

7
年制规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIAN SHEYANJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

全国高等医药院校教材·供七年制临床医学等专业用

外科学

主 编 陈孝平

副主编 石应康

段德生



 人民卫生出版社

7 年制规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIANSHHEYANJJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

新编 29 种 七年制规划教材目录

细胞生物学

医学分子生物学

系统解剖学

局部解剖学

组织学与胚胎学

生理学

医学微生物学

人体寄生虫学

病理学

病理生理学

药理学

医学遗传学

临床诊断学

实验诊断学

医学影像学

内科学

外科学

妇产科学

儿科学

传染病学

神经病学

精神病学

眼科学

耳鼻咽喉科学

核医学

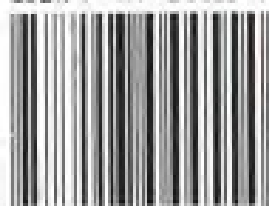
预防医学

医学心理学

医学文献检索

医学统计学

ISBN 7-117-04453-1



9 787117 044554 >

定价: 87.00 元

责任编辑: 祁 军 封面设计: 赵京津

全国高等医药院校教材

供七年制临床医学等专业用

外 科 学

主 编 陈孝平

副主编 石应康 段德生

主 审 裘法祖 吴孟超

分编负责人

外科基础	吴肇汉	杨 镇	血管淋巴	王玉琦
麻 醉	罗爱伦		外 科	
神经外科	赵继宗		泌尿外科	叶章群
胸心外科	石应康		骨 科	段德生
普通外科	陈孝平		编写秘书	陈义发

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

外科学/陈孝平主编. - 北京:
人民卫生出版社, 2002
ISBN 7-117-04455-1

I. 外… II. 陈… III. 外科学-医学院校-教材
IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 091842 号

外 科 学

主 编: 陈 孝 平
出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)
地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)
E - mail: [pmph @ pmph com](mailto:pmph@pmph.com)
印 刷: 北京人卫印刷厂
经 销: 新华书店
开 本: 850×1168 1/16 印张: 77
字 数: 1678 千字
版 次: 2002 年 2 月第 1 版 2002 年 2 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 7-117-04455-1/R·4456
定 价: 87.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

参加编写人员

(以姓氏笔画为序)

- 王天佑 (首都医科大学北京友谊医院)
- 王玉琦 (复旦大学医学院中山医院)
- 王永光 (北京大学第二临床学院)
- 王正国 (第三军医大学)
- 王如文 (第三军医大学大坪医院)
- 王忠裕 (大连医科大学第一附属医院)
- 王俊科 (中国医科大学第一附属医院)
- 石应康 (四川大学华西医学中心第一附属医院)
- 叶章群 (华中科技大学同济医学院同济医院)
- 孙宗全 (华中科技大学同济医学院协和医院)
- 孙西钊 (南京大学医学院鼓楼医院)
- 那彦群 (北京大学第一附属医院)
- 纪宗正 (西安交通大学医学院第一附属医院)
- 李 宁 (南京大学医学院)
- 李永国 (中南大学湘雅医学院第二附属医院)
- 吴肇汉 (复旦大学医学院中山医院)
- 吴文溪 (南京医科大学第一附属医院)
- 吴志勇 (上海第二医科大学仁济医院)
- 吴新民 (北京大学第一临床学院)
- 杨 镇 (华中科技大学同济医学院同济医院)
- 杨志明 (四川大学华西医学中心第一附属医院)
- 陈 实 (华中科技大学同济医学院同济医院)
- 陈孝平 (华中科技大学同济医学院同济医院)
- 陈规化 (中山大学医学院第一附属医院)
- 张宗明 (同济大学医学院附属同济医院)
- 张苏展 (浙江大学医学院第一附属医院)
- 狄 鸥 (南开大学医学院第一附属医院)
- 邱贵兴 (协和医科大学协和医院)
- 汪建平 (中山大学医学院第一附属医院)
- 沈 锋 (第二军医大学东方肝胆外科医院)
- 武正炎 (南京医科大学第一附属医院)
- 罗爱伦 (协和医科大学协和医院)

周定标 (中国人民解放军进修学院)	姜洪池 (哈尔滨医科大学第一附属医院)
周良辅 (复旦大学医学院华山医院)	袁祖荣 (上海第二医科大学瑞金医院)
金先庆 (重庆医科大学)	高也陶 (第二军医大学东方肝胆外科医院)
郑民华 (上海第二医科大学瑞金医院)	黄跃生 (第三军医大学西南医院)
郑树森 (浙江大学医学院第一附属医院)	曹谊林 (上海第二医科大学第九人民医院)
赵玉沛 (协和医科大学协和医院)	蒋 豪 (复旦大学医学院中山医院)
赵继宗 (首都医科大学天坛医院)	裴国献 (第一军医大学南方医院)
胡有谷 (青岛大学医学院附属医院)	戴显伟 (中国医科大学第二附属医院)
段德生 (吉林大学白求恩医学部第三附属医院)	

全国高等医药院校七年制临床医学专业教材

出版说明

为了培养我国社会主义现代化建设需要的德、智、体全面发展的高级人才，国家教育部、卫生部经过调查研究 and 反复论证，决定从 1988 年起在全国部分高等医药院校试办七年制临床医学专业（以下简称七年制）。经过十几年的探索与实践，通过毕业生质量的评估检查，广大用人单位和专家对这一学制教育作出了充分的肯定。根据教育部的有关精神，为满足医疗卫生机构对高层次医学专门人才的需求，七年制教育的办学规模将进一步扩大，招生人数将逐步增多。

在教学实践中广大师生感到编写一套较规范的七年制教材时机已经成熟，迫切需要组织编写一套能反映我国七年制教育特色的教材。为此，在教育部高教司和卫生部科教司的具体参与和指导下，全国高等医药教材建设研究会决定组织全国办七年制教育学校的有关专家教授共同进行编写，这套教材编写的主要原则和基本要求为：符合七年制的培养目标，适应 21 世纪教学内容改革的要求，能满足大部分七年制院校的实际需要。教材编写仍然要体现三基（基础理论、基本知识、基本技能）、五性（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）；要在五年制教材的基础上突出“新”、“深”、“精”；要有助于培养学生的临床实践和创新思维；教材编写注重启发式，并注意全套教材的整体优化。

本套教材共有 47 种，新编 29 种，全套教材中有 26 种为五、七年制共用教材。

七年制教材目录

必修课教材

- | | |
|----------------|----------------|
| △1.《医用高等数学》第三版 | 主编 张选群 |
| △2.《医学物理学》第五版 | 主编 胡新联 |
| △3.《基础化学》第五版 | 主编 魏祖期 副主编 祁嘉义 |
| △4.《有机化学》第五版 | 主编 吕以仙 副主编 陆阳 |
| △5.《医学生物学》第五版 | 主编 左伋 |
| △6.《系统解剖学》 | 主编 柏树令 副主编 应大君 |

- | | | | |
|-------------------|----|-----|-------------|
| 7. 《局部解剖学》 | | 主编 | 王怀经 |
| 8. 《组织学与胚胎学》 | 主编 | 高英茂 | 副主编 徐昌芬 |
| △9. 《生物化学》第五版 | 主编 | 周爱儒 | 副主编 查锡良 |
| 10. 《生理学》 | | 主编 | 姚泰 |
| 11. 《医学微生物学》 | | 主编 | 贾文祥 |
| △12. 《人体寄生虫学》 | | 主编 | 詹希美 |
| △13. 《医学免疫学》第三版 | | 主编 | 陈慰峰 |
| 14. 《病理学》 | 主编 | 李甘地 | 副主编 来茂德 |
| 15. 《病理生理学》 | 主编 | 陈主初 | 副主编 王树人 |
| 16. 《药理学》 | 主编 | 杨世杰 | 副主编 王怀良 |
| △17. 《医学心理学》 | | 主编 | 姜乾金 |
| △18. 《法医学》第三版 | | 主编 | 王保捷 |
| 19. 《临床诊断学》 | 主编 | 欧阳钦 | 副主编 吕卓人 |
| 20. 《实验诊断学》 | | 主编 | 王鸿利 |
| 21. 《医学影像学》 | 主编 | 张雪林 | 副主编 郭启勇 |
| 22. 《内科学》 | 主编 | 王吉耀 | 副主编 胡品津 廖二元 |
| 23. 《外科学》 | 主编 | 陈孝平 | 副主编 石应康 段德生 |
| 24. 《妇产科学》 | 主编 | 丰有吉 | 副主编 李荷莲 |
| 25. 《儿科学》 | 主编 | 薛辛东 | 副主编 李永柏 |
| 26. 《神经病学》 | | 主编 | 杨期东 |
| 27. 《精神病学》 | | 主编 | 王祖承 |
| 28. 《传染病学》 | | 主编 | 杨绍基 |
| 29. 《眼科学》 | 主编 | 葛坚 | 副主编 崔浩 |
| 30. 《耳鼻咽喉科学》 | 主编 | 孔维佳 | 副主编 王斌全 |
| △31. 《口腔科学》第五版 | | 主编 | 张志愿 |
| △32. 《皮肤性病学》第五版 | | 主编 | 张学军 |
| △33. 《核医学》 | 主编 | 李少林 | 副主编 张永学 |
| 34. 《预防医学》 | | 主编 | 孙贵范 |
| △35. 《中医学》第五版 | | 主编 | 郑守曾 |
| △36. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 | 邹赛德 | 副主编 杨长兴 |
| △37. 《体育》第二版 | | 主编 | 裴海泓 |

选修课教材

- | | | |
|----------------|----|-----|
| △38. 《细胞生物学》 | 主编 | 凌诒萍 |
| △39. 《医学分子生物学》 | 主编 | 冯作化 |
| △40. 《医学遗传学》 | 主编 | 陈竺 |

- △41. 《医学伦理学》
- △42. 《康复医学》第二版
- △43. 《医学文献检索》
- △44. 《卫生法》
- △45. 《医学导论》
- △46. 《全科医学概论》
- 47. 《医学统计学》

- 主编 丘祥兴
- 主编 南登崑
- 主编 方 平
- 主编 赵同刚
- 主编 文历阳
- 主编 杨秉辉
- 主编 余松林

注：画△者为与五、七年制共用教材

前 言

自 1988 年全国 13 所部属高等医药院校开始招收七年制大学生以来,已有 10 多年的时间。在这期间,随着教学经验的不断积累,教学质量也在不断提高。根据社会调查,七年制毕业生的工作能力已得到广泛承认和赞赏。然而,迄今全国尚无高等医药院校七年制统编教材。为了适应我国高等医药院校七年制教学改革和发展的需要,经全国高等医药院校教材研究会研究决定,从 2001 起组织编写一套七年制教材,这本《外科学》就是其中之一。

第一版全国高等医药院校七年制教材《外科学》的编写,仍然贯彻“三基、五性和三特定”的原则。三基:即基础理论、基本知识和基本技能。五性:思想性、科学性、启发性、先进性、适用性。三特定:(1)特定的对象:临床医学专业七年制学生;(2)特定的要求:与培养目标相适应,七年制临床医学专业的培养目标主要定位于临床医学专业硕士学位,毕业后从事临床医疗工作,即当医生,要会看病;(3)特定的限制:既有别于专著、参考书,又不同于讲义和授课提纲。

与五年制规划教材《外科学》相比,七年制教材突出“新、深、精”三个方面。新:要有新内容,新思想和新风格,能反映当今外科学的最新知识和内容。如本书增加了外科哲理、如何进行外科临床研究、外科与分子生物学、外科与免疫学、整形外科、组织工程、腔镜外科技术、内镜外科技术、外科疾病的介入治疗等章节。深:相关内容要深一些,概念、理论要更完整一些。深,并不单纯是文字更多,也不是文字越多越好,而是层次更深,力求概念和理论的完整。基础理论和基本知识要完整,不仅使学生知其然,还要知其所以然。例如,对有些疾病和手术,简要介绍其发展史,帮助学生了解其全过程,有利于启迪学生思考。对于有争论的观点或技术,也略作介绍。此外,在疾病的诊断、鉴别诊断以及手术处理方面(包括并发症的处理),适当增加了深度。精:文字和语言尽可能精炼,内容易懂。有些内容(如有些疾病的病因、病理和病理生理等)点到为止,给学生留有思维空间。对于边缘学科、交叉学科尽量减少重叠。为了便于教学和使学生多掌握外科专业英语词汇,除对主要疾病、手术等专有医学名词列英文对照外,本书还有两本配套教材《外科手术基本操作》和《外科学英语精要》(An Essential Reading of Surgery),并推荐主要参考书 9 本。

全书总字数约 160 万字,按集体制定计划进行编写,先由各编写人完成初稿,经分编小组审阅,再经分编小组负责人集体讨论定稿,最后由主编全面整理五步程序进行。

为了确保教材内容及质量满足要求,特邀请中科院院士裘法祖教授和中科院院士吴孟超教授为本书主审,并指导编写工作。49 名编写人员均有长期从事教学工作的经历,50 岁左右的中青年专家共 40 人,占 85.1%;90% 以上从事过七年制或八年制临床医学教学工作,其中 2/3 以上为博士生导师;有 8 人参加过五年制教材《外科学》第四或第五版的编写工作。为了确保本教材的权威性及代表性,本届编委会成员来自全国 16 个省或直辖市的 23 所综合大学医学院或医科大学。

目 录

第一章 绪论	陈孝平	1
第一节 外科学简史		1
第二节 外科学范畴		4
第三节 学习外科学的目的、方法和要求		5
第二章 外科哲理	高也陶	8
第一节 外科哲理的特征		8
第二节 外科规范		9
第三章 如何进行外科临床研究	杨 镇	12
第四章 外科与分子生物学	张宗明	16
第一节 基因的结构和功能		16
第二节 基因诊断和治疗		19
第三节 临床应用前景		20
第五章 外科与免疫学	沈 锋	25
第一节 免疫学基本原理		25
第二节 感染免疫		27
第三节 创伤免疫		30
第四节 肿瘤免疫		31
第六章 无菌术	纪宗正	35
第一节 手术器械、物品、敷料的灭菌法和消毒法		35
第二节 手术人员和病人手术区域的准备		37
第三节 手术进行中的无菌原则		39
第四节 手术室的管理		40
第七章 外科水、电解质和酸碱平衡失调的处理	吴肇汉	42
第一节 概述		42
一、体液平衡及渗透压的调节		43
二、酸碱平衡的维持		43

第二节 体液代谢的失调	44
一、水和钠的代谢紊乱	44
二、体内钾的异常	48
三、体内钙的异常	50
四、体内镁的异常	51
五、体内磷的异常	52
第三节 酸碱平衡的失调	52
一、代谢性酸中毒	53
二、代谢性碱中毒	54
三、呼吸性酸中毒	56
四、呼吸性碱中毒	56
第四节 临床处理的基本原则	57
第八章 输血	吴志勇 58
第一节 输血的适应证、途径、速度和注意事项	58
第二节 大量输血	59
第三节 输血的并发症及防治	60
第四节 自体输血	62
第五节 血液成分制品和造血生物工程制品	63
第六节 血液代用品	65
第九章 外科休克	吴肇汉 67
第一节 概述	67
第二节 失血性休克	75
第三节 创伤性休克	76
第四节 脓毒性休克	77
第十章 外科营养	李 宁 79
第一节 外科病人的代谢变化	79
第二节 营养状态的评定与监测	80
第三节 营养物质的需要量	82
第四节 营养支持的方法	83
第五节 营养支持并发症的防治	86
第十一章 多器官功能障碍综合征	杨 镇 89
第一节 概述	89
第二节 急性肾衰竭	92
第三节 急性呼吸窘迫综合征	98

第四节 应激性溃疡	100
第五节 急性肝衰竭	102
第十二章 麻醉	104
第一节 概述	吴新民 104
第二节 麻醉前准备	吴新民 105
一、病人准备	105
二、麻醉选择	106
三、药品和器械准备	107
四、麻醉前用药	107
第三节 全身麻醉	吴新民 108
一、吸入麻醉	109
二、静脉麻醉	113
三、肌松弛药在麻醉中的应用	117
四、气管内插管术	119
五、麻醉机的基本结构	121
六、全身麻醉的并发症及其处理	123
第四节 局部麻醉	王俊科 126
一、局麻药药理	126
二、麻醉方法	130
第五节 椎管内麻醉	王俊科 133
一、椎管内解剖和生理	133
二、椎管内麻醉的生理	135
三、椎管内麻醉方法	135
第六节 麻醉期间及麻醉恢复期的监测和管理	王俊科 143
一、麻醉期间监测和管理	143
二、麻醉后恢复期的监测和管理	146
第七节 控制性降压和全身低温	王俊科 147
一、控制性降压	147
二、全身低温	148
第十三章 外科重症监测治疗	蒋豪 151
第一节 概述	151
第二节 呼吸功能监测和治疗	153
一、呼吸功能监测	153
二、呼吸治疗	156
第三节 血流动力学监测和调控	159
一、血流动力学监测	159

二、血流动力学调控	163
第四节 其他脏器功能的监测和治疗	165
一、肾功能监测和治疗	165
二、肝功能监测和治疗	165
三、出凝血功能监测	166
第十四章 心肺脑复苏	蒋 豪 167
第一节 概述	167
第二节 复苏	168
一、初期复苏	168
二、后期复苏	171
三、复苏后治疗	173
第十五章 疼痛治疗	罗爱伦 175
第一节 概述	175
第二节 疼痛机制	175
第三节 疼痛对机体的影响	176
第四节 疼痛的分类	177
第五节 疼痛的测定和评估	177
第六节 术后镇痛	178
一、镇痛药物	178
二、镇痛方法	178
第七节 慢性疼痛治疗	179
一、诊治范围	179
二、常用的治疗方法	179
三、癌症疼痛治疗	181
第十六章 围手术期处理	纪宗正 183
第一节 术前准备	183
第二节 术后处理	187
第三节 术后并发症的处理	190
第十七章 门诊外科	李永国 193
第一节 浅表软组织损伤	193
一、软组织扭伤和挫伤	193
二、软组织刺伤与异物存留	194
附：浅表软组织异物取出术	194
三、浅部切割伤	195

附：敷料更换	195
四、咬螫伤	195
第二节 浅表软组织感染	198
一、疖	198
二、痈	198
三、急性蜂窝织炎	199
附：新生儿皮下坏疽	200
四、浅部急性淋巴管炎和急性淋巴结炎	201
附：丹毒	201
五、脓肿	202
附：浅表脓肿切开引流术	202
六、手部急性化脓性感染	202
附：拔甲术	203
七、慢性溃疡	206
八、瘻管与窦道	207
第三节 浅表软组织肿块	207
一、皮肤乳头状瘤	207
二、皮肤癌	208
三、痣与黑色素瘤	208
四、脂肪瘤	209
五、纤维瘤及瘤样纤维病变	209
六、神经纤维瘤	209
七、血管瘤	210
八、囊性肿瘤及囊肿	210
附 1：浅表软组织肿块切除术	211
附 2：浅表软组织切取活检术	211
附 3：浅表软组织肿块穿刺活检术	211
第十八章 外科感染	吴文溪 213
第一节 炎症反应与全身性外科感染	213
一、全身炎症反应综合征	213
二、脓毒症	215
第二节 外科真菌感染	218
第三节 有芽胞厌氧菌感染	220
一、破伤风	220
二、气性坏疽	223
第四节 获得性免疫缺陷综合征病人与外科感染	224
第五节 抗菌药物的合理应用	227

第十九章 创伤和战伤	王正国	232
第一节 创伤的病理生理		232
一、炎症与免疫反应		232
二、内分泌系统反应		233
三、主要脏器的功能变化		234
第二节 创伤的组织修复		235
一、组织修复的基本过程		235
二、细胞、生长因子和纤维连接蛋白在创伤修复中的作用		236
三、成纤维细胞增生与胶原合成		238
四、伤口愈合类型		239
第三节 创伤的检查与诊断		241
一、全身检查		241
二、闭合性创伤检查		241
三、伤口检查		242
第四节 创伤的治疗		242
一、局部治疗		242
二、全身治疗		244
第五节 战伤救治		244
一、战伤急救		244
二、火器伤的治疗		246
第六节 冲击伤		246
一、冲击波的运行		246
二、常见冲击伤及其救治原则		247
第七节 核武器损伤		252
第八节 化学武器伤		253
第九节 战伤复合伤		254
一、核爆炸复合伤		254
二、毒剂复合伤		255
第二十章 烧伤和冷伤	黄跃生	257
第一节 热烧伤		257
第二节 电烧伤和化学烧伤		267
第三节 冷伤		270
第二十一章 显微外科	裴国献	273
第一节 概述		273
第二节 显微外科基本技术		274
一、显微外科基本仪器、器械和材料		274

二、显微外科基本缝合技术	275
第三节 显微外科技术的应用	278
第四节 显微外科术后处理	279
第二十二章 整形外科	曹谊林 281
第一节 概述	281
第二节 皮肤及体表部	286
第三节 头颈部	286
第四节 躯干和四肢	290
第五节 美容整形	291
第二十三章 器官移植	293
第一节 概述	陈 实 293
第二节 移植免疫	郑树森 295
第三节 器官的切取和保存	郑树森 300
第四节 肾移植	陈 实 301
第五节 原位肝移植	陈规划 303
第六节 心、肺和心肺联合移植	陈 实 304
第七节 胰腺及胰肾联合移植	陈 实 305
第八节 小肠移植	陈规划 306
第九节 其他器官移植	陈 实 307
第十节 异种移植	陈 实 308
第二十四章 组织工程	杨志明 309
第一节 概述	309
第二节 不同组织的组织工程研究	310
第三节 组织工程展望	311
第二十五章 肿瘤	张苏展 313
第一节 肿瘤的病因、分类及命名	313
第二节 肿瘤的诊断	316
第三节 实体肿瘤的常用治疗方法	320
第四节 肿瘤病人的随访	327
第二十六章 腔镜外科技术	郑民华 329
第一节 概述	329
第二节 腹腔镜外科手术设备、器械与基本技术	330
第三节 腹腔镜手术的并发症	332

第四节	腹腔镜手术适应证	332
第五节	腹腔镜在外科疾病诊断中的应用	332
第六节	经腹腔镜治疗外科疾病	333
第七节	胸腔镜手术	335
第二十七章	内镜外科技术	王永光 337
第一节	概述	337
第二节	内镜外科设备与器械	337
第三节	内镜外科手术特点与基本技术	338
第四节	内镜外科技术在临床上的应用	339
第二十八章	外科疾病的介入治疗	纪宗正 343
第一节	经血管途径的介入治疗	343
第二节	经非血管途径的介入治疗	346
第二十九章	颅内压增高和脑疝	周定标 349
第一节	颅内压增高	349
第二节	脑疝	353
一、小脑幕切迹疝	353	
二、枕骨大孔疝	354	
第三十章	颅脑损伤	周定标 356
第一节	概述	356
第二节	头皮损伤	357
一、头皮血肿	357	
二、头皮裂伤	357	
三、头皮撕脱伤	358	
第三节	颅骨骨折	358
一、颅盖骨折	359	
二、颅底骨折	359	
第四节	脑损伤	360
一、脑震荡	360	
二、脑挫裂伤	361	
三、弥漫性轴索损伤	363	
四、原发性脑干损伤	364	
五、丘脑下部损伤	365	
第五节	颅内血肿	366
一、硬脑膜外血肿	366	

二、硬脑膜下血肿	367
三、脑内血肿	369
第六节 开放性颅脑损伤	369
一、非火器性开放颅脑损伤	369
二、火器性颅脑损伤	370
第七节 并发症	372
一、脑脊液鼻漏和耳漏	372
二、视神经损伤	374
第三十一章 颅内肿瘤	赵继宗 375
第一节 概述	375
第二节 常见颅内肿瘤	377
一、神经上皮组织肿瘤	377
二、听神经瘤	379
三、脑膜瘤	380
四、原发中枢神经系统淋巴瘤	380
五、生殖细胞肿瘤	381
六、上皮样囊肿和皮样囊肿	381
七、蝶鞍区肿瘤	381
八、脊索瘤	383
九、脑转移瘤	383
十、血管网状细胞瘤	384
第三十二章 椎管内肿瘤	赵继宗 385
第一节 概述	385
第二节 常见椎管内肿瘤	387
一、神经鞘瘤	387
二、脊膜瘤	388
三、室管膜瘤	388
四、星形细胞瘤	388
五、转移瘤	388
六、表皮样囊肿和皮样囊肿	389
七、脊索瘤	390
八、畸胎瘤	390
第三十三章 颅内和椎管内血管性疾病	赵继宗 391
第一节 自发性蛛网膜下腔出血	391
第二节 颅内动脉瘤	392

第三节 颅内血管畸形	394
一、动静脉畸形	394
二、海绵状血管瘤	396
三、静脉畸形	397
四、毛细血管扩张症	397
第四节 脊髓血管畸形	397
第五节 脑底异常血管网症	398
第六节 颈动脉-海绵窦瘘	399
第七节 脑面血管瘤病	400
第八节 脑内出血	400
第九节 颈动脉狭窄的外科治疗	400
第三十四章 颅脑和脊髓先天性畸形	周良辅 402
第一节 先天性脑积水	402
第二节 枕大孔区畸形	403
第三节 颅裂和脊柱裂	405
第四节 狭颅症	406
第三十五章 神经系统疾病的微创外科治疗	周良辅 408
第一节 立体定向放射外科	408
第二节 影像定向外科	409
第三节 微创外科技术在神经外科疾病中的应用	410
一、帕金森病	410
二、癫痫	411
三、三叉、舌咽神经痛	412
四、面肌抽搐	413
第三十六章 颈部疾病	武正炎 414
第一节 甲状腺疾病	414
一、单纯性甲状腺肿	415
二、甲状腺功能亢进的外科治疗	416
三、甲状腺炎	420
四、甲状腺腺瘤	421
五、甲状腺癌	421
六、甲状腺结节的诊断和处理原则	423
第二节 原发性甲状旁腺功能亢进	424
第三节 颈淋巴结结核	426
第四节 颈部肿块	427

一、颈部肿块的常见病因	427
二、引起颈部肿块的几种常见疾病	427
第三十七章 乳房疾病	武正炎 429
第一节 解剖生理概要	429
第二节 乳房检查	430
第三节 多乳头、多乳房畸形	431
第四节 急性乳腺炎	431
第五节 乳腺囊性增生病	433
第六节 乳房肿瘤	433
一、乳腺纤维腺瘤	434
二、乳管内乳头状瘤	434
三、乳房肉瘤	434
四、乳腺癌	434
第七节 男性乳房肥大症	440
第三十八章 胸部创伤	石应康 441
第一节 概述	441
第二节 肋骨骨折	442
第三节 胸骨骨折	444
第四节 气胸	444
第五节 血胸	446
第六节 肺挫伤	447
第七节 气管和主支气管损伤	447
第八节 心脏损伤	448
第九节 膈肌损伤	450
第十节 创伤性窒息	451
第三十九章 胸壁胸膜疾病	王如文 452
第一节 先天性胸壁畸形	452
一、漏斗胸	452
二、鸡胸	452
第二节 非特异性肋软骨炎	453
第三节 胸壁结核	453
第四节 胸壁肿瘤	454
第五节 脓胸	455
一、急性脓胸	455
二、慢性脓胸	456

第六节 胸膜肿瘤	457
一、局限型胸膜间皮瘤	457
二、弥漫型恶性胸膜间皮瘤	457
第四十章 肺部疾病	王天佑 459
第一节 概述	459
第二节 肺气肿和肺大疱	459
第三节 支气管扩张	461
第四节 肺脓肿	463
第五节 肺结核的外科治疗	464
第六节 肺肿瘤	466
一、肺癌	466
二、支气管腺体肿瘤	473
三、肺或支气管良性肿瘤	474
四、肺转移性肿瘤	474
第七节 肺包虫病	475
第四十一章 食管疾病	王如文 478
第一节 概述	478
第二节 贲门失弛症	478
第三节 损伤性食管狭窄	479
第四节 食管肿瘤	480
一、食管癌	480
二、食管良性肿瘤	485
第五节 食管憩室	485
第六节 食管囊肿	486
第四十二章 纵隔疾病	王如文 487
第一节 概述	487
第二节 原发性纵隔肿瘤	487
一、畸胎类肿瘤	487
二、神经源性肿瘤	488
三、胸腺瘤	488
四、胸内甲状腺肿	489
五、气管、支气管囊肿	489
六、心包囊肿	489
第三节 重症肌无力的外科治疗	490

第四十三章 心脏疾病	491
第一节 心内手术基础措施	孙宗全 491
一、体外循环	491
二、心肌保护	493
第二节 先天性心脏病的外科治疗	孙宗全 495
一、动脉导管未闭	495
二、主动脉缩窄	497
三、房间隔缺损	499
四、室间隔缺损	501
五、主动脉窦动脉瘤破裂	502
六、肺动脉口狭窄	504
七、法洛三联症	505
第三节 后天性心脏病的外科治疗	石应康 507
一、慢性缩窄性心包炎	507
二、二尖瓣狭窄	508
三、二尖瓣关闭不全	511
四、主动脉瓣狭窄	512
五、主动脉瓣关闭不全	513
六、冠状动脉粥样硬化性心脏病	514
七、心脏粘液瘤	516
第四十四章 胸主动脉瘤	王天佑 518
第四十五章 腹外疝	陈孝平 521
第一节 概论	521
第二节 腹股沟疝	522
第三节 股疝	530
第四节 其他腹外疝	531
一、切口疝	531
二、脐疝	532
三、白线疝	532
第四十六章 腹部损伤	姜洪池 534
第一节 概述	534
第二节 常见内脏损伤的特征及处理	539
一、脾破裂	539
二、肝破裂	540
三、胰腺损伤	541

四、胃损伤	542
五、十二指肠损伤	542
六、小肠破裂	543
七、结肠破裂	543
八、直肠损伤	544
九、腹膜后血肿	544
第四十七章 急性化脓性腹膜炎	武正炎 545
第一节 解剖生理概要	545
第二节 急性弥漫性腹膜炎	546
第三节 腹腔脓肿	551
一、膈下脓肿	551
二、盆腔脓肿	552
三、肠间脓肿	553
第四十八章 胃十二指肠疾病	王忠裕 554
第一节 解剖生理概要	554
一、胃的解剖	554
二、胃的生理	556
三、十二指肠的解剖和生理	557
第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗	558
一、概述	558
二、十二指肠溃疡的外科治疗	559
三、胃溃疡的外科治疗	560
四、胃十二指肠溃疡急性穿孔	561
五、胃十二指肠溃疡大出血	562
六、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻	564
七、手术原则与手术方式	565
八、术后并发症	568
第三节 胃肿瘤	573
一、胃癌	573
二、胃肉瘤	581
三、胃的良性肿瘤	583
第四节 十二指肠憩室	583
第五节 良性十二指肠淤滞症	584
第四十九章 小肠疾病	李 宁 586
第一节 解剖生理概要	586

第二节 小肠炎性疾病	587
一、Crohn 病	587
二、急性出血性肠炎	589
三、肠结核	590
四、肠伤寒穿孔	591
第三节 肠梗阻	591
第四节 常见的肠梗阻	597
一、粘连性肠梗阻	597
二、肠扭转	598
三、嵌顿性腹外疝	599
四、肠套叠	599
五、肠系膜血管缺血性疾病	600
第五节 短肠综合征	601
第六节 小肠肿瘤	602
第七节 肠外瘘	603
第五十章 阑尾疾病	戴显伟 606
第一节 解剖生理概要	606
第二节 急性阑尾炎	607
第三节 特殊类型阑尾炎	612
第四节 慢性阑尾炎	613
第五节 阑尾肿瘤	613
第五十一章 结、直肠及肛管疾病	汪建平 615
第一节 解剖生理概要	615
第二节 检查方法	620
第三节 乙状结肠扭转	622
第四节 结、直肠息肉与息肉病	623
第五节 结、直肠癌	625
第六节 溃疡性结肠炎的外科治疗	631
第七节 直肠脱垂	632
第八节 直肠肛管周围脓肿	634
第九节 肛瘘	636
第十节 肛裂	638
第十一节 痔	640
第十二节 肛管及肛周恶性肿瘤	643
第十三节 慢性便秘的外科治疗	644

第五十二章 肝疾病	陈孝平 吴孟超	646
第一节 解剖生理概要		646
第二节 肝囊肿		649
一、非寄生虫性肝囊肿		649
二、肝包虫病		650
第三节 肝脓肿		653
一、细菌性肝脓肿		653
二、阿米巴性肝脓肿		655
第四节 肝良性肿瘤		656
一、肝海绵状血管瘤		656
二、肝腺瘤		657
第五节 肝恶性肿瘤		657
一、原发性肝癌		657
二、转移性肝癌		662
第五十三章 门静脉高压症	陈孝平	664
第一节 肝硬化门静脉高压症		665
第二节 肝前型门静脉高压症		672
第三节 肝后型门静脉高压症		673
第五十四章 胆道疾病	戴显伟	674
第一节 解剖生理概要		674
第二节 特殊的诊断方法		677
第三节 成人先天性胆管囊状扩张症		678
第四节 胆道蛔虫症		679
第五节 胆石病		680
一、概述		680
二、胆囊结石		681
三、肝外胆管结石		683
四、肝内胆管结石		684
第六节 胆道感染		685
一、急性胆囊炎		685
二、慢性胆囊炎		686
三、急性梗阻性化脓性胆管炎		687
第七节 原发性硬化性胆管炎		689
第八节 胆道疾病的常见并发症		689
第九节 胆道肿瘤		691
一、胆囊息肉样病变		691

二、胆囊癌	691
三、胆管癌	692
第十节 胆道损伤	693
第五十五章 胰腺疾病	696
第一节 解剖生理概要	袁祖荣 696
第二节 胰腺炎	袁祖荣 697
一、急性胰腺炎	697
二、慢性胰腺炎	703
第三节 假性胰腺囊肿	袁祖荣 705
第四节 胰腺癌和壶腹部癌	袁祖荣 706
一、胰腺癌	706
二、壶腹部癌	709
第五节 胰腺内分泌肿瘤	赵玉沛 710
一、胰岛素瘤	710
二、胃泌素瘤	713
三、其他胰腺内分泌肿瘤	714
四、多发性内分泌肿瘤	715
第五十六章 脾疾病及脾切除术的适应证	姜洪池 717
第一节 概述	717
第二节 脾主要相关疾病	718
第三节 脾切除的适应证及疗效	721
第五十七章 急腹症	姜洪池 723
第一节 急性腹痛的机制	723
第二节 急腹症的病因和分类	723
第三节 急腹症的诊断	726
第五十八章 腹部肿块	吴志勇 729
第五十九章 上消化道大出血的鉴别诊断和外科处理原则	陈孝平 736
第六十章 小儿腹部外科疾病	金先庆 741
第一节 小儿腹部外科疾病概述	741
第二节 脐膨出与腹裂	742
第三节 先天性肥厚性幽门狭窄	743
第四节 先天性肠旋转不良	745

第五节	先天性肠闭锁和肠狭窄	746
第六节	先天性肠重复畸形	748
第七节	先天性巨结肠	749
第八节	先天性直肠肛管畸形	751
第九节	先天性胆道闭锁	753
第十节	先天性胆管囊状扩张症	755
第六十一章	血管外科的基本问题	王玉琦 758
第一节	血管疾病的检查方法	758
第二节	血管疾病的药物治疗	760
第三节	血管腔内治疗	762
第六十二章	血管损伤和血管外科疾病	王玉琦 765
第一节	血管损伤	765
第二节	损伤性动静脉瘘	767
第三节	动脉栓塞	769
第四节	多发性大动脉炎	771
第五节	血栓闭塞性脉管炎	774
第六节	下肢动脉硬化性闭塞症	776
第七节	颅外颈动脉硬化闭塞性疾病	779
第八节	腹主动脉瘤	781
第九节	胸腹主动脉瘤	783
第十节	主动脉夹层动脉瘤	785
第十一节	雷诺综合征	786
第十二节	单纯性下肢静脉曲张	787
第十三节	原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全	789
第十四节	下肢深静脉血栓形成	790
第十五节	先天性血管畸形	792
第十六节	肢体淋巴水肿	793
第十七节	颈动脉体瘤	794
第六十三章	泌尿外科疾病的诊断方法	孙西钊 797
第一节	主要症状	797
第二节	体格检查	800
第三节	实验室检查	802
第四节	影像学检查	803
第五节	器械检查	806
第六节	尿流动力学检查	806

第六十四章 泌尿生殖系统畸形	叶章群	808
第一节 概述		808
第二节 肾和输尿管的先天性畸形		809
一、肾缺如和肾发育不良		809
二、异位肾		809
三、畸铁形肾		810
四、囊性肾病变		810
五、重复肾盂和输尿管		811
六、肾盂输尿管交界处狭窄		811
七、输尿管膨出		812
第三节 膀胱和尿道的先天性畸形		812
一、膀胱外翻		812
二、尿道上裂		813
三、尿道下裂		813
第四节 隐睾		814
第五节 包茎和包皮过长		815
第六十五章 泌尿系统损伤	叶章群	816
第一节 肾损伤		816
第二节 输尿管损伤		819
第三节 膀胱损伤		821
第四节 尿道损伤		823
一、前尿道损伤		823
二、后尿道损伤		825
第六十六章 泌尿、男生殖系统感染	那彦群	828
第一节 概述		828
第二节 上尿路感染		830
一、急性肾盂肾炎		830
二、肾积脓		831
三、肾皮质多发脓肿		832
四、肾周围炎		832
第三节 下尿路感染		832
一、急性细菌性膀胱炎		832
二、慢性细菌性膀胱炎		833
三、急性尿道炎		834
第四节 男生殖系统感染		835
一、急性细菌性前列腺炎		835

二、慢性前列腺炎	835
三、急性附睾炎	836
四、慢性附睾炎	837
第六十七章 泌尿、男生殖系结核	孙西钊 838
第一节 概述	838
第二节 泌尿系结核	840
第三节 男生殖系结核	845
一、附睾结核	846
二、前列腺、精囊结核	846
第六十八章 泌尿系统梗阻	那彦群 848
第一节 概述	848
第二节 肾积水	849
第三节 良性前列腺增生症	850
第四节 急性尿潴留	853
第六十九章 尿石症	孙西钊 855
第一节 概述	855
第二节 肾结石	858
第三节 输尿管结石	862
第四节 膀胱结石	864
第五节 尿道结石	866
第七十章 泌尿、男生殖系统肿瘤	叶章群 867
第一节 肾肿瘤	867
一、肾癌	867
二、肾母细胞瘤	869
第二节 尿路上皮性肿瘤	870
一、肾盂和输尿管上皮性肿瘤	870
二、膀胱肿瘤	871
第三节 前列腺癌	874
第四节 阴茎癌	875
第五节 睾丸肿瘤	877
第七十一章 泌尿、男生殖系统的其他疾病	那彦群 878
第一节 肾下垂	878
第二节 精索静脉曲张	879

第三节 鞘膜积液.....	880
第四节 肾血管性高血压	881
第七十二章 肾上腺疾病的外科治疗	叶章群 883
第一节 原发性醛固酮增多症	883
第二节 皮质醇症.....	884
第三节 儿茶酚胺症	887
一、嗜铬细胞瘤	888
二、肾上腺髓质增生	889
第七十三章 男性节育、不育和性功能障碍	那彦群 891
第一节 概述	891
第二节 男性节育.....	891
第三节 男性不育.....	892
第四节 男性性功能障碍	896
第七十四章 运动系统理学检查法	段德生 901
第一节 理学检查原则	901
第二节 理学检查的基本内容	902
第三节 各部位检查法	903
一、肩部检查	903
二、肘部检查.....	905
三、腕部检查.....	905
四、手部检查	906
五、脊柱检查.....	908
六、髋部和骨盆检查.....	910
七、膝部检查.....	912
八、踝和足部检查	914
九、上肢神经检查	915
十、下肢神经检查	916
十一、脊髓损伤检查	916
第七十五章 骨折概述	段德生 917
第一节 骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位	917
第二节 骨折的临床表现及影像学检查	922
第三节 骨折愈合过程及愈合的临床标准	923
一、骨折愈合过程	923
二、影响骨折愈合的因素.....	925

第四节 骨折的急救处理	926
第五节 骨折的治疗原则	927
一、骨折复位	927
二、骨折固定	928
三、功能锻炼	929
四、辅助治疗	929
第六节 开放性骨折的处理	930
第七节 开放性关节损伤处理原则	933
第八节 骨折的并发症及合并伤	933
一、早期并发症及合并伤	934
二、骨折中晚期并发症	934
第九节 骨折延迟愈合、不愈合及畸形愈合	935
附录：骨筋膜室综合征	937
第七十六章 骨科基本操作技术	段德生 939
第一节 石膏绷带与夹板固定技术	939
一、石膏固定技术	939
二、小夹板固定技术	941
第二节 牵引技术	941
一、皮肤牵引	941
二、骨牵引	942
三、特殊牵引	944
第三节 关节穿刺技术	945
第四节 骨折手法复位技术	945
第七十七章 上肢骨折	杨志明 948
第一节 锁骨骨折	948
第二节 肱骨外科颈骨折	949
一、无移位骨折	949
二、外展型骨折	950
三、内收型骨折	950
四、粉碎型骨折	951
第三节 肱骨干骨折	952
第四节 肱骨髁上骨折	954
一、伸直型肱骨髁上骨折	954
二、屈曲型肱骨髁上骨折	956
第五节 尺桡骨骨折	956
第六节 桡骨远端骨折	959

一、伸直型骨折	959
二、屈曲型骨折	960
三、桡骨远端关节面骨折	960
附录一：孟氏骨折	960
附录二：盖氏骨折	962
第七十八章 手外伤	裴国献 964
第一节 概述	964
第二节 手部皮肤损伤	964
第三节 手部肌腱损伤	965
第四节 手部血管、神经损伤	967
第五节 手部骨与关节损伤	968
第七十九章 下肢骨折及关节损伤	狄 鸥 971
第一节 股骨颈骨折	971
第二节 股骨转子间骨折	975
第三节 股骨干骨折	977
第四节 股骨髁上骨折	978
第五节 髌骨骨折	979
第六节 膝关节韧带损伤	980
第七节 半月板损伤	983
第八节 胫腓骨骨折	984
一、胫骨平台骨折	984
二、胫腓骨干骨折	986
附：跟腱断裂	987
第九节 踝关节损伤	988
一、踝扭伤	988
二、踝关节骨折	989
第十节 足部骨折	990
一、跟骨骨折	991
二、跖骨骨折	991
三、趾骨骨折	992
第八十章 脊柱脊髓损伤及骨盆骨折	胡有谷 993
第一节 脊柱骨折	993
第二节 脊髓损伤	997
第三节 骨盆与髌臼骨折	裴国献 1001
一、骨盆骨折	1001

二、髌骨骨折	1006
第八十一章 关节脱位	狄 鸥 1009
第一节 肩关节脱位	1009
第二节 肘关节脱位	1011
第三节 桡骨头半脱位	1012
第四节 髌关节脱位	1012
一、髌关节后脱位	1012
二、髌关节前脱位	1013
三、髌关节中心脱位	1014
第八十二章 周围神经损伤	裴国献 1015
第一节 概述	1015
第二节 上肢神经损伤	1019
第三节 下肢神经损伤	1021
第八十三章 断肢(指)再植	裴国献 1022
第一节 概述	1022
第二节 断肢(指)再植术	1023
第八十四章 运动系统慢性损伤	裴国献 1026
第一节 概述	1026
第二节 软组织的慢性损伤	1027
一、腰肌劳损	1027
二、滑囊炎	1028
三、狭窄性腱鞘炎	1029
四、腱鞘囊肿	1030
五、肱骨外上髁炎	1030
六、肩关节周围炎	1031
第三节 成人股骨头缺血性坏死	1032
第四节 骨与软骨的慢性损伤	1035
一、桡骨软骨软化症	1035
二、胫骨结节骨软骨病	1036
三、股骨头骨软骨病	1037
四、椎体骨软骨病	1037
五、月骨坏死	1038
六、腕舟骨坏死	1039
七、距骨坏死	1039

八、跟骨坏死	1039
第五节 周围神经卡压综合征	1039
一、胸廓出口综合征	1040
二、腕管综合征	1041
第八十五章 颈、腰椎退行性疾病	胡有谷 1043
第一节 颈椎退行性疾病	1043
一、颈椎病	1043
二、颈椎管狭窄症	1046
三、颈椎间盘突出症	1047
四、颈椎后纵韧带骨化	1048
第二节 腰椎退行性疾病	1049
一、腰椎间盘突出症	1049
二、腰椎管狭窄症	1055
三、腰椎滑脱	1057
第八十六章 骨与关节化脓性感染	狄 鸥 1060
第一节 骨髓炎	1060
一、急性血源性骨髓炎	1060
二、慢性骨髓炎	1063
三、骨脓肿	1064
四、硬化性骨髓炎	1065
第二节 化脓性关节炎	1066
第八十七章 骨与关节结核	邱贵兴 1068
第一节 概论	1068
第二节 脊柱结核	1070
一、脊柱结核	1070
二、脊柱结核并发截瘫	1072
第三节 髓关节结核	1074
第四节 膝关节结核	1075
第八十八章 非化脓性关节炎	邱贵兴 1077
第一节 骨关节炎	1077
第二节 强直性脊椎炎	1079
第三节 类风湿性关节炎	1080
第四节 大骨节病	1082
第五节 血友病性骨关节炎	1083

第八十九章 运动系统畸形	邱贵兴	1085
第一节 先天性肌性斜颈		1085
第二节 先天性髋关节脱位		1086
第三节 先天性马蹄内翻足		1089
第四节 特发性脊柱侧凸		1092
第五节 平足症		1095
第六节 踇外翻		1096
第九十章 脑与脊髓疾病后遗症的外科治疗	邱贵兴	1098
第一节 大脑性瘫痪		1098
第二节 脊髓灰质炎后遗症		1100
第九十一章 骨肿瘤	邱贵兴	1105
第一节 概述		1105
第二节 良性骨肿瘤		1106
一、骨瘤		1106
二、骨样骨瘤		1107
三、骨软骨瘤		1107
四、内生软骨瘤		1107
第三节 骨巨细胞瘤		1108
第四节 骨恶性肿瘤		1108
一、骨肉瘤		1108
二、软骨肉瘤		1109
三、骨纤维肉瘤		1110
四、Ewing's 肉瘤		1110
五、非霍奇金淋巴瘤		1110
六、骨髓瘤		1111
七、脊索瘤		1111
第五节 转移性骨肿瘤		1111
第六节 其他肿瘤和瘤样病变		1113
一、腱鞘巨细胞瘤		1113
二、滑膜软骨瘤病		1113
三、色素沉着性绒毛结节性滑膜炎		1113
四、滑膜肉瘤		1114
五、骨囊肿		1114
六、动脉瘤样骨囊肿		1114
七、骨嗜酸性肉芽肿		1115
八、骨纤维异样增殖症		1115

推荐参考书目.....	1116
英中文索引.....	1117
中英文索引.....	1156

第一章 绪 论

第一节 外科学简史

(一) 古代外科学 外科学的起源并不清楚,早在旧石器时代我们的祖先已开始用人工制造的器具砭石治疗伤病。进入新石器时代(公元前 5000~3000 年)发展成石针,又称箴石,治痈肿。青铜器时代制造出青铜砭针。公元前 3500 年美索不达米亚已有医生,有治疗战伤的记载。公元前 3400 年埃及有了制作干尸的技术。商代(公元前 1300 年),在殷墟出土的甲骨文中已有人体解剖部位名称和各部疾病,如“龋齿”、“疥”、“疮”。周代(公元前 1066~481 年),传统医学中有了分科,称“疡科”,主治未溃肿物、已溃疮疡、刀枪箭伤及骨伤等人体外部伤病。到公元前 950 年,荷马史诗《伊里亚特》中对外科伤病有较多记载,但很多为迷信传说。公元前 685 年印度《让灾明论》记载了创伤和毒蛇伤等多种病名及治病的草药;公元前 600~556 年印度古代外科著作《妙闻集》出版。同时代,外科著作《五十二病方》问世(1973 年长沙马王堆出土的医书),强调预防破伤风,对腹股沟疝的治疗已创用疝带和疝罩,并已有原始的手术修补。对肛门痔瘻论述详实,并有很多手术和非手术的治疗方法。应该一提的是,马王堆汉墓女尸肌肤、内脏、脑均保存完整,说明当时已有相当先进的防腐技术。

有关对人体解剖的认识,公元前 500~300 年亚历山大医科学学校的教员 Herophilus 及 Erasistratus 两人可能做过此项工作。而在古罗马,解剖人体是禁止的。所以,Galen(公元 130~210 年)的著作都来自于动物解剖。在 Galen 时代之后 1000 多年,欧洲文化受宗教统治,陷入黑暗时期,医学发展甚少。到 1241 年,Frederich 二世允许实行人体解剖;1304 年 Luzzi 在蒙披利正式实行人体解剖,著有《解剖学》(1316 年)教科书,但书中内容有的也来自动物。1404 年维也纳宣布可以进行人体解剖。1543 年比利时 Vesalius 著《人体结构》一书,构成近代人体解剖学的基础。1565 年英国女王 Elizabeth 同意对犯人的尸体进行解剖。以后,在人体解剖学上又有很多新的发现。

商周时代,我国已积累了一定的解剖知识。《史记·扁鹊仓公列传》载:“俞跗……乃割皮解肌,挾脉结筋,搦髓脑,揲荒爪幕,湔浣肠胃,漱涤五脏。”公元前 400 年已形成了以五脏六腑和经络气血等相结合的医学理论体系,为《内经》成书创造了条件。在《黄帝内经》一书中对血循环概念已有认识。公元 190 年《难经》对人体解剖作了较详细的描述。1045 年,根据解剖罪犯内脏,绘制《五脏图》。1609 年(明末)西方传教士 Longbardi 到北京,与罗雅谷和邓玉涵共译《人身图说》。从此,西方医学开始进入中国,并对传统医学中的解剖产生影响。1797 年王清任解剖犯人的尸体,撰写《医林改错》一书,纠正前人解剖中的许多错误。虽然祖国医学中有关解剖的名称与西方医学很不一致,但它毕竟是在对人体解剖认识的过程中形成的。

公元前 500 年扁鹊抢救尸厥(休克?)获愈,且有用毒酒作麻醉进行外科手术的记载。华佗(141~203 年)使用酒服麻沸散为病人进行过死骨剔除术、剖腹术等。危亦林(1337 年)主张在

骨折或脱臼的整复前用乌头、曼陀罗等药物先行麻醉,强调“若其人如酒醉,即不可加药,切不可过多”。也就是说,要严格掌握麻醉药的用量,确保其安全性。也有通过放血来减少脑部血流使其感觉减退的方法,以达到减轻疼痛的目的。明代,王肯堂将“川乌、草乌、南星、半夏和川椒为末调擦”,用于局部手术,开创了药物局部麻醉的先例。1640年 Severino 用冰雪进行局部麻醉试验,这是最原始的低温麻醉技术。

对外科伤病的认识和治疗方面,也在不断地提高。196~204年,张仲景描述了肠痈(阑尾炎)、肺痈(肺脓疡)、阴吹(阴道直肠瘘)等;并创用了人工呼吸法急救自缢以及灌肠术。而在西方,到1667年 Hooke 才开始使用人工呼吸的方法。392年我国唇裂修补手术获得成功。499年《刘涓子鬼遗方》论述金创、痈疽、创疔等化脓性感染之诊断和治疗原则,如脓肿切开引流术,强调手术刀要用火烧红后方可使用。610年巢元方记述了肠吻合术、大网膜结扎切除术、血管结扎术等外科手术方法和步骤。650年将海藻、海蛤等制成丸散治疗地方性甲状腺肿,比西方人 Parry(1786)对甲状腺肿的记述早1100多年。652年山西绛州僧死后进行病理解剖,发现食管内扁体鳞状物,即食管癌。841年蔺道人科学地论述了肩关节、髋关节脱臼手法复位,四肢及脊柱骨折的手法、手术复位及夹板固定的方法和步骤。937年曾进行瘰疬(甲状腺肿)切除术。1170年洪迈刊首次记述同种异体骨移植术。1280年元制规定,向大汗献食者,皆用绢巾蒙胧口鼻,俾其气息,不触饮食之物,为最原始的口罩。1301年外科已应用水疗法。1331年李仲南首次提出“俯卧拽伸”复位法治疗脊柱骨折。指出膝关节“半伸半屈”最有利于髌骨骨折的整复。1337年危亦林首创“悬吊复位法”治疗脊柱骨折;西方人在600年后才应用此方法。1554年薛铠创用烧灼断脐法预防婴儿破伤风。申斗垣(1604)是一位很有成就的外科医生,他提出对筋瘤,“以利刀去之”。对血管瘤“以利刀割之,银烙匙烧红一烙止血……不再生”等。他强调外科器械使用前要经过煮沸处理,这种消毒观念的建立比西方人早200多年。

而在欧洲中世纪,由于到处散布“教堂憎恨血液”,外科学的发展处于停滞状态。到16世纪中期,法国人 Pare 发明用蛋黄、玫瑰油和松节油制成溶液覆盖枪炮伤创面,比用热油烧灼伤口的传统方法效果好。他还采用了截肢时结扎血管的止血方法。1745年,外科医生成立了自己的独立行会。1761年, Morgagni 出版了《用解剖学研究疾病的部位和原因》一书。这本书以系列的70封信汇编而成,总结了作者一生的工作。此书的出版被誉为18世纪最伟大的医学事件之一。1766年 Desault 开始用绷带治疗骨折。1794年 Hunter 的《论血液、炎症和枪伤》一书出版。炎症逐渐成为外科第一原理。他的另一贡献是提出在正常部位结扎血管治疗股动脉或脑动脉的动脉瘤,由于有足够的侧支循环而可避免截肢。

综上所述,古代外科学的发展过程不仅漫长,而且曲折。我们的祖先用勤劳的双手和智慧创造了世界古代文明,对古代外科学的发展也作出了卓越贡献。16世纪欧洲文艺复兴,文化、科学技术全面发展,医学基础研究和临床工作开始启动,西方外科学进入初级发展的阶段。

(二) 现代外科学 进入19世纪,随着现代工业和科学技术的崛起,西方外科学迎来了重要发展时期。英王乔治三世在1800年特许成立伦敦皇家外科学院;1843年维多利亚女王特许改为英国皇家外科学院。1880年美国外科协会成立。这些变化反映当时欧、美外科医生地位得到了提高。在19世纪,进一步完善了对人体器官结构解剖的认识,解决了麻醉、止血和输血、术后感染以及外科手术的基本操作技术等问题后,奠定了现代外科学的基础。

解剖 在以前对人体解剖认识的基础上,1811年 Bell 发表了《脑的解剖新论》,发现脊髓

后根神经的作用;1832年 Cooper 出版《甲状腺解剖学》等等。1859年 Gray 出版的《图解和外科的解剖学》,作为医学生学习的教科书,一直沿用至今。

麻醉 1800年 Davy 发现了笑气的麻醉作用。1842年美国 Long 用乙醚麻醉切除小的皮肤肿瘤;1846年麻省总医院 Morton 为一例手术病人成功地施行了乙醚麻醉。1847年爱丁堡的 Simpson 用氯仿进行麻醉获得成功。1848年中国第一次试用氯仿麻醉法。1874年 Ore 应用水合氯醛进行静脉麻醉。至此,外科进入了一个崭新时代,手术速度再也不是作为评价外科医生是否高明的标准。1887年德国的 Schleich 开始用可卡因作局部浸润麻醉。由于其毒性大,很快被普鲁卡因所代替。迄今,普鲁卡因仍是一种安全有效的局部麻醉剂。

输血 大出血是造成创伤和手术死亡的另一重要原因。输血可以挽救病人生命。1665年 Lower 进行从狗到狗的输血试验;1667年 Denis 首次在人体进行输血试验。至1901年美国 Landsteiner 发现血型后,输血安全性才得以保证。初期采用直接输血法,但操作复杂,输血量不易控制;1915年德国 Lewisohn 提出了混加枸橼酸钠溶液,使血不凝固,建立了间接输血法。建立了血库后,使输血方便易行。

术后感染 在100年前,手术感染是一大难题。当时,截肢手术的死亡率高达40%~50%。外科医生已经注意到常见的化脓、丹毒、脓血症、败血症等与手术环境的关系,并称其为“医院病”。前面提到用氯仿进行麻醉的 Simpson,曾强调在厨房桌上动手术发生感染的机会就可减少。美国 Holmes(1809~1894)明确提出产褥热是经医生的手带给产妇的。匈牙利产科医生 Semmelweis(1818~1865)证明产褥热是感染性疾病,并要求医生在接生前必须用漂白粉水将手洗净。采用这种方法后,产妇死亡率由10%降到了1%。这是抗菌术的开端。

英国的 Lister(1827~1912)是公认的抗菌外科创始人。他的主要抗菌剂是石炭酸,用以浸泡器械、喷洒手术室。由于应用抗菌法,1867~1870年期间他施行的截肢术病人的病死率,从45%降至15%。但当时外科界对抗菌法的接受很缓慢,因为在没有确立细菌病原的观念之前,经常在无意中又污染了已经用 Lister 方法处理过的器械或敷料,以致得不到抗菌的效果。

在德国细菌学家 Koch 于1878年发现伤口感染的病原菌之后,德国医生 Bergmann(1836~1907)创用蒸气灭菌法,对敷料进行灭菌。这样使抗菌法演进至无菌法。1887年 Mikulicz-Radecki 倡议手术者戴口罩;1889年德国 Furbringer 提出了手臂消毒法;1890年美国 Halsted 提倡戴灭菌橡皮手套。至此,无菌术得到完善。1929年英国 Fleming 发现了青霉素,1935年德国 Domagk 提倡应用百液多息(磺胺类),使预防和治疗术后感染提高到了一个新的水平。

手术基本操作技术 Matas(1860~1957)曾这样说,回忆起19世纪80年代,除非意外事故损伤,头、胸和腹部仍是不能手术进入的禁区。要解决的问题很多,其中有:①如何在术中控制出血和止血。19世纪以前已有了丝线结扎血管的止血方法,而将止血钳用于术中止血,是英国人 Wells 于1872年正式提出的。1873年德国 Esmarch 在截肢时倡用止血带控制出血。1908年 Pringle 创用以示指和拇指捏紧肝十二指肠韧带控制肝脏手术中出血。术中控制出血和止血技术逐步完善。②如何将空腔器官或结构的两个断端重新连接起来是另一问题,特别是胃肠道和血管。在这方面作出贡献的医生有 Wolfer(1881)和 Billroth(1829~1894),完善了胃肠吻合技术;Lembert 建立了浆膜对浆膜的肠管吻合术。Carrel(1902)提出,用三根保留缝线把一个血管断端的圆口变为三角形,以方便缝合。为此,1912年他获得诺贝尔奖。

对于现在的医学生来说,疾病的某种手术治疗是理所当然的。实际上,一直到20世纪初,外科学整体的水平仍然很低。外科学真正进入高速发展阶段还是在20世纪中期以后。20世纪50年代初,低温麻醉和体外循环的研究成功,为心脏直视手术开辟了发展道路。60~70年代,显微外科技术的发展,推动了创伤、整形和器官移植外科的前进。特别是近20年,外科疾病的诊断和治疗水平均有很大进步。免疫学、分子生物学和基因诊断方法的应用,大大提高了血液学诊断的水平。B超、核素扫描、CT、MRI、血管造影等,不仅可以相当准确地确定病变性质,而且能够帮助确定病变的位置,更有利于外科治疗计划的制定。新材料的应用改变了许多旧方法,并提高了效果,如心脏瓣膜和人工关节的置换、人造血管和人工肌腱的替代等。微创外科技术(如腹腔镜外科技术、内镜外科技术以及放射介入和B超介入的外科治疗技术等)的快速发展,改变了传统外科痛苦大、损伤重的缺点。机器人外科手术已在临床试验成功。总之,随着信息时代的到来,克隆技术、纳米技术以及基因工程和组织细胞工程进一步发展和完善,毫无疑问,本世纪的外科学将会发生巨大的、多方面的改变。

第二节 外科学范畴

外科一词,英文称surgery,来自拉丁文Chirurgia,由希腊文cheir(手)和ergon(工作)组合而成。由此可见,当时的外科强调通过动手(换药、手术和手法)来治疗伤病,以区别通过药物治疗疾病的内科。在古老的外科中,手术突出的是技巧。在现代外科中,手术是科学。也就是说,当今外科医生不但要作手术,还要研究与外科相关的基础理论,包括病因、病理、发病机制、诊断、预防和治疗等。现代科学和医学的发展,进一步促使外科工作范围不断发生变化,而且与其他临床学科在分工上有许多交叉。因此,给外科学提一个确切的定义或规定范围,确实很难。根据外科现状,可以从如下两个方面来理解外科学的范畴。

(一) 外科疾病 外科疾病的基本形式大致分为七类:

