

主编简介



方先业 1944 年出生，安徽六安市人。外科学教授，外科主任医师，硕士研究生导师。原安徽蚌埠医学院教研室主任，第一附属医院急诊部主任，安徽济民肿瘤医院院长。现任中国抗癌协会大肠癌专业委员会委员，安徽省抗癌协会胃肠专业委员会主任委员等。1989 年曾赴日本研修腹部外科。从事普外、急诊外科和肿瘤外科临床、科研和教学工作 40 余年，有丰富的临床医疗和手术经验，在急诊外科诊疗、外科危重症救治和肿瘤外科治疗方面成绩斐然。发表论文 30 余篇。主编《腹部外科手术技巧》《实用急诊医学》等著作，参编著作多部。研制国产小肠减压导管等成功应用于临床，获省、市级医学科技进步奖 5 项。



刘牧林 1966 年 10 月出生，蚌埠医学院第一附属医院胃肠外科副主任，主任医师、教授，硕士研究生导师。主持卫生厅、教育厅科研课题 6 项，发表论文 50 余篇，编写专著《腹部外科手术技巧》《实用急诊医学》2 部，参与完成的“国产小肠减压管治疗肠梗阻的研制与应用”获 2000 年安徽省科学技术进步四等奖，主持“急性胰腺炎综合治疗基础与临床研究”获 2006 年安徽省科技进步三等奖。现为安徽省学术技术带头人后备人选，安徽省卫生厅学术与技术带头人，安徽省高校优秀青年骨干教师，蚌埠医学院学科带头人。

内 容 提 要

本书作者参考国内外最新文献,结合自己丰富的临床实践和教学经验,系统阐述了急腹症与腹部损伤的基础理论和诊疗技术。全书共 17 章,包括腹痛本质与相关解剖学关系,急腹症的概念、分类、诊断、鉴别和手术治疗原则,腹壁、腹膜、胃、十二指肠、小肠、阑尾、结肠、直肠、肛门、肝胆系急腹症,急性胰腺炎、脾脏急腹症,腹腔室隔综合征,泌尿、生殖系和腹内肿瘤的急腹症,与腹痛相关的内科、妇产科、儿科急腹症,腹腔镜、内镜在急腹症诊疗中的应用,以及腹部各脏器损伤的急诊和救治技术等。本书内容丰富,阐述简明,图文并茂,实用性强,主要供普通外科、急诊科和相关科医师阅读参考,亦适于基层全科医师和医学院校师生参阅。

前 言

急腹症是以“急性腹痛”为突出症状的一组疾病的总称,其中严重者需要手术治疗,甚至紧急手术处理,故“急腹症”一词一般是指“外科急腹症”。因腹内器官病变性质不同,症状、体征、各种辅助检查的表现有着明显差别,临床上可根据这些差别作出初步诊断。在腹部损伤时,虽然腹痛的病因明确,但腹内器官和腹部以外的损伤极为复杂,是一类特殊的急腹症。此外,还有一些腹内非外科疾病(如内科胃肠炎、妇科异位妊娠等),甚至非腹部疾病(如内科肺炎、心肌梗死等)也可发生与急腹症相似的腹痛。如此繁杂的急症和外科危重症,要在门急诊首诊时就能鉴别出来是很困难的,特别对于那些年轻的急诊科医师来说真是一种挑战。但是对急性腹痛患者而言,病痛难忍,急切要求医生手到病除才是。这样,急腹症诊断的复杂性,治疗处理的紧迫性和患者对治疗结果的高期望值,势必把急腹症的诊疗推到了门急诊和普外科临床工作的风口浪尖上。

在医学科学飞速发展的当今,急腹症诊断和治疗的进展是有目共睹的。如果小视这些进展,思维、知识和技术仍然停留在以“剖腹探查”为主要诊疗手段的时期,临床上将会面临更大的风险,承担更大的责任。急腹症的诊断方法已经有了质的飞跃,影像学的普及和发展,将我们的视线带进了腹腔内部。内镜、腹腔镜和介入治疗把诊断和治疗无缝对接起来。非手术治疗和微创手术的理念融入了急腹症的治疗之中。多学科、临床和医技科室的密切协作,打破了急腹症的分科界限。危重急腹症最终发生的多器官功能障碍已经由ICU主动承担起救治重担。如此等等令人瞩目的成就,鼓舞着我们征服急腹症的勇气,坚定了必胜的信心。

遗憾的是,如此变幻莫测、治疗风险极大的一大类急症的处理,通常都是要低年资初、中级医生担负着重任。换句话说,大多数急腹症病人的命运,是掌握在知识和经验并不是很丰富的医生手中。这不仅是医疗风险管理上的缺陷,也是医学继续教育的薄弱环节。如何提高急腹症的诊治水平,应该是临床医生和医院管理者必须下大气力解决的迫切问题。除了有经验的医生接诊病人和指导门急诊医生日常诊疗工作之外,首诊医生的大量知识储备和长期的经验积累,多学科的密

切协作,临床和医技科室的通力配合都是必要的。

就医学继续教育来说,有关急腹症的专业书籍已经很多。人民军医出版社紧跟医疗改革的步伐,满足社区医师和基层医院低年资门急诊医师的需求,早就列计划出版一本既简明适用又能反映当前进展的临床参考用书,来系统介绍急腹症和腹部损伤的诊断与治疗。编辑部把这个担子加在了我们身上,出于临床教学的责任感,我们也应允了。可是动笔之后发现,这个极普通的命题却是难以写出特色和新意来的难题。我们除了写入系统的基本诊疗知识和技术之外,本书尽力将本专业的新理念、新技术和新疗法加以介绍,祈望读者能够享受到新进展带来的好处。

本书共 17 章,第 1 章让我们认识一下腹痛的本质;第 2 章至第 9 章分器官叙述腹部外科的常见急腹症;第 10 章提及了腹腔室隔综合征;第 11 章阐述了泌尿系急腹症;第 12 章总结了肿瘤并发急腹症的诊疗问题;第 13 章至 15 章简要阐明常见的内科腹痛、妇产科和儿科的急腹症;第 16 章列举了内镜和腹腔镜在急腹症诊疗中的应用;最后一章将腹部损伤做了系统介绍,因为它是有别于一般急腹症的特殊类型,也基于对损伤的高发生率和高危重度的认识,以便读者获得完整的腹部损伤诊疗知识。

本书参考了很多医学文献,并将主要参考书目列于书末。在此向原书和文献的作者表示衷心的感谢!

受阅历、经验、时间和思维方法的影响,我们难以准确反映出急腹症的全貌和最新进展,书中如有错漏不当之处,恳请同道专家和广大读者批评指正。

方先业

2010 年 8 月 16 日

目 录

第 1 章 急腹症概述 (1)	第 2 章 腹壁、腹膜的急腹症 (25)
一、急腹症的概念和分类 (1)	一、急性腹膜炎..... (26)
二、腹痛的本质及相关的解剖学联系 (2)	(一)继发性腹膜炎 (26)
(一)痛觉的感受与传导..... (2)	(二)原发性腹膜炎 (31)
(二)皮肤痛觉..... (3)	二、腹腔脓肿..... (32)
(三)内脏痛和牵涉痛..... (3)	(一)膈下脓肿 (33)
(四)腹痛的定位及其临床意义..... (6)	(二)盆腔脓肿 (36)
(五)急腹症相关的解剖学基础..... (7)	(三)肠间脓肿 (36)
三、急腹症的诊断..... (10)	三、腹壁疝嵌顿..... (37)
(一)病史采集 (10)	(一)腹股沟斜疝嵌顿 (39)
(二)体格检查 (13)	(二)股疝嵌顿 (41)
(三)辅助检查 (16)	附一:腹股沟斜疝修补术..... (41)
(四)鉴别诊断 (18)	附二:股疝手术..... (47)
四、特殊状态下的急腹症..... (20)	四、肠系膜血管疾病..... (51)
(一)妊娠时期的急腹症 (20)	(一)肠系膜上动脉栓塞 (51)
(二)重症监护治疗室中发生的急 腹症 (20)	(二)肠系膜静脉血栓形成 (53)
(三)艾滋病(AIDS)、免疫抑制和 急腹症 (21)	第 3 章 胃十二指肠的急腹症 (55)
(四)非外科急腹症 (21)	一、胃和十二指肠溃疡急性穿孔..... (55)
(五)急性腹腔内脏缺血 (22)	二、胃和十二指肠溃疡出血..... (58)
五、急腹症的手术治疗..... (22)	三、幽门梗阻..... (61)
(一)如何决定手术 (22)	四、应激性溃疡..... (63)
(二)术前准备 (23)	五、急性胃扩张..... (66)
(三)手术治疗 (23)	六、胃和十二指肠憩室..... (67)
(四)急腹症的预后 (23)	(一)胃憩室 (67)
	(二)十二指肠憩室 (68)
	七、胃和十二指肠异物..... (69)
	(一)吞入异物 (69)
	(二)胃石症 (70)

八、胃扭转.....	(71)	(一)结肠癌并发急性结肠梗阻	(125)
附一:胃次全切除术.....	(72)	(125)
附二:迷走神经切断术.....	(78)	(二)乙状结肠扭转.....	(126)
第4章 小肠梗阻	(84)	(三)盲肠扭转.....	(127)
一、概述.....	(84)	(四)急性结肠假性梗阻.....	(128)
二、粘连性肠梗阻.....	(92)	(五)粪便嵌塞.....	(128)
三、肠套叠.....	(96)	三、结肠穿孔.....	(129)
四、小肠扭转.....	(101)	四、便血和黑粪.....	(130)
五、疝源性肠梗阻.....	(103)	五、直肠肛管周围脓肿.....	(133)
(一)腹外疝.....	(103)	(一)肛周脓肿.....	(133)
(二)腹内疝.....	(104)	(二)坐骨直肠窝脓肿.....	(134)
六、堵塞性肠梗阻.....	(105)	(三)骨盆直肠窝脓肿.....	(134)
(一)蛔虫堵塞.....	(105)	(四)直肠后窝脓肿.....	(135)
(二)粪便堵塞.....	(105)	(五)直肠壁内脓肿.....	(135)
(三)异物堵塞.....	(106)	六、直肠脱垂.....	(135)
(四)结石堵塞.....	(106)	七、痔.....	(138)
七、肠系膜血管阻塞.....	(107)	第7章 肝胆系的急腹症	(142)
八、麻痹性肠梗阻.....	(107)	一、胆道系统感染概述.....	(142)
九、痉挛性肠梗阻.....	(108)	(一)胆道感染的致病因素.....	(142)
十、术后早期炎性肠梗阻.....	(108)	(二)胆道感染时的病理变化.....	(143)
附:小肠部分切除术.....	(109)	(三)胆道感染对机体的影响.....	(143)
第5章 阑尾炎	(112)	二、急性胆囊炎.....	(144)
一、急性阑尾炎.....	(112)	三、慢性结石性胆囊炎.....	(151)
二、慢性阑尾炎.....	(118)	附:胆囊切除术.....	(152)
三、特殊类型阑尾炎.....	(118)	四、重症急性胆管炎.....	(156)
(一)小儿急性阑尾炎.....	(118)	附:胆总管探查术.....	(164)
(二)妊娠期急性阑尾炎.....	(118)	五、胆道出血.....	(166)
(三)老年人急性阑尾炎.....	(119)	六、胆道蛔虫病.....	(169)
附:阑尾切除术.....	(119)	七、细菌性肝脓肿.....	(171)
第6章 结肠、直肠和肛门急腹症	(123)	第8章 急性胰腺炎	(175)
一、结肠憩室炎.....	(123)	第9章 脾的急腹症	(189)
二、结肠梗阻.....	(125)	一、脾脓肿.....	(189)

二、脾蒂扭转	(191)	第 13 章 与腹痛相关的内科疾病 ...	(237)
三、自发性脾破裂	(193)	一、克罗恩病	(238)
第 10 章 腹腔室隔综合征	(195)	二、肝脓肿	(241)
第 11 章 泌尿、生殖系的急腹症	(199)	三、阿米巴痢疾	(242)
一、泌尿系结石	(199)	四、细菌性痢疾	(244)
二、急性泌尿系感染	(206)	(一)急性菌痢	(244)
(一)肾盂肾炎	(206)	(二)慢性菌痢	(244)
(二)肾周围炎与肾周围脓肿	(208)	五、病毒性肝炎	(247)
三、急性尿潴留	(209)	六、肠道蛔虫病	(250)
附一:导尿术	(210)	七、急性胃肠炎	(251)
附二:膀胱穿刺术	(212)	八、急性肠系膜淋巴结炎	(252)
四、急性附睾炎	(212)	九、结核性腹膜炎	(252)
五、睾丸扭转	(213)	十、溃疡性结肠炎	(255)
六、肾脏血管病	(215)	十一、胃肠功能紊乱	(257)
(一)肾动脉血栓及栓塞	(215)	十二、消化性溃疡	(258)
(二)肾静脉血栓形成	(216)	十三、糖尿病酮症酸中毒	(261)
第 12 章 腹内肿瘤的急腹症	(218)	十四、急性肾盂肾炎	(263)
一、腹腔内出血	(218)	十五、急性胸膜炎	(264)
(一)肝癌破裂出血	(218)	十六、急性心肌梗死	(267)
(二)肝海绵状血管瘤破裂出血	(220)	十七、急性右心衰竭	(271)
(三)胃癌急性出血	(222)	十八、腹型癫痫	(272)
(四)结肠、直肠癌出血	(224)	十九、带状疱疹	(273)
二、腹内肿瘤穿孔	(225)	二十、脊髓痨和脊髓空洞症	(273)
(一)胃癌穿孔	(225)	(一)脊髓痨所致的胃肠危象诊断	(274)
(二)结肠、直肠癌穿孔	(226)	要点	(274)
三、腹内肿瘤梗阻	(227)	(二)脊髓空洞症	(274)
(一)结肠、直肠癌梗阻	(227)	二十一、尿毒症	(275)
(二)胃癌合并幽门梗阻	(229)	二十二、肾上腺危象	(278)
(三)恶性胆道梗阻	(230)	二十三、嗜铬细胞瘤危象	(279)
附一:胃空肠吻合术	(231)	二十四、铅中毒	(281)
附二:腹壁造口术	(234)	二十五、过敏性紫癜	(282)
		二十六、流行性出血热	(284)
		第 14 章 妇产科急腹症	(287)
		一、概述	(287)

二、腹腔出血类妇产科急腹症 …… (287)	(一)腹痛 …… (311)
(一)异位妊娠 …… (287)	(二)呕吐 …… (315)
(二)卵巢黄体破裂 …… (292)	(三)全身反应 …… (316)
三、绞窄性妇产科急腹症 …… (293)	(四)胃肠道出血 …… (316)
(一)卵巢囊肿蒂扭转 …… (293)	五、小儿急腹症的主要体征 …… (316)
(二)子宫浆膜下肌瘤蒂扭转 …… (294)	(一)腹部检查 …… (316)
(三)输卵管和卵巢扭转 …… (294)	(二)不合作小儿腹部触诊方法
四、炎症性妇产科急腹症 …… (294)	…… (317)
(一)急性盆腔炎 …… (294)	(三)其他系统和器官的检查 …… (318)
(二)盆腔脓肿 …… (297)	六、小儿急腹症的特殊检查技术 …… (318)
五、妊娠合并急腹症 …… (301)	(一)腹腔穿刺 …… (318)
(一)妊娠合并急性阑尾炎 …… (301)	(二)直肠指检 …… (318)
(二)妊娠合并急性胆囊炎 …… (302)	七、小儿急腹症的实验室检查 …… (319)
(三)妊娠合并急性胰腺炎 …… (303)	(一)常规化验 …… (319)
(四)妊娠合并肠梗阻 …… (304)	(二)血液生化检查 …… (319)
(五)妊娠合并急性肾盂肾炎 …… (305)	(三)消化道引流液及腹腔穿刺液
六、其他妇产科急腹症 …… (306)	检查 …… (319)
(一)妊娠呕吐 …… (306)	八、小儿急腹症的影像学检查 …… (319)
(二)妊娠期肝内胆汁淤积症 …… (306)	(一)X线检查 …… (319)
(三)痛经 …… (307)	(二)CT …… (320)
第 15 章 儿科常见急腹症 …… (309)	(三)磁共振成像(MRI) …… (320)
一、小儿的解剖生理特点 …… (309)	(四)放射性核素扫描 …… (320)
二、常见小儿急腹症分类 …… (309)	(五)B超检查 …… (320)
(一)腹壁疾病 …… (310)	(六)内镜、腹腔镜 …… (321)
(二)腹腔内疾病 …… (310)	(七)选择性动脉造影 …… (321)
(三)腹膜后疾病 …… (310)	(八)其他诊断方法 …… (321)
(四)全身其他系统疾病 …… (310)	九、小儿急腹症的诊断 …… (321)
三、小儿外科急腹症的常见病理类型	(一)有无急腹症 …… (321)
…… (310)	(二)判断是小儿外科急腹症还是
(一)感染 …… (310)	小儿内科急腹症 …… (321)
(二)穿孔 …… (311)	(三)区别是腹部器质性病变还是
(三)梗阻 …… (311)	功能性病变 …… (322)
(四)出血 …… (311)	(四)腹部钝性伤的诊断 …… (322)
四、小儿急腹症的主要症状 …… (311)	十、常见的小儿急腹症 …… (322)
	(一)新生儿时期 …… (322)

(二)婴幼儿期.....	(326)	静脉曲张.....	(340)
(三)儿童期.....	(330)	(二)非静脉曲张上消化道出血的	
十一、小儿急腹症的治疗	(334)	内镜治疗.....	(341)
(一)非手术疗法.....	(334)	(三)内镜下扩张器治疗上消化道	
(二)手术治疗.....	(334)	良性狭窄.....	(341)
第 16 章 腹腔镜、内镜在急腹症诊疗		(四)内镜下治疗上消化道恶性肿	
中的应用	(335)	瘤导致的急性梗阻.....	(341)
一、腹腔镜在腹部外科急诊的应用		(五)急诊内镜下胃内异物取出术	
.....	(335)	(342)
(一)急性胆囊炎的腹腔镜胆囊切		(六)胰十二指肠镜行胆管括约肌	
除术.....	(335)	切开(EST)+胆管取石术治	
(二)腹腔镜下胆管切开纤维胆道		疗结石性急性梗阻性胆管炎	
镜取石 T 管引流术	(335)	(342)
(三)重症急性胰腺炎经腹腔镜行		(七)胰十二指肠镜行胆管括约肌	
腹腔冲洗引流术.....	(336)	切开、鼻胆管引流治疗重症胆	
(四)腹腔镜下上消化道溃疡穿孔		源性胰腺炎.....	(343)
修补术.....	(337)	(八)急性小肠大出血急诊剖腹探	
(五)腹腔镜阑尾切除术.....	(338)	查术中内镜的应用.....	(344)
(六)腹腔镜肠粘连松解术.....	(338)	(九)结肠内支架治疗乙状结肠癌、	
(七)腹腔镜辅助的小肠部分切		直肠癌所致急性梗阻.....	(345)
除+肠肠吻合术.....	(339)	(十)急性胃扭转的消化道内镜功	
(八)腹腔镜引导下腹腔脓肿穿刺		能复位术.....	(346)
引流术.....	(339)	(十一)急性肠套叠的内镜下复位	
(九)嵌顿性疝的腹腔镜修补术		(346)
.....	(339)	(十二)急性结肠扭转的乙状结肠	
(十)腹腔镜应用于外伤性脾破裂		镜下减压复位治疗.....	(347)
修补.....	(340)	(十三)急性结肠假性梗阻(Ogilvie	
(十一)腹腔镜对外伤性肝破裂的		综合征)的结肠镜减压治疗	
处理		(347)
.....	(340)	(十四)乙状结肠镜用于吻合口狭	
(十二)腹腔镜处理胆汁性腹膜炎		窄扩张和止血.....	(347)
.....	(340)	(十五)可曲式乙状结肠镜急诊取	
二、内镜在腹部外科急诊的应用 ...	(340)	出下消化道异物.....	(347)
(一)上消化道内镜诊治上消化道		第 17 章 腹部损伤	(349)
		一、概述	(349)

二、腹部外伤的术中探查	(352)	(一)腹膜后血肿	(416)
三、腹壁损伤	(354)	(二)腹膜后大血管损伤	(418)
四、胃损伤	(355)	附:腹部卒中	(422)
五、十二指肠损伤	(361)	十四、创伤性膈疝	(424)
六、小肠损伤	(367)	十五、泌尿生殖系损伤	(426)
七、结肠损伤	(373)	(一)肾损伤	(426)
八、直肠肛管损伤	(378)	(二)输尿管损伤	(433)
九、肝损伤	(382)	(三)膀胱损伤	(435)
十、肝外胆道损伤	(393)	(四)尿道损伤	(439)
十一、胰腺损伤	(401)	(五)外生殖器损伤	(443)
十二、脾损伤	(407)	十六、含腹部损伤在内的多发伤 ..	(444)
十三、腹膜后血肿及腹部大血管损伤	(416)	参考文献	(455)

第1章 急腹症概述

一、急腹症的概念和分类

急腹症(acute abdomen)是指以“急性腹痛”为突出症状的一组疾病的总称,因为患者初就诊时诊断尚未明确,以“急腹症”相称,能直观地描述疾病的突出特点。急腹症一词在临床广泛应用,尤其在外科急诊时常用于疾病诊断和作为急诊处理的依据。在大多数情况下,因为腹部的组织和(或)器官发生了病理性改变,其中严重者需要外科手术治疗,甚至紧急手术处理,故“急腹症”一词一般是指“外科急腹症”。急腹症在腹痛发生的同时,常伴有恶心、呕吐、腹胀、发热、便秘、腹泻等症状。因腹腔内器官病变性质不同,所伴随的症状也有明显差别,临床上可根据这些差别鉴别出不同类型的急腹症。此外,还有一些腹内非外科疾病(如内科胃肠炎、妇科异位妊娠等),甚至非腹部疾病(如内科肺炎、心肌梗死等)也可发生与急腹症相似的腹痛,在门、急诊首诊时就鉴别出来,有时存在较大困难,特别对于那些年轻的急诊外科医师。但是对急性腹痛患者而言,一般需要在较短的时间内做出决定,判断是否需要外科手术,常常需要周密的临床观察和现代化的影像学检查。因此,急腹症诊断的复杂性,治疗处理的紧迫性和患者对治疗结果的高期望值,决定了急腹症是临床外科中的一项十分复杂而重要的工作。

在腹部闭合性损伤时,腹痛的病因明确,有时不仅可伤及腹内多个脏器,波及较大范围,还可发生胸、腹部多发伤、复合伤,甚至腹腔与盆腔器官、脊柱、骨盆联合损伤而使腹痛的分析与判断复杂化。

引起急腹症的原因很多,但从外科临床的实用角度出发,比较简单的是将其分为“外科急腹症”和“非外科急腹症”两类。前者是指按习惯需要收住于外科病室,由外科医师行非手术或手术甚至紧急手术的一类疾病,而后者因不需紧急的外科处理,外科手术甚至会给患者带来不必要的损伤,因而通常把患者先收住内科等相关科室做进一步的观察和治疗。然而,这个划分是人为的,并不一定完全代表疾病的本质,因为对某一疾病的处理和是否需要手术治疗,常随着疾病发展过程、治疗观念的改变而有所改变。同时,这些疾病在其治疗过程中,随着病理改变的演变,尚存在需要手术的可能性。

属于外科急腹症范畴的疾病,多属于以下的一些情况:①腹内脏器急性炎症性疾病,包括急性腹膜炎(如原发性腹膜炎、继发性腹膜炎等);②脏器穿孔及破裂性疾病;③空腔脏器的内容物的运行通过障碍性疾病;④脏器血循环障碍性疾病(如脏器扭转、绞窄性肠梗阻、嵌顿性疝等);⑤内出血性疾病;⑥腹部外伤性急腹症等。

外科急性腹痛的诊断,首先从询问病人的腹痛开始,因为腹痛常常是最突出的症状。外科急性腹痛从疼痛的特点上,又可分为持续性的疼痛和间歇性的剧痛,后者通常称之为“绞痛”。疼痛可以是固定的有清楚定位的,或是隐约的无清楚定位性的,后者常称为内脏痛或远离患病脏器的“牵涉痛”。由于外科急性腹痛时腹痛的性质是多种多样的,可能还会因病人个体的差异而不同,有时是复合的,很少是哪一种单一的腹痛,故一般并不将痛的性质作

为分类的依据。但是,外科急性腹痛一般是反映腹内脏器的器质性病变,在不同性别、不同的年龄段均有其不同的特点,例如儿童和老人对同样的腹痛的刺激的表达就可能不一样,但这些差别,尚难于作为分类的标准。非外科性的腹痛则多是不固定、无明确定位、不伴有腹膜刺激的疼痛。比较简单、实用、更直接地对急性腹痛的分类方法,是按照病人感觉腹痛所在的部位进行分类,如右上腹痛、上腹痛、左上腹痛、左下腹痛、右下腹痛、腹中部痛、腰背部痛等,这种分类方法有利于联系腹内脏器疾病及进一步的诊断评估。

二、腹痛的本质及相关的解剖学联系

疼痛是一个复杂的生理过程,对它的了解有助于临床上对腹痛的分析。痛觉是机体受到伤害性刺激时产生的一种不愉快的感觉,常伴有不愉快的情绪活动和防卫反应。它是机体受到损害的警报信号,对于保护机

体有重要作用。同时,疼痛是许多疾病的症状之一,因此,认识痛觉的产生及其规律对于指导临床实践具有重要意义。

(一)痛觉的感受与传导

研究认为,痛觉感受器是分布于游离神经末梢感受致痛性化学物质的化学感受器,又称为伤害性感受器,广泛存在于皮肤、肌肉、关节和内脏等处。各种伤害性刺激只要达到一定的强度,均可引起组织损伤并释放出一些致痛的化学物质,如 K^+ 、 H^+ 、组胺、5-羟色胺、缓激肽等。这些物质促进神经末梢去极化,继而发放动作电位,即痛觉神经冲动。

不同的神经纤维的传导速度差别很大,与神经纤维的直径、有无髓鞘、髓鞘的厚度和温度有关。通常直径粗的神经纤维和有髓鞘的神经纤维传导速度较快。哺乳动物的周围神经纤维分为 A、B、C 三类,其中 A 类又分为 α 、 β 、 γ 、 δ 四类。根据神经纤维的直径可分为 I、II、III、IV 四类(表 1-1,表 1-2)。

表 1-1 神经纤维的分类(一)

纤维分类	来源	纤维直径 (μm)	传导速度 (m/s)	锋电位时程 (ms)	绝对不应期 (ms)
A(有髓)	A 初级肌梭传入纤维和支配梭外肌的传出纤维	13~22	70~120		
	A_β 皮肤的触-压觉传入纤维	8~13	30~70	0.4~0.5	0.4~1.0
	A_γ 支配梭内肌的传出纤维	4~8	15~30		
	A_δ 皮肤痛、温度觉传入纤维	1~4	12~30		
B(有髓)	自主神经节前纤维	1~3	3~15	1.2	1.2
C(无髓)	sC 自主神经节后纤维	0.3~1.3	0.7~2.3	2.0	2.0
	drC 后根中传导痛觉的传入纤维	0.4~1.0	0.6~2.0		

表 1-2 神经纤维的分类(二)

纤维分类	来源	直径(μm)	传导速度(m/s)	生理电学分类
I _a	肌梭的传入纤维	12~22	70~120	A_α
I _b	腱器官的传入纤维	15~20	70~120	A_α
II	皮肤的机械感受器传入纤维(触-压觉、振动觉)	5~12	25~70	A_β
III	皮肤痛、温度觉、肌肉的深部压觉传入纤维	2~5	10~25	A_δ
IV	无髓神经的痛觉、温度、机械感受器传入纤维	0.1~1.3	1	C

(二) 皮肤痛觉

伤害性刺激作用于皮肤时,可先后出现两种性质不同的痛觉,即快痛和慢痛。快痛在刺激时很快发生,是一种尖锐而定位清楚的“刺痛”。慢痛是一种定位不明确的“烧灼感”,一般在刺激过后0.5~1.0s才能被感觉到,痛感强烈而难以忍受,撤除刺激后还持续几秒钟,并伴有情绪反应及心血管和呼吸等方面的变化。伤害性刺激作用的部位离脑越远,先后出现的快痛和慢痛两种痛觉之间的间隔时间愈长。现已知道快痛由A_δ类纤维传导,它直径较粗、有髓鞘、传导速度较快而兴奋阈较低。A_δ类纤维进入脊髓后,在后角更换神经元并发出纤维交叉到对侧上行,抵达丘脑后腹核,换元后投射至大脑皮质的第一感觉区,产生定位明确的快痛。慢痛由C类纤维传导,其直径较细、无髓鞘、传导速度慢而兴奋阈较高。C类纤维在脊髓内弥散上行,抵达脑干网状结构和丘脑的髓板内核群,而后弥散投射到大脑皮质和边缘系统,引起慢痛和情绪反应。深部组织(如骨膜、韧带和肌肉等)和内脏的痛觉,一般也表现为慢痛。内脏痛还常常放射到其他部位。

(三) 内脏痛和牵涉痛

急腹症时腹痛的表现常有三种情况:内脏痛、邻近壁腹膜受刺激时的定位性疼痛和牵涉痛。例如急性胆囊炎病人,内脏痛表现

为常在上腹部中央的深部痛。又如急性阑尾炎时,内脏痛亦常表现在上腹部中央的深部痛,这是因为腹内脏器的神经支配是双侧性的,所以内脏痛总是表现为感觉在腹部中线的深部痛。此种深部痛常相当于体检时的深压痛部位,但二者的部位有时亦可不一致。急性阑尾炎早期,深压痛在右下腹阑尾根部,而内脏痛却在上腹部。随着炎症的发展,由于壁腹膜受刺激,便出现定位性疼痛。如急性胆囊炎的右上腹痛和急性阑尾炎的右下腹痛。有时此种定位性痛可以缺如或不典型。例如若胆囊已经萎缩,或位置高在膈肌下,则可以无明显的右上腹痛和相应的体征。同样,若阑尾的位置异位,深入至盆腔内,或为小肠所遮盖,深藏在后腹膜之后,或在妊娠时被子宫将其与腹前壁隔开等,亦可能不出现典型的右下腹痛和相应的体征。

1. 内脏痛 是内脏器官受到伤害性刺激时产生的疼痛感觉。特征:①缓慢、持续、定位不精确;②对于机械性牵拉、痉挛、缺血、炎症和化学刺激十分敏感,而对于切割、烧灼等刺激并不敏感;③可引起牵涉痛;④疼痛强烈而难以忍受,并伴有情绪反应及心血管和呼吸等方面的变化。

腹部内脏病变时,内脏痛通常表现的部位如图1-1所示。胃及十二指肠的痛觉信息经内脏大神经从胸_{7~9}脊神经后根传入脊髓,

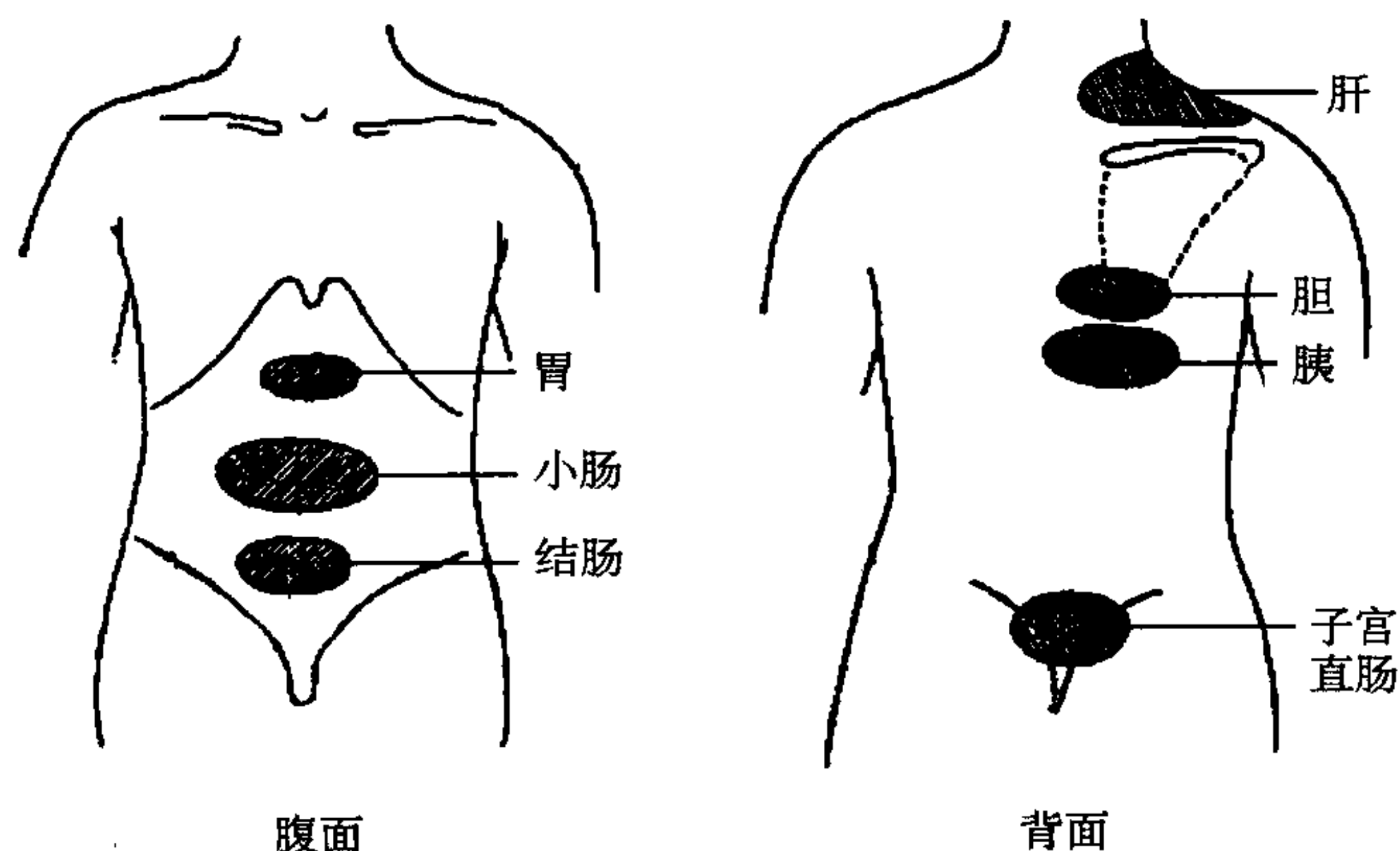


图 1-1 腹内器官深部痛的位置

其深部痛反映在相应的脊神经管辖上腹部。小肠的感觉则通过胸_{9~11}脊神经后根传入脊髓,内脏痛的部位位于脐周的中腹部。结肠、乙状结肠感觉是经胸_{11~12}脊神经后根传入脊髓,故其深部痛位于下腹部。乙状结肠以下,接受盆腔神经丛支配,其副交感神经纤维经骶_{2~4}神经根进入脊髓,其内脏痛一般在腰骶部。膈肌受刺激后,膈神经经颈_{3~5}神经根进入脊髓,疼痛分布于同侧肩、颈部。肝、胆囊、胆管感觉经胸_{7~9}神经根进入脊髓,胰腺感觉经胸_{8~10}神经根传入脊髓。

内脏痛的传入神经主要是交感神经干内的传入纤维,但食管、气管的痛觉是通过迷走神经干内的传入纤维进入中枢而上传的。部分盆腔脏器(如直肠、前列腺、子宫颈等)的痛觉传入神经纤维是沿盆神经传入,进入脊髓而上行。

产生内脏痛的机制,目前了解不多。能广泛地刺激内脏神经末梢的因素皆可产生真正的腹痛。例如内脏缺血、化学刺激、平滑肌痉挛、空腔脏器痉挛或膨胀、腹膜或韧带的牵引等,均可产生内脏痛。炎症时的腹痛和局部的化学性刺激有关。慢性的、逐渐发生的

病理改变,亦可以不产生明显的腹痛,如胆囊积液、肿瘤所致的胆管阻塞等。内脏痛觉是通过细的C型纤维传递,故传导钝痛、皮痛感和烧灼感,定位很不明确。空腔脏器痉挛产生绞痛,绞痛发作与平滑肌强烈收缩时的组织缺血有关,常呈阵发性。由于C型神经纤维所传递的疼痛性质的相似性,所以一些腹腔内脏器疾病在开始时常表现为类似的腹痛症状,缺乏器官或疾病的特异性,使临床鉴别诊断有时会遇到困难。例如慢性阑尾炎、慢性胆囊炎、溃疡病均表现为上腹部酸痛感。

内脏痛不仅能产生牵涉痛,亦可以通过脊髓相应节段的输出神经纤维,作用于效应器官,因而产生相应部位的腹壁肌肉紧张,称为内脏运动反射(图1-2)。有时虽然只表现为上腹部痛而尚未有局部壁腹膜受刺激的现象,但在细致的身体检查时,常可以发觉右下腹壁的肌张力增高,说明有该处腹壁肌肉痉挛。此外,在腹腔内脏疾病开始时,常出现恶心、呕吐、食欲缺乏、腹胀等胃肠道功能紊乱的症状。这些症状常是诊断腹内脏器急性疾病的重要依据。这些内脏功能改变,是通过内脏神经内脏反射产生的(图1-3)。

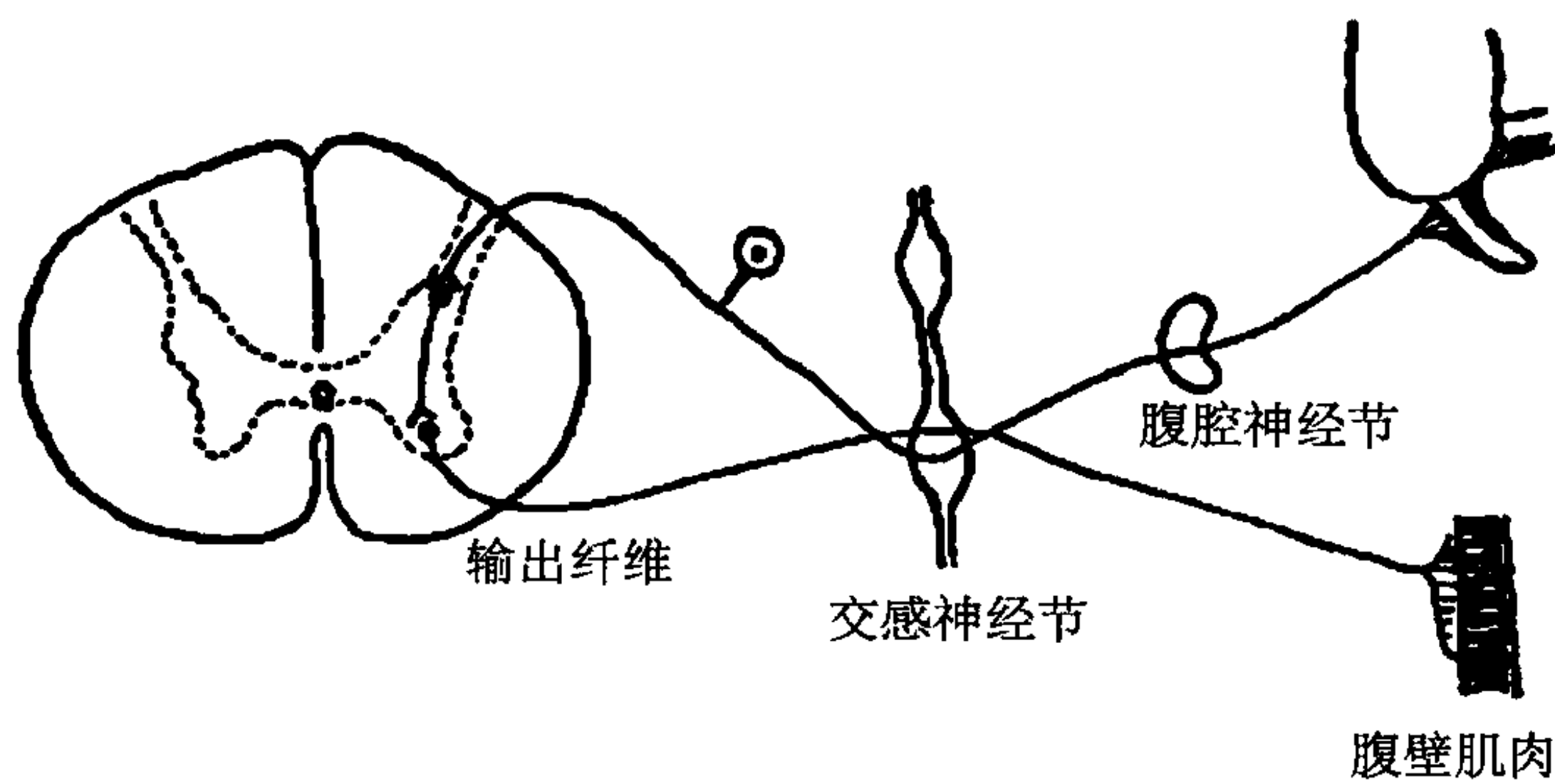


图 1-2 内脏运动反射弧

2. 牵涉痛 某些内脏疾病往往引起远隔的体表部位发生疼痛或痛觉过敏,这种现象称为牵涉痛(referred pain)。例如,心肌缺血时,可发生心前区、左肩和左上臂的疼痛;胆

囊病变时,右肩区会出现疼痛;阑尾炎时,常感到上腹部或脐区有疼痛等(表1-3,图1-4)。内脏牵涉痛与脊髓节段的关系见表1-4。

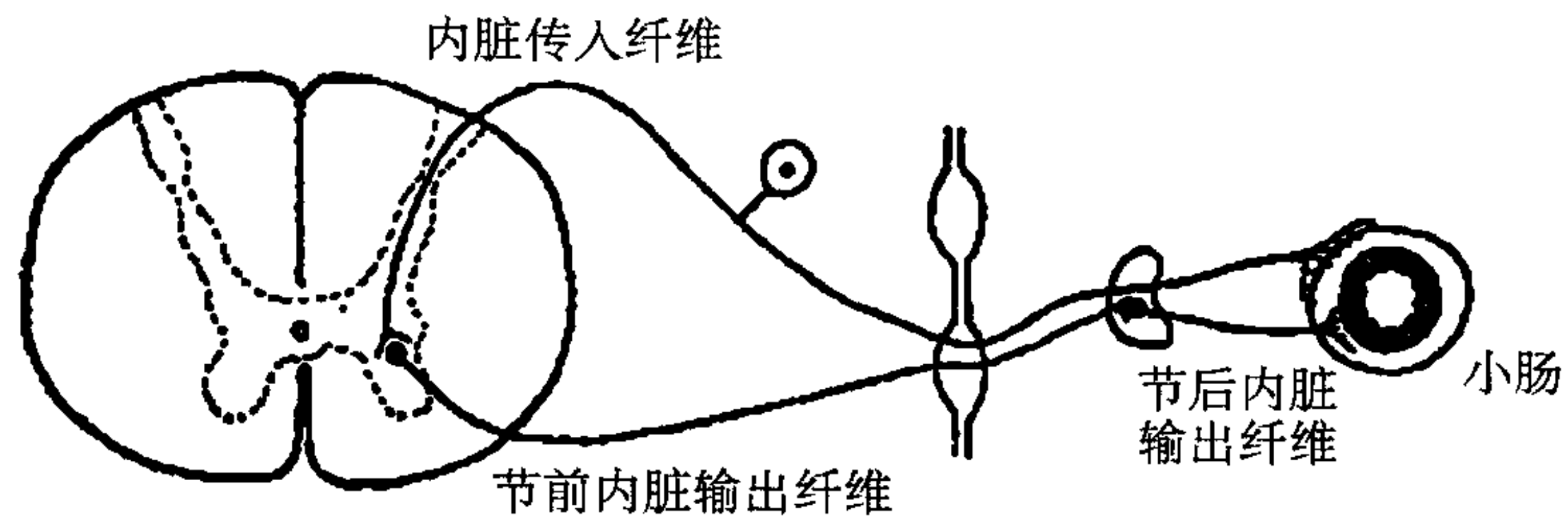


图 1-3 内脏神经内脏反射弧

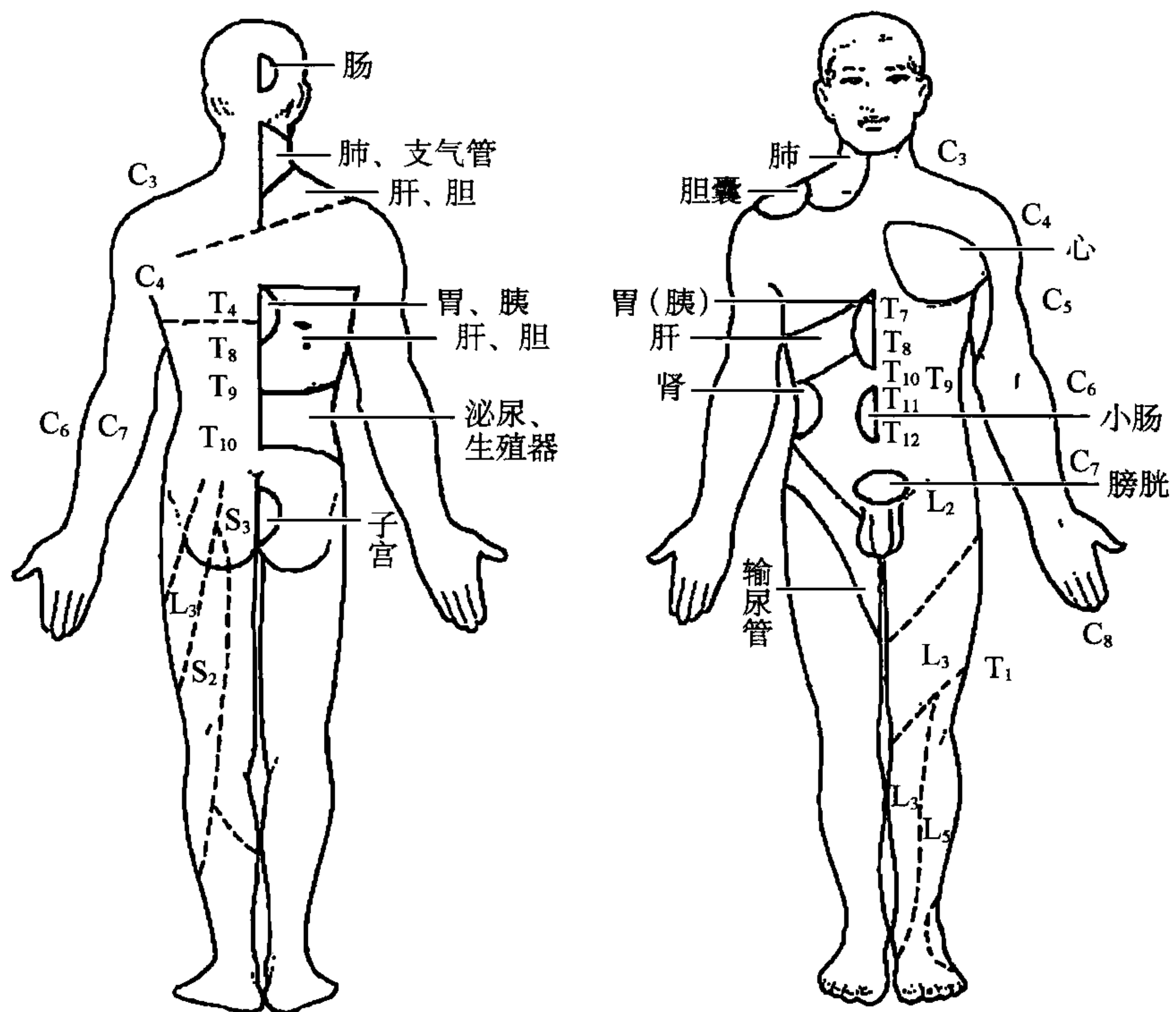


图 1-4 内脏牵涉痛的体表位置

表 1-3 常见内脏疾病牵涉痛的部位和压痛区

患病器官	心(绞痛)	胃(溃疡)、胰(腺炎)	肝(病)、胆囊(炎)	肾(结石)	阑尾(炎)
牵涉痛部位	心前区	左上腹	右肩胛	腹股沟区	上腹部
	左臂尺侧	肩胛间			脐区

表 1-4 内脏牵涉性痛与脊髓节段的关系

内脏器官	产生疼痛和感觉过敏区的脊髓节段
膈	颈 ₄
心脏	颈 ₈ ~胸 ₅
胃	胸 ₆ ~ ₁₀
小肠	胸 ₇ ~ ₁₀
阑尾	胸 ₁₀ ~腰 ₁ (右)
肝、胆囊	胸 ₇ ~ ₁₀ , 也有沿膈神经至颈 ₃ ~ ₄
胰	胸 ₈ (左)
肾、输尿管	胸 ₁₁ ~腰 ₁
膀胱	骶 ₂ ~ ₄ (沿骶副交感)及胸 ₁₁ ~腰 ₂
睾丸、附睾	胸 ₁₂ ~腰 ₃
卵巢及附件	腰 ₁ ~ ₃
子宫体部	胸 ₁₀ ~腰 ₁
子宫颈部	骶 ₁ ~ ₄ (沿骶副交感)
直肠	骶 ₁ ~ ₄

关于牵涉痛的发生原因,通常以会聚学说和易化学说来解释。①会聚学说:发生牵涉痛的躯体组织与患病内脏的传入纤维在进入脊髓时位于同一水平。因而,设想来自内脏痛和躯体痛的传入纤维会聚到同一个后角神经元。由于平时躯体痛经常发生,而内脏痛很少发生,所以将来自内脏的痛觉传入冲动误认为来自体表,这可能是产生牵涉痛的原因。②易化学说:来自患病内脏的传入纤维到达脊髓后角同一区域内彼此非常接近的不同神经元,由患病内脏传来的冲动经侧支可提高邻近的躯体感觉神经元的兴奋性,即产生易化效应,因而,较弱的躯体传入也能引起痛觉。这可能是内脏疾患引起躯体相应部位产生痛觉过敏的原因。③此外还有人认为,牵涉痛的产生可能是由于两种传入纤维在丘脑同一点会聚所致(图 1-5)。

3. 体腔壁痛 内脏疾患除了引起患病脏器本身的疼痛外,还可由于体腔壁浆膜受到刺激而产生疼痛,称为体腔壁痛(parietal pain)。这种痛与躯体痛相类似,也是由躯体神经,如膈神经、肋间神经和腰上部脊神经传入的。

需要说明的是,产生腹痛的机制目前了

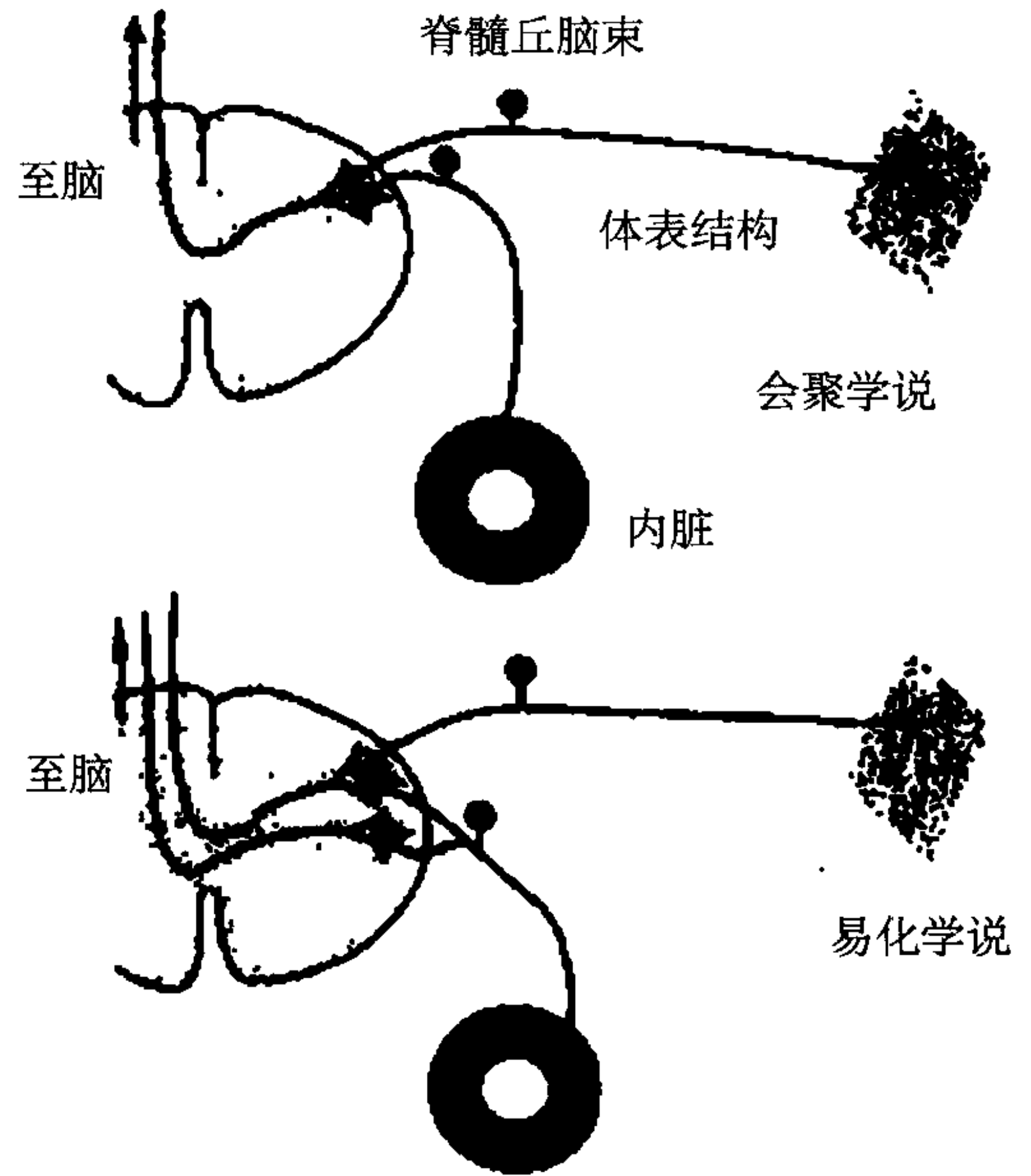


图 1-5 牵涉痛的会聚学说和易化学说

解尚不多,所观察到的临床现象和目前有关的腹痛理论认识有时似乎还有矛盾的现象,有待于更深入的研究来进一步阐明。例如:虽然副交感神经和交感神经是支配腹内脏器的主要神经,但临床上行双侧迷走神经切断或交感神经链切除,并不能使胃肠道失去感觉;切除腹腔神经节用来治疗慢性复发性胰腺炎所致的顽固性腹痛,但其效果并不确切。

(四)腹痛的定位及其临床意义

受刺激的部位越表浅,其定位越准确。如皮肤受到刺激或发生炎症,定位较为准确。深部所受的刺激则定位欠准确,只表现为某一区域或范围内的疼痛。腹部受脊神经和自主神经系统两组神经纤维支配。自胸₇至胸₁₂脊神经的感觉神经纤维支配腹壁及壁腹膜。腹前壁壁腹膜对痛的感觉敏锐,有准确的定位感,能准确地反映炎症和刺激的部位。腹后壁的壁腹膜对痛的感觉不如腹前壁那样敏锐,因其位置深,定位亦不准确。局部麻醉下行剖腹手术时,对腹后壁壁腹膜的刺激,仍会引起疼痛不适,故需要再做局部浸润麻醉。

腹内器官及其脏腹膜,对一般机械、物理、炎症的刺激并不敏感。腹内实质性脏器,如肝、脾等实质组织对机械刺激不敏感,手术时割切并无痛感。但肝、脾的包膜对膨胀的压力敏感,特别是当肝、脾有迅速肿大时可引起肝、脾区的持续性的、定位不确切的疼痛。肝脓肿等炎性病变所引起的疼痛,除了对肝包膜的刺激之外,亦因由于刺激壁腹膜引起的疼痛。腹腔内空腔脏器的系膜是敏感的,脏器本身对挤压、割切等并不构成痛觉,但对来源于腔内压力急性升高、缺血、痉挛和牵引等刺激敏感。空腔内脏器从发生学上是来自中线,故其神经支配是双侧性的。

(五)急腹症相关的解剖学基础

1. 人体神经支配的节段性分布 人体胚胎早期,躯干的节段性结构较清楚,只有头部不易识别。每一个节段性结构单位,即所谓“体节”,包括骨节、肌节、皮节及相应的神经节。这种人体结构的基本形式,是按照身体纵轴从头到尾排列的,各节段的伸展呈横列位。于是胚胎的每个脊髓节段所发出的传出神经纤维,经过相应的前根,到达相应的骨节、肌节、皮节。与之相类似,每个脊髓节段所接收的传入神经纤维,经过相应的后根,传入脊髓同序的节段。中胚层及其衍生结构(主要为胸、腹部内脏),在胚胎生长发育过程中,经过复杂的转移,有些器官已经转移至他处,各种器官的节段性已经变得不易辨别,但仍保留着原始的神经节段分布关系。例如从颈部肌节发生膈,虽然已经转移至胸腔和腹腔之间,但膈神经仍主要起源于第4颈部脊髓节段。人体内每一对脊神经根所连接的那一段脊髓就是脊髓的一个节段,脊神经根即是脊髓节段的表面标志。人体脊髓共有31个节段,每个脊髓节段通过一对脊神经,支配一对体节,即一个脊髓节段对应一对体节,身体内的皮肤和肌肉都由胚胎时期的体节发育而来。

人体皮肤感觉神经的节段性分布,在颈

部和躯干较为明显,其脊神经的分布仍接近原始状态,每个皮节形成一个环形的束带,环绕躯干和颈部。但在四肢,皮节的配布较复杂,因为四肢是躯干伸出的肢芽发育而成的,从肢芽的根部有数个体节向它的远端伸入,并沿肢芽的长轴平行排列。相邻皮节的神经分布,都有部分重叠(图1-6)。

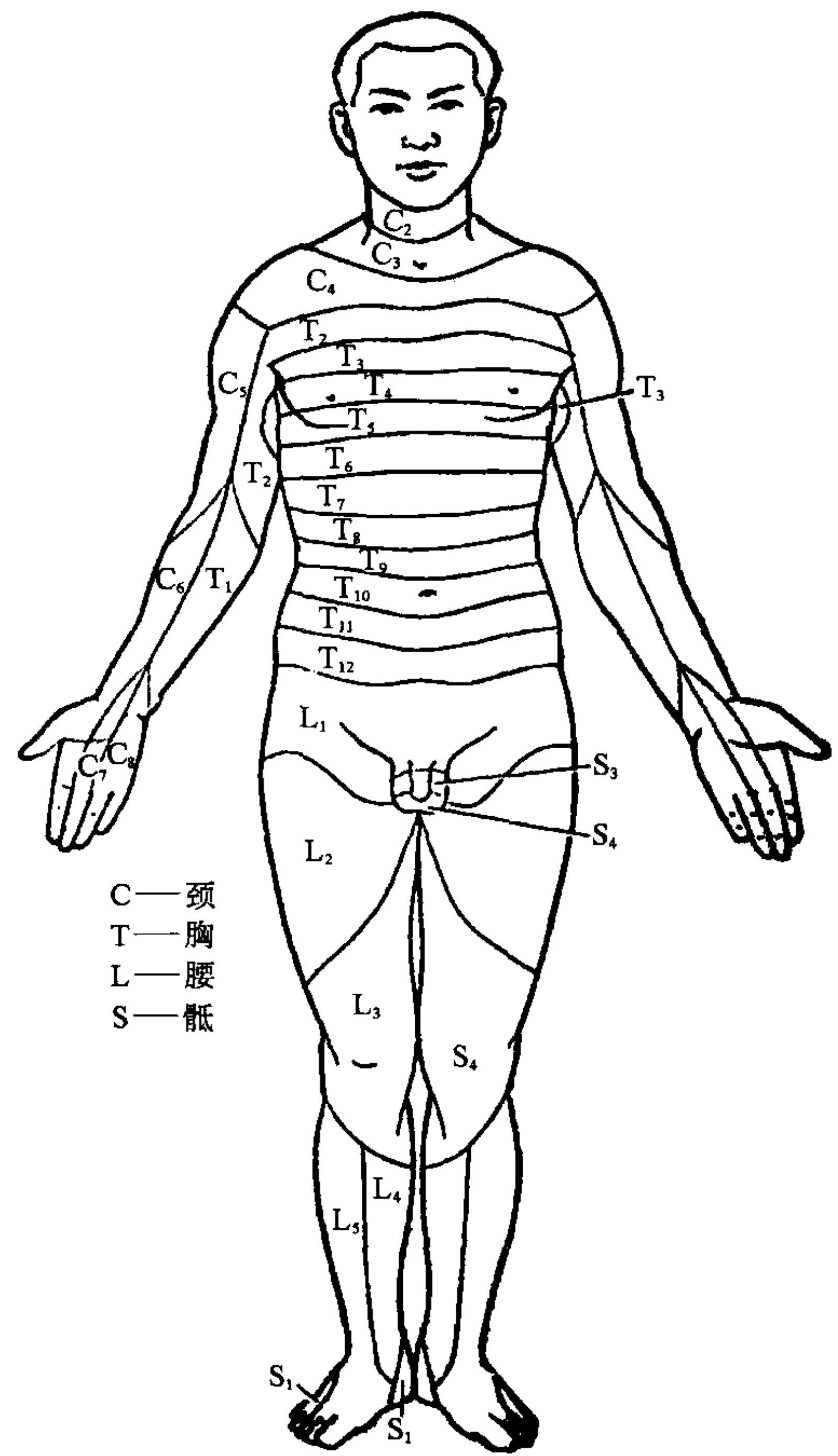


图1-6 人体神经支配的节段性分布

人体的肌肉,是胚胎期由肌节经过分层、合并、纵裂和转移等方式演化而来。每对肌节都受相应的脊髓节段支配,如一个肌节分化成数块肌肉时,这些肌肉都受同一个脊髓节段支配,如肋间内、外肌就是由同一胸节段支配。当数个肌节合并成一块肌肉时,这块肌肉就同时受多处脊髓节段支配,如腹直肌

就受数个胸节段支配。又如有些肌肉是由肌节转移到他处形成的,如膈肌(中心部)原在颈部,以后才转移至胸、腹之间,但它仍由脊髓颈节段(C_{3~5})支配。了解肌肉节段性分布在急腹症的诊断上有一定意义,例如从颈部肌节发生膈,虽然已经转移至胸腔和腹腔之间,但膈神经仍主要起源于第4颈部脊髓节段。

2. 内脏感觉神经 人体各内脏器官除交感神经及副交感神经支配外,也具有感受器。这些感受器能感受来自各器官内部的刺激,并将它转变为神经冲动,经内脏感觉神经传到中枢。中枢根据来自内脏的感觉冲动,又直接通过内脏运动神经或间接通过体液和

代谢产物调节着各内脏器官和系统的活动。

内脏感觉神经元的细胞亦位于脑、脊髓节段内,也是假单极神经元。它的周围突可以是粗细不等的有髓或无髓纤维,随舌咽、迷走、交感及盆神经分布。它的中央突一部分随舌咽、迷走神经入脑干,终于孤束核;另一部分又随交感神经及盆神经进入脊髓,终于灰质后角。在中枢内,内脏感觉纤维,一方面借中间神经元与内脏运动神经元联系,以完成内脏反射,或与躯体运动神经元联系形成脏-体反射。另一方面则可经过一定的传导途径,将冲动传导到大脑皮质,产生内脏感觉(图1-7)。

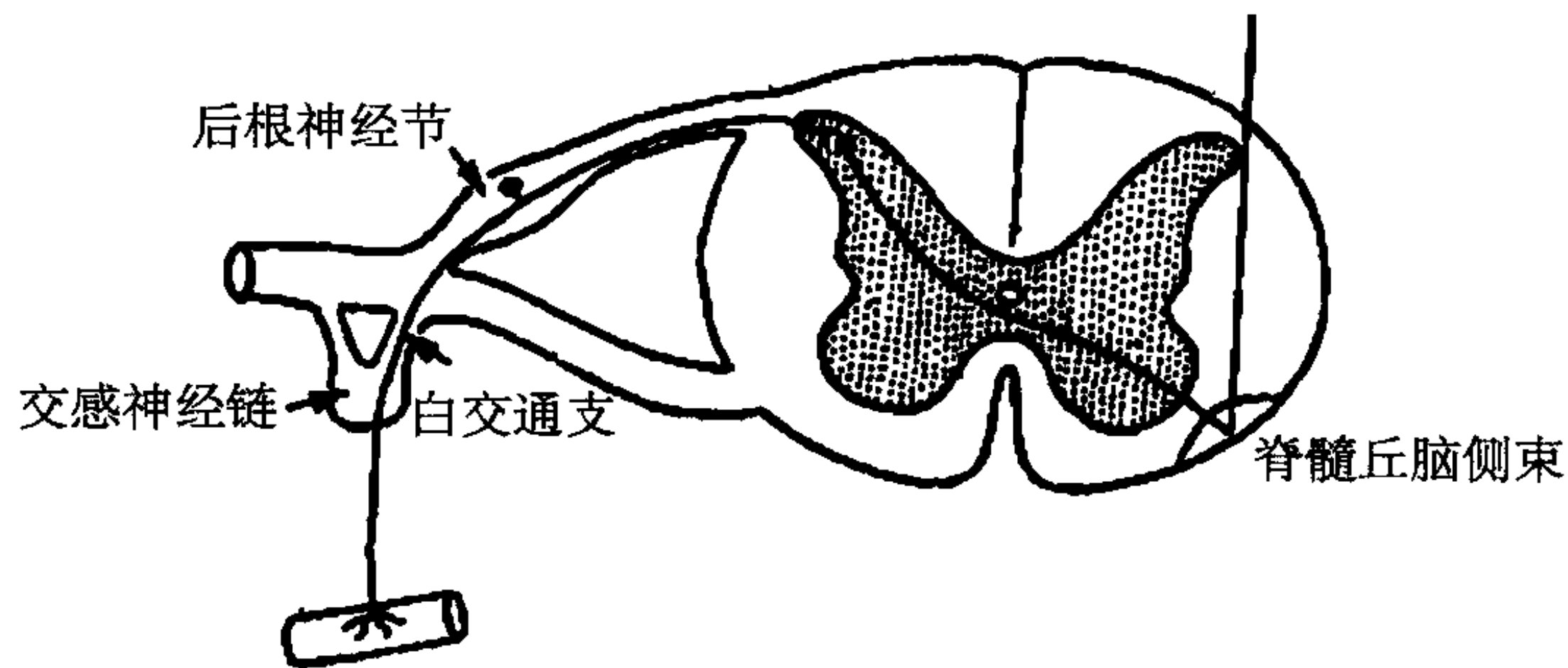


图1-7 内脏感觉神经传导途径

传导内脏痛觉的细纤维进入脊髓后可以从脊髓灰质四周的固有束上行,经多次突触传递,再经灰质后连合交叉上行到达对侧脑干网状结构,由网状结构内的短轴突神经元所中继,再上行到达丘脑内侧核群。此通路由于突触传递层次多,所以传导速度比较慢。此外,也有人认为,部分内脏痛觉纤维沿后索上升。由丘脑发出的痛冲动,主要到达大脑的边缘叶,盆腔器官来的冲动则到达旁中央小叶。传导一般内脏感觉的第一级胞体主要位于迷走神经节,周围突随迷走神经副交感成分分布至各脏器,中央突进入脑干止于孤束核,而孤束核与大脑皮质的联系尚不清楚。很可能,孤束核细胞的轴突交叉至对侧上升,

与三叉丘系结合,上行至丘脑,再传至大脑。

内脏感觉神经,虽然在形态结构上与躯体感觉神经大致相同,但内脏感觉神经仍有其固有特点:

第一,内脏感觉神经纤维的数目较少,其中细纤维占多数。内脏的痛阈较高,对于一般强度的刺激不产生主观感觉。在正常情况下,内脏对能引起皮肤疼痛的刺激不敏感。但在脏器进行较强的活动时,即可产生内脏感觉,如胃的饥饿收缩可以引起饥饿感觉,直肠、膀胱的充盈而引起膨胀感觉等。这些感觉的传入纤维,一般认为在副交感神经干内。此外,在病理状态下或极强烈刺激下则产生痛觉。例如内脏器官过度膨胀受到牵张,或

平滑肌发生痉挛,或由于缺血而代谢产物聚积,因而对神经末梢发生化学性刺激等而产生内脏痛。痛觉的传入纤维,一般认为与交感神经伴行。

第二,内脏感觉神经的传入途径分散,即一个脏器的感觉纤维可经几个节段的脊神经传入中枢,而一条脊神经又可包含几个脏器的感觉纤维,因此,内脏痛往往是弥散的,而且定位亦不准确。例如,从肾、输尿管及盆腔部分脏器来的痛觉纤维,也与交感神经伴行,并随胸₁₁~腰₂脊神经进入脊髓。但是,内脏痛觉纤维并不限于和交感神经伴行,许多痛觉冲动通过盆神经到达脊髓,例如,来自膀胱、前列腺、尿道、子宫颈有结肠下段的痛觉冲动经过副交感神经的盆神经到达脊髓骶段。

此外,内脏痛觉纤维以及部分心包、胆道等的感觉纤维可沿膈神经进入脊髓颈_{3~4}节段,胸膜壁层、腹膜壁层、膈肌边缘上、下方的胸膜、腹膜及肠系膜根部等的感觉纤维则沿胸部和腰部脊神经进入相应的脊髓节段。

3. 内脏运动神经 内脏运动神经包括交感神经和副交感神经两部分,它们常共同支配一个器官,形成双重神经支配,但两者在起源和分布、对同一器官所起的作用等均各有其特殊性。

(1)交感神经:交感神经的低级中枢部位位于脊髓胸₁或颈₈至胸₁₂至腰_{1~3}节段的灰质侧角,节前纤维起自侧角的细胞,交感神经的周围部包括神经节(分椎旁节和椎前节),由节发出的分支及神经丛等。交感干成对,位于脊柱两侧,由交感干神经节及节间支相互连接构成。节内为多极细胞,大小不等(直径为15~55 μm),节后纤维即起自这些细胞。椎前节呈不规则的节状团块,位于脊柱前方,包括腹腔神经节、主动脉肾节、肠系膜上神经节、肠系膜下神经节等,分别位于同名动脉根部附近。交感干的椎旁节借交通支与相应的脊神经相连接,交通支分白交通支和灰交通

支,节前纤维经前根、脊神经、白交通支进入椎旁节。节后纤维离开神经节后有三种去向:①经灰交通支返回脊神经,然后随脊神经支分布至肢体的血管、汗腺、立毛肌等。②攀附动脉行走,在动脉外膜分散且互相联结围绕动脉形成神经丛,并随动脉到达所支配的器官。③由自主神经节直接发支至所支配的脏器。

胸部的交感干由10~12对胸交感神经节组成,其分支如下:①灰白交通支,连接肋间神经;②从上5节发出小支,分布至胸主动脉、食管、气管和支气管,并加入心丛和肺丛;③内脏大神经起自第5或6~9或10胸节,是穿过椎旁节的节前纤维,向下合成一干沿椎体表面倾斜下降穿膈脚,主要终于腹腔动脉根部的腹腔节,但是有一部分可终止于主动脉肾节和肾上腺髓质;④内脏小神经起自第10~11或12胸节,也是节前纤维,穿膈脚后终于主动脉肾节;⑤内脏最小神经如存在,起自最后胸节,和交感干一起进入腹腔终于主动脉肾节。由腹腔节、主动脉肾节等发出的节后纤维分布至肝、脾、肾等实质器官和腹腔内结肠左曲以上的消化道。

腰交感干由4~5对腰节组成,位于腰椎体的前外侧,腰大肌的内侧缘。左右侧腰交感干之间以横的交通支相连,其分支有:①灰、白交通支,只见于腰_{1~3};②腰内侧神经,为腰段侧角的节前纤维,穿过腰节后主要终于腹主动脉丛及肠系膜丛等,并在这些丛的神经节内交换神经元,节后纤维分布至结肠左曲以下的消化道及盆腔脏器,并有纤维伴随血管分布至下肢。盆部的交感干有2~3对骶节和一个尾节,除有灰交通支外,有小支加入盆丛等。

(2)副交感神经:支配腹部内脏的骶部的副交感神经节前纤维起于脊髓骶_{2~4}节段灰质前、后角之间的骶中间外侧核,纤维随骶神经出骶前孔后,离开骶神经构成盆内脏神经(又称勃起神经),加入盆丛,随盆神经分支分

布到所支配的脏器附近或脏器壁内交换神经元。节后纤维支配结肠左曲以下消化道和盆腔器官。

三、急腹症的诊断

(一) 病史采集

急腹症的病史采集要按照一定的程序进行,这样可使医生全面、完整地获得并清楚地记录腹痛发生的过程,而不至于在繁忙的工作中有所遗漏或疏忽。通过问诊,大致可以明确腹痛的特点和可能的初步诊断,并对是否需要紧急手术治疗做出初步判断。

1. 问诊 是十分重要的。通过较详细的问诊,往往能对疾病的性质与部位做出初步的诊断。患者的发病年龄、性别、婚姻、女性的月经生育史、职业、起病原因以及既往病史等都应该注意,更重要的是询问腹痛本身的特点。

病史采集应以腹痛为中心进行,同时也要注意过去的发病情况和腹痛的伴随症状。医生的提问应尽可能包括腹痛的发病诱因,发病的急缓,发病与饮食、劳动等的关系,腹痛的特点、部位、时间、有无放射性疼痛和疼痛的发展变化进程等,对于急腹症的诊断与鉴别诊断均有帮助。医生应尽量避免应用“疼痛严重吗?饮食是否使疼痛加剧”等模棱两可的语言,而可以选择“你觉得疼痛是如何发生的,有何情况可以使腹痛加剧或减轻”等可以使患者叙述发病过程的问话。通常患者的叙述可以提供对诊断和鉴别诊断十分有价值的信息。例如,患者在叙述病史过程中用一个手指指出疼痛的部位,那表示腹痛是局限性的腹部病变。如果患者用整个手掌向你展示腹痛的情况,则表示腹部整个胃肠道或实质性器官的不适。外伤后突然发生的腹痛,应考虑到腹腔内脏损伤,如外力直接作用于上腹或肋部,肝脾破裂的可能性大。外力直接作用于中腹或下腹部,应首先考虑肠管破裂。有溃疡病史的病人,突然发生剧烈腹

痛应考虑溃疡病急性穿孔。饱食及饮酒后的急性腹痛同时伴有呕吐,应考虑急性胃炎或胰腺炎。进食大量富含脂肪食物后出现的右上腹痛,应考虑急性胆囊炎及胆石病。饱食及剧烈活动后出现的严重腹痛,应注意小肠扭转。而有慢性便秘史的老年人,突然发生腹痛、腹胀,应注意乙状结肠扭转的可能性。儿童有排蛔虫病史,又在服驱蛔药后突然发生上腹痛,则胆道蛔虫病的可能性为大。如病人先有发热以后出现上腹痛,同时伴有呼吸道症状,可能由肺炎或胸膜炎所致。

总体说来,急性阑尾炎、溃疡病穿孔、胆道蛔虫病等,常见于青壮年人,而急性胆囊炎、胆石病、肿瘤等常见于中老年人。胃肠道急腹症男性居多,而胆胰疾病则女性居多。我国南方和沿海地区胆石病较常见。在农村,与肠蛔虫病有关的急腹症比较多见。不同的年龄阶段发病是不同的,如婴幼儿以先天性消化道畸形、肠套叠、绞窄疝多见;儿童以蛔虫症、嵌顿疝多见;青壮年以急性阑尾炎、胃十二指肠溃疡穿孔常见;老年人多见于胃肠道肿瘤穿孔或梗阻、胆石症;胃十二指肠溃疡穿孔多见于男性。

现代影像学技术的进步对急腹症的诊断产生了划时代的影响,但一个详细而又组织有序的病史采集对于鉴别诊断和治疗方案的确定仍然是重要一环,影像学技术现在不会而且将来永远也不会取代有经验医师的基本病史采集和临床检查。

2. 腹痛的部位 疼痛的部位和其放射性对诊断有重要的价值。问诊时需要明确三个不同的概念,内脏痛、牵涉痛和体壁性腹痛。腹部脏器炎症疾病时,一般首先出现内脏痛,并可同时伴有牵涉痛,定位不准确,多位于腹部中线,按照该脏器的神经支配节段平面分布,常伴随有冷汗、恶心、不安等症状。通常腹痛开始部位或疼痛最显著部位即是病变部位,根据腹腔内各器官的解剖位置可判断有病变的脏器。实质性器官引起的腹痛位于该

器官所在的象限内,例如肝脏疾病引起的腹痛在右上腹,小肠疾病引起的腹痛位于脐周,但感觉多较模糊,而结肠病变引起的腹痛位于脐与耻骨联合为中心的区域,当疾病发展到腹膜后,体壁神经受到刺激,能感觉到局限性并部位更为准确的疼痛。

牵涉痛是指来源于腹内某一脏器的刺激,但病人却描述为腹壁、胸、背部或远离腹部处(如肩部)的疼痛,有时牵涉痛可能成为病人的最突出的主诉。在牵涉痛部位,有时有皮肤过敏现象。肝脏和膈肌有部分相同的神经支配,肝、胆疾病可引起由颈_{3~5}脊髓节段支配的肩部的牵涉痛。另一个典型的例子是泌尿生殖系统疾病引起的疼痛,疾病开始时疼痛位于腰肋部(侧腹部),由胸₁₁~腰₁内脏神经传导,但疼痛通常可由腹下盆丛(S₂₋₄)放射至阴囊、阴唇或大腿内侧。腹腔以外疾病如右侧肺炎、胸膜炎可引起右侧上、下腹痛,有时被误诊为胆囊炎、阑尾炎等。

体壁性腹痛简称体壁痛,是腹壁神经受到刺激后的反应,具有和一般体表疼痛相同的特点,如定位明确等。急性阑尾炎时的转移性腹痛是由于疾病发展的不同阶段的内脏痛和体壁痛的结合,由腹部的双重神经支配引起。炎症早期感到脐周弥漫性疼痛,为阑尾腔内炎症或梗阻等所引起的内脏痛,当炎症发展到腹膜壁层后,刺激支配右下腹部位的腹壁神经,疼痛转移并固定在右下腹部。如果接诊医生集中在当时的右下腹疼痛,而不深入地讯问疼痛及其发展过程,就会失去这一重要线索。又如十二指肠穿孔时,胃肠内容物可由于重力的作用沿右结肠旁沟流到右下腹,也可刺激腹膜产生右下腹疼痛。

3. 腹痛的程度 虽然腹痛是急腹症发病过程的重要表现,但有关其程度目前尚缺乏量化的标准,仍以人们习惯上所谓的“轻、中、重”度来衡量腹痛的程度。腹痛的强度与刺激因素的强度、病理性质与病人的敏感性有着密切的关系。对于相近的病理学改变,个

人感觉上也有程度的差异,有时腹痛的强度与病理改变的轻重并不完全一致。一般说来,不伴有梗阻的炎症一般疼痛较轻,病人多能忍受。胃、十二指肠溃疡穿孔,由于酸性或碱性胃、十二指肠液对腹膜的强烈刺激,病人出现难以忍受的剧痛。急性胰腺炎的腹痛比较强烈。肠道梗阻时的阵发性腹痛与胆石症引起的绞痛,一般都很剧烈,但在间歇期病人可无明显症状。如胆道功能紊乱及胆道蛔虫病,虽然没有或仅有轻微的器质性病理改变,但病人腹痛却十分剧烈。老年病人敏感性较低,发生急腹症时往往腹痛较轻,与腹腔内病变的程度很不相称。婴幼儿常以哭闹或拒乳来表示腹痛。长期应用肾上腺皮质激素者,其感受腹痛的程度相对较轻。过往文献上记载的“刀割样、火烧样、钻顶样”等腹痛均属患者的主观描述,要认真区别对待其腹痛的程度。由于病理性质与病人的敏感程度不同,有时腹痛的强度与病理改变的轻重并不完全一致。

有必要强调的几种可能预示威胁病人生命的灾害性腹部事件的剧烈腹痛。突然发生的肠系膜上动脉的栓塞,小肠系膜根部的小肠扭转,腹主动脉瘤及腹主动脉夹层的破裂出血,饱餐后的巨大溃疡穿孔,出血坏死性急性胰腺炎等均具有剧烈的腹痛,任何的拖延都可能会增加患者的病死率,应该引起接诊医师的足够重视。

4. 腹痛的性质 腹痛的性质常可反映病变的类型。阵发性腹痛是空腔脏器痉挛性疼痛或梗阻性疼痛的表现。阵发性绞痛多为平滑肌痉挛性收缩所致,突然发生,在短时间内可达最高峰,持续一定时间后可自行缓解,间隔一定时间又反复发作。此种疼痛往往表示空腔脏器有梗阻或痉挛,常见的有肠绞痛(位于脐周围)、胆绞痛(位于右上腹,常向右肩放射)和肾绞痛(位于腰部,向腹股沟、外生殖器及大腿内侧放射)三种。持续性疼痛是内脏的炎症或充血引起。器官缺血造成的疼痛尤

其严重。持续性疼痛伴有阵发性加剧常表示上述两种情况同时存在。腹痛性质的变化可显示病变的发展情况,如阵发性绞痛发展为持续性剧痛说明急性肠梗阻已由单纯性演变为绞窄性。

腹痛的严重程度整体说来和相应的病理损伤程度相关。例如,突然发作的腹部剧烈疼痛多表示有肠穿孔或有肠缺血存在的动脉栓塞,虽然胆绞痛也可以突然发病,但其疼痛程度常不及前者。开始腹痛至就诊的准确时间,应以小时计算。开始时腹痛轻,逐渐加重,多为炎症性病变。腹痛突然发生,情况迅速恶化,应考虑空腔脏器的穿孔、实质性脏器破裂或空腔脏器扭转、梗阻性病变等。起病在数小时之内并不断加剧的疼痛是炎症或感染进行性加剧、不断发展的典型表现,例如胆囊炎、肠梗阻等。

5. 能够加剧或减轻腹痛的因素 有些腹痛与某些诱因密切相关。如胃十二指肠溃疡穿孔在饱餐后多见;胆囊炎、胆石症常发生在进油腻食史;胰腺炎常在暴饮暴食、饮酒后发病;剧烈活动后可引起肠扭转。饮食可以使肠梗阻、胆绞痛、胰腺炎、憩室炎、肠穿孔等引起的腹痛加剧,但对于未穿孔的溃疡或胃炎等引起的腹痛则可以减轻。腹膜炎的病人总是设法避免任何可能使腹部屈伸运动的动作,任何身体的突然活动均可加剧腹痛,屈膝可使腹部放松以减轻腹痛,驱车就医者可能感觉一路非常颠簸而痛苦不堪。

6. 腹痛的伴随症状 往往可以为正确诊断提供重要线索。腹痛、腹胀、恶心、呕吐、便秘、便血或黑粪、血尿、发热等都可能是急腹症常见的伴随症状。这些症状出现的先后与轻重程度,对于鉴别诊断有着十分重要的意义。如急性阑尾炎的病人,先有腹痛,以后出现恶心呕吐,随后发热。急性肠炎则发热出现早,伴随频繁的腹泻,才有腹部绞痛。肠梗阻的病人都有腹痛、呕吐、腹胀、便秘等症状,但高位梗阻的病人腹胀轻,呕吐重;低位梗阻

则腹胀重,呕吐轻。许多内科疾病引起的腹痛,其呕吐发生在腹痛之前,而外科腹痛所引起的呕吐,是由于腹痛刺激传入延髓中枢所致,故腹痛在先,然后才有呕吐为其特点。剧烈呕吐、尤其是频繁干呕,是一种腹腔病变的危重症状,须引起注意。吐出物以胃内容物为主者,多为反射性呕吐,或为胃部病变;如含有胆汁,多为胆胰疾病,或为高位肠梗阻;如有粪臭样物,多为低位肠梗阻;上消化道出血可呕吐鲜血或咖啡样吐物;如为胆道蛔虫病则可有吐蛔虫现象。幽门梗阻病人常在呕吐后腹痛缓解,呕吐物无胆汁,而胆胰疾病在呕吐后则腹痛不减轻,呕吐物含胆汁;呕吐伴有黄疸者,多为肝、胆、胰腺疾病;呕吐伴有休克者,见于绞窄性肠梗阻或急性腹膜炎等;呕吐伴有发热者,应先除外传染病,之后再考虑腹腔内炎性疾病。

腹胀是急腹症的一个常见症状。临床上以全腹胀为多见,但也有局限性腹胀,后者表明病变局限在腹腔中的某一部位,例如上腹胀多为胃、十二指肠梗阻所致,中、下腹胀或左右不对称的腹胀,可见于闭襻性肠梗阻、肠扭转或有腹内占位性疾病。胃肠道梗阻所引起的腹胀常伴有阵发性腹痛,腹部可见肠型或蠕动波,肠鸣音活跃或有高调肠鸣音;腹腔炎症等引起肠管麻痹所致腹胀,常伴有持续性腹部胀痛,肠鸣音减弱或消失,X线检查可见小肠及结肠普遍胀气。

和外科相关的黄疸系胆道梗阻所致,以肝、胆、胰疾病为多见,血中结合胆红素浓度升高。可根据病史、症状与体征特点、实验室检查以及特殊检查方法(包括B超、经皮肝穿刺胆管造影、内镜逆行性胰胆管造影等)的综合检查结果分析,作出诊断。

7. 过去史和家族史 了解过去有否同样或类似发作病史、有无与本病相关的慢性疾病史(如溃疡病、蛔虫病、结核、紫癜等)、腹痛前食入何种食物、曾否做过手术以及家族史等均有助于查明腹痛的原因。

在既往史中,既往的药物史在处理病人时显得尤其重要。皮质激素的长期应用可使病人易于发生溃疡并有穿孔的可能。同时,皮质激素能够抑制病人的免疫力,掩盖腹痛症状,这些病人在围术期需要增加皮质激素的用量。长期服用利尿药的病人围术期要注意水、电解质的平衡情况。长期服用抗凝药的病人可以引起腹腔、肠和肠系膜的出血,手术前要纠正其出血倾向。在毒品应用者,毒品本身可引起腹痛,有时为了获取毒品替代品,患者自己佯装腹痛。正在应用心血管药物、激素、镇静药和利尿药等一系列药物,围术期均需要给予注意。

8. 月经、婚育史 对育龄妇女应注意询问月经史和生育史,已婚妇女有月经过期史及妊娠征象。突然发生下腹剧烈疼痛,伴阴道出血、贫血及休克,应考虑宫外孕。卵巢滤泡破裂出血一般在两次月经期间,即在前次月经开始后12~14d;而黄体破裂则在月经中期以后即约在下次月经前14d以内。卵巢囊肿扭转的病人则可能有月经不正常史,如闭经、少量不规则阴道出血等。慢性盆腔炎和盆腔结核可因急性发作而引起下腹痛,前者常有月经量过多,而后者月经量少、色暗。患有慢性阑尾炎的妇女,可在月经开始前腹痛加重。

9. 排便、排气情况 若腹胀明显,无气体或粪便排出是肠梗阻的典型表现。但在发病初期可排出1~2次大便或少量气体,可能是积存在梗阻部位以下的粪便或气体,不能因此否定肠梗阻的诊断。盆腔脓肿时直肠受到刺激,可使便数增多,但排出的大便主要是黏液,很少或没有粪便。腹泻是肠炎的症状,但急性阑尾炎的早期,尤其是儿童,腹泻较常见,容易误诊为肠炎。腹腔内有炎症的病人由于肠蠕动被抑制,常引起便秘。出血性坏死性肠炎往往排出特殊臭味的红果酱样便。过敏性紫癜常排出暗红色或鲜红色便,并伴有皮肤紫癜和关节痛。如幼儿腹痛并排出果

酱样黏液便,应考虑肠套叠。柏油样便见于上消化道出血,一般溃疡病出血60ml以上即可出现便血,白陶土色大便见于胆道梗阻。老年人或有心房纤维颤动的病人,腹痛后如排出稀的暗红色便,应考虑肠系膜动脉栓塞或静脉血栓形成的可能。

(二)体格检查

体格检查是诊断急腹症的基本方法,准确、完整的体格检查是临床诊断的重要客观依据。在检查中,首先要了解病人的一般情况,意识是否清楚,能否和检查者进行交流而提供发病的过程和进展。其次是对生命体征的评估,对病人一般情况的检查和生命体征的评估为后续的诊断和处理提供依据。急腹症检查的重点是腹部体征的评估。随着现代医学的进步,先进的影像学检查提供了前所未有的影像学精确图像,给急腹症的诊断带来确定性资料,但这种进步丝毫不能弱化对基本体格检查的重视,何况基本的病史资料和体格检查也是选择合理的影像学检查的基础。

1. 一般情况检查

(1) 体温、脉搏、呼吸、血压:这些基本生命体征的变化是急腹症诊断和处理措施的轻重缓急的重要依据。一般来说,如果体温基本正常或轻、中度升高,脉搏、呼吸、血压也无明显的变化,可以有充裕的时间对基本的病史资料和体格检查进行评估,有选择地进行一、二项基本的影像学检查,基本上可以确立初步的诊断和处理。如果体温升高明显($>39^{\circ}\text{C}$),脉搏、呼吸、血压也有明显的变化,例如脉率、呼吸增快,血压下降,则表示急腹症病变严重或已经进展到严重阶段,基本的复苏措施是必需的,各种诊断措施也要考虑到病人的耐受程度。此外,也可根据一些常见急腹症的知识,进行鉴别诊断。例如:外科急腹症开始时体温升高常不明显,以后随病理变化和病程的进展而出现一定的特征,体温、脉搏、呼吸如呈正比例发展,是机体抗病能力

良好的反应。若体温高,脉搏快,伴有寒战是重度感染的表现。急性阑尾炎的体温逐渐升高是炎症加重之征,肠梗阻伴体温升高则有坏死感染的可能。若脉细速,血压下降,脉压缩小,少尿等,表示病情已经进展到休克阶段。

(2)皮肤、黏膜、神志意识、表情、体位等:皮肤、巩膜有无黄染是胆道系统病变的重要体征,甲床、球结膜、口唇苍白是内出血的重要体征。呻吟、辗转不安甚至大汗淋漓,是肠系膜根部小肠扭转、肠系膜上动脉缺血(血栓形成)、胆道蛔虫、输尿管结石、重症胰腺炎等严重急腹症的表现。遇此情况,不可再让病人过多地进行辅助检查,此时适当的复苏和对症治疗是最必要的。

2. 腹部检查 急腹症检查的重点是腹部体征的评估,为了全腹详尽的检查,以防有所遗漏或错误,须养成严格执行腹部检查方法学方面的要求。光源要适当,侧面来的光线对观察腹部的轮廓、肠管的蠕动是有帮助的。充分的暴露是腹部检查不至于遗漏的要求,多种参考书推荐腹部暴露程度是乳头连线至耻骨联合的范围,在无所限制的情况下,应该遵守。检查时室温温暖、检查者的手保持温暖是基本要求。置患者于放松的平卧状态。根据腹部所固有的外形评估对腹部检查结果的影响不可忽视,例如肥胖患者腹部明显膨隆时,所感受的腹部检查结果和腹部脂肪与正常人是有差别的。除全面检查外,也应强调有重点,要根据病史所提供的诊断线索及所得到的初步印象进行针对性的重点检查。在检查过程中和患者简单的交谈不但能够转移患者对检查的紧张情绪,还能清楚明确患者对腹部检查的感受。在症状不典型时,重复问诊和体检是必需的。

(1)望诊:是腹部检查的开始,也是腹部检查的重要环节,下列内容是观察的重点:腹部皮肤、腹部外形、呼吸运动、腹壁静脉、胃肠蠕动波等。腹部外形对急腹症的诊断有提示

意义,明显的腹部膨隆,无论是弥漫性还是局限性,均提示腹部有病理改变,可分别见于胃肠胀气、腹腔积液、巨大腹部肿块等。对急腹症诊断有提示意义的是腹部手术瘢痕,是既往手术和粘连性肠梗阻的证据之一。腹部有明显的蠕动波是肠梗阻的另一明确体征。正常情况下,男性以腹式呼吸、女性以胸式呼吸为主,急腹症时,腹肌和膈肌痉挛强直,腹式呼吸运动受到限制,特别是上腹部腹膜炎时,腹式呼吸运动可看不到。

(2)触诊:是腹部检查的重点,检查时应取得病人的密切配合,宜耐心细致地依次反复进行检查。扪诊时,检查者的手要温暖,动作要轻柔,先进行浅部扪诊,后进行深部触诊。检查时要询问患者疼痛部位,从非疼痛部位开始,逐渐向痛处接近。检查时注意观察患者的面部表情,了解压痛点的部位、范围和程度,有无肌紧张、压痛和反跳痛及有无肿块和波动感等。如有肿块,还要区别肿块的质地、范围、活动程度及是炎性包块还是非炎性包块。腹部压痛最明显的部位往往是病变的所在部位。肌紧张、压痛、反跳痛是炎症波及腹膜的指征,急性胃穿孔时腹壁常呈板样强硬,所谓“板状腹”。胰腺是腹腔深部的器官,急性胰腺炎早期,腹肌紧张一般为轻度至中度等。麦氏点(Mc Burney)的压痛表明阑尾的炎症,Murphy征阳性是急性胆囊炎的体征。腹肌紧张度以上消化道穿孔所致的化学性腹膜炎最明显,化脓性腹膜炎次之,内出血所致者较轻。继发性腹膜炎所引发的腹肌紧张,可遮掩原发病灶,但压痛最明显的部位往往是原发病灶处。老年人或体弱者,反应减退,小儿腹肌发育不完全或肥胖者、孕妇体征往往不典型,应予注意。

(3)叩诊:主要意义在于了解肝、脾实质性脏器的大小和叩痛等情况,借以了解胃肠道积气、腹腔内积液和肿块、肝浊音界大小、腹腔内脏器官有无叩击痛等,叩诊的重点应注意有无肝浊音界消失及移动性浊音。腹部

叩诊所得的响声除了肝浊音及部分脾浊音外为鼓音。高度鼓音多见于急性肠梗阻。肝浊音界缩小或消失,提示空腔脏器穿孔如急性胃穿孔等,或是高度肠胀气的指征。移动性浊音多为腹腔内积血或积液(腹膜炎时的渗出液或巨大脓肿向腹腔穿破)的征象。一般积液量在500ml以上即可叩诊出来。应注意移动性浊音与局限性浊音相区别,后者常表示腹腔内局限包裹性积液或积脓,如卵巢囊肿。下述两种方法有助于腹膜炎、深部炎症或膈下脓肿的诊断:①叩痛,即用手轻叩腹壁,叩痛最明显处即为病灶部位,对诊断腹膜炎有一定的价值;②叩击痛,方法同上,但用力较重,深部炎症或膈下脓肿有间接叩击痛。

(4)听诊:主要是对肠蠕动音进行检查,听诊应重点注意肠鸣音是否亢进、减弱甚至消失,有无特殊的气过水声或金属音。肠蠕动音的判断应从频率、音调及响度三方面进行分析。正常蠕动音,频率4~5/min,音调中等高低,可清晰听到。蠕动音活跃,频率5~8/min,音调较强。肠蠕动音亢进。频率大于10/min,音调高,音响强,有时不用听诊器也可闻及肠鸣音亢进,见于机械性肠梗阻,常有高调气过水声。肠内气体通过肠内液体穿出时呈气过水声。肠炎时,肠蠕动音频繁。蠕动音减弱,频率1~2/min,音调低沉。肠鸣音减弱见于腹腔内炎症。连续听诊3~5min以上而未闻及音响者称为蠕动音消失,见于全腹膜炎、麻痹性肠梗阻(呈安静腹,但腹胀明显)。胃肠道游离液体、气体量大时,用震摇可发生振水音,多见于幽门梗阻、急性胃扩张。肝脏表面闻及收缩期杂音多为原发性肝癌。脐右上静脉杂音见于门静脉高压症。肠系膜动脉受压或门静脉阻塞于中腹部可闻及杂音。脾动脉瘤或腹主动脉瘤于相应部位可闻及杂音,甚至可扪及血管瘤性搏动。听诊的时间不能过短,至少要听3min以上,反复多次连续听诊检查,可避免漏诊误诊。

3. 直肠指检和男性外生殖器检查 对于

急腹症的诊断是不可缺少的,异常的发现对诊断有提示作用。例如盆腔位阑尾炎时右侧盆壁有触痛,盆腔脓肿或积液、积血时直肠膀胱凹陷处触痛、波动或饱满感等,男性外生殖器的检查能够发现被忽视的腹股沟疝嵌顿等病情。

4. 妇科检查 对女性,只要有妇科疾病情况需做鉴别诊断时,可请妇科医生检查以协助诊断。检查时应该注意子宫颈硬度、触痛,输卵管有无肿大、压痛及卵巢大小、压痛等。

5. 腹腔穿刺与灌洗术 诊断性腹腔穿刺是急腹症诊断的一项重要手段,对于诊断不确定的急腹症均可采用此法来协助诊断。在疑有腹腔内出血、病因尚不明确的腹膜炎,不能提供清楚的发病过程者更为适用。

穿刺部位以双侧脐与髂前上棘连线的中外1/3交界处应用最多。在穿刺前让患者侧卧2~3min,可使病理性的腹腔液体在穿刺部位集聚。如能获得病理性液体,则诊断和下一步的处理立即获得明确证据。例如,穿刺液中含有不凝固的血性液,表明腹腔内实质性脏器破裂、腹腔血管损伤或异位妊娠破裂出血等;抽出脓性液体,表明化脓性腹膜炎或其他腹腔感染;含有食物残渣,应考虑为胃十二指肠破裂或穿孔;胆汁样液体,应考虑胆囊、胆管或十二指肠穿孔或损伤;粪臭样液体,应考虑为空、回肠甚至大肠破裂或穿孔。同时,抽出的液体还应送实验室检查,例如,涂片行革兰染色、淀粉酶测定、细菌培养和药敏试验等。

有腹部外科经验的医师,腹腔穿刺的方法可以简化,穿刺处皮肤消毒、铺巾、0.5%~1%利多卡因局麻后(一定场合下可省去),以7~9号注射针头连接10~20ml注射器缓慢穿刺,当穿过腹膜时针头有脱空感,再缓慢向前推进少许并回抽,若抽得液体,尽可能取得多些标本,以满足肉眼、涂片、实验室检查等需要,即可将针头拔出。抽不出液体时,可更

换穿刺方向或穿刺部位再穿刺 1~2 次,如仍无阳性结果,则不应多试。此方法在日常的急、门诊应用实践中,通常不会出现可感知的严重并发症。在有明确病理变化时,3~5min 即可大致明确急腹症的初步诊断,简单实用。也可在穿刺时将注射器吸入 10ml 无菌盐水,穿入腹腔后,将盐水注入腹腔后再回抽,等于局部的灌洗,所得结果同样可以指导诊断。穿刺的针头要有所选择,除专用的腹腔穿刺针之外,可用 7~9 号注射针头。7 号用于瘦弱者,9 号用于稍胖者。除非是儿童,6 号以下的针头不能用于腹腔穿刺。

对于已经收住入院的患者,腹腔穿刺或灌洗最好是在 B 超引导下进行,一方面可以发挥腹腔穿刺或灌洗的诊断价值,另一方面可以利用 B 超在急腹症诊断中的作用。近年来,由于超声医学的发展,特别是介入治疗方面,已经取得长足的进步,在某些方面,超声诊断已经具有其他传统诊断手段所不具备的优点,例如,价格低廉,没有放射性,几乎无创伤等。B 超引导下的腹腔灌洗术可在局部麻醉下有选择地进行,在回抽无阳性结果的情况下,注入无菌液体,让患者翻转体位后回抽,可较传统方法快捷。当然,传统的腹腔灌洗术有其不可替代的价值,操作时注意技术细节,避免并发症的出现。

(三) 辅助检查

1. 实验室检查 一般做血、尿、大便常规检查,血红蛋白及白细胞计数可帮助出血及炎症的诊断。根据病情需要,往往在急腹症不易鉴别时做血清及尿淀粉酶检查可帮助对急性胰腺炎的诊断。尿中发现红细胞时多为泌尿系结石或出血。尿胆红素阳性则为阻塞性黄疸。大便检查隐血、脓血、黏液便时可帮助肠炎、肠套叠等的诊断。尿蛋白、尿糖、尿酮体、脓尿均可作为诊断提供重要线索。伴有腹泻或血便、脓血便的急性腹痛患者应做粪便检查,怀疑胆道蛔虫病、蛔虫肠梗阻时可做粪便检验找蛔虫卵。各种妊娠试验有助于鉴

别异位妊娠破裂出血与其他原因所致的内出血。

2. X 线检查 有重要的参考价值。急腹症的病人要胸腹部联合透视或摄片,以排除胸部疾病所引起的放射性腹痛,腹部平片检查在某些情况下依然有用,以膈肌为中心的摄片在探查“气腹征”上较其他的放射学方法为好(图 1-8)。有文献报道,仅将 1ml 的气体注入腹腔就可以在右侧上腹部的摄片中发现。对于不能站立的病人,腹部侧卧位片可以发现 5~10ml 的气体积聚在侧腹壁下。腹腔内游离气体表示胃肠道穿孔,十二指肠溃疡穿孔通常仅有少量气体进入腹腔,约 75% 的十二指肠溃疡穿孔病人有 X 线可探测的气腹征。胃、结肠穿孔可产生大范围的气腹,腹腔内气体的量也和穿孔后的气体漏出时间有关,腹部平片可以显示出大范围的气腹征。如果摄片显示了肠管的黏膜面和相关浆膜面,表示游离气体是在相关的浆膜面,同时腹部平片可显示肝圆韧带的轮廓。在直立位的摄片上,如果腹部积液、积气广泛,可以显示出极长的气液平面。在仰卧位片上,可在腹前壁下显示出不符合任何肠管形态的腹壁下积气。

平片也可显示出腹部的钙化影。约 10% 的胆囊结石和 90% 的肾结石中钙含量可以在 X 线片中显示。约有 5% 的阑尾炎病人其阑尾石(粪石)钙化可以显示。作为慢性胰腺炎特征的胰腺钙化可以在平片上显示。血管的钙化有助于腹主动脉瘤、内脏器官动脉瘤和内脏动脉粥样硬化的评估。

仰卧位和直立位腹部平片可以显示出胃的出口梗阻和结肠的梗阻。小肠梗阻的特征包括腹部中央扩张的肠襻中有多个气液平面和可见的黏膜皱襞,结肠气体减少或消失。结肠梗阻通常表现为带有结肠袋的胀气肠管分布于腹部周围,如果回盲襻功能不佳,结肠梗阻可引起远端小肠的扩张。

一些急腹症病人,腹部平片显示有机械

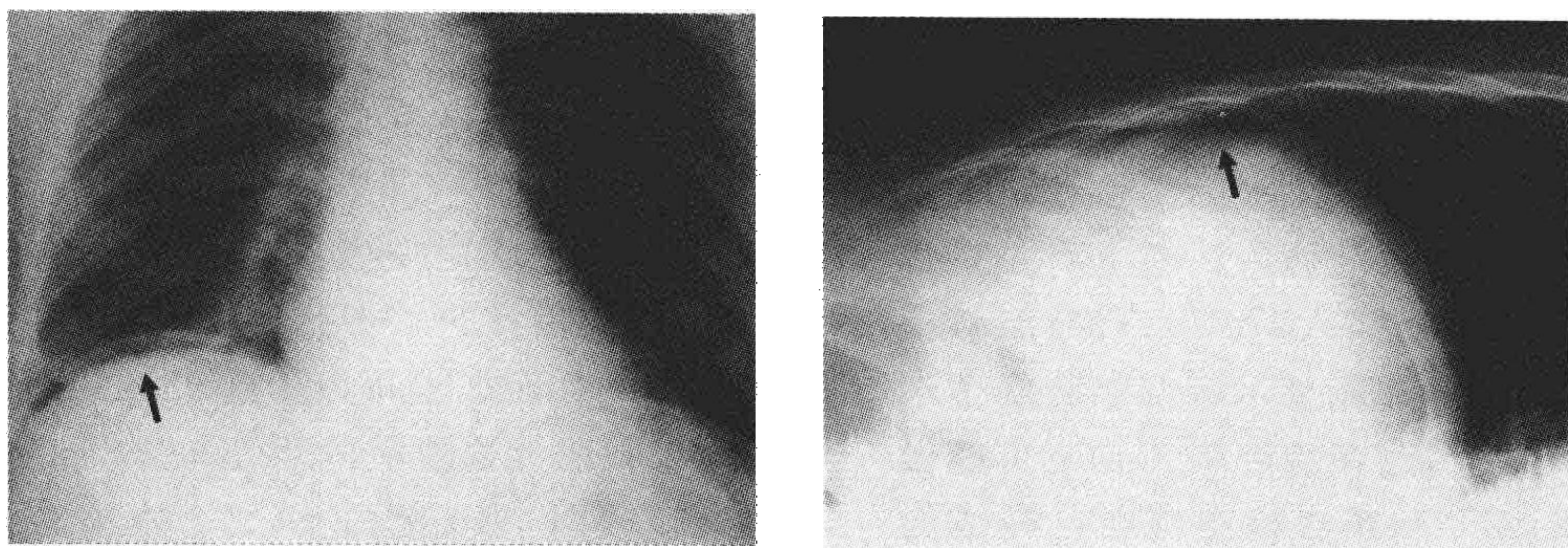


图 1-8 消化道穿孔 X 线片

注：站立位见右膈下新月形低密度气体影，左侧卧位水平投照气体游离到肝脏外缘与腹壁之间

性肠梗阻存在的“肠型”，而实际上无梗阻存在。肠麻痹可以引起包含多个气液平面的肠管扩张，平片上可显示出由于腹腔或腹膜后炎症所引起的肠麻痹。肠麻痹在平片上显示出为从胃到结肠的广泛肠扩张和积气、积液。

腹部平片也可显示门静脉和肠系膜静脉系统内积气和胃肠道壁内积气、胆管和胆囊内积气、泌尿系统和腹膜后的积气。如果平片显示门静脉、肠系膜静脉内积气，通常表示有晚期或严重疾病。CT 能够显示静脉内少量积气，也能显示引起积气的原因。如果病人有肾绞痛病史，静脉肾盂造影可明确肾结

石的诊断。

3. 超声检查 超声成像技术能够快速、安全、廉价地诊断肝、胆囊、胆管、脾、胰腺、阑尾、肾、卵巢、子宫和附件等器官的病变(图 1-9)。经腹和经阴道超声有助于卵巢和子宫、附件的评估，超声也能够评估腹腔内积液的特点。彩色多普勒超声能够评估腹部的血管。主动脉和内脏动脉瘤、静脉栓塞、动静脉瘘和血管异常均可通过超声检查进行评估。但美中不足的是急腹症病人通常有过多腹部气体，干扰了对腹部脏器的评估。

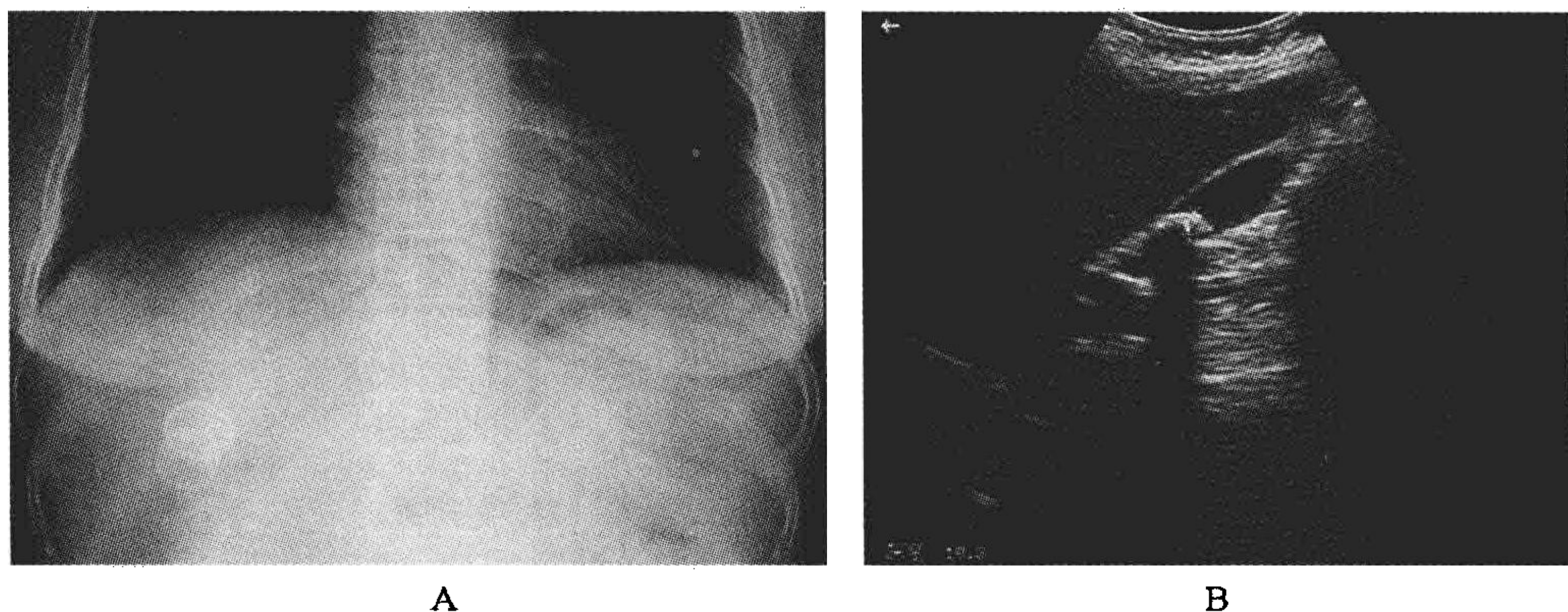


图 1-9 胆囊结石

注：A. X 线平片示右上腹部两枚环形高密度影；B. 声像图示胆囊内强回声光团伴声影

4. CT 虽然病史和体格检查能够提供必要的信息,但包括 CT 和超声检查在内的现代化影像技术能够做到解剖学水平的诊断。CT 检查可不受气体、骨骼和脂肪多少的影响,因而在急腹症病因诊断上有重要作用。在评估急腹症病人时,CT 扫描能够提高诊断的准确性,并能显示解剖学和病理学方面改变的细节,这在腹部平片是不可能做到的。因此,CT 和超声检查现在已经成为急腹症时检查的重要手段。一个包括 40 例急腹症病人的前瞻性研究显示,CT 检查显著改善了诊断的准确性:研究显示临床评估

加腹部平片检查的正确率为 50%,CT 扫描的正确率达到 95%,CT 检查准确地探查到特异的解剖学损伤为 57.5%,而临床加腹部平片的正确率为 17.5%,此研究不包括临床最常见的急性阑尾炎病人。同时,另一研究评估在连续治疗的 100 例急性阑尾炎病人中 CT 扫描的作用,CT 可以达到 98% 的阳性诊断率,98% 阴性诊断率,98% 正确诊断率或排除诊断率(图 1-10 至图 1-12)。本书在各章的急腹症描述中,较详细地加入了 CT 检查的影像学表现内容,供临床诊疗时参考。



图 1-10 出血坏死性胰腺炎

注:胰腺实质密度不均匀,且见片状低密度区,增强扫描边缘强化

5. 其他特殊检查 有消化道内镜、经内镜逆行性胰胆管造影(ERCP)、腹腔镜、胆囊造影、经皮肝穿刺胆管造影(PTC)、选择性腹腔动脉造影及核素扫描等,可根据需要与可能加以选用(图 1-13,图 1-14)。随着现代腹腔镜技术的发展,腹腔镜不仅可作为急腹症的治疗手段,在明确诊断方面,已经成为不可取代的方法。

急性腹痛是一个极其复杂的临床症状,

必须全面分析病史,根据腹痛的性质、部位、伴随症状及必要的辅助检查,才能做出明确的诊断。

(四)鉴别诊断

通过对病史、体格检查、实验室检查和影像学资料的分析,通常可以得到初步诊断。对于任何有持续性腹痛,尤其是右下腹痛的患者,必须和急性阑尾炎相鉴别。急性阑尾炎是最常见的急腹症,尤其在儿童,容易漏

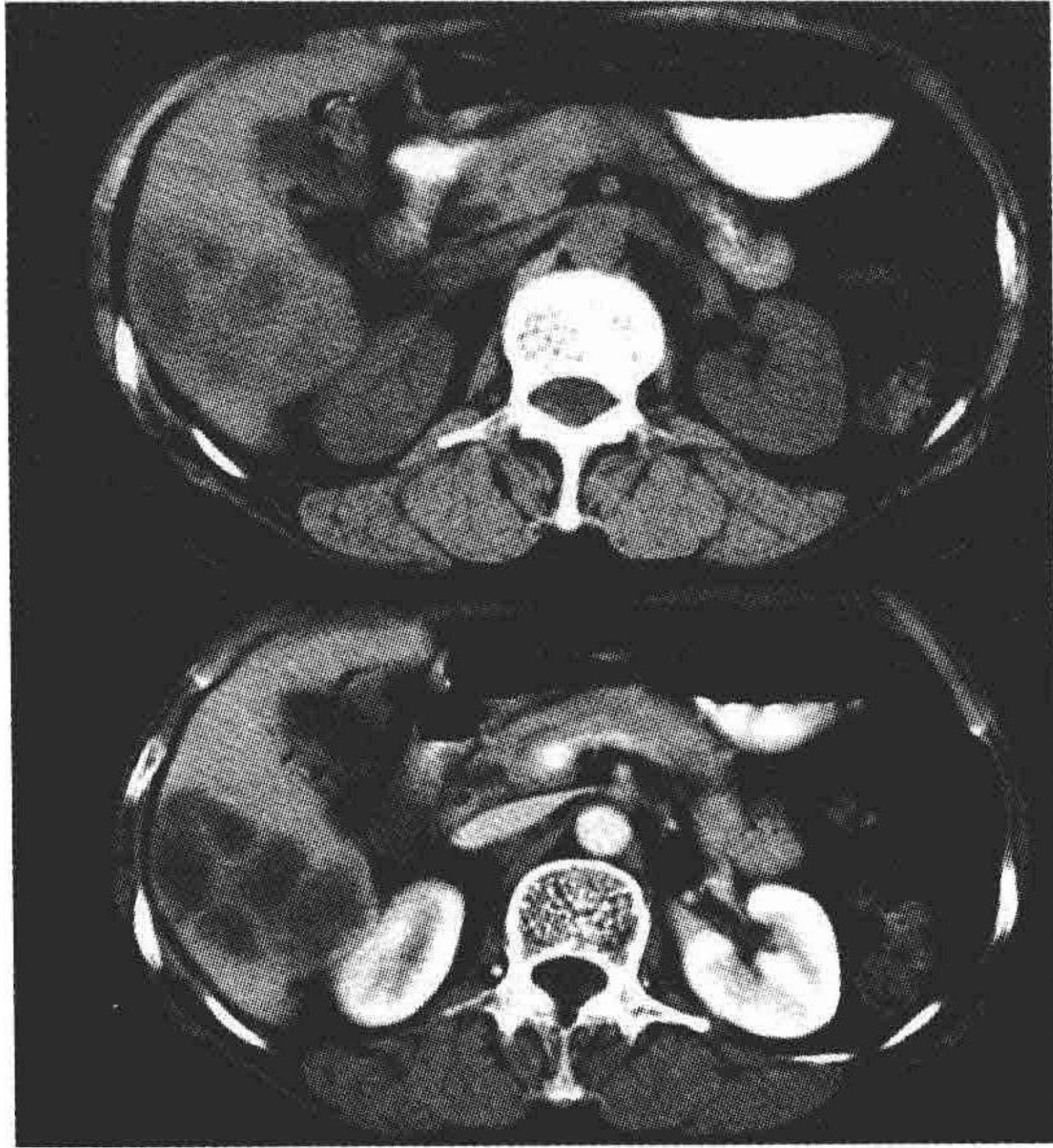


图 1-11 肝脓肿

注:CT 平扫示肝右叶不均质低密度影,增强扫描脓肿壁及其内分隔强化,脓腔无强化

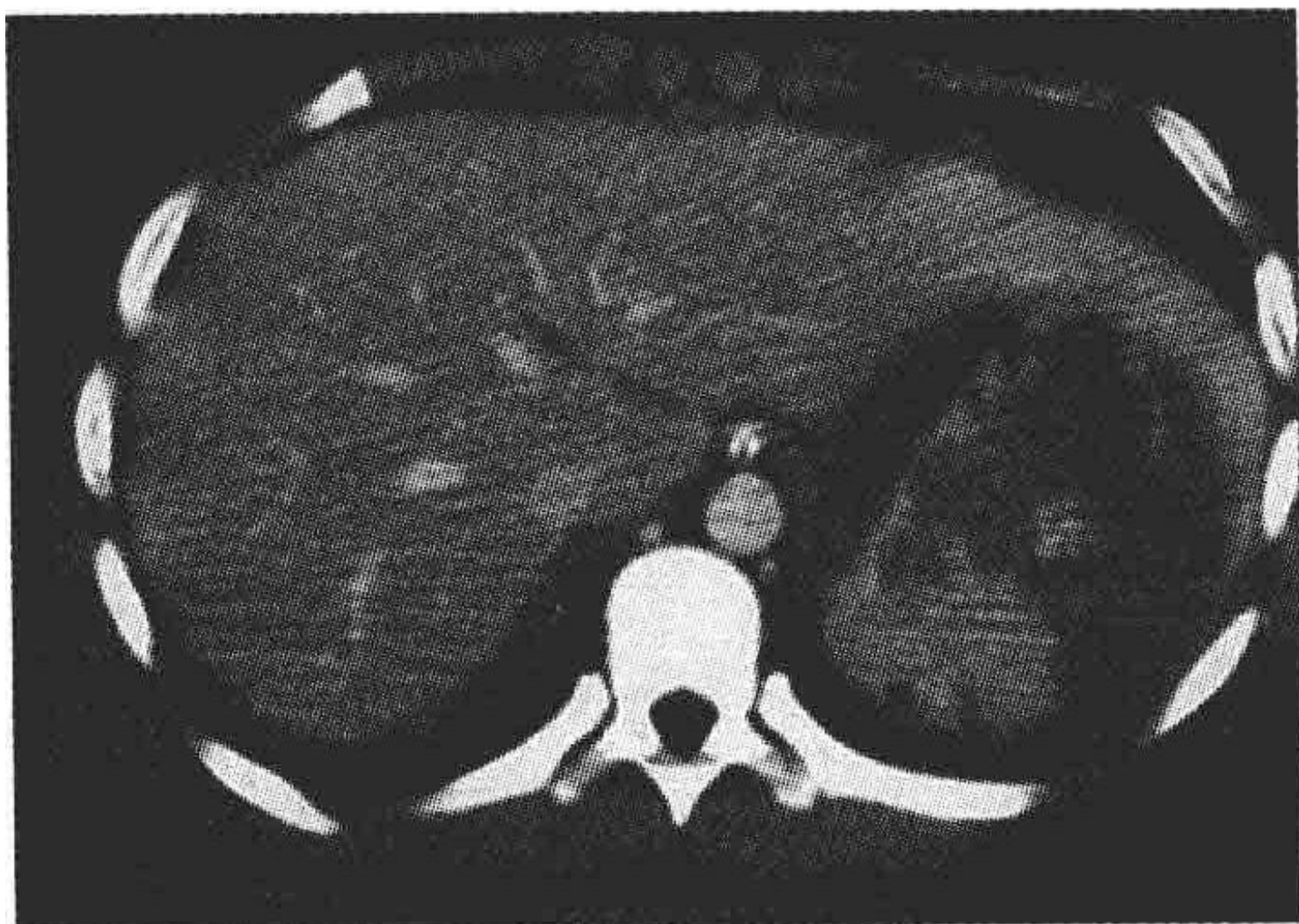


图 1-12 脾内血肿

注:脾脏体积增大,其内见大片状高低混杂密度影

诊,延误诊断是不良预后的主要原因。在成人,急性胆囊炎、肠梗阻、恶性肿瘤和急性血管性病变则显得较为重要。在年轻女性,输卵管炎、月经失调、卵巢病变、泌尿系统感染和妊娠的并发症等都会使鉴别诊断变得困难和复杂。当然,内科疾病引起的腹痛应该考虑,但内科病症所引起的腹痛多缺乏局限性

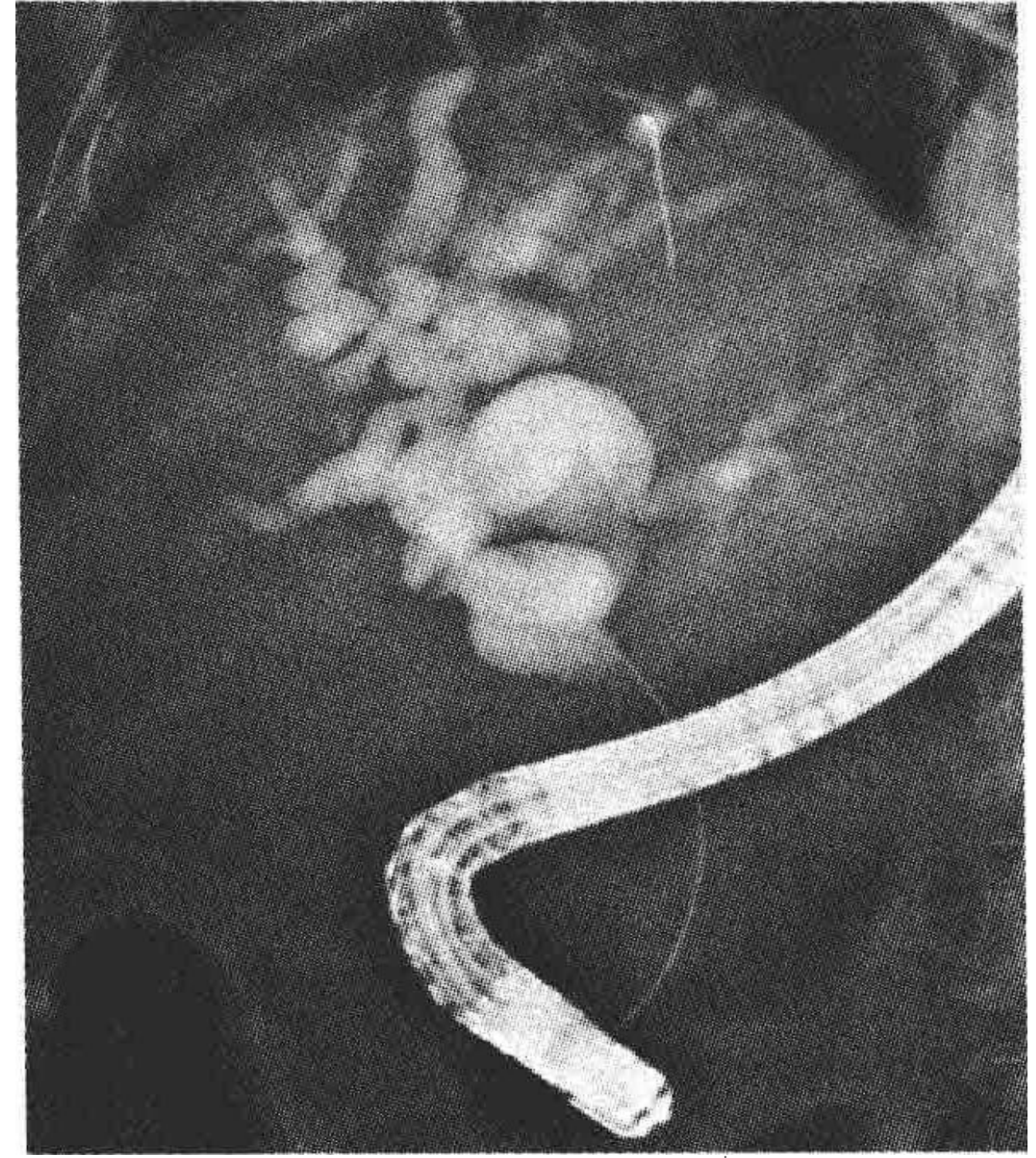


图 1-13 胆道梗阻

注:ERCP 示肝内胆管明显迂曲扩张,梗阻位于肝门部

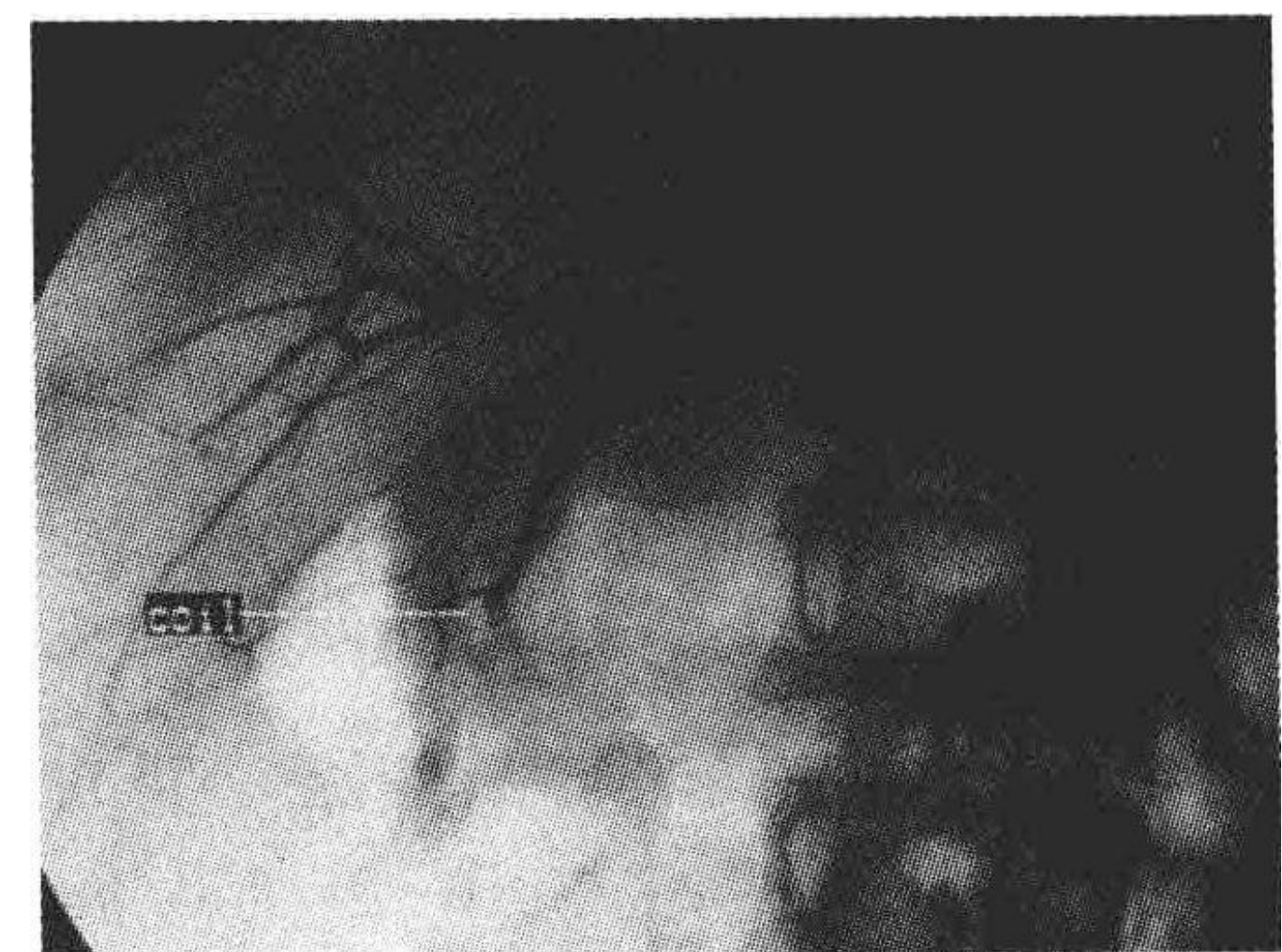


图 1-14 上消化道出血

注:选择性胃十二指肠上动脉造影示对比剂外溢,经动脉栓塞术后再次造影检查无对比剂外溢表现

的压痛和肌卫。需要提及的是,约有 1/3 的患者表现为急腹症,但是缺乏特异性腹痛,也未曾明确诊断。

急腹症的鉴别诊断有三个层次问题需要解决。①划科诊断:是属于外科急腹症或是妇产科急腹症、内科急性腹痛;②划类诊断:是属于炎症性、出血性、梗阻性、绞窄性或是创伤性急腹症等类型中的哪一类急腹症;③划病诊断:即此病人的急腹症是哪种疾病。只有熟悉和掌握急腹症知识、技能,不断积累临床经验,才能逐渐解决上述的诊断和鉴别诊断问题。

在过去的 20 余年中,西方发达国家采用计算机辅助的标准化病史采集表格来决定急腹症的处理策略,应诊医师按标准化设计的病史采集表格来完成病史的采集工作,然后输入计算机系统,由计算机辅助系统给出急腹症的处理方案。经过 20 余年的实践,统计显示由计算机系统给出的诊断正确率高出由应诊医师根据自己的经验得出的诊断的 20%。统计结果还显示在剖腹探查的及时性、缩短住院时间、减少外科手术和住院方面,和由应诊医师根据自己的经验得出的结论均有显著差异。目前我国尚未采用类似的方法来辅助急腹症的诊断和处理,考虑到我国的具体情况,在具备基本条件时可以采纳这一新诊疗系统。

四、特殊状态下的急腹症

(一) 妊娠时期的急腹症

1. 妊娠期急性阑尾炎 据统计,妊娠时期急性阑尾炎发病率为 1/1 500,几乎平均分布于妊娠的三个阶段。诊断妊娠时期的急腹症是一件富有挑战性的工作,因为增大的子宫增加了腹部检查的困难。由于子宫增大,将盲肠和阑尾推向右上腹或将盲肠和阑尾掩盖于子宫的右下方,增加了急性阑尾炎的诊断难度。妊娠期妇女出现右下腹疼痛,体检时有右下腹的压痛、反跳痛,应该高度怀疑急

性阑尾炎。B 超有助于获得急性阑尾炎的证据。这时应该考虑手术治疗,或可选择腹腔镜手术,因为阑尾穿孔带给患者和胎儿的风险可能要高于手术本身的风险。妊娠的第一阶段(早期 3 个月),手术治疗对胎儿有一定风险,而妊娠第三阶段(后 3 个月),手术可引发早产,相对来说妊娠的第二阶段手术较为安全。

2. 妊娠期胆道疾病 妊娠期胆囊炎和胆石症的发病相对较低,文献报道,10 000 例妊娠期的胆囊切除率为 3%~8%。如果可能,应避免妊娠期采用外科手术治疗有症状的胆石病。不经常发作的轻度、且可自我缓解的右上腹痛发作可以推迟至分娩后处理。如果胆绞痛发作无法缓解但又不危急,手术治疗推迟到妊娠的第二个阶段进行较为稳妥。对于妊娠期妇女发生不能缓解的右上腹痛,伴有压痛、反跳痛、肌紧张和发热等症状,则应该进行手术治疗,可根据医生的经验选择腹腔镜胆囊切除术,术中要进行血流动力学、胎儿胎心监测。如果应用腹腔镜行胆囊切除术,腹腔内压力不高于 15mmHg 应该是安全的,术中也应该进行 CO₂ 浓度的监测。

(二) 重症监护治疗室中发生的急腹症

因为另外的原发病在重症监护室接受治疗时发生急腹症处理起来较为困难。据文献资料,6 000 例 MICU 治疗中的病人 77 例发生了具有腹部灾难性事件性质的急腹症,其中包括溃疡穿孔、肠缺血、胆囊炎、肠梗阻和肠道炎症性疾病。本组病人入 MICU 时的 APACHE III 评分的预测死亡率为 31%,实际死亡率为 63%。在 MICU 中发生急腹症使死亡的风险增加 1 倍,其中 26 例未手术者完全死亡,另外 51 例中 23 例死于术后。在手术组中,具有死亡预测价值的因素分别是:外科会诊和治疗的延迟,肾功能不全,肠缺血,入 MICU 时的 APACHE III 评分。外科介入延迟的原因分析为:病人神志、意识状态的改变,缺乏腹膜炎的体征,阿片类镇痛药的

应用,抗生素和机械通气的应用。值得关注的是:本组病人中,84%有腹痛,95%有腹部压痛,73%有腹胀,33%在放射学或 CT 检查时有腹腔内游离气体。

MICU 中的重症治疗对有急腹症的病人,应该放低请外科医师会诊的门槛,外科医师对这类病人应有高度的临床警惕性,重复检查病人,仔细评估放射学、超声学的检查结果,重视腹腔穿刺术。腹腔镜技术在这种情况下会有帮助。文献资料显示应用床边小腹腔镜对 ICU 病人中发生急腹症者进行评估,3.3mm 的小腹腔镜在局部麻醉和静脉应用镇静药下实施腹腔镜检查术,可以提高诊断的准确性。无论如何,早期的外科介入对于患者的生存至关重要。

(三) 艾滋病(AIDS)、免疫抑制和急腹症

在 AIDS、免疫抑制等特殊人群中,急腹症的诊断和治疗也具有特点,相关的医师要懂得这些病人及其免疫抑制的程度。一般说来,老年人、营养不良者、糖尿病患者、尿毒症患者和恶性肿瘤患者均有轻、中度的免疫抑制,与之相近的是器官移植后接受免疫抑制剂维持治疗的患者和 $CD4^+$ T 细胞大于 $200/mm^3$ AIDS 患者。这些轻、中度的免疫抑制者中,如果不是到了急腹症的晚期或重危阶段,其诊断和治疗无特殊之处。需要特别关注的是那些重度免疫抑制者,即 $CD4^+$ T 细胞小于 $200/mm^3$ AIDS 患者、大剂量或强有力的免疫抑制剂应用者、恶性肿瘤接受化疗者,尤其是那些伴有中性粒细胞下降者。重度免疫抑制者容易发生那些不常见的急腹症,且往往就诊较晚,临床症状模糊,很少有发热、腹部压痛和肌紧张等症状体征。这些人更容易发生真菌、分枝杆菌、病毒和寄生虫等少见病原体的感染,也容易发生一些不常见的肿瘤。

文献报道 458 例 AIDS 病人在 4 年中 752 次的住院资料显示,71%的患者至少有 1 次需要外科医生会诊治疗,42 例在死亡前明

确了腹痛的原因,23 例死亡后才明确腹痛的原因。以下是按发病多少的顺序排列的病因:胃肠道非霍奇金淋巴瘤,急性阑尾炎,CMV 结肠/小肠炎,硬化性胆管炎,CMV 胃炎,隐孢子虫感染,急性胆囊炎,胃肠道 Kaposi 肉瘤。本组病人中有 10 例行急诊剖腹探查术,其中 6 例内脏穿孔或腹膜炎,2 例肠梗阻,1 例中毒性结肠炎,1 例腹腔内出血。术后 1、3、6 个月的生存率分别为 40%、30% 和 10%。AIDS 病人发生急腹症的中位生存期为 180 天,显著低于无急腹症 AIDS 患者的 540 天。晚期 AIDS 患者多体质虚弱、营养不良且呈分解代谢状态,除了对少见的真菌、细菌、病毒等病原体易感外,特别对 CMV 病毒易感。病毒侵入胃肠道,产生黏膜溃疡、出血甚至穿孔,除了消化道穿孔外,不应手术治疗。如果这类患者发生了非 AIDS 相关性急腹症,则应该按传统方法给予治疗,不得拖延。

接受器官移植的患者,特别是那些应用大剂量激素者,几乎和 AIDS 患者面临相同的风险。因为免疫抑制药能够掩盖腹部感染或穿孔的症状和体征,负责这些病人诊断的医师对这些病人患急腹症的风险应保持高度警惕,消化道穿孔、急性阑尾炎等应该尽早给予手术治疗。对于此类患者,任何一次腹痛的主诉,负责的内科或社区医师都要及时地和外科医师沟通,得到专业人员的诊断,外科医师应该得到有关腹痛发生和性质的详细描述。免疫抑制患者可以有严重的腹腔内疾病,但体格检查时表现为轻度的发热、压痛和反跳痛,影像学资料有助于手术的决定。虽然对此类病人制定严格的手术治疗指标较为困难,对于不能缓解的急腹症行手术或腹腔镜治疗,其风险远小于得不到治疗的灾难性急腹症的风险。

(四) 非外科急腹症

许多疾病可以引起急性腹痛,这些疾病的最佳处理方式不是外科手术,例如前面提

及的原发性腹膜炎。镰刀细胞性贫血可以引起脾梗死,称为镰刀细胞危象,可以发生剧烈腹痛。急性胃肠炎也可引起严重腹痛,这些病人可同时有骨和关节疼痛的发作。应用抗生素治疗也可发生梭状杆菌性结肠炎,或称假膜性结肠炎,也可发生腹痛,和急腹症有相似之处,但诊断可根据抗生素的应用史、乙状结肠镜检时发现结肠上假膜形成得到明确。其他如铅中毒、急性卟啉病、家族性地中海热都可引起腹痛。肺炎、急性心肌梗死都可引起上腹部疼痛,与急性胰腺炎、消化道穿孔相似,肝炎、急性肾上腺功能不全、高脂血症等都可引起腹痛。为了更有效地处理腹痛病人,外科医师必须记住,许多非外科疾病可以引起腹痛,和急腹症有相似之处。再者,外科和非外科性腹痛也不具有排他性,例如,镰刀细胞性疾病患者也可发生胆囊炎、阑尾炎。经过认真分析病史、体检、影像学资料等,外科医师必须警惕和发现是外科急腹症还是非外科急腹症,诊断性腹腔镜检查可以多加应用。

(五)急性腹腔内脏缺血

虽然因为急性腹腔内脏缺血所引发的急腹症而就医者占急腹症的比例很小,但正确、及时的诊断极为困难,且死亡率高,所以应给予特别关注。一般说来,急性肠系膜上动脉血栓引起突然发生的剧烈腹痛,呈持续性,直至肠坏死发生。因为腹痛是由肠缺血而不是腹膜炎引起,患者早期缺乏腹部压痛、反跳痛和肌紧张。因此,剧烈腹痛和不成比例的腹部体征是急性腹腔内脏缺血急腹症的特征之一。因为缺血可引起肠蠕动的停止,听诊时腹部呈安静状态,此为急性内脏缺血急腹症的另一特征,遇此情况,应该考虑到急性内脏缺血所引起的急腹症诊断。心脏疾病是引起肠系膜上动脉栓塞最可能的原因。对于任何有心律失常,特别是心房颤动、心脏附壁血栓,尤其是最近有心肌梗死的病人,发生急性腹痛时,应高度怀疑肠系膜上动脉栓塞的可

能。动脉粥样硬化的患者也可在肠系膜上动脉的狭窄处形成血栓。因为急性心脏疾病是引起急性内脏缺血最常见的原因,所以急性腹腔内脏缺血多发生在中年以上的病人。与之不同的是,静脉栓塞也可引起内脏缺血,但这些病人可以发生在年轻人。

五、急腹症的手术治疗

急腹症的治疗无非是内科治疗(即通常所说的保守治疗或非手术治疗)和手术治疗两种方法。内科治疗也包括病因治疗、对症治疗、全身支持治疗和一些特殊治疗手段。很多急性腹痛经内科治疗得以缓解或痊愈,部分急腹症因病情加剧而转为外科治疗。外科治疗除了继续一些非手术治疗措施或以此作为手术前准备之外,就是决定手术的适应证、手术时机和手术术式,以及规避手术风险、减少和处理手术并发症。

(一)如何决定手术

尽管困难,外科医师必须决定手术与否。下列情况需要外科手术治疗:明确的腹部压痛、肌卫和反跳痛等腹膜炎体征,严重的局部压痛且不断加重,腹痛伴有其他原因不能解释的败血症。气腹症和放射学方面胃肠道穿孔的证据或对疑有急性肠缺血的患者,经过认真评估后应该手术治疗。

对于通过仔细检查和评估,诊断尚不能明确者,给予数小时的观察是较佳选择。在观察时间内,那些症状和体征较为模糊者可能会发展到为明确的腹痛,且有明确的压痛、反跳痛和肌卫,此时可决定手术治疗,如果腹痛缓解则不必手术治疗。另外一些特殊情况则比较难以处理,例如,由于中风或脊髓损伤,痛觉的传导受到影响,吸毒、激素或免疫抑制药的应用,可能会掩盖一些致命性急腹症的腹痛的程度和体检时体征的表现。对于这些病人,如果有持续性明确的腹痛,即便是体征较轻,也应毫不犹豫地选择外科手术。

一些急腹症诊断明确者,也可应用非手

术治疗。例如：十二指肠溃疡穿孔在发病后数日才就诊者，可以给予胃管引流、输液、止痛和积极的支持治疗。一些胆囊积脓患者同时合并有其他重要器官的严重疾病，可以给予经皮穿刺引流和支持治疗，而不是胆囊切除。一些急性阑尾炎病人发病数日后方才就诊，此时阑尾穿孔已经形成脓肿并和周围隔离，治疗最好选择经皮穿刺阑尾周围脓肿引流，而避免此时行阑尾切除术。急性憩室炎通常采用非手术治疗，如果憩室炎患者发生憩室脓肿，经皮引流和支持治疗已经足够，憩室病可以择期切除。大多数急性胰腺炎患者应当以非手术治疗为主，手术治疗的指征为急性胰腺炎的并发症，包括脓肿形成等。

(二) 术前准备

对于病情稳定，其他方面均无明显异常的急腹症患者，术前准备包括插入鼻胃管，开放静脉通道输液，插入导尿管记录尿量，适当止痛治疗等。对于已经决定手术治疗者，可给予强镇痛药，如吗啡或其他合适镇痛药。因为这些病人多有腹腔感染，或估计不可避免地会发生腹腔感染，术前应给予抗生素治疗。对于病情不稳定的患者，除了以上治疗外，手术之前给予认真的评估和复苏治疗是必要的。如果患者有低血压、心律不齐、少尿和脱水症状，在接受麻醉的手术之前，要进行快速复苏和支持治疗。患者进行充分输液，使尿量达到 $0.5\text{ml}/(\text{h} \cdot \text{kg})$ ，脉率小于 $100/\text{min}$ ，收缩压大于 100mmHg 。对于长期激素维持治疗的患者，术前给予一定剂量激素的追加是必需的。糖尿病患者应注意控制血糖并维持酸碱平衡。有心血管疾病时，手术时监测心脏功能并注意围术期心血管药物的调整。有尿的患者，应注意血钾的测定。

(三) 手术治疗

一旦决定手术治疗，外科医师应该计划手术步骤。大多数情况下应该采用气管内插管全身麻醉。是选择开放的剖腹探查术还是选择腹腔镜手术，可根据医生的经验和可能

的诊断来决定。有多次腹部手术史、血流动力学不稳定者、严重腹胀等不能应用腹腔镜手术。决定开放剖腹探查术后，手术切口的选择应参考初步的诊断。对于可能是急性阑尾炎的病例，可选择右下腹经腹直肌切口，几乎明确诊断的急性胆囊炎，可选择右侧肋缘下切口，嵌顿性疝可通过腹股沟切口。如果诊断不明确，可选择正中切口。

腹腔镜技术在处理急腹症上的应用已经越来越成熟并逐渐被接受。在一项 255 例的腹腔镜处理急腹症的探查中，93% 的病例得到明确诊断，另外 7% 的病例需要开腹探查而得到明确诊断。73% 的病例可以应用腹腔镜完成手术治疗，23% 需要传统的手术治疗，4% 由腹腔镜辅助转经腹手术完成治疗。8 例死于疾病本身（5 例死于不能切除的小肠梗死，3 例死于恶性肿瘤腹腔广泛转移）。除去这 8 例，手术死亡率为 2%，即 245 例中死亡 5 例。最近以来，数位作者报道了应用腹腔镜处理急腹症的经验，诊断正确率介于 93%~100%，腹腔镜能完成确定性手术率为 44%~73%，10%~30% 的病人需要开放手术完成确定性治疗，20%~38% 的病例中，腹腔镜能够显示无外科治疗的必要或无异常。腹腔镜手术并发症的发生率为 0~20%，死亡率 0~5%。总的说来，应用腹腔镜能够明确诊断并能给予治疗，避免了许多不必要的开腹手术，且有证据显示腹腔镜的应用减少了处理急腹症的花费。最近有报道显示腹腔镜处理妊娠合并急腹症是安全有效的，但仍需要进一步评估。

(四) 急腹症的预后

由于急腹症的范围非常广泛，发病率高，准确统计急腹症的预后尚有困难，加之一些参与急腹症治疗的医师为了规避责任，在医疗文件的记录过程中，故意回避治疗过程中的失误，以至于难以得到大样本的数据。一项来自英国的调查显示，因急腹症住院的所有病人的总死亡率为 3%，手术死亡率为

7.7%，老年人急腹症的死亡率为 16%～40%。另一组美国的数据显示，300 例接受剖腹探查治疗的患者中，在就诊后 6h 内接受手术治疗的总死亡率为 20%，本组病例主要为危重病例，包括胃、肠穿孔、肠坏死和腹腔内出血。

我国的真实数据可能要比上面的数据为差。这是因为我国的医疗机构之间尚存在着

大、小医院之间的差别，各级医务人员之间治疗水平也参差不齐。

在处理急腹症时，需要经验丰富的医师参与治疗。提高急腹症的治疗成功率，降低并发症的发生率，任重而道远。处理好急腹症是我们的共同责任。

(杨培生 方先业 张俊祥 韩延亮)

第2章 腹壁、腹膜的急腹症

腹膜是由相互连续的壁腹膜和脏腹膜构成,壁腹膜贴附于腹壁、横膈脏面和盆壁的内面,脏腹膜覆盖于内脏表面,成为它们的浆膜层。脏腹膜将内脏器官悬垂或固定于膈肌、腹后壁或盆腔壁,形成网膜、肠系膜及几个韧带。壁腹膜和脏腹膜之间潜在的间隙称腹膜腔,男性是密闭的,女性的腹膜腔则经输卵管、子宫、阴道与体外相通。腹膜有很多皱襞,其面积几乎与全身的皮面积相等。腹膜是双向的半透性膜,水、电解质、尿素及一些小分子物质能透过腹膜。腹膜下层的脂肪和结缔组织中有丰富血管网、淋巴管网和神

经末梢。腹膜的动脉血供来自肋间动脉和腹主动脉的分支。腹膜的静脉血回流入门静脉及下腔静脉。腹膜的淋巴液先流入腹部淋巴结,再汇合于胸导管。壁腹膜主要受体神经(肋间神经和腰神经的分支)的支配,对各种刺激敏感,痛觉定位准确。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。膈肌周边部分腹膜受刺激可在邻近体壁感觉出来,膈肌中枢部分的腹膜受到刺激,通过膈神经的反射,可引起肩部牵涉性痛(图2-1)。

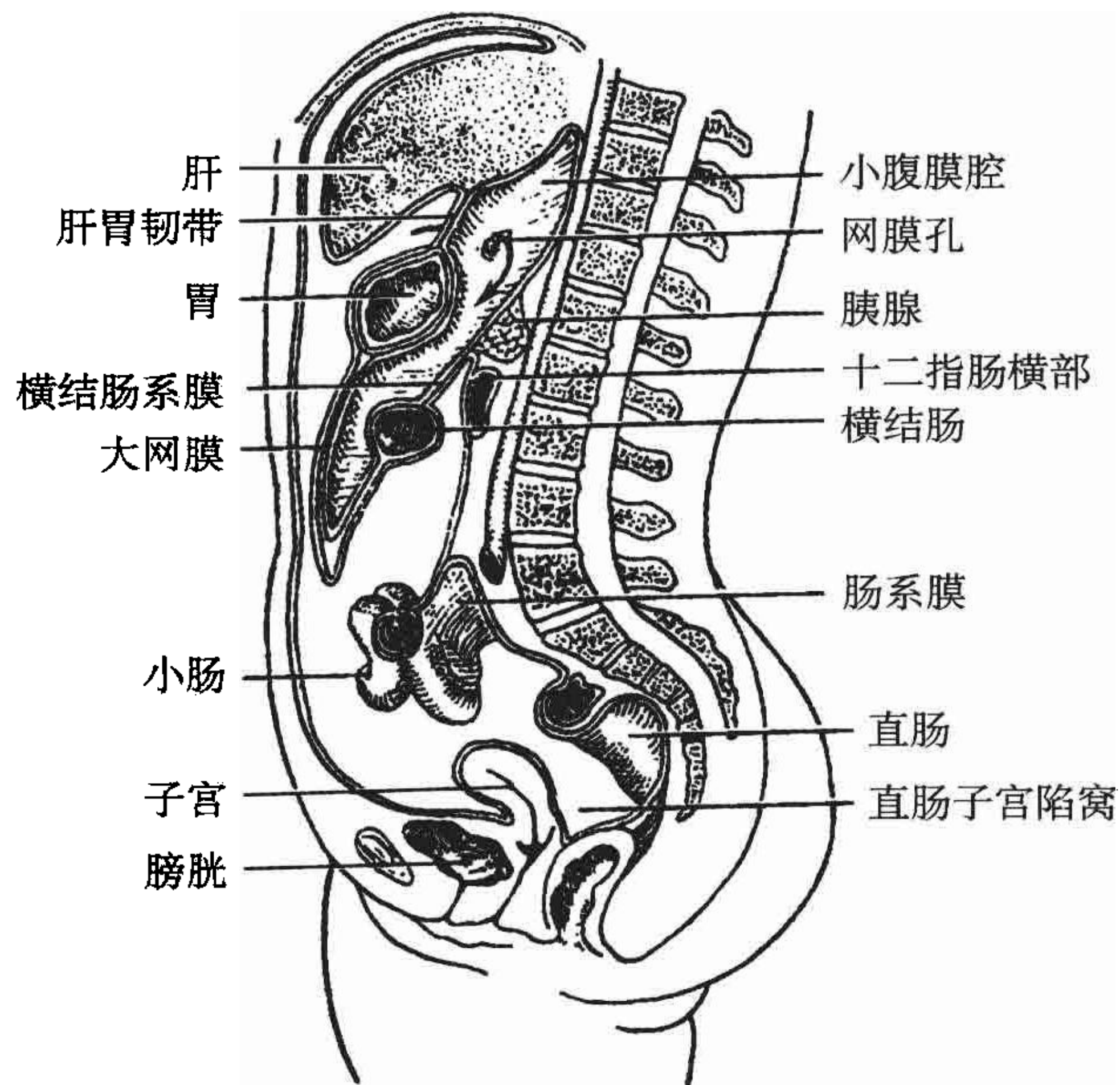


图 2-1 腹膜结构(女性)

腹膜的生理作用 ①润滑、吸收和渗出作用:腹膜是双向的半渗透性薄膜,表面经常渗出少量液体以润滑腹腔,减少脏器移动时接触面的摩擦。腹膜具有强大的吸收功能,可以吸收大量的渗液、血液、空气和毒素,也能渗出大量的电解质和非蛋白氮。腹腔上部腹膜的吸收能力比盆腔腹膜的吸收能力要强,腹膜透析就是利用腹膜这一作用来达到治疗尿毒症的目的。在特定的情况下利用腹膜的吸收能力可作为给药途径。②防御和修复作用:腹膜能渗出大量吞噬细胞,吞噬及包围进入腹腔的异物和细菌,故腹膜有防御力量。腹膜具有很强的修复能力,因此而易形成腹膜之间的粘连。

一、急性腹膜炎

急性腹膜炎是腹膜的壁层和(或)脏层因各种原因受刺激或损害而发生的急性炎症反应,是一种常见的外科急腹症。腹膜炎的分类方法很多,按发病机制可分为原发性腹膜炎和继发性腹膜炎两大类;根据是否合并细菌感染,可分为细菌性和非细菌性两种,后者如化学性腹膜炎;按照炎症波及的范围,又可分为弥漫性腹膜炎和局限性腹膜炎两种类型;按临床经过可分为急性腹膜炎、亚急性腹膜炎和慢性腹膜炎三类。

(一)继发性腹膜炎

急性腹膜炎绝大多数为继发性腹膜炎(secondary peritonitis, SP),是继发于腹腔内脏器的炎症、破裂、穿孔、腹部创伤或手术等引起的大量消化液及细菌进入腹腔内而发生的腹膜急性炎症。病原菌多为大肠埃希菌,一般多为混合感染,细菌毒力较强。如能及早诊断,明确病原,选择合理的治疗方案(包括手术),治愈率较高,否则将导致不良后果。

【病因】产生急性腹膜炎的原因很多,主要有以下几种:

1. 腹腔脏器的急性穿孔与破裂 空腔

脏器穿孔往往因溃疡或坏疽性病变而突然发生。例如:急性阑尾炎、消化性溃疡、急性胆囊炎、肠伤寒溃疡、胃或结肠癌、溃疡性结肠炎、溃疡性肠结核、阿米巴肠病、憩室炎等穿孔而导致的急性腹膜炎。

2. 腹腔脏器急性感染的扩散 肠道的炎症如急性阑尾炎、梅克尔憩室炎、结肠憩室炎、坏死性肠炎、急性克罗恩(Crohn)病等,其他脏器的炎症如急性胆囊炎、急性胰腺炎、肝脓肿、急性输卵管炎等,感染的扩散和炎症的蔓延至周围腹膜。继发性腹膜炎的致病菌,常为多种细菌的混合感染,以G⁻杆菌为主,最常见的为大肠埃希菌,其次为肠球菌、粪链球菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌等。

3. 急性肠梗阻 肠套叠、肠扭转、嵌顿性疝等引起绞窄性肠梗阻后,因肠黏膜损伤失去正常的屏障作用,肠内细菌可经肠壁侵入腹腔引起腹膜炎。

4. 血管闭塞性疾患 肠系膜血管栓塞、缺血性结肠炎、脾梗死等。

5. 腹腔内出血 如腹腔卒中、脾动脉瘤破裂、肝癌破裂、腹腔转移性恶性肿瘤破裂、宫外孕破裂、卵巢滤泡破裂出血等。

6. 外伤 腹壁穿透性损伤如利器、子弹穿通腹壁时可穿破空腔脏器,或将外界细菌引入腹腔。腹部闭合性损伤也能引起出血和器官裂伤等。

7. 医源性感染 如腹部手术时因消毒不严将外面细菌带至腹腔,手术不慎使局部的感染扩散,胃、肠、胆、胰的吻合口溢漏,腹腔穿刺放液或做腹膜透析时忽视无菌操作等,均可造成腹内感染形成急性腹膜炎。

【病理生理】急性腹膜炎的发展,视患者的抗感染能力、原发病灶的转归和细菌感染的严重程度而定。如果感染程度轻,机体抵抗力强,治疗及时,渗液中的纤维蛋白可促使肠襻、大网膜和其他内脏在腹膜炎症区粘着,限制了炎症的扩展,腹膜炎可以局限化,甚至完全吸收消退。反之,如果未能去除感

染病灶、修补穿孔内脏或进行腹腔引流,细菌毒力过强、数量过多,患者免疫功能低下等原因,感染可能扩散形成弥漫性腹膜炎。弥漫性腹膜炎的初期,肠蠕动增加,不久减弱,发展为肠麻痹。肠麻痹发生后肠道分泌能力增加,吸收能力减小,肠腔内大量积气、积液。肠壁、腹膜、肠系膜产生水肿,使水、电解质和蛋白质大量丢失在第三间隙,造成水、电解质失衡,蛋白质丢失,使血容量锐减。极度膨胀的胃和肠管,除压迫腹腔内的脏器外,还将膈肌向上推移,影响心肺功能。血液循环和气体交换受到障碍,使已有的感染性休克更为加重。低血容量和感染中毒性休克,引起内分泌、肾、肺、心、脑、代谢等一系列改变,最常发生的是代谢性酸中毒、急性肾功能衰竭和成人呼吸窘迫综合征,最终导致多器官衰竭而死亡。

【临床表现】 继发性腹膜炎由于病因不同,发病过程表现不一。如腹腔空腔脏器损伤性穿孔或胃十二指肠溃疡急性穿孔引起的,常突然发生;急性重型胰腺炎,发病急骤;急性阑尾炎、急性胆囊炎等引起的,则多先有原发病的症状,尔后再逐渐出现腹膜炎征象。急性肠梗阻因梗阻的类型不同而表现各异,肠扭转在数小时后即可出现腹膜炎,而单纯性肠梗阻如不缓解,可能在数日后才发生腹膜炎。老年人继发性腹膜炎的临床表现,由于机体的反应迟钝,腹膜炎症状轻微,甚至无腹肌紧张及反跳痛。尽管原发疾病的临床症状可能继续存在,但如继发腹膜炎,则有如下共同的临床表现。早期为腹膜刺激症状如腹痛、压痛、腹肌紧张和反跳痛等,后期由于感染和毒素吸收表现为全身感染中毒症状。

1. 腹痛 是腹膜炎最主要的症状。疼痛的程度随炎症的程度而异,一般都很剧烈,不能忍受,且呈持续性,体位变动时疼痛加重,但仍以原发病起源处为重。

2. 恶心、呕吐 早期因腹膜受刺激引起反射性的恶心呕吐,晚期呕吐频繁,量多,含

胆汁或粪便。由于呕吐频繁可呈现严重脱水和电解质紊乱。

3. 发热 突然发病的腹膜炎,开始时体温可以正常,之后渐渐升高。当腹膜炎进入严重阶段时,常出现高热、大汗、口干、脉快、呼吸浅促等全身中毒表现。

4. 体格检查 腹部体征表现为腹式呼吸减弱或消失,并伴有明显腹胀。腹胀加重常是判断病情发展的一个重要标志。压痛反跳痛是腹膜炎的主要体征,始终存在,通常是遍及全腹而以原发灶部位最为显著。腹肌紧张程度随病因和病人全身情况的不同而轻重不一。突发而剧烈的刺激,胃酸、胆汁和胃肠内容物的化学性刺激,可引起强烈的腹肌紧张,甚至腹肌呈“木板样”强直,临床上称为“板样腹”。而老年人、幼儿或极度虚弱的病人,腹肌紧张可以很轻微以至于被忽视。当全腹压痛剧烈而不易用叩诊的方法去辨别原发病灶部位时,轻轻叩诊全腹部常可发现原发病灶部位有较显著的叩击痛,对定位诊断很有帮助。腹部叩诊可因胃肠胀气而呈鼓音。胃肠道穿孔时,因腹腔内有大量游离气体,平卧位叩诊时常发现肝浊音界缩小或消失。腹腔内积液多时,可叩出移动性浊音。叩诊可以用来为必要的腹腔穿刺定位。听诊发现肠鸣音减弱或消失,如在腹部四个象限听诊总计5min以上仍不能听到肠鸣音时即可判定有肠淤张,是腹膜炎的重要体征。

5. 肛管直肠指检 下腹部或盆腔病变致腹膜炎时,直肠前壁饱满及触痛明显处即为病变部位。弥漫性腹膜炎患者,直肠前壁饱满并有触痛。指套有血迹表明肠腔有病变。已婚女性可做阴道检查及后穹窿穿刺检查。

【辅助检查】

1. 实验室检查 白细胞计数一般均升高,炎症范围广泛和感染严重者,白细胞常在 $14 \times 10^9/L$ 以上,白细胞内可含有中毒颗粒。病情严重或机体反应低下时,白细胞计数并

不高,仅有中性粒细胞比例升高或毒性颗粒出现。

2. 腹部 X 线检查 可见肠腔胀气并有多个小气液面等肠麻痹征象。肠穿孔时多可见膈下游离气体存在(应立位透视)。如有孤立的扩张肠管,应考虑肠扭转或闭袢型肠梗阻。此外可发现肠间隙增宽,腹膜外脂肪线模糊不清。

3. 腹部 B 超检查 可发现原发病灶,如胆囊有无增大,胆管有无扩张,胰腺有无水肿和坏死,肝、脾等实质脏器有无病变,阑尾有无病变,以及腹腔有无肿物、脓肿等。通过上述影像表现可确认腹腔积液的量和性状。

4. CT 其影像表现有:弥漫性腹水形成,少数为包裹性积液。腹膜增厚、肠壁可增厚,肠系膜和大网膜内软组织炎性改变等(图 2-2)。

5. 腹腔诊断性穿刺 当诊断有困难而叩诊显示腹腔有积液时,可在两侧下腹做诊断性腹腔穿刺,观察所抽液体颜色、浑浊度和

气味,并可做涂片显微镜检查、淀粉酶测定,也可做细菌培养。由于腹腔穿刺简便、易行且安全,常为外科临床医师采用。继发性腹膜炎时腹腔穿刺的阳性发现见表 2-1。



图 2-2 腹膜炎 CT 冠状面重建

注:左下腹部肠系膜密度增高,腹膜增厚,左下腹部小肠肠壁亦示增厚

表 2-1 继发性腹膜炎时腹腔穿刺的阳性发现

疾 病	肉眼外观、臭味	显微镜检查
原发性腹膜炎	脓性,色白、黄或草绿,均可无臭味	有大量中性粒细胞,革兰染色阳性球菌
胃、十二指肠溃疡穿孔	黄绿色浑浊液含有胃液、胆汁	有大量中性粒细胞,革兰染色细菌很少
小肠穿孔或破裂	色黄,稀粪样,浑浊,稍臭	有大量中性粒细胞,革兰染色有较多阴性杆菌
肠绞窄坏死	血性液,常有腥臭味	大量中性粒细胞及大量革兰阴性杆菌
阑尾炎穿孔	脓性,色白或微黄,稀薄、稍臭或无臭味	大量中性粒细胞,革兰染色阴性杆菌
胆囊炎穿孔	色黄,含较多胆汁,浑浊,无臭味	中量中性粒细胞,革兰染色阴性杆菌
出血坏死性胰腺炎	血性液,一般无臭味(淀粉酶含量很高)	大量中性粒细胞,无细菌
结核性腹膜炎	草黄色透明之黏性液、渗出液	粒细胞不多,多为淋巴或单核细胞,染色无细菌,浓缩涂片偶可发现抗酸杆菌
肝脾破裂	鲜血,放置数分钟不易凝固	大量红细胞
穿刺误入血管	鲜血,放置 2~3min 即凝固	大量完整红细胞
穿刺误入肠道	黄色粪样,浑浊有臭味	无白细胞

【诊断】 根据急性腹痛和腹部的各种阳性体征,白细胞计数升高及腹部X线检查等,急性腹膜炎一般可以诊断。查清导致腹膜炎的病因或原发病灶是诊断腹膜炎的主要环节。首先是依靠准确的病史,联系发病过程进行分析和诊断。腹膜炎表现最严重的部位有助于判断原发病灶。一些辅助的实验室检查可提供诊断依据,如血、尿淀粉酶升高应考虑急性胰腺炎,尿胆红素阳性多考虑胆道疾患,血红蛋白下降应想到腹腔出血的可能。腹腔穿刺是诊断急性腹膜炎的重要方法,适于诊断不十分明确而又有腹腔内积液的病例,如穿刺能吸出液体,则根据其肉眼所见的性状即可获得很有价值的诊断资料。

【鉴别诊断】

1. 内科疾病 很多内科疾病具有与腹膜炎相似的临床表现,需加以鉴别,以免误诊。

(1)大叶性肺炎、胸膜炎:可因肋间神经性反射引起腹痛,也可有上腹部腹肌紧张,但腹痛前先有高热,腹部触痛和腹肌紧张不明显,且症状体征限于一侧,不超过中线,压痛不固定,肠鸣音正常,往往腹部体征与全身中毒症状不符,胸部有阳性体征发现。

(2)内科急腹痛:如腹型紫癜,因肠管浆膜面有广泛点状出血,严重者有少量血性渗出。又如急性肠系膜淋巴结炎也可有炎性渗出,实际上有急性腹膜炎存在,但无手术指征。

(3)急性胃肠炎、中毒性疾病:因有急性腹痛而易误诊为腹膜炎,但病人有不洁饮食史,腹部压痛轻而不固定,无腹肌紧张,听诊肠鸣音增强等,均有助于鉴别。其他如急性肾盂肾炎、糖尿病酸中毒、急性白血病也需与本病鉴别,结合病史和腹部体征,不难鉴别。

2. 原发性腹膜炎 常发生于儿童呼吸道感染期间,或病人有严重的肝、肾疾病。发病时突然持续性腹痛和高热,腹痛部位在脐周或全腹,多有全身中毒表现。腹部检查多

数较为饱满,全腹有压痛,以下腹部较显著,但无固定压痛点。白细胞总数及嗜中性粒细胞明显增多。虽同样为急性腹膜炎,但无手术指征。

3. 腹膜后血肿或腹膜后感染 脊柱或骨盆骨折、腹膜后脏器(胰、肾、十二指肠)损伤等可并发腹膜后血肿或血肿并发感染,可产生腹痛、腹膜刺激征以及肠淤胀。血肿或腹膜后间隙的炎症扩展到肾区、膈下或肠系膜间,刺激神经根而病人常有腹痛、腹胀和肠麻痹,易误诊为急性腹膜炎。有严重外伤史,有骨盆和下段脊椎骨折的体征和X线征象,但缺乏腹部压痛、反跳痛、腹肌紧张,早期肠鸣音正常,腹腔诊断性穿刺可呈阴性。

【治疗】 治疗原则是“清除病灶,减轻腹腔感染,治疗残余感染和预防感染复发”。具体措施为消除引起腹膜炎的病因,彻底清洗吸尽腹腔内脓液和渗出液,促使渗出液尽快吸收、局限,或通过引流而排出体外。要根据病因、病变阶段和病人体质,采取个体化的治疗措施。

急性腹膜炎的治疗可分为非手术治疗和手术治疗两种。

1. 非手术治疗 应在做好术前准备和严密观察下进行,其适应证:①急性腹膜炎超过24h,已有局限化趋势,临床症状和体征有所好转者;②原发性腹膜炎或盆腔器官感染引起的腹膜炎,在非手术治疗的同时,应积极治疗其原发病;③急性胰腺炎、单纯性胃十二指肠溃疡穿孔病因明确,全身情况较好,腹腔积液不多,腹胀不重,并无休克表现,可不需手术;④部分病因不明、病情不重,无紧急手术指征的病例,可以进行短期(4~6h)非手术治疗观察,根据发展情况再决定治疗措施。

非手术治疗措施。①体位:在无休克时病人应取半卧位,有利于腹内之渗出积聚在盆腔,因为盆腔脓肿中毒症状较轻,也便于引流处理。半卧位时要经常活动两下肢,改换受压部位,以防发生静脉血栓形成和压疮;②

禁食,持续胃肠减压;③积极纠正低血容量及组织器官低灌注状态;④纠正酸中毒;⑤器官功能支持;⑥代谢支持,补充足够营养等;⑦应用有效抗生素。

2. 手术疗法 适应证:①腹腔内原发病变严重,如腹腔内脏器损伤破裂、绞窄性肠梗阻或炎症所引起的肠坏死或穿孔、胆道穿孔及手术后胃肠吻合口漏所致的腹膜炎;②弥漫性腹膜炎较重而无局限趋势或原因不明者;③一般情况差,腹腔积液多,肠麻痹重或中毒症状明显,尤其伴休克者;④经非手术疗法(一般不超过 12h)腹膜炎症状与体征不见缓解或反而加重;⑤感染性休克病人,经积极准备后,不一定要求情况完全平稳,即应急诊手术。

手术治疗的目的是处理病灶,减少或清除腹腔内细菌污染和预防感染复发。

(1)腹腔探查:开腹后首先可见到腹腔内液体,应明确其性质、色泽、有无臭味、黏稠度,并留置标本实验室检查,包括细菌培养。根据液体性质判断其原发病灶,如为脓性,则首先探查阑尾;如为胆汁,应考虑为胆囊穿孔或胆囊炎症;如为胆汁并混有食物残渣时,则应考虑胃及十二指肠有无急性穿孔;若带有粪便臭味应考虑为下段小肠或结肠病变;如仍不能找到原发病灶,应视腹腔内炎症情况加以辨别。凡炎症最为严重的区域,发现大网膜伸向或包裹的区域,发现有脓性液体及纤维蛋白渗出物大量积聚,局部淋巴结炎性增大,均提示为病灶所在处,应仔细加以判断与检查。如仍不能得到证实,应系统探查腹腔内各脏器。若还未发现明显病灶,则应考虑为原发性腹膜炎,行涂片检查,仅做腹腔引流术。可在一侧或两侧下腹部做小切口,置入导管或烟卷式引流管以引流腹腔液。对腹部闭合性外伤的探查,由于常常会有多处外伤,更应依次对腹腔各脏器探查,以免漏诊。术中探查应轻柔仔细,原则上尽量不要破坏那些纤维素性粘连,以防感染扩散。

(2)病灶处理:消除腹膜炎的病因是手术治疗的主要目的,感染源消除得越早则预后愈好。坏疽性阑尾和胆囊应予切除。若局部炎症严重,解剖层次不清或病情危重而不能耐受较大手术时可简化操作,只做病灶周围引流或造口术,待全身情况好转、炎症愈合后 3~6 个月再择期行胆囊切除或阑尾切除术。对于坏死的肠段必须切除,如病人的条件实在不允许时可做坏死肠段外置术,或一面抗休克一面尽快切除坏死肠段以挽救病人生命。对于胃十二指肠溃疡穿孔,根据手术指征考虑行胃大部分切除术或胃穿孔修补术。

(3)清理腹腔:在处理原发病灶后,如果是局限性腹膜炎应尽可能吸尽腹腔内脓液,清除腹腔内的食物和残渣、粪便、异物、脓苔等。清除积液最好的办法是负压吸引,必要时可辅以湿纱布蘸吸,不宜冲洗。如果是弥漫性腹膜炎,可用大量等渗盐水冲洗。腹腔感染不严重,原发病灶处理满意时,可不放置腹腔引流管。

(4)引流:目的是使腹腔内继续产生的渗液通过引流物排出体外,以便残存的炎症得到控制、局限和消失,防止腹腔脓肿的发生。弥漫性腹膜炎手术后,只要清洗干净,一般不须引流。但在下列情况下必须放置腹腔引流:①坏疽病灶未能切除,或有大量坏死组织未能清除时;②坏疽病灶虽已切除,但因缝合处组织水肿影响愈合有漏的可能;③腹腔内继续有较多渗出液或渗血时;④局限性脓肿;⑤胆漏、肠瘘、胰瘘以及脾外伤等。

(5)术后处理:有休克史或感染严重的病人,术后应加强重症监护。麻醉恢复后,取半卧位使渗液流向盆腔,如果形成残余脓肿,便于引流。保持胃肠减压通畅,直至胃肠道功能恢复。注意水和电解质的补充,严重病人及早给予全胃肠道外营养。加强抗生素的应用,根据细菌敏感试验做必要的调整。分期手术如结肠造瘘、胆囊造瘘、阑尾脓肿引流的病人,完全恢复后,根据情况择期行治愈性

手术。术后早期下床活动,加强肺部并发症及其他脏器并发症的防治,多加强呼吸锻炼,扩张肺泡及纠正术后的低氧血症,防止呼吸窘迫综合征的发生。

(二)原发性腹膜炎

原发性腹膜炎是指病原菌通过血供、淋巴液回流、透过肠壁或女性生殖系等途径而感染腹腔所引起的腹膜炎,腹腔内无原发病灶或感染病灶存在。多数病人为全身情况较差者、女童及成人慢性肾炎或肝硬化合并腹水的病人。病原菌多为溶血性链球菌、肺炎双球菌及大肠埃希菌。本病主要症状是急性腹痛突然发作,开始部位不明确,很快波及全腹并迅速出现脱水或全身中毒症状。诊断本病的关键是排除继发性腹膜炎。

【病因】 原发性腹膜炎的主要致病菌是大肠埃希菌、溶血性链球菌和肺炎双球菌,其次是金黄色葡萄球菌,偶有革兰阴性杆菌感染,厌氧菌感染极少。致病菌往往为单一菌种,混合菌感染较少。但近年来发现,由肺炎双球菌和溶血性链球菌引起的原发性腹膜炎逐渐减少,而由革兰阴性杆菌引起的原发性腹膜炎呈上升趋势。特别是临床上采用厌氧菌培养方法以来,合并有厌氧菌感染的原发性腹膜炎的病例报告逐渐增多。现已发现有部分原发性腹膜炎是由混合感染所致。

病原菌进入腹腔的途径有4种。血行播散:致病菌从呼吸道或泌尿系的感染灶通过血行播散至腹腔,婴儿和儿童的原发性腹膜炎大多属于这一类。上行性感染:以女性发病为主,多数为大肠埃希菌、淋球菌感染,通过输卵管直接扩散至腹腔。直接扩散:腹腔内及邻近脏器细菌通过腹膜层直接扩散至腹膜,如泌尿生殖系感染。肠源性感染:在肠黏膜屏障遭到破坏、机体免疫力低下以及肠腔内细菌过度生长时,肠腔内细菌即可能通过肠黏膜进入肠系膜淋巴结和血液循环,即细菌移位。细菌移位导致的感染称肠源性感染。

【临床表现】 发病前常有上呼吸道感染,或在肾病、猩红热、肝硬化腹水及免疫功能低下时发病。主要症状是突然发作急性腹痛,开始部位常不明确,很快弥漫至全腹,伴恶心呕吐,腹胀、腹泻等,还可出现膀胱刺激和直肠刺激症状。全身中毒症状一般不严重,有些病人发病前可有上呼吸道症状等。部分病人腹痛较轻,但发热可高达 40°C ,有脉速、发汗及虚脱等现象。

体格检查:可发现患者体温升高,脉速,全腹有压痛,压痛广泛且无定点,但反跳痛和腹肌紧张程度较轻,大多数腹膜刺激征不如继发性腹膜炎明显。肠鸣音减弱,腹胀和腹水征明显,无气腹征,叩诊多数移动性浊音阳性。晚期可有感染性休克的表现。

【诊断】 成人原发性腹膜炎有以下特点:

1. 绝大部分患者均有原发病或诱因,如上呼吸道感染,肠炎,尿路、生殖器感染,骨髓炎等,特别是伴有严重疾病如肝硬化腹水、肾病综合征的病人易发生原发性腹膜炎。

2. 发病急骤,先发热后腹痛,甚至有高热及全身中毒症状。

3. “腹膜炎三联征”(腹部压痛、腹肌紧张和反跳痛)往往不甚明显。发病开始即有广泛的腹部压痛,而继发性腹膜炎开始时仅在原发病灶部位有固定压痛点,而后扩大至全腹。轻症型者腹肌紧张不明显,压痛也不十分明显,早期易误认为感冒的腹型表现而漏诊。重症型者腹痛稍显剧烈,腹肌紧张较为明显,肠鸣音消失,但腹膜刺激征不如继发性腹膜炎明显,可出现败血症表现。

4. 辅助检查:①白细胞计数在 $10\times 10^9/\text{L}$ 以上;②腹水乳酸浓度测定值 $>3.6\text{mmol/L}$ ($>32\text{mg/dl}$)时有高度诊断价值;③腹水pH测定:原发性腹膜炎时腹水pH降低,可能与乳酸增多有关。

X线检查:膈下无游离气体,但肠麻痹时肠腔内可见气液平面。B超检查能显示腹腔

渗液的范围,并能发现或除外其他急腹症。

腹腔穿刺液呈脓性,白色或草绿色,无臭,有大量中性白细胞。腹腔穿刺液做细菌培养,阳性率较高,但不能做出及时诊断。

怀疑有原发性腹膜炎又不能完全除外继发性腹膜炎、肠梗阻或阑尾炎者,应积极剖腹探查以明确诊断。

【鉴别诊断】

1. 继发性腹膜炎 是继发于外科急腹症或腹部外科手术后的腹腔感染,鉴别要点:①起病急骤,常伴急性腹膜刺激征,即“腹膜炎三联征”突出;②腹腔穿刺液为脓性,可见消化道内容物残渣,细菌涂片与培养多为混合性细菌感染;③X线片:空腔脏器穿孔时可见膈下游离气体;④必要时行内镜、腹腔镜检查,或行剖腹探查术。

2. 结核性腹膜炎 鉴别主要依据:①患者多有结核病史或其他部位的结核病灶;②可伴有午后潮热、盗汗等结核中毒症状;③腹部叩诊呈特征性揉面感;④腹水淋巴细胞增多、抗酸染色阳性;⑤血沉增快,血清结核抗体阳性;⑥试验性抗结核治疗有效。

3. 大叶性肺炎 病人有明显的呼吸系统症状,直肠指诊阴性,胸部X线检查多能发现肺炎病变阴影,腹部体征很轻。

4. 中毒性菌痢 以腹泻为主,粪便带黏液及脓血,腹部压痛轻且无腹肌紧张。

5. 急性出血性坏死性肠炎 发病急骤,表现为腹痛、腹泻、便血。大便性状如洗肉水或似赤豆汤样,有全身中毒症状,腹部体征不明显。

【治疗】

1. 非手术治疗 适应证:早期病情诊断已确立,腹腔渗液不多的轻型病人;弥漫性腹膜炎病程已超过1~2天,炎症已有局限趋势者;年老体衰、中毒症状严重者,均可先行内科支持治疗,并密切观察病情的演变。

具体措施包括:①无休克者,取半卧位;②禁食并做胃肠减压,纠正水电解质及酸碱

平衡;③选用合理有效的抗生素。因病情多较危重,感染菌种又难以及时明确,宜选用广谱抗生素,特别是对革兰阳性球菌有效者,如第二代头孢菌素,第三代头孢菌素如头孢曲松、头孢噻肟、头孢哌酮等;④加强支持疗法,除全身营养支持外,如已明确并存的原发疾病,应注意加强肝、肾等器官的保护;⑤剧烈疼痛或烦躁不安者,如诊断已经明确,可酌用哌替啶、苯巴比妥等药物。有休克者积极进行抗休克治疗。

2. 手术治疗 发病时间长的重症型,不能排除继发性腹膜炎,或疑诊原发性腹膜炎的病人,经非手术治疗观察24h病情不见好转者,则均应积极剖腹探查。

手术目的在于清洗和引流腹腔,剖腹探查以进一步明确诊断。手术切口一般选择右侧经腹直肌切口,若腹腔脓液多、腹膜及浆膜充血、水肿严重,用生理盐水进行腹腔多次冲洗,直至吸出冲洗液呈“清水”状为止。放置引流管。如未找到原发病灶,而腹膜的脏层和壁层有广泛的炎症,则仅做腹腔引流,在双侧下腹部放入双套管引流效果较好。术后半卧位,以利于引流。术中应取渗出液做细菌培养和药敏试验,以便选用有效抗生素。术后仍可持续行腹腔灌洗,同时应重视全身支持治疗,合理使用抗生素,以提高治愈率。

【预后】 由于原发性腹膜炎病人的免疫能力低下,特别是肝硬化、肾病综合征、肾移植等病人,一旦发生原发性腹膜炎,病情多较危重,预后极差,其中约一半死于原有慢性疾病的恶化,如肝性脑病、肾功能衰竭等。

二、腹腔脓肿

腹腔脓肿是膈肌以下盆底以上这一段躯干部的腹腔内任何部位脓肿的总称。腹腔脓肿继发于腹内器官穿孔或炎症,可发生于急性化脓性腹膜炎之后。目前多根据脓肿发生的部位命名,包括膈下脓肿、盆腔脓肿、肠间脓肿和髂窝脓肿等。近年来由于抗生素广泛

应用和外科技术的进步,腹腔脓肿发生率已明显下降,且由于现代影像诊断技术的发展,对腹腔脓肿的诊断已不像以往那样困难。

(一) 膈下脓肿

凡是脓液积聚在膈肌以下,横结肠系膜以上的任何一处腹腔内脓肿均称为膈下脓肿,是最常见的腹腔脓肿。腹腔内脏器穿孔和炎症,如急性阑尾炎穿孔、胃十二指肠溃疡穿孔、肝脓肿破溃等常引起右膈下脓肿。胃、脾切除后并发感染,出血性坏死性胰腺炎也常引起左膈下脓肿。因为本病是继发感染,常被原发病灶症状所掩盖。膈下脓肿的诊断一般比较困难,原发灶经过治疗病情好转数

日后又出现持续发热、乏力和上腹部疼痛,应该想到有无膈下感染。

【解剖】 膈下区域可分为七个间隙。在横结肠及其系膜之上、膈肌之下及左右腹壁之间整个间隙,均称膈下间隙。膈下间隙以肝脏为界分为肝上肝下两部分,肝上部分由镰状韧带分隔为左右两个肝上间隙,右肝膈面的冠状韧带附着于后腹壁,将右肝上分为前后两个间隙,冠状韧带的前后叶之间是唯一位于腹膜外的肝脏裸区。左肝下部分又被胃和大网膜分隔为前后两个间隙,后间隙实为小网膜囊(图 2-3)。

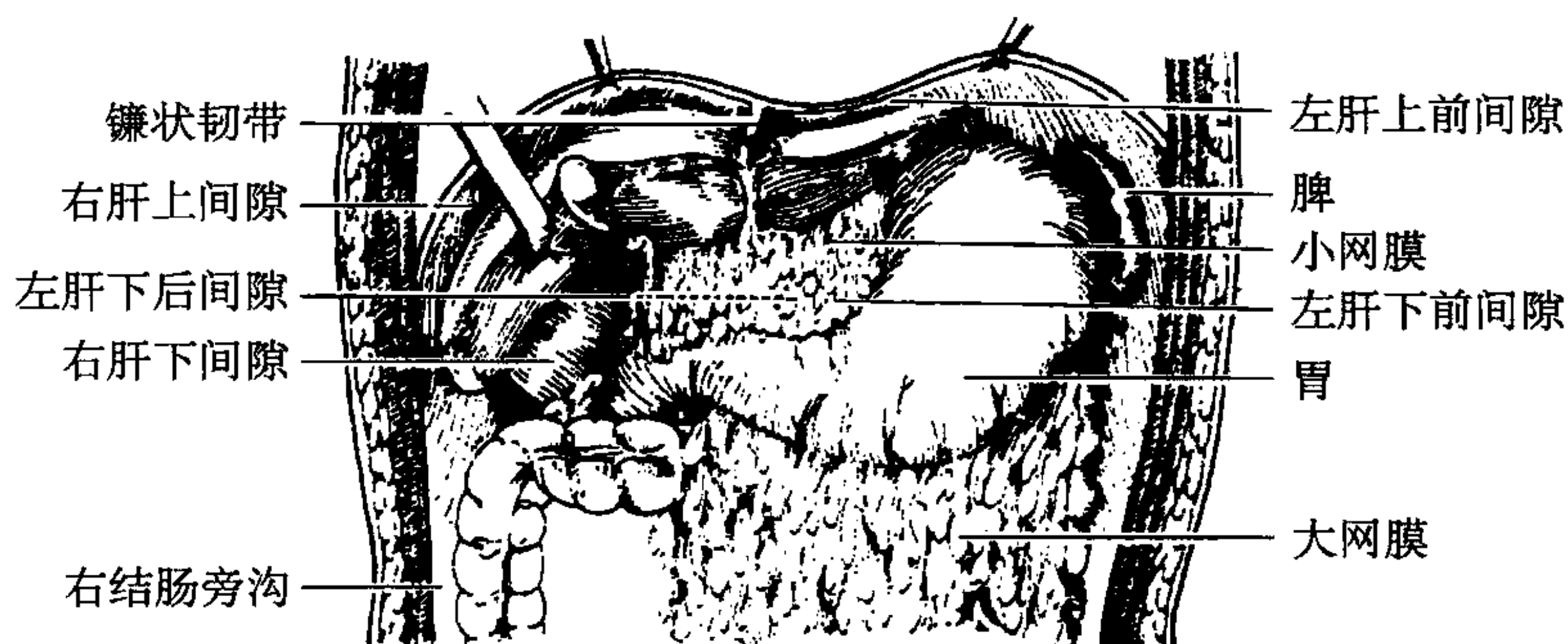


图 2-3 膈下间隙

【病因】 膈下脓肿均为感染性液体积存而直接形成,病因主要有以下 3 种:

1. 弥漫性腹膜炎 各种原因引起的弥漫性腹膜炎,腹腔内渗出的液体混杂细菌流向并积于膈下各间隙形成脓肿。

2. 手术后并发症 上腹部多数手术为污染手术,如胆囊手术、胃肠道手术,特别是术后如发生吻合口漏时,极易导致膈下脓肿。胰腺和肝脏可以是无菌手术,但术后创面渗液或渗血也为膈下脓肿的形成条件。脾切除术虽是无菌手术,术后在左膈下遗留空腔和积血是产生左膈下脓肿的常见原因。下腹部阑尾、结肠等手术,如术后并发感染时,可沿结肠旁沟向上波及膈下间隙。

3. 邻近脏器的化脓性感染 坏疽性胆囊炎、胃十二指肠溃疡穿孔、急性坏死性胰腺炎、肝脓肿等如治疗不彻底,都可导致所在间隙的脓肿形成。

【病因与病理】 脓液的性状因致病菌的不同而异。以大肠埃希菌为主的混合感染,为有臭味的灰白色液体。炎症经淋巴途径蔓延至胸腔或直接破入胸腔,出现胸腔积液。右肝下脓肿偶可破入结肠。小网膜囊脓肿易侵及胰腺或脾门血管而发生出血。膈下区域血液淋巴液循环丰富,加之膈肌不停地运动,感染易扩散而发生脓毒血症。

【临床表现】

1. 一般情况 腹内脏器炎症病变经治

疗,原有病情好转后,逐渐出现全身感染症状,体温重新上升,应考虑膈下感染的可能。

2. 毒血症表现 病人常以弛张热为主要症状,39℃左右,伴大量出汗、食欲下降、乏力、全身不适等中毒症状。

3. 腹痛 患侧上腹部持续性钝痛,可向肩背部放射,深呼吸或咳嗽时加重,有时可伴有呃逆。

4. 触痛 体检时患侧上腹部或背部有深压痛、叩击痛,严重时出现局部皮肤凹陷性水肿。个别病人可触及边界不清的肿块。

5. 胸部体征 因胸膜腔反应性炎症、积液,胸部语颤减弱,患侧肺下部呼吸音减弱或消失,甚至可听到湿啰音。白细胞计数常升

高达 $20 \times 10^9/L$,中性粒细胞比例增加。

【诊断和鉴别诊断】 根据原发病或近期腹部手术的历史,病人出现全身感染中毒的症状而又找不到明显的原因,白细胞计数显著升高或分类出现核左移,参考腹部检查所见,应考虑有膈下脓肿的可能,需及时做进一步检查。

1. X线检查 病人取立位,从前后和侧位摄片,可发现患侧膈肌运动受限,表示有膈下感染。还可发现病侧膈肌抬高和肋膈角消失,肺野模糊,有反应性胸腔积液或肺实质变化。约10%的膈下脓肿有产气菌的感染,有时可见膈下气液平面。左膈下脓肿可见胃受压移位(图2-4)。

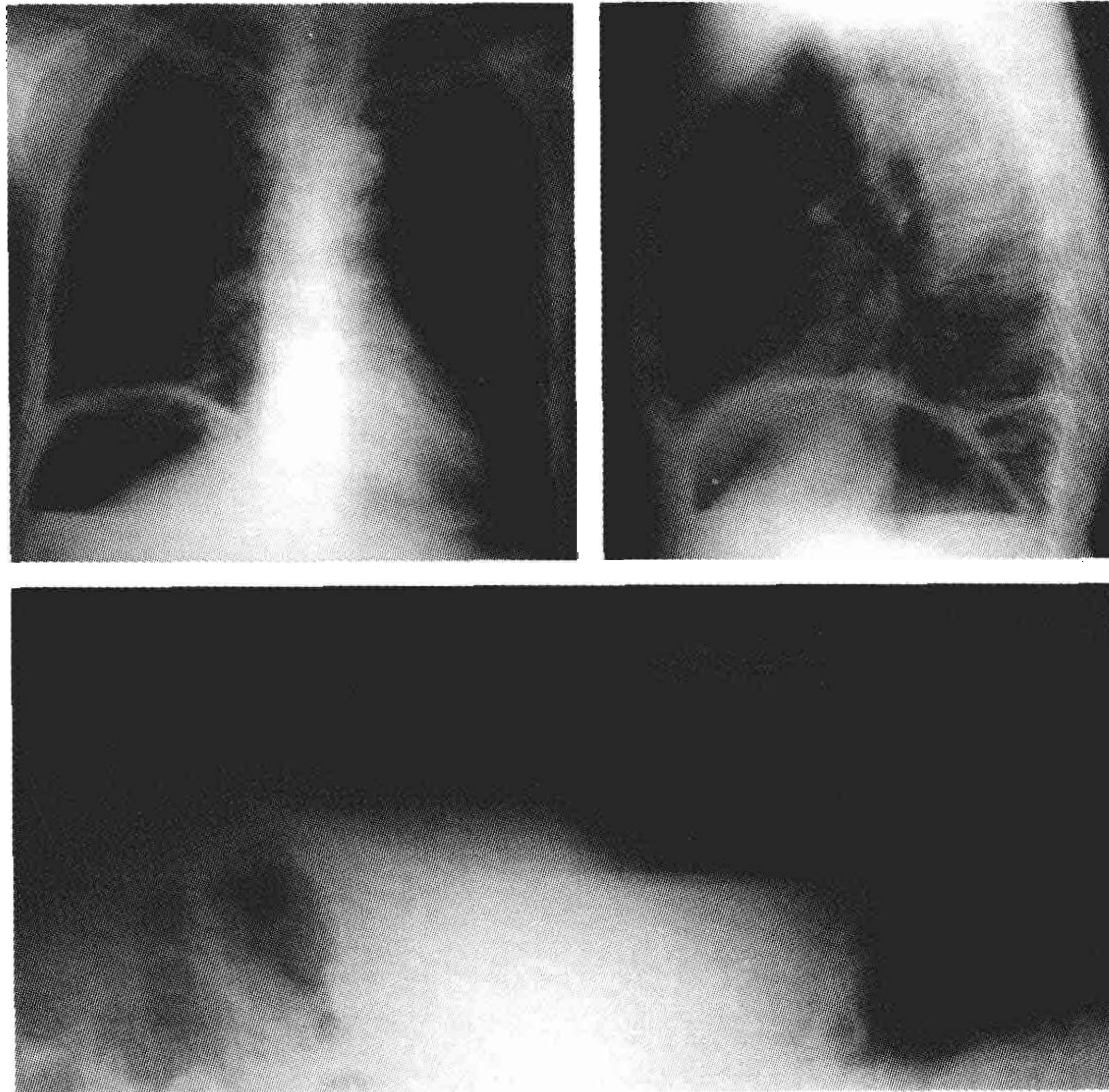


图 2-4 膈下脓肿 X线平片

注:右侧膈下可见一巨大含气空腔影,其内见气液平面,侧卧位水平投照脓腔内气体液体可流动

2. 影像学检查 B超检查约80%的病人可发现脓肿,逐日做动态观察对诊断很有

帮助,一般作为首选的检查方法。可在B超检查引导下做穿刺抽脓,或将穿刺点标于体

表做诊断性穿刺。近年来由于CT的临床应用,提高了膈下脓肿的早期确诊率。CT的

诊断正确率在90%以上,可显示脓肿大小并明确定位,是必要的诊断方法(图2-5)。

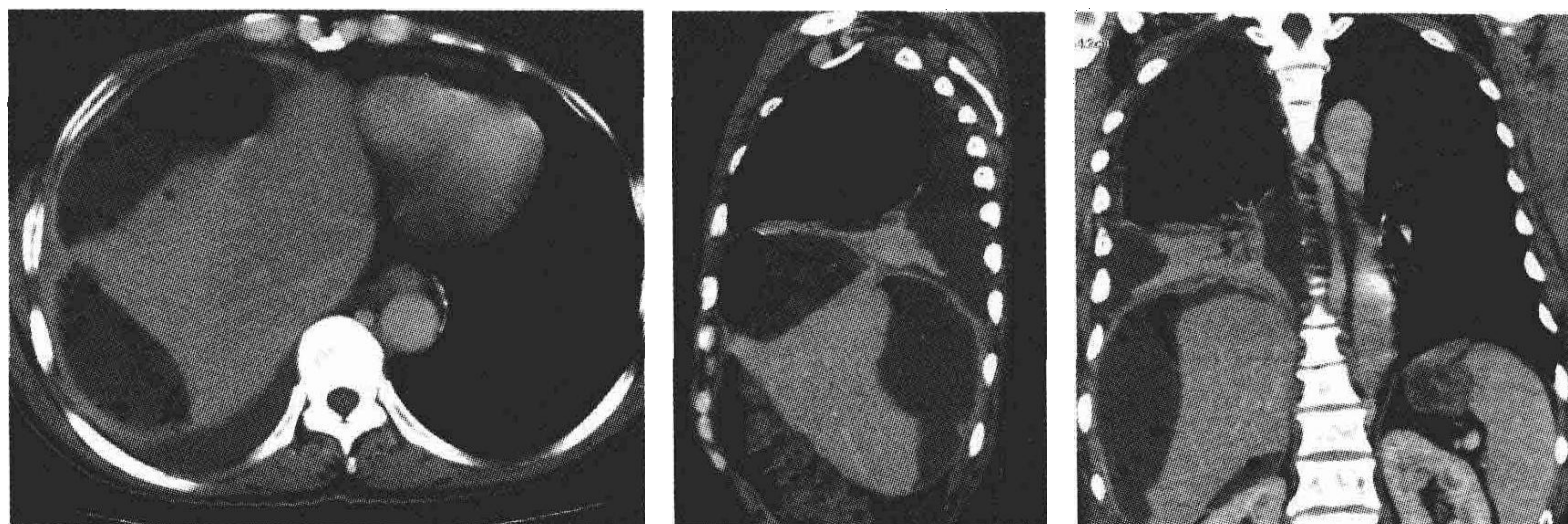


图2-5 膈下脓肿CT平扫及三维重建

注:右膈下肝外可见梭形低密度区,其内见点片状气体密度影,右侧胸腔亦见积液征象

3. 脓肿穿刺 脓肿较大时,可在B超引导下穿刺,如抽吸出脓液即可确诊。脓液应送细菌学和药敏检查。如穿刺未能抽吸出脓液,并不能排除脓肿的诊断,因脓肿不规则,或脓液过于黏稠之故。

在诊断时应注意和脓胸以及肝脓肿、脾脓肿(很少见)、胰腺脓肿等鉴别,根据病史和影像分析,可以找到鉴别依据。但个别严重病人,由于脓肿的穿破或扩散,或原发于肝脓肿,可能同时存在脓胸或肝脓肿。

【治疗】 治疗原则:较小的膈下脓肿,非手术治疗或穿刺抽脓可使其缩小或吸收。较大的膈下脓肿必须切开引流,同时应用大量抗生素。

1. 非手术疗法 早期病人应先采用非手术疗法,包括取半卧位,大剂量抗生素的应用、局部理疗、增加营养、输液、维持水电解质平衡、输血以纠正低蛋白血症,改善病人的全身情况等。有肠淤胀的病人行胃肠减压。

2. 脓肿穿刺置管引流术 B超检查定位下穿刺引流术是对位置较深、脓腔较小、脓液稀薄的膈下脓肿是一种简单而有效的治疗方法,成功的关键在于选择合适的穿刺途径及需置管冲洗引流。如脓肿形成,脓腔较大,可

在B超检查引导下穿刺,将脓肿尽可能吸净,用生理盐水反复冲洗至澄清后,注入抗生素,固定引流管,外接引流袋。3d后每天用抗生素加生理盐水冲洗。临床症状消失,脓液减少至每日10ml以下后可拔除引流管。穿刺引流后仍有残留的脓肿,可再次穿刺抽脓处理。80%膈下脓肿可用本法治愈。

3. 手术治疗 手术前应确定脓肿的位置(可用B超检查或CT定位),以便选择引流的切口和径路。手术中避免污染胸腔和腹腔。膈下脓肿常用手术引流途径有经前肋缘下部、后腰部。

(1)经前肋缘下部引流:适用于右肝上、右肝下位置较靠前的脓肿及左膈下位置较靠前的脓肿,此手术径路引流对位置较前的脓肿最为理想,也是最常用的径路。其优点是较安全,缺点是膈下脓肿多数偏高偏后,从前壁引流不易通畅,特别是有多数脓肿时引流不畅,也不便探查腹腔其他病变。术后应用负压吸引及低压灌洗(图2-6)。

手术方法是局麻下做前肋缘下切口,切开皮肤和肌层显露腹膜后,见腹膜后将之推开,用长9号针穿刺以确定脓肿位置,若靠上可在腹膜外向下分离至接近脓腔部位,打开

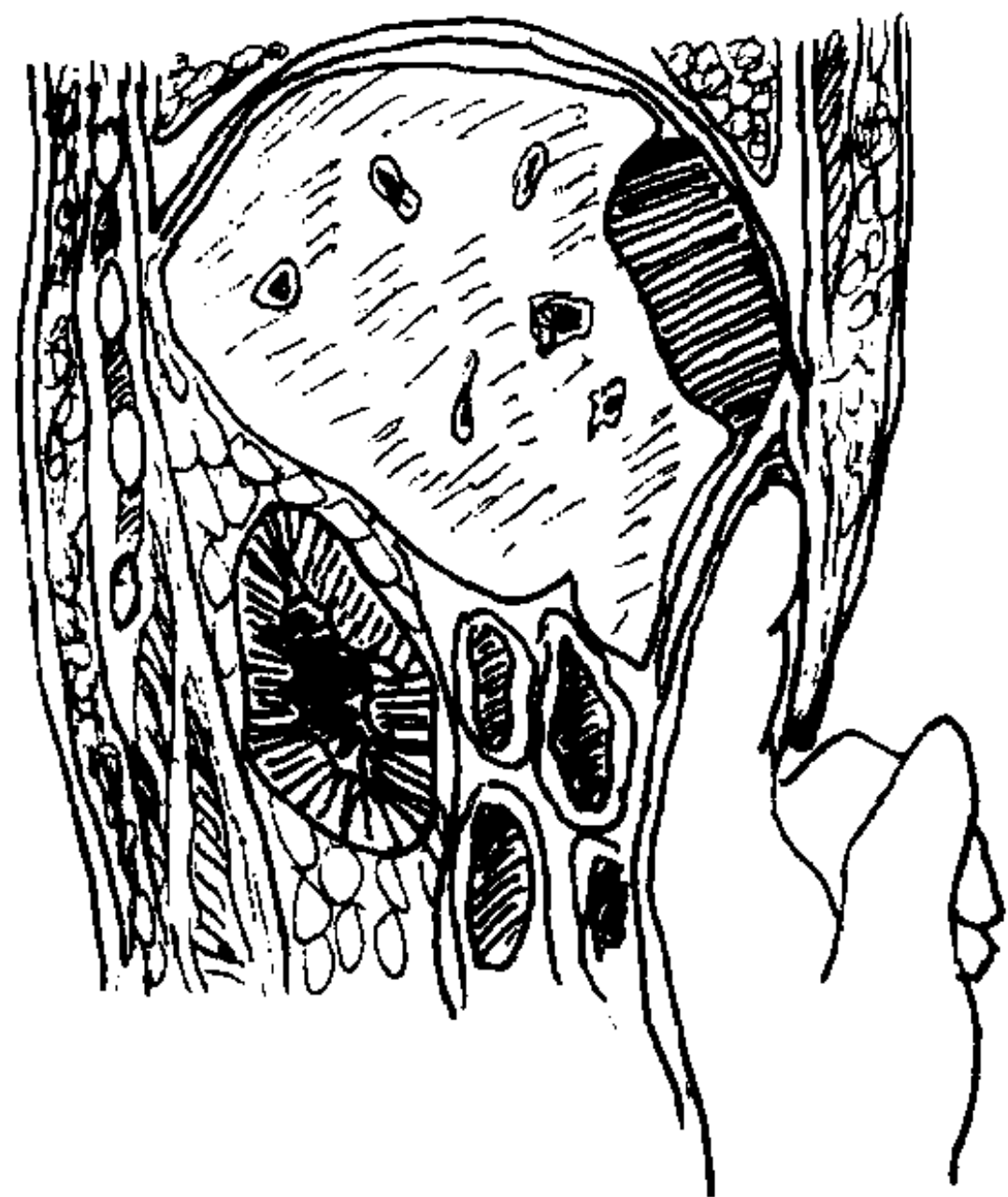


图 2-6 前腹壁径路引流

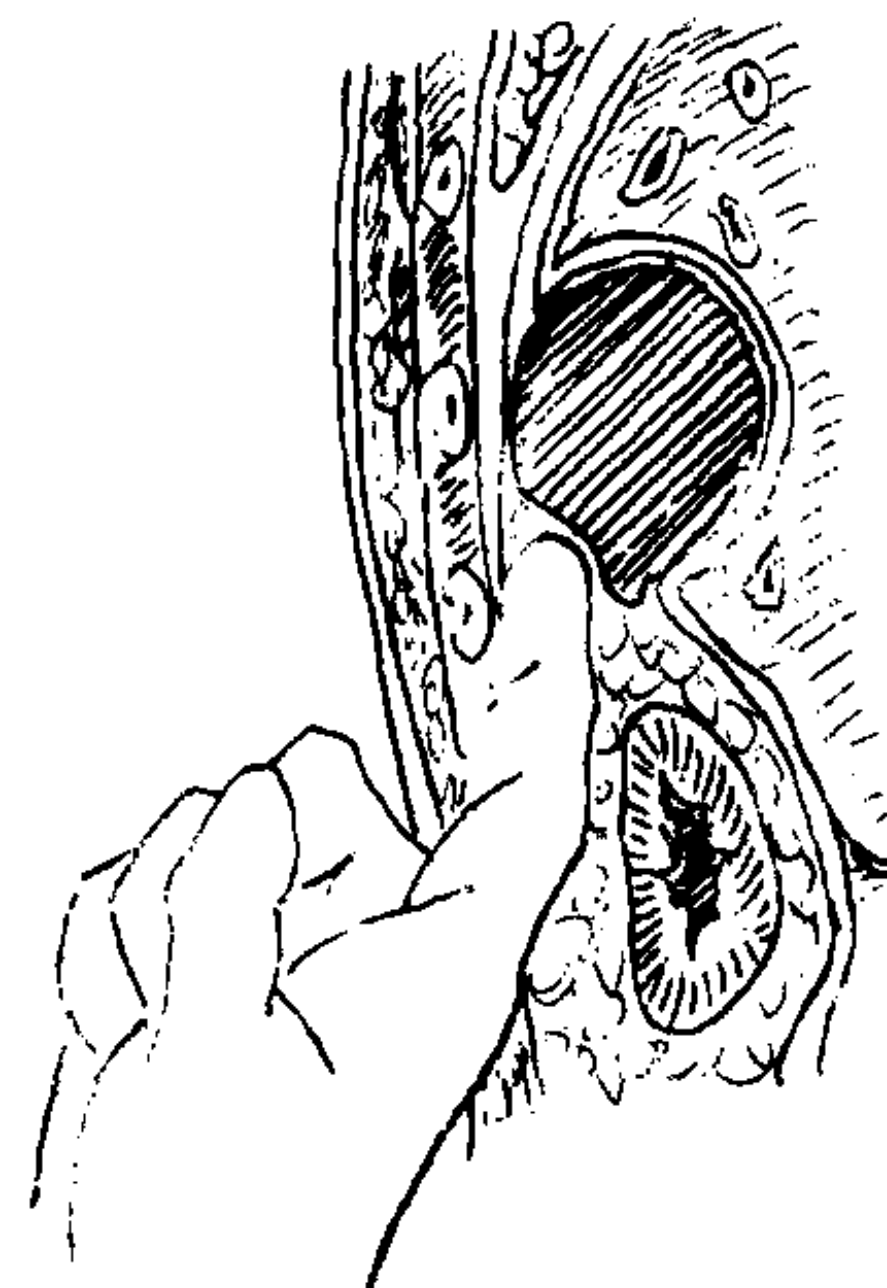


图 2-7 后腹壁径路引流

脓腔前用盐水垫保护游离腹腔及周围脏器,以免脓液污染腹腔。再穿刺抽出脓液后沿穿刺针进止血钳以扩大引流口,吸尽脓液,置管引流。若脓肿在切口附近,可直接引流,不要进入腹膜腔去分离脓肿周围的粘连,以防脓液进入腹腔造成腹膜炎。如果腹腔内有其他脓肿或病变,宜同时处理。吸净脓液后,脓腔内应放置 2 根引流管。

(2)经后腰部引流:此途径适用于左右膈下、右肝下靠后部和腹膜外间隙的脓肿,右肝上间隙靠后的脓肿,也可采用此引流途径(图 2-7)。

沿第 12 肋做切口,显露并切除第 12 肋,平第 1 腰椎棘突平面横行切开肋骨床,注意不可顺肋骨床斜行切开,以免切破肋膈角的胸膜隐窝而进入游离的胸膜腔。然后进入腹膜后间隙,可触及较硬的脓腔后壁,将肾向下推移,试验穿刺,用粗针穿刺找到脓腔抽吸出脓液后,切开脓腔,或用手手指插入脓腔排脓,吸尽脓液,放置引流管。

(3)经侧胸部引流:适用于右肝上间隙的高位膈下脓肿,此途径须经过胸腔肋膈角部分,除非原有胸膜疾病此处已粘连闭合,否则均应分二期进行。

(二)盆腔脓肿

见第 14 章 妇产科急腹症。

(三)肠间脓肿

脓液被包围在肠管、肠系膜与网膜之间,形成单个或多个大小不等的脓肿,称为肠间脓肿。由于脓肿周围有较广泛粘连,常伴有不同程度的粘连性肠梗阻。若脓肿穿入肠管或膀胱则形成内瘘,脓液即随大小便排出。

【病因】多发生于弥漫性腹膜炎发展过程中由小肠所包裹的残余感染,亦可为小肠的炎症或穿孔被包裹后的脓肿形成。

【临床表现和诊断】患者腹膜炎或腹部手术后可出现弛张热、脉搏增快、食欲差、消瘦、虚弱及贫血等全身中毒症状。局部可有腹痛及不完全性肠梗阻表现。全腹均有触痛或局限性触痛区,肌紧张但无肌强直,可触及压痛性肿块。部分病人可因脓肿穿入肠管或膀胱形成内瘘,脓液随大小便排出。白细胞总数及中性粒细胞数增高。X 线检查可发现肠壁间距增宽及局部肠襻胀气。B 超检查,尤其是 CT 可确定脓肿的部位及范围。除非脓肿大而贴近体表,一般要慎用诊断性穿刺,因易误穿破包裹脓肿的胀气小肠。可在 B 超检查引导下试行穿刺。穿刺液应送细菌培养及药物敏感试验(图 2-8)。

【治疗】感染早期尚未形成脓肿者以口服或肌注抗生素和其他辅助药治疗为主。多

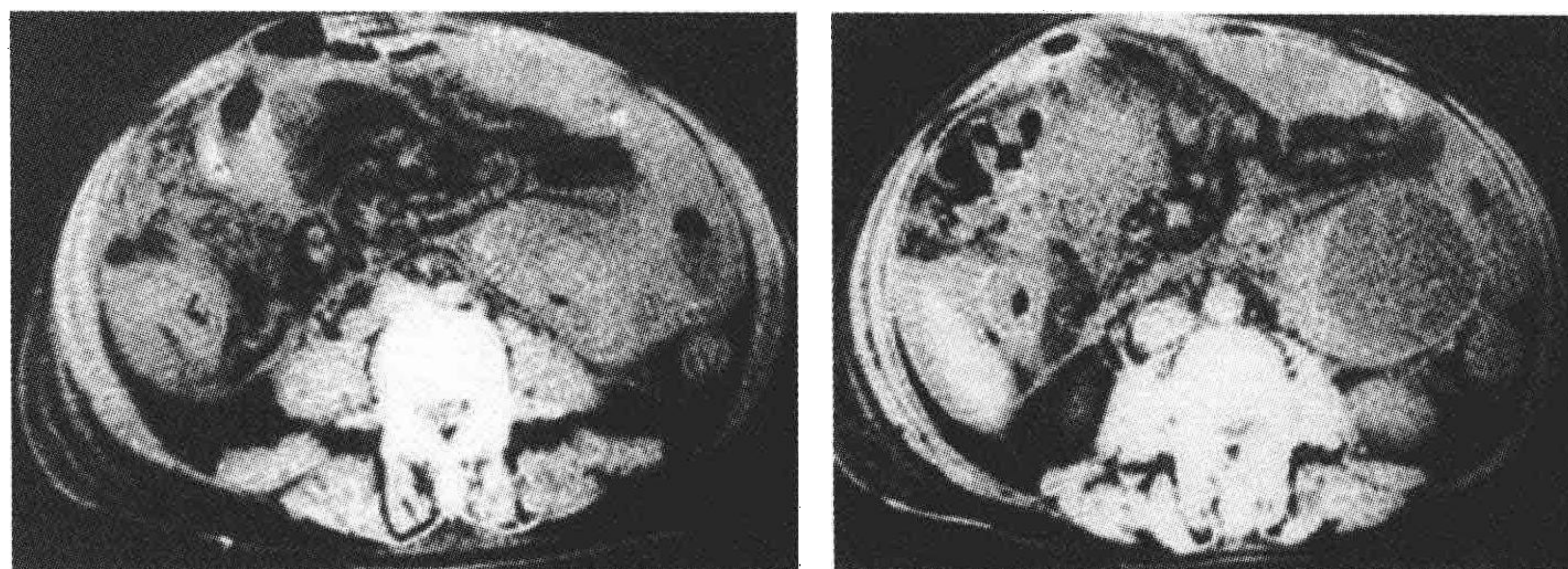


图 2-8 肠间脓肿 CT 扫描

注：两中腹部小肠系膜密度增高，左腹部小肠肠襻间可见一囊性低密度灶，局部肠壁增厚

发性小脓肿症状不重者应用抗生素、局部热敷或理疗及全身支持治疗。

若非手术治疗无效，发生肠梗阻或较大脓肿时需剖腹手术。方法：寻找脓腔，吸尽脓液，清除脓壁，大量盐水或抗生素溶液冲洗，放置引流。注意因腹胀和炎症粘连肠壁水肿较脆，容易撑破肠管，形成肠瘘，故术中应细心谨慎，多做钝性分离，切勿伤及肠管，以免形成肠瘘。

B超检查或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超检查引导下经皮穿刺插管引流术。

三、腹壁疝嵌顿

与急腹症相关的腹壁疝常见的是腹股沟斜疝和股疝。腹股沟嵌顿疝是外科常见的急腹症之一，嵌顿疝和绞窄疝常引起肠梗阻及嵌顿物坏死，严重时危及生命。发生于小儿和妇女的疝易误诊、漏诊。

难复性疝或嵌顿性疝：难复性疝是疝的内容物已不能回纳入腹腔。难复的原因是疝内容物与疝囊发生粘连，或是疝囊的内容物过多而一时不易回纳。大网膜或肠壁因长期的不完全复位而增厚，均可逐渐造成疝内容物的不可回复。滑动性疝是盲肠、阑尾、乙状结肠或膀胱随之下移进入疝内构成疝囊壁的一部分，属难复性疝。难复性疝本身并无

特殊的症状，疝病史长者已经习以为常。

嵌顿疝是难复性疝的一种，若疝的内容物为肠襻，极易发生肠梗阻。嵌顿的缩窄环多数在疝囊口，紧紧箍住一段或数段肠曲引起肠完全或不完全的梗阻。若其嵌顿能及时解除，肠管都可恢复正常。不能及时解除嵌顿，即发生肠管的血供障碍，缺血、水肿、渗出增多直至出现肠坏死。临床表现为不同程度的阵发性腹绞痛、恶心、呕吐等肠梗阻现象，但腹壁一般并不紧张，病人的体温、脉搏也多属正常，血象也无甚改变。

绞窄疝：若嵌顿疝未能及时解除，疝内容物的血供因受疝环部过度压迫，发生血供严重障碍而迅速坏死，此为绞窄疝。嵌顿疝就已有血供障碍存在，发生肠绞窄后很快出现肠壁坏死，引起致命的腹膜炎。绞窄疝除有局部嵌顿现象外，疝有显著的疼痛和压痛，常有剧烈的腹部绞痛、轻度发热和白细胞增高，严重者可出现休克等现象。绞窄疝的疝内容物如果不是肠曲，一般没有肠梗阻现象。Richter疝，是肠壁的一部分被绞窄，肠腔大部是通畅的，即使发生肠壁无效腔亦可不发生阻塞，因此它不具有肠梗阻的临床症状，临床上难以早期正确诊断，导致肠壁坏死穿孔出现腹膜炎。Maydl逆行绞窄疝，系两个肠曲同时从疝囊口疝出，两个肠曲之间留在腹腔内的肠襻发生绞窄，发生坏死后引起的腹膜炎也更为严重。Littre

疝,是指有小肠憩室(Meckel憩室)进入疝内引起嵌顿。以上3种嵌顿绞窄疝即使在切开

疝囊检查时,也不易被发现,临床上需要特别警惕,防止漏诊(图2-9)。

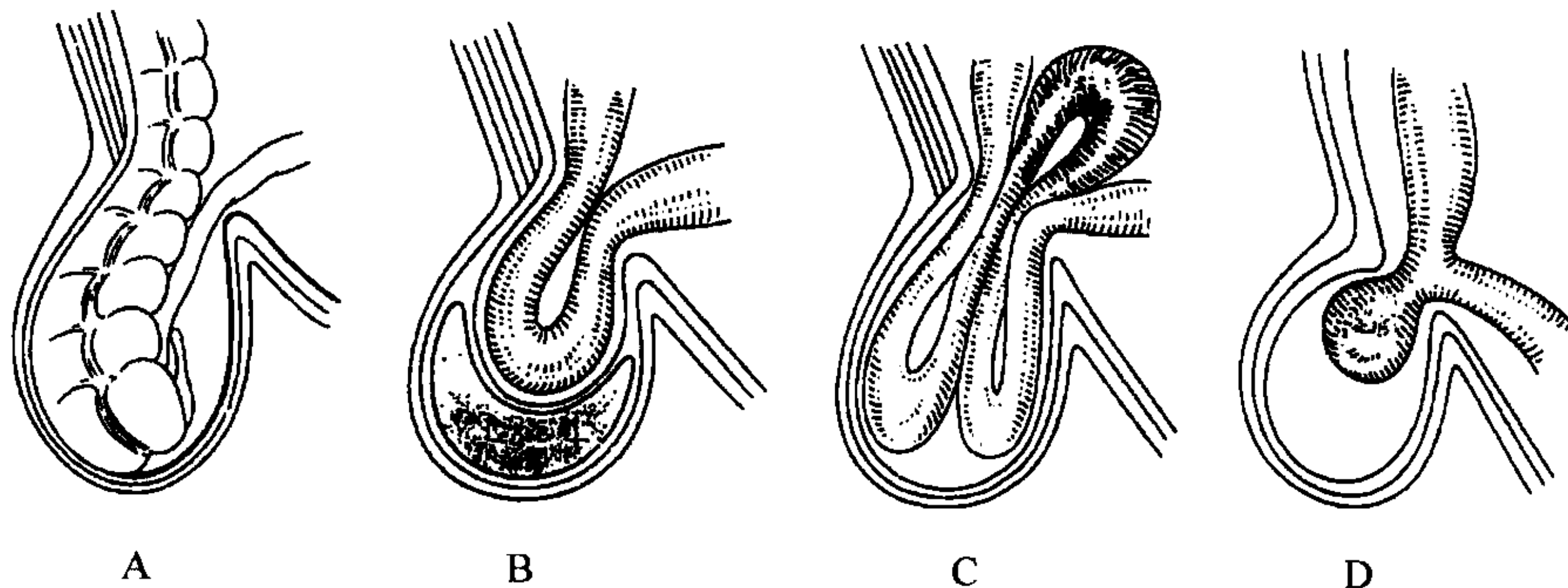


图2-9 难复性疝和嵌顿疝

注:A. 滑疝;B、C. 嵌顿疝;D. 肠管壁疝

【临床表现】 疝的临床表现因其发生部位、内容物的性质及其是否有并发症而不同。如难复性腹股沟斜疝在局部有不能回纳的痛性包块,股疝则在腹股沟韧带下方卵圆窝出现半球形小包块。疝的自觉症状主要是疝痛。疝块的局部痛,随着嵌顿和绞窄的进展而加剧,持续性痛伴有阵发性加剧,或呈绞痛状。肠管或大网膜嵌顿后可出现内脏性的放射痛。部分膀胱壁或卵巢输卵管嵌顿在股疝疝囊内,即可出现尿频、尿急、尿痛或血尿等泌尿系症状和下腹部胀坠感或腰痛。疝内容物如为肠襻而又有嵌顿时将发生肠梗阻现象。

局部体征:主要是局部肿块,在嵌顿时必伴有疼痛。疝块不能完全回纳至腹腔内。大网膜疝扪诊时感觉柔韧,叩诊时呈实音。肠管疝出时疝块一般较软,嵌顿时肿块变得坚实,叩诊时鼓音或浊音,可能听到肠鸣音。绞窄性疝块压痛明显,局部有反跳痛。发生肠穿孔后,出现腹膜炎体征,以下腹部为明显。

【治疗】 疝内容物嵌顿后如不立即予以松解回纳,将难免发生肠梗阻或肠绞窄。应及早通过各种方法解除嵌顿。

1. 手法回纳 疝嵌顿2~3h,有时可用

手法促使回纳。让患者放松,必要时镇痛或镇静后,按照疝的走向,反方向适当用力逐渐将内容物送回腹腔。手法回纳成功率并不高,而且有以下缺点:一旦已有肠壁坏死,必将引起腹膜炎;粗暴复位会挤破肠壁;可能发生“整块复位”现象或将内容物推入腹壁的夹层中,也未能真正而并未解除嵌顿。因此,对嵌顿疝手法还复后,应密切观察肠梗阻现象是否已经解除和有无腹膜炎,若有可疑应即行开腹探查(图2-10)。

2. 手术治疗 嵌顿疝有条件的均应在诊断确定后尽快施行手术,积极行手术前准备,如胃肠减压、适当输液体等。切开疝囊,探查疝内容物判定肠管的生机。切断疝囊口的狭窄环,以解除肠系膜血管绞窄和肠襻的嵌顿或梗阻。如为腹股沟斜疝,发生嵌顿的部位多在内环,解除嵌顿需做内环切开,切开的位置一般应在内环口前方,以防伤及其内侧的腹壁下动脉。过紧的嵌顿环在剪开时要避免损伤肠管。将疝内容物回纳入腹腔后,高位结扎疝囊。如病人情况稳定,局部组织并无感染,可进行疝修补。患者不耐受手术或局部污染较重或已有感染,可缝合伤口,择期再行修补术。

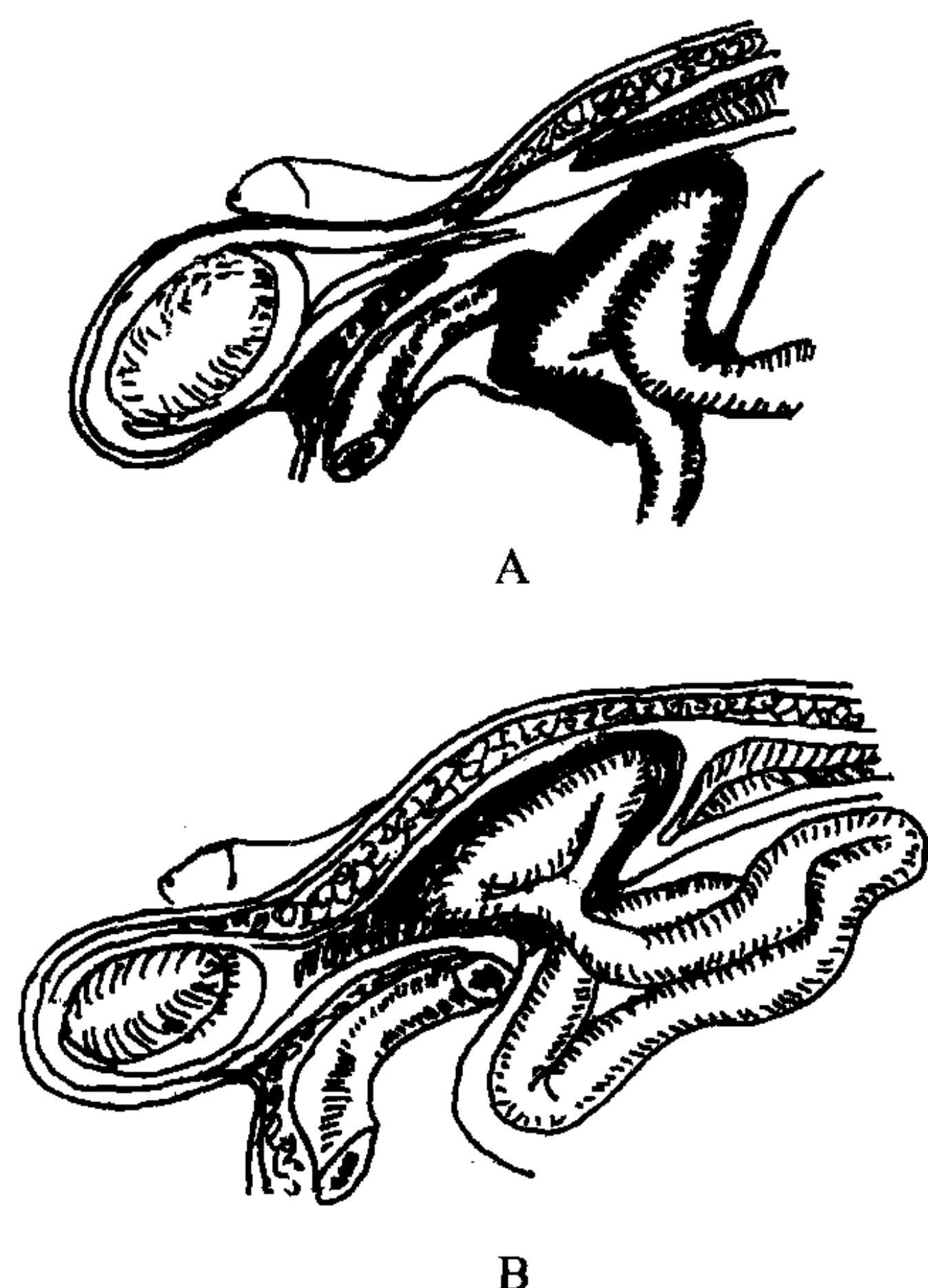


图 2-10 嵌顿疝异常复位

注：A. 整块复位；B. 疝内容物塞在腹壁下

绞窄疝应立即进行手术治疗。切开疝囊时如有血性渗液者，说明已有肠绞窄。手术时必须尽快切开疝囊口的狭窄环以解除绞窄，然后再详细检查受累的组织是否已经坏死。在切开疝囊口后应防止脱出的肠曲突然回缩入腹腔。在检查肠曲时，不仅检查疝囊内的肠管，应扩大探查肠管的范围，以防有坏死的肠段遗漏在腹内。绞窄解除后，肠曲淤血立即减轻，颜色由青紫色恢复至正常，肠曲的表面具有光泽，轻夹肠壁后能有蠕动出现，肠壁仍具有一定的张力，肠襻的系膜血管仍可见有搏动，均为肠管有活力的征象，可以将它回纳入腹腔。反之，①如肠壁颜色并无改观，青紫甚或发黑；②表面无光泽；③对器械钳夹无反应；④肠壁软而弛缓无弹性，肠系膜血管也无搏动者，为肠坏死之征兆，应将该肠段切除，然后再行肠吻合术。疝的处理原则同上，病人情况良好、局部又无显著水肿或感染者，可以进行疝囊的高位结扎和疝修补术。病人情况不稳定，局部无严重感染者，可以先

做疝囊口结扎，缝合创口，暂不进行疝修补术。如患者不耐受手术而腹腔又有感染者，疝囊也可不结扎，可通过囊口放置引流管加以引流。病情极其严重不容许做肠切除、吻合术者，可单纯做疝囊切开，将肠管固定在囊颈部防止它回缩，然后在腹股沟区做肠造瘘，以解除梗阻，待全身情况好转后再做进一步处理。

(一) 腹股沟斜疝嵌顿

【临床表现】 嵌顿性腹股沟斜疝有腹股沟可复性包块病史，疝环狭小，腹内压突然增高时，腹股沟有肿块或阴囊肿大变硬，肿块压痛。如嵌顿内容物为肠管，有腹部绞痛，恶心呕吐，腹胀等表现。嵌顿物为大网膜者可有持续性胀痛，用手推送疝块不能还纳入腹腔。嵌顿后不及时处理，可能发展为绞窄性疝；大网膜嵌顿者，腹部包块和梗阻症状不明显，易忽略漏诊。绞窄后疼痛因为压力降低可能有所缓解，但肿块存在，可发生局部感染，并发脓毒症。肠管壁疝(Richter疝)嵌顿时，局部肿块不明显，不一定有梗阻表现，易被忽略。

【诊断】 腹股沟斜疝在任何年龄均可发生嵌顿，对既往有腹股沟斜疝病史，突然发生腹股沟区不能回纳的痛性肿块、后期伴有恶心呕吐、腹胀等症状，可诊断为嵌顿腹股沟疝。小儿患者除以上表现外，还可表现为突然哭闹不安。对既往无明显病史者要认真检查，注意与腹股沟区的急性淋巴结炎、睾丸扭转、精索鞘膜积液、急性肠梗阻等鉴别。B超可见腹股沟区肠胀气及肠内容物反流征，局部包块内可见液性暗区、混合性或实质性包块，即可诊断。X线和CT检查可助鉴别(图2-11,图2-12)。

【治疗】

1. 非手术治疗的选择 嵌顿疝原则上应紧急手术治疗，但下列情况可试行手法复位。年老体弱或伴有其他严重疾病，估计肠襻尚未发生绞窄坏死者；疝块大、病史长，估计腹壁缺损较大而疝环较松者；嵌顿时间



图 2-11 腹股沟疝平片

较短(成人不超过 3~4h, 婴幼儿不超过 12h), 局部压痛不明显, 无绞窄迹象, 也无腹

部压痛或腹肌紧张等腹膜刺激征者。

手法复位时需注意: 复位前给予适量镇静药, 注意手法轻柔, 切忌粗暴挤压和用力过猛。手掌握住疝块向疝环推送, 另一手在疝环处按摩协助推送。还纳后应密切观察腹部体征的变化, 注意有无腹肌紧张、腹痛、大便带血等肠管坏死破裂而引起的腹膜炎症状。疝块复位后的指征是: 腹股沟管肿块消失; 疼痛消失, 若为小儿则表现为安静; 睾丸及阴囊检查外形正常。注意有时可存在疝囊及内容物被推挤入腹壁间而嵌顿并未解除的假性复位。防止肠破裂、迟发性肠管坏死、肠系膜血肿形成等并发症的发生。疝复位成功后, 还有再次嵌顿的可能, 应留观一段时间。由于手法复位有盲目性和危险性, 应严格掌握指征。

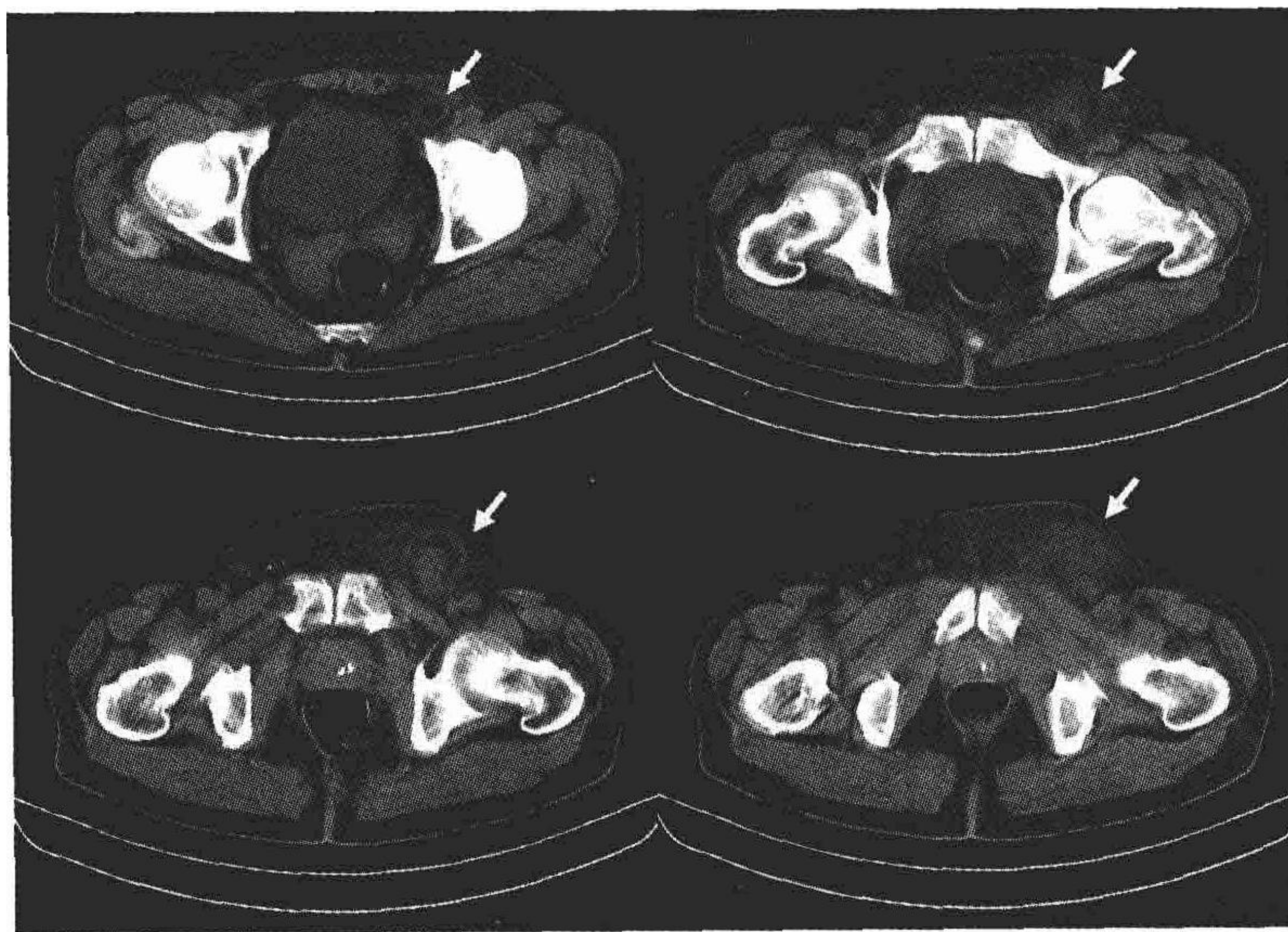


图 2-12 腹股沟疝 CT 图像

2. 手术治疗

(1) 手术时机: 腹股沟斜疝嵌顿存在疝内物绞窄的可能, 应尽快手术治疗。包块不能还纳, 腹痛加重, 肠梗阻症状加重, 或有腹膜炎体征等肠绞窄表现者应立即行急诊手术。

(2) 手术前常规放置胃管持续胃肠减压, 纠正脱水、电解质紊乱及酸中毒。合理使用抗生素。

(3) 手术切口多以肿块为中心或行腹股沟斜切口。术中根据肠管嵌顿情况, 松解疝

环,热敷肠管,必要时系膜注射0.5%利多卡因封闭解除血管痉挛。密切观察肠管颜色变化,若肠管颜色转红,系膜血管有波动,浆膜有光泽,肠管有张力有蠕动,则还纳肠管,高位结扎疝囊并行疝修补术。

(4)若经以上方法处理,肠管无蠕动,颜色紫暗无改变,则行绞窄肠管切除,两断端行吻合术。必要时扩大腹部切口呈“L”形,并检查腹腔肠管,放置腹腔引流。病情不允许一期切除吻合者,可置失活肠管于腹外,近端肠管插管造口解除梗阻,2周后再行肠切除吻合。

(5)若有肠坏死、穿孔、疝囊内感染者,仅行坏死肠管切除肠减压、肠吻合术。缝合腹膜切口,高位结扎疝囊颈,不宜做疝修补术,局部充分引流或敞开换药。

(6)手术后并发症的防治:①迟发性肠坏死,术中慎重判断肠管活力,并注意检查肠系膜;②切口感染;③阴囊血肿、切口血肿,多由于手术操作粗糙,剥离面过大,创面止血不彻底,松解内环口时伤及腹壁下血管所致,术中注意彻底止血。少量阴囊血肿待其自行吸收,较多则待出血稳定后,在严格无菌操作下穿刺抽吸或切开阴囊清除血肿。

(二)股疝嵌顿

股疝占腹外疝的3%~5%,女性病人发生率达60%,中老年女性病人多见。股管狭小,周围组织坚韧缺乏扩张余地,股疝疝块较小,但发生嵌顿、绞窄者占半数以上。

【临床表现】 股疝是通过股环、股管、卵圆窝向大腿根部突出的腹外疝,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,极少移动。易复性股疝的症状较轻,常不为病人所注意。可在久站或咳嗽时感到患处胀痛,并有可复性肿块。股疝如发生嵌顿后,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的局部症状。老年急腹症病人和有肠梗阻表现的老年女性,一定要注意

有无股疝嵌顿。

【诊断】 股疝初期,一般无腹痛或仅有轻微胀痛感,当成为难复性疝时,可形成炎性积液或炎性包块,易误诊为腹股沟区肿块、淋巴结炎、脓肿等。一旦肠管进入疝囊,极易嵌顿绞窄,可形成腹股沟区较大肿物,疼痛明显,甚至肠管坏死、穿孔。病人多为老年,且常有并发症,病情危重给治疗造成一定困难。在急性肠梗阻手术探查时才发现是股疝嵌顿者并不罕见。股疝行B超检查往往提示混合性包块存在。

【鉴别诊断】

1. 嵌顿性腹股沟斜疝 是腹腔内脏器经内环、腹股沟管、外环脱出。其特点:位于腹股沟韧带上,耻骨结节外上方,可进入阴囊;疝块较大,呈梨形或椭圆形;有完全肠梗阻的表现;疼痛较剧;部分患者可以还纳,而股疝难以还纳。

2. 小肠侧壁嵌顿疝(Richter疝) 可以没有疝块或疝块很小;可以无肠梗阻症状;疝块可无膨胀性冲击感;局部疼痛可不明显。当肠壁坏死内容物外渗,局部炎症明显时可误诊为脓肿切开而形成肠痿。

【治疗】 股疝由于其解剖的特点致嵌顿率高,一经诊断,应立即安排手术。

手术切口多以肿块为中心或行腹股沟斜行切口。低位股部切口能直接显露疝囊,创伤小,手术时间短,但不易做到高位结扎,尤其是肠坏死时不便处理。经腹股沟手术疝囊可高位结扎,便于处理肠坏死,修补股环可靠,应优先考虑选择。

传统的张力修补法主要是McVay法和腹股沟韧带、陷窝韧带与耻骨肌筋膜修补法,开放性无张力修补主要采用填充法,目前应用于临床的是网塞填充法。手术方法见后。

附一:腹股沟斜疝修补术

1. 疝囊高位结扎术(图2-13至图2-20)

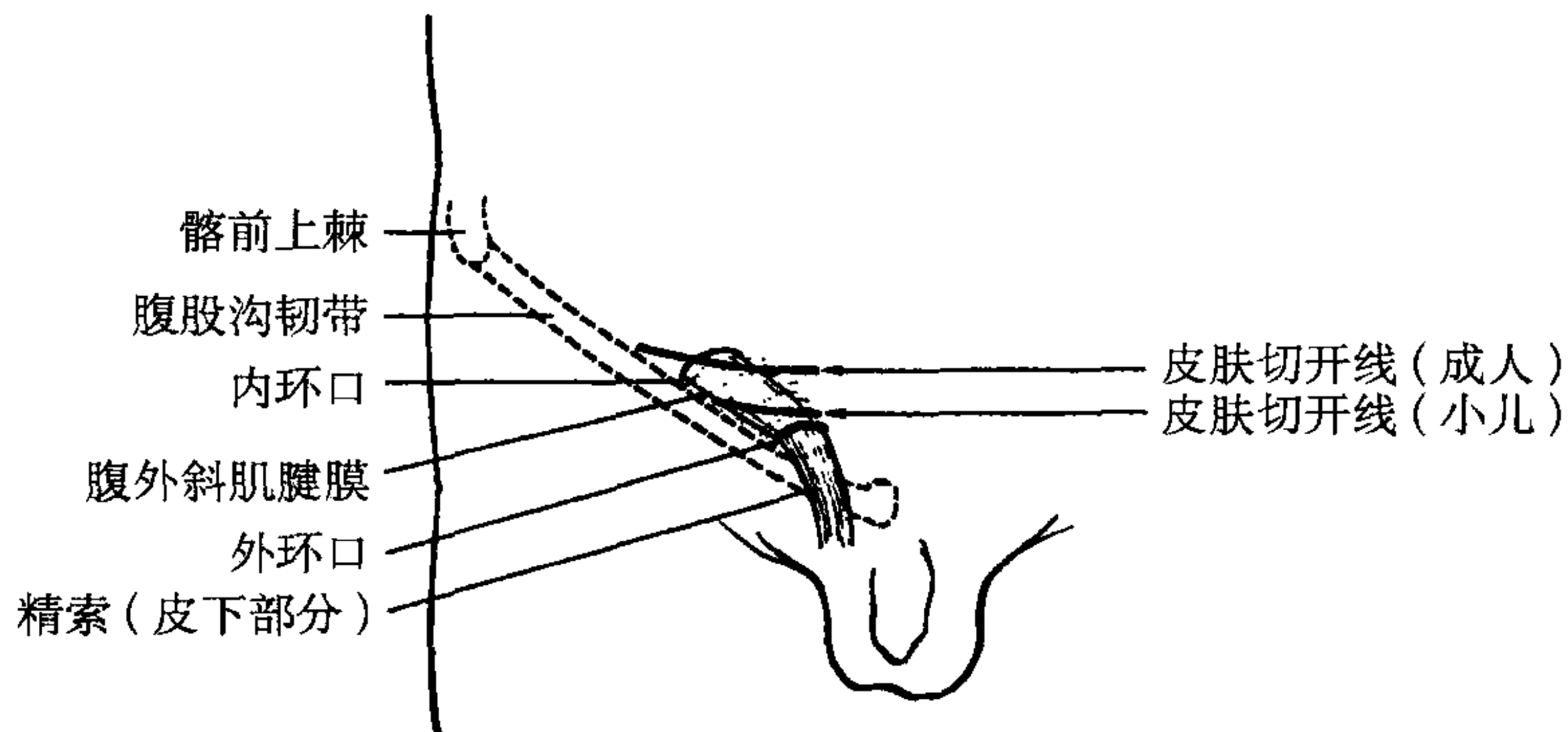


图 2-13 体位、切口：仰卧位

注：自腹股沟韧带上方 2cm 处至耻骨结节做与腹股沟韧带平行的斜行切口，长约 6cm

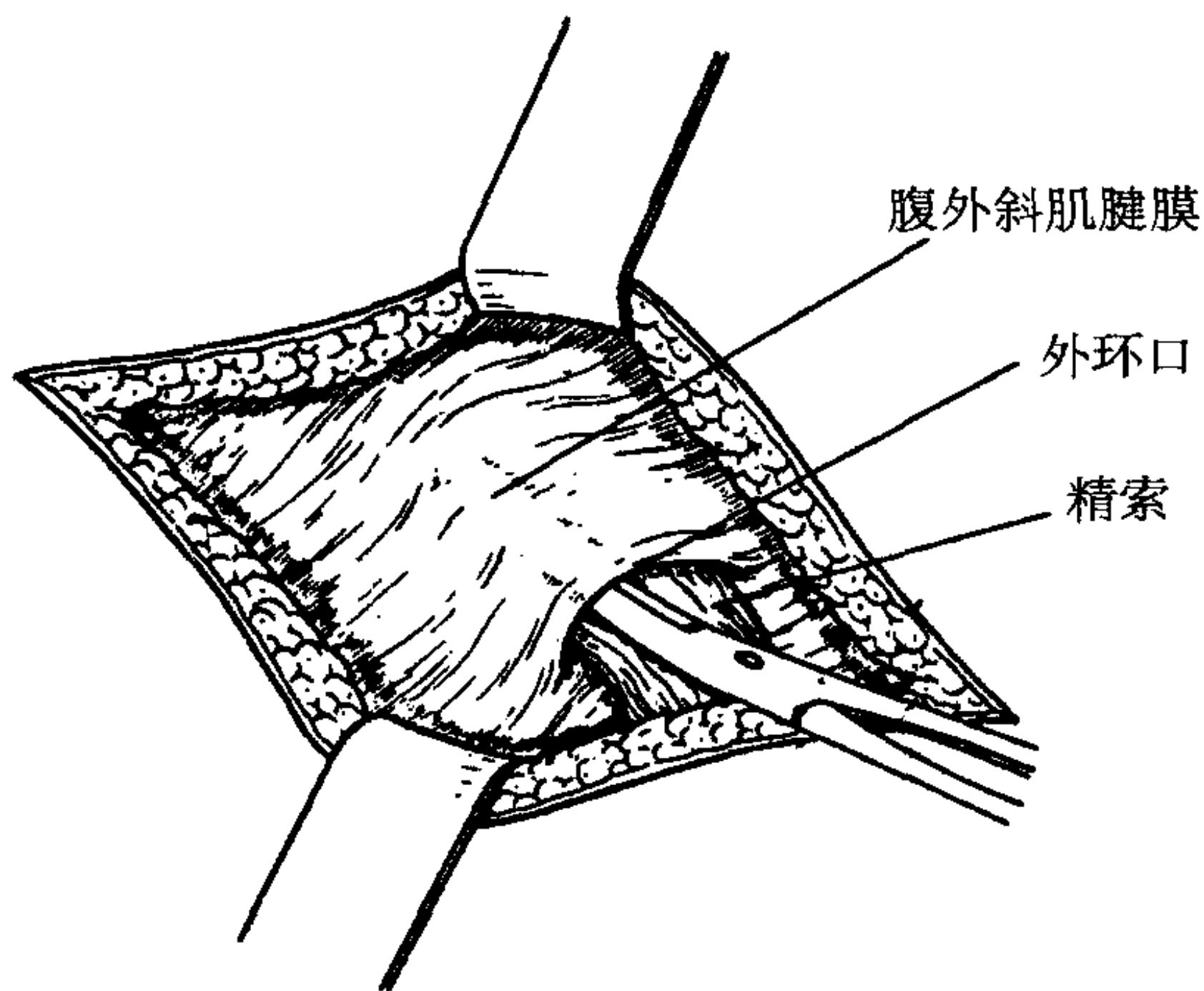


图 2-14 显露疝囊

注：分离浅筋膜深层下面的结缔组织，显露腹外斜肌腱膜。在腹外斜肌腱膜上切一小口，顺纤维方向上、下剪开。注意不要损伤紧贴在腱膜下的髂腹下神经和髂腹股沟神经。用缠以纱布示指在腱膜切缘深面向两侧分离，下外侧须分离到腹股沟韧带，上内侧须分离出腹内斜肌、腹横肌游离缘和联合肌腱。注意不应损伤腹外斜肌腱膜深面的髂腹下神经和髂腹股沟神经。显露精索和其上的提睾肌。在前方切开提睾肌

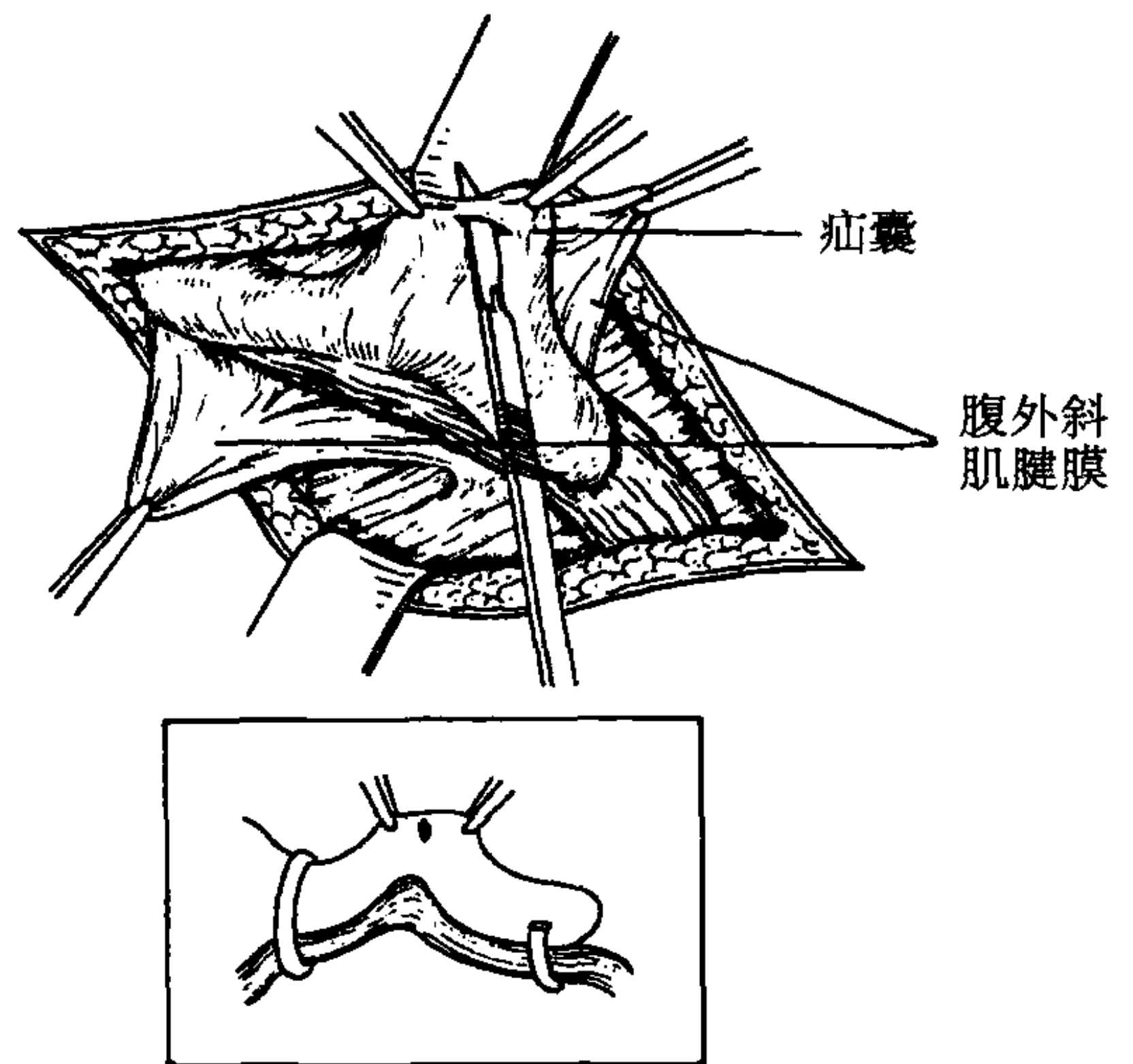


图 2-15 寻找疝囊

注：仔细分离精索，在精索的内上方寻找疝囊

2. 修补腹股沟管

(1) 精索原位腹股沟斜疝修复术 (Ferguson 法) (图 2-21 至图 2-22)

(2) 精索移位修复术

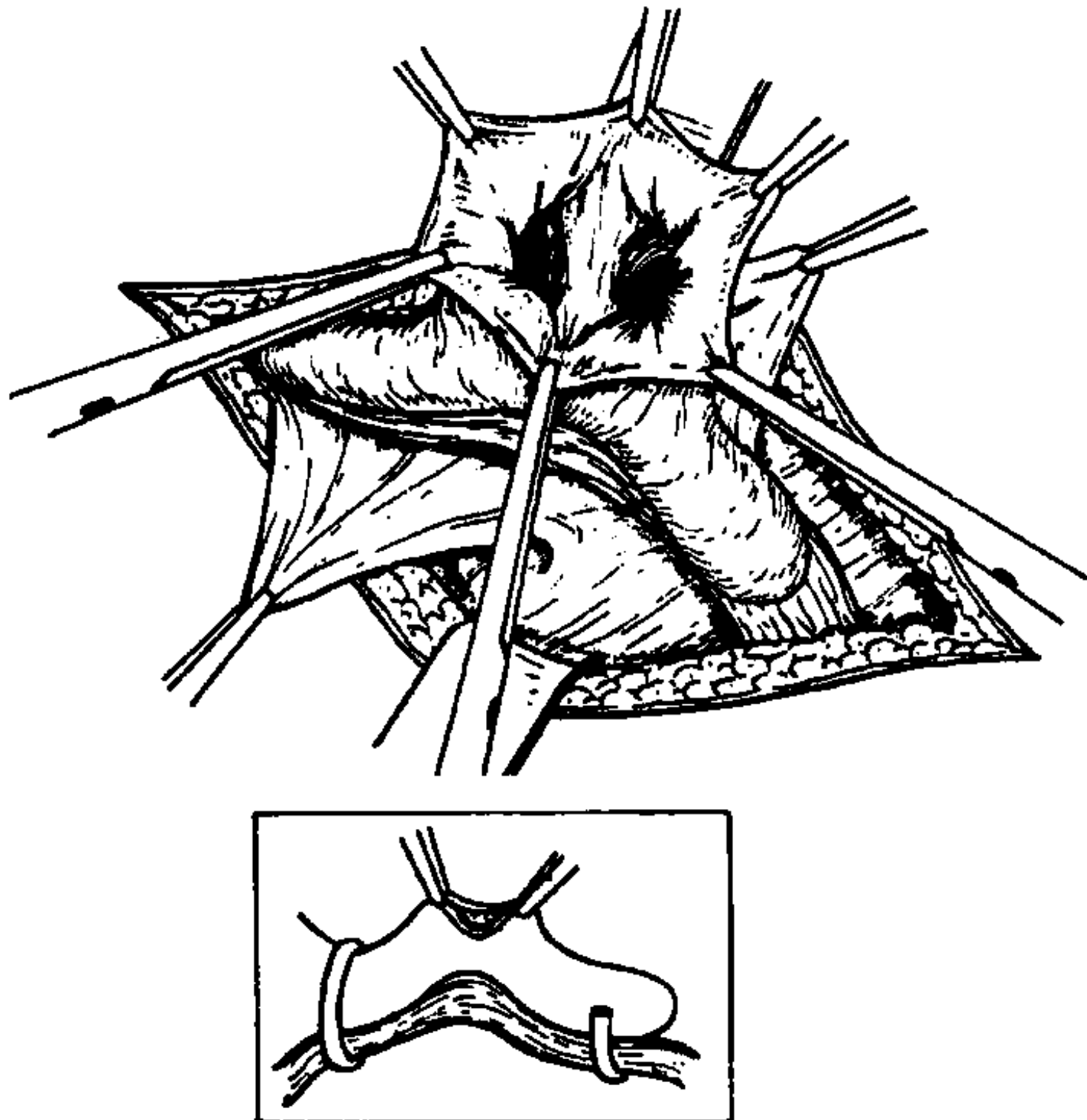


图 2-16 寻找疝囊

注:有困难时,可嘱病人用力咳嗽或收缩腹肌,使疝囊外突。辨疝囊后,提起、切开

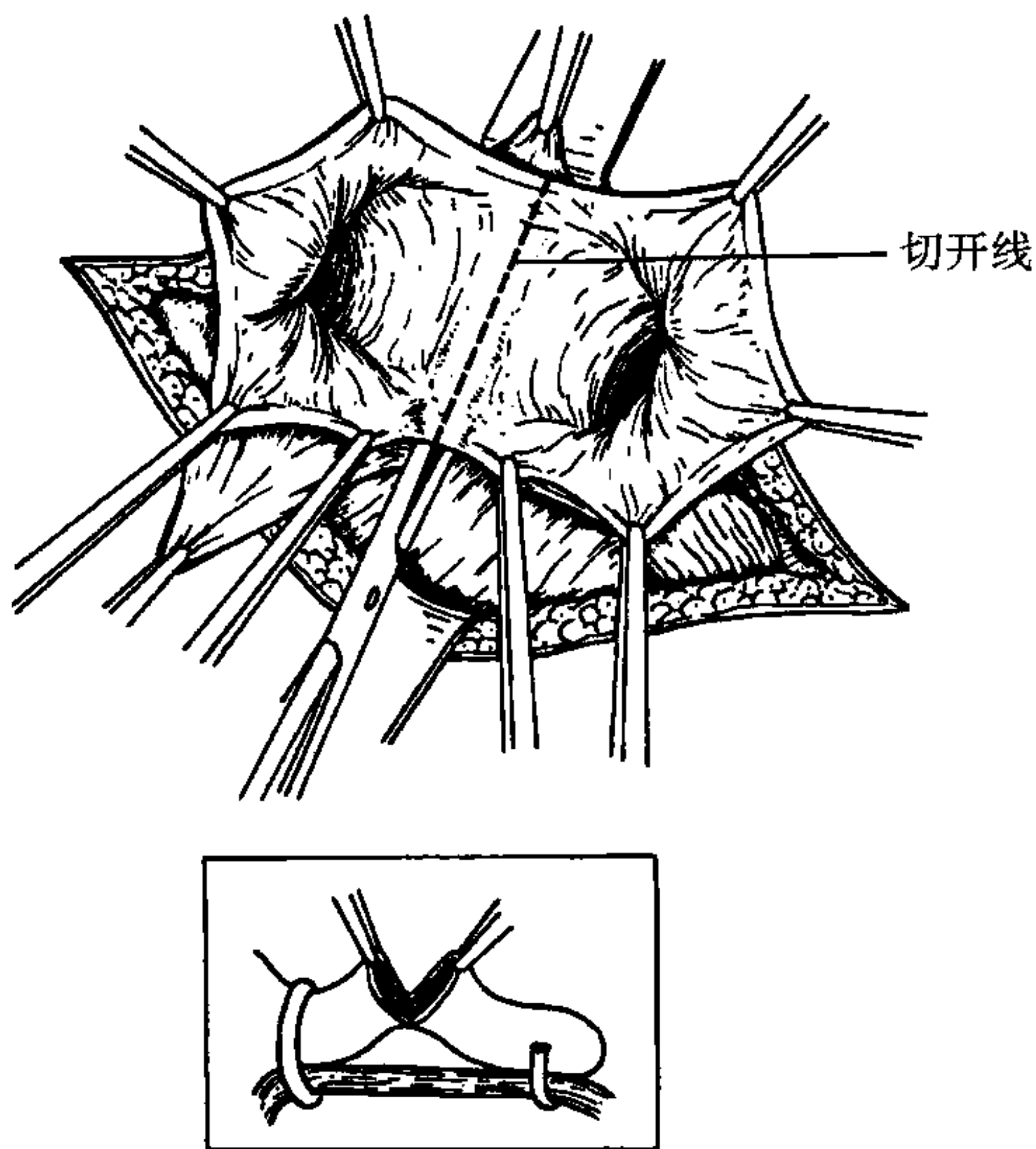


图 2-17 游离疝囊

注:将疝囊向上分离至内环。用止血钳提起疝囊切开缘,并用左手示指伸入疝囊作为支持,再用右手示指缠以纱布仔细钝性分离,逐渐将疝囊与精索等组织分开。向上分离疝囊见到腹膜外脂肪时,即已分至疝囊颈以上。在疝囊内侧,常可见弧形的腹横筋膜缺损缘。将手指经疝囊颈伸入腹腔内,可触及腹壁下动脉在内环的内下方搏动。精索在疝囊的外下方,其中的输精管常紧贴疝囊,分离时避免损伤

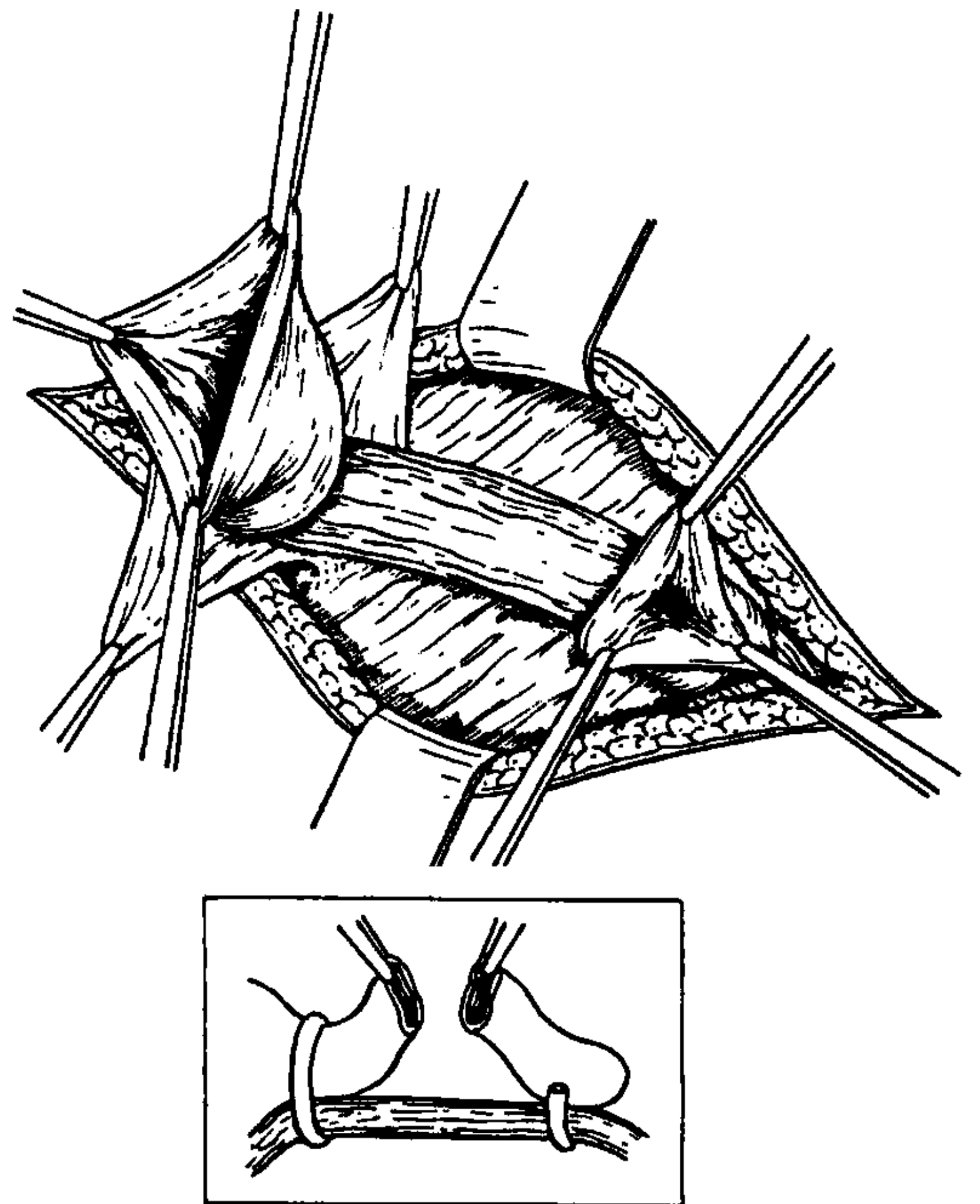


图 2-18 将疝内容物推入腹腔

注:如果疝囊较小,可在颈部缝扎、切断。如疝囊较大,可不分离疝囊下半段,只在其中部切断后分离上半段,保留下半段任其留在精索上,以减少组织损伤和出血。将疝囊的近段部分从精索上游离下来直达内环处的疝囊

①精索腱膜下移位腹股沟斜疝修复术(Bassini法):修复腹壁时将精索移至腹内斜肌和腹外斜肌腱膜之间,将联合肌腱缝至腹股沟韧带上,以加强腹股沟管后壁(图 2-23,图 2-24)。

②耻骨韧带修复术(McVay法)(图 2-25)。

③精索皮下移位腹股沟斜疝修复术(Halsted法):修复时,拉开精索,用细丝线间断缝合内环处腹横筋膜的缺损后,再用 4 号或 7 号丝线将联合肌腱缝在腹股沟韧带上。注意最上一针不能缝得太紧,以免压迫精索。将精索置于腹外斜肌腱膜外面,再将腹外斜肌腱膜重叠缝合。最后将精索置于皮

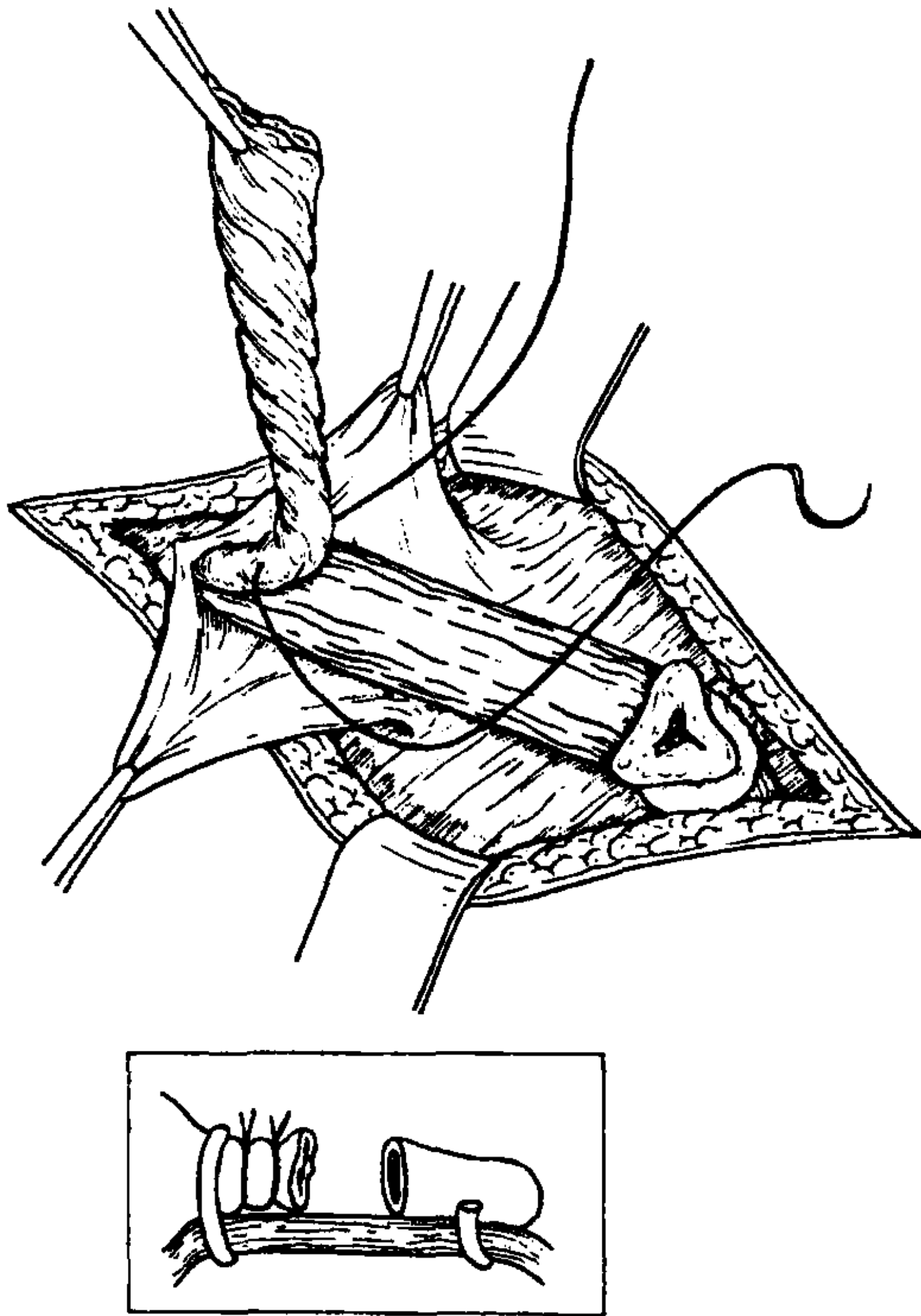


图 2-19 高位结扎疝囊

注:将疝囊游离缘提起,将疝囊颈结扎。在颈部高位用 4 号丝线置荷包缝线封闭疝囊口后,再行缝扎加固。缝合时注意不得损伤精索和腹壁下血管,应避免扎住腹腔内脏器。在缝线远端 1cm 处切除多余疝囊。最后将疝囊残端推回腹膜外间隙

下层,间断缝合皮下组织和皮肤。

3. 无张力疝修补方法

(1) 平片无张力疝修补

①补片材料:分为补片和网塞两种(图 2-26)。

②斜疝疝囊的处理:游离疝囊后缝合疝囊颈,并将其返纳回腹内。

③游离腹外斜肌腱膜,范围要足以使补片能覆盖腹内斜肌,并能超过 Hesselbach 三角上缘 2~3cm,容下 6~8cm 宽的补片植入。

④补片的固定:以可吸收的单丝缝线做连续缝合,把补片的圆角固定在距耻骨缘 1.5~2.0cm 的耻骨面的腱膜组织上,但不要

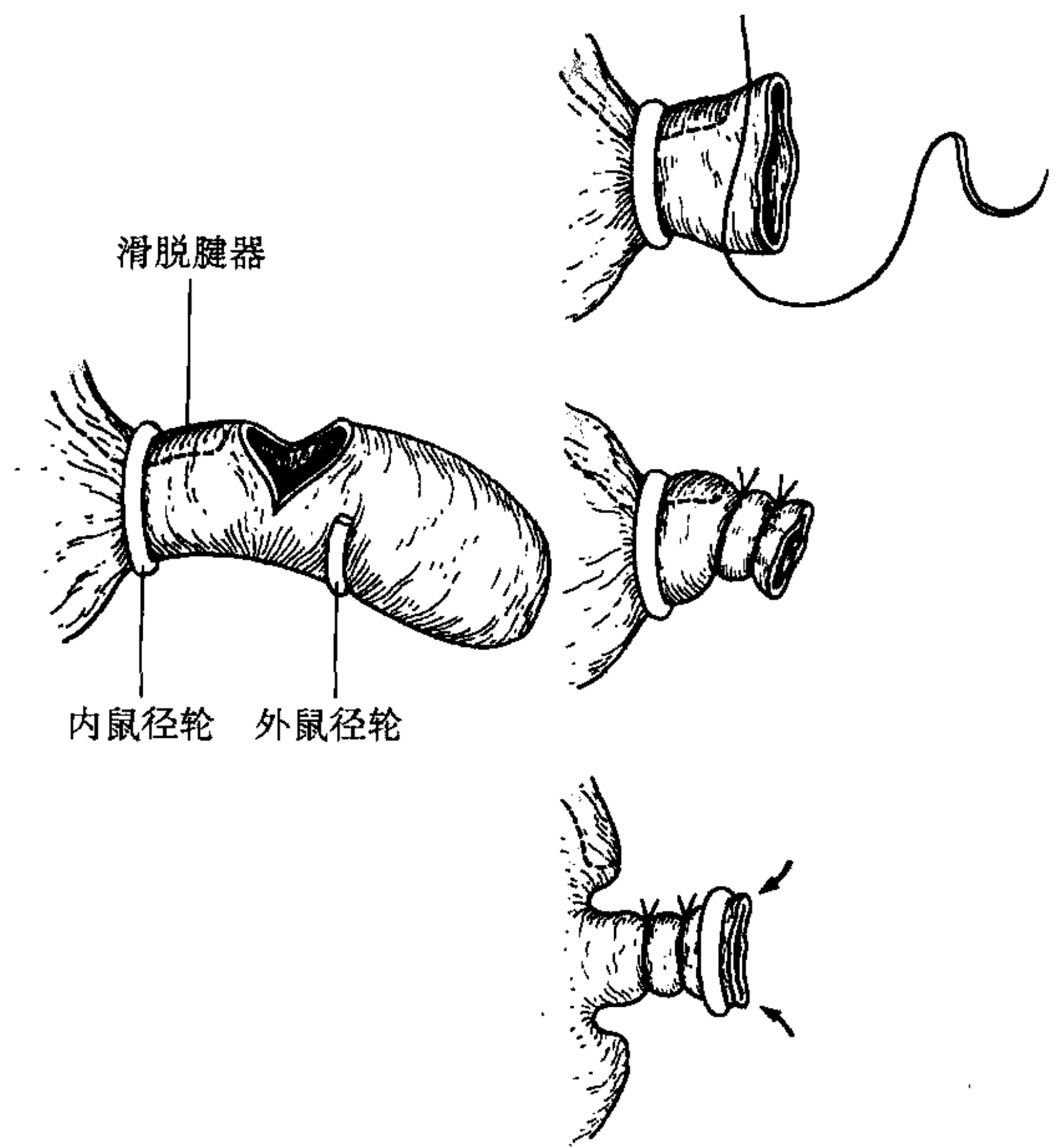


图 2-20 滑动性疝的疝囊处理

注:如遇到滑动性疝,用疝囊成形的方法疝内容为腹膜所覆盖,然后纳入腹腔



图 2-21 修补内环

注:将精索上部向外下方拉开,在内环口处用 4 号丝线间断缝合腹横筋的弧形缺损,一般需 3~5 针。缝合后的内环应使精索不受压迫。缝合时注意避免损伤内侧的腹壁下动脉、精索外血管。内环口在 1.5cm 以下,后壁缺陷不严重也可以不修补内环口,小儿疝一般不修补内环口

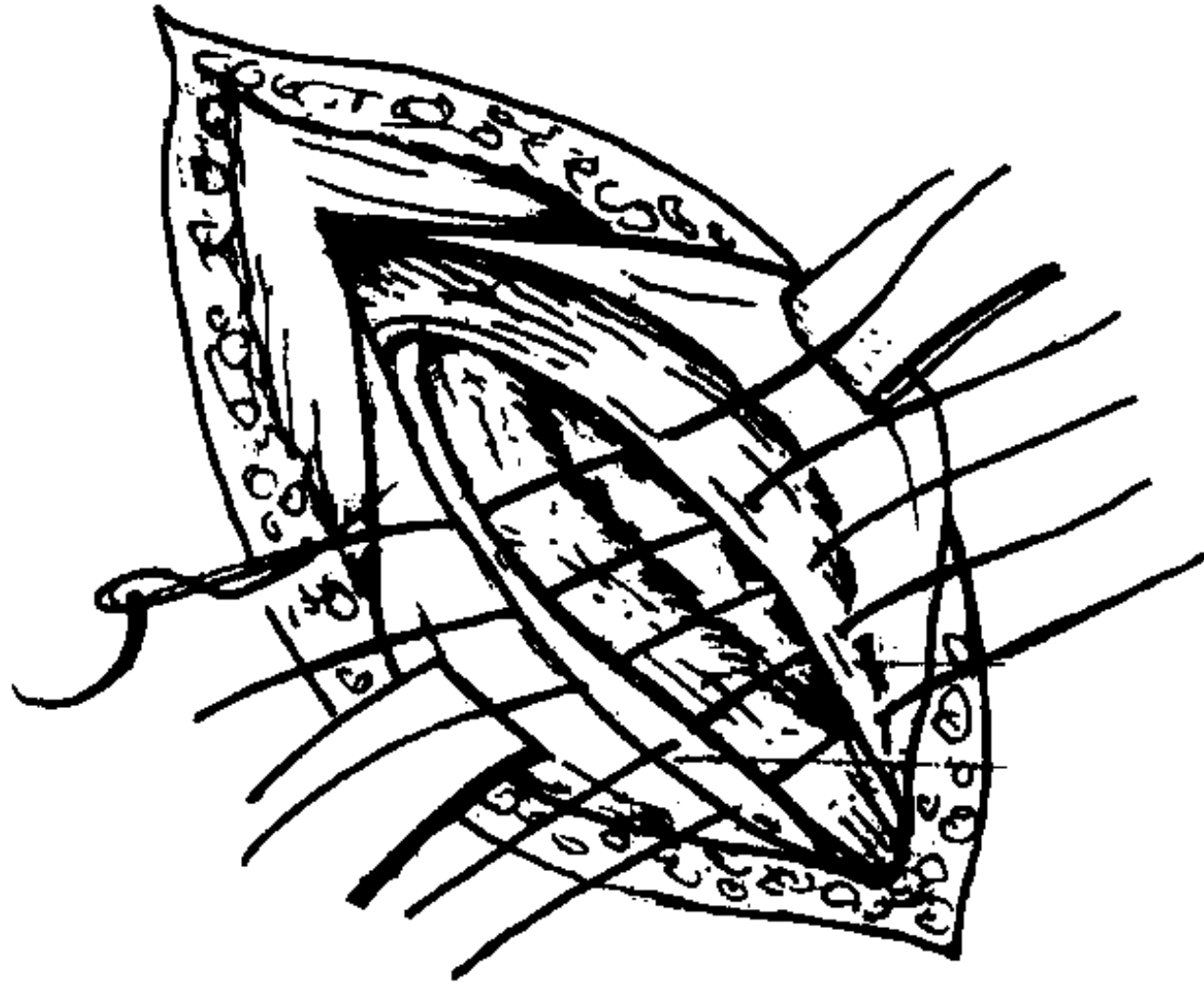


图 2-22 Ferguson 法

注：提睾肌切开缘做间断缝合后，用 4 或 7 号丝线从上方开始将联合肌腱间断缝于腹股沟韧带上，针距 1cm 左右。腹股沟韧带上的针孔要浅而宽，以防损伤股动、静脉。几个针孔不要缝在同一纤维束上，以防拉紧后撕裂，影响修复后强度。缝合时避免张力过大，全部缝好后，自上而下依次打结。然后，将两层腹外斜肌腱膜重叠，用 4 号丝线间断缝合。缝至外环时，须注意保留能容纳一小指尖的间隙，以免新形成的外环太小，影响精索内血液回流，发生水肿，甚至造成睾丸萎缩。勿将髂腹下、髂腹股沟神经和膀胱缝住。最后缝合浅筋膜深层和皮肤

缝合在骨膜上。补片的下缘就以此线与腹股沟韧带的光面做连续缝合，到内环的侧方。补片的另一端剪开，其剪开线与上下缘平行，但上侧为 2/3 的宽度，下侧为 1/3 的宽度。用止血钳夹住上侧叶，精索由其下方通过，使精索位于剪开的上下叶补片之间。把腹外斜肌腱膜上叶往上牵开后，补片的上侧叶缘与其下的腹内斜肌或腹内斜肌腱膜用可吸收线做间断缝合，要注意勿损伤髂腹下神经(图 2-27A)。

用可吸收线在精索浅面缝合腹外斜肌腱膜。

(2) 疝环充填式无张力疝修补术：使用一个锥形网塞置入已返纳疝囊的疝环中并给予固定，再用一成形补片置于精索后加强腹股沟后壁，以预防在原发疝区域下的腹股沟底部再形成疝(图 2-27B)。

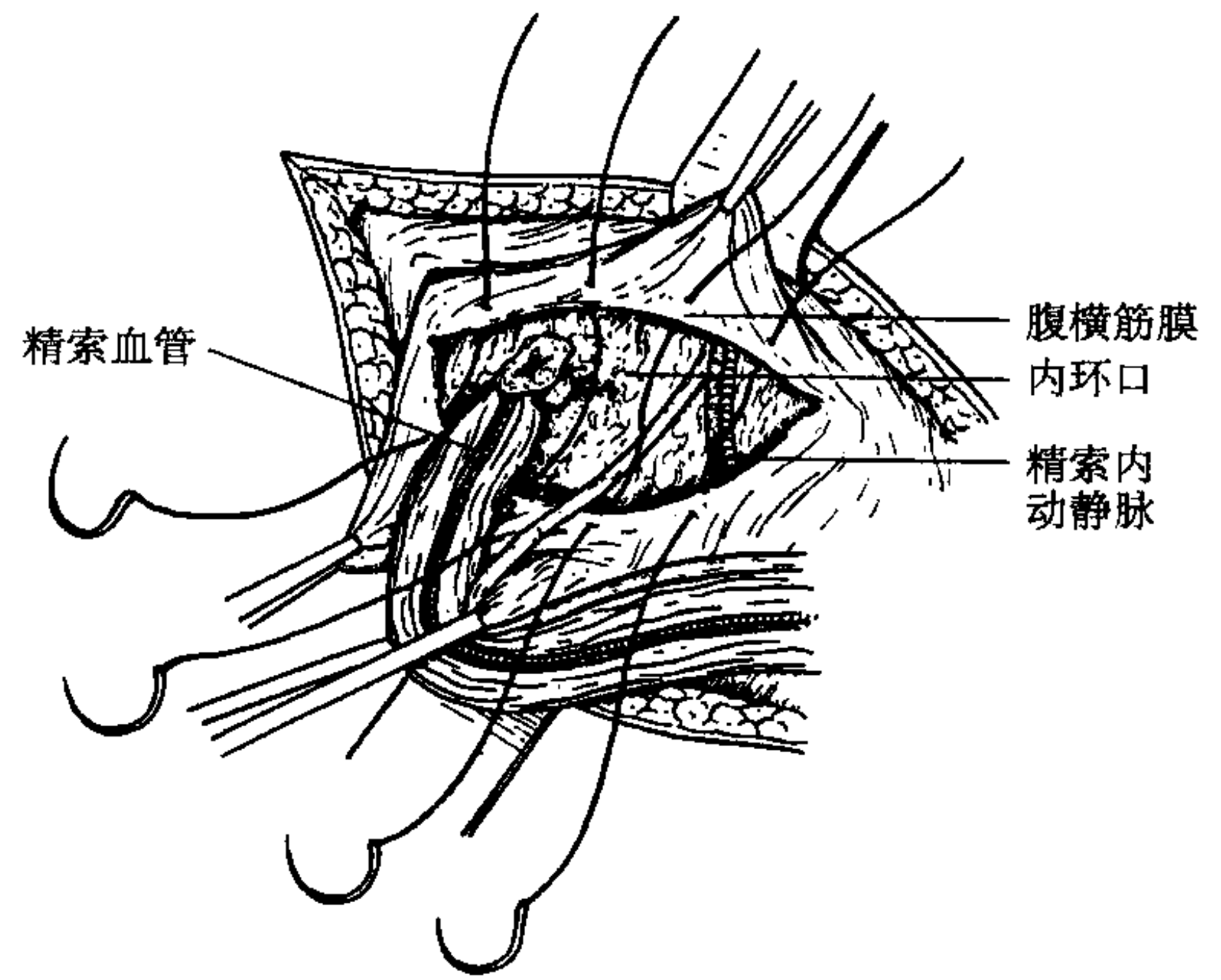


图 2-23 Bassini 法(1)

注：先用橡胶皮带牵开精索，间断缝合腹横筋膜上的缺损。然后用 4 号或 7 号丝线间断缝合联合肌腱和腹股沟韧带，自上向下缝 4~5 针。先不结扎，待全部缝好后再自上而下依次扎牢

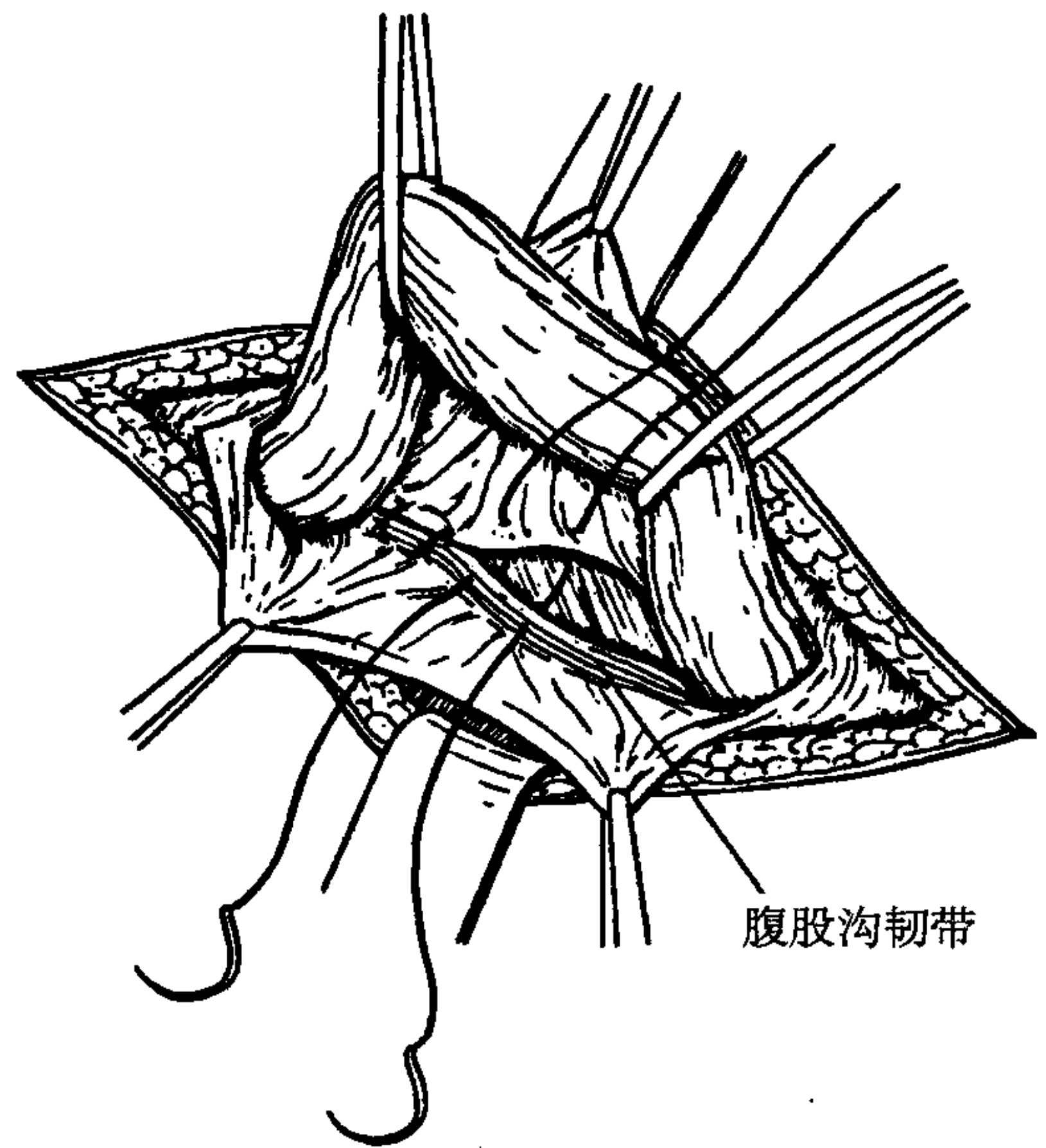


图 2-24 Bassini 法(2)

注：将精索放在腹内斜肌外面，间断缝合提睾肌，再重叠缝合腹外斜肌腱膜，外环处须能纳一小指尖。最后缝合皮下组织和皮肤

①切口约 6cm，切开腹外斜肌腱膜，游离精索找到疝囊。在腹横筋膜下把疝囊游离到

高位(见到腹膜前脂肪),无须行高位结扎。回纳疝囊,检查疝环大小,确认腹横筋膜紧张度和疝环周围的解剖结构。

②选用合适的网塞,将网塞全部塞入疝

环内,使网塞的外展部与疝环平齐。

③视疝的分型确定网塞和周围组织的固定方法。I型疝,若使用网塞的方法,则可

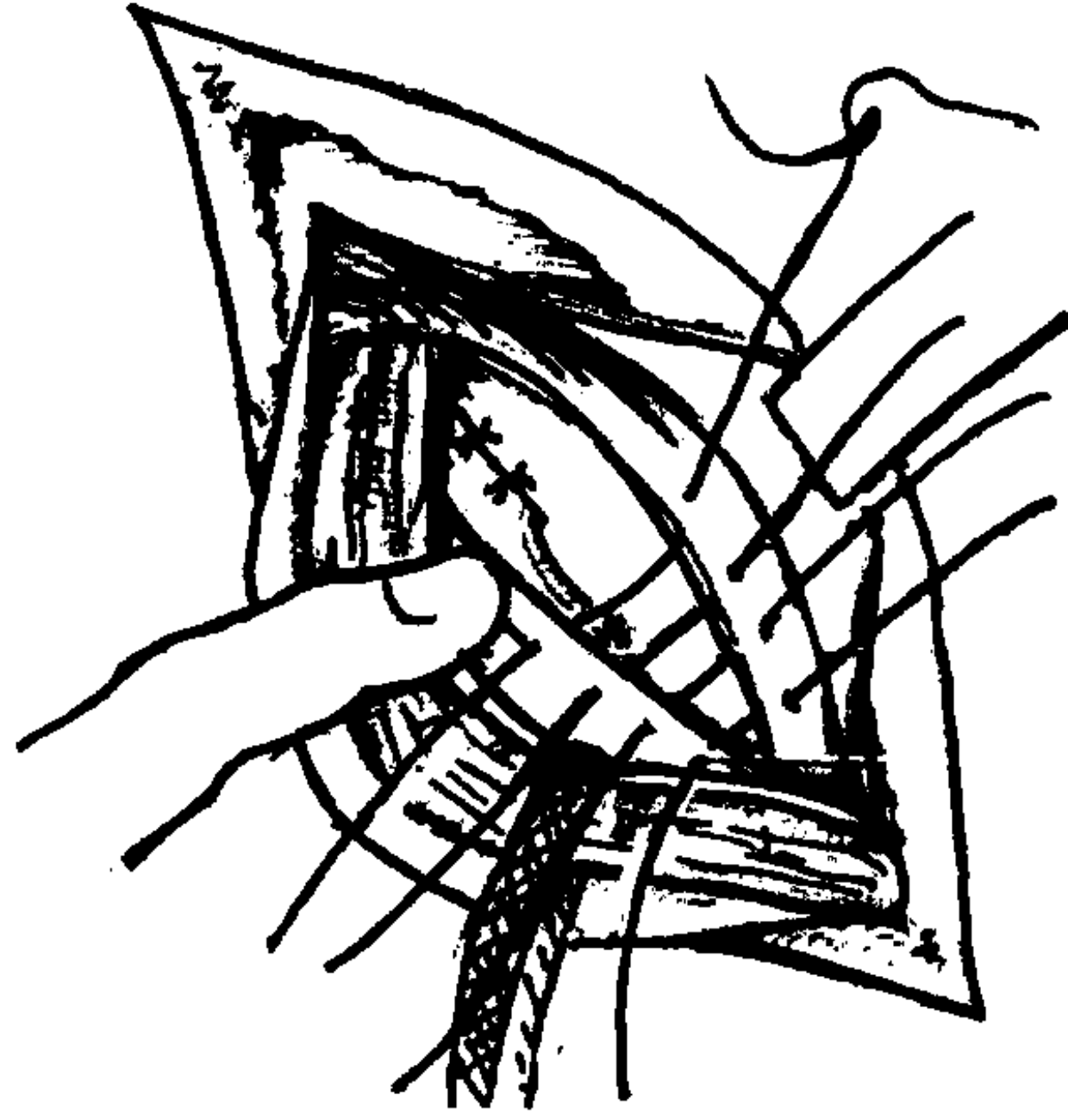


图 2-25 耻骨韧带修复术(McVay 法)

注:用左手示指触及股静脉并加以保护,再用4号或7号丝线间断缝合联合肌腱和耻骨韧带3~4针。将精索置于腹内斜肌外面,重叠缝合腹外斜肌腱膜后,依次缝合皮下组织和皮肤

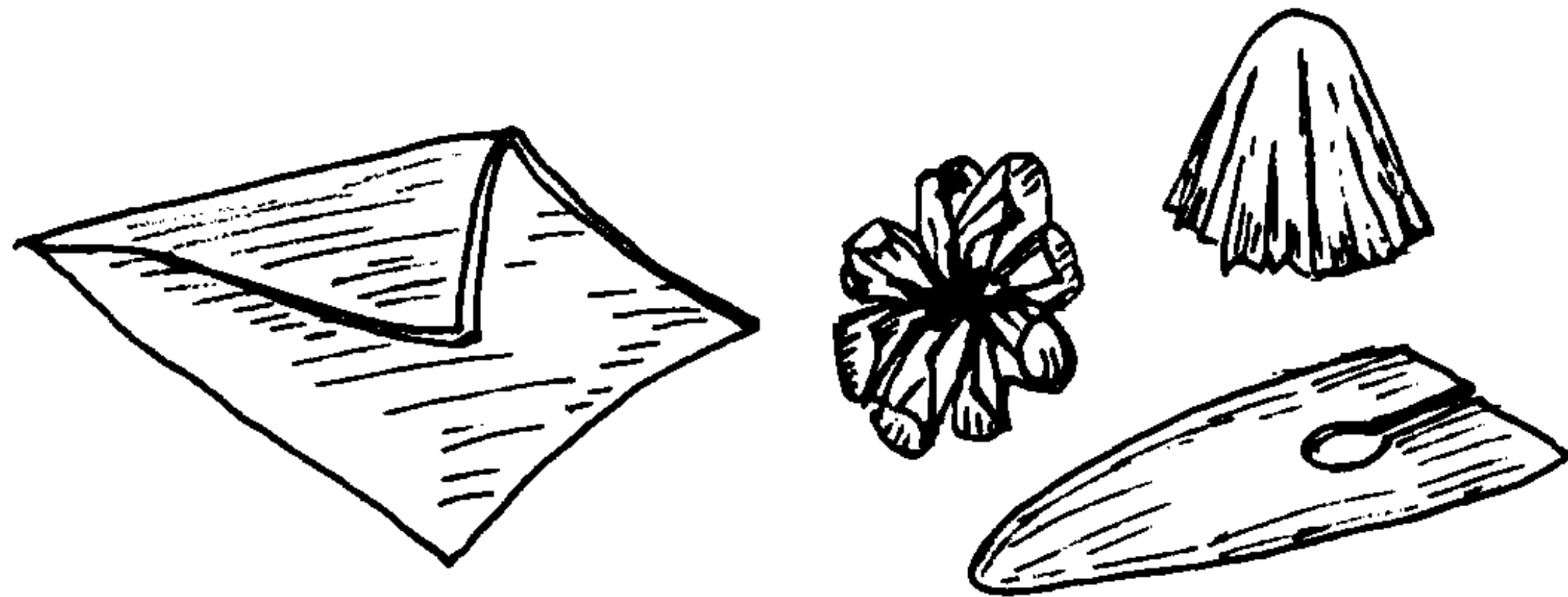


图 2-26 补片材料

以把网塞间断缝合固定4~6针,II型疝的间断缝合固定针数更多或用连缝合固定。III型疝应用连续缝合固定。如估计腹横筋膜无法承受网塞的缝线张力时,应固定于周围坚韧的组织上,如腹内斜肌、腹肌腱弓、凹陷韧带、反转韧带、腹直肌缘、髂肌束和腹股沟韧

带。

④成形补片应置于精索后部并予固定。嵌顿疝行急诊手术时不提倡使用人工补片。腹股沟管未发育完全的儿童也不宜使用补片。

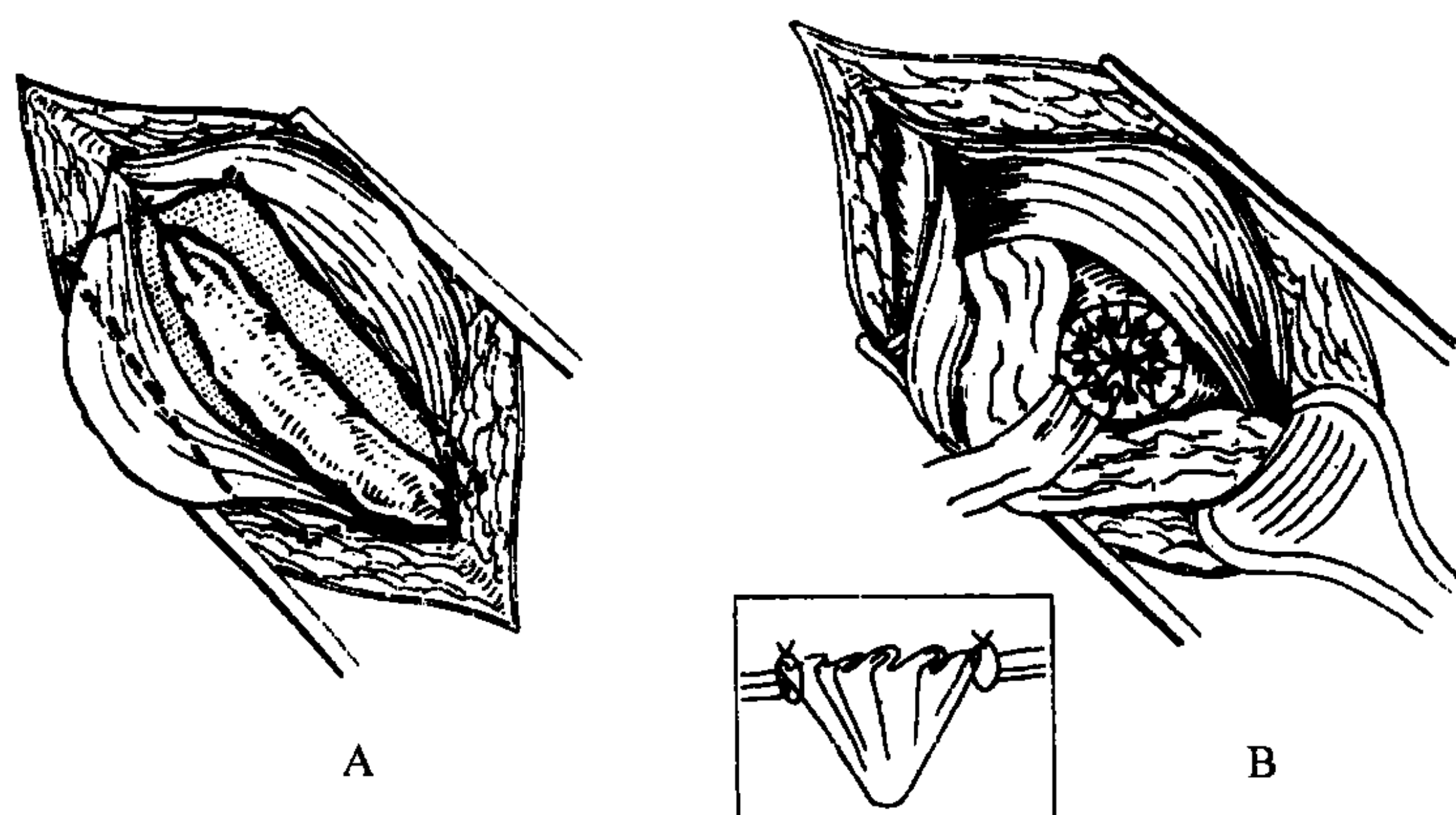


图 2-27 无张力(填充式)疝修补术

注: A. 平片无张力疝修补; B. 疝环充填式无张力疝修补

附二: 股疝手术

1. 经腹股沟股疝修复术

(1) 高位切除疝囊: 从腹股沟韧带浅面经皮下潜行分离疝囊后, 将腹膜切口张开, 用大止血钳向下探入股疝疝囊, 找出疝囊下端。在囊外分开疝囊周围粘连, 用左手示指将疝

囊下端上推。再用止血钳夹住疝囊底部, 边拉边分离, 将整个疝囊自腹膜切口提出, 使疝囊向外翻转。沿疝囊颈最高处切除疝囊, 用4号丝线间断褥式缝合疝囊颈部的腹膜。在高位切除疝囊的操作中, 要注意避免损伤其外侧的髂外血管(图 2-28 至图 2-33)。

(2) 修补腹股沟管的后壁(图 2-34)。

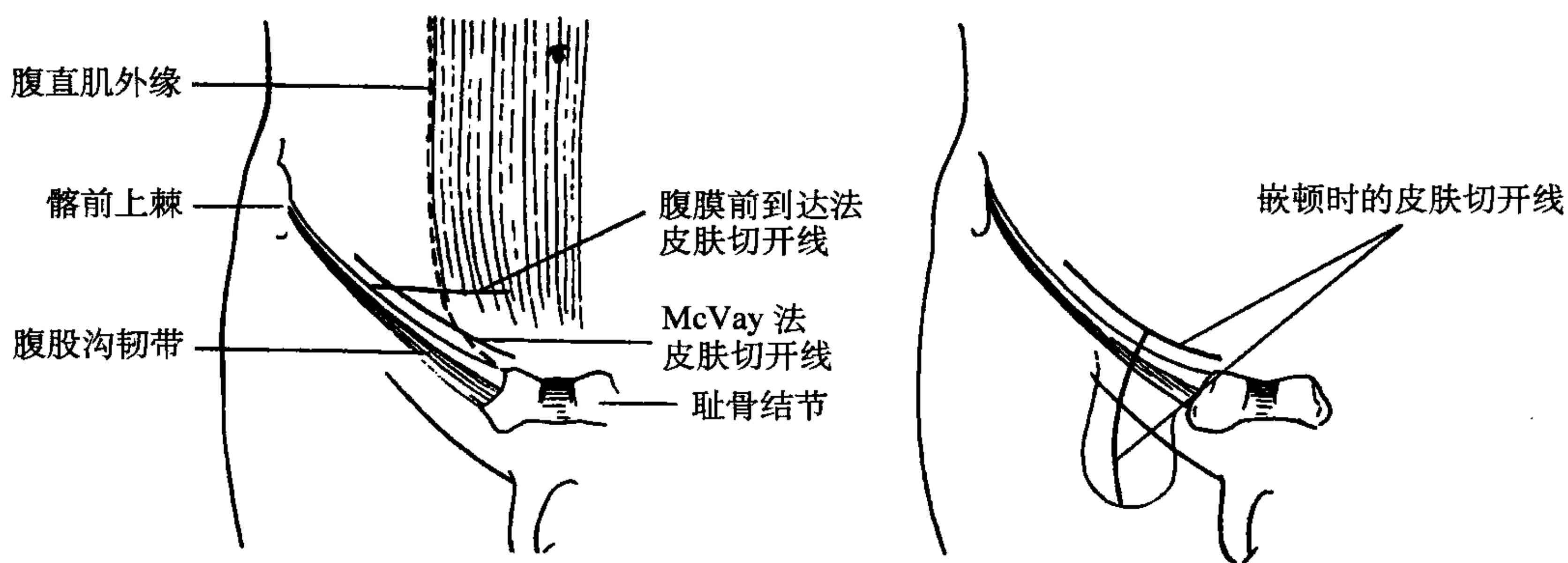


图 2-28 股疝的皮肤切口

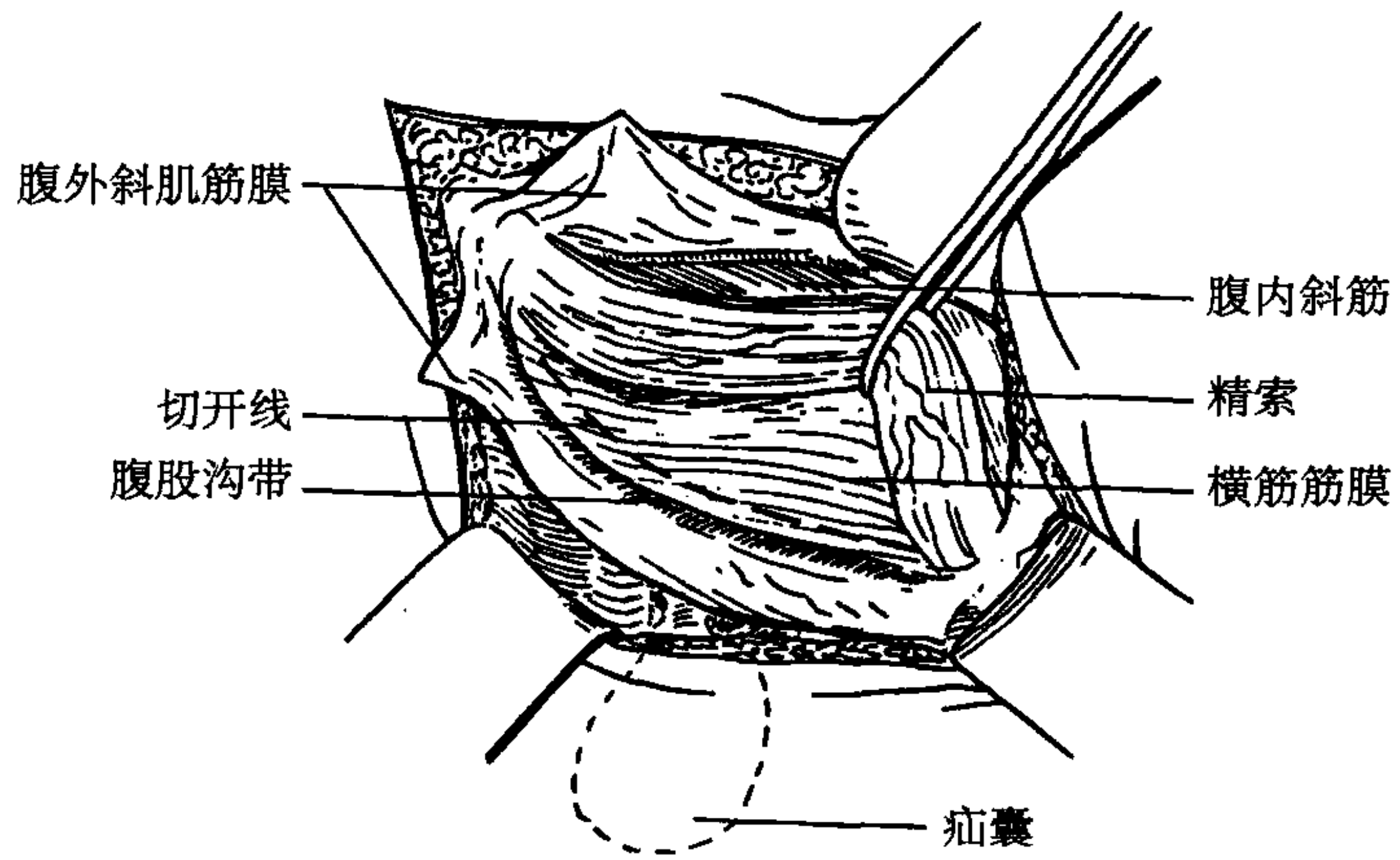


图 2-29 切开腹股沟管后壁

注：先在腹股沟管上段将腹外斜肌腱膜近端切一小口，再向下剪开，至子宫圆韧带(或精索)导出外环处时，用镊子保护后剪断外环，注意勿损伤髂腹股神经，再向深部分离出子宫圆韧带，用纱布条套过并将它拉向外下方，即可显露并切开横筋膜

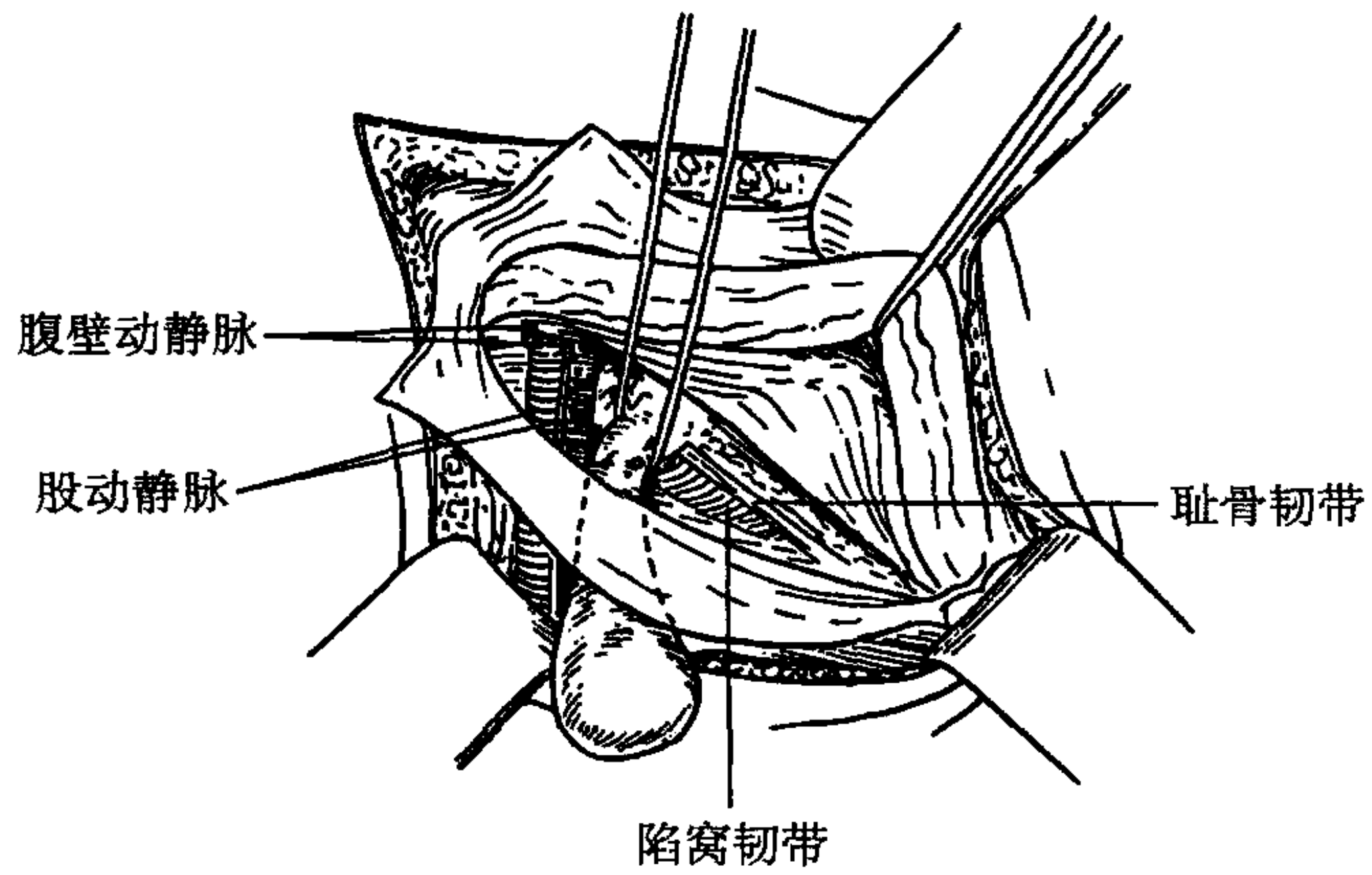


图 2-30 显露和游离疝囊颈

注：分开腹膜外脂肪，在股管处可见到股疝的腹膜外突部分，先游离疝囊颈部，穿入牵引带便于游离疝囊，防止血管损伤

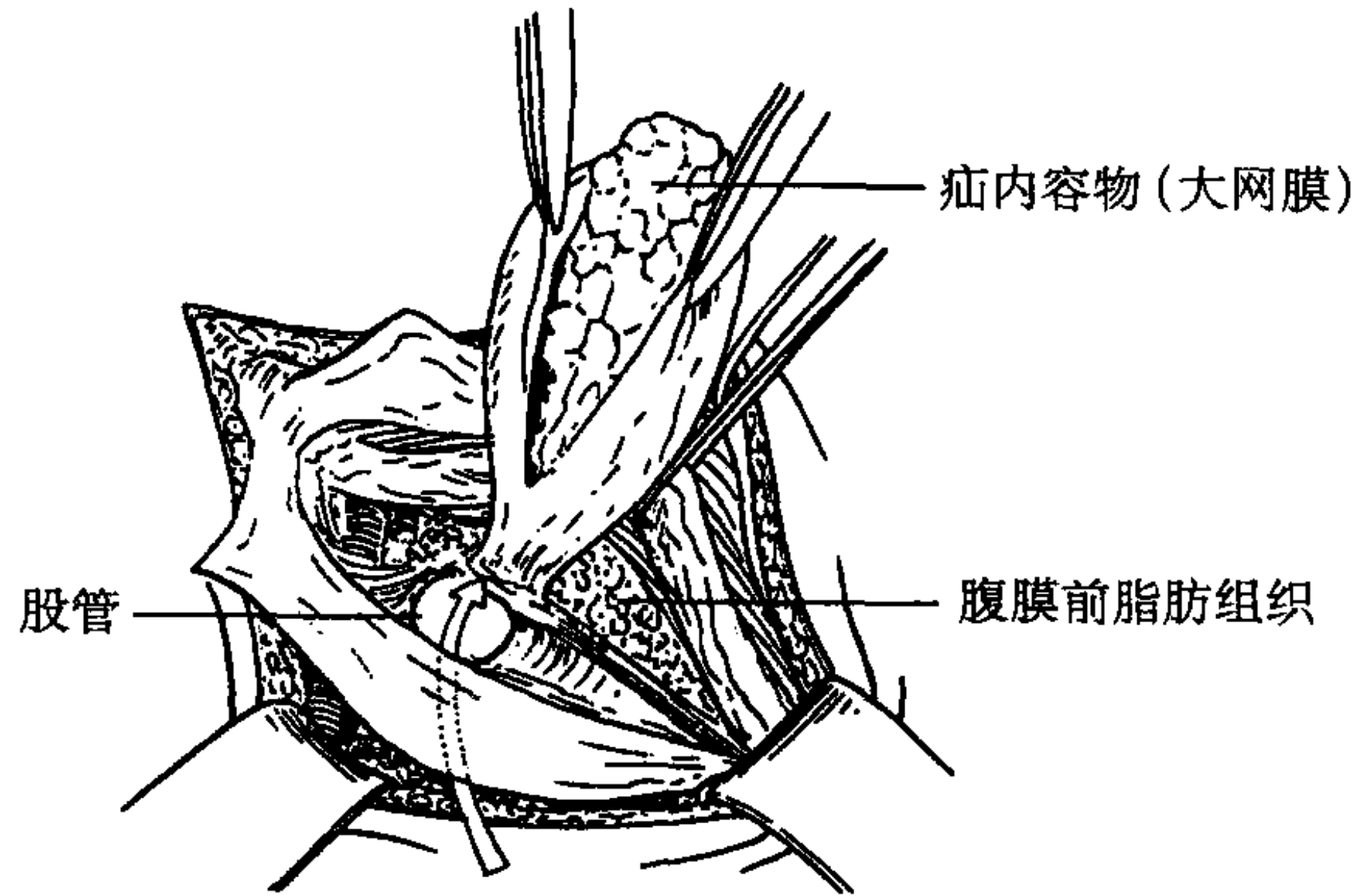


图 2-31 切开疝囊

注：用两把小弯止血钳夹起囊底后将其切开，从腹膜切口将疝内容物轻轻拉回腹腔并检查

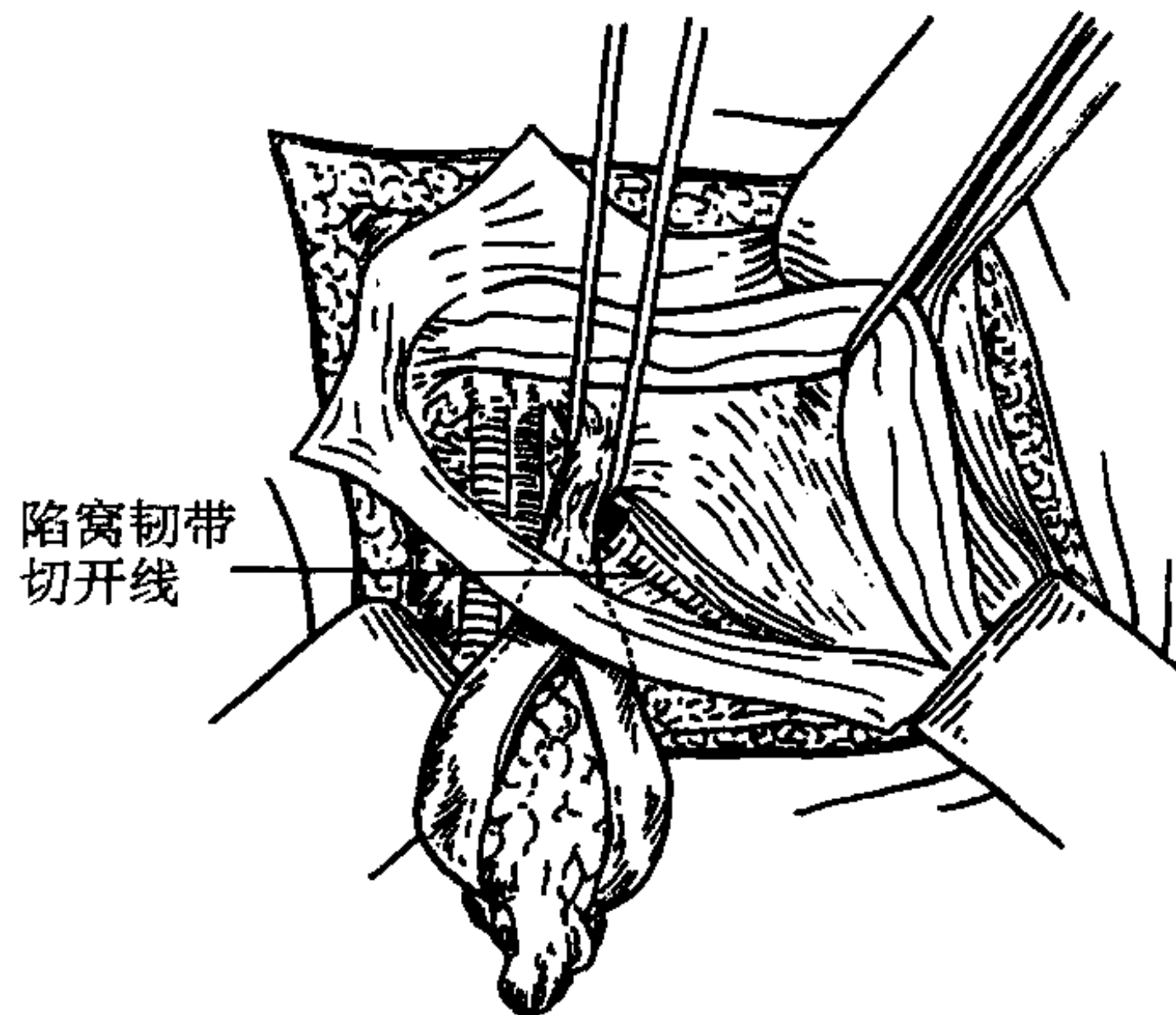


图 2-32 切开陷窝韧带扩大股环

注：如疝内容物被嵌顿不易拉出时，必须切开陷窝韧带以扩大股环。切开时，先将钳夹腹膜的止血钳拉向外侧，用左手示指插在股疝疝囊颈部的腹膜和陷窝韧带之间。如有异常起源的闭孔静脉应先结扎，再切开陷窝韧带

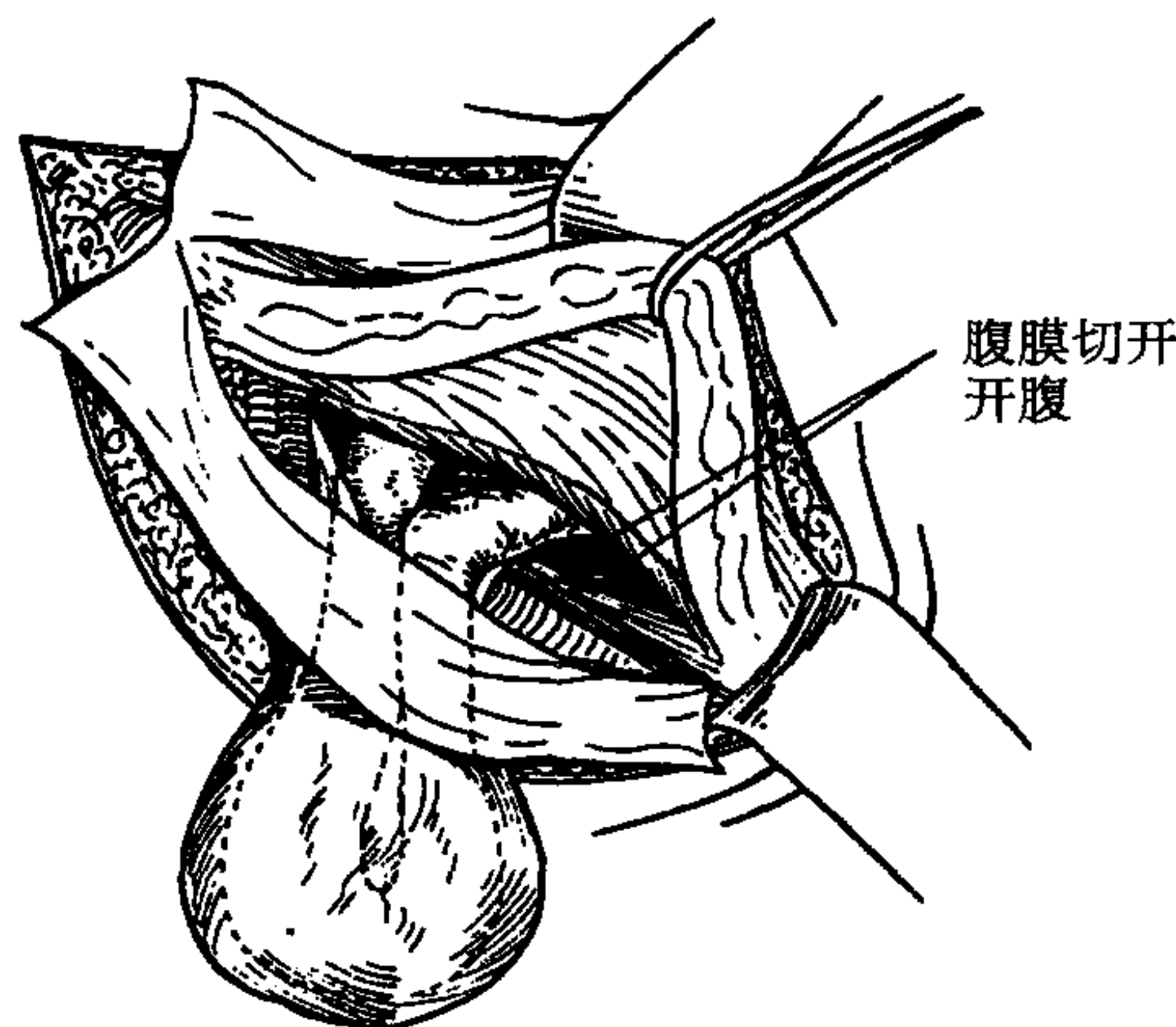


图 2-33 切开腹股沟韧带扩大股环

注：经此处理，拉出肠管仍有困难时，应部分切开或 Z 形切开股环前壁的腹股沟韧带，进一步松解股环。检查肠管如未坏死即可将其放回腹腔，处理疝囊。肠管如已坏死，则应自腹股沟韧带上方提出坏死肠襻，施行肠切除吻合术。操作时要细，避免术野污染

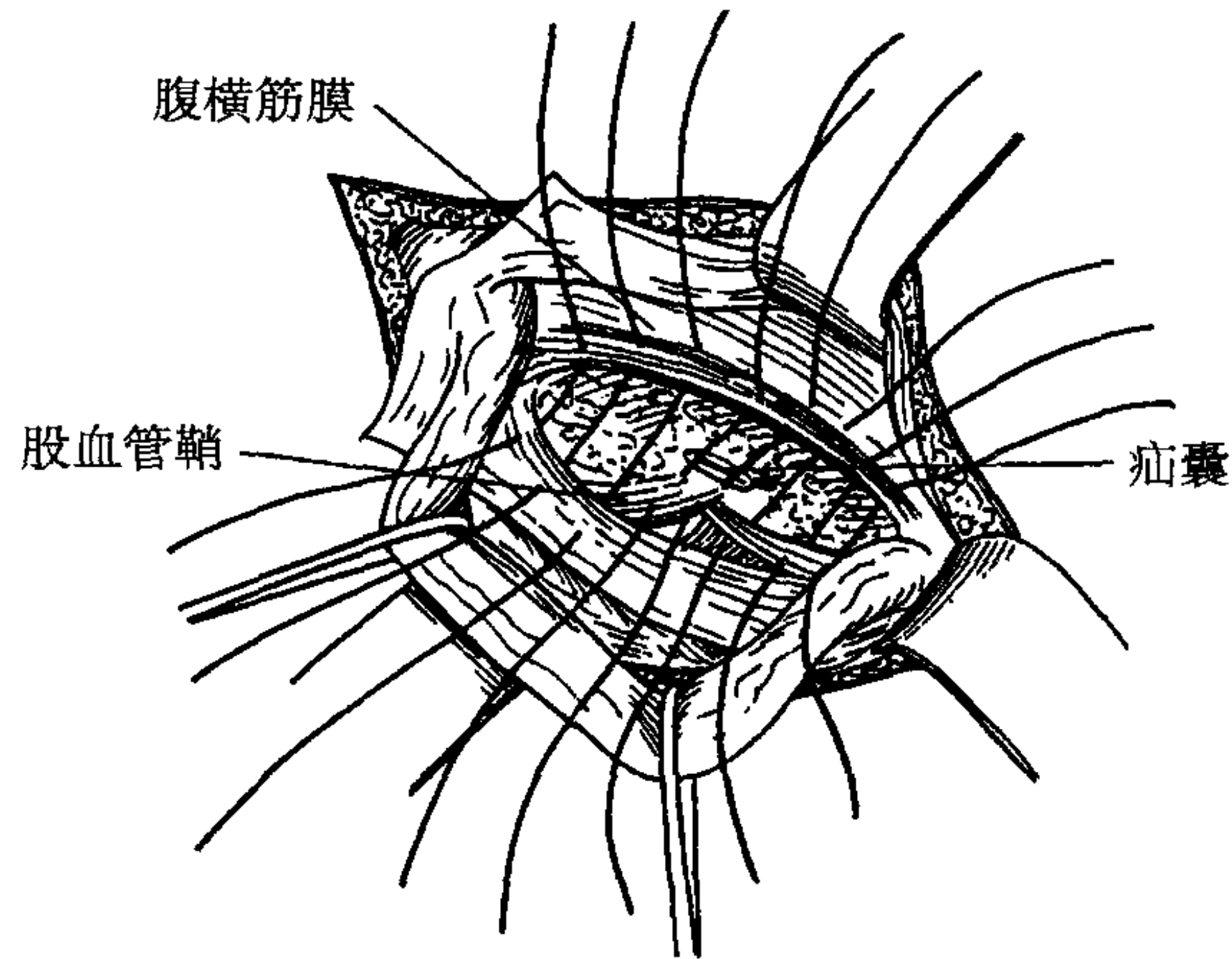


图 2-34 修复腹股沟管后壁

注：自髂外静脉内 0.5cm 至耻骨嵴处，将耻骨韧带和腹股沟韧带用 4 号丝线间断缝合，最内侧 1 针可将陷窝韧带缝上。缝合时需用左手示指保护髂外静脉，以免损伤。第 1 针缝线不要太靠近静脉，以免引起大隐静脉和股静脉回流障碍。然后，缝合切开的腹横筋膜。仔细止血后，将子宫圆韧带或精索放回原处，逐层缝合腹外斜肌腱膜、皮下组织和皮肤