1. 损伤 由暴力或其他致伤因子引起的人体组织破坏,例如内脏破裂、骨折、烧伤等,多需要手术或其他外科处理,以修复组织和恢复功能。
2. 感染 致病的微生物侵袭人体,导致组织、器官的损害、破坏,发生坏死和脓肿,这类局限的感染病灶适宜于手术治疗,例如坏疽阑尾的切除、肝脓肿的切开引流等。
3. 肿瘤 绝大多数的肿瘤需要手术处理。良性肿瘤切除有良好的疗效;对恶性肿瘤,手术能达到根治、延长生存时间或者缓解症状的效果。
4. 畸形 先天性畸形,例如先天性心脏病、肛管直肠闭锁等,均需施行手术治疗。后天性畸形,例如烧伤后瘢痕挛缩,也多需手术整复,以恢复功能和改善外观。
5. 内分泌功能失调 如甲状腺和甲状旁腺功能亢进症等。
6. 寄生虫病 如肝包虫病和胆道蛔虫症等。
7. 其他 常见的有器官梗阻如肠梗阻、尿路梗阻等;血液循环障碍如下肢静脉曲张、门静脉高压症等;结石形成如胆石症、尿路结石等,常需手术治疗。

需要指出的是,外科疾病和内科疾病许多情况下是相对的。因为外科疾病并不一定都要手术治疗,而有些内科疾病在一定的发展阶段也可能需要手术。例如局部感染性病变,经药物治疗有时可以得到完全控制,只有形成脓肿时才需要切开或穿刺引流;而胃十二指肠溃疡并发

穿孔或大出血时,常需要手术。不仅如此,由于医学科学的进展,有的原来认为应当手术的疾病,现在可以改用非手术治疗,例如大部分肾结石可以应用体外震波,使结石粉碎排出。有的原来不能施行手术的外科病,如某些先天性心脏病,现在可以在低温麻醉或体外循环下,用手术方法来纠正。还有,有些过去完全属于内科治疗的疾病,如肝豆状核变性,现在可以施行肝移植治疗。特别是近几年,由于微创外科技术的迅速进展,使外科与内科以及其他专科更趋于交叉。

(二) 外科所属分科(专科) 疼痛、感染、出血和休克是外科发展中的四个难题。每解决一个问题,外科的范围就随之扩大。随着外科范围的扩大,外科医生个人的工作范围却变得越来越小。特别是近年来外科学在广度和深度方面的迅速发展,任何一位外科医生现在已不可能掌握外科学的全部知识和技能。外科学向专业化发展已成为必然。分科的方法有很多种:如根据工作对象和性质,分为实验外科和临床外科。在临床外科,根据人体的系统又分为骨科、泌尿外科、神经外科、血管外科;按人体部位,分为头颈外科、胸心外科、腹部外科;按年龄特点,分为小儿外科、老年外科;现在可为胎儿作手术,但尚未成为专科;按手术方式,分为整复外科、显微外科、移植外科;按疾病性质,分为肿瘤外科、急症外科;按器官功能分出内分泌外科;按手术创伤大小,有些医院成立了微创外科等。而有些已脱离外科,如口腔和耳鼻喉专业都成立了自己的专科。

第三节 学习外科学的目的、方法和要求

(一) 树立良好的医德医风,全心全意为病人解除疾苦 学习外科学的根本问题、首要问题,仍是为人民健康服务的问题。现代医学,已从生物医学模式转向生物-心理-社会医学的模式。古今中外都非常重视医生在医学道德方面的修养。医学道德主要体现在对医学科学的追求以及对病人的同情心和责任感。要经常想到,我们面对的不单是病,更重要的是一个生了病的人。只有良好的医德、医风,才能发挥医术的作用。如果外科医生医疗思想不端正,工作疏忽大意,就会给病人带来痛苦,甚至严重地损害病人的健康。比如说,手术是外科治疗工作中一个重要手段,也是治疗成败的关键。但片面地强调手术,认为外科就是手术,手术就能解决一切,这种想法就是不正确的、有害的。如果在疾病的诊断尚未肯定或手术方案未确定之前,即贸然进行手术,就有可能不仅未治好疾病,又反而给病人带来由于手术而造成的不可弥补的损害。即使是一个成功的手术,也可能由于术前准备或术后处理的不恰当而失败。因此,学习外科学首先要严格掌握外科疾病的手术适应证,如能以非手术疗法治愈的,不应采用手术治疗;如能以小手术治愈的,不应采用大手术。要充分做好手术前准备,不但要有详细的手术计划,对术中可能发生的意外也要有所准备。手术时要选用最合适的麻醉,安全而良好的麻醉是手术成功的先决条件。手术中要正确执行每一个操作步骤,要特别注意如何保护健康组织。手术后的处理要细致,防止发生任何疏忽或差错。我们一定要纠正单纯手术观点,坚决反对为手术而手术和为练习技术而手术的错误行为。

另一方面,如果医生对病人具有耐心、诚心和爱心,就容易与病人建立良好的关系,互相信任;就能够争取到病人和其家庭的配合,有利于完成各项检查和治疗。

(二) 贯彻理论必须与实践相结合的正确学习方法 医学生和外科研究生经过系统理论

学习后,开始进入临床实践阶段。外科学是一门实践性很强的学科。不同的外科病,可能会有相同的临床表现,如急性化脓性阑尾炎和急性胃穿孔,临床上都可表现为转移性右下腹痛;而同一种外科病,也可能临床表现不同,如结肠癌病人,有的是以便血或腹泻为主,而有的发病时就出现肠梗阻。外科医生不仅要诊断疾病,观察病情和合理地选择药物治疗,更重要的是要执行正确的手术操作。这些知识和本领必须亲自参加临床实践才能学到,要予以重视。

要指出的是,大量经验和实例证明,外科医生在实践机会相同的情况下,收获和进步快慢往往不同。是否坚持理论联系实际,是造成这种差距的重要因素,“机遇只偏爱那些有准备的头脑”。知识来源于实践,更重要的是要将它应用于实践。这就是理论与实践相结合的原则。回顾外科中的每一进展,无不与这一原则有关。举例来说,早年人们曾经施行胃空肠吻合或胃部分切除的手术以治疗十二指肠溃疡,但发现手术后溃疡又可复发。通过一个阶段的研究,了解到胃酸分泌与产生溃疡病的关系,乃确立了胃大部切除术的原则。然而,胃大部切除术虽然避免了溃疡复发,却又带来了生理紊乱等各种并发症。又经过胃生理和溃疡病病因的深入研究,人们才开始应用迷走神经切断术来治疗本病。后来又通过术后疗效观察,由迷走神经干切断术发展到选择性迷走神经切断术,继而进一步提高到现在认为更符合生理原则的高选择性迷走神经切断术。按裘法祖院士的要求,一位好的外科医生应做到三会,即“会做(会开刀、会治病)”、“会说(会讲课和作学术报告)”和“会写(会撰写论文和总结报告)”。最近国外有人提出,外科医生要“一手拿基因‘枪’、一手拿手术刀”。他们都是强调理论与实践相结合的重要性。

(三) 狠抓“三基”教育,打好坚实的外科基础 “三基”是指基础理论、基本知识和基本技能。基本知识包括基础医学知识和其他临床各学科的知识,如解剖、病理和病理生理以及临床诊断学等。对外科医生来说,这些基本知识的重要性不言而喻。要做好腹股沟疝的修补术,就必须熟悉腹股沟区的局部解剖;施行乳癌根治切除术,就应了解乳癌的淋巴转移途径。Galen有句名言:“一个不熟悉解剖的外科医生要在病人身上作手术而不犯错误,等于要一个盲人完成一座完美的雕刻那样困难。”还有,如何鉴别阻塞性黄疸与肝细胞性黄疸,就要知道胆红素的代谢过程。所以,对基本知识的学习要很认真,达到准确无误。若认为这类知识较粗浅而无需用心,结果会使自己认识模糊,既不能对外科疾病作出正确的诊断和鉴别诊断,更不能很好地进行处理。

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

至于为什么要重视基础理论,这是因为它能帮助外科医生在临床实践中加深理解、加深认识。如果一个外科医生只会施行手术,而不知道为什么要施行这样的手术,也就是“知其然而不知其所以然”,这样不但不能促进外科的进展,还会造成医疗工作中的差错,甚至危害病人。例如,要解决异体皮肤和器官的移植问题,就必须了解人体的免疫反应。不懂得人体微循环的结构和功能,就不了解休克的病程演变,更不能正确处理不同阶段的休克病人。总之,具有了扎实的基础理论,才能使外科医生在临床工作中做到原则性与灵活性相结合,乃至开拓思路,有所创新。

新中国成立以后,经过几代人的努力,我国现代外科学水平与国外的差距已明显缩小。在有些领域,我们已处于领先水平,如大面积烧伤的处理,断肢(趾)再植,肝硬化门静脉高压症的外科治疗,以及食管癌和肝癌的外科治疗等等。胸心外科也已达到相当高的水平。当前,我们刚刚跨入新世纪,我国社会主义现代化建设事业将迎来高速发展时期。作为外科工作者,必须在掌握现有知识的基础上刻苦钻研,努力实践,既要勤奋学习先进技能、先进理论,又要大胆地进行创造性的工作,以满足新世纪外科学发展的需要。为此,我们必须大力培养既有高尚医德,又有过硬技术本领的新一代外科工作者。德才兼备的青年一代的迅速成长,正是我国外科学必然会兴旺发达、赶超西方发达国家的希望所在。

(陈孝平)

第二章 外科哲理

外科学作为现代科学只有近 200 年的历史。外科是科学、技术与艺术的综合,外科医师不但要有科学的思维,还要掌握熟练的操作,并且要操作得很精巧。对外科学进行哲理分析有助于外科医生的素质培养。

第一节 外科哲理的特征

人类发展史上,科学曾经依附哲学系统,技术则依附工匠系统,两者各自发展,相互影响不大。直到 18 世纪近代科学诞生后才发生质的变化。至今,人们仍然习惯以“哲理”一词来表达高度精炼与升华的认识理念。外科哲理的特征可以表现为以下几个方面:

(一) 外科是技术 最早的外科可能是人类对外伤的处理。经验与手法的积累升华为专门技术。外科手术的不断精细,分工也越来越明确。外科医生掌握手术技术的程度决定其成就。1909 年,诺贝尔奖第一次颁给了外科医生、波恩大学的 Theodor Kocher,他用手术解除了甲状腺肿大病人的痛苦。其后,陆续有外科医生获此殊荣。每一新的手术术式的形成、发展和成熟,都是人类思维的创新与实践的积累,都带来外科领域的进步。

(二) 外科是科学 外科作为现代系统学科基于 18 世纪现代病理学和实验外科学之上。1761 年,著名外科医生 Morgagni 出版《用解剖学研究疾病的部位与原因》,提出疾病部位在器官,临床结论必须符合尸体解剖所见。其后,Hunter 又把病理学、生理学与外科紧密结合,从而使外科不再是维持生存的治疗手段,而是建立在解剖学、病理学和生理学等现代生物科学坚实基础上的科学。麻醉与抗生素的应用使手术得以更加完善。外科医生的诊断与治疗以这些科学理论为依据。

(三) 外科是艺术 欧洲“文艺复兴”三杰,Leonardo da Vinci、Raphael 和 Michelangelo 都为人体解剖做过贡献,Leonardo da Vinci 更对神经与肌肉的关系做过详细描述;Rembrandt 留下了不少关于人体解剖的著名绘画。但我们说外科是艺术时,是说外科医生的工作远远超过将科学理论简单地应用于诊断与治疗。外科医生把理论应用于实践是艺术,手术方式与手法是艺术,疾病的诊断与治疗是艺术,与病人交流是艺术。病人的利益是外科艺术永恒的目的。

司马迁在《史记》中记载:上古医师俞跗可以“割皮解肌,挾脉结筋,搦髓脑,揲荒爪幕,湔浣肠胃,漱涤五脏,练精益形”。春秋时医师扁鹊见了齐桓侯即知其病到何处,并指出病在腠理,可用汤熨,病在血脉,可用针石;病在肠胃,可用酒醪。我国古代名医对人体就如艺术家用笔或刀随意挥之,即可塑造新的生命。

英国神经外科大师 Wilfred Trotter 说:“……医学一旦成为艺术,它的主要的和特别的工具就是人类的能力。”因此,首要问题是注意力,要全心全意为病人服务而不受自身杂念干扰,只有非常伟大的医生才能做得到这一点。这一过程既非听其自然,又非随波逐流,而是积极努

力去探索,往往在不经意间发现疾病的秘密。

(四) 外科行人道主义 医者,仁术也。外科行人道主义的特征是:

应对灾难:天灾与意外事件给人类带来的伤害,比如地震、洪水、火灾、车祸,多需要外科手术来处理伤员。这不但是最古老的医学,而且只要人类与大自然斗争,外科就必然存在与发展。

战争:人类一方面发展武器进行互相残杀,一方面研究外科来治疗武器的创伤。外科医师常常在战场硝烟和枪林弹雨下救死扶伤。

去疾求生:为了维持和延长生命,或追求功能的完美,外科医师将不得不切除个体病变、伤残或不利的部位。这种切除有时不会造成太大的影响,比如胃、胆囊、阑尾和脾的切除;有时却可造成残障,但生命却得以维持,比如截肢。

更新:如器官或组织移植、外物植入、再造等。

唐朝名医孙思邈说:“若不读《五经》,不知有仁义之道;不读三史,不知有古今之事;不读诸子,睹事则不能默而识之;不读《内经》,则不知有慈悲善舍之德;不读《庄》《老》,不能认其体运,则吉凶拘忌,触涂而生。至于五行六壬、七耀天文,并须探赜。若能具而学之,则于医道无所滞碍,尽善尽美矣!”

第二节 外科规范

(一) 外科实践与法律法规 手术操作是外科实践的核心。Osler说:“学习疾病的种种现象,如果没有书,犹如在没有海图指引的海上航行;有书而无病人,则是根本未去海上。”只有理论和书本而不进行手术操作,不能称为外科医生。

外科手术操作的对象既然是人,必然涉及法律法规。20世纪80年代起,医疗涉法案猛增。美国医疗纠纷1979年为每8位医生发生一起,至1983年为每5位一起,总数增加2倍。1984年,外科医生赔偿费用的中位数比1981年增加38.6%。1997年起,我国每年医疗投诉的递增率均较其他投诉为高。有的外科教科书增加了“合法行医”(legal medicine)一章,特别强调外科医生必须尊重病人的权利。

法律法规首先保护的是生命,其次是财产,然后是家庭。这些都可因种种原因而与外科手术有关。因此,外科手术必须在法律法规的范围内实施。Cicero说:“我们遵守法律是为了获得自由。”外科医生特别要注意:

1. 生命健康权 我国《民法通则》第98条规定,公民享有生命健康权。外科医师要特别尊重公民身体组织和器官的完整及正常功能。因治疗需要切除病人器官或组织,术前必须对病人或其家属细致解释理由及各种可能发生的情况,征得同意并签字为据。曾有外科医生行胃肠手术时,见卵巢有肿块,好心顺手切下,造成不必要的医疗纠纷。

2. 知情同意权 《执业医师法》第26条明确规定这一权力。本款建立在第二次世界大战惨痛教训之上。1947年8月20日,在纽伦堡审判大厅的被告席上,20多名德国医师因在囚徒身上进行试验,被宣判为:“以科学的名义犯下谋杀、虐待以及其他暴行罪。”纽伦堡审判为医学试验制定了规矩,后人称作“纽伦堡法典”(Nuernberger code),其核心是:“人类试验必须是自愿的。”1964年,这一法典进一步发展为“赫尔辛基宣言”(declaration of Helsinki)。

术前谈话时告诉病人手术可能带来的不利预后,但不能因为已经告知,或可以积极采取措施避免时,实际上又不行动。法律上称此为“不作为”,必须承担责任。

3. 尊重隐私权 《执业医师法》第二十二条第三款明确规定医师应关心、爱护、尊重病人,保护病人隐私。要注意,就连病人的病情也是属于隐私权范围,不可随意泄露。“希波克拉底誓言”(Hippocratic oath)明确规定这是医生的基本执业守则。在外科医生面前,病人各种隐私暴露无遗,但外科医生决不可以当作茶余饭后的谈资话柄,也不可未经司法途径随意告知他人。

(二) 外科实践与专业规范(ethics) ethics一词有两个层次的概念,通常译作伦理,多指社会道德方面,而另一个层次的概念——专业技术操作规范,却常被忽视。

1. 专业技术操作规范 专业技术操作规范绝大多数在法律法规上无章可循,只是行业内的规矩,有的甚至只是行业中大多数人的共识。《外科学》教科书就是外科专业技术操作规范。在实际工作中,可能常会发现某种不同于技术规范的新技术、新疗法,但必须严格按照规定逐级审批,才可执行,否则就是违规。

2. 专业技术伦理规范 包括四个方面:①什么是“人”;②人应承担何种责任与权利,享有怎样的愉快与价值;③了解人在这个世界的感觉后再讨论医疗问题;④从自然定律到宗教观点等不同人文基础都要进行考虑。

随着科学与技术医学领域的不断发展,诊断到了分子和基因水平,机器人可以进行复杂的心脏手术,人们越来越意识到在科学与人性、技术与情感之间的矛盾。例如:由于有了许多先进的辅助诊断设备,外科医生几乎无需与病人更多接触,就可以确定手术。对病人来讲,一位没有见过几面、没有说过几句话的医生就要为自己开刀,取去身体的某个部分,其恐惧与焦虑可想而知。

因而,外科医生在考虑手术时,要注意到:生命整体与部分的关系,躯体与精神的需要,病人作为社会的人有社会、家庭、财产、婚姻……等问题,这就是医学的生物心理社会模式(biopsychosocial model)。

(三) 外科实践与美学 美学(aesthetics)涉及艺术领域的哲学范畴,讨论美的本质问题,以及人对真、善、美的感受。外科医师既掌握医学理论,又拥有手术技能,高超的外科医师就是优秀的艺术家。

1. 追求人体的外表美 古希腊罗马留下的大量人体雕塑,体现了对人体美的刻意追求。Aristoteles说:“一个有生命的东西或是任何由各部分组成的整体,如果要显得美,就不仅要在各部分的安排上建出秩序,而且还要有一定的体积大小,因为美就在体积大小和秩序。”外科医师在手术时常要考虑到的空间、线条、功能和时间的和谐。静态的雕塑是三维空间结构,外科医师对生命机体的塑造则要在四维的时空结构上进行。

2. 追求青春与性感的美 外科医师的手术刀可以用来于对抗时间,改变因岁月显现的容貌、器官的位置与功能、甚至改变性别和种族的特色。手术刀有时可以解决生理、心理和社会的需求。但要注意,有时特征的改变常常与法律密切相关。

3. 追求生存质量 外科医生用手术刀来增进机体功能,改善生活质量,提高生理上的舒适,获取感觉上的愉快,满足生活中的各种需求。例如,根据统计学资料研究,冠心病病人行搭桥手术与内科保守治疗对生命的延长没有显著差异,但前者的生活质量明显要高于后者;骨癌

病人行截肢手术与内科保守治疗的生存期也基本相当,后者虽然保留了全肢,但在余下的生存期中则要承受化疗的痛苦。

外科医生的手术刀可以雕刻出形式的美、感性的美、功能的美以及生活的美,但这些美还必须与理性的美、道德的美结合,才能体现出艺术美,达到真正的高于自然美的境界。

(四) 外科实践的最终目的 外科医生的根本理念是:如果无能为力,不要造成伤害。外科医生拿起手术刀时,不但应考虑到机体外在形式,还要考虑到生命的内在精神;不但要追求外在形式和谐流畅,还应力求内在质量完美尽善;不但要寻求外在形式与理念存在融为一体,还应努力使内在精神与质量充满生命热情。换句话说,把你的爱心与艺术奉献给需要你帮助的生命。从临床实践来看应该做到:

首先,掌握正确的认识观念、思维方式和逻辑判断,以求在理论上炉火纯青、技术上精益求精。其次,遵循法律法规及专业技术规范,确保病人不受伤害、自己不受困扰,在安宁清静自由的环境中工作。最后,力求尽善尽美地治疗病人,不但要从生理、心理及社会方面解决病人的痛苦和需求,还应努力争取从国家法律及社会道德上改善病人的状态。

(高也陶)

第三章 如何进行外科临床研究

概念和意义 外科临床研究是指以病人为研究对象的医学科学研究,称为外科临床试验。根据流行病学的概念,临床试验(clinical trial)是用来评价药物、疗法和预防性干预措施效果的一种临床医学研究方法,属于实验性研究的范畴。临床试验是在临床医疗工作中进行的,研究内容与临床医疗工作有直接关系,涉及如何通过研究去解决或改进临床工作中存在的实际问题,这是临床医学进步的必要前提。目前在外科临床中应用的新药物、新器械,开展的新术式、新技术等,多数是通过临床试验认可或经鉴定后才允许推广应用的。

诞生于 20 世纪 90 年代的循证医学(evidence-based medicine, EBM)尤其重视临床试验。EBM 的中心思想是负责、明确、明智地利用已有的最好证据来指导临床实践,即强调遵循证据的医学。外科循证医学要求,各种外科疾病的病因、诊断、治疗、疗效、转归判定标准,以及护理常规等都应基于客观的科学研究证据,这些证据必须能够证明某种诊疗手段的有效性及在成本/效益比(cost/effectiveness ratio)上的合理性。外科医生应成为外科科学家(surgeon scientist),即不仅要擅长临床诊疗和手术,还要进行医学科学研究,能够正确地提出问题、分析问题和解决问题,达到实践、认识、再实践、再认识的目的,从而不断地提高医疗质量,更好地为广大病人服务。因此,医学生应具备基本的现代科学技术思想和临床研究方法。

如何选择临床医学研究课题 开展外科临床研究首先要确定研究课题,应有明确的研究目的,这是临床试验的关键步骤。设立课题和提出假设是一项十分艰巨的工作,应符合以下要求:

1. 课题或立题要密切联系临床实际,有实用价值,通过研究要达到提高诊断水平和治疗效果、改善预后和提出防治方案的目的。首先,应将国家的需要放在首位,重点研究危害我国人民健康的常见病、多发病,以及对国计民生有重大影响的课题。1993 年国际上提出了“全球疾病负担”的概念,其测量单位是伤残调整生命年(disability-adjusted life years, DALYs)。它是由疾病死亡和疾病伤残而损失的健康生命年的综合测量,可作为选题的参考资料。其含意是研究课题应从临床实践中产生才有临床意义,这就要求研究人员应具有丰富的临床经验和大量的感性认识,同时又要要有好奇心、想象力和敏锐的观察能力,才可能产生灵感和直觉,并抓住机遇和闪念。当然,仅有临床经验还不够,选题和立题还要求掌握足够的医学基本知识和基础理论,即直接经验和间接经验应有机地相结合,从而有利于发现问题和寻找解决问题的途径。同时要有丰富的信息资料,掌握国内外相关研究的最新动态,从中得到启发和借鉴。

2. 课题应具有科学性,所提出的临床问题和假设应符合客观规律,不仅要有现代医学理论支持,还应有正确的世界观和方法论,决不可掺杂非科学、伪科学、反科学的成分。但是,人们对客观事物的认识是逐步完善的,往往真理一开始总是掌握在少数人一边,而且,在攀登科学顶峰的征途上不可能没有挫折和艰辛。因此,在学术上应允许存在不同意见,要发扬百花齐放、百家争鸣的方针。敢于坚持真理,乐于纠正错误,是科学工作者应具有品格。

3. 课题应具有一定的创新性和先进性,要选择医疗工作中尚未解决或没有完全解决的问题。掌握信息是为了紧跟世界医学发展的潮流和学习及运用先进的理论和技术,但应避免片面追求“热点”的倾向,切勿在低水平简单重复别人的研究。课题应坚持自己的特色,即由浅至深、持之以恒地进行系列化研究,逐渐形成自己的学术观点,频繁地更换课题是不可取的。许多医疗单位和高年资的医生,在多年的医疗实践中逐渐形成了自己的特色和传统,已形成一定的研究方向,可作为所在单位年轻医生选题时的参考。年轻人应有雄心壮志和远大理想,尤其要具有敢想、敢说和敢做的创新精神。

4. 课题应具有可行性,这包括技术和经济两方面的可行性,必须要考虑到完成课题的条件,是否具有必要的人力、物力和财力等。临床试验需要专门人才、仪器设备和经费投资。还应加强科研协作,聘请基础医学研究人员和统计学专业人员共同参与课题组。临床试验耗资很大,对立项要作经济学评价,应明确并尽可能地度量出所有可预见的成本和结果。

临床试验的主要原则

1. 随机 为了防止将病人分组时产生主观偏性,受试者应被严格随机分组,即都有相等的机会进入实验组或对照组。所谓随机化,并不是“随便”的同义语,它包含着机会均等的意思,这样可避免各种偏倚(bias)的影响,使除研究因素以外的非研究因素在两组间分布均衡,从而保证两组间的可比性。在一般情况下,可采用抽签或使用随机数表实现分组的随机性。病例数不能太少,只有达到相当数量时,才能使组间平衡可比。试验组和对照组应有相似而无显著性差异的临床基线状况,从而使二组间最终的试验结果有可靠的可比性。

2. 对照 临床治疗性研究中对照组的设置是十分重要的,这是因为在研究终点时,接受某种治疗的实验组所统计出来的“疗效”,实际上是多种因素效应的综合作用。如某些疾病可以自行痊愈,没有对照的临床观察很容易产生错觉。安慰剂对许多临床疾病具有治疗作用,在临床试验的询问、观察、分组、推论等过程中可能产生主观偏性,此外还有选择性和测量性偏倚、干扰、沾染以及受试者的失访等因素。对照的目的在于鉴别研究因素和非研究因素所产生的效应,减少研究误差,客观地暴露治疗措施的效应。设计良好的对照试验可以在较短期内作出正确的判断。

3. 盲法 临床试验中造成误差的来源之一可能就是观察者本人。因此,为了控制信息偏倚,应采用盲法收集资料,即受试者和研究者均不了解分组情况。这样就可以避免被试者报告不真实的结果,或研究者可能歪曲观察结果的情况发生。但在研究手术操作的外科临床试验中,使外科医生和病人完全不知情是不可能的,故有待克服这类观察偏倚。

临床试验的主要内容

1. 诊断性研究 为了有序地开展医疗实践和科学研究,首先应制定外科疾病统一的定义和诊断标准。进行诊断性试验研究的基本方法,是与诊断该病的金标准(gold standard)作盲法和同步的比较,得出该诊断试验的敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值、准确度以及受试者工作特征曲线等,从而对该项诊断试验进行客观的评价。金标准是指公认的、最正确的诊断方法,包括病理学检查、外科手术中的发现、特殊的影像诊断、以及长期随访观察所获得的结论。被金标准确诊的为病例组,经金标准证实无该病的人群属对照组。健康人群不应作为对照组。当然,金标准并不是一成不变的,而是随着科学技术的发展而不断完善的。当前,重组DNA技术和单克隆抗体技术有希望使诊断医学发生革命性变化,如基因探针与PCR技术一

起将广泛用于诊断病理学。

2. 治疗性研究 这是临床试验中最活跃、最富有成果的部分。应该强调,用于病人的治疗措施或药物应有足够的科学依据,并要安全可靠,不能仅根据基础理论和动物实验的结果以推理的方式立题。在评价治疗方法的有效性和安全性时,应以病人的预后为终点指标,进行随机对照试验,目前认为随机对照试验(randomized-controlled trials, RCT)是临床治疗性研究的最佳方案。应合理选择随机对照研究的样本量,太少可能受随机误差的影响,太大则造成人力、财力和时间的浪费。故主张联合多个小样本 RCT 进行高质量的系统评价(systematic review, SR),其结果类似于大规模多中心的 RCT。循证医学认为这是评价临床疗效的金标准。在开展大规模 RCT 时,应在确定课题和提出假设以后先行实验室研究和动物安全试验,取得初步成果后再进行小规模临床试验,评价其有效性和毒副作用。只有当小规模临床试验取得成功,才可进行大样本的随机对照试验,并将其系统评价的结果作为判断某种治疗是否有效和安全的依据。新药验证应有前期(药学、药理、毒理)研究,并获得行政方面的批准后方可实行。临床试验应将参试者的尊严、权利、安全放在首位,要以道德、法律、伦理的标准来评价人体试验。应贯彻实施“知情同意”(informed consent)的原则,将试验的目的及可能产生的后果告知参试者,允许任何人有权拒绝参加或中途退出。任何临床试验包括对照组的病人,都应得到最佳的诊断和治疗方法。因此,为了不损害病人的利益,外科临床试验不允许有空白对照。在进行盲法试验时,若发现有某种不良效应时,宜及早作破盲处理,以免造成更大的损害。

3. 病因学研究 现代基础医学的发展,极大地提高和加深了人们对生命现象本质的认识,对病因学研究也起到推动作用。病因学研究应以医院为基地,围绕病人在分子和基因水平上,研究疾病和健康状况在人群中的分布和影响因素,从而能开展危险因素的早期干预,更好地预防、治疗和控制疾病。病因学研究离不开流行病学的理论与技术,应积极研制各种灵敏、特异、快速、简便的检测方法。多病因致病是普遍存在的客观事实,故应采用多因素的统计分析方法,研究病因/危险因素在外科疾病发生中的作用。在疾病的不同阶段,可以检测不同的生物标志物。危险度鉴别是指目标人群暴露于某病原或因素时对健康影响的大小。目前认为,环境、遗传和不良的生活习惯是导致人类疾病的主要原因,绝大多数外科疾病的发生与遗传因素或多或少有某种关联,故应重视致病/易感基因的病因学意义。

4. 疾病预后研究 预后是指疾病发生后对将来发展为各种不同结局的预测,旨在研究疾病的自然转归,以及不同干预措施对预后的影响,从而指导临床实践和提高医疗质量。在外科临床结局(clinical outcomes in surgery)的研究中,循证医学强调病人的终点指标。虽然随机对照试验可以确立有效的疗法,但结局研究更注重实效,能评价医疗卫生工作的综合影响效果(impact)。应避免采用中间指标作为判定疗效的指标,因为短期效果良好并不表示能改善长期预后,有效的证据并不等于是有利的证据。随着健康观和医学模式的改变,应以生存质量、生存期、幸福度和满意度等指标来评价医疗效果及表达健康的全部内涵。

5. 统计学处理 统计学方法的选择与应用应贯穿于整个课题设计、资料分析和处理的全过程。待试验开始以后或临近结束时才想到统计学的重要性,不仅为时已晚,还可造成无法弥补的损失。根据样本来估计和推论总体的情况是统计学的基本思路,推论或估计的正确性取决于样本的代表性。由于病人具有个体差异,所得数据必须经过统计学处理才有意义。研究者应掌握基本的统计学方法和原理,如随机分组、样本量计算、差异的显著性检验等。至于大

样本的研究结果可采用荟萃分析(meta-analysis)的方法,即汇集类似研究的多个小样本资料,并进行系统评价,可获得有参考价值的结果。在病因学和疾病预后研究中需采用多因素分析方法,如多元线性回归、Logistic 回归、Cox 生存分析等。开展复杂的统计学处理时,应有统计师的协助。

撰写临床试验报告 即书写医学科学论文。试验报告应记录临床科研的全过程,汇集所有的试验结果,并对资料进行综合、分析、推理,从而得出结论。要求达到试验设计及方法严谨、科学,结果令人信服,结论合理并恰如其分,能起到指导作用,这样才有必要进行总结,论文才具有交流和刊出价值。要求文字通顺、准确、简练,使用规范的科技名词,使论文具有可读性。论文应争取进入国际权威的医学文献检索数据库。以流行病学家 Cochrane 命名的图书馆和协作网是目前开展循证医学最有效、最具影响的国际协作组织。临床实践指导原则(clinical practice guidelines, CPGs)的形成,就是在确定课题后从协作网选择、搜集和综合所有的高质量的相关临床试验研究,继而进行系统评价,然后由专家组成的独立委员会确认其合法,并批准用于指导临床医疗决策的过程。因此,外科医生要善于分析和总结自己的工作经验和研究结果,通过逻辑判断和科学思维,不断从实践上升为理论,并再指导实践。

临床试验的管理 临床科学研究的重点是研究人类疾病的诊断、治疗和预防,这不是一个简单的科学或技术问题。临床试验应以人为本,要符合世界医学协会赫尔辛基宣言的指导原则,在法律、法规的规范下进行。要求参试者严格遵照实事求是的原则,维护病人的权益,要有崇高的医德和科研道德,还要具备科学的思维方式、严谨的工作作风和健康的心理素质。医院管理者、法学家、伦理学家要对临床试验的全过程切实加强管理。

(杨 镇)

第四章 外科与分子生物学

20世纪80年代以来,分子生物学知识的突飞猛进,使得外科实践正在向着用分子生物学技术探讨诸如肿瘤、移植等许多外科疾病和问题的方向转变。从分子生物学角度探讨外科疾病的病因、发病机制、诊断、治疗和预防,赋予外科医生一个划时代的历史使命;同时,来源于外科实践的研究成果也将反馈于包括分子生物学在内的整个生命科学,从而推动生命科学的进步。因此,外科学的发展与分子生物学息息相关,其中,外科医生起着关键性作用。

第一节 基因的结构和功能

基因(gene)是编码一条多肽链或一个RNA分子所必需的全部DNA序列。细胞内所有的基因及基因间的DNA总和,称为基因组(genome)。所谓结构基因(structural gene)可被定义为基因组中与成熟mRNA的5'和3'端对应的核苷酸之间的区域,有时,有关基因的界限也可扩展到将调节区包括在内,这时可将一个基因理解为一个转录单位(transcription unit)。一个转录单位或扩展概念的基因可人为地被区分为五个组成部分:①编码序列:即编码蛋白质的核苷酸序列,也称外显子(exon);②插入序列:位于外显子之间的可转录但不被翻译的序列,也称内含子(intron)。编码序列和插入序列均为可转录序列;③调控区:位于可转录序列的5'端,包括启动子(promoter)、增强子(enhancer)、沉寂子(silencer)等;除启动子外,某些基因的增强子等调节序列可位于3'端或可转录序列内;④前导序列:位于编码序列的5'端;⑤终止序列:位于编码序列的3'端。

基因产生功能分子的过程称表达,即遗传信息从脱氧核糖核酸(DNA)传给核糖核酸(RNA),再通过翻译产生蛋白质的过程。

(一) DNA和RNA 细胞内的核酸有两种类型,即DNA和RNA,它们均为贮存遗传信息的大分子物质。真核细胞的DNA分子约95%位于染色体上,其余5%位于线粒体,为双链线性(染色体DNA)或环状(线粒体DNA)分子,由两条核苷酸链组成,每条链的组成单位为脱氧核糖核苷酸,每个脱氧核糖核苷酸由四种碱基——腺嘌呤(A)、鸟嘌呤(G)、胞嘧啶(C)和胸腺嘧啶(T)中的一种碱基、一个脱氧核糖和一个共价结合的磷酸基组成,两条链反向平行、碱基互补,并按A-T、G-C严格配对,通过互补碱基间形成的氢键结合成双螺旋。

真核细胞的RNA分子主要位于细胞质中,约占75%,另有10%在细胞核内,15%在细胞器中,为单链线性分子,其组成与DNA相似,区别在于RNA以核糖取代脱氧核糖,以尿嘧啶(U)取代胸腺嘧啶(T)。

(二) DNA复制 以DNA单链为模板,按照碱基互补配对原则合成新DNA链的过程,称为DNA复制。在DNA复制过程中,首先在解链酶的作用下DNA双链解开为两条单链,然后在DNA聚合酶的催化作用下以每一条单链为模板合成一条与其互补的新链,产生两条子

DNA 双链。因为每条子 DNA 双链含有一条来自亲代 DNA 分子的旧链和一条新生成链,所以称为半保留复制。

(三) 基因表达 所有细胞遗传信息的表达大多是单一途径:DNA 特异性决定 RNA 的合成, RNA 特异性决定多肽(然后形成蛋白质)的合成。DNA→RNA→多肽(蛋白质),这种遗传信息的传递方式普遍存在,在分子生物学中称为中心法则。①转录:以 DNA 为模板,在 RNA 聚合酶作用下,合成 RNA 的过程称为转录。基因表达由转录开始,通常两条 DNA 链仅有一条作为 RNA 合成的模板,由于合成的 RNA 链与模板链(template strand)互补,转录物与双螺旋中的非模板链具有同样的 5'→3'方向和碱基序列(除了 U 代替 T),因此非模板链又称为编码链(coding strand)。相反,以 RNA 为模板,在逆转录酶的作用下合成互补 DNA(cDNA),再以 cDNA 为模板合成双链 DNA 的过程称为逆转录。②翻译:以 mRNA 为模板合成蛋白质(多肽)的过程称为翻译。

(四) 基因表达的调控 基因表达的调控是一个涉及基因组、转录、转录后、翻译及翻译后等多种水平的复杂过程。①基因组水平的调控:指发生在基因组水平上的基因结构改变,主要是由机体发育过程中体细胞分化所决定,包括基因丢失、基因扩增、基因重排、甲基化修饰及染色质结构影响等。②转录水平的调控:涉及转录起始(transcription initiation)和转录延长两阶段,其中转录起始(又称转录激活,transcription activation)更为重要。转录激活受两类元件调节,一类是与结构基因串联的特定 DNA 序列,位于结构基因上、下游区近处的调控区,称为顺式调控元件(cis-acting element),如启动子、增强子、沉默子等均属之。第二类调节元件是反式调控元件(trans-acting element),是位于不同染色体或同一染色体上的基因编码的蛋白质因子,通过与特定的 DNA 序列结合而起调节作用,因此属于一类特异的 DNA 结合蛋白(DNA binding protein)。③转录后水平的调控:真核基因属断裂基因,即编码序列之间有插入序列(内含子)。因此,真核细胞基因转录后,必须经过一系列加工过程才能成为成熟的 mRNA,包括“剪接”、“戴帽”、“加尾”等。④翻译水平的调控:主要集中在对翻译起始 mRNA 稳定性的调节、蛋白质因子的修饰、反义 RNA 对翻译的调控作用等方面。⑤翻译后水平的调控:蛋白质合成后,还须经一系列的修饰、加工、聚合过程才能成为有活性的功能蛋白质,包括在特定氨基酸上添加一些特定的化学基团,如磷酸化、糖基化、甲基化等;初级翻译产物的切割,如多种酶原经酶解才能成为活性蛋白酶;多亚基蛋白质尚有亚基聚合过程等。

(五) 基因突变和修复 基因突变是指 DNA 分子的改变,即基因的核苷酸排列顺序和组成的改变。单个碱基的改变称为点突变(point mutation),如果点突变引起一个氨基酸改变,称为错义突变(missense mutation),将引起蛋白质结构和功能的改变。如果点突变引起一个氨基酸密码子被一个终止密码子替代,称为无义突变(nonsense mutation),将导致翻译提前终止,致使其编码蛋白质缺失。DNA 链中插入或丢失 1 个或几个碱基,导致插入或丢失部位以后的密码子顺序发生改变,进而引起蛋白质结构和功能的改变,称为移码突变(frameshift mutation)。

DNA 损伤的修复系统主要有以下几个:①损伤碱基的直接修复;②切除修复,包括碱基切除修复、核苷酸切除修复和 DNA 交链的切除修复;③错配修复;④重组修复,又称复制后修复;⑤跨损伤 DNA 合成,这是一种利用损伤核苷酸为模板,通过 DNA 聚合酶使碱基掺入至复制中止处进行 DNA 合成,从而延长 DNA 链的修复。

(六) 癌基因与抑癌基因 人正常细胞中存在着与病毒癌基因同源的 DNA 序列,称为细

胞癌基因,又称原癌基因(proto-oncogene),其作用是维持细胞的正常生理功能、控制细胞的生长和分化。按照基因的结构和产物的功能可将原癌基因分为五大类:①生长因子类:如 sis、int、hst 基因。②生长因子受体类:如 erbB、neu、frms、Kit、Abl 基因。③细胞内信号传导蛋白类:如 ras 基因,包括 H-ras、K-ras 和 N-ras。④蛋白激酶类:如 src、yes、lgr、abl、lps、fcs 和 ret 基因。⑤细胞核内调节蛋白类:如 myc、myb、fos 基因。

原癌基因具有正常生理功能,但功能异常时又具有潜在致癌能力。其致癌能力与这类基因的异常激活有关:①点突变;②获得启动子;③甲基化程度降低;④基因扩增;⑤基因易位或重排。激活后的原癌基因称为癌基因,不适当地表达癌基因产物,使细胞增殖控制丧失而形成癌。

抑癌基因(anti-oncogene)的根本作用是抑制细胞增殖,当其发生突变、缺失或失活时可引起细胞恶性转化、呈异常增殖而导致肿瘤发生。抑癌基因发挥抑制作用的机制可能包括通过抑制原癌基因的活化及表达,或通过使癌基因表达蛋白产物失活等,进而对细胞增殖起负调节作用。常见的抑癌基因有:Rb(retinoblastoma)、p53、DCC(deleted in colorectal cancer)、WT1(Wilm tumor 1)、NF1(neurofibromatosis type 1)、APC(adenomatous polyposis coli)、p16、DPC4(deleted in pancreatic cancer, Locus 4)、BRCA1(breast cancer gene 1)和 BRCA2 基因等。

(七) 重组 DNA 技术 目的是按照人们的意愿,在体外对 DNA 分子进行重组,再将重组分子导入受体细胞,使其在细胞内与载体同时复制并得以表达,以获得该 DNA 分子的大量拷贝,产生影响受体细胞的新的遗传性状。重组 DNA 技术的基本步骤:①目的基因的获得;②目的基因与载体的连接;③重组 DNA 分子导入受体细胞;④筛选出含重组 DNA 分子的受体细胞克隆;⑤克隆基因的表达及表达产物的检测和分离纯化。涉及 DNA 分离、测序、克隆、扩增和基因工程等技术环节,简述如下:DNA 分离是在限制酶作用下完成的。限制酶是一些来源于细菌的、能特异性切割双链 DNA 的酶,常用的是 II 型限制酶。DNA 测序(sequencing)的基本原理是用酶解或化学降解方法使欲测定的 DNA 片段形成携带核素标记、具有不同末端和长度仅差一个寡聚核苷酸的片段,再将片段在凝胶电泳中分离,由于电泳中具有相同末端的片段在同一泳道中分离,因而 DNA 序列可直接从“阶梯”式寡聚核苷酸电泳中读出。基因克隆(gene cloning)是指从混合基因中扩增、纯化目的基因,常用基因文库技术完成之。所谓基因文库(gene library)就是把基因组 DNA 先切割成小的片段,然后与载体(一般用噬菌体)相连,再转染细菌进行扩增,从而产生较多的目的基因,即构成基因文库,用放射性核素探针与基因文库进行杂交,以期筛选出目的基因,进一步纯化和扩增后即可获得足够量的克隆 DNA。DNA 扩增常用 PCR 技术完成。基因工程技术使得人们可以按自己的意志生产任何已知序列的 DNA 分子,也可对基因进行改造,如果基因的编码区被改造,则导致该基因编码蛋白质的功能特性改变,如果基因的调控区被改变,则引起基因表达模式改变。基因工程技术还使得新合成或修饰过的基因能与合适的载体连接,并转染于细胞系或导入生物体,以期大量制备某些在正常细胞代谢中产量很低的多肽,如激素、抗生素、酶类及抗体等,甚至用于改变生物体的遗传特性。

第二节 基因诊断和治疗

(一) **基因诊断** 是通过直接探查基因的存在状态或缺陷,并进一步从转录或翻译水平分析基因的功能,从而对人体状态与疾病作出诊断的方法。基因诊断检测的目标分子是 DNA 或 RNA,前者反映基因的结构,后者反映基因的功能。检测的基因有内源性(即机体自身的基因)和外源性(如病毒、细菌等)两种,前者用于诊断基因有无病变,后者用于诊断有无病原体感染。基因诊断的意义在于不仅能对某些疾病作出确切诊断,如确定某些遗传病,也能确定与疾病有关联的状态,如对疾病的易感性、发病类型和阶段的确定等。

基因诊断的主要技术有三大类:核酸分子杂交、聚合酶链反应和 DNA 芯片技术。

1. **核酸分子杂交** 具有一定互补序列的核苷酸单链在液相或固相中按碱基互补配对原则缩合成异质双链的过程,称为核酸分子杂交。杂交的双方是待测核酸序列和探针。应用该技术可对特定 DNA 或 RNA 序列进行定性或定量检测。

常用核酸分子杂交技术:①Southern 印迹杂交;②Northern 印迹杂交;③斑点杂交;④原位杂交;⑤夹心杂交(三明治杂交);⑥液相杂交。

2. **聚合酶链反应(PCR)** 一种快速 DNA 片段扩增技术,它通过分别与双链目的 DNA 序列两端互补的寡核苷酸引物,由 Taq DNA 聚合物从 5' 端到 3' 端进行多次循环 DNA 聚合反应,扩增出所需要的目的 DNA。利用 PCR 技术,在适当条件下扩增目的基因,再分析 PCR 产物,便可判断其是否为致病基因及其变异性质。PCR 技术具有快速、灵敏、特异性高等特点,为扩大其应用范围,根据需要目前已衍生和发展出以下方法:①常规 PCR;②复合 PCR;③反转录 PCR(RT-PCR);④原位 PCR;⑤反向 PCR;⑥膜结合 PCR;⑦彩色 PCR;⑧定量 PCR;⑨固着 PCR;⑩免疫 PCR。

3. **DNA 芯片技术** 是利用大规模集成电路手段控制固相合成成千上万个寡核苷酸探针,并把它们有规律地排列在 1cm^2 大小的玻璃、硅等载体芯片上,制成基因微矩阵,然后将待测样品 DNA、RNA 或 cDNA 用荧光标记后在芯片上与探针杂交,再通过激光共聚焦显微镜对芯片进行扫描,并配合计算机系统对每一个探针上的荧光信号作出比较和检测,从而迅速得出所需的信息。

DNA 芯片技术的关键在于高密度基因微矩阵的制作,光指导的寡核苷酸阵列化学合成法是 DNA 芯片技术的坚实基础。近年来发展起来的以人类 cDNA 文库的一条已知 cDNA 作为阵列单元,与未知序列的相应 DNA 或 RNA 杂交,是对传统 DNA 芯片的重要补充。

(二) 基因治疗

1. **基本概念** 所谓基因治疗,就是用正常或野生型基因置换致病基因,以纠正基因功能异常的一种治疗疾病的方法。狭义的基因治疗是指目的基因导入靶细胞后与宿主细胞内的基因发生整合,成为宿主基因组的一部分,目的基因的表达产物起治疗疾病的作用。而广义的基因治疗则包括通过基因转移技术或反义核酸技术、核酶技术等,使目的基因得到表达,或封闭、剪切致病基因的 mRNA,而达到治疗疾病的目的。

2. **基本条件** 在各种疾病中,只有满足以下条件的疾病才考虑开展基因治疗:①用现行的各种治疗方法治疗无效或疗效不佳;②已经在 DNA 水平上明确其发病机制;③有关的基因已经克隆;④该基因可以在体外进行操作;⑤只需要低水平表达即可治愈或改善疾病;⑥表达水

平不需要严格控制。

3. 基本步骤 主要包括目的基因的获得、靶细胞的选择以及有效的基因转移方法。

(1) 目的基因的获得: 为进行基因治疗, 首先必须获得目的基因, 并对其表达调控进行详细研究。获得目的基因的方法主要有: 真核基因组 DNA 文库中目的基因的克隆; cDNA 文库中目的基因的克隆; 人工合成基因片段; PCR 法筛选扩增目的基因等。

(2) 靶细胞的选择: 基因治疗研究中可供选择的靶细胞有生殖细胞和体细胞两大类, 目前人类基因治疗研究主要限于体细胞。因为生殖细胞基因治疗由于受目前研究水平和伦理道德的影响而在全世界受到严格禁止。用体细胞进行基因治疗有两种途径: 一是直接基因治疗, 即将目的基因在体内直接转移到靶细胞, 所用载体必须具有特异的导向性和对靶细胞具有足够的转移效率; 二是间接基因治疗, 即先从患者体内取出某一器官组织的细胞, 体外扩增后, 将目的基因转入靶细胞形成表达外源基因的遗传修饰细胞, 选择高表达的细胞扩增培养, 以一定数量移植于患者体内。间接基因治疗作为目前基因治疗的主要途径, 对靶细胞的选择标准是: ①容易取出和移植; ②容易体外培养; ③外源目的基因能高效导入靶细胞; ④具有较长的寿命。目前最常用的靶细胞主要有淋巴细胞、骨髓干细胞、皮肤成纤维细胞、骨骼肌细胞、血管内皮细胞、呼吸道上皮细胞。在肿瘤细胞基因治疗中, 肿瘤细胞本身成为基因转移的靶细胞, 通过产生自体瘤苗来达到治疗和预防肿瘤的目的。

(3) 基因转移方法: 有效的基因治疗与如何将外源基因转移到细胞内并进行有效的表达是分不开的, 目前实现基因直接或间接转移的方法很多, 概括起来可分为: ①化学法: 如磷酸钙转染技术, DEAE-葡聚糖转染技术。②物理法: 如电穿孔转染技术, 颗粒轰击(基因枪)转染技术。③膜融合法: 如脂质体转染技术。上述三种基因转移方法虽各有优点, 但均由于存在基因转移效率低及较难获得稳定表达的细胞等缺点, 从而使其在基因治疗中的实际应用受到限制。④病毒载体基因转移法: 为目前基因治疗实验研究的主要方法, 逆转录病毒载体是在增殖细胞中进行基因转移最常用的载体; 而在非增殖细胞的基因转移中, 则以腺病毒、腺病毒相关病毒等载体最为常用。

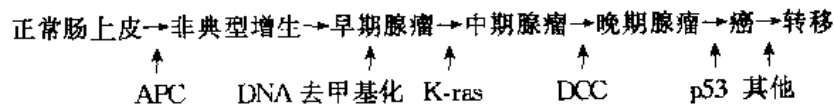
目前, 基因治疗主要限于基础研究领域, 临床试验研究虽有成功个例报告, 但自 1999 年美国 18 岁的杰西·辛格死于基因治疗后披露了一些基因治疗的不测事件, 反映该领域尚有许多理论和技术问题需要解决。

第三节 临床应用前景

(一) 探讨病因和发生机制 寻找病因、明确疾病的发生机制往往是更好地诊断和治疗疾病的基础。下面以人正常肠上皮细胞恶性转化序列演变过程的分子生物学基础为例, 探讨结肠直肠癌的病因和发生机制。

从形态学角度看, 结、直肠癌的发生发展过程具有比较明确的阶段性, 即正常肠上皮→非典型增生→腺瘤(早、中、晚期)→原位癌→癌→转移癌, 这就为详细研究各阶段病变的分子生物学变化提供了非常难得的研究模型。结肠直肠癌的发生与人类其他恶性肿瘤的演变过程一样, 是多步骤、多基因参与的分子事件, 涉及多个癌基因的激活和抑癌基因的失活。在肠癌演变的过程中存在抑癌基因 APC、DCC、p53 基因的丢失, 癌基因 K-ras 的点突变等, 且以前者占

主导地位。APC 基因位于人第 5 号染色体长臂上,其突变被认为是引起上皮非典型增生的原因。实验证明,APC 基因突变及染色体 5q21 等位基因缺失使突变细胞发生肿瘤性变化,形成早期腺瘤。除了 APC 基因缺失之外,肿瘤基因组中普遍存在着 DNA 去甲基化,即使在小的腺瘤中也可检测到,因此 DNA 去甲基化也是一种早期事件。DCC 基因位于人第 18 号染色体长臂上,其缺失率在晚期腺瘤比在中期腺瘤中高,提示 DCC 基因在中期腺瘤向晚期腺瘤发展的过程中起重要作用。与从腺瘤到癌的转变最显著相关的基因是 p53 基因,位于人第 17 号染色体短臂上,其缺失和突变率在癌中远远高于腺瘤,提示其在从腺瘤发展到癌的过程中起重要作用。在癌基因中,ras 基因位于 12 号染色体短臂上,使其活化的突变发生于早期腺瘤向中期腺瘤的转变阶段,也可能是腺瘤恶变的始动事件,并以 K-ras 基因突变为主。综上所述即可对人大肠癌变变的分子机制作图如下:



尽管上述基因的改变是按先后顺序进行的,但这个程序变化不是绝对的,况且癌发生后,基因改变可能继续积累,并与临床进展相平行。由此可以看出基因异常的累积总和比它们出现的顺序更重要,所以在基因改变所致的人类肿瘤中,应考虑到基因改变的多样性,不要过分强调某一个基因变化的重要性。

(二) 诊断 长期以来,疾病的诊断主要根据病史、症状、体征和各种辅助检查,如血液学、病理学、免疫学、微生物学、寄生虫学乃至物理学检查等措施来确诊。然而,上述检查方法都有各自的局限性,使得许多疾病未能被及时准确地诊断,从而延误了治疗良机。因为许多外科疾病在患者出现症状、体征及生化特征之前就已存在相当一段时间,所以人们一直在盼望能找到一种技术,在疾病一旦发生,甚至在疾病尚未出现症状、体征及生化特征之前,就能作出诊断;对于某些可能引起人们致病的因素,包括食品、水质、环境中可能存在的病原体,人们也期望能有简单准确的方法及时进行检测。近年来分子生物学技术的迅速发展使人们渴望已久的上述愿望得以实现,这就是具有高度特异性的基因诊断。就目前已经开展的工作而言,外科领域的遍传性疾病、遗传易感性疾病、某些恶性肿瘤、感染性疾病等都可以用基因诊断的方法确定其疾病的性质。

1. 遗传病的基因诊断 由遗传因素或主要由遍传因素决定的疾病称遗传病。其中,由基因组某单个基因座上存在致病基因引起者,称为单基因遗传病;由多个基因座位存在缺陷基因而协同作用引起者,在许多情况下,还需要一定的环境因素参与,称为多基因遗传病。

(1) 单基因遍传病的基因诊断:由于单基因遗传病的遗传基础是基因组 DNA 中决定某一性状的基因座存在致病基因,因此确定这一致病基因是否存在就是诊断的关键。如家族性腺瘤性息肉病(familial adenomatous polyposis, FAP)是一种常染色体显性遗传病,其致病基因已被确定为 APC,定位于 5q21,属于抑癌基因。APC 基因突变集中于 1286~1513 编码子之间,占全部突变的 65%,其突变常常导致截短蛋白的产生或等位基因的丢失。

(2) 多基因遗传病的基因诊断:多基因遗传病的每个缺陷基因的作用都较小,但几个基因的作用累计起来,则可以形成明显的效应。如遗传性非息肉病性结直肠癌(hereditary nonpoly-

posis colorectal cancer, HNPCC),也是一种常染色体显性遗传病,其致病基因已被确定为 DNA 错配修复基因,目前已发现至少有 5 个人类 DNA 错配修复基因的突变与 HNPCC 有关,它们是 hMLH1、hMSH2、hPMS1、hPMS2、GTBP/hMSH6。

(3)致病基因未明遗传病的基因诊断:迄今为止,尽管人们通过家系调查发现了许多遗传疾病,但其责任基因真正全部弄清楚的遗传病尚属少数。大多数遗传病由于责任基因的确切位置、基因序列还不清楚,因而缺乏特异的基因探针或难以设计特异性引物。对于这类遗传病的诊断多采用间接分析法,利用具有多态性的遗传(DNA)标记与遗传性疾病高度连锁的关系,结合家系分析,即可作出基因诊断。

2. 遗传易感性疾病的基因分析 有遗传倾向的疾病又称遗传易感性疾病。从发病的倾向和人群中发病分布的分析,可发现这一类疾病往往具有明显的家族性,但是家系分析表明,这类疾病又不是简单地按照孟德尔遗传规律遗传,大多数引起这类疾病的责任基因也未确定。对于这一类疾病,通常都采用连锁分析法进行基因分析。如近年来对遗传倾向明显的家族性乳腺癌的研究,已定位克隆了二个相关基因 BRAC1(位于 17q21)和 BRAC2(位于 13q12),二者均系抑癌基因。BRAC 突变可影响其转录调控及损伤修复功能,而后者则是获得肿瘤易感性的主要原因。家族性乳腺癌患者中约 45% 发生 BRAC1 突变,35% 有 BRAC2 突变。散发性乳腺癌患者中尚未观察到 BRAC 突变。因此,检测 BRAC 突变可作为家族性乳腺癌的早期诊断指标。

3. 病原体的基因诊断 感染性疾病是由某种病原体侵人人体的所致,这些病原体包括病毒、细菌、衣原体、立克次体、支原体、螺旋体、原虫、真菌等。过去,对这些病原体的分离、鉴定,是一项费时、耗财的工作,在某些感染的早期或疾病的后期,分离、鉴定病原体难度更大、甚至不可能。随着分子生物学技术的发展,直接检测这些病原体的特异性基因成为可能。应用 PCR 技术检测这些病原体,具有方法简便、结果可靠、快速、对检材要求低、适应性广泛和节省等许多优点,因而已在感染性疾病的诊断中广泛应用。

基因诊断在感染性疾病中的应用主要包括以下几方面:快速准确地诊断出致病病原体;用于检测带菌者和潜在性感染;大规模的病原流行病学现场筛查工作;对医学微生物科、属、种的准确分类鉴定;培养基和无菌试剂中微生物的检测;病原体抗药性的快速敏感试验测定等。如应用 PCR 技术检测幽门螺杆菌对于明确急、慢性胃炎的病原菌类型,及探讨幽门螺杆菌与消化性溃疡、胃癌的关系具有重要意义。又如,对胆结石中的细菌 DNA 检测,发现不仅在胆色素结石、而且在胆囊结石中都存在有一定比例的大肠杆菌、克雷伯杆菌、变形杆菌、伤寒杆菌、甚至幽门螺杆菌等细菌 DNA,这对探讨细菌在胆结石形成中的作用、乃至胆结石的防治均具有重要意义。

4. 肿瘤的基因诊断 与其他疾病相比,肿瘤是一类与多种因素有关、发病过程复杂、表现多样化的疾病,因此肿瘤的基因诊断相对于感染性疾病和遗传性疾病而言,其难度要大得多。但从根本上讲,肿瘤的发生发展和演进均与基因的变化密切相关,因此基因诊断在肿瘤学中仍具有广阔的应用前景,主要表现在以下几个方面:肿瘤的早期诊断及鉴别诊断;高危人群及易感人群中肿瘤病人的筛选及患癌危险性的预测和监测;肿瘤分级、分期及预后的判断;微小病灶、转移灶及原发瘤部位不明的肿瘤的识别;肿瘤治疗效果的监测及评价。

肿瘤基因诊断的方法是检测肿瘤的特异性基因标志物,包括癌基因和抑癌基因;肿瘤染色体易位

及融合基因;肿瘤相关病毒;肿瘤细胞多药耐药基因;微卫星不稳定性(microsatellite instability, MI);端粒酶活性等。

(三) 治疗

1. 基因治疗 尽管“基因治疗”概念的提出早期是针对单基因遗传病的,但随着基因治疗研究的深入,已扩展到肿瘤、自身免疫性疾病、病毒感染等危害大、且无有效治疗措施的疾病。本章第二节已详细阐述了基因治疗的基本概念、条件、步骤,下面以原发性肝癌的基因治疗为例,介绍肿瘤基因治疗的策略:①输入细胞因子基因:该基因能增强机体免疫功能,使宿主产生有效的抗肿瘤免疫反应。主要有干扰素类、白细胞介素(IL)类、克隆刺激因子类、肿瘤坏死因子(TNF)及转化生长因子等细胞因子的基因。②输入主要组织相容性复合物(MHC)抗原基因:将MHC-I类抗原(如HLA-B7,HLA-B27)的基因原位导入缺乏MHC-I类抗原表达的肿瘤细胞中,诱导产生肿瘤特异性的细胞毒作用来杀灭肿瘤。③抑癌基因的导入治疗:用替代或添加的方法将某种抑癌基因导入肿瘤细胞中,使其发挥抗癌功能,如将野生型p53基因导入肝癌细胞中,可引起癌细胞凋亡,并且丧失致瘤性。④抑制癌基因的表达:采用反义核苷酸序列在癌基因表达时与mRNA特异性结合,以期阻断癌基因的表达,如应用N-ras反义核酸治疗肝癌。⑤导入“自杀”基因:将某些病毒、细菌中特有的前药转换酶基因——自杀基因导入肝癌细胞,自杀基因编码的特异性酶类将无毒的药物前体在肝癌细胞内代谢成毒性产物,从而达到杀死肝癌细胞的目的。目前研究较多的是胸腺嘧啶核苷激酶(TK)和胞嘧啶脱氨酶(CD),前者可将无毒的6-甲氧基嘌呤阿拉伯糖核苷(6-methoxypurine arabinonucleoside)转变成为有毒的腺嘌呤阿拉伯糖核苷三磷酸(adenine arabinonucleoside triphosphate),后者将无毒的5-氟胞嘧啶转变成为有毒的5-氟尿嘧啶。

2. 药物设计 基于基因组学和结构生物学的研究结果,人们可以进行针对具体疾病的合理的药物设计。一旦与某些疾病有关的起关键作用的蛋白质被确定,并且其异常功能被了解,人们就可以设计合成一些药物去激活、抑制或取代这些具有异常功能的蛋白质,从而达到特异性治疗有关疾病的目的。例如,人们已知凝血因子Ⅷ是血液正常凝而所必需的一个因子,其遗传缺乏可引起血友病。利用重组DNA技术用哺乳动物细胞生产的凝血因子Ⅷ,可以有效地满足血友病治疗的需要。

3. 器官移植 尽管器官移植已经取得了很大进展,但是供体器官不足和免疫排斥,仍然是当前该领域的一大障碍。异种移植被提议作为解决器官不足问题的方法,但遗憾的是异种移植仅有短期存活的报道,尚无长期存活的记录。利用来自人类基因组计划的信息资料,外科医生可以通过基因工程技术从遗传学的角度改造动物,从而使被改造的动物携带不同组合的人类特异性抗原。可以预期,不久的将来,人们可以生产出其免疫系统非常类似于人的动物,使异种移植更具可行性,并减少对同种器官供体的依赖性。