2. 经股部股疝修复术

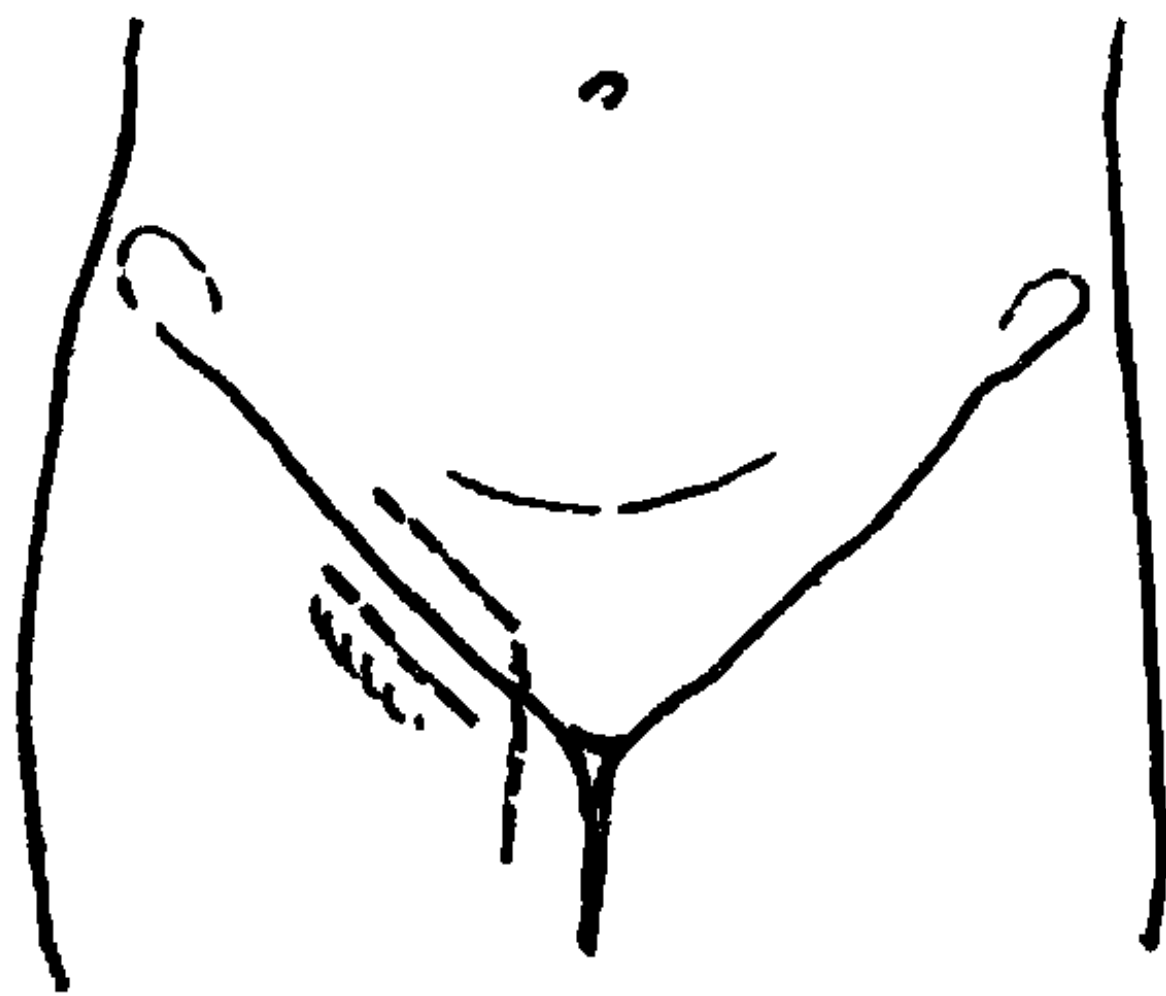


图 2-35 切口

注：在腹股沟韧带下方 2~3cm 处做与韧带平行的斜切口，长约 6cm。如属嵌顿疝，宜在股管部位做纵形切口，并根据术中情况向上延长，扩大显露范围

(1)高位结扎疝囊：将疝内容物送回腹，用 4 号丝线高位缝扎疝囊颈，然后剪去多余的疝囊(图 2-35, 图 2-36)。

(2)修复股管(图 2-37)。

术中注意事项：

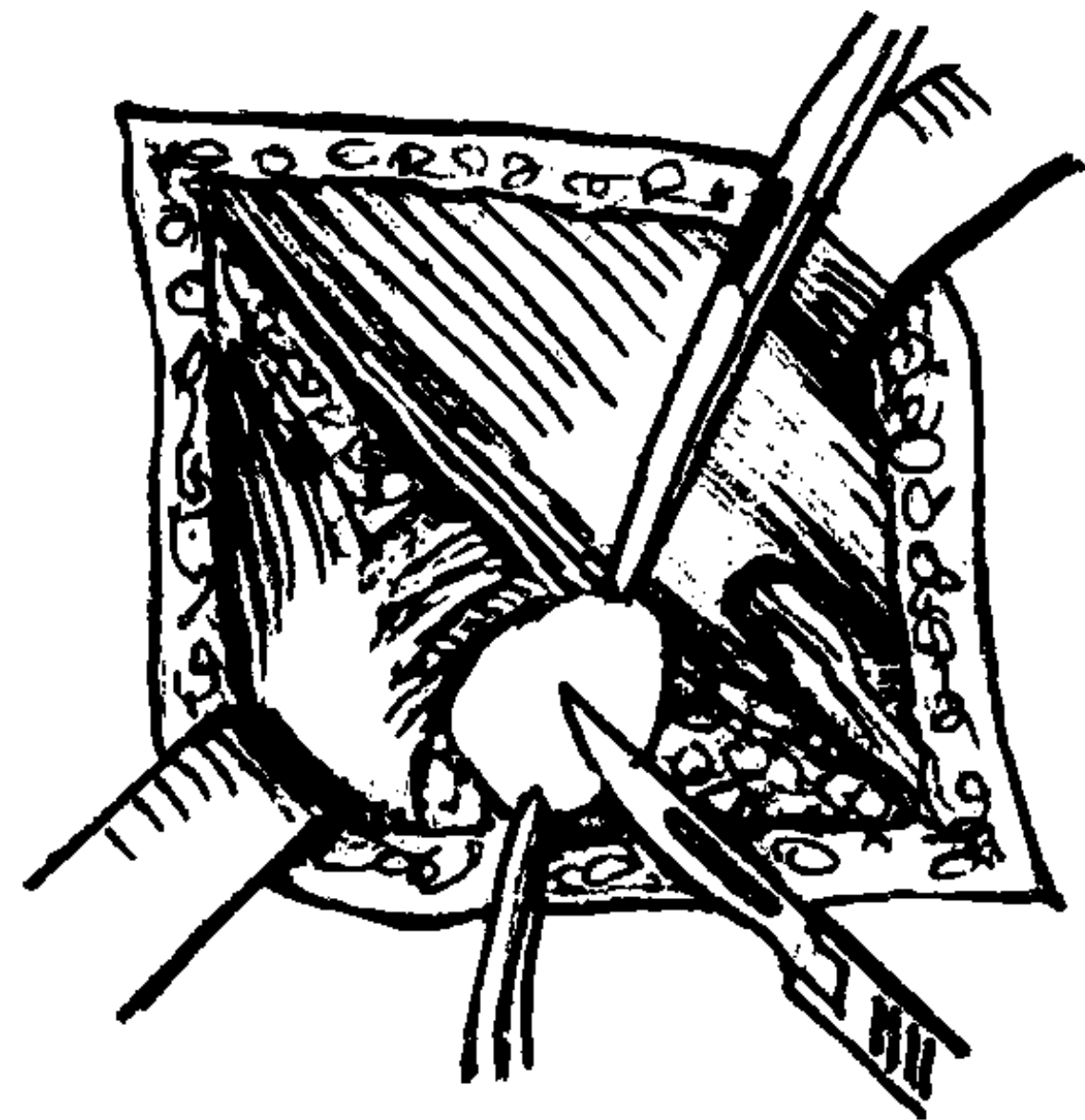


图 2-36 显露疝囊

注：切开皮肤和皮下组织后，在腹股沟韧带下方的卵圆窝处分开覆于疝囊表面的脂肪结缔组织(包括筛筋膜、股中隔和腹膜外脂肪组织等)，显露疝囊。用 2 把小弯止血钳夹起疝囊后将囊壁切开。用止血钳夹住疝囊壁的切缘，将囊壁切口张开、提起，即可见疝囊内的腹内脏器(小肠或大网膜等)。在疝囊颈外下方可见大隐静脉，应注意避免伤及

①因为股疝自腹腔外突时压迫筛筋膜，疝囊外各层组织发生变异，当手术显露疝囊

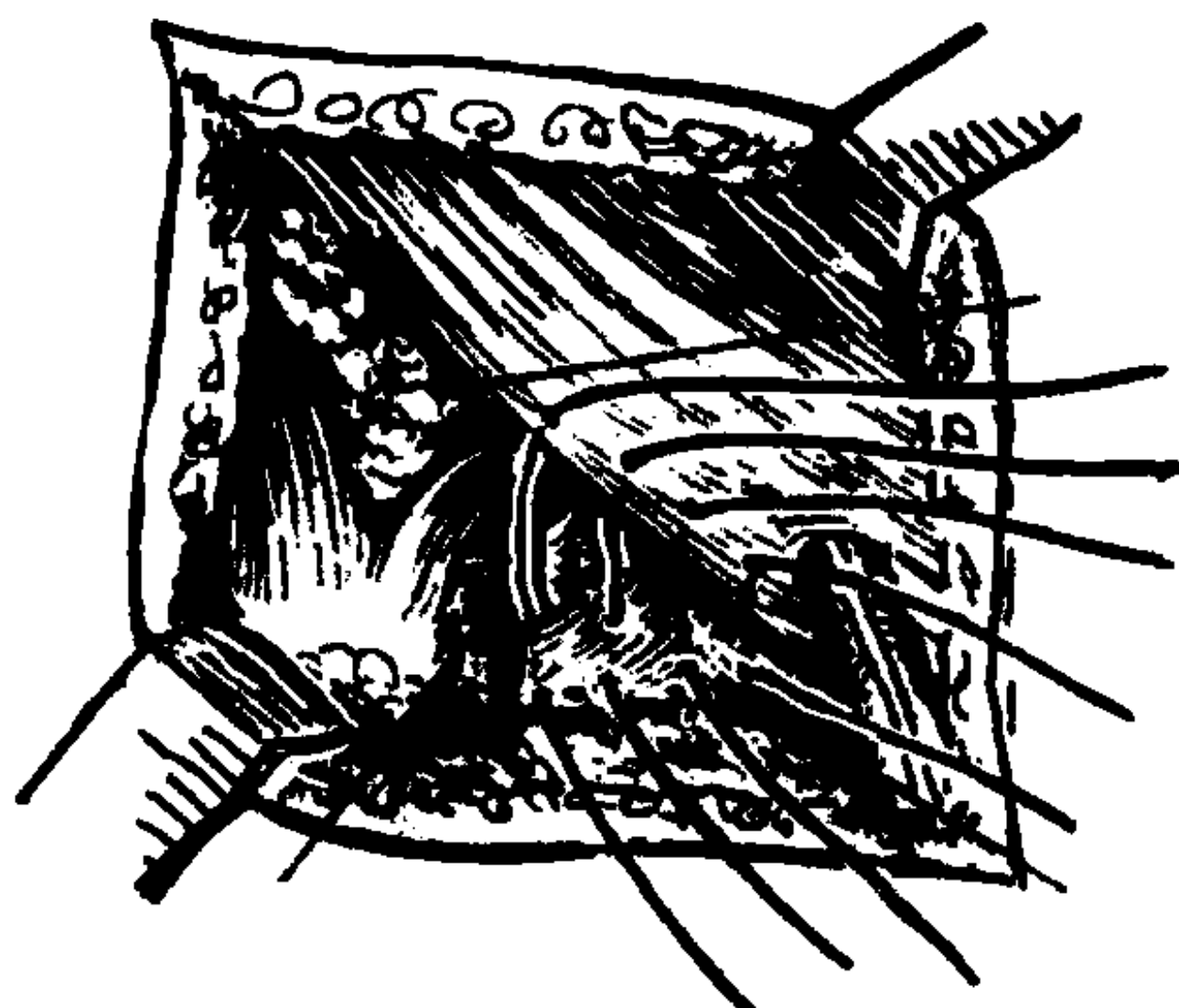


图 2-37 修复股管

注：修复股管的方法有两种：一是将腹股沟韧带缝于耻骨肌筋膜上，一是将腹股沟韧带缝于耻骨韧带上。用4号丝线间断缝合3~4针，等全部缝好后，再一一结扎。缝合时要避开大隐静脉和股静脉，以免损伤。同时，注意缝线不要缝得太靠近血管，以免压迫大隐静脉进入股静脉处

(特别是经股部途径)时，易将疝囊内肠襻壁误认为疝囊壁而切开。所以，术中辨认疝囊遇到困难时，可改用经腹股沟手术途径，先切开腹腔，再辨认疝囊壁。

②闭孔动脉的起源常有异常变化，当手要切开陷窝韧带以松解股环时，应另做腹股沟部斜切口显露陷窝韧带。异常血管应先行结扎后再切开陷窝韧带。

③股疝疝囊内缘常与膀胱靠近，特别是术前未排空膀胱者，分离疝囊时应避免损伤膀胱。

④股疝疝囊附近还有髂外血管与股动脉、股静脉、腹壁下动脉、大隐静脉等，应注意避免损伤。

⑤股疝修复是否成功，很大程度上取决于疝囊是否得到高位结扎。用经股部途径修复时，必须特别仔细将疝囊分离到颈部以上结扎、切断。遇有大的复发性股疝，最好采取经腹股沟途径修复，或采取用经腹股沟与股部联合纵行切口的途径修复，较为方便可靠。

四、肠系膜血管疾病

(一) 肠系膜上动脉栓塞

急性肠系膜上动脉栓塞(superior mesenteric artery embolism, SMAE)是肠系膜上动脉突然被栓子完全阻塞所致的一种急性病变，可发生于任何年龄心血管病患者，最常见于风湿性心瓣膜疾病并发心房纤颤的青中年患者。腹泻、应用利尿药或缩血管药、血黏度升高为发病诱因。因为此种疾病临床少见，临床表现各有差别，发病突然，病情变化大，进展快，早期诊断困难，因而易误诊，如诊治不及时可导致死亡，死亡率为60%~100%。手术曾经被作为治疗本病的唯一方法，现在主张积极的放射介入治疗，或在极早期未出现肠坏死时行溶栓治疗，但总体疗效不佳。

【病因】 肠系膜上动脉栓塞系来自心脏的栓子堵塞肠系膜上动脉所致。动脉硬化性心脏病、风湿性心脏病、心房纤颤、心内膜炎、瓣膜疾病或瓣膜置换术后，心脏的栓子自行脱落，或者是经心血管导管手术操作引起的栓子脱落，偶有原因不明者均可产生栓子。肠系膜上动脉从腹主动脉呈锐角分出后几乎与主动脉平行，栓子通常堵塞在肠系膜上动脉自然狭窄处，即空肠第一支的远端、结肠中动脉的分支处，或者更远的部分(一般3~10cm范围)，所以常见的坏死部位也在Treitz韧带和回盲瓣之间。主干动脉远端的闭塞，小肠受损范围缩小。

【临床表现】 一旦发生栓塞，大多数患者早期表现为与体征不相符的急性剧烈腹痛，即“症状重体征轻”“症状体征分离”，用镇痛药无效。出现强烈的胃肠道排空症状如恶心、呕吐、腹泻。随着病情发展，肠组织缺血、缺氧加重，引起代谢性酸中毒、肠组织出血坏死、溃疡形成甚至穿孔，大量毒素进入血液循环造成感染性休克。此时表现为患者腹痛不缓解甚至加剧，可呕吐血性胃内容物，解血

便,有休克表现。腹部可有压痛、反跳痛、肌紧张等腹膜刺激征。出现血压下降和神志改变等休克体征。后期临床表现特征为“症状体征同时加重”。

【诊断】 根据突发剧烈腹痛伴有恶心等消化道症状,结合房颤等心脏病史以及有过周围动脉栓塞史者有助于诊断。其他诊断依据有白细胞计数增高,血清淀粉酶、乳酸脱氢酶、肌酸磷酸激酶、碱性磷酸酶及氧化谷甘肽等均有增高。对有腹膜炎或肠梗阻存在的病

人应立即手术探查。对症状及临床表现不典型者可考虑行超声多普勒、CT及MRI等非创伤检查,能直观发现有无栓塞及动脉血流情况,对诊断有重要提示作用。其中选择性肠系膜上动脉造影和血管腔内超声检查是诊断肠系膜上动脉栓塞最可靠的方法,但所有检查都必须尽快。因为此类病人大多病情较重,不宜做过多检查,更不能为等待某一检查结果而错过宝贵的手术时机(图2-38)。

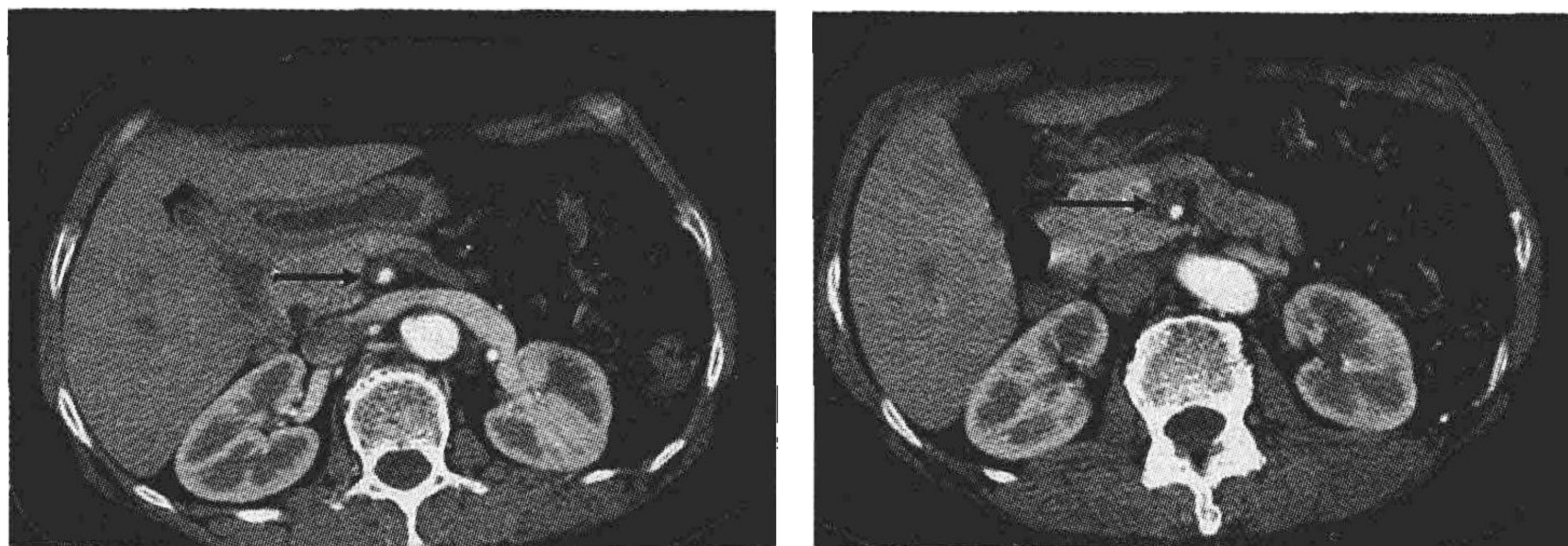


图 2-38 肠系膜上动脉栓塞 CT 增强扫描

注:肠系膜上动脉腔内见低密度充盈缺损,局部管腔狭窄

【治疗】 基础治疗包括禁食,胃肠减压,输入白蛋白、血浆或全血等。针对原发病应及时纠正心力衰竭,抗心律失常,停用利尿药、缩血管药物。同时补液,维持水电解质和酸碱平衡。最好用广谱抗生素积极抗感染治疗。

1. 内科治疗 早期确诊者可经肠系膜上动脉插管,以 30~60mg/h 注入罂粟碱,持续 24~48h 后,再行造影,如栓塞消除肠系膜血管扩张示为有效,拔管继以抗凝治疗。近年来随着介入医学的发展,经肠系膜上动脉插管注入尿激酶溶栓取得良好效果,是治疗早期肠系膜上动脉栓塞的方法之一,可避免肠切除或减少肠切除范围。

溶栓治疗应严格把握指征:症状发作 6~8h,无腹膜刺激征,没有肠坏死的征象。若溶栓过程中腹痛没有减轻,或出现腹膜刺激

征,此时即使造影显示好转也应立即停止溶栓治疗而改做剖腹探查手术治疗。

2. 手术治疗 急性 SMAE 的基本治疗是早期手术,手术最好在肠管发生绞窄和穿孔前进行,特别是患者已经出现了腹膜刺激征的时候,更不宜等待。做出早期诊断后应积极行全身肝素化治疗。肠系膜上动脉切开插入 Fogarty 导管取栓,可避免肠坏死或缩小肠切除范围。已发生部分肠坏死者也应先取栓,使部分可逆的肠管恢复血供,尽量挽救有生机可能的肠管,然后再切除坏死肠襻,减少短肠综合征的发生。若术中不能判断肠管是否存活时,应先保留肠管,观察 12~24h 或以后行再次手术探查决定是否做肠切除。

术中判断肠管活力的方法:①观察肠管颜色,其边缘动脉搏动,切缘有无出血及肠蠕

动情况。②用温热生理盐水纱布覆盖缺血肠管5~10min,或以0.25%~0.5%普鲁卡因(或利多卡因)封闭肠系膜根部及腹膜后,再观察肠管的色泽、蠕动及血管搏动。③文献报道通过静脉内注射荧光素1000mg,然后用紫外线照射来判断肠管活力。如肠管呈现均匀黄色,表示肠管活力正常,如果肠壁无荧光区出现,表示肠管已丧失活力。④用彩色多普勒超声直接判断肠管是否有血供也很实用、快捷。

术后应抗凝、抗氧自由基治疗。继续抗休克、抗感染、抗心律失常及深静脉营养支持等,同时注意并发症及原发病的处理。对于术后并发短肠综合征的患者,应使残余肠管逐渐适应经口进食,安全过渡到功能代偿阶段。

(二) 肠系膜静脉血栓形成

急性肠系膜静脉血栓形成(mesenteric venous thrombosis, MVT)是一种发病率较低、误诊率和死亡率较高的肠缺血性疾病,常以急腹症就诊。本病的临床症状及体征无特异性,很难明确诊断。本病的早期阶段尚未出现肠坏死时可进行保守治疗或介入治疗。

【病因】 血栓形成有原发性和继发性两类:原发性血栓形成病因不明;继发性血栓形成的病因常与血液高凝状态、真性红细胞增多症、肝硬化、心力衰竭、门静脉高压症、腹腔内脓毒感染、创伤、近期手术及胰腺炎等有关。其他原因如肿瘤浸润或压迫静脉、门静脉高压症肠腔静脉分流手术后吻合口血栓形成等。

【临床表现】 临床病程有急性、亚急性和慢性三种。起病常为渐进性,不如动脉缺血急骤,早期表现无特异性,临床上常误诊为胰腺炎、肠梗阻等疾病。急性MVT最为凶险,主要临床表现为进行性腹部不适,常伴心、腹部不适,腹泻或血便等。腹痛常不固定,呈隐匿性、渐进性的过程,常有腹胀气及肠鸣音减弱。最突出的特点是腹痛的性质与

体征不符。若出现发热、广泛压痛、反跳痛等腹膜刺激征等表明已有肠坏死,可有全身中毒性症状。

【诊断】 白细胞计数和血细胞比容显著增高,但非特异性。腹腔穿刺吸出血性腹水有助于诊断。本病的诊断主要靠影像学检查:腹部X线片可见小肠胀气及小的多发液气平影,肠管不同程度胀气。超声检查可以显示门静脉和肠系膜静脉内血栓影,但其准确率并不高。高清晰度的三维CT对急性肠系膜静脉血栓形成的诊断率达90%,且具有无创伤、简便的优点,已成为急性肠系膜静脉血栓形成的首选检查方法。CT不但可以发现肠系膜静脉内的血栓影,还可以观察肠管、肠系膜及腹腔内的改变,如肠壁增厚、肠腔变窄呈“面包圈”征、肠管黏膜下出血呈“假瘤征”、肠系膜水肿增厚呈“条纹征”、肠系膜出血可呈“脂肪混浊征”、腹腔内及系膜间还可见到游离积液等征象(图2-39)。

间接法血管造影检查 血管造影检查急性肠系膜静脉血栓形成的准确率为70%左右,直接显示血栓影的较少,多为肠系膜上动脉痉挛、造影剂滞留时间延长或造影剂逆流至腹主动脉等间接征象。血管造影的主要作用是经导管在肠系膜上动脉内介入溶栓治疗。

【治疗】 急性肠系膜静脉血栓形成病人的处理应当根据病情症状体征的严重程度而定,急性肠系膜静脉血栓形成一旦确诊,即应进行抗凝治疗。目前认为并不是所有急性肠系膜静脉血栓形成的病人都需要手术探查。对于早期的急性MVT,在肠缺血尚未导致透壁性肠坏死和肠穿孔时,可以进行保守治疗。措施包括溶栓治疗、静脉补液、纠正水电解质紊乱和代谢性酸中毒及胃肠减压等,并同时抗感染等支持治疗。密切观察患者的临床症状是否缓解,对于已经发生肠坏死的急性肠系膜静脉血栓形成必须手术治疗。

1. 手术治疗 目的是切除足量坏死的

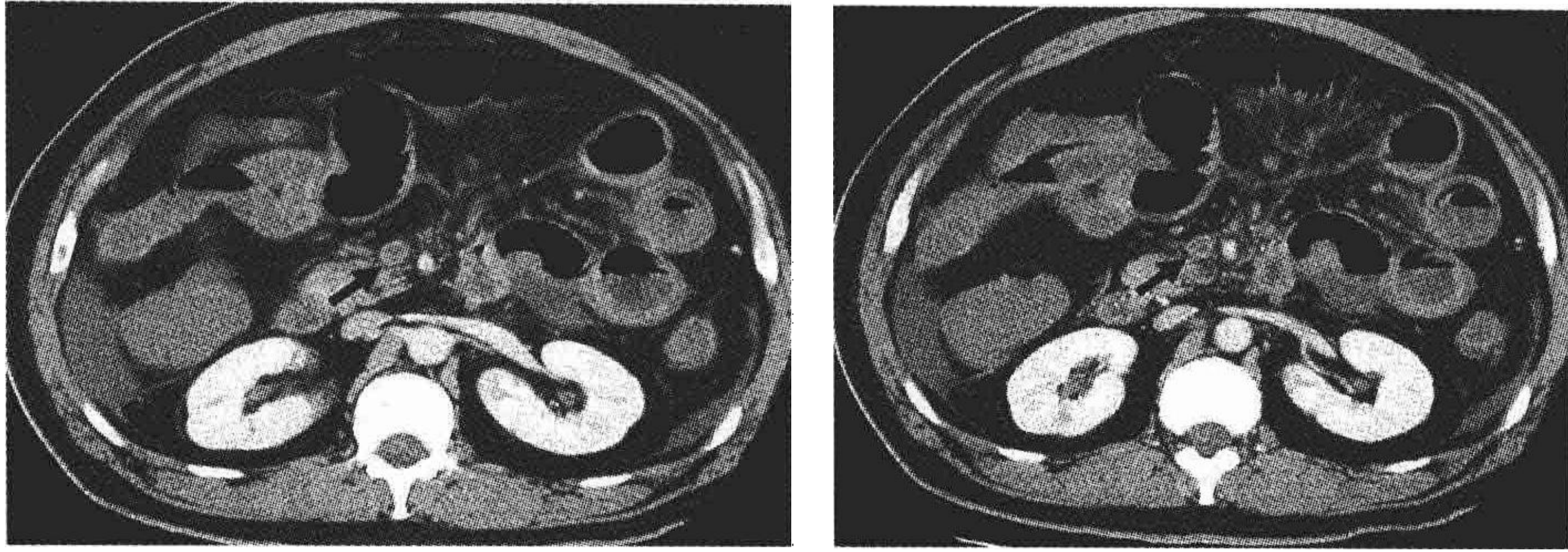


图 2-39 肠系膜上静脉栓塞 CT 增强扫描

注:肠系膜上静脉腔内见低密度充盈缺损

小肠,减少毒素的吸收,同时尽可能保留有活力的小肠以减少短肠综合征的发生。切除坏死肠管以及受累肠系膜是手术治疗的经典术式,正确判断受累肠管的范围是手术成功的关键。

由于急性肠系膜静脉血栓形成所致的肠坏死是从肠管淤血到出血性坏死的过程,坏死的肠管与正常小肠界限不清,如何正确判断坏死小肠的范围也是临床的难题之一。Levy 等认为以下情况时应做第二次探查:①第一次手术时发现受累的肠段与正常肠段间无明显界限;②广泛小肠缺血改变,无明显坏死区;③虽切除病变小肠,但剩余的小肠有可疑时;④肠缺血的类型不清,术后造影确定急性肠系膜静脉血栓形成者。此外还可以在腹壁上预留套管用做腹腔镜探查的窗口,发现

肠管坏死时再次剖腹探查。也可在行肠切除后双口外置造瘘,以观察剩余肠段的变化。

2. 介入治疗 经肠系膜上动脉内介入溶栓治疗也是一种较好的方法,其关键在于早期诊断。一些作者采用腹腔镜对肠管活力进行观察。对是否存在肠绞窄有任何怀疑或出现循环不稳定时,手术治疗仍是最佳选择。

3. 抗凝治疗 肠系膜静脉血栓形成治疗失败的主要原因是血栓复发,因此术后抗凝十分重要。抗凝药首选肝素,保持活化部分凝血活酶时间为正常的 2~3 倍,凝血酶原时间控制在较正常延长 3~6s,活动度控制在 50%。病人能进食后可口服华法林或阿司匹林抗凝,一般要应用半年。

(刘牧林 孔令尚 甘亮珠)

第3章 胃十二指肠的急腹症

一、胃和十二指肠溃疡急性穿孔

胃、十二指肠溃疡急性穿孔是溃疡病的常见并发症之一,占溃疡病住院人数的20%~30%。穿孔多发生在30~60岁,男性多于女性,十二指肠溃疡穿孔比胃溃疡穿孔多见。十二指肠溃疡穿孔多见于十二指肠球部前壁,胃溃疡穿孔大多发生在近幽门的胃前壁偏小弯侧,胃溃疡穿孔直径一般比十二指肠穿孔者略大。位于胃、十二指肠后壁的溃疡多与周围组织形成粘连而表现为慢性穿透性溃疡,不易发生穿孔。

【病因和病理】 胃、十二指肠溃疡多见于活动期,近期有溃疡症状加重的表现,但也有少数患者是在溃疡非活动期发生穿孔,偶尔也有无溃疡病史的患者发生溃疡急性穿孔。溃疡的穿孔诱因:①精神过于紧张或过于劳累,引起迷走神经兴奋;②过度饱食,引起胃内压增加致溃疡穿孔;③服用非类固醇抗炎药(NSAIDs);④其他因素如创伤、大面积烧伤和多脏器功能衰竭等发生的应激性溃疡穿孔。

消化性溃疡穿孔的特点有:男性为女性的6~15倍,多见于30~50岁成人。胃、十二指肠前壁溃疡穿孔多于后壁穿孔。十二指肠穿孔是胃穿孔的3~10倍。溃疡穿孔大小70%~80%多在5mm以内。溃疡穿孔常分为:①急性穿孔:较常见的类型,溃疡突然穿孔,致使胃或十二指肠内容物流入腹腔,引起急性弥漫性腹膜炎;②亚急性穿孔:一般为较小的穿孔、空腹的溃疡穿孔,穿孔后被大网膜或周围组织脏器包裹,只有少量的胃或十二

指肠内容物溢出而污染腹腔,范围较小,程度较轻;③慢性穿孔:多为胃与十二指肠后壁的溃疡穿孔,紧贴邻近脏器(如胰腺),穿透过程缓慢,与周围形成粘连包裹,不易形成腹膜炎。

急性穿孔后,胃、十二指肠消化液及食物流入腹腔,引起腹膜的炎性反应。胃、十二指肠内具有高度酸性或碱性的内容物流入腹腔,常引起剧烈的化学性刺激症状。6~8h后,由于消化液分泌的减少、胃内容物的减少、腹膜渗出液的增加,使化学性刺激症状得以减轻,但随着病原菌的繁殖,将逐渐出现细菌性腹膜炎。

【临床表现】 病人以往多有溃疡病症状或溃疡病史,而且近期常有溃疡病活动的症状,仅少数(约10%)在穿孔前无明显症状。发作可在饮食不当后或在清晨空腹时。溃疡穿孔后,临床表现的轻重与穿孔的大小,穿孔时胃内容物的多少(空腹或饱餐后),以及孔洞是否很快被邻近器官或组织粘连堵塞等因素有关。穿孔小或漏出的胃肠内容物少或孔洞很快即被堵塞,则漏出的胃肠液可限于上腹,或顺小肠系膜根部及升结肠旁沟流至右下腹,腹痛程度可以较轻,腹膜刺激征也限于上腹及右侧腹部。胃、十二指肠后壁的穿孔易与胰腺表面的腹膜粘连而被封闭,漏出的胃肠液限于小网膜囊,范围较局限,故临床表现较轻。

典型的溃疡急性穿孔表现为突发腹痛,较剧烈,疼痛为持续性,很快会波及全腹,但仍以上腹部为主,可引起肩背部牵涉性疼痛。病人常仰卧不动以减轻疼痛。有的病人可出

现右下腹剧烈疼痛,是因为消化液沿升结肠旁沟流至右下腹所致,易误诊为阑尾炎。部分病人可出现恶心、呕吐等消化道症状。严重时可出现休克症状,苍白、口干、出冷汗、四肢发凉,脉速、血压下降等。早期休克系化学性腹膜炎所致的神经性休克。出现细菌性腹膜炎之后还有可能引起感染中毒性休克。

体检:体温升高,患者呈急性痛苦面容,呼吸浅促,心跳加快。腹肌紧张,呈板状腹,全腹压痛、反跳痛,肠鸣音减弱或消失。叩诊肝浊音界可消失,移动性浊音阳性。

右下腹穿刺可有含胃肠内容物的腹腔渗液,镜检满视野白细胞。

辅助检查:白细胞计数及中性粒细胞增加,核左移。X线检查:溃疡穿孔后,胃、十二指肠腔内的空气进入腹膜腔,X线平片可见膈下新月形游离气体,是诊断溃疡穿孔的有力证据(图 3-1,图 3-2)。约 75%的病人有此发现。但部分病人,如穿孔较小、气体自胃结肠溢出不多,或穿孔前膈肌与肝脏间粘连,则X线检查无游离气体发现。超声可发现腹膜腔内气体回声,腹腔积液,肝下间隙、肝肾间隙和盲肠周围积液。CT 可发现小量气腹,占 60%,CT 没有呈现气腹也不能排除穿孔(图 3-3)。CT 只能直接或间接地发现部分穿孔患者的穿孔部位。一般不会对腹膜炎患者在术前选择 CT 检查。腹膜炎的 CT 表现为:发现弥漫性腹水,少数为局限型腹水,腹膜增厚,肠系膜大网膜内软组织炎性改变。小肠壁可增厚。腹腔镜检查可发现溃疡穿孔的部位及腹腔污染状况。

【诊断和鉴别诊断】

1. 诊断 胃、十二指肠溃疡急性穿孔是急腹症的重要病因之一,多数病人以往有溃疡症状或溃疡病史,而且近期内又有溃疡病活动症状,穿孔后表现为急剧腹痛和显著的腹膜刺激征。根据这些特点,诊断一般不困难。立位或左侧卧位 X 线腹部平片检查有气腹时,诊断可更明确。但 X 线检查未发现

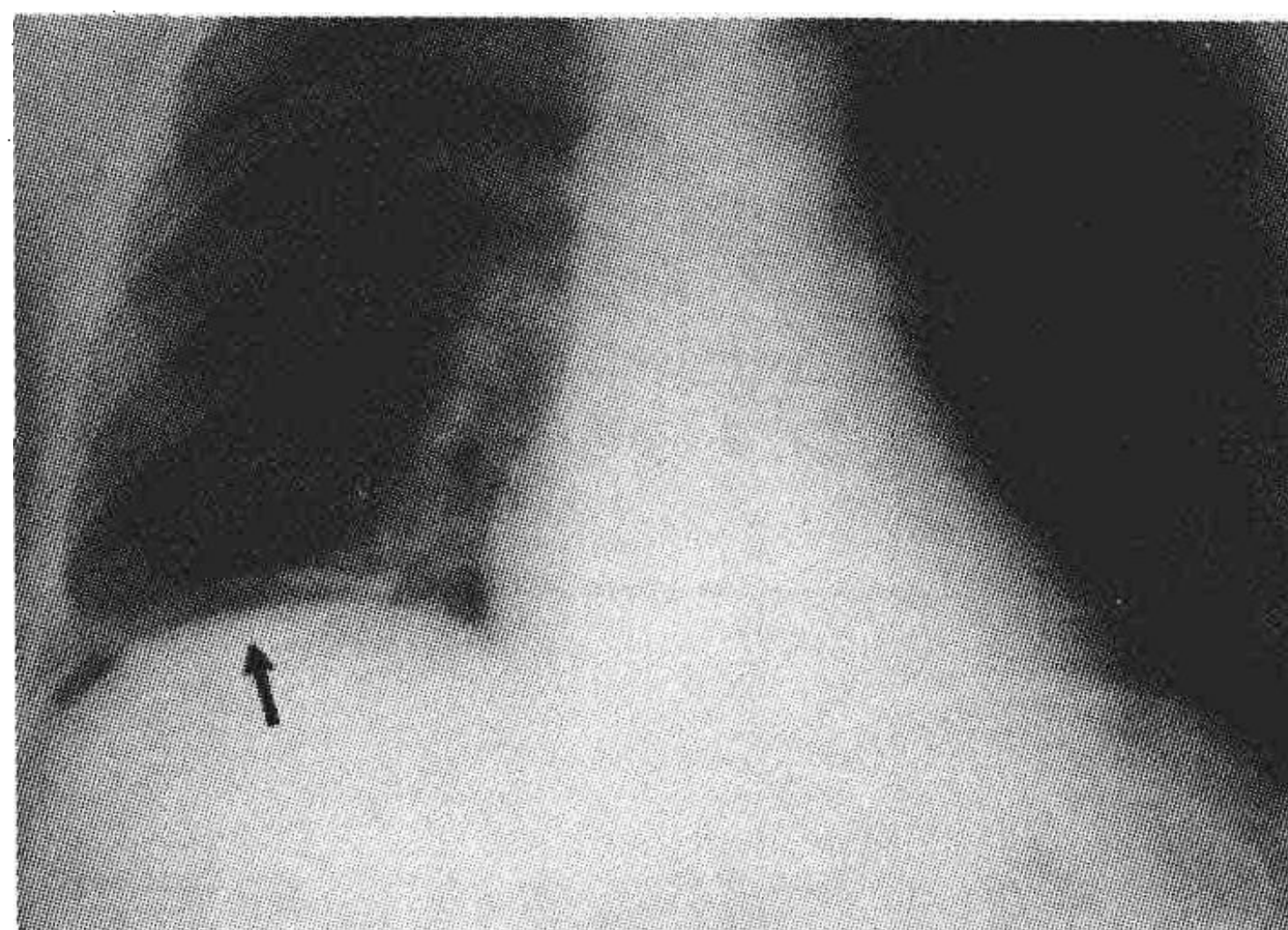


图 3-1 消化道穿孔游离气腹(站立位)

注:站立位见右侧膈下新月形低密度气体影

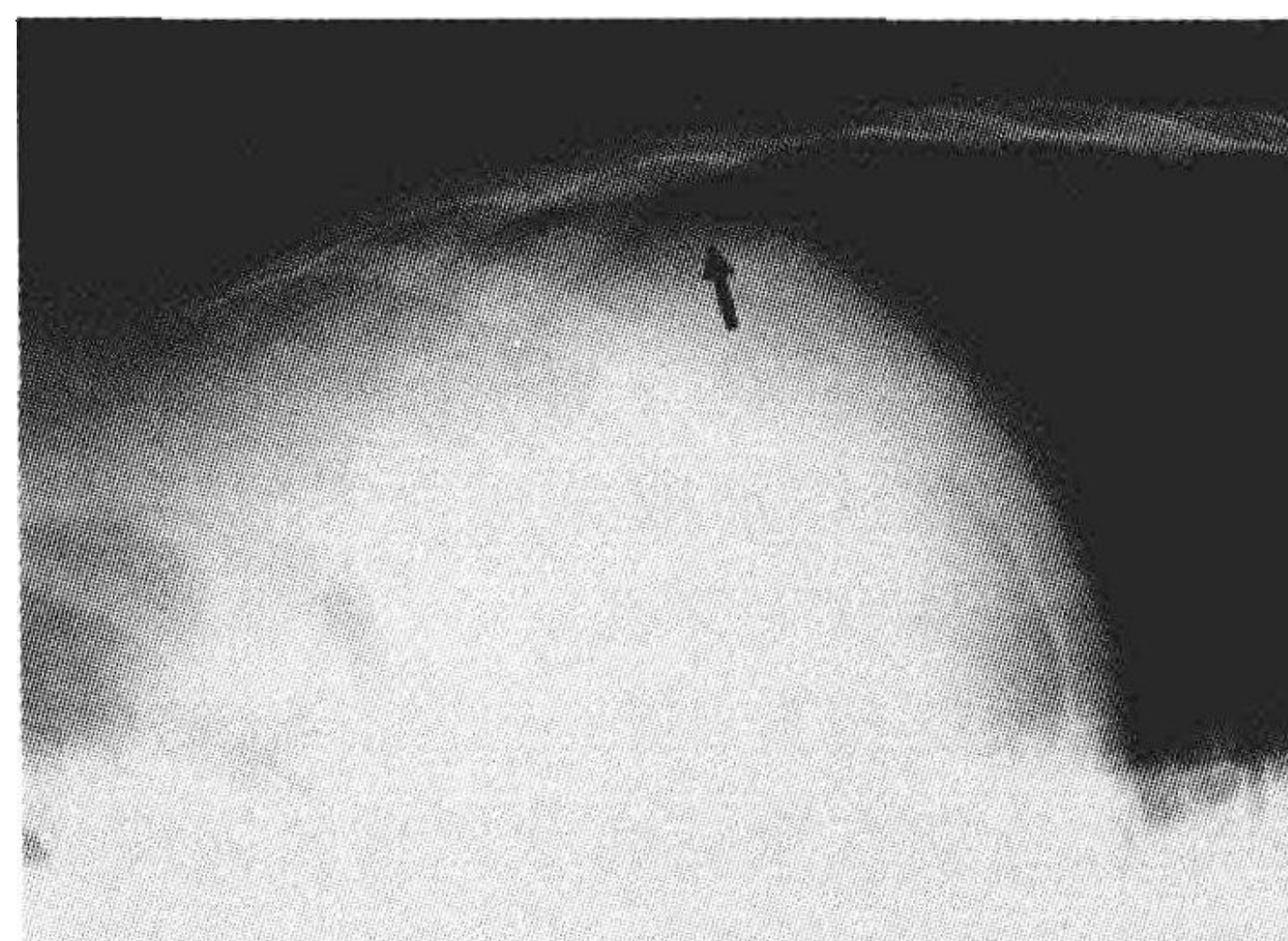


图 3-2 消化道穿孔游离气腹(左侧卧位)

注:左侧卧位水平投照气体位于肝外缘与右侧腹壁之间

气腹并不能排除溃疡穿孔的可能,因约有 20%病人穿孔后可以无气腹表现。

2. 鉴别诊断

(1)急性胰腺炎:溃疡急性穿孔和急性胰腺炎都是上腹部突然受到强烈化学性刺激而引起的急腹症,在临床表现上有很多相似之处。急性胰腺炎的腹痛发作比较突然,但多不如溃疡穿孔者急骤,腹痛开始时有由轻而重的过程,疼痛部位多上腹偏左及背部,腹肌紧张程度也略轻。血清及腹腔渗液的淀粉酶含量在溃疡穿孔时可以有所增高,但其增高的数值尚没有急性胰腺炎明显。X 线腹部平片检查急性胰腺炎无膈下游离气体,CT 检

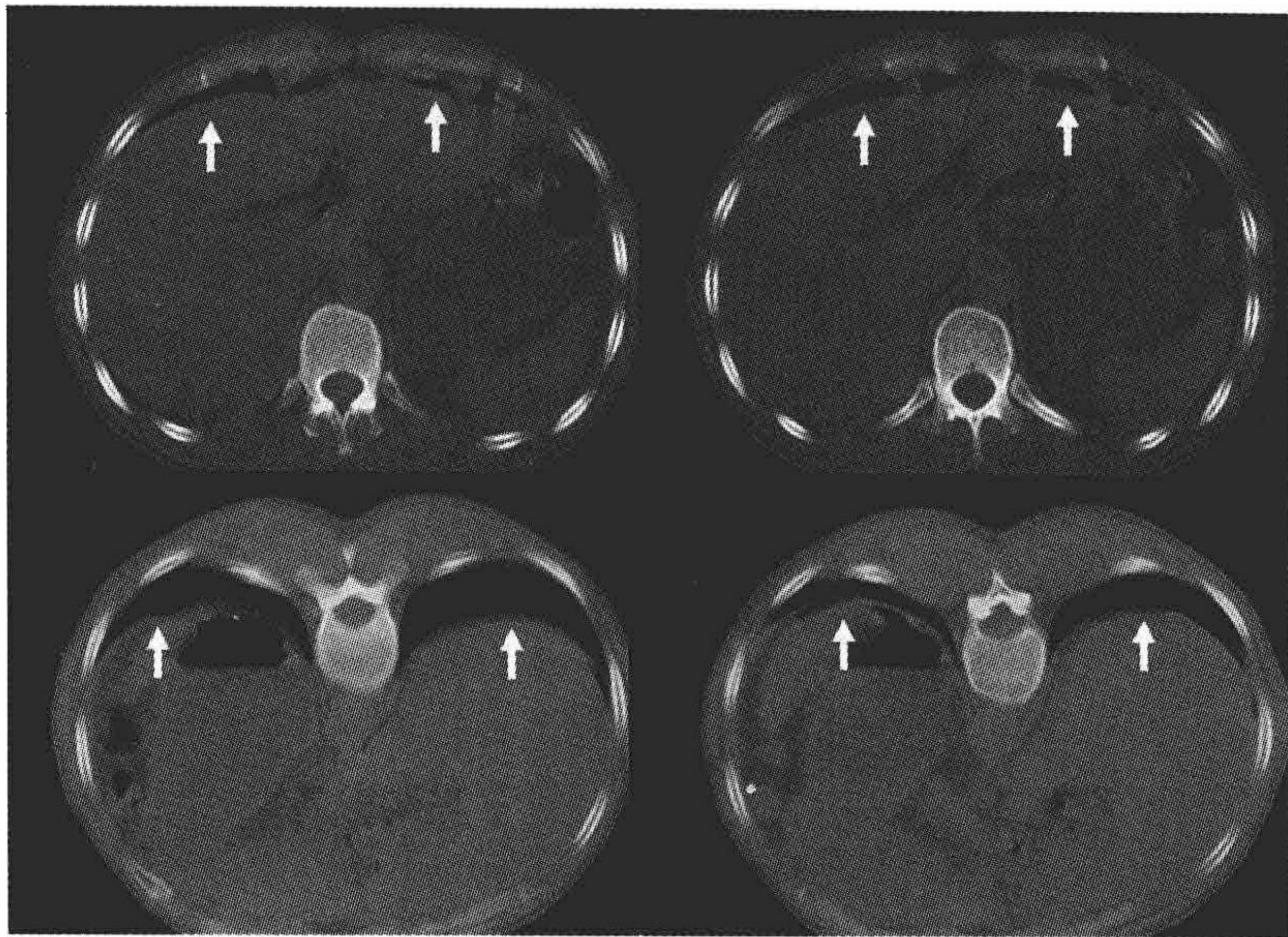


图 3-3 胃肠道穿孔游离气体

注：CT 扫描患者仰卧位、俯卧位时气体随体位变化而流动

查可帮助诊断胰腺炎。

(2)急性胆囊炎：胆绞痛发作以阵发性为主，压痛较局限于右上腹，而且压痛程度也较轻，腹肌紧张远不如溃疡穿孔者显著。X线检查无膈下游离气体，B超可帮助诊断急性胆囊炎。

(3)急性阑尾炎：溃疡穿孔后胃十二指肠内容物可顺升结肠旁沟或小肠系膜根部流至右下腹，引起右下腹腹膜炎症状和体征，易误诊为急性阑尾炎穿孔。询问病史即能发现，急性阑尾炎开始发病时的上腹痛一般不十分剧烈，体征以右下腹(麦氏点)压痛、反跳痛明显。阑尾穿孔时腹痛的加重也不以上腹为主，右下腹腹膜炎体征较上腹部明显。

【治疗】 治疗原则：首先是中止胃肠内容物流入腹腔，使急性腹膜炎好转以挽救病人生命。在此基础上当病情需要而又有条件时，可以进一步考虑溃疡病的根治问题。

1. 非手术治疗 ①患者为空腹、小穿

孔，临床表现较轻者；②后壁的慢性穿孔已局限者；③穿孔超过24h，症状较轻且腹膜炎已局限者；④有较重的心肺等重要脏器并存病，不能耐受手术者。

非手术措施是：禁食和胃肠减压以减少胃肠内容物的漏出。镇痛，吸氧，补充水、电解质维持内环境平衡，应用抗生素控制感染，也可用中医药治疗。在非手术治疗过程中，必须密切观察腹膜炎的变化，如情况无好转或有所加重，及时改用手术治疗。

2. 手术治疗 指征：①出现急性弥漫性腹膜炎，全身感染症状明显；②出现休克；③明确伴有幽门梗阻存在；④合并有溃疡出血；⑤明确为胃溃疡穿孔；⑥非手术治疗中病情恶化。

手术方法：

(1)单纯穿孔缝合术：适用于穿孔时间较长(超过8h)，腹腔内感染较重，有较多的渗出；既往未经过内科治疗，未发生过严重的溃

疡并发症,特别是十二指肠溃疡;患者一般情况差,有其他脏器疾病不能耐受彻底的溃疡手术;不具备行彻底的溃疡手术技术及条件。开腹后查清穿孔部位和腹腔污染情况,决定行修补术式后,吸尽漏出液,在离开穿孔边缘的正常胃肠组织上间断缝合数针。为避免缝线切割撕脱较脆的组织,可预置缝线后一阵打结。较大的穿孔难以直接缝闭,也可将大网膜填塞封堵穿孔后缝合(图 3-4)。

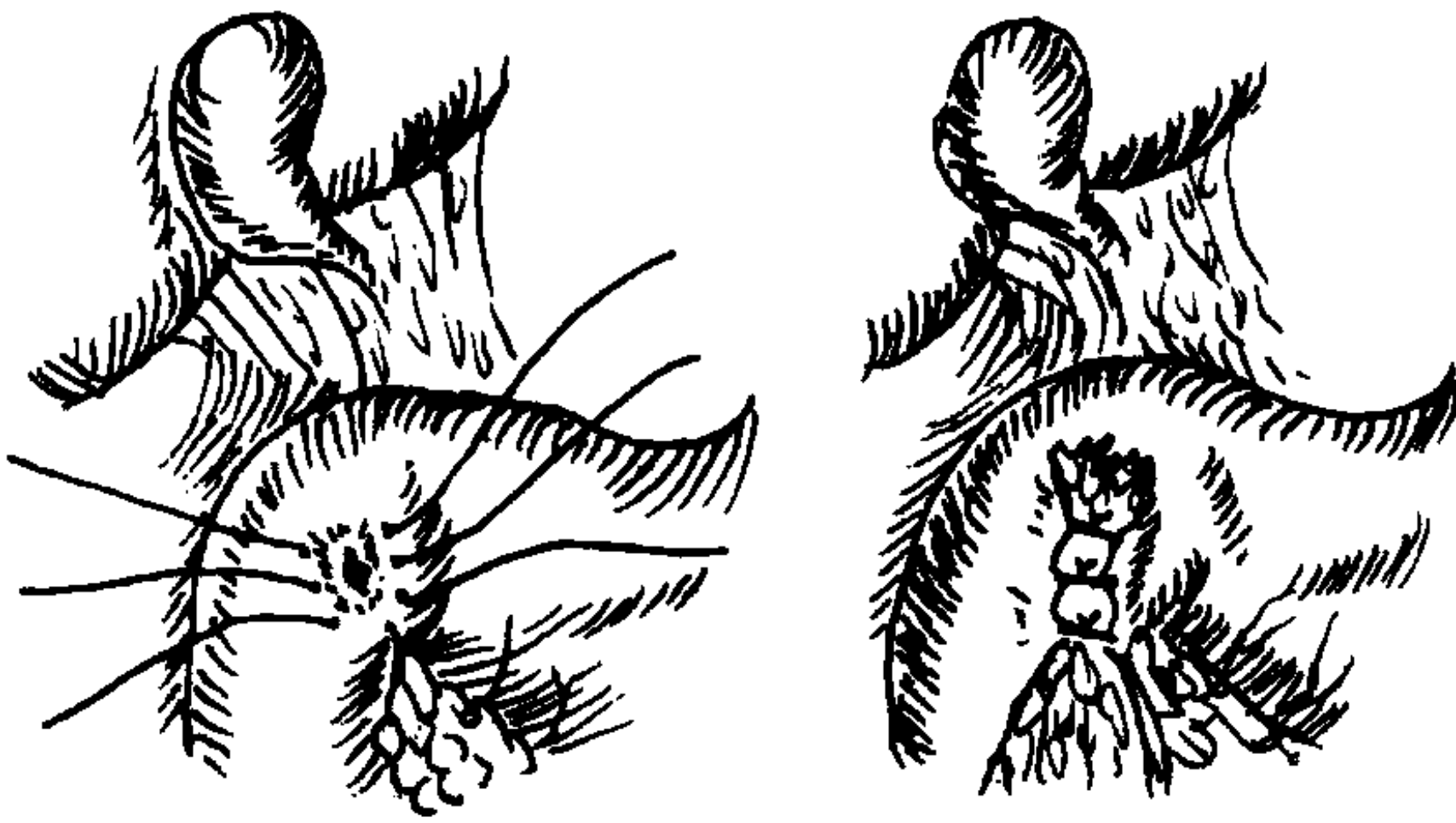


图 3-4 溃疡穿孔缝合术

单纯溃疡缝合术后有 1/3 病人溃疡得以愈合,仍有 2/3 病人溃疡再发或需要再手术治疗。如有指征可行以下手术。

(2)胃大部切除术。指征:①一般情况较好,穿孔时间短(不超过 8h),腹腔污染不重;②长期溃疡病史,反复发作,症状较重;③以前有过溃疡的严重并发症;④较大的胃溃疡,特别怀疑可能恶变者。

手术方法:见本章“附胃次全切除术”。

(3)迷走神经切断术:见本章“附迷走神经切断术”。

二、胃和十二指肠溃疡出血

胃、十二指肠溃疡出血也是溃疡病常见的并发症,溃疡面渗血或小量出血并不引起临床症状,仅在常规检查大便隐血时才可能发现。本节所讨论的是胃、十二指肠溃疡大出血,通常把出血量超过 500ml 称为大出血,是指有明显胃肠道出血症状,主要表现为

大量呕血或便血(柏油样便),血红蛋白降低,严重者出现休克表现。溃疡病进行手术治疗的病人中,有 20% 系因大出血而施行手术的。

【病因和病理】 溃疡大出血是因溃疡基底血管被侵蚀破裂所致,大多数为动脉出血,但溃疡基底充血的小血管破裂,也可以引起大量的失血。大出血的溃疡一般位于胃小弯或十二指肠后壁,胃溃疡出血的来源常为胃右、胃左动脉的分支或肝胃韧带内的较大血管,而十二指肠溃疡出血多来自胰十二指肠上动脉或胃十二指肠动脉及其分支。大出血后因血容量减少、血压下降、血流缓慢、血凝块形成可使部分患者出血停止,但胃肠蠕动及溃疡与食物的接触可引起再次出血。老年患者常因血管硬化,出血多难停止。溃疡出血与其他出血一样,与机体的反应、出血的速度和出血量等有关。大量失血可以导致血容量降低、贫血、组织缺氧、循环衰竭以至死亡。大量血液在胃肠道内可以引起血非蛋白氮增高,因血红蛋白在胃肠内被消化吸收,肾脏血液供应不足肾功能受损所致。

【临床表现】 多数病人既往有溃疡病史。

1. 呕血或便血 多数病人仅有柏油样便而无呕血,有呕血者必然有柏油样便或血便。呕血前病人常有恶心感觉,便血前常突感有便意,排便后可能有无力、发晕、眼黑等症状,排便时或排完后可能发生晕厥。可以有腹胀、心悸、口渴等症状。腹部检查常无阳性体征,也可能有腹胀、上腹压痛、肠鸣音亢进等。约半数的病人体温增高。

2. 出血性休克 体征的有无决定于失血量和失血速度。一般失血量在 400ml 以上时可无明显症状,多有循环系统代偿的现象,如苍白、脉搏增速但仍强有力,血压正常或稍增高。继续失血达 800ml 后即可出现出汗、皮肤凉湿、脉搏快弱、血压降低、呼吸急促等。病人意识清醒,表情焦虑或恐惧。出

血 1 500ml 时出现血压降低、眩晕、昏厥以至发生出血性休克。出血量 2 000ml 以上时，休克加重，神志不清以至死亡。临床表现除了与出血量相关外，也与出血速度和机体代偿能力有关。短时间内大量出血，机体来不及代偿时很快陷入休克状态。

3. 实验室检查 血常规检查有贫血表现，出血性休克病人有血生化的异常。

4. 急诊胃镜检查 发病 24h 内的急诊胃镜检查可以发现出血的原因和出血灶的部位，也可以帮助判断是否出血已经停止或有再出血的征象。

【诊断和鉴别诊断】 有典型溃疡病史或过去检查证明有溃疡病的患者，如果发现胃肠道大出血，绝大多数病例为溃疡出血，诊断上没有很大困难。国内临床资料，85%~90%的溃疡大出血病人有溃疡病史，其中 30%~70% 病人以往有过胃肠道出血。10%~15% 溃疡大出血的病人没有溃疡病的病史，诊断出血的来源比较困难。

出现呕血和黑粪，首先要排除全身性原因所致的出血及口、鼻、咽和肺部等处出血后下咽而再呕出的可能性。通过呕吐物的性状及有无黑粪可初步判断出血是否发生在消化道。出血时插胃管抽吸、X 线钡剂检查、血管造影或做胃镜检查，可帮助确定出血部位，甚至可以明确具体位置。其中胃镜检查是上消化道出血病因诊断的首选方法。胃镜不仅可以发现出血的部位和原因，而且有助于判断再出血的可能性以决定是否急诊手术，同时还可以做局部止血治疗。内镜检查不能确认出血部位的情况下，只要病情允许可以行选择性动脉造影检查，只要每分钟有 0.5ml 以上的出血存在，都可以明确出血所在的部位（图 3-5）。

最主要的鉴别诊断为食管曲张静脉破裂出血，二者都是上消化道大出血最常见的原因，但治疗的方法、效果和预后则有很大区别。如体格检查发现蜘蛛痣、朱砂掌、腹

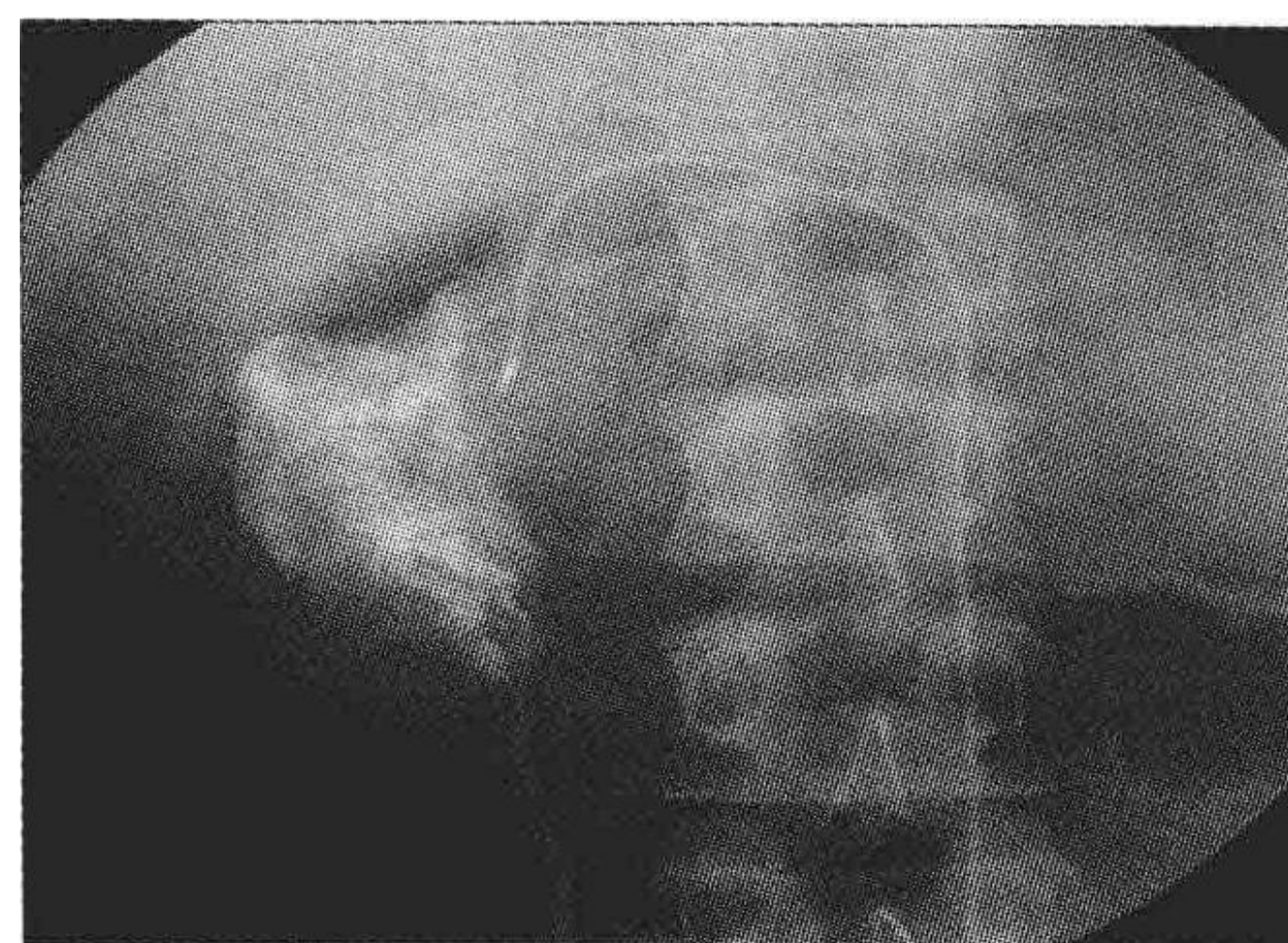


图 3-5 十二指肠球部溃疡出血血管造影片

注：大量对比剂渗漏到血管腔外

壁静脉曲张、肝大、腹水、巩膜黄染等，有利于肝硬化食管静脉曲张的诊断。如失血量不多，而检查有贫血及血小板、白细胞计数减少等脾功能亢进征象，也应考虑到食管静脉曲张的可能。肝病史及肝功能检查也有助于鉴别诊断。还需与食管贲门部黏膜撕裂、胃十二指肠肿瘤出血、胆道出血、应激性溃疡等疾病引起的大出血相鉴别。胃底静脉曲张的数字减影检查(DSA)可发现曲张静脉丛(图 3-6)。



图 3-6 胃底静脉曲张 DSA

注：脾静脉和门静脉显著扩张，胃底及食管下段见迂曲增粗的侧支循环血管

【治疗】 对溃疡病大出血患者的处理方法决定于病情的评估。判断出血的原因、部

位、出血量、出血速度,了解病人对失血的耐受和代偿能力,预测是否继续出血,确定适当的治疗方法。对于失血性休克病人,在尽快明确出血原因的同时积极抗休克治疗。大多数溃疡出血患者经过非手术治疗出血停止,病情稳定,但约有 10% 患者出血得不到控制,需要及时手术治疗。通常出血量大、出血速度快、休克表现明显和不耐受失血的中老年体弱患者,并发穿孔、幽门梗阻或溃疡癌变患者,出血停止又再次出血患者,要及时果断手术治疗。

1. 非手术治疗 绝对卧床休息,平卧位,注意保暖,禁食并胃肠减压,建立静脉输液通道,开始液体复苏,补充晶体液和胶体液,早期急救时可输入平衡液或血浆代用品,必要时适量输血。经过胃管用生理盐水或用冷的(4℃)盐水洗胃,吸出胃内积血后注入含有去甲肾上腺素 8mg 的盐水 200ml,保留 30min 以上,有一定止血效果。

静脉给予抗酸制剂如 H₂ 受体阻滞药如西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等,或质子泵抑制药如奥美拉唑等。生长抑素等可使内脏血流减少,减少消化液分泌,有一定止血效果。

内镜下局部止血可与急诊内镜检查同时进行,详情参见第 16 章。在选择性动脉造影诊断有出血的同时,可行经导管出血动脉栓塞的介入治疗(图 3-7)。

非手术治疗期间要严密观察病情变化,做好生命体征监测,评估治疗效果,决定下一步治疗方案。病情稳定和治疗有效的标志是:呕血停止,便血量减少,血压上升并逐渐稳定,生命体征稳定,神志正常。

2. 手术治疗

(1)手术指征为:①急性大出血,短期内出血量大,病人很快陷入休克者;②6~8h 输血 600~1 000ml 后血压仍然不稳定,或病情暂时好转又加重者;③近期有过大出血病史经内科治疗好转后再次出血者;④溃疡病正



图 3-7 上消化道出血血管内栓塞术前后

注:栓塞术前造影见大量对比剂渗漏到血管外呈不规则片状,栓塞术后造影透视未见对比剂渗漏,说明出血血管栓塞成功

规内科治疗期间发生大出血者;⑤已证实为胃小弯或十二指肠后壁溃疡的患者发生大出血者;⑥年龄较大有动脉硬化可能,估计对大出血代偿能力差者;⑦同时有穿孔、幽门梗阻等并发症者。

正确选择手术时机在临床上往往非常困难,大出血期间的急诊手术风险很大,常常希望内科治疗获得成功。一旦内科治疗效果不佳,病人状态恶化再被迫手术,手术死亡率增高。关键在于对出血量的估计和对能否止血的判断,对不能停止出血者在出现危急情况之前施行手术是最佳手术时机。

(2)手术方法

①出血点结扎术:适于对手术耐受差的患者和溃疡对周围侵蚀严重行胃大部切除困难者。切开溃疡附近的胃或十二指肠前壁,

显露溃疡面,找到出血点或出血的血管缝扎止血。对溃疡周围的血管也应一并结扎处理。本术式虽能止血,但有再出血和发生穿孔等并发症的可能。也有找不到出血的异常情况存在,此时可以经过切开的通道对全胃和十二指肠进行探查,尽可能明确出血原因并作出对策(图3-8)。前壁的溃疡出血也可做出血的溃疡病灶局部切除,止血效果较单纯出血点结扎更可靠(图3-9)。

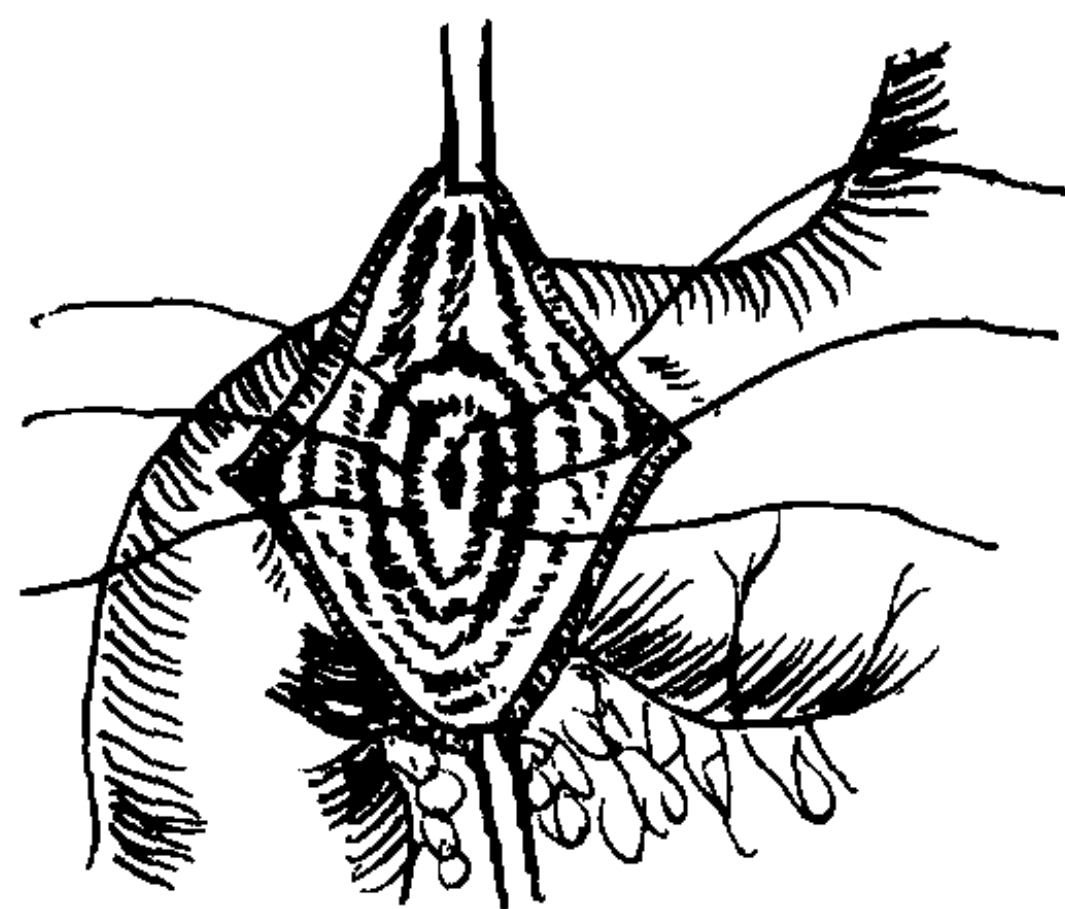


图3-8 溃疡出血点结扎术

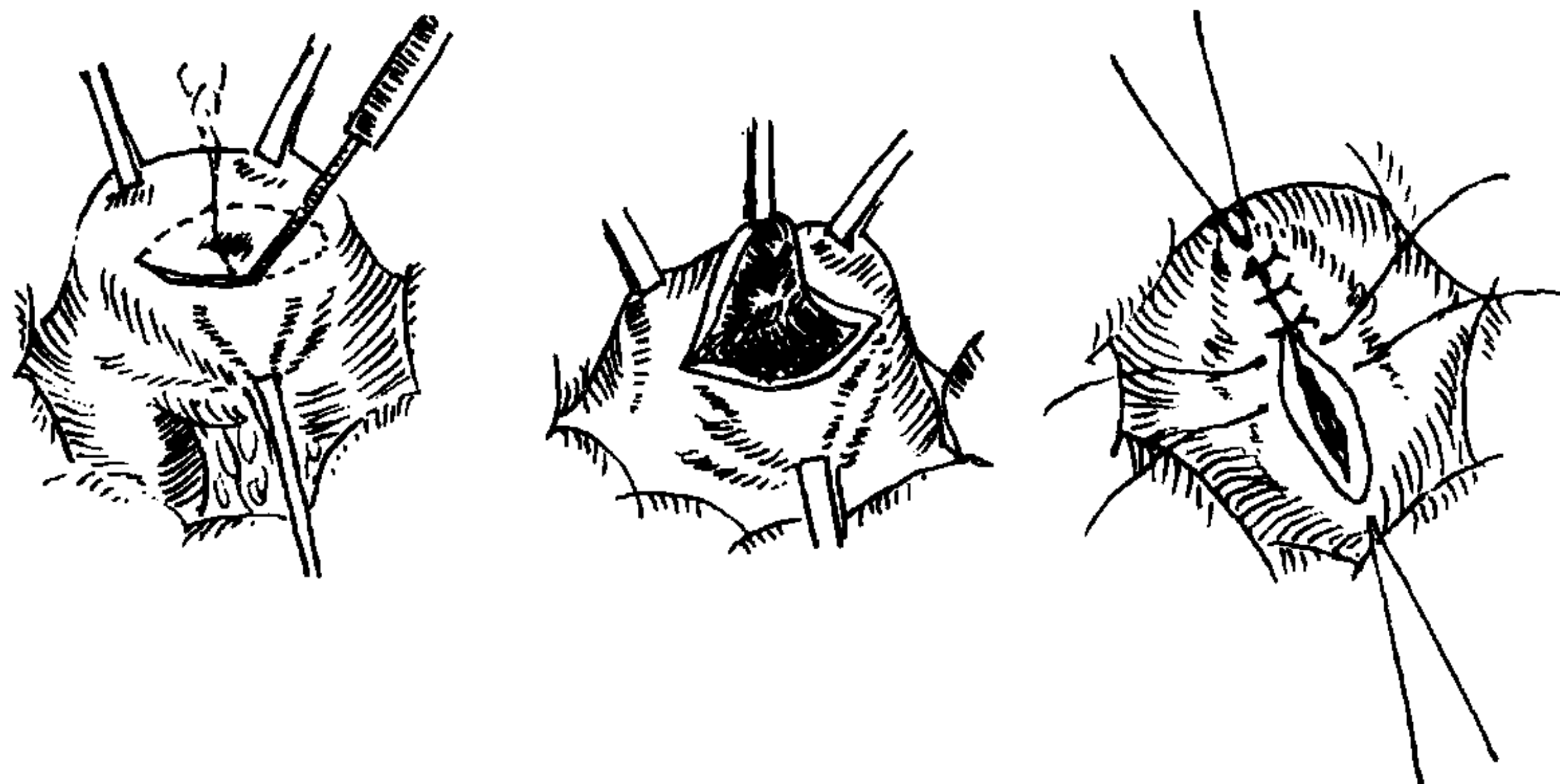


图3-9 出血溃疡局部切除术

②胃大部切除术:治疗溃疡出血的胃大部切除术,要求一定要满足止血的要求,即切除溃疡在内的胃或十二指肠球部。切除困难的球部溃疡要可靠结扎出血点或血管,再做溃疡旷置术。高位溃疡出血也要做病灶切除,胃大部切除不能包括高位的溃疡时,也要做溃疡的局部切除,以防再出血。

三、幽门梗阻

幽门梗阻是胃十二指肠溃疡的常见并发症,位于幽门附近的溃疡(十二指肠球部溃疡、幽门管溃疡、幽门前胃溃疡)均可引起幽门梗阻,导致食物和胃液不能通过,引起营养障碍和水电解质酸碱平衡发生紊乱等。

【病因和病理】 溃疡引起幽门梗阻有以下三个原因:①幽门括约肌反射性痉挛,梗阻

为间歇性;②幽门附近溃疡炎症水肿使幽门暂时性狭窄,但炎症水肿消退或减轻后,梗阻即缓解,梗阻为暂时性;③幽门溃疡在愈合过程中,过多瘢痕组织形成,致使幽门发生永久性瘢痕狭窄,梗阻为持续性。这三种情况可同时存在,但程度上有差异,前两种原因主要发生在溃疡病的活动期,本身不是手术治疗的适应证,而后一种原因由慢性溃疡引起,必须进行手术治疗。

在引起幽门梗阻的溃疡中,十二指肠溃疡远较胃溃疡为多,其比例约为7:1,十二指肠球部后壁的溃疡尤易引起幽门梗阻。瘢痕性幽门狭窄系逐步形成的,所引起的梗阻也是逐渐由部分变为完全。所以在梗阻初期胃蠕动增强,胃壁肌层肥厚,胃的扩大不明显。长久后其代偿功能渐渐衰退,胃壁松弛,胃呈

高度扩张,蠕动减弱,致使胃内容物滞留愈趋严重,胃黏膜炎症也愈重,加重幽门的痉挛和狭窄程度,最终导致完全梗阻。在幽门有高度梗阻时,食物和胃液不能达到小肠内,因呕吐而丢失于身体外。同时病人为了减轻症状自动限制饮食,食物和水分的摄入量也减少,每日持续从皮肤、呼吸和肾脏丧失水分,水和盐的丢失使细胞外液容量减少,有效血浆容量减小。胃液中 H^+ 和氯化物丢失,血液中氯离子降低,碳酸氢根离子增加,可出现代谢性碱中毒。由于钾盐从唾液、胃液、尿中丢失,也可以出现低钾血症,形成低氯低钾性碱中毒。因不能进食,体内脂肪分解加速,且因糖类摄入不足,体内脂肪不能完全氧化,酮体增多,可出现酮血症和酮尿症。排尿减少,含氮产物的不断集聚可发生氮质血症。

【临床表现】 多数病人有长时期溃疡症状及多次发作的病史,在幽门梗阻发生后溃疡症状的性质和节律逐渐改变。

1. 疼痛 原有的空腹疼痛为上腹部饱胀或沉重感所代替,后又可出现阵发性胃收缩痛,进食后反而加重,食欲也渐减退。因饱胀不适病人常自己诱发呕吐以缓解症状。

2. 呕吐 当梗阻出现后呕吐成为突出的症状,呕吐为自发性,呕吐物量很大,多为积存的食物,甚至有前一、二日所进食物,并含大量黏液,有腐臭味,一般无血液或胆汁,呕吐后上腹膨胀感即显著减轻。此时腹痛消失,但全身情况日益恶化,出现消瘦、便秘、尿少、无力、食欲缺乏等症状。

3. 体检所见 患者营养不良,皮肤干燥松弛,皮下脂肪消失。上腹隆起,有时可见胃蠕动波,上腹部时有振水音。少数病人胃可以极度扩大,其下极可达下腹中部,使整个腹部隆起,易误认为是肠梗阻。

【辅助检查】 常见有血液浓缩现象。可出现低钾、低氯和低钠血症,低蛋白血症和非蛋白氮增高。血气分析提示代谢性碱中毒。

1. X线检查 X线钡剂检查可明确诊

断。胃呈高度扩张状态,在代偿期可见胃蠕动增强,但后期可见胃张力减低,长时间无蠕动出现。胃内有明显滞留,在正常情况下,胃内钡剂4h后即可排空。6h后,钡剂存留超过1/4,即证明有滞留。24h后尚有钡剂存留,表明梗阻为机械性。钡剂尚能通过幽门区可见该处变细,形状不规则,且不位于中心位置,十二指肠球部变形,是不全性幽门梗阻的表现。有高度幽门梗阻时,检查后应插管将钡剂吸出。

2. 上消化道内镜检查 内镜检查能确定幽门梗阻的部位和原因。内镜检查时进行组织活检及病理学检查可确定是否存在恶性病变。

【诊断和鉴别诊断】 根据长时期溃疡病史和典型的胃滞留症状,即可以诊断为溃疡所致的瘢痕性幽门梗阻。但也有部分病人过去无溃疡病史。清晨空腹置入胃管,可抽出大量有酸臭味的液体和食物残渣。胃液分析一般有胃酸过多,但已有长时期幽门梗阻的情况下胃酸常减低。血液化学检查可发现血清钾、氯化物和血浆蛋白低于正常,非蛋白氮增高,血气分析有代谢性碱中毒。X线和内镜检查可明确诊断。

在临床上,溃疡瘢痕性幽门梗阻须与下列情况相鉴别:

1. 活动性溃疡所致幽门痉挛和水肿 幽门痉挛和水肿是暂时性病变,只需内科治疗。其溃疡疼痛仍然存在,幽门梗阻为间歇性。呕吐症状虽然剧烈,但无胃扩张,很少有隔夜食物滞留。经内科治疗及洗胃等处理后,梗阻症状随疼痛的缓解而减轻。

2. 胃幽门部肿瘤 幽门部的肿瘤也可引起梗阻现象。胃癌病人一般病期较短,多无溃疡病史,胃扩张程度较小,胃蠕动波罕见,胃酸缺乏或很低。X线钡剂检查可能发现幽门窦部充盈缺损,十二指肠球部正常。内镜检查及活检可以明确诊断(图3-10)。

3. 成人幽门肌肥厚症 为罕见的疾病,

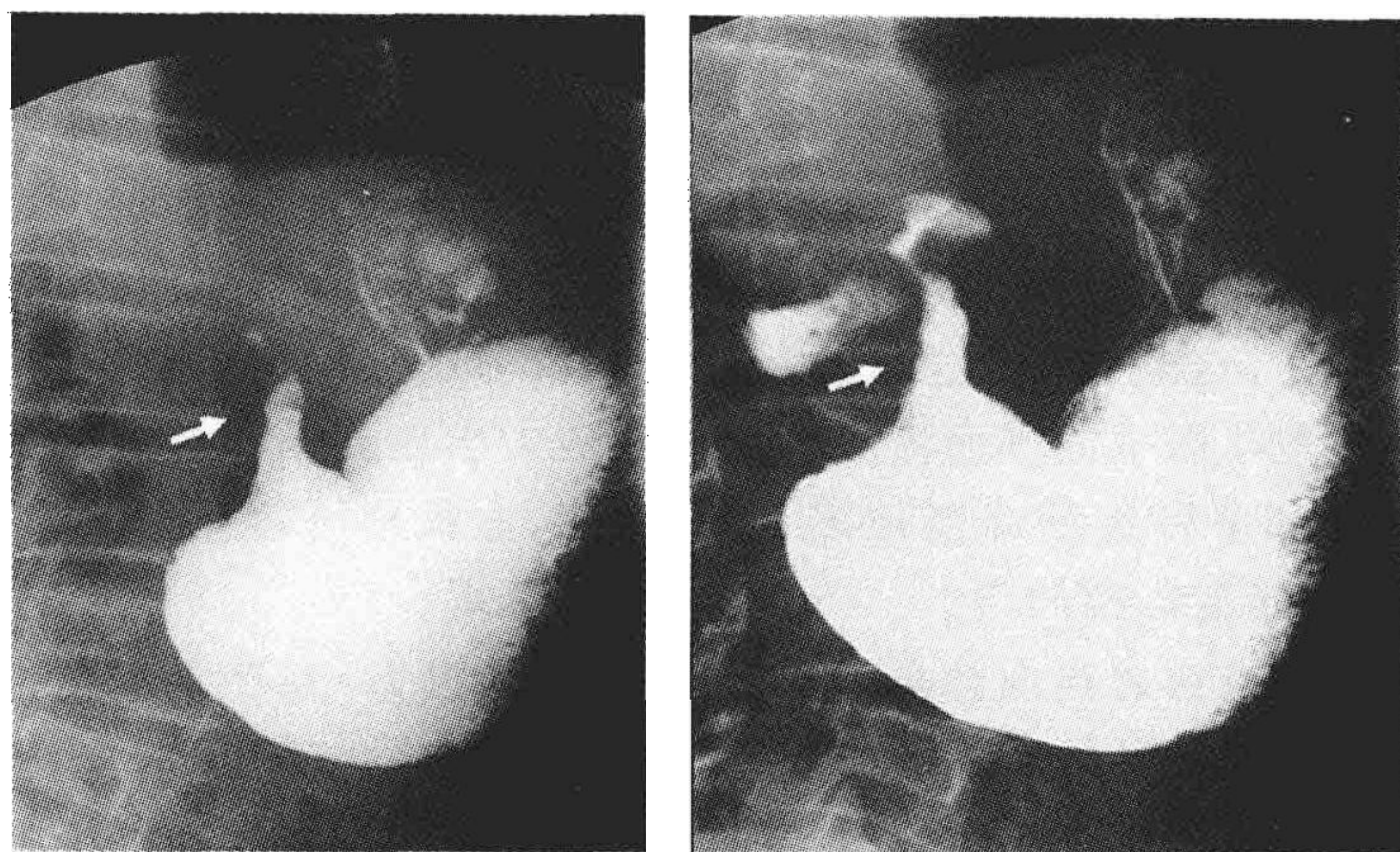


图 3-10 胃窦癌致幽门梗阻

注:浸润性胃窦癌,胃窦向心性狭窄,胃壁僵硬,胃排空延缓

可能为先天性疾病,幼年即有幽门梗阻症状。一部分患者病期较短,除幽门环状括约肌肥厚外无其他病变。如在钡剂检查时发现幽门管细小而外形光滑,十二指肠球底部有凹形阴影,可考虑幽门肌肥厚症的诊断。

4. 其他病变 其他胃内疾患如胃结核、胃黏膜脱垂、胃梅毒、胃异物等。

【治疗】 对于活动性溃疡所致幽门痉挛和水肿而引起幽门梗阻的病人,应首先考虑非手术治疗,包括持续的胃肠减压,禁食,纠正水、电解质紊乱和维持酸碱平衡,治疗活动性溃疡,有营养不良者应予以营养支持。多数病人经非手术治疗能得以缓解。

溃疡病并发瘢痕性幽门梗阻后即需要进行手术治疗,手术治疗包括溃疡治疗及解除梗阻,首先是解除梗阻。手术方式仍按溃疡病的外科治疗原则选用,国内目前以胃大部切除术为主,也可采用迷走神经切断加胃窦切除术。对胃酸低、溃疡已愈合的病人,特别是老年或全身情况差的病人,可仅做胃空肠吻合术以解除梗阻,或同时加做迷走神经切断术。

四、应激性溃疡

应激性溃疡(stress ulcer)是指病人在遭

受各类重伤(包括大手术)、烧伤和重病的应激情况下,特别是并发休克,出血,感染或肾、肺、肝等脏器功能严重受损时,发生的胃肠道黏膜糜烂、溃疡、出血。应激性溃疡是胃肠功能障碍的主要表现之一,临床症状以消化道出血为主要表现,可危及病人生命。应激性溃疡发生于胃和十二指肠者多见,小肠少见。

【病因】

1. 严重烧伤可引起应激性溃疡 大面积烧伤病人出现胃和十二指肠溃疡出血,对这种严重烧伤引起的急性应激性溃疡又称为 Curling 溃疡。

2. 颅脑疾病可引起应激性溃疡 对颅脑外伤、脑肿瘤或颅内神经外科手术后发生的应激性溃疡称为 Cushing 溃疡。

3. 一些严重疾病可导致应激性溃疡 例如:呼吸衰竭、肝衰竭、肾衰竭、严重感染、休克、重度营养不良等可引起应激性溃疡。

4. 损伤胃黏膜的药物可引起应激性溃疡 这些药物主要有水杨酸类、肾上腺皮质激素、非甾体抗炎药等。

5. 强烈的精神刺激 也可引起应激性溃疡。

【发病机制】 应激病人胃肠黏膜病变发生率在 75%~100%,其中 5%可发生大出

血。重症病人合并应激性溃疡大出血的死亡率可达50%以上。应激性溃疡是一种典型的应激性疾病,它不同于一般的消化性溃疡,其发病机制主要与以下因素有关。

1. 胃肠黏膜缺血 这是应激性溃疡形成的最基本条件。应激状态下内脏血流减少以及儿茶酚胺类物质和多种炎症介质增多,均导致胃肠黏膜缺血,能量代谢异常。

2. 胃腔内 H^+ 向黏膜内的逆向弥散 这是应激性溃疡形成的必要条件。正常状态下胃肠黏膜屏障能防止胃肠内 H^+ 逆向弥散至黏膜细胞内,在应激状态下,黏膜屏障受损伤后,通透性增加,血流减少,分泌 $NaHCO_3$ 能力下降,中和处理胃酸能力降低,从而造成细胞损伤。

3. 其他 尚有一些次要因素也参与应激性溃疡的发病,酸中毒时血流对黏膜内 H^+ 的缓冲能力下降,可促进应激性溃疡的发病。胆汁反流在胃黏膜缺血的情况下可损害黏膜的屏障功能,使黏膜通透性升高, H^+ 逆流入黏膜内增多。

应激性溃疡与消化性溃疡临床表现及病理变化有较大差异,病变最常见部位是胃底、胃体,少数见于十二指肠和食管,早期胃内多见黏膜点状苍白、缺血,继而发生糜烂、充血、水肿,少量渗血和浅表性溃疡,如病人病情逐渐好转,则10d左右胃黏膜病变逐渐愈合。如病人病情加重,则胃黏膜病变加重,溃疡加大变深侵蚀大血管时,即可发生出血。因病变多限于黏膜层,发生穿孔可能性较小。

【临床表现】 应激性溃疡多发生于休克、创伤、严重感染等病变基础上,发病前多无明显不适,部分病人可出现不同程度恶心、呕吐、腹痛、腹胀,主要表现为呕血和柏油样大便。应激性溃疡引起的出血不伴有腹痛,多呈间歇性出血。出血量少时,需通过大便及胃液隐血试验才能发现,出血量大时,有休克表现,反复出血可导致贫血。溃疡出血反复发作,与原发病情变化相关。少数应激性

溃疡可发展至急性穿孔,穿孔前一般无明显腹痛加重现象,发生穿孔时有急性腹痛、压痛、肌卫等腹膜炎表现。如临床见胃管内有血液流出,病人解柏油样大便,24h出血大于800ml,或24h需输血400~800ml,提示上消化道大出血。循环血量损失20%以上,血压下降,血细胞比容下降至0.25~0.3时,出现循环衰竭。

【诊断】 在严重创伤、大手术、严重感染病人发生消化道出血,应考虑应激性溃疡可能。实验室检查发现红细胞和血小板计数下降,血细胞比容下降,大便和胃液隐血试验阳性。胃、十二指肠钡剂检查阳性率仅占5%~10%,纤维胃镜是最可靠的检查方法,可以明确有无出血、出血部位和出血量,同时可在内镜下进行止血治疗。

内镜检查能发现上消化道黏膜的病变,应尽可能在出血后24~48h进行,并备好止血药物和器械。有内镜检查禁忌证者不宜做此检查。如心率 $>120/min$,收缩压 $<90mmHg$ 或较基础收缩压降低 $>30mmHg$ 、血红蛋白 $<50g/L$ 等,应先迅速纠正循环衰竭,血红蛋白上升至70g/L后再行检查。重症患者内镜检查时应进行血氧饱和度和心电图、血压监护。应仔细检查贲门、胃底部、胃体垂直部、胃角小弯、十二指肠球部后壁及球后处,这些部位是易遗漏病变的区域。当检查至十二指肠球部未能发现出血病变者,应深插内镜至乳头部检查。内镜阴性仍有活动性出血的患者,应急诊行选择性腹腔动脉或肠系膜动脉造影,以明确出血病因和部位,必要时同时做栓塞止血治疗。对经各种检查仍未能明确诊断而出血不停者,病情紧急时可考虑剖腹探查,可在术中结合内镜检查明确出血部位。

【治疗】

1. 注意预防应激性溃疡 积极去除应激因素,纠正缺氧,维持水、电解质平衡,胃肠减压,早期应用制酸剂、 H_2 受体阻滞药和胃

黏膜保护剂,胃肠功能尚正常时,早期给予肠内营养支持。

2. 液体复苏 失血量大时,应及时液体复苏,并注意治疗感染和其他器官功能障碍,改善病人的全身状态,防止再次发生应激性溃疡出血。

(1)立即建立快速静脉通道并选择较粗静脉以备输血,最好能留置深静脉导管。根据失血的多少在短时间内输入足量液体,以纠正血循环量的不足。对高龄、伴心肺肾疾病患者,应防止输液量过多,以免引起急性肺水肿。对于急性大量出血者,应尽可能施行中心静脉压监测,以指导液体的输入量。下述征象提示血容量已补足:意识恢复;四肢末端由湿冷、青紫转为温暖、红润,肛温与皮温差减小(1°C);脉搏由快弱转为正常有力,收缩压接近正常,脉压大于 30mmHg ;尿量 $>0.5\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$;中心静脉压恢复正常。

(2)液体的种类和输液量:急性失血后血液浓缩,血较黏稠,应静脉输入生理盐水、平衡盐液等晶体液。失血量较大(如减少20%血容量以上)时,可输入血浆等胶体扩容剂。必要时可输血,紧急时输液、输血同时进行。输血指征为:①收缩压 $<90\text{mmHg}$,或较基础收缩压降低幅度 $>30\text{mmHg}$;②血红蛋白 $<50\sim70\text{g/L}$,血细胞比容 $<25\%$;③心率增快($>120/\text{min}$)。

(3)血管活性药物:在补足液体的前提下,如血压仍不稳定,可以适当地选用血管活性药物(如多巴胺、去甲肾上腺素)以改善重要脏器的血液灌注。

3. 止血措施

(1)内镜下止血:起效迅速、疗效确切,应作为首选。可根据医院的设备和病变的性质选用药物喷洒和注射、热凝治疗(高频电、氩气血浆凝固术、热探头、微波、激光等)和止血夹等治疗。

(2)抑酸药物:抑酸药能提高胃内pH,促进血小板聚集和纤维蛋白凝块的形成,避

免血凝块过早溶解,有利于止血和预防再出血。临床常用的制酸剂主要包括质子泵抑制剂(PPI)和组胺、 H_2 受体拮抗药(H_2RA)。

①PPI:常用奥美拉唑(洛赛克) 80mg 静脉推注后,以 8mg/h 输注持续 72h ,其他PPI尚有泮妥拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑、埃索美拉唑等,目前仅奥美拉唑和泮妥拉唑有针剂。
② H_2RA :常用药物包括西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等,口服或静脉滴注,可用于低危患者。

(3)止血药物:止血药物的确切效果未能证实,不作为一线药物使用,对有凝血功能障碍者,可静脉注射维生素 K_1 。为防止继发性纤溶,可使用氨甲苯酸(止血芳酸)等抗纤溶药。局部止血可经胃管灌注硫糖铝($6\sim12\text{g}$,分次)或冰冻去甲肾上腺素溶液(去甲肾上腺素 8mg ,加入冰生理盐水 $100\sim200\text{ml}$),或凝血酶 $1\text{万}\sim2\text{万U}$,可在出血部位黏附聚集形成血栓,达到止血目的。云南白药等中药也有一定疗效。

(4)选择性血管造影与治疗:应激性溃疡出血经上述处理出血未止时,考虑选择性腹腔动脉造影。选择性胃左动脉、胃十二指肠动脉、脾动脉或胰十二指肠动脉血管造影,针对造影剂外溢或病变部位经血管导管滴注血管升压素或去甲肾上腺素,使小动脉和毛细血管收缩出血停止。无效者可用明胶海绵栓塞出血的血管。

(5)手术治疗:多数病人经上述各种治疗后出血停止,有不足5%病人仍有凶险出血,不得不采用手术止血。手术指征为:非手术疗法每日输血3个单位,仍不能维持血压者;经输血及药物治疗,血细胞比容不升,且仍有出血者;合并心肺功能不全的高龄病人,需控制液体入量,药物治疗无效者;出血量不大,但伴有幽门排空障碍者。手术方式以选择性迷走神经切断+胃窦切除、胃次全切除+局部止血为常用术式,必要时行全胃切除。

【预防】 应激性溃疡发生在病人应激状

态下,由于其原有病情危重,一旦发生,处理起来比较困难,因此预防其发生很重要。预防措施包括:积极处理原发病,去除应激状态,如抗休克、抗感染、纠正水电解质酸碱紊乱、保护脏器功能等;保护胃肠道功能,胃肠减压、抑酸药物、保护胃黏膜药物应用;如病情许可,尽量早期进食或行肠内营养,增强胃黏膜屏障功能。

五、急性胃扩张

急性胃扩张是由多原因引起的胃极度急性膨胀,胃腔内有大量的积气和积液。本病于1842年由 von Rokitansky 首先报道,临床上并不常见。

【病因】 引起急性胃扩张的原因很多。机械性原因如胃、十二指肠器质性病变引起的机械性的梗阻(如炎症、肿瘤、狭窄);十二指肠特殊的解剖结构,使肠系膜上动脉和小肠系膜将十二指肠横部压迫于脊柱和主动脉上而引起扩张。神经麻痹性原因如手术时牵扯、腹膜后引流物的刺激和血肿的形成、分娩或大量食物过度扩张胃壁所引起的神经反射作用;重体力劳动后的疲劳、腹腔内炎症和损伤、低血钾、某些疾病引起中毒因素、剧烈疼痛和情绪波动都可能是促使胃壁肌肉易于麻痹的因素。实际上机械性梗阻和神经性麻痹两个因素可能同时存在,胃壁肌肉麻痹很可能占主导的作用。

【病理】 胃麻痹扩张后可将小肠、横结肠推向下方,使小肠系膜和肠系膜上动脉拉紧,易于压迫十二指肠,同时扩张的胃可直接压迫十二指肠于脊柱上,使胃内食物和咽入空气及胃、十二指肠的分泌液和胆汁、胰液大量积存,造成胃、十二指肠近端极度扩张。这些液体的滞留又可以刺激胃、十二指肠黏膜,引起更多分泌和渗出液,使胃扩张的程度显著加重,这样又可以进一步牵拉肠系膜引起内脏神经刺激,加重胃、十二指肠的麻痹,于是形成恶性循环。

胃和十二指肠高度扩张,可以占据几乎整个腹腔,胃内则有大量的积气和气体,胃壁可能因过度伸张而变薄。或因炎性水肿而增厚,或因血液循环障碍而发生坏死穿孔。在大多数病人可以发现十二指肠横部受肠系膜上动脉的压迫,甚至十二指肠壁可能发生压迫性溃疡。在少数病人,全部十二指肠和空肠上端也呈现扩张。晚期胃黏膜上有出血点、糜烂,甚至发生坏死和穿孔。随着病程进展,大量液体继续不断分泌,积存于胃、十二指肠腔内,并且不能在胃、十二指肠内被吸收,因而造成体内脱水和电解质丢失,终于出现酸碱失衡、血容量不足和周围循环衰竭。胃壁坏死穿孔可以引起急性腹膜炎导致休克。

【临床表现】 大多发生在术后的第2~3d,初期患者仅感觉无食欲,上腹膨胀和恶心,上腹或脐周持续胀痛,很少有剧烈腹痛。并伴有溢出性呕吐,患者呕吐时似毫不费力,是一种频繁的、无力的呕吐,呕吐为大量的液体同时伴有大量的气体。呕吐物开始为无色的,以后为褐色或咖啡色,但不会是粪样液。呕吐症状实际上是胃、十二指肠内积液过满后的溢出现象。

检查可发现腹部呈不对称膨胀(以左上腹和中腹较明显),有振水音。如未能及时诊断和处理,则水和电解质酸碱紊乱症状逐渐出现,患者极度口渴,脱水征明显,脉搏快弱,呼吸浅短,尿量减少,最终出现休克等。如在病程中突然出现剧烈腹痛,全身情况显著恶化,全腹有明显压痛,腹腔内有积液,则表示胃可能发生坏死、穿孔。

【诊断和鉴别诊断】 手术后初期或过分饱食后,如出现上述溢出性呕吐症状和大量棕黄色或咖啡色液体,并发现上腹部胀满、振水音,没有肌紧张和蠕动波,即应怀疑为急性胃扩张。此时应立即置入胃管,如吸出大量同样液体,诊断即可确定。病人会迅速发生脱水和中毒现象,应积极纠正,不应等待大量

呕吐和虚脱症状出现后,才考虑到本病。

化验检查可反映脱水和电解质紊乱程度,包括血红蛋白增高、低钠血症、低钾血症以及血尿素氮增高。体温升高和白细胞计数增多并不常见。腹部 X 线可见巨大胃泡及宽大的液气平面,或有充气扩大的十二指肠(图 3-11)。

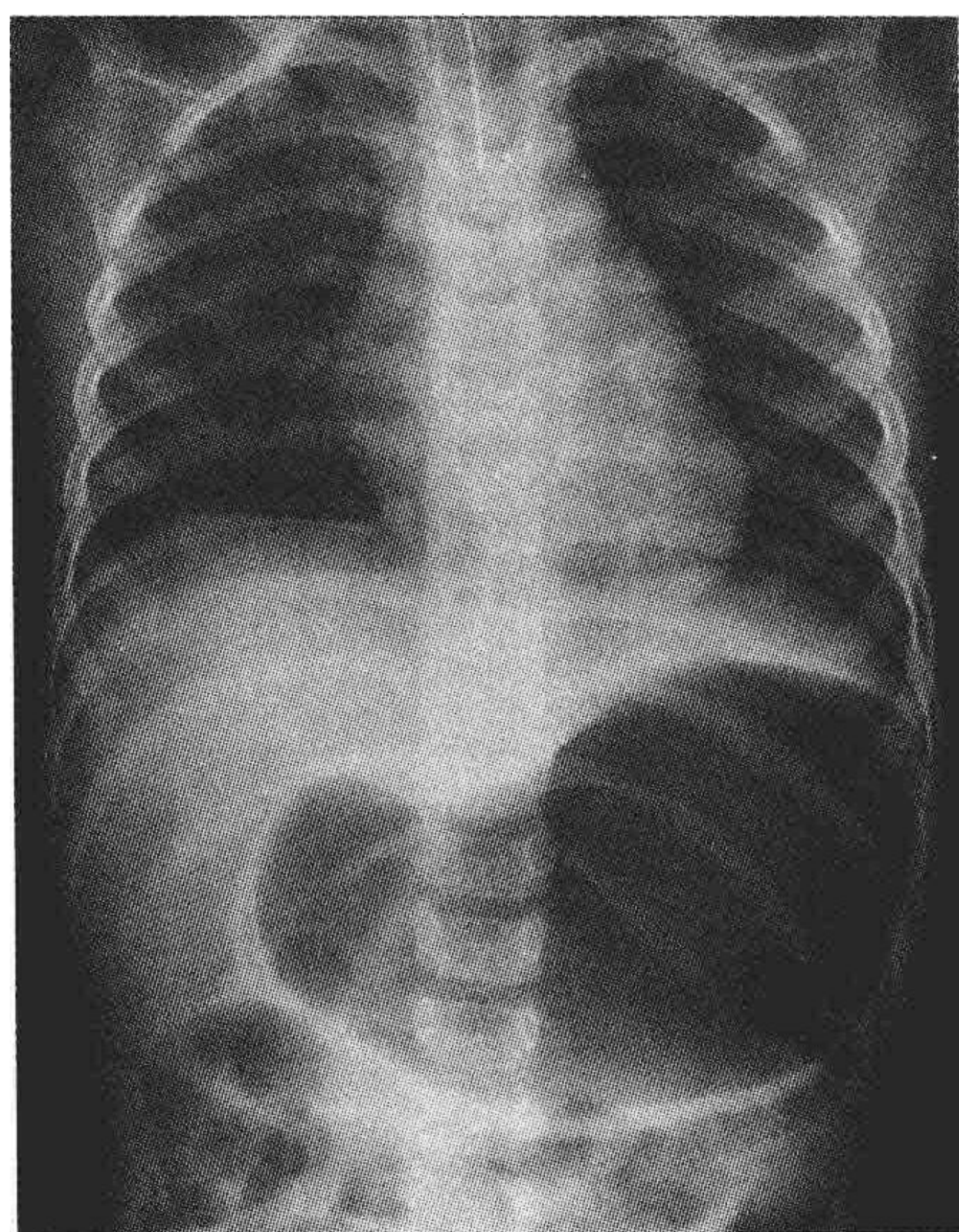


图 3-11 急性胃扩张

注:左上腹部见近似球形低密度影,为显著积气扩张的胃腔

急性胃扩张需和下列疾病相鉴别:

1. 肠梗阻 其主要的表现为阵发性腹痛、恶心呕吐、腹胀、肛门停止排便排气,腹部可见肠型及蠕动波,肠鸣音亢进。呕吐常呈喷射性,可为肠内容物。肠梗阻的腹胀最明显在中腹部,急性胃扩张主要在上腹部。肠梗阻时 X 线检查可见阶梯状液气平面。

2. 急性腹膜炎 急性腹膜炎表现为全腹膨隆,胃肠减压后腹胀减轻不明显,呕吐不剧烈,呕吐物少。体温及白细胞计数明显增高,有明显的腹部压痛、反跳痛和腹肌紧张等腹膜刺激征。但急性胃扩张伴胃壁坏死穿孔也可出现腹膜炎征象。

3. 幽门梗阻 表现为上腹胀、呕吐等,但其呕吐多为宿食,不含胆汁,呕吐后症状减轻。既往多有溃疡病史或胃部不适史。上消化道稀钡造影和胃镜常可鉴别。

【预防和治疗】 在上腹部大手术后采用胃肠减压,至术后胃肠暂时性麻痹消失、蠕动恢复时停止,是预防急性胃扩张的有效措施。避免暴饮暴食,尤其在较长时期疲劳和饥饿后不过分饱食,对预防发生急性胃扩张也很重要。常用的治疗措施有:采用胃肠减压抽吸和冲洗,置入胃减压管吸出全部积液积气,用温等渗盐水洗胃,禁食,并继续胃减压,至吸出液为正常性质。改变体位姿势减轻对十二指肠的压迫。纠正水、电解质、酸碱平衡紊乱。

下述情况要考虑手术治疗:有机械性梗阻非手术治疗无效者,应手术解除梗阻。暴饮暴食所致的胃急性扩张,胃内常有大量食物和稠黏液体,不易用一般胃减压管吸出,常需要用较粗胃管洗胃才能抽出,如仍不能抽出,可考虑手术治疗。合并胃穿孔或大出血者应及时手术。内科治疗无效,胃肠功能长期不能恢复无法进食,为改善营养状况需要手术行空肠造瘘。

六、胃和十二指肠憩室

(一)胃憩室

胃憩室指胃壁的局限性袋状扩张或囊样突出。胃憩室是比较少见的疾病,是胃肠道最少发生憩室的部位。可发生于任何年龄,以 20~60 岁多见,无明显性别上的差异。

【分类】 胃憩室按病因可分为先天性胃憩室,为真性憩室,憩室内含有胃壁的各层组织,无其他器质性病变可以解释。继发性胃憩室,包括真性憩室和假性憩室,真性憩室多由其他病变引起(如溃疡、肿瘤、手术等),可由胃内压力增高引起,也可由胃外的粘连牵引形成;假性憩室是指胃壁的某种病变而使肌层或黏膜下层缺陷而使其薄弱向外突出形

成。

【临床表现】 大多数患者无症状,仅在做胃肠钡餐检查或做胃镜时发现,有症状者主要表现为上腹剑突下疼痛、烧灼感,恶心、呕吐等不适,进食后或平卧后加重,立位或坐位可减轻,严重者可出现出血、穿孔等而引起相应的临床表现。

【诊断】 由于胃憩室多数无症状或有症状但无特异性,故诊断主要依赖于 X 线钡剂造影或胃镜检查。X 线表现憩室多呈囊状,

边缘光滑,突出于胃外,蒂窄而顶部宽。多数病例可见黏膜皱襞自憩室颈部进入憩室内,憩室内及周围的黏膜形态多正常,少数也可有憩室内黏膜溃疡。憩室内的钡剂排空较慢,当胃将钡剂排空后,可仍有钡剂停留在憩室内,有时可见有液气平面(图 3-12)。纤维胃镜检查憩室入口呈圆形,边缘规则清楚,并可见其有节律的收缩,憩室内黏膜多正常,也有炎症改变或溃疡形成。诊断时应考虑是否有其他器质性病变存在。

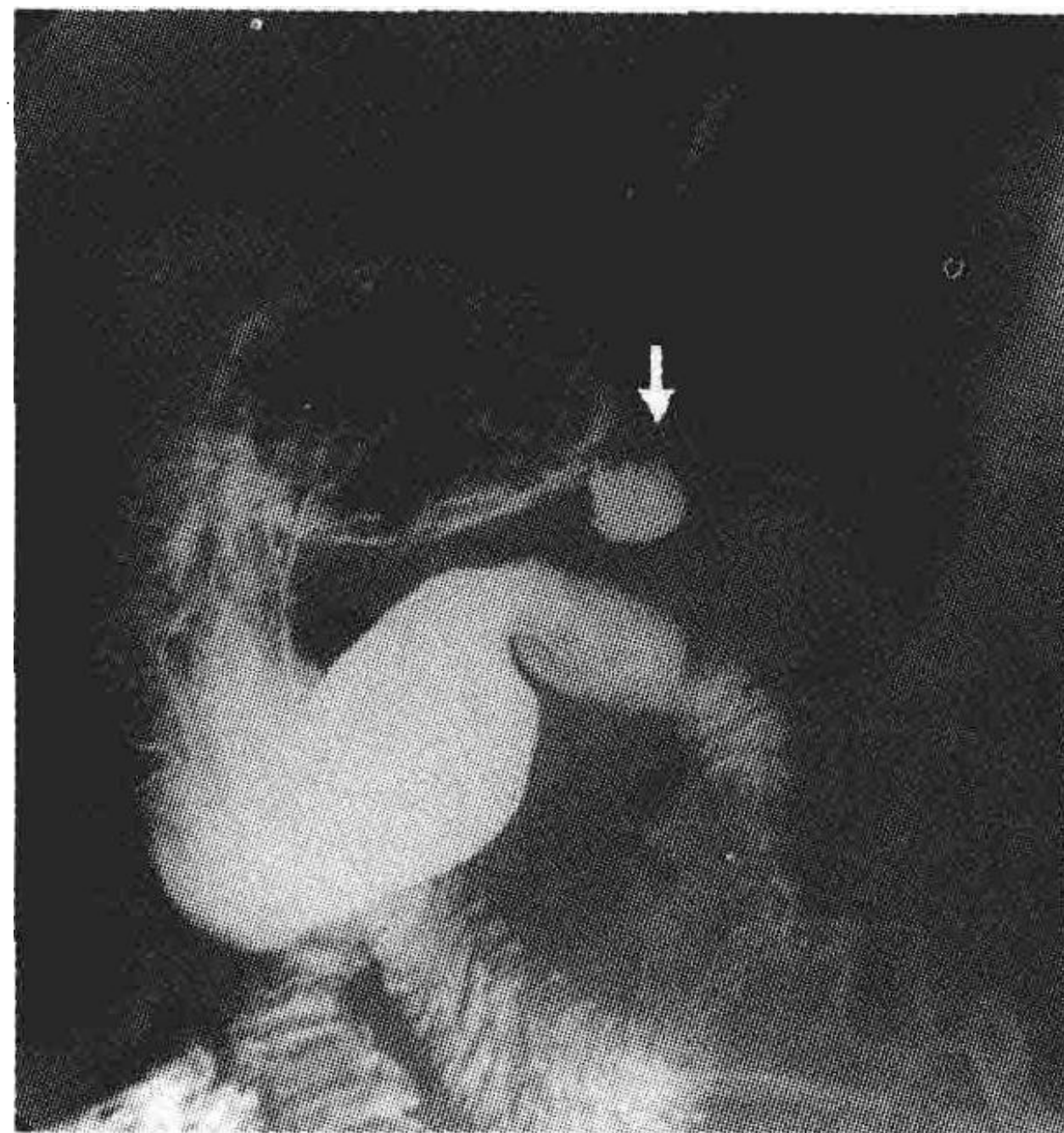
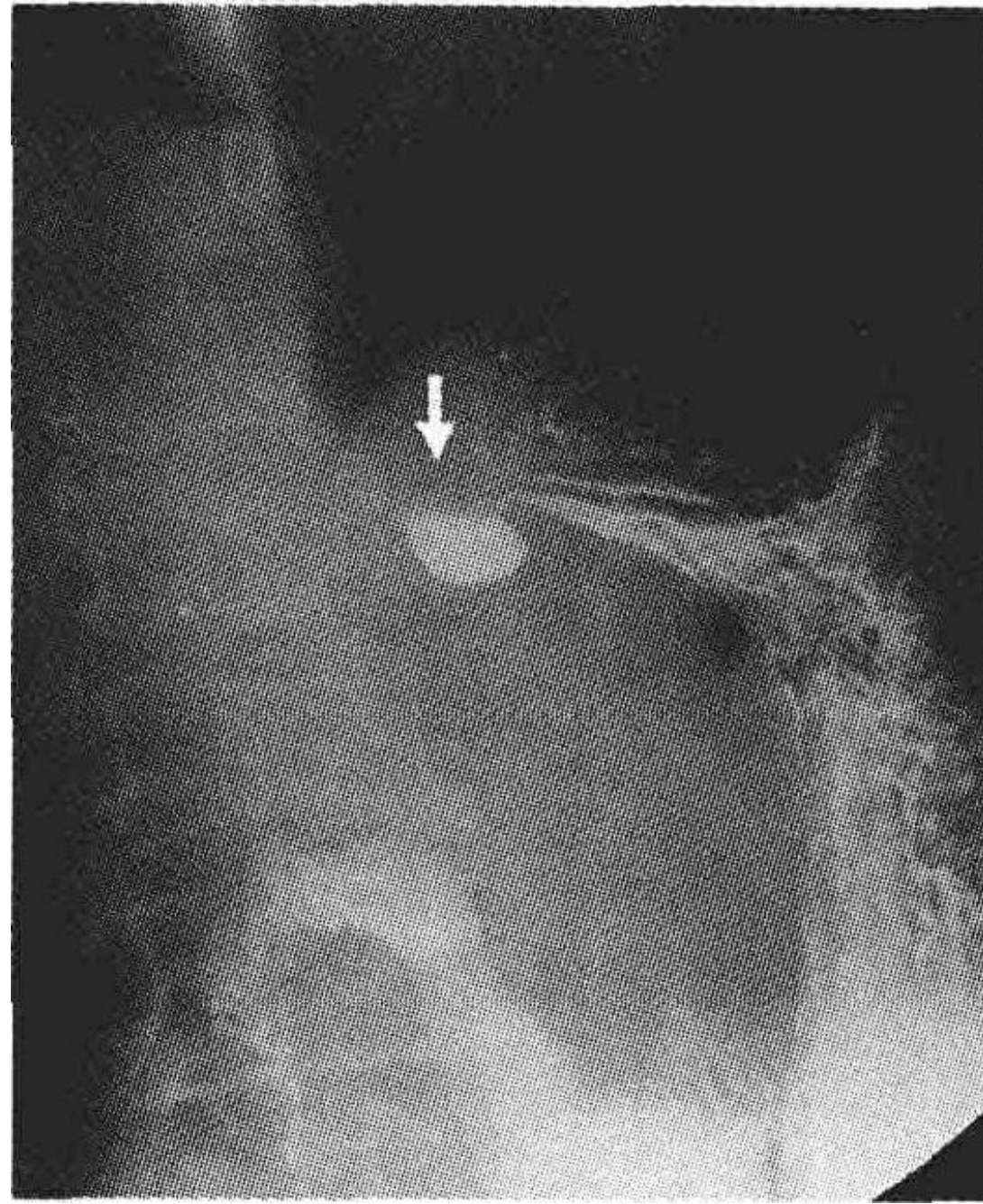


图 3-12 胃底憩室

注:胃底后部见囊袋状含钡影像突出,口部未见水肿带,可见胃黏膜延续至囊袋中

【治疗】 胃憩室无症状者不需要治疗。有症状但症状较轻者可行内科治疗,如抑酸药、胃黏膜保护药、解痉药等应用,体位引流,注意饮食等。如症状严重经内科治疗效果不好,合并有胃壁的其他病变(如溃疡、肿瘤等),憩室颈窄底宽,继发有憩室炎,或并发溃疡、穿孔、出血等应进行手术治疗。手术方法包括胃壁内翻缝合、单纯憩室切除、部分胃切除等。

(二)十二指肠憩室

十二指肠憩室较常见,本病多发生于 40~60 岁中老年人,男性略多于女性。90% 以上的憩室并不产生症状而于 X 线钡餐检查或胃镜检查时发现。

【病因】 由于十二指肠壁存在先天性的局限性薄弱,同时存在肠腔内压力增高,使薄

弱的肠壁组织脱出,或者是由于肠壁外的粘连牵引引起。根据其产生原因的不同,可分为以下几类:①先天性憩室。较少见,是由于先天性发育异常引起,出生时即存在。憩室的结构与肠壁完全相同。②原发性憩室。是由于部分肠壁存在先天性、解剖上的缺陷,当肠腔内的压力增高时,薄弱处的肠壁的黏膜、黏膜下层组织便向外脱出而形成憩室,憩室部常存在肌层缺如或薄弱,如十二指肠乳头处。③继发性憩室。大多数为胃、十二指肠溃疡、胆囊炎等周围炎症引起粘连或瘢痕牵引造成,故其好发于十二指肠球部。

【病理】 十二指肠憩室多数为单发,少数为多发,位于十二指肠的降部约占 70%,尤其是靠近十二指肠内侧壁的十二指肠乳头附近,因该处肠壁薄弱容易引起憩室。憩室

因解剖位置与胰腺关系密切,多位于胰腺表面、后面甚至胰腺组织内,可引起胆管炎或胰腺炎。憩室的大小、形态可各异,当憩室颈部开口较宽大时,进入憩室内食物容易引流出来,则可以无明显症状。当憩室的颈部开口狭小时,憩室内的食物不易排出而引起潴留,易引起细菌感染而产生临床症状。

十二指肠憩室常可引起以下并发症:①憩室炎。当憩室内的食物不能排出,即可引起憩室炎或憩室周围炎。严重的憩室炎可导致憩室发生糜烂、溃疡、穿孔、出血等,而产生相应的临床表现。②梗阻。憩室可引起十二指肠本身、胆总管、胰管发生阻塞,引起肠梗阻、梗阻性黄疸、胆管炎、胰腺炎。③结石形成。憩室内食物长时间潴留及炎症可形成结石,引起胆道梗阻或胆道结石。④癌变。憩室壁也可发生癌变,但少见。

【临床表现】 十二指肠憩室多数可无任何症状,当有并发症时可出现相应的症状,上腹部不适、疼痛,程度可不一,进食后可加重。如憩室的炎症较重,憩室部位可出现局部的压痛。如憩室引起胆道梗阻、胆道感染、胰腺炎等则可出现相应的临床表现。憩室穿孔可有腹膜炎的临床表现,憩室出血可有消化道出血的表现。

【诊断】 十二指肠憩室可无症状,有症状者也不典型,易与溃疡病、胆道疾病、胰腺疾病相混淆。多数情况需要行X线钡剂检查或内镜检查证实(图3-13)。

【治疗】 对于无临床症状的十二指肠憩室无需进行治疗,对有症状的十二指肠憩室可先行内科治疗,如注意饮食调节,注意休息,抗酸药物及解痉药的应用,通过体位的改变帮助憩室内容物的排出。

1. 手术治疗 手术指征为:①憩室合并有出血、穿孔或癌变者;②憩室巨大或乳头旁憩室引起胆道或胰腺疾病者;③憩室颈部狭小,易引起食物潴留而导致憩室炎,或憩室引起的症状较重,经内科治疗无效者。

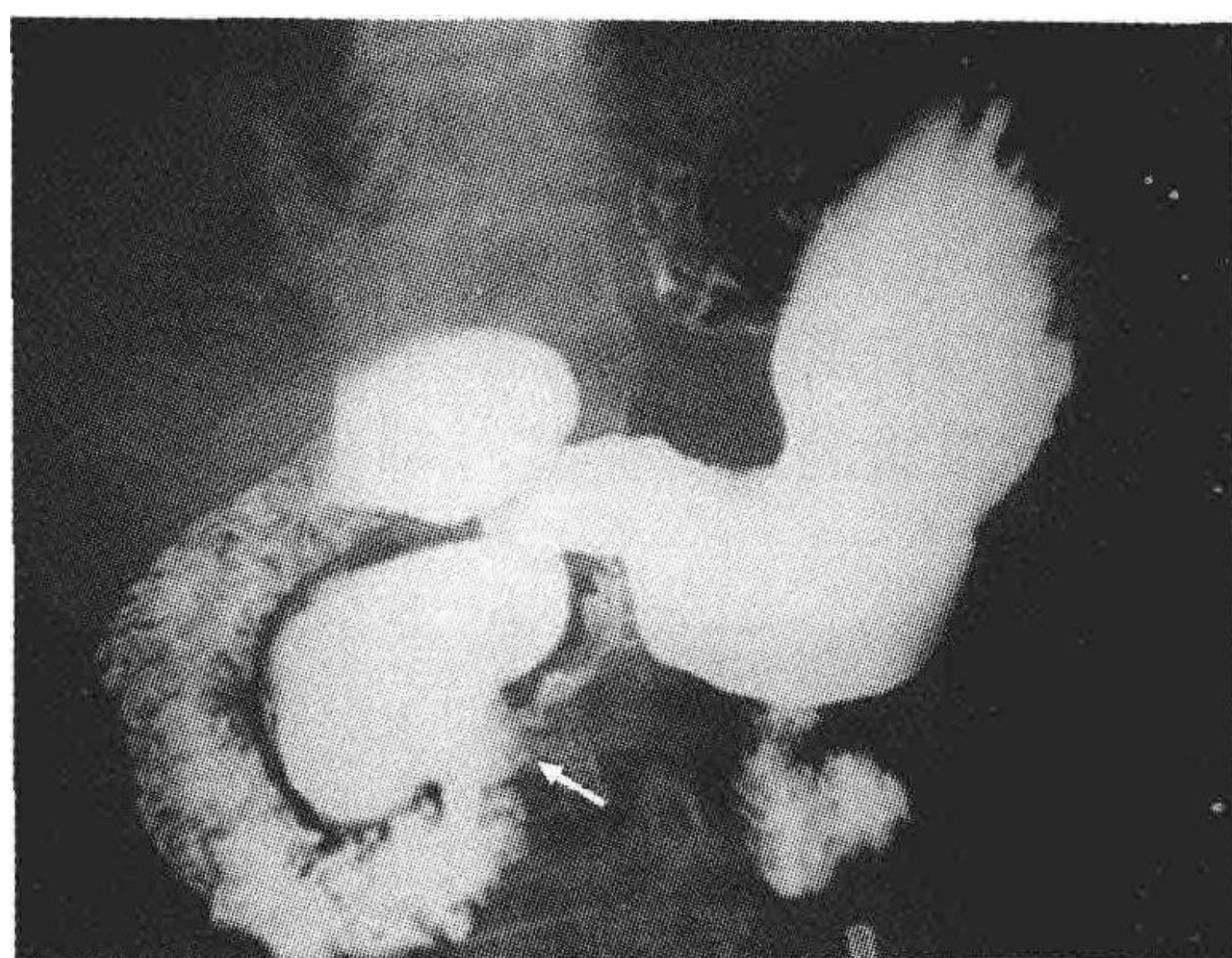


图3-13 十二指肠憩室

注:十二指肠水平部见囊袋状含钡影像突出,肠黏膜延续至囊袋中

2. 手术方法 ①憩室切除术;②憩室内翻缝合术;③胃大部切除术等手术方式。

对于位于十二指肠乳头处的憩室,特别是引起胆道、胰腺疾病者,应根据情况行相应的手术方式,手术难度也较大。可行十二指肠转流手术,如毕Ⅱ式胃大部切除术,胃空肠Y吻合术。

七、胃和十二指肠异物

胃、十二指肠异物是多种多样的,绝大多数为吞入的异物。可分为以下几类:吞咽下的有固定形状物体、吞咽的物质在胃肠道内形成胃石和穿过胃肠道壁而进入的物体。

(一) 吞入异物

胃和十二指肠吞入异物多见于儿童,常为误咽,也有精神异常者及自杀者故意吞入。因此,吞入的异物体种类繁多。异物大致可分为圆形、椭圆形、方形三类。表面光滑的小物品,一般对胃肠道黏膜损伤不大,易于自行排出。尖锐物品,有可能刺破胃肠壁固定于该处,引起胃肠道穿孔并导致腹腔感染。长形钝头物品,一般不容易通过十二指肠弯或十二指肠空肠曲而停留在胃、十二指肠内。

【临床表现】 胃、十二指肠吞咽异物可

无任何自觉症状,并可经肛门自行排出。如异物引起胃肠道阻塞,可引起腹痛、呕吐等症状。锐性物体可能穿破胃肠道引起腹膜炎,出现腹痛、腹部压痛、反跳痛、腹肌紧张等。有的可引起胃肠道出血,也有可能穿透胃肠壁而移行至腹腔或身体其他部位而引起相应的症状。

【诊断】 胃、十二指肠吞咽异物可无任何自觉症状,多数可通过病史明确诊断。如吞入异物引起阻塞或穿破胃肠道引起出血,则出现相应的临床表现。如为金属或附有金属部分的异物等 X 线下显影, X 线检查确定是否有异物存在以及其位置。也可通过胃镜检查明确诊断并可做胃镜下取出异物(图 3-14)。

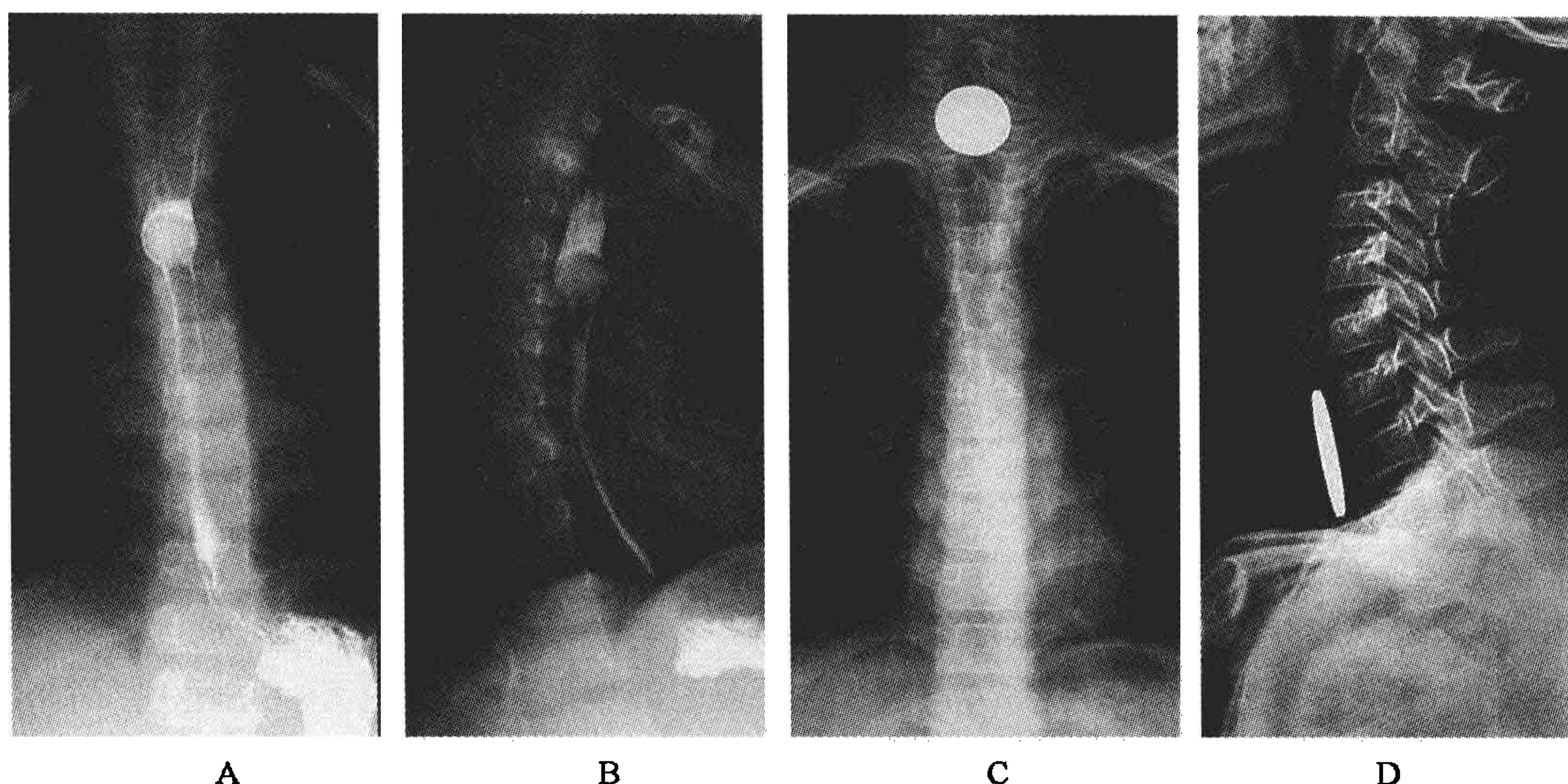


图 3-14 不同食管异物的 X 线表现

注: A、B 为果核,造影见圆形充盈缺损; C、D 为硬币,正位呈圆形,侧位呈线状

【治疗】 胃肠道不同部位的异物,处理上不完全相同。食管内嵌塞的异物多数需要尽早经食管镜取出。胃、十二指肠内异物多数可行密切观察等待自行排出。金属等异物可以定时进行 X 线透视,观察其在胃肠内位置的变化,检查大便有无异物排出。如异物停留在某一固定位置无移动 1~2 周以上,则可能已嵌塞,可行手术取出。如细长尖锐的异物有穿破胃肠壁的危险,以早期手术取出为宜。如已出现腹膜炎表现或有大量出血应及时手术治疗。手术前应再进行 1 次平车推进放射科行 X 线检查以确定异物位置是否变动,以防异物已移位或已排出,使手术时寻找异物发生困难或已无手术必要。

(二) 胃石症

因吞食毛发、植物纤维及某些化学物质

后,在胃内形成结石并存留于胃内。由毛发引起者多见于女性,有咀嚼或吞食毛发的不良习惯。毛发不能被消化,经胃蠕动揉成发团,逐渐增大而形成结石。各种植物的根、皮、叶、种子等,特别是盛产柿、黑枣地区,常因食用过多而形成胃结石,因其含有鞣酸等,易聚集成团。

【临床表现】 胃石症部分患者可以无任何症状,有症状者多为上腹部疼痛、饱胀,恶心、呕吐、纳差等。平卧时可见上腹部局限性膨隆,如进入小肠可引起肠梗阻征象。查体时可在上腹部触及边界清楚、光滑、质硬、可活动的肿块。典型的 X 线征是在钡餐检查下胃内有巨大透亮充盈缺损区,并可在胃内移动,钡剂排出后,胃石表面可有散在附着的钡剂成球状。CT 可助诊断(图 3-15)。

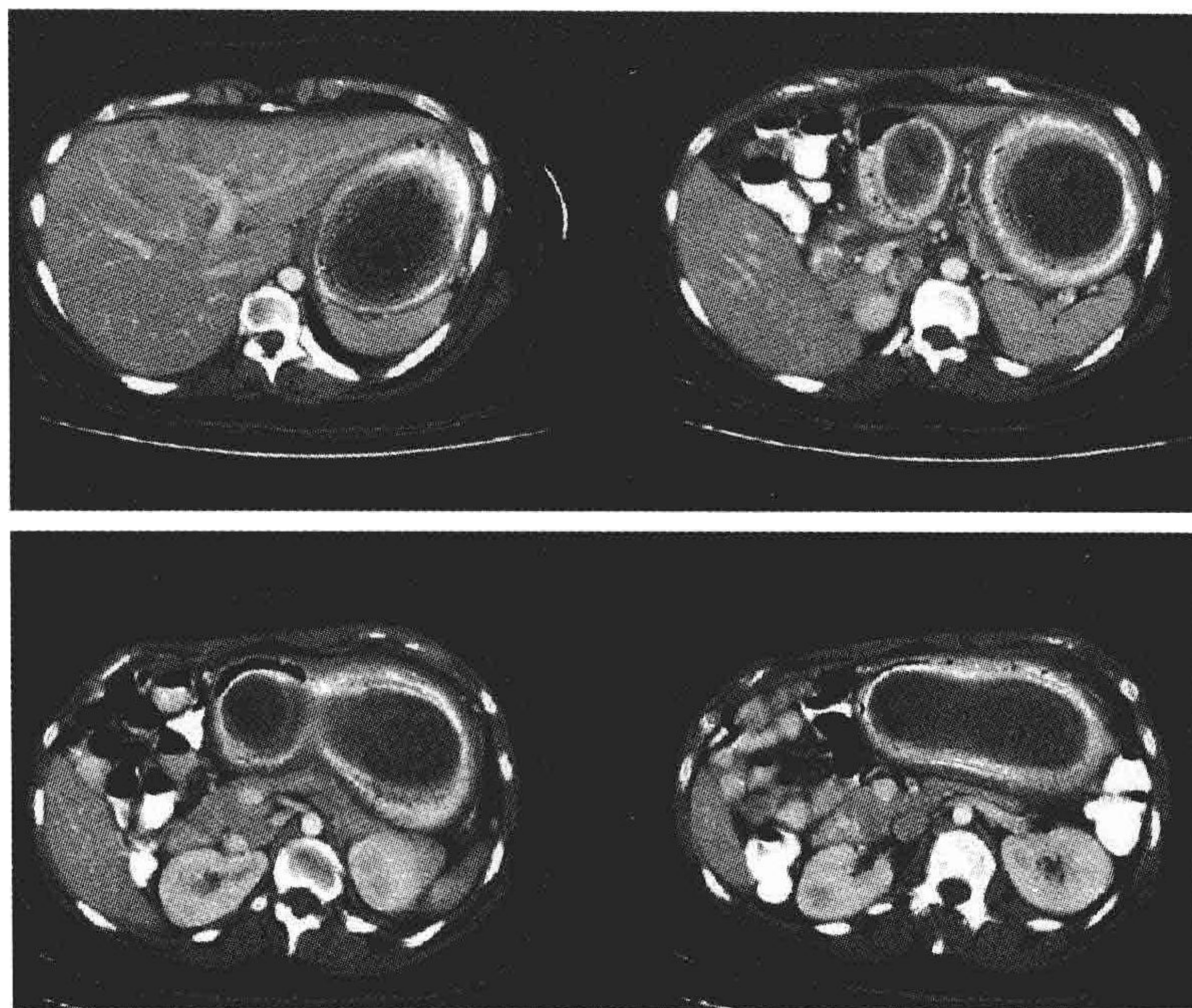


图 3-15 胃石症 CT

【诊断】 如果有形成胃石症的病史,如有吃生柿、黑枣过多或吞食毛发等,有典型的临床表现(如上腹部触及活动性肿块)及典型的 X 线表现(胃内巨大的充盈缺损区并有运动性),可确定诊断。

【治疗】 胃石可采用洗胃、口服胃蛋白酶、稀盐酸等方法治疗。体积较小的胃石可在纤维胃镜下行活检钳加以捣碎,再经洗胃去除。非手术方法无效可考虑胃切开取石。

八、胃 扭 转

胃扭转是指胃因异常旋转致使其沿横轴或纵轴过度转动而形态发生改变。本病较少见,可发生于任何年龄,急性胃扭转死亡率较高,可达 30%~50%。

【病因和病理】 正常解剖情况下,胃的近端固定于食管裂孔处,远端由肝、十二指肠韧带固定于十二指肠球部和幽门部,小弯侧由肝胃韧带固定,大弯侧由脾胃韧带及胃结肠韧带松弛固定。当胃周围韧带松弛或缺如,或其他原因如食管裂孔疝、膈疝、膈神经

损伤引起膈膨出急性胃扩张等情况下,可能引起胃扭转。

【分类】 按照扭转的轴线分:器官轴扭转,是最常见的一种,是指沿贲门和幽门的纵行连线发生扭转;系膜轴扭转,较少见,是以胃大小弯中点为轴线,多为慢性或部分性扭转;混合型扭转,上述两种类型均存在,极罕见。按照扭转的程度分:完全扭转,整个胃除与膈肌相连的部位均发生扭转,胃的后壁向前,一般不超过 180°;部分扭转,仅仅胃的一部分发生扭转,常是幽门部。按照扭转的性质分为:急性扭转,出现胃梗阻或胃绞窄坏死引起急腹症表现;慢性扭转,临床症状反复发作,比较常见。

【临床表现】 急性胃扭转起病较突然,发展迅速,与溃疡病急性穿孔、急性胰腺炎、急性肠梗阻等急腹症颇为相似。起病时均有突发的上腹部剧烈疼痛,并可牵涉至背部。呕吐频繁,呕吐物不含胆汁,如胃近端有明显梗阻则为干呕,此时放置胃肠减压管常不能插入胃内。体检见上腹膨胀而下腹平坦。上腹部剧

烈疼痛和饱胀、重复性干呕、不能将胃管插入胃内称为 Borchardt 三联征。如扭转程度较轻,临床表现可能不典型。X 线片常可见扩大的胃阴影,内充满气体和液体,有时可见胸腔内出现充气的内脏。慢性胃扭转多系部分扭

转,也无梗阻,可无明显症状,或症状较轻微,类似溃疡病或慢性胆囊炎等慢性病变,常在钡剂检查时发现。患者常在就餐后出现饱胀感,有时可出现干呕或呕吐,平卧后可缓解。X 线钡剂检查及内镜检查可帮助诊断(图 3-16)。

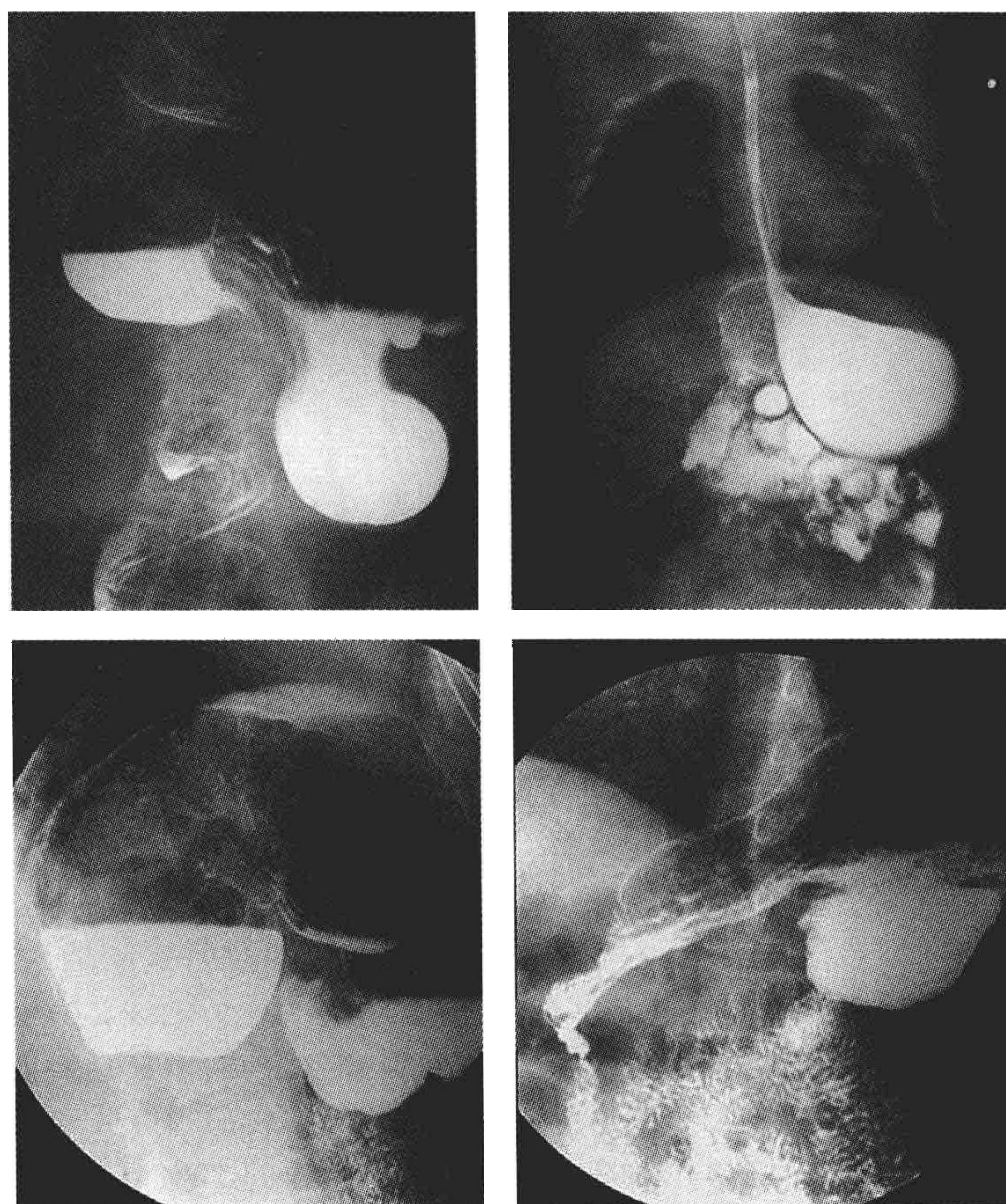


图 3-16 不同类型胃扭转钡剂造影表现

【治疗】 对慢性复发性胃扭转症状较明显者,可考虑手术治疗。原发性胃扭转而无其他疾病者,可行胃固定术。对有明确病因引起的,应针对相应的病因进行治疗,如膈疝的修补、粘连松解等。肿瘤、溃疡或病因不易去除(膈肌膨出等)等也可做胃部分切除术。

附一:胃次全切除术

胃次全切除要求切除幽门、胃窦在内的

远侧胃组织,70%~75%,其标志线是:胃小弯侧胃左动脉第二分支起始处到胃网膜左动脉远端第二分支(图 3-17)。

胃次全切除后胃肠道重建方法见图 3-18。

(1)选用上腹部正中切口或左上腹旁正中切口。探查肝、胆、胰、肠有无病变,有无肝硬化、胆囊结石、溃疡部位、瘢痕程度等。发现肿块应及时明确诊断以便选择合适的手术

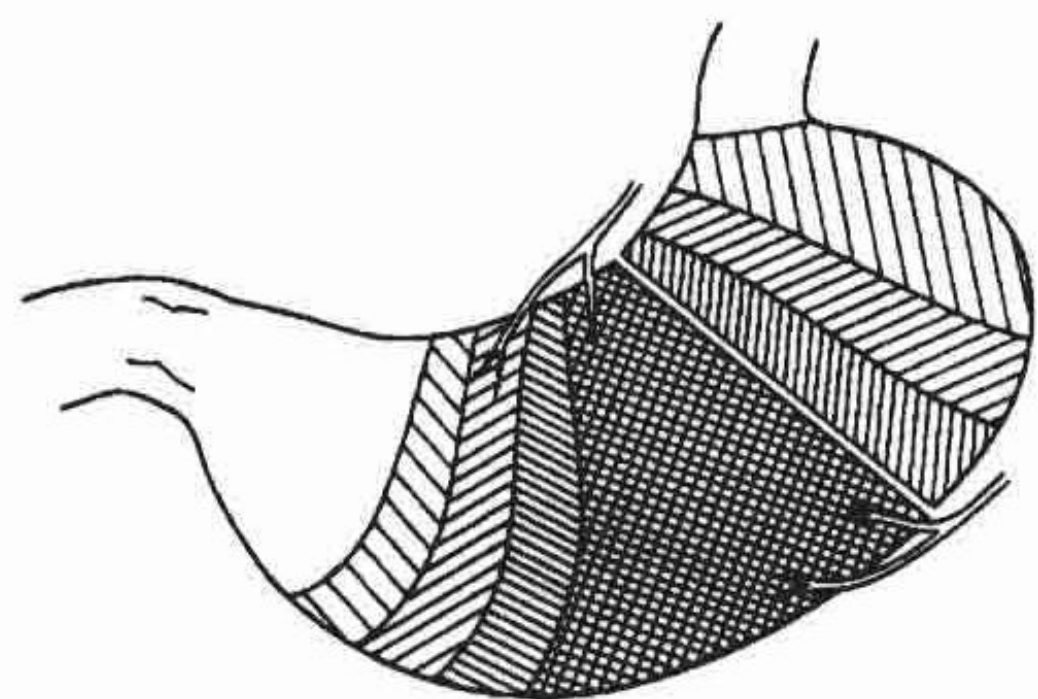


图 3-17 胃次全切除的标志线

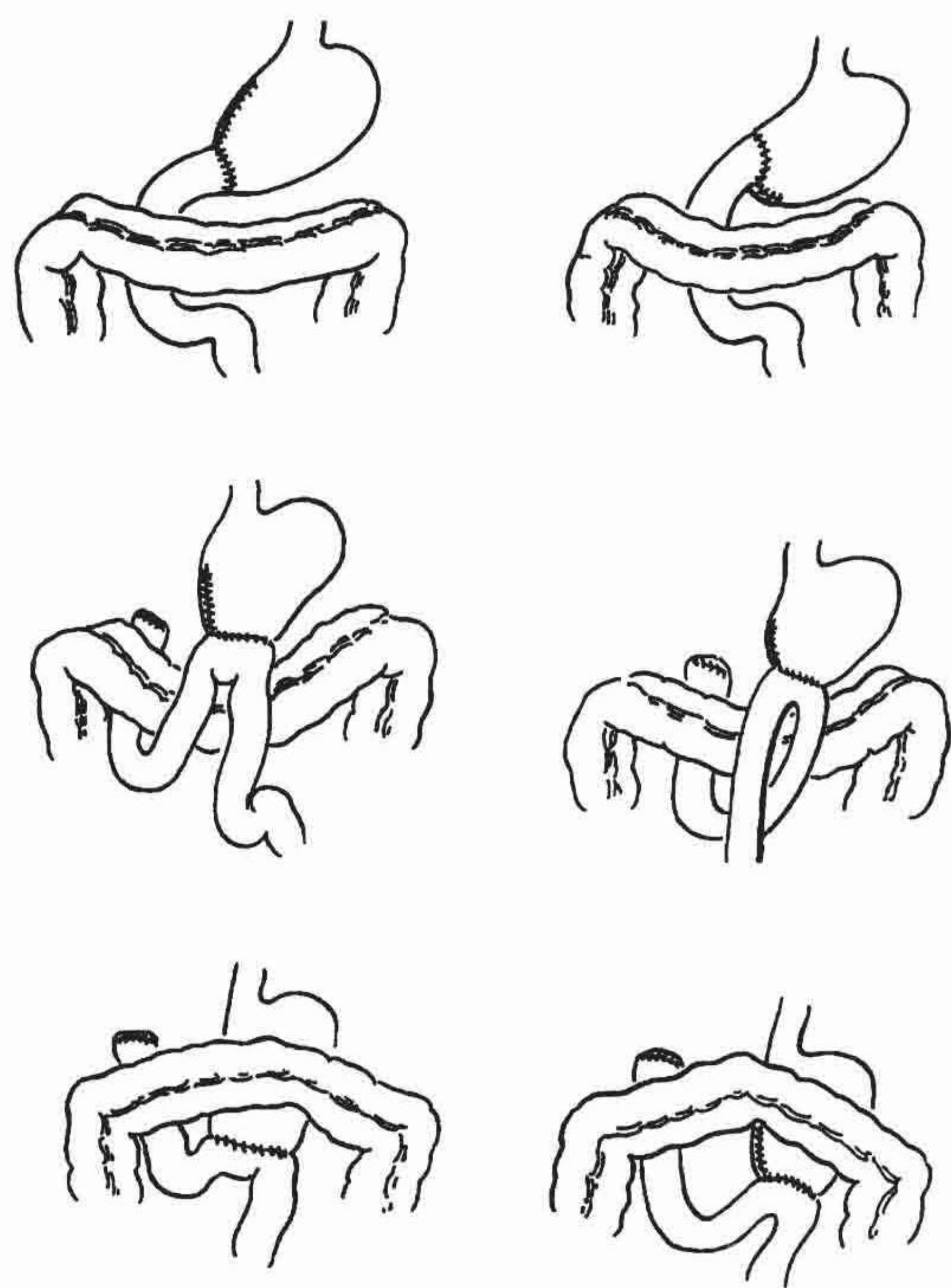


图 3-18 胃次全切除后胃肠道重建

注:手术方式有两大类:①胃部分切除十二指肠吻合术(Billroth I 式),是将远端胃切除后,残留胃小弯侧缝合,胃大弯侧与十二指肠行端端吻合术。此术式比较接近正常生理状态,并发症少,多适用于胃溃疡手术。十二指肠溃疡因部分瘢痕侵及周围组织及切除后无足够多十二指肠用于吻合,难以采用此再建术式。②胃部分切除胃空肠吻合术(Billroth II 式),是远端胃切除后,十二指肠残端缝合关闭,残胃与空肠吻合。此种手术方式可以切除较多胃组织,旷置十二指肠病变,适合十二指肠溃疡治疗

方法。为防止手术时脾损伤,可在脾后方填放大棉垫。

(2)游离胃大弯侧(图 3-19)。

(3)游离胃小弯侧(图 3-20)。

(4)切断十二指肠(图 3-21,图 3-22)。

(5)切除胃:在胃体拟定切除线上夹一把胃钳,其上方可上肠钳以防胃内容物外流污染术野。小弯侧可边切边全层缝合残端,外加浆肌层包埋。大弯侧准备做吻合口的部分先上一 Kocher 钳。切除远端胃,移除标本。

(6)消化管重建(图 3-23 到图 3-27)。

【术后处理】 术后平卧,麻醉清醒后改半卧位。保持胃肠减压管通畅,观察抽出液颜色和引流量,24h 内抽出颜色逐渐变浅、变黄,引流量约 100ml。

【胃部分切除术后并发症】

1. 出血 腹腔内出血多系胃动脉血管结扎线脱落或手术野止血不完善所致。术后早期出现失血性休克表现,腹腔引流管有大量新鲜血液引流出,腹部饱满,叩诊移动性浊音等。一旦发生,应立即探查止血。常见出血部位为胃左动脉根部出血及胃短动脉出血。

胃内出血多发生于胃肠吻合口、胃残端吻合口、胃残端缝合口及十二指肠残端。术后早期表现胃管内较多新鲜血流出。处理:首先及时向胃内灌注去甲肾上腺素水溶液、输血、静脉应用止血药等。若无效,需及时手术止血。多数出血处位于胃残端缝合口或吻合口上,应及时缝扎止血,必要时行胃或十二指肠造瘘。

2. 十二指肠残端或吻合口瘘 十二指肠残端或吻合口瘘与输入段梗阻、十二指肠残端血供不良、十二指肠残端缝合不严密有关。术中应仔细操作,保护十二指肠血液循环。缝合困难者,采用溃疡旷置术,必要时放入十二指肠造瘘管,十二指肠旁放置引流管。

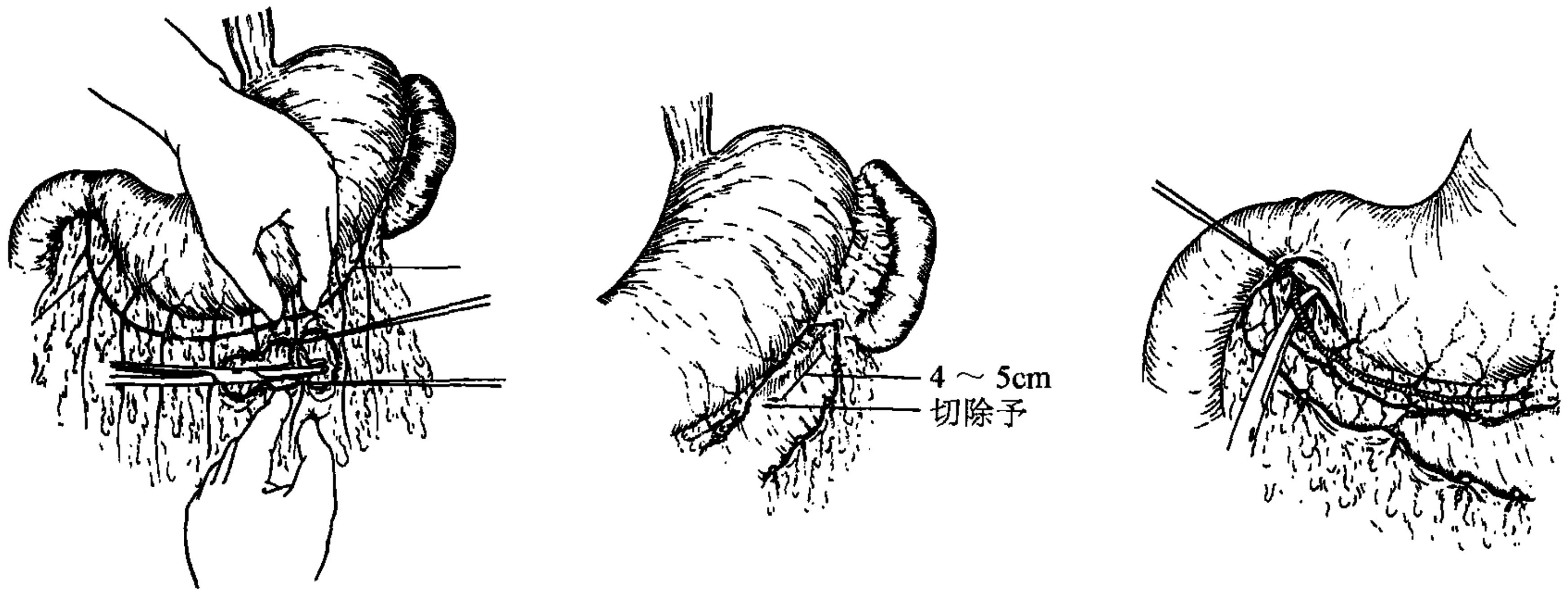


图 3-19 游离胃大弯侧

注：在胃结肠韧带左侧无血管区剪一小孔，伸入手指提起胃结肠韧带，沿大弯侧胃网膜血管弓下缘向左侧分次将韧带在两把钳夹止血钳间切断。分离至胃网膜左血管到脾下极平面时为止。再转向右侧，分离胃窦后壁及胰腺表面粘连，注意保护结肠中动脉。游离胃大弯侧至幽门时，剪开胃结肠韧带前后层，在幽门处紧贴胃壁分离出胃网膜右血管，切断胰十二指肠上动脉小分支

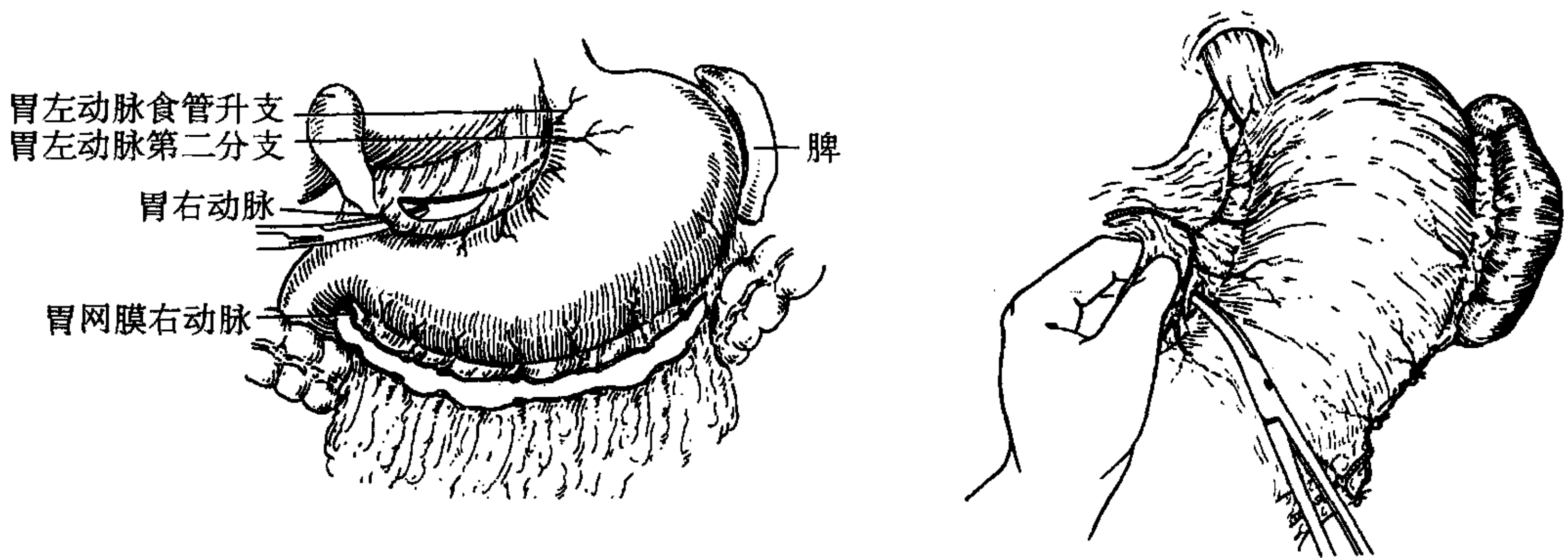


图 3-20 游离胃小弯侧

注：选择胃小弯无血管区剪开后，于幽门上缘分离胃右动脉。切断结扎沿小弯向左分离小网膜直达贲门处，此处的小网膜较厚，血管分布较多，胃左动静脉的分支穿行其间。可用左手的食指和中指插入小网膜的后面，用前面的大拇指在胃小弯和小网膜之间触摸胃左动脉的搏动和行径。然后靠近胃小弯插入大弯血管钳，集束结扎切断胃左血管，多道结扎或缝扎胃左动脉

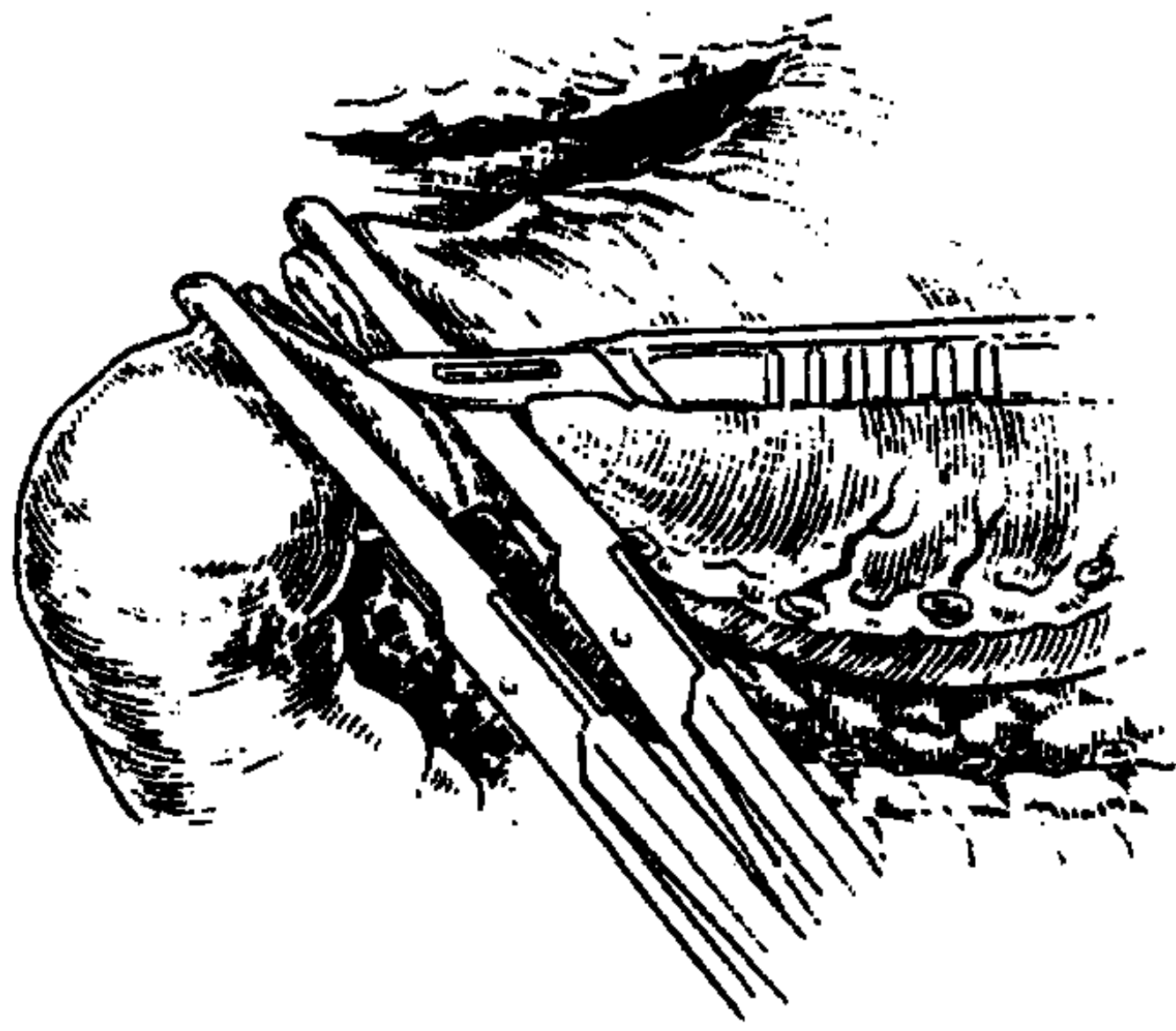


图 3-21 切断十二指肠

注：游离幽门下方 2~3cm，在游离好十二指肠球部适当位置上放置 2 把 Kocher 钳，在钳间切断十二指肠

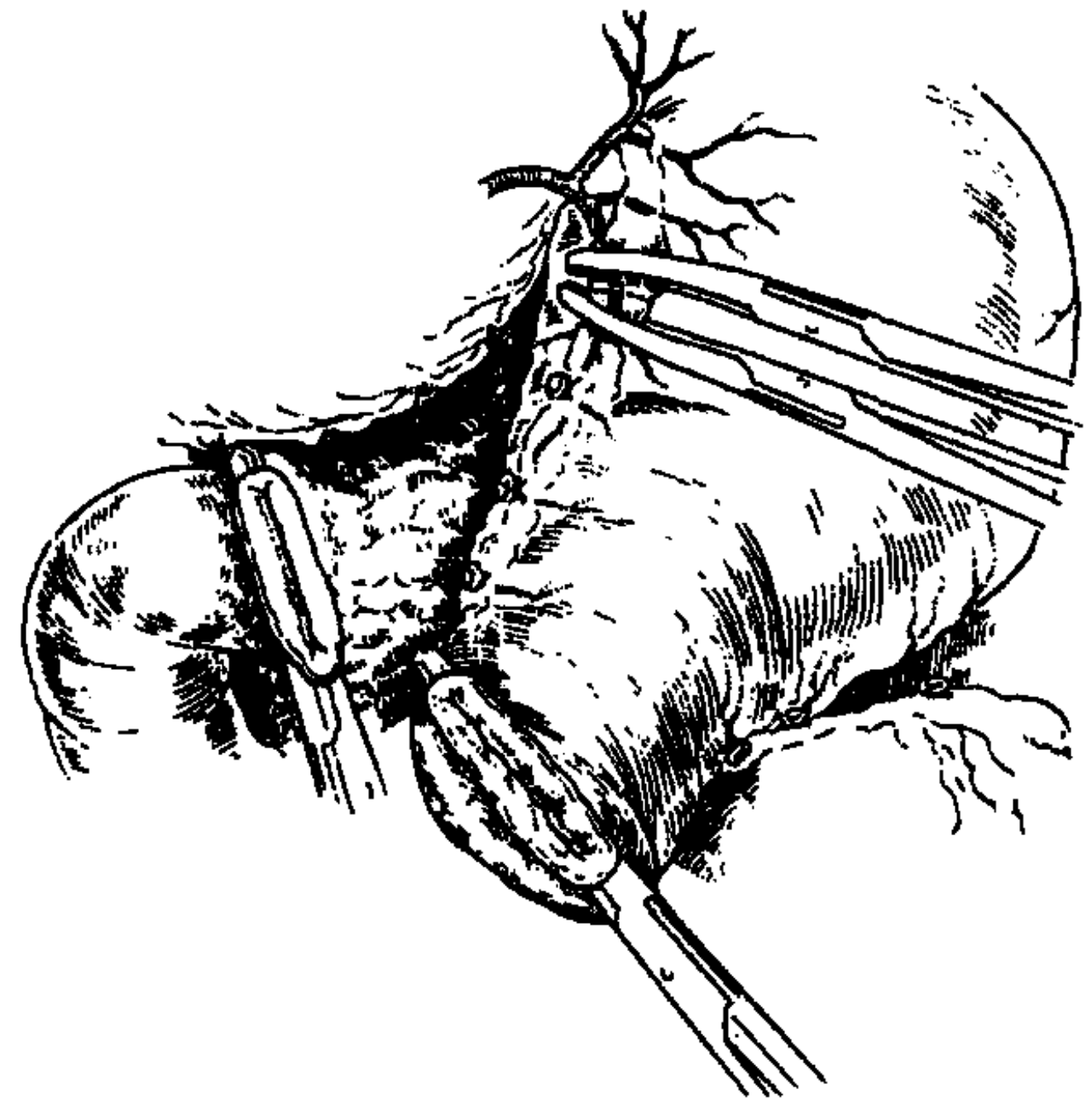


图 3-22 先切断十二指肠后处理胃小弯

注：常常为了操作的方便，多在处理胃左血管之前切断十二指肠。这样，可以将胃翻向左侧方，更好显露贲门处的小网膜和胃左血管

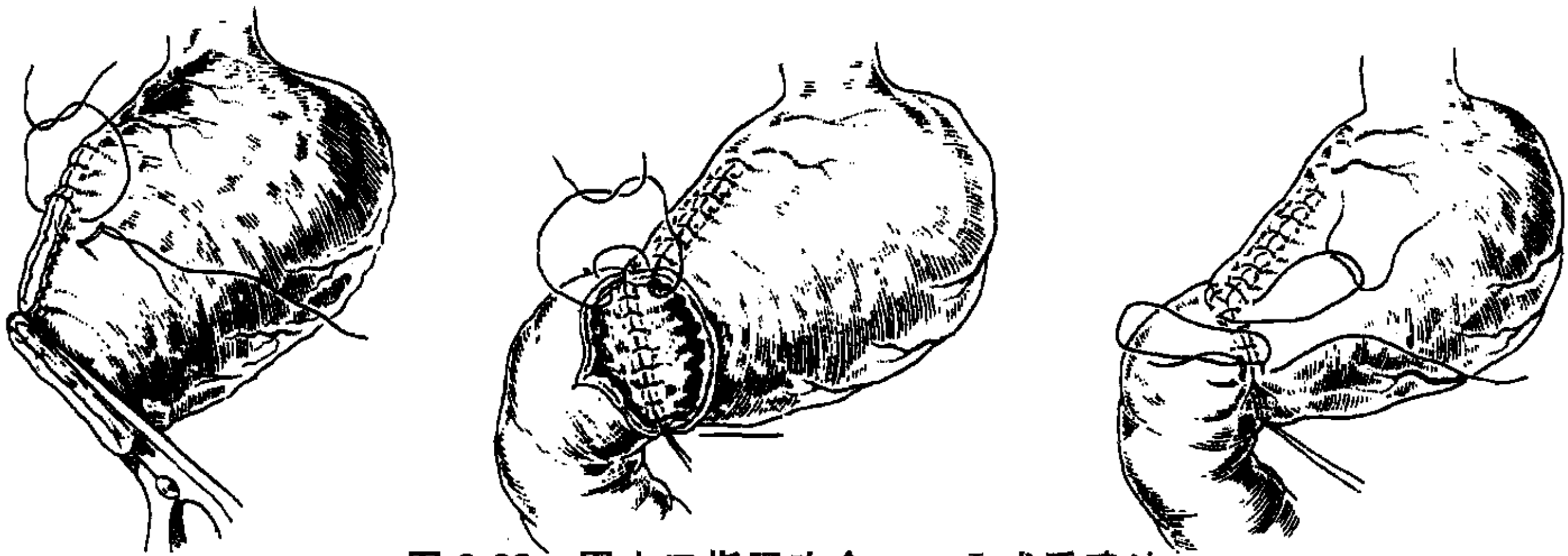


图 3-23 胃十二指肠吻合——I 式重建法

注：胃、十二指肠后壁浆肌层间断缝合，再行后壁间断全层缝合。前壁全层间断内翻缝合，再加前壁浆肌层缝合。在吻合口上角加一荷包缝合固定，以减少吻合口缝线的张力

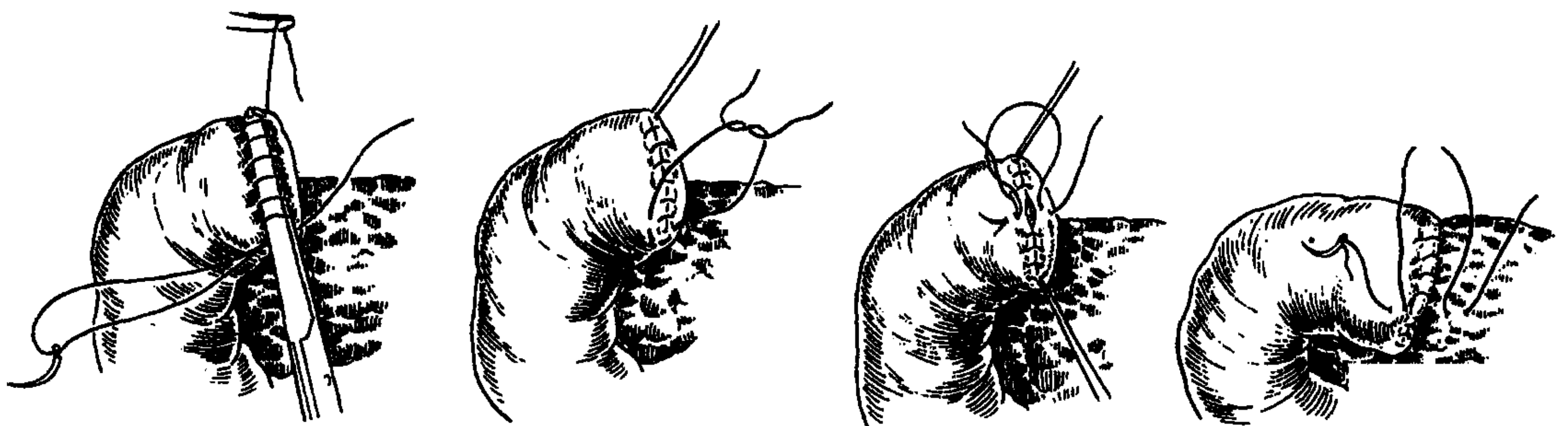


图 3-24 胃空肠吻合——II 式重建法：关闭十二指肠残端

注：决定行胃空肠吻合后先要关闭十二指肠残端，方法有：钳夹缝合法：1 号线环绕止血钳做连续缝合，抽掉止血钳，拉紧缝线两端。用同一缝线十二指肠断端的上、下做半荷包缝合包埋两角。向中间做连续浆肌层内翻缝合，两线头会合后打结，再加做一排浆肌层间断缝合

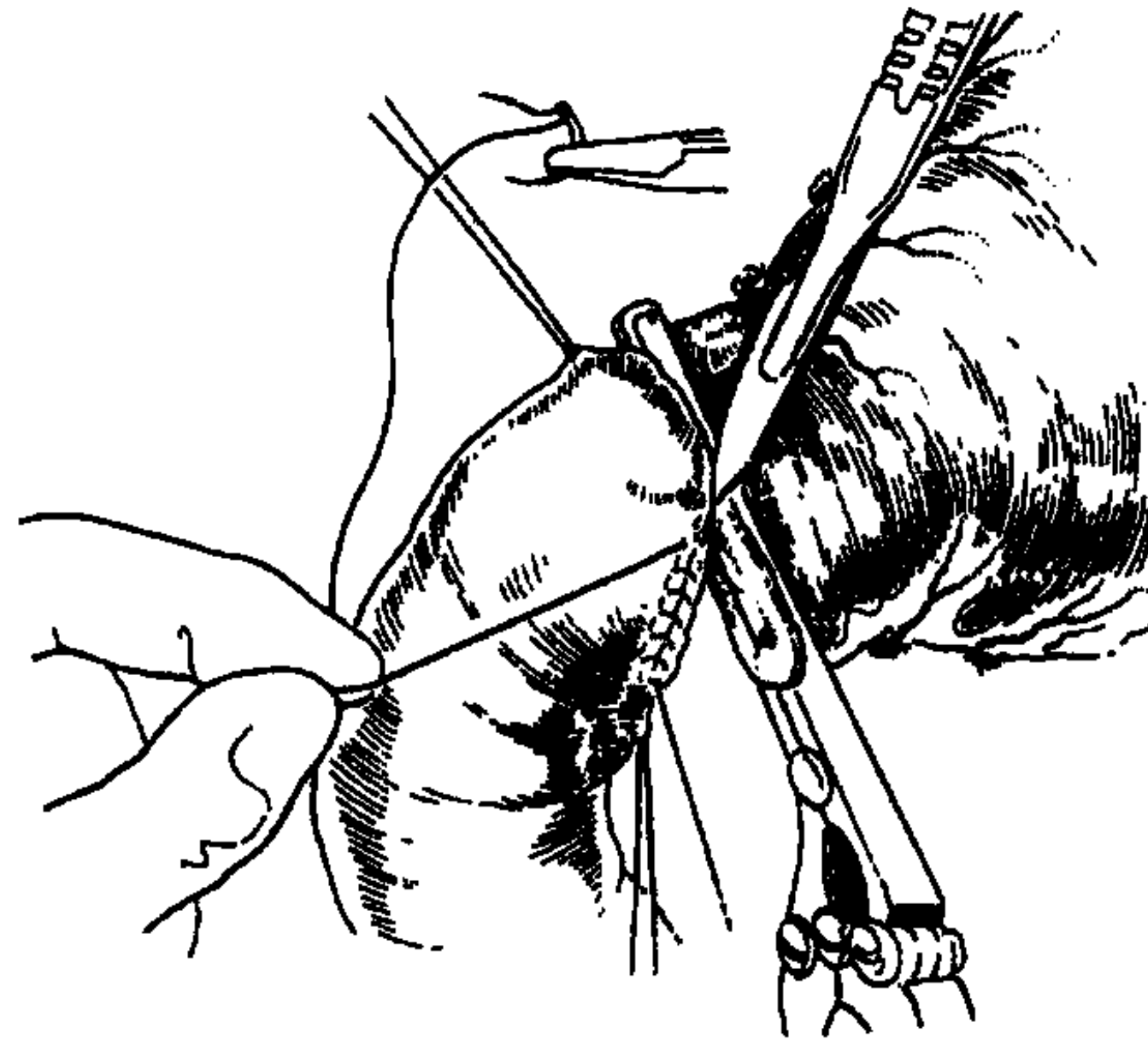


图 3-25 边切边缝法

注：在十二指肠球部上下缘各缝一针牵引线，边切十二指肠边用 1 号线连续全层缝合，至上缘时与牵引线打结，外面再间断缝合浆肌层；间断缝合法：十二指肠切断后，间断缝合关闭十二指肠残端，再加一层浆肌层缝合。如果在切胃时就决定行胃空肠吻合，应在切断十二指肠后就缝闭其残端

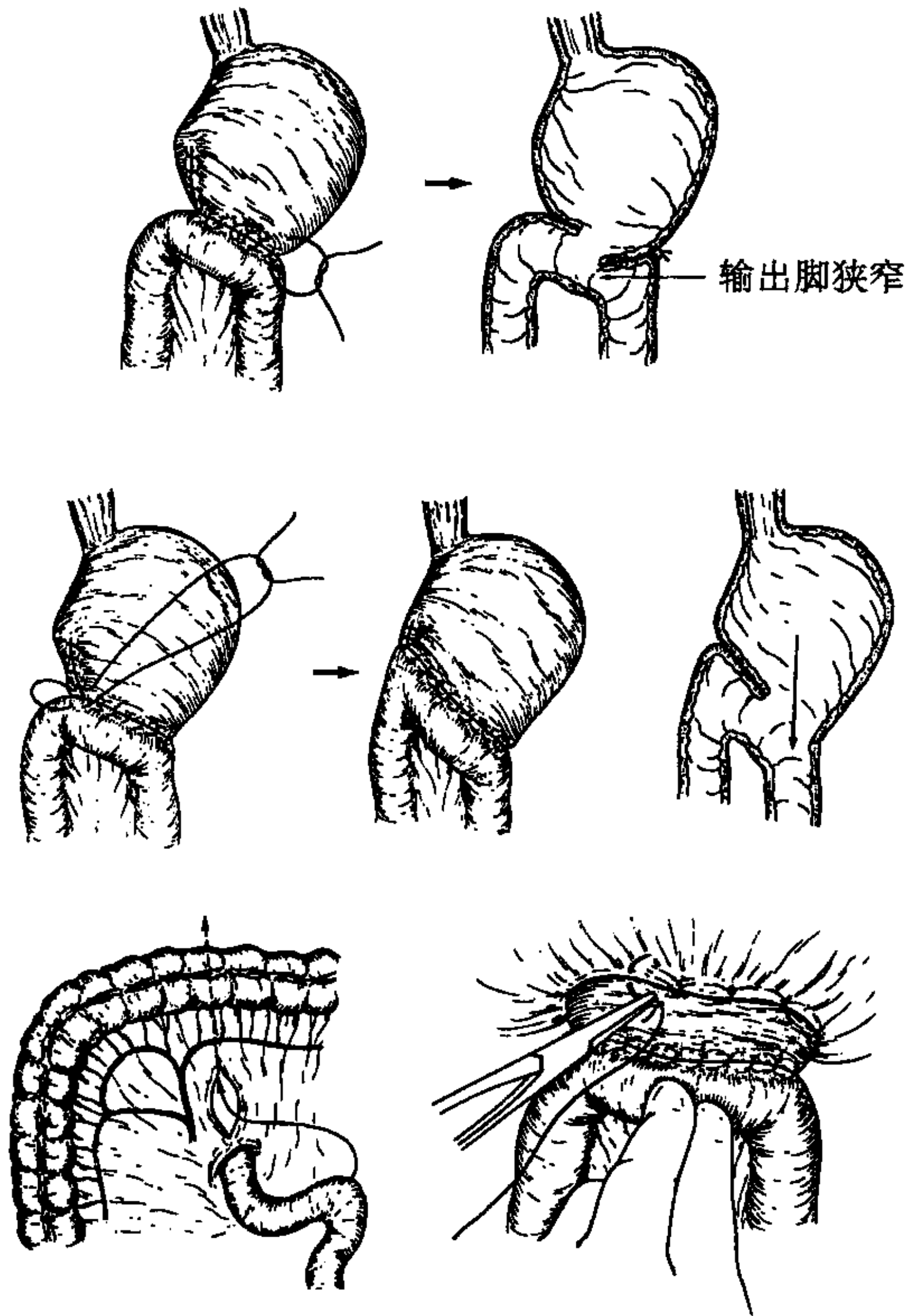


图 3-26 结肠后半口胃空肠吻合术

注：展开横结肠系膜，在十二指肠悬韧带上方，中结肠动脉左侧无血管区做切开横结肠系膜。距吻合口 3~4cm 处将系膜切口后缘与胃后壁间断缝合。经横结肠系膜切口向上提出空肠，距十二指肠悬韧带 6~8cm 处切开空肠约 5cm。在 Kocher 钳夹住的胃大弯的残胃上，距胃断端 0.5cm 切开胃壁浆肌层，显露黏膜下血管。0 号丝线缝合黏膜下血管。开放胃大弯的吻合口，行胃空肠两层缝合。吻合口上下两角做半荷包缝合。横结肠系膜切口右前缘与胃前壁做间断缝合

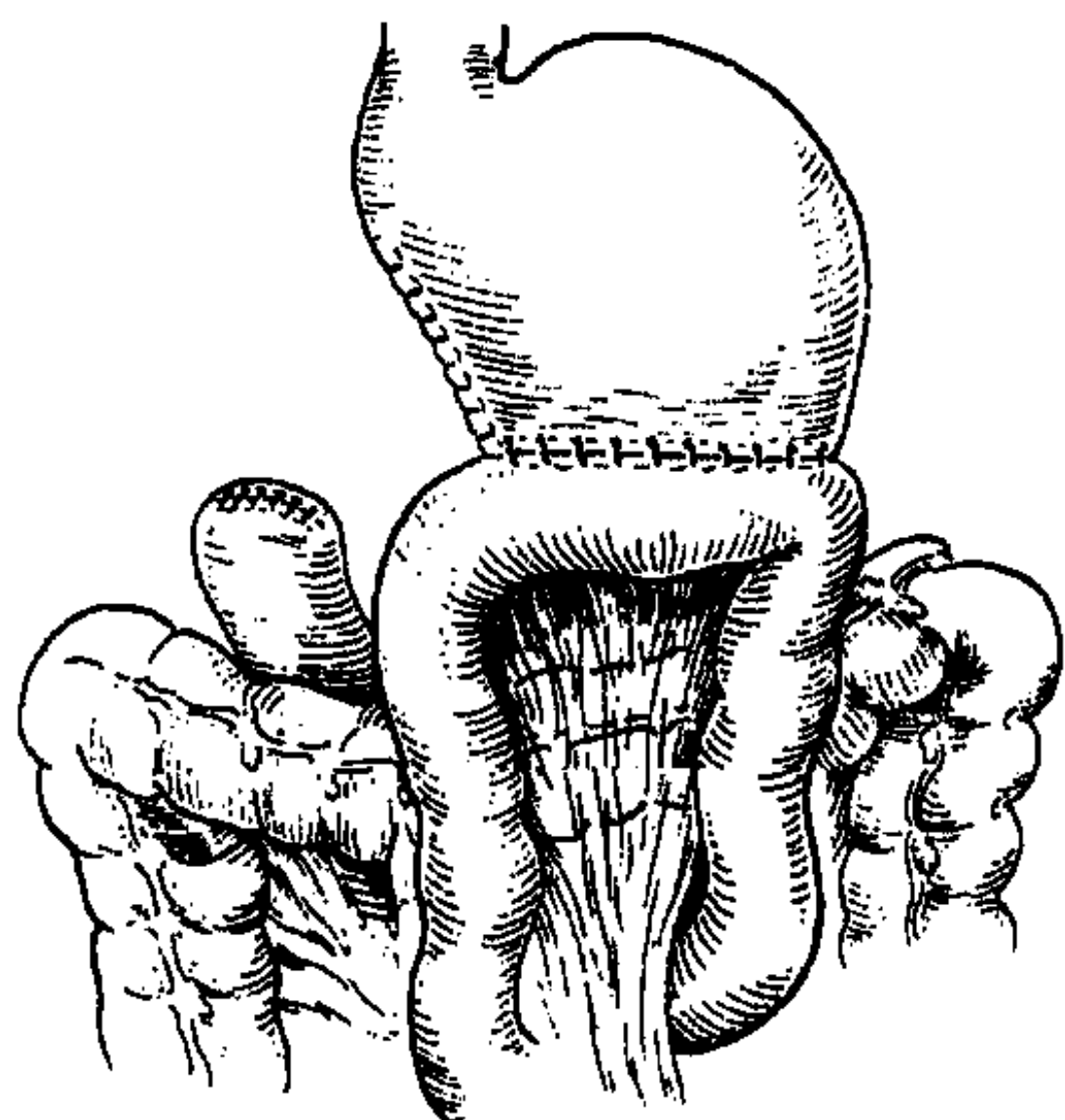


图 3-27 结肠前半口胃空肠吻合术

注：在结肠前把要吻合的空肠拉向胃残端。设计的吻合口一般距十二指肠悬韧带 12~15cm，不宜过长过短。行胃大弯侧半口和空肠两层吻合，吻合口应有 5cm 以上。胃管经吻合口置入输入段空肠。间断缝合横结肠系膜与空肠系膜

十二指肠痿 48h 内发生，应立即手术修补破裂处并插管至十二指肠引流。如发生于手术后 4~5d，出现腹膜炎体征及体温、白细胞计数增高，早期只能充分冲洗引流。

3. 手术中邻近重要器官损伤 最易发生损伤的器官为胆总管，多见于十二指肠溃疡手术。慢性十二指肠溃疡瘢痕粘连，改变了十二指肠与胆总管间正常关系，当瘢痕挛缩，胆总管被牵拉至溃疡附近。切断胃右动脉时，应以达到肝动脉左侧为止，切忌将胆总管、肝动脉一起切断，造成严重后果。一旦将胆总管损伤，应行胆总管端端吻合，加做胆总管引流。

如结肠中动脉被损伤，应注意横结肠的血供。如横结肠血供欠佳，应切除缺血肠段。

4. 输入段、输出段梗阻、内疝

(1) 输入段梗阻：发生于毕 II 式胃空肠吻合术后。原因：空肠输入段过短，与胃肠吻合口形成锐角，输入段过长易扭转，吻合处输入

段组织内翻过多、水肿，输出段位置过高，近段淤滞梗阻；结肠前胃空肠吻合时，横结肠下坠压迫过短输入段；或输出段系膜压迫输入段；结肠后吻合时，横结肠系膜与胃壁间缝线撕脱，压迫远近段空肠。

输入段梗阻分为急性梗阻和慢性梗阻两类。急性梗阻表现为上腹饱胀、剧痛，呕吐物或胃管抽出物内缺乏胆汁，易发生十二指肠残端破裂或肠壁坏死。慢性肠梗阻输入段显著扩大，直至肠内压力增高到一定程度，强烈蠕动时，大量液体倾入胃内发生呕吐。呕吐物多为胆汁，呕吐后症状缓解，数日内反复发作。

术中应避免输入段过长、过短，防止结肠系膜切口撕脱。输入段梗阻轻者，先行非手术疗法，经过较长时间治疗后常可自愈。保守治疗无效者和输入段急性梗阻时应及时手术治疗。手术方式采用输入段与输出段侧侧吻合；或切断输入段将其与输出段行端侧吻合，将吻合口移向近段，以矫正输入段过长；将毕 II 式改为毕 I 式手术等。

(2) 输出段梗阻：输出段梗阻多发生于手术后 7~14d，可能与功能性痉挛、吻合口水肿、炎症、粘连、结肠系膜切口边缘缝线撕脱压迫等有关。经禁食、胃肠减压处理，多能自行恢复。

(3) 内疝：可发生于手术后数天、数月甚至几年之后。多发生于毕 II 式吻合术后，空肠输入段较长，结肠前胃空肠吻合多见。因此手术时空肠输入段不宜过长，胃空肠吻合口形成间隙必须缝闭。一旦发生内疝，须急诊手术复位，缩短过长输入段，如发生肠坏死，应切除坏死肠管，重建胃空肠吻合。

5. 胃肠吻合口功能障碍 有人称之为残胃潴留、胃无张力症或胃瘫。临床表现呕吐物不含胆汁，钡餐检查钡剂不能通过吻合口，胃镜检查吻合口边缘水肿，但很少会堵塞吻合口。可发生于术后 3~4d 或 8~10d。原因可能与残胃弛张无力、吻合口局部肠麻

痹和运动功能紊乱、吻合口水肿以及吻合口过小胃壁翻入过多有关。治疗:胃肠减压、洗胃、加强营养。胃肠动力药可用新斯的明、甲氧氯普胺(胃复安)、红霉素等。部分水肿严重者少量应用激素,一般数天至3周左右恢复,再次手术应慎重。

6. 胆囊结石和胆囊炎 少数病例术前即有胆囊结石、胆囊炎。有的与迷走神经肝支切断胆囊排空障碍有关。多数病人术后表现为胆囊增大,但脂餐后排空功能无障碍。术中应避免损伤迷走神经肝支,争取多做毕Ⅰ式吻合术,症状严重的胆囊结石和胆囊炎可行胆囊切除术。

7. 远期并发症 溃疡复发,碱性反流性

胃炎,倾倒综合征,贫血及营养障碍和残胃癌等,此处不再赘述。

附二:迷走神经切断术

1. 迷走神经干切断术 切断迷走神经干之后,胃的蠕动功能降低,手术后易并发胃肠道功能紊乱、腹泻、肝胆系统疾病等,应用较少。采用全身麻醉或硬膜外麻醉。平卧位,上腹部正中切口。游离食管下段及贲门周围。将肝左叶拉向右侧显露贲门及食管裂孔,横行剪开食管前腹膜向两侧延长,用手指沿食管周围疏松结缔组织分出一段食管。

(1)切断迷走神经前干(图 3-28)。

(2)切断迷走神经后干(图 3-29)。

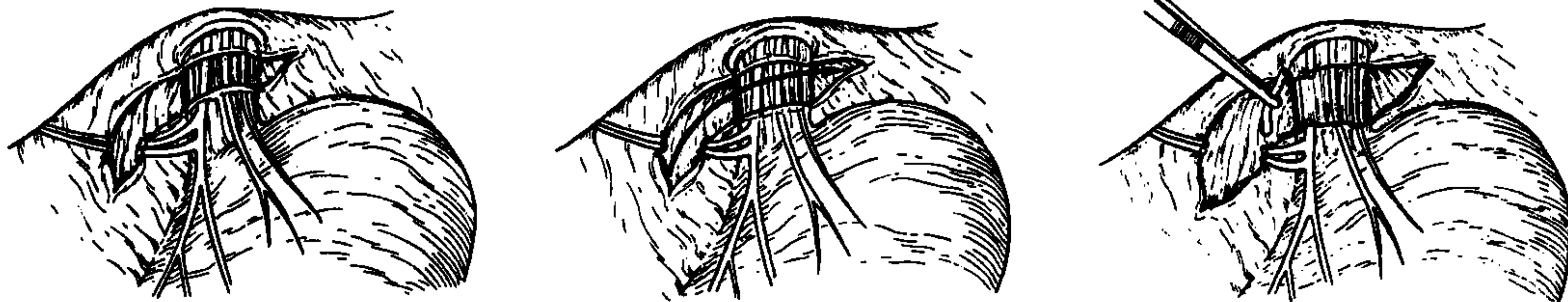


图 3-28 切断迷走神经前干

注:迷走神经前干紧贴食管前壁略偏左侧下方,其表面可摸得一条琴弦样条索状迷走神经前干,将其分离出3~5cm后予以切除一段为1~2cm。两断端用丝线结扎止血

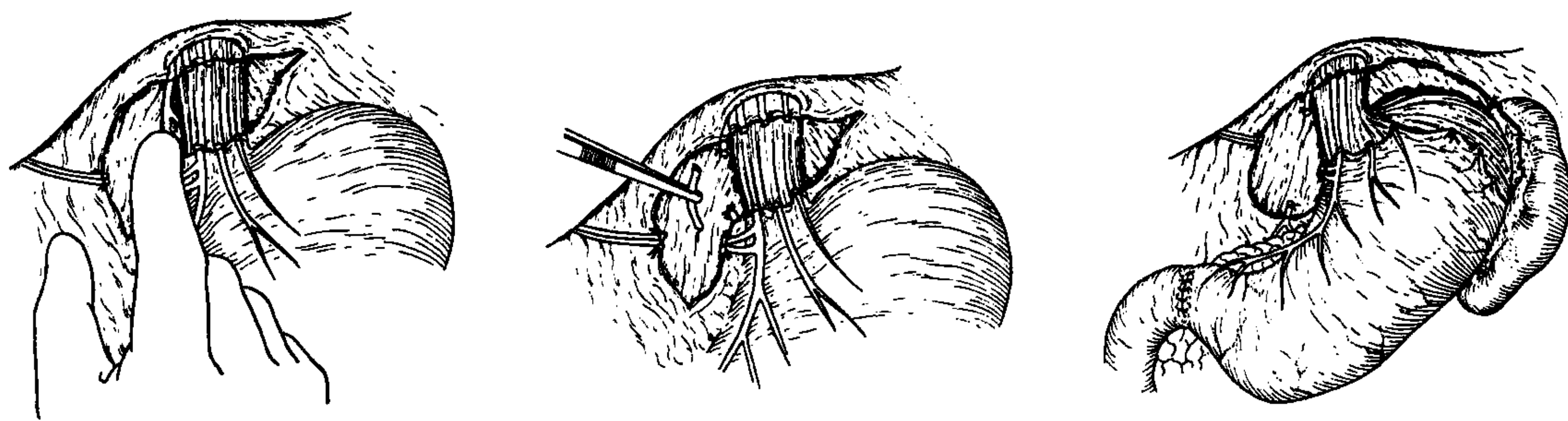


图 3-29 切断迷走神经后干

注:用纱布条将食管拉向左侧,在食管右后方疏松结缔组织内寻找迷走神经后干,分离出神经长3~4cm,切除1~2cm的一段后结扎两端

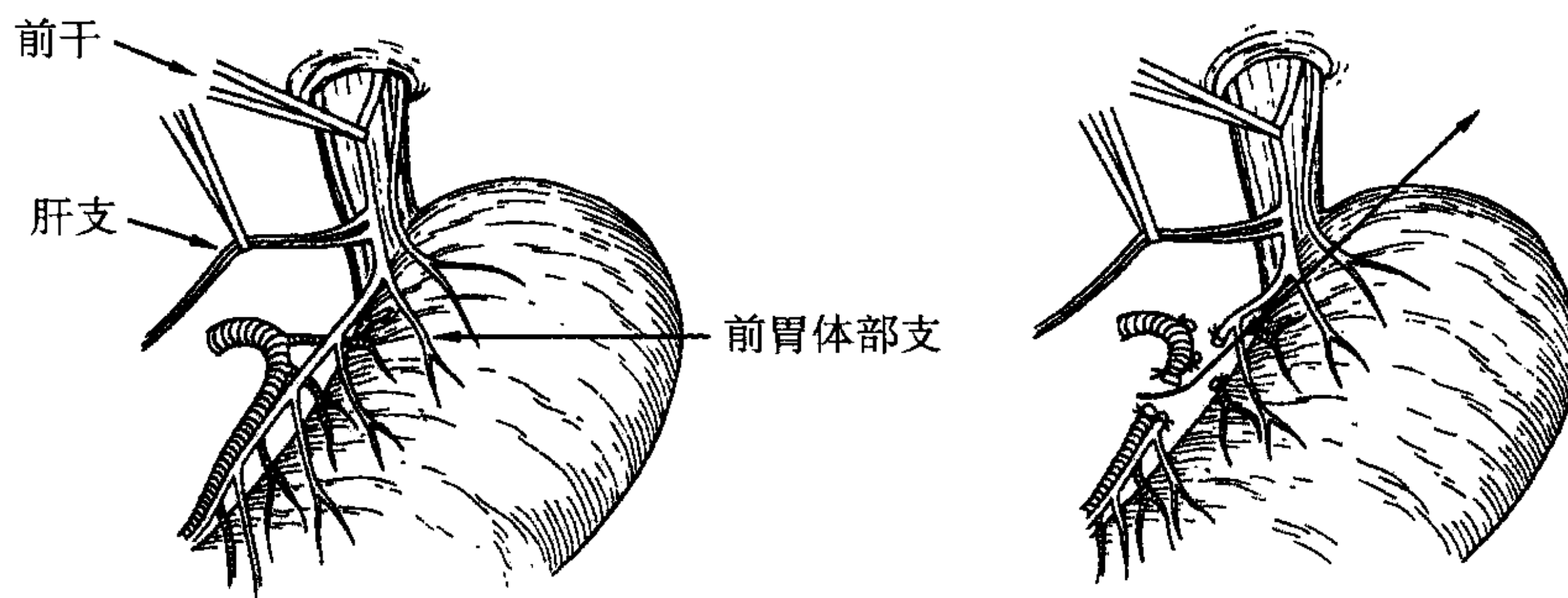


图 3-30 切断胃前支

注：食管左前方探及迷走神经干，展开小网膜，将胃向下拉。确认迷走神经前干、肝支和前胃支。用 2 根细乳胶管分别牵拉前干和肝支。辨认出 Latarjet 前神经支。近胃小弯处结扎胃左动、静脉，从食管胃结合部向 His 角方向切断前胃支神经

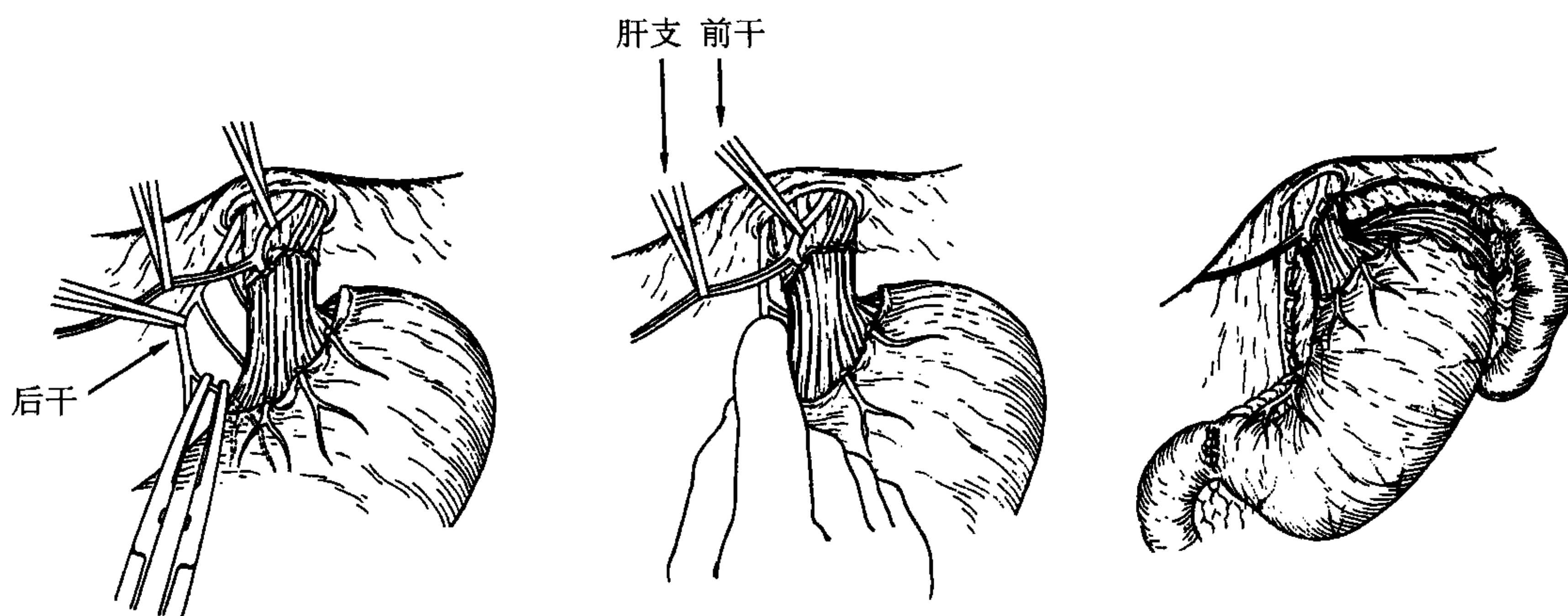


图 3-31 切断胃后支

注：下牵胃，从食管右缘插入左手示指，触知迷走神经后干。用软管牵开后干，看清从后干走向胃后壁的神支。在后干和胃小弯之间逐一切断后胃支

注意食管肌层表面的下行纤维组织，可能有迷走神经膈上胃支，应结扎切断。

迷走神经切断后需附加幽门成形术或胃空肠引流术、胃窦切除术、半胃切除术，以利胃排空。

2. 选择性胃迷走神经切断术 采用硬膜外阻滞麻醉术或全身麻醉。上腹自剑突做正中切口。拉开肝左外叶，切断左三角韧带，显露食管裂孔，剪开局部腹膜，手指分出一段食管。

(1) 切断胃前支(图 3-30)。

(2) 切断胃后支(图 3-31)。

保护迷走神经前后干、肝支、腹腔支，仔细检查膈上的迷走神经干，看贲门胃底周围有无迷走神经副干。凡贲门周围条索状纤维均应将其切断，然后缝合胃底贲门处腹膜。

3. 高选择性胃迷走神经切断术 适应证：切断支配胃底和胃体内壁细胞的迷走神经支，保留支配胃窦、幽门括约肌及十二指肠的迷走神经。这样能有效降低胃酸，保留胃、

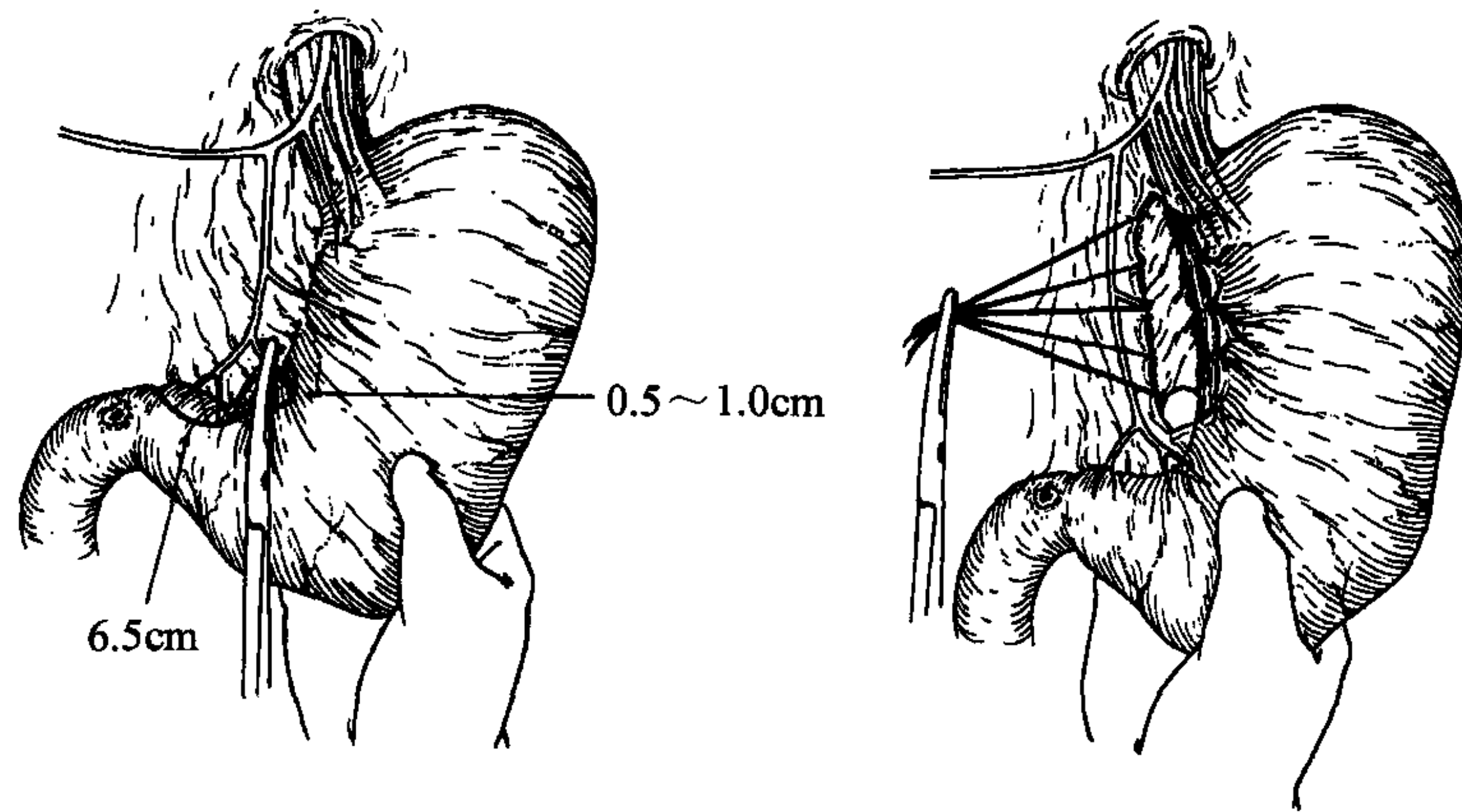


图 3-32 显露迷走神经胃前支并切断之

注:选择平卧位,上腹部正中切口进腹。从胃小弯远端开始向下牵引,显露出迷走神经经胃前支(Latarjet 前神经)的爪形支。在距离幽门静脉 5~7cm,相当于爪形支第 1 分支略上方,切开小网膜前叶。用尖头弯血管钳靠近胃小弯,进入小网膜前后叶间间隙,向上逐一钳夹切断迷走神经胃支及其伴行血管。保护胃前支主干和“鸦爪”支不被切断。保留小网膜右侧的结扎线,便于牵开小网膜前叶,显露小网膜后叶。用左手示指、中指通过小网膜孔裂隙伸入小网膜后叶和胃后面,易于辨认和切断胃壁分支

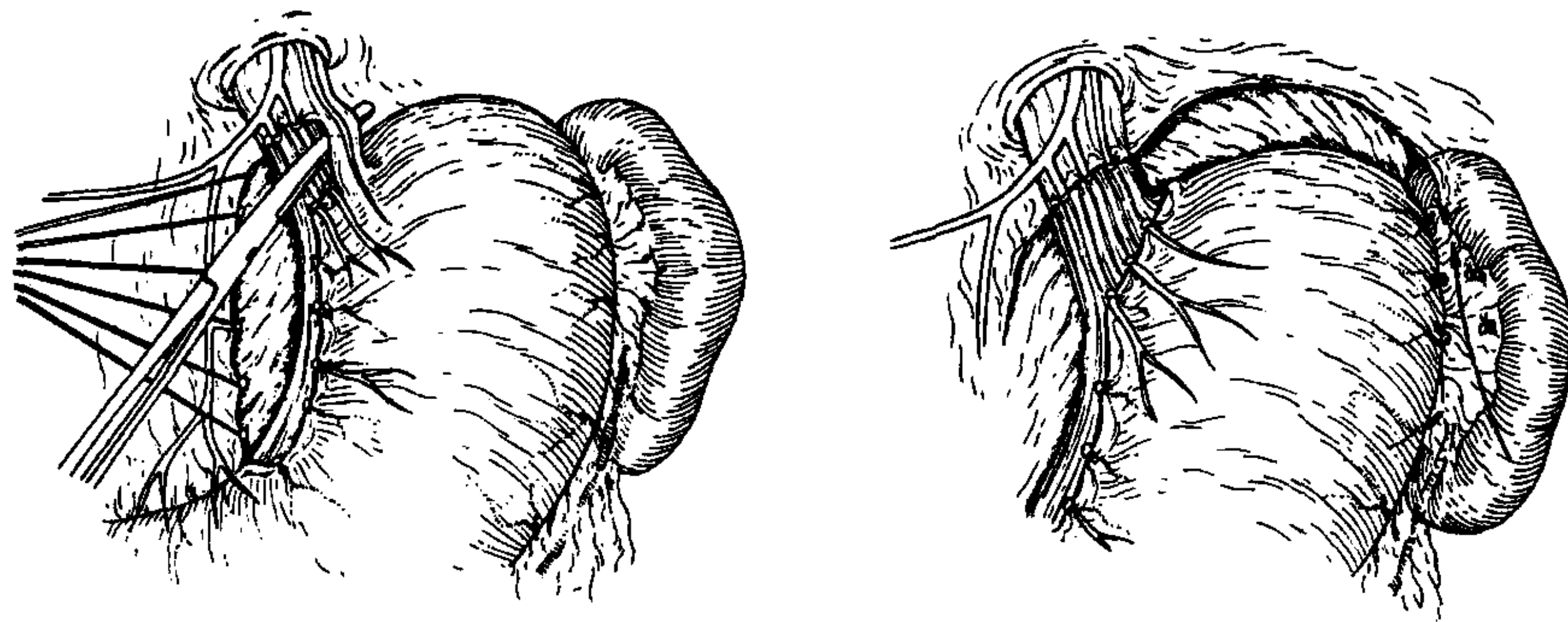


图 3-33 显露并切断胃后支

注:切断迷走神经胃后支。沿胃大弯侧切断胃结肠韧带,至脾下极切断胃后壁与胰腺间粘连,显露胃小弯后叶小网膜血管神经,与前叶一样分离切断迷走神经胃后支,保护 Latarjet 神经主干和腹腔支,切断从贲门至胃小弯角切迹左方之间所有胃支,胃小弯完全游离。后叶的切断直达食管胃结合部

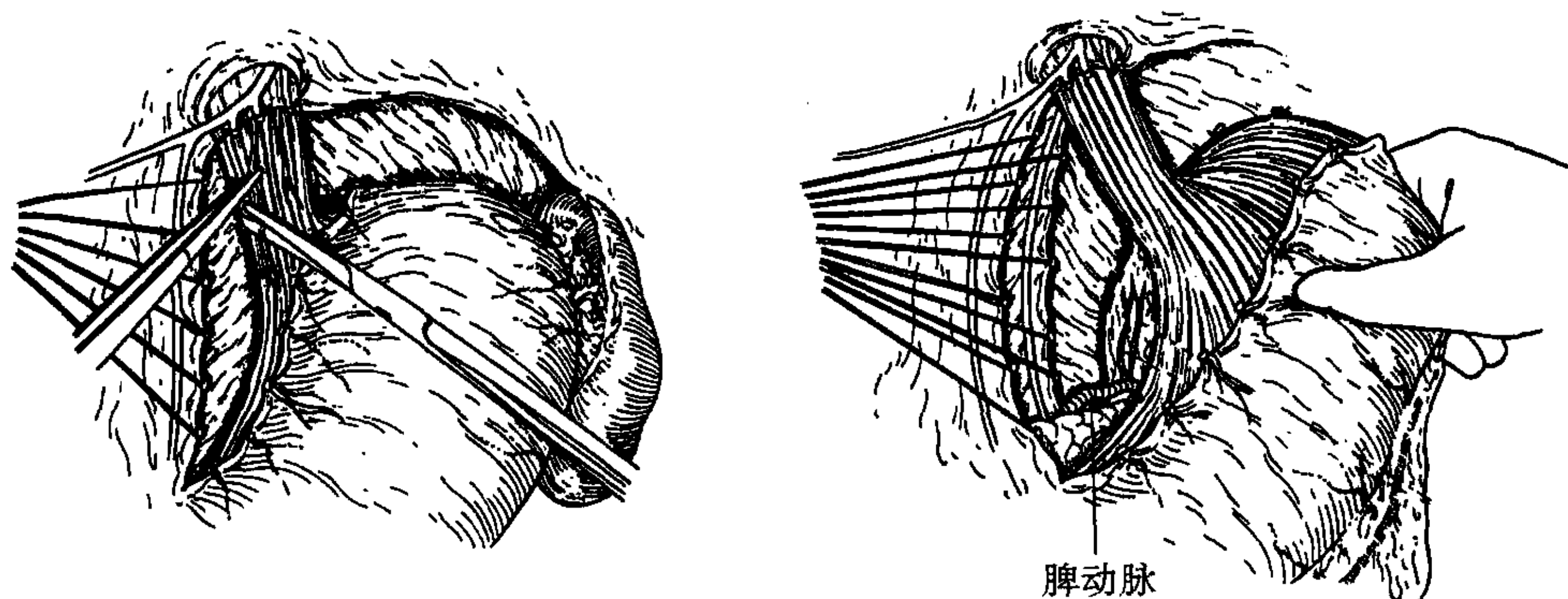


图 3-34 切断贲门和胃底部神经支

注:分离切断腹部食管贲门部和胃底部的神经支。保护迷走神经前后干,食管及贲门向左前方牵引,分离贲门及食管下端后壁。再拉向右前方,切断其左后壁神经纤维。游离腹段食管 5~7cm,注意保护食管肌层。切断胃底大弯侧从 His 角至胃短动脉第 1 支处的胃脾韧带。为防止脾损伤,胃短动脉的切断可从最下的一支开始向脾上极方向进行

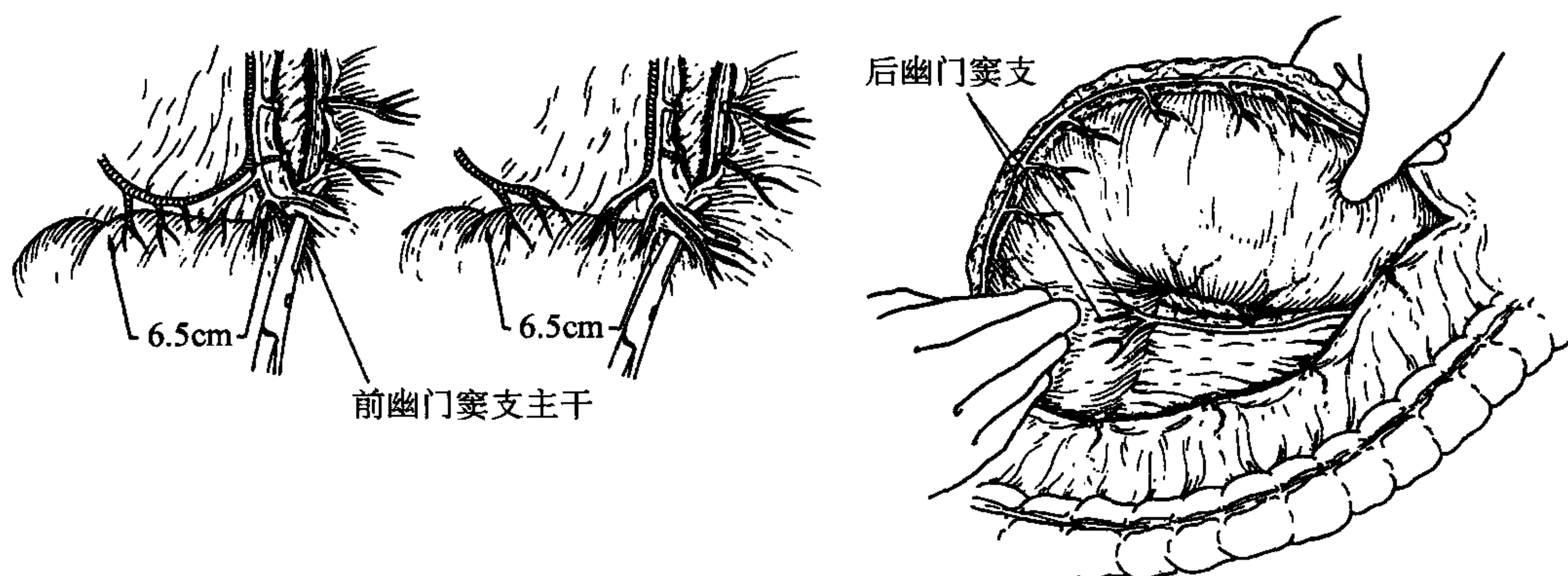


图 3-35 幽门支的保留范围

注:确认保留胃前、后支(Latarjet 神经):从幽门静脉向上 6~7cm 的部位“鸦爪”支需要保留。把胃向上翻开,确认后 Latarjet 神经的走向及其分支,保留从幽门静脉向上 6.5cm 范围内的神经支

十二指肠的完整性和其排空功能。适用于无并发症的慢性十二指肠溃疡。十二指肠溃疡伴有急性穿孔者。如时间短、腹膜炎不重,亦可将穿孔缝合后,施行此手术。十二指肠溃疡大出血者,可切开十二指肠,缝扎溃疡底部出血,再行壁细胞迷走神经切断术。

(1) 显露迷走神经胃前支并切断之(图 3-32)。

(2) 切断胃后支(图 3-33)。

(3) 切断贲门和胃底部的神经支(图 3-

34)。

(4) 幽门支的保留范围(图 3-35)。

(5) 切断胃大弯侧的神经支(图 3-36)。

(6) 高选择性迷走神经切断后的术后状态(图 3-37)。

术后处理:持续胃肠减压 48~72h。禁食期间静脉输液维持营养和水、电解质平衡。迷走神经切断加引流术或胃窦切除术后 3~4d 胃肠道功能恢复后开始进流质饮食,术后 1 周进半流食。高选择性迷走神经切断术后



图 3-36 切断胃大弯侧的神经支

注：切断沿胃网膜右血管走行的神经支。在离开幽门静脉向上 6~7cm 的胃大弯处，可见伴行血管的神经支。钳夹切除 1cm 左右的神经。选择性迷走神经切断加胃窦部切除术：在选择性迷走神经切断之后再行胃窦部切除。本术式可减少胃潴留。切断胃之后可通过 pH 计测定胃黏膜的酸碱度，来确认迷走神经切断的效果

肠蠕动功能恢复即可直接进半流质饮食。部分病人可能有吞咽哽噎感，在 1~3 周后可自行消失。迷走神经切断术后治疗效果可用胃酸分泌功能测定结果来评定。

迷走神经切断术并发症如下。

(1) 出血：出血可能来自食管贲门周围，胃左动脉上行支小网膜缘及胃小弯壁血管出血，注意结扎止血，必要时缝扎止血。

(2) 食管穿孔：是一严重并发症，多与剥离食管下端时损伤有关。术中应及时发现修补，否则可发生严重的膈下和纵隔感染。

(3) 胃小弯壁坏死穿孔：可能与手术中损伤胃壁有关，术中分离胃小弯时应动作轻柔，应将胃小弯裸区腹膜化。早期发现穿孔应及时引流，修补穿孔。

(4) 吞咽阻塞感：与食管下端失去神经支配，发生肌肉松弛有关。多在术后 1~2 周发生，一般无需特殊处理。多数病人 2~4 周逐渐消失，3 个月内缓解。

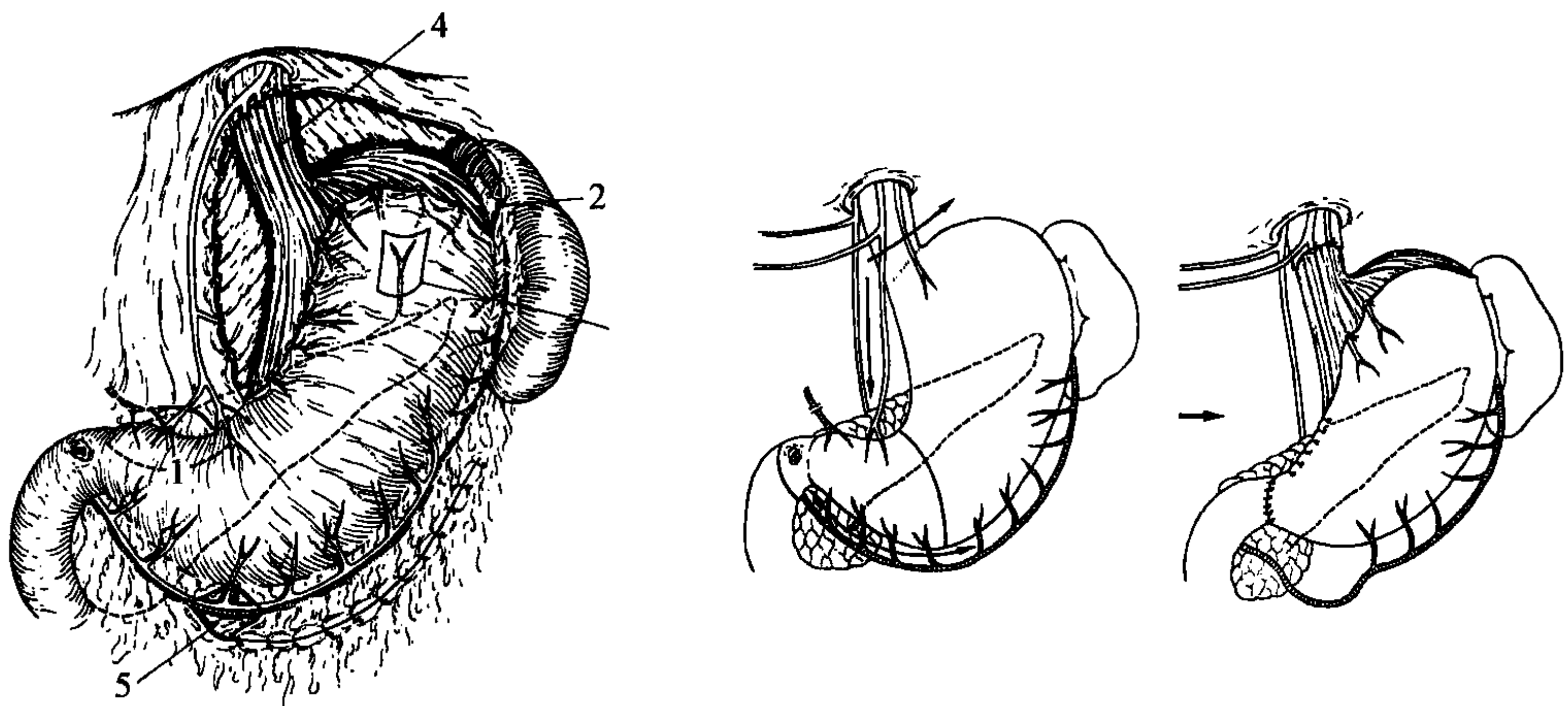


图 3-37 高选择性迷走神经切断后的术后状态

注：检查有无未切断的胃支。可用白亚甲蓝神经染色的方法来辨认未切断的迷走神经胃支，特别注意胃短血管、胃后血管和胃网膜右血管伴行的神经支有无遗漏。如有幽门狭窄应加胃空肠吻合术

(5)术后胃潴留:高选择性迷走神经切断术保留完整胃幽门窦神经,发生胃潴留率较低,如术中损伤 Latarjet 神经支及其终末支,应做幽门成形术或胃窦切除术。

(6)胆囊结石:迷走神经干切除术后,肝胆失去神经支配,收缩功能减弱,增加胆囊结石发生率。

(7)溃疡复发:高选择性迷走神经切断术

治疗十二指肠溃疡复发率平均为 5%~10%,高于胃大部切除和选择性胃迷走神经切除加胃窦切除术,多与术中迷走神经切断不完全有关。1/3 复发病例可用药物治愈,2/3 需手术,再行迷走神经切断术或胃大部切除术。

(傅 军 刘牧林 黄丽妹)

第4章 小肠梗阻

一、概述

肠内容物不能正常运行和顺利通过肠道,称为肠梗阻(intestinal obstruction)。肠梗阻是外科常见的急腹症。肠梗阻临床征象复杂多变,不但可引起肠管本身解剖与功能

上的改变,更可导致全身性生理上的紊乱,肠梗阻的死亡率为5%~10%。绞窄性肠梗阻会发生肠管坏死产生严重并发症,治疗不当死亡率高达10%~20%。

【病因】引起肠梗阻的原因见表4-1。

表4-1 常见引起肠梗阻的原因

1. 机械性原因

肠管疾病(先天性疾病、炎症性疾病、肿瘤、肠套叠)

肠管外疾病(疝、肠粘连、肠扭转、肠外肿瘤压迫)

肠内异物堵塞(吞入异物、胆石堵塞、粪石、寄生虫)

2. 非机械性原因

神经肌肉功能紊乱(麻痹性肠梗阻、痉挛性肠梗阻、巨结肠症、特发性假性肠梗阻)

血管闭塞(肠系膜动脉栓塞、静脉栓塞)

3. 其他

手术后炎性肠梗阻

【分类】

1. 按肠梗阻发生的基本原因分类

(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使肠内容物通过发生障碍。可因肠腔堵塞,如寄生虫、粪块、大胆石、异物等;肠管外病理性压迫,如粘连带压迫、肠管扭转、嵌顿疝或受肿瘤压迫等;肠壁本身病变,如先天性肠道闭锁、炎症性狭窄、肿瘤及创伤等引起。

(2)动力性肠梗阻:发病较机械性肠梗阻少,是由于神经反射或毒素刺激引起肠壁运动功能紊乱,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。

①麻痹性肠梗阻:因交感神经兴奋而使肌肉瘫痪,肠壁失去蠕动能力后无力使肠内容物向下运行。常见的如急性弥漫性腹膜炎、腹部大手术、腹膜后血肿或感染后出现麻痹性肠梗阻。

②痉挛性肠梗阻:甚少见,是由于交感神经麻痹或副交感神经兴奋,致肠管肌肉强烈痉挛收缩而使肠腔变得细小,肠内容物不能下行。可见于肠道功能紊乱和慢性铅中毒引起的肠痉挛。有时麻痹性和痉挛性梗阻在同一病人不同肠段中并存,称为混合性动力性肠梗阻。

(3)血供性肠梗阻:是由于肠系膜血管栓

塞或血栓形成,使肠管血供障碍,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,现血供性肠梗阻已不少见。

此外,不明原因假性肠梗阻,可能是肠平滑肌或肠壁内神经丛异常,表现反复发作肠梗阻症状,有肠蠕动障碍、肠胀气,X线片不显示机械性梗阻表现,以非手术治疗为主。

2. 按肠壁的血供有无障碍分类 分为单纯性和绞窄性肠梗阻。单纯性肠梗阻只是肠内容物通过受阻,而无肠管血供障碍。绞窄性肠梗阻(strangulated intestinal obstruction)系指梗阻并伴有肠壁血供障碍,有肠缺血坏死穿孔可能。绞窄性肠梗阻可因肠系膜血管受压、血栓形成或栓塞等引起。

3. 按梗阻的部位分类 分为两种:①高位肠梗阻,是指空肠上段梗阻;②低位肠梗阻,是指回肠末段和结肠梗阻。

4. 根据梗阻的程度和发展的快慢分类 可分为完全性肠梗阻和不完全性肠梗阻;急性肠梗阻和慢性肠梗阻。慢性不完全性肠梗阻多为单纯性,而急性完全性梗阻既可能是单纯性,也可能是绞窄性,但绞窄性梗阻必然是急性完全性梗阻。倘若一段肠襻两端完全阻塞,则称闭襻性肠梗阻,如肠扭转、结肠肿瘤等。结肠肿瘤引起肠梗阻,由于其近端存在回盲瓣,也易致闭襻性肠梗阻。

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。慢性不完全性的肠梗阻可因食物的堵塞或黏膜的水肿而变为急性完全性梗阻。许多绞窄性梗阻在初期也可能仅是单纯性的,如粘连束带压迫所致梗阻,不解决肠外的压迫,梗阻可由单纯性转化为绞窄性。结肠腔内的病变,早期多为单纯性,但如梗阻转为完全性时,因回盲瓣的作用形成闭襻性梗阻,肠腔压力增高,肠壁血流发生障碍,演变为绞窄性肠梗阻。机械性梗阻持续时间较长,梗阻以上的肠管由于过度膨胀而麻痹,可转为麻痹性

肠梗阻。

【病理生理】 各型肠梗阻病理性变化不完全一致。

1. 局部病理生理改变

(1)肠腔积气积液:梗阻早期,吸收功能降低,水和电解质积聚在肠腔,24h后小肠分泌同时增加,肠内的气体70%来源于病人消化道进入空气和血液中气体的弥散,少部分来自细菌酵解产生的氢和甲烷。

(2)肠蠕动增加,肠壁充血水肿,通透性增加:早期肠蠕动增快,长时间梗阻不能解除时,肠蠕动可渐变弱甚至消失。在肠内压增强时,肠腔扩张,肠壁变薄,静脉和淋巴回流受阻,肠壁水肿,通透增加,液体外渗至腹腔,肠管最终可缺血坏死穿孔。

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,水、电解质酸碱失衡:急性肠梗阻时,由于不能进食及频繁呕吐使水分及电解质经胃肠道丢失,引起水、电解质紊乱与酸碱失衡。肠管过度膨胀,影响肠壁静脉回流,使肠壁水肿和血浆向肠腔和腹腔渗出,这些液体不能被吸收而滞留在肠腔内,体液在第三间隙内丢失,造成水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。发生肠绞窄后更丢失大量血液,导致血容量减少和血液浓缩。高位小肠梗阻可因丢失大量氯离子和酸性胃液而产生碱中毒。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,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。严重缺钾可加重肠膨胀,并可引起肌无力和心律失常,同时伴有低钙、低镁,出现水、电解质紊乱的相应临床表现。

(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大量的毒素。由于肠壁血供障碍或失去活力,细菌和毒素渗透至腹腔内引起严重的腹膜炎和中毒症状。

(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,可引起失血性休克和感染性休克。

(4)呼吸和循环功能障碍:腹腔膨胀使腹压增高,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,导致呼吸、循环功能障碍。腹腔压力大于20mmHg时可发生腹腔室隔综合征,累及心、肺、肾等重要器官发生器官功能障碍。

【临床表现】

1. 症状 肠梗阻的共同临床表现是腹痛、呕吐、腹胀、停止排气排便四大症状。

(1)腹痛:肠蠕动增强,表现为阵发性绞痛,伴有肠鸣音亢进,自觉有“气块”在腹中窜动,腹痛由轻到重,持续数分钟后逐渐减轻或消失,间歇一定时间后绞痛又重新发作。如果腹痛的间歇期不断缩短,成为剧烈的持续性腹痛,可能是绞窄性肠梗阻的表现。

机械性肠梗阻肠绞痛发作时伴有肠蠕动亢进的体征,望诊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。如病变为绞窄性,因肠系膜的牵扯或肠管高度痉挛,腹痛可为持续性并有阵发性加剧,发作突然,疼痛剧烈,频繁阵发,但剧痛消失后一般仍有隐痛,且可不伴有高亢的肠鸣音,蠕动可减弱或消失。后期腹痛可为持续性胀痛,并有局部压痛。麻痹性肠梗阻腹痛不显著,听诊时肠鸣音几乎完全消失。

(2)呕吐:肠梗阻早期呕吐呈反射性,呕吐物为食物或胃液,进食或饮水均可引起呕吐,以后呕吐因梗阻部位的高低而有所不同。高位梗阻呕吐出现早、频繁,吐出物主要为胃及十二指肠液、胰液和胆汁。低位小肠梗阻除初期的反射性呕吐外,呕吐出现迟而次数少,后期肠膨胀显著,肠内容物充满,呕吐物可呈粪样。结肠梗阻时由于回盲瓣的作用,腹胀较严重但无明显呕吐,晚期回盲瓣的单

向活瓣功能失效,结肠内容物逆流入小肠而引起呕吐。麻痹性肠梗阻呕吐多呈溢出性。肠管血供障碍,呕吐物呈棕褐色或血性。

(3)腹胀:梗阻是因肠管扩张而致腹胀,为肠梗阻患者出现较晚的一个症状,其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻由于呕吐频繁,肠腔内积气积液少,腹胀不明显。梗阻越完全,部位越低,腹胀越明显。低位小肠梗阻腹胀主要在腹中部或小腹部,而结肠梗阻常为全腹胀,但以上腹部最为明显。麻痹性肠梗阻腹胀显著,遍及全腹。腹部隆起不均匀对称,是肠扭转等闭襻性肠梗阻的特点。

(4)停止自肛门排气排便:完全性肠梗阻发生后,肠内容物运送受阻,不能排出体外,病人多不再排气排便。梗阻早期,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。肠套叠、肠系膜血管病变及绞窄性肠梗阻,可排出血性黏液样粪便。

单纯性肠梗阻、不完全性肠梗阻的早期,病人全身情况多无明显改变。梗阻晚期可表现不同程度水、电解质酸碱平衡紊乱,唇干,眼窝内陷,皮肤弹性消失,尿少或无尿等明显。中毒和休克征象出现较晚,表现为脉搏细速、血压下降、面色苍白、四肢发凉等。绞窄性肠梗阻在早期全身情况虽无显著变化,但腹痛程度较重,不久因绞窄肠管坏死,腹腔感染和毒素吸收,患者全身情况将迅速恶化。

2. 体征 机械性肠梗阻,患者有腹水征象,腹部膨隆,可有不对称隆起,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,腹胀均匀。单纯性肠梗阻,肠管膨胀,可有轻度压痛。绞窄性肠梗阻,有固定压痛和腹膜刺激征,压痛的包块常为受绞窄的肠襻。肿瘤或蛔虫性肠梗阻,常在腹中部触及包块或条索状团块。腹部叩诊多呈鼓音。绞窄性肠梗阻,腹腔有渗液,移动性浊音可呈阳性。听诊:机械性肠梗阻肠鸣音亢进,有伴随肠蠕动的气过水声或高亢金属音。麻痹性

肠梗阻肠鸣音减弱或消失。

3. 直肠指检 部分病人可触及肿块,根据触及情况可能为直肠肿瘤、肠套叠的套头或低位肠腔内外肿瘤。腹腔炎症时可有触痛,腹腔积液或盆腔脓肿形成时可有波动感。指套血染或有果酱样便具有诊断意义。

4. 实验室检查 单纯性肠梗阻早期,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。绞窄性肠梗阻白细胞计数和中性粒细胞明显增加。查血气分析、血清电解质、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,应考虑肠管有血供障碍。

5. 辅助检查

(1) X线检查:腹部 X线片是快捷、便宜和有价值的检查方法。小肠直径大于 3cm 即是异常,对肠梗阻诊断有重要价值。一般在肠梗阻发生 4~6h,立位或侧卧位透视或拍片,小肠内容物滞留,气液分离,可见多数液平面及气胀肠襻。X线表现特点:空肠黏膜环状皱襞可显示“鱼肋骨刺”状,回肠黏膜则环状皱襞少而成环状,越接近盲肠越不明显。结肠胀气位于腹部周边,显示结肠袋形。X线对少量腹水难以诊断。有腹水时,仰卧位时分布于小骨盆与肋腹部,腹腔充气肠曲位置上移,肠曲与腹膜间有腹水时呈带状三角形,100~150ml 时为少量,呈新月形阴影。200~300ml 时呈半月状阴影,为中量腹水。300~500ml 骨盆呈满月形、圆形或卵圆形,称大量腹水。

小肠部分梗阻 X线可见肠曲扩大 3~4cm,立位有高低不一、宽窄不等的上下移动不停的液平。结肠内有多少不等的气体,多在升结肠内。胃处于空虚状态,腹腔内无渗液,梗阻以下为少量短小液平(图 4-1)。小肠完全梗阻 X线可见上部小肠腔大于 3cm,但不超过 8cm。立位时见宽大液平,肠壁水

肿增厚大于 3mm。结肠内不积气,少量至中量腹腔积液。小肠绞窄性梗阻 X线表现为小肠显著扩大征(6cm 直径以上对绞窄性小肠梗阻有诊断意义。扩大的肠腔超过邻近小肠横径 1 倍以上,提示为闭襻肠管);小肠长液平征(气柱低而扁,因肠张力低所致,其内充满血性液体);小肠内多液量征;小肠肠曲固定征,小肠内液体稀少征;有假肿瘤征、空回肠倒置征等(图 4-2)。

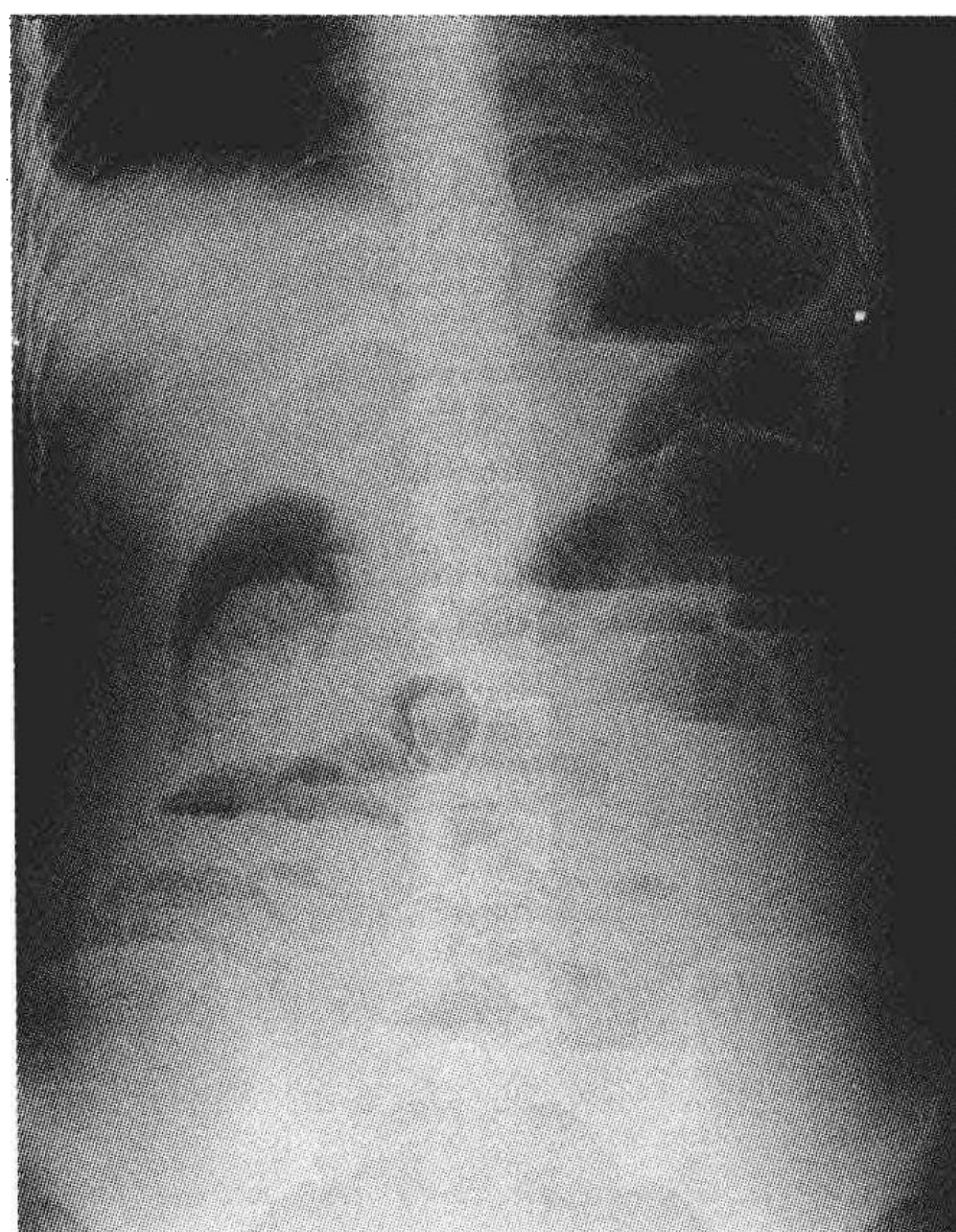


图 4-1 不完全性小肠梗阻立位腹部平片
注:左上腹、右中腹部小肠肠襻充气扩张,并见阶梯状气液平面,远端肠管内可见少许气体影

腹部 X线片征象不典型,诊断不能确定时可用 100ml 稀钡或 50%泛影葡胺 100ml 做肠道造影检查,明确有无梗阻存在,在疑有绞窄性梗阻时慎用。当怀疑肠套叠、乙状结肠扭转或结肠肿瘤时,可做钡剂灌肠以助诊断。

(2) B超检查:腹部 B超提示,见单个或多个重叠状管状暗区,肠管扩张,肠腔内充满暗区,并能显示梗阻肠管形状大小,肠管扩张长度,厚度及内径。

(3) CT 和 MRI 检查:在体征危重需手术治疗,但不能明确病因及病变部位时,CT

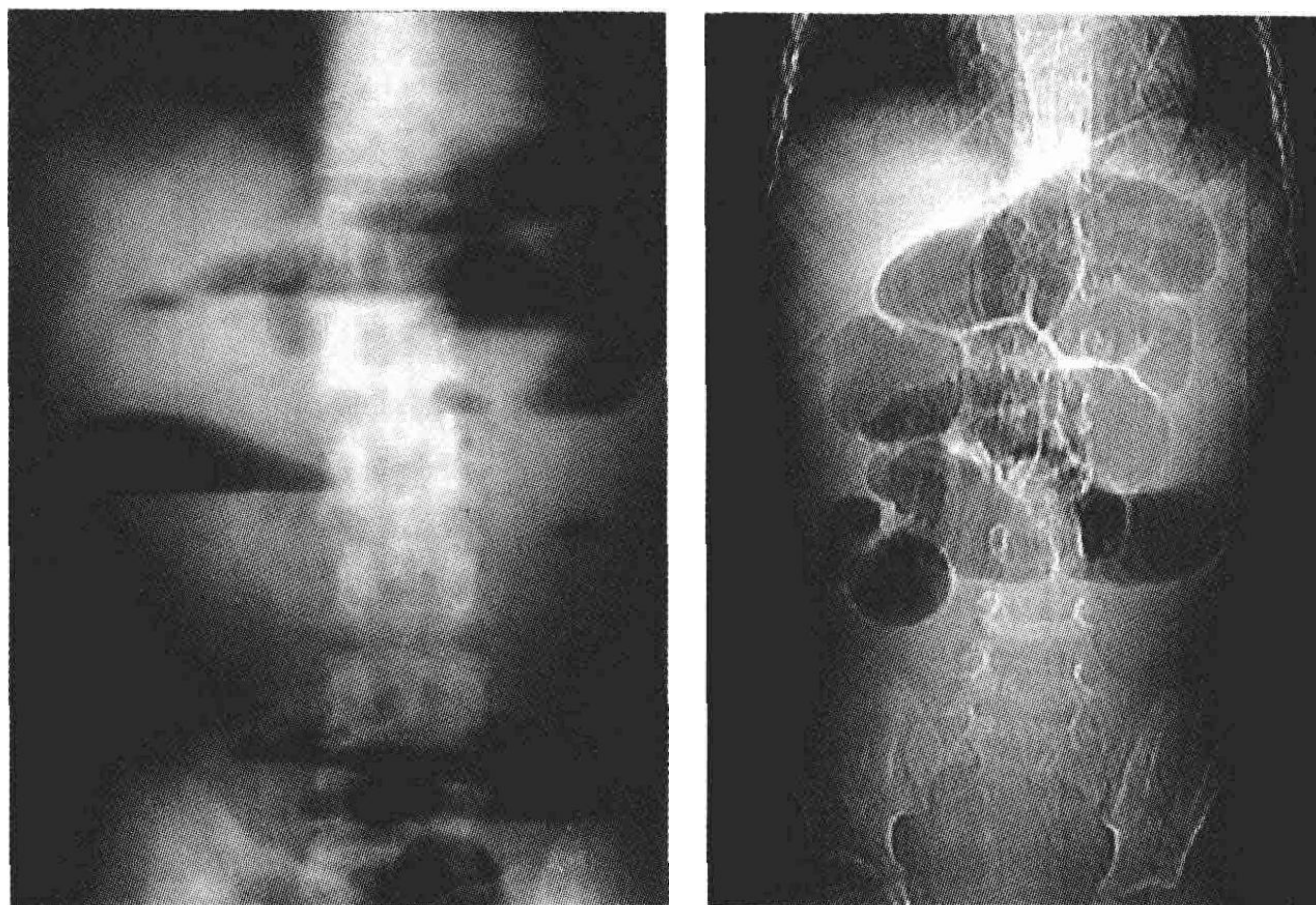


图 4-2 绞窄性肠梗阻腹部平片

注：小肠肠襻充气扩张，全腹可见多个长液平；卧位见充气扩张肠管呈香蕉状

是鉴别梗阻原因与部位的有效辅助手段之一。MRI 技术可以减少肠蠕动导致放射性检查的局限性，在对梗阻原因与定位上比 CT 更精确。CT 检查对不全梗阻很敏感。小肠腔轻度扩张，过渡区不清，远端小肠不完全萎缩，结肠中量液气。口服对比剂 6h 内进入结肠。完全梗阻 CT：结肠内的液体和气体是否存在，是否有突然的过渡区或逐渐的过渡区，是区别完全性梗阻的主要征象，但要排除肠淤积。要仔细寻找气腹、肠缺血、腹膜炎或肠穿孔的证据。绞窄性小肠梗阻 CT：肠腔扩张积液，肠壁增厚大于 3mm，甚至达 10mm 以上。肠壁低密度增厚。肠壁、门静脉积气，还可以出现缆绳征、旋涡征、肠系膜模糊积液和腹水征等。

【诊断】 肠梗阻诊断过程中，必须辨明下列问题：

1. 明确是否有肠梗阻 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，X 线平片显示有气液平面，即应考虑存在肠梗阻。

X 线检查对确定有否肠梗阻帮助较大。但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，甚至误诊为肠痉挛，尤应警惕。

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，即有阵发性腹痛伴肠鸣音亢进，早期腹胀可不显著，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。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。

3. 是单纯性还是绞窄性梗阻 梗阻性质的判定极为重要，有下列表现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，有时甚至消失。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,是绞窄肠襻渗出体液对腹膜刺激的结果。不能仰卧,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或绞窄肠襻。

(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,是绞窄性肠梗阻的证据。

(6)经积极非手术治疗、胃肠减压、输液、解痉止痛,症状体征无明显改善。

(7)腹部X线检查见孤立、突出胀大的肠襻、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. 梗阻部位是高位还是低位 高位小肠梗阻的特点是呕吐发生早而频繁,腹胀不明显,腹部绞痛较轻。低位小肠梗阻的特点是腹胀明显,腹部绞痛较重,呕吐出现晚而次数少,并可吐粪样物。X线检查扩张的肠襻在腹中部,呈“阶梯状”排列,而结肠内无积气。结肠梗阻特点是肠绞痛程度较轻,或仅有腹胀,结肠梗阻时扩大的肠襻分布在腹部周围,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(图4-3,图4-4)。

5. 是完全性还是不完全性梗阻 完全性梗阻:呕吐频繁,如为低位梗阻则腹胀明显,完全停止排便排气。X线腹部检查见梗阻以上肠襻明显充气扩张,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线所见肠襻充气扩张都不太明显,而结肠内仍有气体存在,间断排便排气。结肠完全性梗阻因回盲瓣作用形成闭襻性完全梗阻,梗阻近端结肠扩张明显。结肠不全性梗阻,结肠扩张明显。

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。我国梗

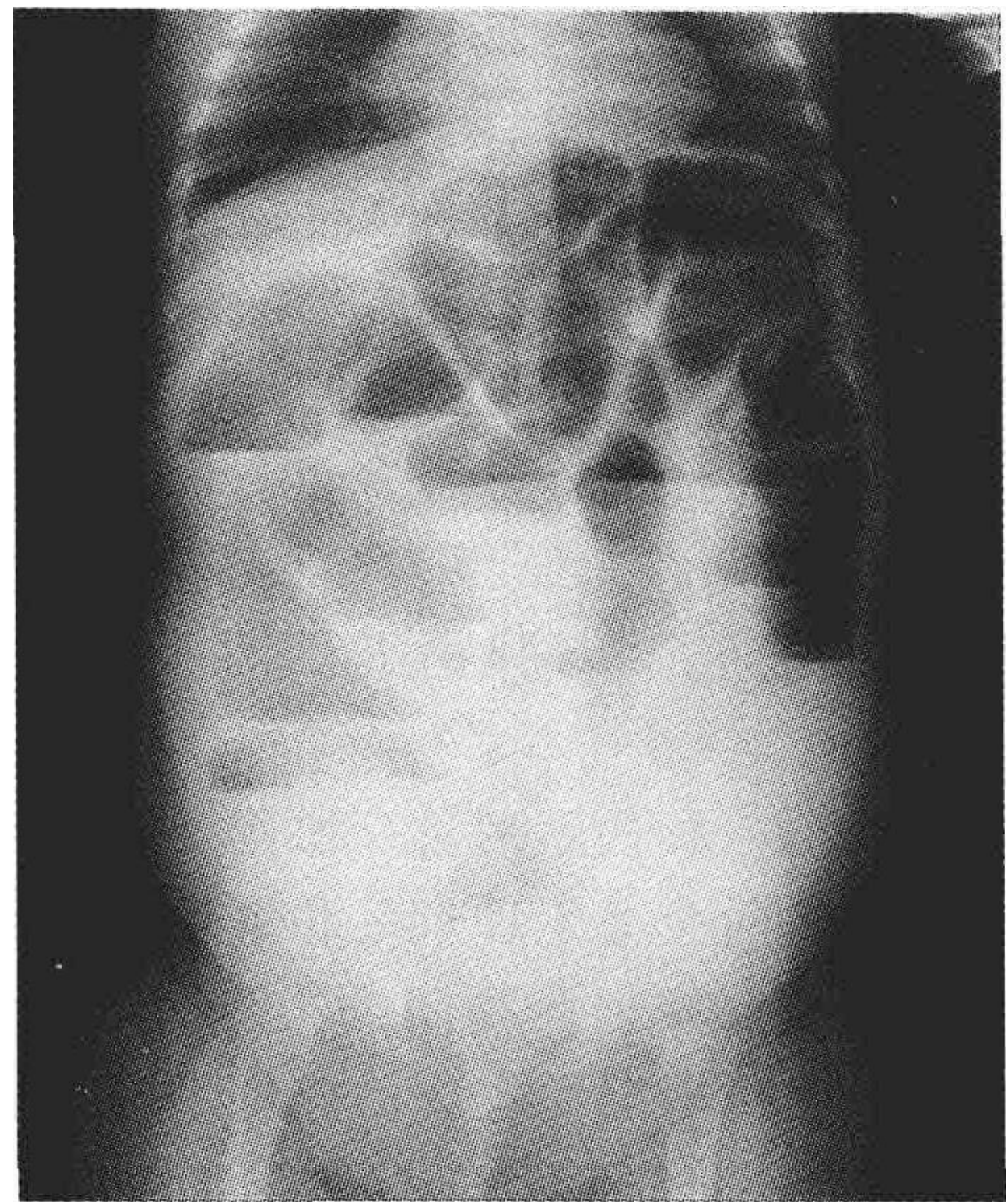


图4-3 低位小肠梗阻立位腹部平片

注:全腹部小肠肠管均示扩张,其内见高低不等气液平面

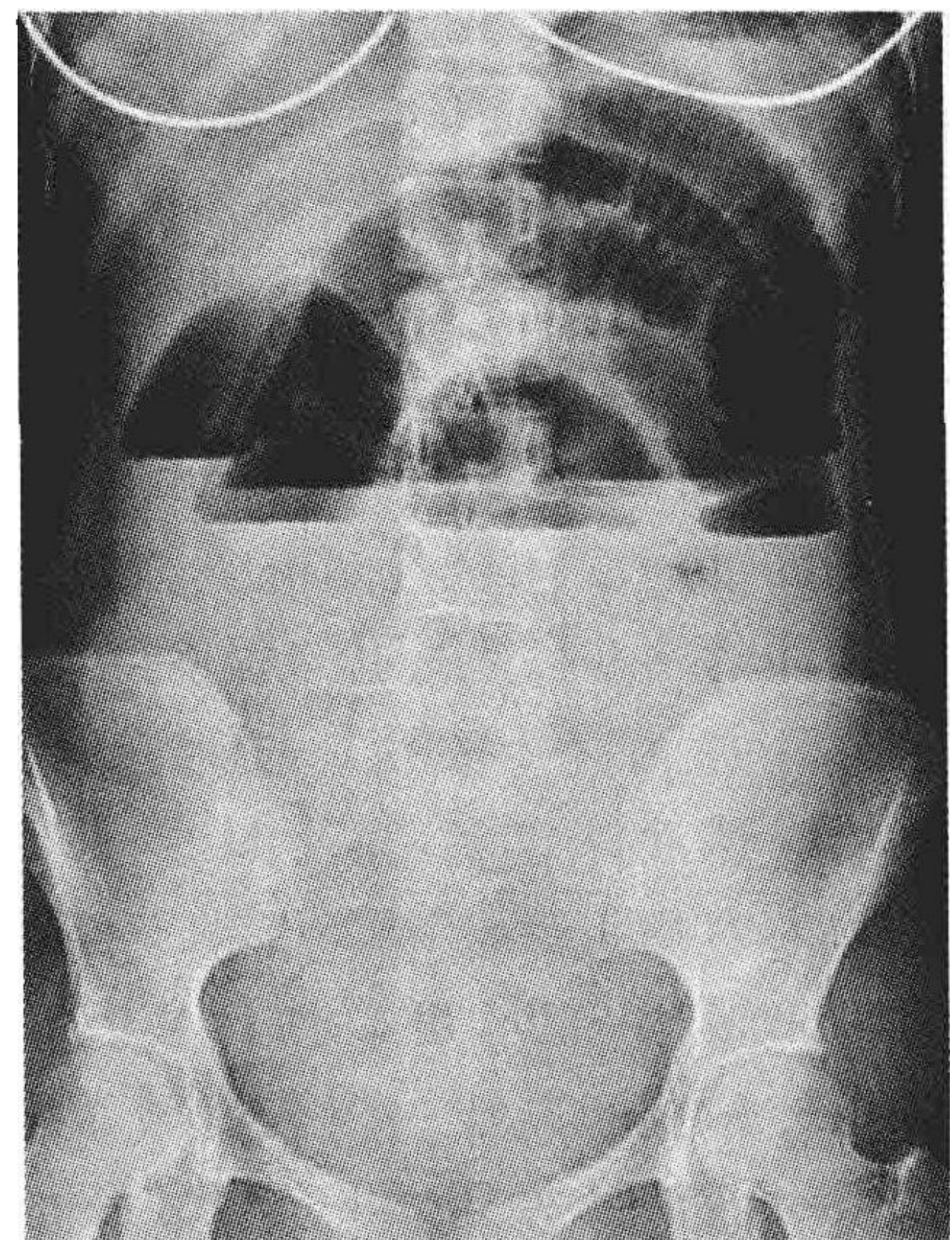


图4-4 高位小肠梗阻立位腹部平片

注:两上腹部小肠充气扩张并见气液平面,扩张肠襻为空肠,远端肠管无气体

阻原因以腹外疝、粘连、套叠、扭转及蛔虫梗阻最为常见。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，注意各种疝的部位。结肠梗阻：多系肿瘤所致，需特别提高警惕。新生婴儿的肠梗阻：肠道先天性畸形为多见。2岁以内小儿肠套叠多见。儿童常发生蛔虫团所致的肠梗阻。老年人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、部位程度和病人的全身情况而定。治疗有手术与非手术两类不同措施，前者的目的在于解除肠道梗阻，而非手术疗法主要在于矫正因肠梗阻而引起的生理紊乱。在无需手术治疗的情况下，非手术疗法也是解除梗阻的基本方法，而在需要手术治疗时，又是不可缺少的术前准备措施。

1. 基础疗法 不论采用非手术或手术治疗，基础治疗都是必需的基本处理方法。

(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。减压吸出的气体和液体的多少，视梗阻的程度而定，而与管端的位置并无直接关系。梗阻愈严重，则被吸出的气体液体愈多，相反如梗阻已解除，则吸出的内容物将逐渐减少而终于停止。由此根据吸出量的多少，可以估计梗阻情况是否已有好转。胃肠减压一般采用较短的单腔胃管。但对低位肠梗阻，可应用较长的三腔长减压管，其下端带有可注气的薄膜囊，借肠蠕动推动气囊将导管带至梗阻部位，减压效果较好。

(2) 纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡：最常用的是静脉输注等渗盐水、葡萄糖或平衡

盐溶液；补钾、输液量和液体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) 抗感染：肠梗阻后，肠道细菌大量繁殖，肠屏障功能受损，肠道细菌移位导致肠腔和远部器官的感染，应用抗肠道细菌包括抗厌氧菌的抗生素，对于防治细菌感染减少毒素的产生都有一定作用。常用的抗感染药以杀灭肠道细菌与肺部细菌的广谱头孢菌素和抗厌氧菌的甲硝唑为主。应用镇静药、解痉药等一般对症治疗，止痛药的应用则应遵循急腹症治疗的原则。腹胀明显影响呼吸者应吸氧。可以用生长抑素减少胃肠液分泌，降低肠腔内压力，改善肠壁循环。同时在不能进食期间，注意营养治疗，早期以全肠外营养为主，梗阻解除肠功能恢复后，可恢复正常饮食，不能进正常饮食者试行肠内营养。

2. 解除梗阻 可分手术治疗和非手术治疗两大类。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和肠套叠早期等。非手术治疗除前述基础疗法外，还包括：中医中药治疗、口服或胃肠道灌注植物油、针刺疗法，以及根据不同病因采用不同的治疗手段，如用低压空气或钡灌肠治疗肠套叠，经乙状结肠镜插管、腹部按摩及颠簸疗法等各种复位法治疗肠扭转。

手术治疗：主要适用于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。

手术的原则和目的：在最短手术时间内，以最简单的方法解除梗阻，恢复肠腔的通畅。

手术方法多种多样，其选择主要决定于

如下的两个因素：梗阻的时间是早期还是晚期，梗阻的性质是单纯性还是绞窄性。在任何情况下以保证病人的生命安全为主，其次为解决梗阻为首要任务。手术方法大体可归纳为下述4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，或局部肠襻已经失活坏死，则应做肠切除肠吻合术。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、扩张、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1%普鲁卡因溶液做肠系膜根部封闭等。倘若观察10~30min，仍

无好转，说明肠已坏死，应做肠切除术。较长一段肠管生机不易判断时，可做肠外置，或暂时先关腹，24h后再剖腹观察。

(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，则可做梗阻近端与远端肠襻的短路吻合术。这种短路手术可以作为治疗肠梗阻的一种永久性手术，也可以视为第二期病灶切除前的准备手术。短路吻合有两种形式，一种是侧侧式的，即在梗阻部位的近远端肠襻间做侧侧吻合；另一种是端侧式，即先将梗阻近端胀大的肠襻切除，近端与梗阻部位以下的萎陷肠襻做端侧吻合。吻合方式的选择须根据病变的具体情况而定。如病人情况较差，手术单以解除梗阻为目的，而对病变本身不拟再做进一步的处理者，侧式短路吻合较为简便而安全有效(图4-5)。

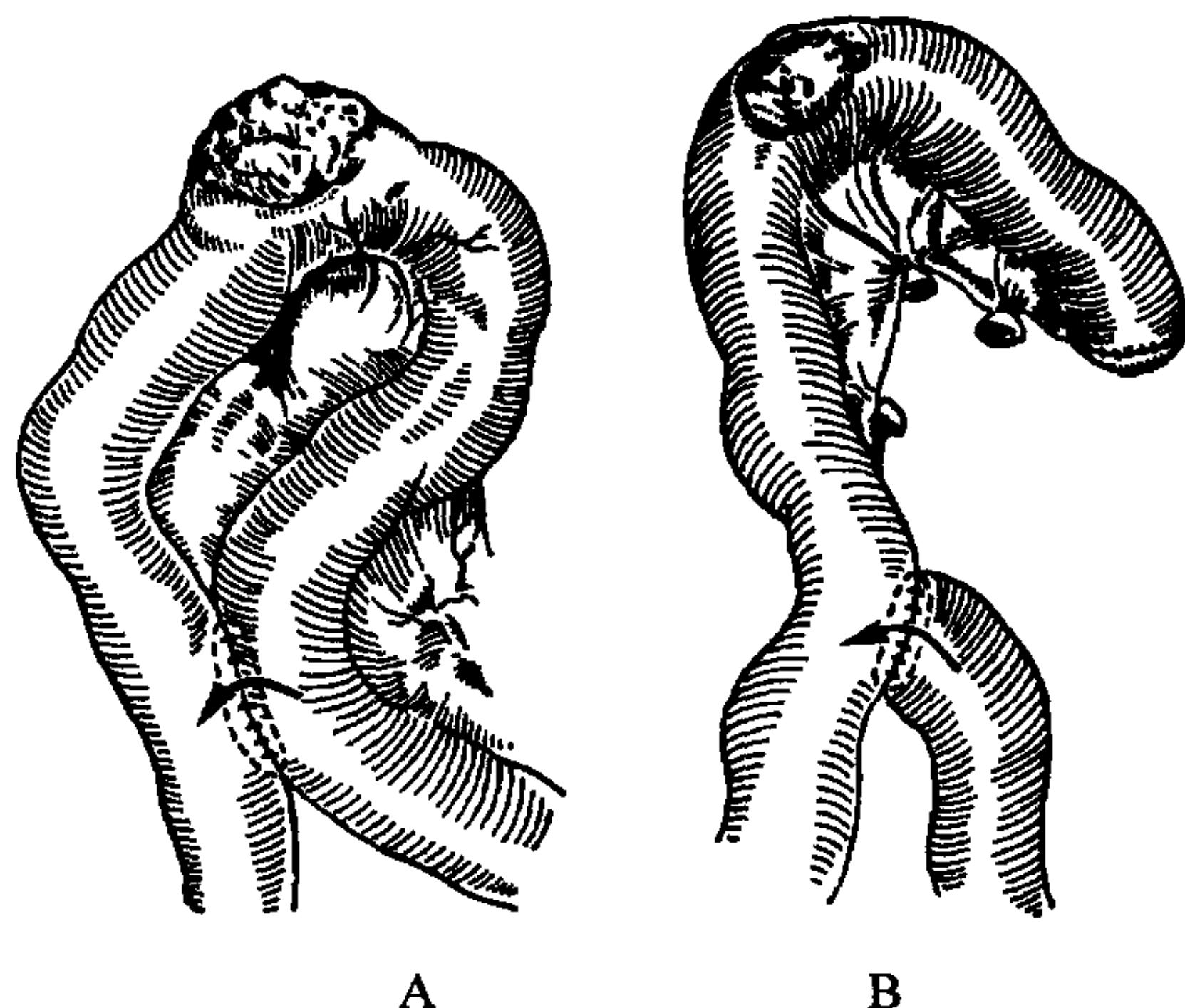


图4-5 肠梗阻的短路手术

注：A. 侧侧吻合；B. 切除部分梗阻肠管后端侧吻合

(4) 肠造口或肠外置术：主要适用于低位肠梗阻如急性结肠梗阻，由于结肠的血液供应不如小肠丰富，容易引起肠壁血供障碍，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

两断端外置做造口术，待以后二期手术再处理结肠病变。造瘘的部位应尽量选择梗阻附近的胀大肠襻，因瘘口越近阻塞部分，解压作用越彻底。低位小肠梗阻行插管造口，方法宜选用F16、F18肠造口管，注意行隧道式包埋技术，以防水肿膨胀肠管愈合不良而发生肠痿(图4-6)。

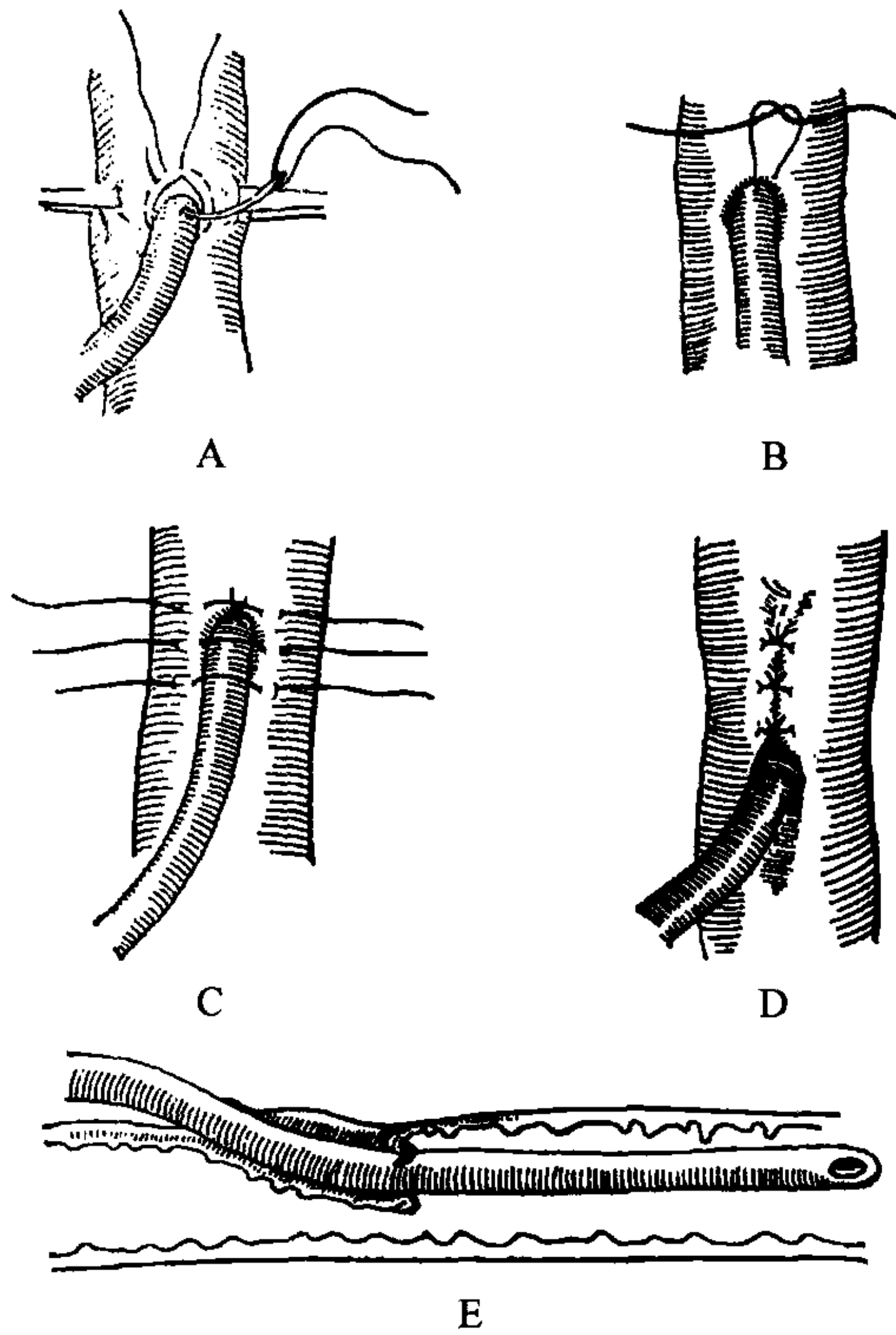


图 4-6 小肠插管造瘘术

二、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻是最常见的肠梗阻,占各类肠梗阻总数的 20%~30%,其中 80%是发生在腹部手术之后腹腔内的粘连。手术后的肠粘连并不一定出现肠梗阻征象,在一定条件下肠粘连才会演变为肠梗阻。

【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。先天性较少见,可因发育异常或胎粪性腹膜炎所致。前者多为粘连带,常位于回肠与脐或回肠与盲肠之间。后天性多见,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,尤其是盆腔手术或下腹部手术后容易产生粘连性肠梗阻。

粘连和粘连带虽然是导致肠梗阻的常见原因,但粘连的存在并不等于必然会产生肠

梗阻。在下列情况下容易发生肠梗阻:①一组肠襻彼此紧密粘连成一团,并固定于腹壁切口瘢痕下,因为肠腔狭小,肠蠕动受到影响,肠管不能扩张;②一段肠襻粘连并固定于自身折叠的位置,使曲折处的肠腔狭小;③一段肠襻粘连于距离较远的一点,由于牵拉肠襻使其粘连点成一锐角;④腹腔索带状粘连的另一端固定于腹后壁,将肠管压迫造成梗阻;⑤索带状粘连的两端附着于两个固定点,在其下方形成一环孔,肠襻穿入后突然膨胀,形成箝闭;⑥肠壁粘着于腹壁的一点,肠襻其他部分无粘连,由于强烈的肠蠕动或身体姿势的突然改变,肠襻可能以粘着处为支点而扭转,引起绞窄性肠梗阻。暴饮暴食后近端肠内容物骤然增多,不能顺利通过已狭窄的肠腔,形成相对的梗阻。粘连部位发生炎症或粘连水肿,以及食物残渣、异物的堵塞,都能导致肠腔狭窄。因此,肠梗阻的真正发生原因是在粘连的基础上,受外界因素的影响而诱发(图 4-7)。

【临床表现和诊断】 粘连性肠梗阻具有小肠梗阻的全部临床征象。因腹部手术特别是下腹部手术后,发生肠梗阻的病人多发生在手术后 1~2 年,当然,梗阻可以发生在手术后任何时间内。腹胀和阵发性腹痛常反复发作,患者常能感觉到病情突然加重而难以缓解,此时也就是不全性肠梗阻因饮食、情绪、运动等诱因而演变为完全性肠梗阻的时刻。为了缓解腹痛,患者常采取特殊的体位和姿势,如弯腰抱腹、垂头下蹲、扩胸挺腹、屈膝侧卧等。

粘连性肠梗阻表现为小肠机械性梗阻,可以是不完全性或完全性梗阻,可以是单纯性梗阻或绞窄性梗阻。病人多有腹腔手术、创伤、感染的病史,有慢性肠梗阻症状和急性发作者,多为广泛粘连引起梗阻。不全性肠梗阻可因肠内容物堵塞,肠壁水肿后发展为完全性梗阻。本病非手术治疗多能缓解,可反复发作。突然发作的急性肠梗阻,腹痛较

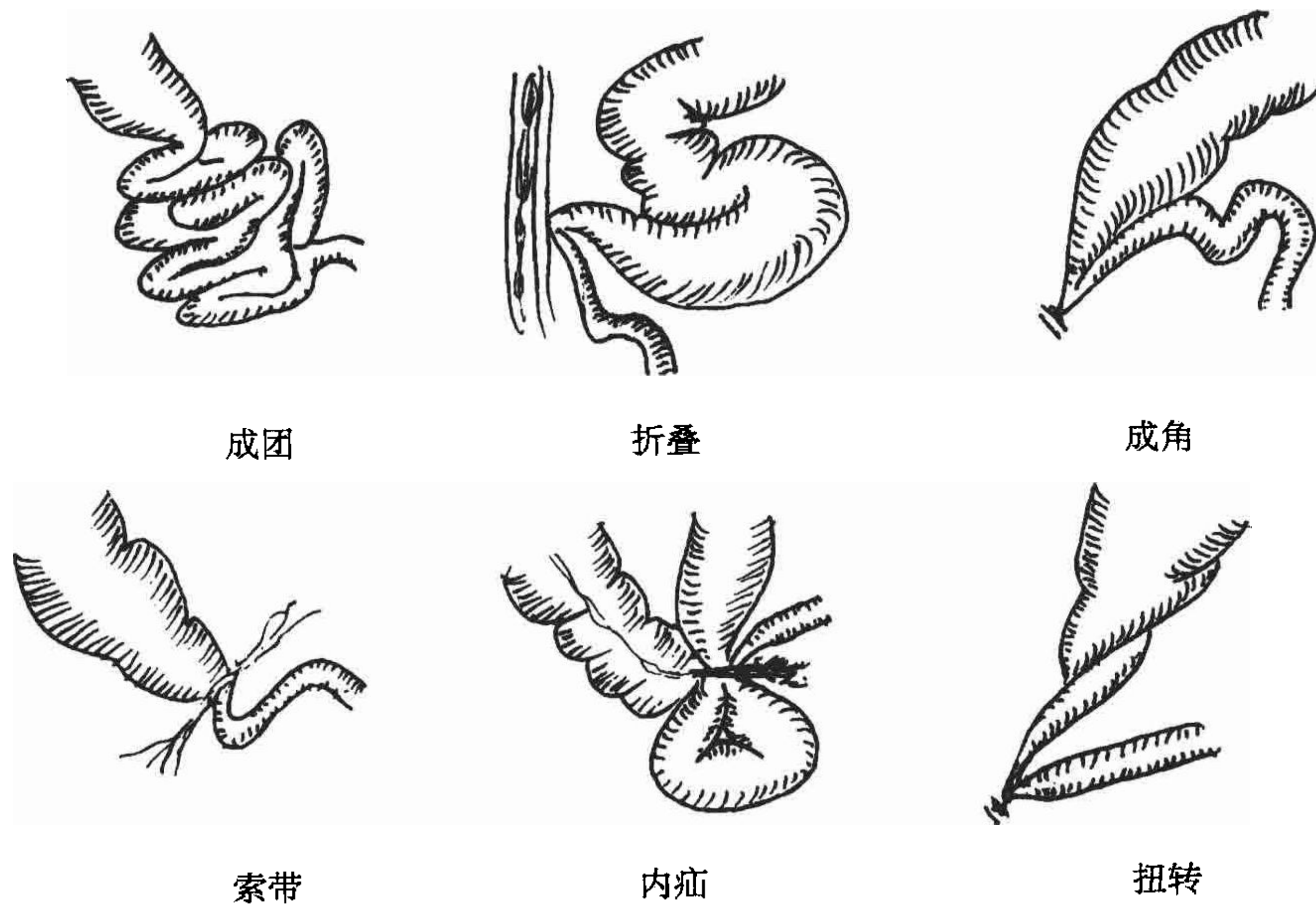


图 4-7 粘连性肠梗阻的发生机制

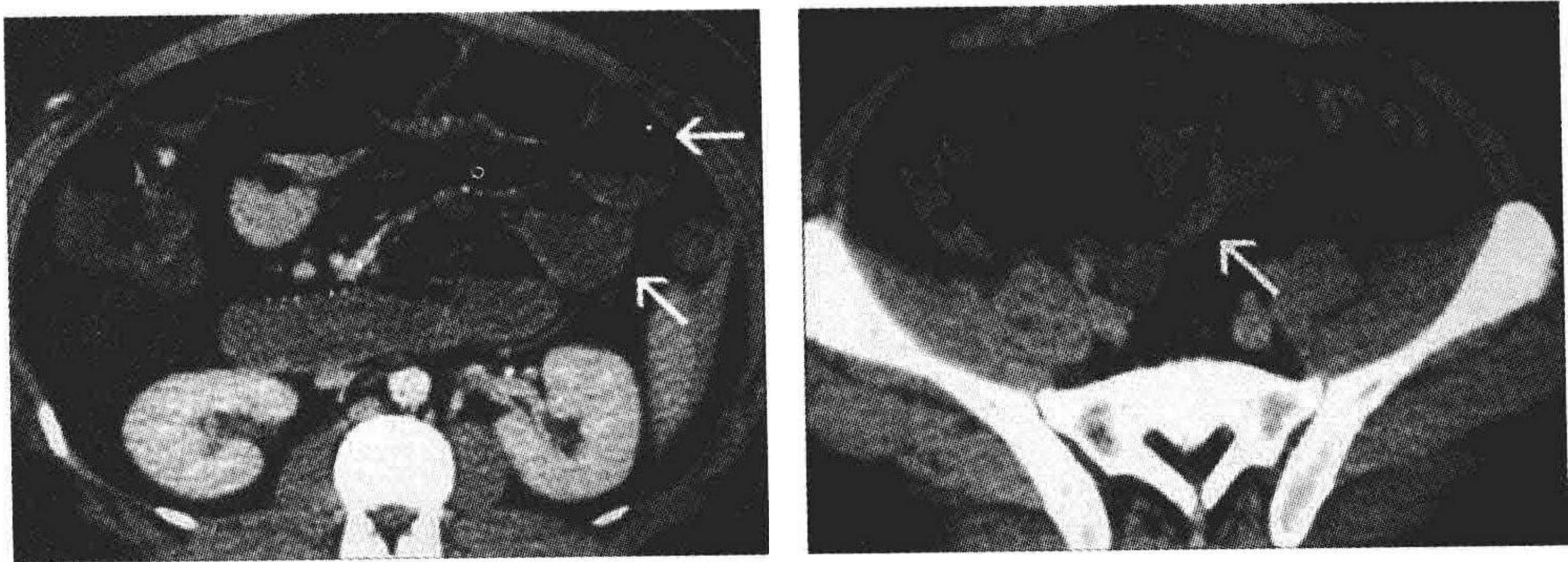


图 4-8 粘连性肠梗阻 CT 扫描

注：回肠局限性肠腔缩窄，肠壁未见增厚，近端小肠扩张积气积液

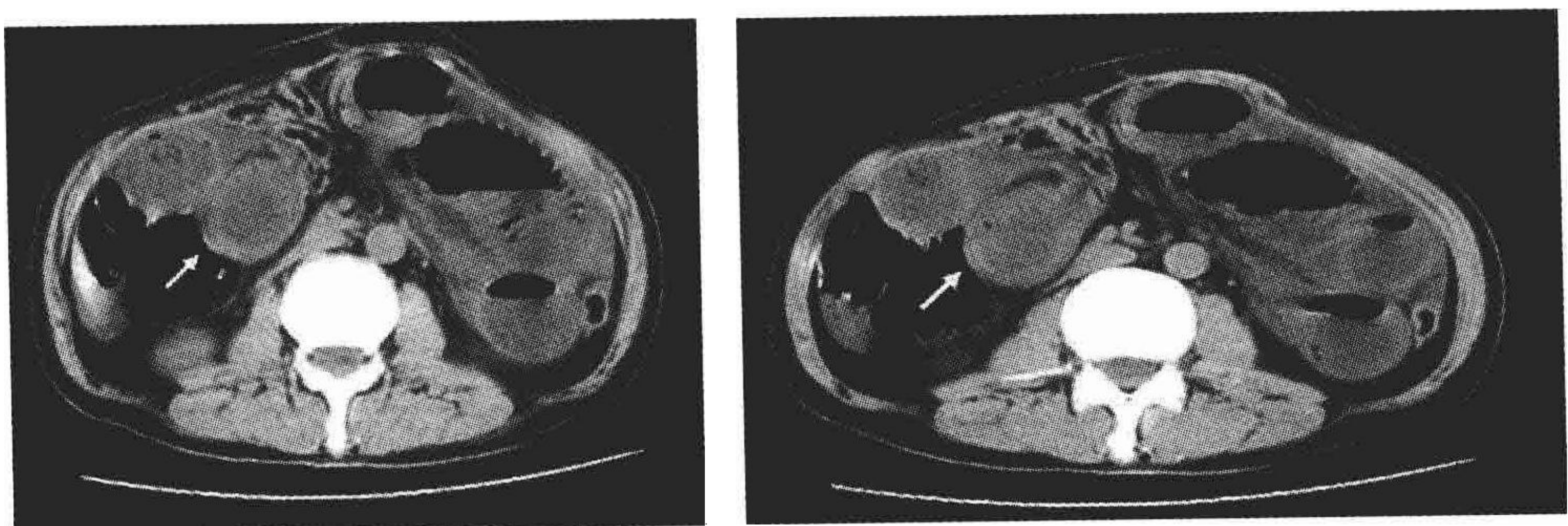


图 4-9 小肠束带粘连内疝形成 CT 扫描

注：右腹部小肠局部肠管扭曲成角，肠壁明显增厚、水肿

剧,有腹膜刺激症状者,可能是粘连带形成的内疝或肠扭转引起的绞窄性肠梗阻。X线、CT图像有助于确定诊断(图4-8,图4-9)。

诊断上不能只满足于粘连性肠梗阻的诊断,要分清是单纯性肠梗阻还是绞窄性肠梗阻,是高位梗阻还是低位梗阻,是不完全性梗阻还是完全性梗阻,是否存在有粘连以外的肠梗阻原因。在入院观察治疗中,注意病情的演变和发展,适时修改诊断,制定合理的治疗方案。

手术后2周内发生的肠梗阻需要对梗阻的原因和性质做出鉴别:

1. 手术后肠功能紊乱 手术后1~2d因为手术和麻醉的刺激肠蠕动消失,以后肠

蠕动逐渐恢复,由肠麻痹到出现肠蠕动时患者会感到腹痛,伴有腹内气体窜动的感觉,希望能排气或暖气来缓解腹部的不适感。术后3~4d排气排便后上述症状消失。部分病人术后出现排气时间较晚,腹痛稍剧,常误认为是粘连引起的肠梗阻。排气后又出现腹胀腹痛,一般治疗不能缓解时要考虑粘连性肠梗阻,做适当的影像学检查以明确原因。

2. 手术后麻痹性肠梗阻 手术后3d肠蠕动功能不恢复并出现全腹胀痛,肠鸣音消失,无排便排气或有恶心呕吐者,为麻痹性肠梗阻。粘连性肠梗阻与麻痹性肠梗阻的鉴别见表4-2。

表4-2 粘连性肠梗阻与麻痹性肠梗阻的鉴别

	粘连性肠梗阻	麻痹性肠梗阻
发病情况	手术后已有肠蠕动恢复,以后再度发生肠梗阻征象	手术后无肠蠕动恢复迹象,肠梗阻征象持续
症状	腹痛剧烈,阵发性加剧 呕吐剧烈,腹胀不明显	无绞痛,常为全腹胀满感 呕吐轻,腹胀显著
体检	可见肠型,肠鸣音亢进,有压痛	一般无肠型,肠鸣音消失
X线检查	局部表现为主,有特征性	全腹胀气、分散的小液平

3. 手术后早期炎性肠梗阻 腹部术后早期炎性肠梗阻是在手术后早期(一般指术后2周内),由于腹部创伤或腹腔内炎症等原因,导致肠壁水肿和渗出而形成的一种机械性与动力性同时存在的粘连性肠梗阻。腹膜炎手术、腹腔的长时间手术、肿瘤手术淋巴结清扫等会导致肠管浆膜的炎症,肿胀、渗出,形成肠管的广泛粘连,毒素吸收中毒也会引起肠功能紊乱,是由多种原因导致肠梗阻的发生。其具有其他肠梗阻相同的临床表现,如都表现为腹胀、呕吐、肛门停止排气排便。在诊断术后早期炎性肠梗阻之前必须排除内疝、肠扭转、吻合口狭窄等机械性肠梗阻,以及继发于腹腔内感染电解质紊乱等因素造成的麻痹性肠梗阻。腹部术后早期肠梗阻

90%是炎性肠梗阻。腹部CT扫描显示肠壁水肿,增厚,粘连,肠腔积气积液和腹腔渗出等现象。鉴别诊断关键是要判断是否有肠绞窄,以免病情恶化,丧失手术治疗时机。

【治疗】 治疗粘连性肠梗阻首先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,术后可能还要形成新的粘连,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。中药治疗可用复方大承气汤,症状体征轻者用生植物油或理气宽肠汤。也可配合针刺足三里。此外水溶性造影剂如76%泛影葡胺能减轻肠壁水肿,稀释肠内容物,增加肠道的润滑度,有利于肠梗阻的解除。常用剂量为100ml胃管注入,在X线下

观察梗阻的部位及程度,不仅有诊断价值,还有治疗作用。如手术后早期发生的粘连性肠梗阻,多为单纯性肠梗阻,而且这种新形成的粘连,日后可部分或全部吸收,非手术治疗效果常较满意。

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,特别是闭襻性梗阻,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. 广泛粘连性不易分离,且容易损伤肠壁浆膜和引起渗血或肠瘘,并会再度引起粘连,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,可采用肠排列手术。

(1) Noble 法肠排列术:分开小肠粘连后将粘连部分的小肠或全部小肠按序折叠排列起来。从回盲部开始向上折叠小肠,15~20cm 处再折回,如此波形往返折叠直至小肠起始部。每折叠一段将相邻的肠襻浆肌层缝合固定肠管于折叠位。此手术费时费事,现较少应用(图 4-10)。

(2) 小肠系膜折叠排列术:将小肠顺序折叠排列,缝合系膜固定所排列小肠的位置,以避免梗阻再发生。作为 Noble 法肠排列术的改良手术,在肠排列完成后仅用缝合线在靠近肠系膜缘的肠系膜上并排缝合,穿过折叠的肠系膜来固定肠排列的位置。此手术较为简单,费时较少,同样能起到肠顺序排列的效果。按照 15~20cm 长度来排列肠管,系膜的贯穿缝线可用 4~5 根。对于排列不理想的肠段也可附加邻近肠管的浆肌层缝合(图 4-11)。

(3) 经肠造口肠腔内插管固定排列法,经阑尾残端逆行插管肠排列法:自空肠起始部进行排列固定较低位置的粘连性肠梗阻,手

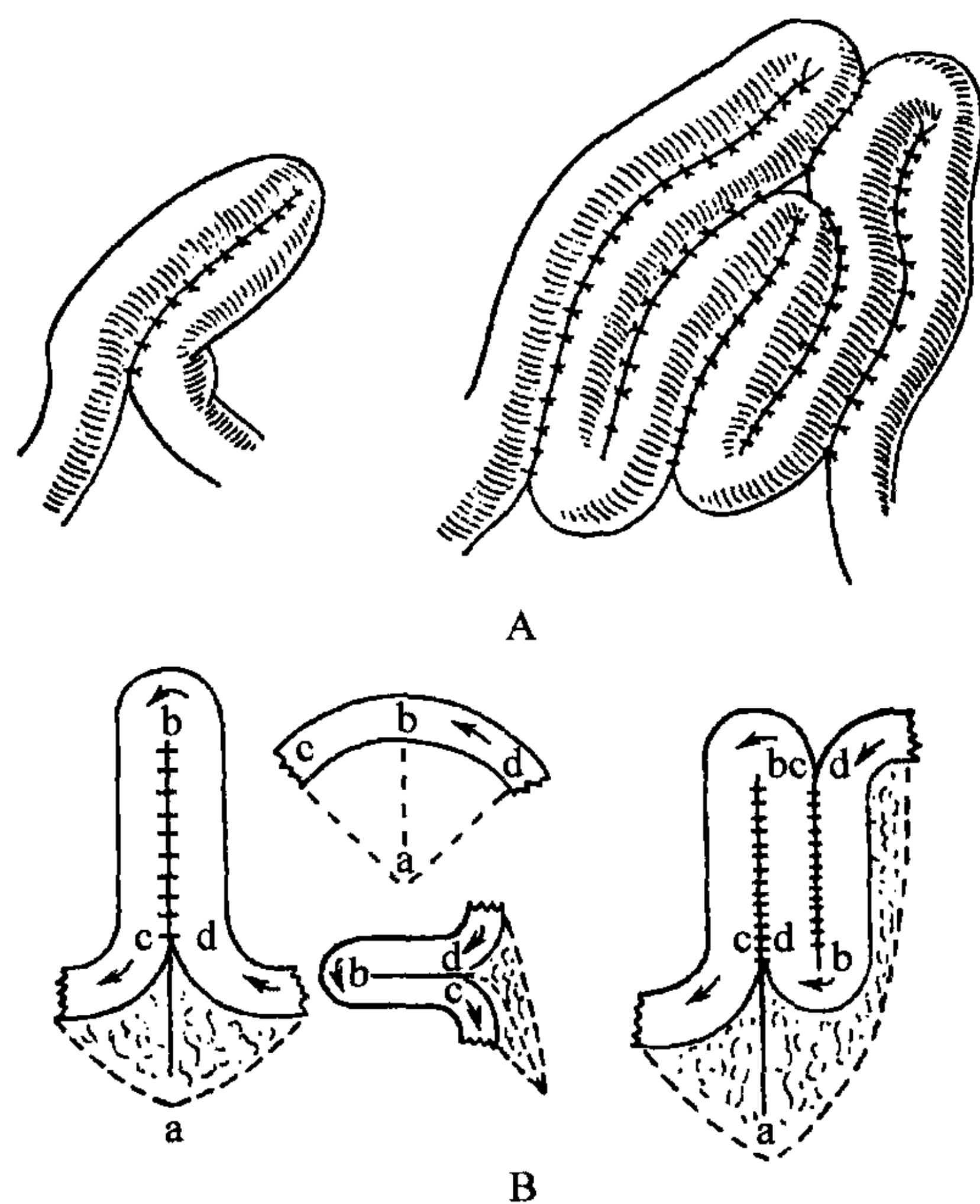


图 4-10 Noble 肠管折叠术

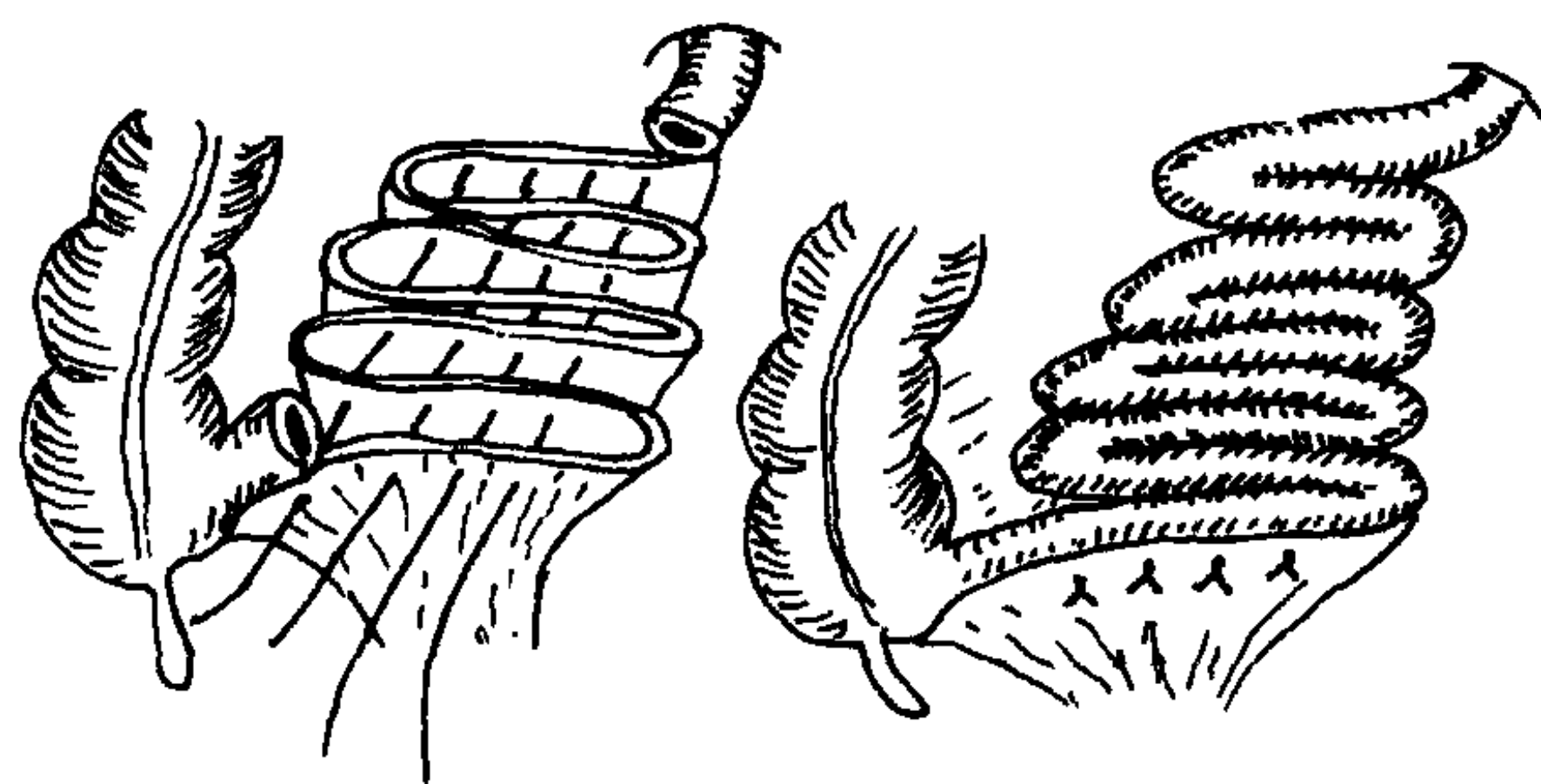


图 4-11 肠管系膜折叠术

术分离粘连之后,经梗阻肠段近端的小肠切开处放入长的导管直至回肠末端,利用导管张力的支撑使肠管塑形在自然流畅的位置上,保持肠腔的通畅。经过 7~10d 后肠管自然粘连固定在合适的位置上,防止了手术后肠梗阻的再发。有时在阑尾切除之后,也可经阑尾腔向小肠腔内放入长的导管作为支撑来做小肠排列。插管的肠壁开口处要与腹壁妥为固定,以防肠漏(图 4-12)。

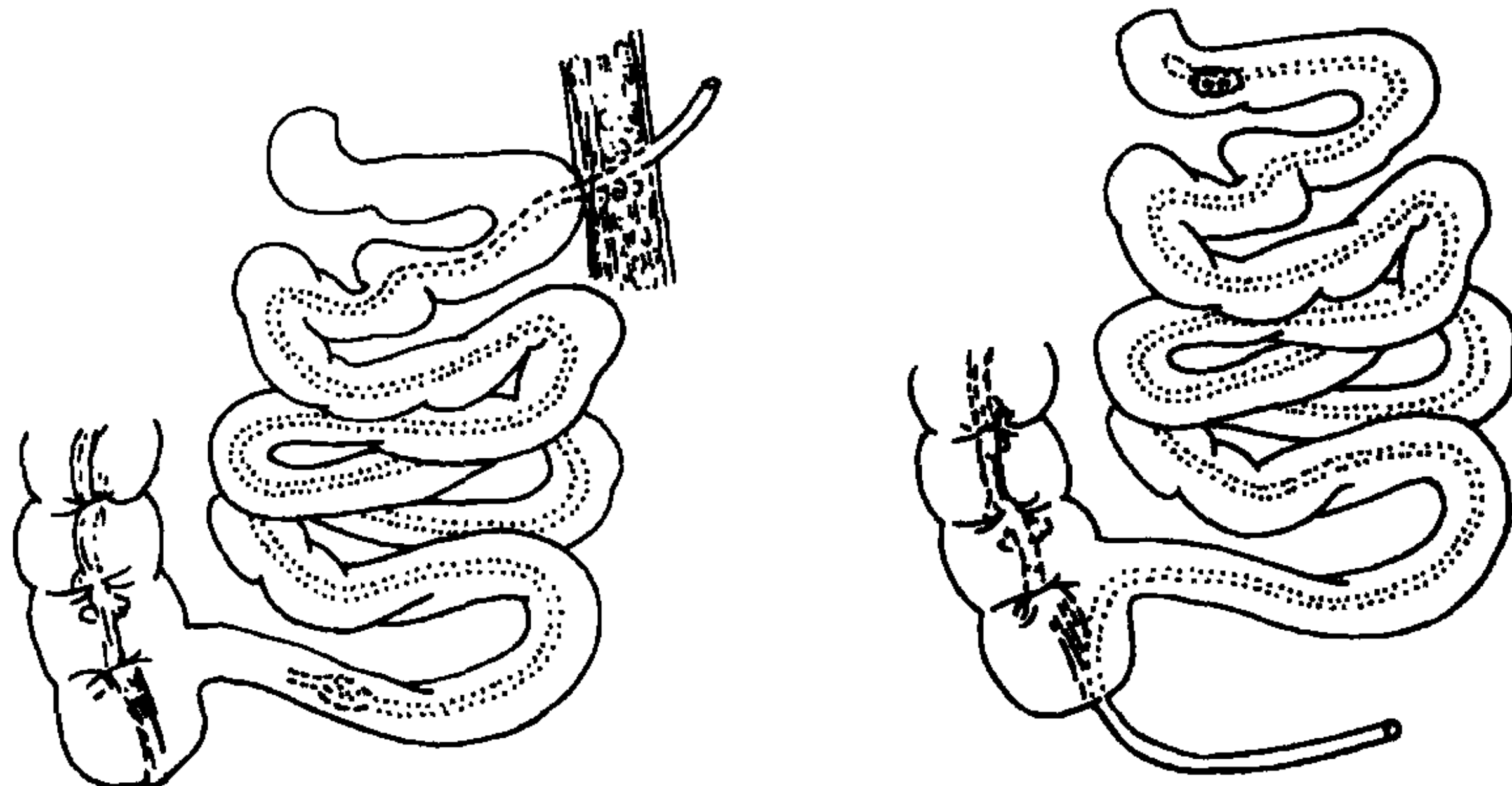


图 4-12 肠腔内置管肠排列术

3. 如一组肠襻紧密粘连成团引起梗阻,又不能分离,可将此段肠襻切除做一期肠吻合。

4. 倘若广泛的粘连小肠团块无法切除,则做梗阻部分近、远端肠侧侧吻合的捷径手术,或在梗阻部位以上切断肠管,切除部分梗阻肠段,远断端闭合,近断端与梗阻以下的肠管做端侧吻合。此手术要分清肠段的所在位置和肠蠕动的方向,以防错误吻合。

【预防】腹腔内粘连产生除一些不可避免因素外,尚有许多可避免因素,如清除手套及减少腹腔异物残留和积液积血,必要时放置引流,及时治疗腹腔炎性病变,减少缺血坏死组织,加以网膜覆盖,保护创面,防止过久暴露肠管,避免创面干燥,关腹前将大网膜铺置在吻合口下等。

三、肠套叠

一段肠管套入其邻近的肠腔内而发生肠梗阻征象者称为肠套叠。肠套叠都会引起程度不同的肠梗阻。肠套叠约占肠梗阻总数的20%以上,占绞窄性肠梗阻的40%,是导致梗阻的第三位的病变。本病约75%的病例见于2岁以内,其中以4~10个月的婴儿最

多见。

【病因】婴儿型的套叠患者多为健康小儿,95%左右无明显病因,而其余的5%则由Meckel憩室和肠息肉所致。婴儿断乳前后或在突然改换食物性质之时,是发生肠套叠最多的时期。此外,患儿上呼吸道感染及全身淋巴结肿,肠壁上的淋巴结肿也可能阻碍肠管的正常蠕动导致套叠。继发性套叠是指发生在其他年龄的套叠,常有某种较明显的病因,如肠道的息肉、平滑肌、脂肪瘤、纤维瘤以及癌肿等。因为这些肿瘤存在影响到蠕动的正常进行,导致套叠的发生。值得注意的是成人肠套叠中40%的患者是由肿瘤引起的。

【病理】肠管发生套叠后,套叠部由三层管腔组成,外层称为鞘部,内二层称为套入部,其最内层是进入的肠管,而中层则是回出的肠管。套入部反折回来的交界处称为头部,是套叠肠管的最远端。罕见套叠为重复套叠(双重套叠或三重套叠),套入部可以包括4层或6层肠壁。

肠套叠发生初期,套入的肠管受到挤压,因肠壁的痉挛收缩而发生不完全性梗阻。其后套入部强烈蠕动,带动肠管及其系膜向下

伸展,越套越深。套入部的肠管及系膜受压发生充血、水肿,不能自行回复。肠系膜愈长,套入可以愈深,短的系膜则不会引起很长的套叠。套入部的水肿充血,并有血性渗液排入肠腔,同时肠壁血供受阻后分泌旺盛,故粪便中会出现黏液或血性黏液。当套入部肠管发生绞窄时,黏膜可以发生溃疡,肠壁也可坏死穿孔。套叠的鞘部一般少变化,仅稍有纤维素沉着,或呈局限性腹膜炎性病变。不能仅从鞘部的变化来推测套入部有无坏死。偶然由于强烈的逆蠕动,远端肠管也可能套

入近端肠管内,称为逆行性套叠,仅占肠套叠的0.5%。

按照病变发生的部位,肠套叠有以下各种类型:①小肠型,小肠套入小肠;②回盲型,从回盲瓣起始套入远端结肠;③回结型和回、回结型,终末段回肠起始并套入结肠;④结结型,结肠套入结肠。其他有空肠胃套叠,为胃肠吻合手术后发生的空肠逆行套入胃内。小儿肠套叠85%以上为回盲型或回结型肠套叠(图4-13)。

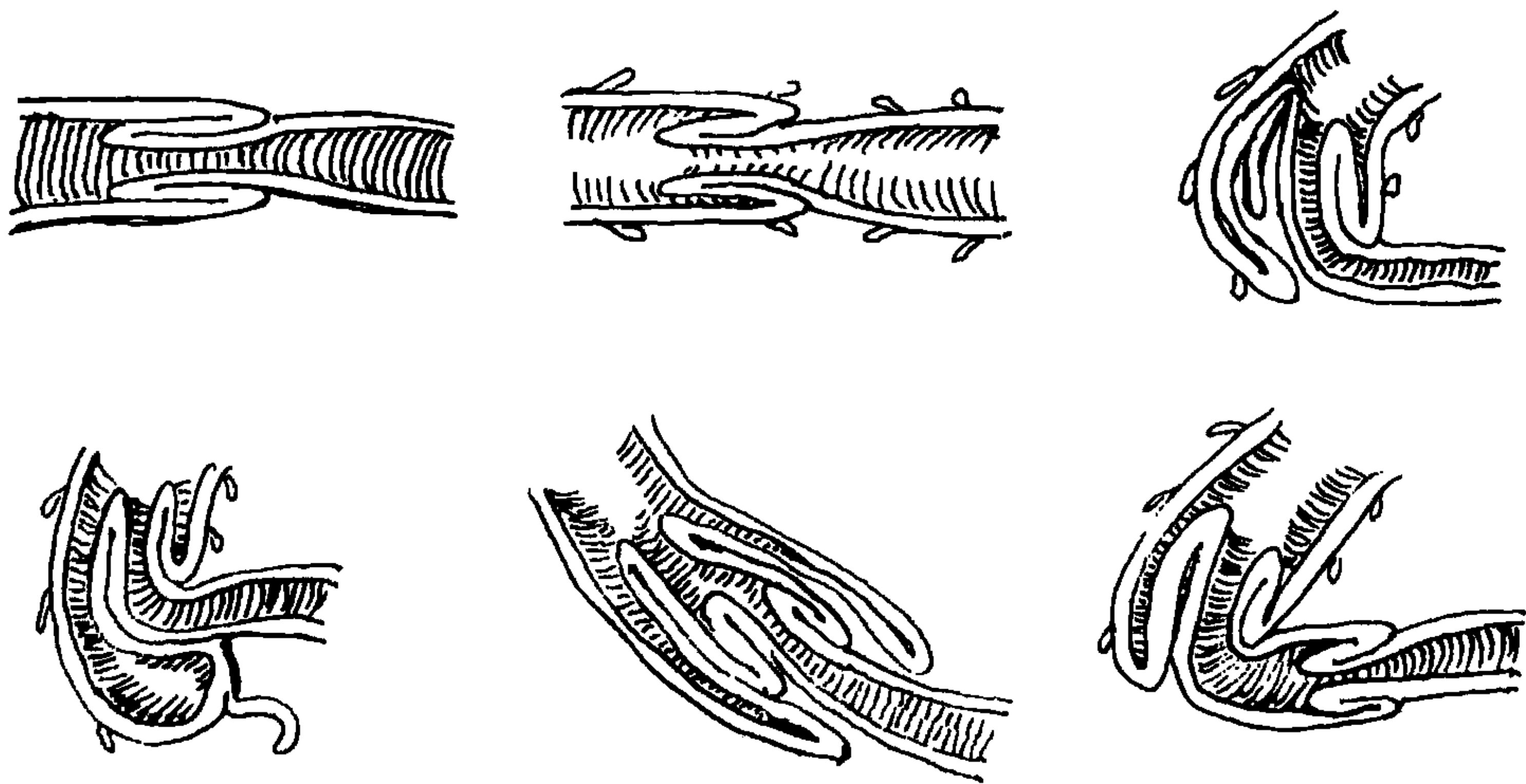


图4-13 肠套叠的类型

【临床表现】 肠绞痛、呕吐、黏液血便和腹部肿块是急性肠套叠的四大临床表现。

1. 肠绞痛 几乎每个病儿都有腹痛。婴儿突然出现剧烈的阵发性腹痛。发作时患儿低声呻吟、哭闹不已。年长儿可诉腹痛。同时伴有面色苍白、出汗、下肢屈曲,或用手按抚腹部,较大的儿童往往取翻身屈膝的姿势。发作停止后患儿又可恢复正常,嬉戏如常。腹痛再发时,婴儿又重新啼哭不止,然后又一个间歇期,如此交替发作,反复不止。通常每次阵发绞痛持续仅约2min,间隔时间数分钟不等。

2. 呕吐 阵发性腹痛发作的初期约90%患婴常有呕吐,吐出物多为奶水等胃内容物。但一般1d以内呕吐即逐渐停止,很少有持续性的呕吐。阵痛发作时期患儿常有拒绝哺乳或拒绝饮食的现象。

3. 便血 在首次腹痛发作以后,可能有1~2次正常大便,但大多数患儿不久会出现黏液和血便。便血和黏液是肠套叠的早期症状。典型的套叠患者排出的大便中仅含血性黏液,而不含粪便,缺乏粪便臭味。在直肠指检时多能发现手套上有黏液和血液。黏液血便的有无及出现的早晚,与病变部位和病程

有关。小肠型套叠则未必有血便症状,低位的回结肠型套叠早期即有便血。诊断肠套叠时不能等待或依靠便血的出现。

4. 肿块 多数患婴可扪及套叠的肿块,肿块的阳性率在60%左右。病程早期扪得肿块的机会较多,此时腹部尚软而胀气不明显。回盲肠型套叠的肿块多呈香蕉或腊肠样,表面光滑,可移动,常位于右上腹部,一般在右侧弓之下,而右下腹则反有空虚感。小肠型套叠的肿块则比较短小,常在脐部周围,活动度较大。肿块有时也会出现在左腹部,结肠型套叠的肿块常位于左侧腹部,相当于降结肠的位置,甚至在肛管直肠内也可触及。肿块质地较软,在阵痛发作时可变得稍硬。每发作1次,套叠向前推进一步,肿块也逐渐增大。腹肌一般较软,因套叠鞘部的肠壁血供未受影响,常无明显的腹壁压痛和腹肌紧张。在绞痛骤发时腹肌可有中等度的强直,肠鸣音增强。腹部膨胀可出现在肠套叠的晚期。反复发作的腹痛,呕吐,脱水和进食减少,至病程晚期患婴常有精神不振,重度脱水以及休克等征象。

慢性肠套叠的症状颇不典型,但多数病例也有像急性套叠一样的急性发作,并可伴有呕吐。在最初几次大便中可有少量的黏液和血液,但也可完全正常。腹部肿块在发作时可有出现,在阵痛发作期特别变硬,但在阵痛的间歇期能恢复原状,或者在套叠自行复位后完全消失,对诊断甚有帮助。

成人肠套叠发病高峰年龄在40~60岁,起病缓急不一,临床表现差异较大,出现完全性肠梗阻或不完全性肠梗阻。临床上有下列情况应考虑本病:①突然发作的腹部绞痛,伴可消散的腹部包块者;②不明原因和反复发作的不完全性肠梗阻;③急腹痛病人伴有腹块或黏液便、黏液血便或血便;④腹部手术或外伤后恢复期出现急、慢性肠梗阻。对疑有慢性肠套叠患者,口服水溶性造影剂有较大诊断价值。钡灌肠检查、纤维结肠镜检查,对

回结型和结肠型肠套叠常可确诊。

影像学表现:回盲部及结肠的肠套叠,钡剂灌肠可见灌入钡剂到套入部时呈杯口状梗阻,少量钡剂渗入套入部与鞘部之间,形成环状或弹簧状影像。有时少量钡剂可进入套入部肠腔内,显示为一细条状高密度影。空气灌肠时在气体的对比下,套入部显示为圆柱形或球形的软组织块影。肠套叠CT扫描可见分层状靶形肿块、彗星尾征、双晕征等,并见继发肠梗阻征象(图4-14至图4-17)。

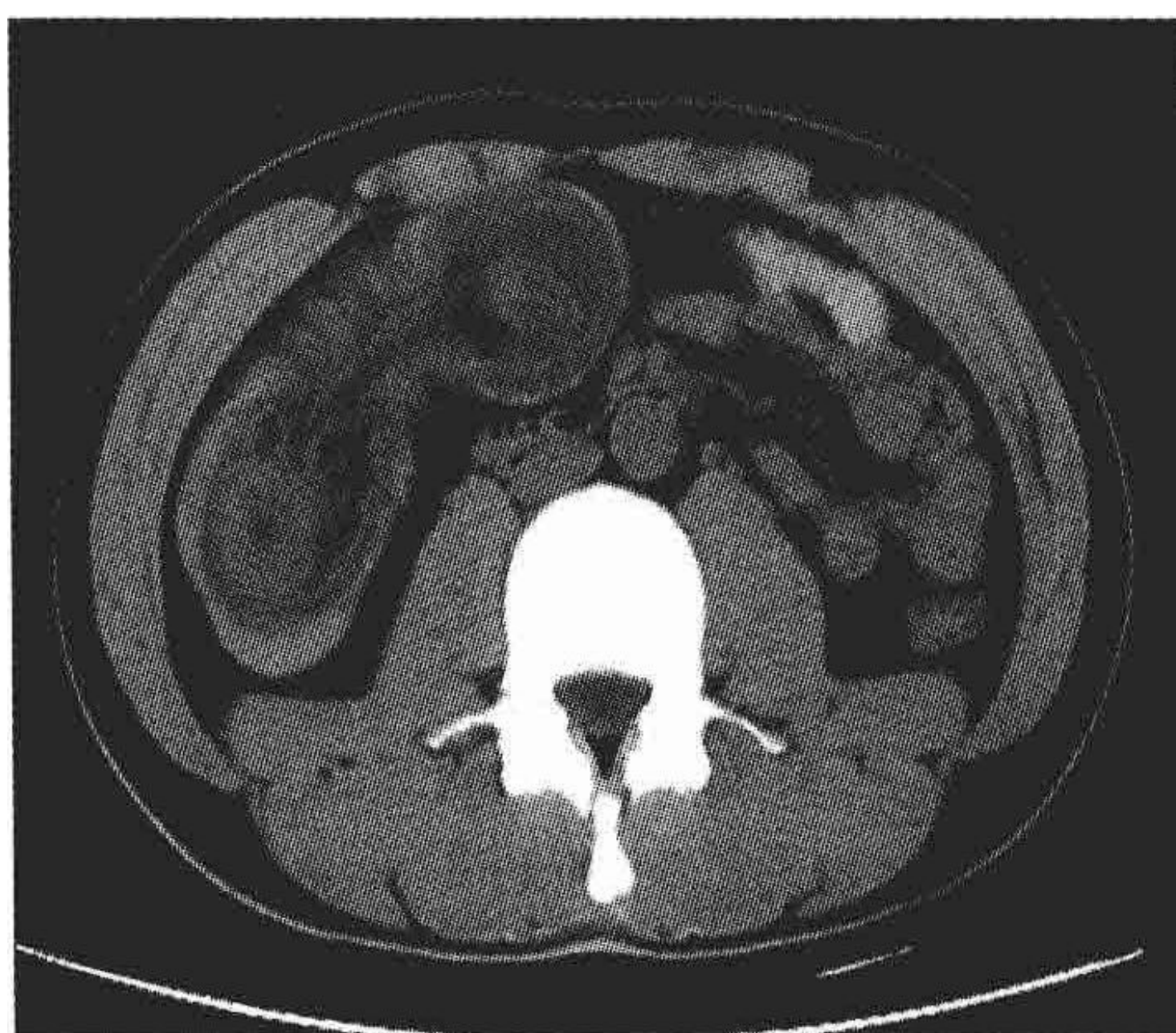


图4-14 肠套叠CT检查

注:右腹部结肠肝曲肠腔内见小肠肠管及系膜影,肠壁增厚、水肿

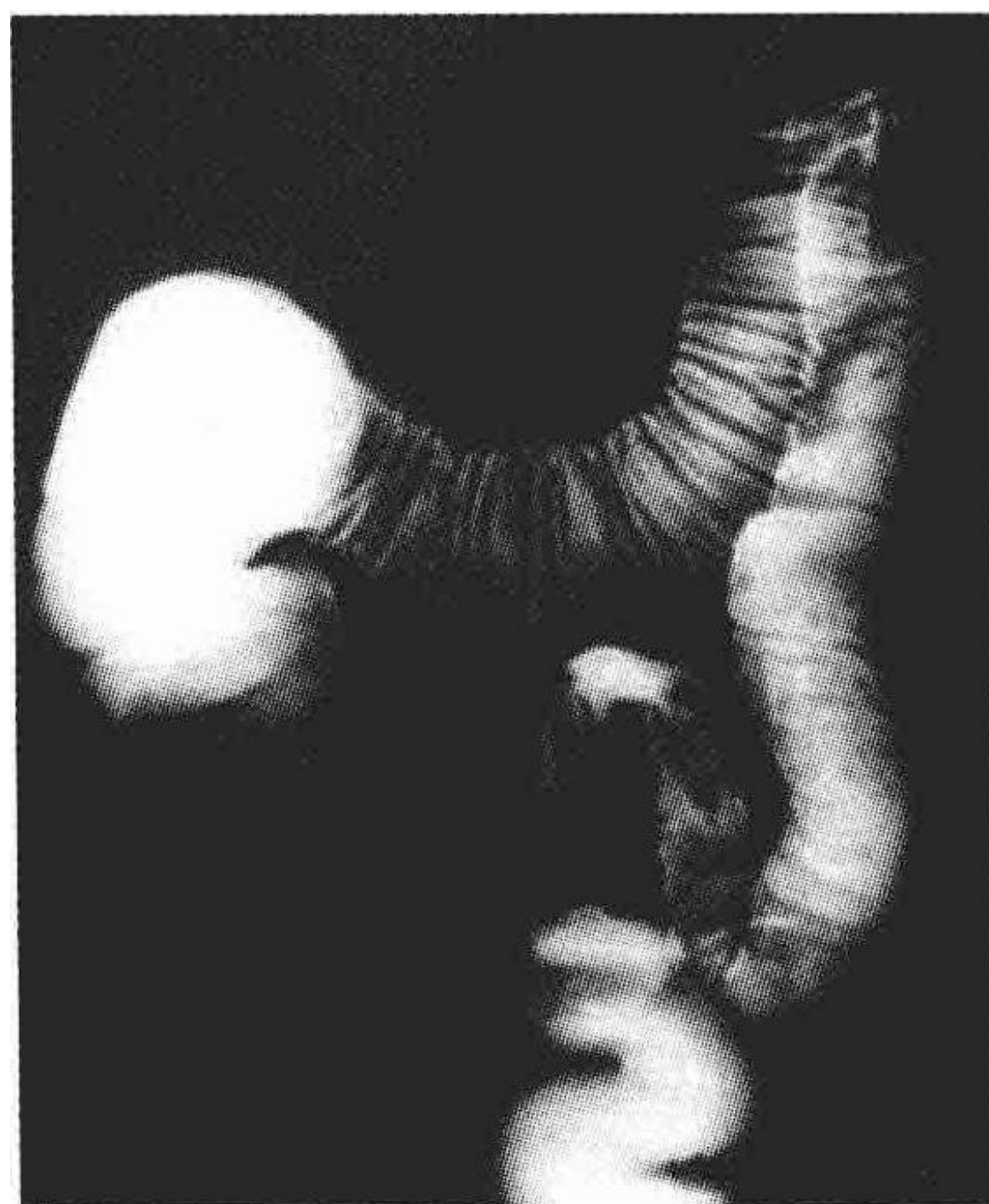


图4-15 肠套叠钡剂灌肠检查

注:钡柱于升结肠阻断,头端呈杯口状充盈缺损



图 4-16 肠套叠 CT 图像(一)

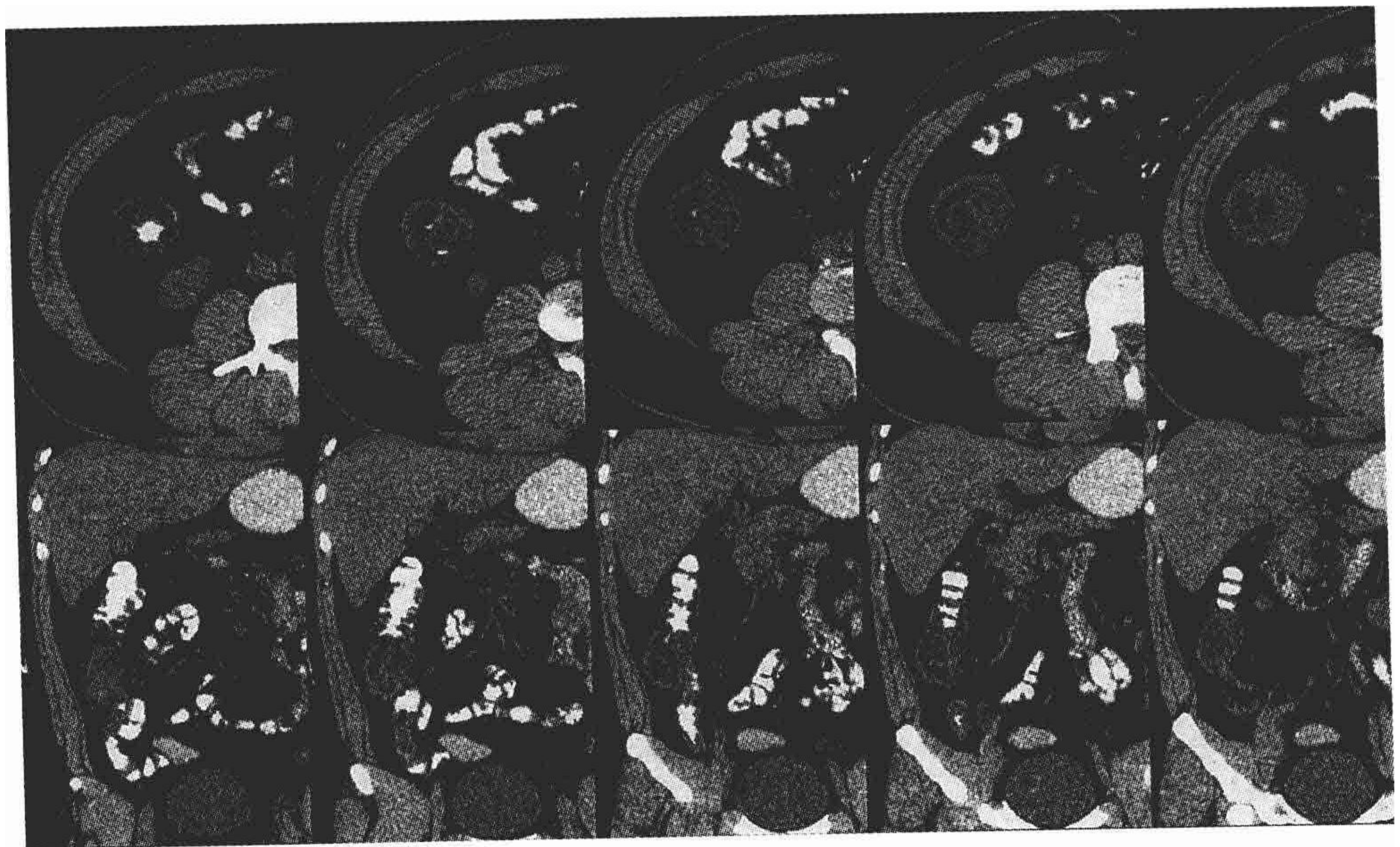


图 4-17 肠套叠 CT 图像(二)

注:套叠肠管呈分层状靶形肿块,肠壁增厚、水肿

【诊断和鉴别诊断】

1. 急性肠炎 发病初期即有发热和全身中毒症状,排出的血与粪便多相互混合,且带

有臭味。

2. 阑尾炎 2岁以下的婴儿很少患急性阑尾炎,即使患阑尾炎亦无血便症状,且其肿

块的发生较肠套叠为迟。

3. 腹紫癜病 Henoch 紫癜患者年龄一般较长(5 岁以上),除发病时有腹痛、呕吐、便血等症外,并有皮疹、关节痛、血尿等现象。患者腹部不能打到肿块。惟须注意 Henoch 紫癜患者有时可并发肠套叠,使诊断更加不易肯定,此种情况应行早手术治疗。

4. 肠系膜血管栓塞 多发生在成人,腹部无肿块,便血也比较少见。

5. 直肠脱垂 与套叠二者均可有肠黏膜脱出在肛门之外,但肛门脱垂在做指诊时手指不能插入脱出肠段与肛管之间,而在肠套叠时手指可以插入其间。诊断不能肯定时,用空气或钡剂灌肠后做 X 线检查诊断率为高。

【治疗】

1. 非手术治疗

(1) 钡剂灌肠:在一定压力下(一般为 $100\text{cmH}_2\text{O}$)将 $250\sim 500\text{ml}$ 稀钡剂自直肠注入以后,有时可能将套部挤出鞘部使套叠复位。透视下发现钡剂已能进入小肠,钡剂排出时有大便和气体同时排出,原先的肿块已经突然消失,患婴情况好转,常能自然入睡,灌肠以后有正常的大便排出,表示复位成功。

(2) 加压空气使套叠复位:将带有气囊的双腔导管插入肛管内,用针筒注气使气囊胀大以完全堵塞直肠腔后,用特制的空气灌肠器开始做诊断性空气灌肠。控制空气压力为 60mmHg ,压迫橡皮球将空气注入结肠,在荧光透视下可见空气到达套入部即停滞不前,并可显示出套叠头部之杯状阴影。随后开始加压灌肠,将压力升到 $80\sim 100\text{mmHg}$ 继续注气,套入部可逐渐退出,至套叠完全复位时可见空气突然大量窜入末段回肠中。此法简便有效,压力调节易于控制,并发肠破裂可能性小(图 4-18,图 4-19)。

加压灌肠复位法适用于:①套叠尚未超过 $12\sim 24\text{h}$;②患儿无明显脱水和脉率增速现象;③腹壁不紧张,肿块无压痛;④排出的

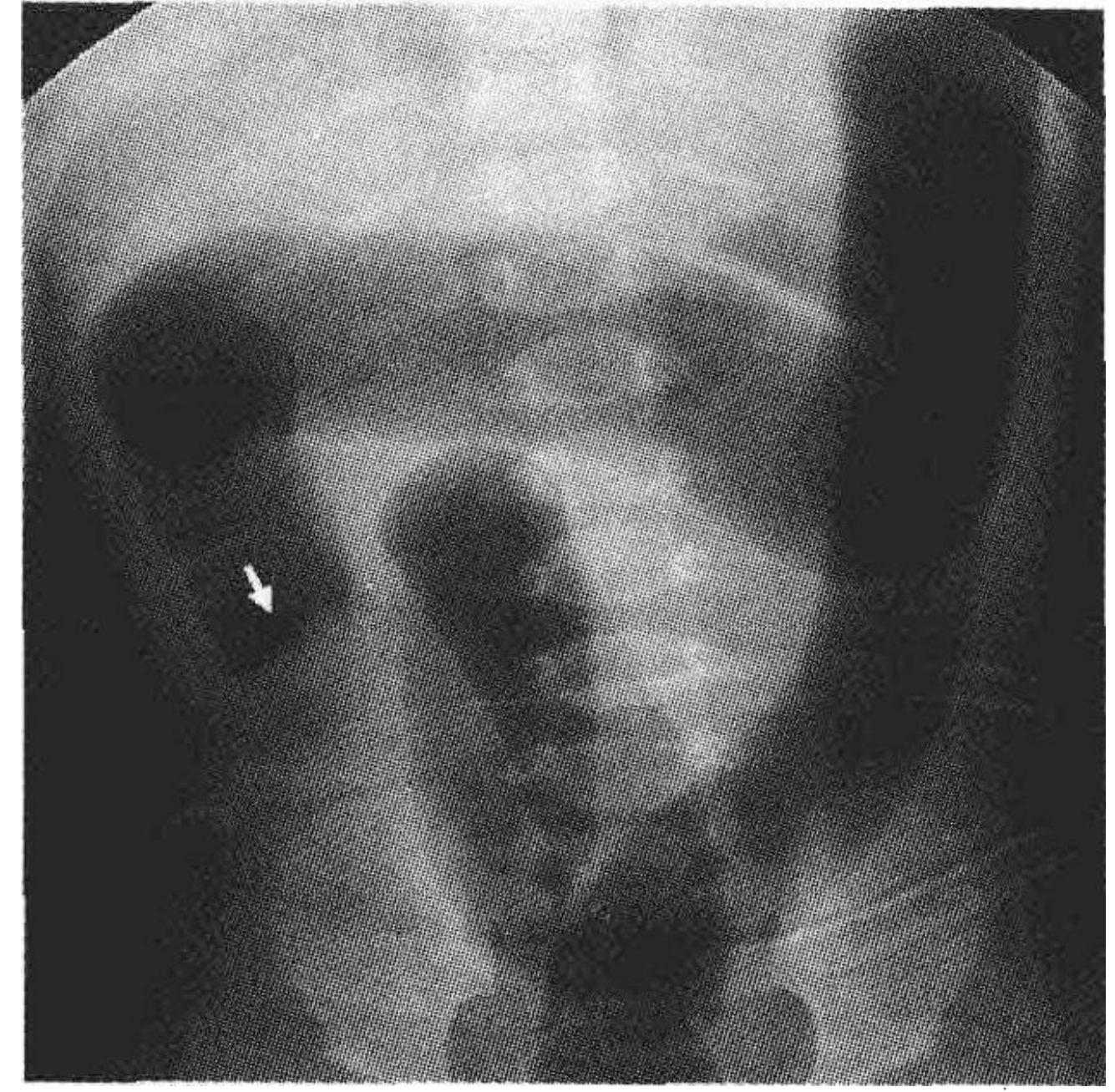


图 4-18 小儿肠套叠空气灌肠

注:结肠内气柱于升结肠阻断,断端呈杯口状

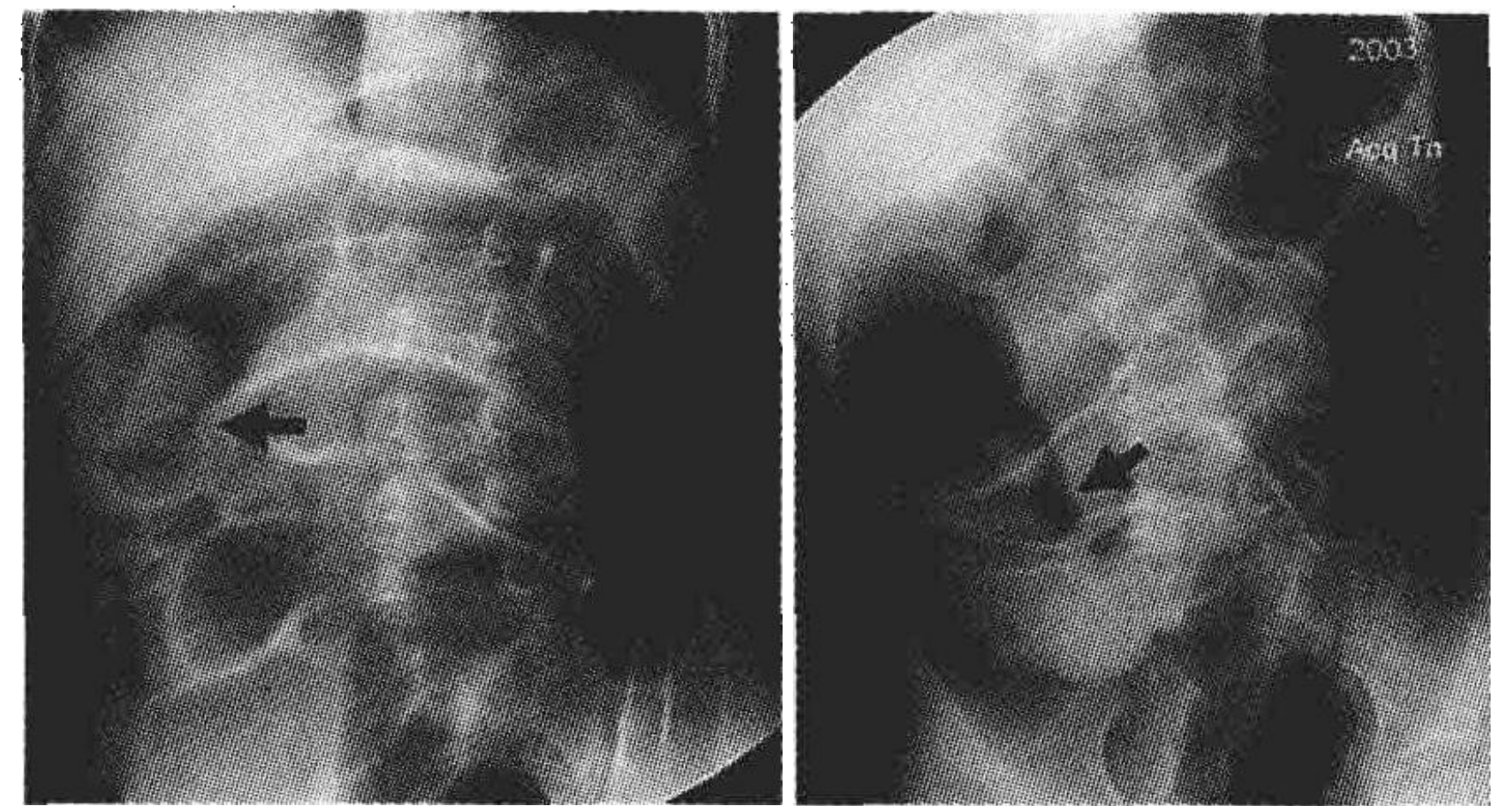


图 4-19 小儿肠套叠空气灌肠复位

注:结肠充气后见气柱于结肠肝曲阻断,肠腔内见团块状软组织影(套入部);随着气压增大,套入部逐渐向回盲部移动

黏液血便不多;⑤套叠为结肠型或单纯的回盲肠型时,应该采用空气加压灌肠法试行套叠复位。患者不符合上述条件,虽经试行加压复位而未能成功,在加压复位时突然发现钡剂或空气外流,或有腹肌紧张现象,表示肠壁已有穿孔者,应立即行剖腹手术治疗。