解决供体器官不足的另一可能方法是器官克隆。由于新近克隆绵羊和牛已获成功,所以器官克隆技术受到普遍关注。尽管目前人们对整体动物的克隆非常投入,但对器官移植而言,最有希望的研究领域应是干细胞生物学,因为干细胞具有无限分裂、并最终形成不同分化状态及特定组织的能力。干细胞的鉴定以及利用基因治疗手段对干细胞进行适当改造,使克隆器官成为可能,这将是器官移植领域的一次革命。

(四) 预防 在疾病出现临床症状、体征或生化改变之前,应用分子生物学方法普查,以筛

选有关疾病的高危人群,并给予预防性治疗,以期预防疾病的发生、发展。随着癌高危人群逐渐得以鉴定,预防性外科手术不久将可能成为更流行的抗癌治疗的第一线方法。例如,有关 *ret* 原癌基因的突变与遗传性甲状腺髓样癌相关性的研究,使外科医生发现 *ret* 原癌基因突变者最终将发生甲状腺髓样癌,因此,现主张对 II 型多发性内分泌瘤形成综合征的患者,应给予 *ret* 原癌基因检查,一旦发现该基因突变者,即可行预防性甲状腺切除术。又如,鉴于 *BRAC1* 或 *BRAC2* 突变对家族性乳腺癌的早期诊断价值,现主张对 *BRAC1* 或 *BRAC2* 突变者施行双侧乳腺切除术,尤其对 30 至 40 岁的高危妇女更为适宜。再如,对于遗传性非息肉病性结肠癌患者,如果查出 *hMSH2*、*hMLH1* 突变,宜施行次全结肠切除、回直肠吻合术,以免日后异位瘤的高危发生。但对于遗传性非息肉病性结直肠癌患者的无症状家族成员,即使查出 DNA 错配修复基因突变,也不主张施行预防性手术,而应定期给予结肠镜检查,动态监视结直肠癌的可能发生,并及时手术。

(五) 问题与展望 基因诊断与基因治疗,作为分子生物学临床应用的两个重要组成部分,在发展速度、技术难点、应用范围以及对临床病人的影响等方面有着显著的不同。从技术上讲,基因诊断多数属体外诊断,对病人不会造成任何危害。基因诊断技术的自动化、程序化、非标记化和多病种化是今后的主要发展趋势。然而,基因治疗尽管在理论上是诱人的、应用前景是光明的、并且已预示将给医学带来革命性的变化,但目前还存在着许多问题:首先,人类目前所知的与疾病有关的基因还很有限,对许多疾病的遗传背景了解还不够,故基因治疗的应用受到很大限制;其次,目前所采用的载体系统在导入效率、靶向性、载体容量及宿主反应等方面各有优缺点,缺乏各方面都较理想的载体;第三,在导入基因表达水平的调控方面还缺乏有效手段;第四,将治疗基因和载体导入体内必须考虑其潜在的危险性,如细胞原癌基因的激活、抑癌基因的失活、细胞 DNA 错配修复系统被干扰、野生型病毒再感染细胞而互补激活缺陷的重组病毒载体,刺激机体对基因修饰的靶细胞进行免疫反应,治疗基因产物所产生的非期望的细胞毒性反应等。此外,基因治疗还有一些社会伦理问题。相信随着分子生物学技术的不断发展和完善,上述问题将逐渐迎刃而解,届时一个令人振奋的、具有革命性意义的现代基因治疗新领域将极大地造福于人类。

(张宗明)

第五章 外科与免疫学

现代免疫学(immunology)内容广泛,本章仅对免疫学基本原理作一概述,重点介绍与外科学密切相关的感染、创伤和肿瘤免疫。移植免疫见第二十四章:器官移植。

第一节 免疫学基本原理

免疫学的基本原理是机体识别和清除“非己(nonsel)”物质的一系列机制。

(一) 天然免疫和获得性免疫 天然免疫(innate immunity),又称非特异性免疫,是先天获得,出生后即具备的非特异性防御功能。获得性免疫(adaptive/acquired immunity),又称特异性免疫,由抗原诱发和启动,主要由 T、B 淋巴细胞参与,具有抗原特异性,并且可产生记忆细胞。T、B 细胞分别介导细胞免疫和体液免疫,但在免疫应答中相互协作或制约。

(二) 免疫系统 主要包括免疫器官、免疫细胞和免疫分子。

1. 免疫器官 包括中枢和外周免疫器官。

2. 免疫细胞 ①T 细胞:分为 CD4 T 和 CD8 T 细胞两个主要亚群。CD4 T 细胞可分化为辅助性 T 细胞(helper T cell, Th),包括 Th1 和 Th2,两者在数量、功能方面是否平衡与机体免疫功能关系密切。CD8 T 细胞可分化为细胞毒性 T 淋巴细胞(CTL)和抑制性 T 细胞(suppressor T lymphocyte, Ts),前者能特异杀伤靶细胞,后者抑制免疫应答。②B 细胞:分为 B1 和 B2 两个亚群,分别识别非蛋白质抗原和蛋白质抗原。③其他免疫细胞:包括自然杀伤细胞(natural killer cell, NK 细胞)、巨噬细胞、粒细胞和肥大细胞等,它们参与天然免疫,并在获得性免疫应答中起协同作用。树突状细胞(dendritic cell, DC)是一种专业性的抗原递呈细胞(antigen presenting cell, APC),在抗原的识别方面起关键性作用。

3. 免疫分子 主要包括:①抗体:抗体是免疫球蛋白的主要成分,由 B 细胞产生,对特定的抗原具有特异性,在疾病诊断和治疗中具有重大价值。②补体:一组在功能上相互联系的、具有酶活性的蛋白质,在体液免疫和炎症反应中具有广泛的生物功能。③细胞因子:一类可溶性蛋白质,参与天然免疫、获得性免疫和造血细胞的生长分化。某一种因子可显示多种功能,多种因子也可显示同样功能,多种因子间在功能上相互协同或拮抗。临床上已有多种细胞因子应用于肿瘤、感染、移植物排斥反应和过敏性疾病的治疗。④细胞粘附分子:一类由细胞产生,介导细胞与细胞之间、细胞与间质之间相互接触和结合分子,在炎症、血栓形成、肿瘤转移和创伤愈合方面具有重要作用。⑤主要组织相容性复合体:其编码的产物称为 MHC 分子,主要有组织相容性抗原和移植抗原。人的 MHC 是 HLA。HLA 分子分为 I 类和 II 类分子,通过其重要的抗原递呈作用精确地调节 T 细胞功能。此外,HLA 分型在器官移植中供受体选择和亲子鉴定中有重要价值。

(三) 免疫应答 T、B 细胞的免疫应答过程都包括抗原识别、细胞激活和发挥效应三个

时相。NK、巨噬细胞等本身具有一定的效应活性,经细胞因子如 IL-2、IL-12、IFN- γ 诱导后其功能会大幅度增强。

1. T 细胞的免疫应答

(1)识别:T 细胞不能识别天然的抗原分子,只能识别与 MHC 分子结合在一起的抗原肽,即 MHC 的约束性(MHC restriction)。因此抗原分子必须先要在细胞内降解为肽,即抗原加工(antigen processing),再被 MHC 分子递送到细胞表面给 T 细胞识别,即抗原递呈(antigen presentation)。其中内源性蛋白质抗原经加工后的肽,由 APC 产生的 MHC I 类分子递呈,供 CD8 T 细胞识别;外源性蛋白质抗原经加工后的肽,由 APC 的 MHC II 类分子递呈,供 CD4 T 细胞识别。一些细胞因子、粘附分子和共刺激分子能增强 APC 的抗原递呈能力。

(2)激活:T 细胞在识别经加工、递呈的抗原时,须同时获得三个信号方可使 T 细胞激活:第一信号(抗原识别信号)由抗原肽-MHC 分子的复合物与 T 细胞受体(TCR)结合产生,此信号决定 T 细胞的抗原特异性;第二信号(共刺激信号)由 APC 表面的 B7 分子和 T 细胞表面的 CD28 分子结合提供;第三信号(生长信号)由细胞因子 IL-2 与 T 细胞表面的 IL-2 受体(IL-2R)结合提供。T 细胞接受三种信号后,这些信号经一系列序贯性的细胞内信号转导(intracellular signal transduction)传入细胞内直至细胞核,引起基因的转录和表达,使 T 细胞激活,再经不同细胞因子的作用下不断分化,成熟为 CTL、Th1、Th2 等效应 T 细胞。

(3)效应:成熟的 T 细胞发挥效应功能的基本方式有两种:①CTL 经穿孔素、颗粒酶途径和 Fas/FasL 途径使靶细胞裂解;②Th1 通过分泌多种细胞因子和可溶性介质,诱发单核巨噬细胞浸润为主的局部性炎症,即迟发型超敏反应(delayed-type hypersensitivity, DTH)。

2. B 细胞的免疫应答 天然抗原先由 APC 浓缩处理后递呈给 B 细胞。B 细胞识别抗原时一般需同时获得两种信号方可使 B 细胞激活:第一信号(抗原识别信号)由抗原(无需 MHC 参与)与 B 细胞受体(BCR)交联后提供,决定 B 细胞的抗原特异性;第二信号主要通过 T、B 细胞间的相互作用,由 T 细胞提供。两种信号经与 T 细胞相似的胞内信号转导使 B 细胞激活,发生浆细胞化,分泌抗体及一系列细胞因子,当再次免疫出现时形成生发中心,促进 B 细胞增殖和所分泌抗体类型的转换,体液免疫功能得到进一步提高。体液免疫效应由抗体介导,主要包括 IgG/IgM 介导的中和抗原作用,补体依赖的细胞毒作用(CDC),抗体依赖细胞介导的细胞毒作用(ADCC)等。

3. NK 细胞和巨噬细胞的效应功能 NK 细胞具有①释放细胞因子 IL-12 及多种杀伤性介质;②与 CTL 相似的通过颗粒酶、穿孔素途径的直接杀伤;③参与 ADCC 等作用,在抗肿瘤和抗病毒免疫中有重要价值。巨噬细胞具有①分泌多种细胞因子;②捕捉、吞噬、溶解病原体;③介导急性和慢性炎症;④作为 APC 参与抗原递呈等作用,是机体免疫应答的重要效应和调节细胞。

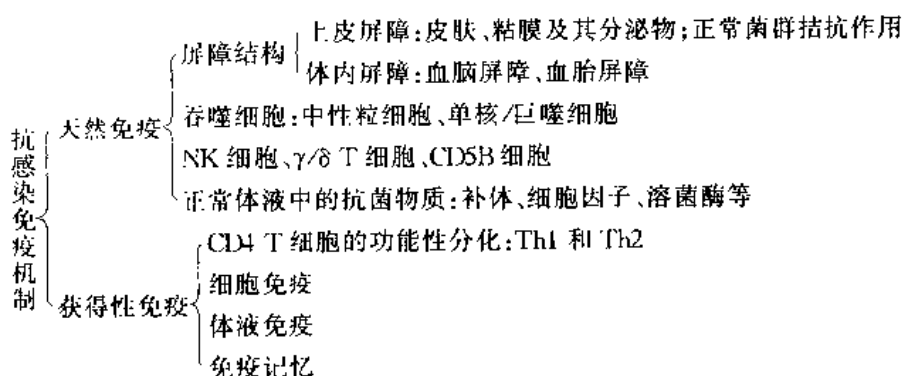
(四)免疫应答的调节 免疫应答虽可识别和清除病原体和“非己”物质,但不适当或异常的免疫应答,如将自身组织作为抗原产生免疫应答,对外来病原体产生免疫耐受或免疫应答过强,都会对机体造成严重损伤。正常机体有一种精细、网络化的调节功能,将免疫应答控制在适当范围内。一旦这种调节作用受损或丧失,就需要人为地进行干预,使机体避免产生异常的免疫应答,或使已出现的异常免疫应答得以逆转,这是现代多种疾病免疫治疗形成和发展的基础。

第二节 感染免疫

感染免疫是机体免疫系统识别和清除病原体的系列生理性防御机制。免疫学理论最初建立在感染免疫基础之上。

对人具有致病性的病原体主要有微生物和寄生虫两大类。微生物包括细菌、病毒和真菌，寄生虫包括原虫和蠕虫。还有一种比病毒还小的病原体 Prion(曾译为朊病毒)可导致慢性进行性、致死性的海绵样脑病，感染后不诱发机体免疫应答。

(一) 抗感染免疫应答机制 人体抗感染免疫应答机制包括天然免疫和获得性免疫两大类。



机体对各种病原体的抗感染免疫机制有四个共同特点:①天然免疫和获得性免疫共同参与。一般而言,前者作用于感染早期,后者作用于感染晚期;功能上相互促进、相互弥补。②不同类型病原体引发的抗感染免疫机制有所不同。③各类病原体均会逃避和抵抗免疫应答,对天然免疫尤其明显。④感染引起的损伤和疾病不仅来自病原体本身,也可能来自机体不适当的免疫应答。

1. 天然免疫

(1)屏障结构:完整的皮肤和粘膜通过机械阻挡和分泌多种化学物质成为机体抵御病原体入侵的第一道防线。上皮屏障中的一些部位如口腔和肠道有许多正常微生物(或称正常菌群)定居和繁殖,对病原体具有抑制作用。临床上如不适当地给病人长期、大量应用广谱抗生素,可导致大量正常微生物被杀,而耐药病原体得以繁殖,导致菌群失调和二重感染。

血脑屏障能防止某些病原体及其分泌的大分子毒性物质进入中枢神经系统。血胎屏障能防止某些病原体从母体进入胎儿体内,对胎儿具有保护作用。

(2)补体替代途径:突破上皮屏障进入体内的病原体,会首先遇到补体。在感染早期抗体尚未产生,补体可通过不需抗体存在的替代途径激活发挥作用,一旦抗体存在时可增强抗体的溶解作用。家族性补体缺陷者易发生脑膜炎球菌、淋球菌的反复感染。

(3)吞噬细胞:①巨噬细胞:由血液中的单核细胞逸出至组织继续发育分化而成,功能为分泌细胞因子、吞噬和介导炎症;如病原体仍未被完全消灭,它还可发挥 APC 的作用,将吞噬的病原体进行加工并递呈给 T、B 细胞,诱发特异的获得性免疫。②中性粒细胞:正常时仅存在于血液中。病原体入侵后,病原体中的一些成分很快招引血液中的中性粒细胞逸出并集中在

炎症部位。其作用是直接吞噬病原体和释放多种毒性物质。

(4)细胞因子:主要有:①单核因子:由单核/巨噬细胞分泌,如 IL-1、IL-6、IL-8、IL-12 和 TNF- α 等,它们能招引更多的抗体、补体和免疫细胞集中于炎症部位;诱生急性期蛋白;作为内源性致热原促使体温升高;激活 NK 细胞;诱导获得性免疫等。某些因子的作用具有双重性,如 TNF- α 在局部性炎症时有利于防止感染扩散,但在全身感染时可导致全身小血管通透性增加,导致休克、DIC 和多器官功能衰竭。②趋化性细胞因子:由除巨噬细胞外的多种细胞产生,可招引白细胞至感染部位。③IFN- α/β :宿主细胞受病毒感染后产生,可干扰病毒的复制,防止感染扩散,还可增强 APC 的 MHC I 类分子的表达,辅助获得性免疫。④其他介质:包括前列腺素(PG)、一氧化氮(NO)、血小板激活因子(PAF)、组胺、5-羟色胺等活性物质。

(5)NK 细胞、 γ/δ T 细胞和 CD5B 细胞:NK 细胞对存在于细胞内的病原体如病毒的感染具有重要的防御作用。 γ/δ T 细胞是一群较特殊的 T 细胞,CD5B 细胞是一群较特殊的 B 细胞,两者主要分布于体表和体腔,既参与天然免疫,又对继而产生的获得性免疫起过渡作用。

2. 获得性免疫

(1)CD4 T 细胞的功能性分化:CD4 T 细胞经病原体抗原识别、激活后,在不同类型细胞因子的诱导下分化为 Th1 和 Th2 两大类效应细胞。病毒和胞内菌感染常刺激巨噬细胞、NK 细胞产生 IL-12、IFN- γ ,促进 Th1 方向的分化;胞外菌和寄生虫感染则诱导 IL-4、IL-10 的产生,促进 Th2 方向的分化。Th1 的主要功能为诱发 DTH 反应,促进巨噬细胞、NK 细胞和 CTL 的激活,与细胞免疫关系密切,主要介导抗病毒和抗胞内菌感染;Th2 的主要功能是促进抗体形成,与体液免疫关系密切,主要介导抗胞外菌和寄生虫感染。

(2)细胞免疫应答:T 细胞经抗原识别,激活后成为效应 T 细胞,效应功能包括:①Th1 介导的 DTH;②CTL 的攻击导致感染细胞的死亡或凋亡;③Th1 分泌 IFN- γ 等细胞因子促进巨噬细胞和 NK 细胞的功能。

(3)体液免疫应答:B 细胞经抗原识别、激活后成为浆细胞,分泌多种类型的抗体,效应功能包括:①局部免疫,亦称粘膜免疫,由粘膜下浆细胞产生的分泌型 IgA(sIgA)发挥作用,阻止病原体在粘膜表面的立足,防止感染发生;②免疫调理,促进吞噬细胞对病原体的吞噬;③中和细菌外毒素;④介导 CDC;⑤介导 ADCC 等。

(4)免疫记忆(immunological memory):初次感染康复后,病人体内出现保护性免疫,免于被相同病原体感染后再次发病。获得性免疫产生记忆性 T 细胞和记忆性 B 细胞起远期保护作用,当再次遇到相同病原体后免疫系统会发生比初次感染更快速、强烈和持久的免疫应答。

(二)抗细菌感染免疫 根据细菌在宿主体内寄存的部位,分为胞外菌和胞内菌,两者引起的免疫应答反应有所不同。

对人致病性胞外菌常见的有葡萄球菌、链球菌、脑膜炎球菌、淋球菌、霍乱弧菌、致病性大肠杆菌、白喉杆菌、破伤风梭菌等;胞内菌常见的有结核杆菌、牛分枝杆菌、伤寒杆菌、副伤寒杆菌、布鲁杆菌、肺炎军团菌、斑疹伤寒杆菌以及一些支原体、衣原体等。

1. 胞外菌的感染免疫 胞外菌常引起炎症反应,造成组织损伤和破坏;并产生外毒素和内毒素,引起局部和全身毒性反应。对胞外菌的免疫应答主要在于消灭细菌及中和毒素。

胞外菌的免疫应答的特点为:①天然免疫起一定作用,当侵入的病原体数量少、毒性低时,会很快被天然免疫清除;②体液免疫起主要作用,局部粘膜免疫以 IgA 为主,全身体液免疫以

IgG 为主;③细胞免疫的作用有限;④有些细菌分泌的毒素,如葡萄球菌的肠毒素、链球菌的致热外毒素等为超抗原,少量超抗原刺激 T 细胞产生足量细胞因子,有利于消灭病原体,大量超抗原可刺激产生过量细胞因子,导致休克和 DIC;⑤有些胞外菌与人体某些组织存在交叉抗原,这些细菌诱生的抗体可能损害人体组织,如溶血性链球菌感染后的风湿热和肾小球肾炎;⑥许多胞外菌的胞壁外尚有荚膜等结构,导致这些细菌逃避免疫应答。

2. 胞内菌的感染免疫 胞内菌常导致慢性、复发性的感染,如结核、伤寒等。免疫应答特点为:①天然免疫中的绝大部分机制对胞内菌无直接作用,仅 NK 细胞有一定的早期防御功能;②细胞免疫起主要作用,包括 Th1 细胞释放 IFN- γ ;Th1 细胞介导 DTH;CTL 破坏病菌寄存的细胞,释放出病菌后再由抗体等调理后供吞噬细胞消灭;③体液免疫的直接作用有限,因为抗体不能进入细胞内杀灭病菌;④也会导致正常组织损伤,常因细胞免疫的 DTH 导致组织坏死和纤维化,形成肉芽肿,如结核杆菌、麻风杆菌感染等;⑤胞内菌存在于细胞内,更易逃避免疫应答使感染迁延不愈。

(三) 抗病毒感染免疫 病毒感染后寄存于细胞内,其危害有两个方面:①杀细胞性病毒的复制可干扰宿主细胞的蛋白质合成和功能,导致宿主细胞的损伤和死亡;②非杀细胞性病毒虽不杀死宿主细胞,但可表达一些异常蛋白质,常诱发异常免疫应答,殃及正常组织遭受异常免疫应答的攻击。

1. 天然免疫 起一定作用,机制为 IFN- α/β 抑制病毒复制,NK 细胞溶解病毒感染的细胞。

2. 获得性免疫 体液免疫和细胞免疫具有重要和协同作用;抗体先清除细胞外存在的病毒,CTL 裂解感染后的宿主细胞,使病毒失去复制环境,而释放出的病毒再被抗体清除。两种免疫也有各自特定的作用:对杀细胞性病毒,因病毒释放到细胞外的机会更多,体液免疫的作用更重要;对非杀细胞性病毒,因病毒长期寄生于细胞内,细胞免疫的作用更重要。

抗病毒免疫应答也可造成正常组织的损伤,特别是对非杀细胞性病毒的免疫应答。如乙型肝炎病毒(HBV)感染后,免疫功能低下者常成为 HBV 携带者;免疫功能正常或过强者常因 CTL 对肝实质的损伤,发生急性或慢性活动性肝炎;某些免疫功能过强的病人,因体内持续感染产生的循环免疫复合物和大量 TNF 家族细胞因子,招致肝实质的严重损害,引起重症肝炎。

病毒易于产生免疫逃避,主要原因是病毒抗原的变异和对宿主免疫功能的抑制,前者如流感病毒,后者如 HIV 病毒,可直接感染 T 细胞,导致 AIDS 等严重恶果。

(四) 抗真菌感染免疫 真菌感染人体后既可在胞外,亦可在胞内生存,因此其诱发的免疫应答既类似于胞外菌,又类似于胞内菌。

1. 天然免疫 中性粒细胞起主要作用,中性粒细胞缺乏的病人对真菌感染十分敏感。

2. 获得性免疫 细胞免疫起主要作用,以 Th1 的功能为主。体液免疫的作用有限。细胞免疫引起的肉芽肿可造成机体组织的损伤。

真菌十分易于逃避免疫。由于真菌感染常发生在各种原因引起的免疫功能低下的病人,因此,目前对真菌感染后免疫应答和逃避免疫的确切机制的认识尚不充分。

(五) 抗寄生虫感染免疫 原虫主要寄存于细胞内,蠕虫主要寄存于细胞外组织中。

1. 天然免疫 寄生虫与人类在进化过程中长期适应,因此绝大多数寄生虫对天然免疫有较强的抵抗能力。

2. 获得性免疫 原虫感染引起的免疫应答与胞内菌和病毒相似,细胞免疫起主要作用。对蠕虫感染,人类有一种特殊形式的体液免疫反应:蠕虫可刺激 Th2 细胞分泌 IL-4 和 IL-5, IL-4 诱导 IgE 抗体,IL-5 促进嗜酸性粒细胞的发育和活化。嗜酸性粒细胞和 IgE 组合的 AD-CC 对蠕虫具有很强的杀伤能力。

日本血吸虫虫卵沉积于肝,通过细胞免疫途径导致 DTH,肝内大量肉芽肿形成进而成为血吸虫病性肝硬化。丝虫病导致的双下肢象皮肿,疟疾引起的肾小球肾炎也与免疫应答相关。寄生虫可通过降低或改变自身的抗原性,以及主动抑制宿主免疫功能而得以免疫逃避。

(六) 抗感染免疫的临床应用 在临床诊断方面已建立了相当完备的免疫学诊断方法,有助于对感染的病因、病理过程和治疗效果的判断。在治疗方面也有较大进步,对某些病原体感染的疗效突出,主要方法包括:

1. 疫苗 自 1796 年 Jenner 利用牛痘苗成功预防天花后,世界范围内研究和接种疫苗的工作从未停止过。目前已有大量的疫苗用于对抗细菌、病毒和寄生虫的感染,并使许多传染病被完全或接近完全消灭,天花是最明显的例子。

2. 被动免疫 某些外科疾病,如破伤风、毒蛇咬伤等,抗体治疗的疗效显著。采用抗内毒性抗体,抗 TNF- α 抗体,以及一些炎性介质、补体、中性粒细胞的抑制剂等,可减轻全身和局部炎症反应。严重感染时临床上常辅以胸腺素、丙种球蛋白、IFN- α 等促进康复。因此,在外科感染性疾病的治疗中,去除病灶、通畅引流、抗生素的合理应用以及营养支持固然重要,免疫治疗的作用也不可忽视。

第三节 创伤免疫

重度创伤,包括较严重的软组织伤、脏器伤、烧伤以及大型手术,对机体免疫功能具有非常明显的抑制作用,免疫抑制是创伤后常见的并发症之一,后果是导致感染,术后肿瘤的早期复发、转移等。

(一) 创伤对免疫功能的抑制 轻度创伤对免疫功能可有增强作用,但严重创伤将导致创伤后免疫功能抑制,主要原因为:

1. 应激引起免疫功能的抑制 机制为:①刺激下丘脑-垂体-肾上腺皮层轴和交感神经-肾上腺髓质系统,使儿茶酚胺(肾上腺素、去甲肾上腺素、多巴胺)和糖皮质激素分泌增多,这些物质对免疫功能有抑制作用;②神经介质释放增多,其中一些介质如 α -内啡肽等对体液和细胞免疫均有抑制作用;③紧张、焦虑等精神、心理因素,使免疫功能显著低下。

2. 内源性免疫抑制物质 部分巨噬细胞分泌的前列腺素 E_2 (PGE_2),机体内产生的一种 10kD 的免疫抑制因子,均抑制免疫功能。

3. 失血和输血 大量失血导致抗体、补体和免疫细胞的丢失。失血性休克本身也是一种应激反应。大量输血后外源血中的封闭因子、抗原抗体复合物等抑制免疫功能。

4. 营养不良 蛋白质、脂肪、维生素和微量元素在创伤愈合过程中的需求增加,摄入不足会影响免疫细胞和免疫分子的质和量。

5. 医源性 创伤、休克和脏器移植后应用的某些药物如皮质类固醇、环孢菌素 A 等,以及不适当地应用广谱抗生素等会抑制免疫功能;某些免疫器官的摘除如外伤性脾切除,可使机体

对某些病原体易感,如肺炎链球菌等。

某些类型的创伤可诱发特定的异常的免疫应答:创伤后可能使某些原来隐蔽于免疫系统的自身抗原暴露出来,如眼内蛋白和精子,引起创伤后眼葡萄膜炎和睾丸炎,以及输精管切除后的睾丸炎等。

(二) 创伤后免疫功能的恢复 尽管创伤对免疫功能具有抑制作用,但正常个体的免疫系统具有一定的代偿能力,各种免疫应答机制会得到恢复乃至增强,以提高自身的抗病能力。恢复的速度及程度取决于创伤的严重程度和持续时间。

1. 天然免疫 ①中性粒细胞在创伤后早期数量即有增加,其粘附功能短期内即有明显提高,有利于中性粒细胞从血管内逸出到达创伤部位,但趋化作用、吞噬作用和溶菌作用需数天才能恢复;②巨噬细胞的抗原加工递呈和分泌细胞因子的功能恢复缓慢,但吞噬作用的恢复一般在创伤后3~4小时即开始;③补体在创伤后短时间内即有大量激活,多数情况下补体激活对机体具有保护作用,但过度激活反而抑制免疫功能。

2. 获得性免疫 ①T细胞在创伤、尤其是失血性休克后出现量和质的变化,表现为外周血T细胞总数的减少,相比 T_s 细胞, T_H 细胞的减少更为显著;T细胞的成熟过程明显滞后;分泌细胞因子和对某些丝裂原反应的功能抑制;②B细胞在数量上有所减少,但功能上改变轻微。T细胞和B细胞变化的恢复时间视创伤严重程度和有无并发感染而定,一般需1天至数周。

(三) 创伤后的免疫支持治疗 临床上创伤后的免疫支持治疗包括两个方面,一是提高机体抗感染的能力;二是加快肿瘤手术后免疫功能的恢复。

1. 提高机体的抗感染能力 包括①减轻应激产生的免疫抑制。尽管在应激时产生的大量激素、神经肽和介质中,一部分对免疫功能具有抑制作用,但同时也有另一部分可拮抗抑制作用,如 β -内啡肽、生长激素、褪黑素等。适当的镇静药物如地西洋(安定)等,既可减轻应激后免疫抑制的精神、心理因素,又能加强巨噬细胞的趋化功能。②促进免疫功能的恢复。IL-1、IL-2等能促进巨噬细胞和T细胞的功能恢复;小剂量甲氧咪呱和环磷酰胺通过抑制 T_s 细胞,减轻细胞免疫抑制;葡聚糖可选择性地刺激巨噬细胞以提高其功能;吲哚美辛、布洛芬可阻断巨噬细胞分泌的抑制性物质 PGE_2 ;胸腺素促进T细胞的分化,有利于抗感染和细胞免疫功能的恢复。

2. 加快肿瘤手术后免疫功能的恢复 包括①减轻术后免疫抑制。在肿瘤手术中,尽量缩短手术时间,尤其是减少失血和输血的量对减少术后肿瘤复发、转移至关重要。②避免增加免疫抑制。术后化疗和放疗的时机应合理掌握,过早施行可能加重免疫抑制,效果得不偿失;对免疫器官如脾等的摘除应取慎重态度。③提高抗肿瘤免疫功能。免疫治疗如IL-2、IL-4、IL-12、IFN- γ 、胸腺素等细胞因子疗法,过继性免疫疗法等应尽早施行。

此外,加强营养支持、防治医源性免疫抑制,在任何情况下都是创伤后免疫支持治疗的基础。

第四节 肿瘤免疫

肿瘤免疫的主要内容是肿瘤如何表明自己是“非己”的物质,机体免疫系统又如何有效地

识别这种“非己”的物质并将其清除。

(一) 肿瘤抗原 肿瘤抗原是细胞恶性转化过程中出现的蛋白和多肽分子的总称,分为肿瘤特异性抗原(tumor-specific antigen, TSA)和肿瘤相关抗原(tumor-associated antigen, TAA)两大类。TSA 是指正常组织细胞不存在的,仅为肿瘤细胞所独有的抗原;TAA 是指可存在于正常组织细胞特别是胚胎组织,但在肿瘤细胞其表达的量更高的抗原。

TSA 常存在于实验动物用化学、物理、病毒诱发的肿瘤细胞。对人类绝大多数“自发”出现的肿瘤,TSA 存在与否及其性质一直是一个长期探索的问题,近年来国际上多个实验室陆续发现了几种人类肿瘤的 TSA,主要来源于①癌基因、突变型抑癌基因编码的异常蛋白;②正常状态下的静止基因(silent genes)在细胞恶变时被激活、表达的异常蛋白。目前最被关注的 TSA 是黑色素瘤抗原编码基因(melanoma antigen-encoding gene, MAGE)及其编码产物,已知 MAGE 家族至少有 12 个成员(MAGE-1 ~ MAGE-12),它们在黑色素瘤、头颈部癌、肺癌、膀胱癌、乳腺癌、肉瘤、前列腺癌、结肠直肠癌等不同种类肿瘤中有不同程度的表达,多个成员也可在同一种肿瘤中表达。

TAA 来源于①一些胚胎性抗原,如甲胎蛋白(AFP)和癌胚抗原(CEA)等;②某些分化抗原,癌基因高表达的抗原,肿瘤过量或异常表达的糖脂和糖蛋白抗原等。临床上 TAA 作为肿瘤诊断和治疗的靶子已有数十年历史。

肿瘤抗原的存在及其数量在肿瘤免疫中具有关键性的作用,只有当肿瘤细胞表达一些在正常细胞完全不表达或表达量很少的抗原时,这些抗原才能被宿主免疫系统识别为“非己”的异物,这些肿瘤才能被认为具备了足够强的免疫原性,引起免疫应答进而被排斥、消灭。至今,绝大多数人类肿瘤仍被认为呈低免疫原性。

(二) 抗肿瘤免疫应答机制 机体抗肿瘤免疫应答的产生及程度,取决于肿瘤细胞的免疫原性和宿主免疫功能是否健全两个因素。机体抗肿瘤免疫应答包括获得性(特异性)和天然(非特异性)免疫。细胞免疫占主导作用,体液免疫和天然免疫起协同作用,共同完成免疫应答。

1. 细胞免疫 T 细胞具有首要作用。CD4T 和 CD8T(CTL)细胞的功能不同,但密切协作。肿瘤抗原先经 APC 加工、递呈用以被 T 细胞识别;T 细胞获得三个信号后特异性地被激活,分化成熟。CTL 效应细胞遇到肿瘤细胞时,如果肿瘤细胞表达与 APC 同样的 MHC I 类分子并递呈同样的抗原多肽,CTL 就能识别、杀伤肿瘤细胞。当完成一个肿瘤细胞的杀伤后,可立即作用于下一个具备相同条件的靶目标。这一过程充分表明 CTL 的功能具有对 MHC I 类分子和抗原多肽的高度特异性和依赖性。Th1 细胞通过释放多种细胞因子,参与肿瘤杀伤、CTL 和 B 细胞的激活。

2. 体液免疫 抗体直接杀伤肿瘤的作用非常微弱,但抗体的间接作用较为重要:某些肿瘤抗原如 CD44 分子,与肿瘤细胞的转移密切相关,用针对 CD44 分子的抗体可以特异性地与肿瘤表面的 CD44 分子结合,达到封闭抗原的作用,可以有效遏制肿瘤的转移。

3. 天然免疫 NK 细胞和巨噬细胞在肿瘤免疫中有重要作用。NK 细胞与 CTL 一样可以直接杀伤肿瘤细胞,在高浓度 IL-2 作用下 NK 细胞可转化为淋巴因子激活的杀伤细胞(lymphokine activated killer cells, LAK cells),功能进一步增强。NK 细胞对 CTL 具有弥补作用:①作用较早,可弥补 CTL 激活之前细胞免疫方面的空缺;②NK 细胞对 MHC I 类分子表

达低下或异常的肿瘤细胞十分敏感,可弥补 CTL 对 MHC I 类分子高度依赖性的缺陷。巨噬细胞直接杀伤肿瘤细胞的能力有限,但它作为 APC,参与肿瘤抗原的加工和递呈,也可释放细胞因子如 TNF 等,在抗肿瘤免疫中起到积极的作用。

(三) 免疫监视和免疫逃避

1. 机体的免疫监视 正常状况下机体经常会出现细胞的突变,但仅少数个体出现肿瘤,表明机体的免疫系统具有免疫监视(immuno-surveillance)功能,及时识别并消灭任何突变的细胞,使个体免于发病。

2. 肿瘤的免疫逃避 当机体免疫监视功能低下,无法及时识别和消灭突变的细胞;或肿瘤细胞本身具备的特性,避免被免疫监视所识别,抵抗被各种免疫应答所消灭,就会出现肿瘤的免疫逃避(immuno-evasion)现象,后果是肿瘤的发生、发展和转移。

导致肿瘤免疫逃避的因素有很多,主要为:①肿瘤细胞的免疫原性低下:如肿瘤抗原表达的质和量的缺陷;MHC I 类分子表达的减少或缺乏;抗原加工、递呈方面的缺陷;肿瘤细胞缺乏 B7 等共刺激分子等;②肿瘤细胞可分泌免疫抑制因子,如 TGF- β 、IL-10 等;③宿主血清中存在封闭因子;④肿瘤宿主 T 细胞在发育和功能方面存在缺陷;⑤免疫豁免(immuno-privilege):某些肿瘤细胞不但可抵抗 CTL 的攻击,而且因其表达凋亡配体如 FasL,反而可以引起 CTL 的凋亡。

(四) 肿瘤的免疫治疗 肿瘤免疫治疗已被列为继外科、化疗、放疗之后的第四种肿瘤治疗模式,其基本原理是①提高肿瘤细胞的免疫原性;②激发机体抗肿瘤免疫应答能力。

免疫治疗分为主动性免疫疗法(active immunotherapy)和被动性免疫疗法(passive immunotherapy),前者着重于激发病人自身的免疫应答能力,后者则是向病人体内转移有抗肿瘤活性的免疫制剂,以弥补和替代病人自身免疫应答能力的不足。根据所导致的免疫应答性质的不同,免疫治疗分为特异性和非特异性。基因治疗中的部分方法通过调节免疫应答达到治疗目的,这类方法称为免疫基因疗法。

肿瘤免疫治疗	主动性免疫疗法	特异性:肿瘤疫苗
		非特异性:非特异性刺激因子,细胞因子
	被动性免疫疗法	特异性:单克隆抗体导向治疗、过继性免疫治疗
非特异性:细胞因子,过继性免疫治疗		
	免疫基因疗法	

1. 肿瘤疫苗 主动性免疫治疗的首要方法,可激发病人自身的免疫应答能力,并产生免疫记忆。肿瘤疫苗的来源主要包括:①化学、物理和生物方法灭活的肿瘤细胞或膜的成分;②从肿瘤细胞上分离纯化的肿瘤抗原(肽)或人工合成的抗原肽;③癌基因的表达产物;④抗独特型抗体。其中利用抗原肽制备的瘤苗近年来在临床试验中显示出良好前景,一种值得关注的方法是将抗原肽直接与 APC(主要是树突状细胞)表面的 MHC I 类分子结合,在体外和体内都可以诱导特异性 CTL 的产生。

2. 细胞因子治疗 细胞因子成员多,作用广,兼具主动性和被动性免疫治疗作用。临床常用的细胞因子为 IL-2、IL-4、IL-12、IFN- γ 、TNF- α 、G-CSF 和 GM-CSF。其中 IL-2、IL-4、IL-12 和 IFN- γ 的作用以激发和上调机体免疫应答为主;TNF- α 可直接攻击肿瘤;G-CSF 和 GM-CSF 具有升高白细胞的特殊功能,临床上常用于配合放疗和化疗。

3. 单克隆抗体导向疗法 单抗本身的抗肿瘤作用有限,有良好的肿瘤特异性,偶联上抗肿瘤物质,如放射性核素、毒蛋白和化疗药物之后,单抗可以作为载体将这些抗肿瘤物质靶向性地送达肿瘤部位,提高局部对肿瘤的杀伤能力,减轻药物的全身毒副作用。由于既往所应用的单抗有较大缺陷,如鼠源性、与补体和 Fc 受体亲和力弱、在血循环中半寿期短等,影响总体疗效,近年来正在进行改进,即将被基因工程制备的人源性单抗、嵌合抗体和双特异性抗体等所取代。

4. 过继性免疫疗法(adoptive immunotherapy) 指将自身或异体的免疫细胞先在体外诱导,具备了抗肿瘤活性后再转移到病人体内,达到抗肿瘤目的,是经典的被动免疫疗法。迄今该治疗主要有 LAK 细胞、肿瘤浸润性淋巴细胞(tumor infiltrating lymphocytes, TIL)和 CTL 疗法。LAK 细胞来源于外周血单个核细胞(主要是 NK 细胞),TIL 来源于肿瘤组织或癌性胸、腹水中分离出的淋巴细胞(主要是 T 细胞),两者均在体外用 IL-2 诱导后获得。CTL 的来源和制备相对复杂,关键技术是将递呈有肿瘤抗原肽的 APC 在体外刺激 CD8 T 细胞,后者识别抗原、激活后就可产生肿瘤特异性 CTL。一般认为,LAK 细胞和 TIL 属非特异性的疗法,CTL 属特异性疗法,大量人体试验表明,LAK 细胞的疗效有限,TIL 对黑色素瘤、肾癌、肝癌有一定疗效,CTL 的临床试验正在进行,但其对肿瘤的杀伤力强,是迄今被认为最有价值的特异性免疫治疗方法。

5. 免疫基因疗法 主要原理是提高肿瘤细胞的免疫原性。将有助于提高免疫原性的多种目的基因转移至肿瘤细胞,目的基因表达后的肿瘤细胞易被免疫系统识别和清除。目的基因包括肿瘤抗原基因、MHC I 类分子基因、B7 基因、细胞因子基因等。也可将一些特定的基因如细胞因子基因,转移到宿主的体细胞如纤维母细胞、淋巴细胞等,使其持续、长时间分泌细胞因子达到治疗目的。免疫基因治疗在动物实验性治疗中取得良好疗效,但人体试验的疗效尚不理想,仍在进一步研究之中。

免疫学的发展日新月异,已渗透到生命科学的各个领域。在从事外科理论研究和外科临床实践的同时,增加免疫学方面的考虑和对免疫学知识的了解,无疑会开拓思维空间,在工作中增添新的有效工具。

(沈 锋)

第六章 无 菌 术

微生物普遍存在于人体和周围环境中。空气、尘埃、水、泥土、各种物体表面、皮肤及毛囊、汗腺、皮脂腺、胃肠道、鼻咽部、生殖道等处都有细菌。引起创口或手术区感染的主要途径有空气感染和接触感染,以后者较多见。在诊疗操作中,要注意细菌由空气、皮肤和使用的器械进入人体,或发生交叉感染。在手术和处理创口的过程中,严格遵循无菌原则(aseptic procedures),可避免或减少创口感染。

无菌术(aseptic technique)是针对感染来源所采取的预防措施,它包括灭菌法(asepsis)、抗菌法(antisepsis)、一定的操作规则和管理制度三项不可分割的组成部分。

将全部活的微生物消灭的方法称灭菌法。一般指预先用物理方法如高温、紫外线和电离辐射等,彻底消灭与手术区或伤口接触的物品上所附带的所有微生物(包括芽胞等)。有些化学物品如甲醛,戊二醛,环氧乙烷等可杀灭一切微生物,也可在灭菌法中应用。抗菌法,临床上常称“消毒”,系指杀灭病原微生物和其他有害的微生物,并不要求清除或杀灭所有微生物。常指应用化学的方法消灭微生物,如手术器械、手术室空气、手术人员的手臂和病人手术区皮肤的消毒。有关的操作规则和管理制度则是使已经灭菌和消毒的物品、已作无菌准备的手术人员和手术区不再被污染的保证。医务人员在所有医疗实践中都必须有严格的无菌观念。临床工作中无菌术的三个组成部分是统一的整体,要综合应用,防止感染。

第一节 手术器械、物品、敷料的灭菌法和消毒法

(一) 灭菌的主要方法

1. 高温 利用高温使微生物的蛋白质及酶发生变性或凝固,新陈代谢发生障碍而死亡。它是应用最广泛的有效方法。主要用于手术器械和物品的灭菌。

(1)高压蒸气灭菌法:用高温高压,不仅可杀死一般细菌,而且对细菌芽胞也有杀灭作用,是物理灭菌法中最可靠、应用最普遍的方法(图 6-1)。压力达 $104.0 \sim 137.3 \text{ kPa}$ ($15 \sim 20 \text{ lbf/in}^2$),温度达 $121 \sim 126^\circ\text{C}$,维持 30 分钟,即能杀死包括具有顽强抵抗力的细菌芽胞在内的一切微生物,达到灭菌目的。多用于能耐受高温的物品,如金属器械、玻璃、搪瓷、敷料、橡胶类及一些药物的灭菌。

高温高压灭菌法的注意事项:①包裹不应过大、过紧,一般应小于 $55\text{cm} \times 33\text{cm} \times 22\text{cm}$;②高压锅内的包裹不要排得太密,以免妨碍蒸气透入,影响灭菌效果;③包内包外各放置一条灭菌指示带,当压力、温度、时间达到要求时指示带会变色;④易燃、易爆物品(如碘仿、苯类等)禁用高压蒸气灭菌;锐利器械不宜高压灭菌;⑤瓶装液体灭菌时,要用玻璃纸或纱布扎紧瓶口,橡皮塞应插入针头排气;⑥已灭菌的物品,要做记号,并要分开放置;可保存的时限为 2 周;⑦每次灭菌前,应检查安全阀门的性能,注意安全使用。

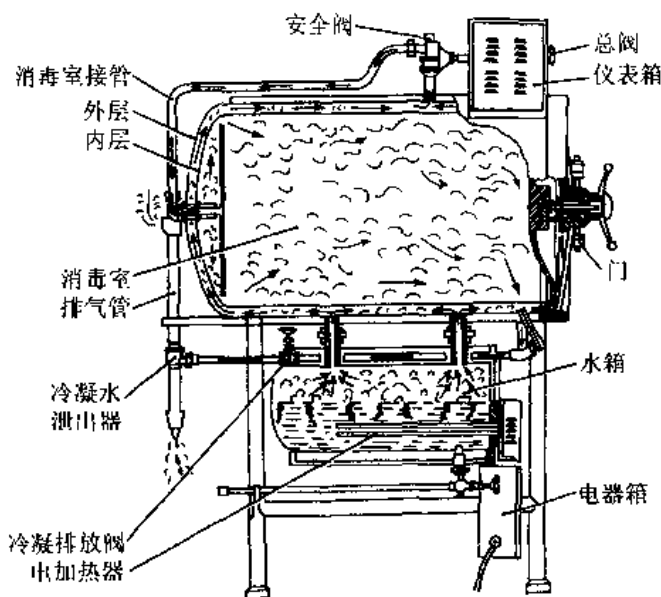


图 6-1 卧式高压蒸气灭菌器

(2)煮沸灭菌法:适用于金属器械、玻璃及橡胶类物品的灭菌。在水中煮沸至 100°C , 持续 15~20 分钟, 可杀灭一般细菌。带芽胞的细菌, 如破伤风、气性坏疽杆菌污染者, 每日至少煮 1~2 小时, 连续 3 天才合要求。在水中加入碳酸氢钠, 使之成为 2% 的碱性溶液, 可提高沸点至 105°C , 煮沸时间可缩短至 10 分钟, 并能防止金属器械生锈。高原地区沸点可降至 85°C 以下, 为达灭菌目的, 凡海拔每增高 300m, 需延长煮沸时间 2 分钟; 压力锅内蒸气压力可达 127.5kPa , 最高温度可达 124°C , 10 分钟即可灭菌, 是效果最好的煮沸灭菌法。

煮沸灭菌的注意事项有: ①物品必须完全浸入水中; ②消毒前擦去器械表面的保护油脂; ③严密加盖, 保持沸点; 煮沸后计算灭菌时间, 如中途加入器械, 时间要重新计算; ④丝线、橡皮类应在水煮沸后放入, 持续 15 分钟即可; ⑤玻璃物品要用纱布包好, 放入冷水中, 逐渐升温, 以免破裂; 注射器内芯应拔出, 用纱布包好; ⑥锐利器械不宜用煮沸法, 以免变钝。

(3)火烧法: 金属器械可用此法。将器械置于盆中, 倒入少量 95% 酒精后直接燃烧 1~2 分钟灭菌。只在紧急情况下使用, 因其对器械有损害作用。

(4)干燥法: 持续暴露在 170°C 高温下干燥 1 小时, 可用于易被湿热损坏的物品和干燥条件下使用更方便物品的灭菌。

2. 紫外线 表面作用强, 可杀灭悬浮在空气、水中和附于物体表面的细菌、支原体和病毒等, 多用于室内空气消毒。

3. 电离辐射 主要用于药物如抗生素、激素、类固醇、维生素以及塑料注射器、丝线等物品的消毒。

4. 气体灭菌法 液态或气态氧化乙烯, 可以破坏细菌、病毒、真菌、致病性真菌和芽胞。用于多数不耐热物品, 如能折叠的器械、塑料和橡皮制品、锐利和精密器械和其他物品的灭菌。一般在密封压力容器中进行。用 12% 氧化乙烯和 88% 二氯二氟甲烷的混合气, 温度 55°C 、压力 54.64kPa (410mmHg) 灭菌 105 分钟。此方法可以替代原来的抗菌浸泡法。

(二) 抗菌法

1. 药液浸泡 锐利器械、内镜、特殊材料制成的导管等多用此法。常用的化学消毒剂有下列几种:

(1) 1:1000 苯扎溴铵(新洁尔灭)溶液: 浸泡时间为 30 分钟, 常用于刀片等锐利器械、塑料管、缝线的消毒; 1000ml 中加医用亚硝酸钠 5g, 可防止金属器械生锈。药液每周更换一次。

(2) 70% 乙醇: 浸泡 30 分钟; 用途与苯扎溴铵相同。应每周过滤、核对浓度。

(3) 10% 甲醛: 浸泡 30 分钟, 适用于输尿管导管、塑料类及有机玻璃的消毒。

(4)器械消毒液:配方为:石炭酸 20g,碳酸氢钠 10g,甘油 266ml,95%乙醇 26ml,加蒸馏水至 1000ml,每 2 周更换一次。用于锐利器械、精密仪器的消毒。

(5)1:1000 氯己定(洗必泰)溶液:浸泡 30 分钟,抗菌作用较苯扎溴铵强。

(6)2%戊二醛水溶液:浸泡 30 分钟,用途与苯扎溴铵相同,但灭菌效果更好。

药液浸泡法的注意事项:①浸泡前要擦净器械表面的油脂;②器械、物品要全部浸入药液内,有关节的器械应张开,管瓶类的物品内外均应浸泡在消毒液中;③金属器械不要长期浸泡在乙醇内,以防生锈,在 1:1000 苯扎溴铵中加入 0.5%亚硝酸钠,可以防锈;④使用前,需用灭菌生理盐水将药液冲洗干净,以免损害组织;⑤一般 2 周更换一次消毒液。

2. 气体熏蒸法 用 24cm 有蒸格的铝锅,蒸格下放一量杯,加入高锰酸钾 2.5g,再加入 40%甲醛溶液 5ml,利用反应生成的甲醛气体,熏蒸丝线等物品 1 小时,即可达消毒目的,丝线不会变脆。

(三) 污染手术后器械等物品的处理 一切器械、敷料和用具在使用后,都必须经过一定的处理,重新消毒后才能使用。处理的方法依物品种类、污染性质和程度的不同而不同,曾经接触过脓液或 HBsAg 阳性病人血液的手术用品,要另作处理。一般化脓性感染:手套、敷料、锐利器械等用 1:1000 苯扎溴铵浸泡 1~2 小时;其他器械用 0.1%苯扎溴铵清洗后,煮沸 10 分钟;假单胞菌(绿脓杆菌)感染:敷料、手套、锐利器械用 1:1000 苯扎溴铵浸泡 2~3 小时;其他器械用 0.1%苯扎溴铵浸泡 1~2 小时,煮沸 10 分钟;破伤风、气性坏疽等特殊感染:敷料、手套、锐利器械用 1:1000 苯扎溴铵浸泡 4 小时;其他器械先用 0.1%苯扎溴铵浸泡 2 小时,煮沸 20 分钟;乙型肝炎表面抗原阳性病人手术后:敷料、手套用 2%戊二醛或 0.2%过氧乙酸溶液浸泡 1 小时,器械用 2%戊二醛或 0.2%过氧乙酸浸泡 1 小时。

第二节 手术人员和病人手术区域的准备

(一) 洗手法

1. 进手术室要换穿手术室准备的清洁鞋和衣裤,戴好口罩(盖住鼻孔)和帽子(盖住全部头发),剪短指甲。手臂皮肤破损或有化脓性感染时,不能参加手术。

2. 手臂消毒法 皮肤皱纹内和皮肤毛囊、皮脂腺等处都藏有细菌。手臂消毒法只能清除皮肤表面的细菌,不能完全消灭藏在皮肤毛囊等深部的细菌。手术进程中这些细菌会逐渐转移到皮肤表面,因此手臂消毒后,要戴消毒橡胶手套和穿手术衣,以防这些细菌污染伤口。

沿用多年的肥皂刷手法已逐渐被应用新型灭菌剂的刷手法代替。但其基本原则仍要遵守。洗手的灭菌剂有含碘和不含碘两大类。

(1)肥皂刷手法:是经典的方法,每个医学生都应该掌握。

1)参加手术者先用肥皂作一般的洗手之后,再用无菌毛刷蘸煮过的肥皂水刷洗手臂,从指尖到肘上 10cm 处,两臂交替刷洗,特别要注意甲缘、甲沟、指蹼等处的刷洗。一次刷完后,手指朝上肘朝下,用清水冲洗手臂上的肥皂水,反复刷洗 3 遍,共约 10 分钟。用无菌毛巾从手到肘部擦干,擦过肘部的毛巾不能再擦手部。

2)将手和前臂浸泡在 70%的乙醇内 5 分钟,浸泡范围到肘上 6cm 处。

3)如用苯扎溴铵代替乙醇,刷手时间可减为 5 分钟,手臂在彻底冲净肥皂和擦干后,浸入

1:1000 苯扎溴铵溶液中,用桶内的小毛巾轻轻擦洗 5 分钟后取出,待其白干。手臂上的肥皂必须冲洗干净,因苯扎溴铵是一种阴离子除污剂,带入肥皂将明显影响其杀菌效力。配制的 1:1000 苯扎溴铵溶液一般只能使用 40 次。

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

(2)碘而康刷手法:肥皂水擦洗双手、前臂至肘上 10cm,共 3 分钟。清水冲净,用无菌纱布擦干。用浸透 0.5% 碘而康的纱布涂擦手和前臂一遍,待白干后穿手术衣和带手套。

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

如果第一个是无菌手术,手套未破,要连续施行另一手术时,可不重新刷手,仅需浸泡乙醇或苯扎溴铵溶液 5 分钟,也可用碘尔康或灭菌王涂擦手和前臂,再穿无菌手术衣和戴手套。更衣的方法是:先将手术衣自背部向前反折脱去,使手套的腕部随之翻转于手上,然后用右手扯下左手手套至手掌部,再以左手指脱去右手手套,最后用右手指在左手掌部推下左手手套。脱手套时,手套的外面不接触皮肤。若前一次是污染手术则应重新洗手。

3. 穿无菌手术衣和戴手套的方法

(1)穿无菌手术衣:要有较大的空间、最好面对无菌的手术器械台穿衣。将手术衣轻轻抖开,提起衣领两角,稍掷起手术衣,两手臂随势插进衣袖并前伸,由巡回人员协助系好颈背部衣带。最后双臂交叉提起腰带向后递,由别人帮助系好;或将一根腰带递给手术台上器械护士,转身一周,再接过器械护士手中的腰带,与另一根腰带打结系好(图 6-2)。

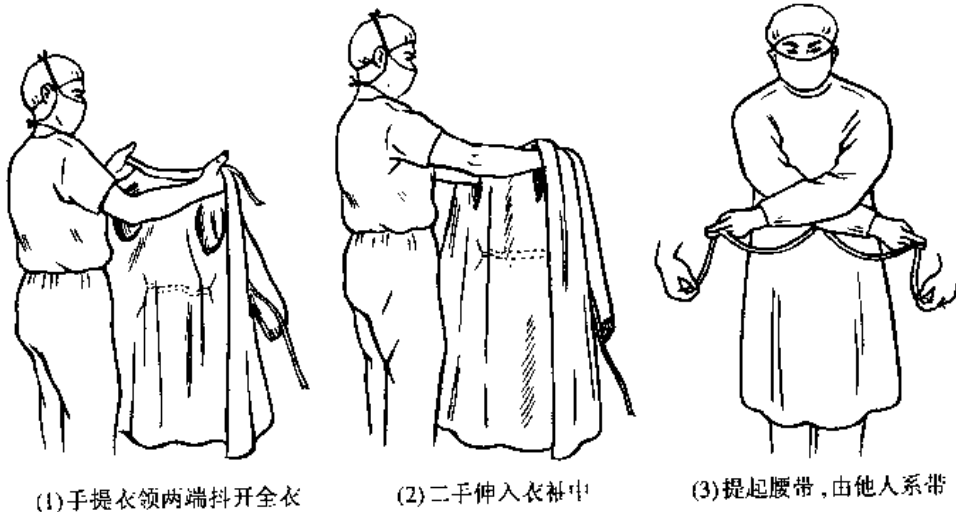


图 6-2 穿手术衣步骤

(2)戴无菌手套:没戴无菌手套的手只能接触手套套口向外翻折的部分,不能碰到手套的外面。用左手捏住手套套口的翻转部,右手先伸入手套内,再用戴好手套的右手指插入左手手套的翻转部,帮助左手伸入手套内。将手套翻转部翻回盖住手术衣袖口(图 6-3)。最好由器械护士用双手将手套翻转部撑开,医生直接将手伸入,护士帮助将翻转部盖住手术衣袖口。

(二)病人手术区域的准备 在手术前一天下午或晚上给病人作首次皮肤准备。以肥皂



图 6-3 戴手套步骤

和水清洗,盆浴或淋浴更好。肥皂是弱抗菌剂,它起无刺激的清洗作用,清洗时要与机械摩擦结合。如皮肤上有较多油脂或胶布粘贴的残迹,可先用汽油或松节油拭去。

在细菌栖居密度较高的部位,如手、足或易受刺激的皮肤如面部、会阴部行择期手术,术前要反复用氯己定清洗以提高消毒效果。目前认为,手术部位在术前1天或数小时剃毛有可能增加皮肤细菌菌丛,故主张术前即刻剃毛。若毛发细小,也可不剃,并不增加感染率。

用1%活力碘或0.5%碘伏涂擦病人皮肤2遍消毒,随后盖上附着聚酯的手术单,控制感染的效果较好(手术单紧密附着于皮肤上极为重要)。碘剂是使用广泛的皮肤抗菌剂之一。在有效的浓度内极少引起皮肤反应。如病人对碘剂过敏,可选择80%异丙醇或70%乙醇,用纱布拭子消毒3分钟,晾干后加盖手术单。也可选用稍带颜色的氯苄烷铵酞剂(1:750)。

对敏感区域的皮肤(会阴部,眼睛周围等)可用0.05%碘伏、0.5%活力碘、1:1000氯己定或稀释的氯苄烷铵酞剂消毒。

注意事项:①消毒时应由手术中心部向四周涂擦;如为感染伤口或肛门等处的手术,则应自手术区外周擦向感染伤口或会阴肛门处,已接触污染部位的药液纱布,不应再返擦清洁处;②手术区皮肤消毒范围要包括手术切口周围15cm的区域。如手术有延长切口的可能,则应适当扩大消毒范围。

手术区消毒后,铺无菌布单,目的是只显露手术切口所必需的区域,以尽量减少术中的污染。在手术区盖上附着聚酯的手术单,效果更好。铺消毒巾的方法:用4块无菌巾,每块都双折少许,掩盖手术切口周围,每侧铺一块无菌巾,通常先铺操作者的对面,或铺相对不洁区(如会阴部、下腹部),最后铺靠近操作者面前的一块,并用巾钳夹住交角处,防止移动。无菌巾铺下后,不可随便移动,如位置不正确,只能由手术区向外,不能向内移动。然后再铺中单、大单。原则是除手术野外,至少要有2层无菌布单遮盖。大单的头端要盖过麻醉架,两侧和足端部应垂下超过手术台边30cm。

第三节 手术进行中的无菌原则

在手术过程中,虽然器械、物品都已灭菌、消毒;手术人员也已洗手、消毒、穿无菌手术衣戴手套;手术区又已消毒和铺盖无菌布单,提供了一个无菌操作的环境。但还必须有一个严格的规章制度保持这种无菌环境,否则仍有可能污染。这个无菌原则,必须人人遵守:

1. 手术人员一经“洗手”,手臂即不准再接触未经消毒的物品。穿无菌衣和戴无菌手套后,背部、腰部以下、肩部以上都应视为有菌地带,不能接触;手和前臂不可垂至腰部和手术台缘以下。
2. 不可在手术人员背后传递器械和手术物品;手术使用的物品如已落到手术床面以下,不可拾回再用。
3. 术中手套破损或接触到无菌区以外的部位,应立即更换无菌手套;碰有菌处的手臂应更换手术衣或加套无菌袖套;布单湿透要加盖无菌单。
4. 手术进程中同侧人员需调换位置时,应先后退一步,转身,背对背的调换。
5. 手术开始前要清点器械、纱布及所有物品,详细记录;手术结束时,必须核对无误才能关闭切口。
6. 切口边缘应以大纱布垫或手术巾遮盖,并用巾钳或缝合固定。
7. 作皮肤切口及缝合切口前各要用乙醇重新消毒一次。
8. 空腔脏器切开前,周围要用纱布保护。
9. 有急性感染和上呼吸道感染者不能进入手术室。凡进入手术室的人员,必须换上手术室的清洁鞋帽、衣裤和口罩。限制参观人数,一般不超过 2 人。参观者不能离手术者太近;不能站得太高;不能频繁走动。
10. 手术人员只能小声讨论与手术有关的问题。

第四节 手术室的管理

保证病人不受感染是贯穿术前、术中和术后各期的基本原则。感染的发病率和严重性,特别是伤口脓毒症,与医院环境中的细菌状态以及所采取的无菌原则和外科技术有关,当然病人对感染的抵抗能力也是重要因素。整个医院环境必须得到保护,使之不被细菌污染,以防外科病人被毒力高的菌株种植和交叉感染。这些菌株即使在手术室内无菌条件下仍能侵犯伤口。所以伤口感染的预防,既包括医院内普遍实施无菌原则和技术,也包括准备手术时采取的特殊操作。

就手术室的管理而言,应视其为隔离区,要有严格的管理制度。在同一天内,一个手术室需作数个手术,应先作无菌手术,后作感染手术。每次手术完毕后和每日工作结束时,都应彻底洗刷地面、清除污液、敷料和杂物等。每周应彻底大扫除一次。手术室内应定期进行空气消毒。通常采用乳酸消毒法。在一般清洁工作后,打开窗户通风 1 小时,按 100m^3 空间,用 80% 乳酸 12ml 倒入锅内(或再加等量的水),置于三角架上,架下点一酒精灯,待蒸发完后将火熄灭,紧闭门窗 30 分钟后再打开通风。在绿脓杆菌感染手术后,则先用乳酸进行空气消毒,1~2 小时后进行扫除,用 1:1000 苯扎溴铵溶液擦洗室内物品后,开窗通风 1 小时。在破伤风、气性坏疽手术后,可用 40% 甲醛溶液消毒手术室。每 1m^3 空间用甲醛溶液 2ml 和高锰酸钾 1g,将甲醛溶液倒入高锰酸钾内,即产生甲醛气体,12 小时后打开窗户通风。在 HBsAg 阳性,尤其是 HBeAg 阳性的病人手术后,地面和手术台可撒布 0.1% 次氯酸钠水溶液,30 分钟后清扫和清拭。也有采用紫外线消毒手术室空气的方法。通常以每平方米地面面积使用紫外线电功率 1~2W 计算,照射 2 小时,照射距离不超过 2m。先进的

手术室应使空气通过层流装置过滤。

另外,疾病在病人和医务人员之间传播,特别是肝炎和 HIV 病毒,是手术室要注意的重要问题,两种病毒都可通过血液传播给病人和医务人员,一定要予以重视。

(纪宗正)

第七章 外科水、电解质和酸碱平衡失调的处理

外科危重病人经常发生不同类型、不同程度的水、电解质或酸碱平衡失调。在临床诊治过程中,对各种失调的正确判断并作积极处理,将直接关系到病人的安危。外科病人所反映的水、电解质和酸碱失调有其特殊性,本章将分别予以叙述。

第一节 概 述

保持机体正常的体液容量、渗透压及电解质含量有重要意义,是物质代谢和各器官功能正常进行的基本保证。认识创伤、手术及许多外科疾病所导致的体液平衡失调,首先必须充分理解并掌握有关的一些基本问题。

体液的主要成分是水 and 电解质。体液的量与性别、年龄及胖瘦有关。肌组织含水量较多(75%~80%),而脂肪组织含水量较少(10%~30%)。通常男性的体脂含量少于女性,因此成年男性的体液量约为体重的60%,而成年女性的体液量约占体重的50%,两者均有±15%的变化幅度。小儿的脂肪较少,故体液量所占体重的比例较高,新生儿可达体重的80%。随其年龄增大,体内脂肪也逐渐增多,14岁之后其体液所占比例已与成年人相差不多。

体液可分为细胞内液和细胞外液两大部分。细胞内液绝大部分存在于骨骼肌中,男性约占体重的40%,女性的肌肉不如男性发达,故女性的细胞内液约占体重的35%。细胞外液则男、女性均占体重的20%。细胞外液又可分为血浆和组织间液两部分。血浆量约占体重的5%、组织间液量约占体重的15%。绝大部分的组织间液能迅速地与血管内液体或细胞内液进行交换并取得平衡,这在维持机体的水和电解质平衡方面具有重要作用,故又可称其为功能性细胞外液。另有一小部分组织间液仅有缓慢地交换和取得平衡的能力,它们具有各自的功能,但在维持体液平衡方面的作用甚小,故可称其为无功能性细胞外液。结缔组织液和所谓“透细胞液”,例如脑脊液、关节液和消化液等,都属于无功能性细胞外液。无功能性细胞外液约占体重的1%~2%,占组织间液的10%左右。应指出,某些体液虽属无功能性细胞外液,但其变化仍会导致机体水、电解质和酸碱平衡的明显失调。最典型的就是胃肠消化液,其大量丢失可造成体液量及其成分的明显变化。这种病理变化在外科很常见。

细胞外液和细胞内液中所含的离子成分有很大不同。细胞外液中最主要的阳离子是 Na^+ ,主要的阴离子是 Cl^- 、 HCO_3^- 和蛋白质。细胞内液中的主要阳离子是 K^+ 和 Mg^{2+} ,主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质。细胞外液和细胞内液的渗透压相等,正常血浆渗透压为290~310mmol/L。保持渗透压的稳定,是维持细胞内、外液平衡的基本保证。

一、体液平衡及渗透压的调节

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

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

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

二、酸碱平衡的维持

一个酸碱度适宜的体液环境是机体进行正常生理活动和代谢过程的需要。通常人的体液保持着一定的 H^+ 浓度,亦即是保持着一定的pH(动脉血浆pH为 7.40 ± 0.05)。但是人体在代谢过程中,不断产生酸性物质,也产生碱性物质,这将使体液中的 H^+ 浓度经常有所变动。为了使血中 H^+ 浓度仅在很小的范围内变动,人体对酸碱的调节是通过体液的缓冲系统、肺的呼吸和肾的排泄而完成的。

血液中的缓冲系统以 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 最为重要。 HCO_3^- 的正常值平均为 24mmol/L , H_2CO_3 平均为 1.2mmol/L ,两者比值 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 = 24/1.2 = 20:1$ 。只要 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值保持为 $20:1$,即使 HCO_3^- 及 H_2CO_3 的绝对值有高低变化,血浆的pH仍然能保持为 7.40 。从酸碱平衡的调节角度,肺的呼吸对酸碱平衡的调节作用主要是通过 CO_2 经肺排出,可使血中 PaCO_2 下降,也即调节了血中的 H_2CO_3 。如果机体的呼吸功能失常,本身就可引起酸碱平衡紊乱,也会影响其对酸碱平衡紊乱的代偿能力。肾在酸碱平衡调节系统中起最重要的作用,肾通过改变排出固定酸及保留碱性物质的量,来维持正常的血浆 HCO_3^- 浓度,使血浆pH不变。如果肾功能有异常,则不仅可影响其对酸碱平衡的正常调节,而且本身也会引起酸碱平衡紊乱。肾调节酸碱平衡的机制为: $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换,排 H^+ ; HCO_3^- 重吸收;产生 NH_3 与 H^+ 结合成 NH_4^+ 排出;尿的酸化,排 H^+ 。

水、电解质及酸碱平衡在外科的重要性 在外科临床,每天的诊疗工作中都会遇到不同性质、不同程度的水、电解质及酸碱平衡问题,随时需要我们能识别并予以处理。许多外科急、重

病症,例如大面积烧伤、消化道瘘、肠梗阻或严重腹膜炎,都可直接导致脱水、血容量减少、低钾血症及酸中毒等严重内环境紊乱现象。及时识别并积极纠正这些异常是治疗该病的首要任务之一,因为任何一种水、电解质及酸碱平衡失调的恶化都可能导致病人死亡。从外科手术角度,病人的内环境相对稳定是手术成功的基本保证。有电解质紊乱或酸中毒者,手术的危险性则会明显增加。如果手术很成功,但却忽视了术后对机体内环境的维持,最终则会导致治疗的失败。因此,术前如何纠正已存在的水、电解质紊乱和酸碱失调,术中及术后又如何维持其平衡状态,外科医师都必须能娴熟掌握。

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

第二节 体液代谢的失调

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

一、水和钠的代谢紊乱

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

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

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

本相同。

临床表现 病人恶心、厌食、乏力、少尿等,但无明显口渴。舌干燥,眼窝凹陷,皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丧失量达到体重的5%,即丧失细胞外液的25%,病人则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。当体液继续丧失达体重的6%~7%时(相当于丧失细胞外液的30%~35%),则有更严重的休克表现。休克时发生的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和积聚,因此常伴发代谢性酸中毒。如果病人丧失的体液主要为胃液,因有 H^+ 的大量丧失,则可伴发代谢性碱中毒。

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

治疗 原发病的治疗十分重要,若能消除病因,则缺水将很容易纠正。对等渗性缺水的治疗,是针对性地纠正其细胞外液的减少。可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水,使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等症状者,表示细胞外液的丧失量已达体重的5%,需从静脉快速滴注上述溶液约3000ml(按体重60kg计算),以恢复其血容量。注意所输注的液体应该是含钠的等渗液,如果输注不含钠的葡萄糖溶液则会导致低钠血症。另外,静脉快速输注上述液体时必须监测心脏功能,包括心率、中心静脉压或肺动脉楔压等。对血容量不足表现不明显者,可给病人上述用量的 $1/2 \sim 2/3$,即1500ml~2000ml,以补充缺水、缺钠量。此外,还应补给日需要水量2000ml和氯化钠4.5g。

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

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

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

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

临床表现 低渗性缺水的临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感,常见症状有恶心、呕吐、头晕、视觉模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时,肾的滤过量相应减少,以致体内代谢产物潴留,可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱和昏迷等。

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

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

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

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

举例如下:女性病人,体重 60kg,血清钠浓度为 130mmol/L。

补钠量 = (142 - 130) × 60 × 0.5 = 360mmol

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

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

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

在补充血容量和钠盐后,由于机体的代偿调节功能,合并存在的酸中毒常可同时得到纠正,所以不需在一开始就用碱性药物治疗。如经动脉血血气分析测定,提示酸中毒仍未完全纠正,则可静脉滴注 5% 碳酸氢钠溶液 100~200ml 或平衡盐溶液 500ml。以后视病情纠正程度再决定是否需追加治疗。在尿量达到 40ml/h 后,同样要注意钾盐的补充。

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

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

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

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

治疗 解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的病人,可静脉滴注5%葡萄糖溶液或低渗的氯化钠(0.45%)溶液,补充已丧失的液体。所需补充液体量的估计方法有:①根据临床表现,估计丧失水量占体重的百分比。成人每丧失体重的1%,需补液400~500ml。②根据血Na⁺浓度计算。补水量(ml)=[血钠测得值(mmol/L)-血钠正常值(mmol/L)]×体重(kg)×4。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒,计算所得的补水量不宜在当日一次输入,一般可分在2天内补给。治疗一天后应监测全身情况及血钠液度,必要时可酌情调整次日的补给量。此外,补液量中还应包括每天正常需要量2000ml。

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

(四) **水中毒**(water intoxication) 又称稀释性低血钠。水中毒较少发生,系指机体的摄入水总量超过了排出水量,以致水分在体内潴留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。病因有:①各种原因所致的抗利尿激素分泌过多;②肾功能不全,排尿能力下降;③机体摄入水分过多或接受过多的静脉输液。此时,细胞外液量明显增加,血清钠浓度降低,渗透压亦下降。由于此渗透压低于细胞内液的正常渗透压,水分则由细胞外移向细胞内,结果使细胞内、外液的渗透压均降低,同时液体量亦均增加。此外,已增大的细胞外液量又抑制了醛固酮的分泌,使远曲小管减少对Na⁺的重吸收,使Na⁺从尿中排出增多,血清钠浓度则进一步降低。

临床表现 水中毒的表现可分为急性及慢性两类:急性水中毒的发病急骤。水过多所致的胞细胞肿胀可造成颅内压增高,引起一系列神经、精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神紊乱、定向能力失常、谵妄,甚至昏迷。若发生脑疝则出现相应的神经定位体征。慢性水中毒的症状

往往被原发疾病的症状所掩盖。可有软弱无力、恶心、呕吐、嗜睡等。体重明显增加,皮肤苍白而湿润。有时唾液、泪液增多。

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

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

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

二、体内钾的异常

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

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



图 7-1 低钾血症的心电图改变

临床表表 最早的表现是肌无力,先是四肢软弱无力,以后可延及躯干和呼吸肌。一旦呼吸肌受累,可致呼吸困难或窒息。还可有软瘫、腱反射减退或消失。病人有厌食、恶心、呕吐和腹胀、肠蠕动消失等肠麻痹表现。心

脏受累主要表现为传导阻滞和节律异常。典型的心电图改变为早期出现T波降低、变平或倒置,随后出现ST段降低、QT间期延长和U波(图7-1)。但并非每个病人都有心电图改变,故不应单凭心电图异常来诊断低钾血症。应该注意,低钾血症的临床表现有时可以很不明显,特别是当病人伴有严重的细胞外液减少时。这时的临床表现主要是缺水、缺钠所致的症状。但当缺水被纠正之后,由于钾浓度被进一步稀释,此时即会出现低钾血症的症状。此外,低钾血症可致代谢性碱中毒,这是由于一方面 K^+ 由细胞内移出,与 Na^+ 、 H^+ 的交换增加(每移出3

个 K^+ ,即有2个 Na^+ 和1个 H^+ 移入细胞内),使细胞外液的 H^+ 浓度降低;另一方面,远曲肾小管 Na^+ 、 K^+ 交换减少, Na^+ 、 H^+ 交换增加,使排 H^+ 增多。这二方面的作用即可使病人发生低钾性碱中毒。此时,尿却呈酸性(反常性酸性尿)。

根据病史、临床表现和血清钾浓度低于 3.5mmol/L 即可作出低钾血症的诊断。心电图检查可作为辅助性诊断手段。

治疗 对造成低钾血症的病因作积极处理,可使低钾血症易于纠正。

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

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



图 7-2 高钾血症的心电图改变

临床表现 高钾血症的临床表现无特异性。可有神志模糊、感觉异常和肢体软弱无力等。严重高钾血症者有微循环障碍之临床表现,如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等,常有心动过缓或心律不齐。最危险的是高血钾可致心

搏骤停。高钾血症,特别是血清钾浓度超过 7mmol/L ,都会有心电图的异常变化。典型的心电图改变为早期T波高而尖,QT间期延长,随后出现QRS增宽,PR间期延长(图7-2)。

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

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

1. 停用一切含钾的药物或溶液。

2. 降低血清钾浓度,可采取下列几项措施:

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

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

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

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

三、体内钙的异常

机体内钙的绝大部分(99%)以磷酸钙和碳酸钙的形式贮存于骨骼中。细胞外液钙仅是总钙量的 0.1%。血清钙浓度为 2.25~2.75mmol/L,相当恒定。其中约半数为蛋白结合钙,5% 为与有机酸结合的钙,这两部分合称非离子化钙。其余的 45% 为离子化钙,这部分钙起着维持神经肌肉稳定性的作用。离子化和非离子化钙的比率受到 pH 的影响,pH 降低可使离子化钙增加,pH 上升可使离子化钙减少。不少外科病人可发生不同程度的钙代谢紊乱,特别是发生低钙血症。

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

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

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

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

早期症状有疲乏、软弱、厌食、恶心、呕吐和体重下降,血清钙浓度进一步增高时,可出现严

重头痛、背和四肢疼痛、口渴和多尿等。甲状旁腺功能亢进者在病程后期可致全身性骨质脱钙,发生多发性病理性骨折。血清钙浓度高达 $4\sim 5\text{mmol/L}$ 时可能有生命危险。

对于甲状旁腺功能亢进者,应作手术治疗,切除腺瘤或增生的腺组织之后,可彻底治愈。对骨转移性癌病人,可预防性地给予低钙饮食,并注意补充足够水分,以利于钙的排泄。静脉注射硫酸钠可能使钙经尿排出增加,但其作用不会更优于输注生理盐水。

四、体内镁的异常

镁是体内含量占第四位的阳离子。正常成人体内镁总量约为 1000mmol ,约合镁 23.5g 。约有一半的镁存在于骨骼内,其余几乎都存在于细胞内,仅有 1% 存在于细胞外液中。镁具有多种生理功能,对神经活动的控制、神经肌肉兴奋性的传递、肌收缩、心脏兴奋性及血管张力等方面均具有重要作用。正常血清镁浓度为 $0.70\sim 1.10\text{mmol/L}$ 。大部分镁从粪便排出,其余经肾排出。肾有很好的保镁作用。许多疾病可出现镁代谢异常。

(一) 镁缺乏(magnesium deficiency) 饥饿、吸收障碍综合征、长时期的胃肠道消化液丧失(如肠痿),是导致镁缺乏的主要原因。其他原因还有长期应用无镁溶液作静脉输注治疗、肠外营养液中未加适量镁制剂,以及急性胰腺炎等。

镁缺乏时可表现为神经、肌肉及中枢神经系统功能亢进,其症状及体征可与钙缺乏相似。低镁血症的常见表现为:面容苍白、肌震颤、手足搐搦及 Chvostek 征阳性、记忆力减退、精神紧张、易激动,严重者有烦躁不安、谵妄及惊厥等。

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

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

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

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

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

五、体内磷的异常

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

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

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

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

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

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

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

第三节 酸碱平衡的失调

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

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

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

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

从上述公式可见, pH、 HCO_3^- 及 PaCO_2 是反映机体酸碱平衡的三大基本要素。其中, HCO_3^- 反映代谢性因素, HCO_3^- 的原发性减少或增加, 可引起代谢性酸中毒或代谢性碱中毒; PaCO_2 反映呼吸性因素, PaCO_2 的原发性增加或减少, 则引起呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒。

一、代谢性酸中毒

临床最常见的酸碱失调是代谢性酸中毒(metabolic acidosis)。由于酸性物质的积聚或产生过多, 或 HCO_3^- 丢失过多, 即可引起代谢性酸中毒。可根据阴离子间隙分为两类: 一种代谢性酸中毒的阴离子间隙正常, 而另一种代谢性酸中毒的阴离子间隙增加。这两类酸中毒的病因各不相同。所谓阴离子间隙, 是指血浆中未被检出的阴离子的量, 其简单的测量方法是将血浆 Na^+ 浓度减去 HCO_3^- 与 Cl^- 浓度之和, 正常值为 $10 \sim 15 \text{mmol/L}$ 。阴离子间隙的主要组成是磷酸、乳酸及其他有机酸。如果是由于 HCO_3^- 丢失或盐酸增加引起的酸中毒, 其阴离子间隙为正常。相反, 如果是由于有机酸产生增加或硫酸、磷酸等的潴留而引起的酸中毒, 其阴离子间隙则将增加。

代谢性酸中毒的主要病因

1. 碱性物质丢失过多 见于腹泻、肠痿、胆痿和胰痿等, 经粪便、消化液丢失的 HCO_3^- 超过血浆中的含量。也见于输尿管乙状结肠吻合术后, 偶见于回肠代膀胱术后。尿在乙状结肠内潴留时间较长, 发生 Cl^- 与 HCO_3^- 的交换, 尿内的 Cl^- 进入细胞外液, 而 HCO_3^- 留在乙状结肠内, 随尿排出体外, 导致酸中毒。应用碳酸酐酶抑制剂(如乙酰唑胺), 可使肾小管排 H^+ 及重吸收 HCO_3^- 减少, 导致酸中毒。

2. 酸性物质过多 失血性及感染性休克致急性循环衰竭、组织缺血缺氧, 可使丙酮酸及乳酸大量产生, 发生乳酸性酸中毒。这在外科很常见。糖尿病或长期不能进食, 体内脂肪分解过多, 可形成大量酮体, 引起酮体酸中毒。抽搐、心搏骤停等也能同样引起体内有机酸的过多形成。为某些治疗的需要, 应用氯化铵、盐酸精氨酸或盐酸过多, 以致血中 Cl^- 增多, HCO_3^- 减少, 也可引起酸中毒。

3. 肾功能不全 由于肾小管功能障碍, 内生性 H^+ 不能排出体外, 或 HCO_3^- 吸收减少, 均可致酸中毒。其中, 远曲小管性酸中毒是泌 H^+ 功能障碍所致, 近曲小管性酸中毒则是 HCO_3^- 再吸收功能障碍所致。

代谢性酸中毒的代偿: 上述任何原因所致的酸中毒均直接或间接地使 HCO_3^- 减少, 血浆中 H_2CO_3 相对过多。机体则很快会出现呼吸代偿反应。 H^+ 浓度的增高刺激呼吸中枢, 使呼吸加深加快, 加速 CO_2 的呼出, 使 PaCO_2 降低, $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值重新接近 $20:1$ 而保持血 pH 在正常范围, 此即为代偿性代谢性酸中毒。与此同时, 肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性开始增高, 增加 H^+ 和 NH_3 的生成。 H^+ 与 NH_3 形成 NH_4^+ 后排出, 使 H^+ 的排出增加。另外, NaHCO_3 的再吸收亦增加。但是, 这些代偿是相当有限的。

临床表现 轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症病人可有疲乏、眩晕、嗜睡, 可有感觉

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

诊断 根据病人有严重腹泻、肠痿或休克等的病史,又有深而快的呼吸,即应怀疑有代谢性酸中毒。作血气分析可以明确诊断,并可了解代偿情况和酸中毒的严重程度。此时血液pH和 HCO_3^- 浓度明显下降。代偿期的血pH可在正常范围,但 HCO_3^- 、BE和 PaCO_2 均有一定程度的降低。如无条件进行此项测定,可作二氧化碳结合力测定(正常值为25mmol/L)。在除外呼吸因素之后,二氧化碳结合力的下降也可确定酸中毒之诊断和大致判定酸中毒的程度。

治疗 病因治疗应放在代谢性酸中毒治疗的首位。由于机体可加快肺部通气以排出更多 CO_2 ,又能通过肾排出 H^+ 、保留 Na^+ 及 HCO_3^- ,即具有一定的调节酸碱平衡的能力。因此只要能消除病因,再辅以补充液体、纠正缺水,则较轻的代谢性酸中毒(血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 为16~18mmol/L)常可自行纠正,不必应用碱性药物。低血容量性休克可伴有代谢性酸中毒,经补液、输血以纠正休克之后,轻度的代谢性酸中毒也随之可被纠正。对这类病人不宜过早使用碱剂,否则反而可能造成代谢性碱中毒。

对血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 低于10mmol/L的重症酸中毒病人,应立即输液和用碱剂进行治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液。该溶液进入体液后即离解为 Na^+ 和 HCO_3^- 。 HCO_3^- 与体液中的 H^+ 化合成 H_2CO_3 ,再离解为 H_2O 及 CO_2 , CO_2 则自肺部排出,从而减少体内 H^+ ,使酸中毒得以改善。 Na^+ 留于体内则可提高细胞外液渗透压和增加血容量。5%碳酸氢钠每100ml含有 Na^+ 和 HCO_3^- 各60mmol。在估计输给 NaHCO_3 用量时,有公式可以计算:

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

一般将计算值的半量在2~4小时内输入。但是,公式计算法的实际价值不大。临床上是根据酸中毒严重程度,补给5% NaHCO_3 溶液的首次剂量约为100~250ml不等。在用后2~4小时复查动脉血血气分析及血浆电解质浓度,根据测定结果再决定是否需继续输给及输血量。边治疗边观察,逐步纠正酸中毒,是治疗的原则。5% NaHCO_3 溶液为高渗性,过快输入可致高钠血症,使血浆渗透压升高,应注意避免。在酸中毒时,离子化的 Ca^{2+} 增多,故即使病人有低钙血症,也可以不出现手足抽搐。但在酸中毒被纠正之后,离子化的 Ca^{2+} 减少,便会发生手足抽搐。应及时静脉注射葡萄糖酸钙以控制症状。过快地纠正酸中毒还能引起大量 K^+ 转移至细胞内,引起低钾血症,也要注意防治。

二、代谢性碱中毒

体内 H^+ 丢失或 HCO_3^- 增多可引起代谢性碱中毒(metabolic alkalosis)。主要原因有:

1. 胃液丧失过多 这是外科病人发生代谢性碱中毒的最常见的原因。酸性胃液大量丢失,例如严重呕吐、长期胃肠减压等,可丧失大量的 H^+ 及 Cl^- 。肠液中的 HCO_3^- 未能被胃液的 H^+ 所中和, HCO_3^- 被重吸收入血,使血浆 HCO_3^- 增高。另外,胃液中 Cl^- 的丢失使肾近曲

小管的 Cl^- 减少。为维持离子平衡,代偿性地重吸收 HCO_3^- 增加,导致碱中毒。大量胃液的丧失也丢失了 Na^+ ,在代偿过程中, K^+ 和 Na^+ 的交换、 H^+ 和 Na^+ 的交换增加,即保留了 Na^+ 。但由于排出了 K^+ 及 H^+ ,即可造成低钾血症和碱中毒。

2. 碱性物质摄入过多 长期服用碱性药物,可中和胃内的盐酸,使肠液中的 HCO_3^- 没有足够的 H^+ 来中和,以致 HCO_3^- 被重吸收入血。以往常用碳酸氢钠治疗溃疡病,可致碱中毒,目前此法已基本不用。大量输注库存血,抗凝剂入血后可转化成 HCO_3^- ,致碱中毒。

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

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

机体对代谢性碱中毒的代偿过程表现为:受血浆 H^+ 浓度下降的影响,呼吸中枢抑制,呼吸变浅变慢, CO_2 排出减少,使 PaCO_2 升高, $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值可望接近 20:1 而保持 pH 在正常范围内。肾的代偿是肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性降低,使 H^+ 排泌和 NH_3 生成减少。 HCO_3^- 的再吸收减少,经尿排出增多,从而使血 HCO_3^- 减少。

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

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

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

治疗严重碱中毒时(血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 45~50mmol/L, pH>7.65),为迅速中和细胞外液中过多的 HCO_3^- ,可应用稀释的盐酸溶液。0.1mol/L 或 0.2mol/L 的盐酸用于治疗重症、顽固性代谢性碱中毒是很有效的,也很安全。具体方法是:将 1mol/L 盐酸 150ml 溶入生理盐水 1000ml 或 5% 葡萄糖溶液 1000ml 中(盐酸浓度成为 0.15mol/L),经中心静脉导管缓慢滴入(25~50ml/h)。每 4~6 小时监测血气分析及血电解质。必要时第二天可重复治疗。纠正碱中毒不宜过于迅速,一般也不要完全纠正。关键是解除病因(如完全性幽门梗阻),碱中毒就

很容易彻底治愈。

三、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒(respiratory acidosis)系指肺泡通气及换气功能减弱,不能充分排出体内生成的 CO_2 ,以致血液 PaCO_2 增高,引起高碳酸血症。常见原因有:全身麻醉过深、镇静剂过量、中枢神经系统损伤、气胸、急性肺水肿和呼吸机使用不当等。上述原因均可明显影响呼吸,通气不足,引起急性高碳酸血症。另外,肺组织广泛纤维化、重度肺气肿等慢性阻塞性肺部疾患,有换气功能障碍或肺泡通气-灌注比例失调,都可引起 CO_2 在体内潴留,导致高碳酸血症。外科病人如果合并这些肺部慢性疾病,在手术后更容易产生呼吸性酸中毒。术后由于痰液引流不畅、肺不张,或有胸水、肺炎,加上切口疼痛、腹胀等因素,均可使换气量减少。

机体对呼吸性酸中毒的代偿可通过血液的缓冲系统完成,血液中的 H_2CO_3 与 NaH_2PO_4 结合,形成 NaHCO_3 和 NaH_2PO_4 ,后者从尿中排出,使 H_2CO_3 减少, HCO_3^- 增多。但这种代偿性作用较弱。还可以通过肾代偿,肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性增高,使 H^+ 和 NH_3 的生成增加。 H^+ 与 Na^+ 交换, H^+ 与 NH_3 形成 NH_4^+ ,使 H^+ 排出增加, NaHCO_3 的再吸收增加。但这种代偿过程很慢。总之,机体对呼吸性酸中毒的代偿能力有限。

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

病人有呼吸功能受影响的病史,又出现上述症状,即应怀疑有呼吸性酸中毒。动脉血血气分析显示pH明显下降, PaCO_2 增高,血浆 HCO_3^- 可正常。慢性呼吸性酸中毒时,血pH下降不明显, PaCO_2 增高,血 $[\text{HCO}_3^-]$ 亦有增高。

治疗 机体对呼吸性酸中毒的代偿能力较差,而且常合并缺氧,对机体的危害性极大,因此除需尽快治疗原发病因之外,还须采取积极措施改善病人的通气功能。作气管插管或气管切开术并使用呼吸机,能有效地改善机体的通气及换气功能。应注意调整呼吸机的潮气量及呼吸频率,保证足够的有效通气量。既可将潴留体内的 CO_2 迅速排出,又可纠正缺氧状态。一般将吸人气氧浓度调节在0.6~0.7之间,可供给足够 O_2 ,且较长时间吸入也不会发生氧中毒。

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

四、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒(respiratory alkalosis)是由于肺泡通气过度,体内生成的 CO_2 排出过多,以致血 PaCO_2 降低,最终引起低碳酸血症,血pH上升。引起通气过度的原因很多,例如瘧病、忧虑、疼痛、发热、创伤、中枢神经系统疾病、低氧血症、肝功能衰竭,以及呼吸机辅助通气过度等。

PaCO_2 的降低,起初虽可抑制呼吸中枢,使呼吸变浅变慢, CO_2 排出减少,血中 H_2CO_3 代偿性增高。但这种代偿很难维持下去,因这样可导致机体缺氧。肾的代偿作用表现为肾小管上皮细胞泌 H^+ 减少,以及 HCO_3^- 的再吸收减少,排出增多,使血中 HCO_3^- 降低, $\text{HCO}_3^-/$

H_2CO_3 比值接近于正常,尽量维持 pH 在正常范围之内。

临床表现和诊断 多数病人有呼吸急促之表现。引起呼吸性碱中毒之后,病人可有眩晕,手、足和口周麻木和针刺感,肌震颤、手足搐搦,以及 Trousseau 征阳性。病人常有心率加快。危重病人发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良,或将发生急性呼吸窘迫综合征。结合病史和临床表现,可作出诊断。此时血 pH 增高, PaCO_2 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 下降。

治疗 原发疾病应予积极治疗。用纸袋罩住口鼻,增加呼吸道死腔,可减少 CO_2 的呼出,以提高血 PaCO_2 。虽采用吸入含 5% CO_2 的氧气有治疗作用,但这种气源不容易获得,实用价值小。如系呼吸机使用不当所造成的通气过度,应调整呼吸频率及潮气量。危重病人或中枢神经系统病变所致的呼吸急促,可用药物阻断其自主呼吸,由呼吸机进行适当的辅助呼吸。

第四节 临床处理的基本原则

水、电解质和酸碱平衡失调是临床上很常见的病理生理改变。任何一种平衡的失调,都会造成机体代谢的紊乱,进一步恶化则可导致器官功能衰竭,甚至死亡。为能及时确定诊断并作积极治疗,临床处理应按照下列步骤进行:

1. 充分掌握病史,详细检查病人体征。从病史、症状及体征中获得有价值的信息,得出初步诊断。立即作有关的实验室检查,特别是血清电解质和动脉血血气分析。必要时还需作血、尿渗透压测定。综合病史及上述实验室资料,则可确定病人存在的水、电解质及酸碱失调的类型及程度。

2. 同时应找出引起代谢失调的原发病,并予以积极治疗。

3. 制订纠正水、电解质及酸碱失调的治疗方案时应根据其轻重缓急,依次予以调整纠正。对于威胁生命体征、几种危险的电解质和酸碱平衡失调应首先予以纠正,包括:①积极恢复病人的血容量,保证良好的循环状态;②积极纠正缺氧;③纠正严重的酸中毒或碱中毒;④处理重度高钾血症。

有时危重病人可同时存在多种平衡的失调,可以同时有几种体液代谢失调,或是体液代谢失调伴有酸碱平衡失调。例如有幽门梗阻导致频繁呕吐的病人可有低渗性缺水、低钠血症,还可伴有低钾血症和代谢性碱中毒;有慢性肺阻塞性病变的老年病人在患严重感染性疾病时可同时存在代谢性酸中毒和呼吸性酸中毒(还会伴有低氧血症)等。这种混合性的平衡失调必然使病情复杂化,处理时非常棘手。此时则应按其轻重缓急,逐个予以处理。

纠正任何一种失调不可能一步到位,用药量也没有理想的计算公式可作为依据。应密切观察病情变化,采取边治疗边调整方案的做法,经过几小时乃至几天时间,才可能将其完全纠正。切不可操之过急,因为用药量过大就很容易会引起不良反应。这是在处理水、电解质和酸碱平衡失调时要反复强调的重要原则。最理想的治疗效果往往是在原发病被基本控制后方可达到。

(吴肇汉)

第八章 输 血

输血(blood transfusion)及输注血制品可治疗许多急、慢性疾病,在外科领域的应用更是广泛。自1900年Landsteiner发现了ABO血型后,输血技术有了重大突破。随着Rh等血型的发现,血型测定的高质量抗血清的产生以及采血储血方法的改进,使得输血成为一种安全有效的治疗手段。但输血也可能带来一些不良反应甚至严重并发症,因此,如何减少术中出血,尽可能地减少同种输血,节约用血,使输血工作由粗放型转化为安全-节约型,是当今医学发展的要求。

第一节 输血的适应证、途径、速度和注意事项

(一) 适应证

1. 大量失血 主要是补充血容量,用于治疗因手术、严重创伤、烧伤或其他各种原因所致的低血容量休克。补充的血量、血制品种类应根据失血的多少、速度及病人的临床表现确定,一般应使病人的红细胞压积(hematocrit, Hct)保持在30%以上。

2. 纠正贫血 贫血的治疗应首先消除病因。慢性贫血病人可通过血浆容量扩大、心输出量增加、红细胞2,3-DPG含量升高使氧离曲线右移及组织氧利用率提高等途径以满足机体的正常氧需求,故即使血红蛋白(Hb)低至70~80g/L,病人仍能较好耐受贫血。因此,慢性贫血病人应按照临床表现来决定是否需要输血及输血量。但对于需择期手术的慢性贫血病人,由于贫血时心率加快,搏出量增加等可加重心肌负荷,加之慢性贫血病人原有的慢性疾病,会增加麻醉和手术的危险性,故一般应将Hb维持在100g/L水平。为了减轻输血对心血管系统的负荷和多次输血引起的输血反应,如术前准备时间充足(10~14天),可通过肠内肠外营养辅以应用红细胞生成素(erythropoietin, EPO)治疗;如术前准备时间较短,可采用少量多次输血加以纠正,每天输注不超过1个单位的浓缩红细胞使机体有充足的时间排出多余的血容量。

3. 凝血异常 输人新鲜全血或新鲜冰冻血浆以预防和治疗因凝血障碍所致的出血。最好应根据引起凝血异常的原因补充相关的血液成分,如血友病者输抗血友病球蛋白,纤维蛋白原缺乏症者输纤维蛋白原制剂或冷沉淀,血小板减少症或血小板功能障碍者可输血小板。

4. 补充血浆蛋白及提高机体抵抗力 输血可提供各种血浆蛋白包括抗体、补体等,可以提高血浆蛋白水平,增强病人的抗感染和修复能力;输注浓缩粒细胞配合抗生素的应用对严重感染者有较好疗效。

(二) 途径 输血有静脉输血和动脉输血两条途径,其中最常用和方便的途径是静脉输血,而动脉输血因操作复杂,并有发生肢体缺血和动脉栓塞等并发症的危险,现已很少采用。一般病人可选择较大的表浅静脉如肘正中静脉、贵要静脉或大隐静脉等。大出血病人应立即行深静脉穿刺插管或使用加压输血器以保证输血的速度,无条件行深静脉穿刺插管时可采用

大隐静脉切开术。小儿常采用头皮静脉途径。

(三) 速度 输血速度应视病人病情而定:①成人一般 5ml/min,老年或心脏病病人约 1ml/min,小儿 10 滴/分钟;②大出血时输入速度宜快,要参照血压、中心静脉压、每小时尿量、病人的意识状态等调节输血的量和速度;③若无失血情况,术前输血速度一般宜 1~2ml/min;术后早期因水钠潴留,若无明显失血,输血速度应予控制。

(四) 注意事项 输血前必须仔细核对病人和供血者姓名、血型 and 交叉配合单,并检查血袋有否渗漏,血液颜色有无异常。除生理盐水外,一般不向血液内加入其他药物和溶液,以免产生药物配伍禁忌。输血时应严密观察病人,询问有无不适症状,检查体温、脉搏、血压及尿液颜色等,发现问题及时处理。输血完毕后仍需要观察病情,及早发现延迟型输血反应。血袋应保留 2 小时,以便必要时化验检查。

第二节 大量输血

严重创伤、心血管大手术或脏器移植手术等有时会引起大量出血而需要大量输血(massive transfusion)。所谓大量输血指的是一次输血量大于 2500ml,或 24 小时内输血量达到或超过 5000ml。保存在 1~6℃ 含有枸橼酸的血液,随着时间的推移能引起血液中钾离子浓度升高,pH 下降,红细胞内 ATP、2,3-DPG 含量降低,血小板和凝血因子的破坏等变化,因此大量输血除下一节中提到的并发症外还可能引起病人代谢状况的显著改变,甚至导致严重后果。

(一) 低体温 大量快速输入冷藏血液可引起严重的低体温,对开胸或开腹手术的病人尤其严重。低体温增加了血红蛋白对氧的亲合力,损害血小板的功能,当深部体温低于 34℃ 时即使凝血因子和血小板计数正常血液也可失去其正常凝固性。如通过中心导管输血,当导管尖端接近窦房结时可导致致命的心律紊乱。

(二) 电解质、酸碱平衡紊乱 由于库血中钾离子浓度升高,大量快速输血在理论上可引起高钾血症,但临床上很少真正发生高钾血症,除非输血速度超过 100~150ml/min。通常情况下病人因失血性休克等需快速输血时,体内醛固酮、抗利尿激素及皮质类固醇激素等增加,因此,如无肾功能不全,往往导致低钾血症。由于抗凝剂枸橼酸钠转化成碳酸氢钠,大量输血可引起碱中毒。血红蛋白与氧的亲合力视碱中毒的程度不同而不同,轻度碱中毒时由于其同时促进糖酵解酶的活性,增加红细胞内 2,3-DPG 浓度而抵消其增加血红蛋白对氧的亲合力;严重碱中毒时将显著增加血红蛋白对氧的亲合力,导致组织缺氧。当输入大量库血时,由于血浆的酸度和钾离子浓度增高,也可引起一过性代谢性酸中毒,若机体代偿功能良好,可迅速自行纠正,否则酸中毒可继续发展。大量快速输血时,不同的病情可产生不同的电解质、酸碱平衡紊乱,正确的判断有赖于及时的血气分析及电解质检测。

(三) 枸橼酸中毒 当病人在低体温、肝功能障碍和休克时,机体对枸橼酸的代谢减慢,输入大量枸橼酸钠抗凝的血液或血浆时可发生枸橼酸中毒,其毒性主要是离子钙被过分结合所致。低钙血症可引起低血压、脉压差减小,左心室压、终末期舒张压、肺动脉压和中心静脉压升高。临床表现为抽搐或惊厥,手术野渗血增多,心率失常,血压下降,甚至心跳骤停。

(四) 2,3-DPG 变化 储存 3 周的红细胞 2,3-DPG 含量明显降低,当大量输入接近储存末期的这类血液时可导致 Hb 的氧释放量下降。如果病人在 Hct 降低时尚伴心功能不良,2,3-

DPG 的降低对病人可能有害。

(五) 凝血功能变化 在 1~6℃ 下保存时间超过 24 小时的血液,其血小板活力几乎都已丧失。因此,大量输入库血时可引起稀释性血小板减少症,如同时伴有低温和酸中毒则更加重病人的凝血功能障碍。

临床遇到需大量输血的病人时应有充分的思想准备,一方面使用加压输血器快速输血以保证要求,另一方面输血前应使用血液加温器适当加温(不超过 40℃ 以免溶血)防止低体温的发生,同时做好病人的保暖工作。在大量输血时应注意监测病人的血气、电解质变化,每输 500~1000ml 血液宜静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 20ml 以预防枸橼酸中毒。若已出现酸碱、电解质平衡紊乱,应及时纠正。发现凝血功能障碍时,应及时补充新鲜全血、新鲜血浆或新鲜冰冻血浆,有条件时可根据凝血因子缺乏的情况补充相应成分。

第三节 输血的并发症及防治

输血可发生各种不良反应和并发症,严重者甚至危及生命。但是,只要严格掌握输血指征,遵守输血操作规程,大多数的输血并发症是可以预防的。

(一) 非溶血性发热反应 非溶血性发热反应(non-hemolytic febrile transfusion reactions, NHFTR)是指与输血有关但不能用任何其他原因解释的体温升高 1℃ 或 1℃ 以上,为最常见的输血不良反应。NHFTR 多发生于反复输血或多次妊娠的受血者,体内产生抗白细胞或血小板抗体引起的免疫反应为其主要原因,一些细胞因子包括 IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α 等起增强或协同作用。病人的相关情况如代谢速度、受体表达、抗细胞因子抗体等,在 NHFTR 的发生中也是一个重要因素。临床一般表现为寒战、高热、皮肤潮红、头痛等,有时伴有恶心或呕吐,症状多在输血后 1 小时发生,持续 1~2 小时后自行消退。但其他输血反应有时也可首先表现为发热。

预防有赖于严格执行无致热原技术与消毒技术,对已有多次输血史者输血前可肌注哌替啶(度冷丁)50mg 或异丙嗪 25mg,或选用洗涤红细胞,也可采用一次性去白细胞输血器移除大多数粒细胞和单核细胞。如已出现发热反应时要立即减慢输血速度,严重者应停止输血,并适当应用退热药物如阿司匹林等。

(二) 过敏反应 原因不明,可能是抗原抗体反应或是一种蛋白质过敏现象。其临床表现轻者皮肤红斑、瘙痒和荨麻疹,严重者可发生喉头水肿、哮喘、呼吸困难、神志不清甚至过敏性休克等。防治措施包括选择合适的献血员,有过敏性疾病者不宜献血;献血前 4 小时献血员不吃蛋白质丰富的食物;对有过敏史的受血者可在输血前半小时肌肉注射异丙嗪 50mg,并选用洗涤红细胞输注。对已发生过敏反应者应停止输血,保持静脉输液通畅,可肌肉注射异丙嗪 50mg 或皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.1~1ml,氢化可的松 100~200mg 加于 5% 葡萄糖液静脉滴注,必要时行气管切开以防窒息。

(三) 溶血反应 这是输血最严重的并发症,可引起休克,急性肾功能衰竭甚至死亡。其常见原因为误输 ABO 血型不合的红细胞所致,少数可能由于血液在输入前处理不当,如血液保存时间过长,温度过高或过低,血液受剧烈震动或误加入低渗液体致大量红细胞被破坏所致。典型临床表现为输入异型血 10~20ml 后病人即感头痛、胸痛、心前区压迫感、全身不适、

腰背酸痛、寒战、高热、恶心、呕吐、脸色苍白、烦躁不安、呼吸急促、脉搏细速,甚至休克;随后出现血红蛋白尿及异常出血。若未能及时有效地纠正休克,则出现少尿、无尿等急性肾功能衰竭症状。麻醉中的手术病人由于无法主诉症状,最早征象是不明原因的血压下降和手术野渗血。

症状轻者早期有时不易与发热反应相区别;典型者根据输血后发生的上述表现多可迅速确诊。当怀疑有溶血反应时应立即停止输血,核对受血者与供血者姓名和血型,并抽静脉血观察血浆色泽。溶血者血浆呈粉红色。同时作离心涂片检查,溶血时血清内含血红蛋白。观察病人每小时尿量及尿色,溶血时尿呈褐色或深褐色,并可发现尿内血红蛋白;收集供血者血袋内血和受血者输血前后血样本,重新作血型鉴定、交叉配合试验及作细菌涂片和培养以查明溶血的原因。

预防主要在于加强责任心,严格查对制度,加强采血、保存等管理,若发现血液有溶血及颜色改变应废弃不用。治疗重点是①抗休克:静脉输入血浆、低分子右旋糖酐或同型新鲜全血以纠正休克,改善肾脏血流灌注;②保护肾功能:血压稳定时静脉输注 20%甘露醇(0.5~1g/kg)或速尿 40~60mg,必要时每 4 小时重复 1 次直到血红蛋白尿基本消失为止;静脉滴注 5%碳酸氢钠 250ml 以碱化尿液,促进血红蛋白结晶溶解,防止肾小管阻塞;③维持水、电解质与酸碱平衡;④防治 DIC;⑤如果输入的异型血量过大或症状严重时可考虑换血治疗;⑥发生少尿、无尿时按急性肾功能衰竭处理。

延迟性溶血反应(delayed hemolytic transfusion reactions, DHTR)多发生在输血后 7~14 天,主要由于输入未被发现的抗体致继发性免疫反应造成。临床主要表现为不明原因的发热和贫血,黄疸、血红蛋白尿也常见。一般症状并不严重,经对症处理都可痊愈。近年, DHTR 被重新重视主要是由于它可引起全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),临床表现有体温升高或下降,心律失常,白细胞溶解及减少,血压升高或外周阻力下降甚至休克、ARDS 致多脏器功能衰竭等,应引起临床注意,一般可通过置换性输血治疗。

(四) 细菌污染反应 较少见,但后果严重。常见的细菌为革兰阴性杆菌,如大肠杆菌,可在 4~6℃ 的血液冷藏期内迅速繁殖。有时也可为革兰阳性球菌或所谓的“非致病菌”,由于毒性小,可能只引起一些类似发热的症状。其原因有采血或输血时无菌技术不严,操作不规范;保存液、输血用具等消毒不严或消毒后放置时间太长;献血员有化脓性病灶;血液在室温中放置时间太长或输血时间太长等。临床表现轻者仅有畏寒、发热,与发热反应不易区别;重者表现为烦躁不安、剧烈寒战、高热、呼吸困难、紫绀、腹痛等,甚至可发生中毒性休克、急性肾功能衰竭、肺水肿,致病人短期内死亡。

快速的诊断方法是对血袋内剩余血液作直接涂片检查,同时进行病人血和血袋血的细菌培养,必要时可重复检查。

预防应严格执行采血、储血、输血的规章制度,凡血袋内血浆混浊、有絮状物或血浆呈粉红色或黄褐色、以及血浆发现较多气泡者均应认为有细菌污染而不能使用。如疑及细菌污染反应,应立即停止输血,在诊断明确前即应迅速抗感染和抗体克治疗,具体措施与感染性休克的治疗相同。

(五) 循环超负荷 大量快速输血可导致循环超负荷,甚至心力衰竭。临床表现为肺水肿、颈静脉怒张、中心静脉压增高及出现奔马律等。尤其是心脏病病人、老年人、幼儿或慢性严

重贫血病人。大量输血后由于酸碱、电解质平衡紊乱尚可导致各种心律失常,甚至室颤或心跳骤停。预防在于严格控制输血速度及严密监测。若已发生心力衰竭、肺水肿、心律失常等,应积极抢救。

(六) 输血相关的急性肺损伤 以往一直将输血相关的急性肺损伤(transfusion-related acute lung injury, TRALI)描述为“过敏反应”、“变应性肺水肿”等,但这些术语未阐明其基本的发病机制。临床上 TRALI 常与肺部感染、吸入性肺炎或毒素吸入等非输血所致的 ARDS 难以区别。TRALI 也有急性呼吸困难、严重的双侧肺水肿及低氧血症,可伴有发热和低血压,后者对输液无效。这些症状常发生在输血后 1~6 小时内,其诊断应首先排除心源性呼吸困难。与 ARDS 相反,TRALI 如能及时采取有效治疗(插管、输氧、机械通气等),48~96 小时内临床和生理学改变都将明显改善。随着临床症状的好转,X 线肺部浸润在 1~4 天内消退,少数可持续 7 天。

TRALI 的发生与年龄、性别和原发病无关,其发生机制为供血者血浆中存在白细胞凝集素或 HLA 特异抗体所致。输血时发生的急性呼吸困难是临床考虑的基础,一旦排除心脏原因,应对供血者作淋巴细胞毒性试验、白细胞聚集试验及中性粒细胞抗体试验以提供证据。将供血者的血清与受血者的白细胞混合,如有反应,诊断即可成立;如无,也高度怀疑为 TRALI (40%可无反应)。

预防应不采用多次妊娠供血者的血浆作为血液制品,可减少 TRALI 发生的危险性。

(七) 输血对肝的影响 创伤或大手术如门静脉腔静脉分流术时,失血量较大,当输入较多库血时,可使血内胆红素含量增加。肝功能正常的病人,肝有能力将其排出,但肝功能不全的病人,可出现或加重黄疸。

(八) 疾病传播 病毒和细菌性疾病可经输血途径传播。病毒包括 EB 病毒、巨细胞病毒、肝炎病毒、HIV 和人类 T 细胞白血病病毒(HTLV) I、II 型等;细菌性疾病如布氏杆菌病等。其他还有梅毒、疟疾等。其中以输血后肝炎和疟疾多见。预防措施有①严格掌握输血适应证;②严格献血员体检;③在血制品生产过程中采用有效手段灭活病毒;④自体输血等。

(九) 免疫抑制 输血可使受血者的非特异免疫功能下降和抗原特异性免疫抑制,增加术后感染率,并可促进肿瘤生长、转移及复发,降低 5 年存活率。输血所致的免疫抑制同输血的量和成分有一定的关系。少于或等于 3 个单位的红细胞成分血对肿瘤复发影响较小,而异体全血或大量输注红细胞液则影响较大,故肿瘤病人受血应尽量小于 3 个单位。

第四节 自体输血

自体输血(*autologous blood transfusion*)是收集病人自身血液进行回输,主要优点是既可节约库血,又可减少输血反应和疾病传播,且不需检测血型和交叉配合试验,如按规则使用,通常很少发生严重并发症。目前外科自体输血常用的有三种方法。

(一) 回收式自体输血 回收式自体输血(*salvaged autotransfusion*)是将收集到的创伤后体腔内积血或手术过程中的失血,经抗凝、过滤后再回输给病人。它主要适用于外伤性脾破裂、异位妊娠破裂等造成的腹腔内出血;大血管、心内直视手术及门静脉高压症等手术时的失血回输和术后 6 小时内的引流血液回输等。早先常采用简单的纱布过滤后就回输的非洗净回

收式,而现在一般采用洗净回收式,即利用血液回收机收集失血,经自动处理后去除血浆和有害物质,可得到 Hct 达 50%~65% 的浓缩红细胞,然后再回输。

(二) 预存式自体输血 预存式自体输血 (predeposited autotransfusion) 是指择期手术病人估计术中出血量较大需予输血者,只要病人无感染且 Hct \geq 30%,根据所需的预存血量不同,从择期手术前的一个月开始采血,每 3~4 天一次,每次可采 300~400ml,直到术前 3 天为止,采得的血液存储以备手术之需。术前自体血预存者必须每日补充铁剂和给予营养支持。现在,所有年龄组的病人包括患有心脏病者均可以安全地进行术前自体血预存,发生献血反应率为 7.4%,以迷走神经反应(低血压和心动过缓)为最常见。

(三) 稀释式自体输血 稀释式自体输血 (hemodiluted autotransfusion) 一度发展缓慢,主要是原来认为血液稀释后会产生心肌抑制因子对心肌造成损伤,而且低 Hct 会造成胃粘膜酸度上升而损伤胃粘膜。目前认为,上述的担忧是多余的,在获取手术用血方面,稀释式自体输血的價值还明显优于预存式,因为它单位用血的医疗费用低,且可避免不必要的血液检测和管理。操作一般是在手术当天早上,从病人一侧静脉采血,同时从另一侧静脉输入为采血量 3~4 倍的电解质溶液、血浆增量剂等以补充血容量。采血量取决于病人状况和术中可能的失血量,每次可采 800~1000ml,一般以红细胞压积不低于 25%、白蛋白 30g/L 以上、血红蛋白 100g/L 左右为限,采血速度约为每 5 分钟 200ml,采得的血液备术中回输用。血液稀释后手术时失血中所含的红细胞量减少,且由于血液粘稠度降低,心搏出量增加,微循环的血流速度加快,因此,不致于造成因红细胞减少而使组织缺氧。当手术中失血量超过 300ml 时可开始输给自体血,应先输最后采的血液,因为最先采取的血液中最富含红细胞和凝血因子,宜在最后输入。

自体输血的禁忌证包括:①血液已受胃肠道内容物、消化液或尿液等污染者;②血液可能受肿瘤细胞沾污者;③肝、肾功能不全的病人;④已有严重贫血的病人,不宜在术前采血或血液稀释法作自体输血;⑤有脓毒血症或菌血症者;⑥胸、腹腔开放性损伤超过 4 小时或在体腔中存留的血液超过 3 天者。

第五节 血液成分制品和造血生物工程制品

(一) 血液成分制品 血液成分 (blood components) 输血具有疗效好、副作用少及节约血液资源等优点,应用越来越广泛。常用的血液成分制品分为血细胞、血浆和血浆蛋白成分三大类。

1. 血细胞成分 有红细胞、白细胞和血小板三类。

(1) 红细胞制品(表 8-1):

(2) 血小板:血小板输注适于血小板减少症和(或)血小板功能障碍所致出血或具有较大出血可能的病人。每单位血小板液的制备可取自单个全血供体(内含血小板、一些无功能的白细胞、少量红细胞和血浆,50~70ml 血小板液中含 5.5×10^{10} 血小板),也可采用单采血液成分术从随机供体中提取,除含血小板数较多($>30 \times 10^{10}$)外,其余成分同前者。其主要适应证:①最近 24 小时内血小板计数 $\leq 1 \times 10^{10}/L$,用于预防出血;②最近 24 小时内血小板计数 $\leq 5 \times 10^{10}/L$,具微血管出血征象或已计划作外科手术或其他侵人性操作者;③已有微血管出血征象

且血小板计数持续下降者;④手术病人已输注 10U 血液,具有微血管出血征象者;⑤具有血小板功能障碍史(如出血时间>15 分钟,血小板功能试验异常)者伴瘀点、瘀斑、微血管出血或需外科手术及侵人性操作者。

表 8-1 红细胞制品

品 名	特 点	适 应 证
浓缩红细胞	每袋含 200ml 全血中的全部红细胞,总量 110~120ml, Hct70%~80%	各种急性失血,慢性贫血及心肺功能不全者的输血
洗涤红细胞	200ml 中含红细胞 170~190ml,内含少量血浆、无功能白细胞及血小板,去除了肝炎病毒和抗 A、B 抗体	对白细胞凝集素有发热反应者及肾功能不全不能耐受库血中之高钾者
冰冻红细胞	200ml 中含红细胞 170~190ml 不含血浆,在含甘油媒介中-65℃ 可保存 3 年,有利于稀有血型血的保存	①同洗涤红细胞;②自身红细胞的储存

(3)白细胞:浓缩粒细胞(600ml 内含 5×10^9 ~ 30×10^9 白细胞),主要用于粒细胞减少症($< 5 \times 10^8$ /L)病人伴有感染征象如血培养阳性,体温持续高于 38.5℃ 而对抗生素无反应者,需每日输注浓缩粒细胞直至感染控制或粒细胞计数 $> 1 \times 10^9$ /L。

2. 血浆成分 主要有新鲜冰冻血浆和冷沉淀两种。

(1)新鲜冰冻血浆(fresh frozen plasma, FFP):用来替代因肝功能障碍、先天性凝血因子缺乏或输注缺乏凝血因子的血制品所致的凝血病和凝血因子缺乏症。1U(250ml)FFP 含接近正常水平的所有凝血因子,包括 400mg 纤维蛋白原,能提高病人凝血因子水平约 3%。只要凝血因子水平保持在 30% 以上,就可使病人的凝血功能达到正常。凝血酶原(Pt)和激活的部分凝血活酶时间(aPTT)可用来评估 FFP 的治疗效果。FFP 不应当作为扩容剂使用。FFP 保存一年后即为普通冰冻血浆,主要用于补充凝血因子和血浆蛋白,但其中有些凝血因子已丧失作用。

(2)冷沉淀(cryoprecipitate):是血浆内在冷温下不溶解的物质,内含凝血因子 V、VIII、XIII、纤维蛋白原等,适用于特定凝血因子缺乏所引起的疾病,如血友病、获得性凝血因子缺乏和纤维蛋白原缺乏症等。

3. 血浆蛋白成分 包括白蛋白制剂和其他一些制剂。

(1)白蛋白制剂:常用者为 20% 的浓缩白蛋白液,可在室温下保存,体积小,便于携带与运输。当稀释成 5% 溶液应用时不但能提高血浆蛋白水平,且可用来补充血容量,效果与血浆相当;如直接应用时有脱水作用,适用于治疗营养不良性水肿,肝硬化或其他原因所致的低蛋白血症。

(2)其他 包括纤维蛋白原(fibrinogen)制剂,凝血酶原复合物制剂,浓缩抗血友病因子,含有特种抗体的球蛋白制剂等,用来补充特定因子缺乏所致的疾病。

(二)造血生物工程制品 随着基因工程技术的发展,目前已能生产重组的 EPO、血小板生成素(thrombopoietin, TPO)和粒细胞集落刺激因子(granulocyte colony stimulating factor, G-CSF)等用于各种治疗目的。

1. EPO 主要适用于:①恶性肿瘤、风湿病等所致的贫血,对骨髓增生异常综合征、多发性骨髓瘤、再生障碍性贫血和溶血性贫血也有一定的疗效。小剂量的 EPO 特别适用于那些接受

血液透析的慢性肾功能衰竭病人所致的贫血。②用于提高肿瘤放射治疗和化学治疗的疗效,如配合应用 G-CSF 尚可产生协同作用。③增加手术病人术前的自体捐血量,减少术中输血及输血风险和费用。

2. TPO 主要适用于:①大多数骨髓源性血小板减少症,促进骨髓巨核细胞的扩增和成熟,扩增骨髓的原始造血细胞库;②应用 TPO 截短后的分子重组人巨核细胞生长和发育因子能加速血小板、红细胞和白细胞的恢复,用于血小板减少症、贫血和白细胞减少症的治疗;③加速肿瘤放射治疗、化学治疗或干细胞移植后血小板、红细胞系和白细胞系的造血恢复。

3. G-CSF 主要适用于:①各种原因所致的粒细胞减少症,能特异地诱导粒系祖细胞的增殖、分化及成熟,促进骨髓中中性粒细胞和干细胞释放到外周血中;②用于骨髓移植,加速粒细胞的恢复,增强粒细胞的功能,缩短发热天数和抗生素的应用时间;③配合 EPO 用于肿瘤的放射治疗和化学治疗。

第六节 血液代用品

血液代用品(blood substitute)分 Hb 代用品和血浆代用品两种。

(一) Hb 代用品 Hb 代用品是能运输和释放氧到组织的非细胞液,具有容易获得,无需配血,无病毒和细菌污染,无血液免疫抑制作用,保存时间长,粘度低等优点。Hb 代用品近年发展较快,包括全氟化碳、来源于人和动物过期血的 Hb 及重组的 Hb 等。

1. 全氟化碳 为直接或环状碳氢化合物中的氢被卤素置换而形成的氟碳化合物。因它们是惰性的,不能溶解于血浆中,故需经活化剂乳化后才能输入机体静脉。它具有携带氧气及快速运输的功能,其结合氧的量与吸入氧的浓度成正比。主要用于急性贫血血液极端稀释时,以维持组织的氧供,为输血争取时间。

2. Hb Hb 是存在于红细胞中的寡聚蛋白质,由于在红细胞外易降解为二聚体,故早期的 Hb 溶液易导致肾毒性和血管毒性。近年来通过各种手段,包括包封 Hb、微囊化 Hb、交联 Hb、聚合 Hb 等以稳定 Hb 四聚体结构,减少其毒性作用。尤其是通过基因工程生产的重组人 Hb,其氧亲和力与正常人血液相近,循环半寿期为 12~18 小时,能用于各种急性失血和体克的紧急救治。目前,重组人 Hb 已能大规模生产并用于临床。

(二) 血浆代用品 血浆代用品是天然或人工合成的高分子物质制成的胶体溶液,可以代替血浆扩充血容量,具有能成批生产,价格低廉,便于保存和运输及输用前不必检查血型等优点。目前常用的为右旋糖酐、羟乙基淀粉和明胶。

1. 右旋糖酐 系蔗糖经肠系膜明串珠菌分解而成的一种多糖物质,常用的为中分子(分子量 7 万~10 万左右)和低分子(分子量 4 万左右)两种。中分子右旋糖酐每克可增加血容量 15ml,作用保持 6~12 小时;低分子右旋糖酐输入后从尿中排出较快,增加血容量效果不及中分子右旋糖酐,但它除有渗透性利尿作用外,尚可降低血液粘稠度、减轻血管内红细胞聚集、改善微循环、有利于休克或外伤后的组织灌流,对预防血栓形成等并发症也有效。由于右旋糖酐会发生红细胞假凝集现象,在作血型鉴定和交叉配合试验时应注意。大量输入右旋糖酐后会引起凝血障碍,故 24 小时用量不宜超过 1500ml。输用右旋糖酐偶尔会发生过敏反应甚至休克,必须重视。

2. 羟乙基淀粉 系用玉米或高粱经盐酸水解制成,分子量 2.5 万~4 万,有扩张血浆容量的效果,其半寿期为 11 小时,输入人体后在血中存留率 4 小时为 80%,24 小时为 60%。羟乙基淀粉无毒性和过敏反应,对肝肾功能无影响,但大量输入时也可使凝血时间延长,血小板减少等,故用量 24 小时内宜控制在 1500ml 以下。

3. 明胶 商品名为海脉素,是胶原的降解产物,分子量 1 万,具有一定的抗休克作用,也能改善微循环,由于它有良好的血液相容性,即使大量输注也不影响凝血机制和纤维蛋白溶解系统,故其安全性超过右旋糖酐。

(吴志勇)