2. 手术疗法 急性肠套叠患者一经做出正确诊断,且经过非手术治疗后已证明无效者,应即行手术治疗。一般而言,手术的时间早,其疗效亦愈好。手术前均应先行适当的术前治疗,包括胃肠减压和适当的输血、补

液。手术通常在全麻下进行,可使腹壁得到完全的松弛。

(1)套叠的单纯复位:腹壁切开后略经探查,即可发现套叠已进行至何部位。用手在套叠的远端将套入部逆行挤出,挤压手法应十分轻柔,在多数情况下可使套叠完全复位。避免将套入部自鞘内拉出,以防拉破肠管。复位有困难时可延长切口,或将套叠肠襻提出腹外进行复位。盲肠处套入部的复位困难时,可用一个小指伸到颈部的狭窄环内,将套入部进入与回出两个肠襻间的粘连略加分离,或可使以后的复位较为容易。必要时将鞘部的环纵向剪开,至套入部完全复位后再将肠壁上的切口予以单层褥式缝合。套叠已完全复位后,应立即仔细观察肠壁的生机是否良好。如发现肠壁已有坏死,则需要将坏死肠襻切除后做肠吻合术(图4-20)。

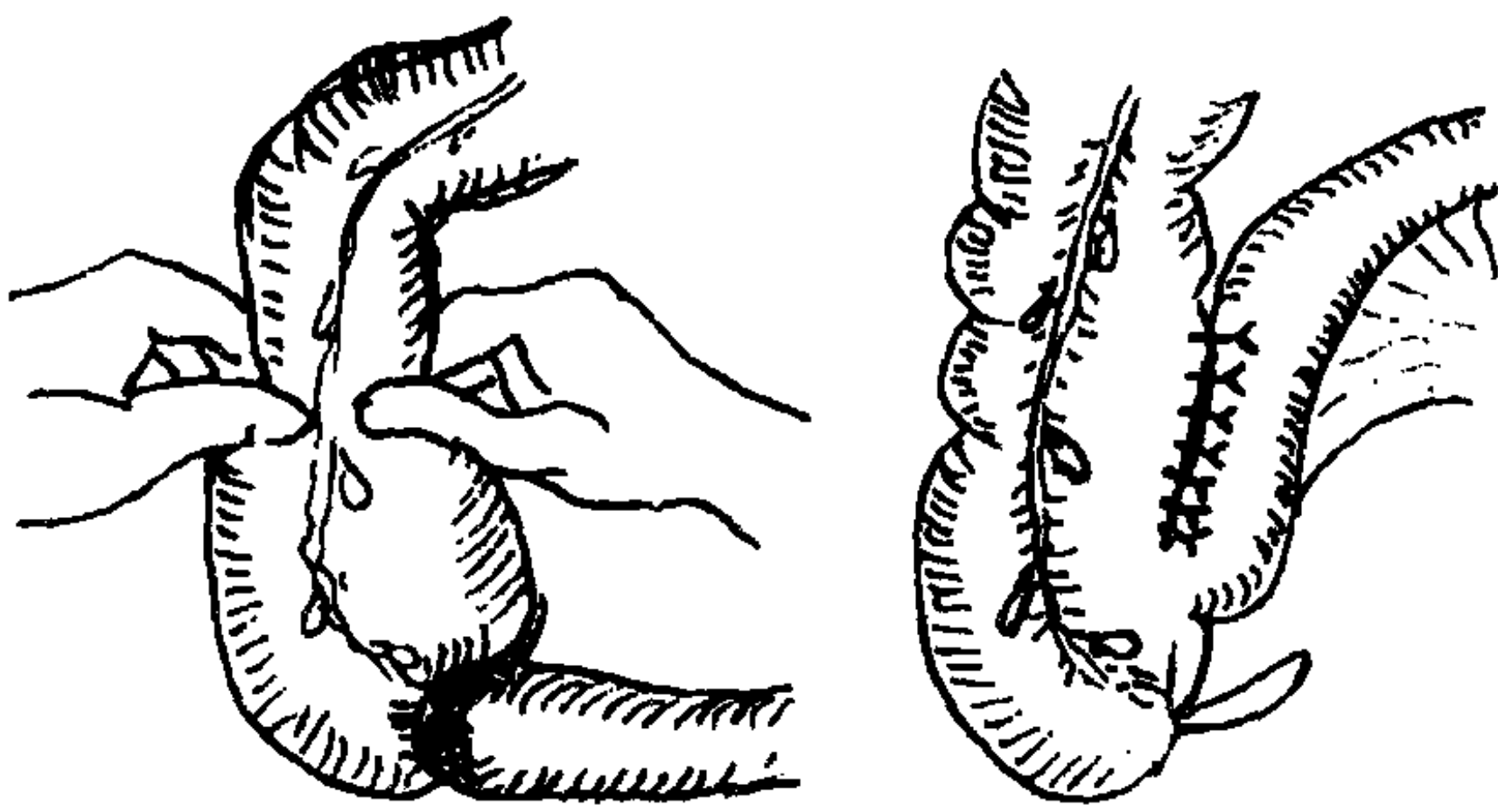


图4-20 肠套叠的手术复位方法

(2)肠套叠的 Jessett-Barker 切除法:先将鞘与套入部在颈部缝合一圈,然后纵行切开鞘部,暴露和挖出肠腔内的套入部,将套入部在距外层缝线约1.5cm处截除,边切断边缝合,至套入部截除为止,最后再缝合鞘部肠壁上的切口。

(3)一期切除吻合术:将套叠部分连同其上、下端正常的肠管一并切除后继行端端吻合,是切除术中比较理想的办法。

不论采用何种手术方法,原则上均要求:动作迅速,切除彻底,能及时解除梗阻,尽可能早期恢复肠道的畅通。手术时尽可能防止

休克及腹腔污染。

四、小肠扭转

我国的肠扭转并不多见,在肠梗阻的病因中占第四位,约80%肠扭转发生于小肠,其次为乙状结肠和盲肠。男性患者较女性为多,为2~3:1。

【病因和病理】肠襻及其肠襻系膜的长度比肠襻两端间的距离相对过长,致其活动度较大,因而容易发生扭转。有时肠系膜的长度虽在正常范围,但如其一个肠襻两端间的距离因解剖异常或炎性粘连而过短,也可能发生扭转。肠襻及其系膜的过长多为先天性异常。肠襻的重力作用或体位的突然改变所造成的惯性运动,能促使扭转的形成。临床上肠扭转常发生在饱餐之后,或从事剧烈劳动、运动时。肠扭转的方向一般是顺时针方向,但也有逆时针方向扭转者。扭转的程度一般是在 $180^{\circ}\sim 360^{\circ}$,但盲肠和小肠的扭转有时可达 $540^{\circ}\sim 720^{\circ}$ 。扭转超过 180° 时,肠腔发生狭窄和梗阻,肠系膜亦随之发生旋转,肠管因而发生绞窄。肠壁是否发生坏死不仅决定于扭转度数的多少,还需视扭转的松紧程度而定,与肠腔内的压力大小也有关系。

小肠扭转可发生在任何年龄,在儿童多为肠道的先天性畸形所致,因肠系膜与后腹壁固定不全,常为全部小肠扭转,在青壮年则多在某种病理变化以后继发,如手术、局限性腹膜炎或结核性肠系膜淋巴结炎等病变后发生的粘连,可以引起肠系膜的狭窄或明显扭曲,一旦再因蠕动加剧或剧烈劳动而致肠襻位置有异常改变,肠扭转的情况随时可以发生。

【临床表现和诊断】小肠的扭转是急性机械性梗阻的发病原因之一,有完全性肠梗阻的所有临床症状。腹绞痛很剧烈,多位于脐周围或小腹部,为持续性而有阵发加剧。由于肠系膜的牵扭拉,腰背部也可能感到疼

痛。如扭转累及全部小肠,患者处于强迫体位,为了缓解疼痛常取胸膝位而不敢活动。呕吐可能很剧烈而腹胀并不显著。常存在腹膜刺激症状,全腹压痛、肌紧张,脐周最为明显。叩诊呈鼓音,有肠绞窄时腹腔渗液增多可叩出移动性浊音。至晚期出现休克状态。做 X 线检查时,如为空、回肠交界处以下的小肠全部扭转,则膨胀仅见于胃和十二指肠,而小肠积气不多。如为部分扭转,则并无典型的 X 线征。有肠坏死时出现绞窄性肠梗阻的典型 X 线表现:小肠显著扩大征,6cm 直径以上有诊断意义。CT:肠腔扩张积液,肠壁增厚大于 3mm,甚达 10mm 以上。肠壁低密度增厚。肠壁、门静脉积气、缆绳征、旋涡征,并可见肠系膜模糊积液,有腹水征(图 4-21,图 4-22)。

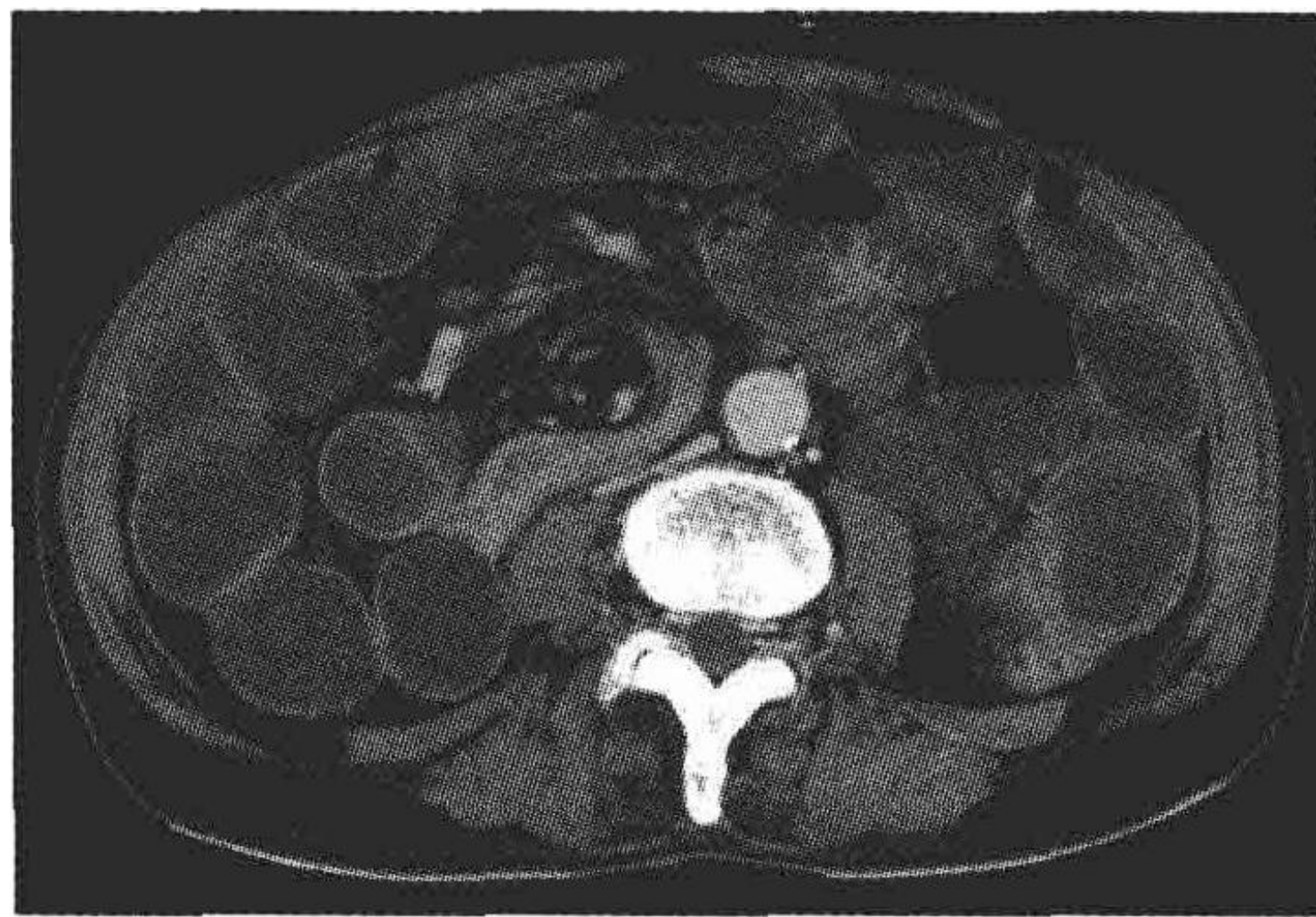


图 4-21 肠扭转 CT

注:小肠充气扩张伴气液平面,小肠系膜扭转呈旋涡状

对婴儿患者须与先天性肠道闭锁相鉴别,对成人则须与肠系膜血管栓塞、腹内疝及急性阑尾炎穿孔性腹膜炎、急性胰腺炎等相鉴别。

【治疗】 肠扭转很容易发生肠绞窄,应立即进行紧急的手术治疗,稍有迟疑即可发生不可挽回的肠坏死。切开腹膜以后,可见血供障碍的肠管高度膨胀而呈紫色,正常的肠管萎缩,或几乎全为病变的肠襻。为防止副损伤,应将扭转的肠襻完全提出腹腔外,用

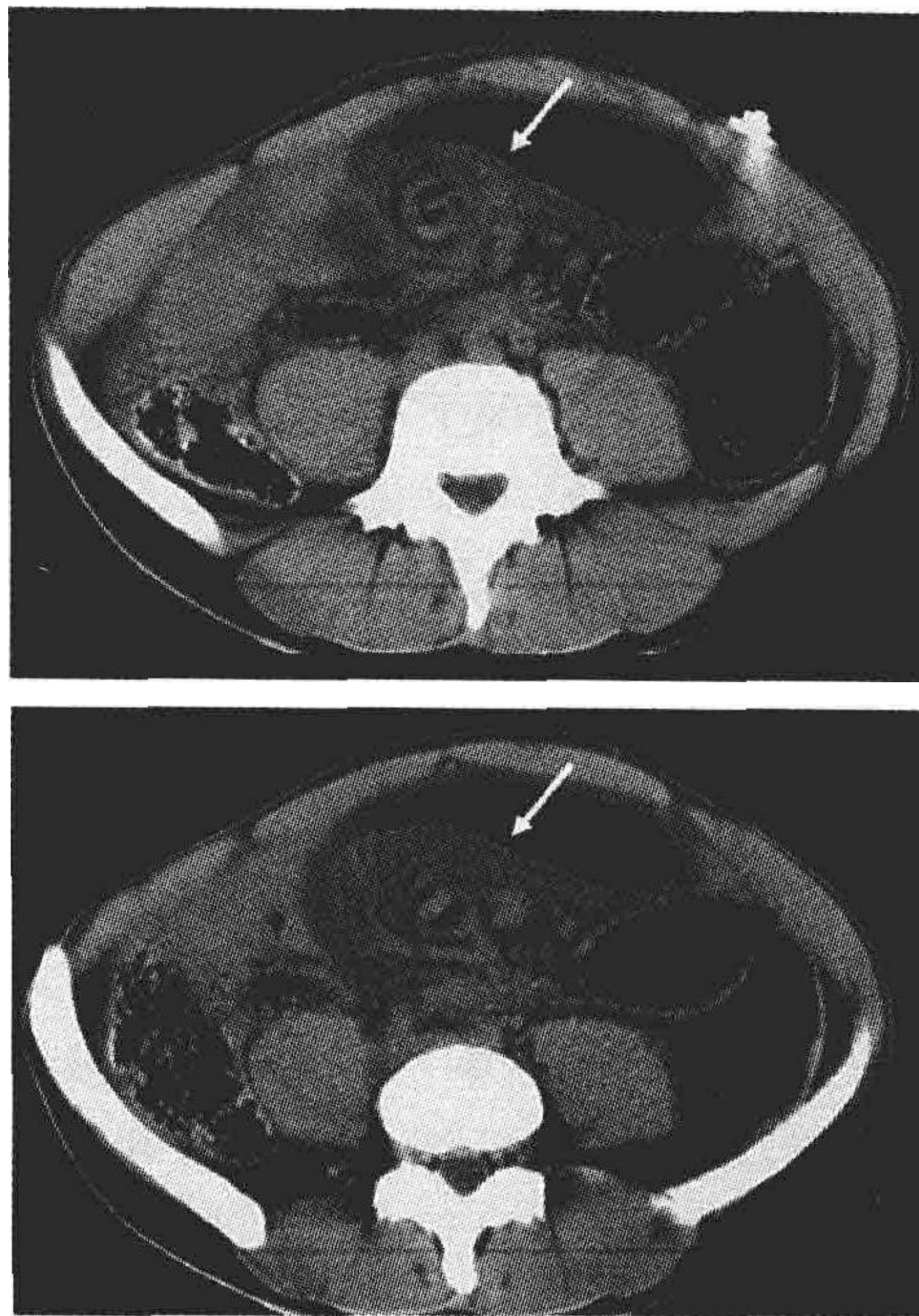


图 4-22 肠扭转旋涡征

温盐水纱布垫小心包好,然后仔细检查其肠系膜。将胀大的肠襻托出腹壁外时不要过度牵拉肠系膜,以防撕断系膜血管。要查明其扭转方向、大约扭转的角度和受累肠襻的部位和长度,随即进行复位手术。系膜根部或肠壁上有束带状的粘连者,应将粘连切断。同时行肠系膜根部神经封闭以减少休克。腹腔内积液积血应予吸净。然后将外置的肠襻逐段检查后顺序放回腹腔。如肠壁的生肌丧失,应将坏死的肠襻切除,并做端端吻合。一期切除吻合在老年或幼儿的死亡率均甚高,病程愈久者预后亦愈劣。对肠扭转患者而且肠襻已经绞窄坏死,原则上应行坏死肠襻的广泛切除后一期吻合。对受累肠襻范围不大者可以积极地争取切除和一期吻合,但对范围广大的可疑肠襻却要谨慎处理。小肠扭转是在肠系膜根部,累及全部小肠,此时在扭转复位后,应做较长时间的观察以确定肠曲是否必须切除,避免过多切除小肠造成术后短肠综合征。

晚期小肠坏死的病例在扭转回复后突然会出现血压下降,休克加重,甚至出现呼吸心搏骤停。究其原因是大量的毒性物质经再通的血管进入血液循环,引起主要器官的急性功能障碍。因此对已经失活的肠管及其肠系膜不能突然复位,应阻断肠系膜血管后再行复位和肠切除。

五、疝源性肠梗阻

由腹内疝或腹外疝所致的肠梗阻称之为疝源性肠梗阻。以腹外疝引起肠梗阻最多见,也容易诊断。腹内疝不易发现,引起肠梗阻多为绞窄性,误诊或处理不及时后果严重。

(一)腹外疝

【病因和发病机制】 腹外疝如腹股沟疝、脐疝及切口疝等在发生嵌顿时称为嵌顿性疝。疝内容物为肠管或肠系膜、大网膜等腹内组织时,在特定的情况下会引起肠梗阻。当一段肠管进入疝囊时,疝环对肠管的环状缩窄足以阻止肠内容物的运送,造成肠梗阻。若肠系膜受压发生血供障碍,则成为绞窄性肠梗阻,是否发生绞窄与疝环大小直接相关。宽大松弛的疝环肠管可自由出入,多不引起肠梗阻,即使发生梗阻也很少造成肠绞窄。而狭小的疝环,在腹压突然增大时大块肠管通过扩张的疝环疝出,待腹压降低时疝环收缩,肠管被钳闭在疝环内,多会引起肠梗阻。腹外疝引起的肠梗阻较容易诊断,是肠梗阻中发病原因最为明显的一种。

【临床表现和诊断】 常见的腹外疝为腹股沟斜疝和股疝。斜疝多见于男性,股疝多见于女性。有疝嵌顿的病史,常在用腹压过大之后如强力劳动、排便时疝内容突入疝囊,疝囊颈收缩引起疝嵌顿。疝囊内压力增大,嵌入内容水肿,影响疝内容血液循环进而引起疝内容缺血坏死、穿孔。如内容是肠管则出现肠梗阻的征象。有时疝内容物虽不是肠管,大网膜等组织嵌顿后会形成粘连和索带,由此引起肠梗阻。

患者临床表现一般都有突然发生的下腹痛,并在腹外疝好发部位出现肿块。肿块不易回纳,局部有压痛。因常见腹外疝在下腹部,嵌顿的肠管多为远段小肠或乙状结肠,呕吐会很快发生,腹胀要经过一段时间后才出现。老年患者由于反应迟钝,对疝嵌顿可能不在意,只是在出现明显的肠梗阻症状才就医。个别诊断为原因不明的肠梗阻的患者,在手术台上消毒时才发现梗阻的病因原来是腹外疝。完全性肠梗阻出现后患者停止排便、排气。病人自诉可在腹股沟区触到肿大的硬块,有触痛,不能还纳。如疝内容为大网膜或膀胱,会出现下腹坠痛或有膀胱刺激征。绞窄性疝肠坏死后可发生穿孔,局部疼痛因减压而减轻,但肠内容毒素可渗入腹腔而出现腹膜炎体征继而引起全身感染。少见的局部皮肤软组织红肿或形成蜂窝织炎、脓肿等。嵌顿性股疝常在腹股沟下方可见到不大的包块,因疝环狭小极易引起肠绞窄。股疝一旦出现嵌顿,应行急诊松解术,不宜行手术复位,以免强行复位导致肠穿孔。嵌顿性股疝应与腹股沟肿大的淋巴结鉴别,右侧腹股沟斜疝需与急性阑尾炎相鉴别。

【治疗】 腹外疝所引起的肠梗阻,若能在术前即明确诊断,及时手术松解疝环,祛除缩窄因素,而不做剖腹切口。对肠管的处理,视其有无绞窄坏死,决定是否需切除。肠管的活力可根据其色泽、弹性、对机械刺激及热敷的反应、血管有无搏动等判断。有活力的肠管在梗阻因素祛除后,色泽逐渐恢复,热敷可加速其恢复,组织有弹性,经刺激后可见肠管蠕动,若水肿不严重可扪及甚至见到血管搏动。肠管已经失去生机,经长久热敷仍不恢复,以切除吻合。通常在腹股沟的常规切口下即能完成肠切除和肠吻合手术。某些疝环狭小、肠系膜水肿肥厚或淋巴结肿大等原因限制了肠管的显露,无法在腹股沟管的切口内完成肠吻合时,只得经腹腔行肠切除术。

(二) 腹内疝

凡腹内脏器自其原来的位置通过腹腔内一个正常或异常的孔道或裂隙而进入一个异常的腔隙中者称为腹内疝。因为肠管的活动度大,占据绝大部腹腔,所以受累的器官多为肠管,并常发生某种梗阻现象。由内疝引起肠梗阻者并不多见,在我国仅占肠梗阻总数的0.5%。腹内疝发生的男女比是3:2,多发生在40~50多岁。

腹内疝大致可有膈疝、小网膜孔疝、腹膜隐窝疝、肠系膜裂孔疝及其他腹内疝(图4-23)。

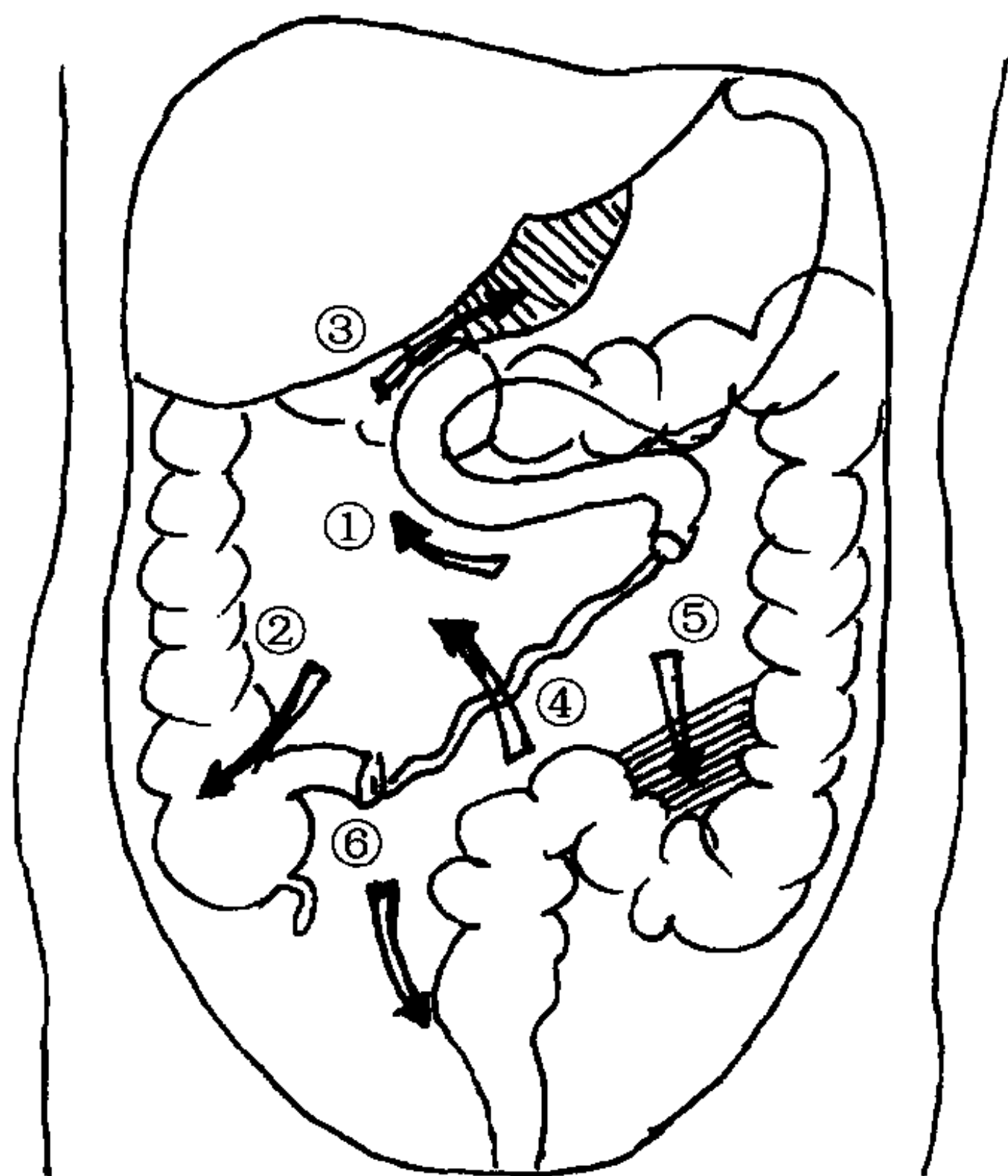


图 4-23 内疝的好发部位

1. 膈疝 腹内脏器经由膈肌上的先天性缺损或损伤性裂口而脱位至胸腔者,称为膈疝。膈肌的先天性发育不全,加上外伤、炎症等病变造成膈肌的裂口或缺损,是膈疝形成的原因。膈疝一般可分为两类:非损伤性膈疝以食管裂孔疝最多,约占70%,其他如胸腹裂孔疝、胸骨旁疝等。损伤性膈疝是胸部或上腹部的闭合性损伤,或者是刺伤和枪弹等穿透伤,均有可能造成膈肌的撕裂或穿孔形成损伤性的膈疝。

2. 小网膜孔疝 游离的小肠和部分结肠

有时可通过网膜孔(Winslow孔)进入小腹膜腔内是网膜孔疝。本病较罕见,男性多见,各个年龄段均可发病。

3. 腹膜隐窝疝 正常的后腹膜本来有若干隐窝,如隐窝较深,则小肠即可进入形成内疝,内疝一旦形成可以逐渐增大,以致大部分小肠都已进入疝内。因发生的部位而分为十二指肠旁疝、盲肠旁疝和乙状结肠窝疝,临床罕见。

4. 肠系膜裂孔疝 小肠系膜上有时可有先天性的缺损或裂孔,小肠襻可穿过此裂孔而发生钳闭现象,称为肠系膜裂孔疝。横结肠系膜或胃结肠韧带也可以发生裂孔,小肠穿过此裂隙以后容易发生绞窄,临床表现为急性机械性肠梗阻。内疝致肠梗阻与粘连带所致的梗阻极为相似,只在手术时方能证实诊断。治疗为手术复位,并缝闭系膜裂孔。

5. 医源性腹内疝 这一类腹内疝的病因主要是由于外科手术所致腹内残存间隙、缺损或裂口,使肠管等脏器疝入形成腹内疝,甚至发生疝源性肠梗阻。常见有以下几种:胃空肠吻合口后疝,发生在Billroth II式胃切除术后。乙状结肠造口旁疝,是造口肠襻系膜与侧腹膜缝合而留下的间隙发生的疝。双口式造口两造口肠襻之间的间隙的疝。各种Roux-en-Y吻合,肠道系膜间留下的间隙形成的疝。盆腔手术时盆底腹膜缝合不严密而留下裂口形成的疝等。

【临床表现】 患者多表现为突发性剧烈腹痛,为持续性而非阵发性,难以忍受,可有反射性呕吐。发生肠绞窄后患者迅速出现面色苍白,大汗淋漓,甚至出现休克。检查腹部紧张,压痛,肠鸣音亢进或消失,患者常取强迫体位,不敢移动。不同部位的腹内疝尚有其特殊表现。手术前多不能够明确诊断为内疝所致的肠梗阻。

【治疗】 腹内疝引起的急性肠梗阻,发病急骤,发展快,常出现绞窄性、闭襻性肠梗阻,应尽早、尽快手术探查。如有休克者,可

边抗休克,边手术。手术进腹后先行疝入肠管的复位,再消除所致疝的各种异常裂口、间隙和通道。根据疝入肠管的血供有无障碍决定是否需肠切除。

六、堵塞性肠梗阻

堵塞性肠梗阻发生原因系肠内容物有异常致不易顺利通过肠道,加之肠管本身的狭窄或功能的异常,使肠壁痉挛或蠕动紊乱,肠内容物的通过更加困难,造成梗阻现象。堵塞性肠梗阻是一种单纯性梗阻,一旦堵塞肠管的物体去除,梗阻多能缓解或消失。

(一) 蛔虫堵塞

在蛔虫性肠梗阻最多见于儿童,特别以5~20岁的学龄儿童和青少年发病率最高。肠蛔虫病一般不引起梗阻症状,如患儿偶有发热不适,或因食物的刺激和肠道的感染而有肠道功能紊乱与蠕动加剧,特别是继驱虫治疗以后,可能引起肠道内在环境的改变,蛔虫受到刺激而扭结成团,同时引起肠壁痉挛,促成梗阻的现象。梗阻部位以回肠下段为多见,多为不完全性梗阻。

临床病象主要表现为阵发性的腹痛和呕吐,有时并可吐出蛔虫。腹胀一般不甚显著,亦无腹肌强直现象,但在阵痛发作之时,常可听到有肠鸣音的亢进,甚或看到有蠕动波的出现。约2/3的病例腹腔内还可能摸到条索样的肿块,这肿块还能随肠管收缩而改变其形态,肿块内有蛔虫钻动的感觉。体温和白细胞则正常或稍增高,但患儿精神倦怠无力。

临床诊断一般并不困难,有典型的不完全肠梗阻表现,结合过去有肠蛔虫病及发病前有不正规的驱虫史,体检时腹内能摸到蛔虫的团块,且有蛔虫钻动的感觉者,蛔虫性梗阻的诊断即能成立。

蛔虫性肠梗阻需要与肠套叠相鉴别,后者常有黏液血性便,其肿块多在右下腹及升结肠的部位,年龄亦以2岁以下婴儿为多。X线检查,在蛔虫性梗阻时,可能看到肠腔内

有蛔虫阴影,特别是在小量钡餐以后,蛔虫将因吞食钡剂而可能显出明显的条状影,而肠套叠时在钡灌肠后尚能看到典型的新月形或杯状充盈缺损(图4-24)。

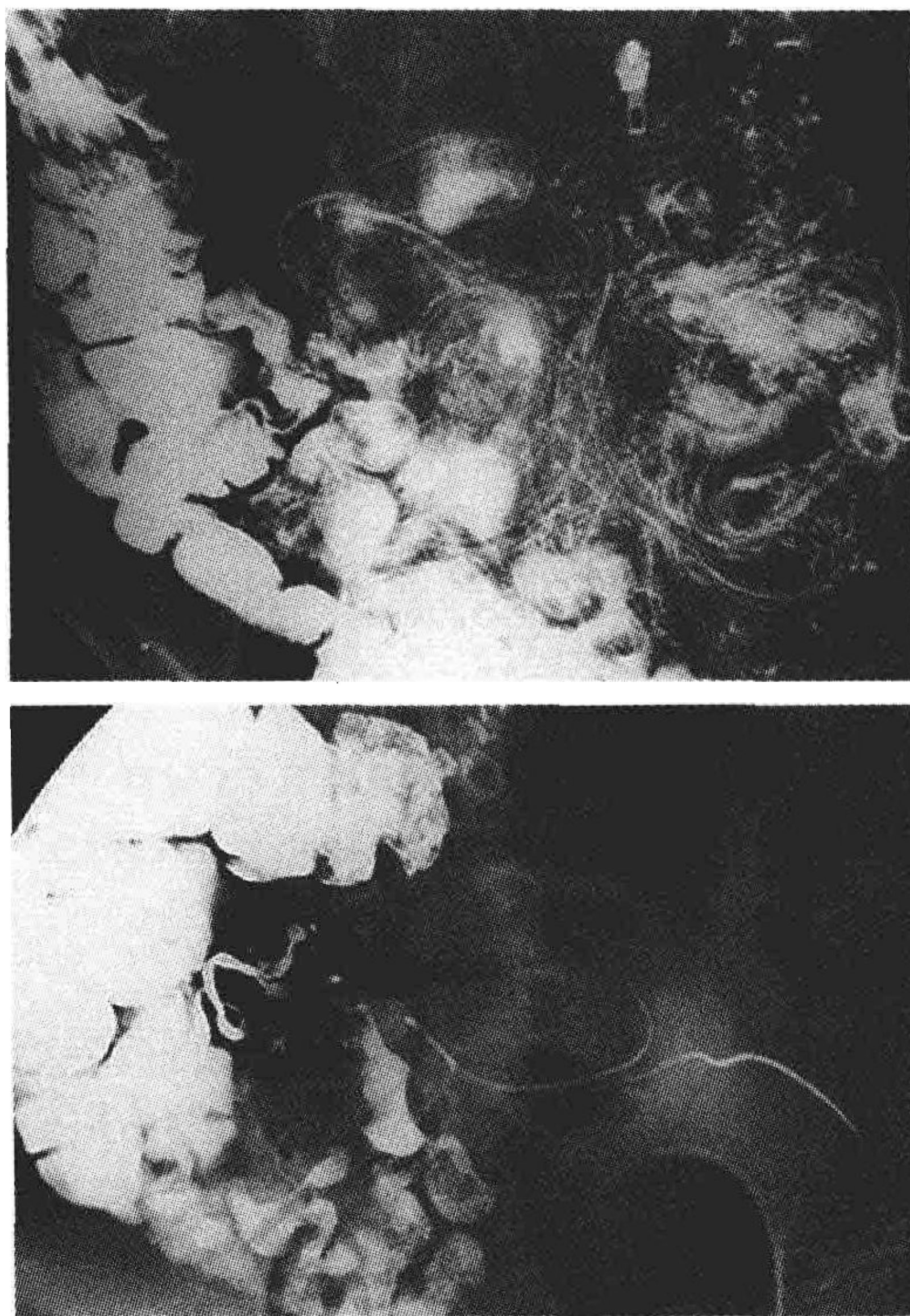


图4-24 小肠蛔虫症钡剂造影

注:小肠肠管内可见条带状充盈缺损;小肠钡剂排空后虫体因吞食钡剂显示为线状高密度

(二) 粪便堵塞

以粪便堵塞引起之梗阻较为常见。粪便堵塞性梗阻临床上有下列三种:胎粪性肠梗阻是新生儿的一种肠梗阻,因胎粪异常稠厚,淤积在肠道不能排出所致,临床较为罕见。先天性巨结肠症所致的粪便堵塞,因为肠壁神经节缺如致肠管扩张障碍,粪便长时间停留硬结,排便障碍。习惯性便秘多见于年老体弱者,偶尔也可引起积粪堵塞发生结肠慢性梗阻现象。此等情况需排除直肠狭窄、直肠癌肿等病变,以免发生诊断和治疗上的错误(图4-25)。



图 4-25 结肠粪石致肠梗阻 CT 重建

注:降结肠肠腔内可见团块状混杂密度影,近端肠管积气扩张

如确诊为粪便堵塞时,可以通过多次灌肠,注射甘油于直肠使粪块软化,或用手及器械等将粪块挖出。积粪排出后,梗阻征象消失。

(三) 异物堵塞

不慎咽下的各种异物,如钱币、果核、圆滑的玻璃珠或纽扣等,有时可引起异物堵塞肠腔发性肠梗阻。异型的物件或尖锐的异物往往梗塞在食管或停留在胃内。异物一旦通过幽门进入小肠,绝大多数可自行排出体外,而并无任何症状。精神失常或癔病患者吞下各种异物,如扣针、铁钉、螺丝、玻璃等,可以引起肠梗阻,或者招致肠壁的穿孔和腹膜炎。

金属异物堵塞可在 X 线片发现异物的所在位置和堵塞肠腔后的肠管积液积气表现。能透过 X 线的胃肠道异物,常须从病史中获得引起梗阻的原因,诊断仅能在手术时证实。除较小的异物可在密切观察下耐心等待其排出外,引起梗阻的异物已经不能再指望自行排出,治疗的方法一般是切开肠腔、除

去异物。如肠壁已有损伤者则须将该段肠襻连同其中的异物一并截除。

(四) 结石堵塞

1. 胆石性肠梗阻 进入肠道的胆石是因有胆道与肠道间的内瘘存在之故,好发在胆囊与十二指肠之间的胆肠瘘。胆石性肠梗阻的发病率也以女性为高,尤多见于中年或老年妇女。胆石梗阻的部位多数是在回肠下部,为单纯性肠梗阻。并发积粪或肠扭转后,肠梗阻症状加重,偶尔胆石也可引起肠壁的压迫性坏死。X 线检查对本病的诊断有很大帮助。因肠梗阻而行手术治疗时,一旦明确为胆石堵塞,切开肠壁取出结石即可(图 4-26)。

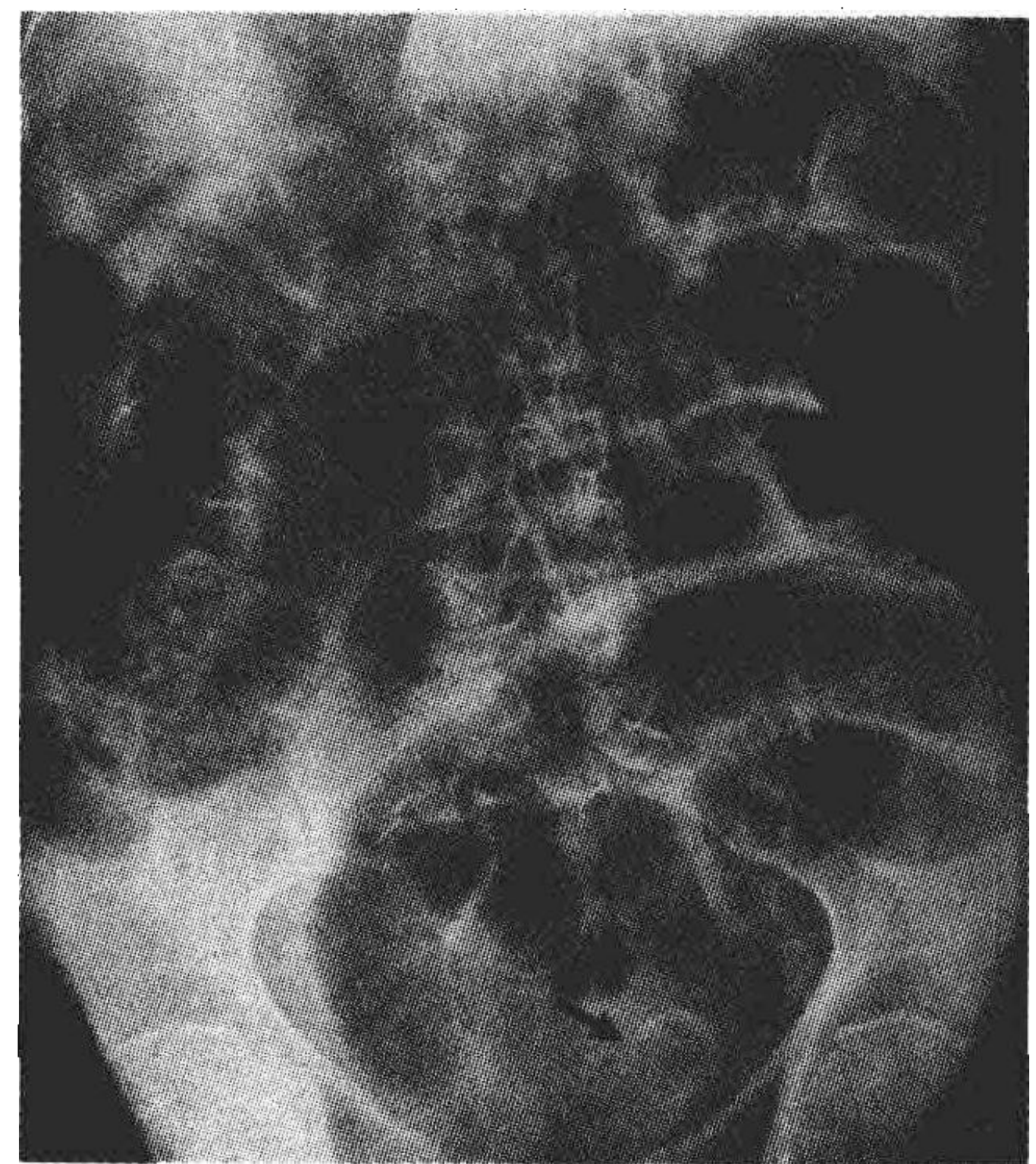


图 4-26 胆石性肠梗阻腹部平片(卧位)

注:盆腔左下部可见一环形高密度影,其近端小肠肠管明显充气扩张

2. 肠石性肠梗阻 引起肠梗阻的肠石可分为三种:即真性肠石,混合性肠石(植物性毛粪石)和药物性结石。真性肠石梗阻的临床症状与胆结石或异物性肠梗阻的表现大致相同。因多数肠石可透过 X 线,故诊断在术前更困难。其治疗一般需行肠壁切开放石。

七、肠系膜血管阻塞

肠系膜血管由于不同原因发生阻塞后,肠壁的血液供应发生障碍,肠分泌和吸收功能及蠕动能力障碍,很快肠壁组织缺血坏死,表现为绞窄性梗阻。

八、麻痹性肠梗阻

各种原因引起蠕动抑制,致肠内容物不能有效运行而出现梗阻征象者,称为麻痹性肠梗阻,麻痹性梗阻又称为“无力性”梗阻。

【病因】 常见的肠麻痹可继发于以下各种疾病之后:任何腹部手术、继各种类型的腹膜炎、肾绞痛、胆绞痛、卵巢囊肿扭转等,腹部损伤、脊柱或中枢神经的损伤和肠系膜血管的栓塞或血栓形成之后。腹膜后的感染、出血、甚至肿瘤,以及发热感染,如脑膜炎、肺炎或各种败血症等,有的也能引起程度不同的肠麻痹现象。

【病理】 在腹膜炎病例,肠壁的浆膜充血,表面可有纤维素性的沉积物,腹腔内亦有浆性或浑浊的渗液。肠壁本身和脏腹膜也均正常。由于肠腔内有大量的积气、积液,腔内压又持续增高,在晚期病例肠壁也发生缺血和缺氧,甚至危及其生机。肠壁瘫痪以后,肠壁毛细血管渗出大量的血浆蛋白,引起大量的血浆蛋白的丧失。高度腹膨胀可引起呼吸和循环障碍。

【诊断】 麻痹性肠梗阻的腹胀与机械性梗阻的膨胀有所不同,腹胀发生迅速,往往累及全腹。经常伴有呕吐,呕吐物亦无粪味。患者无腹绞痛现象,即使有时感到腹痛也多是一种胀痛而不是绞痛,腹壁压痛也多不显著。听诊时常可发现肠鸣音完全消失,或者仅偶有微弱的肠鸣音或气过水声,但整个腹部却常可听心音甚或呼吸音,这是因腹腔内或肠腔内有大量积液时导音较好的缘故。患者常有呼吸困难,不仅节律快而浅,且主要是

胸式呼吸。极度口渴,而咽下的水则全部呕出。患者一般情况虽甚严重,但表情并无苦痛。立位平片检查时,往往全部肠襻(包括小肠和大肠)有气胀现象,并见肠腔内有多数液平面。偶尔也可见只有部分肠襻发生局限性的肠麻痹,须与机械性梗阻相鉴别(图4-27)。



图4-27 麻痹性肠梗阻合并游离气腹立位腹部平片

【治疗】 治疗原则是处理发病原因,治疗麻痹肠襻。

1. 非手术疗法 各种促进肠蠕动的治疗都有一定的疗效。具体措施:

(1) 胃肠减压:肠麻痹和腹胀很明显,影响到病人的呼吸和循环,胃肠减压为解除腹胀的有力措施。自鼻腔插入导管,并给予连续的抽吸减压。如能插入一支长型的双腔导管(如M-A管),则减压更为有效。但导管有时不易通过幽门。如导管一经成功通过幽门,应即持续使用至肛门能自动排气、腹部能听肠蠕动音为止。至腹胀已消退时,还可自导管注入30ml蓖麻油,如能引起剧烈的肠

蠕动、且大便自肛门自动排出,则表示肠麻痹的现象已经解除,胃肠减压导管方可拔出。

(2)应用中药促进肠蠕动:如给予扶正理气汤等。

(3)应用刺激肠蠕动药物:各种副交感神经兴奋药如毒扁豆碱、新斯的明及垂体后叶素等,对预防及治疗麻痹性肠梗阻也有一定疗效。乙酰胆碱为副交感神经作用的中间药物,能有效地刺激肠蠕动。

(4)其他的辅助疗法:适当补钾,维持水、电解质平衡,静脉外营养支持等。

2. 手术疗法 胃肠减压无效或不能排除机械性肠梗阻或绞窄性肠梗阻时,可考虑手术探查,一般行肠造瘘手术。

九、痉挛性肠梗阻

肠管肌肉因有痉挛性收缩而致肠内容物不能运行者,称为痉挛性肠梗阻,又称“动力性”梗阻,临床上罕见。

【病因】 痉挛性肠梗阻的病因可归纳为下列四类。

1. 肠腔内的因素 如肠腔内的异物、寄生虫、刺激性食物,肠壁的溃疡及血供障碍等,有时可以引起肠壁痉挛。

2. 反射性因素 腹部的外伤或手术,腹内其他脏器的病变如肠套叠等,通过腹腔神经丛及肠系膜下神经丛的反射作用,也可引起肠管痉挛。

3. 通过中枢神经的作用 如癔症、脑瘤、尿毒症及各种腹绞痛等患者,偶然也有肠痉挛现象。

4. 食物过敏及其他不明原因

【诊断】 本病的临床表现极像机械性肠梗阻患者,均有明显的腹绞痛,病变在小肠者有恶心、呕吐,在结肠者有便秘,阻塞较久的肠段在腹壁上可看到和扪到肠型,肠鸣音亢进,可逐渐出现腹胀现象,临床上常被误诊为是机械性梗阻。痉挛性肠梗阻与机

械性肠梗阻的鉴别有时极为困难,钡灌肠检查对结肠痉挛的诊断有帮助,但对小肠痉挛诊断多无益。有不少病例与机械性肠梗阻几乎无法鉴别,必须通过剖腹探查方能明确。

【治疗】 对确诊为痉挛性肠梗阻者,一般应采用各种非手术治疗。有腹胀现象者可应用长型导管做胃肠减压。解除肠痉挛的药物有:阿托品、颠茄等。腹部热敷、镇静药及中医中药治疗等。上述措施一般可以解除梗阻。由外伤或感染引起的肠痉挛,经保守疗法后多痊愈。有些痉挛性肠梗阻病例在脊髓麻醉后可能自动排气,梗阻亦随即解除。各种非手术治疗无效而又怀疑有机械性梗阻存在时,应行手术探查。通常的术式是在痉挛肠襻的近端做小肠造瘘,如术中发现有其他梗阻的原因应一并祛除。真正有效的治疗在于找出并消除导致肠痉挛的原因。

十、术后早期炎性肠梗阻

术后早期炎性肠梗阻(EPII)并不是一种新型肠梗阻,本病具有其他肠梗阻共同的临床表现,在诊断术后早期炎性肠梗阻之前必须排除内疝、肠扭转、吻合口狭窄等机械性肠梗阻,也要排除继发于腹腔内感染电解质紊乱等因素造成麻痹性肠梗阻。

术后早期炎性肠梗阻也有其明显的特点:

(1)绝大多数病例在手术后4~14d起病,患者往往已有少量通气或通便,进食后马上出现梗阻症状,并逐渐加重。

(2)多见于创伤重,出血多,腹腔污染严重,腹腔炎症重,手术时间长,操作范围广及一般情况差者。

(3)症状以腹胀为主,腹痛较轻。腹胀呈对称性,弥漫性,见不到明显肠型及逆蠕动波,触诊腹部质地韧,有轻度压痛,压痛以切口下方及脐周多见,肠鸣音减弱或消失,听不

到金属音或气过水声。

(4) 体温基本正常,部分患者出现中低热。

(5) X线腹部平片可见多个液气平面或肠腔积气。

(6) 腹部CT扫描显示肠壁水肿,增厚,粘连,肠腔积气积液和腹腔渗出等现象。

(7) 保守治疗大都有效。

术后早期炎性肠梗阻的诊断比较容易,根据病史、发病时间、临床表现、病程进展及X线和CT等,大都可做出诊断。腹部术后早期肠梗阻90%是炎性肠梗阻。诊断时要判断是否有肠绞窄,以免病情恶化,丧失手术治疗时机。

【治疗】 由于本病主要由腹腔炎症广泛粘连引起,属于单纯性肠梗阻而很少发生肠绞窄,大多数学者倾向于先行保守治疗。一般的非手术治疗时间长于其他类型的肠梗阻,甚至1周以上并没有恶化或出现手术治疗的指征。经治医生常因保守治疗时间过长,或对治疗结果产生怀疑而转为手术治疗。再手术并不能有效地解除梗阻,反而会因再剥离而损伤肠管,增加粗糙面,更增加了梗阻机会,严重者可致肠瘘发生。在非手术治疗过程中应严密观察病情变化,一旦出现绞窄性肠梗阻的症状和体征则应积极准备行手术治疗,以免病情恶化,特别注意鉴别机械性肠梗阻和术后早期炎性肠梗阻。要密切观察病程进展,严格掌握再次手术指征。

保守治疗的具体方法为:

1. 持续有效的胃肠减压并适时由胃管内注入药物 应用鼻胃管持续胃肠减压,可通过胃管注入液状石蜡50ml,早、晚各1次,有利于肠蠕动的恢复。用大承气汤200ml胃管内注入,早晚各1次,对部分患者有效。

有报道运用高渗的泛影葡胺来稀释肠内容物,减轻肠管水肿,刺激肠蠕动,在诊断和治疗术后早期炎性肠梗阻时收到良好效果。

2. 全胃肠外营养支持(TPN) 肠外营养支持持续时间适当延长,尽量维持到患者能耐受半量以上肠内营养后,能够正常进食后才逐渐停用。

3. 应用生长抑素 早期炎性肠梗阻患者消化液分泌量很大,此时应用生长抑素可减少消化液分泌。

4. 应用肾上腺皮质激素 本病为腹腔内无菌性炎症,应用激素可减轻炎症反应,1周左右逐渐停药。

5. 合理应用抗菌药物 梗阻发生后,肠管蠕动差,消化液滞留,细菌异常繁殖,同时肠壁水肿后屏障功能下降,易导致肠细菌易位,可适当应用针对肠道菌群的抗菌药物。

6. 其他 保守治疗期间若无肠鸣音亢进,可用新斯的明各0.5ml行双侧足三里穴位注射,1d 1次,可反复多次运用,促进肠蠕动恢复。

【预防】 对术前合并有营养不良、贫血、低蛋白血症等并发症患者应尽量纠正后再手术,以提高患者对手术的耐受性。术中尽量减少肠管暴露的时间,必要时用湿盐水纱布覆盖肠管。术中因剥离或切割造成的粗糙面要尽可能使其浆膜化,减少炎性渗出和粘连。对有污染的腹腔在手术结束前用大量生理盐水冲洗腹腔,彻底清除异物、脓液、积血和组织碎块。放置腹腔引流管的时间应适度,术后动员病人早期下床活动,密切观察病情变化,及时有效处理术后并发症。

附:小肠部分切除术(图4-28至图4-32)

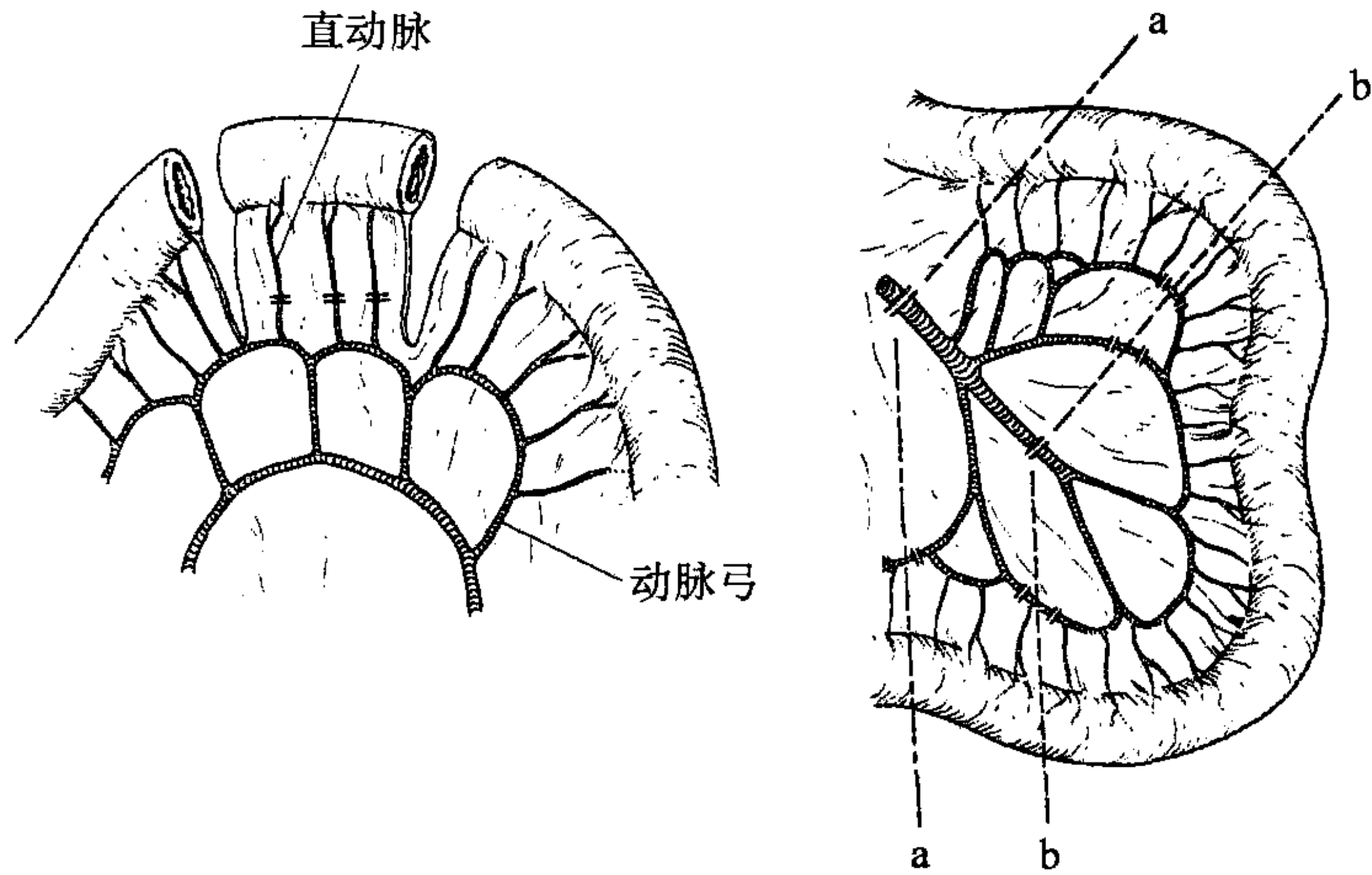


图 4-28 肠系膜的切开

注：小范围肠切除，仅分离结扎边缘血管。广泛小肠切除的如恶性肿瘤或肠系膜血管闭塞时的肠切除需从系膜血管的根部切断。a. 肠系膜血管根部切断线；b. 肠系膜血管分支切断线

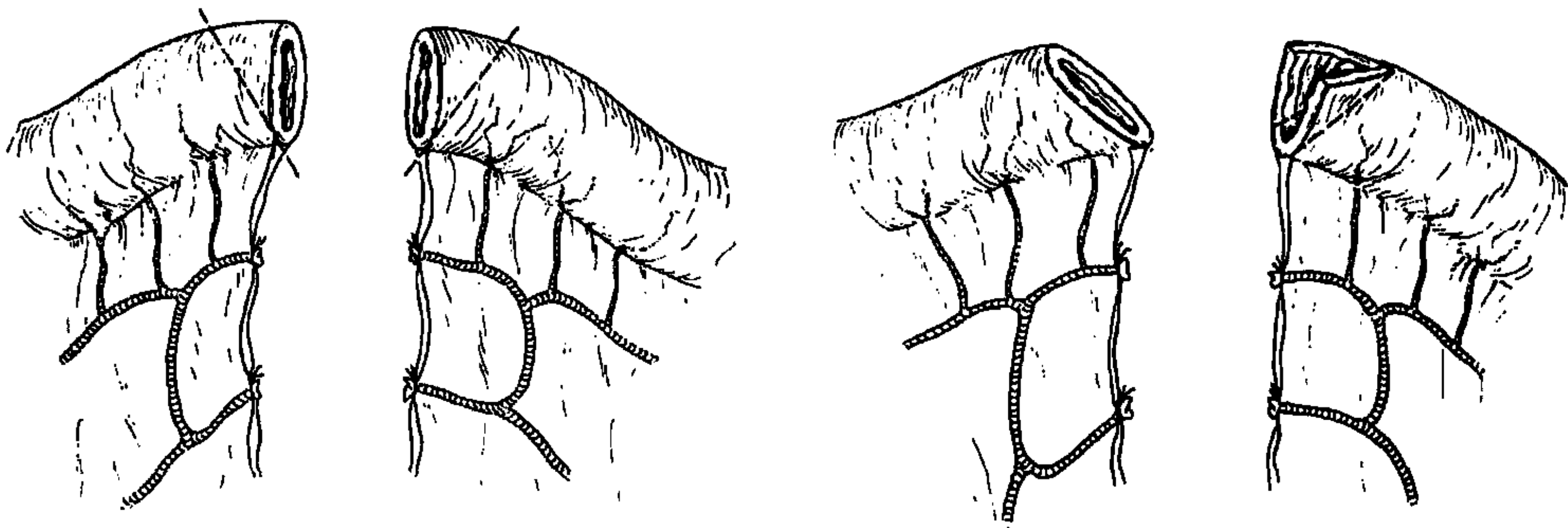


图 4-29 肠管的切断

注：要考虑肠管对系膜缘血供问题，要按照虚线切断肠管。有时因为吻合两端的口径不同，需要对较窄的肠管做整形切开

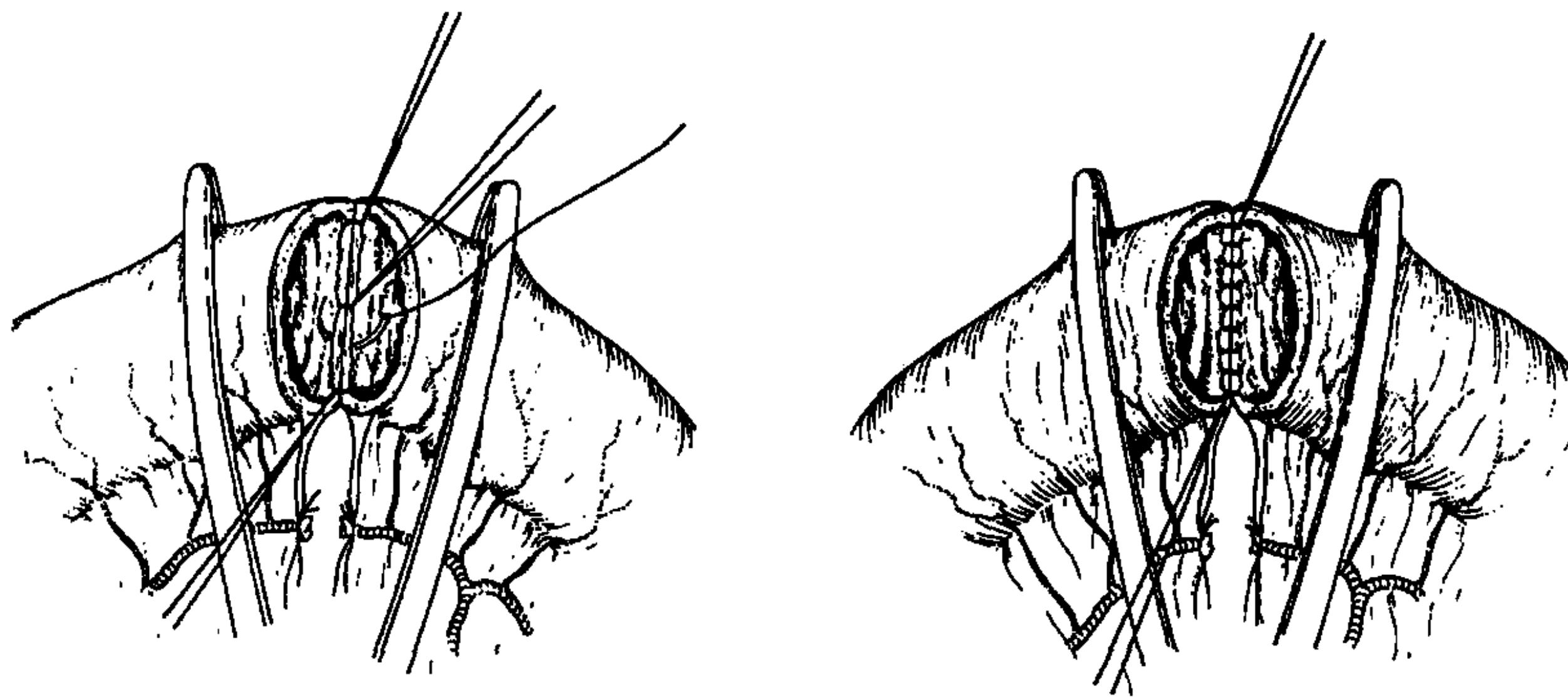


图 4-30 肠吻合

注：通常用两层吻合法再建肠管，先后壁全层间断缝合后壁

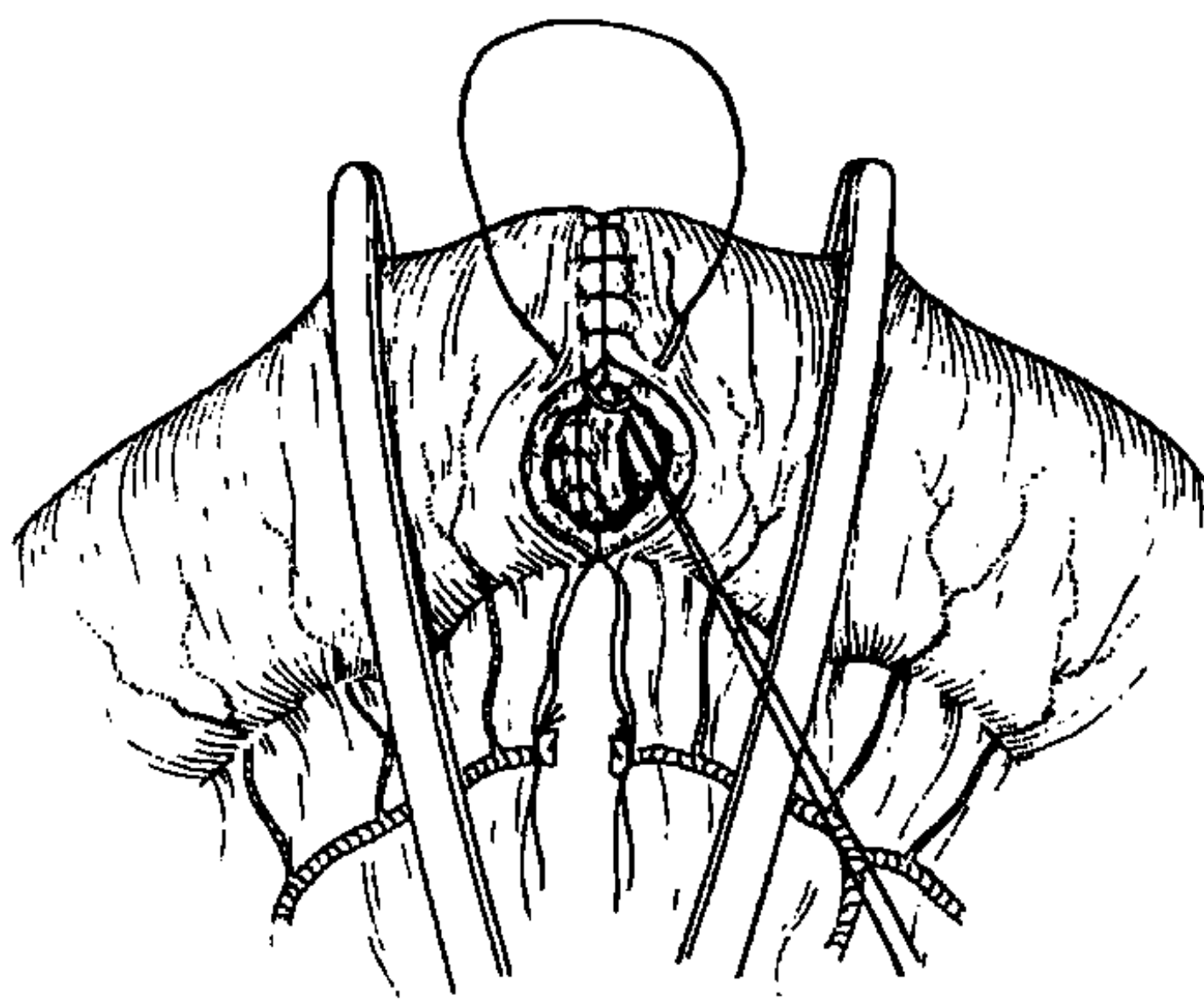


图 4-31 间断全层缝合前壁

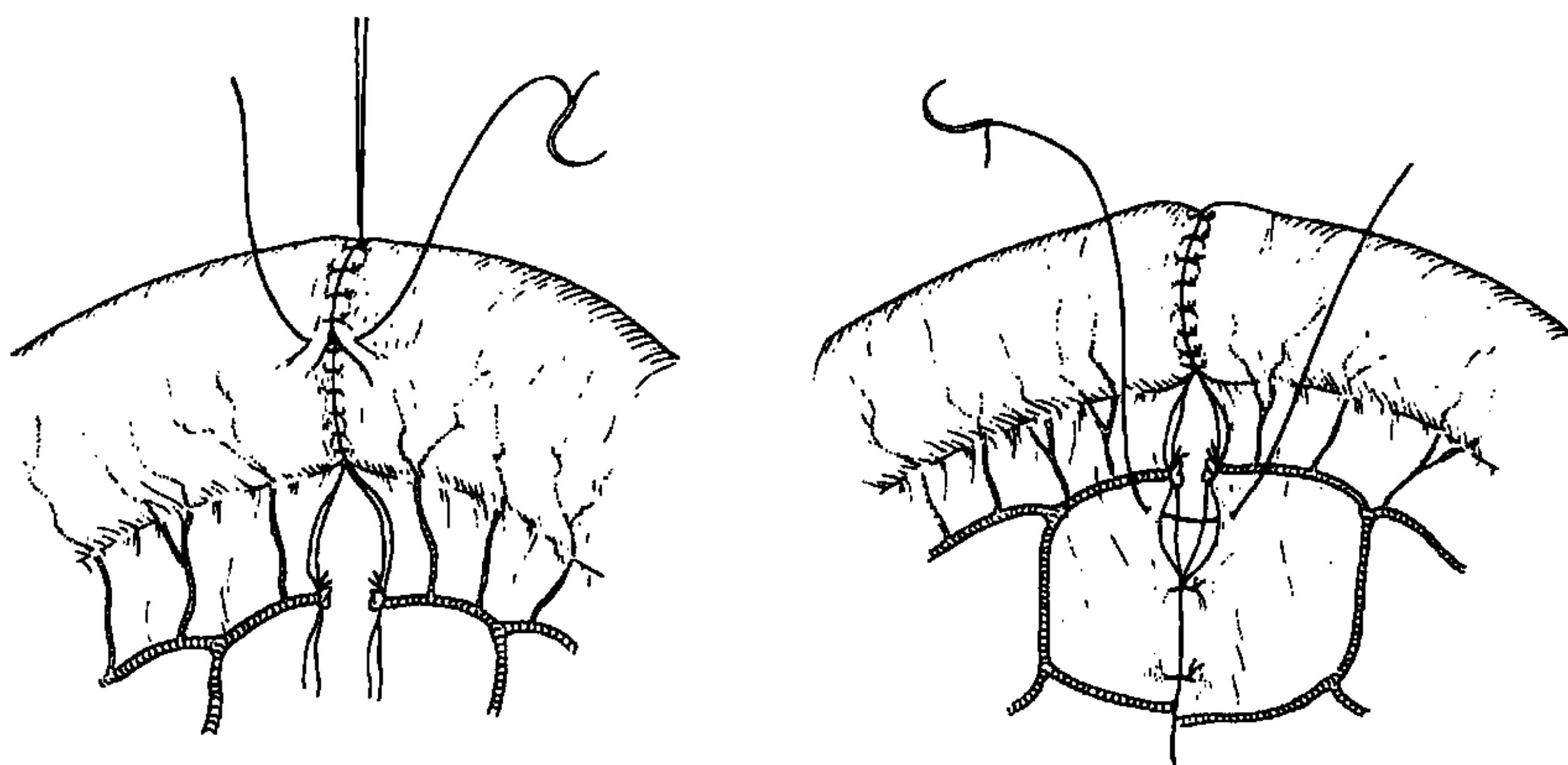


图 4-32 浆肌层缝合和缝合肠系膜

注：间断缝合浆肌层，包盖上述第一层缝合面，然后缝合肠系膜，此时注意不要损伤肠系膜血管

(陈德利 刘牧林 孙善林)

第5章 阑尾炎

一、急性阑尾炎

急性阑尾炎是外科急腹症中最常见的疾患。随着麻醉和止血技术的完善,抗生素的应用和临床诊断技术水平的提高,阑尾炎的病死率由19世纪80年代的25%左右下降至如今的1%~5%。近年来通过腹腔镜已能顺利切除阑尾,进一步提高了阑尾炎的诊治水平。

【病因】

1. 阑尾管腔阻塞 阑尾管腔阻塞是诱发阑尾急性炎症的基本原因,而细菌感染则是继发的。由于阑尾管腔细而长,极易为粪石或其他异物堵塞。常见阻塞的原因是淋巴组织增生与粪石,其他尚有异物、炎性狭窄、寄生虫,盲肠的其他病变等较少见原因。阑尾黏膜产生的分泌物滞留在管腔中,致阑尾腔内压不断增高,而阑尾壁的血供终将受到障碍,使阑尾炎症逐渐加剧(图5-1)。

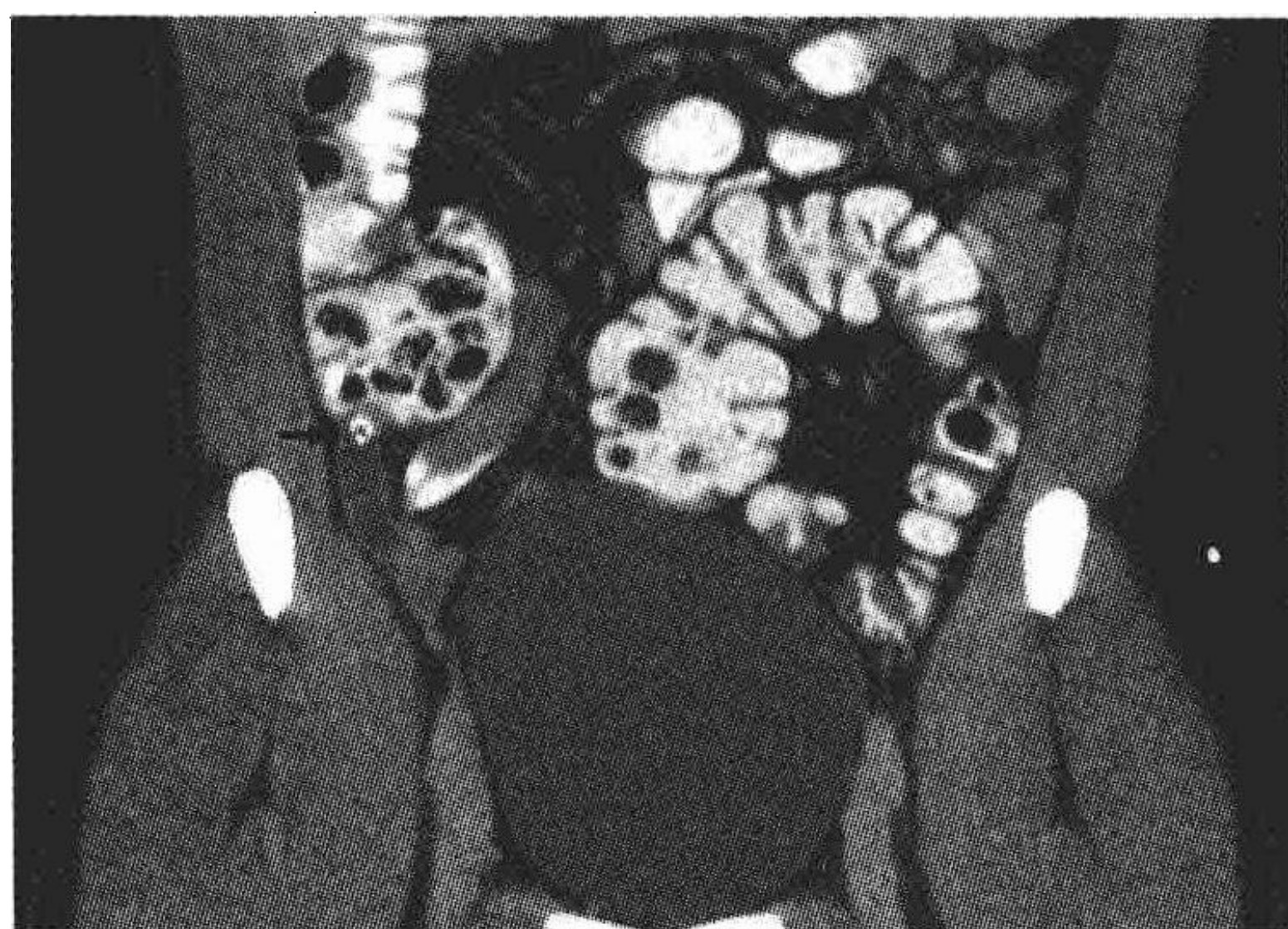


图5-1 阑尾炎腹部CT重建

注:阑尾增粗水肿,阑尾腔内见环形高密度结石影,远端可见积液

2. 细菌感染 细菌侵入阑尾壁的方式有下列几种。

(1)直接侵入:正常阑尾腔内含有各种肠道固有细菌,阑尾管腔阻塞致细菌繁殖,细菌分泌毒素损伤黏膜,在阑尾黏膜受到损伤而致破溃时,细菌可由损伤处侵入阑尾壁引起急性炎症,终致形成整个阑尾的急性化脓性感染。

(2)血供途径:有时细菌亦可经血液循环到达阑尾。由于阑尾壁内淋巴组织丰富,血液中的细菌不易滤过而常停留在阑尾壁内,引起急性炎症。一些急性阑尾炎患者在发病前也曾有急性扁桃腺炎或有扁桃腺切除术的病史,有些急性阑尾炎的切除标本中并无梗阻现象存在,而在阑尾壁内有局限性的急性化脓性炎症。这些事实都被认为是急性阑尾炎的血源性感染的证据。

(3)邻近感染:有时急性阑尾炎是继发于阑尾周围其他脏器的急性化脓性感染,例如在右侧急性化脓性输卵管炎时,阑尾被浸渍于脓液中发生急性炎症,显然细菌是自浆膜外侵入阑尾壁,炎症亦先自浆膜层开始而后累及阑尾壁全层。

【临床病理分型】 急性阑尾炎在病理解剖上可分为单纯性、化脓性和坏疽性三种类型。

1. 单纯性阑尾炎 炎症局限于黏膜层,逐渐向肌层扩展。术中可见阑尾轻度肿胀,浆膜面充血并失去光泽,表面附有少量纤维素性渗出物。阑尾腔内可见少量黏液,但多无明显梗阻存在,临床症状和体征均较轻。

2. 化脓性阑尾炎 亦称蜂窝织炎性阑尾炎。阑尾肿胀更为显著,浆膜高度充血,表面常有多量纤维素和脓性渗出物,阑尾周围亦常有少量脓性渗出物存在,形成局限性腹膜炎。阑尾与周围组织可能已稍有黏着,有时整个阑尾可完全被包裹在大网膜内。阑尾各层组织间除有大量的多核白细胞浸润外,常见有小脓肿形成,黏膜面的溃疡坏死也更严重,而阑尾腔内常充满着稀薄脓液。临床症状和体征较重。

3. 坏疽性阑尾炎 阑尾全层坏死,坏死范围可仅限于阑尾的一部分或累及整个阑尾。前者阑尾腔内常有粪石等梗阻情况存在,坏死部位常在粪石嵌顿的远端,或在粪石嵌顿之处。广泛的阑尾坏死多为上述化脓性蜂窝织炎的后期变化,亦可能是阑尾血管被栓塞的结果。坏死部分常呈紫黑色或暗绿色,可能已并发穿孔,黏膜大部分已糜烂,腔内常充满血性脓液。

在阑尾急性炎症病变过程中,全身和局部均出现防御反应。全身反应表现为发热和血液中白细胞数增多。局部反应为阑尾与周围组织的粘连,肠蠕动的蠕动减弱,使炎性病灶易于局限化。其结果可使某些病变发展至某个阶段后趋向好转,有的甚至可以痊愈。相反,由于病因不同,病变各异,机体的防御能力强弱不等,治疗措施不恰当,不少病变亦可恶化,造成感染扩散甚至死亡。急性阑尾炎可能形成的结局如下:炎症消退,一部分单纯性阑尾炎通过非手术疗法炎症也可逐渐消退,但如黏膜已有溃疡,炎症消退后将留有瘢痕,可以形成阑尾腔的狭窄而易于引起急性炎症的复发。炎症局限化,化脓性阑尾炎或坏疽性阑尾炎被大网膜包裹形成阑尾周围脓肿,使炎症局限。炎症扩散,急性阑尾炎除因穿孔而引起感染的腹腔内蔓延外,还可经由血供而使感染侵及门静脉系统或者全身,导致化脓性门静脉炎、感染性休克等,在化脓性或坏疽性阑尾炎患者尤有可能。

【临床诊断】

1. 症状 急性阑尾炎一般发病急骤,其主要症状一般表现为:

(1)腹痛:腹痛是急性阑尾炎最常见、最显著的症状。典型的腹痛开始时多在上腹部或脐周,经过数小时(6~8h)后,转移并固定在右下腹。70%~80%患者有此转移性腹痛的特点,临床诊断上有重要意义。也有不少患者其腹痛可能开始时即在右下腹,不一定有转移性腹痛。早期的上腹部或脐周围痛是内脏神经的反射痛,患者常不能确切地辨明疼痛的部位。右下腹疼痛是炎症已发展至阑尾浆膜层后刺激了壁腹膜神经的结果,系阑尾周围炎之表现。此时患者常能正确地指出疼痛之所在,即病灶所在部位。

腹痛性质与程度取决于阑尾的炎症程度,单纯性阑尾炎多表现为隐痛或钝痛,疼痛较轻。化脓性阑尾炎常可发生阵发性剧痛。急性阑尾炎一旦发生阑尾穿孔,腔内压力消失,腹痛可暂时缓解,当炎症扩散引起腹膜炎时,疼痛加剧。

(2)胃肠道症状:急性阑尾炎患者常有食欲减退、恶心、呕吐等胃肠道症状。恶心、呕吐虽为仅次于腹痛的常见症状,一般仅见于病程早期,可能由于反射性的胃痉挛引起。如有排便次数增多者,常是盆腔腹膜有炎症和积脓的表现,为直肠受刺激的结果,此时患者常有里急后重等症状。

(3)全身反应:急性阑尾炎患者的全身症状一般并不显著。发热较常见,但一般都不高,38℃左右,阑尾穿孔时体温会高达39℃或40℃。如发生门静脉炎,出现寒战、高热的同时还可出现巩膜黄染。

2. 体征 急性阑尾炎的体征在诊断上比自觉症状更具重要性,体征的表现决定于阑尾的部位、位置的深浅和炎症的程度。虽然体征可有多种表现,但同一位患者不可能具有全部体征。常见的体征有下列几类。

(1)右下腹压痛:急性阑尾炎体表压痛点

多取决于阑尾根部的位置,临床常用的体表标志定位有两点:一为右髂前上棘与脐连线的中外 1/3 交界处,即麦氏点(McBruney 点);另一为左右髂前上棘连线的右 1/3 与中 1/3 交界处,即兰氏点(Lanz 点)。但阑尾炎时敏感的体表压痛点并非仅为上述两点,可因炎症阑尾的具体位置不同有所差异,有的差异很大,如盲肠后位阑尾炎其敏感压痛点可在后腰部,盲肠下位阑尾炎其压痛点可发生在腹股沟上区等。

(2)腹膜刺激征:急性阑尾炎时的腹膜刺激征是壁腹膜受到炎症刺激的一种防御反应,病人常表现出强迫性屈曲体位。体检可触及紧张的腹肌,引出反跳痛。

(3)可作为辅助诊断的其他体征还有:①结肠充气试验,以双手交替向上按压降结肠,将肠腔内气体推向盲肠,如能引起右下腹痛则为阳性;②闭孔内肌试验,若发炎的阑尾指向盆腔且较长,则闭孔肌的肌膜将受到刺激或被粘连,此时如令患者平卧、右腿屈曲并内转其髋关节,将引起右下腹部之疼痛;③腰大肌试验,病人左侧卧位,将病人右下肢向后过伸,如能引起右下腹疼痛则为阳性,并提示阑尾位置深在,常在盲肠后位或腹膜后;④直肠内触痛,如阑尾位置较低而在盆腔内者,腹壁压痛可能不明显,而直肠指诊往往可以发现在直肠前壁右侧有触痛,有时甚至能触得肿痛的阑尾呈索条样的感觉。

3. 辅助检查

(1)实验室检查:急性阑尾炎时病人外周血白细胞总数均有不同程度的升高,并有核左移。有时白细胞数增高虽不很明显,但中性粒细胞比例增高显著也有诊断意义。尿常规一般无改变,但盆位或盲肠后位阑尾炎症刺激输尿管时,尿中可有少量红细胞或白细胞。

(2)X 线检查:急性阑尾炎用 X 线腹部平片检查其正确诊断率为 51%~70%,临床应用该项检查主要是为了排除其他急性腹部

疾病。其 X 线像主要表现为:①盲肠及回肠末端反射性肠腔积气或液气平面;②盲肠区边缘清晰、轮廓不规则的软组织块状致密影。阑尾穿孔形成阑尾周围脓肿的病例,可见阑尾区气影,严重者尚可见气腹征象,但气体量往往不多。

(3)B 超检查:右下腹扫查可见到纵断面呈管状、横断面呈“靶环”或“同心圆”的结构,中央为无回声区,管壁增厚,腔增大,部分病人可见粪石或气体形成的强回声。局部施压可引起疼痛。化脓性阑尾炎 B 超表现为阑尾脓肿形成,腔内积液,膨胀为囊状,浆膜高度充血并有渗出物附着。坏疽性阑尾炎除上述表现外有弥漫性腹膜炎,或局限性局部炎性包块。阑尾穿孔时阑尾有不对称性管壁增厚,右下腹炎性包块或阑尾周围脓肿,回声不均,有小范围边缘不规则的无回声区,时有气体回声。并发腹膜炎时,可见麻痹的肠管扩张(图 5-2)。

(4)CT 检查:一般无特征性表现。出血坏死阑尾在阑尾区可见渗出性改变,右结肠旁沟内少量积液,盆壁肌肉模糊,阑尾周围炎性肿块。阑尾脓肿时可做定位性诊断,阑尾周围蜂窝织炎和小脓肿,局部有渗出,界限不清,密度增加。典型脓肿局部为大于 3cm 的肿块影,界不清,密度不均。广泛多腔脓肿或腹膜后穿孔,为广泛的混杂密度影,界不清(图 5-3,图 5-4)。

(5)腹腔镜检查:对诊断可疑者可用腹腔镜检查来代替剖腹探查术。腹腔镜探查不仅可以清楚地观察到阑尾情况,明确与其他疾病的鉴别诊断,还可同时行阑尾切除术。

【鉴别诊断】典型的急性阑尾炎一般诊断并不困难,70%~80%患者常有典型突发的上腹部或脐部周围疼痛,随即转移至右下腹,并在该处有压痛,这是诊断急性阑尾炎的可靠依据。但在另一部分病例,由于临床表现不典型,诊断相当困难甚至做出错误诊断,以致采用错误的治疗方法或延误治疗,产生

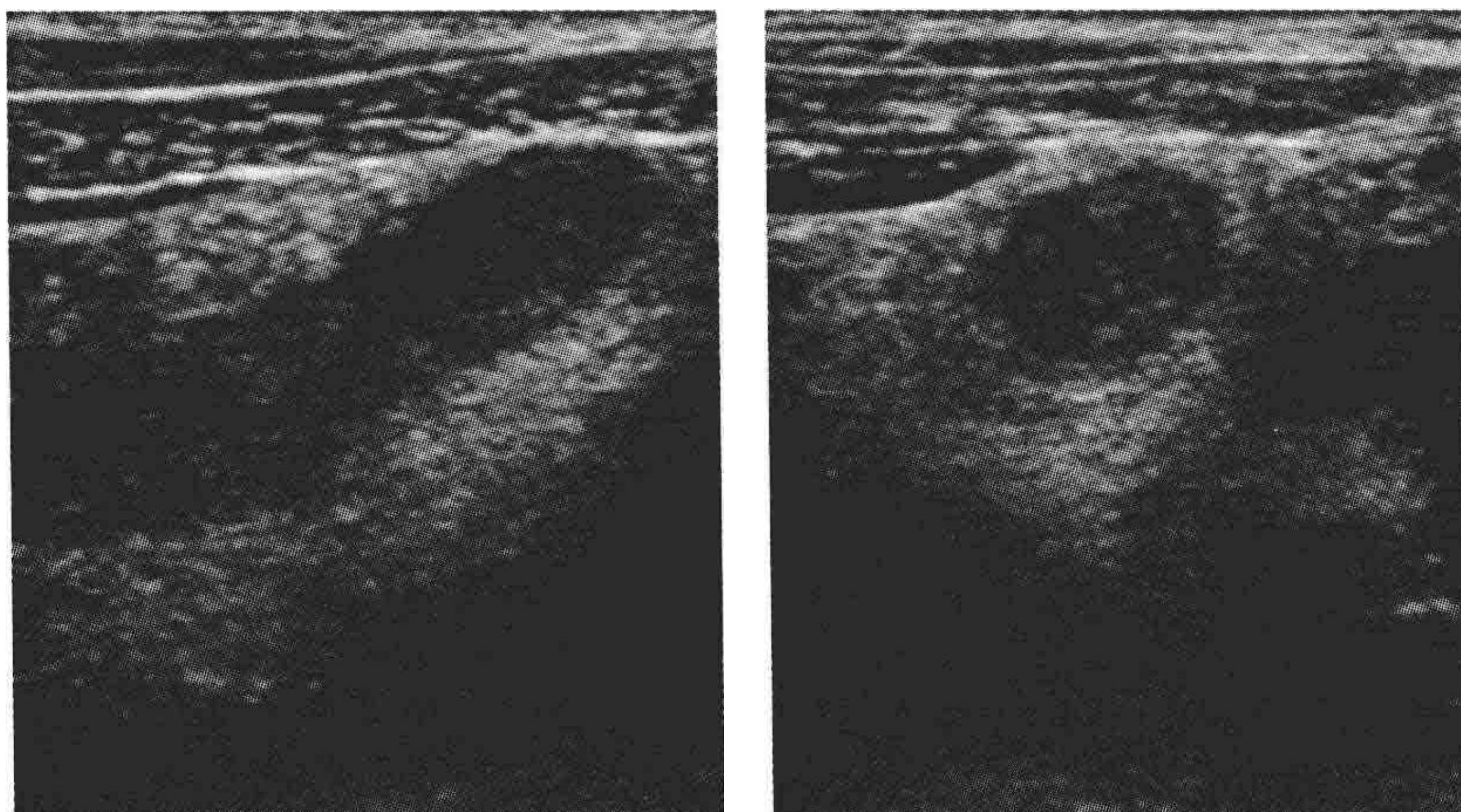


图 5-2 阑尾炎声像图
注：阑尾增粗、积液，管壁增厚水肿

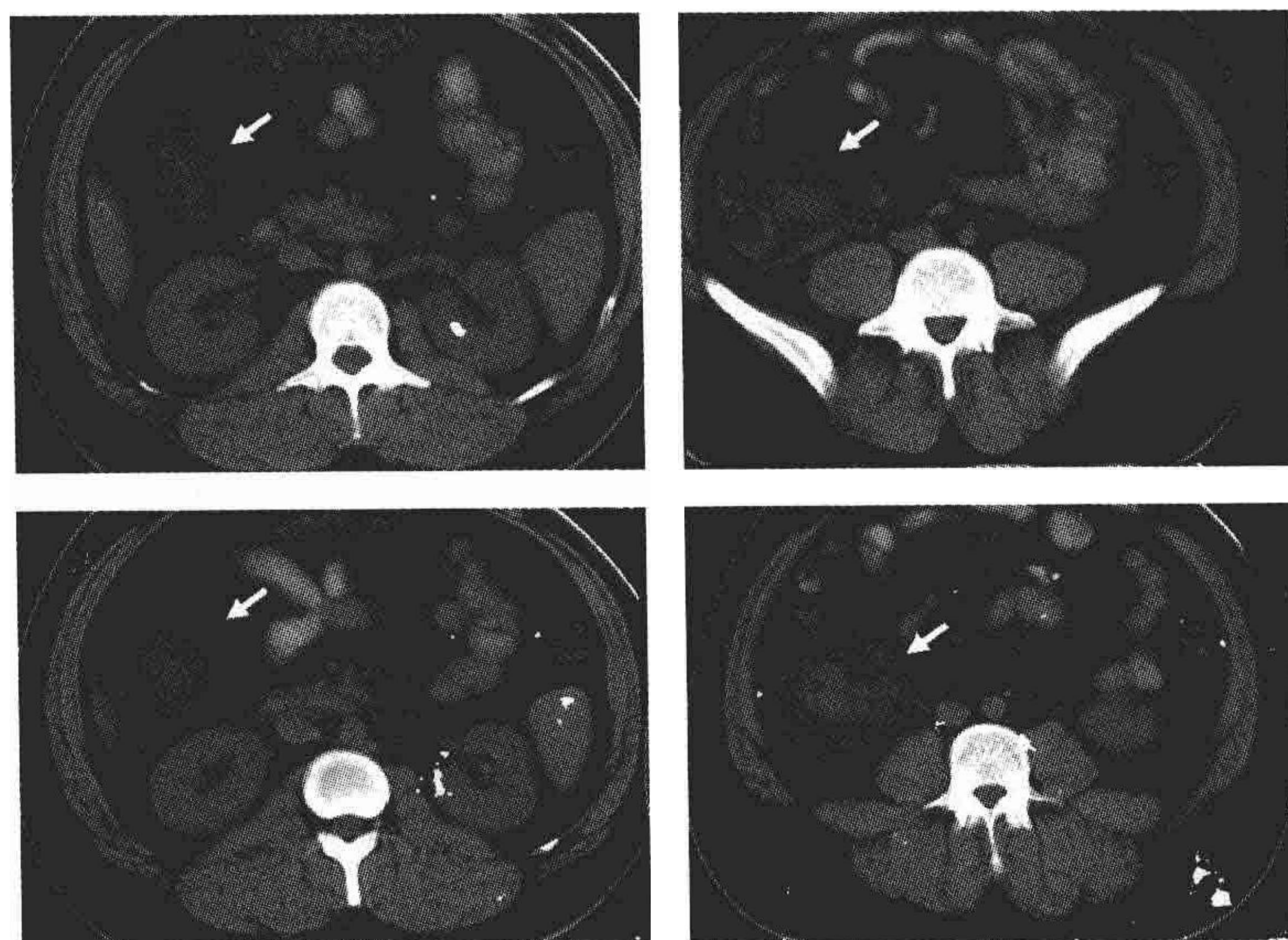


图 5-3 阑尾炎 CT 扫描
注：阑尾增粗、水肿，周围脂肪间隙密度增高

严重并发症甚至死亡。

1. 溃疡病急性穿孔 胃十二指肠溃疡穿孔后，内容物有时可沿右结肠旁沟流入右下腹，因右下腹受刺激疼痛特别显著，极似急性阑尾炎。而急性阑尾炎在起病时又常有转移性右下腹痛的症状，故急性阑尾炎与溃疡

病穿孔的早期症状颇相似。在急性阑尾炎已穿孔发生腹膜炎后，也易于误诊为溃疡病穿孔。

溃疡病穿孔患者多数有慢性溃疡病史，穿孔大多发生在溃疡病的急性发作期。溃疡穿孔所引起的腹痛，虽起于上腹部并可累及

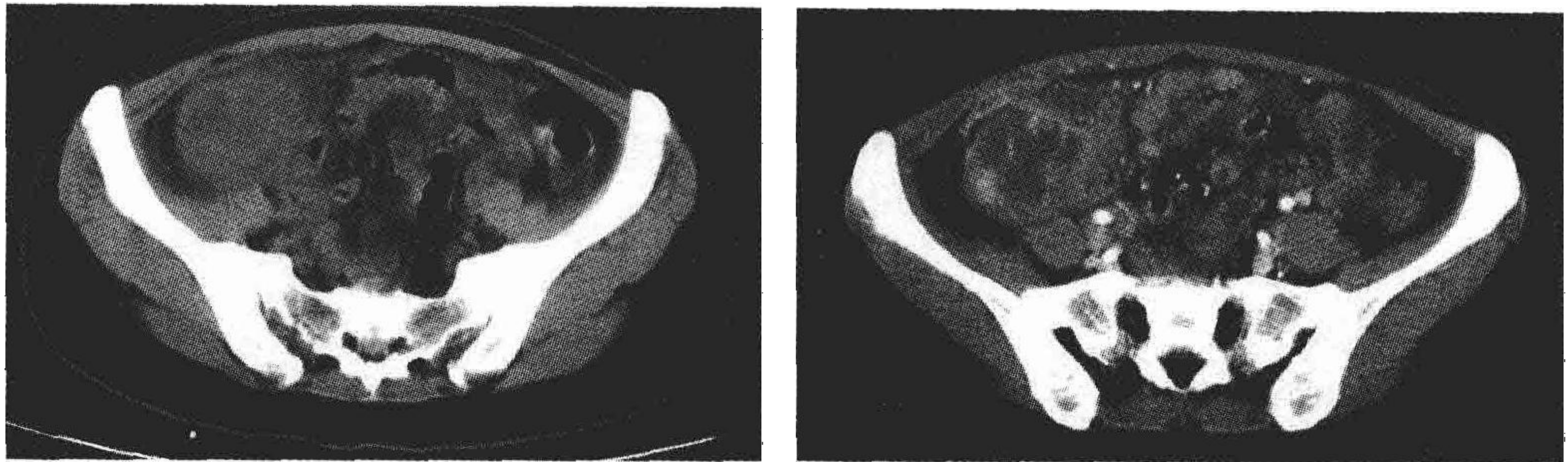


图 5-4 阑尾炎伴周围脓肿 CT 扫描

注：阑尾区见混杂密度肿块，边缘毛糙，其内见片状低密度区，增强扫描可见壁及分隔强化

右下腹，但一般均迅速累及全腹，不像急性阑尾炎有局限于右下腹的趋势。腹痛发作极为突然，程度也颇剧烈。体检时右下腹虽也有明显压痛，但上腹部溃疡穿孔部位一般仍为压痛最显著部位，腹肌的强直现象也特别显著，常呈“板样”强直。腹内因有游离气体存在，肝浊音界多有缩小或消失。X线透视如能确定膈下有积气，有助于诊断。

2. 输尿管结石 典型的输尿管结石在移动时所引起的绞痛常明显地向大腿内侧或阴囊放射，其绞痛一开始即剧烈难忍，与急性阑尾炎的转移性腹痛且逐渐加重的情况不同。通常绞痛部位多在右肾区，该处常有明显的叩击痛，而右下腹则既无压痛，亦不感肌紧张。患者泌尿系统的症状常较明显，伴有尿痛、尿频等现象。具有重要诊断意义的是尿中常有多量红细胞或少量白细胞。急性阑尾炎患者尿中虽有时也有红细胞但通常为数不多，相反有较多的白细胞。输尿管结石患者一般并无全身炎症反应，其体温和白细胞多属正常。如诊断尚不能肯定，可做B超检查或X线检查，大部分患者显示阳性的结石阴影。

3. 妇产科疾病

(1) 急性输卵管炎：急性输卵管炎虽多数由淋球菌引起，但其他化脓性细菌甚至结核杆菌也可致病，故患者不一定有不洁性交史，但常有白带过多史。其急性发作多在月经来

潮前、盆腔充血较显著时。起病时无上腹部或脐周痛及随后转移至右下腹的现象，腹痛多始于下腹部，部位亦较阑尾为低，有向上扩散至腰部的情况。其腹痛虽可能以右侧为著，但一般两侧均有累及。体检时腹部触痛的位置也较阑尾为低，左右两侧可能均有触痛。肛管或阴道指诊时常有更多阳性发现，阴道内常有大量脓性分泌物（涂片检查可能发现淋球菌），两侧穹窿均有触痛，推动子宫时疼痛加剧，有时可触得肿胀的子宫附件。患者的全身反应较急性阑尾炎为重，在发病初期即有明显的体温升高和白细胞增多，白细胞沉降率也常升高。

(2) 卵巢滤泡或黄体破裂出血：卵巢滤泡或黄体排卵破裂时，有时可能发生较多的出血刺激腹膜引起腹痛，发生于右侧者需与急性阑尾炎相鉴别。本病大多发生在行经不久的少女。发病时期与经期有密切关系。卵巢滤泡破裂多在两次月经的中期，即第一次月经后12~14d；黄体破裂则在月经中期以后，即下次月经来潮前14d以内。滤泡或黄体破裂时的腹痛多为突发性，起始即在下腹部，开始时较剧烈，随后可能减轻。腹痛一般为持续性，可有阵发性加剧，有时可放射至肩部，一般不伴恶心和呕吐。因血液存积在直肠陷凹内，患者常有便意和下坠感而无大便解出。偶尔患者可有少量阴道流血。体检可以发现下腹部有较广泛压痛，并不限于阑尾部位，腹

肌紧张一般并不明显,直肠指诊可能发现前壁有触痛。试做腹腔穿刺一旦获得血液即可证明。在多数情况下,滤泡或黄体破裂出血可自行停止,因此如诊断确实,可以不必手术。如出血过多或出血原因不明,仍以剖腹检查为好。

(3)异位妊娠破裂:异位妊娠以输卵管妊娠最为常见,输卵管妊娠破裂后腹内出血可导致腹膜刺激症状。如出血量较大,内出血的症状很明显时,诊断一般并不困难。如出血量少而仅有右下腹局部刺激症状者,有时与急性阑尾炎很难区别。异位妊娠患者常有月经过期或近期月经不规则史,在腹痛发生以前,可有阴道不规则的流血史。其腹痛发作极为突然,开始即在下腹部,无全身炎症反应,有不同程度的出血性休克症状。妇科检查常能发现阴道内有血液,子宫颈柔软而有明显触痛,一侧附件有肿大且具压痛,阴道后穹窿穿刺能抽得血液。必要时可做妊娠试验,阳性结果更可确定诊断。

(4)卵巢囊肿扭转:右侧卵巢如有囊肿且发生扭转,其所致的血供障碍可使囊肿发生绞窄坏死并产生血性渗液,引起腹膜的刺激症状,有时与急性阑尾炎颇为相似。通常卵巢囊肿扭转所致的腹痛发作较为突然,性质为阵发性绞痛,程度上也较阑尾炎剧烈,甚至可以引起轻度休克。体检除腹壁有紧张压痛外,在压痛最明显的部位常能打得球形肿块,必要时行阴道双合诊检查,常可发现在触动宫颈时有疼痛加剧现象,该肿块与子宫相连,对诊断有决定性意义。

4. 其他

(1)急性肠系膜淋巴结炎:本病有时与急性阑尾炎颇难鉴别,因此诊断不能肯定,特别是小儿患者宁可开腹探查,否则让已有急性炎症的阑尾留在腹腔内可能更加危险。急性肠系膜淋巴结炎有如下特点:多见于儿童,3岁以后发病率即渐次增高。患者过去大多有同样腹痛史,常在上呼吸道感染后发作。起

病初期于腹痛开始前后往往即有高热,而呕吐则少见。腹痛初起时即位于右下腹,无急性阑尾炎之典型腹痛转移史。其腹部触痛的范围亦较急性阑尾炎为广,部位亦较阑尾的位置高,并较靠近内侧。腹壁强直不甚明显,反跳痛亦不显著。有时在腹内可摸得不止一个肿大的淋巴结,则有助于诊断。

(2)Meckel憩室炎:Meckel憩室与阑尾的位置相近,因而急性阑尾炎与急性憩室炎的临床表现大致相似,鉴别非常困难。临床上如诊断为急性阑尾炎而手术中发现阑尾正常者,应即检查末段回肠至少约100cm,以确认有无Meckel憩室炎,以免致遗漏诊断而造成严重后果。一般憩室炎起病时即感右下腹痛,不像急性阑尾炎之腹痛具有转移性。腹痛位置和压痛点多在脐部接近腹中线。Meckel憩室在病理上常伴有先天性的粘连带存在,患者常有小肠梗阻症状。本病进展较快,往往不久即发生穿孔,且穿孔后多形成弥漫性腹膜炎,不易形成局限性脓肿。无法鉴别者需及时剖腹探查。

(3)急性肠穿孔:因伤寒、痢疾、单纯溃疡、局限性肠炎等病变而引起的肠穿孔,穿孔位置大多在回肠末段1m以内,与阑尾部位很近,临床症状亦多为右下腹疼痛、压痛和腹肌紧张,易误诊为急性阑尾炎穿孔。但上述病变穿孔前都具有各自的特殊表现:如伤寒患者有低热、头痛、全身倦怠、食欲缺乏等明显前驱症;痢疾患者有慢性腹泻及黏液便,肠穿孔时所引起的腹痛极为突然,虽开始是在右下腹,但多是弥漫性腹膜炎而甚少局限化倾向,腹腔内往往有游离气体和较多量渗液存在。如诊断为急性阑尾炎而手术时发现阑尾正常时,稍加探查不难发现真正病变所在并做出相应的处理。

【治疗】急性单纯性阑尾炎一般采取非手术治疗。采用禁食、抗感染、纠正水及电解质平衡,加用热敷和中医中药治疗,近期效果尚好,为在暂无手术治疗条件下的病人提供

了治疗的机会。但因远期复发率较高,因此除外无手术条件或合并周身严重疾病不能耐受手术者外,多主张采取积极的手术治疗。

阑尾切除术操作要点见本章:“附:阑尾切除术”。

二、慢性阑尾炎

【病因和病理】 大多数慢性阑尾炎由急性阑尾炎转变而来,少数也可开始即为慢性。手术时可以发现阑尾有下列几种病理变化:阑尾显得粗、短而坚韧,其系膜则短、厚且僵硬,管腔的狭窄或闭塞,阑尾周围的粘连,阑尾腔内可有一个或多个粪石存在。

【临床表现和诊断】 慢性阑尾炎的临床表现极为复杂,许多作者所描述的慢性阑尾炎,其症状和体征几乎与腹腔内任何一种慢性病的表现都相似。多数有急性阑尾炎发作病史,经常有右下腹疼痛或隐痛不适,有的病人有反复阑尾炎急性发作的病史。

体征主要是阑尾部位的局限性压痛,X线检查可能有一定帮助。慢性阑尾炎本身并无典型的X线征,X线检查结果必须与临床资料相结合才能作出较为可靠的诊断。其次还应该对整个胃肠道做系统的检查,如能除外胃肠道其他器质性病变,即是间接地证明了慢性阑尾炎的可能性。慢性阑尾炎本身的X线征有:钡餐X线透视可见充盈后的阑尾有明显的压痛,特别是在移动阑尾时压痛点也随之有相应的移位。阑尾虽未见充盈,但盲肠内侧有局限性压痛,且当盲肠位置改变或移动时,压痛部位亦随之移动。累次检查均未见阑尾充盈或充盈不规则。阑尾充盈以后,隔48h以上仍未见排空,有时排空时间甚至可以延缓至2~3个星期以上。阑尾位置有固定或纠结的现象,或者盲肠和末端回肠有变形的表现,表示阑尾周围有粘连存在。

【治疗】 慢性阑尾炎一经诊断确实,应通过右下腹麦氏切口切除阑尾。如术前诊断正确,手术时可看到阑尾本身有病变表现,或

者阑尾周围有明显粘连,手术后病人应该感到症状完全解除,不再有腹痛或胃肠道功能紊乱的现象。

三、特殊类型阑尾炎

(一)小儿急性阑尾炎

【病理和临床表现】

1. 好发于6~12岁的儿童,发病率虽较低,但并发症较多,死亡率较成人高。

2. 小儿淋巴组织丰富,有炎症时淋巴水肿导致阑尾管腔梗阻,病情进展迅速。

3. 小儿阑尾壁薄,梗阻后易发生坏疽穿孔,小儿大网膜短而薄,病变的阑尾炎症不易被局限,穿孔后易发生弥漫性腹膜炎。

4. 常有上呼吸道感染、扁桃体炎等诱因。发病时阑尾炎表现不典型,早期常有阵发性哭闹、发热、腹泻或呕吐等,转移性右下腹痛病史少见。

根据小儿急性阑尾炎的特点,对年龄较大的儿童诊断不难,但是在幼儿诊断较困难,应提高警惕,注重体检,腹部触痛和腹肌紧张仍是最重要的体征,腹部检查不能获得满意结果时,应尽可能做直肠指检。

【治疗】 一经确诊原则上主张早期手术治疗,做好手术前准备,同时抗感染及全身支持治疗。

(二)妊娠期急性阑尾炎

【病理和临床表现】

1. 妊娠期,随着子宫的逐渐增大,一般情况下,妊娠3个月时,阑尾根部约在髂嵴下2横指,5个月时约在髂嵴高度,8个月在髂嵴上2横指。

2. 由于增大的子宫将大网膜和小肠推向一边,故阑尾炎症时不易被局限包裹,一旦穿孔易导致弥漫性腹膜炎。

3. 妊娠状态下盆腔充血,血液循环丰富,盆腔内积脓易被吸收,导致脓毒血症等全身并发症。

由于妊娠,急性阑尾炎的诊断有时有一

定困难,一旦延误诊断则危险性增大,既影响到孕妇的安全,又关系到胎儿的生命。应详细询问病史,以鉴别妊娠本身可能发生的并发症,注意妊娠急性阑尾炎的触痛点较非妊娠为高,整个体征的表现较实际的病理变化为轻。

【治疗】 不同时期的孕妇,根据不同的病情有不同的处理原则。妊娠初期(1~3个月)的阑尾炎,治疗原则与无妊娠者大致相同,以手术切除阑尾为宜。妊娠中期(4~6个月)的阑尾炎,症状较轻者可以采用保守治疗,症状严重者亦应手术治疗。妊娠晚期(8个月以上)多可采用手术疗法。

(三)老年人急性阑尾炎

【病理和临床表现】

1. 急性阑尾炎老年患者发病率不高,但并发症较多,死亡率较高。

2. 老年人血管常有退行性变并伴有动脉硬化,阑尾发生炎症后易加重血管闭塞导致阑尾坏疽、穿孔。

3. 老年人的机体防御反应迟钝,出现症状及体征晚于青壮年患者,症状不典型。

4. 老年人免疫能力低下,又常合并其他脏器的慢性疾病,因此并发症及病死率高于青壮年。

【治疗】 老年人急性阑尾炎一经诊断,即应早期手术,同时注意兼顾全身各主要脏器功能和处理并存疾病。

【临床病例】

病例 1 患者,女,67岁,腹痛50h,同时肛门停止排气排便,入院时查体全腹压痛,反跳痛,肠鸣音弱,血常规提示白细胞 $18 \times 10^9/L$,中性粒细胞 0.89,患者有房颤病史10余年。当时考虑为肠系膜上动脉栓塞,遂急诊剖腹探查,术中发现肠管无明显异常,系膜血管搏动良好,腹腔有稀薄脓液约100ml,检查见阑尾体部穿孔,切除阑尾后患者病愈出院。该患者虽没有延误手术,但诊断错误,主要在于没有详细地询问病史,该患者最初为

上腹部疼痛,6h后转移至右下腹,后蔓延为全腹,与术中发现阑尾穿孔相吻合。

病例 2 张某,男,45岁。阑尾炎手术后2d腹胀,胸闷、呼吸困难,少尿。查体:肥胖。烦躁、苍白,出冷汗,呼吸浅快,脉弱,血压有下降趋势。怀疑心肌缺血性疾病并用扩血管药物,症状加重。外科会诊见有弥漫性腹膜炎体征,右下腹穿刺有大量不凝固血液,诊断为阑尾切除后阑尾系膜血管出血,建议再开腹手术。因失血性休克时间过长,失去再手术机会。经输血等处理血压不升,死于失血性休克。

病例 3 李某,女,26岁,诊断为中孕期急性阑尾炎行阑尾切除术。坏疽性阑尾炎,阑尾根部穿孔,腹腔脓液约60ml,术后未放腹腔引流管。术后腹痛腹胀,体温升高。B超提示右下腹积液,术后第6天再次开腹引流脓性液体300ml,放引流管1根。因肠麻痹插胃管后缓解。切口拆线时见化脓,以后有大便自切口流出。换药渐成小的粪瘘。不久阴道有粪臭样液体流出。经瘘管造影见腹壁结肠阴道瘘形成。孕期7个月娩出1女婴。术后4个月行肠瘘修补输卵管成形术,痊愈。

评价:妊娠并发阑尾炎临床经过如此复杂并不罕见。因为炎症不易局限,引流不充分,阑尾根部处理不满意导致术后腹腔感染、阑尾根部肠瘘和早产。妊娠坏疽性阑尾炎未放腹腔引流的后果是出人意料的。

附:阑尾切除术(图5-5至图5-10)

麻醉以连续硬膜外麻醉较为理想,其优点是镇痛完善,腹肌松弛。手术切口一般采用麦氏切口,诊断不明确或有腹膜炎广泛时采用右下腹经腹直肌切口。

腹腔镜阑尾切除术:见第16章:“腹腔镜、内镜在急腹症诊疗中的应用”。

并发症:

(1)切口感染:为阑尾手术后最常见的并

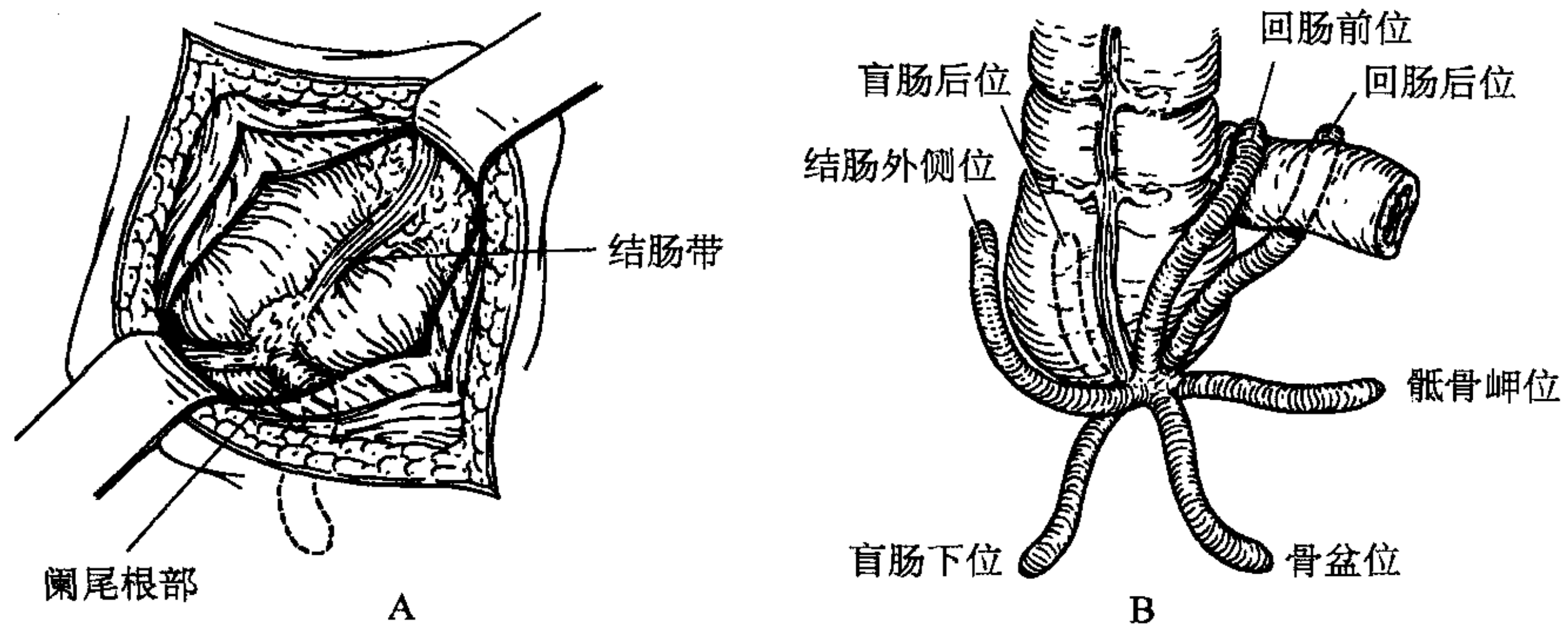


图 5-5 寻找阑尾

注：A. 沿盲肠壁上的结肠带追寻，三条结肠带汇合于盲肠顶端之点即为阑尾根部；B. 沿末段回肠追踪到盲肠，在回肠与盲肠交界处之下方，即是阑尾基底部位。如果找不到阑尾，须将手指插进腹内，沿盲肠探索阑尾，用阑尾钳提出阑尾，或用手指夹出阑尾。如难以找到，须用拉钩排开肠管，直视下寻找阑尾，此时要想到阑尾的多种位置变化情况，在盲肠的周围和后方探查。有时需要切开后腹膜游离结肠，以扩大寻找阑尾的范围

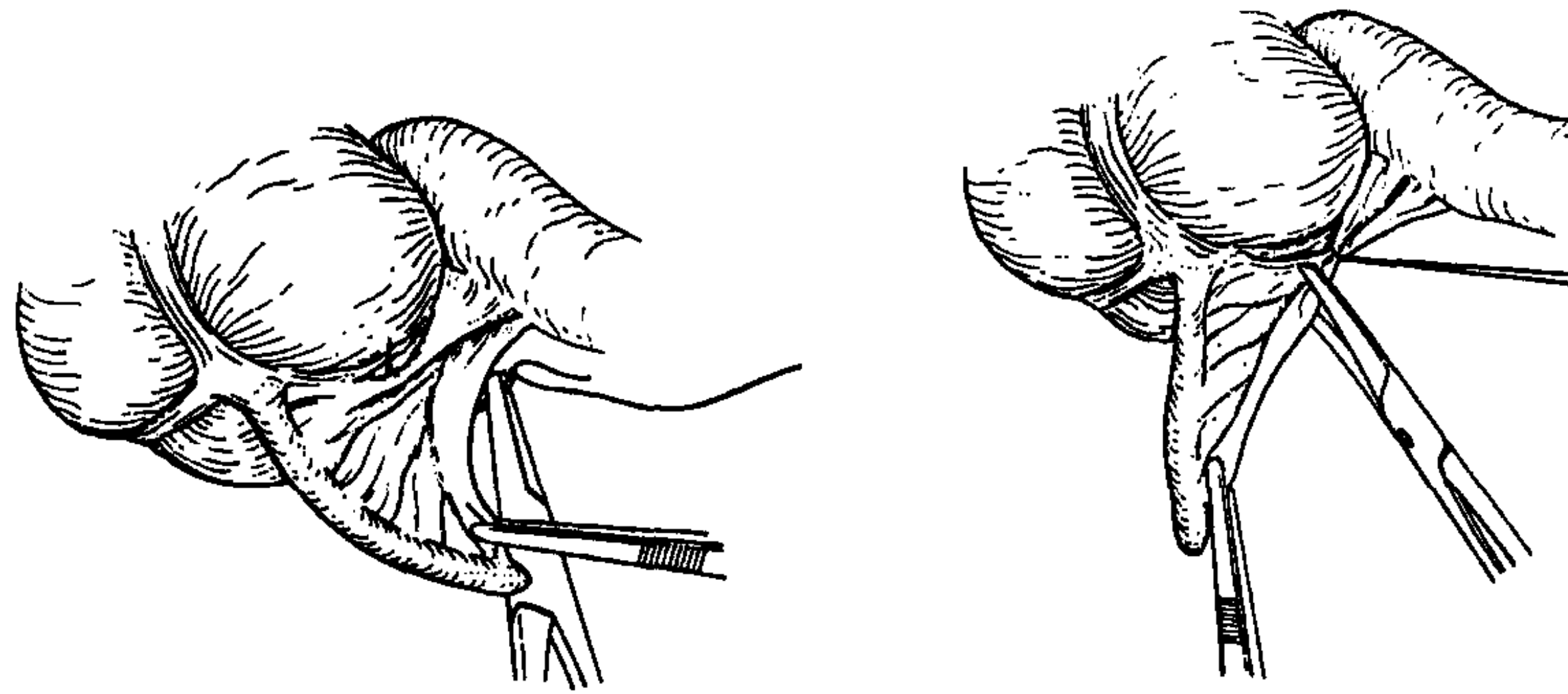


图 5-6 结扎阑尾系膜

注：尽量把阑尾提至切口外来处理。阑尾与炎性大网膜有粘连时要钝性分开。摊开阑尾系膜，缝扎阑尾动脉，钳夹切断阑尾系膜，结扎断端。因炎症扭曲的系膜可分段结扎切断之

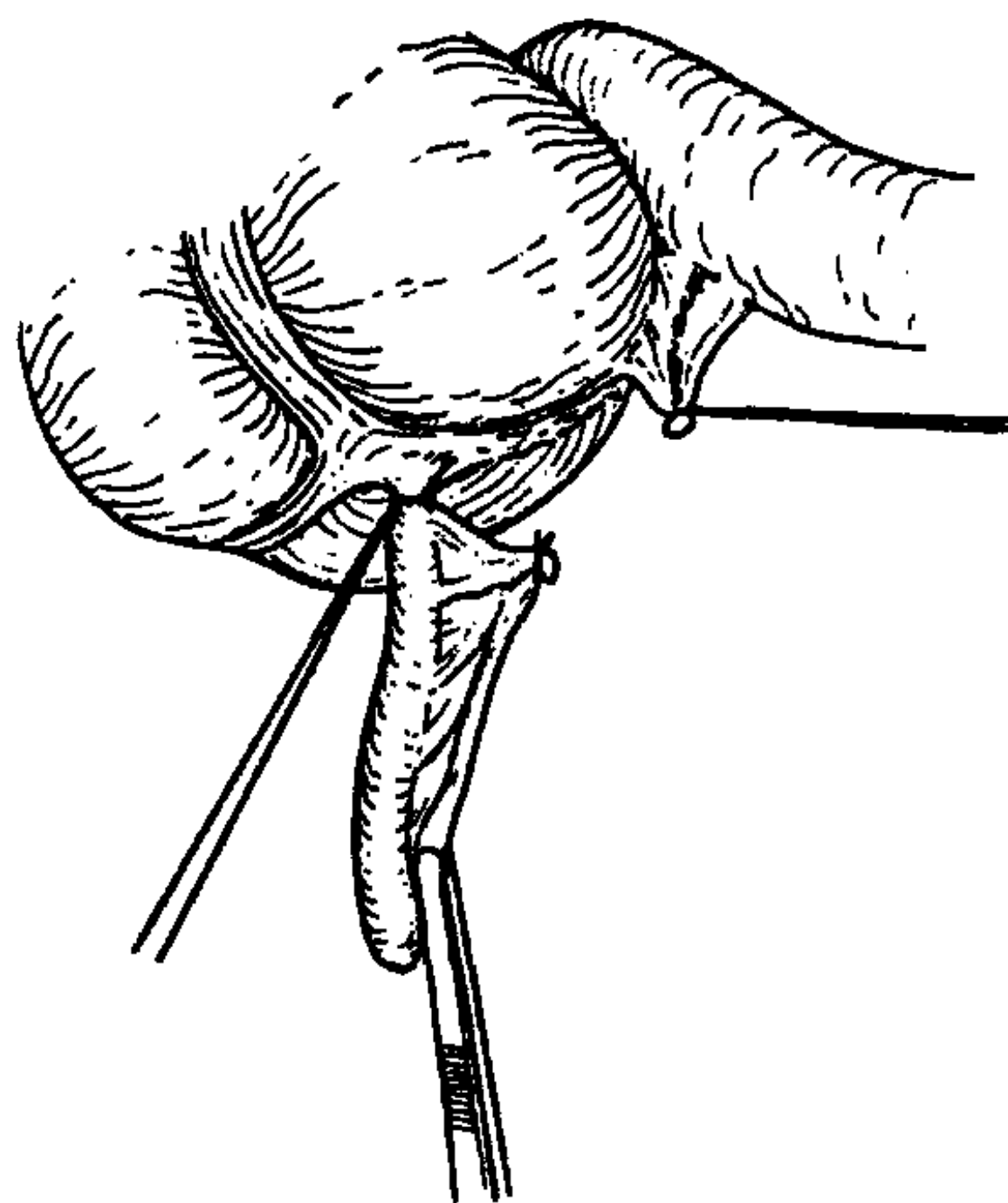


图 5-7 切除阑尾

注：在阑尾根部钳夹压控阑尾，离开压控处 0.5cm 结扎切断阑尾。断端石炭酸酒精消毒

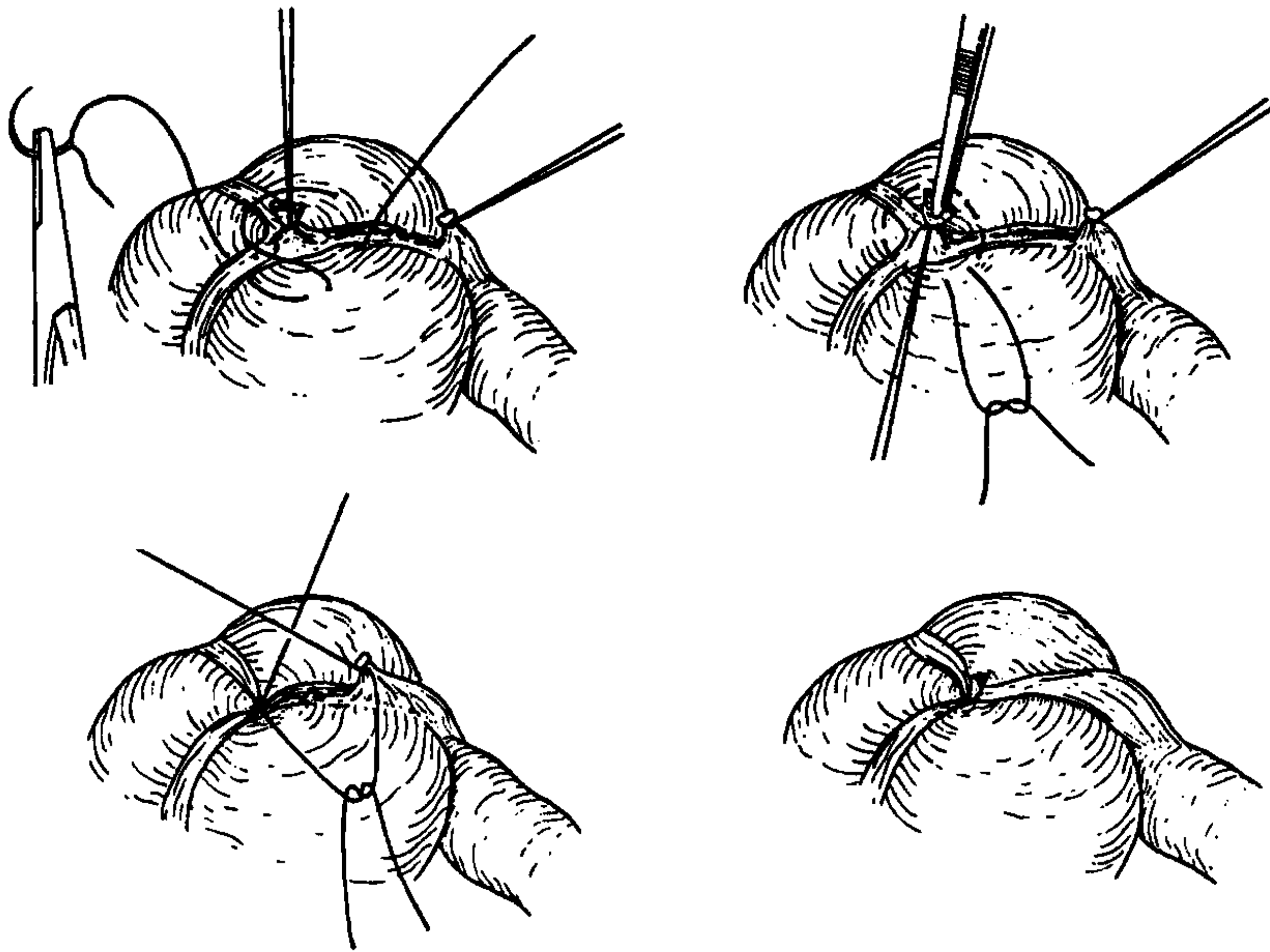


图 5-8 包埋阑尾断端

注：在阑尾根部周围 0.5cm 处的盲肠壁浆肌层上做荷包缝线，把阑尾根部包埋进去。也可做 8 字缝合包埋阑尾残端。结扎线可将阑尾系膜残端固定在盲肠壁上

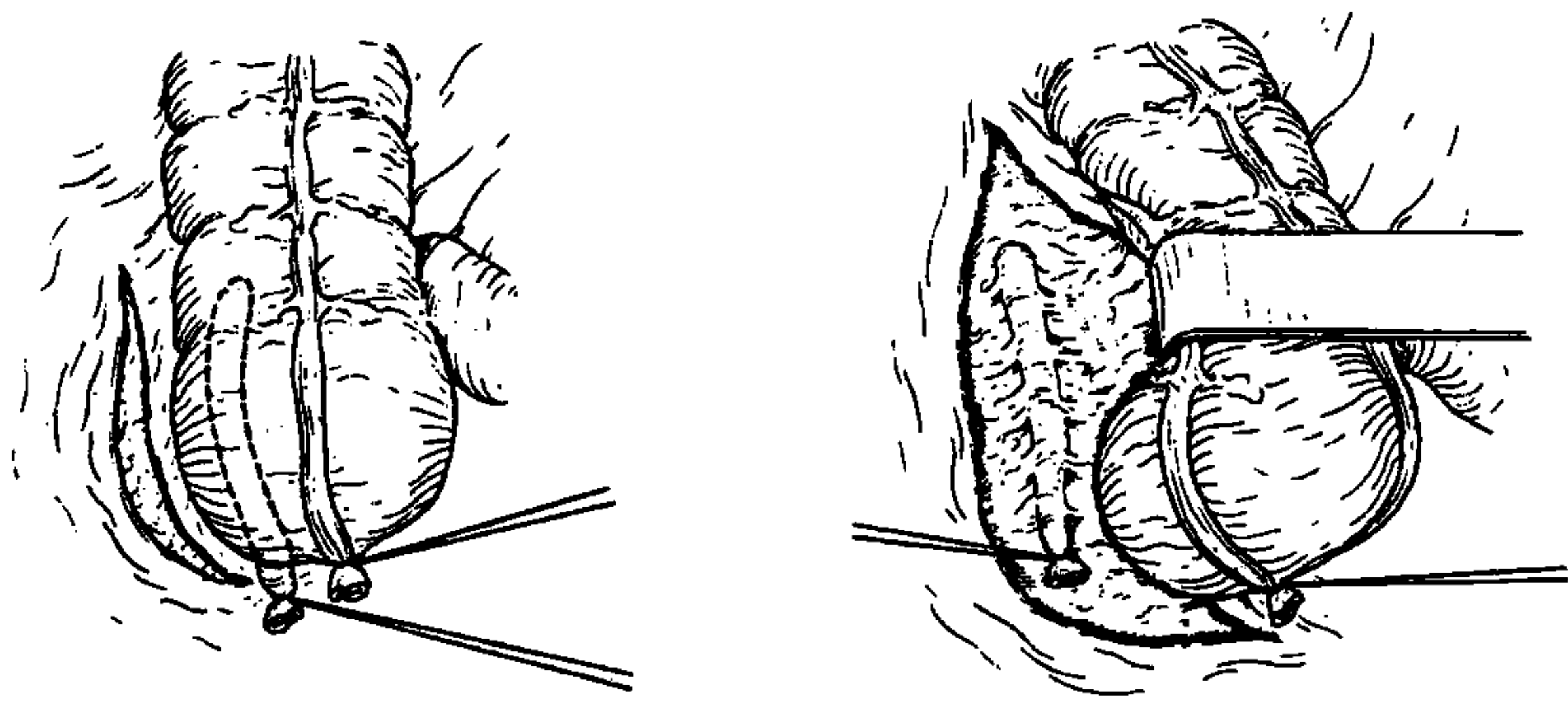


图 5-9 逆行切除

注：双重结扎切断阑尾根部，处理阑尾残端。从根部或阑尾尖端分次结扎切断阑尾系膜。遇到盲肠后位阑尾，要切开后腹膜松动盲肠后再处理阑尾

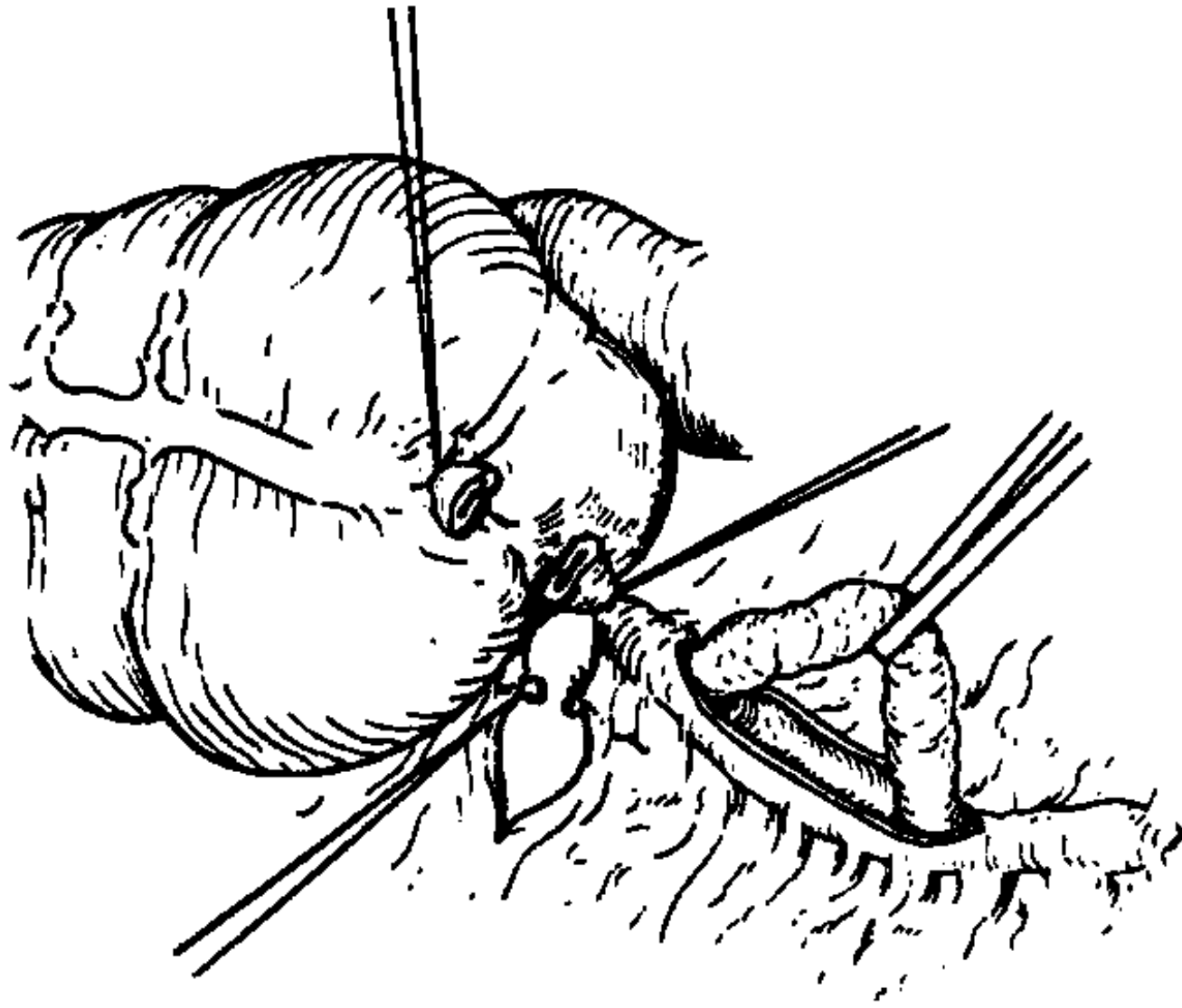


图 5-10 阑尾黏膜剥脱术

注:切除阑尾困难时,先切断阑尾根部,显露阑尾壁。纵行切开阑尾壁,自黏膜下层剥离并除去阑尾黏膜。如黏膜剥离困难,可全长切开阑尾,剥离或刮除黏膜及腔内容物,消毒创面,止血

发症。多在化脓或穿孔性阑尾炎中发生。患者术后 2~3d 体温升高,伤口有烧灼样痛或胀痛感,检查时可发现切口附近有红肿、触痛,感染多数是在皮下组织层,将皮肤缝线拆除一、二针,排出脓液,放置引流,定期换药,短期可治愈。如果切口化脓,需要部分拆除

缝线排脓,适当引流,促进切口二期愈合。

(2)粘连性肠梗阻:亦比较常见,与局部炎症重、手术损伤、术后卧床等因素有关。早期下床活动可预防此并发症。

(3)粪瘘:较少见,由阑尾残端结扎线脱落、盲肠组织水肿脆弱、术中缝合时裂伤所致。粪瘘发生时如果已局限化,经非手术治疗可闭合自愈。

(4)出血:阑尾系膜血管结扎不紧或结扎线脱落所引起的出血,有时可达大量。且因系膜内脂肪较多,出血可能不被立即发现。对阑尾系膜血管之结扎应十分仔细,术后如有腹痛、腹胀、休克、贫血等表现,应考虑有腹内出血可能,早做腹腔穿刺以确定诊断,争取立即输血和再次手术。少量出血如不发生感染,虽亦可能逐渐吸收,但出血是否会自行停止既无保证,而阑尾手术后形成的血肿继发感染的机会又很大,故阑尾手术后只要证明有内出血存在,就应该打开切口,取出血块,重新止血,并考虑引流。

(刘牧林 王栓虎)

第6章 结肠、直肠和肛门急腹症

一、结肠憩室炎

结肠憩室是结肠壁局部向外膨出形成的囊状突起。结肠有多个憩室存在时称结肠憩室病,一处或多处憩室发生炎症时称为憩室炎。一般认为无症状者为憩室病,有症状者为憩室炎,但二者在临床上区别较困难。

真性憩室壁的结构为肠壁的全层,包括黏膜、黏膜下层、肌层和浆膜层。假性憩室由黏膜和黏膜下层疝入肌层形成。临床上真性憩室较少见,主要为获得性假性憩室。结肠憩室好发于乙状结肠,但可发生在全结肠的任何部位。本病在西方多见,与先天因素有关,其发病率依年龄的变化而变化,30岁前发病率不到2%,而50岁以上的发病率达30%~50%,男女患病率无明显差别。10%~20%憩室病的病人都会伴发憩室炎,其中30%的病人需要手术治疗其并发症,而且大多数需外科急诊手术,特别是第一次以并发症为首表现的本病患者。

【病因】 众多学者认为,憩室病是由于摄入了过多的高脂肪和精细食物,人们饮食中纤维素减少时,憩室病的发病率就增加。尽管有不同的饮食习惯,但降低饮食中纤维素是导致憩室病高发的最主要因素。也有人认为与肥胖及便秘导致的肠内压增高有关。憩室炎是由于憩室颈部因肠壁肌收缩而受压,使憩室内的粪便和分泌物排空不畅而引起。

【病理】 多发性憩室常发生于降结肠和乙状结肠,结肠憩室直径可自数毫米至数厘米,是后天的假性憩室。假性憩室是由于周

围炎症牵拉所致,缺少肌层,且颈部狭窄,粪便及分泌物排空不畅,易引起憩室炎。孤立性憩室多见于盲肠和升结肠,是先天性真性憩室。

急性憩室炎时可发生坏死形成脓肿、穿孔,引起腹膜炎,若穿入邻近器官将形成内瘘,也可引起肠梗阻。瘘多发于乙状结肠憩室,可与膀胱、皮肤、阴道、小肠、尿道、输尿管之间形成瘘。

【临床表现】 急性憩室炎的临床表现主要为急性腹痛发作,典型的疼痛部位在左下腹或耻骨上,下腹部有压痛及肌紧张,并有低热及白细胞增多。腹痛或轻或重,与局部病变轻重有关,典型的腹痛呈绞痛,往往是不同程度的机械性梗阻所致。疼痛一般持续数天后逐渐减轻或完全消失直至下次再发。间歇性腹泻或便秘,或二者交替也很常见。若结肠发生狭窄,便秘是主要症状,同时也有腹胀、恶心、呕吐,但都少见,多发生于急性期,或发生在严重的机械性肠梗阻时。过去认为肠出血是憩室炎的少见症状,近年多数学者认为憩室炎及憩室病并发出血的发病率都很高。在严重的结肠出血原因中憩室病占首位。因此,老年人的大量便血要高度怀疑憩室病。当炎症靠近膀胱时,即可有尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状,坏死穿孔形成膀胱瘘或尿道瘘时尚有特殊症状。憩室周围炎较广或较重时,可在下腹隐约触及边界不清而有压痛的肿块。由于病人大多为老年人,敏感性及反应能力较差,有时自觉症状很轻,检查时已可在下腹打到较大的压痛肿块,易误诊为肿瘤。憩室炎或憩室周围炎形成的脓肿

可发生急性穿孔或破裂,引起急性腹膜炎的症状和体征。

【诊断】 急性憩室炎的诊断主要依靠临床表现,凡 50 岁以上的病人,有上述症状和体征者,均应考虑到结肠憩室病和憩室炎的可能。若以往病史中 X 线钡灌肠检查曾发现有结肠憩室,对诊断很有帮助。

1. 腹部 X 线片 普通腹部 X 线片检查无助诊断,仅少数病例能发现异常,大部分示结肠梗阻。如疑有结肠梗阻,用水溶性造影剂灌肠可确定诊断。

2. 气钡双重造影 钡剂灌肠应在急性炎症消退后 7~10d 才能进行,以减少造影剂漏入腹腔的危险性。提示憩室炎 X 线的征象有:突出于肠腔外圆形或椭圆形阴影直径为 1~2cm,与肠腔有窄颈相连,24h 后可见圆形或椭圆形界限分明的钡剂残留影。脓肿形成或出现内瘘时的表现:①结肠壁外有一脓肿或与肠腔相通的窦道;②结肠壁内脓肿显示充盈缺损;③肠道由于炎症或脓肿形成的外来压迹;④结肠壁内窦道;⑤瘘管。一些较小的结肠憩室、憩室浅小、开口收缩、水肿或肿块堵塞及憩室内翻等,钡剂造影时可误诊为息肉。

3. 纤维结肠镜 在憩室炎急性期不宜行纤维结肠镜检查,因充气可诱发穿孔或加重已存在的穿孔。如果考虑到有其他直肠或乙状结肠病变存在时应在缓解期进行。与急性憩室炎相关的内镜表现有:因结肠痉挛或器质性狭窄导致的肠腔狭窄、水肿以及脓性物质的存在。在怀疑急性憩室炎时,如需行纤维结肠镜检查,结肠内充气一定要少,肠腔视野清楚方可进镜。

4. 常规 CT 扫描 对无并发症的憩室炎诊断帮助不大,但对于治疗反应差、诊断不明确、高度怀疑有脓肿、穿孔并发症患者有助于诊断。CT 诊断憩室炎的表现有:结肠壁厚度超过 5mm,结肠周围脂肪的炎症,局限性肠壁增厚或结肠旁脓肿。可在 CT 引导下

经皮穿刺引流脓肿。对憩室炎并发结肠膀胱瘘,CT 可确定诊断。

【鉴别诊断】

1. 结肠癌 急性憩室炎难与结肠癌合并穿孔相鉴别。二者都好发于乙状结肠,均有压痛及左下腹包块。病史也很相似,即起病隐匿,腹部疼痛定位不明确。但憩室炎侵犯的肠管较长,黏膜完整,肠管有痉挛,病变区与正常部分之间常有一过渡区,结肠边缘呈特殊形状。结肠癌受侵犯的肠管较短,黏膜有破坏,肠痉挛少见,病变区的界限明显。

2. 急性阑尾炎 盲肠憩室炎与急性阑尾炎鉴别有时较困难。回盲部的憩室炎病人年龄较大,疼痛的病史较长,无最初的脐周疼痛,疼痛局限在右髂窝,也没有恶心症状。急性阑尾炎腹痛常由脐周开始,渐转移至右下腹,病程较短,常伴有恶心、呕吐。

3. 其他 憩室炎还需与溃疡性结肠炎、Crohn 病、缺血性肠炎、肠结核等相鉴别。

【并发症】 憩室炎的并发症有憩室穿孔、肠梗阻、大出血、瘘管形成等。

【治疗】 单纯的结肠憩室无症状者无需治疗。已有急性炎症但无并发症者,可采取非手术治疗。只有当急、慢性憩室炎已出现并发症时,需手术治疗。

1. 非手术疗法 急性憩室炎未出现并发症时以非手术疗法为主,如禁食、补液和抗生素应用等。约 70% 病人经上述保守治疗后症状可得到改善。治疗的同时应进行结肠气钡双重造影检查,以确定诊断及病变范围。如经保守治疗 24~48h 后无效,或出现任何并发症均应考虑手术治疗。

2. 手术疗法 手术目的是切除病变的结肠、脓肿和瘘管,引流脓肿、解除梗阻、消除感染病灶等。

(1) 手术适应证:①急性憩室炎合并急性穿孔、脓肿、大出血、肠梗阻、瘘管形成等并发症;②经积极保守治疗症状及体征无明显缓解者。

(2) 手术术式:视病人全身情况及局部炎症病变的程度而定,有以下几种手术术式:①穿孔修补加引流术;②腹腔脓肿切开引流;③切开引流加横结肠造口术;④切除病变结肠,近端结肠造口,远端结肠封闭(Hartmann手术),以后再行二期结肠吻合术;⑤切除病变结肠后一期端端吻合;⑥瘻管形成时可一期切除病变结肠加瘻修补,也可做结肠造口,炎症消退后再修补瘻,如结肠膀胱瘻修补等;⑦并发大量出血时,最好术前行选择性肠系膜上、下动脉造影以明确结肠出血部位再做处理。

二、结肠梗阻

结肠梗阻是自回盲部到肛门部的梗阻。结肠癌、结肠扭转、结肠憩室炎及结肠外肿瘤、急性结肠假性梗阻、粪块嵌塞等是结肠梗阻的原因。其中结肠癌所致梗阻为最常见。

结肠梗阻有以下几个特点:结肠梗阻的原因较多。由于回盲瓣的单向阀门作用使结肠梗阻常为闭袢性,结肠肠壁薄弱,血供差,故乙状结肠梗阻时盲肠易穿孔。结肠梗阻易与小肠梗阻混淆,鉴别诊断有一定难度。结肠手术术后并发症多,死亡率高。

(一) 结肠癌并发急性结肠梗阻

结肠癌并发急性结肠梗阻是外科常见急腹症之一,是引起老年结肠梗阻最常见的原因。

【发病基础】 结肠梗阻时,回盲瓣关闭后,肠内容物进入结肠后,形成闭袢性肠梗阻。结肠血供差,加之壁薄,即使是单纯性梗阻也容易发生局部坏死和穿孔。结肠内细菌含量高,梗阻后细菌繁殖快,易引起全身感染。肠腔不完全梗阻时,其临床表现及病理表现并不严重。结肠完全性梗阻时,有严重的肠胀气,过度的肠膨胀使肠壁变得更薄,血供减少,极易发生肠坏死、穿孔。

【临床表现】 结肠癌晚期出现结肠梗阻时有阵发性腹痛、严重腹胀、不排气等低位肠

梗阻的典型症状。直肠指检可排除低位直肠癌引起的梗阻。X线检查均有结肠充气扩大,有半月瓣皱襞,盲肠扩张最大8~9cm,有宽的液平面等阳性表现(图6-1)。扩张的结肠末端常为肿瘤所在。钡剂灌肠检查:右半结肠充满液体,结肠袋集中,消失或变浅,大量粪便潴留,黏膜增厚而且不规则,结肠锯齿状内缘,肠腔内有混杂的斑片状液体。因低压钡剂灌肠可能加重梗阻,故不常规应用。CT:能显示X线的典型表现,盲肠径大于10cm,横结肠径大于5~6cm,乙状结肠径大于4~5cm。CT可鉴别结肠梗阻或是假性梗阻,鉴别是结肠炎还是结肠癌。纤维结肠镜急诊检查及活检,可以明确病变性质及部位(图6-2)。

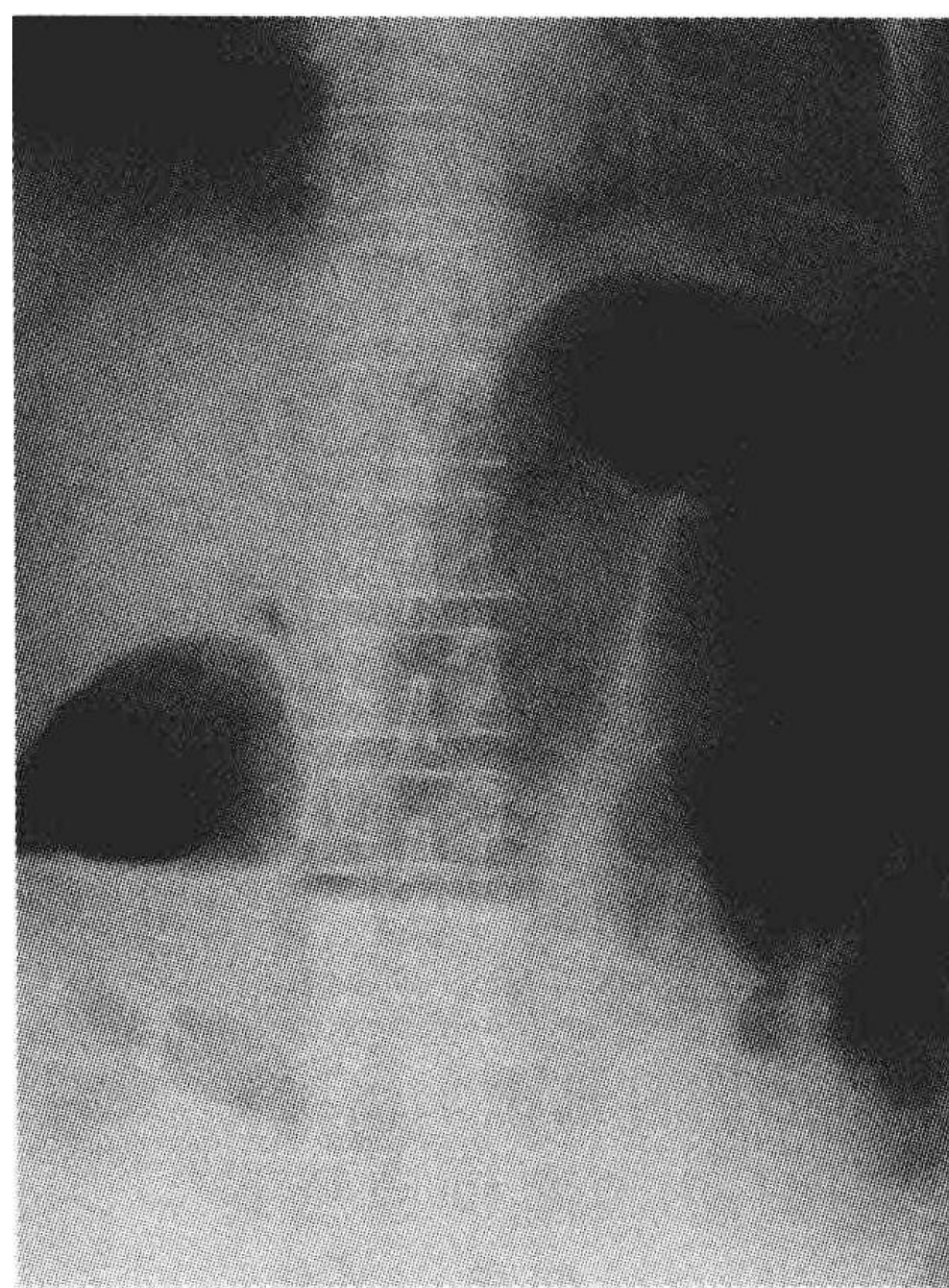


图6-1 结肠梗阻立位腹部平片

注:结肠肝、脾曲充气扩张,其内可见液平面

【诊断和鉴别诊断】 根据病史、临床检查与X线检查结果,结肠梗阻的诊断并不十分困难。前面已述,结肠梗阻易与小肠梗阻混淆。因此,老年病人不明原因的低位小肠梗阻,若能除外术后粘连、嵌顿性疝,则应首



图 6-2 结肠癌致肠梗阻 CT 冠状面重建
注:结肠肠曲充气扩张,肠腔内可见积液

先考虑右半结肠癌梗阻。特别是老年人有进行性腹胀和便秘者,首先考虑结肠癌所致梗阻。

【治疗】 癌肿部位越靠近回盲瓣,闭锁肠襻越短,发生穿孔的危险性越大。因此对结肠梗阻病人应采取积极态度,在胃肠减压、补充血容量、纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调后,宜早期手术。

在手术处理上可遵循以下原则:①右侧结肠癌并发急性梗阻时应尽量争取做右半结肠切除一期吻合术。②对右侧结肠癌局部确已无法切除时,可选做末端回肠与横结肠侧侧吻合术——内转流术(捷径手术)。③左侧结肠癌引起的急性梗阻在条件许可下应尽量一期切除肿瘤。切除手术有三种选择,一是结肠次全切除,回肠乙状结肠或回肠直肠吻合术;二是左半结肠切除,一期吻合、近端结肠失功能性造口术,二期造口关闭;三是左半结肠切除,近远端结肠造口,或近端造口远端关闭,二期吻合。④对肿瘤无法切除的左半结肠癌可选做捷径手术或横结肠造口术。

(二)乙状结肠扭转

乙状结肠扭转是乙状结肠以其系膜为中

轴旋转,导致肠管部分或完全梗阻,甚至发生绞窄坏死,多见于 60 岁以上有习惯便秘的老人。

【病因】 乙状结肠发生扭转常具备以下 3 个条件:①乙状结肠冗长;②乙状结肠系膜基底部较长;③重力作用体位的突然改变和强烈的肠蠕动,使积存干结大便的结肠扭转为闭襻性梗阻,肠扭转多见于有习惯性便秘的老年人。

【临床表现】 主要症状是中下腹阵发性绞痛,肛门停止排气排便。腹部不对称膨隆,有时可触及有压痛的囊性肿块,严重者可有腹膜炎征象。腹部体征除腹胀气外,可有左下腹轻压痛及高调金属音样肠鸣音,伴有明显腹胀。腹部平片在腹部偏左可见一充气显著的孤立肠襻自盆腔直达上腹或膈肌,降结肠、横结肠、升结肠及小肠可有不同程度的胀气。钡剂灌肠可见钡剂止于直肠上端,呈典型的鸟嘴样或螺旋形狭窄。CT 更清楚显示扩张的结肠,扭转的结肠系膜有特征性表现(图 6-3~图 6-5)。

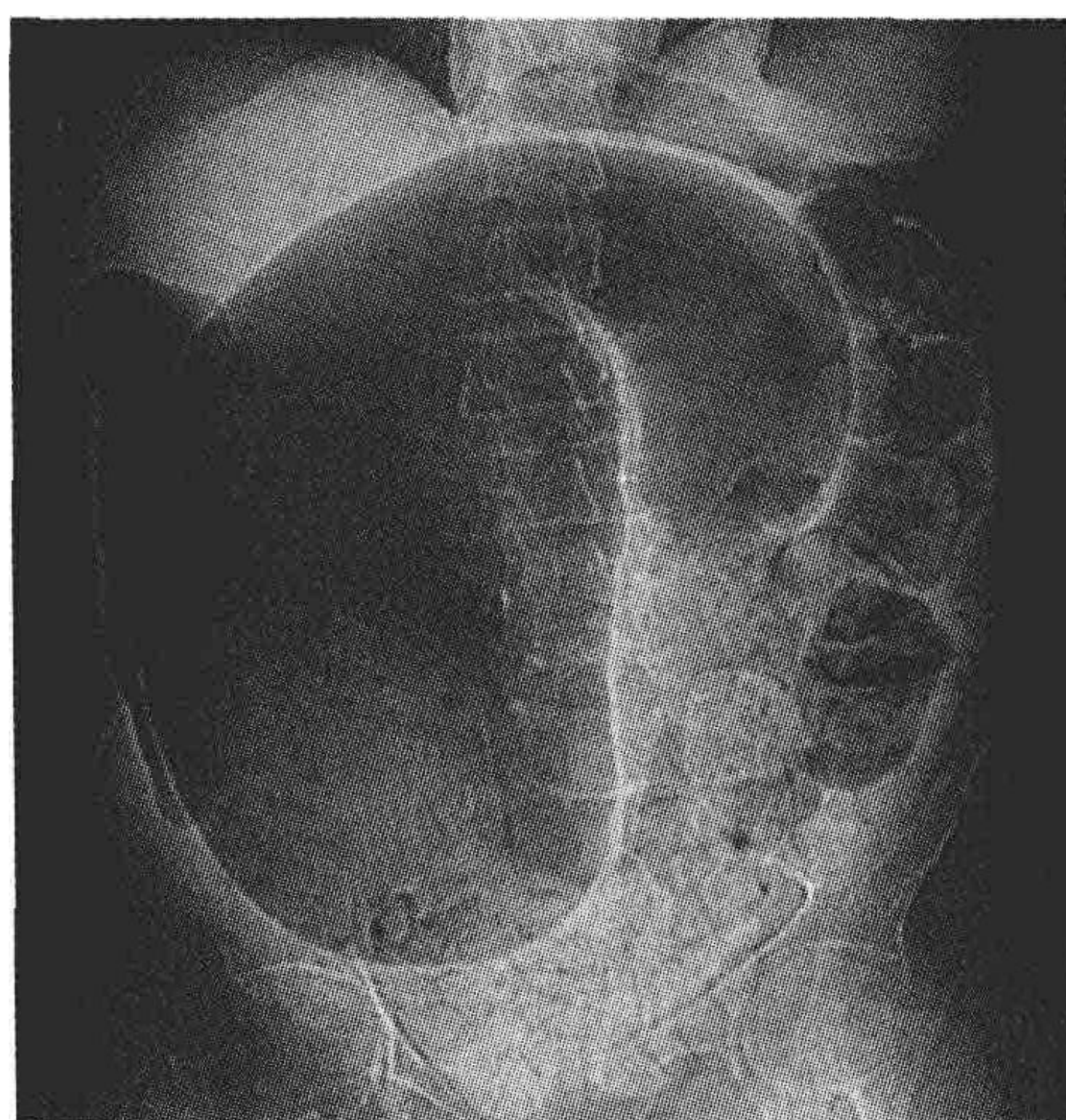


图 6-3 乙状结肠扭转腹部平片
注:乙状结肠肠襻明显充气扩张呈倒马蹄形,肠腔宽径达 20cm,中间见增厚肠壁

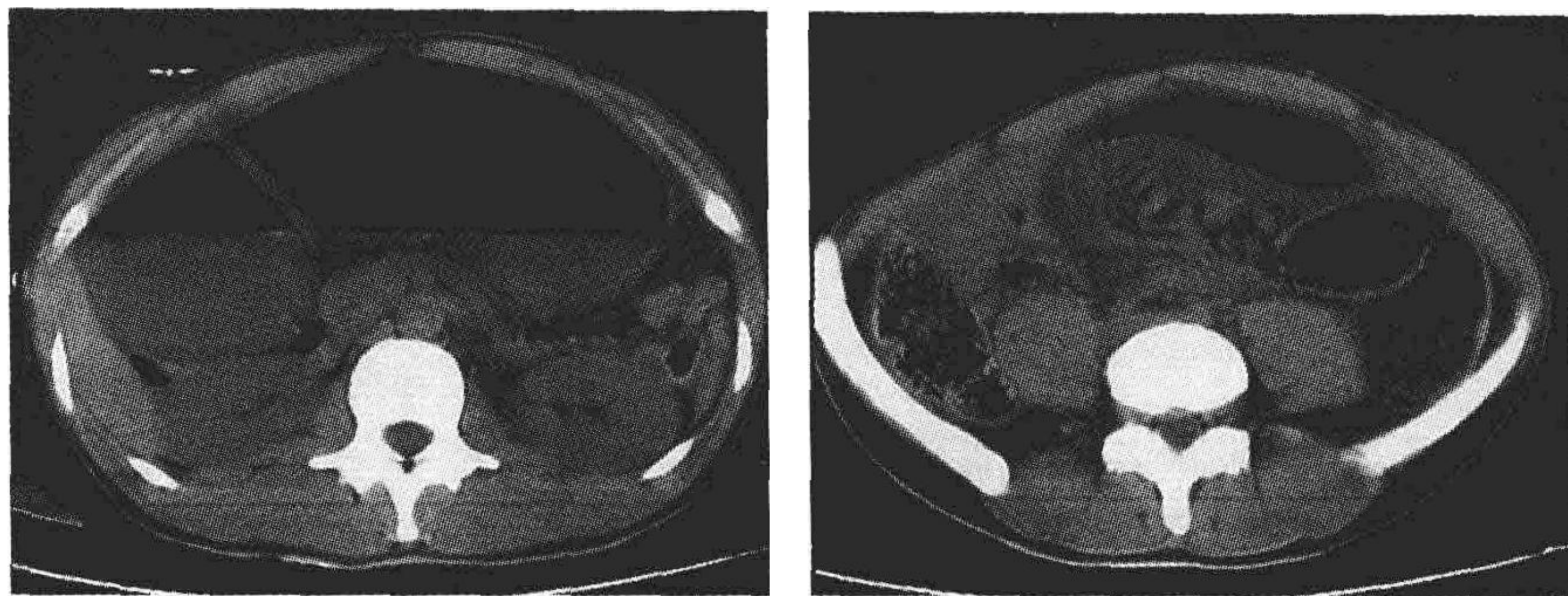


图 6-4 结肠扭转 CT 平扫

注:结肠肠曲明显充气扩大,宽径大于 10cm,结肠系膜扭曲呈旋涡状



图 6-5 乙状结肠扭转 CT 冠状面重建

注:乙状结肠系膜扭曲呈旋涡状

【诊断】 根据病史及典型体征,加之 X 线特征和钡剂灌肠的影像学检查,即可基本确定诊断。如腹痛不断加重并转为持续性,并有体温增高,脉搏加快,或出现明显的腹膜刺激征,表明肠壁已开始有血供障碍。

【治疗】

1. 早期乙状结肠扭转的非手术治疗
按肠梗阻原则治疗,应先试用置管减压的非手术治疗。经乙状结肠镜或纤维结肠镜插入

肛管,肛管能通过扭曲部位即可迅速排出大量积气和粪水,扭转即可自行复位。导管应留置 1~2d,并注意观察腹部体征,排除肠壁有小范围坏死穿孔的可能。加强一般治疗以避免乙状结肠扭转复发。经置管减压非手术治疗得到缓解后,由于发生扭转的根本原因依然存在,以后可能再次发作。因此,除全身情况很差或有其他严重并存病而不能耐受手术的病人外,应该进行择期性手术,切除过长的部分结肠。

2. 手术治疗

(1)手术指征:①经非手术复位失败;②有肠坏死或腹膜炎征象者;③插镜时发现肠腔内有血性粪水,或肠黏膜有坏死溃疡形成。

(2)手术方法:①如肠壁无坏死,可将扭转复位,此时是否做一期乙状结肠切除及肠吻合,取决于当时病人的耐受情况及肠管的血供。情况较好者可行一期肠切除、肠吻合,如条件较差,复位后即可终止手术,以后再做择期性乙状结肠部分切除术。②如果手术时发现已有坏死或穿孔,则在切除坏死肠段后,可将近侧断端外置造口,远侧断端或造口或封闭,以后再做二期吻合手术。

(三)盲肠扭转

盲肠扭转仅见于活动盲肠,即在发育过程中盲肠未被固定至后腹壁,与末端回肠一起成为游离肠襻。腹腔内粘连、升结肠狭窄、

肿瘤、肠蠕动异常和慢性便秘等因素可促使盲肠扭转的发生。游离盲肠以其系膜、回结肠动静脉为轴旋转 360°或更多而形成闭袢梗阻。游离盲肠向前向上翻折,使末端回肠及升结肠折叠而形成的梗阻不符合肠扭转的定义,不属于盲肠扭转。

【临床表现和诊断】 发病者多为青年女性。发作急骤,右下腹绞痛,阵发性加剧,并可有恶心呕吐。腹部检查时可隐约感到右下腹有胀气包块,肠鸣音亢进。如肠壁有坏死,可有腹膜刺激征。X线腹部平片显示单个卵圆形胀大肠袢,有气液平,表现为急性机械性肠梗阻。

【治疗】 首先按肠梗阻原则进行一般处理,诊断明确后应积极准备手术治疗。手术原则为解除梗阻,切除坏死肠段及预防复发。如盲肠无坏死,复位后将盲肠侧壁间隔缝合于侧后腹壁,使其固定,以防复发。做盲肠内插管造口,术后肠管减压同时,更重要的是造口部位肠壁与腹膜形成粘连而达到使盲肠固定的目的。术后 2 周左右拔出造口管,造口即自行愈合。如手术时发现盲肠已有坏死,则切除盲肠后做回肠升结肠或回肠横结肠吻合。

(四) 急性结肠假性梗阻

急性结肠假性梗阻(acute colonic pseudo-obstruction)是指在无任何机械性梗阻原因的情况下,出现急性结肠梗阻的症状、体征和影像学表现,易发生大肠缺血、坏死及穿孔,病死率很高。

【病因和病理】 急性结肠假性梗阻可分为原发性及继发性,前者占 5%左右,病因不清,后者为其他疾病的并发症,约半数发生于外科手术或创伤后,多见于术后 3~6d。多数为结肠以外原因引起,如手术、创伤、心力衰竭、尿毒症、糖尿病、缺血性肠炎、缺氧和低血压等,部分病人发病原因不明。也有人认为此疾病的发生与盆腔神经功能紊乱及神经损伤有关。

【临床表现】 一般伴发于其他系统疾病、手术创伤后发病,多为男性病人。主要表现为腹部阵发性绞痛,伴进行性腹胀、排便减少或便秘,包括恶心、呕吐、厌食等。发热多见于伴肠缺血及坏死患者。

体征为腹部明显膨隆,可见结肠肠型,并有轻压痛。肠鸣音不定,可正常、减弱或亢进,但极少消失,气过水声少见。当发生坏死和穿孔时可致弥漫性腹膜炎,患者有剧烈持续性腹痛、发热及腹膜刺激征。

X线片示:结肠积气,尤以右半结肠和横结肠明显,盲肠扩张。

【诊断和鉴别诊断】 根据症状和体征,结合影像学检查常可做出诊断。关键是排除机械性结肠梗阻,因为两者的治疗措施完全不同。本病的诊断要点:①肠梗阻症状及体征时间较长,但相对较轻,急剧加重者少见;②腹胀相对较轻,腹部压痛可广泛但较轻,肠鸣音强弱不定;③X线片可见某一段肠积气明显,但缺乏越来越重的表现;④梗阻时间较长,小肠扩张虽明显,但结肠常有气体和粪便存留。凡有上述表现者,宜密切观察,不宜立即手术。通过造影和结肠镜检查,注意与乙状结肠扭转、粘连性肠梗阻、小肠麻痹性梗阻等鉴别。

【治疗】 急性结肠假性梗阻多非手术治疗,包括禁食、胃肠减压、纠正水电解质紊乱、抗感染及肛管排气等,必要时行盲肠造口术。近年来有学者主张用纤维结肠镜减压,但检查中如发现肠黏膜缺血或出血,应中转手术,以免穿孔。

对于以下情况采取手术治疗:①保守治疗无效;②盲肠直径较宽;③肠壁坏死及出现腹膜炎体征;④严重呼吸困难;⑤诊断有疑问者。

(五) 粪便嵌塞

粪便嵌塞(fecal impaction)多见于瘫痪、重病等身体虚弱无力排便的病人,也可见于习惯性便秘的病人,积存的粪便变干呈团块

堵塞造成肠梗阻。最常见的部位在直肠,占90%以上,少数在乙状结肠,极个别可在横结肠处(图6-6)。



图6-6 结肠粪石致肠梗阻 CT 冠状面重建
注:降结肠远端肠腔内见团块状混杂密度影

【病因】 粪便嵌塞与下列因素有关:有意识地抑制正常排便感,可见于肛裂患者。排便感觉减退或消失,可见于痔行环切术后患者。药物的使用,如钡剂灌肠后钡剂未及时排出者。腹泻时内服过多粪便硬化剂,长期卧床老年人及孕妇,易发生粪便嵌塞。

【诊断要点】

1. 长期便秘或有长期大便排出不尽史。
2. 具有典型的直肠坠胀、下腹部不适等排便不畅的症状。
3. 直肠指检,在直肠壶腹处可扪到一光滑而形态不整的肿块,压之有时可变形。
4. 左下腹有时可扪到粪块造成的坚硬的大团块,腹壁直肠双合诊扪之时更清楚。

【治疗】 早期或轻度的粪便嵌塞可以自行口服泻药或加用灌肠排出。重者可用器械或手指将干固的粪块取出。也可用水溶性的X线造影剂灌肠,疗效较好。

三、结肠穿孔

结肠壁薄,血供不如小肠,结肠内粪便细菌密集,结肠穿孔、破裂后粪便溢入腹腔或腹膜后,发生粪便性腹膜炎或腹膜后蜂窝织炎,死亡率较高。

【病因】 可分为外伤性和非外伤性结肠穿孔两大类。

1. 外伤性结肠穿孔 穿透性损伤:如刀、剪及尖锐器的刺伤,爆炸及枪弹伤等引起的腹部开放性损伤。钝器损伤:由于交通事故、地震及房屋倒塌等引起的腹部闭合性损伤时,作用力直接对脊柱,可致横结肠断裂伤。医源性损伤:乙状结肠镜或纤维结肠镜检查时,因操作不当,而引起结肠穿孔破裂,电灼息肉引起的结肠穿孔破裂;钡剂灌肠或气钡双重加压造影使肠套叠复位时,可引起结肠破裂穿孔;也可因手术中损伤肠壁及系膜造成结肠迟发性穿孔。

2. 非外伤性结肠穿孔 结肠癌穿孔:多见于肿瘤浸润,穿透肠壁引起,与肿瘤致肠梗阻、肠内压力增高有关。结核性结肠穿孔:肠结核时侵犯肠壁淋巴结的病灶干酪化、软化、破溃后形成溃疡而穿孔。克罗恩病:一般为慢性炎症,穿孔前多形成粘连,穿孔后常形成瘘或脓肿。溃疡性结肠炎:多发生在炎症急性发作期致中毒性巨结肠,扩张的结肠变得菲薄,炎症溃破致穿孔弥漫性腹膜炎。

【临床表现】 有腹部外伤病史或其他基础疾病病史,一般都有腹痛,从下腹部开始向全腹部蔓延,常伴恶心、呕吐及血便。结肠腹膜外穿孔及迟发性肠坏死者,出现症状较晚。最突出的体征是全腹压痛、反跳痛与肌紧张,以病变部位最明显。可因结肠破裂口的大小或溢出物的多少,细菌的种类及就诊时间不同,腹膜刺激征的轻重也不同。移动性浊音可阳性,肠鸣音减弱甚至消失。腹部平片或透视可发现膈下游离气体或腹膜后积气,且腹部肠管普遍胀气或有气液平面。诊断性腹

腔穿刺可抽出粪便样液体,但阳性率不很高。近年来纤维腹腔镜逐渐广泛应用,使结肠穿孔的早期确诊率不断提高。其他检查如CT、B超也可提供参考。

【诊断】 外伤性结肠穿孔的诊断多不困难。非外伤性结肠穿孔中以结肠癌致穿孔多见,根据患者年龄较大,穿孔前多有排便习惯的改变、黏液脓血便、消瘦、低位肠梗阻等表现,结合体征及影像学表现多不难诊断,但其他原因引起的结肠穿孔术前多不能明确诊断。基于粪便性腹膜炎是一种严重的并发症,因此,对于不明原因的急性腹膜炎,考虑有非外伤性肠穿孔时,均应早期剖腹探查(图6-7)。



图 6-7 乙状结肠穿孔致腹膜炎

注:乙状结肠周围系膜密度增高,见片状水样密度影

【治疗】

1. 术前准备 结肠穿孔后腹腔严重感染,病情危重,如治疗不及时,常因中毒性休克而死亡。绝大部分病人须采用手术方法治疗。术前应积极有效地抗休克,应用强有力的抗生素,迅速改善全身情况,尽快完成术前准备。

2. 手术治疗 首先,对于外伤性结肠穿孔,若污染轻或污染虽较重但冲洗彻底的12h以内的结肠穿孔,主张尽力行一期缝合

修补手术或肠切除吻合术,在手术中应彻底用生理盐水冲洗腹腔及必要的腹腔引流术。对于多脏器损伤,休克恢复不稳,全身情况不允许,或局部污染严重又超过12h的患者,可行双端造口。也可行局部肠修补或切除吻合,近端造口,远端封闭,待3个月后关瘘。其次,对非外伤性结肠穿孔和结肠癌穿孔,若肿瘤位于右半结肠和横结肠,可行一期切除吻合,腹腔引流,必要时附加回肠造瘘术。若为左半结肠,则宜行穿孔肠外置,二期手术再切除左半结肠,或肿瘤肠段切除加横结肠造瘘,二期手术吻合。克罗恩病结肠穿孔,原则上行一期病变肠段切除,切除病变范围至少在正常肠管3cm以上。穿孔后并发腹腔脓肿,则先行脓肿引流,二期再手术切除。溃疡性结肠炎并穿孔,原则上行穿孔修补术,附加近端结肠造瘘。

四、便血和黑粪

一般情况下,每日失血量5ml以上粪便潜血试验为阳性,失血量在50ml左右出现黑粪,出血量100ml时会出现柏油样大便。这里主要介绍Treitz韧带以下消化道出血引起的便血和黑粪。消化道出血通常可分为两种情况,即慢性或间歇性的中、小量出血和急性大量出血。前者指有肉眼可见的血便,包括鲜血(可有或无血块)、果酱样或暗红色稀便,但尚未引起血流动力学改变;后者指短期的大量出血,常致休克而需紧急处理。

【病因】 引起下消化道出血的病因,其中有些常见,有些罕见,但总的可将其分为肠腔原发性疾病和全身性疾病所致的下消化道出血两大类病因。

1. 肠腔原发病所致下消化道出血

(1) 小肠疾病:引起下消化道出血的小肠疾病常见有急性出血坏死性小肠炎、肠结核、空肠憩室炎、克罗恩病、血管畸形、小肠恶性肿瘤(恶性淋巴瘤、网状细胞肉瘤、小肠类癌、平滑肌肉瘤)、小肠良性肿瘤(平滑肌瘤、囊性

淋巴瘤)、梅克尔憩室炎、Peutz-Jeghers 综合征、小肠息肉、肠套叠、肠伤寒、副伤寒、肠寄生虫病(钩虫、姜片虫病)等。

(2)结肠疾病:引起下消化道出血常见的结肠疾病有溃疡性结肠炎、结肠憩室炎、结肠克罗恩病、家族性息肉病、结肠息肉、结肠肿瘤、结肠气囊肿、结肠血管畸形、回盲部结核、细菌性痢疾、阿米巴痢疾等。结肠疾病是引起下消化道出血最常见的原因。临床资料显示,年龄 12 岁以下者主要为结肠息肉,60 岁以上者主要为结肠癌,溃疡性结肠炎及克罗恩病多发生于 20~40 岁。

(3)直肠肛管疾病:直肠息肉、直肠癌、肛管癌、直肠类癌、内痔、肛裂、直肠结核、血吸虫病、非特异性直肠炎等。

2. 全身性疾病所致下消化道出血 肠系膜动静脉栓塞、流行性出血热、回归热、败血症、原发性血小板减少性紫癜、腹型过敏性紫癜、白血病、血友病、Osler 病、结节性动脉周围炎等。

【临床表现】

1. 大便带血或血便 是下消化道出血的主要症状,便血量及颜色取决于出血的部位、出血的速度、出血量及血液在肠道中停留的时间。小肠出血,血液在肠道内停留的时间较长,大便可呈柏油样外观。出血量多排出快时呈红色甚至鲜红色,出血量小且速度慢则仅有隐血阳性而无肉眼血便。近端结肠出血,血多与大便相混,如为大出血则可为红色或鲜红色。乙状结肠和直肠出血常为新鲜血液附着于大便表面。

2. 全身症状 主要取决于出血量。少量出血时可无任何全身症状,但长期少量出血可引起头晕、面色苍白、乏力等贫血表现。如急性大出血量超过全身血量的 20%,会出现休克症状。

【诊断】

1. 询问病史 家族史:应注意有无遗传性的消化道多发性息肉病,如 Peutz-Jeghers

综合征, Gardner 综合征,或家族性息肉病。此外,Osler 病和血友病也有遗传性。既往史:应注意患者过去有无心血管病变、血液病、胶原病或结核、痢疾等病史,有无腹部放疗史(如宫颈癌的放疗)或近期服药史(如吲哚美辛、过量使用抗生素、铁剂等)。过去有无全身出血倾向(如血小板减少性紫癜)。现病史:应问明起病之缓急、病期长短,有无休克表现,及其他伴发症状。

2. 体格检查 首先应注意体温、脉搏、呼吸、血压的变化。其次要进行全身检查,有口唇、面颊黏膜或皮肤色素斑块者提示为 Peutz-Jegher 综合征,同时发现有纤维瘤或骨瘤者可能为 Gardner 综合征,有皮肤瘀斑或关节肿胀者考虑血液病。再次,腹部体检发现腹部压痛,常为炎症性疾病如溃疡性结肠炎、坏死性结肠炎等。发现腹部包块,考虑为肿瘤性疾病,如结肠癌等。直肠指检极为重要,大部分直肠癌可由直肠指检获得诊断。

3. 实验室检查 一般对诊断无大帮助,如白细胞数增加者多表示病变属炎症性,大便培养结果阳性者也有助于肯定感染性肠炎之诊断。

【诊断和鉴别诊断】

1. 初步推断出血部位 由于下消化道出血病灶 80%~90%是在结肠,特别是左半结肠和直肠,故在寻找出血部位时,常自下而上地先判断它是否为肛管直肠出血,再排除结肠病变,最后肯定是哪段小肠出血。就出血病变的性质而言,因结直肠最常见的病变是癌肿、息肉或溃疡性结肠炎,其出血量一般为中等量的反复出血,急性大出血少见。主要疾病为重度的缺血性肠炎,偶可为回结肠的憩室或血管病变。故根据出血量的多少和便血的性状,也可初步推断是炎症、肿瘤和息肉的出血,或为其他罕见病的出血,并由此推断出其常见的好发部位。

(1)肛管直肠出血:多通过直肠指检和直肠镜检明确诊断。

(2)结肠出血:按发生的频率,结肠出血主要有以下几种病变。

结肠癌:一般为较长期的持续出血,很少有大出血。距齿状线 30cm 以内者可通过乙状结肠镜发现,更高者常可通过钡剂灌肠发现。

结肠息肉:单个息肉主要表现为新鲜血便,有时可见成条的粪便上有凹槽样变形。家族性息肉病的发病年龄常在成年以后,除便血外有时可能并发慢性肠套叠,病期较长者恶变的概率增大。炎症性息肉多有黏液血便,且既往有结肠炎病史。结肠的各种息肉病通过直肠指检、乙状结肠镜检和气钡双重对比检查确诊。但应注意,切不可发现了一枚或少数几枚息肉便感满足,从而漏诊了其他病变。

溃疡性结肠炎:轻症患者仅在成形大便中混有少量鲜血和黏液,很难与内痔出血相鉴别。重症患者多有西红柿样黏液血便,每天 7~8 次甚至 10 次之多,伴发热和腹痛,可引起脱水和贫血。疑为溃疡性结肠炎者不宜轻易做结肠镜检查,以免造成肠穿孔,一般可行低压钡剂灌肠可获得确诊。

其他少见病变:①克罗恩病,多见于末端回肠,但也可累及结、直肠。临床上常有发热、腹痛、慢性腹泻,便中有黏液、血液或潜血,患者贫血、消瘦,腹内常可有包块触及,偶可发生肠内外瘘。在病理上本症常可呈节段性,病变肠壁全层均有增厚,是一种非干酪性肉芽肿。黏膜上有纵行的裂隙状溃疡,期间的水肿黏膜呈铺路鹅卵石样。②放射性肠炎,一般是宫颈癌放疗后引起的并发症,多累及直肠和乙状结肠,有局部疼痛,伴黏液血便,乙状结肠镜检可见直肠前壁发红、黏膜糜烂,有时有溃疡和出血。

(3)小肠出血:小肠出血少见,而由恶性肿瘤引起的出血更是罕见。恶性肿瘤包括小肠癌和肉瘤,大部分发生在空肠上段,少数在回肠下段。其临床特征除便血外常有腹痛、

呕吐等不全肠梗阻表现。诊断大多通过钡剂造影,尤其最上段空肠的肿瘤,采用 M-A 管插管,通过屈氏韧带后分段注入造影剂检查,确诊率可达 90% 以上。引起便血的小肠良性肿瘤多为平滑肌瘤和息肉,平滑肌瘤多发生在空肠,而息肉多见于回肠,便血的出现率约 30%,多数能通过钡剂造影获得确诊。其他如 Osler 病、结节性动脉周围炎,因其病灶太小,临床上不易确诊。

2. 其他检查

(1)直肠指检:直肠指检是诊断下消化道出血的首要 and 必要步骤,80% 的直肠癌可通过直肠指检触及。此外,它对直肠息肉、痔等的诊断也有一定帮助作用。

(2)直肠镜和乙状结肠镜:凡直肠指检发现病变者,应无一例外地进一步行直肠乙状结肠镜检,以除外乙状结肠以下 30cm 范围内的一切病变。

(3)钡剂灌肠:最好应用气钡双重对比,可以使确诊率达到 90% 以上,但它对诊断乙状结肠以下病变的帮助不大。

(4)纤维结肠镜:可直接观察整个结肠的黏膜情况,并且可进行活检病理检查以及病变的止血和息肉的摘除。但对重症溃疡性结肠炎、克罗恩病或放射性肠炎等视为禁忌。

(5)选择性肠系膜上、下动脉造影:对下消化道出血的定位和病因诊断都有一定的帮助,并可以通过导管注射止血药和进行栓塞治疗。

(6)剖腹探查:经过以上各项检查后,出血病因和部位仍不确定,且在继续出血,甚至大出血者,只能通过剖腹探查明确诊断。

【治疗】 治疗时应根据病变的性质和病情的轻重缓急做出处理。

1. 肛管直肠出血的治疗 最多见的是内痔、肛裂或直肠息肉和直肠癌。内痔可切除。息肉可电灼切除,但应注意不要遗漏。直肠癌应做切除手术。

2. 结肠出血的治疗 炎症性病变可对

症治疗,局限性结肠炎一般可保守治疗成功。但严重的溃疡性结肠炎有时需考虑做结肠切除,以防癌变。单个息肉可通过肠镜或切开肠壁以电灼切除。多发性的结肠息肉病需考虑做全结肠切除和回肠直肠吻合,并定期观察残留的直肠以后是否会再生息肉,有单个息肉再生时可随时做电灼切除。最常见的结肠癌,应根据病期的早晚做相应的根治切除术。因结肠憩室或缺血性结肠炎所致的出血,出血量一般较大,故多行局部切除。

3. 小肠出血的治疗 缺血性小肠炎和节段性肠炎除非发生大出血、穿孔或肠梗阻等,一般以保守治疗为宜。一旦有手术指征时,切除范围一般距病变边缘应有15cm以上,以免切端的供血不足而影响吻合口的愈合。小肠的血管畸形仅需局部切除。小肠的息肉病一般仅需个别摘除,即使发生肠套叠者也仅需做小段的肠管切除,不宜大段切除小肠。小肠的憩室或溃疡出血仅需局部切除。小肠癌或肉瘤应做区段切除。

五、直肠肛管周围脓肿

直肠肛管周围充满脂肪和结缔组织,内有丰富的血管和淋巴,容易发生感染。肛管直肠周围软组织内或其周围间隙内发生急性化脓性感染形成脓肿时,称为直肠肛管周围脓肿。根据脓肿位置的不同,直肠肛管周围脓肿分肛提肌下部脓肿及肛提肌上部脓肿,前者包括肛周脓肿及坐骨直肠窝脓肿,后者包括骨盆直肠窝脓肿、直肠后窝脓肿及少见的高位肌间脓肿(图6-8)。

【病因和病理】 直肠肛管周围脓肿的感染病灶多来自肛腺,因肛窦开口向上,粪便易存留在肛窦或损伤肛窦而致感染。感染可沿肛腺管进入肛腺,并通过腺体的管状分支或联合纵肌纤维向上、向下和向外四处扩散到直肠肛管周围间隙,形成各种不同部位的脓肿。如沿联合纵肌向下扩散到肛管开口处为肛周脓肿,这是最常见的脓肿。向外穿过联

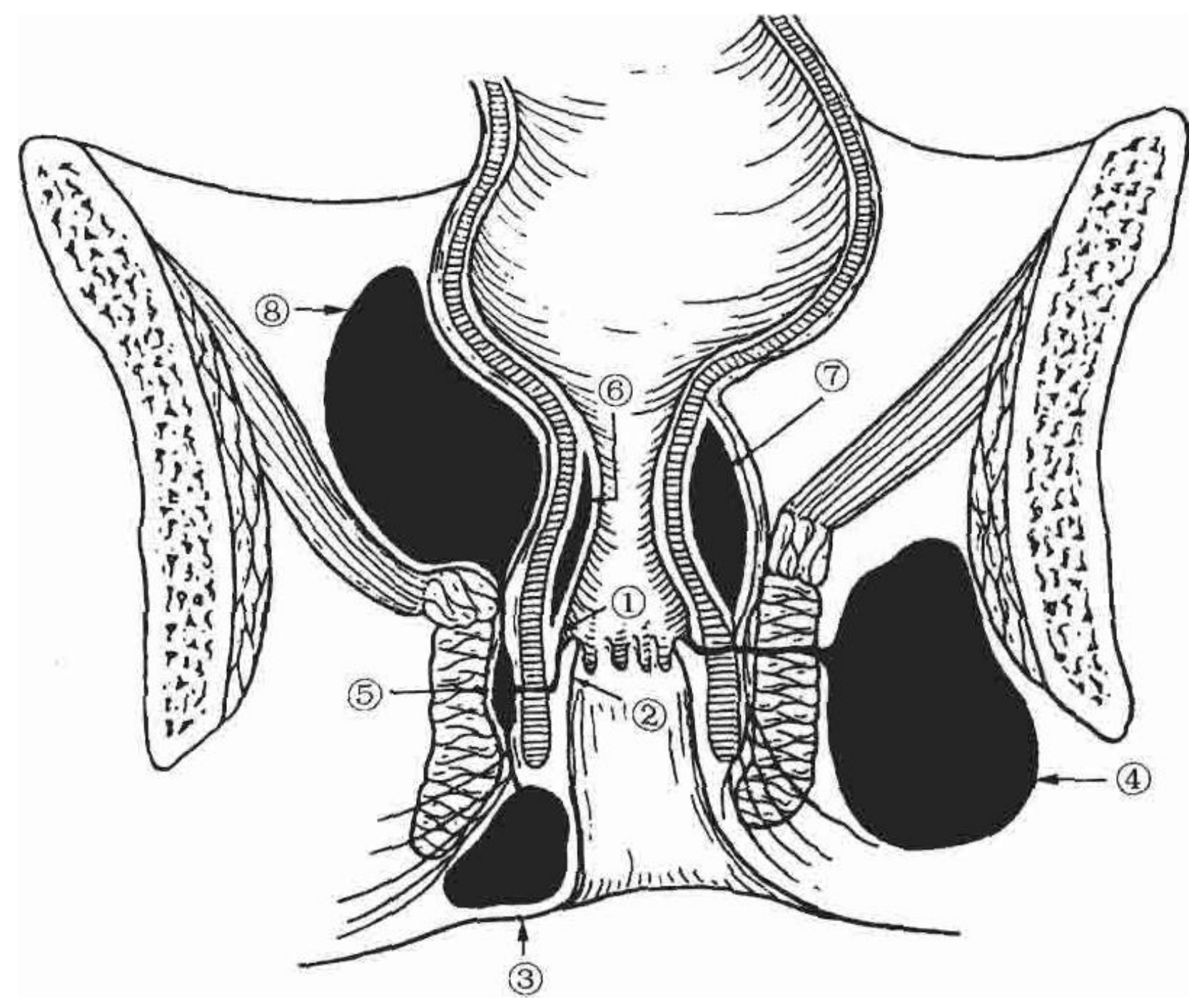


图6-8 直肠肛管脓肿

注:①肛乳头;②齿状线;③肛周脓肿;④坐骨直肠窝脓肿;⑤括约肌间脓肿;⑥直肠壁内脓肿;⑦骨盆直肠窝脓肿;⑧盆腔脓肿

合纵肌及外括约肌扩散到坐骨直肠间隙成为坐骨直肠窝脓肿。向上扩散到括约肌间隙则产生高位肌间脓肿。

但有些肛管直肠周围脓肿可直接来源于肛裂、血栓性外痔破裂、脱垂性血栓性内痔、内痔或直肠脱垂药物注射后,也可来源于肛周皮肤感染、败血症、血液疾患或直接外伤,少数病例还可来源于结核、溃疡性结肠炎或Crohn病等。

【临床表现和治疗】 直肠肛管脓肿因位置不一,临床表现及处理方法也不同。

(一) 肛周脓肿

以肛门周围皮下脓肿最常见,又称边缘脓肿。位于肛门周围皮下部,一般不大。主要症状是肛周持续性剧烈跳痛,受压或咳嗽时加重,行走不便,全身感染症状不明显。其位于肛门前方的脓肿可引起小便不适或小便滞留现象。局部检查时可见肛旁皮肤有明显红肿,伴硬结及压痛,已化脓者可有波动感,但肛管指诊常呈阴性,必要时可行穿刺证实。如不及时切开,常自行破溃,形成低位肛瘘。感染也可向上穿透肛周筋膜,扩散至坐骨直

肠窝。早期有时误诊为血栓性外痔,但后者边界清楚,周围皮肤无炎性反应。

【治疗】 少数肛周脓肿用抗生素,热水坐浴及局部理疗等可以消散,但多数需手术治疗,手术方法有:

1. 单纯性脓肿 可取截石位或侧卧位,用局麻或腰麻,在脓肿部位做放射性切口放出脓液后,伸入示指探查脓腔的大小,分开其间隔。必要时将切口边缘皮肤切开少许,以利引流,最后用油纱条放入脓腔引流。

2. 脓腔与肛窦相通 可在切开脓肿后用探针仔细探查内口,然后切开瘘管,适当切除皮肤和皮下组织,内口周围组织也稍加切除,使引流通畅。如内口较深,瘘管通过肛管括约肌,可采用挂线疗法。以上手术优点是脓肿可一期治愈,不再形成肛瘘。如手术时不能发现内口,则脓腔单纯切开后用油纱条松松填塞,以后逐日换药,其结果约有半数患者也会有痊愈,但另半数患者将形成肛瘘,直至再次手术时发现内口时将其切除后方能痊愈。

(二)坐骨直肠窝脓肿

在直肠肛管周围脓肿中,坐骨直肠窝脓肿最常见。多由肛腺感染经外括约肌向外扩散至坐骨直肠窝间隙而成。此脓肿位于肛管与坐骨结节之间,肛提肌的浅面,容积有40~90ml。脓肿形成后如不及时引流,一侧脓肿将穿破前方或后方形形成一个马蹄形脓肿,或者穿破皮肤脓液流出体外,穿破肛提肌而累及骨盆直肠间隙或直肠后间隙者也不少见。

自觉症状除局部疼痛不适外,还常伴有全身症状,如畏寒、发热、四肢无力、食欲缺乏等。以后疼痛逐渐加重,于大便、行走或坐下时更加显著。有时有反射性排尿困难。由于感染位置较深,初期局部体征不明显,以后出现患侧红肿,有明显的深压痛。直肠指检患侧有深压痛及压痛性肿块,甚至有波动感。坐骨直肠窝脓肿经穿刺抽吸得到证实,应予

以及时切开引流。不宜坐待出现皮肤潮红和波动感等脓肿症状时才切开引流,以免感染扩散。

【治疗】 坐骨直肠窝脓肿易蔓延,应早期手术。一般用椎管内麻醉,行侧卧位或截石位。在压痛明显处用粗针头先做穿刺,抽出脓液后,在该处做一前后方向切口,大致与外括约肌纤维平行,应在括约肌外侧,即距肛门至少3cm,位于肿痛或波动最明显处,以免损伤肛管括约肌。切开脓腔,伸入示指将脓腔内纤维隔分开,排出脓液,然后切除少许边缘皮肤和皮下组织,以利引流。注意脓液流出量超过90ml者,多表示脓肿可能已累及对侧坐骨直肠窝,或已累及肛提肌上骨盆直肠间隙,要仔细探查。

(三)骨盆直肠窝脓肿

骨盆直肠窝脓肿位于肛提肌以上、盆腔腹膜以下,后为直肠侧韧带,前为膀胱、前列腺和精囊(或为子宫和阔韧带),位置较深。多由肛腺脓肿或坐骨肛管间隙脓肿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、直肠外伤引起。低位腹腔内的感染,以及阔韧带或前列腺、精囊和尿道的感染,亦可累及此间隙形成脓肿。

患者自觉局部症状多不明显,而全身症状比较显著,早期诊断困难。自觉症状有便意不尽,排便时尤感不适,常伴有排尿困难。肛门检查时多无异常,但直肠指检时可发现在直肠前侧壁外有压痛、隆起甚至波动,必要时做直肠腔内超声检查或CT检查予以证实。女性则做直肠阴道的双合诊。骨盆直肠窝脓肿如未能及时做出正确诊断并予引流,脓液可能穿破直肠、膀胱、阴道或坐骨肛管窝导致病情复杂,但穿破至腹腔内的情况较罕见。

【治疗】 骨盆直肠窝脓肿一经诊断证实,即应及时引流。在腰麻或全麻下进行,切开部位因感染来源不同而不同。

1. 括约肌间的感染 应在肛门镜下行

相应部位直肠壁切开引流,若经坐骨肛管间隙引流,日后易出现肛管括约肌外瘘。

2. 经括约肌肛瘘的感染 应经会阴切开引流,若经直肠壁切开引流,易导致难以治疗的肛管括约肌上瘘。

3. 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,应在肛门镜下切开直肠壁或经阴道后穹窿引流。

皮肤切口同坐骨直肠窝脓肿,但稍偏后且略长。左示指伸入直肠内探查脓肿位置并做引导,另一手持弯血管钳经皮肤切口,穿过肛提肌进入脓腔,按前后方向撑开排出脓液,再用右示指插入脓腔中探查,以分离腔内可能存在的纤维间隔。最后冲洗脓腔后可在脓腔内放入软橡皮管或若干烟卷引流。

(四) 直肠后窝脓肿

症状与骨盆直肠窝脓肿相似。常有直肠坠胀感,骶尾部可有钝痛,并可能放射至下肢。体检时在尾骨与肛门之间有显著的深压痛,直肠指检时在肠壁后方有压痛、隆起和波动,如不及时引流,脓液也可向其他方向扩散。

【治疗】 切开引流与坐骨直肠窝脓肿基本相同,但皮肤切口应更靠肛门边缘的后外方。经皮肤穿刺抽出脓液后,以一手指伸入直肠作引导,用弯血管钳经切口向直肠后方插入脓腔排净脓液。冲洗脓腔后置橡皮管或烟卷引流。

(五) 直肠壁内脓肿

这类脓肿可位于括约肌间隙上部、直肠环肌与纵肌之间,肛提肌上方。也可位于肠壁的黏膜下,多在直肠下段,同样是继隐窝炎或黏膜破损后引起,脓肿一般较小。临床症状大多不明显,病人常在脓肿破裂后,有分泌物自直肠内排出时才有感觉。另外还有直肠内的钝痛或跳痛,于排便时可能加剧。直肠指检时可于直肠壁扪及具有压痛的肿块,有时可有波动感。若脓肿破裂,则可扪到破裂

的开口。如对诊断有怀疑,亦可在直肠镜下穿刺抽吸,但应特别小心勿刺透肠壁,以免感染扩散。

【治疗】

1. 位于直肠黏膜层下的脓肿,切开时一般无需麻醉,必要时可在局部涂敷麻醉药。首先插入直肠镜显露脓肿,于肿胀最明显处将黏膜纵行切开,用血管钳的尖头自切口中刺入脓腔,放出脓液,再用血管钳扩大切口,并用剪刀将切口上下延长,至脓腔的直径完全切开为止。如切口边缘黏膜妨碍引流,还可将黏膜纵向剪除少许。通常将脓腔适当切开后无需放置任何引流。但如脓腔较大且深,或有继续出血之现象者,亦可通过肛门填塞少许纱条,以利引流和压迫止血,手术2~3d后即可拔除。

2. 位于肌间的脓肿,在腰麻或骶麻下,用两叶张开式肛门镜显露脓肿,一般不直接在脓肿处切开引流,以防出血。最好在齿状线上找到内口,然后自内口处插入一有槽探针,向上2~2.5cm,自黏膜穿出。再用另一细探针,一端先系紧两根粗丝线,沿有槽探针处进入,用该丝线将两侧的黏膜及肌层结扎,4~5d脓肿完全开放。若内口未找到,则在脓肿下端黏膜处做一小的刺伤,然后用上法切开。若脓肿已破裂,开口能容纳一指尖,常已达到引流目的,开口过小需扩大引流。若此脓肿与肛周脓肿或坐骨直肠窝脓肿同存时,应先处理后,最后用上述方法切开肌间脓肿。术后应定期做直肠指检或肛门镜检查,以了解有无残余脓肿存在。

六、直肠脱垂

直肠脱垂指肛管、直肠,甚至乙状结肠下端向下移位。直肠脱垂分两型,一型是指直肠黏膜脱垂,又称为不完全性脱垂。二型指直肠全层脱垂,包括黏膜层和肌层,称完全性脱垂。如脱出部分在肛管直肠内称内脱垂或内套叠。脱垂的黏膜或全层肠壁脱出肛门,

在肛门口可见脱垂的组织称外脱垂。直肠脱垂常见于3岁以下儿童及60岁以上老人,儿童发病与性别无关,但成人中女性较常见,占80%~90%。儿童直肠脱垂是一种自限性疾病,可在5岁前自愈,故以非手术治疗为主。成人完全性直肠脱垂比较严重,长期脱垂将导致阴部神经损伤产生肛门失禁、溃疡、肛周感染、直肠出血,应以手术治疗为主。脱垂肠段过长、水肿、绞窄后有坏死可能,疼痛剧烈,故绞窄后需急诊手术治疗。

【病因和病理】引起直肠脱垂的因素有多种,尚存在争议,但多数病例可能是多种病因共同作用的结果。

1. 解剖因素 小儿骶尾弯曲度较正常浅,直肠呈垂直状,直肠与直肠床之间的活动度增加,直肠稳定性失调。因此在腹内压增加而脏器下垂时直肠缺乏后方骶骨的有效支持,容易向下滑动。某些成人直肠前陷凹处腹膜较正常低,当腹内压增高时,肠襻直接压在直肠前壁将其向下推,易导致直肠脱垂。

2. 长期腹内压力增加 如长期便秘、慢性腹泻、前列腺肥大引起排尿困难,慢性支气管炎引起慢性咳嗽等因素使腹内压增加,均可导致直肠脱垂。

3. 个体因素 老年人肌肉松弛,女性生育过多和分娩时会阴撕裂,幼儿发育不全,均可导致肛提肌及盆底筋膜发育不全、萎缩,不能支持直肠于正常位置而形成脱垂。

4. 滑疝学说 直肠脱垂者直肠前陷凹的腹膜返折过低,直肠前陷凹构成疝囊,有作者提出直肠脱垂是一种滑动性疝。在腹腔内脏的压迫下,盆腔陷凹的腹膜皱襞逐渐下垂,将覆盖于腹膜部分的直肠前壁压于直肠壶腹内,最后经肛门脱出。

5. 直肠套叠学说 正常时直肠上端固定于骶骨岬附近,腹内压增高时此固定点受损,故易在乙状结肠直肠交界处发生肠套叠。在腹内压增高等因素持续作用下,套入直肠内的肠管逐渐增加,由于肠套叠及套叠复位

的反复交替进行,致直肠侧韧带、肛提肌受损,肠套叠逐渐加重,最后经肛门脱出。

【临床表现和诊断】直肠脱垂的早期症状可不典型,包括不适和排便不尽感。主要症状为长期便秘、排便费力和有肿物自肛门脱出。便后可自行回纳,随着病情的发展,因肛提肌和肛管括约肌缺乏收缩力,则需用手辅助回复。随后在咳嗽、喷嚏、用力和行走时亦可脱出,不易回复,严重者发展为持续脱垂状态,导致直肠黏膜因受刺激而常有慢性炎症,出现充血水肿、黏液分泌、溃疡出血,以致复位更加困难,有时可导致绞窄。此外病人常可有肛门下坠和胀痛感、里急后重感,有时也可有腰背部酸痛、下腹胀痛,以及尿频等现象。嵌顿时尚可有剧烈的腹痛和局部疼痛。

直肠外脱垂诊断不难,病人下蹲做排便动作,腹肌用力,脱垂即可出现。部分脱垂可见圆形、红色、表面光滑的肿物,黏膜呈“放射状”皱襞、质软,排便后自行还纳。若为完全性脱垂,则脱出较长,脱出物为宝塔样或球样,表面可见环状的直肠黏膜皱襞,不易自行还纳。直肠指诊时感到括约肌松弛无力。如脱垂内有小肠,有时可听到肠鸣音。

临床诊断将直肠外脱垂分为三度。Ⅰ度脱垂:排便或腹内压增高时直肠黏膜下移脱出肛门外长度少于3cm,便后自行还纳,肛门括约肌功能良好。Ⅱ度脱垂:排便时直肠全层脱出肛门外长度为4~8cm,需用手辅助还纳,肛门松弛,脱出黏膜呈圆锥形,出现环状的直肠黏膜皱襞。Ⅲ度脱垂:肛管、直肠、部分乙状结肠脱出肛门外,肛门括约肌松弛,大便失禁。

乙状结肠镜可见到远端直肠充血、水肿。排便造影检查时可见到远端乙状结肠和近端直肠套入远端直肠内。肛门测压可以帮助判断肛门括约肌受损程度以及帮助制定合理的外科治疗方案。通过病史及直肠指诊仅能诊断30%~40%的直肠内脱垂,而排便造影检查是目前最好的诊断方法。

【鉴别诊断】

1. 环状内痔 内痔常有间歇性无痛性便后出鲜血病史。另外,环状内痔脱垂时,可见到充血肥大的痔核,呈梅花状,易出血,且在痔核之间出现凹陷的正常黏膜。直肠指诊,括约肌收缩有力,而直肠黏膜脱垂则松弛。

2. 肠套叠脱垂 主要由于肠管蠕动功能紊乱,多为12岁以下的婴儿。起病急骤,多为第一次发作,套入部很少脱出肛门外,已经脱出者也不能推之回缩。可伴有腹部绞痛、呕吐等急性梗阻症状。检查见肛门括约肌收缩有力,肛管不翻出,脱出肠管四周等长,不伴有滑动性疝。

【治疗】 直肠脱垂的治疗,根据患者的年龄、脱出的类型以及脱出的程度等因素选用不同的治疗方法。

1. 非手术疗法 小儿的直肠脱垂多选用非手术疗法,因为小儿在消除直肠脱垂的病因后,如便秘、直肠息肉,多可自愈,故以保守疗法为主。给患儿以高热量以及少渣饮食,有便秘的患儿给予适当的利便药物,纠正其排便习惯使患者能定时排便(切忌排便时间过长)。此外,如能在排便后立即将脱出的肠黏膜予以复位,平时用胶布或其他方法将臀部夹紧使之不再脱出,亦有利于脱肛的还纳恢复。如患病时间较长,使用上述方法仍不见效,可以考虑用注射疗法。

注射疗法适应证:直肠黏膜脱垂经保守治疗无效或效果不明显,均可行注射疗法。但脱垂程度较重、病程较久者,注射疗法不理想。直肠壁全层脱垂一般也不宜行注射疗法。黏膜脱垂伴有急性感染、溃烂或坏死时,不应采用注射疗法。注射用药有5%石炭酸植物油、无水酒精或95%酒精、5%鱼肝油酸钠、5%盐酸奎宁尿素溶液及明矾注射液等。方法:将5%石炭酸植物油注射于直肠黏膜下或直肠周围一圈,分4~5处注射,每处注射约2ml,总量10ml。可经肛门镜在直视下

将药物注射到黏膜下层,使黏膜与肌层粘连。或经肛周皮肤,在直肠指诊下做直肠周围注射,使直肠与周围组织粘连固定。

2. 手术疗法 直肠脱垂各家倡导的手术方法众多,直肠黏膜脱垂和完全直肠脱垂的手术方法也不同。

(1) 直肠黏膜脱垂的手术疗法的适应证:儿童直肠黏膜脱垂经保守和注射疗法后未能治愈者;成人黏膜脱垂程度轻、病程较久者,也可行手术。

①黏膜线状烧灼法:麻醉后取截石位。将脱垂的黏膜拉至肛门口外,并用Allis钳在四角上拉紧。将黏膜擦干后用电刀在黏膜上做四条纵行烧灼线。此烧灼线需自脱垂的最高点起至齿状线以上1.5cm,深度应超过黏膜,但不应伤及肌层。烧灼完毕后,将脱垂部推回正常位置,并在肛管内放置凡士林纱条包裹的肛管。

②黏膜切除吻合法:对于轻度黏膜脱垂伴内痔者可行吻合器痔上黏膜环切术(PPH术)。重度黏膜脱垂应行袖式黏膜切除缝合术,即将直肠脱出部分在上下两平面上各做环形切开,将切口中间的黏膜管剥离切除,然后上下两个黏膜创缘用肠线做间断缝合(Rehn-Delorme术)。

(2) 完全性直肠脱垂的手术疗法的适应证:直肠壁的全层脱垂均需手术治疗。特别是绞窄后需急诊手术。手术途径有:经腹部、经会阴、经腹会阴等。

①直肠前壁折叠术:该法由我国外科学家沈克非于1953年根据成人完全性直肠脱垂的发病机制提出。方法:经腹游离提高直肠。将乙状结肠下段向上提起,在直肠上端和乙状结肠下端前壁自上而下或自下而上做数层横行折叠缝合,每层用丝线间断缝合5~6针。每折叠一层可缩短直肠2~3cm,每两层折叠相隔2cm,肠壁折叠的长度一般为脱垂的2倍(一般折叠以不超过5层为宜)。肠壁折叠的陷凹必须向下,缝针不得穿透肠腔,

只能穿过浆肌层。该法提高了直肠膀胱陷凹,修补了滑动性疝,而且折叠使直肠缩短、变硬,并与骶部固定,既解决了直肠本身的病理改变,也加固了乙状结肠、直肠交界处的固定点,符合治疗肠套叠的观点。

②经腹乙状结肠、直肠切除术:又称 Goldberg 术,即经腹游离直肠,并将其上提,将直肠侧壁的浆肌层缝合固定在骶骨骨膜上,同时切除冗长的乙状结肠与部分直肠,结肠与直肠一期吻合。

③经会阴部脱垂肠管切除术:特别适用于老年人不宜经腹手术者;脱垂时间长,不能复位或肠管发生坏死。优点是:经会阴部进入,可看清解剖变异,便于修补;麻醉不需过深,老年人能耐受手术;同时修补滑动性疝,并且切除冗长的肠管;不需植入人造制品,减少感染机会;死亡率及复发率低。

七、痔

痔是一种最常见和多发的肛门良性疾病,是指肛垫组织出现病理性肥大、异常移位以及肛周皮下血管丛血流淤滞形成的团块。发病率难定,任何年龄均可发病。痔可分为内痔、外痔、混合痔三种,其中外痔可分为结缔组织性外痔和血栓性外痔。临床表现主要为脱垂、出血和肛门部不适。当痔产生并发症时,如出血血栓、嵌顿及绞窄等,需急诊治疗。

【病因】 痔的病因并不完全清楚,常由多种因素引起,关于痔的本质和病因机制目前有以下几种占主流的学说。

1. 肛垫下移学说 位于肛管和直肠的一种组织垫,称肛管血管垫,简称肛垫,是肛管黏膜下组织及齿状线上区黏膜局部增厚所致,主要结构成分是黏膜上皮、血管及纤维肌性组织。正常情况下,肛垫疏松地附着在肌肉壁上,排便后借其自身的纤维收缩作用缩回肛管。当肛垫充血或肥大时,即易受伤而出血,并可脱出于肛管外。肛垫充血的程度

除受肛管压力影响外,如便秘、妊娠等,还与激素及情绪有关。

2. 静脉曲张学说 门脉系统属支的直肠上静脉系统内无静脉瓣,人体持久直立可使静脉内血液回流不畅,血液淤滞,是造成静脉内压力增高的解剖因素。直肠上、下静脉本身壁薄、位浅、抵抗力低、末端直肠黏膜下组织又松弛,都有利于静脉扩张,被认为是形成痔的内因。如经常便秘、妊娠、前列腺肥大及盆腔内巨大肿瘤等原因,都可使直肠静脉回流发生障碍而扩张弯曲成痔。肛腺及肛周感染也可引起静脉周围炎,静脉失去弹性而扩张成痔。

3. 遗传、地理及饮食因素 遗传是否可导致痔的发生,目前无确切证据,但痔患者有家族史,可能与饮食、排便习惯及环境有关。

【分类和分期】 痔根据其所在的部位不同分为三类。①内痔:位于齿状线上方,由痔内静脉丛形成,表面由黏膜覆盖;好发部位为截石位 3、7、11 点。②外痔:位于齿状线的下方,由痔外静脉丛形成,表面由皮肤覆盖。③混合痔:在齿状线附近,为皮肤黏膜交界组织覆盖,由痔内静脉丛和痔外静脉丛之间彼此吻合相通的静脉所形成(图 6-9)。



图 6-9 痔的分型

内痔分四期,第一期:无明显自觉症状,仅于排便时出血带血、滴血或喷血现象,出血

较多。便后出血可自行停止,无痔脱出。第二期:常有便血,排便时有痔脱出,便后可自行还纳。第三期:偶有便血,排便或久站、咳嗽、劳累、负重时痔脱出,需用手辅助还纳。第四期:偶有便血,痔脱出不能还纳。

【临床表现】 患病年龄以中年人为多,40岁左右的人最常见。外痔的主要临床表现是肛门不适、潮湿不洁瘙痒,如血栓形成及皮下血肿则有剧痛。内痔的主要临床表现是出血和痔核脱出,可伴有排便困难。脱出痔块被痉挛的括约肌嵌顿,出现水肿、出血和坏死,称为嵌顿性痔或绞窄性痔。混合痔的临床表现为内痔和外痔的症状可同时存在,严重时表现为环状痔脱出。

【诊断和鉴别诊断】 依据病史和肛门物理检查、肛管直肠指检、肛门镜检及蹲位检查,参照痔的临床表现和内痔分度做出诊断。如稍有可疑应进一步检查,除外结肠、直肠和肛管的良、恶性肿瘤及炎性疾病。痔的诊断要点:

1. 血栓性外痔为在肛周出现暗紫色的肿物,表面皮肤水肿、质硬、压痛明显。
2. 脱出的痔,可以观察到痔的大小、数目和部位。
3. 肛门指诊对于痔的诊断意义不大,但是可以排除直肠内的其他病变。
4. 肛门镜检查可以确诊。

痔要与直肠癌、直肠息肉和直肠脱垂等相鉴别。

【治疗】 目前对痔的本质还未真正明确,治疗方法较多,分为基础治疗、药物治疗、器械治疗和手术治疗。治疗的原则为:无症状的痔无需治疗,不能见痔就治。有症状的痔无需根治,意在减轻或消除症状,以保守治疗为主,保守失败才考虑手术。根据痔的不同情况,选择不同的治疗方法。

1. 非手术治疗 主要适用于Ⅰ、Ⅱ度内痔,包括保护直肠黏膜的栓剂、软膏、口服药物,硬化剂注射及其他各种疗法。禁用腐蚀

性药物。

痔的非手术治疗有以下几种:

(1)一般治疗:包括改善饮食、保持大便通畅、注意肛门周围清洁和坐浴等。药物治疗是痔治疗的重要方法,Ⅰ、Ⅱ度内痔患者应首选药物治疗。

(2)硬化剂注射疗法:黏膜下层硬化剂注射是常用治疗内痔的有效方法,主要适用于Ⅰ、Ⅱ度内痔,近期疗效显著。并发症有局部疼痛、肛门部烧灼感、组织坏死溃疡或肛门狭窄、痔血栓形成、黏膜下脓肿与硬结。外痔及妊娠期痔应禁用。

(3)胶圈套扎疗法:适用于各度内痔和混合痔的内痔部分,尤其是Ⅱ、Ⅲ度内痔伴有出血和(或)脱出者。套扎部位在齿状线上区域,并发症有直肠不适与坠胀感、疼痛、胶圈滑脱、迟发性出血、肛门皮肤水肿、血栓性外痔、溃疡形成等。

(4)其他:非手术疗法还有冷冻疗法、红外线照射疗法等。

2. 手术疗法 主要适用于Ⅲ、Ⅳ度内痔、混合痔及包括外痔血栓形成或血肿在内的非手术治疗无效者。

痔的手术分为以下几种。

(1)痔切除术:原则上将痔核完全或部分切除,常用手术方式:

①单纯内痔切除缝合术:适用于小的孤立和有蒂的脱出内痔,手术较简单,出血较少。

牵起痔块,沿肛门缘切开皮肤。以痔钳或弯血管钳按直肠纵轴方向夹住痔块基底部,包括黏膜和皮肤覆盖部分。在钳上端的下方将痔块穿入一条可吸收缝线紧紧结扎,避免切除时出血。沿钳上方将痔块切除,以结扎线围绕钳做连续缝合。缝合后松开钳,边退钳边逐针牵紧缝线使伤口对合。退出钳后将缝线两端向两方向牵拉,并紧紧结扎。缝合伤口皮下组织。其他痔块以同法切除缝合(图6-10)。

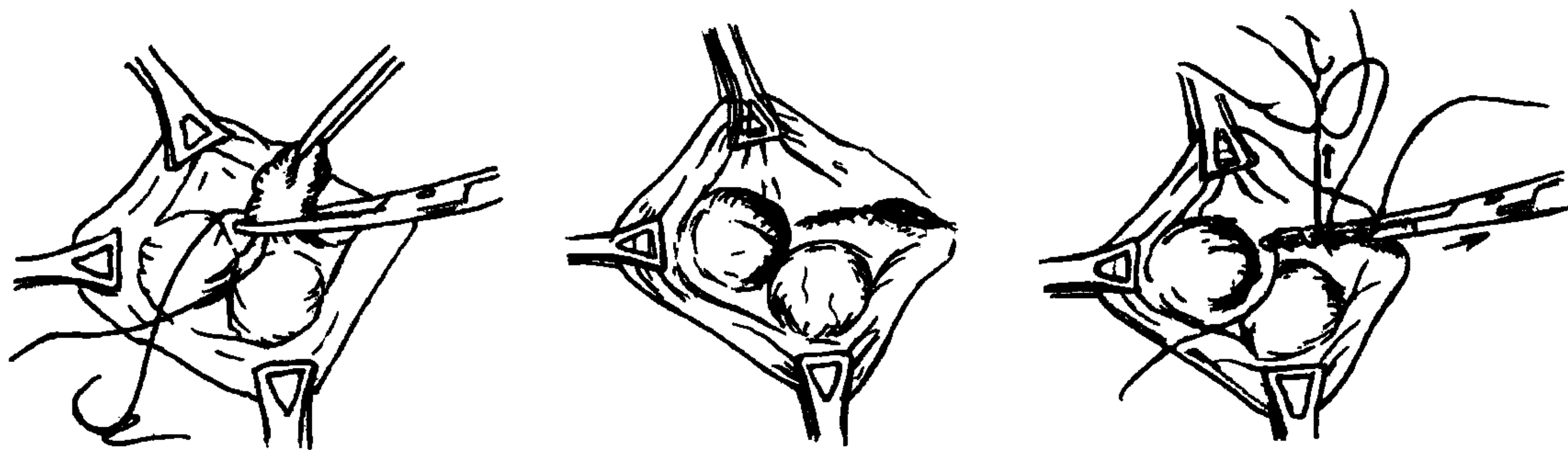


图 6-10 单纯内痔切除缝合术

②外剥内扎创面开放式(Milligan-Morgan)手术:这是最常做的一种术式,手术时间较短,效果良好。但常使肛管的解剖学变形,不容易计算切除多少肛门周围皮肤。开放的伤口需数周内方可愈合,分泌物较多,需数次检查伤口和防止狭窄。

手术区注射 0.5%~1% 普鲁卡因和肾上腺素溶液,以减少出血并使痔块与其下方内括约肌分离。用手指扩肛。痔核通常位于胸膝位 3、7、11 点处。血管钳钳夹一个痔块,向下牵拉,将痔块牵出肛门,显露脱出痔块上部的直肠黏膜。决定切除线。在要切除的痔核顶端上 1 把弯钳作切线的标志。由肛周皮肤向上到肛管内做一 2.5~3cm 的 V 形切口,在皮肤切口的两角处各上 1 把血管钳。在上述 3 把钳子间直线切开直肠黏膜。注意黏膜不可切除过多。痔块较大时可从切开处向周围游离出大的痔核。以组织剪将脱出的痔组织与其下方外括约肌皮下部分分离。继续向上从内括约肌表面游离出痔核,一直分离到痔块根部。此时可看到白色的内括约肌纤维。以可吸收的线如铬肠线将痔蒂贯穿结扎,切除痔组织,留有 0.5~1cm 痔蒂残端。连同黏膜一同集束结扎痔蒂,会引起手术后局部肿胀和剧痛。为避免此并发症,可以在黏膜下单独结扎痔血管。在切开黏膜之前可以先缝扎痔动脉,这样可以减少出血,使痔核

缩小,便于手术操作。为使肛周皮肤平整愈合,可对皮缘做放射性小切开。最后将各结扎的痔蒂推入肛管上部。用碘仿纱布或油纱布塞进肛内止痛止血(图 6-11)。

(2)痔上黏膜环切术(procedure for prolapsed hemorrhoid, PPH):用吻合器经肛门环形切除部分直肠黏膜和黏膜下组织。适用于环状脱垂的 III、IV 度内痔和反复出血的 II 度内痔。术后应注意防治出血、坠胀、肛门狭窄、感染等并发症。

手术原理是通过特制的吻合器在痔的上方环形切除直肠下端肠壁的黏膜和黏膜下层组织后,再将远近端黏膜吻合,使脱垂的内痔被向上悬吊和牵拉,不再脱垂。由于位于黏膜下层来自直肠上动脉的痔动脉同时被切断,术后痔血供减少,痔块在术后 2 周左右逐渐萎缩。本法原则上不切除痔块,但对于痔块大、严重脱垂的环形痔可以同时切除痔的上半部分。

与传统手术相比该手术的优点是:手术简单,手术时间短,术中出血少。治疗环形内痔脱垂和痔引起的出血效果明显。术后肛门部疼痛轻、时间短,术后住院时间短,远期并发症少。

手术适应证:以脱垂为主要症状的 III、IV 度内痔和混合痔,尤其是环形脱垂性内痔。

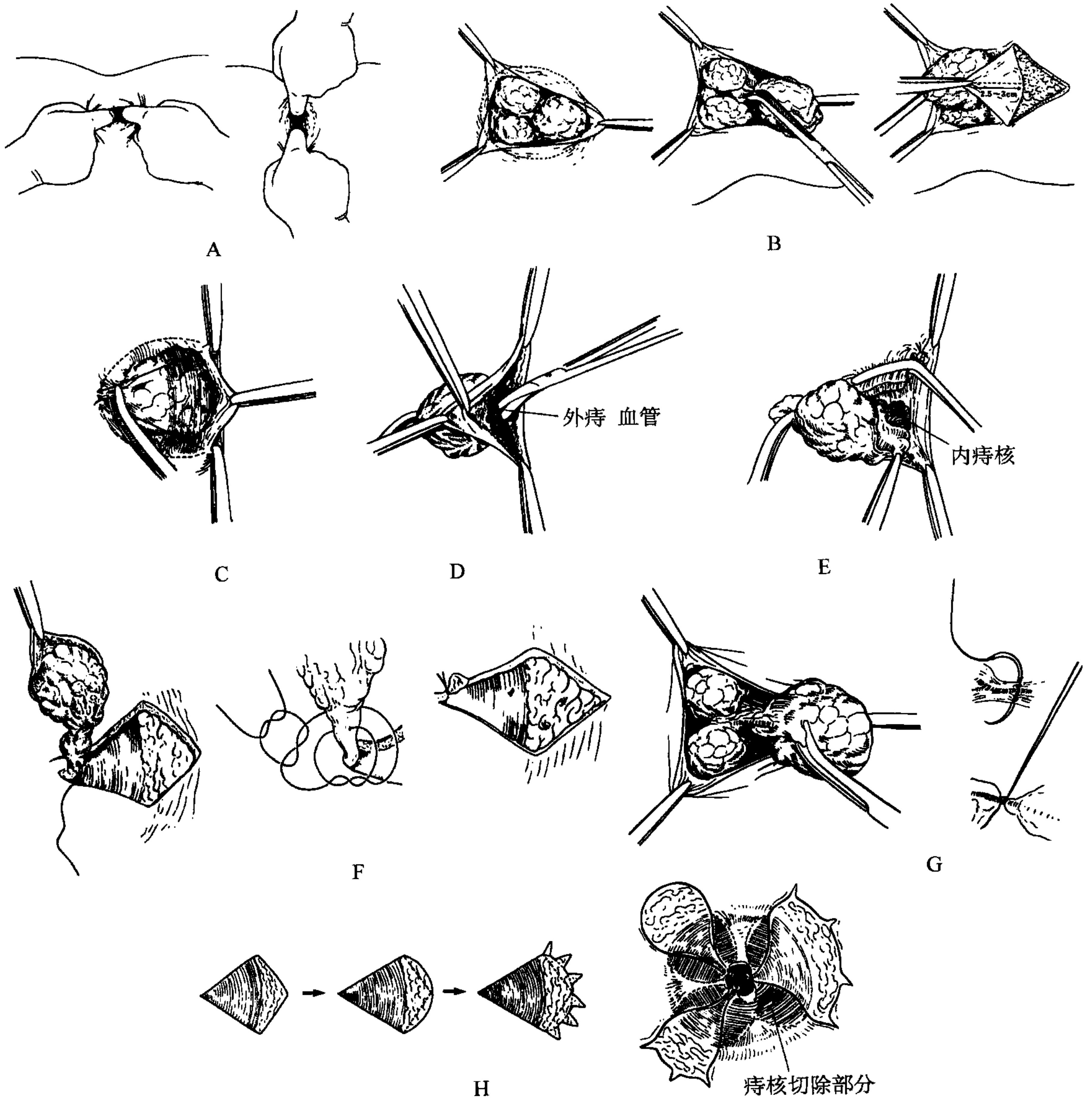


图 6-11 痔的外剥内扎术

注：A. 扩肛；B. 暴露痔核；C. 决定切除线；D. 游离痔核；E. 切除痔核；F. 结扎痔蒂；G. 可在切开黏膜前缝扎痔动脉；H. 切除 3 个痔核后的情况

(刘牧林 张宗兵)

第7章 肝胆系的急腹症

一、胆道系统感染概述

胆道系统急症包括两大类疾病。第一类是各种原因所致的胆道系统感染。急性胆道感染指肝内、肝外胆道系统各部位的急性炎症,近年来其发病率逐年增加,在所有腹部急症中占很高比例,成为仅次于阑尾炎的第二类腹部急症。第二类是胆道的各种创伤,此部分将另列章节讨论。

常见的急性胆道感染包括各种类型的急性胆囊炎和急性胆管炎。急性梗阻性化脓性胆管炎(acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC)的病因和病理与急性胆管炎并非两种类型,胆管炎加重时可发展为AOSC。急性重症胆管炎(acute cholangitis of severe type, ACST)是我国的一种常见急症,是良性胆道疾病的主要死亡原因。随着近年来人民生活水平的提高、诊疗技术的提高及各种有效抗生素的广泛使用,其病死率已由43%降至17%以下。

急性胆道感染常在胆石、胆管各种原因所致的狭窄(管外压迫、肿瘤及炎性狭窄)、创伤、寄生虫等梗阻性病变的基础上发生,其中胆石所致的胆道感染占相当大比例。有报道在胆囊结石病例中,10%并发急性胆囊炎;而急性胆囊炎时,约90%以上伴有胆囊结石。急性胆管炎病例中,84.7%为结石所致。急性胆道感染发病急,病情变化快,正确的诊断,适当、及时的治疗,是成功救治该类疾病的关键。

(一)胆道感染的致病因素

胆汁内细菌的感染率为40%~95%,其

中绝大多数为大肠埃希菌。有关厌氧菌感染尚少受到注意。最近日本学者对300例胆石患者进行的细菌学研究表明,总感染率约为35%,其中需氧菌占75.3%,感染厌氧菌者约1/4,而这种情况又视不同性质的结石而异。胆色素钙结石患者胆汁的感染率高达83.3%,其中厌氧菌感染占40%,而黑胆石患者仅16.1%,差异十分显著。在对105例感染胆汁所做的分类研究发现可以分离到36种不同的菌株,按各自的检出率,需氧菌依次为大肠埃希菌、克雷伯菌、D型链球菌、肠道杆菌、肺炎杆菌、假单胞菌、柠檬菌、球菌等。厌氧菌则依次为类杆菌、梭形杆菌、产气荚膜杆菌、脆弱杆菌、厌氧球菌等。目前多数的研究均证实胆汁的细菌多数是几种细菌并存的混合感染,而且无论菌株及感染率均存在着地域差异,远东的胆道感染情况要比欧美复杂,阳性率也高很多。

有关胆道感染的途径还不十分清楚。一般认为有经血供(包括门脉)、淋巴以及直接由十二指肠乳头孔循胆道上行感染等几种,而以后者为更为重要的途径。

从胆汁中分离到细菌固可得到确诊,但胆汁内发现细菌并不都意味着胆道已发生了感染性病变。单纯向胆道或胆囊内注入细菌并不都导致胆道感染,但若同时结扎胆总管或胆囊管造成淤胆,或在注入细菌时辅以损伤胆道系统的血液供应,则可成功地诱发胆道感染,这与临床上胆道感染绝大多数伴发于胆石或胆道梗阻极为相似。

引起胆道感染的原因除了细菌外,还可由蛔虫、华支睾吸虫及钩虫等诱发。实际上,

当肠道寄生虫进入胆道时,除了寄生虫本身及其虫卵的致病作用外,必然同时带入肠道细菌。

(二)胆道感染时的病理变化

1. 胆囊的病理变化 按其病程发展大致可分为三期。

(1)胆绞痛期:急性胆道感染绝大多数伴存着胆结石和(或)胆道梗阻,因此病变之初为胆汁排通障碍,这种情况与闭襻性肠梗阻的变化相似。此时胆囊因胆汁积聚而被扩张,胆囊张力增高,达到一定程度时即可引起疼痛反应。另一方面,由于胆囊颈部或胆囊管变窄,加上胆汁久储浓缩、黏滞度增加等造成的胆流阻力增大,从而在排胆活动时因为胆囊的强烈收缩而发生痉挛性绞痛。当胆囊跨壁压增高,静脉回流受阻,发生血供障碍时则可以引起胆囊壁充血水肿,这种变化以浆膜下层尤为显著。

(2)急性炎症期:胆囊的炎症反应,除了可以由细菌及其毒素引起外,胆汁中的一些成分本身也是化学性致炎因素。在胆道感染伴有排胆障碍时,淤积的胆汁为细菌的繁殖提供了条件。胆汁中的结合型胆汁酸在肠源性细菌的作用下,发生脱结合转变为游离型胆汁酸,卵磷脂则转变为溶血性卵磷脂,它们均具有明显的致炎作用。由于这些分子可以自由地透过胆囊壁,从而进一步地使胆囊发生炎症变化。如果病变不十分严重,病变可主要发生于胆囊底部。在整个胆囊发生弥漫性病变时,由于胆囊肝床面的组织固定,伸展性较小,故病变常以此处为重。若胆囊颈壶腹部有结石存在,由于局部压迫而成为病变较重的部位。

在细菌的作用下,胆囊内的胆汁浑浊变稠,由于黏膜遭受刺激反应性黏液分泌增加而使胆汁更为黏稠。结合型胆红素在大肠埃希菌及一些厌氧菌的葡萄糖醛酸酶作用下,水解为游离型胆红素,当与胆汁中的钙离子及黏多糖等黏结后可以发生沉淀与析出,从

而在胆汁中出现胆色素颗粒及絮状沉淀,如发生产气菌感染则胆囊内还可见到气体。

本期胆囊壁的病理变化,除了充血、水肿外,可见大量炎性细胞浸润。由于局部淤血缺氧,血管通透性增加,可出现灶状出血,细胞变性及其纤维素沉着等一系列变化。基于胆囊壁各层组织血液供应的特点,胆囊发生急性炎症时以黏膜层的病变出现早,程度重。

(3)坏死穿孔期:若病变进一步发展,胆囊的血供障碍加重,组织的病变也更为严重,甚至发生胆囊坏疽。由于胆囊的底部受到的张力最大,血供障碍也更为严重,故常常在该处发生溃破穿孔,进而引起局限性甚或弥漫性腹膜炎。

2. 肝内外胆管的病理变化 与胆囊的病变相似,当胆流排通障碍时,由于胆汁淤积而致胆管内压增高,胆管扩张,管壁因炎症、水肿而增厚,胆管内胆汁也同样可呈脓样变,乳头部常有炎症变化,如有胆石嵌顿,则壶腹部的病变尤为显著。

在胆道高压的情况下,感染可向肝侧扩展。肝窦内出现大量嗜中性白细胞,在肝组织内呈小灶状或单个细胞的广泛分布。肝细胞出现明显的水样变性,并可见嗜酸性坏死灶及脓肿形成。门脉管出现炎症细胞浸润,有时也可见于胆管内。胆管周围可见纤维组织沉着。肝索的正常结构发生改变。由于胆流反向及细菌感染,肝细胞之间的连接复合体遭到破坏,血胆屏障功能丧失,从而有大量胆汁成分和细菌及其毒素等进入体循环,引起严重的脓毒血症或败血症。

(三)胆道感染对机体的影响

腹痛、发热、黄疸以及休克是胆道感染时出现的特征性变化,也就是临床上所谓的Charcot三联征或四联症。其病理生理基础是胆流淤滞、细菌及其代谢产物对胆道系统及全身的毒害。病变的性质、程度及其表现形式,取决于感染细菌的毒力、数量、胆道系统的局部状况及机体全身的抗病能力等多种

因素的总和。

1. 腹痛 当胆汁积滞引起胆囊和(或)胆道扩张以及炎症侵及胆道系统乃至附近组织时,由于壁内压升高产生的牵张刺激和感染过程中产生的 H^+ 、 K^+ 、腺苷酸、组胺、缓激肽等的化学刺激,达到一定强度就可引起疼痛反应。

2. 黄疸 胆道感染可以发生梗阻性、肝细胞性乃至溶血性黄疸,其程度视胆道梗阻、胆流反向、肝细胞受损以及毒血症的情况而异。单纯的胆道感染可以不发生黄疸,但伴有胆总管结石或肝内外广泛结石,尤其当胆道发生淤塞时则可以发生深度黄疸。当发生内毒素血症及休克时,由于弥散性血管内凝血以及合并的血管内溶血及出血,则可兼有一定程度的溶血性黄疸。

3. 发热 胆道感染时的发热是外源性及内源性致热原共同作用的结果。由于病变的范围和感染的程度不同,发热的形式及程度可以有很大的差别。细菌及其代谢产物(如内毒素等)是具有高度活性的外源性致热原,只要 $0.01\mu\text{g}/\text{kg}$ 就可引起感染机体发生明显的发热反应。炎症反应时由白细胞产生和释放的则是内源性致热原,有 $0.1\sim 0.2\mu\text{g}$ 就可使体温升高 1°C 。由于这些致热因子对丘脑下部体温调节中枢的刺激,使温敏神经元的调定点(温阈)向上提高,引起体温重新调节,通过增加产热,减少散热以处于一个新的体温水平。严重的胆道感染,在发热之前所出现的发冷、寒战,多半是在体温升高前,由于交感神经兴奋,体表血管收缩,皮温下降,刺激了皮肤的冷感受器以及骨骼肌周期收缩,减少散热增加产热的结果。当体温已升高并维持于新的调定点时,就出现一定程度的发热。调定点的高度与致热刺激的强度相一致,发热的持续时间又与致热原的存在情况相随。在化脓性梗阻性胆管炎时,由于细菌及其代谢产物、白细胞的分解产物以及抗原抗体反应等致热原,持续地进入血流,又

由于这些因素因病情变化而呈现不同的组合,从而使其热度、热型很不规则,而呈弛张型的高温持续状态。

4. 休克 胆道感染时发生的休克主要是由于大量细菌及其代谢产物,尤其是内毒素等进入血流所致。实验表明,当胆道内压达 $200\text{mmH}_2\text{O}$ (1.96kPa) 时,胆道内的细菌就可以出现于胸导管的淋巴液中,当胆道内压 $>250\text{mmH}_2\text{O}$ (2.45kPa) 时,就可使毛细胆管与狄氏腔沟通,胆血屏障破坏,细菌从胆道系统移行入血。进入血流的大量内毒素,一方面可以直接损害肺、肾、肝、心、脑等重要脏器的实质细胞,干扰细胞代谢,使之发生变性乃至坏死。另一方面内毒素可以刺激交感-肾上腺系统和直接损伤毛细血管内皮,引起激肽、组胺等血管活性物质的释放,以及凝血系统的活化,使血流动力学及组织器官的微循环发生障碍,组织缺氧、引起代谢紊乱,局部内环境改变,从而导致血压下降、休克,以及急性肾衰竭、心肌抑制、休克肺、脑水肿、神志不清等一系列的多脏器损害和功能紊乱,甚至引起死亡。

二、急性胆囊炎

【病因】 急性胆囊炎是腹部外科疾病的常见病种,发病率占急腹症的第2位,其发病与胆囊管的梗阻、细菌入侵、血管因素及解剖上的特点等有关。

1. 胆囊颈或胆囊管的梗阻 以结石性梗阻最为多见,急性胆囊炎约95%是由于胆囊结石阻塞胆囊管而继发细菌感染引起的。其次是胆囊管由于其他内在性或外在性因素而变窄以至闭塞,如胆囊管扭曲成角,蛔虫阻塞管腔,炎性渗出物或黏液,胆囊颈带蒂息肉等阻塞,管腔炎症后发生纤维化,淋巴结肿胀及粘连压迫均可使胆囊管腔不通或闭塞。胆总管阻塞亦会使胆汁排出受阻,妨碍胆汁排空,利于细菌生长及上行性感染。在胆囊排空障碍时,胆汁淤滞,加上黏液的不分泌,

使胆囊逐渐胀大,致胆囊壁血管和淋巴管受压,在胆囊血供不良情况下更易发生急性炎症,甚至缺血、坏死及穿孔。

2. 血管因素 胆囊动脉通常有1~2支,为末梢动脉,在有慢性血管性疾病的基础上,有急性血容量不足时则更易造成胆囊急性缺血。缺血性胆囊炎是指胆囊无结石又无胆管梗阻因素的急性胆囊炎,它是在原有慢性血管性疾病基础上出现低血容量性休克时发生。Warren报道急性非结石性胆囊炎时,全部胆囊切除者胆囊动脉闭塞而不显影,而急性结石性胆囊炎时,胆囊动脉全部显影。这说明血管闭塞因素在非结石性胆囊炎发病原因中占重要地位。

3. 细菌因素 在胆囊管梗阻时,胆囊黏膜以至肌层可有不同程度炎症性改变。在此基础上,细菌通过四条途径进入胆囊:①直接经淋巴管浸入胆囊壁;②从十二指肠经胆总管上行感染,最常见为蛔虫带菌进入胆管,造成胆管部分梗阻和感染;③经门静脉进入肝脏并随胆汁分泌入胆囊;④败血症时,细菌由肝动脉进入胆囊,此途径少见。

通过胆道细菌进入胆汁是细菌性胆囊炎的主要途径,入侵细菌以大肠埃希菌最为常见,其次为梭形芽胞杆菌、肠球菌、产气杆菌、沙门杆菌、肺炎球菌等。常为需氧及厌氧菌混合感染,由产气杆菌引起的感染,胆囊壁坏死,可于X线片上看到胆囊周围积气现象,临床上称为气肿性胆囊炎,其胆囊坏疽发生率约75%,约20%发生穿孔,较一般胆囊炎约多5倍。少数传染性疾病如伤寒、猩红热、流行性出血热以及严重败血症,细菌通过血行进入胆囊引起非结石性胆囊炎。

4. 创伤、大手术等应激状况 此时因禁食、脱水及发热等致使胆汁浓稠,减低胆囊排空速度,胆汁滞留,加上细菌侵入引起急性非结石性胆囊炎。

5. 化学性刺激因素 高浓度胆盐对胆囊黏膜有强刺激作用,在胆汁滞留情况下胆

盐浓度增高,可导致胆囊黏膜损伤。胰液反流至胆囊,胰酶被激活,可侵害胆囊黏膜而引起炎症。

6. 其他原因 如长期使用全胃肠道外营养,使胆囊长期处于“失用性”不收缩的状态,胆汁长期淤积、浓缩,胆盐对黏膜长期刺激引起炎症,并可出现微小结石。在上述各种原因介入时可引起急性胆囊炎,即所谓的TPN性胆囊炎。

【病理】 急性胆囊炎发病几乎都有不同程度的胆囊梗阻(结石或胆囊管自身原因),胆汁在胆囊内淤积,随着炎症发展,胆囊内压力增高,黏膜充血、水肿、渗液增多,但炎症只在黏膜层,胆囊轻度胀大,称为急性单纯性胆囊炎。随着病变的发展,囊壁全层受累,黏膜可发生溃疡,可见散在小脓肿,胆囊明显胀大,表面呈灰红或蓝绿色,血管明显充血扩张,浆膜面常附有纤维素性或脓性渗出物,常与邻近器官或组织粘连,胆囊内胆汁呈脓性,称为化脓性胆囊炎,有时胆囊内脓性液多而且增大者称为胆囊积脓。若炎症仍未能控制,囊内压力可更加升高,血循环障碍,常在一处或多处发生坏死,并常于胆囊底或颈部发生穿孔,称为坏疽穿孔性胆囊炎。急性胆囊炎病人有10%~15%发生穿孔或坏疽,但多数情况下胆囊已为网膜或邻近脏器组织包裹,穿孔后形成胆囊周围脓肿或形成内瘘。仅2%~5%的病人穿孔至游离腹腔而发生胆汁性腹膜炎(图7-1)。

【临床表现】 急性胆囊炎发病前常有进食油腻饮食、情绪波动、生活不规律等生活史。典型症状是胆绞痛发作。上腹和右上腹阵发性绞痛,绞痛后仍有隐痛,以夜间多发,一半的病例疼痛向右肩或右背部放射。有恶心、呕吐。发热38℃左右,畏寒及寒战。疼痛可因身体活动、咳嗽或呕吐而加重,主要是因腹膜刺激所致。病人为减轻疼痛常取仰卧或向右侧卧屈曲大腿位。疼痛阵发性加剧,病人常显吸气性抑制。

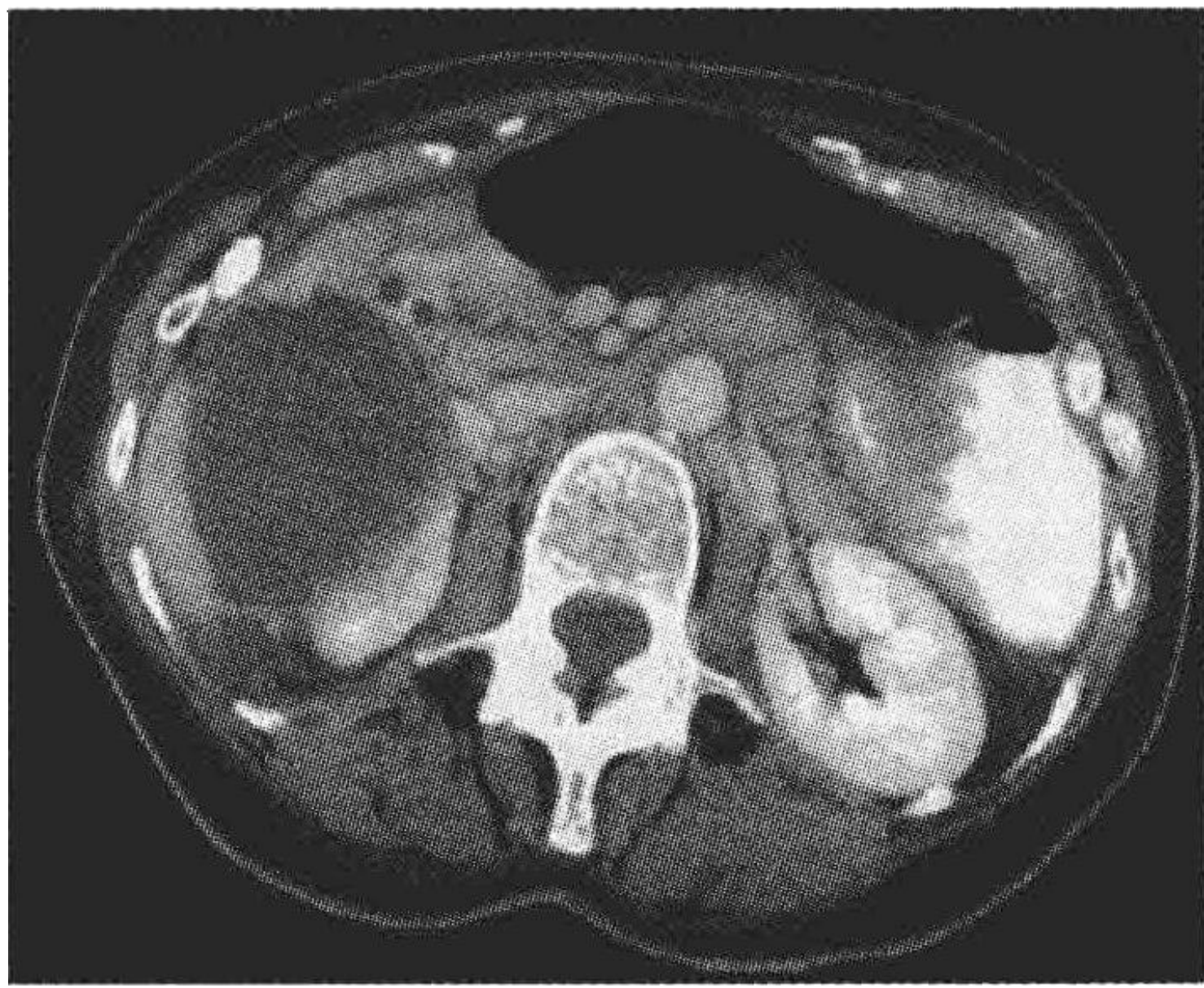


图 7-1 坏疽性胆囊炎

注:胆囊窝及其周围可见片状低密度影,边缘模糊,增强扫描其内可见胆囊壁显示,右肾上极受压

当病变发展至化脓性或坏疽性炎症阶段,则可出现高热、寒战,腹痛加剧并呈持续性。穿孔后可出现全腹痛等弥漫性腹膜炎表现。如伴有左上腹或腰部疼痛,应考虑合并胰腺炎。

少数病人因胆囊管过长并扭曲,影响胆囊排空,有人称为胆囊管综合征。在胆囊管扭曲时出现右上腹剧烈绞痛,时而疼痛缓解。疼痛发作时可扪及胀大的胆囊,触痛。反复出现这些症状后可发生急性胆囊炎。

体检时右上腹和剑突下有压痛,并有腹肌紧张,Murphy 征阳性,1/4 病人右肋下扪及增大触痛的胆囊。一般急性胆囊炎无黄疸,如出现黄疸,可能意味着以下两种情况:①胆囊结石排入胆总管导致胆总管下端梗阻;②胆囊结石或增大的胆囊压迫胆总管或肝总管而发生黄疸,即 Mirriz 综合征。

病人在腹部剧痛、高热以至谵妄后,出现黄疸、腹肌紧张及压痛等症状、体征后突然病状减轻,数日后黄疸亦减轻,这种情况多系胆囊内瘘形成。

气肿性胆囊炎(emphysematous cholecystitis)为急性胆囊炎中一特殊类型,约占1%。由于产气菌感染所致急性坏死性炎症,

在老龄病人,患有糖尿病、心血管疾病者发病率高。病后炎症蔓延迅速,胆囊壁缺血坏死,在此基础上产气菌如梭状芽胞杆菌、大肠埃希菌、荚膜杆菌等入侵,致囊壁内产气,气体可经坏死灶溃破进入胆囊腔内,也可从坏死浆膜穿孔处向胆囊周围弥散,应尽早手术治疗。

【实验室检查】 白细胞总数升高,中性粒细胞比例增高。如合并胰腺炎,血、尿淀粉酶水平增高。感染严重发生全腹膜炎时可发生电解质及酸碱平衡紊乱。肝功能检查常提示急性损害。SGPT 轻微升高,20%~40%患者血清胆红素可达 34.2mmol/L,若明显增高常提示有继发性胆总管结石存在。

【影像学诊断】

1. 平片 一般无特殊发现,可在胆囊周围有程度不一的淤胀肠管,或可将肿大胆囊衬托出软组织包块,称哨兵肠襻。急性胆囊炎时多为十二指肠及右半横结肠淤胀。由于80%以上的急性胆囊炎是由结石嵌顿引起,但大部分胆囊结石在平片上并不显影,显影者也因其化学成分不一而在形态、数量、密度上相差甚大。如在检查中发现结石,结合临床及平片所见,对诊断有较大价值。

气肿性胆囊炎,在平片上有独特表现,通常产气仅在胆囊壁间产生气体,呈泡沫状散至黏膜下,可见胆囊壁间有一薄层含气阴影,如病变继续发展,产气过多,气体经糜烂黏膜向胆囊腔内弥散,与腔内液体形成液平面,如经浆膜面破溃处向胆囊周围扩散,在胆囊周围也有气体包绕。

2. 胆囊造影 急、慢性胆囊炎,口服或静脉法胆囊造影多不显影,也不能仅以此表现做出诊断。近 10 年来,此检查已被超声、CT、MRI 等检查所替代。

3. 超声 急性胆囊炎也是超声科常见的急腹症之一,其超声表现因其病程变化而有所不同。早期的单纯性胆囊炎,超声仅见胆囊增大,壁轻度增厚或无明显改变,靠超声

图像诊断缺乏特异性。随着病程进展,如呈脓性或坏疽性胆囊炎,其超声表现则较具特征,表现为:①胆囊增大,轮廓线模糊,外壁线不规则。②胆囊壁增厚,回声增强,内可见弱回声或低回声带,形成胆囊壁的“双边”征。此征系浆膜下水肿、出血和炎性细胞浸润所致,对揭示急性胆囊炎较有价值。有的甚至可出现双层或多层弱回声,系重症急性化脓性胆囊炎的表现,又称之“条纹”征,为多层水肿和出血带所致。③胆囊积脓时,胆囊内可见粗大的光点光斑,或絮状和团块状的略高回声,不伴有声影,不形成沉积物。④多伴有胆囊结石,往往嵌顿于胆囊颈部或胆囊管内。⑤坏疽性胆囊炎发生胆囊穿孔时,胆囊周围可见积液,为环绕胆囊的带状或片状液性区。胆囊壁连续中断,使胆囊周围暗区与胆囊内相通,但胆囊壁破孔较少发现,一般位于前壁,穿孔较大时才可发现。⑥胆囊收缩功能差或消失。⑦探头通过胆囊表面区时明显的压痛反应。将探头深压腹壁以接近胆囊底部,嘱病人深吸气,感觉触痛加剧并突然屏住气不动,此即“超声莫非征”。此法可明显提高超声诊断急性胆囊炎的敏感性,尤其是胆囊壁增厚不明显的病人。⑧气肿性胆囊炎时胆囊底部可见游离气体强回声(图7-2,图7-3)。

4. CT 急性胆囊炎 CT 表现为胆囊增大,胆囊壁增厚,胆囊增大受检查前是否空腹,前一餐所进食物的成分的影响,故只有胆囊增大,并不能成立胆囊炎的诊断。胆囊壁增厚为较可靠的判断依据,正常胆囊壁厚1~2mm,超过3mm应视为异常,但应除进食后胆囊收缩状态的胆囊壁增厚。急性胆囊炎的胆囊壁增厚多为弥漫性,部分病人平扫不能显示胆壁,应借助于增强扫描。胆囊炎胆汁内因有脓液而密度增高,CT值常在20HU以上。胆囊壁、胆囊腔内可有气体影。增强扫描增厚的胆囊壁明显强化,边缘毛糙模糊,周围可见低密度水肿带环绕。气肿性胆囊炎

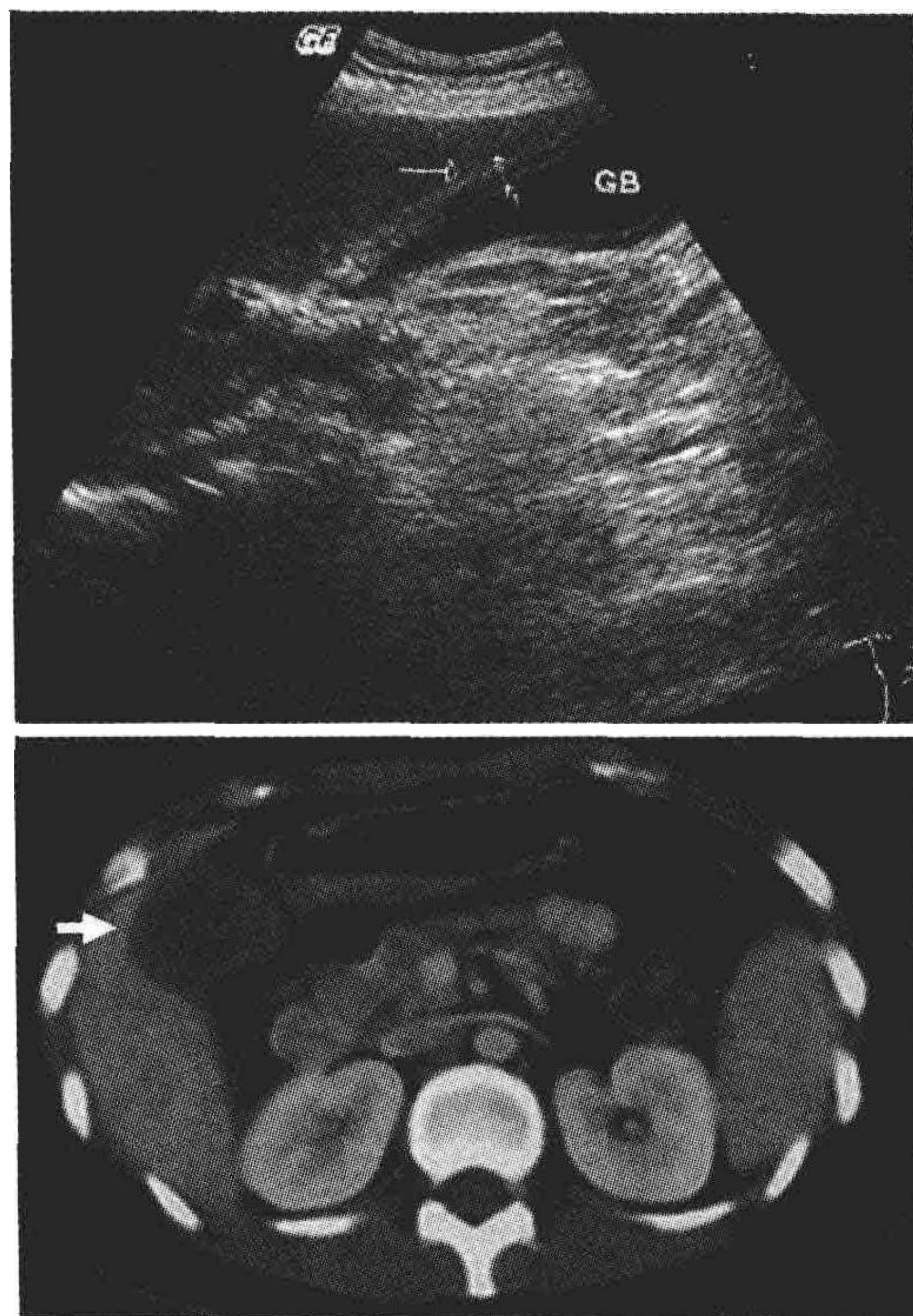


图7-2 急性胆囊炎

注:超声示胆囊壁均匀性明显增厚,回声增强,呈双边征;CT示胆囊壁增厚,超过3mm

为少见类型的胆囊炎,特征性表现为胆囊壁内有泡状或线状气体影。胆囊壁内穿孔致胆囊内积气,胆囊壁外穿孔形成胆囊窝部脓肿,甚至可侵及周围肝组织(图7-4,图7-5)。

5. MRI 胆囊增大,胆囊壁增厚,胆囊周围因积液水肿可呈长 T_1 长 T_2 信号,胆囊内呈长 T_1 长 T_2 信号,气肿性胆囊炎时胆囊壁可见低信号气体影(图7-6~图7-8)。

此外,经内镜胰胆管造影等检查都有特殊诊断价值(图7-9)。

【诊断和鉴别诊断】 根据病史及体征、实验室检查及特殊检查,急性胆囊炎诊断并不困难。与其鉴别的疾病如下:

1. 急性腹部外科疾病 需与急性胆囊炎鉴别的急腹症有急性阑尾炎、局限性肠炎、十二指肠溃疡合并十二指肠周围炎、胃及十二

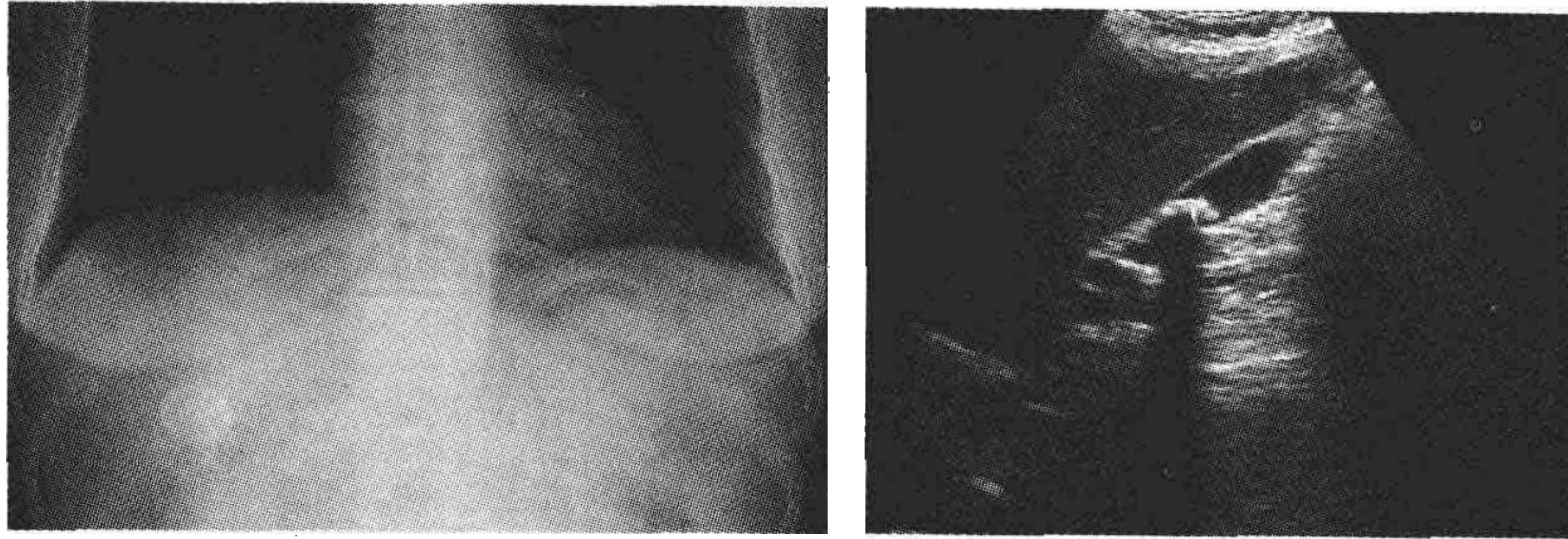


图 7-3 胆囊结石

注：X 线片示右上腹部两枚环形高密度影；声像图示胆囊内强回声光团伴声影

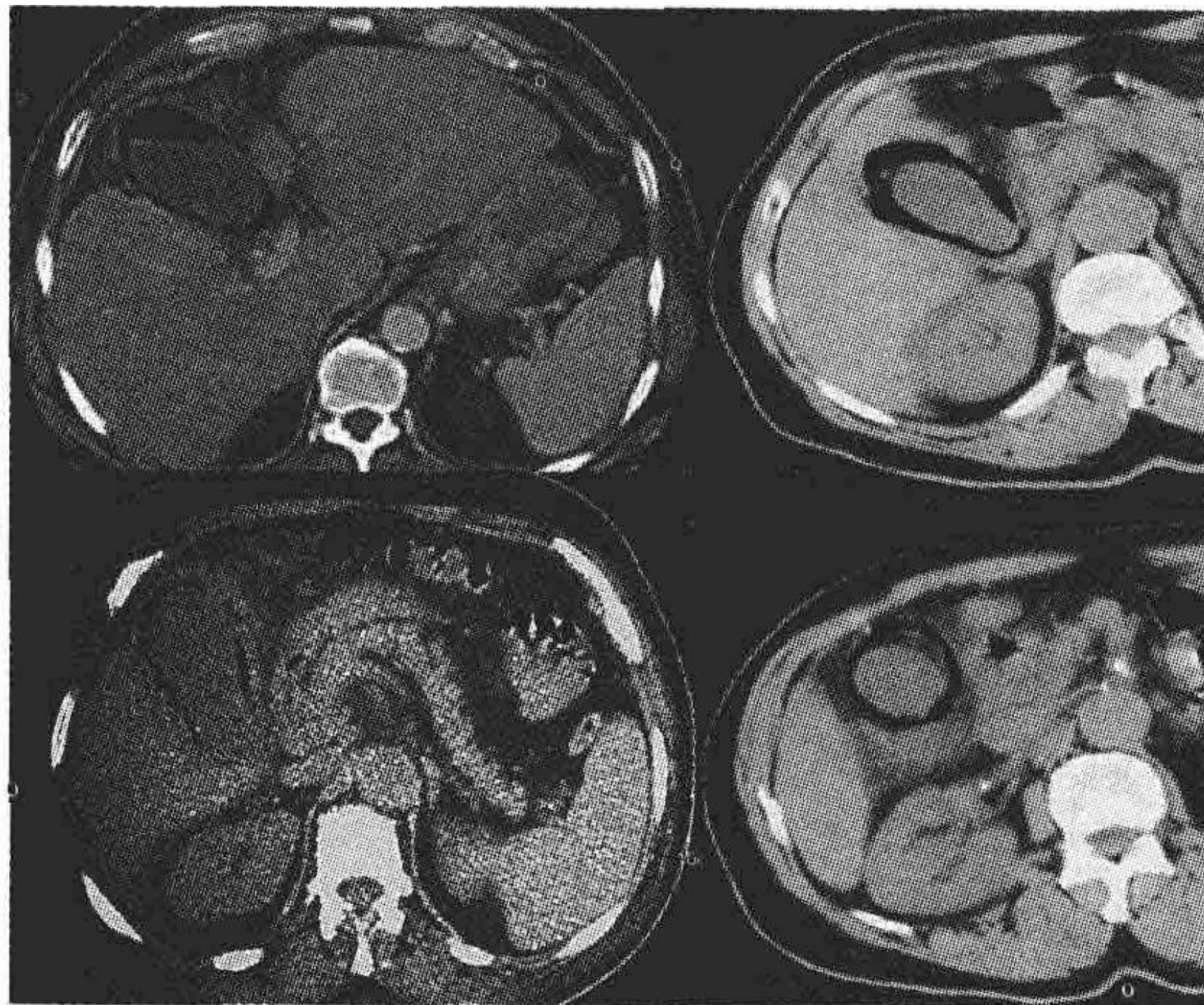


图 7-4 不同患者气肿性胆囊炎 CT 图像

注：胆囊壁内可见线状及小泡状低密度气体影



图 7-5 胆囊结石伴坏疽性胆囊炎

注：胆囊增大，囊壁增厚，胆囊颈部见一环形致密影

指肠溃疡穿孔和急性胰腺炎等。

(1) 十二指肠溃疡合并十二指肠周围炎：可有右上腹部剧痛并与急性胆囊炎混淆，但十二指肠溃疡患者发作有季节性及时间节律性，可有夜间痛、反酸及呃逆，用碱性药物甚至适当食物或使之暂时缓解。大便隐血可呈阳性。胃镜及 X 线钡剂摄片可发现病变。

(2) 胃、十二指肠溃疡穿孔：发病更突然，疼痛更剧烈，发展也更迅速。开始时无发热，腹膜刺激征出现早而强烈。肝浊音界缩小或消失，6~8h 后可因有细菌感染而出现高热

等感染征象。肝浊音界可缩小或消失，X 线腹部立位后前位片可见膈下新月形游离气体。

(3) 急性胰腺炎：二者均可因饱食或进食油腻饮食而发病，而且两病常同时存在。急性胰腺炎疼痛更为剧烈，多位于左中上腹，可放射至左腰背部。绝大多数胰腺炎血、尿淀粉酶升高，同时 B 超及 CT 可帮助做出诊断。

(4) 急性阑尾炎：有时胆囊炎病人无明显胆绞痛病史，胆囊胀大明显甚至延伸至右下腹，易与阑尾炎穿孔局限性腹膜炎相混淆。



图 7-6 胆囊及胆总管结石(MRCP)

注:胆囊内及胆总管下段可见多个类圆形低信号充盈缺损,边界清晰,肝内胆管及胆总管扩张



图 7-7 胆囊及胆总管结石

注:磁共振 T₂ 加权像和 MRCP 示胆囊颈部及胆总管下段圆形低信号充盈缺损

位于肝或胆囊之下的高位阑尾,急性炎症时不易与胆囊炎相区别,可通过 B 超、CT 等了解右上腹局部情况。急性阑尾炎多数有转移性腹痛病史,发热较急,恶心、呕吐较轻。近年随着超声技术的发展,对急性阑尾炎诊断愈趋有价值。

还需鉴别的疾病有急性肠梗阻、原发性



图 7-8 胆囊结石

注:MRCP 反转图像示胆囊内多发类圆形异常信号影



图 7-9 胆总管结石

注:ERCP 示胆总管中下段见多个低密度充盈缺损

或继发性肝癌出血或梗死等。

2. 非外科性疾病 有些内科疾病需与急性胆囊炎鉴别,如右下肺炎和胸膜炎、右肾结石、急性病毒性肝炎、心肌梗死、心绞痛、急性胃肠炎及带状疱疹等。

【治疗】 急性胆囊炎分为非手术治疗及手术治疗。非手术治疗主要是抗感染,解痉,

减少胆囊收缩的因素、维持水盐及酸碱平衡。

手术治疗急性胆囊炎有两种观点：一是主张早期手术。在经过纠正水盐及酸碱平衡紊乱，抗生素应用后即可手术，其理由是：①发病 72h 以内手术，局部虽有充血水肿，但周围粘连少，解剖关系尚清楚，手术操作相对较容易；②有些病人虽经非手术治疗病情能够缓解，但等待不到 6 周又可再发；③可避免病人再入院手术，减轻经济负担及痛苦；④可降低手术并发症和死亡率。另一观点认为急性胆囊炎发作时手术危险性大于择期手术、死亡率也高于择期手术，尤其是老年人的急诊手术，死亡率尤高。应姑息治疗一段时间后手术，其理由：①病人经过充分准备后耐受手术能力加强；②组织已消除了充血水肿，解剖关系清楚，使手术精确性和安全性大大提高；③手术成功率高，避免再次手术；④术后并发症及死亡率明显降低。两种观点各有利弊，一般达成的共识是：在急性胆囊炎发作 24~72h 可积极急诊手术，超过 72h 尽量姑息治疗，如症状不缓解或反而加重，则行急诊手术治疗。

1. 术前处理 在进一步确定诊断后，应根据病人情况选择是否手术，手术指征为：①临床症状重，经禁食、抗感染及补液等治疗后症状无缓解；②胆囊肿大且张力高，触痛明显；③全身中毒感染症状显著，有精神淡漠或烦躁、寒战高热及血白细胞明显升高；④老年病人诊断明确，症状加重迅速。

术前通过病史与有关检查，对病人的全身情况、疾病性质与手术方案要有详细的了解和周密计划，取得患者和家属的密切配合。明确病人有无其他脏器的并发症，尤其是心、肺、肝、肾功能及有无糖尿病。凝血机制有无异常等，并根据不同情况做出相应处理，或请相关科室协助处理。

术前及时补液纠正水盐及酸碱平衡紊乱，监测血电解质及血气分析指标。因胆道

感染厌氧菌多见，术前应常规使用抗生素。对梗阻性黄疸、肝功能障碍凝血酶原时间延长病人应肌内或静脉注射维生素 K。必要时可间断输入新鲜血以纠正凝血机制紊乱，血小板减少者可输血小板。

除非已发生胆囊穿孔，应尽量采用非手术治疗控制休克，纠正水盐及酸碱平衡紊乱后手术。如已发生胆囊穿孔、全腹膜炎、败血症时，及时手术，手术方式应以简单安全为主，条件许可时行胆囊切除术。

2. 术中处理 急性胆囊炎手术处理时应根据病情，能忍受手术的程度及术者经验，手术条件等综合判断术式。

(1) 胆囊切除术：因急性胆囊炎时胆囊充血、水肿，解剖关系不清，组织脆弱易为缝线切割，所以手术时出血比择期手术多，易致肝外胆管损伤，结扎胆囊管残端处易因割裂而发生胆漏。在手术中应做到良好的暴露，不要过分追求小切口，应以逆行胆囊切除为主。在完全看清 Calot 三角关系后方可处理胆囊管。因水肿的胆囊管炎症消退后有一定程度回缩，切断时较正常解剖时多留一点胆囊管或做间断缝闭胆囊管残端。

(2) 胆囊部分切除或大部切除术：对胆囊管汇入肝总管处水肿粘连重，解剖不清，不易分离出胆囊管，或在手术过程中患者病情突然变化，为尽快结束手术而采用此法，或因胆囊壁坏死无法切除，胆囊过深，大部位位于肝内，周围粘连重，此时若按常法将胆囊自肝床剥下，将花费很多时间，出血很多，应灵活掌握，选用胆囊部分切除或大部切除术。

手术应做到，胆囊管予以妥善结扎，如分离胆囊管困难，宜从剪开的胆囊内将胆囊管口缝扎。切除大部分胆囊壁，残留的胆囊黏膜必须清除干净，可用 5% 碘酒或双极电凝刮除黏膜，否则残留胆囊黏膜分泌黏液，将形成小囊肿，一旦感染则发生小脓肿。术后必须放置引流管，1~2 周或以后拔管。

(3)胆囊造瘘术:病程长、炎症重、病人情况危重、伴有心血管系统严重并发症不能耐受胆囊切除术者,可行胆囊造瘘术。造瘘后2周行胆囊造瘘管造影,一般在术后3个月后再手术切除胆囊。

3. 术后处理 病人麻醉清醒、血压平稳后可采取半卧位有利于引流。①进行心电监测,记录出入量,病情危重者送ICU监护。②静脉补液,在禁食期间每日补充生理需要量及正在丢失量,如有高热,液量还需追加,并根据血清电解质及血气分析结果调整补液内容。③术后禁食:开腹手术一般要等待胃肠道功能恢复后进食。腹腔镜胆囊切除术病人可提前进食,一般(6h后)当晚能进食少量流质饮食,次日可恢复正常饮食。④抗感染:根据病人胆囊炎情况使用广谱抗生素加甲硝唑,或根据胆汁细菌培养及药敏试验使用敏感抗生素。⑤腹腔引流管管理:单纯胆囊炎术中见腹腔渗出不多,胆囊管处理稳妥,不一定都放置引流条或仅放置1根烟卷引流条。术中若渗液不多则于术后第2天拔除。如引流物多或有胆汁,则最好于72h以内拔除烟卷引流条自烟卷引出口处插入尿管或其他塑胶管,负压吸引引流,直至渗出物少,经B超证实腹腔内无存留液体后拔管。如术中见炎症重,胆囊周渗出物多或为脓性,术后应放置引流管(小网膜孔附近),若术后渗出液不多,无胆汁引流出,可于术后48h后拔除。在每日引流物超过20ml时不考虑拔管,进一步观察有无胆漏发生,直至日引流液量少于10ml,才能考虑拔管。⑥离床活动:如病人无严重心、肺、肝、脑等并发症,应鼓励病人早期离床活动。

【并发症】 急性单纯性胆囊炎并发症少,但至化脓和坏疽阶段时易于发生并发症,且常很严重。

1. 胆囊穿孔 发生率为5%~10%。首次发作的急性胆囊炎穿孔比例高,尤其是患有动脉硬化的老年人。多次发作以致胆囊发

生萎缩,发生胆囊急性穿孔机会减少。胆囊穿孔后胆汁进入游离腹腔会引起急性弥漫性腹膜炎,死亡率高。如穿孔前胆囊周围已发生粘连,则可形成胆囊周围脓肿。若系结石压迫而溃烂者,易形成内瘘。

2. 胆囊内瘘 常见的内瘘有胆囊十二指肠瘘、胆囊结肠瘘。少见的有胆囊胃瘘、胆囊小肠瘘及胆囊胆管内瘘。手术发现内瘘率约占1.5%,术前确诊率较低,并可发生少见的胆石性肠梗阻。

3. 肝脓肿 急性化脓性胆囊炎可直接向胆囊床穿破侵入肝组织发生肝脓肿,也可在并发重症胆管炎后致肝脓肿。

三、慢性结石性胆囊炎

本病有不同的表现形式,据美国的统计约有20%的胆囊结石病人表现急性胆囊炎的症状与体征,10%~15%病人发生并发症包括黄疸、胆管炎及胰腺炎,65%~70%表现为慢性胆囊炎,在这部分病人中约20%病人症状不典型,程度较轻,往往难以得到明确诊断。

【临床表现】 主要表现是胃肠功能紊乱和腹部隐痛,如右上腹不适、隐痛、餐后上腹部饱胀、压迫感、打呃、嗝气,有些病人进食油脂较多食物如鸡蛋、肥肉等容易引起以上症状加剧。有些病人常有右腰背部、右下胸、右肩胛区疼痛。有些病人有突然发作的胆绞痛,伴有恶心、呕吐。还有些年老病人胆绞痛发作时可诱发心绞痛。

【诊断】 临床大多诊断为“胃病”,长期作为“胃病”治疗,明确慢性胆囊炎诊断的方法有:B超检查的诊断正确率可达95%以上。口服胆囊造影诊断正确率为90%~95%。X线片的结石显示率仅20%左右。

【治疗】 目前手术切除胆囊仍是治疗的首选方法。近年来口服溶石有很大的发展,采用熊去氧胆酸(UDCA)口服每天剂量8~10mg/kg,可以1次给药,也可以分2~3次

给药,根据作者所在医院经验,溶石有效率可达80%左右。另外,体外碎石疗法与口服溶石疗法联合使用在我国已展开,根据上海中山医院碎石500例经验,仅5例发生阻塞性

黄疸并发症。因此,可以结合病者的具体条件选择适宜的治疗方法。

附:胆囊切除术(图7-10至图7-17)

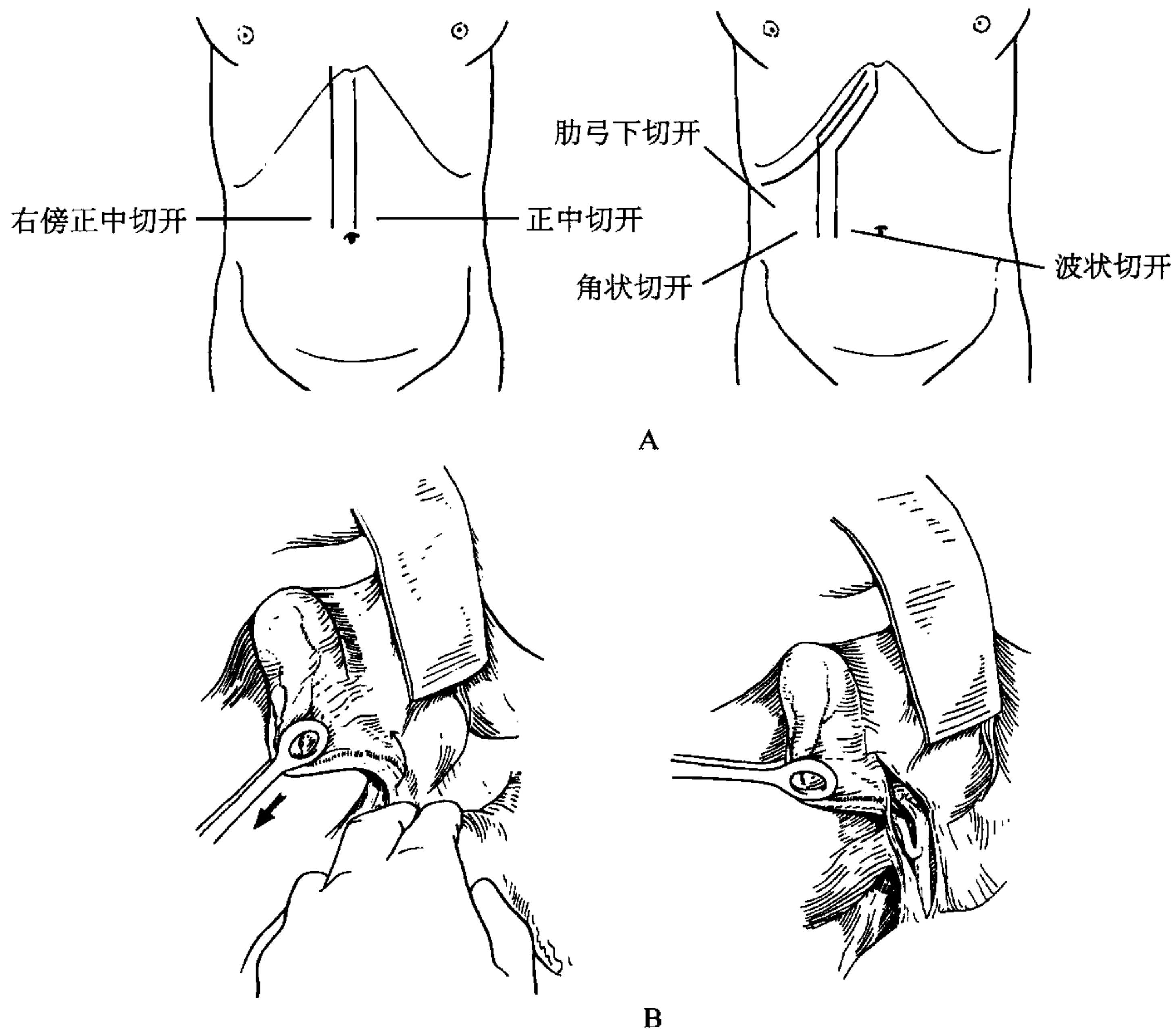
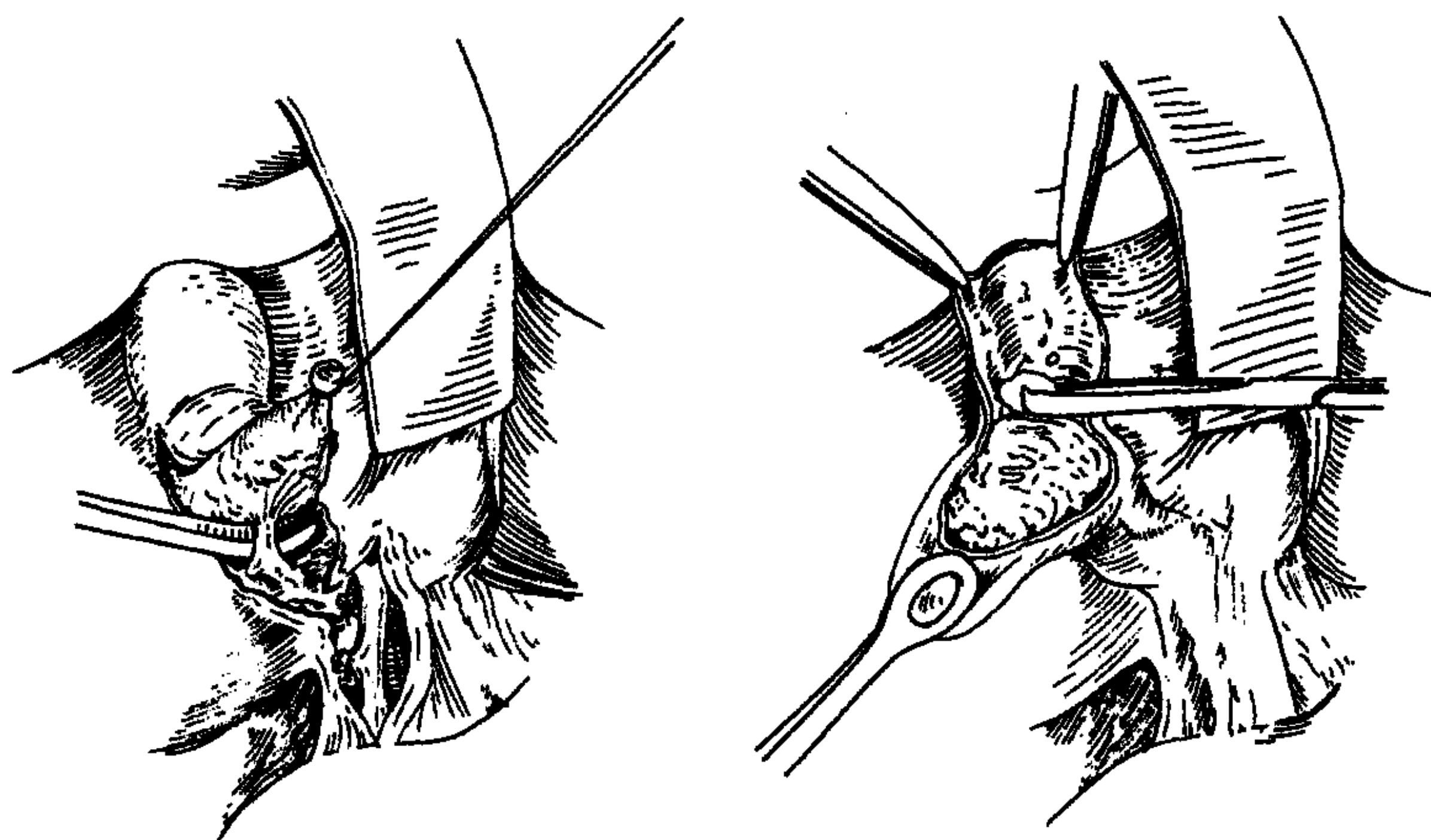


图7-10 切口选择(A)暴露 Calot 三角(B)

注:A. 切口有多种,常用旁正中切口和经腹直肌切口。肥胖病人可用肋缘下切口。进腹后,探查肝脏有无肝内胆管结石、胆囊结石和术前未发现的胆管结石。找出 Winslow 孔后从肝门部沿胆总管向下触诊检查有无结石。B. 切开肝十二指肠韧带。可在肝右叶外侧塞入棉垫,使肝脏移向左下方便于显露胆囊。用2只拉钩分别将十二指肠向下牵拉,肝左内叶拉向上方,暴露 Calot 三角。如果胆囊胀满,可穿刺吸出胆汁。用阑尾钳夹住胆囊颈并轻轻牵向外侧,纵行切开三管汇合部的肝十二指肠韧带的前叶并显露和分辨出胆囊管、肝总管和胆总管以及胆囊动脉



A. 逆行性胆囊摘除术

B. 顺行性胆囊摘除术

图 7-11 切除胆囊

注:A. 逆行切除胆囊法——结扎切断胆囊管和胆囊动脉后,从胆囊颈开始向胆囊底部将胆囊从肝床上游离出来切除。适用于炎症较轻粘连不重的胆囊切除。B. 顺行切除胆囊法——从胆囊底部开始向胆囊颈游离胆囊后再处理胆囊管和胆囊动脉。适用于炎症严重的胆囊切除,为了避免意外损伤、出血的一种切除胆囊的方法。常常先结扎胆囊动脉后,从胆囊底部开始游离胆囊,最后切断胆囊动脉和胆囊管,即顺行和逆行结合的方法切除胆囊

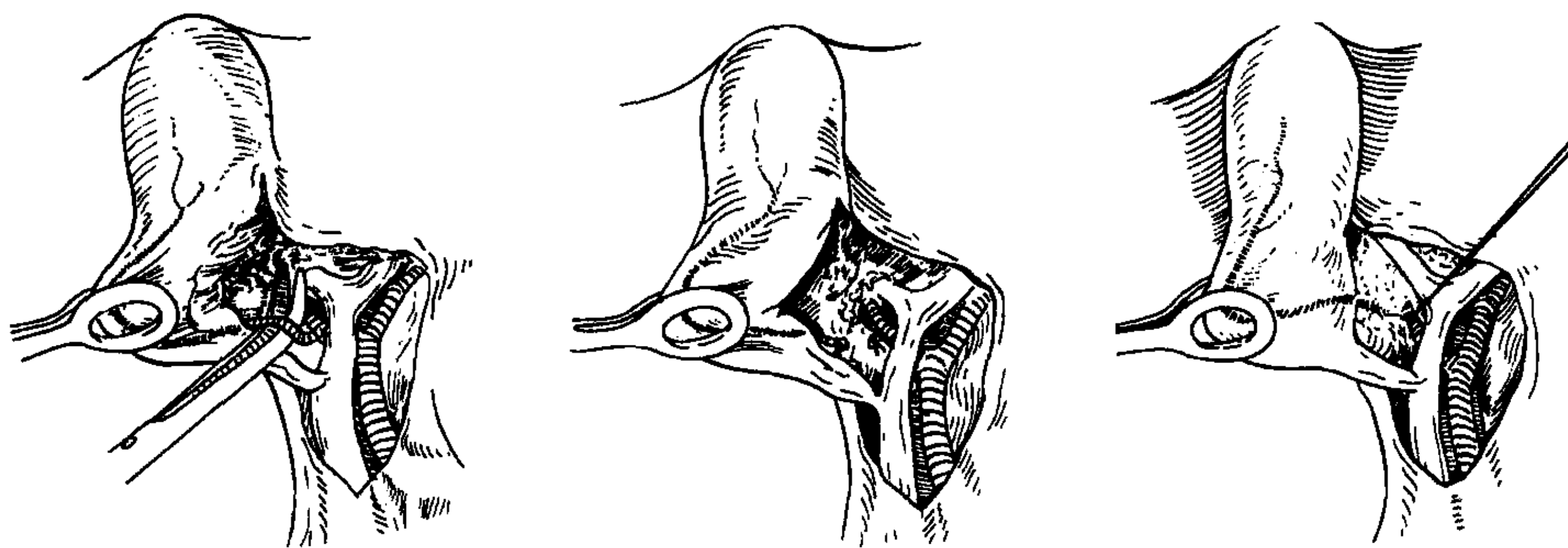


图 7-12 胆囊动脉的处理

注:将胆囊颈轻轻牵向外侧用直角钳游离并挑起胆囊动脉,确认无误后双重结扎并切断该血管。如果不能确认是胆囊动脉,怀疑是肝右动脉时,只结扎该动脉而暂不切断该血管

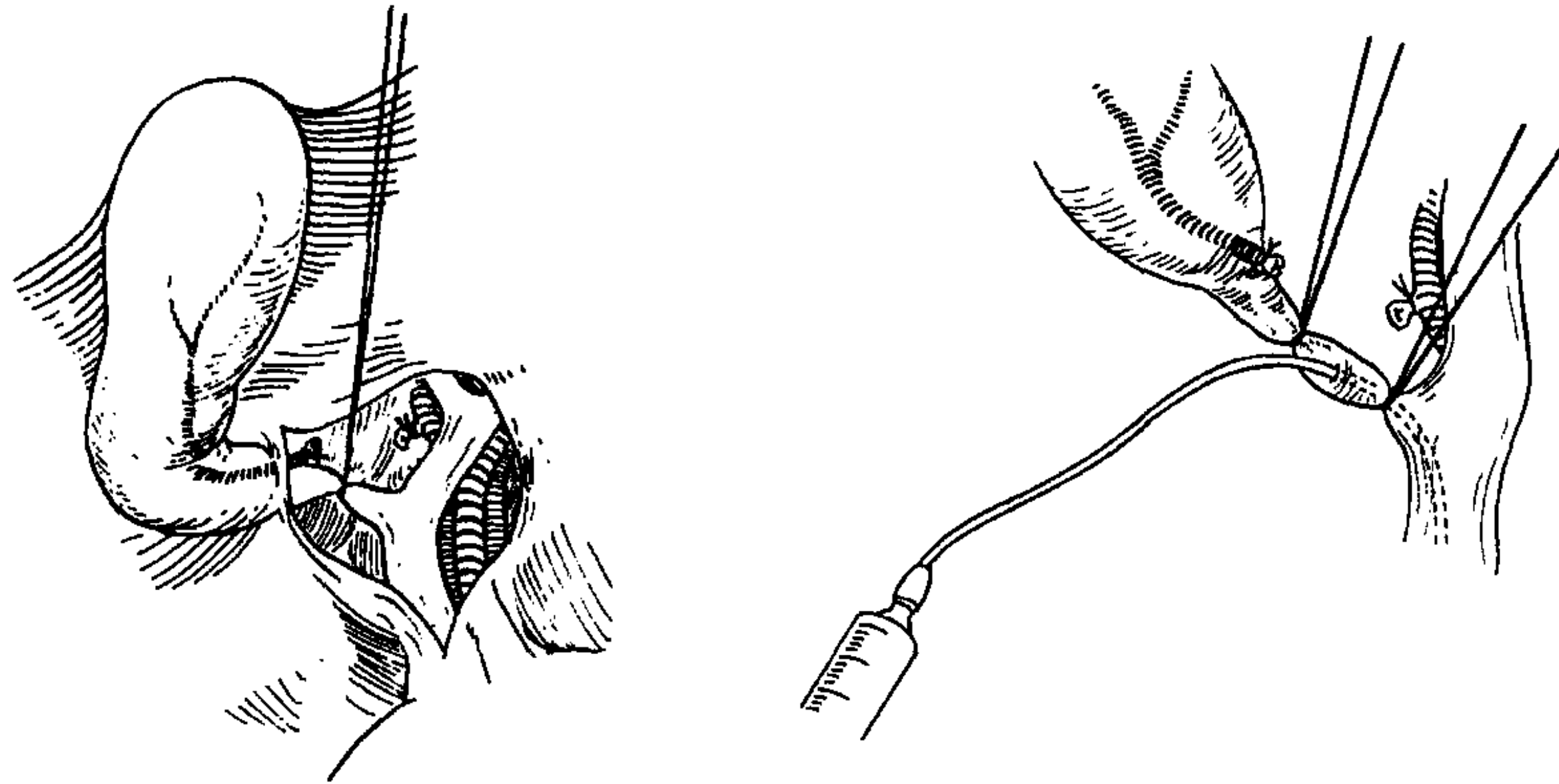


图 7-13 结扎胆囊管

注:仔细分离三管汇合部,找出胆囊管。确认胆囊管内有无结石,防止过度挤压把胆囊管内的小结石挤入胆总管内。如果胆囊管内有结石,一般不易挤入胆囊内,可切开胆囊管取出结石后再结扎胆囊管。如果切开了胆囊管,可经此切开口插管行术中胆管造影,以了解胆管有无结石或病变

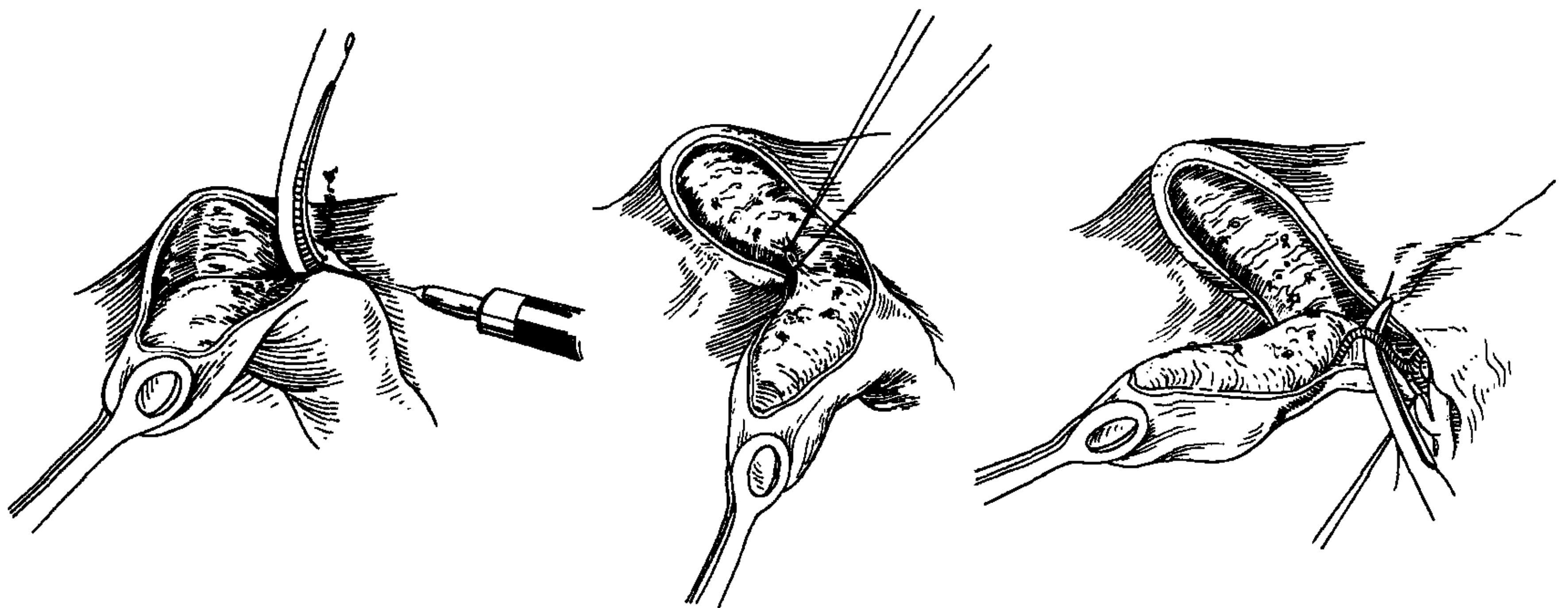


图 7-14 从肝床上游离胆囊

注:提起胆囊底部切开浆膜层,保留约 8mm 的浆膜在肝床上,逐渐把胆囊从肝床上游离下来。过程中遇到细小的肝管或血管,用细丝线结扎后切断。游离到胆囊颈部时确认先前结扎的血管是胆囊动脉后切断之

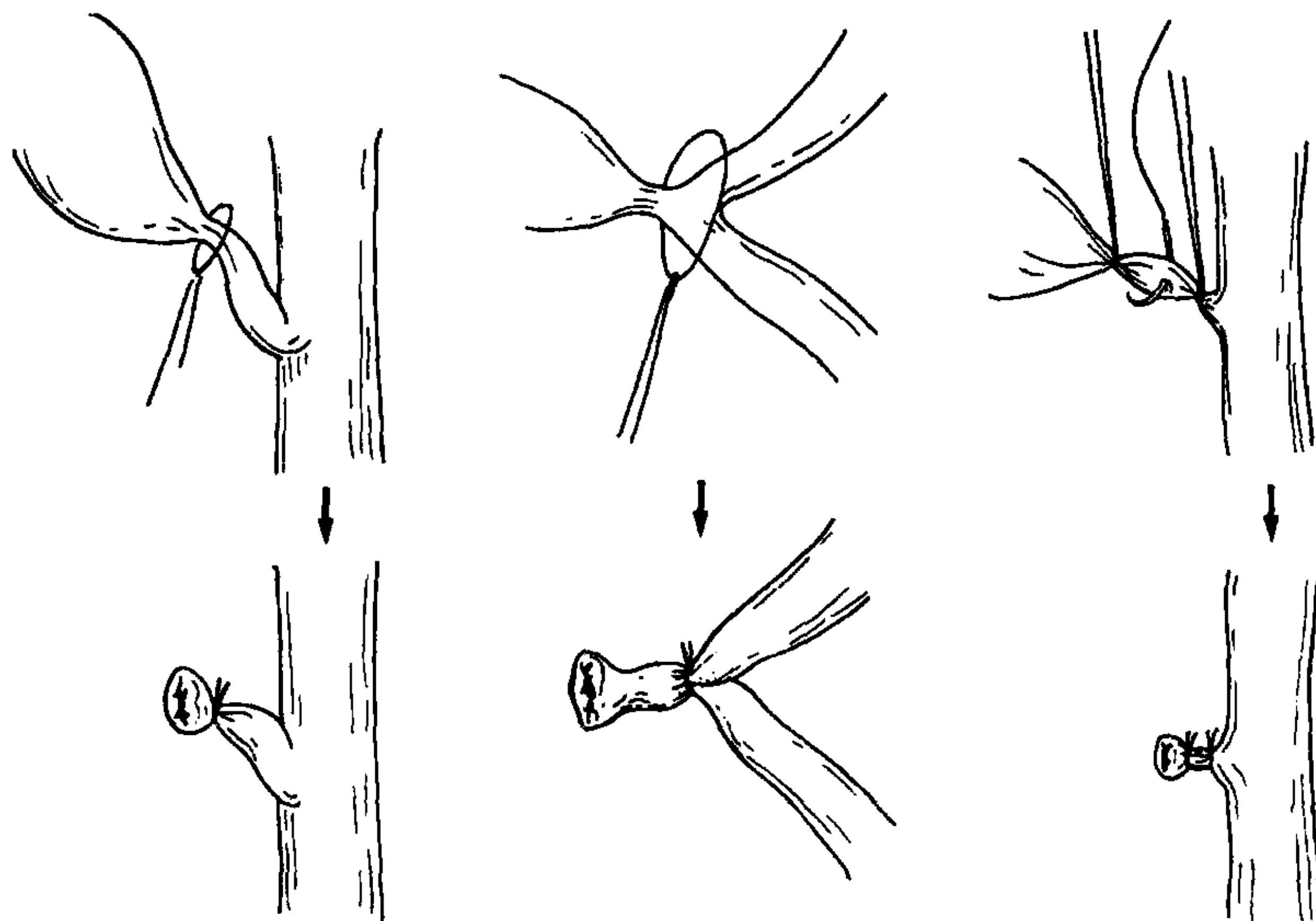


图 7-15 胆囊管的处理

注：胆囊管的残株留的过短会损伤胆总管，留的过长会引起术后一系列不适症状。过度牵拉胆囊颈使胆总管被拉成锐角，在切断胆囊管时会误伤胆总管。胆囊管需双重结扎，残端用碘酒消毒

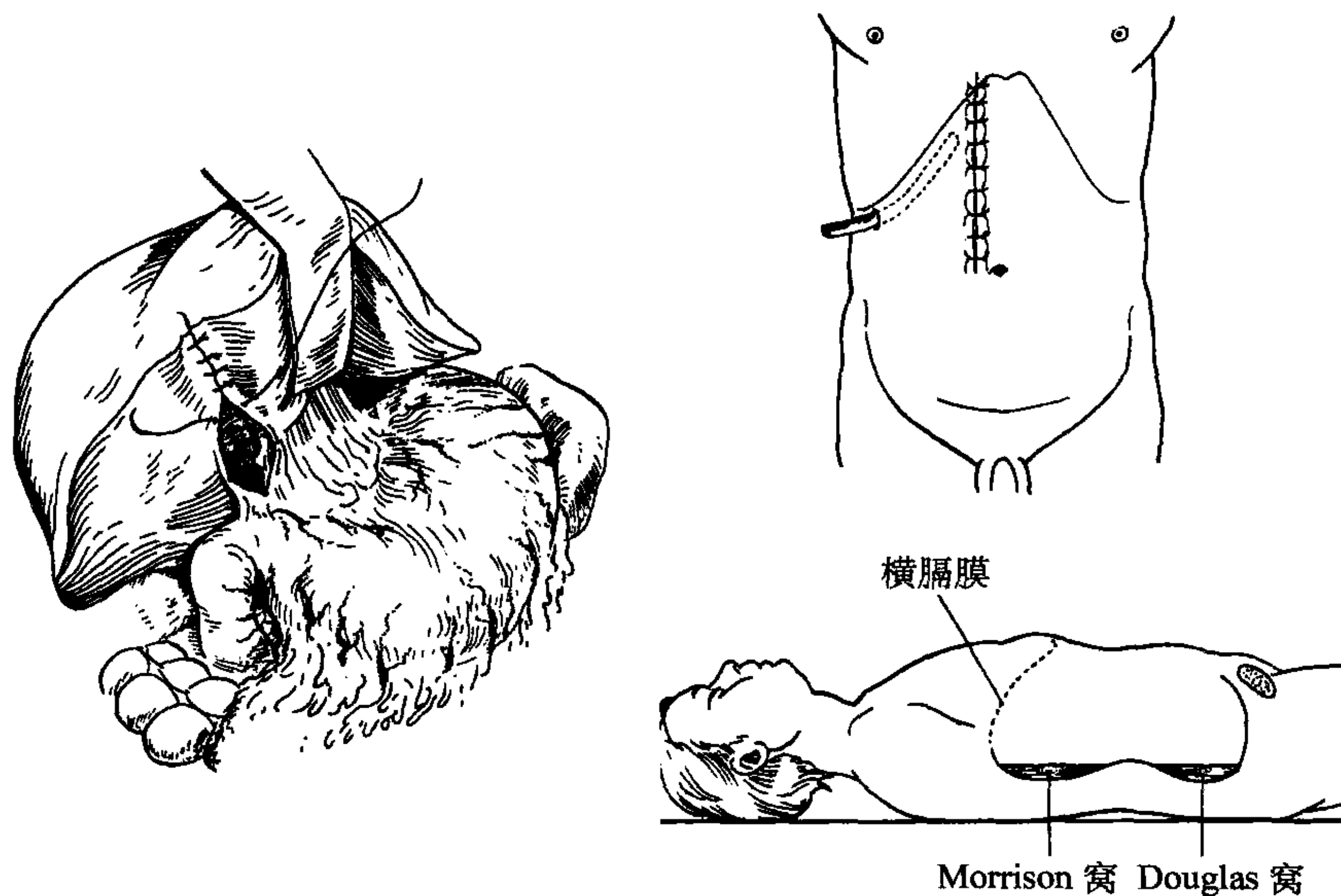


图 7-16 缝合肝床

注：必要时放置引流管另戳孔引出。缝合切口

胆囊切除的并发症很多,最严重的是胆

道损伤和术中大出血(图 7-17)。

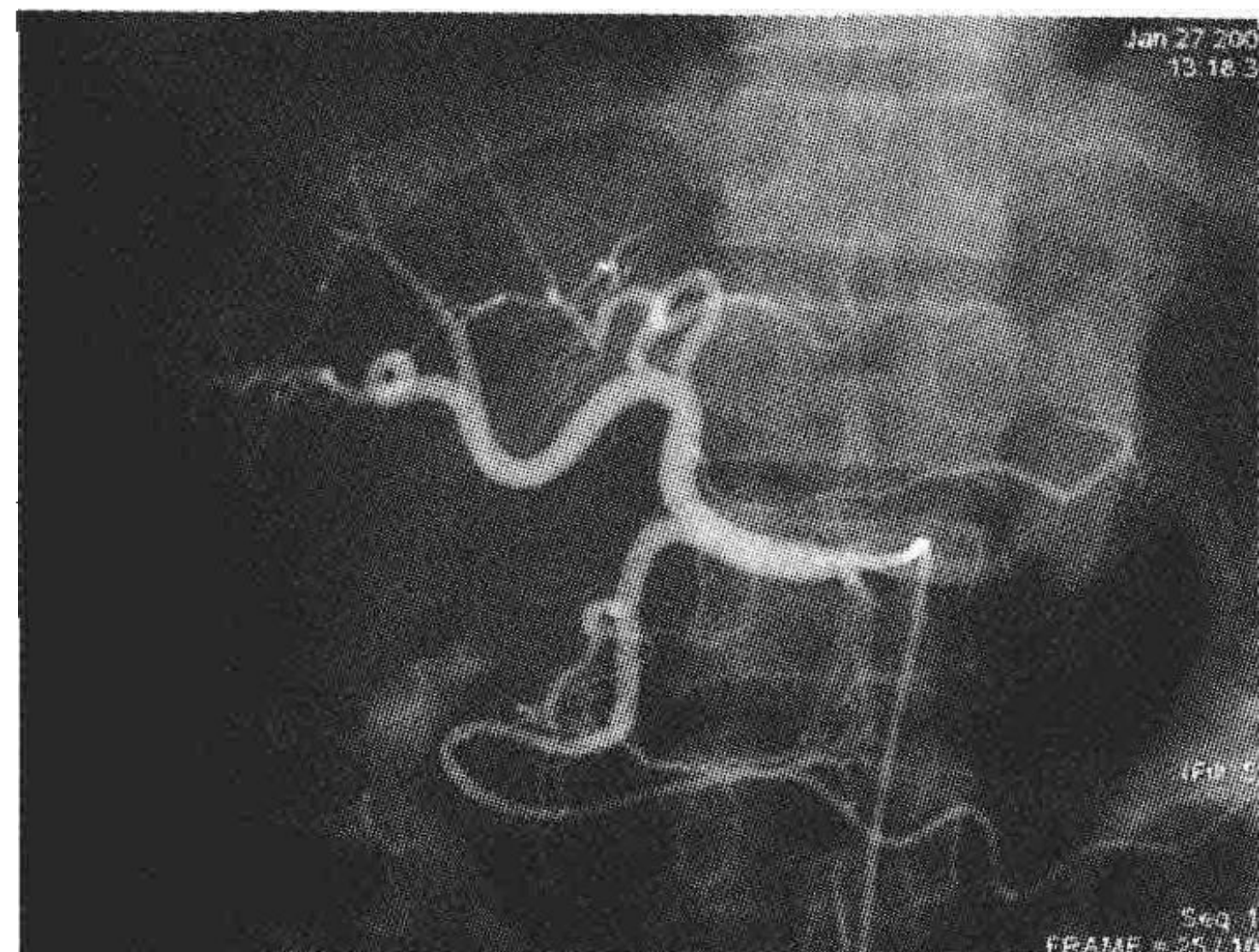
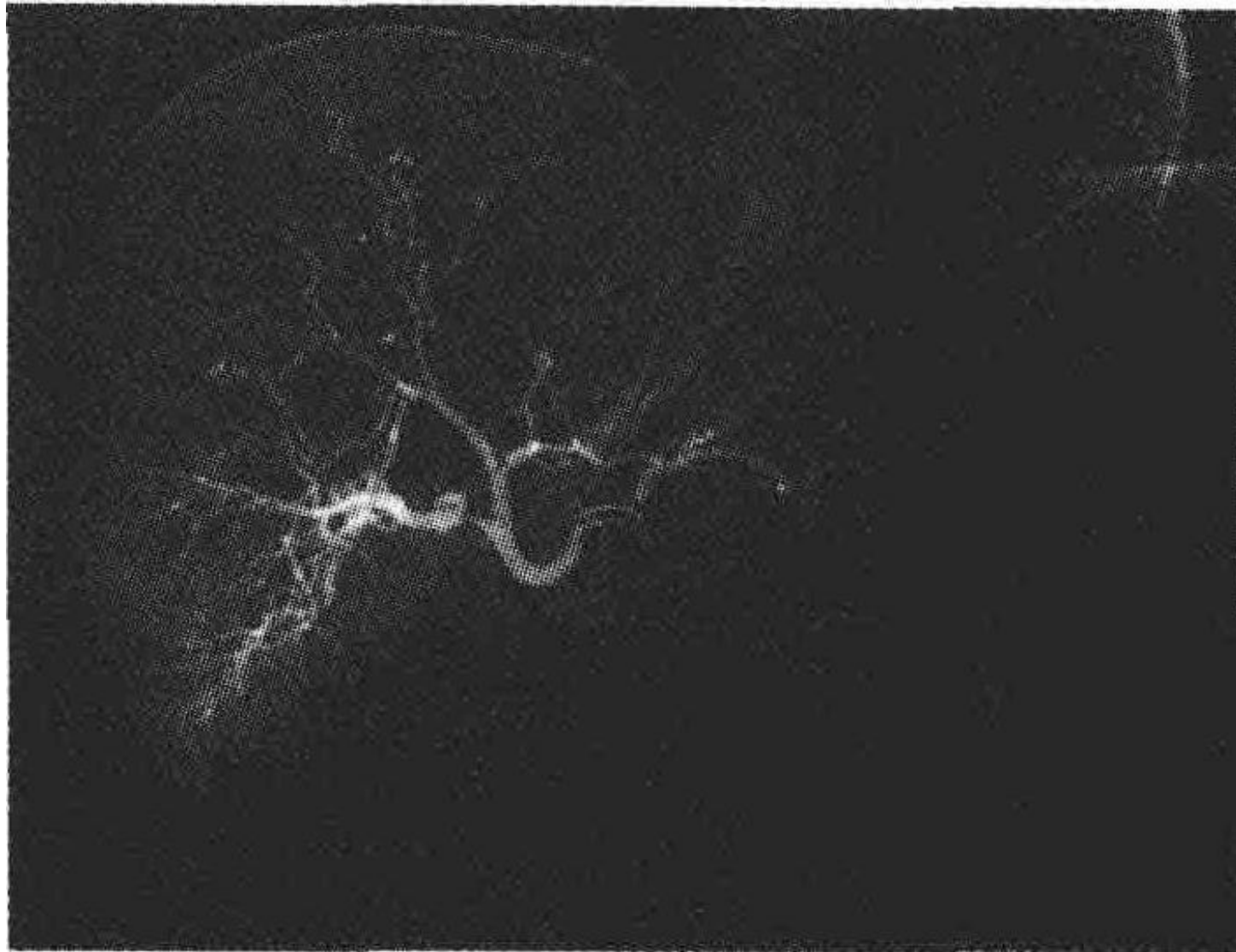


图 7-17 胆囊切除术后出血

注:选择性血管造影见胆囊动脉对比剂外溢,栓塞术后再次造影无对比剂外溢表现

四、重症急性胆管炎

重症急性胆管炎(ACST)是指临床症状较重的急性化脓性胆管炎,一般又称为急性梗阻性化脓性胆管炎(AOSC)。它是由胆管梗阻、管内高压和急性化脓性感染协同所致,以肝胆系统病损为主,进一步可造成多器官功能和器质性损害的全身严重感染性疾病。它是由胆道蛔虫、胆管结石和炎性纤维性狭窄所引发的严重急腹症。重症急性胆管炎是我国和亚洲地区的多发病,在广大基层医院十分常见。重症急性胆管炎是胆道系统疾病发生死亡的主要原因,病死率至今下降得不理想。

【病因】胆汁被病原菌污染和胆管梗阻致胆流不畅是发生急性化脓性胆管炎不可缺少的两个基本因素。

1. 胆管梗阻 胆管梗阻的原因有多种。我国以原发性胆管结石最多见,蛔虫次之,炎性纤维性狭窄占第三位。有的是2种或3种梗阻因素合并存在。其他较少见的梗阻病因有医源性胆管损伤,胆肠内引流术后吻合口狭窄,先天性肝内外胆管囊性扩张、狭窄,硬化性胆管炎,慢性胰腺炎等。

2. 胆道感染 化脓性胆管炎的致病菌几乎都是肠道菌种,细菌主要经肠腔逆行途径侵入胆管。在我国,胆道蛔虫病发生程度不

等的急性化脓性胆管炎。滞留于胆管内的蛔虫尸体角皮又常作为结石的核心成分而促进结石形成。感染引起结石,结石梗阻又促发感染,反复胆管炎症可发生纤维性狭窄而加重梗阻,形成相互促进病变发展的复杂链条。华支睾吸虫病是发生胆管炎、胆管结石病的又一种寄生虫病。

各种梗阻因素致胆汁滞流是阻碍净化的重要原因,胆道结石本身已证实是细菌的“掩蔽所”。一旦梗阻加重,胆流排出严重受阻,细菌可迅速繁殖而导致急性化脓性胆管炎。胆肠内引流术后反流性胆管炎就是例证。肿瘤梗阻性化脓性胆管炎肠源细菌的来源尚存争议,有认为系胆汁中早已存在的细菌或未完全梗阻时从肠道的逆入,也不能排除胆管梗阻后经门静脉侵入的可能性。

【发病机制】

1. 胆管内压力的影响 胆管梗阻所致的管内高压是急性化脓性胆管炎发生、发展和恶化的首要原因,梗阻愈完全,管内压愈高,菌血症和内毒素血症发生率愈显著。在胆管持续高压下,除大量细菌毒素从广泛炎性组织经毛细血管和淋巴管吸收入血外,已证明胆管内各种感染物质也可直接进入血液循环中,产生严重的脓毒败血症。归纳入血途径如下:①毛细胆管—肝窦痿。感染物质循肝

小叶中央静脉、小叶旁静脉、肝静脉和下腔静脉达右心,经肺动脉入肺,产生胆砂性栓塞及败血性梗死。②胆源性肝脓肿腐蚀损害肝内血管使细菌入血。③胆管黏膜炎性溃烂累及相邻的门静脉分支,在门静脉内可发现胆砂性血栓。④与肝内淋巴管相通,可能经肝门淋巴管、胸导管入上腔静脉。胆管内高压还会强烈刺激管壁自主神经,抑制交感神经活动可发生神经性低血压、休克。临床上重症胆管炎患者中,脓性胆汁排出后,血压迅速回升和脉率减慢者亦屡见不鲜,表明有神经因素参与。

2. 细菌和毒素的作用 肠源性多菌种联合协同感染而产生大量强毒性的细菌毒素,是引起本病严重感染症状、休克和多器官衰竭的重要原因。感染细菌以革兰阴性杆菌检出率最高,其中大肠埃希菌最常见,铜绿假单胞菌、变形杆菌和克雷伯杆菌次之。革兰阳性球菌则以粪链球菌、四联球菌及葡萄球菌较多。胆管内严重感染由革兰阴性需氧和厌氧多种细菌大量释放入血的内毒素,是本病的主要细菌毒素,也是高内毒素血症的主要来源。在发病过程中,肠源性内毒素超常吸收也是不可忽视的加重因素。胆管梗阻后,胆盐排入肠道减少或缺如,使肠内菌群失调,革兰阴性杆菌过度繁殖致内毒素池扩大,同时见肠黏膜、绒毛水肿致屏障功能受损,从而导致细菌和内毒素大量吸收易位至门静脉血内。严重感染时多器官受损,胃肠道黏膜常缺血甚至糜烂,也是肠道内毒素吸收所造成的。

3. 免疫防御功能降低 本病所造成的全身和局部免疫防御系统的损害,直接削弱了机体自身消灭致病菌能力,是感染恶化的重要影响因素。吞噬作用是人体内最重要的防御功能。胆管内高压削弱其吞噬功能。血浆调理素和纤维连接素是促进巨噬细胞系统吞噬功能的重要体液介质。在感染过程中,它们不断与细菌和毒素结合后被分解而明显减

少,从而使体内吞噬功能进一步下降。这些都是全身防御免疫系统结构和功能受损的明显表现。

【病理】 胆管急性化脓性感染在胆管内高压未及时解决时,炎性迅速加重并向周围肝组织扩展,引起梗阻近侧所有胆管周围化脓性肝炎,进而因发生多处局灶性坏死、液化而形成多数性微小肝脓肿。各级肝胆管还可因管壁严重变性、坏疽或穿孔,高压脓性胆汁直接进入肝组织,加速肝炎发展和脓肿形成。微脓肿继续发展扩大或融合成为肝内大小不等的脓肿,较表浅者常可自溃而破入邻近的体腔或组织内,形成肝外的化脓性感染或脓肿,常见的有膈下脓肿,局限性或弥漫性化脓性腹膜炎,还可穿破膈肌而发生心包积液、脓胸、胸膜肺支气管脓肿和腹壁脓肿等。胆管下端梗阻引起的肝外胆管或胆囊坏疽,穿孔致胆汁性腹膜炎也较常见。乏特壶腹部梗阻致胰管内压增高,可并发重型急性胰腺炎。

肝脓肿发展过程中,还可腐蚀毁损血管壁(多为门静脉或肝静脉分支),若脓肿又与胆管相通时,则出现胆道出血。胆管壁糜烂、溃疡,损害伴行血管也是胆道出血的原因之一。

细菌、毒素、胆管内感染物质如胆砂石、蛔虫或虫卵,可经胆管-肝窦痿、胆管-肝脓肿-血管痿或胆管-血管痿直接进入血液循环,产生严重的内毒素血症、多菌种败血症及脓毒败血症,并造成多系统器官急性化脓性损害,较常发现的有急性化脓性肺炎、肺脓肿、间质性肺炎、肺水肿、肾炎、肾皮质及肾小管上皮变性坏死、心肌炎、心包炎、脑炎、胃肠道黏膜糜烂和出血等。这些全身严重感染性损害,是导致病情危重、休克难于逆转和发生多器官衰竭的病理基础。

【临床表现】 发病年龄和性别与原发胆管结石一致,男女接近,青壮年最多见。多数患者有较长期胆道感染史,部分病例曾经接受过急症或择期胆道手术。

大多数病人有胆道疾病史,发病急骤,病

情发展迅速。有突发性剑突下或右上腹部持续性顶胀样疼痛,阵发性加重,伴有恶心、呕吐。寒战发热是最普遍的主诉。体温常高至 39°C 以上,呈弛张热型,少数危重者反应低下,体温可低于正常。脉率明显增快,可达 $120/\text{min}$ 以上。呼吸亦相应增速。有明显的梗阻性黄疸,尿呈浓茶色,大便可呈灰白色。全身感染中毒症状是本病的基本临床表现。较常发生低血压、休克,其中有因高热、出汗、禁食和呕吐等所引起的低血容量性休克,但多数是感染性休克,多为多重原因导致的休克。随着病情加重,发生神志障碍者增多,以反应迟钝、神志恍惚、烦躁不安多见,重者可发展至昏迷状态。

体检可见右上腹腹膜刺激征,肝脏肿大,肝区有叩击痛,有时可以触及肿大的胆囊。若并发胆道穿孔,则出现胆汁性腹膜炎。肝内胆管梗阻引发的急性梗阻性化脓性胆管炎,腹痛较轻,黄疸轻微或无,可无腹膜刺激征。但全身感染症状较为明显,有反复畏寒、发热,肝脏呈不对称肿大,肝区有叩击痛。

血白细胞计数明显增加, $>20\times 10^9/\text{L}$ 者常见,中性粒细胞所占百分率上升及核左移,重症者中少数也可发现白细胞计数基本正常,而仅显示分类计数异常及中性粒细胞浆内可见中毒颗粒的病例。血液细菌培养阳性率为 $21\%\sim 57\%$,阳性率高低常受病情程度、抗生素应用、抽血标本时机及培养、分离技术等多因素影响。近年来,采用改良鲎试验检测病人血液,确证血中内毒素水平升高,其增高量与病情程度呈正相关。

临床上大致可以分为肝外胆管梗阻和肝内胆管梗阻两型。

1. 肝外胆管梗阻型 上腹部剧烈疼痛和巩膜黄染是本型的主要表现,常伴恶心、呕吐。由于胆管周围炎和继发急性胆囊炎致上腹和右上腹明显压痛及肌卫。胆囊坏疽穿孔时,可表现明显的局限性或弥漫性腹膜炎。年老体弱者对炎症反应能力降低,腹痛及腹

部体征不甚显著。少数因病程早期肿大胆囊的缓冲作用,或胆管不完全梗阻者,黄疸可暂不出现或显示轻微。急症手术中常发现肝外胆管明显扩张,张力增高,切开后脓性胆汁喷涌而出。

2. 肝内胆管梗阻型 左右肝管汇合以上梗阻者,腹痛轻微甚至无痛为其特点。一侧肝胆管梗阻可不出现黄疸,临床上仅以畏寒发热为主者并不罕见。腹部多无明显压痛及腹膜刺激征,常表现肝大、压痛和叩痛。一侧肝胆管梗阻则显示不对称性肝大,但病变侧肝可因过去长期梗阻发生纤维性萎缩,健侧肝脏代偿性肿大,此时须仔细对比两侧触叩痛,较明显侧提示为病变所在。更深的肝内胆管支梗阻因累及范围较小,肝脏阳性体征更不明显。急症手术时可见肝外胆管内压不高,胆汁也无脓性改变,但当松动肝内胆管的梗阻后,即有脓性胆汁涌出,便可确定何侧肝胆管梗阻所致。

我国肝内外胆管并存结石者较多,合并蛔虫、狭窄者也不少见,故应警惕同时存在肝内外胆管梗阻的可能性。其临床表现常被肝外胆管梗阻症状所掩盖,有赖于术中探查确定。

【诊断和分级诊断】 Charcot (1877)首先描述腹痛、畏寒发热、黄疸即“三联征”为本病的基本临床表现,Reynolds 等(1959)补充感染性休克和神志改变为“五联症”。临床医生多将这些标准作为不可缺少的诊断依据。我国1983年制定的标准则以全身感染中毒征象、急症术中胆管内高压及脓性胆汁等为判断项目,明确规定了严重感染指标如休克的动脉收缩压须 $<9.3\text{kPa}$,体温 $>39^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$,脉率 $>120/\text{min}$,白细胞 $>20\times 10^9/\text{L}$ 等。但是大量临床资料表明,不少确诊者达不到上述感染指标,华西医科大学附属医院1000余例经急症手术证实为本病的临床资料中,近一半病例无休克,临床症状与术中胆管病变程度不一致的情况并不罕见。有的感染症状相对较轻,但术中却发现胆管显著扩

张,脓性胆汁自胆管切开口高压喷出。有的术中见胆管炎性较轻或并未发现梗阻原因,而病情严重甚至死亡。根据上述临床实际情况,为减少漏诊、延误治疗和抢救,作者们认为不应过分强调感染症状的定量指标,主张以明显的全身感染症状和本病的局部症状体征为主要依据,结合过去胆道感染病史和手术史,少数须配合B超检查或手术发现等综合判定的诊断标准。不能满足于化脓性胆管炎的诊断,而是要确定该病所处的发展阶段、严重程度、病变范围和胆管梗阻的准确部位,以便确定治疗方针。

化脓性胆管炎急性发作阶段,不宜进行各种胆管造影检查,有时腹部X线片可能显示肝胆系统及其周围的化脓性炎症特征,如肝大、右膈肌升高及活动减弱、膈上下出现异常阴影区、邻近胃肠道有麻痹性梗阻征,或见积气扩大的肝内、外胆管影等。

B超扫描可发现肝脏和胆囊肿大。肝内外胆管扩张,有结石者可见结石光团,其后伴

有声影。胆管壁增厚,胆管腔内有伴声影或不伴声影的光团,有时胆管可见双平行线的蛔虫声影像。伴胆管结石的胆管炎B超诊断与手术所见符合率达80%以上,位于十二指肠后和肝门以上的胆管色素结石诊断符合率极低。有时误将肝内钙化点误诊为肝内结石。CT检查除发现上述征象外对肝内胆管结石的检出率明显优于B超,同时还可了解有无合并胆源性肝脓肿和胆汁性肝硬化。少数合并有胆肠内瘘的病人,腹部X线片可提示胆道内有气体出现。

急性化脓性胆管炎发作期间,少数非胆管结石或狭窄的患者可用纤维内镜逆行胆管插管引流术(ERBD)和经皮肝穿刺胆管引流术(PTCD),既可诊断,又完成初步治疗。但国内多数急性胆管炎或急性中毒性胆管炎并发于原发性肝内外胆管结石病,插管难以彻底减压和控制感染,因此实际应用较少。CT扫描或磁共振成像(MRI)对某些肝内外疑难病变的诊断确有一定价值(图7-18~图7-22)。