第九章 外科休克

第一节 概 述

休克(shock)是有效循环血量减少、组织灌注不足所导致的细胞缺氧、代谢紊乱和功能受损的一种综合病征。休克的病因很多,无论哪一种休克,有效循环血量锐减是其共同特点。有效循环血量是指单位时间内通过心血管系统的血量,不包括停滞于毛细血管床以及储存在肝、脾等血窦中的血量。有效循环血量的维持与三个要素有密切关系,即充足的血容量、足够的心排出量和适宜的外周血管张力。每个要素都极为重要,任何一个要素一旦发生严重异常,都可能导致有效循环血量的减少,发生休克。休克时的组织缺氧,如果是由于血流灌注不足的后果,则若能提供组织以充分的氧供,常能获得显著疗效。但如果缺氧是由于细胞器的直接受损(如脓毒症时),以致组织无法摄取和利用氧气,则应在满足氧供的同时恢复细胞器的功能,否则休克不易好转。

休克的分类方法很多,尚无一致意见。通常是把休克分为低血容量性、感染性、心源性、神经源性和过敏性休克五类。创伤和失血引起的休克可划入低血容量性休克。在外科领域,最常见的是低血容量性休克和感染性休克。

病理生理 各类休克共同的病理生理基础是有效循环血量锐减及组织灌注不足,所涉及的内容包括微循环改变、代谢变化和内脏器官继发性损害等病理生理过程。

(一) 微循环改变 微循环是组织摄氧和排出代谢产物的场所,其变化在休克发生、发展过程中起重要作用。微循环的血量极大,约占总循环血量的20%。休克时,全身的循环状态包括总循环血量、血管张力和血压等发生了一系列变化。受其影响,微循环的状态也出现了明显变化,并伴有组织、器官功能障碍。

对于休克时的微循环变化已有了比较明确的认识。在休克早期,由于总循环血量降低和动脉血压的下降,有效循环血量随之显著减少。此时机体通过一系列代偿机制,包括主动脉弓和颈动脉窦压力感受器产生的加压反射,以及交感-肾上腺轴兴奋后释放大量儿茶酚胺、肾素-血管紧张素分泌增加等环节,选择性地收缩外周和内脏的小血管使循环血量重新分布,以达到保证心、脑等重要器官有效灌注的目的。此时骨骼肌和内脏微循环的相应变化表现为:小动静脉血管平滑肌及毛细血管前括约肌受儿茶酚胺等激素的影响而发生强烈收缩,同时动静脉间的短路则开放,其结果是外周血管阻力增加和回心血量增加。毛细血管前括约肌收缩和后括约肌相对开放虽有助于组织液回吸收,使血容量得到部分补偿,但对于组织而言,这些变化实际上使它已处于低灌注、缺氧状态。微循环的这种代偿的巨大代价在保证生命器官功能方面发挥了重要作用。由于此时组织缺氧尚不严重,若能积极治疗,休克状态常能逆转。

在休克中期,微循环内动静脉短路和直捷通道进一步开放,组织的灌注更为不足,细胞严

重缺氧。在无氧代谢状况下,乳酸等酸性产物蓄积,组胺、缓激肽等的释放增加。这些物质使毛细血管前括约肌舒张,而后括约肌则因对其敏感性低而仍处于收缩状态,结果出现微循环内的毛细血管广泛扩张、血液滞留、毛细血管网内静水压升高、通透性增强等现象。由于血浆外渗、血液浓缩和血液粘稠度增加,进一步使回心血量降低,心排出量减少,以致心、脑器官灌注不足,休克加重。

在休克后期,病情继续发展且呈不可逆性。微循环内淤滞的粘稠血液在酸性环境中处于高凝状态,红细胞和血小板容易发生聚集并在血管内形成微血栓,甚至引起弥散性血管内凝血(DIC)。由于组织得不到有效的血液灌注,细胞严重缺氧后溶酶体膜发生破裂,溢出多种酸性水解酶,后者则引起细胞自溶并损害周围其他细胞。以致组织及器官乃至多个器官受损,功能衰竭。

(二) 代谢变化 休克时的代谢变化非常明显,反映在许多方面:首先是能量代谢异常。由于组织灌注不足和细胞缺氧,体内的无氧糖酵解过程成为获得能量的主要途径。葡萄糖经无氧糖酵解所能获得的能量要比其有氧代谢时所获得的能量少得多。1分子葡萄糖经无氧糖酵解和有氧代谢分别产生2分子和38分子ATP,分别提供197J和2870J的热量。休克时机体的能量极度缺乏显而易见。随着无氧代谢的加重,乳酸盐不断增加,丙酮酸盐则下降,乳酸盐/丙酮酸盐(L/P)比值升高($>15\sim 20$)。

休克时代谢变化的另一特点是代谢性酸中毒。此时因微循环障碍而不能及时清除酸性代谢产物,肝对乳酸的代谢能力也下降,使乳酸盐不断堆积。重度酸中毒($\text{pH}<7.2$)对机体影响极大,生命器官的功能均受累。可致心率减慢、血管扩张和心排出量降低,呼吸加深、加快,以及意识障碍等。

代谢性酸中毒和能量不足还影响细胞各种膜的屏障功能。除了前面提到的溶酶体膜外,还影响细胞膜、核膜、线粒体膜、内质网膜、高尔基体膜等质膜的稳定及跨膜传导、运输和细胞吞饮及吞噬等功能。细胞膜受损后除通透性增加外,还出现细胞膜上离子泵的功能障碍,如 Na^+-K^+ 泵和钙泵。表现为细胞内外离子及体液分布异常,如钠、钙离子进入细胞内,而钾离子从细胞内向细胞外逸出,导致血钠降低和血钾升高,细胞外液随钠离子进入细胞内,引起细胞外液减少和细胞肿胀、死亡。大量钙离子进入细胞之后除激活溶酶体外,还使线粒体内钙离子升高,损害线粒体功能。溶酶体膜破裂后,释放的毒性因子很多,如水解酶可引起细胞自溶和组织损伤,还有心肌抑制因子(MDF)、缓激肽等。还会释出可引起血管收缩的血栓素、白三烯等,对机体不利。线粒体的破裂使依赖二磷酸腺苷(ADP)的细胞呼吸受抑制,三磷酸腺苷(ATP)生成减少,对细胞代谢及其功能都有严重影响。

(三) 内脏器官的继发性损害

1. 肺 休克时,在低灌注和缺氧状态下,肺毛细血管的内皮细胞和肺泡上皮细胞均受到损害。毛细血管内皮细胞受损后,血管壁通透性增加,导致肺间质水肿。肺泡上皮细胞受损后,肺泡表面活性物质生成则减少,肺顺应性降低,可继发肺泡萎陷,出现局限性肺不张。正常肺功能需要有充足的血液灌注和良好的肺泡通气的保证,即通气/灌流比值保持正常(正常值为0.8)。休克时,该比值发生异常。在灌流不足的情况下,通气尚好的肺泡难以获得良好的气体交换,出现“死腔通气”现象。肺泡萎陷又使肺毛细血管内的血液得不到更新,产生“肺内分流”现象。这些变化都会使病人的缺氧状态加重,在临床上,表现为进行性的呼吸困难,即急性呼

吸窘迫综合征(ARDS),常发生于休克期内或稳定后48~72小时内。一旦发生ARDS,后果极为严重,死亡率很高。

2. 肾 在休克时,由于肾血管收缩、血流量减少,使肾小球滤过率锐减,尿量减少。生理情况下,85%血流是供应肾皮质的肾单位。休克时肾内血流重新分布,近髓循环的短路大量开放,使血流主要转向髓质,以致滤过尿量减少,肾皮质肾小管发生缺血坏死,引起急性肾衰竭,表现为少尿(每日尿量<400ml)或无尿(每日尿量<100ml)。

3. 心 除心源性休克之外,其他类型的休克在早期一般无心功能异常。因冠状动脉的平滑肌 β -受体占优势,所以在有大量儿茶酚胺分泌的情况下,冠状动脉并没有明显收缩,心脏的血供尚基本保证。但在休克加重之后,心率过快可使舒张期过短,舒张期压力也常有下降。由于冠脉灌流量的80%发生于舒张期,上述变化则直接导致冠状动脉血流量明显减少。由此引起的缺氧和酸中毒可导致心肌损害。当心肌微循环内血栓形成时,还可引起心肌局灶性坏死。此外,心肌因含有黄嘌呤氧化酶系统,易遭受缺血-再灌注损伤。

4. 脑 儿茶酚胺的增加对脑血管作用甚小,故对脑血流的影响不大。但当休克进展并使动脉血压持续进行性下降之后,最终也会使脑灌注压和血流量下降,导致脑缺氧。缺氧和酸中毒会引起血管通透性增加,可继发脑水肿并出现颅内压增高之表现。

5. 胃肠道 休克时胃肠道的变化对病情的发展有重要影响。当有效循环血量不足和血压降低时,胃肠等内脏和皮肤、骨骼肌等外周的血管首先收缩,以保证心、脑等重要生命器官的灌注。此时腹腔动脉阻力较休克前明显增高,比全身外周血管阻力的增高更为显著。这种代偿机制如果没能及时解除,就会带来严重的后果。胃肠道可因严重的缺血和缺氧而有粘膜细胞受损,可使粘膜糜烂、出血。另外,受损细胞可释放具细胞毒性的蛋白酶以及多种细胞因子,促使休克恶化。正常的肠道屏障功能遭到破坏之后,肠道内的细菌或其毒素可发生移位。这是使休克继续发展,并发生多器官功能不全综合征的重要因素。

6. 肝 在缺血、缺氧和血流淤滞的情况下,肝细胞受损明显。肝血窦和中央静脉内可有微血栓形成,致肝小叶中心坏死。肝的解毒和代谢能力均下降,可发生内毒素血症。此时,各种代谢紊乱和酸中毒均可能发生。

临床表现 按照休克的病程演变,其临床表现可分为两个阶段,即休克代偿期和休克抑制期,或称休克早期和休克期。

1. 休克代偿期 在此阶段内,有效循环血量的减少使机体的代偿机制启动。中枢神经系统兴奋性提高,交感-肾上腺轴兴奋,表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安,周围血管的收缩使皮肤苍白、四肢厥冷,有心率加速、呼吸变快和尿量减少等表现。血压正常或稍高,但因小动脉收缩使舒张压升高,故脉压缩小。在此阶段,若能及时作出诊断并予以积极治疗,休克多可较快被纠正,病情转危为安。否则,病情继续发展,则进入休克抑制期。

2. 休克抑制期 病人的意识改变十分明显,有神情淡漠、反应迟钝,甚至可出现意识模糊或昏迷。还有出冷汗、口唇肢端发绀,脉搏细速、血压进行性下降。严重时,全身皮肤、粘膜明显发绀,四肢厥冷,脉搏摸不清、血压测不出,尿少甚至无尿。若皮肤、粘膜出现瘀斑或消化道出血,提示病情已发展至弥散性血管内凝血阶段。若出现进行性呼吸困难、烦躁、发绀,给予吸氧治疗不能改善呼吸状态,应考虑已发生呼吸窘迫综合征。各期休克的临床表现要点见表9-1。

表 9-1 休克各期的临床表现要点

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

* 成人的低血容量性休克

诊断 有典型临床表现时,休克的诊断并不难,重要的是要在其早期能及时发现并处理。首先是重视病史,凡遇到严重损伤、大量出血、重度感染、过敏病人和有心脏病不全病史者,应警惕并发休克的可能。在临床观察中,若发现病人有出汗、兴奋、心率加快、脉压差小或尿少等症状,应认为休克已经存在,必须作积极的处理。若病人出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至90mmHg以下及尿少者,则提示病人已进入休克抑制期。各种外科休克的临床表现及诊断可详见本章第二、三节。

休克的监测 对休克的监测极为重要,既有助于了解病情程度,利于调整治疗方案,同时也能反映治疗的效果。

(一) 一般监测

1. 精神状态 病人的意识情况是反映休克的一项敏感指标。一旦脑组织血流灌注不足,就会出现意识改变。此时可能心率、血压等都还正常。在治疗中,若病人神志清楚,对外界的刺激能正常反应,则提示病人循环血量已基本足够。相反,若病人表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷,则提示脑组织血循环不足,存在不同程度休克。

2. 皮肤温度、色泽 是体表血管灌注情况的标志。如病人的四肢温暖,皮肤干燥,轻压指甲或口唇时,局部暂时缺血呈苍白,松压后色泽迅速转为正常,表明末梢循环已恢复、休克好转;反之则说明休克情况仍存在。脓毒性休克者,有时会表现为四肢温暖,即所谓“暖休克”,对此要有足够的认识,不要疏漏。

3. 脉率 脉率增快多出现在血压下降之前;是休克的早期诊断指标。休克病人治疗后,尽管血压仍然偏低,但若脉率已下降至接近正常且肢体温暖者,常表示休克已趋向好转。常用脉率/收缩压(mmHg)计算休克指数,帮助判定休克的有无及轻重。指数 <0.5 多表示无休克; $>1.0\sim1.5$ 有休克; >2.0 为严重休克。

4. 血压 血压是机体维持稳定循环状态的三要素之一,与其他两个要素(心排出量和外周阻力)相比,血压值的获得要容易得多。因此血压是休克治疗中最常用的监测指标。但是,休

克时血压的变化并不十分敏感,这是由于机体的代偿机制在起作用。例如心排出量已有明显下降时,血压的下降却可能滞后发生;当心排出量尚未完全恢复时,血压可能已趋正常。因此,在判断病情时,还应兼顾其他的参数进行综合分析。动态地观察血压的变化,显然比单个测定值更有临床意义。通常认为,收缩压 $<90\text{mmHg}$ 、脉压差 $<20\text{mmHg}$ 是休克存在的表现;血压回升、脉压差增大则是休克好转的征象。

5. 尿量 尿量是反映肾血流灌注情况的很有价值的指标。据此,尿量也能反映生命器官的血流灌注情况。尿少通常是早期休克和休克复苏不完全的表现。对休克者,应留置导尿管并连续监测其每小时尿量。尿量 $<25\text{ml/h}$ 、比重增加者表明仍然存在肾血管收缩和血容量不足;血压正常但尿量仍少且比重偏低者,提示有急性肾衰竭可能。若尿量能稳定维持在 30ml/h 以上时,则提示休克已被纠正。

(二) 特殊监测 包括以下多种血液动力学监测项目。

1. 中心静脉压(CVP) 中心静脉压代表了右心房或胸腔段腔静脉内的压力变化,在反映全身血容量及心功能状态方面比动脉压要早。CVP的正常值为 $0.49\sim 0.98\text{kPa}$ ($5\sim 10\text{cmH}_2\text{O}$)。当 $\text{CVP}<0.49\text{kPa}$ ($5\text{cmH}_2\text{O}$)时,表示血容量不足;高于 1.47kPa ($15\text{cmH}_2\text{O}$)时,则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高;若CVP超过 1.96kPa ($20\text{cmH}_2\text{O}$)时,则表示存在充血性心力衰竭。临床实践中,强调对CVP进行连续测定,动态观察其变化趋势,其临床价值较单次测定为大。另外,无心脏器质性疾病病史者的CVP可控制在偏高水平(约 $12\sim 15\text{cmH}_2\text{O}$),将有利于提高心排出量。

2. 肺毛细血管楔压(PCWP) 经周围静脉将Swan-Ganz漂浮导管置入至肺动脉及其分支,可分别测得肺动脉压(PAP)和肺毛细血管楔压(PCWP)。与CVP相比,PCWP所反映的左心房压更为确切。PAP的正常值为 $1.3\sim 2.9\text{kPa}$ ($10\sim 22\text{mmHg}$);PCWP的正常值为 $0.8\sim 2\text{kPa}$ ($6\sim 15\text{mmHg}$)。若PCWP低于正常值,则提示有血容量不足(较CVP敏感)。PCWP增高则常见于肺循环阻力增高时,例如肺水肿。从临床角度,若发现有PCWP增高,即使此时CVP值尚属正常,也应限制输液量,以免发生肺水肿。另外,通过Swan-Ganz导管还可获得混合静脉血标本进行血气分析,不仅可了解肺内动静脉分流和通气/灌流比值的变化情况,而且混合静脉血氧分压(PvO_2)是重症病人重要的预后指标, PvO_2 值明显降低,提示严重缺氧,预后极差。为便于连续监测,可采用带有血氧光度计的肺动脉导管,测得的混合静脉血氧饱和度(SvO_2)与 PvO_2 具有相同意义。 SvO_2 降低反映氧供不足,影响因素有心排出量、血红蛋白浓度和动脉血氧分压等。若 SvO_2 值低于 75% ,提示有严重缺氧,预后不良。虽然PCWP的临床价值很大,但由了肺动脉导管技术属有创性,且有发生严重并发症的可能(发生率约为 $3\%\sim 5\%$),故仍应严格掌握适应证。

3. 心排出量和心脏指数 心排出量(CO)是每搏排出量与心率的乘积,用Swan-Ganz导管由热稀释法测出,成人CO正常值为 $4\sim 6\text{L/min}$ 。单位体表面积的心排出量称心脏指数(CI),正常值为 $2.5\sim 3.5\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ 。

根据上述的CO值,可按下列公式计算出总外周血管阻力(SVR):

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

正常值为 $100\sim 130\text{kPa}\cdot\text{min/L}$

休克时,CO 值均有不同程度降低,但有些感染性休克者(即“暖休克”者)CO 值却可能正常或增加。

4. 氧供应及氧消耗 最近,关于休克时氧供应(DO_2)和氧消耗(VO_2)的变化及其相互关系很受重视。 DO_2 是指机体组织所能获得的氧量, VO_2 是指组织所消耗的氧量。 DO_2 和 VO_2 可通过公式计算而得:

$$DO_2 = 1.34 \times SaO_2 \times [Hb] \times CO \times 10$$

$$VO_2 = (CaO_2 - CvO_2) \times CO \times 10$$

$$CaO_2 = 1.34 \times SaO_2 \times [Hb]; CvO_2 = 1.34 \times SvO_2 \times [Hb]$$

SaO_2 ——动脉血氧饱和度 CaO_2 ——动脉血氧含量 CvO_2 ——静脉血氧含量
 SvO_2 ——混合静脉血氧饱和度 $[Hb]$ ——血红蛋白浓度

氧供应和氧消耗在休克监测中的意义在于:当 VO_2 随 DO_2 而相应提高时,提示此时的 DO_2 还不能满足机体代谢需要,应该继续努力提高 DO_2 ,直至 VO_2 不再随 DO_2 升高而增加为止。只要达到这种状态,即使此时 CO 值仍低于正常值,也表明 DO_2 已满足机体代谢需要。

5. 动脉血气分析 动脉血气分析是休克时不可缺少的项目。动脉血氧分压(PaO_2)正常值为 10.7~13.0kPa(80~100mmHg),反映氧供应情况。在急性呼吸窘迫综合征时, PaO_2 降至 60mmHg 以下,而且靠鼻导管吸氧不能得到改善。二氧化碳分压($PaCO_2$)正常值为 4.8~5.8kPa(36~44mmHg),是通气和换气功能的指标,可作为呼吸性酸中毒或碱中毒的诊断依据。过度通气可使 $PaCO_2$ 降低,也可能是代谢性酸中毒代偿的结果。碱剩余(BE)正常值为 -3~+3mmol/L,可反映代谢性酸中毒或碱中毒。BE 值过低或过高,则提示存在代谢性酸中毒或碱中毒。血酸碱度(pH)则是反映总体的酸碱平衡状态,正常值为 7.35~7.45。在酸中毒或碱中毒的早期,通过代偿机制,pH 可在正常范围之内。

6. 动脉血乳酸盐测定 无氧代谢是休克病人的特点。无氧代谢必然导致高乳酸血症的发生,监测其变化有助于估计休克程度及复苏趋势。正常值为 1~1.5mmol/L,危重病人允许到 2mmol/L。乳酸盐值越高,预后越差。若超过 8mmol/L,几乎无生存可能。

7. 弥散性血管内凝血的检测 对疑有弥散性血管内凝血(DIC)的病人,应测定血小板的数量和质量、凝血因子的消耗程度及反映纤溶活性的多项指标,在下列五项检查中若有三项以上出现异常,临床上又有休克及微血管栓塞症状和出血倾向时,便可诊断 DIC。包括:①血小板计数低于 $80 \times 10^9/L$;②凝血酶原时间比对照组延长 3 秒以上;③血浆纤维蛋白原低于 1.5g/L或呈进行性降低;④3P(血浆鱼精蛋白副凝)试验阳性和⑤血涂片中破碎红细胞超过 2%。

8. 胃肠粘膜内 pH 监测 休克时的缺血和缺氧可很早反映在胃肠道粘膜。最近有主张测量胃粘膜内 pH(intramucosal pH, pH_i),认为它能反映组织局部的灌注和供氧情况,其异常也能提示休克的存在,也可提示必然之预后。有研究报道:pH_i<7.35 者预后不良。由于测定方法比较复杂,应用的病例数也不够多,因此还需作更进一步的研究。

治疗 如上所述,虽然引起休克的原因不同,但其病理生理改变及其临床表现基本相同,因此对各类休克的治疗也有其共同的原则。

(一) 一般紧急治疗 包括对创伤的制动、控制活动性大出血、保证呼吸道通畅等。采取

头和躯干抬高 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$; 下肢抬高 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ 体位, 以增加回心血量。及早建立静脉通路, 并用药(见后)维持或提高血压。早期予以鼻管或面罩吸氧。注意保温。酌情给予镇痛剂。

(二) 补充血容量 为纠正休克, 积极补充血容量是扭转组织低灌注和缺氧的关键。特别是低血容量性休克, 快速补充血容量可起到立竿见影的效果。可在连续监测动脉血压、尿量和 CVP 的基础上, 结合病人皮肤温度、末梢循环、脉率及毛细血管充盈时间等情况, 判断所需补充的液体量。一般而言, 休克程度越重, 需补充的血容量也就越多。由于不仅要补充所丢失的血容量, 还要充填扩大的毛细血管床, 因此实际需要量往往比估计量大。补充血容量所选用的液体应是晶、胶体并重。通常可先采用晶体液(平衡盐溶液)。因晶体液维持扩容作用的时间很短(仅 1 小时左右), 可加用血浆增量剂(羟乙基淀粉)。血浆增量剂的最大用量为 $1000 \sim 1500\text{ml/d}$ 。高分子量(分子量为 10 万~20 万)的产品可维持扩容效果达 6 小时以上, 是紧急补充血容量的最佳选择。当血细胞比容低于 30% 时, 可选用浓缩红细胞。大量出血时可快速输注全血。人体清蛋白可用于纠正低清蛋白血症。应用高渗氯化钠注射液(3%~7.5%)行休克复苏治疗也很有效, 利用高渗液的渗透作用, 将组织间隙和肿胀细胞内的水分吸收进入血管内, 从而起到扩容的效果。高钠还有助于增加碱储备和纠正酸中毒。但使用大剂量后可能产生某些副反应, 如高渗所致的细胞脱水等。

(三) 积极处理原发病 对原发病作积极处理的意义与改善有效循环血量具有同等的重要性。外科疾病引起的休克, 大多存在需手术处理的原发病灶, 例如有内脏大出血、存在坏死肠样、有消化道穿孔或腹内脓肿等。治疗原则应该是: 在尽快恢复有效循环血量后, 及时对原发病灶作手术处理。即使有时病情尚未稳定, 为避免延误抢救的时机, 仍应在积极抗休克的同时进行针对病因的手术。

(四) 纠正酸碱平衡失调 病人在休克状态下, 由于组织灌注不足和细胞缺氧常存在不同程度的代谢性酸中毒。这种酸性环境对心肌、血管平滑肌和肾功能都有抑制作用, 应予纠正。但在机体代偿机制的作用下, 病人产生过度换气, 呼出大量 CO_2 , 可使病人的动脉血 pH 仍然调整在正常范围内。由此可见, 对于休克病人盲目地输注碱性药物是不妥的。因为按照血红蛋白氧离曲线的规律, 碱中毒环境不利于氧从血红蛋白释出, 会使组织缺氧加重。另外, 不很严重的酸性环境对氧从血红蛋白解离是有利的, 并不需要去积极纠正。而且, 机体在获得充足血容量和微循环得到改善之后, 轻度酸中毒常可缓解而不需再用碱性药物。但重度休克经扩容治疗后仍有严重的代谢性酸中毒时, 仍需使用碱性药物, 常用药物是 5% 碳酸氢钠, 可详见第三章。用药后 30~60 分钟应复查动脉血血气, 了解治疗效果并据此决定下一步治疗措施。

(五) 血管活性药物的应用 血管活性药物可分为血管收缩剂和血管扩张剂两大类。究竟选用哪一类, 经历了相当长的认识过程。早先, 血管收缩剂的应用很普遍, 但因血管收缩太强而使组织更加缺血、缺氧, 休克更严重, 以致疗效甚差。近几十年来, 主张在积极补充血容量的同时, 选用一些扩张血管的药物, 使原来处于微小动脉收缩状态的区域重新得到血流灌注, 组织缺氧得以缓解, 可望使休克得到纠正, 这种做法已得到普遍的共识。最近的研究结果表明, 应该重新评价血管收缩剂在休克治疗中的作用。认识到足够的血压和血管张力对休克治疗的重要性。主张在扩容并应用扩血管药物无效之时, 应该改用适当剂量的血管收缩剂, 将能得到较好的疗效。常用的血管活性药物有:

1. 血管收缩剂 包括去甲肾上腺素、间羟胺和多巴胺等。

去甲肾上腺素 去甲肾上腺素是主要兴奋 α -受体、轻度兴奋 β -受体的血管收缩剂,能兴奋心肌,收缩血管,升高血压及增加冠状动脉血流量,作用时间短。常用量为0.5~2mg,加入5%葡萄糖溶液100ml内静脉滴注。由于其很强的 α -受体兴奋作用和非常短暂的作用时间,它是最常用的血管收缩剂。

间羟胺(阿拉明) 间羟胺对 α 、 β -受体有间接兴奋作用,对心脏和血管的作用同去甲肾上腺素,但作用弱,维持时间较长。常用量为2~10mg肌肉注射,或2~5mg静脉注射;也可10~20mg加入5%葡萄糖溶液100ml静脉滴注。

多巴胺 多巴胺是最常用的血管收缩剂,具有多种作用,包括兴奋 α 、 β_1 -受体和兴奋多巴胺受体等。其药理作用与剂量有关,小剂量($<10\mu\text{g}/(\text{min}\cdot\text{kg})$)时,主要是 β_1 和多巴胺受体作用,可增强心肌收缩力和增加心排出量,并扩张肾和胃肠道等内脏器官血管;大剂量($>15\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$)时则为 α -受体作用,外周血管收缩,阻力增加。抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用,故宜采取小剂量。

多巴酚丁胺 多巴酚丁胺对心肌的正性肌力作用较多巴胺强,能增加心排出量,降低肺毛细血管楔压,改善心泵功能。常用量为2.5~10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。小剂量有轻度缩血管作用。

异丙肾上腺素 异丙肾上腺素是 β -受体兴奋剂,能增强心肌收缩力和提高心率。常用剂量为0.1~0.2mg溶于100ml溶液中滴注。因对心肌有强大收缩作用和容易发生心律失常,不能用于心源性休克,病人心率超过120次/分钟时也不宜使用。

2. 血管扩张剂 主要分 α -受体阻滞剂和抗胆碱能药两类,前者包括酚妥拉明、酚苄明等,能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左室收缩力。其他还有硝普钠等药物。

酚妥拉明 酚妥拉明的作用起效快,持续时间短,剂量为0.1~0.5mg/kg加于100ml静脉输液中滴注,能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩,并可使左心室收缩力增强。

酚苄明 酚苄明是一种 α -受体阻滞剂,兼有间接反射性兴奋 β -受体的作用,能轻度增加心脏收缩力、心排出量和心率,同时能增加冠状动脉血流量,降低周围循环阻力和血压。作用可维持3~4天。用量为0.5~1.0mg/kg,加入5%葡萄糖溶液200~400ml内缓慢静脉滴入。

抗胆碱能药物包括阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。

山莨菪碱 山莨菪碱(人工合成品为654-2)在临床上较为多用。可对抗乙酰胆碱所致的平滑肌痉挛,使血管舒张,从而改善微循环。还可抑制白三烯和前列腺素的释放,对细胞有保护作用。尤其是在外周血管痉挛时,山莨菪碱在提高血压、改善微循环、稳定病情等方面都有较明显的效果。用法是每次10mg,每15分钟一次,静注,或者40~80mg/h持续泵入,直到临床症状改善为止。

硝普钠 硝普钠也是一种血管扩张剂,作用于血管平滑肌,能同时扩张小动脉和小静脉,但对心脏无直接作用。静脉用药后可降低前负荷。常用剂量为5~10mg加入100ml液体中静脉滴注,滴速应控制在20~100 $\mu\text{g}/\text{min}$ 。硝普钠在肝中形成的最终产物是硫氰酸盐,后者对肝肾有毒性作用。故在用药超过3天后应监测血硫氰酸盐浓度,超过10mg/dl时即应停药。

3. 强心药 最主要的是强心甙如西地兰,有增强心肌收缩力、减慢心率的作用。当扩容治疗已相当充分、但动脉压仍低,而且中心静脉压显示已超过15cmH₂O,同时存在心功能不全时,可经静脉注射西地兰,首次剂量为0.4mg缓慢静脉注射,有效时可再给维持量,使达到快

速洋地黄化(0.8mg/d)。此外,上述兴奋 α 和 β 肾上腺素能受体的药物(如多巴胺和多巴酚丁胺等)也兼有强心功能。

血管活性药物的应用应该是在扩容治疗的基础之上,不宜单独使用。只有当血容量得到了充分的补充之时,血管活性药物才能发挥其作用。扩容尚未完成的病人,使用血管收缩剂要谨慎,以小剂量、短时间为宜。

有时,血管收缩剂和血管扩张剂可联合应用,目的是把强心与改善微循环放在同一重要地位,以期提高重要脏器的灌注水平。例如:去甲肾上腺素 $0.1\sim 0.5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 和硝普钠 $1.0\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 联合静脉滴注。联合用药可望增加心脏指数约30%,减少外周阻力约45%。从而使血压提高到80mmHg以上,尿量维持在40ml/h以上。此法的实施有难度,处理不当会出现血压忽高忽低,病情反而不稳定。因此常需在有经验医师的指导下进行。

(六) 其他脏器功能的维持 要警惕休克病人可能同时存在通气或(和)换气功能障碍,可能存在低氧血症。应予积极处理,必要时采用机械辅助呼吸。也要注意维护病人的肾功能,维持血压和有效循环血量以保证肾足够的血流灌注。

(七) 弥散性血管内凝血的治疗 弥散性血管内凝血(DIC)是休克终末期的表现。一旦发生,可用肝素抗凝治疗,一般剂量为 $1.0\text{mg}/\text{kg}$,6小时一次,成人首次可用10000U(1mg相当于125U左右)。有时还可使用抗纤溶药,如氨甲苯酸、氨基己酸,以及抗血小板粘附和聚集的药物如阿司匹林、潘生丁和低分子右旋糖酐等。

(八) 皮质类固醇 皮质类固醇用于休克的作用主要有:①阻断 α -受体兴奋作用,使血管扩张,降低外周血管阻力,改善微循环;②保护细胞内容酶体,防止溶酶体破裂;③增强心肌收缩力,增加心排出量;④增进线粒体功能和防止白细胞凝集;⑤促进糖异生,使乳酸转化为葡萄糖,减轻酸中毒。一般主张应用大剂量,如地塞米松 $1\sim 3\text{mg}/\text{kg}$,静脉滴注。通常情况下,为了防止多用皮质类固醇后可能产生的副作用,一般只用1~2次。但最近的研究认为,对于重症休克者,也可持续2~3天甚至更长时间,将有利于抢救工作。

(九) 其他药物 ①钙通道阻断剂如维拉帕米、硝苯地平和地尔硫草等,具有防止钙离子内流、保护细胞结构与功能的作用;②吗啡类拮抗剂纳洛酮,可改善组织血液灌流和防止细胞功能失常;③氧自由基清除剂如超氧化物歧化酶(SOD),能减轻缺血再灌注损伤中氧自由基对组织的破坏作用;④调节体内前列腺素(PGS),如输注前列环素(PGI_2)以改善微循环;⑤三磷酸腺苷-氯化镁(ATP-MgCl_2)具有增加细胞内能量、恢复细胞膜钠-钾泵的作用,可防治细胞肿胀和恢复细胞的功能。

第二节 失血性休克

失血性休克(hemorrhagic shock)在外科休克中很常见。多见于大血管破裂,腹部损伤引起的肝、脾破裂,胃、十二指肠出血,门静脉高压症所致的食管、胃底静脉曲张破裂出血等。通常在迅速失血超过全身总血量的20%时,即出现休克。主要表现为CVP降低、回心血量减少和CO下降所造成的低血压。在神经-内分泌机制作用下可引起外周血管收缩、血管阻力增加和心率加快。最终因微循环障碍可造成各组织器官功能不全和衰竭。及时补充血容量、治疗其病因和制止其继续失血是治疗失血性休克的关键。

治疗 补充血容量和积极制止出血是治疗的关键。两者不能偏废,否则病情将无法控制。

(一) **补充血容量** 失血性休克者所丢失的血量并非都是可见血,可根据血压和脉率的变化来估计失血量(表 9-1)。虽然失血性休克时,丧失的主要是血液,但补充血容量时,并不需要全部补充血液。关键是应抓紧时机及时增加静脉回流量。临床处理时,可先经静脉快速(30~45 分钟内)滴注等渗盐水或平衡盐溶液 1000~2000ml。若病人血压很快恢复正常并维持,表明失血量较小且已不再继续出血。此时如果病人的血细胞比容超过 30%,表明能够满足病人的生理需要(携氧能力),可不必输血。如上述治疗仍不能维持循环血量、血压仍很低时,表明其失血量很大,或继续有失血,则应输入血制品,包括全血或浓缩红细胞等,以保证携氧功能,防止组织缺氧。失血性休克时补给适量等渗盐水或平衡盐溶液具有重要意义。可补充因钠和水进入细胞内所引起的功能性细胞外液减少,降低血细胞比容和纤维蛋白原浓度,降低毛细血管内血液粘度和改善微循环的灌流。临床上,可根据动脉血压和中心静脉压两个参数作综合分析,判断其异常现象的原因,并作出相应的处理(表 9-2)。

表 9-2 中心静脉压与补液的关系

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

*补液试验:取等渗盐水 250ml,于 5~10 分钟内经静脉注入。如血压升高而中心静脉压不变,提示血容量不足;如血压不变而中心静脉压升高 0.29~0.49kPa(3~5cmH₂O),则提示心功能不全

(二) **止血** 对失血性休克者作积极的止血处理显然极为重要。否则,尽管补充了晶、胶体液,仍难以保持循环的稳定,休克不可能被纠正。能见效的临时止血措施有重要的临床意义。例如用指压法控制体表动脉大出血、用三腔双气囊管压迫控制门脉高压食管静脉曲张破裂大出血等,可为进行彻底的手术治疗赢得宝贵的时间。对于多数内脏出血(例如肝脾破裂出血),手术才是根本性的处理。休克状态下进行手术固然有其危险性,但如果犹豫不决则可能因此而丧失手术时机。对于急性活动性出血病例,应在积极补充血容量的同时作好手术准备,及早施行手术止血。即使血压还不稳定,仍有手术指征。

第三节 创伤性休克

创伤性休克(trumatic shock)见于严重的外伤,如复杂性骨折、挤压伤或大手术等。虽然创伤性休克与失血性休克同属低血容量性休克,但其病理生理过程有一定的复杂性。此时可有血液或血浆的丧失,损伤处又有炎性肿胀和体液渗出,这些体液不再参与循环。另外,受损机体内可出现组胺、蛋白酶等血管活性物质,引起微血管扩张和通透性增高,又使有效循环血量进一步降低。损伤还可刺激神经系统,引起疼痛和神经-内分泌系统反应,影响心血管功能。有的创伤本身可使内环境紊乱,如胸部伤可直接影响心肺功能,截瘫可使回心血量暂时减少,

颅脑伤可使血压下降等等。

治疗 创伤性休克的治疗原则与失血性休克基本相同,但也有些特殊性。

1. 补充血容量 对创伤性休克者的低血容量程度的判断有一定难度,除可见的外出血之外,创伤区域的组织内出血、水肿和渗出等都是导致血容量降低的原因。因此,常常会对实际的失血量估计不足。为此,应强调对补充血容量后的结果作认真的监测和分析,然后修正治疗方案。这样才能避免因补液不足休克不能纠正的问题。至于补充血容量的具体方法和成分,与失血性休克基本相同,可参见本章第二节。

2. 纠正酸碱失调 创伤后早期因病人疼痛所致的过度换气以及神经-内分泌反应所致的留钠排钾,常会发生碱中毒。但在后期,由于组织缺氧和继发感染,产生大量酸性代谢产物,代谢性酸中毒转而替代了早期的碱中毒。临床上有时会对创伤病人早期应用碱性药物,以对抗酸中毒。这种做法是不恰当的,因为当时实际上很可能并不存在酸中毒。有一个原则必须强调:凡应用碱性药物,都应具有动脉血气分析的依据。

3. 手术治疗 对危及生命的创伤,如开放性或张力性气胸、连枷胸等,应作紧急处理。创伤的其他手术治疗一般都是在休克已被纠正之后进行。

第四节 脓毒性休克

脓毒性休克(septic shock)在外科较常见,而且在治疗上相当困难。常见于急性腹膜炎、胆道感染、绞窄性肠梗阻及泌尿系感染等。其主要致病菌为G⁻杆菌,释放的内毒素成为导致休克的主要因素,故又可称其为内毒素性休克。内毒素与体内的补体、抗体或其他成分结合后,可刺激交感神经引起血管痉挛并损伤血管内皮细胞。同时,内毒素可促使组胺、激肽、前列腺素及溶酶体酶等炎性介质释放,引起全身性炎症反应,最终可导致微循环障碍、代谢紊乱及器官功能不全等。关于外科严重感染的相关细胞因子的研究已有不少进展,其中对于全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)的概念已经有较多的认识。SIRS的进一步发展即可导致休克和多器官功能衰竭(MOF)。关于SIRS的详细内容可参见第十一章和十八章。

感染性休克的血流动力学改变有高动力型和低动力型两种。高动力型即高排低阻型休克表现为外周血管扩张、阻力降低,心排出量正常或增高。病人皮肤比较温暖干燥,又称暖休克。低动力型(又称低排高阻型)外周血管收缩,微循环淤滞,大量毛细血管渗出致血容量和心排出量减少。病人皮肤湿冷,又称冷休克。两种休克的临床表现见表9-3。

“暖休克”比较少见,是部分G⁺菌感染后的休克早期表现。而“冷休克”则多见,由G⁻菌感染所致的休克、以及G⁺菌感染的休克后期,都表现为“冷休克”。进一步恶化,病人的心功能衰竭、外周血管瘫痪,最终表现为低排低阻型休克,预后极差。

治疗 感染性休克的病理生理变化比较复杂,治疗也就比较困难。治疗原则是纠正休克与控制感染并重。存在休克时,显然是把抗休克措施放在首位,兼顾抗感染。在休克纠正后,则控制感染成为重点。

1. 补充血容量 先宜输注平衡盐溶液,再配合输注适当的胶体液(血浆或全血等),以恢复足够的循环血量。中心静脉压(CVP)的监测应列为常规。为保证正常的心脏充盈压、动脉血

氧含量和较理想的血粘度,将血红蛋白浓度调节至 100g/L,血细胞比容达 30%~35% 为最佳状态。感染性休克病人常有心、肾功能受损,应警惕因输液过多而导致的不良后果。

表 9-3 感染性休克的临床表现

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

2. 控制感染 若病人的病原菌尚未确定,可根据临床规律和经验推测最可能的致病菌种,据此选用敏感的抗菌药物。或者,可选用强力的广谱抗生素。例如多数的腹腔内感染是肠道内的多种致病菌所致,可考虑选用第三代头孢菌素,如头孢哌酮钠、头孢他定,加用甲硝唑、替硝唑等,或加用青霉素或广谱青霉素类等。已知致病菌种时,则应选用敏感而抗菌谱较窄的抗生素。感染性休克的外科病人大都有明确的原发感染病灶,例如弥漫性腹膜炎、肝脓肿、梗阻性化脓性胆管炎等,应尽早处理,其中包括必要的手术(如脓肿或胆管的引流)。及时的手术处理可能成为纠正休克的转折点。

3. 纠正酸碱失衡 感染性休克时经常伴有严重的酸中毒,而且发生较早,须予及时纠正。可在补充血容量的同时,从另一静脉途径滴注 5% 碳酸氢钠 200ml。约 1 小时后复查动脉血气分析,根据结果再决定是否需追加用量。

4. 心血管药物的应用 当补充血容量、纠正酸中毒后,若休克仍未见好转,应加用血管扩张药物。有时还可联合应用以 α -受体兴奋为主、兼有轻度兴奋 β -受体的血管收缩剂和兼有兴奋 β -受体作用的 α -受体阻滞剂,以抵消血管收缩作用,保持、增强 β -受体兴奋作用,而又不致使心率过于增速。例如山莨菪碱、多巴胺等。或者合用间羟胺、去甲肾上腺素,或去甲肾上腺素和酚妥拉明的联合应用。

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

5. 皮质激素治疗 糖皮质激素是促炎细胞因子产生的重要自然抑制体,可在所有层次上调节宿主的防御反应。能抑制多种炎性介质的释放和稳定溶酶体膜,缓解 SIRS。糖皮质激素应尽量在病程的早期使用。用量宜大,可达正常用量的 10~20 倍。一般主张短期使用,不超过 48 小时。但也有人认为延长用药时间可提高治疗效果。

6. 其他治疗 包括营养支持,对重要器官功能不全的处理等。

(吴肇汉)

第十章 外科营养

营养的重要性早为人们所重视,营养支持的方法也在不断地发展,经静脉输入液体的疗法已在临床应用了一个世纪,但以往的营养支持难以完全达到临床的要求,其原因在于对临床供给的能量、蛋白质等营养素的质与量,以及相互间的比例等了解得不够,不能满足维持与修复机体组织的需要。1967年,Dudrick和Wilmore综合以往学者的经验,从小犬的实验证实经腔静脉输高热量与氮源能获得使动物生长发育的结果,并在小儿外科临床应用获得成功。自此以后,营养支持的基础理论、应用技术与营养制剂等方面均有迅速的发展,已广泛应用于临床各科,取得满意的效果。由于历史上临床营养支持是以外科医师作为先驱,故有人称之为外科营养。

近代概念的临床营养包括肠外营养与肠内营养,TPN(total parenteral nutrition)、TEN(total enteral nutrition)是指病人所需要的合理配比的营养素完全由肠外或肠内供给。当然,也可以采取肠外营养(parenteral nutrition,PN;intravenous nutrition,IVN)或肠内营养(enteral nutrition,EN)的形式,从肠外或肠内补充病人需要的部分营养,包括氨基酸、脂肪、糖类、平衡的多种维生素、平衡的多种微量元素等,均系小分子营养素组成,与普通的食物有根本的区别。

临床营养是适应现代治疗学的需要而发展起来的,经口服普通饮食的途径不能满足营养需要的病人,均需用肠外或肠内营养支持来提供维持生命所需要的营养基质。现代营养支持已不再是单纯供给营养的疗法,而是治疗疾病的措施之一,有时甚至是重要的措施,如治疗肠外瘘、短肠综合征、炎性肠道疾病、慢性阻塞性肺部疾患等,也是重症病人、慢性器官衰竭、消耗性疾病不可缺少的治疗。

第一节 外科病人的代谢变化

(一) 饥饿时的代谢变化 饥饿1周以后,为使生命能持久维持,机体对整个代谢活动进行调整,一些不太重要的代谢逐步减缓或停止,仅维持与生命有密切关联的代谢。饥饿时的代谢变化主要有:①尿氮(主要是尿素)的排出逐渐下降;②血糖很快轻度下降,但直到死亡之前才突然下降;③血浆脂肪酸、丙酮酸逐渐增多,酮体的增多可引起代谢性酸中毒和酮尿;④尿氮排出逐渐增加;⑤尿钠和尿钾的排泄增加。

饥饿过程中,体内的代谢变化都是在神经内分泌系统的调节下进行的。长期饥饿时,脂肪进一步动员,经肝代谢产生大量酮体,血中酮体升高,大脑等组织逐渐适应以酮体当能源,减少了糖的需要量,从而减少了肌肉蛋白的分解。肌肉释放的氨基酸减少,乳酸和丙酮酸成为肝中糖原异生的主要原料。肌肉蛋白质分解减少,尿素氮排出减少,饥饿2周后直到死亡的一段时期内一直处于最低水平(约3.8g/d)。肌肉释放的谷氨酰胺主要被肾摄取,通过糖异生作用合成葡萄糖,而谷氨酰胺脱下的氨则以氨的形式随尿排出,改善了酮症引起的酸中毒。

(二) 手术创伤对机体代谢的影响 手术创伤后机体处于应激状态,体内促分解代谢激素,包括儿茶酚胺、糖皮质激素、促生长激素、胰高血糖素分泌增多,而胰岛素的分泌减少或正常,致糖原分解和异生均增加,出现高血糖。由于血液循环中儿茶酚胺直接抑制胰岛 β 细胞以及肾清除增加等多种因素,致体内出现胰岛素抵抗(insulin resistance)现象,葡萄糖的利用障碍,这与饥饿时发生的营养障碍有所不同。体内分解激素增加致机体蛋白分解加剧,骨骼肌等组织释放出氨基酸,其中支链氨基酸(BCAA)是在肝外氧化供能的氨基酸。创伤应激时机体大量消耗BCAA,血中BCAA减少,其他氨基酸尤其是苯丙氨酸与丙氨酸增加,尿中尿素氮的排出量明显增加,出现负氮平衡。由于这种分解代谢难以被外源性营养所纠正,故称之为自身相食(autocannibalism)现象。此时虽给予充足的外源性营养,仍不能完全阻止机体组织的分解,如不适当地进行营养支持,不但达不到营养支持的目的,甚至引起更多的代谢紊乱。随着对机体在应激下代谢亢进的认识加深及其与饥饿性代谢反应的区别,1987年提出代谢支持(metabolic support)的概念。其目的是保护和支持器官的功能与结构,推进各种代谢通路,不致于因不当的营养供给而加重机体器官和功能的损害。

第二节 营养状态的评定与监测

营养状态的评定是营养支持的第一步,也是营养支持效果的监测方法。以往作为营养不良的临床指标如体重下降、肢体浮肿、肌肉消瘦、腹水、舟状腹等只是粗略的估计,缺乏较细致的参数和统一的评定标准。因此,需要有客观的临床指标与实验室检测以判断病人总的营养状况。

(一) 临床指标

1. 身高与体重 身高是较恒定的参数,可用以估算营养需要量,体重也是估算因素,还可直接评定营养状态。有些病人因内稳态失衡而有水、钠潴留或失水,则体重的改变不能准确地反映病人营养状况的变化。

2. 机体脂肪储存 脂肪组织是机体储存能量的主要组织,可测量肱三头肌皮肤褶折厚度。测量时,病人站立,右臂自然下垂,或病人卧床,右前臂横置于胸部。应采用同一位置作反复测量。取尺骨鹰嘴至肩胛骨喙突的中点,测者以两指紧捏受试者该点后侧的皮肤与皮下脂肪向外拉,使脂肪与肌肉分开,以卡尺测量褶折的厚度(mm),卡尺的压力为0.098kPa,卡尺应固定接触皮肤3秒钟后再读数,为准确起见,宜取三次测量的平均值。正常参考值:男性为8.3mm,女性为15.3mm。较正常减少35%~40%为重度营养不良,25%~34%为中度,24%以下为轻度。我国尚无群体调查的理想值,可采用病人治疗前后对比的数值。

3. 机体肌肉储存 可测量上臂肌肉周径来判断。测定部位与上述肱三头肌皮肤褶折厚度相同,以软尺先测定臂围径。臂肌围(cm) = 臂围径(cm) - 肱三头肌皮肤褶折厚度(mm) \times 0.314。

(二) 实验室检测

1. 内脏蛋白质状况 这是主要的营养监测指标之一,半寿期短的蛋白能在营养支持的短期内发生改变,而半寿期长的蛋白代表着体内较恒定的蛋白质情况。临床常用的有清蛋白、转铁蛋白、前白蛋白、纤维连接蛋白。

清蛋白测定沿用已久,是临床最常应用的指标,但其周转率很慢,半寿期为 21 天,不能迅速显示总体蛋白质消长的情况。由于其血管外池很大,池的大小以及清蛋白向血管内的转运能力均影响其分解分数。除蛋白质和能量摄入的因素外,其他因素(特别是肝功能)也明显影响其合成速度。因此,清蛋白不是一项能迅速反映机体蛋白质状况的高度特异的指标。

转铁蛋白具有半寿期较短(8 天),细胞外储存量仅 4mg 的特点,被认为是蛋白质有变化时的一项较敏感的指标,能比清蛋白更好、更快地反映蛋白和能量水平的变化。然而,转铁蛋白的代谢复杂,影响因素较多,缺铁、肝功能损害及蛋白质丧失等均可影响转铁蛋白的值。

视黄醇结合蛋白和甲状腺素结合前清蛋白的半寿期短、生物特异性高,与清蛋白相同,这两种蛋白都由肝制造,严重肝病使其减少,其他慢性病如甲状腺功能亢进和维生素 A 缺乏,亦可使血清水平降低,这时的血清水平改变反映相应的疾病,而不仅是反映蛋白质-能量营养不良。

纤维连接蛋白系 α_2 -糖蛋白,对免疫抗体甚为重要,在饥饿、严重创伤及肿瘤均有下降。其半寿期为 2 天,可作为短期营养支持的监测指标。

2. 免疫功能测定 免疫功能不全是内脏蛋白质不足的另一指标,蛋白质营养不良常伴有机体防御功能障碍,可通过总淋巴细胞计数与延迟型皮肤过敏试验来测定:①周围血液总淋巴细胞计数,正常值为 $1500/\text{mm}^3$,营养不良时下降;②延迟型皮肤过敏试验,以结核菌素纯制蛋白衍生物、链激酶/链菌酶、流行性腮腺炎皮肤抗原或白色念珠菌提取液,植物血球凝集素等作为抗原注入皮内进行试验,观察其反应。5 种抗原全无反应或部分反应说明有营养不良所致的免疫功能低下。但是影响这些指标的因素较多,特异性较差。

3. 氮平衡测定 蛋白质是决定机体存活的关键因素,故多数营养评定方法都集中于与蛋白质有关的项目。但是,任何单项生化指标都很难确认或定量判断营养不良,亦很难在补充营养时监测病情变化。衡量蛋白质分解和摄入的氮平衡是监测营养支持效果的有效方法,可动态反映蛋白质和能量平衡,也可用于了解机体代谢的情况,如氮平衡为零,表明机体蛋白的损耗与修复处于动态平衡。在正常口服饮食的情况下,氮排出量 = 尿中尿素氮 + 4g,这 4g 包括经皮肤丢失 0.5g,经粪便丢失 1~1.5g,尿中未测定的蛋白分解终产物为 2g。氮平衡可以用凯氏定氮的方法测定,其计算公式为:氮平衡 = 氮摄入量[静脉输入氮量或口服蛋白质(g)/6.25] - 氮排出量(尿中尿素氮 + 3g)。食物中的蛋白质每 6.25g 含 1g 氮。在营养支持的病人,粪便中氮量仅 0.5g。

4. 尿 3-甲基组氨酸的测定 肌肉含有各种甲基化氨基酸,因而期望将其作为肌肉分解的指标。肌肉分解的指标应具备下述特点:①只在与肌蛋白结合才发生变化;②在蛋白质中不进一步代谢;③在肌肉中的含量相对恒定,至少与肌蛋白质有关;④在其他组织中的含量低;⑤在代谢释放其他氨基酸时,该物质释放的比例与一般肌肉分解的比例相一致;⑥不被再利用;⑦为已知物质;⑧肾阈低;⑨必须接近 100% 排泄。3-甲基组氨酸基本符合上述要求。3-甲基组氨酸由体内组氨酸甲基化生成,主要存在于肌动蛋白和肌球蛋白中,是肌原纤维蛋白的分解产物,不再参与蛋白质的合成而经尿排出。因此,尿中 3-甲基组氨酸的排出量增加表示肌肉蛋白质仍处于分解状态,既能表示因能量不足蛋白质仍在分解,又提示病人仍处于应激状态。当应激状况减轻,或机体已进入合成代谢,尿中 3-甲基组氨酸的量将减少,故该测定可作为营养监测的指标,也可作为监测应激程度的指标。

(三) 营养不良的诊断 根据全面营养评定的结果,可以了解病人是否存在营养不良,并判断营养不良的类型。营养不良主要有三类:①蛋白质营养不良;②蛋白质-能量营养不良;③混合型营养不良。

1. 蛋白质营养不良 营养良好的病人患严重疾病时,因应激状态下的分解代谢和营养素的摄取不足,导致血清清蛋白、转铁蛋白降低,细胞免疫与总淋巴细胞计数也降低,但人体测量的数值(体重/身高、肱三头肌皮肤褶折厚度、上臂肌围)正常,临床上易忽视,只有通过内脏蛋白与免疫功能的测定才能诊断。

2. 蛋白质-能量营养不良 病人由于蛋白质-能量摄入不足而逐渐消耗肌肉组织与皮下脂肪,是临床上易于诊断的一种营养不良。表现为体重下降,人体测量数值及肌酐身高指数均较低,但血清蛋白可维持在正常范围。

3. 混合型营养不良 病人由于长期营养不良而表现有上述两种营养不良的某些特征,是一种非常严重、危及生命的营养不良。骨骼肌与内脏蛋白质均有下降,内源脂肪与蛋白质储备空虚,多种器官功能受损,感染与并发症的发生率均高。

第三节 营养物质的需要量

健康人的变化因素少,因此可根据身高、体重、年龄、性别等较易获得的数据推算出基础能量消耗(basal energy expenditure, BEE),较为常用的有 Harris-Benedict 公式和 Shizgal-Rosa 公式(表 10-1)。但这些公式用于手术后病人,计算结果与实测结果有很大差异,最主要的原因是手术创伤后应激病人的病理生理变化完全不同于健康人,其能量代谢与正常人也完全不同。因此计算病人的能量需要量应加上临床校正系数(表 10-2),可以接近用间接能量仪测定的能量需要量,所计算能量的 15%~20% 为供氮量,每克氮为 6.25g 蛋白质,每克蛋白质产生 16.72kJ 能量。

表 10-1 计算健康人 BEE 的常用公式

1. Harris-Benedict 公式
BEE(男性) = $66.47 + 13.75W + 5.0033H - 6.755A$
BEE(女性) = $655.1 + 9.563W + 1.85H - 4.676A$
2. Shizgal-Rosa 公式
BEE(男性) = $88.36 + 4.8H + 12.34W - 5.68A$
BEE(女性) = $447.6 + 3.05H + 9.25W - 4.33A$
W = 体重(kg), H = 身高(cm), A = 年龄(岁)
营养维持量: 静脉: $BEE(kJ) \times 1.5$
口服: $BEE(kJ) \times 1.2$

成年人每日需要的热量与氮量也可粗略地按体重计算。正常状态下所需要的热量为 105~125kJ(25~30kcal)/kg, 蛋白质 1.0~1.5g/kg, 热氮比为 522~627kJ(125~150kcal):1g。但是,对严重应激状态下的危重病人供给过多的热量,特别是使用大量高渗葡萄糖作为热源,会产生某些有害的结果,容易发生呼吸衰竭、瘀胆、肝功能损害、高糖高渗非酮性昏迷等并发症。在这种情况下,营养供给中应增加氮量,减少热量,降低热氮比率,即给予代谢支持,其应

用原则是:①支持的底物由碳水化合物、脂肪和氨基酸混合组成;②减少葡萄糖负荷,40%的非蛋白热量由脂肪乳剂供给;③每日蛋白质的供给增至2~3g/kg;④每日提供的非蛋白热量与氮的比率不超过418kJ(100kcal):1g。

表 10-2 能量的临床校正系数

因素	增加量	因素	增加量
体温升高(>37℃,每1℃)	+12%	大范围手术	+10%~30%
严重感染/脓毒症	+10%~30%	呼吸窘迫综合征	+20%

第四节 营养支持的方法

营养支持的方法可分为肠外与肠内两大类,选择的依据是:①病人的病情是否允许经胃肠道进食,当有胃肠道穿孔、肠道炎性疾病、胆道感染时,为了使消化道休息,禁食本身也是治疗方法之一;②胃肠道的供给量是否可以满足病人的需要;③病人的胃肠功能是否紊乱,腹腔内疾患常影响胃肠道功能而不能进食,但腹腔外疾患(如感染)也常致胃肠道功能紊乱,病人不能经胃肠道进食或进食量很少;④病人有无肠外营养支持的禁忌,如心衰、肾功能障碍等。

肠内营养(EN)可以经口服,也可以经胃造口、鼻胃管、空肠造口等途径。如病人所需的全部营养素完全经胃肠道供给即称之为完全肠内营养(TEN),适用于胃肠道功能正常或有部分功能的病人。若肠内营养补充量不足,可再从静脉补充。

肠外营养可以是完全肠外营养(TPN),即病人所需要的全部能量与氮量从胃肠外供给,同时也含有供给病人全部营养素之意,可以采用腔静脉或周围静脉的途径。脂肪乳剂的临床应用使经周围静脉营养支持成为可能,其并发症尤其是与静脉导管有关的并发症少,但营养补充量较少,故可按下列原则选择营养支持方法:①肠外营养与肠内营养两者之间应优先选择肠内营养;②周围静脉营养与中心静脉营养两者之间应优先选用周围静脉营养;③肠内营养不足时,可用肠外营养加强;④营养需要量较高或期望短期内改善营养状况时可用肠外营养;⑤营养支持时间较长应设法应用肠内营养。

(一) 肠外营养

1. 氮源的选择 直接输注完整的蛋白质来供给病人营养支持的氮源是不可取的。全血及血浆清蛋白在机体内的半寿期一般较长,需分解成氨基酸方能被机体利用,并可引起免疫抑制、传染疾病等问题,仅能作补偿疗法。复方氨基酸溶液是提供生理性氮源的制剂。必须强调,氨基酸的营养价值在于供给机体合成蛋白质及其他生物活性物质的氮源,而不是作为供给机体能量之用。

复方氨基酸混合液组成模式必须合理,缺少某种氨基酸或其量不足,蛋白质的合成就可能发生障碍或只按这种不足的比例进行,同时输注不平衡氨基酸,可使血氨升高,扰乱血浆氨基酸的分布,使蛋白质合成不能正常进行。

有20多种氨基酸是合成蛋白质的原料,以营养支持为目的的氨基酸制剂应含有血液中的各种氨基酸,且相互比例应适当,称之为平衡型氨基酸液。目前国产的营养型氨基酸制剂有多

种,在选择氨基酸制剂时,应考虑氨基酸溶液所提供的总氮量必须充分满足病人的需要,混合液中必须含有8种必需氨基酸和2种半必需氨基酸,同时制剂中应提供多种非必需氨基酸。经临床验证具有较高的生物值,输入机体后很少干扰正常血浆氨基酸谱,在尿中丢失量小。

给手术创伤后应激病人输注含较高BCAA的复方氨基酸制剂有下述优点:①补充外源性BCAA,减少肌肉的分解;②促进肝与器官蛋白质的合成,有利于机体从手术创伤中恢复;③BCAA能在肝外组织中代谢供能,不增加肝的负担。由于平衡型氨基酸制剂中已有高达23%的BCAA,通常能较好地满足多数手术病人的需要。但对合并有肝功能不全的手术病人,应用的氨基酸制剂则宜在平衡的基础上增加BCAA的比例。

2. 能源的选择

(1)葡萄糖:葡萄糖最符合人体生理上的要求,输入血液后,在酶和内分泌激素(如胰岛素)的作用下,很快被代谢成 CO_2 和 H_2O ,放出能量,剩余的以糖原的形式贮存在肝或肌肉细胞内。有些器官和组织(如中枢神经细胞、红细胞等)必须依赖葡萄糖供能,每日需100~150g,如不能自外源获得能量,体内以糖原形式储存的300~400g葡萄糖很快耗竭,此时机体所必需的葡萄糖由生糖氨基酸的糖异生提供,这样将导致氨基酸利用率下降,加重机体负担。

葡萄糖是肠外营养主要的能量来源,但是葡萄糖的代谢必须依赖于胰岛素,对糖尿病和手术创伤所致胰岛素不足状态下的病人必须补充外源性胰岛素。在严重应激状态时,体内存在胰岛素阻抗,即使供给外源性胰岛素,糖的利用仍较差。此时更需严密监测血糖并供给适当比例的胰岛素。胰岛素不仅促进葡萄糖的氧化供能,也是一种亲肝因子,有利于病人肝功能的改善。葡萄糖加外源性胰岛素是肠外营养常用的能量供给方式。但是对严重应激状况下的病人,特别是合并有多器官功能障碍或衰竭者,使用大量高渗葡萄糖作为单一的能量会产生某些有害的结果,包括:①静息能量消耗增加;② CO_2 产生过多;③脂肪肝综合征;④高血糖及高渗性并发症;⑤去甲肾上腺素分泌增多及其所致的神经内分泌系统反应;⑥机体脂肪增多,而蛋白质持续分解消耗;⑦体内有限的糖异生抑制。因此,对高代谢器官衰竭者,葡萄糖的输注速度每分钟不应超过4mg/kg。

(2)脂肪:脂肪乳剂被认为是一种提供能量、生物合成碳原子及必需脂肪酸的较理想的静脉制剂,其作用特点有:①所含热量高,氧化1g脂肪提供37.62kJ,因此在输入较少水分的情况下脂肪乳剂可供给较多的热量,对液体摄入量受限的病人尤为适用。②可提供机体必需脂肪酸和甘油三酯,维持机体脂肪组织的恒定,防止单用糖类进行肠外营养引起的必需脂肪酸缺乏症。③脂肪乳剂的渗克分子浓度与血液相似,对静脉壁无刺激,可经周围静脉输入,极少发生高渗综合征和血栓性静脉炎等副反应。④脂肪作为脂溶性维生素的载体,有利于人体吸收利用脂溶性维生素,并可减少脂溶性维生素的氧化。⑤脂肪乳剂无利尿作用,亦不自尿和粪中失去。由于脂肪乳剂具有许多其他非蛋白能源所不及的优点,它已在肠外营养中广为应用,成为不可缺少的非蛋白能源之一。

脂肪乳剂在血液中水解为脂肪酸和甘油,脂肪酸因碳链的长度而有所区别。目前临床上普遍应用的是以长链甘油三酯(LCT)为主的乳剂,肉毒碱是LCT进入线粒体氧化的辅助因子,创伤、感染等多种因素及其病理生理改变都限制组织肉毒碱水平,高代谢状态下肉毒碱的内源性合成不足以补偿尿中排泄量,引起血浆和组织的肉毒碱水平下降,导致LCT的代谢和利用障碍。同时,以LCT为主的脂肪乳剂可阻塞单核-吞噬细胞系统,影响白细胞活性,致机

体免疫功能下降。而中链甘油三酯(MCT)进入线粒体无需肉毒碱,因此易于被全身大多数组织摄取和氧化,不会在血液内和肝内蓄积,故MCT是肝胆疾患病人更理想的脂肪乳剂。但MCT不含必需脂肪酸(亚油酸、亚麻酸),故提倡使用1:1的LCT/MCT甘油三酯混合液。

脂肪乳剂与葡萄糖同用可提供更多的能量并改善氮平衡,但全部依靠脂肪乳剂并不能达到节氮的作用,中枢神经细胞和红细胞等必须依赖葡萄糖供能,脂肪酸最后进入三羧酸循环彻底氧化时需要有一定量的草酰乙酸,后者由碳水化合物产生,故脂肪乳剂需要与葡萄糖同用,脂肪所供给的能量占总能量的30%~50%为合适。我国成人脂肪乳剂的常用量为每天1~2g/kg,高代谢状态下可适当增加。

(二) 肠内营养

1. 肠内营养的优点 肠内营养的营养物质系经肠道和门静脉所吸收,故能更好地被机体所利用。EN还可以改善和维持肠粘膜细胞结构和功能的完整性,维护肠道粘膜屏障,减少肠道细菌移位及肠源性感染的发生,其作用机制包括:①维持肠粘膜细胞的正常结构、细胞间连接和绒毛高度,保持粘膜的机械屏障;②维持肠道固有菌丛的正常生长,保持粘膜的生物屏障;③有助于肠道细胞正常分泌IgA,保持粘膜的免疫屏障;④刺激胃酸及胃蛋白酶分泌,保持粘膜的化学屏障;⑤刺激消化液和胃肠道激素的分泌,促进胆囊收缩、胃肠蠕动,增加内脏血流,使代谢更符合生理过程,减少了肝胆并发症的发生率。创伤、感染等应激病人易合并代谢受损,TPN易使机体代谢偏离生理过程,代谢并发症增加,此时EN显得尤为重要,故临床医师应充分考虑和利用肠道功能的优点。EN可单独应用,亦可与经周围静脉或中心静脉的营养支持联合应用,以减少静脉营养的用量,减少并发症。而且EN对技术和设备的要求较低,临床易于管理,费用低廉。

2. 肠内营养物质的选择 肠内营养物质的选择应考虑以下因素:①评定病人的营养状况,确定营养需要量,高代谢状态的病人应选择高能量类型的配方。②根据病人消化吸收能力,确定配方中营养物质的形式。消化功能受损(如胆道梗阻、胰腺炎)或吸收功能障碍(如广泛肠切除、放射性肠炎)的病人,可能需要简单、易吸收的配方(如水解蛋白、肽或氨基酸、低聚糖、低脂);如消化道功能完好,则可选择含完整蛋白质、多聚糖或较多脂肪的肠内营养配方。③应考虑肠内营养喂养途径,直接输入小肠的营养液应尽可能选用等渗的配方。④应考虑病人对某些营养物质过敏或不能耐受,若病人出现恶心、呕吐、肠痉挛、腹胀等,又不能停止营养补充的病人,则宜改用肠外营养。

要素饮食(elemental diet)是指包括自然食物中的各种营养素,含有氨基酸、葡萄糖、脂肪、多种维生素和矿物质(含微量元素)的治疗饮食。要素饮食的配方均为化学组成明确的膳食,是根据病理生理和生物化学知识,采用现代食品技术和制药技术人工配成,含有人体必需的各种营养素,加水后能形成溶液或较稳定的悬浮液。要素饮食的氮源来自氨基酸混合物或低聚肽的蛋白水解物,不含有高分子蛋白质。主要热量来源为碳水化合物(低聚糖或单糖),热量密度高,在不能进食的情况下,适量要素饮食就可代替正常饮食。大多数要素饮食中脂肪提供的热量仅占1%~2%,脂肪用来提供必需脂肪酸和作为脂溶性维生素的溶剂。要素饮食已精制至可以直接或接近直接吸收的程度,配方设计尽可能减少消化,对消化道刺激小,在肠内很少形成残渣。要素饮食发展迅速,配方常有改变,因此选用时应注意最新配方,特别应注意配方中蛋白质的来源。

3. 肠内营养的输入途径 肠内营养的输入途径有口服、咽造口、胃造口、鼻胃插管、空肠造口、经内镜胃(肠)造口等,临床上应用最多的是鼻胃插管和空肠造口两种途径。

(1)鼻胃插管喂养途径:其优点在于胃的容量大,对营养液的渗透浓度不敏感,适用于各种肠内营养液的输入,但缺点是有反流及吸入气管的危险,对容易产生这种情况的病例,宜用鼻肠管喂养。对预期管饲时间较长的病人,最好选用手术造口的喂养途径。早期采用粗硬的橡胶管或聚氯乙烯管,长期使用对鼻咽、食管粘膜有刺激,易引起炎症甚至局部压迫性坏死。现改用硅胶或聚氨酯的喂养管,由于管细质软,病人感觉舒适,容易耐受。

(2)空肠造口喂养途径:其优点有:①较少发生液体饮食反流而引起的呕吐和误吸;②EN支持与胃十二指肠减压可同时进行,对胃十二指肠外瘘及胰腺疾病病人尤为适宜;③喂养管可长期放置,适用于需长期营养支持的病人;④病人能同时经口摄食;⑤病人无明显不适,机体和心理负担小,活动方便。

空肠造口有两种手术方法,即空肠穿刺插管造口与空肠切开插管造口,可在原发疾病手术的同时附加完成,亦可单独施行。考虑到手术后病人的恢复和营养需要,下述病人在原发疾病手术治疗的同时宜施行空肠造口:①手术时有营养不良的病人;②重大复杂的上腹部手术后早期肠道营养输注;③坏死性胰腺炎;④需要剖腹探查的多处创伤病人;⑤准备手术后行放疗或化疗的病人;⑥食管、胃及十二指肠手术后备用性空肠造口,以备发生吻合口瘘等并发症时维持营养用。

第五节 营养支持并发症的防治

(一) 肠外营养并发症的防治

1. 导管性并发症 随着经周围静脉营养支持的开展,以及腔静脉置管技术的规范化和日趋熟练,过去被认为是可怕的腔静脉置管并发症,如气胸、神经血管损伤、导管栓子、静脉栓塞、空气栓塞等现象已很少发生。而由导管引起的感染或败血症仍是当前肠外营养治疗过程中值得重视的并发症,病人常因此而中断肠外营养支持,严重者可危及生命。导管性败血症有其特有的临床表现:①突发寒战、高热;②拔管前畏寒与发热呈持续性间歇发作;③导管拔除后8~12小时发热渐退;④导管尖与周围静脉血的细菌培养相一致。临床诊断一经确立,应立即拔除静脉导管并给予相应处理。确立导管感染前应除外其他原因引起的寒战、高热,高度怀疑有导管感染时亦应及时拔除导管,观察等待有时可使感染加重,导致严重后果。一般情况下导管拔除后12小时左右症状逐步缓解,症状持续3~5天以上则病情危重。

2. 代谢性并发症 包括电解质紊乱、酸碱平衡失调、氮质血症等。其中最常见的是糖代谢紊乱,严重者可发生高糖高渗非酮性昏迷,其发生原因包括:①输入的总糖量或单位时间内输入的糖量过多;②病人原有糖尿病或隐性糖尿病,胰岛素分泌减少;③应激状态下体内糖原异生增加,并出现胰岛素抵抗现象;④应用肾上腺皮质激素,促进糖异生;⑤病人有肝疾患或肝功能障碍,体内糖的利用受限。高糖渗透性利尿将导致或加剧病人的内稳态失调,细胞内脱水是高糖高渗非酮性昏迷的主要病理生理改变。因此,病人接受TPN支持时,特别是在手术创伤后,应注意:①逐步调节输入液中葡萄糖的浓度和输入速度,监测血糖水平在8.4 mmol/L以下;②改变能源的结构,以脂肪乳剂提供30%~50%的非蛋白能量;③加强临床监测,观察水、

电解质的出入平衡状态,特别注意水、钠、钾的补充,及时纠正酸中毒;④按适当比例补充外源性胰岛素,促进葡萄糖的利用和转化;⑤若发现高糖渗透性利尿作用明显而采取相应措施不能逆转时,应停止输入高糖溶液。

3. 肝损害和胆汁淤积 TPN 时肝所处的环境及功能状态与正常进食时有明显不同,营养物质进入肝的形式、比例,在门静脉与肝动脉血流中的比例,淋巴系统(如乳糜管)的分流,以及随营养物进入肝的激素(胰岛素、胆囊收缩素)浓度等,在 TPN 支持时均不可能达到正常进食时的完美程度。因此就可能造成肝损害和胆汁淤积。特别是较长期接受 TPN 支持的病人,20%~40%可出现肝酶谱异常,多在 TPN 支持 2 周后出现,胆囊呈弛缓状态,直径增长,肝组织病理检查表现为中央静脉周围肝窦扩张,汇管区纤维组织增加。小胆管增生,内有胆栓。在单纯用糖供给热量或非蛋白能量供给过多时,还可见到肝细胞的脂肪性变。由于对 TPN 导致肝胆系统损害的原因及机制尚未完全了解,因此,目前还没有确切的预防和治疗办法。近年的研究表明,TPN 引起肝损害和胆汁淤积的防治措施包括:①有效地控制感染,特别是腹腔感染;②降低 TPN 配方中非蛋白能量;③减少糖的供给;④尽可能恢复肠道营养;⑤给予外源性缩胆素(CCK);⑥补充腺苷蛋氨酸。

(二) 肠内营养的并发症及其防治

1. 误吸 因呕吐导致的误吸常见于虚弱、昏迷的病人,有食管反流者尤易发生。由于病人胃肠功能低下,胃肠蠕动缓慢,输入的营养液滞留在胃肠道内,或突然增加输注速率而引起腹胀、发生呕吐。在咳嗽或呕吐后的病人容易发生误吸。由于要素饮食中的氨基酸 pH 较低,对支气管粘膜刺激性较强,一旦发生吸入性肺炎,比较严重。所以应注意喂养管的位置及灌注速率,采取床头抬高 30°、避免夜间灌注、检查胃充盈程度及胃内残留量等措施,均有助于防止误吸。若胃内残留量超过 100~150ml,应减慢或停止输入。

2. 腹泻 为 EN 支持中最常见并发症,少数病人因腹泻而被迫停用 EN,严重者可有脱水、肾前性功能损害,应引起高度重视。腹泻的原因有:①肠腔内渗透负荷过重;②小肠对脂肪不耐受;③饮食通过肠腔时间缩短,胆盐不能再吸收;④饮食中葡萄糖被肠内细菌转变为乳酸;⑤饮食被细菌或真菌污染致细菌性或真菌性肠炎;⑥营养液温度太低;⑦低清蛋白血症。腹泻通常发生于 EN 开始及使用高渗饮食时,临床上应对腹泻的原因作出评估,以避免遗漏潜在的胃肠道疾患。腹泻通常易于纠正,输注的饮食应新鲜配制并低温保存,减低饮食浓度或放慢输注速度以及在饮食中加入抗痉挛或收敛药物可控制腹泻。血清清蛋白有助于维持胶体渗透压,增加肠绒毛毛细血管吸收能力,血清清蛋白水平降低,可使绒毛吸收能力下降,引起吸收障碍和腹泻,可在 EN 的同时经静脉补充清蛋白。临床上亦可利用腹泻作为确定 EN 支持用量的上限。处理无效的严重腹泻病人应停止 EN。

3. 水、电解质失衡 脱水、高钠、高氯和氮质血症发生的原因主要是水的供应不足,也有因为摄入高钠饮食而肾的排钠功能不全所引起。高渗营养液引起腹泻后会加重脱水、高血钠,严重者可有发热、昏迷,甚至造成死亡。多数病人的高钠血症系缺水而非钠过多引起,防治方法为供给无溶质水,加强病人的监护,观察血液中电解质的变化及尿素氮的水平,严格记录病人的出入量。

4. 血糖紊乱 低血糖多发生于长期应用要素饮食而突然停止者,此类病人肠道已经适应吸收大量高浓度的糖,突然停止后,再加上其他形式的补充糖不够充分时,容易发生低血糖。

缓慢停止要素饮食,或停用后以其他形式补充适量的糖,就可避免低血糖。高血糖症主要发生于老年或胰腺疾病病人的使用过程中,偶尔可发生高渗性非酮性昏迷。对不能耐受高糖的病人,应改用低糖饮食或给予胰岛素或口服降糖药物加以控制,并加强监测。

(李 宁)

第十一章 多器官功能障碍综合征

第一节 概 述

在严重感染、创伤和休克等急性危重病情况下,导致多器官或系统同时或一个接一个地发生功能障碍或衰竭,这种序贯渐进的临床过程被称为多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS),如肠道屏障功能障碍、心功能障碍、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性肾衰竭(ARF)和急性肝衰竭(AHF)等。MODS是危重病病人的重要死亡原因。1973年 Tilney 首先提出“序贯性系统功能衰竭”的概念,即在严重的创伤、感染等情况下,最初并未被累及的器官或称远距离器官可以发生功能衰竭,当初命名为多器官功能衰竭(multiple organ failure, MOF)。随着临床和基础医学的发展,20世纪90年代以来已将MOF改名为MODS,而MOF则视为MODS的终末阶段。目的在于强调MODS是一个动态发展的全过程,重视MODS的早期诊断和治疗,并在发病机制上突出强调MODS属于全身性的病理连锁反应。肝肾综合征、肺心病等,虽然也是某一器官发生病变后可引起另一器官的功能障碍,但不属于MODS。MODS也不包括器官的机械性损伤和临终病人的器官功能衰竭。

发病机制 MODS的发病基础包括以下多种外科危重病:①创伤、烧伤或大手术等致组织严重损伤或失血、失液;②严重的感染;③各种原因的休克;④心跳呼吸骤停经复苏后;⑤出血坏死性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、全身冻伤复温后;⑥输血、输液、用药或呼吸机应用失误;⑦原有某种疾病,如冠心病、肝硬化、慢性肾病等。免疫功能低下如糖尿病、营养不良和用免疫抑制剂者易发生MODS。

MODS的发病机制尚未被完全阐明,目前较趋一致的看法是全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)可能是形成MODS最主要的原因。当机体受到严重的损害时,可发生剧烈的防御性反应,一方面起到稳定自身的作用,另一方面又会有损害自身的作用。各种免疫细胞、内皮细胞和单核-吞噬细胞系统被激活后会产生大量细胞因子、炎症介质及其他病理性产物,包括肿瘤坏死因子(TNF)、白介素1、2、6(IL-1、2、6)、组胺、缓激肽、一氧化氮(NO)、血栓素(TXA₂)、心肌抑制因子、血小板活化因子(PAF)、白三烯、C3a、C5a等,还可引起酶类失常和氧自由基过多。这种炎症反应一旦失控,可以不断地自我强化,当促炎反应大于抗炎反应时可造成广泛的组织破坏,从而启动MODS。代偿性抗炎反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS)是指抗炎介质(如IL-4、IL-10等)与促炎介质交叉网络,力求控制全身炎症反应在恰当的范围,不至于产生破坏性。当SIRS>CARS时,MODS即易发生。MODS不一定是一次性严重生理损伤的后果,往往是由多次重复打击所造成。初次打击可能并不严重,但可使全身免疫系统处于预激状态。当受到再次打击时,全身炎症反应将成倍扩增,可超大量地产生各种继发性炎症介质。这些炎症介质作用于靶细胞后还可导致更多级别的新的介质产生,从而形成炎症介质“瀑布”反应。其结果

可导致低血压、休克、微循环障碍、细胞营养受损、心肌抑制、内皮细胞损伤、血管通透性增加、血液高凝和微血栓形成,以及分解代谢亢进和营养不良等。如果合并组织的缺血-再灌注损伤,则更容易造成 MODS。

肠道屏障功能障碍是 MODS 形成的重要原因。危重病情况下肠粘膜因灌注不足而遭受缺氧性损伤,可导致细菌移位,形成“肠源性感染”,从而诱发多种炎症介质释放,引起远距离器官损伤。另外,缺血-再灌注的肠道释放出反应性氧中间产物(ROI)等因子,使肠道区域性循环血液中中性粒细胞(PMNs)首先被预激,继而与血管内皮细胞发生相互作用,引发炎症反应,从而导致 MODS。MODS 的早期可发生肺功能衰竭,表现为肺毛细血管内皮损伤、肺间质水肿、肺泡表面活性物质丢失和肺泡塌陷,部分肺血管栓塞、肺分流和死腔通气增加,即 ARDS。肝在 MODS 的进展和结局中起了决定性作用,肝具有重要的代谢功能,肝库普弗(Kupffer)细胞有宿主防御功能。当 MODS 同时存在严重肝功能障碍时,可使肝的合成和代谢功能恶化。MODS 时,由于肠道屏障功能障碍发生细菌移位或存在其他感染源,细菌和毒素长期刺激或激活肝库普弗细胞,导致炎症介质持续释放和不可控制。MODS 时的肾功能障碍可以是组织低灌注的结果,被激活的炎性细胞及其介质亦可直接损伤肾组织。冠脉血流减少、内毒素的直接毒性和血循环中的心肌抑制因子可引起心功能障碍,先前已存在心血管疾病的病人更易于发生较严重的心功能障碍。

临床表现和诊断 MODS 的临床过程有两种类型:①一期速发型,是指原发急症发病 24 小时后有两个或更多的器官系统同时发生功能障碍,如 ARDS + ARF,弥漫性血管内凝血(DIC) + ARDS + ARF。由于原发急症甚为严重,24 小时内病人即可因器官衰竭而死亡,一般归于复苏失效,未列为 MODS。②二期迟发型,是先发生一个重要系统或器官的功能障碍,常为心血管、肾或肺的功能障碍,经过一段近似稳定的维持时间,继而发生更多的器官系统功能障碍。此型往往多因继发感染而形成。

迄今,MODS 的诊断指标尚未统一,常用的初步诊断标准见表 11-1

表 11-1 MODS 的初步诊断

器官	病症	临床表现	检验或监测
心	急性心力衰竭	心动过速,心律失常	心电图失常
外周循环	休克	无血容量不足的情况下血压降低,肢端发凉,尿少	平均动脉压降低,微循环失常
肺	ARDS	呼吸加快、窘迫,发绀,需吸氧和辅助呼吸	血气分析有血氧降低等,监测呼吸功能失常
肾	ARF	无血容量不足的情况下尿少	尿比重持续在 1.010±,尿钠、血肌酐增多
胃肠	应激性溃疡 肠麻痹	进展时呕血、便血、腹胀、肠音弱	胃镜检查见病变
肝	急性肝衰竭	进展时呈黄疸,神志异常	化验肝功能异常,血胆红素升高
脑	急性中枢神经功能衰竭	意识障碍,对语言、疼痛刺激等反应减退	
凝血功能	DIC	进展时有皮下出血瘀斑、呕血、咯血等	血小板减少,凝血酶原时间和部分凝血活酶时间延长,其他凝血功能试验也可异常

应强调早期、及时诊断 MODS,为此应做到以下几点:

1. 熟悉 MODS 的高危因素 一旦发现有严重感染、创伤、烧伤或急性重症胰腺炎等发病基础,即应提高警惕。当危重病病人出现呼吸加快、心率加速和血压偏低、神志失常、尿量减少等,不可笼统地归于“病情危重”,必须考虑到 MODS 的可能性。其中感染者更容易发展为 MODS,故及时诊断和治疗感染非常重要。

2. 根据发病机制,MODS 的诊断标准应该是全身炎症反应综合征(SIRS)加器官功能障碍。也就是说,虽然许多病理情况均可导致器官功能损害,但 MODS 指的是失控的炎症反应和平衡失调。因此,只有确认是在全身炎症反应过程中出现的或加重的器官功能障碍才可诊断为 MODS。

3. MODS 的特点是多个器官序贯地发生功能障碍,相继功能障碍的器官可以是远距离器官,而并不一定是最初受损的器官。因此,发现某一系统器官有明显的功能障碍,即应根据对其他系统器官的影响、病理连锁反应的可能性作有关的检查,以便及时发现另一器官也发生功能障碍。如发现出血倾向可疑 DIC 时,应注意有无 ARDS、ARF、胃肠出血、脑出血等。临床上,在肺功能衰竭之后序贯地发生肝、胃肠道和肾衰竭的现象很常见。

4. 现在更重视器官功能障碍而不是衰竭,因此要以动态的观点来看待 SIRS 向 MODS 转化和演变的全过程,从而做到早期诊断和及时治疗。器官功能障碍可以加重,也可以好转,故应该重视器官功能的发展趋势,只要病人器官功能不断恶化并超出目前公认的正常值范围,即可认为器官功能障碍。

5. 心血管、肺、脑和肾的功能障碍大多有明显的临床表现,而肝、胃肠和血液凝固系统等的功能障碍,至较重时才有明显的临床表现。因此,MODS 的诊断还需进行化验、心电诊断、影像以及某些分子生物学的检测。如血气分析可以显示肺换气功能;胃肠粘膜内 pH(intramucosal pH, pHi)监测可反映胃肠屏障功能和内脏组织的灌流状态;尿比重和血肌酐等的测定可以显示肾功能;心电图、中心静脉压、平均动脉压监测、经 Swan-Ganz 导管的监测可以显示心血管功能等。当一时难以确定病变性质时,可进行试验性治疗,亦有助于诊断。

预防和治疗 迄今对 MODS 的治疗主要是进行综合治疗和器官功能的支持。因对其病理过程缺乏有效的遏制手段,故 MODS 仍有相当高的死亡率。更重要的是预防 MODS 的发生,这是提高危重病患者生存率的最重要措施。

1. 提高复苏质量,重视病人的循环和呼吸,尽可能及早纠正低血容量、组织低灌流和缺氧。现场急救和住院治疗的过程中,应及时处理失血、失液、休克、气道阻塞、换气功能低下等。各项措施都要强调时间性,因为组织低灌流和缺氧的时间愈久,组织损害就愈重,缺血-再灌注损伤也更严重。MODS 病人最早和最常见的是 ARDS,应管理好呼吸,纠正其低氧血症,必要时给予机械通气。

2. 防治感染是预防 MODS 极为重要的措施。明确的感染灶必须及时引流,彻底清除坏死组织。尽可能使感染病变局限化,减轻毒血症。应根据致病菌和药物敏感试验选用有效的抗菌药,外科感染常由多种致病菌引起,故常需广谱抗菌药或几种抗菌药的联合应用。院内感染可能成为第二次打击,特别应对体腔导管和血管内插管进行认真的处理,并加强无菌操作。

3. 及早治疗任何一个首先继发的器官功能障碍,阻断病理的连锁反应,以免形成 MODS。临床经验证明,治疗单一器官功能障碍的效果,胜过治疗 MODS。早期识别器官功能障碍,就可做到在出现明显的器官衰竭以前进行早期治疗干预。MODS 的死亡率取决于器官衰竭的

数目,只有对其进行早期干预,阻止 MODS 的进展,才有可能明显改善预后。

4. 尽可能改善全身情况,如体液、电解质和酸碱度的平衡、营养状态等,酸中毒可影响心血管和肺;碱中毒可影响脑;营养不良可降低免疫功能、消耗肌组织等。

5. 为维护肠粘膜屏障功能,防止细菌和内毒素移位,在创伤和休克早期应在 pHi 值指引下快速、有效地输液治疗和应用血管活性药物,以防止或减轻粘膜缺血。加强全身支持治疗,尽可能采用肠内营养,添加食用纤维素和给予特殊营养物质,如谷氨酰胺和生长激素等。在较新的肠内营养配方中还含有精氨酸、核苷酸和 ω -3 多不饱和脂肪酸,可增强免疫功能和减少感染发生。

6. 免疫调理治疗 设法阻断介质的释放或削弱其作用,内毒素、TNF 和 IL-1 被认为是最重要的炎性介质,可采用这些介质的特异性抗体和拮抗剂,如抗内毒素抗体、IL-1 受体拮抗剂、肿瘤坏死因子单抗、血小板激活因子受体拮抗剂和巨噬细胞特异性免疫调节剂等,但目前疗效尚欠佳,还需深入探索。亦可采用血液净化措施移除血循环中的细胞因子和炎性介质。

第二节 急性肾衰竭

由各种原因引起的急性肾功能损害,及由此所致的氮质血症、水与电解质平衡紊乱等一系列病理生理改变,称之为急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)。尿量突然减少是 ARF 发生的标志。成人 24 小时尿量少于 400ml 称为少尿(oliguria),尿量不足 100ml 为无尿(anuria)。但亦有 24 小时尿总量超过 800ml,而血尿素氮、肌酐呈进行性增高者,称为非少尿型急性肾衰竭(nonoliguric acute renal failure)。

病因与分类 由于含氮复合物在血液内潴留,ARF 的临床表现为氮质血症,根据不同病因和早期处理的差异通常将其分为三类。

1. 肾前性 因脱水、血容量减少、心排量下降使肾灌注不足,可引起可逆性肌酐清除率下降。常见的病因有大出血、休克、脱水等。初时,肾本身尚无损害,属功能性肾功能不全,肾前性氮质血症是完全可逆的。若不及时处理,可使肾血流量进行性减少,发展成急性肾小管坏死。故应寻找发病原因,及时纠正肾低灌注状态,以避免发生肾实质性损害。

2. 肾后性 因双侧输尿管或肾的尿液突然受阻,而继发 ARF。多见于双侧输尿管结石、前列腺肥大、盆腔肿瘤压迫输尿管等。在肾未发生严重实质性损害前,肾后性氮质血症也是完全可逆的,解除梗阻后肾功能可恢复。

3. 肾性 肾缺血和肾中毒等各种原因引起肾本身病变,急性肾小管坏死是其主要形式,约占 3/4。大出血、脱水、全身严重感染、血清过敏反应等可造成缺血性肾小管上皮损伤。造成肾中毒的物质有氨基糖甙类抗生素如庆大霉素、卡那霉素、链霉素;重金属如铋、汞、铅、砷等;其他药物如造影剂、阿昔洛韦、顺铂、两性霉素 B;生物性毒素如蛇毒、鱼胆、蕈毒等;有机溶剂如四氯化碳、乙二醇、苯、酚等。大面积烧伤、挤压伤、感染性休克,肝肾综合征等,既可造成肾缺血,又可引起肾中毒。

发病机制

1. 肾缺血 肾小球滤过率(GFR)主要取决于肾小球内静水压。肾小球输入小动脉与输出小动脉形成对肾血流的阻力,从而调节肾小球内静水压。当平均动脉压下降至 $< 90\text{mmHg}$

时,GFR下降;若下降至60mmHg,GFR则下降一半。但血压恢复后,肾功能并不恢复,表明尚有其他因素,如①前列腺素平衡紊乱:肾本身可产生前列腺素,其中前列环素(PGI₂)是强的血管扩张物质,血栓素(TXA₂)是强的缩血管物质。肾缺血时,因内皮细胞损伤使PGI₂生成减少,TXA₂却由血小板大量生成,使正常PGI₂/TXA₂比例下降,导致ARF。②肾素-血管紧张素系统紊乱:肾供血不足时,灌注压下降,转运至肾小管的钠减少以及交感神经活性增强,使肾素分泌增多。血管紧张素原在肾素的作用下,成为血管紧张素I(ANG I),再由血管紧张素转换酶(ACE)将其转换为ANG II,在PGI₂生成减少的情况下,ANG II可导致出球和入球小动脉都收缩,GFR则降低。③内皮素(endothelin,ET)的作用:ET是一强力血管收缩物质,正常时与内皮源性舒张因子(EDRF)共同调节肾血流。肾缺血时,ET清除减慢,EDRF因内皮细胞受损而减少,从而使入球和出球小动脉收缩,致GFR下降。

2. 肾小管上皮细胞变性坏死 这是急性肾衰竭持续存在的主要因素,多由肾毒性物质或肾持续缺血所致,可引起肾小管内液返漏和肾小管堵塞。肾细胞损伤后代谢障碍性钙内流,使胞浆内钙离子浓度明显增加,激活了钙依赖性酶如一氧化氮合成酶、钙依赖性细胞溶解蛋白酶(calpain),磷酸解脂酶A₂(PLA₂)等,导致肾小管缺氧性损伤和肾小管细胞坏死。

3. 肾小管机械性堵塞 也是ARF持续存在的主要因素。脱落的粘膜、细胞碎片、Tamm-Horsfall蛋白均可在缺血后堵塞肾小管;滤过压力降低更加重肾小管堵塞。严重挤压伤或溶血后产生的血红蛋白、肌红蛋白亦可导致肾小管堵塞。

4. 缺血-再灌注损伤 肾缺血时细胞ATP浓度急剧下降,膜的转运功能受损,细胞内Na⁺、Ca²⁺积聚,细胞器功能障碍。肾血供恢复后可产生大量氧自由基(OFR),可引起膜的脂质过氧化损伤,导致细胞功能障碍或死亡,还可引起血管功能异常。

5. 感染和药物引起间质性肾炎 某些细菌、真菌或病毒性感染,以及某些抗生素如β-内酰胺、利福平、磺胺等,可引起急性间质性肾炎而导致ARF。一般病程较短,经恰当治疗,肾功能可以恢复。另外,全身感染引发的炎症介质“瀑布”反应可明显影响肾血流,内毒素可激活并促使释放去甲肾上腺素、加压素、血管紧张素II、血栓素、内皮素等,使肾血管收缩。

6. 非少尿型急性肾衰竭 因肾单位损伤的量和程度以及液体动力学变化不一致所引起。当仅有部分肾小管细胞变性坏死和肾小管堵塞,肾小管与肾小球损害程度不一致时,或者某些肾单位血流灌注量并不减少,血管并无明显收缩和血管阻力不高时,可发生非少尿型ARF。

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

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

1. 水电解质和酸碱平衡紊乱

(1) 水中毒:体内水分大量积蓄,致使细胞外和细胞内液间隙均扩大,引起高血压、肺水肿、脑水肿、心衰和软组织水肿等。可出现恶心、呕吐、头晕、心悸、呼吸困难、浮肿、嗜睡,以及昏迷等症状。由于颅内压升高,病人感头痛、易激动,肌抽搐,可有癫痫发作。因液体不能排出,血循环容量增加,致使心力衰竭,表现为脉搏加快、静脉压和血压升高。

(2) 高钾血症:少尿后2~3天之内,血清钾便开始增高,4~5天可达危险的高度,是少尿无尿阶段最重要的电解质失调,为ARF死亡的常见原因之一。正常人90%的钾离子经肾排

泄。少尿或无尿时,钾离子排出受限。若同时有严重挤压伤、烧伤或感染时,分解代谢增加,更有大量钾从细胞内释出,血钾迅速高达危险水平。另外,代谢性酸中毒、输库存较久的血、注射含钾盐的药物均可促使高钾血症的发生。

患者可出现周身无力、肌张力低下、手足感觉异常、口唇和肢体麻木、神志恍惚、烦躁、嗜睡等一系列神经系统症状。检查时发现腱反射减退或消失,心跳缓慢。影响心脏功能时可出现心律失常,甚至心跳骤停。最初心电图变化表现为 Q-T 间期缩短及 T 波高尖;若血钾升高至 6.5mmol/L 以上,可出现 QRS 间期延长、PR 间期增宽、P 波降低。如不紧急处理,则有引起心肌纤颤或心跳骤停可能。

(3)高镁血症:正常情况下,60%的镁由粪便排泄,40%由尿液排泄。在 ARF 时,血镁与血钾呈平行改变,因此当有高钾血症时必然有高镁血症。高血镁引起神经肌肉传导障碍,可出现低血压、呼吸抑制、麻木、肌力减弱、昏迷甚至心脏停搏。心电图表现为 P-R 间期延长、QRS 增宽和 T 波增高。

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

(5)低钠血症:主要是因体内水过多,钠被稀释之故。同时还有下列情况可能产生低钠血症:钠过多丢失,如呕吐、腹泻、大量出汗时;代谢障碍使“钠泵”效应下降,细胞内钠不能泵出,细胞外液钠含量下降;肾小管功能障碍,钠再吸收减少。当血清钠 $< 125\text{mmol/L}$ 时,可出现疲惫、淡漠、无神、头痛、视力模糊、运动失调等。严重时可发展为嗜睡、谵妄、惊厥以致昏迷。

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

(7)代谢性酸中毒:是 ARF 少尿期的主要病理生理改变之一。常伴有阴离子间隙(anion gap)增大,酸性代谢产物如硫酸盐、磷酸盐等不能排出;肾小管功能损害丢失碱基和钠盐,以及氢离子不能与 NH_3 结合而排出;无氧代谢增加,造成代谢性酸中毒,并加重高钾血症。突出的表现为呼吸深而快,呼气带有酮味,面部潮红,并可出现胸闷、气急、软弱、嗜睡及神志不清或昏迷,严重时血压下降,心律失常,甚至发生心脏停搏。

2. 代谢产物积聚 蛋白代谢终末产物不能经肾排泄,存留体内,从而发生氮质血症。血中尿素氮和肌酐快速升高,病情严重,预后差。血尿素氮还受脱水、肠道积血等因素的影响,血肌酐则由肾排泄,可较好地反映肾功能。当伴有发热、感染、损伤时,分解代谢增加,形成尿毒症。临床表现为恶心、呕吐、头痛、烦躁、倦怠无力、意识模糊、甚至昏迷。可能合并心包炎、心肌病变、胸膜炎及肺炎等。

3. 出血倾向 原因有血小板质量下降、多种凝血因子减少和毛细血管脆性增加等。常有皮下、口腔粘膜、牙龈及胃肠道出血。消化道出血更加速血钾和尿素氮的升高。有时可发生 DIC。胃肠道出血为常见,大多易于控制。

(二)多尿期 每日尿量增至 400ml 以上时,预示多尿期开始。尿量不断增加,可达 3000ml 以上,一般历时 14 天。在开始的一周内因肾小管功能尚未完全恢复,氮质血症还可能恶化,尿量虽有所增加,但血尿素氮、肌酐和血钾继续上升,仍属于少尿期的继续。当肾功能逐渐恢复,尿量大幅度增加后,可出现低血钾、低血钠、低血钙、低血镁和脱水现象。此时仍处于氮质血症和水、电解质失衡状态。由于体质虚弱,极易发生感染,仍有一定的危险性。感染

不仅是急性肾衰竭的原因,而且也是常见的并发症和致死原因,包括肺部感染、尿路感染等。

多尿期尿量增加有三种形式:突然增加、逐步增加和缓慢增加。后者在尿量增加至一定程度时若不再增加,提示肾损害难以恢复,预后不佳。

(三) 恢复期 多尿期后进入恢复期,需待数月方能恢复正常。由于严重消耗及营养失调,病人仍极其衰弱、消瘦、贫血、乏力,应加强调理,以免产生并发症和发展为慢性肾衰竭。

非少尿型急性肾衰竭 无少尿或无尿,每日尿量常超过 800ml,临床上易被忽视,与少尿型相比,血肌酐虽呈进行性升高,其升高幅度低。严重的水、电解质和酸碱平衡紊乱、消化道出血和神经系统症状较少尿型为少见,感染发生率亦较低。临床表现轻、进程缓慢、需要透析者少,只要能及时诊断和正确处理,预后相对较好。

诊断

1. 对危重病人要随时想到 ARF 发病的可能性 应详细询问病史,有无各种引起低血压的原因,是否接受过输血和接受过经肾排泄或有肾毒性药物治疗。严重创伤或严重感染的病人、大手术后,特别是术中曾有低血压的病人,应高度警惕发生 ARF。体格检查:颈静脉充盈程度是估计中心静脉压的简易方法;心肺听诊可了解有无心力衰竭;有无额前和肢体水肿及水、电解质平衡紊乱。肾后性 ARF 常表现为突然无尿,全身症状往往不明显。B 型超声检查可显示肾输尿管积水,平片可见阳性结石影。

2. 尿量及尿液检查 ①危重病人应留置导尿管,精确记录每小时尿量。②注意尿液的物理性状。酱油色尿液提示有溶血或软组织严重破坏。③尿比重或尿渗透压测定:肾前性 ARF 尿液浓缩,尿比重和渗透压高。肾性 ARF 通常为等渗尿,尿比重恒定于 1.010~1.014 之间。④尿常规检查:急性肾小管坏死时可见肾衰管型,为有宽大颗粒管型的肾小管上皮细胞。⑤尿钠浓度测定简单易行,可鉴别急性少尿型肾衰和血容量不足性少尿,前者因肾小管再吸收功能遭到破坏,尿钠一般大于 40mmol/L,后者因血容量不足,肾加强保留钠,故尿钠浓度低。

3. 血液检查 ①血尿素氮和肌酐呈进行性升高,正常血尿素氮含量为 2.9~7.5mmol/L,血清肌酐男性 53~106 μ mol/L,女性为 44~97 μ mol/L。若尿素氮升高较肌酐明显,表示有高分解代谢存在,常见于严重烧伤及脓毒症。②血清电解质测定,pH 或血浆[HCO₃⁻]测定。

根据血尿化验结果计算,以滤过钠排泄分数(FE_{Na})和肾衰指数(RFI)最为敏感,尿渗透压、自由水清除率(ml/h)及尿钠排出量的诊断价值次之。尿比重虽正确性差,但简便。滤过钠排泄分数和肾衰指数的计算公式为:FE_{Na}(%) = 尿 Na/血 Na(U_{Na}/P_{Na}) × 血肌酐/尿肌酐(P_{Cr}/U_{Cr}) × 100,RFI = U_{Na} × (P_{Cr}/U_{Cr})。即使尿量超过 500ml/d 时,只要 FE_{Na}和 RFI 均 > 1 仍可提示肾性 ARF。

4. 补液试验和利尿剂试验 补液试验可作为急性少尿型肾衰与血容量不足性少尿的鉴别。5%葡萄糖液 250~500ml,在 30 分钟内静脉滴完,若尿量增加、尿比重降低,为血容量不足性少尿。反之,可能为 ARF。心肺功能不全和老年人不宜应用。

利尿剂试验可用于肾前性 ARF 和肾性 ARF 的鉴别。若血容量已补足,尿量仍少者,可采用 20%甘露醇液 50~100ml,于 10~15 分钟内静脉注入。若每小时尿量增加 40ml,一般多系肾前性 ARF;若尿量不超过 40ml/h,或尿液不增加,3 小时后再依上法用 1 次,无反应者则考虑肾性 ARF。如仍需利尿剂,可改用呋塞米(速尿)20~40mg,溶于 50%葡萄糖液 20~40ml 内静脉推注,以诱导利尿,尿量依然不增者,按肾性 ARF 处理。

预防

1. 注意高危因素 包括严重创伤、较大的手术、全身性感染、各种因素引起的持续性低血压以及肾毒性物质,均应及时处理,进而引起肾缺血和中毒,以免发展到不可逆的阶段。

2. 积极补充血容量、解除肾血管收缩、尽量缩短肾缺血时间,并积极纠正水、电解质和酸碱平衡失调。

3. 对严重软组织挤压伤及误输异型血,在处理原发病的同时,应输注 5% 碳酸氢钠 250ml 以碱化尿液,并应用甘露醇防止血红蛋白、肌红蛋白阻塞肾小管或其他肾毒素损害肾小管上皮细胞。

4. 在进行影响肾血流的手术前,应扩充血容量,术中术后应用甘露醇或呋塞米,以保护肾功能。

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

治疗 若已发展到肾性 ARF,不论少尿型或多尿型 ARF,应计出入水量、防止高血钾、维持营养和热量供给,防止和控制感染。

(一) 少尿期治疗

1. 利尿剂 除了预防性用药,还应早期用药:①甘露醇:可产生强有力的渗透性利尿作用,并能扩张肾小动脉,可冲掉肾小管内管型、细胞碎片以及沉淀的色素蛋白。一次用量 12.5--25.0g,快速静脉滴注效果较好。②呋塞米:可增加肾小球滤过率而产生利尿,能冲掉肾小管堵塞物。初次静脉注射 40mg,无效时可每隔 2 小时分别给予 80mg、160mg 和 200mg,直至出现利尿。超过 200mg 仍无反应者,表明无效。呋塞米和小剂量多巴胺联用,有良好的协同作用。多巴胺 $0.5 \sim 2 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 可使肾血管扩张,以增加肾小球滤过率和肾血流量。

2. 限制水分和电解质 严格限制液体摄入。记录 24 小时出入水量。包括尿液、粪便、引流物、呕吐物和异常出汗量。量出为人,以每天体重减少 0.5kg 为最佳,表明无液体滞留。根据“显性失水 + 非显性失水 - 内生水”的公式作为每日补液量的依据,宁少勿多,以免引起水中毒。显性失水为尿、粪和失血等的总和,不显性失水为皮肤和呼吸道挥发的水分,一般为 600~1000ml/d,内生水为体内代谢所产生的水分,约 400~500ml/d。通过中心静脉压或肺动脉楔压监护血容量状况。严禁钾的摄入,包括食物和药物中的钾。低钠血症常由液体过多所致,一般不补充钠盐,血钠维持在 130mmol/L 左右即可。注意钙的补充。

3. 营养治疗 给予足够的蛋白质,抵制分解代谢,不必过分限制口服蛋白质,每日摄入 40g 蛋白质并不加重氮质血症,以血尿素氮和肌酐之比不超过 10:1 为准。透析时应适量增加蛋白质的补充。摄入足够的热量、主要由碳水化合物和脂肪供给。目的是减少蛋白分解代谢至最低程度,减缓尿素氮和肌酐的升高,减轻代谢性酸中毒和高血钾。注意维生素的补充。尽可能通过胃肠道补充营养。

4. 预防和治疗高血钾 高血钾是少尿期最主要的死亡原因。应严格控制钾的摄入,并减少导致高血钾的各种因素,如供给足够的热量、控制感染、清除坏死组织、纠正酸中毒、不输库存血等。当血钾超过 5.5mmol/L,应用下列方法治疗:10% 葡萄糖酸钙 20ml 经静脉缓慢注射或加入葡萄糖溶液中滴注,以钙离子对抗钾离子对心脏的毒性作用;或以 5% 碳酸氢钠 100ml 静脉滴注,或 25g 葡萄糖及 6U 胰岛素缓慢静脉滴注,使钾离子进入细胞内而降低血钾。上述

方法起效快,但有效维持时间短。当血钾超过 6.5mmol/L 或心电图有高血钾图形时,有透析指征。可口服钠型或钙型离子交换树脂与钾交换,使钾排出体外。 1g 树脂可交换钾 $0.8\sim 1.0\text{mmol}$ 。因钠型树脂有引起便秘和钠潴留可能,近来多应用钙型树脂。每天口服 $20\sim 60\text{g}$ 可有效降低血钾。但起效所需时间长。亦可将树脂混悬于 25% 山梨醇或葡萄糖液 150ml 中保留灌肠。

5. 纠正酸中毒 一般情况下,酸中毒发展较慢,并可通过呼吸代偿。在血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 低于 15mmol/L 时才应用碳酸氢盐治疗。但注意所用的液量,以免导致血容量过多。在有严重创伤、感染或循环系统功能不全时,易发生严重酸中毒。血液滤过是治疗严重酸中毒的最佳方法。

6. 预防和控制感染 静脉通路、导尿管等可能是引起感染的途径。需应用抗生素时,应避免有肾毒性及含钾药物。并根据其半衰期调整用量和治疗次数。四环素、磺胺类、两性霉素 B、头孢噻啉、头孢唑啉、氨基甙类、万古霉素等对肾有明显毒性,应尽量避免选用。

7. 血液净化(hemopurification) 当保守治疗无效而出现以下情况时,应采用血液净化技术:血肌酐超过 $442\mu\text{mol/L}$,血钾超过 6.5mmol/L ,严重代谢性酸中毒,尿毒症症状加重,出现水中毒症状和体征。常用的方法有:血液透析、腹膜透析、单纯超滤和(或)序贯超滤、连续性动静脉血液滤过(CAVH)、连续性动静脉血液滤过和透析(CAVHD)、连续性静脉与静脉血液滤过(CVVH)和连续性静脉与静脉血液滤过和透析(CVVHD)。

(1) 血液透析(hemodialysis):通过血泵将血液输送至透析装置(人工肾)。透析器内半透膜将血液与透析液分隔,根据血液与透析液间浓度梯度以及溶质通过膜的扩散渗透原理进行溶质与溶液交换,以达到去除水分和某些代谢产物的目的。经透析的血液回输入患者体内。其优点是能快速清除过多的水分、电解质和代谢产物。缺点是需要建立血管通路,抗凝治疗会加重出血倾向,并对血液动力学有影响,适用于高分解代谢的急性肾衰竭,病情危重、心功能尚稳定,不宜行腹膜透析者。

(2) 腹膜透析(peritoneal dialysis):腹膜毛细血管和腹膜腔之间的静水压和渗透压的差即为跨膜压,是形成超滤的动力。腹腔内淋巴组织极为丰富,具有很强的吸收作用。通过腹腔内置管和注入透析液,以腹膜作为透析膜,清除体内积聚的水分、电解质和代谢产物。一般用 $8000\sim 10000\text{ml}$ 透析液可透出水分约 $500\sim 2000\text{ml}$,尿素氮每日平均下降 $3.3\sim 7.8\text{mmol/L}$;应用无钾透析液,每日可清除钾离子 $7.8\sim 9.5\text{mmol/L}$ 。其优点是不需特殊设备,不影响循环动力的稳定性,不用抗凝剂,不需要血管通路。缺点是对水、电解质和代谢产物的清除相对较慢,可能会引起腹腔感染和漏液。近期有腹部手术史、腹腔有广泛粘连、肺功能不全和置管有困难者不适合腹膜透析。腹膜透析适用于非高分解代谢型 ARF,有心血管功能异常、建立血管通路有困难、全身肝素化有禁忌及老年患者。

(3) CAVH 或 CAVHD:是利用患者自身血压将血液送入血液过滤器,通过超滤清除水分和溶质。血液及替代液体再回输入体内。超滤率约 $10\sim 12\text{ml/min}$,若动脉血不足以维持血液流动,可应用血液透析机的外部血泵提供动力,进行由静脉到静脉的滤过。其优点是血液动力学稳定性好,不需昂贵的设备和专门训练,能快速移除水分。血液动力不稳定时更适用于这类方法,如感染和 MODS 时。缺点是需动脉通道以及持续应用抗凝剂,且 K^+ 、Cr、BUN 的透析效果不佳。

(二) 多尿期的治疗 多尿期初,尿量虽有所增加,但肾的病理改变并未完全恢复,病理生理改变仍与少尿期相似。当尿量明显增加时,又面临水、电解质失衡状态,这一阶段全身情况仍差,蛋白质不足、虚弱,易于感染。故仍需积极治疗、认真对待。

应保持水、电解质平衡,加强营养,补充蛋白质,增强体质,预防和控制感染,注意合并症的发生。当出现大量利尿时,应防止水分和电解质的过度丢失;但补液量勿过多,避免延长利尿期。一般补充前一天尿量的 2/3 或 1/2,呈轻度负平衡又不出现脱水现象即可。并酌情补充电解质。当尿量超过 1500ml,可口服钾盐,当尿量超过 3000ml 时,应补充 3~5g,此时,应补充适量的胶体,以提高胶体渗透压。多尿期由于水、电解质失衡,感染等导致死亡者并不少见,故不能放松警惕。

第三节 急性呼吸窘迫综合征

创伤、感染等危重病时并发急性呼吸衰竭,以严重低氧血症、弥散性肺部浸润及肺顺应性下降为特征,称急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)。各种损伤打击诱发全身炎症反应,产生肺损伤,进而发展为 ARDS,这种一系列连续发展过程可能导致 MODS。1971 年曾将这种急性起病的呼吸衰竭命名为成人呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome)。后来发现 ARDS 可以发生在各种年龄段,包括儿童在内,不限于成人。1994 年将 ARDS 中的“A”由“成人(adult)”改为“急性(acute)”。

发病基础 又称危险因素,可分为直接和间接两种,前者指对肺的直接损伤,后者指肺外疾病或损伤通过激活全身炎症反应所产生的损伤。ARDS 发病的主要因素为全身性感染、多发性创伤和误吸。

1. 损伤 ①肺内损伤:如肺挫伤、呼吸道烧伤、侵蚀性烟气和毒气吸入,误吸胃内容物,溺水、肺冲击伤等;用呼吸机纯氧或高浓度氧吸入也可引起 ARDS。②肺外损伤:烧伤或创伤,骨折后并发脂肪栓塞症;③手术:如体外循环术后,大血管手术后或其他大手术后可发生 ARDS。

2. 感染 肺部感染,全身感染伴全身炎症反应综合征(SIRS)如重症胆管炎、烧伤后脓毒症、腹腔脓肿等。

3. 肺外器官系统其他病变 如出血坏死性胰腺炎、急性肾衰竭、急性肝衰竭。

4. 休克和弥散性血管内凝血(DIC)。

5. 其他 严重的颅脑损伤、癫痫、吸海洛因、巴比妥类中毒。大量输血或过量输液可诱发 ARDS。

若按发病率为序排列,全身感染占首位,约占 ARDS 病例数的 40%左右,且病死率高,其次为创伤、肺炎、休克、输血、误吸、溺水等,均为常见危险因素。

发病机制 肺损伤在病理上表现为累及血管内皮和肺泡上皮的弥漫性肺泡损伤。吸入的损伤性物质作用于肺泡,肺血流中出现损害血管内皮的因子,是重要的致病环节。严重感染、创伤和休克时在肺间质积累和激活的中性粒细胞,以及肺泡巨噬细胞,释故多种蛋白酶和反应性氧中间产物(ROI)、炎症介质和毒性物质,如 $\text{TNF}\alpha$ 、IL-1、IL-2、IL-6、补体 C3a、C5a、激肽、组胺、肿瘤坏死因子(TNF)、血小板活化因子(PAF)、血栓素(TXA_2)等,可损伤微血管。脂质介质如磷脂酶 A_2 (PLA_2)水平增高,可释放花生四烯酸及其代谢产物(如 TXA_2)以及血小板活化

因子(PAF),TXA₂可引起急性肺损伤和支气管收缩。肺泡和肺血管内皮受损后,因血管通透性增高,血液成分渗漏,肺间质发生水肿,并有白细胞浸润和红细胞漏出。肺泡发生水肿,I型细胞变质,为II型细胞代替;肺泡表面活性物质减少,为透明膜和血性液充斥。细小支气管内也可有透明物质和血性渗出物,可引起小片肺不张。肺血管有收缩反应,先后出现微栓,动静脉交通支分流增加。进展时肺间质炎症加重,可能并发感染。ARDS的特点是通气-灌注比例不正常、非心源性肺水肿、功能性残气量减少、顽固性低血压及肺顺应性降低。后期有肺实质纤维化、微血管闭塞等改变;心肌因负荷增加和缺氧而明显受损。

临床表现 ARDS发生前有创伤、感染等诱因存在。急性起病,可发生在各年龄段,不限于成人。

初期表现:病人呼吸加快,有呼吸窘迫感。此时的呼吸窘迫感用一般的吸氧法不能得到缓解,是值得注意的现象。尚无明显的呼吸困难和发绀,肺部听诊无啰音。X线胸片亦无明显异常。

进展期表现:病人有明显的呼吸困难和发绀;呼吸道分泌物增多,肺部有啰音。X线胸片有广泛性点、片状阴影。意识发生障碍,如烦躁、谵妄或昏迷。体温可增高,白细胞计数增多。此时必须行气管插管给予机械通气支持,才能缓解缺氧症状。末期:病人陷于深昏迷,心律失常,心跳变慢,乃至停止。

诊断 应强调及时发现和诊断ARDS,在损伤、感染等过程中密切观察病人的呼吸状态。发现呼吸率超过30次/分、呼吸窘迫或困难和烦躁不安等症状,应及时作肺部X线摄片等各项检查。如果排除了气道阻塞、肺部感染、肺不张、急性心力衰竭等常见原因,就应考虑ARDS。

1. 血气分析 动脉血氧分压(PaO₂)正常参考值为12kPa(90mmHg),ARDS初期临床症状不严重时,PaO₂就可降低至8.0kPa(60mmHg)。因PaO₂可随吸入氧浓度(FiO₂)增加而增高,故应以PaO₂/FiO₂的比值表示呼吸衰竭程度,即PaO₂/FiO₂≤200mmHg作为ARDS的诊断标准之一。动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)正常参考值为40mmHg;PaCO₂增高,表示病情加重。

2. 呼吸功能监测 包括肺泡-动脉血氧梯度(A-aDO₂,正常值5~10mmHg),死腔-潮气量之比(V_D/V_T,正常者0.3)、肺分流率(Q_S/Q_T,正常为5%)、吸气力(正常者-8~-10kPa即-80~-100cmH₂O)、有效动态顺应性(EDC,正常为100ml/100Pa)、功能性残气量(FRC,正常者30~40ml/kg体重)等。A-aDO₂反映肺泡功能,用呼吸机时应以A-aDO₂/FiO₂的数值表示。V_D/V_T反映肺排出CO₂的能力,可从PaCO₂及呼气CO₂分压测定推算。Q_S/Q_T反映肺血管变化对换气的影响,需经血流动力学监测结果推算。以上三项监测结果在ARDS时均增加。吸气力、EDC和FRC均反映通气的能力,在ARDS时降低。

3. 血流动力学监测 置入Swan-Ganz飘浮导管,监测肺动脉压(PAP)、肺动脉楔压(PAWP)、心输出量(CO)、混合静脉血氧分压(P_VO₂)等。了解有无左心房高压及缺氧程度等。

4. 其他 X线胸片显示双肺浸润,提示肺水肿。但早期肺野清晰并不能排除有肺水肿。必要时作胸部CT,确定有无肺部感染。关于中性粒细胞、补体、蛋白酶、细胞因子及其介质的生物化学和免疫学检测的临床价值还待确定。

治疗

1. 一般性措施 包括早期发现和有效处理各种相关性基础疾病和原发病,抑制炎症性损

伤过程。首先应控制感染,常见的感染源来自肺或腹腔,容易并发 ARDS。ARDS 发生后又可并发肺部感染。

2. 维持循环 病人若有低血容量,必须及时输液,为避免输液过量加重肺间质和肺泡水肿,应监测尿量、中心静脉压和肺动脉楔压等。以输入晶体液为主,适当给予清蛋白或血浆,再酌情用利尿剂。为减少肺水肿,ARDS 最初几天内设法维持肺动脉楔压在较低水平。为了维持血压和心输出量,在恰当范围内还应酌情选用多巴丁酚胺、多巴胺、毛花甙丙(西地兰)、硝普钠、硝酸甘油等心血管药物。

3. 呼吸治疗 用呼吸机和氧气,施行定容、定压的人工呼吸,以纠正低氧血症和改善肺泡换气功能。初期,可用戴面罩的持续气道正压通气,使肺泡复张,增加换气面积并增加吸入氧浓度(FiO_2)。ARDS 进展期,需插入气管导管,行呼气终末正压通气(positive end-expiratory pressure, PEEP)或间歇性强制通气(intermittent mandatory ventilation, IMV)。PEEP 目的在于使肺泡在整个呼吸周期保持开放,使塌陷的肺泡重新通气,将水肿液从肺泡内移向间质。

进行机械通气时,PEEP 和潮气量应设定在恰当的水平。为了迅速纠正低氧血症,开始时呼吸机需用较高浓度的 FiO_2 ,然后逐步降低,维持在 0.6 以下。通常将 PEEP 调到 0.49~1.47kPa(5~15cmH₂O)之间。潮气量保持 10~15ml/kg,适当调节吸气呼气流速之比(约 1:2),使通气分布比较均匀。长时间使用较高的 PEEP 会降低心搏出量而影响循环,又可能造成肺气压伤,故应联合 IMV。其他方式的机械通气还有高频正压通气(HFPPV)、高频射流通气(HFJV)、高频振荡通气(HFO)及反比通气等。

使用呼吸机过程中应监测血气变化,及时调节,并注意并发症和不良作用。PEEP 可能引起:①肺泡破裂、气胸;②减少心排出量、影响肾、肝器官功能;③使颅内压增高,可加重脑水肿;④较长时间高浓度氧吸入,尤其是 $FiO_2 \geq 0.8$ 时,可引起氧中毒,造成肺损害。“肺膜”装置如体外循环膜式氧合治疗(ECMO)或低频正压通气体外二氧化碳排除法(LFPPV-ECCO₂R)亦可降低血二氧化碳含量。

4. 对 ARDS 病变的药物治 可选用:①肾上腺皮质激素如地塞米松、氢化可的松,可减轻炎症反应;但只宜短期间用药以免抑制免疫。②小分子右旋糖酐或加以前列腺素 E₁ 和布洛芬,可改善肺的微循环。③川芎嗪可减轻肺水肿。④肺表面活性物质雾化吸入,可能改善肺泡功能。⑤TNF- α 抗体和己酮可可碱可减少中性粒细胞在肺内聚积的损害。此外,还有超氧化物歧化酶(SOD)、肝素或尿激酶等。⑥一氧化氮吸入可选择性地扩张肺血管床,但是上列药物治疗法尚未完全定型,需要继续研究改进。

第四节 应激性溃疡

应激性溃疡(stress ulcer)是机体在严重应激状态下发生的一种急性上消化道粘膜病变,以胃为主,表现有急性炎症、糜烂或溃疡,严重时可发生大出血或穿孔。此病可属于 MODS,也可单独发生。

病因和发病机制

1. 中度、重度烧伤,可继发胃、十二指肠的急性炎症及溃疡,又称柯林(Curling)溃疡。
2. 颅脑损伤、颅内手术或脑病变,可继发胃、十二指肠或食管的急性炎症及溃疡,又称库欣

(Cushing)溃疡。

3. 其他重度创伤或大手术、特别是伤及腹部者可继发本病。

4. 重度休克、严重全身感染可诱发本病。

上述情况诱发机体神经内分泌系统的应激反应。受此影响,腹腔动脉系统发生收缩,使胃肠缺血,引起缺血性损伤和能量代谢障碍。由于ATP降低,不能维持 H^+ 浓度梯度,造成 H^+ 反流增加,粘膜pH降低;另外,此类病人常有胃酸分泌亢进和粘膜表面粘液层分解,可造成粘膜损伤。缺血-再灌注过程中产生的氧自由基可损伤内皮细胞,也可破坏胃粘膜防御功能,加上缺血、缺氧及胃酸等损伤因素的共同作用,可发生应激性溃疡。胃的急性炎症还可由饮酒、服用阿司匹林或消炎痛等药物直接引起,粘膜病变近似应激性溃疡。但是,停止饮酒和服药后较易治愈。

病理变化 应激性溃疡是由多种损伤因素综合作用的结果,但其基本病理变化大体相同。病变主要位于胃底及胃体部,胃窦部亦可受累;一部分病变侵及十二指肠,少数可累及食管。粘膜先有点状苍白区,继而充血、水肿、发生糜烂和浅的溃疡;病变加重时侵及粘膜下,发生程度不等的出血,甚至可破坏胃壁全层而发生穿孔,导致急性腹膜炎。

临床表现和诊断 早期临床表现往往不明显,本病不严重时无上腹痛和其他胃部症状,常被忽视。由于原发病危重,掩盖了消化系统的症状,故常首先以出现呕血和排柏油样便为早期表现;大出血可导致休克;反复出血可导致贫血。诊断主要依靠病史,病人有创伤、烧伤、休克或脓毒症等过程。胃镜检查可证明病变。胃、十二指肠并发穿孔时,即有腹部疼痛、压痛、肌紧张等腹膜炎表现。

治疗

1. 治疗原发病 控制严重创伤、烧伤、休克及全身感染等原发病的发生与发展,是防治应激性溃疡的关键。

2. 降低胃酸和保护粘膜可以缓解胃十二指肠的炎症,以免大出血和穿孔。可用胃管尽量吸出胃液,同时用:①抗酸药类,氢氧化铝凝胶10~15ml,3~4次/日和甘珀酸钠等粘膜保护剂;② H_2 受体阻滞剂,如雷尼替丁,西咪替丁,法莫替丁等;③抑制 H^+/K^+ 泵,如奥美拉唑,它可通过抑制胃壁细胞的 H^+/K^+ ATP酶达到抑酸分泌作用。如病人正在用肾上腺皮质激素类药物,应予停药。