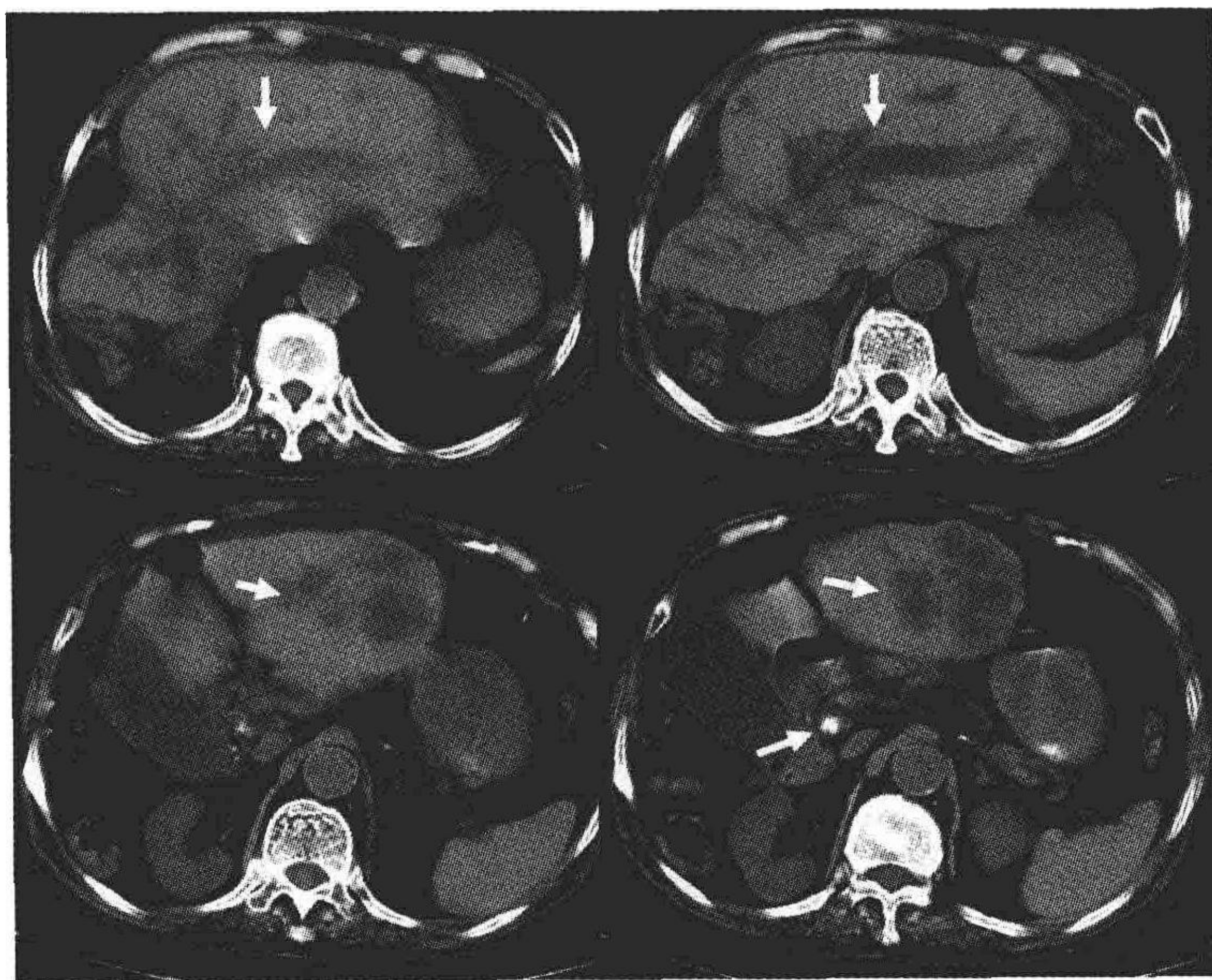


图7-18 胆总管结石伴胆道扩张合并肝脓肿

注:胆总管下段见圆形致密影,肝内胆管扩张,肝左外叶见不均质低密度病灶,内有分隔

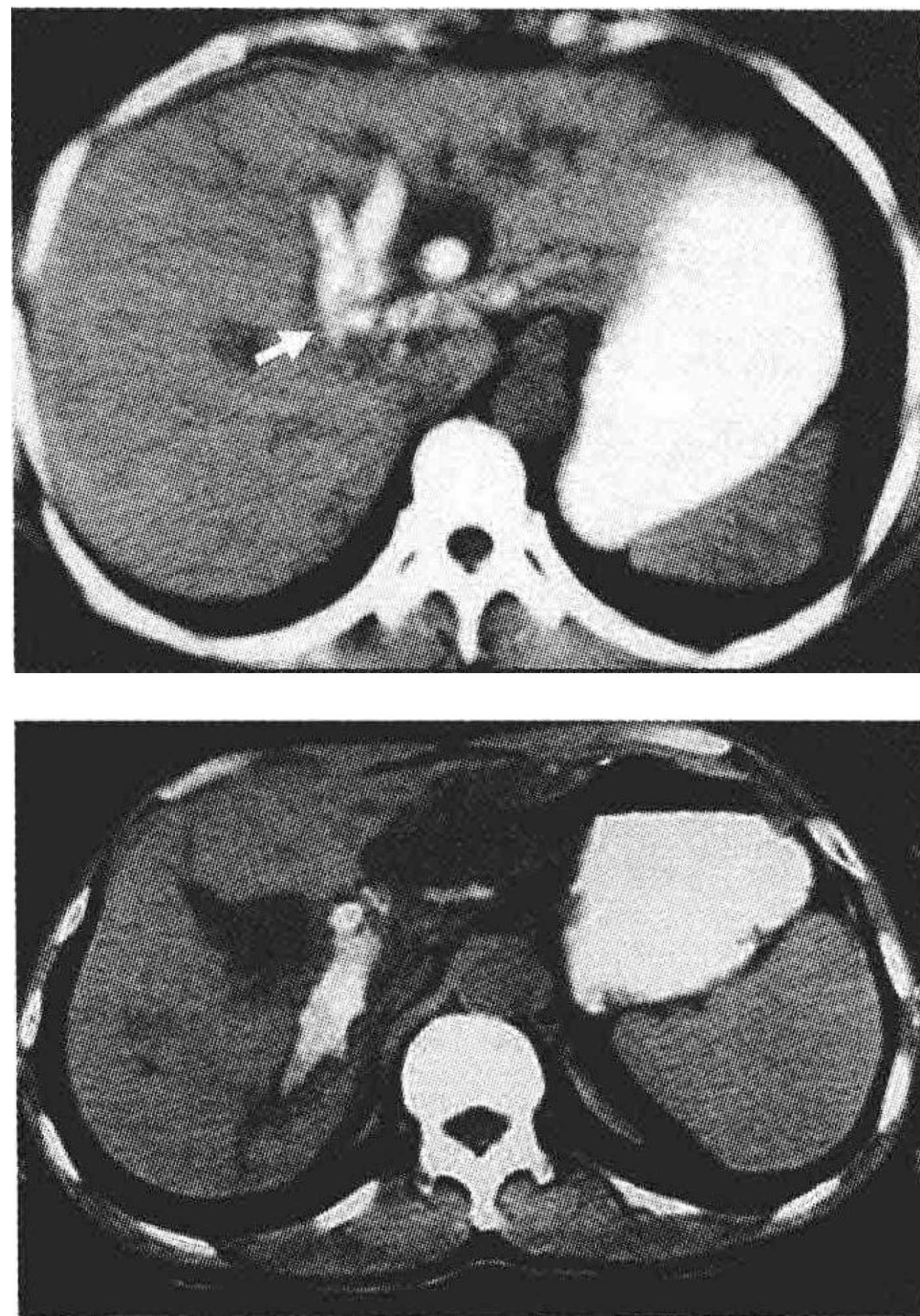


图 7-19 肝内胆管结石

注：肝内胆管可见分枝状、条状铸型致密影，伴肝内胆管扩张

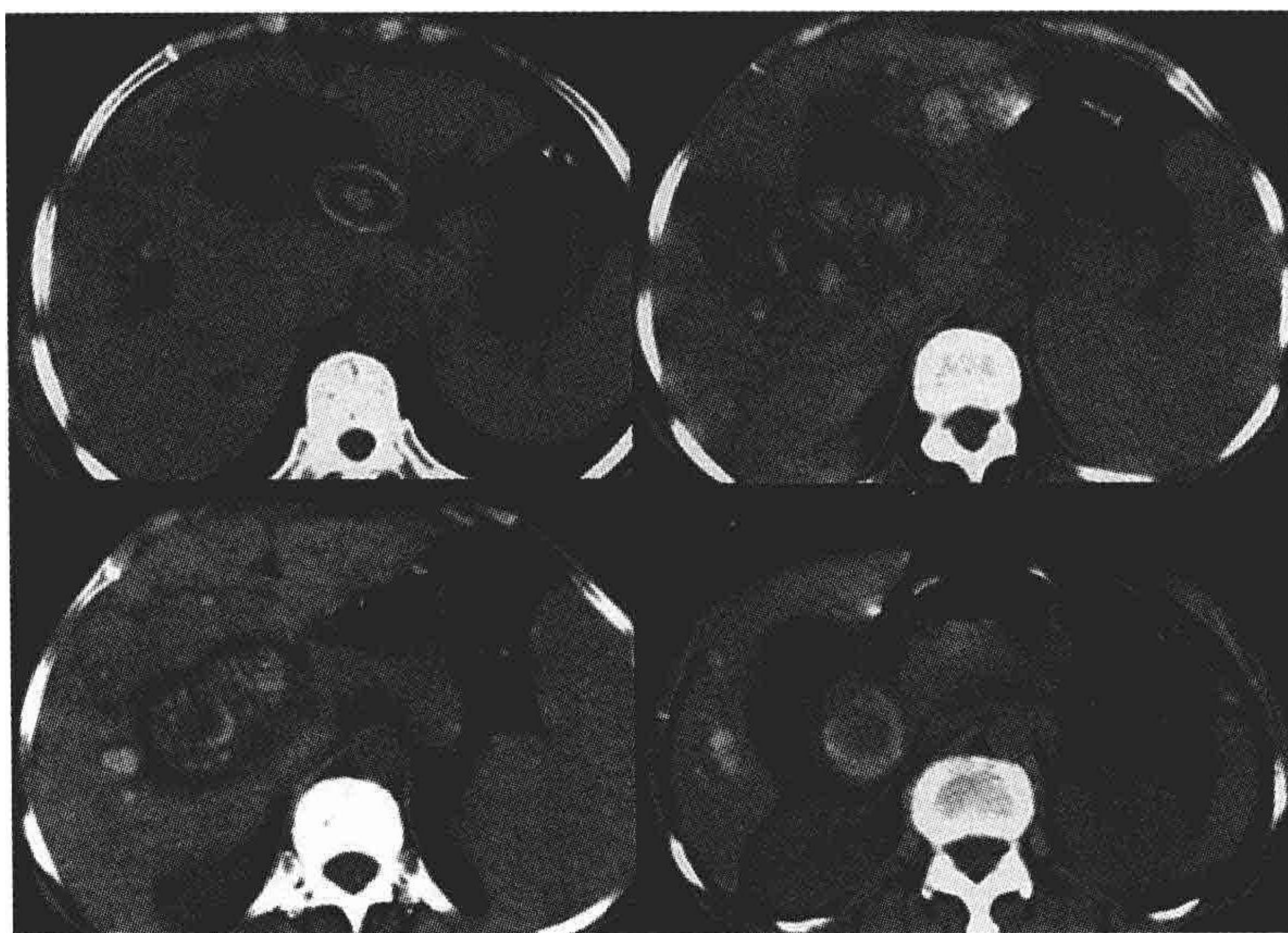


图 7-20 肝内外胆管多发结石

注：肝内胆管、肝总管及胆总管内可见多发类圆形及环形致密影，伴肝内胆管扩张

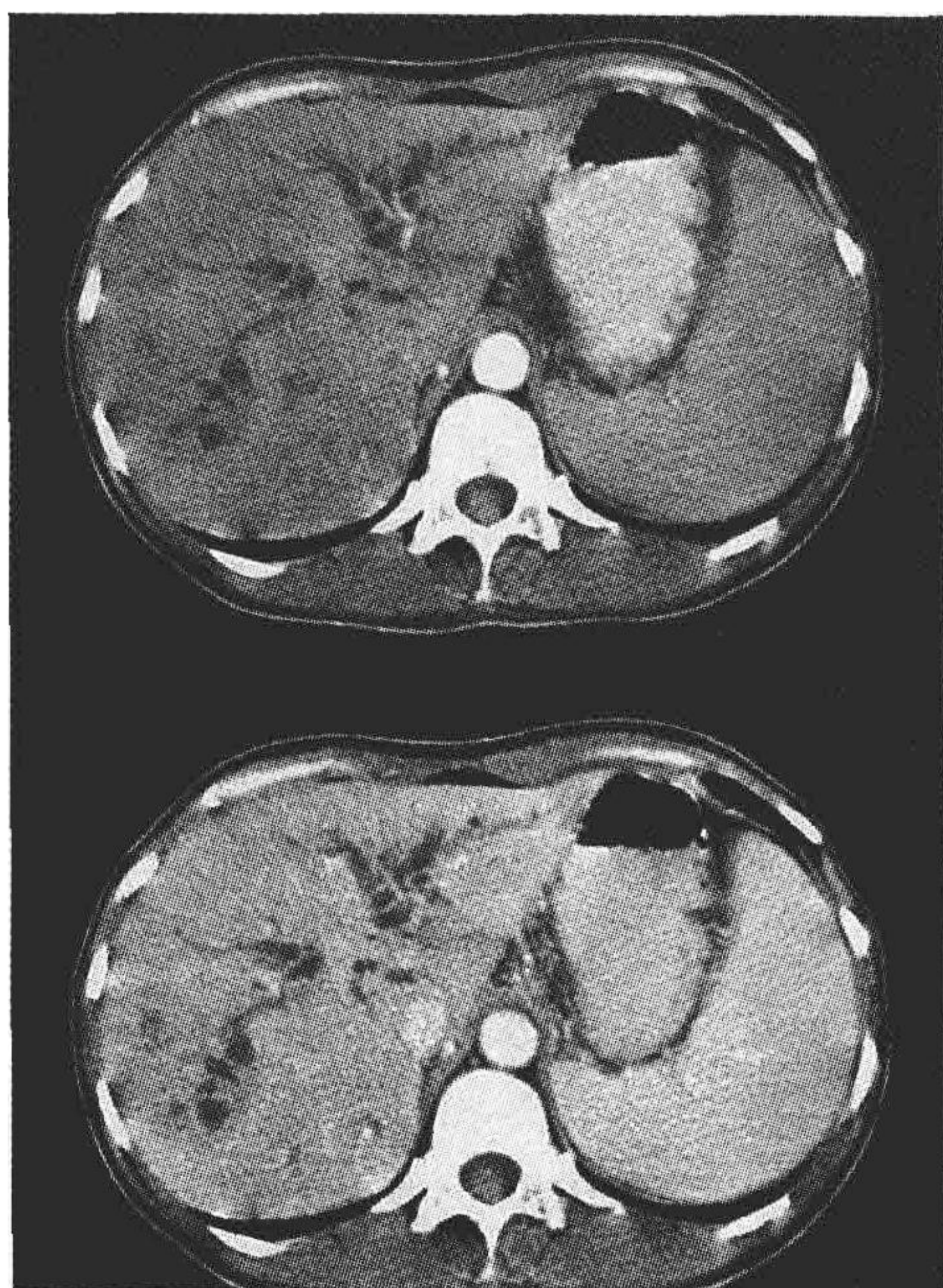


图 7-21 化脓性胆管炎

注:CT 增强扫描示肝内胆管扩张,胆管壁增厚并见强化



图 7-22 巨大肝内胆管结石

注:肝左叶可见巨大类圆形高密度影,其内呈同心圆样改变,伴肝内胆管扩张

华西医科大学附一院的分级诊断标准,简称为“华西分级标准”。按轻重标准分为4级。

I级:称单纯 AOSC,病变多局限于胆管范围内,以毒血症为主,血培养阳性者较少且常为一过性。

II级:为 AOSC 伴感染性休克,胆管炎加重,胆管周围化脓性肝炎发展,胆管、毛细胆管及肝窦屏障进一步受损,败血症及脓毒败血症发生率增多。

III级:为 AOSC 伴胆源性肝脓肿,它是胆管内高压未解除后的必然发展,肝脓肿形成意味着胆管外的感染物质大量释放,仅做胆管减压引流已不能制止病情发展。

IV级:为 AOSC 伴多器官功能衰竭,是严重感染的后期表现,胆管高压不缓解和肝脓肿未予处理,是内脏功能衰竭发生、发展的

根本原因。

注意病情加重升级,其恶化不一定逐级发展,患者可暴发休克而迅速死亡,也可不经休克而发生肝脓肿或多器官功能衰竭。肝脓肿的临床症候常缺少特征性,为改变过去临床确诊较少的状态,应加强 B 超检查和手术中探查。

【鉴别诊断】 国内急性化脓性胆管炎常并发胆管结石,为常见病、多发病。典型的病例可根据其临床表现在术前做出正确诊断。急性胆囊炎、细菌性肝脓肿、胆源性胰腺炎等也可出现右上腹痛、发热、黄疸、高胆红素血症与白细胞计数增高等表现,但很少出现典型 Charcot 三联征或 Reynolds 五联症症状, B 超检查也各有特点,鉴别多不困难。对无腹痛或黄疸,仅有发热症状的肝内型化脓性胆管炎,有时需与急性右肾盂肾炎、右下肺炎

或肺梗死等鉴别。

【治疗】 急性化脓性胆管炎治疗的原则是完全控制感染过程和去除发病原因。对严重急性胆管炎和所有急性中毒性胆管炎患者,都应联合使用有效的抗菌药物。造成本病一系列损害致病情恶化的基本病变是胆管内高压下的严重化脓性感染,不能有效解除胆道梗阻就不能阻止急性胆管炎的进展,只有及时行胆管减压和引流脓性胆汁,才能有效制止炎症发展和感染。

1. 手术治疗 实践证明,外科手术是最迅速而确切的胆管减压手段,急症胆管减压手术作为主要治疗方法后,本病死亡率已明显下降。急症手术也存在一些问题:第一,本病患者对手术和麻醉的耐受能力差,手术死亡率和并发症率较择期手术高;第二,局部组织的急性炎症、合并凝血功能障碍、伴有肝硬化、门脉高压,加以过去胆道手术所形成的瘢痕性粘连等,手术困难,甚至因出血不止或找不到胆管而被迫终止手术;第三,由于不能从容探查和处理肝内胆管和肝脏病变,常需再次手术解决。因此,以非手术疗法度过急性期再择期手术最为理想。但是由于胆管梗阻难以自行解除,不可因企求择期手术而贻误减压时机致使病情恶化。

(1)关于手术时机:整个治疗过程都应在严密的监护下进行。对于肝内胆管结石引发本病且发病时间短者,应争取在非手术治疗下度过急性期,待全面检查、了解清楚肝内病变后,选择合适的手术方式加以处理。对于由肝外梗阻因素造成的急性梗阻性化脓性胆管炎,应进行短时间积极的术前准备后迅速有效地解除胆道梗阻并减压引流。对于经短时间药物治疗后血压仍不稳定者,应及时中转手术,切不可消极等待,贻误手术时机。

(2)术前准备:①抗休克治疗。针对感染性休克给予补扩容,纠正水、电解质及酸

碱平衡紊乱;及时给予肾上腺皮质激素;输新鲜血或血浆;必要应用以扩张血管为主的升压药(多巴胺)。急性重症胆管炎补液的速度最好在中心静脉压的监测下实时调整。急性重症胆管炎往往合并代谢性酸中毒,大量呕吐、胃肠减压加上高钾血症形成之后,又可发展成混合性酸碱平衡失调。补碱时不要“矫枉过正”,应先给计算量的一半,参照 HCO_3^- 、 CO_2 CP 水平酌情补给。②抗感染治疗:应给予足量有效的抗生素。针对革兰阴性杆菌和厌氧菌,常用第三代头孢菌素加甲硝唑。在胆道梗阻时,许多抗生素不能进入胆道,只有及时地解除胆道梗阻才能充分发挥抗生素的作用。术中应采集脓性胆汁做细菌培养和药敏试验,及时调整用药。尽可能选用对肝脏和肾脏毒性较小的抗生素,要避免应用有肾毒性的庆大霉素等。③对重要脏器的保护与支持:治疗中重点是保护肝、肺、肾、心和脑等重要器官,给予能量合剂和大剂量维生素类,用利尿药以维持尿量,给氧和改善微循环功能。

(3)手术术式的有关问题:胆总管切开减压、解除梗阻及“T”形管引流是最直接而有效的术式。但必须探查肝内胆管有无梗阻,尽量去除肝胆管主干即1~2级分支内的阻塞因素,以达到真正有效减压的目的。胆管狭窄所致梗阻常不允许在急症术中解除或附加更复杂的术式,但引流管必须置于狭窄以上的胆管内才能有效。一般不应以胆囊造瘘代替胆管引流,在肝内胆管梗阻更属禁忌。属肝外胆管梗阻者,若寻找胆管非常艰难,病情又不允许手术延续下去,亦可切开胀大的胆囊,证实其与胆管相通后行胆囊造瘘术。

胆管减压引流后可否顺便切除胆囊,需慎重考虑。对一般继发性急性胆囊炎,当胆管问题解决后,胆囊的形态及正常功能常可恢复,故不应随意切除。严重急性胆囊炎症如坏疽、穿孔,或合并明显慢性病变具有切除

指征者,则要根据当时病情选择胆囊切除或胆囊造瘘术。全身感染征象严重、休克或生命体征虽有好转但尚不稳定者,选择胆囊造瘘更恰当。

附加胆肠内引流术尤须慎重,我国肝内胆管结石、狭窄多见,在不了解肝内病变情况下,即使术中病情许可,加做胆肠内引流术带有相当盲目性,可因肝内梗阻存在而发生术后反复发作的反流性化脓性胆管炎,给患者带来更多痛苦及危险。

随着内镜技术和介入放射医学发展,国内外已陆续开展经纤维十二指肠镜逆行插管行鼻胆管引流(ERBD)和经皮肝穿刺胆管引流(PTCD)治疗重症急性胆管炎,取得了减压引流的效果,又避免了急症手术风险。这两种技术的共同缺点是引流导管较细,管腔易被胆砂泥或黏稠脓液堵塞。胆管内结石嵌顿、严重狭窄或肝内胆管梗阻,内镜插管难于成功。经皮肝穿刺后高压脓性胆汁可经穿刺孔道或导管脱落后的窦道发生胆管腹腔瘘,形成局限性或弥漫性腹膜炎,还可在肝内形成胆管血管瘘而导致脓毒血症、胆道出血等并发症。内镜下乳头切开术和从胆管取出结石对于 Vater 壶腹结石嵌顿患者有效,但对肝内外胆管多发结石,或胆管不明原因梗阻者,仍须谨慎选用,以免贻误治疗时机。对老年、危重不能耐受手术者,上述微创和无创治疗可作为首选。

2. 非手术治疗 在急性重症胆管炎的非手术治疗期间,必须严密观察生命体征、神志的改变、每小时尿量、血常规、血清电解质、血气分析、心电图以及腹部体征。在严密的观察下保守治疗4~6h之后,如果出现寒战、高热、体温 $>39^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ 、神志淡漠、血压下降,应果断进行胆道引流。

非手术疗法包括:①静脉滴注强有力的抗生素,联合应用的药物须覆盖肠源性菌种,即需氧、厌氧革兰阴性杆菌和革兰阳性球菌;②积极补充血容量,改善微循环灌注,纠正体

液不足、电解质及酸碱失衡;③抗休克中血管活性药物合理使用和短程大剂量肾上腺皮质激素的应用;④补充多种维生素B、维生素C、维生素K等,及时满足高代谢所需热量;⑤保护、改善和支持重要器官功能。有条件者应收治于ICU病房内,以提高抢救成功率。

3. 关于分级治疗 分级诊断的最终目标是为了寻求更合理的治疗对策,拟定出个体化的治疗方法。

I级患者首先在抗感染、解痉、补液等非手术疗法下,观察治疗反应,部分病例病情可得到缓解,避免了急症手术,但若全身感染症状和(或)局部病征趋于加重者应急诊手术。观察48h左右,病情虽未加重但无好转者,亦宜及时手术。II级者应在快速扩容、纠正体液严重失衡和抗休克等短时间准备后,行急症胆管减压引流术。在术前准备过程中也有少数患者休克较快矫正,病情好转而免于急症手术。III级者须在胆管有效减压前提下,着重处理好肝脓肿。对术前B超或术中探查确诊者,应在胆管减压同一手术中解决肝脓肿的引流问题。术后因病情不好转,经B超等检查发现的肝脓肿,则另行处理包括再手术引流。IV级者,主要是大力纠正内环境紊乱,改善各脏器功能和全身支持,力争在病情有所稳定时及时行胆管减压或脓肿引流,以挽救生命。

【预后和影响预后的因素】 就国内外文献报道所见,总的病死率为4%~13%,其中休克病死率(不分级别)为2%~40%,AOSC所致胆源性肝脓肿病死率为40%~53.3%,严重感染所致两个以上器官功能衰竭者病死率为60%~70%。

多种因素可影响本病预后。①病程:病程愈长发生休克的机会和持续时间增加,肝脓肿及内脏功能衰竭发生率增高,这是高病死率的重要因素。②严重并发症:如重症急性胰腺炎、胆道出血、肝脓肿或胆道溃破所致

的肝外脓肿及化脓性感染等,能否及时发现和有效处理均直接关系着预后。③肝脏慢性损害:严重广泛的肝纤维化和胆汁性肝硬化,是本病易发生肝衰、肝肾综合征及促进其他器官功能衰竭的病理因素。④年龄:老年患者的重要脏器代偿功能减退,常伴发心血管及代谢性疾病,致抗感染能力降低,预后较差。其他的如免疫功能低下、低蛋白血症、营养不良和重要脏器急、慢性伴发病等也影响预后。

附:胆总管探查术

手术适应证:触诊或术中造影发现胆总管内结石存在;胆总管增粗 10mm 以上;既往有黄疸病史;怀疑有肝胆管结石;多发性胆囊小结石怀疑有脱入胆总管;胆囊管切断端有胆泥存在;胆囊萎缩;胆管炎;频发性胆石症发作;有肝硬化;术中胆道造影发现胰管显影;胆道畸形;胰腺变硬有胰腺炎存在;胆道寄生虫等(图 7-23)。

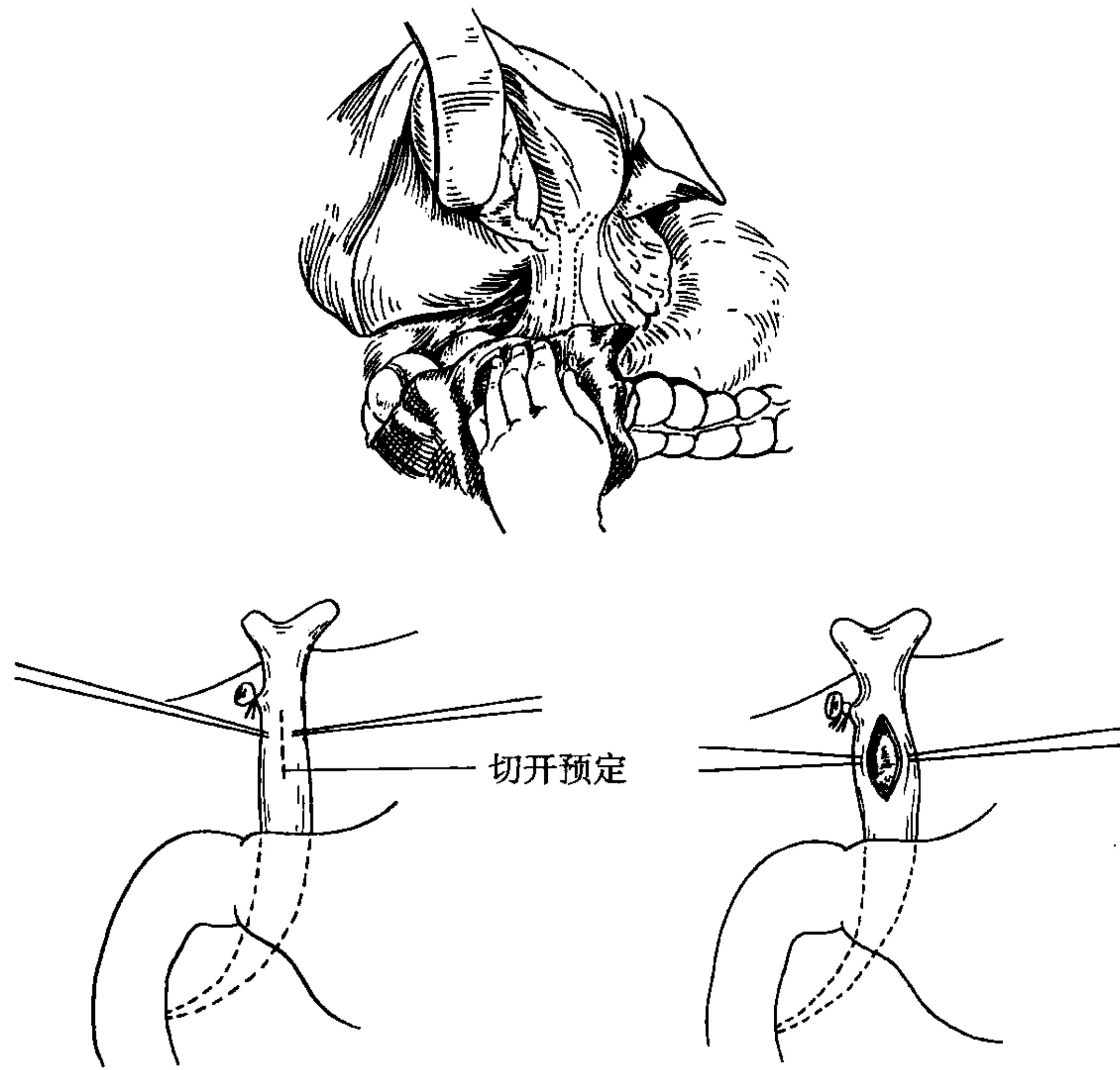


图 7-23 显露胆总管并切开

注:进腹后向上拉开肝脏,拉开横结肠后向下牵开十二指肠,显露肝十二指肠韧带

在肝十二指肠韧带的右缘找到胆总管,在预定切开线的两侧缝牵引线。用注射针刺胆总管,抽吸到胆汁后确认胆总管并决定

合适的切开部位。

在两针牵引线之间用尖刀片切开胆总管一个小口,即能看到胆汁流出。扩大切口至

1.5cm。切口的下缘约离十二指肠上缘5mm,以便于缝合切开处。用各种取石器械(胆石钳、取石勺等)取出胆管内的结石(图7-24)。

先取出胆总管下部的结石,再用器械取出胆总管上部和肝总管内的结石。有肝内胆

管结石者,尽可能经此切口取石。

冲洗胆管。分次向上和向下冲洗胆管,去除胆石的碎块、脓性胆汁或其他异物。通常用50ml注射器连接细的导管用生理盐水加压冲洗肝外胆管和左右肝管。确认冲洗液干净后停止冲洗。

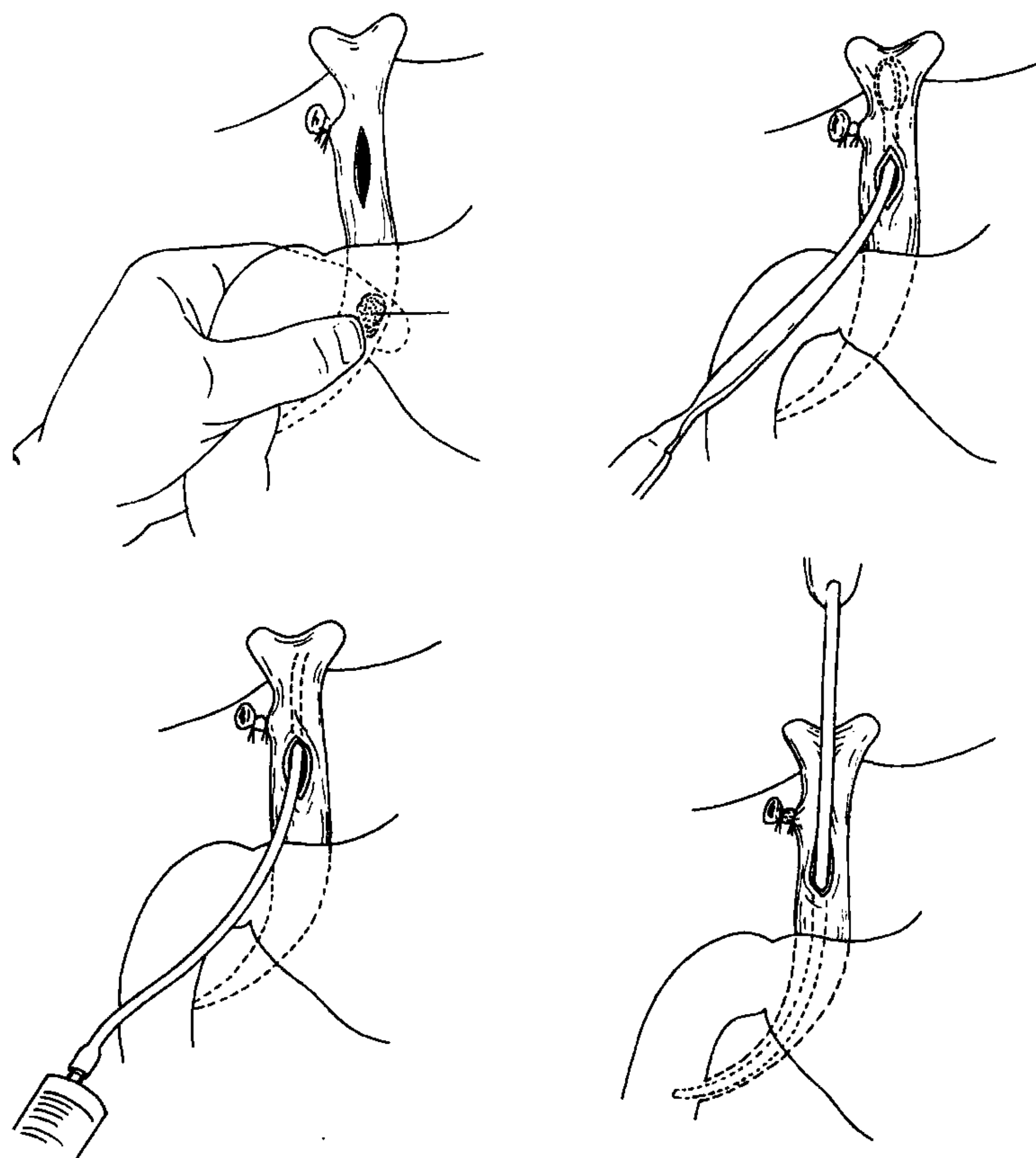


图 7-24 取石、冲洗与探查

注:可用手指挤压可触及的胆管内结石,使其靠近胆总管的切开部便于取出

探查十二指肠乳头的开放状态。用胆道探子循胆管的路径向下通过十二指肠乳头进入十二指肠。一般试用6号探子(周长为18~20mm)开始。如能顺利通过,可用再粗一些的探子扩张乳头的开口部,到8号(周长24mm)为止。如果不能通过6号探子,可用细一些的再探。如果不能通过3号探子(周长10mm)说明有乳头狭窄存在,需

要另行处理。探查时不可使用暴力以防意外损伤。右手在插入探子时,左手可在十二指肠降部的外面试探探子的行径过程,适当协同和调节探子的方向和位置,以便顺利通过乳头部。取石和探查结束后,可用导尿管经乳头插入十二指肠,注入50ml生理盐水,以证实胆道通畅。必要时可行术中胆道造影(图7-25)。

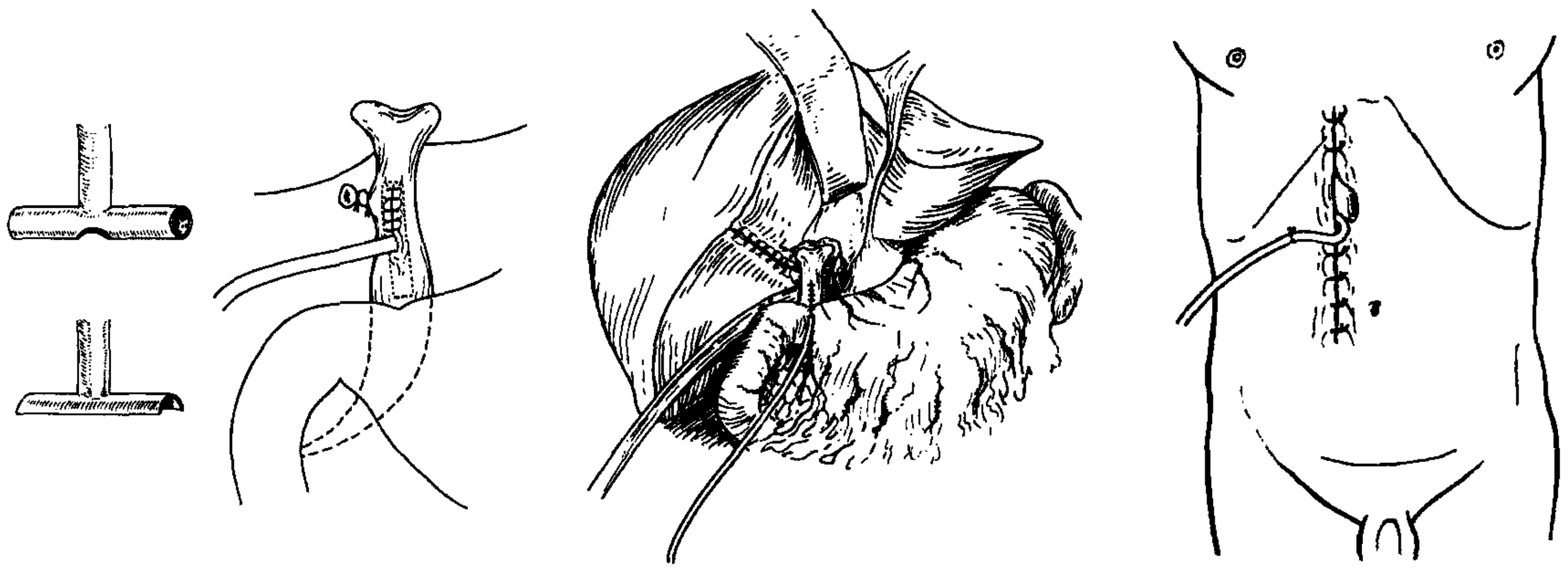


图 7-25 放置 T 管

注:选择合适的 T 管,剪成适当的形状,以便顺插进胆总管。缝合胆总管的切口,妥善固定 T 管。另行做腹壁戳孔引出 T 管

五、胆道出血

由外伤、医源性损伤、感染、肿瘤、血管疾病以及其他少见的病因,引起肝内或肝外动脉、静脉或毛细血管与胆管相通,形成血管与胆管瘘,血液经胆道流入十二指肠,导致上消化道出血者,均称为胆道出血。引发胆道出血的病因欧美等国家以外伤和医源性损伤为主,我国和其他亚洲一些国家以结石与胆道蛔虫所引起的胆道感染为主,但医源性损伤而造成的胆道出血也明显增加。我国胆道出血的发病率占上消化道出血 1%~5%,除溃疡病、食管静脉曲张和应激性溃疡外,占上消化道出血的第 4 位。

【病因】

1. 感染 我国的胆道出血多来自感染,因而在胆管结石和胆道蛔虫发病较多的地区,胆道出血发病率仍然较高。不过感染性胆道出血在我国目前已有逐年下降趋势,20 世纪 70 年代为 92.3%,90 年代降至 67.8%。

2. 外伤与医源性损伤 自经皮肝细针肝穿刺活检、经皮经肝穿胆道造影(PTC)、经皮

经肝胆管引流(PTCD)、经皮经肝胆囊引流(TBD)等技术被广泛应用后,医源性胆道出血随之成倍增加,外伤与手术损伤是胆道出血的主要病因。还有其一些介入性治疗方法,也极易引起胆道出血,如经颈内静脉肝内门体支架分流术(TIPSS)、治疗恶性梗阻性黄疸经 PTCD 行金属内支架胆道置入术也极易引起胆道出血。其他如腹腔镜下胆囊切除术、纤维十二指肠 Oddi 括约肌切开术、术中或术后纤维胆道镜取石术,胆道狭窄 U 形管置入术,体外胆石碎石术,治疗肝癌所用的射频(RF)局部高温疗法、液氮局部冷冻疗法、肝动脉栓塞疗法,甚至胆道造影、抗凝疗法以及泼尼松的应用,均可导致医源性胆道出血。

3. 肿瘤 肿瘤引起的胆道出血仅占 5% 左右,其中有原发性或转移性肝癌、胆囊癌、胆管癌、壶腹周围癌、肝脏海绵状血管瘤以及胰腺潴留性囊肿等。

4. 其他 肝内小动脉瘤是容易引起胆道出血的血管疾病,病情严重,病死率高。

【分类】 胆道出血根据出血的部位分为肝内胆管出血和肝外胆道出血。

1. 肝内胆管出血 胆道出血多来自肝内胆管。感染性胆道疾病在国内仍比较常见,急性化脓性胆管炎、胆道蛔虫症、肝内胆管结石是引起胆道出血的常见原因。胆道出血亦可继发于肝脏的外伤、肝脓肿、肝脏肿瘤的破溃。肝内胆道出血多来源于门静脉、肝动脉。出血部位通常是单发的,亦可是多发的。

2. 肝外胆道出血 肝外胆道出血比较少见,除来源于胆管之外,亦可来自胆囊的病变。

【病理】

1. 感染性胆道出血 感染性胆道出血的病理改变有3种类型:①先是肝内毛细胆管炎和毛细胆管周围炎,而在汇管区周围形成多发小脓肿,最后由于炎症腐蚀了汇管区的门静脉小支或肝动脉小支,导致胆道出血。②由胆管炎及胆管周围炎进而形成肝内较大的胆源性肝脓肿,腐蚀了附近的门静脉分支或肝动脉分支而引起胆道大出血。③急性化脓性胆管炎促使胆管内膜炎糜烂,溃疡形成,进一步侵蚀了与胆管伴行的肝动脉或门静脉壁,形成胆管血管瘘发生胆道大出血;诱发肝动脉假性动脉或门静脉囊性扩张,破入胆道,以致肝内胆道大出血。

2. 损伤性胆道出血 是由于肝脏或胆道受到外伤或医源性胆管与肝动脉或门静脉等血管的损伤,形成胆管血管瘘,或先形成假性动脉瘤,然后再破入胆管引起胆道出血。医源性损伤所导致的胆道出血中最多见的是经皮肝穿刺,尤其是同时胆管内导管引流或放置金属支架操作者,发生的原因主要是由于使用较粗的穿刺针肝内盲目穿刺,胆管与血管常同时遭受损伤,形成胆管血管瘘而引起胆道出血。手术损伤除见于肝胆手术时肝断面或胆肠吻合口活动性出血未能确切止血外,最多见的是术中用器械探查直接损伤了胆管黏膜及黏膜血管而引起出血。

【临床表现】 主要症状是上腹部绞痛、黄疸及上消化道出血的所谓三联征。出血前

往往先有右上腹部不同程度的疼痛,重者表现为绞痛,常伴有发热及黄疸,当出现呕血或便血后,右上腹部疼痛明显减轻与缓解。上述出血与伴随症状呈现特有的周期性改变,间隔为1~2周。右上腹部绞痛主要是由于凝血块堵塞了肝外的胆管,胆道内压增高,胆道平滑肌痉挛所致。胆道内继续出血,凝血块被冲出胆道,在呕血、便血或由“T”管等导管流出大量鲜血或血块后,胆道的高压状态得到缓解,腹痛也得以缓解。若出血量大时,病人面色苍白、四肢冷汗、头晕、心慌、脉快、血压下降,出现休克状态。如果出血量较小,则往往只是表现为由T管或PTCD管引流少量暗红色血液,或便出少量黑粪,病人可无明显腹痛及出血性休克表现。

【诊断依据】

1. 明确的病因 感染性胆道出血常有胆道蛔虫或胆管结石的病史,外伤性胆道出血则有腹部外伤、肝胆手术或有经皮肝穿刺或放射性介入治疗等病史。

2. 查体 可见巩膜黄染,右上腹有肌紧张和压痛、反跳痛,胆囊常明显地胀大。

3. B超、CT及MRI检查 可发现肝内或肝外出血病灶,还可见胆管扩张、胆道积血、梗阻以及硬结或蛔虫等表现。放射性核素扫描检查可见肝内或肝外出血部位有异常放射性浓聚变。

4. 纤维内镜检查 对胆道出血诊断效果较好,被列为首选方法。可同时排除食管静脉曲张、溃疡病和癌等所致的上消化道出血,又可于镜下看到血液从壶腹部胆总管开口处直接流入十二指肠,确定胆道出血的诊断,而且还能经乳头插管进行胆道逆行造影判定出血部位。

5. 选择腹腔动脉造影 是最近公认的比内镜检查更为准确、有效的检查,它不仅对判定胆道出血的部位和性质迅速、准确,而且还可同时行动脉栓塞,对胆道出血进行有效的治疗。

6. 术中诊断胆道出血 开腹后可见胆囊胀大,肝外胆管扩张,胆囊及胆总管均呈暗紫色,试验穿刺时抽出大量暗红或鲜红血液。如为感染性胆道出血还可见肝脏肿大,常有多发黄白色小脓点,肝表面不平,可见散在大小不等的硬结、炎性肿块或脓肿,胆囊壁与胆总管壁均增厚。术中胆道出血的定位方法是:切开胆总管直至肝总管达左右肝管的开口,分别由左、右肝管置入导管,边进行生理盐水冲洗,边探查出血来源,如条件具备同时用纤维胆道镜进一步查找肝内胆管的出血部位。经肝固有动脉置入导管进行术中肝动脉造影,术中能及早确定胆道出血部位。

【治疗】 胆道出血的治疗应依据出血的性质、出血的部位、出血量的大小、病人肝功能和周身状态以及当时的医疗条件,进行综合分析,采取不同的治疗方法。

1. 非手术治疗

(1)适应证:①初次出血或属术后出血、出血量不大,或虽属多次出血,但出血量已逐渐减少,出血间隔时间趋于延长,而且每次出血容易停止;②无寒战、高热、黄疸或中毒性休克等严重胆道感染表现;③病人周身状态差,不能耐受手术者;④经手术探查或肝动脉造影、胆道造影,出血病灶部位仍不能明确者。

(2)非手术治疗包括输血、补液,抗休克,维持水、电解质平衡,营养支持疗法,有针对性应用广谱抗生素控制肝内胆道感染,选用多种止血药进行止血,如病人留有T管或其他胆道引流管,则可用立止血、3%过氧化氢、去甲肾上腺素等由管内注入或冲洗,可同时服用中药,进行中医辨证施治、中西医结合疗法。

2. 手术疗法 手术适应证:①出血量大或多次反复出血,伴有病情恶化或出现休克者;②有严重胆道感染临床表现,经非手术疗法不见好转者;③经肝动脉造影出血灶不明确或肝动脉栓塞后仍有出血而又不适于其他

非手术疗法者。手术方法有以下几种情况。

(1)胆道探查、引流:适用于肝外胆道出血,尤其是出血量较小的感染性胆道出血。出血量大的胆道出血,单靠此种手术处置,往往难以达到止血目的,还应附加肝动脉结扎控制出血手术。

(2)缝合结扎止血:主要适用于术中发现小的出血病灶或出血血管。较小的胆管血管瘘、胆管黏膜溃疡或炎性溃烂的局限性出血灶以及肝切除断面或胆肠吻合口处活动性出血的小血管等,有时还要附加肝动脉结扎术。

(3)肝动脉结扎术:肝动脉结扎术的适应证:①术中阻断肝固有动脉或其一侧分支,出血立即停止或肝动脉震颤消失者;②术中肝动脉造影判定为肝动脉出血者;③介入法肝动脉栓塞不成功,经观察继续出血者;④术中出血来自肝脏的哪一侧判断不清,或两侧同时出血者;⑤肝癌、胆管癌引起的出血而病灶难以切除或病人不能耐受切除手术者。

(4)肝切除术:肝切除术治疗胆道出血,其止血率国内报道为89%,肝切除术用于肝内大出血的适应证如下:①肝癌所致的胆道出血,病变限于肝内一侧,无腹水、无肝内转移,肝功好,病人能耐受手术者;②肝内海绵状血管瘤,病变范围及病人情况允许手术切除者;③局限性慢性感染(包括肝内小胆管扩张症、多发性肝脓肿等);④已肯定出血来自肝内的一侧,但未能明确出血病灶的性质者。肝切除术既能止血又能清除病灶,治疗成功的关键在于明确手术适应证及病人承受能力。

3. 选择性肝动脉栓塞术 选择性腹腔动脉栓塞术于20世纪70年代初用于临床,现已广泛应用于治疗出血部位不清或难以用手术治疗的腹腔脏器出血。它具有判断出血部位准确,止血效果迅速,治疗成功率高,操作简便等优点,避免开腹探查手术。选择性肝动脉栓塞的止血有效率达85.7%,优于肝

动脉结扎术,当前已被公认为胆道出血的首选治疗方法。凡损伤性、感染性以及肿瘤性胆道出血、出血凶猛、出血量大、经肝动脉造影证实出血来源为肝动脉假性动脉瘤、胆管-血管瘘、肝动脉-门脉瘘以及血管曲张者,均适合采用此方法。

六、胆道蛔虫病

胆道蛔虫病是由于肠道蛔虫钻入胆道所引起的急腹症,是肠蛔虫病的主要并发症。其发病率占胆道疾病的8%~12%,甚至高至25%以上。本症青年多见,男女发病率大致相等,都有肠道蛔虫病史。近年来由于公共卫生的普及,本症发病率也在逐年下降。

【病因】 蛔虫因喜碱厌酸,具有钻孔习性,当寄生环境发生变化,如发热、恶心、呕吐、腹泻、妊娠或服用驱虫药等导致胃肠道功能紊乱,胃酸度降低,驱虫不当,特别是Oddi括约肌舒缩功能失调时,肠道里的蛔虫易于钻入胆道而发病。

【病理】 蛔虫上行钻入十二指肠乳头后可进入肝内外胆管,但很少进入胆囊。进入胆道的蛔虫数量不等,多为1条,有时多条。蛔虫进入胆道后,胆总管受到强烈的刺激,Oddi括约肌痉挛而引起剧烈的阵发性绞痛,并发十二指肠阵发性痉挛时出现恶心、呕吐。由于蛔虫将肠道内致病菌(多为革兰阴性杆菌)带入胆道,可继发胆道感染,重者可发生急性梗阻性化脓性胆管炎。上行性感染可累及肝内小胆管及其周围组织,而发生毛细胆管炎、毛细胆管周围炎或肝脓肿。如虫体堵塞乳头导致胆总管下端和主胰管梗阻,胆汁和胰液排出受阻可诱发急性胰腺炎。感染和虫体机械性刺激也可造成胆道出血。胆道梗阻和严重胆道感染亦可发生胆管坏死、穿孔。死虫虫体或虫卵可成为胆道结石的核心,此类胆结石占胆道结石的1/3以上。

【临床表现】 患者大多是青少年,男女发病率大致相等。患者绝大多数有肠道蛔虫

病史,从大便中曾排出过蛔虫,或粪便中有虫卵发现。

突发性剑突右下方钻顶样剧烈绞痛是本症的特点,阵发性发作并向右肩及腰背部放射。病人捧腹屈膝、坐卧不安、面色苍白、四肢厥冷。疼痛可突然缓解或消失。恶心、呕吐,呕吐物为胃内容物、胆汁,亦可吐出蛔虫。蛔虫开始钻入胆道口致乳头括约肌强烈痉挛,是剧烈腹痛的原因。待蛔虫全部钻入胆道以后,疼痛可以完全消失,或仅余持续性胀痛感。胆道蛔虫病所致的阵发腹痛,两次阵发之间的间歇期很短,往往一阵才过,一阵又来,很少相隔几分钟以上。早期多数病人体温正常,疼痛如不缓解,1~2d后可出现发热、黄疸等,严重者可出现全身中毒症状。

体格检查见腹部柔软,剑突右下方压痛,但无肌紧张或反跳痛。胆道感染或梗阻严重时,可触及肿大的肝脏及胆囊,并出现局限性腹膜炎体征。腹痛症状虽极剧烈,但腹部体征轻微,是本病的特点。患者腹部平坦柔软,腹肌紧张亦不明显,仅在剑突下“心窝部”有深部压痛及轻度反跳痛。少数病例右季肋下胆囊部位也可有轻度压痛,但远不像胆囊炎患者有明显的触痛及肌紧张。

实验室检查:血白细胞计数和嗜酸细胞计数增加,十二指肠液或粪便中可找到蛔虫卵。

【诊断】 儿童、青年多见,常有驱虫和胃肠功能紊乱史。突然发生阵发性中上腹钻顶样剧烈绞痛,可伴有恶心、呕吐。间歇期安静如常人或仅有轻微的持续性胀痛。腹痛剧烈,但腹部体征轻微,剑突右下方有深压痛,但无肌紧张或反跳痛。

实验室检查:血白细胞计数和嗜酸性粒细胞计数增加,十二指肠液或粪便中可找到蛔卵。粪便中查到蛔虫体和虫卵。B超检查可显示胆道内典型的蛔虫声像,有时尚可见到蛔虫在胆道活动。静脉胆道造影或内镜逆行胰胆管造影(ERCP),均可显示胆道内蛔

虫条索状。

【鉴别诊断】

1. 胆石症、胆绞痛 ①胆道蛔虫病腹痛更为剧烈,呈钻顶样,持续时间和间歇期均较短,腹痛过后安静如常;②腹痛与腹部体征不相称;③部分胆道蛔虫病病人在腹痛发作时可呕出蛔虫。血白细胞计数和嗜酸粒细胞计数增加,十二指肠液或粪便中可找到蛔虫卵。B超检查常可显示胆道内虫体影。

2. 急性胰腺炎 ①腹痛性质为上腹部带状持续性疼痛,重者呈刀割样剧痛;②发病后可迅速恶化,早期出现休克;③腹胀明显,查体出现腹膜刺激征;④发病12h后,血清及尿淀粉酶均明显增高;B超或CT检查可显示胰腺及胰周组织炎性改变、坏死和积液区。

3. 溃疡病穿孔 ①可有溃疡病史,突然出现上腹部持续性剧痛,很快累及全腹;②有典型的急性腹膜炎体征,腹肌紧张如硬板状;③腹腔穿刺可抽出淡黄色或胆汁样混浊液体;④X线检查可见膈下游离气体。

4. 急性肠梗阻 ①呈阵发性绞痛,以脐周为重;②腹痛发作时常伴有肠鸣音亢进,可见肠型及蠕动波;③完全性肠梗阻时,可停止排气排便;④腹部X线检查可见气液平面。

【治疗】胆道蛔虫病发病后,大多数病人均可通过保守疗法而治愈,保守治疗无效或出现严重并发症者,当采用手术疗法。

1. 非手术疗法 采用中西医结合治疗的方法,达到镇痛、解痉、控制感染、蛔虫及防止各种并发症。

(1)解痉止痛:①肌注阿托品0.5mg,儿童0.01~0.03mg/kg体重;或用山莨菪碱(654-2)等抗胆碱药物。②疼痛较重,可舌下含化硝酸甘油片0.3~0.6mg,每日2~3次;或肌注阿托品0.5mg和哌替啶(度冷丁)50mg,必要时6h后重复使用。③针刺疗法:体针、耳针、电兴奋疗法均有效,用穴位有鸠尾、阳陵泉、上脘、肝俞、内关、足三里等。

(2)利胆驱虫:①阿司匹林0.5~1g,每

日3~4次口服;33%硫酸镁20ml,每日3次口服;服用食醋,每次60ml;②中药乌梅汤或利胆排蛔汤加减;③胆总探查、T管引流术后的病人发生胆道蛔虫病,可经T管注入维生素C溶液(维生素C0.5~1.0g加生理盐水10ml),常可使蛔虫退出胆道;④肠道驱虫最好在症状缓解期进行,可选用左旋咪唑或哌嗪(驱蛔灵)。

(3)防治感染,纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱:针对革兰阴性杆菌,常选用氨基糖苷类和甲硝唑等抗菌药物。静脉补液及其他支持治疗对于呕吐严重,特别是并发胆道感染的病人尤为重要。

2. 经内镜取虫术 非手术疗法无效且症状不缓解者,特别是经B超检查证实部分虫体进入胆道者,可考虑采用十二指肠内镜取虫。方法是通过十二指肠镜,用圈套器将蛔虫套住并拉出体外。此法的成功率很高。

3. 手术疗法 胆道蛔虫病的手术适应证是:经较长时间的内科保守治疗后,症状不能缓解甚至加重,梗阻不能解除者;并发重症胆管炎、急性化脓性胆囊炎、胆囊穿孔、胆道出血或蛔虫性肝脓肿者;并发重症急性胰腺炎者;急性发作期过后,经B超或静脉胆道造影证实胆道内有蛔虫或结石者。

手术的主要步骤是胆总管的探查和切开,如剖腹后探查胆道发现胆总管内有索状物,即需切开胆管取出蛔虫。如胆道扩大不明显,管壁不增厚,管内并无脓液或结石者,一般可以一期缝合而无需引流。反之如胆总管已有扩大增厚现象,特别是管内已有继发感染或结石形成者,则需放置T形管引流。胆囊在胆道蛔虫病的早期多无显著变化,通常不必切除。如胆囊已有明显的炎症或有结石者,也应同时切除胆囊。

胆道蛔虫病的手术疗法不是一种根本疗法。通过手术取出蛔虫后,蛔虫可以再度窜入胆道。因此,术后如何防止蛔虫再度窜入胆道,是手术成败的关键。

手术疗法的治愈率约为95%，有5%的患者术可能复发，故术后应及早予以驱虫治疗。

七、细菌性肝脓肿

肝脓肿是一种较常见的疾病，尽管近年来影像学诊断、抗生素应用取得很大进步，但肝脓肿的发病率并没有降低，临床上的肝脓肿单发居多，右叶常见。肝脓肿发病男性多见，男女之比1.5~2:1。各种年龄段均可发生，以中年人多见。B超和CT等影像学技术的进步使病人的早期正确诊断率大大提高，以后B超或CT引导下的经皮脓肿穿刺技术兴起，B超引导下经皮引流作为一种肝脓肿的基本治疗手段已广泛应用，开腹手术的机会越来越少。

【病因】

1. 胆道途径 胆道来源的肝脓肿占第1位，主要还是胆道结石和胆囊炎引起。近20年来，治疗胆道或胰腺恶性肿瘤梗阻的手术，如胆道内放置内支架、经皮穿刺胆道引流、手术后的胆肠吻合均成为胆道感染来源的主要原因。胆道逆行感染形成的脓肿以多发的小脓肿比较多见。

2. 门静脉途径 腹腔内脏血液均经门静脉入肝脏，腹腔内任何部位的感染均可以造成门静脉炎，常见的为化脓性阑尾炎、溃疡性结肠炎、坏死性胰腺炎继发感染、化脓性盆腔炎、憩室炎等所产生的脓性栓子和致病菌进入肝脏后发生脓肿。

3. 肝动脉途径 全身其他部位的化脓性感染，如骨髓炎、呼吸道感染、皮肤及软组织感染等，致病的化脓菌经血液循环扩散，经肝动脉入肝，在肝内繁殖。近年来，肝动脉介入的兴起，增加了细菌逆行感染的机会。肝脏附近的炎症病灶如胆囊炎、膈下感染、溃疡穿孔、肾周脓肿等也可经过淋巴管直接蔓延入肝。

4. 肝损伤 闭合性肝损伤可在肝内形成

血肿，使局部形成了细菌容易繁殖的微环境，尤其是损伤部位与肝内细小胆管相通时增加了细菌污染的机会。开放性损伤或肝脏活检等操作可将细菌直接带入肝内。

5. 肿瘤 肝癌病人由于肿瘤生长较快，肿瘤内部可以出现坏死液化，造成继发感染。肝癌病人介入化疗后，肿瘤缺血，尤其是小胆管供血血管被栓塞后小胆管缺血坏死引起胆道感染，逆行人肝及可能经导管带入细菌也可以造成肿瘤局部感染形成脓肿。

6. 隐源性 尽管现在检查和诊断手段不断提高，但仍有大部分的细菌性肝脓肿并不能找到病因。全身免疫力低下是肝脓肿发生的潜在原因。糖尿病、肿瘤病人术后化疗、长期酗酒、营养不良、艾滋病等造成的免疫力低下均为肝脓肿的发生提供了机会。

【临床表现和诊断】 细菌性肝脓肿常存在原发性疾病，因此也同时具有各种原发疾病的临床表现。

1. 症状

(1) 发热：大多数病人有寒战高热、出汗、脉快，高热可达39~40℃，多为弛张热，此为大量细菌和毒素进入血液引起的毒性反应，伴有乏力、恶心、呕吐、贫血、消瘦等毒性症状。

(2) 腹痛：多为持续性钝痛，为肝脏充血水肿及脓肿造成肝包膜紧张、炎症物质刺激肝包膜、炎症波及邻近器官或腹膜所致。胆源性肝脓肿一般腹痛较轻，并因肝脓肿的位置不同可出现肩痛或后背痛的症状。

(3) 黄疸：伴有胆道系统疾病或脓肿压迫胆道、门静脉炎、败血症等，部分病人可出现黄疸。

(4) 反应性胸腔积液、脓胸：肝膈面脓肿刺激膈肌常可有胸腔积液、脓胸，同时伴有肺炎的病人也不少见。因此出现呼吸困难、咳嗽、胸痛、高热。炎症累及膈下，发生腹膜炎、败血症等，也可出现呼吸困难。

(5) 脓肿向周围脏器破裂穿透：膈面肝脓

肿突出肝表面可以与膈肌相连,甚至穿破膈肌,形成脓胸。肝脏脏面的脓肿一般常与周围组织器官粘连或破入网膜,多形成局限性包裹。脓肿破入腹腔则出现全腹疼痛及休克症状。向支气管穿破形成肝支气管瘘,病人咳大量脓痰。向心包穿破形成心包脓肿、缩窄性心包炎。

(6)中毒性休克:系脓毒血症的表现。

2. 体征 右季肋部或右上腹饱满,可出现局限性隆起,如脓肿位于肝表面,可有局部皮肤红肿及凹陷性水肿。肝大并有触痛及叩击痛是常见体征。有时尚可触及有触痛的肝肿块。如炎症渗出较重或脓肿破裂可出现局部或全腹弥漫的反跳痛和肌紧张。脓肿位于肝上部可有肺肝界抬高,有肺炎和胸腔积液症状。

3. 实验室检查 血常规:白细胞增高,有时可达 $20 \times 10^9/L$ 以上,中性粒细胞可达 0.90 以上,并有中毒颗粒出现。病人可有贫血表现。肝功能一般轻度异常,可有转氨酶和碱性磷酸酶轻度增高,少数病人可有总胆红素增高。病程较长和中毒症状较重的病人尚可有低蛋白及凝血酶原时间延长。

4. 影像学检查

(1)X线:现已少用,主要表现为膈肌抬高,活动受限,肝阴影增大或有局限性隆起和肺底实变的表现。

(2)B超:常见肝脏增大增厚,脓肿占位多为圆形或近似圆形。B超表现与病程及脓肿的液化程度有关。初期,病变区呈分布不均匀的低至中等回声,与周围肝组织有一不规则而较模糊的边界,此时与肝肿瘤难以区别。随着病程的进展,脓肿区开始出现坏死液化区,超声呈蜂窝状结构,回声较低,液化处无回声。当液化范围较广时,可看到较厚的脓肿壁回声增强带,内壁常不光滑,外侧壁因脓肿,周围肝组织的炎症性及反应性变化可出现回声减低或回声稍增强、增密现象,致分界常不明显。脓液稀者呈大片无回声区,

间有稀疏的低回声区。脓液稠厚并含有脱落坏死组织时常呈不规则分布或随机分布的低回声,周围为纤维组织包裹而呈一圈较清晰的回声增强带。如做快速深呼吸或侧动体位后其间的回声有漂浮现象。产气性肝脓肿 B 超上可有液气平面。

(3)CT:细菌性肝脓肿在 CT 上的表现取决于其形态学上的特点和构成成分。CT 平扫一般呈圆形或卵圆形低密度区,边界较清楚,有时可见一密度高于脓腔但低于周围正常肝组织的低密度环。增强扫描后脓肿壁可见强化,其密度高于邻近正常肝实质而脓腔无强化。少数肝脓肿内可见低密度的气体影,表现为多个小气泡或形成大的气液平面,具有较大的诊断意义。

(4)MRI:在 T_1 加权图像上呈圆形或卵圆形低信号区,信号强度可略不均匀。脓肿壁的信号强度略高于脓腔而低于周围正常肝实质,壁的外周又有一圈暗低信号区。在 T_2 加权图像上,急性肝脓肿可呈大片高信号区,为肝组织广泛水肿和脓液所致。

5. 脓腔穿刺 各种肝脓肿在临床上缺少特异性,难以确定其性质,尤其是肝癌继发肝脓肿时可能因突出的肝脓肿症状而掩盖了肝癌的存在。穿刺涂片查阿米巴滋养体或肿瘤细胞学检查等可明确诊断,并可根据细菌培养及药敏试验结果指导治疗。细菌性肝脓肿穿刺细胞学见丰富的中性粒细胞,有时也可无炎性细胞而只有大量的坏死细胞和组织碎片。穿刺内容物做细菌学培养时不仅要做普通培养,还应做厌氧菌培养、真菌培养、抗酸菌培养。为提高厌氧菌培养的阳性率,穿刺物应尽快送检以提高厌氧菌发现率。

【鉴别诊断】 全身某一部位存在感染性疾病或即使无明显原发性疾病,突然出现寒战、高热、肝区疼痛、肝大且有叩击痛和触痛,应想到肝脓肿的可能。B超和 CT 检查可以明确肝脓肿的存在、数目及定位。肝穿刺抽脓行脓液涂片细胞学及细菌学检查即可肯定

诊断。由于B超和CT在定位上准确,肝外疾病与肝内疾病的诊断已不困难。需要鉴别的疾病有:

1. 阿米巴肝脓肿 阿米巴肝脓肿可有阿米巴肠炎和脓血便史,粪便中有时可找到阿米巴滋养体或包囊,阿米巴血清反应阳性。B超检查在初期无明显脓腔壁,四周高低不平,时间长者脓腔内可形成网状结构回声。

2. 肝癌 肝脓肿如脓液稠厚含有大量脱落坏死组织时,在影像学上与肝癌难以鉴别。这时最终常需要穿刺细胞学做最后诊断。临床医生要注意肝脓肿有同时存在肝癌的可能。对有乙肝病史,HBsAg阳性,局部脓肿反复发作,或有腹部其他部位肿瘤病史者应做穿刺细胞学检查,肝脓肿治愈后应随访一段时间,如局部病灶仍长期存在或增大应高度怀疑肝癌的存在。

3. 肝囊肿 肝包虫病和先天性肝囊肿合并感染时,其临床表现与肝脓肿相似,不易鉴别,只有详细询问病史和检查,治疗后随访才能鉴别。

【治疗】

1. 支持疗法 细菌性肝脓肿是感染性消耗性疾病,应及时输液,纠正水和电解质紊乱,给予维生素及保肝药物,补充足够的营养,必要时可少量多次地输入新鲜血和血浆,改善肝功能和低蛋白血症,增加机体抵抗力。

2. 抗生素应用 抗生素应用后使细菌培养阳性率下降,每个病人入院首先应做血细菌培养,然后再应用抗生素。有时血培养和肝穿刺抽脓培养结果并不完全一致,因此二者应同时进行。从药敏试验看,大多数细菌都对阿米卡星、妥布霉素、甲硝唑、头孢哌酮、环丙氟沙星(悉复欢)、头孢曲松(菌必治)、头孢他啶(复达欣)敏感。对庆大霉素和头孢唑林(先锋霉素V)敏感也较多。近年来,由于肝脓肿病因以胆道病因居多,常有反复胆道感染应用抗生素史,常常有混合感染和耐药菌株出现。因此,病人入院后在细菌

培养和药敏结果出来前应选择以上广谱抗生素和抗G⁻厌氧菌的抗生素联合应用,抗生素应用到脓腔消失后或出院后2周。

3. B超引导下穿刺抽脓 目前B超引导下穿刺抽脓已作为主要的、首选的肝脓肿治疗办法,一般体温在穿刺抽脓后第二天即下降,可反复抽脓。此法是一种操作简单、创伤小、安全、无严重并发症、方便价廉、可反复使用的方法,值得广泛推广。

(1)适应证:除肝脓肿尚未液化、B超穿刺不能达到的部位、多房分隔的脓肿、病人有凝血功能障碍外,所有的肝脓肿均是B超引导下穿刺抽脓的适应证。为防止在穿刺过程中造成细菌扩散,一般最好首先应用抗生素2~3d,炎症控制后再行穿刺抽脓。

(2)禁忌证:①缺乏安全的穿刺途径,如紧靠膈肌的脓肿,穿刺插管可能损伤胸腹脏器;②病变尚未形成脓肿壁;③包虫囊肿禁行穿刺引流,因有可能发生致命的过敏反应;④完全分房的多房脓肿以手术为宜;⑤病人一般状态太差,有多器官功能衰竭者。

(3)操作方法:B超穿刺定位后,局部麻醉皮肤。穿刺针选择16~22号,针尖在抵达肝包膜后,嘱病人在呼气后屏气,刺入脓腔。如穿刺不能抽出脓液,可换用较粗的穿刺针或以生理盐水稀释脓液。脓液抽净后,可向脓腔内注入庆大霉素、阿米卡星或甲硝唑。一般治疗后第1周每3d复查B超1次,可反复抽吸直到脓腔基本消失。

4. B超引导下置管引流术 适合穿刺引流的脓肿也可以行置管引流,禁忌证同上。置管方法大致与PTCD相同。置管和排脓后立即用大量生理盐水反复冲洗脓腔,稀释脓液,避免导管口吸附在脓肿壁上。当最后抽出的脓液变清亮时表明脓液已完全排空。将引流管用胶布或缝线固定于皮肤上,用封闭系统连接导管以避免外来感染。

术后注意事项:检查导管是否折弯;冲洗导管使之保持通畅;记录每天引流量,观察导

管在脓腔的位置,测量脓腔大小并做动态比较。通常每隔3~4d可做1次脓腔造影或B超检查。有效的引流可使病人体温在1~2d降至正常。

拔管指征:2~3d不发热且临床症状好转,白细胞计数在正常范围,几乎没有脓液流出,脓腔进一步缩小时可拔管。脓腔逐渐缩小以致消失一般需要2~4周。

并发症及其处理:出血可发生于穿刺部位,或损伤进路中的血管。血不多不必做任何处理,出血较多者对症治疗直至手术止血。感染扩散多由于冲洗过猛所致,通常都需进行抗感染治疗。

5. 腹腔镜下肝脓肿置管引流术 经腹腔镜脓腔内置入气囊导尿管治疗肝脓肿,置入较粗的引流管,可引流脓液稠厚的脓肿,脓腔内有分割者可手术中分离,多发脓肿及某些B超不能达到的部位也可显露,对于某些怀疑有恶性肿瘤存在的病例,可以同时检查腹部其他脏器,并选取认为可疑的部位取材活检。由于腹腔镜可直接看到病灶并完整取材,不易造成假阴性。体温正常,引流管无脓液引出后,脓腔造影证明缩小近闭合,无脓液残留即可拔除引流管。

6. 胆道引流术 对于某些胆道梗阻导致的散在小脓肿,有时建立了充分的胆道引流后脓肿自然消退。胆道引流术包括:内镜乳头切开术(endoscopic papillotomy, EPT)、内镜胆管引流术(endoscopic retrograde biliary drainage, ERBD)、内镜鼻胆管引流术(endoscopic nose biliary drainage, ENBD)。

7. 外科手术 现在越来越多的治疗已

被B超引导下穿刺抽脓或引流取代,但在下列情况下仍需手术治疗:①病人原发病需要手术,如胆道结石、肿瘤;②对抗生素和穿刺引流无效;③脓肿即将破裂或已破裂形成腹膜炎;④经皮穿刺无法达到的部位或穿刺失败;⑤脓腔壁较厚难以塌陷或留有无效腔、窦道长期不愈合者;⑥脓腔已向周围脏器穿破;⑦脓液较稠难以引出或多房脓肿。

(1)脓肿切开引流术:有三种途径:经腹腔切开引流术;经前侧腹膜外引流术;经后侧腹膜外引流术。由于引起肝脓肿的原因复杂,常需手术解决原发病或肿瘤,经腹腔途径手术既可以检查腹腔情况,发现潜在病变及时处理,又可以有效地治疗脓肿。进腹确定脓肿位置后,用湿盐水纱布垫保护手术野四周,以免脓液扩散污染腹腔。然后用穿刺针吸得脓液后,沿针头方向用直血管钳插入脓腔,排出脓液,再用手指伸入脓腔内,轻轻分离脓腔内间隔组织,用生理盐水冲洗脓腔,吸净后,腔内放双套管或多孔橡皮管引流,引流管周围用大网膜覆盖。引流管从切口引出并固定于皮肤上。脓液送细菌培养和药敏试验。

(2)肝切除术:怀疑局部有原发病变者可进行肝切除术。急诊肝切除术因有使炎症扩散的危险,一般不宜施行。但如全身情况良好,中毒症状不严重的病人,在应用大剂量抗生素的同时,急诊肝切除可以去除原发病灶以利于控制感染,还可以使病人免受二次手术的痛苦。

(杨培生 韩延亮)

第 8 章 急性胰腺炎

急性胰腺炎是常见的外科急腹症之一，在急腹症中的发病率仅次于急性阑尾炎、胆囊炎和消化道穿孔。1992 年亚特兰大国际会议共识意见确立了急性胰腺炎的临床分类系统，根据会议共识，急性胰腺炎指胰腺的急性炎症过程，可累及胰周组织和(或)远处器官系统。重症标准包括器官衰竭(尤其是休克、肺功能不全、肾衰竭)和(或)局部并发症(尤其是胰腺坏死，也包括脓肿、假性囊肿)。水肿型胰腺炎，占 75%~80%，一般经内科治疗都有较好的预后。出血坏死型胰腺炎约占 20%，其发病急，发展快，病情凶险，病死率至今仍高达 10%~35%，必要时需要外科手术治疗，是目前外科急腹症中较危重的疾病之一。

【病因和发病机制】 急性胰腺炎是指胰腺消化酶被激活后对本器官自身及其周围脏器产生消化作用而引起的炎症性疾病，这就是“自我消化”作用。胰腺腺泡是人体最大的消化酶合成场所，经细胞分泌运输到胰管内，然后被送到小肠内发挥消化作用。正常状态，胰腺有一系列保护机制以避免胰腺实质被自身的酶原所损害，保持酶原的不活化形式是胰腺维持正常功能的关键。反之，任何原因造成酶原不适时提前被激活就是发生急性胰腺炎的始动因素。

1. 胰酶被异常激活 从胰腺分泌出来的各种消化酶，需经相关因素的作用后才能具有活力而起到消化作用。现已证明，这些具有活力的消化酶一旦反流入胰管而破入胰腺组织中，将对胰腺产生强有力的消化，引起胰腺组织的炎症，水肿和出血坏死。

有 60%~90% 的正常人群胰管与胆总管在进入十二指肠乳头之前形成一共同通道。壶腹部结石、胆囊结石或向下移动的胆道结石、胆道蛔虫以及胆道肿瘤，可引起胆总管末端的阻塞或乳头括约肌的痉挛。由于共同通路的存在，胆汁可反流入胰管。因感染胆汁中的细菌能使胆汁中的结合胆汁酸变成游离胆汁酸，游离胆汁酸对胰腺有很强的损伤作用，并可激活胰酶中的磷脂酶原 A 产生激活的磷脂酶 A，它作用于胆汁中的卵磷脂，产生有细胞毒性的溶血卵磷脂，引起胰腺组织的坏死。急、慢性胆囊炎和胆管炎均可伴发十二指肠乳头炎症性痉挛或狭窄，也可导致急性胰腺炎。十二指肠内压力升高时，十二指肠内容物可反流入胰管引起胰腺炎。十二指肠内容物中含有肠激酶、已被激活的各种胰酶、胆汁酸和乳化的脂肪，可能还有细菌。十二指肠液反流进入胰管以后，所有分解蛋白的酶及磷脂酶 A 均逐一被激活，引起胰腺组织自身消化(图 8-1)。

2. 乙醇中毒 乙醇中毒是急性胰腺炎的主要原因，在男性更为明显。大量饮酒刺激胰腺分泌，使胰管内压力增高，大量饮酒可引起 Oddi 括约肌痉挛和胰管梗阻，结果导致细小胰管破裂，胰液进入胰腺组织间隙，造成一系列的酶性损害及胰腺自我消化。进入血液的乙醇可直接损伤胰腺组织，乙醇能使胰腺腺泡细胞脂质含量增高，线粒体肿胀和失去内膜，腺泡和胰小管上皮变性坏死。

3. 胰管阻塞 胰腺导管可以因结石、肿瘤、十二指肠憩室的压迫和手术时的误伤结扎等原因而发生梗阻，较小的胰管则可因上

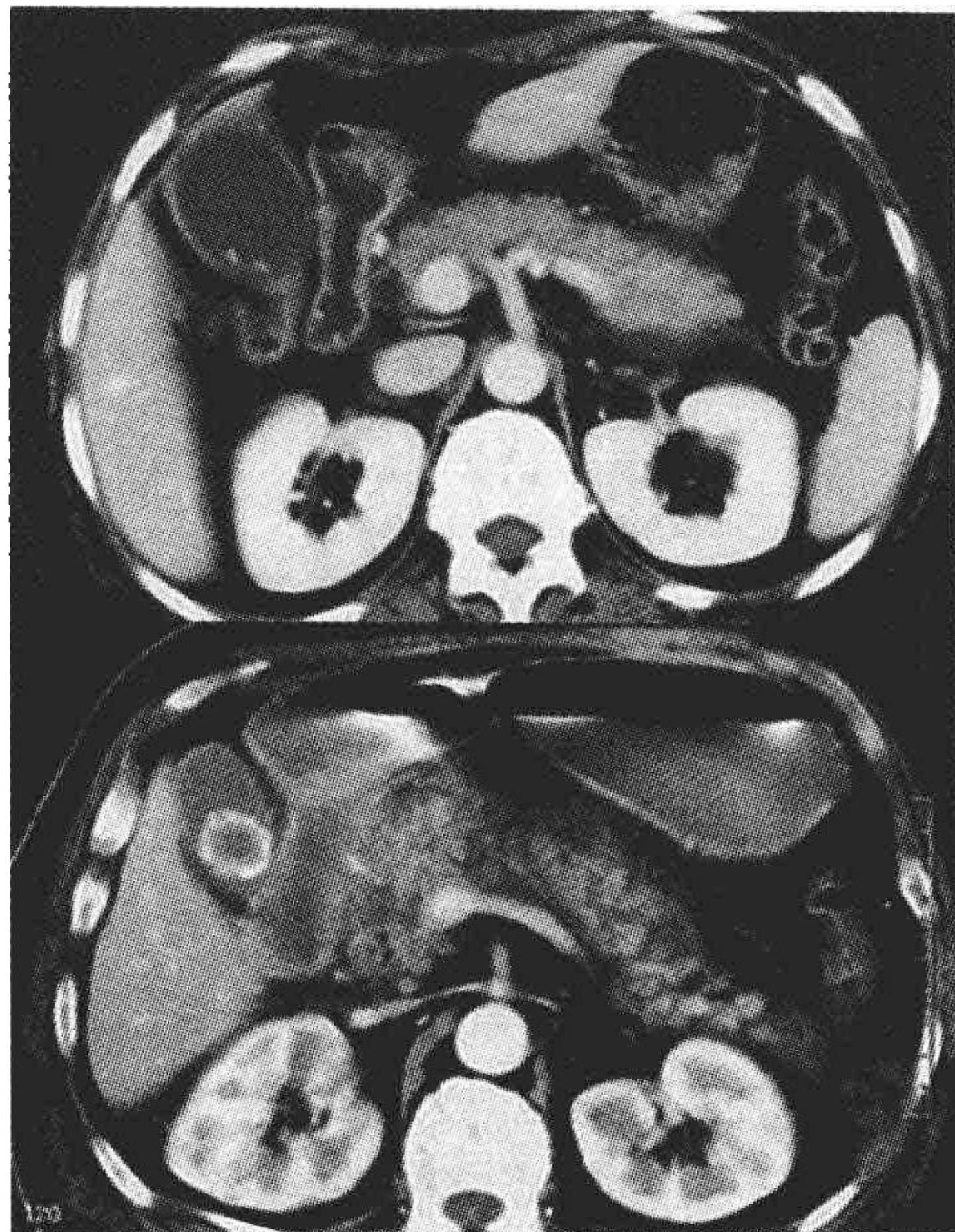


图 8-1 胆结石伴胰腺炎

注:胆囊内见点状及环形高密度影,胰腺体积略增大,胰周可见絮状高密度影

皮细胞的增生或上皮脱屑的沉积而引起梗阻。胰管梗阻可造成胰管内高压,一旦有因饮酒或进食后胰腺分泌旺盛,则可使胰管内的压力更为增高,致使小胰管破裂而胰液与胰腺实质相接触,造成胰腺水肿、坏死和出血等病理变化。

4. 胰腺血液循环障碍 胰腺小叶内动脉与分支之间无吻合支存在,属终末动脉,较易受到缺血的影响。在血液供应方面,胰岛细胞优于腺泡细胞得到血供,且腺泡细胞主要由胰内门静脉系统供血,因此腺泡细胞更容易受到缺血的损害。

5. 其他 包括暴饮暴食的饮食因素,与外伤及手术有关的创伤因素,与流行性腮腺炎、败血症等有关感染因素,与妊娠、高脂血症和高血钙等有关内分泌和代谢因素,与利尿药及避孕药等有关的药物因素以及精神因素等。

6. 感染 胰腺坏死感染和全身脓毒血

症是急性坏死性胰腺炎后期的主要病变,它构成急性胰腺炎的第二个死亡高峰。胰腺继发细菌感染的主要机制为细菌移位。肠道内细菌还可通过侵入肠系膜淋巴结,形成“亚临床感染”,突破肠系膜淋巴结的局部防御屏障,侵入肝脾等网状内皮系统,形成血培养阴性的全身感染。当网状内皮系统的抗感染防御屏障衰竭时,细菌进入血液循环导致全身脓毒血症的发生。

7. 白细胞过度激活 肠道内毒素透过损害的肠黏膜屏障移位到胰腺及全身循环内,触发了体内的单核巨噬细胞、中性粒细胞和淋巴细胞等,产生和释放大量的内源性介质,包括多种细胞因子,如肿瘤坏死因子(TNF)、白细胞介素-1(IL-1)、白细胞介素-6(IL-6)及血小板活化因子(PAF)等。这些细胞因子的破坏作用加重了胰腺以及全身组织器官的损害,造成对机体的第二次打击。这次打击比第一次休克的打击更严重、更广泛,最后可发展到多器官功能衰竭(MOF)而导致死亡。

【病理和分类】 在病理上,急性胰腺炎可分为急性水肿性胰腺炎和急性坏死性胰腺炎。

1. 急性水肿性胰腺炎 急性水肿性胰腺炎的特点为间质性水肿和炎性反应,此型胰腺炎占急性胰腺炎的绝大多数,为80%左右。病变较轻,多局限在体尾部,肉眼可见胰腺水肿、肿胀,被膜紧张,镜下可见腺泡及间质性水肿,炎性细胞浸润,偶有轻度出血或局灶性坏死。

2. 急性坏死性胰腺炎 急性坏死性胰腺炎的特点为胰腺实质坏死和出血,其病变严重,以胰腺实质出血、坏死为特征。胰腺腺体外观增大,肥厚,呈暗紫色。坏死灶成散在或片状分布,病灶大小不等呈灰黑色,后期坏疽时为黑色。伴有腹腔血性渗液,内含大量的淀粉酶。网膜及肠系膜上有小片状皂化斑,镜下可见脂肪坏死和腺泡严重破坏,血管被

消化,大片状出血,腺泡及小叶结构模糊不清,坏死分布呈灶状,叶间隙处破坏最大,终致整个小叶被破坏,胰腺导管扩张。动脉有血栓形成。坏死灶外有炎性区包绕。

【临床表现】 酗酒和暴饮暴食是常见的发病诱因,但不一定都具有明显的诱因。突然发生急性剧烈腹痛,是急性胰腺炎的主要症状,一般止痛药不能缓解,腹痛多在上腹部正中偏左。胆源性胰腺炎的腹痛初始于右上腹,后来亦转至正中偏左,并向左肩、左腰背部放射,严重时两侧腰背部都有放射痛,大多数以左侧为主。严重腹胀,伴有恶心、频繁呕吐,呕吐后不能使腹痛缓解。在急性胰腺炎的早期,只有中度发热,为 38°C 左右。胆源性胰腺炎伴有胆道梗阻者,可有高热、寒战,伴有黄疸。胰腺坏死有感染时,可有高热。

轻型水肿型病例,腹部检查有轻度腹胀,上腹正中、偏左有压痛,无肿块,无腹膜炎体征,两侧腰背部皆无触痛或叩痛。腹部出现腹膜炎体征,压痛、反跳痛及肌紧张。根据坏死的范围及感染的程度,腹膜炎可局限于上腹部,或延及全腹部,左侧腰背部多有饱满及触痛。有明显的肠胀气,肠鸣音减弱,移动性浊音可阳性。少数病人因胆总管下端结石嵌顿或胰头压迫胆总管下端时有黄疸出现。左侧胸腔往往有反应性渗出液。坏死有继发感染时,体温升高超过 38.5°C 。部分病例腰部水肿,皮肤呈片状青紫色改变,称为Grey-Turner征。脐周皮肤呈青紫色改变称为Cullen征。这种皮肤青紫色改变是胰液外溢至皮下组织间隙,溶解皮下脂肪,使毛细血管破裂出血所致的瘀斑。重症坏死型病例有程度不同的休克症状,心动过速,血压下降,可有肺、肾、脑器官功能障碍。

【实验室检查】

1. 常规化验检查 白细胞计数($10\sim 20$) $\times 10^9/\text{L}$,继发感染严重者可更高,出现核左移。体液丢失较多者可出现血细胞比容增高,达50%以上。

2. 酶学测定 血、尿淀粉酶测定是诊断急性胰腺炎的主要手段之一。急性胰腺炎时,胰酶的过度分泌加上胰管的排泄受阻,致大量胰酶吸收入血,血清中的胰酶含量急剧升高。血清淀粉酶在发病2h后开始升高,24h达高峰,可持续4~5d。尿淀粉酶在急性胰腺炎发作24h后开始上升,其下降缓慢,可持续1~2周。由于其他一些疾病如胃十二指肠穿孔、小肠穿孔、急性肠系膜血管血栓形成、病毒性肝炎和宫外孕等也可导致淀粉酶升高,因此,血、尿淀粉酶的测定值要有非常明显的升高才有诊断意义。如采用Somogyi法正常最高值为150U,最少要在500U以上才有诊断急性胰腺炎的价值。若采用Winslow法,正常值为8~32U,至少要在250U以上才有诊断价值。测值愈高,诊断的正确率愈高。但是,血清淀粉酶升高的幅度与病变的严重程度不成比例,甚至血清淀粉酶测定结果正常者也不能完全除外急性胰腺炎的可能。血清脂肪酶正常为0.5~1.0 Comfort单位,在发病24h后可升高至1.5U以上。持续时间5~10d,对晚期病例有辅助诊断的价值。在乙醇性胰腺炎患者,血清脂肪酶水平升高的趋势更高,而胆源性胰腺炎患者血清淀粉酶水平上升的趋势更高。因此测定血清脂肪酶/淀粉酶比值,有助于这两种病因胰腺炎的鉴别。血清脂肪酶应优选,因为在可能导致淀粉酶升高的非胰腺疾病,如巨淀粉酶血症、腮腺炎和某些肿瘤,血清脂肪酶仍保持正常。血清脂肪酶诊断急性胰腺炎的敏感性和特异性一般优于淀粉酶。

3. 血生化检查 常提示血糖升高、低钙血症、轻度氮质血症以及肝功能异常。血糖早期升高,为肾上腺皮质的应激反应和胰高血糖素的代偿性分泌所致,后期则为胰岛细胞破坏胰岛素分泌不足所致。但若在长期禁食状态下,血糖仍超过 11.0mmol/L (200mg/dl)反映胰腺广泛坏死,预后不良。血钙的降低发生在发病的第2~3天以后,与脂肪组织坏死和

组织内钙皂的形成有关。若血钙水平明显降低,低于 2.0mmol/L 常预示病情严重。轻度氮质血症常见,主要与低血容量、血管痉挛及心排血量降低有关。肝功能异常包括一过性高胆红素血症,在非胆源性胰腺炎患者总胆红素水平很少超过 2mg/dl ,还可见碱性磷酸酶和转氨酶的升高。

4. C反应蛋白 是机体急性反应期由肝脏合成的一种蛋白,有助器官恢复和维持内环境的稳定。急性胰腺炎发病 24h 开始明显上升,对急性胰腺炎预后判断有意义。

5. 动脉血气分析 动态观察动脉血气分析测定值的变化,可反映机体的酸碱平衡失调与电解质紊乱,它可以早期诊断呼吸功能不全,当 PaO_2 下降到 $60\text{mmHg}(8\text{kPa})$ 以下则应考虑急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的诊断。

【影像学检查】

1. 胸、腹部 X 线检查 最常见的是邻近胰腺的空肠、横结肠和十二指肠等肠袢孤立性扩张,称为前哨肠袢。胰腺炎可导致结肠痉挛,使得右半结肠扩张在横结肠中部或左侧突然中断,称为结肠中断症。胸片可显示左下肺不张、左侧膈肌抬高和左侧胸腔积液。左肋腹部软组织模糊不清,左后腹部出现气肿现象。可有胸部改变、肠腔积液和心包积液等。

2. 腹部 B 超 超声检查简单,方便且经济安全,为胰腺炎主要检测手段之一。B 超检查可发现胆道内有无结石,胆管有无扩张等,有助于胆源性胰腺炎的诊断。超声表现:50%以上水肿性胰腺炎有不同程度体积增大,轻度至中度,以厚度增大为主,多为弥漫性肿大。重症胰腺炎体积肿大更为明显,前后径可达 5cm ,形态呈腊肠或呈球形。胰腺内回声减弱,减少。出血坏死时,胰周组织有不均质变化,回声增强增多。如有胰腺坏死,可见小片回声区。主胰管扩张,大于 3mm ,管壁回声正常。急性胰外积液包括纵隔、心

包、腹、盆腔等,小网膜,积液可有回声区。肾前间隙积液。假性囊肿形成单房无回声区。胰腺脓肿内回声不均,可有积气。

3. CT、增强 CT(尤其是增强薄层多排 CT) 是排除疑似胰腺炎病例、判断急性胰腺炎严重程度及确认胰腺炎并发症的最佳影像学检查,近年来被认为是诊断急性坏死性胰腺炎的金标准。急性水肿性胰腺炎靠血、尿淀粉酶测定已能做出诊断,而坏死性胰腺炎只有增强 CT 扫描才能在手术前做出肯定的诊断。急性水肿性胰腺炎时,胰腺弥漫增大,密度不均,边界变模糊。出血坏死型则在肿大的胰腺内出现皂泡状的密度减低区,此密度减低区与周围胰腺实质的对比在增强后更为明显。正常胰腺的 CT 值 $40\sim 45\text{HU}$,胰腺水肿的 CT 值低于正常值。坏死区域的 CT 值更低,而出血区域的 CT 值则高于正常胰腺,达 $50\sim 70\text{HU}$ 。在小网膜囊内、脾胰肾间隙、肾前后间隙等部位可见胰外侵犯影像。现在,CT 扫描不仅能用于手术前诊断,且已发展到做连续动态观察,作为决定再次手术的重要依据。由于 CT 能明确反映坏死及胰外侵犯的范围,不少作者已经采用 CT 影像学改变作为病情严重程度分级及预后判别的标准(图 8-2,图 8-3)。

【诊断和鉴别诊断】 诊断急性胰腺炎一般需以下 3 项中的 2 项:①具有急性胰腺炎特征性腹痛;②血清淀粉酶和(或)脂肪酶 \geq 正常值上限 3 倍;③急性胰腺炎特征性的 CT 表现。淀粉酶和(或)脂肪酶小于正常值上限 3 倍仍可诊断为急性胰腺炎。如果患者具备急性胰腺炎特征性的腹痛,血清酶水平低于正常值上限 3 倍,必须行 CT 检查以确诊急性胰腺炎。一般而论,急腹症患者同时具有淀粉酶测定值大于正常最高值 3 倍以上时,急性水肿性胰腺炎的诊断可以肯定。急性坏死性胰腺炎的诊断则要根据增强的 CT 扫描,在肿大的胰腺阴影上,出现皂泡状低密度区,增强后对比更明显,同时还有范围及程

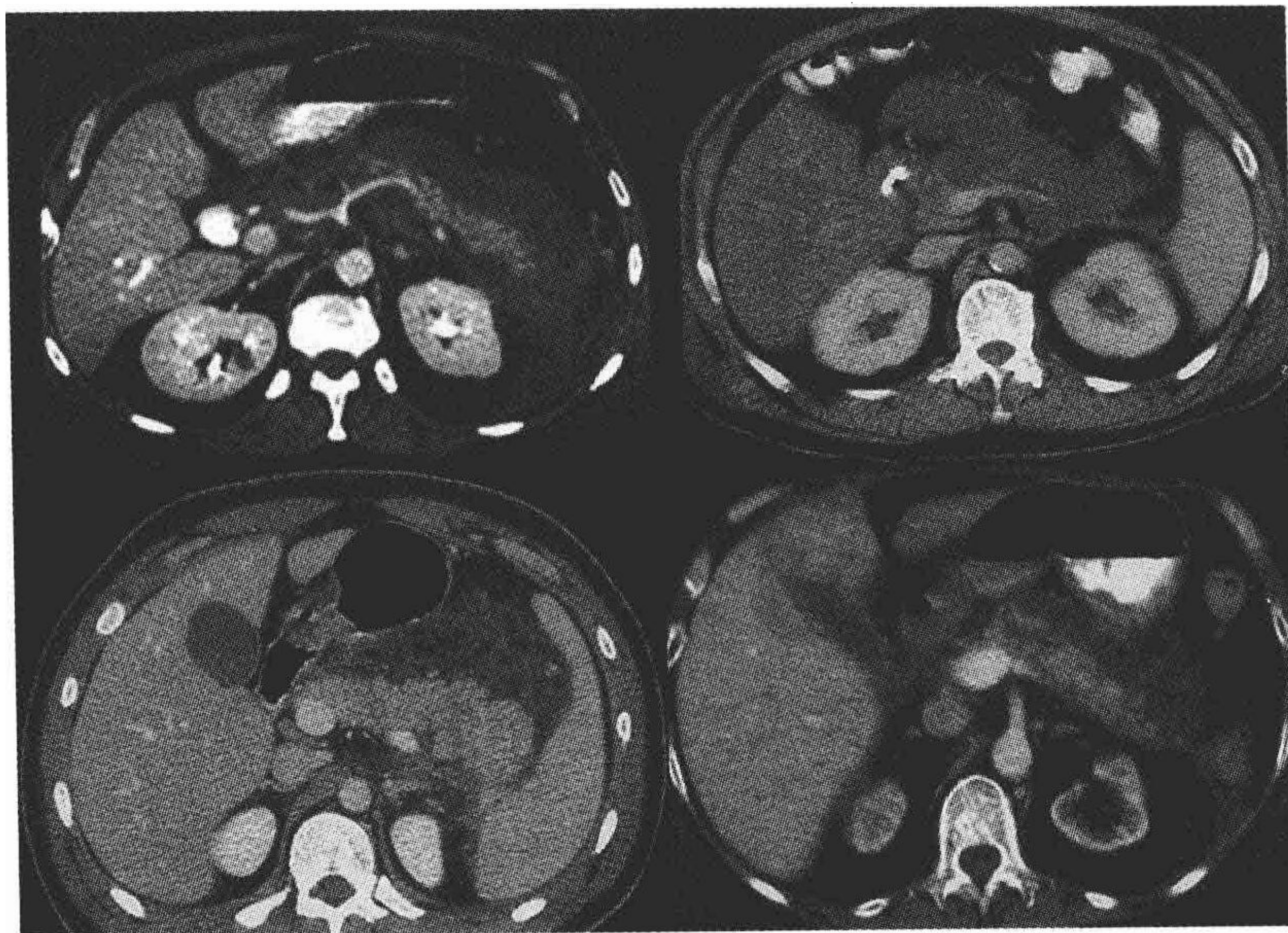


图 8-2 不同患者急性胰腺炎 CT 图像

注：胰腺边缘模糊，周围见大片状水样低密度影，肾周筋膜增厚

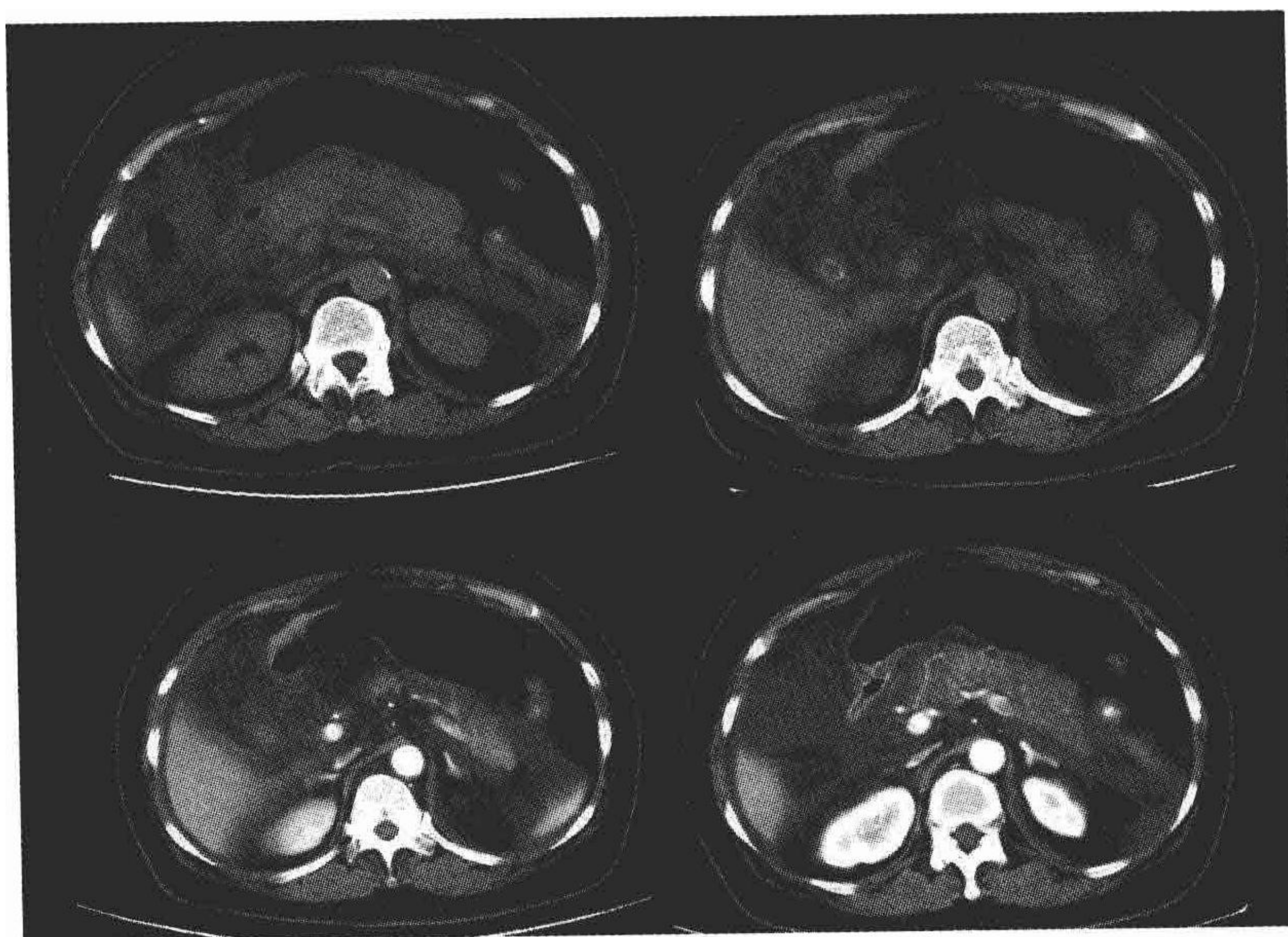


图 8-3 胰周蜂窝组织炎 CT 平扫及增强扫描

注：胰腺周围见片絮状低密度影，增强扫描轻度强化，两侧肾周筋膜增厚，肾周间隙可见积液

度不等的胰外侵犯表现,有这些表现才能确诊。如果没有 CT 设备,对临床及 B 超检查已肯定急性水肿性胰腺炎的患者疑有坏死者,可做腹腔穿刺。若穿刺液为血性渗出并有高含量的淀粉酶,对诊断急性坏死性胰腺炎有很大帮助。

临床上存在多种与急性胰腺炎难以鉴别的疾病,常见的有:

1. 急性胆囊炎、胆石症 腹痛位于右上腹胆囊区,较急性胰腺炎为轻,且常向右肩背部放射,血、尿淀粉酶正常或稍高。胆石症引起胆管阻塞时疼痛剧烈,常伴有寒战、高热和黄疸。仅从临床表现进行鉴别较为困难,需选择适当的辅助检查。

2. 胃及十二指肠溃疡穿孔 多有溃疡病史,突然发生的持续性上腹剧烈疼痛,很快扩散至全腹,有右肩部放射痛。体格检查有明显的腹膜炎体征,以右上腹明显,特别是腹肌板样强直,肝浊音界变小,X 线检查显示膈下有游离气体可以确诊。疑难病例可行诊断性腹腔穿刺,穿刺液性质的分析和淀粉酶的测定将有助于鉴别。

3. 急性肠梗阻 腹痛常位于脐周,呈阵发性,腹痛时常立即发生恶心、呕吐,吐后腹痛缓解,疼痛时伴有高亢肠鸣音。X 线片可见阶梯样气液平面。

4. 肠系膜血管栓塞 多有心血管病史,一旦发生即有严重的腹胀腹痛,腹痛位于中腹部,较急性胰腺炎轻,但常有休克。腹腔内有大量渗液,有肠坏死者,常可穿刺抽得血性液体,但淀粉酶不高。

【临床分型和病情严重程度评价】为了更好地选择治疗方法,需要对急性胰腺炎的严重程度做出较为客观的评价。目前临床上较为一致的做法是对其进行临床分型。

1. 临床分型

(1)轻型急性胰腺炎:病理学改变通常为水肿型胰腺炎,不伴有或伴有轻度的器官功

能障碍。局部并发症少见,对及时的液体治疗反应良好,属自限性疾病,死亡率低。主要临床表现为上腹痛,伴恶心、呕吐,上腹部局限性压痛,血尿淀粉酶升高。CT 显示局限性或弥漫性胰腺肿大,增强 CT 可见胰腺实质均匀或轻度不均匀的密度增高。可能存在以胰腺边缘模糊为特征的胰周脂肪炎症改变。

(2)重症急性胰腺炎:重症急性胰腺炎是指伴有脏器功能障碍或出现坏死、脓肿或假性囊肿等局部并发症者,或两者兼有。腹部体征包括明显的压痛、反跳痛、肌紧张、腹胀、肠鸣音减弱或消失。可以有腹部包块,偶见腰肋部皮下瘀斑征(Grey-Turner 征)和脐周皮下瘀斑征(Cullen 征)。可以并发 1 个或多个脏器功能障碍,也可伴有严重的代谢功能紊乱,包括低钙血症(低于 1.87mmol/L)。增强 CT 为诊断胰腺坏死的最有效方法。CT 诊断胰腺坏死的标准包括:局限性或弥漫性边界清晰的胰腺实质不强化区,大小超过 3cm 或超出胰腺 30% 以上。胰腺坏死可为无菌性或感染性,感染性坏死组织内存在细菌和(或)真菌。B 超及腹腔穿刺对诊断有一定帮助(图 8-4)。

重症急性胰腺炎的 APACHE II 评分在 8 分或 8 分以上。Balthazar CT 分级系统在 II 级或 II 级以上。重症急性胰腺炎无脏器功能障碍者为 I 级,伴有脏器功能障碍者为 II 级。

(3)暴发性胰腺炎(SAP):为急性胰腺炎的发病早期(48h 内)即出现进行性多器官功能衰竭的一种特重型。我国在亚特兰大 SAP 临床诊断分级标准(1992)诊断基础上,提出暴发性胰腺炎的诊断标准为:发病 72 h 内任何时间同时满足以下 5 项指标中的任何 1 项或以上者可诊断为 SAP:①急性生理学与慢性健康状况评分(APACHE) ≥ 20 分;②急性肾衰竭(ARF);③急性呼吸窘迫综合征(ARDS);④腹腔渗液超过 3 000ml 和后

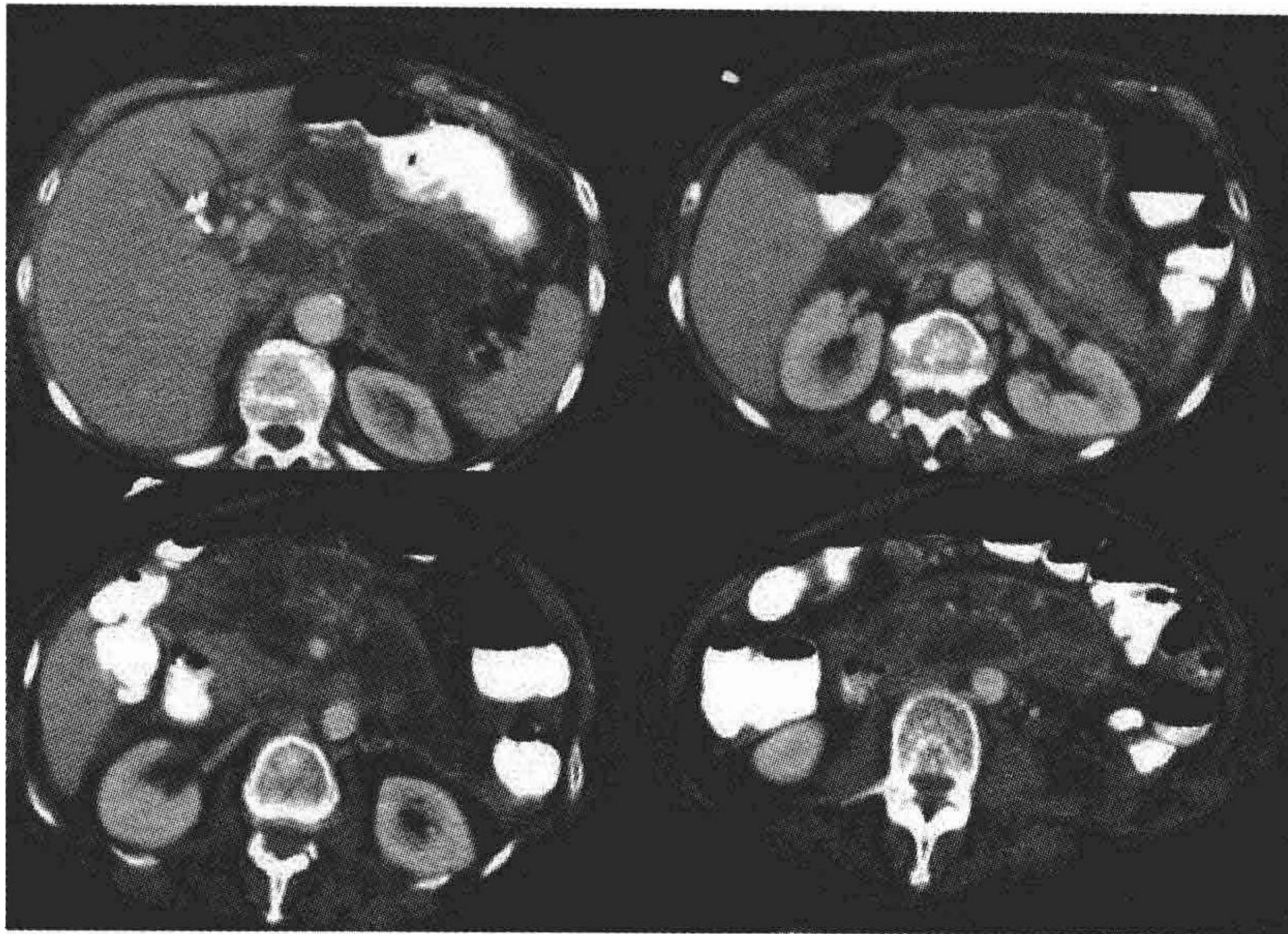


图 8-4 出血坏死性胰腺炎

注：胰腺弥漫性增大，胰腺实质密度不均，内见囊片状低密度区，胰周见假性囊肿形成；增强扫描胰腺内见多个不强化区

腹膜有严重渗出；⑤格拉斯哥昏迷评分(GCS) <8 分。暴发性胰腺炎病死率高达60%~70%，若处理不及时几乎达100%，应引起临床注意。

2. 局部并发症

(1)急性液体积聚：发生于胰腺炎病程的早期，位于胰腺内或胰周。影像学上显示为无明显囊壁包裹的急性液体积聚多会自行吸收，少数可发展为急性假性囊肿或胰腺脓肿。

(2)胰腺及胰周组织坏死：指胰腺实质的弥漫性或局灶性坏死，伴有胰周脂肪坏死。胰腺坏死根据感染与否又分为感染性胰腺坏死和无菌性胰腺坏死。增强CT是目前诊断胰腺坏死的最佳方法。在静脉注射增强剂后，坏死区的增强密度不超过50HU(正常区的增强密度为50~150HU)(图8-5)。

(3)急性胰腺假性囊肿：指急性胰腺炎后形成的有纤维组织或肉芽囊壁包裹的胰液积

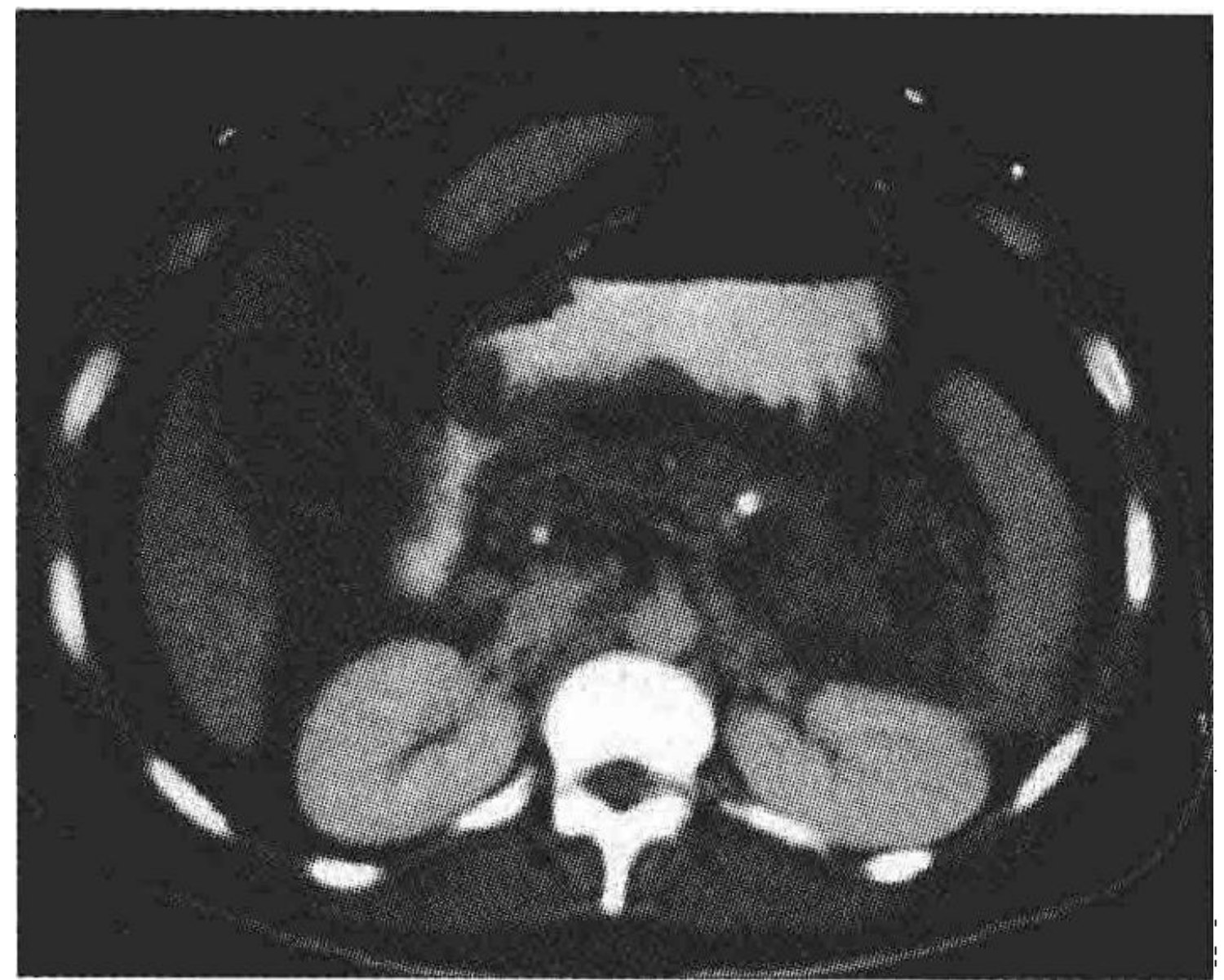


图 8-5 坏死性胰腺炎伴胰周积液

注：胰尾部可见片状低密度区，胰周见大片水样密度影

聚。急性胰腺炎患者的假性囊肿少数可通过触诊发现，多数可通过影像学检查确定诊断。常呈圆形或椭圆形，囊壁界限清晰(图8-6)。

(4)胰腺脓肿：发生于急性胰腺炎胰腺周



图 8-6 胰腺炎假性囊肿形成

注：胰体尾部见巨大囊状低密度影，内部密度均匀，囊壁界限清晰

围的包裹性积液，含少量或不含胰腺坏死组织。感染征象是其最常见的临床表现。它发生于重症胰腺炎的后期，常在发病后 4 周以后。胰腺脓肿多数情况下是由局灶性坏死液化继发感染而形成的(图 8-7)。

3. 病情严重度评价

(1) 全身评分系统

Ranson 评分：该评分系统包括入院时的 5 项临床指标和入院 48h 的 6 项临床指标。入院时：① 年龄大于 55 岁；② 血糖高于 11.1mmol/L；③ 白细胞计数高于 $16 \times 10^9/L$ ；④ 乳酸脱氢酶大于 700U；⑤ 血清 GPT 高于 250U (Sigma-Frankel 单位)。第 1 个 48h：① 血细胞比容下降大于 10%；② 血清钙低于 2mmol/L；③ 乳酸酶缺乏大于 4mEq/L；④ 血中尿素氮升高 1.79mmol/L 以上；⑤ 组织间液体滞留大于 6L；⑥ 动脉血氧分压低于 8kPa。合计 11 分。当评分在 3 分以上时为 SAP，其死亡率：3 分以下为 0.9%；3~4 分为 16%；5~6 分为 40%；6 分以上为 100%。

APACHE II 评分系统：1981 年 Knaus 提出 APACHE (acute physiology and chronic health evaluation) 评分系统，作者于 1985 年对其修改为 APACHE II 计分法，采用 12 个

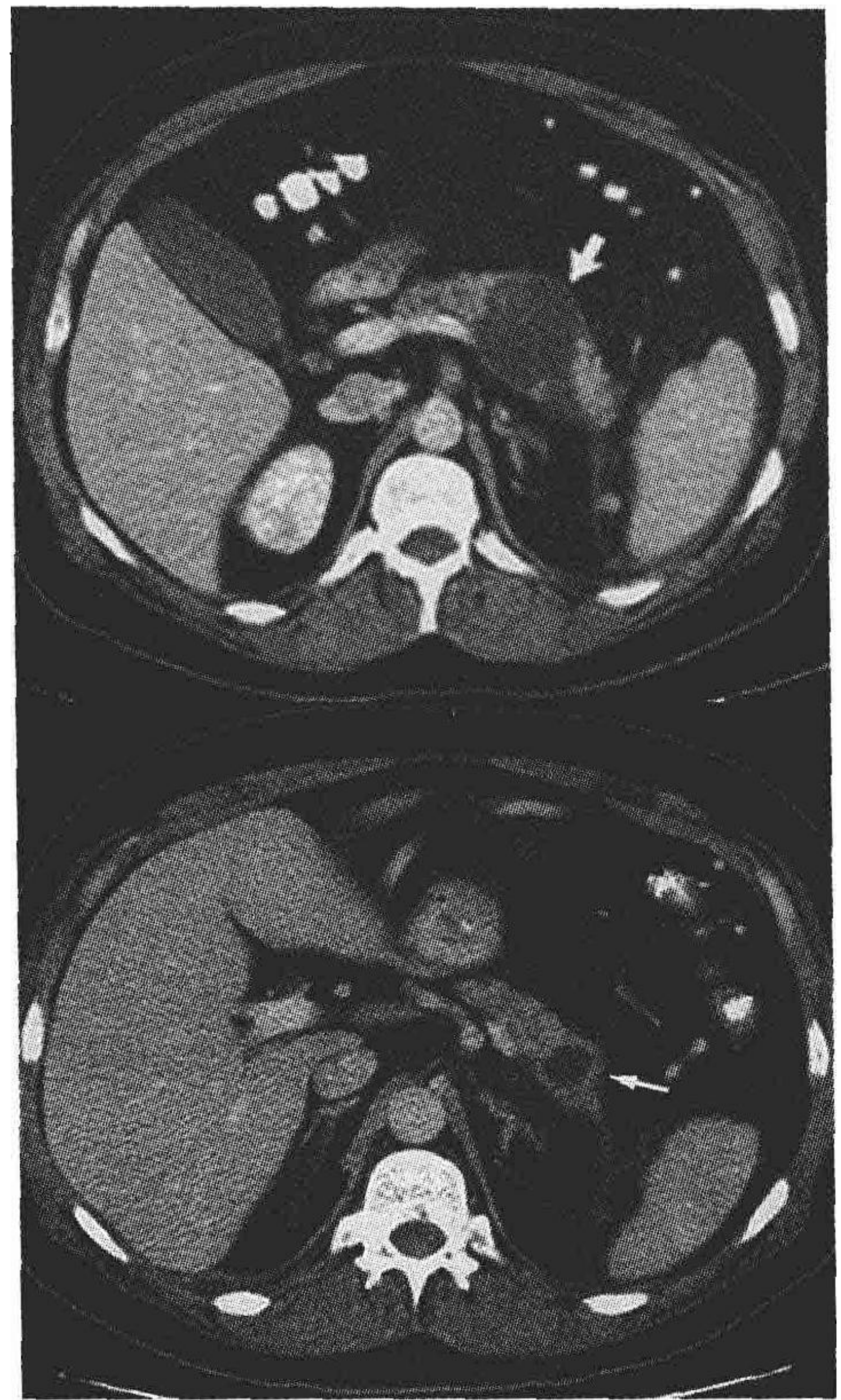


图 8-7 胰腺脓肿

注：胰尾部见囊状低密度影，胰周可见渗液

急性生理指数，结合年龄因素、慢性健康评分和 Glasgow 昏迷评分，共 15 项。每项分值为 0~4 分，总分值 0~60 分。年龄分值 0~6 分，CPS 2~5 分。APACHE 的总分值为 0~71 分(表 8-1, 表 8-2)。该评分对 SAP 严重度评估的优点是不但有急性指标和年龄参数，还有慢性健康评分，不受人院时间限制可以反复评分，因而达到动态监测疾病过程的目的。1992 年美国亚特兰大举行的急性胰腺炎国际会议上，将 APACHE II 评分在 8 分或 8 分以上规定为 SAP，并且能在 SAP 病程的任何时间内应用。自 APACHE II 评分系统问世以来，便以其简便和可靠的特点备受医学界的认可。目前已成为世界范围内 ICU 普遍使用的评分系统。

表 8-1 APACHE II 评分系统的急性生理学变量指标

项目	0分	1分	2分	3分	4分
直肠肛温(°C)	36~38.4	34.0~35.9 或 38.5~38.9	32~33.9	30~31.9 或 39~40.9	≤29.9 或 ≥41
平均动脉压(kPa)	9.3~14.5		6.7~9.2 或 14.6~17.2	17.3~21.2	≤6.5 或 ≥ 21.3
心率(/min)	70~109		55~69 或 110 ~139	40~54 或 140 ~179	≤39 或 ≥180
呼吸率(/min)	12~24	10~11 或 25~34	6~9	35~49	≤5 或 ≥50
氧合作用 FiO ₂ <0.5 时 测 PaO ₂ (kPa)	>9.3	8.1~9.3		7.3~8.0	<7.3
氧合作用 FiO ₂ ≥0.5 时 测 PaO ₂ (kPa)	<26.6		26.6~46.4	46.6~66.4	≥66.5
动脉血 pH	7.33~7.49	7.5~7.59	7.25~7.32	7.15~7.24 或 7.60~7.63	<7.15 或 > 7.7
血清钠(mmol/L)	130~149	150~154	120~129 或 155~159	111~119 或 160~179	≤110 或 ≥180
血清钾(mmol/L)	3.5~5.4	3.0~3.4 或 5.5 ~5.9	2.5~2.9	6.0~6.9	<2.9 或 ≥7
血清肌酐(μmol/L)(如 有急性肾衰加倍计分)	53~128		<53 或 129~ 172	173~305	≥306
血细胞压积(%)	30~45.9	46~49.9	20~29.9 或 50~59.9		<20 或 ≥60
白细胞计数(×10 ⁹ /L)	3~14.9	15~19.9	1~2.9 或 20~39.9	≥40	<1
15-Glasgow 评分如无 动脉血气分析则测静脉 血 HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	22~31.9	32~40.9	18~21.9	15~17.9 或 41~51.9	<15 或 ≥52

注:1. 以入院 24h 内最差生理指标为标准进行评分

2. 新旧制单位换算系数: 1kPa = 7.5mmHg; 血清钠 1mmol/L = 2.3mg/dl; 血清钾 1mmol/L = 3.91mg/dl; 血清肌酐 1μmol/L = 0.0113mg/dl; 血细胞计数 1×10⁹/L

3. 本表引自《Crit Care Med》,1985,13:818-829,并参考《Arch Surg》,1993,128:586-590

表 8-2 年龄及慢性健康状况评分标准

年 龄	分 值	慢性健康状况	分 值
44	0		0
45~54	2	择期手术	2
55~64	3		3
65~74	5	非手术或急诊手术	5
75	6		6

(2)局部评分系统:所有的全身评分系统都是针对疾病严重度,不具备对 SAP 的特异性,因而研究人员又从胰腺病变的局部来研究对 SAP 严重度的估计。许多作者在诊断胰腺坏死的基础上,建立 CT 评分系统,对胰腺病变或胰外侵犯做不同等级的评估,以判断胰腺炎的严重度,增强 CT 为诊断 SAP 最有效的方法。其中以 Balthagar 的评分系统定量较为准确,具有代表性(表 8-3,表 8-4)。

表 8-3 Balthagar 的 CT 评分系统

胰腺坏死范围	评分
无坏死	0
1/3 坏死	1
1/2 坏死	2
>1/2 坏死	3

表 8-4 Balthagar 的 CT 评分系统

SAP 分级	评分
A 胰腺正常	0
B 胰腺肿大	1
C 胰腺及胰周炎症、水肿	2
D 一个区液体积聚	3
E 二个区或多个区积液	4

根据胰腺炎症分级和坏死范围所得积分评出三级严重度:Ⅰ级,0~3分;Ⅱ级,4~6分;Ⅲ级,7~10分。急性胰腺炎病人的并发症发病率和病死率随评分增加而明显增加。小于2分时无死亡,7~10分的病死率为17%,>7分可做手术治疗,A、B级无并发症,C、D、E级时胰腺脓肿发生率34.6%,D

级死亡率8.3%,E级死亡率17.4%。中华医学会外科学会规定 Balthagar 的 CT 评分Ⅱ级或Ⅱ级以上为 SAP。

【临床分期】全病程大体分3期。急性反应期:发病至2周,以全身炎症反应综合征(SIRS)为特征,常有休克、ARDS、急性肾衰竭(ARF)、脑病等主要并发症。全身反应期:2周至2个月,以全身细菌感染、深部真菌感染(后期)或双重感染为主要临床表现。残余感染期:2~3个月以后,主要临床表现有全身营养不良,存在后腹膜或腹内残腔,常常引流不畅,窦道经久不愈,伴有消化道痿。

【治疗】

1. 非手术治疗 治疗重点是加强监护治疗,纠正血流动力学异常,营养支持,防治休克、肺水肿、ARDS、急性肾功能障碍及脑病等严重并发症。

(1)支持治疗:防止低氧血症和保证充分补液,是急性胰腺炎患者治疗的关键。低血容量可累及胰腺微循环,也是坏死性胰腺炎发生的主要原因。血容量减少导致血液浓缩(HCT≥44)、心动过速、低血压、尿量减少和肾前性氮质血症。支持治疗包括充分补液,可由不同方式监测,包括分时尿量、中心静脉压测定和12h及24h血细胞比容测定等。首个24~48h应给氧,定期床边监测血氧饱和度。当血氧饱和度≤95%时要检测血气。大量实验证据显示早期的积极补液和改善氧供可防止或最小化胰腺坏死并提高生存率。

(2)胰腺休息疗法:包括禁食、胃肠减压、使用H₂受体阻滞药和生长抑素等。禁食及胃肠减压可打断促使疾病发展的胰酶激活机制。H₂受体阻滞药或质子泵抑制药可抑制胃酸的分泌,减轻对胰腺外分泌的刺激,同时减少应激性溃疡的发生。目前临床普遍应用能有效抑制胰液和胰酶分泌的药物为生长抑素,它是一种肽类激素,具有选择性收缩内脏血管、有效地降低内脏器官的血流量和门静脉压力的作用,并能抑制胃肠道激素的释放。

因此可以治疗胃肠道瘘、胰腺炎、内分泌肿瘤和上消化道出血。生长抑素可明显改善胰腺血流量,抑制胰酶的释放,有效控制胰瘘。多年来的临床经验证实生长抑素能改善胰腺炎的预后。

(3) 抗生素应用:目前对于急性胰腺炎抗生素的应用仍有争议。水肿型胰腺炎多不提倡预防性使用抗生素,无感染表现的坏死性胰腺炎也不推荐常规使用抗生素。坏死性胰腺炎并发发热、白细胞升高和(或)器官衰竭者,进行细菌培养的同时(包括CT引导经皮胰腺抽吸)适当给予抗生素是合理的。胰腺炎继发感染主要是由于肠道菌群移位所致,常见的致病菌为大肠埃希菌、铜绿假单胞菌等,多选择可以穿透血胰屏障的敏感的2、3代头孢+喹诺酮类+甲硝唑。但是由于长期应用广谱抗生素以及机体抵抗力下降,重症胰腺炎患者后期可继发真菌感染,导致病情恶化。因此在胰腺炎治疗后期应重视真菌感染的防治,常用药物为氟康唑和两性霉素B。

(4) 营养支持:轻度胰腺炎患者一般于住院3~7d可恢复进食。重症急性胰腺炎者,一旦明确患者数周内不能经口摄食则应开始营养支持。通常于患者入院后3~4d进行营养状况评估。在不影响重症急性胰腺炎总体治疗效果的前提下,应争取尽早恢复肠内营养,以减少肠黏膜屏障功能障碍的并发症。具体措施和方法则应根据个体病情不同做出选择。

(5) 镇静、解痉、止痛处理:诊断明确后可以用止痛药(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。

(6) 中药治疗:可试用清胰汤或中药生大黄15g煎剂,胃管内灌注或直肠内灌注,每天2次。外用中药皮硝500g全腹外敷,每天2次。

(7) 腹腔灌洗: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。一般认为腹腔渗出液可自行吸收。如腹胀明显,腹腔渗出液多者可做腹腔灌洗。

(8) 血液滤过:对暴发性胰腺炎进行血液滤过可以缓解病情,但多不足以逆转病情。

(9) 转诊ICU:持续器官衰竭、重症胰腺炎或存在重症倾向者应转入ICU诊治。存在器官功能不全是立即转诊ICU的最重要理由,特别是持续性低氧血症、静脉输液无效的低血容量休克和肾功能不全者应立即转诊ICU。

2. 手术治疗 目前倾向于尽可能完善液体治疗与器官支持治疗,待发病2周后再酌情手术治疗,即“延期手术”原则。但在SAP的三个病期中都有手术治疗的可能和必要。“延期手术”的原则需要根据病期变化灵活掌握。

(1) 急性反应期SAP手术指征

① 暴发性胰腺炎:Johnson等的统计结果表明,器官功能衰竭能在发病48h内改善者,大多预后良好,而发病1周仍持续伴器官功能衰竭者多预后不良。因此对SAP而言,及时的手术干预在目前或许是唯一有效的措施。手术力求简单,以单纯腹腔冲洗、引流为主,同时行空肠造瘘。暴发性胰腺炎的早期诊断并不容易,如有条件进行良好的器官支持治疗,或经过积极液体扩容治疗病情趋于稳定时,应努力避免早期手术。但如果患者经积极的器官支持治疗仍无法稳定器官功能或无良好器官支持治疗条件,同时肺、肾等重要脏器功能趋于恶化时,不必等到发病72h后手术,及时的手术引流可能挽救部分暴发性胰腺炎患者的生命。

② 腹腔间隔室综合征(ACS):SAP存在严重的毛细血管渗漏和后腹膜的炎症,极易导致腹腔压力急剧升高,从而导致腹腔室隔综合征。腹腔高压分为胀气型和液体型。在充分积极非手术措施的干预下,腹腔高压仍不能缓解则考虑手术减压。非手术治疗包括

如下几方面,疏通肠道、负水平衡、血液滤过、单腔穿刺置管引流等。经过上述治疗多数病人的腹腔高压会得到缓解。若通过 12~24h 的治疗,腹压仍超过 30cmH₂O,并且无下降趋势,需急诊开腹减压。开腹手术指征包括 12~24h 不能经由非手术措施有效降低腹压在 30cmH₂O 以下;非手术降低腹压过程中出现进行性尿量减少,则考虑急诊开腹。尽管有针对腹腔高压的非手术措施,但腹压升高梯度仍超过 2mmHg/h,应考虑手术减压。若腹腔压力持续超过 35mmHg 则不必经过非手术阶段直接急诊开腹手术。

③胆源性 SAP:国内有学者将胆源性胰腺炎分为完全梗阻型、不全梗阻型和非梗阻型。完全梗阻型患者伴有进行性黄疸、肝功能损害及明确的影像学证据,应早期手术。通常认为手术应在发病 72h 内进行。手术方式以 ERCP 联合 Oddi 括约肌切开或经鼻胆管引流为首选。对可疑的胆源性胰腺炎,在保守治疗效果不明显情况下,多数学者仍主张早期行 ERCP 检查以明确诊断。无法施行 Oddi 括约肌切开取石和鼻胆管引流者积极地行开腹胆囊切除,胆总管切开取石,T 管引流,同时清洗引流腹腔和胰周。非梗阻型胆源性胰腺炎是胆囊一过性排石造成 Oddi 括约肌痉挛所致,病情常较轻。一般认为应当在病情平稳后于同次住院期间内行胆囊切除术,手术方式以腹腔镜胆囊切除最佳,同时需考虑胰胆管分流异常等因素。

(2)感染期手术指征:感染期通常指发病 2 周至 2 个月,这一时期并非所有病人均发生感染。可能需要外科处理的感染灶,通常包括炎症反应期的腹腔内液体积聚继发感染和胰腺及胰周坏死灶继发感染。大多数 SAP 患者在炎症反应期都伴有胰周渗出。通常在 SAP 早期无需针对这样的液体积聚进行外科干预,一部分病人可随着病情好转而逐渐吸收,另一部分病人在后期可形成胰腺假性囊肿或脓肿。胰周脓肿是手术的绝对

指征,多发生于发病 1 个月以后。临床表现为严重的感染征象,增强 CT 可见强化增厚的脓肿壁,与周围组织界限清楚。脓肿还可发生于结肠旁沟、腹膜后甚至突出于腹股沟等处。选择合适的路径直达脓腔并置三腔管持续冲洗引流即可。

下述临床诊断标准有助判断胰腺坏死继发感染:①WBC 升高达 $20 \times 10^9/L$ 。②体温超过 39℃,持续 48h 以上。③持续性心动过速或窦性心动过缓。④再次出现严重腹胀和腹部包块增大。⑤PCT(降钙素原)持续大于 5ng/ml。满足上述指标再合并下述指标之一则可以诊断为坏死感染。⑥腹部 CT 可见“气泡征”或腹水细菌培养为阳性。⑦舒张压呈缓慢降低趋势,达 0~50mmHg 或收缩压迅速低于 90mmHg。⑧前白蛋白低于 150mg/L。⑨排除外科黄疸后总胆红素持续升高。⑩呼吸性碱中毒。

目前认为手术时机最好推迟至发病 3~4 周或以后,此时坏死组织与正常组织界限相对清楚,利于清创,可最大限度地保留正常胰腺组织,减少手术对胰腺内、外分泌功能的影响。在对已发生感染的患者进行保守治疗时需严密观察患者的生命体征并进行动态评分。保守治疗 24~48h 无明显改善者早期手术。难以控制的感染常常是胰腺新生脓肿所致,应及时行 CT 复查,此时需多次做小切口剖腹行脓肿引流。

(3)无菌性坏死是否需手术处理:通常认为无菌性坏死灶可暂不手术,病灶随着患者全身症状的好转有逐渐吸收、机化的可能。从病程进展来看,主动清除可能继发感染的坏死灶要比待其感染后再手术的效果好,并可缩短病程。

(4)胰腺坏死伴感染灶的手术处理原则:以对坏死组织的清除及局部的引流、灌洗为主。手术入路及引流管的置放方式多种多样。胰腺坏死伴感染病灶中含较多固态的坏死组织,且这些坏死组织随着病情的发展仍

在不断的形成中,因此术后引流管的管理相当重要。除了应用粗大引流管持续滴水冲洗以外,待引流管窦道形成后,还需将管道拔出体外清理以保证引流通畅,最大限度清除坏死组织。主张有限地清除胰腺与胰周坏死灶,不要广泛“松动”胰腺,重视两侧结肠旁沟后腹膜腔的灌洗引流,盆腔则无需常规放置引流,同时行空肠营养性造口是必不可少的。

(5)微创手术在SAP局部并发症治疗中的地位:近几年各种放射介入、内镜手术技术在SAP的治疗中得到了越来越多的应用。这种最低程度手术干预治疗的目的在于尽可能减少患者在危重状态下对手术创伤的应激。在感染性胰腺坏死灶界限还不清楚时,微创的手术方式可部分清除病灶并延长等待后期开腹清创的时间,甚至有时可因此避免开腹手术。但由于SAP时小网膜囊广泛粘连,大网膜挛缩,手术探查空间受限,有时难以达到有效的腹腔减压和引流,目前还难以成为SAP首选的外科治疗方法。当ASP合并出血等并发症时,放射介入治疗应作为首选的治疗方式。

3. 残余感染期的手术处理 此期常指发病4~6周或以后,患者的一般状况多较前有明显的好转,重要脏器功能相对稳定,手术治疗的目的系对残余感染病灶进一步清创引流以及对SAP并发的各种消化道瘘、胰腺假性囊肿等进行处理,手术时机相对宽松。由于此时病人全身情况好转,而针对残余的腹腔脓肿多可先试行超声引导穿刺治疗,特殊部位可行小切口开腹引流。对胰腺假性囊肿的手术指征和手术方式少有争议。

总之,重症胰腺炎的急诊手术指征在不同时期各异,只要出现危及生命而需要外科处理的问题都应急诊手术,以防延误时机。

4. 手术后并发症 手术后可有以下四大常见并发症。

(1)成人呼吸窘迫综合征(ARDS):主要由于被激活的胰酶增加了毛细血管的通透性

形成肺间质水肿,肺的表面活性物质减少肺泡易于萎缩,血液高凝状态导致肺微血管栓塞等原因造成呼吸功能障碍,结果从呼吸次数增加发展到呼吸窘迫,从呼吸性碱中毒发展到严重低氧血症,最后发生心力衰竭和周围循环衰竭。为了早期诊断ARDS,每天要做动脉血气分析1~2次,若发现氧分压逐步下降到60mmHg(8kPa)以下就要考虑到ARDS可能。此时立刻加大吸氧流量,过30min重复血气分析,若氧分压继续下降,则ARDS诊断可以确立,应立即气管插管或气管切开做机械辅助呼吸,采用呼气末正压呼吸(PEEP)治疗。ARDS是急性坏死性胰腺炎最严重的并发症之一,早期诊断、早期处理,大部分都是可以挽救的。

(2)出血:出血有三种情况。第一种为创口局部出血,若出血量不大,对血流动力学无影响,大多是肉芽创面损伤出血,可采用加强局部灌洗或填塞治疗;第二种为局部较大血管被感染坏死组织腐蚀而继发出血,一般出血量很多,要立即手术止血;第三种情况为消化道出血,对上消化道出血者应立即用胃镜检查,若证实为应激性溃疡出血,大多数为多发性弥漫性黏膜糜烂,可采用冰盐水加正肾上腺素溶液持续冲洗,同时全身应用止血药及制酸药。若胃镜证实为胃外感染坏死组织直接腐蚀胃壁或局部糜烂穿孔出血,则要立即手术治疗。既要局部止血,更重要的是要清除有关感染坏死组织,灌洗引流。若为下消化道严重出血,大多数是结肠(多为脾曲结肠)被感染坏死组织腐蚀穿孔所致,应立即手术切除出血肠段,并在局部清除感染坏死组织后加强灌洗。

(3)瘘:空腔器官瘘包括小肠瘘、结肠瘘及胃瘘,实质脏器瘘为胰瘘。空腔脏器瘘管大多与小网膜腔直接相通,瘘液将加重创口感染。结肠瘘应及早做近端造瘘,胃瘘及小肠瘘先局部加强灌洗引流,部分能自愈,对不能愈合的要早期手术处理。对严重胃肠道瘘

的患者要加强营养及水、电解质平衡管理,并全身使用消化道分泌抑制药。胰痿发生在病程的后期大都能自愈,极少数病人长期不愈者需做痿管加压造影摄片,有残腔、合并有其他空腔脏器痿以及胰管远端有狭窄或中断者,都要采用手术治疗。

(4)感染:分为局部残余脓肿、全身脓毒血症以及真菌感染。局部残余脓肿根据 CT 摄片定位,尽早做引流手术。脓毒血症以及

真菌感染要根据培养结果,前者应根据敏感试验采用针对性的敏感的抗生素、抗真菌的氟康唑或两性霉素 B 治疗。后期感染的治疗难点在于病人已经做过多次手术,营养状态差、免疫力低下,各种治疗都无法控制感染的发展,期间会出现多器官功能衰竭(MOF),这是坏死性胰腺炎病人死亡的主要原因。

(王文斌 刘牧林)

第9章 脾的急腹症

一、脾 脓 肿

脾脓肿(splenic absceser, SA)是指脾的化脓性感染。脾脓肿临床少见,表现无特异性,临床医生对其缺乏认识,术前诊断率低,易误诊漏诊。一般认为一经确诊,应及时手术治疗。由于脾是机体的免疫器官,参与全身特异性及非特异性免疫,是吞噬各种细菌的活动中心,且脾血流丰富,因此具有一定的抗局部感染的能力。另外,抗生素的广泛使用也是脾脓肿少见的原因。

1885年Grand和Mousel报道第1例尸检发现,其发生率0.14%~0.7%。国内文献迄今为止报道196例,其实际发生数要多得多。脾脓肿男女发病率大致相当,其年龄分布从11个月到87岁均有发病,平均发病年龄45岁,以男性青壮年为多见。

【病因和发病机制】脾脓肿多由细菌栓子在脾内存留或邻近脏器化脓病灶直接侵入而继发感染,可发生在脾的任何部位,可为多个小脓肿遍布整个脾,也可是单个大脓腔,小者仅数厘米,大者可为20厘米。脓肿可并发或穿破形成膈下脓肿,继而穿破膈肌形成脓胸,也可破裂入腹腔引起腹膜炎或形成肠间脓肿。脾脓肿可与胃或结肠等粘连,穿破形成内瘘;还可进入腰大肌,或穿破腹壁形成窦道。脓肿常伴有菌血症、脓毒血症或败血症。

脾脓肿的分类方法很多,现将主要的分类方法介绍如下:

Gadacz将脾脓肿分为两型:第一型即剖检型,通过尸体解剖发现的脾脓肿,此型脾脓肿为多发的小的脓肿病灶,主要继发于细菌

性心内膜炎、白血病和败血症等。第二型即临床型,以单发的巨大脓肿多见,临床型可分为三类。

1. 血源性 常发生于慢性感染性疾病和病人免疫缺陷时,脓毒血症是常见原因,约占75%,由带菌栓子在脾停留引起,因此所形成的脓肿为多发性。链球菌是最常见的病原菌,厌氧菌仅占5.4%。既往认为脓肿中需氧菌和厌氧菌的检出率相当,但最近的相关报道指出厌氧菌和革兰阴性需氧菌感染率较高,并存在复合性细菌感染。脾脓肿的原发感染病灶还有骨髓炎、胆囊炎、憩室炎及阿米巴痢疾等。但临床上常有未能发现原发感染病灶者。

2. 邻近脏器感染直接蔓延侵袭 10%来源于脾邻近脏器病灶,如膈下脓肿、胃溃疡穿孔、左肾脓肿等均可直接侵入脾而形成脾脓肿。

3. 外伤性脾脓肿和脾动脉栓塞术后 脾外伤或手术时损伤脾,细菌可直接进入受损的脾内,被膜下血肿或脾内血肿继发感染也可以引起脾脓肿。脾动脉栓塞、结扎及脾梗死区的坏死、感染均可导致脾脓肿,此型占脾脓肿的10%~15%。

由于临床抗生素的广泛使用,脾脓肿的致病菌谱也发生了相应的变化。脾脓肿多由葡萄球菌、链球菌、沙门菌感染引起,而目前则更多见的是白色念珠菌和厌氧菌感染。另有文献报道阿米巴性脾脓肿,但极为少见。

【临床表现】脾脓肿的临床表现缺乏特异性,往往不能引起临床医生的足够重视,易漏诊、误诊。

1. 畏寒、发热 为脾脓肿的前驱症状,由菌血症引起。体温可高达 39~40℃,热型不定。

2. 左上腹疼痛、压痛和腹肌紧张 90% 以上的病人左上腹持续性胀痛,腹肌紧张,压痛、反跳痛。深呼吸或咳嗽时疼痛加重。这是由于脾的炎症已经累及脾包膜和周围组织所致。脾脓肿若与腹壁粘连并向腹壁穿透,则表现与腹壁脓肿极为相似,难以区别。脾脓肿向腹腔穿溃后可产生弥散性腹膜炎的症状和体征,严重时可引起中毒性休克。

3. 脾肿大 一般病人可触及肿大的脾,有时亦可见左上腹局限性皮肤水肿。

4. 实验室检查 绝大多数患者白细胞和中性粒细胞增多,核左移,可出现中毒性颗粒。若合并脾功能亢进,可出现白细胞计数减少。国内有文献报道,单发的脾脓肿血培养阳性率为 10%~15%,多发性脾脓肿血培养阳性率可达 70%。

5. X 线检查 多无特异性表现。可表现为左侧膈肌抬高,活动受限,左侧胸腔积液,左下肺肺炎等。脾阴影扩大,脾内出现气液平面,但此种表现较少见。钡餐可见肿大的脾压迫胃及横结肠向右前移位,胃大弯有受压残缺现象。基层医院可以此作为诊断脾脓肿的重要依据。

6. B 超 对脾脓肿的诊断价值较大。有时可将胃用水充盈,使脾胃分离,可协助确定脓肿位于脾内还是脾外。特征为脾大,脾内回声增强,脾实质内出现形态不规则的无回声区,壁较厚、粗糙、边缘不整齐,脓肿内有气体生成时,可有强回声光点、光斑反射。彩色多普勒可显示脓肿的厚壁上丰富的血流信号,动态观察,脾内无回声区域可进行性增大。B 超可确定脓肿的位置,数量,大小等。脓肿内的分隔有时与多发性脓肿相混淆,散射的内部回声常由于脓腔内残渣所致。另外 B 超还可以对脓腔进行穿刺行外引流术。

7. CT 检查 CT 检查准确度高,敏感性

和特异性均可达到 90%。CT 能显示组织密度,典型的脾脓肿增强扫描时呈均匀低密度肿块,脓肿壁可增强,脾内可见散在的钙化斑,并可明确脓肿的大小、位置,及对周围组织的浸润破坏程度。

8. 放射性核素扫描 简单,方便,无痛苦,准确性高,可达 80% 以上。缺点是分辨率不够高,不能检出 2cm 以下的病灶。单发性脓肿表现为大片放射性缺损区,多发小脓肿表现为放射性核素不均匀摄取图像。

9. 脾动脉造影 敏感度高,最小能发现 2cm 以内的脓肿病灶。动脉期显示脾内有一无血管的膨胀性肿块,边缘粗糙,膨胀使血管移位、变直和分开。毛细血管期,脓肿呈现不规则而模糊的充盈缺损,脓肿周围无染色及血管增加,无包绕血管或血管湖,脾静脉正常。

【诊断和鉴别诊断】 由于脾脓肿临床表现缺乏特异性,发病率低,临床医生难以对其保持警惕性,故易漏诊、误诊。20 世纪 80 年代,国内有人对 29 例脾脓肿做了回顾性研究,结果发现术前仅 2 例明确诊断。1982 年 Michael 报道 11 例,1970 年以前的 4 例均误诊,以后 7 例中误诊 2 例。由于现在影像学的高速发展,检查手段的增多,结合详细的询问病史,全面的体格检查,均能对脾脓肿作出正确诊断。

对于在近期内患过感染性疾病,出现畏寒、高热,左上腹及左季肋部疼痛,白细胞升高,脾肿大时;或正患有感染性疾病出现疼痛转移及腹痛加剧,高热持续不退;以及既往有过脾区外伤史者或行脾动脉栓塞术后,都应想到脾脓肿的可能。可行 B 超,CT 及 X 线检查,必要时在 B 超引导下经皮脾穿刺术,留取脓液做细菌培养和药敏实验指导临床用药。

鉴别诊断上需与脾周脓肿、脾血肿、脾梗死、脾转移性癌、脾血管瘤、淋巴瘤等相鉴别。脾之恶性肿瘤也有发热,但症状多轻微,碱性

磷酸酶可升高, IgG 和 IgE 玫瑰花形成率均较正常明显升高。脾的良性肿瘤多普勒检查时可见肿块内多无血流, 恶性者则相反。尤其注意与脾囊肿相鉴别, 后者多单发, 可长得很大, 但无发热、血象升高等全身变化, 腹痛往往也较轻。

【治疗】 总体上分为全身和局部治疗两个方面。

1. 抗生素的使用 所有患者都应给予合适的抗生素治疗。要考虑革兰阳性菌和厌氧菌两大类致病菌, 采用广谱抗生素如头孢类和甲硝唑连用效果较好, 同时还应考虑真菌感染的可能。得到细菌学及药敏结果后应及时调整用药。

2. 对症支持治疗 由于脾脓肿病程较长, 病人的消耗较重, 因此注意改善患者一般情况, 进行支持治疗具有积极的意义。给予充分的营养支持, 维持水电解质平衡, 纠正贫血和低蛋白血症, 必要时多次少量输血和血浆, 以提高机体的抵抗能力。

3. 手术治疗 病期较长, 经短期抗感染治疗无改善, 应积极手术治疗, 以免脓肿破溃, 加重及延误病情。

(1) 脾切除加脾窝引流术: 适用于脾周无严重粘连者。彻底冲洗脾窝并放置双腔引流管, 接负压持续引流。

(2) 脾脓肿切开引流术的适应证: ① 病情危重, 不能耐受过大及长时间手术者; ② 巨大脾脓肿, 脾周围粘连严重, 不易分离, 解剖关系不清者; ③ 合并其他重要脏器疾病, 不能耐受脾切除者; ④ 脓肿破裂, 病情危重者。

(3) 脾脓肿穿刺置管引流术: 脾切除是在抗生素使用以前最有效方法。随着对脾功能认识的不断深入, 脾切除术后易引起凶险感染, 保脾手术受到重视, 特别是对儿童, 儿童脾切除后死亡率较高, 可采用脾脓肿切开置管引流, 及在 B 超或 CT 下穿刺抽脓或置管引流, 辅助全身及局部抗生素, 特别是对单发

性脓肿效果好。注意要定位准确, 避免误伤肠道等脾周组织。Quin 等应用脓肿穿刺置管引流术治疗脾脓肿 14 例, 无 1 例发生并发症, 取得了良好疗效。其适应证为: ① 单发脓肿; ② 患有其他系统严重疾病, 或病情危重, 不能耐受脾切除者, 可作为一种暂时的治疗方法, 待病人一般情况改善后, 再行脾切除术。同时应对脓液行细菌培养及药敏试验, 选用有效的抗生素, 术后应注意冲洗脓腔, 加强营养支持治疗。

【预后】 脾脓肿的预后较差, 既往文献报道死亡率可高达 40%~50%, 绝大部分是由于误诊漏诊而延误治疗所致。死因主要为脾脏以外的脓肿和脓肿所引起的其他并发症。年龄与脾脓肿的死亡似有相关性: 60 岁组死亡率高达 80%, 20 岁组则为 22.2%。此外, 脓肿的数量亦影响到脾脓肿的预后: 多发性或全身败血症性脾脓肿死亡率可达 87%, 单发性脾脓肿死亡率为 14%。细菌种类与死亡率似无相关。

二、脾蒂扭转

脾蒂扭转是一种少见疾病, 但并不罕见。游走脾约 20% 发生脾扭转。临床上容易误诊、漏诊, 多需手术才能确诊。脾蒂扭转分为急性和慢性两类, 急性脾蒂扭转病情发展迅速, 如不及时作出诊断处理, 将导致严重的急腹症甚至危及生命。

【病因和发病机制】 脾脱离脾窝而位于腹腔内其他位置称为异位脾, 若脾异位而能复位, 呈游走状态者称游走脾。脾的正常解剖位置由脾的韧带及腹壁肌肉维持。脾韧带发育不良、脾蒂过长、韧带松弛使脾活动度增大即游走脾, 可经膈肌疝入胸腔或移入盆腔, 甚至进入腹股沟管。游走脾以腹部游走性肿块为主要表现。游走脾者容易发生脾扭转。在临床上对此病缺乏认识, 常未能引起重视, 加上症状缺乏特异性, 未及时行相关检查而常导致误诊。

1. 先天性因素 先天性脾蒂过长、脾周韧带发育不良、韧带松弛或缺如等可导致脾下垂。脾因为重力原因下移至腹腔或者盆腔,更有甚者继续下移至腹股沟管形成疝内容物。若脾下极的韧带薄弱,如脾结肠韧带或脾肾韧带松弛,可导致脾向右上移位,腹压增高时还可以和胃等腹部脏器一起进入胸腔,形成膈疝的内容物。这种腹压增高多见于多次妊娠的中年妇女。

2. 后天性因素

(1) 过度消瘦,腹壁肌肉薄弱,能引起腹腔内压力过度变化的其他原因,如妊娠等均可使脾失去周围韧带、腹壁肌肉的支撑作用而发生移位。

(2) 某些能使脾重量增大的疾病,而肿大的脾由于自身重量使得韧带和周围组织进一步牵拉松弛。

(3) 外伤使得脾脏周围韧带断裂受损。由于脾脏上极大下极小,上重下轻。在周围韧带松弛的前提下,由于自身重量而发生转位,上极沿着中线扭转。脾扭转以顺时针扭转多见,可扭转 180° 以上。

【临床表现】

1. 游走脾 若无并发症存在,一般表现为无痛性移动性腹部肿块,具有以下特点:①肿块有切迹。②活动度大。③左上腹脾区叩诊实音消失,有时由于脾牵拉或压迫邻近脏器而出现某些伴随症状,如胃肠道反应,排尿困难、月经不调等症状。20%的游走脾并发急性脾扭转。④游离脾扭转也可以上消化道出血为首发症状。先天性游离脾使脾门静脉慢性扭转导致脾静脉回流受阻,可继发节段性门脉高压症,表现为食管胃底静脉曲张或合并曲张血管破裂出血。

2. 脾蒂扭转 ①病史:多有游走脾史,突发的不可缓解的上腹部局部疼痛。多伴有剧烈恶心、呕吐等消化道症状。腹膜炎体征不明显。疼痛的缓急程度与扭转的程度有关。②左上腹压痛性包块:脾扭转后脾缺血,

继之出现炎症等一系列反应,脾增大,左上腹出现包块。由于脾扭转后脾的形态失常、炎症导致大网膜的包裹,加上脾扭转多发生在脾韧带发育不全、脾蒂过长、游走脾者,因此触及到脾的位置、形态各异,但以左上腹居多。亦可到左下腹,应与卵巢蒂扭转、乙状结肠扭转、游走肾相鉴别。如扭转发生缓慢,腹痛也可缓慢而轻,可触及肿大的脾。

3. 实验室检查 早期血象可升高,白细胞和中性粒细胞计数增高。脾扭转时,脾周围出现炎性反应,可波及胰腺,致血、尿淀粉酶升高。

4. B超表现 超声检查是首选方法,脾区未见脾声像为首要条件。超声检查的关键在于左膈下脾窝不能测及脾回声,而于腹腔其他部位甚至盆腔探及脾和脾门血管,证实脾位置异常。不完全性脾扭转时脾实质回声均匀,脾静脉淤血扩张。而完全性脾蒂扭转由于血供完全中断,故脾回声不均匀,增强增粗。

5. 游走脾的CT表现 脾肿大,位置下移,脾窝被胃底和结肠占据。当脾门位置异常时即合并脾扭转时,CT动态增强能显示脾血管的形态及脾的血供。伴随脾扭转的胰尾周围脂肪可产生一种旋状的CT表现。

6. MRI 由于多序列和多方位成像的特点,对脾的位置以及充血和梗死应能提供 richer 的信息。

7. 腹腔动脉造影 能显示脾动脉的走向、长度和扭转的确切部位以及脾的位置,还能显示胰腺是否受累。但它已不是唯一的血管成像技术,脾血管的无创性CTA和MRA已成为可能。

【诊断和鉴别诊断】

1. 脾蒂扭转的诊断 ①诊断急性脾蒂扭转应重视病史,既往有游走脾的病史,发病前有诱发肠蠕动增强的因素,或有体位的剧烈变动;②有骤发的腹痛,与左下腹部可触及痛性包块,有时腹穿可抽出血性液体;③B超,

CT, MRI, 腹部平片等对诊断均有意义, 首选腹部 B 超检查。

2. 鉴别诊断 ①小肠急性梗阻: 表现为突发的剧烈的腹部绞痛, 疼痛部位常见于脐部周围。恶心、呕吐, 吐后疼痛可缓解。腹胀明显。梗阻发生后停止肛门排气排便。腹部视诊可见肠型及蠕动波, 听诊肠鸣音活跃, 有高调肠鸣音及气过水声。腹部平片示小肠扩张充气并可见气液平面。②卵巢囊肿蒂扭转: 多有一侧的下腹部肿块病史, 突发疼痛, 呈阵发剧烈绞痛, 妇科检查可触及与附件有关的痛性包块。B 超可以明确诊断。

【治疗】 急性脾扭转多需手术治疗。手术方式视脾扭转的程度而定。

1. 脾固定术 脾扭转在 180° 以内, 脾未坏死。

2. 脾切除术 脾蒂过长, 脾周韧带缺如或脾扭转 360° 以上。脾已降至盆腔者更需切除脾。

3. 单纯引流术 适用于扭转时间过长, 脾及周围组织感染严重或全身状态不佳而难以行脾切除术者。

三、自发性脾破裂

脾破裂分为外伤性、医源性及自发性 3 类。自发性脾破裂少见, 占全部脾破裂的 $3\% \sim 4\%$, 主要发生于病理性脾, 极少发生于正常脾。自发性脾破裂是指无明确外伤史而发生的脾突发性或隐匿性破裂, 由 Atkinson 于 1874 年首先描述。因本病少见, 临床医生未能引起足够重视, 临床诊断困难, 误诊率较高, 以致延误治疗, 故应引起临床足够重视。

【病因和发病机制】 自发性脾破裂有病理性及正常性自发破裂之分。大多数发生于病理性脾, 极少发生于正常脾。病理性脾常由脾本身病变如传染性疾病、脾占位性疾病、血液性疾病及结缔组织病所致, 如传染性单核细胞增多症、肝硬化、血吸虫病、伤寒、疟疾、白血病、恶性淋巴瘤、脾囊肿、脾血管瘤、

脾血管瘤、真性红细胞增多症等。这些疾病往往影响单核巨噬细胞系统, 直接导致脾的肿大及其脆性的增加, 成为自发性脾破裂的病理基础。另外, 脾邻近脏器的恶性肿瘤对脾的直接浸润, 也成为自发性脾破裂的原因之一。

正常脾发生自发性破裂的机会很小, 病理性脾自发性破裂的发生也需要有一个力的作用。但与外伤性脾破裂具有明确的外力作用不同, 引起脾自发性破裂的作用力则来自于患者自身的日常生活, 且往往不被患者所注意, 如体位急剧改变、咳嗽、用力屏气、用力排便、激烈争吵及妊娠分娩、晨练等。患者在做日常活动或生理运动时, 由于膈肌、腹肌的强力收缩。腹内压急剧升高并作用于脾等腹内脏器, 而脾周围的韧带则牵拉肿大、脆弱, 被膜薄弱, 最终导致脾的破裂。

【临床表现】 自发性脾破裂症状和外伤性脾破裂症状虽然很相似, 但术前能作出明确诊断的比例较低。自发性脾破裂因无明确外伤史, 且起病突然, 临床症状无特异性, 患者入院时大多为急诊, 病史提供的信息往往不全。不少医生对该病又缺乏足够认识, 因此临床诊断较困难。国内有报道其误诊率高达 62.5% 。

1. 病史 存在引起脾大的基础疾病, 如传染性疾病、脾占位性疾病、血液性疾病及结缔组织病等。

2. 体征 Kehr 征阳性, 即当脾破裂出血时, 可刺激膈神经引起左肩部牵涉性疼痛。尽管此征并非脾破裂所特有, 但一般认为脾破裂时, 此征的阳性率高达 $70\% \sim 80\%$, 对本病诊断具有重要意义。腹膜刺激征阳性, 左上腹或左侧腹部局限性或广泛腹肌紧张, 压痛及反跳痛阳性。

3. 贫血与低血压 患者入院时常有难以控制的低血压和休克, 体格检查时如未发现明显由外伤引起的失血, 并且在排除了感染性休克的前提下, 应该考虑有腹腔内实质

性脏器出血的可能性。腹腔穿刺简单实用,抽得不凝血液即可确定有腹腔内出血。

4. 影像学检查 B超检查简便可靠,是首选方法。它能及时提供脾破裂的位置、范围、深度及脾周、腹腔积血程度,诊断准确率达90%以上。当患者全身情况允许时,也可做X线检查,主要目的是观察膈下游离气体及胸部病灶以鉴别上消化道穿孔及胸部疾病。另外如病情允许,还可做CT、核磁共振以及血管造影检查,以进一步明确病因。

【诊断和鉴别诊断】 自发性脾破裂的诊断具有一定的难度,由于没有明显的外伤史,病理性脾又未能及时查出。尽管临床上已经有腹痛、腹膜炎、腹膜腔内出血的表现,仍难以作出诊断。基于此,凡无原因的腹腔内出血和左上腹进行性增大的囊性肿块,应想到自发性脾破裂,如能确定有病理性脾的病史,应进行影像学的辅助检查以明确诊断。

【治疗】 自发性脾破裂的治疗包括原发病和脾破裂治疗两方面。对合并有失血性休克者需急诊处理。在积极抗休克的同时,手术治疗是主要手段。脾切除一直被认为是治疗本病的有效方法之一。现代医学已证明,脾为重要的免疫器官。对于脾破裂的基本处理原则是尽可能保留脾及其功能。国外有报道用节段性脾切除治疗脾血管瘤破裂的手术方法。国内的观点认为自发性脾破裂多发生在病理性脾的基础上,加之脾的水肿,脆性增加,使得保脾手术难度增加,风险增大。另外脾的免疫功能已部分或全部丧失,保脾价值不大。因此,主张脾切除治疗本病,不宜行脾修补及脾部分切除等保脾手术。其次,由于本病早期诊断困难,经常延误治疗,即使手术时全身情况尚好。但此时脾肿胀明显,脆性

增加,脾修补或部分切除等保脾手术难以成功。尽管有报道对门静脉性肝硬化伴自发性脾破裂者,采用脾切除加门奇断流术取得成功(吴红涛,2003),但多数学者认为急诊手术时尽可能选择简单、有效、创伤小的手术方式。因为急诊手术时,术前准备往往不充分,且很难对疾病状态作出准确判断,盲目扩大手术范围,可能会增加术后并发症发生率及死亡率。

如果患者一般情况良好,临床症状较轻,生命体征稳定、血流动力学参数稳定,B超或CT证实仅有脾实质、脾包膜下血肿,并能排除病理性脾,则可试行非手术治疗,但非手术治疗存在很大风险。因此,治疗期间应动态作B超或CT检查,密切观察血肿的进展情况,以便及时调整治疗方案。

Kianmanesh(2003)等把年轻患者作为非手术治疗的主要条件之一。有报道用脾动脉栓塞方法治疗单核细胞增多症所致的脾破裂取得成功,但其疗效评价仍有待大宗病例的积累。

无论是手术还是非手术治疗,在治疗的同时也应治疗原发病。对不明原因脾破裂者,有必要请血液科或传染科有经验的医生会诊,做血液学或骨髓学检查以期早期发现原发病。非手术治疗成功后应定期做B超、CT等随访性检查,以了解血肿的转归并及早发现脾脏隐伏的相关病变。

【预后】 自发性脾破裂的死亡率接近20%,预后取决于是否及时诊治以及合并存在的原发病。类似于其他腹腔内出血的疾病,自发性脾破裂病人如能及时作出诊断并行手术治疗,往往预后良好。

(马毅 杨培生)

第 10 章 腹腔室隔综合征

腹腔室隔综合征(abdominal compartment syndrome, ACS), 又称腹腔间隔室综合征, 是由不同原因引起腹腔内压力非生理性、进行性急剧升高而导致多个器官功能障碍的一种综合征。发病率为 1%~14%。ACS 对全身病理生理有严重影响, 治疗不及时常导致患者死亡, 病死率高达 62.5%~75.0%。由于 ACS 诊断和治疗的诸多方面尚未被临床医师充分认识, 即使病人发生呼吸、循环障碍时也很少考虑是 ACS 所致。急腹症与 ACS 关系密切, 故单列专题讨论。

【病因和高危因素】

1. 引起腹腔内容物体积增加或腹腔容积相对减少的因素即为 ACS 的病因。可分为创伤性(如骨盆骨折、腹腔内大出血、大面积烧伤)和非创伤性损伤(如腹主动脉瘤破裂、腹膜炎、急性重症胰腺炎、肠梗阻、急性胃扩张、腹腔内棉垫填塞、气腹、腹壁张力缝合等)。

2. 24h 液体输入量与 ACS 的发生关系密切, 已经成为腹腔室隔综合征的主要原因之一。当 24h 液体输入量为 8L 时, ACS 发病率仅为 0.7%, 输入量为 15L 时 ACS 发病率为 70%, 输入量为 18L 时 ACS 发病率高达 99%。也有研究认为体重指数(BMI)是 ACS 发生的唯一危险因素。

【病理生理变化】 ACS 的发病机制尚未阐明, 目前研究认为与直接压迫、血管渗漏、缺血再灌注损伤、血管活性物质释放及氧自由基等综合作用引起受损脏器水肿、细胞外液大量增加有关。

腹腔内高压能引起肺、心血管、肾、内脏、

骨骼肌、腹壁及中枢神经系统等全身器官的功能障碍, 甚至引起 MODS。

1. 呼吸系统 腹内压升高能导致胸腔内压增高、肺血管阻力增加, 引起肺容量、功能残气量和残气量进行性减少, 导致肺顺应性下降、肺泡氧张力下降、肺换气不足, 进而引起呼吸功能衰竭。临床表现主要为低氧血症、高碳酸血症和气道峰压不断增高。胸片见膈肌上升, 肺容量下降。呼吸功能障碍可以是 ACS 的首发表现。

2. 心血管系统 当腹内压高于 20mmHg 时, 心排血量下降, 随着压力升高心排血量进行性下降。心排血量的下降原因是: 全身血管阻力增加, 下腔静脉和门静脉受压导致静脉回心血量下降, 膈肌向上抬高引起胸腔内压、中心静脉压和肺动脉楔压增高, 上、下腔静脉回心血流量下降, 心脏受压和心脏舒张末容积的下降。

3. 肾脏 当腹内压为 15~20mmHg 时可引起少尿, 高于 30mmHg 时能引起无尿。肾功能受损的原因: ①全身动脉血管阻力增加致心脏后负荷增加, 下腔静脉和门静脉受压致静脉回心血量下降引起心脏前负荷减少, 从而使心排血量减少、肾脏血液灌注下降, 导致肾前性少尿; ②肾动脉受压, 导致肾脏血液灌注不足; ③肾实质受压引起所谓的“肾室隔综合征”; ④肾静脉受压阻碍肾血液回流; ⑤腹内高压导致血浆抗利尿激素和醛固酮分泌增加。主要表现为少尿-无尿-氮质血症的进行性加重过程, 且液体复苏不能或只能部分逆转腹内高压导致的肾功能不全。

4. 门脉系统、腹腔内脏器 当腹内压高

于10mmHg时,肠系膜血流灌注即开始下降。腹内压为20mmHg时,血流量为正常的70%,当腹内压为40mmHg时,肠系膜血流量下降为正常值的30%。腹内压是产生肠系膜血管阻力、调控肝动脉和门脉等器官血流灌注的决定性因素。当血容量不足和出血时,这一作用更加显著。如腹内压高于20mmHg时,即使心排血量增高,循环血压维持正常水平,肝动脉、门静脉等腹腔脏器的血流灌注仍进行性下降。

5. 中枢神经系统 实验发现,腹内高压能引起颅内压升高、脑灌注压下降,多认为与胸腔内压和中心静脉压升高导致颅内静脉回流受阻有关,临床上可出现精神症状。

6. 腹壁 腹内高压时腹壁紧张度增加、顺应性降低。当腹内压增高到一定程度后,较小的腹腔内容物的增量就会引起腹内压的显著增高。反之,部分减压也可以明显降低腹内压。

【临床表现】 ACS的主要临床表现为高度腹胀、腹部明显膨隆,呼吸窘迫,呼吸道阻力增加,缺氧,心率增快,浅静脉怒张,少尿或无尿。病情进一步发展则可引起心、肺、肾为主的多脏器功能障碍综合征表现。

【辅助检查】

1. 实验室检查 ①循环指标:动脉压、心率、中心静脉压、肺动脉楔压,右心室舒张末期容积指数;②呼吸指标:呼吸频率、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、气道压力峰值及平均气道压;③肾功能指标:尿量、血清尿素氮和肌酐,必要时可测定肾小球滤过率;④其他指标:胃黏膜pH、血清乳酸浓度。还可使用近红外线分光镜测定胃及肌肉组织中的氧饱和度。

2. 影像学检查 胸片、B超可以见到膈肌上抬、胸腔变小、腹水等征象。心脏彩超或经食管超声心动图可提示心室舒张末充盈不足,心排血量减少。CT扫描圆腹征阳性(腹部前后径/横径比例大于0.8),腹腔和后腹

膜大量渗液,胃肠道严重扩张,肠壁增厚,肾脏、肾静脉及下腔静脉受压,肾脏受压或移位。

3. 腹内压测定 腹内压的测定对诊断具有极其重要的意义。测腹内压方法分为直接法和间接法两种。前者是指直接置导管于腹腔内,然后连接压力传感器实施测压。后者可通过测量下腔静脉压力、直肠内压力、胃内压力和膀胱内压力来间接反映。膀胱内压力测定方法简便,易在床边施行,侵入性小,被视为测量腹内压的金标准。具体操作如下:患者取仰卧位,将50~100ml无菌生理盐水经Foley尿管注入排空的膀胱内,夹住尿管,用Y型管或三通接头连接尿管、尿袋和压力计,以耻骨联合为零点,此点上的水柱高度则表示腹内压(1mmHg=1.36cmH₂O)。

【诊断】

1. 腹内高压诊断标准 每4~6h测量1次腹内压,连续3次 ≥ 12 mmHg;每1~6h测量1次腹腔灌注压(APP),连续2次 < 60 mmHg。腹腔灌注压APP=平均动脉压(MAP)-腹内压(腹内压)。

2. 腹内高压分级 I级:12mmHg \leq 腹内高压 ≤ 15 mmHg。II级:15mmHg $<$ 腹内高压 ≤ 20 mmHg。III级:20mmHg $<$ 腹内高压 ≤ 25 mmHg。IV级:腹内高压 > 25 mmHg。

3. ACS诊断标准 ACS的诊断主要依靠病史和临床表现:①有严重腹部创伤或手术史等ACS的病因、诱因存在;②腹部膨隆和腹壁紧张,腹腔前后径/横径等于或大于0.8;③心率加快,心排血量下降,外周血管阻力增加;④气道压峰值大于40,低氧血症和高碳酸血症;⑤少尿或无尿,对液体复苏及应用多巴胺和襻利尿药反应欠佳;⑥一般腹内压 ≥ 20 mmHg(每1~6h测量1次腹内压,连续3次)伴有或不伴有APP < 50 mmHg;⑦并发与腹内高压有关的单一或多器官系统衰竭。ACS诊断并不很困难,关键在于临床医师对易发患者要有高度警惕性。

4. ACS 分类 根据腹腔内压力升高的原因和方式,将 ACS 分为原发性 ACS、继发性 ACS 和复发性 ACS。原发性 ACS 是指由腹腔或盆腔的创伤、手术或疾病引起,多需要早期手术或介入治疗。继发性 ACS 是指由非腹部或盆腔创伤、疾病引起,如败血症、大面积烧伤、大量液体复苏等情况。复发性 ACS 是指原发性 ACS 或继发性 ACS 经外科或内科治疗后发生的 ACS,如剖腹减压后 ACS 持续状态。

【鉴别诊断】 ACS 常常易与 MODS、成人型呼吸窘迫综合征及休克相混淆,应予鉴别。

1. MODS ACS 继发于增高的心、肺、肾等器官功能不全,腹部膨隆和腹壁紧张在前,器官功能不全在后,且 ACS 时动脉血氧分压下降,而二氧化碳分压升高。MODS 则是器官功能不全在前,腹部膨隆和腹壁紧张在后,而动脉血氧分压和二氧化碳分压均下降。

2. ARDS 是一种继发的、以急性呼吸窘迫和进行性低氧血症为特征的综合征,其主要病理生理改变为弥漫性肺损伤、微血管通透性增高和肺泡群萎缩,导致肺内血液分流增加、通气/血流比例失衡。而 ACS 则是纯机械性压迫所致的呼吸困难,在气道压正常或增高的情况下出现低氧血症。

3. 休克 休克时患者中心静脉压和外周血管阻力下降,而 ACS 时中心静脉压和外周血管阻力明显增加,且血压可能反而增高。

【治疗】 ACS 的治疗原则是在治疗基础疾病的同时,以最简捷的方式迅速减轻或缓解腹内高压,以达到有效地保护或恢复重要脏器功能、抑制 MODS 发展的目的,其迫切性甚至比治疗基础疾病还重要。

治疗方法选择:一般而言,对尚未发展为 ACS 的 I 级、II 级腹内高压患者可进行非手术治疗,如鼻胃管减压、脱水利尿、血液滤过、导泻、镇静、吸氧、机械通气(模式首选

PEEP)等措施。而对 ACS 则多主张施行各种减压术,其中对 III 级腹内高压患者可先试行腹腔穿刺或经腹腔镜减压,对 IV 级腹内高压患者则多主张剖腹手术减压。据报道 ACS 患者行保守治疗的生存率为 37.5%,而行腹腔减压术治疗的生存率为 71%。

手术时机:应灵活掌握,不能仅仅依赖某一确定的腹内高压阈值而一成不变,如果有严重器官功能受损的情况迟迟不予干预,只会加重病情。若腹内高压只是暂时现象,则未必会造成严重后果。

手术治疗原理就是给腹腔进行机械减压,解决腹内高压发展为 ACS 的单向病理生理过程。手术减压只能对简单的原发性 ACS 有效,对继发性及复杂性 ACS 疗效差。

术前准备:术前准备包括适量补充体液,给予高流量供氧,加强保暖和监护,预防性应用少量碳酸氢钠和甘露醇等。在减压过程中,可使用血管收缩药来防止血压突然下降及其引起的心跳呼吸骤停。

腹腔减压术:

1. 腹腔穿刺减压术 腹腔穿刺减压简便易行,创伤小,但减压效果往往欠佳,临床应用较少,在患者腹内压升高程度尚未达到急需手术减压时可谨慎采用。

2. 经腹腔镜减压 近年来已应用于临床,确切疗效尚有待进一步观察。

3. 剖腹手术减压 绝大多数患者需要通过剖腹手术确切减压并处理原发病。特别强调腹壁切口应避免在高张力下强行缝合,以免再次发生腹内高压甚至 ACS。尽管腹腔敞开可达到最大限度减压,但却易并发腹内脏器膨出及肠痿。因此,近年来临床开展了一系列处置腹壁切口的方法。

(1)暂时性闭合腹壁适用于:①严重的腹部创伤或手术后,可能再发生 ACS 或采用一期关腹后因发生 ACS 而再次手术;②需要多次腹部手术,如重症急性胰腺炎患者;③大段肠坏死;④腹壁创伤等原因使切口有较大缺

损而无法一期缝合者。目前可以选择的暂时性关腹法包括筋膜开放法、巾钳夹闭法、塑料膜或人造网片等关闭法、自体皮片移植及无菌包装的3L静脉营养输液袋缝合法等。其中3L袋无菌、表面光滑、牢固可靠、容量大以及透明,可观察腹腔内情况,价廉易得,使用方便,在临床上应用较多。

(2)再手术关闭腹壁:通常在腹内压降至正常水平、血流动力学稳定、尿量增多、水肿开始消退、凝血障碍得到纠正、缺氧改善、止

血彻底的情况下关腹。一般在暂时性关腹术后3~4d(一般不超过2周)正式关腹。如果使用替代物2周后仍不能关闭腹腔,则腹壁切口会有较大缺损,此时可以像腹壁疝修补一样留待二期手术。

(3)延迟腹壁再造术:一般在6~12个月或以后进行,手术时去除植皮,游离出筋膜缘,松弛两侧腹直肌,必要时加做皮肤松弛切口而予以缝合。

(方先业)

第 11 章 泌尿、生殖系的急腹症

一、泌尿系结石

泌尿系结石也称为尿石症,是泌尿外科常见疾病。泌尿系结石发病率为 2%~3%,尿石症好发于 25~40 岁,男:女为 3:1。上尿路结石是指肾和输尿管的结石,下尿路结石是指膀胱及尿道的结石。与泌尿、生殖系的急腹症相关的主要是上尿路结石。

肾、输尿管结石是引起肾绞痛的原因。肾绞痛是肾盏、肾盂或输尿管受异物刺激或突然发生梗阻时,由于管壁平滑肌痉挛而产生的阵发性剧痛。肾绞痛也可发生于肾盂、输尿管突然扭曲梗阻时,但最常见的原因是肾盂、输尿管结石。

泌尿系结石的发病随地区而异,我国湖南、广东、广西、云南、贵州等地发病率较高,其他地区也并非罕见。近年来上部尿路结石有增多的趋势。本病左右侧发病率相似,有时可发生于双侧。

肾结石位于肾盏或肾盂中,单发或多发,有时与肾盂肾盏的形状一致,称为铸型结石或鹿角状结石。输尿管结石多来自肾脏,常为单侧,有时也可双侧。结石可以停留在输尿管的不同部位,最易停留在输尿管的 3 个生理狭窄处,即肾盂输尿管连接部、越过髂动脉处及膀胱壁段(图 11-1 至图 11-4)。

【病因】 尿石的病因很多,每个病人的病因也不完全一致,下列因素与结石形成有关。

1. 全身因素 长期卧床,骨质脱钙;营养不良;生活环境和习惯因素如:天气热、出汗多、尿浓缩;水质不良如某些地区水中矿物



图 11-1 右肾结石

注:右肾区内可见铸型高密度影呈鹿角状

质多;饮食习惯因素如平时饮水较少或喜食某些盐类含量较高的饮食等,均易形成尿石。代谢疾病甲状旁腺功能亢进,尿中磷钙含量增加易形成磷酸钙结石。痛风,尿中有大量尿酸及尿酸盐晶体,易形成尿酸或尿酸盐结石。蛋白质代谢障碍可产生胱氨酸结石。

2. 尿路因素 尿路感染可破坏尿的过饱和状态。菌落,脓块,坏死组织等可构成结石的核心。常见细菌如变形杆菌能分解尿素产生氨,可使尿变碱性。磷酸盐、碳酸盐在碱性条件下易沉淀形成结石。尿路异物:偶然进入尿路的异物如弹片、胶管、蜡块、不吸收之缝线等,都可以作为尿石的核心。尿路梗阻:尿流不畅,尿中盐类易沉淀形成结石,结石又可以加重梗阻。

【发病机制】 尿石症的病因比较复杂,目前较普遍认为尿石症是内在因素和外界环境等多种原因促成。尿石症的形成机制尚未完全清楚,有多种学说,肾钙化斑、过饱和结晶、结石基质、晶体抑制物质、异质促进成核

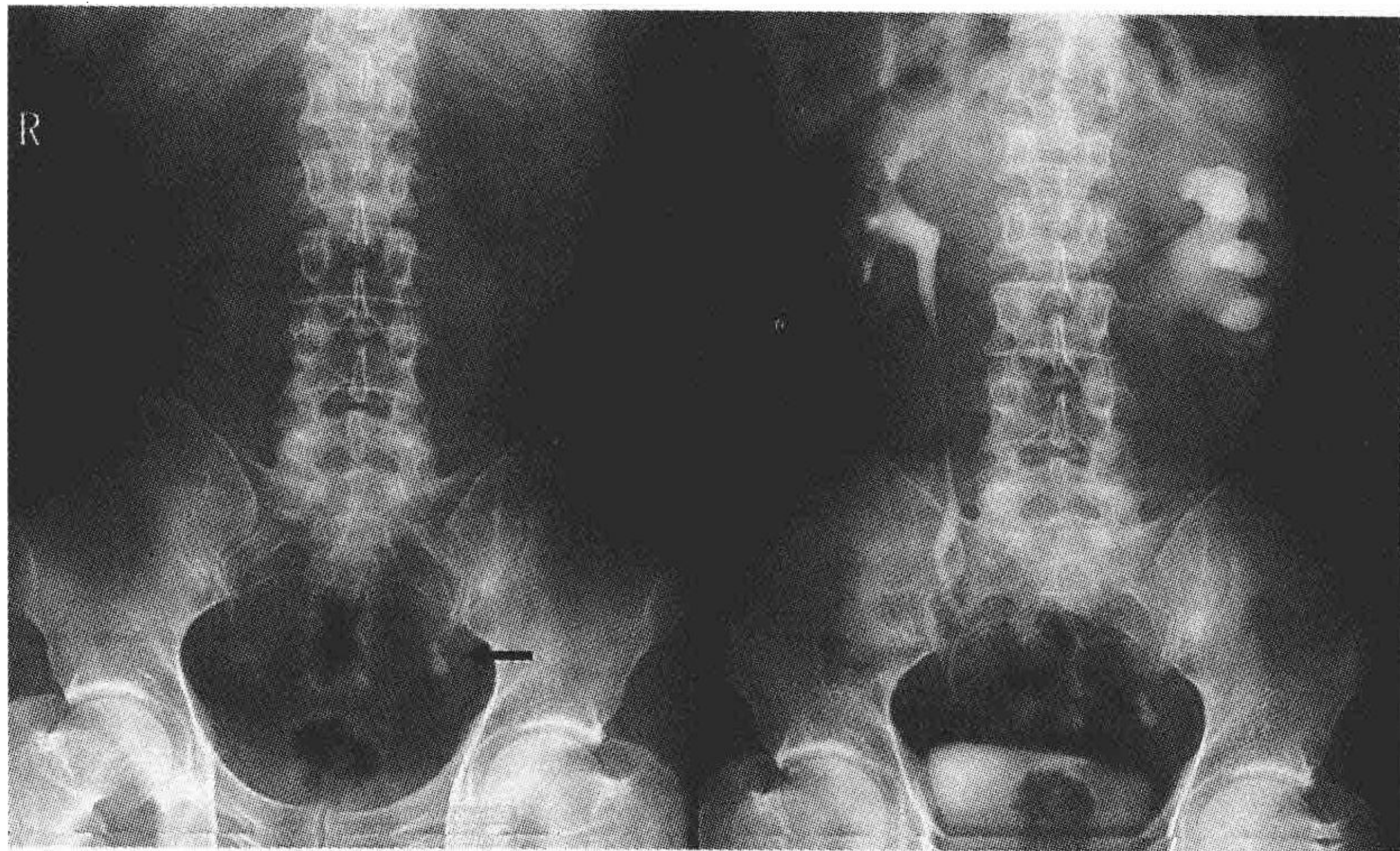


图 11-2 左输尿管结石伴左肾积水

注：左侧盆腔内可见条状高密度影，IVU 示左侧肾盂肾盏及输尿管扩张

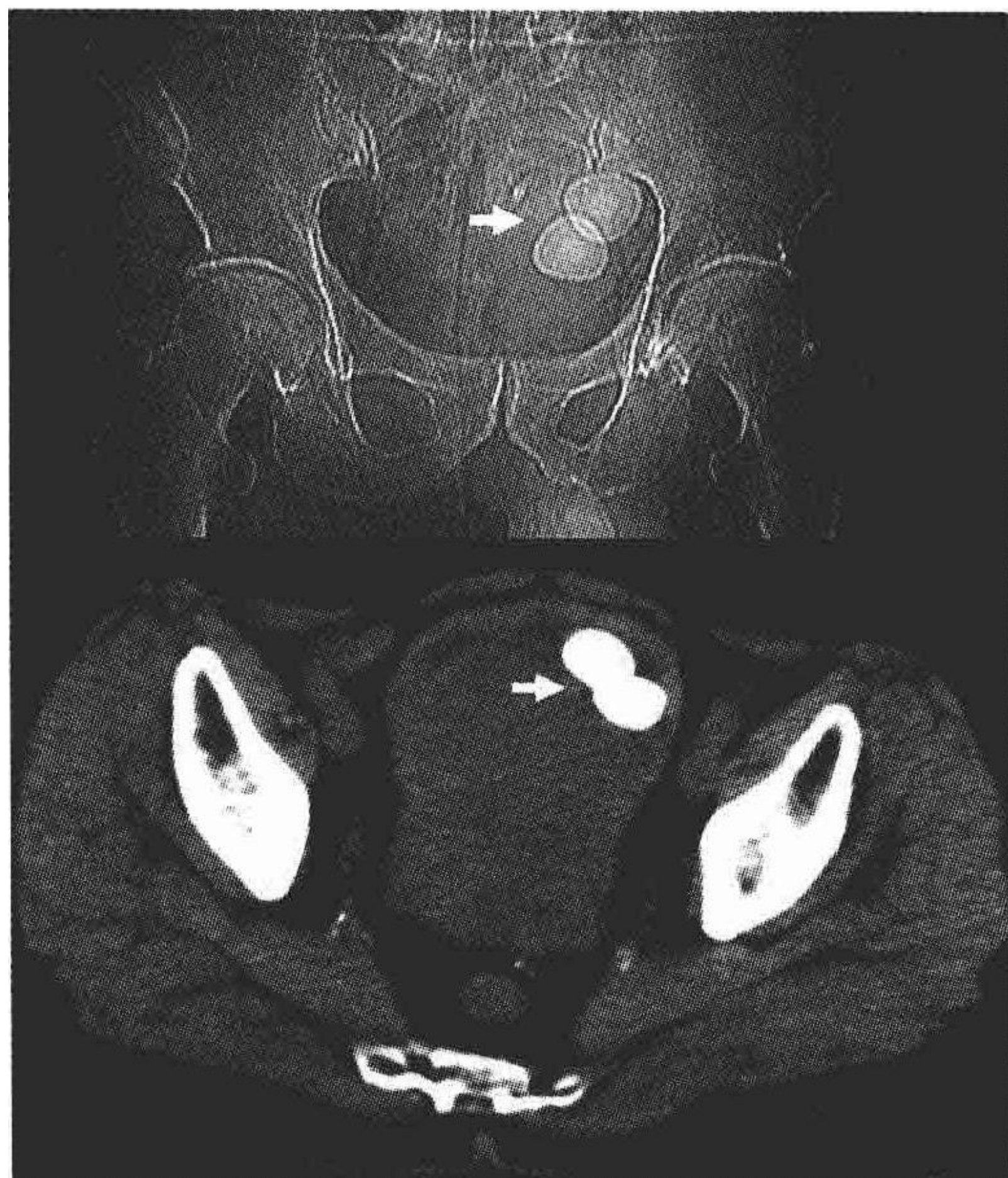


图 11-3 膀胱结石平片和 CT 扫描

注：膀胱腔内可见两枚类圆形高密度影

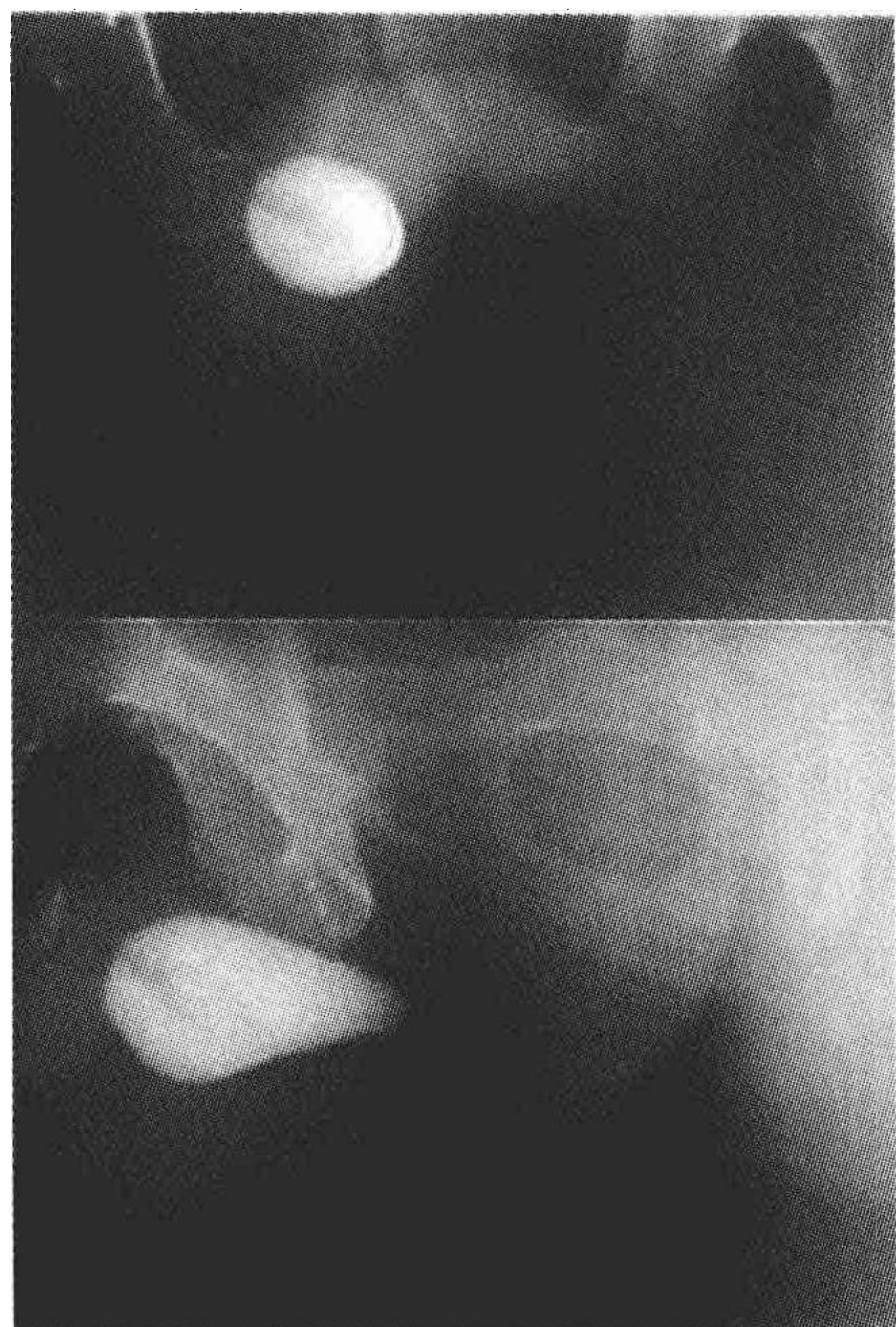


图 11-4 尿道结石

注：耻骨联合前下方尿道内可见枣核形致密影

学说是结石形成的基本学说。许多资料显示,尿路结石可能是多种影响因素所致。

含钙结石约占尿石的 90%,如草酸钙、磷酸钙等,因此钙代谢与结石形成关系密切。尿石的成分关系到病因、症状、诊断、治疗及预防。因此排出或取出的结石应进行化学分析、偏光显微镜或扫描电镜检查、重结晶法、X 线衍射、X 线粉尘照相、红外线光谱、光谱半定量全分析等,便于找出结石的形成原因,合理进行诊治和预防。

【病理】

1. 损伤 表面粗糙的结石可引起尿路黏膜充血、水肿、溃疡及出血,后期因纤维化而形成狭窄。

2. 梗阻 肾盂、输尿管结石可引起不全梗阻,发生肾、输尿管积水,损坏肾脏功能。

3. 感染 在梗阻、损伤、异物的基础上容易继发感染,进一步损坏肾脏功能。

4. 癌变 少数病例因结石慢性刺激,可引起尿路上皮癌变。

5. 自发肾破裂 因结石压迫及梗阻,肾内压力突然升高导致肾破裂。

【临床表现】 上尿路结石包括肾和输尿管结石,主要症状是疼痛和血尿。其程度与结石部位、大小、活动与否及有无损伤、感染、梗阻等有关。

1. 疼痛 肾结石可引起腰部和腹部疼痛伴肋脊角叩击痛。肾盂内大结石及肾盏结石可无明显临床症状,活动后出现上腹或腰部钝痛。肾结石和输尿管结石均可引起肾绞痛,肾绞痛呈严重刀割样痛,常突然发作,疼痛常放射至下腹部,并沿输尿管行径放射至同侧腹股沟,还可累及同侧睾丸或阴唇。肾绞痛发作时,患者呈急性病容,蜷曲在床,双手紧压腹部或腰部,甚至在床上翻滚,呻吟不已。发作常持续数小时,但亦可数分钟即行缓解。肾绞痛严重时,患者面色苍白,全身出冷汗,脉细而速,甚至血压下降,呈虚脱状态,同时多伴恶心、呕吐,腹胀便秘。绞痛发作

时,尿量减少,绞痛缓解后,可有多尿现象。肾绞痛经对症治疗后缓解,也可自行停止。但缓解后数日仍感虚弱无力,腰部酸胀隐痛。患者既往常有同样发作史。

2. 血尿 是肾结石的另一主要症状,疼痛时,往往伴发肉眼血尿或镜下血尿,以后者居多。大量肉眼血尿并不多见。体力活动后血尿可加重。肾结石病人偶可因无痛性血尿而就医。近年常规体检,经尿常规及 B 超发现无症状肾结石者明显增多。

3. 恶心、呕吐 输尿管结石引起尿路完全性梗阻时,使输尿管管腔内压力增高,管壁局部扩张、痉挛和缺血。由于输尿管与肠有共同的神经支配而导致恶心、呕吐。

4. 膀胱刺激征 结石伴感染或输尿管膀胱壁段结石时,可有尿频、尿急、尿痛。

5. 并发症表现 结石继发急性肾盂肾炎或肾积脓时,可有畏寒、发热、寒战等全身症状。结石所致肾积水,可在上腹部扪及增大的肾。双侧上尿路结石引起双侧尿路完全性梗阻,或孤立肾上尿路完全性梗阻时,可导致无尿,出现尿毒症。小儿上尿路结石以尿路感染为重要的表现,应予以注意。

【诊断】

1. 病史和体检 仔细询问病史常可获得很有价值的资料,要问清楚第一次发作的情况,确认疼痛的性质、位置及其放射的部位,以往有无结石史或家族史,腹痛后尿化验有无红细胞等,有助于此病的诊断确立。体检一般状况良好,脉搏血压正常或稍高,肾绞痛严重时,偶尔有脉细而速,甚至血压下降。无尿路感染者一般无发热。肾绞痛发作静止期,仅有患侧脊肋角叩击痛。绞痛发作时,患者躯体屈曲,腹紧张,脊肋角可有压痛及局部肌紧张,并发肾积水者于腹肌放松时可触及肿大而有压痛的肾脏。多数没有梗阻的肾结石病例,可无明显体征。

2. 实验室检查 尿常规检查常能见到肉眼或镜下血尿,蛋白阴性或微量,伴感染时

有脓尿。有时可发现晶体尿。感染性尿结石病人尿细菌培养呈阳性。如果怀疑病人尿路结石与代谢状态有关时,应测定血、尿的钙、磷、尿酸、草酸等,必要时做钙负荷试验。此外,应做肾功能测定。

3. 影像学检查

(1)B超:B超检查能显示结石的特殊声影,有助于对囊性病变、占位性病变、肾积水和结石等病变的诊断,特别是对X线不显影的尿酸结石意义更大。对造影剂过敏、孕妇、无尿或肾功能不全者,不能做排泄性尿路造影,而B超可作为主要诊断方法。此外,可用于引导经皮介入肾造口术或引导经皮肾镜进行诊断和治疗(图11-5,图11-6)。

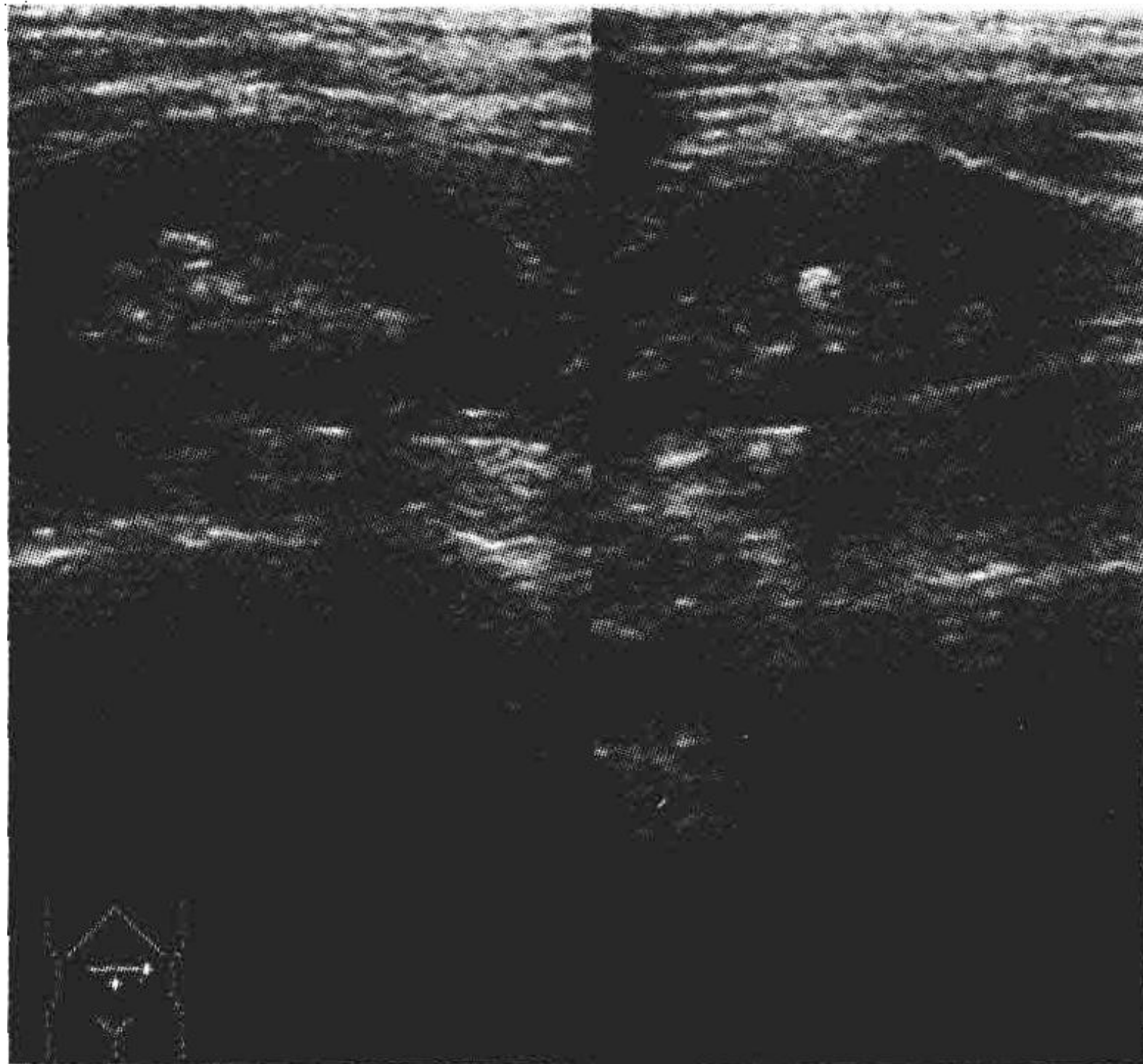


图 11-5 肾结石超声图

注:肾脏集合系统内见类圆形强回声光团伴声影

(2)X线检查:泌尿系X线检查可以了解肾脏外形、结石大小、数目、形态、部位、肾盂形状、大小、估计肾结石成分、肾功能及骨骼改变等。

泌尿系平片能发现95%以上的结石,显影的深浅和结石的化学成分、大小和厚度有关,纯尿酸结石不显影。正侧位摄片可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。侧位片显示上尿路结

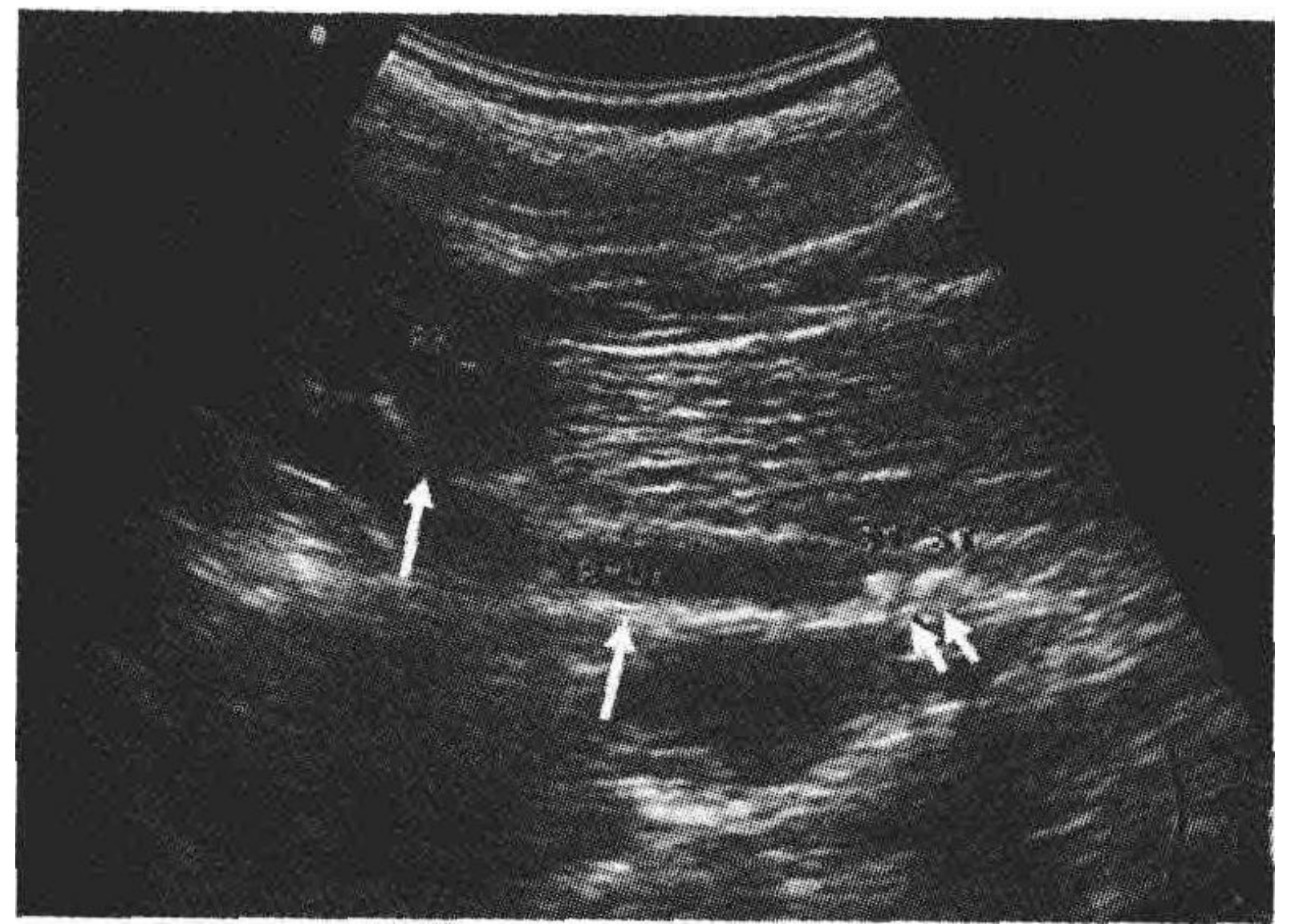


图 11-6 右输尿管结石超声图

注:右输尿管两枚强回声光团伴声影(短箭),右肾及右输尿管扩张积液(长箭)

石位于椎体前缘之后。

排泄性尿路造影可以评价结石所致的肾结构和功能改变,有无引起结石的尿路异常如先天性畸形等。若查明肾盂、肾盂输尿管连接处和输尿管的解剖结构异常,有助于确定治疗方案(图11-7,图11-8)。

逆行肾盂造影有一定痛苦,并有引起感染的可能,所以很少用于初始诊断阶段,往往在其他方法不能确定结石的部位或结石以下尿路系统病情不明时被采用。

(3)CT:平扫很少作为结石病人首选的诊断方法,能发现以上检查不能显示的或较小的输尿管中、下段结石,但CT增强扫描和三维重建则比静脉尿路造影更能了解肾盂肾盂、输尿管形态及肾功能状态,结石大小、数目、形态、部位和肾积水的程度等(图11-9至图11-12)。

(4)放射性核素肾显像:能评价治疗前肾功能的受损状况和治疗后肾功能恢复状况等。

(5)内镜检查:包括肾镜、输尿管镜和膀胱镜检查。通常在泌尿系平片未显示结石,排泄性尿路造影有充盈缺损而不能确诊时,借助于内镜可以明确诊断和同步进行治疗。

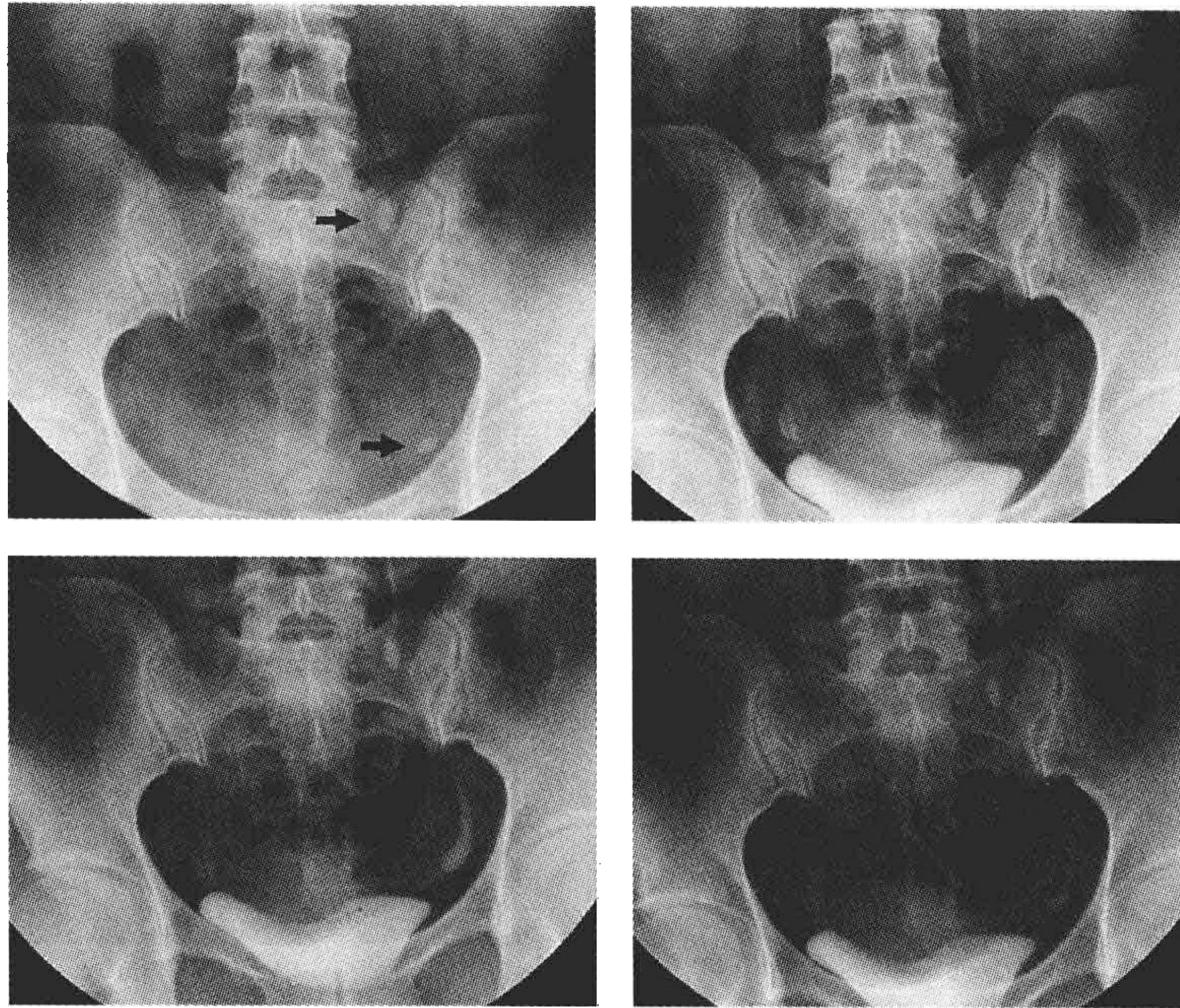


图 11-7 左侧输尿管多发结石

注：X 线片示左侧输尿管走行区中、下段分别见高密度影，IVU 示结石近端输尿管局限性扩张



图 11-8 右肾积水

注：IVU 示右肾盂肾盏及输尿管全程明显扩张

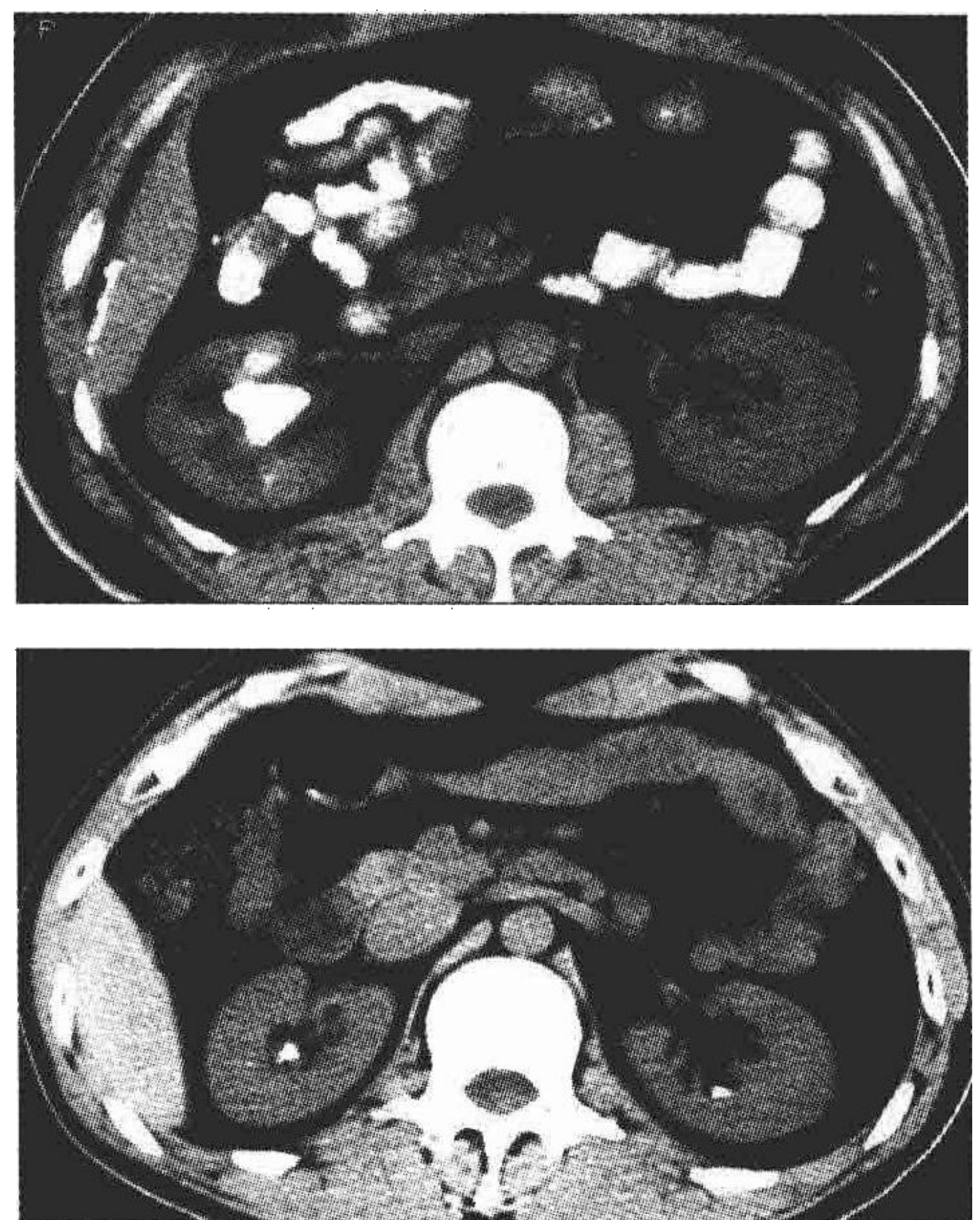


图 11-9 两肾结石

注：右侧肾盂肾盏及左侧肾盏内可见多发大小不等高密度影

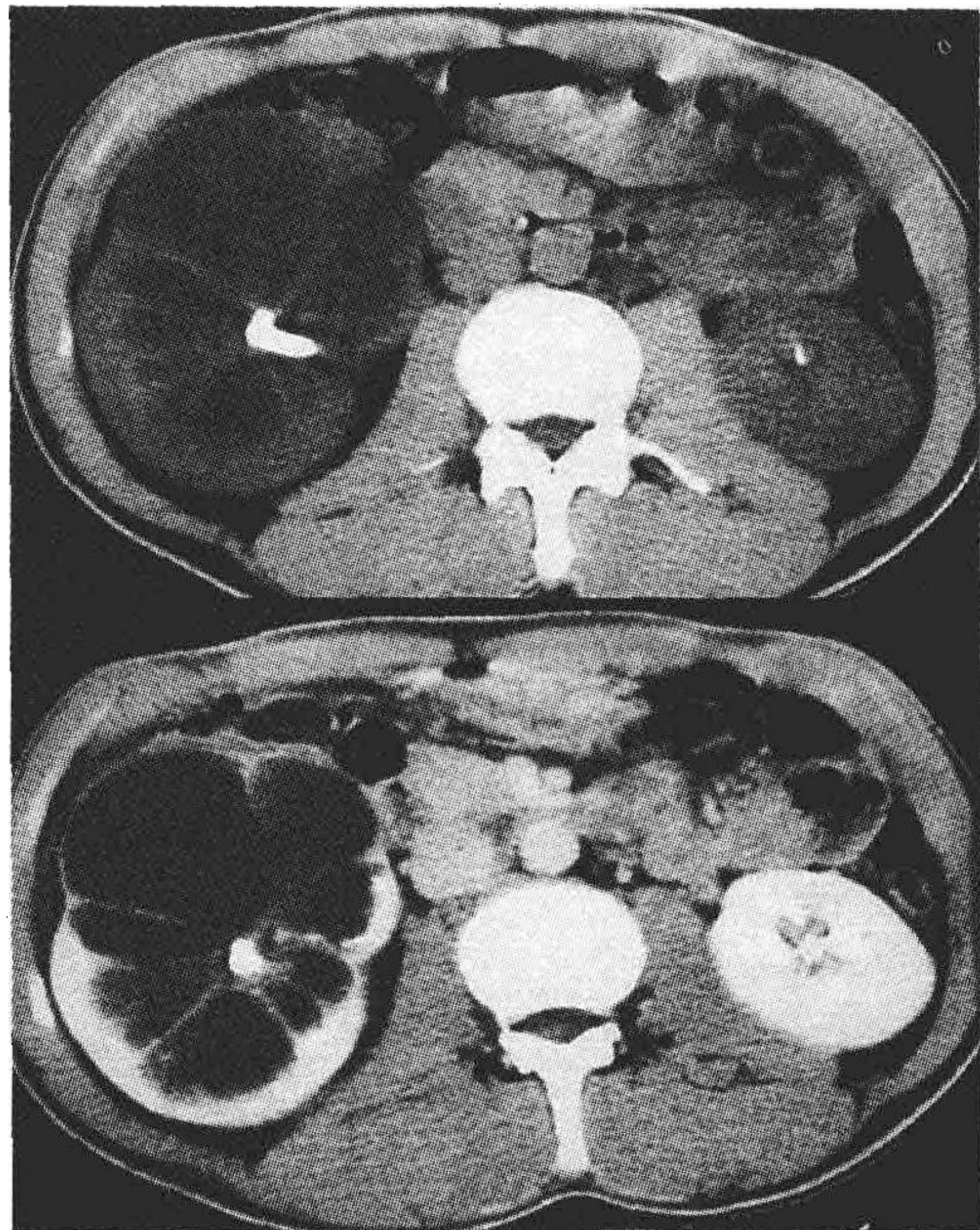


图 11-10 肾结石伴肾积水

注:右侧肾盂内可见不规则形致密影,右侧肾盏肾盂明显扩张积液

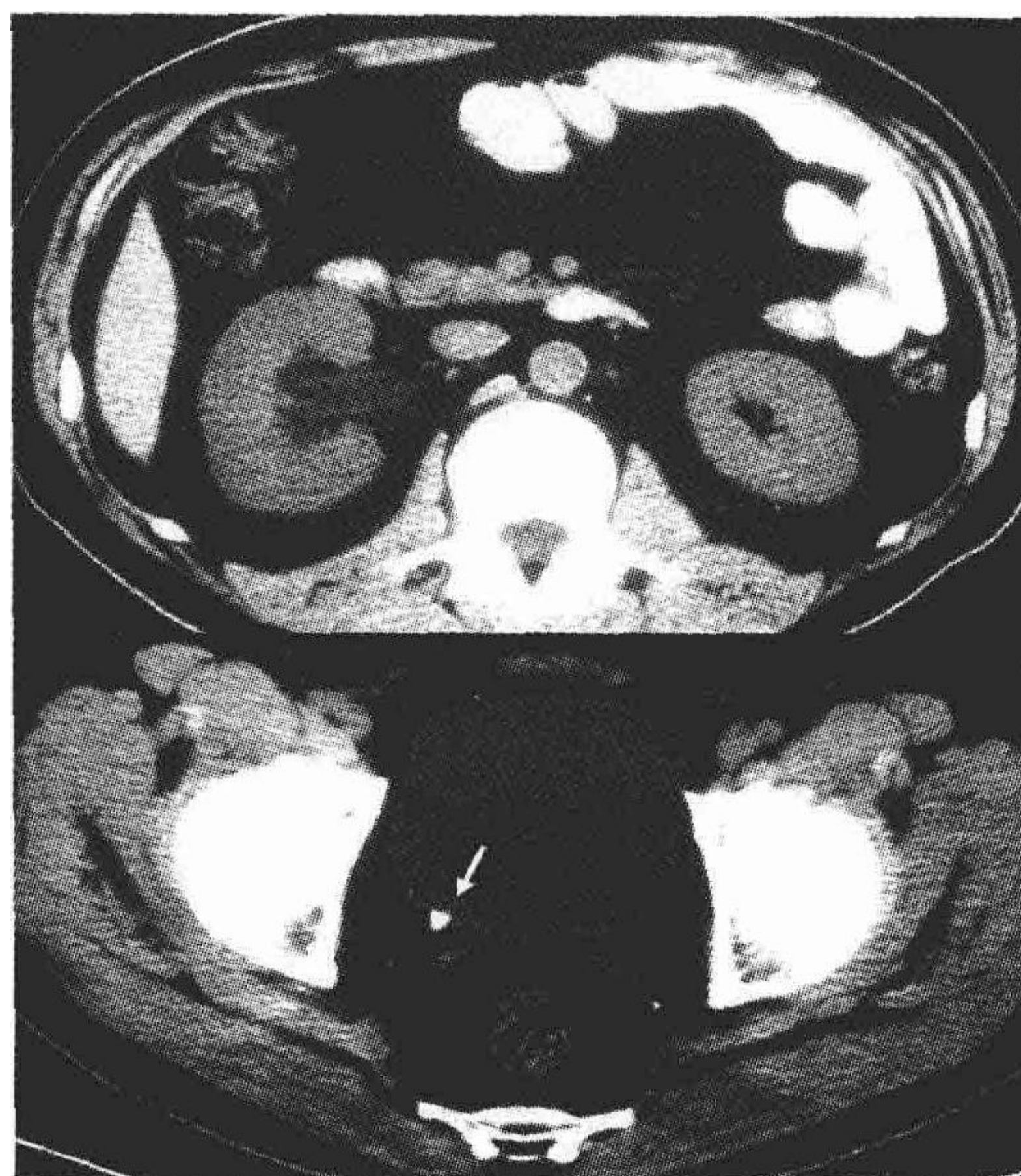


图 11-12 右输尿管结石伴肾积水

注:右侧输尿管膀胱壁内段可见一类圆形致密影,右肾盂扩张积液

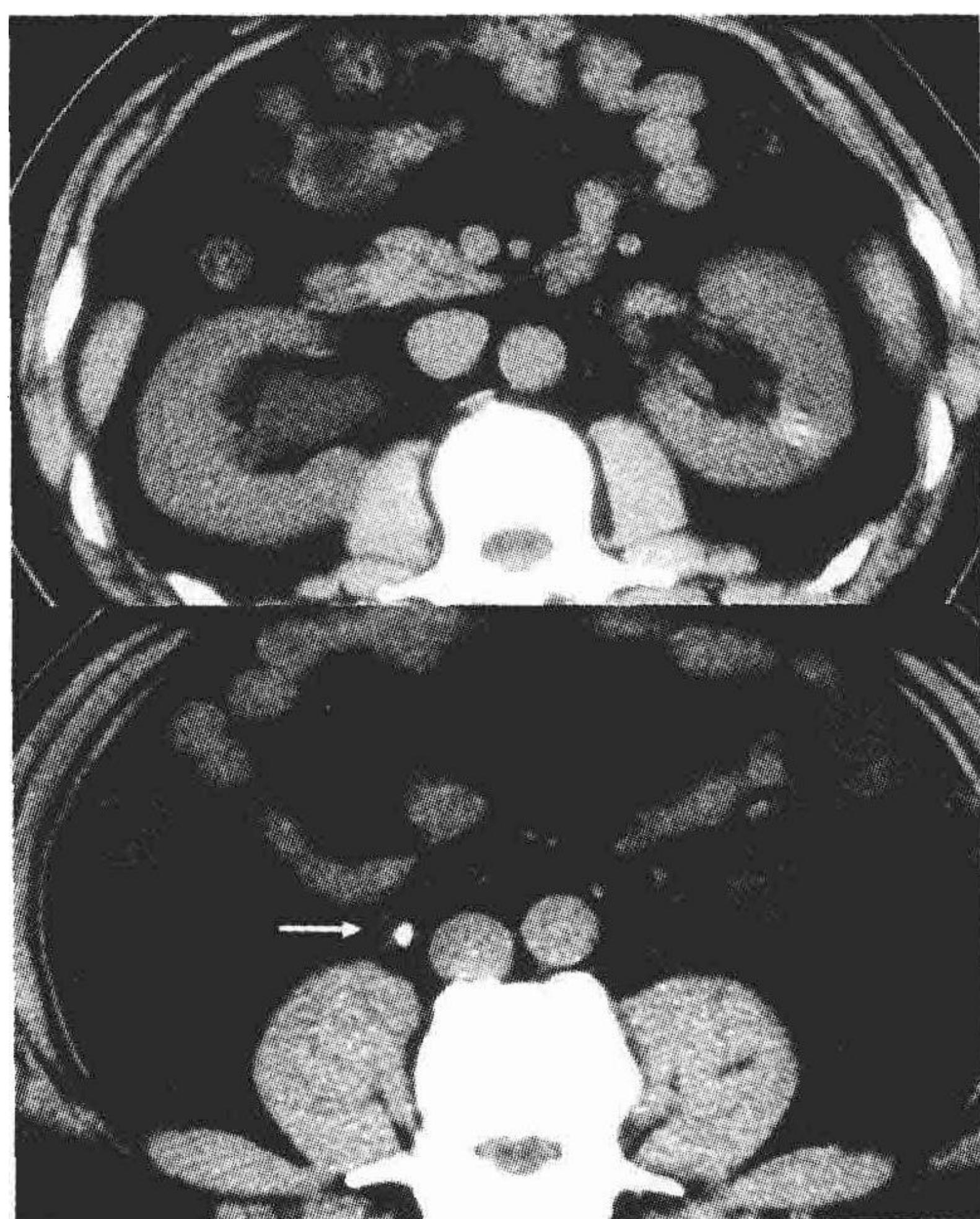


图 11-11 右输尿管结石伴肾积水

注:右侧输尿管中段见小圆形高密度影,右侧肾盂扩张积液

【鉴别诊断】

1. 急性阑尾炎 是腹部外科的常见,也是急腹症中最常见的疾病。腹痛特征为转移至右下腹部,同时有发热等周身症状。最主要体征是右下腹麦氏点(阑尾点)压痛,局部反跳痛,Rovsing征、腰大肌试验或闭孔内肌试验阳性。血液检查常可有白细胞计数增多,同时中性多形核细胞数也有增高。尿液检查并无特殊,但偶有阑尾远端炎症并与输尿管或膀胱相粘连,尿中也可出现少量红细胞。B超检查显示急性阑尾炎的典型图像而肾脏和输尿管正常。

2. 胆道结石、胆囊结石 典型的发作是在饱餐、进食油腻食物后发作,可向右肩胛部和背部放射,尿常规正常。B超检查发现胆道、胆囊内有强回声团。腹部X线检查85%~90%以上的胆囊结石不显影,仅有10%~15%的胆囊结石含有钙,但X线侧位照片可与右肾结石区别,肾盂和输尿管结石

X 线侧位照片位于脊柱前缘的后方。

3. 右侧卵巢囊肿急性扭转 可突然右下腹痛,囊肿绞窄坏死可刺激腹膜而致局部压痛。尿常规正常。B 超检查显示肾脏和输尿管正常。妇科双合诊检查更可明确诊断。

4. 宫外孕破裂 早期可有局部出血刺激腹膜症状,有腹痛和压痛。一旦出血量多,病人很快面色苍白、出冷汗、四肢发凉、脉搏细速、血压下降。腹部检查可发现移动性浊音。早期要详细询问月经史,更要重视病前阴道不规则的流血史,再加以细致妇科检查,可明确诊断。尿常规一般正常。B 超检查显示肾脏和输尿管正常。

【治疗方法】

1. 一般疗法 如结石 $<0.6\text{cm}$,光滑、无感染,可先使用保守疗法。尽可能维持每日尿量在 $2\sim 3\text{L}$,大量饮水配合利尿解痉药物,可促使小的尿石排出。在有感染时,尿量多可促进引流,有利于感染的控制。但在肾绞痛时,多饮水可能加剧绞痛。如配合针灸和解痉药物,可帮助结石排出。在肾绞痛发作时,肌肉注射哌替啶(杜冷丁) 50mg 或并用异丙嗪 25mg ,可解痉止痛。症状无好转时,4h 后可重复注射 1 次吗啡 10mg 并用阿托品 0.5mg ,也可解痉止痛。此外,硝苯地平(心痛定) 10mg ,每日 3 次口服或舌下含化,对解除肾绞痛效果明显,吲哚美辛(消炎痛)对肾输尿管绞痛效果较好,黄体酮对止痛及排石治疗均有一定疗效。针灸疗法:强刺激肾俞、京门、三阴交或阿是穴也有解痉止痛效果。

2. 体外冲击波碎石(ESWL) 通过 X 线或 B 超对结石进行定位,利用高能冲击波聚焦后作用于结石,使结石裂解,直至粉碎成细砂,随尿液排出体外。它是一种无痛、安全而有效的非侵入性治疗,且大多数的上尿路结石可采用此方法治疗。适应证:适用于肾和输尿管上段结石,输尿管下段结石治疗的成功率比输尿管镜取石术要低。禁忌证:结石远端尿路梗阻、妊娠、出血性疾病、严重心

脑血管病、安置心脏起搏器者、血肌酐 $\geq 265\mu\text{mol/L}$ 、急性尿路感染、育龄妇女输尿管下段结石等。过于肥胖、肾位置过高、骨关节严重畸形、结石定位不清等,由于技术性原因而不适宜采用此法。

3. 输尿管镜取石或碎石术 经尿道输尿管镜插入膀胱,沿输尿管直视下采用套石或取石。若结石较大可用超声、液电、激光或气压弹道碎石。

4. 经皮肾镜取石或碎石术 经腰背部细针穿刺直达肾盏或肾盂,扩张并建立皮肤至肾内的通道,插放肾镜,直视下取石或碎石。较小的结石通过肾镜用抓石钳取出。适用于 $>2.5\text{cm}$ 的肾盂结石、部分肾盏结石及鹿角形结石。

5. 腹腔镜输尿管取石 适用于输尿管结石大于 2cm ,原来考虑开放手术;或经 ESWL、输尿管镜手术治疗失败的较大的结石患者。

6. 开放手术治疗 过去大多数尿石症采用开放手术取石,但是手术给病人造成较大的创伤,有的复杂性肾结石一次不易取尽,复发率高,重复取石的手术难度大,危险性增加,甚至有发生肾衰竭和失肾的可能。由于腔内泌尿外科及 ESWL 技术的普遍开展,大多数上尿路结石已不再需用开放手术。开放手术的术式主要有:输尿管切开取石术、肾盂切开取石术、肾实质切开取石术、肾部分切除术和肾切除术等。

【预防】 大量饮水以增加尿量,稀释尿中形成结石物质的浓度,亦有利于结石排出。成人 24h 饮水量应在 2000ml 以上。结石患者应减少含钙食物的摄入量,少食用牛奶、奶制品、豆制品、巧克力、坚果类食品。特殊性预防:草酸盐结石病人可口服维生素 C,以减少草酸盐排出。口服氧化镁可增加尿中草酸溶解度。尿酸结石病人可口服别嘌呤醇和碳酸氢钠,以抑制结石形成。伴甲状旁腺功能亢进者,必须摘除腺瘤或增生组织。有尿路

梗阻、尿路异物、尿路感染或长期卧床者,应及时给予治疗,以防结石发生。

二、急性泌尿系感染

泌尿道因有尿道口与外界相通的解剖学特点,易患尿路感染。在感染性疾病中,其发病率仅次于呼吸道感染,为常见疾病。本病多见于女性,约 1/3 的女性在 65 岁前曾患过尿路感染。

尿路感染可分为上尿路感染(肾盂肾炎、肾周围炎及肾周围脓肿和脓肾等)和下尿路感染(膀胱炎和尿道炎),也可同时累及上、下泌尿系统。85% 以上的病例,致病菌为正常存在于肠道的大肠埃希菌,其他如衣原体、支原体、白色念珠菌及病毒等均可引起尿路感染。除了前面经尿道口所致上行感染外,因血行感染、淋巴感染和直接感染途径引发尿路感染也偶有发生。

(一)肾盂肾炎

肾盂肾炎是常见的尿路感染,女性多于男性,有两种感染途径:①上行性感染,细菌可由输尿管进入肾盂,再侵入肾实质;②血行性感染,细菌由血流到肾小管,从肾小管蔓延到肾盂。由于感染途径不同,炎症首发部位不一样,但肾实质和肾盂先后都会发生炎性病变,所以临床上均称为肾盂肾炎,而单纯性肾盂炎罕见。

【临床表现】 常发生于生育年龄妇女,可突然发生寒战、高热,体温上升至 39℃ 以上,伴有头痛、全身痛、恶心、呕吐、食欲缺乏等。热型类似脓毒症,大汗淋漓后体温下降,以后又可上升,如未经治疗高热可持续 1 周左右。患侧腰部和上腹部疼痛,患侧肾区压痛和叩痛。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,膀胱刺激症状随后出现,有时膀胱刺激症状并不明显。

【诊断】 急性肾盂肾炎的诊断,主要根

据病史和体征,还需进行下列检查。

1. 实验室检查 尿液中有少量蛋白,可见少量红细胞,大量脓细胞。尿沉渣涂片染色可找到致病细菌,细菌培养阳性,为了临床选用合适的抗菌药物,同时需做抗生素敏感试验和菌落计数。当病人有脓毒性症状时,需做血液细菌培养。血液白细胞总数和分叶核粒细胞升高,血沉较快。

2. B 超检查 显示肾皮质髓质界限不清,并有比正常回声偏低的区域。

3. X 线检查 腹部平片有时可显示尿路结石阴影。静脉尿路造影可发现肾盏显影延缓和肾盂显影减弱。有时可见输尿管上段和肾盂轻度扩张,这并非由于梗阻,而是细菌内毒素麻痹了集合系统的缘故。在急性肾脏感染期间忌施逆行性尿路造影,以免炎症扩散。

4. CT 扫描 显示患侧肾外形肿大,增强扫描可见楔形强化降低区,从集合系统向肾包膜放散(图 11-13 至图 11-15)。

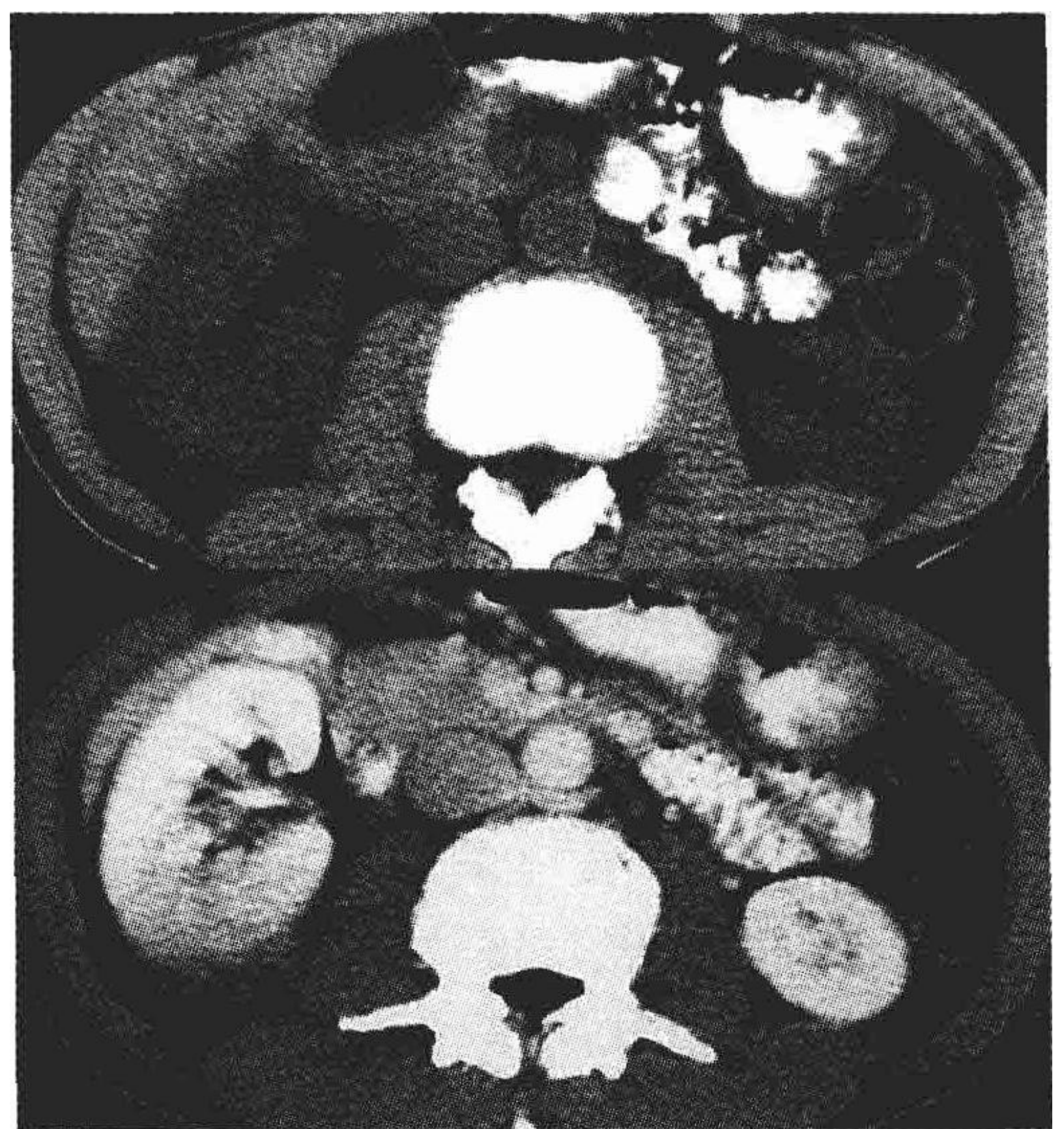


图 11-13 右侧急性肾盂肾炎伴肾周感染

注:右肾外形增大,肾周间隙密度增高,肾后筋膜增厚,增强扫描肾周见异常强化

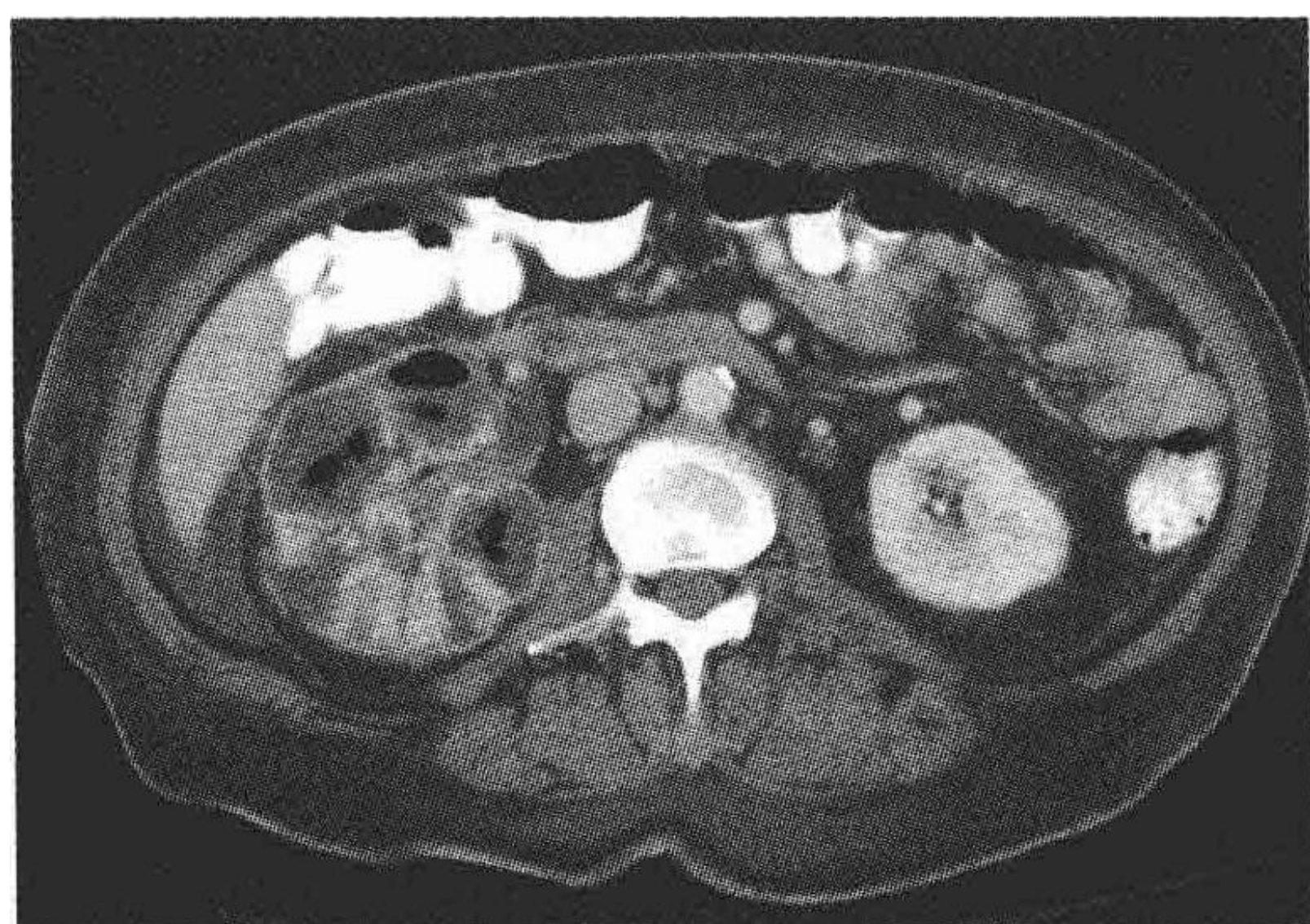


图 11-14 右肾气肿性肾盂肾炎

注:右肾显著增大,肾实质内可见囊片状低密度影,其内可见更低密度气体影,肝肾隐窝内可见积液



图 11-15 左侧化脓性肾盂肾炎伴肾脓肿

注:左肾盂扩张,肾实质内可见片状低密度影,增强扫描边缘可见环状强化

【鉴别诊断】 急性肾盂肾炎需要和急性胰腺炎、急性胆囊炎、肺底部炎症相鉴别。胰腺炎病人,血、尿清淀粉酶升高,尿常规正常。B超是急性胰腺炎的首选检查,常可显示胰

腺弥漫肿大,而双侧肾脏轮廓正常。增强的CT扫描,在肿大的胰腺影像上,出现皂泡状低密度区,增强后对比更明显,同时还有范围及程度不等的胰外侵犯,而双侧肾脏轮廓正常。腹腔穿刺,若穿刺液为血性渗出并有高含量的淀粉酶,对诊断急性坏死性胰腺炎有很大帮助。急性胆囊炎时疼痛在腹部,伴有右上腹部肌肉紧张和反跳痛。约 10% 的急性胆囊炎病人可发生黄疸,一般为轻度至中等度。较多的病人表现有 SGOT 和 SGPT 升高,特别是当有胆管阻塞及胆道感染时,则 SGPT 升高更为明显,提示有肝实质的损害,尿中无脓细胞。血清碱性磷酸酶亦可升高。B超检查可见胆囊增大、囊壁增厚($>4\text{mm}$),胆囊内结石显示强回声、其后有声影,对急性胆囊炎的诊断准确率为 85%~95%。CT、MRI 检查均能协助诊断。肺底部肺炎刺激胸膜引起肋缘下疼痛,与急性肾盂肾炎的区别可予以胸部摄片明确诊断。

【治疗方法】

1. 全身治疗 卧床休息,多饮水,给予足够营养,补充液体,应维持尿量每日在 1500ml 以上,保持体内水、电解质平衡。

2. 抗菌药物治疗 在细菌培养尚未明确前,可选用抗菌药物治疗有:

(1) SMZ-TMP: 对除铜绿假单胞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,临床已广泛应用。但儿童、孕妇及哺乳期妇女不宜应用。

(3) 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、头孢拉定、阿米卡星、妥布霉素等对铜绿假单胞菌及其他假单胞菌等感染有效。

(4) 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病人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。此外,根据尿液细菌培养结果和对抗生素敏感情况,选用有效抗菌药物。病情较重者,可以几种抗菌药物联合应用。疗程7~14d,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。钙离子通道拮抗药维拉帕米(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)肾周围炎与肾周围脓肿

肾周围炎是指炎症位于肾包膜与肾周围筋膜之间的脂肪组织中,如感染未能及时控制,可发展成为肾周围脓肿。以单侧多见,右侧多于左侧。男性多于女性。发病年龄常见于20~50岁。

【病因】 由多种致病菌引起,由于广泛应用广谱抗生素,血供感染日趋减少,既往以金黄色葡萄球菌为主,转为大肠埃希菌及变形杆菌为主。某些厌氧菌如梭状芽胞杆菌、多形杆菌和放线菌也可致病。肾周脓肿约1/4为混合性感染。

感染途径包括:①肾内感染蔓延至肾周间隙;②血源性感染;③经腹膜后淋巴系统侵入;④来自肾邻近组织的感染,包括肝、胆囊、胰腺、高位盲肠后阑尾炎等。有时为肾或肾上腺手术后引起的感染。

【临床表现】 由肾内感染蔓延至肾周间隙导致肾周围炎者,有持续和反复发作尿路感染病史。其他感染途径导致肾周围炎,则有肾外或肾周其他感染灶及其相关的临床表现。肾周围炎症进展缓慢,患侧肾区有叩痛。常以高热、寒战、肾区疼痛、压痛及腹肌紧张而就诊,最初易误诊为上呼吸道感染、伤寒、肺炎和胸膜炎等疾患。血行感染者全身中毒症状重,腰部剧痛,局部肌肉因炎症感染而痉

挛或强直,压痛明显。常有肋脊角压痛和肿块,可伴局部皮肤水肿。2周后当周围脓肿开始形成时,临床表现为畏寒、发热、腰部疼痛和肌紧张,局部压痛和肾区有叩痛。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。白细胞总数和中性粒细胞增高,贫血、血沉快,尿中可有脓细胞。X线片显示,肾轮廓不清,腰大肌阴影模糊。

【诊断】 肾周围炎、肾周围脓肿的诊断除根据病史和体征外,还应行实验室和影像学检查等。

实验室检查:血常规提示贫血、白细胞总数和分叶核粒细胞升高。如继发于肾脏本身感染,尿中可找到脓细胞和细菌,血液培养可发现细菌生长。如为金黄色葡萄球菌感染,因系血供扩散,尿中无白细胞和细菌。

B超检查:可显示肾周围有低回声的肿块,壁常不规则。如脓肿由产气菌引起,肿块内可能有强回声区。可在超声引导下行穿刺而明确诊断,并可放入导管引流作为治疗手段。

X线检查:腹部平片显示肾外形不清,肾区密度增加,腰椎向患侧弯曲,患侧腰大肌阴影模糊,摄片时如令患者做吸气动作,患肾固定显影不受影响,相反,健侧肾由于可自由活动反而影像变模糊。胸片有时可见患侧肺下叶浸润,胸膜腔积液,膈肌升高,胸部透视可发现膈肌运动受限。

CT检查:是确定诊断的首选方法,CT肾区扫描可见肾移位和肾周围有低密度肿块及密度稍高的炎性壁,患侧肾增大,肾周围筋膜增厚,有时可见病变内气体和气液平面。还能够确定脓肿累及范围及判断周围解剖关系(图11-16)。

MRI检查:MRI与CT在肾周脓肿诊断上没有太大差别,但MRI对判断脓肿与周围脏器界限敏感度较高,因而对有造影剂过敏或肾功能不全而不能做增强CT检查的患者,MRI有其优越性。



图 11-16 肾周脓肿

注:右肾后间隙内可见大片状混杂密度影,其内见气体密度,增强扫描病灶边缘及其内分隔强化,病灶侵及右侧竖脊肌

【鉴别诊断】 肾周围脓肿有时容易误诊为胸膜炎、膈下脓肿、腹膜炎和腰椎结核引起腰大肌脓肿等。CT 与 MRI 在肾周脓肿的鉴别诊断中有重要价值。

【治疗方法】 肾周围炎在脓肿形成前,如及时应用合适的抗生素和局部理疗,炎症可以吸收。否则,一旦形成脓肿,自行吸收而愈合的机会较少,必须切开引流。有学者认为对小于 5cm 肾周脓肿,可试用抗生素治疗,如临床疗效不满意再考虑手术引流或在 B 超或 CT 指引下穿刺置管引流,引流术后继续配合有效的抗菌药物。症状好转,血液中白细胞逐渐下降至正常范围,引流管内无分泌物,B 超或 CT 扫描提示明显脓肿消失,可拔除引流管。因为脓肿位于肾周围疏松脂肪组织中,感染不易局限,常呈分隔状。因此,多房脓肿应早期施行开放性手术切开引流。脓腔内填塞凡士林油纱,定期换药,使脓腔自内向外愈合,避免和减少术后复发。若继发于尿路结石或者肾积水合并感染而引起肾周围脓肿,且该侧肾功能严重损害,应考虑做肾切除术。切开引流术和肾切除术是否同时进行,还是分两期进行,应根据病情决定。

三、急性尿潴留

急性尿潴留只是一种症状,是指膀胱内

尿液超过正常膀胱容量,而由于某种原因不能将尿液排出体外。本症可突然发生,也可在排尿困难的基础上突然加重而出现。急性尿潴留是泌尿外科的急症,也是外科急诊中常遇到的一种疾患。其中有不少人,早期在排尿困难时未能及时诊治,当突然不能排尿时慌忙来看急诊。患者虽然并无剧烈腹痛,但其痛苦让其不能有片刻的等待而需紧急处理。

【病因】

1. 梗阻性原因 常见的机械梗阻原因有:①包皮口狭窄;②尿道疾病如损伤、狭窄、肿瘤、结石、异物、先天性尿道瓣膜等;③膀胱颈部梗阻,如前列腺增生、前列腺肿瘤、前列腺炎、膀胱颈部纤维化和先天性挛缩等;④膀胱疾患,如肿瘤、异物、膀胱三角与输尿管间嵴增大肥厚等的压迫;⑤尿道、膀胱的受压,如来自盆腔肿瘤、妊娠子宫、处女膜闭锁的血块、婴幼儿直肠内的粪块等,均可导致发生急性尿潴留。

2. 非梗阻性原因 又称动力性梗阻,是膀胱功能障碍所致的尿潴留。常见的原因有:①术后尿潴留,主要因麻醉、疼痛或损伤支配膀胱的神经等;②癔症尿潴留,往往有精神因素的存在;③脑、脊髓和周围神经损害,如损伤、炎症、肿瘤、血管栓塞等都可导致尿潴留。此外,抑制副交感经松弛平滑肌的药物,如阿托品、山莨菪碱(654-2)、溴丙胺太林(普鲁本辛)等也可造成潴留。

【诊断】 急性尿潴留为突然发生,有下腹尿憋难忍感,一般根据其排不出尿液,耻骨上胀满感病史,检查可发现耻骨上区隆起,扪及表面光滑、叩诊呈浊音的“膀胱球”,压之有尿,即可诊断。但需确定急性尿潴留的病因并非容易。婴幼儿常见为包皮口或尿道外口的狭窄,膀胱或尿道结石、先天性后尿道瓣膜等。成年人以尿道狭窄、前列腺炎、膀胱尿道异物和神经性膀胱功能障碍发病率高。老年人多为前列腺病及肿瘤等。对女性病人应

注意有神经性膀胱功能障碍的可能性。对药物敏感者,易患药性尿潴留。

应根据上述临床特点,仔细询问病史,有计划地进行重点查体、实验室检查、器械检查和特殊检查,区别梗阻与非梗阻的原因,做出合理的诊断。

【治疗】 急性尿潴留病人就诊时,当务之急是尽快排空膀胱,预防泌尿系感染。

1. 导尿术 是处理尿潴留时最常用的方法,导尿既可作为诊断,亦可用以引流尿,解除梗阻。导尿时应注意严格无菌操作,适量采用润滑剂,当导管通过膜部尿道后,即有尿液流出,此时应继续插入 3~4cm,使导管进入膀胱。在使用 Foley 导尿管(气囊尿管)时,更应注意此点,待导管全部置入膀胱后,注入水囊,将导管外拉至膀胱颈部。如遇导尿困难者(尿道狭窄前列腺增生)切忌勉强用力,应采用特殊导管,如前端带弯的 Coude 导管等。

导尿虽可达到治急性尿潴留的目的,但也会因操作、护理不当而带来一些并发症。①出血:导尿后引起的血尿多见于慢性尿潴留及肾功能不全的病人,其与引流速度过快有关。一般主张先缓慢排出 300~400ml,继之以 200~300ml/h 速度引流,可有效地预防出血。②感染:导尿可将前尿道的细菌带入膀胱引起菌尿症,发病率约 1%。如果留置导尿 2d 感染可增至 8%~10%,而长期导尿引流,感染几乎无法避免。留置导尿可引起尿道炎、附睾炎等,甚至败血症。一般不要轻易留置导尿。急性尿潴留时,导尿应注意无菌操作,采用闭式引流,保持引流通畅,并应多饮水以维持足够尿量。

2. 耻骨上膀胱穿刺造口术 以往对急性尿潴留导尿失败后,多采用耻骨上膀胱穿刺排尿。此法仅能暂时缓解尿潴留的痛苦。耻骨上穿刺造口引流既能缓解症状,又能随穿刺针一同置入造口管,起到长期引流的作用。

附一:导尿术

【适应证】

1. 各种原因引起的尿潴留。
2. 留取尿液做细菌培养。
3. 留置导尿或观察每小时尿量变化。
4. 盆腔器官手术前准备。
5. 膀胱测压或注入造影剂等。

【术前准备】

1. 向患者解释导尿术的目的、必要性、步骤及可能出现的不适。
2. 注意合理暴露患者,注意保暖。
3. 选择适当规格和类型的导尿管,一般用 Foley 乳胶导尿管(双腔)。

【器材准备】 消毒过的导尿管、消毒的液状石蜡、手套、消毒用钳子、0.5% 碘伏棉球、10ml 注射器、引流袋等。

【操作方法】 患者仰卧。清洁、消毒会阴部,铺洞巾。术者站在患者的右侧,女患者屈膝分开双腿,左手拇指和示指分开小阴唇,辨认出尿道口。男患者用左拇指和示指翻开包皮捏住龟头,拉直阴茎。再次消毒尿道口(图 11-17)。

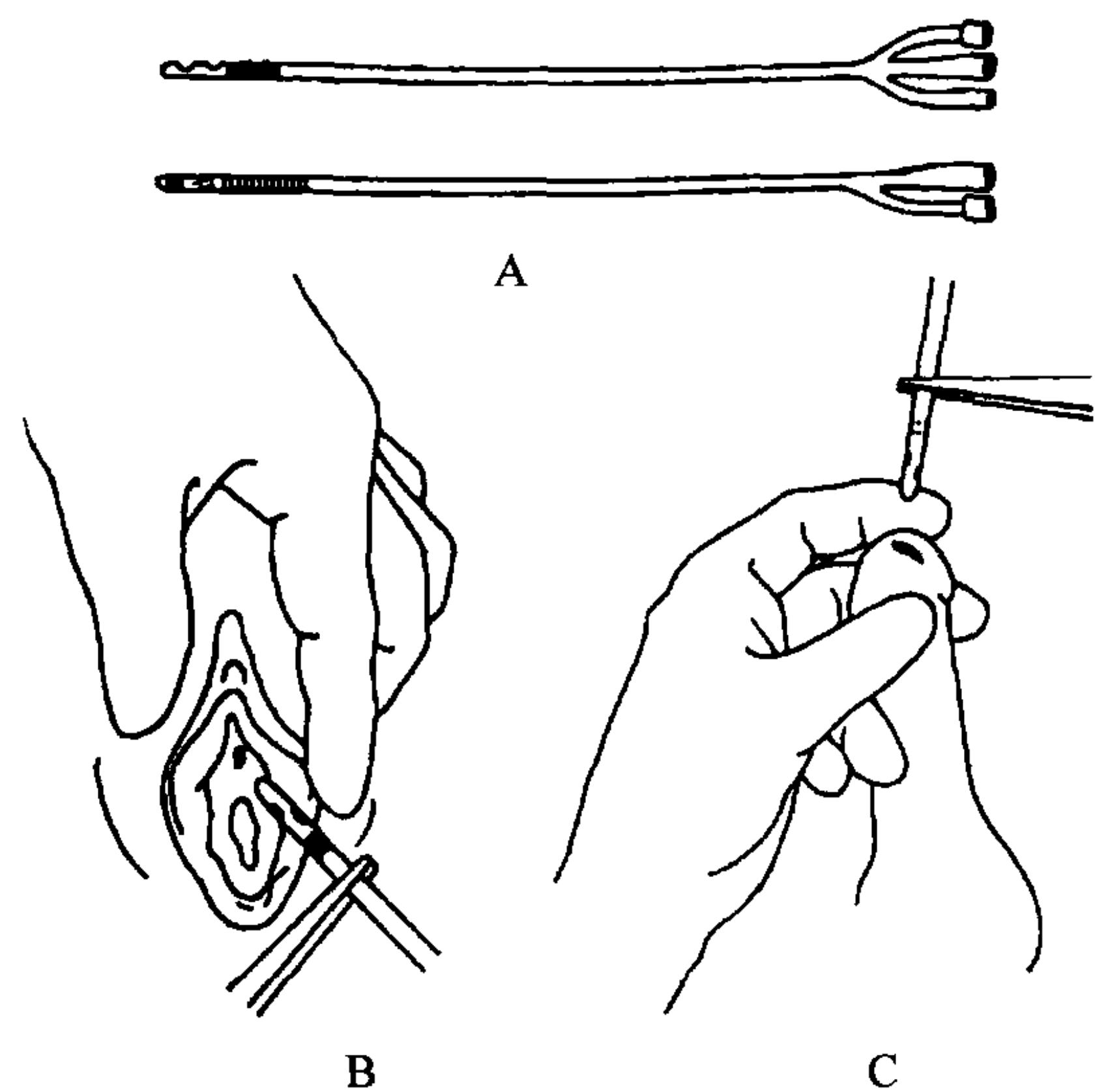


图 11-17 导尿管与导尿方法

注:A. 导尿管;B. 女性导尿;C. 男性导尿

导尿管涂布液状石蜡,用镊子夹持管端 5cm 处,插进尿道外口,直至膀胱内。如有阻力,可手持导尿管,另一手支持阴茎使导尿管不得打弯,稍用力将导尿管挤进。插进足够深度(男性 15~20cm,女性 6~8cm)仍无尿

液流出时,可按压耻骨上区协助排尿(图 11-18)。

保留导尿时,可向球囊注入 10ml 左右注射用水,接通引流尿液的引流袋。管外部分也可固定在下腹壁或大腿的内侧(图 11-19)。

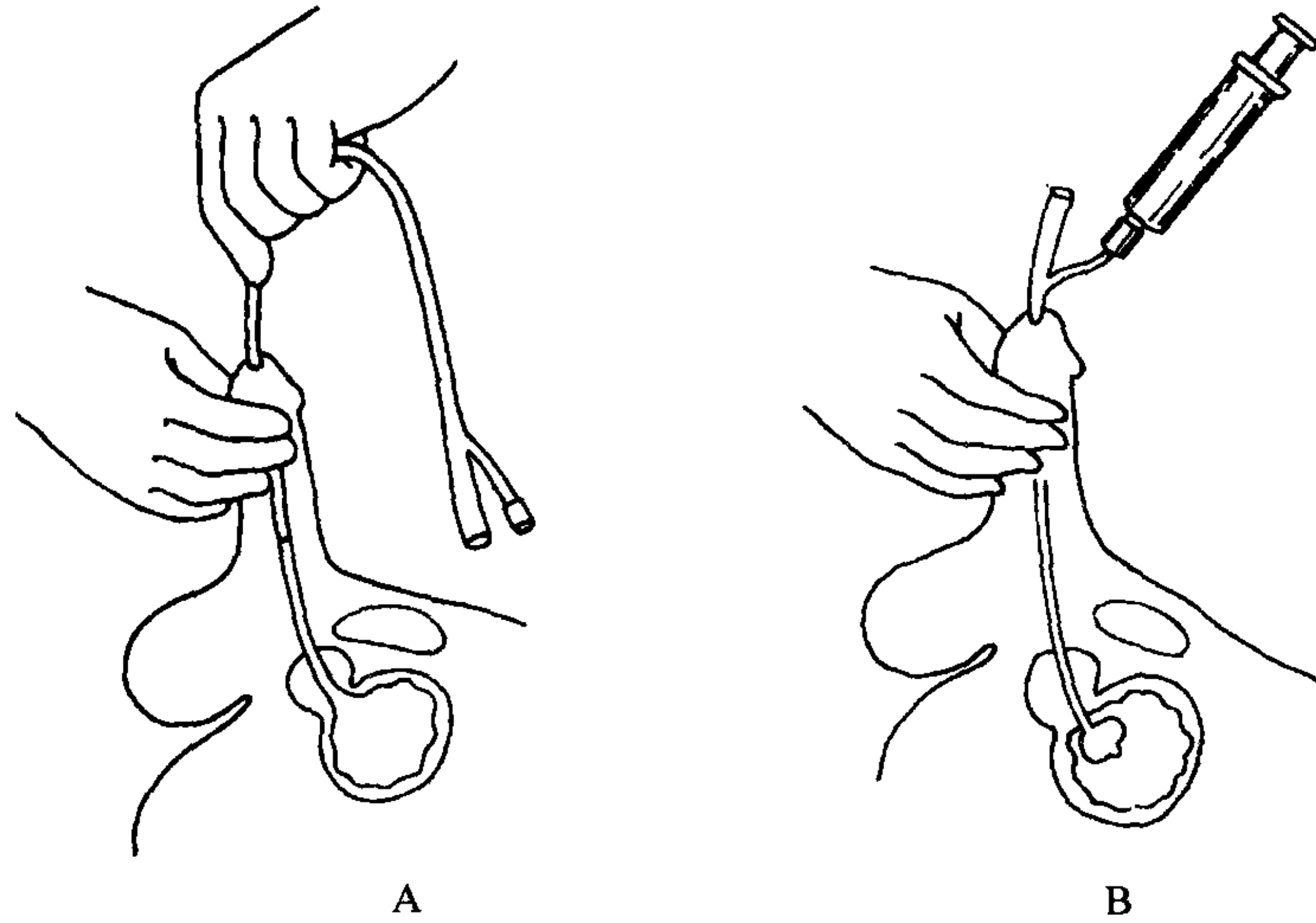


图 11-18 男性导尿管的插入法
注:A. 普通导尿管;B. 气囊导尿管

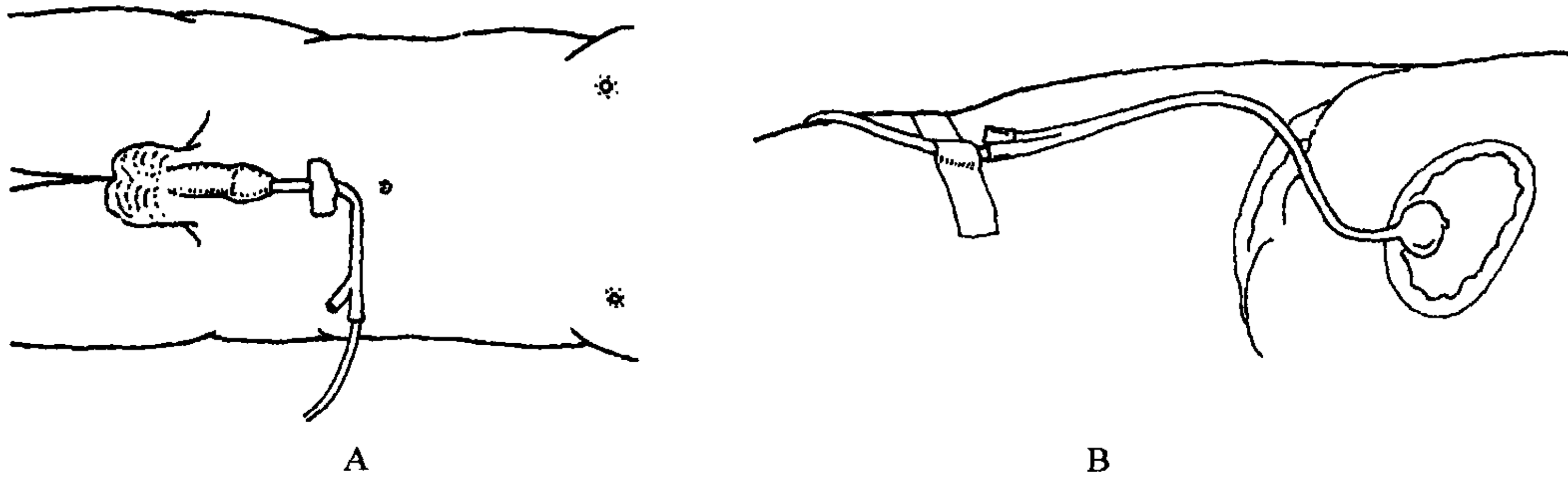


图 11-19 导尿管的固定
注:A. 男性导尿管固定;B. 女性导尿管固定

【注意事项】

1. 严格无菌操作,避免医源性尿道感染。
2. 操作要轻柔,避免损伤尿道黏膜。
3. 对膀胱过度充盈者,排尿宜缓慢,以

免骤然降压引起排尿晕厥。

4. 留置导尿超过 3d 者,宜每天冲洗膀胱 1~2 次。拔管前应定时夹闭尿管,以恢复膀胱容量及逼尿肌收缩功能。

附二：膀胱穿刺术

【适应证】 耻骨上膀胱穿刺适用于各种原因引起的急性尿潴留行导尿术未成功，而又急需排尿送检尿标本者。尤其是外伤致尿道断裂。

【穿刺部位】 耻骨联合中点上1~2cm处(图11-20)。

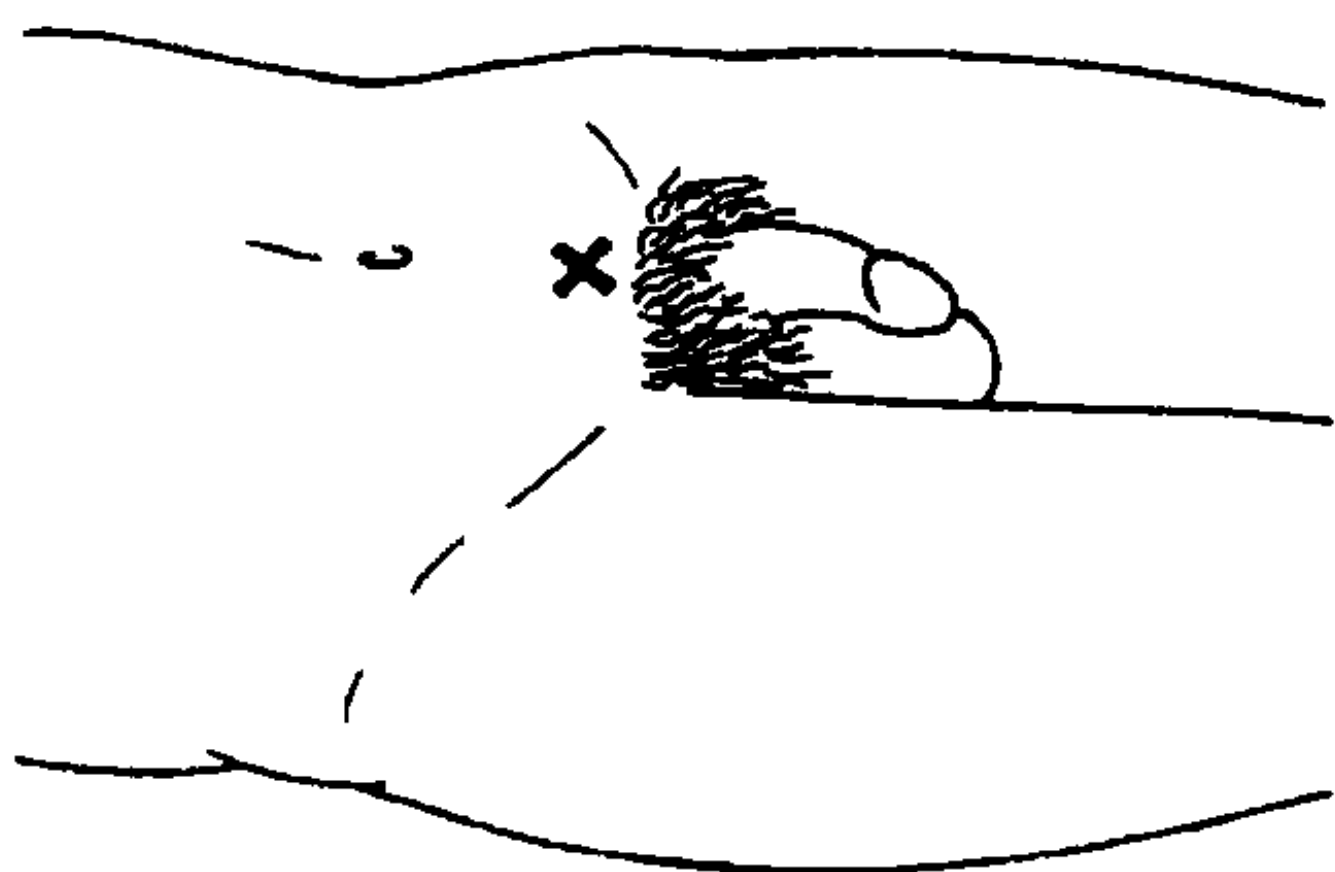


图 11-20 膀胱穿刺点

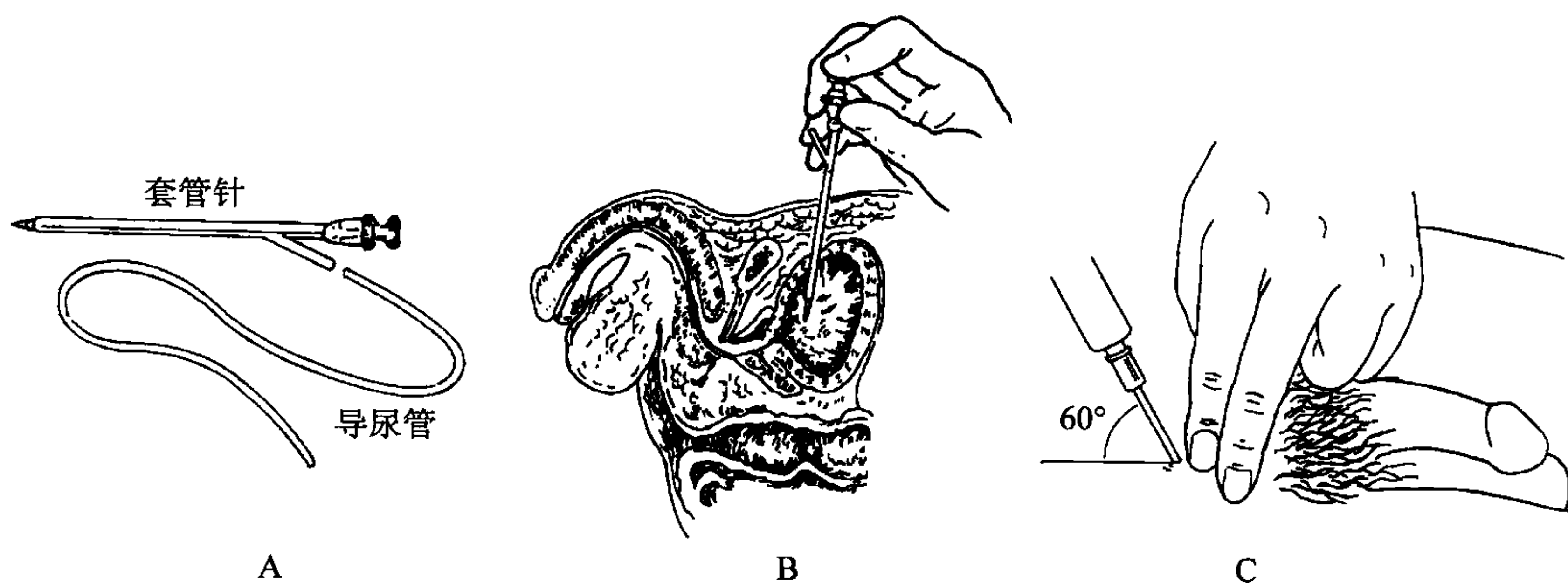


图 11-21 膀胱穿刺导管与穿刺方法

6. 抽毕，消毒穿刺点，盖以纱布，胶布固定，帮助患者卧床休息。

7. 整理床单位，清理用物，记录尿量及性状。

四、急性附睾炎

急性附睾炎多见于青年，青春期有阴囊

【操作方法】

1. 备齐用物携至床旁，屏风遮挡患者，向其介绍膀胱穿刺的目的与方法，取得合作。

2. 叩诊证实膀胱充盈。洗手、戴口罩、开膀胱穿刺包。

3. 协助患者解衣裤，取仰卧位，大腿分开，膝部稍屈，露出穿刺部位，治疗巾垫于患者臀下。

4. 常规消毒穿刺部位皮肤，戴手套，铺洞巾，行局部麻醉。

5. 用14~16G穿刺针，与腹壁呈60°刺会阴部，也可与腹壁垂直刺入，见尿后再进1~2cm，用注射器抽吸或接引流管排出尿(图11-21)。膀胱过度膨胀者，每次抽出液不得超过1000ml，以免膀胱内压降低而导致出血或休克的发生。必要时留标本送验。

肿痛者，1/3为本病。

【病因和发病机制】

1. 致病菌通过尿道逆行感染，常继发于后尿道炎、前列腺炎及精囊炎。通过输精管进入附睾及睾丸，故与上述炎症可同时存在。主要致病菌有大肠埃希菌、变形杆菌、葡萄球菌、铜绿假单胞菌等。此外，与性传播疾病有

关的奈瑟菌或支原体、衣原体也是常见的致病微生物。

2. 扁桃体炎、腮腺炎、牙龈或全身性感染时,细菌或病毒进入血液循环也可导致急性附睾炎。

3. 阴囊外伤后所致阴囊、附睾及睾丸的血肿,也可继发急性附睾炎。有时粗暴的尿道内器械操作、检查或反复、长期留置导尿管,亦易引起本病。

炎症早期是一种蜂窝织炎,常由输精管开始逐渐蔓延至附睾尾部,再至附睾头。急性期表现为附睾肿胀、表面不平及小肿物。后期,感染可完全消失而无损害,但附睾管周围纤维化可阻塞管腔,附睾可因纤维增生而变硬。如为双侧附睾炎可发生男性不育症。

【临床表现】 本病发病突然,邻近附睾与睾丸的阴囊皮肤疼痛及肿胀,任何可致附睾位置移动的体位或活动时,均可发生剧痛,并常放散至同侧的腹股沟区及腰部。发病前或初期可有尿频、尿急和尿痛等下尿路感染症状,如发生在右侧,可有类似阑尾炎的症状。全身可伴发热、寒战等表现。病人可有膀胱炎、尿道炎及尿道脓性分泌物病史。

体检可发现患侧阴囊增大,皮肤红肿,触及睾丸及精索时疼痛加重。下腹部可有压痛。如已有脓肿形成,则其外面的阴囊皮肤干燥、变薄。发病早期可触及肿大的附睾,可触及睾丸与附睾界线不清的大硬块。肛指检查,可发现前列腺肿大、触痛。

实验室检查:白细胞升高,中性粒细胞增多。中段尿和尿道分泌物涂片或细菌培养可能确定病原菌,如大肠埃希菌、淋病奈瑟菌。衣原体抗体检测阳性者为衣原体感染的证据。

阴囊 B 超检查可见附睾肿大或有小脓肿形成。

【诊断和鉴别诊断】 急性附睾炎的症状和体征非常典型,只要仔细检查,不易误诊。伴有全身症状时,白细胞常增高。中段尿培

养阳性。B 超检查,可显示附睾与睾丸肿大及炎症范围。

鉴别诊断:

1. 睾丸扭转 见于青春期(12~18岁)男性,亦可见于青壮年。而附睾炎多见于30岁以上男性。依据扭转的不同程度,睾丸常横位或向上收缩,附睾可在睾丸前面触及,睾丸附睾均肿大疼痛。Prehn 征阳性,即阴囊高至耻骨联合高度时,疼痛不减轻或加重。而附睾炎时抬高阴囊后疼痛轻。超声 Doppler 血流图炎症时常显示睾丸、附睾区域血流丰富、充血,而扭转时常呈少血状。睾丸扭转者应急诊手术探查。

2. 睾丸肿瘤 常为无痛性睾丸肿块,若肿瘤内急性出血或坏死,可出现疼痛。查体可发现肿块硬,沉重感。尿液检查常为阴性。B 超检查有助于鉴别诊断。

【治疗】 对急性附睾炎病人应视其病史和症状的轻重程度,恰当选择治疗措施。对病程短症状轻的病人,应卧床休息,托高患侧阴囊以减轻精索的张力。早期冷敷可以减轻疼痛,晚期可热敷。口服止痛药,避免性生活。根据细菌培养和药敏试验选择有效抗生素控制感染。如病程长、症状重,已发展成脓肿或经对症处理不缓解的难治性急性附睾炎,可手术探查。未累及睾丸的脓肿可只行脓肿切开引流或附睾被膜切开术。波及睾丸引起睾丸梗死者可做附睾睾丸切除。对老年附睾炎患者,如曾反复发作或因病需长期留置导尿管者,则应考虑行双侧输精管结扎术,以防止附睾炎的复发和加重。

五、睾丸扭转

睾丸扭转是指精索绕其轴发生旋转而造成睾丸的缺血性病变。本病并非少见,多发生于青少年。因此必须早期诊断,及时处理,否则睾丸将会因缺血而坏死。

【病因和发病机制】 睾丸扭转多发生在睡眠期间或醒后下床时,因是睡眠时迷走神

经兴奋阴茎勃起而睾丸收缩,致使睾丸扭转。两腿挤压睾丸,迫使阴囊位置改变可诱发睾丸扭转。外伤、剧烈运动或外界气温过低使提睾肌痉挛或体位突变等外力影响时,可引起睾丸扭转。如睾丸系膜过长,睾丸发育不良,睾丸下降不全,附睾未附着在鞘膜上及腹腔内睾丸等,均可使睾丸的活动性增加,易发扭转。

睾丸下降不全常构成睾丸扭转的解剖原因,睾丸与阴囊固定不良,睾丸、附睾失去固定可以在精索上自由地旋转。睾丸横位常提示睾丸门无固定,易发生扭转。不恰当的睾丸手术破坏了睾丸的固定,远期也可造成扭转。睾丸固定不良几乎总是双侧的,常有发生双侧扭转的危险,因此多需做双侧睾丸固定术。

【临床表现】 全部病人均有受累的睾丸疼痛,也可在同侧的下腹部、腹股沟部甚或股部。疼痛性质为剧烈绞痛,或轻者可忍受。早期多不发热,但在6h以后,几乎所有的病人都有发热,体温可高达 39.5°C 。多有反射性恶心、呕吐。

体检:阴囊及睾丸肿胀常在扭转几小时内出现,时间愈长肿胀愈明显。分不清附睾与睾丸,二者形成一体。睾丸被拉到阴囊上部,一般较健侧为高,早期阴囊小而空虚。晚期整个阴囊肿胀。通常在发病后1h内检查,在睾丸附睾上方常可扪到精索扭转后形成的硬结,但经过一段时间就变得模糊不清。扭转侧睾丸触痛十分剧烈,病人甚至恐惧睾丸触诊。扭转的睾丸常呈横位。如果患侧睾丸因阴囊肿胀摸不清,可扪健侧,因为睾丸横位常是双侧的。

实验室检查:血白细胞计数升高。多数睾丸扭转病人尿检查无改变,但有人发现部分患者尿中每高倍镜视野下可有5个以上白细胞。

【诊断和鉴别诊断】 依据急剧发生的睾丸疼痛和病前常有的阴囊外伤、剧烈运动或

入睡被痛醒病史,应高度怀疑此病。查体可见阴囊红肿,睾丸肿大,阴囊抬高试验(Prehn征)阳性,透光试验阴性。多普勒超声检查诊断准确率达80%以上。睾丸扭转时,表现为血流量减少消失,而急性附睾炎时则血流量增大。

很多疾病可引起阴囊肿大。除睾丸扭转外,尚有附睾炎、阴囊积水、腹股沟斜疝,睾丸附件扭转、睾丸肿瘤、睾丸炎、精液囊肿、阴囊血肿,特发性阴囊水肿、精索静脉曲张等,需要鉴别。

【治疗】

1. 手法复位 凡扭转睾丸尚未发生坏死者均可试用。睾丸的缺血时间长短,直接关系到睾丸的挽救率,通常认为扭转在6h以内者,睾丸挽救率可达100%,6~12h下降到70%,而缺血超过12h者,睾丸挽救率仅为20%。但手法复位仅为减少睾丸缺血时间的暂时措施,不能代替手术治疗。

手法复位方法:病人取仰卧位,医生轻轻地试验性地朝一个方向旋转睾丸,一般左侧睾丸,采用顺时针方向旋转,右侧睾丸采用逆时针方向旋转。但最准确的指标是病人的感觉,如果方向错了,病人疼痛加剧,如转动已使睾丸复位,病人的疼痛可立即缓解。

2. 手术治疗 经手法复位失败者应立即手术。扭转睾丸虽然已经手法复位,但几小时后也应手术探查。如睾丸无切除指征,应行睾丸固定术。一侧睾丸扭转,对侧很可能也附着固定不全,如发现有固定不良,对侧也应做睾丸固定术。

手术方法:经阴囊缝正中入路,将睾丸恢复垂直位,翻转部分睾丸鞘膜使其与囊壁愈着,并用两针不吸收的丝线将睾丸与阴囊壁固定。手术要彻底止血,如有渗血需放置引流。

目前,多主张尽量保留睾丸。虽然缺血的睾丸已不能产生精子,但尚可产生激素。留下一个萎缩的睾丸对病人心理是个安慰。

六、肾脏血管病

(一) 肾动脉血栓及栓塞

肾动脉血栓与栓塞是指肾动脉主干及其分支血栓形成或栓塞,致肾动脉管腔狭窄或闭塞,引起肾功能恶化,临床上较少见。肾动脉血栓形成可因血管壁病变(如大动脉炎、结节性多动脉炎、血栓闭塞性血管炎、梅毒、肾动脉粥样硬化、肾动脉内膜形损伤、肾病综合征)或血液凝固性增高而产生。肾动脉栓塞的栓子主要产生于心脏血栓脱落,也偶有心脏以外来源的肿瘤、脂肪及原因不明的栓子。肾动脉血栓形成和栓塞可导致肾缺血乃至肾梗死。肾梗死的形成与堵塞血管口径、血管壁收缩与舒张的应变状态等多种因素有关。当突发性肾动脉主干堵塞时,导致动脉痉挛,全身症状严重,肾脏病变却不明显。肾动脉分支堵塞而且侧支循环不能及时建立,该支血管分布相对应的区域出现锥形或楔形区缺血性坏死。先是肾小管上皮细胞的崩解坏死,肾小球毛细血管扩张淤血和出血,继之机化,形成凹陷的瘢痕。

【临床表现】 临床症状的出现取决于肾动脉堵塞的速度、程度和范围。肾动脉小分支堵塞可无症状和体征,而肾动脉主干及其大分支堵塞却常出现典型临床表现。

急性肾梗死表现:可以突然出现剧烈腰背痛、腹痛,类似于肾绞痛、急性胆囊炎、急性胰腺炎。可出现发热、恶心、呕吐及患侧脊肋角叩痛。创伤性血栓形成几乎都有血尿。约 60% 的病人在肾动脉堵塞后,因肾缺血肾素释放而立即发生高血压,随着肾梗死的产生,高血压持续 2~3 周。以后由于血栓再沟通或侧支循环的形成,肾缺血改善,部分病人高血压可恢复正常,另一部分可呈持续性高血压。创伤性肾动脉血栓形成,即使经溶栓治疗血管损伤恢复,但肾功能常难恢复,遗留持续性高血压者达 50%。也有急性肾动脉闭塞表现高血压危象的报道。

肾衰竭:急性双肾肾动脉堵塞或孤立肾肾动脉堵塞,因血流量严重减少造成常可导致快速、进展性少尿及肾衰竭。急性一侧肾动脉堵塞,有时也可能引起急性肾衰竭。这是因为发生在患侧肾梗死同时发生对侧肾血管痉挛,或是对侧肾原有潜在肾脏病导致的结果。

【诊断】 由于肾动脉血栓与栓塞病因多样性,且临床表现极不相同,有时完全无症状、体征,造成诊断困难。为了避免延误诊治,对本病应高度警惕。对突然的腰痛、腹痛及患侧脊肋角叩痛,恶心、呕吐、发热、出现急性少尿、无尿、血压升高患者,应考虑有肾动脉血栓与栓塞的可能,需做肾脏影像学等检查。

1. 实验室检查 血常规:白细胞升高。尿常规:出现蛋白尿、镜下血尿、白细胞尿。血清酶(GOT、LDH、AKP)升高。其中,谷草转氨酶(GOT)常在梗死后立即升高,3~4d 后下降到正常;乳酸脱氢酶(LDH)常在梗死后 1~2d 升高,2 周后恢复正常水平;碱性磷酸酶(AKP)常于梗死后 3~5d 达最高水平,4 周后恢复正常。肾功能改变,血尿素氮及血肌酐升高,肌酐清除率下降。

2. 静脉肾盂造影 过去常用静脉肾盂造影检查肾动脉血栓或栓塞所致肾梗死,静脉肾盂造影显示肾梗死率占 50%~80%。梗死 2 周后,因纤维化和生成瘢痕,造成病侧肾脏明显变小。肾动脉完全堵塞则静脉肾盂造影示该侧肾脏完全无功能。若在堵塞后侧支循环建立,则显示排泄功能改善。肾动脉分支堵塞,肾盂肾盏显影可完全正常或局部肾盏不显影。节段性梗死肾呈萼状的变化,皮质变薄,易与慢性肾盂肾炎相混淆。

3. B 超检查 可提示肾动脉主干血栓,显示肾动脉血栓与栓塞后血流消失及其肾脏的形态改变,对诊断有一定临床意义,但敏感性差。

4. CT、MRI 检查 可提示肾梗死的特

征性变化,确定创伤引起的肾蒂损伤的解剖部位,对肾梗死具有诊断意义。

5. 肾动脉造影 它是目前最直接可靠的诊断肾动脉血栓、栓塞的手段。特别是数字减影血管造影(DSA),由于使用造影剂量少,肾损害轻,适于已有肾功能损害者。肾动脉造影显示血栓、栓塞部位,造影剂充盈缺损或呈截断性改变,动脉硬化所致肾动脉血栓常见于肾动脉的开口处或附近。肾动脉造影优点是能明确肾动脉血栓与栓塞的程度和范围,避免不必要的手术探查,并且可从肾动脉注入溶栓剂溶栓治疗,或同时进行肾血管扩张术等。

【治疗】 肾动脉血栓与栓塞治疗的关键是尽快恢复肾血流。治疗方法的选择取决于肾动脉血栓与栓塞的原因、从堵塞到开始治疗的间期长短,以及患者的年龄和基础病。年轻病人急性创伤性血栓或栓塞,12h内适用于手术治疗。老年性动脉粥样硬化致单侧血栓和任何年龄的单侧肾动脉栓塞,应该局部用尿激酶或链激酶溶栓及抗凝治疗。

1. 外科治疗 外科手术取栓或再造血管的治疗越早越好,否则几小时后发生肾梗死。

2. 溶栓治疗 近来动脉的溶栓治疗受到重视,血管再通成功率高达60%~85%。肾动脉插管局部灌注尿激酶或链激酶。动脉导管内注入溶栓药,操作方法简便易行,病情较重时,患者仍可耐受,与手术相比对组织损伤小。经导管肾动脉局部用药浓度高,作用快,用药剂量比全身小,因此,比较安全,且可重复。血栓、栓塞超过6h仍不应放弃溶栓治疗。静脉溶栓是用链激酶、尿激酶等溶栓剂通过静脉滴入,溶解动脉血栓,消除栓塞。

3. 抗凝治疗 抗凝治疗用于肾病综合征呈高凝状态,抗凝治疗可促使肾功能恢复,生存率提高。抗凝剂有肝素和双香豆素类。

4. 对症治疗 高血压用血管紧张素转换酶抑制剂治疗有效。早期肾动脉血管成形

术,改善肾缺血状态可纠正高血压。晚期病例外科切除病肾或将患肾肾动脉完全栓塞也可控制高血压。急性肾衰竭即时行透析治疗可提高生存率,并能赢得进一步治疗时间。

(二)肾静脉血栓形成

肾静脉血栓指肾静脉分支内和主干血栓形成,导致肾静脉部分或全部阻塞而引起一系列病理改变和临床表现。肾静脉血栓可发生于单侧或双侧肾脏,发生于肾静脉主干、一个分支或数个分支、或肾静脉主干与分支并存。急性肾静脉主干血栓可并发急性肾衰竭,预后较差。慢性肾静脉血栓常借助于侧支循环,肾静脉回流得以改善。肾静脉血栓可产生于严重脱水的婴幼儿,亦常见于成人的肾病综合征。

【临床表现】 肾病综合征的临床表现取决于血栓形成的快慢、被堵塞静脉的大小及血流阻断程度。急性肾静脉血栓表现为发热、高血压、恶心、呕吐。一过性腰、肋部疼痛感或腹痛,可表现为剧烈疼痛并发肾区叩痛。慢性肾静脉血栓几乎均有血尿,常有肉眼血尿。因为易有侧支循环形成,临床常无其他症状,难以识别。

【诊断】 肾病综合征患者出现上述临床表现,应考虑有肾静脉血栓的可能,需做肾脏影像学等检查。实验室检查白细胞升高,尿蛋白骤然增加、镜下血尿、白细胞尿,血尿素氮及血肌酐升高,肌酐清除率下降。

B超、CT、MRI等检查对肾静脉血栓诊断均有帮助,特别对肾静脉主干血栓有诊断意义,扩大的肾静脉内显示低密度血栓、肾脏体积肿胀,肾周围静脉呈现蜘蛛网状侧支循环,为有确定诊断意义的征象。上述检查对肾静脉分支血栓显示不满意。

经皮股静脉穿刺选择性肾静脉造影:主干内血栓未造成管腔完全性阻塞时,不规则的充盈缺损位于管腔一侧。分支内血栓常造成完全性管腔阻断。急性肾静脉血栓时,除病变支外,其余各支因淤血而增粗,无侧支循

环形成。慢性肾静脉血栓时,除有特征表现外,有侧支循环形成。

【治疗】 肾静脉血栓一经证实应立即给予抗凝治疗,肝素为抗凝时首选药物,剂量为 5mg 静滴或皮下注射,每 4~6h 1 次。一般用药 4 周左右。需要长期抗凝时,用双香豆素类抗凝药。因双香豆素类为间接抗凝药,其抗凝作用慢,一般需 24h,3d 作用达高峰,维持 4d 左右。常用药物有华法林、双香豆素、醋硝香豆素(新抗凝)。肾静脉血栓患者抗凝治疗一般主张至少持续半年。

血栓形成后,由于纤维蛋白溶解系统的

作用,数小时后,有可能自行溶解。如使用链激酶、尿激酶、蝮蛇抗栓酶等药物可及早促进血栓溶解并防止再发,避免肾脏损害,这是治疗急性肾静脉血栓的关键。于起病后 3~4d 静脉溶栓或肾血管插管局部给药可望获溶栓效果。对于慢性血栓的效果尚无定论。

抗血小板药如阿司匹林、双嘧达莫、低分子右旋糖酐等可防止血栓再形成和进展。

手术摘除血栓的效果尚不肯定。仅适用于急性肾静脉大血栓保守治疗无效者。

(郑哲明)

第 12 章 腹内肿瘤的急腹症

腹部肿瘤引起的急腹症,由腹腔内、腹腔后、盆腔等处的原发肿瘤引起,也可由腹部以外肿瘤转移至腹部引起,临床并不少见。其特点是既具有肿瘤这种共同病因,又以急性腹痛为主要外科临床表现,其症状往往不很典型。当出现明显症状就诊时,多数已属中、晚期。癌性急腹症的临床表现复杂多变,但通常有出血、穿孔、梗阻等,且多伴有腹痛。肿瘤急腹症的治疗较为困难,并发症多,就诊时常已失去一期根治性手术的机会,肿瘤多为中晚期,其预后差,病死率高,应引起重视。

一、腹腔内出血

(一)肝癌破裂出血

肝癌自发性破裂出血是肝癌严重并发症之一,据报道约占肝癌的 10% 以上,多见于男性。因其发病突然,病情凶险,治疗困难,预后较差,是肝癌病人死亡的主要原因之一。

【发病因素】 肝癌自发性破裂出血可能与以下诸因素相关:①肝癌往往呈膨胀生长,肿瘤内压力增高,压迫回流静脉,使瘤内淤血;②肿瘤的过度生长导致血供不足,肿瘤坏死,液化后感染;③肝癌病人常伴有肝硬化、肝功能损害及凝血机制异常;④癌肿直接侵蚀血管;⑤癌肿位置表浅,其包膜脆而薄,当受外力冲击时极易破裂出血,有时甚至查体的触诊也可造成其破裂出血;⑥引起急性腹内压增高的因素(如咳嗽、呕吐,甚至用力大便等)均可诱发癌肿破裂出血。

【临床表现和诊断】 主要表现为突发性上腹痛,迅速扩展全腹,伴明显腹胀及腹水

征,全腹肌紧张和压痛、反跳痛,严重者出现低血容量性休克,甚至肝肾功能衰竭。如破裂前已确诊肝癌,则诊断并无困难。但对病人既往“体健”而以内出血作为最先临床表现者,往往误诊。诊断性腹腔穿刺是简单、可靠的诊断办法,约 75% 的病人可抽出不凝固血液。结合 AFP、CT、B 超、MRI 等检查,不难诊断(图 12-1 至图 12-3)。

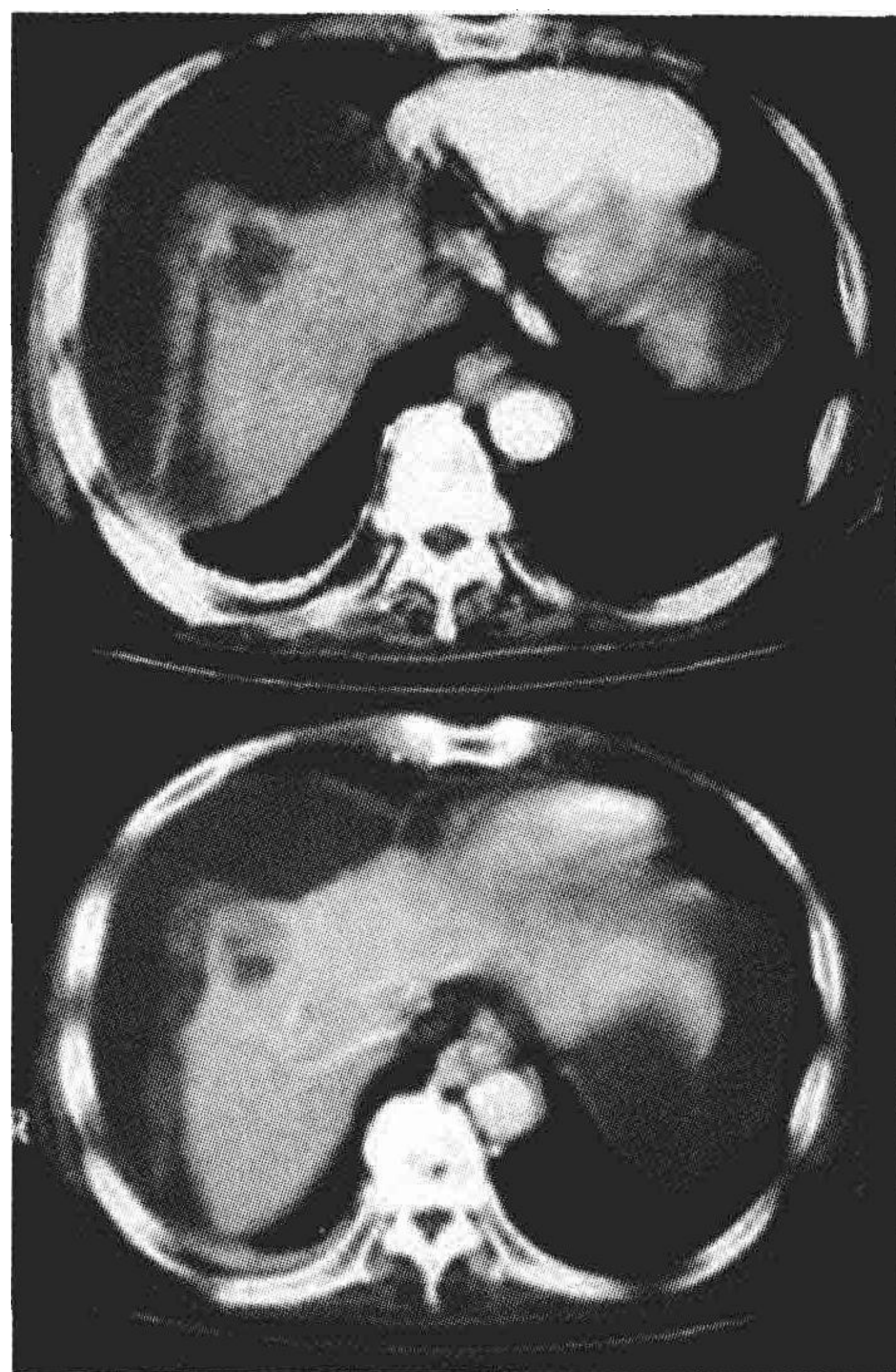


图 12-1 肝癌破裂出血

注:肝右前叶上段可见一结节状混杂密度影,其内见片状坏死区,肝右叶包膜下可见条弧状高密度影

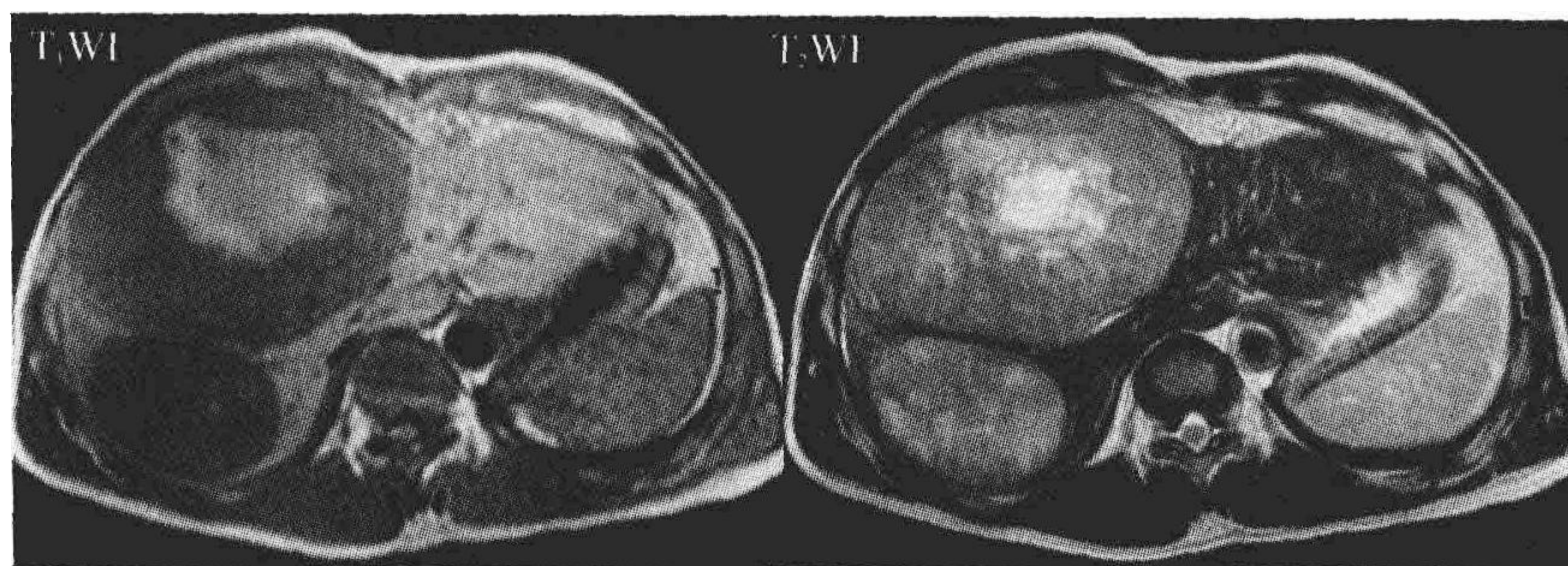


图 12-2 肝癌出血 MR 图像

注：肝右叶可见多发团块状长 T_1 长 T_2 异常信号，病灶内可见片状短 T_1 信号



图 12-3 门静脉血栓 CE-MRA 图像

注：门静脉主干内可见结节状充盈缺损

为减少漏诊、误诊应特别注意：①有肝炎或肝硬化病史，突然剧烈或持续性右上腹痛，伴有腹水征阳性者，应及时行诊断性腹腔穿刺检查，以排除肝癌破裂。②妇女腹腔内出血的病人，应询问月经情况及有无妊娠的可能，与妇科疾病做出细致鉴别。③平素“健康”的病人，一旦突然发生腹痛、腹水征阳性时，应注意寻找有无巩膜黄染、肝掌、蜘蛛痣，肝脏有无包块等易忽略的体征。如有，需注意肝癌破裂出血。④凡腹腔内出血或血性腹水，均应将肝癌破裂作为重要的诊断来考虑。⑤根据病情尽可能选择有效的特殊检查：如患者循环稳定或在抗休克治疗的同时，应进行床边 B 超检查，病情许可者行肝脏 CT 扫描，甚

至核磁共振检查，甲胎蛋白等检测，以尽快确诊。

【鉴别诊断】有些肝癌破裂出血病人早期症状不典型或者病情较轻，易出现误诊或漏诊。误诊的原因有：①临床医生对肝癌出血的认识不够；②肝癌表现不明显，就诊前未诊断肝癌，破裂出血的症状不典型；③未做诊断性腹腔穿刺；④局限于右上腹疼痛或伴黄疸者易误诊为胆囊炎、胆石症；⑤突发上腹剧痛后弥漫性腹膜炎明显者，易误诊为胃十二指肠溃疡穿孔。

【治疗】

1. 内科治疗 对出血量较小、维持血压在 90mmHg 以上、脉搏在 100/min 以下，症状及体征均较轻微者，可先采取保守非手术治疗。对于病情较重，肝功能较差 (Child 分级为 C 级) 或已发生远处转移而不宜手术治疗者，亦须有效的内科治疗。

措施包括：限制活动、安静卧床，腹带压迫包扎，应用止血药物等。为降低门静脉压力减少肝血流量，亦可应用垂体后叶素、奥曲肽、生长抑素等药物。必要时输新鲜血 (保持血红蛋白在 10g 以上)，并给予保肝治疗，补充白蛋白、维生素 C、葡萄糖、氨基酸等，预防肝昏迷。在内科治疗的同时，严密观察病情变化。

2. 外科治疗 对破裂口大、出血多、发病急、来势凶险者，应立即进行抢救。静脉快

速输血补液抗休克,若病情不见好转或病情稍稳定后又恶化者,应急诊手术治疗。

(1)剖腹探查:取右腹直肌切口进腹。先清除腹内积血和血凝块,一般血凝块最多处多为肝癌结节破裂处,迅速找到肝癌破裂口,暂用纱布压迫止血。如病变位于膈顶或右后下方显露困难时,可酌情经第7、8肋间开胸或切断右肋弓以扩大切口。

(2) 出血癌灶的处理

①肝切除术适应证:破裂前患者一般情况较好;入院后休克很快控制;术中所见肝硬化较轻或不明显;病变主要局限于肝脏一叶,尤其局限在左半肝内,未发现转移病灶行肝切除无困难,经抗休克治疗后血流动力学稳定者,可行肝段、肝叶或半肝切除术。

对全身情况差、肝功能损害明显,尤其是大出血低血压休克后,肝功能损害进一步加重,此时行肝切除尤其是半肝以上的肝切除术应当慎重。否则术后有导致肝功能衰竭的危险,处理非常困难。

②可吸收材料及大网膜填塞止血:肝癌组织脆弱,无法缝合止血者,将破裂口内活动出血点缝扎后,创面用明胶海绵或各种可吸收止血纱布填塞,覆盖大网膜,再将大网膜缝合固定数针多能达到止血目的。

③纱布填塞止血:对病灶无法切除且无法缝合的破裂出血,纱布填塞是暂时避免死亡的姑息止血方法,可采用长纱布条进行局部填塞压迫止血。但应在裂口内先填塞明胶海绵或可吸收止血纱布。在此基础上,外面再用纱布进行局部填塞压迫。注意勿使纱布直接接触创面,以防日后拔出纱布时引起继发性出血。纱布条尾端由切口引出腹外,术后1周左右开始逐日将纱布条拔出,3~4d全部拔除,拔除过程中应注意有大出血的可能。纱布填塞压迫止血简单有效,但有感染可能。

④肝动脉结扎止血:如肝癌裂口大,肿瘤大或身体条件不允许行肿瘤切除时,可考虑

行肝动脉结扎术,但要严格掌握适应证。肝动脉结扎可使正常肝组织血流减少35%,而使肿瘤的血流减少90%~95%,可起到一定的止血效果。其治疗效果与结扎动脉部位有关,结扎肝固有动脉的止血效果比结扎肝总动脉好,但尽量结扎相应的肝左动脉或肝右动脉,止血困难时可考虑结扎肝固有动脉。当有严重肝硬化或肝癌晚期患者、肝功能不全及肾功能不全者不宜做肝动脉结扎术,结扎肝动脉将导致肝昏迷等严重后果。中度肝硬化、肝功能明显损害、门静脉阻塞并门静脉压升高及休克状态等情况,应视为肝动脉结扎的禁忌证。

⑤肝动脉介入栓塞:经股动脉插管介入治疗(TACE)肝癌破裂出血,其原理是使用栓塞剂栓塞肿瘤动脉血管(肝动脉的分支)而起到止血的作用。此外对肝肿瘤(肝癌的供血血管主要为肝动脉)还可起到治疗的作用。最大限度地保证正常肝组织不被栓塞,使病人的肝功能影响最小并可迅速显示出病灶血管。术中的血管造影有助于明确肿瘤的血供并选择正确的血管进行栓塞。止血成功后,可缓解患者病情并为二期手术治疗创造条件(图12-4,图12-5)。

总之,肝癌自发性破裂出血病情发展快,处理较为困难,应根据患者的具体情况及时处理。在处理原则上保肝与止血应双管齐下,不可偏废。能手术切除出血肿瘤病灶效果最好。

(二) 肝海绵状血管瘤破裂出血

肝海绵状血管瘤是最常见的肝脏良性肿瘤,可呈单发或多发。多位于肝包膜下,生长时可向肝脏表面突出,其瘤体为囊状血窦构成,暴力或剧烈咳嗽、用力排便、分娩等腹内压增高的情况下,可诱发其破裂出血,其出血迅速,量较大时极易致死。

【临床表现】 当血管瘤破裂出血时,主要表现为腹腔内出血引起的休克及腹膜刺激症状。患者感上腹部剧烈疼痛,并很快

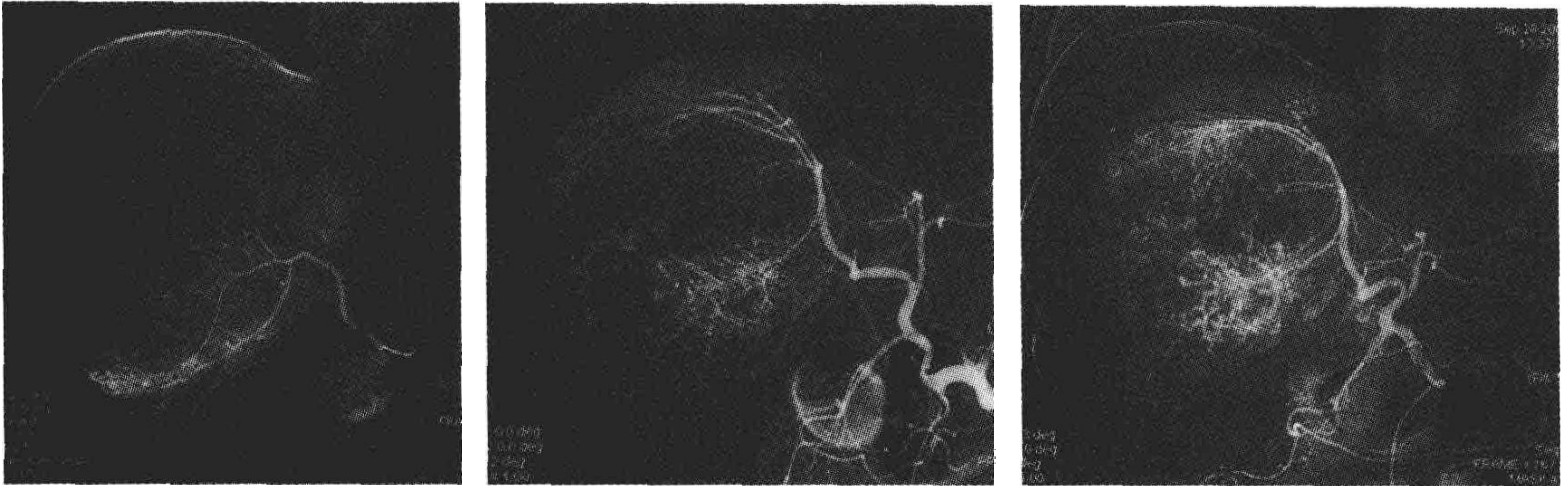


图 12-4 肝癌破裂出血 DSA

注：肝右叶巨大占位，动脉期可见对比剂渗漏至血管外

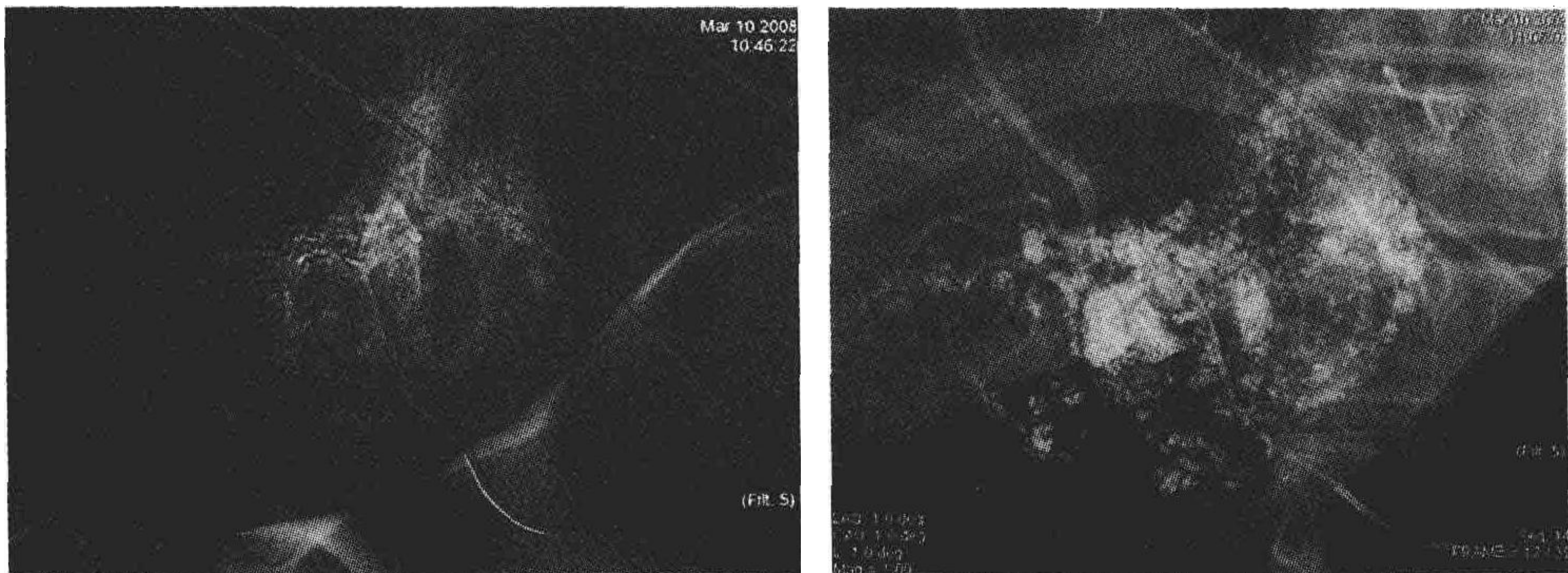


图 12-5 肝癌出血及栓塞治疗

注：肝右叶肿瘤内片状对比剂染色，栓塞治疗后见大量高密度碘油沉积

发展至全腹，伴有呼吸浅快、烦躁不安、表情淡漠、面色苍白、四肢厥冷等休克症状。体格检查除有脉搏细弱、血压下降等休克征象外，腹部均有不同程度的压痛、肌紧张及反跳痛，肠鸣音减弱或消失。如出血量较大，可有移动性浊音。部分患者可在右上腹部扪及肿块，表面光滑、质地柔软、有囊性感和不同程度的压缩感，少数患者在肿块处可闻及血管杂音。

【诊断】 既往已确诊肝海绵状血管瘤的病人，出现上述症状及体征，诊断并不困难。而对于平时无症状，且未进行 B 超等影像学检查发现病灶者，诊断较为困难。腹腔穿刺是确定有无腹腔内出血的简单、有效的辅助

方法。对疑有肝海绵状血管瘤破裂而致腹腔内出血者，行 B 超、CT、磁共振等影像学检查有重要意义。

【治疗】 肝海绵状血管瘤破裂出血手术的第一步是手术止血，其次才是处理血管瘤。一般应先纠正休克，待休克好转后再行手术。对中、重度休克者，应在快速输血补液抗休克的同时，立即施行手术，争取及早快速控制出血。肝海绵状血管瘤行肝叶切除手术难度较大，术中可能引起难以控制的大出血，如何控制术中出血，成为手术成功的关键。故应根据病人的全身及病变局部情况，并结合医疗单位的技术设备条件酌情选用。

常用手术方法有以下几种。

1. 肝动脉结扎及缝合止血术 肝动脉结扎术适用于血管瘤多发、病变范围过大、病变紧贴肝门区或紧邻大血管无法切除或剥离者,瘤体破裂病情危重不宜做复杂手术,或有心、肺等疾病不能耐受手术者。肝海绵状血管瘤的血供主要来自肝动脉,根据瘤体所在部位的不同,可选择性地结扎肝固有动脉、肝左动脉、肝右动脉,使病变区内微血管内皮损伤,形成广泛血栓,减少血供,使肿瘤缩小。但部分病例行肝动脉结扎术后由于侧支循环的存在,疗效难以满意。术后辅助放射治疗以增强疗效。

对多数出血病人只行肝动脉结扎是不够的,还须加做缝合结扎或填塞压迫止血。当肝动脉结扎后破裂处仍有少量出血者,可采用缝合方法进行止血。缝合时,用肝针在瘤体边缘正常肝组织内进行缝合,避免在瘤体内进行缝合,以免造成更大撕裂。如裂口周围无正常组织,可垫上大网膜,缝针穿过大网膜及瘤体,然后打结,亦可止血。

2. 填塞压迫止血法 如经肝动脉结扎及缝合止血后,破裂处仍有少量出血,患者情况又不允许做复杂手术者,可用长条纱布填塞压迫止血,纱布一端从切口引出。术后3~4d松动纱布,若无继续出血征象,可逐渐拔出,5~7d完全拔除。

3. 血管瘤捆扎术 该手术方法不仅能有效止血,还能控制血管瘤的生长。手术方法为:在阻断肝门血管后,在血管瘤变小、变软的基础上,用肝针从血管瘤边缘的正常肝组织进针,经血管瘤基底部,再从血管瘤另一侧正常肝组织出针,暂不打结,用同样方法再缝数针,然后一起收紧打结,多能止血。应注意切不可从瘤体进、出针,以免放松肝门血管后,从针眼大量出血。

4. 肝叶切除术 对单发性肝海绵状血管瘤,或病变局限于肝的一侧,可做一叶或半肝切除术。如病变范围已超过半肝,余肝明显代偿增大,无肝硬化者,也可考虑做肝三叶

切除术。对肝动脉结扎及缝合止血或填塞压迫止血难以奏效,且不宜做捆扎术者,亦应争取做肝切除术,方能控制出血。对病变已累及第1、2肝门或病变广泛者,应将主要病变的肝叶、段切除,留下的少量残余血管瘤可做捆扎术或术后进行放射治疗。

(三)胃癌急性出血

肿瘤所致的消化道出血在临床上不少见,癌性消化道出血常由胃癌引起,胃癌急性大出血的发病率占急性上消化道出血的2.5%左右,在消化道肿瘤中居首位,约占胃癌病人总数的6.7%,胃癌出血以胃窦癌多见,男性占绝大多数。

【发病原因】 胃癌出血常见的原因有:①肿瘤在胃内生长旺盛,血供相对不足,肿瘤中央形成糜烂和溃疡;②少数早期病变侵犯黏膜下血管丛致出血;③肿瘤位置高,形成溃疡累及胃左动脉的分支会造成大量出血;④肿瘤侵蚀胃壁较大的血管致出血活跃;⑤病人年龄40岁以上者血管弹性差,发生出血后不易停止,合并有高血压病人,一旦发生出血更不易停止;⑥肿瘤广泛侵犯骨髓导致全血细胞减少,或放化疗引起骨髓造血功能低下,导致继发性血小板减少症。

【临床表现】 典型的出血为呕吐咖啡样物或柏油样大便。多数为少量出血,表现为慢性持续性出血(黑粪或粪隐血试验阳性),但也有少部分病人因侵蚀周围中等以上血管可发生急性大出血,表现为大量呕血或柏油样便,来势凶猛,危及生命。

【诊断】 胃癌合并出血诊断上的重要问题是如何在病程的早期确诊。但大多数人早期没有任何症状,一旦出现症状已属晚期,其诊断虽不困难,但此时临床治愈的可能性已很小。故对胃癌的诊断关键是早期,但早期症状往往仅表现为慢性贫血、黑粪、粪隐血。因此,对年龄在40岁以上,初次有消化道症状,病人过去有溃疡病、慢性胃炎等“胃病史”,近期症状加重或疼痛不规律者,应仔细

询问病史,结合辅助检查(如钡剂、胃镜及脱落细胞学检查等),以确定有无胃癌存在。

早期胃癌的诊断:利用 X 线钡剂检查、纤维胃镜检查、胃液细胞学检查和彩超检查可以提高胃癌的早期诊断率。现在胃镜可以检出直径小于 0.5cm 的微小胃癌。另外对 X 线钡剂检查发现有胃溃疡的病人,应强调做胃镜检查 and 胃活检,而且要取多处组织活检。化验检查除了做血红细胞及血红蛋白检查外,应常规做粪隐血检查。胃癌病人大约有一半人粪隐血阳性,早期胃癌约 20% 粪隐血阳性。

胃癌合并出血的诊断:诊断以纤维胃镜检查为最常用、最可靠,一般在出血后 24~48h 进行紧急内镜检查,确诊率约在 90% 以上。以往镜检医师对呕血、休克患者行急诊检查有顾虑。但在纠正休克及气管插管备用的情况下,当血压平稳后快速行胃镜检查,提高了胃癌的诊断率。其大量呕血、保守治疗效果不佳者,麻醉前进行胃镜检查。发现出血部位,对出血病灶进行局部凝血酶喷洒、1/10 000 肾上腺素注射、热凝止血,使出血停止,效果较好,这样既保障了镜检的安全性,又避免了手术的盲目性,赢得了大出血的抢救时机。选择性动脉造影,放射性核素扫描仅适用于正在出血(出血速度 $>0.5\text{ml}/\text{min}$)的患者。

【治疗】 胃癌出血的治疗,手术为首选措施,但术前准备尤为重要。因为出血病人多数术前不能正常饮食,营养状况差,特别是有幽门梗阻者,常伴有水电解质紊乱、贫血。

手术指征:①心、肺、肝、肾等重要脏器无严重功能不全;②呕血、黑粪同时存在,1 次出血量 $>1\ 000\text{ml}$;③24h 以内大量输血血红蛋白持续下降;④经保守治疗血压、脉搏指标仍未见好转。

术前准备:对胃癌合并大出血的,首先应迅速补充血容量,维持和稳定循环,以防治休克。给大出血病人及时迅速输血是提高有效

循环血量、改善循环的有效措施。但有报道指出癌肿病人输血后可引起非特异性免疫抑制,增加癌肿转移和复发率,降低 5 年生存率,因而提倡自体输血及应用新的血液代用品。所以对胃癌合并大出血应严格掌握输血指征。在治疗过程中应严密观察病情,对于失血量较多的病人还是以挽救生命为主,及时输血。

手术方式的选择要根据病人全身情况、肿瘤的进展程度及手术当中的具体情况而定。可选用以下 4 种方法。

(1)胃癌根治术:胃癌病人多数伴有轻重不等的贫血、营养不良,加之急性大出血,体质较差,凡急诊手术应以止血为主要目的,手术范围不宜过大,在病人全身和局部允许情况下方可考虑做根治性手术。术中探查原发癌肿能整块切除的,则应尽可能广泛切除原发癌肿,同时彻底清除区域淋巴结。在决定做根治手术时应注意,不可因癌肿巨大而轻易放弃根治术,也不能因癌肿块小、症状不典型而轻率诊断为溃疡病,失去根治机会(图 12-6)。

(2)姑息性胃大部切除术:对于全身情况不允许做根治手术者尽可能做姑息性切除,因胃癌并出血多数病人为进展期,有不少为晚期。如果探查时发现癌肿大而且固定,有的远处已转移,不能行根治术。或有的患者年龄大,心、肺功能不全,不宜行根治手术的则行姑息性胃大部切除术。

(3)胃空肠吻合术:对胃窦部癌肿形成幽门梗阻或快要形成幽门梗阻,伴有出血又不能行姑息切除的,行胃空肠吻合术,将肿瘤旷置以减少出血,并可解决病人进食及梗阻问题,改善全身营养情况。

(4)胃血管缝扎术:对由于癌组织缺血性坏死,表面发生糜烂或溃疡,侵蚀血管而致大出血的病人,癌肿不能切除,病情又不允许做其他手术,可按胃的血液供应,确定出血来源,分别缝扎胃周的血管进行止血。或切开

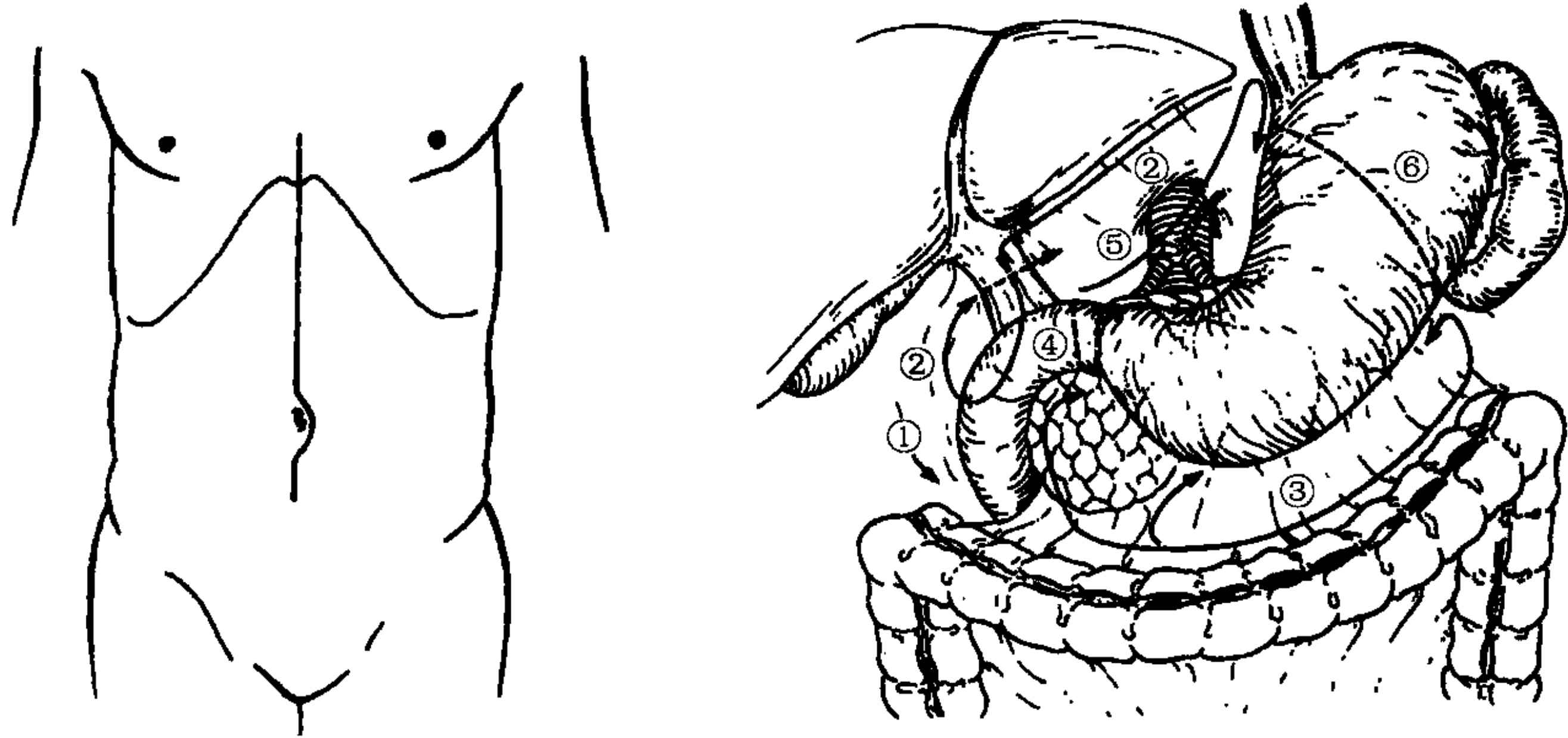


图 12-6 胃癌根治术

胃腔探查,对于活动出血的动脉可缝合止血。对于大面积渗血可用电灼、激光、氩气止血,但效果不佳,有可能再出血。

术后根据病理组织学类型给予化疗或放疗。

(四) 结肠、直肠癌出血

结肠、直肠癌出血约占下消化道出血的20%,大多出血量较少,表现为血便或黏液脓血便。急性大出血致血流动力学改变者少见,仅占大肠癌患者的5%左右。

【病因】 ①癌灶巨大溃疡侵蚀基底部血管破裂出血;②癌灶感染使局部充血水肿,组织坏死、脱落、血管扩张引起小血管破裂而出血和渗血;③行癌肿活检、电切或激光治疗后损伤基底部血管;④病人凝血功能障碍。出血部位以直肠最为多见,其次为乙状结肠,降结肠、升结肠癌则以少量、持续的出血为主,横结肠癌的发病率最低。

【临床表现】 结肠癌以隐性和显性少量出血为主,大出血较少见。左半结肠癌多为反复少量血便或黏液血便,有里急后重及大便习惯改变。右半结肠癌大都伴有腹痛或腹部肿块。血便呈红褐色咖啡样便或紫红色果酱样便,部分患者呈黑色或柏油样,易被误诊

为上消化道出血。血液附于粪便表面且较鲜红者,常提示肿瘤位于低位结肠或直肠。直肠癌是肠道肿瘤出血最常见的病因,患者早期无任何症状,多出现鲜红色血便,可不与大便相混,易被误诊为痔出血,后期可因继发感染而呈脓血便,患者可伴有下腹坠胀感或大便次数增加,酷似菌痢,误诊率50%左右。个别患者可出现严重的大出血。

【诊断】 根据病史及体格检查,再行一些必要的辅助检查,多能做出正确诊断。

1. 肛门指诊 应作为常规检查,80%的直肠癌可触及。

2. 直肠乙状结肠镜检查 亦可作为常规检查,对下消化道出血的总阳性诊断率虽不到10%,但70%的直肠癌可被检出。

3. 纤维结肠镜检查 适用于中小量和间歇出血患者,近年来已成为下消化道出血诊断的重要手段。原因不明的出血是纤维结肠镜的主要适应证之一。它不仅可以直接观察出血部位,而且可以观察病灶的性质,并可对病灶活检进行组织学检查。

4. X线检查 适用于中量、小量或间歇

出血者。钡灌肠检查至今仍是下消化道出血的重要诊断手段之一。它通过观察全结肠的形态和功能来判断出血部位和性质。气钡双重对比造影可大大提高对肛肠肿瘤性出血部位和性质的检出率。

5. 选择性腹腔内动脉造影 适用于急性出血、出血量每分钟不少于0.5ml。绝大多数采用 Seldinger 法,经股动脉逆行插管到腹腔动脉或选择性肠系膜动脉造影,可见到肿瘤的异常血管影、毛细血管及肿瘤实质的阴影等,确诊率为50%~75%。同时,通过造影的动脉导管可对急性大出血期的病人经导管注射血管收缩剂或人工栓塞物来控制出血。

【治疗】 治疗包括控制出血及原发性肿瘤的处理。下消化道出血经非手术治疗70%~90%可停止出血。10%~25%需急诊手术治疗,其中大部分为血管畸形及炎症病变。

1. 非手术治疗 禁食、胃肠减压、输血、补液、应用止血药物等局部止血治疗,方法有:①经纤维结肠镜治疗;②经动脉导管治疗;③压迫疗法:乙状结肠镜的引导下,使用浸有肾上腺素溶液的纱布条加压填塞。3~4d后拔除。

2. 手术治疗

(1)手术指征:①短时间内出血量大,很快出现休克,或24h输血超过1000ml仍难以维持血流动力学稳定者;②大出血合并有梗阻或穿孔者。

(2)手术方法:力争行肿瘤切除一期肠吻合术,达到既止血又切除肿瘤的目的。对全身情况差,且肠道内粪便堆积多的病人,为缩短手术时间、减少术后并发症及避免术后吻合口漏,可考虑行一期切除肿瘤、断端造口,二期肠吻合术。对癌肿已广泛浸润固定,难以切除且出血量大者,可做肠系膜下动脉、髂内动脉或直肠上动脉结扎术,以控制出血,并酌情于肿瘤近端做造口。

二、腹内肿瘤穿孔

(一)胃癌穿孔

胃癌急性穿孔是指胃癌原发灶发生的急性穿孔,是胃癌的严重并发症,是一种较少见的肿瘤急腹症。发病前无特异症状,其临床表现常与良性胃十二指肠穿孔相似,故术前诊断比较困难。下列因素可促使胃癌穿孔:①胃肠钡剂检查;②内镜检查;③增加胃内压因素,如合并有幽门不全梗阻,进食易发酵产气的食物、恶心干呕等;④胃癌溃破出血;⑤肾上腺皮质激素类药物;⑥医生粗暴触诊或多人反复检查;⑦局部X线照射和放疗;⑧溃疡性胃癌是穿孔高危者(即 Borrmann II、III型)。常见的穿孔部位胃前壁和胃小弯。

【分类】 按穿孔的大小和深度,临床上分3类。①急性穿孔:穿孔大,表现为突发急性弥漫性腹膜炎;②慢性穿孔或隐性穿孔:穿孔较小,发病缓慢,可有局限性压痛和包块;③穿通其他脏器:常见为穿通横结肠形成内瘘,表现为呕粪、暖气有粪臭、腹泻等。

【临床表现和诊断】 临床医生应提高对本病的认识,对无溃疡病史而近期有上腹闷胀不适、消化不良、贫血、消瘦等症状的患者出现溃疡急性穿孔的症状、体征时,应考虑到本病的可能。但当胃穿孔为胃癌首发症状时,术前诊断有困难,误诊率高。若有胃癌病史,结合上消化道穿孔的症状、体征及X线所见,胃癌穿孔则不难诊断。

1. 术前诊断 以下几点有助于胃癌穿孔的术前诊断:①年龄大于45岁,特别是50岁以上,有胃病史,且胃溃疡病史较长,疼痛性质有明显改变;②近期一般情况差,有食欲缺乏、体重进行性减轻、有消化道出血,粪隐血阳性等表现;③体检可见贫血征象、锁骨上有肿大淋巴结或腹部有肿块等;④胃管或腹腔穿刺抽出咖啡色或血性液,镜检有癌细胞。

2. 术中诊断 术中探查时应注意以下情况:①肿瘤直径>3.0cm,穿孔直径>

1.5cm,边缘不规则、质硬,甚至结节状或浸润生长,常伴有出血,积液多为咖啡色或血性等情况;②胃周围常有淋巴结肿大,邻近器官有浸润或转移;③穿孔部位:胃溃疡急性穿孔多见于幽门窦部,其他部位少见,而胃癌穿孔虽亦多见于幽门窦部,但胃体、胃底贲门部及大弯侧穿孔较胃溃疡多见,若胃体部及胃底贲门部穿孔多为恶性;④高度怀疑胃癌穿孔但不能确诊病例,术中有必要进行溃疡边缘及胃周淋巴结多处冰冻病理检查,以免误诊。

【治疗】 胃癌急性穿孔一般较大,不宜用非手术治疗,更不会自行愈合,若不及时急诊手术,会迅速发展为弥漫性腹膜炎合并中毒性休克,严重危及生命。因此,凡急腹症诊断为胃癌穿孔应急诊手术。不过需根据患者的不同体质,迅速选择最佳手术方式。胃癌穿孔较大有弥漫性腹膜炎、中毒症状严重且发生休克时,应紧急抗休克,补充水和电解质,纠正酸碱平衡失调及抗感染等治疗,尽快急诊手术治疗。

1. 术式的选择 根据病人的全身状态和对手术的耐受能力、穿孔时间、腹腔污染程度以及肿块局部的情况,选择合适的手术。常用术式有以下几种。

(1)单纯修补术:适用年龄大,一般情况差,穿孔时间过长($>24\text{h}$)、腹腔严重感染、中毒症状明显,或高龄、全身状况较差,或伴有心、肺、肝、肾等脏器严重疾病,组织水肿严重不能耐受Ⅰ期胃切除的,或癌肿已广泛转移的。

(2)胃空肠造口术:适用于癌肿已广泛转移,穿孔灶又难以修补或估计修补后有梗阻、出血、破裂可能的。

(3)姑息性胃大部切除术:对癌症晚期有广泛癌转移者,穿孔时间短,组织水肿较轻,一般情况尚可,但全身情况尚不允许做根治性手术时,可选用此类手术。

(4)胃癌根治术:适用于全身情况尚好、穿孔时间短、腹腔污染轻、肿块局限无转移或

局部转移,组织水肿轻,能耐受根治术,本法应是首选的方法。也可根据病人情况在穿孔修补术后3~4周行Ⅱ期根治手术。胃癌根治术在胃癌穿孔的治疗中有着很重要的意义,做了根治性手术的胃癌穿孔病人术后生存期明显长于姑息性手术及仅行修补术的胃癌穿孔病人。

2. 术后处理 术后继续维持水、电解质和酸碱平衡,纠正贫血、低蛋白血症,加强支持并给予足够能量,积极防治心肺肾等并发症,应用足量广谱抗生素防治感染,持续胃肠减压,促进胃肠功能恢复,防止腹胀。术后腹腔引流应给予负压持续吸引。对于腹腔严重污染者,必要时可采用腹腔灌洗,以减少毒素的吸收,防止腹腔脓肿的形成。

我们认为对胃癌穿孔的治疗应采取积极的态度,争取一期手术切除或先做穿孔修补术,术后3~4周再次手术切除肿瘤,以减少手术死亡率,提高治疗效果。对确实不能切除的肿瘤,亦应认真修补穿孔或加做引流术,以减少术后漏的发生,延长患者的生存期。

(二)结肠、直肠癌穿孔

结肠、直肠癌穿孔大多是在并发梗阻的基础上发生的急性穿孔,是结直肠癌的严重并发症,死亡率高,被认为是结直肠癌的不良预后因素。直肠癌穿孔发生于盆底腹膜返折以上部位。结肠、直肠癌急性穿孔后,癌细胞可在腹腔内种植、扩散。结直肠癌多位于左半结肠,呈浸润性生长,引起环形狭窄、梗阻,穿孔后由于大量的粪便、细菌、有毒气体、毒素高压涌入腹腔引起严重的粪性腹膜炎,短时间内可引起感染性休克,一旦延误治疗,可造成不可逆的中毒性休克,引起多器官功能障碍。所以,结直肠癌穿孔患者的诊治时间与死亡率有一定的关系。对结肠、直肠癌并发急性穿孔者,应在积极处理腹膜炎的同时,尽可能切除肿瘤,以改善预后。

结直肠癌急性穿孔的原因:①癌肿部位肠壁组织浸润坏死致穿孔;②癌肿阻塞肠腔

致近端肠腔内压力逐渐增高,肠壁扩张、缺血、坏死、穿孔;③因钡剂灌肠及纤维结肠镜检查所引起的医源性穿孔较少见。

结肠癌性穿孔可引发以下情况:①粪性急性弥漫性腹膜炎;②中毒性休克;③水、电解质紊乱和酸碱平衡的失调;④恶性肿瘤的种植与腹腔的广泛转移。穿孔时间越长,引起的后果更严重,预后更差。临床诊治的难度也越大。

【诊断和鉴别诊断】

1. 病史 结直肠癌并发急性穿孔的特点:①老年病人多见,有慢性腹胀、便秘、大便秘性状改变等表现;②原发病灶多位于左半结肠和直肠上段;③穿孔部位多见于癌肿近侧结肠,尤其是盲肠;④肿瘤近侧肠穿孔死亡率高;⑤病期多较晚;⑥结、直肠癌并穿孔易致肿瘤细胞的腹腔内播散和癌肿转移,术后远期死亡率高。

2. 腹痛部位和程度 结肠、直肠癌穿孔腹痛从下腹部骤然向全腹蔓延,穿孔早期腹痛程度较轻。胃、十二指肠穿孔常有上腹不适史,腹痛呈突发性,从上腹部向全腹扩散,疼痛剧烈。急性阑尾炎常呈转移性腹痛,穿孔时腹痛从右下腹向全腹扩散,腹痛程度较剧。

3. 直肠指诊 直肠中、下段癌穿孔者,大多经直肠指诊可扪及肿块。

4. 腹腔穿刺 溃疡病致上消化道穿孔时穿刺液多为浑浊淡黄色,可伴食物残渣,无臭味。结肠、直肠癌穿孔时,腹腔穿刺液多为粪性液体,呈浑浊暗黄色,有粪臭味。

【治疗】穿孔性结直肠癌病人宜行外科手术,尤其是急性穿孔所致的腹膜炎,腹腔严重污染,病情危重,如治疗不及时,常因中毒性休克而死亡,近期死亡率可达10%~25%。病变的早期诊断、充分的术前准备、合理的手术处理有助于降低手术死亡率。

1. 术前准备 结肠、直肠癌穿孔的绝大部分病人须手术治疗。术前应积极有效地改

善血流动力学情况,应用广谱抗生素,迅速改善全身情况。

2. 手术方法

(1)穿孔小、时间短、腹腔污染不重者,争取切除肿瘤癌肿一期肠吻合。

(2)穿孔较大、污染程度相对较重者,全身情况较好者,可行一期切除肿瘤,清除污染、切除癌肿、断端造瘘,或 Hartman 手术,二期肠吻合,腹腔充分引流。

(3)全身情况差,污染严重、一期缝合穿孔近侧结肠造瘘,腹腔充分引流,视条件允许再行二期切除癌肿。术中清除腹腔污染、术后充分的引流是防止休克发生的关键。术中以大量生理盐水反复冲洗,对污染严重者可留置导管进行术后腹腔灌洗,避免腹腔残余脓肿的发生和残余毒素的吸收。

综上所述,结直肠癌急性穿孔患者,正确的术式选择以挽救生命为第一原则,最佳状况是解除肠道梗阻和腹腔感染,并切除原发肿瘤,具体术式视具体情况而定,个体化诊治。绝不能认为结、直肠癌发生穿孔,疾病已属晚期,就不积极治疗。近年来由于外科技技术的发展,术中彻底腹腔冲洗,结肠减压灌洗,新一代高效抗生素的出现,以及生长抑素、生长激素的应用,已明显地减少了吻合口瘘的发生率。

三、腹内肿瘤梗阻

(一)结肠、直肠癌梗阻

结肠癌合并急性肠梗阻是外科常见急腹症之一,由肿瘤引起的大肠梗阻占全部大肠梗阻患者的50%以上,而梗阻性结肠、直肠癌约占全部结肠、直肠癌病人的20%。结、直肠癌合并急性结肠梗阻的部位以结肠脾区最多,其次是降结肠、乙状结肠、右半结肠。另外由于多为老年人,患者一般情况差,难以做到术前充分准备,局部和全身感染的发生率以及吻合瘘的发生率较高,若处理不当,肿瘤的复发率和死亡率很高,且手术方式的选

择也存在争议。发生梗阻的结、直肠癌多属肿瘤晚期,根治性切除率相应较低,术后5年生存率亦明显低于无梗阻者。

【病因和病理】 大肠癌多数分化较好,浸润肠管1周约需2年,故形成癌性梗阻多为晚期病例。右侧结肠因起源于中肠,肠腔较宽,壁较薄,肠内粪便较稀,癌多为肿块型,梗阻症状不明显。左侧结肠胚胎起源于后肠,肠腔较细,粪便较干,癌多属于浸润型,呈环周生长,使局部肠管增厚,易致肠管环状狭窄。故结肠癌性梗阻多位于左侧结肠。回盲部结肠癌要警惕误诊为阑尾周围脓肿,文献报道,右半结肠癌误诊为急性阑尾炎者占20.8%~25%。

大肠梗阻时,回盲瓣关闭,肠内容物只能进不能出,形成闭袢型肠梗阻,容易造成结肠坏死和穿孔。大量体液的丢失、血容量下降、局部组织缺氧等,可引起酸碱平衡失调和水电解质紊乱。随着梗阻时间的延长,梗阻部位以上肠腔内的细菌也逐渐增多,加之肠壁血供障碍、丧失活力,也造成细菌大量繁殖,产生多种毒素,细菌和毒素渗透至腹腔可引起严重的腹膜炎和脓毒血症,甚至导致中毒性休克、MODS而死亡。

【诊断】 结肠癌患者中有8%~29%以肠梗阻为首发症状。由于来诊时病情重,不能及时做出正确的诊断而得不到及时的治疗。应根据病史、年龄、临床表现、体格检查,并结合必要的辅助检查等,对病因、部位、病变性质做出全面分析。

对于下列患者,应高度怀疑结肠肿瘤:①中老年患者,既往无腹部手术史,而出现急性肠梗阻者;②平常有大便习惯性改变者;③家族中有结肠肿瘤病史者;④既往有结肠癌切除术史,术后多年未出现肠梗阻表现,而突发急性肠梗阻者。

1. 临床表现 结直肠癌发生梗阻多是慢性过程。症状初起为疼痛、腹胀、便血,与一般肠梗阻基本相同。由于肿瘤部位的特殊

性,其临床表现具有一定的特征:①老年患者多见,并发症多;②易穿孔,由于回盲瓣的原因,结肠梗阻形成闭袢性梗阻,使肠腔内压力进行性增高;③病变多为中、晚期,预后差;④病程长,易延误治疗;⑤左半结肠梗阻多见。

2. 体检 常呈脱水、贫血、营养不良等状态。腹部可见马蹄状肠型,有癌性腹水及腹腔渗出液较多时,可有移动性浊音。听诊可闻及肠鸣音亢进、高调肠鸣音或气过水声。肛门指检对直肠癌所致梗阻的诊断具有重要意义。因低位直肠癌约占我国直肠癌的75%,这意味着3/4直肠癌可通过直肠指检就能明确诊断。

3. 辅助检查

(1)实验室检查:血、尿常规,肝、肾功能及电解质检查,对判断病人全身营养状态、重要脏器功能、是否存在水、电解质平衡失调有意义,从而可更具针对性地进行术前准备。

(2)X线检查:①腹部X线片和透视。通过观察大、小肠有无充气和气液平面,借以判断梗阻的大致部位。左半结肠、直肠梗阻时,可见梗阻以上肠管显著胀气或有液平。右半结肠梗阻,表现为小肠有充气肠袢和气液平面,梗阻以上结肠胀气,若盲肠直径超过10cm,常预示肠管即将穿孔。②钡灌肠。钡剂灌肠造影检查对于急性肠梗阻时结肠癌的诊断是快捷、安全、有效的方法。国内有报道,其诊断符合率达90%以上。检查前不必服泻药,清洁灌肠要求也不高。但该方法有钡剂在肠内形成钡石而加重梗阻,使不完全性梗阻变为完全性梗阻,发生穿孔的危险,应谨慎选用。在检查时要控制好钡剂灌肠压力,注意患者反应及腹部情况变化。如出现梗阻加重或腹膜刺激征,要立即中转手术。

(3)急诊内镜检查:结肠镜检查能发现钡灌肠不能发现的微小病变,并能行病变组织活检,以明确病理诊断。检查时如肠镜通过狭窄部位,还能对梗阻近端肠管起到减压治疗作用。纤维结肠镜检查由于清洁肠道准备

要求高,在急性肠梗阻时不宜采用。肠镜检查对患者干扰较大,对年老体弱、全身情况差的病人,要考虑到其对该项检查的耐受性。

(4)CT:不失为一种有效的方法,既能明确梗阻,又能明确梗阻的原因及部位。

(5)B超检查:由于肠梗阻时肠道充气、积液难以探测到结肠肿瘤回声,故对诊断帮助不大。

【治疗】

1. 术前准备 急性梗阻病人全身情况多较差,往往因禁食、呕吐、持续胃肠减压和肠腔大量积液,导致酸碱平衡失调,水、电解质紊乱。应针对病人的情况及时采取纠正:①酸碱平衡失调及水电解质紊乱;②持续胃肠减压;③控制感染;④防治低血容量性或感染性休克;⑤保护重要脏器功能以改善全身状况再实施手术治疗;⑥术前禁用肠道灌洗,为术中结肠灌洗准备灌洗导管和甲硝唑等抗菌药物。

2. 术中减压和结肠灌洗 由于大部分病人术前未能行有效的肠道准备,故术中通过结肠灌洗使近端肠管减压及清洁,是必不可少的措施,直接影响到手术的成败。

3. 手术治疗 结肠癌并肠梗阻的手术原则是:“解除梗阻,切除肿瘤,提高生存率”。对术前未明确诊断而行手术探查者,宜采用正中绕脐切口,左右兼顾上下可随需要延伸,避免术中再附加切口。

手术方式及其选择:

(1)一期手术。施行一期吻合的患者应当符合下列条件:①全身情况良好,无低蛋白血症和中毒表现;②梗阻时间不长,肠道污染轻;③梗阻近端肠管血供良好、肠腔扩张及水肿不严重;④术中经结肠减压或灌洗后近端结肠内容物已基本排空;⑤吻合口符合“上空、口松、下通”的要求。但对于不符合条件者则应分期手术。一期手术的优点是手术切除率高、提高远期生存率、住院时间短及避免多次手术痛苦和危险。目前多数学者认为右

半结肠癌致急性梗阻者可争取行一期右半结肠切除,回肠横结肠吻合术,并放置引流。而对左半结肠癌是否行一期手术尚存在分歧。

(2)二期手术。先造瘘解除梗阻,二期切除吻合。施行二期吻合手术患者的适应证:①全身情况差,合并严重的脏器功能不全;②感染中毒严重,肠壁血供较差、水肿明显,肠道清洁不满意,吻合条件不理想;③贫血、水电解质及酸碱平衡紊乱纠正不理想者;④一期切除有困难及危险者。二期手术缺点是病人要承受再次手术的痛苦,住院时间长,造口给生活带来不便。由于左半结肠肠壁薄,血供较差,愈合能力差,加之左半结肠内粪便稠厚、肠内细菌数量与毒素比其他肠段多,故该术式更适合左半结肠、直肠上段癌致急性梗阻者。但随着外科技术的发展,术中肠道处理,术后营养支持方法的改进,现在梗阻性左半结肠癌的处理已出现偏向一期切除和吻合术的趋势。文献显示I期手术并发症和病死率与分期手术相近。为避免延误肿瘤的治愈性切除,应争取一期切除肿瘤、结肠双腔造口或Hartmann手术(肿瘤切除、近端结肠外置造口,远端封闭固定于盆腔侧壁)。对伴严重休克者,可行结肠造口,梗阻解除后2周内在肠道充分准备下行二期手术切除肿瘤,关闭造口。

(3)姑息性手术:对病变已侵犯重要脏器或有远处转移不能行根治性切除的病人,为解除肠道梗阻,可行局部肠段切除。如病变不能局部切除,可行梗阻近远端肠管捷径吻合或近端肠造口术以缓解梗阻。

(二)胃癌合并幽门梗阻

胃癌尤其是胃窦和幽门肿瘤随着肿瘤进展可导致幽门梗阻。对于年龄超过50岁,病史相对较短的病人发生幽门梗阻时,要考虑由肿瘤所引起。

【临床表现】 肿瘤引起的幽门梗阻,初起为不全性梗阻,后进行性加重,直至幽门完

全梗阻。食物在胃内潴留,又因胃酸缺乏,食物发生腐败发酵而有臭味。病人常可呕出隔夜、隔夜或数日前所进食物。由于梗阻不能进食,加上反复呕吐(多数不含胆汁)可导致严重的脱水、电解质紊乱和营养不良。发生幽门梗阻后潴留的胃内容物发酵腐败引起胃黏膜炎症,加上病人贫血和低蛋白血症,胃黏膜发生明显充血水肿,胃壁增厚。

【诊断和鉴别诊断】 胃癌引起的幽门梗阻应与溃疡病瘢痕性梗阻相鉴别。胃癌梗阻的特点:病人病期较短,无溃疡病史;胃扩张程度较轻,胃蠕动波发生较为少见;胃液内缺乏胃酸;部分病人尤其是消瘦的病人上腹部或中腹部可扪及肿块。X线钡剂检查可能发现幽门部充盈缺损。最后需要内镜检查和取材活检加以确诊(图 12-7)。

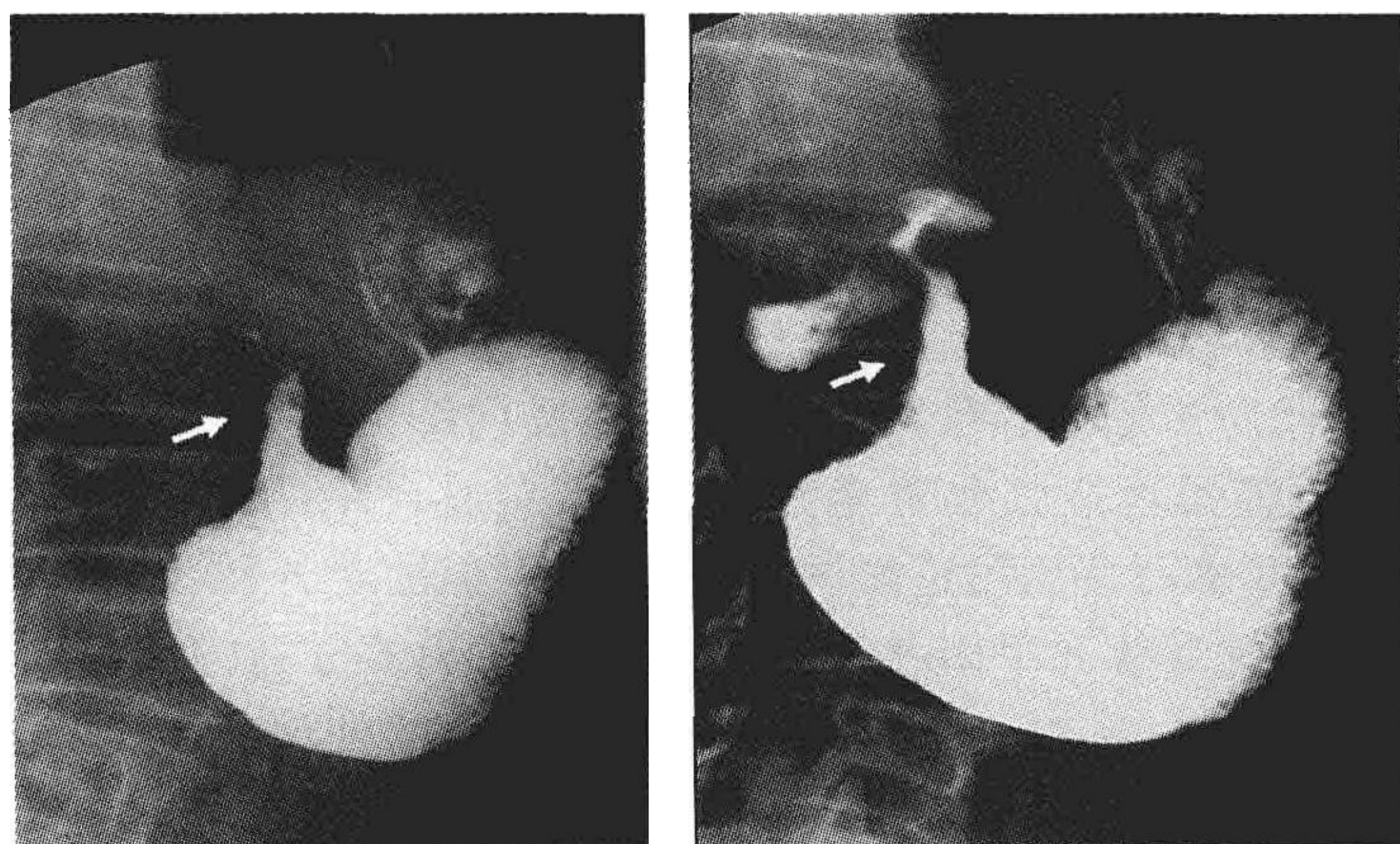


图 12-7 胃窦癌致幽门梗阻

注:胃窦腔明显向心性狭窄,胃壁僵硬,幽门前区呈线样改变

【治疗】

1. 胃癌合并有幽门梗阻病人术前应给予充分的准备。其措施包括:①纠正水电解质紊乱及酸碱平衡失调;②全身的营养支持,术前给予短期的静脉营养补充以纠正贫血、低蛋白血症及负氮平衡,必要时给予 TPN 治疗;③对胃的局部准备为持续的胃管吸引减压及温盐水洗胃以减轻胃的扩张和胃黏膜水肿。

2. 合并幽门梗阻的胃癌可采用:①根治性手术。如肿瘤可以切除,无远处转移的应给予根治性胃大部切除,肿瘤已侵犯胃体以上时应做根治性全胃切除;②姑息性手术:如有远处转移,但癌肿尚可切除,应给予姑息性胃大部切除术;③胃空肠吻合。如肿瘤已侵

犯重要脏器、血管而无法切除时,应给予胃空肠吻合或营养性空肠造口术。

(三)恶性胆道梗阻

肿瘤引起的恶性胆道梗阻以急性胆囊炎或急性胆管炎为临床特征,以腹痛、高热、黄疸为主要表现。由于恶性急性胆道梗阻发病急,往往不允许做过多的检查。B超、CT及 ERCP 是诊断的重要手段,但术前诊断的正确率并不高,相当一部分病人有赖于手术探查。

肝内胆道梗阻多数由肝内胆管癌引起,亦有少数由原发性肝细胞癌癌栓所致。肝内胆管癌的外科治疗是联合肝切除和肝外胆管切除与淋巴结清扫,但目前治疗效果欠佳。继发于肝内胆管结石的胆管癌早期诊断十分

困难,就诊时绝大多数均为晚期病例,很少能在术前明确诊断伴发恶性肿瘤,漏诊、误诊者达 85.2%。

肝外胆道梗阻包括胆囊癌、肝外胆管癌和壶腹部周围癌。

原发性胆囊癌可因并发急性梗阻穿孔就诊。早期胆囊癌误诊率高。在手术中,应对可疑病例行术中冰冻活检。对 Nevin I 期大多数学者主张单纯的胆囊切除术。但亦有学者认为术中对癌肿侵犯深度的估计可能不确切,最好行扩大的胆囊切除手术,即胆囊切除加肝楔形切除(至少 2cm)加淋巴结清扫。胆囊癌行扩大胆囊切除术的 5 年存活率可达 100%,而单纯胆囊切除术仅为 57%。

胆道癌中肝门部周围胆管癌占绝大多数,肝内胆管癌及远端胆管(包括胆管中、下段)仅占少数。肝门部胆管癌的术前诊断可分两步进行。用 B 超结合临床资料对病人进行筛选,然后进行三项检查:血清 CA19-9 值测定($>222\text{kU/L}$)、彩色超声、MRI 和磁共振胆道成像。如果两项以上检查结果阳

性,则可基本确诊为肝门部胆管癌,术前诊断准确率为 93%。凡无手术禁忌证的病人均应开腹探查。肝门部胆管癌的定性诊断和能否手术切除,不能单凭影像学资料,由专门的肝胆外科医生做开腹探查是必要的。

目前 Vater 壶腹部肿瘤外科治疗的标准术式仍然是胰十二指肠切除术。Z'graggen 等认为由于急诊行胰十二指肠切除有很大风险,应由经验丰富的胰腺外科医生在周密的手术准备下进行。壶腹部癌扩大的局部切除术效果良好,最长生存 29 个月。切除范围包括肝外胆道、胆胰管汇合部、壶腹部及十二指肠降部后外侧壁乳头区。经十二指肠外侧入路施行壶腹部及十二指肠乳头区肿瘤的整块切除,虽为局部切除但可达到广泛淋巴清扫的目的,符合肿瘤的治疗原则,是合理可行的方法。

经皮肝穿刺胆道内支架置入术、经皮肝穿刺胆管引流和经内镜鼻胆管引流术的适应证,是不能或不宜手术治疗的恶性梗阻性黄疸。

附一:胃空肠吻合术(图 12-8 至图 12-12)

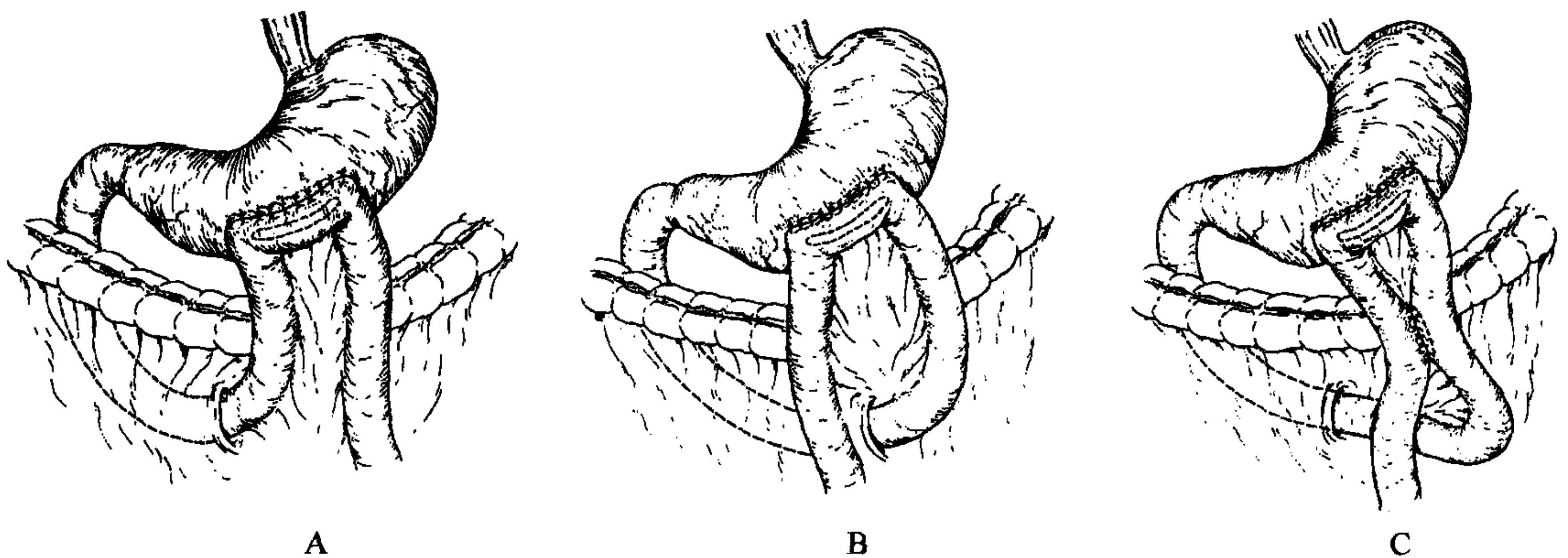


图 12-8 结肠前胃空肠吻合术的类型

注:A. 逆蠕动结肠前胃空肠吻合术;B. 顺蠕动结肠前胃空肠吻合术;C. 附加 Braun 吻合的胃空肠吻合术

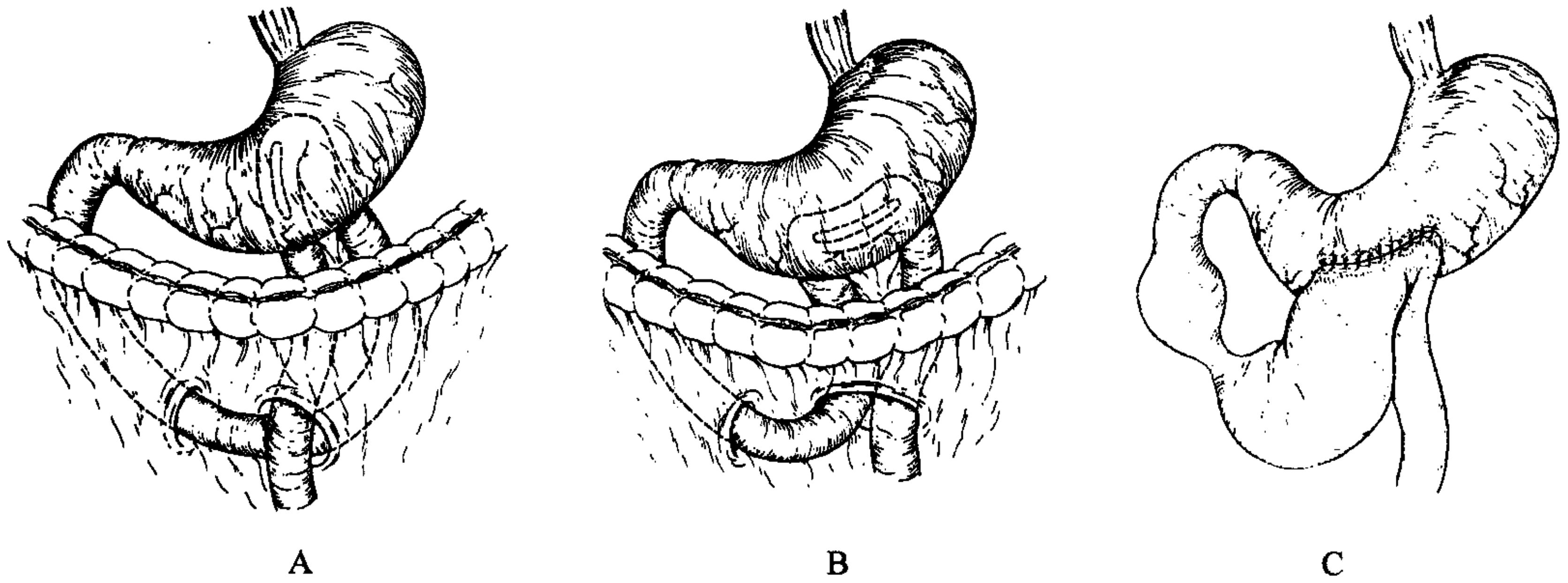


图 12-9 结肠后胃空肠吻合术

注：有逆蠕动和顺蠕动之分。通常切开横结肠系膜按照顺蠕动方向性在胃后壁行胃空肠吻合术。选择结肠前还是结肠后根据术中情况而定。结肠后通常适用于不能切除的进展期胃癌。为了避免吻合口狭窄，通常采用胃前壁胃空肠吻合术附加空肠的 Braun 吻合。空肠逆蠕动吻合时，常会引起输入襻内容物滞留，因此常附加 Braun 吻合

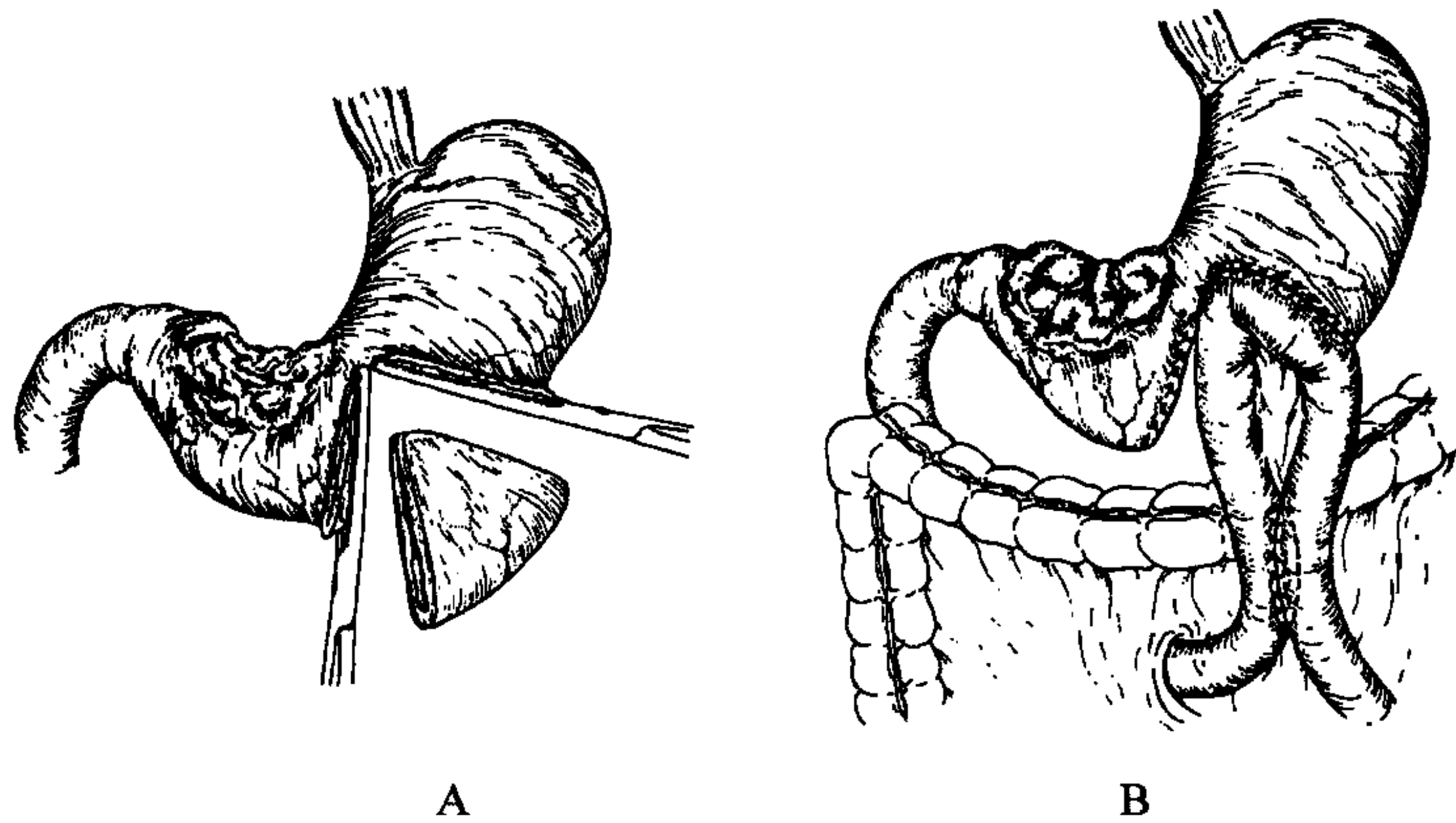
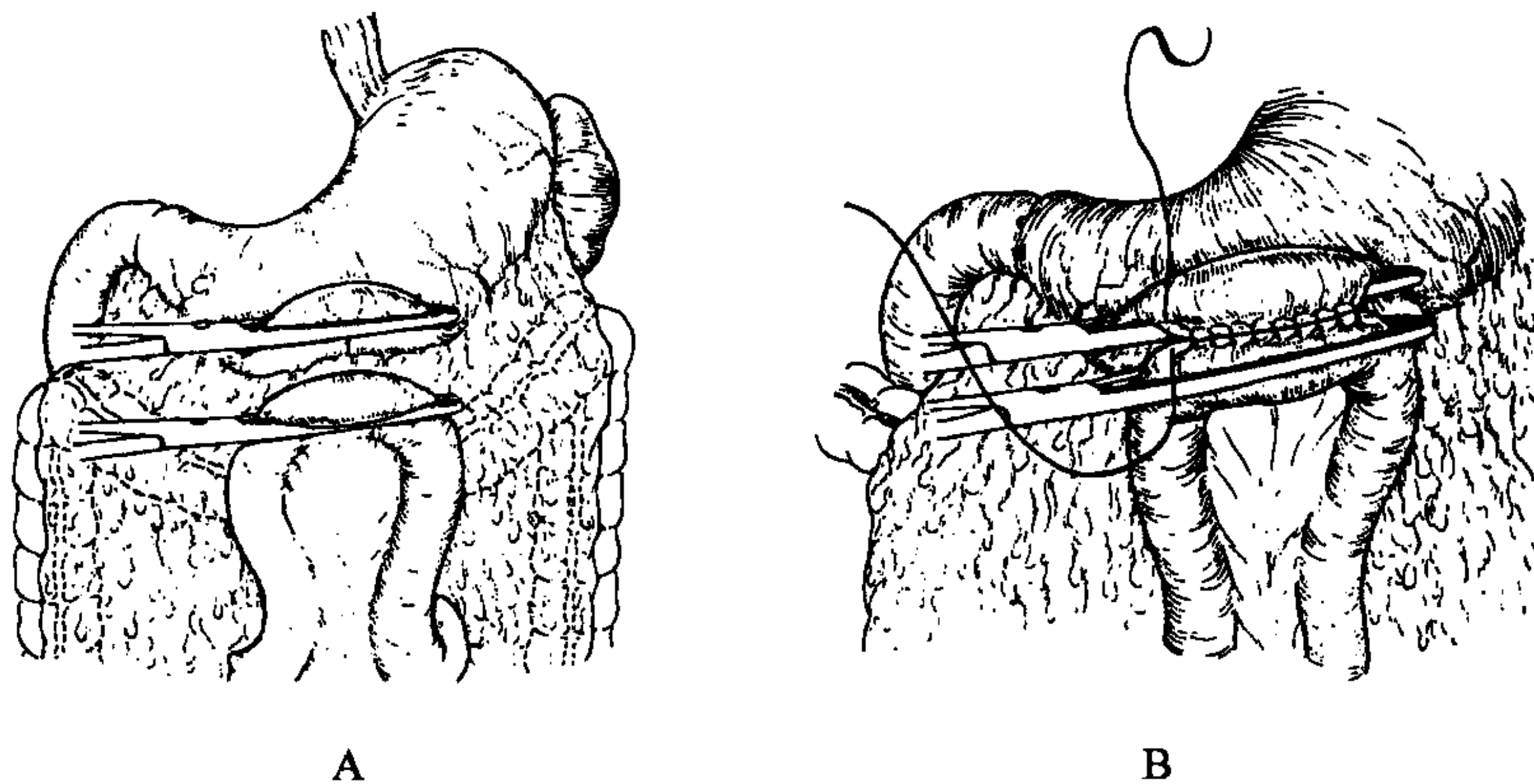


图 12-10 胃空肠吻合的改良

注：有时胃空肠吻合术后常出现胃排空障碍。可楔形切除部分胃体部。远侧缝闭，近侧断端与空肠吻合，可附加 Braun 吻合



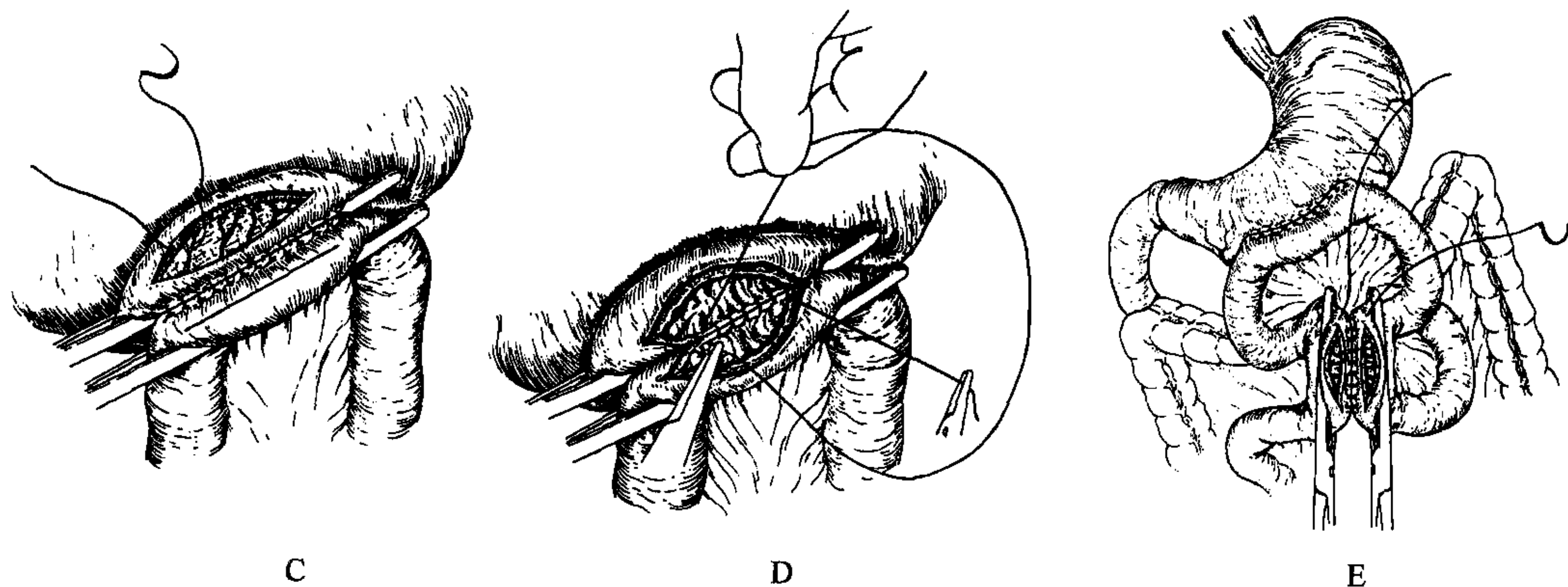


图 12-11 结肠前胃前壁空肠吻合术

注：用肠钳在胃前壁按胃长轴方向夹住约 8cm 胃体部，把 Treitz 韧带下 30~40cm 的空肠在结肠前拉向上，用肠钳夹住肠管并靠近胃，肠管按顺蠕动方向与胃吻合。用纱布保护手术野。行胃空肠的浆肌层间断缝合约 6cm 长。离开缝线 5mm 处分别切开胃和空肠约 5cm。胃壁的活动性出血应予结扎。然后全层连续缝合吻合口的后壁，再转向吻合口的前壁，全层内翻缝合。最后去除肠钳，浆肌层缝合前壁。Braun 吻合口在胃空肠吻合口以下 10cm 处做空肠的侧侧吻合，吻合口约 5cm

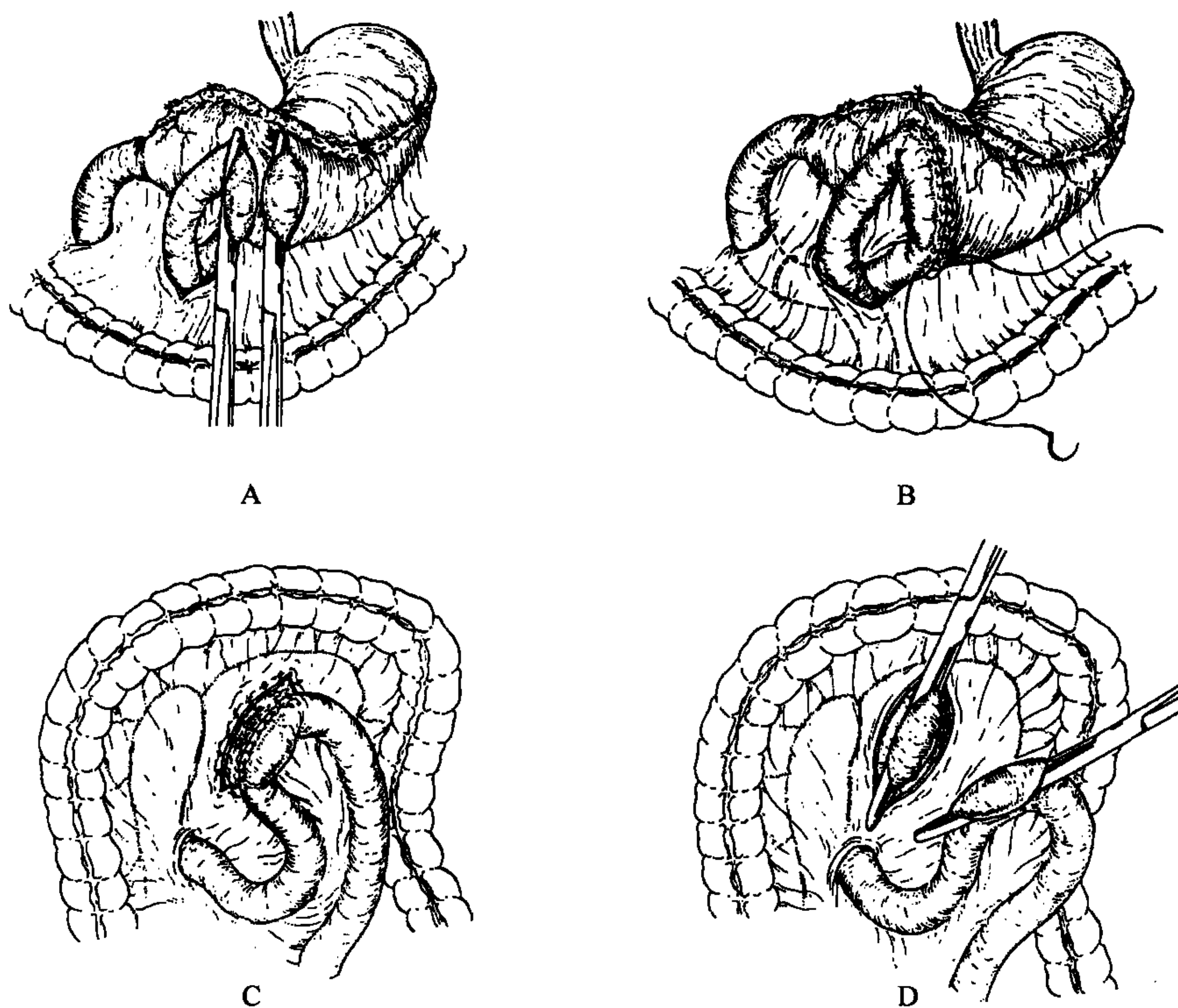


图 12-12 结肠后胃后壁胃空肠吻合术

注：切断胃结肠韧带，保留胃大弯的血管弓，游离胃大弯。在横结肠系膜中央无血管区纵行切开 6~7cm，将空肠经此裂口拉上靠近胃后壁。在离 Treitz 韧带 15~20cm 处按顺蠕动方向行胃空肠吻合术。同样先缝合后壁浆肌层，再缝合后壁全层，接着缝合前壁全层和浆肌层。吻合好以后，将横结肠系膜裂孔间断缝合固定在胃壁上。有时胃后壁粘连而活动度小，可以把横结肠系膜上拉，在其后面进行吻合

附二：腹壁造口术(图 12-13 至图 12-18)

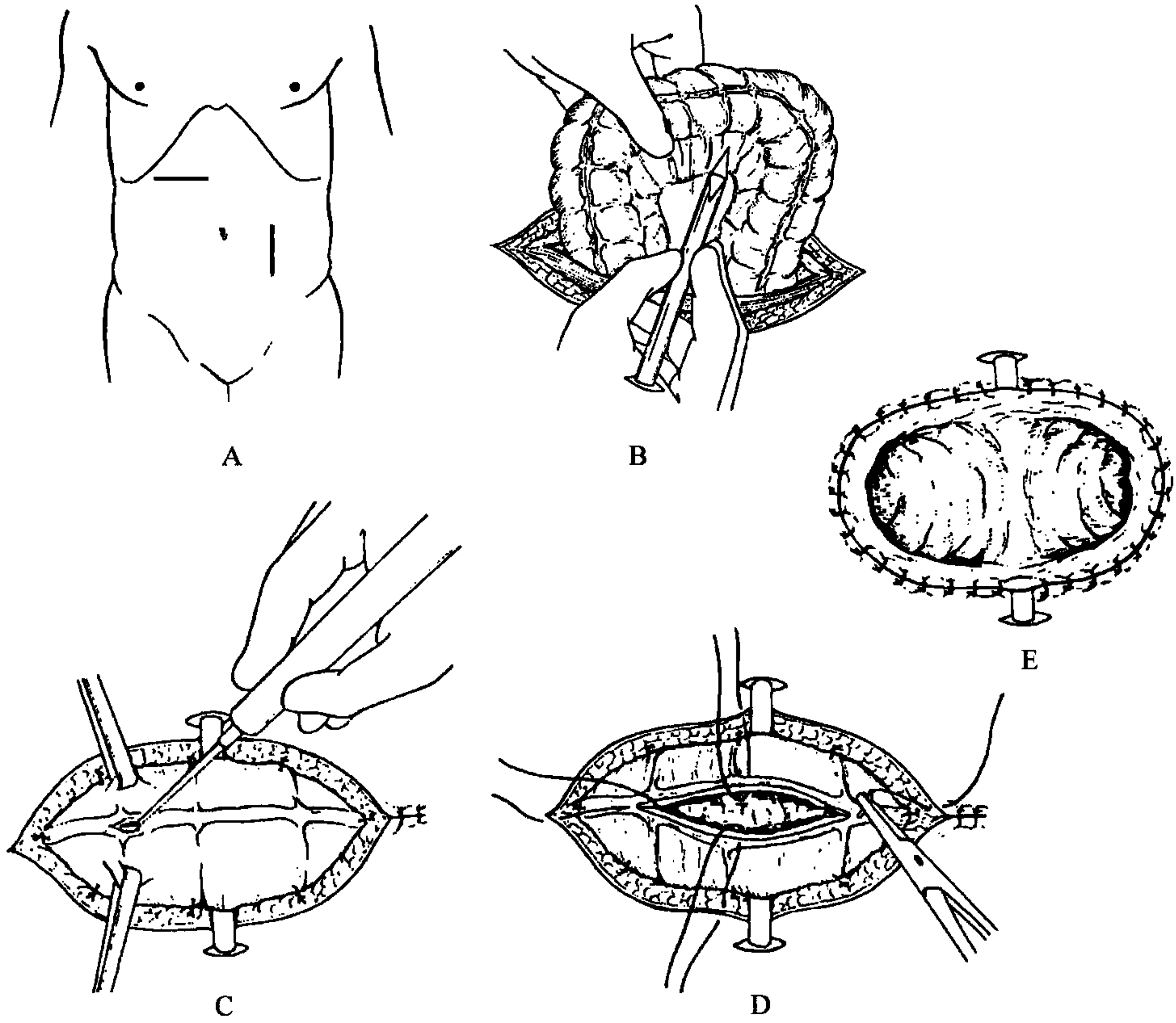
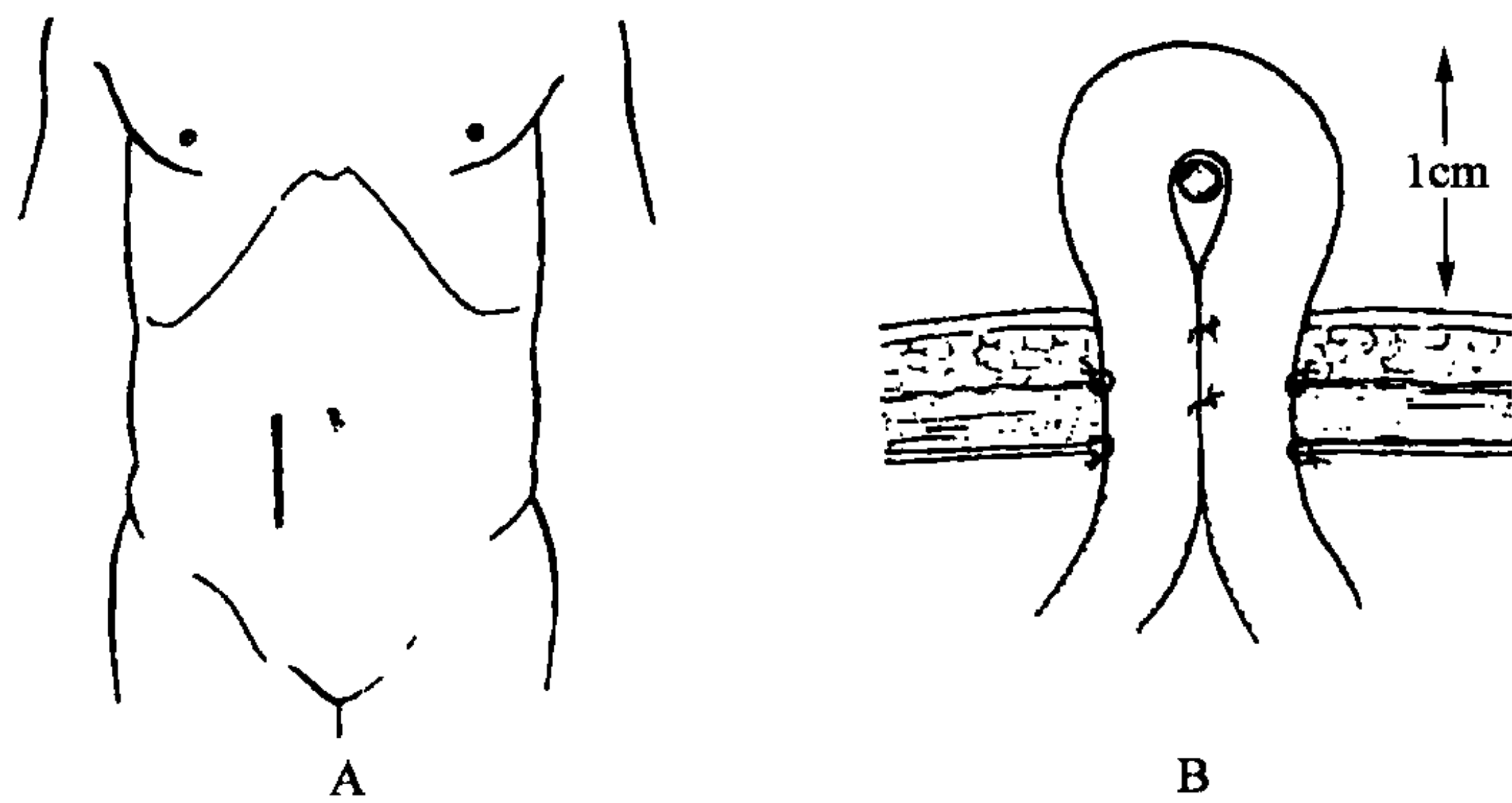


图 12-13 结肠造双口

注：横结肠造口在右上腹部皮肤横切开，乙状结肠造口在左下腹部纵切开，尽量不靠近肋缘或髂棘，以利保护皮肤。将造口部位的结肠提至腹壁外，在结肠系膜无血管处戳孔，引入一根硬质导管作为支撑固定肠管。将肠管的浆肌层与腹壁的筋膜层缝合固定1周，大约8针以上。用电刀沿结肠带切开肠管切开缘与皮肤细密缝合1周，大约24针，以防粪便流出后污染创口。先从皮肤进针再缝肠壁为好



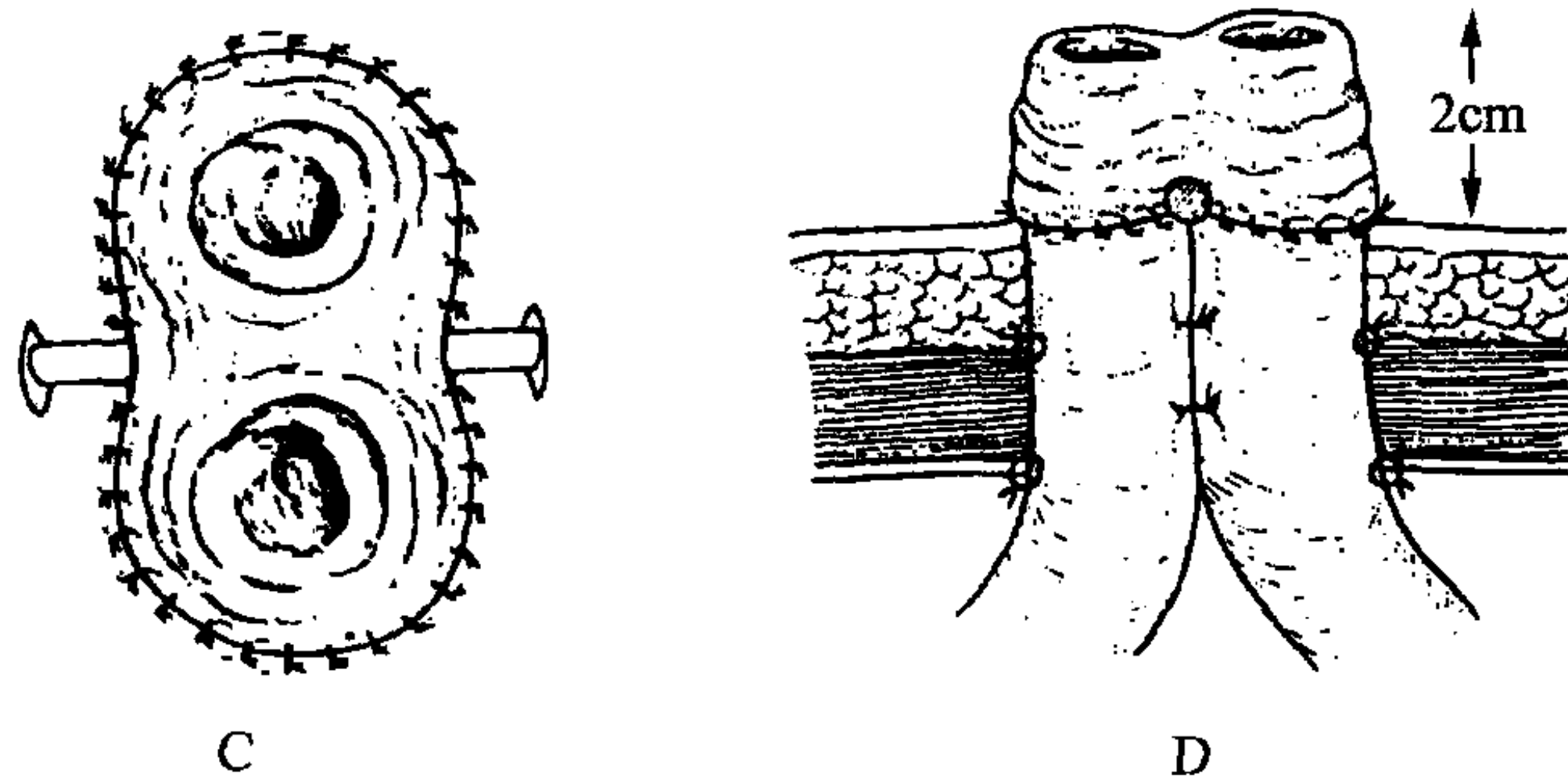


图 12-14 小肠造双口

注:右下腹切开腹壁,切口比结肠造口小一些。拖出要造口的小肠,长度略长一些。在肠系膜的适当位置戳孔引入固定用的硬质导管。肠壁分别与腹膜、筋膜固定。拉出的小肠襻比腹壁高出 4cm。在肠管的对系膜缘切开小肠,对折后将切开缘与皮肤细密缝合 1 周。造口肠管高出皮肤 2cm,便于安装粪袋

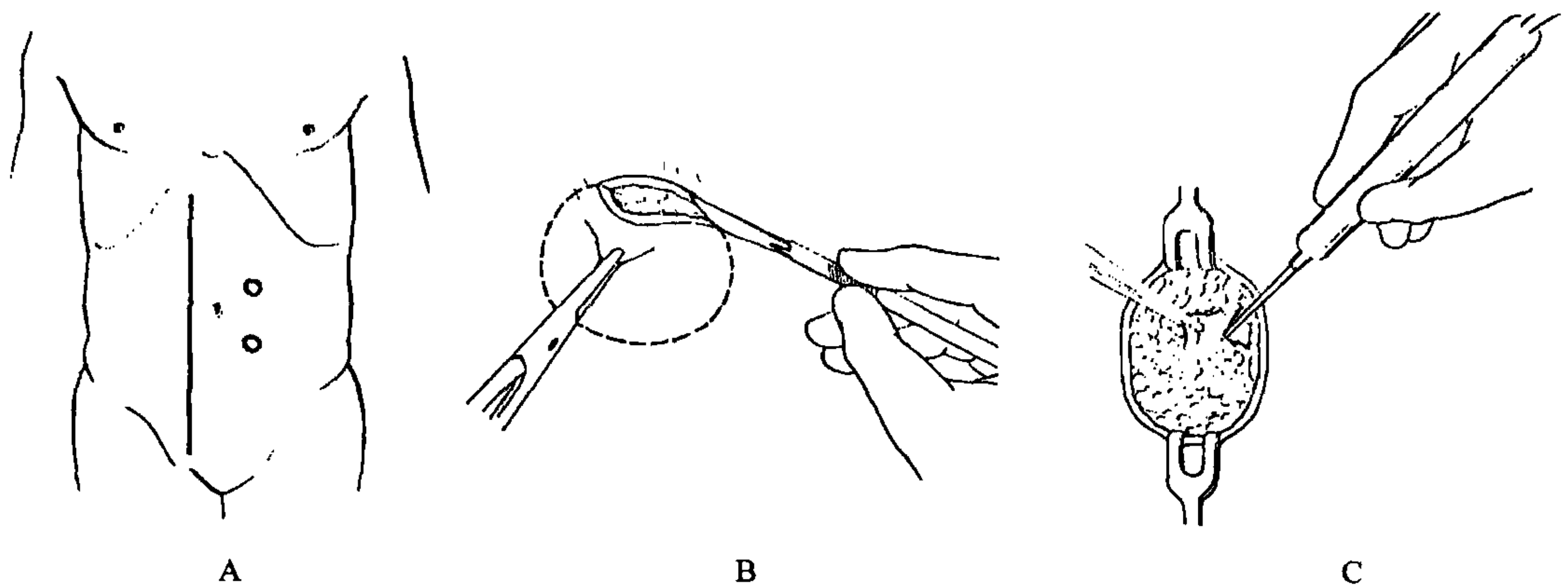


图 12-15 结肠造单口(1)

注:预先设定好造口的位置,左侧腹直肌的部位,肥胖者造口的位置稍高一些。皮肤切口大小要合适,太小会引起狭窄,太大会发生造口旁疝,2.5cm 较为合适

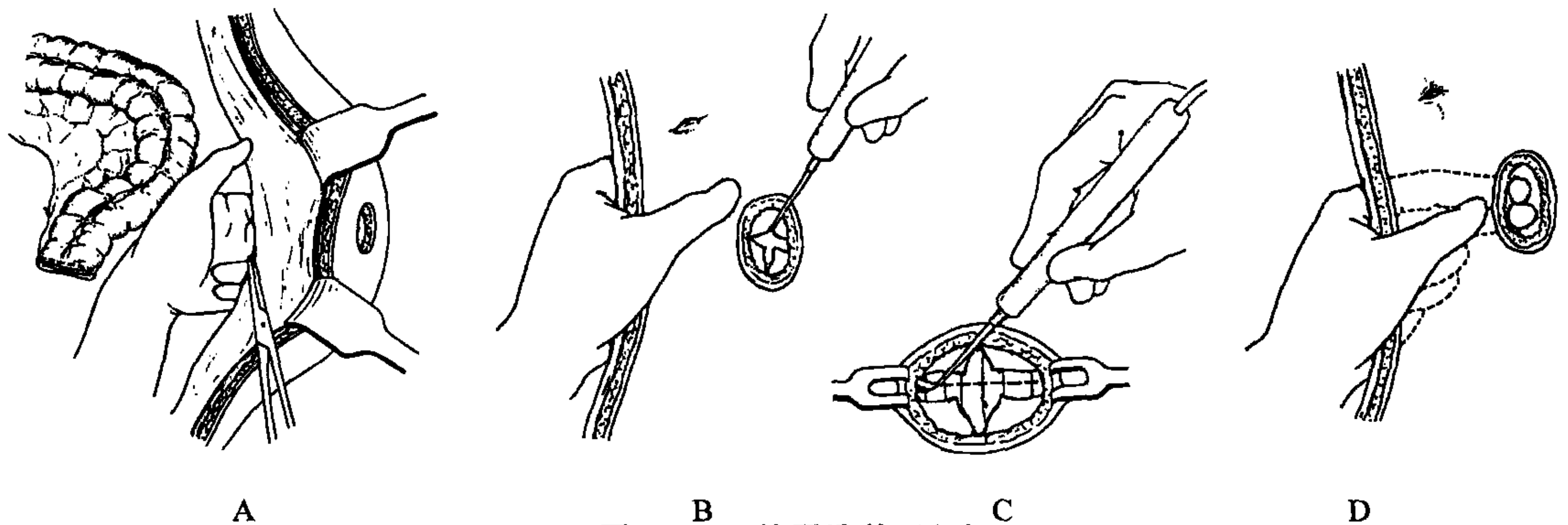


图 12-16 结肠造单口(2)

注:直肠切除时后腹膜已经切开,经腹膜切开缘向造口的皮肤切口游离腹膜,形成一个隧道,从此隧道内贴着腹壁把造口的结肠拖出来。这样形成粘连后可避免内疝形成。切开筋膜、腹直肌和腹膜,贯通腹膜外的隧道。腹壁的切口能通过 2 个手指

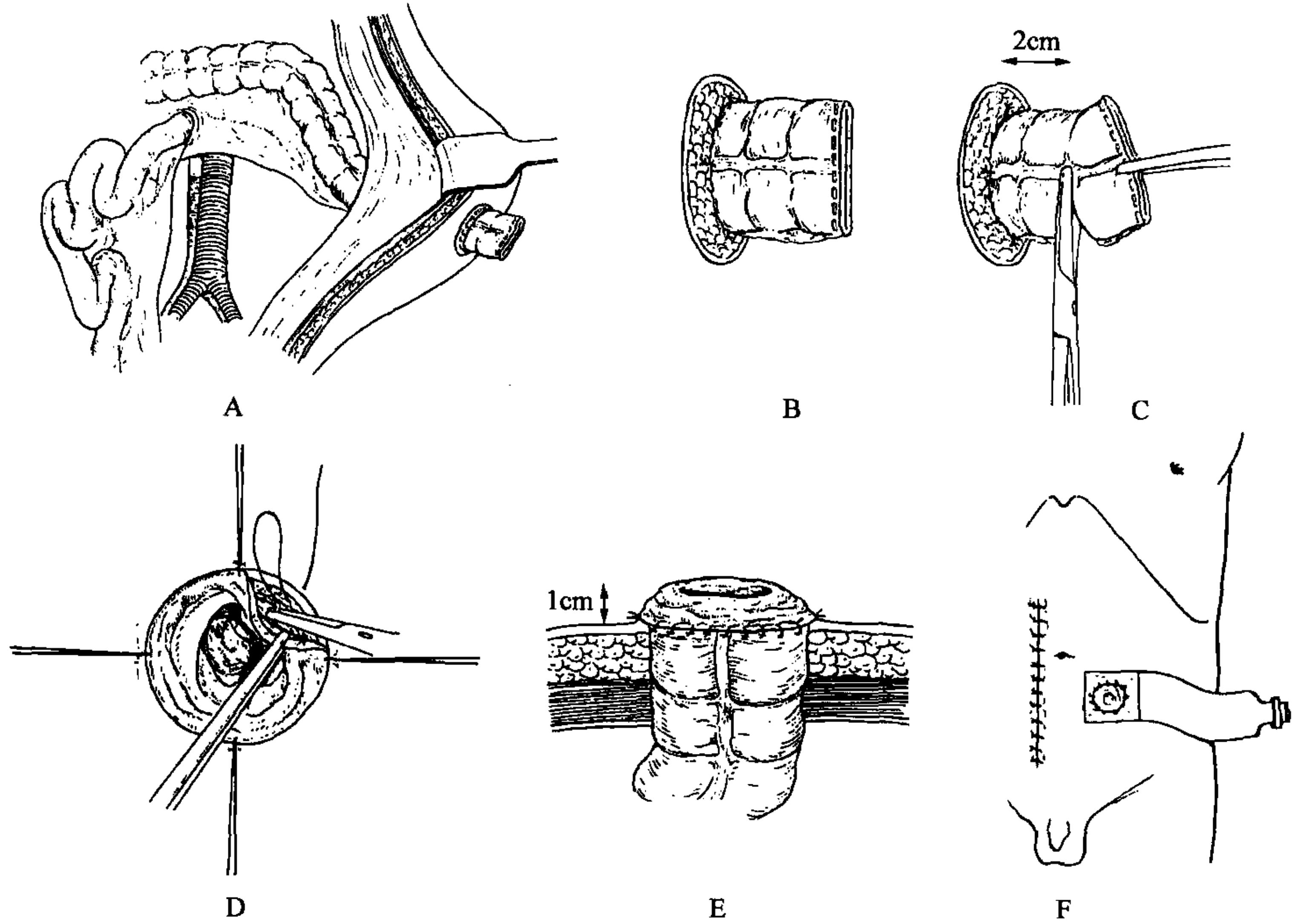


图 12-17 结肠造单口(3)

注:拖出的结肠与腹直肌鞘缝合,再将结肠外翻与皮肤缝合,造口高出皮肤 1cm

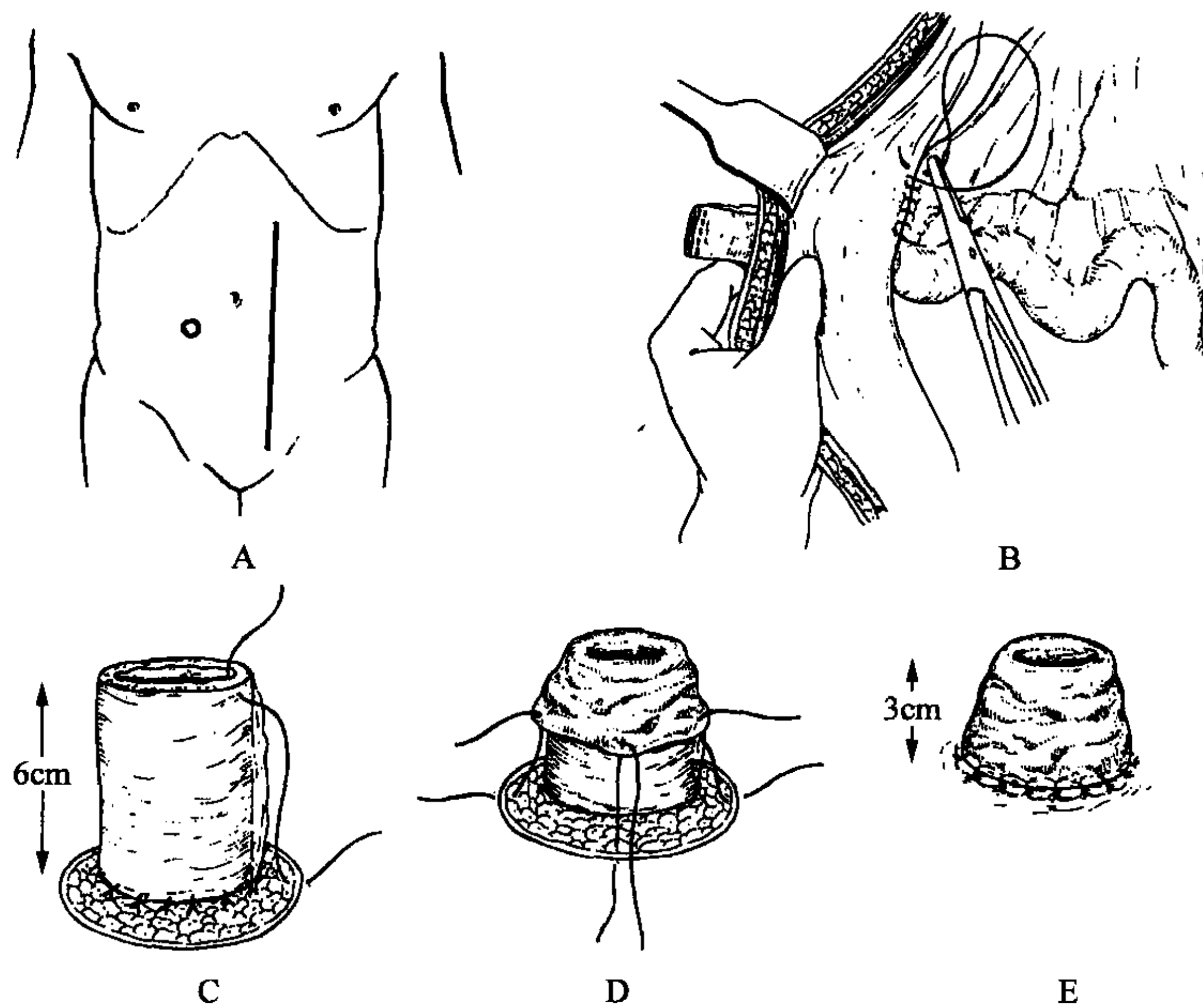


图 12-18 小肠造单口

注:右下腹经腹直肌选定造口位置。皮肤圆形切口直径约 2cm。切开腹直肌鞘,分离腹直肌并切开腹膜。拖出造口的回肠适当长度。将腹内的小肠系膜与腹膜固定几针。腹直肌鞘与肠壁的浆肌层缝合数针。腹壁外的肠段 5~6cm,黏膜外翻折叠与皮肤缝合 1 周,造口高出皮肤 2.5~3cm

(刘牧林 孔令尚)

第 13 章 与腹痛相关的内科疾病

内科急性腹痛的原因很多,源自各个系统的多个脏器的多种疾病,根据内科腹痛与腹部器官或组织结构的关系,大致可以分为腹部疾病和腹部以外的病变。

1. 腹部器官和腹壁病变所引起的腹痛

(1)胃肠道炎性病变如急性胃炎、急性胃肠炎最为常见。急性细菌性痢疾和阿米巴痢疾是常见的感染性疾病。

(2)溃疡性结肠炎和克罗恩病(Crohn病)是肠道的非特异性炎症性疾病,病程迁延,临床表现为腹痛、腹泻、发热、营养不良等,发病与免疫功能异常相关。

(3)消化性溃疡、胃癌可有特征性腹痛的表现,出现并发症时,往往需要外科治疗。

(4)肝炎、肝脓肿、肠系膜淋巴结炎,是由病原体导致器官肿大而出现腹痛的内科疾病。

(5)特异性腹膜炎如结核性腹膜炎和少见的癌细胞在腹膜的广泛种植发生的癌性腹膜扩散,与外科腹膜炎在临床上表现有共同之处,但病因却不同,也属于用手术不能治疗的内科疾病。

(6)寄生虫感染的内科疾病如肠道蛔虫病、肝吸虫病、血吸虫病等,均有腹痛的症状。

(7)泌尿系感染如急性肾盂肾炎,常有上腹部钝性疼痛,多伴有寒战、高热、全身乏力,腹部肾区的局部压痛,有特征性的尿路刺激症状,尿检验和尿细菌培养有助于诊断。

2. 腹部以外器官病变引起的内科急性腹痛

(1)胸部的内科疾病:如大叶性肺炎、自发性气胸、急性心肌梗死、急性心包炎、急性

心力衰竭等内科疾病,可因为神经牵涉痛或因血流动力学改变而出现腹痛症状。

(2)胸壁的病变:如带状疱疹,因病毒感染侵袭神经纤维而发生胸壁或腹壁的剧痛。

(3)中枢神经系统内科病引起的腹痛:如腹型癫痫和胃肠功能紊乱,虽无胃肠等腹内器官的器质性病变,却因大脑皮质的功能障碍,发生交感、副交感神经功能的异常,出现腹痛、腹泻等胃肠道症状。

3. 代谢和内分泌系统疾病引起的腹痛以糖尿病酮症酸中毒为多见,少见的有尿毒症、水电解质紊乱、肾上腺危象等。

4. 风湿性疾病类 如弥漫性结缔组织病类的系统性红斑狼疮(SLE)、结节性多动脉炎、腹型过敏性紫癜等。腹型风湿热往往因腹痛剧烈而易与外科腹痛相混淆。风湿类疾病的临床特点是多系统、多脏器和多部位广泛受累,可因脏器的坏死、穿孔而成为需要外科治疗的内科急腹症。

5. 其他的内科腹痛 重金属铅、铊中毒是由呼吸道、胃肠道和皮肤吸取铅、铊之类重金属引起的急、慢性中毒,其损害是全身性的,虽然有剧烈腹痛症状,并无相应的腹部体征。有此类毒物的接触史是诊断的要点。

6. 感染性疾病 肾综合征出血热(流行性出血热)、腹型流感、腹型疟疾等,是特殊病原微生物引起感染的腹部表现,其临床表现和体征也有显著的临床特点,诊断应依靠病原微生物的检测。

7. 血液病类 多种血液疾病可有腹痛症状,真性红细胞增多症可并发肠系膜静脉血栓形成;急性白血病可发生自发性脾破裂;血友

病并发的腹内器官出血等,系血液病的特殊并发症,一旦诊断明确,常需外科协助处置。

以上各种内科疾病,因有腹痛症状,或因病程中发生急性腹痛或并发症需要外科处理,在就诊时应仔细鉴别。现将较常见的内科急性腹痛性疾病简述于后,以便与外科、妇产科急腹症相鉴别。

一、克罗恩病

克罗恩病(Crohn's disease, Crohn 病, CD)是一种原因不明的肠道慢性炎性肉芽肿性疾病,可发生于整个胃肠道的任何部位,以末端回肠和右半结肠多见。本病国内较欧美少见,男女间无显著差别,但青、壮年占半数以上。临床有腹痛、腹泻、腹部肿块、肠穿孔、肠瘘形成和肠梗阻等相关症状,有发热和营养障碍等肠外症状。病程迁延,反复发作,不易根治。本病病因尚未明,可能为多种致病因素的综合作用,与免疫异常、感染和遗传因素有关。

【临床表现】 因肠内病变的部位、范围、严重程度、病程长短不同以及有无并发症,使得临床表现多样。典型病例多在青年期缓慢起病,病程常在数月至数年以上。活动期和缓解期长短不一,相互交替出现,病情在反复发作中呈渐进性进展。少数急性起病,可有高热、毒血症状和急腹症表现,整个病程短促,腹部症状严重,多有严重并发症。偶有以肛旁周围脓肿、瘘管形成或关节痛等肠外表现为首发症状者,腹部症状反而不明显。

1. 全身症状 一般为中等度热或低热,常间歇出现。急性重症病例或伴有化脓性并发症时,多可出现高热、寒战等毒血症状。因肠道吸收障碍和消耗过多常引起患者消瘦、贫血、低白蛋白血症等。其他表现有:鹅口疮性口炎、结节性红斑、杵状指、皮肤溃疡、关节炎和肝大等。年幼时患病可出现生长发育障碍的表现。

2. 腹痛 为最常见症状,常为痉挛性阵

痛伴有腹鸣。腹痛多位于右下腹或脐周,间歇性发作,于进餐后加重,排便或肛门排气后缓解。腹痛亦可由部分或完全性肠梗阻引起,此时伴有肠梗阻症状。炎症波及腹膜或腹腔内脓肿形成时,出现持续性腹痛和明显腹部压痛。病变肠段急性穿孔时,出现全腹痛和腹肌紧张等腹膜炎征象。

3. 腹泻 多数患者每日大便2~6次,多为糊状,一般无脓血或黏液。直肠受累时有里急后重感。

4. 腹部包块 见于10%~20%患者,以右下腹和脐周多见。肠粘连、肠壁和肠系膜增厚、肠系膜淋巴结肿大、内瘘形成以及腹内脓肿等,腹部可触及痛性包块。

5. 瘘管形成 炎性病变穿透肠壁全层至肠外组织或器官后形成腹壁外瘘或肠内瘘,此为本病的特征性体征之一,可作为与溃疡性结肠炎鉴别的依据。

6. 肛门直肠周围病变 包括肛门直肠周围瘘管、脓肿形成及肛裂等病变。

7. 其他表现 有恶心、呕吐、纳差等,多为并发症引起的胃肠道症状。

【诊断】 对以腹泻、腹痛尤其是慢性腹痛、腹部包块就诊的患者,应考虑本病可能。如有肠梗阻、肛门直肠周围病变,更应做影像学 and 内镜检查以明确诊断。

1. 实验室检查 血液检查常有贫血、白细胞增多、红细胞沉降率加速。粪便检查可见红、白细胞,隐血试验常呈阳性。免疫学检查测定血清中抗酿酒酵母抗体阳性,是克罗恩病的较特异的血清学标志物。克罗恩病的抗中性粒细胞胞质抗体阳性率为5%~10%,高于正常人群。

2. 影像学检查 全消化道和结肠气钡双重造影可见胃肠道的炎性病变,如裂隙状溃疡、黏膜皱襞破坏、卵石征、假息肉、瘘管形成等,病变呈节段性分布,单发或多发性不规则肠管狭窄和扩张。腹部X线片可见肠襻扩张和肠外块影。克罗恩病超声检查:回盲

部或结肠某段增厚,为低回声结节状,管腔变形狭窄,通过不畅,近端肠扩张。内瘘时示肠周围脓肿形成,病变周围可见肿大淋巴结。CT:更容易发现并发的脓肿,肠外瘘和小肠

膀胱瘘。有 20%~30% 合并腹腔脓肿,表现为腹腔内有软组织肿块,周围有渗出。口服碘水漏入腹腔是内瘘的可靠证据(图 13-1 至图 13-3)。

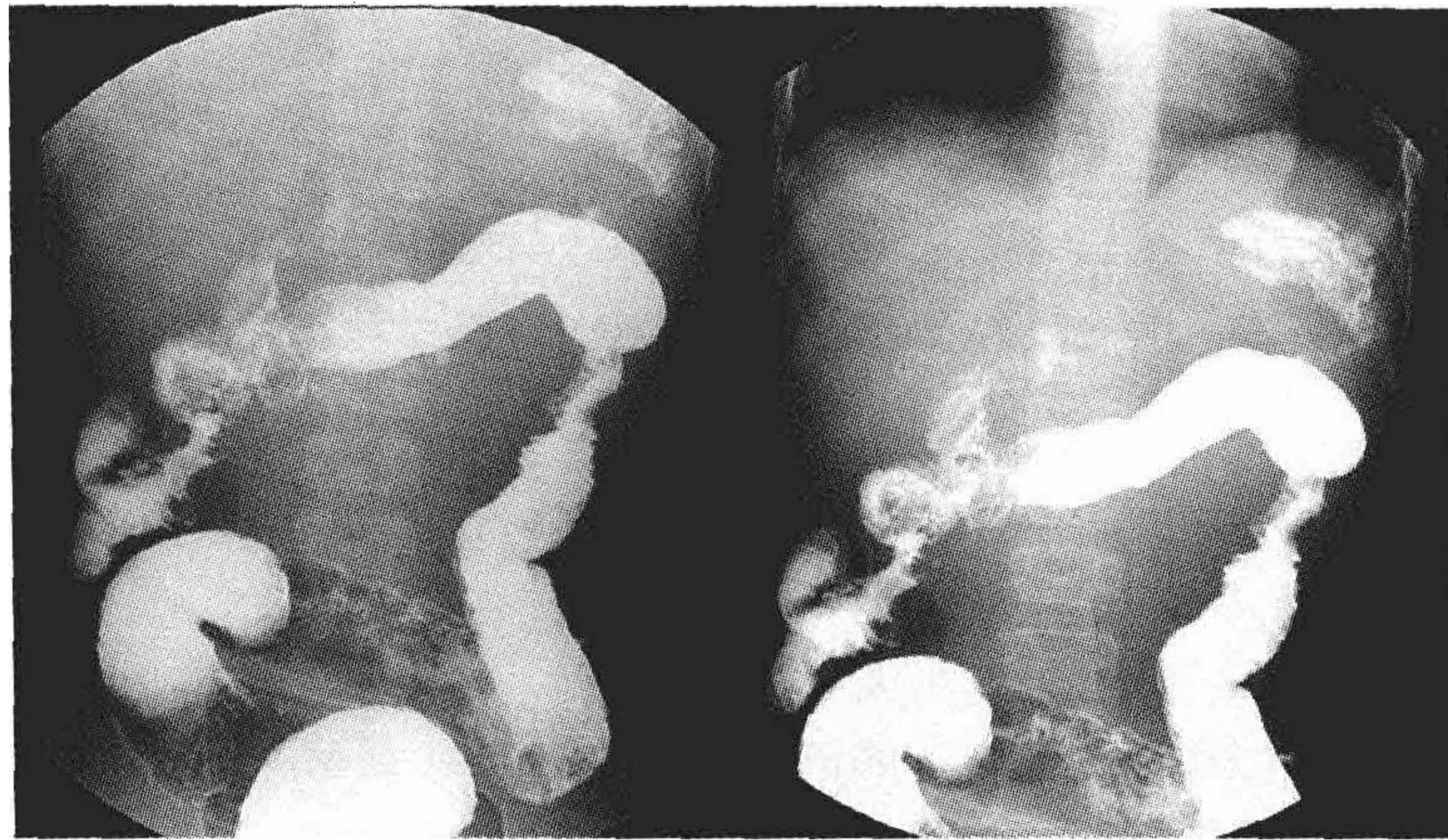


图 13-1 Crohn 病伴肠穿孔

注:钡剂灌肠示升结肠及降结肠近段肠管不规则狭窄,系膜侧可见尖刺状龛影,结肠肝曲见对比剂漏出到肠管外



图 13-2 小肠 Crohn 病

注:回肠肠管局限性狭窄,边缘可见尖刺状龛影

3. 内镜检查和活检 结肠镜检可见黏膜充血、水肿,伴有圆形、线性溃疡,呈卵石样改变。肠道狭窄僵硬或炎性息肉样表现,病

变之间黏膜正常或轻度充血,呈跳跃式分布。活检有特征性表现。

【鉴别诊断】

1. 肠结核 多继发于开放性肺结核,病变主要涉及回盲部,有时累及邻近结肠,但不呈节段性分布。瘘管及肛门直肠周围病变较少见。结核菌素试验阳性有助于克罗恩病鉴别。

2. 溃疡性结肠炎 鉴别要点见溃疡性结肠炎一节。

3. 其他感染性疾病 细菌性、寄生虫源性肠炎可导致腹痛、腹泻、黏液血便等症状,如细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病等,可详细询问病史,以及粪便培养以鉴别诊断。

4. 肿瘤 结肠癌、小肠淋巴瘤和肠肉瘤等,在内镜下进行组织学检查可明确诊断。

【治疗】 目前尚缺乏根治疗法。一般支持疗法和对症治疗十分重要,措施有加强营养、纠正代谢紊乱、改善贫血和低白蛋白血症

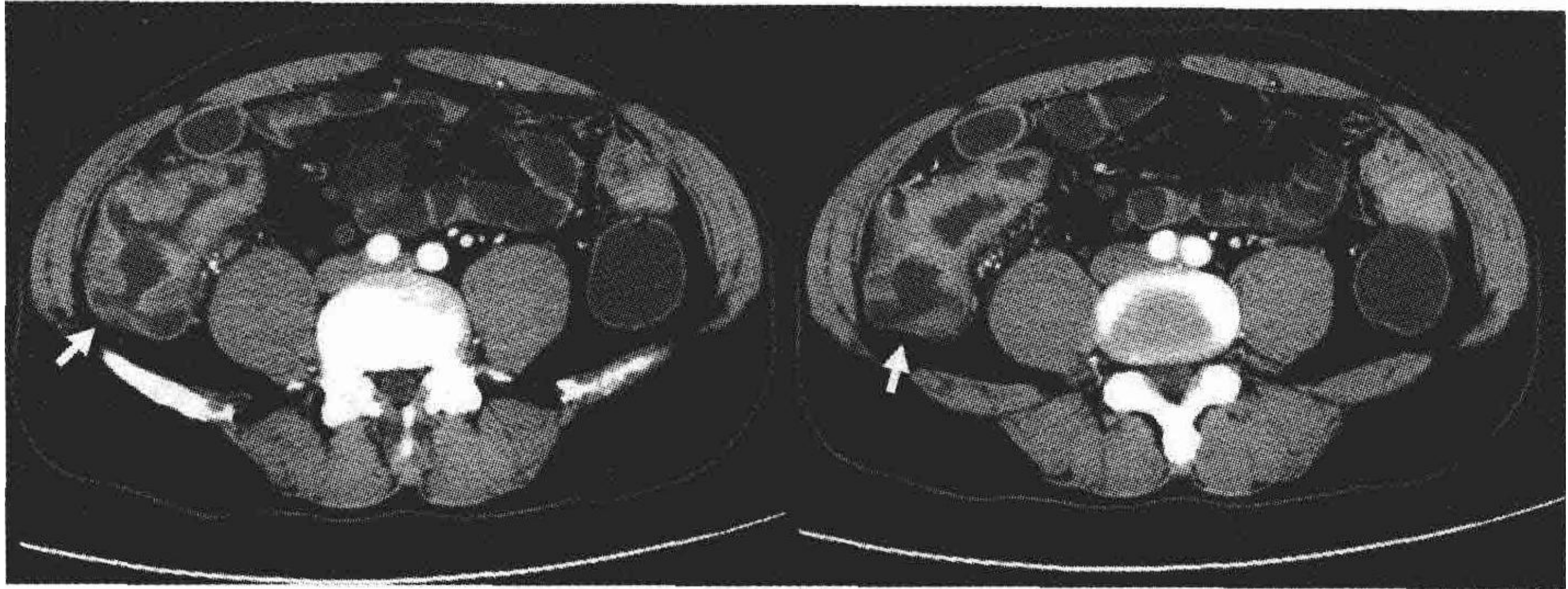


图 13-3 Crohn 病 CT 增强扫描

注:右下腹部小肠肠管狭窄,肠壁明显不规则增厚,增强扫描示增厚肠壁明显强化

等。必要时可输血或血浆,静滴白蛋白、复方氨基酸等。采用要素饮食或静脉内全营养的方法来改善全身情况。

1. 水杨酸偶氮磺胺吡啶(sulfasalazine, SASP)和 5-氨基水杨酸(5-ASA) 适用于慢性期和轻、中度活动期病人。SASP 在结肠内由细菌分解为 5-ASA 与磺胺吡啶。5-ASA 是 SASP 的有效成分,主要是通过抑制前列腺素合成而减轻其炎症。磺胺吡啶能引起胃肠道症状和白细胞减少、皮疹和精液异常等不良反应。治疗剂量为 4~6g/d,分 4 次服用,一般 3~4 周见效,待病情缓解后可逐渐减量至维持量 1~2g/d。主张连续应用 1~2 年。

2. 肾上腺皮质激素 皮质激素的作用为稳定溶酶体酶,减少毛细血管通透性,抑制化学趋向性及吞噬作用,并能影响细胞介质的免疫反应。常用于重症或暴发型患者。治疗剂量为泼尼松 40~60mg/d,用药 10~14d。有 75%~90% 患者症状缓解,以后可逐渐减量至 5~15mg/d,维持 2~3 个月,也有主张维持 1~2 年者。10%~15% 病人在完全停用激素后症状可复发,而需要长期口服泼尼松 10~15mg/d 以控制病情。对不能耐受口服者,可静滴氢化可的松 200~400mg/d,或 ACTH 40~60U/d,14d 后改口服泼尼松维

持。

3. 其他药物 对上述药物或肾上腺皮质激素治疗无效者,可改用或加用其他免疫抑制药,如硫唑嘌呤、6-巯嘌呤(6-MP)、环孢素等,也可合用免疫增强剂,如左旋咪唑、干扰素、转移因子、卡介苗及免疫球蛋白等。此外,甲硝唑、广谱抗生素、分离的 T 细胞和单克隆抗体等也可应用,但上述各药的疗效评价不一。

4. 外科手术 半数病例早晚需做外科手术切除病变肠段。5~10 年有部分病例可能仍须再次手术。紧急手术指征:①急性小肠梗阻;②并发中毒性巨结肠,保守治疗无效者;③急性阑尾炎不能排除者;④急性肠穿孔和严重肠出血,保守治疗无效者;⑤肠内感染灶用抗生素不能控制者。

择期手术指征:①内科治疗效果不佳,仍有肠梗阻而持续腹痛者,或一般情况未见改善者;②有严重药物不良反应;③合并瘘管、严重肛门周围病变或腹内严重化脓性病灶者;④疑有癌变者。

手术方式有单纯病灶切除,直肠、结肠或次全结肠切除术和回肠造瘘术。

【预后】 绝大多数患者经相应治疗后,可获得某种程度的康复,多有反复。发病 15 年后约半数尚能生存。急性重症病例常有严

重毒血症和并发症,预后较差,近期死亡率为 3%~10%。近年来发现克罗恩病的癌变率也较高。

二、肝 脓 肿

肝脓肿是肝内常见的炎性病变,分为细菌性肝脓肿和阿米巴性肝脓肿两种。发生于右半肝的肝脓肿比左半肝高 5 倍。细菌性肝脓肿主要继发于胆道、腹腔或身体其他部位的感染,病原菌多为大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌、厌氧菌。阿米巴性肝脓肿常继发于肠道阿米巴病。

【临床表现】

1. 症状 常有右上腹持续性疼痛。阿米巴肝脓肿患者常诉肝区胀满感、沉重感或钝痛,重者可阵痛或剧痛并向左肩、胃区或下腹放射。深吸气及咳嗽时肝区疼痛加剧。全身症状有寒战、高热、食欲缺乏、乏力、体重下降,少数可有黄疸。阿米巴性者可为稽留热、弛张热或长期低热。出现持续高热、肝区阵痛、恶心、呕吐、黄疸,可能并发细菌感染。肝脓肿患者因并发胸膜炎或肝顶部脓肿而出现咳嗽、胸痛、呼吸困难。左叶肝脓肿可并发心包炎。并发胆道出血时有上消化道出血的临床表现。

2. 体格检查 体温高,有感染中毒面容,营养状况差。肝脏大,压痛,脓肿表浅者可触及波动感的肿块,肝区叩痛,上腹可有肌紧张。阿米巴性单发性肝脓肿可见肝区隆起并有波动的肿块。并发胸膜炎或心包炎者兼有相应体征。

【诊断】

1. 阿米巴性肝脓肿诊断 发病前曾有阿米巴痢疾或慢性腹泻史,有不规则的长期发热,伴有恶寒、大汗、右上腹或右下胸疼痛。局部可有饱满及压痛,肝大而有压痛。实验室检查白细胞数增加,嗜酸性粒细胞增加较明显,粪便检查半数以上患者可发现阿米巴滋养体或包囊。X 线检查病侧膈肌升高,运

动度受限,膈肌局部隆起者可提示肝脏病变。超声显像示肝内有边界不很清晰的液性占位,如肿块穿刺到典型的巧克力样脓液,则可诊断。阿米巴肝脓肿 CT 平扫和增强均为低密度,CT 值 0~10HU,如为 10~25HU,示有混合性感染,边多完整,可见典型的环征(单环、双环或三环),脓腔有分隔但较薄。用抗阿米巴药物(如甲硝唑)治疗疗效显著。

2. 细菌性肝脓肿的诊断 有寒战高热,肝区疼痛,肝迅速肿大,白细胞增高,并伴乏力、纳差、恶心、呕吐,重者出现全身脓毒症状时应考虑肝脓肿。肝痛多由于肝脏迅速肿大、肝包膜膨胀,故钝痛较多,呈持续性,但亦有表现为胀痛、灼痛、跳痛甚或绞痛者。如脓肿刺激右膈可出现右肩痛或背痛。肝痛的部位对肝脓肿的定位较有价值。发热常为弛张型,体温中等偏高,多伴寒战出汗,但亦有 15%左右患者无发热。X 线检查可见病侧膈肌抬高和固定,常有胸腔积液,肝左叶的脓肿可见胃被推移的征象。放射性同位素肝扫描可发现直径大于 2cm 的脓肿。肝超声扫描能显示肝内占位性损害的位置、大小和数目。典型的肝脓肿 CT 平扫有圆形或椭圆形低密度区,CT 值高于水而低于肝组织。大多均匀(图 13-4)。位于表面时包膜增厚,病灶边界多不清。脓肿周围有不同密度环形带,称为“环征或靶征”(图 13-5)。CT 增强:有不同程度的环形强化。近 1/3 脓肿为多房性低密度,增强后分隔可有强化,脓肿内积气。选择性肝动脉造影可在脓肿部位显示一无血管区。诊断性肝穿刺抽脓是确诊的重要手段,应在超声波探查引导下进行。阳性的穿刺结果还为治疗提供了依据。

【鉴别诊断】

1. 肝癌 与肝脓肿相比,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。血清甲胎蛋白测定值常升高性。B 超检查有助于鉴别。

2. 胆道感染 多有右上腹绞痛及黄疸,

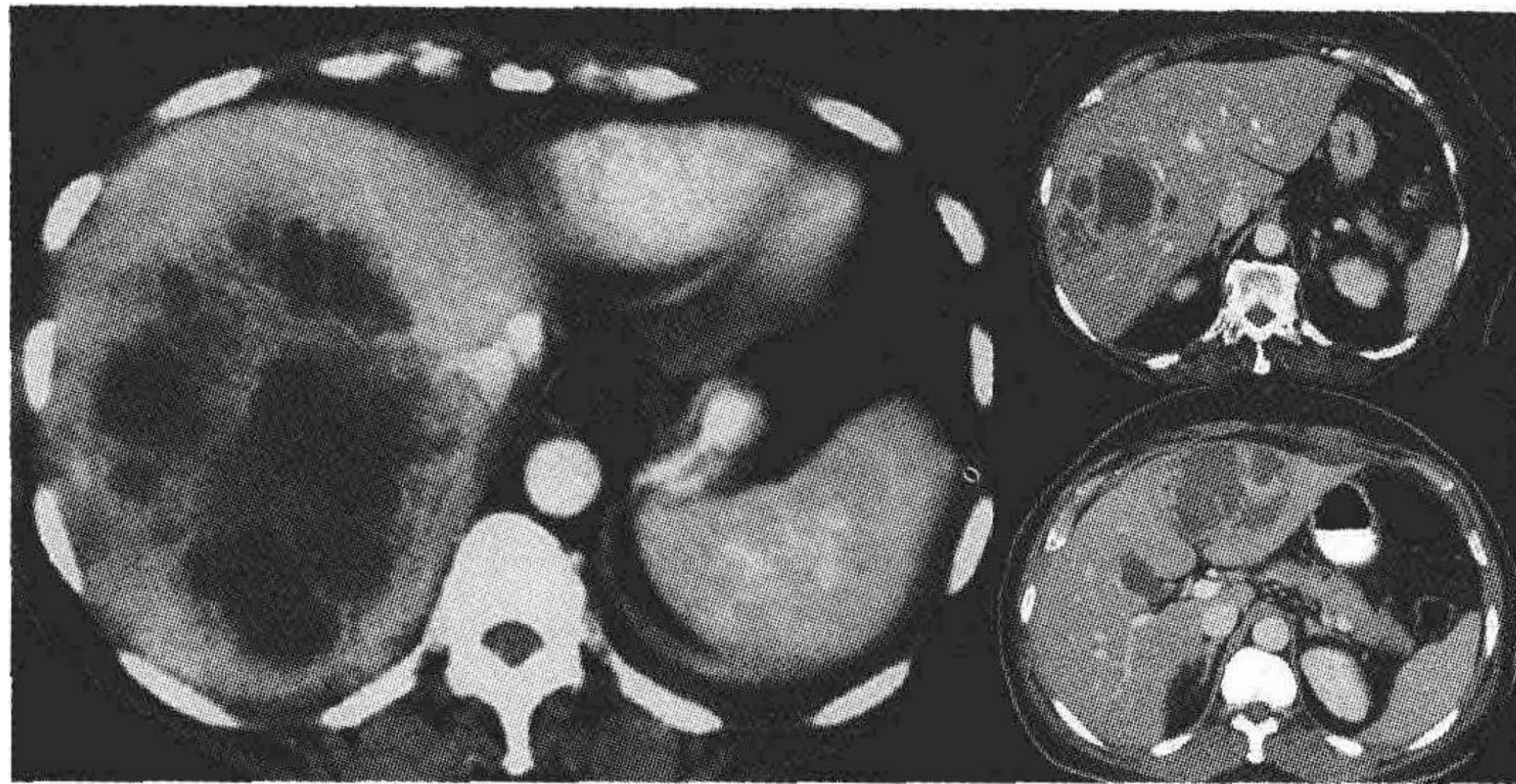


图 13-4 不同患者肝脓肿 CT 图像

注：肝内不规则囊片状混杂密度影，其内可见分隔，增强扫描边缘及分隔可见强化

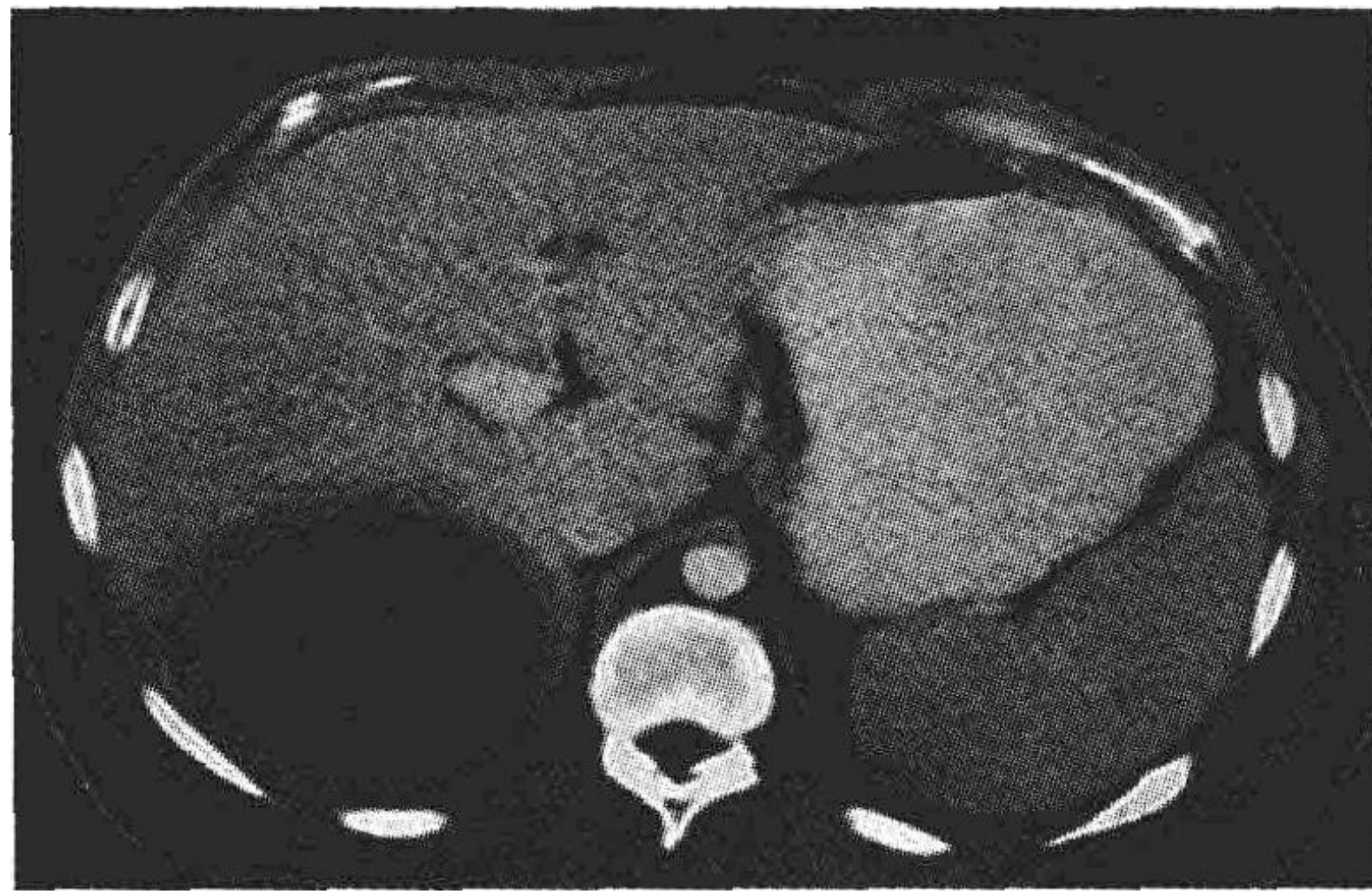


图 13-5 阿米巴肝脓肿

注：肝右后叶囊状病灶，可见环征

压痛主要在胆囊区，肝大及肝压痛不明显。X线检查无膈肌升高、运动受限等表现。B超检查可发现胆道或胆囊病变。

3. 右膈下脓肿 多继发于化脓性腹膜炎或上腹部大手术后。全身反应(如寒战、发热等)和局部体征常不如肝脓肿明显，但右肩牵涉性痛较明显，深吸气时尤重。X线检查右膈下常有液气面出现，右侧膈肌升高，膈肌运动受限。B超或CT检查有助于鉴别。

【治疗】

1. 支持疗法 包括休息，给予充分营养，纠正水和电解质平衡失调，必要时多次少量输血或血浆等可以增加机体抵抗能力。

2. 药物治疗

(1)细菌性肝脓肿：应使用较大剂量抗生素。由于肝脓肿的致病菌以大肠埃希菌和金黄色葡萄球菌最为常见，在未确定病原菌之前，可首选对此两种细菌有效的抗生素，然后根据细菌培养和抗生素敏感试验结果选用有效的抗生素。通常可供选用的抗生素有氨基糖苷类药物、先锋霉素、林可霉素、卡那霉素、氨苄西林、羧苄西林、甲硝唑等。

(2)阿米巴肝脓肿：抗阿米巴药物首选甲硝唑，因其高效、安全，并有抗厌氧菌作用，使多数病人可免除穿刺抽脓，治愈率达70%~90%。氯喹(氯化喹啉)、吐根素亦有较高疗效，但毒性较大，可作为甲硝唑的替换药物。合并细菌感染者可选相应抗菌药物。

3. 脓腔穿刺引流 细菌性肝脓肿可在B超引导下经皮肝穿刺肝脓肿置管引流术。重症者可做手术切开引流。若置管引流不畅、中毒症状减轻、脓肿向邻近器官破溃等，应考虑手术治疗。

三、阿米巴痢疾

阿米巴痢疾又称肠阿米巴病，是由致病性溶组织阿米巴原虫侵入结肠壁后所致的以痢疾症状为主的消化道传染病。病变多在回

盲部结肠,易复发变为慢性。本病遍及全球,多见于热带与亚热带,我国多见于北方,大多为散发。发病率农村高于城市,男性高于女性,成人多于儿童。慢性患者、恢复期患者及包囊携带者是本病主要传染源。通过污染的水源、蔬菜、瓜果食物等消化道传播,亦可通过污染的手和用品、苍蝇、蟑螂等间接经口传播。人群普通易感,感染后不产生免疫力,故易再感染。

【临床表现】 潜伏期平均 1~2 周(4d 至数月),临床表现有不同类型。

1. 无症状型(包囊携带者) 此型临床常不出现症状,多在粪检时发现阿米巴包囊。

2. 普通型 起病多缓慢,全身中毒症状轻,常无发热,腹痛轻微。腹泻,每日便次多在 10 次左右,量中等,带血和黏液,粪便中血与坏死组织均匀混合呈果酱样,具有腐败腥臭味,含痢疾阿米巴滋养体与成堆大量红细胞。低位肠段病变可有里急后重感。腹部压痛以右侧为主。以上症状可自行缓解,亦可因治疗不彻底而复发。

3. 轻型 见于体质较强,症状轻微,每日排稀糊或稀水便 3~5 次,或腹泻与便秘交替出现,或无腹泻,仅感下腹不适或隐痛。粪便偶见黏液或少量血液,可查及阿米巴包囊和滋养体。

4. 暴发型 极少见,多发生于体质虚弱患者,因病原体严重感染或并发肠道细菌感染所致。起病急骤,有明显中毒症状如恶寒、高热、谵妄、中毒性肠麻痹等。剧烈腹痛,有里急后重感,腹泻频繁,每日数十次,甚至大便失禁。粪呈血水、洗肉水或稀水样,粪便奇臭,含大量活动阿米巴滋养体。腹部压痛明显。常因脱水至外周循环障碍或伴意识障碍,甚至出现肠出血、肠穿孔、腹膜炎等并发症。本型预后差。

5. 慢性型 常因急性期治疗不当所致。临床症状反复发作,迁延 2 个月以上或数年不愈,常因受凉、劳累、饮食不慎等而发作。

患者常觉下腹部胀痛、乏力、贫血及营养不良。右下腹可触及增厚的结肠,轻度压痛。肝脏可肿大伴有压痛等。粪便内可混有脓血、滋养体,有时有包囊。

【诊断】 患者起病缓慢,中毒症状较轻,腹痛、腹泻、果酱样便,有反复发作倾向,甚至表现为含糊不清的腹部症状,或经抗生素治疗无效,应考虑本病。粪便检查显微镜下检出溶组织阿米巴为确诊的重要依据。血性黏液稀便易找到滋养体、粪质部分易找到包囊。乙状结肠镜检查可见大小不等的散在潜形溃疡,边缘略隆起、红晕,溃疡间黏膜大多正常。自溃疡面刮取标本镜检,发现病原体机会较多。血清学检查可用阿米巴纯抗原检测特异性抗体。当体内有侵袭性病变时方形成抗体,包囊携带者抗体检测为阴性。常用检测方法有间接血凝、ELISA、间接荧光抗体、对流免疫电泳、琼脂扩散沉淀试验等。经各种检查仍不能确诊时,可考虑用特效、窄谱抗阿米巴药做诊断性治疗,如效果明显亦可确诊。超声和 CT 有助于诊断。

【鉴别诊断】

1. 细菌性痢疾 见“细菌性痢疾”章节。

2. 血吸虫病 有疫水接触史,起病较缓,间歇期腹泻,肝脾大,粪便或肠黏膜活检找到虫卵,大便孵化阳性,抗原检测阳性者可确诊。

3. 肠结核 大多有结核病原发病灶存在。病人有消耗性发热、盗汗、营养障碍。粪便多呈黄色稀粥状,带黏液而少脓血。腹泻与便秘交替出现。胃肠道 X 线检查有助于诊断。

4. 非特异性溃疡性结肠炎 临床上与慢性阿米巴痢疾难以区别,多次病原体检查阴性,血清阿米巴抗体阴性,特效治疗无效时,支持非特异性溃疡性结肠炎的诊断。

【治疗】 一般治疗:急性期应卧床休息,肠道隔离,注意加强营养。大量腹泻者需纠正水、电解质紊乱,必要时静脉补液。发生休

克时及时输血,并加用血管活性药物。

病原治疗:

1. 甲硝唑 0.4g,每日3次,连服10d。儿童35mg/(kg·d),分3次服,连用10d。不能口服者可静脉滴注。本药副作用偶有恶心、头晕、心悸、白细胞降低等。

2. 氯散糖酸酯(氯胺苯酯) 对轻型和包裹携带疗效为80%~90%,是安全有效的抗肠腔内阿米巴药物。0.5g,每日3次,连服10d。

3. 抗生素 巴龙霉素、土霉素均为0.5g,每日4次,7~10d为1个疗程。红霉素0.3g,每日4次,5~10d 1个疗程。

4. 中药 鸦胆子(苦参子)仁、白头翁、大蒜等均可使用。

【预后】 一般预后良好。与病程长短、有无并发症、是否及早诊断和及时有效的治疗有关。暴发型病人,有脑迁徙性脓肿,并发肠出血、肠穿孔等预后不良。

四、细菌性痢疾

细菌性痢疾是痢疾杆菌引起的常见急性肠道传染病,以结肠化脓性炎症为主要病变,以发热、腹痛、腹泻、里急后重、黏液脓血便为主要临床表现,可伴有全身毒血症症状,严重者可有感染性休克和(或)中毒性脑病。本病多流行于夏秋季,病人与带菌者是传染源,主要经带有病菌的食物、饮水和手等经口感染,在流行季节可有暴发流行。人群普遍对本病易感。患病后仅产生短暂、不稳定的群和型免疫力,易重复感染或复发。

【临床表现】 潜伏期数小时至7d,多数为1~2d。志贺菌感染的表现一般较重,宋内菌引起者较轻,福氏菌感染介于二者之间,但易转变为慢性。临床上常分为急性和慢性二期。

(一)急性菌痢

1. 普通型 起病急骤,畏寒、寒战伴高热,继以腹痛、腹泻和里急后重。每天排便

10~20次,呈脓血便,量少。左下腹压痛伴肠鸣音亢进。一般1~2周逐渐恢复或转为慢性。

2. 轻型 全身毒血症状和肠道表现均较轻,腹痛不著。腹泻次数每日不超过10次,大便呈糊状或水样,含少量黏液,轻度里急后重感,可有呕吐。易误诊为急性胃肠炎或结肠炎。

3. 中毒型 多见于2~7岁体质较好的儿童。起病急骤,病初即可有高热,精神萎靡,面色青灰,四肢厥冷。呼吸微弱而浅表,反复惊厥,神志不清,皮肤花纹,可导致呼吸和循环衰竭。肠道症状较轻,甚至无腹痛与腹泻,常需直肠拭子或生理盐水灌肠采集大便检查时才发现黏脓便,镜下可见大量脓细胞和红细胞。中毒型按临床表现可分为3型。

(1)休克型:主要表现为周围循环衰竭,皮肤发花,口唇青紫,血压明显下降或测不出,伴不同程度意识障碍。

(2)脑型:因颅内压增高可发生脑疝。临床表现主要为惊厥、昏迷和呼吸衰竭。早期表现嗜睡、烦躁、频繁呕吐、呼吸增快,后期神志不清,频繁惊厥,血压升高,瞳孔忽大忽小,对光反射明显迟钝或消失,呼吸深浅不匀,节律不整,呈叹息样呼吸,最后减慢以致停顿。

(3)混合型:是预后最为凶险的一种,具有循环衰竭与呼吸衰竭的综合表现。

(二)慢性菌痢

病程超过2个月即称慢性菌痢。菌痢转为慢性的原因有:急性期治疗不及时或为耐药菌感染;营养不良;合并慢性疾患如胃肠炎、胆囊炎、肠道寄生虫病以及机体免疫功能障碍、SIgA缺乏者;福氏痢疾杆菌感染。

1. 慢性迁延型 急性菌痢后病情长期迁延不愈,有不同程度腹部症状,或有长期腹泻,或腹泻与便秘交替,大便经常或间歇带有黏液或脓血,可长期间歇排菌。

2. 慢性隐匿型 有急性菌痢史,较长期

无临床症状,大便培养阳性,乙状结肠镜检查有异常发现,是重要传染源。

3. 急性发作型 因某种因素(如饮食不当、受凉、劳累等)而诱致慢性患者呈急性发作者,症状一般较急性期轻。

【并发症】 在恢复期或急性期偶可发生渗出性大关节炎,关节红肿,数周内自行消退。孕妇重症患者可致流产或早产。慢性菌痢有溃疡性结肠病变者,可并发营养不良、贫血、维生素缺乏症及神经官能症。儿童患者可并发中耳炎、口角炎、脱肛。并发败血症者罕见,具有菌痢和败血症的双重表现,但病情较为凶险,病死率高。

【诊断】 流行季节有腹痛、腹泻及脓血样便者即应考虑菌痢的可能。急性期病人多有发热,且多出现于消化道症状之前,慢性期病人的过去发作史甚为重要。菌痢的诊断依据如下。

1. 起病 有不洁饮食史,多在夏秋季发病。起病急,以畏寒、发热($>38^{\circ}\text{C}$)为首发症状,小儿可因发热而惊厥。

2. 症状 恶心、呕吐,阵发性腹痛和腹泻,每日 10 次至数十次不等,粪便排空后仅为黏液或血性黏液便。里急后重明显。小儿很快出现脱水。

3. 腹部体征轻 轻度压痛,多在左下腹。

4. 检验 白细胞升高,中性粒细胞增多。粪检有诊断意义:一般粪检常规检查为脓血样便,镜检有大量红细胞和脓球。大便细菌培养有致病菌生长。因抗生素的应用,大便痢疾杆菌培养阴性也不能排除诊断。

5. 重型病人的诊断依据 起病急、发热、腹泻可多达每天 30 次以上,脓血便、里急后重显著,肛门失禁。腹痛明显,左下腹压痛,恶心呕吐,脱水,全身中毒症状明显,意识模糊,谵妄或惊厥。中毒性菌痢因中毒性休克型、中毒性脑炎型、混合型不同而表现不同。

【鉴别诊断】

1. 阿米巴痢疾 起病一般缓慢,少有毒血症症状,里急后重感较轻,大便次数较少,腹痛多在右侧,典型者粪便呈果酱样,有腐臭。镜检仅见少许白细胞、红细胞凝集成团,可找到阿米巴滋养体。乙状结肠镜检查,见黏膜大多正常,有散在溃疡。本病易并发肝脓肿。

2. 流行性乙型脑炎 本病表现和流行季节与菌痢(重型或中毒性)相似。菌痢发病急,进展迅猛,且易并发休克,温盐水灌肠及大便细菌培养有利于诊断。乙脑血清乙脑特异性 IgM 抗体阳性,脑脊液有炎症改变。

此外,本病尚应与沙门菌、侵袭性大肠埃希菌、空肠弯曲菌肠炎及各种侵袭性肠道疾病引起的食物中毒等相鉴别。慢性菌痢应与慢性血吸虫病、直肠癌、非特异性溃疡性结肠炎等相鉴别。

【治疗】

1. 急性菌痢的治疗

(1)一般疗法:病人应予胃肠道隔离至症状消失、大便培养连续 2 次阴性为止,卧床休息。饮食一般以流质或半流质为宜。有失水现象者可给予口服补液盐。如有呕吐等而不能由口摄入时,则可给予生理盐水或 5% 葡萄糖盐水静脉滴注以保持水和电解质平衡。有酸中毒者,酌情给予碱性液体。

(2)对症疗法:对痉挛性腹痛可给予阿托品口服或肌注,腹部热敷。忌用显著抑制肠蠕动的药物,特别对伴高热、毒血症或黏液脓血便患者,以免延长病程和排菌时间。

(3)病原治疗:近年来痢疾杆菌的耐药菌株,尤其是多重耐药菌株逐渐增多,粪便培养检得致病菌时需做药敏试验,以指导合理用药。

①磺胺类药:磺胺药对痢疾杆菌有抗菌活性,但如与甲氧苄啶(TMP)合用,有协同效果。如复方磺胺甲噁唑(SMZ-TMP)片剂,每天 2 次,每次 2 片,儿童酌减,疗程 1 周。有严重肝病、肾病、磺胺过敏及白细胞减少症

者忌用。近年来耐药菌增多,如疗效差或无效时,即应改用其他抗菌药物。

②喹诺酮类:该类药物作用于细菌 DNA 促旋酶,具杀菌作用,无不良反应,已成为成人菌痢的首选药。由于该类药可影响儿童骨骼发育,学龄前儿童忌用。成人用吡哌酸每日 2g,分 3 次口服,疗程 5~7d。诺氟沙星每日 600~800mg,分 2~3 次口服,疗程同上。依诺沙星、氧氟沙星和环丙沙星每日皆为 600mg,分 2 次口服,疗程 3~5d。

③其他抗生素:呋喃唑酮(痢特灵)对本病仍有效,但呕吐等副作用较大。尽量口服给药,部分不能口服者,可改用庆大霉素或氨苄西林等抗生素。庆大霉素的剂量为 160~240mg/d,分 2 次肌注,小儿每日 3~5mg/kg,分 2 次肌注。卡那霉素的剂量为 1~1.5g/d,小儿为每日 20~30mg/kg,分 2 次给药。氨苄西林的剂量为 2~6g/d,小儿为每日 50~100mg/kg,分 4 次给药。疗程均为 5~7d。必要时,可加用 TMP 0.1g,每日 2 次,以增加疗效。

④中药:黄连素 0.3~0.4g,每日 4 次;一见喜 4g,每日 4 次,疗程均为 7d。

2. 中毒性菌痢的治疗

(1)抗菌治疗:采用庆大霉素或阿米卡星与氨苄西林静脉注射,剂量、用法同急性期。中毒症状好转后,按一般急性菌痢治疗或改用复方磺胺甲噁唑(SMZ-TMP)或诺氟沙星口服,总疗程 7~10d。氟喹诺酮类静脉针剂和头孢哌酮也可使用。

(2)高热和惊厥的治疗:应用安乃近及物理降温。无效或伴躁动不安、反复惊厥者,可给予亚冬眠疗法,以氯丙嗪与异丙嗪各 1~2mg/kg 肌注,必要时静脉滴注。病情稳定后延长至 2~6h 注射 1 次,一般 5~7 次即可撤除,尽快使体温保持在 37℃左右。其他的镇静药还可使用地西洋(安定)、水合氯醛或巴比妥钠等。

(3)循环衰竭的处理

①扩充血容量:可快速静脉输入低分子右旋糖酐或葡萄糖氯化钠溶液,首剂 10~20ml/kg,全日总液量 50~100ml/kg,具体视患者病情及尿量而定。若有酸中毒,可适量给予 5%碳酸氢钠滴入。

②血管活性药物的应用:针对微血管痉挛可使用血管扩张药。山莨菪碱,成人剂量为每次 10~20mg,儿童每次 0.3~0.5mg/kg,或阿托品成人每次 1~2mg,儿童每次 0.03~0.05mg/kg。注射间隔和次数视病情轻重和症状缓急而定,轻症每隔 30~60min 肌注或静脉注射 1 次。重症每隔 10~20min 静脉注射 1 次,待面色红润、循环呼吸好转、四肢温暖、血压回升即可停药,一般用 3~6 次即可奏效。如上述方法治疗后周围循环不见好转,可考虑以多巴胺与间羟胺联合应用。

③肾上腺皮质激素的应用:氢化可的松可减轻中毒症状、降低周围血管阻力、加强心肌收缩、减轻脑水肿、保护细胞和改善代谢。成人每天 200~500mg,一般用药 3~5d。

④其他治疗:有左心衰和肺水肿者,应给予毛花苷 C 等治疗。有 DIC 者采用肝素抗凝疗法。应保持呼吸道通畅、给氧、脱水疗法(如应用甘露醇或山梨醇),严格控制液体入量。必要时给予洛贝林、尼可刹米等肌注或静注。重危病例应给予呼吸监护,气管插管或应用人工呼吸器。纠正水与电解质紊乱,补充失液量及纠正电解质紊乱,但需慎防用量过大速度过快而引起肺水肿、脑水肿。

3. 慢性菌痢的治疗 慢性菌痢患者需长期、系统治疗。应尽可能地多次进行大便培养及细菌药敏试验,必要时进行乙状结肠镜检查,作为选用药物及衡量疗效的参考。措施有进行致病菌的分离鉴定和药敏检测,联合应用两种不同类的抗菌药物,剂量充足,疗程须较长且需重复 1~3 个疗程。应用自身菌苗或混合菌苗,隔日皮下注射 1 次,剂量自每日 0.25ml 开始,逐渐增至 2.5ml,20d 为 1 个疗程。用有效的药物保留灌肠,能使

较高浓度的药物直接作用于病变部位,以增强杀菌作用,并刺激肉芽组织新生。常用的药物为 5% 大蒜浸液 100ml,或 0.5%~1% 新霉素 100~200ml,每日 1 次,10~15 次为 1 个疗程。出现肠道功能紊乱的处理可酌情用镇静、解痉或收敛药。发生肠道菌群失调者应限制乳类和豆制品摄入,大肠埃希菌数量减少者可给乳糖和维生素 C,肠球菌减少者可服乳酶生(含厌氧乳杆菌)4~6g,或枯草杆菌片剂(每片含菌 50 亿),或枯草杆菌溶液 100~200ml(每毫升含活菌 3 亿个)灌肠,每晚 1 次,疗程 2~3 周,以促使厌氧菌生长,重新恢复肠道菌群平衡。双歧三联活菌(培菲康)和丽珠肠乐也可调整肠道菌群,前者成人 3~5 粒/次,后者 2 粒/次,皆每天 2~3 次。

五、病毒性肝炎

病毒性肝炎是由多种肝炎病毒引起的,以肝脏炎症和坏死病变为主的临床表现多变的一组传染病。临床上以乏力、食欲减退、肝区疼痛、肝大、肝功能异常为主要表现,无症状感染者常见,部分病例出现黄疸和发热。病毒性肝炎主要通过粪-口传播、血液或体液传播。常见的肝炎病毒有甲、乙、丙、丁、戊、庚六种。一般将肝炎分为急性肝炎和慢性肝炎两类,其中甲型和戊型病毒性肝炎多表现为急性肝炎,无后遗症;乙、丙、丁型病毒性肝炎主要表现为慢性肝炎并可发展为肝硬化和肝细胞癌。

【临床表现】

1. 潜伏期 甲型肝炎潜伏期平均为 30d(5~45d),乙型肝炎潜伏期平均为 70d(30~180d),丙型肝炎潜伏期平均为 50d(15~150d),丁型肝炎潜伏期尚未确定,戊型肝炎潜伏期为平均为 40d(10~70d)。

2. 急性肝炎

(1)急性黄疸型肝炎:病程为 2~4 个月,以甲型肝炎为多见。

①黄疸前期:起病急,可有畏寒发热,主

要症状为乏力、食欲减退、恶心呕吐、肝区胀痛、腹胀、便秘或腹泻等。少数病例有明显的上呼吸道症状,类似感冒。于本期末小便颜色加深,继而巩膜及皮肤先后出现黄染。

②黄疸期:巩膜、皮肤出现黄染,约 2 周内达高峰,黄疸日益加深,皮肤瘙痒,大便呈淡灰白色。肝多肿大,质地充实有压痛、叩击痛。部分病例有轻度脾大。肝功能检查有明显异常。本期病程 2~6 周。

③恢复期:此时黄疸和其他症状逐渐消退,肝、脾逐渐回缩,肝功能逐渐恢复正常。本期病程 2~4 周,平均 1 个月左右。

(2)急性无黄疸型肝炎:本型较黄疸型肝炎多,大多缓慢起病。主要症状为乏力、食欲缺乏、腹胀、肝区疼痛,部分病人有恶心呕吐、头昏头痛,可有发热和上呼吸道症状。多数病例肝大并有压痛,叩击痛,偶有脾大。肝功能损害不如黄疸型显著。部分病例并无明显症状,于体检时发现肝大,肝功能异常或 HBV 标志阳性等。本型病程长短不一,大多于 3~6 个月恢复健康;但部分病例病情迁延,转为慢性。本型见于乙型肝炎和丙型肝炎。

3. 慢性肝炎

(1)轻度慢性肝炎:过去称为慢性迁延性肝炎。急性肝炎迁延半年以上,有乏力、消化道症状、肝区隐痛、肝大、压痛等症状,肝功能轻度异常或反复波动。以上情况可持续数月甚至数年。

(2)中度慢性肝炎:病程超过半年,各项症状(消化道症状如厌食、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等;精神症状如乏力、头晕、失眠及肝区痛等)明显。肝大,质地中等以上,可伴有蜘蛛痣、肝掌、毛细血管扩张或肝病面容,进行性脾大。肝功能持续异常,或伴有肝外器官损害。自身抗体持续升高。

(3)重度慢性肝炎:除上述临床表现外,还具有早期肝硬化的肝活检病理改变与临床上代偿期肝硬化表现。

4. 重症肝炎

(1)急性重型肝炎:亦称暴发型肝炎。发病多有诱因,如起病后未适当休息、营养不良、嗜酒或服用肝损害药物、妊娠或合并感染等。起病10d以内出现黄疸迅速加深,肝脏迅速缩小,有出血倾向,中毒性臌肠,腹水迅速增多,有肝臭,急性肾功能不全(肝肾综合征),出现不同程度的肝性脑病。肝性脑病的早期,出现嗜睡、性格改变、烦躁、谵妄,后期表现为不同程度的昏迷、抽搐、锥体束损害体征、脑水肿和脑疝等。病程不超过3周。

(2)亚急性重型肝炎:亦称亚急性肝坏死。急性黄疸型肝炎起病10d以上,而出现黄疸进行性加深、出血倾向、腹水、肝缩小、烦躁或嗜睡、高度乏力,以及明显的食欲减退和顽固的恶心呕吐等。肝性脑病多出现于疾病的后期。本型病程较长,可达数月,容易发展为坏死后肝硬化。

(3)慢性重型肝炎:亦称慢性肝炎亚急性肝坏死。表现同亚急性重型肝炎,但有慢性活动性肝炎或肝硬化症状、体征及肝功能损害。

5. 瘀胆型肝炎 亦称毛细胆管炎型肝炎,主要表现为较长期(2~4个月或更长)肝内梗阻性黄疸,如皮肤瘙痒、粪便颜色变浅、肝大和梗阻性黄疸的化验结果。

【诊断】

1. 流行病学资料 因食物或饮水受感染而流行暴发。儿童发病多见,秋、冬季节为发病高峰,上述流行病学特点有利于甲型肝炎的诊断。有与乙型肝炎患者或HBsAg携带者密切接触史或多个家庭成员发病的病史,特别是出生于HBsAg阳性母亲的婴幼儿,对乙型肝炎诊断有参考意义。对有输血或血浆史的肝炎患者,应考虑丙型肝炎的可能。持续性水型流行暴发或中年以上的急性肝炎患者,应考虑戊型肝炎可能。

2. 临床诊断

(1)急性肝炎:起病急,有畏寒、发热、食

欲减退、恶心、呕吐、肝区胀痛、腹胀、便秘或腹泻等。血清ALT显著升高,而无过去肝炎病史者应首先考虑甲型或戊型肝炎的诊断。无黄疸者可临床拟诊为急性无黄疸型甲型肝炎。

(2)慢性肝炎:根据下列3个方面综合分析判定。

①炎症活动度。炎症活动度的判定指标为:a. ALT:<正常值3倍为轻度、3~10倍为中度、>10倍为重度;b. 胆红素:正常或稳定不变为轻度,突然明显升高为重度;c. 症状:一般症状为轻度,突然出现明显的消化道症状为重度。如有肝活检材料则按肝活检判定活动度。

②肝功能损伤度。肝功能损伤度的判定指标为:a. 体征,根据肝病面容的轻重、肝掌的程度、蜘蛛痣的多少与大小判定为轻、中、重度;b. 肝功能指标,ALT<正常值3倍为轻度、3~10倍为中度、>10倍为重度;TBIL($\mu\text{mol/L}$):17.1~34.2为轻度、34.2~85.5为中度、>85.5为重度;A(g/L): ≥ 35 为轻度、33~34为中度、 ≤ 32 为重度;A/G:1.3~1.5为轻度、1.0~1.2为中度、 ≤ 0.9 为重度;电泳丙种球蛋白(g/L): ≤ 21 为轻度、22~25为中度、 ≥ 26 为重度;凝血酶原活动度(%):71~79为轻度、61~70为中度、40~60为重度。

(3)重型肝炎:急性黄疸型肝炎,起病10d以内迅速出现重型肝炎表现者,可诊断为急性重型肝炎。病程10d以上出现上述表现者可诊断为亚急性重型肝炎。在慢性活动性肝炎基础上出现重型肝炎表现者,可诊断为慢性重型肝炎。

3. 病原学诊断

(1)甲型肝炎:具有急性肝炎临床表现,并在血清中检出抗-HAV IgM;或急性期抗-HAV IgG阴性,恢复期转为阳性;或从粪便中检出或分离出HAV者,均可确诊为甲型肝炎。

(2)乙型肝炎:具有急、慢性肝炎临床表现,而血清 HBsAg、HBeAg、HBcAg、HBV DNA、DNAP 或抗-HBcIgM 当中有一项阳性时,可确诊为乙型肝炎。单独抗-HBe 或抗-HBc 阳性时,需同时伴有上述当中的一项阳性才能确诊。抗-HBs 单独阳性,而其血清浓度大于 10mU/ml 时,可基本排除乙型肝炎。缺乏临床表现而 HBsAg 阳性,伴有或不伴有其他血清标记物时,可诊断为无症状 HBsAg 携带者。

(3)丙型肝炎:具有急、慢性肝炎临床表现,而同时抗-HCV IgM、抗-HCV IgG 或 HCV RNA 阳性时,可诊断为丙型肝炎。缺乏临床表现,仅血清 HCV 标记物阳性,可诊断为无症状 HCV 携带者。

(4)丁型肝炎:具有急、慢性肝炎临床表现,血清 HDsAg 阳性,同时血清 HDV Ag、抗-HDV IgM 或抗-HDV IgG 其中一项阳性;或肝活检免疫组化法检出 HDsAg 时,均可确诊为丁型肝炎。缺乏临床表现,仅血清 HDsAg 和 HDV 标记物阳性,可诊断为无症状 HDV 携带者。

(5)戊型肝炎:具有急性肝炎临床表现,并在血清中检出抗-HEV IgM 或抗-HEV IgG 阳性;或从粪便中检出或分离出 HEV 颗粒或 HEV RNA 者,均可确诊为戊型肝炎。

【鉴别诊断】

1. 溶血性黄疸 有药物或感染的诱因,常有红细胞本身的缺陷,有贫血、血红蛋白尿、网织红细胞增多,血清间接反映胆红素升高,大、小便中尿胆原增多。

2. 肝外梗阻性黄疸 肝大较常见,胆囊肿大常见,肝功能改变较轻,有原发病的症状、体征如 Murphy 征阳性,化验检查胆固醇明显升高,超声检查发现结石症、肝内胆管扩张等。

3. 感染中毒性肝炎 细菌、立克次体、钩端螺旋体感染都可引起肝大、黄疸及肝功能

改变。应根据原发病的临床特点和实验室检查来加以鉴别。

4. 酒精性肝炎 长期或大量饮酒可导致慢性肝炎、肝硬化,可根据个人史和血清学检查来鉴别。

5. 血吸虫性肝病 曾经有过血吸虫流行区的疫水接触史,可从粪便或直肠黏膜活检中寻找虫卵及进行血清学检查加以鉴别。

【治疗】 一般采取综合疗法。各型肝炎的治疗原则均以适当休息、合理营养为主,适当辅以药物,避免饮酒、过度劳累和使用对肝脏有损害的药物。各型肝炎治疗方法如下。

1. 急性肝炎 一般采取适当休息、营养和一般支持对症治疗。急性无黄疸型丙型肝炎可考虑应用干扰素抗病毒治疗。初次感染的急性黄疸型肝炎患者,于隔离期满(甲型肝炎至起病后 3 周,乙型肝炎至 HBsAg 转阴,丙型肝炎至 HCV RNA 转阴,戊型肝炎至起病后 2 周),临床症状消失,血清总胆红素在 $17.1\mu\text{mol/L}$ 以下,ALT 在正常值 2 倍以下时可以出院。但出院后仍应休息 1~3 个月,恢复工作后应定期复查 1~3 年。

2. 慢性肝炎 本病的发病原理可能与病毒株的毒力、受感染肝细胞的数量和患者免疫系统的效应等因素有一定关系,故应用抗病毒药物、调整机体免疫功能及改善肝细胞功能的药物治疗,可能起一定作用。

(1)一般对症支持及保肝退黄治疗,慢性肝炎急性发作及慢性肝炎重型的治疗,同急性肝炎。慢性肝炎轻型可以做轻工作,要适当卧床休息,适当体能锻炼,防止超重和发生脂肪肝。

(2)抗病毒治疗,如应用干扰素、核苷类似物、单磷酸阿糖腺苷。

3. 中度和重度慢性肝炎 除上述治疗外,应加强保肝治疗,包括定期输注血浆和人血清白蛋白,免疫调节药物也可适当选用。

4. 重型肝炎

(1)一般和支持治疗:绝对卧床休息,一

级护理。补充足够的热量、维生素,能进食者视病情决定饮食结构。停止饮酒,停止一切可能损害肝脏的药物,包括治疗其他疾病的药物。保持大便通畅,保证每日1次以上大便。

(2) 对症治疗

① 出血的防治:使用足量的止血药物,输入新鲜血浆、血液、血小板或凝血酶原复合物等。可应用制酸药的预防和治疗胃肠道大出血。如发生DIC,可考虑静脉滴注丹参注射液或低分子右旋糖酐等,以改善微循环功能。

② 肝性脑病的防治:限制蛋白质摄入,口服乳果糖酸化肠腔及保持大便通畅。口服诺氟沙星以抑制肠道细菌。静滴醋谷胺以降低血氨。使用左旋多巴以恢复正常神经递质。维持氨基酸平衡。防治脑水肿。

③ 继发感染的防治:加强护理,防止各种院内感染。感染一旦出现,立即使用有效抗感染药物。

④ 肾功能不全的防治:防止和消除诱因。少尿时应采用扩张血容量的措施,如静脉滴注低分子右旋糖酐、血浆等。可并用多巴胺等增加肾血流量的药物,必要时可肌内或静脉注射呋塞米。

⑤ 促进肝细胞再生的措施:应用高血糖-胰岛素疗法或使用促肝细胞生长因子。

(3) 肝移植:肝移植手术是末期丙型肝炎患者的主要治疗手段,其5年生存率可达30%~40%。

5. 淤胆型肝炎 可使用泼尼松 40~60mg/d 口服,或静脉滴注地塞米松 10~20mg/d,2周后如血清胆红素显著下降,则逐渐减量。

【预后】 急性肝炎多数患者在3个月内临床康复。慢性乙肝病毒感染者约25%最终死于重型肝炎、肝硬化或肝细胞肝癌。轻度慢性肝炎患者一般预后良好,重度慢性肝炎预后较差。重型肝炎预后不良,病死率50%~70%。

六、肠道蛔虫病

蛔虫病是蛔虫寄生于人体小肠所致的疾病,儿童的感染率较成人高。传染源是蛔虫病患者和感染者,大量的虫卵随患者粪便排出,污染蔬菜及泥土,在适宜的温湿度下,约经2周,发育为成熟虫卵。成熟虫卵经口到胃,大部分被胃酸杀死,少数进入小肠孵化发育为幼虫。

【临床表现】 大量蛔虫感染常引起反复发作的上腹部或脐周腹痛。虫体的机械性刺激及其分泌的毒物和代谢产物,可引起消化道功能紊乱和异性蛋白反应,如食欲减退、恶心、呕吐、腹泻和荨麻疹等。儿童严重感染者,可引起营养不良、精神不安、失眠、磨牙、夜惊等,也可造成发育迟缓。

肠内蛔虫一般处于安静状态,但受到各种刺激(如高热、消化不良、驱虫不当等)后易使蛔虫骚动及钻孔,可引起严重的并发症。

1. 胆道蛔虫病 系蛔虫钻入胆道而引起,表现为剑突下突然发生阵发性绞痛或钻顶痛,可放射至背部及右肩部,难以忍受,极度不安。多伴有恶心及呕吐。仅疼痛发作时有腹壁轻度抵抗,剑突下明显的局限性压痛。当进入胆道的蛔虫退到小肠后,则症状突然消失。若蛔虫进入胆囊管或肝内胆管时,可继发细菌感染而引起急性化脓性胆囊炎、胆管炎或急性出血坏死型胰腺炎,深入肝内胆小管时可产生细菌性肝脓肿。

2. 蛔虫性肠梗阻 多见于小儿。由于虫数较多,扭结成团阻塞肠腔,引起部分肠梗阻。病人有阵发性腹痛、恶心、呕吐、腹壁软,可扪及大小不等粗麻绳样索状块物。如不及时治疗,可发展为完全性肠梗阻。

【诊断】 患者有腹痛,伴近期排虫或吐虫史,粪便检查发现蛔虫虫卵即可诊断。对粪便中查不到虫卵,而临床表现疑似病者,可用驱虫药做治疗性诊断,根据患者排出虫体的形态进行鉴别。应与其他(如阿米巴肠炎、

蓝氏贾第鞭毛虫等)寄生虫引起的肠道疾病相鉴别。

【治疗】

1. 驱虫治疗

(1) 苯咪唑类药物:为广谱驱虫剂,可杀死蛔虫、钩虫等。阿苯达唑剂量 400mg,1 次顿服。甲苯达唑 C 型结晶微粒片剂,剂量为 500mg,1 次顿服。疗效均达 90% 以上。一般无副作用,偶有轻泻与轻度腹痛。

(2) 噻嘧啶:是广谱抗虫药,能使蛔虫肌肉剧烈收缩,引起痉挛性麻痹。儿童用量为 10mg/kg,成人是 500mg,1 次顿服。副作用有头痛、头晕、呕吐等,对孕妇、急性肝炎、肾炎、严重心脏病及发热病人应暂缓给药。

(3) 枸橼酸哌嗪:具有抗胆碱能的作用,在蛔虫肌肉神经接头处阻止乙酰胆碱的释放,使虫体肌肉麻痹。成人剂量 3g;儿童剂量按 80~100mg/kg(最高量不超过 3g)。空腹或睡前 1 次顿服,连服 2d。副作用少,偶有恶心、腹部不适与腹泻。

2. 并发症治疗

(1) 胆道蛔虫病:解痉止痛治疗可用阿托品、氯丙嗪或哌替啶(杜冷丁)。腹痛缓解后再进行驱虫治疗。及时应用抗生素控制胆道感染。

(2) 蛔虫性肠梗阻:不完全性肠梗阻者先用非手术治疗,包括镇静、解痉、止痛及胃肠减压,待腹痛缓解后再进行驱虫。服用豆油或花生油 80~150ml(儿童 60ml)可使蛔虫团松解,症状消失后 1~2d 再驱虫。氧气疗法也可使蛔虫团块松解。出现完全性梗阻时,经非手术治疗无效后应手术治疗。

【预后】 预后一般良好。但有严重并发症者,如肠梗阻伴穿孔、肠扭转或肠坏死及出血性坏死性胰腺炎等,预后严重,应及早诊断与治疗。

七、急性胃肠炎

急性胃肠炎多由于饮食不当,吃了过多

生冷不易消化和刺激性食物,或进食了被细菌污染的食物而发病。主要病理变化为胃肠黏膜呈急性炎症、水肿、充血及分泌物增加。临床表现以恶心、呕吐、腹痛、腹泻、发热为主,严重者可出现脱水及电解质紊乱、酸中毒、休克。四季都可发病,但夏秋季节发病的最多,儿童的发病率最高。

【临床表现和诊断】

1. 病前有暴饮暴食,或食不洁食物史。进食被细菌所污染的同一种食物的人可同时发病。

2. 发病较急,开始为腹部不适,继之恶心、呕吐、腹部阵发性绞痛并有腹泻,每日数次至数十次,粪便呈水样,黄色或黄绿色,含少量黏液,偶也带脓血。全身症状可有不同程度的恶寒、发热、头痛。

3. 少数病例可因频繁吐泻,导致水及电解质紊乱、酸中毒、休克症状。

4. 不同细菌所致的疾病,临床表现各有其特点。如肉毒杆菌外毒素引起者其胃肠症状轻,而常合并有中枢神经麻痹综合征;葡萄球菌引起者呕吐特别严重;嗜盐菌性者则以腹痛剧烈;肠炎杆菌食物中毒腹泻较为严重。

5. 体检腹部柔软,在上腹部和脐周有轻微的压痛,肠鸣音亢进。

6. 粪便镜检可为阴性或有少量黏液及红、白细胞,有时亦可见到吞噬细胞。吐泻物中可培养出相应致病菌。

【鉴别诊断】 应与其他感染性肠道疾病相鉴别。细菌性、寄生虫源性肠炎可导致腹痛、腹泻、黏液血便等症状,如细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病等。可详细询问病史,以及粪便培养以鉴别诊断。

【治疗】

1. 一般治疗 尽量卧床休息,鼓励摄入清淡流质或半流质食物,以防止脱水或治疗轻微的脱水。病情重者须禁食。有脱水和电解质紊乱者,应口服葡萄糖和电解质液以补充体液的丢失。WHO 推荐的口服补液处方

是：葡萄糖 22g，氯化钠 3.5g，碳酸氢钠 2.5g，溶于 1 000ml 水中口服，每小时 250~500ml。如果持续呕吐或明显脱水，则需静脉补充 5%~10% 葡萄糖盐水及其他相关电解质。

2. 对症治疗 必要时可注射止吐药，如肌肉注射氯丙嗪 25~100mg/d。解痉药如复方颠茄片、山莨菪碱等。止泻药如思密达每次 1 袋，每日 2~3 次。

3. 抗菌治疗 抗生素对本病的治疗作用是有争议的。对于感染性腹泻，可适当选用有针对性的抗菌药物，如黄连素 0.3g 口服，1 日 3 次，或庆大霉素 8 万 U 口服，1 日 3 次等，但应防止抗生素滥用。

八、急性肠系膜淋巴结炎

急性肠系膜淋巴结炎，一般认为因链球菌的血行感染所致，也有认为与肠道炎症和寄生虫病有关。回盲部淋巴结很多，儿童尤为丰富，肠内容物在回肠远端停留时间较长，毒素及细菌产物易在该处吸收而引起淋巴结的急性炎症反应。本病临床上少见，可发生于任何年龄，但主要见于儿童和青少年，是少儿急性腹痛的重要原因之一。

【临床表现和诊断】 急性肠系膜淋巴结炎多见于 7 岁以下的小儿。发病前常有喉痛、发热、倦怠不适等前驱症状，且发病早期即体温骤升，然后才出现脐部和右下腹痛。疼痛性质多为非痉挛性，锐痛，较难忍受。伴有恶心、呕吐，有时可发生腹泻或便秘。

【诊断】

1. 病史 病前常先有上呼吸道感染、肠道感染、颈部淋巴结炎等病史。

2. 症状 主要表现为腹痛，可发生在任何部位，以右下腹多见，偶尔表现为转移性右下腹痛，性质为隐痛或痉挛性痛，程度较轻，多可耐受。疼痛发作期间，患者可无其他不适，部分患者可伴有恶心、呕吐、腹泻或便秘。

病初有发热，体温通常不超过 39℃。本病可反复性发作，但多为自限性。

3. 体征 面部潮红、口唇苍白、咽部充血。腹部压痛，多由右下至左上呈斜行分布，但以右下腹为明显。右下腹可有不同程度的压痛，压痛点常在麦氏点内侧或上方，每次检查压痛位置多不一致，少有肌紧张与反跳痛。因小儿腹肌不发达，腹肌紧张可不明显。偶尔在右下腹可触及小结节样淋巴结，有压痛。如为链球菌所致，腹腔穿刺可抽得较稀薄的草绿色液体，涂片可找到革兰阳性球菌。

4. 实验室检查 周围血白细胞计数一般正常或稍增高或降低，而淋巴细胞比例增加。

5. 其他辅助检查 肠系膜淋巴结炎高频超声显像，可根据肠系膜淋巴结数目增多、径线增大、皮髓质回声有无异常等提示诊断。

【鉴别诊断】 须与急性阑尾炎相鉴别。急性阑尾炎多有转移性右下腹痛，呈持续性。恶心、呕吐比较明显。右下腹压痛局限，常伴有腹肌紧张及反跳痛。白细胞计数多明显升高。

本病尚应与肠道肿瘤、卵巢肿瘤、结核性淋巴结炎和 Crohn 病等相鉴别。

【治疗】 若病史比较典型，腹部压痛范围比较广泛，无腹肌紧张，可先行非手术治疗。静脉滴注抗生素，或用清热解毒药。应密切观察腹部体征变化，如症状加重又难以与阑尾炎、Meckel 憩室炎等疾病相鉴别时，可行剖腹探查并将阑尾切除，必要时做腹腔引流。

本病预后良好，常在 3~4d 自然缓解。

九、结核性腹膜炎

结核性腹膜炎是由结核杆菌感染腹膜引起的慢性弥漫性腹膜特异性感染，以儿童、青壮年多见，女性略多于男性。结核性腹膜炎约占结核病的 5%，仅次于肺结核和肠结核。近年来，结核性腹膜炎患病率逐年下降，但轻型、不典型者仍不少见，有时给诊断带来困

难。

【病因】 结核性腹膜炎多继发于体内其他组织器官的结核菌感染。一般认为有两种感染途径。

1. 腹腔内组织器官的结核病灶直接蔓延 如肠结核、肠系膜淋巴结结核或盆腔结核,女性以输卵管结核直接蔓延常见,但大部分病人查不出病灶。

2. 远位的结核病灶血行播散 肺结核、骨关节结核、泌尿生殖系结核等远位的结核,血行播散所致。

【病理】 本病按病理分类可分为三型,即渗出型、粘连型及干酪型。粘连型为最多见,渗出型次之,干酪型最少。临床上三型常互相并存,称为混合型。在疾病的发展过程中,可由一个类型转变为另一类型,或二、三种类型同时存在。

1. 渗出型 又称腹水型。为急性病理过程,以腹膜的炎性渗出为主要病理改变。腹膜、肠系膜以及大网膜遍布粟粒结核,刺激腹膜的脏层与壁层有不同程度的充血、水肿及大量纤维渗出物,形成大量腹水,一般为草黄色,清亮或稍有浑浊,少数为淡血性腹水。

2. 粘连型 又称干性腹膜结核,为慢性或亚急性病理过程,可发生在腹水吸收之后,也可在开始时即为粘连型。病理特点为腹膜有大量纤维增生,明显增厚,并和附近脏器形成广泛粘连,致使肠曲受压而引起梗阻。大网膜也因纤维化而增厚变硬,并蜷缩成团块,严重病例,腹腔可完全闭塞。

3. 干酪型 此型以干酪坏死性病变为主。肠曲、大网膜、肠系膜或腹腔内其他脏器,相互间粘连并分隔成许多小房,房内渗出液多系浑浊脓性,形成结核性脓肿。脓肿可向肠壁、阴道或腹壁溃破,形成内瘘或外瘘。本型病变最为严重,多由另外两型转变而来。

【临床表现】 可分为急性和慢性两种类型,以后者最多见。

1. 急性结核性腹膜炎 少见,大多由于

粟粒型结核血行播散所致,也可由于腹内结核病灶和肠系膜淋巴结结核突然破裂所致。表现颇似急腹症,常有急性腹痛,并很快弥漫全腹,伴有低热、腹胀等症状。体检时,腹部有较广泛的轻压痛及轻度腹肌紧张,反跳痛明显,有时可叩出移动性浊音。病变若局限于右下腹,易误诊为阑尾炎穿孔,但全身中毒症状较细菌性腹膜炎轻。白细胞计数不高。

2. 慢性结核性腹膜炎 通常发病缓慢。表现为慢性结核中毒症状,如消瘦、乏力、食欲减退、贫血、盗汗、不规则低热等。

(1)全身症状:结核病毒血症常见,主要是发热和盗汗。热型以低热和中热为多,约1/3患者为弛张热,少数可呈稽留热。高热伴明显毒血症者见于渗出型和干酪型腹膜炎,或见于伴有粟粒型结核、干酪样肺炎等严重结核病的患者。后期有贫血、消瘦、水肿、苍白、口角炎等营养不良的表现。

(2)腹痛:约有2/3的患者可出现不同程度的腹痛,早期腹痛不明显,以后可出现持续性隐痛和钝痛,或可始终没有腹痛。疼痛多位于脐周、下腹,有时在全腹。

(3)腹壁柔韧感:可见于本病的各型,但一般认为是粘连型结核性腹膜炎的临床特征。血腹或腹膜癌患者也可有腹壁柔韧感。腹部压痛一般轻微,少数压痛严重,有反跳痛,常见于干酪型结核性腹膜炎。

(4)腹水:多数患者常感腹胀,可由结核毒血症或腹膜炎伴有肠功能紊乱引起,不一定有腹水。少量腹水需借助B超检查确诊。

(5)腹部肿块:多见于粘连型或干酪型,常位于脐周,也可见于其他部位。大小不一,边缘不齐,表面不平,有时呈结节感,不易推动,多有轻微触痛。

(6)其他:腹泻常见,一般每日不超过3~4次,粪便多呈糊样。粘连型患者,便秘较为常见,有时腹泻与便秘交替出现。如并发肠梗阻时,可见蠕动波,肠鸣音亢进。

【辅助检查】

1. 血常规、红细胞沉降率 可发现部分患者有轻度至中度贫血,白细胞计数多在正常范围,腹腔结核病灶急性扩散者或干酪型患者的白细胞计数可增高,可作为诊断的参考。红细胞沉降率可作为病变活动的简易指标,本病活动期一般增快,病变趋于静止时逐渐正常。

2. 结核菌素试验 80%的病人为阳性,但阴性并不能排除结核病的诊断,因在粟粒型结核或重症结核病人免疫功能低下,多种淋巴因子缺乏,对常规试验剂量的结核菌素不产生变态反应之故。

3. 腹水检查 有腹水征者可行腹腔穿刺,粘连型者禁用,包裹型积液者也可在B超引导下穿刺。腹水为草黄色渗出液,静置后自然凝固,少数呈血性,偶见乳糜性,腹水富含蛋白,蛋白定量常在30g/L以上。镜检白细胞以淋巴细胞和单核细胞为主,找到结核菌的机会不足5%,结核菌培养阳性率也低。腹水离心沉淀物做豚鼠接种阳性率较高,可达50%以上。

4. X线检查 胸部X线片、关节X线片检查有无结核病灶。腹部X线片有无钙化淋巴结,若见到钙化影,多系肠系膜淋巴结钙化。钡剂检查有无肠结核,若钡剂检查如发现肠粘连、肠结核、肠瘘、肠腔外肿块等现象,对本病诊断有辅助价值。

5. 腹腔镜检查 有腹膜广泛粘连者禁忌检查,因易损伤肠管。一般适用于有游离腹水的患者,可窥见腹膜、网膜、内脏表面有散在或集聚的灰白色粟粒型结核结节或个别粘连带,活组织检查有确诊价值。

【诊断】 诊断依据:①青壮年患者,有结核病史,伴有其他器官结核病证据。②发热原因不明2周以上,伴腹痛,腹胀,腹水和腹部肿块,腹部压痛或腹部柔韧感,经一般抗生素治疗无效者。③腹腔穿刺获得腹水,为渗出液性质,以淋巴细胞为主,一般细菌培养阴性,腹水细胞学检查未找到癌细胞。④化验

检查:血沉活动期明显加快。白细胞计数正常或偏低,部分可稍高。病程长者可出现贫血。⑤X线胃肠钡剂检查发现肠粘连等征象。⑥结核菌素试验强阳性。⑦腹水细菌培养及动物接种阳性。

【鉴别诊断】 由于本病的临床表现常不典型,往往给诊断带来困难,误诊率较高,国内报道达14%,约有1/4病人经剖腹探查、腹腔镜检查或尸检才确诊,因此应认真进行鉴别诊断。

1. 以腹水为主要表现者 ①腹腔恶性肿瘤:包括腹膜转移癌、恶性淋巴瘤、腹膜间皮瘤等。癌性腹水多为血性腹水,反复腹水检查可找到瘤细胞。原发性肝癌或肝转移癌,恶性淋巴瘤在未有腹膜转移时,腹水检查阴性,此时主要靠B超、CT等检查寻找原发灶。②肝硬化腹水:患者有肝功能异常、门脉高压、脾功能亢进、肝病面容及蜘蛛痣等表现。若肝硬化腹水合并结核性腹膜炎时,腹水可接近漏出液。③其他疾病引起的腹水,如结缔组织炎、Budd-Chiari综合征、缩窄性心包炎等。

2. 以腹部肿块为主要表现者 应与卵巢囊肿、结肠癌、卵巢癌等恶性肿瘤鉴别。

3. 以发热为主要表现者 结核性腹膜炎有稽留热时需与伤寒鉴别。伤寒常有表情淡漠、相对缓脉、血清肥达反应及血培养阳性。

4. 以腹痛为主要表现者 应注意与克罗恩病、慢性胆囊炎、慢性阑尾炎、消化性溃疡、异位妊娠等疾病鉴别。合并有肠梗阻、穿孔及腹膜炎时,应与其他原因引起的急腹症鉴别。

【治疗】 大部分病人应采取以中西医结合非手术治疗为主,适当休息和加强营养。

1. 抗结核治疗 应及早合理用药,疗程足够长,减少并发症和避免复发,适当休息与保证充足营养。

用药原则。①初治病人:一般以异烟肼、

链霉素及利福定联合应用为佳,也可另加吡嗪酰胺或乙胺丁醇。病情控制后,可改为异烟肼与利福定或异烟肼口服加链霉素每周2次,疗程应在12个月以上。②初治失败的病人:更改方案,疗程至少1年,采用每日给药的方案。用以前未用过或用药时间很短的并且与过去用药无交叉耐药的3种药物,待病情控制后,至少用2种药物完成全疗程。③对渗出型或结核中毒症状严重的病人:在积极抗结核治疗的同时,应用肾上腺皮质激素如泼尼松口服连续2~3周,以减轻中毒症状,减轻纤维化,防止肠粘连和肠梗阻的发生,促进腹水消退。

2. 手术治疗 适应证:①并发完全性肠梗阻,或有不完全性、慢性肠梗阻经内科治疗未见好转者;②出现包块与肿瘤无法鉴别;③并发肠穿孔引起急性腹膜炎,或局限性化脓性腹膜炎经抗生素治疗未见好转者;④肠痿经加强营养与抗结核化疗经久不愈者,可考虑剖腹探查。广泛粘连包裹型患者及全身活动性结核者,应为手术禁忌证。

手术方法取决于粘连的广泛程度和紧密程度,其具体方法是:①粘连局限而疏松,可行粘连松解。②粘连局限但紧密,不易分离,可行局部粘连肠段切除。③粘连紧密之肠段过长,可行梗阻上下肠管侧侧吻合术,使梗阻肠段旷置。④如腹腔广泛粘连,无法行上述手术,只有行梗阻近侧扩张肠管插管造口引流。术后继续抗结核治疗,待梗阻解除后再拔除引流管。腹腔内避免放置引流物,以防形成不易愈合的腹壁瘘道。⑤如发生肠痿,则在完全局限后,根据情况切除病变肠段及瘘管。

十、溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎又称慢性非特异性溃疡性结肠炎,病变主要限于大肠黏膜与黏膜下层,且以溃疡为主,多累及直肠和远端结肠,但可向近端扩展,以至遍及整个结肠。主要表现

为腹痛、腹泻、黏液脓血便和里急后重。病程较长,病情轻重不一,且反复发作。本病可发生在任何年龄,多见于20~40岁。男女发病率无明显差别。本病目前病因不明,发病可能与遗传、感染、环境因素、自身免疫有关。

【临床表现】 多为慢性起病,病程可迁延数年到十余年。常有反复发作或持续逐渐加重,偶有暴发过程。饮食失调、精神刺激、感染及劳累常为发病诱因。

1. 消化系统表现 腹泻为最主要的症状,也是常见的首发症,粪中含血、脓和黏液。轻者每日2~4次,重者10~20次,粪便呈血水样。腹泻严重者多伴腹痛,疼痛以绞痛为主,较为固定,多局限在左下腹和左腰腹部。持续隐痛者也不见少,轻型可无腹痛,有疼痛-便意-便后缓解的规律。里急后重是直肠炎的主要症状,本病常见。其他症状可有腹胀,严重病例有食欲缺乏、恶心、呕吐、嗝气等。

体征:轻、中型患者仅有左下腹轻压痛,有时可触及如硬管状的降结肠或乙状结肠。重型和暴发型患者常有明显压痛和鼓肠。若有腹肌紧张、反跳痛、肠鸣音减弱应注意中毒性巨结肠、肠穿孔等并发症。

2. 全身表现 急性期或急性发作期常有低度或中度发热,重者可有高热及心动过速,病程发展中可出现消瘦、衰弱、贫血、水与电解质平衡失调及营养不良等表现。

3. 肠外表现 常有结节性红斑、关节炎、眼色素葡萄膜炎、口腔黏膜溃疡、慢性活动性肝炎、溶血性贫血等免疫状态异常的病变。

4. 临床分型

(1)轻型:临床多见,起病慢、症状轻,除有轻度腹泻、便秘交替和黏液脓血便外,无全身症状,病变局限于直肠与乙状结肠。

(2)重型:少见,可急性起病,频繁腹泻,黏液脓血便为主,可有全身表现。病变累及全结肠,癌变机会较多。

(3)暴发型: 偶见, 起病急骤, 病情严重且迅速进展, 腹泻次数每日 10 次以上, 为黏液脓血便, 极少粪质, 常发生严重并发症, 死亡率较高。

【并发症】

1. 中毒性巨结肠 溃疡性结肠炎病变广泛严重, 并累及肌层及肠壁神经丛时, 可发生中毒性巨结肠。常见诱因因为大量应用抗胆碱能药物、麻醉药及低血钾等。临床表现为病情急剧恶化。毒血症明显, 结肠腔扩大, 引起急性结肠扩张, 出现鼓肠、腹部压痛、肠鸣音消失。此并发症易引起急性肠穿孔、急性弥漫性腹膜炎等, 预后很差。

2. 直肠结肠癌变 癌变主要发生在广泛性结肠炎、幼年起病而病程漫长者。

3. 其他 结肠大出血、肠穿孔等。

【诊断】 根据慢性腹痛、腹泻、黏液脓血便。反复粪便检查查不出病原体, 应考虑此病。本病病程长达数年以上, 常因精神刺激、饮食不当或继发感染为诱因而发病或加重。多以慢性腹泻为首发症状, 少数为便秘与腹泻交替。有胃肠道症状。左下腹或下腹轻度压痛, 重者可有肌紧张。重症者可有衰弱、消瘦、贫血、低蛋白血症等。暴发型溃疡性结肠炎有毒血症状表现: 发热、虚脱、心动过速、腹泻严重、胃肠道症状明显、早发的水电解质紊乱。中毒性巨结肠表现为结肠胀气, 扩张、可发生结肠穿孔。中毒及脱水症明显。应做 X 线钡剂灌肠和结肠镜检以助确诊。

1. 实验室检查 血液检查可发现血红蛋白减少、白细胞增高、血沉和 C 反应蛋白增高、严重者血清白蛋白下降。粪便检查: 肉眼见黏液脓血便; 镜下可见红细胞和脓细胞, 急性期可见巨噬细胞; 病原学检查: 阴性。

2. 结肠镜检查 有重要诊断价值, 早期结肠黏膜呈弥漫细颗粒状, 质脆易出血, 广泛存在的浅小溃疡。后期可出现炎性息肉、结肠袋消失、肠腔狭窄、结肠癌变。组织学表现: 肠黏膜炎性细胞浸润、糜烂溃疡、肠腺隐

窝脓肿。

3. X 线钡剂灌肠 急性期 X 线检查主要表现为黏膜粗乱及颗粒样改变, 肠管边缘呈毛刺状、锯齿状, 多发性浅龛影或小充盈缺损。病程后期结肠袋消失、肠管缩短呈铅管状。由于增加肠内压会并发肠穿孔, 重症或暴发型者不宜做钡剂灌肠检查(图 13-6)。

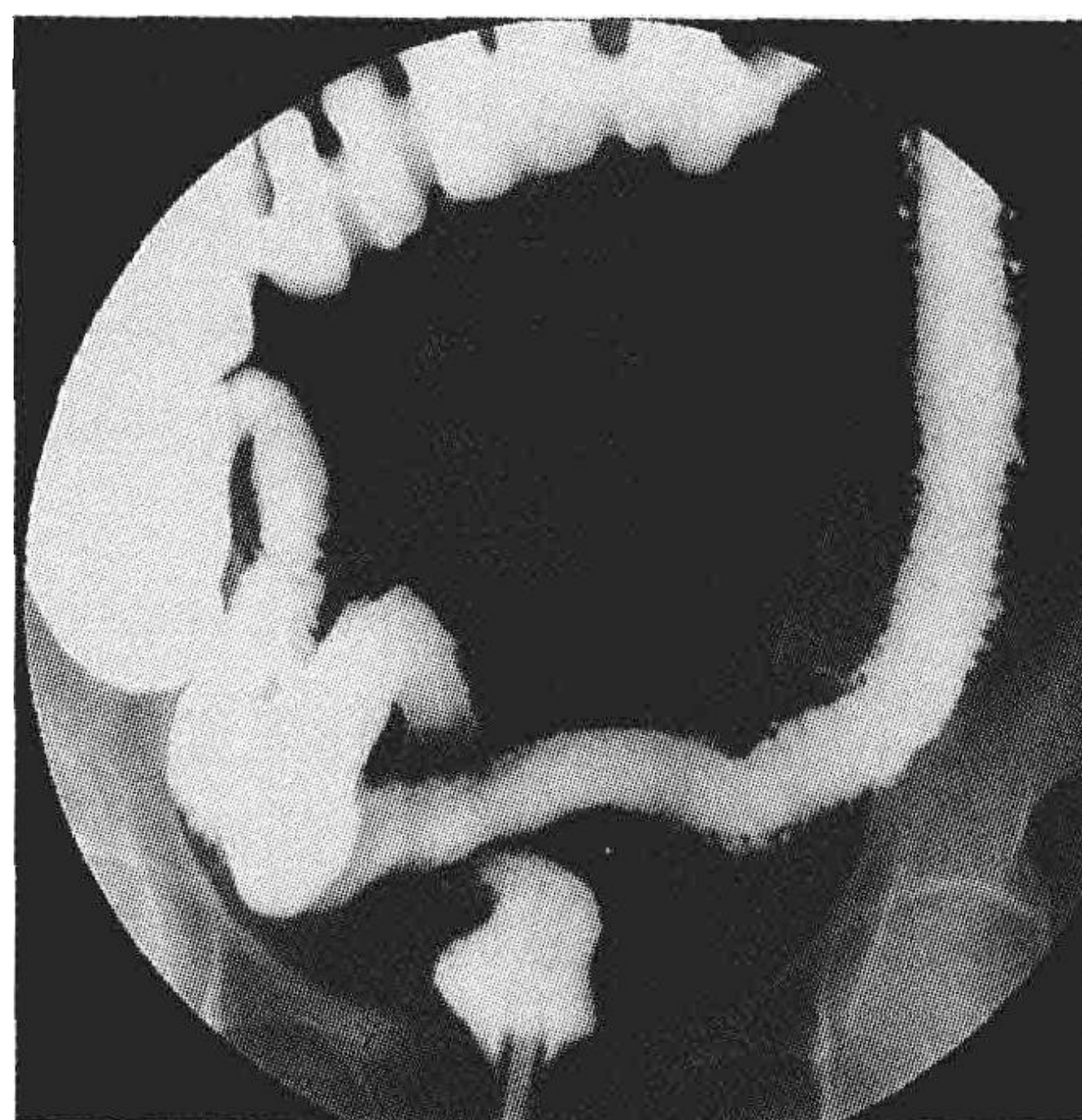


图 13-6 左半结肠溃疡性结肠炎

注: 降结肠及乙状结肠肠管狭窄, 肠壁可见多发尖刺状及按扣状龛影

【鉴别诊断】

1. 慢性细菌性痢疾 常有急性痢疾病史, 粪便检查可分离出痢疾杆菌, 抗菌药物治疗有效。

2. 慢性阿米巴痢疾 病变主要侵犯右侧结肠, 也可累及左侧结肠, 溃疡较深, 边缘潜行, 其间有正常黏膜。粪便或结肠镜取溃疡渗出物检查可找到阿米巴滋养体或包囊。抗阿米巴治疗有效。

3. Crohn 病 一般为无肉眼可见的血便, 结肠镜及 X 线检查病变主要在回肠末段和邻近结肠且非连续性、非弥漫性分布并有其特征性改变, 与溃疡性结肠炎鉴别不难。

4. 结肠癌 多见于中年以后, 经直肠指检常可触到肿块, 结肠镜检与 X 线钡剂灌肠检查对鉴别诊断有价值。

5. 肠易激综合征 粪便有黏液但无脓血,显微镜检查无异常,结肠镜检查无器质性病变证据。

【治疗】 治疗目的是控制症状、减少复发、防止并发症。

1. 一般治疗 活动期患者应充分休息,并予以流食。急性发作期,特别是重型和暴发型者应住院治疗,及时纠正水、电解质平衡紊乱,若有显著营养不良低蛋白血症者可输全血或血清白蛋白。重者应禁食,给静脉内高营养治疗,待病情好转后酌情给予流质饮食或易消化、少纤维、富营养饮食。腹痛明显者可给小剂量的解痉药(如阿托品、溴丙胺太林等),但应防止诱发中毒性巨结肠。

2. 药物治疗

(1)水杨酸制剂:一般用柳氮磺胺吡啶(简称 SASP)作为首选药物,适用于轻型或重型经肾上腺皮质激素治疗已有缓解者,疗效较好。本药在结肠内经肠菌分解为 5-氨基水杨酸(简称 5-ASA)与磺胺吡啶,前者能消除炎症。发作期每日 4~6g,分 4 次口服,待病情缓解后改为每日 2g,分次口服,维持 1~2 年。也有主张上述维持量用 2 周,停药 1 周,如此交替用 1~2 年,可防止复发。服药期间须观察磺胺的副作用,如恶心、呕吐、皮疹、白细胞减少及溶血反应、再生障碍性贫血等。

(2)肾上腺皮质激素:适用于暴发型或重型患者,可控制炎症,抑制自体免疫过程,减轻中毒症状,有较好疗效。常用氢化可的松 200~300mg,或地塞米松 10mg 每日静脉滴注,疗程 7~10d。症状缓解后改用泼尼松龙,每日 40~60mg,分 4 次口服。病情控制后,递减药量,停药后可给水杨酸偶氮磺胺吡啶,避免复发。

(3)免疫抑制药:硫唑嘌呤或巯嘌呤适用于慢性反复发作者,或用激素治疗效果不佳者。用药每公斤体重每日硫唑嘌呤 1.5mg 或巯唑嘌呤 2mg,分次口服,疗程 1~2 年。副

作用主要是骨髓抑制和并发感染。

3. 手术治疗 急诊手术指征是并发大出血、肠穿孔、中毒性巨结肠治疗无效伴严重毒血症者。择期手术指征是并发结肠癌变、慢性持续型病例内科治疗不佳者、不良反应严重不能耐受糖皮质激素治疗者。

【预后】 病程一般呈慢性迁延过程。有反复急性发作者预后较差,轻型及长期缓解者预后良好;暴发型、有并发症或年龄在 60 岁以上者,预后很差。

十一、胃肠功能紊乱

胃肠功能紊乱,又称胃肠神经官能症,是一组胃肠综合征的总称,多有精神因素的影响,以胃肠道运动功能紊乱为主,而在病理解剖方面无器质性病变基础,因此也不包括其他系统疾病引起的胃肠道功能紊乱。临床表现以进食和排泄功能不正常为主,也常伴有失眠、焦虑、神经过敏、头痛等其他功能性症状。在各种脏器的神经官能症中,胃肠道的发病数最高,多见于青壮年。精神因素为本病发生的主要诱因,如过度劳累、情绪紧张、家庭纠纷、生活和工作上的压力过重,均可造成脑-肠轴的紊乱,进而引起胃肠道功能障碍。

【临床表现】 本病起病多缓慢,病程长久,症状复杂,呈持续性或反复发作性,病情轻重可因暗示而增减。临床表现以胃肠道症状为主,多伴有心悸、气短、胸闷、面红、失眠、焦虑、精神涣散、健忘、神经过敏、手足多汗、多尿、头痛等。本症有以下几种类型。

1. 神经性呕吐 常发生在青年女性,由精神因素引起的慢性复发性呕吐。患者往往在进食后不久突然发生呕吐,一般无明显恶心,呕吐不费力,呕吐量不多,且不影响食欲和食量,常边呕边进食,因此多数无明显营养障碍。可伴有癔症的表现,如夸张、做作、易受暗示、突然发作,间歇期完全正常,精神治疗对部分病人有效。

2. 神经性嗝气 患者有反复发作的连续性嗝气,致使不自觉地吞入大量空气而使症状更为明显,导致频频嗝气。常有癔症色彩,当众发作。

3. 神经性厌食 多为女性,是一种以厌食、严重的体重减轻和闭经为主要表现而无器质性基础的病症。患者多数自觉良好,行动活泼敏捷,有时会贪食饱餐,而后再偷偷呕掉。患者体重减轻可达原有体重的40%~60%,甚至于达到恶病质的程度。患者常有神经内分泌失调,表现为闭经、低血压、心动过缓、体温过低、饥饿感丧失等。

4. 肠易激综合征 此综合征为结肠和小肠的功能紊乱,以结肠型为多,表现为:①排便异常:有慢性便秘,每周1~2次,常依赖泻药。大便形细,少有便秘与腹泻交替出现。②腹痛:胀痛或阵发性绞痛,餐后发作,早餐后腹痛的持续时间不定,冷食时加重。在排便后腹痛减轻。局部按摩或热敷后减轻,入睡后腹痛消失。腹痛位置不固定,因病变部位而异并伴有其他胃肠道症状。③自主神经功能紊乱表现:心悸、气短、胸闷、出汗、多尿、面红等。④体征并不明显,一般并无消瘦。少有局部压痛,轻度腹胀,或触到痛感的乙状结肠。⑤小肠型激惹综合征的表现:运动性腹泻,常为水泻,伴有腹鸣,因情绪波动而出现,或进食后出现即餐后腹泻。体征并不明显。水样便并无隐血和白细胞。如为小肠持续性痉挛,少有上腹或脐周隐痛,多无腹泻。

【诊断】 胃肠道功能紊乱常常是病情随情绪变化而波动,症状可因精神治疗如暗示疗法而暂时消退,上述临床特点提示有本症的可能性。在诊断此症前必须排除器质性疾病,尤其是胃肠道的恶性病变。医生首先应耐心听取和分析患者的陈述,仔细进行体格检查和常规化验,包括血常规、血沉、粪常规、粪隐血虫卵和细菌培养、纤维结肠镜及结肠气钡双重造影。排除结肠癌、炎症性肠病、憩室炎、痢疾等。初步诊断为此症后,还须密切随访,

经过一段时间,才能确定诊断的正确与否。

神经性呕吐须与慢性胃病、妊娠呕吐、尿毒症等鉴别,还应除外颅内占位性病变。神经性厌食须与胃癌、早期妊娠反应、垂体或肾上腺皮质功能减退鉴别。

【治疗】

1. 心理治疗 对2/3病人有效。治疗的关键在于解除心理障碍调整脏器功能。如果患者怀疑或忧虑自己患了某种疾病,医生进行针对性检查排除了患者的疑虑,也起到治疗的作用。

2. 一般治疗 一般无需卧床休息,可参加适量的劳动和工作。生活要有规律,经常参加适当的文体活动。饮食以少渣、易消化食物为主,避免刺激性饮食和浓烈的调味品。神经性厌食患者须住院治疗,并逐渐培养正常饮食习惯。

3. 药物治疗 调节神经功能药可改善睡眠,根据病情可选用氯氮(利眠宁)、地西泮(安定)、氯丙嗪、苯巴比妥、甲丙氨酯(眠尔通)或谷维素等药物。解痉止痛药可使胃肠道平滑肌松弛,有解痉止痛作用,如阿托品、匹维溴铵等。止吐药可用维生素B₆ 10~20mg,每日3次,或100mg加入50%葡萄糖40ml静脉注射。呕吐剧烈酌情给予氯丙嗪(冬眠灵)、异丙嗪、多潘立酮(吗丁啉)等。导泻药可给予滑润剂如液状石蜡、氧化镁、羟嗪(安他乐)和植物黏液性物质等,一般不长期应用。止泻药应用洛哌丁胺或地芬诺酯,适用于腹泻症状较重者,但不宜长期使用。轻症者使用吸附止泻药(如蒙脱石、药用炭等)。

4. 其他治疗 针灸、理疗等有时有效,可按具体情况采用。

十二、消化性溃疡

消化性溃疡(peptic ulcer, PU)指胃肠道黏膜被胃酸和胃蛋白酶等自身消化而发生的溃疡,其深度达到或穿透黏膜肌层,直径多大于5mm。胃溃疡(gastric ulcer, GU)和十二指

肠溃疡(duodenal ulcer, DU)是最常见的消化性溃疡。溃疡也可发生在食管下段、小肠、胃肠吻合口及其附近的肠襻,以及异位的胃黏膜。消化性溃疡是一种多发疾病,国内报道,内镜检查病例中消化性溃疡的检出率高达16%~33%,近年来发病率有下降趋势。

【病因】

1. 幽门螺杆菌(Hp) 幽门螺杆菌感染是消化性溃疡最主要的病因。消化性溃疡患者中Hp感染率高,DU患者Hp感染率为90%~100%,GU为80%~90%。Hp感染者消化性溃疡发生率高达15%~20%。根除Hp可促进溃疡愈合、降低复发率。Hp感染改变了侵袭因素与防御因素之间的平衡,损害局部黏膜的防御-修复机制。Hp感染可增加促胃液素和胃酸的分泌,增强了侵袭因素,因而导致了溃疡的发生。

2. 胃酸和胃蛋白酶的自身消化作用 无酸的情况下罕见有溃疡发生,PU的最终形成,是由于胃酸-胃蛋白酶自身消化所致。

3. 非类固醇类抗炎药(NSAID) 可直接损害黏膜,更重要的是抑制前列腺素合成,削弱后者对黏膜的保护作用。

4. 遗传因素 虽然现已证实Hp感染在家庭内人与人之间传播,但仍有一些现象提示可能存在遗传因素,如单卵双胞胎发生溃疡的一致性高于双卵双胞胎等。

5. 其他 胃十二指肠运动异常、应激和心理因素、吸烟、饮食、病毒感染等。

【临床表现】

1. 疼痛 溃疡痛是一种内脏痛,虽有上腹痛而部位并不确定。疼痛一般为钝痛、灼痛、胀痛或饥饿样不适感。持续性剧痛提示溃疡穿透或穿孔。典型消化性溃疡疼痛的特点如下。

2. 慢性过程 病史可达数年至数十年。

3. 周期性发作 发作与自发缓解相交替。发作常有季节性,多在秋冬或冬春之交发病。

4. 节律性 溃疡疼痛与饮食之间具有明显的相关性与节律性,DU疼痛在两餐之间发生,持续至下餐进食,常有午夜痛醒(夜间痛)。GU疼痛发生在餐后0.5~1h,至下次餐前自行消失。

老年人消化性溃疡、幽门管溃疡、复合性溃疡、巨大溃疡、穿透性溃疡等,常缺乏上述典型溃疡表现。

5. 其他症状 本病除中、上腹疼痛外,尚可有唾液分泌增多、胃灼热、反酸、嗝气、恶心、呕吐等其他胃肠道症状。

体征:溃疡发作期,中、上腹部可有轻度局限性压痛,其压痛部位多与溃疡的位置基本相符。少数患者可有贫血和营养不良的体征。

【并发症】

1. 上消化道出血 是本病最常见的并发症,其发病率为20%~25%。十二指肠溃疡出血多于胃溃疡出血。

2. 穿孔 DU游离穿孔多发生于前壁。GU的游离穿孔多发生于小弯,后壁穿孔发生较缓慢,与相邻的实质器官相粘连,腹痛顽固而持续。

3. 幽门梗阻 上腹胀满不适,疼痛于餐后加重,伴蠕动波,并有恶心、呕吐,呕吐物含发酵酸性宿食。

4. 癌变 大多数资料报道胃溃疡癌变的发病率为1%~3%,十二指肠球部溃疡不会引起癌变。

【诊断】

1. 病史 病史是诊断消化性溃疡的重要依据,根据本病具有慢性病程、周期性发作和节律性中上腹疼痛等特点,可做出初步诊断。

2. 胃镜检查及胃黏膜活组织检查 是确诊消化性溃疡的首选方法。内镜下溃疡多呈圆形或椭圆形,也有呈线形,边缘光整,底部覆有灰黄色或灰白色渗出物,周围黏膜可有充血、水肿,可见皱襞向溃疡集中。内镜下溃疡可分为:活动期(A期)、愈合期(H期)和瘢痕期(S期)三个病期。

3. X线钡剂检查 适用于对胃镜检查有禁忌或不愿意接受胃镜检查者。溃疡的X线征象有直接和间接两种:龛影是直接征象,

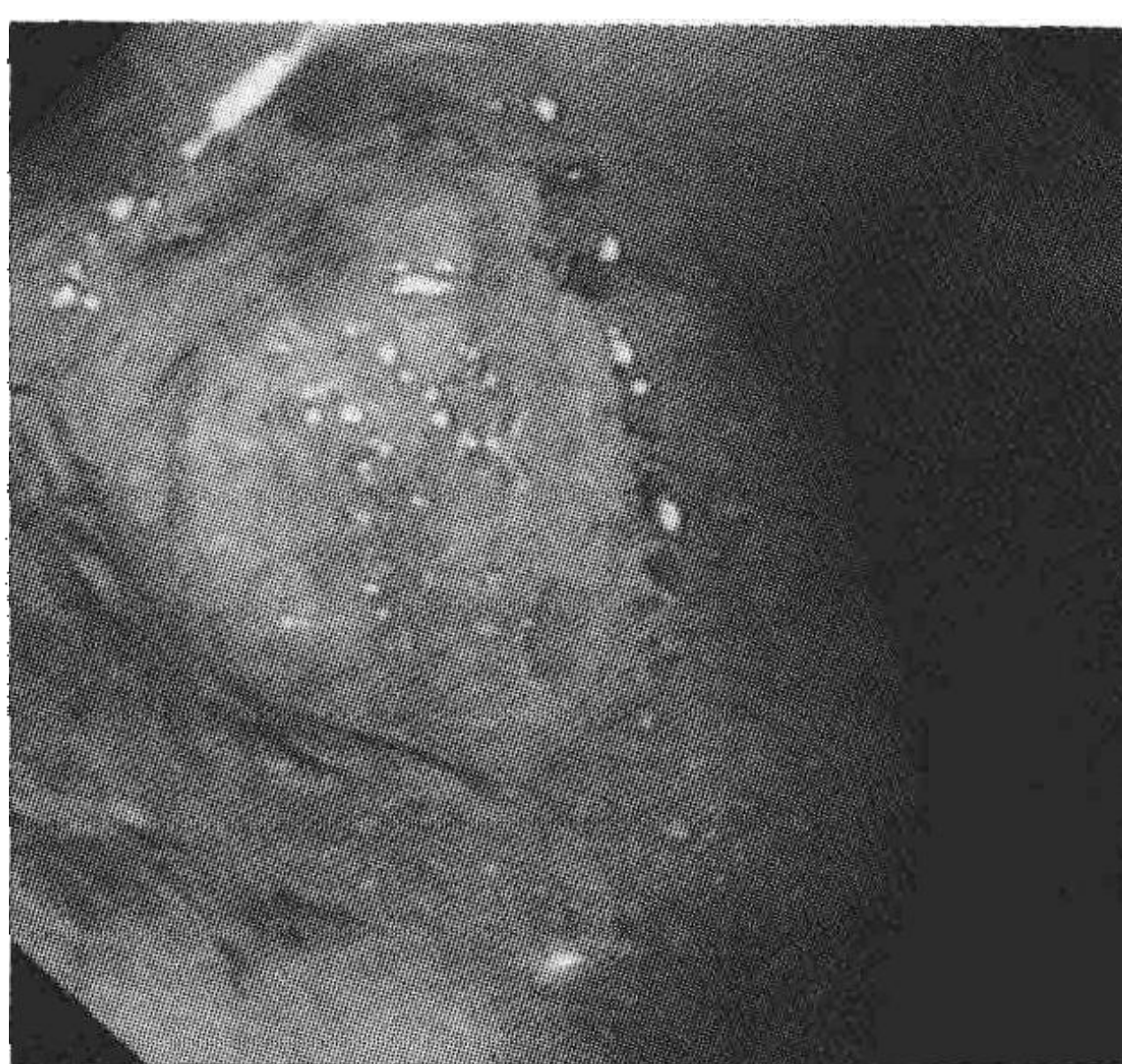
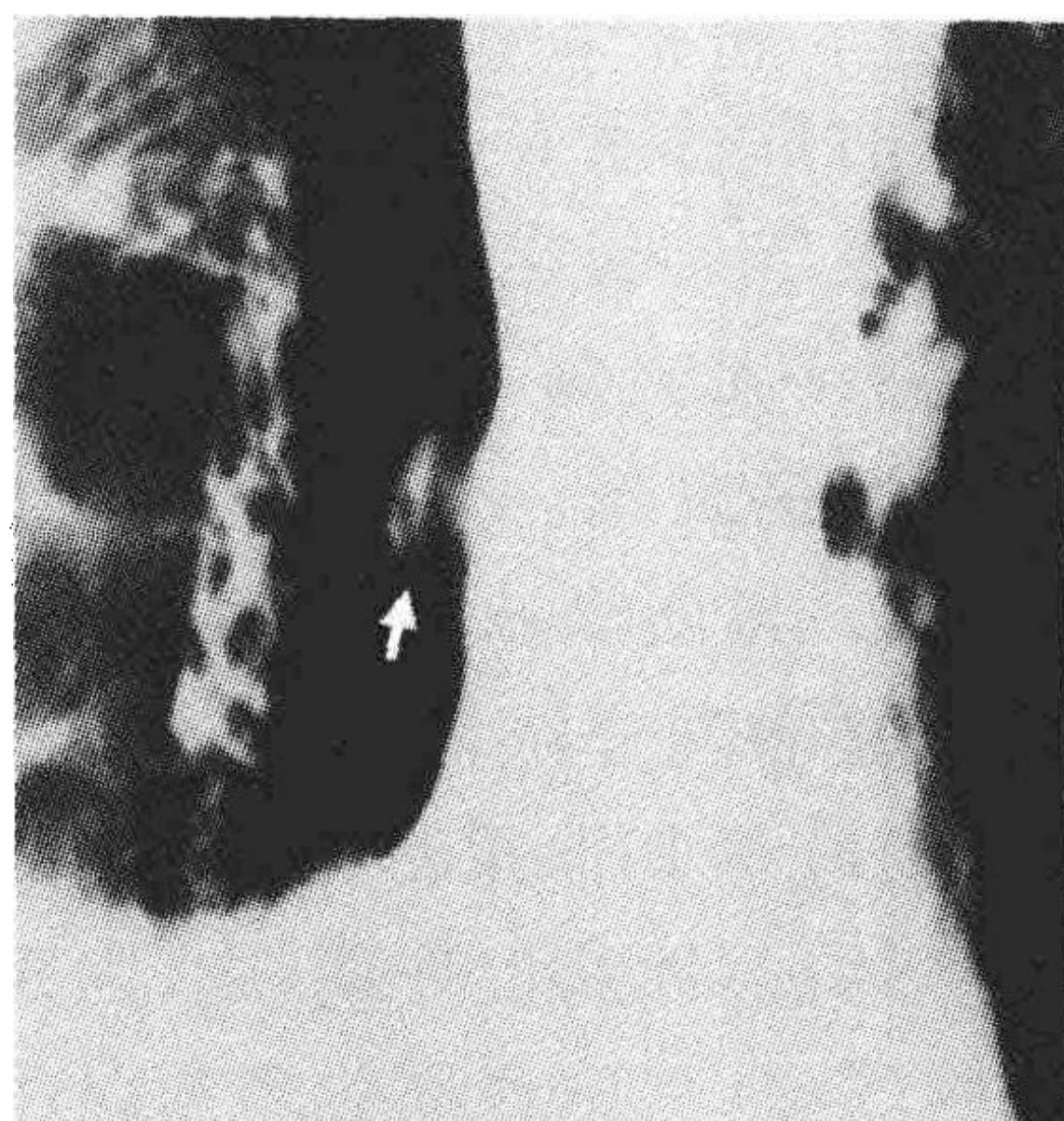


图 13-7 胃小弯溃疡

注:造影示胃体小弯侧一囊袋状腔外龛影,内镜示局部胃黏膜缺损

4. 幽门螺杆菌检测 侵入法检测方法需通过胃镜检查取胃黏膜活组织进行检测,主要包括快速尿素酶试验、组织学检查和幽门螺杆菌培养。非侵入法检测方法主要有尿素呼吸试验(^{13}C 或 ^{14}C 标记的尿素)、血清抗Hp抗体检查、粪便幽门螺杆菌培养。

【鉴别诊断】

1. 胃癌 胃癌在内镜下的特点为:溃疡形状不规则,一般较大,底凹凸不平,苔污秽,边缘呈结节状隆起,周围皱襞中断,胃壁僵硬,蠕动减弱。活组织检查可以确诊。为防止漏诊,对初诊为胃溃疡者必须在完成正规治疗的疗程后,进行胃镜和活检复查。

2. 胃泌素瘤 亦称 Zollinger-Ellison 综合征,是胰腺非 β 细胞瘤分泌大量胃泌素所致。溃疡发生于不典型部位,具难治性,胃酸分泌过高(基础胃酸分泌BAO和最大胃酸分泌MAO均明显升高,且BAO/MAO $>$ 60%)及空腹血清胃泌素增高的特点($>$ 200pg/ml,常 $>$ 500pg/ml)。

3. 功能性消化不良 患者常表现为上腹疼痛、胃灼热、反酸、嗝气、上腹饱胀、恶心、呕吐、食欲减退等,部分患者症状可酷似消化

对溃疡有确诊价值。局部压痛,十二指肠球部激惹,球部畸形,胃大弯侧痉挛性切迹均为间接征象,仅提示有溃疡可能(图13-7)。

性溃疡。内镜检查则提示胃黏膜无明显病变。

4. 慢性胆囊炎和胆石症 有疼痛与进食油腻食物有关、多在右上腹并放射至背部、伴发热、黄疸的典型病例,不难与溃疡做出鉴别。对不典型的患者,鉴别需借助腹部B超或内镜下逆行胆管造影检查。

【治疗】 本病确诊后一般采取综合性治疗措施。治疗的目的在于缓解临床症状,促进溃疡愈合,防治溃疡复发,减少并发症。

1. 一般治疗 避免过度紧张与劳累,规律进食,戒烟,避免食用咖啡、浓茶、烈酒、辛辣等刺激性食物以及损伤胃黏膜的药物。对少数伴有焦虑、紧张、失眠等症状的患者,可短期使用一些镇静药。慎用可诱发溃疡病的药物,如非类固醇类抗炎药(NSAID)、肾上腺皮质激素、利舍平等。

2. 药物治疗

(1)降低胃酸的药物

①制酸药:碱性制酸药中和盐酸,使胃酸降低,降低胃蛋白酶活性,缓解疼痛,促进溃疡愈合。此类药物种类繁多,有碳酸氢钠、碳酸钙、氧化镁、氢氧化铝、三硅酸镁等。制酸

剂长期和大量应用副作用较大,因此目前多作为止痛的辅助用药。

②H₂受体拮抗药(H₂RA):选择性竞争结合H₂受体,使壁细胞胃酸分泌减少,对消化性溃疡起积极的治疗作用。此类药物有西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁、尼扎替丁、罗沙替丁等。

③质子泵抑制药:质子泵抑制药(PPI)作用于壁细胞胃酸分泌终末步骤中的H⁺-K⁺-ATP酶,使其不可逆失活,抑酸作用比H₂RA更强更持久,溃疡愈合率更高。此类药物有奥美拉唑、泮托拉唑、兰索拉唑、雷贝拉唑、埃索美拉唑等。

(2)胃黏膜保护药:胶体铋、硫糖铝、前列腺素、铝碳酸镁等。

(3)胃肠动力药物:消化性溃疡病例中部分患者可出现恶心、呕吐和腹胀等症状,提示有胃潴留、排空迟缓、胆汁反流或胃食管反流者,可同时给予促进胃动力药物,如甲氧氯普胺、多潘立酮及西沙比利等。

3. 根除HP感染的治疗 质子泵抑制药(PPI)或胶体铋剂加上克拉霉素、阿莫西林、甲硝唑3种抗菌药物中的2种,可以根除Hp的感染。

4. 外科手术指征 ①大量出血经内科紧急处理无效时;②急性穿孔;③瘢痕性幽门梗阻;④胃溃疡疑有癌变;⑤正规内科治疗无效的顽固性溃疡。

【预后】 由于对消化性溃疡发病机制的深入研究及治疗药物的不断发展,内科治疗溃疡已取得良好的疗效,甚至可以治愈。

十三、糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是糖尿病(DM)最常见的急性并发症,1型糖尿病易发生糖尿病酮症酸中毒,2型糖尿病在有诱因时可发生。本症的发病率约占住院DM患者的14%。临床以发病急、病情重、变化快为特点,是由胰岛素缺乏所引起的以高血糖、

高酮血症和代谢性酸中毒为主要生化改变的临床综合征。

【临床表现】

1. 症状 DM本身症状加重,多尿、烦渴多饮,乏力、恶心、呕吐、食欲减退。可有上腹痛,腹肌紧张及压痛,类似急腹症的表现。由于酸中毒,呼吸加深加快,严重者出现Kussmaul呼吸,这是由于酸中毒刺激呼吸中枢的化学感受器,反射性引起肺过度换气所致。呼气中有烂苹果味,为DKA特征性表现。神经系统可表现为头晕、头痛、烦躁,病情严重时可表现为反应迟钝、表情淡漠、嗜睡、昏迷。

2. 体征 有皮肤弹性减退、眼球下陷等脱水症,严重脱水时可表现为心率加快,血压下降、脉搏细速,四肢发凉,体温下降,呼吸深大,腱反射减退或消失、昏迷。

【诊断】

1. 病史特征 遇有下列情况时要想到DKA可能:①有加重胰岛素绝对或相对不足的因素,如胰岛素突然减量、随意停用或胰岛素失效,感染,饮食失控进食过多高糖、高脂肪食物或饮酒等,应激状态等;②恶心、呕吐、食欲减退;③呼吸加深加快;④头晕、头痛、烦躁或表情淡漠;⑤脱水;⑥心率加快,血压下降;⑦血糖明显升高;⑧代谢性酸中毒表现。

2. 实验室检查

(1)尿糖、尿酮体强阳性。但肾功能严重损害而阈值增高时,尿糖、尿酮体阳性的程度与血糖、血酮体数值不相称,并可有蛋白尿和管型尿。

(2)血糖多在16.7~33.3mmol/L(300~600mg/dl),有时可达55.5mmol/L(1000mg/dl)以上。血酮体升高,多在4.8mmol/L(50mg/dl)以上。CO₂结合率降低,轻者为13.5~18.0mmol/L,重者在9.0mmol/L以下。PaCO₂降低,pH<7.35。碱剩余负值增大(低于-2.3mmol/L)。阴离子隙(AG)增大,与碳酸氢盐降低大致相

等。血钾正常或偏低,尿量减少后血钾可偏高,治疗后可出现低血钾。血钠、血氯降低,血尿素氮和肌酐常偏高。40%~75%的患者血清淀粉酶轻度升高,治疗后2~6d降至正常。血浆渗透压轻度升高。白细胞数升高,即使无合并感染,也可达 $10 \times 10^9/L$,中性粒细胞比例升高。

【鉴别诊断】

1. 饥饿性酮症 某些患者由于其他疾病引起剧烈呕吐、禁食等状态时,也可产生大量酮体及酸中毒,但这些病人血糖不高,尿糖阴性,有助于鉴别。

2. 非酮症高渗性昏迷 本症多见于老年2型糖尿病患者。患者多有神志障碍,意识模糊,反应迟钝,抽搐等。实验室检查血 Na^+ 升高 $>145mmol/L$;血糖显著升高,常大于 $33.3mmol/L$;血渗透压增加大于 $330mOsm/kgH_2O$;酮体阴性或弱阳性。

3. 低血糖性昏迷 起病较突然,发病前有用胰岛素及口服降糖药史,用药后未按时进食或过度运动等。患者可有饥饿、心悸、出汗、手抖、反应迟钝、性格改变。体检可见患者皮肤湿冷,而高渗昏迷、酮症酸中毒时患者的皮肤干燥。实验室检查血糖 $<2.8mmol/L$,尿糖、尿酮体均阴性。

4. 乳酸中毒昏迷 多发生在服用大量苯乙双胍(降糖灵)期间或休克、缺氧、饮酒、感染时,原有慢性肝病、肾病、心衰史者更易发生。由缺氧及休克状态引起者,在原发病的基础上可伴有发绀、休克等症状。无缺氧及休克状态者,除原发病以外,以代谢性酸中毒为主,常伴有原因不明的深呼吸、神志模糊、嗜睡、木僵、昏迷等。有休克的患者可见呼吸深大而快,但无酮味,皮肤潮红。实验室检查,血乳酸 $>5mmol/L$, $pH < 7.35$ 或阴离子 $>18mmol/L$,乳酸/丙酮酸(L/P) >3.0 。

【治疗】 DKA一经确诊,即应立即进行治疗。一般应送入ICU治疗或进入专科监护室进行抢救。治疗的目的在于增加组织对

葡萄糖的利用,逆转酮血症和酸中毒,纠正水和电解质失衡。治疗措施应根据病情严重程度不同而定。对于仅有酮症、无明显脱水及酸中毒、神志清楚并能进食的患者,可皮下给予普通胰岛素治疗。对有脱水、酸中毒等危重患者应按下列措施紧急处理。

1. 补液 DKA常有严重脱水,血容量不足,组织微循环灌注不良,补液后胰岛素才能发挥正常的生理效应。最常用的液体是生理盐水,有休克可补给胶体液(如右旋糖酐、血浆等)。当血糖下降至 $13.9mmol/L$ ($250mg/dl$)时,应给予5%葡萄糖水或糖盐水。补液速度应根据患者心功能及脱水情况而定。若心功能正常,补液速度应快,在2h内输入 $1000 \sim 2000ml$,尽快补充血容量,改善周围循环和肾功能。以后根据血压、心率、每小时尿量、末梢循环情况而定,必要时监测中心静脉压调节输液量和输液速度。第2~6小时输入 $1000 \sim 2000ml$,第一天的总量为 $4000 \sim 6000ml$ 。严重脱水者日输液量可达到 $6000 \sim 8000ml$ 。

2. 胰岛素的应用 DKA是胰岛素治疗的绝对适应证,一律选用短效胰岛素。一般主张用小剂量静脉滴注法,其优点为简单易行,不易发生低血糖和低血钾反应,脑水肿发生率低。胰岛素的应用方案,一般为开始每小时 $0.1U/kg$ 体重,加入生理盐水中静脉滴注持续滴注。在液体快滴完时复查血糖,如血糖下降的幅度小于滴注前的30%,则胰岛素的用量应加倍。如血糖的下降幅度 $>30%$,则按原剂量继续滴注到血糖下降为 $\leq 13.9mmol/L$ ($250mg/dl$)时,改输5%葡萄糖水或糖盐水(视血 Na^+ 水平而定)。胰岛素的用量则按葡萄糖(克)与胰岛素(单位)之比 $2 \sim 6:1$ 的浓度继续滴注,使血糖水平维持在 $11.1mmol/L$ 左右,酮体阴性。当病人饮食恢复,神志清醒,脱水、酸中毒及电解质紊乱纠正后,可改为皮下胰岛素治疗。如果胰岛素治疗有效,一般在 $7 \sim 10h$ 可纠正DKA。

对于极少数需大剂量胰岛素应用的患者要考虑胰岛素抵抗,可考虑使用浓缩胰岛素或肾上腺皮质激素治疗。

3. 纠正电解质及酸碱失衡 对于轻症的DKA,经胰岛素治疗及补液后,钠丧失和酸中毒可逐渐得到纠正,不必补碱。补碱的指征为:①血 pH $<$ 7.0 或 $\text{HCO}_3^- < 5.3\text{mmol/L}$;②血 $\text{K}^+ > 6.5\text{mmol/L}$ 的严重高钾血症;③对输液无反应的低血压;④治疗过程中出现严重高氯性酸中毒。补碱量:首次给 5% 碳酸氢钠 100~200ml,用注射用水稀释成等渗(1.25%)。以后再根据血 pH 及 HCO_3^- 测定值决定碳酸氢钠的用量,当 pH 恢复到 7.1 以上时,停止补碱。

DKA 初期的血钾水平并不能真实地反映体内钾的情况,经过补液和胰岛素的应用等治疗,钾向细胞内转移,血钾可出现变化,一般为降低。在治疗过程中,患者常在 1~4h 后发生低血钾。此时应预防性补钾,尽可能使血钾维持在正常水平,至少应 $> 3.5\text{mmol/L}$ 。如患者有尿($>40\text{ml/h}$),肾功能尚好,治疗前血钾降低或正常,则在输液和胰岛素治疗的同时即开始补钾。若治疗前血钾增高或每小时尿量少于 30ml,宜暂缓补钾,待尿量增加,血钾不高时再开始补钾。补钾量:开始 2~4h 通过静脉输液,每小时补钾 13~20mmol/L(1.0~1.5g 氯化钾)。为防止高氯血症,可用氯化钾和枸橼酸钾等。病情稳定,患者能进食,则改为口服补钾,3~6g/d。为补充细胞内缺钾,口服补钾需维持 1 周以上。

4. 消除诱因和防止并发症 DKA 最常见的诱因是感染,因此应注意抗生素的应用。补液过速过多,尤其是老人,心功能不全者应注意防止肺水肿。这些病人最好能在中心静脉压的监测下调整输液速度和输液量。由于脱水易并发急性肾衰竭,经补液脱水纠正后无尿,血尿素氮、肌酐继续升高,应注意急性肾衰竭的发生,必要时需透析治疗。降糖过快、补

碱过快过多可诱发脑水肿,应注意避免。

【预后】 DKA 平均死亡率为 1%~15%,近 10 年明显下降。影响预后的因素包括:①年龄超过 50 岁者预后差;②昏迷较深,时间长的预后差;③血糖、尿素氮、血浆渗透压显著升高者预后不良;④有严重低血压者死亡率高;⑤伴有其他严重并发症如心肌梗死、脑血管病者预后不良。

十四、急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎是指肾盂黏膜及肾实质的急性感染性疾病,主要是大肠埃希菌的感染,变形杆菌、葡萄球菌、粪链球菌及铜绿假单胞菌等也可引起感染。各种年龄均可发病,育龄妇女最多见。急性肾盂肾炎最严重的并发症是感染中毒性休克。

【临床表现】

1. 症状 起病大多数急骤,常有寒战或畏寒、高热、体温可达 39°C 以上,一般为弛张热,也可出现间歇热或稽留热。同时全身不适、头痛、乏力、食欲减退、有时恶心、呕吐,或有腹痛。血中性粒细胞增多。泌尿系统最突出的症状是膀胱刺激症状,即尿频、尿急、尿痛等,每次排尿量少,甚至有淋漓不尽。大部分病人有腰痛或向会阴部放射的腹痛。轻症患者可无全身表现,仅有尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状。

2. 体征 一侧或两侧肾区疼痛,脊肋区有叩击痛及压痛。在肋腰点(腰大肌外缘与第 12 肋交叉点)、腹直肌外缘平脐处有深压痛。个别患者可出现中上腹或全腹痛,易误诊为急性胆囊炎或急性阑尾炎等急腹症。

【诊断】 根据全身表现、尿路系统症状,尿白细胞数增多,尿细胞检查阳性,诊断不难确定。

1. 尿常规 留取晨尿化验,脓尿(每高倍视野 ≥ 5 个白细胞)为其特征性改变。若平均每高倍视野中有 0~3 个白细胞,而个别视野中可见成堆白细胞,仍有诊断意义。

2. 尿的细菌学检查 尿细胞培养及菌落计数是确诊的重要指标。目前多采用新鲜清洁中段尿培养法,一般认为尿培养菌落计数大于 10^5 /ml 有临床意义。

3. 其他检查 尿沉渣抗体包裹细菌检查阳性时有助诊断,膀胱炎为阴性。X线及肾盂造影检查可了解尿路系统有无结石、梗阻、畸形、肾下垂等情况,有鉴别诊断价值。

【鉴别诊断】 腹痛、腰痛明显者要与胆囊炎、盆腔炎、肾周脓肿等鉴别,经多次尿液检查即可确诊。需与急性下尿路感染特别是膀胱炎相鉴别。尿中抗体包裹细菌检查阳性者多为肾盂肾炎,阴性者多为膀胱炎。膀胱冲洗并灭菌后收集小便细菌培养阳性者为肾盂肾炎,阴性者多为膀胱炎。临床症状发热 $>38^{\circ}\text{C}$ 或有腰痛、肾区叩击痛或尿中有白细胞管型者,多为肾盂肾炎。

【治疗】

1. 一般治疗 急性肾盂肾炎和慢性肾盂肾炎急性发作期应卧床休息,大量饮水,每日摄入量应在 2 500ml 以上,以增加尿量,促进细菌、毒素及炎性分泌物迅速排出。

2. 调节尿液酸碱度 磺胺类、氨基糖苷类、青霉素、红霉素等抗生素在碱性尿中抗菌作用增强,可食用碱性食物或碳酸氢钠(小苏打 3g/d)。而四环素族、呋喃妥因(呋喃坦丁)等药物在酸性尿中抗菌作用增强,可食用酸性食物或口服大量维生素 C,使尿液酸化。

3. 抗感染治疗 初发者可以选用复方磺胺甲噁唑 2 片,每日 2 次。或诺氟沙星 0.2g,每日 3 次,疗程 7~14d。感染严重有败血症的应给予静脉抗感染治疗,头孢哌酮、阿米卡星等对葡萄球菌、大肠埃希菌等敏感性在 90% 以上。头孢哌酮用法为 1~2g,每 8~12h 1 次。阿米卡星用法为 0.4g,每 8~12h 1 次。喹诺酮类对变形杆菌及枸橼酸杆菌敏感性较好。真菌感染可用酮康唑或氟康唑治疗。尽量在尿细菌培养及药敏的指导下选择用药。

4. 其他 对于有泌尿道发育不全、先天畸形、多囊肾、结石等诱因的应针对诱因进行治疗。

【预后】 在彻底抗感染治疗和对因治疗后预后较好,但反复发作的急性肾盂肾炎的治疗中容易产生耐药菌群,还会导致泌尿道畸形和功能障碍,不容易根治。

十五、急性胸膜炎

胸膜炎系病毒或细菌侵犯胸膜所致的胸膜炎症。胸腔内可有浆液和纤维蛋白渗出积聚(渗出性胸膜炎),或胸膜局部渗出少量纤维蛋白而无胸腔积液(干性胸膜炎)。如果胸膜腔受致病菌感染,形成脓液的积聚则称为化脓性胸膜炎。依病程的长短,又可分为急性胸膜炎和慢性胸膜炎(病程 >3 个月)两大类。胸膜炎最常见的症状为胸痛,亦可表现为腹部、颈部或肩部的牵涉痛,易于和其他疾病混淆,其中急性胸膜炎应与急腹症混淆相鉴别。

【病因】 急性胸膜炎的病因可以为细菌(结核杆菌、军团菌及化脓菌)、病毒、寄生虫、变态反应、化学刺激和肿瘤等,感染性者为多,常见的病菌类型为结核性胸膜炎与化脓性胸膜炎(脓胸)。

结核性胸膜炎系结核菌侵犯胸腔,其侵犯途径为:经淋巴或血液循环引起感染;肺内结核病灶直接侵犯胸膜,或病灶破裂将结核菌直接带入胸腔,并同时使气体进入胸腔,而形成脓气胸,甚至支气管胸膜瘘。

急性脓胸主要是由于胸膜腔的继发性感染所致。常见的原因有以下几种。

1. 肺部感染 肺脓肿可直接侵及胸膜或破溃产生急性脓胸。

2. 邻近组织化脓性病灶 纵隔脓肿、膈下脓肿或肝脓肿、肾周围脓肿,致病菌经淋巴组织或直接穿破侵入胸膜腔,可形成单侧或双侧脓胸。

3. 胸部手术或胸部创伤 术后脓胸多

与支气管胸膜瘘或食管吻合口瘘合并发生。胸部穿透伤后,由于弹片、衣服碎屑等异物可将致病菌带入胸膜腔,加之常有血胸,易形成化脓性感染。

4. 败血症或脓毒血症 细菌可经血液循环到达胸腔产生脓胸,此类多见于婴幼儿或体弱的病人。脓胸往往是全身感染的一部分,病情较重,预后不佳。

【临床表现】

1. 结核性胸膜炎 一般常急性发病,有结核毒性症状,中、高度的发热,可持续数日至数周之久。有时有畏寒、出汗、虚弱、全身不适、脉搏中度增速等。初起胸液不多,故胸痛明显。待胸液增多,将壁层与脏层胸膜分开,胸痛即消失。大量胸液压迫肺和心脏、血管可出现气急的症状。积液愈多,发生愈快,呼吸困难症状也愈剧。急性大量积液渗出时,可有端坐呼吸,并有发绀。如胸液逐渐形成,气急可不显著,仅感胸闷。胸液刺激胸膜还可引起反射性干咳。

2. 急性脓胸 患者常有胸痛、发热、呼吸急促、脉快、周身不适、食欲减退等症状。如为肺炎后急性脓胸,多在肺炎后 1~2 周出现胸痛、持续高热、呼吸困难、咳嗽、全身乏力、食欲减退等症状。

体征:患者常呈急性病容,不能平卧或改变体位时咳嗽,严重时可能出现发绀。患侧呼吸运动减弱,肋间隙饱满、增宽,叩患侧呈实音并有叩击痛。如为左侧积液则心浊音界不清,如为右侧积液则肺肝界不清。纵隔向健侧移位,气管偏向健侧。听诊患侧呼吸音减弱或消失或呈管性呼吸音,语颤减弱。局限性包裹性脓胸的阳性体征多不典型,仅在病变局部有某些阳性体征,不易发现。由腹部脓肿引起的胸膜炎可有腹部压痛。

【诊断】

1. 病史及临床表现 根据典型病史及临床表现一般可做出诊断。

2. 血常规 白细胞计数增高,中性粒细

胞增多。

3. X 线检查 小量积液时肋膈角变钝。中等量积液时,X 线显示下胸部外高内低的弧形致密积液影,阴影遮盖整个膈面,积液量为 500~1 000ml。大量积液时液体可达肺尖,肺组织受压萎缩,患侧肺密度增强,胸腔体积增大,肋间隙变宽,纵隔向健侧移位,膈肌下降。局限性脓胸多见于胸腔的后壁及侧壁,X 线可见到局部密度增高影,在中央部分密度较深,周围渐浅,在切线位上表现为贴于胸壁的局限性的密度均匀的阴影,也可表现为叶间积液、肺底积液、纵隔积液等,常需与胸膜病变、肺部肿瘤、膈下脓肿、肝脓肿鉴别(图 13-8)。

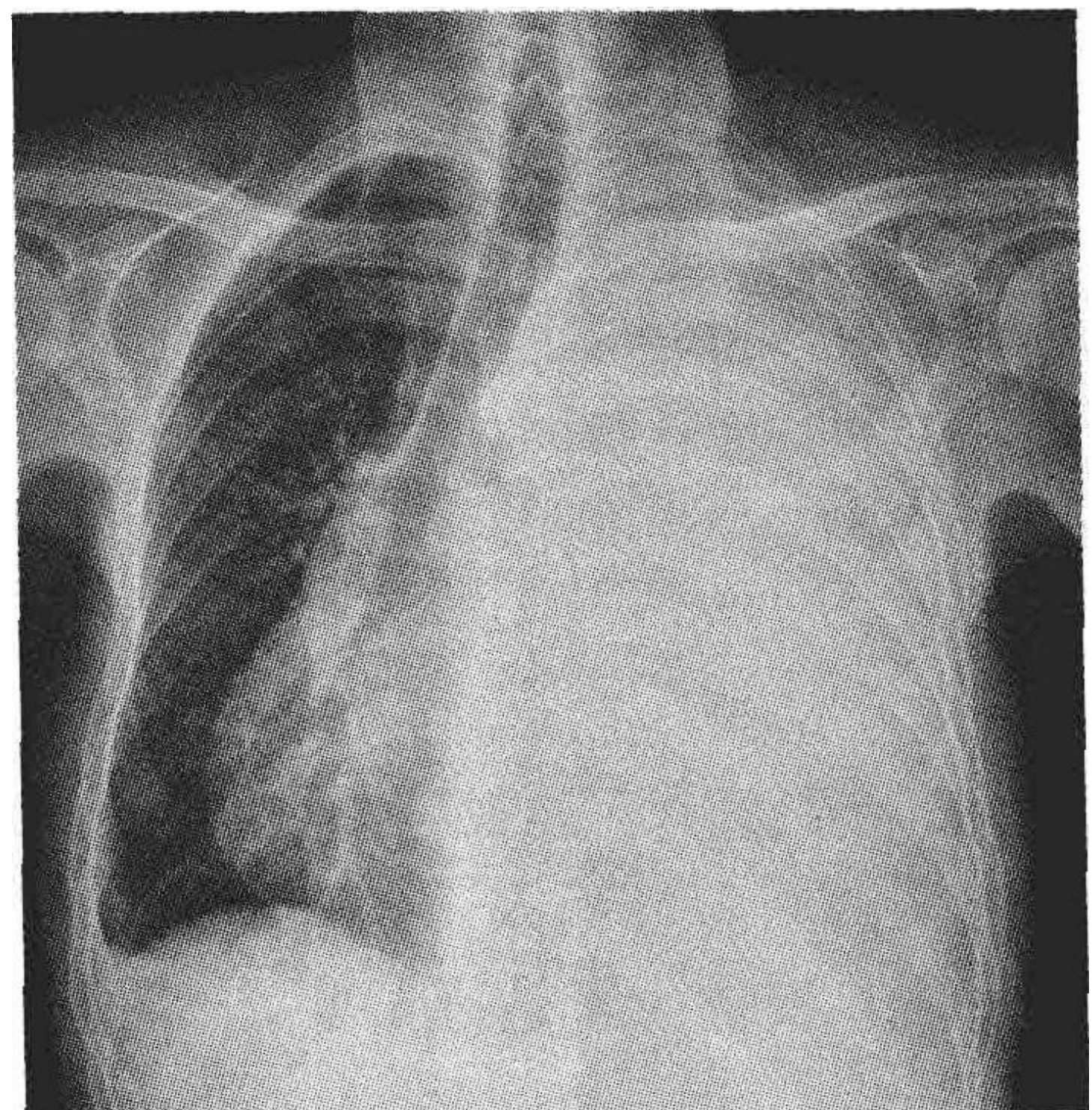


图 13-8 左侧大量胸腔积液

注:左肺野呈显著均匀高密度,纵隔明显推挤右移

4. CT 检查 脓胸表现为与胸壁平行的弓形均匀致密影,变动体位可以确定积液能否移动。大量积液进入肺裂,可将下肺向内向后压迫移位。大量积液紧邻肝右叶后缘,CT 扫描显示肝右叶后缘模糊,分不清界限。这是胸腔积液的特征性改变,称为“交界面征”(图 13-9)。

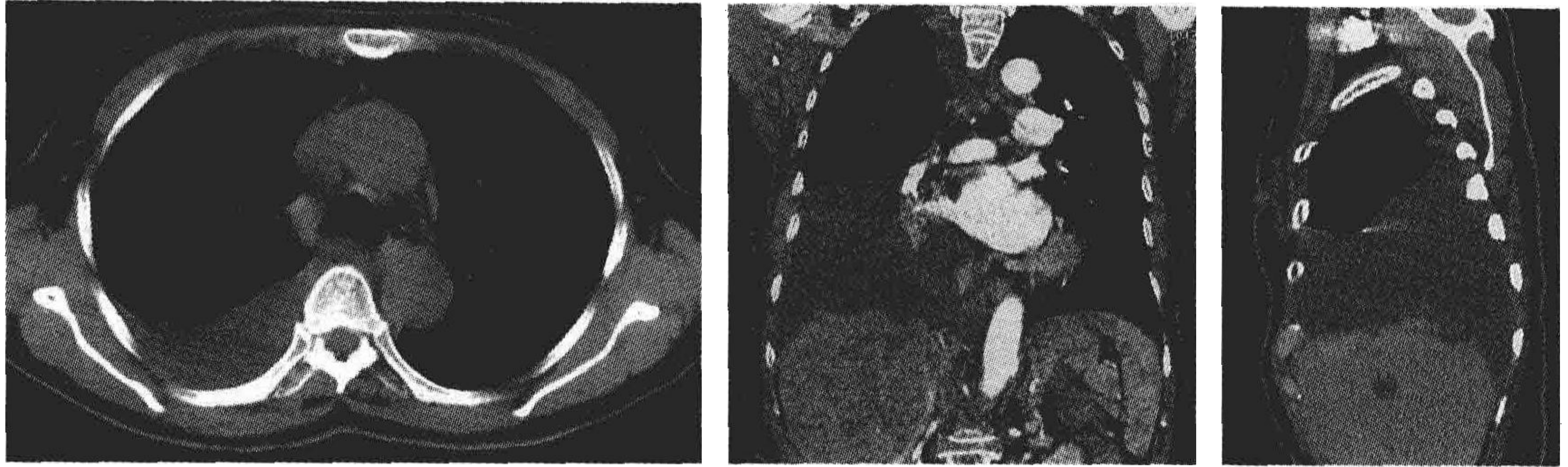


图 13-9 右侧胸腔积液

注:CT 平扫和冠状面、矢状面重建示右侧胸腔中等量积液

5. B 超 超声波检查可见积液反射波,能明确积液范围并可做出准确定位,有助于确定穿刺部位。在早期还没有纤维素沉着形成胸膜肥厚时,液体内没有沉渣,液性暗区清亮,其内没有光点。当有大量积液时,肺组织受压,肺内气体被吸收,超声可见在大片液性暗区内有一个三角形的致密影,且随呼吸浮动。当探头靠近膈肌时,可见圆弧形光带的膈影,后者与胸壁形成一楔形夹角,即肋膈角。

6. 胸腔穿刺 脓胸的确诊必须做胸腔穿刺抽得脓液。注意外观色泽,测比重、里瓦耳塔试验、白细胞计数及分类。并做涂片镜检、细菌培养及抗生素敏感试验,依此选用有效的抗生素治疗。

7. 细菌性胸膜炎的诊断 肺炎球菌肺炎大多伴有胸膜纤维蛋白渗出,约10%可发展成为浆液纤维蛋白性胸膜炎。急性起病,有肺炎的临床经过。胸液多发生于肺炎同侧,可发生在肺炎的同时或在其消散后。肺炎经治疗后发热持续不退或体温下降复又上升,伴有咳嗽、咳脓痰,胸痛,气促,白细胞计数明显升高,提示肺炎继发胸腔感染。胸液白细胞数 $(5.0\sim 10.0)\times 10^9/L$,中性粒细胞占90%以上,胸液涂片或培养有致病菌生长,可确诊。细菌性胸膜炎需与结核性、癌性胸膜炎相鉴别。

8. 结核性胸膜炎的诊断 胸水一般草黄色,透明,但亦可为淡红或深褐色的血性,含大量纤维蛋白,放置后形成胶冻样凝块。比重1.018以上,蛋白定量 $2.5\text{ g}\% \sim 3\text{ g}\%$ 以上。镜检有核细胞 $(0.1\sim 10.0)\times 10^9/L$,大多为淋巴细胞。胸液离心沉淀后做涂片检查结核菌的阳性率不高,有时结核菌培养可获阳性结果,阳性率约30%。结核性胸液 pH 多低于7.3。溶菌酶测定值明显升高,若溶菌酶 $> 65\mu\text{g}/L$,胸液/血浆溶菌酶比值 > 1.0 ,多为结核性胸膜炎。这些测定有助于诊断。其他检查如血白细胞计数多正常或略高,红细胞沉降率常加速,结核菌素试验多呈阳性反应等也有辅助意义。

9. 肿瘤性疾病癌肿侵犯胸膜 胸液性质大多是血性的,红细胞常超过 $10\text{ 万}/\text{mm}^3$,葡萄糖浓度很少低于 $60\text{ mg}/\text{dl}$, $\text{pH}> 7.4$ 以上,乳酸脱氢酶 $> 500\text{ U}/\text{dl}$,癌胚抗原值超过 $20\text{ ng}/\text{ml}$,或胸水与血浆癌胚抗原之比 > 1 ,染色体检查可发现非二倍体细胞及明显的染色体异常,均可提示恶性胸腔积液。恶性肿瘤引起胸液常量,且增长迅速。支气管肺癌(腺癌)常易引起同侧胸腔积液,有时尽量抽出胸液后即行 X 线检查,可发现胸部原发病变。从渗液离心沉淀涂片可找到癌细胞,为诊断癌性胸腔积液最常用和特异性最强的方法。胸膜活检和胸腔镜检查有时也

能获得病理证实。

10. 急性脓胸和急腹症的鉴别 一般急性脓胸的腹痛多出现在上腹部,位置较固定。腹部体征多不明显。行胸部 X 线检查容易发现胸腔的积脓。

【治疗】 常规治疗按一般呼吸系统疾病诊疗常规处理。

1. 病因治疗

(1) 结核性胸膜炎:异烟肼 300mg/d 和利福平 450mg/d 口服,加链霉素 0.75~1g/d 肌内注射,2~3 个月后停链霉素,总疗程 6~9 个月。或按肺结核长程化疗方案进行。定期 X 线复查。急性期中毒症状明显,胸液量多者,加用泼尼松 20~30mg/d,热退后逐渐减量,共 4~8 周。

(2) 化脓性胸膜炎:抗菌治疗,必要时胸腔内注射抗生素或早期进行闭式引流,积极清除胸液。

(3) 恶性肿瘤胸膜转移:全身及胸腔内抗肿瘤药应用。

2. 胸腔抽液 渗液量多,有压迫症状(如呼吸困难),或热退后,仍有大量胸液,吸收缓慢者均应施行穿刺抽液。化脓菌感染应尽早抽尽渗液,并注入抗菌药物。慢性脓胸经内科正规治疗 3 个月无效,考虑外科治疗。

3. 急性脓胸的治疗

(1) 一般治疗:给予高蛋白、高热量、高维生素饮食,鼓励多饮水。必要时输入静脉营养、血浆、白蛋白或少量多次输入新鲜血,以纠正贫血并增强抵抗力,促进早日恢复。

(2) 控制感染:尽早胸腔穿刺抽取脓液做细菌培养及药物敏感试验,选择敏感有效的抗生素,以静脉给药为好,以便尽快控制病情,治疗中观察疗效并及时调整药物和剂量。化脓性胸膜炎行抗菌治疗,必要时胸腔内注射抗生素。结核性胸膜炎:异烟肼 300mg/d 和利福平 450mg/d 口服,加链霉素 0.75~1g/d 肌内注射,2~3 个月后停链霉素,总疗程 6~9 个月。

(3) 排出脓液:是脓胸治疗的关键。部分急性脓胸的早期,脓液稀薄,经胸腔穿刺很容易抽出脓液。急性脓胸发病快,积液多且黏稠,病情危重,有中毒症状的,胸腔穿刺后积液又迅速生成时需行胸腔闭式引流。合并有支气管胸膜瘘或食管胸膜瘘的脓气胸,也需行胸腔闭式引流,排尽脓液。引流术后定期进行 X 线检查,随时调整胸引管保证引流通畅,鼓励病人多下地活动。大量胸液者每周抽液 2~3 次,直至胸液完全吸收。每次抽液量一般不宜超过 1 000ml,过快、过多抽液使胸腔压力骤降,可发生肺水肿及循环障碍。在一般情况下,胸腔内不必注入药物。化脓菌感染应尽早抽尽渗液,并注入抗菌药物。

【预后】 急性脓胸的治疗经过合理的抗感染治疗一般预后较好,如果久治不愈或反复发作变为慢性,则应该及时行引流。结核性胸液吸收后可以出院,继续休息 3 个月即可逐渐恢复工作,并继续抗结核药物治疗。胸部 X 线检查每 3~6 个月 1 次,共 2 年。

十六、急性心肌梗死

急性心肌梗死(AMI)是指冠状动脉发生急性闭塞血流中断或减少,所引起的局部心肌的缺血性坏死,临床表现可有持久的胸骨后疼痛、休克、心律失常和心力衰竭,并有血清心肌酶增高以及心电图的改变。急性心肌梗死的基础病变大多数为冠状动脉粥样硬化,少数为急性冠状动脉栓塞等。近年本病在我国发病人数增加,为 10 万~15 万人。男性多于女性。吸烟、肥胖、糖尿病是其高危因素。

【病因】 基本病因是冠状动脉粥样硬化,造成管腔严重狭窄和心肌供血不足,而侧支循环未充分建立。在此基础上,一旦血供进一步急剧减少或中断,使心肌严重而持久地急性缺血达 1h 以上,即可发生心肌梗死。急性心肌梗死的诱因如下。

1. 管腔内血栓形成,粥样斑块破溃,粥样

斑块内或其下发生出血或血管持续痉挛,使冠状动脉完全闭塞。

2. 休克、脱水、出血、外科手术或严重心律失常,致心排血量降低,冠状动脉灌流量锐减。

3. 重体力活动,情绪过分激动或血压剧升,致左心室负荷明显加重,儿茶酚胺分泌增多,心肌需氧需血量猛增,冠状动脉供血明显不足。

心肌梗死往往在饱餐特别是进食多量脂肪后,晨6时至12时或用力大便时发生。这与餐后血脂增高,血黏度增高,易于发生血栓,上午冠状动脉张力高,易使冠状动脉痉挛,用力大便时心脏负荷增加等有关。心梗后发生严重心律失常、休克和心衰,使得心肌坏死范围扩大。

【临床表现】

1. 先兆 半数以上患者在发病前数日有乏力,胸部不适,活动时心悸,气急,烦躁,心绞痛等前驱症状,其中以新发生心绞痛和原有心绞痛加重最为突出,心绞痛发作较以前频繁,服用硝酸甘油疗效差,应警惕心肌梗死的可能。

2. 症状

(1)疼痛:最先出现,多发生于清晨,疼痛部位在胸骨中上段的后方,也可在心前区。疼痛范围约手掌大小,界限不清。疼痛可向左肩、上臂或颈部放射。有压迫、紧缩或濒死感。其性质与心绞痛相同。但程度重,持续时间长达数小时或数天,休息或硝酸甘油治疗无效,少数人一开始就休克或急性心衰。部分患者疼痛的性质及部位位于上腹部,常被误诊为胃溃疡穿孔或急性胰腺炎等急腹症。

(2)全身症状:发热、心动过速、白细胞增高和血沉增快等。发热多在疼痛发生后24~48h后出现,体温多在38℃左右。

(3)胃肠道症状:恶心、呕吐和上腹胀痛,重症者有呃逆。

(4)心律失常:多发生在起病1~2周,而以24h内最多见。以室性心律失常最多,尤其是室性期前收缩。房室和束支传导阻滞亦较多。

(5)低血压和休克:休克多在起病后数小时至1周内发生,多为心源性休克。

(6)心力衰竭:主要是急性左心衰竭。为梗死后心肌收缩力减弱或收缩不协调所致。

3. 体征 心脏体征心界扩大,心率快。心尖部第一心音减弱,可出现第四心音或奔马律。部分患者早期有心包摩擦音。心尖区可出现粗糙的收缩期杂音或收缩中晚期喀喇音,为二尖瓣乳头肌功能失调或断裂所致。可有各种心律失常。几乎所有患者发病后血压都会降低,且不能恢复到发病前水平。

【诊断】 病史中有高危因素存在。一般心肌梗死前都有先兆症状:发病前乏力,胸部不适,活动时心悸、气急、不安或有心绞痛,或心绞痛频繁发作或加重。多在凌晨安静时发病。以突发疼痛为首先症状:多在胸骨后痛,剧烈而难以忍受,持续时间长久,休息和含化硝酸甘油不能缓解。不安、大汗、恐惧乃至濒死感。可向心前区、左肩背区及上肢内侧、下颌、颈部放射,少有上腹部牵涉痛。少数病人并无胸骨后痛,仅有上腹痛,伴有恶心呕吐、腹胀等,易与外科急腹病相混淆。体征:心脏体征明显,低血压,发热,上腹无固定性压痛或肌紧张。

诊断根据典型的临床表现、特征性的心电图改变以及实验室检查进行诊断。对老年患者出现严重心律失常、休克、心衰而原因未明,或突然发生较重而持久的胸闷或胸痛者应考虑本病。没有明显原因的气喘、突然不能平卧、脉搏过快、过慢或不齐、血压下降、出汗、四肢发冷、“胃痛”、呕吐或意识不清,也应警惕急性心肌梗死的可能。

【辅助检查】

1. 心电图 心肌梗死的心电图特点:坏死区出现病理Q波,在面向透壁心肌坏死区

导联出现。损伤区 ST 段弓背向上型抬高,在面向坏死区周围心肌损伤区导联出现。缺血区 T 波倒置,在面向损伤区周围心肌缺血区导联出现。背向心肌梗死区 R 波增高,ST 段压低和 T 波直立并增高。

2. 心肌酶谱 肌酸磷酸激酶(CPK)、谷氨酸草酰乙酸转氨酶(GOT),乳酸脱氢酶(LDH)升高,最早(6h 内)增高为 CPK,3~4d 恢复正常。增高时间最长者为 LDH,持续 1~2 周。其中 CPK 的同工酶 CPK-MB 和 LDH 的同工酶 LDH1 的诊断特异性最高。

3. 血肌钙蛋白测定 血清肌钙蛋白 T 和肌钙蛋白 I 是心肌梗死的最特异和敏感指标。正常情况下血液中肌钙蛋白 T 小于 0.06ng/ml,肌钙蛋白 I 小于 3.1ng/ml。心肌梗死 3h 后开始升高,分别持续 10~14d 和 7~10d。

4. 血常规检查 白细胞增多,中性粒细胞增多,嗜酸性粒细胞减少或消失,血沉加快。

【鉴别诊断】

1. 心绞痛 疼痛性质轻,时间短,服用硝酸甘油有效,血压升高,全身症状少,ST 段暂时性压低。不伴中性粒细胞增多、血沉加快、血清肌钙蛋白增高、心肌酶的升高等。但不稳定型心绞痛可以演变为心肌梗死。

2. 急性心包炎 疼痛与发热同时出现,或以前就有发热和中性粒细胞增多,呼吸、咳嗽时加重,早期即有心包摩擦音,心电图除 aVR 外,其余导联均为 ST 段弓背向下的抬高,无异常 Q 波。

3. 急性肺动脉栓塞 肺动脉大块栓塞可引起胸痛、咯血、气急和休克,以右心衰为主。心电图 I 导联 S 波深,III 导联 Q 波显著,aVR 导联出现高 R 波,右胸导联 T 波倒置等,血乳酸脱氢酶总值升高,但同工酶 1 和肌酸磷酸激酶不高,D-二聚体升高。必要时可行肺动脉造影以确诊。

4. 急腹症 急性胰腺炎、消化性溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆石症等,可有上腹部疼痛及休克,可能和急性心肌梗死混淆。依据体检,心电图和心肌酶谱可鉴别。

5. 主动脉夹层分离 两上肢的血压和脉搏差别明显,胸痛一开始达高峰,常放射到背、肋、下肢。少数有主动脉瓣关闭不全,出现下肢暂时性瘫痪或偏瘫等表现可鉴别。二维超声心动图可发现主动脉壁夹层的血液有助于诊断。

【治疗】

1. 监护和一般治疗 需卧床休息 1 周,保持环境安静。鼻管面罩吸氧。对 ECG、血压和呼吸监测至少 5~7d,必要时监测肺毛细血管压和静脉压。加强护理。

2. 解除疼痛常用药物

(1) 哌替啶 50~100mg 肌注或吗啡 10mg 静脉注射,必要时 1~2h 后再用 1 次,以后每 4~6h 重复应用,注意呼吸功能。轻者可用可待因或罂粟碱。

(2) 硝酸甘油或硝酸异山梨酯,舌下含用或静滴。可先舌下含服 0.3~0.6mg 硝酸甘油,再开始静滴,由 5~10 μ g/min 开始,每 5~10min 增加 5~10 μ g。注意心率加快和低血压,控制血压降低 10%,但不低于正常上限。

(3) β 受体阻滞药:选择应用于窦性心动过速和高血压的急性心肌梗死患者,注意血压和心率变化。

3. 心肌再灌注 溶解血栓疗法在起病 3~6h 应用,可使闭塞冠脉再通。适用于持续性胸痛超过 30min,含服硝酸甘油不能缓解,相邻两个或多个导联 ST 段抬高 > 0.2mV,发病 6h 内的患者。禁忌证为发病超过 6h,患者仍有疼痛,并且 ST 段抬高导联有 R 波者,年龄 70 岁以下,有出血倾向者。

(1) 治疗前检查血常规、出凝血时间、活化部分凝血活酶时间(APTT)、血型。口服阿司匹林 300mg,以后每天 100mg。

(2)溶解血栓疗法:常用尿激酶,链激酶,组织型纤维蛋白溶酶原激活剂等。尿激酶30min内静滴100万~150万U,或冠脉注入4万U,继以0.6万~2.4万U/min滴入,血管再通后减半,总量50万U。链激酶用法:150万U静滴,1h滴完,冠脉注入2万U,继以0.2万~0.4万U/min滴入,共30min,总量25万~40万U。

(3)溶栓再通的判断:冠脉造影是判断血管再通的直接标准,或用间接指征:心电图抬高的ST段于2h内回降 $>50\%$,胸痛于2h内消失或2h内出现再灌注心律失常,CK-MB峰值提前出现在发病14h内。间接指征符合两项者即为再通。

4. 经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)和支架置入术 是公认的首选的最安全有效的恢复心肌再灌注的治疗手段。

5. 外科冠状动脉旁路移植术 对经过以上治疗后仍有的持续性或反复的胸痛,或是高危冠状动脉病变,对有心肌梗死并发症如室间隔穿孔或乳头肌功能不全引起的严重二尖瓣反流的患者可采用。

6. 消除心律失常

(1)室性期前收缩或室性心动过速用利多卡因,50~100mg静脉注射,5~10min可重复1次。控制后改1~3mg/min静滴维持。稳定后,改用美西律150~200mg,1d3次。亦可用胺碘酮和索他洛尔治疗。

(2)心室颤动时,采用非同步直流电除颤,除颤功率一般用300J。对于药物治疗室性心动过速不满意者,及早用同步直流电复律。

(3)缓慢的心律失常可用阿托品0.5~1mg静注。严重者安装人工心脏起搏器。

(4)二、三度房室传导阻滞宜用临时人工心脏起搏器。

(5)室上性心律失常可选用 β 受体阻滞药、洋地黄类、维拉帕米、胺碘酮等药物。不能用洋地黄、维拉帕米控制时,用同步直流电

复律或用抗快速心律失常的起搏治疗。

7. 控制休克

(1)补充血容量:应注意补充血容量。右室梗死时,中心静脉压升高不一定是补充血容量的禁忌。

(2)应用升压药多巴胺、多巴酚丁胺、间羟胺等。

(3)经补充血容量后,血压不升,肺动脉嵌压增高,心排血量低或周围血管显著收缩,以致四肢厥冷时,可应用血管扩张药(如硝普钠、硝酸甘油等)。

(4)其他对症治疗,纠正酸中毒保护肾功能,应用糖皮质激素等。

8. 治疗心力衰竭 梗死发生后24h内宜尽量避免使用洋地黄制剂,右室梗死慎用利尿药。

9. 其他治疗

(1)促进心肌代谢药物,维生素C,辅酶A,细胞色素C,维生素B₆等。

(2)极化液疗法,以氯化钾、胰岛素和葡萄糖配成输液,可促进心肌摄取和代谢葡萄糖。

(3)右旋糖酐-40或淀粉代血浆。

(4) β 受体阻滞药,钙通道阻滞药和血管紧张素转换酶抑制药,对前壁心肌梗死伴交感神经亢进,可防止梗死范围扩大。

(5)抗凝疗法,华法林等,同时监测凝血酶原时间。

10. 右心室心肌梗死的处理 低血压无左心衰时宜扩张血容量,无效时用心正性肌力药。不宜用利尿药,房室传导阻滞可临时起搏。

【预后】 心肌梗死是中年人猝死的原因之一,如能早期治疗,效果较好。预后与梗死范围的大小、侧支循环的产生、有无其他基础病相关。急性期治疗的患者进行监护治疗后死亡率降至15%左右,再灌注治疗后进一步降至6.5%左右,病后1周内死亡率最高,尤其是数小时内,合并心律失常、休克的患者死

亡率尤其高。

十七、急性右心衰竭

急性右心衰竭是由于心肌损害、心律失常、右室前后负荷过重,导致右室心肌收缩无力、右室舒张末压增高、排血量降低、残血量增加,从而引起体循环淤血为主,表现为颈静脉怒张、肝大、周围性水肿和动脉系统供血不足的组织细胞缺氧临床综合征。本病发病突然,可有胸痛、呼吸困难、咯血、大汗、晕厥、休克或猝死。

【临床表现】

1. 症状 长期胃肠道淤血,可引起食欲减退、腹胀、恶心、呕吐、便秘及上腹疼痛症状。肾脏淤血引起肾功能减退,白天尿少,夜尿增多。可有少量蛋白尿、少数透明或颗粒管型和红细胞,血尿素氮可升高。肝淤血肿大,肝包膜被扩张,右上腹饱胀不适,肝区疼痛,重者可发生剧痛而误诊为急腹症等疾病。长期肝淤血的慢性心衰,可发生心源性肝硬化。呼吸困难,单纯右心衰竭时通常不存在肺淤血,气喘没有左心衰竭明显。在左心衰竭基础上或二尖瓣狭窄发生右心衰竭时,因肺淤血减轻,故呼吸困难较左心衰竭时减轻。

2. 体征

(1)心脏体征:因右心衰竭多由左心衰竭引起,故右心衰竭时心脏增大较单纯左心衰竭时明显,呈全心扩大。单纯右心衰竭患者,可有右心室和(或)右心房肥大。当右心室肥厚显著时剑突下常可见明显搏动。可闻及右室舒张期奔马律。右心室显著扩大引起相对性三尖瓣关闭不全,在三尖瓣听诊区可闻及收缩期吹风样杂音。若有相对性三尖瓣狭窄时可在三尖瓣听诊区听到舒张早期杂音。

(2)肝颈静脉回流征:轻度心衰病人休息时颈静脉压可以正常,但按压右上腹时颈静脉压上升至异常水平,称肝颈静脉回流征。颈外静脉充盈较肝大或皮下水肿出现早,故为右心衰竭的早期征象。

(3)淤血性肝大和压痛:肝大和压痛常发生在皮下水肿出现之前,是右心衰竭最重要和较早出现的体征之一。右心衰竭在短时间迅速加重,肝急剧增大,肝包膜迅速被牵张,疼痛明显,并出现黄疸,转氨酶升高。长期慢性右心衰竭患者发生心源性肝硬化,肝质地较硬,压痛不明显。

(4)水肿:发生于颈静脉充盈及肝大之后,是右心衰竭的典型体征。首先出现在足、踝、胫骨前较明显,向上延及全身,发展缓慢。早期白天出现水肿,睡前水肿程度最重,睡后消失。晚期可出现全身性对称性凹陷性水肿。当伴有营养不良或肝功能损害,血浆白蛋白过低时,出现颜面水肿,常预示预后不良。

(5)胸水和腹水:主要与体静脉和肺静脉压同时升高及胸膜毛细血管通透性增加有关。一般以双侧胸水多见,常以右侧胸水量较多,如为单侧,多见于右侧。腹水多发生在病程晚期,多与心源性肝硬化有关。

(6)其他:发绀多为周围性,或呈混合性,即中心性与周围性发绀并存。严重而持久的右心衰竭可有心包积液、脉压降低或奇脉等。

【诊断】 根据典型症状与体征,一般不难做出诊断。故临床上对本病的诊断较少使用辅助检查,但 X 线检查心肺对诊断也有帮助,必要时可行血流动力学监测以明确诊断。

1. 有急性弥漫性心肌疾病(如风湿性心肌炎、中毒性心肌炎等)、右室前负荷增高(如静脉输液过多过快、室间隔缺损的右向左分流)、右室后负荷增加(如肺栓塞、肺动脉瓣狭窄、肺动脉高压)以及快速型心律失常等病因及临床表现。

2. 有动脉系统低灌注征象,如低血压、心动过速,严重时有神志改变、四肢发凉、出冷汗、尿少等心源性休克表现。

3. 急性右心扩张征,胸骨左缘第 2 肋间可听到收缩期杂音,X 线检查示右室增大,肺下叶可见卵圆形或三角形阴影,底部连及胸

膜。重症患者可见肺动脉高压症。心电图示电轴右偏,顺钟向转位,右束支传导阻滞,右室肥厚图形。

4. 周围静脉淤血症:颈静脉怒张(吸气时更明显),静脉压升高,肝大且有压痛,肝颈静脉回流征阳性。

5. 血流动力学检查示右室充盈压(RVFP)明显增高,而左室充盈压(LVFP)正常或偏低,或二者增高不成比例($RVFP/LVFP > 0.65$)。

【鉴别诊断】

1. 右心衰竭与心包积液、缩窄性心包炎等的鉴别 三者均可出现肝大和腹水,但右心衰竭多伴有心脏杂音或肺气肿,心包积液时扩大的心浊音界可随体位而变动,心音遥远,无杂音,有奇脉。缩窄性心包炎心界不大或稍大,无杂音,有奇脉。

2. 与左心衰竭和全心衰竭鉴别

(1)左心衰竭:左心衰竭的临床特点主要是由于左心房和(或)左心室衰竭引起肺淤血、肺水肿。呼吸困难是左心衰竭的最早和最常见的症状,主要由于急性或慢性肺淤血和肺活量减低所引起。阵发性夜间呼吸困难是左心衰竭的一种表现,病人常在熟睡中憋醒,有窒息感,被迫坐起,咳嗽频繁,出现严重的呼吸困难。咳嗽和咯血是左心衰竭的常见症状。其他可有疲乏无力、失眠、心悸等。

(2)全心衰竭:可同时存在左、右心衰竭的临床表现,也可以左心或右心衰竭的临床表现为主。

3. 和急腹症鉴别 右心衰竭时肝淤血肿大,肝包膜被扩张,右上腹饱胀不适,肝区疼痛,肿大的肝脏牵扯肝包膜所致剧烈腹痛,重者可发生剧痛而误诊为急腹症等疾病,此时应结合既往的心脏病史与有无血象改变来鉴别。另外,临床上右心衰患者也有出现右上腹疼痛,但多为胀痛或钝痛,往往合并下肢水肿,此时一般会使用利尿药。

【治疗】 常见的右心衰竭多系左心衰竭

引起,故处理与左心衰竭相似。对于急性肺栓塞所致的急性右心衰竭,因起病急剧,常需紧急处理。

心力衰竭的治疗原则是减轻心脏负荷,增加心排血量和减少体内水钠潴留。

一般治疗:休息,吸氧,清淡易消化饮食。限制水和盐的摄入。

十八、腹型癫痫

腹型癫痫是指以发作性腹痛为特点的一种癫痫。本病多见于儿童,成人较罕见。腹型癫痫小儿的腹痛表现,其实是一种发作性肠蠕动亢进。病因尚未明了,有人认为可能因头部外伤、肿瘤及注射白喉抗毒素后引起神经血管性水肿等原因所致,也有人认为部分患者与出生时缺氧、早产、严重的感染性疾病(如脑炎)等因素有关。本病的发病机制目前尚不很清楚,多数学者认为病灶多位于皮质下自主神经系统中枢-丘脑部,多属于皮质自主神经功能障碍发作而出现异常放电所致。

【临床表现】 临床表现为突然腹痛发作,多在上腹部或脐周,少数可放射至下腹部及腹侧面。疼痛多较剧烈,如绞痛或刀割样,持续时间几分钟,也可持续几小时以上。发作时常伴有一定程度的眩晕、昏厥和定向障碍、知觉障碍、精神模糊等,但无完全性的意识丧失。患儿常出现食欲缺乏、恶心、呕吐、腹泻、面色苍白、潮红、出汗、血压和体温不稳定等症状,多数患儿发作后疲倦。在腹痛发作间歇期可能会出现阵发性头痛,甚至行为障碍。还可能有各种类型的癫痫发作,如大发作、精神运动性发作等。一些患者早期有阵发性腹痛发作,以后发展为癫痫抽搐发作。脑电图有异常改变者占67%~80%,可在腹痛发作时出现,也可在间歇期出现异常脑电图表现。

【诊断】 腹型癫痫临床中极少见,是癫痫数型发作类型中的间脑性发作型,以阵发

性自主神经功能障碍且可伴有其他大脑功能异常为特点,主要表现为急性腹痛和发作性头痛。腹痛较轻,常误诊为肠痉挛,肠蛔虫症、胃炎等。剧烈腹痛急性发作并伴有胃肠道症状者,易误诊为急腹症。应在排除消化系统或其他原因引起的腹痛后,结合腹痛发作时脑电图有癫痫样放电,才考虑诊断。一旦诊断为癫痫,就需规范、长期应用抗癫痫药治疗。

1. 病史 常有家族史、产伤、脑外伤史。好发年龄为学龄儿童多见,多在 7~8 岁首次发作。

2. 腹痛特点 周期性反复发作,可涉及上腹部。持续时间几分钟至数小时,常伴恶心、呕吐、腹泻等症。腹部检查并无异常。

3. 伴有自主神经功能紊乱和大脑功能异常 如意识障碍、嗜睡、疲乏、腹肌或四肢肌肉跳痛或抽动、偏头痛、头晕、晕厥、心悸、多汗、流涎、吞咽和频繁咀嚼等。

4. 辅助检查 发作期脑电波符合间脑发作型异常脑电波,也可正常。

5. 诊断性治疗 间歇期开始抗癫痫治疗,如有疗效可助诊断。

【治疗】 抗癫痫药物治疗有较好的效果。常用的抗癫痫药物有苯妥英钠、卡马西平(酰胺咪嗪)、苯巴比妥、扑痫酮、丙戊酸钠等,其中首选药物为苯妥英钠。小儿应在儿科医生指导下合理治疗。

十九、带状疱疹

带状疱疹是由水痘带状疱疹病毒引起的急性炎症性皮肤病,皮疹一般为单侧性按神经节段分布,有集簇性的疱疹组成,并伴有疼痛,年龄愈大,神经痛愈重。

【临床表现】 好发于中老年,长期服用类固醇皮质激素或免疫抑制药者多见。病程一般为半个月左右。好发部位为肋间神经及三叉神经可支配的皮肤区域。皮疹特点为潮红斑的基础上出现群集的丘疹、水疱,粟粒至

绿豆大小,疱液清亮,严重时可呈血性,或皮肤坏死形成浅表溃疡。皮疹单侧分布呈带状为该病的特点。自觉疼痛,剧烈难忍。疼痛可发生在皮疹出现前,局部皮肤感觉过敏,轻触即诱发疼痛。疼痛常持续至皮疹完全消退后,有时可持续数月之久,愈后遗留暂时性的红斑或色素沉着。

【诊断】 详细询问病史。进行局部体格检查可发现簇集成群水疱,沿一侧周围神经呈带状分布,明显的神经痛,伴局部淋巴结肿大。一般不难诊断。

【鉴别诊断】 带状疱疹与急腹症容易混淆,往往先有疼痛后有疱疹的特点。有时以腹痛为首发症状而就诊,从腹痛到开始出现疱疹时间平均 1~5d,疱疹出现之前可能被误诊。误诊原因:①潜伏期症状不典型,腹痛出现时局部皮肤无异常,也无发热无淋巴结肿大;②以腹痛为首发,疼痛部位性质大多类似于胃炎、胃肠炎等;③可以伴随消化道症状及基础疾病,如脐周痛伴腹泻、胆道结石、肾结石等,均易被误诊;④疼痛为主观感受,其轻重感易被夸大;⑤以腹痛为首发症状的带状疱疹临床报道相对较少。

【治疗】 原则是止痛,消炎防止继发细菌感染。止痛可服用阿司匹林、维生素 B₁、注射维生素 B₁₂ 等。抗病毒药阿昔洛韦(无环鸟苷),0.2g/次,1d 3 次。必要时可注射转移因子或丙种球蛋白。局部患处可用 5% 硫磺炉甘石洗剂、0.5% 新霉素软膏加扑粉外用,或用 1%~2% 甲紫外涂。

【预后】 本病有自限性,全病程 2~3 周,愈后可留色素沉着,一般不留瘢痕。可后遗症神经痛。

二十、脊髓痨和脊髓空洞症

脊髓痨和脊髓空洞症胃肠危象,是突然发作的胃肠功能紊乱。以剧烈的胃区疼痛伴呕吐或肠绞痛伴腹泻为其主要表现。

(一) 脊髓痨所致的胃肠危象诊断要点

脊髓痨是一种晚期神经梅毒,在感染梅毒5~15年后出现症状,好发于30~50岁,男女比为4:1。梅毒好发于脊髓的下胸段和腰骶段,损害其脊髓的后索和背根,以神经痛为主要特征。病变致背根内的内脏传入纤维受损而发生某些内脏器官的危象,如以剧烈腹痛为主要症状的胃肠危象。本病无特效治疗。

1. 既往史 可有早期梅毒病史。脊髓痨以四肢病为首发症状称为肢痛症,多发于双下肢,为突然发作又突然消失的闪电样剧痛,或为刀割样痛,烧灼样痛,仅数秒即消失,消失后有感觉异常。深感觉障碍病史表现为不能辨别肢体位置和运动的方向,不能随意运动和维持正确的姿势,有感觉性共济失调如站立不稳、步态不稳,闭目前进时加剧。

2. 胃肠危象的表现 有恶心、呕吐,胸腹部束缚感,此为胃危象。脐周的阵发性绞痛伴腹泻时为肠危象。上述症状出现时无明显诱因,持续数秒至数小时不等,又可以突然消失,但可再发作。

3. 辅助检查 血清梅毒反应半数为阳性,但脑脊液的康华反应多呈阴性。

(二) 脊髓空洞症

脊髓空洞症是累及脊髓的慢性进行性疾病,属先天性发育性脊髓异常,内有空洞形成。临床特点是肌肉萎缩,相应节段痛温觉消失,触觉和本体感觉相应保留,肢体瘫痪及营养障碍等。病因不十分清楚,常好发于颈部脊髓。当病变累及延髓时,则称为延髓空洞症。此病多在30~50岁发生,偶可起病于童年,男性多于女性。起病较隐蔽,病程也较缓慢,经常以手部肌肉萎缩无力或感觉迟钝而引起注意。表现出来的症状也因病变的部位和范围不同而不同,常首先表现为受损节段内的感觉异常,严重时出现运动障碍以及自主神经功能紊乱。

【临床表现】 儿童和老年人少见。男性多于女性,曾有家族史报告。进展缓慢,持续

多年。症状与病变节段和所在神经轴内位置有关。颈下段上胸段病变多见。

1. 感觉症状 本病感觉障碍特征是:痛温觉因脊髓丘脑纤维中断而丧失,而由于后柱早期不受累,轻触觉、震颤觉和位置觉相对保留,称为节段性分离性感觉障碍。可有深部痛,为电击样剧烈绞痛。疼痛呈腰带样分布,伴呕吐、出汗和心动过速,有深部感觉缺乏,膝腱反射消失。累及后索时,则出现相应深感觉障碍。

2. 运动症状 病变扩展到前角细胞引起运动神经元破坏,相应肌肉瘫痪、萎缩,肌张力减低,肌纤维震颤和反射消失。一般手部肌肉受累最早,受累严重可出现爪形手畸形。肌肉瘫痪可上行到前臂、上臂及肩带。病变累及侧索,下肢可有对称或非对称性痉挛性轻瘫,反射亢进,跖反向伸展。晚期可伤及中央外侧细胞柱内交感神经元,出现 Horner 征。

3. 营养障碍 由于关节软骨和骨的营养障碍以及深浅感觉障碍产生的反馈机制失调,关节肿胀、积液,超限活动,活动弹响而无痛感,称为 Charcot 关节。X线显示关节骨端骨软骨破坏,可有半脱位。皮肤可有多汗,无汗,颜色改变,角化过度,指甲粗糙、变脆。有时出现无痛性溃疡。常有胸脊柱的侧弯或后突。膀胱及直肠括约肌功能障碍多见于晚期。病变波及延髓引起吞咽困难,舌肌萎缩瘫痪,眼球震颤,此型易危及生命。

【诊断】 诊断一般不难,可根据成年期的发病,节段性分布的分离性感觉障碍,以及运动、营养等障碍而确定诊断。MRI对脊髓空洞诊断价值较高,脊髓空洞显示为低信号,矢状位出现于脊髓纵轴,横切面可清楚地显示所在平面空洞的大小及形态(图13-10)。

【鉴别诊断】

1. 脊髓空洞症胃肠危象早期有双手内在肌萎缩,无力,痛温觉障碍,以后下肢可有上运动神经元轻瘫,需与脊髓型颈椎病鉴别,尤其成年人X线片多有颈椎关节病征更易

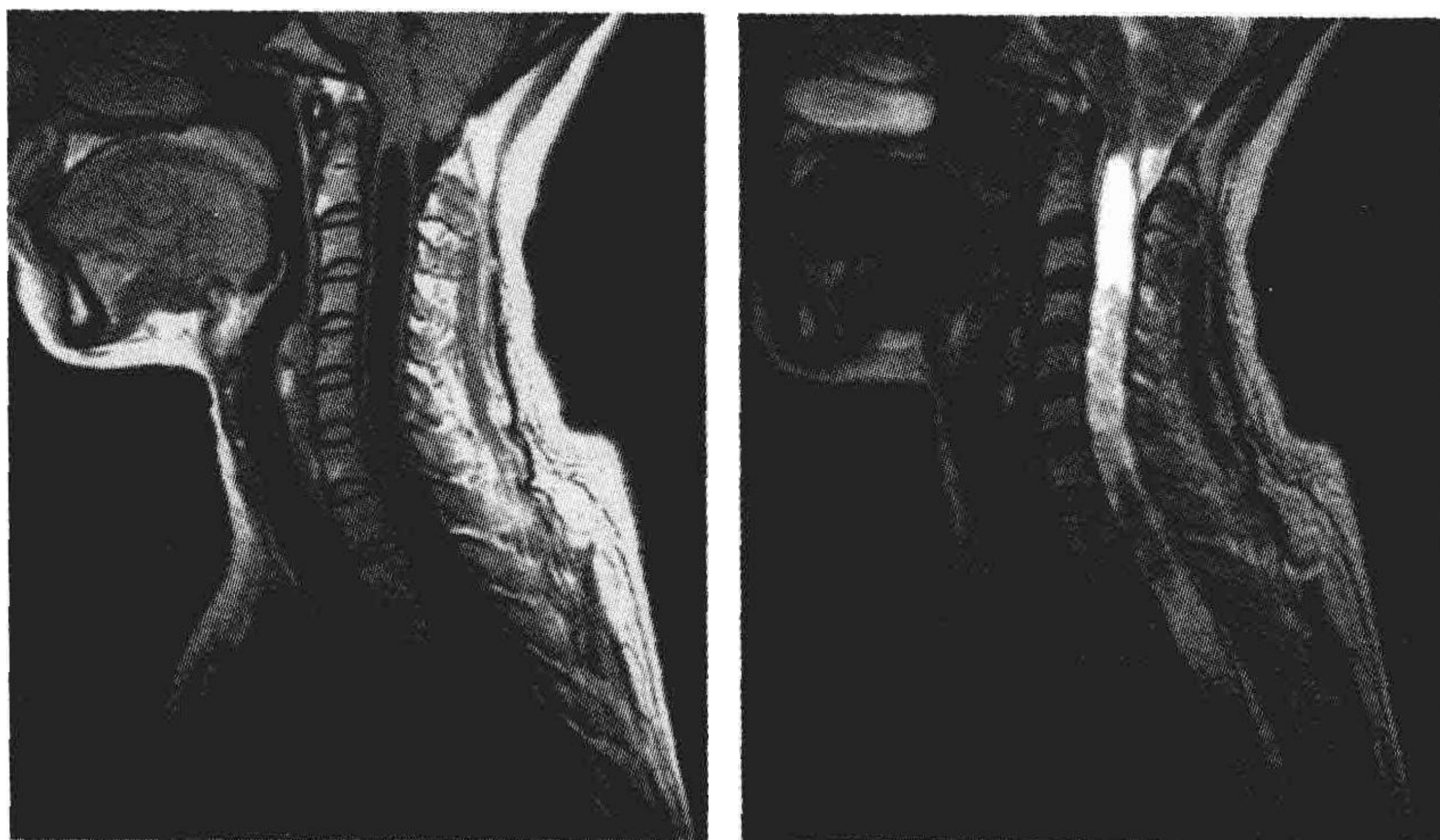


图 13-10 脊髓空洞症

注:颈椎 MR 示脊髓增粗,髓内见串珠状长 T_1 长 T_2 脑脊液样信号,小脑扁桃体变尖且向下疝入颈椎管内

混淆。但本病常有节段性分离型感觉障碍,手及上肢肌肉萎缩范围广,神经营养障碍多比颈椎病重。颈椎病无延髓症状,Queckenstedt 试验梗阻机会比脊髓空洞多,如诊断疑难, MRI 可明确诊断。

2. 脊髓空洞症所致 Charcot 关节肿胀,关节软骨及软骨下骨病变,需与其他关节病如类风湿关节炎、骨关节炎、关节结核鉴别。关节肿胀及骨软骨破坏而相对不痛为本病特点。

【治疗】 目前尚无特效治疗。常采取对脊髓病变部位的放射治疗,但疗效不肯定。受累关节和肌肉应做物理治疗,以防止关节畸形。需注意预防肺部及尿路感染。

1. 脊髓空洞症治疗主要依靠手术,常用方法有颅后窝减压术和脊髓空洞引流术,主要目的是排除空洞内的液体,减轻对脊髓的压迫,从而缓解症状,延缓病情进一步发展。有部分患者也可以采用放射治疗,但总体治疗效果大多不太满意。

2. 可试用中药,以补气、健脾、活血为主。

3. 脊髓病变部位的放射治疗,少数病例

有效。

4. 可给予镇痛药、B 族维生素、ATP、辅酶 A、肌苷等。

5. 出现脊髓压迫症状时可考虑行椎板切除减压术。

【预后】 目前尚无特效疗法,但其进展缓慢,有时可迁延数十年之久。为了最大限度地延长患者寿命,要加强对症支持综合治疗,加强护理,防止烫伤和关节挛缩等。

二十一、尿毒症

尿毒症指急性或慢性肾功能不全发展到严重阶段时,人体不能通过肾脏产生尿液,将体内代谢产生的废物和过多的水分排出体外,引起机体出现的自体中毒症状。尿毒症的发病率在我国为 100~130/百万人口,近年来有上升趋势,其中慢性肾衰竭占主要部分。慢性肾衰竭的原因主要是以慢性肾小球肾炎为主,依次为高血压、糖尿病和狼疮性肾炎。因为肾脏纤维化是在肾脏损伤早期启动的,所以凡是肾脏疾病都要引起高度重视,及时规范治疗,防止尿毒症危重症的发生。

【病因】

1. 各型原发性肾小球肾炎 膜增殖性肾炎、急进性肾炎、膜性肾炎、局灶性肾小球硬化症等如果得不到积极有效的治疗,最终将导致尿毒症。

2. 继发于全身性疾病 如高血压及动脉硬化、系统性红斑狼疮、过敏性紫癜肾炎、糖尿病、痛风等,可引发尿毒症。

3. 慢性肾脏感染性疾病 如慢性肾盂肾炎也可导致尿毒症。

4. 慢性尿路梗阻 如肾结石、双侧输尿管结石、尿路狭窄、前列腺肥大、肿瘤等,也是尿毒症的病因之一。

5. 先天性肾脏疾患 如多囊肾,遗传性肾炎及各种先天性肾小管功能障碍等,也可引起尿毒症。

6. 其他原因 如服用肾毒性药物,以及盲目减肥等均有可能引发尿毒症。

【临床表现】 尿毒症的发生不是某一种毒素单独作用引起,而是多种因素综合作用的结果。尿毒症可引起多个器官和系统的病变。

1. 消化系统 消化系统症状是慢性肾衰竭最早和最突出的表现。消化道病变范围广,从口腔、食管直至直肠都可受累,以尿毒性食管炎、胃炎和结肠炎较为常见。病人常有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、便血等症状。此外恶心、呕吐也与中枢神经系统的功能障碍有关。

2. 心、肺病变 由于肾性高血压、酸中毒、高钾血症、钠水潴留、贫血及毒性物质等的作用可引起心力衰竭。也可以因为尿毒症毒素导致特异性心肌功能障碍,即尿毒症性心肌病。血液内尿素过高,渗入心包和胸膜还可引起纤维素性心包炎和纤维素性胸膜炎。血尿素从呼吸道排出可引起呼吸道炎症,称为尿毒症性肺炎。

3. 造血系统 主要改变为贫血和出血。

4. 骨骼系统 尿毒症时常有低血钙。

5. 皮肤症状 尿毒症病人皮肤常呈灰黄色并有瘙痒,瘙痒的原因可能与尿素对神经末梢的刺激有关。

6. 神经系统 脑组织中大量尿素沉积,渗透压增高,可引起脑水肿。在尿毒症早期,患者往往有头晕、头痛、乏力、理解力及记忆力减退等症状。随着病情的加重可出现烦躁不安、肌肉颤动、抽搐,最后可发展到表情淡漠、嗜睡和昏迷。晚期尿毒症患者的尿毒症脑病的发病率高达86%。有些病人可有周围神经的症状和感觉异常、四肢麻木、烧灼感等。

7. 物质代谢障碍 尿症患者对糖的耐量降低,其葡萄糖耐量曲线与轻度糖尿病患者相似,但这种变化对外源性胰岛素不敏感。出现负氮平衡:病人消瘦、恶病质和低蛋白血症。出现高脂血症。

【诊断】

1. 病史及症状 既往多有各种肾小球肾炎、肾盂肾炎、高血压病、糖尿病及痛风病等病史。早期常有食欲减退、恶心呕吐、头痛、乏力和夜尿多,逐渐出现少尿、水肿或血压高。口中有异味、口腔黏膜溃疡、鼻出血或消化道出血等。注意力不易集中、反应迟钝、肢体麻木、嗜睡或躁动不安等神经精神症状,严重者大小便失禁甚至昏迷。有胸闷、气短、心前区不适者,提示并发尿毒症性心肌病。咳嗽、咳痰或咯血、夜间不能平卧者,提示并发肺水肿或尿毒症性肺炎。少数病人胸闷、持续性心前区疼痛,或伴有不同程度发热,可能为心包积液。如皮肤瘙痒、骨痛或肌肉抽搐,甚至行走不便,提示并发继发性甲状旁腺功能亢进或肾性骨病。

2. 体格检查 多数有高血压,贫血貌或面色黧黑,颜面部或下肢水肿。可有精神神志异常,全身或局部出血,呼吸浅快或端坐呼吸,颈静脉怒张,肺部干湿性啰音,心界扩大,胸膜或心包摩擦音,心率或心律改变,肝大及腹水等体征。

3. 实验室检查

(1)尿常规:尿比重下降或固定,尿蛋白阳性,有不同程度血尿和管型。

(2)血常规:血红蛋白和红细胞计数减少,血细胞比容和网织红细胞计数减少,部分病人血三系细胞均减少。

(3)结合生化检查、核医学(ECT)可对肾功能做出评价:国内慢性肾衰竭分期。肾小球滤过率(GFR),是肾功能指标,正常成年人的肾小球滤过率平均值为125ml/min。GFR为50~80ml/min,血尿素氮、肌酐正常,为肾功能不全代偿期;GFR为50~25ml/min,血肌酐186~442 μ mol/L,尿素氮超过7.1mmol/L,为肾功能不全失代偿期;GFR为25~10ml/min,血肌酐451~707 μ mol/L,尿素氮17.9~28.6mmol/L为肾功能衰竭期;GFR小于10ml/min,血肌酐高于707 μ mol/L,尿素氮28.6mmol/L以上,为肾功能衰竭尿毒症期。肾功能衰竭时,常伴有低钙高磷血症、代谢性酸中毒等。

4. 影像学检查 B超示双肾体积缩小,肾皮质回声增强。核素肾动态显像示肾小球滤过率下降及肾脏排泄功能障碍。核素骨扫描示肾性骨营养不良征。胸部X线可见肺淤血或肺水肿、心胸比例增大或心包积液、胸腔积液等。

5. 肾活检 可能有助于早期慢性肾功能不全原发病的诊断。

【鉴别诊断】尿毒症时尿素从胃肠道的代偿性排泄增加,经肠道细菌分解产生碳酸胺和氨,刺激胃肠道黏膜造成胃肠道黏膜糜烂或形成溃疡而出现腹痛,极易因腹痛而误诊为胃炎或溃疡病。在慢性肾炎的损害中身体长期消耗,致营养不良,在抵抗力极度低落情况下并发腹水感染,伴有腹痛症状,也容易将慢性肾炎腹水感染误诊为消化性溃疡急性穿孔。所以应当结合查体及血常规、肾功能、肾超声等检查以及腹部X线检查,以鉴别有无肠梗阻、穿孔等急腹症。

【治疗】尿毒症的早期治疗包括早期预防、原发病的治疗、饮食疗法以及药物治疗。到了晚期有尿毒症临床表现经治疗不能缓解时,应进行透析治疗。

1. 及时有效地控制高血压 持续有效的血压控制可以延缓肾功能不全的进展。透析前(GFR \leq 10ml/min)患者的血压应当在120~130/75~80mmHg以下。维持透析的患者血压不高于140/90mmHg。由于血管紧张素转化酶抑制药(ACEI)和血管紧张素II受体拮抗药(ARB)具有良好的降压和独特的减低高滤过、减轻蛋白尿的作用,所以应常规应用,但在尿素氮和肌酐过高时要慎用或不用。钙离子通道拮抗药、襻利尿药、 β 受体阻滞药、血管扩张药也可以应用。

2. 饮食治疗 应用低蛋白、低磷饮食,加用必需氨基酸或 α -酮酸,具有减轻肾小球硬化和肾间质纤维化的作用。

3. 营养治疗 蛋白摄入量控制在0.6~0.8g/(kg·d),以满足基本生理需要。磷摄入 $<$ 600~800mg/d。摄入足量的热量。

4. 纠正酸中毒、电解质紊乱 控制水钠的摄入、防治高血钾。

5. 纠正贫血 应用重组人红细胞生成素(rHuEPO)、补充铁剂(如蔗糖铁等)来纠正贫血效果较好。

6. 低钙血症、高磷血症、肾性骨病的治疗 明显低钙血症的患者可口服骨化三醇0.25 μ g/d,连服2~4周,重者剂量可加倍。

7. 口服吸附疗法和导泻疗法 口服氧化淀粉或活性炭、口服大黄或甘露醇等可以经过肠道增加尿毒症毒素的排出,但不可作为主要的治疗。

8. 替代治疗 肾衰竭的替代疗法有血液透析和腹膜透析,疗效肯定,但应注意透析治疗只可替代肾脏的排泄功能,而不能替代其内分泌和代谢功能。有条件时可行肾移植来治疗尿毒症。

【预后】透析治疗可以延长患者寿命,

提高其生活质量,但总体预后不佳。进行肾移植后的疗效已经较好,1年存活率90%,5年存活率为70%。由于移植后长期使用免疫抑制药,故并发感染增加,恶性肿瘤的患病率也有增高。

二十二、肾上腺危象

肾上腺危象是指由各种原因导致肾上腺皮质激素分泌不足或缺如而引起的一系列临床症状,可累及多个系统。主要表现为肾上腺皮质激素缺乏所致的症状,如脱水、血压下降、体位性低血压、虚脱、厌食、呕吐、精神不振、嗜睡乃至昏迷。

【病因】 慢性肾上腺皮质功能减退症,因感染、创伤和手术等应激情况,或停药激素而诱发肾上腺皮质功能急性低减。长期大量肾上腺皮质激素治疗,抑制了下丘脑-垂体-肾上腺轴功能,即使停药,其功能仍处于低下状态,尤其对应激的反应性差,如不及时补充或增加激素剂量,也将发生急性肾上腺皮质功能减退。本症也可发生于肾上腺手术后、下丘脑-垂体-肾上腺轴的功能低下、急性肾上腺出血、先天性肾上腺皮质增生等疾病之后。

【临床表现】 各种应激均可使正常的肾上腺分泌皮质醇增多,较平时增高2~7倍,严重应激状态下,血皮质醇可高于1mg/L,以适应机体的需要。凡有原发或继发的,急性或慢性的肾上腺皮质功能减退时,就不能产生正常量的皮质醇,应激时更不能相应地增加皮质醇的分泌,因此产生一系列肾上腺皮质激素缺乏的急性临床表现。

1. 发热 多见,高热有时可达40℃以上,有时体温可低于正常。

2. 消化系统 厌食、恶心、呕吐等常为早期症状,如能及时识别,加以治疗,常很快好转。也可有痉挛性腹痛、腹泻等症状。

3. 神经系统 软弱、萎靡、无欲、淡漠、嗜睡、极度衰弱状,也可表现为烦躁不安、谵

妄、神志模糊,甚至昏迷。

4. 循环系统 心率快速,可达每分钟160次,四肢厥冷,循环虚脱、血压下降,陷入休克。由于慢性肾上腺皮质功能减退症存在糖皮质激素和潴钠激素(9 α -氟氢皮质素、醋酸脱氧皮质酮及长效的三甲基醋酸脱氧皮质酮等)均缺乏,因此比Sheehan危象更容易、更快速地出现周围循环衰竭。多数病人神志改变与血压下降同时出现;少数病人神志改变在前,随之出现血压下降。

5. 脱水征象 常不同程度存在。

【诊断】 除临床表现外,白细胞总数增高,血浓缩和感染所致。中性多核细胞增多。血红蛋白增高、血浓缩。高血钾、低血钠、低血糖、血尿素氮轻度增高,轻度酸中毒。

【鉴别诊断】 本症可以出现周围循环衰竭,且常伴弥散性血管内凝血,在肾上腺静脉中形成血栓时,可出现骤起腹痛,位置在患侧脐旁约肋下6.5cm处,应注意与急腹症鉴别,可以结合皮质醇检测以及血皮质醇总量降低、低血压、低血糖等基础病史来鉴别。

【治疗】

1. 治疗低血糖 注意治疗期间需供给足量的葡萄糖。可立即静脉注入50%葡萄糖60~100ml,有助于延长生命,争取时间来采取特效的治疗措施。

2. 补充糖皮质激素 如有意识障碍和休克,应立即将氢化可的松琥珀酸钠酯100mg溶于少量液体中由静脉注入,随后氢化可的松100~400mg溶于500~2000ml液体中静脉滴注。

3. 补充盐皮质激素 如用氢化可的松琥珀酸钠酯或氢化可的松后,收缩压不能回升至100mmHg,或者有低钠血症,则可同时肌肉注射醋酸去氧皮质酮(DOCA)1~3mg,1d1~2次,也可在病情好转并能进食时改服9 α 氟氢可的松0.05~0.2mg/d。

4. 纠正脱水和电解质紊乱 在严重肾上腺危象时,脱水很少超过总体液的10%,

补液量尚需根据个体的脱水程度、年龄和心脏情况而定。由于肾上腺皮质功能减退的病人,肾脏排泄水负荷的能力减退,因此液体输入的总量和速度均需掌握,不能过量和过速,以防诱发肺水肿。本病可有酸中毒,但一般不需补充碱性药物,如血碳酸氢 $<10\text{mmol/L}$ 可补充适量碳酸氢钠。

5. 处理诱因 合并感染时应选用有效、适量的抗生素,切口感染需扩创引流,在抢救期间应同时积极处理其他诱因。病情危险期应设特护,加强护理。

二十三、嗜铬细胞瘤危象

嗜铬细胞瘤是由神经嵴起源的嗜铬细胞肿瘤,肿瘤细胞主要合成和分泌大量的儿茶酚胺(catecholamine, CA),故又称为 CA 分泌瘤。肿瘤大多来源于肾上腺髓质的嗜铬细胞,另一部分来源于肾上腺外的嗜铬组织,称为肾上腺外的嗜铬细胞瘤。根据其分布的解剖部位不同分别可称为副神经节瘤、化学感受器瘤、颈动脉体瘤和膀胱嗜铬细胞瘤等。临床上表现为阵发性或持续性高血压及代谢紊乱等,严重时可能出现嗜铬细胞瘤危象,包括高血压危象、儿茶酚胺心肌病的危重症状,如心律失常、心力衰竭、心源性休克、心肌梗死等,以及颅内出血、胃肠道出血、坏死等。

【临床表现】 由于肿瘤所分泌的肾上腺素(E)和去甲肾上腺素(NE)的种类、比例的不同及肿瘤大小的差异等,临床表现常常多样化。

1. 高血压危象 高血压是最常见的临床表现,表现为阵发性、持续性或在持续性高血压的基础上有阵发性加重。可因精神刺激、剧烈运动、体位变换、大、小便,肿瘤被压迫而诱发。发作时血压急剧升高,可高达 $350/200\text{mmHg}$ 。伴有视网膜血管病变、出血、渗出、视盘水肿、大量蛋白尿和继发性醛固酮(ALD)增多症,严重时可有心脏、肾衰竭,甚至危及生命。常伴有剧烈头痛、眩晕、恶

心、呕吐、心悸、出汗、心前区或上腹部紧迫感、精神恐惧或濒死感、皮肤苍白发凉、肢体颤抖等。发作多具有周期性,少则几个月或几周 1 次,严重时 1d 数次,发作持续时间短则几分钟,长则几天。

2. 急性左心衰竭及肺水肿 伴有儿茶酚胺心肌病的嗜铬细胞瘤患者,危象时出现急性左心衰竭及肺水肿的并不少见。几乎所有伴发儿茶酚胺心肌病的嗜铬细胞瘤患者,在危象发生时常出现心律失常,特别是频发室性期前收缩,室性心动过速、心室扑动和心室纤维颤动为发作时的真正危险。嗜铬细胞瘤患者发作时产生大量儿茶酚胺作用于心肌,使冠状动脉负荷增大,心肌缺血缺氧而产生心绞痛和心肌梗死。另外,发作性的低血压和休克也使冠状动脉循环灌注不足,同样导致心绞痛和心肌梗死的发生。一般发作时的心电图酷似心肌梗死的改变,但有的患者发作终止后心电图恢复正常。

3. 胃肠道急症 儿茶酚胺可松弛胃肠道平滑肌,使胃肠蠕动减弱,并使胃肠小动脉痉挛、缺血。可引起腹胀、腹痛、便秘,甚至结肠扩张。另外 CA 还可引起胃肠壁血管增殖性及闭塞性动脉内膜炎,以致发生肠梗死、溃疡出血、穿孔等,此时有剧烈腹痛、休克、出血等急腹症表现。15%嗜铬细胞瘤的患者可扪及腹部肿块,扪诊时可诱发高血压的发作。如瘤体内出现出血和坏死时,相应部位可出现疼痛或压痛。

【诊断】

1. 生化检查

(1)尿 CA 测定:尿 CA 和 CA 代谢产物明显增加,即可诊断为嗜铬细胞瘤。正常人尿 CA 排泄呈昼夜周期性变化,在活动时代排出增多。尿 CA 正常值为 $519\sim 890\text{nmol/d}$ ($100\sim 150\mu\text{g/d}$),其中 80%为 NE,20%为 E,超过 $1\ 500\text{nmol/d}$ ($250\mu\text{g/d}$)即有诊断意义,提示嗜铬细胞瘤的存在。为了提高诊断的可信度,收集尿液测定 CA 及其代谢产物

至少应 2 次以上。

(2) 尿 3-甲氧-4-羟基-扁桃酸(VMA)测定:VMA 是肾上腺素和去甲肾上腺素的代谢终产物,正常值 $< 35 \mu\text{mol/d}$ (7.0mg/d)。VMA 受外源性 CA 的影响较小,但很多药物可以使其明显增加。

2. 影像学检查

(1) CT 扫描:CT 可清楚地把肾上腺内的病灶从正常的腺体组织中区分出来。由于诊断时肿瘤直径往往大于 2cm 以上,并常有出血和坏死区域,所以常不需要增强对照扫描。CT 诊断定位的敏感性为 85%~98%,特异性约 70%。

(2) B 超检查:其敏感性低于 CT 或 MRI,不过对肾上腺外如腹腔、盆腔、膀胱等部位的嗜铬细胞瘤进行初步筛选有较大的实用价值,在儿童中因其腹膜后脂肪较少而实用价值更大。但超声探头的加压可能引起高血压发作。在嗜铬细胞瘤的诊断被排除前不应进行肾上腺肿块的穿刺活检,以免引起高血压危象。

(3) MRI:该项检查可显示肿瘤的解剖部位、与周围组织的关系以及某些组织学特征。嗜铬细胞瘤在 T_1 显像中呈低密度,在 T_2 显像中呈高密度表现。肿瘤有出血时 MRI 表现为典型的出血征象,在 T_1 显像时肿块内可有增强的信号。MRI 敏感性为 85%~100%,特异性约 67%。在一般情况下,MRI 优于 CT,特别是在妊娠妇女,因无 X 线的影响而更加适用。

(4) $^{123}\text{I}/^{131}\text{I}$ 间碘苄胍闪烁扫描: $^{123}\text{I}/^{131}\text{I}$ 间碘苄胍的结构与去甲肾上腺素相似,是去甲肾上腺素运载体的基质,能被肿瘤组织的小囊泡摄取并储存,集中于嗜铬细胞中使之显像。

【鉴别诊断】

1. 高血压 原发性高血压患者可伴有交感神经功能亢进的特征,如心悸、多汗、焦虑和心排量增加。交感神经系统活动的增

加又可以导致某些个体发生高血压,所以部分病人血和尿 CA 水平可稍升高。一些原发性高血压患者血压波动较大,都难与早期嗜铬细胞瘤鉴别。可测定血尿的 CA 及代谢产物,必要时可做药理试验来鉴别高血压的原因。肾源性高血压一般有蛋白尿、血尿、水肿以及肾功能障碍等肾脏损害的依据,并可有继发性贫血,血尿 CA 及代谢产物正常。皮质醇增多症和原发性醛固酮(ALD)增多症均可引起高血压,并且都可发现肾上腺肿块,必须与嗜铬细胞瘤鉴别。皮质醇增多症患者多有向心性肥胖、满月脸、水牛背、皮肤紫纹及痤疮等。尿 17-羟皮质类固醇及血、尿皮质醇均增加。原发性醛固酮增多症有低血钾、高血钠、水肿、碱血症、多尿等水、电解质酸碱平衡紊乱的表现,血醛固酮增高,而尿 CA 及代谢产物水平正常。

2. 冠心病 冠心病病人心绞痛发作时,血压可以突然急剧上升,且可伴有心悸、心动过速,大汗淋漓等交感兴奋的症状,而嗜铬细胞瘤的病人高血压发作时也可有心绞痛,ECG 可表现为心肌缺血,并可有心律失常,此时应观察其对硝酸甘油等药物的反应,并做心脏 B 超、血及尿 CA 测定鉴别,冠脉造影可明确诊断。

3. 肾上腺髓质增生 在临床表现上肾上腺髓质增生与嗜铬细胞瘤相似,发作时血、尿 CA 及代谢产物水平均升高,但定位检查无肾上腺肿瘤,其确诊须经病理检查证实。

【治疗】 手术切除是嗜铬细胞瘤最终的治疗手段,一经确诊,应争取尽早手术,以免因高血压危象反复发作而危及生命。但在手术前必须进行一段时间(一般为 2 周)的肾上腺能受体阻滞治疗,以抑制过度受刺激的交感神经系统,恢复有效血容量,提高病人的手术耐受力。

在危象发作时应紧急处理。

1. 嗜铬细胞瘤高血压危象的治疗 嗜铬细胞瘤高血压危象发作时应进行紧急治

疗:取半卧位,立即建立静脉通道,迅速静脉注射酚妥拉明,首剂用 1mg,然后每 5min 静脉注射 2~5mg,直到血压控制,再静滴酚妥拉明以维持血压。也可在注射首剂酚妥拉明后持续静脉滴注以控制血压,必要时可加用硝普钠静滴。如用酚妥拉明后心率加快,可静脉注射 1~2mg 普萘洛尔控制。用肾上腺能阻滞药的同时应注意补充血容量,以免发生低血压休克。高血压危象一旦被控制后,即应改为口服 α 受体阻滞药直到手术前。

2. 急性左心衰竭及肺水肿 首先要使用 α 和 β 肾上腺素能阻滞药,其他原则与治疗一般肺水肿相同。

3. 胃肠道急症 儿茶酚胺可松弛胃肠道平滑肌,使胃肠蠕动减弱,使胃肠小动脉痉挛、缺血。重症者可发生闭塞性动脉炎,而致缺血性肠坏死。此刻,同样应首先应用 α 和 β 肾上腺素能阻滞药以缓解发作,切勿盲目进行手术。当出现胃肠道出血时,禁忌服用去甲肾上腺素溶液。

二十四、铅 中 毒

铅和其化合物对人体各组织均有毒性,中毒途径可由呼吸道吸入其蒸汽或粉尘,呼吸道中吞噬细胞将其迅速带至血液,或经消化道吸收进入血液循环而发生中毒。中毒者一般有铅及铅化物接触史。血液和软组织中的铅浓度过高时可产生毒性作用,铅毒主要抑制细胞内含巯基的酶而使人体的生化和生理功能发生障碍,引起小动脉痉挛损伤毛细血管内皮细胞影响能量代谢,导致卟啉代谢紊乱,阻碍高铁血红蛋白的合成,改变红细胞及其膜的正常性能,阻抑肌肉内磷酸肌酸的再合成等,从而出现神经系统、肾脏、造血系统和血管等方面的改变。

【临床表现】

1. 消化系统表现 腹痛、腹泻、呕吐、大便呈黑色,慢性铅中毒腹痛突出。腹痛常在便秘数日之后发作,突发脐周或脐下方阵发

性剧烈绞痛,几分钟或数小时发作 1 次,常有恶心呕吐。

2. 神经系统损害 头痛、头晕、失眠,甚至烦躁、昏迷。铅对多个中枢和外围神经系统中的特定神经结构有直接的毒害作用。在中枢神经系统中,大脑皮质和小脑是铅毒性作用的主要靶组织。在周围神经系统中,运动神经轴突则是铅毒害的主要靶组织。慢性神经系统损害表现为心理发生变化、智力下降、感觉功能障碍,如视觉功能障碍、视网膜水肿、球后视神经炎、盲点、眼外展肌麻痹、视神经萎缩、眼球运动障碍、瞳孔调节异常、弱视或视野改变。

3. 血液系统损害 心悸、面色苍白、贫血。铅对血液系统的主要作用表现在抑制血红蛋白的合成,和缩短循环中的红细胞寿命,最终会导致贫血。

4. 心血管系统损害 铅暴露能引起心脏病变和心脏功能的变化。

5. 其他 肝肾损害和骨骼系统损害。

【诊断和鉴别诊断】

1. 有铅及其化合物接触史。

2. 有典型的临床症状和体征。有与铅接触史。发作性腹痛,无固定压痛点,应与急腹症鉴别。可发现齿龈铅线,牙龈边缘距游离龈 1mm 的灰白色线条;皮肤黄白色即铅黄白征。

3. 尿中或血中铅浓度明显升高。目前最可靠的方法就是血检。儿童的铅敏感性很强,成人血铅在 80~100 $\mu\text{g}/\text{L}$ 时才会出现中毒症状。而儿童血铅只要达到 50~60 $\mu\text{g}/\text{L}$ 就会出现中毒。

【治疗】

1. 彻底清除毒物(洗胃、导泻和皮肤清洗) 轻症中毒病人断绝铅的来源能遏止危重的症状。对误服大量含铅药物而致中毒的病儿,首先用吐根糖浆导吐,并用 1% 硫酸钠或硫酸镁洗胃,继之向胃内注入硫酸钠或硫酸镁 15~20g,使胃内的铅形成不溶性硫化

铅,然后再次洗胃,以清除沉淀出的硫化铅。服用较大量牛乳或生蛋白,可使剩存铅质成为不易溶解的盐类并可保护胃黏膜。再用盐类泻药1~2次以导泻排出毒物。

2. 使用特殊解毒剂 目前常用的祛铅疗法是将依地酸二钠钙(Na_2CaEDTA)15~25mg/kg,加于5%葡萄糖液配成0.3%~0.5%溶液静脉滴注或缓慢静脉注射,生成无毒的依地酸铅盐由尿排出。其每日总量一般不超过50mg/kg,一般可连续应用3~5个疗程,以后根据病情间隔3~6个月再行驱铅治疗。须经常检查尿常规及肾功能,如有肾功能异常,不宜口服。

3. 对症处理 治疗急性腹痛,如腹痛剧烈可选用阿托品、山莨菪碱和维生素K等,以解除肠道痉挛,并可由静脉徐缓地注射10%葡萄糖酸钙10ml以减轻腹绞痛,并促使铅在骨骼内沉着降低血铅浓度。

4. 治疗神经系统损害 一般选用安定、副醛或苯巴比妥钠等药物控制惊厥。为了降低颅内压,可由静脉输注50%葡萄糖或20%甘露醇等以减轻脑水肿。

二十五、过敏性紫癜

过敏性紫癜是一种较常见的微血管变态反应性出血性疾病,起病前1~3周往往有上呼吸道感染史,表现为皮肤瘀点,病人可有胃肠道症状,如腹部阵发性绞痛或持续性钝痛等,可有关节疼痛和肾脏症状(如蛋白尿、血尿等)。儿童及青少年较多见,男性较女性多见。

【病因】 病因有感染,食物过敏,药物过敏,花粉、昆虫咬伤等所致的过敏等,但过敏原因往往难以确定。

【分类和分型】

1. 单纯型 是最常见类型。主要表现为皮肤紫癜。紫癜大小不一,可融合成片,形成瘀斑。紫癜主要局限于四肢,尤其是下肢及臀部,躯干极少发生,可同时伴有皮肤水肿、

荨麻疹,经7~14d逐渐消退。

2. 腹型 约2/3患者因消化道黏膜及腹膜脏层毛细血管受累产生一系列消化道症状及体征,如恶心、呕吐、呕血、腹泻及黏液便、便血等。其中腹痛最为常见,常为阵发性绞痛,多位于脐周、下腹或全腹,发作可因腹肌紧张及明显压痛、肠鸣音亢进而误诊为外科急腹症。在幼儿可因肠壁水肿、蠕动增强等导致肠套叠。腹部症状、体征多与皮肤紫癜同时出现,偶可发生于紫癜之前。

3. 关节型 除皮肤紫癜外,约1/2患者有关节症状。因关节部位血管受累出现关节肿胀、疼痛、压痛及功能障碍等表现,多发生于膝、踝、腕、肘等大关节。关节肿胀一般较轻,呈游走性,反复发作,经数日而愈,但不遗留关节畸形。

4. 肾型 过敏性紫癜所引起的这些肾脏损害称为过敏性紫癜性肾炎。本型病情最为严重,发生率占患者的12%~40%。因肾小球毛细血管炎性反应而出现血尿、蛋白尿及管型尿。一般认为尿变化出现愈早,肾炎的经过愈重,少数病例因反复发作而演变为慢性肾炎、肾病综合征,甚至发生肾衰竭。

5. 混合型 除皮肤紫癜外,其他三型中有两型或两型以上合并存在。

6. 其他 除以上常见类型外,少数本病患者还可因病变累及眼部、脑及脑膜血管,而出现视神经萎缩、虹膜炎、视网膜出血及水肿、中枢神经系统相关症状和体征。

【临床表现】

1. 症状及体征 前驱期症状为发病前1~3周常有低热咽痛、上呼吸道感染及全身不适等症状。典型症状及体征有以下几种情况。

(1)皮肤症状:以下肢大关节附近及臀部分批出现对称分布、大小不等的斑丘疹样紫癜,反复发作。少数累及面部和躯干部,皮损初起有皮肤瘙痒,出现小型荨麻疹、血管神经性水肿及多形性红斑。

(2) 关节症状:可有单个或多发性游走性关节肿痛或关节炎,有时局部有压痛,多发生在膝踝、肘、腕等关节,关节腔可有渗液,但不留后遗症。

(3) 消化道症状:约 2/3 患者可出现以腹部阵发性绞痛或持续性钝痛,同时可伴有呕吐、呕血或便血严重者为血水样大便。

(4) 肾脏症状:一般于紫癜 2~4 周出现肉眼血尿或镜下血尿蛋白尿和管型尿,也可出现于皮疹消退后或疾病静止期。通常在数周内恢复重症可发生肾功能减退、氮质血症和高血压脑病。少数病例血尿、蛋白尿或高血压可持续 2 年以上。

2. 辅助检查

(1) 血液检查:无贫血,血小板计数正常,白细胞计数正常或轻度增高,出凝血时间正常。半数以上毛细血管脆性试验阳性,但出血时间和各项凝血试验正常。

(2) 骨髓象:正常骨髓象嗜酸性粒细胞可偏高。

(3) 尿液检查:可有蛋白红细胞、白细胞和管型。

(4) 粪常规检查:部分病人可见寄生虫卵,红细胞隐血试验可阳性。

(5) 病理学检查:中性粒细胞在血管周围聚集,可见弥漫性小血管周围炎。免疫荧光检查显示有 IgA 和补体 C3 在真皮层血管壁沉着。

3. 常见并发症 可有肠套叠、肠梗阻、肠穿孔、出血性坏死肠炎、颅内出血、多发性神经炎心肌炎、急性胰腺炎、睾丸炎、肺出血及紫癜性肾炎等。

【诊断】

1. 多有感染、食物、药物、花粉、虫咬、疫苗接种等病史。

2. 有典型特征性皮肤紫癜,结合关节、胃肠或肾脏症状并有反复发作史。

3. 全血白细胞及嗜酸性粒细胞增高,出血严重时,红细胞及血红蛋白降低。

4. 血沉增快,血清 IgA 增高。

5. 有肾损害时,可见血尿及蛋白尿。

【鉴别诊断】

1. 特发性血小板减少性紫癜 特发性血小板减少性紫癜的血小板计数减少,皮肤紫癜的形态不高出皮肤,分布不对称。过敏性紫癜的皮疹如伴有血管神经性水肿,荨麻疹或多形性红斑更易区分。

2. 败血症 脑膜炎双球菌败血症引起的皮疹与紫癜相似,但败血症中毒症状重,白细胞明显增高,刺破皮疹处涂片检菌可为阳性。

3. 风湿性关节炎 二者均可有关节肿痛及低热,于紫癜出现前较难鉴别,随着病情的发展,皮肤出现紫癜,则有助于鉴别。

4. 肠套叠 多见于婴幼儿。如患儿阵阵哭叫,腹部触及包块,腹肌紧张时应疑为本病。钡灌肠透视可予鉴别。但过敏性紫癜可同时伴有肠套叠,故应引起注意。

5. 阑尾炎 二者均可出现脐周及右下腹痛伴压痛。但过敏性紫癜的患者腹肌不紧张,皮肤有紫癜,可予鉴别。

【治疗】 尚无特效疗法,急性期应卧床休息,寻找致敏因素,对可疑的食物或药物应暂时停用。

1. 中医中药治疗 中医医学治疗则以清热解毒、凉血化瘀为主。

2. 肾上腺皮质激素治疗 肾上腺皮质激素对部分患儿可改善症状,对腹痛伴便血及关节症状者疗效好,但不能防止复发,对肾损害的治疗往往疗效不佳。单纯皮肤紫癜者可不用。常采用可的松 1~2mg/(kg·d),分次口服,症状缓解后逐渐减量至停药,疗程一般为 1~2 周。腹痛便血严重或有脑出血者,可用氢化可的松 150~300mg/d[5~10mg/(kg·d)],或地塞米松 15~30mg/d[1~2.5mg/(kg·d)]静脉滴注。

3. 对症疗法 关节肿痛者可用阿司匹林。腹痛者可用镇静药,如苯巴比妥等,同时观察腹部有无肠套叠的体征。消化道出血

者,量少时限制饮食,量多时禁食。出血量多引起贫血者可输血。有感染者,尤其是链球菌感染时,可用青霉素等抗生素控制感染。一般可补充维生素 C 或钙剂等。

4. 免疫治疗 对重症和对激素治疗无效者可试用硫唑嘌呤或环磷酰胺等免疫抑制药治疗。

【预后】 本病通常呈自限性,大多于1~2个月自行缓解,但少数患者可转为慢性。约半数以上缓解的患者于2年内出现1次或多次复发。95%以上的患者预后良好。预后差及死亡的患者大多为慢性紫癜肾炎的患者。

二十六、流行性出血热

流行性出血热(EHF)又称肾综合征出血热,是由流行性出血热病毒引起的自然疫源性疾病,流行广,病情危急,病死率高,危害极大。本病是以发热、出血倾向及肾脏损害为主要临床特征的急性病毒性传染病,可分为有肾损害及无肾损害两大类,在我国主要为肾综合征出血热(HFRS)。

【传播途径】

1. 呼吸道 吸入含出血热病毒的鼠排泄物污染尘埃后形成的气溶胶颗粒经呼吸道感染。

2. 消化道 进食含出血热病毒的鼠排泄物污染的食物、水,经口腔黏膜及胃肠黏膜感染。

3. 接触传播 被鼠咬伤,鼠类排泄物、分泌物直接与破损的皮肤、黏膜接触。

4. 母婴传播 孕妇患病后可经胎盘感染胎儿。

5. 虫媒传播 老鼠体表寄生的螨类叮咬人也可引起本病的传播。

【临床表现】 潜伏期为5~46d,一般为1~2周。本病典型表现为起病急,有发热(38~40℃)。出现三痛症(头痛、腰痛、眼眶痛)。恶心、呕吐、胸闷、腹痛、腹泻、全身关节

痛。有皮肤黏膜三红征(脸、颈和上胸部发红)。眼结膜充血,重者似酒醉貌。口腔黏膜、胸背、腋下出现大小不等的出血点或瘀斑,或呈条索状、抓痕样的出血点。随着病情的发展,病人退热,但症状反而加重,继而出现低血压、休克、少尿、无尿及严重出血等症状。典型的出血热一般有发热、低血压、少尿、多尿及恢复五个临床期,如处理不当,病死率很高。

1. 发热期 主要表现为感染性病毒血症和全身毛细血管损害引起的症状。多突然畏寒发热,体温在1~2d可达39~40℃,热型以弛张热及稽留热为多,一般持续3~7d。出现全身中毒症状,高度乏力,全身酸痛。剧烈头痛、腰痛和眼眶痛,称为“三痛”。头痛可能与脑血管扩张充血有关。腰痛与肾周围充血、水肿有关。眼眶痛可能为眼球周围组织水肿所致。胃肠道症状也较为突出,常有食欲不振、恶心、呕吐、腹痛及腹泻等。重者可有嗜睡、烦躁及谵语等。但热度下降后全身中毒症状并未减轻或反而加重,是不同于其他发热性病的临床特点。

颜面、颈部及上胸部呈弥漫性潮红,颜面和眼睑略水肿,眼结膜充血,可有出血点或瘀斑和球结合膜水肿,似酒醉貌。在起病后2~3d软腭充血明显,有多数细小出血点。两腋下、上胸部、颈部、肩部等处皮肤有散在、簇状或搔抓状、索条样的瘀点或瘀斑。重者的瘀点、瘀斑可遍及全身,且可发生鼻出血、咯血或腔道出血,示病情较重,多由DIC所致。

2. 低血压期 主要为失血浆性低血容量休克的表现。一般在发热4~6d,体温开始下降时或退热后不久,患者出现低血压,重者发生休克。可合并DIC、心力衰竭、水电解质平衡失调。临床表现心率加快,肢端发凉,尿量减少,烦躁不安,意识不清,口唇及四肢末端发绀,呼吸短促,出血加重。本期一般持续1~3d,重症可达6d以上。且常因心肾衰竭造成死亡,此期也可不明显而迅速进入少

尿或多尿期。

3. 少尿期 少尿期与低血压期常无明显界限,二者经常重叠或相继出现,也可由发热期直接进入少尿期者。24h 尿少于 400ml。本期主要临床表现为氮质血症,水电解质平衡失调。肾脏损害与一般急性肾小管坏死相同,主要由于肾小球滤过率下降,肾小管回吸收功能受损。

4. 多尿期 24h 尿量达 3 000ml 为多尿,多尿达 4 000~10 000ml 以上。多尿初期,氮质血症、高血压和高血容量仍可继续存在,甚至加重。至尿量大量增加后,症状逐渐消失,血压逐渐回降。若尿量多而未及时补充水和电解质,亦可发生电解平衡失调(低钾、低钠等)及第二次休克。本期易发生各种继发感染,大多持续 1~2 周,少数长达数月。

5. 恢复期 随着肾功能的逐渐恢复,尿量减至 3 000ml 以下时,即进入恢复期。尿液稀释与浓缩功能逐渐恢复,精神及食欲逐渐好转,体力逐渐恢复。一般需经 1~3 个月恢复正常。

【并发症】

1. 腔道大出血及颅内出血 大量胃肠道出血可导致休克。大咯血可导致窒息。颅内出血可产生突然抽搐、昏迷。

2. 心功能不全,肺水肿 多见于休克及少尿期,多在短期内突然发作,病情严重。

3. 成人呼吸窘迫综合征(ARDS) 多见于低血压休克期及少尿期,由于休克被纠正后肺循环高压有肺毛细血管通透性改变或由于补液过量、肺间质水肿所致。患者胸闷、呼吸极度窘迫,两肺有干湿性啰音,血气分析可有动脉血氧分压显著降低,预后严重,病死率高。

4. 继发感染 少尿期至多尿期易并发肺炎、尿路感染、败血症及真菌感染等。

【诊断】

1. 血常规检查 不同病期中变化不同,对诊断、预后判定均重要。

2. 尿常规 显著的尿蛋白是本病的重要特点,也是肾损害的最早表现。其主要特征为:出现早、进展快、时间长。

3. 血液检查 包括凝血功能检查、免疫功能检查和特异性血清学检查等,均有特征性改变。

【鉴别诊断】 出血热早期症状主要是发热、头痛、腰痛、咽痛、咳嗽、流涕等,极易与感冒混淆,造成误诊而延误病情。不少患者由于出现发热、头痛、尿少、水肿等症状而被误诊为急性肾炎或泌尿系统感染。部分患者可有恶心、呕吐或腹泻等症状而被误诊为急性胃肠炎。少数患者有发热、畏寒、头痛、乏力症状,皮肤黏膜有出血点,或白细胞数增高,与败血症非常相似。

【治疗】

1. 一般治疗 早期应严格卧床休息,给予高营养、高维生素及易消化的饮食。高热者给予物理降温,慎用发汗退热药物,以防止出汗后导致休克发生。

2. 液体疗法 发热早期、中期、可按出量加 1 000~1 500ml,发热晚期日用量可按出量加 1 500~2 000ml,其补量可参照体温、血液浓缩及血压情况掌握。有少尿倾向,应区别是肾前性还是肾性,以便合理补液。补液以平衡盐液为主,同时注意热量摄取。部分患者发热后期中毒症状重,有恶心、呕吐、应依照病情调整酸碱平衡。在发热后期,尿量减至 1 000ml/日以下时,更应注意补液治疗。

3. 皮质激素疗法 中毒症状重可选用氢化可的松每日 100~200mg 或地塞米松 5~10mg 加入液体稀释后缓慢分次静滴。高热持续不退,尤其是发热、低血压期重叠者可适当加大剂量。

4. 抗病毒疗法

(1)利巴韦林(三氮唑核苷):系一人工合成的广谱抗病毒药,对多种 DNA 和 RNA 病毒均有抑制作用。国内一些单位用利巴韦林

早期治疗 EHF,可缩短退热时间,加速尿蛋白转阴,提高越期率,降低病死率。用量为 700~750mg 或 1 000mg/d,加入葡萄糖液 200ml 内静脉滴注,或分 2 次各加入 250ml 葡萄糖液中静滴,连用 3d。该药大剂量可引起贫血、白细胞减少等造血系统改变,停药后可恢复,孕妇忌用,严重贫血者慎用。

(2)免疫血清治疗:以 EHF 患者病后 6 个月内免疫血清治疗有一定疗效。其他的免疫治疗如应用环磷酰胺、特异性猪脾转移因子、特异性免疫核糖核酸或强力宁(甘草甜素制剂)等也有临床应用。

(金国玺 蒋凤秀 毕娅欣)

第14章 妇产科急腹症

一、概述

妇产科急腹症具有明显的临床特点。首先,绝大多数患者起病于下腹部的一侧或耻骨上区,少数起病后可向上蔓延以至遍及全腹,也可伴有会阴部或骶部放射痛。其次,妇产科急腹症与女性生理变化如月经周期、妊娠、分娩等关系密切。第三,原患有妇科肿瘤的患者如卵巢肿块,出现破裂、出血、蒂扭转等病理变化,则会突然出现腹部剧痛等临床症状和体征的改变。第四,妇产科急腹症虽是以腹痛为主症就诊,但还会有阴道出血、下腹部肿块、阴道分泌物变化、肛门坠胀和膀胱刺激征等症状。第五,妇产科检查多有阳性发现:如下腹部一侧或双侧有压痛或伴有腹肌紧张、反跳痛,即便是弥漫性腹膜炎表现,也以下腹部体征最为明显;妇检可以发现盆腔的器质性改变,如宫颈举痛、子宫大小及形状的改变、盆腔肿块、病理性产科等征。最后,妇产科急腹症在治疗上仅有部分病人需要急诊手术治疗,像盆腔炎、痛经等无须手术。

妇产科急腹症按女性生理变化周期分类,可分为:①与月经周期有关。痛经、月经前期紧张综合征、卵巢出血、经血排出受阻等。②与病理妊娠相关。异位妊娠破裂出血、自然流产、胎盘早剥、早产、羊水过多等。③与正常妊娠相关。妊娠子宫扭转、妊娠子宫破裂、产褥感染等。④其他。急性盆腔炎、卵巢囊肿蒂扭转、输卵管扭转、妊娠滋养细胞恶性病变蚀穿子宫壁、子宫肌瘤、子宫穿孔等。按病理类型分类,可分为:①急性炎症性

妇产科急腹症,如急性盆腔炎(急性子宫、附件炎)、急性腹膜炎(盆腔腹膜炎、弥漫性腹膜炎)等。②急性出血类妇产科急腹症,如卵巢出血、出血性输卵管炎、宫腔出血、子宫壁出血等。③绞窄类妇产科急腹症,如卵巢囊肿蒂扭转、附件扭转、子宫扭转等。

妇产科急腹症的诊断,首先要掌握妇产科急腹症的基本知识,熟悉妇产科急腹症主要有哪些疾病,特别是常见的急腹症。要知晓妇产科急腹症的类别和分类方法,以便系统全面掌握妇产科急性腹痛的临床特点。要熟悉女性病人月经、妊娠、停经等生理周期中常见的急腹症。要熟悉和掌握妇产科各种急腹症的疾病诊断依据。要把病理变化相同的外科急腹症和妇产科急腹症鉴别开来。要按照分科、分类、分病的程序收集各项临床资料,以得出初步诊断。外科或妇产科医生要养成请对方会诊的好习惯,以求正确诊断和及时治疗。首诊医师要有正确的思维方法,按程序有计划地进行疾病诊断。同时在诊疗过程中善于不断印证和修改诊断。即使是转到其他科室或妇产科治疗的病人,首诊医生要随访和追踪患者,不断增加跨科或边缘学科疾病的诊断和治疗经验。

二、腹腔出血类妇产科急腹症

(一)异位妊娠

异位妊娠习惯称为宫外孕,是指受精卵在子宫体腔以外的某处着床,如输卵管妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠等,其中输卵管妊娠多见。异位妊娠是妇产科常见病,发病率约为1/100,是孕产妇常见的急腹症之一,也是孕

产妇主要死亡原因之一。异位妊娠死亡率占妊娠相关死亡总人数的9%~13%。异位妊娠的发生率近年来呈明显上升趋势。异位妊娠破裂或流产后,可造成急性腹腔内出血,甚至危及患者生命。目前的诊疗技术水平,能在异位妊娠发生严重内出血之前做出诊断,并得到及时治疗。但是,也有不少异位妊娠,特别是临床症状和体征不典型者,常易误诊。

异位妊娠发生的部位有输卵管、卵巢、腹腔、阔韧带、子宫颈以及残角子宫等,但最常见的部位为输卵管,占90%以上。受精卵78%种植在输卵管壶腹部,其次为峡部(图14-1)。这里主要介绍输卵管妊娠的诊治。

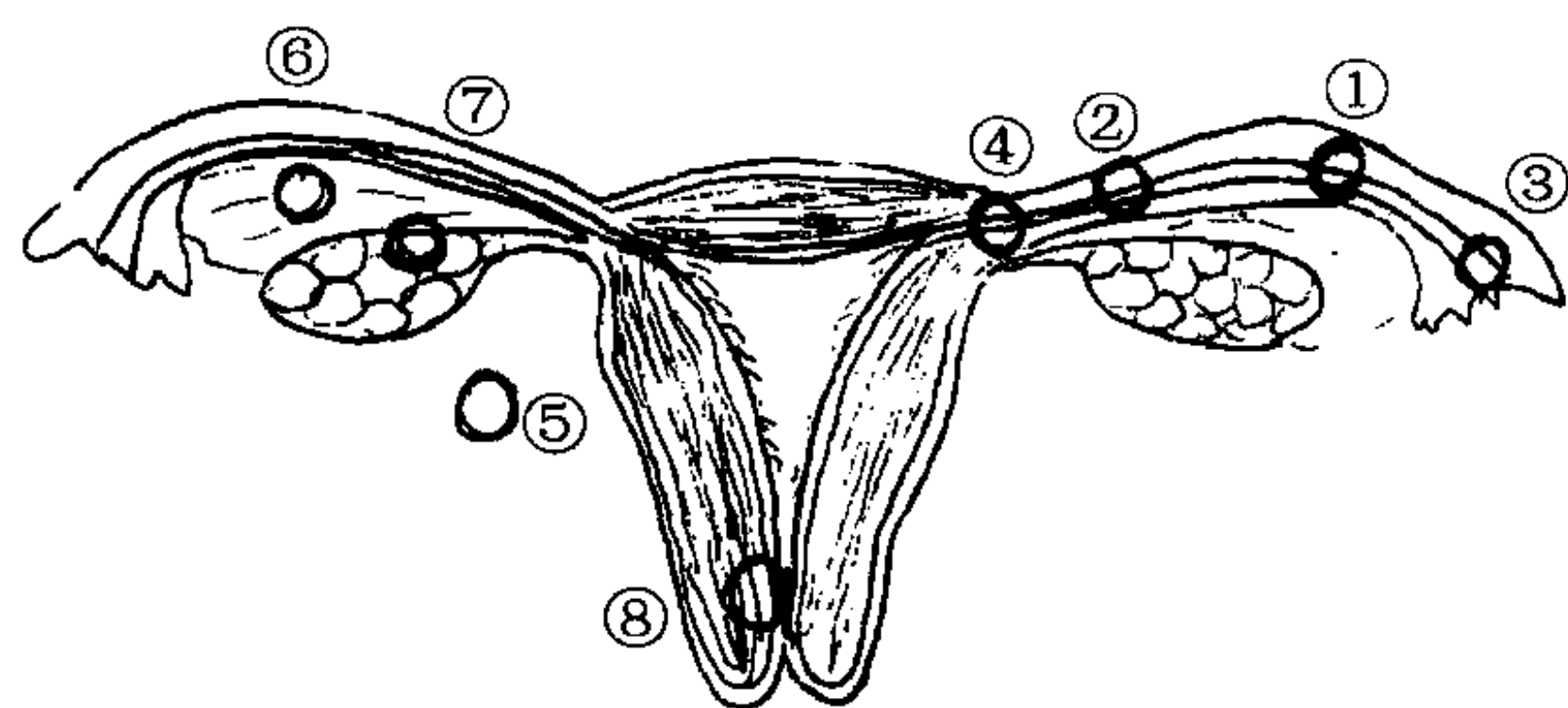


图 14-1 常见异位妊娠的部位

注:①输卵管壶腹部妊娠;②输卵管峡部妊娠;③输卵管伞部妊娠;④输卵管间质部妊娠;⑤腹腔妊娠;⑥阔韧带妊娠;⑦卵巢妊娠;⑧宫颈妊娠

输卵管妊娠

【病因】

1. 输卵管炎症 输卵管黏膜炎和输卵管周围炎均为输卵管妊娠的常见病因。输卵管黏膜炎严重者可引起管腔完全阻塞而致不孕,炎症较轻者输卵管黏膜粘连和纤毛缺损,使输卵管与周围粘连,输卵管扭曲、管腔狭窄、管壁平滑肌蠕动减弱,影响受精卵的运行而在中途着床。

2. 输卵管手术 输卵管绝育术后若形成输卵管再通或瘘管,因不孕症做过输卵管分离粘连术或输卵管成形术等,是发病原因之一。曾患过输卵管妊娠的妇女,再次发生输卵管妊娠的概率为10%~20%。

3. 放置宫内节育器(IUD) 放置IUD者一旦妊娠,则异位妊娠机会相对增加。其原因可能是放置IUD后发生的输卵管炎所致。

4. 输卵管发育不良或功能异常 输卵管过长、肌层发育差、黏膜纤毛缺乏等均可成为输卵管妊娠的原因。

5. 受精卵游走 受精卵经宫腔或腹腔进入对侧输卵管时移行时间过长,受精卵发育增大,可在对侧输卵管内着床而发生输卵管妊娠。

6. 辅助生育技术 施行辅助生育技术人群的输卵管妊娠发生率为5%左右,原因是术前有输卵管病变或盆腔手术史、移植胚胎的技术因素、置入胚胎的数量和质量、体内激素环境的改变、胚胎移植时移植液过多等。

7. 其他 子宫肌瘤或卵巢肿瘤的压迫,子宫内膜异位症引起输卵管、卵巢周围组织的粘连,也可影响输卵管管腔通畅,使受精卵运行受阻。有研究认为胚胎本身的缺陷、人工流产、吸烟等也与异位妊娠的发病有关。

【病理】 由于输卵管管腔狭小,管壁薄且缺乏黏膜下组织,肌层薄弱,妊娠时不能形成完好的蜕膜,管腔的环境不适于胚胎的生长发育,当输卵管妊娠发展到一定时期,将发生以下情况。

1. 输卵管妊娠流产 多见于输卵管壶腹部妊娠,发病多在妊娠8周以后。受精卵种植在输卵管黏膜皱襞内,由于输卵管妊娠时管壁蜕膜形成不完整,常易发生输卵管完全流产和输卵管不全流产。

2. 输卵管妊娠破裂 多见于输卵管峡部妊娠,发病多在妊娠6周左右。妊娠处输卵管破裂后可发生大量腹腔内出血使患者陷于休克,亦可反复出血在盆腔和腹腔内形成血肿。输卵管间质部妊娠虽少见,其结局几乎全为输卵管妊娠破裂。由于此处血供丰富,往往在短时期内发生大量的腹腔内出血(图14-2)。



图 14-2 输卵管妊娠流产和破裂

3. 陈旧性宫外孕 输卵管妊娠流产或破裂,反复出血形成的盆腔血肿局限并逐渐机化,与周围器官粘连形成包块,称为陈旧性宫外孕。

4. 继发性腹腔妊娠 输卵管妊娠流产或破裂,囊胚从输卵管排出到腹腔内偶尔也有存活者。若存活的胚胎绒毛组织排至腹腔后重新种植而获得营养,胚胎可在腹膜腔内继续生长发育,即继发性腹腔妊娠。

【临床表现】

1. 症状 ①停经:多有 6~8 周停经史,输卵管间质部妊娠停经时间可较长。但有 20%~30% 患者无明显停经史,或月经仅过期 2~3d。部分病人有早孕反应。②下腹部隐痛或酸胀痛:是因为胚胎的增大对输卵管的刺激引起的主要症状。③阴道出血:胚胎死亡后,常有不规则阴道出血,色黯红量少,一般不超过月经量,少数患者阴道流血量较多,类似月经,阴道流血可伴有蜕膜碎片排出。④晕厥与休克:由于腹腔急性内出血及剧烈腹痛,轻者出现晕厥,严重者出现失血性休克。出血量越多越快,症状出现也越迅速越严重。休克症状与阴道流血量并不成正比。

2. 体征 腹腔内出血较多时,呈贫血貌。大量出血时,患者可出现面色苍白、脉快而细弱、血压下降等休克表现。体温一般正常,出现休克时体温略低,腹腔内血液吸收时

体温略升高,但不超过 38℃。腹部检查:有明显内出血时,轻度腹胀,下腹有压痛及反跳痛,尤以患侧为著,但腹肌紧张轻微。出血较多时,叩诊有移动性浊音。触及下腹部痛性包块,是由出血、粘连、附件和大网膜的包裹所形成的,继续出血包块可逐渐增大。出血渗至皮下可出现脐或下腹部瘀斑。早期肠鸣音活跃,后期肠鸣音减弱或消失。腹腔内积血较多时叩诊有移动性浊音。血腹或出现腹腔内感染时即有全腹压痛、肌紧张和反跳痛,以下腹为显著,肠鸣音减弱或消失等腹膜炎征象。

妇科检查:输卵管妊娠未发生流产或破裂者,除子宫略大较软外,可能触及胀大的输卵管并有轻度压痛。输卵管妊娠流产或破裂者,阴道后穹窿饱满有触痛,宫颈举痛或摇摆痛明显,子宫稍大而软。内出血多时,检查子宫有漂浮感。子宫一侧或其后方可触及形状不规则肿块,边界不清楚,触痛明显。病变持续较久时,肿块机化变硬,活动度差。输卵管间质妊娠时,子宫大小与停经月份基本符合,但子宫不对称,一侧角部突出,发生破裂后内出血量大而后果严重。

3. 辅助检查 除血常规检查有贫血表现(红细胞、血红蛋白、血细胞比容均下降)外,特殊检查有以下几项。

(1)人绒毛膜促性腺激素(hCG)测定:是目前早期诊断异位妊娠的主要方法,也是早

期异位妊娠的重要诊断依据。此时的 hCG 的水平因为较子宫妊娠的水平低,必要时做 hCG 定量测定。放射免疫法测定 β -hCG 灵敏度高,除可诊断异位妊娠外,也可作为治疗效果的监测与评估。

(2)孕酮测定:异位妊娠的血清孕酮水平偏低,但在孕 5~10 周时相对稳定,单次测定即有较大的诊断价值。放免法测定血清孕酮水平低于 10ng/ml 常提示异常妊娠,其准确率在 90%左右。

(3)超声诊断:B 超检查是常用的异位妊娠的诊断方法,阴道 B 超检查较腹部 B 超检查准确性更高。影像表现为子宫偏大,子宫内无妊娠囊,宫旁有不规则中低回声的包块,腹内积血。子宫腔空虚,子宫旁出现低回声区,内有胚芽和心管搏动。一般停经 5 周以上即可探及孕囊,结合 hCG 的定量测定诊断率可达 98%以上。

(4)CT:输卵管妊娠时子宫增大,宫腔回声增多,附件区肿块,不规则边界模糊。未破时可见完整孕囊,内有胚芽,偶见胎心搏动。破裂或流产时可见妊娠囊,周围被一不规则无回声区或弱回声区包围。盆腔或腹腔内出血增多而出现无回声区。

(5)诊断性刮宫:诊断性刮宫术可获取子宫内膜进行病理检查。但异位妊娠的子宫内膜变化并无特征性,可表现为蜕膜组织。不能单靠诊断性刮宫的结果对异位妊娠进行诊断。

(6)后穹窿穿刺:后穹窿穿刺对异位妊娠辅助诊断意义极大,疑有腹腔内出血者穿刺可得不凝固血或小血块。超声发现盆腔有积液时,穿刺更可鉴别液体的性质,是简单可靠的诊断方法。方法是病人取头高臀低位,以长穿刺针进入子宫直肠凹陷,能吸取 0.5ml 不凝固血液即为阳性。出血量多者下腹部腹腔穿刺可有血液。由于破裂出血的血液中 hCG 高于血样的浓度,穿刺所得的血液可用早孕试纸来检测 hCG。

(7)腹腔镜检查:大多情况下,异位妊娠患者经病史、妇科检查、血 β -hCG 测定和 B 超检查后即可对早期异位妊娠做出诊断,但对部分诊断比较困难的病例,在腹腔镜直视下进行检查,可及时明确诊断,并可同时手术治疗。

【诊断】 输卵管妊娠流产、破裂诊断依据为:①有原发或继发不育史。②依次发生时间不等的短暂停经史、不规则阴道流血、一侧下腹突发性剧痛,继而出现内出血征象:晕厥、出汗、脉搏细快、苍白、四肢湿冷、不安等。③体征:可有腹部膨隆、脐周出现蓝色瘀斑、肠鸣音增强后减弱、移性浊音阳性、下腹或全腹压痛、反跳痛等征。④诊断性后穹窿或腹腔穿刺可抽出不凝固血。⑤妊娠试验阳性率约 60%,但阴性结果不能排除本病。血清 β -hCG 正常值为 $<3.1\text{ng/ml}$,异位妊娠时升高为 5~100ng/ml。⑥B 超检查:可发现血腹并估计内出血量,证实子宫偏大而宫腔内并无孕囊,子宫旁发现大小不一、形态不规则、边界不清的包块,有时有孕囊。⑦妇检:阴道紫蓝色,宫颈口有血迹,宫颈软,有摇摆痛、举痛及触痛,输卵管肿大并触痛,子宫大小正常,子宫少有漂浮感,后穹窿饱满及触痛,穿刺有不凝固血。⑧检验:出血增多时,红细胞数、血红蛋白、血细胞比容均下降。

【鉴别诊断】

1. 早期妊娠先兆流产 先兆流产腹痛一般较轻,子宫大小与妊娠月份基本相符,阴道出血量少,无内出血表现,B 超检查可鉴别。

2. 卵巢黄体破裂出血 黄体破裂多发生在黄体期或月经期,有时也难与异位妊娠鉴别,特别是无明显停经史,阴道有不规则出血的患者,常需结合 β -hCG 测定值进行鉴别诊断。黄体破裂时 β -hCG 值正常。

3. 卵巢囊肿蒂扭转 患者月经正常,无内出血征象,一般有附件包块病史,囊肿蒂部可有明显压痛,经妇科检查结合 B 超检查即可明确诊断。

4. 卵巢巧克力囊肿破裂出血 患者有子宫内膜异位症病史,常发生在经前或经期,疼痛比较剧烈,可伴明显的肛门坠胀感,经阴道后穹窿穿刺可抽出巧克力样液体,若破裂处伤及血管,可出现内出血征象。