3. 溃疡大出血时先用非手术疗法,包括:①置入较粗的胃管,先以冷盐水冲洗去除胃内血液和凝血块;继而用去甲肾上腺素或肾上腺素液冲吸,也可加入中药大黄末、白药。②由胃管内持续缓慢滴入要素饮食,既可中和胃酸利于止血,还能增强胃肠粘膜屏障功能。③静滴西咪替丁等降低胃酸的药物。垂体后叶素20U加入5%葡萄糖200ml,静脉点滴,30分钟内滴完,可减少腹腔动脉血流,此药也可用介入性腹腔动脉置管法注入。④经内镜止血:在内镜下局部喷洒止血剂如5%~10%硫酸高铁(孟塞尔液),也可采用热凝固方式止血,例如高频电凝止血,纤维光导激光止血等。⑤栓塞治疗:是目前治疗食管下段、胃及十二指肠溃疡出血的首选方法,尤其是对胃左动脉分支出血的治疗效果更佳。先作诊断性血管造影,确定病变部位,范围及其血供特点,然后注入明胶海绵等栓塞材料。

4. 手术治疗 经各种保守治疗仍继续反复大量出血;持续大量出血、在6~8小时内输血600~800ml,尚不能维持血压;合并溃疡穿孔或腹膜炎者为手术适应证。以选择性迷走神经

切断加胃窦切除或次全胃切除、并行局部止血为常用术式。此类病人病情严重,多伴有休克,全身情况差,术前应适当输血、输液等,纠正贫血,维持体液平衡和提供营养,做好术前准备。注意治疗感染和其他器官的功能不全,改善病人全身状态。还应强调,此类病人术后可能再度出血,应提高警惕。

第五节 急性肝衰竭

急性肝衰竭(acute hepatic failure,AHF)可在急性或慢性肝病、中毒症、其他系统器官衰竭等的过程中发生,预后凶险,病死率高。

发病基础

1. 病毒性肝炎 为急性肝衰竭的多见病因,甲、乙、丙等各型肝炎病毒均可引起暴发性肝炎,以乙型肝炎病毒为最常见。肝炎病毒引起机体一系列免疫反应,导致大面积肝细胞坏死和库普弗细胞受损。

2. 化学物中毒 对肝有损害的药物较多,如甲基多巴、硫异烟胺、吡嗪酰胺,吸入麻醉剂如氟烷、非类固醇抗炎药等,可造成 AHF 和多个器官功能衰竭,不应用于慢性肝病及肝功能已受损的病人。肝毒性物质如四氯化碳、黄磷等,以及摄入毒蕈也可造成 AHF。

3. 严重创伤、休克、严重感染可发生 AHF。原先有肝硬化、阻塞性黄疸等肝功能障碍的病人易并发 AHF。广泛性肝切除术、门体静脉分流术后可能并发 AHF。

4. 其他 妊娠期(多在后 3 个月)、肝外伤、Wilson 病及 Budd-Chiari 综合征等也可发生 AHF。

AHF 的组织病理学特点为广泛的肝细胞坏死和弥漫气球样变(水样变性)。肝的合成、运输、贮存、解毒等功能降低,并发生氨基酸代谢障碍、血脑屏障功能紊乱,凝血系统障碍和低血压、低氧血症、酸中毒等全身症状。

临床表现和诊断

1. 意识障碍——肝性脑病 肝衰竭时代谢紊乱,如血中增多的游离脂肪酸、硫醇、酚、胆酸、芳香族氨基酸等均可能影响中枢神经;低血糖、酸碱失衡等也可影响脑。此外还可能有缺氧或 DIC 等因素损及脑。肝性脑病的轻重程度可分为四度:Ⅰ度(前驱期):为情绪改变;Ⅱ度(昏迷前期)为嗜睡和行为不自主;Ⅲ度(昏睡期或浅昏迷期)为嗜睡、但尚可唤醒;Ⅳ度(昏迷期)为昏迷不醒,对各种刺激失去反应,瞳孔散大、过度换气和循环障碍。

2. 黄疸 出现早,而且很快加深,为血胆红素增高的表现。

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

4. 出血 肝合成各种凝血因子和纤维蛋白原减少,血小板数量减少,DIC 或消耗性凝血病。皮肤有出血斑点,注射部位出血或胃肠出血等。

5. 并发其他器官系统功能障碍 ①脑水肿,均发生在Ⅲ~Ⅳ度肝性脑病基础上,可加深昏迷,抽搐、呼吸不规则、血压升高,视乳头水肿及脑疝;②肺水肿,主要是肺毛细血管通透性增加造成,呼吸加深加快,起初可引起呼吸性碱中毒,到后期可并发 ARDS;③肾衰竭,尿减少和氮质血症;④发生或加重感染,原发性细菌性腹膜炎最多见,以大肠杆菌为主,并可加重 AHF 的

进程。

6. 实验室检查 ①转氨酶可增高,血清丙氨酸转氨酶(ALT)及谷草转氨酶(AST)是指示肝细胞破坏、细胞膜通透性增加及线粒体损伤的敏感指标,但发生弥漫的肝坏死时可不增高;②血胆红素增高,其值越高,预后越差;③血小板常减少,白细胞常增多;④血肌酐和尿素氮可增高,提示肾功能障碍;⑤血电解质紊乱;⑥酸碱失衡,多为代谢性酸中毒,早期可能有呼吸性或代谢性(低氯、低钾)碱中毒;⑦出现DIC时,凝血时间、凝血酶原时间或部分凝血活酶时间延长,纤维蛋白原可减少,其降解物质(FDP)增多,优球蛋白试验可呈阳性。

预防和治疗 急性肝衰竭的病死率较高,应尽量预防其发生。用药时注意对肝的不良作用。施行创伤性较大的手术时,术前应重视病人的肝功能情况,尤其对原有肝硬化、肝炎、黄疸、低蛋白血症等病变者,要有充分的准备。麻醉应避免用肝毒性药物。术中和术后要尽可能防止缺氧、低血压或休克、感染等,以免损害肝细胞;术后保持呼吸循环良好、抗感染和维持营养代谢。

1. 病因治疗 由毒剂、药物引起的AHF,要尽快清除毒性物质并积极进行解毒治疗。

2. 支持治疗 适量输新鲜血、血浆和清蛋白。输注葡萄糖液可配用少量胰岛素和胰高糖素,每日输入支链氨基酸250ml,限用一般的氨基酸合剂,不用脂肪乳剂。有严重出血倾向者可输入凝血酶原复合物和纤维蛋白原。促肝细胞生长素(HGF)的应用可降低各型AHF的病死率。

3. 口服乳果糖 以排软便2~3次/日为度;也可灌肠。口服肠道抗菌药,以减少肠内菌群,如用新霉素和甲硝唑。静脉点滴乙酰谷氨酰胺、谷氨酸或酪氨酸,以降低血氨。静滴左旋多巴,可能有利于恢复大脑功能。

4. 防治MODS 纠正酸碱失衡,碱中毒较多见,对病人危害大,重症碱中毒可静脉点滴0.1mmol/L稀盐酸,或大剂量维生素C,并补钾。注意抗感染治疗。意识障碍并有视乳头水肿时需用甘露醇等脱水剂;呼吸加快、口唇发绀等可能为ARDS表现,应作血气分析和增加氧吸入、用呼吸机等;尿量过少时需用利尿剂。

5. 直接支持肝功能的方法,例如将病人的血液通过体外的动物肝灌流,或用活性炭等吸附作用和半透析作用(类似“人工肾”),以清除肝衰竭病人血中有害物质,还可行肝移植等。这些疗法费用昂贵,尚未取得较成熟的经验,需继续研究。

(杨 镇)

第十二章 麻 醉

第一节 概 述

麻醉学(anesthesiology)包括临床麻醉(clinical anesthesia)、疼痛治疗(pain management)、急救复苏(first-aid and resuscitation)和重症治疗(intensive care),其中临床麻醉是麻醉学科的主要工作。

临床麻醉是使用药物或某种方法暂时使病人意识丧失(unconsciousness),或即使意识存在但对疼痛无感知,以保证手术、诊断及治疗操作能够安全、顺利地进行;在治疗完成以后,意识和各种感觉及生理反射能够及时、平稳地恢复正常。给予麻醉药物后使病人从清醒状态进入到意识消失或虽意识存在但对疼痛无感知的状态称为麻醉诱导。适时地使用麻醉药物,使病人处于无知晓,或虽意识存在但对手术、诊断和治疗操作无感知的状态称为麻醉维持。病人从麻醉状态恢复到意识存在,机体各部位痛觉恢复正常,各种反射恢复正常的状态称为麻醉苏醒。

麻醉作用的出现,主要是麻醉药物作用于神经系统某一特定部位的结果。根据麻醉药物给药途径的不同以及麻醉药物作用部位的差异将临床麻醉分为两大类:全身麻醉(general anesthesia)和局部麻醉(local anesthesia)。

全身麻醉是麻醉药作用于中枢神经系统的某些部位,暂时使病人意识丧失,周身都不感到疼痛。全身麻醉包括吸入麻醉(inhalational anesthesia)和静脉麻醉(intravenous anesthesia)。吸入麻醉是麻醉药物通过呼吸道到达肺泡,进入血液循环,作用于中枢神经系统,产生全身麻醉作用。静脉麻醉是将麻醉药物经静脉注入或肌肉注射后进入血液循环,作用于中枢神经系统,达到全身麻醉状态。临床麻醉中应用最多的全身麻醉方法是静吸复合麻醉,是将静脉麻醉药物和吸入麻醉药物先后或同时使用,通常是先给予静脉麻醉药完成麻醉诱导,再给予吸入麻醉药和肌肉松弛药维持麻醉。局部麻醉是麻醉药物作用于脊髓的某一节段或某些外周神经,使机体的某部位暂时失去疼痛的感觉,包括表面麻醉(topical anesthesia)、局部浸润麻醉(infiltration anesthesia)、神经阻滞(nerve block)、神经丛阻滞(nerve plexus block)和椎管内阻滞(intrathecal block),椎管内阻滞包括蛛网膜下腔阻滞(腰麻,subarachnoid block)、硬脊膜外腔阻滞(epidural block)和骶管阻滞(caudal block)。

临床麻醉中常常是将几种麻醉药物和几种麻醉方法相互配合使用,以减少每一种麻醉药物的剂量以及可能出现的副作用,这样比较容易地维持麻醉过程中病人生理反射稳定,能够获得满意的麻醉效果,病人能够迅速地从麻醉状态恢复到正常的生理状态。

为了更有效地为某些手术提供最佳的工作条件,有必要采取一些特殊措施,使病人相关的生理功能发生改变,以适应手术的需要。例如,使用药物主动、适当地降低病人的血压、减少手术中失血或降低大血管的张力,避免手术操作时引起大血管破裂的措施,称为控制性降压(de-

liberate hypotension);降低病人全身或局部体温以提高器官组织耐受缺血、缺氧的能力,称为人工低温(deliberate hypothermia);为减少手术中失血,减少输入异体血液,将病人自己的血液采集保存,同时给病人输入一定量的胶体液或晶体液,等到可能引起失血的操作完成后,再将采集保存的病人血液输给病人,称为急性等容血液稀释(acute isovolumic hemodilution)。这些措施虽然与免除病人的疼痛感觉无关,但却是临床麻醉的一部分。临床已经证实,这些措施的及时、合理应用,减低了某些困难手术的死亡率,使某些以往不可能施行的手术成为安全可行。

在实施麻醉时,为了给予麻醉药物必须进行某些操作,这些操作以及麻醉药在产生麻醉作用的同时,有可能给机体的生理功能带来不利的影响。现代麻醉学的水平已经能够消除或显著地减少麻醉药、麻醉操作和手术创伤对机体产生的不利影响,同时还能够在整个麻醉过程中积极、主动地对病人的重要生理功能(呼吸、循环、肾、肝、凝血和中枢神经系统功能等)进行监测和维持,在保证病人生命指征稳定的前提下,为手术的顺利进行提供最佳的条件,并积极促进病人术后没有痛苦地迅速、顺利恢复。也正是由于麻醉科医师对机体重要脏器,特别是呼吸系统和循环系统生理、病理生理改变有深入的了解,并且掌握应用生理学和临床药理学的知识以及气管内插管、机械通气、维护心脏活动、维持循环功能和保护中枢神经系统功能等的各种措施,同时具备对心、肺、肝、肾等重要脏器生理功能的监测、调整与控制的知识 and 技能,麻醉科医师在外科危重病人(具有严重合并症或体克病人)术前、术中和术后的监测和治疗以及伤病员的急救复苏中,发挥着重要的作用。因此,外科重症治疗和急救与复苏也就成为现代麻醉学的重要任务之一。

麻醉科医师不仅能够保证接受手术的病人术中没有任何痛苦和不适,而且能够更加合理、有效地将镇痛药和局部麻醉药给予手术后病人,保证各类手术的病人术后无痛苦地恢复。同时麻醉科医师能够利用所掌握的临床药理学知识和神经阻滞技术,为慢性疼痛和癌性疼痛的病人解除痛苦。急性疼痛、慢性疼痛和癌性疼痛的治疗也是现代麻醉学的重要任务。

(吴新民)

第二节 麻醉前准备

为了使麻醉过程中病人的安全得到保证,麻醉能够平稳实施,避免或减少围手术期的并发症,圆满地完成外科手术治疗,必须充分做好麻醉前准备工作。麻醉前准备包括病人准备、麻醉选择、药品、器械准备和麻醉前用药。

一、病人准备

(一)病情评估 麻醉前必须访视病人,了解病人的健康状况、焦虑程度;必须熟悉病人的病史,了解既往的麻醉史和手术史;进行必要的体格检查。查体时应集中检查呼吸道、肺和心脏,以除外呼吸系统感染、心功能不全或其他可能没有被诊断的疾病,并了解影响维持呼吸道通畅以及顺利完成气管内插管的因素,例如病态肥胖、颌关节活动受限、小下颌或颈椎病等。根据病人化验和特殊检查结果,重点了解心、肺、肝、肾和中枢神经系统等重要脏器的功能,水、电解质与酸碱平衡的状态。美国麻醉学医师协会(American Society of Anesthesiologists,

ASA)将手术病人病情分为5级,对评估病情有重要参考价值。

ASA1级:病人没有全身性疾病,仅有局部的病理改变。

ASA2级:病人有轻度到中度脏器(心、肺、肝、肾和中枢神经系统)病变,但其功能代偿良好。

ASA3级:病人有严重脏器(心、肺、肝、肾和中枢神经系统)病变,但其功能尚能代偿。

ASA4级:病人有危及生命的全身性疾病。

ASA5级:病人存活机会小,处于濒死状态,手术是唯一的治疗措施,例如,腹主动脉破裂或严重脑创伤的病人。

ASA1、2级病人对麻醉和手术的耐受能力较好。

急症手术病人分级表示为在上述分级后加“E”(emergency),如1E、2E等,表示危险性增加。

(二)病人身体和精神方面的准备 麻醉前病人的准备要特别注意麻醉过程中不致因胃内容物反流、呕吐或误吸造成呼吸道梗阻和吸人性肺炎。正常人胃内容物排空的时间为4~6小时,择期手术的病人,麻醉前6小时内应禁食,2小时内禁止饮水,小儿应在4小时内禁止给予母乳,不能耐受长时间禁食的小儿应给予静脉输液。饱胃而又必须在全身麻醉下实施手术的急诊病人,可以考虑清醒气管内插管或全身麻醉的快速诱导(rapid sequence induction),即充分面罩给氧,静脉快速诱导,不吹肺,压迫喉结堵塞食管的插管方法。对于饱胃病人,即使施行椎管内麻醉,特别是同时使用麻醉性镇痛药、镇静催眠药时,仍有发生呕吐、误吸乃至呼吸道堵塞窒息的危险。

病人精神方面的准备,着重消除病人对麻醉和手术的忧虑及恐惧。术前访视时,应向病人简要介绍麻醉施行方案和安全保障措施,耐心听取并解答病人的问题,取得病人的全面合作。对于极度紧张的病人,须给予一定药物。

(三)非外科疾病的治疗 病人日常活动情况、营养状态、贫血等对麻醉和手术的耐受能力会有一些影响,术前应予以改善。如分次输入浓缩红细胞使血红蛋白达80g/L以上,静脉补充清蛋白,维持血浆清蛋白在30g/L以上。如术前病人存在脱水、电解质紊乱和酸碱平衡失调,须积极予以纠正。对合并高血压、糖尿病、冠心病或慢性阻塞性肺部疾病者,术前访视时,必须对这些疾病的严重程度作出正确的评估,并通过积极、有效的治疗,使受累器官的功能达到最佳状态,以增强病人对麻醉和手术的耐受力。还必须详细了解病人服药情况,认真考虑病人现在服用的药物和麻醉用药之间可能出现的多种相互作用。

病人准备充分与否和麻醉的安全性有密切关系,许多麻醉意外是在对病人的病情没有详尽的了解,病人的病理生理状态没有得到改善的情况下仓促上阵发生的。但亦应注意,对于急症和恶性肿瘤的病人,应在不延误手术治疗时机的前提下,尽力作好病人术前全身准备工作。

二、麻醉选择

必须根据病情、手术种类、以及麻醉科医师的技术及理论水平和可供使用的麻醉药物、麻醉及监测设备来决定麻醉的方式,选择麻醉时应首先采用麻醉科医师自己最熟悉的方法和药物。外科医师和麻醉科医师的及时、充分交流是十分重要的,外科医师最清楚拟施行手术的范围、手术需要的时间、病人有何担心或偏爱,这一切都可能改变麻醉方案。小儿不易合作,以采用全身麻醉较多,也可以行全身麻醉复合局部浸润麻醉或椎管内阻滞,特别是骶管阻滞。老年

人各个脏器呈现退行性变化,且常合并有心、肺、肝、肾等脏器疾患,选择麻醉时应考虑周全,麻醉诱导和维持期用药应十分小心,并注意适当减量。休克病人不宜选用椎管内阻滞。麻醉成功与否不单纯是麻醉选择和技术操作问题,更重要的是要知道实施麻醉后可能引起病人呼吸、循环系统和神经系统功能的变化以及手术主要操作带来的某些生理影响。麻醉期间妥善用药,及时发现并正确地处理各种异常变化,使得病人麻醉诱导平稳,麻醉期间既创造满意的手术条件,又维持病人各项生理指标正常,麻醉的恢复迅速、顺利。

三、药品和器械准备

为了使麻醉和手术能够安全顺利地进行,按照不同的麻醉方法,术前必须充分准备好相应的麻醉用具、麻醉药品、麻醉机、监测设备和某些抢救药品。需要全面估计麻醉过程中病人生理功能可能出现的变化,认真准备好妥善处理这些可能出现变化所需的药品和器械。许多麻醉严重并发症或麻醉意外是在对麻醉期间突发情况判断失误或术前药械准备欠妥,延误抢救时机造成的。无论施行何种麻醉,都必须保证麻醉机功能正常,保证能随时使用麻醉机完成纯氧正压通气。麻醉期间必须监测病人的基本生命体征:心电图(ECG)、血压和脉搏氧饱和度(SpO_2),ASA 3级以上病人及心血管手术、胸科手术和长时间复杂手术病人应尽可能采用各种监测手段,包括多种有创监测:动脉内测压(invasive blood pressure monitoring)、中心静脉压(CVP)、肺动脉压(PAP)和心输出量(cardiac output)以及呼气末二氧化碳分压($P_{ET}CO_2$)。麻醉前应核实各种监测仪器功能正常,必须的抢救药品阿托品(atropine)、麻黄碱(ephedrine)等随手可得,再开始麻醉。

四、麻醉前用药

麻醉前用药(premedication)是不可缺少的麻醉前准备工作。

(一) 麻醉前用药的目的

1. 镇静(sedation)和催眠(hypnosis) 消除病人手术前紧张、焦虑,甚至恐惧的心情,使病人在手术前夜有较好的睡眠,麻醉前能够情绪安定,充分合作,避免因过分紧张引起血压升高、心率增快,可能出现心肌缺血,甚至心肌梗死等严重后果。

2. 镇痛(analgesia) 缓解或消除原发疾病或麻醉操作(硬膜外腔穿刺,桡动脉穿刺置管等)可能引起的疼痛和不适,使病人在麻醉操作过程中能够充分合作。同时也可减少麻醉药用量,增强麻醉效果。

3. 抑制腺体分泌 给予抗胆碱能药物,减少呼吸道腺体的分泌,有利于维持呼吸道的通畅。

4. 抑制不良反射 消除因麻醉药物、麻醉操作或手术引起的不良反射,如牵拉眼外肌、眼球引起的心心反射,牵拉内脏引起的迷走神经反射等,以维持血液动力学的稳定。

(二) 麻醉前常用药物

1. 安定镇静药(sedative) 主要用苯二氮草类(benzodiazepines)药物,这类药物具有抗焦虑、镇静、催眠、顺行性遗忘、抗惊厥和中枢性肌松弛等作用,并且能够提高中枢神经系统的局部麻醉药中毒阈值。常用地西洋(安定,diazepam),成人用量为5~10mg,口服或静脉注射;咪达唑仑(咪唑安定,midazolam),成人口服量为7.5mg,肌肉注射剂量为5~10mg,静脉注射剂

量为2~5mg。还可用吩噻嗪类(phenothiazines)药物,常用药物有异丙嗪(promethazine),成人肌肉注射剂量为12.5~25mg,静脉注射剂量为12.5mg。

2. 催眠药(hypnotics) 主要使用巴比妥类(barbiturates)药物,具有镇静、催眠和抗惊厥作用,并能预防局麻药的毒性反应。苯巴比妥(鲁米那,phenobarbital),成人口服剂量为30~90mg,肌肉注射剂量为0.1~0.2g。

3. 镇痛药(analgesics) 主要使用阿片类(opioids)药物,能提高中枢神经系统疼痛阈值,缓解或解除术前病人的剧痛,使病人安静合作,与全身麻醉药起协同作用,减少麻醉药的用量。常用的药物有吗啡(morphine),成人肌肉注射剂量为10mg。哌替啶(meperidine),成人肌肉注射剂量为25~50mg。

4. 抗胆碱药 主要使用毒蕈碱样受体拮抗类药物,阻断节后胆碱能神经所支配效应器的毒蕈碱样受体,松弛多种平滑肌,抑制多种腺体分泌,减少呼吸道粘液和唾液的分泌,便于保持呼吸道通畅,全身麻醉时常规使用。此类药还有减弱迷走神经反射的作用,亦用于椎管内阻滞。常用的药物有阿托品(atropine),成人肌肉注射剂量为0.5mg;东莨菪碱(scopolamine),成人肌肉注射剂量为0.3mg。

(三) 麻醉前特殊用药 麻醉前还必须根据病人的特殊病情,给予某种特定的药物,如高血压、冠心病病人,所服用的 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂以及硝酸酯类药物等继续服用至手术当日,这样有利于病人围手术期血流动力学的稳定,避免上述药物停用后出现的血压反跳现象。接受抗高血压或抗心绞痛药物的病人,施行椎管内阻滞时,应该及时补充循环血容量,必要时给予血管活性药物避免麻醉期间出现严重的低血压。口服降糖药的半衰期较长,糖尿病患者术前须停止口服降糖药,改用胰岛素。支气管哮喘者应给予氨茶碱。

(四) 注意事项 为了使麻醉前用药发挥预期的作用,避免出现副反应,应注意:一般状况欠佳、年老、体弱、恶病质、休克和甲状腺功能低下及呼吸功能欠佳者,吗啡、哌替啶、巴比妥等药物应减量或省却,必要时在麻醉科医师严密观察下给予。产妇禁用阿片类镇痛药。情绪激动、高血压、冠心病或甲亢病人,麻醉前用药剂量应酌增。心动过速者、甲亢病人、高热、暑天或炎热地区,不宜用阿托品,可少量给予东莨菪碱。心动过缓者,椎管内阻滞施行上腹部手术,阿托品剂量应增加。小儿腺体分泌旺盛,全身麻醉前抗胆碱能药物的剂量应略加大。通常小儿麻醉前用药为肌肉注射哌替啶1.0mg/kg、异丙嗪0.5~1.0mg/kg和阿托品0.02mg/kg或东莨菪碱0.01mg/kg;或吗啡0.2mg/kg和阿托品0.02mg/kg。急症病人多在手术室内静脉给予麻醉前用药,但注意减量并严密观察病人的反应。

(吴新民)

第三节 全身麻醉

麻醉药经呼吸道吸入或静脉、肌肉注射进入体内,产生中枢神经系统抑制,使病人意识消失,完全不知道手术过程中医护人员的谈话和手术中发生的任何事情,同时能够消除手术过程中长时间一个姿势所带来的不适感觉;全身痛觉消失,免除手术中伤害性刺激引起疼痛不适的感觉和由此所触发的疼痛反射;一定程度的肌松弛,为外科医师确定并彻底去除病灶提供满意的手术条件;生理反射稳定,既能有效地抑制外科手术创伤导致的应激反应,又能维持术中机

体的各种生理反射正常。这种中枢神经系统抑制的程度与麻醉药在脑和脊髓组织中的浓度有关,这种抑制作用是可以控制的,也是可逆的,当麻醉药从体内排出或在体内代谢后,病人将逐渐恢复意识,不对中枢神经系统有残留作用或留下任何后遗症。

一、吸入麻醉

麻醉药经呼吸道吸入进入体内,产生全身麻醉作用,称为吸入麻醉,用于吸入麻醉的药物为吸入麻醉药。

(一) 吸入麻醉药的吸收 吸入麻醉药经呼吸道进入肺泡,再通过肺泡膜进入血液循环后,到达中枢神经系统,产生全身麻醉作用。影响吸入麻醉药进入体内的因素有:

1. 麻醉药的吸入浓度 麻醉药的吸入浓度愈高,进入呼吸道麻醉药的量愈大,肺泡气中麻醉药的浓度也就愈高,弥散到循环血流中麻醉药的量也就愈多。

2. 肺泡分钟通气量 增加潮气量和通气频率,使肺泡分钟通气量增加,可将更多的麻醉药送达肺泡,进入体内。

3. 心输出量 心输出量的改变将影响肺泡的血液灌流量,心输出量增加,通过肺泡的血流增加,被血流带走进入体内的麻醉药增多。

4. 麻醉药的物理特性 吸入麻醉药的物理性能,主要是它在不同组织中的溶解度,血/气分配系数(blood/gas partition coefficient, $\lambda_{\text{血/气}}$)和油/气分配系数(oil/gas partition coefficient, $\lambda_{\text{油/气}}$),决定着吸入麻醉药摄取、分布和排除的主要因素。分配系数是麻醉药分压在两相中达到平衡时麻醉药的浓度比。血/气分配系数愈低,麻醉药愈容易离开血液,返回肺泡排出体外,麻醉愈容易减浅,病人愈容易从麻醉中苏醒。

(二) 吸入麻醉药的麻醉强度 吸入麻醉药的麻醉强度与麻醉药的油/气分配系数($\lambda_{\text{油/气}}$)有关。油气分布系数是在平衡状态下,药物在气体和油中分布的比例,反映药物的脂溶性。吸入麻醉药的麻醉强度以最低肺泡有效浓度(minimal alveolar concentration, MAC)表示,MAC指在 101kPa(一个大气压)下吸入麻醉药与氧同时吸入,使 50%病人在切皮时无体动的最低肺泡浓度,MAC 愈小,麻醉效能愈强。吸入麻醉药的 $\lambda_{\text{血/气}}$ 、 $\lambda_{\text{油/气}}$ 和 MAC 见表 12-1。由表 12-1 可见氟烷 $\lambda_{\text{油/气}}$ 最大,MAC 值最小,其麻醉效能最强;氧化亚氮 $\lambda_{\text{油/气}}$ 最小,MAC 值最大,它的麻醉效能最弱。

表 12-1 吸入麻醉药的物理特性和麻醉效能

药 物	分子量	$\lambda_{\text{血/气}}(37^{\circ}\text{C})$	$\lambda_{\text{油/气}}(37^{\circ}\text{C})$	MAC(vol%)
氧化亚氮	44	0.47	1.4	104
氟烷	194	2.50	224	0.74
恩氟烷	184	1.80	96.5	1.68
异氟烷	184	1.40	90.8	1.15
七氟烷	200	0.65	47.2	2.05
地氟烷	168	0.45	18.7	6.00

需要说明,MAC 反映的是吸入麻醉药对伤害性刺激引起体动反应的阻断情况,表示吸入麻醉药的镇痛性能,现在认为是吸入麻醉药作用于脊髓,抑制伤害性刺激传导,抑制运动神经元兴奋性电流的结果。为满足手术需要,通常需要 1.3MAC。吸入麻醉药产生的意识缺失作

用,是其作用于神经中枢,增强抑制性神经递质 γ -氨基丁酸(GABA)的效应或抑制 N-甲基天门冬氨酸(NMDA)受体的作用。

(三) 吸入麻醉的实施 吸入麻醉药已经很少用于成人的全身麻醉诱导,小儿全身麻醉诱导仍在应用。将麻醉面罩置于儿童的口鼻部,开启氧气和麻醉药挥发器,逐渐增加麻醉药的吸入浓度,待患儿入睡并意识丧失后,进行静脉穿刺,并连接输液装置,静脉注射肌松弛药和麻醉性镇痛药,完成气管内插管。

吸入麻醉药主要用于全身麻醉的维持。气体麻醉药氧化亚氮血气分配系数低,麻醉作用起效快,但麻醉效能弱,难以单独使用来维持麻醉。挥发性吸入麻醉药,如恩氟烷、异氟烷和七氟烷,麻醉效能强,吸入后可使病人的意识丧失,镇痛完全,并可获得一定的肌松弛,能够单独用于维持全身麻醉。临床上常将氧化亚氮-氧-挥发性吸入麻醉药合并使用,氧化亚氮的吸入浓度维持在 60%~70%,再根据手术的刺激,及时调节挥发性吸入麻醉药的吸入浓度,必要时给予肌松弛药,能够维持麻醉过程平稳,手术结束后病人容易立即苏醒。

(四) 吸入麻醉的优缺点

1. 优点 ①作用全面:挥发性吸入麻醉药,既能够使病人的意识丧失,全身痛觉消失,有效抑制伤害性刺激触发的应激反应,又能够产生一定程度的肌松弛。②麻醉深度易于监控:麻醉维持期间,吸入麻醉药在肺泡气、血液和中枢神经系统中浓度达到平衡后,肺泡气中麻醉药的浓度基本上反映血中乃至作用部位的麻醉药浓度。呼气末呼出气中麻醉药的浓度与肺泡气中麻醉药浓度是一致的,因此,只要监测呼气末麻醉药的浓度,就能够知道血液中和体内作用部位麻醉药的浓度。由于吸入浓度和肺泡分钟通气量决定着吸入麻醉药进入或排出体内的量,因此,麻醉科医师根据手术进行的情况,只要增加氧流量,开大麻醉药挥发器,提高麻醉药吸入浓度,增加潮气量或通气频率,就能够加深麻醉;反之,只要增加氧流量,减低麻醉药的吸入浓度,甚至关闭麻醉药挥发器,停止给予麻醉药,增加肺泡分钟通气,即可减浅麻醉,乃至病人苏醒。与静脉麻醉相比,吸入麻醉的可控性更强。③心肌保护作用:恩氟烷、异氟烷和七氟烷等吸入麻醉药可通过激活 ATP 敏感钾离子通道,对缺血心肌具有一定的保护作用,增强心肌耐受缺血的能力。

2. 缺点 ①环境污染:吸入麻醉药排放到手术室,将污染手术室内的空气,排放到手术室外,会产生温室效应,破坏臭氧层。氧化亚氮经紫外线照射后可产生有毒物质。②肝毒性:主要是氟烷,它在体内的代谢率为 11%~25%,代谢的还原途径生成无机氟化物,该无机氟化物与肝细胞表面蛋白结合后具有抗原性,再次使用氟烷时,可以引起肝细胞的损害。③抑制缺氧性肺血管收缩(hypoxic pulmonary vasoconstriction,HPV):缺氧性肺血管收缩是在肺泡通气不足时,肺泡气中氧分压降低,肺泡的血管收缩,减少灌注该部分的血流量,维持通气-血流比值正常,防止肺内分流量增加,避免出现低氧血症(hypoxemia),这是机体正常的保护性生理反射。吸入麻醉药能够抑制缺氧性肺血管收缩,在胸内手术单肺通气给予吸入麻醉药时,有可能导致低氧血症。④恶心呕吐(nausea and vomiting):比静脉麻醉手术后恶心呕吐的发生率高。⑤恶性高热(malignant hyperthermia):挥发性吸入麻醉药,特别是氟烷,能够引发恶性高热,即骨骼肌的代谢急性异常增加,使机体温度迅猛升高(每 5 分钟升高 1℃),同时骨骼肌强直,心动过速,二氧化碳分压异常增高(PaCO_2 可高达 100mmHg 以上),并出现严重的代谢性酸中毒,如果处理不及时,死亡率很高。

(五) 常用吸入麻醉药

1. 氧化亚氮(笑气, nitrous oxide) 自1844年确定了氧化亚氮的麻醉性能并进入临床麻醉至今,始终是一种使用较广的气体麻醉药。它是无色、无刺激性的气体,不燃烧、不爆炸,沸点 -89°C ,分子量44,其结构式为 N_2O ,在5066kPa(50个大气压) 22°C 时成为液态,贮存于钢瓶中备用。吸入浓度大于60%,可保证术中病人无知觉。氧化亚氮镇痛效能比较弱,须与其他的麻醉药复合应用。在与其他吸入麻醉药同时使用时,可增强其他吸入麻醉药的麻醉强度,减少对其他吸入麻醉药的需要量。氧化亚氮和麻醉性镇痛药(吗啡、芬太尼等)合用时,能保证术中病人无知觉。麻醉中氧化亚氮和氧合用,可减少长时间纯氧吸入引起的吸收性肺萎陷的发生率。

短时间内使用,它是毒性最小的吸入麻醉药。对心肌有一定的抑制作用,但并不引起心率和血压的改变,可能与氧化亚氮同时兴奋交感神经系统有关。当氧化亚氮和麻醉性镇痛药同时使用时,它对循环的抑制便可出现。氧化亚氮对呼吸道无刺激性,对肝肾功能无影响。

氧化亚氮须与氧同时使用,氧浓度应在30%以上才安全,特别是肺功能障碍的病人。由于氧化亚氮血/气分配系数低(0.47),吸入后易于弥散至含有空气的体腔(如气胸、气腹或肠腔)或可能发生气栓的气泡内,使体腔内压增加,气栓成倍地增大,对体内重要脏器带来危害。因此,张力性气胸、肠梗阻等病人,不应使用。长时间高浓度吸入氧化亚氮,可以影响红细胞生成时对维生素的利用。

在终止氧化亚氮麻醉时,如让病人立即吸入空气,体腔内和血液中的氧化亚氮将迅速进入肺泡,使肺泡内氧分压急剧下降,导致严重的低氧血症,称为“弥散性缺氧”(diffused hypoxemia)。因此,麻醉终止时,应先停止吸入氧化亚氮并以高流量纯氧吸入十数分钟,才可以避免“弥散性缺氧”的发生。

2. 氟烷(halothane, forane) 化学名是三氟氯溴乙烷,结构式 CF_3CHBrCl ,分子量197.39,沸点为 50.2°C ,为无色透明液体,带有苹果香味,不燃烧,不爆炸。氟烷的麻醉性能较强,其MAC为0.74%,麻醉诱导迅速。氟烷具有显著扩张血管作用,且能直接抑制心肌和阻滞交感神经节,麻醉稍深,血压便下降,同时心动过缓。氟烷使心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性增加,故氟烷麻醉期间禁用肾上腺素和去甲肾上腺素,防止出现严重的心律失常,甚至心室纤颤。氟烷对呼吸道无刺激,并有舒张支气管平滑肌的作用,能够降低气道阻力,对呼吸有抑制作用。氟烷在体内的代谢率相对较高,为11%~25%,对肝细胞可能有损害作用。

由于氟烷麻醉性能强、诱导迅速且对呼吸道无刺激,因此主要用于小儿麻醉的诱导以及支气管平滑肌张力较高如哮喘病人的麻醉维持。鉴于使用氟烷后出现黄疸和肝细胞坏死的病人中,绝大部分病人接受了两次以上氟烷,半数以上病人4周内重复使用过氟烷,因此,3~6个月内不应重复使用氟烷。使用氟烷后出现不可解释的肝功能异常,以及家族中有类似病史的病人,不宜再次使用氟烷。

3. 恩氟烷(安氟醚, enflurane, ethrane) 化学名是二氟乙基甲醚,结构式 $\text{HCF}_2\text{OCF}_2\text{CFCIH}$,分子量184.5,沸点为 56.5°C ,为无色透明液体,性能稳定,和钠石灰接触不会分解,不燃烧,不爆炸。

恩氟烷麻醉效能较强,麻醉诱导比较迅速,苏醒较快且平稳。恩氟烷能扩张外周血管,抑制心肌。深麻醉时,血压下降,反射性心率增快,不易引起心律失常。恩氟烷能显著提高呼吸

中枢对 CO_2 的反应阈值,产生明显的呼吸抑制。恩氟烷有明显的肌松作用,并能增强非去极化肌松弛药的效果。恩氟烷深麻醉时,可诱发癫痫样异常脑电活动。因此,不宜用于癫痫病人。神经外科手术时,不宜吸入过高浓度。恩氟烷体内生物转化率低(2.4%~5%),不致引起肝肾功能的改变。

4. 异氟烷(isoflurane, forane) 异氟烷是恩氟烷的同分异构体,结构式 $\text{HCF}_2\text{OCHClCF}_3$, 分子量 184.5,沸点 45.5°C ,是无色透明液体,有一定刺激性气味,性能稳定,与钠石灰接触不分解,具有不燃烧、不爆炸的特性。

异氟烷麻醉性能强,麻醉后苏醒较恩氟烷快。异氟烷能明显扩张外周血管,对心肌抑制轻微,不影响心排出量。在麻醉过程中血压和器官灌流量容易维持。增加异氟烷的吸入浓度(2.5%~5%),可用于术中控制性降压,心率可反射性增加,但不增加心肌对儿茶酚胺的敏感性。近年来证实异氟烷、七氟烷等吸入麻醉药具有缺血预适应效应(ischemia preconditioning),即给予异氟烷或七氟烷后,能够缓解心肌随后出现的缺血性损害。异氟烷能够扩张支气管平滑肌,对呼吸中枢抑制较轻,还有肌松作用。体内生物转化率较低(0.2%),对肝肾功能无影响。但有刺激气味,不宜用于麻醉诱导,主要用于麻醉维持,特别是心血管功能障碍病人的麻醉维持。还可以术中用于控制性降压。

5. 七氟烷(七氟醚, sevoflurane, sevofrane) 化学名称为氟甲基六氟异丙基醚,结构式 $\text{FCH}_2\text{OCH}(\text{CF}_3)_2$,分子量 200.1,沸点 58.6°C ,血/气分配系数 0.65,接近氧化亚氮,为无色透明液体,具有特殊的芳香气味,无刺激性,可溶于乙醇和乙醚,难溶于水。在空气中无可燃性。麻醉性能较强,MAC 为 2.0%,麻醉诱导迅速,苏醒快。七氟烷可使心肌收缩力和外周血管阻力下降,但对心血管的抑制轻微,对心率影响不大,也不增加心肌对儿茶酚胺的敏感性。对呼吸道无刺激,但有呼吸抑制作用。肌松作用较好,也能增强非去极化肌松剂的肌松作用。体内生物转化率较低(2%),没有肝肾毒性作用。七氟烷在钠石灰中不稳定, 70°C 时遇钠石灰产生约 3%的 5 种分解产物(氟化甲基乙烯醚),而在 40°C 以下温度时,仅生成三氟甲基乙烯醚一种分解产物,三氟甲基乙烯醚有微弱的麻醉作用,对机体无毒性。

七氟烷适用于小儿的麻醉诱导。用作维持麻醉时,术中血流动力学易于维持平稳。麻醉后苏醒迅速,术后恶心和呕吐发生率低。

6. 地氟烷(地氟醚, desflurane) 化学结构式为 $\text{CHF}_2\text{-O-CFH-CF}_3$ 。地氟烷沸点是 23.8°C ,在室温下的蒸气压接近 101kPa(1 个大气压),故与其他的吸入麻醉药不同,不能够使用标准的麻醉药挥发器,必须使用电加温的挥发器,使挥发器温度保持在 $23\sim 25^\circ\text{C}$ 。地氟烷的血/气分配系数(0.45)比氧化亚氮(0.47)低,在体内溶解度低。地氟烷麻醉性能较弱,MAC 高达 6%。对心肌收缩力无明显抑制,对心率和血压影响较轻,并不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性,但在吸入浓度迅速增加时,可兴奋交感神经系统,引起血压升高和心率增快。对呼吸有抑制作用。与非去极化肌松药之间有明确的协同作用。此药几乎全部由肺排除,对肝肾无毒性作用,但有较强的呼吸道刺激作用,不宜用于全身麻醉的诱导。地氟烷是现在临床使用的吸入麻醉药中血/气分配系数最低的,使用地氟烷维持麻醉后,病人苏醒最快,苏醒后恶心和呕吐发生率较低,因此,特别适用于短小手术和门诊手术的病人。

二、静脉麻醉

将麻醉药直接注入静脉后进入血液循环,作用于中枢神经系统,产生全身麻醉,称为静脉麻醉,经静脉注入体内产生麻醉的药物为静脉麻醉药。

(一) 静脉麻醉的实施 静脉麻醉药经静脉直接注入血液循环,病人无明显不适便很快意识消失,注药过程中必须严密观察病人的循环和呼吸的变化,当病人神志消失后,应用面罩给病人吸入纯氧,并以氧气替换出肺泡气中的氮气,并静脉注射肌松弛药,待全身肌松弛后,行人工通气,进行气管内插管。为减轻气管内插管引起的应激反应,插管前应静脉注射阿片类镇痛药,如芬太尼等。

静脉麻醉也可以用于全身麻醉的维持,即在麻醉诱导完成后,根据手术刺激的强度、病人循环状态以及麻醉药物的药理特性,分次或持续静脉注射静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松弛药,达到稳定的麻醉状态。

静脉麻醉药经过再分布、生物转化和排泄,在中枢神经系统中的浓度下降,麻醉作用逐渐消退。为了维持静脉麻醉稳定的临床效果,需要重复给药或持续静脉输注药物。单次注药后血药浓度减少一半的时间用分布半衰期($t_{1/2\alpha}$)和消除半衰期($t_{1/2\beta}$)表示,分布半衰期或消除半衰期都不能反映持续输注药物后血药浓度减少的情况,用时-量半衰期(context-sensitive half time, $t_{1/2cs}$)表示药物持续输注一定时间维持血药浓度稳定停止给药后,每个药物从血浆中浓度减少一半的时间。静脉麻醉药物之间 $t_{1/2cs}$ 差异是很大的。在选择药物以及追加剂量和估计病人从麻醉中苏醒时,必须考虑药物的这个特性, $t_{1/2cs}$ 短的药物,用于短小手术, $t_{1/2cs}$ 长的药物,适合较长时间的手术或术后长时间的镇静和镇痛。

(二) 静脉麻醉的优缺点 优点:使用静脉麻醉进行麻醉诱导的速度快、诱导比较平稳,病人感觉舒适。静脉麻醉药对呼吸道没有刺激作用,对环境没有污染,使用时不需要特殊的设备。因不需要通过呼吸道给药,特别适用于气管和支气管手术。静脉麻醉药对缺氧性肺血管收缩不产生抑制作用,能够更好地维持开胸手术单肺通气时机体的氧合状态。

缺点:静脉麻醉药作用的终止仅依赖于其药代动力学特性,即药物在体内经过再分布、生物转化和排泄从血液中消除。麻醉科医师对其主动干预的能力有限。对静脉麻醉药的反应,个体差异大,与吸入麻醉相比其可控性较差。另外,静脉麻醉药,除氯胺酮外,都没有良好的镇痛作用,单独使用难以完全满足手术的需要,必须同时给予麻醉性镇痛药和肌松弛药,才可能达到最佳麻醉状态。

(三) 常用静脉麻醉药

1. 硫喷妥钠(thiopental sodium) 于1934年开始用于临床麻醉,至今仍在使用。是微黄带有硫臭的粉末,易溶于水,溶液呈强碱性(pH 10),不能与其他药物混合。静脉注射后,首先到达血管丰富的脑组织,15~30秒病人神志消失,持续约15~20分钟,醒后继续睡眠1~2小时。硫喷妥钠的超短效作用并非在体内迅速降解,而是体内的再分布,即从脑组织转向其他组织,使脑组织中硫喷妥钠浓度迅速下降的结果。但是重复注射或持续输注后,药物在血浆中浓度下降的速度显著延长。因此,硫喷妥钠仅适用于麻醉诱导和短小手术。

硫喷妥钠影响多个神经递质系统,但主要是作用于GABA_A受体和电压依赖性钠通道。硫喷妥钠和巴比妥受体结合后,影响GABA_A受体,增加氯离子通道开放的频率和时间。在氯

离子存在时,硫喷妥钠能增强 GABA 与 GABA_A 受体的亲和力,从而增强 GABA_A 受体调节的中枢神经系统抑制效应。钠通道与神经细胞动作电位的快速传导有关,在细胞交流中起重要的作用。在临床剂量范围内,硫喷妥钠减少电压非依赖性钠通道开放时间,并能抑制电压依赖性钠通道稳态开放时间,产生中枢神经系统的抑制效应。

硫喷妥钠对呼吸中枢有明显的抑制作用,其抑制的程度与剂量成比例,和注射速度有关。硫喷妥钠有抑制交感神经而兴奋副交感神经的作用,使喉头、支气管平滑肌处于敏感状态。给予硫喷妥钠后,对喉头、气管和支气管的刺激,易诱发喉痉挛或支气管痉挛。

硫喷妥钠对交感神经中枢和心肌有抑制作用,引起心搏出量减少,外周血管扩张,血压下降。血压下降的程度与注射速度和剂量密切相关,对于心功能不全和血容量不足的病人,血压下降更为急剧。

硫喷妥钠静脉注射后,很容易通过血脑屏障,使脑血管阻力增加,脑血流减少,颅内压下降,可以使脑氧耗量减少,能够在一定程度上提高脑细胞对缺血缺氧的耐受力。可以缓解局麻药毒性反应。

硫喷妥钠主要用于全身麻醉的诱导,常用浓度为 2.5%,用量为 4~6mg/kg,低血容量和心功能不全的病人应严格控制给药的速度和剂量。硫喷妥钠还适用于一些短小手术,如脓肿切开引流、关节脱臼复位、烧伤换药等,短小手术时静脉注射 2.5% 溶液 6~10ml。

2. 丙泊酚(异丙酚, propofol) 是 20 世纪 70 年代初期合成的酚的衍生物,1983 年正式用于临床。为乳白色、无臭液体。临床使用的丙泊酚是等张油-水混悬液。该混悬液的溶媒含甘油、卵磷脂、豆油、氢氧化钠和水。丙泊酚不宜与任何药物混合。丙泊酚是起效迅速的超短效静脉麻醉药,其起效时间是 30 秒,作用维持时间 7 分钟左右。它的作用时间取决于体内的再分布和肝内代谢失活。丙泊酚抑制 GABA 的摄取和加强 GABA 的作用,影响 GABA_A 受体产生中枢神经系统的抑制作用。

丙泊酚能使颅内压降低,脑灌注压轻度减少,脑氧代谢率降低;能引起剂量相关的心血管和呼吸系统抑制,注药速度过快时,心血管系统的抑制特别明显。丙泊酚不会引发恶性高热。长时间输注后,不改变肝肾功能,不影响皮质醇的合成和对促肾上腺皮质激素的正常反应。不过脂肪乳剂本身能减少血小板的聚积。已有报道给予丙泊酚后产生幻想、性想象等现象。

丙泊酚可以用于麻醉诱导和维持,长时间持续给药停药后,病人很快就可以苏醒,并且清醒的质量高,很少出现恶心或呕吐,特别适用于短小手术。丙泊酚无镇痛作用,应与麻醉性镇痛药合用。也可以并用于局部麻醉或阻滞麻醉,以及在重症治疗病房中维持病人深镇静或浅麻醉状态,丙泊酚能够有效地降低咽喉部的敏感性,这样使得病人镇静时能更好地耐受气管导管。

丙泊酚麻醉诱导的剂量为 2.0~2.5mg/kg,必须缓慢地注射,麻醉维持的剂量为 6~12mg/(kg·h) 持续滴注,持续镇静的剂量为 0.3~3mg/(kg·h)。小剂量丙泊酚具有明确的止吐作用,10mg 即可成功地处理术后恶心。丙泊酚静脉注射时可能引起注射部位的疼痛,可给予小剂量利多卡因预防之。丙泊酚的溶剂是良好的细菌培养基,配制、抽吸和给予丙泊酚时,必须严格遵循无菌操作。

3. 苯二氮草类(benzodiazepines) 包括地西泮(安定, diazepam)和咪达唑仑(咪唑安定, midazolam)等。咪达唑仑是 1976 年合成的第一个水溶性苯二氮草制剂,其溶液 pH 3.5, pKa

6.2,脂溶性高。咪达唑仑随着剂量的不同可产生抗焦虑、镇静、催眠、顺行性遗忘、抗惊厥和中枢性肌松弛等不同的临床作用。

咪达唑仑的中枢作用是通过占据苯二氮草受体,进而影响 GABA_A 受体起作用的。苯二氮草受体主要集中在大脑皮质、嗅球、小脑、海马、黑质和下丘脑,它是 GABA_A 受体复合物的一部分,这个复合物有不同的结合物(苯二氮草、巴比妥和 GABA)结合部位,苯二氮草的结合部位位于 γ_2 亚单位,GABA 的结合位点在 β 亚单位。咪达唑仑与苯二氮草受体结合后,改变了 GABA_A 受体复合物的构型,使其激活,氯离子通道开放,氯离子内流增加,细胞膜呈超极化状态。20%苯二氮草受体被咪达唑仑占据时,产生抗焦虑作用,30%~50%苯二氮草受体被占据时,出现镇静作用,60%以上受体被占据时,意识丧失。

苯二氮草类药能降低脑血流量和脑氧耗量,能够提高局麻药的中枢惊厥阈值。小剂量苯二氮草类药对血流动力学影响小,剂量增加,主要是减低全身血管阻力,使血压有所降低,如果同时给予芬太尼,血压下降更为显著,可能与交感神经张力减低有关。苯二氮草类药具有剂量相关的中枢性呼吸抑制作用,合并有慢性阻塞性肺部疾患的病人,同时使用阿片类镇痛药的病人,给予苯二氮草类药后呼吸抑制更为显著。

咪达唑仑与地西洋相比,作用快,半衰期短,安全性大,常用于麻醉诱导和静脉复合麻醉。地西洋难溶于水,其有机溶液静注后会引引起疼痛和静脉炎。咪达唑仑可溶于水,可以减少静脉炎的并发症。诱导时,地西洋静脉注射用量为 0.4mg/kg,咪达唑仑 0.2mg/kg。静脉注射后 30 秒内起效。17 分钟后病人意识恢复。现在更多的是利用咪达唑仑与阿片类药物和其他静脉麻醉药出现协同效应,进行联合诱导,即给予 0.02mg/kg 咪达唑仑后,再注射硫喷妥钠或丙泊酚,硫喷妥钠或丙泊酚的诱导剂量可减少 40%以上。咪达唑仑没有镇痛作用,气管插管和麻醉维持时,须与麻醉性镇痛药同时使用。咪达唑仑可在术前、诊断性操作、局部麻醉时和术后用于镇静、抗焦虑,提高局麻药的中毒阈值,可以肌注 0.07mg/kg、静脉注射 0.05~0.07mg/kg,在此期间病人入睡,意识并未丧失,对指令和周围的事件并无记忆,表现为顺行性遗忘。

4. 氯胺酮(ketamine) 1962 年合成并于 1970 年用于临床的苯环己哌啶衍生物,其盐酸盐是白色结晶,分子量 238。现在临床使用的氯胺酮注射液是它的等量左旋和右旋异构体溶于氯化钠溶液中的无色透明液体,pH 3.5~5.5,室温下稳定。氯胺酮是目前唯一一个同时具有镇痛和麻醉作用的静脉麻醉药,但会产生某些不利的心理影响。它主要是非竞争性拮抗 NMDA 受体,选择性地抑制大脑联络径路、丘脑和新皮层系统,但对神经中枢的某些部位,如脑干网状结构影响轻微,激活边缘系统和海马等部位。氯胺酮的其他作用机制包括激活阿片受体,主要是 μ 受体;与毒蕈碱样受体相互作用,产生抗胆碱能症状(心动过速、支气管扩张等)。氯胺酮产生的麻醉状态和其他的静脉麻醉药不同,注药后,病人并非处于类似正常的睡眠状态,而是呈现一种木僵状态,即对周围环境的变化不敏感,表情淡漠,意识丧失,眼睑或张或闭,泪水增多,眼球震颤,瞳孔散大,对手术刺激有深度镇痛作用,表现出与传统全身麻醉不同的意识与感觉分离现象,因此称之为“分离麻醉”(dissociative anesthesia)。单次静脉注射后 30~60 秒意识丧失,麻醉维持时间 10~15 分钟,定向力完全恢复需要 15~30 分钟。氯胺酮苏醒初期,病人常常出现愉快或不愉快的梦幻、恐惧、视觉紊乱、漂浮感以及情绪改变,这是氯胺酮抑制听神经核和视神经核,导致对听觉刺激和视觉刺激错误感知的结果,注射氯胺酮前给予苯二氮草类药物,能有效地减少氯胺酮的不良心理反应。氯胺酮在肝内被微粒体混合功能

氧化酶代谢,主要是去甲基化,生成去甲氯胺酮,再进一步羟基化成为羟化去甲氯胺酮,这些代谢产物和葡萄糖醛酸结合成水溶性物质经肾排除体外。

氯胺酮麻醉时病人角膜、呛咳和吞咽反射都存在,下颌不松弛,舌不后坠,一般都能保持呼吸道通畅,但病人唾液分泌显著增多,反流和误吸仍可发生,麻醉前抗胆碱能药物不能省却。静脉注射氯胺酮时,可抑制呼吸,用量过大、注药过快或与其他镇静药、麻醉性镇痛药合用时,可出现短暂的呼吸暂停。氯胺酮的交感兴奋作用以及气管平滑肌直接松弛作用,引起支气管扩张,肺顺应性能够得到改善,特别适用于呼吸道应激性较高病人的麻醉诱导和维持。氯胺酮兴奋交感神经系统,常出现心率增快,血压升高,使肺动脉压增加,同时对心肌有直接抑制作用,当病人心血管功能显著低下,内源性儿茶酚胺耗竭时,其对心肌的负性肌力作用最为显著,可引起血压下降,甚至心跳停止。氯胺酮对血流动力学的影响与剂量没有明确的关系,重复给药对血流动力学的影响弱于首次用药,甚至会出现与首量相反的效应。因此不宜用于冠心病、高血压、肺动脉高压病人。氯胺酮可增加脑血流量,脑氧代谢率和颅内压。可使眼外肌张力增加,眼压升高。因此,颅内压增高病人、眼开放性创伤和青光眼病人,不宜应用此药。

低剂量氯胺酮有明显的镇痛效应,可作为镇痛药用于危重病人和哮喘病人,还可用于心导管、放射科检查,更换敷料和牙科操作等检查和手术。肌肉注射氯胺酮还适用于烧伤病人的植皮和换药。

氯胺酮静脉注射 1~2mg/kg,可维持麻醉 10~15 分钟,必要时追加半量。也可以使用 0.1% 氯胺酮溶液,2mg/(kg·h)持续点滴。肌肉注射 5mg/kg,维持时间 30 分钟左右。低剂量咪达唑仑 0.05~0.15mg/kg 和低剂量氯胺酮 0.5mg/kg 联合静脉注射,广泛用于重危、局麻和门诊手术病人的镇静和镇痛。儿童给予氯胺酮后较少出现精神反应,对儿童血流动力学无显著影响,更适合于儿童麻醉的诱导和维持,还特别适合小儿的镇静和镇痛。口服氯胺酮 6mg/kg 加可口可乐 0.2ml/kg,为儿童易于接受的术前用药,20~25 分钟后出现镇静作用,没有显著的不良反应。肌肉注射氯胺酮 4~6mg/kg 是不合作儿童最常用的麻醉诱导方式,待 5~10 分钟儿童意识丧失,开放静脉,静脉给予肌松弛药后完成气管内插管,或者肌肉注射氯胺酮后给予局部麻醉,进行某些诊断或小手术,不需要气管内插管。

5. 依托咪酯(乙咪酯, etomidate) 为咪唑的衍生物,1964 年合成,1972 年用于临床,分子量 324.36,不溶于水,在中性溶液中不稳定,临床使用的是它的硫酸盐,溶剂为磷酸盐缓冲液。它的作用起效迅速,静脉注射后,几秒钟内病人便入睡,其作用维持时间 3~5 分钟。90% 注入量的依托咪酯在肝内代谢,代谢产物经肾排除。对循环系统几乎无不良影响,很少引起血压和心率的变化,心输出量和心搏出量也没有显著改变。对呼吸系统无明显抑制。乙咪酯特别适用于重症心脏病病人、重危、老年病人的麻醉诱导。但它无镇痛作用,注射后部分病人出现肌震颤。因此,麻醉诱导时,应和麻醉性镇痛药及肌松弛剂同时使用。依托咪酯引起剂量相关的可逆性抑制肾上腺皮质的 11- β -羟化酶和碳链酶,它与细胞色素 P-450 结合后游离咪唑基团还抑制抗坏血酸的再合成,影响皮质醇的合成,降低血中皮质醇的水平。补充维生素 C 能够使接受依托咪酯的病人皮质醇水平恢复正常。单次给予后对肾上腺皮质功能的影响没有任何临床意义。

临床上依托咪酯主要用于心血管疾病、呼吸系统疾病和感染性休克等危重病人的麻醉诱导,麻醉诱导剂量为 0.2~0.6mg/kg,同时给予芬太尼 3 μ g/kg。也可用于心脏电转复。依托

咪酯溶于甘油的制剂术后恶心呕吐发生率高达 30%~40%，其脂肪乳制剂术后恶心呕吐发生率极低，与丙泊酚相似。

三、肌松弛药在麻醉中的应用

肌松弛药(以下简称肌松药, muscle relaxant)作用于运动神经末梢与骨骼肌运动终板,干扰神经肌肉之间正常冲动的传递,使骨骼肌暂时失去张力而松弛,有利于外科手术的操作。在临床用量范围内,维持通气功能正常情况下,肌松药对心肌和平滑肌无明显影响,对中枢神经系统功能无影响,不能使病人的神志和痛觉消失,对机体生理功能无明显干扰。因此,肌松药应用于临床麻醉,避免了深麻醉可能对病人带来的不良影响,开创了现代麻醉学的新纪元,扩大了手术的范围,提高了麻醉的质量和安全性。

(一) 肌松药的作用原理和分类 神经肌肉结合部包括运动神经末梢和运动终板。在生理状态下,当神经冲动传导到运动神经末梢时,引起存在于运动神经末梢中的囊泡与神经膜融合,并将囊泡中乙酰胆碱排除,乙酰胆碱离开神经末梢后与运动终板上的乙酰胆碱受体结合,使离子通道开放,钠离子内流,导致肌细胞去极化,触发肌收缩。根据肌松药对神经肌肉结合部位神经冲动干扰方式的不同,将肌松药分为去极化肌松药(depolarizing muscle relaxant)和非去极化肌松药(nondepolarizing muscle relaxant)。

1. 去极化肌松药 去极化肌松药的分子结构与乙酰胆碱相似,它能够与运动终板胆碱能受体结合,引起运动终板去极化,使运动终板暂时丧失对乙酰胆碱的正常反应,肌肉处于松弛状态。随着药物分子逐渐与受体解离,并离开神经肌肉结合部,运动终板恢复正常的极化状态,神经肌肉的传导功维持正常。胆碱酯酶抑制剂不仅不能够拮抗去极化肌松药产生的肌松弛,反而会增加去极化阻滞作用。属于此类药有琥珀胆碱(司可林, succinylcholine)。给予琥珀胆碱后,产生肌松弛以前,常会出现短暂的肌颤搐,这是由于运动终板开始去极化,部分肌纤维成束收缩但尚未延及至整个肌肉的结果。当所有肌纤维全部去极化后,肌张力即消失,肌肉便松弛。

2. 非去极化肌松药 非去极化肌松药与运动终板胆碱能受体结合后,不改变运动终板的膜电位,而是妨碍乙酰胆碱与其受体的结合,肌肉出现松弛,在出现肌松弛以前,不产生因肌纤维成束收缩引起的肌颤搐。非去极化肌松药与乙酰胆碱竞争受体,遵循质量作用定律,给予胆碱酯酶抑制剂后,乙酰胆碱的分解减慢,有更多的乙酰胆碱分子与非去极化肌松药分子竞争受体,从而能够拮抗非去极化肌松药的阻滞作用,恢复正常的神经肌肉传导。属于此类药有泮库溴铵(潘可罗宁, pancuronium)、维库溴铵(万可松, vecuronium)、阿曲库铵(卡肌宁, atracurium)、罗库溴铵(爱可松, rocuronium)、哌库溴铵(阿端, pipecuronium)等。