5. 急性盆腔炎 急性或亚急性盆腔炎时,一般无停经史,腹痛常伴发热,白细胞、血沉多升高。B超检查可探及附件包块或盆腔积液,尿hCG阴性可协助诊断。经抗感染治疗后,腹痛、发热等炎性表现可逐渐减轻或消失。

6. 急性阑尾炎 常有明显的转移性右下腹疼痛,多伴发热、恶心和呕吐。右下腹压痛明显,阑尾穿孔时出现局限性腹膜炎体征,白细胞增高。

7. 输尿管结石 下腹一侧疼痛常呈绞痛伴同侧腰痛,常有血尿,结合B超检查和X线检查可确诊。

【治疗】

1. 手术治疗 异位妊娠流产或破裂的手术指征为:诊断不明的腹痛或腹腔内出血;有腹腔内出血生命体征不稳定者;有活动性出血的进展性异位妊娠;其他非手术治疗无效;无良好的监测条件难以保证患者安全时,应采取主动的手术治疗。手术分为:①切除输卵管手术:适于腹腔出血多输卵管破坏严重者。积极抗休克治疗的同时,开腹探查,找到病变输卵管,钳夹出血部位控制出血,再切除输卵管。②保留输卵管手术:因要求生育须保留患侧输卵管者;一侧输卵管已经切除者;病情稳定出血量不多;输卵管破坏较轻能留存5cm以上者。

手术方法有:输卵管切除术、输卵管节段切除端端吻合、输卵管切开孕产物取出术、伞端妊娠产物挤压术、子宫楔形切除输卵管壶腹部移植于子宫角上的手术等。

腹腔镜手术:输卵管妊娠诊断明确以后,应在发生破裂或流产之前施行腹腔镜探查。直视下穿刺妊娠囊,吸出囊液,在妊娠囊内注

射药物(如甲氨蝶呤50mg)使胚胎死亡。也可在腹腔镜下行输卵管切除术。

2. 药物治疗 适应证:早期异位妊娠未发生流产或破裂者,生命体征稳定,阴道B超检查显示囊胚直径 $<3.5\sim 4\text{cm}$,未见明显的心管搏动,盆腔内无积血或只有少量积血,血hCG $<2\ 000\text{mU/L}$ 。治疗方法是用甲氨蝶呤全身给药或妊娠部位注射局部给药。此项治疗必须由妇产科医生实施并严密观察。

3. 期待治疗 临床症状轻,妊娠物直径 $<3\text{cm}$,血清 $\beta\text{-hCG}$ 检测中不断下降时,部分病人异位妊娠的孕产物有可能自行吸收。血hCG测定和超声波检查为期待治疗提供了保障,只要严密监测部分病人会有好的疗效。

其他部位妊娠

1. 卵巢妊娠 是受精卵在卵巢着床发育,较少见。手术前很少诊断明确,常误诊为输卵管妊娠、黄体破裂出血。

诊断标准:双侧输卵管正常,囊胚在卵巢组织内,卵巢与囊胚以卵巢固有韧带与子宫相连,囊胚壁有卵巢组织。

卵巢妊娠的临床表现与输卵管妊娠相似,破裂后大量出血可引起失血性休克。卵巢妊娠CT表现为子宫略大,妊娠侧附件可见包块,包块内见妊娠囊或胎儿图像,子宫直肠窝或髂窝内见到液性暗区。治疗方法以手术治疗为主,根据病灶范围行卵巢部分切除术、卵巢切除术或病侧附件切除术。

2. 腹腔妊娠 腹腔妊娠少见,原发性腹腔妊娠是受精卵在腹腔内着床并发育,继发性腹腔妊娠是输卵管或卵巢妊娠破裂后受精卵进入腹腔继续发育。

诊断标准:两侧输卵管和卵巢正常,无近期妊娠的证据,无子宫腹膜瘘,妊娠只存在于腹腔内。

临床表现:出现妊娠反应,阴道流血,腹部逐渐增大,胎儿在腹腔内生长出现胎动、胎心音等。因胎儿难以顺利发育而在腹腔内死

亡。

处理:剖腹取出胎儿。

(二) 卵巢黄体破裂

成熟卵泡、黄体或黄体囊肿破裂,出血量大时可出现下腹痛并有血性腹水,出血量可为数十毫升乃至上千毫升。卵巢黄体囊肿破裂是妇科较常见的急腹症之一,好发于20~40岁女性。其临床表现不典型,有突然发作程度不一的腹痛,部分有不同程度的肛门坠胀感,严重时可发生大出血,甚至休克。

【临床表现】 腹痛在下腹一侧,突发性痛。一侧下腹剧痛突然发生,刀割样,迅速蔓延可达全腹。伴有恶心、呕吐并有内出血表现,甚至发生休克。多无停经史,无阴道流血,或为正常月经量。体温正常。卵巢黄体破裂绝大多数发生于月经周期后半,一般没有月经逾期、阴道出血的症状。有腹膜炎和

内出血的常见体征,但下腹部无肿块,一侧附件压痛。由于卵巢破裂出血多发于右侧,常与阑尾炎相混淆。妇检有宫颈举痛,附件明显触痛,后穹窿饱满。后穹窿穿刺或腹腔穿刺可有不凝固血液。

【诊断】 本病发生于育龄妇女。发生诱因可为性交、腹内受压、剧烈运动等。由于黄体破裂发生于排卵期后,故发病时间为月经周期中的最后1周。有突发性下腹部剧痛和腹膜炎体征。内出血诊断主要依靠后穹窿或腹腔穿刺。妊娠试验一般呈阴性反应。有内出血急腹症的妇科病人,如果没有闭经和阴道出血症状,且妊娠试验阴性,则应多考虑卵巢黄体破裂。超声检查:一侧附件低回声区。腹腔镜检查可以看到卵巢黄体和裂口,有时可见活性渗血,且双侧卵管正常。腹腔镜检查可见到卵巢破口或有活动性出血(图14-3)。



图 14-3 右侧卵巢黄体破裂出血

注:右侧附件区、子宫周围及膀胱右后方可见不均匀片状高密度影

【治疗】 治疗原则和宫外孕基本相同,有非手术和手术两种方法。由于破裂后反复出血机会较小,一旦病情稳定后,在严密观察

下保守治疗成功率较高。如经腹腔镜检查证实本病诊断,则保守治疗更具信心。手术方法为开腹后找到破裂口止血,破裂黄体常需

剔除后再行缝合。

三、绞窄性妇产科急腹症

(一) 卵巢囊肿蒂扭转

卵巢囊性肿瘤无论良性、恶性,其蒂过长时,会因体位改变、重心的偏移等诱因而发生蒂部扭转,当蒂部血流障碍时可发生囊肿的肿胀、破裂、缺血、坏死,表现为急腹症表现。

【临床表现和诊断】

1. 下腹部剧痛 部分病人有下腹肿块病史,晨起或空腹时下腹有可推动的肿块。部分病人有发病的诱因如体位改变、腹内压骤增、妊娠等。在活动或体位变化时突然出现剧烈的下腹部疼痛并逐渐加重。一侧下腹急性疼痛起病,扭转严重时腹痛加剧,可扩展至全腹。常伴有恶心、呕吐。

2. 腹部体征 患者取强迫体位以减轻腹痛,腹肌紧张,下腹部压痛或有反跳痛。腹部触诊或双合诊可发现下腹部肿块,触痛明显,张力大,可推动或不能推动位置较固定。可

发现盆腔积液。发生蒂部扭转后出现腹膜炎征象(图14-4)。

3. 全身反应 有炎症性全身反应。

4. 妇检 触及光滑、张力大,位于子宫一侧的囊性触痛性包块,压痛最显著处在蒂部与子宫角相连处。上举宫颈或摇摆子宫颈可出现囊肿的牵引痛。

5. 辅助检查 白细胞升高。超声检查和CT发现盆腔肿块并显示与子宫的关系(图14-5)。

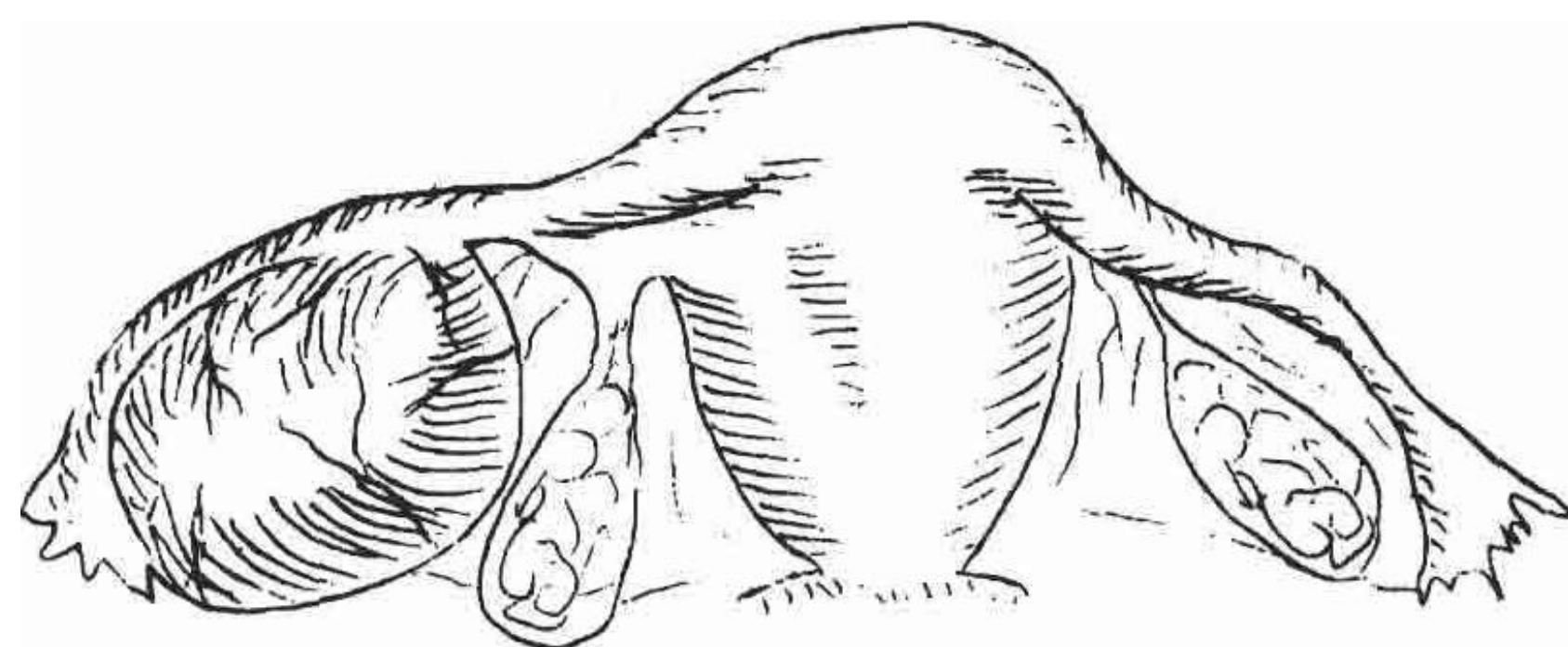


图14-4 右侧卵巢囊肿

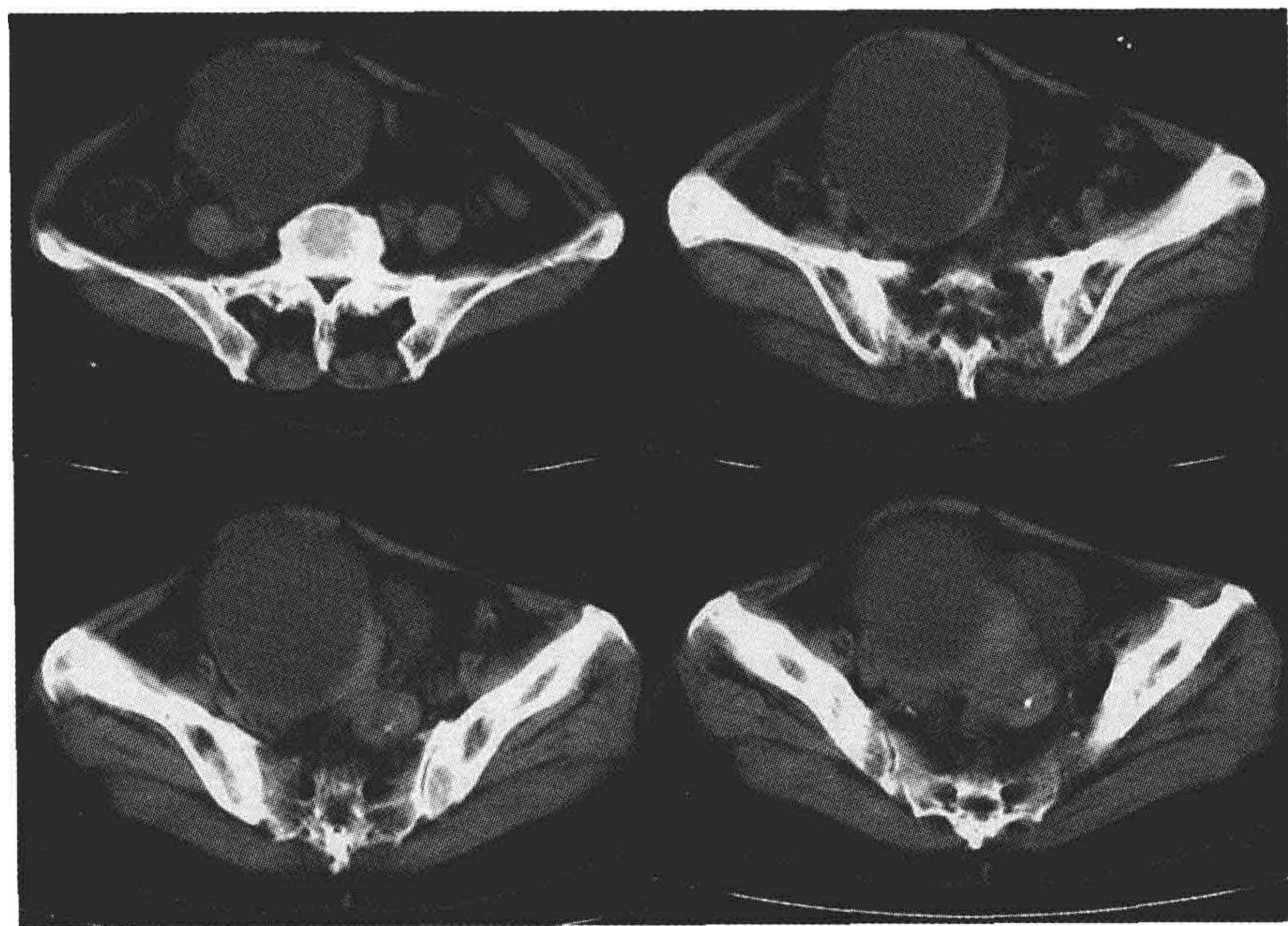


图14-5 卵巢囊肿扭转

注:原为左侧卵巢囊肿,急性腹痛,CT示右侧盆腔囊性肿块

【治疗】 确诊卵巢囊肿或肿瘤扭转者应立即急诊手术,一般切除患侧附件。手术时先钳夹扭转的蒂部,然后切断蒂部。切勿先回复扭转的蒂,以防血栓脱落游动到全身血液循环中引起异位栓塞。因囊性畸胎瘤、浆液性乳头状囊性肿瘤常有双侧发生,术时应检查对侧卵巢有无病变。对切除的肿瘤也须剖检,检查有无恶性可能,必要时行快速冰冻切片,以决定子宫及对侧附件的处理。如系良性肿瘤扭转较轻,表面尚未变色,也可考虑剔除肿瘤而保留患侧卵巢。

(二) 子宫浆膜下肌瘤蒂扭转

子宫浆膜下肌瘤占肌瘤的20%~30%,如有长蒂即有发生蒂扭转的可能。以一侧下腹痛起病,疼痛与体位有关,某种体位可以缓解腹痛。伴有恶心、呕吐、少有发热。B超检查可以发现肿块,与子宫关系密切的实质性包块,而附件尚属正常。妇检:发现子宫附件包块但不能与子宫向分离,有触痛。

处理原则同上。

(三) 输卵管和卵巢扭转

少见。

四、炎症性妇产科急腹症

(一) 急性盆腔炎

女性盆腔生殖器官及其周围的结缔组织、盆腔腹膜发生炎症时称为盆腔炎,包括子宫炎、输卵管卵巢炎、盆腔结缔组织炎及盆腔腹膜炎,可在盆腔的一处或几处同时发病。急性盆腔炎扩散可引起弥漫性腹膜炎、败血症、感染性休克,严重者可危及生命。盆腔炎是妇女常见病之一,20~30岁女性多发,也是最多见的妇产科急腹症。原发性盆腔炎的发病原因主要是下生殖道的损伤和逆行感染,或医院感染。病原菌为链球菌、葡萄球菌、大肠埃希菌、变形杆菌、粪链球菌等,性传播性淋病双球菌感染已成为重点的病原菌。

【病因】

1. 宫腔内手术操作后感染 如人工流

产、输卵管手术等。放置宫内节育器10d内可引起急性盆腔炎,此时的感染以葡萄球菌、链球菌、大肠埃希菌、厌氧菌为主。长期放置宫内节育器后继发感染形成慢性炎症,有时可急性发作。

2. 下生殖道感染 下生殖道的性传播疾病如淋病奈瑟菌性宫颈炎、衣原体性宫颈炎以及细菌性阴道病等,可扩散蔓延至盆腔内器官和组织。

3. 经期卫生不良 使用不洁的月经垫、经期性交等,可使病原体侵入而引起炎症。感染的病原体为葡萄球菌、链球菌、大肠埃希菌、厌氧菌等。

4. 邻近器官炎症直接蔓延 例如阑尾炎、腹膜炎等,以大肠埃希菌为主。

5. 慢性盆腔炎急性发作。

【病理生理】

1. 急性子宫内膜炎及急性子宫肌炎 多见于流产、分娩后引起的感染。

2. 急性输卵管炎、输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿 急性输卵管炎主要由化脓菌引起,若病原菌通过宫颈的淋巴播散到宫旁结缔组织,首先侵及浆膜层,发生输卵管周围炎,然后累及肌层,而输卵管黏膜层可不受累或受累极轻。病变以输卵管间质炎为主。轻者输卵管仅有轻度充血、肿胀、略增粗,重者输卵管明显增粗、弯曲,纤维素性脓性渗出物多,与周围粘连。若炎症经子宫内膜向上蔓延,首先引起输卵管黏膜炎,管腔及伞端闭锁,若有脓液积聚于管腔内则形成输卵管积脓。卵巢很少单独发炎,卵巢常与发炎的输卵管伞端粘连而发生卵巢周围炎,称输卵管卵巢炎,习称附件炎。炎症可通过卵巢排卵的破孔侵入卵巢实质形成卵巢脓肿,脓肿壁与输卵管积脓粘连并穿通,形成输卵管卵巢脓肿。脓肿多位于子宫后方或子宫、阔韧带后叶及肠管间粘连处,可破入直肠或阴道,若破入腹腔则引起弥漫性腹膜炎。

3. 急性盆腔结缔组织炎 内生殖器急性

炎症时,或阴道、宫颈有创伤时,病原体经淋巴管进入盆腔结缔组织而引起结缔组织充血、水肿及中性粒细胞浸润。以宫旁结缔组织炎最常见,开始局部增厚,质地较软,边界不清,以后向两侧盆壁呈扇形浸润,若组织化脓则形成盆腔腹膜外脓肿,可自发破入直肠或阴道。

4. 急性盆腔腹膜炎 盆腔内器官发生严重感染时,往往蔓延到盆腔腹膜,发炎的腹膜充血、水肿,并有少量含纤维素的渗出液,形成盆腔脏器粘连。当有大量脓性渗出液积聚于粘连的间隙内,可形成散在小脓肿。积聚于直肠子宫陷凹处则形成盆腔脓肿。脓肿可破入直肠而使症状突然减轻,也可破入腹腔引起弥漫性腹膜炎。

5. 败血症及脓毒血症 当病原体毒性强,数量多,患者抵抗力降低时,常发生败血症。多见于严重的产褥感染、流产后感染。若不及时控制,往往很快出现感染性休克,甚至死亡。若身体其他部位发现多处炎症病灶或脓肿者,应考虑有脓毒血症存在,但需经血培养证实。

【症状体征】 因炎症轻重及范围大小而有不同的临床表现。发病时下腹痛伴发热,病情严重可有寒战、高热、头痛、食欲缺乏。月经期发病可出现经量增多、经期延长,非月经期发病可有白带增多。发生腹膜炎时出现消化系统症状,如恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。若有脓肿形成,可有下腹包块及局部压迫刺激症状。包块位于前方可出现膀胱刺激症状,如排尿困难、尿频,引起膀胱肌炎时还可有尿痛等。包块位于子宫后方可有直肠刺激症状,若在腹膜外可致腹泻、里急后重感和排便困难。

感染的病原体不同,临床表现也有差异。淋病奈瑟菌感染起病急,多在48h内出现高热、腹膜刺激征及阴道脓性分泌物。非淋病奈瑟菌性盆腔炎起病较缓慢,高热及腹膜刺激征不明显,常伴有脓肿形成。若为厌氧菌感染,则容易反复发作,形成脓肿,患者的年

龄往往大于30岁。沙眼衣原体感染病程较长,高热不明显,长期持续低热,有轻微下腹痛,阴道不规则出血,症状久治不愈。

体检发现:患者呈急性病容,体温升高,心率加快。腹胀,下腹部有压痛、反跳痛及肌紧张,肠鸣音减弱或消失。盆腔检查:阴道可能充血,并有大量脓性分泌物,将宫颈表面的分泌物拭净,若见脓性分泌物从宫颈口外流,系宫颈黏膜或宫腔有急性炎症。宫颈充血、水肿、举痛明显。后穹窿有明显触痛,有积液积脓时后穹窿饱满。宫体稍大,有压痛,活动受限。单纯输卵管炎,可触及增粗的输卵管,有明显压痛。输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿形成时,可触及包块且压痛明显。宫旁结缔组织炎时,可扪到宫旁一侧或两侧有片状增厚,或两侧宫骶韧带高度水肿、增粗,压痛明显。脓肿形成且位置较低时,可扪及后穹窿或侧穹窿有肿块且有波动感,三合诊常能协助诊断。

【辅助检查】

1. 分泌物直接涂片 取阴道、宫颈管或尿道分泌物、腹腔穿刺液(经后穹窿、腹壁,或经腹腔镜获得)做直接薄层涂片以亚甲蓝或革兰染色。凡在多形核白细胞内见到革兰阴性双球菌者,则为淋病感染。因为宫颈管淋菌检出率只有67%,所以涂片阴性并不能除外淋病存在,而阳性涂片是特异性的。沙眼衣原体的镜检可采用荧光素单克隆抗体染料,凡在荧光显微镜下观察到一片星状闪烁的荧光点即为阳性。

2. 病原体培养 标本来源同上,应立即将其接种于培养基上,置35℃温箱培养48h进行细菌鉴定。沙眼衣原体抗原检测有多种方法,敏感性平均为89.5%,特异性为98.4%。细菌学培养还可以得到其他需氧和厌氧菌株,并作为选择抗生素的依据。

3. 后穹窿穿刺 后穹窿穿刺所得到的腹腔内或子宫直肠窝内的液体,如正常腹腔液、血液(新鲜、陈旧、凝血丝等)、脓性分泌物或脓液,都有助于诊断。穿刺液的镜检和培养

更属必要。

4. 超声波检查 B超检查能识别来自输卵管、卵巢及肠管粘连一起形成的包块或脓肿形成,有85%的准确性。但轻度或中等度的盆腔炎少有特征性影像表现。表现为附件区不规则肿块影,实质性弱回声。脓肿形成一边界模糊的肿块,无完整包膜。肿块内脓



液暗区呈小点状反射,分布不均,后方有增强回声,可有分隔。子宫直肠的液性无回声区,子宫等邻近器官可受压变形移位。

5. CT 附件区软组织块影,中央呈不规则低密度,可有分隔,边缘模糊,很大脓肿可占据盆腔,增强后强化。若低密度区内见到空气影,可以肯定为脓肿(图14-6)。



图 14-6 盆腔炎

注:两侧附件区可见囊性低密度影,盆腔内子宫周围亦可见囊片状低密度影,增强扫描见边缘环形强化

6. 腹腔镜检 如果不是弥漫性腹膜炎,病人一般情况尚好,可行此项检查。腹腔镜检不但可以明确诊断和鉴别诊断,还可以对盆腔炎的病变程度进行初步判定。腹腔镜的肉眼诊断标准有:①输卵管表面明显充血;②输卵管壁水肿;③输卵管伞端或浆膜面有脓性渗出物等。

7. 男性伴侣的检查 这有助于女性盆腔炎的诊断。可取其男性伴之尿道分泌物做直接涂片染色或培养淋病双球菌,如果发现病原菌,则是有力的佐证。

【诊断】 根据病史、症状和体征可做出初步诊断。此外,还需做必要的化验,如血常规、尿常规、宫颈管分泌物及后穹窿穿刺物检查。

急性盆腔炎诊断依据。①病史:有生殖系统损伤或逆行感染的诱因;②下腹痛、一侧或双侧压痛、反跳痛、肌紧张;③妇检:宫颈举痛、附件区触痛、盆腔内触痛性包块;④体温 $>38^{\circ}\text{C}$,白细胞升高,血沉加快;⑤后穹窿穿

刺抽出脓液;⑥B超检查发现盆腔炎性包块或脓肿。

淋病性盆腔炎特点:①有一般盆腔炎的症状;②不洁性生活史、性伴侣有淋病;③起病后有发热;④宫颈口有黏稠的黄色黏液塞;⑤阴道、尿道等分泌物或盆腔穿刺液发现G⁻双球菌;⑥快速酶联免疫检测,30min即可获结果。

【治疗】

1. 支持疗法 病人需卧床休息,半卧位有利于脓液积聚于直肠子宫陷窝而使炎症局限。给予高热量、高蛋白、高维生素流食或半流食。补充液体,注意纠正电解质紊乱及酸碱失衡。高热时采用物理降温。尽量避免不必要的妇科检查以免引起炎症扩散。

2. 药物治疗 盆腔炎急性期经积极治疗,绝大多数能彻底治愈。抗生素的选用根据细菌培养药敏试验结果较为合理,但在化验结果出来之前,需根据病史、临床特点推测为何种病原体,并参考发病后用过何种抗生

素等选择用药。由于急性盆腔炎的病原体多为需氧菌、厌氧菌及衣原体的混合感染,需氧菌及厌氧菌又有革兰阴性及革兰阳性之分,因此,在抗生素的选择上多采用联合用药。

(1)青霉素或红霉素与氨基糖苷类药物及甲硝唑联合:青霉素每日320万~960万U静脉滴注,分3~4次静脉滴注。红霉素每日1~2g,分3~4次静脉滴注。甲硝唑500mg,静脉滴注,每8h1次。病情好转后改为400mg口服,每8h1次。

(2)第一代头孢菌素与甲硝唑联合:尽管第一代头孢菌素对革兰阳性菌的作用较强,但有些药物对革兰阴性菌较优,如头孢拉定静脉滴注,每日0.5~1g,或头孢唑林钠每次0.5~1g,每日2~4次静脉滴注。甲硝唑用法同上。

(3)克林霉素或林可霉素与氨基糖苷类药物(庆大霉素或阿米卡星)联合:克林霉素600mg,每8~12h1次,静脉滴注,体温降至正常后改口服,每次250~500mg,1d3~4次。或用林可霉素每次300~600mg,每日3次,肌注或静脉滴注。

(4)第二代头孢菌素或相当于第二代头孢菌素的药物:如头孢呋辛钠,每次0.75~1.5g,每日3次,肌注或静注。

(5)第三代头孢菌素或相当于三代头孢菌素的药物:头孢噻肟钠肌注或静脉注射,1次0.5~1g,1d2~4次。头孢曲松钠1g,每日1次静脉注射,用于一般感染。若为严重感染,每日2g,分2次给予。头孢唑肟每日0.5~2g,严重者4g,分2~4次给予。头孢替坦二钠每日2g,分1~2次静注或静滴。上述药物除对革兰阴性菌作用较强外,对革兰阳性菌及厌氧菌均有抗菌作用。若考虑有衣原体或支原体的感染应加用多西环素100mg,口服,每12h1次。在病情好转后,应继续用药10~14d。对不能耐受多西环素者,可用阿奇霉素替代,每次500mg,每日1次,连用3d。淋病奈瑟菌感染所致盆腔炎首

选此方案。

3. 手术治疗指征 ①药物治疗无效:盆腔脓肿形成经药物治疗48~72h,体温持续不降,患者中毒症状加重或包块增大者,应及时手术,以免发生脓肿破裂;②输卵管积脓或输卵管卵巢脓肿:经药物治疗病情好转,继续控制炎症数日,肿块仍未消失但已局限化,应行手术切除;③脓肿破裂:突然腹痛加剧,寒战、高热、恶心、呕吐、腹胀,检查腹部拒按或有中毒性休克表现,均应怀疑为脓肿破裂,需立即剖腹探查。

手术可根据情况选择经腹手术或腹腔镜手术,手术原则以切除病灶为主。年轻妇女应尽量保留卵巢功能。年龄大、双侧附件受累或附件脓肿屡次发作者,行全子宫及双附件切除术。对极度衰弱危重患者的手术范围须按具体情况决定。若为盆腔脓肿或盆腔结缔组织脓肿(腹膜外脓肿),可根据脓肿位置经阴道或下腹部切开排脓引流。若脓肿位置低、突向阴道后穹窿时,可经阴道切开排脓,同时注入抗生素。

4. 中药治疗 主要为活血化瘀、清热解毒药物,如银翘解毒汤及紫血丹等。

(二) 盆腔脓肿

盆腔脓肿主要是化脓性细菌及其他病原体如淋球菌等侵犯输卵管、卵巢、宫旁结缔组织、盆腔腹膜等,致使这些组织充血、水肿、增生、脓性渗出液增多,腹内炎性渗出物或腹膜炎的脓液易积聚于此而形成脓肿。因盆腔腹膜面积小,吸收毒素能力较低,全身中毒症状较轻而局部症状则相对明显。

【病因】 盆腔脓肿在妇科临床上起病急、发展快、多为混合感染,一般继发于流产、足月产、宫腔操作后如输卵管通液、通气、刮宫、取环等,或慢性盆腔炎急性发作未得到有效及时的治疗;不洁的性生活,弥漫性腹膜炎及下腹部手术后腹腔内有渗出与发病有关。盆腔脓肿病原体包括需氧菌、厌氧菌、衣原体、淋球菌等,以厌氧菌为主,脓液普通培养

中最常见的是类杆菌属中的脆弱类杆菌及大肠埃希菌。

【临床表现】

1. 病史 弥漫性腹膜炎及下腹部手术,近期内有分娩或流产史、宫腔内手术史,或有不洁性生活史、患性传播疾病史及曾有阑尾炎、盆腔炎反复发作史。

2. 主诉 发热、畏寒,甚至寒战等以及腹胀、腹痛、头痛、食欲缺乏等。

3. 典型的直肠或膀胱刺激症状 如下腹部坠胀不适、里急后重、便意频数、粪便带有黏液,或有尿频、尿急,甚至排尿困难等。

4. 其他体征 体温升高,心率快,下腹部有压痛及反跳痛,腹肌紧张,肠鸣音减弱或消失。

5. 直肠指诊 可见肛管括约肌松弛,直肠前壁饱满,有触痛,有时有波动感。

6. 妇科检查 ①阴道内大量脓性分泌物;②宫颈充血,或有水肿,明显举痛,穹窿部有触痛;③子宫体略大或饱满、有压痛、活动受限,子宫两侧明显压痛,扪及一侧或双侧块状物伴压痛、波动感;④伴有腹膜炎时腹部检查有压痛、反跳痛、肌紧张;⑤对于盆腔脓肿低且大者,经后穹窿穿刺吸出脓液即可诊断;⑥辅助检查 B 超检查声像图特点:在子宫的后方或下方、直肠凹陷处或附件区可见囊性包块,暗区间有弥漫性强光点回声,囊壁较厚不规则。必要时做 CT 检查进一步帮助明确诊断。

【诊断】

1. 有流产后或产后感染病史,或有不洁性生活史、经期不卫生史,宫腔内手术操作后感染等。

2. 腹膜炎经治疗后症状一度好转又出现发热,下腹坠胀钝痛及直肠、膀胱刺激症状。

3. 子宫一侧或子宫直肠陷凹处可扪及包块,有压痛和波动感,不活动。

4. 直肠指诊:可发现肛管括约肌松弛,

直肠前壁可扪及包块,有触痛,有时可触到波动感。

5. 白细胞总数和中性粒细胞增高,血沉一般超过正常值。少数患者脓肿形成过程慢可能无发热,白细胞计数也正常。

6. 血、宫颈分泌物培养:检查淋球菌、衣原体、支原体、细菌及药敏试验等。

7. B 超检查及 CT 可帮助明确脓肿的诊断、脓肿的大小及位置等(图 14-7,图 14-8)。

8. 排空膀胱后经直肠前壁(已婚者经后穹窿)穿刺抽到脓液即可明确诊断,脓液做病原体培养。

【鉴别诊断】

1. 与盆腔结核性包块鉴别 ①病史:有不孕、月经量减少或闭经史,一般有结核病史。②症状:发热、盗汗、乏力、食欲缺乏、体重减轻。③体征:腹部柔韧感,可触及囊性包块,位置较高,边界不清,形状不规则,质硬,不活动。因表面有肠管粘连,浊音与鼓音界限不清。④实验室检查:白细胞总数与中性粒细胞不高,淋巴细胞可升高,血沉增快,结核菌素试验阳性。⑤B 超检查:包块表面不平,有结节感或乳头状突起。⑥X 线检查可存在钙化点。抗结核治疗有效。

2. 与阑尾周围脓肿鉴别 ①病史和症状:有转移性右下腹疼痛,有胃肠道症状,起病后伴恶心、呕吐,可刺激直肠引起里急后重,有发热史。②体征:麦氏点压痛、反跳痛,局部腹壁紧张,呈圆形肿块,边界不清,距子宫较远,质柔韧。有明显压痛。③辅助体查:结肠充气试验阳性,腰大肌试验阳性,直肠指诊可触及脓肿壁有明显触痛。④实验室检查:白细胞总数和中性粒细胞增高,血沉增快。⑤B 超检查:肿块边界不规则,固定不动,回声粗糙、浓密,内部低、中回声杂有条索状回声带,或有部分液性回声。产气杆菌感染时可见气体强回声团。⑥X 线钡剂灌肠检查可发现阑尾不显影或充盈异常。

3. 与卵巢恶性肿瘤鉴别 ①高危因素:



图 14-7 盆腔脓肿 CT 平扫和增强扫描

注：右下腹部及盆腔内可见不均质囊片状低密度影，周围脂肪间隙密度增高，增强扫描呈厚度不均边缘强化

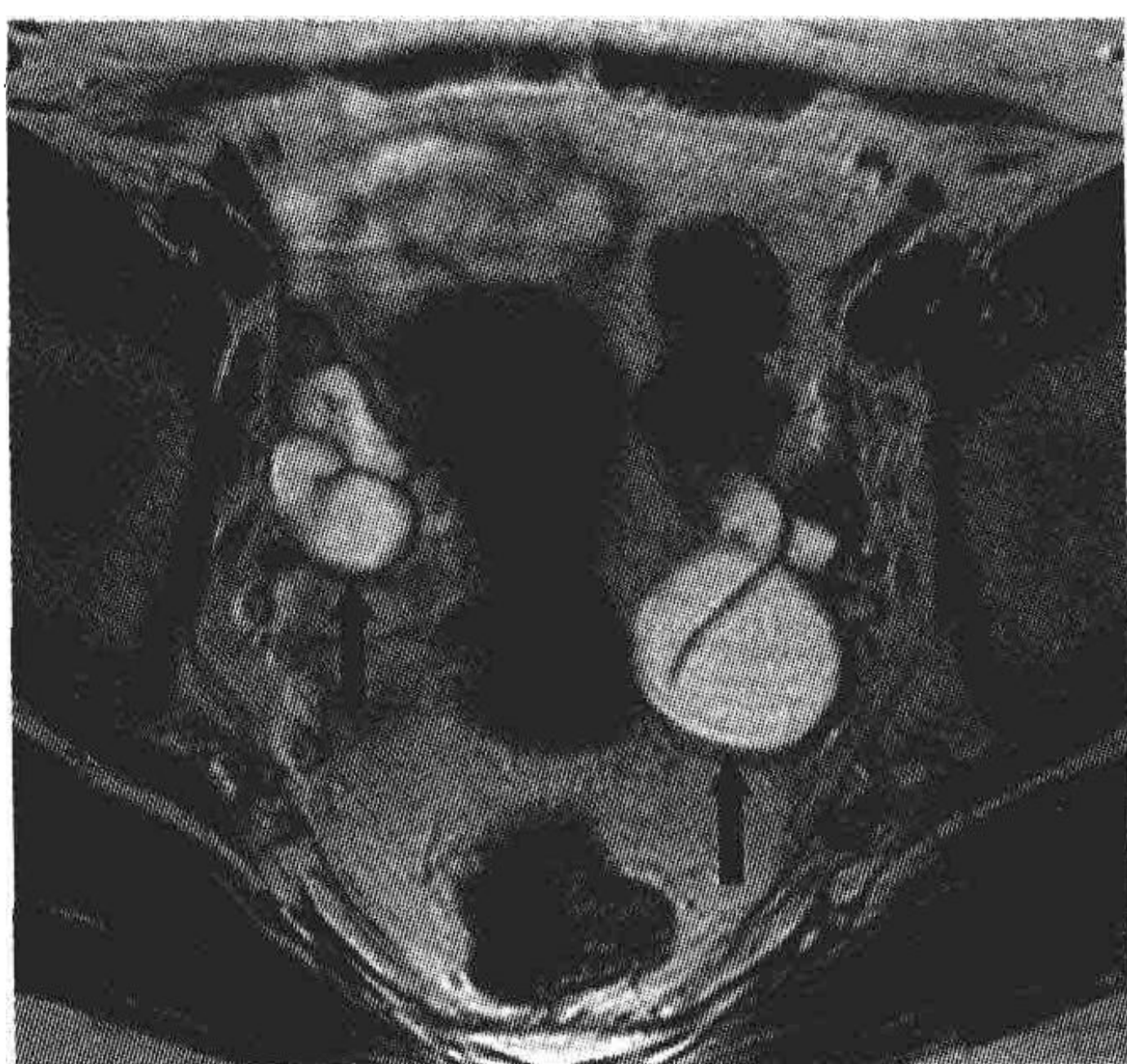


图 14-8 输卵管积液 (MRI)

注：两侧输卵管明显扩张、扭曲，其内见囊状长 T₂ 信号伴分隔

好发年龄在 40~60 岁，未产妇、不育妇女发病率高，有较久的卵巢功能障碍病史者易发病，如性早熟，无排卵性不孕，经前紧张症，月经过多，乳房胀痛，痛经，排卵年数超过 40 年

者。②症状：早期有腹部不适感，消化不良，积气，有腹胀及胃肠功能紊乱等胃肠道慢性症状，晚期常有腹痛、腹胀、盆腔包块、阴道流血等。③体征：常有无明显原因的贫血或体重减轻，转移至淋巴结者可有淋巴结增大。下腹部或一侧扪及实性或囊性表面不规则肿物，除早期外常活动受限或固定，多有腹水。妇查可在阴道后穹窿触及散在结节，肿块多为双侧(70%)实性或半实性，不规则，结节不平，固定不动。④B 超检查：由于卵巢癌生长较快，并有液化坏死灶，较正常组织疏松，所以表现为波形杂乱，在坏死液化区则出现小液平段。⑤细胞学检查：阴道后穹窿吸液涂片可发现癌细胞，后穹窿穿刺液也可发现癌细胞。⑥肿瘤标记物可提示体内存在相应的肿瘤。

CT 诊断盆腔脓肿准确率达 100%，放射性同位素扫描诊断盆腔脓肿准确率为 85%~100%。

【治疗】 治疗原则:盆腔脓肿较小或未形成时可采用非手术治疗,应用抗生素,辅以热水坐浴等疗法。脓肿较大中毒症状明显者则应及早手术引流。

1. 支持疗法 卧床休息,床头抬高半卧位,加强营养高能量饮食,注意水、电解质平衡,必要时输液,输白蛋白,提高机体的免疫和防御能力。辅以热水坐浴、湿热盐水灌肠和物理透热疗法等。

2. 抗生素治疗 首先选用广谱抗生素,如抗厌氧菌的药物甲硝唑、头孢菌素等。有条件者依据脓液培养结果选择有效的抗生素,抗生素应用过程中注意菌群失调。抗生素剂量要足够,如症状有好转,继续使用至症状消失,再用2周以巩固疗效,力求痊愈,以免形成慢性盆腔炎。

3. 手术治疗

(1)手术时机:①一般在高热时手术危险性较大,尽可能在应用抗生素及支持疗法使高热下降后3~7d进行手术较为有利;②凡有脓肿形成,经足量药物治疗48~72h,体温持续不下降,患者中毒症状明显,应立刻进行剖腹探查。

(2)切开引流:若脓肿较大且中毒症状明显,经非手术治疗未见好转,肛指触到软而有波动感,可手术引流。手术方式的选择依脓肿位置及其与周围脏器的关系而定。

经阴道切开引流术:适用于已婚妇女,脓肿位置低,局限于子宫直肠陷窝,阴道检查可触及脓肿包块,且有波动感者。方法:消毒阴道后,用阴道扩张器牵开显露后穹窿,在脓肿最突出处先做穿刺证实为脓肿后,即在此部位用长柄尖刀切开,放出脓液,放置烟卷式引流或软橡皮管引流。近年来随着介入技术的兴起,可在B超检查介入下定位穿刺或B超检查监视下切开引流疗效较好(图14-9)。

经直肠切开引流术:适用于盆腔脓肿位于子宫直肠间。方法:在局麻或骶管、硬膜外麻醉下,取截石位,使肛门括约肌松弛并用手

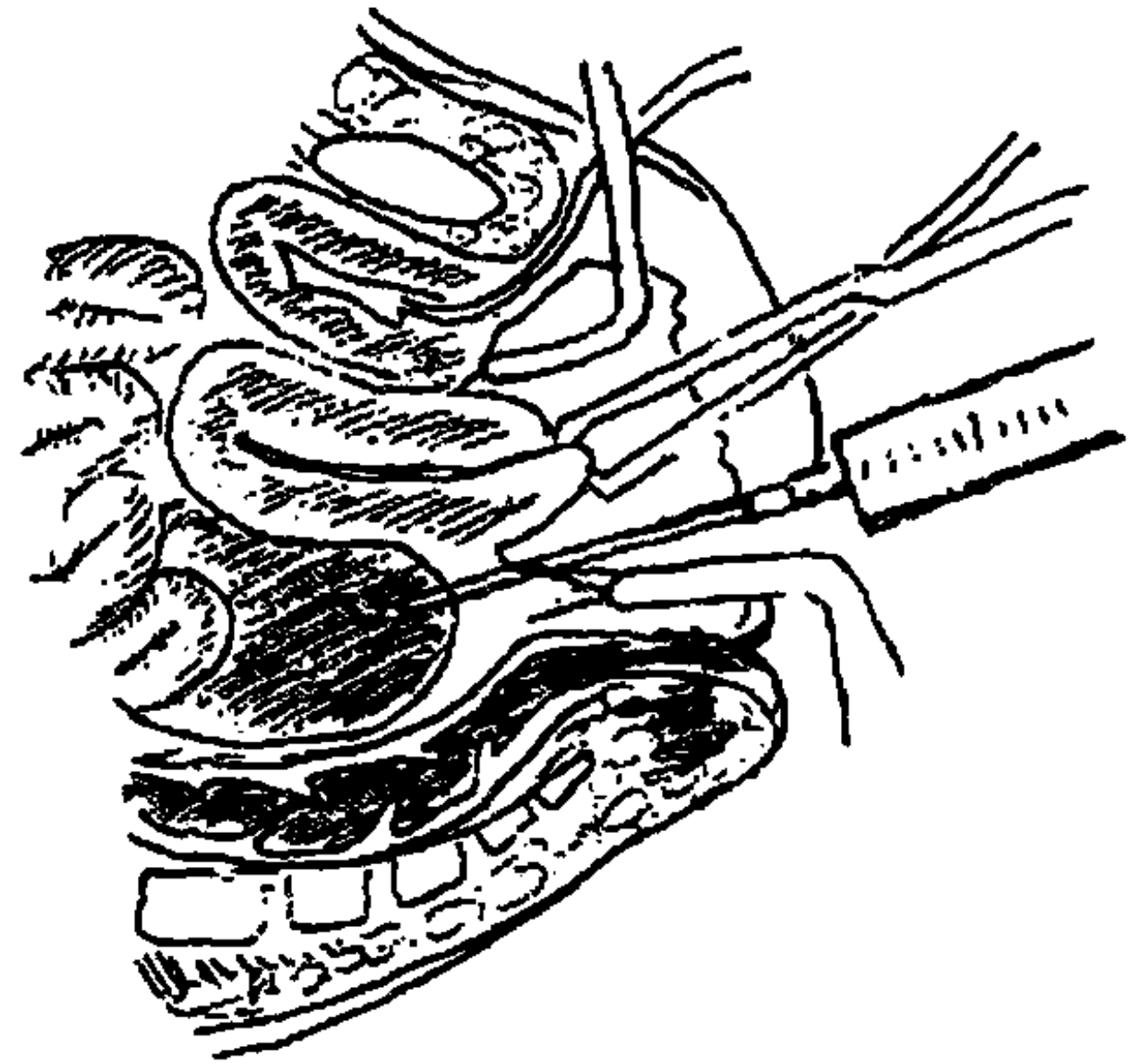


图 14-9 盆腔脓肿经阴道切开引流

指逐渐扩张肛门,用肛镜显露直肠前壁,在脓肿最为突出和波动感最明显处穿刺,抽出脓液后顺穿刺针做一纵行小切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,然后放软橡皮管引流3~4d。如排大便时引流物脱出,可不必再放置。

腹腔镜诊治盆腔脓肿:随腹腔镜手术的发展,盆腔脓肿不再为腹腔镜的禁忌证,腹腔镜具有微创途径、伤口感染机会少等优点,只要手术人员操作技术熟练程度高,配合默契,腹腔镜下诊治是安全有效的,但对于粘连严重者需慎重。

(3)开腹引流:适于脓肿位置高、多房隔、不易抽吸脓液者;或既往有开腹手术史者;多次保守治疗效果不明显;难治性盆腔脓肿反复发作者;疑脓肿破裂者。手术范围应根据患者年龄和病灶情况决定,原则上以切除病灶为主而避免再次手术。年轻患者希望保留生育功能,如患侧附件切除、患侧输卵管切除,或切开排脓等,尽量分离粘连以恢复生育功能,防止异位妊娠;中年妇女手术尽可能彻底,但应尽可能保留卵巢功能;近绝经或已绝经者行全子宫及双附件切除术;对盆腔粘连严重、脏器充血、组织水肿、手术分离困难者可仅行脓肿引流术。术中应用生理盐水加甲硝唑彻底冲洗盆腹腔,Douglas窝放置引流

管引流。术后继用广谱抗生素治疗至体温正常 7~10d。

五、妊娠合并急腹症

(一) 妊娠合并急性阑尾炎

急性阑尾炎可以发生在妊娠的各期, 妊娠妇女的发病率为 0.1%~0.3%。随着妊娠的进展阑尾的穿孔率明显升高, 为非孕期的 1.5~3.5 倍。妊娠阑尾炎临床表现不典型, 诊断困难。增大的子宫把大网膜推向上方, 使其不能包围感染病灶, 炎症不易局限而形成弥漫性腹膜炎。当炎症波及子宫浆膜层时, 可刺激子宫收缩, 发生流产或早产, 子宫强直性收缩可导致胎儿缺氧死亡。

【妊娠期阑尾炎的特点】

1. 妊娠期阑尾位置的变化 随着妊娠子宫的增大, 盲肠和阑尾被推移向上向外。妊娠 3 个月的阑尾相当于髂嵴下 2 指水平, 5 个月平髂嵴, 8 个月在髂嵴上 2 指平面, 足月时相当于胆囊位置, 分娩后 10d 恢复原先的位置。因为结肠的腹膜覆盖关系, 阑尾在上升中向外向后转位, 且为妊娠子宫覆盖。如果阑尾和回盲部有粘连存在, 妊娠期间阑尾和盲肠也可不随子宫的增大而改变位置(图 14-10)。

2. 腹痛位置和性质的变化 部分病人常常没有转移性右下腹痛。压痛部位因妊娠的进展而上移, 甚至达到右上腹或腰部。肌紧张和反跳痛不甚明显。

3. 阑尾坏疽穿孔的概率成倍增加 为正常的 1.5~3.5 倍。失去大网膜和周围肠管的覆盖, 阑尾的炎症难以局限, 穿孔和坏疽较易发生, 弥漫性腹膜炎较多、较早出现, 或可出现膈下脓肿等严重并发症。

4. 子宫增大对前后器官的压迫使症状复杂化 妊娠子宫压迫输尿管和膀胱, 可引起尿频、尿急、尿痛和尿潴留。压迫直肠出现便秘、频繁排便、里急后重或黏液血便。

5. 对妊娠和胎儿产生影响 感染的波及

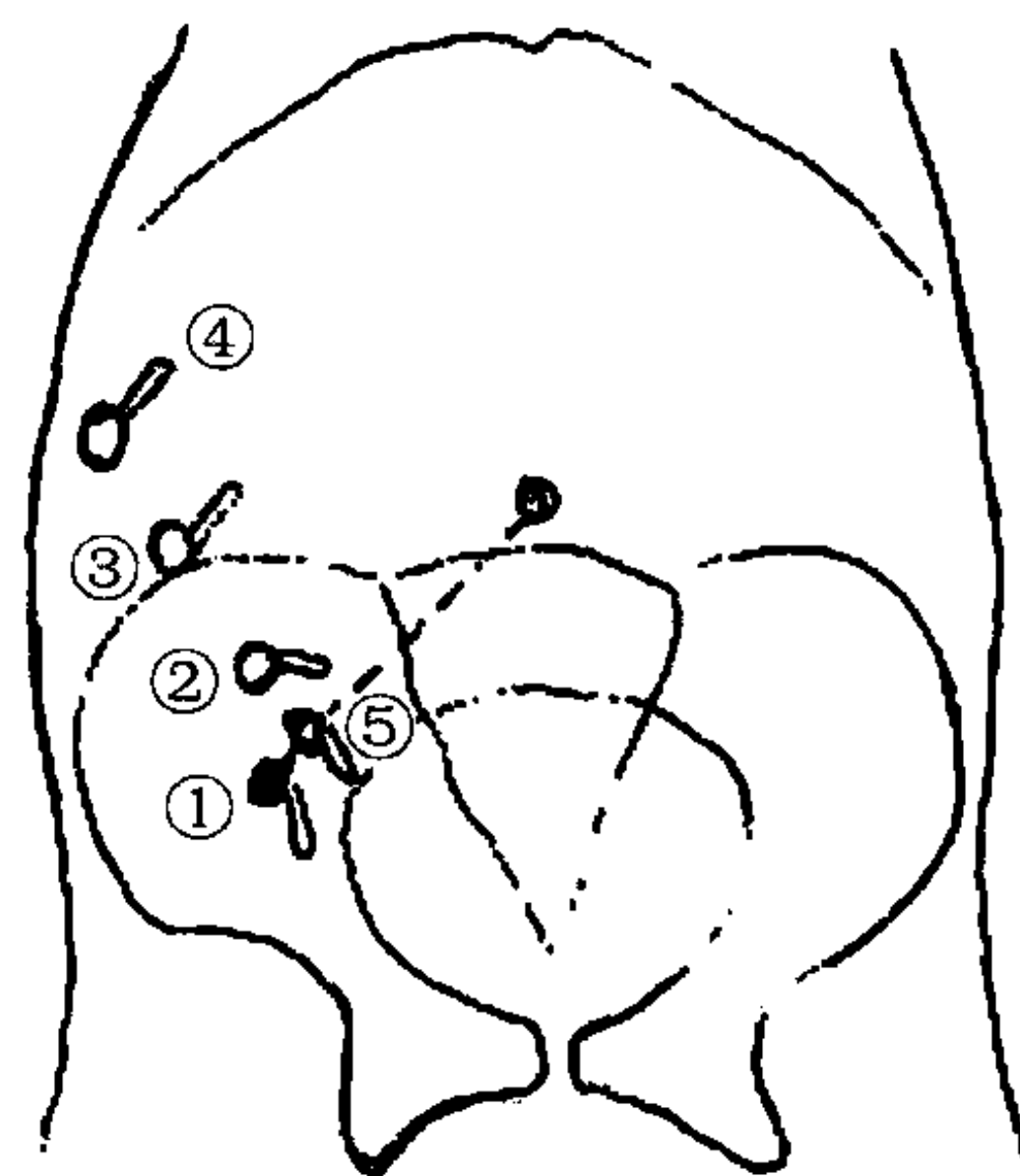


图 14-10 妊娠各期的阑尾位置

注: ① 阑尾炎; ② 3 个月; ③ 5 个月; ④ 8 个月; ⑤ 产后

和毒素的吸收会发生早产、流产。严重弥漫性腹膜炎可引起感染性休克。

【临床表现和诊断】

1. 症状 妊娠早期患阑尾炎, 症状和体征与非孕期相同, 可有典型的转移性右下腹痛及右下腹压痛、反跳痛。当阑尾穿孔后出现全腹痛、伴腹肌紧张、全腹压痛和反跳痛, 腹水征可阳性。可有畏寒、发热、寒战和中毒性休克表现。多数病人有转移性右下腹痛, 上腹部或脐周腹痛多在十几小时内定位于右侧腹部, 晚期孕妇的腹痛在腰部或右上腹部。腹痛一般较轻, 伴有消化道症状, 恶心、呕吐或有腹泻。全身不适、疲劳, 可有发热。

2. 体征 妊娠早期腹部压痛点在右下腹阑尾点, 随病情的进展出现肌紧张和反跳痛。发生坏疽或穿孔后即有腹膜炎的表现。中晚期妊娠压痛点在右腰部或右上腹, 也可因子宫的遮盖而压痛点不清, 肌紧张不明显。此时可嘱病人右侧卧位, 大子宫压迫病灶会加重腹痛。或者嘱病人左侧卧位, 子宫移向左腹, 失去了子宫的遮挡, 右侧腹压痛明显, 提示阑尾的病变。

3. 辅助检查 血液检查白细胞总数升高, 中性粒细胞 > 80%, 核左移。超声波检

查,可发现增粗的阑尾呈低回声管状影像,或阑尾周围有液性暗区。

【鉴别诊断】 和非妊娠阑尾炎一样,要和卵巢囊肿蒂扭转、异位妊娠破裂、右侧急性肾盂肾炎、右侧输尿管结石、胆道疾病和上消化道穿孔等相鉴别。需要鉴别的妇产科疾病有卵巢肿瘤蒂扭转、异位妊娠破裂和胎盘早剥等。需要鉴别的外科疾病有胆绞痛、溃疡病穿孔、右输尿管结石、急性胰腺炎等。

【治疗】 治疗原则:一旦诊断明确,无论妊娠期限和病变程度如何,原则上均应手术治疗。对高度可疑阑尾炎的孕妇,应行剖腹探查。即使全身应用抗生素治疗也要严密观察,防治病情恶化,发生阑尾穿孔引起弥漫性腹膜炎,危及母子安全。有产科指征者可同时行剖宫产。

手术治疗:一般选用连续硬膜外麻醉。切口选择因妊娠时间而定:妊娠早期为右下腹切口,中晚期为子宫底至耻骨联合上缘的中上1/3处的右腹直肌旁切口。为便于显露阑尾,可将手术台向左适当倾斜,使子宫偏向左侧,扩大手术野。切除阑尾操作与一般阑尾炎相同。阑尾穿孔腹腔有脓液者应吸净脓液,不宜用大量盐水冲洗腹腔。根据腹腔污染情况决定是否要放置引流管,一般不放引流管。必须放引流管时,要离开子宫以防刺激子宫引起宫缩。阑尾脓肿形成者以切开排脓引流手术为主,不要强调切除阑尾,需充分引流脓腔。足月临产或接近临产难以处理阑尾者,可先行腹膜外剖宫产术或子宫下段剖宫产术,再切除阑尾。先剖宫产的指征是:暴露阑尾困难、因腹膜炎子宫胎盘已有感染征象、胎儿基本成熟已有体外生存能力者。

妊娠早期可用腹腔镜手术,晚期应慎用腹腔镜。

术后继续应用抗生素。手术后3~4d给予保胎治疗。肌注黄体酮,口服维生素E,静脉滴注小剂量硫酸镁等。

(二)妊娠合并急性胆囊炎

急性胆囊炎可发生于妊娠各期,发生率为0.8%,次于急性阑尾炎。

【病因】 胆囊结石嵌顿引起胆汁淤积,使胆囊张力增高,胆囊壁血供障碍,缺血坏死。胆汁淤积利于细菌繁殖,引起胆囊壁的炎症反应。细菌感染途径为血行、淋巴途径和胆道逆行感染。主要细菌为大肠埃希菌、葡萄球菌和变形杆菌。妊娠期胆囊收缩功能下降,胆囊排空延迟,胆汁黏稠,易发生炎症,也有利于结石形成。50%胆囊炎合并有胆囊结石。

【临床表现】 饱餐或劳累后发病,夜间发病较多。突发性右上腹痛,上腹部或剑突下痛,阵发性加剧,放射到右肩部或肩胛区。伴有恶心、呕吐,发热或有寒战。黄疸见于25%病人。

体征:右上腹压痛、肌紧张,Morphy征阳性(深吸气时胆囊区触痛)。部分病人可触及肿大的高张力的胆囊并有触痛。

实验室检查:血常规白细胞总数和中性粒细胞升高。血清总胆红素和直接胆红素升高。尿胆红素阳性。肝功能检查转氨酶升高。

超声波检查:胆囊的大小,壁厚,胆汁回声改变或发现胆囊结石。

【治疗】 大部病人经非手术治疗成功,症状缓解。重病人需禁食,进低脂肪流质饮食。适当补充水、电解质和维生素。对症治疗包括解痉止痛,可用阿托品、吲哚美辛、哌替啶、硝酸甘油等药物。利胆药可用50%硫酸镁10~15ml口服,1d3次。应用抗生素,头孢类抗生素注射后胆汁浓度高于血液浓度数倍,对胎儿影响小,列为首选。青霉素、氨苄西林和甲硝唑等也可选用。

手术治疗指征:非手术治疗无效;化脓性胆囊炎、出现腹膜炎或胆囊坏疽、穿孔;梗阻性黄疸与急性胰腺炎等难以鉴别者。手术时机选在妊娠中期为好,此时的流产率低。临

近预产期的胆囊炎可在产后手术。手术术式:胆囊切除、胆囊造瘘、胆总管探查、腹腔引流等。

(三) 妊娠合并急性胰腺炎

急性胰腺炎多见于妊娠晚期。妊娠合并急性胰腺炎的发生率文献报道不一,发病率为1/10 000~1/1 000,与非孕期相同。褥期发病较易发生漏诊和误诊。

【病因】 妊娠合并急性胰腺炎的病因很多,胆道疾病约占50%,其中胆石症占67%~100%。其他原因可能与妊娠剧吐、增大的子宫机械性压迫致胰管内压增高、妊娠高血压综合征、先兆子痫、胰腺血管长期痉挛、感染、甲状旁腺功能亢进诱发高钙血症、酒精中毒等有关。

【临床表现】 由于病变程度的不同,症状、体征等临床表现有很大差异。

1. 腹痛 在饱餐后12~48h出现剧烈腹痛,起于中上腹部,放射至背部。病变累及全胰则呈腰带状向腰背部放射痛。疼痛可轻重不一,呈持续性,进食后加剧。水肿型胰腺炎腹痛数天后即可缓解,出血坏死型胰腺炎腹部剧痛持续时间长并可引起全腹痛。

2. 恶心呕吐 呕吐剧烈而频繁,吐出物为胃十二指肠内容物,偶可伴咖啡样内容物。

3. 腹胀 以上腹为主,早期为反射性肠麻痹,严重时为炎症刺激所致。腹腔积液时腹胀更明显,肠鸣音减弱或消失,排便、排气停止。

4. 腹膜炎体征 水肿型胰腺炎时,压痛只限于上腹部,常无明显肌紧张。妊娠期宫底升高,胰腺位置相对较深,使腹膜炎体征出现迟且常不明显。出血坏死型胰腺炎压痛明显并有肌紧张和反跳痛,范围较广可延及全腹。少数重症患者左腰部及脐周皮肤有青紫色斑(Grey-Turner征和Cullen征)。

5. 其他 初期常呈中度发热,38℃左右,合并胆管炎时可有寒战、高热。胰腺坏死伴感染时高热为其主要症状之一。胆源性胰

腺炎可见黄疸。重症胰腺炎患者可出现低血容量性休克。伴急性肺功能衰竭者有呼吸急促、困难和发绀。也可有精神症状、胃肠道出血(呕血和便血)等。重症胰腺炎多有水、电解质及酸碱平衡紊乱,出现多脏器功能障碍和发生DIC。

【诊断】 妊娠期急性胰腺炎的诊断同非孕期,对于妊娠期任何上腹部疼痛的病人都应考虑到急性胰腺炎的可能。根据临床症状和体征,结合血、尿淀粉酶异常以及影像学检查有助于本病的诊断。

1. 血、尿淀粉酶 血清淀粉酶值一般于发病2~6h开始升高,12~24h达到高峰,持续3~5d。Somogyi法血清淀粉酶测定如>500U有早期诊断意义。尿淀粉酶一般比血淀粉酶升高晚2~12h出现,Winslow法测定正常值为8~32U,高于250U有临床诊断价值。

2. 血清脂肪酶 血清中脂肪酶可升高,一般病后72h开始上升,持续7~10d。

3. 其他 急性胰腺炎时血白细胞计数增多,血细胞比容下降,血清胰蛋白酶、血糖、血脂、胆红素、碱性磷酸酶等均可增高。

4. 影像学检查 B超检查可显示胰腺体积增大,实质结构不均,界限模糊。胰腺发生出血、坏死时,可见粗大强回声及胰周围无声带区。增强CT示胰腺增大,以体尾部为主,有明显的密度减低区,小网膜区、肠系膜血管根部及左肾周围有不同程度的积液。X线摄片、磁共振均有特征性表现。其他如胰胆管或胰血管造影等必要时也可选择进行,以协助诊断。

【鉴别诊断】 急性胰腺炎须与急性胃肠炎、上消化道溃疡穿孔、急性胆囊炎、胆绞痛、急性肠梗阻、重症妊娠高血压征、肠系膜血管栓塞等相鉴别。妊娠合并胰腺炎时由于胰腺位置深,且炎症渗出物刺激常诱发宫缩,使腹痛与宫缩痛不易鉴别,产科医师须注意与早产及临产症状相区别。在胰液累及腹膜、肠

系膜导致局限性或弥漫性腹膜炎时,可出现腹肌紧张、压痛、休克症状,此时须与胎盘早期剥离相鉴别。

【并发症】 妊娠子宫受胰腺坏死及炎性渗液的刺激而引起宫缩致流产、早产,胰腺炎坏死组织及消化酶通过血液循环及淋巴管进入体内各脏器,可致子宫胎盘血液循环障碍,导致胎儿严重缺氧或死胎。急性重症胰腺炎胎儿病死率可达40%。

【治疗】 妊娠期急性胰腺炎是临床常见的外科急腹症,也是妊娠期母婴死亡率较高的疾病之一,早期确诊重症胰腺炎是减低母儿死亡率的关键。

1. 非手术治疗 适用于急性胰腺炎初期、轻型水肿型胰腺炎及尚无感染者。妊娠期合并急性胰腺炎主要是保守治疗。

(1)禁食、胃肠减压:保持胃内空虚、减轻腹胀、减少胃酸分泌,给全胃肠动力药可减轻腹胀。

(2)补充液体防治休克:经静脉补充液体、电解质和热量,以维持循环稳定和电解质平衡,改善微循环保证胰腺血流灌注。

(3)解痉止痛:诊断明确者发病早期可对症给予解痉止痛药,如哌替啶,解痉药阿托品、山莨菪碱,禁用吗啡以免引起Oddi括约肌痉挛而加重病情。

(4)抑制胰腺外分泌及胰酶抑制药:如抑肽酶静滴、H₂受体阻滞药、西咪替丁等,以上药物虽能通过胎盘对胎儿产生影响,但病情危重时仍须权衡利弊,酌情使用。

(5)抗生素应用:通过细菌培养和药敏的结果选用敏感抗生素。

(6)中药治疗:呕吐基本控制后用胃管注入中药治疗。

2. 手术治疗 适用于诊断不确定、继发性胰腺感染合并胆道疾病,虽经合理支持治疗而临床症状继续恶化者。重症胆源性胰腺炎伴壶腹部嵌顿结石,合并胆道梗阻感染者应急诊手术或早期手术解除胆道梗阻。

3. 妊娠期合并急性胰腺炎的产科处理

(1)预防早产:由于炎症刺激宫缩使妊娠期急性胰腺炎早产率可达60%,故在治疗同时须用宫缩抑制药进行保胎治疗。

(2)密切监护胎儿宫内情况:急性胰腺炎继发细菌感染时细菌毒素、大量抗生素应用和孕妇低氧血症等,均可致胎儿宫内缺氧甚至死亡,故诊治期间应密切监护宫内胎儿情况。

(3)关于终止妊娠:目前尚无统一意见,应视患者体质、病情轻重程度、孕程、胎儿发育情况等综合判定。

【预后】 急性重症胰腺炎胎儿病死率可达40%,母亲病死率为5%~37%,早期诊断和早期治疗可改善预后。

(四)妊娠合并肠梗阻

妊娠期肠梗阻较罕见,诊断困难,如处理不及时,孕妇及胎儿死亡率较高。

【病因】 妊娠本身是否引起肠梗阻,尚无定论。有人认为有些病例是由于妊娠子宫增大挤压肠襻,使无症状的肠粘连因受压或扭转而出现肠梗阻。如果先天性肠系膜过短,受逐渐增大子宫的推挤,使小肠扭转而发生机械性肠梗阻。妊娠32~36周胎头降入盆腔时,或产后子宫突然缩复,肠襻急剧移位时,也是发生肠梗阻的原因之一。

【症状体征】 腹痛为肠梗阻的主要症状。由于肠内容物通过受阻,引起肠壁平滑肌强烈的收缩和痉挛,产生阵发性的剧烈绞痛。高位肠梗阻时,呕吐出现早而频繁,呕吐物为胃或十二指肠内容物。低位梗阻时,呕吐出现迟而次数少。多数患者不再排气、排便。发病后仍有多次、少量排气或排便时,常为不完全性肠梗阻。

体征主要为腹胀及腹部压痛,有的可摸到肿块。听诊肠鸣音亢进与阵发性腹痛的出现相一致。妊娠期肠梗阻的体征大致与非孕期肠梗阻相似,但妊娠晚期子宫增大占据腹腔,肠襻移向子宫的后方或两侧,或因产后腹

壁松弛,使体征不明显,表现不典型,应予警惕。

【诊断】 了解以往腹部疾病情况和手术史,特别是阑尾炎、宫外孕及其他手术史,并注意询问术后有无并发肠粘连的表现。仔细分析以上临床症状与体征,严密观察病情的变化。辅助检查:血常规化验对诊断无特殊价值,白细胞总数及嗜中性白细胞逐渐显著升高时,应想到绞窄性肠梗阻的可能。腹部X线透视,可见肠管过度胀气及出现液体平面。但妊娠期应尽量避免X线检查,但可行B超检查。注意与妊娠期卵巢囊肿扭转、胎盘早期剥离及其他外科急腹症,如急性阑尾炎、胆囊炎、胆石症和急性胰腺炎等疾病相鉴别。

【治疗】 妊娠期肠梗阻的处理,应根据梗阻性质、类型、程度、部位、全身情况以及妊娠的期限和胎儿的情况等,采取适当的措施。

1. 非手术治疗 非绞窄性肠梗阻,应先保守治疗。包括暂禁食、胃肠减压、补液输血、应用抗生素等。对乙状结肠扭转的病程早期,可小心插肛管排气或多次小量灌肠,以使扭转部位肠腔内气体及粪便排出。但有引起流产或早产的可能,应注意防治。

2. 手术治疗 经保守治疗24h症状不好转,梗阻未解除者,应采取手术治疗。术中彻底查清绞窄梗阻部位及病变程度,以决定手术方式。

3. 产科处理 ①凡保留妊娠者,应给予安胎治疗。②妊娠早期肠梗阻经保守治疗好转,梗阻解除者,可以继续妊娠。施行肠梗阻手术的病例,往往病情较重,不宜继续妊娠,可择期人工流产。③妊娠中期合并肠梗阻,如无产科指征,不必采取引产手术终止妊娠,但有部分病例发生自然流产。④妊娠晚期往往由于胀大的子宫影响肠梗阻手术的进行,应先行剖宫产术,多数可得到活婴。

(五) 妊娠合并急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎是妊娠期常见的并发症之

一,发病率占有所有孕产妇的0.5%~8%,若不彻底治疗可反复发作,发展为慢性肾盂肾炎,甚至发展成为肾衰竭。

【原因】 妊娠期下列生理变化可诱发肾盂肾炎发生:①雌激素和孕激素分泌大量增加,雌激素使肾盂、肾、输尿管及膀胱肌层肥厚,孕激素则使其扩张、蠕动减弱。②孕期增大的子宫压迫盆腔内输尿管而形成不同程度的机械性梗阻,因子宫右旋,右侧输尿管扩张扭曲更明显。③中孕以后增大的子宫和胎头将膀胱向上推移,可发生排尿不畅和尿潴留。④孕期尿液中葡萄糖、氨基酸等营养物质含量增加,有利于细菌生长。由于上述改变,再加上女性尿道短,尿道口近肛门,细菌易沿尿道上行而感染。产时、产后导尿也是引起感染的原因之一。致病菌以革兰阴性杆菌和葡萄球菌为多见。

【临床表现】 大多发生于妊娠中、晚期,半数以上发生在右侧肾盂,1/4为双侧发病。起病急,畏寒发热,多为膀胱刺激症状,尿急、尿痛、尿频。可有恶心、食欲减退等消化系症状。体检肾区叩痛阳性。血液检查白细胞升高。尿常规:尿混浊,有大量白细胞、脓球、管型、红细胞,尿沉渣涂片见大量细菌。尿细菌培养多为阳性,以大肠埃希菌为多,其次为副大肠埃希菌、变形杆菌、葡萄球菌、粪链球菌等。可出现肾功能改变,血清肌酐升高。急性肾盂肾炎可并发多器官功能不全。

急性肾盂肾炎所致的高热可引起流产、早产。高热若发生在妊娠早期还可使胎儿神经管发育障碍,无脑儿发病率明显增高。妊娠期急性肾盂肾炎有3%可能发生中毒性休克。

【诊断依据】 起病急骤,常有寒战,高热,全身不适,疲乏无力,食欲减退,恶心呕吐,甚至腹胀,腹痛或腹泻,如高热持续不退,多提示并存尿路梗阻,肾脓肿或败血症。肾盂肾炎多由上行感染所致,故多伴有膀胱炎,病人出现尿频,尿急,尿痛等尿路刺激症状。

局部体征有一侧或两侧肾区疼痛,肋腰点有压痛及叩击痛,上输尿管点及中输尿管点均有深压痛。根据上述临床表现及实验室检查,诊断并不困难。

辅助检查:

1. 尿常规及细菌培养 尿色一般无变化,如为脓尿则呈浑浊状,尿沉渣可见白细胞满视野,白细胞管型,红细胞每高倍视野可超过10个。细菌培养多数为阳性,尿路感染常见病原菌为大肠埃希菌,占75%~85%,其次为副大肠埃希菌,变形杆菌,产气荚膜杆菌,葡萄球菌及粪链球菌,铜绿假单胞菌少见。如细菌培养阳性应做药敏试验,如尿细菌培养为阴性,应想到患者是否已使用过抗生素。

2. 血液检查 白细胞计数可以从正常到高达 $17 \times 10^9/L$ 以上。约20%急性肾盂肾炎孕妇血清肌酐可升高。

3. 血培养 对体温超过 $39^\circ C$ 者须做血培养,如阳性应进一步做分离培养及药敏试验,对血培养阳性者应注意可能发生败血症、休克和DIC。

4. B超检查 可了解肾脏大小,形状,肾盂肾盏状态及有无肾积水等器质性病变。

【治疗】 一旦确诊住院治疗,治疗原则是抗感染及保持尿液通畅。

1. 卧床休息,妊娠晚期应轮换取左、右侧卧位,以减少子宫对输尿管的压迫,使尿液引流通畅。

2. 多饮水或静脉滴注补液,保持每日尿量在2000ml以上。

3. 抗生素控制感染,最好根据中段尿培养及药敏试验而定,首选对细菌有效而同时对胎儿、新生儿无不良反应的药物。重症患者联合用药静脉滴注效果为佳。双肾功能不良者,应根据病情适当减量。

4. 中医中药治疗,可给予清热、泻火、利水、通淋为主的中药,如八珍汤加减等。

六、其他妇产科急腹症

(一)妊娠呕吐

妊娠早期出现频繁呕吐,不能进食,会导致脱水、营养不良。严重者可因酸中毒、水电解质紊乱和肝肾功能衰竭而死亡,此为恶性呕吐,发生率0.35%~0.47%。

临床表现:早孕反应后呕吐逐渐加重和频繁,呕吐物中含有胆汁或咖啡样物。严重呕吐可引起脱水、酸中毒和电解质紊乱。孕妇有出血倾向,出现神志改变甚至昏迷。辅助检查中,尿比重增加,尿酮体阳性,出现蛋白尿和管型。血液浓缩,血酮体阳性,二氧化碳结合力降低,肝肾功能损害。

临床需要鉴别的急腹症有:溃疡病、胆囊炎、急性胃肠炎等。并发症为严重呕吐致食管破裂,食管胃交界处黏膜出血等。

处理:补液治疗以纠正脱水,纠正电解质紊乱主要是补钠、补钾,补充碳酸氢钠以纠正代谢性酸中毒。严重水电解质平衡紊乱时,经2~3天静脉补液后可改为口服,每日补液量3000ml以上,保持24h尿液1000ml以上。镇静止吐治疗药物可用氯丙嗪、甲氧氯普胺等。心理支持也很重要。持续黄疸、持续蛋白尿、体温升高和心动过速(心率大于120次)伴发Wernicke脑病等危及孕妇生命时可终止妊娠,终止妊娠须由妇产科医生决定。

(二)妊娠期肝内胆汁淤积症

是妊娠中期特有的并发症,以皮肤瘙痒和黄疸为主要表现,对围生儿危害较大。发病率为0.8%~12.0%。其发病原因及机制尚未明确,与雌激素过高、遗传因素相关。发病有显著的地区差异性。

【临床表现】 常于妊娠中晚期出现皮肤瘙痒,皮肤满布抓痕,大多在分娩后瘙痒消失。有15%~60%孕妇在瘙痒发生数日或数周内出现轻度黄疸,尿色加深。黄疸于分娩后消失。大多数肝功能检查转氨酶升高,

血清胆红素增高。由于脂溶性维生素吸收障碍可导致凝血功能异常,发生产后出血。因胆汁酸的毒性作用可发生胎膜早破、胎儿宫内窘迫和自发性早产等,使围生儿发病率和死亡率均升高。

本症常有消化道症状,加之黄疸和肝功能的改变,常需与胆道疾病相鉴别。由于症状和黄疸较轻而瘙痒显著,多不会误诊为急腹症。

【实验室检查】 血清胆酸测定高于正常的100倍,持续至产后才下降。肝功能测定门冬氨酸转氨酶、丙氨酸转氨酶升高达正常的2~10倍。血清胆红素轻中度升高。肝组织活检:无明显炎症或变形,肝小叶中央区淤胆汁,毛细胆管淤积和胆栓形成。

【诊断及鉴别诊断】 诊断标准:①在妊娠期出现以皮肤瘙痒为主的主要症状;②肝功能异常,主要是血清转氨酶的轻度升高,谷丙及谷草转氨酶大约达100单位,超过200单位以上者较少;③可以伴有轻度黄疸,血清胆红素在1.1~5mg/dl;④患者一般情况良好,无明显呕吐、食欲减退、虚弱及其他疾病症状;⑤一旦分娩,瘙痒迅速消退,肝功能亦迅速恢复正常;⑥胆酸水平升高。

在鉴别诊断上,主要是妊娠合并病毒性肝炎。

【治疗】 一般治疗:休息、营养、吸氧。定期复查肝功能。药物治疗包括如下几方面。

1. 熊脱氧胆酸 其作用机制尚不明确,可能是改变胆汁酸的成分,替代肝细胞膜片对细胞毒性大的有流水性的内源性胆汁酸,并抑制肠道对疏水性胆酸的重吸收,降低血胆酸水平改善胎儿环境。用药同时补充维生素A、维生素D、维生素K。苯巴比妥能增加胆汁流量减轻瘙痒症状。每次0.03g,每天3次。连用2~3周。

2. 地塞米松 能缓解症状。

3. 苯巴比妥 苯巴比妥是一种酶诱导

剂,它使肝细胞微粒体增加葡萄糖醛酸结合的能力,增进肝脏消除胆红素的功能,使胆红素下降。也通过镇静作用而减轻瘙痒症状。

4. 产科处理 本症对妊娠预后的影响主要在于早产、胎儿窘迫和产后出血等,病情严重时适时终止妊娠。产前应行胎心监护。

(三) 痛经

痛经是指经期前后或行经期间,出现下腹部痉挛性疼痛并有全身不适严重影响日常生活者。原发性痛经病因目前尚未完全明了。初潮不久后即出现痛经,有时与精神因素密切相关。也可能由于子宫肌肉痉挛性收缩,导致子宫缺血而引起痛经。多见于子宫发育不良、宫颈口或子宫颈管狭窄、子宫过度屈曲,使经血流出不畅,造成经血滞留,从而刺激子宫收缩引起痛经。月经期子宫内膜呈片状脱落,排出前子宫强烈收缩可引起疼痛,排出后症状减轻,称膜性痛经。原发性痛经多能在生育后缓解。

继发性痛经多见于生育后及中年妇女,因盆腔炎症、肿瘤或子宫内膜异位症引起。内膜异位症系子宫内膜组织生长于子宫腔以外,如子宫肌层、卵巢或盆腔内其他部位,同样有周期性改变及出血,月经期间因经血不能排出而引起疼痛,子宫附件与邻近组织器官粘连,而使痛经逐渐加重。妇科检查可发现子宫增大较硬,活动较差,或在子宫直肠窝内扪及硬的不规则结节或包块,触痛明显。

【临床表现】 原发性痛经在青少年期多见,于初潮1~2年后发病。月经第1天腹痛剧烈,持续2~3d好转。下腹部耻骨上疼痛,呈痉挛性痛,坠胀感,伴腰酸、恶心、呕吐、头晕、乏力。可向大腿内侧或腰部放射。痛剧时面色苍白、出汗。妇科检查无特别发现。常见全身症状有乳房胀痛、肛门坠胀、胸闷烦躁、悲伤易怒、心惊失眠、头痛头晕、恶心呕吐、胃痛腹泻、倦怠乏力、面色苍白、四肢冰凉、冷汗淋漓、虚脱昏厥等症状。

继发性痛经发病年龄较晚,初潮后数年

发病。有月经过多、不孕、宫内节育器放置史,或患有盆腔炎。妇科检查有阳性发现。

【治疗】 原发性痛经的处理如下。

1. 一般治疗 进行体育锻炼,增强体质。平日注意生活规律,劳逸结合,适当营养及充足睡眠。重视月经生理的宣传教育,消除病人恐惧、焦虑及精神负担。加强经期卫生,避免剧烈运动、过度劳累和防止受寒。

2. 抑制排卵 如病人愿意控制生育,则口服避孕片(复方炔诺酮片或复方甲地孕酮片)为治疗原发性痛经的首选药物,90%以上患者症状可获得缓解。治疗可试服3~4个周期,如疗效满意,可继续服用。如症状改善不明显,可适当加用前列腺素合成抑制药。

3. 前列腺素合成抑制药(PGsi) 芬必得类药物能抑制前列腺素合成,使子宫张力和收缩性下降,达到治疗痛经的目的。一般于月经来潮痛经开始前连续服药2~3d,每次1片,剧痛时每次口服2片,每12h 1次。

副作用有消化道反应和中枢神经系统症状等。

4. 钙通道阻滞药 应用硝苯地平(nifedipine,心痛定)20~40mg可治疗原发性痛经。给药后10~30min子宫收缩减弱或消失,肌肉收缩振幅、频率、持续时间均下降,基础张力减少,同时疼痛减轻,持续5h,无特殊不良反应。

5. 棉酚及中成药 醋酸棉酚20mg,日服1次,连用3~6个月,治疗原发性痛经疗效可达95%以上。但可能产生明显不良反应,如乏力、心悸、恶心、水肿、头晕、潮热、厌食、渗透性腹泻等,严重的还可发生血小板减少,低钾血症等。中成药有桂枝茯苓丸或桃仁承气汤,每日量5g,分次于早、晚餐前30min服用,连续30d。

继发性痛经要找出病因做出适当处理。

(方先业 孙红霞)

第 15 章 儿科常见急腹症

小儿急腹症是指需紧急处理的腹部急症,一般以腹痛为突出症状,故亦称小儿外科性腹痛。小儿急腹症多为器质性病变,常需手术治疗。就诊时主要以腹痛、发热、呕吐、腹胀、神志改变、腹泻便秘、胃肠出血、泌尿系统症状为主诉。小儿外科性腹痛特点为病因复杂、起病急、病情进展快、变化多,采集病史困难、体格检查不合作等,如果诊断不准确,治疗不及时,病死率会很高。因此要求首诊医生要在短时间内做出诊断,并给予及时的处理,以提高确诊率与治愈率。

小儿急腹症在小儿急诊外科中发病率最高,如北京儿童医院外科急诊病区,一年收治腹部急症患儿中炎症急腹症约占 70%,其次为梗阻性急腹症占 13%,损伤性急腹症有逐年上升的趋势,占 5%,已上升到第 3 位。在外科住院患儿中居前 5 位的急腹症疾病依次为阑尾炎、腹腔脏器损伤、肠套叠(95%在门诊复位成功,住院者仅为气灌肠不成功的患儿)、粘连性肠梗阻、嵌顿性腹股沟斜疝。根据北京儿童医院病例统计,急腹症患儿的年龄分布特点为:婴儿期(1 个月至 1 岁)占 5%;幼儿期(1~3 岁)占 11%;学龄前期(3~7 岁)占 18%;学龄期(7~12 岁)占 66%。学龄期急腹症人数最多,此期正是小儿阑尾炎的高发年龄期。各年龄组常见的引起急腹症疾病如下:肠套叠为婴儿期特有疾病,占 50%。幼儿期嵌顿疝居首位。学龄前期以腹部闭合性损伤为突出。学龄期急性阑尾炎上升至第 1 位,肠梗阻、梅克尔(Meckel)憩室并发症也较常见。

一、小儿的解剖生理特点

1. 解剖特点 新生儿期的大网膜短而薄,随年龄增长渐延长、下降、增厚,因此年龄越小对炎症的局限能力越差,如新生儿急性阑尾炎穿孔后均表现为弥漫性腹膜炎,且因肠壁薄炎症后短时间即可发生穿孔。

2. 生理特点

(1)神经系统:神经系统未发育成熟,大脑皮质对兴奋和抑制具有泛化倾向。有很多急腹症在临床上表现为相同的症状,给诊断带来了困难。体温调节中枢功能极不稳定,在夏季更容易受外界环境的影响,术中可产生高热、惊厥、窒息。小儿神经系统对刺激的耐受力较低,易发生紊乱,术后腹胀严重,持续时间长,可影响伤口愈合。

(2)循环系统:新生儿血容量为体重的 10%,全身总血量约为 300ml,术中失血 60ml 即占其血容量的 20%,临床可出现失血性休克,故手术要求操作仔细,减少出血。

(3)代谢特点:小儿体表面积相对较大,体液代谢旺盛,易受疾病和外界环境的影响,产生水和电解质紊乱。急腹症患儿多不能进食,常伴有频繁呕吐、肠腔内积液、腹腔内渗液,使大量体液丢失和进入组织间隙,临床上很快出现脱水,术前应注意纠正。

二、常见小儿急腹症的分类

小儿急腹症的病因繁杂,涉及全身各有关系统,相互之间有区别,但有很多相似之处,易造成混淆,为鉴别诊断,根据病因的不同可作以下分类。

按发病的不同解剖部位分类为：

(一) 腹壁疾病

腹壁炎症、脓肿、肌纤维组织炎、静脉炎。腹壁先天或后天因素造成构造薄弱，内脏器官疝出、嵌顿、绞窄等。其他如腹壁外伤等。

(二) 腹腔内疾病

1. 腹腔内脏病变

(1) 腹腔脏器急性炎症：包括腹腔内脏器急性化脓性炎症和各种特殊原因引起的非化脓性炎症。急性阑尾炎、急性胰腺炎、急性胆囊炎、急性梗阻性化脓性胆管炎、急性出血性肠炎、小肠或结肠憩室炎、急性胃炎或急性胃肠炎、急性肝炎、急性细菌性痢疾、肠间隙脓肿等。

(2) 胃肠急性穿孔：胃十二指肠溃疡病急性穿孔、急性肠穿孔(外伤性及病理性)等。

(3) 腹腔脏器阻塞与扭转：胃肠痉挛、急性消化道梗阻(粘连、嵌顿疝、套叠、扭转、粪石等)，胆道蛔虫病、胆道及胃肠道先天性疾病、外伤、出血，大网膜扭转、急性脾扭转等。

(4) 腹腔脏器破裂出血(腹腔内出血)：外伤性肝、脾、胰破裂出血，其他罕见原因引起的腹腔出血、腹卒中等。

2. 腹腔脏器血管病变 脾、肠系膜动脉梗死或血栓形成，急性门静脉炎及血栓形成，急性与亚急性肠系膜动静脉血供障碍，如缺血性结肠炎或出血、坏死、穿孔等。

3. 肠系膜病变 肠系膜血管缺血性疾病、肠系膜淋巴结炎等。

4. 腹膜病变 原发性腹膜炎、继发性腹膜炎和结核性腹膜炎等。

(三) 腹膜后疾病

肾及输尿管结石，肾损伤、破裂、出血，后腹膜出血等。

(四) 全身其他系统疾病

1. 胸部疾病 胸膜炎、肺炎、气胸、肺脓肿等。

2. 全身性感染性疾病 腹型流感、腹型疟疾、脓毒血症等。

3. 变态反应及结缔组织病 腹型紫癜、腹型风湿热等。

4. 中毒性疾病及电解质紊乱 铅中毒、铊中毒、汞中毒及其他稀有金属中毒。低钾血症、低钠血症、高钙血症、胃肠液大量丢失、强利尿药疗法等。

5. 代谢性疾病 低血糖、卟啉病、尿毒症等。

6. 血液系统疾病 溶血性贫血，尤其是遗传性红细胞增多症和急性血红蛋白性贫血发生急性溶血，过敏性紫癜、白血病、恶性淋巴瘤等。

7. 寄生虫病 寄生虫或幼虫在宿主体内移动，当潜入或穿通组织时可引起剧烈的腹痛，如旋毛虫、血吸虫、肝吸虫、肺吸虫、钩虫等。

8. 中枢神经系统疾病 脑血管意外、脑炎、腹型癫痫等。

三、小儿外科急腹症的常见病理类型

小儿外科急腹症大致可分感染、穿孔、梗阻和出血 4 种，以区别于内科系统功能障碍性急性腹痛。其各类型的发病机制如下。

(一) 感染

感染起源于炎症，化脓性细菌感染后，可逐步发展成脓肿。炎症或脓肿的器官除有红、肿、热、痛及功能障碍外，全身还可以出现发热、畏寒，食欲减退、血白细胞计数升高等。根据类型的不同，可分为 3 类。

1. 黏液性炎症或感染 指病变局限在黏膜，有黏膜充血、水肿、炎细胞浸润及黏液分泌增加。

2. 化脓性炎症即化脓性感染(脓肿) 由化脓性细菌引起大量嗜中性粒细胞浸润、组织变形和坏死。由于外观多呈蜂窝组织样，炎症扩散，边界不清，故亦称为蜂窝织炎。如果感染化脓后，脓液聚集、局限，边缘清楚，则称为脓肿。

3. 坏疽性感染 包括腹腔内脏器急性化

脓性感染和各种特殊原因引起的非化脓性感染。前者有急性化脓性阑尾炎、急性化脓性腹膜炎、急性化脓性胆囊炎、急性化脓性胆管炎等；后者有急性坏死性胰腺炎、急性坏死性肠炎、急性节段性小肠炎、特发性结肠炎以及小肠或结肠憩室炎等。上述两种类型在病理上也有不同的改变，前者主要是化脓性改变，后者则主要是坏死、出血、穿孔或一般炎症改变。

(二) 穿孔

穿孔主要有两类，一类是外伤，主要是锐性或钝性损伤造成胃、肠、肝、胆囊、胆管、胰腺、脾、肾、膀胱的损伤。由于损伤脏器不同，其临床表现截然不同。当胃、肠损伤破裂后，其内容物外流进入腹腔，常造成严重的细菌感染性腹膜炎。膀胱破裂，则有大量尿液外流至腹腔内，引起尿液性腹膜炎。当肝、脾破裂时，可造成腹腔内大出血，出现失血性休克。肾破裂，由于损伤性质及程度不同，症状不尽相同。闭合性损伤造成的肾破裂常有大量血尿及肾周围血肿，如后腹膜亦同时破裂，则混有尿液的血可流入腹腔，引起腹膜炎。第二类穿孔系空腔脏器原有病变恶化的结果。凡各种病理改变引起的腹腔内、盆腔内或腹膜后的某一脏器的病理性破裂或穿孔均属于此类型的腹部急症。常见者有溃疡病穿孔、胆囊穿孔、阑尾穿孔、小肠或结肠穿孔等。穿孔发生后，消化液流入腹腔，发生腹膜炎。部分病人可因穿孔包裹渗液吸收逐渐自愈。而大多数病例则需采用手术修补穿孔或切除病损部位。此类急症的临床表现特点是突发性腹部剧痛，加上由于急性腹膜炎或内出血等引起的症状和体征，并伴有轻重程度不等的休克。

(三) 梗阻

梗阻系指空脏器官因腔内、腔壁或邻近病变所引起的管道阻塞不通，如肠梗阻、胆道梗阻、胰管梗阻、阑尾梗阻、输尿管梗阻和尿道梗阻等。梗阻发生后，首先引起近端管腔

的压力增加，进而导致近端管腔扩张、管壁增厚或坏死、穿孔，并引起全身性症状。

脏器扭转属梗阻的特殊类型，有相当一部分属于先天性发育异常。扭转的脏器有的为空腔脏器，如胃扭转，有的则为实质性脏器，如脾扭转等，后者多半是其血管蒂扭转所致。临床表现特点是发病突然，急发的腹部剧烈绞痛，同时伴有轻度休克，晚期由于局部血供障碍，常发生脏器的缺血性坏死，腹部呈重度腹膜炎体征，严重者可出现全身中毒症状及感染性休克。

(四) 出血

出血有两种，一种是原有病灶因病变进展而引起的出血（如肝癌破裂），另一种是正常脏器受到外伤所致出血，如外伤性肝、脾破裂等。破裂后突发出血，出现腹部突然剧痛，但当出血量达到一定程度后，腹膜腔全方位可受到血液刺激，腹痛略有减轻，变为持续性钝痛。

腹腔内脏器破裂出血，有着出血不易自行停止的特点。由于腹腔压力受呼吸影响，产生正压与负压的交叉现象，使破裂脏器受到如同抽吸样挤压，使出血加速，又难以自止，极易发生休克。脏器破裂的开始，出血部位有明显的自觉疼痛和压痛，也有轻度腹肌紧张。由于肠管受血液刺激，肠蠕动反而增强，但不规律，出现阵发性肠鸣音增加。随着出血量增多，全腹有压痛，腹肌紧张和腹胀，产生肠麻痹，促使肠鸣音转弱或消失。腹腔穿刺可抽出不凝固血液而确诊。

四、小儿急腹症的主要症状

(一) 腹痛

腹痛是一种主观感觉。与腹痛有关的神经有两种：一种是躯体神经，分布于皮肤、腹壁肌层、腹膜壁层及肠系膜根部，此类神经末梢分布广泛，痛觉敏感，定位准确，对刺激的感觉是局限性锐痛。另一种是自主神经，分布于腹膜、腹腔内脏，对痛觉不敏感，定位较

模糊,对刺激的感觉是非局限性钝痛。腹痛的发生和传导机制有以下3种。

1. 内脏性疼痛 腹腔内脏器除受交感及副交感神经支配外,还具有感受器。当内脏器官过度膨胀、牵拉、平滑肌痉挛、缺血,而代谢产物积聚或有炎性渗液时,这些刺激作用于感受器,成为神经冲动,通过内脏感觉神经,经相应的脊髓节段,从后角细胞发出的神经纤维上升传递到丘脑,由丘脑发出的痛冲动传至中枢(主要为大脑的边缘叶)而产生腹痛感觉。内脏痛的特点往往是较弥散,难以定位,一般集中在腹中线区呈钝痛或绞痛。临床上多见于内脏动力功能失常,如胃肠道、胆管、输尿管痉挛或梗阻、早期阑尾炎和胆囊炎等。

2. 躯体性疼痛 前后壁腹膜及腹膜外邻近组织由脊髓神经支配,神经纤维延伸到肠系膜根部和膈肌。当神经纤维受炎症及其产物刺激时,引起的疼痛分布在相应脊髓神经所属的皮肤区。这种疼痛呈持续性,定位准确,与病变内脏部位相符合,并常伴有明确恒定的压痛和腹肌反射性痉挛,甚至强直。多见于胃肠穿孔、阑尾穿孔伴局部或弥散腹膜炎。

3. 感应性腹痛(牵涉痛) 当某内脏器官发生病变时常在体表一定区域产生痛觉过敏或疼痛感,称感应性腹痛。这种腹痛常和内脏性腹痛同时或相继发生。一般认为,传导该内脏痛觉的纤维和被感应的皮肤感觉神经共同进入一脊髓节段,在脊神经节及脊髓后角间关系密切。当内脏病变使痛觉神经纤维受到刺激,发生冲动,传导至相应的脊髓节段,引起该阶段神经分布的体表发生感应性腹痛。不同内脏有相应的体表感应区,例如小肠病变时,痛觉神经受刺激,冲动沿内脏大神经传入9~10胸脊髓节段,可使脐部的体表感应产生痛觉。又如右肺下叶肺炎时可引起右侧腹壁疼痛。胆囊炎时右肩胛区疼痛的同时,内脏痛依然存在。感应痛的特点是疼

痛比较剧烈、尖锐,可伴有皮肤感觉过敏,定位较明确。

【腹痛的病因】

1. 膨胀性疼痛 内脏膨胀是一强有力的刺激,可引起激烈腹痛,如梗阻性阑尾炎、机械性肠梗阻引起的阵发性腹痛。

2. 炎症刺激内脏引起的腹痛 如内脏穿孔引起的腹膜炎,刺激腹膜产生的疼痛。

3. 缺血 内脏缺血可引起剧烈疼痛,自觉症状和腹部物理检查不符,缺血后继发引起腹腔内炎症反应,腹痛更加严重。

4. 腹壁病变 如外伤后腹直肌鞘下血肿,可出现腹痛,常被误诊为腹腔内疾患引起的腹痛。

5. 腹腔外疾患引起的牵拉性或放射性腹痛 如睾丸扭转、大叶性肺炎。

6. 代谢异常引起的腹痛 发生机制不十分清楚,如高脂血症、铅中毒等。

北京儿童医院曾做过以下统计。

(1)小儿腹痛的常见类型:小儿腹痛的病人中,以非外科急腹症为主,占64.3%。急腹症仅占35.7%,真正急需外科处理的占少数为13.3%。

(2)小儿腹痛的常见疾病:肠痉挛为小儿腹痛的首位疾病,约占1/2。其次为急性阑尾炎占27.3%,居小儿外科急腹症之首位。

(3)年龄分布特点:以学龄前和学龄期2个年龄组腹痛人数最多。肠痉挛患儿的平均年龄为6.7岁,此阶段小儿刚刚从幼儿园进入小学,急需适应生活环境的变化。环境的变化使小儿身体各系统的功能随之产生相应的变化,胃肠道为最敏感的器官,尤其是过敏体质的小儿极易产生肠痉挛。

(4)治疗的特点:初诊于外科急诊室的腹痛小儿,收入外科病房的仅占13.3%,1/3病儿转入内科急诊或留院观察,1/2病儿带药回家。

小儿腹痛的病种很多,有的情况很急必须在几小时内决定手术。根据病情的需要首

先要把急需手术的情况分出,并且要快。局部器质性危及生命的病变就需急诊手术,也即急腹症。故按病情急需外科介入的腹痛可以分为急腹症与非急腹症两类。腹痛为主征的急腹症采用三级分析法,即:①器质性与功能性腹痛的鉴别——内科情况与外科情况之分;②器质性腹痛三大类(典型外科疾病)与功能性腹痛两大类(内科为主)的鉴别;③具体器官病变的鉴别。

【器质性腹痛与功能性腹痛的鉴别】

1. 器质性腹痛 腹痛具有持续性、局限性、固定性的特点。即持续 6h 以上的腹痛,局部性体征为压痛、肌紧张、肿物、肠型,体位活动受限,拒绝按压腹部。以上各项必须具有固定的位置,固定的范围,固定的性质,多次检查不变,为典型的急腹症。

2. 功能性腹痛 腹痛具有间歇性、泛化性,非固定性的特点。腹痛间歇性发作,腹软喜按、不胀,无固定的紧张、压痛或肠型。可以除外器质性病变。发作过后能正常行走,正常饮食,一般可以排除急腹症。

3. 器质性病变与功能性病变的交错 如阑尾腔内有粪石,可以引起阑尾痉挛和功能性肠痉挛,粪石也可引起阑尾坏疽穿孔。蛔虫可以引起肠痉挛,蛔虫聚团也可引起蛔虫性肠梗阻。阑尾蛔虫可致穿孔性腹膜炎,婴儿肠痉挛可发展为肠套叠。

【器质性腹痛三大类与功能性腹痛两大类的鉴别】

1. 器质性腹痛 器质性腹痛分类:器质性腹痛按疼痛性质可分三大类:持续性钝痛或隐痛一般是炎症或出血刺激腹膜的表现。阵发性腹痛一般是腔道阻塞后痉挛收缩的结果(蛔虫或结石)。既有持续腹痛又有阵发加剧,一般是炎症与梗阻并存。

器质性疼痛按腹部体征的性质分为三类:局限性压痛及肌紧张反映局部器官的炎症;有肿物或肠型是肠梗阻;全腹紧张肠鸣消失为腹膜炎。

器质性腹痛根据病因分为三大类:腹腔炎症、肠梗阻和腹部外伤。有些疾病在其不同的病理发展阶段可转变为另一类,如外伤肠穿孔肠液外溢后即形成弥漫性腹腔内炎症。

(1) 腹腔内急性炎症

① 脏器炎症:腹腔内某一脏器发生急性炎症,主要症状为腹痛,继之发热,白细胞升高,腹部检查局部范围有压痛,肌肉紧张,反跳痛。依据压痛的部位,结合临床表现即能做出诊断。如急性阑尾炎以右下腹局限性压痛为主要体征。又如急性胆囊炎、梅克尔憩室炎、急性胰腺炎等均表现为腹部不同部位的压痛、紧张。

② 腹膜炎:临床表现为腹痛、发热,末梢血白细胞升高,腹部检查局限或全腹压痛、肌紧张及反跳痛,腹胀,肠鸣音减弱或消失。引起腹膜炎的原因有以下几点。

原发性腹膜炎:系指无腹腔内脏器病变而形成的腹膜炎,多数病例找不到病因,细菌究竟如何到达腹腔尚不能肯定。目前认为由血行感染、淋巴管感染,肠道感染和女孩阴道上行感染等原因引起,其中以血行感染比较易于解释多数病例的发生原因。如慢性肾炎、肝硬化患儿在大量腹水的基础上,可突然发生腹膜炎,为血行感染引起。阴道上行感染引起的原发性腹膜炎,多发生于 5~10 岁的女孩,因宫颈经常开放,阴道分泌物尚未酸化不能阻止感染上行,细菌培养多显示与腹腔感染的细菌种类一致。原发性腹膜炎经常是肺炎球菌、溶血性链球菌或其他革兰阴性细菌引起。

继发性腹膜炎:继发于腹腔内脏器病变:
a. 继发于腹内中空脏器穿孔:如胃溃疡穿孔、胆总管穿孔或外伤肠穿孔引起消化道内容物或胆汁外溢;
b. 继发于腹腔内局部器官的炎症,如急性阑尾炎穿孔,急性胆囊炎引起。
c. 继发于腹腔内脏器缺血坏死或破裂出血;如绞窄性肠坏死,恶性肿瘤破溃、肝脾

破裂出血。

(2)肠梗阻:急性肠梗阻是小儿急腹症常见病之一,引起肠梗阻的原因很多,不同原因引起的肠梗阻,其病理变化和处理方法也不同。根据发病原因可将小儿肠梗阻分为功能性和机械性两大类。

①功能性肠梗阻:又称麻痹性肠梗阻,常因全身性疾病,如肺炎、脓毒血症、胃肠道疾病、电解质失衡等以及手术创伤,引起肠壁自主神经支配紊乱,主要为交感神经过度兴奋,肠蠕动功能受到抑制,肠内容物不能向下推进,同时吸收功能也受到影响,结果肠腔内液体、气体潴留,肠襻扩张、粗大。

功能性肠梗阻的主要症状为腹胀、呕吐及便秘,早期呕吐症状如不明显,腹胀加重后呕吐亦加重,开始为胆汁样呕吐物,以后即为粪样液体,全腹均匀性膨胀,多无肠型,若有亦为无张力肠型,肠鸣音消失或减弱。

X线检查有较重要的诊断价值,摄立位及卧位平片可显示小肠及结肠扩张充气,有时有无张力的液平面,钡剂灌肠见结肠扩张,有气且有钡剂平面。

②机械性肠梗阻:系指先天或后天因素引起的肠腔内、肠腔外或肠壁病变的肠腔阻塞。

在小儿肠梗阻中,先天性畸形为重要原因之一,这些病例几乎全部都需要手术治疗,死亡率较高,后天性机械性肠梗阻中则以肠套叠、粘连性肠梗阻多见。

临床症状:阵发性腹绞痛、呕吐、无大便为其主要症状。高位肠梗阻腹不胀,低位梗阻时腹胀明显,可见肠型,并有肠鸣音亢进。当有肠管血供障碍时,则出现全身中毒症状,腹部压痛肌肉紧张。若为肠腔内梗阻腹部多可触及肿物,如肠套叠、蛔虫性肠梗阻、粪石梗阻。肠腔外梗阻腹部可见明显肠型,如粘连性肠梗阻。

(3)腹部损伤(包括钝挫伤、贯通伤):随着小儿年龄的增长,活动范围增大,受伤的机

会亦增加,多发生于学龄前及学龄期儿童。小儿腹部损伤可分为开放性和闭合性两大类。

①开放性损伤:发生率较低,有贯通伤和单孔性损伤两类。贯通伤多系枪弹等物致伤,枪弹从一孔穿入通过腹部或胸部再从另一孔穿出,这种损伤破坏性较大,可造成多处损伤。单孔损伤可因刀刺或跌跤时有尖物刺入腹部,造成腹腔内脏器损伤,常见损伤处有大网膜覆盖或渗液。

②闭合损伤(腹部钝挫伤):较开放性损伤多见,多因车辆撞击,从高处跌下,以及外力撞击腹部引起。新生儿可因难产、窒息抢救时引起肝、脾破裂。对腹部闭合性损伤,要仔细鉴别在单纯性腹壁损伤中,是否合并内脏损伤,中空脏器损伤后,腔内容物外溢,引起弥漫性腹膜炎,如肠穿孔,胆总管破裂等。实质性脏器损伤破裂,即引起腹腔内出血,如肝脾破裂。

腹部损伤常合并其他部位的损伤,如脑震荡、四肢骨折、肌肉损伤等,应同时给予处理。凡因腹部损伤来就诊的患儿,要了解受伤的时间,受伤时的状态,有无神志昏迷、呕吐、便血、尿血。更重要的是了解自受伤至就诊时症状是在加重还是减轻,如有内脏损伤,无论是中空还是实质性脏器,在短时间内出现腹膜刺激症状时,应及早做剖腹探查手术。

2. 功能性腹痛 多为痉挛性腹痛。

(1)原发性功能性腹痛

①病因及症状:病因多不能确定,一般认为是过敏反应引起。小儿时期有2个过敏期,一是6~12岁,脱离了家长的看护,独立参加外界活动,另一个是6~12个月小儿添加辅食时期,由于初次接触过敏原(过敏原种类很多,如食物蛋白、花粉、灰尘、寒冷、潮湿、微生物与寄生虫等),而引起痉挛性腹痛。主要症状为突发性、痉挛性、阵发性腹痛,持续数分钟,或1~2h多可自愈,一般为偶然发作,每天1~2次,亦可持续发作数日,称之为

肠痉挛,常常需要与早期外科急腹症鉴别。

②体征:功能性腹痛患儿,腹部柔软,无固定压痛,有时可触及痉挛肠管,好发年龄为 6~12 岁。此外,有些患儿经常间断性腹痛,可持续数月或数年,经用多种方法检查均未发现腹腔内有任何疾患,虽有腹痛,多不影响小儿的饮食、活动,发育营养正常,此类腹痛称之为肠痉挛症。

(2)继发性功能性腹痛:先有内科病的症状,如上呼吸道感染、大叶性肺炎、脓毒血症等疾病,引起发热、咳嗽,治疗原发病过程中又发生腹痛,多因神经功能受刺激引起。继发性功能性腹痛可有 8 种,即消化道炎症、溃疡、肿瘤、重复畸形;胆胰管汇合异常、胆总管扩张与结石;幽门螺杆菌或贾第虫感染;神经性痉挛,如腹型癫痫、腹型破伤风、脊髓瘤等;血液血管病,如腹型紫癜与肠系膜脉管炎;代谢病,如克汀病、糖尿病;慢性免疫病,如风湿病、川崎病等;农药中毒及食物中毒。

【急腹症病变器官的鉴别】 无论是急腹症或非急腹症的腹痛分析到某一疾病后,必须按该病的诊断标准反复核对,鉴别出病变的器官来,然后方可下诊断。如右下腹痛及固定压痛多为阑尾炎;腹痛伴呕吐、血便、腹块多为肠套叠。

(二) 呕吐

新生儿急腹症多为畸形性肠梗阻,自胎儿时即已有慢性梗阻,故缺乏急性腹痛的表现,而以呕吐为主。新生儿呕吐的鉴别诊断如下:

1. 内科性呕吐与外科性呕吐的鉴别 内科性呕吐为功能性:呕吐量小,不影响营养及生长发育,无局部体征及阳性 X 线征。外科性呕吐为梗阻性:呕吐持续,影响营养及生长发育,有局部体征及阳性 X 线征。

2. 呕吐物性质鉴别 白色呕吐物代表幽门前机械性梗阻及各种慢性梗阻,低位慢性梗阻偶有黄色。黄色呕吐物代表幽门以下之机械性梗阻,多为外科情况。

3. 新生儿、小婴儿 5 种呕吐临床表现的鉴别

(1) 生后白色呕吐:多合并阵发性青紫。

①食管闭锁:精神食欲好,胃管不能插入,X 线平片见食管梗阻及插管反折,须尽早手术。

②颅内出血:精神食欲差,前囟凸出,CT 检查见颅内血肿。治疗常需颅内引流。

(2) 生后黄色呕吐:无黄色大便,多合并脱水。①急:精神差、便血、腹胀,应立刻手术。胎粪性腹膜炎 X 线平片见钙化及气腹,为胃肠穿孔。胆汁性腹膜炎 X 线平片见大量腹水,穿刺为胆汁,为胆道畸形、穿孔。肠旋转不良扭转呕吐物或大便常有多数新鲜血细胞,X 线平片见双泡影,钡灌肠见结肠瘪小无气,为全小肠扭转坏死。②缓:精神好,腹不硬,钡灌肠见瘪小结肠,尽早手术。

十二指肠梗阻:X 线双泡征见于十二指肠闭锁或严重狭窄,十二指肠扩大;环形胰腺,十二指肠降部梗阻;肠旋转不良,十二指肠压迫或全小肠扭转。

空肠梗阻:X 线片多泡征,钡灌肠见瘪小结肠(胎儿型结肠)。

回肠梗阻:全腹小肠胀气及液面:见于回肠闭锁及狭窄、胎儿型结肠。胎粪性肠梗阻下腹阴影中多数小气泡(黏稠胎便内)。严重巨结肠钡灌肠结肠远端痉挛。

(3) 小婴儿黄色呕吐:生后正常,突然大量呕吐黄水、腹胀、脱水。①急:脱水、便秘或血便,低压定量钡灌肠结肠空瘪,小肠胀气,有张力液面,如肠粘连、内疝绞窄。小肠结肠炎(NEC):肝门有气、腹穿有血。②缓:精神可,腹不硬。完全性机械性梗阻:钡灌肠结肠瘪而无气,尽早手术。不完全性梗阻:钡灌肠有气,可以注入钡剂观察,明确梗阻部位,并了解腹内粘连情况,后再行手术。

(4) 婴儿慢性白色呕吐:食欲好,频吐、量大,营养不良,生长发育落后。①体重下降:吐大量奶瓣,可能是幽门狭窄、肠旋转不良,偶吐黄水,两病均应尽早手术。②体重不降:

胃食管反流(肺炎反复发作)、食管裂孔疝、胃扭转,可暂缓手术,试行45°头高卧位治疗。

(5)小量白色呕吐:生后即可发生不规则呕吐,量不大,营养发育良好,可能是:吞羊水、吞气、幽门痉挛,不影响健康,多可自愈。

(三)全身反应

由于解剖和生理的特点,小儿急腹症的全身反应显著,应注意面色、表情、体位、精神状态、呼吸、体温、脉搏、血压等。婴幼儿阵发性痉挛性腹痛发作为剧烈嚎哭、烦躁不安、腿弯向腹部。持续性腹痛表现为痛苦面容、拒按腹部和不愿活动,改变体位时腹痛加重常为腹膜炎的表现。必须注意有无失水、酸中毒、循环不良,应警惕休克的发生。常见以下症状:

1. 发热 小儿体温调节中枢不稳定,轻微的刺激或感染即易引起高热。肠梗阻合并高热时,应考虑肠坏死的可能。晚期危重病儿机体抵抗力低下,反应极差,体温可不升,一般预后不良,特别是肛温比腋温高出5℃以上预后更差。

2. 食欲改变 急腹症患者由于腹痛或胃肠道功能异常,多无食欲。

3. 精神异常 急腹症患儿常表现精神不振、乏力、活动减少,喜卧床。有些患儿尚可出现烦躁、哭闹、谵语,甚至惊厥、昏迷。大部分患儿精神紧张,为腹痛引起,也有因惧怕手术之故。

4. 全身中毒症状

(1)休克患儿合并腹胀或腹肌紧张:①肠绞窄坏死,床旁B超检查注意有无腹水,腹穿见血性液或浑浊液,应急行开腹肠外置并迅速关腹;②胰腺炎坏死,B超检查见胰腺肿胀,腹穿可见血性腹水。

(2)婴儿脓毒血症:表现为高热、脉快、精神差,谵妄、昏迷,多为急腹症的晚期、肺炎或败血症。

(3)昏迷合并呕吐或腹痛:多见于非腹内病变。①新生儿颅内出血:昏迷、呕吐,偶有

尖叫哭声;②婴儿脑膜炎:昏睡、呕吐、烦躁;③儿童药物中毒:精神差、腹痛、无压痛。B超检查见腹水及肿物,腹腔穿刺、腰椎穿刺或前囟穿刺,可以鉴别腹腔外情况是否有颅内病变。

(四)胃肠道出血

1. 无症状大出血 出现呕血和黑粪,血压下降,血红蛋白下降,常无腹痛。继续出血表现为呕血和血便,并有血流动力学变化。出血已停止,可有黑粪,但血压、血红蛋白稳定。见于:①食管静脉曲张;②消化道溃疡出血;③梅克尔(Meckel)憩室出血。

患儿应行大便隐血检查,每日1次。吞线检查(一条白线连接鱼肝油丸吞入胃十二指肠,次日拔出再换一条吞入),视线的颜色判断有无出血,吞线见正常黄色胆汁可排除胃十二指肠及胆道出血。

2. 有症状大出血

(1)大出血伴腹痛:见于肠套叠、腹型紫癜(极少数病例)等。

(2)大出血伴发热:见于肠伤寒出血等。

五、小儿急腹症的主要体征

小儿对体格检查有恐惧心理,医生应该态度和蔼耐心,操作轻柔,尽可能取得小儿合作,婴幼儿可在母亲怀抱中做检查。儿童和少年可在检查时通过交谈一些学校、家庭情况,分散其注意力,缓解紧张情绪,以得到准确的触诊评估。检查应有顺序、有步骤地进行。首先观察全身情况,以腹部为重点,但不可忽视其他系统和器官。容易引起不适的检查如直肠指检要放在最后施行。

(一)腹部检查

腹部检查是腹痛的关键检查,也是检查难点,许多医生对哭闹的患儿束手无策。小儿因疼痛或恐惧,常对检查欠合作,腹部触诊时需于不同部位及不同时间进行反复的对比检查,否则易导致判断错误。检查腹部时,应由浅及深,以了解病变的部位及性质。为了

取得小儿合作,可先做视诊与听诊。

视诊应注意腹部形态是否平坦对称,有无腹胀、肠型,腹式呼吸减弱甚至消失常为腹膜炎的表现。见到肠蠕动波提示有机械性肠梗阻,并常与腹痛发作同时出现。切勿忘记检查腹股沟、阴囊(阴唇)区有无肿块,以免漏诊嵌顿性腹股沟疝。

触诊应从估计为正常的区域开始,逐渐移到有病变的部位。先轻按浅层腹壁,以后重复触诊时再扪及深层,并做左、右或上、下对比,同时观察是否有痛苦表情,以助于作出诊断。婴幼儿如很不合作,可肌内注射苯巴比妥(鲁米那)3~5 mg/kg 诱导入睡后再进行触诊。触诊要了解有无压痛和腹肌紧张,确定压痛与肌紧张的部位、程度(轻、中、重度)及范围(全腹、局腹),有无反跳痛,有无肿块。如有肿块要检查其部位、形态、大小、表面、边界、质地、压痛及活动度等。全腹胀痛伴肌紧张表明有弥漫性腹膜炎。急性阑尾炎在右下腹有固定压痛,如伴肌紧张,提示已发生坏疽或穿孔。肠套叠时可扪及腊肠样肿块。右下腹扪及边界不清楚而有压痛、肌紧张的块物则以阑尾炎包块的可能大。女孩子于左或右侧下腹部扪及球形块物考虑为卵巢囊肿,如有急性腹绞痛、腹部有压痛、肌紧张时,表明卵巢囊肿有扭转。

听诊了解肠蠕动的情况,肠麻痹时肠鸣音消失,肠鸣音间歇性有节律地增强,伴有气过水声或金属音,此时相应出现腹痛和肠蠕动波,在两次腹痛的间隙听不到肠鸣音,此为机械性肠梗阻的典型表现。

(二) 不合作小儿腹部触诊方法

1. 对比法 急腹症的腹部检查要求发现腹部压痛及肌紧张部位,但是婴幼儿的合作配合常不满意,因此必须强调对比检查法,反复检查不同部位,观察小儿的反应,发现压痛及肌紧张。第一步,先由母亲在患儿床头部哄着孩子,同时握住孩子双手。医生在床旁双手交替按压孩子腹部各处,观察孩子哭

闹反应,寻找固定的反应强烈点。第二步,放开孩子左手,允许其自由活动。医生同时按压腹部左右或上下两处,任凭患儿以左手抵抗,抵抗之一侧为压痛部位。如只是反抗右下腹的检查即是右下腹有压痛。第三步,医生用一手重按压痛部位,引导孩子抓住医生的手不放。同时医生另一手按压腹部其他部位。如患儿仅抵抗压痛处按压之手,则可进一步确定压痛部位,并能了解压痛范围及其他部位有无压痛。

同样用对比方法观察腹肌紧张,凭手感及压下深度体会肌紧张程度。双手同时压住腹部两侧,孩子几声哭号之后可以发现左手比右手明显压深,表示右腹为不自主的紧张。反复检查 10 次可以称为阳性。

2. 三层检查 ①浅层抚摩观察皮肤疼痛过敏(如阑尾蛔虫、蛲虫)及急性肠梗阻之肠型;②中层按压以试紧张、压痛;③深层触摸肿物及深压痛。深层检查的标志是触及脊柱或腹主动脉及髂动脉搏动。

3. 六区检查 六区为腹部的左、右、上、下、中及直肠指检耻骨上双合诊(学龄前患儿直肠内手指可与耻骨上手指对接检查)。

急腹症患儿腹痛,在门诊时很难做到完整而满意的三层六区检查。“入院诊断”确有待肯定时,可使患儿安睡后再重复检查(可给 10%水合氯醛糖浆 0.5ml/kg,相当于 50mg/kg,或 6 个月内婴儿每月 1ml、6 个月以上每 2 月加 1ml,1 岁以上常规 10ml),这是最后的检查手段,当然也可待住院后必要时再做。

4. 三次检查 婴幼儿腹部检查至少经过 3 次,以明确固定性。每次检查有一定间隔,若 3 次有 1 次查为阴性,则不能称为固定性,需要继续观察。急诊室中 3 次检查如下:第 1 次为就诊时检查,第 2 次在常规化验返回之后复查,第 3 次在给药后回家前或收住院前再复查 1 次。

5. 镇定或睡眠后 6 区深部检查 诊断仍不肯定时睡眠后再重复检查,阳性者更有

肯定意义。门诊患儿可给予 10% 水合氯醛糖浆每次 0.5ml/kg, 相当于 50mg/kg。婴幼儿每次最多不超过 10ml。住院患儿为避免术前饮水, 可静脉推注苯巴比妥钠每次 0.2~0.3mg/kg。深部查腹要求触摸 6 个区域: ①脐上下触摸主动脉走向及形状; ②两髂窝区触摸髂外动脉及股动脉; ③两脊肋角及肋缘下双手对压触摸肾下极; ④直肠内示指与耻骨上检查之手双手对摸注意髂窝及盆腔、膀胱、子宫、卵巢。

(三) 其他系统和器官的检查

每一患儿均应做系统的全身检查, 对于有症状的器官与部位更应重点检查, 以确定是腹痛的伴随症状, 还是该器官本身有病变。如呼吸急促、咳嗽、发热应检查胸部和咽部, 又如有头痛、呕吐, 应仔细检查神经系统, 明确是否有呼吸系统或神经系统感染。

六、小儿急腹症的特殊检查技术

(一) 腹腔穿刺

腹腔穿刺是除手术以外最直接、最迅速获得腹腔内情况的简便手段, 对各种腹膜炎特别是婴幼儿阑尾炎有诊断价值。可根据穿刺液性质及常规化验, 确定腹腔内病变。如穿刺为阴性, 可注入生理盐水 50~100ml 灌洗腹腔, 再行抽出。穿刺阳性往往为手术探查的可靠依据。

1. 腹腔穿刺指征 ①腹膜炎: 鉴别腹腔渗液的性质, 为诊断提供依据。②肠梗阻: 非粘连性肠梗阻, 根据穿刺液的性质, 判断肠梗阻的程度。腹腔渗液易于抽出, 提示肠梗阻趋于完全。抽出血性渗液, 提示肠管发生绞窄坏死。粘连性肠梗阻因肠管与腹壁粘连, 易刺入肠腔, 应慎重穿刺。③腹部闭合性损伤: 腹腔内抽出血液, 为实质脏器破裂。腹腔内抽出浑浊液体, 为消化道破裂。

2. 穿刺方法 令患儿先排尿, 取侧卧位, 常规消毒皮肤后用 6、8 号针头于麦氏点外侧斜行刺入, 边抽吸边退针。若无腹腔渗

液抽出, 可改变方向或改换穿刺部位再次穿刺。如不慎误刺入肠腔, 抽出肠内容物(粪便、气体), 应继续抽吸至负压时再拔出针头, 以免肠内容物漏出。

3. 穿刺液分析 ①脓液——阑尾炎穿孔、腹膜炎。②血性渗液或浑浊渗出——绞窄性肠梗阻、出血性胰腺炎、出血性肠炎。③胆汁——胆汁性腹膜炎。④血液——腹腔内脏器破裂出血。⑤胃肠道内容物——胃肠道破裂。穿刺液可做涂片及镜检, 观察脓球、白细胞、细菌。并检查淀粉酶、胆红素、酸碱度。

4. 腹腔穿刺的注意事项 ①可疑时应穿刺两处以对照。如在右下腹穿刺有胆汁, 不能排除穿刺入肠, 因此在左下腹或在中腹穿刺对照。②可疑穿刺入肠时(有气、有胆汁或混有血)不可拔针, 须继续抽吸至无张力时再拔针。③叩诊气胀严重者不应腹腔穿刺, 避免刺入肠腔。④穿刺阴性并不能否定急腹症的诊断, 应结合临床综合分析, 但至少可决定不急于手术治疗。

(二) 直肠指检

直肠指检是小儿腹部检查的常规内容之一, 对检查下腹部病变很有意义。而双合诊较单纯腹检或肛查更为可靠。因小儿的盆腔相对较浅, 腹壁较薄, 肛查手指与腹壁手指可以相触, 直肠与腹壁之间的器官均可在两手之间扪到。当腹部其他检查仍不能提供足够的诊断证据时, 直肠指检常属必要, 其阳性结果及阴性结果同等重要, 但检查时患儿会哭闹, 应放在体检的最后进行。

1. 直肠指诊及双合诊目的 ①直肠周围、盆腔有无压痛、压痛部位和范围, 有无肿物、肿物大小、形态、软硬度、活动度, 肿物上有无压痛。②直肠腔有无狭窄, 黏膜有无水肿、溃疡、凹凸不平和息肉。③拔出手指后有无排气、排便、大便性质、有无脓血。

2. 小儿直肠指检的指征 ①新生儿呕吐: 因呕吐就诊的新生儿必须行直肠指检, 观

察肛门口的位置,会阴部有无瘻口,以发现直肠肛门畸形。注意直肠内有无狭窄,拔出手指后有无暴发性排气排便,以排除新生儿巨结肠。新生儿及小婴儿嵌顿性斜疝与鞘膜积液、Nück 囊肿很难鉴别,双合诊比较两侧腹股沟区域,发现内环处有索带状物,并向腹腔内延伸,有明显触痛,应考虑为嵌顿性斜疝。

②女孩腹痛:要求常规进行双合诊检查以发现卵巢肿瘤。③肠梗阻:肛查发现直肠内空虚无便,有裹手感,或带出白色肠黏液,多提示肠梗阻趋向完全。④便血:观察血便的性质,初步判断出血的位置。触摸直肠内有无息肉。⑤腹部创伤:肛查观察直肠有无损伤,消化道有无出血。⑥阑尾炎:双合诊检查盆腔内有无脓肿或浸润块形成,为决定治疗方案提供依据。⑦怀疑肠套叠的小儿,应常规行肛查,80%肠套叠在指套上染有果酱样的血性大便。晚期肠套叠,套叠顶端到达直肠,肛查可触及子宫颈样物。⑧先天性巨结肠结肠炎者在拔出手指时有大量腥臭水样便伴气体一起冲出。

3. 方法 小儿肛查取截石位,母亲或护士在床头部握住婴儿双膝,屈向腹壁。医生站在床右侧,左手持手纸,右手戴手套以示指插入肛门直肠。新生儿及小婴儿先用小指逐渐扩张再用示指检查,避免因肛门口小造成损伤。检查时肛门周围及手套要涂满润滑剂,先按摩肛门使患儿逐渐习惯后再插入肛门。检查后左手用手纸遮住肛门后再拔出手指,顺手用手纸擦净肛门。

七、小儿急腹症的实验室检查

(一)常规化验

1. 血液检查 应常规检查血红蛋白、细胞总数及分类。白细胞总数升高和中性粒细胞比例上升,一般支持体内炎症或某种紧急情况反应。血红蛋白超过正常限值,表示有脱水和血浓缩。血红蛋白下降表明血液有成分丢失,腹腔内有急性出血。对行手术

的病儿,需检查出凝血时间,血小板计数,排除血液系统疾病。

2. 尿检查 包括颜色、尿量、比重及细胞成分。对排除某些泌尿系统内科疾病具有一定意义。

3. 粪便检查 临床医生应亲自观察,以了解大便性状,如肠套叠为果酱样便,上消化道出血为柏油样便,正常大便附有新鲜血液常为肛裂或直肠息肉所致。注意观察大便有利于鉴别诊断。

4. 血、尿淀粉酶 淀粉酶明显升高表明胰腺急性炎症。

(二)血液生化检查

急腹症患者常合并水与电解质紊乱,酸碱失衡,手术前后监测如钠、钾、氯、钙、动脉 pH、PCO₂、PO₂ 的检查,可正确反映出当时的酸碱代谢以及呼吸功能状态,血生化指标,对指导治疗及观察疗效十分重要。

(三)消化道引流液及腹腔穿刺液检查

均应常规镜检、涂片染色找细菌。

八、小儿急腹症的影像学检查

影像诊断手段有介入性和非介入性两种,一定要了解这些检查结果的意义、实用性及局限性,在什么情况下该做何种检查。因急腹症患者要争取时间尽快诊断,原则上应首先选择简单迅速,能提供诊断依据,且能被患儿所耐受的方法,费用昂贵或需时较长者,应留待必要时再做。有严重的腹部症状(如腹痛、呕吐、腹胀及便秘)的患儿,都应做影像检查。当疑有肠壁病变或梗阻时,可拍平片或做钡剂造影。如病变涉及腹膜腔、实质性脏器、后腹膜结构、腹壁、盆腔腹股沟区和腹部包块时,需做超声、CT 或 MRI 检查。有胃肠道出血的患儿,必要时应做血管造影和(或)进行介入治疗。

(一)X线检查

小儿急腹症常用的方法有腹部立、卧位平片和荧光透视、钡剂、钡灌肠、肾盂造影、胆

道造影以及血管造影等。一般先做腹部卧位和立位的 X 线正侧位平片,不少患儿通过平片所显示的影像,即可以确定诊断和初步决定出病灶部位。当 X 线平片无助于诊断时,应考虑再做其他检查气灌肠等。

1. 腹部立位片 用于观察肠管胀气、肠管张力、气液面或气腹。如立位片显示膈下积气应怀疑有消化道穿孔,阶梯状液平面,结肠干瘪无气为机械性肠梗阻。

2. 腹部卧位片 用于观察腹膜脂肪线,肠间隙厚度、肠黏膜皱襞形态、绞窄性肠梗阻的闭襻,腹部异常密度影及腹部包块影。休克患儿避免立位,可摄左侧卧位的后前位片,观察液面及气腹。如卧位片脂肪线消失、肠间隙增宽、肠淤张,为腹腔内炎症。

3. 腹部透视 观察肠管运动,如液面升降、气过水影,以鉴别机械性或麻痹性肠梗阻。

X 线平片无助于诊断时,可考虑做下面检查:①钡灌肠。由于 1 岁以内小儿肠道普遍积气,无法确定有无梗阻时,可做钡灌肠检查,观察结肠是否干瘪无气。发现小肠胀气结肠空瘪,可诊断为机械性肠梗阻。腹有压痛、肌紧张者应避免钡灌肠或只能低压限量注钡入乙状结肠。②钡餐造影。钡餐只作为不完全肠梗阻的连续观察的辅助方法(非手术治疗时应用),可口服或经胃管注入稀钡,夹管 2h 后继续减压,每 4~6h 透视观察肠管蠕动、钡剂下行、钡剂停留部位或梗阻部位,肠粘连程度及与腹壁粘连情况,为手术提供信息。③气灌肠。当小儿疑有肠套叠时,以 6~8kPa 低压气灌肠。根据结肠内包块影明确诊断,并可结合临床表现逐渐加压至 14kPa 试行整复治疗。病史超过 48h,一般情况差,有腹膜刺激征或疑有肠坏死时,禁忌气灌肠检查。

高渗水溶性碘(如泛影葡胺)经消化道口服可起到强力导泻的作用,对急腹症病人当为禁忌,此类造影剂吸收很快,不利于继续观察。急性腹膜炎、消化道穿孔是钡造影、气灌

肠的禁忌证。如腹部平片表现异常,要进一步做超声、CT、MRI 和(或)血管造影时,钡剂造影应缓行。

(二)CT

CT 诊断小儿腹部疾病,主要是用于确定腹腔内实质脏器和腹膜后病变的性质和范围,测定其 CT 值,可区分脓肿、血肿、囊肿和实质性肿块。在小儿急腹症中怀疑肝外伤、脾外伤、胰腺损伤时可采用。如肝破裂出血后,CT 可发现肝内、肝外或肝被膜下血肿,脾破裂显示脾断裂像及脾周的液体存在。CT 对急性胰腺炎的并发症有诊断价值,可显示假性胰腺囊肿。急性胰腺炎急性期,表现为胰腺肿大、炎症浸润及坏死所致的低密度区。小儿脂肪少、胃肠道含气多、又不合作时,易使 CT 出现假的影像,故在诊断小儿急腹症时,只作为辅助方法选择应用。

(三)磁共振成像(MRI)

MRI 对腹腔内脏病变,可区分其病理特点,如区分肝硬化程度、脂肪肝、分辨胰腺炎和胰腺癌,尤其对腹腔内大血管可清晰显示。在腹部创伤怀疑肝、脾、胰或大血管损伤时可选用。但 MRI 的空间分辨力不如 CT,且其成像时间较长,不适于急诊患儿,较少用。

(四)放射性核素扫描

虽然放射性核素检查对某些疾病的诊断起着重要作用,但其显像技术要求有理想的放射性药物,要有精密仪器等,目前还不能普遍应用于小儿急腹症疾病的诊断。

(五)B 超检查

小儿腹部检查困难,手提式 B 超检查用以验证腹检或有代替小儿腹检之趋势,可以诊断胆道疾病、蛔虫、结石、囊肿、胰腺炎、肾石、急性肾积水、肿瘤、卵巢扭转、实性囊性肿瘤扭转、腹内脓肿、血肿,生理盐水灌肠下诊断肠套叠及肠梗阻、阑尾炎及周围浸润都可以进行 B 超检查明确。便携式 B 超检查用于门诊、急诊室及病房内随诊观察具有发展之势。

(六) 内镜、腹腔镜

可以肯定诊断并可同时进行治疗,现已能做阑尾切除、胆囊切除和脓肿引流术,特别是对女孩诊断不明确及肥胖儿阑尾切除有利。胃十二指肠镜及纤维结肠镜可以观察腔内,进行活检及造影。但这些检查具有一定的创伤性,在急腹症时操作也有一定的危险性,应严格掌握指征,慎重选用。

(七) 选择性动脉造影

肝脾肾以及血管断裂引起的出血,不明原因的消化道出血,通过血管造影可显示出出血部位及可能的病因。临床经验认为须在每分钟 2~3ml 的出血速度时方能探得。小儿消化道大量出血定位困难,术中更难找到出血点,如在抢救同时做动脉造影,找出出血部位,对手术止血会有较大帮助。

(八) 其他诊断方法

红外线摄影对诊断小儿腹内感染或恶性实体瘤有帮助,脑电图可以诊断腹型癫痫。这些检查对常见急腹症无直接的诊断价值和必要性。

九、小儿急腹症的诊断

小儿急腹症的诊断是一个辨证思维、分析归纳的过程,要求诊断及时、准确,并能判断疾病的病理变化程度及范围。为达到此目的,必须掌握可靠的病史及正确的体检材料。患儿病史多由家长代述,有些家长对患儿不关心,其病史往往不全面。体检时亦常受到多因素的影响,哭闹不合作,腹部疼痛的程度、部位、范围、有无肌紧张不能正确查出。患儿精神紧张、怕打针、怕住院,使体检结果不准确。因此要求医生要耐心引导,多次检查,争取患儿合作,对婴幼儿可给镇静药后检查。不同年龄组有其不同的好发的急腹症。在急腹症诊断中为减少误诊均应考虑这些因素。在小儿外科急腹症诊断的辨证思维过程中应考虑四个主要问题:

(一) 有无急腹症

根据就诊时提供的病史和症状及初步的体格检查,患者有无急腹症一般不难判断。

(二) 判断是小儿外科急腹症还是小儿内科急腹症

1. 小儿内科急腹症的特点 ①腹痛持续时间小于 2h,可自行缓解,追问病史既往有类似发作史;②发热先于腹痛;③腹痛程度一般较轻,范围广,部位不固定;④腹部检查平坦柔软,无明确固定的压痛点,无腹膜刺激征(偶有例外),肠鸣音往往正常或轻度活跃;⑤常伴有呕吐、腹泻;⑥无明显异常腹部 X 线征象;⑦特殊检查有内科疾病病变的阳性发现。

引起小儿腹痛常见的内科疾病。①呼吸系统:上呼吸道感染、大叶性肺炎、胸膜炎;②循环系统:病毒性心肌炎、心包炎;③消化系统疾病:小儿腹泻病、急性胃肠炎、慢性胃炎、胃十二指肠溃疡、急慢性肝炎、肠系膜淋巴结炎、胃肠功能紊乱、胃肠痉挛、过敏性肠炎、细菌性痢疾、坏死性小肠炎、肠道寄生虫病等;④过敏出血性疾病:腹型荨麻疹、过敏性紫癜;⑤神经系统疾病:肋间神经炎、腹型癫痫;⑥中毒:食物、毒物、慢性铅中毒;⑦药物所致,如红霉素、四环素、水杨酸类等;⑧其他:脊柱结核、肿瘤、急性溶血、腹型风湿热及结缔组织疾病等。特别是大叶性肺炎、过敏性紫癜、流行性腮腺炎等所伴腹痛,诊断时应注意鉴别。

2. 外科急腹症的特点 ①先有腹痛,而后出现其他症状;②腹痛作为主要症状,阵发性或持续性绞痛,常频发呕吐,或呕吐物含粪便;③腹痛伴有停止排便、排气或伴有黄疸;④既往腹部有手术史而突发腹痛;⑤腹部有固定性压痛或有腹部包块,或见胃型及逆蠕动波,或见肠型及肠蠕动波;⑥出现明显的腹肌紧张、压痛及反跳痛腹膜刺激征;⑦腹部有异常浊音区或短期出现移动性浊音并不断加重;⑧肠鸣音亢进及气过水声,或肠鸣音减弱

或消失;⑨腹痛伴休克或进行性贫血。此外X线提示膈下游离气体、叩诊肝浊音缩小或消失,或肠腔有多个液平面的肠梗阻征象。B超检查提示胆结石、腹腔肿块、腹腔内脏器破裂出血征象;腹腔穿刺有血性或脓性液体等阳性发现。

根据上述症状、体征及辅助检查的特点,通过分析多能做出外科急腹症的诊断。然而,有些患者症状、体征不典型,即使做了辅助检查,一时也难以确诊。对这些病人应严密观察,反复检查,以防漏诊,同时,应与其他急腹症进行鉴别。

(三)区别是腹部器质性病变还是功能性病变

器质性病变是由脏器炎症、穿孔、破裂、梗阻、套叠、扭转及绞窄等原因,引起病理解剖上的变化。因此,起病较急,病情变化快,患儿一般状况较差,腹痛及腹部体征较明显。根据腹痛部位、性质、程度、有无转移痛或放射痛以及伴随的症状,可做出相应疾病的诊断。

(四)腹部钝性伤的诊断

1. 抢救性开腹类 有休克和毒血症,腹硬,肠鸣音消失。应减压及时输液,边抢救边开腹。

(1)肠穿孔:以气腹为主征,进行X线平片及腹穿检查。

(2)肝脾破裂大出血:以休克为主征,进行B超检查及腹穿检查。

2. 准备后开腹类 有毒血症症状。减压输液,情况稳定后再开腹。

(1)肠损伤坏死:有压痛、肌紧张,无肠鸣音,腹穿有血性腹水,镜检有脓球。

(2)十二指肠腹膜后破裂:胃肠减压有血。

(3)胰腺损伤断裂:B超检查,腹穿有阳性征象。

3. 观察后开腹类 精神、体征、脉搏正常,肠鸣音正常,3d内注意病情恶化。

(1)迟发性肠坏死:肠鸣音渐消失,腹胀,

发热。

(2)系膜撕裂出血肠麻痹:腹胀,腹穿血多。

(3)腹膜后积血:发热、腹胀、B超检查见血肿。

所有患儿均应有立位平片及腹穿,必要时B超检查、CT及腹腔镜鉴别诊断。

总之,对腹痛患儿要细心检查,追踪观察,力求做到及时确诊和治疗,以免延误诊断而造成恶果。高度疑为外科急腹症经各项辅助检查而仍不能明确诊断者,可行剖腹探查术。

十、常见的小儿急腹症

引起小儿外科急性腹痛的疾病很多,在各年龄组均可见到,并且不同年龄组,各有其常见的急腹症,因此儿科医师在诊断和鉴别诊断急腹症时要考虑年龄因素。以下简述不同年龄组常见的急腹症。

(一)新生儿时期

新生儿急腹症的症状和体征不典型,无特异性,化验和放射线检查对诊断很有帮助,虽然经医师询问病史和精细体检做出的初步诊断,仍有一些新生儿急腹症的病因难以在术前确定。下面3种是常见的新生儿急腹症。

肠旋转不良伴中肠扭转

【临床表现和诊断】 正常情况下,在胚胎第10周时中肠回到腹内位置。肠旋转不良系胚胎期肠管发育过程中,中肠以肠系膜上动脉为轴心的正常旋转运动发生障碍,使肠管位置发生变异,肠系膜附着不全,使游离的结肠肝曲或盲肠发生的腹膜带状物压迫,导致十二指肠受压,发生中肠扭转。

一般患肠旋转不良的新生儿生后有正常胎便排出,喂奶3~5d后突然发生呕吐,呕吐物内含有胆汁,排便减少或便秘,出现肠梗阻症状。上述表现系因喂奶后引起的中肠扭转,肠管血供可完全受阻。此病在新生儿期发生率较高,应提高警惕,早期手术探查。轻

度肠扭转可随体位改变或肠蠕动复位,以后症状可以反复发作,有些患儿直到儿童时期才出现症状。如果自肠系膜根部扭转 $360^{\circ}\sim 720^{\circ}$,致使淋巴、静脉以至肠系膜上动脉循环受阻,几小时后即出现全肠坏死(小肠及升结肠),因此在新生儿发生急性肠梗阻时,应及早行钡剂或钡灌肠检查,以确定诊断。

腹部 X 线检查:腹部平片显示胃和十二指肠扩大,有液平面呈双泡征,小肠部分充气。钡剂检查适用于病程较长、腹痛和呕吐症状间歇性发作的婴儿。发现钡剂通过缓慢,十二指肠位置异常,或十二指肠空肠襻于右侧腹部垂直下行时即可确诊。钡剂灌肠显示盲肠位置异常,可在右上腹、中上腹或大部结肠在左侧腹部,少数病例盲肠升结肠十分游动(图 15-1,图 15-2)。



图 15-1 小肠旋转不良
注:腹部小肠肠管充气扩张

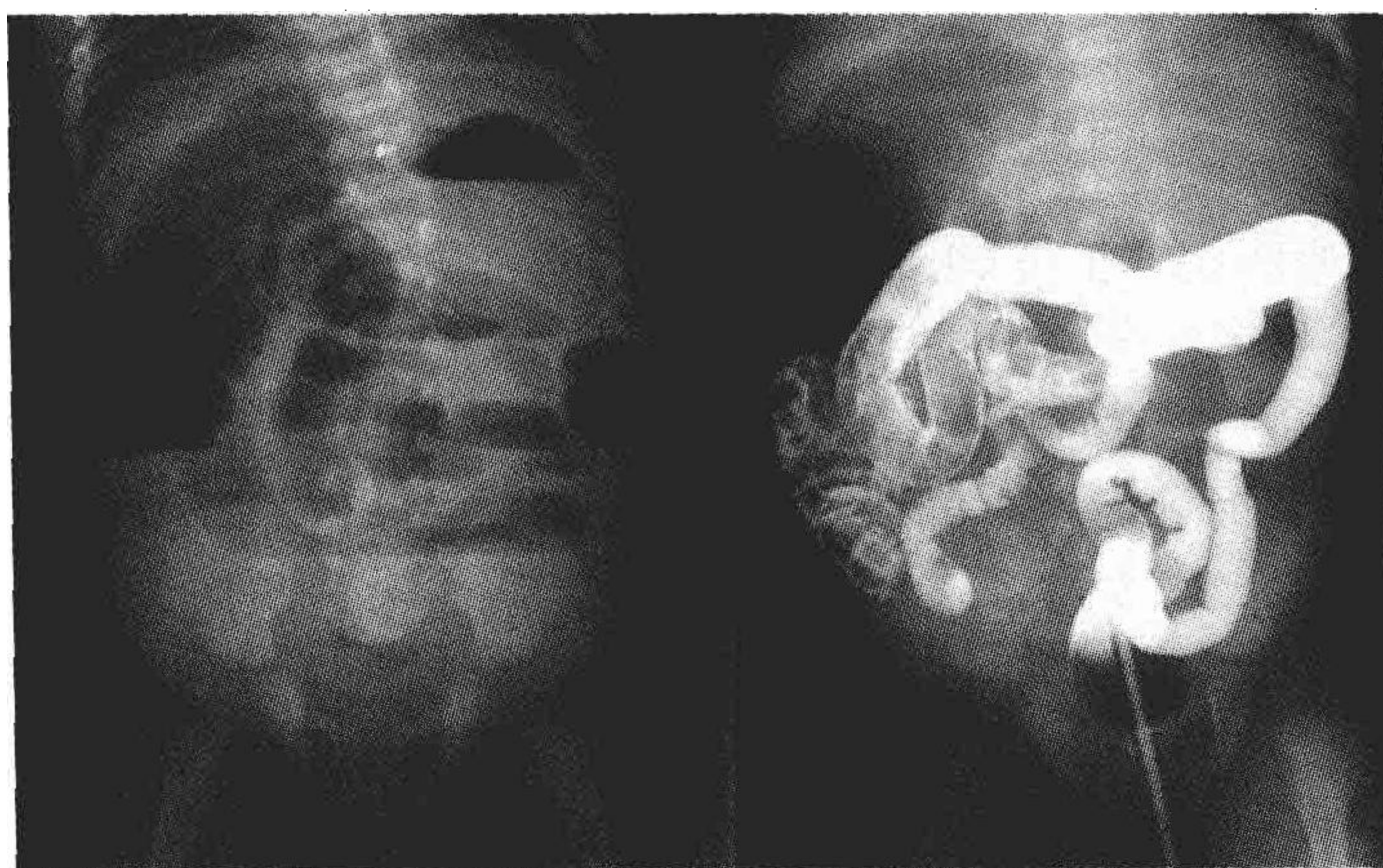


图 15-2 肠扭转

注:立位平片示腹部小肠肠襻明显充气扩张,其内见气液平面;钡剂灌肠示盲肠与末端回肠位置关系异常

腹部 B 超检查:当十二指肠受索带压迫梗阻时,可见十二指肠腔内液体剧烈来回摇摆。慢性全肠扭转时有些患儿出现肠系膜上静脉位置异常,可位于腹主动脉正前方,肠系膜上动脉的左前方或正前方,正常情况下 B 超检查显示肠系膜静脉呈卵圆形,位于肠系膜上动脉右前方,下腔静脉前侧。因 B 超检查无痛苦,无损害,可重复,是诊断肠旋转不

良的方法之一。

先天性肠旋转不良 CT 表现:增强扫描显示小肠和结肠(尤其是盲肠)位置异常,中肠扭转在 CT 上表现为“旋涡征”,即肠曲围绕肠系膜上动脉盘旋,形成旋涡团块,团块中央为肠系膜血管,血管周围为水肿的肠系膜脂肪(图 15-3)。

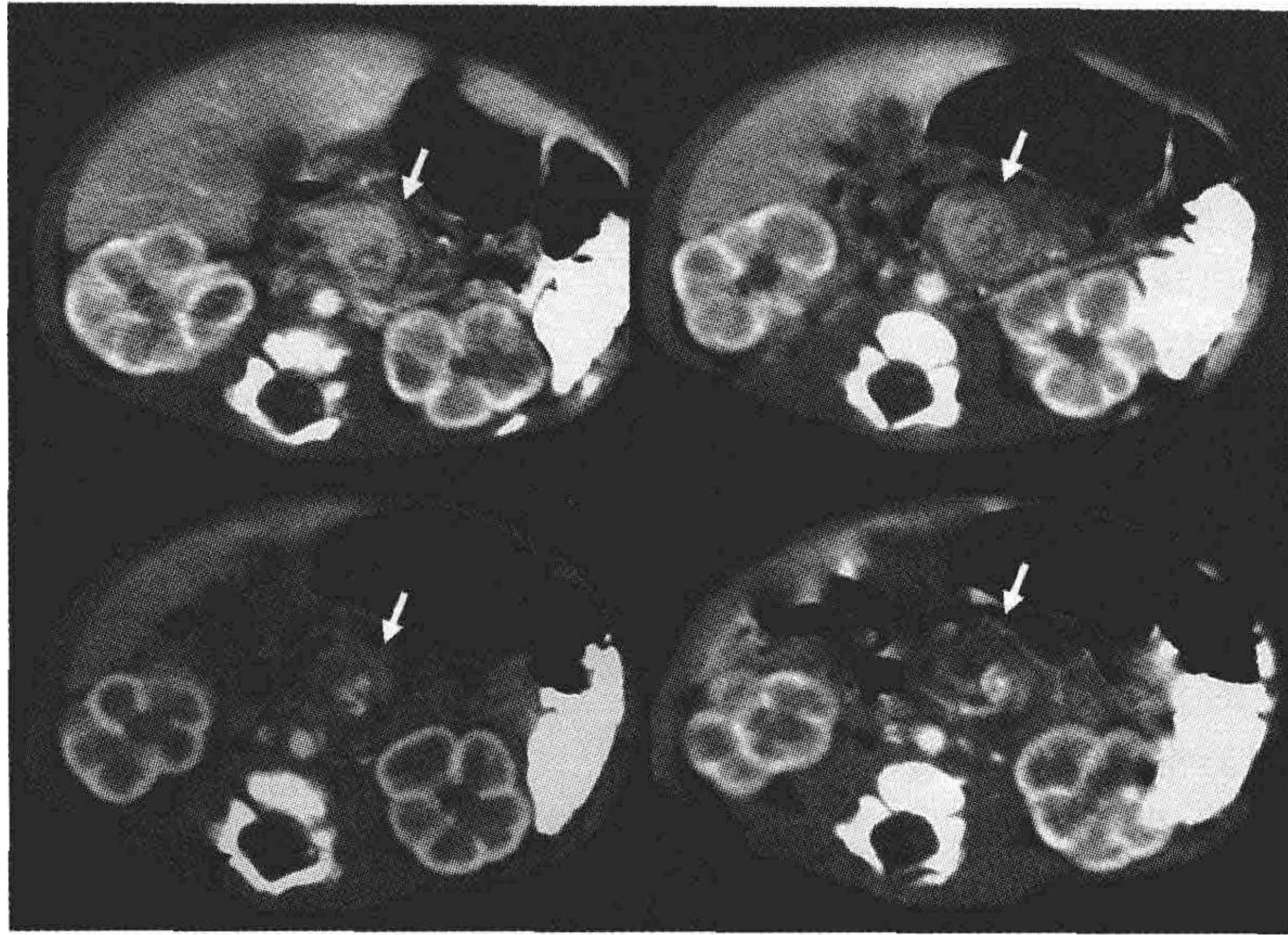


图 15-3 肠旋转不良伴中肠扭转

注：中腹部小肠系膜及血管扭曲呈“旋涡”状

【治疗】 可疑肠扭转时应早期手术探查,争取在肠坏死前使肠扭转复位,否则全肠坏死则难以挽救。根据不同的情况进行粘连索带松解术、肠扭转复位术或坏死肠管切除吻合术。但当广泛坏死时,最好在第一次手术时只用松解肠系膜索来减少扭转。如可能应推迟肠切除,24~48h 后行 2 次探查术,以便检查肠管是否能复原以避免切除过长肠段。

预后好坏取决于是否伴有穿孔,腹膜炎或广泛的坏死。

巨结肠合并小肠结肠炎

【临床表现和诊断】 新生儿患先天性巨结肠者突出的表现是不排胎粪或胎便排出延迟(48h 后排出)、腹胀和便秘。凡确诊为先天性巨结肠的新生儿,如腹部查体见腹部高度膨大、腹壁变薄。腹胀逐渐加重伴呕吐,高热、腹泻症状时,应考虑合并了肠炎。患儿除精神不振、高热、腹胀外,并排出恶臭带血的稀便。如不及时治疗常可发展为脓毒血症、肠坏死、肠穿孔而衰竭以至死亡。本病发生

原因尚不清楚,目前认为是由多种综合因素引起:①远端肠管痉挛,粪便积存于远端肠腔内,粪便分解产物增多,吸收中毒;②近端肠管扩张,腔内压增加,肠壁血流减少,肠黏膜保护性屏障作用破坏,致使粪便分解产物、细菌和毒素通过肠壁进入血流;③结肠壁免疫功能异常:IgA 分泌量明显减少或降低。

【治疗】 应给以禁食、胃肠减压、静脉补液,应用广谱抗生素及温盐水灌肠,如腹胀加重,可疑肠穿孔时,即行手术治疗,术式以近端结肠造瘘为宜。对结肠造瘘术后及巨结肠根治术后长期不愈的肠炎,需长期肠道外营养,使肠道彻底休息,肠壁黏膜水肿消退,溃疡好转,肠吸收功能逐渐恢复。

坏死性小肠结肠炎

新生儿坏死性小肠结肠炎(necrotizing enterocolitis, NEC)是以小肠和结肠坏死性病变为特点的新生儿消化道疾病,出生婴儿的发病率为 0.2%。近来的研究发现,本病与早产及低出生体重(<1 500g)关系密切。其发病时间以生后 2 周内居多,死亡率甚高。

【病因】 ①窒息、缺氧、呼吸窘迫及休克等导致的肠道缺氧、缺血。②肠道内感染,如大肠埃希菌、产气荚膜杆菌等。③早期人工喂养,造成肠黏膜损伤。其中以缺氧最重要。

主要病理变化为阶段性肠壁坏死,可发生在食管至直肠的任何部位,但大多在空肠上段或回肠下段、盲肠及升结肠。病变范围长短不等,一般为数十厘米。肠壁水肿、充血、增厚、扩张,呈紫红色或紫黑色斑块或条纹,失去弹性,浆膜粗糙,出血,质脆,伴有纤维素覆盖或引起肠曲间的互相粘连。肠壁可有囊性积气,肠系膜淋巴结普遍增大。镜检可见黏膜广泛坏死,黏膜全层明显出血,水肿,毛细血管扩张,管腔内淤血。严重者黏膜脱落形成溃疡,甚至穿破肌层引起穿孔,并发腹膜炎。病变周围可见炎细胞浸润及血管炎征象,并有血栓形成。肠腔内细菌过度生长,气体聚积在肠壁间,X线平片上可见肠壁积气,小肠及结肠均可受侵。

【临床表现】 起病急,表现为新生儿生后 24h 至 10d 内嗜睡,吸乳无力,因患儿不能自述腹痛,多表现为阵发性哭闹,四肢屈曲,面色苍白。消化道症状常表现为腹痛、腹胀(腹胀者达 90% 以上),继而呕吐、腹泻、便血,或仅为隐血试验阳性。重症者可出现全身中毒症状,初有烦躁不安、发热或体温不升。随之可出现嗜睡,呼吸不规则,约 70% 患儿可出现呼吸暂停。出现水电解质紊乱和酸碱失衡,四肢发绀、发冷,脉细弱,血压下降,出现休克,可并发肠穿孔、腹膜炎、脓毒血症或 DIC 等。

【辅助检查】 白细胞计数显著升高,中性核左移,可见中毒颗粒,血小板降低,大便有大量红细胞,血细菌培养可为阳性。

X 线腹部平片:可见腹部胀气,肠管增粗,病变处肠间隙增宽。肠壁气肿为此病的特有征象,这类气肿呈树枝状,透亮,消失较快,为了不遗漏这些征象,应多次拍片。小肠充气不均匀,部分肠管胀气。肠管形态不规

则,痉挛或僵直固定,肠液平趋于同一水平,示动力性肠梗阻表现。肠型积气、门静脉积气,气腹或腹水。严重者在门静脉内及肝内亦可发现气肿影。

【诊断】

1. 有新生儿坏死性肠炎发病的高危因素存在,包括未成熟儿体重 < 1 500g,胎龄 < 32 周;围生期缺氧、窒息、先心病、脐动静脉插管,母婴感染及菌群失调,人工喂养高渗液等。生后 1 周左右突然出现腹胀、呕吐、便血,结合特征性 X 线表现,可诊断为本病。

2. X 线征象:①胃肠道动力性肠梗阻,肠胀气;②肠壁内囊样积气影,见密集的泡沫状透亮区;③肠壁的积气可沿门静脉至肝区,呈门静脉充气征;④严重者部分充气肠段固定、扩张,提示肠坏死的可能;⑤肠穿孔者出现气腹。

3. NEC 分期:第一期(可能 NEC):围生期有一项或多项发病高危因素;体温升高或不升,嗜睡,呼吸暂停,心率慢;食欲缺乏,呕吐,轻度腹胀,便隐血阳性;腹部 X 线片示肠曲扩张伴轻度肠麻痹。第二期(确诊 NEC):围生期有一项或多项发病高危因素;在第一期表现的基础上加上持续性肠出血,腹胀明显;腹部 X 线显示肠扩张麻痹,肠壁积气征及门静脉充气征。第三期(晚期 NEC):有发病高危因素;上述症状及体征恶化,有明显的感染性休克或胃肠道出血;腹部 X 线有气腹及肠壁积气征。

【鉴别诊断】

1. 婴儿腹泻 一般情况较好,腹胀轻,不出现肠梗阻及腹膜炎体征。

2. 急性肠套叠 有腹痛、呕血、便血,但起病一般无发热,腹部可扪及腊肠样肿块,血便呈果酱样,中毒症状出现较晚。空气灌肠可以确诊。

3. 肠扭转 早期即有明显的机械性肠梗阻体征,无腹泻,不发热,但易出现失水、酸中毒及休克。

【治疗】

1. 内科治疗 早期宜行内科治疗,当临床疑诊 NEC 时,即开始禁食。对中、重度腹胀者应行胃肠减压。重点为纠正水及电解质失衡,抢救中毒性休克。包括:禁食及胃肠减压,禁食时间 10~14d,过早恢复饮食有复发可能;补液;补充营养;应用低分子右旋糖酐,10ml/kg,每 6h 1 次,以改善肠管血供;经静脉和肠道给予抗生素;对症治疗,必要时换血。内科治疗期间要严密观察,随时按病情调整治疗方案。必要时手术治疗。

2. 外科治疗的手术指征 内科治疗 48h 症状无明显改善;顽固性血小板减少;腹壁出现蜂窝织炎;腹腔内有固定炎性肿块;腹腔内有游离气体,腹腔穿刺阳性;病情恶化,腹胀加剧伴腹肌紧张及压痛,即有腹膜炎体征者。

(二)婴幼儿期

指 1 个月至 2 岁小儿,先天性疾患引起的急腹症减少,后天获得性疾患为多,以肠套叠和嵌顿疝最常见。

原发性肠套叠

肠套叠是在生后前两年内最常见的肠梗阻原因。发生在男孩的可能比女孩大 3 倍。大约 85% 的病例的发病原因不清。根据病因肠套叠可分为原发性和继发性两类,婴幼儿肠套叠几乎均是原发性。其病因一般认为是:①饮食改变和辅食刺激,婴幼儿期为肠蠕动节律处于较大变化时期,易发生肠蠕动紊乱,肠管本身疾病如肠炎等诱发肠蠕动紊乱而引起肠套叠。②局部解剖因素:婴幼儿回盲部较游离,回盲瓣呈唇样凸入盲肠,当回肠蠕动发生异常时,即可牵拉肠壁形成套叠。③病毒感染或其他原因引起回盲部集合淋巴结肿大,使局部肠壁增厚,甚至形成肿物向肠腔突起构成套叠起点,加之肠道受病毒感染其他原因刺激,蠕动增加,导致发病。④免疫反应不平衡因素,原发性肠套叠多发生于 1 岁以内,恰为机体免疫功能不完善时期,肠壁局部免疫功能易破坏,蠕动紊乱而诱发肠套叠。

继发性肠套叠多因肠壁或肠腔内器质性病变,如息肉、梅克尔(Meckel)憩室、过敏性紫癜、淋巴瘤、脂肪瘤、寄生虫、异物、伴有 Peyer 淋巴结肥厚的腺病毒或轮状病毒感染均是其易感因素。

肠套叠最常见的是从近端回肠瓣处开始,回肠向结肠的套叠。其他类型包括回肠回肠型及结肠结肠型相对较少。

【临床表现】 最具特征的是腹痛、呕吐、便血和腹部肿物。

1. 腹痛 最早出现,突然发生阵阵腹痛,同时哭闹并抬起膝盖呈蜷曲状或乱动,面色苍白,呈痛苦样,同时拒食,持续约数分钟。间歇期玩嬉如常或安静入睡,10~20min 重复发作,如期反复不止。

2. 呕吐 90% 的病儿腹痛不久即出现呕吐,初为乳汁,奶块,以后带有胆汁,晚期可呕吐粪便样液体。

3. 便血 发病后 6~12h 出现粪便带血即果酱样血便。

4. 腹部肿物 腹部触诊可发现腊肠状的肿物,通常是在上腹中部。部分患儿表现神志改变,早期烦躁不安,48h 后表现嗜睡或发生抽搐,甚至严重脱水、酸中毒、休克等表现。小儿肠套叠 X 线平片:部分病儿在右腹见到密度似软组织样块影,小肠充气较少,晚期出现肠梗阻表现。灌肠所见:注入气体灌肠,气体逆行可达套叠的头部,继续注气,头部会退缩(图 15-4,图 15-5)。

当梗阻不完全时,肠套叠可持续数日,这种情况可能表现为间断、阵发性小肠结肠炎。年长儿童突然发作腹痛,可能与慢性反复发作的肠套叠又自然地恢复有关。

【治疗】

1. 非手术治疗 钡灌肠既是诊断性的,又是治疗性措施。如果遵守下列原则,有经验的人用此方法是安全的。如果有肠绞窄、穿孔或严重中毒状的征象,则不要进行加压灌肠。自 X 线透视检查台以上 1m 处,将钡

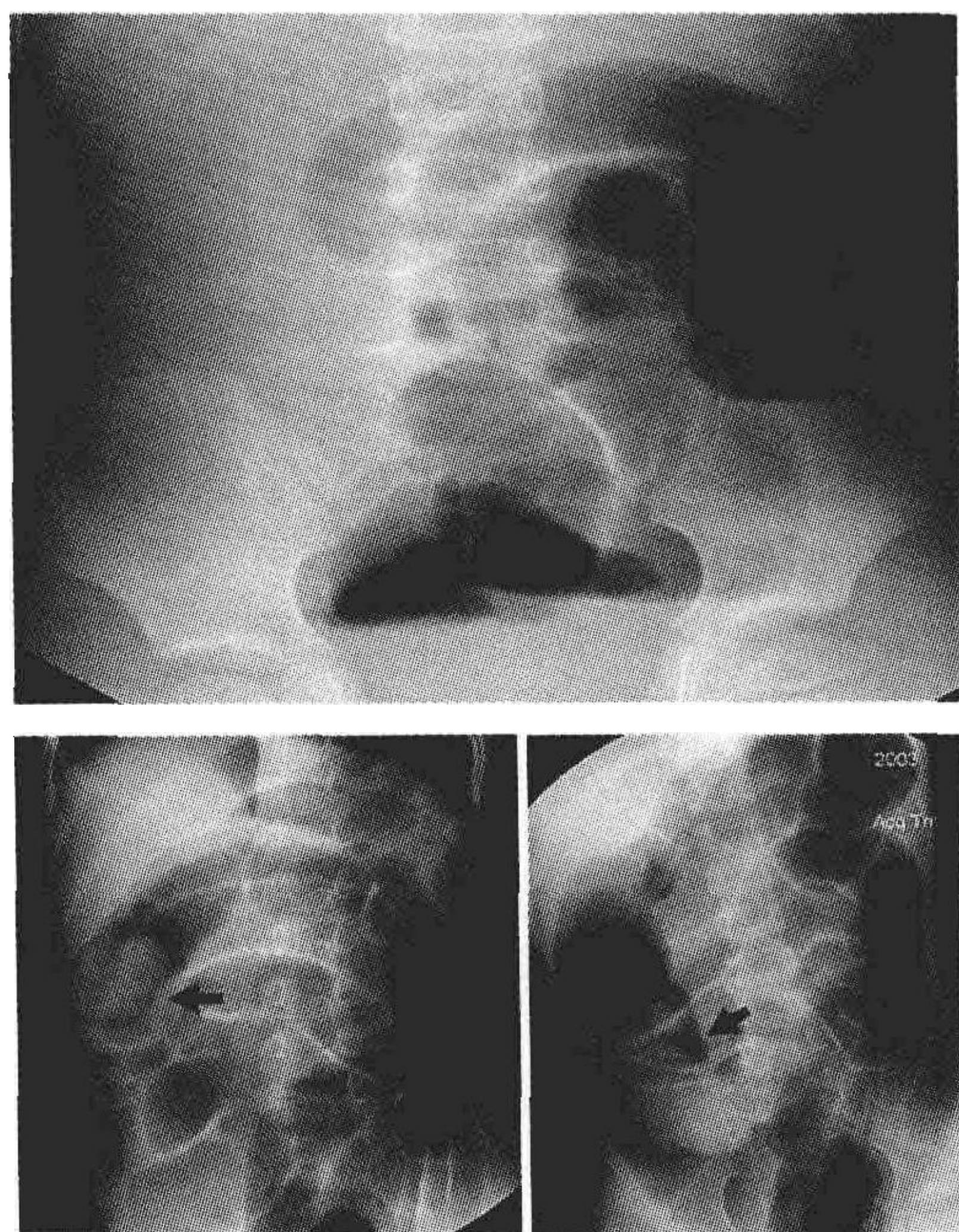


图 15-4 小儿肠套叠

注:立位平片示左中下腹部小肠肠襻充气扩张,其内见气液平面;空气灌肠示气柱于盲升结肠处梗阻,局部肠腔内见团块状软组织密度影(套入部)



图 15-5 小儿肠套叠空气灌肠

注:结肠充气后见气柱受阻于盲肠,受阻端呈杯口状

液通过一个导管插入直肠自然靠重力滴下。在 X 线透视下加压灌注时不要推揉腹部以防造成肠穿孔。当肠套叠解套时,应该有钡液自由流入回肠 24~30cm 的距离,这是肠复位后 X 线中的最佳征象。

凡是确认为原发性肠套叠的婴儿,发病在 48h 之内,全身情况良好者,国内普遍采用空气灌肠复位,其成功率高达 90% 以上,从而避免手术。

2. 手术治疗 手术指征:①若发病已超过 48h 且灌肠复位失败;②腹胀明显在透视下肠腔内有多个巨大液平面,有腹膜刺激症状者;③复发 3 次以上,或疑有器质性病变;④疑有小肠套叠。出现以上指征者必须手术治疗以挽救生命,延误诊断时可引起较多的并发症。手术好处是能发现任何器质性病变[例如梅克尔(Meckel)憩室]及有较低的复发率。

预后:肠套叠如果不治疗几乎是致命的。其预后取决于肠套叠复位前的持续时间。治疗的死亡率为 1%~2%。在压力灌肠复位后,病人仍留在医院里仔细观察,因为 3%~4% 病人的肠套叠会在复位后 24h 内复发。

嵌顿性疝

腹股沟斜疝是儿外科常见病之一。患者多数为男孩,女孩约占 10%,早产婴儿疝发生率大约是 5%。双侧疝少于单侧疝,仅占 10%~15%,单侧疝右侧多于左侧。经腹股沟管内环脱出疝内容物不能自行还纳腹腔时,称为嵌顿性腹股沟斜疝,也是儿外科常见急腹症之一,若处理不及时可发生疝内容物缺血性坏死。

【病因】小儿腹膜鞘状突未闭,是导致先天性腹股沟斜疝的发病因素,但鞘状突存在并不都发生疝。主要取决于鞘状突未闭的程度和腹内压增高的情况,若鞘状突完全未闭,遇有哭闹、便秘、咳嗽、腹水等持续腹内压增高时,即可使腹腔内器官或组织进入腹膜鞘状突,形成腹股沟斜疝。由于右侧睾丸下降比左侧慢,右侧鞘状突闭塞时间比左侧晚,

故右侧发病率较高。

【病理】 腹股沟斜疝的基本病理在于疝囊的存在,未闭的鞘状突是腹股沟斜疝的疝囊,疝囊经腹壁下动脉外侧腹股沟管内环穿出,位于精索内前方。疝内容物使疝囊扩大,同时使精索血管与输精管分开,输精管位于疝囊后内侧。疝内容物多为小肠和大网膜,也可为盲肠、阑尾或膀胱,女孩疝囊内可有卵巢、输卵管。

初发的疝或小婴儿的疝囊颈较细,外环较狭小,容易发生嵌顿。若疝内容物为肠管,嵌顿后可出现肠梗阻。小儿腹壁肌肉及筋膜组织较薄弱且富有弹性,肠系膜血管弹性也较好,发生肠绞窄者较成人少见,即使发生肠绞窄,出现的时间也较晚。一旦发生疝内容物绞窄,表现为阴囊红肿,伴有明显全身中毒症状,术中可见疝囊内为浑浊的血性渗出液。

【临床表现】 空的疝囊没有任何症状。大多数患儿无自觉症状,最初仅表现为腹股沟部可自行还纳肿物,部分患儿在出生后第1次哭啼时即可发现,也可在出生后几个月发病,多数发生在2岁以内。向体表突出的疝块呈长圆形,有蒂柄通向腹腔,表面光滑,质地较软。当患儿站立、哭闹、用力时肿物出现或增大,平卧、睡眠后肿物变小或消失。疝块出现后,用手轻轻向上挤压,可促使疝内容物还纳入腹腔,有时可听到“咕噜”声。疝块复位后可触及外环增大,当患儿哭闹或咳嗽时,可觉察有冲击感。

小儿腹股沟斜疝容易发生嵌顿,多发生在不足2岁的婴幼儿。主要特点为哭闹后疝块突然增大、变硬,不能自行还纳。嵌顿疝内容物为肠管时,可出现腹痛、腹胀、呕吐、便秘等肠梗阻症状。疝内容物绞窄时,可表现为阴囊红肿、疼痛和皮温增高,出现全身中毒症状,体温、脉搏增高,水电解质失衡等表现。

【诊断】 小儿嵌顿性腹股沟斜疝可无明显的病史,多为突然发病,表现为哭闹不安、呕吐、腹胀等肠梗阻症状,腹股沟部疝块不能

自行还纳入腹腔。合并有阴囊水肿、发红、局部皮温增高等炎症表现时,应想到可能发展为绞窄疝。有时因婴儿肥胖且常呈屈曲位,疝块较小时容易漏诊。凡遇有肠梗阻的患儿,首先应想到是否患有嵌顿疝,再进一步检查腹股沟及阴囊。确诊有困难时可施行如下检查:①肛门指诊检查,手指在直肠前壁可触及病变侧内环处有嵌顿肠管,通过与健侧对比即可明确诊断。②X线检查可见嵌顿性腹股沟斜疝块内含有气体或液平面。③B超检查可显示肿块内为气体和液体反射波。不宜盲目穿刺肿块检查(图15-6)。



图 15-6 腹股沟疝骨盆平片

注:左侧腹股沟及阴囊区可见团块状软组织影,其内见斑片状气体密度影

【鉴别诊断】

1. 腹股沟淋巴结炎 多数伴有下肢或会阴部感染,短期内肿块迅速增大,常伴有局部疼痛、全身发热。肿块多位于皮下环的外侧,边界清楚,与腹股沟管关系不密切,肿块局部皮肤红肿,温度增高,有明显触痛,无肠梗阻症状。

2. 鞘膜积液 鞘膜积液可位于腹股沟管内、阴囊上方或阴囊内,边界清楚,无蒂与腹腔相连,无明显触痛,透光试验阳性。

3. 睾丸炎 睾丸肿大且有触痛,一般病史较长,也触不到从皮下环突出的疝蒂。

4. 睾丸下降不全 睾丸停留在腹股沟管内不能降入阴囊,一般无明显临床症状。腹股沟部可触及无痛性实质性肿块,患侧阴囊发育不良,且触不到睾丸。

5. 腹股沟部肿瘤 一般病史较长,肿物无触痛,也触不到从皮下环突出的疝蒂。

【治疗】

1. 手法复位 小儿嵌顿性腹股沟斜疝手法复位成功率达90%左右,治疗时间越早成功率越高。手法复位仅是一种临时性治疗措施,复位成功后尚需在条件适合时施行疝手术。

(1)手法复位适应证:发生嵌顿疝时间婴儿不超12h,儿童不超过24h。不伴腹胀及触痛,局部皮肤无红肿及青紫,疝块无明显触痛,或者并有腹股沟局部皮肤感染等不适宜手术治疗。

(2)手法复位前准备:复位前给予足量的解痉及镇静止痛药,可选用水合氯醛或苯巴比妥钠,2岁以上患儿可肌注哌替啶,待患儿安静或入睡后再手法复位。

(3)手法复位方法:抬高患儿臀部,先用左手拇指及示指在皮下环处轻轻按摩,目的是减轻局部水肿和使肌肉松弛。然后在皮下环处用拇、示指固定疝蒂,以防止复位时疝内容物受压滑入腹壁皮下组织间隙。右手五指握疝块,均匀地持续加压。如患儿哭闹致使腹压增加,右手持续压力不减,趁患儿吸气的一瞬间腹压降低时,右手稍加压力向外上方挤压,可促使疝内容物复位。复位时常有少量气体通过的感觉或有摩擦感,然后疝块消失,有时可听到“咕噜”声。复位后多数患儿腹痛消失,安静入睡,腹胀减轻,能排气或排便。

(4)手法复位注意事项:嵌顿疝时间较长或可疑绞窄性嵌顿疝,不可试用手法复位。复位过程中患儿哭闹时,可暂停挤压,切忌暴力复位,以免嵌顿肠管损伤或破裂。复位过程中应密切观察局部变化,发现局部组织肿胀加重或颜色发紫时,应停止复位。复位成功后应密切观察6~8h,确实无血便或腹膜

炎症状时,患儿才能回家。复位过程中一旦发生肠管破裂,还纳腹腔后即可形成弥漫性腹膜炎。如手法复位失败,应积极准备手术。

(5)手法复位并发症:复位后肠穿孔,是手法复位严重并发症之一。主要由于嵌顿疝环压迫肠壁引起肠壁的条形坏死,复位过程中强力挤压容易引起坏死肠壁破裂。也可因复位后肠管胀气发生迟发性肠破裂。因此,嵌顿疝复位成功后24h内,应密切观察腹部变化,一旦患儿出现腹痛、腹胀、腹部压痛和腹肌紧张,应首先考虑肠穿孔。若腹部透视见膈下游离气体或腹腔穿刺抽出粪内容物,即可确诊。据统计,肠穿孔发生率约为0.3%,确诊后应立即手术。复位后便血多为嵌顿肠管黏膜水肿出血所致,一般经过禁食、补液和给予止血药物即可止血。复位后发热常发生在手法复位成功后次日,与嵌顿疝内肠管渗出物吸收有关,可适当给予抗生素,有时无须特殊处理即可退热。

2. 手术治疗 经手法复位失败或嵌顿时间超过12h疑有绞窄者,尤其新生儿嵌顿疝病史诉说不清,肠壁组织脆弱容易发生坏死者,均应急诊手术治疗。

(1)操作方法:患儿麻醉后臀部垫高,取平卧位,经腹股沟韧带平行的斜切口或横切口,可见皮下环被嵌顿疝内容物所堵塞,疝囊壁水肿增厚。打开腹股沟管,切开疝囊壁把脱出的疝内容物回纳腹腔。如嵌顿疝内环仍较紧,宜剪开内环外上侧松解,因剪开内环内侧易损伤腹壁下动脉。同时用生理盐水纱布将疝囊内肠管轻轻按住,以免内环松解后疝内容物滑入腹腔。必须全面详细检查疝内容物,尤其被疝环直接束窄的部分肠管。如肠壁有变色可用热生理盐水湿敷,并用0.25%普鲁卡因5~10ml封闭肠系膜根部,观察15~20min。肠壁淤血情况改善的标准是肠壁由青紫色变为玫瑰红色,表面有光泽,肠管有蠕动、肠系膜血管有搏动。证明肠壁无坏死或穿孔后可送回腹腔。如经上述处理肠壁

仍呈青紫色或黑色,失去弹性和蠕动,亦无肠系膜血管搏动,表示肠壁坏死,应行坏死肠切除吻合术。大网膜出血或有严重变色应切除。局部污染严重,应置放橡皮片引流,24~48h后拔除。

婴儿嵌顿疝可合并精索扭转或受压导致睾丸坏死。手术中应常规检查睾丸,对疑有血液循环障碍的睾丸,用针刺入有鲜血流出者应保留,坏死睾丸应切除。

嵌顿疝内容物回纳腹腔后剥离疝囊,遇有粘连或剥离困难的疝囊,可在疝囊颈部剥离部分疝囊或不剥离。在内环处高位结扎或贯穿荷包缝合结扎,然后逐层缝合。少数内环口较大的病例,可经精索前面或后面将腹内斜肌、联合肌腱与腹股沟韧带斜面缝合,紧缩内环口。

(2)术后并发症及处理:①阴囊血肿。主要是术中剥离疝囊创面止血不彻底所致。一旦发生明显血肿,可在无菌操作下穿刺抽吸积血后加压包扎,配合理疗促进吸收。给予抗生素,预防继发感染。②肠坏死穿孔。嵌顿疝术后肠坏死穿孔引起腹膜炎因素较多,无论何种因素引起术后肠坏死穿孔均应再次急诊手术治疗,根据肠穿孔部位和腹腔污染情况决定手术方式。③肠梗阻。主要由于处理疝囊时高位结扎或缝扎肠壁,造成肠管局部粘连成角而发生肠梗阻。经非手术治疗无效时,应及时行剖腹探查术。④睾丸移位与萎缩。由于剥离疝囊时将睾丸提出切口,术毕复位欠妥,或在重建皮下环时将精索缝合在一起,可导致睾丸移位于阴囊上方。⑤切口感染。术前准备不足、术中医源性污染、术后护理不当致尿液浸泡、小儿用手搔抓伤口等因素,可导致切口感染。预防感染的关键是术中严格无菌操作和术后加强护理,并给予适量抗生素。⑥疝复发。主要原因是疝囊处理不当、巨大疝腹股沟管重建修补不当、腹股沟区神经损伤、切口感染和腹压增高因素没有解除。疝囊处理不当是小儿嵌顿疝术后

复发的主要原因,多发生在术后早期。一旦复发均应择期再次手术治疗。

(三)儿童期

本年龄组小儿能说出腹痛的性质和部位,但在鉴别真正的急腹症或功能性腹痛时也会遇到困难,病史和体格检查是最重要的诊断依据。

急性阑尾炎

小儿急性阑尾炎是小儿外科常见的急腹症。起病急,进展快,临床表现不典型,易被误诊,穿孔发病率高(40%),病死率较高,一直是临床及科研关注的重点。

【病理生理特点】新生儿的阑尾尚未发育成熟,呈漏斗状,基底部宽大,引流通畅,急性阑尾炎发病率极低。1周岁以后,阑尾腔逐渐变细,其发病率随之增高。到了学龄期(6~10岁),阑尾发育已与成人相近,也可能与此年龄组儿童活泼好动有关,是急性阑尾炎发病率最高年龄段。小儿阑尾淋巴组织丰富,在炎症刺激下可迅速发生严重水肿,导致阑尾腔阻塞。这可能也是儿童急性阑尾炎发病高的一个原因。幼儿年龄越小,其阑尾肌层组织越少,阑尾壁也就越薄。所以,即使发生在阑尾腔阻塞的早期也可因炎性渗出形成局限性腹膜炎。小儿阑尾一旦发生血供障碍早期即可发生阑尾坏死穿孔。小儿大网膜短而薄,不能起到局限下腹部炎症的作用。所以阑尾一旦发生穿孔即可迅速形成弥漫性腹膜炎。小儿腹膜吸收能力强,在发生腹膜炎后细菌毒素很快被吸收,年龄越小的儿童中毒症状越重。小儿免疫能力及自身调节功能均未发育成熟,不能很快调动机体所有能量迅速控制炎症,故病情进展特别快。

【诊断和治疗】小儿急性阑尾炎中大于6岁者的临床表现与成人相似,诊断并不困难。唯婴幼儿急性阑尾炎,特别是4岁以下者,往往因问不出确切的腹痛病史,查体又难取得合作,诊断确实有一定的难度。小儿急性阑尾炎大多数病例在发病20~36h即可发

生阑尾穿孔、腹膜炎,年龄愈小穿孔发生率愈高。故对以呕吐、发热为首发症状的腹痛患儿绝不可轻易放过,详细询问病史后,要耐心、轻柔、仔细地查体。如果患儿吵闹不安,查体可在母亲怀中哺乳时进行,或在患儿入睡后进行,必要时可在使用镇静药的情况下进行。对必须求得确诊者,进一步可行 B 超检查。其正确诊断率高(约 90%),更适合用于小儿急性阑尾炎的检查。B 超检查对阑尾穿孔者仅有半数病例能获正确诊断。对已决定手术、施行麻醉后的患儿,不要放弃最后一次良好的查体机会,此时的详细查体往往能够修正计划中的手术方案。遇有精神状态不佳的诊断不确切的患儿,应考虑到有发生肠麻痹、脱水、甚至发生感染性休克的可能,应尽快争取手术治疗。

既往对个别诊断困难的病例多主张行腹腔穿刺检查,取腹腔穿刺液涂片行镜下检查或生化检查(此法也有一定的失败率和误诊率),或直接行剖腹探查。如今在有条件的地区已开展电视下腹腔镜检查,确诊之后对适合的病例即可行手术治疗,包括阑尾炎手术和被误诊阑尾炎而能用手术治疗的疾病。

应与急性阑尾炎鉴别的常见疾病有三种:①不需要手术的内科病,如急性肠系膜淋巴结炎、急性胃肠炎、肺炎、过敏性紫癜、风湿病等。②不一定需要手术的疾病,如急性坏死性小肠结肠炎、原发性腹膜炎等。③必须进行手术的疾病,如卵巢囊肿扭转、梅克尔(Meckel)憩室炎等。

急性胰腺炎

急性胰腺炎是成人常见的急腹症之一。在小儿较少见,但可发生在任何年龄的小儿,男女发病无明显差异。

【病因】 小儿急性胰腺炎的病因尚未完全明确,24%~54%为原因不明的突发性急性胰腺炎。一般认为有以下致病因素。

1. 感染 小儿身体其他部位的细菌或病毒感染引起的胰腺炎较为常见,其中最常见

为流行性腮腺炎病毒引起的胰腺炎,占14%~50%。其他小儿常见病如麻疹、肺炎、扁桃体炎、肠炎、脓毒血症等,均可继发胰腺炎。

2. 腹部创伤或手术应激反应诱发 也是常见的原因之一。

3. 胰分泌管阻塞 这是成人胰腺炎的最常见原因,在小儿却少得多。胆道蛔虫病后天性胆总管异常,致使胰液排出不畅或胆汁流入胰腺,可引起胰腺炎。

4. 颅压增高及某些治疗措施 可能提高迷走神经的兴奋性,从而使胰管排泄不畅,胰液分泌增加,胰腺血供减少,因而发生胰腺炎。

5. 遗传因素 某些反复发作的胰腺炎,是常染色体显性遗传,这种患儿的平均发病年龄为 10 岁,常伴有胰石。

6. 其他 药物,如肾上腺皮质激素、免疫抑制药、吗啡及某些利尿药、雌激素等,可诱发胰腺炎。变态反应患者,常伴发胰腺炎。暴饮暴食、甲状旁腺功能亢进、肝炎、高脂血症等致病因素引起的胰腺炎,在儿童较少见。

【病理】 根据胰腺病变的不同,分为水肿型和出血坏死型胰腺炎。

1. 水肿型胰腺炎 在致病因素的作用下,胰腺受损伤,胰液外溢以及胰酶对自身组织消化,于是胰腺发生充血、水肿、包膜紧张。镜下可见急性炎症反应,但坏死病灶不多。此时若解除梗阻因素,则炎症较易消退。

2. 出血坏死型胰腺炎 由于致病因素的持续存在或胰腺自体消化广泛,胰蛋白酶被激活,进而激活许多其他酶,如磷脂酶 A 使卵磷脂变为溶血卵磷脂,弹力纤维酶使血管壁损害,胶原酶使胶原溶解,脂肪酶使中性脂肪分解等,从而导致胰腺出血、坏死。在胰腺组织上可见散在或整个胰腺的坏死区,呈出血斑或黑绿色坏死区。腹腔内有出血性渗液。肠系膜、大网膜、腹膜后脂肪组织形成皂化斑,严重者甚至胃肠道也出现水肿、出血等改变。

3. 并发症 ①最常见的并发症是休克,其原因是胰蛋白酶、血小板被破坏,组织坏死

或毒素等促使大量血管活性物质,如缓激肽、组胺等释放,加之失液、DIC 等因素,导致休克的发生。②化脓性感染,如化脓性腹膜炎、胰腺周围脓肿、脓毒血症等,感染细菌主要是 G⁻菌。③多器官衰竭,如急性肾衰竭、呼吸窘迫综合征、中毒性脑病等。④形成胰腺假性囊肿或转化为慢性胰腺炎。

【临床表现】 发病急,表现与成人一致,但有时不典型。主要表现有腹痛、腹胀、腹膜炎体征和休克等。

1. 腹痛 常为胰腺炎的第一个症状,突然发生,疼痛剧烈,为持续性或阵发性位于上腹或偏左,也可漫及全腹。还可出现腰背部束带状痛或左肩放射痛。

2. 恶心、呕吐 很常见,呕吐物为胃内容物、肠内容物,甚至粪液。

3. 腹膜炎体征 早期腹部压痛多较深在,腹肌紧张也较轻。当渗出液增多时,则较明显。常呈现一种严重症状与体征不相一致的表现。严重者出现腹胀、肠鸣音减弱或消失。

4. 休克 常很快发生,在早期及后期均可发生。表现为脉快,血压下降,呼吸快,面色苍白,表情淡漠或烦躁不安,出冷汗,肢端冷,尿少等。有的病例以突然出现休克为主要表现,称为暴发型急性胰腺炎。

5. 出血征象 皮肤有出血斑点,腰部有蓝棕色斑(Cullen 征),或脐周蓝色改变(Gray-Turner 征),或呕血、便血等。

6. 其他 体温升高或畏寒,黄疸,腹泻或便秘。

【诊断】 本病在小儿少见,常被原发病掩盖,临床表现也不及成人典型,误诊率高。对于一些不典型的急腹症,应考虑此病可能,尽早做一些必要的辅助检查,以鉴别诊断。

1. 胰酶测定 正常婴儿血淀粉酶水平较低,至 1 岁左右才达正常成人水平,正常值为 40~150U(索氏单位),或 8~64U(温氏单位)。血清淀粉酶增高是急性胰腺炎诊断的主要实验室依据,于发病 3~4h 血清淀粉酶

高于 300 索氏单位或 128 温氏单位,则提示本病。次日可测尿淀粉酶,如高于 256 温氏单位或 500 索氏单位,则有意义。但需注意,胰腺广泛坏死后淀粉酶水平可不升高,而其他一些疾病,如腮腺炎、肠梗阻、肾病、十二指肠穿孔等也可有血、尿淀粉酶升高,应结合临床表现分析。也可测血清脂肪酶,作为晚期病人的诊断方法,正常值为 0.5~1 单位(Comfort),但临床上较少采用。同工酶测定对诊断胰腺炎有价值,但不如测淀粉酶方便。

2. 腹腔穿刺 测腹水淀粉酶,胰腺炎时增高,如明显高于血清淀粉酶水平,提示胰腺炎较重。腹腔液亦可呈血性、含脂滴、脓液等。

3. 超声检查及 CT 扫描 对诊断意义较大,可以发现胰腺肿大、胰腺假性囊肿等。还可发现胰管扩张,胰腺周围积液等。

临床分型:轻型相当于水肿性胰腺炎,有胰腺间质水肿和周围脂肪坏死。表现为腹痛,恶心呕吐,腹膜炎体征,血和尿淀粉酶水平增高。重型相当于出血坏死性胰腺炎,有胰腺出血、坏死以及全身改变,临床表现较重,高度腹胀,腹水呈血性或脓性,有出血征象,血白细胞 $>16 \times 10^9/L$,并可出现下列一项以上的改变:①心血管方面,心率 $>120/min$,心律失常,低血压或休克等;②代谢方面,血 $Ca^{2+} < 2mmol/L$,血糖 $>16.8mmol/L$ (300mg/dl),或酸中毒等;③呼吸方面,呼吸窘迫或困难,呼吸快,发绀,肺部,啰音, $PaO_2 < 60mmHg$ (8.0kPa)等;④肾功方面,尿量 $<40ml/L$ (成人),或 $<1ml/(kg \cdot h)$ (小儿)。血尿素氮或肌酐水平升高;⑤血液方面,血红蛋白和血细胞比容下降,甚至出现 DIC。

【鉴别诊断】

1. 小儿阑尾炎 尤其婴幼儿阑尾炎,临床表现可出现高热、腹痛、恶心呕吐、腹膜炎体征,有时不易鉴别。需仔细检查,可发现阑尾炎的压痛点,以右侧明显,虽然也可有血淀粉酶水平升高,但不如胰腺炎明显,超声检查有助于诊断,必要时需剖腹探查,才能确诊。

2. 胃肠穿孔 在小儿胃十二指肠溃疡穿孔较少见。一般有消化道穿孔者,可在透视下见膈下游离气体。

3. 急性胆道感染 右侧腹痛明显,超声检查可见胆系感染声像图和胆结石等,有时有黄疸出现。Murphy 征可阳性。

4. 急性肠梗阻 可于腹部听诊闻及肠鸣音亢进,腹胀等。X 线下见液平。如为肠套叠,还可见到果酱样粪便。如为完全性肠梗阻,则停止排气排便。

5. 急性胃肠炎 有饮食不洁史,腹痛,腹泻,腹软喜按,肠鸣音亢进。大便化验有白细胞。

【治疗】 原则上轻型可行非手术治疗,重型需积极的支持疗法和手术处理。

1. 非手术治疗 ①控制饮食,胃肠减压。②补液,补充营养,最好选用全胃肠外营养(TPN),必要时输血,补钙;血糖升高者,输入葡萄糖时需加适量胰岛素和氯化钾。③使用酶抑制药,如抑肽酶可抑制胰蛋白酶活性,减轻休克及脓毒血症,止痛。应用解痉药物,如阿托品、哌替啶(大于 2 岁儿童用),以使 Oddi 括约肌松弛,降低胰管内压,减少胰液分泌。④中药治疗,用疏肝理气、通里清热中药治疗。

2. 手术治疗 在下列情况下考虑手术治疗:①非手术治疗无效,高热持续不退;②诊断不明确,不能除外其他急腹症;③伴发胆道阻塞并进行性加重;④巨大胰腺假性囊肿。

采取剖腹探查术,需清除胰腺及其周围坏死组织,充分引流,并做胆总管 T 型管引流,胃造瘘,辅以胃肠外营养支持治疗。

3. 儿童期内科病合并的外科急腹症 一些内科病患儿,在用药治疗过程中可出现外科急腹症,有些急需手术治疗,有些不适于手术。

(1)血液和网织内皮细胞系统疾病:如急性白血病应用左旋门冬酰胺酶(L-Asparaginase)治疗过程中,合并急性出血性坏死性胰腺炎,虽手术亦难以治愈。

(2)过敏性紫癜:是一全身性以毛细血管炎为主要病理变化的过敏性疾患,主要症状为紫癜皮疹、关节炎、肾炎、腹痛、便血。腹痛的发生率占 50%~70%,其中 2%~6%为外科急腹症引起,肠套叠为最常见的并发症,其次为肠穿孔,节段性肠缺血坏死,肠出血等,均需手术治疗。

(3)肾病综合征:患儿肾功能不良,伴有腹水,低蛋白血症,由于抵抗力低下,通过血行或肠壁渗透,多由链球菌、嗜血流感杆菌引起腹膜炎。患儿弥漫性腹痛,发热、白细胞增高、全腹压痛。一般不做手术,仅给以大量抗生素控制感染,或间断腹腔穿刺引流感染腹水。

总的来说,急腹症的鉴别诊断在于避免延误手术时机,因此区别外科性与内科性情况是重点。实际上儿科急、门诊以腹痛就诊者约 1/10 为外科情况。当前外科急腹症日趋减少,但创伤相对增加。随着腹部外科情况的诊断与治疗水平的提高,治愈率逐渐上升(图 15-7)。

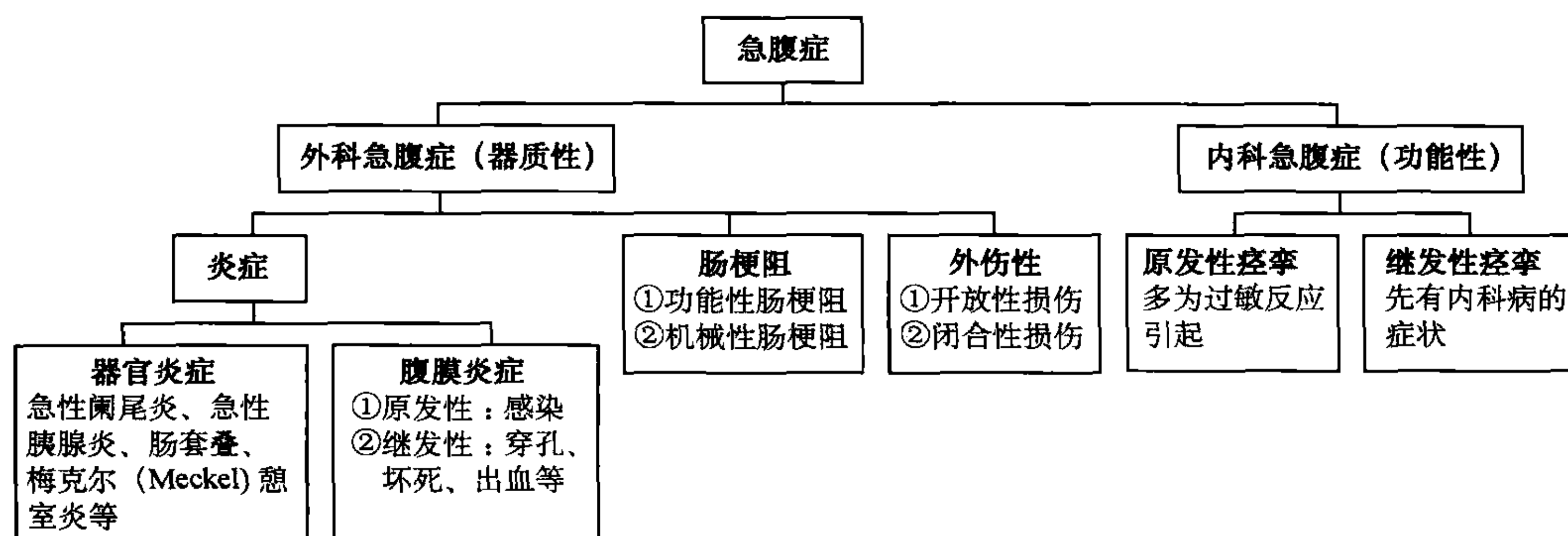


图 15-7 小儿急腹症诊断思路

十一、小儿急腹症的治疗

(一)非手术疗法

凡发病不到 6h,怀疑急腹症而诊断不明确,可行保守观察。如果不能排除肠坏死、肠穿孔者,观察不宜超过 12h。

1. 临床观察 观察项目包括体征、X 线及穿刺物的变化,必须注意观察时同时进行积极的治疗。具体观察如腹痛是否好转、腹部压痛、肌紧张的范围、程度、肠型、肿物的变化,有无排气排便,复查末梢血象、X 线片及腹腔穿刺物等,前后进行对比,若病情有进展,应做好手术准备。

2. 治疗措施 定时测量体温、呼吸、脉搏和血压。禁食禁水,必要时插胃管或十二指肠管进行有效的胃肠减压,并行负压吸引,每 2h 用生理盐水 10~15ml 冲管 1 次,以防管腔堵塞达不到减压目的。静脉输液、输血、维持水电解质平衡,积极纠正休克,应用有效的抗生素控制或预防感染。取半卧位或左侧卧位减少细菌和毒素的吸收,同时减少横膈对颗粒物质的吸收。为控制剧痛、哭闹,可适当选择哌替啶、地西洋、苯巴比妥等制剂。

(二)手术治疗

手术治疗的首要目的是抢救生命,甚至在尚未确切了解具体病因时即需对休克、出血的急腹症患者进行急诊手术。对于急腹症患者,强调诊断与治疗的同步进行。急腹症患者的安危、器官功能的恢复及遗留残疾的程度取决于及时正确地抢救治疗。北京儿童医院统计急腹症入院病人 71% 需急诊手术,主要疾病为阑尾炎、肠套叠、消化道穿孔、梅克尔(Meckel)憩室炎。延期手术多为粘连性肠梗阻、粪石性肠梗阻、消化道出血,这些疾病允许等待观察。而小儿实质性脏器损伤

90% 以上病例可保守治疗。小儿嵌顿性腹股沟斜疝由于腹肌薄弱,腹股沟管的肌肉压迫力较小,疝囊颈没有成人的纤维组织环,加之小儿肠系膜血管有较大的弹性,故很少发生肠坏死。因此,小儿嵌顿性斜疝早期可考虑试行手法挤压复位,疝囊水肿消退后再行疝囊高位结扎术。

1. 急腹症的探查指征 12h 以上诊断不明确,但不能排除肠绞窄坏死及穿孔、出血者宜手术探查。休克:有腹征者如经抢救休克无好转,在抢救的同时,急需开腹探查;局限性腹膜炎病变范围扩大,腹部压痛、肌紧张加重,肠鸣音渐减弱或消失;腹腔穿刺液为血性、脓、胆汁、粪便,或淀粉酶明显升高;气腹诊断不明确但腹征明显者;大量呕血、便血,动态观察血红蛋白下降者;经有效胃肠减压 2h 后,腹胀非但不缓解反而加重;腹腔内肿物增大,并有压痛伴腹肌紧张;X 线平片显示小肠胀气加重,张力增高,结肠内无气,肠梗阻加重者。

2. 手术注意事项 术式的选择以简单有效、确实可靠为原则。特别是严重休克的病例,更不宜行很复杂的手术。探查不能满足于一处伤的发现,不要遗漏一些较隐蔽部位的损伤,造成严重后果。临床中因遗漏病灶而多次手术及死亡的病例报告并不少见,应引起高度注意。术中腹腔清洗并置有效的引流至关重要。清洗腹腔应尽量彻底,除用大量生理盐水外,对污染严重者可用 0.5% 甲硝唑 200ml 做腹腔保留灌洗。采用双管并排引流或双腔管引流效果良好。置管时应避免引流直接压迫肠管,以免引起肠瘘。术后取半卧位。继续应用广谱抗生素与甲硝唑预防感染。

(孔令尚 张俊祥)

第 16 章 腹腔镜、内镜在急腹症诊疗中的应用

内镜在疾病诊疗中已经广泛应用,对急腹症的诊疗有着举足轻重的作用。近年来,随着腹腔镜外科的发展,不少外科医师应用腹腔镜技术以最简捷、安全、创伤小的方法对部分外科急腹症的诊治进行了探索和实践,成绩斐然。

一、腹腔镜在腹部外科急诊的应用

(一) 急性胆囊炎的腹腔镜胆囊切除术

目前,国内外已基本认同胆囊急性炎症期并不是腹腔镜胆囊切除术的禁忌证,由于胆囊三角的充血水肿、炎性粘连以及常见的胆囊颈、管结石嵌顿等情况,如何准确、安全地处理胆囊管和胆囊动脉,以期降低中转开腹手术率与并发症发生率,仍然是腹腔镜外科医师关注的问题。急性胆囊炎的早期局部炎症不严重,体温及白细胞不升高,病史愈短,腹腔镜胆囊切除术(LC)成功率愈高。一般认为胆囊炎急性发作后 72h 内行 LC 术的时机最佳。据临床经验,笔者认为下列情况亦可行 LC:①无长期反复发作的急性胆囊炎病史;② $WBC \leq 15.0 \times 10^9/L$, $T \leq 37.5^\circ C$,且局部体征较轻者;③已经或正在进行正规有效的抗感染治疗。因为此期胆囊和胆囊管及周围水肿明显,浆膜和各管道器官之间存在一水肿带,较易解剖分离,但在术中发现部分患者胆囊管壁由于水肿、充血而变厚,胆囊管和胆囊动脉分离困难,还有部分患者胆囊管腔亦明显增粗,因为组织过多致钛夹不易夹全和夹紧,虽可用阶梯样上钛夹法处理,仍有术后出血或漏胆之虞。对此,采用类似开腹手术中丝线结扎法处理胆囊动脉、胆囊管,效

果确切。此操作不要求完全游离胆囊管和胆囊动脉,仅将胆囊管后壁向近端稍做游离,常能顺利结扎增粗的胆囊管及胆囊动脉。总之,不管胆囊炎症程度如何,只要能够显露出胆囊管,LC 手术难度均不大,当然胆囊管结石和胆囊管长短对手术难度影响较大(图 16-1)。

(二) 腹腔镜下胆管切开纤维胆道镜取石 T 管引流术

腹腔镜下胆管切开纤维胆道镜取石、T 管引流术(LCIITD)是继腹腔镜胆囊切除术后腹腔镜外科的又一次飞跃。手术方法采用气管插管全麻、四孔法。腹腔镜下常规切除胆囊后充分显露并切开肝十二指肠韧带前腹膜,显露胆总管,经穿刺证实为胆总管后,将胆总管预切开处电凝止血,切开胆总管。经右锁骨中线肋缘下穿刺孔置入开腹手术用的胆道取石钳取石,然后置入纤维胆道镜行胆管探查、取石。取净结石后置 T 管,缝合胆管前壁。取出切下的胆囊和结石,T 管长臂自右锁骨中线肋缘下穿刺孔引出腹外固定,小网膜孔引流管自腋前线肋缘下穿刺孔引出固定。可根据情况无需置 T 管一期缝合胆总管切口。我们认为:胆总管结石小于 3cm,结石少于 4 枚,无肝内胆管结石,术中经胆道镜反复检查确认无胆管残留结石者可不放置管,而采用胆管一期缝合。这样对患者的影响更小,更体现了微创手术的优势。腹腔镜胆总管切开探查取石术后无论是一期缝合还是置管引流均需置腹腔引流,以避免腹腔积液感染的发生,降低术后吸收热的发生率,同时还能观察有无胆漏。即使有胆漏并发症发

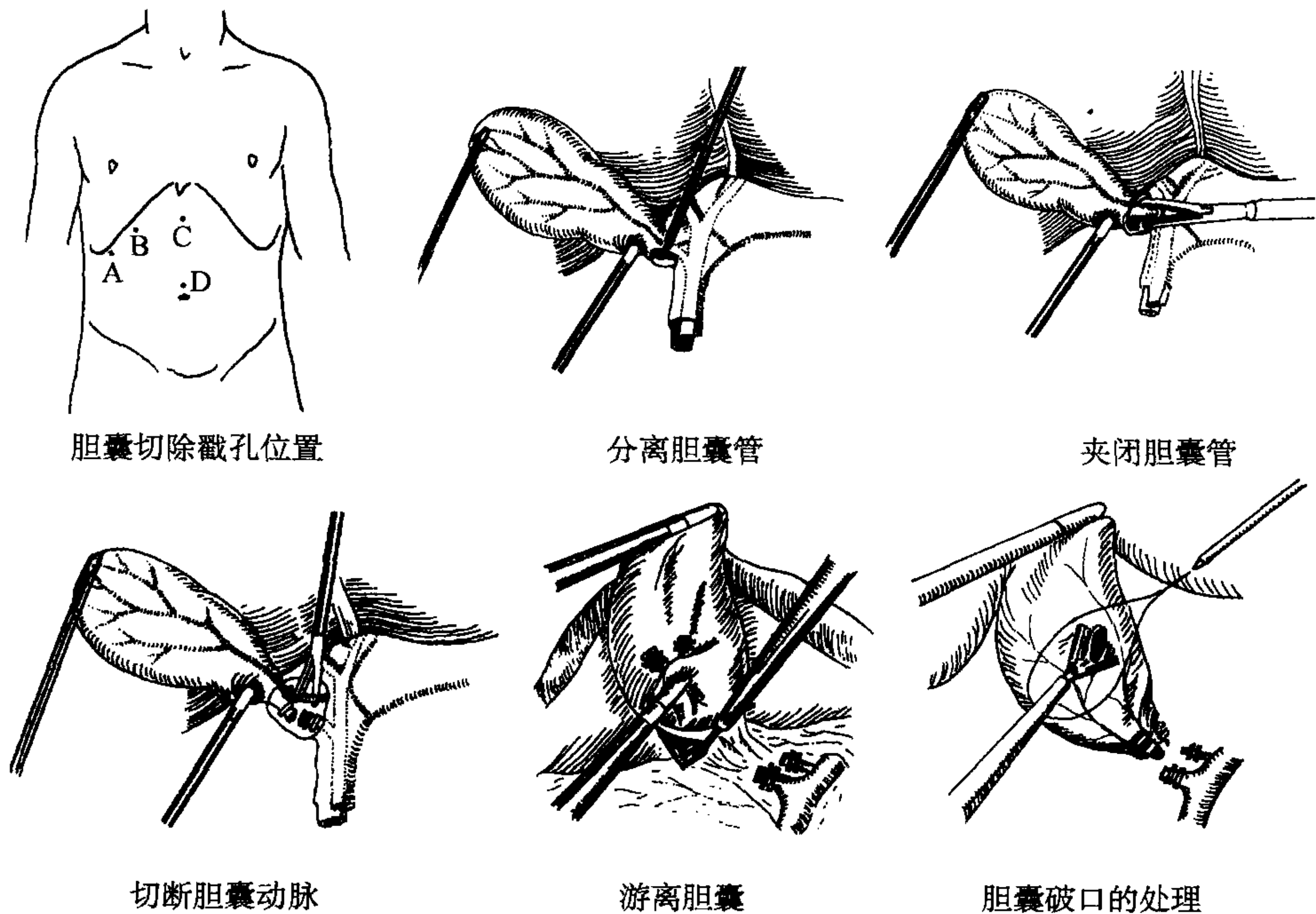


图 16-1 腹腔镜胆囊切除术

生,只要引流管通畅,患者无腹部体征,也多可经保守治疗后治愈。

LCIITD 关键步骤是显露、确认胆总管的位置。由于胆管炎急性炎症期及炎症多次反复发作,局部炎症充血明显,术中出血和渗血相对较多,组织脆弱,胆总管纤维增厚等,需要术者具备丰富的微创及开腹手术经验,耐心细致地操作。先用胆道镜取石时非常缓慢、困难,可用三步法处理胆管内结石:先外挤胆总管,再用常规手术用的取石钳经锁骨中线肋缘下戳口进入腹腔后进入胆总管探查取石,最后使用胆道镜探查胆总管,用网篮取尽胆总管内残余结石,从而缩短了手术时间。

LCIITD 同样具有腹腔镜手术的一切优点,其适应证为:单纯肝内和(或)肝外胆管结石者。其禁忌证同 LC:胆管恶性肿瘤、肝门部严重粘连、凝血功能异常、不能施全麻者。对于单纯胆总管结石梗阻所致的急性重症胆

管炎,LCIITD 可作为首选。术中遇到困难或出现并发症,要及时中转开腹手术,这是对患者有效的保护措施(图 16-2)。

(三)重症急性胰腺炎经腹腔镜行腹腔冲洗引流术

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)发病急,病情进展迅速,病死率高达 30%。全身炎症反应综合征、多器官功能障碍综合征和胰腺坏死引起的感染,是 SAP 患者的主要死因。炎症介质释放被认为是引起 SAP 病程中全身炎症反应综合征和肺、心血管和肾功能障碍的主要发病机制。因此,腹腔灌洗及时去除炎症介质,阻断或减弱其引发的级联反应,应是 SAP 的主要治疗手段。

腹腔镜技术能以最小的机体创伤将毒性胰腺渗出液充分引流出体外,对患者有利,故其手术适应证应放宽,手术时机应提前,尤其在急性反应期更是如此。经腹腔镜行腹腔冲

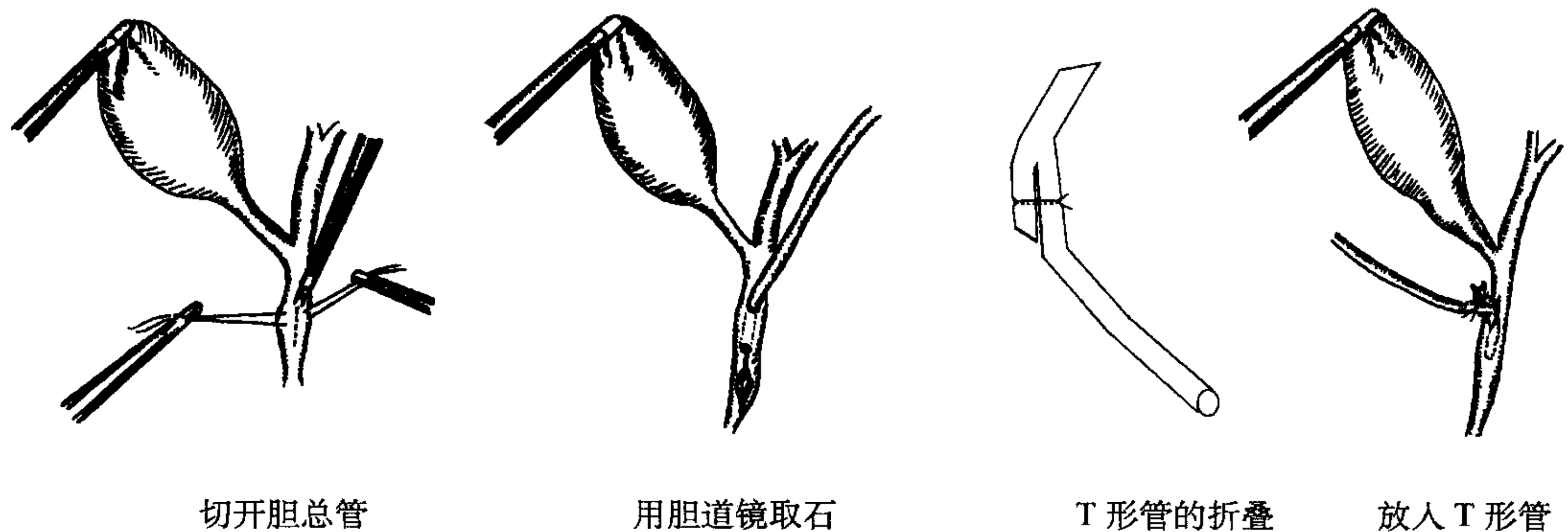


图 16-2 胆总管探查术

洗引流术是行之有效的辅助治疗手段。它可使有害的酶类、炎性细胞因子及毒素得以稀释,并加速排出,可较快缓解全身及局部症状。腹腔镜手术不但不会加重 SAP 的炎症反应,反而能够充分灌洗引流腹腔内的毒性物质,有效去除致炎因子,从而阻断了炎症介质的网络式反应,逆转了全身炎症反应综合征,降低病死率。腹腔镜微创技术的发展为 SAP 的治疗提供了一种新的选择,其微创而又能满足灌洗引流的手术特点,很可能会取代传统的开腹手术成为 SAP 治疗的首选方式。目前采用的多是腹膜腔冲洗。随着技术的提高,可行毒素大量聚积的小网膜囊冲洗,在灌洗引流的同时应加强个体支持、抑酸、应用生长抑素、补液、纠正水电解质酸碱平衡紊乱、抗感染治疗,同时定期复查 B 超及引流液淀粉酶测定,依据结果调整治疗方案灌洗引流时间。

采用腹腔镜技术行胰周置管灌洗引流,分别在胰腺上缘、胰腺下缘和盆腔放置双套管引流管,从左上腹、右中腹和右下腹引出体外。胰腺上缘引流管进入,经胰腺下缘和盆腔引流管导出,以 2ml/min 的速度 24h 持续灌洗。脐孔为观察孔,置入 30° 腹腔镜,左下腹为主操作孔,右下腹为辅助操作孔。

(四)腹腔镜下上消化道溃疡穿孔修补术
该手术是近年来开展的一项新技术,其

手术适应证、术前准备、术后处理与传统的开腹消化道溃疡穿孔修补术相似。操作要点为:

1. 对腹腔进行一次仔细的、全面的探查和冲洗。如果肝脏已经将穿孔覆盖和封闭住了,先不将其打开,在腹腔其他部位探查和冲洗完毕后再处理,这样可减少腹腔污染的机会。

2. 经右侧的套管插入一把分离钳,经左侧的套管插入一把无损伤肠钳,冲洗覆盖的纤维蛋白,显露穿孔部位。如果肝脏已经粘连于穿孔部位,则需要经另一套管插入一把扇形拉钩。

3. 评估穿孔的大小、位置和可能的原因。巨大穿孔,特别是不易确认的穿孔(如侵及十二指肠后壁的巨大十二指肠穿孔)难以处理。当穿孔位于胃部时,一定要考虑到胃的恶性肿瘤或胃淋巴瘤的可能。

4. 距离穿孔的边缘 8~10mm 的位置做 3~4 针缝合关闭穿孔。如有可能亦可将大网膜覆盖于修补的部位。

5. 冲洗术野。必要时留置腹腔引流管。

由于腹腔镜手术切口小,减少了手术本身对患者造成的损伤,也减少了由切口引起肠粘连和肠梗阻的发生率,同时其手术视野更加广阔,便于展现整个腹腔内情况,故该手术具有创伤小、痛苦轻、腹腔干扰小、胃肠功

能恢复快、术后并发症少等优点,具有广阔的临床应用前景,是目前处理十二指肠球部溃疡穿孔便捷有效的方法。至于胃溃疡穿孔则应审慎判断溃疡性质,结合年龄、病史等因素决定可否采用镜下缝合修补术。

(五)腹腔镜阑尾切除术

腹腔镜阑尾切除从根本上改变了阑尾炎的诊断和治疗方法。其第一步骤不同于开腹手术,即是强调了镜下探查,不仅阑尾炎得以诊断,在阑尾炎病变不明显时,可探查发现其他漏诊的急性疾病,如胆囊炎、胃穿孔、胰腺炎、宫外孕、卵巢囊肿扭转或黄体破裂及盆腔炎等。而此类急腹症都可在腹腔镜下完成手术,如梅克尔憩室炎、回盲部肿瘤等也可另做一切口进行处理,而避免做大切口进行手术。

通常取脐下为观察孔,右上腹及反麦氏点为操作孔,如果取出阑尾时使用可闭合的阑尾取出钳,不污染切口,则切口的并发症几乎可避免。该方法与剖腹阑尾切除不同处是右下腹没有切口而保持该处腹膜完好,术中不刺激肠管,从而减少对肠管浆膜的损伤。阑尾残端虽未予包埋,但经电凝后其表面已有一薄层蛋白凝固膜覆盖,因此减少发生肠粘连的机会。但该方法亦不能完全代替剖腹手术,如中晚期妊娠合并阑尾炎、阑尾恶性肿瘤等,均需剖腹手术。腹腔镜阑尾切除术不仅具有其他腹腔镜手术的优点,最重要的是能减少切口感染、肠粘连、肠梗阻等并发症的发生,尤其适用于小儿、老人、育龄女性、肥胖及阑尾穿孔并发腹膜炎的患者(图 16-3)。

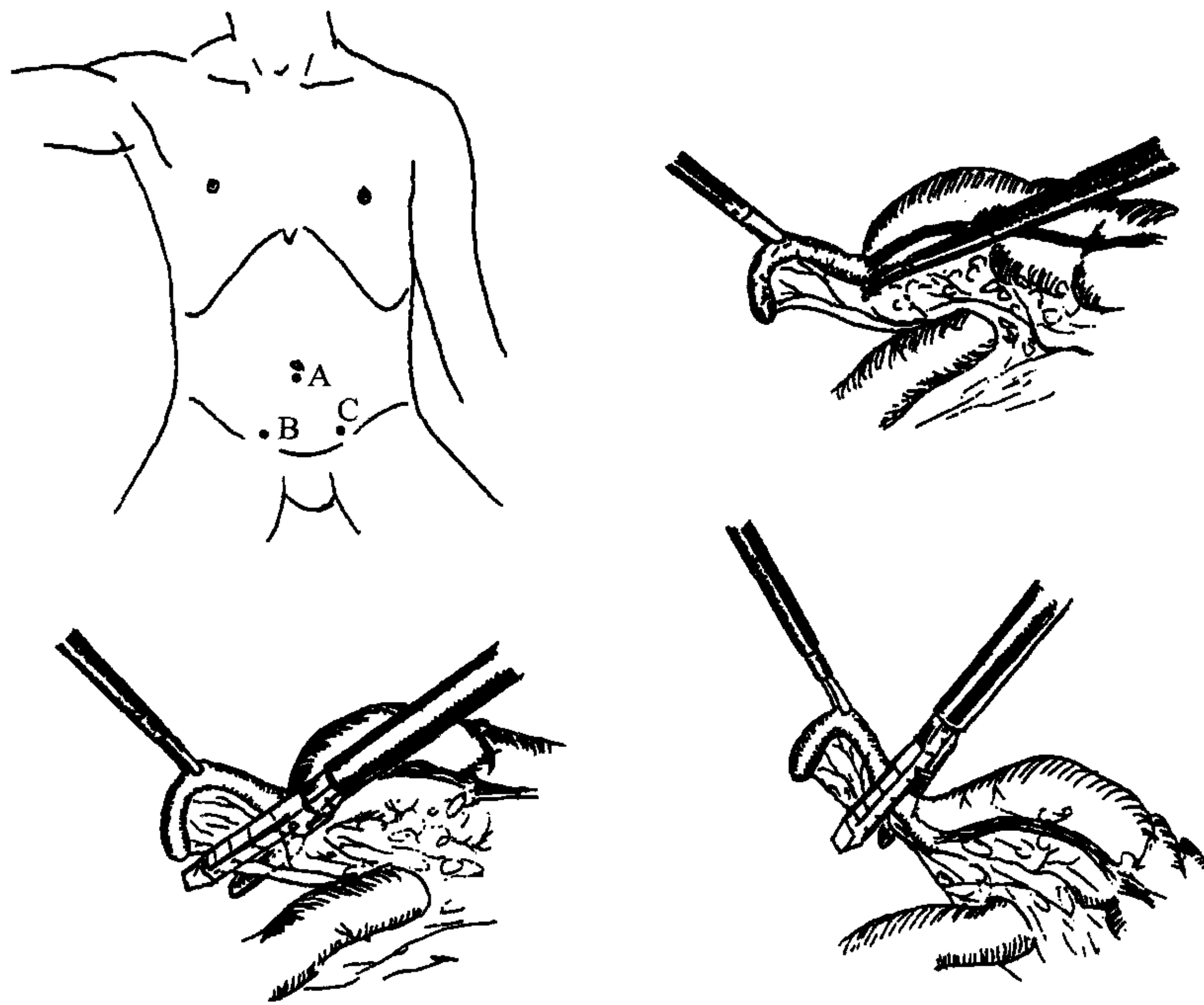


图 16-3 阑尾切除术

(六)腹腔镜肠粘连松解术

腹腔镜肠粘连松解术是近年来用于治疗粘连性肠梗阻的一种新方法。传统的开腹手术虽能祛除病因,但存在创伤较大、术后并发

症多、恢复期长等不足,同时手术有相当的盲目性。随着腹腔镜技术的不断成熟与发展也开始探索在小肠手术中的应用,镜下探查能做到快速明确诊断并使手术具有很强的针对

性。该手术方法操作安全、有效,术后胃肠功能恢复时间为 2~3h,具有创伤小、腹腔暴露机会少、脏腹膜干扰轻等优点,故新造成粘连的机会低,是治疗粘连性肠梗阻的较好术式。综合文献报道下列粘连性肠梗阻较为适合腹腔镜肠粘连松解术:①有腹部手术,但手术次数 ≤ 2 次,估计腹腔内粘连梗阻症状不严重;②腹腔内粘连梗阻症状反复发作,经治疗好转后又复发者;③粘连性肠梗阻经保守治疗后虽症状缓解,但仍有迁延性腹痛、腹胀者;④X线照片等检查提示为局部肠梗阻者;⑤腹部手术后虽无明确肠梗阻,但常有不明原因的腹胀、腹部牵拉感,甚至腹痛者。对于腹胀严重、反复多次腹部手术后,估计腹内广泛粘连或有绞窄性肠梗阻可能的患者应视为腹腔镜肠粘连松解术的禁忌证。随着临床经验的不断丰富和技术的不断提高,腹腔镜肠粘连松解术将会为大部分粘连性肠梗阻患者带来好处。

(七)腹腔镜辅助的小肠部分切除+肠肠吻合术

腹腔镜下小肠切除术的应用指征为:炎症性肠疾病(Crohn病),肠憩室,肠段的缺血或坏疽,肿瘤所致急性梗阻性病变。对于病变广泛,如肠管广泛粘连或粘连瘢痕致密、恶性肿瘤累及范围较广、广泛性肠坏死、腹胀明显致严重腹高压者等情况,则不适宜该方法治疗。操作注意事项为:腹腔镜视野入路应根据病灶部位选择下腹中线上 1/3 或上腹中线下 1/3 处,利于手术视野观察,2 个操作孔一般选择在脐右(左)侧 2~3cm 和其下方 5~6cm 处,需要时可将其连接完成病灶处理。镜下探查和处理病灶不便时,可另取一孔(麦氏点或反麦氏点处)协助完成。探查时要用无损伤肠钳,有序地进行。充分探查明确病变后,用分离钳、超声刀和无损伤肠钳完成镜下粘连分离,用超声刀打断相应肠管系膜,游离需切除肠管,于相应处小切口切开皮肤,提出病变肠管,于体外完成肠部分切除+吻合

后,再送回腹腔。对于小肠肿瘤手术,操作过程中分离钳应尽量避免接触肿瘤,以免医源性肿瘤种植的发生。

(八)腹腔镜引导下腹腔脓肿穿刺引流术

如果无法实行超声或 CT 引导下腹腔脓肿穿刺引流,腹腔镜引导下的腹腔脓肿穿刺引流术是一个良好的选择。该手术通常取脐下为观察孔,操作孔位置依病变情况而定。

(九)嵌顿性疝的腹腔镜修补术

近年来国内不断有嵌顿疝的腹腔镜修补术(LIIR)的报道,包括嵌顿性腹股沟疝和嵌顿性腹外疝。其操作要点是:取脐下为观察孔,左右腹直肌鞘外侧戳孔为操作孔,用手术钳将疝内容物还纳,沿内环口边缘环行剪开腹膜,切除远端疝囊或将远端疝囊旷置,将涤纶补片展平置于内环口,各边、角分别缝合或钉合于腹股沟韧带、耻骨结节、耻骨梳韧带(或陷凹韧带)及联合肌腱上,注意防止精索受压和避免损伤腹壁下血管、股部血管、神经。缝合腹膜以避免涤纶补片暴露于腹腔引起肠粘连。手术的关键在于正确判断疝内容物的生命力,然后根据病情确定处理方法。在扩张或切开疝环、解除疝环压迫后肠管呈紫黑色,失去光泽和弹性,刺激后无蠕动或相应肠系膜内无动脉搏动者即属已坏死,不能确定是否坏死时,可暂将该肠管送回腹腔,10~20min 后再行观察,若肠壁转为红色,肠蠕动和肠系膜内动脉搏动恢复,则证明肠管尚具有生命力,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生命力时,应在情况允许的前提下及时中转剖腹切除该段肠管并行一期吻合。开放性疝修补术的复发率为 10%~20%,LIIR 的复发率明显低于传统的疝修补术。

LIIR 是随着腹腔镜技术的发展而出现的一种新技术,它能达到疝囊高位结扎加强修补腹股沟管后壁的目的同时,避免了对腹股沟区生理解剖的损伤,具有创伤小、恢复快

的优点。若腹壁存在致密瘢痕,无法安全植入套管并建立稳定的气腹,绞窄性肠梗阻形成,急性腹膜炎,则需行开放手术。

(十)腹腔镜应用于外伤性脾破裂修补

对部分外伤性脾破裂可采用腹腔镜保脾手术。该术式中穿刺孔位置的选择可依据患者体位不同而相应改变。患者取截石位时观察孔多位于脐正中线上,取左肋缘下锁骨中线和腋中线及剑突下、右肋缘下锁骨中线等处为操作孔。患者取右侧卧位时观察孔多位于脐部,取左肋缘下锁骨中线和腋中线、腋后线等处为操作孔。腹腔镜保脾治疗并不适合所有的脾破裂,要根据脾破裂的程度而定。临床多数分4级标准来确定保脾手术的适用范围。Ⅰ级:脾包膜破裂或多发的裂伤,长度 $< 5.0\text{ cm}$,深度 $< 1.0\text{ cm}$;Ⅱ级:孤立或多发性裂伤,长度 $> 5.0\text{ cm}$,深度 $> 1.0\text{ cm}$,脾门完整;Ⅲ级:不规则裂伤,脾门受损或脾已部分分离断;Ⅳ级:脾广泛裂伤,被膜广泛剥脱,脾动脉主干受损或离断。对于Ⅰ、Ⅱ级的损伤采用电凝止血或加用明胶海绵填塞,必要时加以缝扎,并置引流管一根,术后要绝对卧床1周以防再次出血。对于Ⅲ、Ⅳ级损伤应持谨慎态度,可采用脾动脉施以钛夹或套扎法。因其出血量大,视野欠清,保脾的成功率低,应果断及时中转开腹行脾修补或腹腔镜下脾切除。但腹腔镜下脾切除建议最好应用超声刀处理脾周围韧带,血管钉合器处理脾血管。应用腹腔镜行脾破裂修补术或切除术优点是腹腔镜既是治疗方法也是检查手段,手术时间短,患者恢复快,手术安全系数大,并发症少,患者痛苦轻(图16-4)。

(十一)腹腔镜对外伤性肝破裂的处理

车祸导致的肝脏减速伤在腹腔镜下有其特征性表现,即肝膈面有清晰的线状或星状裂伤,镰状韧带、肝圆韧带附着处有裂伤,未见此等损伤时可以用爪形牵开器掀开肝右叶以查看其脏面及后面裂伤。近年来有部分医师采用腹腔镜下不接触电凝法处理外伤性肝

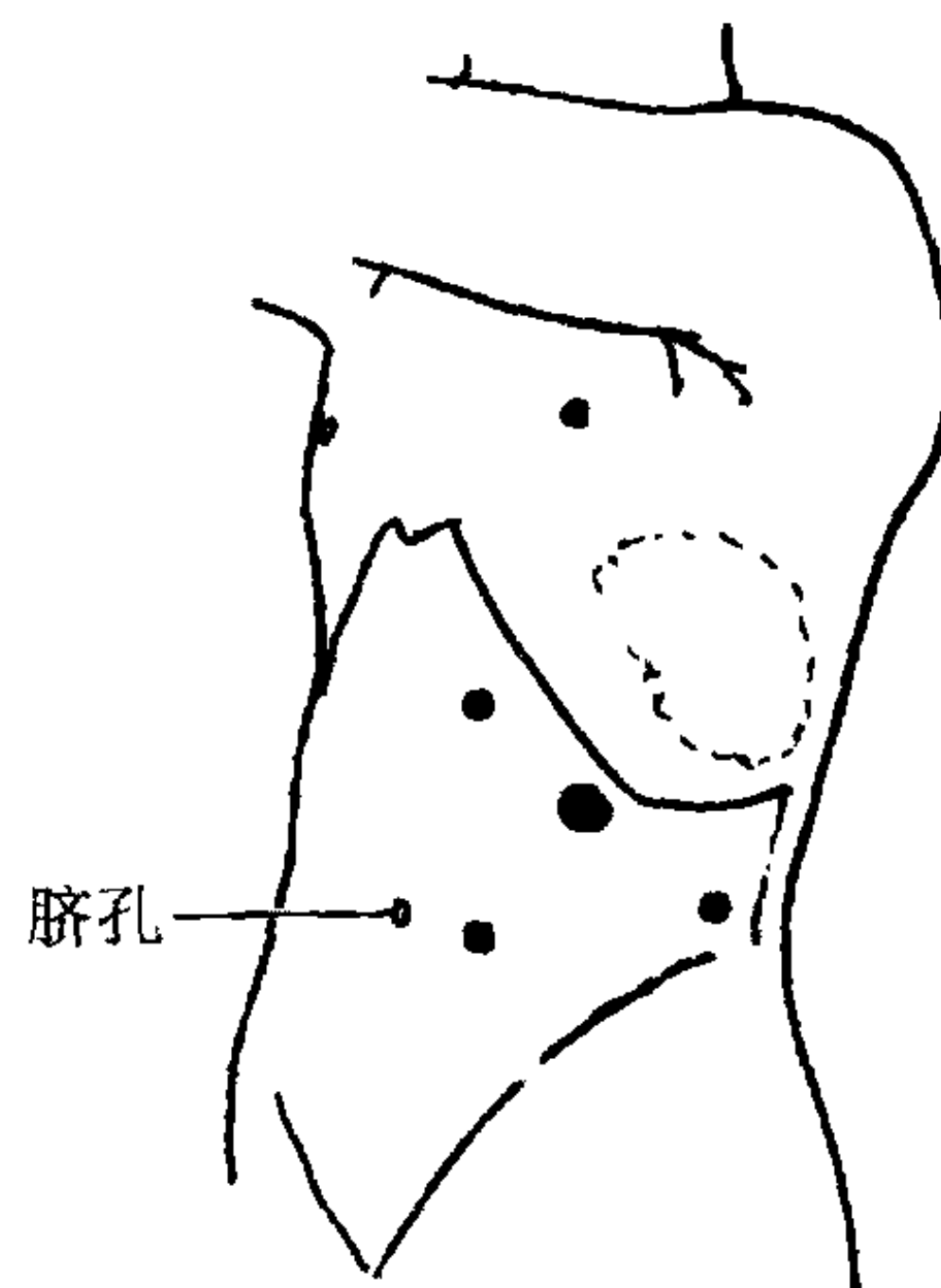


图 16-4 腹腔镜脾切除术

破裂,并取得满意疗效。临床经验表明,一般裂伤不深时止血较容易,然后置入引流管以便观察并引流肝裂伤处的毛细胆管渗出。出血较多时要先填入止血物加上纱条压迫止血,同时清除腹腔内其他积血及血凝块,然后再来检查压迫止血部位,这时出血已有明显减轻。以上各种措施均未能奏效时则要考虑剖腹手术。

(十二)腹腔镜处理胆汁性腹膜炎

胆汁性腹膜炎是肝胆道手术及诊断性肝胆管穿刺中较为严重的并发症,患者多伴腹部剧痛,往往需要予以及时准确的诊断和处理。拔T管后胆汁漏致胆汁性腹膜炎,虽然在诊断上并不困难,但多因保守治疗无效而行剖腹探查,重置T管,因此留置T管的时间较长。在腹腔镜引导下,于Winslow孔周围和(或)盆腔置腹腔引流管,避免了剖腹手术,使患者在较短的时间内恢复健康。

二、内镜在腹部外科急诊的应用

(一)上消化道内镜诊治上消化道静脉曲张

上消化道出血一旦血流动力学稳定,应尽早行诊断性上消化道内镜检查。明确诊断为上消化道静脉曲张出血后可及时行内镜下

治疗,其治疗方式主要包括静脉曲张套扎和静脉曲张硬化治疗。在静脉曲张套扎治疗中,采用完全封闭外套管的食管扩张器,可以避免因外套管插入引起的食管黏膜出血或颈段食管部分或完全穿孔。而多环结扎器可多次结扎且无需外套管,亦可避免上述并发症发生。其应用过程中要求操作者拥有一定的技巧,以免在插入多环结扎器时损伤咽喉部。

静脉曲张破裂出血住院病人的死亡率为 25%~30%,内镜下硬化治疗(ES)能控制 75%~95%静脉曲张病人的活动性出血。多数学者认为 ES 能减少食管静脉曲张病人再出血的发生率,ES 治疗静脉曲张破裂出血在提高病人生存率方面优于药物治疗。

内镜治疗应在复苏后进行。出血量大的病人,主张气管插管后行内镜治疗,以免引起窒息。大量出血的病人内镜治疗前,主张在 ES 前用三腔管压迫止血 12~24h。硬化剂多采用鱼肝油酸钠、十四烷基硫酸钠及乙氧硬化醇。硬化剂的量根据硬化剂的种类,静脉曲张的数量、大小和长度等情况不同而不同,一般平均每一穿刺点注射 1~3ml。根据静脉曲张的数量和大小,第一次治疗的总量一般为 10~20ml。应用 H₂受体拮抗药或奥美拉唑,能减少注射部位糜烂引起出血的危险。

内镜治疗的严重并发症有:大出血、穿孔、纵隔炎、ARDS、脓毒血症和狭窄形成。严重并发症发生率为 2%~3%。轻度并发症为:发热、短暂的胸痛、吞咽痛、胸腔积液等。这些并发症通常较为短暂,无严重后果。

(二)非静脉曲张上消化道出血的内镜治疗

消化性溃疡是最常见的上消化道出血原因,其次是糜烂性胃炎、食管静脉曲张和 Mallary-Weiss 综合征,其他原因包括肿瘤、血管畸形和胃静脉曲张等。上述疾病引起的上消化道出血内镜治疗的适应证为:镜下可看见确切的出血部位,止血器械能准确接近

出血的血管,出血尚未引起休克的病人。内镜下止血的适应证为:溃疡导致的活动性出血或有前哨血凝块,Mallary-Weiss 综合征。急性胃黏膜病变和食管炎通常仅引起少量的出血,如果这些病变出现大量的出血,往往有动脉出血或系有前哨凝块的多发性溃疡。

内镜下止血方法包括热凝(含电凝器)、药物局部注射、上止血夹等。临床上常用去甲肾上腺素注射止血,热探头和多点电凝止血,有时也联合使用去甲肾上腺素和热凝方法止血。其并发症包括穿孔、再出血,穿孔的发生率较低(1%~2%)。

(三)内镜下扩张器治疗上消化道良性狭窄

上消化道狭窄限制了食物和唾液的正常通过,使用扩张器治疗上消化道狭窄应在诊断明确的基础上进行,包括活检以确定不同的病因和除外未发现的恶性病变。扩张一般用于消化性食管狭窄或炎性食管狭窄,对溃疡性疾病引起的胃输出道梗阻、胃切除术后吻合口狭窄和幽门成形术后狭窄亦有效。食管扩张的目的主要是解决吞咽困难的问题,狭窄部如能通过 44Fr 扩张器,则扩张后即能吞咽大部分食物。其方法包括充水银橡胶探条法、导丝引导的扩张器和气囊法等。

(四)内镜下治疗上消化道恶性肿瘤导致的急性梗阻

当手术和其他治疗无效或不可行时,上消化道恶性肿瘤可采用内镜姑息性治疗以解决其所致的贲门急性梗阻。在晚期贲门癌预期生存期较短的病人,单纯扩张可以缓解或减轻吞咽困难。内镜下行支架置入和激光消融的方法,可使患者获得更长时间的症状缓解期。置入硬式支架较方便,但容易引起不适和气道压迫,病人不易接受,自膨式金属支架可有效解决这一难题。外包装乌拉坦和金属内芯的扩张套管可限制肿瘤向消化管腔内生长,使患者较长时间避免食管的急性梗阻。激光消融可令 70%~80%患者的吞咽困难得以缓解。激光消融引起穿孔、出血、食管气

管瘘等并发症为 5%~20%。随着操作技巧及相关器械的改进,其并发症逐渐下降。

(五) 急诊内镜下胃内异物取出术

胃内异物很常见。近年来随着内镜技术的发展,胃内异物内镜治疗取得了很好的疗效。其方法简单易行,成功率高,禁忌证和并发症少,患者可避免外科手术,痛苦小、费用低,是治疗胃内异物首选方法。

胃内异物分为外源性异物、内源性异物和医源性异物。胃内异物无外科手术指征和内镜检查绝对禁忌证者,均是内镜取出的适应证。取出异物的时间越早越好,尖锐异物或直径大于 2cm 以上的非尖锐异物、含毒性异物,在确定没有穿孔的情况下,均要急诊胃镜检查,将其取出,以免异物损伤消化道黏膜、中毒、出血引起严重后果。对于不能确保安全排出消化道的小的异物和胃内结石、食物团块也应尽早行胃镜取出,以免进入小肠失去胃镜取出的机会。对于吻合口残留缝线、吻合钉,不管有无明显症状,发现后应尽早内镜取出。

巨大胃石如果不能通过贲门,可碎石取出。对已引起消化道穿孔,需外科手术者不可内镜试取。合并心、脑、肺等重要器官疾病不能耐受和配合胃镜检查者,属于内镜取异物禁忌证。对于严重食管静脉曲张,食管病理性狭窄,贲门失弛缓症,根据异物的大小、质地、部位,估计取出会不可避免损坏食管者也属禁忌。

各种胃镜均可选用于取出胃内异物,以前视镜为宜,双管胃镜最好,10 岁以下儿童可选用直径在 9mm 以下胃镜或气管镜。钳取器件的选择根据异物的性质和状态酌情选用。取出长形异物可选用圈套器或三钉、五钉型把持钳。已刺入消化道黏膜的尖状异物如缝针、大头针等可选用鼠齿状异物钳或鳄鱼异物钳取出。球状异物或扁平异物如钢球、纽扣用篮式取物器、网兜型取物器。手术吻合口残留缝线、橡胶等采用外科剪刀和缝

合线剪切器。碎小金属异物用磁性取物钳。

病人应行 X 线检查,颈、胸、腹拍片或胸腹部透视,确定异物的位置、性质、形态、大小及有无穿孔,禁忌钡剂检查。病人应禁食、空腹,若已进食应取左侧卧位或臀高平卧位,以免异物继续向下推进。咽部充分麻醉,根据情况可肌内注射解痉药抑制胃肠蠕动。常规插镜,缓慢进镜,通过食管时观察食管内有无异物滞留,并注意食管有无损伤、狭窄、静脉曲张、静脉曲张等病变,取出异物时避免损伤。胃镜进入胃内后须仔细寻找,异物多在胃底黏液中,必要时可吸尽黏液,少数尖锐异物可钩挂在胃内任何位置。如未发现异物,应将胃镜进到十二指肠继续寻找并取出异物。

(六) 胰十二指肠镜行胆管括约肌切开(EST)+胆管取石术治疗结石性急性梗阻性胆管炎

肝内外胆管结石是肝胆外科的常见病,患者常合并梗阻性黄疸和胆管炎,病死率仍较高,多数医院仍以手术治疗为主,但术后并发症和残余结石发生率较高,风险性较大,疗效并不十分满意。近年来采用内镜下逆行胰胆管造影(ERCP)或经 T 形管造影诊断结石、经内镜十二指肠乳头括约肌切开、内镜排石(网篮取石、碎石网篮取石、气囊导管排石等)的方法治疗胆管结石所致的急性梗阻性胆管炎取得了良好效果。

ERCP 不仅能明确诊断胆管结石,而且可以全面显示胆管结石的大小、部位和数量。对胆管结石(含肝内胆管结石、残余结石和复发结石)诊断,ERCP 优于 B 超、CT 等其他检验方法。ERCP 对胆石症术后的并发症或症状复发时的诊断价值高。特别是胆囊切除术后,因胆管损伤、误扎引起的梗阻性黄疸,ERCP 是早期明确诊断的最好方法。在下列情况时需行 ERCP 检查: B 超检查胆总管直径 >1cm 者;合并梗阻性黄疸或病史上有反复黄疸史者;合并有慢性胰腺炎或反复右上腹疼者,因 B 超检查难以明确原因。

EST 是非手术取除胆管结石、胆管减压的关键技术。目前,内镜治疗已成为非手术治疗胆管结石的主要手段,90%的肝外胆管结石经内镜取石、碎石、排石治疗可达到治愈。而对于术后残余结石,复发结石内镜治疗则更具有优越性,成为一种简便、有效的补充治疗,避免了多次手术给患者带来的痛苦。EST 常用的有大、中、小切开,适当的大切开有更多的优点:①有利于胆汁的引流和结石的排出,特别是中药排石者,一定要做大切开;②大切开可使胆管开口与胰管开口分开,有利于胰液的引流,减少胰腺炎发生机会;③网篮排石、碎石或子母镜液电碎石时,切开口大可减少器械对切开边缘的损伤,减少充血、水肿的机会;④所谓大切开,胆管的上括约肌并未完全切开,根据测压结果括约肌仍有一定功能,且胆汁引流通畅,可防止逆行性感染。术后配合解痉药物的使用,即病人出现排石反应时,给予适当的山莨菪碱静滴或硫酸镁口服,使残余的 Oddi 括约肌松弛,也利于结石的排出。对暂不能取石或取石不尽者、急性梗阻性化脓性胆管炎(AOSC)生命体征不稳定者及伴有其他严重并发症而不能耐受取石者,先行鼻胆管引流(ENBD)治疗,待病情稳定后再二次行内镜下取石。对取石时间较长、操作不顺利、乳头水肿明显及引流不畅者,预防性留置 ENBD 防止并发症。

EST 的严重并发症是十二指肠穿孔和切口部位的出血。预防肠穿孔方法:内镜过幽门时,应轻柔切忌使用暴力强行通过,以免造成穿孔;严防做大切口,尤其是扁平乳头者;为避免在切开过程中切开刀脱出或走偏,最好使用导丝引导;乳头切开时术者应间断踩踏电切开关,避免连续造成切开长度无法控制;助手拉电切线刀柄时应稳、准,逐渐绷成弓状,与术者密切配合,不用暴力切割;对于直径小于 8mm 的结石,暂不首先实施 EST,可直接用气囊扩张后取石。

出血是 EST 的常见并发症,分少量($< 50\text{ml}$)、中量($< 200\text{ml}$)、大量($> 300\text{ml}$)三种。切口少量出血,术后 8h 内出血与进食过早有关,因此术后 24h 内禁食极为重要。对黄疸深、凝血功能差者,应纠正后才实施 EST 术。切开操作时多凝少切,目测切口与结石相等者,应在气囊扩张后再取石,避免结石划伤乳头或造成乳头撕裂出血。如切口有活动性小出血可局部喷撒凝血酶或局部注入肾上腺素,有活动性出血时,可用气囊局部压迫止血。术后禁食观察 24h 以上仍有出血者,应持续胃肠减压,用冰盐水加肾上腺素洗胃,给予输液,应用止血药等。注意凝血功能的监测及术后的严密观察。

随着内镜技术逐步发展,尤其是取石器械的发展,经十二指肠镜胆总管取石已成为结石性胆管炎治疗的又一重要手段。其无需麻醉,操作便捷,具有安全、有效、经济、并发症低、痛苦少及恢复快等优点,对既往有胆道手术史而术后胆总管残留结石,尤其对年老体弱伴有其他脏器疾患不能耐受外科手术者,更具临床实用价值。对于合并缩窄性乳头炎患者,该技术不仅取出了结石,而且解除了胆总管末端的狭窄;对于合并胆囊结石患者,经十二指肠镜胆总管取石为患者行腹腔镜胆囊摘除术(LC)创造了良好条件。

(七)胰十二指肠镜行胆管括约肌切开、鼻胆管引流治疗重症胆源性胰腺炎

采用急诊经内镜逆行胆道造影(endoscopic retrograde cholangiography, ERC)和乳头括约肌切开(endoscopic sphincterotomy, EST)治疗胆源性胰腺炎取得了良好的效果。其优点在于无需开腹和麻醉,并发症少,对机体脏器功能影响小,并能解除胆道的梗阻,降低胆胰管压力,使胰腺的病变得得到控制,阻止胰腺炎进一步恶化,缩短了胰腺炎的自然病程,既避免了急诊手术,又为择期手术创造了条件,尤其适用于高龄合并有脏器功能不全、难以耐受手术的病人。内镜治疗的

目的是解决胆道问题,只要求胆道显影,胰管没有必要显影,避免了胰管显影有可能加重胰腺炎的病情。对于有经验的内镜医生来说选择性造影并不困难,即不要在乳头开口或共同通道内注射造影剂,而应该直接插入胆总管并确定无疑后再注射造影剂。如果插管困难,可使用切开刀插管,并借助导丝插入胆总管,插管确实困难时也可使用针切刀剖开乳头后完成插管。

早期内镜干预可显著降低急性胆源性胰腺炎的病死率,尤其是对重症病人,急性胆源性胰腺炎的严重程度与胰管的压力及受阻时间呈正相关,一经确诊应积极采取内镜治疗。ERC和EST用于重症胰腺炎的效果是明显的,虽然早期去除胆总管下段结石不能完全逆转急性胰腺炎的发生,但如果在入院后24h内行ERC和EST则可以完全去除急性胆管炎这种并发症的发生。尽管早期内镜治疗在治疗胆源性胰腺炎方面显示出良好的价值,早期内镜治疗也要掌握好适应证及禁忌证,要由技术熟练经验丰富的内镜医师来进行操作,以确保成功率,减少并发症发生。不能一味追求一次性彻底祛除病因,如反复网篮取石、碎石则可造成十二指肠乳头水肿,或为取胆总管大结石加大EST开口造成肠穿孔这一严重并发症,更加重了病情。

经鼻胆管引流(endoscopic naso biliary drainage,ENBD)适合于年老体弱,不能耐受长时间内镜操作,多发胆总管结石、大结石取石困难或取石失败者。ENBD可将胆管内胆汁引流至十二指肠内,降低了胆管内压力,消除了胆胰反流,防止了胰酶的激活,阻断了胰腺炎的病情进展,为最终彻底去除梗阻病因赢得了时间,也为下一步祛除病因打好了基础。ENBD是一种简便易行、疗效确切、创伤小的治疗方法。ENBD能迅速阻断轻型胰腺炎向重症胰腺炎进展,有效地降低重症胰腺炎的发生率。

急性胰腺炎是一种严重的全身性疾病,

需要全面进行治疗,在内镜治疗前后仍需要禁食、胃肠减压、抑酸、抗感染、抑制胰酶分泌、补液、肠外营养支持、纠正水及电解质紊乱及酸碱平衡失调等全面治疗,直至完全恢复为止。

(八)急性小肠大出血急诊剖腹探查术中内镜的应用

小肠病变的诊断一直是临床的一大难题,而小肠急性大出血是用胃镜、肠镜等传统方法无法明确诊断的急性消化道大出血的主要原因,也因此导致难以止血。选择性血管造影术能让10%~20%的小肠出血患者明确出血原因,但不仅这样的病变检出率太低,而且选择性血管造影术只能在出血活动时才能发挥作用。推进式小肠镜的病变检出率为30%~50%,但推进式小肠镜一般只能到达屈氏韧带以远100cm,且操作困难、病人痛苦大、费用昂贵等。胶囊内镜的应用使小肠出血病变检出率有所提高,达55%~76%,且胶囊内镜能检查全部小肠、无创伤、无痛苦,但其图像质量受影响因素多,不能反复观察并对病灶准确定位,不能活检且费时较长等。尤其是急性大出血须剖腹探查的患者,其胃肠腔内往往贮积了大量的陈旧性血块或新鲜血液甚至是食物残渣,上述检查难以发挥作用。当急性大出血威胁到患者生命时,临床通常选择急诊剖腹探查术。然而导致患者反复大出血用传统方法难以明确诊断的出血病灶,90%以上位于十二指肠第3、4段及空回肠,且这类病灶在剖腹探查中手术者用肉眼观察和手指触摸并不易找到,此时应用术中内镜就能很好地解决这一难题。当大出血威胁到患者生命时,急诊剖腹探查术就成为临床的主要选择。但在急诊剖腹探查术中,单凭手术医师的肉眼观察和手指触摸有时是难以确切找到出血病灶的。于是,术中内镜在这类急性小肠大出血急诊剖腹探查术中的应用就越越来越引起了人们的重视。根据剖腹探查术的手术方式及术前诊断等决定内镜主机

的摆放位置和插入方法。原则是在不污染手术区域的前提下方便内镜操作,由剖腹探查术者中一人握住内镜插入胃肠切口中,再用手捏住切口或用线缝合切口等对切口进行密封以利于内镜送气。进入胃肠腔后,由手术者根据内镜操作医师的指示进退内镜,插入后内镜可由切口向患者头侧或脚侧方向向上向下推进。向头侧内镜须插至食管,向脚侧内镜须插到直肠。当发现出血病灶后即将内镜镜头停留在该处并开启内镜强光,手术医师根据手指触摸和观察强光所在处标记病变部位。当病变难以明确诊断时,即对病变进行活检。

术中内镜不仅能直接观察消化道各部分病变,而且消化道内的血液、血块及食物残渣等影响观察的因素可以通过术者予以去除。当病变难以定性时,内镜可通过病灶活检确诊。术中内镜不仅检出率和诊断率高,而且能通过术者触摸内镜镜头及观察镜头光线所在部位对病灶进行准确定位,从而指导术者制订正确的手术方案,减少多切肠段或病变切除不足等失误。由于患者为急性大出血,病情危重,而且又已行剖腹术,加之患者肠腔已被切开,内镜使肠腔充盈较为困难。消化道内可能存在血液、血块及食物残渣等影响观察的因素等,尤其是导致小肠出血的病灶往往较小不易发现,所以,术中内镜检查者必须是操作熟练、有丰富急诊内镜经验的内镜医师。由于腹部已被剖开,进镜常常十分困难,此时,内镜操作者要指示术者与其配合。多数情况下,术中内镜的进镜都是术者根据内镜操作者的指示进行的,如进镜的方向、速度及停留部位等。检查必须快速而准确。术中内镜检查亦十分安全。

综上所述,当急性小肠大出血无法用传统方法明确诊断、非外科手术难以止血且大出血威胁到患者生命安全而须急诊剖腹探查术时,术中内镜的应用不仅安全、快速,而且大大提高了病变的检出率,并能对病灶进行

准确定位、帮助定性,从而提高了剖腹探查的成功率。

(九)结肠内支架治疗乙状结肠癌、直肠癌所致急性梗阻

中晚期乙状结肠癌、直肠癌患者多伴有肠腔梗阻,排便极为困难。在此情况下,对结肠癌、直肠癌伴梗阻患者,能手术者采用暂时性结肠支架治疗以改善身体营养状态,待纠正水电平衡后再行择期手术治疗。不能手术的患者,采用永久性结肠支架置入术,提高了患者的生存质量,延长了生命。

暂时性结肠内支架的患者由于病情重,并伴有水电解质平衡紊乱,无法清洁洗肠,在X线监视下进行,将斑马导丝通过狭窄部,沿导丝送入导管,注入泛影葡胺 80~100ml,了解狭窄的程度及范围,以选择支架长度,一般支架两端应长于病变 3~4cm。然后退出导管,沿导丝送入水囊扩张器至狭窄部位,充入造影剂使水囊扩张,扩张最大达 1.5cm,持续 3~5min。退出水囊扩张器,沿导丝置入已装好支架的置入器,确认置入器内支架的前端已超过狭窄 3~4cm 后,释放支架,支架自行膨胀,梗阻解除。

永久性结肠内支架患者清洁肠道达到可行结肠镜检的程度,在内镜室结肠镜下置入支架,观察到结肠狭窄口后,置入导丝,其他步骤如上所述。多年来,乙状结肠癌、直肠癌伴有梗阻的急诊方法为癌姑息切除术或结肠造瘘术,手术死亡率高达 15%~20%。而结肠内支架置入术在解除结肠梗阻的同时,对患者打击少,无重大并发症及死亡的发生,为患者提供适宜的手术机会。对已行手术治疗局部又发生狭窄的患者,以往采用结肠造瘘术,但此方法给患者术后生活带来许多不便,现在采用的结肠、直肠内支架置入术,患者梗阻症状解除满意,排便通畅,提高了生存质量,延长了生存期。结肠内支架治疗直肠梗阻,无论是解决术前梗阻还是患者的复发病灶的梗阻,均为一种新的治疗方法。

(十) 急性胃扭转的消化道内镜功能复位术

急性胃扭转起病急骤,上腹或胸部剧烈疼痛,剧呕又不能吐出胃内容物,胃扭转 $>180^\circ$,常发生胃血供障碍。各型胃扭转没有发生胃壁坏死者都是胃镜复位的适应证。急性胃扭转早期无血管绞窄可试行胃镜下复位。对内镜治疗失败、内镜治疗后不能保持正常位置,继发性胃扭转复位后应手术根治。

操作方法:插镜前患者肌内注射山莨菪碱,使平滑肌松弛便于操作。常规插镜,内镜进入贲门时,一般可见齿状线扭曲,胃腔形态改变。按扭转的轴向、方向、程度不同而胃腔形态改变各异,如胃角变形消失,大弯靠上、小弯靠下,前后壁位置改变,大弯侧在视野的右侧,小弯侧在视野的左侧,大弯侧在视野的左侧,小弯侧在视野的右侧,胃大弯皱襞呈螺旋状,扭转处胃腔闭合,局部胃黏膜充血,难以找到幽门。根据扭转程度采用不同方法复位。胃镜在扭转部位适当充气,寻找腔隙,不断调整方向,循腔进镜,如突然胃腔扩大或镜身有震动感,胃镜顺利进入幽门,则复位成功。充气后未能复位,看见幽门后向幽门方向进镜,不断拉直镜身,使胃扭转复位,必要时吸气退镜,重复上述动作,得以复位。如充气不能复位,需配合手法复位,循胃黏膜腔隙充气,进镜到胃窦再吸气,使胃壁贴于镜身,弯曲镜头,钩拉窦部胃壁,然后向胃扭转逆方向边旋转镜身边充气,也可进入十二指肠降部锁住镜头,将镜身向扭转逆方向旋转,当操作者感到镜身震动,表明胃扭转在复位。如果胃镜在扭转部位充气后不能进镜到胃窦,则弯曲镜头,顶住闭塞处的胃小弯,然后边充气边向扭转逆方向旋转镜身,并缓缓向胃窦方向推进镜身,到达幽门复位成功,退镜可见到正常胃腔结构。复位过程中手法要轻柔,通过扭转皱襞时要调清视野,沿缝隙腔进镜,不能盲目进镜。复位后给予解痉、抑酸治疗,3d内进食易消化食物,不要剧烈运动。

(十一) 急性肠套叠的内镜下复位

近些年来内镜复位治疗肠套叠取得很好疗效,特别是对非手术治疗失败者取得成功,对于继发性肠套叠,复位过程中有助于明确诊断,成为肠套叠诊治的有效方法。急性肠套叠套入部位未发生坏死、穿孔和非手术治疗复位不成功者,都是内镜复位的适应证。复位越早越好,如果急性肠套叠时间未超过12~24h,病人无发热,无大量黏液、血液便排出,腹肌不紧张,腹部肿块无压痛可行复位术。禁忌证同于结肠镜检查的禁忌证,肠套叠时间超过24h,病人发热,大量黏液脓血便,出现腹膜炎体征,禁行内镜复位术。若已行肠镜检查,发现肠壁水肿明显,糜烂、溃疡严重,肠壁有坏死征象,应吸气退镜,立即手术治疗。

操作方法:生理盐水灌肠,术前肌内注射山莨菪碱或丁溴东莨菪碱(解痉灵)使肠管松弛。常规插镜到病变部位,视野不清时须反复冲洗肠腔,吸尽积液,仔细观察套叠部位肠黏膜的色泽、血供、蠕动情况和套叠类型,确认是否有肿瘤、息肉、憩室、溃疡等病变。肠套叠多为顺行套叠,镜下特征如经宫颈突入阴道状,套入肠管顶端黏膜充血、水肿、增厚,呈紫红色,中心有个小孔,可有液气泡冒出。回肠结肠型套叠,肠镜通过肝曲到升结肠,见套入的回肠黏膜红润,绒毛样,可见环形黏膜皱襞。如肠镜下观察套叠部位肠黏膜无明显肿胀、渗血、糜烂、溃疡可行复位术。复位开始向肠腔缓慢注气,逐渐使鞘部肠壁扩张,同时用镜头推顶头部或用活检钳轻轻夹住套入部黏膜向中央推送,推动套入肠管逐渐逆行退回,常可复位。少数逆行性套叠,镜下病变部位肠腔突然狭窄,镜头从套入部狭窄外伸到套叠的折回部,用镜头钩住顶部,边注气边缓缓后拉,也可用活检钳咬住黏膜后拉,直至复位,复位后肠道通畅有大量肠内容物和渗液涌出,需继续进镜一段,反复冲洗,观察复位后肠壁有无肿瘤、炎症、溃疡等病变。回肠

结肠型复位后,需进镜到回肠末端观察有无肿瘤,因继发性回肠结肠套叠由回肠末端肿瘤引起较多观察。

(十二)急性结肠扭转的乙状结肠镜下减压复位治疗

对于病情较轻的乙状结肠扭转,可试行乙状结肠镜下减压复位疗法。方法是在乙状结肠镜下一边插入较粗的肛管,一边缓慢注入气体,并试图将肛管插入扭转的肠襻中,如果成功,则会引出大量气体、液体及粪便,扭转的肠襻也可能随之复位。乙状结肠扭转行纤维结肠镜复位的成功率为 85%,但复位后复发率高时提示需要择期切除冗长的乙状结肠。内镜减压失败或肠镜检查发现黏膜坏死应行手术治疗。与乙状结肠相反,内镜减压复位对盲肠扭转无效。尽管有肠镜和钡剂辅助的盲肠扭转复位方法的介绍,但成功率有限,并且因延误确定性的治疗导致并发症发生率增高。盲肠扭转的主要治疗措施仍然是及时的手术复位。

(十三)急性结肠假性梗阻(Ogilvie 综合征)的结肠镜减压治疗

急性结肠假性梗阻表现为结肠广泛扩张而没有明显的机械性肠梗阻。常见的发病原因为腹部的钝性外伤,电解质紊乱,应用抗胆碱酯能药物、麻醉药、吩噻嗪、三环类抗抑郁药中,以及肾衰竭、糖尿病、恶性肿瘤、自身免疫性疾病、甲状腺功能低下等慢性病的影响。主要临床表现是腹胀,持续 3~4d 或以上,肠鸣音可不同程度地存在,腹肌紧张并有轻度触压痛。发热和白细胞增高很常见。腹部平片表现为近端结肠的明显扩张而横结肠至直肠的直径相对正常。需要对比灌肠造影检查以排除机械性肠梗阻。如影像学检查提示为肠穿孔应急诊手术。早期的治疗包括禁食、胃肠减压和纠正水电解质紊乱。禁用所有可能加重症状的药物(如麻醉药)。可应用胃肠动力药及增加活动以促进肠道蠕动。治疗期间需密切观察腹部体征并行相关的辅助检查

以观察疗效。盲肠壁薄、管腔大,是最容易穿孔的部位。如果盲肠直径大于 12cm,或保守治疗下结肠仍持续扩张或加重,则有肠镜减压的指征。在插镜过程中尽量减少注气,肠管的病理性扩张使进镜很容易,从吸引管道反复用少量生理盐水(50ml)冲洗有助于保持管道通畅和视野清晰。结肠的有效减压不需要插镜到盲肠,特别是肝曲远端结肠也扩张的情况下。在进镜和退镜过程中要仔细检查肠黏膜,黏膜青紫或缺血提示需要手术治疗。有时血性渗液是近端缺血的唯一征象。因镜管的直径大且质地硬,故使用时要小心,以免导致肠穿孔和黏膜的糜烂。插镜至远处后,边退镜边抽吸使肠腔萎陷,通过腹部体检和腹部影像学检查以观察减压效果,减压结束后有时需放置胃管或小肠管于肠管内以巩固疗效。

(十四)乙状结肠镜用于吻合口狭窄扩张和止血

在可曲式乙状结肠镜能达到的范围内的吻合口狭窄可用球囊扩张器进行治疗性扩张,扩张的方法同结肠镜。以往认为乙状结肠镜和结肠镜止血操作不便而不强调其止血作用。近来更多的研究表明,内镜对急性下消化道出血的诊断是可行性的,而且具有诊断和治疗的双重作用。其止血方法可分为硬化剂注射、热探头、激光以及单、双极电刀。

(十五)可曲式乙状结肠镜急诊取出下消化道异物

结肠直肠异物目前越来越常见,急诊病人提供的病史很有限,但通常从中可得知异物的存在。70%~80%吞咽下的异物能自行排出而不需要取,相反经肛门塞入的异物由于异物较大和肛门括约肌的痉挛常不能自行排出,需要内镜治疗。首先进行腹部 X 线检查以明确异物是否在乙状结肠镜能够到达的范围内,并排除消化道穿孔。内镜治疗操作要点:先行肛门括约肌的局部麻醉,以阻断括约肌的痉挛。异物过大,为使得肛门括约肌扩

张得更大亦可采用硬膜外麻醉。取一与异物尽可能相似的东西来确定采用何种器械及最佳取出途径。一般多采用大的套丝。有多个异物或异物的边缘锐利时可使用滑管。取出锐利异物时应将其翻转,使其尖端变为尾端。

异物取出后应再次插入内镜以检查在异物取出过程中是否有肠穿孔或肠壁撕裂等损伤的发生。

(韩延亮 刘牧林 杭 群)

第17章 腹部损伤

一、概述

腹部损伤是一类严重的急腹症,无论是平时还是战时发生的腹部损伤,不仅需要紧急救援,更需要尽快明确诊断,做出正确处理,恢复腹内受损器官的功能,尽可能减少并发症和死亡率,早日康复。

导致腹部损伤的原因有数类。锐器伤、枪弹伤等致伤因素可致开放性腹部损伤,发生于战场、斗殴、意外灾害等场合。闭合性腹部损伤较多见,拳击、踢伤、挤压、撞击、爆震和冲击等致伤因素作为直接暴力,作用于前腹壁、侧腹壁、季肋区、下腹部、腰背部和骨盆等部位致伤。因直接暴力的大小和作用时间的长短不同,伤情各异。高处跌落、突然加速和减速,腹内压力突然增加造成的牵拉、受压和剪力,以及惯性运动等致伤因素而发生的组织器官撕裂或撕脱,施于腹部的暴力所致的对冲性损伤等,属于间接暴力。发生损伤的部位和器官并不一定都是作用力的作用点,损伤还可能发生在作用力传导的途中或终点部位。间接暴力所致的损伤给诊断造成假象,易于漏诊或误诊。咳嗽、屏气、突然负重、打喷嚏等发生的强烈腹肌和膈肌收缩运动,使腹压突然增加,也可致腹壁组织和内脏发生损伤,此为少见的无明显外伤因素的一类自发性腹部损伤。至于腹部特殊检查和治疗手段造成的医源性损伤,也是另类的腹部损伤的原因。

处理伤者的首诊医生要充分认识腹部损伤的复杂性。腹部损伤致伤因素是多种多样的,不同致伤因素产生的后果各不相同。同

样的致伤因素,也会因损伤的机制不同而发生不同性质的损伤。加上病人的机体状况不同,同样的伤因和相同的致伤机制,也会出现不同的损伤表现和治疗结果。开放性腹部损伤因为有伤口、伤道,受伤部位明确,受伤机制清晰,为正确诊断提供了线索。而闭合性腹部损伤则不同,复杂的致伤机制会演变出变化繁多的临床病象,在诊断上需要考虑一系列问题。首先明确是单纯的腹壁伤,还是有腹内器官的损伤;有器官损伤的话,是一个器官损伤还是多器官损伤;受损的器官仅仅是一处损伤,还是同器官有多处损伤;有了器官伤,其受损程度如何,是挫伤、挫裂伤、部分破裂或是完全破裂或断裂;受伤的器官是胃肠等空腔的器官,还是像肝脾那样的实质性器官,或肠系膜、大血管等重要组织;有破裂或穿孔的器官伤,破口的大小、形状、深度、位置等直接关系到内容物的漏出多少或出血量的大小。我们还要树立全局观念,接诊时的第一时间必须明确有无致命的损伤,如昏迷、大出血、休克、窒息、心跳呼吸骤停等。即使生命体征早期相对平稳,还有在检查治疗过程中突然恶化的可能。同时,我们也不能只盯着腹部损伤,一个或多个致伤因素还会导致身体其他部位的损伤,像颅脑损伤、肺、心脏和大血管伤、颈部等损伤,对生命的威胁并不亚于腹部损伤。即使是脊柱骨盆和四肢长骨的骨折,也会产生失血性休克、脊髓休克和截瘫等严重后果,决不能轻视和遗漏。

单纯腹部的损伤,有部分受伤者在就诊时腹部表现并不明显,像肠系膜撕裂伤和肠管壁不全破裂,经过一段时间会出现迟发性

肠坏死、肠穿孔；肝、肾、脾包膜下的血肿，如出血量大或出血在继续，也会发生迟发性破裂；胰腺损伤发生的胰液外漏导致的腹膜炎，也常在受伤数日后发生。这类损伤也提示了腹部损伤的隐蔽性，为诊断和治疗增加了难度。

病人的全身状态和原有慢性疾病，决定和影响腹部损伤的发展和转归，这类病人不仅是腹部损伤的患者，也是高血压、心、肺、肾功能不全和多种代谢性疾病或其他慢性病的患者，其抢救和治疗，必然变得更加复杂。

腹内器官伤最多见的是脾、肾和小肠，其次是肠系膜、肝、胃和结肠。十二指肠和胰腺损伤少见，胆囊和胆道、膈肌和直肠的损伤更为少见。医源性损伤中胆道损伤最为多见。

器官受到外力作用后，可发生不全破裂。腹膜腔内器官的不全性破损，如挫伤、挫裂伤、浆膜或包膜下血肿，胃肠壁层的部分破裂而浆膜完整；肠系膜的裂伤等。腹膜后器官如十二指肠、升结肠、降结肠和直肠的腹膜后肠段不全破裂，胰腺和肾的不全损伤，临床表现更加隐蔽。因病情的演变，不全破裂一旦发生破裂或穿孔，出血和肠管的内容物积聚于腹膜后间隙，炎症会沿腹膜后间隙扩展，后果更加严重。不全破裂的内脏由于未能早期诊断和及时发现，发生了迟发性坏死、穿孔或破裂，因失去了控制感染的最佳时机，其处理比早期发生的器官穿孔或破裂更加复杂和艰涩，预后也相对较差。

器官受到外力作用后发生的完全性破裂，因器官的性质不同病理变化相异，其临床表现也不同。腹膜腔器官的完全性破裂，以腹腔内出血为主要病理变化的损伤，见于肝、脾等实质性器官。以弥漫性腹膜炎为主要病理变化的损伤，见于胃、肠、胆道、膀胱等空腔器官的损伤。兼有内出血和腹膜炎两种病理变化的损伤见于严重肝损伤、肠管并肠系膜损伤等。腹膜后器官的损伤如肾破裂、胰腺的断裂或严重挫裂伤，是以腹膜后出血为主，

尿外渗和胰液漏出也会出现腹膜后感染。十二指肠、升结肠、降结肠等腹膜后的部分发生了损伤，虽然腹膜炎的扩散受到一定的限制，但临床症状出现较晚，大量炎性产物被吸收发生的脓毒血症，腹膜后引流的困难程度加大等治疗不利因素存在，以及破损肠管因缺乏浆膜覆盖引起的手术困难，都是临床外科医生遇到的棘手问题。

腹部损伤的诊断与一般腹部疾病的诊断程序相同。首先从受伤的病史采集入手，明确受伤的时间、经过、地点及环境；受伤时的外力作用部位、方向、大小；受伤的原因和致伤机制；受伤时机体的基本状况；受伤后最早发生的症状；有否危及生命的需紧急处理的伤情；早期急救经过和用药情况等。其次做好既全面又有重点的体格检查。除了全身多发伤外，腹部损伤要重点检查腹部体征，包括望、触、叩、听。早期体征不明显者，要在观察过程中反复多次腹部检查，以发现症状和体征的变化。直肠指诊应列为常规检查项目，只要条件允许就不可省略。腹腔穿刺简便易行，是外科和急诊科医生必须掌握的诊断方法，因为它对于腹部损伤的诊断至关重要。第三是选择必要的辅助检查。检验血、尿、粪常规、血生化和电解质以及淀粉酶等有特别诊断价值的检验项目。腹腔穿刺液、腹腔灌洗液等即使是少量标本也应及时送检。影像学检查有多种选择，病人情况允许的前提下，选择诊断阳性率最高的检查项目，禁忌全身多部位CT、B超、X线检查一齐上的盲目而充满风险的检查。B超检查安全、便捷，可以动态反复进行，也可在病程中做床边复查。B超的诊断准确性依赖于检查者的技术水平，有经验的检查者诊断率较高。常规X线检查及必要的造影检查，可以发现器官破裂的相关征象及骨质损伤。一般在上述检查之后仍难以明确诊断且病人条件允许时进行CT检查，对发现胰腺损伤及腹膜后病变，CT较B超阳性率高。上述诊断三部曲在紧急

情况下要有所选择,要与早期急救同时进行。完成后所获及的信息,综合分析后可以得出初步诊断。

腹部损伤的诊断思维方法一般按以下程序进行。首先要抓住主要矛盾,解决威胁生命的紧急情况,如心跳呼吸骤停、窒息、休克、大出血、昏迷等。其次要判定有无严重的腹部之外的损伤,如颅脑伤、胸部伤、脊柱或骨盆骨折等。属于单纯腹部的损伤,是开放性损伤,还是闭合性损伤。开放伤是单纯腹壁伤还是既有腹壁伤又有腹内器官伤。确定有了腹内器官组织的损伤,应明确是实质性的器官伤,还是空腔器官伤抑或是腹膜后的器官或大血管损伤。受伤器官是单个或是多个,是一处还是多处。腹内器官的损伤性质是什么,挫伤、挫裂伤、不全破裂或是完全性破裂或断裂。假如腹部有损伤,一时又不能确定诊断者,应留院观察,以防发生迟发性器官破裂或出血。

以上诊断思维方法只是常规的诊断步骤,临床上不可能在短时间内解决如此众多而复杂的问题,但必须明确有无腹部以外的损伤和致命的需要处理的严重损伤,分清开放伤或是闭合伤,分清有无内脏伤,可能的话更进一步分清是哪一类器官的损伤,尽快明确器官损伤的性质。少数怀疑有腹内严重损伤而一时不能明确诊断者,应及时手术探查,绝不能一味明确诊断而失去早期治疗的时机。

腹部外伤的处理方法主要是:抢救危重症,包括呼吸心跳停止的现场复苏、止血、受伤部位的固定于制动、转运等急救措施,以及抗休克、抗感染和重要器官的功能支持。生命体征相对稳定者及时快速做出诊断,视伤情采取手术治疗或非手术治疗。具体的治疗措施将在以下的各器官损伤的介绍中叙述。这里先谈一下与创伤诊断和治疗有直接相关的腹部创伤的探查手术。无论诊断是否明确,凡是有手术治疗指征者,手术的第一步就

是腹内器官的探查。开腹探查的几项要求是:

1. 重点处精查而不失全面 进腹后,如无大出血之类危及病人生命的重症,只要病情允许,手术探查要全面,从上到下,从左到右都要查遍,特别是腹内间隙、隐窝、陷凹和后腹膜都要查到、摸到或看到,力争不遗漏死角。掌握全腹内脏器状态后,重点细查病灶处,弄清其病理、解剖和生理功能的实态,以便选择正确的手术方案。如系腹腔内出血,首先要确认出血器官或出血部位,及时控制出血。发现穿孔要及时阻断内容物漏出。

2. 有相对固定的探查程序 一般先查实质脏器,顺序可以是肝、脾、膈下,往深处是双肾、胰腺的触摸。然后进入盆腔子宫附件等。探查空腔脏器,结肠上区可先从幽门向上查胃体、贲门,向下查十二指肠各部。再找到 Treitz 韧带,开始逐段查看小肠至回盲部。往下沿结肠摸到直肠中下段。腹内间隙的探查可先从上查膈下、肝下间隙,小网膜囊,结肠两侧间隙和小肠系膜根部两侧,往下沿髂窝(包括内环处)到盆底部。第三查一下胆道系统,从胆囊到肝门再沿十二指肠上缘向后,如系胆道疾病还要切开十二指肠外侧腹膜松动胰头十二指肠后触摸胆管和胰头。上述顺序并不是机械和固定的,在查上腹区时,肝、脾、胃、肾、胰和膈下、肝下间隙可一同触摸,有怀疑处要直视下察看。然后再往中、下腹去探查,即按照分区探查的程序进行。

3. 探查要留有记录 术者要有腹部的整体概念,记住探查发现的病变部位和性质,分清轻重缓急做出处理的对策。

4. 少骚扰腹腔,保证病人安全 病人情况稳定,麻醉师首肯后才能开始全面探查。动作应轻巧,减少多余动作,动作稳妥且迅速,尽量缩短探查时间。

5. 尽量用肉眼识别病理组织 炎症、肿瘤、出血、损伤之类的肉眼病理变化人人都能识别,局部的不典型变化,也要逐渐能辨别其

病变的性质,以便决定手术方案。

6. 手术结束后应再全面探查腹腔 1 次

二、腹部外伤的术中探查

1. 开放性损伤的术中探查 开放性腹部损伤的伤口未必就是进腹探查的切口。腹部损伤的手术径路就是常用的剖腹探查切口。要选择能快速进腹并接近损伤部位的切口(图 17-1)。

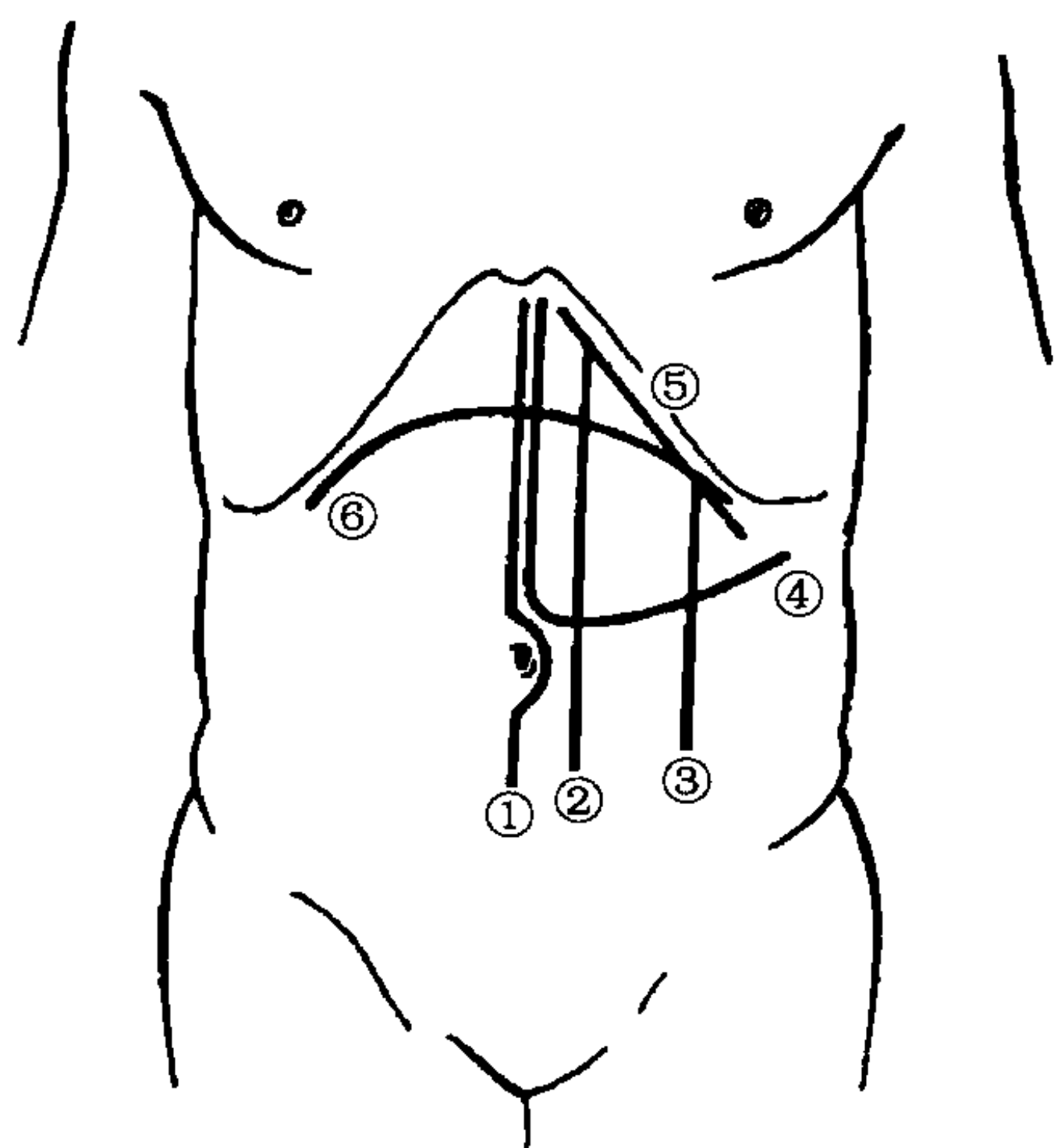


图 17-1 腹部探查切口的选择

可见的腹内脏器暴露,自然是腹壁完全破损,探查的目的在于查清哪些脏器在何处受到什么性质的损伤,小的腹壁裂伤要查明是否与腹腔相通。消毒后可插入手指的用手指触诊,不能插入手指的小伤口或弹道外口,可插进导尿管注入生理盐水,注水后不溢出或不能回抽者很可能伤道已进入腹腔。开放伤发现内脏伤时如仍有活动性出血要立即止血,内容物外溢的,应先封闭破裂口后再做进一步处理。开放伤可有多处或多脏器同时损伤,不应满足于一处一伤的发现,仍应全面探查。血块凝结,纤维素性渗出物覆盖或有大网膜粘连之处,常为受伤部位所在,应予以精查。异物的存在为探查和手术带来困难,应先冲洗散落在肠管上或污染肠管的异物(如

尘土、衣物纤维或自行止血覆盖用的纸张、药物粉末等),尽量不带入腹内。残留腹内的玻璃、金属异物,应在决定处置方法后才能拔除,以防引发大出血或管腔开放和内容物外溢。对有进出口的贯通伤,要虚拟弹道经过途中所涉及的脏器和腹前后壁的血管神经,并查明其损伤的范围及程度。由于遗漏损伤脏器而未做处理造成的结果可能会造成医疗事故,要以对病人负责和对自己负责的高度责任心做好全面探查。发现出血,要找到出血部位。脾破裂的活动性出血,应用手指捏住脾蒂(图 17-2)。肝破裂出血严重时要阻断肝十二指肠韧带(图 17-3)。肠系膜破裂出血要在血肿或肠系膜裂口的近肠系膜根部压迫止血(图 17-4,图 17-5)。肾破裂出血须阻断肾蒂(图 17-6)。腹膜后血管破裂出血要清除血肿显露出血部位,视伤情用纱布压迫止血,大血管的破口要用心耳钳钳夹止血后缝合破口(图 17-7)。如系胰腺损伤,要切开胃结肠韧带敞开网膜囊显露胰腺(图 17-8)。控制出血是手术成功的关键步骤,在慌乱中漫无目标地止血只会适得其反。

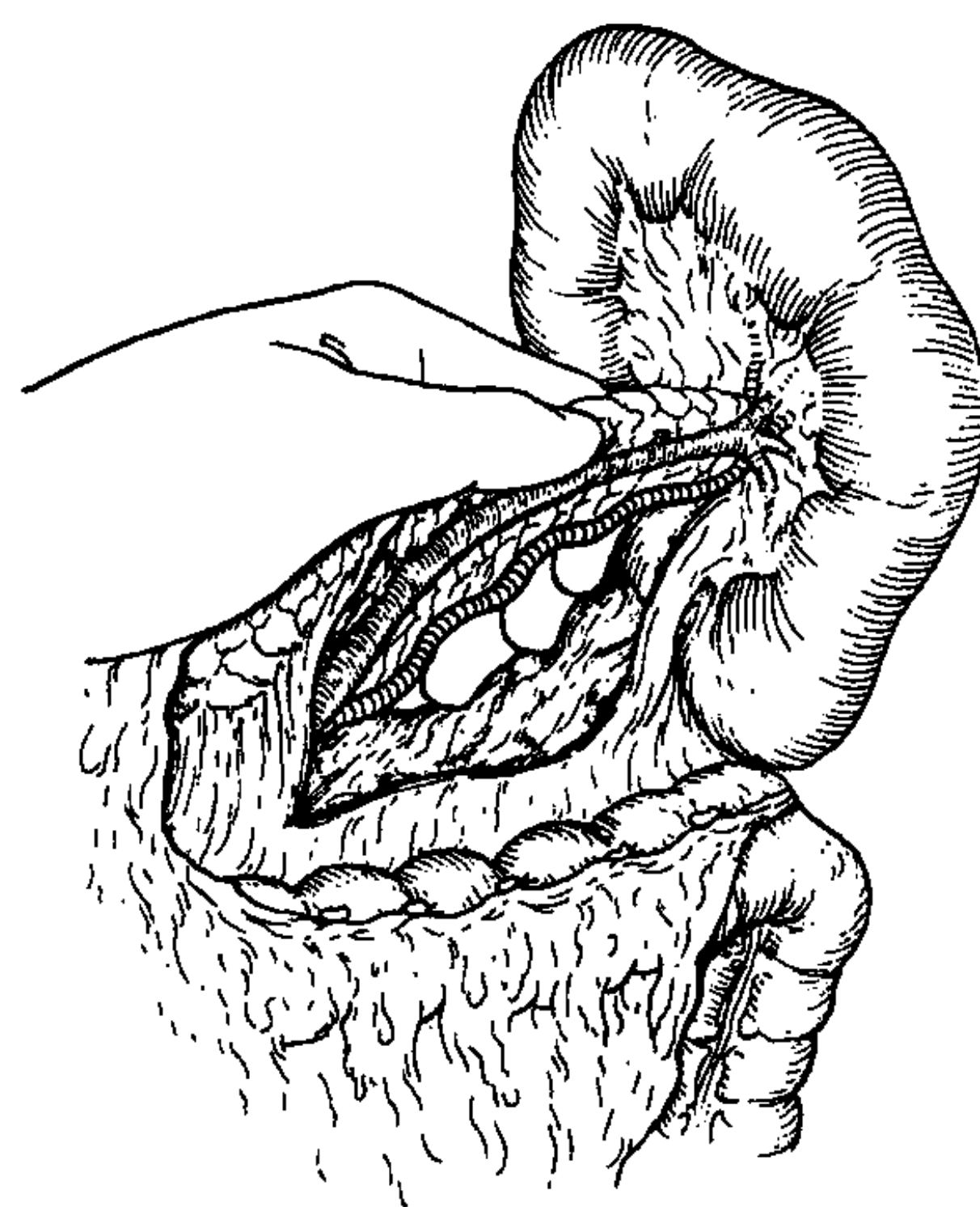


图 17-2 阻断脾门

发现胃肠内容物要找到胃肠穿孔部位。发现胃前壁的大破裂口还要探查胃的后

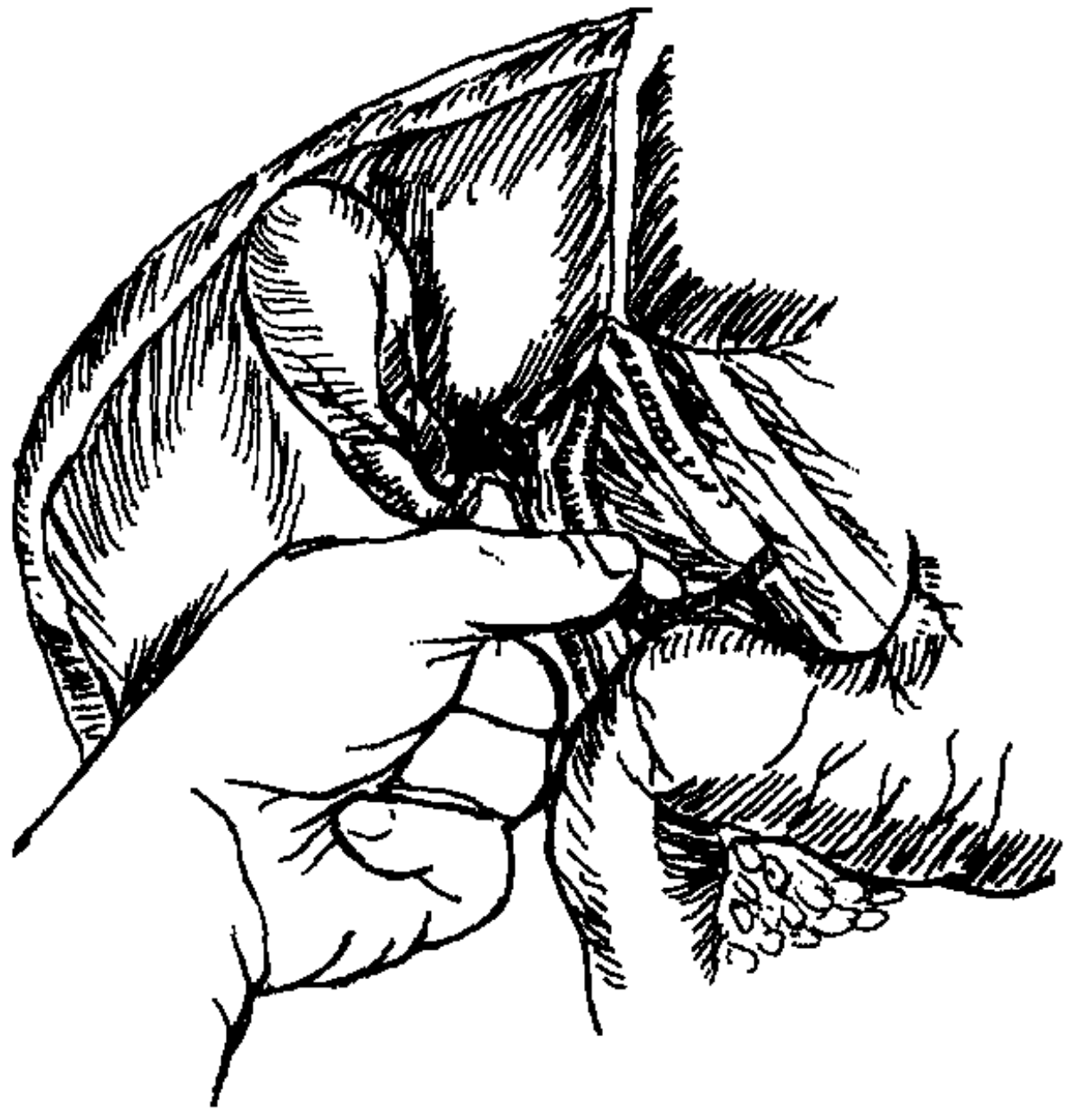


图 17-3 阻断肝十二指肠韧带

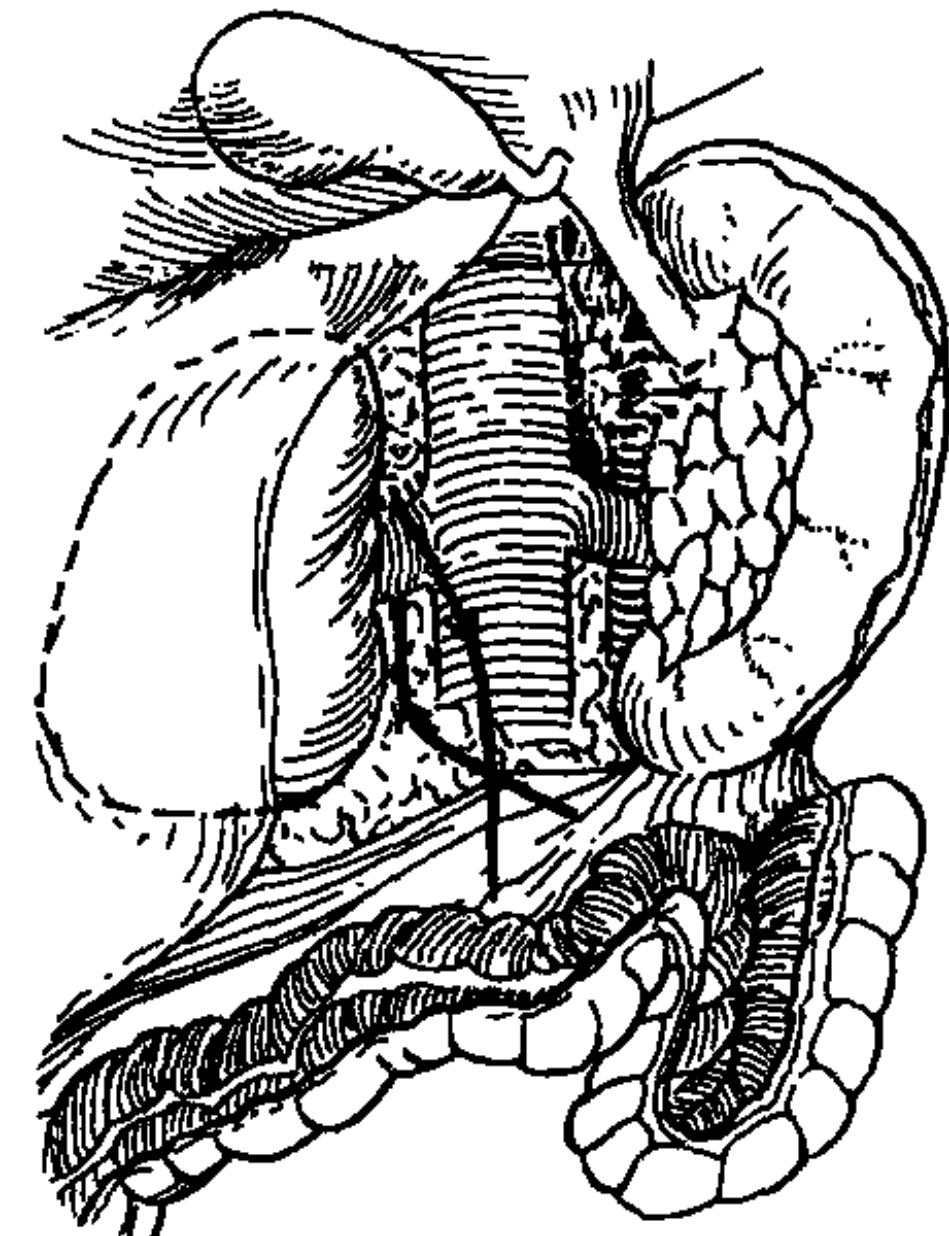
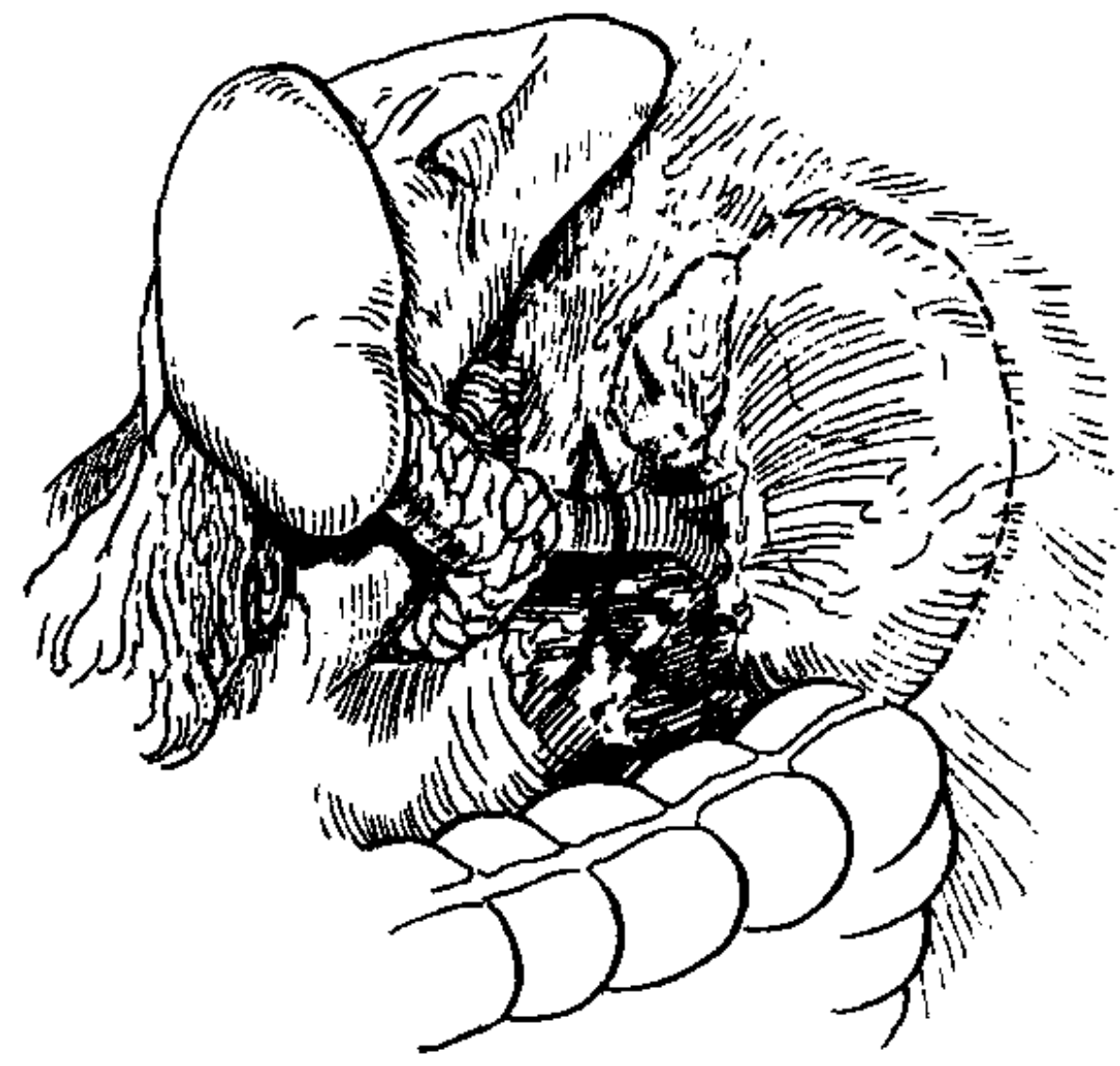


图 17-6 肾破裂出血须阻断肾蒂



图 17-4 压迫肠系膜根部阻断肠系膜出血



图 17-5 压迫肠系膜血管控制肠系膜出血

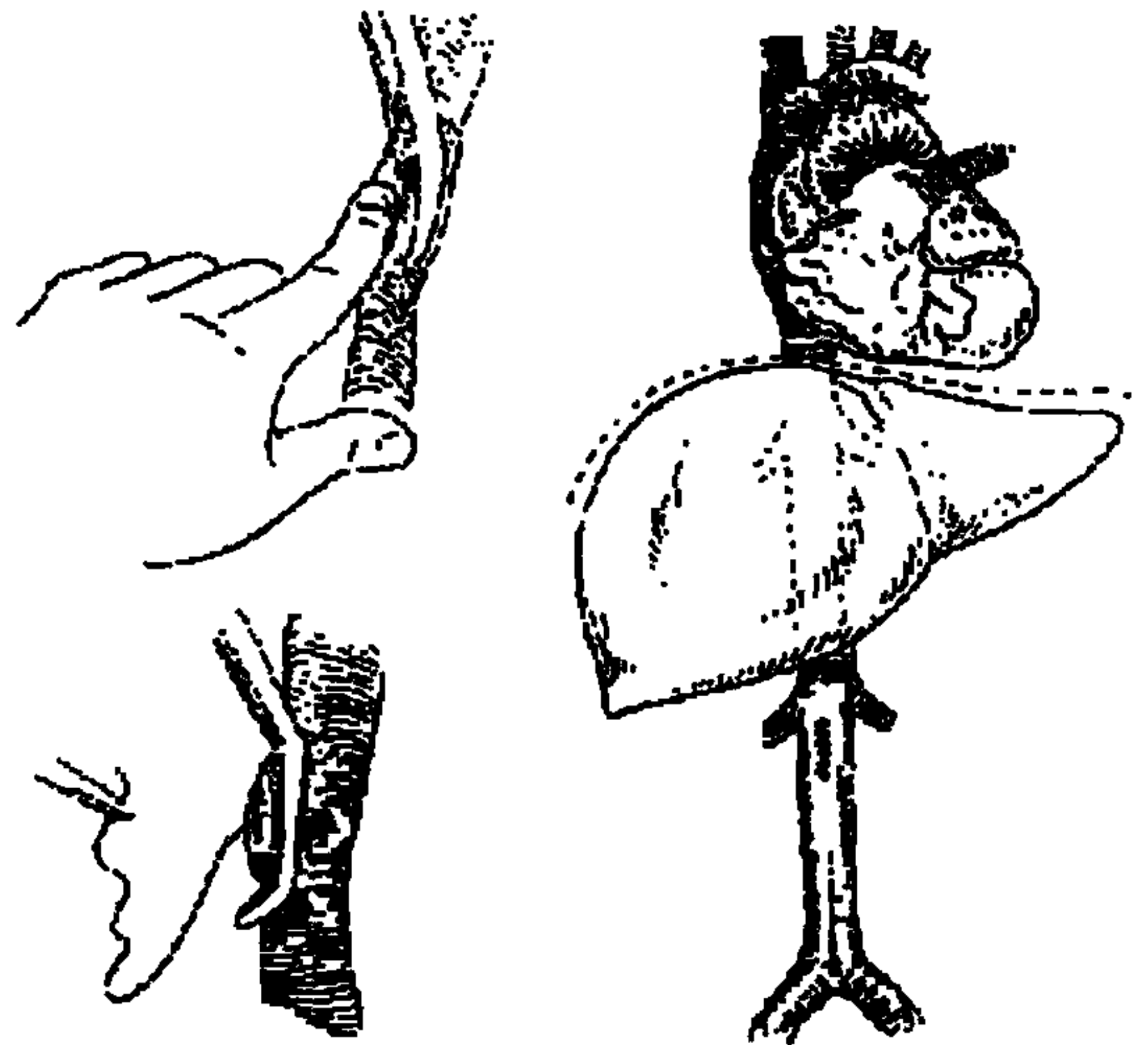


图 17-7 腔静脉损伤时用心耳钳止血

壁,胃底和贲门的探查也不可遗漏。十二指肠后壁和水平部的破裂深在和隐蔽,小肠破裂常为多发性穿孔需要全程探查。大肠破裂漏出的粪便未必很多,需要细心寻找才行。

发现胆汁要查遍胆道,除肝严重裂伤会

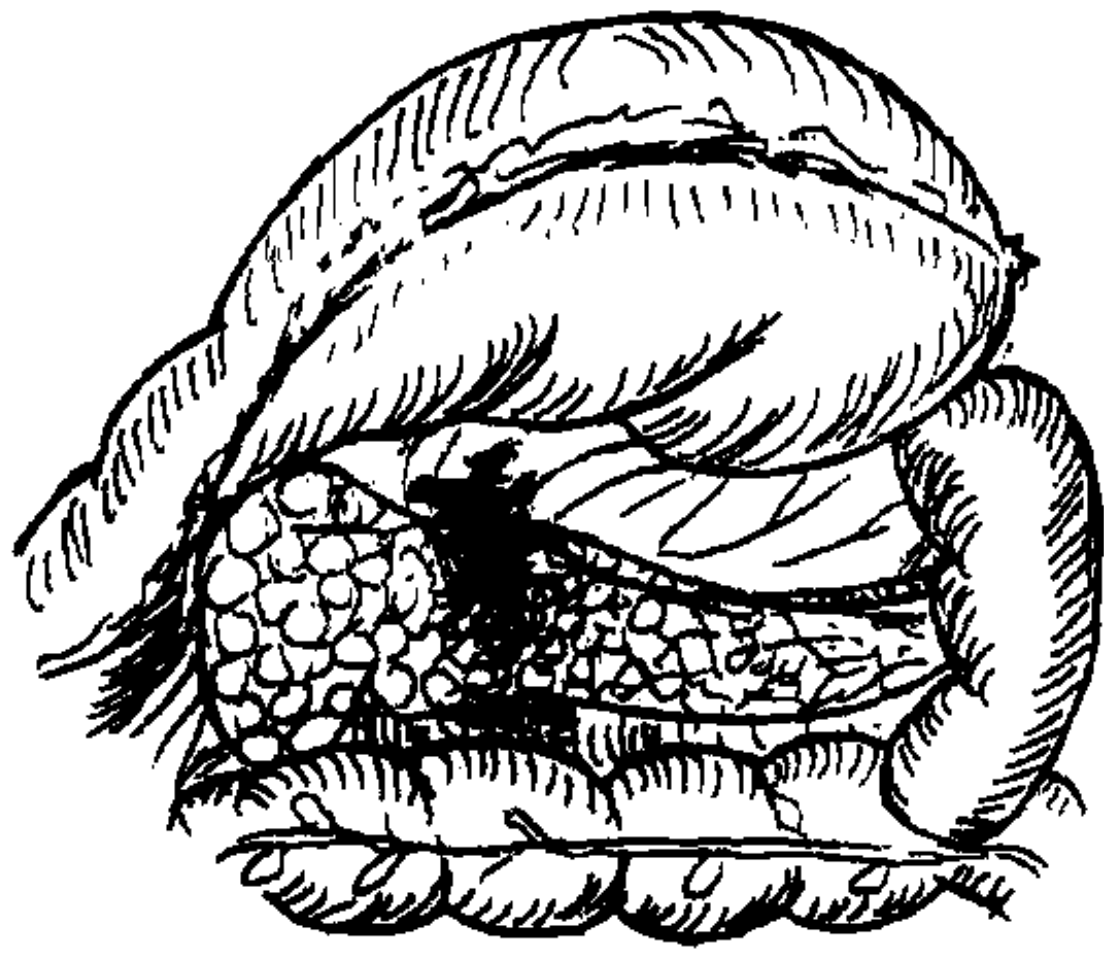


图 17-8 敞开网膜囊探查胰腺

有胆汁漏出外,胆囊和胆管破损以胆漏为主。手术中发现意外胆汁漏出,常预示有胆道的副损伤。

发现尿液,泌尿系就是精查的重点。

发现混合性腹内漏出液,要多方位寻找其来源。胰腺断裂会有大量血性腹水,其淀粉酶测定值异常升高。发现脓液、血性浑浊性腹水、乳糜腹水等都要找到产生异常积液的根源。

2. 闭合性损伤的手术中探查 闭合性腹部损伤明确为腹内脏器损伤有活动性出血或伴发腹膜炎时,就需进腹手术探查。在切开腹膜时,透过菲薄的腹膜看一下其深部的颜色和体会一下腹膜的张力大小。如为紫色向外膨出,当为腹内大量出血;如果是黄白色膨出,系大量腹内炎性渗出物。只要腹膜有张力并向外鼓出,就只能先切一个小口减压后再开大腹膜切口。此时要看喷出的是血还是炎性腹水,有无气体喷出,有无臭味。如果出血,稍加吸除后即应将手伸进腹腔,触摸肝、脾和肾,它们包膜完整光滑且周围并无血凝块时,重点转向腹膜和肠系膜,看是否有血肿存在。全无阳性发现时再向下看盆腔子宫附件(女性)和盆底有无血块,阴性时查盆壁筋膜下有无血肿。仍为阴性时,就要意识到可能系罕见的内出血。

腹腔穿刺虽对闭合性损伤诊断的阳性率达 90% 以上,但它不能替代手术探查。认为

抽到血就是出血,而忽视空腔脏器的探查,抽到脓就是空腔脏器伤,而忽视了实质脏器和肠系膜、腹膜后血管和脏器的探查,也是危险的。何况假阳性并不能否定脏器损伤的存在,因为发病时间,病程演进都不是 1 次穿刺就能定格的。前述开放伤中的一些探查技巧也适用于腹部闭合性损伤的开腹探查。由于影像学诊断的进展,出血、穿孔和后腹膜血肿在术前多能定位诊断,探查的目的明确,重点突出,只是不要忘掉有多发性脏器损伤的存在。如果全部都无阳性发现,后腹膜就是探查的重点,还要再看一下腹壁挫伤或大网膜、小网膜等处的损伤能否解释临床表现。

三、腹壁损伤

腹壁损伤可分为开放性损伤和闭合性损伤。平时的腹壁损伤多为作业事故、交通事故和打斗等直接暴力所致。钝性外力如挤压、轧挫、撞击等常为钝性损伤,而尖锐器物损伤都有创口。战时的子弹、弹片和爆炸致伤开放性损伤为多。外力作用于腹部不仅造成腹壁损伤,还可以造成腹腔内器官和组织损伤,或合并有腹部以外的部位严重损伤,此时的腹壁伤只是全身损伤的一个部分。因此在处理腹壁损伤特别是腹壁闭合性损伤时,要有全局观念,综合判断伤情,合理处置伤员。

【临床表现和诊断】

1. 腹壁挫伤 腹壁皮肤肿胀,皮下淤血或血肿形成。局部疼痛,压痛,有血肿者局部肿胀隆起,组织张力高,压痛或胀痛。伴有肌肉断裂伤时,腹壁肌肉收缩时腹壁痛加剧。经休息和对症处理疼痛可逐渐缓解,有血肿者伤后皮下淤血反而明显。

诊断:有钝性直接暴力作用于腹壁的病史。症状:疼痛浅在,位置明确,锐痛,无牵涉痛,腹肌用力时疼痛加剧,观察中腹痛逐渐减轻。无消化、泌尿系症状,无内出血表现和腹膜炎体征。体检:局部皮肤有擦伤、挫伤、淤

血、肿胀、血肿等不同表现或共存。伤区浅压痛,活动时加重。通过密切观察可以验证诊断是否正确。如生命体征变化,症状、体征加重时要考虑同时有腹部器官闭合性损伤存在。

2. 腹直肌血肿或断裂 引起腹壁肌肉强烈收缩的剧烈运动、强烈咳嗽、剧烈呕吐或破伤风抽搐等,可发生腹直肌撕裂或断裂。腹部中线的局部受到猛烈撞击,或锐器的刺伤也可损伤腹直肌。伤后立即出现局部疼痛,恶心呕吐。腹直肌僵直,压痛,局部痛性包块但不可推动,随腹肌收缩疼痛加重。局部皮下瘀斑,在腹直肌鞘的范围内出现血肿,断裂处可触及腹直肌的缺损。血肿扩大可有腹膜炎表现,但没有腹腔内出血的体征。

3. 腹壁裂伤 钝性暴力所致的腹壁挫裂伤,锐器的刺伤或枪弹伤,都会有腹壁的伤口或伤道,表现为出血、疼痛、局部肿胀,腹肌活动时症状加重,腹式呼吸减弱。如果腹壁全层裂开或会有腹内器官如大网膜、肠管等突出。伤口是否进腹,即腹膜是否有裂开是诊断要解决的主要问题。伤道的初步探查是必要的。较大的伤口可以用手指探查,局部消毒后戴手套沿伤道逐渐探至底部。腹肌断裂后收缩会使皮肤以下的伤口如肌肉的裂口比皮肤的裂口更大,或有侧方的伤道。腹膜外组织疏松,往往不能确定腹膜是否有裂开,此时可插入导尿管,向伤道内注入生理盐水,观察伤口能否溢出或回抽到盐水来判定是否腹壁穿透伤。进入腹腔的腹壁损伤,一定要考虑有无腹内器官和重要组织的损伤。腰部和后腹壁的刀刺伤要鉴别有无肾和后腹膜血管的损伤。

4. 腹壁缺损 爆炸、广泛的腹壁轧挫或绞窄毁损等可致腹壁的不同程度的缺损,伤口不规则,有出血和腹壁组织的毁损,腹内器官外露。伤员疼痛、不安,并有呼吸急促、脉速和血压下降等休克的表现。

【治疗】 腹壁损伤的处理首先要分清有

无腹内的损伤,开放性腹壁损伤和有腹内器官损伤的闭合性损伤常需手术治疗。

1. 腹壁挫伤 一般不需特殊治疗,休息,局部物理治疗,止痛等数日后会好转。

2. 腹直肌血肿和腹直肌断裂 如果没有活动性出血,腹直肌鞘血肿可以非手术治疗:休息、冷敷、止血和止痛治疗等。胀痛剧烈、血肿张力加大或穿刺抽吸积血后继续出血者,可切开腹直肌鞘,清除血肿,结扎出血点,修复断裂肌肉,缝合腹直肌鞘。必要时放置引流片。术后应用抗生素。

3. 腹壁裂伤 小的伤口清创后缝合,大的伤口内肌肉损伤严重者,要扩大皮肤切口,切实清创止血后,分层缝合创口。无明显出血点而有渗血不断者要充分引流伤道,术后局部加压包扎。进入腹腔的伤口,要另做切口开腹探查,一般不延长原裂口探查。因为原裂口已经污染,其位置并不是探查腹腔的理想切口位置。全面探查腹内器官并做相应处理后,缝合腹膜后关闭腹腔,再清创缝合或部分缝合创口。后腹壁的刀刺伤出血量大且不易自止,单纯分层缝合往往不能止血,要扩大伤口探查到伤口底部,切实止血。后腹壁的穿透伤如刀刺伤,出血量大者,要选择合适切口开腹探查,以防遗漏腹膜后血管损伤而未处理。

4. 腹壁缺损 清创后腹壁缺损不大者应缝合裂口,关闭腹腔。即使腹壁肌肉不能缝合修复,也要缝合皮肤层以使一期封闭腹腔。设法用转移皮瓣等方法减少皮肤张力,促进愈合。术后加腹带包扎以抗腹压。腹壁组织缺损较大者一期缝合困难,可用医用人造补片修复缺损。没有条件修复者,要在适当止血、清创处理后用浸透盐水的多层无菌巾覆盖腹壁缺损,适当包裹腹部后转送治疗条件好的医院救治。

四、胃 损 伤

空腹时胃受到肋骨的保护,只是在餐饮

后胃体大弯部在剑突下,胃有一定的移动度,通常胃不易受到损伤。据统计胃损伤只占腹部钝性损伤的1%~5%。穿透性腹部损伤中的胃穿透伤占10%~15%,且90%以上伴有腹内其他器官伤。医源性胃损伤偶见。

【致伤原因】

1. 钝性暴力 如拳击、脚踢、器具捣戳、物体的顶撞所致的上腹部伤,交通事故致伤腹部的撞击等,饱餐后胃体积增大易受到损伤。

2. 穿透伤 平时刀、剑等锐器的刺伤是胃损伤最多见的原因,多为左上腹入口。战时的子弹、弹片等穿透上腹部和季肋区可致胃的穿透伤。

3. 化学性损伤 误服或吞服有腐蚀性的化学物质,可造成食管和胃的黏膜糜烂、溃疡甚至穿孔,损伤急性期过后可有瘢痕挛缩。

4. 医源性损伤 胃镜检查时的意外,偶可损伤胃壁发生穿孔。上腹部手术,如脾、胰腺手术时亦可损伤胃;高选择性迷走神经切断术、胃底贲门血管离断术因损伤胃壁或血供障碍偶可发生胃壁坏死。内镜下胃内手术偶可发生胃穿孔。

5. 其他 如自发性胃破裂、吞进异物致胃破裂等少见。

【病理】

1. 钝性损伤 钝性暴力或冲击波经腹壁传导至胃壁某处,可引起该处及其周围的损伤。因作用力的大小、方向、传导或扩展的程度,所引起的共振、反作用力和缓冲等不同,以及胃的状态、位置、内容物的量和性状不同,致使胃的损伤程度和性质各异。饱餐后

充盈的胃体积变大,垂于上腹部,更容易受伤。胃小弯是胃结构薄弱部分,此处肌层薄,胃黏膜无皱襞,伸展性低,钝性暴力易致胃小弯破裂。轻的胃壁损伤,会形成胃壁血肿,只要不造成胃壁缺血、坏死,血肿多能自行吸收,临床上也无明显症状。血肿也可继发感染形成脓肿,发生胃壁坏死、穿孔。胃壁全层破裂,裂口出血,胃内容物外溢,出现腹腔内出血和弥漫性腹膜炎。

2. 穿透性损伤 锐器、火器直接穿透腹壁或胸壁进入胃即发生胃的穿透伤。创口的大小、形状、数目及严重程度与致伤因素直接相关。子弹等高速物体穿透胃立即造成局部压力改变,弹孔中间呈真空状态而周围呈高压状态,更容易造成胃内容物的漏泄。

3. 化学性损伤 强酸、强碱或高腐蚀性液体进入上消化道,经过口咽部和食管到达胃的途中都能造成腐蚀性损伤。黏膜发生糜烂、坏死、出血,并逐渐腐蚀胃壁深层引起出血和穿孔,腐蚀后的上消化道最终出现瘢痕挛缩可发生狭窄等并发症。

4. 医源性损伤 胃肠的再次手术、上腹部器官的手术都会损伤胃。减压不充分而处于膨胀状态下的胃受到副损伤的概率加大。手术中损伤胃如能及时发现和正确处理并无严重后果。一旦手术时胃损伤未被及时发现,即使是小的坏死或穿孔也会出现严重并发症。

【分型和分级】 按病理变化可分为胃壁挫伤、胃壁内血肿、胃壁不全性破裂和胃破裂。美国创伤外科协会对胃损伤的分级见表17-1:

表 17-1 胃损伤的分级

级别	伤 情	AIS 定级*
I	挫伤或血肿,不完全撕裂	2
II	全层破裂,贲门或幽门部	3
	全层破裂,胃近端 1/3, ≤5cm	3
	全层破裂,胃远端 2/3, ≤10cm	3

(续表)

级别	伤 情	AIS 定级*
Ⅲ	全层破裂,贲门或幽门部,>2cm	3
	全层破裂,胃近端 1/3,>5cm	3
	全层破裂,胃远端 2/3,>10cm	3
Ⅳ	组织缺损或失去血供,≤2/3 胃	4
Ⅴ	组织缺损或失去血供,>2/3 胃	4

注:Ⅲ级以下多处伤,分级增加一级。AIS 定级*:是以解剖指标为依据的简明损伤定级(abbreviated injury score, AIS)。最新的 1998 年版对每一个部位的损伤条目进行编码,并根据每个损伤部位的各个条目的损伤程度分为 6 级: AIS1 为轻度伤, AIS2 为中度伤, AIS3 为较严重伤, AIS4 为严重伤, AIS5 为危重伤, AIS6 为最严重伤

【临床表现】

1. 胃壁挫伤和血肿 范围不大的胃壁挫伤和小血肿,可无明显的临床症状。胃壁的肿胀、出血可出现上腹部不适、胀痛感或饱胀感、恶心和食欲缺乏。随着血肿的消退,症状逐渐消失。体检时腹部体征不明显,受伤部位腹壁可有压痛,但没有肌紧张。

2. 胃壁破裂或断裂 受伤后立即出现剧烈的腹痛、腹胀,可由上腹部蔓延至全腹。随着病程的进展,出现内出血和弥漫性腹膜炎的表现:发热、呕吐、腹胀、腹痛,苍白、脉速,腹部压痛、肌紧张、反跳痛,肝浊音界缩小或消失,有移动性浊音,早期肠鸣音活跃,后期减弱或消失。如较长时间得不到处理会陷入衰竭和休克。胃内容物的化学刺激、腹腔污染和感染是腹膜炎的成因。破口靠近贲门和腹部食管,会出现纵膈气肿和纵膈的感染。

胃前壁破裂,胃内容物立即渗漏至腹腔内引起弥漫性腹膜炎,腹痛和腹膜炎体征较早出现,也能较及时、准确地做出诊断。而胃后壁破裂,胃的内容物积聚在网膜囊内,腹膜炎的范围一般仅限于局部,症状和体征不一定明显,腹痛以上腹部为主,可有腰背痛,腹腔穿刺液常为阴性。胃后壁破裂的病人往往会延迟诊断或被误诊。

开放性胃损伤,可有腹内器官或大网膜经破口脱出。腹腔的漏出液、血液和胃内容物也可流出。此时插入胃管,可抽出血性胃

内容物。

3. 胃损伤合并胸腹部其他器官损伤 胃的周围器官有肝、脾、十二指肠、胰腺、肾、结肠和大血管,季肋区有膈肌、肺和胸膜等。胃损伤多伴有膈肌、小肠、结肠和肝、脾损伤,以膈肌伤为最多。一个或多个器官的合并损伤,将使病情变得复杂和严重,临床表现也显纷繁杂乱。腹部表现仍然以腹膜炎和内出血为主,膈肌裂伤和肺损伤会出现胸闷、气急、呼吸困难等症。

【诊断】 腹部损伤诊断要解决的问题一般有:有无腹部以外的严重损伤? 开放伤还是闭合伤? 单纯腹壁伤还是有内脏伤? 单个器官伤还是多器官伤? 一处伤还是多处伤? 有无需要紧急处理的损伤? 同样,胃损伤的诊断也要解决上述问题。详细询问受伤经过,认真检查伤情,分析受伤机制,初步诊断基本可以确立。但是,一般确定胃的损伤还是肠损伤并不容易,因为小肠在腹内的活动度很大,结肠与胃毗邻,都是空腔器官,损伤破裂后临床表现大致相同,确切定位常需开腹。是否合并其他器官伤手术前体检和影像学检查多有阳性发现,手术中也须详细探查。

上腹部和季肋区闭合性损伤后出现腹膜刺激征象,呕吐物混有血液,肝浊音界缩小或消失,腹腔穿刺或灌洗液为阳性。开放性伤口流出胃内容物者,胃破裂诊断可初步确立。

下列检查有助于诊断。

1. 胃肠减压 胃管内抽出的胃内容物血性,新鲜出血或陈旧性出血都有诊断意义。经胃管注入小量稀释的水溶性造影剂对诊断胃破口的部位和开腹手术均有价值。对怀疑上部胃损伤者可以试用,其副作用是可能加重腹腔污染。

2. 腹腔穿刺或腹腔灌洗 正确的腹腔穿刺对胃肠穿孔的诊断意义极大,准确率达90%以上。左、右下腹腹直肌外缘是常用的穿刺点,必要时可在上腹部外侧试穿。要选择长的细针,连接10ml以上的注射器,玻璃注射器管芯易于滑动,利于液体和气体的引出,必要时可负压抽吸。有腹水、血液、胃内容物、脓液甚或有气体抽出等即为阳性。穿过腹壁后缓慢进针可防止误穿肠管。即使有极少量的穿刺液也可做涂片检查,不应随意丢弃。

腹腔灌洗用于高度怀疑腹内器官损伤或病变而常规腹腔穿刺阴性者,能提高诊断率。但此检查比起简便易行的腹腔穿刺来费时费力,急诊时较少应用。方法是用套管针在脐下2横指处穿刺进入腹腔,经穿刺针向腹内放置多孔引流管至腹腔低位。固定导管于腹壁上。经引流管抽吸出液体者为阳性,标本送检。如无液体抽出,经引流管缓慢向腹腔滴入500ml生理盐水,再将引流管放置低位接引流瓶,收集靠虹吸作用引出腹内液体后做相关实验室检查。灌洗液为血性、红细胞计数 $>0.1 \times 10^{12}/L$ 、白细胞计数 $>0.5 \times 10^9/L$ 、淀粉酶升高或为胆汁性液体、发现胃内容物、涂片有致病菌等均有诊断意义。

3. 影像学检查

(1)X线检查:立位腹部摄片发现一侧或双侧膈下游离气体是空腔器官穿孔的证据,但没有膈下游离气体并不能排除空腔器官穿孔,因为游离气体的多少决定于胃破口的大小、伤后的时间和胃的充盈状态等。自胃管注入少量泛影葡胺,可以发现胃破裂的部位及破口的大小。危重病人难以站立,检查时

可取坐位或高斜坡位。视伤情决定是否需要拍胸片和骨盆片,以诊断有无其他部位的合并伤。

(2)胃镜:急诊胃镜检查易于发现胃十二指肠黏膜或全层病变。急诊胃镜快捷而准确,只要病情允许可选择胃镜检查。

(3)B超:可证实腹腔内游离液体的存在及腹水量。膈下诸间隙的液体积聚可推测损伤的部位。此外,可以证实有无肝、脾、胰和肾等上腹部实质器官损伤。

(4)CT:上述影像学检查一般即可确诊,通常不选择此检查。CT可用于鉴别诊断。

【治疗】

1. 非手术治疗 胃壁挫伤和血肿,没有腹膜炎征象者可以在严密观察下非手术治疗。措施包括:胃肠减压、禁食、全身支持和抗生素应用等。动态观察腹部体征和症状的变化,及时复查X线和B超,一旦发现病情加重须果断中转手术治疗。

2. 手术治疗 受伤后一经确诊胃破裂或穿孔,需急诊手术治疗。手术前需快速准备,应争取在1h内完成胃肠减压、导尿、备皮和开放静脉通道,及时实施液体复苏和抗生素注射等。

手术方法:手术探查可取上腹部正中切口,进腹后重点在于找到裂伤部位,止血和封闭胃裂口,中止胃内容物漏出。胃体前壁和大弯部的裂口易于发现和处理,胃后壁、胃底贲门部和小弯侧的裂口较隐蔽,要全面探查到位,必要时切开小网膜和胃结肠韧带敞开网膜囊探视,或切断肝左叶三角韧带和冠状韧带显露胃食管连接部。不满足于一处伤情的发现,特别是开放性损伤往往有多个破口,不得遗漏。病程稍长的破口会有漏出物积聚,脓苔或血肿形成而遮蔽破口。无法寻及裂口时,可经胃管注入亚甲蓝溶液,直视下循蓝染的部位找到破口。胃大小弯部位的血肿应切开其包膜,清除积血和血块,检查有无胃壁的损伤。并非腹膜炎患者都能找出原发病

灶,在反复多次探查仍然找不出病灶时,在清理腹腔完成后,必须妥善放置引流物,作为引流渗液和观察腹腔状况的通道。

(1)胃修补术:胃壁挫伤和胃壁血肿可切开浆膜层探查无肌层或黏膜伤,然后修补浆肌层。血肿下胃壁挫伤严重时,要剪除出血坏死的胃壁组织,形成新鲜的创口然后2层缝合创口。无黏膜伤的浆肌层破裂行浆肌层缝合修补。相对整齐的不大的胃裂口可对合缝合。裂口边缘的失活组织要清创,然后对合全层缝合,外加浆肌层缝合包埋。胃体部小的不规则裂口清创时,应稍做整形成长形以便缝合修补。胃底部高位的破口要有良好的显露,直视下修补(图 17-9)。贲门部、胃窦部的裂口,清创修补时要考虑到术后通过障碍的问题。与胃长轴垂直线上的缝合较少引起梗阻(图 17-10)。胃幽门部损伤可做幽门成形术,一并解决破口修复和防止幽门狭窄问题。

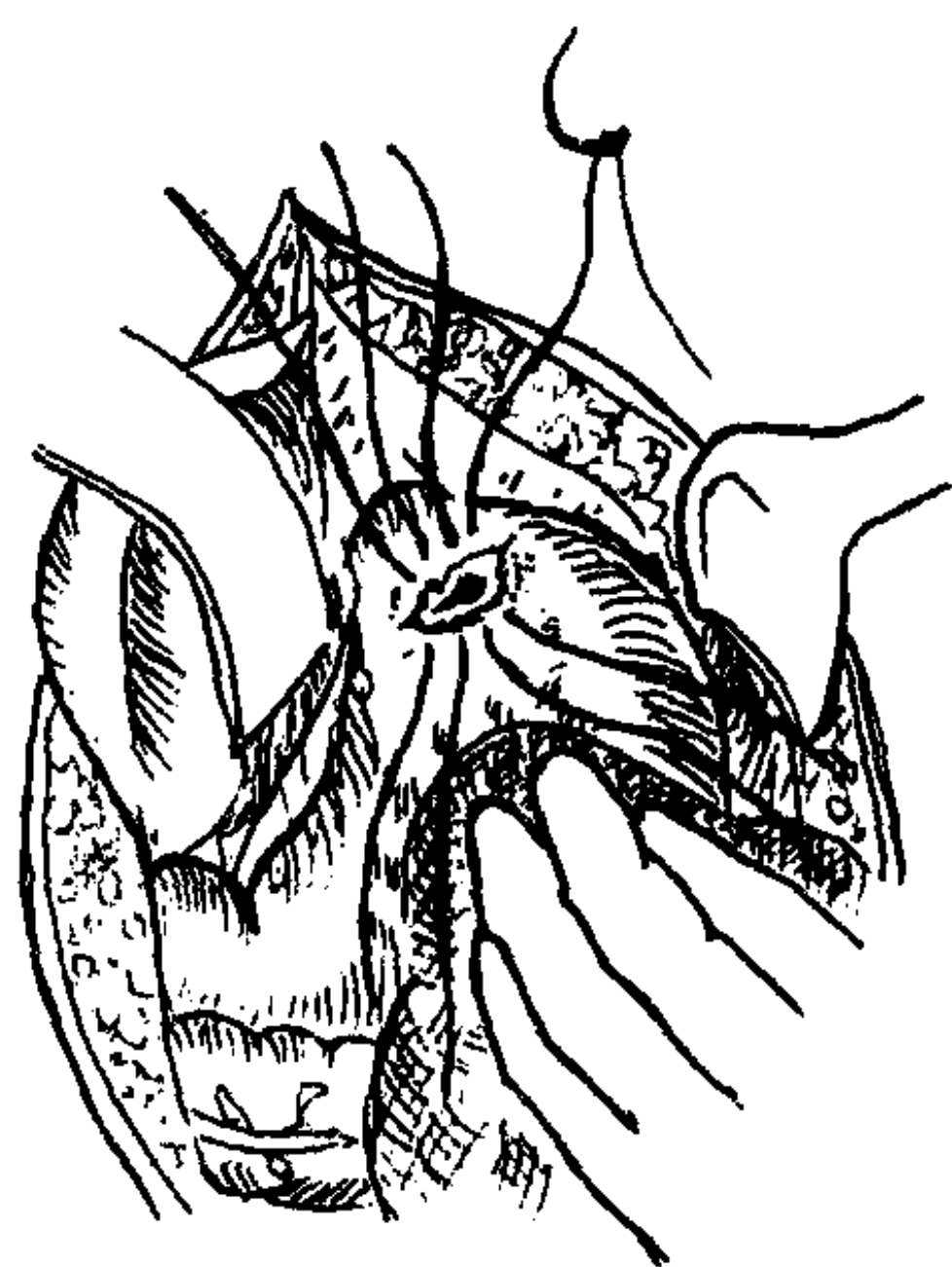


图 17-9 间断缝合胃的裂口

胃前壁破裂要想到后壁有穿孔破裂的可能。切开胃结肠韧带。敞开网膜囊,直视下探查胃后壁及胰腺有无损伤(图 17-11)。

为了减少胃裂口缝合后的张力,可在修复胃之前切开十二指肠侧腹膜,松动十二指肠和胰头部(图 17-12)。

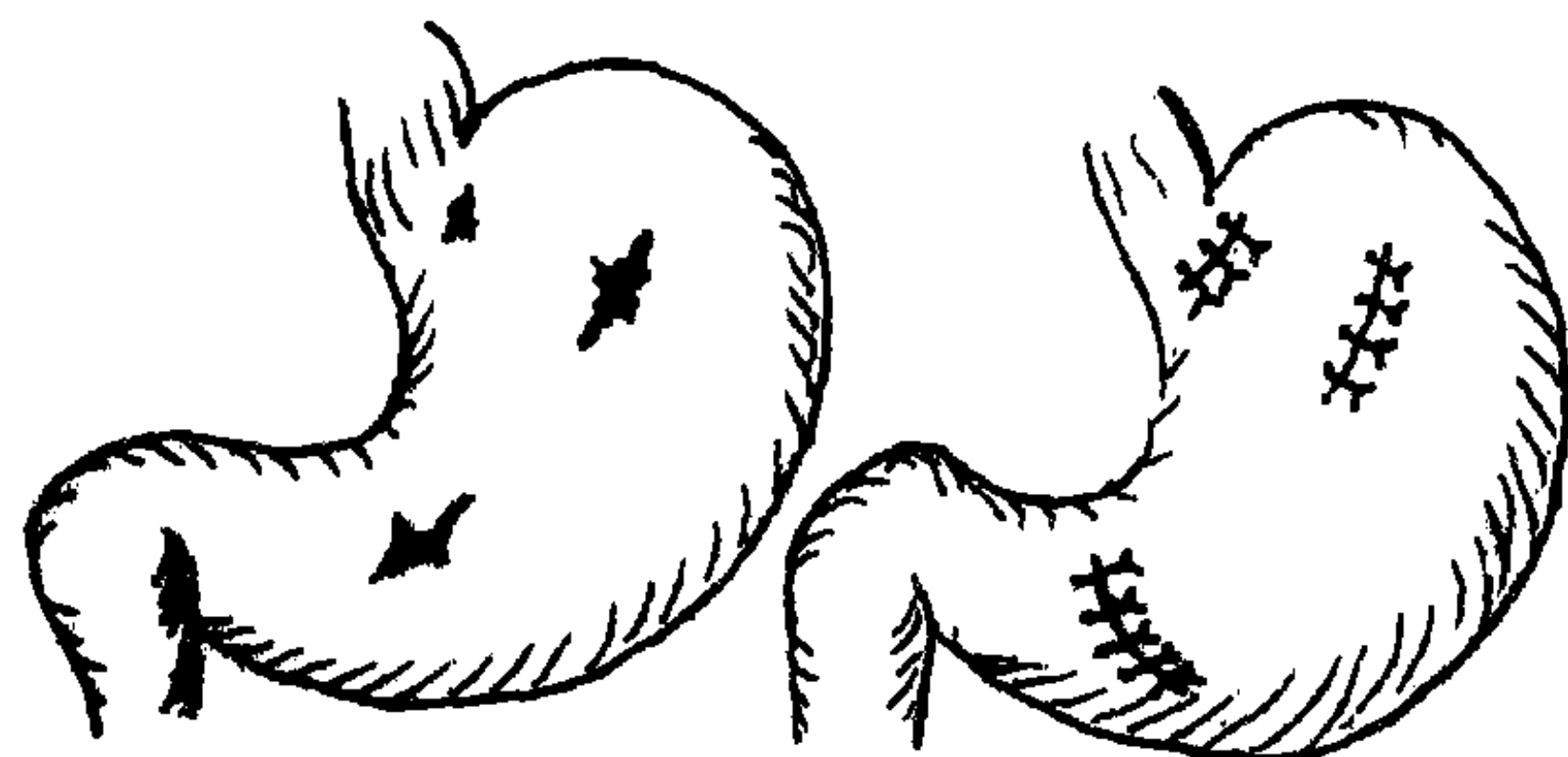


图 17-10 胃体部裂伤纵行缝合,下部胃裂伤横行缝合

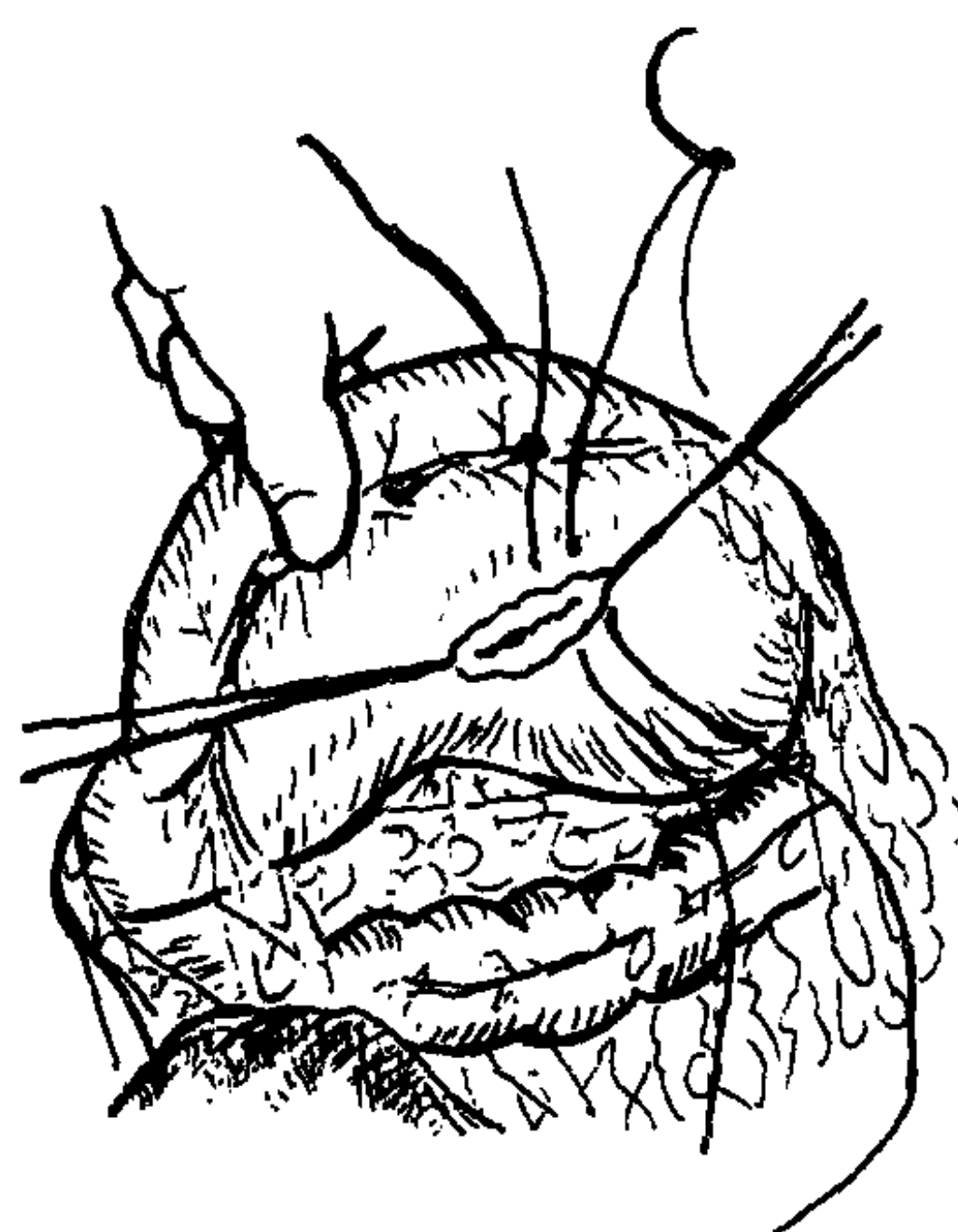


图 17-11 切开胃结肠韧带显露胃后壁

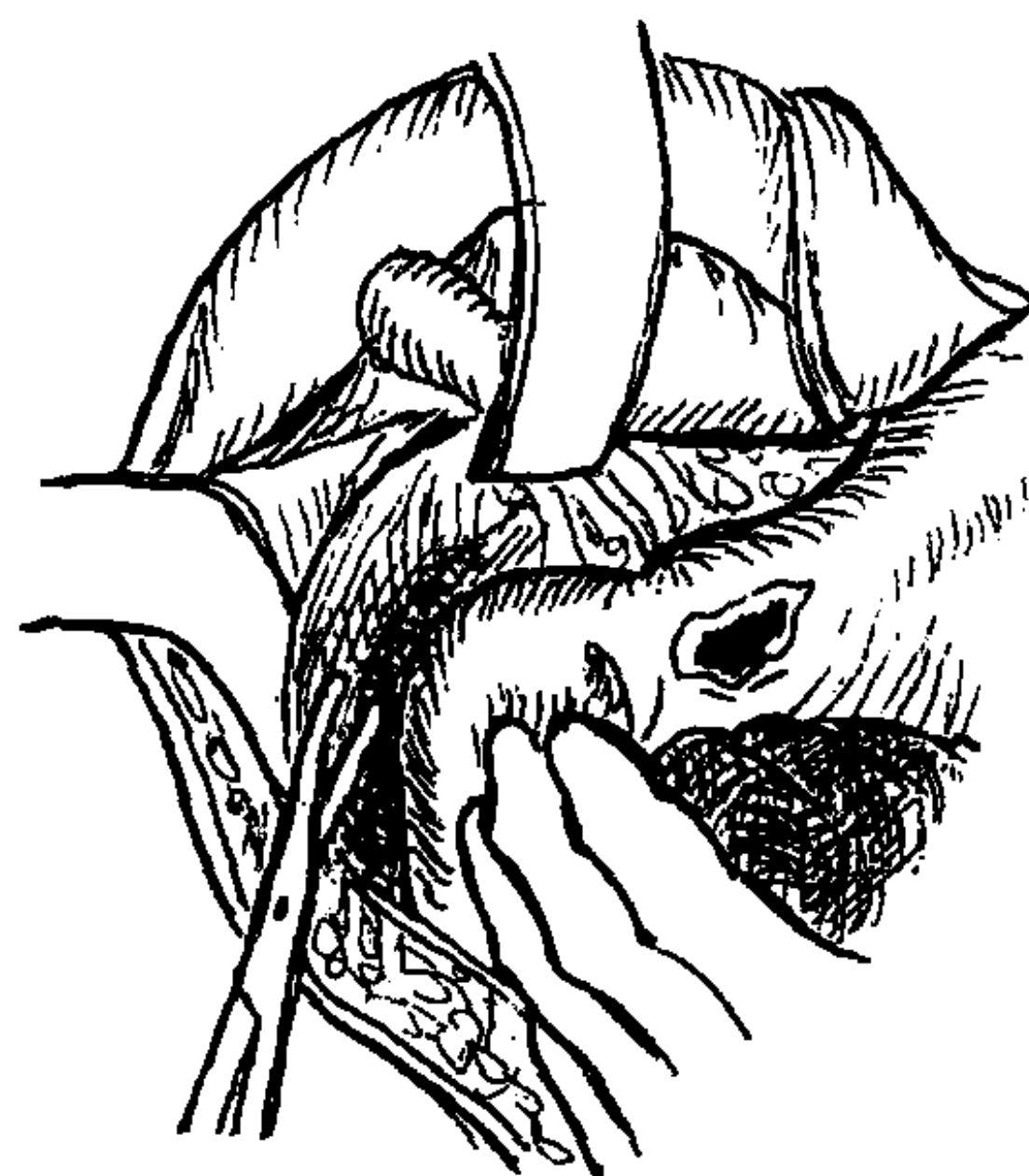


图 17-12 切开十二指肠侧腹膜减少胃缝合的张力

(2)胃部分切除术:适于胃断裂、大的破裂伤和胃壁的不规则大块毁损等严重胃损伤。急诊手术的胃切除范围视病情而定,近端胃切除、胃中部节段切除、楔形切除或远端胃切除等术式的选择,因损伤的位置和范围而定。胃部分切除后一般都能进行胃的端端吻合或胃十二指肠吻合,而很少需要做胃空肠吻合。

(3)腹腔冲洗和腹腔引流:对胃损伤部位的确定性处理后,要充分反复进行腹腔冲洗以减少腹腔污染,在上腹部和盆腔要放置引流管。

手术后处理和并发症:手术后胃肠减压保持胃内无张力有利于缝合处的愈合,胃引流液的观察可以发现有无术后胃出血。合理使用抗生素,加强全身支持治疗等。腹腔感染和脓肿形成是主要的术后并发症。

【临床病例】

病例 1 王某,男,43岁。突发性上腹痛延及全腹,大汗、苍白、头晕3h急诊入院。检查:血压64/40mmHg,脉速细弱。贫血貌,四肢湿冷。腹膨隆,上腹部压痛、肌紧张,移动性浊音阳性,腹腔穿刺有不凝固血液。腹部B超提示肝肿瘤破裂出血。积极液体复苏下行急诊手术见左右肝均有多个大小不等肿块,3处已经破裂,有活动性出血。修补后肝左叶脏面的破裂口仍有出血,遂用周围的小网膜及胃小弯侧组织覆盖肝破溃处缝合固定。术后第7天发现腹胀,腹穿有大量乳白色浑浊液体,与经胃滴入的要素饮食性状相同。胃镜检查发现证实胃小弯穿孔。1月后死于全身衰竭。

评价:此例胃镜证实为医源性胃穿孔,属个案。穿孔的原因可能是:①因大块缝扎胃小弯组织造成局部缺血;②过深过多的缝扎可穿透胃壁,过分地牵拉贴近肝面,扩大了穿孔。如果用带蒂的或游离的大网膜填塞止血,或可成功,从而避免了胃壁坏死穿孔的严重并发症。

病例 2 陈某,女,20岁,与别人争执中被踢伤腹部8h,腹痛,心悸,呼吸困难,腹下坠感。门诊B超显示腹内器官无损伤,盆腔积血29ml。门诊以“黄体破裂”收入妇产科。查腹平软,下腹压痛,肌紧张,反跳痛轻,移动性浊音(+).妇检后穹窿饱满,宫颈摇摆痛,穿刺为不凝全血10ml。WBC: $12.7 \times 10^9/L$;RBC: $3.24 \times 10^{12}/L$;HGb:99g/L;Hct:31.1%。诊断失血性贫血,黄体破裂,肝脾损伤可能。妇产科于入院3h后手术,行耻骨上横切口6cm进腹。见腹内积血400ml,盆腔器官均无异常,可及的肠管也无病变。急请外科会诊,探查肝、脾无明显破损,但吸除积血后仍有活动性出血现象。于是改为上腹部正中切口探查全腹腔,此时在上腹部各间隙内又吸出积血约800ml,最终发现胃肝胃韧带靠小弯侧破裂约2.5cm,仍有小血管出血。结扎出血血管,缝合裂口后,再无内出血发生。切口一期愈合拆线,住院10d痊愈出院。

评价:有腹部外伤却住进妇产科,划科诊断即有错误。在诊断不明时用下腹横切口探查,切口选择不当。胃小弯侧血管弓出血不易自限,以致出血量大。

病例 3 朱某,男,37岁,胸腹部多处刀刺伤伴伤口出血2h入院,体温 $36.8^{\circ}C$,心率80/min,呼吸20/min,血压110/70mmHg。查体:苍白、烦躁、呼吸稍急促。右侧胸壁二处皮肤裂口,长约3.0cm,右中上腹壁裂口呈人字形,长7.0cm,有胃壁疝出。WBC $7.62 \times 10^9/L$,RBC $5.37 \times 10^{12}/L$,HGb118g/L,Hct38.2%,PLT $254 \times 10^9/L$ 。腹部CT:多发性腹壁贯通伤;左侧腹壁疝(胃疝出可能性大);肝左叶内侧段前部裂伤;腹壁积血、积气。输液、止血、备血等准备后急诊手术。消毒术野,回纳疝出的胃。上腹正中切口进腹,腹内积血约800ml。右上腹裂口进入腹腔,左季肋区伤口也进入腹腔。右胸伤口与胸腔不通。肝左叶裂口长3cm,较浅,已无活动性出血。胃前壁2处各长约3.5cm裂口。横

结肠系膜裂伤 4cm。肝裂伤缝合修补。吸出胃内容物,分别缝合胃的裂口和裂伤。修补结肠系膜裂口,腹腔置引流管 2 根,术后抗炎、止血和支持治疗,持续胃肠减压。15d 痊愈出院。

评价:上腹部外伤很可能伤及胃,除了胃壁损伤之外,胃的位置还可能发生改变。此例即是从腹壁裂口疝出到腹壁组织间,形成了腹壁疝。此外还可以疝入胸腔形成膈疝。如果这些病情不能及时发现,嵌顿的胃壁就有可能发生迟发型坏死穿孔,应引起临床医生的警惕。

五、十二指肠损伤

十二指肠除球部和降部外大部分位于腹膜后,位置深在,不易受伤,统计占腹部损伤的 3%~5%。十二指肠受伤后因缺乏特征性的临床表现而易于漏诊。十二指肠与肝、胃、肾、结肠和腹膜后大血管相毗邻,十二指肠包裹胰腺头部,有 70% 以上的十二指肠损伤伴有腹内其他器官同时损伤。十二指肠具有重要生理功能,除食物外每天有数升的消化液通过此处。一旦损伤,70% 以上会出现肠痿、胆漏或胰痿和肝下间隙感染等严重并发症,死亡率高达 20%。

【致伤原因】

1. 腹部穿透伤 锐器或火器的直接穿透偶可损伤十二指肠。

2. 钝性损伤 撞击、坠落等钝性暴力作用于右上腹,后有脊柱和肋骨的抵抗,造成十二指肠受力或被压挫致伤。因为有幽门环和十二指肠悬韧带的存在,受伤时无法在极短

时间内开放来缓冲所受的应力,使十二指肠腔内压急剧升高,易造成肠管破裂。

3. 医源性损伤 见于胃、胆道和胰腺手术,特别是上腹部器官的再手术,在分离粘连和处理异常出血时不慎损伤十二指肠。

【病理】 上腹部的钝性暴力常引起闭合性十二指肠损伤,损伤机制是:十二指肠内压突然升高,肠壁张力突然增大;上腹部受压后由于脊柱的反作用力直接作用于十二指肠壁;受伤时内脏的急剧位移与相对固定于后腹壁的十二指肠产生剪力所致。

损伤后的病理变化因损伤的程度、发生破裂的时间、损伤的部位、有无合并胰腺伤或胆管下端伤而不同。损伤或破裂的部位决定其病理变化过程。腹膜腔内的十二指肠破裂的病理变化主要是十二指肠破裂穿孔后,肠内容物流进腹腔,发生化学性腹膜炎并演变为细菌性腹膜炎。由于此类腹膜炎难以局限,又因外漏的十二指肠内容物刺激性强,含菌量高,极有可能导致严重的腹腔和全身感染。腹膜外部分的十二指肠破裂,外漏的肠内容物先积聚在破口处的腹膜后间隙内,因漏出物的增多腹膜后间隙的炎症和感染范围变大,以致后腹膜破裂造成全腹腔的感染。

【分型和分级】 十二指肠球部和前壁大部分在腹膜腔内,降部、水平部和升部的后壁都在腹膜外。因发病机制的不同分为腹膜腔内损伤和腹膜外损伤。按损伤病理可分为挫伤、血肿、破裂和横断。根据有无胰腺损伤分为单纯十二指肠损伤和合并胰腺损伤的十二指肠损伤。美国损伤外科协会的分级如表 17-2 所示。

表 17-2 十二指肠损伤分级

分级	伤 情	AIS 分级
I	无血供障碍的血肿,限于十二指肠一段	2
	不完全肠壁断裂	2
II	无血供障碍的血肿,多于一端	2
	全层破裂,小于 50% 肠周径	4

(续表)

分级	伤 情	AIS 分级
Ⅲ	全层破裂,第 2 段,50%~70%肠周径	4
	全层破裂,第 1、3、4 段,大于 50%肠周径	4
Ⅳ	全层破裂,第 2 段,大于 75%肠周径	5
	伴有壶腹或胆总管远端损伤	5
Ⅴ	广泛的胰十二指肠毁损伤	5
	十二指肠坏死	5

注:多处伤分级增加一级。

【临床表现】

1. 十二指肠前壁血肿 较少见,可表现为恶心,右上腹或脐部不适或疼痛,一般没有明显的体征。

2. 腹膜腔内十二指肠破裂 肠内容物漏出会立即引起化学性腹膜炎,表现如同十二指肠溃疡穿孔。上腹部刀割样剧痛并延及全腹,面色苍白、四肢厥冷,强迫体位。检查:腹式呼吸减弱或消失,腹部压痛、肌紧张和反跳痛阳性,肝浊音界缩小或消失,受伤初时肠鸣音活跃,以后减弱。腹腔穿刺阳性。十二指肠第 3、4 段前壁破裂,早期肠内容物可局限于横结肠上间隙而上腹部体征明显。随病程的进展,腹腔感染出现,形成了细菌性腹膜炎并出现全身感染征象。

3. 腹膜后十二指肠破裂 内容物的漏泄先积聚在腹膜后间隙,表现为右上腹剧痛并向腰背部、肩背部和会阴部放射。出现呕吐,腹胀。腹膜炎征象以右上腹和右侧腹为剧。漏出物的增多会向下流注直达髂窝和盆腔。病程的进展,腹膜后间隙感染和炎性介质的吸收会发生休克。后腹膜的破裂即出现弥漫性腹膜炎,此时腹腔穿刺会抽出含有胆汁的肠内容物或血性脓液。

手术中损伤十二指肠前壁会因胆汁性肠液的漏出而及时发现并做处理,后壁的损伤却较隐蔽。胆总管探查时,使用金属探杆扩张乳头部,过分用力可以捣通十二指肠第 2 段的后壁。手术后会出现发热、黄疸和右上

腹胀痛及腹膜炎表现。胆总管手术中怀疑有十二指肠损伤时,可切开外侧腹膜,经胆总管插入导尿管至肠腔,注入亚甲蓝溶液,视亚甲蓝漏出情况可以发现穿孔部位。

4. 合并胰腺伤的十二指肠破裂 胰腺的损伤更加重了十二指肠损伤的临床表现,因胰腺损伤的程度和范围不同,病情的危重度也不同。胰液受到肠液的激活而对自身组织发生破坏,加重了组织的出血和坏死,腹膜炎较早出现,易发生感染中毒性休克。除了严重的腹膜炎症状和体征外,腹腔穿刺的血性腹水淀粉酶极度升高。

5. 合并其他损伤 合并肾、肝和大血管(如门静脉、肠系膜上血管)的损伤,除腹膜炎体征外较早陷入失血性休克。

【诊断】 有上腹部受伤史,出现上腹部疼痛并延及全腹,或有上腹及右侧腰痛并向肩胛、会阴部放射者,体检有腹膜炎表现,或有右肋脊角、右腰大肌内侧压痛或叩击痛,应考虑十二指肠损伤的诊断。统计表明,手术前明确诊断为十二指肠损伤的患者比例不足 10%,即使手术探查其漏诊率也达 20% 以上。无论是右上腹的开放伤还是钝性暴力致伤,都应想到少见而严重的十二指肠损伤。上腹部或右季肋区受伤后出现腹膜炎体征;吐出或引流出胃内容物为血性;腹腔穿刺有胆汁性液体或食物残渣;出现腹膜炎体征并有膈下游离气体;发生弥漫性腹膜炎或休克等,应高度怀疑有十二指肠损伤。由于合并

其他器官的损伤,严重失血和腹膜炎的临床表现会掩盖十二指肠损伤的征象,延误诊断或漏诊会造成严重的后果。

开放性损伤的伤道直接穿过十二指肠造成的损伤诊断明确,漏出物的性质提示出损伤的部位。腹腔穿刺有胆汁性液体或混有食物残渣,更有十二指肠破裂的可能。闭合性损伤造成十二指肠前壁破裂或断裂,伤后即刻出现的腹痛腹胀等症状和腹膜炎体征,以及腹腔穿刺的阳性结果可下初步诊断,在手术探查时即可证实诊断。唯有位于腹膜外的十二指肠破裂或挫伤、血肿继发感染发生的十二指肠穿孔不易诊断。右上腹痛、腰痛并有局限性腹膜炎体征者,即使首次影像学检查不支持诊断,也要密切临床观察和反复体检,用逆向思维法,设法排除十二指肠腹膜外部分损伤的诊断。

以下措施有助于诊断。

1. 立位腹部 X 线摄片 腹腔游离气体提示空腔器官穿孔。右上腹腹膜后间隙即胰头十二指肠后、右肾周围积气,提示十二指肠腹膜外部穿孔和腹膜后间隙严重感染。经胃管注入少量水溶性造影剂可以发现造影剂经十二指肠漏泄到肠腔外。

2. 腹部 B 超 可发现腹水,右肝下间隙积液。

3. 内镜检查 胃镜深入十二指肠可以发现损伤的部位和裂口的大小。

4. CT 发现肠壁血肿的块影、腹膜后和十二指肠周围积液、肠腔外气体等。病情稳定者,多主张 CT 检查。CT 检查已基本取代腹腔灌洗列为首选。优点是快速、无创,既显示胃肠道,也显示其他器官有无病变。在检查前一定要口服碘水造影剂 300~500ml,口服有困难或胃内容物多者,先插胃管抽出胃内容物再经胃管注入造影剂,取右后斜位以便充盈十二指肠和空肠。目的在于确定有无肠壁或包膜下血肿、游离气体,发现造影剂外溢等。

十二指肠损伤的 CT 表现:肠腔外发现游离气体,口服造影剂外溢,腹腔或后腹膜积液,受伤肠曲附近出现较高密度的肠系膜血肿影像或局部肠系膜浸润,肠壁增厚及腹腔出血等。肠管损伤部位的血肿 CT 值较高。肠壁血肿影像表现为肠壁环状或偏心性增厚,常合并肠系膜血肿。增厚的肠壁附近有较高密度的块状影。十二指肠穿孔的影像表现为口服造影剂外溢,在肠壁间有造影剂渗出,紧靠穿孔处渗出或流入升结肠旁沟及盆腔内。气腹常出现在中腹部前方或外方。要仔细观察胰腺尤其是胰头有无损伤。

【治疗】 十二指肠损伤的早期非手术治疗和手术前准备常常合并进行,除非证实肠壁内小的血肿可以做非手术治疗并严密观察之外,一般都应该手术探查。抗休克、控制感染和支持治疗是术前准备的重点。

手术治疗开始于开腹探查。上腹部切口开腹以后检查有无常见的空腔和实质器官的损伤,然后重点检查十二指肠。发现腹膜后隆起、水肿、血肿、蜂窝织炎或脓肿形成;胆汁性组织染色;腹膜后气肿;前壁已经发现一个裂口等,都要切开十二指肠外侧方腹膜,钝性游离胰头和十二指肠,检查有无前壁和后壁的损伤。十二指肠水平部的下方是横结肠系膜的附着处,切断后可达十二指肠的第 3、4 段,全程探查十二指肠腹腔内部分和腹膜外部分。直视下查看前后壁无明显裂伤时,可经十二指肠内的置管注入亚甲蓝溶液,查看有无蓝色液体漏出,以便发现小的穿孔。发现有损伤后,对不同类型的十二指肠损伤采取不同的手术处理方法,即采取个体化手术方案治疗。

1. 十二指肠前壁血肿切开探查术 肠壁血肿的存在容易发生血供障碍,掩盖血肿下的伤情,应切开血肿外膜探查肠壁。挫伤严重或有肠壁破裂的,清除血肿后做肠壁修补。

2. 十二指肠修补术 适于前壁破口整齐局部肠壁毁损不严重者。适当修剪破口边

缘,去除坏死肠壁或黏膜,对合间断缝合。一层缝合满意时不应再用浆肌层包埋,以防肠腔变形狭窄,可改用周围网膜组织覆盖破口修复处为好,也可以将近端空肠襻上拉至伤口修复处覆盖固定之。为防止肠腔狭窄,应

将创口适当整形后进行横行缝合或斜行缝合,一般在探查时已经切开外侧腹膜(kocher切开),这样可以减少肠壁的张力,促进已修复的破口愈合(图 17-13,图 17-14)。

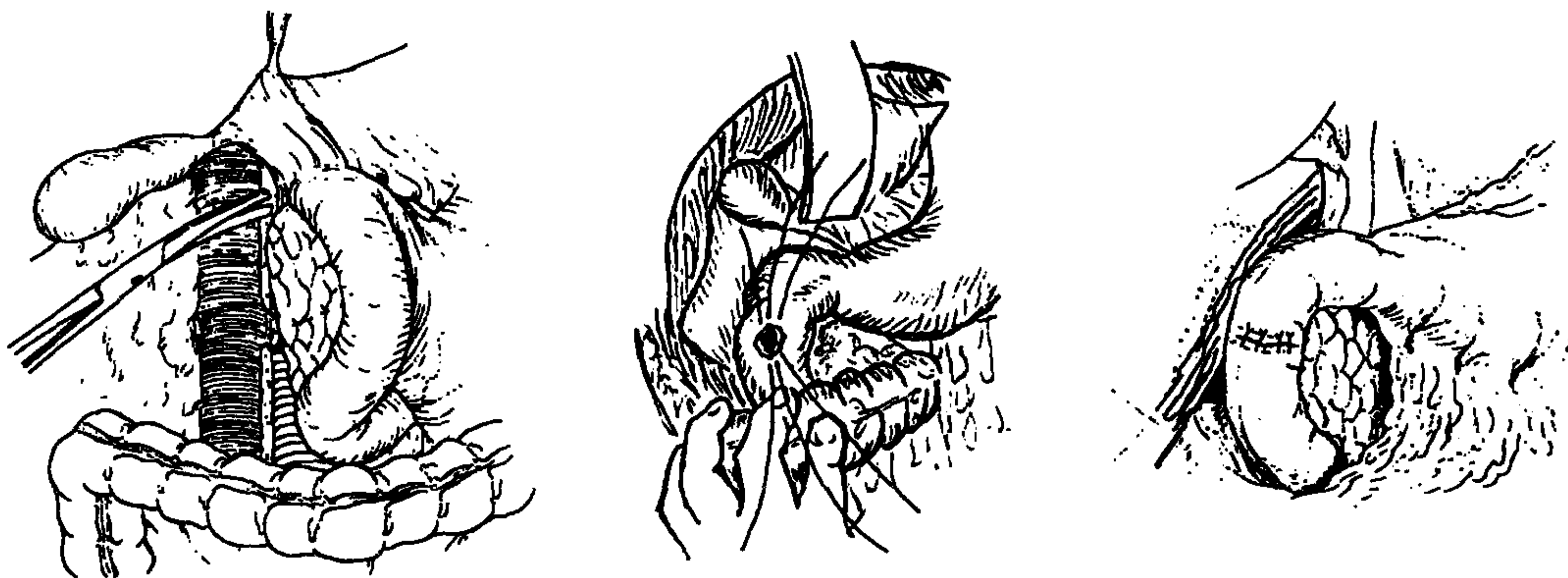


图 17-13 切开侧腹膜缝合降部裂口

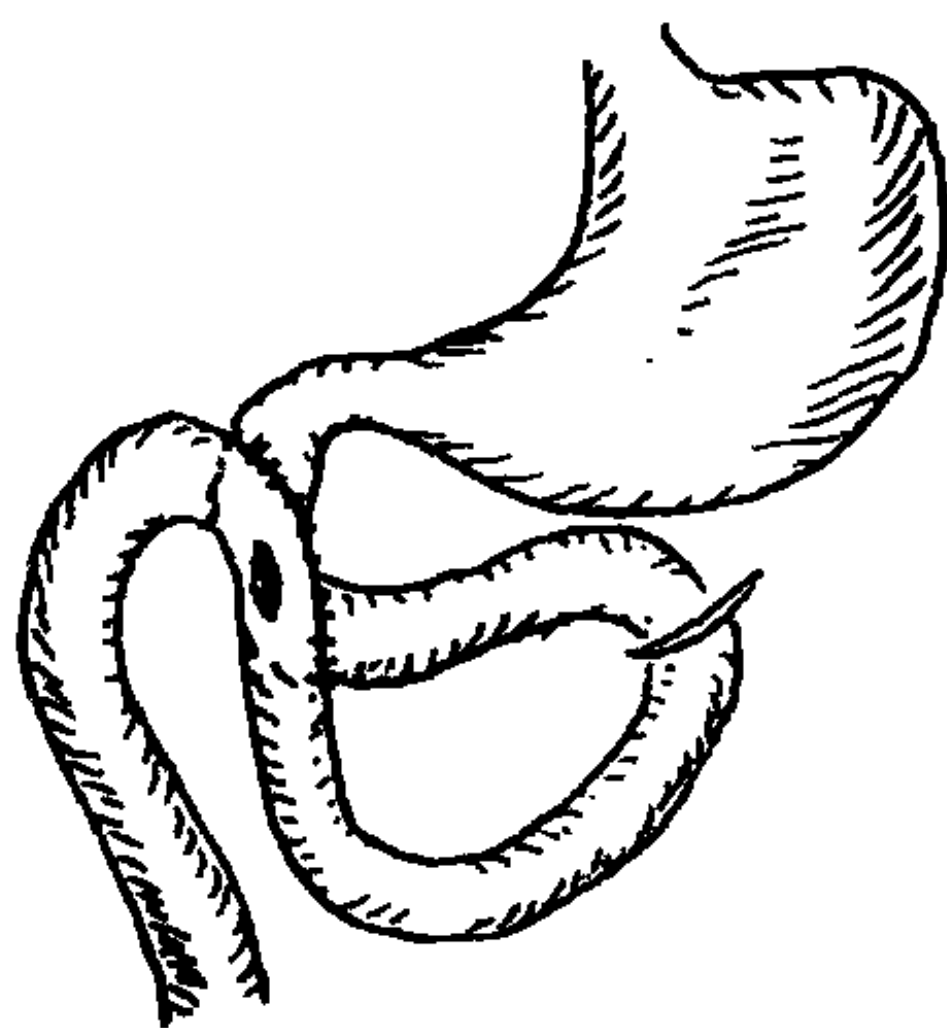


图 17-14 小肠浆膜覆盖修复的十二指肠裂口

为了保证修复部的愈合,最好行胃造口术,插入胃的导管一直引入十二指肠修复部的远侧 10cm 以上,术后保持通畅的胃肠减压。如有必要,做空肠营养造瘘管和肠内营养支持(图 17-15)。

小的后壁的破裂也可修补,因此处缺少浆膜层要细心缝合,尽量利用周围组织覆盖并保证缝合处无明显的张力存在。修补完毕后要敞开腹膜后间隙,并做十二指肠内引流和腹膜后引流(图 17-16)。

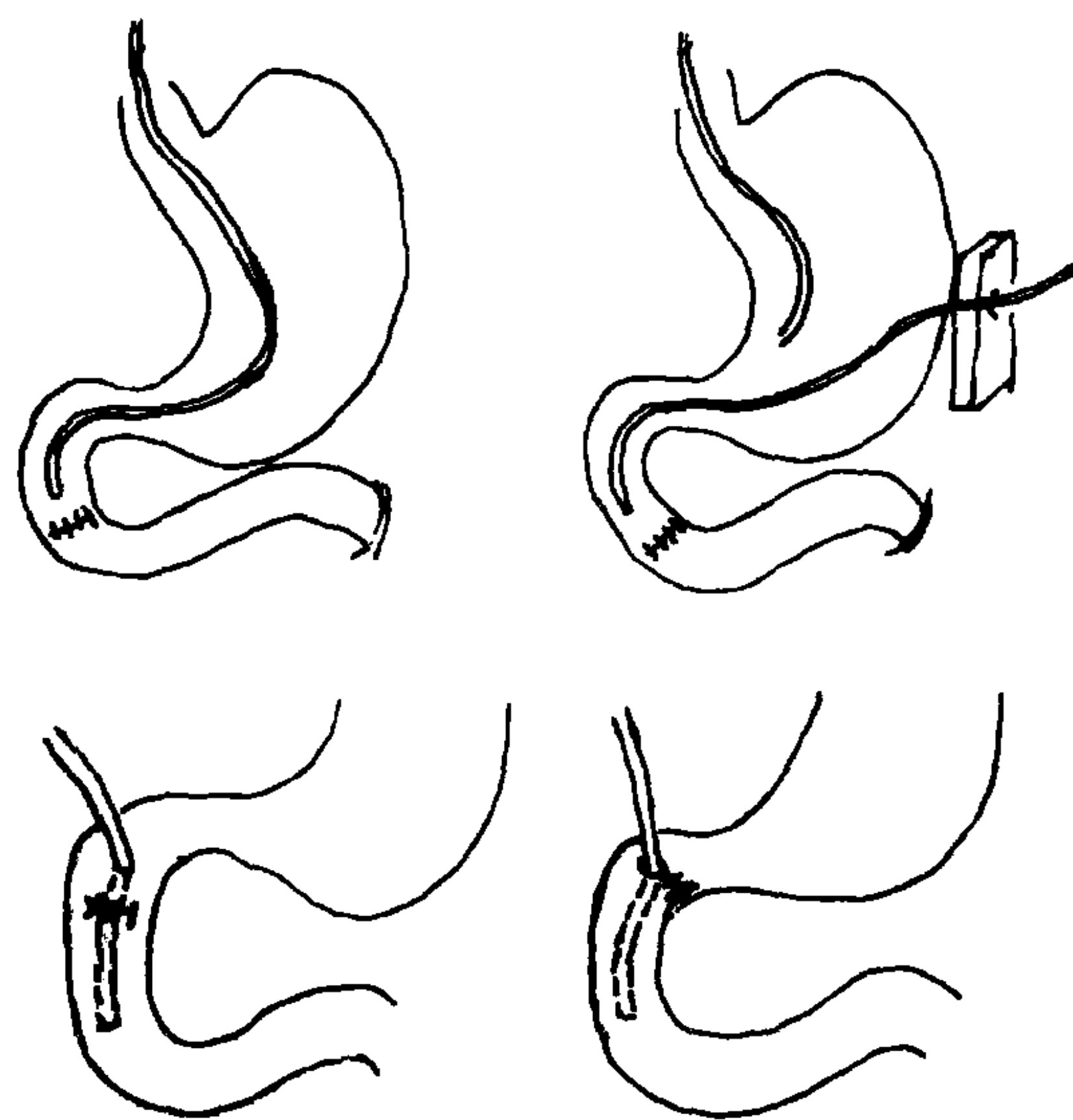


图 17-15 十二指肠造瘘

与小肠损伤不同,十二指肠大的裂伤不可做单纯修补,横断伤也难以直接吻合断端,因为十二指肠较为固定,胰头和胆总管壶腹部的存在限制了肠管的活动度,肠内容物对

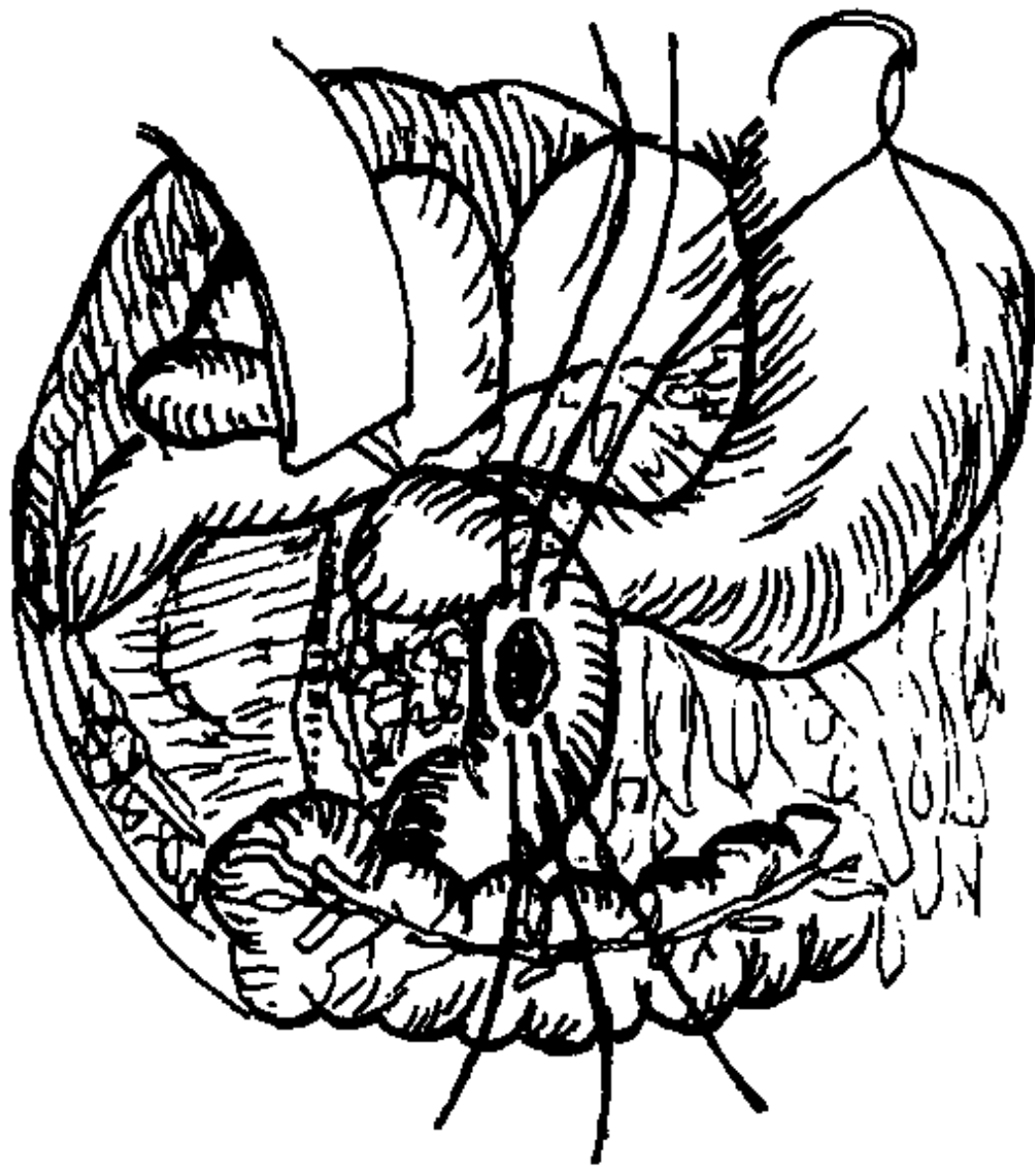


图 17-16 显露十二指肠后壁破损

组织的腐蚀性强,后壁没有浆膜层,致使单纯缝合修补容易失败。上述Ⅲ级以上的损伤可以采用以下手术方法。

3. 经破口十二指肠造瘘术 十二指肠球部或前壁小的破口,腹腔污染严重时,经破口插入十二指肠造瘘管,缝合破口,充分引流腹腔,2~3周后拔除造瘘管让瘘道自行闭合。球部、降部的损伤已失去一期修补时机时,可适当清创清除失活的组织,缝合缩小创口,经伤口置管做充分的十二指肠引流,期待局部延期愈合和外瘘形成,待二期手术再做处理。这样的处理适用于不能耐受较复杂手术的重危伤员。

4. 带蒂的小肠壁贴补手术 大的裂口清创整形后全层缝合,无法缝闭时可缝合裂口的两端部分,中间张力较大处留有的缺损,用贴片来贴补封闭。截取一小段小肠备用,长度大于裂口长度,带有供血的肠系膜。端端吻合恢复小肠通道。截取的小肠段在对系膜缘处纵行剖开,剥除肠黏膜,制成有血供的浆肌片。将此贴片拉至十二指肠损伤处,贴补覆盖在修补后的伤口周围,边缘做浆肌层间断缝合固定。此手术修复可靠但操作费时,可选择性应用(图 17-17)。

5. 用空肠襻修补 裂口清创修补后仍留有部分缺损,可将一段空肠襻上拉,平行于十

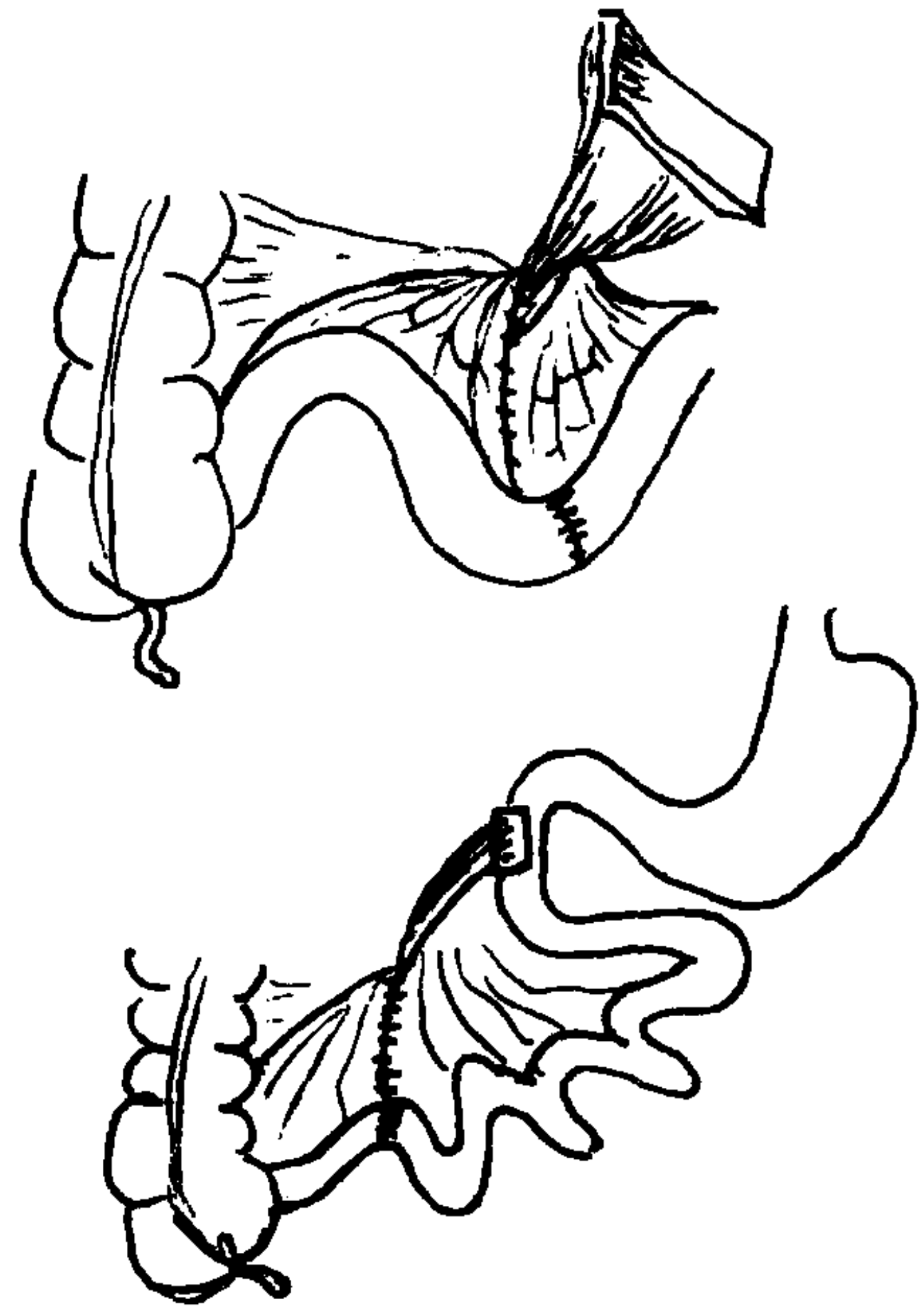


图 17-17 带蒂小肠浆肌片移植修补术

二指肠长轴,将裂口边缘的浆肌层和空肠壁的浆肌层间断缝合1周,再将缝合缘的上下端各缝合数针以减少局部张力。用空肠壁填补缺损并覆盖创伤端十二指肠,要缝合得当,修补可靠(图 17-18)。这种用空肠壁来修补缺损的十二指肠的方法并不能实现理想的组织愈合,浆肌层不像黏膜那样耐受十二指肠的内环境。如果黏膜再生覆盖缺损处则愈合可靠。

6. 十二指肠断端与空肠吻合 十二指肠乳头下方横断伤,或大于2/3周径的破裂,直接缝合较为困难,也易出现肠瘘和狭窄等并发症。此时可缝闭远侧十二指肠断端,将空肠襻经横结肠系膜的切开处上拉至十二指肠裂口处,用十二指肠的近侧断端与空肠做端侧吻合以重建消化管。此吻合口距离空肠起始段近为好(图 17-19)。

十二指肠内侧壁包括乳头部较完整,前外侧壁大的缺损,如果缺损小于空肠的直径,可行空肠断端与十二指肠缺损处端侧Y吻合。手术方法是,在距空肠起始部30cm左

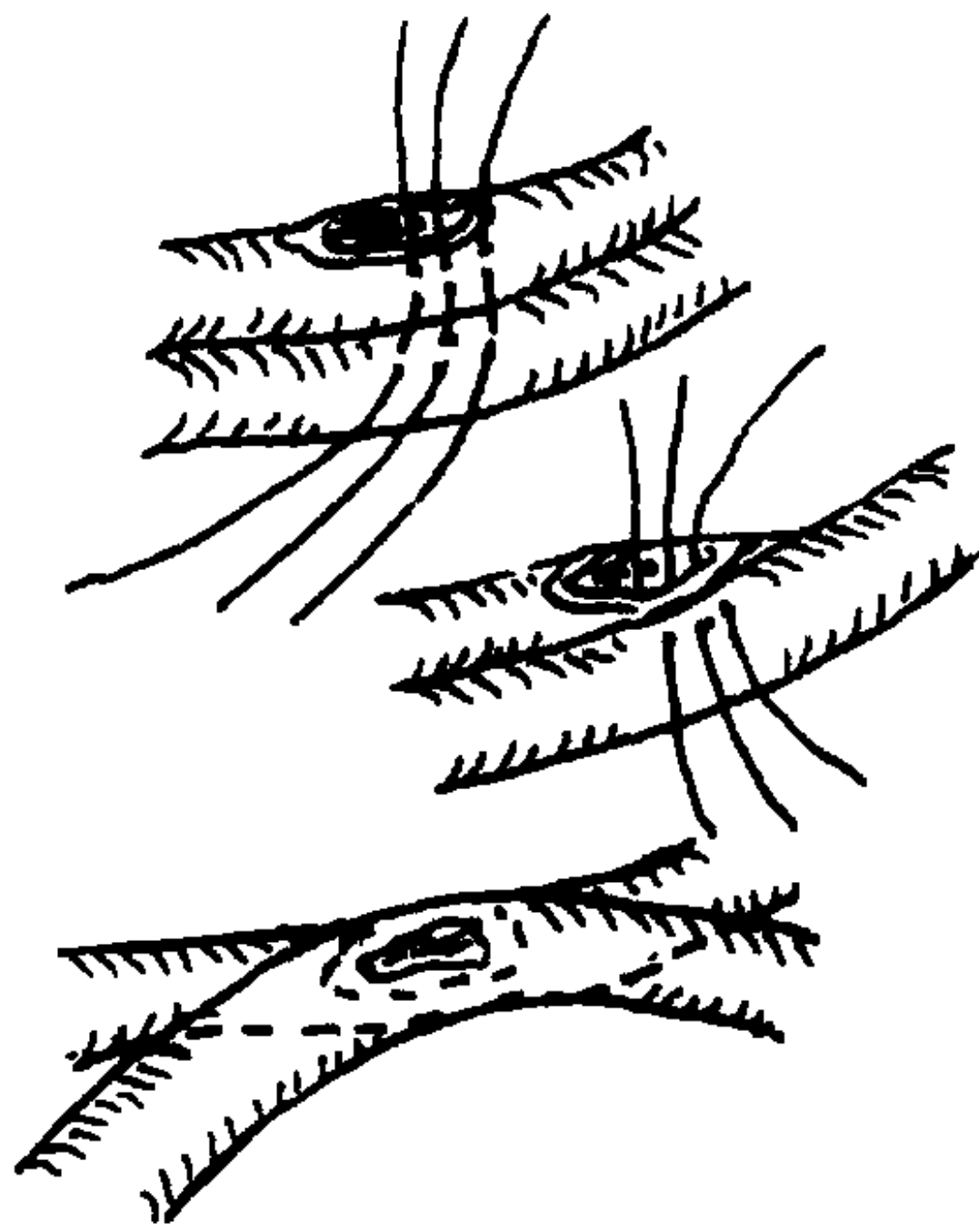


图 17-18 用空肠襻修补十二指肠裂口

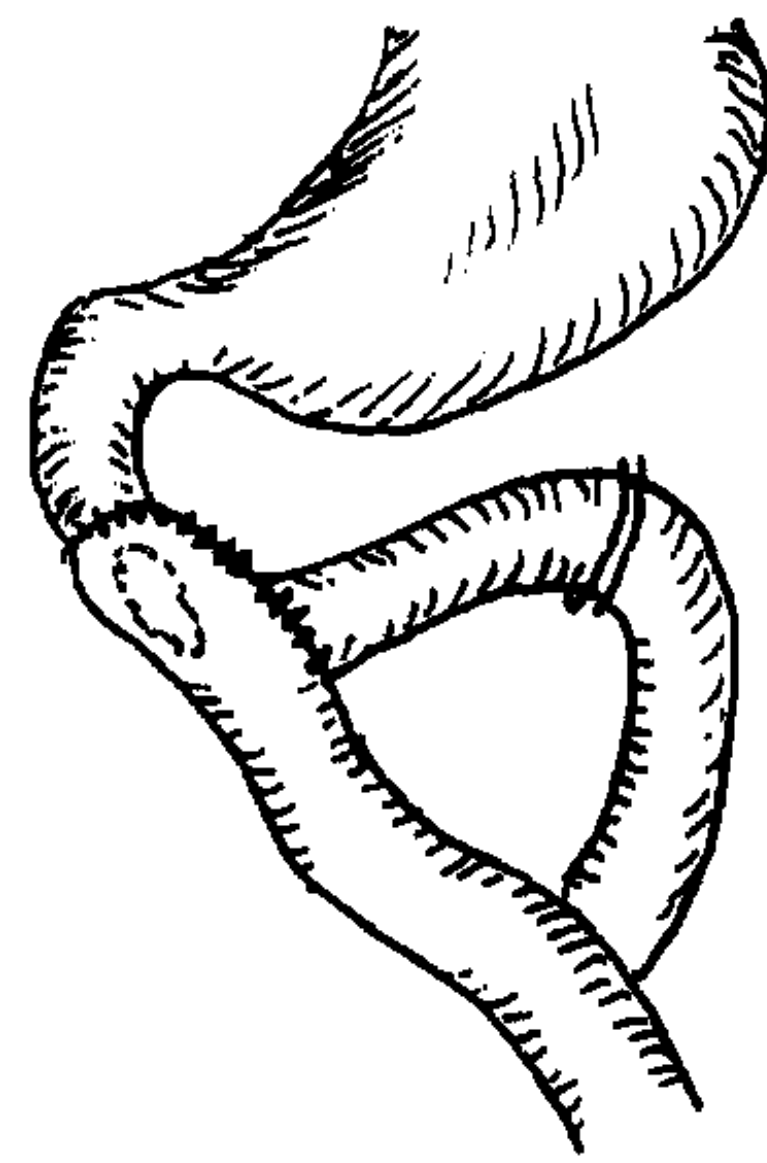


图 17-20 空肠断端与十二指肠缺损行端侧吻合

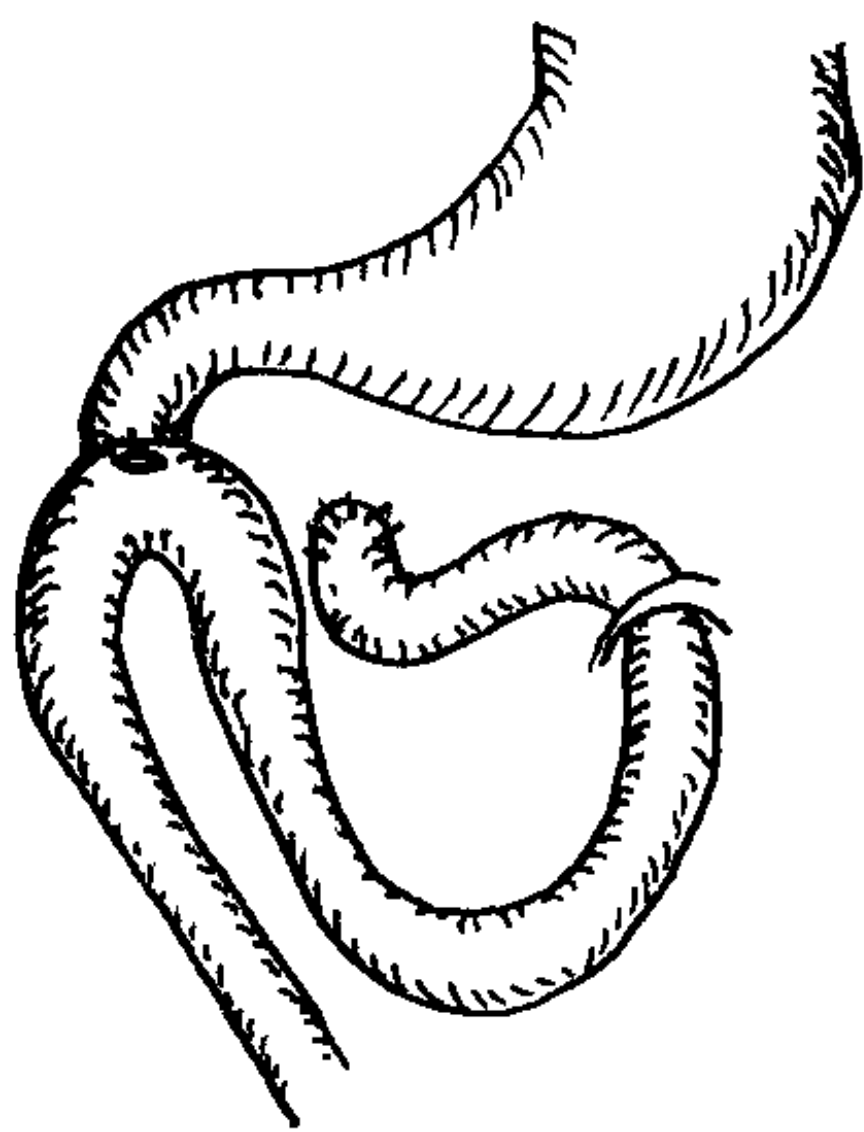


图 17-19 十二指肠断端与空肠吻合

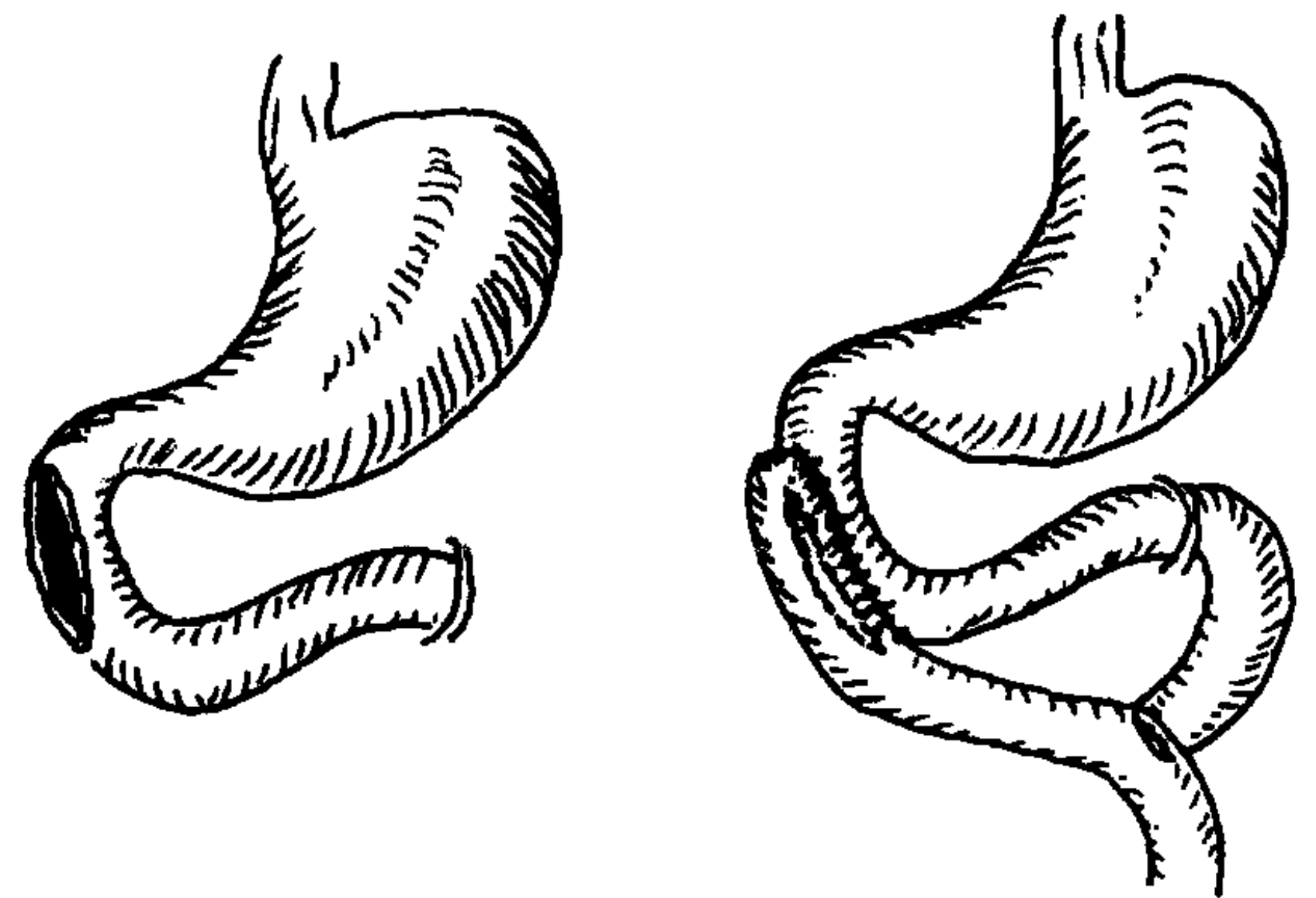


图 17-21 十二指肠缺损处与空肠侧侧吻合术

右处切断空肠,将该段空肠拉至十二指肠缺损处,与裂口做端侧吻合(第1层全层间断缝合,外加浆肌层缝合包埋)。再将空肠近端,在上述吻合口下方25cm处行空肠-空肠端侧吻合,以重建肠道(图17-20)。如果缺损大于空肠的直径,可行空肠与十二指肠缺损处的侧侧Y吻合。手术方法是,缝合空肠的远侧断端,切开空肠的对系膜缘,长度相当于十二指肠的缺损大小,行侧侧吻合。再将空肠近端,在上述吻合口下方25cm处行空肠-空肠端侧吻合,以重建肠道(图17-21)。

7. 十二指肠憩室化手术 修补十二指肠裂口,或经裂口处放置十二指肠引流管。切

除胃窦部,缝闭十二指肠残端,行 Billroth II 式胃肠重建,即胃空肠吻合。也可在总管放置 T 管引流胆汁。此手术大大减少了十二指肠的消化液流量,旷置的十二指肠有利于创口愈合(图17-22)。

8. 胰十二指肠切除术 急诊胰十二指肠切除死亡率可高达30%~60%,并发症多,只适用于严重的胰头十二指肠合并损伤,如乳头、胆总管下部严重损伤和胰头部的广泛毁损伤。

【临床病例】

病例1 张某,男,26岁。出差途中胃穿孔急诊行胃大部切除术,结肠后胃空肠吻合。

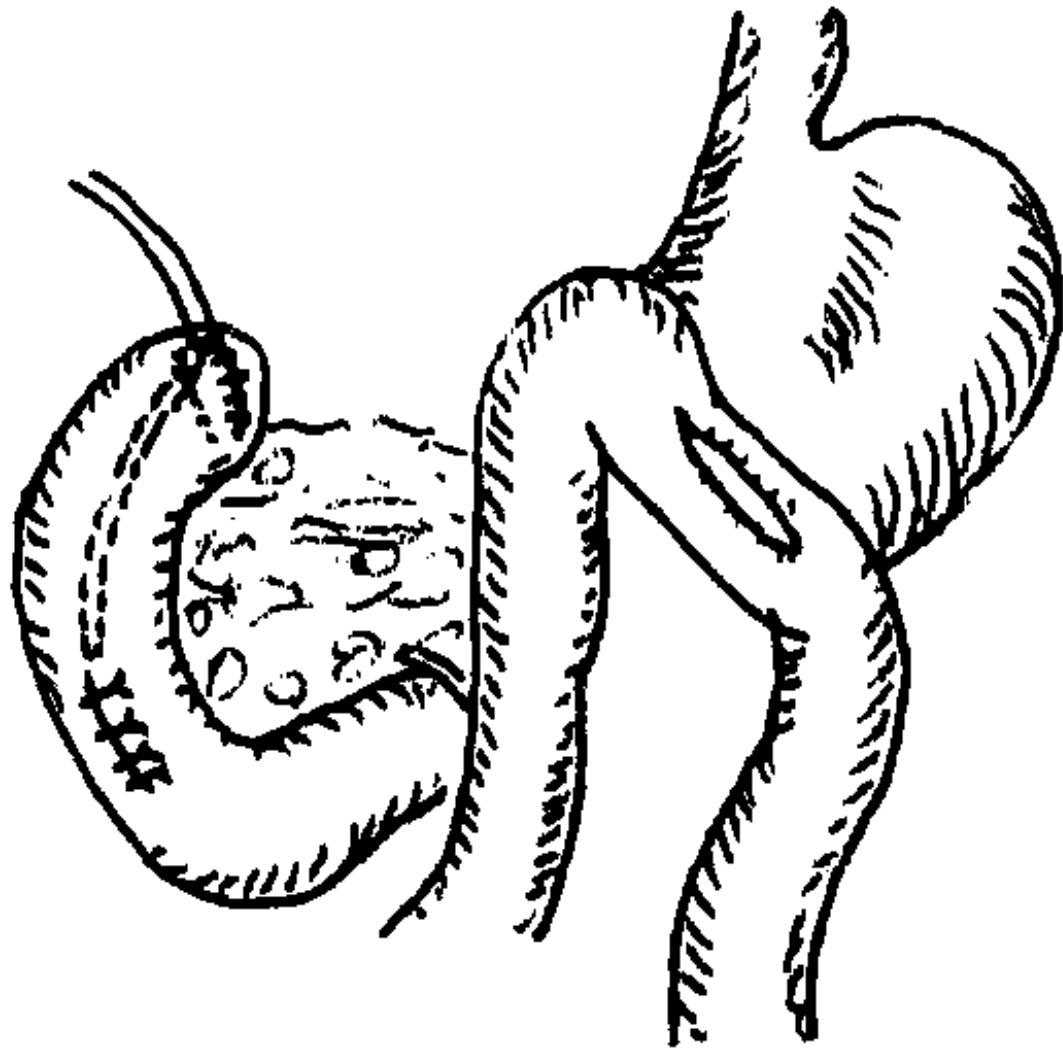


图 17-22 十二指肠憩室化手术

术后 7d 出现上腹痛、腹胀、腰背部痛并有发热、进食后呕吐，吐出物为血性，量多，诊断输出襻梗阻。行持续胃肠减压非手术治疗 4d 症状无明显好转。拆线后病人自动出院乘火车回家，途中症状加剧，中途在另一家医院再次手术探查发现，弥漫性腹膜炎，腹腔大量咖啡色浑浊液体，输入空肠段和十二指肠第 3、4 段高度扩张，第 4 段前壁坏死并有穿孔。行穿孔修补、腹腔引流术，术后 4d 死于感染中毒性休克。

评价：此例虽为胃切除的并发症，也可以认为是手术的意外损伤。胃空肠吻合口输入襻过短成角导致十二指肠淤积坏死穿孔。危重状态下在缺血坏死肠段上修补穿孔注定要失败。

病例 2 马某，男，43 岁。胆囊结石行胆囊切除术，术中发现胆总管增粗，遂行胆总管探查术。用 8 号探子通过十二指肠乳头有阻力，用力后通过。手术后一直发热，体温 38.5℃ 以上，有时有畏寒，并出现眼球黄染。手术后第 12 天出现右侧腹痛，可触及右下腹包块，穿刺有脓液，以腹腔脓肿切开引流。第 17 天夜晚突然从引流口流出 3 000ml 浑浊液体，并有饭粒、菜叶等食物残渣。诊断为十二指肠瘘转某医院肠瘘科治疗。经静脉营养等治疗 1 个月再手术发现十二指肠周围广泛充血、肿胀并有组织坏死，确诊为十二指肠穿

孔。因无法修补后壁损伤，行多处腹腔引流，术后 1 周死于感染中毒性休克。

评价：胆道探查致胆总管和十二指肠损伤并不少见，作者经治过 4 例。在用探杆通过胆总管下端时，就要想到这一风险存在，不能用力过猛，必要时改用橡胶导尿管较为安全。怀疑有副损伤时要切开侧腹膜游离十二指肠和胰头部，直视下确认有无损伤。或向十二指肠内注入亚甲蓝盐水以寻找破口的部位，术中早期发现十二指肠穿孔应及时处理。术后才发现的损伤多无法修补，引流腹腔控制感染后择期再手术。

病例 3 蒋某，男，23 岁，上腹部刀刺伤伴出血腹痛 1h 入院，体温 37.2℃，心率 85/min，血压 110/65mmHg。腹肌紧张，全腹压痛、反跳痛。剑突下偏右有 2cm×2cm 皮肤裂口，深达腹腔。右下腹穿刺得 2ml 不凝固血液。经术前准备 10h 后开腹手术见腹内大量气体溢出，有血性腹水并有胃肠内容物等 1 000ml。右肝外叶有 2cm 长贯通伤，少量渗血。十二指肠前壁 2cm 长裂口，有内容物溢出。胃内大量食物，行胃造口清除胃内容物后胃内置引流管以腹壁引出。游离十二指肠降部见后壁也有一个 1.5cm 大小裂口，缝合十二指肠前后壁的裂口，查肠腔并无狭窄，将胃管放至十二指肠，小网膜孔及右下腹置引流管。住院 12d 出院。

评价：肝的贯通伤有 2 个破口，只要不伤及大的血管和胆管，未见活动性出血或胆汁溢出，可做缝合修补。较大的伤口也可用大网膜组织填塞止血后缝合破损的肝脏。此例十二指肠同时有贯通伤。发现后壁也有裂口并做了修复，胃切开减压并做了造瘘和腹腔引流，是手术成功的关键措施之一。

六、小肠损伤

小肠缺乏骨性保护，占据腹腔空间的体积大，小肠的位移范围大，腹部器官中小肠受伤的概率最大，约占腹部损伤的 1/3。平时

腹部闭合伤中 5%~15% 为小肠损伤,战时小肠损伤占腹部穿透伤的 80%。小肠往往有多处同时损伤或肠系膜也有损伤,肠管和肠系膜的损伤都会引起功能障碍,加之常伴有身体其他部位和器官损伤,使临床表现和治疗变得复杂化。

【致伤原因】

1. 闭合性损伤 钝性暴力直接作用于腹壁传导至肠管和系膜,可引起血肿、挫伤、破裂或断裂。爆震引起的压力急剧改变以及肠腔气体的共振,同样会出现严重的多发的肠损伤。由于作用力最终的作用点受力最大,传导途中可无明显的损伤,这就是临床上常见到的腹壁并无痕迹而肠管已经破裂或系膜发生出血、撕裂的原因。因此,不能根据腹壁的损伤程度和位置来评判腹内器官受伤的程度和部位。

2. 开放性损伤 锐器、火器的直接穿透可以使肠管和系膜一处或多处破裂。

3. 医源性损伤 腹腔手术都有损伤肠管的可能。如粗暴的操作、臃肠、不满意的麻醉致显露困难,易于损伤肠管或系膜。腹部再次手术的粘连分离损伤肠管的机会很大。偶见有腹腔穿刺刺穿肠管等。同样严重的是肠系膜损伤而被忽视,迟发性肠管坏死后果更严重。

4. 吞入异物 无意或有意吞进尖锐异物,进入小肠后,因肠蠕动增强会刺伤肠壁。

5. 自发性小肠破裂 偶见并无明显诱因而发生小肠破裂者。

【病理】 按损伤的病理变化可分为以下 5 种。

1. 挫伤 挫伤可发生在浆膜、肌层直至黏膜,范围可大可小。小范围浅的挫伤不影响局部血供可自行修复,范围大且全层的挫伤可发生局部血供障碍,有时浆膜层完整而其下各层挫伤严重、失活,出现坏死和迟发性穿孔。

2. 肠壁血肿 肠壁的各层和肠系膜血肿因出血量的多少而后果不同,小而浅的血肿会逐渐吸收,大血肿或有活动性出血者会引起肠缺血。

3. 穿孔或裂伤 浆肌层裂伤后局部抗张强度减弱,肠黏膜膨出,裂口边缘的距离加大不利于自行修复。肠壁一旦全层破裂,肠黏膜经裂口处翻出,肠内容物更易漏泄。要清楚同一致伤因素可致多处肠损伤,一个刀刺伤口竟然可有 6 处小肠穿孔。

4. 肠系膜损伤 可出现系膜血肿、系膜血管断裂、系膜裂开和缺损、系膜和肠管分离等。出血和相应肠段缺血是病理变化的基础。应重视肠系膜伤后造成的肠管血供障碍和迟发性肠坏死。

5. 其他器官合并损伤 合并肝、脾、肾、膀胱等腹内器官伤和伴有颅脑、胸部、脊柱、骨盆和四肢等部位的损伤,发生昏迷、呼吸障碍和休克等多器官功能障碍表现,使病人陷入危重状态,急需抢救治疗。

【分型和分级】 美国创伤外科协会对小肠损伤的分级如表 17-3 所示。

表 17-3 小肠损伤的分级

分级	伤情	AIS 分级
I	无血供障碍的肠壁挫伤或血肿	2
	不完全肠壁撕裂	2
II	全层破裂,小于 50% 周径	3
III	全层破裂,大于 50% 周径,但未断裂	3
IV	横断	4
V	横断伴肠壁缺损	4
	系膜血管损伤,节段性肠管血供障碍	4

注:同一器官多处伤,分级增加一级

【临床表现】 临床表现决定于伤情的严重程度、受伤至就诊的时间长短以及有无合并伤情等。肠壁挫伤和血肿多无明显的症状和体征,肠破裂出现典型的弥漫性腹膜炎表现。穿孔的早期发生化学性腹膜炎,剧烈的腹痛和创伤性反应会发生休克。随着漏出的肠内容物被稀释和机体应激反应的代偿,临床症状和腹部体征会出现一个相对缓解时期。经过6~12h,腹腔感染出现,失血、失水和内环境的紊乱,病情再次恶化,休克加重,弥漫型腹膜炎形成。

开放性损伤因腹壁的穿通可有大网膜或小肠的脱出,肠破裂者时有肠内容物自腹壁裂口流出,或流出的液体混有肠内容物和血液。

腹部闭合性损伤中因肠管和系膜损伤程度不同而表现不同。肠挫伤可发生在浆膜层、肌层或黏膜层,以及肠壁全层。浅层小范围挫伤可无明显症状,重度大范围全层挫伤可发生肠壁溃疡、坏死或穿孔,出现腹膜炎表现。小的无活动性出血的小肠壁血肿、肠系膜血肿表现不明显,可自行吸收。大的血肿可出现腹痛、腹胀,腹部压痛。血肿破裂时腹痛腹胀加剧,或有不全性肠梗阻表现。肠壁或肠系膜大血肿可影响肠管的血液供应,导致肠壁缺血坏死或血肿破裂内出血。钝性伤的小肠破裂穿孔一般较小,腹壁广泛受力致伤可发生肠管断裂。肠内容物流出可发生化学性腹膜炎,剧烈腹痛和腹肌紧张、压痛和反跳痛。此后稍有缓解,待腹内渗出增多和腹腔感染时,腹痛腹胀明显,腹膜炎体征加重。此时出现全身性感染表现,发热,苍白,强迫体位,脉速,血压波动,呕吐,口渴,呼吸急促,最终陷入休克。

开放性损伤常致多发性肠穿孔,闭合性损伤偶因肠内压的突然改变与压力传导受阻,发生多处破裂,须在手术探查中发现。

迟发性肠坏死发生在肠壁严重挫伤、大的肠壁或肠系膜血肿和肠壁不完全破裂出现

之后,肠壁血供障碍,缺血、坏死,最终穿孔。受伤后早期并无腹膜炎表现,伤后数日内或在非手术治疗中突发腹痛加剧并有腹膜炎体征出现。伤后早期就怀疑肠破裂而腹部体征不明显者,强调禁食和留院观察。

合并有肝、脾、肾或腹腔内血管损伤的病人,全身症状严重,如休克、神志改变等,此类重症病人就诊时常因只注意重症的表现而忽视腹部体征,或因病人全身衰竭时的体征表现不明显而遗漏肠穿孔和腹膜炎的临床诊断。

【诊断】 先要确定有无其他部位(如颅脑、胸部、脊柱、四肢、骨盆伤等处)的损伤,应优先处理威胁生命的昏迷、出血、窒息或呼吸困难等。诊断单纯腹部伤时要排除实质器官损伤所致的内出血,是否有腹内其他器官合并损伤等重症的存在。

受伤病史和典型的临床表现,容易确立肠破裂和穿孔的诊断。临床上要注意缺乏典型临床表现的肠损伤的诊断。

1. 小的肠穿孔 小于1cm的肠穿孔,肠黏膜经小穿孔处翻向浆膜外暂时封闭了穿孔,纤维等食物残渣和凝血块也能堵塞小的穿孔,中止了肠内容物的漏出。因为肠内容物漏出量不多,腹痛、腹胀和腹膜炎的征象均不严重,容易漏诊。随着肠功能障碍的出现,如肠痉挛、肠淤胀或堵塞物的脱落,小穿孔再度开放,腹腔污染和感染加重,腹痛腹胀和呕吐等症状随之加重,腹膜炎的体征也明显起来。对腹部闭合性损伤者,即使症状轻微,也要密切动态观察。首次腹腔穿刺阴性,立位腹部X线片并无膈下游离气体,也不能排除肠穿孔的存在。需要动态观察病情的变化,适时再做必要的复查,要分时综合评价临床表现和特殊检查的结果来下结论。腹腔灌洗液检查对小穿孔的诊断有意义。

2. 迟发性肠破裂 所谓迟发性小肠穿孔或破裂,是指受伤的当时肠管并未破裂,而肠壁和(或)肠系膜已有挫伤、血肿或不完全

裂伤,1d或数日后出现肠管血供障碍,发生坏死、穿孔。病人伤后症状较重,可有局限性腹膜炎存在,经适当治疗后缓解,至穿孔时病情再次加重。由于肠壁或肠系膜的损伤在受伤后就已经存在,即使没有破裂,认真细心地检查当可有阳性体征发现。肠壁和肠系膜血

肿、肠壁挫伤和肠壁不完全裂伤,都有一定的症状和体征表现。粗心的检查和一味依赖影像学检查来诊断,或者没有及时动态观察和反复体检,常会误诊或延迟诊断。CT可以发现肠壁血肿(图 17-23)。

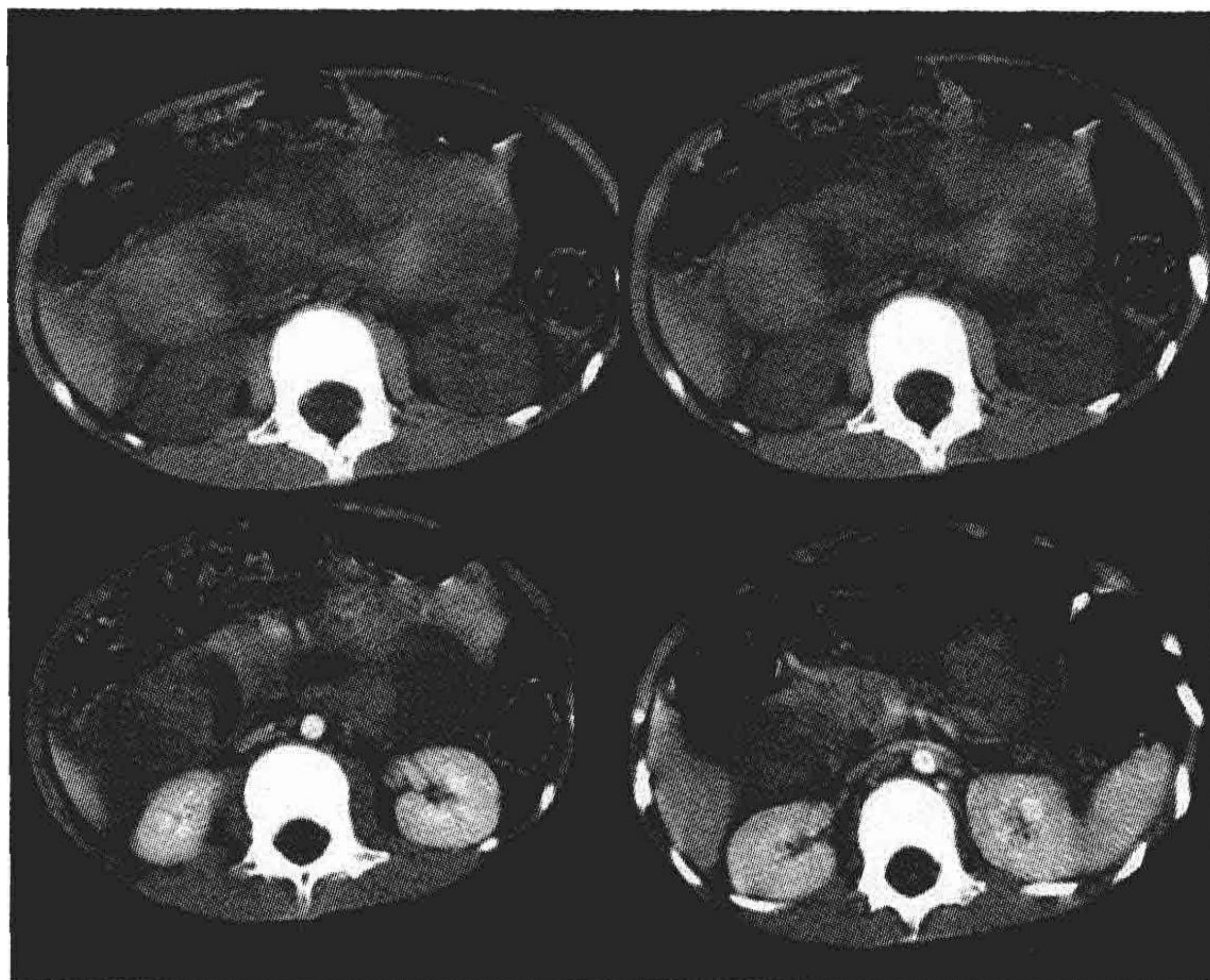


图 17-23 肠壁血肿

注:两中腹部小肠肠襻扩张,肠壁增厚,肠壁间可见条片状高密度影

3. 肠系膜损伤 严重的肠系膜损伤常会有两种后果,一是腹腔内出血,一是肠管缺血。无论哪种后果的出现都会有明显的临床表现,一般不会漏诊,只是在手术前不能明确肠系膜损伤的严重程度而已。肠管和肠系膜同时或多处损伤,既有腹膜炎的表现又有内出血的表现,更应予以重视。

4. 闭合性小肠损伤的诊断 钝性损伤致使腹内器官的损伤程度,并不决定于腹壁挫伤的程度,常常腹壁并无明显伤痕而小肠已经破裂。完整的病史和详细的体检,加上必要的可行的辅助检查如血常规、腹腔穿刺、腹部B超和腹部X线检查等,诊断当无困难。

【治疗】 一旦小肠损伤的诊断成立,应及早手术探查。探查手术的指征是:腹部开放性损伤如腹壁裂伤、穿透伤、腹壁全层毁损或缺损,出现腹膜炎或有肠管、大网膜脱出者;腹部闭合性损伤有弥漫性腹膜炎表现或腹腔穿刺阳性者;腹部损伤非手术治疗中病情恶化出现腹膜炎或休克者,都需要急诊开腹手术探查。

手术探查的要求:自 Treitz 韧带开始逐段向下探查全部小肠,或自回盲部开始向上探查至空肠起始部。要求看到小肠的全周,即面对术者的肠壁和面对助手的一侧肠壁都要看清。特别注意肠管的系膜缘有无血肿、穿孔或脓苔。全程探查中同时检查该肠段的

系膜,这样可免去再次拖出肠管来检查系膜。可一边拖出肠管检查,一边将探查过的肠管放回腹腔,每次拖出 30cm 左右逐段进行。病人情况允许,也可将肠管全部拖出检查后再按照固定方向将小肠放进腹内,但这样操作对病人骚扰大,仅用于臌肠者。肠管积气积液过度膨胀时,可经穿孔部位插入吸引器头,分段多次吸出肠内容物做肠减压。探查中不满足于一处伤的发现,不要一发现病变后就终止小肠全程的探查。小的穿孔可在发现后及时修补处理,也可用肠钳钳夹控制肠内容物流出,再继续往下探查,以便将几处伤口探明后,选择最终处理方案。小肠探查完毕后要对大肠和肝脾等器官再探查 1 次,包括腹膜外器官和腹膜后组织,以明确有无其他器官合并伤。根据发现的伤情决定最终的手术术式。总之,探查的要求是全程、全周、全腹、有序,统筹考虑手术方案(图 17-24,图 17-25)。

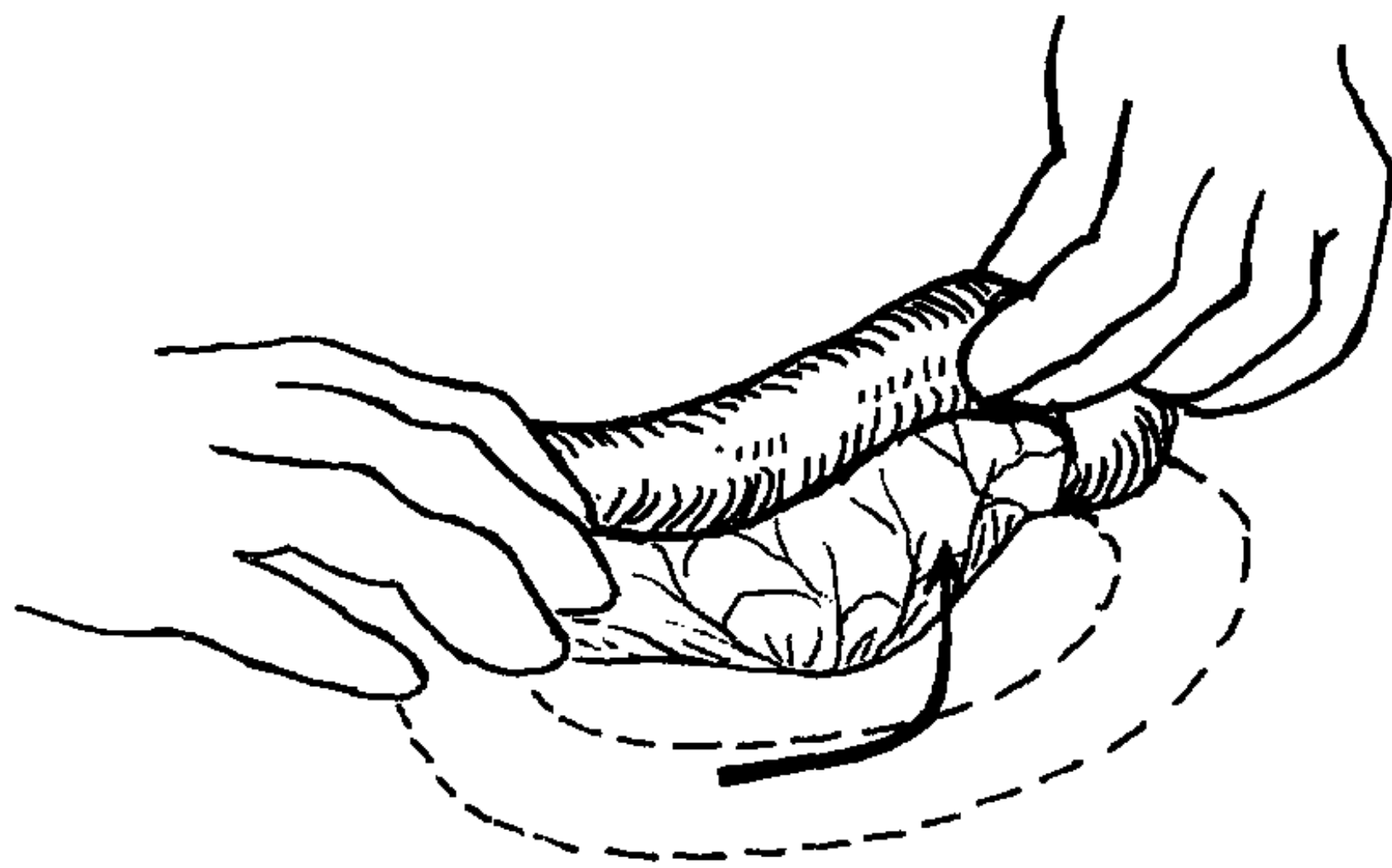


图 17-24 小肠损伤的全面探查

手术处理:

1. 肠壁挫伤的处理 处理方法因损伤的范围和深度而异。挫伤的肠壁有缺血坏死的可能,必要时需做浆肌层缝合。范围较大的肠壁严重挫伤,行肠切除术更为安全。

2. 肠壁血肿的处理 肠壁和肠系膜血肿原则上应切开探查,妥善止血,缝合浆肌层和肠系膜裂口。大的血肿会阻碍肠壁的血供,手术中不能判定肠壁是否发生血供障碍,以

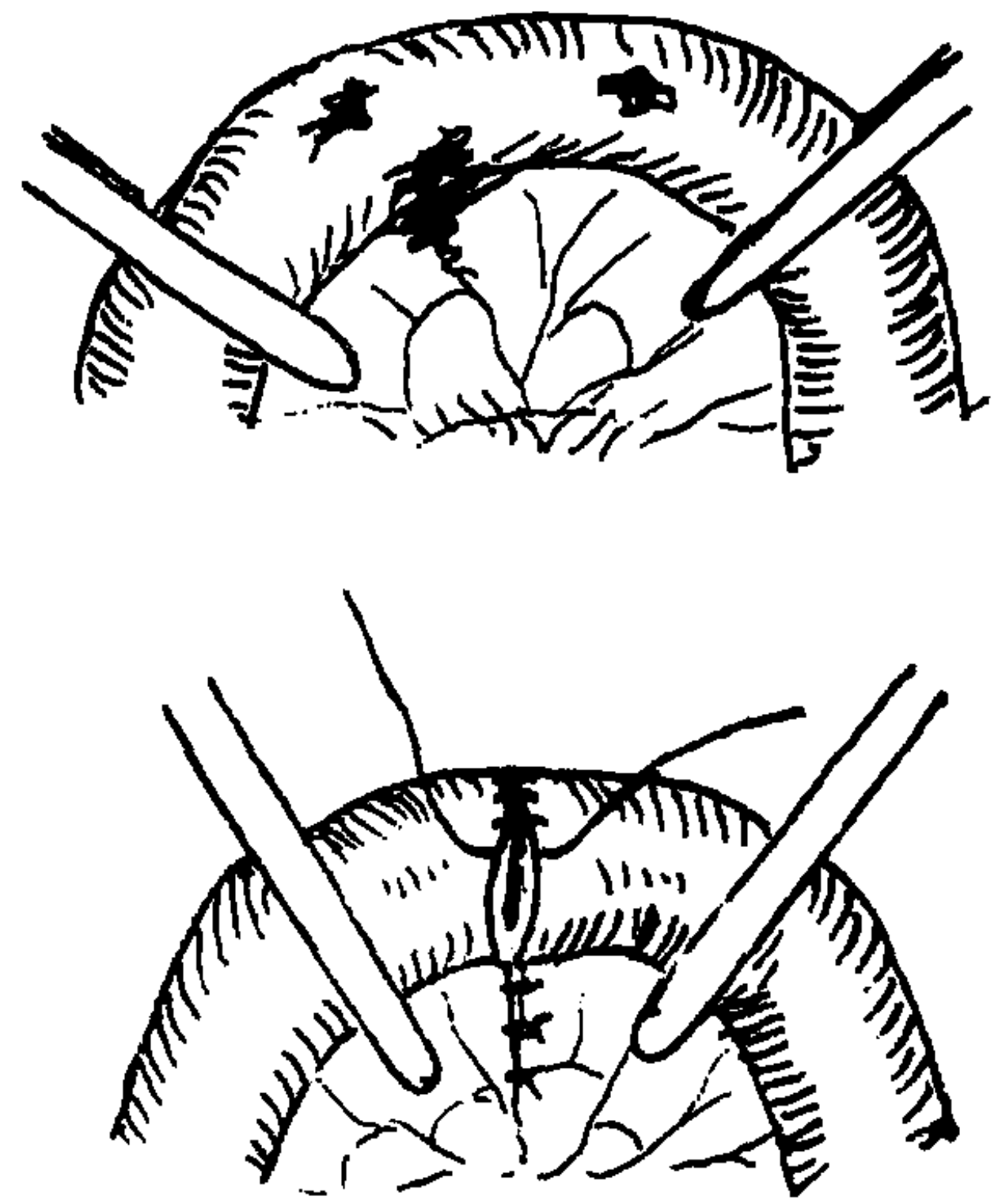


图 17-25 一并处理相近的肠损伤

做血肿段的肠切除较为安全。

3. 肠壁的不完全裂伤的处理 不完全肠壁裂上分为浆膜下裂开和浆肌层裂开肠黏膜膨出两种类型。浆膜下肠壁破裂并未见肠穿孔或裂开,往往表现为浆膜下大的血肿,只是在切开血肿的浆膜后才发现肠壁肌层和黏膜的断裂。此时清除血肿后视伤情做肠壁修补或肠段切除。浆肌层破裂而黏膜完整,因肠内的压力致肠黏膜膨出。小的肠壁损伤肠黏膜层鼓出时,仔细缝合修补浆肌层即可。长的浆肌层破裂,不规则形或斜行的浆肌层破裂伴肠黏膜膨出,单纯缝合浆肌层有可能发生肠狭窄。此时可不必缝合浆肌层,而将破损处小肠附近的肠系膜提起,覆盖在浆膜撕裂处,边缘缝合固定肠系膜。严重的浆肌层裂伤修复后有肠狭窄可能时,不如行损伤肠段切除后肠端端吻合术较为安全(图 17-26)。

4. 肠破裂的处理 视破裂的大小、裂口的形状做荷包缝合,修补(直接修补、整形后修补)和肠切除。破口大小不超过肠管直径 1/2 者,做清创后缝合,为防止术后肠管狭窄,应横行缝合。不足肠周径一半的裂口可做肠壁的楔形切除吻合术,这样可以不切除

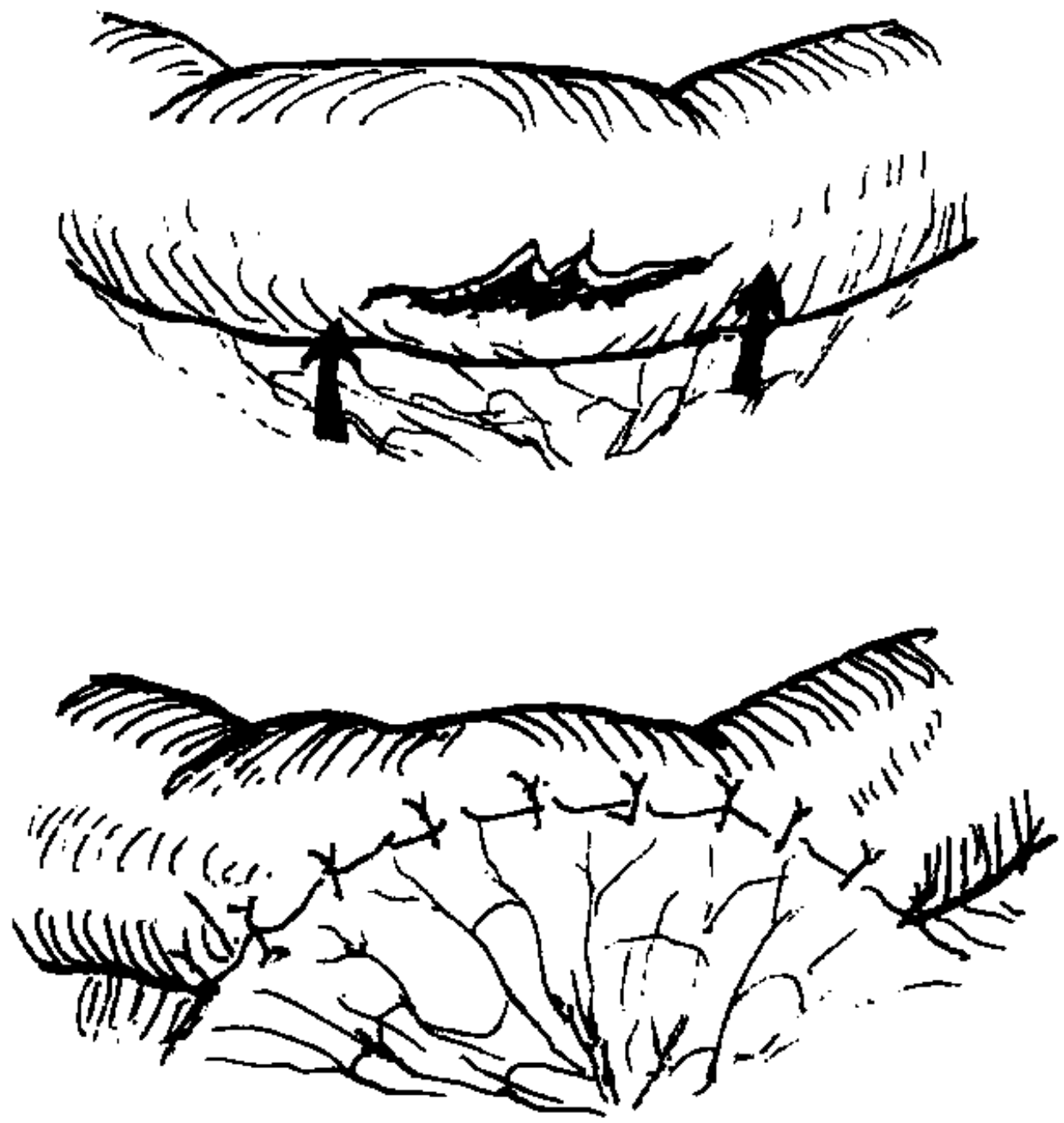


图 17-26 用肠系膜覆盖浆膜层裂开

肠系膜(图 17-27)。大的小肠破口或纵行的较长破口,可做整形缝合。将受损肠段清创后从中点处折叠分别缝合 U 形创口的内缘和外侧缘,以形成一个较大的吻合口(图 17-28)。

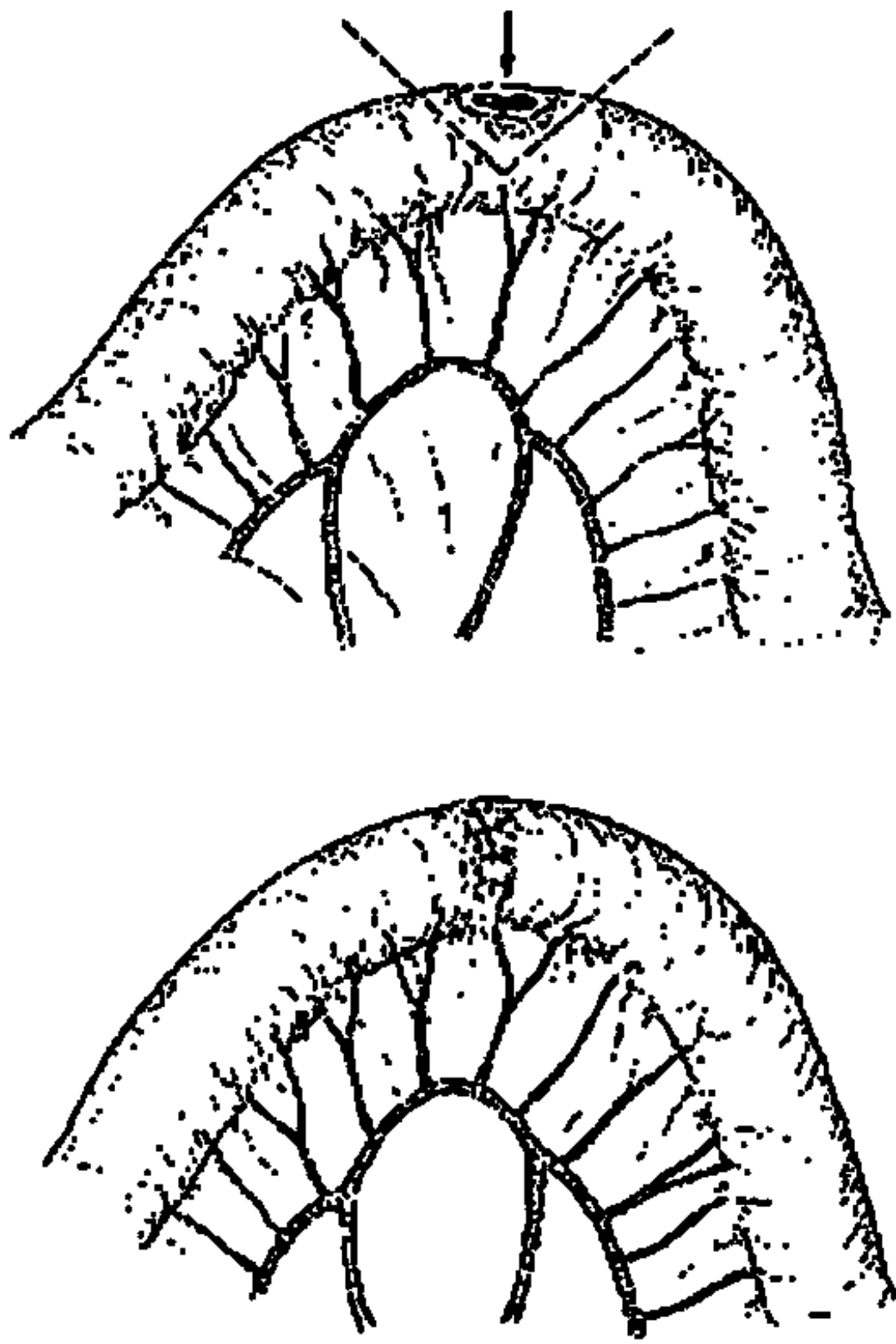


图 17-27 小肠壁的楔形切除吻合术

5. 小肠断裂的处理 小肠断裂不能直接在断端上做肠吻合,应查清断端的血供情况、肠系膜的损伤情况后清创,切除挫伤严重的

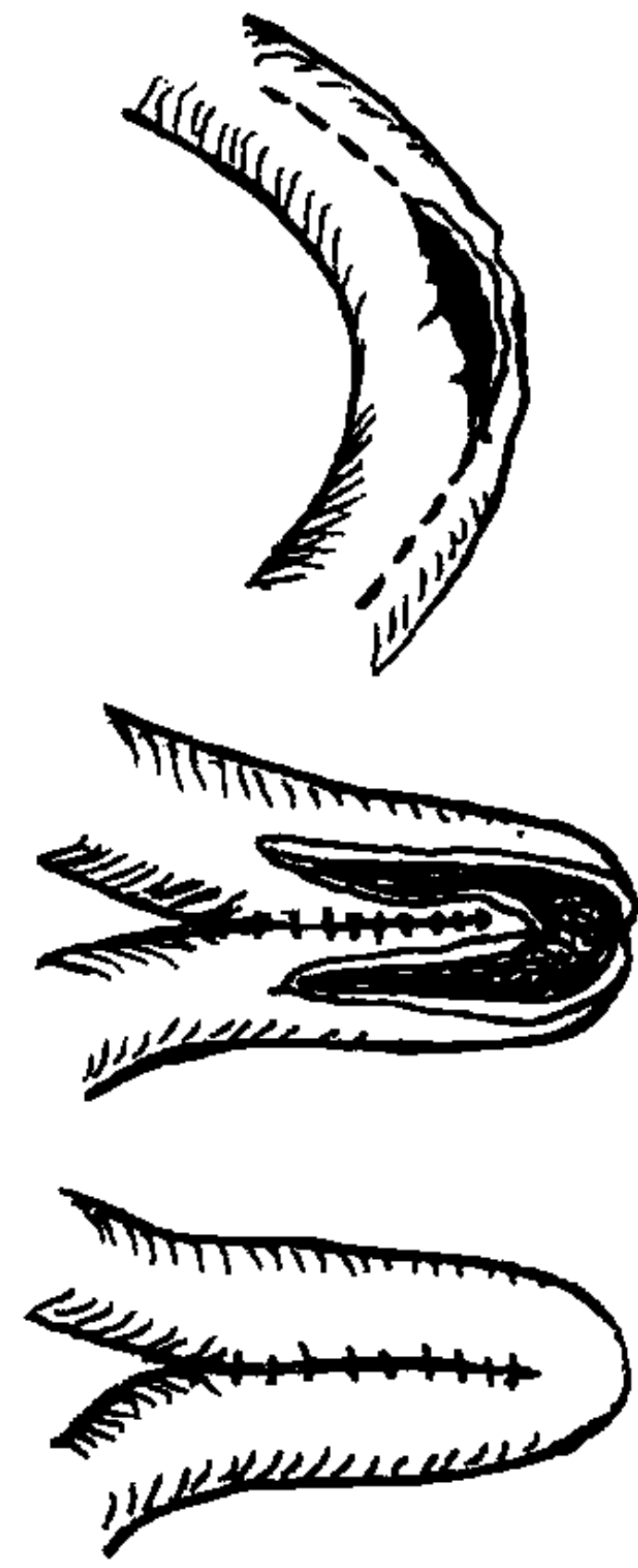


图 17-28 肠破裂整形缝合术(U形)

肠壁或肠系膜有损伤的肠段,确认断端肠缘血供正常,在正常的肠壁上做肠吻合。

6. 小肠系膜伤的处理 系膜伤分为挫伤、挫裂伤、小血肿、大血肿、系膜血管断裂和系膜缺损、缺损或裂开等。经切开后探查后无活动性出血的轻度损伤,清除血肿,修补缝合系膜以恢复其完整性。影响肠管血供、边缘缝合困难、离断大于 3cm 的系膜伤和严重肠管损伤合并肠系膜伤者,适于做肠切除并妥善缝合系膜的缺损。

7. 小肠外置造口术 小肠破损严重而伤者全身情况极差,不能耐受较复杂的小肠切除术时,可将损伤小肠段经切口或腹壁的适宜部位切开处拖出,经破裂处向近端肠腔内插入较粗的引流管以便引流出肠内容物。拖出肠段的浆肌层于腹壁切口的腹膜层缝合固定。此处切口适当缝合关闭腹腔结束手术。为防止肠段缩回腹腔内,可在拖出肠段的系膜上戳孔,穿过硬质的环形导管固定之(图 17-29)。

8. 小肠切除术 见第 4 章附:小肠部分切除术。

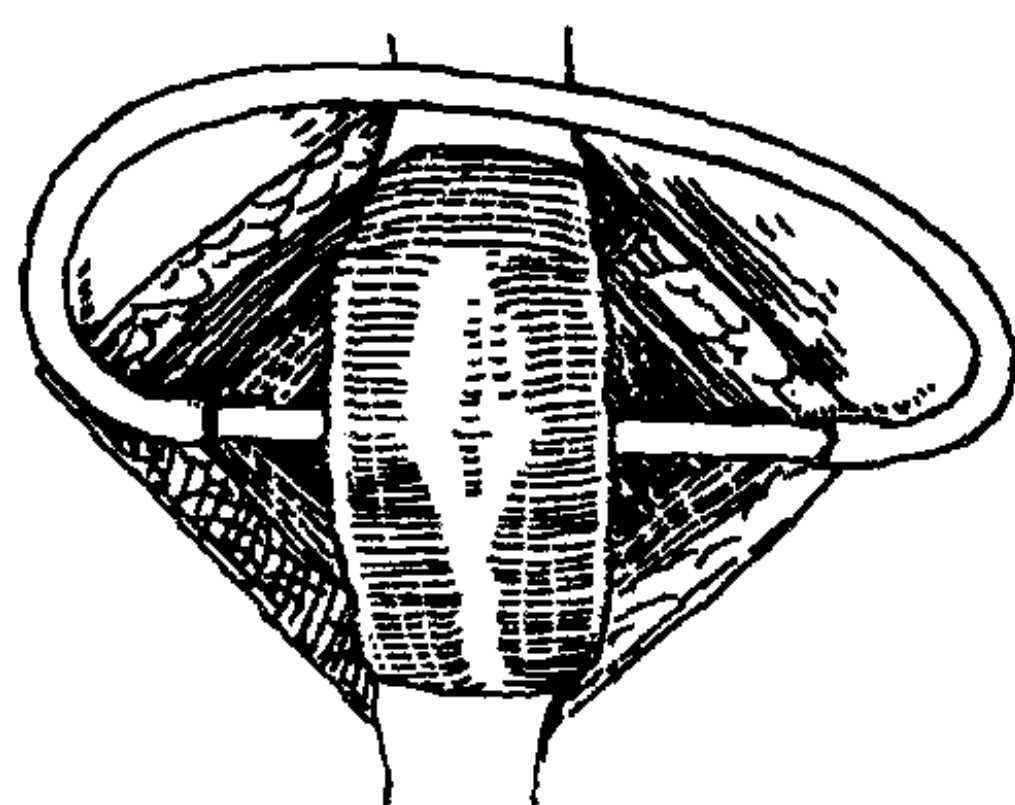


图 17-29 小肠外置造口术

【临床病例】

病例 1 刘某,男,43岁,车祸致右大腿不能行走3h入骨科。体温 36.8°C ,心率 $94/\text{min}$,呼吸 $23/\text{min}$,血压 $70/50\text{mmHg}$ 。苍白、不安、神萎。股骨X线片示右股骨中段斜形骨折并向前移位,骨盆无骨折。WBC $19.2 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞 82.7% ,RBC $4.69 \times 10^{12}/\text{L}$,HGb 123 g/L ,Hct 48% ,PLT $18.5 \times 10^9/\text{L}$ 。B超显示腹水,肝肾间隙、脾肾间隙及肠间隙不规则回声区 $15 \sim 25\text{mm}$ 。未行腹部X线检查。复查腹部全腹压痛、肌紧张、反跳痛,肠鸣音消失。未行腹腔穿刺。以腹膜炎手术探查。上腹正中切口进腹,有大量血性液体,查肝、脾、肾、胰等实质器官均无损伤。回肠系膜裂开2处,分别长 4cm 和 10cm ,有活动性出血。距回盲部 1m 、 1.5m 处各有一 3cm 长裂口,直达肠腔。行肠壁全层裂开清创缝合修补,腹腔引流手术。12d后行右股骨切开复位钢板螺钉内固定。住院31d好转出院。

评价:肢体骨折征象掩盖了更为严重的肠穿孔腹膜炎,必须对多发伤要有深刻的认识。全面体检,动态观察,多科会诊等是防止漏诊、误诊的重要措施。

病例 2 李某,男,24岁。右下腹刀刺伤2h,腹痛、流血、肠管经裂口脱出。体温 36.3°C ,心率 $95/\text{min}$,呼吸 $20/\text{min}$,血压 $110/80\text{mmHg}$ 。腹饱满,腹肌紧张,右下腹壁裂口长约 4cm ,横形,肠管脱出,受压呈紫色,

移动性浊音(-),肠鸣音消失。WBC $7.6 \times 10^9/\text{L}$,HGb 123 g/L 。3h后急诊手术,右下经腹直肌切口进腹,腹内积血 2200ml 。距屈氏韧带 20cm 处有2处长 1.5cm 空肠壁贯通伤,计有4个破口有粪便溢出。其下 1m 处小肠又有2处破口。大网膜及肠系膜均有创口,有活动性出血。后腹膜血肿范围 $15\text{cm} \times 15\text{cm}$,有血自肠系膜上动脉喷出。手指压迫止血后,无损伤线缝合血管裂口。分别行肠切除和肠穿孔修补,系膜缝合,腹腔冲洗和引流。术后足量抗生素静滴,胃肠减压和支持治疗。住院12d痊愈出院。

评价:一处刀伤竟有6处小肠穿孔让人难以想象,但却是事实。如果术中只满足于发现4处穿孔处理的话,无疑手术是失败的。要养成每例开腹手术都要全面探查腹腔的良好习惯。

七、结肠损伤

平时结肠损伤占腹部损伤的 $10\% \sim 22\%$,战时为 $11\% \sim 38\%$ 。结肠损伤绝大部分为开放性损伤,闭合性损伤较少。结肠镜检查、灌肠等偶然可发生医源性结肠损伤。结肠损伤有 $15\% \sim 68\%$ 合并有其他器官损伤,其中以小肠和膀胱最多。结肠损伤治疗中并发症发生率为 $15\% \sim 50\%$ 。单纯结肠损伤的死亡率为 $4\% \sim 10\%$ 。

【致伤原因】

1. 钝性暴力 直接损伤发生于挤压、撕裂、碰撞时,间接损伤见于爆震伤。腹肌强烈收缩时力的传导至结肠某处也可导致肠损伤。

2. 开放性损伤 子弹、弹片、尖锐器物的刺伤等直接伤及结肠。

3. 医源性损伤 如内镜检查、肠套叠复位、治疗性灌肠和钡剂灌肠X线检查、手术损伤和化学物质腐蚀伤等。

致伤机制:结肠走行于腹腔的外周部分,大部分没有系膜而相对固定,受伤概率远较

小肠为少。开放性损伤因外力的直接作用,受伤的结肠可发生血肿、不全性裂伤、裂伤或贯通伤。腹部闭合性损伤时,前腹壁和脊柱、骨盆间的挤压,使结肠内压急剧升高,回盲瓣的存在,使压力不能向小肠传导和缓冲,结肠的肝曲、脾曲和乙状结肠也限制了压力的传导,结肠几乎成了一个闭襻,受力后容易损伤薄弱处。因临床诊断和治疗的需要,经肛门的结肠内检查和治疗措施较多,并发症和医疗意外也较多发生,其中包括结肠的损伤。

【病理】 结肠壁薄弱,缺乏完整的纵行肌层,受力后容易破裂。结肠供血来自回结肠动脉、右结肠动脉、中结肠动脉、左结肠动脉、乙状结肠动脉等,结肠血管不像小肠那样交织形成多级血管弓,多为一级血管襻,上述各血管之间的交通支不多,进入结肠壁的血管是细小的终末支。一旦终末血管支损伤,难以得到附近血管的供血,肠系膜的损伤更

容易导致结肠血供障碍。结肠的平滑肌结构也较小肠薄弱,肠管损伤的愈合能力较差。结肠内容物含细菌量高,漏入腹腔后易发生感染。除横结肠和乙状结肠外,大部分结肠的后壁位于腹膜外,该部的损伤不易早期发现,至引起腹膜感染后临床表现才明显起来。

近段结肠的内容物流动性大而细菌相对较少,远段结肠的内容物流动性小而细菌多,不同部位损伤的表现也有差异。稠厚的结肠内粪便不易流出,短时间内腹膜炎征象没有小肠穿孔那样严重。因为粪便含菌量高,一旦污染腹腔发生感染,致病性高的肠内厌氧菌感染会导致严重的腹腔感染且不容易控制。

【分型和分级】 按照病理分类可分为肠壁挫伤、肠壁裂伤、肠壁血供障碍(肠系膜和血管伤)。美国创伤外科协会分级如表 17-4 所示。

表 17-4 结肠损伤的分级

分级	伤情	AIS 分级
I	无血供障碍的挫伤或血肿	2
	不完全肠壁撕裂	2
II	全层破裂,小于 50% 肠周径	3
III	全层破裂,大于或等于肠周径的 50%,但未横断	3
IV	横断	4
V	横断伴肠壁缺损	4
	系膜血管损伤导致结肠节段性血供障碍	4

注:多处伤,分级增加一级

【临床表现】 临床表现的轻重,决定于损伤部位、程度与分级和有无合并伤等病理因素。横结肠、乙状结肠和升结肠、降结肠的腹膜腔内部分的破口,漏出物在腹腔内,污染腹腔导致局限性或弥漫性腹膜炎。结肠腹膜外部分的破裂,漏出物在腹膜后,引起腹膜后间隙的感染,除全身感染征象外,腹痛在腰背部,并可扩展至会阴部。肠道厌氧菌感染难

以控制,容易引起腹膜后蜂窝织炎和败血症。腹膜外部分的结肠壁破裂,早期症状不明显。结肠内容物流动性小,穿孔早期的肠内容物和出血局限于后腹膜间隙,腹膜炎征象不甚明显。直至漏出物增多腹膜炎形成时,腹痛、腹胀加剧,呕吐,出现便意或里急后重感。

结肠壁的不全破裂、严重挫伤和结肠系

膜伤,可发生迟发性结肠坏死、穿孔。临床表现常在受伤一段时间后才表现出来。

开放性结肠损伤有腹部伤道,结肠内粪便漏出后出现腹膜炎征象,粪便也可经伤道流出。闭合性结肠损伤早期症状和体征均不甚明显,有约25%病人常无腹痛症状,老年患者更是如此。不全性结肠破裂者症状和体征不明显,有腹部钝痛,恶心,腹胀等。

结肠损伤多伴有合并伤,腹内器官中小肠、膀胱损伤最多,其他如肾、腹膜后大血管伤等。有合并伤者的临床表现更加危重、多样和复杂,休克、感染和多器官功能障碍是主要表现。

【诊断】 结肠损伤漏出物较少,局部炎症反应较轻,病程进展较慢,伤后多无明确的定位表现。漏诊和延迟诊断是诊断的两大难题。战时的漏诊率可高达50%以上,多为结肠腹膜外损伤的漏诊。因为它缺乏早期征象,也容易被其他部位损伤的征象所掩盖。闭合性结肠损伤也会延迟诊断,因为早期腹膜炎征象不显,只是在感染出现时才易明确诊断,而此时治疗已经为时已晚。

结肠壁的挫伤、血肿和肠系膜伤的初期难以确定诊断。但随着病情的进展、演变,其临床表现逐渐显现。因此闭合性腹部损伤初期虽无内出血和腹膜炎征象也要密切临床观察,注意腹痛、腹胀的变化,反复直肠指检,多次腹腔穿刺,必要时行腹腔灌洗。重视影像学资料的分析,特别是腹腔游离气体、腹膜后气肿和腹腔积液的发现,有必要多次影像学检查。开放性损伤进行手术探查怀疑有结肠的腹膜后部分损伤时,必须切开结肠的侧腹膜游离升结肠或降结肠才能发现后壁的裂伤。

腹膜腔内的结肠破裂的早期诊断,主要依靠症状的演变、出现腹部体征和腹腔感染或全身感染的临床表现、有气腹征、腹腔穿刺阳性等。腹膜后破裂的早期诊断依据是受伤局部疼痛并向周围蔓延;局部固定性压痛和

叩击痛;腹腔感染征象;X线表现为侧腹膜后间隙气肿,腰大肌阴影模糊等。关键在于首诊时重视腹部体征的细微变化,有怀疑结肠损伤时应留院观察。

以下辅助检查对诊断有实际意义。

1. 直肠指诊 是无创检查,可以反复检查。肛门指诊时直肠内触痛、肠腔内温度高手指有热感、触及痛性包块、盆底有积液、指套有血迹或脓血均为阳性发现。怀疑有盆腔积液积血时可经直肠前壁或后穹窿穿刺,以明确积液的性质。

2. 腹腔穿刺 有腹膜炎和腹内积液表现时当然需行腹腔穿刺,对闭合性腹部损伤常规行腹腔穿刺也是必要的,穿刺的结果阳性和阴性均有临床意义。

3. X线检查 腹部立位摄片可发现肠管积气、游离气体、液平面等肠穿孔和腹膜炎的影像表现,但难以确认穿孔的部位。X线检查时禁用钡剂灌肠检查,以防加重损伤和污染腹腔。

4. B超检查 对结肠损伤的直接诊断意义不大。腹部超声检查对发现腹内积液和有无合并损伤有重要价值。只要病情允许应列为常规检查并可反复多次检查,以动态了解腹内器官的影像学改变。

5. 结肠镜检查 病人情况允许可行纤维结肠镜检查。可及时发现结肠破裂或有肠黏膜损伤。

6. CT检查 CT诊断价值有限,应用较少。结肠肠壁挫伤表现为局部肠壁增厚,血肿形成时肠壁及肠间隙内有高密度软组织块影,二者可同时存在。结肠穿孔时可见广泛或局限性游离气体及腹腔内液体。

7. 腹腔镜检查 是重要的微创诊疗方法。用于腹部闭合性损伤的诊断和治疗。腹腔镜检查可发现损伤的部位或可疑损伤的间接表现。对一般的结肠损伤,也可以在诊断性检查的同时,施行腹腔镜下肠修补、肠切除、肠造瘘和腹腔引流手术,避免了传统的开

腹探查,诊断和治疗一并完成,可谓一举多得。在腹腔镜设备较普及的现在,要充分利用这一诊疗手段。

【治疗】 一旦怀疑有结肠损伤,就要及时手术探查。有腹膜炎表现,立位腹部 X 线片发现膈下游离气体,腹腔穿刺阳性,腹膜后感染或有腹膜后气肿者,初步诊断即可确立,应进行积极手术前准备后开腹手术。探查手术的目的在于找到损伤部位,根据伤情决定手术方法,清洁腹腔,建立引流通道。

腹腔内粪便或积液积聚、血肿、血块或脓苔附着处、炎性大网膜覆盖处、有脓肿形成处,常为结肠破口的所在。与小肠不同,即使腹腔污染不重,也不能否定损伤的存在。有时干结的粪便恰巧堵塞破口,粪便不再漏进腹腔,但粪块的堵塞影响了破口的愈合,延长了病期。腹膜后水肿、出血、蜂窝织炎或出现腹膜后气肿等,均应切开后腹膜认真探查,防止结肠后壁、结肠肝曲、脾曲等隐蔽部位的损伤被遗漏。升结肠和降结肠前壁有穿透性破口,后壁往往也会损伤,要游离结肠检查后壁以防止遗漏破口。

结肠损伤的处理,不仅决定于损伤的分级和类型,也决定于腹腔污染的程度。探查时要对腹腔的污染程度做出判断。较为可行的评估方法是以腹中线和经脐的水平线将腹腔划分为 4 个区,按照污染或感染的范围大小分为 3 级:污染仅在穿孔的周围不超过 1 个区者为轻度,污染在 2 个区以内为中度,3 个区以上为重度。污染轻的损伤可行一期修补或切除吻合术,污染重且生命体征不稳定者行肠外置或肠造口术,此时禁忌行一期结肠切除术。

结肠损伤的手术术式有:①一期修补术;②一期结肠切除吻合术;③结肠修补加肠外置或结肠修补加近端结肠造瘘术。结肠外置和结肠造瘘的病人尚需行二期手术。一期结肠修补术和一期结肠切除吻合术应是结肠损伤的主要治疗方法。施行结肠一期手术的条件是:

件是:伤后 6~8h 手术;休克时间短于 2h;腹腔污染轻;一处结肠伤,裂口小于 1cm,清创后小于 2cm;无结肠系膜伤;合并其他器官损伤者不超过 2 个器官。为了保证修补的创口愈合或肠切除的吻合口不发生肠痿,在近端结肠合适处行结肠造口是必要的。

1. 破口修补术 小的穿孔或破口,发生在有腹膜覆盖的肠壁上,可作单纯修补术。小穿孔可荷包缝合,稍大的穿孔可适当清创后缝合破口,外加浆肌层间断缝合覆盖。可利用附近的肠脂垂或大网膜覆盖缝合处。然后清洁腹腔,视腹腔污染情况附加腹腔引流术。不能排除结肠后壁损伤者,要切开侧腹膜探查结肠后壁。

2. 结肠修补或结肠切除加结肠造口术 大的破口,超过结肠周径 2/3 的裂伤,或伴有肠系膜损伤者,腹腔污染不重,只要病人情况允许可做肠段切除端端吻合。为了获得良好的愈合条件,可以经肠管的两端口向结肠腔插管,用生理盐水灌洗肠腔,减少肠内粪便,排出积气,以减少污染和肠胀气,促进吻合口愈合。

手术中去污染术包括两个方面:一是腹腔内的污染,即手术中腹腔冲洗,以减轻和防止腹腔感染和全身性感染。腹腔内去污染方法包括腹腔冲洗、切口的保护和腹腔引流术。另一是肠腔内去污染,即手术中结肠灌洗,去除粪便、积液和积血,为损伤部位的良好愈合创造条件。肠道内去污染主要依靠手术中结肠灌洗术,方法是将较粗的肛管经肠破口插进肠腔内,吸尽近段和远段的粪汁,离破口较远的肠内粪汁,经肠壁外挤压至破口附近以便吸除。也可经导管向肠腔内注入生理盐水灌洗,清洁肠腔。至于切除阑尾,经阑尾断端插管注水灌洗肠腔,费时费力,术中难以实施。肠内灌洗的危险性在于灌洗液的漏出污染腹腔,须细心实施。

腹腔污染重、合并伤多、就诊迟、全身状况不良时,只能将毁损的肠段拖出腹壁外行

双腔造口术(图 17-30)。虽然已经缝闭破口或切除损伤严重的肠段,由于腹腔已经被大肠内的粪便污染,一期结肠切除吻合手术的风险较大。为了使修复缝合或吻合口获得一期修复,防止肠吻合的吻合口瘘,应在修复处的近端结肠上造口于前腹壁。根据损伤部位选择横结肠造口、盲肠造口或末段回肠造口。常选用双口造口,其操作较为简便,关瘘手术相对方便,但需游离较长的肠段。选择单口造瘘时,缝闭的远端断端要固定在腹壁合适部位,以便关瘘时容易寻找(图 17-31)。



图 17-30 破损结肠拖出造口术

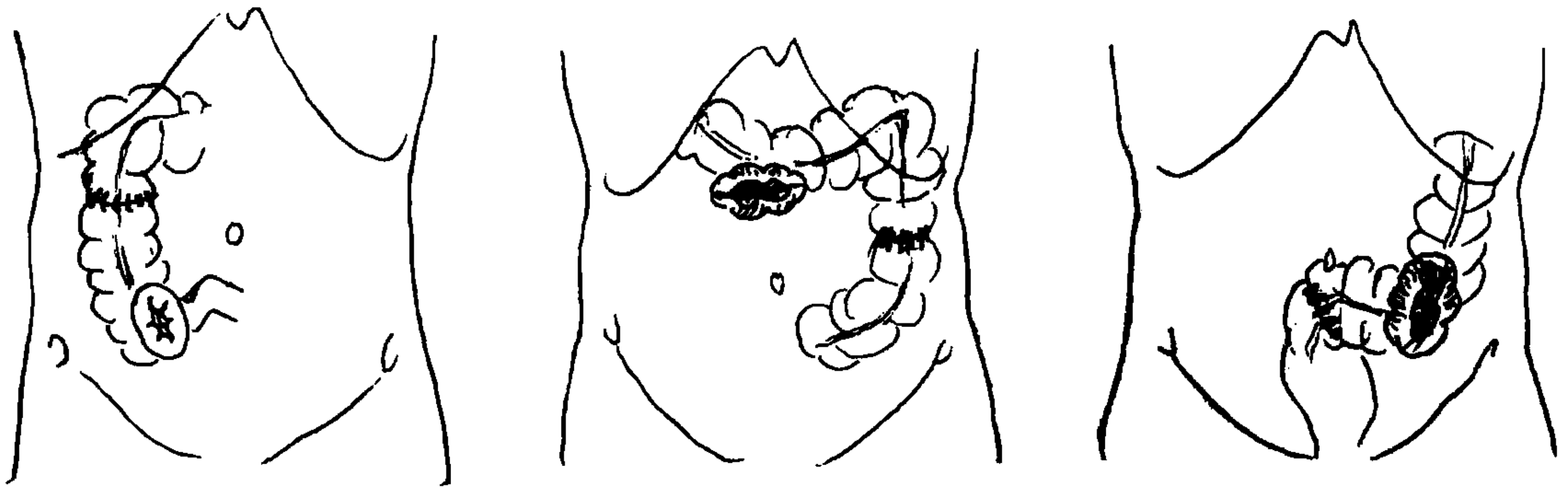


图 17-31 结肠切除吻合术加造口术

3. 肠外置术 损伤广泛、不能术中及时判断肠管血供有无障碍、修补困难的复杂破口、损伤在活动度大的结肠部位,不能耐受复杂手术的危重病人,可选择肠外置术。只要病情允许且肠管的游离度合适,在修补破口或做肠切除肠吻合后,将该段结肠经腹壁切口拉向腹壁外,部分缝合腹壁切口后,盐水纱布覆盖外置肠段,以便直视下观察与评价肠管的血供和修复处的愈合情况。术后观察 2~3d,肠管和吻合口血供良好时再将外置肠段送回腹腔,缝合切口(图 17-32)。

结肠损伤手术的死亡率统计为 3%~12%,肠瘘和腹腔感染是常见并发症。手术后腹腔和切口的感染率高达 25%~35%。

【临床病例】

病例 1 蒋某,男,29 岁。突发性下腹痛、腹胀 2h 入院。腹部透视见有大量游离气体,肠管扩张并有多个小液平,提示肠穿孔。B 超亦证实腹内游离气体,并随体位改变。血淀粉酶正常, WBC $8.0 \times 10^9/L$, RBC $4.88 \times 10^{12}/L$, Hgb 127 g/L, Hct 40.4%, PLT $183 \times 10^9/L$ 。入院后有少量血便排出。查体:高度腹胀,全腹压痛,板样腹,反跳痛,叩诊鼓音,移动性浊音(-),肠鸣音消失。6h 后手术探查,左中经腹直肌切口进腹,大量气体溢出,下腹及盆腔内大量粪便和浑浊液体。距肛门 25cm 处乙状结肠破口约 3cm, 2~4cm 不等浆肌层裂开多处。行穿孔处修补,

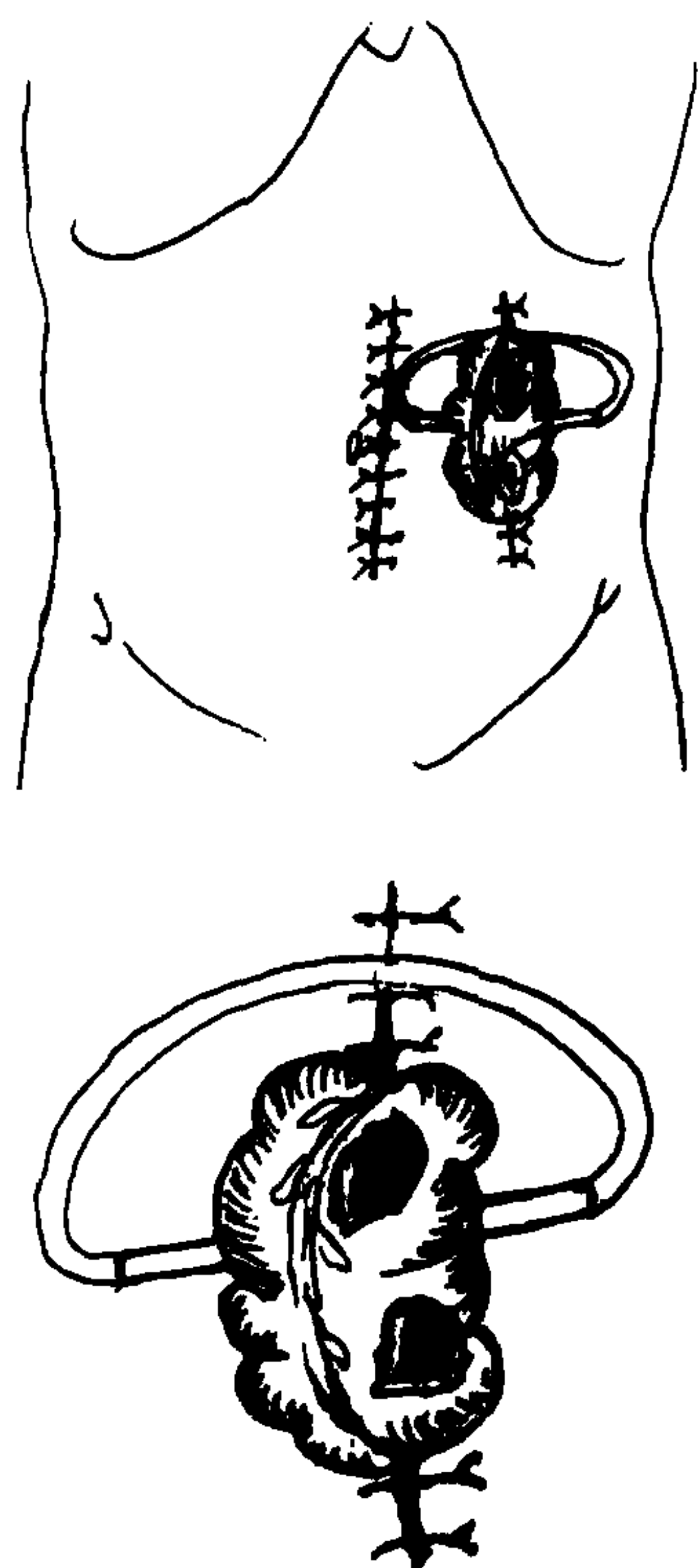


图 17-32 结肠外置术

缝合浆肌层裂开处。乙状结肠双口造瘘于左下腹壁，腹内置多根引流管。术后持续胃肠减压，抗生素应用，全身支持治疗。数日内引流量由 200ml 减至 50ml。术后发热并有里急后重感，对症治疗。术后 5d 仍有全腹压痛、发热、腹胀，胃管引流量 1 500ml，诊断术后粘连性肠梗阻再次经原切口手术，分离粘连，术后 3d 排气排便。第 4 天再度出现腹胀，重新插胃管减压每天 1 200~1 700ml，并有咖啡色胃液，并用善宁、奥美拉唑(洛赛克)和输血等加强治疗，7d 后自行排便，症状消失，住院 39d 出院，嘱 3 个月后复诊行造瘘口关闭术。

评价：手术前无法诊断出结肠穿孔，多处结肠自发性穿孔原因不明。手术后又发生“胃瘫”，可见胃肠运动功能障碍也可能是自发性肠穿孔的原因之一。

病例 2 王某，男，38 岁。急性胰腺炎手术引流术后多次再手术清除胰腺坏死组织。术后多次胰腺大出血，病人衰竭。1 个月后进行肠营养造瘘术，因腹腔粘连严重，找出一段肠管后插入营养造瘘管。术后滴不进要素饮食，第 6 天见有粪便漏出，后经造瘘管处不断有粪便流出。经管造影发现造瘘的肠段为横结肠。拔管后换药粪漏渐愈。

评价：误将结肠当空肠行营养造瘘，不但未能做营养支持，反而形成肠瘘，得不偿失。粘连严重的腹腔是造成手术副损伤的主要原因。

八、直肠肛管损伤

直肠肛管损伤并不多见，占腹部损伤的 0.5%~5.5%。由于损伤早期症状不明显，诊断困难且容易误诊和漏诊。直肠内粪便含菌量高，漏进盆腔腔内或盆底间隙内极易引发感染。直肠周围间隙的感染也容易扩散。直肠损伤后出血、脓肿形成和肠瘘等并发症的发生率为 10%~45%，明显高于小肠和结肠的损伤。不良的愈合往往改变直肠的形态，导致大便失禁或直肠肛管狭窄等排便障碍。直肠肛管损伤的死亡率为 0~10%。

【致伤原因】

1. 闭合性损伤 多因骨盆骨折所致的刺伤或挫裂伤。少见的有肛交引起的直肠撕裂等。

2. 开放性损伤 尖锐物体从肛门或会阴部的刺入致伤，如刀刺伤、异物的插入，战争时的火器伤等。

3. 医源性损伤 盆腔手术如子宫、膀胱手术时误伤直肠，灌肠、肠镜检查不当引起的直肠穿孔，产伤致会阴直肠撕裂等。

【病理】 直肠腹膜返折以上部分的肠破裂，粪便进入盆腔引起腹膜炎。腹膜返折以下的直肠破裂可引起肛周间隙感染、盆底蜂窝织炎、直肠后间隙和坐骨直肠窝感染。无论是腹膜炎还是盆底间隙感染，严重时均可

引起脓毒血症。

直肠的损伤有挫伤、肠壁血肿和肠壁破裂或断裂等类型。直肠后壁的损伤如果累及骶前静脉丛会合并骶前静脉破裂大出血,出血量很大而难以自止,常危及生命。

医源性损伤多为单纯性损伤,肠壁的不全破裂或小的穿孔,如能及时发现并处理多无严重后果。

直肠损伤的并发症有感染和肠痿,如直肠外痿、直肠膀胱痿、直肠阴道痿等。

【分型和分级】 直肠分为3段,上段的全部和中段的前方有腹膜覆盖,直肠上段和中段前方的破裂粪便进入盆腔。直肠中段的后壁和直肠下段的破裂,粪便污染直肠后间隙和侧方间隙。肛管的破裂伤,污染盆底的各间隙。根据以上解剖关系,直肠损伤可分为腹膜内直肠损伤、腹膜外直肠损伤和肛提肌以下的直肠肛管损伤。美国创伤外科学会的分级见表17-5。

表 17-5 直肠肛管损伤分级

分级	伤情	AIS 分级
I	无血供障碍的挫伤或血肿	2
	不完全性撕裂	2
II	全层裂伤,小于50%肠周径	3
III	全层裂伤,大于50%肠周径	4
IV	全层裂伤,合并会阴撕裂	4
V	节段性血供障碍	4

注:多处伤,分级增加一级

【临床表现】 腹膜腔内的直肠破裂,无论是骨盆骨折引起的直肠损伤还是开放性穿透伤,均可出现腹膜炎征象,同时伴有盆腔内出血。腹膜返折以下直肠损伤有肛门出血,会阴部、肛门或下腹部痛,里急后重感和肛门坠胀感等表现。伴有骨盆骨折,后腹膜血肿可逐渐扩大,失血量很多以致发生休克。伴有膀胱、尿道损伤可出现尿外渗,粪便、尿液和血液一起从伤道漏出。

医源性损伤发生在灌肠或钡剂灌肠时,由于操作时不规范或没经验引起。不当的肛管插入,灌注的液体或气体过量,灌肠时的不适当腹部加压等均可能发生直肠穿孔。乙状结肠镜或纤维结肠镜检查时,因为操作者经验不足或病变造成的肠管异常,偶尔会发生直肠穿孔。医源性肠穿孔多在直肠的中上段即直肠的腹膜内部分,发生黏膜肌层伤或直肠壁穿孔。在上述医疗检查操作后发生意外

损伤,会出现腹痛或里急后重感,可有发热、腹胀等。中、下段直肠壁损伤表现多不严重,可有血便。

直肠肛管损伤的发生率低,损伤后腹膜炎或直肠周围间隙感染的表现出现较晚,常发生误诊或漏诊,导致治疗不当,发生严重并发症,如肛门直肠周围间隙感染、肛痿、出血性休克和感染性休克等。

【诊断】 确定诊断时不能仅仅满足于疾病的诊断,还需要明确:直肠损伤的部位与腹膜的关系;损伤的分级;会阴部损伤有无肛管和直肠伤,有无肛门括约肌损伤;有无腹内器官合并伤;有无其他部位的合并伤等,这样才能结合伤情,在保证生命安全的前提下,个体化处理局部损伤。对有出血性休克的严重损伤病人,抢救生命在先,不能做费时和复杂的检查。

外伤史、伤道和伤口可提示损伤的部位

和程度。伤道的探查多会明确损伤的性质。腹膜炎、大出血、休克的出现,常是直肠的腹膜内部分穿孔或破裂。受伤后出现的肛门周围软组织感染或直肠周围间隙感染,提示直肠的腹膜外部分损伤。合并有膀胱、尿道或阴道损伤时,伤道的渗液可为血性、含有尿或粪的混合物。伴有骨盆、泌尿系、胸、腹、腹膜后血肿、大血管伤有相应的全身性表现。上述严重的损伤存在都会吸引检查者的注意力,在处理严重伤情时不要遗漏直肠肛管的损伤。

腹腔穿刺或灌洗的阳性发现结合受伤部位,可以确定腹膜炎的原因。直肠指检发现血便或发现肠壁的损伤要做进一步检查,如内镜检查等,明确损伤的部位和程度。

直肠镜和乙状结肠镜对怀疑有直肠损伤者是不可缺少的检查,可以发现损伤的部位、范围、性质,对治疗至关重要。

腹部 X 线检查可发现骨盆骨折、有无异物。

CT 对盆腔的积液和盆内器官的合并损伤诊断有意义。

【治疗】 消化道损伤中,直肠损伤的处理最为复杂。原因是直肠深在盆腔,位置固定游离性差,手术显露和操作较为困难。直肠肛管损伤常伴有骨盆骨折、膀胱、尿道、子宫附件或阴道的损伤,盆腔内大血管伤会引起出血性休克。粪便的污染,无论出现腹腔内感染还是直肠周围间隙感染都是严重的外科感染。由于直肠和肛管、肛门的解剖特点,手术径路常需经腹和经会阴,手术创伤大,并发症多。

直肠损伤手术治疗的原则是:除非有明确的适应证,一般不做单纯直肠裂伤修补术,而应在直肠裂伤修补术后加结肠造口术以策安全。低位直肠伤应充分引流直肠周围间隙。

1. 非手术治疗 适于Ⅱ级以下、损伤范围小、无合并伤、伤后 8h 以内、生命体征稳定

者。治疗措施包括禁食、胃肠减压、补液、抗感染和止血等。肛管填塞止血用于肛管损伤的活动性出血,可以用较粗的肛管包绕凡士林纱布缓缓送进直肠内压迫止血,此后要观察肛管引流物的性状,确认止血效果。非手术治疗中出现高热、会阴部肿痛或有活动性出血,因病情加重往往需要及时中转手术治疗。

2. 手术治疗 大部分病人需要手术治疗,有的需要多次手术治疗。病人全身状态稳定没有需要紧急处理的危重症,可行损伤直肠的合理手术治疗。手术方式根据损伤部位、损伤程度和病人全身情况来选择。

(1)经腹直肠修补术:新鲜的单纯的 2cm 以下的腹膜返折以上的直肠破裂,直接缝合修补。裂口边缘适当清创,造成一个血供丰富的创缘,然后缝合。清洗腹腔后放置引流管。满足这种单纯修补术条件的很少,及时发现的内镜检查失误发生的直肠穿孔,或手术中不慎损伤直肠时可行之。

(2)经腹直肠损伤修补加乙状结肠造瘘术:较大的直肠破口、直肠腹膜后部分损伤、合并有盆腔器官损伤,清创缝合修补直肠破口后,应做乙状结肠或横结肠造口术。粪便不再经过直肠有利于直肠创口的愈合(图 17-33)。

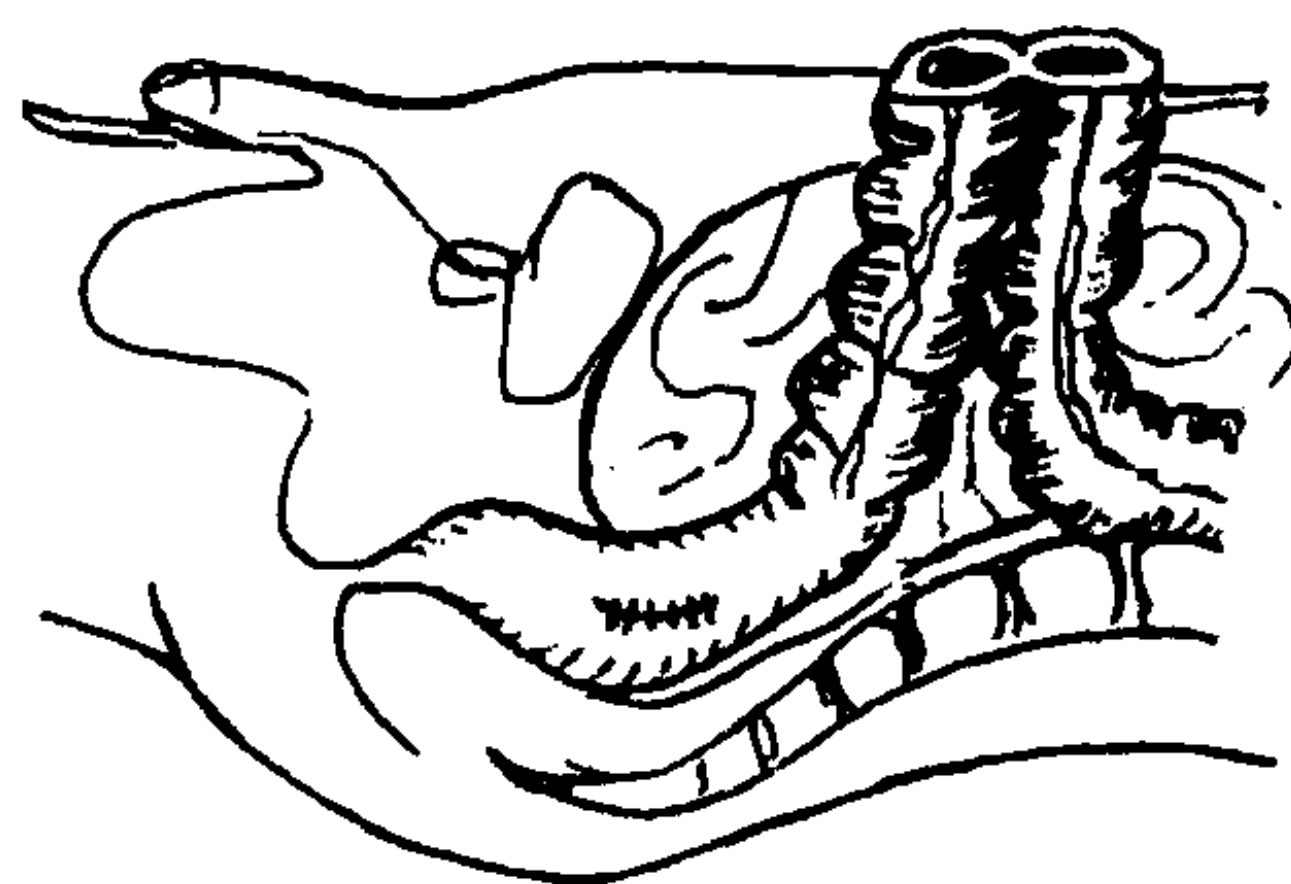


图 17-33 腹内直肠损伤缝合造口术

(3)乙状结肠造瘘加会阴部切口直肠周围间隙引流术:腹膜返折以下的直肠损伤,经

腹部的切口难以缝合下段直肠的破口,此时经腹做好乙状结肠造口后关腹,转为会阴部手术。在尾骨前做纵形切口,必要时切除尾骨以增加显露。沿骶前间隙游离直肠后壁,探查直肠破口,清除血肿、止血并取出异物等,进行清创处理后,在直肠后间隙放置引流管结束手术。试图经肛门或骶前切开处修补直肠腹膜外的损伤破口,多难以成功。会阴部切开后,也可沿肛提肌直达直肠旁间隙,清创直肠腹膜外部分的侧壁损伤,充分引流直肠旁间隙。上述径路切开直肠周围间隙,找到直肠破口后,可进行直肠冲洗。经肛门插入肛管灌入生理盐水反复冲洗直肠,排出粪便、血液、血块、黏液或脓液,可减少直肠周围间隙感染和脓肿的发生率。

(4)腹会阴直肠修补乙状结肠造口直肠周围间隙引流术:伴有会阴部撕裂伤的直肠肛管损伤、直肠周围间隙感染、腹腔或盆腔器官损伤者,需开腹探查,修补直肠破口。腹膜内的直肠伤口修补容易实现,严重的毁损可切除肠段后行肠吻合。下列情况应尽力修补伤口:损伤处容易显露;有盆腔内器官同时损伤时,应防止直肠膀胱瘘或直肠阴道瘘等严重并发症的发生;经过手术前肠道准备的盆腔、会阴手术中发生了直肠肛管的副损伤。即使自认为腹会阴直肠修补很满意,也要做乙状结肠造口以保证满足直肠伤口的良好愈合条件。腹膜外的伤口难以显露,位置较深张力较大,充分游离直肠反会增加感染机会,故难以直接修补。

(5)经腹直肠切除远端直肠缝闭近端结肠造口术:适于直肠毁损严重无法修补者。需要二期手术恢复直肠功能。

(6)经腹会阴直肠切除乙状结肠造瘘术:适于直肠下段毁损严重无法修补者,需要结肠永久性腹壁造口。

(7)肛管损伤的手术:小而浅的伤口清创后一期缝合。大而深的损伤,伤及肛门括约肌和直肠者,修复括约肌和直肠,保护肛门括

约肌的功能,同时需要开腹做乙状结肠造口。严重的肛管和直肠下段毁损,常需行腹会阴直肠切除,乙状结肠永久性造口。

(8)直肠肛管损伤的二期手术:去功能的结肠造口通常于手术后3~6个月关瘘,恢复结肠功能。伤后2~3周早期关瘘只适用于创口愈合良好、腹腔和腹壁无感染且全身情况恢复良好者。

总之,手术中根据伤情和病人的全身状态在以下问题中做选择:①经腹手术、经会阴手术或是腹会阴手术?②直肠的伤口要不要修补,能不能修补,要不要做直肠毁损部分切除?③要不要进行术中直肠冲洗?④如果不做乙状结肠造口,能保证实现直肠伤口的良好愈合吗?如果不,就一定要做结肠造口。⑤做何种乙状结肠造口:去功能性造口还是永久性造口?造单口还是双口?⑥要不要做直肠周围间隙探查和引流?如果不,能防止直肠周围间隙感染和脓肿形成吗?如果妥善解决了以上问题,或在手术中注意于此,就能合理处理直肠的损伤。

【临床病例】

病例1 温某,男,30岁。被刀刺伤双大腿、会阴部2h,伤口出血不止,在当地门诊救治,血压80/40mmHg,心率112/min。脸色苍白、呼吸急促、精神萎靡。查左大腿内侧贯通伤,裂口5cm,有活动性出血。尾骨前方裂口5cm,深达盆内,出血。紧急包扎止血,输血6U血压仍不稳定,后转入本院。查伤口仍有出血,血压112/80mmHg,苍白、不安。血液检查:WBC $14.1 \times 10^9/L$,RBC $1.5 \times 10^{12}/L$,HGb41g/L,Hct12.4%,PLT $71 \times 10^9/L$ 。急诊手术先清创缝合二下肢创口,未见大血管断裂。下腹正中切口进腹,腹内积血500ml。膀胱顶有血肿,切开浆膜清除血肿未见膀胱破裂。小肠乙状结肠及直肠中上段未见明显损伤,直肠下段右侧见血肿。经会阴的伤道插入探杆,在盆腔内可触到探杆顶端。切开盆底腹膜游离直侧中下段壁,

见右侧直肠纵行破裂约 3.5cm, 取出血块, 清除积血, 因术野狭窄无法行直肠裂口修补缝合。以纱布填塞伤口周围压迫止血, 纱布头经会阴部切口引出。直肠内塞入以油纱布包裹肛管引流。盆腔内置引流管一根。术后 2d 内病情平稳, 3d 后抽出伤道填塞纱布, 无活动性出血, 4d 后拔除肛管, 伤道换药, 15d 后逐渐闭合。

评价: 会阴部刀刺伤要想到会损伤直肠和泌尿系。出血性休克源于多处刀伤的出血。本例开腹探查的指征是伤道进入腹腔和腹腔内出血。因直肠下段损伤无法在腹内修补, 后改为填塞止血, 直肠伤口不缝合, 有待于二期愈合。直肠腔内引流减压和禁食为创口愈合提供了有利条件。因为直肠裂伤不大, 未做修复和结肠造口也未不可。反之则需要缝合裂口和结肠造口才能安全。

病例 2 于某, 男, 42 岁, 左臀部刀刺伤便血 1h 在外院行伤口缝合, 术后便血, 排出凝血块 300ml 急诊入院。体温 36.8℃, 脉搏 83/min, 呼吸 20/min, 血压 119/85mmHg。查体: 左臀部距肛缘 3cm 处有一 4cm 裂口。肛检发现距肛门口 8cm 处直肠后壁破口长约 2.5cm, 手指可伸进会阴的伤道。相对应的直肠前壁裂伤 2cm, 较浅。触痛、指套血染。肛门括约肌略松弛。WBC: $13.3 \times 10^9/L$, RBC $4.14 \times 10^{12}/L$, 中性粒细胞 0.887。积极准备于入院 7h 后急诊手术, 下腹正中切口进腹未见盆腔及腹内器官损伤, 行乙状结肠造单口。远段肠管肠腔内冲洗后关闭。腹腔放引流管 1 根。拆除会阴裂口缝线扩大外口探查伤道, 缝合直肠后壁裂口, 前壁破损外贴以明胶海绵止血。会阴伤口置橡皮管引流 1 根, 缝合伤口。术后 3d 造口排气, 会阴切口换药, 术后 3d 拔除腹腔引流管。15d 会阴伤口拆线。5 个月后再入院关闭乙状结肠造瘘口, 能自行经肛门排便, 7 个月后因搬物腹壁切口膨出, 经查为切口疝, 择期再手术修补。

评价: 此例手术治疗是正确的。限于术者的经验, 没有做双腔造口。也没有把远段肠管固定在切口附近的腹膜上, 造成关瘘时寻找远端肠管困难并多切除了一段乙状结肠。通常临时性造口多采用双口造瘘, 永久性造口多用单口。

(方先业 孙红霞)

九、肝 损 伤

平时肝损伤的发生率占腹部损伤的 15%~20%, 居腹部器官损伤的第 2 位, 多为腹部钝性损伤所致。战时因胸腹部枪弹造成的肝贯通伤发生率为 16%~30%。损伤原因中钝性损伤为多, 占 68.8%~90%。右肝体积大, 相对固定, 较左叶容易受损伤。肝和脾都是上腹部实质性器官, 损伤后临床表现大致相同, 以内出血和腹膜炎为主要表现。因为胆管的断裂胆汁漏出, 肝损伤的腹膜炎症状较明显。肝损伤合并其他部位和器官损伤约占 71.9%, 其中合并肋骨骨折最多, 其他如合并四肢骨折、脾、膈肌、肾等损伤。肝损伤的死亡率 6%~15%。肝静脉和肝后下腔静脉损伤的处理极为困难, 伴有肝后下腔静脉损伤的严重肝损伤死亡率为 70%~90%。肝损伤的并发症如腹腔内出血、胆漏、肝衰竭和腹腔感染等发生率约为 12%。

【致伤原因】

1. 开放性损伤 锐器刺伤, 枪弹的贯通伤等。
2. 闭合性损伤 右季肋区和腹部被钝性暴力撞击、挤压、碾压、爆震等致伤。
3. 医源性损伤 上腹部手术的误伤, 肝穿刺和经皮肝胆管造影, 肝胆疾病的介入治疗等有创诊疗时致伤。
4. 自发性肝破裂 如靠近肝包膜的肿瘤破裂等。

【病理】 肝是最大的实质器官, 有肝动脉血和门静脉血流入, 血流丰富。出肝的肝静脉直接开口于下腔静脉, 一旦损伤, 出血汹

涌止血困难。肝脏实质较厚,外有肝包膜。包膜完整时,限制了肝实质损伤的出血,形成包膜下血肿。血肿的增大突破包膜后即成为活动性出血。肝实质深处的损伤也可出现肝内血肿,巨大肝内的血肿可压迫肝组织使之发生坏死,虽未发生全层破裂却容易发生感染、胆道出血。肝损伤不仅会有出血,胆管的破裂或断裂会有胆汁漏出,加重感染或发生胆

汁性腹膜炎。因此,内出血、胆汁性腹膜炎和感染是肝损伤的主要病理变化。肝外伤的并发症有出血、感染、胆漏和多器官功能障碍等。

【分型和分级】按病理分类有:包膜下破裂、全层破裂和中央型破裂。

Moore 肝损伤分类见表 17-6。

表 17-6 Moore 肝损伤分类

分级	伤情
I	包膜撕裂或撕脱,无活动性出血,肝实质裂伤深度小于 1cm,无活动性出血
II	肝实质裂伤深度 1~3cm,肝周边穿透伤;包膜下血肿小于 10cm
III	肝裂伤深度大于 3cm,有活动性出血,包膜下血肿大于 10cm;肝中央穿透伤,有活动性出血
IV	一叶严重损伤;巨大中央血肿;门静脉、肝动脉损伤
V	双侧肝叶广泛破裂;肝后下腔静脉或主要肝静脉损伤出血

注:Ⅲ级以下,有多处伤时,分级增加一级

美国外科损伤学会(AAST)的分级方法 见表 17-7。

表 17-7 美国外科损伤学会(AAST)的分级表

分级	伤情	AIS 分级(分值)
I	血肿:包膜下,不扩张,小于 10%肝表面积	2
	裂伤:包膜撕裂,无出血,深度小于 1cm	2
II	血肿:包膜下,不扩张,占据 10%~15%肝表面积;	2
	肝实质内,不扩张,小于 2cm	2
III	裂伤:包膜撕裂,活动性出血,深度 1~3cm,长度小于 10cm	2
	血肿:包膜下,大于 50%肝表面积,扩张性包膜下血肿破裂	
IV	伴活动性出血;实质内,大于 2cm 或扩张性血肿	3
	裂伤:大于 3cm	3
V	血肿:实质内血肿破裂伴活动性出血	4
	裂伤:实质破裂,损伤面积小于 50%肝叶	4
VI	血管:肝静脉损伤,如含后下腔静脉或主干静脉破裂	5
	裂伤:实质破裂,损伤面积大于 50%肝叶	5
	血管:肝撕脱	6

注:Ⅲ级以下有多处伤者,分级增加一级

一般认为,Ⅲ级以上为严重肝损伤

【临床表现】临床表现决定于肝损伤的分级、有无合并损伤和腹腔感染。

1. 包膜下血肿 肝实质浅层破裂而肝包

膜完整时即形成包膜下血肿,可有上腹痛和肝区不适,恶心、呃逆等,可伴有右肩部痛。进行性出血的包膜下血肿出血量可能很大,

达 1 000ml 以上,此时可有失血征象:苍白、贫血貌、肝大、上腹部肿块。血肿通过破裂的胆管流出可有上消化道出血表现,即呕血或黑粪。不断增大的血肿可胀破肝包膜,张力大的血肿也可在新的外力作用下破裂。血肿破裂发生内出血表现为突然腹痛、血腹和腹膜炎体征,严重时可出现休克。

2. 浅的全层破裂 因破裂的程度不同和出血量多少而表现不一。损伤的肝脏出血自行停止后,血压、脉搏波动不大,即使出现休克也为暂时性,容易纠正。腹痛较剧烈,但范围较局限。如有活动性出血,休克和腹膜炎征象逐渐加重。

3. 深的全层破裂或碎裂 直接表现是出血性休克和胆汁性腹膜炎。右上腹的贯通伤道穿过肝脏,或胸部向下以及腹部向上的伤道,均会发生肝穿透伤。上腹部或右季肋区的钝挫伤同样会造成严重的肝破裂。破裂的肝内血管出血流进腹腔,首先积聚于肝周围间隙,以后流入腹腔各个间隙和肠间隙内。腹腔内大出血表现为苍白、口渴、脉速、气急、血压下降和精神萎靡等。检查见腹式呼吸消失,腹胀、全腹压痛、肌紧张和反跳痛,移动性浊音阳性,肠鸣音消失。伴有大血管伤的病人入院时即陷入深度失血性休克,血压测不出,神志不清,高度腹胀,呼吸浅而弱,处于濒死状态。

4. 肝内血肿 也称为肝中央型破裂。肝包膜完整但有肝内部组织的裂伤或毁损,发生肝内的出血。因肝内的损伤程度不同出血量多少不一,小的血肿并无临床征象,或仅有伤后上腹部不适。肝包膜和周围正常的肝组织限制了血肿的扩展,小血肿会逐渐被吸收。肝内组织破碎严重或伤及肝内较大的血管和肝管,出血多血肿大,对周围的肝组织造成压迫引发其缺血坏死。肝内的大血肿表现为肝区胀痛,呼吸时加剧,可有消化道出血症状,活动体位受限,肝大,腹部压痛,肝区叩击痛等。血压也会下降,有内出血的症状。肝

内血肿有可能破裂,失去压力限制的血肿再次出血病人常陷入休克。血肿的继发性感染可形成肝脓肿,出现全身性感染征象(图 17-34)。

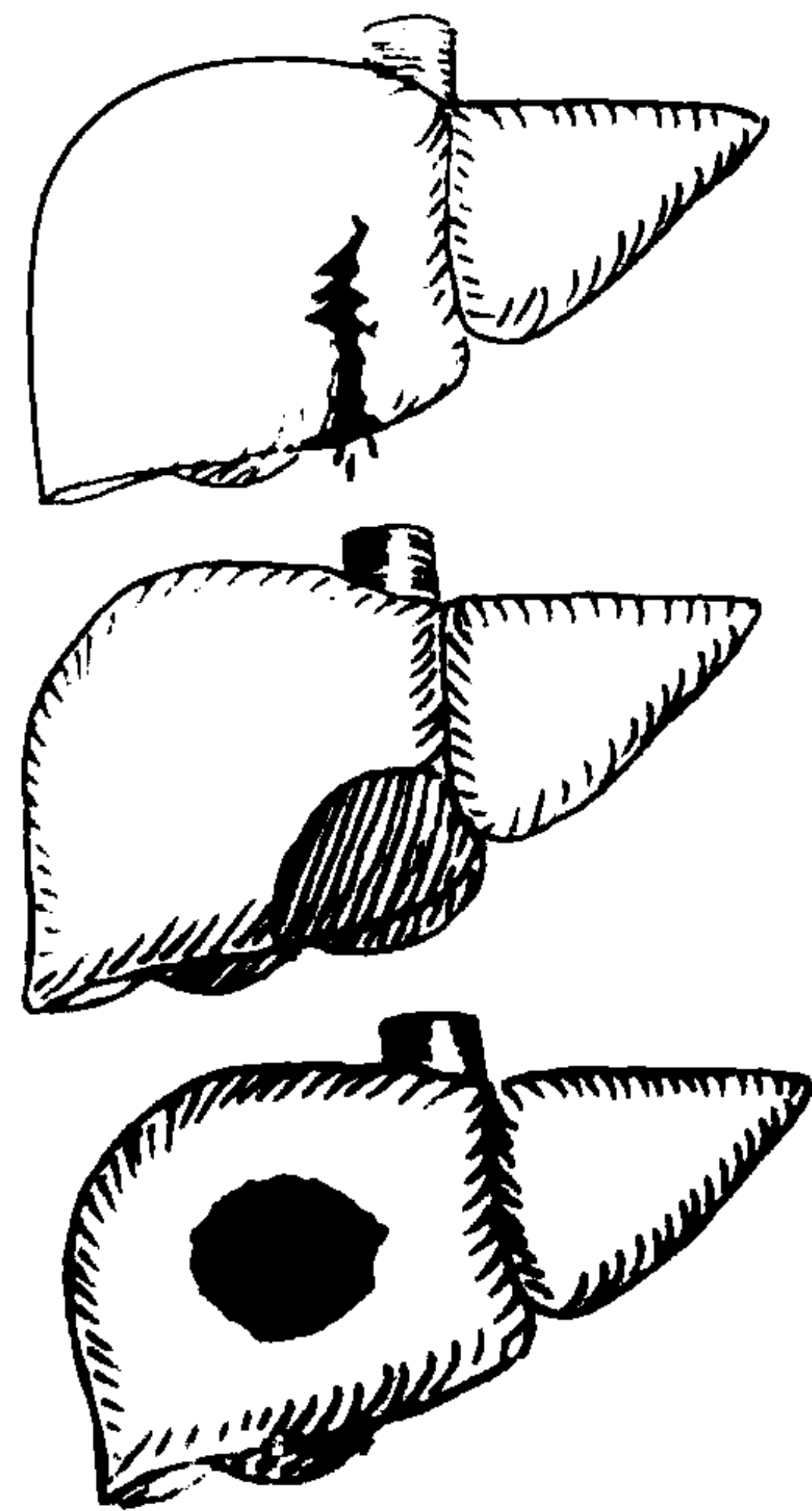


图 17-34 肝损伤的类型(真性破裂、包膜下血肿和肝内血肿)

【诊断】

1. 全身情况的评估 首先要确定受伤者有无危及生命的病情存在,如重度休克、窒息、活动性出血、颅脑外伤等。及时准确的血压、神志、呼吸、脉搏、尿量和血氧饱和度的监测即可明确病情是否危重。出现上述危重症,多伴有严重的合并伤、肝脏的严重破裂或伴有大血管伤。这是需要急救的外科危重症,不能做费时和复杂的检查。应该明白,肝损伤的主要诊断方法是物理检查和诊治创伤的临床经验。在保证生命安全的前提下才能进行较复杂的影像学检查。

肝损伤出血量的估计:无论肝包膜下血肿、肝内血肿或完全性肝破裂腹腔内出血的

病人,收缩压低于80mmHg,提示出血量多于1000ml;出现重度休克表现,提示循环血量丢失超过30%。血红蛋白和血细胞比容的变化发生较晚,受伤后早期不宜作为失血量的指标。

2. 肝损伤的严重度的判定 开腹之前的准确定级虽较困难,但仍有可能对肝损伤进行分级以决定治疗方案。可对休克和腹膜炎的程度、腹腔出血量进行粗略估计,判断休克性质是创伤性休克或是失血性休克,结合可能收集到的检验结果和影像学检查发现来综合判断。

3. 关于延迟性肝破裂的诊断 动态临床观察与监护是发现真性破裂的重要措施。怀疑有肝破裂或肝包膜下血肿的病人应留院观察和监护。腹部体征、动态血流动力学监测和影像学检查变化,可以较准确地把握肝损伤的演变过程。

4. 几项特殊检查的临床意义

(1) 腹腔穿刺或灌洗:抽出不凝固血液或含有胆汁的血性液体即为阳性,约85%的肝真性破裂腹腔穿刺为阳性。穿刺阴性而又怀疑有肝损伤者,可行腹腔灌洗检查。

(2) 实验室检查:血红蛋白、血细胞比容、尿常规和尿比重可多次检查,以便动态评价全身情况和肝损伤的性质。

(3) X线检查:外伤后,右侧肋骨骨折、右侧液气胸、右侧膈肌抬高等表现,均提示有肝损伤的可能。

(4) B超:肝周围间隙积液、肝血肿和破裂均有超声影像学表现。可多次反复检查血肿和积液量的变化,是肝损伤首选的检查方法。重度病人可在病床边检查,以防搬动时加重病情。肝包膜下血肿超声表现为包膜与实质内回声之间,有边界清楚的梭形回声,前缘凸出,后缘压迫使肝实质内陷。陈旧性血肿内较少回声点或回声块,可有条索状声影,随访时血肿缩小或消失。肝内血肿超声影像可正常或有不规则低回声区,包膜下可同时

有血肿回声。肝真性破裂时包膜回声中断,不平整,有向肝内伸展之不规则低回声区。B超多不能显示肝破裂破口的位置。

(5) CT:能明确损伤部位、范围、程度和出血量等。怀疑存在右上腹钝伤肝损伤时,尤以右肋骨骨折,只要病情允许首选CT检查,越快越好。血压稳定时才考虑增强扫描。其优点在于:明确损伤范围,确定损伤形态范围;预测腹腔积血量;判定有无其他脏器损伤;评估非手术期间或手术后的并发症及预后。但小动脉破裂和小的假性动脉瘤破裂需依靠血管造影。

CT的表现如下:肝正常CT值60~70HU,密度的高低与损伤程度相关:肝挫伤部位呈低密度,肝内血肿为高密度或等密度,新鲜出血的血肿为等密度影,血凝块为高密度影。肝挫伤表现为肝实质内界限较为清楚的局灶性低密度区,边缘不规则,但包膜下出血或迟发性血肝,应在短期内复查CT。肝包膜下血肿表现为肝包膜与肝边缘之间有一新月或半月形阴影,密度低,诊断较易,读片重点是确定是否有合并肝裂伤。肝内血肿平扫表现为圆形、卵圆形,极少为放射状或不规则形,为边界不光滑高密度或等密度阴影。增强扫描血肿密度无明显变化,偶尔中心为高密度区而周边为低密度影。肝裂伤时,肝表面或实质内线样、枝状、或不规则状低密度影,常合并胸部伤(肋骨骨折、右肺损伤或血胸)和腹部损伤。肝包膜破裂,腹内有积血。肝裂伤分为表面裂伤、周围裂伤及深部裂伤。深部可伤及大血管及胆管,肝叶完全断裂和游离。此类病人只要病情允许应行增强扫描,以确定伤肝是否丧失血供和有无肝部分坏死。

CT在决定治疗方案时也有价值。CT示中等量血腹(250ml以上),大部分病人会在1周内血吸收。积血增多示活动性出血,应考虑手术。包膜血肿一般能在4~8周吸收。实质内血肿1周后逐渐吸收,完全消失

需数月时间。CT 发现肝门区周围损伤、粉碎状较深的伤、累及大血管、CT 随访中血肿增大迅速、CT 随访 1 周积血增多或伴有肾脾等合并伤时,需要紧急手术治疗(图 17-35~图 17-44)。



图 17-35 肝撕裂伤

注:肝右叶包膜下可见条弧状低密度影,其内散在小片状高密度,邻近肝实质受压



图 17-36 肝撕裂伤

注:肝右叶内见不均质地图样混杂密度影,无明显强化

【治疗】

1. 非手术治疗 美国外科损伤学会(AAST)分级 I、II 级的肝损伤可以非手术治疗。适合非手术治疗的肝损伤病例约占

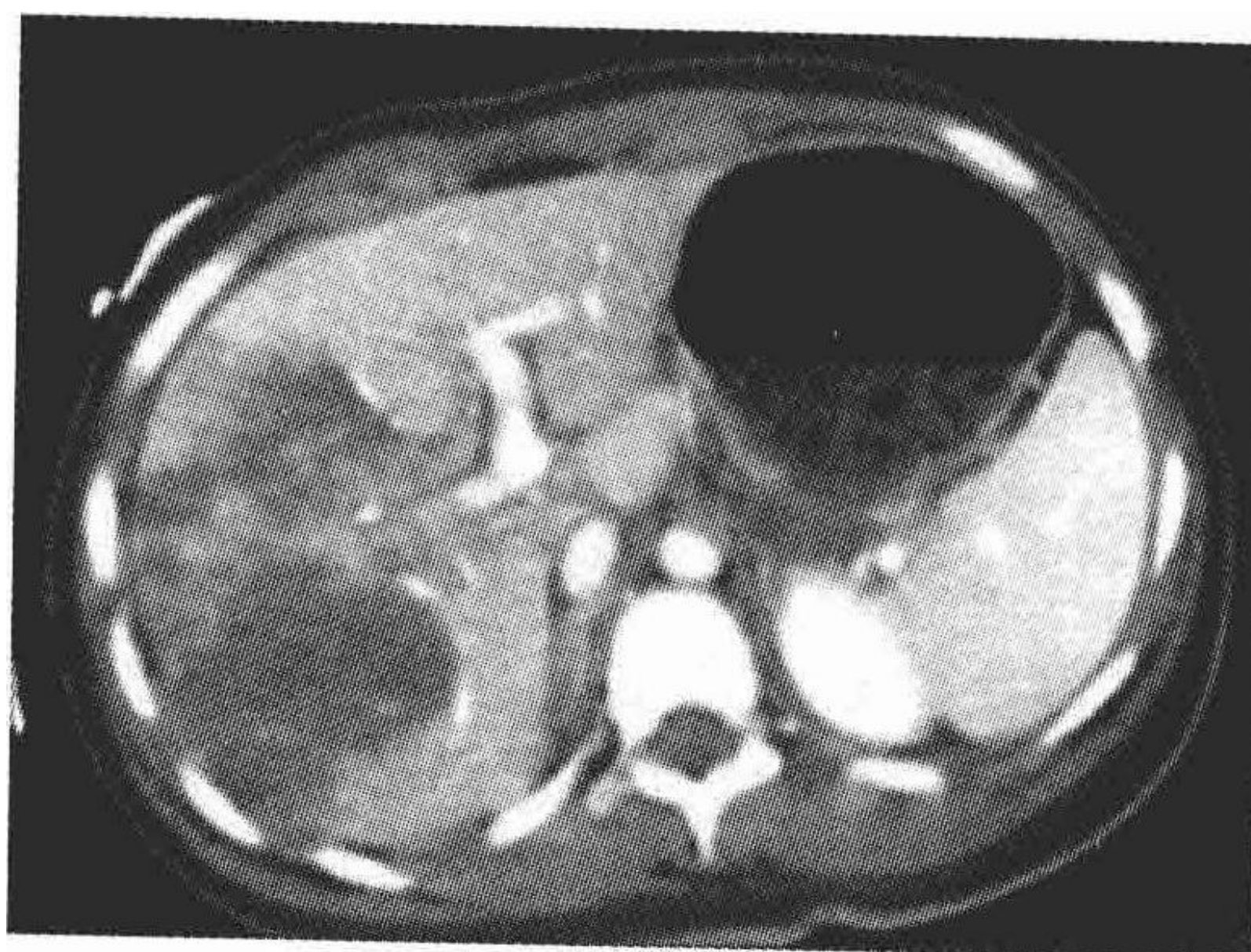


图 17-37 肝内血肿

注:肝右叶内可见大片状混杂密度影,无明显强化

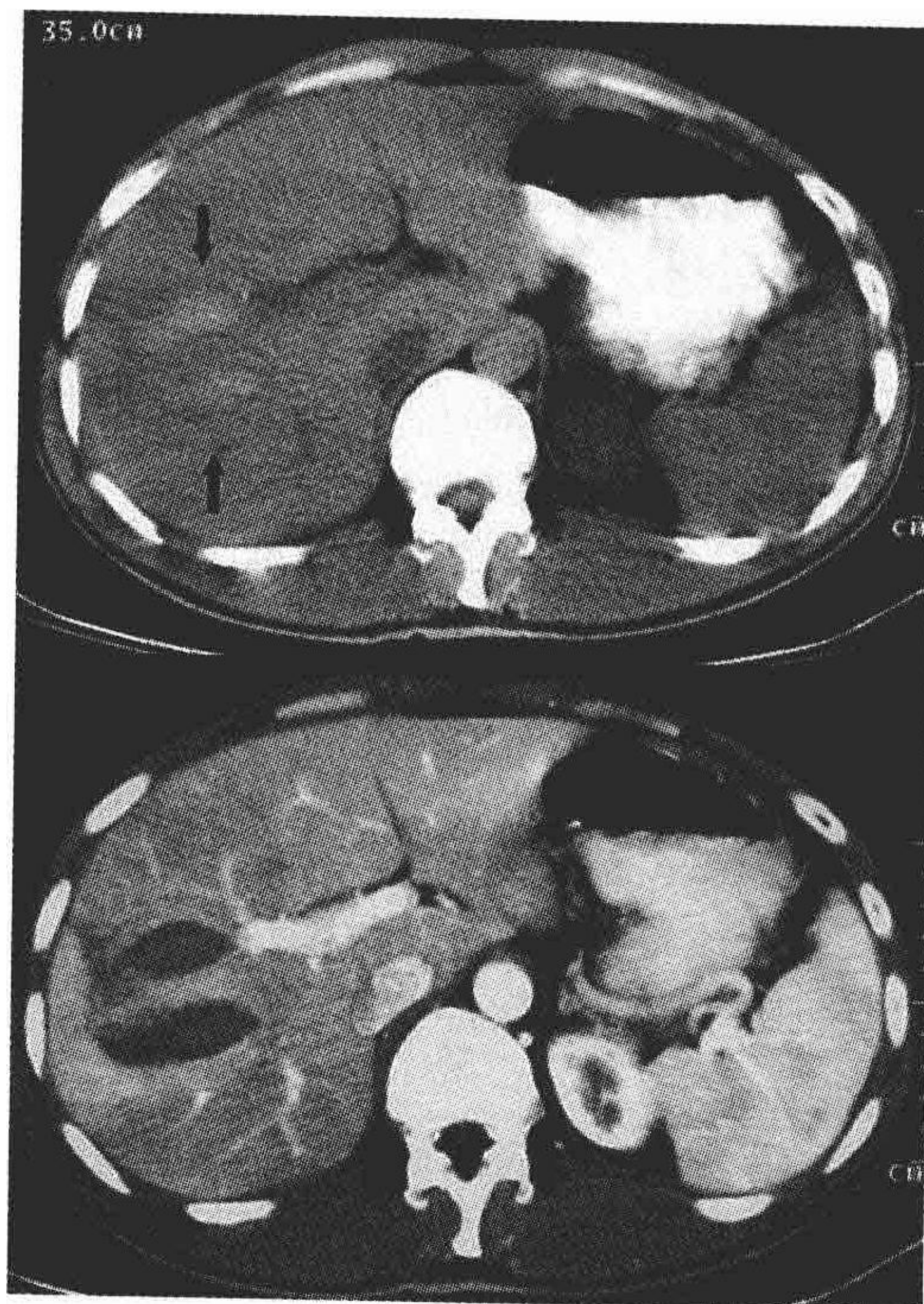


图 17-38 肝挫裂伤伴肝内血肿

注:肝右叶内见片状稍高密度区,增强扫描未见强化

1/2,有 50%~80%的成功率。非手术治疗的对象是:受伤者清醒,有条件密切观察者;血流动力学状态稳定,无中度以上休克者;无

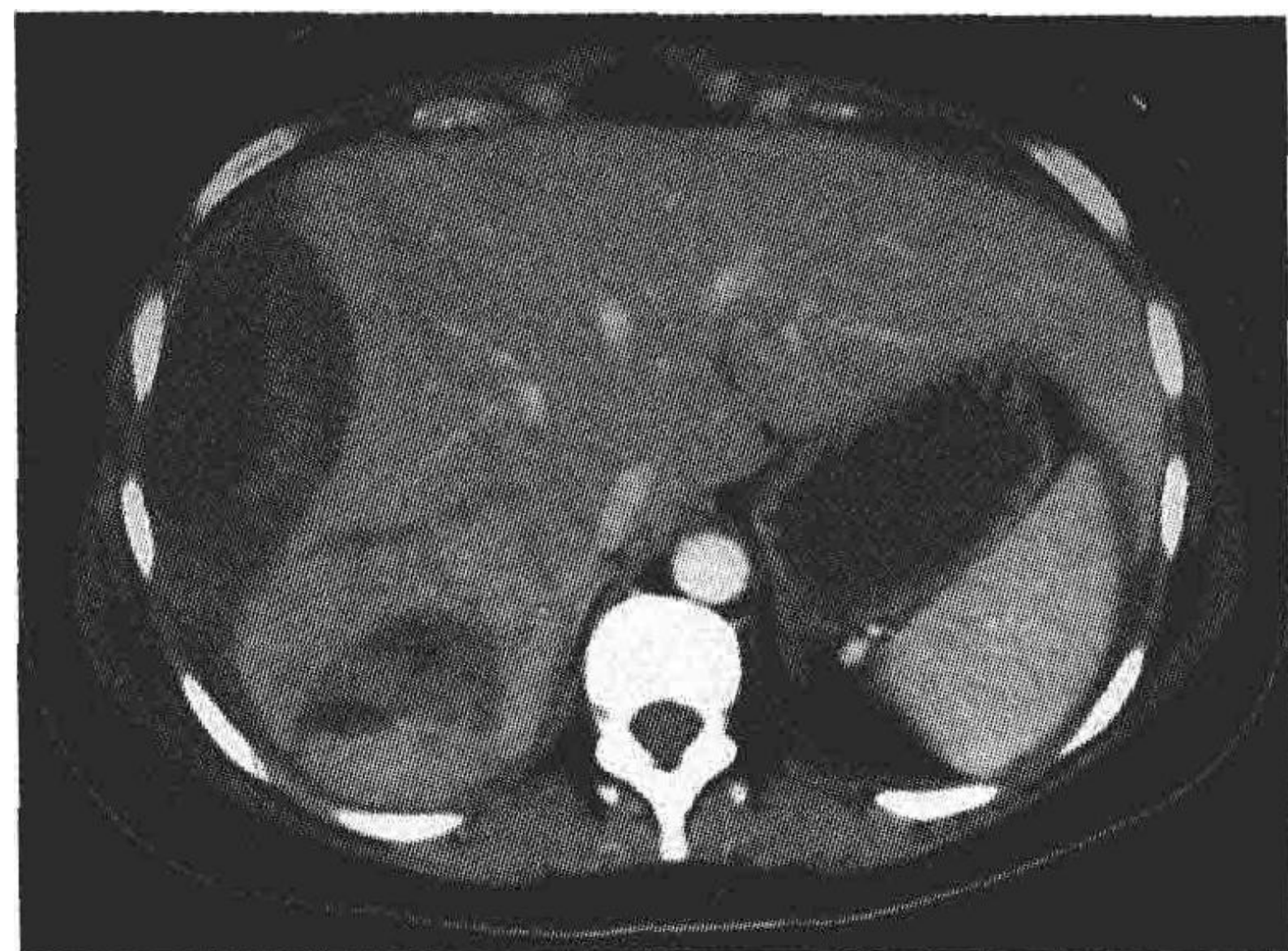


图 17-39 肝挫裂伤伴包膜下血肿
注:肝右叶见大片混杂密度影,包膜下可见梭形混杂密度影,邻近肝实质受压



图 17-41 包膜下胆汁瘤
注:肝右叶包膜下可见半月形水样密度影,边界清楚,肝实质受压变形

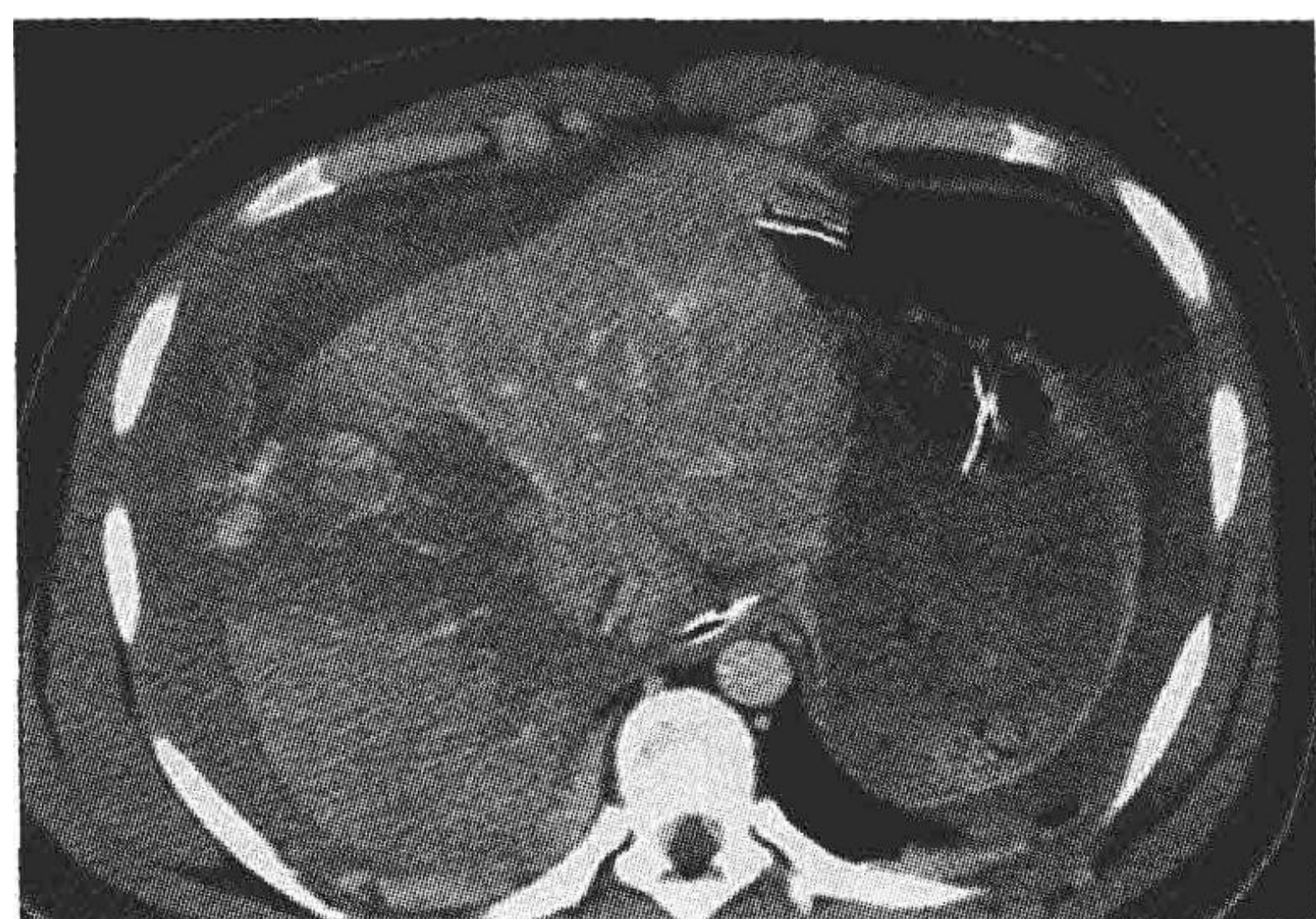


图 17-40 肝裂伤
注:CT 示肝右叶实质断裂,其内见片状低密度及条状高密度,肝脾周围见条弧状等低密度影



图 17-42 外伤性肝内血肿
注:肝右叶见片状高密度区,周围见低密度水肿带环绕

腹膜刺激征象;血红蛋白 24h 内不低于 90g/L,输血少于 4U 而血压相对稳定;无合并伤;有影像学检查条件。非手术治疗时间一般不少于 1 周。

非手术措施:绝对卧床休息,包括床上排便。镇咳,止痛,应用止血药。使用善宁减少肝血流。输液、输血维持血容量和水电解质平衡。早期禁食,血压平稳后可进流质。吸氧。密切监护是必要的,脉搏、血压、呼吸和血氧饱和度需动态监测。定时行血、尿、肝、肾功能检查。影像学监测以 B 超和 CT

为主,首选床边 B 超复查。静卧和监测一般持续 2 周,数周内不做大的活动。

2. 手术治疗 适应证:输血 800 ~ 1 000ml 血压仍不稳定;合并其他器官损伤;有腹膜炎;影像学检查提示血肿的出血量大于 250ml;血肿进行性增大;非手术治疗中发生大出血;血肿继发性感染等。美国外科损伤学会(AAST)分级Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ级的肝损伤适于手术治疗。Ⅵ级肝损伤少见,也难以手术抢救成功。

肝损伤的手术原则是彻底清创、妥善止血、充分引流。清创是指严重肝裂伤、星状肝

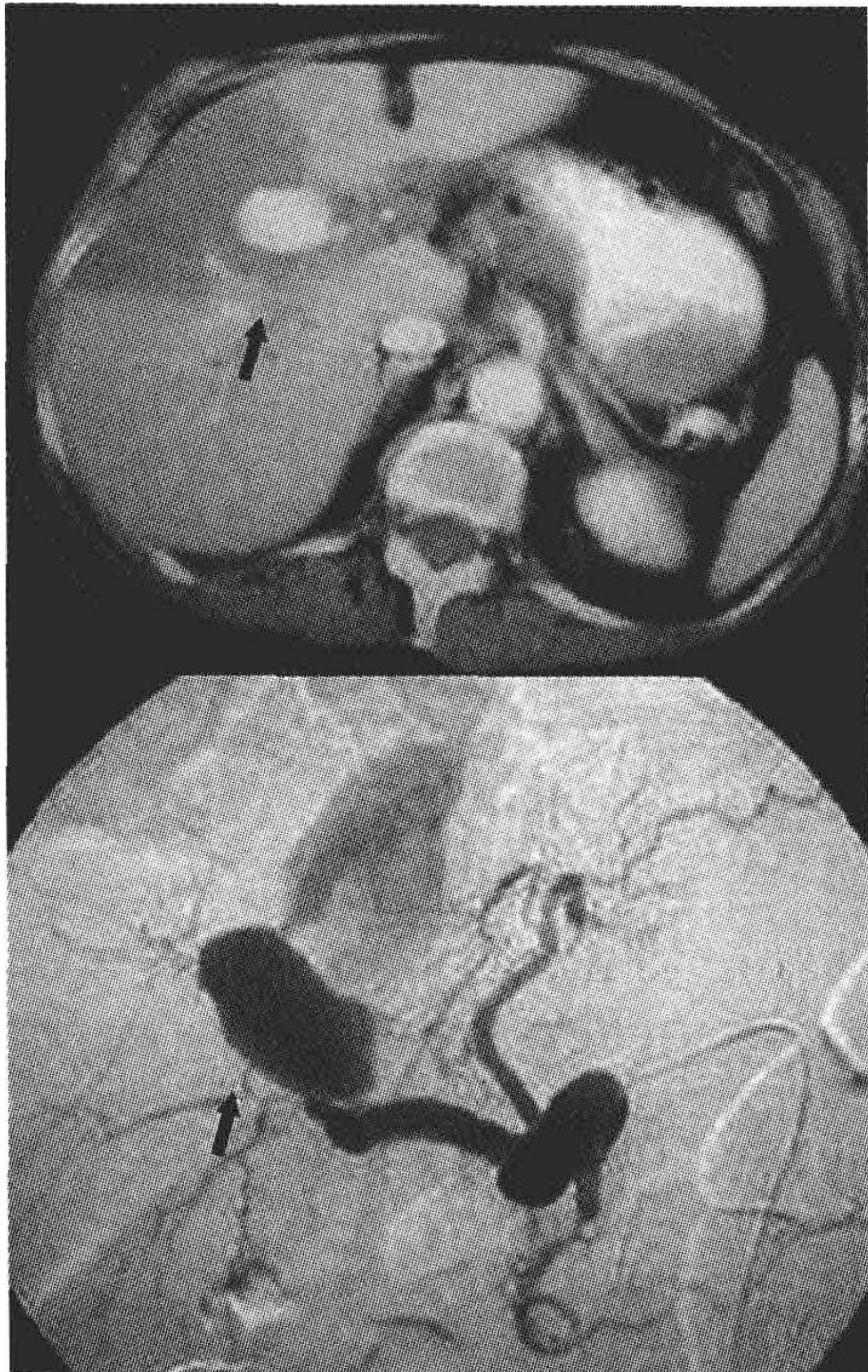


图 17-43 外伤性肝动脉破裂伴假性动脉瘤
注:CT 增强扫描示肝右前叶一明显强化影,肝右前叶及左内叶见楔形低密度区,增强扫描无强化;DSA 示对比剂外溢并见假性动脉瘤内对比剂充盈

破裂伤、肝严重破碎或毁损时,要清除失活的肝组织或破碎脱落的肝碎块,以防留下感染源,造成修复失败。妥善止血即针对损伤的类型采取相应的可靠止血措施。通常大出血时要阻断肝门,明确出血部位,行出血的血管支结扎或缝合修补大血管(图 17-45)。由于细小的肝管一般未做修复,少量胆汁渗漏在所难免,肝断面的出血也在所难免,只有充分引流才能保证局部愈合,避免和减轻感染。

关于手术探查:开放性肝损伤和非手术治疗中转手术的腹部闭合性肝损伤,需要在积极的手术前准备下及时开腹手术。右上腹直肌旁切口或正中切口,适于肝左叶和右前叶下段的损伤,或怀疑有脾损伤可能者。肋



图 17-44 肝损伤后假性动脉瘤
注:DSA 示肝右前叶上段动脉边缘类圆形小囊状对比剂充盈

缘下切口和上腹部弧形切口适于肝右叶或严重的肝损伤。进腹后首先探查损伤的部位、程度,有无活动性出血,有无大血管和胆管破裂或断裂。破裂肝脏出血严重时,先用纱布垫填塞压迫止血,更凶猛的出血只能阻断肝十二指肠韧带以阻断第一肝门的血流。左手手指捏住肝十二指肠韧带,或用橡皮管绕住肝十二指肠韧带,收紧后钳夹橡皮管等方法都是简便易行的肝门阻滞方法(图 17-46)。记录肝门阻断时间,每次应在 20min 以内。初步止血后就开始清创,取出血块、破碎脱落的肝组织和异物。清创后的创面出血点、断裂的血管和胆管一一结扎、缝扎或修补,然后根据伤情或创伤分级选择以下术式。

(1)肝破裂缝合修补术:适用于肝裂伤。浅而整齐的裂伤可以直接对合缝合。较深的裂伤,为了止血确实,先在裂口边缘做平行褥式缝合止血,再在裂口两侧对合间断结节缝合。缝线应深达创口的底部,不应留下腔隙以防继续出血。出血严重的深大伤口最好在清创后直视下查明出血部位,可靠止血,必要时显露裂伤部的脉管,处理血管和胆管。部分病人的腹腔出血量不少,但进腹后裂口并不大且出血已经停止,只有在清除凝血块后

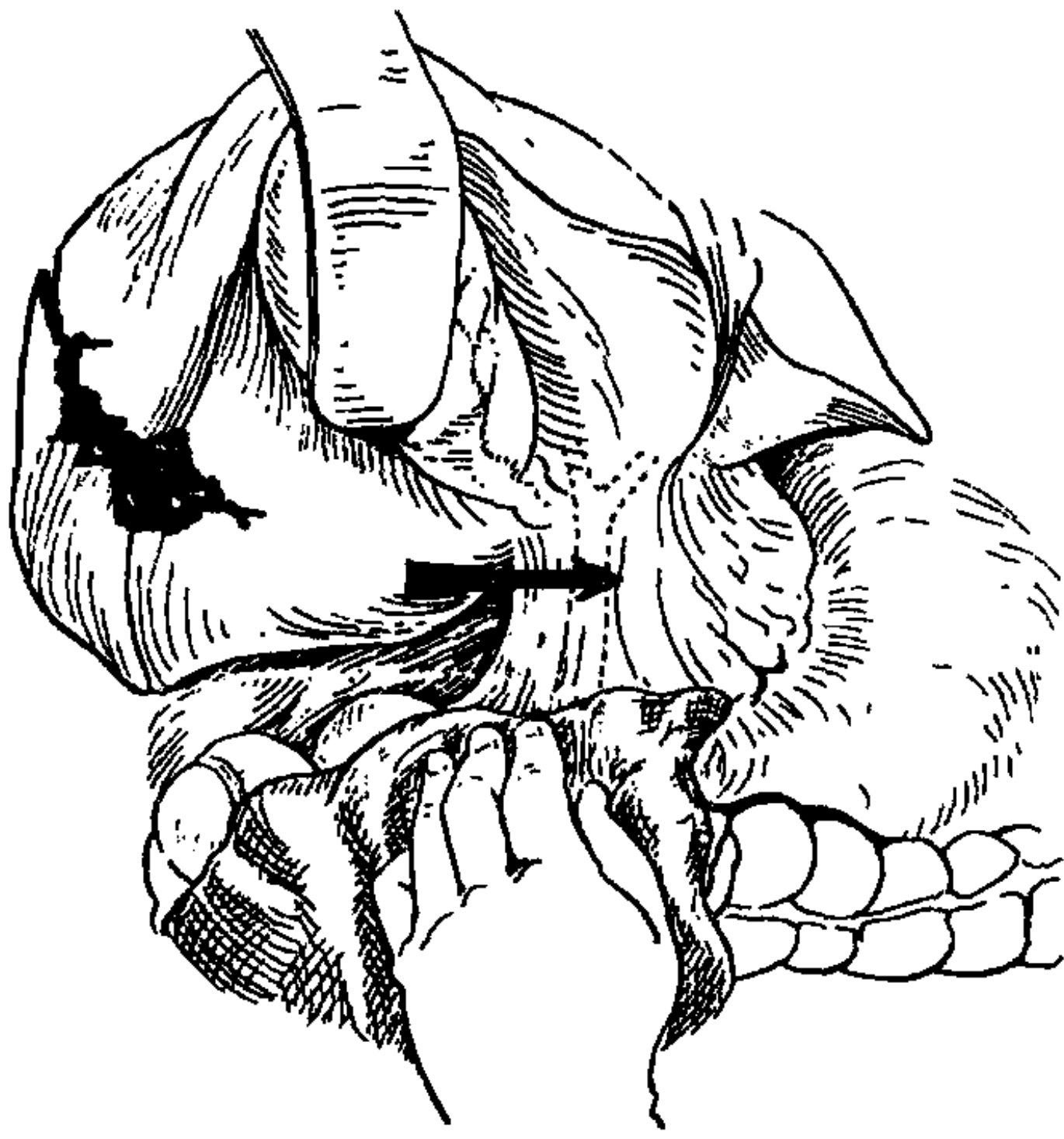


图 17-45 徒手压迫肝门控制出血

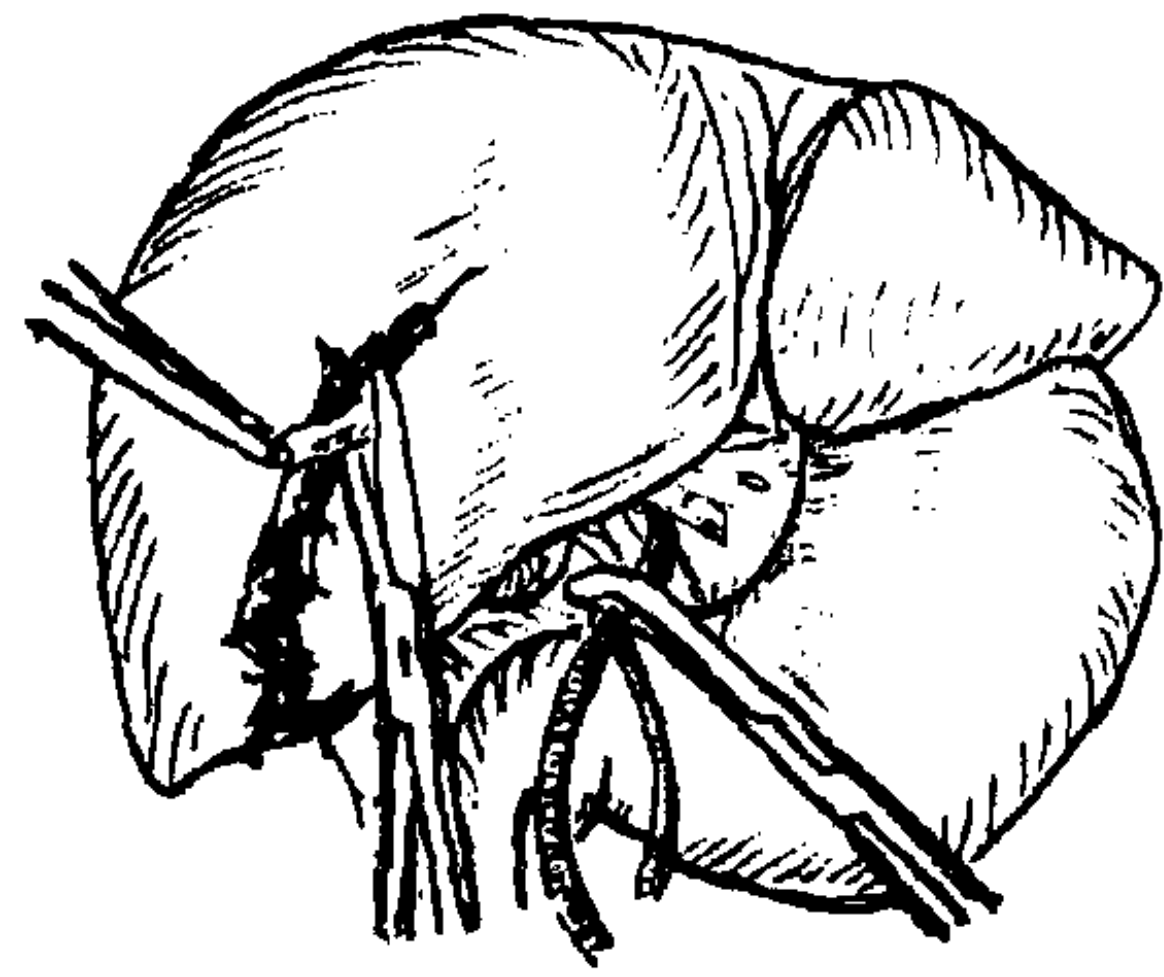


图 17-46 束带阻断肝门控制出血

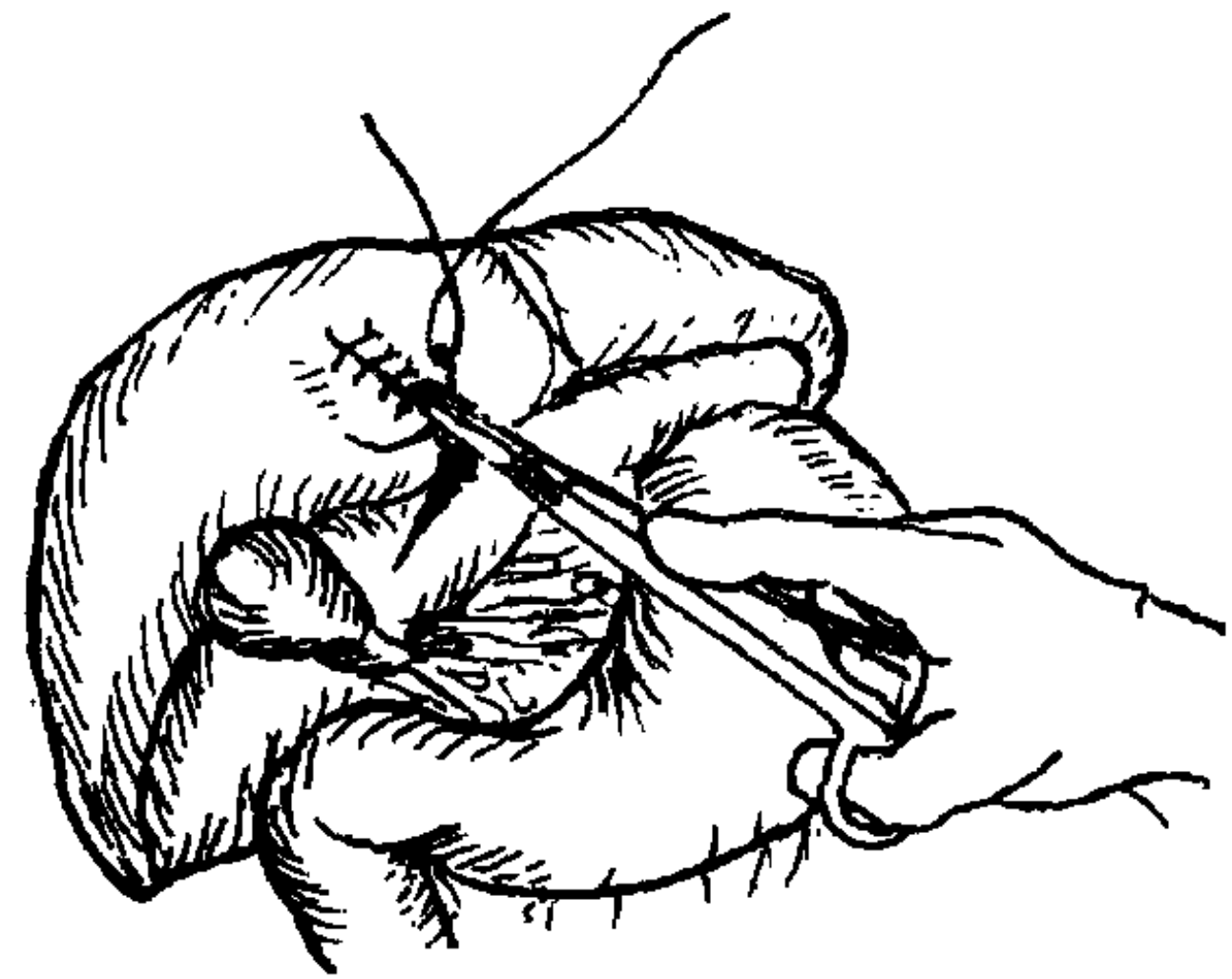
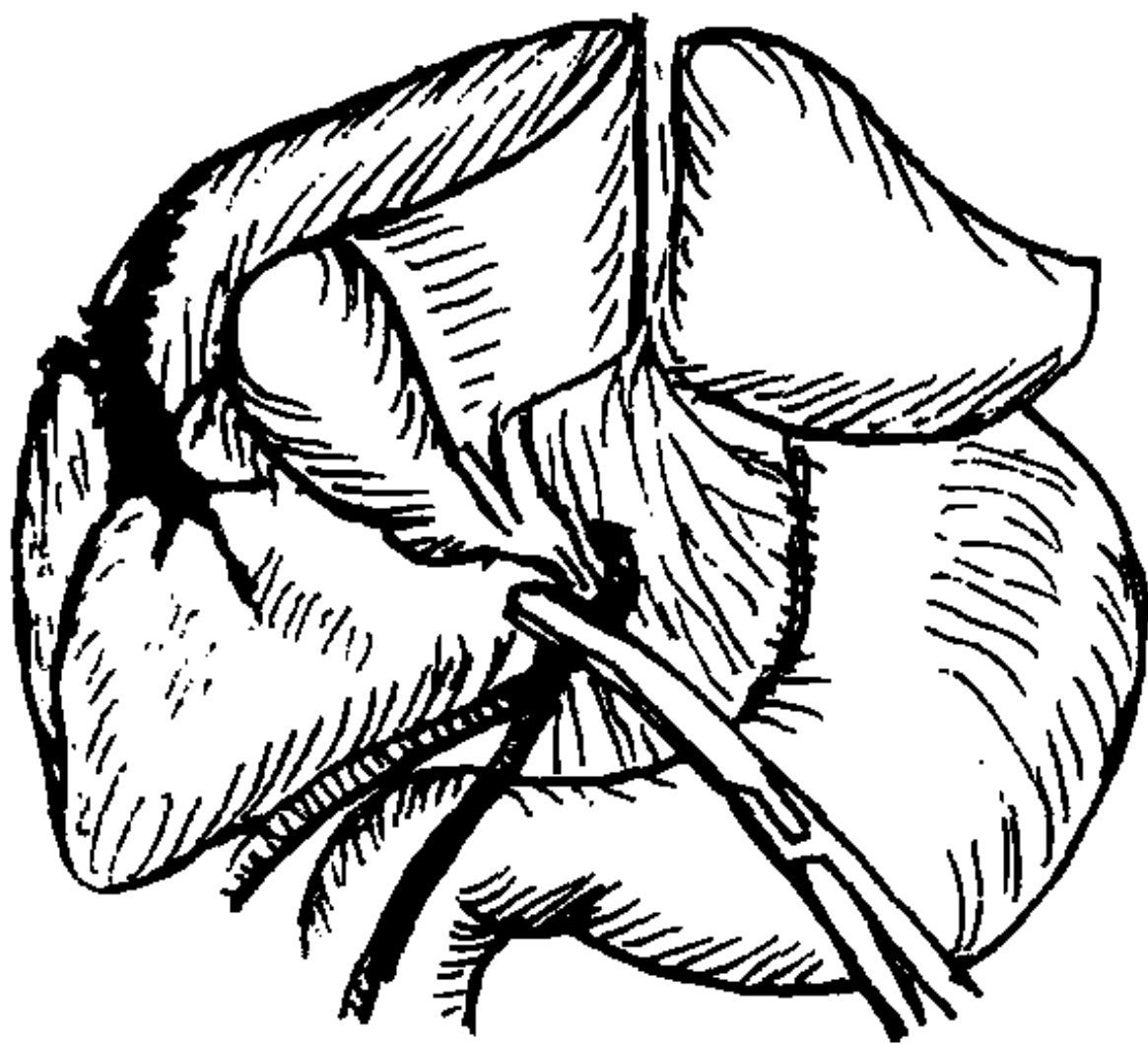


图 17-47 肝破裂清创缝合



才有新鲜的渗血。这样的裂口, 只要没有活动性出血、裂口不大不深, 可以不加缝合, 用明胶海绵或网膜组织贴附多能愈合(图 17-47)。

肝裂伤的缝合方法如下。

结节缝合法: 较浅而不长的裂伤, 可用大圆针直接对合缝合打结, 缝线距创缘 1.0~1.5cm, 缝线间距 1.5cm 左右。打结有张力时, 可将数针缝线预置, 然后一起收紧逐一打结。

8 字缝合法: 用于创面的活动性出血处的缝合止血。用 8 字缝合裂口, 因不能收紧

缝线或撕裂肝脏常常失败。

加垫褥式缝合法: 正常肝脏脆弱不耐缝合和结扎, 可用明胶海绵、大网膜或利用肝的韧带, 垫在结扎线与肝面之间打结(图 17-48)。

U 字缝合法: 此法用于较深、较长的裂伤或膈面和脏面同时裂开的肝损伤。用细长大圆针或直针穿 7 或 10 号线, 自裂口的顶端开始缝合。离开裂口边缘 1.5~2cm 处平行于裂口的长轴做 U 字缝合, 即膈面进针脏面出针, 在裂口的同侧距离出针孔 1.5~2cm 处脏面进针膈面出针, 缓慢收紧缝线打结。第 2 针仍自膈面进针, 进针在第 1 针结扎的范围内, 与第 1 针结扎线有部分重叠, 脏面出针, 离开 1.5~2cm 脏面进针, 膈面出针, 收紧后打结。如此沿裂口的长轴交锁 U 字缝合裂口的一侧, 再缝合裂口的另一侧。为防止结扎过松或过紧, 打结至适当张力时用血管钳固定第 1 线结后再打第 2、3 个结。创口

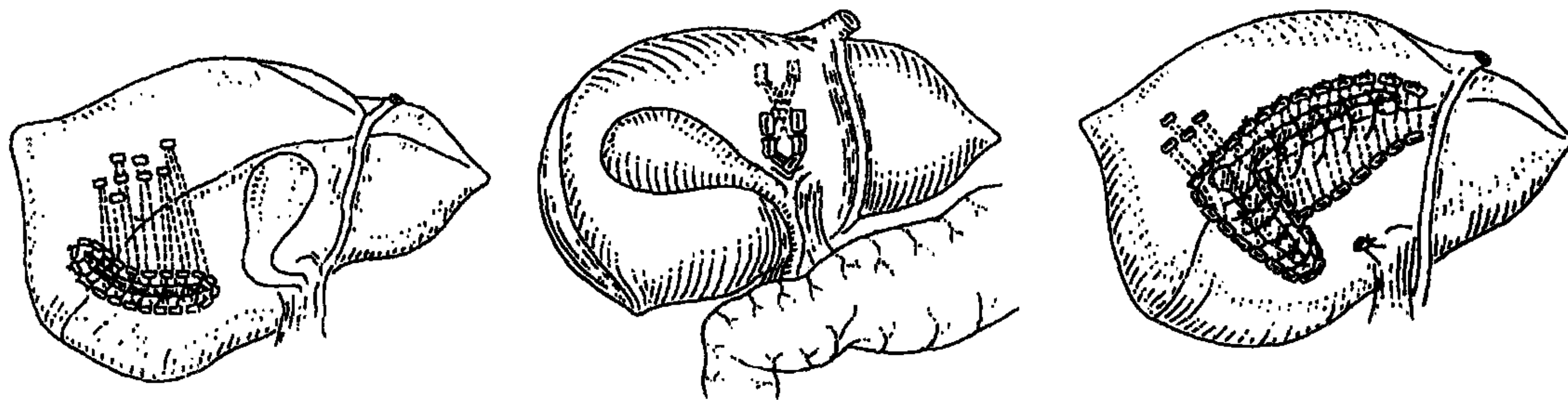


图 17-48 肝裂伤加垫褥式缝合法

无活动性出血或胆汁流出即告修补成功。两侧缝合后如有较大间隙,可加间断对合缝合裂口的两侧以消灭无效腔。对于脏面为主的裂伤可先从脏面进针开始缝合,方法同上(图 17-49)。

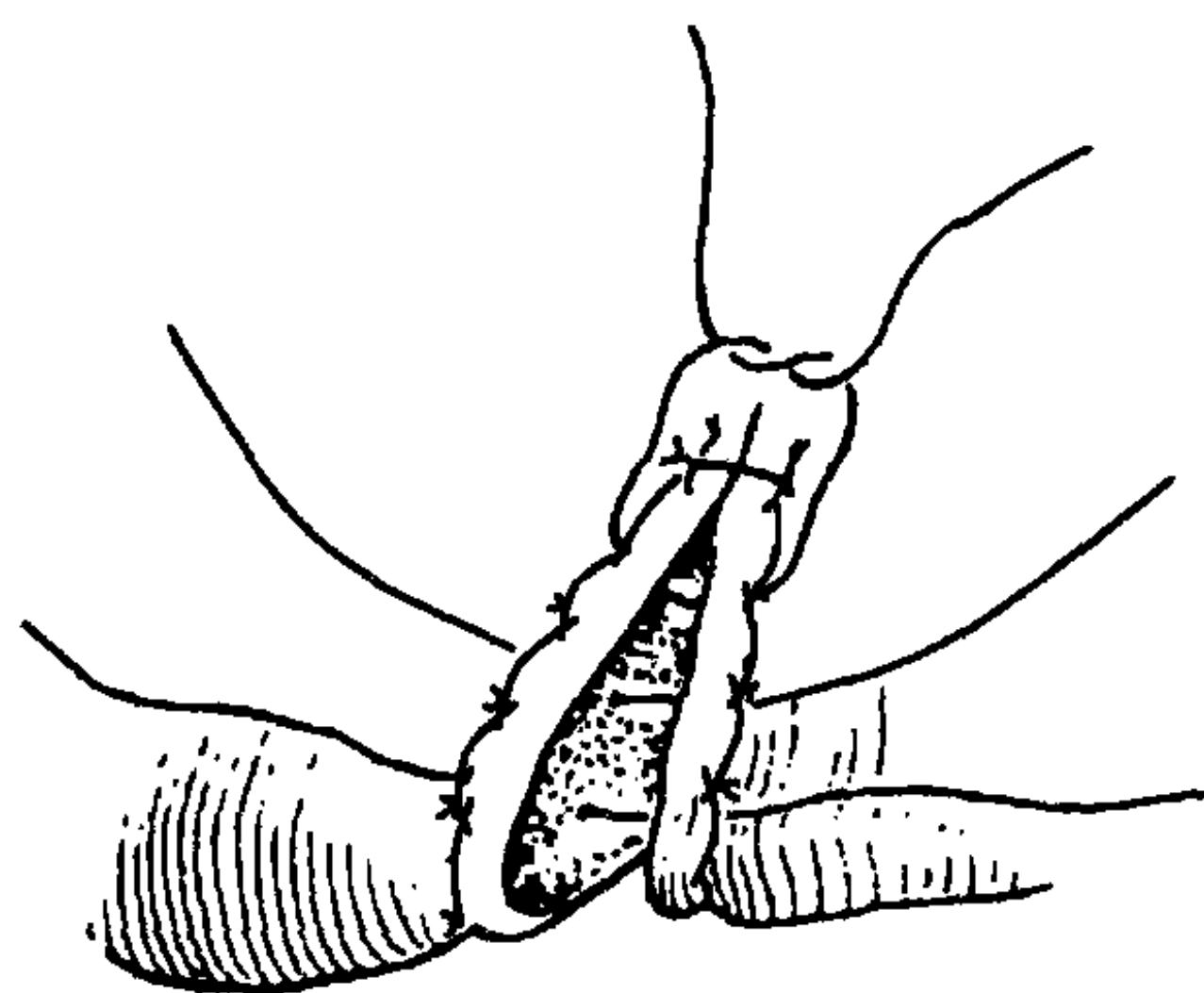


图 17-49 创缘抗张力缝合消灭创面

(2)缝合加大网膜裂口处填塞止血:肝膈面裂伤和深大有缺损的裂伤,修补时难以对合缝合消灭创面,强行对合会增加肝撕裂,此时可用带蒂的大网膜填塞创口,既可增加止血的可靠性又能消灭创面。填塞缝合前,应保证创面处没有活动性出血作为基本条件(图 17-50,图 17-51)。

裂口较深、毁损的肝组织较多而止血不满意,因病人条件或医疗条件而无法完成更大的手术如肝切除时,可用以下方法填塞压迫止血措施:用明胶海绵、止血纤维布、止血胶或大网膜填塞在创面上,再把 2~3 卷宽消

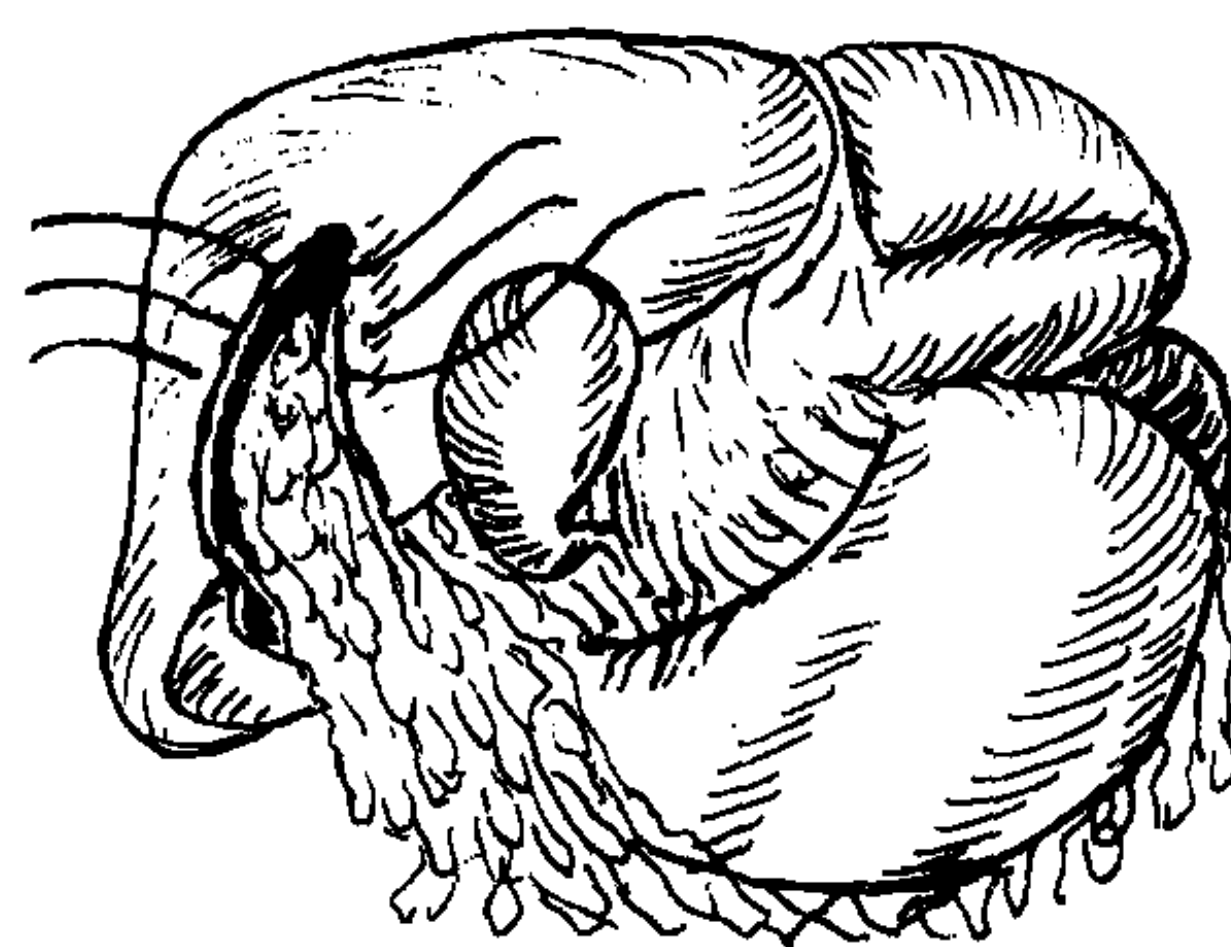


图 17-50 大网膜填塞止血

毒医用绷带的头端打结连在一起,集束连续顺序填进肝的缺损处,绷带的尾端捆扎在一起从切口或另一戳口引出体外。用腹带适当加压包扎腹部。手术后第 5 天起每天向外抽出一段纱布卷,观察有无出血和感染征象。最后部分的抽出应进手术室内在麻醉师的监护下进行,以便突然再次大出血时的救治。纱布卷填塞压迫止血法风险大而并发症多,是不得已的应急止血措施。下列情况可考虑应用:肝右后叶膈顶部的破裂,出血难以控制;左右叶广泛的裂伤出血难以控制;广泛包膜下血肿或肝包膜撕脱;疑有大静脉损伤不具备血管手术条件者;出血不能控制需转院者;因凝血机制障碍、病人不能耐受复杂手术者(图 17-52)。

(3)肝动脉结扎术:左肝动脉或右肝动脉结扎可以减少损伤创面的出血,通常没有必要结扎肝固有动脉,依据肝损伤裂口的位置

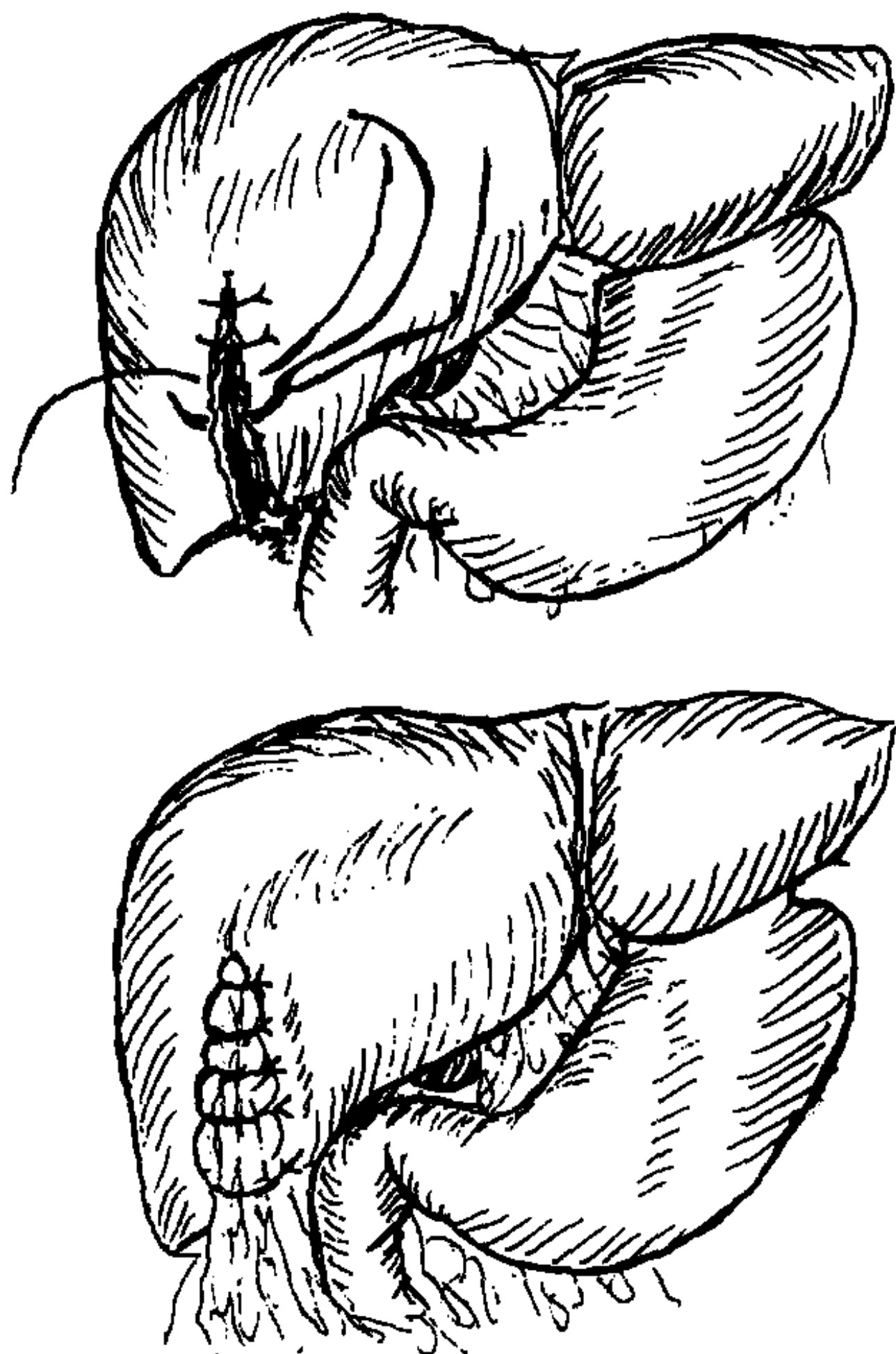


图 17-51 大网膜填塞消灭创面



图 17-52 纱布填塞止血

决定结扎哪支肝动脉。动脉结扎的前提是门静脉的血供无障碍。阻断入肝的动脉血,明显减少创面的出血量,来自门静脉和肝静脉分支的出血多不汹涌,做缝扎止血多能成功。严重肝损伤需要切除肝叶的,也需要结扎该

侧的肝动脉。胆囊动脉通常发自肝右动脉,一旦结扎肝右动脉就要切除胆囊。

肝动脉结扎术适用于复杂的肝外伤引起难以控制的肝创面大出血。肝贯通伤、不规则的肝实质破裂或用填塞止血、缝合止血无效,而病人又不能耐受较复杂的肝手术时,可采用肝动脉结扎术。进腹后左手示、中指伸进网膜孔内,拇指在肝十二指肠韧带表面触摸肝固有动脉搏动,然后捏住该动脉阻断血流,观察肝创面出血是否减少或停止。确认止血有效后,切开韧带的浅层显露肝固有动脉。剪开动脉鞘向肝门方向游离出肝右动脉和肝左动脉。根据出血部位决定结扎肝固有动脉、肝右动脉或是肝左动脉。肝动脉结扎后相应的供血区域肝脏颜色变暗,出血停止(图 17-53)。

(4)肝切除术:对相对集中在肝叶或肝段的严重破裂或碎裂,可做不规则肝叶或肝段切除。根据伤情做个体化毁损肝的切除,可不拘泥于肝叶的规则性切除,尽可能地保存正常的肝组织,减少新的创伤和失血,维护肝功能。规则性的肝叶和肝段切除治疗肝损伤少被应用(图 17-54)。

(5)筛网肝包裹术:像治疗肾破裂一样,用可吸收人工合成材料制成的网套包裹破裂的肝,能起到压迫止血的作用,也能使破口缩小,促进愈合过程。肝脏分左右两叶,因其形状和韧带的分割,不能像肾一样被完全妥善包裹起来,可利用肝镰状韧带作支点,用网套包裹损伤严重的肝左叶或肝右叶,治疗肝损伤。

(6)全肝血流阻断肝破裂大血管修补术:用于 V、VI 级肝损伤即肝大血管损伤。手术方法是解剖出一段肝后的下腔静脉和肝下的下腔静脉,放置腔静脉血流阻断带。近门部肝游离肝十二指肠韧带,放置橡皮管止血带。先收紧肝门部血流阻断带,阻断肝动脉和门静脉的血流,再收紧肝下下腔静脉的阻断带,最后阻断肝后下腔静脉的血流,这样,全肝血

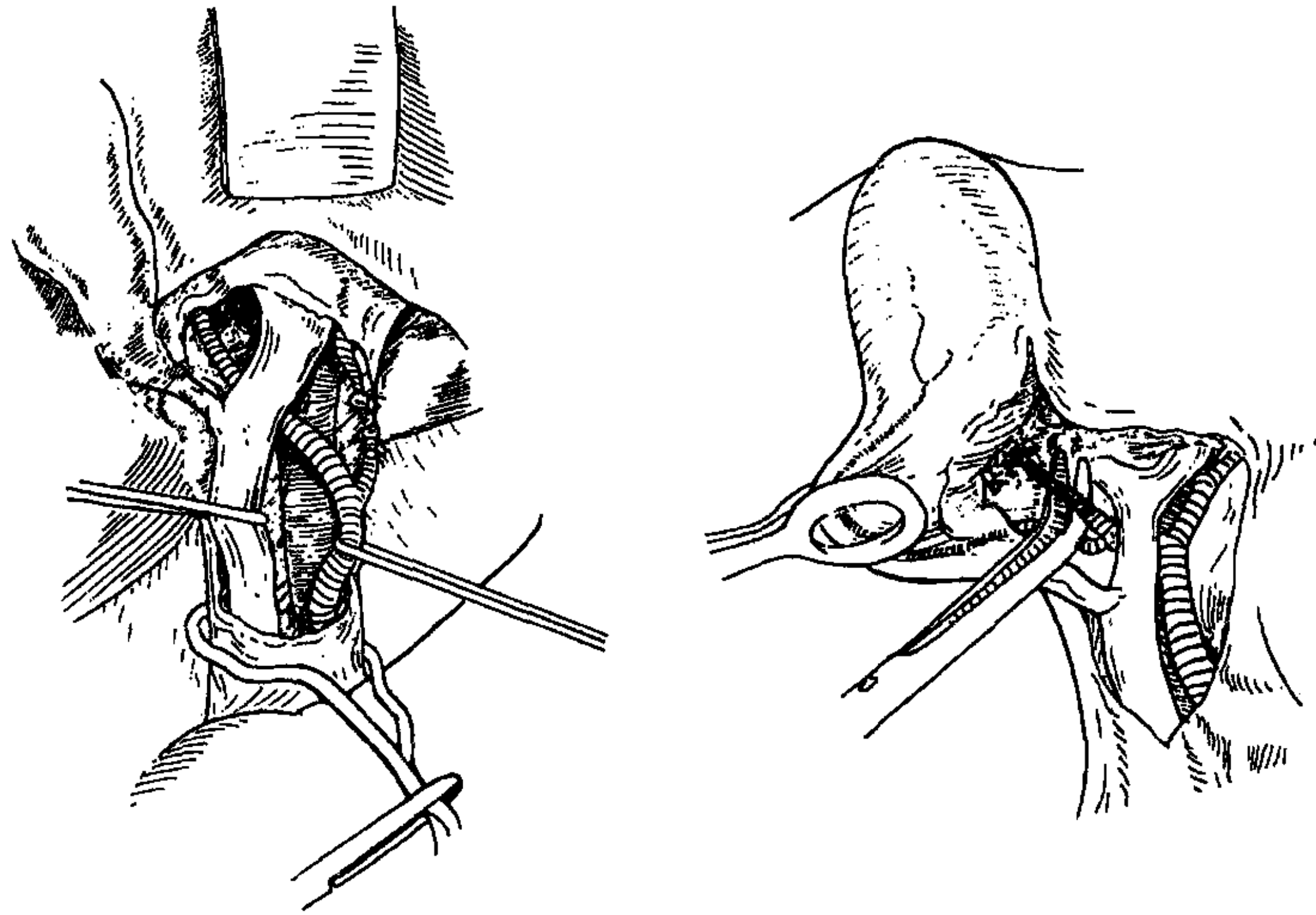


图 17-53 肝动脉结扎术



图 17-54 肝部分切除术

流被阻断。然后显露肝后下腔静脉或肝静脉破损处,以血管缝合线行血管缝合修补,并妥善处理损伤的肝脏(图 17-55)。

(7)心房腔静脉分流术:用插管的方法将肝下下腔静脉血分流至心房,使肝静脉汇入腔静脉处的上下一段下腔静脉处于无血流状态,以便修复腔静脉或肝静脉主支的破损。

(8)其他方法止血:生物胶如纤维蛋白胶局部应用可形成蛋白性黏稠物附着于创面,达到止血和封闭创面的效果。临床沿用已久的生物化学胶如 ZT 胶、TH 胶等均可用于小的创面出血。特殊止血器械在肝损伤时均可有条件应用,如电凝、微波、激光、氩气刀、

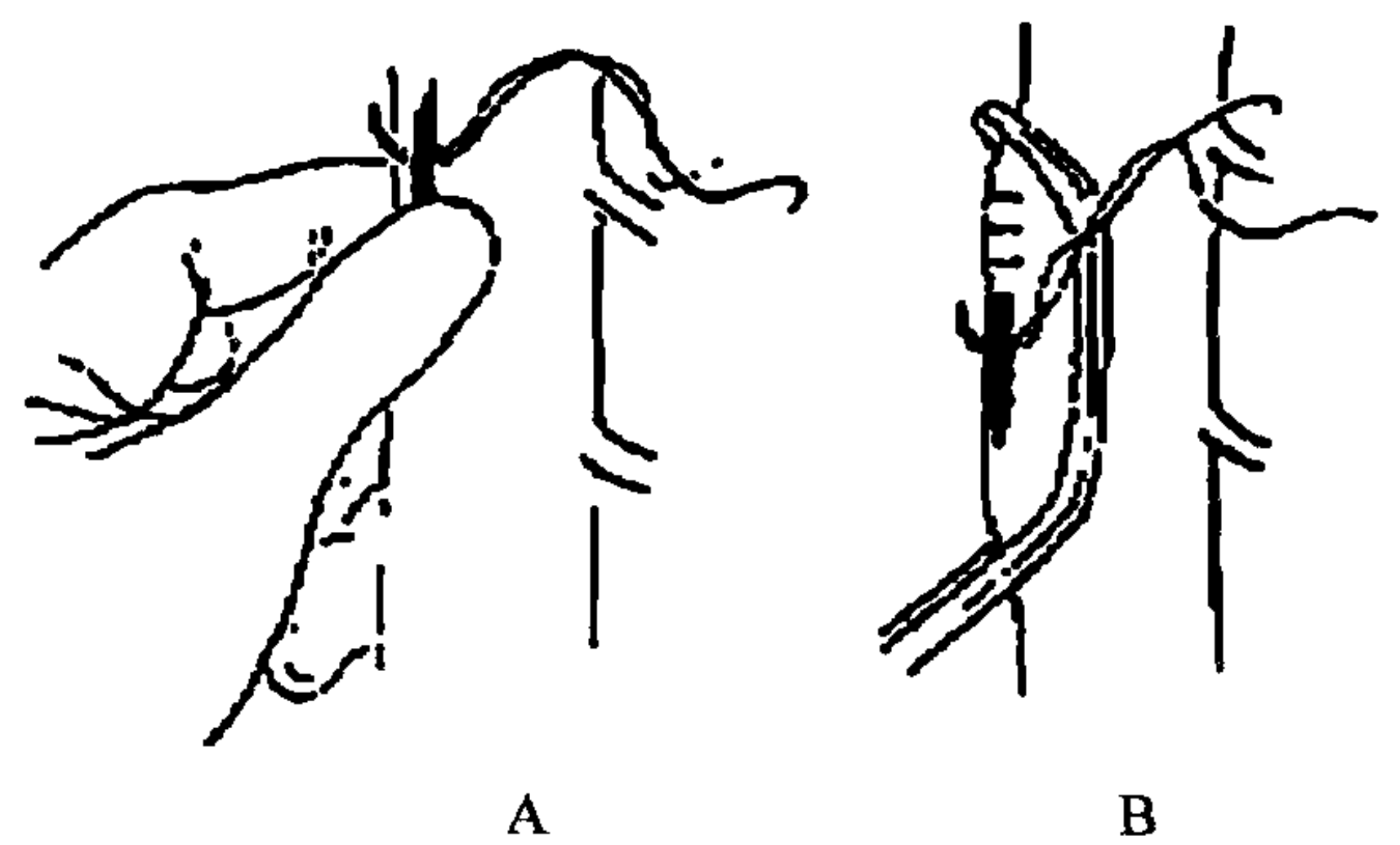


图 17-55 肝后下腔静脉裂伤缝合

超声刀,以及各种新的止血器材等。

肝损伤的术后并发症有再出血、胆道出血、胆漏、感染和肝功能损害。

【临床病例】

病例1 莫某,男,18岁。右胸腹部钢管击伤1h入院,局部 20cm^2 皮肤擦伤,神清,生命体征稳定。右上腹压痛,轻度肌卫。B超示肝右前叶近被膜处有不均质稍强回声, $64\text{mm}\times 38\text{mm}$ 。白细胞 $14.9\times 10^9/\text{L}$,Hb $148\text{g}/\text{L}$ 。CT提示右肺下叶创伤性湿肺,右肝叶挫裂伤。入院后行卧床休息、止血、止痛和支持治疗。第2天B超复查:肝右前叶不均稍强回声 $62\text{mm}\times 40\text{mm}$,可见 $38\text{mm}\times 29\text{mm}$ 无回声区包块,距肝包膜 3mm 。以后2d1次B超复查,肝右叶异常回声区范围未见扩大,2周后出院。

评价:小的肝表浅挫裂伤深度 $1\sim 2\text{cm}$,一般不会引起大出血,即使开腹手术,这样的肝裂伤多已止血,因此出血量不大,有监测条件的应行手术治疗为主。

病例2 曾某,男,40岁。车祸致昏迷半小时入院。入院时神志模糊,活动时诉胸闷,出冷汗。体温 37°C ,脉搏 $71/\text{min}$,呼吸 $25/\text{min}$,血压 $97/60\text{mmHg}$ 。面部挫伤,门齿脱落,下唇裂伤。全腹压痛、反跳痛、移动性浊音(+),阴囊皮下瘀斑。B超示肝右叶挫伤,少量腹腔积液。胸部X线片示右侧胸,肺压缩 40% ,右下肺挫裂伤,右侧第9、10肋骨骨折。CT提示:左颞叶脑挫裂伤,骨盆骨折,肝挫伤包膜下积液,腹内器官穿孔。腹穿有不凝固血。入院后血压降压至 $85/55\text{mmHg}$ 。输血4U血压上升至 $105/65\text{mmHg}$ 。6h后在局麻下行右胸腔闭式引流排气。全麻下剖腹探查。右上腹进腹,吸出积血 1000ml ,右肝膈面二个裂口,长约 5cm 、 10cm ,深度 1cm 左右,无活动性出血,给予缝合。末段回肠有多处挫伤及破口,切除回肠 15cm 。术后神志不清,胸引管引出血液 160ml ,心率快,血压尚平稳,给予抗感染,降低颅内压、止血等治疗,22d痊愈出院。

评价:中度颅脑损伤,气胸,多处肋骨骨折,骨盆粉碎性骨折,肝挫裂伤,肠破裂,是属

严重多发伤。因为颅内挫伤未见加重,为处理气胸和腹部损伤赢得了时间。先处理气胸,维持心肺功能再处理腹部损伤是正确的。肝裂伤已无活动性出血,缝合修补即可。切除一段挫裂穿孔的肠段。如病人不能耐受手术,亦可将伤段小肠外置,待后再做二期处理。

病例3 张某,女,23岁。被刺伤右胸部半小时急诊入院。查血压 $60/40\text{mmHg}$,呼吸急促。右前胸第2肋间有 3cm 长裂伤深达胸腔。右胸穿刺有大量不凝固血后行闭式引流,10min内流出血液 3000ml 。紧急出血血液仍下降,遂急诊手术。右第6肋间进胸,见右上肺边缘有 2cm 裂伤,膈肌破裂,扩大膈肌裂口见肝右叶裂伤约 3cm ,有活动性出血。缝合肝裂口、膈肌裂口,修补肺裂口,放置闭式引流后关胸。术后未见再出血,8d痊愈出院。

评价:很难想象一般的水果刀能从第2肋间向下一直刺破肝脏。急性大出血来自于肺和肝的同时裂伤。只有及时急诊手术开胸探查止血,才是挽救生命的唯一正确的措施。稍有迟疑一个年轻的生命就会消失。

十、肝外胆道损伤

肝外胆道是指胆汁自肝门部入十二指肠的流出道,包括胆囊、肝总管和胆总管。该部分结构位置深在,有肝、十二指肠和胰腺的包围,较少受到外伤。单纯性肝外胆管损伤者较少,一旦损伤,多合并有周围器官的损伤。创伤性胆道损伤只占腹部损伤的 $3\%\sim 5\%$ 。由于肝门部结构复杂而解剖多变异,上腹部手术尤其是肝、胆和胰腺的手术,胆道的医源性损伤远多于腹内其他器官,腹内手术发生胆道损伤者为 $0.1\%\sim 0.5\%$ 。本节将主要讨论医源性胆道损伤。

【致伤原因】

1. 闭合性损伤 腹部闭合性损伤少有伤及胆囊和肝外胆管,多由交通伤所致。

2. 开放性损伤 由刀刺伤、枪弹伤的直接损伤引起。

3. 医源性损伤 造成胆道医源性损伤原因很多,归纳有以下三方面因素。①解剖因素:胆囊和肝十二指肠韧带的解剖复杂,血管和肝外胆管变异极多。②病理因素:胆系、胰腺的发病率高,病理变化多样,为诊断和治疗设计的检查和手术术式很多,这些有创操作都有可能损伤胆道。③技术因素:麻醉师和手术者的临床和手术经验与发生胆道损伤性并发症发生率关系密切。胆囊切除术中损伤肝外胆管最多见,其次是胃癌或瘢痕性十二指肠溃疡手术中损伤,偶尔的副肝管损伤后果也较严重。

【病理】

1. 胆汁漏 胆囊和肝外胆管的损伤破裂后胆汁漏进腹腔引起胆汁性腹膜炎,起初是化学性腹膜炎,胆囊破裂漏出的稠厚胆汁

对腹膜的刺激性大,其临床表现类似于胃肠穿孔。肝外胆管流出的胆汁刺激性较小,化学性腹膜炎症状较轻。胆汁性腹水继发感染后成为细菌性腹膜炎,全身症状加重。

2. 胆道梗阻 手术中可能误扎肝外胆管造成梗阻性黄疸。胆道损伤后的不良愈合会造成胆道狭窄,伴有反复发生的胆道感染和肝功能损害。

【分型和分级】 按损伤部位可分为胆囊损伤(如胆囊挫伤、胆囊撕脱伤、胆囊破裂和创伤性胆囊炎);胆管损伤(如肝外胆管挫伤、撕裂伤、横断伤等)。其他分类方法有按发现时间分为早期胆道损伤和晚期胆道损伤;按病理分为胆漏性损伤、梗阻性损伤和胆总管下端假道形成等。美国创伤外科协会的分级见表 17-8。

表 17-8 美国创伤外科协会的胆道损伤分级

级别	伤情	AIS 分级
I	胆囊挫伤,肝胆三角挫伤	2
II	胆囊部分撕脱,未累及胆囊管 胆囊撕裂或穿孔	2
III	胆囊完全撕脱 胆囊撕裂或横断	3
IV	左右肝管部分或完全撕裂 肝总管或胆总管部分撕裂,小于 50% 周径	3
V	肝总管或胆总管横断,大于 50% 周径 左右肝管联合损伤 胆总管十二指肠段或胰腺内段损伤	3~4

注:Ⅲ级以下合并多处伤,分级增加一级

【临床表现】 因外伤而发生的胆道损伤多合并有多发伤,病情通常很重,多在伤后早期出现休克、上部腹痛,出现上腹部或弥漫性腹膜炎体征。除非腹腔穿刺抽出胆汁或血性胆汁,一般都以腹膜炎而手术探查,至手术中才能确定肝外胆道有无损伤。开放性损伤的伤道通过右上腹的胆囊区,可经伤道流出胆汁样液体或十二指肠内容物,并有内出血征象。闭合性胆道损伤的表现并无特异性,常表现为腹内多部位或多器官损伤的联合征象。

手术中肝外胆管损伤的表现与以下因素

有关:损伤发生与发现并处理的时间,损伤类型是误结扎或是误切断,损伤的程度和损伤的部位等。主要临床表现分述如下。

1. 手术中异常胆汁流出 手术中损伤胆管的胆汁漏出并不很多,而是有擦拭不尽的黄色液体渗出,如不吸出胆汁可在肝下间隙积聚。手术野的渗血常掩盖了漏胆的发现,可吸出积液用纱布压住可疑漏胆处片刻,再看纱布有无黄染。误扎肝外胆管则无胆汁漏出。

2. 手术中未及时发现胆道损伤 手术中损伤胆管如未能及时发现,可因损伤的类型

不同而有不同表现:①肝总管、胆总管或左右肝管裂伤,胆汁漏入肝下间隙或网膜囊内,手术后出现异常的体温波动、巩膜黄染和全身性黄疸,上腹部胀痛,出现局限性腹膜炎体征。②如果是肝外胆管被误结扎,胆道梗阻,逐渐出现阻塞性黄疸。胆道手术后2~3d出现黄疸并逐渐加深,伴有轻中度发热,肝区胀痛,恶心、呕吐和进流质饮食时症状加重。

3. 胆总管下端的损伤 见于胆总管探查或乳头成形术或 ERCP 的损伤,可发生胆总管胰内段或十二指肠壁内段穿孔,常伴有十二指肠后壁的损伤。此类损伤常常在发生严重的腹膜后间隙感染时才被发现。

4. 胆管损伤的后期并发症 胆道损伤的后期可出现胆道狭窄、反复胆道感染、阻塞性黄疸、胆管结石形成等。

【诊断】 创伤引起的胆道损伤手术前很少能明确诊断,手术探查中也可能遗漏。腹部损伤开腹探查时,不能忘记胆道的探查,一旦漏诊其近期和远期的后果都很严重。

单纯的胆道损伤多见于手术中的误伤。外伤引起的胆道损伤者较少见,且多合并有十二指肠、胰腺、肝和大血管损伤,此时胆道损伤的表现常为其他器官损伤所掩盖。早期出现休克症状。胆汁漏入腹腔发生胆汁性腹膜炎、黄疸、腹腔感染和胆道感染的表现逐渐显现,腹腔穿刺和辅助检查可证实诊断。

胆囊切除术是腹部多施行的手术,无论是开腹或是腹腔镜手术损伤胆管的概率较大。胆囊切除后1~2d出现黄疸,腹腔引流管大量胆汁流出,上腹部手术出现黄疸,胆囊切除后反复出现胆道感染,胆囊切除标本留有双管结构等征象,都提示胆道或已被损伤。为了及时发现此类严重手术并发症,要养成手术中检查已切除的胆囊标本的良好习惯,必要时解剖三管汇合处。发现胆囊颈和胆囊管部有异常管口和组织、胆囊的肝床附着面有异常的破口等,要再次解剖和探查肝外胆管和胆囊床,确认胆管的完整性和有无异常

的肝管被切断。

外伤性胆管损伤的诊断可选择以下影像学的检查:

1. B超检查 腹部外伤后超声检查有时可发现胆管中断,不连续,胆汁外渗,肝下间隙有液性暗区。胆囊缺损、胆囊影消失或萎缩,提示外伤性胆囊损伤。肝内胆管损伤后肝内出现无回声局限区,此为胆汁漏出和积聚形成的块影,影像学称为“胆汁瘤”。

2. CT检查 腹部外伤发生胆道损伤,肝内胆管伤比肝外胆管伤更多见,即继发于肝实质的挫裂伤。肝损伤严重,胆管伤也越重。病情稳定者尽量做CT检查。肝内胆管伤多可完全愈合,少数病人可发生胆汁外溢及局限性胆汁潴留即谓“胆汁瘤”形成。CT和B超对其诊断极为有用。且可在CT、B超引导下经皮穿刺引流胆汁瘤。胆汁瘤的CT表现为边界清楚的低密度病灶,常位于肝包膜下。由于胆汁积聚较多,对周围的肝组织会有不同程度的挤压。增强CT上,胆汁瘤影像密度无变化,边缘也无增强。多数胆汁瘤不需特殊治疗,CT或B超随访,1~2周多可吸收(图17-56)。



图17-56 外伤性胆汁瘤

注:胆囊壁外见胆汁样低密度影,无强化

胆囊损伤的影像学表现:所有的胆囊伤都有其他脏器的如肝、肾等器官的损伤。CT注意胆囊的完整性、壁厚度、内容物密度、胆

囊窝周围间隙是否消失或为液体及血液充填、周围脏器有无损伤等。胆囊区扫描层厚度 3~5mm 为好。

3. T 管造影、手术中胆道造影 手术中探查胆总管留有 T 管者,术后经 T 管造影可以确定有无胆道损伤,损伤的性质和部位较易明确。手术中怀疑有胆道损伤时,最有价值的诊断方法就是术中胆道造影。经胆囊管、肝总管或胆总管插管注入造影剂床边摄片即可获得诊断依据。

磁共振胆胰管成像(MRCP)和 ERCP 虽有诊断价值,检查费时费力,需要一定条件才可。

手术中胆管损伤的诊断:手术中的胆道损伤有 19%~90% 未能及时发现,特别是把肝总管或胆总管当作胆囊管而结扎切断者,因为没有胆汁的漏出更难及时发现。行胆囊切除术、胃癌或巨大十二指肠溃疡行胃大部切除、肝动脉结扎术、胰腺手术时,有不明原因的胆汁漏出、擦拭不尽的胆汁渗出、肝十二指肠韧带黄染、十二指肠降部后壁血肿或胆汁积聚,均提示有肝外胆管损伤可能。至于是被结扎或是被切断,需解剖肝外胆管直至肝门才能明白。手术后出现黄疸加重、肝区胀痛、胆汁性腹膜炎和腹腔感染的表现,腹腔穿刺和影像学检查可证实诊断。

【治疗】

1. 外伤性肝外胆道损伤的治疗 由于外伤性胆道损伤一般都伴有腹内其他器官损伤,换句话说,包括胆道损伤的腹内多器官损伤本身就是严重的损伤,是需要积极手术探查的。手术中处理了其他器官的损伤后,仍应探查胆囊和肝外胆管,如果是肝损伤,更要警惕肝内胆管和肝外胆管的损伤。

(1) 胆囊损伤:胆囊外伤性小的损伤口仅做破口修补术,一层缝合即可。全身情况差,胆囊毁损较重难以完成胆囊切除者可行胆囊造口术。严重的胆囊损伤应行胆囊切除术。

(2) 外伤性胆管损伤:视胆管及其周围的伤情决定一期手术修复或二期手术修复。胆

管裂开 $<1/2$ 周径的,可直接缝合修补,另处切开胆管放置 T 管引流,然后做腹腔引流。部分断裂缺损不大的,可一期修补。

(3) 复杂胆管损伤:无法修复的胆道伤,清创后行胆肠吻合。手术的基本要求是彻底清创,显露清楚,无张力重建,黏膜对合单层胆肠吻合和吻合口放置支架管。选择的术式有胆管-空肠吻合加胆囊切除;胆总管-空肠吻合;胆总管十二指肠吻合等,术式根据实际病情而定(图 17-57,图 17-58)。

2. 手术中胆管损伤的处理 手术中能发现胆管损伤时,及时修复胆管是毫无疑义的。除非没有发现胆管损伤,否则没有任何理由留待以后再做修复手术。新发生的损伤,组织基本正常,术野显露充分,局部污染轻,相对于二期手术来说手术操作较为简单,对病人侵袭较小。问题在于,手术者的技术能力能否胜任胆道损伤后的修复手术。被损伤的胆管有时仅数毫米直径,有时缺损超过 1cm 以上,有时伴有出血等。因此,要求术者能根据不同的伤情和病人的全身情况,选择合适的修复术式和修复方法来应对各种复杂的局面。

(1) 侧壁裂伤的处理:先切开十二指肠外侧腹膜,松动胰头和十二指肠,减少肝外胆管的张力。如系小的侧壁裂伤,可适当修剪裂口,向胆总管内放入 T 管,经腹壁引出体外。也可以以裂口向肝内放入引流管,从肝面戳孔引出体外引流胆汁,把原裂口缝口修补好。缝合裂口时注意不得造成胆管狭窄。不做胆道减压,直接缝合侧裂口是不可取的,因为胆道压力增高是不利于愈合的主要原因。裂口过大超过胆总管 $1/2$ 圈时,松动十二指肠并游离肝外胆管,在无张力下做裂口对合结节缝合修补。同时,在另外切开胆总管,放进 T 管,并使 T 管的一个臂通过缝合处修补(图 17-59)。

(2) 肝左、右管损伤的处理:如肝左、右管被切断、结扎或裂伤,立即松动十二指肠,游

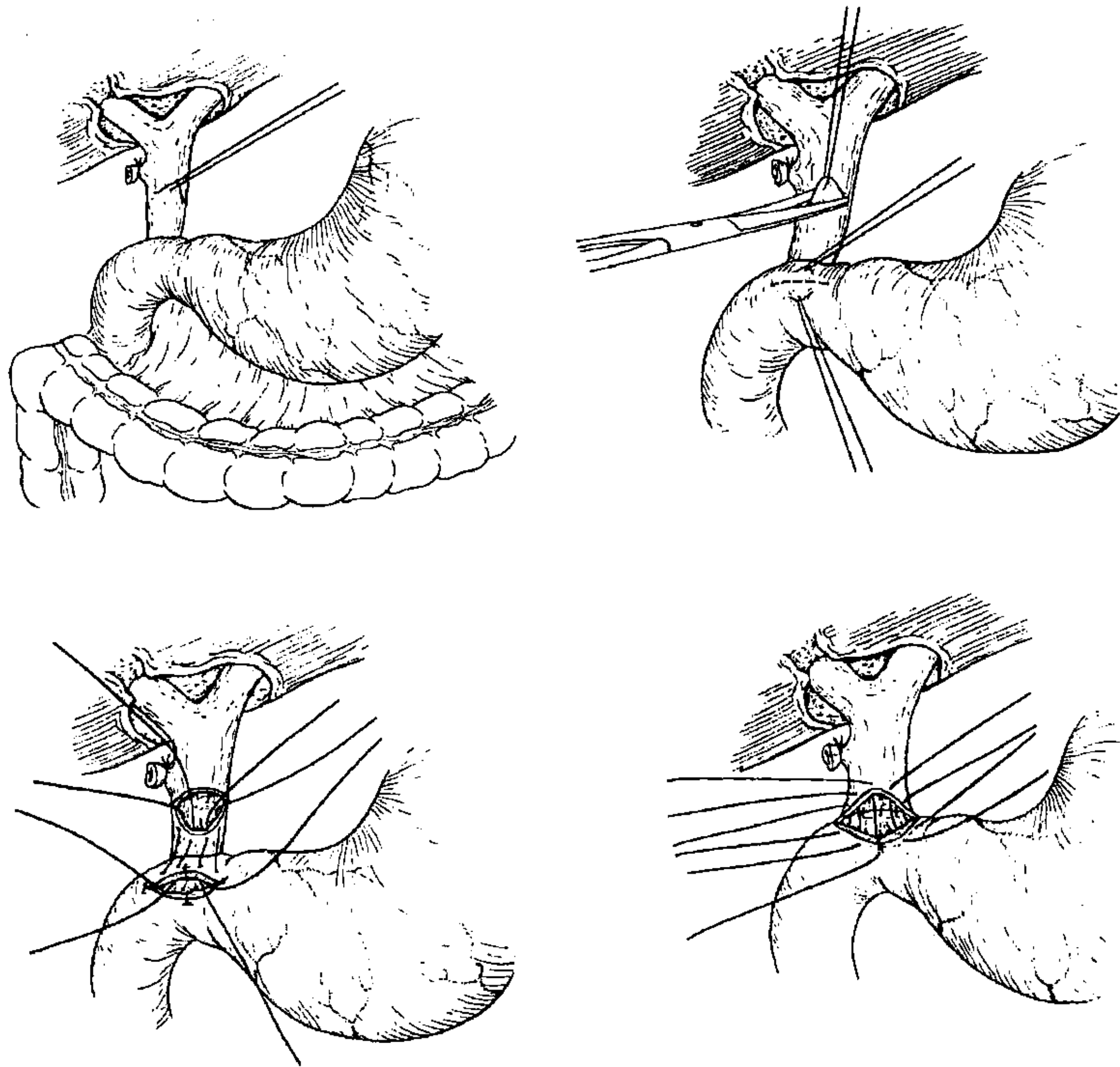


图 17-57 胆管十二指肠吻合

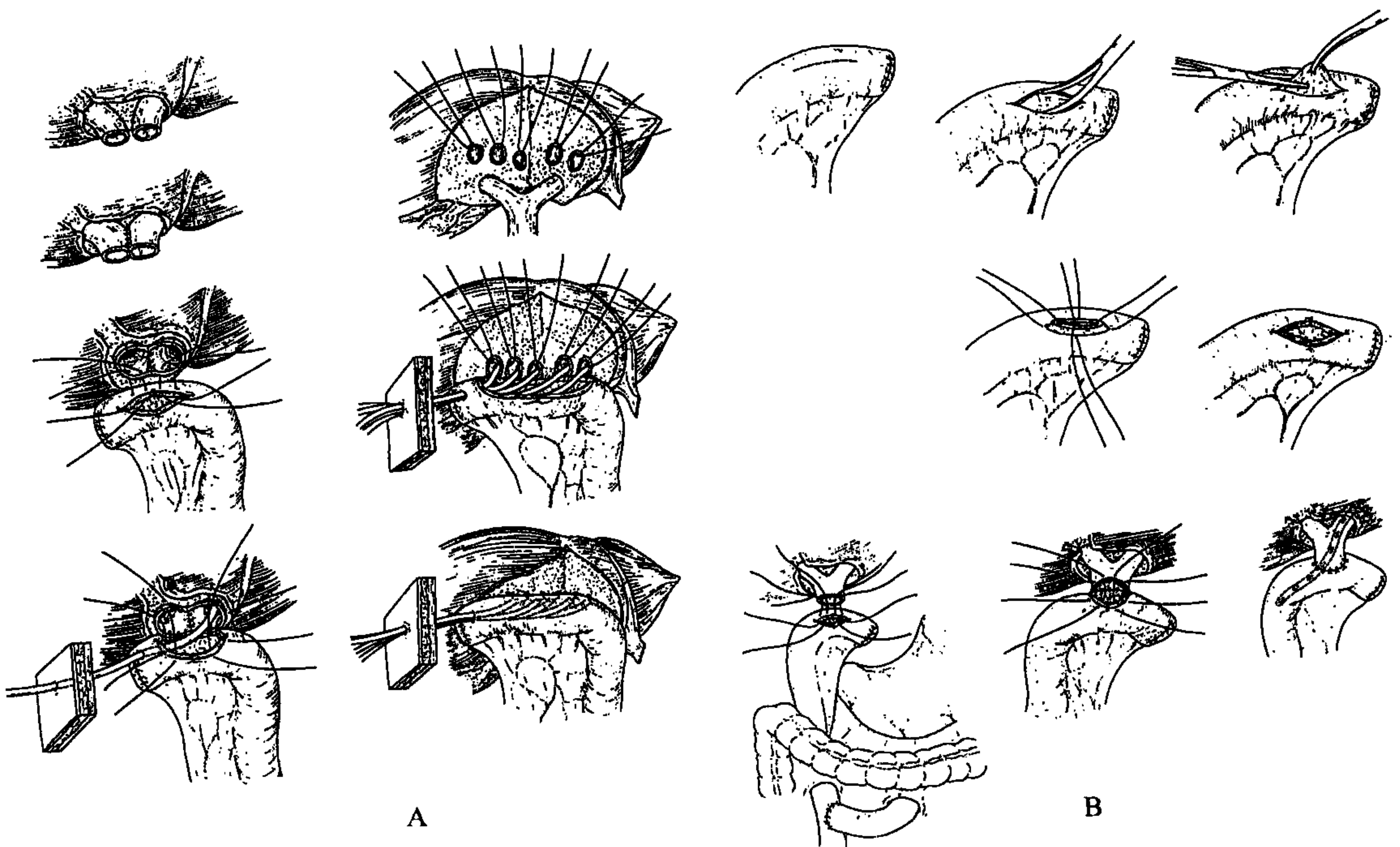


图 17-58 胆肠吻合术

注：A. 肝管空肠吻合；B. 肝总管空肠 Y 吻合

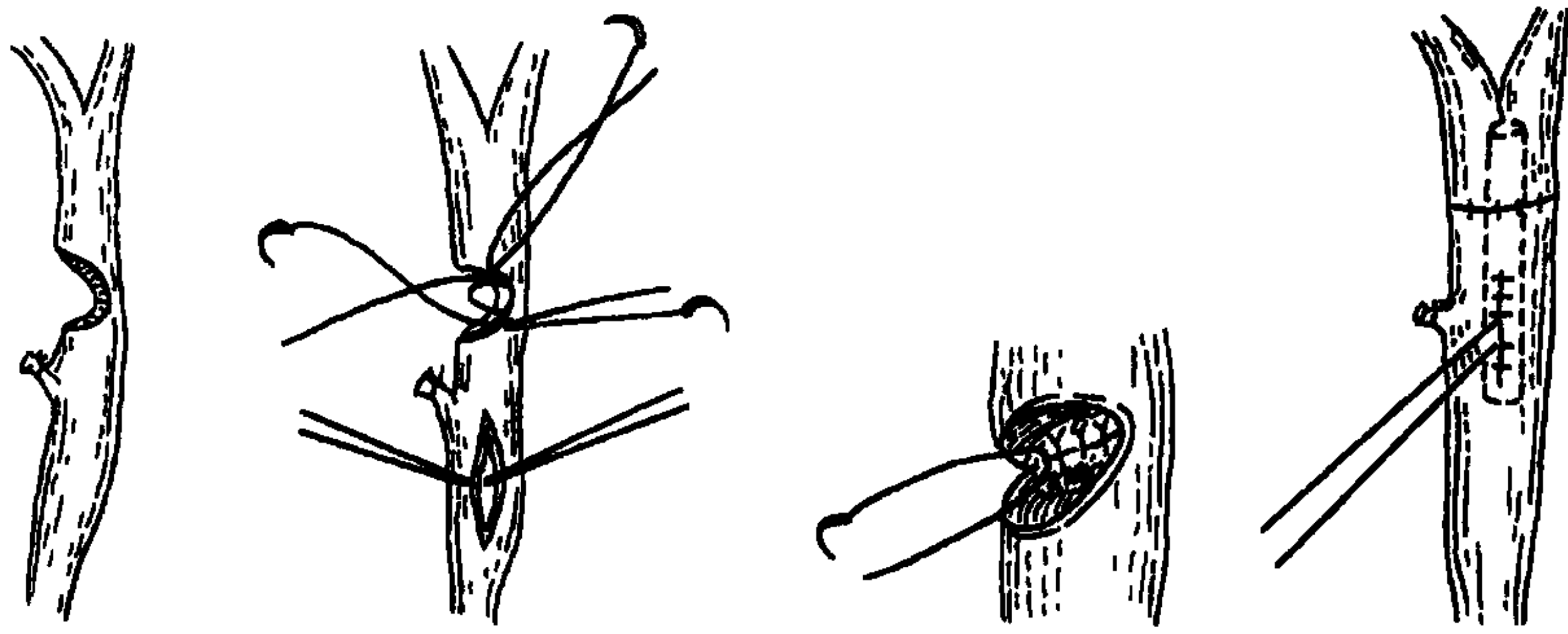


图 17-59 胆总管侧壁损伤的处理

离肝门部胆管, 切开胆总管放入 Y 形管, 使 Y 形管的两个短臂放入左右肝管内, 然后缝合损伤裂口。或做断离的肝管吻合, 再缝合

放 Y 形管处的胆总管切开口, 肝下间隙引流 (图 17-60)。

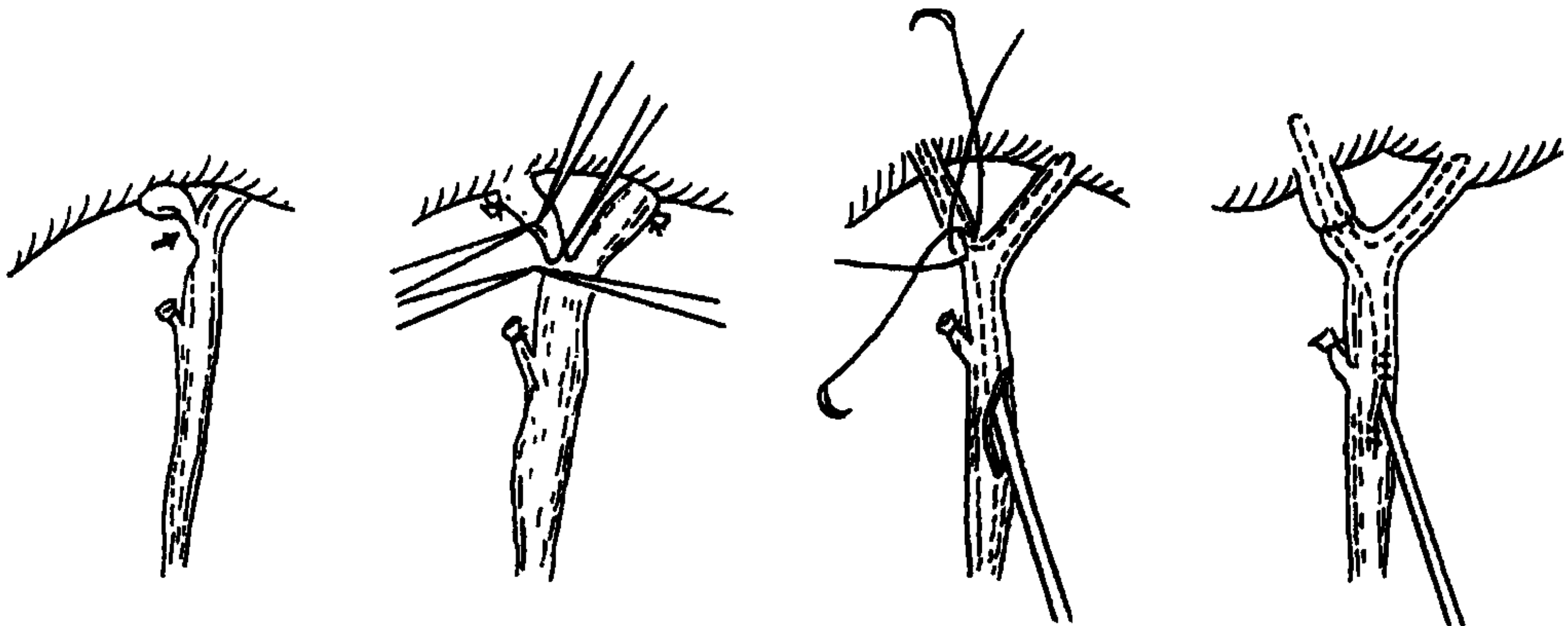


图 17-60 肝右管损伤的处理

(3) 副肝管损伤的处理: 术中发现稍粗的副肝管, 估计其为引流较大范围肝脏胆汁的副肝管, 不能轻易结扎了事。即使结扎, 肝内胆管也不易闭合, 势必引起胆漏和腹膜炎。应该向副肝管内置管, 行副肝管断端吻合或副肝管与十二指肠或空肠吻合, 因其管径不足 1cm, 吻合较为困难。向副肝管内放入导管支撑并引流, 是手术成功的关键。为了明确肝管与肝脏的关系, 术中经副肝管逆行造影是非常必要的。引流肝脏范围不大的细的副肝管可以结扎。无论如何修复, 肝下间隙

引流是必不可少的 (图 17-61)。

(4) 胆管横断时的端端吻合术: 仍应使胆管两端在无张力状态下进行吻合, 吻合前必须松动十二指肠和游离部分胆管断端。先缝合后壁, 在吻合口下方切开胆总管放入 T 管, 使 T 管的短臂越过吻合口, 再缝合前壁, 最后缝合放 T 管的切口 (图 17-62)。

(5) 胆管十二指肠、空肠吻合术: 见上述。

(6) 胆管缺损支架管连通手术: 有人在损伤胆管后肠缺损超过 2cm 时, 采用 T 管搭桥再连通的方法恢复胆道通畅。缺损处暴露的

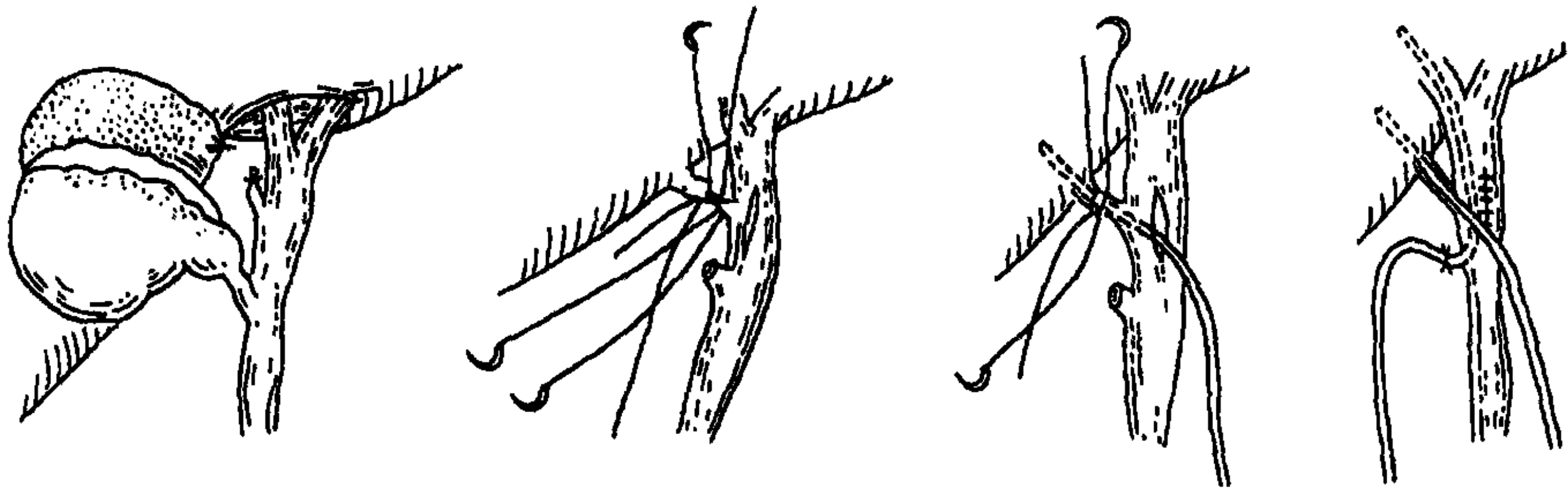


图 17-61 副肝管损伤的处理

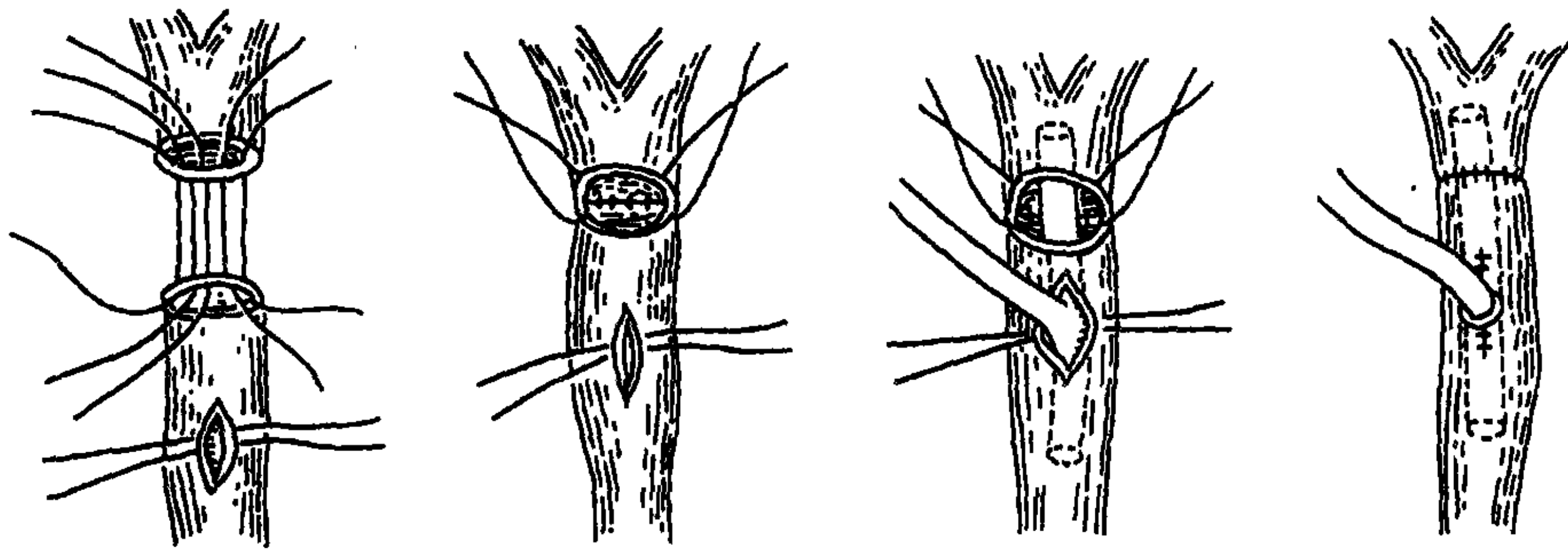


图 17-62 胆总管横断的处理

T管周围用大网膜贴附,或用部分肠管的浆肌层贴附,也能达到修复目的。但这种修复方法会造成拔管困难和拔管后胆道狭窄(图 17-63)。

(7)胆管损伤处的修整:胆管断裂后会发生弹力收缩,断口往往不规则。在吻合前,须修整断端,必要时须做成形术。修整后胆管缩短,如果缺损在1cm以内,经过松动和游

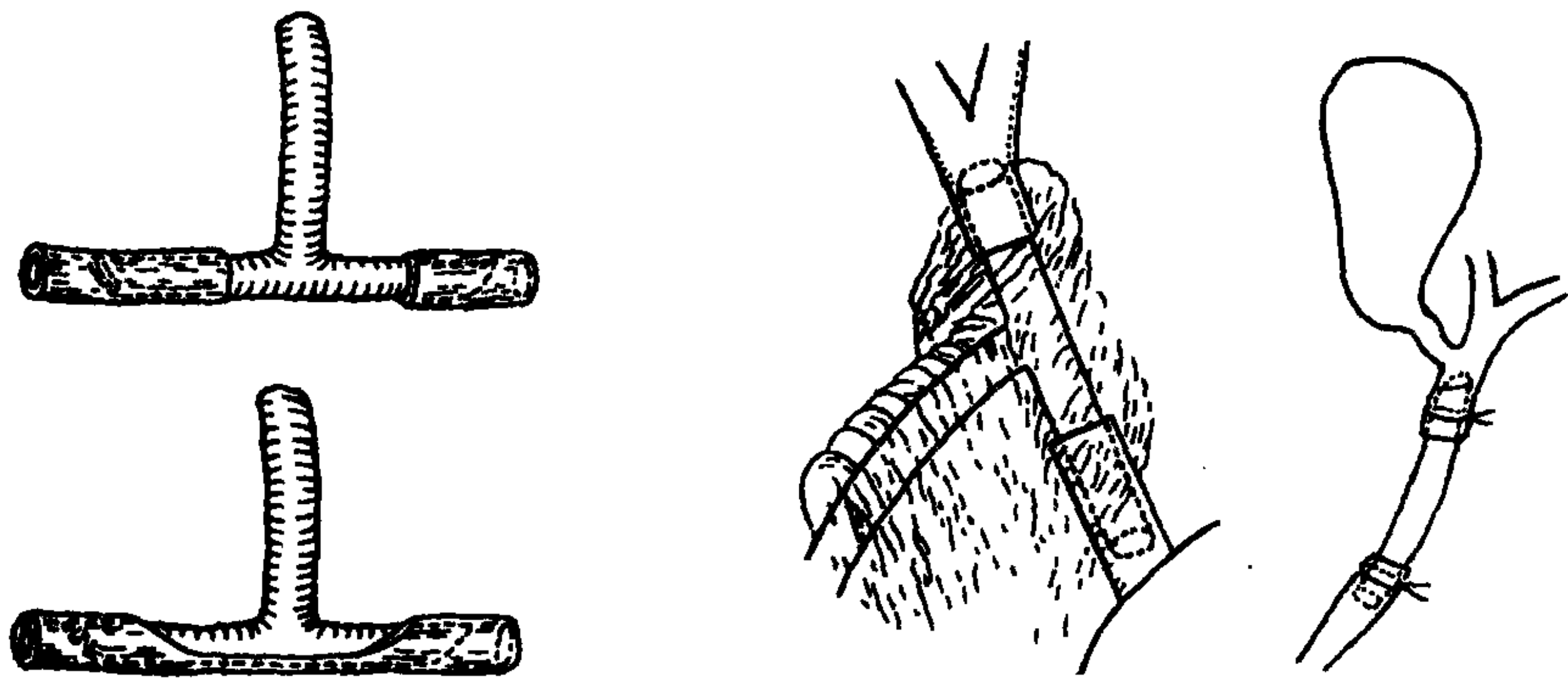


图 17-63 胆管缺损支架管连通手术

离后,端端吻合并无困难。减少或消除吻合处张力,保证良好的血液循环,充分的胆道减压和肝下间隙引流,是促进愈合的四大措施。如果缺损超过 2cm,应行胆肠吻合。如因病人情况不允许继续修复手术,可将两断端插管固定后引出体外,进行胆汁外引流,再择期行二期修复手术。

(8)误扎肝外胆管而并未切断者:视发现时间和结扎部有无坏死采取不同处理:早期发现且胆管无坏死者,再手术剪开结扎线恢复胆道畅通。手术后才发现误扎胆管,再手术探查时不易找到结扎部位的线结,盲目剪开可疑结扎线会引发出血或胆漏,常需解剖胆总管和肝总管。1d 以上的结扎就有胆管组织坏死的可能,此时剪断结扎线后要检查胆管局部有无缺血坏死,组织张力如何。怀疑血供不良者最好切开胆管放置 T 管,或剪去坏死的胆管壁,行胆管端端吻合。缺损过长不能吻合者行胆肠吻合。胆管重建都要放置支架管作内支撑。手术结束时腹腔放置引流管。

肝外胆管损伤的修复时的注意事项:①损伤处下端胆管通畅者,可行胆管吻合术:如下端有明显狭窄且不能扩张者应行胆肠吻合。②胆管端端吻合术的要求是:端口整齐、血供良好,黏膜对合无张力,吻合口足够大。松动十二指肠胰头时,不仅切开侧腹膜,也应切开十二指肠第三段下缘的浆膜,使胰十二指肠能游离到脊柱的前面。③吻合口内要有支架管,T 管引流要放置 3 个月以上,放 T 管的切口应离开吻合 1cm 以上,另行切开把 T 管引出腹壁外。④肝下间隙充分引流。⑤病人如不能耐受较长时间的修复手术时,应接管引出胆管两侧断端至体外,积极创造条件,力争在 2~3d 后再手术。

【临床病例】

病例 1 女,48 岁。胆囊结石行胆囊切除术。术中结扎胆囊动脉时有较多异常出血,在胆囊三角区反复钳夹、缝扎止血成功。

术后发热、轻度黄疸,第 5 天拔除网膜孔引流管后,经引流口流出胆汁。切口部分裂开并有胆汁流出。诊断胆汁性腹膜炎,肝外胆管损伤。此后换药时,隔 4~5d 经切口有大量出血,填塞压迫能够止血。因出血不能自止,于手术后 20d 再手术探查发现局部严重肿胀,有大量坏死组织和脓液,并有十二指肠痿。安放肝下间隙多处引流后结束手术。此后病人逐渐衰竭,死于多器官衰竭。尸检发现肝门部结构混乱不清,胆总管离断,门静脉壁残留有缝扎线。

评价:胆囊手术时不幸发生大出血,慌乱钳夹止血是最易发生胆管损伤的。压迫肝十二指肠韧带控制出血可以从容止血。胆囊三角区盲目缝扎止血,常加重出血或损伤胆管。胆漏形成后再次发生胆道出血的再手术风险更大。对胆囊切除之类的手术也不能掉以轻心。

病例 2 男,42 岁。胆囊结石行胆囊切除术。进腹后胆囊三角区结构较清晰,在胆囊颈与肝十二指肠韧带结合处解剖出一直径约 3mm 的管道,认为是胆囊管后结扎切断,然后顺行切除胆囊。检查胆囊标本见胆囊颈管部有多个开口,遂探查胆总管发现已被结扎切断。决定行端端吻合,因胆总管过细放置最细 T 管做支架,并以网膜包裹吻合口周围。术后经过顺利,6 个月后胆道造影示胆道通畅,拔出 T 管,见管端有较大结石形成。此后间隔数月又反复胆道感染过程,超声提示胆总管上段狭窄并有胆管炎性表现。因肝总管和肝内胆管无扩张,未行再手术。

评价:有时胆总管直径不足 5mm,过度牵拉胆囊颈也把细的胆总管拉成锐角,作为胆囊管处理。如果只放结扎线而不切断,从底部游离胆囊至此会发现误扎了胆总管。先游离出胆囊管放结扎线打结而不切断,然后逆行切除胆囊较为安全。如果明确三管汇合处的解剖关系再做顺行胆囊切除会防止损伤肝总管和胆总管。

十一、胰腺损伤

胰腺是横形位于上腹部腹膜后的实质性器官,每天分泌1 000ml左右的胰液,也是最大的内分泌腺。胰腺损伤占腹内器官损伤1%~6%,相对少见。胰腺的穿透性损伤约占2/3,1/3为闭合性损伤。50%~98%的胰腺损伤伴有其他器官伤。胰腺损伤早期诊断困难,处理复杂,并发症多,死亡率高达20%。胰瘘是胰腺损伤重要而危险的并发症,胰瘘也是腹部外科的疑难问题之一。

【致伤原因】

1. 开放性损伤 战时子弹、弹片穿透胰腺,平时刀具等刺伤,可致胰腺穿透伤。这样的伤情,也伴有胰腺邻近器官如胃、肝、肾和大血管的同时损伤。

2. 闭合性损伤 突然发生的挤压、撞击、踩踏等,外力在腹壁来不及收缩防护之下直达胰腺造成挫伤、挫裂伤或断裂伤。同样的损伤机制也可损伤肝、脾、肾和肠管等而成为多发性闭合性损伤。

3. 医源性损伤 胃、脾等上腹手术中偶

可损伤胰腺。

【病理】 轻度胰腺挫伤表现为胰组织水肿、出血和血肿形成。轻度挫裂伤可有少量胰腺组织和小胰管被破坏,少量胰液漏出或有部分胰腺坏死。轻度胰挫裂伤的损伤可因范围局限,出血停止、血肿和破坏的胰组织逐渐被吸收而自愈。严重胰挫裂伤有部分胰腺失活、较大胰管破裂,有较多的出血和胰液漏出,碎裂、失活的胰组织坏死和胰液的自身消化,使伤后的破坏范围扩大,甚至腐蚀破坏腹膜后大血管引起再次大出血。缓慢的胰液漏出积聚于局部被周围组织和器官包裹可形成胰液假性囊肿,造成对周围器官的压迫症状。超过胰腺1/3周径的裂伤称为胰断裂伤,超过胰腺2/3周径的裂伤归类于胰完全断裂伤。较大胰管或主胰管断裂后发生胰液大量漏出,加之出血和广泛的组织炎症和坏死,极易发生严重感染和休克。

【分型和分级】 单纯的胰腺损伤有挫伤、裂伤、重度挫伤和断裂伤。胰腺损伤常合并有其他器官损伤。美国创伤外科学会的分级见表17-9。

表 17-9 美国创伤外科学会的胰损伤分级表

级别	伤情	AIS 分级
I	血肿:无胰管损伤的浅表挫伤	2
	撕裂:无胰管损伤的浅表撕裂	2
II	血肿:无胰管损伤或组织丢失的较重挫伤	2
	撕裂:无胰管损伤或组织丢失的较重撕裂	3
III	撕裂:远段横断或有胰管损伤的挫伤	3
IV	撕裂:远段横断(肠系膜上静脉以右)	4
	累及壶腹的实质撕裂	4
V	撕裂:胰头严重毁损	5

注:多处伤,分级增加一级

我国把胰腺损伤分为四类较为实用。I类:胰腺轻度挫伤,浅表小裂伤,无主胰管损伤的包膜下血肿;II类:胰腺重度挫裂伤,胰腺远端撕裂或横断,胰头部撕裂,无大血管损伤;III类:胰腺近端撕裂或横断,可疑主胰管

断裂;IV类:任何类型的严重胰头部合并十二指肠损伤,血供障碍。

【临床表现和诊断】 上腹部的开放性伤道无论方向如何应想到胰腺损伤。伤口流出较多血性液体,或有出血、胃肠内容物流出。

腹痛、腹胀、腰背痛,可有恶心、呕吐,严重多器官伤很快陷入休克。开放性腹部损伤时伤道的路径、伤口流出物性质可提示胰腺损伤。上腹部压痛、肌紧张,腰部压痛,弥漫性腹膜炎和休克等提示严重腹部损伤,其中可能包括胰腺的严重损伤。

闭合性损伤见于严重上腹部挤压、撞击,特别是后腹壁被固定而无法缓冲时。伤后出现剧烈腹痛、腹胀和呕吐。轻度挫伤和浅的挫裂伤以及无合并伤者症状体征较轻。上腹部不适、消化不良、腹部深压痛。轻度挫伤者上述症状可逐渐缓解。如果胰液持续漏出,可在伤后较长时间形成胰腺假性囊肿。严重胰腺挫伤和断裂伤,伴有十二指肠破裂或肝、脾破裂者,出现严重休克和弥漫性腹膜炎表现,大量失血可导致死亡。

闭合性损伤时,除病史和体征外,腹腔穿刺液淀粉酶极度升高预示有胰腺损伤。

腹部损伤后血淀粉酶检查有助于诊断。胰腺损伤与胰淀粉酶测定值的关系大致是,损伤的早期胰腺分泌受抑制,血清淀粉酶不高;严重挫裂伤短暂升高后下降。有作者统计,腹部闭合性损伤者血清淀粉酶多有升高,但只有不到 1/10 人有胰腺损伤。胰腺损伤者有 40% 病人早期淀粉酶正常。开放性损伤仅 23% 病人升高,胰腺横断有 28% 不升高。胰腺实质裂伤或有胰管断裂,血淀粉酶在伤后 4h 即升高,48h 后降为正常。如此看来,要动态测定血清淀粉酶,观察其变化曲线,根据临床表现和影像学检查结果,综合评价淀粉酶的测定值。尿淀粉酶测定伤后 12~24h 升高,可持续数天。腹腔穿刺液或灌洗液淀粉酶升高比血淀粉酶升高来得快。腹腔穿刺液除常规检查外,应测定其淀粉酶值。

X 线检查一般不能发现胰损伤的直接证据,伤后腹部 X 线片发现小肠积气、气液平面等肠麻痹表现有助于诊断。

B 超:超声波受胃肠气体干扰而难以到达胰腺,显像不如 CT。超声检查可见胰腺

回声不延续,胰周低回声或无回声的积液区。胰腺断裂时超声可见胰的完整形态消失,断裂间有液性无回声区。同时胰周、小网膜区有无回声的积液图像。

CT:CT 是评估可疑胰钝伤的常用影像诊断方法之一,但胰裂伤在伤后难以立即表现出来,仅为间接征象。胰腺撕裂伤 CT 不能清楚显示裂开线。横断伤表现为胰包膜的延续性中断,胰实质内分离性中、低密度影,但裂伤的真正位置难以发现。胰内混杂密度可提示实质内异常,多为实质内出血。CT 可较好显示腹腔积液、小网膜囊腔积液、胰周积液和胰包膜下血肿。用 CT 诊断胰假囊肿是非常有用的,表现为一个低密度的积液并伴有一定的占位反应。CT 引导穿刺脓肿引流可以代替脓肿切开引流手术(图 17-64,图 16-65)。

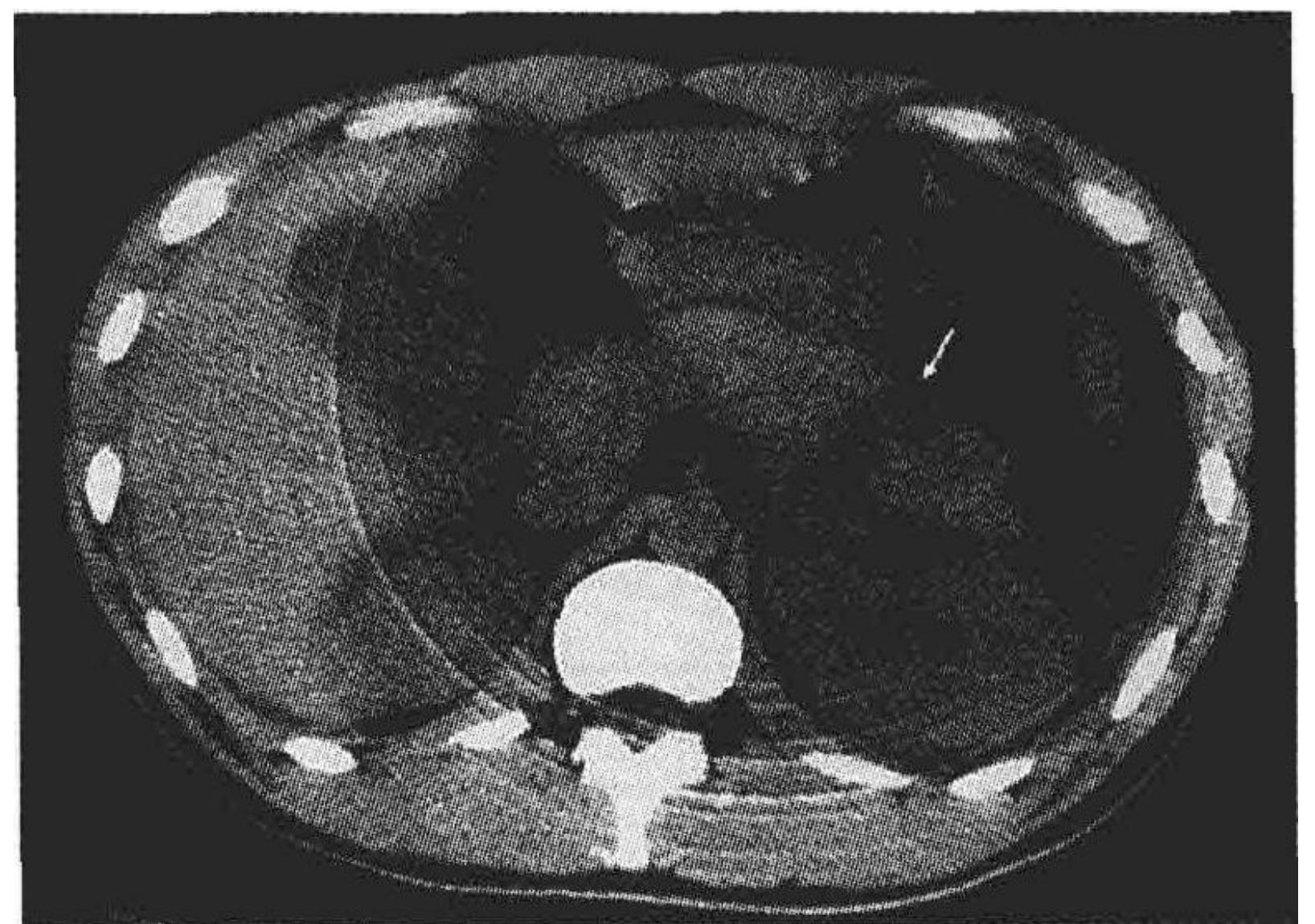


图 17-64 外伤性胰腺断裂

注:胰尾部实质断裂,胰周可见积液征象

ERCP:经十二指肠胰胆管镜胰胆管造影可明确有无主胰管的断裂。急诊时较少应用。

手术探查前很难明确是否有胰腺损伤,因为胰腺损伤并无特异性表现。即使是开腹探查手术,如果不切开胃结肠韧带、小网膜和松动胰腺头部和十二指肠,也难以发现胰腺的损伤。手术探查指征为:高度怀疑胰腺损伤,腹膜炎体征严重而又不允许做复杂的影

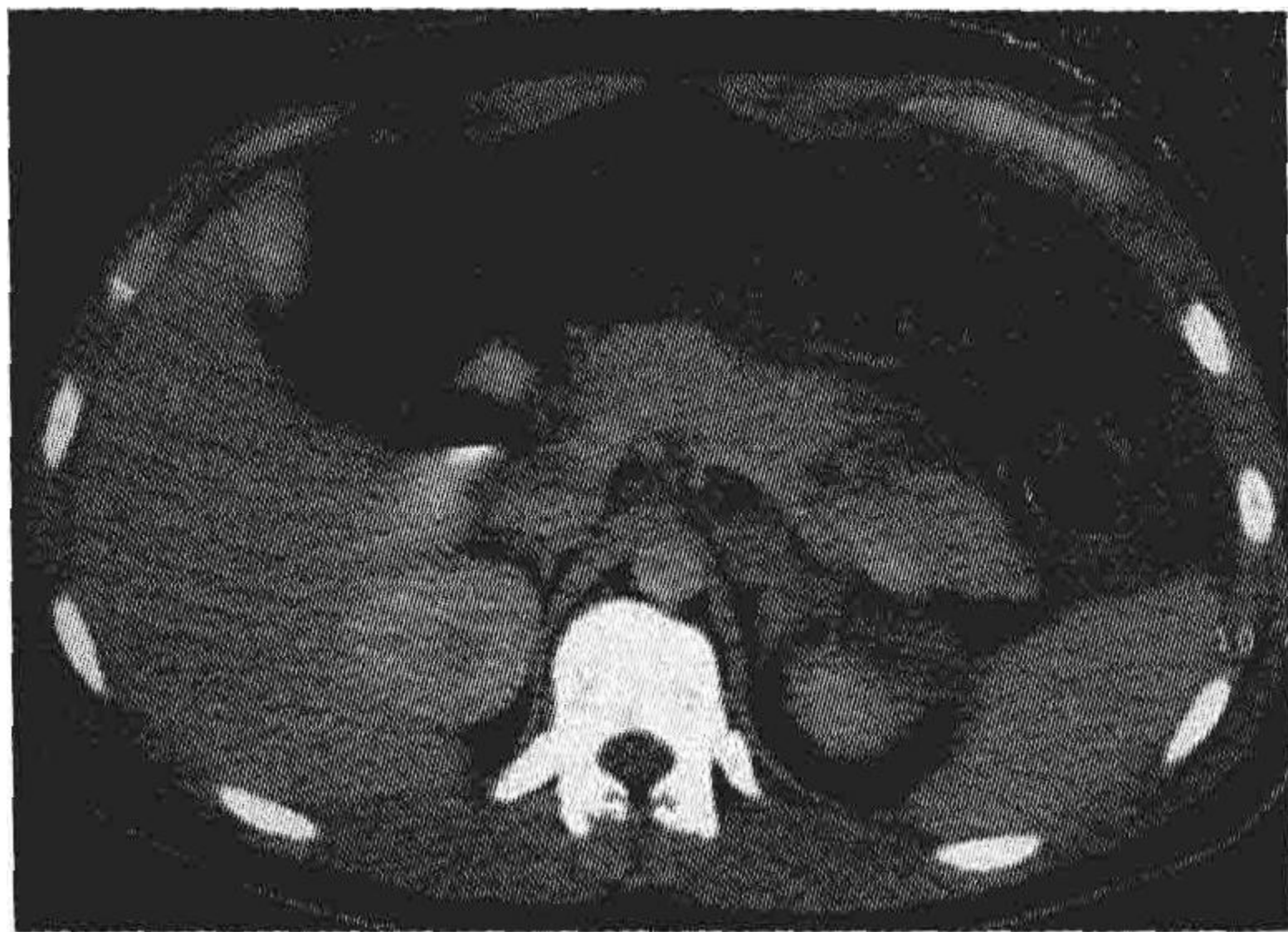


图 17-65 胰腺撕裂

注：胰腺体尾部实质断裂，胰周间隙模糊

影像学检查者；疑有腹内其他器官严重损伤需要手术探查者又怀疑有胰腺同时损伤者；手术探查发现腹腔有血性液体而未找到出血灶；小网膜、大网膜和肠系膜脂肪组织坏死、皂化斑；横结肠系膜挫伤或肠系膜根部挫伤；腹膜后血肿，十二指肠旁血肿或被胆汁染色；腹内积液淀粉酶异常升高者等异常情况出现，提示胰腺可能损伤。此时应切开十二指肠侧腹膜，游离胰头和十二指肠，全程探查胰腺。术中胰管造影可助诊断，但胰管穿刺较为困难。

【治疗】

1. 非手术治疗 病情较轻的胰腺挫伤，腹膜炎体征不明显者先行非手术治疗。措施有应用止血药、抗生素、镇静、止痛、卧床休息、禁食和胃肠减压，输液和营养支持等。可酌情使用生长抑素以减少胰液分泌。

2. 手术治疗 手术是处理胰腺损伤的主要治疗方法，病情较重的腹部损伤而又怀疑胰腺损伤者应积极准备后急诊手术，以便及时处理胰腺损伤，减少并发症。

关于胰腺损伤的手术探查：显露胰腺有多个途径(图 17-66)。上腹部切口进腹后探查肝、脾和胃肠等有无损伤并适当处理后，切开胃结肠韧带敞开网膜囊，从前面探查胰腺的表面有无血肿、活动性出血，有无积液，有

无胰组织破裂、碎裂、坏死和胰管断裂胰液漏出。胰头下缘的血肿要探查十二指肠水平部，检查胰体尾部有无损伤征象。然后切开十二指肠外侧腹膜，游离胰头至中线左侧，反转胰头检查胰腺右方有无损伤。探查中要确认有无主胰管损伤，发现胰腺横断、大于直径1/2的断裂、穿透胰腺中下部的贯通伤、严重的胰腺碎裂毁损等，极有可能主胰管已经断裂。经胰体尾部正常胰腺内注入亚甲蓝(亚甲蓝1ml加盐水4ml)，断裂的胰管可有亚甲蓝液体漏出(图 17-67)。

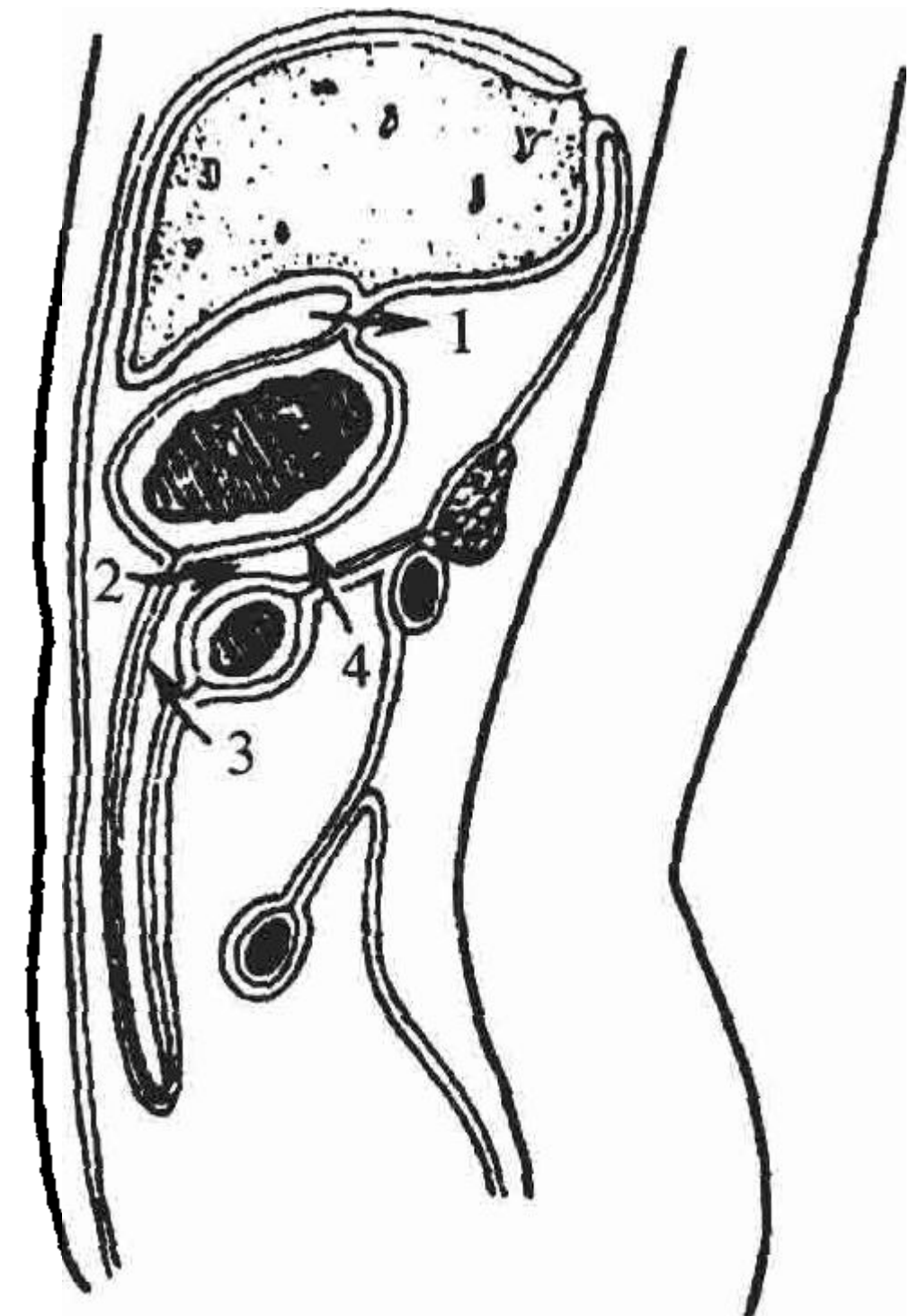


图 17-66 显露胰腺的路径

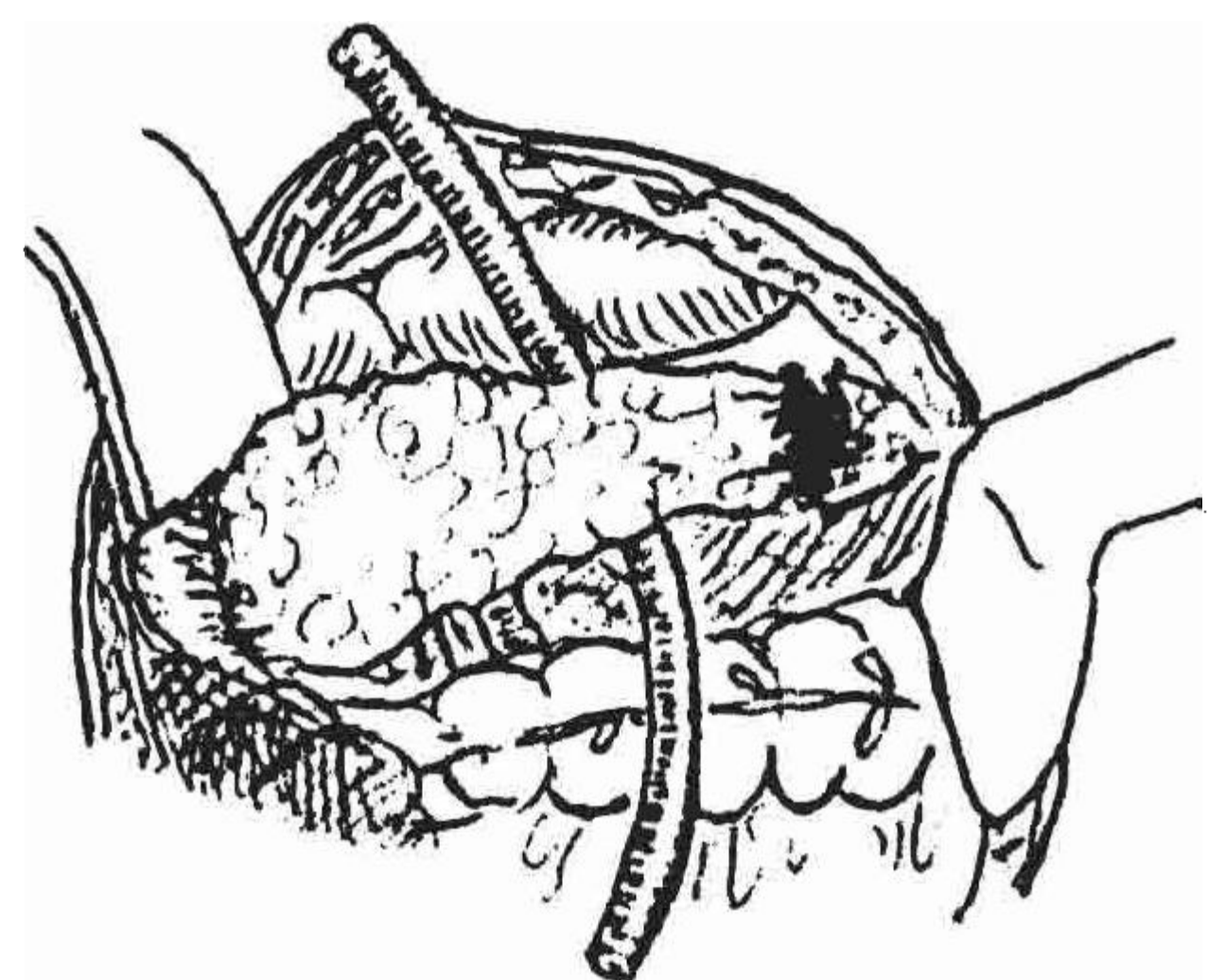


图 17-67 胰腺体部左侧裂伤的探查与止血

胰腺损伤的处理原则是：严密止血、清除失活的胰腺组织、胰腺周围充分引流、正确处理合并伤。胆道的引流有利于严重胰腺损伤的愈合。

手术术式选择的依据为：是有无胰管损伤；胰腺损伤的部位是头部、体部或尾部；有无十二指肠伤；全身状况和对手术的耐受性。

(1)无胰管破裂的胰腺挫伤或撕裂伤的治疗：轻度胰腺损伤出现包膜下血肿或仅为浅裂伤，表现为胰腺实质出血和创面的少量胰液漏出，可做血肿的包膜切开，查无活动性出血后，在胰床周围放置引流管引向腹壁外。胰腺实质的浅裂伤一般缝扎止血即可，胰腺包膜不予缝合。在胰床周围放置引流管，外加负压吸引引流。与肠管的修补不同，一般敞开损伤处的胰腺被膜，以利渗出液和漏出胰液的引流。局部积液是加重胰腺炎症导致胰腺修复的失败和引发感染的主因。医用生物胶局部粘合可以止血和减少渗液，局部去除坏死组织和血肿探查后涂布生物胶即可(图 17-68)。

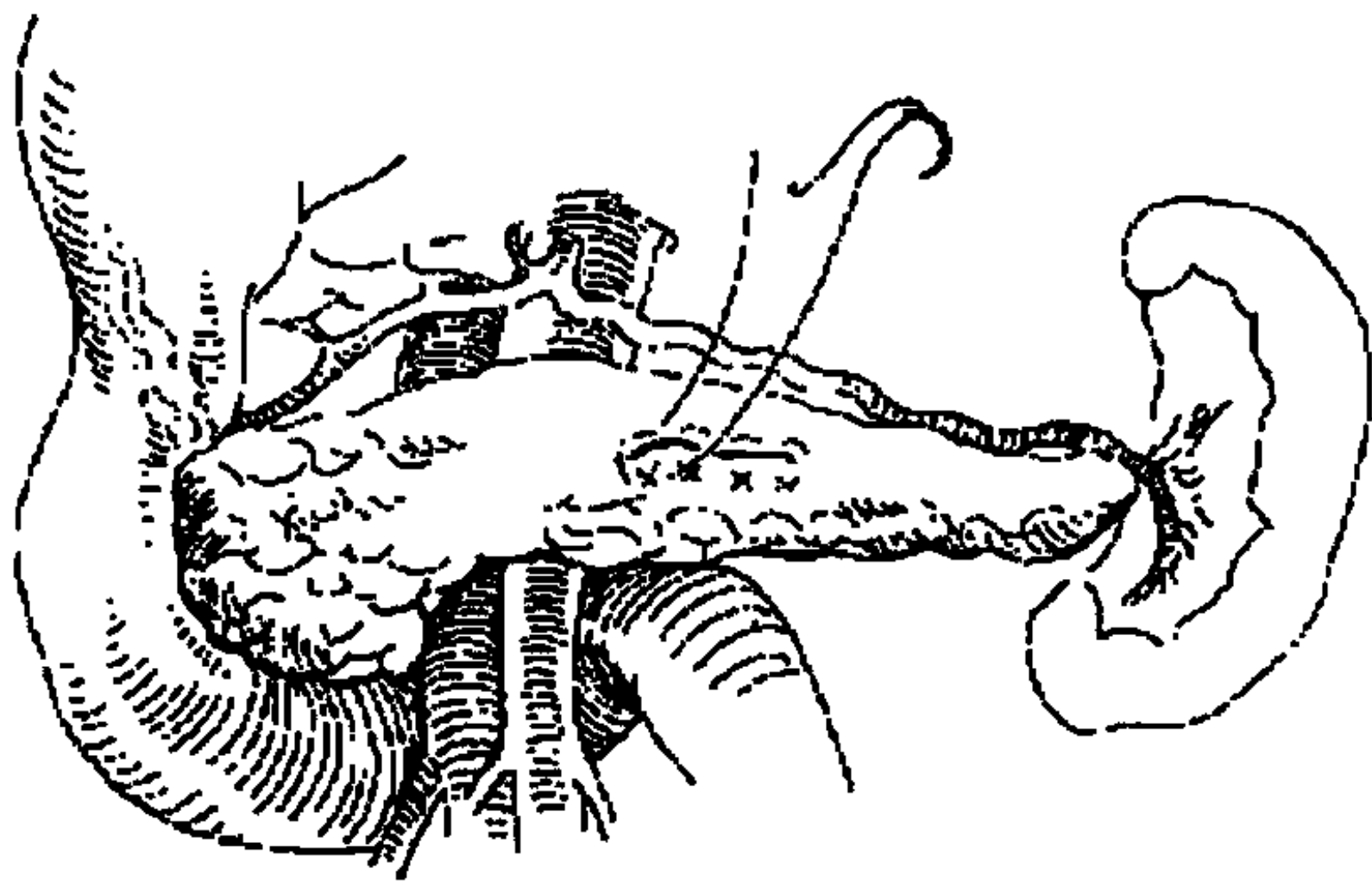


图 17-68 胰腺裂伤缝合术

(2)胰腺远端横断或实质损伤伴有胰管断裂：远端胰腺切除适于肠系膜下血管左侧的胰腺体尾部断裂。切线一般在正常的胰体部，找到主胰管后有条件应做胰管造影，防止胰腺保留部分损伤的遗漏。结扎主胰管，切除胰腺体尾部分，褥式缝合胰腺断端，胰腺断面可加大网膜覆盖(图 17-69)。

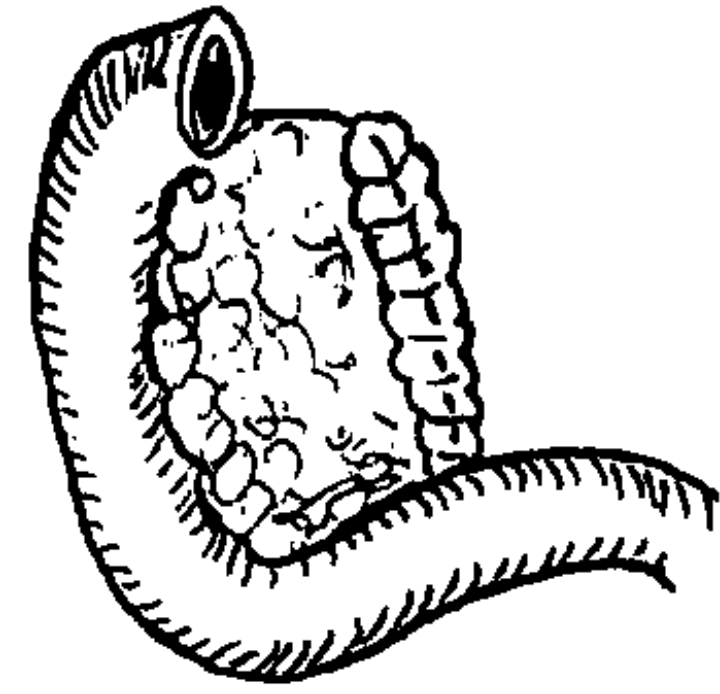
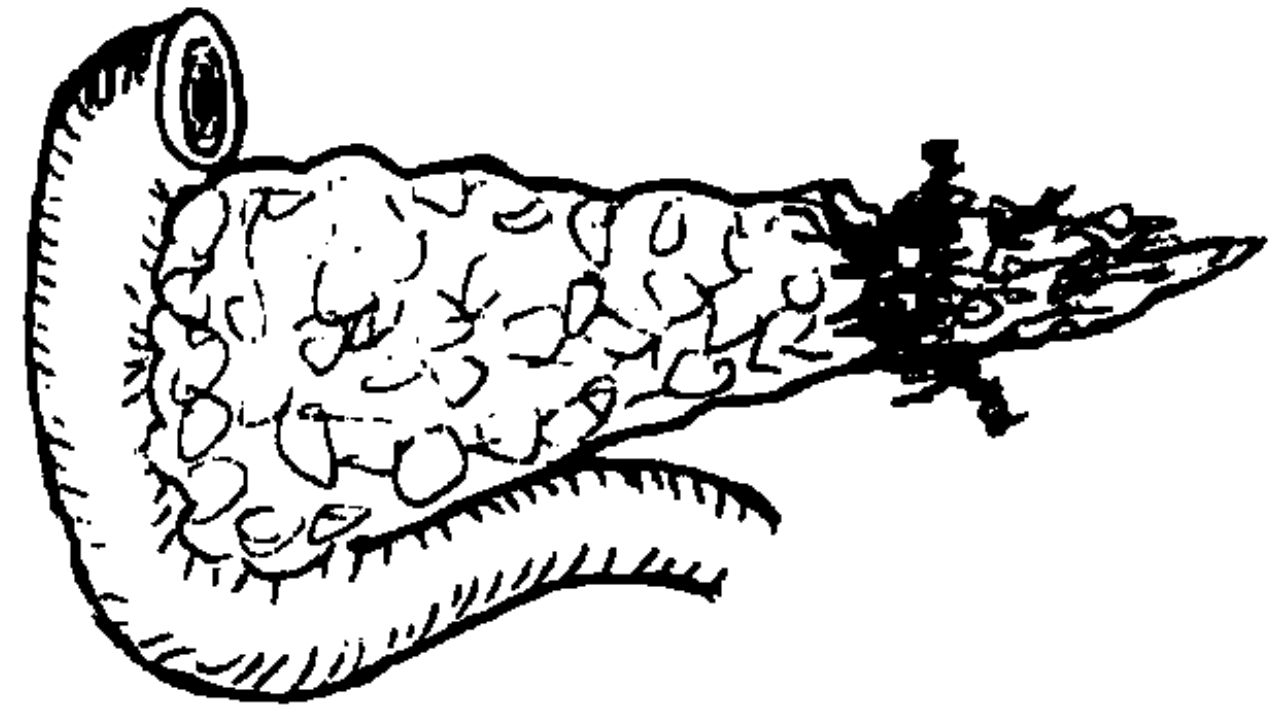


图 17-69 胰腺体尾部切除断端间断褥式缝合

(3)近段胰腺横断或胰腺实质损伤可能伴有胰管损伤：没有胰管断裂的胰头部损伤，彻底止血，断面缝合加胰腺周围外引流即可。有胰管断裂，如保留近十二指肠的胰头部分尚能维持内分泌功能，胰头部分的断端主胰管结扎缝合，断面缝合。将胰腺体尾部分的主胰管游离出来，行胰肠吻合(图 17-70, 图 17-71)。

(4)胰腺十二指肠合并损伤：要明确十二指肠乳头的功能是否正常，通过胆囊穿刺胆总管造影、十二指肠切开乳头探查来确认胆汁和胰液的出路是否受到破坏。如属正常，可分别处理十二指肠和胰腺的损伤。胰腺的处理方法同上。十二指肠损伤的处理，可行破裂处缝合、破口空肠吻合、十二指肠憩室化等手术处理。至于胰十二指肠切除术，是处理此类损伤的最后选择(图 17-72)。

手术后处理：手术后要特别重视重要器官的功能支持，维持血压稳定，改善心功能、给氧和维护肾功能，以防严重损伤后的多器官功能障碍。重视营养支持保证能量供给，胰腺的严重毁损可致内分泌和代谢的障碍应

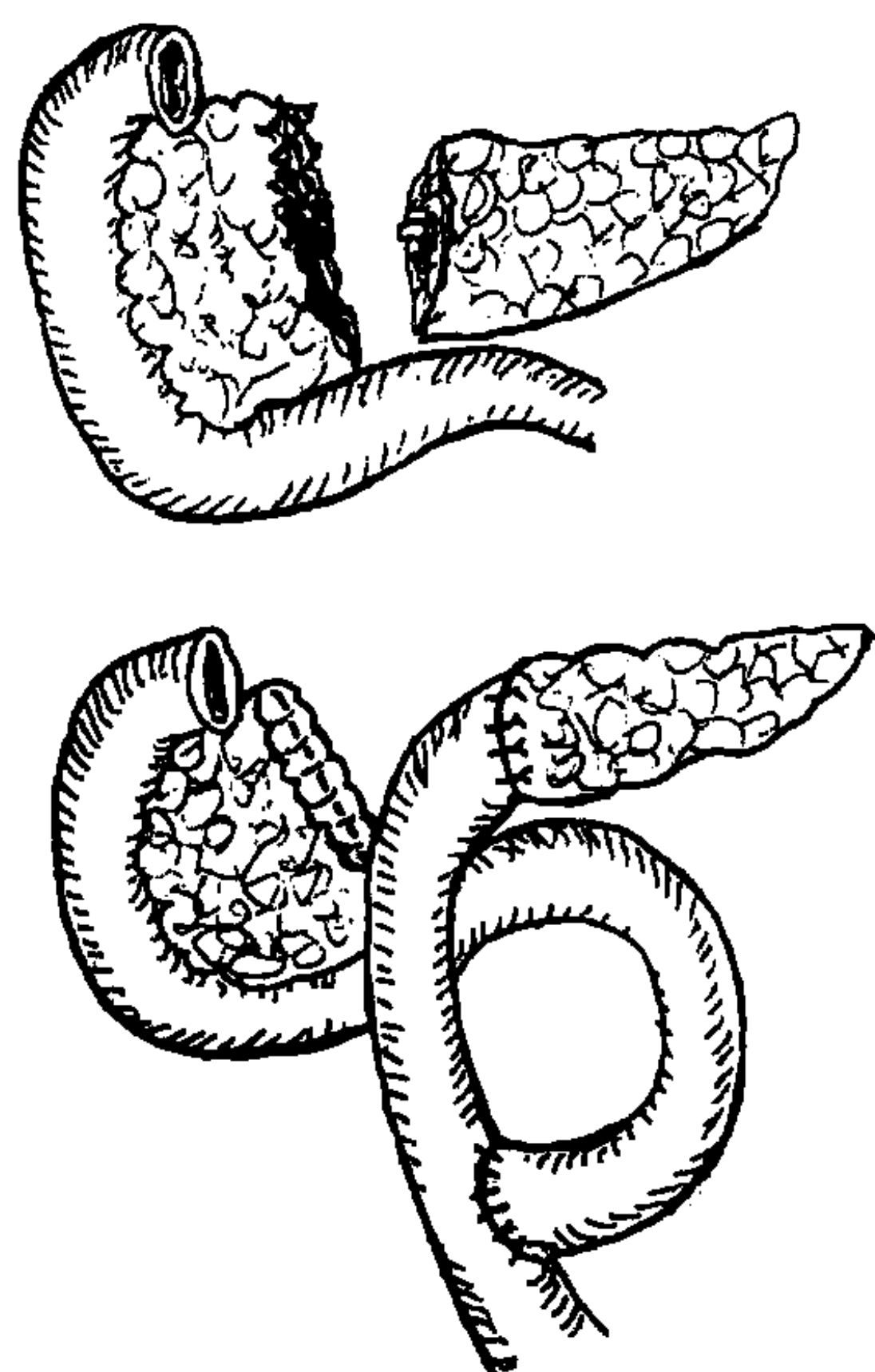


图 17-70 胰腺头部断裂缝合, 胰体尾部空肠吻合术

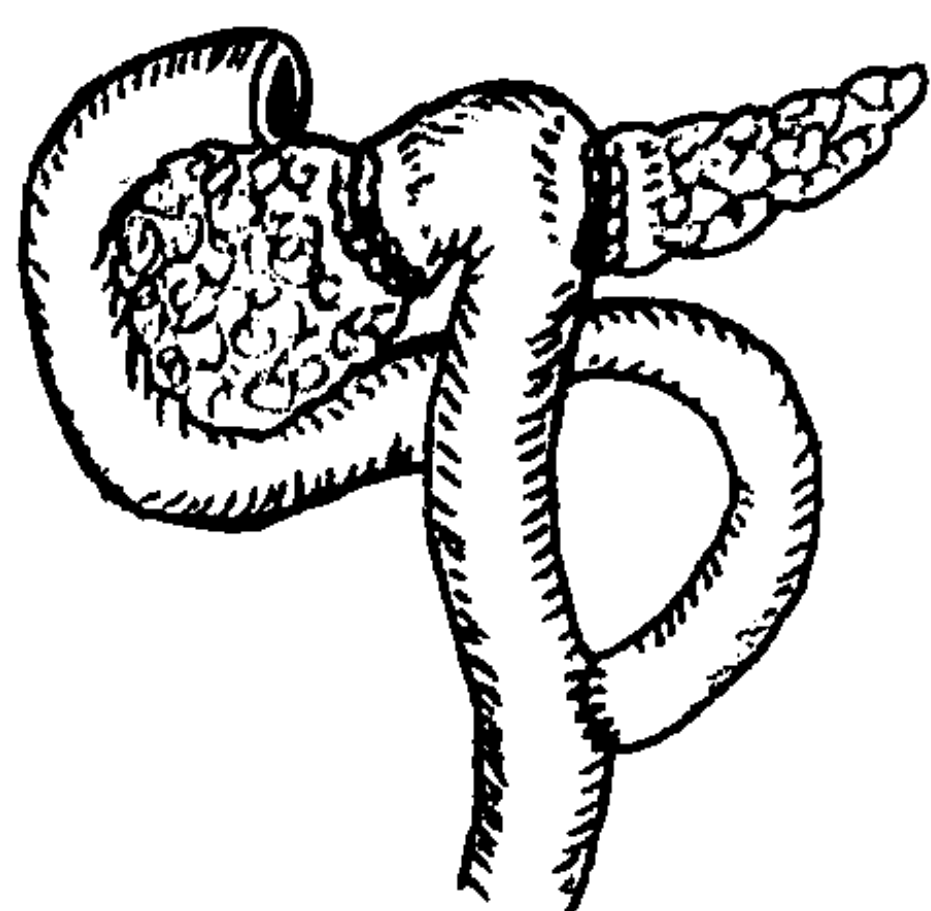


图 17-71 胰肠吻合

予以纠正。应激时期的胰岛素抵抗和内源性胰岛素分泌不足是高血糖的主要原因, 及时血糖、尿糖的监测并用胰岛素调节血糖浓度十分必要。为了减少胰液的分泌促进创面的愈合和防止并发症, 早期应用善宁、奥美拉唑等药物。

并发症的防治:

胰瘘: 20%~30% 的胰腺损伤手术后并发胰瘘, 以胰头部的损伤为多。表现为经引流管持续有多量的液体流出, 漏出液逐渐变清, 淀粉酶含量高。引流不畅时出现腹痛、腹

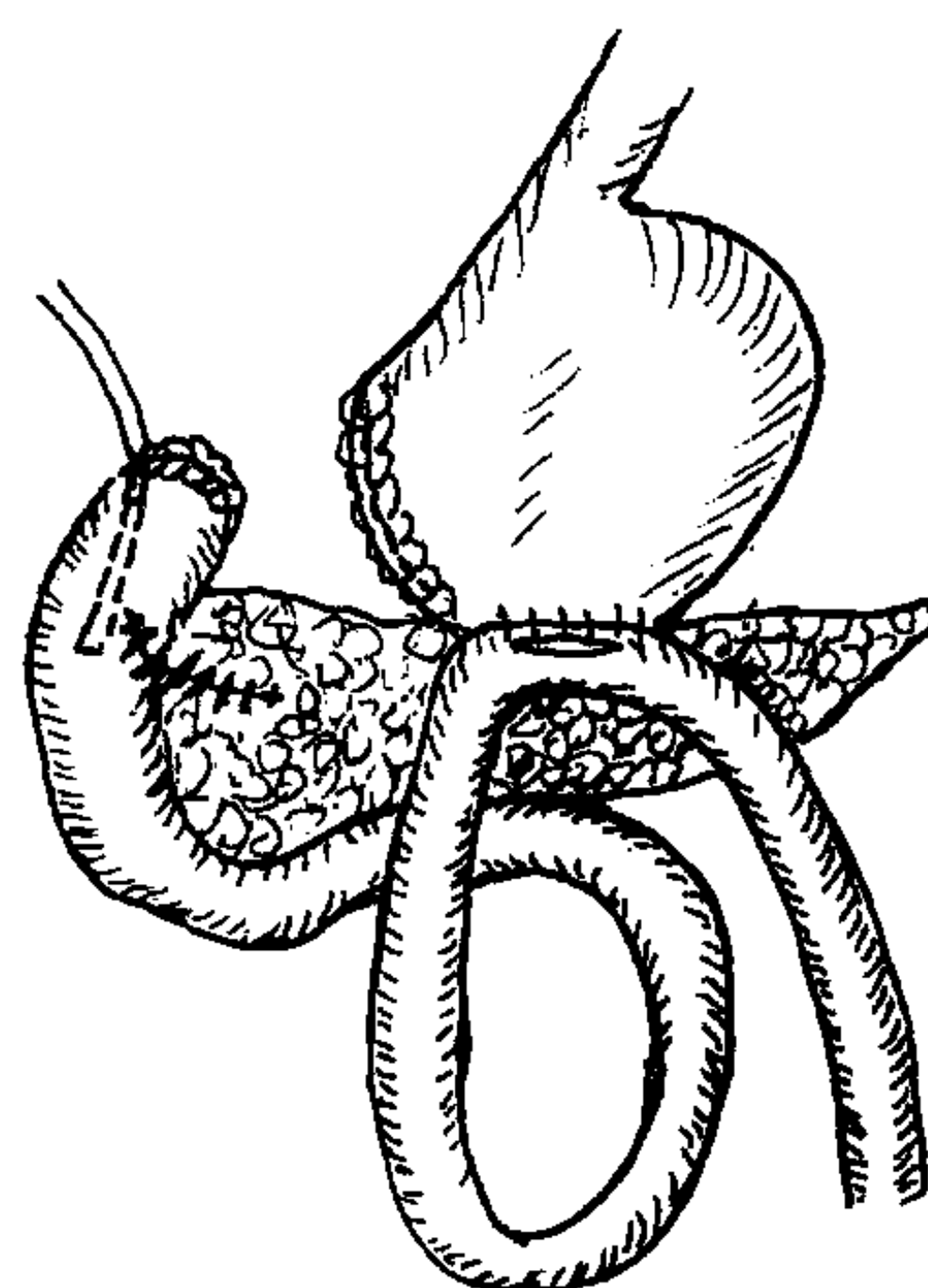


图 17-72 十二指肠憩室化手术

胀, 可继发感染出现发热和腹部体征。保持通畅的引流, 必要时更换引流管。经引流、抗感染和全身支持和抑制分泌等治疗, 80%~90% 的胰瘘可非手术治愈。3~6 个月不愈者可再次手术治疗。

腹腔感染: 发生率 20%。胰腺坏死脓肿形成或胰周围组织感染。应用抗生素、全身支持和手术切开引流等治疗。

出血: 发生率 10%。原因有止血不善的再出血、胰液的腐蚀周围血管破裂、手术的吻合口出血、应激性溃疡出血等, 少数为假性动脉瘤破裂出血。术后出血以非手术治疗为主, 无效时需再手术止血。

胰腺假性囊肿: 发生率 10%~30%。非手术治疗无效时, 3~6 个月后再手术(图 17-73, 图 17-74)。

【临床病例】

病例 1 毛某, 男, 19 岁。打架中被脚踢伤上腹部, 剧烈腹痛、呕吐咖啡样物 3h 入院。体温 36.8℃, 脉搏 80/min, 呼吸 18/min, 血压 90/52mmHg。上腹部压痛, 轻度肌紧张, 无反跳痛。移动性浊音可疑, 门诊以失血性休克、内脏破裂收住院。WBC $21.39 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.88, RBC $3.22 \times 10^{12}/L$, Hgb100g/L, Hct29.6%, PLT $224 \times 10^9/L$ 。

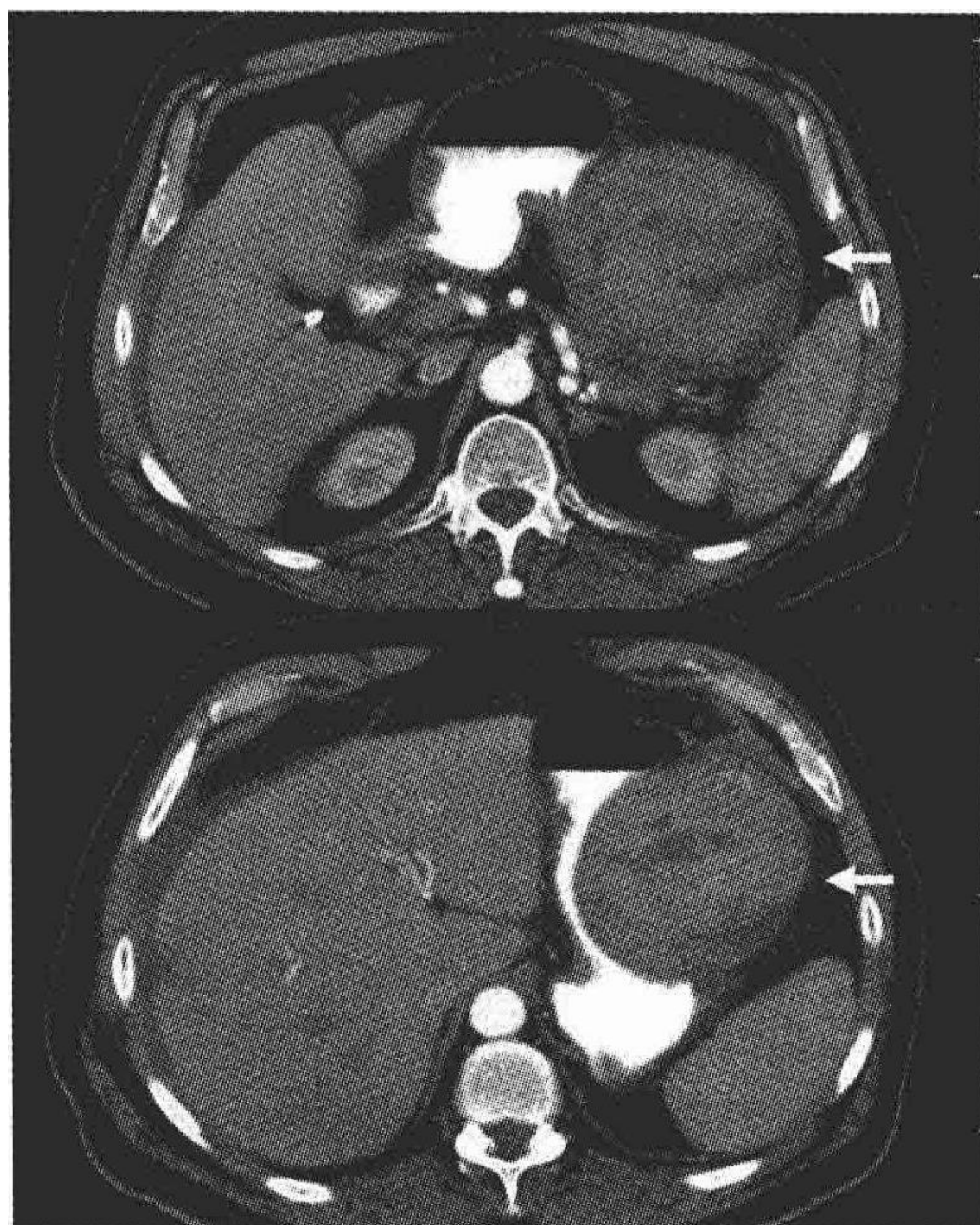


图 17-73 胰腺假性囊肿合并假性动脉瘤破裂出血

注：胰尾部腹侧可见团片状混杂密度病灶，胃体大弯侧受压变形

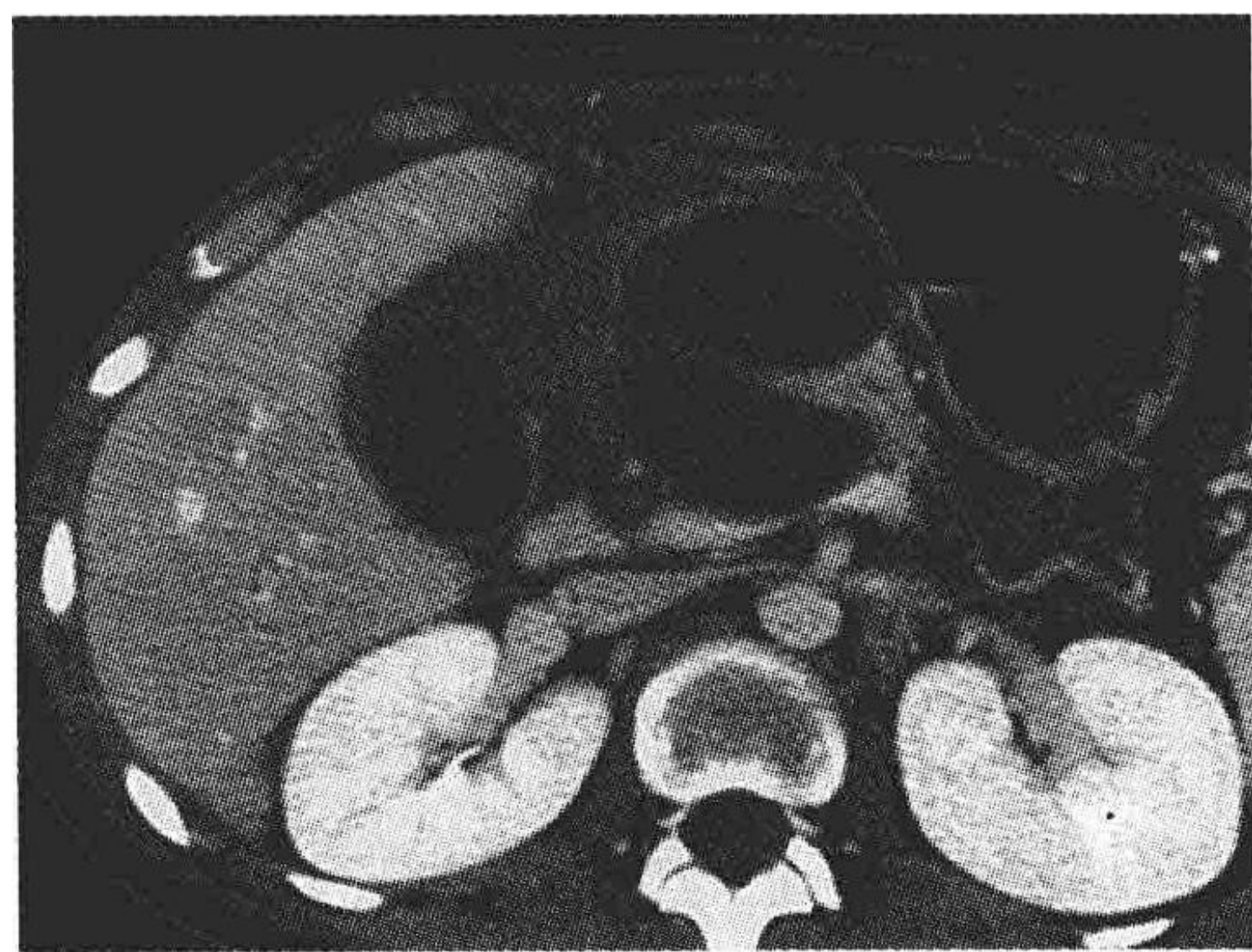


图 17-74 外伤后胰腺假性囊肿形成

注：胰头周围可见多发囊性低密度区，增强扫描囊壁轻度强化，胰头受压变形

腹部 B 超：左肝下无回声区，肝破裂？腹腔积液（血）中等量。6h 后急诊手术：右上经腹直肌进腹，腹内积血积液约 3 000ml，吸除后延长切口至左肋缘下，发现肝左内叶撕裂约

3cm，渗血不多。横结肠系膜血肿 20cm × 15cm。切开胃结肠韧带见胰上缘出血汹涌，多次缝合止血失败。解剖胃小弯找到腹腔动脉，按压后出血量减少。发现胃小弯动脉及胰腺上缘血管出血。分别结扎和缝合止血成功。切开腹膜后血肿，未见肠管损伤，胰腺探查不详。腹内置引流管于肝下间隙，胰体尾部及盆腔各 1 根，术毕。术后血压回升，108/68mmHg，脉搏 85/min。肝下引流管 3d 后引流液少于 50ml，无活动性出血。盆腔引流管每日 400~1 000ml，血性。1 周后发现上腹部巨大包块，压痛，有低热。食欲缺乏、消瘦。CT 示：肝左侧胰前方巨大多发囊性液体密度影，胰尾受压上移。胰颈平直，呈“截断”状，胰头不清，局部被囊液包绕，肠管受压下移，提示胰腺假囊肿。左胸腔中等量积液，左下肺挫伤可能。经全身支持治疗，保留左上腹引流管，住院 15d 出院。

出院 20d 后，因腹胀、恶心、食欲缺乏、消瘦再入院。查见全腹饱满，中上腹局限性隆起，叩诊实音，有压痛、波动感。B 超证实为上腹巨大囊肿，最长径 23cm，于全麻下上腹切口探查，证实为巨大囊肿，囊壁为周围脏器和后腹膜。于最薄处穿刺切开小口，放出清亮液体 3 200ml，置蘑菇头导尿管于囊腔内作引流。查引流液淀粉酶 3 696U，证实为胰腺假囊肿。此后每日引流量 1 500~650ml，带管出院。又过了 2 个半月，因上腹肿块增大伴恶心、呕吐第 3 次入院。B 超提示：胰腺增大，体尾前方混合型肿块，64mm × 160mm × 160mm。经一般支持治疗，离第 1 次手术已 3 个月，拟行胰腺假囊肿内引流手术。患者自行回家在当地医院治疗，后果不详。

评价：急诊手术探查发现胃小弯动脉及胰腺上缘血管出血并止血成功，但没有发现已有的胰腺损伤。术后胰液漏出并形成局部积液就是胰腺损伤没有处理好的证据。虽然及时引流积液，但胰外瘘逐渐形成。这样的胰外瘘引流一旦堵塞，就形成假性囊肿。术

后CT证实胰腺部分断裂,大流量胰瘘表明主胰管可能断裂,需要再手术才能治愈。

病例2 徐某,女,21岁,车祸致全身多处伤,双下肢活动和感觉障碍3h入院。当时无昏迷,体温 36.8°C ,脉搏 $86/\text{min}$,呼吸 $22/\text{min}$,血压 $110/70\text{mmHg}$ 。查体:神清,胸廓无挤压痛。胸_{11,12}脊椎压痛,腰部以下不能自主活动,双下肢肌无力,肌力0级。膝反射和跟腱反射丧失。腹平,全腹压痛,腹肌紧张,两季肋区叩痛,肾区叩痛,移动性浊音(一),肠鸣音减弱。会阴部痛和温觉均丧失。胸椎片报告:T₁₂椎体压缩性骨折伴前脱位。MRI示:T₁₂骨折伴脱位,脊髓受压损伤,硬膜外血肿。CT示:右胸腔积液、双肾挫伤,肾包膜下血肿。B超示:肝肾间隙积液,腹内无回声区前后径 30mm (腹腔积血?)入院诊断:脊柱骨折伴高位截瘫、肝挫伤,双肾挫伤,脾挫伤,肺挫伤。行抗休克、抗炎和全身支持治疗。第3天出现抽搐、腹胀、腹肌紧张、发热、心率 $150/\text{min}$,移动性浊音(+),腹穿有血性液体,其淀粉酶 $30\ 604\text{U}$ 。诊断胰腺损伤,应用善宁、止血药、奥美拉唑等。白细胞升高,血、尿淀粉酶均升高,腹水量明显增加,并有黑粪。3d后病情平稳遂行椎体复位并内固定手术,术后抗炎、禁食、静脉内营养。因腹水过多,病情又不允许开腹手术,行局麻下小切口(右下腹)置管引流,每日放胰性腹水 $1\ 000\text{ml}$ 。因呼吸困难,行胸穿二次抽取血性胸腔积液计 300ml 。因胸腔积液大量,右肺压缩 80% 以上,于第7、8肋间放置胸腔闭式引流。入院第9天全麻下剖腹探查,腹水 $2\ 000\text{ml}$,见腹内网膜、肠系膜、腹壁广泛皂化斑块、硬结、充血水肿,胰腺体尾部发黑坏死成淤泥糊状。清除大部分坏死组织,分开肠间隙吸出积液,肝下、胰尾、左右结肠旁沟及下腹放多根引流管。术后5d每天引流液 $300\sim 500\text{ml}$,血淀粉酶渐至正常,白细胞由 $35\times 10^9/\text{L}$ 降至 $21\times 10^9/\text{L}$,引流液渐稠厚并有絮状物。手术切口感染,每日换药逐渐

好转。术后45d经左膈下引流管造影,见胰体尾部脓腔不规则形,范围 $4\text{cm}\times 5\text{cm}$ 。术后第48天经左腹下引流管漏出气体,并有粪便、食物残渣。再次行瘘道造影见胰腺周围脓腔与结肠脾曲肠腔相连,肠瘘的内瘘口小于 1cm 。此后每日冲洗瘘道,引流量由 80ml 渐少至数毫升,有时仅为脓液。拔除引流管改为引流条窦道长期换药。因长期卧床,饮食量不稳定,消瘦、轻度贫血。因截瘫无法恢复,转回家护理。

评价:外伤性胰腺炎也好,外伤时胰腺就存在损伤也好,在全身多处伤时很难发现和鉴别出来。外科会诊腹腔穿刺及时发现了穿刺液淀粉酶异常升高,确定了胰腺炎的诊断。在全身情况不良时开腹行胰腺清创手术,是明智的避免病情恶化的选择。虽然出现了胰腺囊肿、脓肿形成和肠瘘,经合理治疗病情稳定并趋向好转。

十二、脾损伤

脾位于左季肋区,有胸廓下部的骨性保护。脾包膜薄,是富含血窦质地极脆的实质器官,一旦受到暴力冲击容易破裂或碎裂。平时脾损伤多见而战时却相对少见,是腹部器官多见的损伤之一。

【致伤原因】

1. 闭合性损伤 占腹部闭合伤的 $40\%\sim 50\%$ 。钝性外力作用于腹部、上腹部、左季肋部和左腰背部,都可损伤脾。直接打击、碰撞、挤压、跌落时,脾受冲击或因对冲性间接受力的作用而损伤。严重腹部闭合伤时脾和其他器官同时损伤,临床表现复杂,创伤性休克和内出血等多重原因使伤者陷入极危重状态,如急救不及时死亡率高达 $5\%\sim 15\%$ 。

2. 开放性损伤 占腹部损伤的 $3.9\%\sim 8\%$ 。见于子弹、弹片的穿透伤,或因刀等利器的刺伤。

3. 医源性损伤 手术中医源性脾损伤

并不少见。脾质地脆弱,周围有多个韧带与胃、结肠、膈肌和肾相连,上述器官手术时易损伤脾。很多疾病会发生病理性脾大,更易被损伤。

脾损伤常伴有多发伤或复合伤,出现大出血、休克和呼吸心跳停止等危重症,有合并伤的死亡率为 15%~40%。

【病理】 脾包膜下破裂:脾实质破裂而脾包膜仍完整,实质破裂出血仅积聚于脾的包膜下,形成包膜下血肿。出血速度和出血量的不同血肿的大小也不同。完整的脾包膜限制了活动性出血,小血肿仅在局部,大血肿可在脾包膜下蔓延至脾表面积的大部。一旦包膜破裂,即为真性脾破裂,活动性出血可流入腹腔而难以自止。

脾中央性破裂:是脾包膜完整而在脾实质内破裂出血形成的血肿,血肿增大可胀破血肿边缘的脾组织而最终胀裂脾包膜,成为真性破裂。脾实质深处的血肿继发性感染后可发生脾周围炎、形成脾脓肿或脾囊肿。

真性破裂:脾包膜和实质同时破裂出血流进腹腔,出血难以自止,腹腔内出血逐渐增多。较大的裂口或有脾门血管破裂,活动性出血量很大时可致失血性休克。严重脾损伤可使脾破裂成碎块、脾门部血管断裂而引起严重内出血。

【分型和分级】 脾损伤除按照病理类型分为脾被膜下破裂和真性破裂外,美国创伤外科学会根据伤情的分级见表 17-10。

表 17-10 美国创伤外科学会分级

级别	伤情	AIS 分级
I	血肿:包膜下,面积不大于脾表面积的 10%,并不继续扩大	2
	破裂:包膜下,无出血,实质裂口深度小于 1cm	2
II	血肿:包膜下,非扩展型,占脾表面积的 10%~50%	2
	实质内,直径小于 5cm	
III	破裂:包膜破裂伴活动性出血,裂口深度达 1~3cm,但未伤及分叶血管	2
	血肿:包膜下,扩展型或占脾表面积的 50%以上	3
	包膜下血管破裂伴活动性出血	3
IV	脾实质内血肿直径大于 5cm 或继续增大	3
	破裂:裂口深度达 3cm 或伤及分叶血管	3
	血肿:实质内血管破裂伴活动性出血	4
V	破裂:破裂伤及段间血管或脾门血管,造成大面积丧失血供	4
	血管:脾蒂损伤致脾丧失血供	5
	破裂:脾完全破裂	5

注:Ⅲ级以上有多发伤者,分级增加一级

国内学者 2000 年提出的脾损伤分级标准:Ⅰ级:脾被膜下破裂或被膜及实质轻度损伤,手术所见脾裂伤长度 ≤ 5.0cm,深度 ≤ 1.0cm;Ⅱ级:脾裂伤总长度大于 5.0cm,深度大于 1.0cm,但未累及脾门,或仅脾段血管受损;Ⅲ级:脾破裂伤累及脾门或脾部分离断,脾叶血管受损;Ⅳ级:脾广泛破裂,或脾蒂、脾动脉主干受损。该分级标准较适用于

临床。

【临床表现】

1. 失血性休克 血压下降、脉速、面色苍白、四肢厥冷、呼吸加快和神志改变等。脾破裂程度和出血的速度与休克的进展一致。脾破裂的进展有 3 个过程。①早期休克期:创伤性休克为主。②中间隐匿期:早期休克已经得到代偿,而失血性休克尚不明显,此期

视伤情一般 10h 到 5d。是容易忽视造成不良后果的危险时期。③后期出血期：内出血引起的失血性休克进展，失代偿病情恶化。

2. 腹痛 左上腹痛或全腹痛，持续性胀痛，腹痛可放射到左肩。

3. 体征 腹膜刺激征明显，全腹压痛、肌紧张和反跳痛。腹式呼吸消失或减弱。肠鸣音先亢进后减弱或消失。腹部膨隆，出血量超过 1 000ml 时腹部叩诊移动性浊音阳性。

脾包膜下破裂表现仅有上腹部胀痛或不适，轻度腹胀，脾大，左上腹包块。持续性疼痛或腹痛加重与血肿进行性扩大或包膜破裂相关。脾完全性破裂时出现典型休克和腹膜炎征象。

4. 脾损伤的临床表现类型 ①立即破裂：占脾破裂的 80%~90%，伤后立即出血，可因大出血而死亡。②迟发性破裂：受伤至破裂出血有 48h 的中间稳定期。③隐匿性破裂：轻型脾外伤而无临床症状或无明显外伤史未能及时诊断，在出现脾破裂内出血、脾囊肿时才发现脾破裂。

【诊断】 诊断需要明确的是有无脾损伤、损伤的程度及范围、腹腔内有无合并伤、胸腔及膈肌有无损伤和其他部位有无损伤（颅脑、气胸、心脏压塞、窒息、大血管伤）等，全面准确的诊断是合理治疗的基础。

根据受伤史和典型的临床表现多能诊断脾破裂。如病情稳定可完善检查。

1. 腹腔穿刺和腹腔灌洗 下腹部、左下腹部穿刺有不凝固血，或腹腔灌洗液红细胞大于 $0.1 \times 10^{12}/L$ 有临床诊断意义。

2. X 线 可有膈肌抬高，脾影增大，胃泡受压向内移位等表现。发现左肋骨骨折等要考虑同时有脾损伤的存在。脾动脉造影虽然是诊断的可靠方法，脾动脉栓塞也是治疗脾破裂出血的有效方法，但急诊时难以实施。脾血管造影发现脾损伤并有活动性出血，可经造影导管内注入栓塞物行介入性止血治

疗。

3. B 超 诊断快速、准确，是最有价值的脾损伤诊断的常规检查方法。真性脾破裂超声表现为包膜连续性中断，局部回声模糊或有局限性无回声区。实质内有不均增强或减低回声区。小的脾上极破裂，声像图可无异常。严重脾破裂，脾轮廓丧失，边界不清，内部回声不均，实质为不规则低回声块。真性脾破裂都会在脾外或腹腔内显示异常无回声区。

中央型破裂超声表现为脾外形增大，轮廓清楚，脾内回声不均，有不规则增强或减低区，有血肿者有不规则无回声区，回声变化决定于出血时间的长短。

脾包膜下破裂超声表现为脾大变形，包膜光滑完整，包膜下血肿部位为局限性无回声区，呈月牙状环抱脾实质，内有光点和高回声条索，脾实质受血肿压迫而凹陷（图 17-75）。

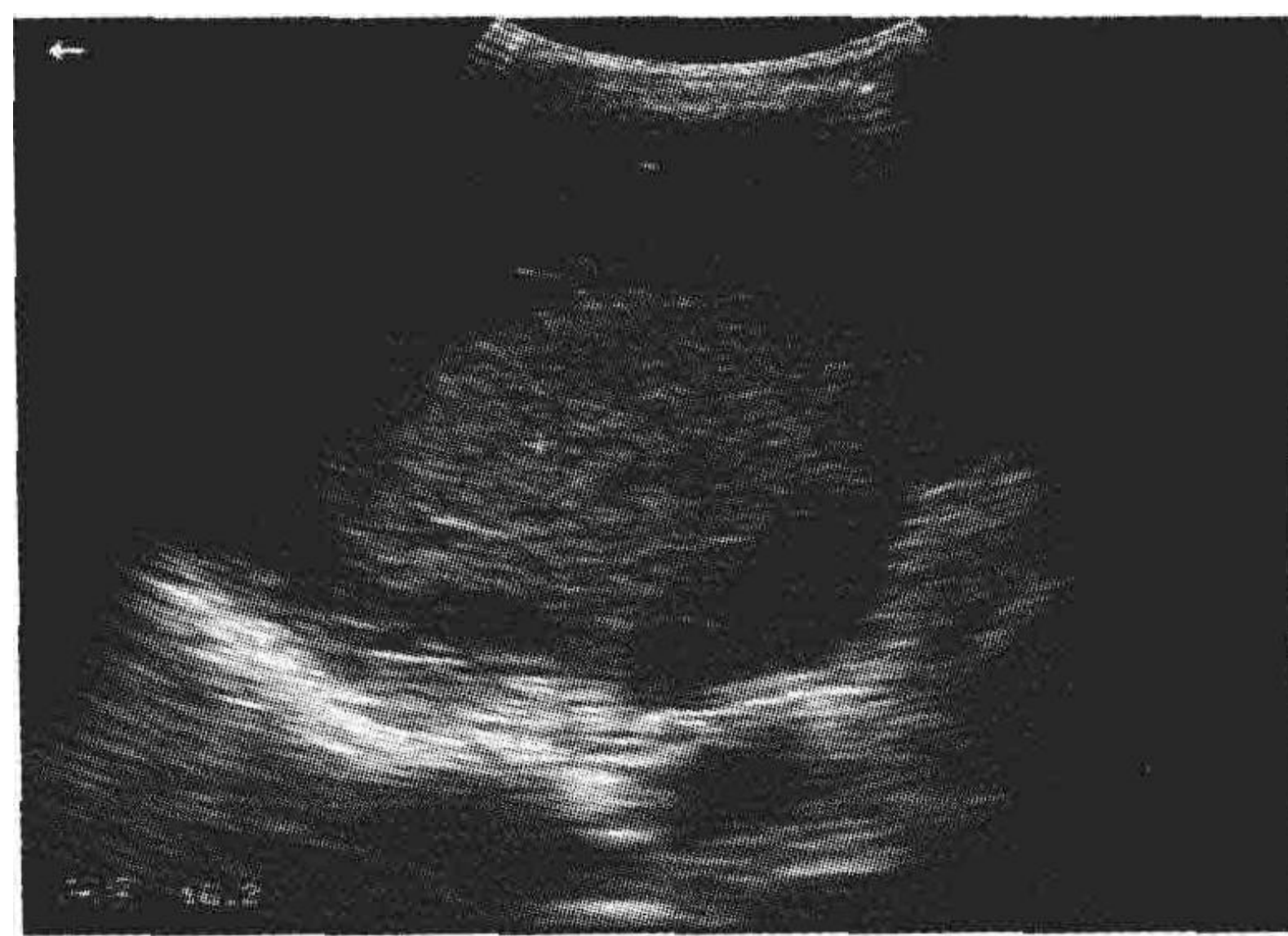


图 17-75 脾破裂伴脾周血肿

注：超声示脾实质回声不均，包膜下可见条片状强回声区

4. CT CT 为首选检查手段，敏感性 95%，正确率 91%。尽可能做增强 CT 扫描，以增加对小创伤的检出率。但休克病人、多发伤危重病人过多费时的检查会加重病情，失去救治的机会。CT 能确认有无损伤及周围损伤对脾的影响；分辨和区别包膜下

血肿,破裂和实质内血肿;了解腹腔出血范围,估计创伤程度,制订治疗方案;动态 CT 检查可发现延迟性脾破裂。

CT 显示脾周围血肿或左结肠旁沟血肿,称为前哨血凝块,其邻近位置可能为破裂处。前哨血块密度高,而盆腔和肝肾隐窝血肿比脾密度低。如脾损伤后发生间歇性出血,则脾周血肿或积血可表现为片状或分层状的高密度区。

包膜下血肿表现为新月形改变伴浅表实质裂伤或挫伤。脾裂伤表现为线状,分枝状,星芒状或部分低密影外形的不完整,或部分脾分离撕脱。脾实质血肿表现为类圆形低密区,血凝块密度增高,增强 CT 中血肿区高密度,而周围密度相对较低。腹腔出血经脾肾韧带进入左肾周围间隙,肾前和外侧筋膜增厚,可与肾损伤相鉴别。严重休克时 CT 示脾低密度,易发生漏诊误诊,尽可能做增强 CT 扫描,短期内 CT 随访可发现脾破裂。

CT 分级是决定治疗方法的主要依据。初次 CT 正常并不能否定脾损伤的存在,因为脾周缘显像欠佳、损伤小、迟发血肿等和检查者经验不足等原因,影响诊断的正确性(图 17-76~图 17-81)。



图 17-76 脾破裂哨兵征

注:脾增大,脾包膜下可见条弧状混杂密度影,肝肾隐窝内可见积液征象

【治疗】 脾损伤后无论轻重都要积极治

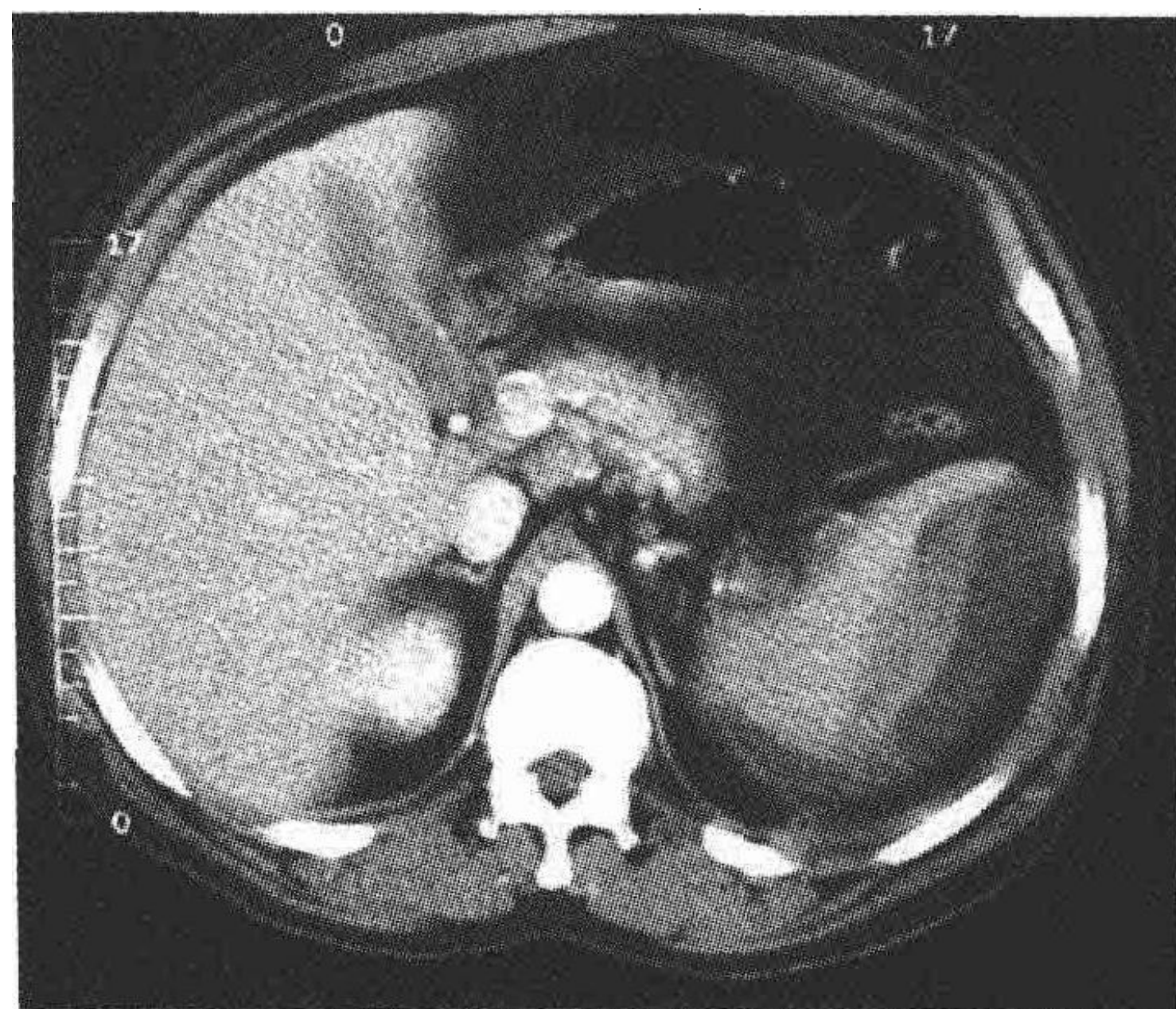


图 17-77 脾包膜下血肿

注:脾包膜下可见梭形混杂密度影,脾实质受压



图 17-78 脾裂伤

注:脾实质不规则断裂,脾周见片状混杂密度影,肝周亦见积液征象

疗,首先是抢救危及生命的失血性休克和严重的多器官损伤。只要有可能就尽量保留脾组织。临床上见到的脾破裂多发生在脾上极和脾的膈面,小的真性裂伤多为血块凝结而无活动性出血,张力不大的被膜下血肿限制了再出血,这些都为非手术创造了条件。需要开腹探查和止血的脾损伤,脾缝合和脾部分切除等保脾手术特别对于儿童维护免疫功能有着重要的临床意义。脾切除是控制脾出血和无法进行保脾手术的最终选择。

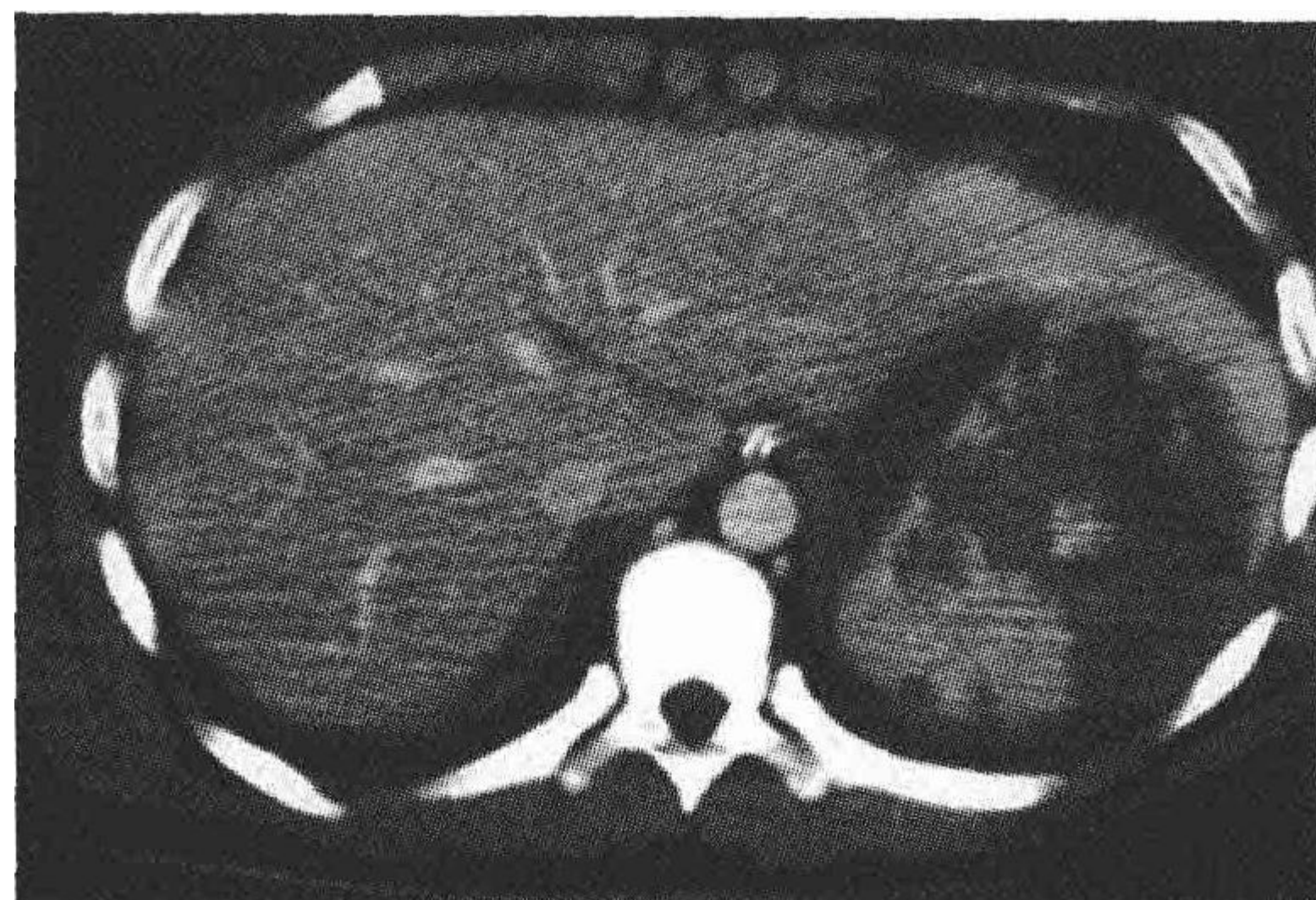


图 17-79 脾内血肿

注:脾上极可见地图样混杂密度区

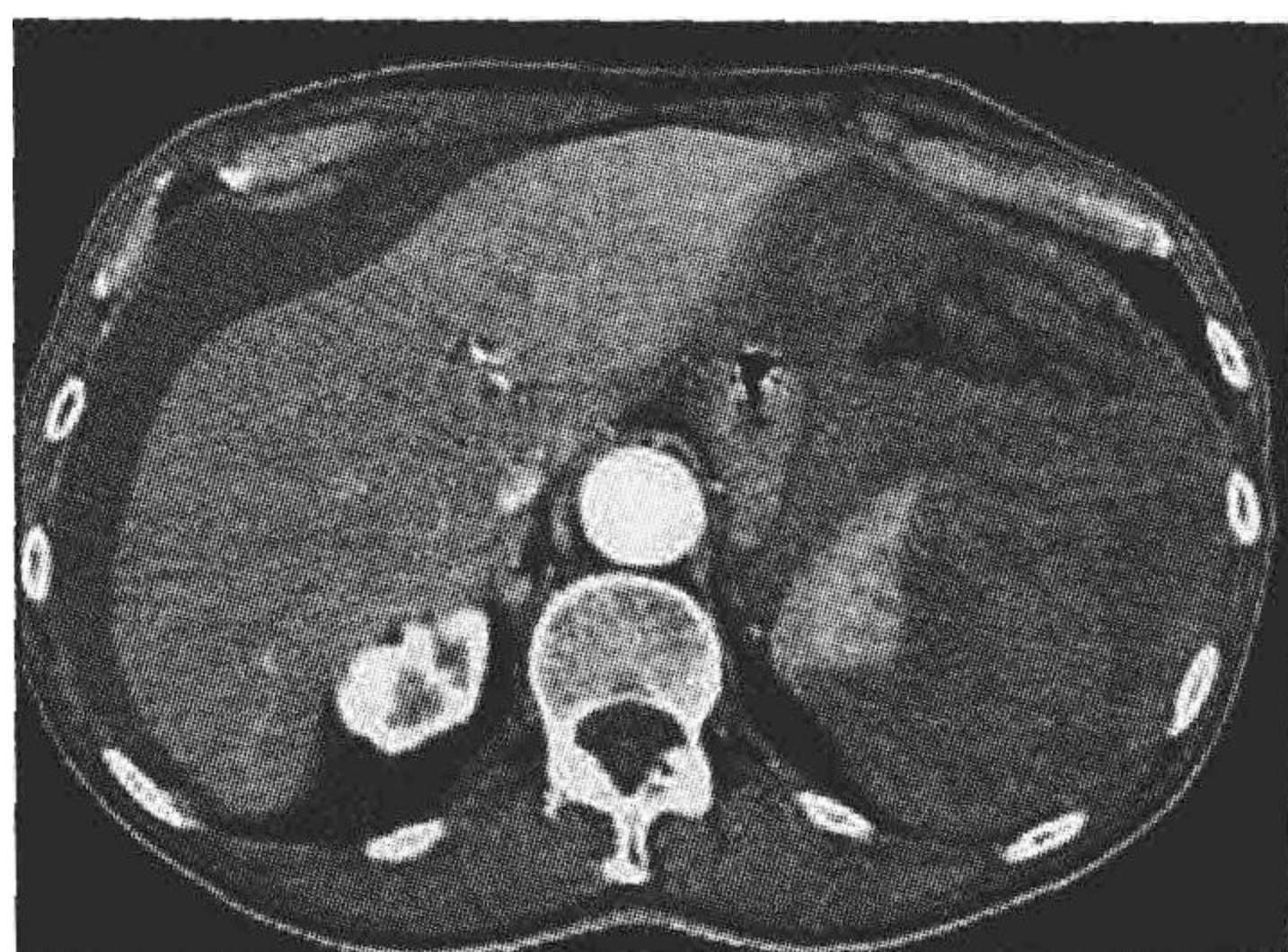


图 17-80 脾裂伤伴脾周血肿及腹腔积血

注:脾上极实质密度不均,肝脾周围及腹腔内可见大片状等低密度影

1. 非手术治疗

(1)适应证:前述的范围不大的包膜下血肿和小的实质裂伤即一级脾损伤;伤者年龄在 50 岁以下且没有血管疾患;没有其他器官损伤的单纯脾损伤;血压相对稳定,经输血等扩容治疗血流动力学稳定者;经动态影像学检测血肿范围不扩大;非手术治疗中一旦出血加重可施行手术治疗;有必要的监护条件以便及时发现病情变化。

(2)非手术治疗方法:有效动态监测,一般治疗、止血药物等。介入治疗方法如脾动脉栓塞等。

(3)中转手术指征:腹痛加剧,腹膜炎体

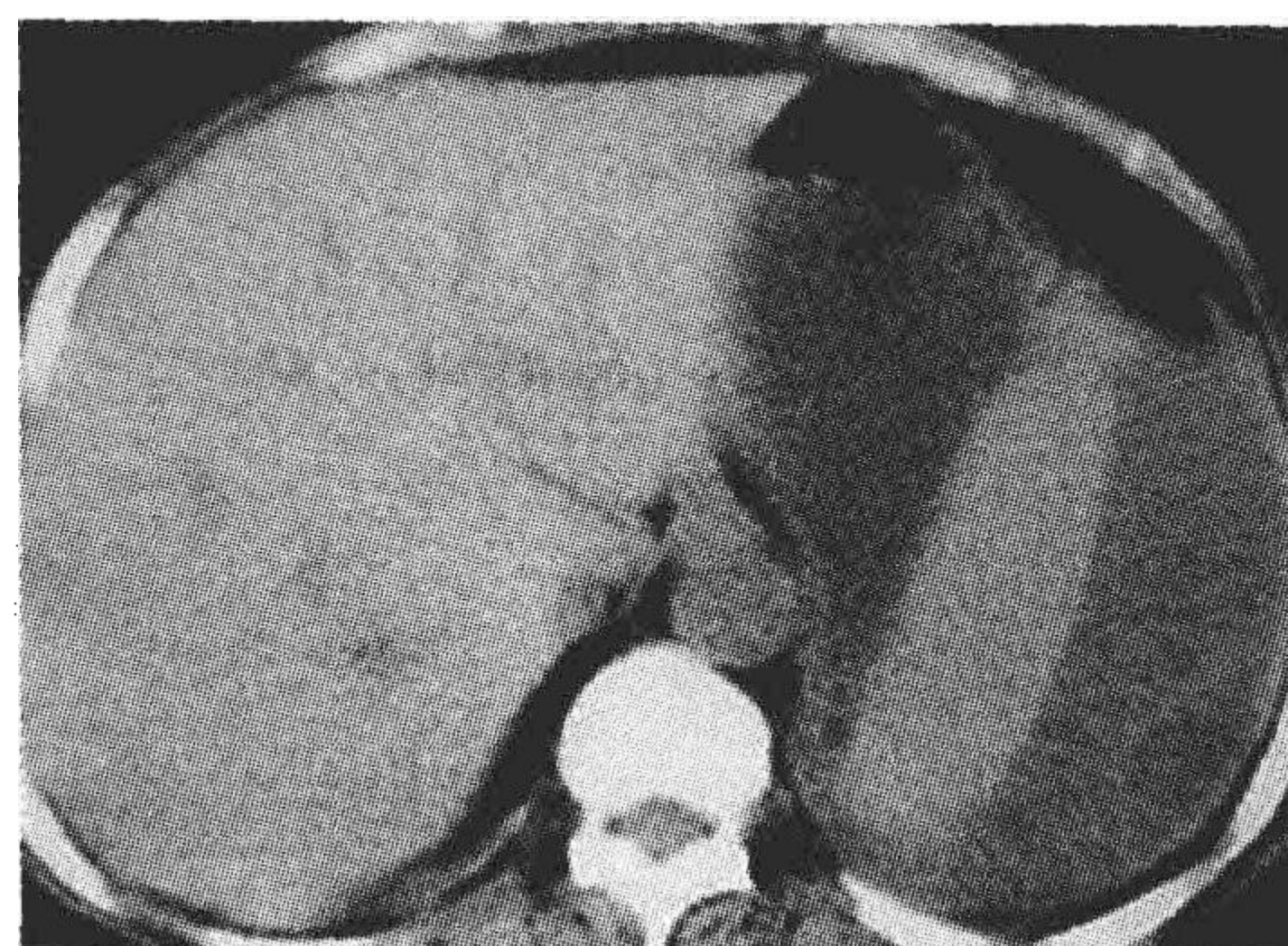
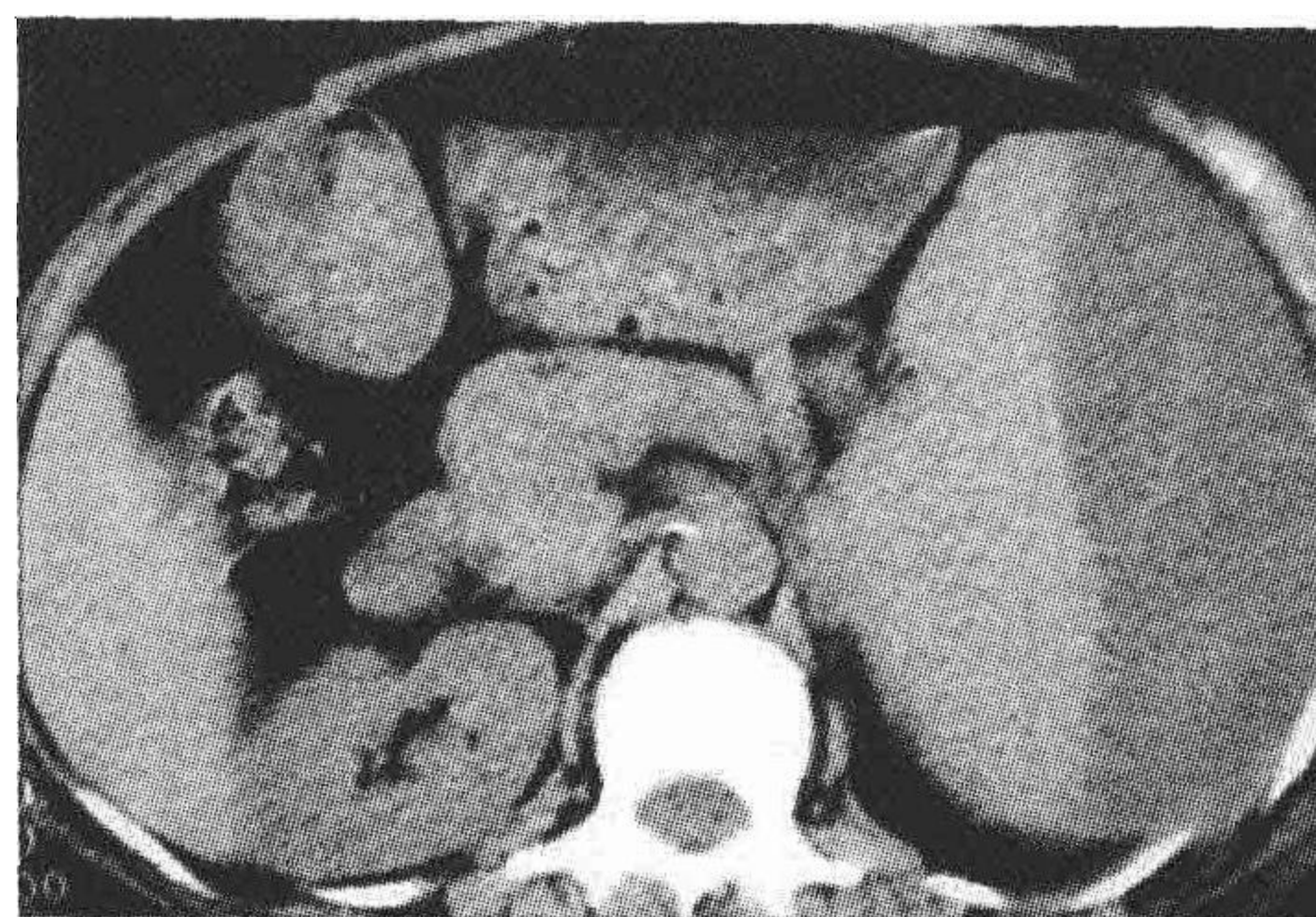


图 17-81 脾外伤

注:脾包膜下可见梭形低密度区,其内见条状稍高密度影,脾实质受压变形

征明显;24h 输血 2 000ml 以上血压仍不稳定者;血细胞比容下降至 0.25,经输血 800ml 仍不能上升者;发现需要手术的其他器官损伤者。

2. 手术治疗

(1)急诊脾切除术

①切口的选择:通常取腹部正中切口或左上腹经腹直肌切口,根据情况酌加横切口使切口呈“卜”形或“L”形。也可作左上腹部肋缘下斜切口(图 17-82)。

②控制出血:进入腹腔后,首先迅速吸出积血。清除积血和较大的血凝块后,探查脾,若发现脾窝处较陈旧的血块或难以清除的血块、脾蒂处仍继续大量出血或脾有裂口,则预示有脾或脾蒂血管的损伤。术者可迅速伸入左手以示指和拇指捏住脾蒂控制出血。经过术者的直接触摸可大致判断脾损伤的严重程

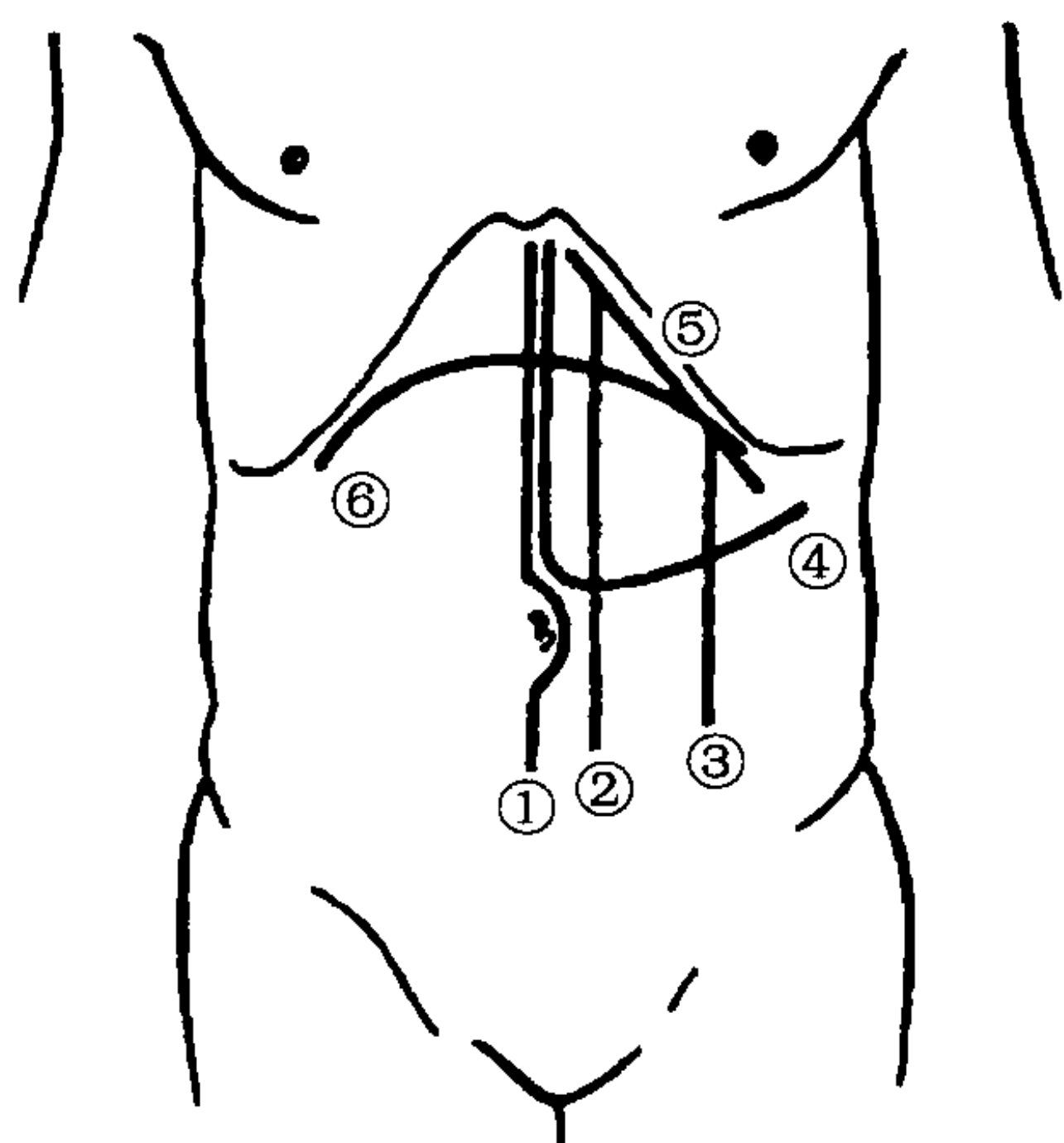


图 17-82 脾手术切口

度,并判断是否保留脾。

③游离脾:大的出血被控制后,术者右手伸入腹腔,分离脾的背面和膈下的粘连,增加脾的活动度。再以右手握住脾上极,将脾向内下、再向前托出切口外,并立即用温盐水纱布垫填充于膈下脾窝,一方面能压迫止血,另一方面也可阻止托出的脾再向脾窝回移(图 17-83)。如脾为脾肾韧带所固定,可用手指分离或用长弯剪剪断脾肾韧带。然后再分离结扎切断脾结肠韧带和脾胃韧带。

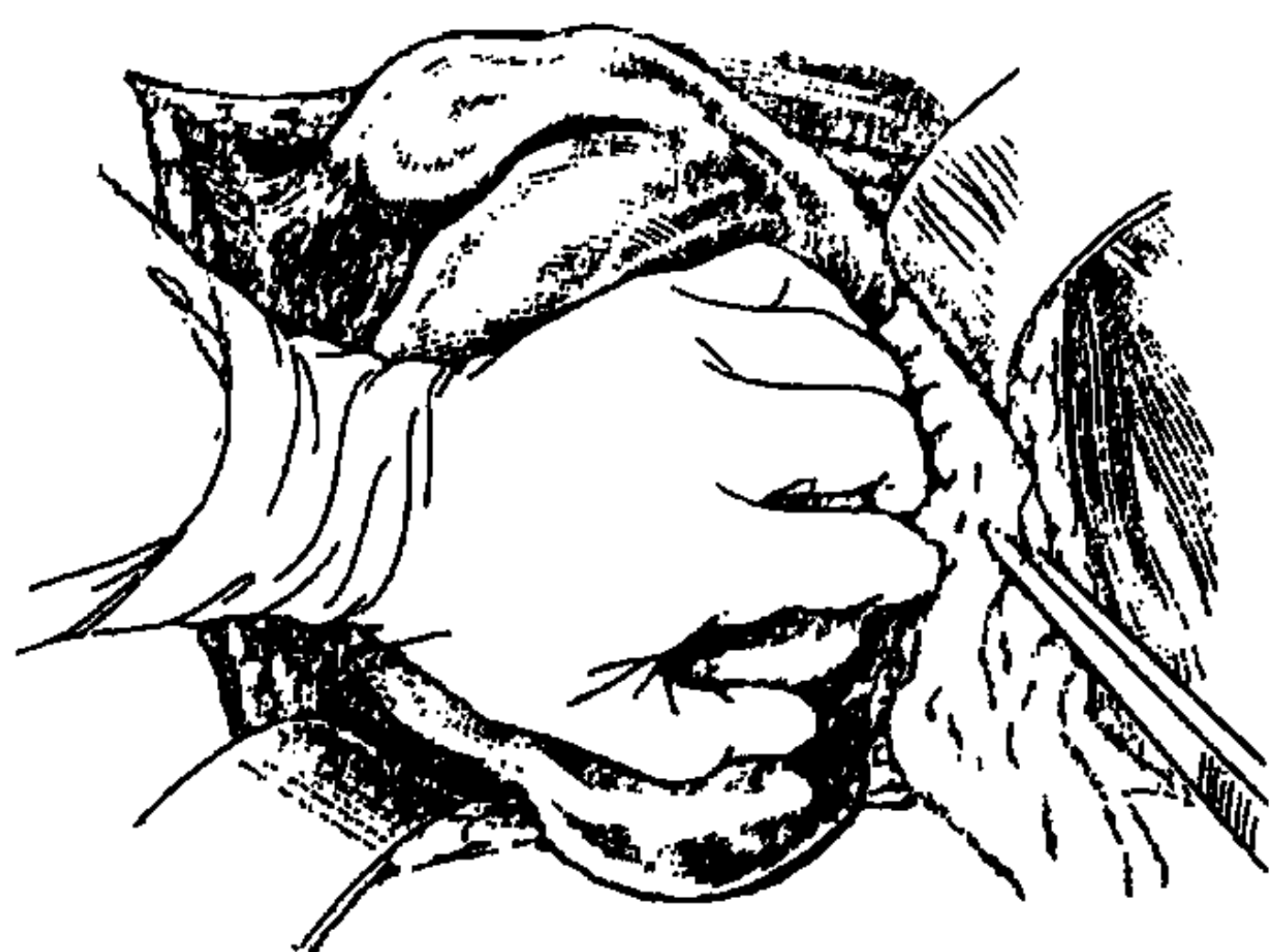


图 17-83 脾窝垫入纱布垫

④切除脾:脾被托出于腹腔外,处理脾蒂相对方便。为了安全起见,结扎脾蒂应采用“三钳法”,用三把血管钳钳夹脾蒂(图 17-

84),在近脾门处的两把血管钳之间切断脾蒂,除去脾。脾蒂血管用 7 号丝线结扎后,再做贯穿缝合结扎。

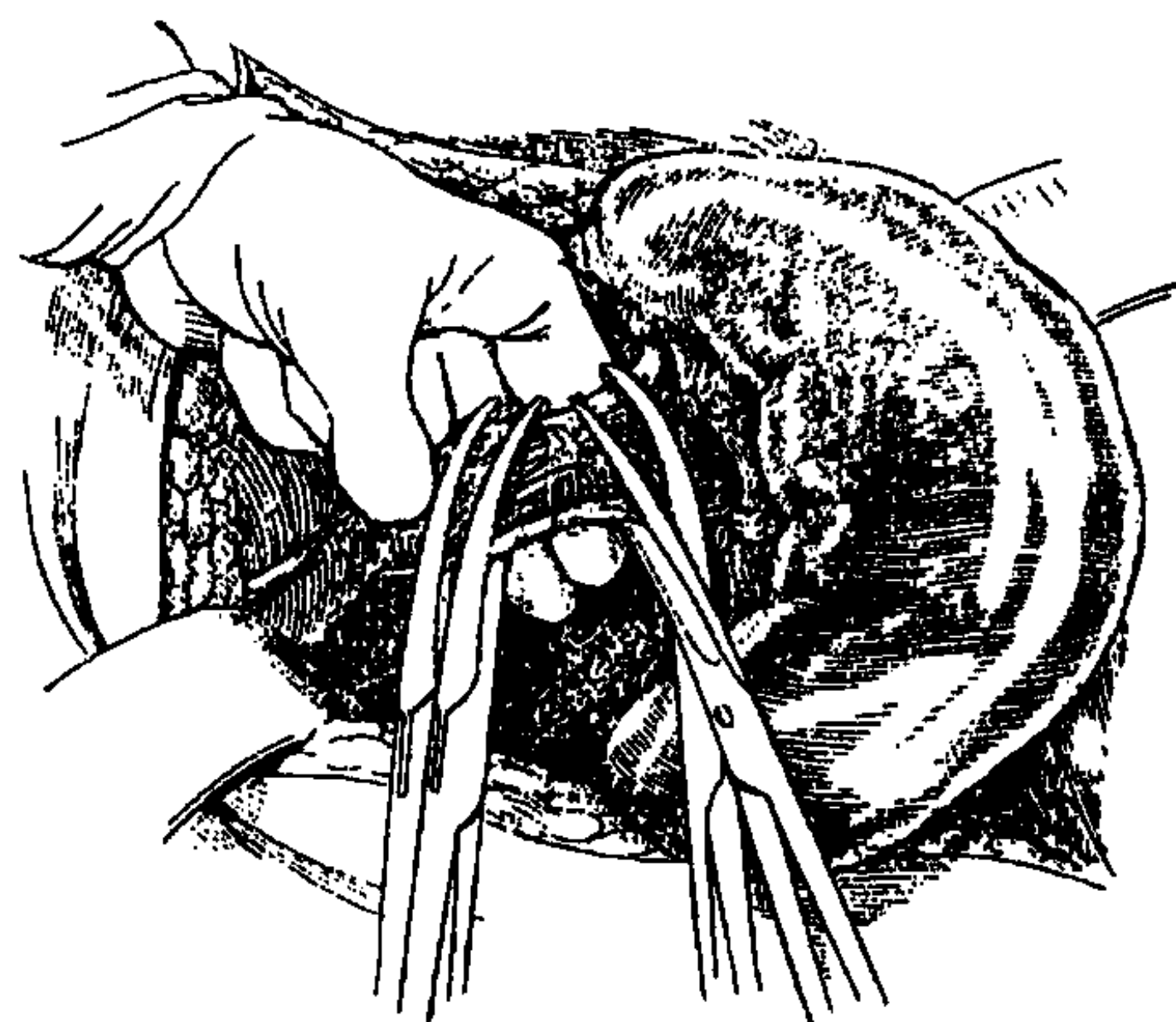


图 17-84 钳(三把)夹脾蒂并切断之

⑤探查与冲洗:取出膈下的纱布垫,将胃拉向右上,大小肠牵向下方,充分暴露脾窝,冲洗,吸尽积血、积液,检查脾蒂残端、膈面、腹后壁,胃底、胰尾等处有无出血。发现出血,可用长持针器和 4 号丝线缝合结扎。最后再用温生理盐水冲洗腹腔。如果手术剥离面较大或腹腔已被污染,可于脾窝置留引流管(图 17-85),另做小切口引出、固定。

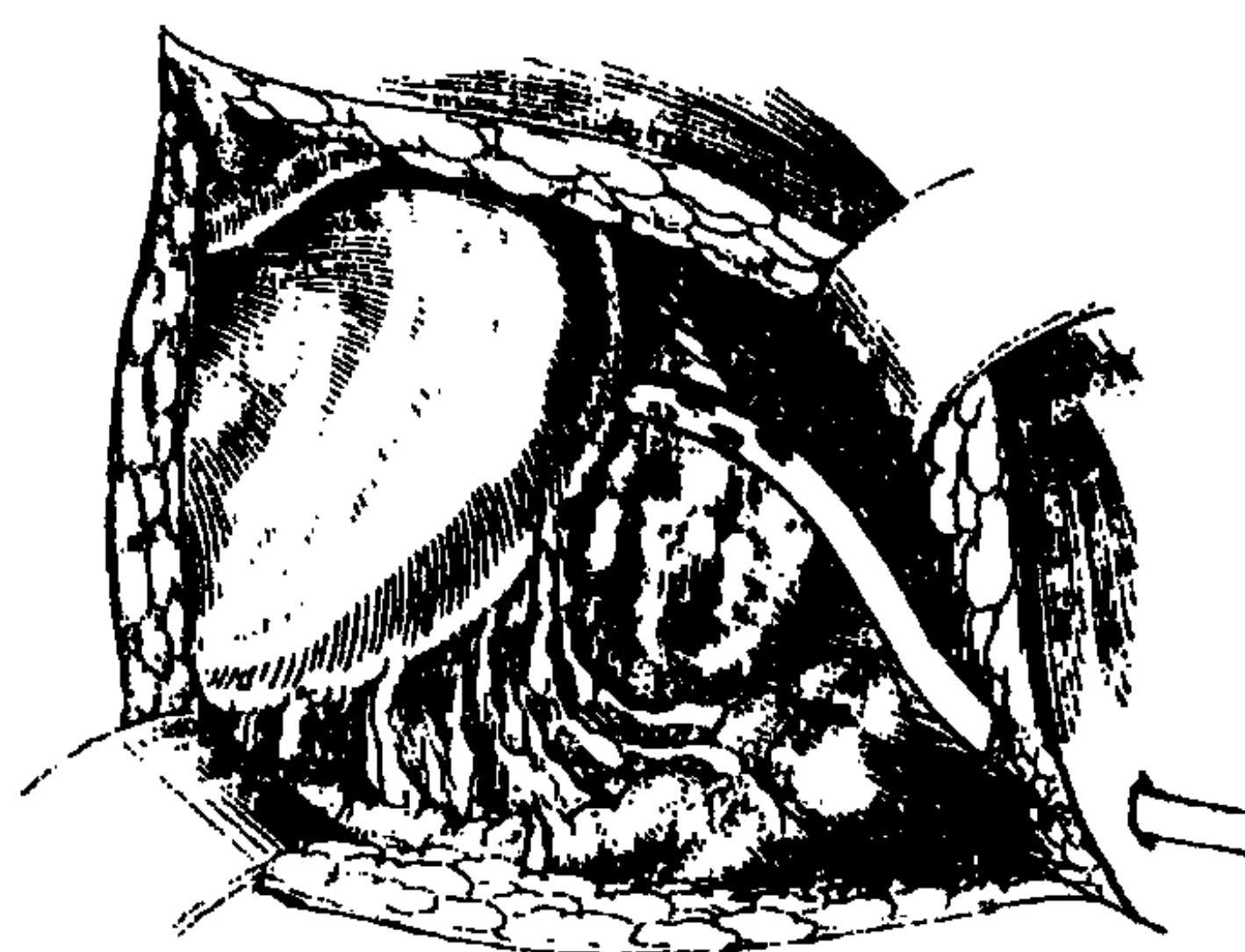


图 17-85 脾窝放置引流管

(2)腹腔镜脾手术:一般在腹腔镜下行脾切除术较易实施,先处理脾门控制出血,再切断脾周围的韧带切除脾,放置膈下和降结肠

旁腹腔引流管。

(3)保脾手术:一般对脾损伤病人进行脾保留性手术应遵循的原则为:“保命第一,保脾第二”;年龄越小越优先选择脾保留手术;根据脾损伤程度和类型选择最佳术式;必要时联合应用几种术式更为安全实际。

①脾部分切除术:部分脾切除术包括规则性部分脾切除术和非规则性部分脾切除术两种。前者是依照脾内血管分布规律所施行的脾段切除、脾叶切除和半脾切除术。可根据脾损伤或病理脾的实际情况进行选择,实际多是非规则性部分脾切除术更为适宜,也便于掌握和应用。

部分脾切除术适应证:脾上部或下部深而大的裂口,星形损伤或碎裂无法缝合修补保留者,切除损伤部分,行保留性脾部分切除术;脾上或下部同时重度损伤难以修补缝合者,应切除损伤部分,保留脾中部的脾部分切除术;脾门处的某一叶、段血管损伤无法修补,脾已出现界线明显的部分脾供血障碍,要切除这部分脾;脾实质深而大的裂伤,经缝合后止血不可靠或反而出血尤甚,或缝合后部分脾出现血液循环障碍,可切除该部脾;脾部分重度破裂,但无危及生命的多脏器损伤,无严重的胸腹联合伤和脑外伤者;部分脾损伤,年龄在 60 岁以下而且重要生命器官功能基本完好;局限性脾内血肿;局限在脾某一部分的良性肿瘤或囊肿。

手术操作要点:进腹后充分显露脾,控制出血。要很好地游离脾,以确保拟留部分脾安全无误。脾适当游离后,便可将脾向前、向右、向下轻柔地搬起,同时适当松解脾周韧带。将脾托到腹部切口处,仔细查看清楚受伤的部位、范围和深度,以及出血血管的来源(图 17-86)。

如具备部分脾切除的手术适应证,可根据情况行小部分脾切除术(脾上极切除术、脾下极切除术)、半脾切除术、大部分脾切除术。确定拟切除线,以便下一步进行相应的血管

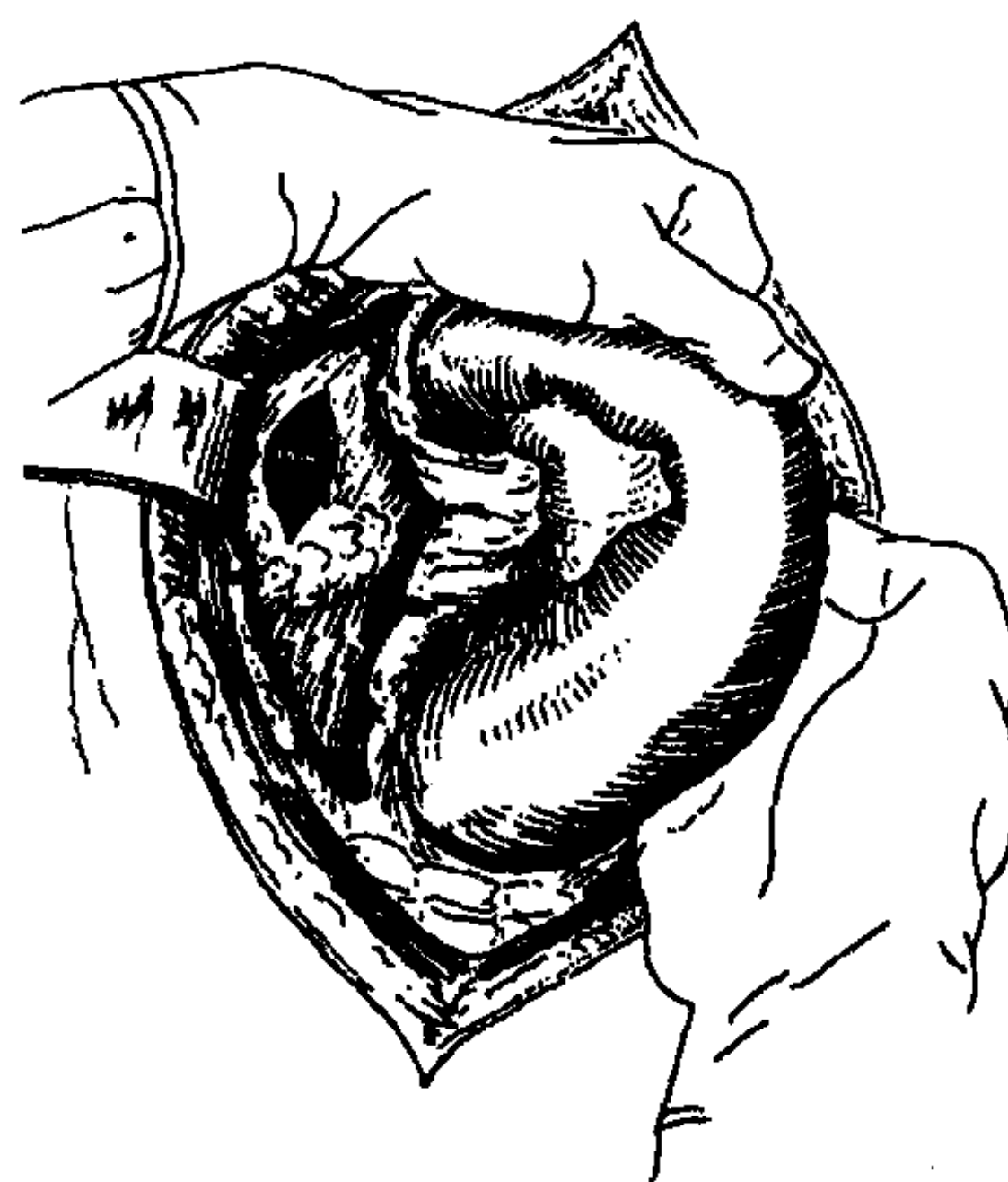


图 17-86 托出脾

处理。如拟行保留脾上极的部分脾切除术,则不要切断脾胃韧带上部,以便保留胃短血管和脾上极血供(图 17-87)。

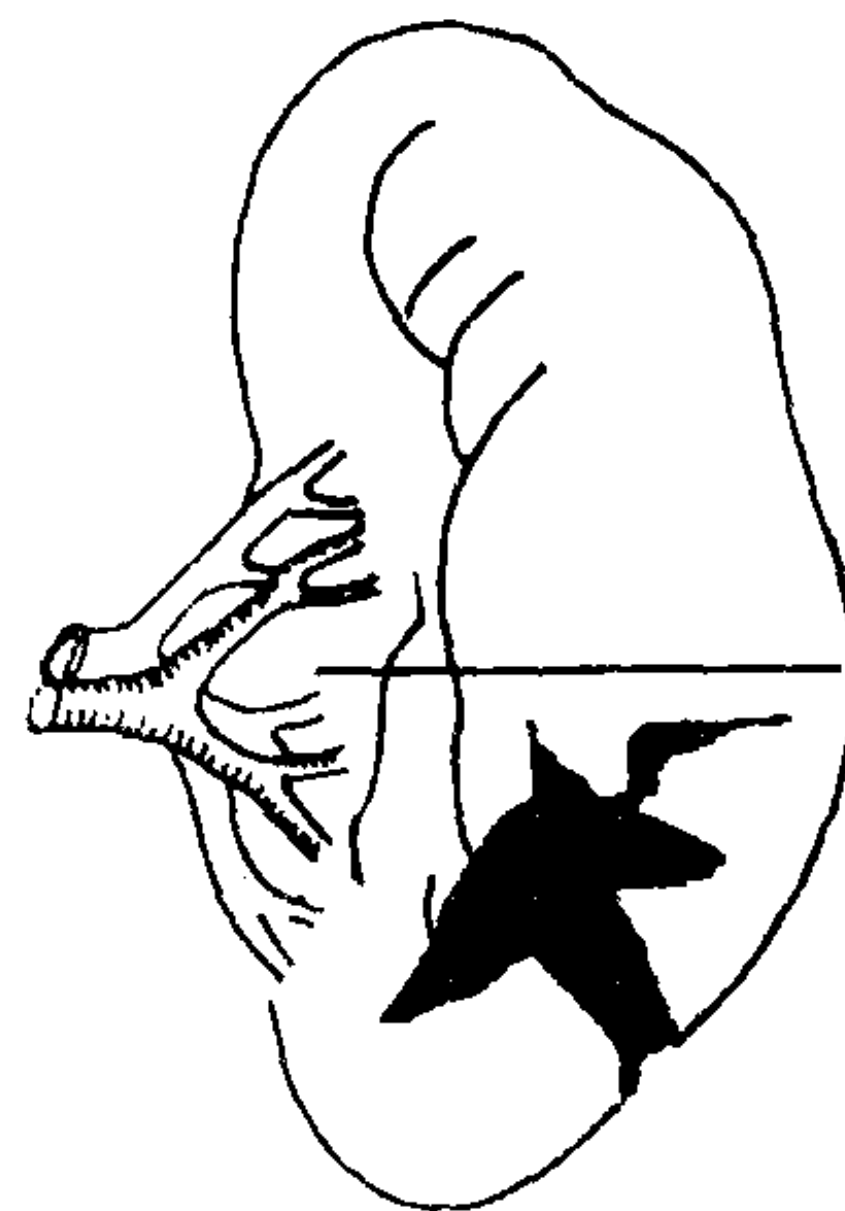


图 17-87 拟定切断线

如拟行保留脾下极的部分脾切除术,则应保留脾胃韧带下段,以便保留胃网膜左血管和脾下极血管。一般认为,正常大小的脾,被保留部分不宜少于原脾 1/3,以维持脾的功能。即以拟切除线为界,结扎和切断准备切除的部分脾的血管和韧带。随着这些血管被结扎,相应的脾组织表面即表现出缺血改变,此区域内的损伤裂口出血减少,与正常的脾组织有一明显的界线。然后离断脾,先切

开脾被膜,可用超声刀切除,也可用传统的方法,即以刀柄离段脾实质,所遇血管一一钳夹后切断(图 17-88),再用细丝线靠近健侧结扎,直至切除部分脾(图 17-89)。

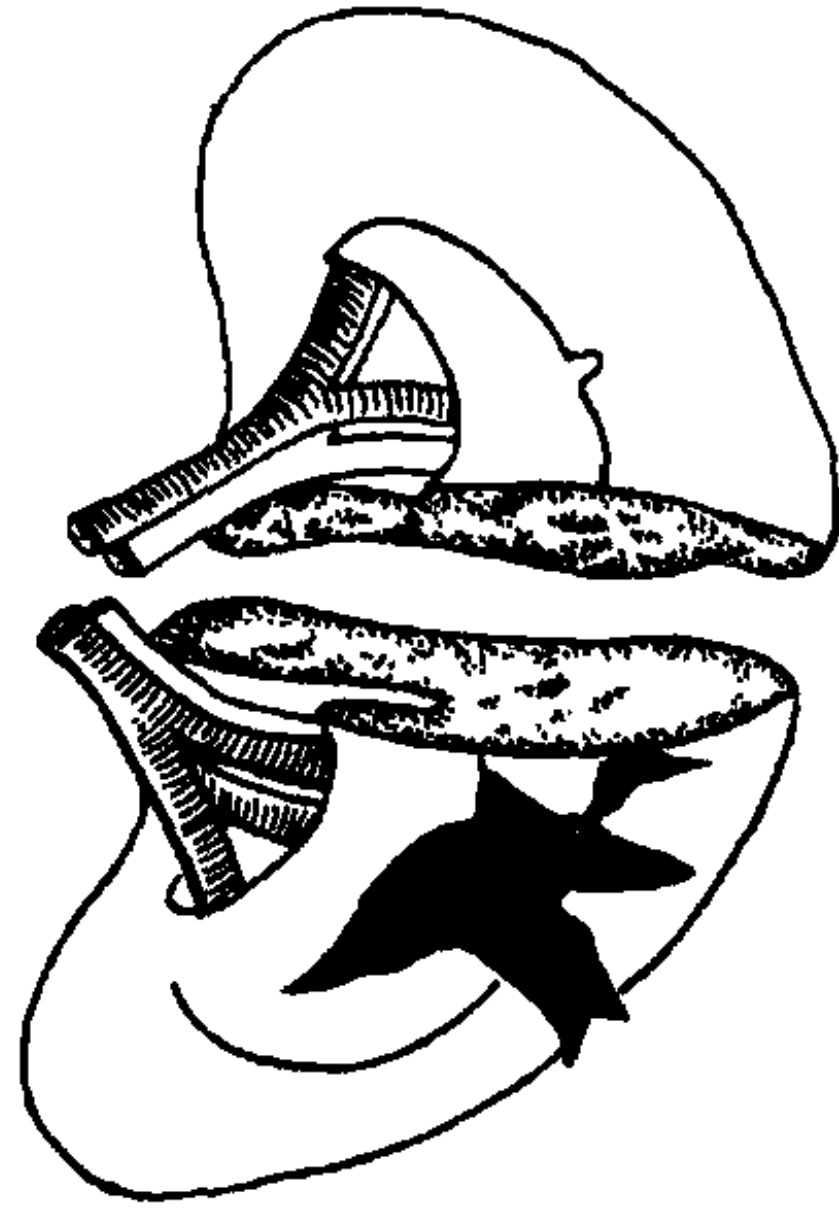


图 17-88 结扎脾断面血管

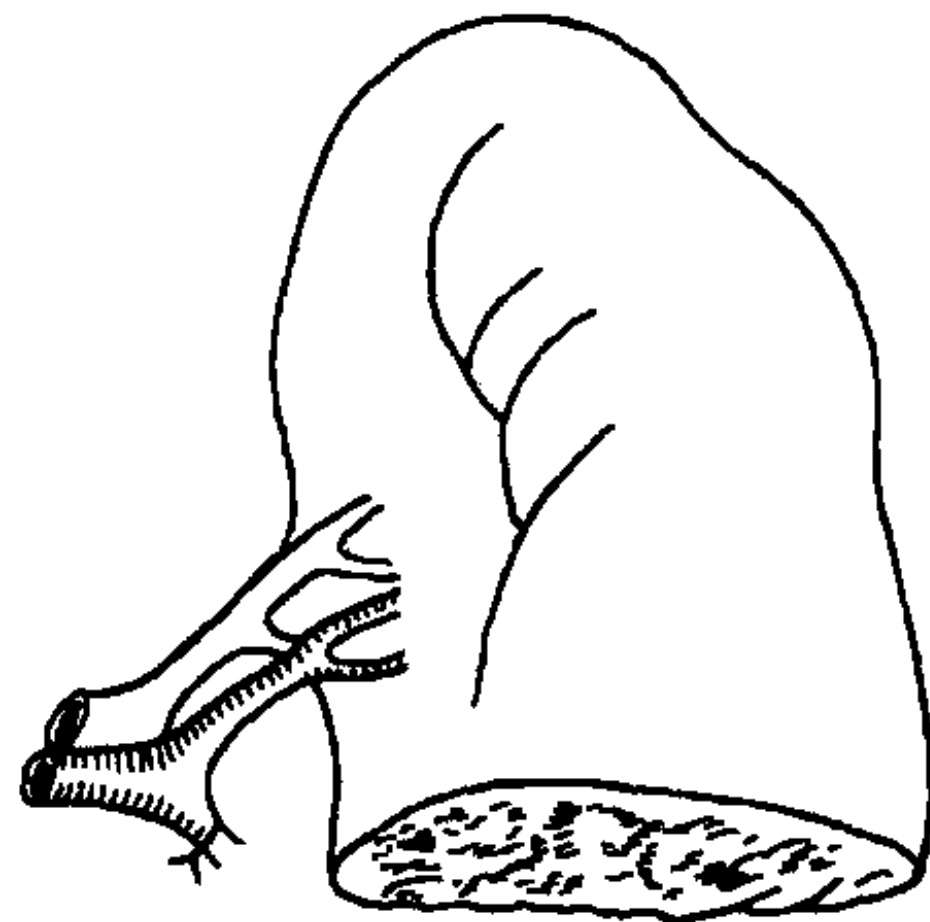


图 17-89 离断脾

脾断面可有少许渗血,以热盐水纱布加压覆盖断面几分钟,或以氩气刀,或以细丝线8字缝扎均可达到止血效果。若担心脾组织被缝线切割,可以先在缝针处加垫明胶海绵或可吸收的止血纱布等再在其上打结。残脾的切断面可以用大网膜包裹,也可以剥下被切除的脾的被膜来包裹(图 17-90 至图 17-92)。包裹后,在周边用圆针细线固定数针。检查手术区域有无活动性出血,冲洗腹腔后,在脾周围放置1~2根乳胶引流管,另戳孔引出固定。

术后处理:术后48h内应严密观察腹腔

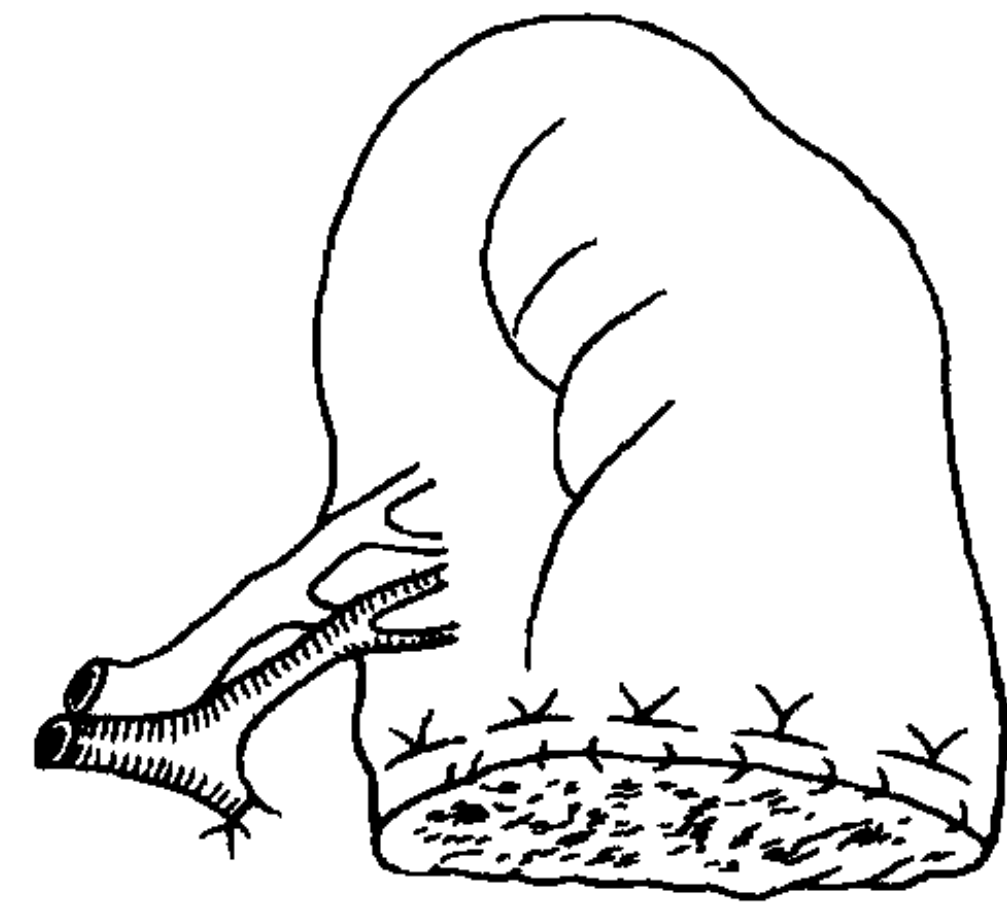


图 17-90 缝合脾断面

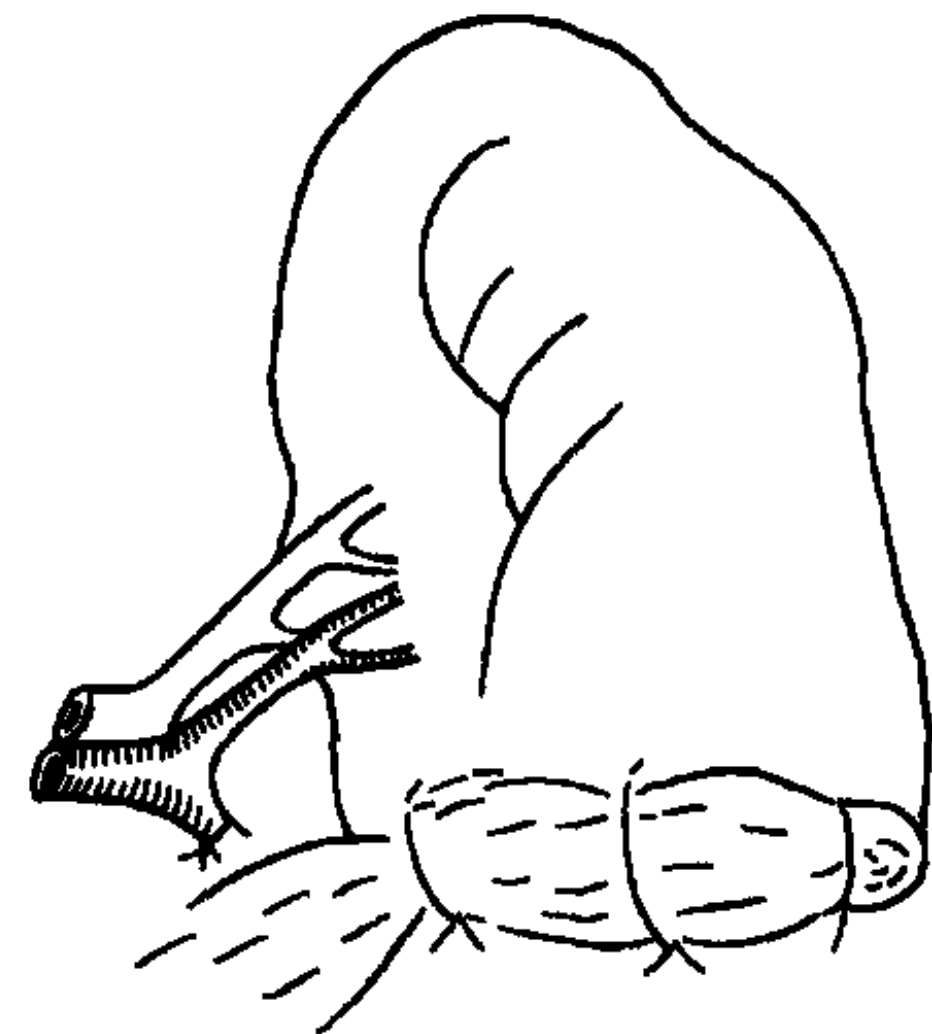


图 17-91 覆盖脾断面

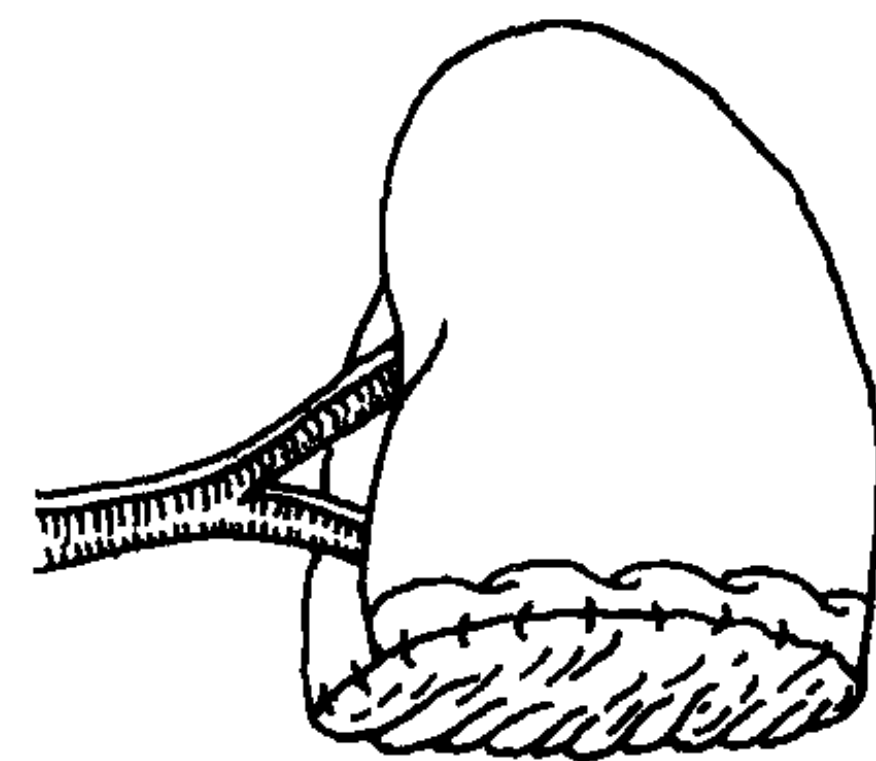
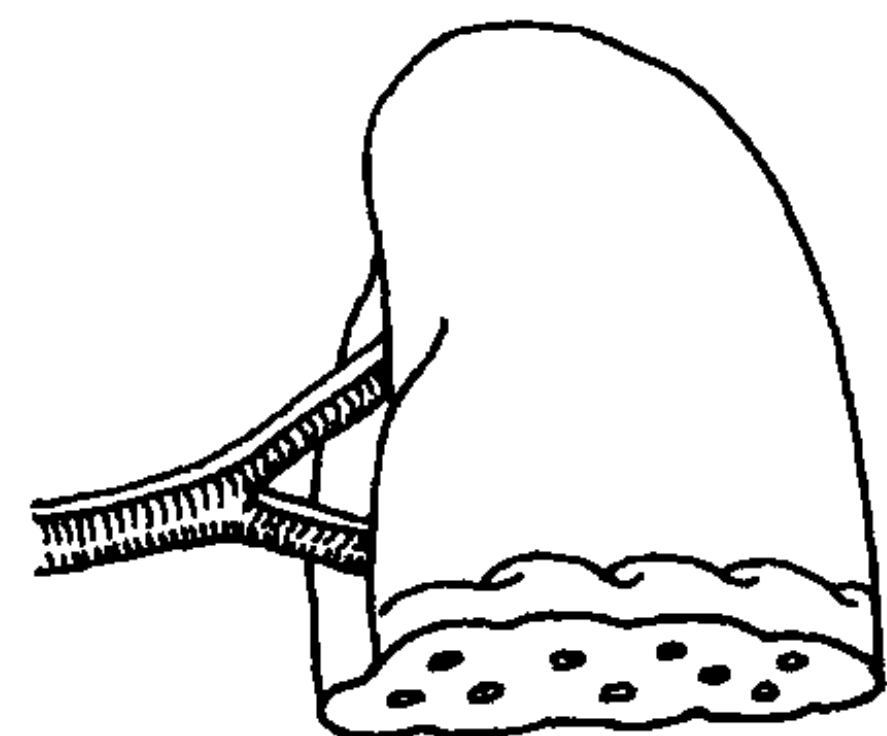


图 17-92 脾部分切除的断面处理

引流管是否通畅、引流液的性状及量。适当使用抗生素预防感染。术后3h内应绝对卧床休息。术后3~6个月用 ^{99m}Tc 扫描和B超监测保留脾的存活情况,定期行血液学检查及免疫学功能测定。

②脾缝合术:适用于小而浅的脾裂伤,未伤及脾内较大血管的较深裂伤且裂口整齐显露良好者。用较细的弯圆针结节缝合。为防止结扎线切割脾,进出针部位可加垫片。垫片的材料可用大网膜、明胶海绵。较大的深裂口可用水平褥式缝合,裂口处可填入明胶海绵等止血。

③脾破裂捆扎术:脾包膜大片撕裂伤,脾包膜下巨大血肿,缝合止血不满意的严重脾裂伤,如果没有脾门部大血管的损伤,在缝合裂口之后,用肠线沿着脾的长轴捆扎2道,再垂直于长轴捆扎2~3道,确认捆扎满意无出血即可。现在有医用高分子材料做成的网套,套住破裂的脾,收紧网套至不再出血(图17-93)。

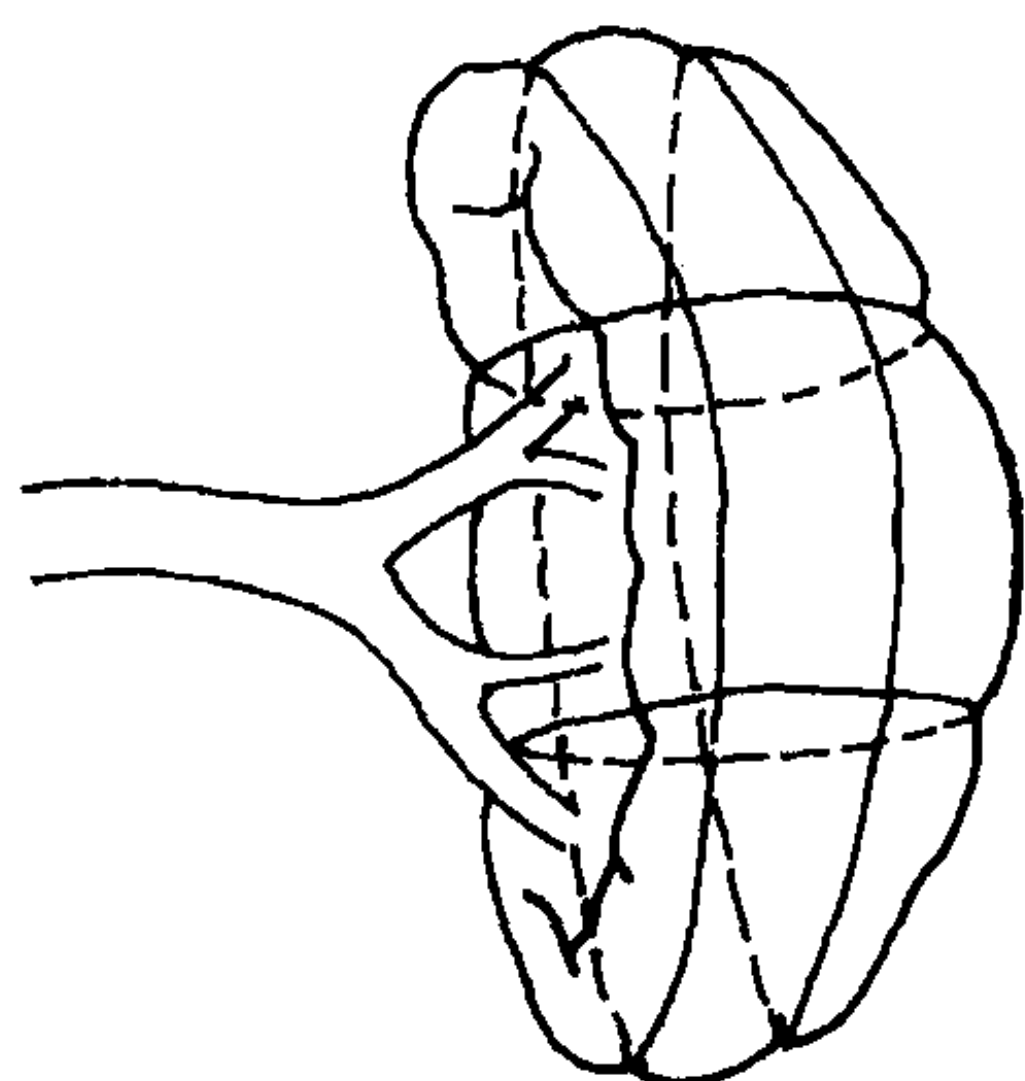


图 17-93 脾破裂捆扎

(4)脾移植术:随着对脾功能的研究不断深入,目前人们已认识到脾的免疫、内分泌、滤血和毁血等重要功能,因此强调因脾破裂行脾手术时,要尽可能保留脾或部分脾。对于脾损伤严重不能保留者,可在脾切除后,行大网膜内的脾块移植,以保留脾的功能(图17-94)。

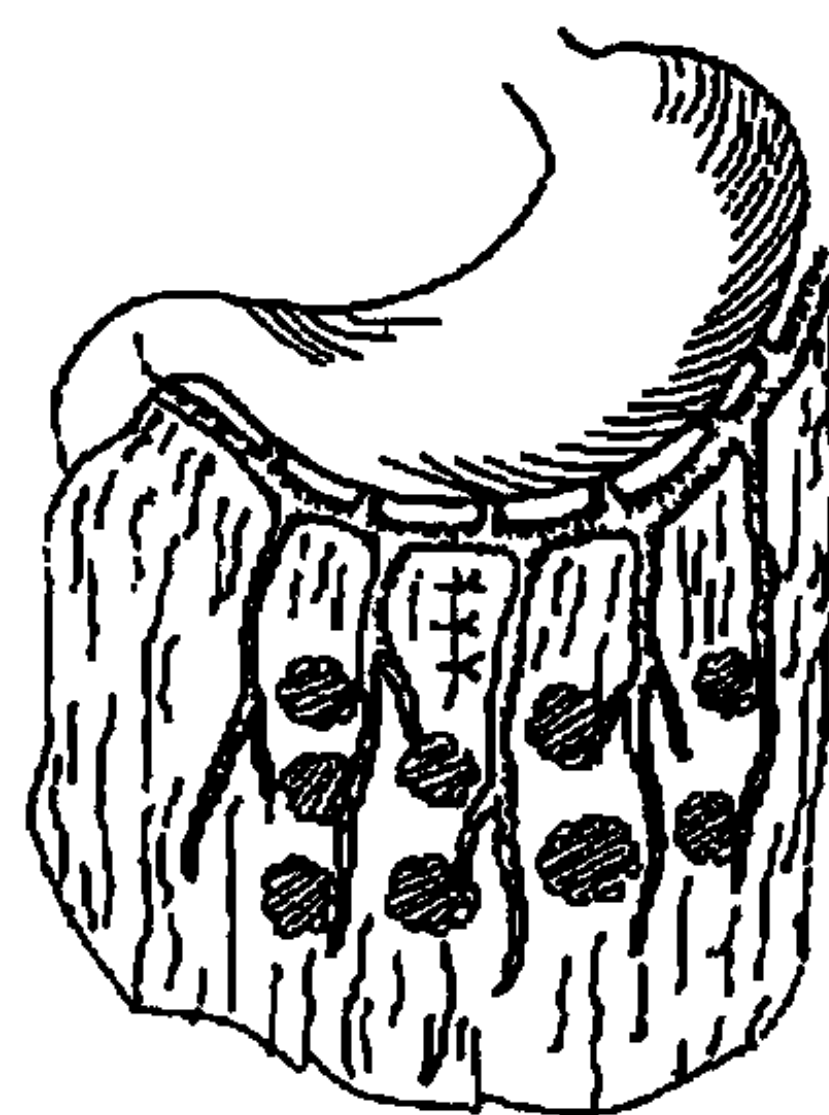


图 17-94 脾片大网膜移植

【临床病例】

病例 1 邓某,男,19岁,左膈部刀刺伤1h入急诊室,心率:118/min,血压:95/50mmHg。腹部饱满,左侧腹压痛,轻度肌紧张,移动性浊音(-),肠鸣音减弱。右腹部3cm裂伤,伤道向上,深,有出血。WBC $12.7 \times 10^9/\text{L}$, RBC $3.21 \times 10^{12}/\text{L}$, Hgb91 g/L, Hct29%, PLT $197 \times 10^9/\text{L}$ 。CT:脾轮廓不清,后缘及脾周围可见新月形及不规则高密度影。胰腺不清,胰尾增大,密度不均。左肾影增大、模糊,实质内密度不均,包膜下有不规则高密度影,肾门血管不清,肾周有不规则高密度影及气体密度影,左肾受压前移,右肾结构正常。入院10h后急诊手术:左上经腹直肌切口进腹,腹内积血1200ml。左侧腹刀伤直达肾中部,偏外有一3cm裂伤,脾下缘裂口长2.5cm,深1cm,均有活动性出血。肾裂口内置大网膜填塞,无损伤线间断缝合修补,无出血。间断双4号线缝合脾裂口。清除结肠脾曲的血肿,见肠壁无破口。引流腹膜后和脾周,术毕。术后血压平稳,住院28d痊愈出院。

评价:脾、肾的裂伤行修补手术是有一定风险的,都有难以止血和再出血的风险。掌握好指征,正确操作,处理好围术期的各种问题,加强监护是成功的保证。

病例 2 张某,男,20岁,腹部被踢伤,上

腹部持续性疼痛伴恶心,呕吐半小时入院,体温 37.9℃,脉搏 84/min,呼吸 21/min,血压:100/60mmHg。查体:剑突下及左上腹压痛,腹肌紧张,反跳痛(+),移动性浊音(-),肠鸣音减弱。CT:考虑脾破裂,腹腔积液。积极治疗中,腹膜刺激症状加重,因不能排除脏器穿孔,于入院 12h 后手术。左上旁正中切口进腹,腹内积血 1 800ml,脾碎裂,脾门部血管破裂,遂行脾切除,腹腔引流。病理诊断:脾成碎块状,有出血灶。术后血小板逐日升高,1 周后达 $603 \times 10^9/L$ 。给予双嘧达莫、低分子右旋糖酐等治疗,未见血栓形成等并发症。

十三、腹膜后血肿及腹部大血管损伤

腹膜后血肿是腹膜后大血管、腹膜后器官或脊柱、骨盆以及附近的软组织损伤后出血积聚在腹膜后间隙的总称。腹膜后间隙是后腹膜与腹后壁筋膜层之间的潜在间隙,范围包括膈肌以下至骶骨前和骨盆的两侧,腹部两侧在腋中线部移行于前腹壁的腹膜外间隙。这是一个容量极大的间隙。根据解剖位置和器官的分布可以大致分为 3 个区域:正中区有脊柱和腹主动脉及下腔静脉、肠系膜血管、胰腺和十二指肠,脊柱骨折和上述血管及器官损伤后,血肿首先积聚在此区。两侧区有肾、肾上腺、升结肠和降结肠的腹膜外部分,这些器官损伤出血先积聚于此区。骨盆区有髂血管、直肠和骶前静脉丛,骨盆骨折等损伤会积聚于腹膜后间隙的骨盆部分。因为上述 3 部分腹膜后间隙并无间隔,一个部位的血肿随着出血的增多会向周围间隙或肠系膜间隙扩展,也可以进入前腹壁的腹膜外间隙,甚至沿着深筋膜扩散至会阴、腰部和大腿上部,出现可见的皮下瘀斑(图 17-95)。

(一)腹膜后血肿

【分类】 腹部腹膜后血肿:脊柱骨折、肾、胰腺、腹主动脉、下腔静脉、肠系膜血管损伤所致的出血。

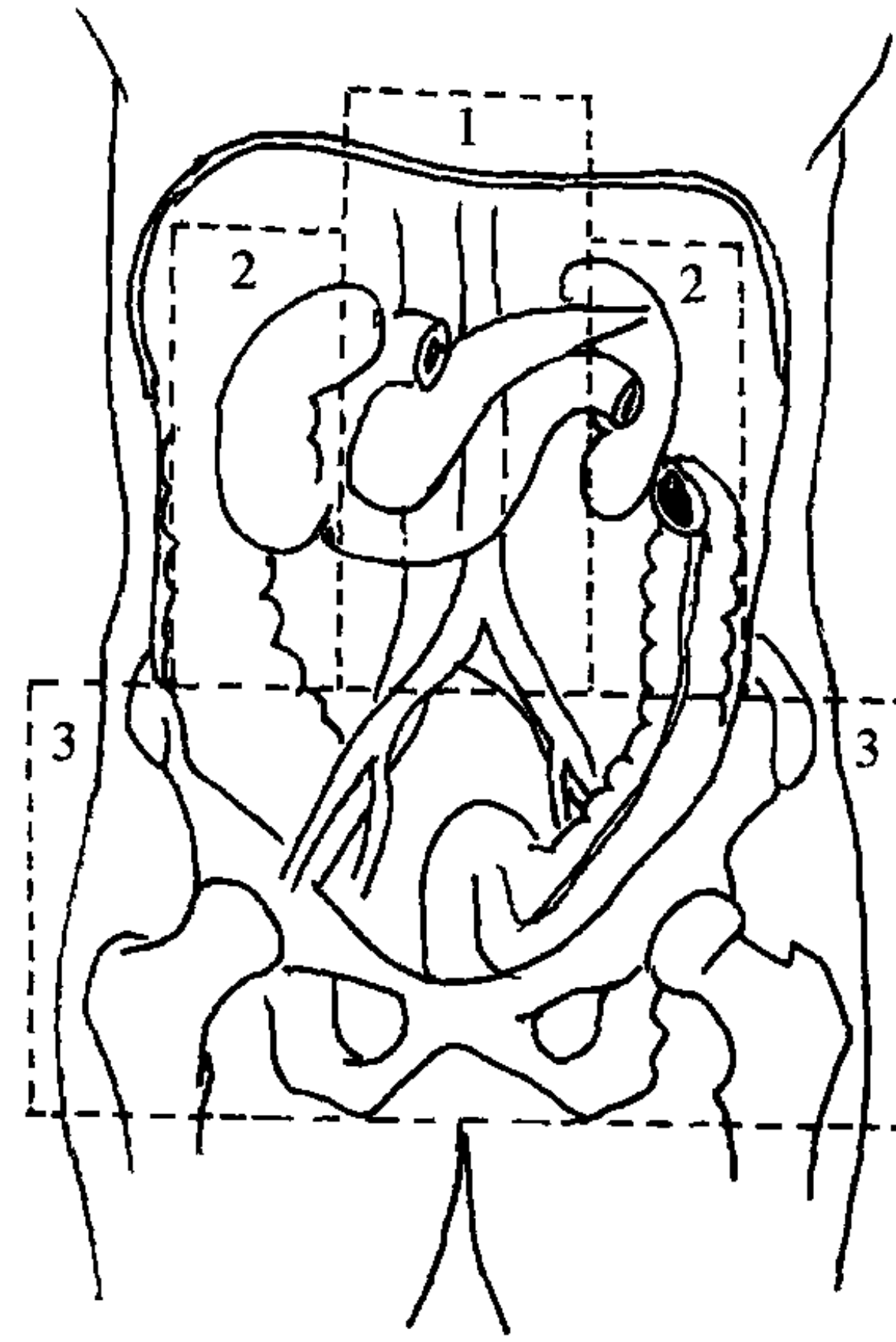


图 17-95 腹膜后分区及器官

盆腔腹膜后血肿:骨盆骨折,盆腔血管损伤。

无论开放伤或闭合伤,脊柱和骨盆骨折、腹膜后大血管及腹膜后器官损伤出血就会形成血肿。出血不能自止血肿在腹膜后间隙扩大,由于间隙的组织结构松容量极大,出血量可达数千毫升。如果后腹膜完整,在一定程度上可以限制血肿的扩大,起到暂时止血的作用。一旦后腹膜破裂,出血会流入腹腔,失血量加大,休克加重,此时腹腔穿刺会抽到不凝固血液。

【临床表现】 出血量不大的腹膜后血肿表现为腹痛、背痛和相应部位压痛。部位多在上腹部和腰背部,与受伤部位和血肿部位一致,疼痛性质为持续性胀痛或刺痛,可伴有腹胀、恶心或呕吐。腹胀,肠麻痹多在腹腔神经丛和肠系膜受血肿刺激后发生。

腹膜后大血管损伤血肿范围大出血量多,表现为失血性休克,严重者伤后不久死于大出血。

脊柱、骨盆和腹膜后器官如胰腺、肾、十二指肠或结肠的损伤,出现相应的脊柱活动

障碍、行走困难、失血表现和腹膜炎体征等。

随着血肿的扩大,血液向侧腹壁、前下腹壁、会阴和大腿上段筋膜层下蔓延,逐渐渗进皮下出现瘀斑。

【诊断】 外伤后出现腹痛和出血性休克,腹内器官无明确的损伤时,首先要想到腹膜后血肿。而骨盆骨折、脊柱骨折是常见的出血原因。腹腔穿刺一般为阴性,腰部腹壁内的血肿虽可抽到不凝固血液,但抽出的血量不大。后腹膜破裂出血进入腹腔较容易抽出血来,此时要鉴别有无腹内器官如肝、脾、

肠系膜血管的损伤。X线检查可以发现骨折的部位和性质,并不能确认出血量和血肿的界限。B超可以发现盆腔壁和腹壁的血肿,腹腔积血的多少和腹腔实质器官损伤的影像,粗略估计出血量的多少。CT更具有血肿定位和定性的诊断价值,排除其他器官的损伤。数字血管造影(DSA)可以发现活动性出血的部位和血管损伤的性质。影像学检查的临床意义重大,但要恰当选择检查方法和检查时间,以免贻误病情,失去抢救时机(图17-96,图17-97)。

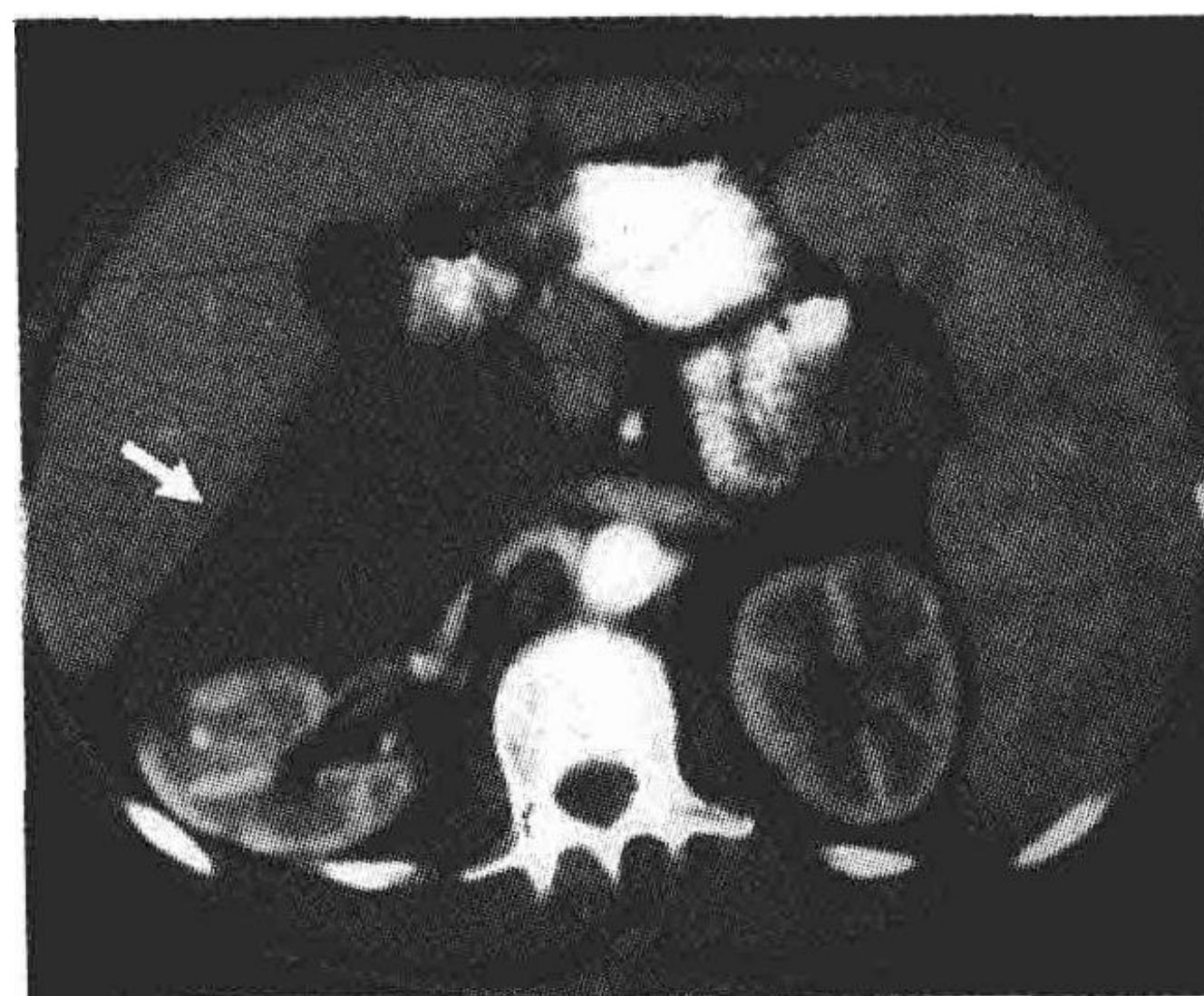
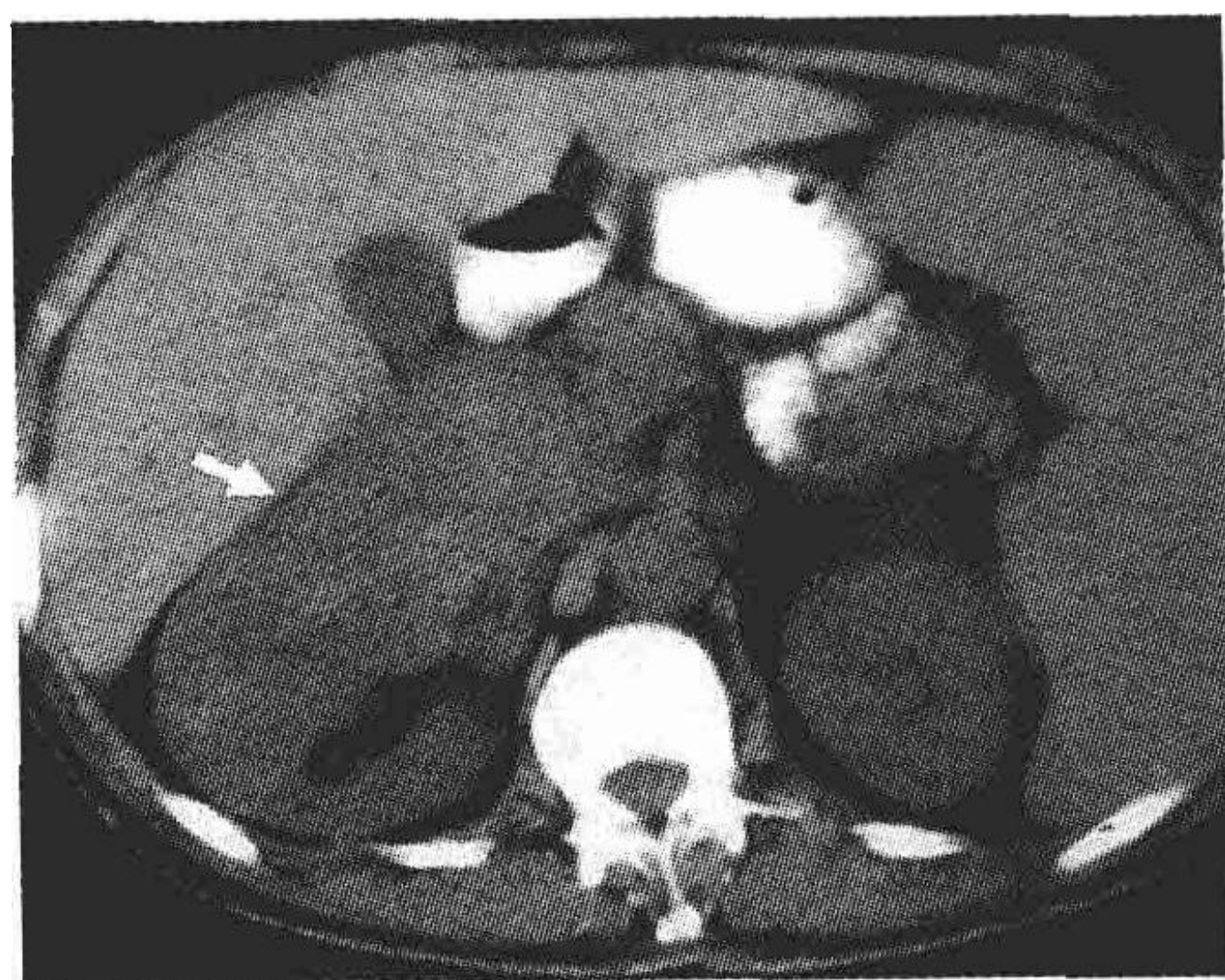


图 17-96 腹膜后血肿

注:腹膜后右肾前缘可见不规则混杂密度影,增强扫描未见强化

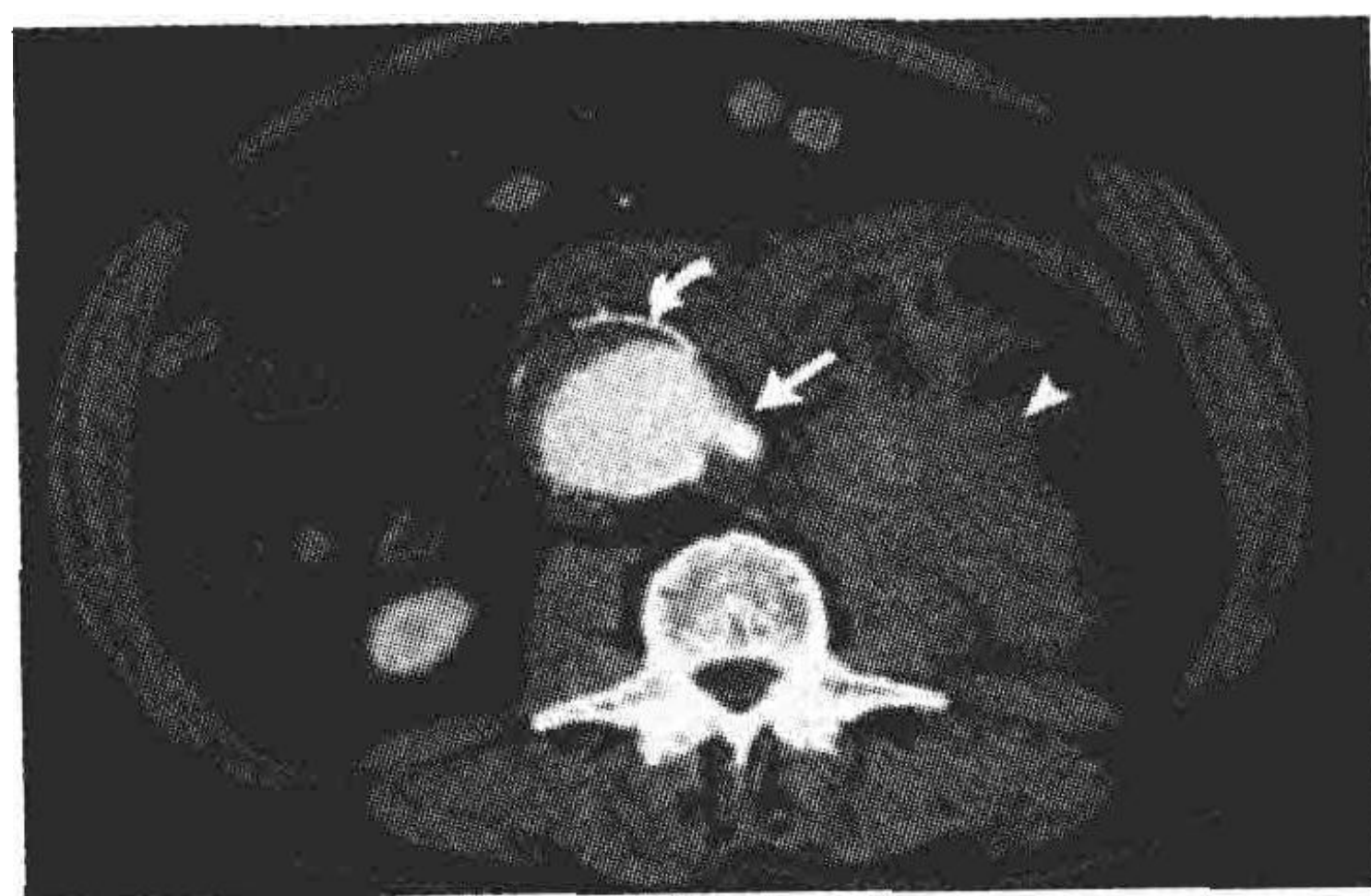


图 17-97 腹膜后血肿

注:腹主动脉破裂,增强扫描可见破口,血管周围左侧腰大肌旁可见大片状混杂密度影

【治疗】 腹膜后血肿的治疗要明确的问题是:要不要手术探查和何时手术探查,损伤器官或血管如何处理,无法找到出血部位怎么办?

抗休克治疗和止血处理是严重出血性休克的两大处理重点。有效的液体复苏包括出血在内和适当应用升压药物为手术和麻醉创造条件。上肢输液通道可以保证输血输液流

进心脏,避免下肢输液在中途丢失。高渗氯化钠(7.5%)可以获得短暂的血压上升,血源不足时可以应用。严重活动性出血需要在抗休克治疗的同时手术探查止血,抓紧伤后约1h的黄金抢救时机紧急手术止血。

非手术治疗限于脊柱骨折、骨盆骨折而无大血管和器官损伤、血流动力学指标稳定者。输液、止血和抗感染和对症处理,密切观察血液、脉搏和呼吸,实时进行伤情再评估。非手术治疗观察中血压不稳定,出现腹膜炎体征可转为手术探查。

手术中发现血肿要正确评估:查清血肿范围、出血的来源、有无活动性出血和后腹膜的完整性等,再决定处理血肿的方法。一般不切开后腹膜去清除血块,那样做有时会加重出血。切开后腹膜探查的指征是:血肿进行性增大;搏动性血肿;腹膜裂口有活动性出血;闭合伤出现下肢动脉搏动减弱;火器穿透

伤;腹中部血肿考虑有大血管伤;肾区血肿,十二指肠下和结肠旁沟及胰腺周围血肿。腹膜后血肿范围不大,观察中没有扩展迹象,血流动力学稳定,病人一般情况良好时,不必切开后腹膜清除血肿。因为不一定找到出血灶,后腹膜完整性的破坏失去限制血肿扩展的作用,反而不利于止血。

(二)腹膜后大血管损伤

腹膜后大血管损伤是指腹主动脉及其分支、下腔静脉及其属支、门静脉及其属支、髂总动静脉及其分支等血管的破裂或断裂伤,由于出血汹涌,多在现场死亡。即使送进医院也处于重度休克和濒死状态。伤口大量出血、生命体征的急剧变化和进行性腹胀为其临床表现特征,腹主动脉或髂动脉断裂会发生下肢血供障碍。

【分级】 美国创伤学会分级见表 17-11。

表 17-11 美国创伤学会分级

级别	伤情	AIS 分级
I	肠系膜上、下动静脉无名分支	
	膈动静脉	
	腰动静脉	
	生殖腺动静脉	
	卵巢静脉	
	其他无名小动静脉	
II	左、右肝动脉及肝总动脉	3
	脾动静脉	3
	胃左、右动脉	
	胃十二指肠动脉	
	肠系膜下动静脉主干	3
	肠系膜动静脉一级分支(如回结肠动脉)	3
III	其他有名血管(需修补或结扎)	3
	肠系膜上静脉主干	3
	肾动静脉	3
	髂动静脉	3
	髂内动静脉	3
	肾下下腔静脉	

(续表)

级别	伤情	AIS 分级
IV	肠系膜上动脉主干	3
	腹腔动脉干	3
	肾上肝下下腔静脉	3
	肾下腹主动脉	4
V	门静脉	3
	肝外肝静脉	(肝静脉) 3
		(肝及其静脉) 5
	肝后或肝上下腔静脉	5
	肾上、膈下腹主动脉	3

注: III、IV级损伤如累及血管周径50%以上,分级增加一级;IV、V级损伤如累及血管周径25%以下,分级减少一级

【临床表现和诊断】 腹部大血管损伤出血凶猛,量大而难以自止,伤者多死于受伤的现场,幸免于难者多陷于重度休克状态。开放性伤口有大量鲜血涌出,闭合性损伤则有大量腹血出现。伤者高度紧张,烦躁不安,面色苍白,出冷汗,脉搏快而细弱,血压急剧下降。进而出现神志模糊或昏迷,呼吸浅快,血压测不出,大动脉搏动消失,处于濒死状态。随后心跳停止,瞳孔散大,死亡。中小血管损伤出血量虽小,但随着时间的延长出血量加大,得不到及时的急救处理,也会出现失血性休克。

大出血本身就是威胁生命的急症,常来不及做任何检查而需要做紧急止血处理。接诊医生要根据伤情做出初步判断:腹部伤道大量出血、腹部闭合性损伤后很快出现失血性休克、腹腔穿刺可抽出大量鲜血者,首先要想到大血管损伤。快速抽取血样做血常规检查和血型鉴定,积极液体复苏、输血,送手术室紧急处置。伤者生命体征尚稳定,在初步体检后可做的检查是床边超声检查,判定器官有无损伤和腹腔积血的量,指导急救处理。

【急救处理】 大血管损伤来不及做手术前准备,而要在手术室边抗休克治疗边手术探查。建立多处静脉输液通道,一定要有上肢的输液通道,最好有上腔静脉置管。有效的液体复苏包括输血之前的高渗(7.5%)氯

化钠溶液输入。要有充足的血源。

紧急开腹探查控制出血是第一要务,腹部中线切口能快速进腹,尽快吸出积血,找到损伤血管。汹涌的搏动性出血怀疑腹主动脉或其分支出血的,可在膈下压迫阻断主动脉以减少出血量。下腔静脉损伤可直接压迫出血处暂时止血。门静脉损伤可阻断肝十二指肠韧带控制出血。肾、脾和肝等有蒂的器官出血要阻断蒂部止血。其他中小血管出血可对有活动性出血处压迫止血。能控制出血或减少出血量就能争取到抢救的主动权。

出血血管的处理:视查明的血管损伤类型和程度选择合理的手术。手术者除了要有良好的心理素质之外,也要有血管手术的操作经验。要熟悉血管的解剖,了解其生理重要性,能够完成血管修复和吻合的技术,注意到伤者的全身情况选择手术术式。

腹部血管损伤的处理原则如下。

1. 动脉损伤的处理

(1)腹主动脉:阻断破损处近端和远端的血流进行血管壁修补。无法直接缝合的破口可用静脉补片、人造补片或人造血管修补。

(2)髂总动脉:缝合裂口、血管吻合、自体血管移植或用人造血管来恢复血管通畅,以保证下肢的血液供应。

(3)肾动脉:解剖肾蒂找出动脉损伤处,

阻断肾蒂后修复血管。

(4)胃十二指肠动脉:本动脉向胃大弯侧下部、十二指肠降部及胰头部供血,损伤后理论上会发生上述部位缺血。但通过胃网膜左动脉、十二指肠后动脉或肠系膜上动脉的胃十二指肠动脉分支的代偿,上述部位血供会得到保证,不至于发生缺血、坏死。

(5)肝右动脉:肝动脉向肝供血占总血供的 $\frac{1}{5}$,另 $\frac{4}{5}$ 为门静脉入肝血流。即使肝动脉结扎,也不至于引起致命性肝坏死。但如果肝硬化病人的肝动脉结扎,肝功能会有损害。肝右动脉被结扎、切断,胆囊就不能保留,否则会发生胆囊坏死,所以应同时切除胆囊。

(6)肝固有动脉:不幸伤及肝固有动脉,发现后立即试行修补,如已切断应做吻合。因为断裂血管的回缩,吻合有困难时,应切断肝左或肝右动脉,以减少远侧断端的张力,或许吻合即可成功。当然切断肝右动脉时不要忘记切除胆囊。吻合用5-0,6-0血管缝合线并阻断血流后直视下进行,很少需要手术显微镜。如果根本无法修复,只得结扎。只要门静脉血流正常,应该不会发生致命性的肝坏死。如原有肝损害如肝硬化、慢性活动性肝炎,可发生肝衰竭。

(7)肝总动脉:理论上说肝总动脉阻断后,肝固有动脉和胃十二指肠动脉血液中断,但有来自脾动脉和肠系膜上动脉的代偿,多无严重后果。

(8)胃左动脉:胃切除时胃左动脉是要切断的血管,不会引起特别损害。偶有从胃左动脉分出副肝动脉,供应左肝血流者,而肝左动脉缺如。有报道从根部切断胃左动脉发生左肝坏死的病例。

(9)脾动脉:小的损伤裂口,可在血流阻断后缝合修补裂口。如果几乎全部断裂,可做脾动脉结扎加脾切除。脾动脉结扎后切脾,出血较少。在切脾前,一般先处理脾静脉。可以从胰腺下缘切开后腹膜,将胰腺向上掀起,即可见到在胰腺背侧中央行走的脾

静脉主干,可在此游离一段静脉,并将其结扎、切断。

(10)中结肠动脉:中结肠动脉主干,或是其分支的切断,都不会发生结肠缺血。因为横结肠的血管网是由右结肠动脉、中结肠动脉和左结肠动脉共同形成,中结肠动脉血流阻断后,有来自另外两支动脉供血的代偿。但如果其近肠边缘的终末支损伤,会发生该处结肠的缺血,需要特殊处理。一旦中结肠动脉损伤,应直视下分清血管的走向和分支,确认横结肠全程的边缘动脉搏动情况和肠壁血供变化,手术结束时再复查1次。确认无缺血等情况发生,当可放心。

(11)髂内动脉及其分支:本动脉有走向直肠、膀胱、子宫等盆内脏器的分支,血流阻断后不会发生上述器官的坏死。即使结扎髂内动脉再做直肠癌切除术,也不会出现异常。但手术中注意,此时不能再发生膀胱损伤。如果结扎双侧髂内动脉又发生膀胱损伤再做膀胱修补术时,可能会发生修补失败而出现尿漏。髂内动脉的分支结扎,直肠侧韧带切断时结扎直肠中动脉,也不会发生直肠坏死。

2. 静脉系的损伤 损伤或结扎静脉的危险性,因静脉的部位(名称)而不同。按危险性及其不良后果的大小排列,从小到大的顺序是:①胃膜网右静脉;②胃左静脉;③脾静脉;④髂内静脉分支;⑤中结肠静脉;⑥肠系膜下静脉;⑦骶正中静脉;⑧肠系膜上静脉;⑨门静脉;⑩下腔静脉。静脉被结扎后会引发生命危险的三根静脉是⑧、⑨、⑩,因此它们损伤必须修复。其他粗的静脉虽然可以被结扎,有可能的话,也应在阻断血流后修补静脉壁的损伤。静脉损伤后,往往比动脉损伤的出血更难止住,因为这种出血没有搏动,只是向外涌出,难以准确找到出血点,而且静脉壁薄弱,很易被撕裂。断裂后的静脉的端口敞开,不像动脉壁有弹性收缩使断口缩小。因此更要认真对待和处理静脉性出血。

(1)胃网膜右静脉:首先用纱布压住出血

部位,然后切开十二指肠侧腹膜,使胰头十二指肠松动。左手从背侧握住胰头及十二指肠,从背侧压迫静脉可以止血。但压迫力量过大的话,可使肠系膜上静脉淤血,使出血加重。除去压迫止血的纱布,吸净积血,寻找发现破损处。静脉壁部分损伤常呈鱼口状裂开,只要压迫裂口的远心侧,即可阻断血流止血。找到该静脉后结扎止血。

(2)胃左静脉:如果是门静脉高压,门静脉血经胃左静脉侧流至食管下段静脉时,必须结扎出血处的门静脉侧,以阻断血流。没有肝硬化时结扎食管侧静脉可止血。破口难以寻找时,可向小网膜孔插入手指,从背侧向前压迫肝十二指肠韧带内的门静脉可获得止血,再找到出血处,从破口的两端,结扎处理。

(3)脾静脉:不能确认出血处的脾背面涌血,应用大的棉垫填塞脾窝压迫止血并将脾复位,在胰腺上缘寻找到脾动脉并结扎2道或结扎后切断,此后脾静脉出血减少。因为有胃短静脉入脾,上述出血还不会完全停止。此时再将脾托出切口外,切除脾。

(4)髂内静脉分支:直肠侧方的间隙狭小,一旦发生出血难以止住。垂直向下的骨盆侧壁的出血,一般止血钳夹不住,可改用直角钳钳夹止血后缝扎出血处。也可在吸出出血的同时,在出血处做8字缝合。难以控制的出血,可以结扎双侧髂内动脉。仍不能止血,只能用填塞的办法止血,结束手术。在直肠下段出血处塞入的纱布或绷带,也可以从直肠旁穿过盆腔,从会阴处肛门旁引出体外,48h后没有新鲜出血可分次抽出压迫的纱布。抽出纱布的操作应在手术室内进行,以防继续出血。

(5)中结肠静脉:中结肠静脉损伤可以结扎止血,不必修复,因为有来自左、右侧静脉的代偿,可以保证横结肠静脉血回流。

(6)肠系膜下静脉:理论上说静脉结扎后会发生左半结肠淤血、肿胀和血供障碍,但事实上并非如此。应设法显露破口缝合之。

(7)骶前静脉丛:一旦撕裂撕断骶前静脉丛和粗大的椎体静脉,出血汹涌,钳夹几乎不可能止血,会因不能控制的大出血导致出血性休克死亡。发生大出血后,需竭力保持镇静,切忌慌乱。首先用热盐水纱布垫填塞止血。压迫止血可以使损伤不重的骶前静脉丛出血停止,但压迫部位要准确,要持续压迫。在输血、补液和良好麻醉等条件下,稳妥地扩大术野显露,快速、准确找到出血点,电灼或缝扎。也可用不锈钢汤匙,用酒精灯烧热后蘸以无菌液状石蜡在出血面上烧灼止血。可见到出血点的小的静脉损伤,可用手指压迫,吸尽血液后,用针缝合其周围的各个静脉支。也可以在其周围静脉注入止血生物凝胶(ZT胶或TH胶),但不能从骨孔向内快速注入止血胶,以防发生异位栓塞。见到骨孔的涌血,可向骨孔内压塞骨蜡。用特制的止血图钉加骨蜡按捺在出血处往往止血有效。

(8)肠系膜上静脉:肠系膜上静脉收集小肠、结肠的血流,结扎后会发生肠管淤血肿胀,发生肠坏死,导致致命性结果,因此损伤后必须修复。该静脉在胰头下的破口可以直视下发现,因为其血液是流向门静脉方向的,只要在离开破口的远侧横结肠的中结肠静脉汇入处用手指压迫住该静脉就能控制出血。用拉钩轻轻牵开胰腺下缘,暴露出破口后直视下用6-0尼龙血管缝合针线进行裂口修补。

“胃结肠静脉干”(Henle的静脉干)是位于肠系膜上静脉外科干上的静脉支,外科干是从回盲静脉到胰下缘的一段约10cm的肠系膜下静脉。该干损伤出血较多。如果将胃向上牵引,结肠向下牵引的力量不平衡,可撕裂此静脉干。发生出血后,如果慌忙用钳夹止血,可能会发生门静脉更重的损伤。压迫止血反会更有效,将拉紧的横结肠或升结肠放松,出血量会大为减少。如果用纱布压迫放置,结肠复回原位几乎都会止血。如果出血汹涌,可在吸出积血后用心耳钳夹住出血

处的上下静脉干,进行血管修复。只要能获得良好视野,非血管外科医生也能完成此处的血管修复。

(9)门静脉:门静脉的裂伤应在控制出血后修复。完全结扎门静脉的报道结果不尽相同。门静脉损伤应当修补,有缺损不能修补者,应用自体静脉移植。结扎门静脉后果严重,应避免结扎门静脉。

(10)下腔静脉:首先用手指指腹压住破

口,用心耳钳在手指下夹住受损段部分腔静脉壁,再缝合修补。也可用气囊导管阻断下方血流后进行静脉壁修复。缺损处可用自体静脉补片修复。如果是外伤引起的腔静脉严重损伤,无法修复者,在肝静脉以下结扎腔静脉也是可行的,此时回心血量突然减少,血压下降,但并不致命。术后可有暂时的下肢水肿,以后由侧支循环得到代偿。人造血管可以修复腔静脉缺损,应争取条件应用(图 17-98)。

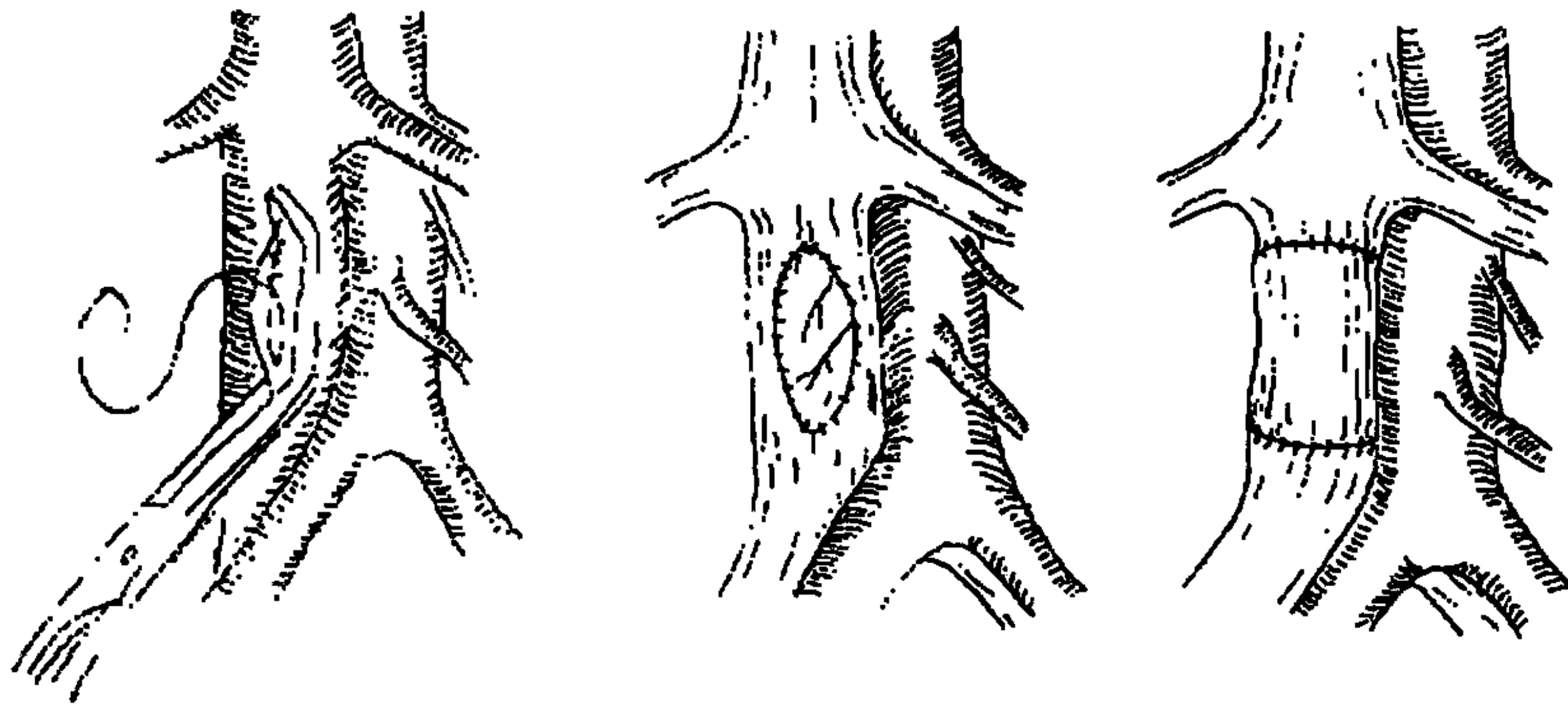


图 17-98 腔静脉损伤的修复

附:腹部卒中

自发性腹腔内出血、自发性肠系膜血管破裂出血称为腹部卒中,又名腹部中风。腹部卒中罕见、凶险、诊断困难、病死率高,是临床医生不太熟悉的危重急腹症。腹部卒中不是独立性疾病,而是一组在临床上以腹腔内出血为表现的综合征。

自发性腹腔内出血、自发性肠系膜血管破裂系由于腹腔内动脉小分支的动脉瘤破裂或动脉粥样硬化的薄弱区破裂所致。出血多来自肠系膜上动脉、胃左动脉、脾动脉、胃右动脉、结肠中动脉、左结肠动脉、胃十二指肠动脉、胰十二指肠动脉等。这种病例的发现往往依赖于剖腹手术。

【病因】尚不完全清楚,可能与高血压及动脉硬化、动脉发育异常、妊娠、内分泌因素和炎症等有关。

1. 高血压及动脉硬化 腹部卒中

39.8%~50%有高血压与动脉硬化。动脉硬化时,血管壁正常结构破坏,可形成夹层动脉瘤,当血压或腹压骤然升高破裂大出血。

2. 动脉发育异常 动脉必须先有结构上的异常,再加上血流阻力改变,方能造成此种非外伤性的自发性破裂。推想动脉壁可能有先天性缺陷,故而年轻人偶尔也能发生自发性破裂。但所发现的病例大多年龄大、有高血压,可能由于随年龄增长,血管弹性差,血压升高,先天性缺陷处不能承受过高的压力而致自发性破裂。

3. 妊娠与内分泌因素 腹部卒中的女性患者常见于妊娠和产褥期,可能与内分泌变化有关。

4. 炎症 动脉外膜的炎症反应对于动脉粥样硬化斑块的进展及动脉瘤的形成均有促进作用。

5. 其他 全身性细菌性感染、真菌性动脉瘤、多发性动脉炎、血友病等也可能是腹部

卒中的病因。

【临床表现】 本症的临床特点是发病急骤,腹痛剧烈,腹膜刺激征,休克发生快,病情险恶,预后较差,诊断困难,死亡率高。主要为腹腔内出血的表现,腹痛、失血性休克。腹部移动性浊音、腹腔穿刺抽出不凝血等。

1960年 Blumstock 将其分为 3 期:

1. 早期 出血同时出现的剧烈腹痛,当腹膜后出血时有背部与两胁部之疼痛,也可出现一侧腹部、睾丸疼痛等,并常常由于大腿屈曲疼痛加剧。疼痛也可放射到腹股沟或股神经分布区。疼痛为绞痛或钝痛。出血仅局限于肠系膜时疼痛非常明显。腹痛部位多为上腹部或中腹部。发生恶心、呕吐。如果供应结肠血管受累可发生腹泻。此期出血量不多,病人的休克症状轻微,除脉搏稍有增快以外,血压、血细胞比容、血红蛋白等变化不大。

2. 潜伏期 可从几小时到几天,甚至达数周。早期的症状可继续存在或完全消失。如果为腹膜后出血,则有明显的腹胀和恶心、呕吐。由于此期出血量很少,其体征与化验检查变化不大,临床上表现为暂时的稳定,因此诊断困难。

3. 末期 腹痛突然加剧,腹腔内大量出血致休克明显化,急性内出血可引起贫血、面色苍白、出汗。常在发病不久即可出现肠麻痹。血腹可有腹部压痛、腹膜刺激征及移动性浊音,肠鸣音减弱或消失。血红蛋白逐步降低,白细胞常明显增加。如果不及时抢救,病人很快死亡。腹腔穿刺获得不凝血对诊断内出血极为重要。

【诊断】 术前诊断自发性腹腔内出血十分困难,术前确诊率仅 2.4%,因为本症罕见,医生缺乏认识。早期诊断不求定位,只求定性。证实腹腔内出血后,不得延误手术治疗。

腹腔卒中的出血部位多为腹主动脉第 2、3 级分支,如胃左或胃右动脉、结肠中或左动脉、胰十二指肠动脉,肝动脉、脾动脉、肾动脉等,子宫静脉、子宫阔韧带静脉、子宫卵巢

静脉以及胰腺静脉亦可破裂出血。出血的严重程度和受累血管的部位、管径粗细、裂口大小、出血速度密切相关。自发性腹内出血可分为腹腔内、腹膜后或二者皆有 3 种。缺血性病变引起的急腹症,如肠系膜静脉血栓形成,主要表现为剧烈腹部绞痛,伴频繁呕吐,腹部逐渐膨胀,并可有腹泻或暗红色血便等。值得注意的是类缺血性病变早期腹部体征不多,与症状不相称。部分老年病人,症状也不明显,常易延误诊断,错过治疗时机。询问病史和检查时切忌疏忽大意,并应密切观察病情进展,抓住治疗时机。遇到急腹症病人时,检查到腹内出血而能排除常见原因,如内脏破裂、肝癌溃破、妇科等情况后,即应考虑本病。尤其在年迈,体形肥胖,有高血压或动脉硬化者。近年来,有人对出血量少,出血较慢的病例,采取选择性血管造影,有一定价值。

【治疗】 出血的速度决定了腹部卒中的预后,应早期诊断和早期治疗。只要考虑腹腔内有出血的可能,就应尽快进行紧急手术探查。

1. 术前准备 积极抗休克,输血补液。对原发疾病如高血压、动脉硬化糖尿病和腹腔感染进行评估和治疗。

2. 手术术式选择 尽可能寻找并结扎出血的血管,是行之有效的正确的治疗措施。出血部位的确定需根据既往病史特点和急诊检查提供的影像学阳性表现综合分析。进腹后快速吸出积血,寻找血液和血块聚集的部位。腹腔动脉和肠系膜上动脉的分支是检查的重点。要排除肝、脾、胰腺和肾等实质器官的破裂出血。没有找到出血点时要探查盆腔和腹膜后间隙。腹膜后的血肿可以蔓延至前腹壁的腹膜外脂肪层。后间隙的血肿要切开探查,以防破裂血管继续出血。

术中未能明确破裂血管,可做血块清除或纱布填塞止血。在关闭腹腔时放置引流管,严密观察,以便及早发现出血。曾有人提出如术中发现小而坚实的血肿无新鲜出血时,可关闭腹腔而不做进一步探查,以防血肿

破裂而再次出血,在情况允许时,应尽可能寻找出血的血管,加以处理。

3. 止血措施 结扎出血血管、病变或血供障碍的器官切除、填塞止血、腹腔引流等。

4. 术后处理 抗休克、抗生素、维生素与止血药物的应用等是成功的要素。

Carter 和 Gosney 报道,本症非手术治疗死亡率为 100%,而手术死亡率为 28.5%。本症一经确诊应果断手术治疗,对腹膜后发生的出血也不应忽视。值得注意的是有 41% 的病例术中不能发现出血部位,此时则需放置腹腔引流。对继续出血者可再行手术处理。

5. 防治并发症 继发性感染;器官衰竭;血管病变(再出血、血栓形成等)。

【临床病例】

病例 1 男,43 岁,屠工。在工作中突然晕倒,送当地医院以“失血性休克”剖腹探查。腹内积血约 1 500ml,因找不到出血部位,用多块纱布填塞加压包扎腹部转至我院。积极抗休克治疗下再次手术,发现胰腺尾部上缘有一凹陷,直径 1.5cm,深约 2.5cm,有鲜血溢出。以大网膜填塞凹陷缝扎止血成功,住院 12d 痊愈出院。

病例 2 女 21 岁,职员。乘公交车上班途中突感腹痛、头晕就诊,血压 75/40mmHg。腹穿有不凝血,B 超提示腹腔积液,子宫右后方有不均质肿块。以宫外孕诊断手术,并未发现子宫附件异常,腹内积血约 2 000ml。探查上腹部发现胰尾近脾门处有指头大小紫色结节,有鲜血流出。切除结节后止血。因恐该结节为异常脾血管,遂切除脾。术后引流管不断有鲜血流出,休克不能纠正,24h 后再开腹发现出血来自脾窝。术后因多器官衰竭死亡。

病例 3 女,63 岁,农妇。腹痛 10d,如厕时晕倒。急诊住内科治疗中血压突降至 70/30mmHg,腹腔穿刺抽得不凝血。开腹探查见腹内积血约 800ml,腹内器官查无病变。脐下腹膜外有积血,清除血块见盆腔左侧壁

有活动性出血,无法找到出血血管,清除血块后明胶海绵填塞止血,左腹膜外放引流管。术后第 1 天引流积血 250ml,以后出血停止,15d 痊愈出院。

十四、创伤性膈疝

膈肌是胸腔和腹腔的分界,胸腔的压力明显低于腹腔。一旦膈肌损伤破裂,腹内器官就会疝入胸内。常见突入胸内的器官如胃、脾、肠管和肝等。进入胸内的器官占位,使肺、心脏和大血管受压,造成心肺功能的障碍和血流动力学的改变。突然疝出的器官也会受到膈肌裂开部的缩窄,严重时发生绞窄出现器官血供障碍,器官出血、坏死或穿孔。膈肌裂伤多合并有其他器官损伤,胃、脾等器官经膈肌的破口疝向胸内即为创伤性膈疝。闭合性膈肌损伤见于腹腔压力突然过大造成胃等器官经食管裂孔或膈肌的破裂处进入胸腔内。

【致伤原因】 闭合性膈肌损伤多为下胸部或上腹部受到挤压,挫伤或冲击,造成膈肌撕裂伤。刀刺伤、子弹弹片的贯通伤可直接伤及膈肌,膈肌裂伤并不多见,临床表现常无特征易被误诊,因左侧膈下的器官活动度较大,创伤性膈疝多见于左侧。

【临床表现】 受伤后即刻出现胸痛,持续性并放射到同侧的肩部,多有呼吸急促,呼吸时胸痛加剧。疝入胸腔的内容物多时会出现呼吸窘迫,不安,口唇青紫等缺氧表现。

体检时发现伤侧呼吸音减弱或消失。疝及胸内的胃肠仍有蠕动时,在胸壁可以听到肠鸣音。膈肌裂口小而入胸内器官的患者,仅有上腹部不适、恶心,餐后饱胀感,并无明显呼吸困难表现。一旦膈肌裂伤出现膈疝,即难以自行缓解,因为胸腹部压力差一直存在而不能自行缩回腹内。在伤后某一时间还有可能发生疝内容物绞窄,出现出血、坏死或穿孔等典型急腹症表现。

1. 胸腔穿刺 膈肌影抬高,肋膈角消失或有胸腔积液表现时可试行胸腔穿刺,胸穿

发现不凝固血、胃肠的内容物时,为疝入的胃、脾、肝也有裂伤。

2. 影像学检查 X线检查胸片可发现肋骨骨折、膈肌抬高、膈肌影模糊、血胸、气胸等。伤侧肺被压缩,纵隔移向健侧。胃肠进入胸内可发现胃液和气液平面。如吞入钡剂,可发现胃在肠胸腔内,腹部CT检查时也可以发现膈疝(图17-99,图17-100)。

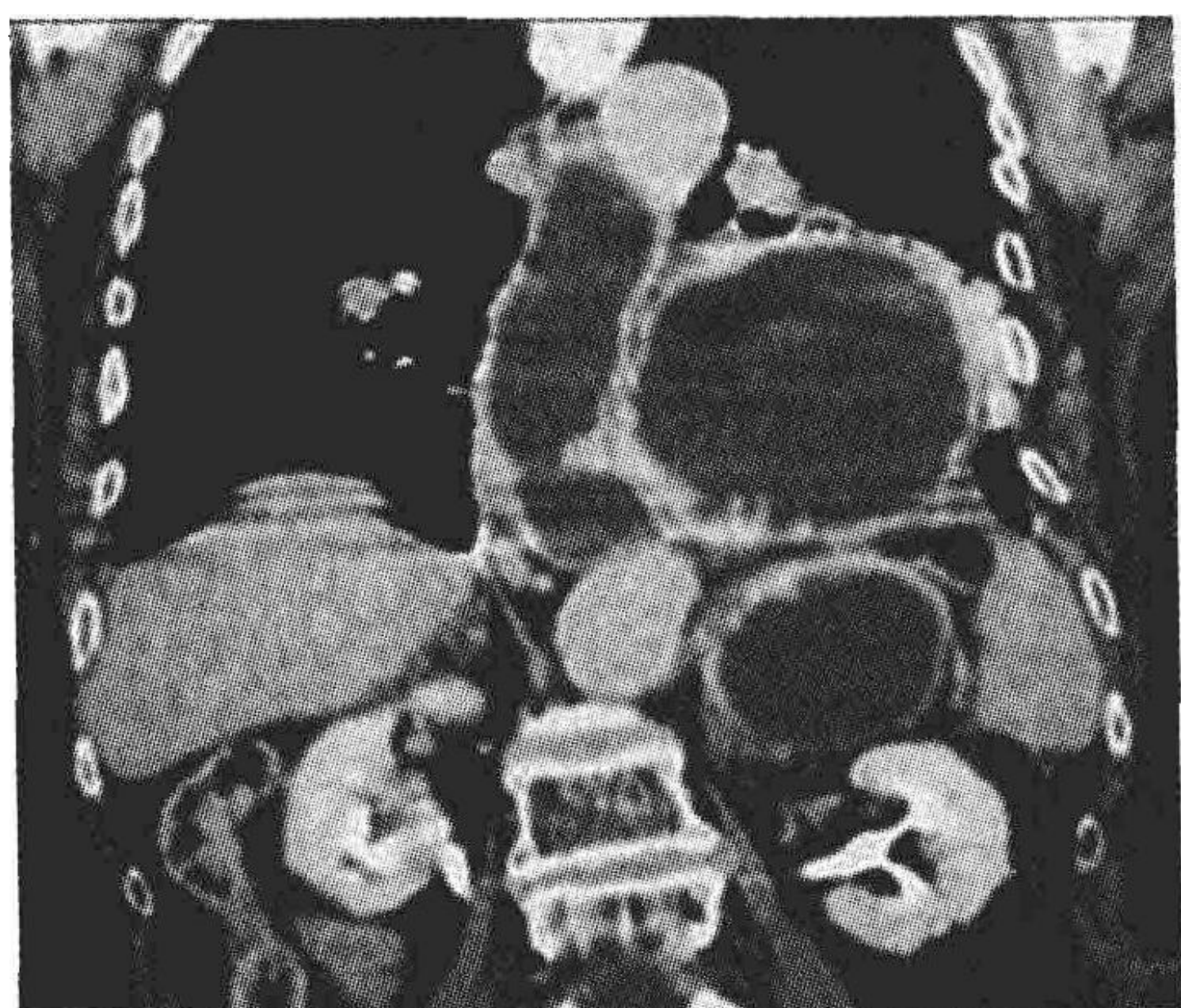


图17-99 左侧膈肌破裂后膈疝

注:CT冠状面重建示食管增粗扩张,胃底及胃体上部疝入胸腔内

【治疗】 由于膈疝形成后,会影响到心肺功能或发生严重并发症,一经确实诊断就应及时手术治疗。视伤情选择手术切口和径路。如胸壁有开放伤且有胸内出血者,可经胸手术,回纳腹内器官后修补膈肌裂伤处,放置胸腔闭式引流管。闭合性损伤的膈疝可开腹手术,良好的麻醉和视野是手术成功的关键。膨大的胃、突入胸内的脾等器官占据了膈下间隙,掩盖了膈肌裂开处,难以显露。探查时要以腹部食管为指引,沿膈肌进行探查膈肌的完整性,必要时钳住膈肌裂口的边缘,扩开裂口,便于疝内容物的回纳。如无活动性出血或器官坏死穿孔,吸出胸内积液后修补膈肌的裂伤。如果胸内已有感染,渗出量多,可经膈肌裂开处为指引,放好胸内闭式引流管。

过大的膈肌裂伤难以对合缝合,特别是在清创后有膈肌较大缺损者,此时可部分缝合裂口,利用补片修复缺损。补片可以是自体的阔筋膜或人工合成材料制成的补片。术中无法修补膈肌大的裂孔时,可将膈肌裂开处的边缘与胃底的浆肌层缝合以封闭胸腔。

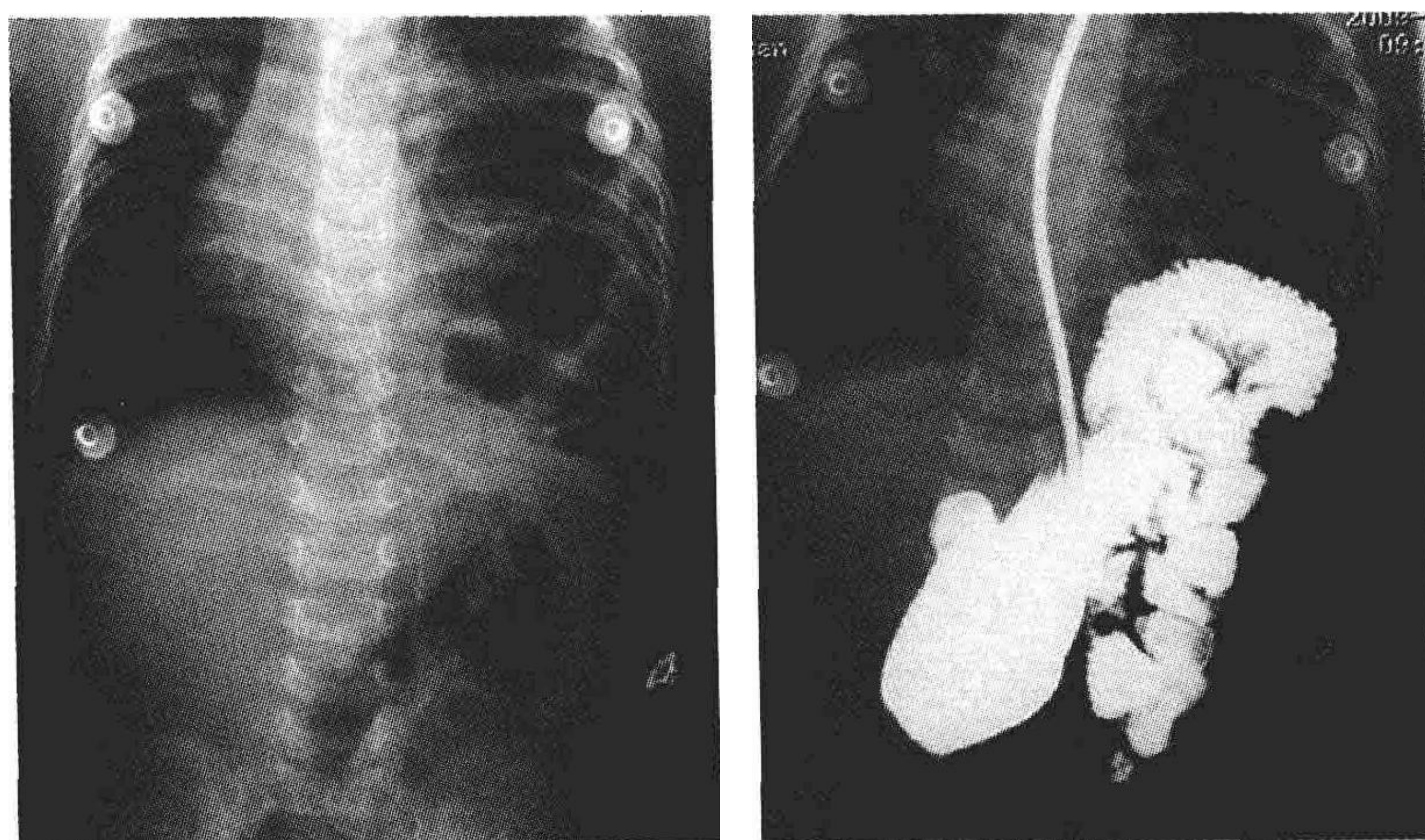


图17-100 膈疝

注:X线平片示左侧胸腔内可见含气混杂密度影;钡剂造影示部分消化管疝入胸腔内

【临床病例】

病例 1 刘某,男,28岁。左胸部刀刺伤出血 4h 入院。因左肘部肌腱断裂在骨科行清创缝合。体温 37℃,脉搏 88/min,呼吸 20/min,血压 112/70mmHg。白细胞 $12.9 \times 10^9/L$,血红蛋白 135g/L,血小板 $314 \times 10^9/L$ 。急诊胸部 X 线片示左胸中下部巨大液气腔,胃疝入胸腔可能,吞入泛影葡胺 200ml,平卧位拍片见造影剂充满液气腔,其间可见胃黏膜。CT 检查:左胸中下部有大的椭圆形影,“膈肌”明显上移。左肺门高度有一大液平面,内有光点,其下方有“缩窄区”。纵隔左移,考虑为左膈疝。左胸少量积液,左第 6 肋骨骨折。入院后第 3 天转外科手术治疗,左第 5 肋间前外侧切口进胸,胸内积血约 800ml。肺无损伤,膈肌裂口约 7cm,胃大部疝入胸内,胃无损伤。回纳胃至腹腔,二层缝合膈肌。经第 7 肋置胸腔闭式引流管结束手术。术后经过顺利,第 3 天拔除引流管,第 5 天拔除胃管进流质饮食,住 15d 痊愈出院。

评价:经腹修补膈疝有较多困难,胸腔的负压使胃难以复位。腹部切口显露膈肌困难,手术野深,难以缝合膈肌裂孔。如果有腹部其他合并伤,尽量通过腹部切口完成膈肌的修补。单纯性膈疝开胸手术修补较为顺利。但必须考虑到患者对开胸手术的耐受性。

(方先业 甘亮珠 黄丽妹)

十五、泌尿生殖系损伤

(一)肾损伤

肾位于腹膜后,脊柱的两侧,其后方部分有肋骨的保护。肾是血流丰富的实质性器官,质地较脆。肾蒂部分由输尿管、肾动脉和肾静脉组成,解剖位置相对固定。肾周围的脂肪囊有保护和固定的作用。来自腹部方向的暴力、腰部的钝性打击、开放性损伤或高速运动时突然减速造成的肾蒂损伤是肾损伤的主要原因。平时有 80%~85% 的肾损伤为

钝性损伤,战时刀刺伤、枪弹伤可造成肾穿透性损伤,此时多合并有腹内其他器官的损伤,病情危急。儿童的腹壁和肾部肌肉相对薄弱,对腹内器官包括肾在内的保护功能较弱,加之儿童肾病的发病率较高,更易受到损伤。

【致伤原因】

1. 闭合性损伤 剧烈的体育运动、交通事故、作业中上腹部或腰部遭受钝性暴力,高处坠落、跌伤、打斗等,均可发生肾损伤。高速进行中突然减速,肾脏仍沿着惯性前冲而肾蒂相对固定,可引起肾蒂的撕裂或断裂。

2. 开放性损伤 刀或锐器、子弹、弹片等直接穿透肾致伤。手术中偶尔发生医源性肾损伤,亦属开放性损伤的特殊病例。上腹部的根治肿瘤已浸润肾或肾蒂时,需决定是否同时行肾的手术和如何避免肾的损伤。

【病理】

1. 肾实质损伤 轻度的肾实质伤为肾挫裂伤、肾包膜下小的血肿等,一般无活动性出血和尿外渗,经适当治疗血肿吸收,挫伤组织逐渐修复,多无临床症状而恢复良好。浅表的肾挫裂伤,肾包膜和肾皮质破裂可发生肾出血。少量的出血仅积聚在肾周围间隙,出血多时可积聚在后腹膜形成血肿。肾裂伤较深达肾集合系统时可发生尿外渗,加剧了腹膜外的积液并发生感染。一旦腹膜也有裂伤,出血和外渗的尿液进入腹腔,发生尿性腹膜炎和腹腔积血。肾碎裂是严重的肾实质伤,不但有严重的出血发生出血性休克之外,同时有大量的尿外渗,出现腹膜后或腹腔感染。

2. 肾盂裂伤 肾盂裂伤的直接后果是大量尿外渗。外流的尿液积聚于腹膜后形成尿性囊肿,尿性囊肿冲破腹膜即发生尿性腹膜炎。尿液的外渗混合有出血极易引起感染。肾盂的解剖位置深在,面积很小,不易单独发生裂伤,偶因刀刺伤或子弹穿通致伤。

3. 肾蒂血管伤 钝性暴力作用于肾蒂部,局部突然遭受挤压,钝器和子弹、弹片的

穿透,高速运动时突然减速造成肾和肾蒂的撕脱等,均会损伤肾血管。即使没有血管破裂,血管壁的挫伤可发生血栓形成而使肾血流阻断,影响到肾的排泄功能。肾的血流量极为丰富,无论是肾动脉、肾静脉主干或是其分支的裂伤,均可发生严重的出血,如不能及时止血,可发生失血性休克死亡。

【分级】 一般按肾损伤的程度分为5级:Ⅰ级(肾挫伤):肾表面的挫伤以及包膜下血肿,肾包膜完整。Ⅱ级(肾小裂伤):肾外周皮质的裂伤,不累及肾髓质和肾集合系统。Ⅲ~Ⅳ级(肾大裂伤):裂伤贯通肾皮质,深达髓质或肾集合系统,可伴有尿外渗,亦可无尿外渗。Ⅴ级(肾血管和肾实质联合伤):肾碎裂、肾蒂撕裂伴肾实质出血。

在临床上,根据损伤程度和解剖部位,以及肾影像学表现,将肾损伤分为:挫伤、挫裂伤、严重碎裂伤、肾蒂伤4类。临床最常见的是肾挫伤,约占肾损伤全部的85%,累及肾包膜和肾实质或肾盂的挫裂伤约占10%。肾挫伤和浅表的肾挫裂伤属轻型肾损伤,肾的大裂伤、撕裂伤和肾血管损伤为严重肾损伤。

【临床表现】

1. 血尿 多在伤后出现肉眼血尿。血尿的出现和尿血的量,并不一定与肾损伤的程度一致。裂伤的深度,肾集合系统是否损伤,肾的泌尿功能有无障碍、输尿管是否断裂及通畅与否,尿外渗的程度,全身情况等影响血尿的表现。如果输尿管完全断裂、输尿管堵塞、肾盂破裂尿外渗、肾蒂血管损伤出血性休克下的无尿或少尿等,临床上并无明显的血尿出现,因此不能完全根据血尿的有无或严重程度来判定肾损伤的严重度。

2. 肾区胀痛 肾区的周围软组织挫伤、血肿,脊柱或肋骨骨折,肾周围血肿,尿性囊肿和尿性腹膜炎等,均可出现腰背部胀痛、腰痛和腹痛。伴有后腹膜或腹腔感染时还可出现腹胀、腹部压痛及腹膜刺激症状。腹膜后

积血或腰背部软组织挫伤,还可出现局部的青紫斑和软组织肿胀。

3. 休克 肾的大裂伤,碎伤和肾蒂血管伤可发生严重的出血,出现腹膜后的广泛血肿或突破腹膜出现腹腔内积血。严重出血可发生休克表现:血压下降,脉速,苍白,呼吸急速和神志改变。开放性肾损伤,约85%会出现休克表现。肾损伤有休克表现者,或有严重的血尿为严重的肾损伤,均属重危病人。

【诊断】

1. 病史 肾损伤多会有明确的外伤史,且受伤部位明确。严重的多发伤,如颅脑、胸、腹及肢体脊柱的严重损伤,危重的病情可掩盖肾损伤的表现。全身的体检和腹背部受伤或穿通伤经过肾的解剖部位时,应考虑肾损伤的诊断。特别要询问伤后第一次排尿的情况,问清楚伤后至排尿的时间,尿的颜色,有无肉眼可见的红色血尿及尿量等。昏迷病人出现尿失禁,此时的有无血尿、尿量多少等帮助判断病情。如病人处于休克状态,应积极抢救,迅速准确向护送者收集病史,要重视伤后的第一次排尿情况,应导尿收集尿标本观察和及时送检。

2. 体格检查 全身体格检查时应注意病人全身情况,如血压不稳定,或处于休克、昏迷状态,应先抢救休克,不可做烦琐的体检和无用的辅助检查。应特别细心检查腹部体征,有无腹膜炎表现,有无腹腔积液,耻骨上区是否有充盈的膀胱,胸背部皮肤有无青紫、淤血、肿胀和压痛。检查肾区叩击痛时不可用过大的力量,先以按压以试测压痛情况,以防加重肾损伤。视腹部体征表现决定是否需腹腔穿刺,可抽出血性腹水即为有价值的诊断依据。

3. 实验室检查

(1)尿:即使是肉眼血尿也要送尿标本检验,动态送尿液检查可观察肾出血的变化。尿红细胞减少或消失提示出血也渐停止。持续大量红色血尿提示可能有肾损伤处的活动

性出血。血液在尿中的时间延长,肉眼可见咖啡色尿液。陈旧性出血可经尿管排出褐色的索条状血块或碎渣。肾挫裂病人要注意尿量的变化,特别是有休克的病人,尿量、尿比重、尿渗透压和尿镜检的管型等,是确定诊断的依据,也是病情变化的重要标志。

(2)血液的检查:血红细胞计数、血色素和血细胞比容等可监测出血量的变化。有休克的病人,应监测肝肾功能和血清电解质改变。

4. 肾闭合伤的影像学检查 可了解肾损伤程度(分类),肾周围、对侧肾及邻近器官伤情。拍胸腹平片操作简单但很重要。排泄性尿路造影是 CT 检查前的重要检查手段,只要允许均需做此检查。超声检查可确认肾实质结构改变及肾内血肿、肾周血肿,假性动脉瘤,尿外渗,尿性囊肿等。CT 能迅速明确肾皮质撕裂伤的范围、深度、坏死肾组织的多少、肾集合系统状况、肾周血肿范围和肾血供等。肾血管造影对于肾血管伤可定位并可行介入治疗。

(1) X 线检查

腹部平片:仔细观察肾影的大小、形态,腰大肌阴影是否清晰以判断肾轮廓有无异常和有无肾周间隙的积血等。同时,观察膈肌的形态,肋骨、脊柱有无损伤,膈下有无游离气体,有无弹片子弹等异物残留等。

大剂量静脉肾盂造影:如有血尿或伴有休克,临床提示肾损伤时,静脉肾盂造影是必要的有价值的辅助检查之一。Kawashima 提出做此项检查的适应证为:①腰背部或腹部穿透性损伤出现血尿者;②腹部,腰背部钝性损伤出现严重的血尿者;③显微镜下血尿并有休克表现者;④腹部钝性损伤合并有与肾脏相关的部位损伤,如腰部的直接撞击,腰部软组织血肿低位肋骨骨折,胸腰段椎体或横突骨折等;⑤儿童腹部钝性损伤合并有血尿,均应行此检查。检查方法是:以 30% 的造影剂(如泛影葡胺等),每千克体重用量

1ml 静脉快速滴入,在注药后的第 1min、5min、15min 和 30min 时各摄腹部平片一张。有肾损伤时,X 线片表现为:肾盏扭曲,造影剂外渗,肾集合系统全部或部分显示不清,同时要观察两侧肾的形态,特别是受伤对侧肾的显影情况,以初步判断肾功能的损害程度。此检查方法尤其在基层单位更具有诊断意义。

肾动脉造影:静脉肾盂检查或 CT 等肾轮廓显影不清时,动脉造影可提供肾血管损伤的图像依据,表现为血管出血,栓塞,肾假性动脉瘤,动静脉瘘等。此外,还可以判断各肾段的血供情况,判断有无部分肾组织缺血,有利于决定治疗方案。

(2)超声检查:肾挫伤表现有轮廓光滑完整,肾内回声不规则或有低回声区,肾窦区可有少量积水声像图。肾包膜下血肿表现为肾包膜回声与肾实质回声分离,其间为无回声暗区。肾裂伤表现为肾实质内不规则或规则的低回声裂隙,断裂的肾包膜无回声区与肾周大片或肾窦内大片无回声区相连续。完全性肾实质裂伤时,无回声区与肾周及肾窦无回声区贯通。肾蒂裂伤时肾形态可无变化,但肾周腹膜后、腹腔内有大量无回声区。超声检查的优点是可以动态观察是否继续出血,便于对非手术者进行随访,彩色多普勒检查对于肾蒂血管伤诊断有优势。

(3)CT 检查:轻微的肾外伤,如果在造影片显示正常或接近正常,保守治疗的成功率极高,此时的 CT 诊断价值不大。只有当单靠排泄性尿路造影不能对较广泛的肾损伤进行分期时,或者怀疑有较严重的肾外伤,复合性腹内器官伤,应行 CT 检查。大剂量增强加快速螺旋 CT,较易诊断外伤性肾动脉闭塞或部分断裂而免于肾动脉造影检查。

较小的肾损伤(肾挫伤、表面肾皮质坏死和小的肾周血肿)约占肾伤的 90%,一般非手术可治疗。较大的肾损伤(广泛的深的皮质破裂,伴或不伴有集合系统破坏)占 10%,

其中 1/5 为严重肾损伤(肾实质粉碎性裂伤,肾蒂断裂或撕裂),CT 表现为表面实质坏死,撕裂,肾周或包膜小的血肿,一般坏死区为低密度影,尿渗液加血液混合为低密度影,肾旁和肾周出血为低于肾实质密度的半月或新月影。

肾实质血肿随着出血程度和时间的不同而 CT 值不同(30~60HU),大的肾周血肿可压迫肾实质。亚急性或慢性肾包膜下血肿 CT 值较低。CT 对肾动脉闭塞有极高的敏感性,但确诊仍依靠血管造影。肾动脉破裂可发生腹膜后大量出血,此时病人危重而极少 CT 检查。

(4)根据肾影像学检查对肾损伤的分类:影像学检查,主要是通过 CT 的图像表现,结合临床表现进行损伤程度的区分,对于临床制订治疗方案很有意义:①轻度肾损伤,主要指肾挫伤,肾包膜下血肿,小的肾挫裂伤伴局限性肾周围血肿和不累及肾集合系统的肾实质裂伤。轻度肾损伤占 9%左右。CT 表现:肾血肿为边界不清之圆形成密度减低影;肾包膜下血肿同时出现外伤引起的肾节段血管血栓形成发生的肾节段性梗死,CT 表现为体积较少的边界清的楔形影,增强 CT 表现不被造影剂增强而示密度相对较低。②中度损伤,包括肾皮质、髓质或肾集合系统的深裂伤。由于尿外渗,CT 见造影剂外溢。肾裂伤与肾周围血肿相连接。③重度损伤,为肾多处的大的裂伤,累及肾蒂的损伤。可有多处肾出血的 CT 表现,由于肾组织的缺血坏死,造影剂显示不清。有活动性出血,CT 容易辨认。肾动脉主干栓塞,伤侧肾不显影,肾动脉干突然中断。肾周围血肿是否存在,决定于肾裂伤与肾动脉栓塞发生的时间顺序。肾动脉断裂少见且常致死亡,可行 CT 检查时,表现为肾周的大范围血肿,肾梗死和肾动脉活动性出血。CT 一般不易诊断肾静脉的裂伤。④肾盂输尿管连接处损伤:由于没有血尿的表现而漏诊,CT 表现为肾集合系统

显示良好,但有广泛的尿外渗,造影剂渗至脊柱旁。⑤肾蒂穿透伤:因为常需手术探查,CT 检查主要提示受伤部位及程度(图 17-101~图 17-105)。

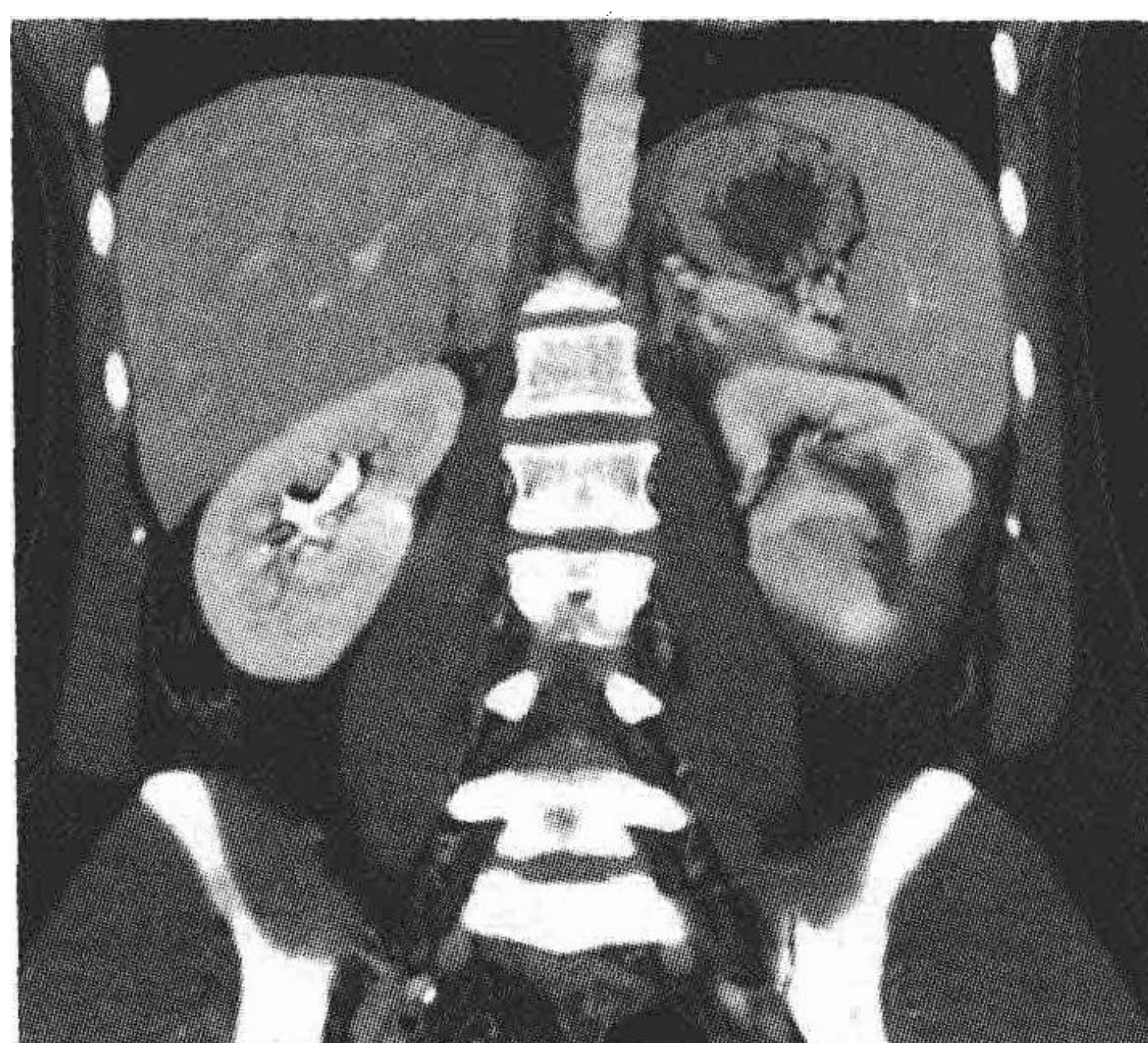


图 17-101 左肾裂伤伴包膜下血肿

注:左肾实质内可见裂隙状低密度,肾包膜下可见条弧状无强化病灶

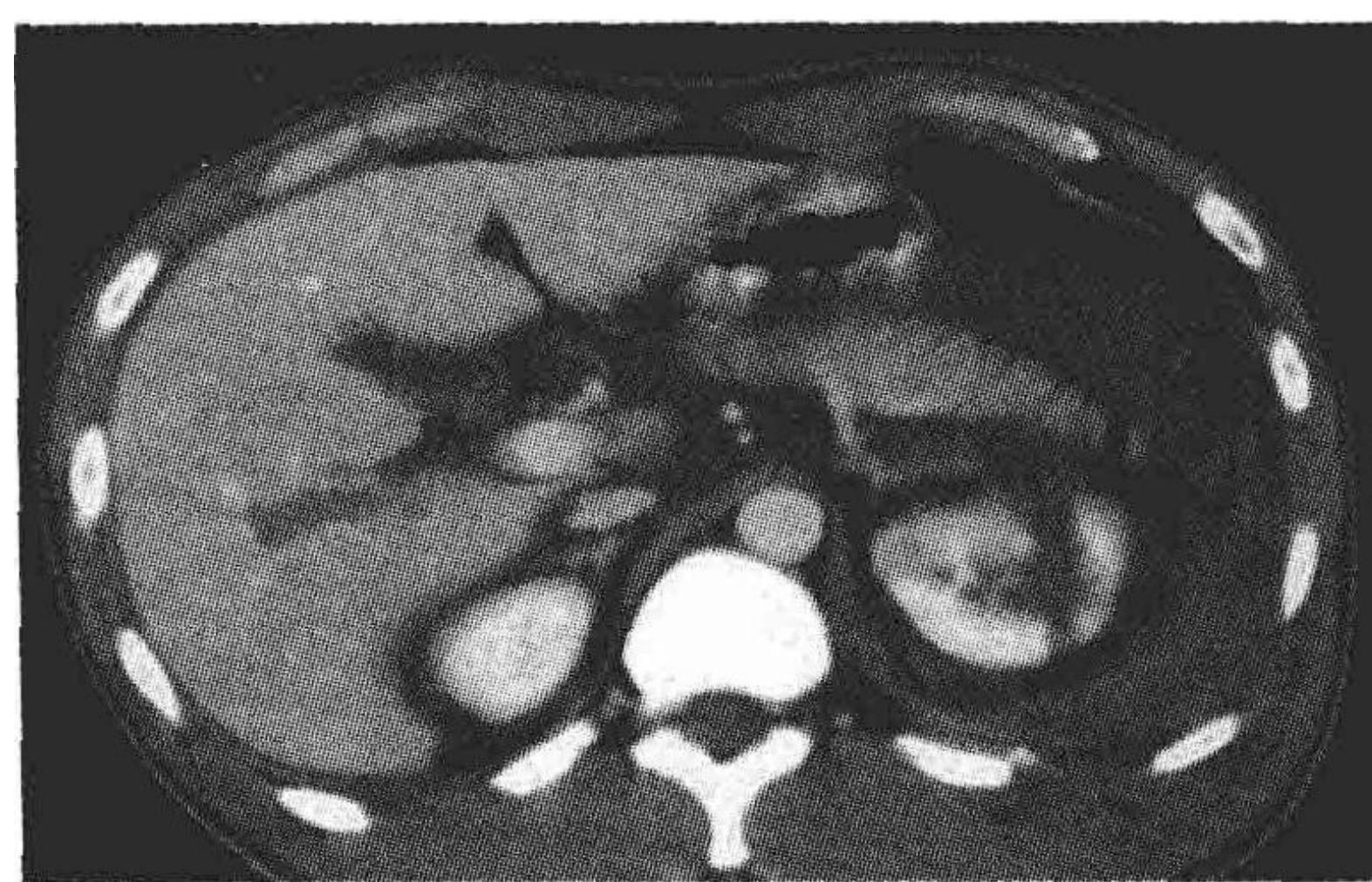


图 17-102 左肾裂伤

注:左肾实质不规则断裂,左肾周间隙可见积液征象

【治疗】

1. 严重肾损伤的急救 肾损伤中,约 5%为严重肾损伤,临床表现为失血性休克或同时伴有其他部位的器官损伤,此类病人如不及时抢救,会因休克或多器官功能衰竭而死亡。抢救的主要目标是抗休克和对受损器

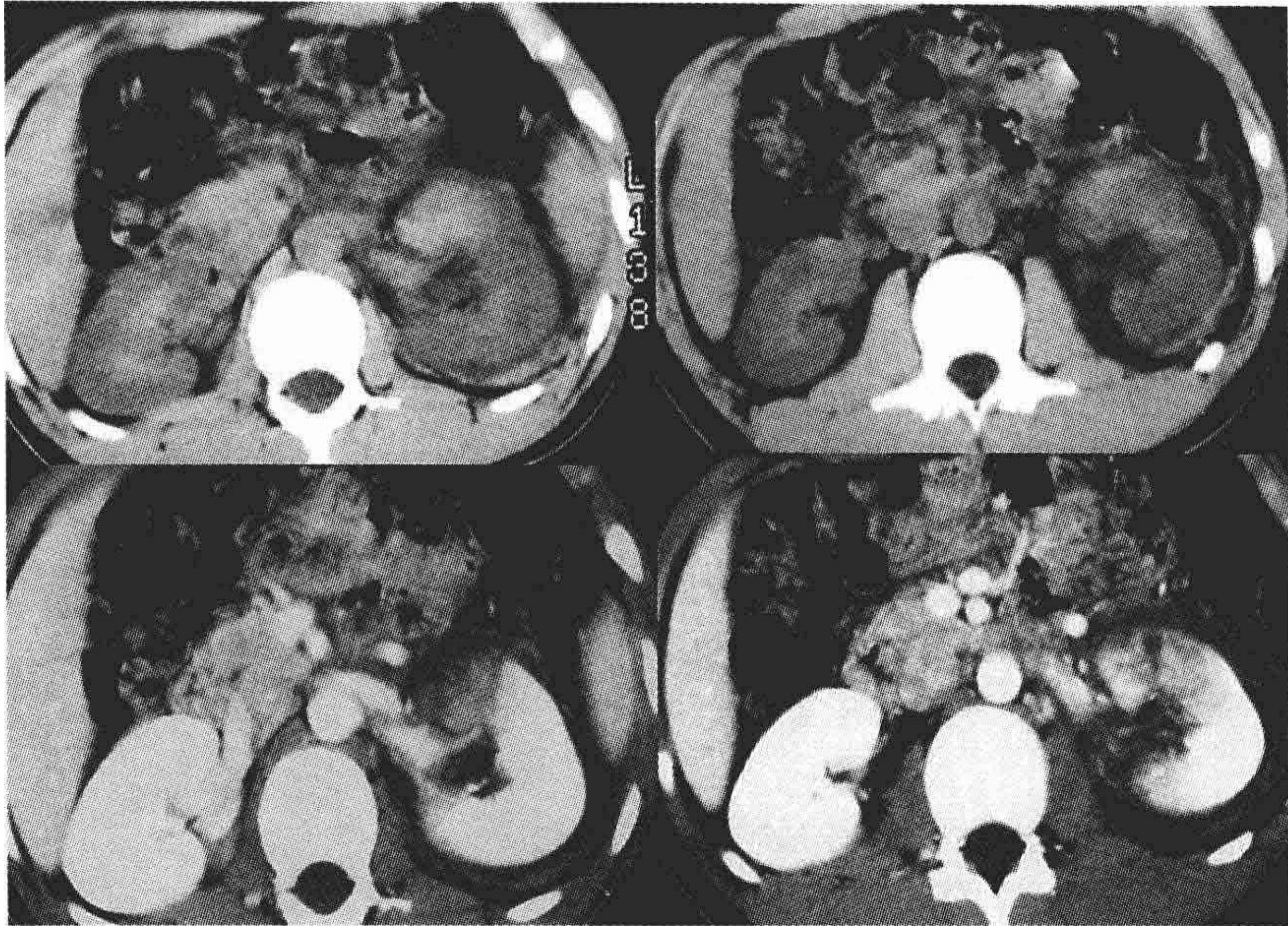


图 17-103 左肾挫裂伤伴肾周积血

注：左肾实质内可见片状高密度影，增强扫描无强化；左肾周间隙密度增高

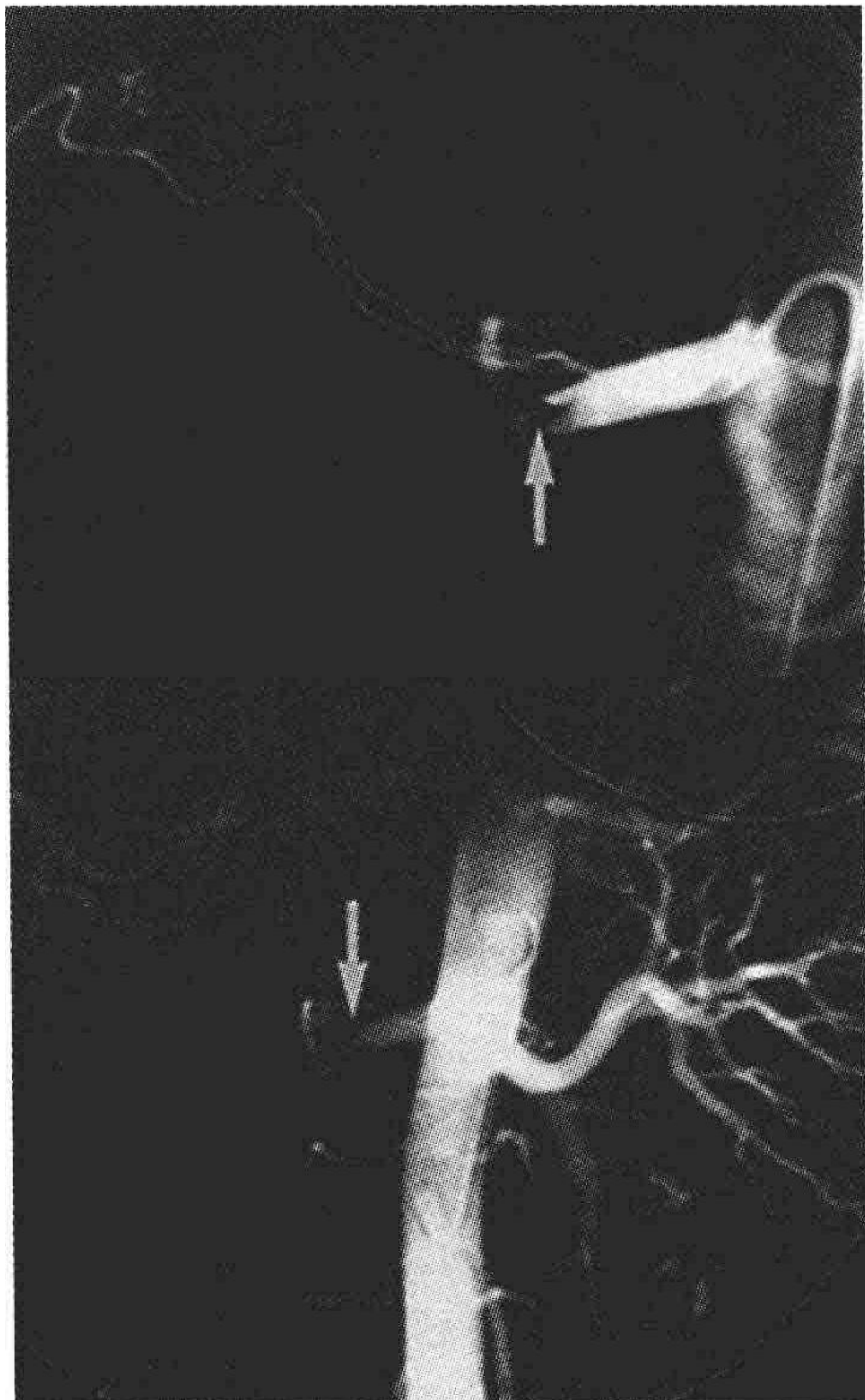


图 17-104 肾血管损伤

注：DSA 示右肾动脉离断

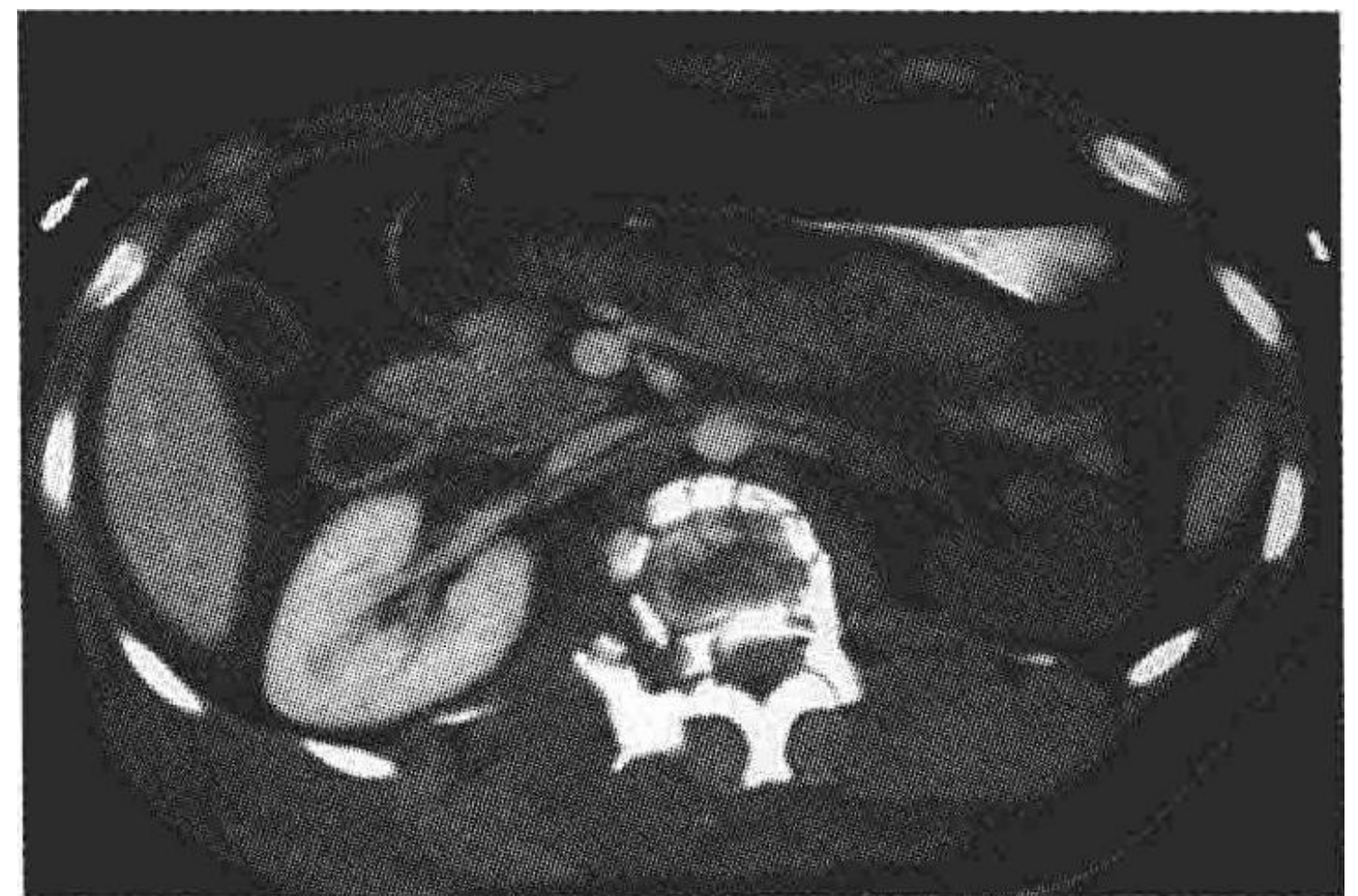


图 17-105 脊柱骨折伴左肾动脉损伤

注：CT 增强扫描左肾无强化提示左肾血供中断

官的功能支持，主要治疗措施是输血，输液，实施液体复苏以尽快维持血容量。维持血压的相对稳定，同时兼顾心、肺、肾和脑功能的维护和支持。

2. 肾损伤的早期处理 程序见图 17-106 所示。

3. 非手术治疗 轻型闭合性肾损伤，一般没有严重的出血，没有尿外渗，大多行非手术治疗。入院后血液循环稳定，有条件行影

影像学检查(CT, B超)后,可以确定损伤的部位和性质。也为手术治疗提供了依据。在非手术治疗期间,严密的监测十分重要,如对排尿的观察,血压、脉搏等生命体征的监测,病人腹痛,腹胀等的变化等。如出现异常,可再次做CT、B超的检查,以决定新的治疗方案。

非手术治疗的方法:首先是制动。要求绝对卧床休息2周,防止因活动导致出血加重或血肿的破裂。其次是保持水电解质的平衡,维持血容量和保持足够的尿量。每日除输入正常需要的液体量外,对已丢失的液体要补足,并适当输注血浆等胶体溶液。最后是应用止血药物,抗生素和止痛药。如血尿严重可先给立止血一次,再常规使用氨甲苯酸和酚磺乙胺等。抗生素应用目的是预防感染。如合并胃肠道损伤有腹腔污染时,应给予足量有效的抗生素以控制腹腔感染。禁用对肾有损害的抗生素。伤后早期止痛和镇静药应用,可使病人安静和静卧。

非手术治疗期间除监测上述生命体征和尿液外,肾损伤处的影像学动态监测也必不可少。可选用B超或CT检查,以明确肾轮廓、形态的变化,血肿的大小和范围等。经适当的治疗,肾小裂伤一般数月后血肿吸收机化,排尿正常,尿检血尿减少或消失。

4. 手术治疗 严重的肾裂伤需手术治疗,手术指征如下:①开放性肾损伤,需及早手术探查;②伴有休克的肾损伤,经积极的输血扩容治疗血压仍不稳定者;③严重肾碎裂伤或肾盂破裂引起大量尿外渗;④腹内器官多发性损伤其中有肾损伤者,需急诊手术并治疗多器官伤。

手术方法:肾损伤的紧急手术时往往是经腹探查切口,可获得良好显露并可节约手术时间。可用腹正中的纵切口,进腹后首先明确腹内有无出血,吸出积血后察看腹内器官有无合并损伤以及损伤的性质和程度。如腹内器官无活动性出血,应检查腹膜后有无血肿,触摸肾的形态以确定损伤的部位和程

度。严重的肾碎裂和肾蒂血管损伤,在切开后腹膜和肾 Gerota 筋膜时,因压力的突然解除,会导致出血加重而难以控制。因此在切开 Gerota 筋膜前,要阻断肾蒂,特别是阻断肾动脉尤为必要。后腹膜的切开部位在肠系膜下静脉的一侧,平行于血管切开,沿下腔静脉找到左肾静脉,将肾静脉向上牵开即可显露左右肾动脉在腹主动脉的起始部位。可用血管夹夹闭肾动脉以控制出血,然后切开结肠旁沟的后腹膜,游离肾并切开 Gerota 筋膜。清除肾周围血块、积血和破碎的肾组织,保留仍有存活可能的肾组织,清创后决定肾破裂的修复方法。

肾破裂的修复要点:清除血肿和失活的肾组织,适当进行清创和整形,先修复肾集合系统,严密缝合肾盂,结扎活动性出血和小血管,最后缝合肾组织。在肾周围间隙放置引流管,引流外渗的尿液。

术式选择:

(1)肾修补术:肾裂伤的范围较局限,肾血循环无明显障碍者,如创缘整齐可直接对合缝合。创缘血供不良者清创后缝合,尽量保留有生命力的组织。出血点可用细线缝合止血,用细肠线严密缝合肾盂或肾盏裂口,再缝合肾实质及肾包膜。肾包膜对肾脏修复有重要意义,修复后可防止出血,促进愈合(图17-107)。

(2)肾网套包裹术:网套包材料可用铬制线、羊膜、自体大网膜或医用高分子材料制成。对肾严重碎裂或有多处裂伤,直接缝合修复困难,或双侧严重肾创伤,或孤立肾严重创伤必须保留伤者,可以采用网套包裹损伤的肾,围绕肾门紧固定或缝合,达到止血目的。

(3)自体肾移植术:对于在原位修复困难的肾,尤其是孤立肾或一侧肾创伤严重,对侧肾情况不明者,可将破裂肾切除,在体外应用显微外科技术,修整缝合后,将肾植于髂窝内。

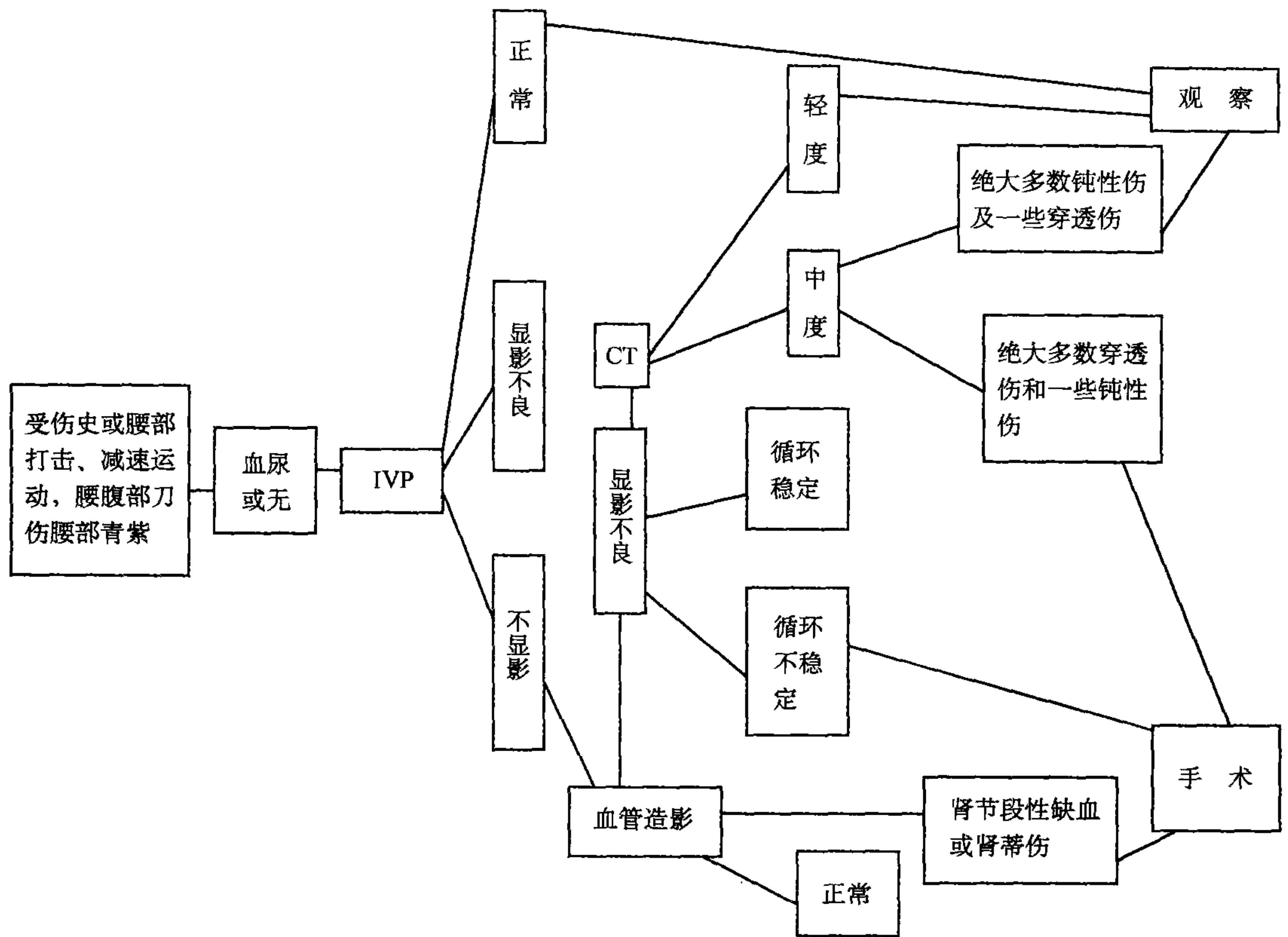


图 17-106 肾损伤的早期处理程序

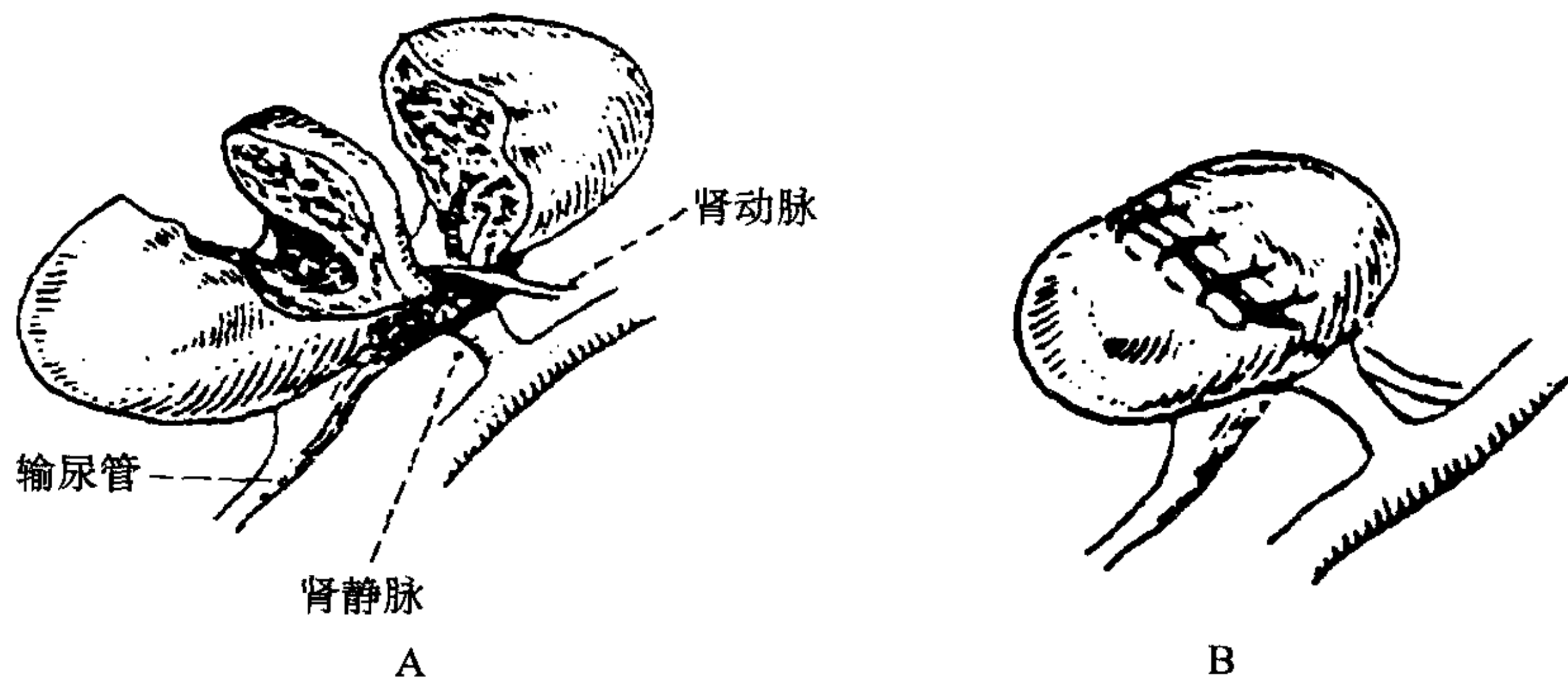


图 17-107 肾修补术

注: A. 伤情; B. 肾部分切除加肾盂整形, 残肾缝合修复

(4) 肾部分切除: 适用于肾的一级严重挫伤, 一级肾组织已游离且无血供, 无保留价值, 而其余组织无创伤或有裂伤但可以修补

者。肾部分切除后的断面应以肾包膜或游离腹膜覆盖, 以促进其愈合及预防切面继发性出血(图 17-108)。

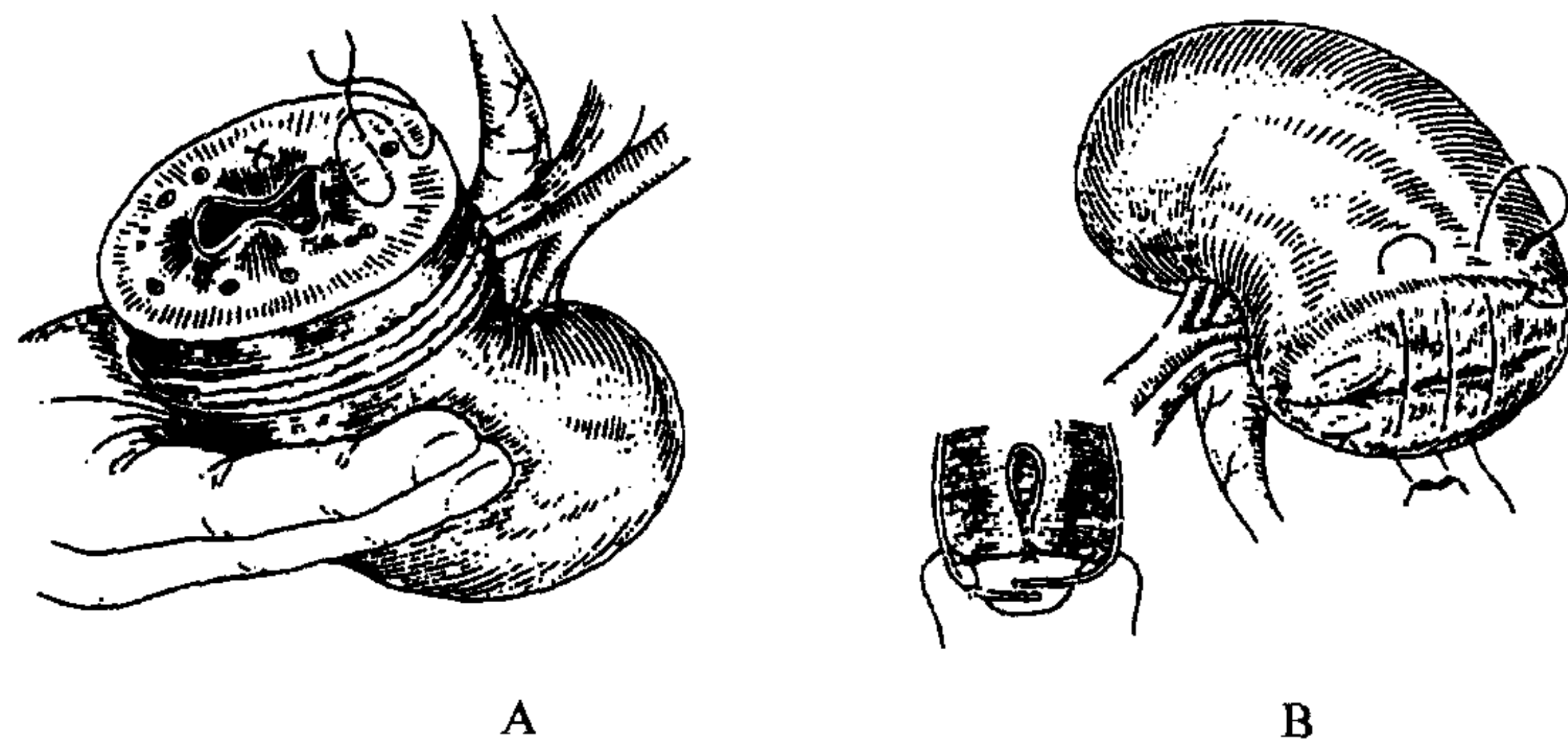


图 17-108 肾部分切除术

注：A. 分别结扎出血点；B. 肾包膜缝合止血

(5) 肾血管修补术或肾血管重建术：肾蒂伤势凶险，术中根据伤情，争取吻合或修补断裂或破裂的血管重建以恢复血供。必要时行人造血管修复或行自体肾移植术。此类手术应争取在伤后 12h 内完成。

(6) 肾切除术：肾损伤行肾切除术的指征：肾严重碎裂伤，大量出血无法控制者；肾蒂伤或肾血管破裂无法修补或重建者；肾内血管已有广泛血栓形成者；肾创伤后感染、坏死。肾切除前，必须明确对侧肾情况，在确定侧肾功能正常后方可行伤肾切除。

肾损伤手术后均应留置肾周或肾窝引流管，以引流外渗尿液及残存积血。

手术后处理和并发症防治：术后继续卧床，监测和维护生命体征平稳，保留尿管检测尿的变化，监测肾功能变化，防止损伤肾术后继发性出血，引流尿外渗和控制感染，防止肾周脓肿形成。术后 B 超动态随访，可以早期诊断出肾周围脓肿、继发性出血等并发症，并可在 B 超等引导下穿刺脓肿或行尿性囊肿的引流术。

(二) 输尿管损伤

输尿管为腹膜后的细长肌性管道，位置深在，解剖占位小，一般较少受损伤。开放性贯通伤偶可伤及输尿管，腹部手术也发生医源性输尿管损伤。

【致伤原因】

1. 开放性损伤 子弹、弹片等贯穿腹部偶可伤及输尿管导致破裂或断裂。开放性损伤是输尿管损伤的主要原因。

2. 闭合性损伤 较少见。在剧烈运动时身体突然过度伸张，偶可导致输尿管肾盂连接处撕裂伤。

3. 医源性损伤 结肠手术可误伤输尿管上段，直肠子宫附件等盆腔器官手术可误伤输尿管下段。手术误伤原因在于肿瘤的浸润、手术解剖层次不清、没有对输尿管进行显露，或因大出血在慌乱中意外损伤输尿管。在腹腔镜手术广泛开展的当今，腹腔镜结肠手术和盆腔器官手术也可损伤输尿管。

【病理】 输尿管部分断裂或完全离断的直接后果就是尿外渗。如后腹膜无破损，尿液积聚于腹膜后间隙形成尿性囊肿，继发性感染可形成腹膜后脓肿。局部的炎症扩展或穿破肌肉、皮肤形成尿外瘘，如输尿管阴道瘘和输尿管腹壁瘘等。反复感染急性期过后炎症逐渐趋于局限，纤维增生和机化可引起输尿管狭窄或梗阻，并由此引发肾盂积水、积脓，从而出现肾功能障碍。尿液渗进腹膜可引起尿性腹膜炎，尿中有毒物质经腹膜回吸收可加重肾功能损害。手术中输尿管被结扎或缝扎，尿外渗出现较晚。

【分类】 按受损伤的位置,可分为输尿管上段、中段和下段损伤,手术的损伤较多为下段输尿管。根据损伤后就诊时间的早迟,可分为早期发现的急性输尿管损伤和延迟性输尿管损伤。及时诊断和早期处理对输尿管损伤的治疗效果影响极大,伤后 72h 才发现者应为迟发性损伤。

根据损伤的病理改变,也可分为挫伤,部分裂伤和完全断裂伤。手术的误伤类型可有切断、部分切断、钳夹致挫伤、部分结扎和完全结扎(或缝扎)等。也可因输尿管的血供被阻断发生迟发性输尿管坏死。中段输尿管血供不充分,更容易发生缺血坏死。

【临床表现】 输尿管多为开放伤,伤道的部位应通过输尿管的行径,或有血性尿液经伤道渗出。手术中损伤除部分在术中及时发现并做了积极处理外,多在手术后出现血尿和尿外渗后才能发现。一般手术后 2~3d 可出现腰部胀痛,或有腹痛腹胀和大量腹水出现。双侧输尿管被误扎可出现无尿,并有腰背部剧烈胀痛和发热等表现。

90%以上的输尿管损伤都有血尿,伤后立即出现,为肉眼血尿或显微镜下血尿。完全断裂因尿路堵塞可无血尿,例如手术中双侧输尿管被结扎。手术造成输尿管部分损伤在术中即可出现血尿。

尿外渗是输尿管损伤的又一重要病理变化。尿液积聚于腹膜后间隙可出现腰胀、腰痛、发热、恶心、呕吐和腹胀。尿液外渗进腹腔内则出现腹水征和肠麻痹。如有手术切口或有腹腔引流物,会有尿液经切口或引流管漏出。手术后尿闭并有腹胀、腰痛和发热等表现者,考虑为输尿管损伤或被误结扎的可能。

【诊断】 受伤后或手术后出现血尿、尿外渗的临床表现,应考虑输尿管损伤的诊断。明确诊断须急诊行静脉肾盂造影。典型的 X 线表现是输尿管梗阻、肾积水,有输尿管断裂者可发现造影剂外渗。94%的输尿管损伤经

静脉肾盂造影获得明确诊断。逆行肾盂造影可以确定损伤的部位和损伤的程度。病情允许时,为明确诊断和制订治疗方案需行此检查。

腹腔穿刺如抽得血性液体,实验室检查肌酐和尿素氮高于血清值者,可以诊断出尿外渗。

B 超检查可以发现尿性囊肿和尿外渗。CT 对诊断帮助不大,检查意义在于明确腹腔其他器官有无合并损伤。

【治疗】 由于输尿管的畅通是维护肾排尿功能的关键环节之一,输尿管损伤治疗的目的在于尽快恢复其连续性,为达到此目的,还必须充分引流尿外渗和防治感染。

1. 贯通性损伤 开放伤的伤道探查或开腹手术需急诊进行。手术中发现输尿管损伤要立即进行修复。开放性损伤如果遗漏输尿管损伤的诊断,或手术中损伤输尿管至术后数日内才发现者,视病情决定能否一期修复或是先做肾造瘘,3 个月后再择期修复输尿管。

2. 输尿管损伤的一期手术 视损伤原因和类型而异。术中误扎输尿管,可手术探查找到被结扎部位,拆开结扎线松解被误扎的输尿管。为保证误扎部位的良好愈合,应经膀胱镜向患侧输尿管内插入输尿管导管作支架管以保证充分的尿液引流和促进愈合。

3. 输尿管破裂或断裂 应行输尿管修复术。裂口大,局部血供良好,稍做修整后可用吸收缝线严密缝合。完全断裂者需做端吻吻合。输尿管缝合手术需注意以下几点:①认真辨认断裂部位的组织血供情况,清除被挫伤严重或失去活力的组织;②尽量保证缝合处无张力;③以可吸收缝线严密缝合,间断缝合的针间距以 2~3mm 为宜;④应留置输尿管内支架管作支持和引流,必要时做肾盂造瘘以促进伤处的愈合;⑤腹膜后手术区内放置引流。如输尿管挫裂伤严重或缺失较大,难以对合吻合时,应行输尿管成形术、膀胱肌

瓣成形术或肠管代输尿管术。此类手术较为复杂,应作好充分手术前准备。

失去一期修复的输尿管损伤,应做肾造瘘、肾盂造瘘或尿液囊肿引流手术。可在经皮肾盂肾镜下开展此类手术,为延期手术修复输尿管损伤做前期准备(图 17-109~图 17-115)。

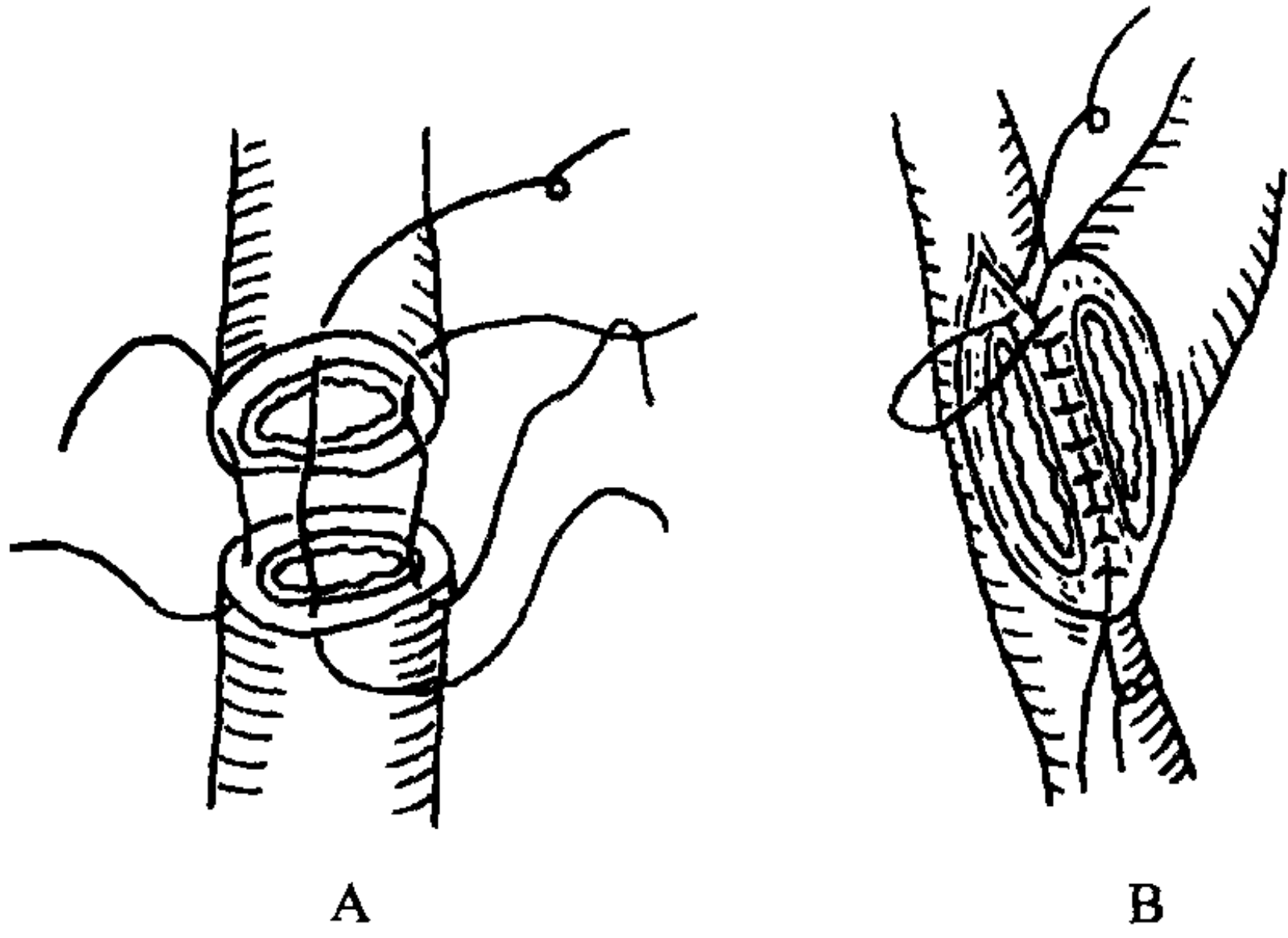


图 17-109 输尿管吻合术
注:A. 端端吻合;B. 端侧吻合

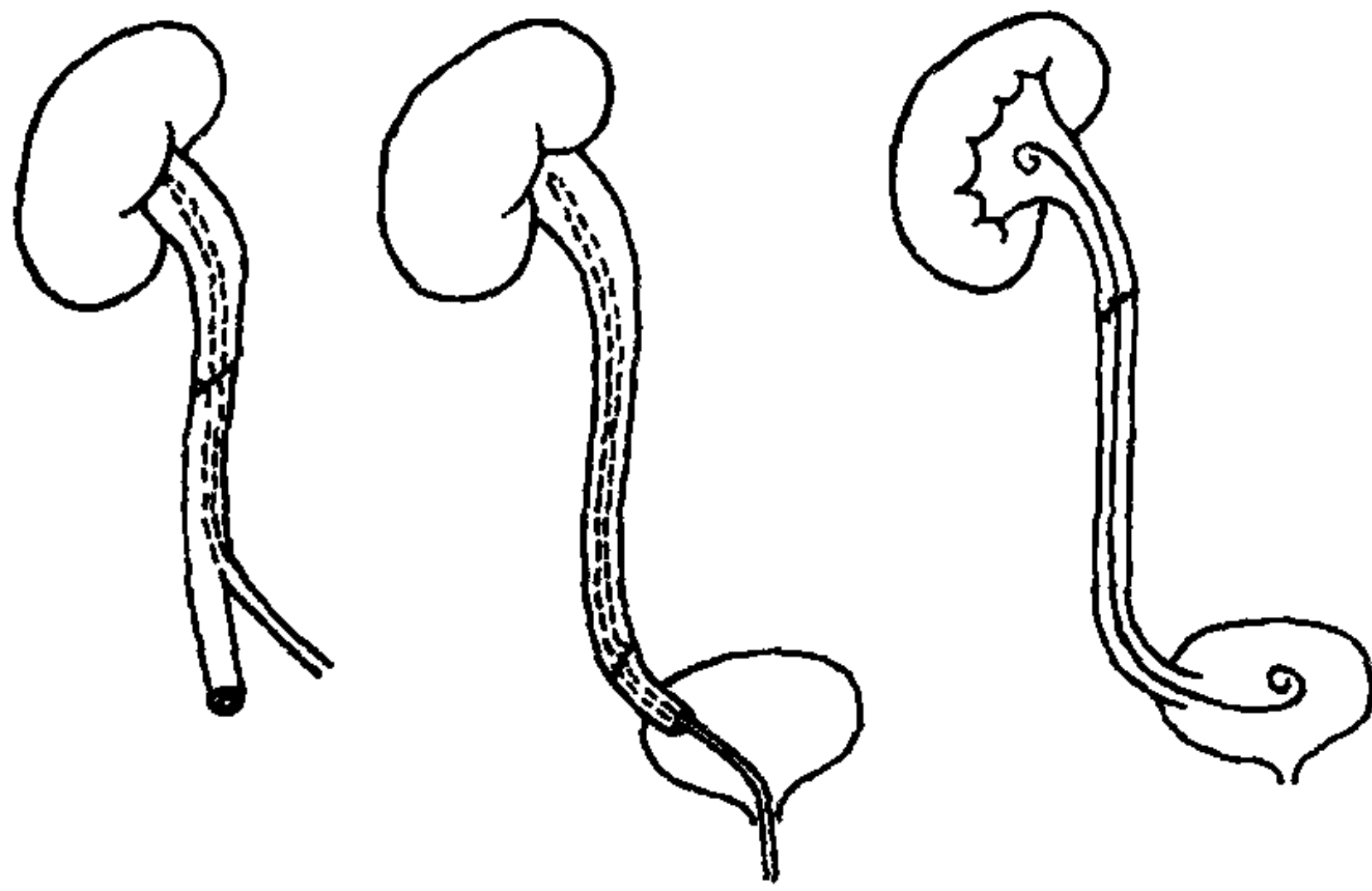


图 17-110 输尿管内置支架管

(三)膀胱损伤

空虚的膀胱位于耻骨后,有骨盆的良好保护,在充盈时膀胱顶达下腹部的脐部和耻骨之间,易受外力损伤。膀胱与骨盆的耻骨支关系紧密,骨盆骨折变形会撕裂膀胱,耻骨支骨折的断面也会刺破、割裂膀胱。

【致伤原因】

1. 直接暴力伤 膀胱充盈时,下腹部的

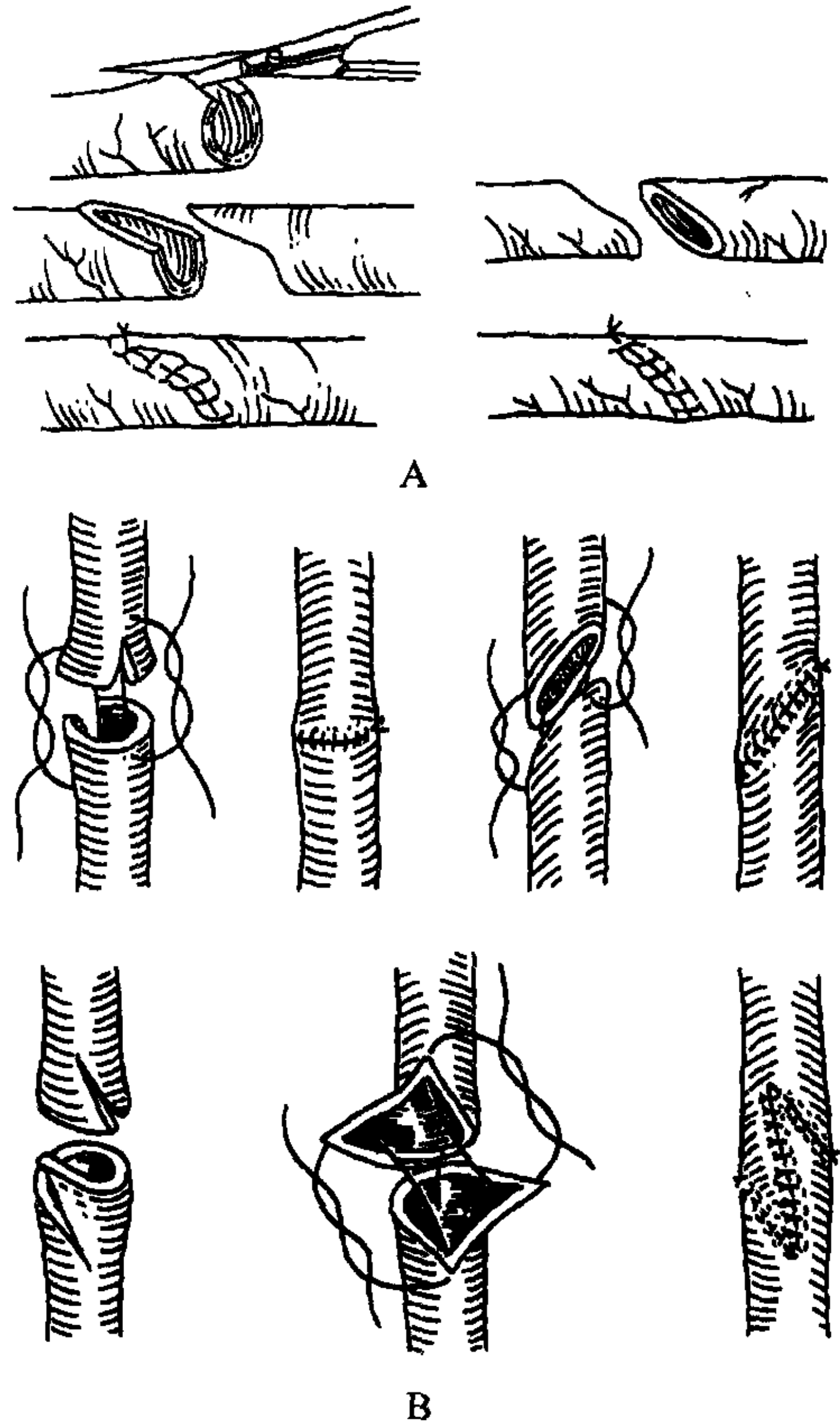


图 17-111 输尿管整形吻合术

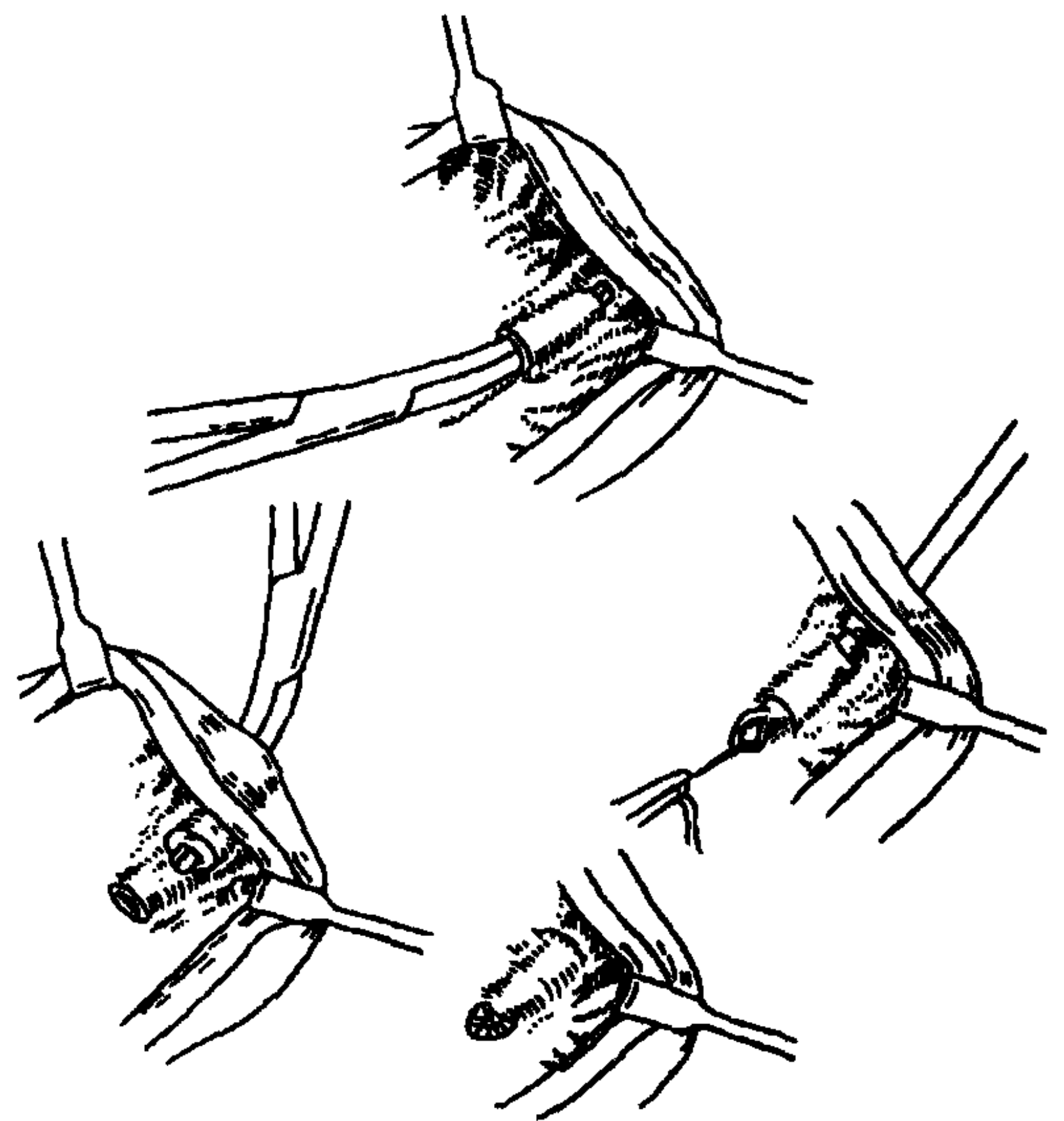


图 17-112 输尿管膀胱吻合术

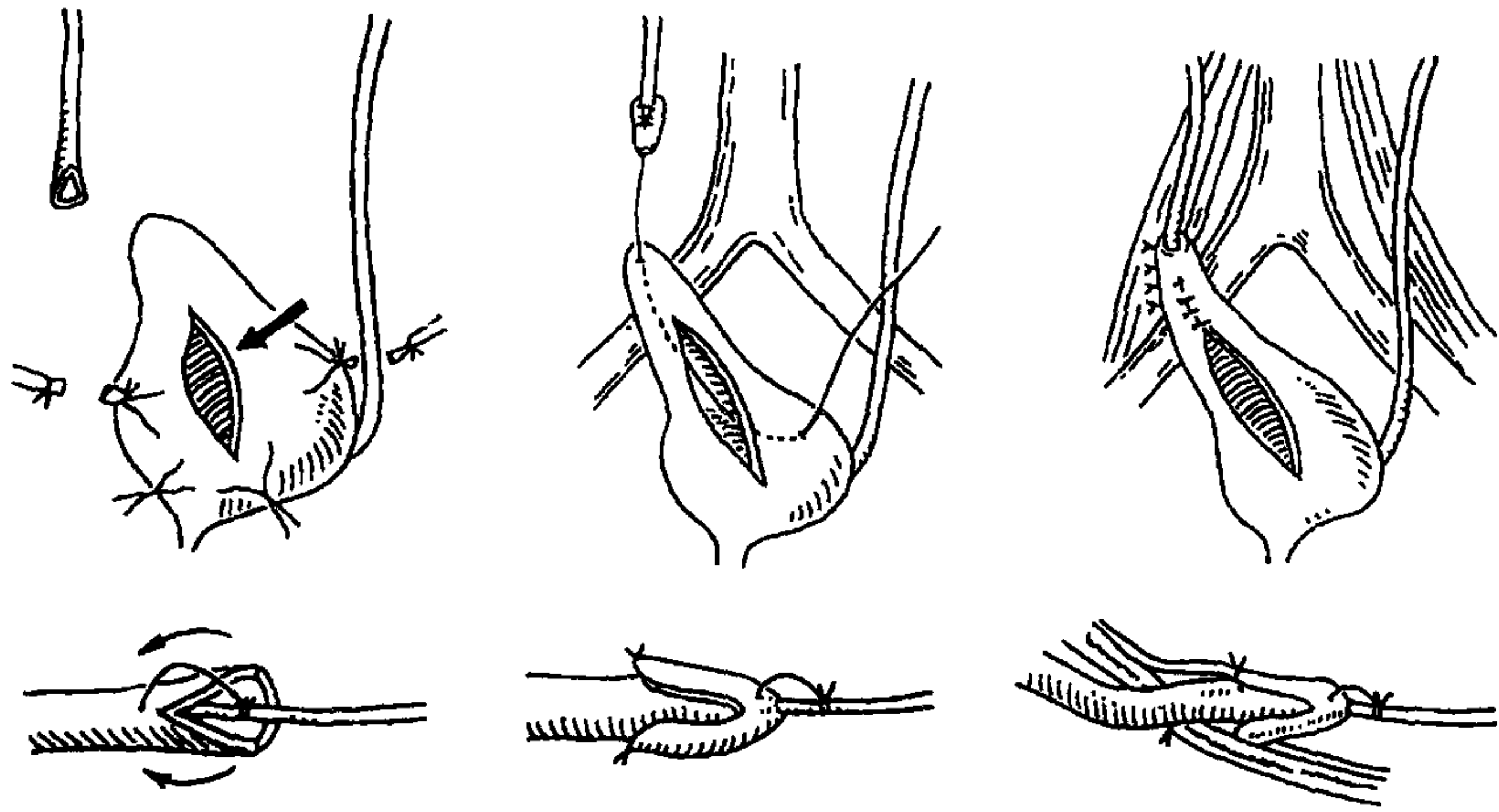


图 17-113 输尿管下端做成的抗反流乳头

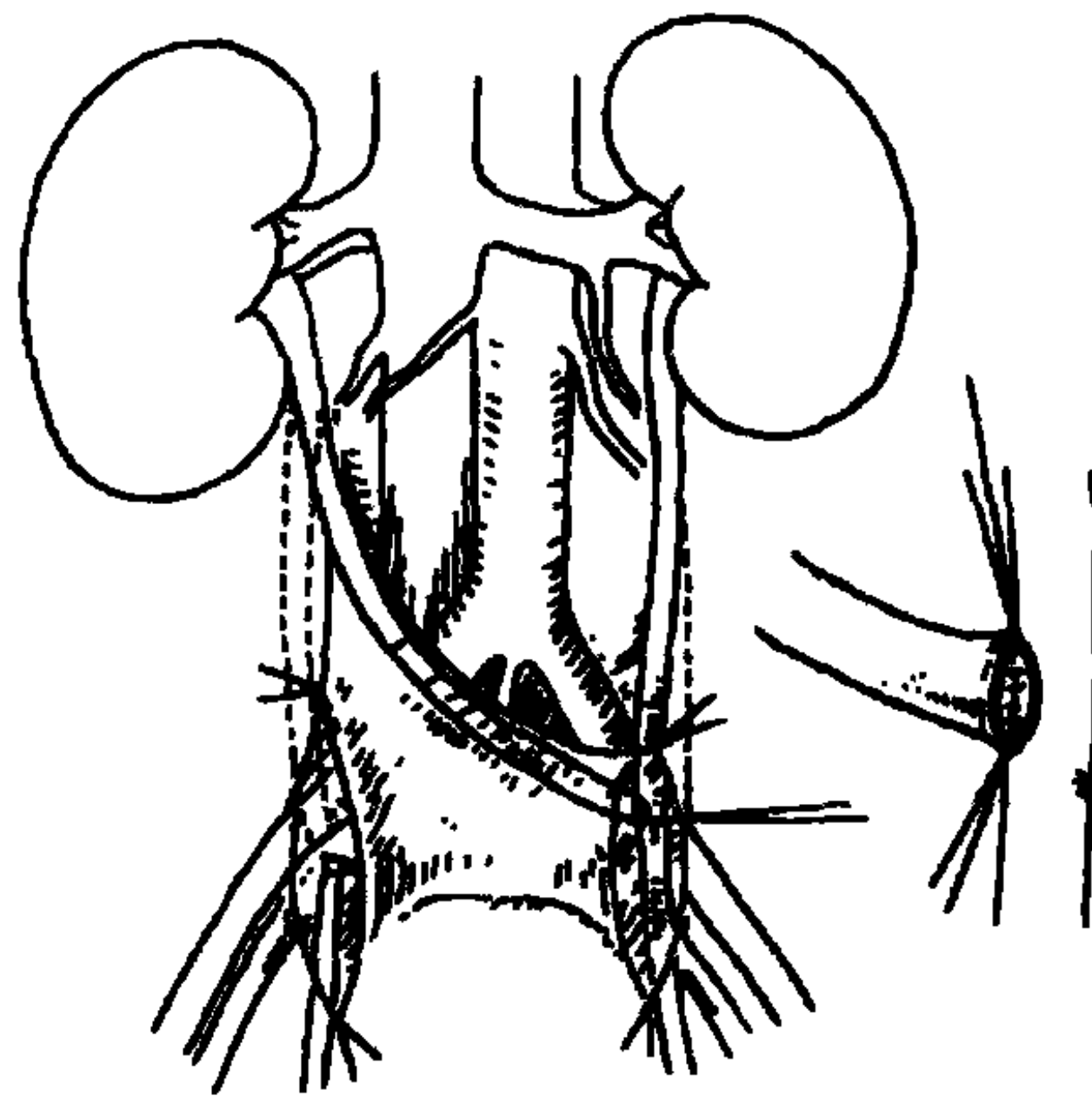


图 17-114 将一侧输尿管吻合到对侧输尿管上

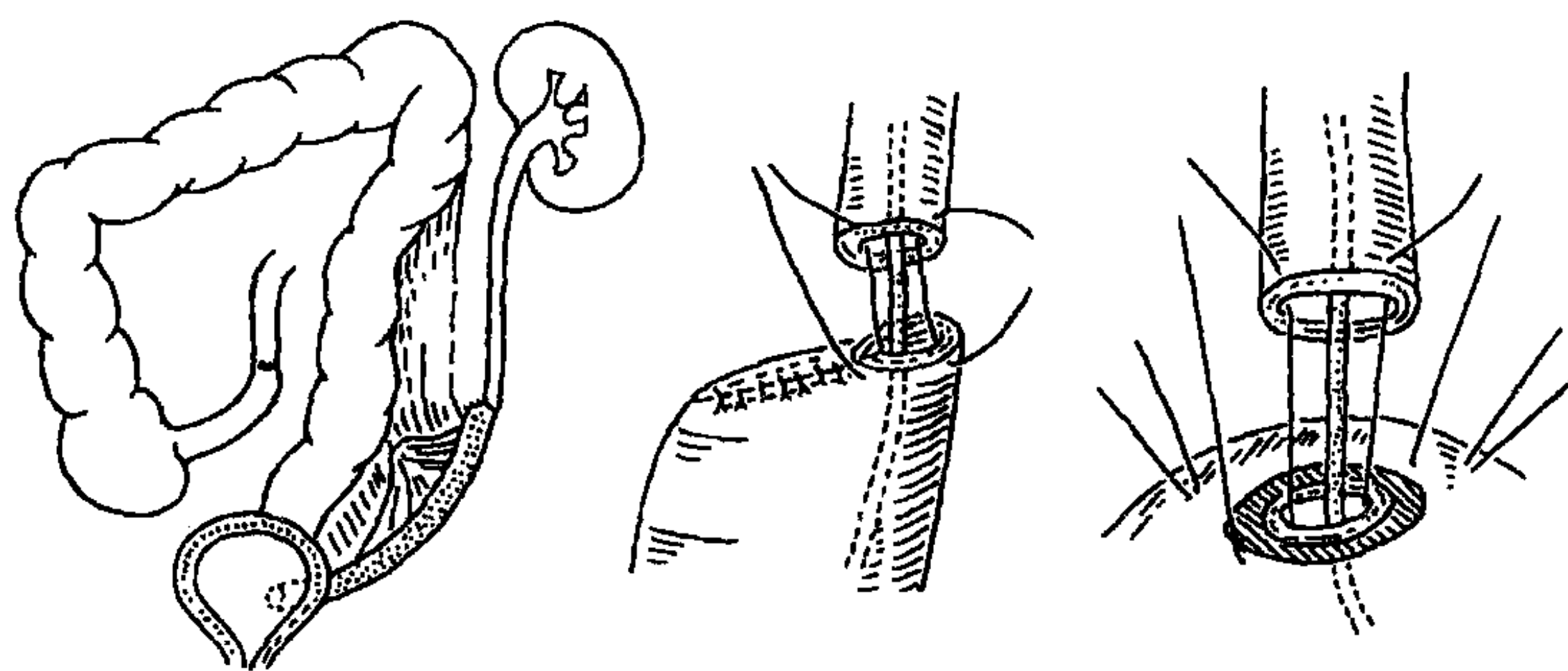


图 17-115 间置回肠修复输尿管缺损

直接打击、踢伤等可致膀胱壁损伤。

2. 腹部钝性损伤 交通事故,高处坠落、腹部的挤压,撞击等钝性损伤,可伤及膀胱,或同时损伤腹内其他器官。钝性伤占膀胱损伤的67%~86%,最多见为交通事故致伤。

3. 开放性损伤 占14%~33%,锐器刺伤或子弹、弹片的穿透致伤。

4. 医源性损伤 盆腔内的直肠或妇科手术,可损伤膀胱。前列腺经腔镜切除或疝手术,偶可损伤膀胱。

【分类和临床表现】

1. 腹膜内膀胱损伤 膀胱充盈时,耻骨上的暴力冲击使膀胱内压力急剧升高,发生膀胱顶部破裂。此时尿液漏出进入腹腔内,出现尿性腹膜炎并有破裂处膀胱壁出血。临床表现为伤后出现腹痛、腹胀,并由下腹部蔓延至全腹。有明显的腹膜炎体征:腹部压痛、肌紧张和反跳痛。早期肠鸣音活跃,至肠麻痹时肠鸣音消失。腹水征阳性,腹腔积液随病程进展而增加,少量尿液首先积聚在盆底,至量多时可有移动性浊音。膀胱损伤一般均有血尿,肉眼或显微镜下血尿。膀胱黏膜伤或膀胱壁损伤血尿多不严重,膀胱壁破裂出血较严重,血尿明显,并可伴有腹腔内出血。

2. 腹膜外膀胱破裂 骨盆骨折后,断面的骨片可刺伤贴近骨折处的膀胱壁。骨盆骨折伴有移位可牵拉、扭挫或撕扯膀胱壁的腹膜外部分发生损伤。局部挫伤或血肿可出现膀胱刺激征,如尿急、尿痛、排尿不尽、尿频等症状。膀胱壁破裂即发生尿外渗,外渗的尿液积聚于耻骨后的腹膜外间隙,随积尿量的增加,向周围扩展。临床表现为下腹部胀痛、血尿,耻骨后淤血、青紫、排尿困难。骨盆损伤还可伤及直肠、阴道和会阴部,体检时应注意发现有无其他部位和器官的损伤。

3. 混合性膀胱损伤 约10%的膀胱损伤,兼有腹膜内损伤和腹膜外损伤,多因强烈

的暴力钝伤、穿透伤或严重骨盆骨折引起。混合性损伤发生的尿外渗既流入腹腔内也积聚于耻骨后间隙,并沿后盆壁间隙向下腹部、会阴和大腿部蔓延。伴有膀胱损伤的多发性严重的损伤可出现休克或胸、腹等其他部位的合并伤,病情危重。

按膀胱损伤的病理类型,可分为膀胱壁的挫伤、血肿、部分裂伤、完全破裂等,伤情的轻重与临床表现直接相关。

【诊断】 下腹部钝性暴力、贯通伤、骨盆骨折,盆腔手术时或手术后出现血尿、尿性腹膜炎或耻骨后间隙积液等表现,应考虑到膀胱损伤的诊断。为了明确损伤的程度和类型,更要仔细分析受伤的机制和临床表现。膀胱充盈时下腹部钝性损伤伴有尿性腹膜炎表现者,多为腹膜内膀胱损伤。骨盆骨折特别是耻骨支骨折,伴有血尿、下腹痛和排尿障碍者,首先考虑为腹膜外膀胱破裂。严重的损伤出现血尿、尿外漏甚至休克等重症,要做详细的全身检查,尽早发现其他部位和器官的伤情。为了明确诊断和决定治疗方案,以下检查可提供依据。

1. 尿检查 血尿有助于诊断。多次尿检查血尿的变化一定程度上可反映膀胱伤情的变化。

2. 腹腔穿刺 下腹部伤或骨盆骨折后出现腹内积液,或有腹膜炎体征而怀疑腹内出血者,需行腹腔穿刺。若为血性腹水,或有大量腹水而怀疑为尿液者可取标本做检验,如尿素含量明显升高提示为尿性腹膜炎。若同时伴有肠穿孔等损伤,腹水内混有肠内容物。

3. X线检查 骨盆平片发现骨盆骨折,尤其是耻骨支骨折并有移位时,伤后出现血尿应考虑膀胱损伤。

4. 膀胱造影 怀疑膀胱损伤时,及时行膀胱造影即可明确损伤的性质、部位和程度等。方法是经尿道插入导尿管,经管注入15%~30%的泛影葡胺等水溶性造影剂量约

300ml,使膀胱充盈。如发现造影剂渗出膀胱之外即可明确诊断。根据造影剂外渗的部位、积聚的范围和渗出的量,确认是腹膜外破裂或是腹膜内破裂。

5. B超检查 膀胱空虚,发现尿性囊肿或盆腔腹内积液有助于诊断。

6. CT 怀疑膀胱损伤时,应在膀胱充盈后或经尿管注入造影剂 350ml 后扫查。挫伤致膀胱壁肌层间损伤和壁内血肿,CT

表现为局限性壁增厚和密度不均,无尿或造影剂外渗。膀胱破裂多伴有骨盆骨折。腹腔内破裂多见于顶部,尿渗至腹腔内,表现为腹腔和盆腔积液。腹膜外破裂尿渗至膀胱周围软组织间隙和膀胱壁内,扩展至阴囊、阴茎、前腹壁或穿过闭孔至大腿,也可渗入直肠后间隙。破裂部位的诊断决定治疗方案的确立,CT 的诊断极有价值,即使少量造影剂外渗 CT 检查也可以发现(图 17-116)。

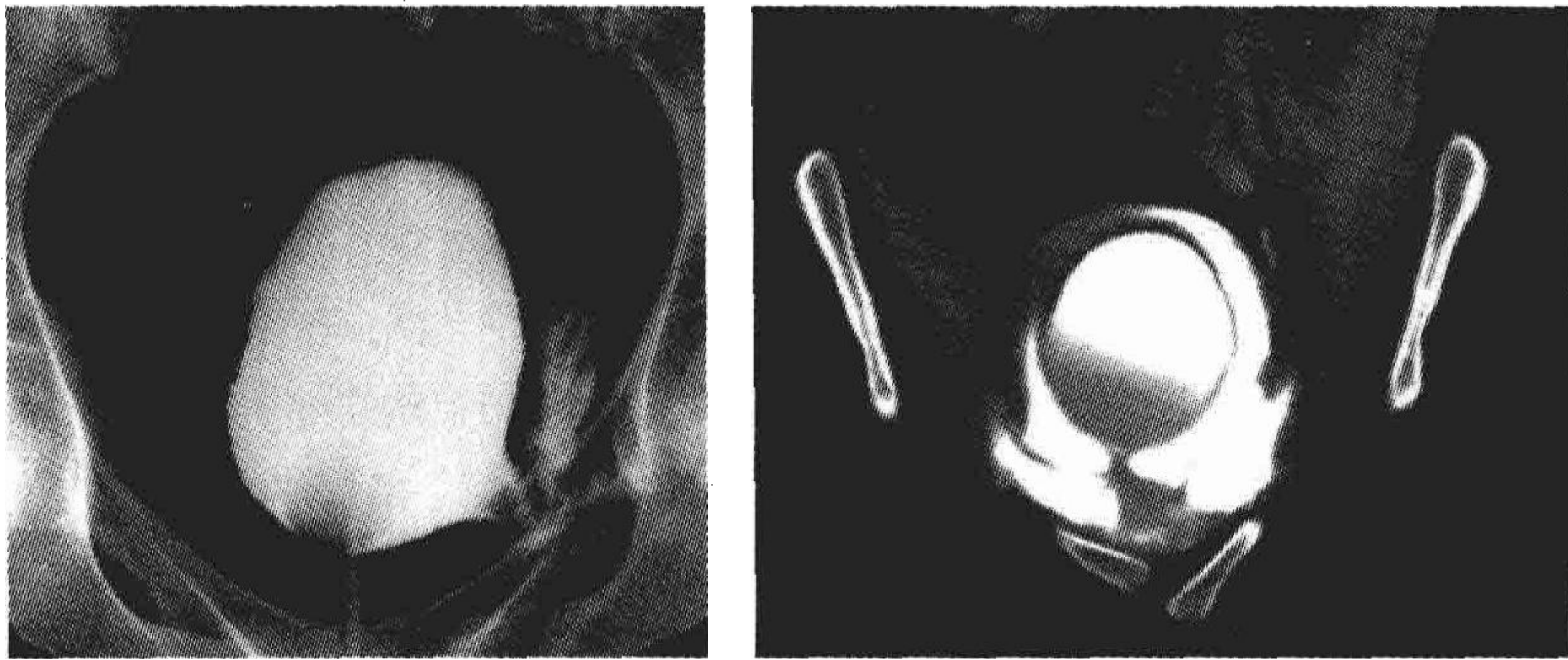


图 17-116 膀胱破裂

注:膀胱造影示对比剂经破口外溢;另一患者 CT 增强延迟扫描见大量对比剂溢出至膀胱外

【治疗】 视膀胱损伤的类型决定是否手术治疗。

1. 非破裂性膀胱损伤 膀胱壁挫伤,壁内血肿,黏膜或肌层的部分破裂等,均无膀胱壁的全层裂开,不会发生尿外渗,只要充分引流膀胱,防止血肿扩大,保持膀胱空虚,适当应用止血剂和抗生素预防感染即可。必须及时插入导尿管并留置持续引流膀胱,观察血尿程度和临床症状有无改善。非破裂伤者多能在 1~2 周症状消失,血肿逐渐被吸收,炎症消退而逐渐自行愈合。

2. 腹膜内破裂 由于膀胱顶部的破裂使漏出的尿液直接流出腹腔,血和尿的漏出不久会发生感染出现尿性腹膜炎。尿的持续外渗,使破裂处的组织无法自行修复,炎症浸润发生蜂窝织炎症加重出现膀胱壁坏死,无法自行修复。此型损伤需及时手术治疗。

在良好的麻醉下,下腹部正中切口进腹探查,吸出积液显露膀胱找到破口,根据裂口的形状和裂口处组织的活力进行扩创,清除积血、血块和失去生机的膀胱肌肉组织,形成一个较规则的新鲜创口,然后缝合裂口。用可吸收缝线间断缝合肌层和黏膜层,再用浆肌层缝合包埋内层的缝合。要求对合良好,修复平复,没有渗血或漏尿。腹腔和耻骨后间隙可放置引流。留置尿管 1 周时间可拔除。

3. 腹膜外膀胱破裂 此型损伤多有盆腔壁的血肿,出血来自骨盆骨折和破裂的膀胱壁。因盆筋膜在一定程度上限制了出血和尿外渗,出血量和尿外渗量多不大。治疗要点是插入导尿管充分引流膀胱以减少尿外渗,膀胱空虚利于伤处的止血。同时做全身止血,抗炎和支持治疗。约 85% 病人的

膀胱破口多在10d内逐渐闭合,3周后完全愈合。腹膜外膀胱破裂病人多行非手术治疗,关键在于通畅的膀胱引流,防止因血块堵塞导尿管或排尿不畅致膀胱充盈而不利愈合。

伴有腹部其他损伤需开腹手术时,可对腹膜外膀胱的裂口一并进行修复。术前确认有腹膜外膀胱破裂后,可切开膀胱,经膀胱腔内找到裂口,在膀胱内缝合破口,用3-0可吸收缝线间断缝合裂口。一般不经过腹腔进入耻骨后间隙进行破口的修复,因为局部手术野狭窄显露困难,水肿和损伤致手术野解剖不清,难以进行可靠的缝合。手术后应在耻骨后放置引流,并留置尿管通畅引流膀胱。手术修复的效果和裂口愈合情况,可在术后行膀胱造影来确诊。在拔除尿管前需做膀胱造影。

偶见的膀胱颈损伤、膀胱三角区损伤和伴有前列腺精囊损伤者,手术较复杂。应充分考虑术后膀胱功能和防止输尿管开口受阻。此类损伤应经膀胱镜直视下插入输尿管导管以防误扎输尿管开口,应由专科医师处理。

(四)尿道损伤

尿道损伤男性多见,女性仅占3%。尿道损伤发现不及时或早期处理不当,可发生严重的并发症和后遗症,应引起重视。

【致伤原因】 男性的尿道长约23cm,前尿道由尿道阴茎部、海绵体部组成,后尿道由尿道列腺部和膜部组成。前尿道和后尿道的损伤原因不同,临床表现和处理也不同。

1. 前尿道损伤原因 多为枪伤,弹伤和刺伤、割伤等。钝性伤如骑跨伤、阴茎折断伤等。高处坠落时会阴部骑跨在物体上,尿道被挤压于物体和耻骨之间可引起挫伤、裂伤或横断。医源性损伤见于留置尿管和经尿道的检查或手术操作中的损伤。残留于尿道内的异物可损伤尿道。化学性物质误注入尿道和膀胱,可引起尿道和膀胱的腐

蚀性损伤。

2. 后尿道损伤 骨盆骨折时骨片可刺伤尿道。骨折部的错位可撕裂尿道。按损伤机制,骨盆伤时的后尿道损伤可分为前后压伤、侧压伤和垂直剪切伤。

3. 女性尿道损伤 多合并有阴道损伤,可因分娩或妇科手术中误伤所致。

4. 儿童尿道损伤 由于阴茎尚未发育成熟,尿道较短,少有损伤。一旦发生,多为后尿道靠近膀胱颈处损伤。

【病理】 尿道为一肌性管道,受损时可发生挫伤、牵拉伤、部分破裂和完全断裂。钝性挫伤时会阴部出现血肿或组织缺血坏死,可发生继发性感染,使原有的尿道损伤程度加重。尿道损伤的性质和程度,不仅决定于受伤原因,也会随病程的进展与早期处理是否正确而变化。

尿道损伤后,病程中可分为三个时期:①损伤期:因损伤的性质和程度不同,局部表现为组织完整性破坏和组织缺损,并伴有功能障碍如排尿困难、尿潴留和尿外渗。局部表现为出血,组织坏死和创伤性炎症反应;②炎症期:尿道损伤后3d至3周期间,损伤处局部炎症反应加重,肿胀、充血、炎性细胞浸润,发生细菌感染并可形成脓肿;③狭窄期:待炎症逐渐消退、脓肿破溃或引流后,组织开始修复,纤维组织增生并有瘢痕形成,至3个月后可出现尿道狭窄。

【分类】

1. 按损伤部位可分为前尿道损伤和后尿道损伤,前者又可分为尿道口损伤、阴茎部尿道损伤和球部尿道损伤,后者又可分为尿道膜部、膜上部和前列腺部损伤。

2. 美国创伤外科学会的分类见表17-12。

【临床表现】 尿道损伤如果合并骨盆骨折或其他部位或腹内器官损伤,是严重的损伤,以休克、神志改变和腹部体征为主,全身性重症的临床表现掩盖了尿道损伤的临床表现。单纯性尿道损伤的表现如下。

表 17-12 美国创伤外科学会的分类

分类	伤情	临床表现
I	挫伤	尿道口滴血,尿道造影正常
II	牵拉伤	尿道造影显示尿道被拉长,但膀胱内可见造影剂
III	部分破裂	损伤部造影剂外渗,但膀胱内可见造影剂
IV	完全断裂	损伤部造影剂外渗,但膀胱内无造影剂
V	完全断裂	尿道完全横断,分离大于 2cm 或累及前列腺部或阴道

1. 尿道出血 较为常见,前尿道破裂后及时出现尿道出血。后尿道伤如无尿生殖膈破裂,出血可经尿道向外排出,在排尿时出血或排尿后滴血。

2. 排尿困难和尿潴留 由于尿道断裂或横断,尿道的延续性破坏和血肿的压迫致使排尿不畅,排不出尿或滴尿,发生尿潴留。主诉尿胀、下腹部胀痛,可触及增大的膀胱。

3. 尿道或会阴部疼痛 排尿痛更为明显,疼痛可向龟头及会阴放射。沿尿道压痛明显。

4. 会阴部血肿或瘀斑 骑跨伤后会阴部血肿立即出现,瘀斑逐渐扩大至会阴部和阴囊。刺伤伤道通过尿道,伴有会阴组织裂伤、出血和渗液。骨盆骨折并发尿道伤有骨盆变形、骨盆挤压痛和失血性休克的表现。此时肛门指检或可发现骨折面。

5. 休克 骨盆骨折致尿道伤,可因出血和创伤性反应而发生休克。

【诊断】 在一般情况稳定,没有需紧急处理的重症时要认真询问病史,受伤原因、受伤经过和伤后的症状等对诊断意义重大。会阴部阴茎开放伤、骑跨伤或有骨盆骨折者,伤后出现会阴胀痛、淤血、尿道流血、排尿障碍或尿潴留等,首先考虑有尿道损伤。注意全身情况,如有休克、骨盆骨折的表现,应考虑有合并严重的损伤存在。

论断中要明确:①尿道有无损伤;②损伤部位;③损伤程度;④有无合并损伤。除上述病史和体检发现外,以下检查可助诊断。

1. 直肠指检 可以发现后尿道有无压痛、血肿等及直肠有无损伤。

2. 经尿道造影 先拍骨盆平片,明确有无盆骨骨折、骨折部位及骨折面与尿道的关系。然后经尿道插入导尿管至适当深度注入造影剂。动态观察造影的流动状态,是否顺利进入膀胱,尿道显影情况,有无造影剂外渗等。如导尿管插入困难,不能进入膀胱,此时可注入造影剂。见有大量造影剂外渗至尿道周围则提示尿道断裂。如能顺利插入导尿管,待造影完毕后,可向膀胱内插入导尿管并留置导尿。根据造影的发现,做损伤的定位和损伤程度的分级诊断。

【治疗】 首先全面评估伤情,重视全身情况的支持,抢救休克、出血和其他部位器官的损伤。全身治疗的措施是防治休克、防治感染、止血等。在全身情况相对稳定的前提下,积极施行对损伤尿道的治疗。措施包括:恢复尿道的连续性,视病情、就诊时间和全身情况采取手术或非手术治疗。伤后至就诊时间至关重要,伤后 72h 以内入院的尿道破裂的患者,应积极创造条件进行手术修复,适当清创后缝合尿道裂口或可行断端吻合。伤后超过 72h,或开放性损伤超过 24h,即进入炎症反应期的患者,行耻骨上膀胱造瘘并对尿外渗的组织行切开引流。

1. 尿道挫伤的治疗:前尿道和后尿道的挫伤可有出血、尿痛、排尿不畅,但尿道完整,经止血、抗感染治疗和局部冷敷后能自行愈合。有排尿困难和尿潴留时可保留导尿 7d。此型患者一般不会发生尿道狭窄。

2. 前尿道破裂、断裂的治疗:诊断为轻度尿道破裂者,先试行插入导尿管。可在尿道造影时一并完成保留导尿。导尿管成功进

入膀胱既能引流尿液终止尿外渗,又能作为支架为自行组织修复创造有利的条件。保留导尿 2 周,拔管前做膀胱尿道造影。另一种手术方法是不插导尿管,仅行耻骨上膀胱造瘘。随着尿外渗的停止、血肿吸收和炎症消退,半数患者断裂的尿道能逐渐愈合。此手术有效地防止了插导尿管引起的新的尿道损伤或加重原有的损伤。

3. 闭合性损伤 72h 以内,开放性损伤 24h 以内就诊患者的尿道断裂,应及时手术行端端吻合。超过上述时限或手术中发现不能一期端端吻合断裂的尿道时,行耻骨上膀胱造瘘、尿外渗处的切开引流,尿道的修复留

待二期手术完成。

后尿道破裂、断裂的治疗,与上述相同,如能插入导尿管,后尿道只是部分断裂,保留尿管 2~3 周;如果不能插入导尿管,行膀胱造瘘,留待断裂的尿道自行愈合。愈合后出现尿道狭窄,定期尿道扩张或择期行尿道成形术。

后尿道断裂处理困难,早期治疗的手术术式有尿道吻合术和耻骨上膀胱造瘘加尿道会师术。无法一期完成手术时,先膀胱造瘘再择期二期手术。

Lynch 等报道的尿道损伤的诊断和处理原则见图 17-117 至图 17-119。

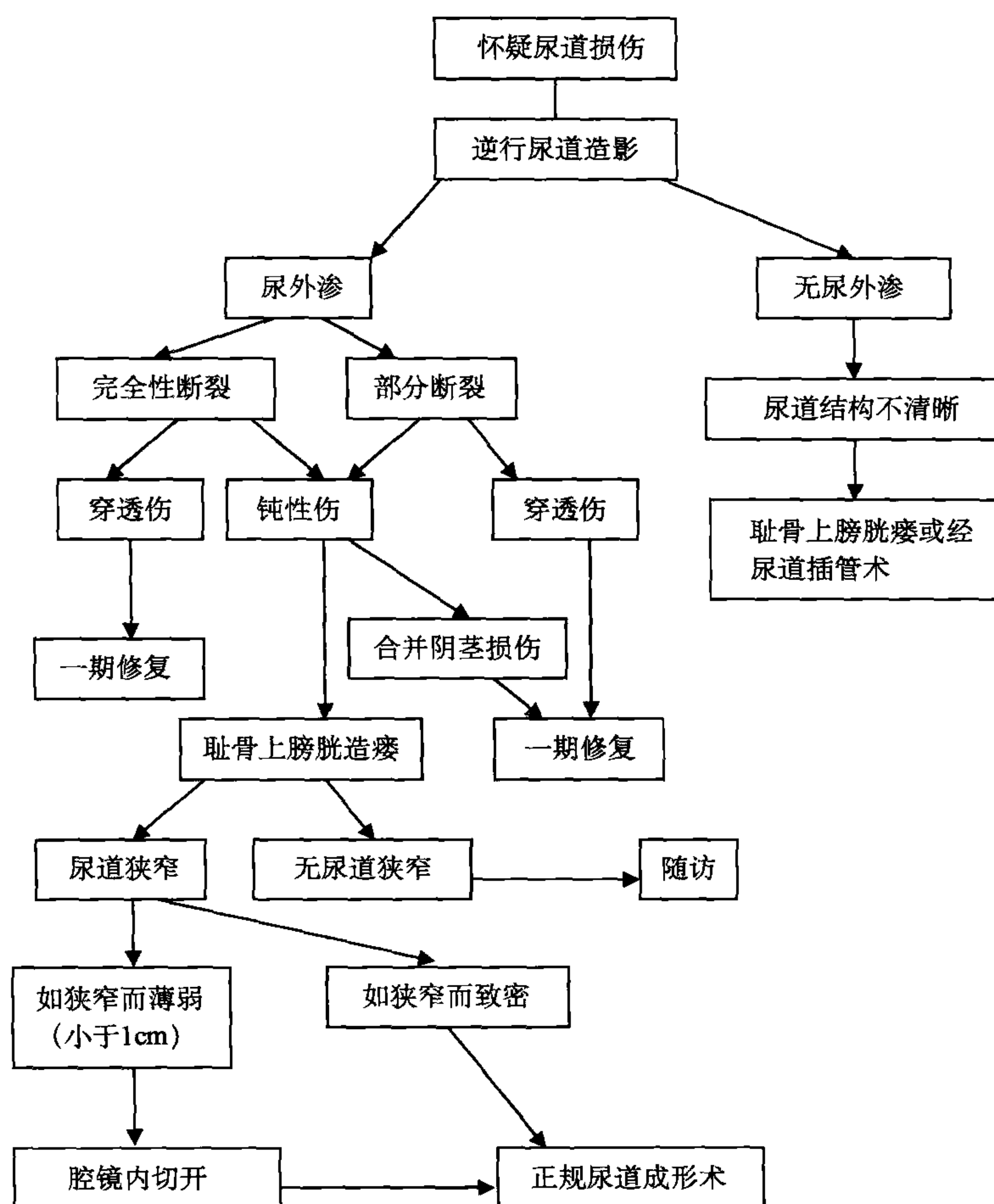


图 17-117 男性前尿道损伤处理的指导原则

(引自:王正国,蒋耀光,杨志焕.创伤外科特色诊疗技术.北京:科学技术文献出版社,2007)

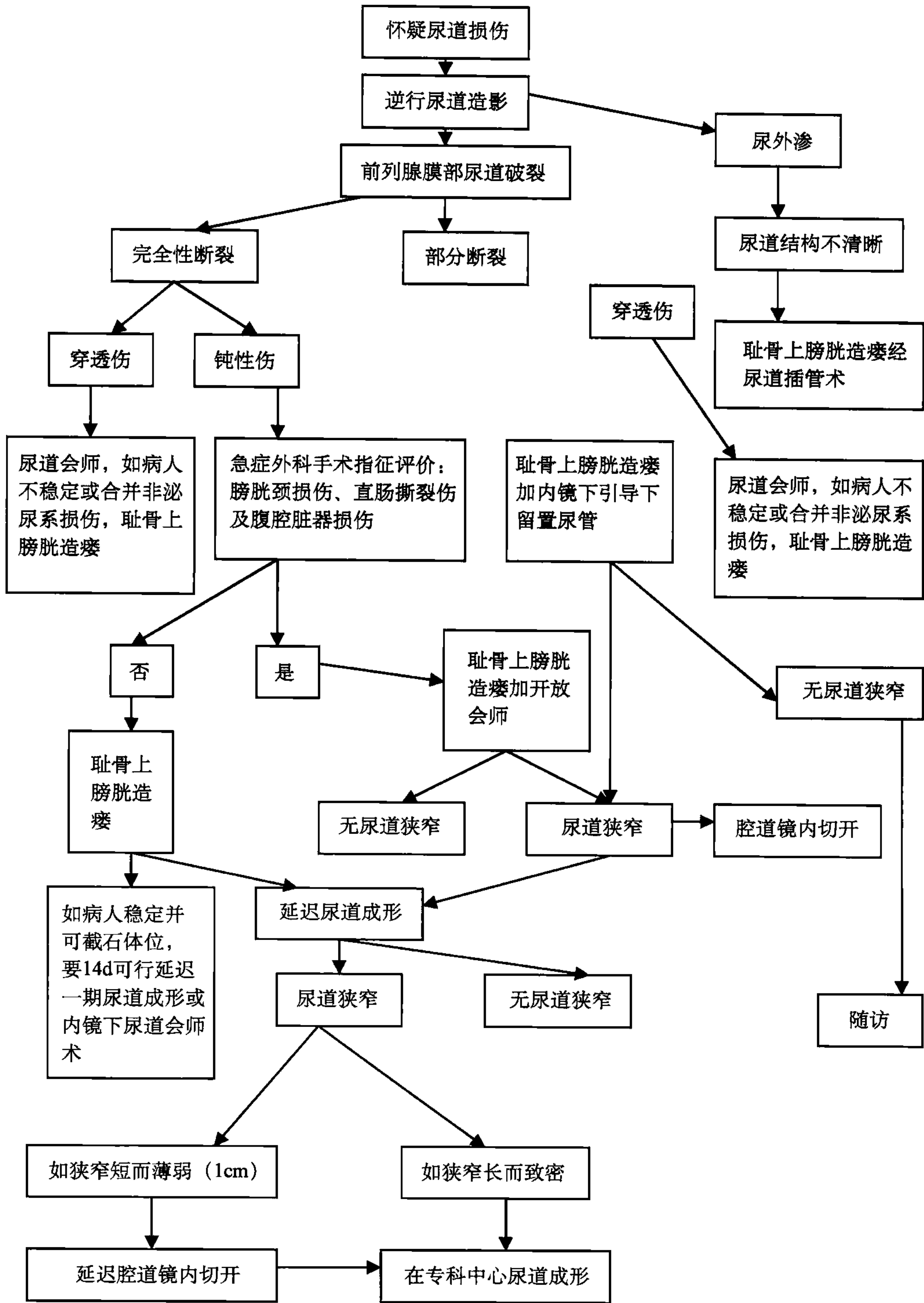


图 17-118 男性后尿道损伤处理的指导原则

(引自：王正国，蒋耀光，杨志焕. 创伤外科特色诊疗技术. 北京：科学技术文献出版社，2007)

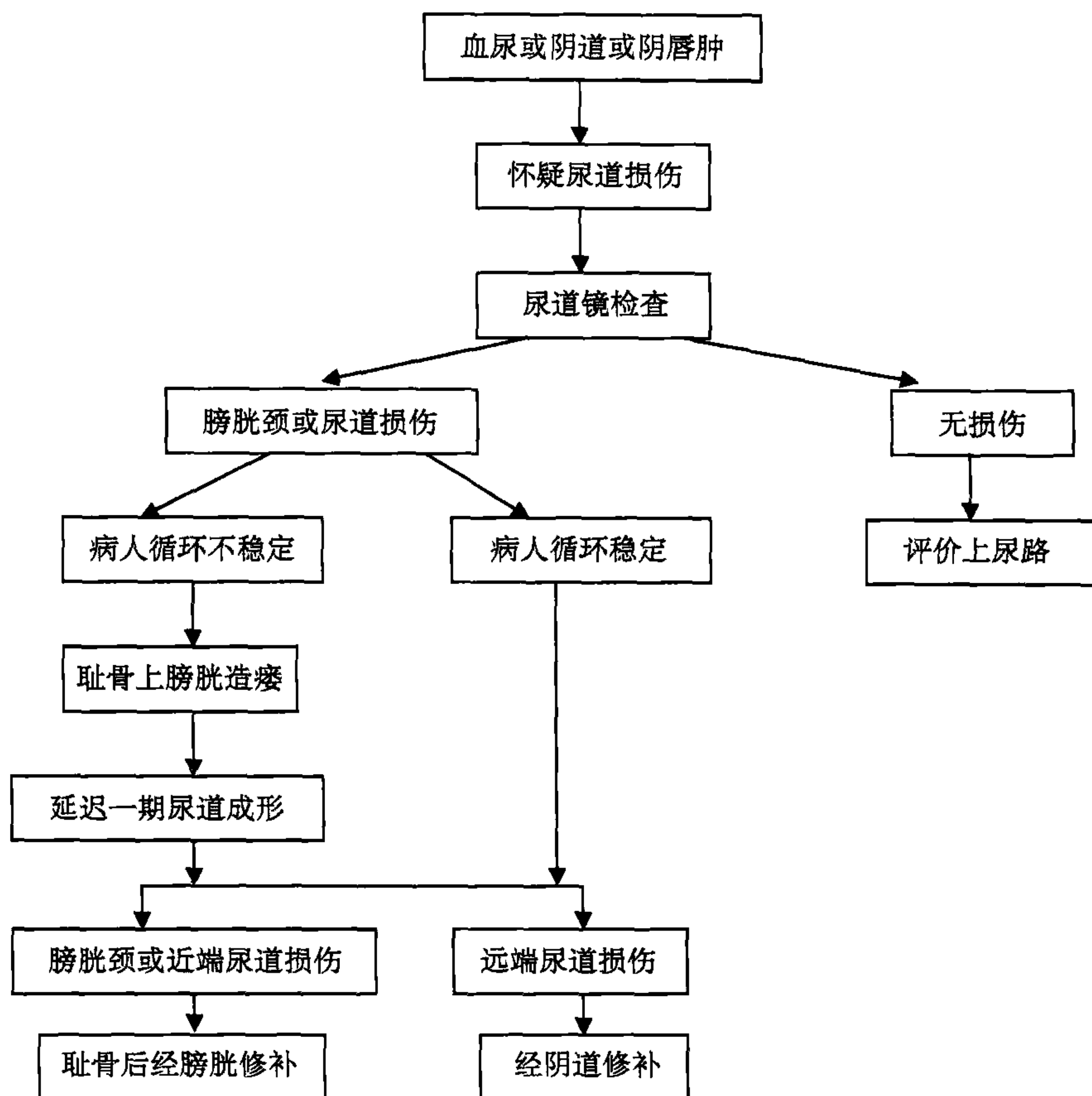


图 17-119 女性尿道损伤处理的指导原则

(引自:王正国,蒋耀光,杨志焕.创伤外科特色诊疗技术.北京:科学技术文献出版社,2007)

(五) 外生殖器损伤

1. 阴茎损伤 阴茎损伤多为泌尿生殖系损伤的合并伤,常并发有尿道伤。阴茎断裂多见于性生活或在勃起时外力致伤。断裂伤多为锐器切割、爆炸、枪弹或动物咬伤,也可意外损伤。可发生不分离断和完全离断。阴茎绞窄多为环状物嵌套所致。

在性交时破裂可有破裂声,然后阴茎迅速缩小、疼痛。锐器伤有外伤史,表现为大出血、排尿无力、尿道出血或血尿。体征有阴茎肿胀、淤血。血肿可扩散至阴囊和会阴部。阴茎绞窄可有皮肤颜色发黑、肿胀、溃烂和坏死,此时有排尿困难。

阴茎海绵体造影仅用于诊断不明者以判定有无阴茎断裂、海绵体破裂。在阴茎根穿刺正常海绵体,注入60%泛影葡胺60ml使海绵体显影折断和破裂处。

阴茎折断的非手术治疗:小夹板固定受伤的阴茎、局部冰敷以减少出血、镇痛,应用抗生素预防感染和止血药等。阴茎的勃起会加重出血,可用雌激素和镇静药抑制勃起。更积极的治疗方法是手术修复破裂的海绵体包膜及伴有的前尿道损伤,环形切开损伤处皮肤,清除血肿,可吸收缝线缝合白膜,插入导尿管保留2~3天。伴有尿道损伤同时进行修复,缝合尿道破口或行前尿道吻合,必要

时行耻骨上膀胱造瘘。离断的阴茎视情况行阴茎再植术。

2. 阴囊、睾丸损伤 阴囊损伤可有单纯的皮肤损伤和合并有睾丸、尿道、直肠、阴茎和会阴损伤。闭合性阴囊损伤因挤压、坠落和骑跨等引起,表现为皮肤挫伤、血肿。一般对症治疗即可,大的血肿必要时应切开止血和引流。阴囊开放伤为切割、撕裂和贯穿伤,可伴有睾丸、精索的损伤,严重的阴囊裂伤睾丸等内容物脱出,因泥土等污染可有局部感染。处理为认真清创、还纳睾丸等脱出的内容物,缝合创口,必要时放置引流物。足量广谱抗生素抗感染治疗。

睾丸的挫伤因踢伤、挤压和骑跨受力致伤,阴囊也会同时受伤,出现睾丸肿痛,睾丸肿大变硬、触痛。严重的挤压伤可致睾丸突入腹股沟、大腿根部或会阴部,称为睾丸脱位。突入处可触及肿痛的睾丸而阴囊内睾丸缺失。外伤可致睾丸扭转,因血行障碍发生睾丸肿痛。闭合伤和开放伤都会发生睾丸破裂,睾丸缺损、碎裂和出血。睾丸损伤的治疗措施是镇痛、阴囊托固定、局部冷敷。手法复位扭转的睾丸。睾丸脱位时应及时手术整复,防止睾丸坏死。开放伤要及时清创,尽量保留睾丸组织。出现休克时积极采取液体复苏等抗休克措施。

(郑哲明 王泽波)

十六、含腹部损伤在内的多发伤

多发伤是指同一致伤因素造成的两个或两个以上解剖部位或脏器的损伤,其中至少有一处是危及生命的。复合伤是指两种以上致伤因素同时或短时间内相继作用于人体所造成的损伤。如原子弹爆炸产生的物理、化学、放射等因素所引起的损伤就是一个典型的复合伤。而多处伤则是指同一解剖部位或脏器的多处损伤,与致伤因素多少无关。

多发伤不是各部位损伤的简单相加,而是一种对全身影响较大,病理生理变化较严

重的损伤,故有人将多发伤称为外伤症候群。据统计,战时多发伤的发生率为4.8%~18%,平时严重多发伤多因车祸、爆炸和高处坠落所致,在严重创伤中多发伤约占65%,其中66.4%为车祸伤。

【临床类型】

1. 按受伤部位分 为头部伤、颈部伤、胸部伤、腹部伤、骨盆伤、四肢伤和脊柱脊髓伤等。

2. 按皮肤或黏膜有无伤口分 有闭合伤和开放伤两大类。

(1) 闭合伤:包括扭伤、挫伤、震荡伤、挤压伤、闭合性脏器伤等。

(2) 开放伤:包括擦伤、刀切伤、撕裂伤、刺伤、开放性脏器伤和挤压毁灭伤等。

3. 按致伤因素分 烧伤、冻伤、火器伤、化学伤、放射线伤、冲击伤及机械伤等。

【临床分度】 根据创伤对组织损伤的程度,将损伤分为三度。

1. 轻度创伤 致伤因素强度小,组织损伤程度轻,引起的组织反应轻微而短暂,一般不需特殊治疗,可以自行修复。

2. 中度创伤 致伤因素的强度较大,机体对创伤的反应较重,需经及时正确的治疗组织器官功能才能恢复。

3. 重度创伤 致伤因素强度大,组织损伤程度严重,常合并有多种并发症,必须经积极而正确的处理,才能挽救伤员的生命,恢复组织器官的功能。有时虽然保障了病人的生命,而组织器官的功能却难以恢复。

【院前伤情评估】

1. 伤情估计程序 为了使最紧迫、最危险的伤员能够被最早发现和处理,根据各部位损伤后危及生命的紧迫程度,确定一个对伤情估计的工作程序,简称为ABCDEF程序。

A(airway)气道,指呼吸道是否通畅。

B(breathiny)呼吸,指创伤后是否影响呼吸,有无缺氧表现。

C(circulation)循环,包括两个方面,一

是对有效循环血量和失血量的判断;二是对心功能的估计。

D(disability)神经系统障碍,包括两个方面,一是对脊柱脊髓损伤的判断;二是对颅脑损伤的估计。

E(exposure)暴露,充分暴露伤员全身,检查除上述部位以外的脏器损伤。

F(fracture)骨折,指对骨盆和四肢骨折的判断,以便搬运伤员时加以注意。

2. 创伤严重程度的评估标准 损伤严重程度的估计主要用于大批量伤员同时出现时,为了安排不同伤员的急救和转运,把重伤

员转运到离现场最近的条件好的医院,轻伤员转运到远一点的医院。重伤员先转运,轻伤员后转运。

(1)创伤指数(trauma index, TI):计算方法是根据创伤部位、类型、循环状态、中枢神经状态和呼吸情况,以上五项的计分相加得出总分。总分越高,伤情越重。总分低于9分为轻伤,只需门诊治疗。10~16分为中度伤,需暂时住院观察。17分以上为重伤,要住院治疗。21分以上为伤情危重,死亡率很高。29分以上者绝大多数在1周内死亡。评分方法见表17-13。

表 17-13 创伤指数(TI)

项目	分值			
	1	3	5	6
受伤部位	四肢	背部	胸或腹	头或颈
伤类	撕裂伤	挫伤	刺伤	子弹伤
循环状态	外出血	血压 70~100mmHg 脉率 100~140/min	血压 < 70mmHg 脉率 > 140/min	无血压 脉率 < 55/min
呼吸状态	胸痛	呼吸困难	发绀	呼吸停止
意识状态	嗜睡	昏睡	浅昏迷	深昏迷

(2)CRAMS评分:用循环(circulation)、呼吸(respiration)、腹部(abdomen)、运动(motor)和语言(speech)5个参数的英文单词字头为名建立了CRAMS评分。各项中正常者计分为2,轻度异常为1,严重异常为

0。最后把5项分值相加,即为总分。积分≤8为重伤,需入院治疗。积分≥9为轻伤,可留门诊处理,或者在观察室观察。评分方法见表17-14。

表 17-14 CRAMS 评分

参数	级别	分值
C 循环	毛细血管充盈正常,收缩压 > 100mmHg	2
	毛细血管充盈延迟,收缩压 85~100mmHg	1
	毛细血管充盈消失,收缩压 < 85mmHg	0
R 呼吸	正常	2
	呼吸困难	1
	无呼吸	0
A 腹部	胸腹部无压痛	2
	胸腹部仅有压痛	1
	腹肌抵抗或连枷胸	0

(续表)

参数	级别	分值
M 运动	正常	2
	对疼痛有反应	1
	固定体位或无反应	0
S 语言	正常说话	2
	胡言乱语	1
	不说话或语言不可理解	0

(3) 创伤评分 (trauma score, TS): 修订后的创伤评分仅根据昏迷指数、收缩压和呼吸次数进行评定, 总分为 1~12 分, 总分越少, 伤情越重, 见表 17-15。

表 17-15 修订后的创伤评分 (TS)

GCS	SBP(mmHg)	RR(/min)	评分
13~15	>89	10~29	4
9~12	76~89	>29	3
6~8	50~75	6~9	2
4~5	1~49	1~5	1
3	0	0	0

【院内伤情评分】 指在医院内对伤员的损伤程度进行评分的方法, 包括简明创伤分度 (AIS)、损伤严重度评分 (ISS) 和 A-PACHE 评分等。

1. 简单创伤分度 (abbreviated injury scale, AIS) AIS 是美国机动车发展学会于 1971 年首先制定, 以后又几度修订。目前 AIS 已得到全世界公认, 其应用范围已扩展到创伤的流行病学研究, 预测伤员存活的可能性, 估计预后, 以及评价卫生保健制度。具体评分方法较复杂, 在此不作介绍。

2. 损伤严重度评分 (injury severity score, ISS) 是在 AIS 的基础上, 将三个最严重损伤部位 AIS 编码的平方数相加所得的总分, ISS 更适用于多发伤。

ISS 评分是将人体分为 6 个解剖学区域: 体表、头颈部、面部、胸部、腹部、四肢和骨盆。AIS 将损伤的严重程度分为 5 个等级:

无损伤为 0 级, 轻度损伤是 1 级, 计 1 分; 中度损伤为 2 级, 计 2 分; 重度损伤但不危及生命者为 3 级, 计 3 分; 重度损伤危及生命为 4 级, 计 4 分; 危重损伤不能肯定存活为 5 级, 计 5 分。对多发伤病人, 取三处最严重部位计分的平方数相加即可得出总分。如胸部伤伴张力性气胸为 42, 脾破裂为 52, 骨盆粉碎性骨折为 52, 其 ISS 总分 = $42 + 52 + 52 = 16 + 25 + 25 = 66$ 。ISS 的总分越高, 损伤越重, 预后越差, 死亡率越高。一般认为 $ISS < 16$ 为轻伤, $ISS \geq 16$ 为重伤, $ISS \geq 25$ 为严重伤。

【多发伤的临床特点】

1. 伤情变化快, 死亡率高 严重多发伤都伴有复杂的全身反应, 有严重的生理紊乱和一系列病理变化。而机体对这些紊乱的代偿能力很小, 一旦病理紊乱超过机体的代偿能力, 病情就会发生急骤变化, 甚至很快死亡。严重多发伤的死亡率高达 25%~70%, 早期死亡者多伴有严重的颅脑损伤。一般情况下, 损伤部位的多寡与死亡率的高低密切相关。

2. 休克发生率高 严重多发伤的损伤范围广, 失血量大, 休克发生率高。5.8%~16.6% 的严重多发伤病人直接死于失血性休克。若严重颅脑伤合并休克者死亡率可高达 90%, 胸腹部联合伤的死亡率为 67%。休克的种类有创伤性休克、失血性休克和心源性休克, 后者包括胸部创伤、心脏压塞、心肌挫伤和创伤性心肌梗死等。在救治时要注意监测和分析, 一经确诊, 要及时处理。

3. 早期低氧血症发生率高 严重多发伤往往伴有大量失血和通气功能障碍,故早期低氧血症发生率高。 PaO_2 多低至50~60mmHg。若是以颅脑损伤或胸部损伤为主的多发伤,且伴有休克者, PaO_2 可低至30~40mmHg。根据临床表现可分为两种类型。①显症型:表现为明显的呼吸困难和缺氧现象。②隐蔽型:缺氧体征不明显,仅有躁动、焦虑和烦躁不安,如未想到低氧血症而给予抑制呼吸的镇静药,常会导致呼吸停止。此型低氧血症多是由于循环障碍使全身供氧不足,由脑缺氧引起。随着休克的纠正,缺氧和 PaO_2 过低会改善。

4. 容易漏诊和误诊 多发伤的特点是受伤部位多,往往闭合伤与开放伤同时存在,明显伤与隐蔽伤同时存在。若接诊医师缺乏对多发伤的检诊经验,其注意力过分集中于某一专科或容易发现的损伤,只满足于某一部分伤的诊断而忽视了隐蔽性损伤,就会发生漏诊和误诊。一般漏诊率为12%~15%,年轻医师的漏诊率更高。大量资料表明,以严重颅脑伤为主的多发伤漏诊率较高,这是因为严重颅脑伤病人常因意识障碍,不能诉说受伤史和伤情,也不能配合检查,故容易发生漏诊和误诊。

5. 容易发生多脏器功能衰竭 创伤后机体的免疫功能受到抑制,伤口污染严重,肠道细菌移位,以及侵入性导管的使用等,使得感染的发生率高。多发伤的感染多为混合性感染,致病菌包括革兰阳性菌、革兰阴性菌和厌氧菌。由于休克、感染和高代谢反应,使多发伤易并发多器官功能衰竭。器官衰竭的顺序依次是肺、肝、消化道和肾。衰竭的脏器越多,死亡率就越高。据统计,1个脏器衰竭的死亡率为25%,2个脏器衰竭的死亡率是50%;3个脏器衰竭的死亡率为75%,4个以上脏器衰竭无一生存。

【多发伤的诊断】 多发伤伤员的任何部位都可能发生损伤。因此,应在不耽误抢救

的前提下,以简便的方法进行诊断,在最短的时间内明确是否有致命性损伤。虽然近几年辅助检查设备不断更新,但在急诊情况下物理检查仍是判明伤情的主要手段。

1. 多发伤的诊断标准 多发伤是在同一致伤因素作用下所发生的2个或2个以上解剖部位或脏器的严重损伤,即使这些损伤单独存在,也属于较严重的损伤。一般认为凡具备下列伤情两条以上者可确定为多发伤。

(1)头颅伤:颅骨骨折,伴有昏迷的颅内血肿,脑挫伤,颌面部骨折。

(2)颈部伤:颈部大血管损伤,血肿,颈椎损伤。

(3)胸部伤:多发性肋骨骨折,血、气胸,肺挫伤,纵隔、心、大血管、气管破裂,膈疝。

(4)腹部伤:腹内脏器破裂或出血,腹膜后血肿。

(5)泌尿生殖系统损伤:肾破裂,膀胱破裂,子宫破裂,尿道断裂,阴道破裂。

(6)骨盆伤:复杂性骨盆骨折,或伴休克的骨盆骨折。

(7)脊椎:脊椎骨折伴有神经系统损伤。

(8)四肢:肩胛骨或长骨骨折。

(9)软组织:广泛的皮肤撕脱伤,广泛的挫伤。

2. 诊断方法

(1)迅速判断有无威胁生命的征象:在抢救现场,首先对伤员进行快速而全面的粗略检查,包括神志、面色、呼吸、脉搏、血压、瞳孔和出血。对心跳呼吸骤停者,要立即进行心肺复苏。有呼吸道梗阻、休克、大出血等危急情况者也要立即给予相应处理。

(2)病史采集:在迅速处理好威胁生命的损伤后,或者排除掉有危及生命的损伤时,要力争较详尽地了解受伤史,包括伤因、受伤部位、力的方向、力度、受伤时所处的姿态、受伤后的主要症状,处理经过,有无昏迷史等。要尽可能地向病人或目击者询问,不要遗漏有

诊断意义的细节。

(3)全面体格检查:因为受伤史常不能全面了解,所以在不影响急救的前提下应做较全面的体格检查,以免漏诊。首先要脱去病人的所有衣服,为了减轻对伤部的扰动和不增加病人的痛苦,必要时可剪开衣裤。只有完全暴露,才能缩短检查时间,便于详细检查。在进行全面检查之前要迅速了解有无呼吸道梗阻、张力性气胸、心脏压塞、出血和休克等致命性伤情。如无以上致命伤,再按一定程序进行检查。常用的检查程序是:一看、二摸、三测、四穿刺。①看:面部表情,颈静脉有无怒张,口唇有无发绀,结膜下淤血,瞳孔大小,光反应灵敏度,耳、鼻孔有无流血,胸式呼吸频率和幅度,有无反常呼吸和胸廓塌陷。腹部有无膨隆和肠型,腹式呼吸是否受限。四肢有无畸形,是否可以自主运动等。②摸:皮肤温度,皮肤出汗,气管位置,颈胸部皮下有无捻发音。胸廓压痛和挤压试验。腹部压痛、反跳痛和肌卫。受伤部位的压痛程度,有无骨摩擦音,颈动脉、股动脉和桡动脉的搏动强度、脉率等。③测:脉搏、呼吸、血压和尿量。④穿刺:对可疑有胸、腹腔内脏器损伤者可进行胸、腹腔穿刺。

为了不遗漏重要伤情,Freeland等建议急诊医生要牢记CRASH PLAN,这两个单词的每个字母即代表所需检查的内容。C=cardiac(心脏),R=respiration(呼吸),A=abdomen(腹部),S=spine(脊柱脊髓),H=head(颅脑),P=pelvis(骨盆),L=limb(四肢),A=arteries(血管),N=nerves(神经)。如能熟记上述两个单词及每个字母所表示的内容,紧急情况下可在几分钟内完成较全面的检查。

(4)必要的辅助检查:多发伤病人一送到急诊室,在进行急救的同时要立即查血型和交叉配血,测血红蛋白含量,红细胞计数和比容,白细胞计数和分类,凝血功能,动脉血气分析,尿常规和尿比重,肝、肾功能,血电解质

和血糖。如病情允许,可根据体格检查的发现,对可疑部位有选择地做B超、X线、CT或磁共振检查,以明确诊断。还应常规进行心电监测,注意有无心肌挫伤、外伤性心肌梗死及心脏压塞。常规留置导尿管,以便观察泌尿系损伤情况,也便于观察尿量和做尿液化验检查。

【急救处理】多发伤早期正确处理是为了防止伤情恶化,保证病人生命,减少致残率。因此,要安排好各个损伤部位的处理顺序,使急需优先处理的创伤能得到及时处理。

1. 现场处理

(1)保持呼吸道通畅:当发现口腔和咽喉部有血凝块、黏液、呕吐物和泥土等异物时,要迅速用手指予以清除。当病人处于昏迷状态时,要使头偏向一侧或取半俯卧位,以解除呼吸道阻塞并防止误吸。

(2)止血:及时止血可防止休克加重。凡有明显的外出血,均可用消毒敷料覆盖,加压包扎。四肢的大血管破裂出血可用止血带止血,但要记录放止血带的时间,1h放松1次,每次3min,以免止血带长时间压迫使远端肢体缺血坏死。

(3)固定骨折:有骨折的伤员,要对骨折处做超关节固定,以防在搬运时骨折断端刺伤周围的血管和神经。有脊柱损伤者要用木板搬运以免引起脊髓损伤。严重的骨盆骨折伴盆腔大出血者最好用抗休克裤,它既能止血,又能固定骨折。

2. 急诊抢救室处理

(1)供氧:伤员到达抢救室后要首先开放呼吸道,保证呼吸道通畅,再酌情供氧。有自主呼吸,且呼吸道通畅者,可用鼻导管供氧。昏迷病人放置口咽通气导管或行气管插管,再从导管内供氧。胸部创伤导致通气障碍者,要立即行气管切开或气管插管,接呼吸机做辅助呼吸。因液、气胸而影响肺扩张者要及时做胸腔闭式引流。

(2)输液输血:严重多发伤伤员处于明显

休克状态,收缩压低于12kPa(90mmHg)时,估计失血量大于1000ml。在排除心源性休克的情况下,应快速从外周静脉补液。一般在上肢或颈部建立2~3条静脉输液通道,在第一个半小时内输入平衡液1500ml及中分子右旋糖酐500ml。如血压仍不回升,在十分紧急时,可输入“O”型血300~600ml。对严重休克的伤员,应适量输入碳酸氢钠,以纠正酸中毒。有人提出高渗盐水可迅速改善休克,总量可按4ml/kg输入,速度为30~40ml/min,浓度为7.5%氯化钠或7.5%氯化钠与中分子右旋糖酐混合液。但对有活动性出血者慎用高渗盐水复苏,因为它在升高血压的同时也会加速出血,加重休克。

近来有人认为在有活动性出血的情况下应进行限制性补液,使收缩压维持在70mmHg左右最合理。但是这一新观点并没有被普遍承认。所以,在未进行确定性止血手术之前,抗休克治疗的输液速度、输液量和所选液体的种类要根据每位伤员的具体情况而定。要把积极的手术止血看成是抗休克治疗的重要内容。

(3)控制出血:在多发伤抢救过程中,对有明显外出血者要在伤口处覆盖敷料,加压包扎。对疑有胸、腹腔内大出血者,可做胸、腹腔穿刺来证实。一旦明确诊断,应立即手术。

(4)监测:监护心脏功能,防止心源性休克。特别是伴有胸部外伤的多发伤,可因心肌挫伤、心脏压塞、心肌梗死等导致心泵衰竭。有时低血容量性休克与心源性休克同时存在,更应注意及时发现。这时除心电监护外还要测中心静脉压(CVP)和平均动脉压(MAP)。当伤员有休克表现,同时有颈静脉怒张、CVP升高和MAP下降者,可认为有心源性休克,要针对原因给予处理。有心脏压塞者作紧急心包穿刺和心脏止血手术。

【多发伤的处理原则】

1. 腹部损伤合并颅脑损伤 脑震荡和

头皮损伤一般较轻,神志变化不明显,一般对症处理即可。与腹部损伤在诊断和处理上影响不大,治疗矛盾也不突出。颅骨骨折,颅底骨折,脑挫伤和颅内血肿,神志可丧失,严重时发生脑疝的可能。外伤性颅内压力增高,诱发脑疝可危及生命,需要急诊手术处理。如果腹部损伤,腹内严重出血发生休克时,治疗矛盾突现。一般应积极抗休克治疗,同时积极手术前准备,如颅内出血量大,有脑疝形成可能,应紧急开颅,解除颅内高压。腹内出血量大,积极抗休克治疗血压仍不能维持的出血性腹部创伤,可先开腹止血。密切观察瞳孔和深浅反射的变化,如属必要,应分组同时进行颅脑手术和开腹手术。开颅后清除血肿、止血,放置脑引流管,去除颅骨骨瓣减压。难以控制的颅内出血,先行填塞处理。腹内手术亦以紧急止血的简捷手术治疗方法为首选,不可做复杂的手术,必要时在止血处理后结束手术,待颅内手术组处理结束后,视机再继续腹内的操作。

2. 腹部损伤合并颈部损伤 颈部大血管和气管损伤可因出血或窒息而死亡,必须紧急止血,开放气道,有手术指征者快速气管切开,保证呼吸道畅通。颈部的大静脉伤要及时压迫止血,头低位,防止空气进入血管造成空气栓塞,动脉性出血汹涌,及时压迫止血,并扩大伤口显露损伤的血管,做血管修复。因为大出血和窒息都是危及生命的急症,需紧急处理,都应在腹内损伤处理前完成急救手术,然后再对腹内损伤进行确诊有及时合理的处置。

3. 腹部损伤合并胸部损伤 胸壁的损伤有肋骨骨折,胸壁开放性损伤和心肺大血管损伤等。多发性肋骨骨折因肋骨有多处骨折,胸廓处于不稳定状态,最严重的并发症是由反常呼吸引起的通气障碍和纵隔摆动,发生缺氧和血流动力学改变。合并肺损伤时引发的张力性气胸和血胸也是需要紧急处理的。胸部外伤,及时的胸腔闭式引流能在较

短时间内完成。心脏和大血管损伤能进入医院抢救者,需紧急开胸探查,及时处理心壁的损伤和修复大血管的完整性,外伤性心脏压塞要及时切开心包排出积血处理,心肌和心包的损伤要进行修复。威胁生命的胸部损伤应予以优先处理。除非腹内大出血,一般不同时手术。待呼吸循环相对稳定后再开腹手术。

4. 骨盆脊柱和四肢伤 脊柱骨折伴有脊髓压迫征象出现截瘫时,即使需要手术,也可在处理腹内损伤手术之后进行,腹部手术应尽可能缩短时间,麻醉和手术时尽力避免体位的变动,以防加重骨折所引起的并发症。骨盆骨折做好制动处理并不影响创伤的救治。腹膜后血肿可在腹部手术时一并探查。四肢长骨骨折如无血管损伤大出血,即使是开放性骨折,在初步清创包扎固定后,与处理腹部损伤的处理并无大的冲突,待腹部损伤处理之后生命体征稳定,再做清创处理或开放骨折复位也可。如是需要断指断肢再植,为防止断指缺血时间过长,也可与腹部急诊手术同时进行。

5. 腹部损伤时的腹内多器官损伤 腹部实质器官破裂和胃肠、泌尿系损伤常同时存在,且在手术前往往难以明确诊断,多器官伤会使全身状态恶化,危重度增加,抢救成功率降低和并发症增加。要求手术时要全面有序地探查各器官,包括腹膜外器官和大血管。处理时先及时准确地控制和处理出血,再修复裂伤的空腔器官。尽力以简单手术式达到止血和修复的目的,妥善放置多处引流,减少并发症的发生。

【手术处理】

1. 手术处理顺序 一名多发伤伤员可能有两个以上部位需要手术,这里就有一个手术顺序的问题。凡影响循环和呼吸的创伤必须优先给予处理。如两处伤均危及生命,应争分夺秒同时进行手术。

(1)严重颅脑伤伴其他脏器损伤:严重颅

脑伤多为广泛的脑挫伤或颅内血肿,颅内压增高,常危及生命。这时要先行颅脑手术,待脑受压解除后再行其他伤的处理。如严重颅脑伤伴胸腹腔内大出血,在积极抗休克的同时应分组行颅脑手术和胸腹部手术。

(2)严重胸部伤伴其他脏器损伤:严重的胸部外伤往往有张力性气胸、开放性气胸、心脏压塞和胸内大血管损伤,这些损伤常危及生命,必须优先手术。其他部位的损伤可待胸部伤处理后再手术。如其他部位的损伤也危及生命,可同时安排另一组医生进行手术。

(3)严重腹部伤伴其他脏器损伤:严重的肝脾破裂大出血,则需优先安排手术,空腔脏器破裂可待危及生命的损伤处理后再行处理。

2. 急诊科紧急手术 对严重多发伤的抢救,往往要分秒必争,不允许将病人再转送到专科病房和住院部手术室。因此,在急诊科开展急诊手术是急诊抢救工作的发展趋势,可以提高抢救成功率,减少死亡率。一般认为有下列情况者可在急诊手术室就地手术。

(1)颅脑外伤出现一侧或双侧瞳孔散大。

(2)胸、腹腔内脏器损伤大出血,经抢救后血压不升或升后又下降者。

(3)心脏损伤,心脏压塞。

(4)粉碎性骨盆骨折,伴有其他部位损伤,重度休克,需紧急手术止血者。

(5)严重多发伤在抢救中突然心搏骤停,胸外按压无效,需开胸挤压者。

在急诊手术室就地紧急手术的原则是迅速果断,尽一切可能缩短手术时间,以最简单的手术方式完成手术,降低手术危险性。

3. 损伤控制外科理论的临床应用 为了提高严重创伤病人的抢救成功率,最近有人提出了损伤控制外科(damage control surgery,DCS)理论,并逐步建立了DCS三阶

段原则:初始施行简化手术,控制伤情发展;转入 ICU 病房进行复苏治疗;病情稳定后再进行确定性手术。实践已经证明损伤控制外科的合理应用已经使严重创伤病人的病死率有了明显的降低。因此,DCS 理论已经被普遍承认,并有所发展,由腹部创伤外科发展到整个外科系统的各科,从而使许多重伤员获得了新生。

(1)损伤控制外科的病理生理学基础:严重多发伤并发休克后常会发生严重的生理功能紊乱和代谢功能失调,病人容易出现低体温、酸中毒和凝血功能障碍三联征,使机体处于生理极限状态。这些是分子学、细胞学和血流动力学平衡失调的相对晚期表现。一旦出现上述情况,病人已经面临着死亡或有出现严重并发症的危险。因此,在低体温、酸中毒和凝血障碍三者恶性循环下,病人不能耐受长时间的确定性手术,只有使用 DCS 技术方能挽救病人的生命。

(2)损伤控制外科的适应证:大多数创伤病人可按常规手术方法处理,不需要采用 DCS 技术。只有在下列情况下,病人的生理功能临近或已达极限,就必须采取 DCS 技术处理。①严重的腹部伤:腹部损伤后出现低血压、心动过速或过缓,同时伴有 35°C 以下的低体温和凝血功能障碍。②腹部伤合并有其他部位的严重损伤:胸腹腔内脏伤合并有重要的大血管伤,多灶或多腔隙出血合并有内脏伤,需要优先处理的多区域损伤等。③其他重要因素:有严重的代谢性酸中毒, $\text{pH} \leq 7.25$, 体温 $\leq 35^{\circ}\text{C}$, 复苏或手术时间大于 90min, 输入红细胞悬液 $\geq 4\ 000\text{ml}$, 或输入全血 $\geq 5\ 000\text{ml}$, 或输液总量 $\geq 12\ 000\text{ml}$ 。休克时间大于 70min, $\text{PT} \geq 19\text{s}$, $\text{PTT} \geq 60\text{s}$ 。④在基层医院,因设备或技术条件所限,不能完成复杂的手术,而且又必须立即进行就地抢救者。

(3)腹部严重伤的损伤控制技术

①止血:腹腔填塞法可用于所有腹腔内

的各种出血,包括动脉性出血、静脉性出血和广泛渗血。填塞材料分为可吸收和不可吸收两类。可吸收材料有敷料、粉剂和海绵;不可吸收材料有纱布、绷带和棉垫;自体材料是大网膜。可吸收材料和自体材料多用于实质性脏器内部填塞,无须再次手术取出。不可吸收的填塞材料,最好在 72h 内取出,否则会增加腹腔内感染的机会。

介入治疗在暂时性止血中常能起到重要作用,特别是填塞法不能止血时,要积极用介入法对相关动脉做栓塞止血。

②控制污染:空腔脏器破损后会有消化液和肠内容物流入腹腔,造成腹腔的严重污染,如不及时控制污染则会引起腹腔及全身感染,甚至会引发 MODS。在病情危急时,十二指肠、胆道和胰腺的损伤可置管外引流,结肠破损可做腹壁外造口。另外,整个腹腔内要放置多根引流管做持续引流。

③暂时关闭腹腔:暂时关腹可防止体液和体内热量丢失,对抗休克治疗有利。关腹的方法有单纯皮肤缝合法和修复材料缝合法两种。前者简单、快捷,但必须是腹腔内没有张力时方能施行。后者主要用于腹腔内有张力的暂时关腹,常用真空袋(3L 袋)作为关腹材料,其优点是能防止术后腹内高压症。

严重损伤暂时控制以后,要把病人转入 ICU 病房做进一步复苏治疗。目的是纠正致死性三联征,内容包括纠正血流动力学紊乱,使血压和脉搏稳定在正常范围内;通过呼吸机辅助呼吸或吸氧,纠正病人的低氧血症,使氧分压和二氧化碳分压稳定在正常范围以内;纠正其低体温状态,使体温稳定在 37°C 左右。另外,还要通过用药和监测,逐步纠正伤员的酸中毒和凝血功能障碍,使病人的生理学状态逐渐恢复正常,以便能够耐受住下一步较长时间的确定性手术。所以,在 ICU 病房的复苏治疗有承上启下作用,是损伤控制外科理论和技术的的重要组成部分。

施行确定性再手术,恢复各脏器功能,是治疗严重创伤的最终目的。一般认为在第一次手术后24~48h进行确定性再手术效果最好。虽然此时伤员的病情虽未达到最佳状态,而且脏器的水肿很严重,但是此时全身炎症反应综合征尚轻。如需施行血管吻合或人造血管植入,术后发生血管栓塞的可能性较小。一旦凝血障碍完全纠正,反而容易发生术后血管栓塞。另外,为了止血所填塞的不可吸收性材料也应在此时取出,如果超过72h仍不取出,则会增加感染的机会。此次手术的目的是重建消化道的连续性,如果在第一次手术时已将消化液妥善引流,又没有填塞不可吸收的止血材料,也可适当推迟再手术时间。

【临床病例】

病例1 曾某,男,40岁,车祸致伤昏迷约20min,醒后诉胸闷,出冷汗,休息后无缓解,并出现腹痛,以胸腹脑闭合伤收入ICU。体温37℃,脉搏131/min,呼吸25/min,血压97/60mmHg。查体:面部和四肢多处擦伤、挫伤,唇裂伤,门齿脱落2颗。全腹压痛,腹肌紧张,反跳痛(+),肠鸣音减弱,阴囊大片青紫色瘀斑。门诊腹腔穿刺(-)。CT示:左颞叶挫裂伤,右侧第9、10肋骨骨折,左骶骨骨折,肝挫裂伤并包膜下积血,腹内积血,腹腔脏器穿孔?腹部B超:肝右叶挫伤,腹内少量积液。半卧位胸片:右气胸,肺压缩35%,右下肺挫裂伤。右侧第9、10肋骨骨折。再次腹穿有不凝固血。5h后血压85/55mmHg,烦躁、神志朦胧。WBC $16.75 \times 10^9/L$,中性粒细胞85.7%,RBC $3.06 \times 10^{12}/L$,HGb94g/L,Hct28.3%,PLT $117 \times 10^9/L$ 。经输血4U后血压为105/65mmHg。入院8h后手术。先局麻下经右前第2肋间行右胸闭式引流以解决气胸问题。全麻下剖腹探查,右上腹切口进腹,吸出积血约1000ml。右肝膈面有2个裂口长为5cm、10cm,无明显活动性出血,行肝裂伤缝合。回肠有多处

挫伤并有多个破口,切除回肠15cm肠吻合。腹膜后弥漫性挫伤、血肿。脾、胰、肾、胃等无损伤,行腹腔引流。术后意识不清、呼吸急促,脉搏160/min,血压147/70mmHg,血氧饱和度96%。4d后清醒,已排气、排便。分次拔除胸、腹腔引流管。术后第9天因下腹痛拍骨盆片才发现右耻骨上下支粉碎性骨折伴耻骨联合分离,左侧骶骨骨折。给予卧位休息。

评价:中度颅脑损伤,气胸,多处肋骨骨折,骨盆粉碎性骨折,肝挫裂伤,肠破裂,属严重多发伤。因为颅内挫伤未见加重,为处理气胸和腹部损伤赢得了时间。先处理气胸,维持心肺功能再处理腹部损伤是正确的。肝裂伤已无活动性出血,缝合修补即可。切除一段挫裂穿孔的肠段。如病人不能耐受手术,亦可将伤段小肠外置,待后再做二期处理。

病例2 黄某,男,32岁。骑摩托车摔伤致腹痛、会阴部痛半小时入院,诉排尿困难。无昏迷史。体温36℃,脉搏100/min,呼吸21/min,血压120/80mmHg。全身多处大片擦伤,板状腹,反跳痛(+),移动性浊音(-),肠鸣音消失。白细胞 $13.9 \times 10^9/L$,尿红细胞(++)。B超示睾丸肿大并有鞘膜积液。CT提示腹内积液,腹穿有少量不凝固血。7h后急诊手术,上腹正中切口,吸出血性液体内容物汁2500ml。肝脏面挫伤,胰腺实质有散在出血点,胰包膜下积血。空回肠交界处横断,系膜裂开有出血。膀胱壁挫伤,右肾脂肪囊内血肿,腹膜后血肿范围20cm×12cm。切除坏死小肠约1m,多处引流腹腔。术后4d下引液管引出清色液体180ml,肌酐160.1mmol/L。术后11d行逆行肾盂造影剂外流。CT发现胰颈部和体部挫伤体假性囊肿形成,小网膜内积液,双胸腔积液。术后淀粉酶测定值正常。术后11d静脉肾盂造影未见造影剂外渗。术后17d拔除肝下间隙的引流管后,左下腹出现痛性包块,穿刺为脓液。

非手术治疗后该包块消失。经禁食、营养支持和抗生素治疗 19d 痊愈出院。

评价:本例肠断裂,胰腺挫裂伤伴假囊肿形成并有腹膜后血肿。泌尿系造影排除了肾、膀胱的裂伤,泌尿系膀胱挫伤所致。术后肝下间隙积液,左下腹残余脓肿均经手术治疗有效。胰颈部的裂伤术中并未发现,是因为没有切开胰腺血肿探查。如果遗漏重度胰腺损伤,则术后经过不会这么顺利。不可轻视胰腺的伤情,胰腺包膜下血肿较大怀疑有挫裂伤时,应切开包膜探查胰腺并做相应处理。

病例 3 唐某,男,59岁。交通事故致多发伤:颅骨骨折、脑挫裂伤伴颅内血肿,双侧多发性肋骨骨折,右侧血胸。入院时浅昏迷,血压 110/80mmHg,脉速,呼吸急促 40/min。轻度腹胀。气管插管全麻下急诊行开颅左颞叶血肿清除术,去骨瓣减压术。术毕血压下降。右胸穿刺有不凝固血,腹腔穿刺可抽出少量不凝固血。在右侧第 6 肋间做胸腔闭式引流插管不顺利,手指探查胸腔触及大网膜样组织。诊断为创伤性膈疝遂右侧开胸探查。见膈肌右前方破裂,胸内可见大网膜及肝左内叶。扩大膈肌裂口,见肝左内叶膈面多处不规则裂伤,最大处 3cm,深 2cm。行肝裂伤修补后缝合膈肌裂口后放置闭式引流,结束手术。术后 10h 出现呼吸困难,呼吸 45/min,氧分压下降,有 ARDS 可能。断自主呼吸改用呼吸机控制呼吸 6h 后 PaO_2 接近正常。经呼吸治疗和降颅压、全身支持治疗后逐渐好转。呼吸机辅助呼吸 7d 后脱机,但神志未恢复,后行高压氧治疗,处于植物状态。

评价:重度颅脑损伤及时开颅去骨瓣减压是保全生命的关键手术。因为脑组织有弥漫性损害脑复苏未能成功。及时发现损伤性膈疝和肝破裂是本例抢救的成功之举。

病例 4 刘某,男,4岁。车祸致全身多处伤急诊入院,查神志不清。口腔内有活动

性出血,呼吸困难,体温:37℃,呼吸:45/min,脉搏:130/min,血压:80/50mmHg,瞳孔等大,对光反射迟钝。左颊部贯通伤,出血,多个牙齿脱落,下颌骨有骨擦感和异常活动。X线检查:左股骨远端骨折。左侧多发性肋骨骨折并两肺挫伤。因有窒息,急诊气管插管,呼吸机辅助呼吸。入院后全麻下清创,伤肢骨牵引。止血、抗休克(输血)治疗。因昏迷,呼吸困难和防止误吸,行气管切开,继续机械通气。经治疗后血压仍不稳,心率 160/min。腹部检查见腹膨隆,移动性浊音(+),B超示腹内大量积液(血),行腹腔穿刺抽出不凝固血。瞳孔对光反射消失,双侧瞳孔不等大。急诊头颅 CT 未见脑挫伤及颅内血肿。决定在全麻下行急诊脾切除术,术中见脾上极碎裂并有活动性出血。腹内积血约 800ml。切脾后,以三个脾片移植于大网膜上,脾窝引流。术后一直昏迷。左肺有湿啰音,持续呼吸机支持,血压逐渐平稳。血气分析示呼碱代酸等均逐渐纠正。术后 3d 头颅 CT 示脑内散在性低密度病灶,考虑外伤性脑梗死。1 周后复查 CT 上述病灶明显吸收,左额骨折、前颅骨折、右顶骨骨折、左下颌骨骨折、左侧多发性肋骨骨折并两肺挫伤。伤后 17d 在全麻下行左股骨远端切开复位内固定术。此后一直处于睁眼昏迷状态,四肢有自主活动。42d 后转外院行高压氧治疗,3 个月后随访恢复良好。能说话,肢体活动良好,跛行。

评价:患儿多发伤。①外伤性窒息;②头颅多处骨折,颌面部多处骨折;③失血性休克破裂;④多发性肋骨骨折和肺挫伤;⑤左股骨骨折。患儿头、颈、胸、腹、四肢均有严重损伤。处理,首先开放气道,解除窒息。其次止血,抢救休克。当发现腹内出血时,很快明确诊断开腹切除脾。在生命体征基本平稳时,不失时机地处理下肢骨折。颅内创伤有原发和继发性损害,多处颅骨骨折和脑挫伤是昏迷的主要原因。创伤性脑梗死和创伤性反应

的脑损害,加重了中枢神经功能障碍。因为没有明确的开颅指征,各种护脑治疗使病情得以好转。本例脾破裂发现稍晚,致出血达800ml,是因为昏迷和头面部损伤的处理占去了时间,入院时如能做床边超声检查,当可

早期发现脾破裂。多发性肋骨骨折并肺挫伤的治疗成功,在于应用了小儿的机械通气技术。心、肾功能的支持为抢救成功奠定了基础。

(方先业 甘亮珠 张俊祥 韩延亮)

参 考 文 献

- [1] 张启瑜. 钱礼腹部外科学. 北京:人民卫生出版社,2006
- [2] 王正国. 实用创伤外科学. 福州:福建科技出版社,2009
- [3] 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学. 济南:山东科技出版社,2004
- [4] 黎介寿,吴孟超,黄志强. 手术学全集·普通外科手术学. 2版. 北京:人民军医出版社,2005
- [5] 高德明,吴金生. 现代急腹症学. 北京:人民军医出版社,2002
- [6] 续治君. 外科急腹症的诊断思维. 北京:中国医药科技出版社,2006
- [7] 夏穗生. 腹外科急症诊断与治疗. 西安:世界图书出版公司,2003
- [8] 王一镗. 急诊外科学. 2版. 北京:学苑出版社,2000
- [9] 王振杰,石建华,方先业. 实用急诊医学. 2版. 北京:人民军医出版社,2009
- [10] 石美鑫. 实用外科学. 2版. 北京:人民卫生出版社,2008
- [11] 陈灏珠. 实用内科学. 13版. 北京:人民卫生出版社,2009
- [12] 张惜阴. 实用妇产科学. 2版. 北京:人民卫生出版社,2003
- [13] 胡亚美. 实用儿科学. 7版. 北京:人民卫生出版社,2008
- [14] 江浩. 急腹症影像学. 上海:上海科学技术出版社,2006
- [15] 黄志强,黄晓强. 肝胆胰外科聚焦. 北京:人民军医出版社,2005
- [16] 陈自谦,杨斌,李苏建. 急腹症CT和超声诊断. 上海:第二军医大学出版社,1999
- [17] www.China-radiology.com
- [18] 方先业. 腹部外科手术技巧. 2版. 北京:人民军医出版社,2008