(二) 常用肌松药

1. 琥珀胆碱 是起效迅速的短效肌松药,静脉注射后迅速再分布及被血浆胆碱酯酶水解,代谢产物经尿排除。琥珀胆碱不引起组胺释放,可兴奋心脏毒蕈碱样受体,引起心动过缓或心律不齐,特别是在重复大剂量使用时。琥珀胆碱应用后可使血清钾升高,高血钾病人(严重创伤、烧伤等)禁用。截瘫病人使用琥珀胆碱更易产生血清钾急剧上升,亦应禁用。琥珀胆碱可使眼内压升高,有穿透性眼损伤及青光眼的病人应禁用。琥珀胆碱引起肌颤搐可致病人术后肌痛,预先用小量非去极化肌松药(维库溴铵 0.5~1mg),可以防止琥珀胆碱引起肌颤搐

的发生。

临床主要用于全身麻醉和抢救病人的气管内插管,特别是气管内插管困难的病人,需要使用肌松药进行快速插管时,应该首选琥珀胆碱。琥珀胆碱的 ED_{05} 为 0.5mg/kg ,气管插管时静注 $1\sim 1.5\text{mg/kg}$,20秒内出现肌颤搐,30~60秒显效,作用持续8~10分钟。也可使用0.1%的溶液持续静脉滴注, $2\sim 4\text{mg/min}$,维护术中肌松弛。

2. 泮库溴铵 肌松作用强的长效肌松药,能阻断心脏毒蕈碱样受体,引起心率增快,甚至出现心动过速,能抑制去甲肾上腺素的再摄取,可引起血压升高,因此,心动过速和高血压病人慎用。泮库溴铵不引起组胺释放。部分经肝代谢,代谢产物及原型主要经肾排除,部分经胆汁排泄。临床麻醉中主要用于手术时间长或术后需要进行机械通气治疗的病人,完成气管内插管和维持术中的肌松弛。泮库溴铵 ED_{05} 为 0.06mg/kg ,首次剂量为 $0.08\sim 0.1\text{mg/kg}$,2~4分钟后可以进行气管内插管,1~1.5小时后追加 $2\sim 4\text{mg}$,吸入麻醉药能够显著地延长泮库溴铵的神经肌肉阻滞作用。手术后要拔除气管内导管的病人,必须给予胆碱酯酶抑制剂,拮抗其残留肌松作用。术中多次给予大量泮库溴铵,手术结束时,即使给予胆碱酯酶抑制剂,仍不能保证神经肌肉传导功能已经完全恢复正常,必须严密观察,证实病人意识状态、保护性反射和通气功能正常后再拔除气管内导管。

3. 维库溴铵 是泮库溴铵的衍生物,肌松作用强,肌松作用为泮库溴铵的1~1.5倍, ED_{05} 为 0.05mg/kg ,但作用时间较短,心血管系统影响小,不引起组胺释放。给药后部分经肝代谢,胆汁排出,少部分以原型从肾排除,肝肾功能严重障碍的病人,其作用时间延长。临床用于全身麻醉时气管内插管和术中维持肌松弛,是目前临床麻醉中使用最多的肌松弛药。静脉注射 $0.07\sim 0.1\text{mg/kg}$,2~3分钟后,完成气管内插管,45分钟后可追加 $2\sim 4\text{mg}$ 。手术结束时,给予胆碱酯酶抑制剂比较容易拮抗其残留的肌松作用。

4. 阿曲库铵 为苯胍异喹啉类化合物,肌松效应为维库溴铵的 $1/5\sim 1/4$, ED_{05} 为 0.25mg/kg 。对心血管系统影响较轻。静注后约82%与清蛋白结合,主要经霍夫曼(Hofmann)降解和非特异性酯酶水解。霍夫曼降解是单纯的化学反应,本品在 4°C , pH 3.5下稳定,在生理的酸碱状态和温度下,不需要生物酶参与,自发水解,成为甲基四氢罂粟碱(劳丹诺辛, Laudanosine)和四价丙烯酸盐,代谢产物主要由尿和胆汁排除。能引起一定程度的组胺释放,导致皮肤发红及短暂的低血压,亦可出现支气管痉挛及类过敏反应,故不适合用于支气管哮喘病人。大剂量使用后,主要代谢产物甲基四氢罂粟碱达一定浓度时,对中枢神经系统有兴奋作用。

临床用于全身麻醉时气管内插管和维持术中肌松弛,尤其适用于肝、肾功能不全的患者。静注 $0.5\sim 0.6\text{mg/kg}$,2~3分钟后完成气管内插管,35分钟后追加 $15\sim 25\text{mg}$ 。长时间、大剂量使用该药,手术结束拔除气管内导管前,应给予胆碱酯酶抑制剂拮抗其残留作用。

5. 哌库溴铵 是季铵甾类化合物,为长效非去极化肌松药, ED_{05} 为 0.05mg/kg 。很少有组胺释放和迷走神经阻滞作用,对心血管系统无明显的影响。静注后64%以原型从尿中排除,少部分以原型从胆汁排出。在肝中经去酰化代谢,代谢产物从胆汁排除。临床上用于全身麻醉气管内插管和术中维持肌松弛。特别适用于高血压、缺血性心脏病、心动过速和心血管功能不全长时间手术的病人,以及术后需要呼吸机治疗的病人。静脉注射 $0.08\sim 0.1\text{mg/kg}$,2~4分钟后完成气管内插管,60~100分钟后追加 $2\sim 4\text{mg}$ 维持肌松,手术结束拔除气管内导管

前,应给予胆碱酯酶抑制剂拮抗其残留肌松作用。

6. 罗库溴铵 单季铵甾类化合物,分子结构与维库溴铵相似,是目前起效较快的非去极化肌松药,ED₉₅为0.3mg/kg,罗库溴铵不引起组胺释放,对心率和血压无明显影响。主要经肝代谢,主要代谢产物是17羟罗库溴铵,经胆道排除,部分原型经胆道排除,经肝胆机制排除的量占注射量的76%,仅少量以原型经肾排除。临床上用于全身麻醉诱导和维持术中肌松弛。插管剂量为0.6mg/kg,静脉注射后50~90秒,气管内插管,作用时间为30~45分钟,维持剂量为0.1~0.15mg/kg,手术结束拔除气管内导管前,应给予胆碱酯酶抑制剂拮抗其残留的肌松作用。

(三) 应用肌松药的注意事项

1. 麻醉中应用肌松药,病人的自主呼吸将受到抑制,甚至消失。因此,在给予肌松药后,首先施行气管内插管,保持呼吸道通畅,并扶助呼吸或控制呼吸直至肌松药的作用消退,病人自主呼吸恢复到满意的程度。

若病人呼吸受到抑制,但尚保持有自主的、节律性较弱的呼吸,随着病人呼吸节律,吸气时挤压呼吸囊,借以增加吸气量,呼气时停止挤压,称为扶助呼吸。若病人呼吸已经停止,肺泡的膨胀和萎缩全由挤压和放松呼吸囊来完成,称为控制呼吸。呼吸囊挤压次数(频率)、呼吸囊幅度(潮气量)、周期(吸气和呼气期所占时间比例)和气道压力等都影响着病人的通气量。因此,必须测定呼吸次数、潮气量、呼气末二氧化碳浓度(ETCO₂)和脉搏氧饱和度(SpO₂),必要时测定动脉血pH、PaO₂和PaCO₂,以保证给予肌松药后,病人通气和氧合正常,防止通气过度或不足。

2. 重症肌无力、恶液质、低血钾和酸中毒病人对非去极化肌松药敏感,应减量使用。恩氟烷、异氟烷和七氟烷等吸入麻醉药和某些抗生素(氨基糖甙类、多粘菌素B、卡那霉素、氯霉素和杆菌肽等)能增强非去极化肌松药的肌松作用,使用时应注意。

3. 新斯的明抑制胆碱酯酶分解乙酰胆碱,乙酰胆碱与非去极化肌松药竞争运动终板烟碱样受体,促进神经肌肉冲动的传递,恢复肌肉的正常收缩状态。因此,手术结束时,应给予新斯的明(0.05mg/kg)拮抗非去极化肌松药的残留作用。新斯的明对去极化肌松药无拮抗作用,反使其肌松作用增加。使用新斯的明的同时必须给予阿托品(0.025mg/kg),以阻断乙酰胆碱对毒蕈碱样受体兴奋所带来的不良反应(唾液分泌增加、肠痉挛、心动过缓,甚至心跳停搏)。

4. 估计肌松药的残留作用可用尺神经刺激器,观察手指收缩状态或抬头试验、双手握力以及测定病人潮气量、呼气末CO₂和动脉血气。在确定没有肌松药的残留作用后方可拔除气管内导管,拔除气管内导管后观察片刻,确定病人恢复满意后,再将病人送回病房。

四、气管内插管术

全身麻醉时为了保证病人不同体位下呼吸道通畅,有效地管理病人呼吸,保证手术中病人的通气和换气功能正常,常需将特制的气管内导管,通过口腔或鼻腔置入病人气管内。完成气管内插管,可使麻醉科医师远离病人的头部,而不影响麻醉和手术的进行。气管内插管后可以减少呼吸道无效腔,有利于肺泡通气,便于吸入麻醉药的应用,可以防止异物进入呼吸道,也便于及时清除气管和支气管内的分泌物。因此,气管内插管也是抢救病人时不可缺少的措施。

(一) 经口腔明视插管 先将病人头向后仰,若病人口未张开,可用右手拇指对着下牙列,

示指对着上牙列,以旋转力量启开口腔。左手持喉镜自右口角放入口腔,将舌推向左方,徐徐向前推进,显露腭垂(悬雍垂),略向前深入,使弯形喉镜窥视片前端进入舌根与会厌角内,然后依靠左臂力量将喉镜向上、向前提起,增加舌骨会厌韧带的张力即可显露声门(图 12-1)。如系直型喉镜,其前端应挑起会厌软骨,显露声门(图 12-2)。当声门暴露清楚后,右手执导管后端,使其前端自右口角进入口腔,使气管导管开口接近声门,以旋转的力量轻轻将导管旋入声门,再将导管送入气管内 3~5cm,安置牙垫,拔出喉镜。病人若有自主呼吸,观察导管外端有无气体进出,连接麻醉机后,观察麻醉机呼吸囊随病人呼吸有无张缩;如果病人呼吸已经停止,经麻醉机呼吸囊自导管外端吹入气体,观察病人胸部是否有起伏运动,并用听诊器听双肺呼吸音是否出现,如果可能应监测呼气末二氧化碳分压,证实导管位置准确无误后,于口腔外将牙垫与气管导管联为一体,并固定于上下唇皮肤上。

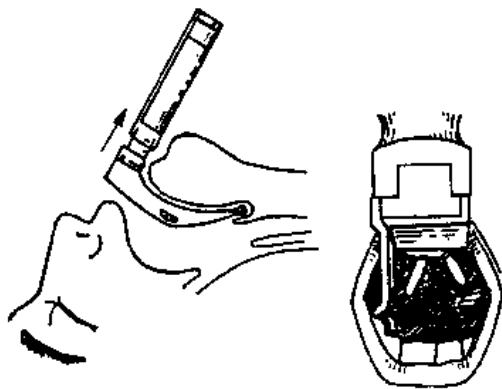


图 12-1 将喉镜按箭头方向提起,以显露声门
(右图为显露声门的情况)

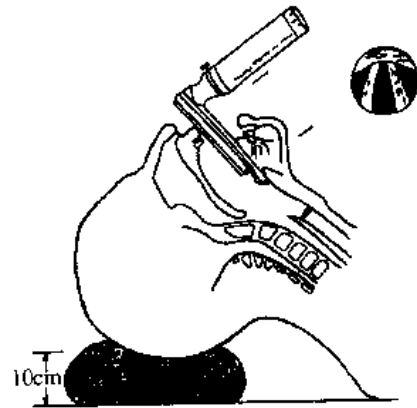


图 12-2 用直喉镜显露声门

(二) 经鼻腔盲探插管 应首先检查鼻腔通畅无异常,插管过程中须保留病人自主呼吸,根据插管过程中经导管呼出气流的强弱判断导管的位置。插管前鼻腔内滴入麻黄素使鼻腔粘膜血管收缩,以减少导管通过鼻腔时引起鼻腔内出血。选用合适管径的气管内导管,在导管外部涂上石蜡油或局麻药膏,右手持管,将导管自鼻孔缓慢送入,当导管前端出鼻后孔接近喉部时,麻醉科医师以耳接近导管外端,随时了解呼出气流的强度,同时左手适当地改变病人头的位置,使气管内导管尖端接近声门(图 12-3),在导管外端探寻到最大通气声时,表明气管导管的尖端已达声门。随呼吸时相,在呼气或吸气(声门张开)时将导管插入气管(图 12-4)。如果气管内导管进入声门,经导管呼出气流强,有时病人出现呛咳,接麻醉机后可见呼吸囊随病人呼吸而张缩。在盲探插管困难时,应借助纤维喉镜或纤维支气管镜完成气管内插管。

(三) 气管内插管的并发症

1. 呼吸道损伤 喉镜是金属器械,气管内导管系一异物,如插管时动作粗暴或用力不当,可致牙齿脱落,或损伤口、鼻腔和咽喉部粘膜,引起出血。应该经过严格、正规的培训后,才能够实施气管内插管。气管内插管过程中,必须严格遵循操作常规,特别要避免动作粗暴或用力不当。导管过粗过硬,容易引起喉头水肿,长时间留置过粗过硬气管内导管后,甚至出现喉头肉芽肿,应该根据病人性别、年龄和身高选用与病人气管内径相匹配的气管内导管。

2. 过度应激 在麻醉和手术过程中,气管内插管对病人是最强的刺激,浅麻醉下进行气



图 12-3 经鼻腔盲探插管方法

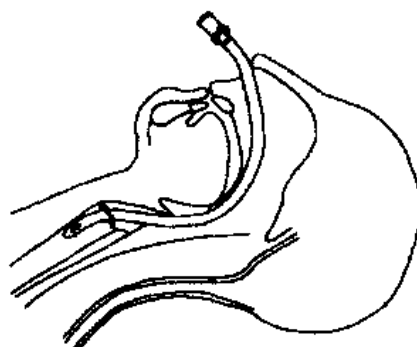


图 12-4 导管经鼻腔插入气管内

管内插管,可引起剧烈呛咳、憋气或支气管痉挛,有时由于自主神经系统过度兴奋而产生心动过缓、心律失常,甚至心跳骤停或心动过速、血压升高、室性早搏、心室纤颤。因此,行气管内插管前应达到足够的麻醉深度,可应用肌松弛药,使咽喉部肌肉完全松弛,减少气管内导管通过声门时对咽喉部的刺激,或作喉头和气管表面麻醉,减少插管的应激反应,这些措施对高血压和心脏病病人尤为重要。

3. 呼吸道梗阻或肺不张 导管过细过软,增加呼吸阻力,或因压迫、扭折而使导管堵塞,呼吸道分泌物较多,未能及时吸出,时间稍长后,分泌物在导管内积聚、变干,使导管内径变窄,甚至堵塞导管,影响病人正常通气,导致二氧化碳潴留。气管内导管插管过深,误入支气管内,一侧肺不通气,引起通气不足、缺氧或术后肺不张。因此,气管插管完成后,应仔细进行胸部听诊,确保双肺呼吸音正常,避免气管内导管置入过深。呼吸道内有任何分泌物都应该及时清除,怀疑气管内导管已经有痰痂不易清除,并使导管内径变窄时,应更换气管内导管。

五、麻醉机的基本结构

麻醉机(anesthetic machine)可以供给病人氧气、空气、麻醉气体和进行人工呼吸,是进行临床麻醉及急救必不可少的设备。麻醉机的类型虽多,但基本组成部分是一样的。为确保临床麻醉的安全,要求麻醉科医师全面熟悉麻醉机的结构、性能、操作及其可能出现的故障和危险。麻醉机的主要结构见图 12-5。

(一) 气源(gas supply) 主要指储存有氧气、空气或氧化亚氮供给临床使用的设备,即装有压缩氧气、空气和液态氧化亚氮的钢瓶,经过压力调节器(减压阀)将压缩气体钢瓶中高达 13720kPa 的压力降至 294kPa 后,成为低压气流送入麻醉机,以供使用。现今各大医院已有中心供气设备,用于麻醉机的供气源,其输出的气体压力为 343kPa。进入麻醉机的氧气、空气或氧化亚氮气体统称为新鲜气流,这些新鲜气体通过它们各自的流量计调节后,以一定的流量供给病人。为使麻醉机的呼吸囊能快速充满氧气,并能够有效地进行人工呼吸,设有快速充氧阀。

(二) 蒸发器(vaporizer) 挥发性吸入麻醉药在室温下都呈液态。蒸发器能有效地将挥发性麻醉药液蒸发为气体,并能精确地调节麻醉药蒸气输出的浓度。麻醉药的蒸发需要热量,蒸发器周围的温度是决定挥发性麻醉药蒸发速度的主要因素,当代的麻醉机广泛采用了温度-流量补偿型蒸发器,即在温度或新鲜气流量发生变化时,能通过自动补偿机制来保持挥发性吸

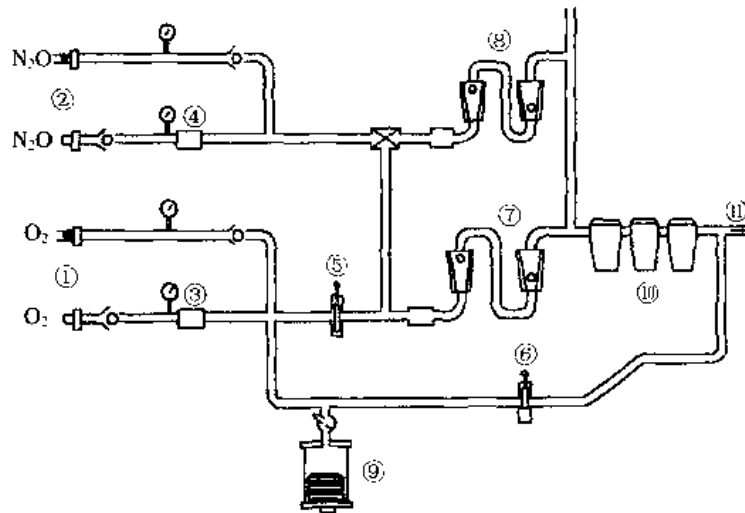


图 12-5 麻醉机主要结构示意图

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

入麻醉药蒸发速度恒定,从而保证吸入麻醉药离开蒸发器的输出浓度稳定。由于不同挥发性吸入麻醉药的沸点和饱和蒸气压等物理特性不同,因此,蒸发器具有药物专用性,如恩氟烷蒸发器、异氟烷蒸发器等,相互不能通用。现代麻醉机的蒸发器多放置在麻醉呼吸环路之外,有单独的氧气气流与之连接,蒸发出来的吸入麻醉药蒸气再与主气流混合后供病人吸入。

(三) 麻醉呼吸回路(anesthetic breathing circle) 将麻醉机的气体输出口与病人呼吸道相连,形成一个回路,称为麻醉呼吸回路。通过麻醉呼吸回路将新鲜气体和吸入麻醉药输送到病人的呼吸道内,并将病人呼出的气体排除到体外。

1. 开放系统(open system) 将纱布片覆盖麻醉面罩,并置于病人的口鼻部,麻醉药液滴在纱布片上蒸发后,随空气被病人吸入,病人呼出气全部经纱布片排到大气中。

2. 半紧闭或半开放回路 病人呼出和吸入的气体部分受麻醉机的控制,呼气时呼出气体可由呼气活瓣逸出,逸出气体的量,取决于活瓣的阻力,但主要是取决于新鲜气流量的大小。新鲜气流量小时,仍有部分呼出气体(包括 CO_2 和麻醉气体)进入呼吸囊,吸气时可被病人重复吸入。新鲜气流量小于分钟通气量,重复吸入的二氧化碳高于1%容积时,称为半紧闭回路;新鲜气流量大于分钟通气量,重复吸入的二氧化碳小于1%容积时,称为半开放回路。

3. 紧闭回路 病人呼出和吸入的气体完全受到麻醉机的控制,呼出的气体进入该回路,吸气时被病人吸入。因此,紧闭回路中必须设有二氧化碳吸收器,呼出气体通过二氧化碳吸收器将二氧化碳吸收后,才进入吸气通路。进入紧闭回路的新鲜气流量等于病人的氧耗量和氧化亚氮摄取量。应用紧闭系统,新鲜气流量最少,氧气、氧化亚氮和吸入麻醉药的消耗量亦是最少,比较容易保证吸入气体的温度和湿度接近生理状态。但是必须有可靠的二氧化碳吸收器,精确的氧浓度和麻醉气体浓度监测仪,才能够保证病人麻醉过程中不至于缺氧和二氧化碳潴留。

(四) 呼吸器(ventilator) 麻醉机内装有呼吸器,麻醉期间可用呼吸器来控制病人的呼吸。麻醉机中的呼吸器都是定容型呼吸器,可设置呼吸频率(f)、潮气量(V_T)或每分钟通气量

(MV)、吸:呼时间比(I:E)等参数,以保证病人通气正常。有的呼吸器还可设置呼气末正压(PEEP),以提高病人的功能残气量(FRC),改善病人的氧合状态。呼吸器都能设置每分钟通气量和气道压的报警界限,以保证使用呼吸器期间病人通气功能正常。

六、全身麻醉的并发症及其处理

(一) 呼吸系统并发症

1. 呕吐与误吸 全身麻醉时因病人的意识消失,吞咽及咳嗽反射丧失,贲门松弛,胃内容物较多时,极易发生呕吐或胃内容物反流(regurgitation),一旦有反流物达到咽喉部,即可发生误吸(aspiration),造成窒息(apnea)或吸人性肺炎(aspiration pneumonitis)。呕吐或反流可以发生在麻醉诱导期、术中或麻醉苏醒期,最容易发生并且危险最高的是在麻醉诱导时气管内插管前和麻醉苏醒期拔除气管内导管后。产科病人、饱胃病人及上消化道出血和肠梗阻的病人,麻醉时呕吐、反流及误吸的发生率较高。病人在呕吐前常有恶心、唾液分泌增加、吞咽动作及痉挛性呼吸等先兆症状。病人一旦出现呕吐,应将其身体上半部放低,头偏向一侧,使呕吐物容易引出口腔外,避免进入呼吸道,同时应用纱布及吸引器将口、鼻腔内的食物残渣、呕吐物清除干净。必要时立即进行气管内插管或支气管镜检查,清除呼吸道内误吸物。误吸物的种类、pH和误吸物的量不同,临床表现和预后差别很大。误吸物量大,特别是含有大量固体食物,可以引起急性完全呼吸道阻塞,病人可因窒息、缺氧导致心跳停止。误吸胃液的量大于25ml、pH低于2.5时,将迅速引起炎性反应,肺间质出血和水肿,出现哮喘、咳嗽和紫绀等化学性肺炎的症状。对化学性肺炎的治疗,除给予氨茶碱和抗生素外,可经气管内导管或支气管镜以每次5~10ml生理盐水作支气管内反复冲洗,给予大剂量糖皮质激素2~3日,以抑制支气管周围的渗出反应。需要时,行呼吸器治疗,维持机体通气和氧合正常,等待小支气管周围渗出和水肿的消退。

吸人性肺炎病情凶险,预后差,应认真防止麻醉中发生呕吐与误吸。择期手术的病人,术前必须严格禁饮、禁食,使胃排空。凡饱食后又必须进行手术者,可以选用局部麻醉或椎管内麻醉并保持病人神志清醒。若必须施行全身麻醉,必须严格按饱胃病人的麻醉处理原则进行麻醉。

2. 呼吸道梗阻 以声门为界,呼吸道梗阻分为上呼吸道梗阻和下呼吸道梗阻。

(1)上呼吸道梗阻:最常见的原因是舌后坠(图12-6)及咽喉部积存分泌物。上呼吸道梗阻时常表现吸气困难为主的症状,诊断并不困难。舌后坠时可听到鼾声,咽喉部有分泌物则呼吸时有水泡噪音。上呼吸道完全梗阻时,病人出现鼻翼煽动和三凹征,虽有强烈的呼吸动作而无气体交换。只要把下颌托起(图12-7),放入一口咽导气管或鼻咽导气管(图12-8,图12-9),及时把咽喉部分泌物吸净,便可解除梗阻。喉头水肿同样可以引起上呼吸道梗阻,轻者给予糖皮质激素可以缓解,严重者应立即气管内插管或紧急气管切开。喉头水肿多发生于婴幼儿气管内插管后及气管内插管困难的病人,也可因手术牵拉或刺激喉头引起。

上呼吸道梗阻的另一常见原因为喉痉挛,易发生在浅麻醉下异物触及喉头或行尿道、宫颈扩张及刺激肛门括约肌时。出现喉痉挛,病人有呼吸困难,吸气时伴有鸡鸣声,并可因缺氧而发生紫绀。处理原则是除去诱发原因,加压给氧吸人,轻者即可缓解,严重者经环甲膜穿刺置管行加压给氧。上述处理无效者,必须静脉注射琥珀胆碱,经面罩给氧,维持病人通气,必要

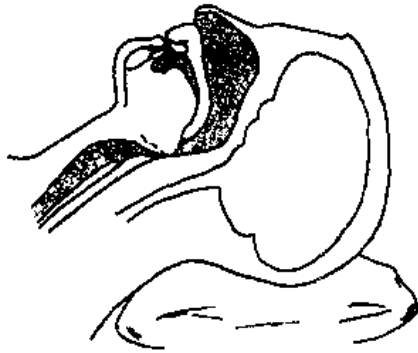


图 12-6 舌后坠引起呼吸道梗阻

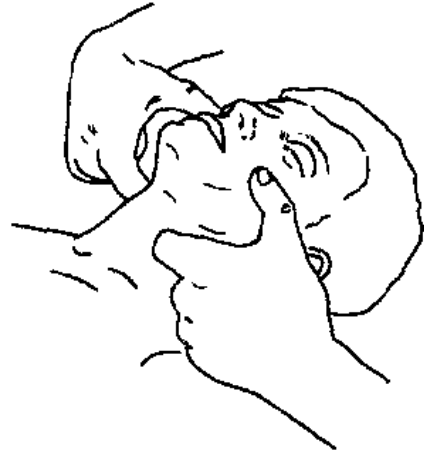


图 12-7 托下颌方法



图 12-8 放置口咽通气道

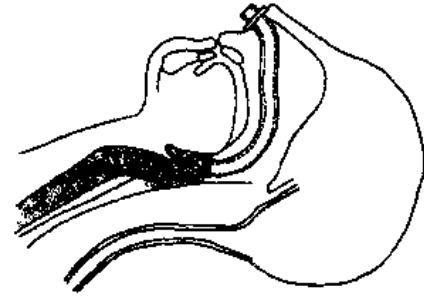


图 12-9 放置鼻咽通气道

时进行气管内插管。

(2)下呼吸道梗阻:常因气管、支气管内有分泌物,特别是支气管痉挛引起,多发生在有哮喘史和患有慢性梗阻性肺部疾病(COPD)的病人。这一类病人支气管平滑肌张力已经较高,全身麻醉诱导时,麻醉过浅,一旦气管内导管进入气管,即可引起严重的气管和支气管痉挛,导致下呼吸道梗阻,严重时气体难于进出肺。围手术期给予病人的多种药物均可诱发组胺的释放,使支气管平滑肌张力增加,诱发支气管痉挛。梗阻严重者可出现二氧化碳潴留、缺氧、心动过速和血压下降。因此,全身麻醉时应及时吸净呼吸道内分泌物,必须有足够深度麻醉时,方可进行气管内插管。氟胺酮和吸入麻醉药均有支气管扩张作用,是哮喘病人首选的麻醉药物。支气管痉挛时,可缓慢静脉注射氨茶碱 250~500mg、氯化可的松 100mg 或吸入支气管扩张药,并增加吸入氧浓度,防止缺氧。

3. 急性肺不张(acute atelectasis) 呈现弥漫性肺泡萎陷或肺段、肺叶甚至一侧肺完全萎陷,失去通气功能。呼吸道阻塞是肺不张最常见的原因。分泌物较多且粘稠度增加,咳痰无效,阻塞支气管;远端肺泡内气体如果仅为氧气,氧气一旦被吸收入血,肺泡因之萎陷。全身麻醉时施行间歇正压(IPPV)通气,潮气量比较恒定,吹入气并不能够均匀地分布到所有的肺泡,大多数吹入的气体仅集中进入一定肺区,长时间后某些部分未被膨胀的肺泡内气体被吸收后,肺泡即萎陷。因此,多痰的病人术前应充分准备,术中应及时吸除呼吸道分泌物。施行机械通气应采用大潮气量(10~15ml/kg)和低频率(8~12次/分钟),并定时吹张肺,开胸病人关胸前

应吸痰后彻底吹张所有肺组织。吸入的气体如果允许应该避免仅是氧气,并保持吸入气体一定的温度和湿度,因为长时间的纯氧吸入,易出现吸收性肺萎陷。术后应该经常变动病人的体位,施行完善的术后镇痛,鼓励病人咳嗽,早期离床活动。发生肺不张时,小片散在肺不张可无明显症状。大片肺不张可出现咳嗽、呼吸急促和紫绀。如咳嗽及吸痰仍不能缓解肺不张时,应行纤维支气管镜吸痰,并给予抗生素治疗。

4. 通气不足 主要表现为二氧化碳潴留。麻醉期间发生通气不足,主要是麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松弛药产生中枢性或外周性呼吸抑制,同时辅助呼吸或控制呼吸的分钟通气量不够造成的,应增加潮气量或增加呼吸频率。病人出现严重支气管痉挛时,虽每分钟机械通气量已不少,但实际肺泡通气量仍不足。只有切实舒张支气管平滑肌,积极解除支气管痉挛,才有可能解除肺泡通气不足。麻醉苏醒期发生通气不足,主要是各种麻醉药物,特别是麻醉性镇痛药和肌松弛药的残留作用,引起中枢性呼吸抑制和呼吸肌功能障碍的结果,必要时给予相应的拮抗药物。

(二) 循环系统并发症

1. 低血压(hypotension) 收缩压低于 80mmHg 或下降超过基础值的 30% 为低血压,麻醉期间出现低血压最常见的原因是麻醉过深、术中失血过多而血容量补充不当,或手术直接刺激迷走神经或牵拉内脏反射性地兴奋迷走神经,引起血压明显下降。过敏反应、肾上腺皮质功能低下以及心肌收缩功能障碍,亦可以导致低血压。长时间严重的低血压会使器官灌注不足,组织氧合障碍,器官功能紊乱,出现代谢性酸中毒。麻醉期间出现低血压,首先应减浅麻醉,同时补充血容量,必要时暂停手术操作,待麻醉深度调整适宜,血压平稳后再继续手术。手术者牵拉内脏引起反射性血压下降,多伴有心动过缓,应及时停止手术刺激,必要时给予阿托品治疗。

2. 高血压(hypertension) 舒张压高于 100mmHg 或收缩压高于基础值的 30% 为高血压,手术中血压过高,会增加失血量,增加心肌氧耗量,使脑血管意外的危险性增加,应加以处理。原发性高血压、甲亢、嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症等病人,麻醉期间如果麻醉过浅,极易引发高血压。通气不足,二氧化碳潴留,是围手术期引起血压增高的常见原因。某些药物,如泮库溴铵、氯胺酮,注射过快、剂量过大时亦可引起一过性血压升高。麻醉中出现高血压时,首先必须解除诱发血压增高的各种因素,并且要保证麻醉深度适宜。对于血压过度增高的病人,可同时给予血管扩张剂,静脉注射尼卡地平(nicardipine)0.5~1mg,乌拉地尔(urapidil)12.5~25mg,酚妥拉明(phentolamine)1~5mg。麻醉期间给予血管扩张剂时,应遵循小量、分次的原则,注意血管扩张剂与麻醉药之间的协同效应。

3. 心律失常(arrhythmia) 麻醉深浅不当、手术刺激、低血压、高血压、二氧化碳潴留及缺氧均可引起心律紊乱。原有心功能不全,特别是心律失常的病人,麻醉中更易发生心律紊乱,血清电解质和体液酸碱失衡,特别是低血清钾,也容易诱发心律失常。应保证麻醉深度适宜,积极维持麻醉病人血流动力学稳定,维持心肌氧供需平衡,并针对诱发心律紊乱的不同原因进行相应的处理。房性期前收缩对血流动力学无显著影响,无需特殊处理。房颤心室率过快时,可给予维拉帕米(异搏定,verapamil)2.5~7.5mg 或西地兰 0.4~0.8mg,将心室率控制在每分钟 120 次以下。室性期前收缩通常都需要处理,室性期前收缩合并心率较慢时,给予阿托品,一旦心率加快,室性期前收缩多可消失。如果室性期前收缩较为频发(>5 次/分钟),或出现

多源特征、R-on-T 现象时,须积极处理,否则有演变为室性心动过速,甚至心室纤颤的危险。先静脉注射利多卡因 1~1.5mg/kg,必要时持续静脉注射 1~4mg/min。疗效欠佳时可缓慢静脉注射胺碘酮(乙胺碘呋酮, amiodarone)150mg,将血清钾提高到 5mmol/L,有助于室性心律紊乱的控制。

4. 心跳骤停(cardiac arrest)与心室纤颤(ventricular fibrillation) 是麻醉手术中最严重的意外事件。两者都使心脏失去其排血功能,全身血液循环陷入停顿状态,各个器官失去血液供应。心跳骤停和心室纤颤的原因较为复杂,但多发生在已有心肌缺血、休克、电解质紊乱、体温过低的病人。麻醉深浅不当,呼吸道梗阻、强烈的手术刺激、血流动力学急剧变化等,都可以成为触发因素。心跳骤停和心室纤颤须及时诊断、积极按心肺复苏处理,才能使病人免于死亡。

(三) 中枢神经系统并发症

1. 高热(hyperthermia)、抽搐(twitching)和惊厥(convulsions) 体温过度升高常见于小儿麻醉,系由于婴幼儿的体温调节中枢未发育健全。如高热不立即处理,可以引起抽搐甚至惊厥。当发现体温升高时,应积极控制体温。当抽搐既已发生,则需立即提高吸入氧浓度,静脉注射咪达唑仑或小量硫喷妥钠,同时积极进行物理降温,特别是头部降温。应注意除外麻醉药引起的恶性高热(malignant hyperthermia),这是突发性的代谢亢进,最容易触发恶性高热的麻醉药是琥珀胆碱和氟烷。

2. 苏醒延迟或不醒(unconsciousness) 现代麻醉的方法使病人在手术结束不久即可清醒。若全身麻醉后超过 2 小时意识仍不恢复,可认为麻醉苏醒延迟。麻醉苏醒延迟可能是麻醉药物过量,也可能是循环或呼吸功能恶化以及严重水、电解质紊乱或糖代谢异常。应针对不同原因进行处理。

(吴新民)

第四节 局部麻醉

局部麻醉(local anesthesia)简称局麻,广义上亦称区域麻醉(regional anesthesia)。局麻是指病人神志清醒,身体某一区域感觉神经传导功能暂时被可逆性阻断,运动神经可能被部分阻断或保持完好。局麻适用于较表浅小手术或术中应用以阻断不良神经反射等,临床常用的局麻有局部浸润麻醉、表面麻醉、神经或神经丛阻滞等技术。椎管内麻醉将在下一节讨论。

一、局麻药药理

(一) 局麻药的分类

1. 按化学结构分类 局麻药分子是亲酯基团芳香基和亲水基团胺基之间通过中间链羟基首尾连接而成,依中间链不同将局麻药分为两大类,即酯链(-CCO-)构成酯类局麻药如普鲁卡因,丁卡因;胺链(-NHCO-)则构成酰胺类局麻药,如利多卡因、布比卡因、罗哌卡因等。中间链是局麻药分类的亚结构基础,主要决定局麻药的分解代谢方式。目前,临床常用局麻药多为酰胺类。局麻药分子的化学结构是决定局麻药的脂溶性、解离度和蛋白结合率等主要理化性质的化学基础。

2. 按临床作用时效分类 依局麻药作用持续时间不同可分为:①长效局麻药,有布比卡

因、罗哌卡因、丁卡因、依替卡因等,作用持续时间在4小时以上;②中效局麻药,有利多卡因、丙胺卡因等,作用持续时间为2~4小时;③短效局麻药,有普鲁卡因和氯普鲁卡因等,作用持续时间在1小时左右。在临床中可按手术时间长短选择应用不同作用时效的局麻药。

(二)理化性质与临床麻醉特性 局麻药的脂溶性、解离度及蛋白结合率分别决定了该种局麻药的临床麻醉效能、显效时间及阻滞作用持续时间,但临床上的某些因素对临床麻醉效果也可产生较大影响。

1. 脂溶性与阻滞效能 脂溶性是该种局麻药阻滞麻醉效能的决定因素,一般说来,麻醉效能与药物脂溶性成正比关系,即脂溶性大,较易穿透神经组织膜并发挥对神经传导的阻滞效能,则临床麻醉效能强,反之则弱。

2. 离解常数(pKa)与显效时间 局麻药临床麻醉的显效时间快慢主要取决于该种药物的离解常数(pKa)。在pH为7.4的生理状态下,局麻药显效时间快慢与pKa成反比关系: $R:NH^+ \xrightleftharpoons[pH\text{偏高}]{pH\text{偏低}} R:N + H^+$ 。因为局麻药分子需解离成具有药物活性的自由碱基(R:N)才能穿透各层组织屏障和生物膜,因此,自由碱基比例大则显效快,反之则慢。而自由碱基比例多少主要取决于该种药物分子的pKa值。pKa系局麻药分子解离成带有正电荷(R:NH⁺阳离子)无药理活性部分和不带有电荷具有药物活性自由碱基(R:N)的比值为1时,即各为50%时的pH。各种局麻药的pKa值多在7.6~9.1之间(表12-2),均较正常组织pH为高,pKa值越大,与pH差值亦增大,有药理活性自由碱基比例减少,对神经阻滞作用显效时间则延长。因此pKa是局麻药起效快慢的决定因素。当然其显效快慢还与用药浓度及剂量有关。

表 12-2 常用局麻药的理化性质和麻醉效能

局麻药	pKa	脂溶性	蛋白结合率(%)	药理活性碱基比例(%)			强度	显效时间(min)	持续时间(h)*
				pH _{7.2}	pH _{7.4}	pH _{7.6}			
普鲁卡因	8.9	0.6	6	2	3	5	1	1~3	0.75~1
丁卡因	8.5	80	76	5	7	11	8	5~10	1~1.5
利多卡因	7.9	2.9	70	17	25	33	2	1~3	2~3
丙胺卡因	7.9	0.9	55	17	24	33	2	1~3	1.5~3
布比卡因	8.1	28	95	11	15	24	6	5~10	3~7
罗哌卡因	8.1					94	8	5~15	4~8

*局部浸润注射后持续时间

3. 蛋白结合率与作用持续时间 局麻药通过与钠通道受体蛋白结合发挥其神经阻滞效应,局麻药同受体蛋白结合数量增多且紧密不易分开,使钠通道关闭时间延长,阻滞作用持续时间延长。因此蛋白结合率大的局麻药对神经阻滞作用时间较长。但是,局麻药的扩血管作用及注射部位不同对阻滞作用时间及显效快慢也有很大的影响。

(三)局麻药的药代动力学 局麻药通过吸收、分布、生物转化及排泄等过程消除。

1. 吸收 局麻药注入组织后吸收进入血液循环,决定其吸收速度及进入循环量的主要因素为:①给药途径:静脉给药吸收最快,粘膜表面麻醉的吸收速度次之而咽喉部、气管、支气管粘膜的吸收速度接近或相当于静脉注射;再其次为肋间注射;皮下或皮内注射吸收最慢。②用药剂量及浓度:血药峰值浓度(C_{max})与单位时间内注药剂量成正比,用药剂量大、浓度高,吸收越快,故对每种局麻药都规定了一次用药极量。③药物本身的血管扩张作用:局麻药液中加入

入缩血管药物如肾上腺素可使血管收缩,延缓药物吸收及降低单位时间内血药浓度,在临床上可延长作用时间并减少毒性作用。

2. 分布 局麻药自注射部位毛细血管吸收分布至各器官组织,首先分布于血液灌注良好的器官,如心、脑、肺、肝和肾,然后缓慢地再分布到血液灌注较少的组织,如肌肉、脂肪和皮肤。

3. 生物转化及排泄 酯类局麻药主要经血浆中酯酶即假性胆碱酯酶催化水解,产生芳香酸和氨基醇,属肝外代谢。如患有先天性假性胆碱酯酶减少或因肝硬化、严重贫血、恶病质及晚期妊娠致此种酶生成异常,则应减少酯类局麻药用量。酰胺类局麻药主要在肝细胞内质网由微粒体酶水解代谢,故肝功能障碍病人应减少用量。局麻药仅少量经尿和粪便排出。

(四) 局麻药的不良反应 可分为局部和全身性两种类型。

1. 局部不良反应 多为局麻药的化学结构或助溶剂与组织直接接触而引起,临床中较为罕见。

2. 全身不良反应 包括毒性反应和变态(过敏)反应。

(1) 毒性反应:指机体和组织器官对一定量局麻药所产生的不良反应或损害,其中中毒反应多见。中毒反应是指单位时间内血液中局麻药浓度超过了机体的耐受力而引起的不良反应,处理不当可致死。全身毒性反应以中枢神经系统和心血管系统毒性最为严重。引起局麻药全身毒性反应的常见原因有:①局麻药过量;②误注入血管内,使血液中局麻药浓度迅速升高;③血液供应丰富部位注射,而又未加用缩血管药物,使血液吸收局麻药速度过快;④病人机体状态,如高热、恶病质、休克、老年等对局麻药耐力降低。

中枢神经毒性:一般局麻药中枢神经系统毒性表现先于心脏毒性,因为中枢神经系统对局麻药作用更为敏感。临床表现及体征:①轻度毒性反应:病人有如醉汉,表现为多语、吵闹、无理智、头晕目眩、血压升高、脉压变窄等。如发现,应立即停止用药,同时吸氧,加强通气。②中度毒性反应:临床上常表现为病人烦躁不安,血压明显升高,但脉搏趋向缓慢,并伴有缺氧和脊髓刺激症状。此时除停药和吸氧外,应肌肉或静脉注射安定 10~20mg。③重度中毒反应:表现为肌震颤发展为肌痉挛、抽搐,如不处理,可迅速导致死亡。处理关键在于尽快解除惊厥,用 2.5% 硫喷妥钠缓慢静脉推注直至惊厥停止,必要时注射琥珀胆碱快速气管内插管维持呼吸道通畅,进行人工或机械通气,并同时维持循环稳定。如发生心跳骤停,按心肺复苏处理。

心脏毒性:临床应用局麻药引起心脏毒性的剂量为中枢神经系统惊厥剂量的 3 倍以上。一旦发生心脏毒性反应,可产生心脏传导系统、血管平滑肌及心肌抑制,出现心律失常,心肌收缩力减弱、心排血量减少,血压下降,甚至心脏骤停。布比卡因导致心脏毒性而引起的室性心律失常复苏困难。利多卡因可降低室性心动过速阈值而加重心脏毒性,因此不能用利多卡因纠正。

毒性反应的预防:主要对其发生的原因采取措施①应限定局麻药的安全剂量;②根据病人状态或注射部位适宜减量;③注药前必须抽吸,无血液时方可注药;在先注试验剂量时观察有无不良反应;④对缩血管药无禁忌者,局麻药液中加入适量肾上腺素,以减慢吸收;⑤麻醉前给予适量巴比妥类或苯二氮草类药物,以提高毒性阈值。并要警惕和密切观察反应的先驱症状,如有症状立即停止注药。

(2) 过敏反应:局麻药过敏反应发生率只占其不良反应的 2%。临床上常把毒性反应或药

液中加入的肾上腺素所致的不良反应误认为变态反应。酯类局麻药引起变态反应远比酰胺类多见,后者极为罕见。注入少量局麻药后一旦有荨麻疹、喉头水肿、支气管痉挛、低血压等表现必须给予处理,严重者应立即进行抢救如皮下或静注肾上腺素,然后给皮质激素或抗组胺药物。

(五) 常用局麻药

1. 酯类局麻药

(1)普鲁卡因(procaine):又称奴佛卡因(novocaine, plainocaine),它的局麻时效短,一般只维持45~60分钟。 pK_a 为8.9,在生理状态下生物解离度高,脂溶性较低,有生物活性碱基较少,故其穿透和弥散力较差。具有较强扩血管作用,注射部位吸收较快,表面麻醉效能低,故不用于表面麻醉,也很少用于较粗大神经如臂丛的阻滞。但是由于脂溶性低,毒性小,适用于局部浸润麻醉或肋间神经阻滞麻醉,常用0.5%浓度药液。

(2)丁卡因(tetracaine):又称地卡因(dicaine)、邦妥卡因(pontocaine, pantocaine, amethocaine),麻醉效能是普鲁卡因的10倍,但毒性也较普鲁卡因明显增大。起效时间10~15分钟,作用持续时间可达3小时以上,是强而长效的局麻药。常用浓度为1%~2%,一次限量为40mg;滴眼浓度为0.5%~1%。硬膜外腔阻滞可用0.2%~0.3%浓度,一次限量为40~60mg,持续时间2~3小时。因其毒性较大而起效较慢,不用于局部浸润麻醉。在临床上,多与利多卡因合用,用0.1%~0.2%丁卡因和1.0%~1.5%利多卡因的混合液,具有起效快、时效长的优点。

2. 酰胺类局麻药

(1)利多卡因(lidocaine, lignocaine):也称赛罗卡因(xylocaine, xylotox),属中效酰胺类局麻药,具有起效快、弥散广、穿透性强、无明显扩张血管作用等特点,是临床应用最广泛的局麻药。 pK_a 为7.9。表面麻醉用2%~4%浓度,一次限量为100mg,起效5分钟,持续10~15分钟。局部浸润麻醉用0.25%~0.5%浓度,时效120~400分钟。神经阻滞则用1.0%~2.0%浓度,时效为60~120分钟。硬膜外阻滞用1.0%~2.0%浓度,时效为90~120分钟。这三种麻醉一次限量为400mg。蛛网膜下腔阻滞则用2.0%~4.0%浓度,时效为60~90分钟,一次限量为40~100mg。

(2)布比卡因(bupivacaine):又名丁吡卡因、丁哌卡因、麦卡因或马卡因(marcaine)。麻醉效能和持续时间是利多卡因的2~3倍。 pK_a 8.1,脂溶性高,是一种强而长效的局麻药。临床常用浓度为0.25%~0.75%溶液,成人安全剂量为150mg,极量为200mg。胎儿/母血浓度比为0.30~0.44,透过胎盘量少,故对产妇应用安全,对新生儿也无明显抑制。0.25%~0.5%布比卡因溶液可用于神经阻滞;0.5%的等渗溶液可用于硬膜外腔阻滞,但对腹部手术肌松不够满意;0.75%的溶液起效时间缩短,且运动神经阻滞更趋于完善。布比卡因不用于表面麻醉,也极少用于局部浸润麻醉。

(3)罗哌卡因(ropivacaine):又名罗比卡因。其脂溶性和麻醉效能大于利多卡因而小于布比卡因,对运动神经和感觉神经阻滞相分离作用较布比卡因更明显,对心脏毒性较布比卡因为小,故适用于硬膜外镇痛,起效时间为2~4分钟,感觉神经阻滞可达5~8小时。0.5%~1.0%浓度溶液可用于神经阻滞和硬膜外腔阻滞,一次限量为200mg。

二、麻醉方法

常用的局麻有表面麻醉、局部浸润麻醉、区域阻滞、神经传导阻滞四类。

(一) **表面麻醉**(topical anesthesia) 将渗透性能力强的局麻药与局部粘膜接触所产生的无痛状态,称为表面麻醉。表面麻醉多用于眼、鼻腔、口腔、咽喉、气管及支气管、尿道、肛管等处的浅表手术和检查。眼角膜的末梢神经接近表面,常用滴入法,滴入0.5%~1%丁卡因,持续30分钟,可重复应用。鼻腔常用浸入2%利多卡因或0.5%丁卡因的小块棉片敷于鼻甲与鼻中隔处3~10分钟,即可取出。在咽喉、气管支气管表面麻醉时可采用1%~2%丁卡因或2%~4%利多卡因喷雾方法,气管内表面麻醉还可以通过环甲膜穿刺注入2%利多卡因2~3ml或0.5%丁卡因2~4ml,鼓励病人咳嗽使药液喷雾状分布。尿道和肛管可采用注入法给药。

(二) **局部浸润麻醉**(local infiltration anesthesia) 沿手术切口线分层注入局麻药,阻滞组织中的神经末梢,称为局部浸润麻醉。操作方法:先用7号针头沿切口线一端刺入作皮内注药,药液形成一白色桔皮样皮丘,然后再取7号长10cm穿刺针经皮丘刺入,分层注药,若需浸润远方组织,穿刺针应经上次已浸润过的皮丘刺入,以减少穿刺疼痛,以此连续进行下去,在切口线形成皮丘带。注射局麻药液时应加压使其在组织内形成张力性浸润,达到与神经末梢广泛接触,以增强麻醉效果。如手术需达深层部位,看到肌膜后,在肌膜下、肌层内、腹膜逐层浸润。常用药物为加肾上腺素的0.5%普鲁卡因溶液,最大剂量为0.8~1.0g;0.25%~0.5%利多卡因,最大剂量为400~500mg。

注意事项:①每次注药前应抽吸,以防局麻药进入血管内;②每次注药量不要超过极限量,以防局麻药毒性反应;③肌膜表面、肌膜下和骨膜等处神经末梢分布最多,且常有粗大神经通过,应加大局麻药剂量,必要时可提高浓度。肌纤维痛觉神经末梢少,少量局麻药即可产生一定肌松弛作用;④穿刺针应缓慢进入,如需改变穿刺针方向时,应先退针至皮下,避免针干弯曲或折断;⑤实质脏器和脑髓等并无痛觉不必注药;⑥感染或肿瘤部位不宜用局麻药浸润麻醉。

(三) **区域阻滞** 围绕手术区,在其四周及底部注射局麻药,以阻滞进入手术区的神经干和神经末梢,称区域阻滞麻醉。它主要适用于小囊肿、小肿块切除术及组织活检和腹股沟疝修补术等门诊手术。区域阻滞的操作要点及局麻药液配制与局部浸润法相同。它的优点在于:①避免直接穿刺病理组织或肿瘤组织;②可避免因局部浸润局麻药液使小肿块不易扪及或局部解剖结构难以辨认而增加手术难度。

(四) **神经及神经丛阻滞** 将局麻药注射至神经干、丛、节的周围,暂时阻滞神经的传导功能,使之支配区域达到手术无痛的方法,称神经阻滞或神经丛阻滞,又称传导阻滞或传导麻醉。由于神经干或丛是混合性的,不但阻滞感觉神经,而且不同程度地阻滞了运动神经、交感、副交感神经纤维。故若阻滞成功,麻醉效果优于局部浸润麻醉。

临床常用神经阻滞有颈丛、臂丛神经、肋间神经阻滞等。

1. **颈丛神经阻滞** 颈神经丛由C₁~₄脊神经组成。除C₁神经主要是运动神经外,余三对均为感觉神经,前者又称为枕下神经,它在寰椎的后弓与枕骨之间,行于椎动脉之下。故阻滞时主要考虑对后三对神经的阻滞,这三对神经自椎间孔从后面横过椎动脉及椎静脉,嵌入横突的凹面,固定于横突肌之间,到达横突尖端分为升支和降支,在胸锁乳突肌后面连接成一环状

神经,即为神经丛。神经丛又分为浅丛和深丛,分别支配颈部相应区域的皮肤和肌肉组织。颈浅神经丛位于胸锁乳突肌后缘中点,从此点呈放射状分支至皮肤及表浅结构。颈深神经丛位于斜角肌与臂丛神经同一水平,支配侧面及前面深部区域,如系甲状腺手术、气管切开术、颈动脉内膜剥脱术,可在横突附近阻滞。阻滞方法:

(1)浅丛阻滞:病人仰卧位,头偏向对侧,不用枕头,双手放于身体两侧。操作者带无菌手套,常规皮肤消毒后,用7号穿刺针自胸锁乳突肌后缘中点局麻丘刺入,沿胸锁乳突肌背面,向头侧及尾侧注入药液,深度不超过4cm为限。局麻药可用2%利多卡因5ml与0.75%布比卡因5ml混合液加1:1000肾上腺素0.1ml,于两侧各注5ml即可。或用加肾上腺素的1%利多卡因6~8ml。

(2)深丛阻滞:①颈前阻滞法,体位同上,先从乳突尖端至颈椎最突出的第6颈椎横突作一连线,在胸锁乳突肌及颈外静脉交叉点附近即为第4颈椎横突,若用手指按压病人可有异感,更为准确,在此水平进针2~3cm,可触及横突,此时病人有酸胀感,抽吸无血液或脑脊液,即可注入加肾上腺素的1%利多卡因10ml或2%利多卡因5ml与0.75%布比卡因5ml的混合液3~5ml。②肌间沟阻滞法,体位同上,病人抬头使胸锁乳突肌绷紧,在甲状软骨上缘平面,以示指和中指摸到绷紧的肌肉外缘,再让病人头放下使肌肉放松,手指向下滑至前斜角肌的上缘,再向外侧摸及前、中斜角肌的肌间沟,穿刺针从此沟进入,针刺方向与皮肤垂直略向后向下。遇异感即停止进针,若无异感再行探刺,但其深度不要超过横突,避免损伤椎动脉,也避免过深误入硬膜外腔或蛛网膜下腔。出现异感,回抽无脑脊液,固定穿刺针及注射器后即注入局麻药液,1%利多卡因(加肾上腺素)10~15ml,或2%利多卡因5ml与0.75%布比卡因5ml的混合液,每侧注射1~5ml。在注药时压迫穿刺下方的肌间沟,迫使大部分药液上行以利阻滞深丛神经。

浅丛阻滞并发症较少,并发症多发生于深丛神经阻滞:①药液误入硬膜外腔或蛛网膜下腔,引起高位硬膜外阻滞或全脊麻;预防在于用短针,进针切勿过深,先注2~3ml药液观察,无反应时再注全量;②局麻药毒性反应;③膈神经阻滞, C_4 脊神经被阻滞所致;出现呼吸困难及胸闷,立即吸氧可迅速缓解;④喉返神经阻滞,可造成病人声音嘶哑或失音,两侧阻滞较易发生;此症状在30分钟至1小时内大多缓解;⑤霍纳综合征,系颈交感神经被阻滞所致,短时间内可自行消失;⑥椎动脉刺伤引起出血。

2. 臂神经丛阻滞 $C_5\sim 8$ 脊神经和 T_1 脊神经前支从椎间孔穿出,经前、中斜角肌之间的肌间沟形成臂神经丛,横过肩胛舌骨肌后方趋于集中成束,在斜角肌间隙与锁骨下动脉并列于第1肋骨面上,经锁骨中点下行进入腋窝顶,并转向腋下与腋动脉包在共同的血管神经鞘内。由于整个臂丛包裹在连续相通的筋膜间隙之中,在腋窝段形成的血管神经鞘称为腋鞘。此筋膜间隙还与颈丛间隙相通。所以从该鞘走行的任何途径向臂丛注药只要注入鞘内,加大局麻药容量,理论上均可使臂丛甚至颈丛阻滞。但药量过大易引起局麻药毒性反应。临床上常根据手术所需的阻滞范围,选用不同途径进行臂丛神经阻滞,主要有锁骨上、肌间沟及腋窝径路(图12-10)。

上臂或肩部手术可选择肌间沟径路阻滞;前臂和偏于桡侧手部手术多可选择锁骨上径路或肌间沟径路阻滞;前臂和偏于尺侧手部手术可选择腋窝径路阻滞。但为避免并发症的发生多建议采用腋窝径路阻滞。

(1)锁骨上径路:病人取仰卧位,患侧肩下垫一薄枕,头转向对侧,尽量使患侧肩胛下垂,使臂神经丛拉紧更接近于皮肤表面。确定锁骨中点,在其上方1.0~1.5cm处作一局麻皮丘,进针,并向内、后及下方刺入,进针约1~2cm可刺中第1肋骨,紧贴肋骨表面寻找臂丛神经,如上肢出现异感,抽吸无回血,即可注药。常用1%~1.5%利多卡因,剂量为20~30ml。气胸、血胸是主要并发症,气胸发生率高达1%,尤其延迟性气胸危险性更大。

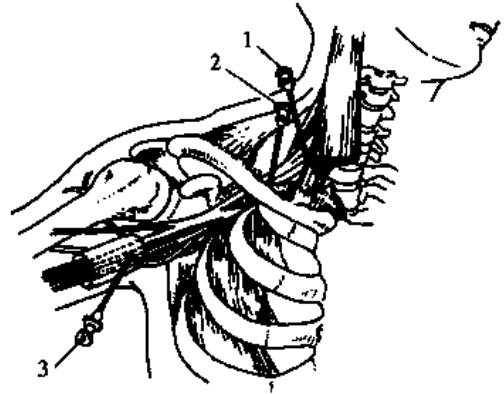


图 12-10 臂丛神经阻滞途径

1. 经斜角肌间沟臂丛阻滞
2. 经锁骨中点上方臂丛阻滞
3. 腋路臂丛阻滞

(2)肌间沟径路:体位同锁骨上径路,穿刺点在锁骨上径路穿刺点上1~1.5cm肩胛舌骨肌上方。在此处可隐约触及前、中斜角肌肌间沟,用示指沿沟下摸,直到锁骨上窝触得锁骨下动脉搏动,同时向沟内重压时,病人诉有异感向前臂传导,即证实定位正确。以细针穿刺垂直进入皮肤,略向足侧刺入,病人出现异感即可注药。一般用1.3%利多卡因25ml。

优点:①易于掌握;②小剂量的局麻药可阻滞上臂及肩部;③高位穿刺不会引起气胸。

缺点及并发症:①尺神经阻滞起效延迟或效果欠完善;②有误入硬膜外腔和蛛网膜下腔的危险;③易引起膈神经、喉返神经麻痹和霍纳综合征。

(3)腋窝径路:取仰卧位,剃去腋毛,患侧肩胛垫一薄枕,患肢外展90°角,前臂呈90°屈曲,或将患肢手掌枕于头下,在腋窝顶部先摸到腋动脉搏动后,用左手固定腋动脉,右手持7号针头沿腋动脉的尺侧缘或桡侧缘与皮肤垂直方向进针,在穿破筋膜鞘时有明显的突破感,或病人出现异感后则停止进针。松开手指可见针头固定并随腋动脉搏动而搏动,即可连接注射器,抽吸无回血后注药。一般注入1.3%利多卡因30ml。如在注药前于上臂用止血带加压或用一手指压迫注射点远端,可使药液向上扩散增加阻滞范围。

优点:①臂丛神经在腋鞘内,位置表浅,腋动脉搏动标志明显,易定位;②并发症发生率低;③还可在腋鞘内留置针或导管进行间断连续阻滞。

3. 肋间神经阻滞 T_{1-12} 神经的前支绕躯干环行,称肋间神经,与肋间动、静脉伴行于肋骨下缘,位于内外肋间肌之间,支配肋间肌、腹部肌和相应的皮肤。从腋中线处分出肋间神经外侧皮支,故应在腋中线之

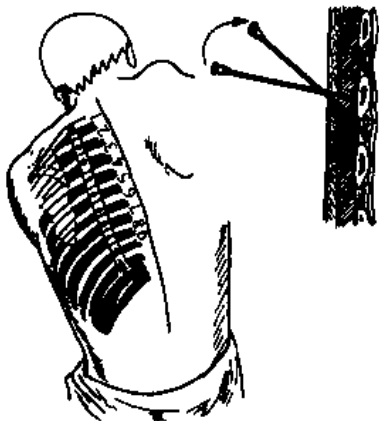


图 12-11 肋间神经阻滞

脊柱旁进行肋间神经阻滞。操作方法:单侧阻滞采取患侧在上之侧卧位,双侧阻滞可取俯卧位,前胸垫枕,上肢外展,前臂上举头部。在距脊柱中线旁开8cm与脊柱的平行线上摸及肋骨,在此点用长7号针头经皮丘刺进肋骨骨面。然后缓慢移动穿刺针滑入到肋骨下缘,再稍进针0.2~0.3cm即穿过肋间肌,此时有落空感,回抽无血、无气,病人屏气后可注入1.0%~1.5%利多卡因3ml(图12-11)。此方法适用于肋间神经痛、带状疱疹及肋骨骨折的治疗;胸、腹部小手术麻醉。

并发症:①穿刺过深刺破胸膜或肺组织引起气胸;②局麻药液误入血管内引起毒性反应。

(王俊科)

第五节 椎管内麻醉

将局麻药注入椎管的蛛网膜下腔或硬膜外腔,脊神经根受到阻滞或暂时麻痹使该脊神经所支配的相应区域产生麻醉作用,统称为椎管内麻醉(intrathecal anesthesia)。局麻药注入蛛网膜下腔产生的阻滞作用,称为蛛网膜下腔阻滞(spinal anesthesia),又称脊麻或腰麻;局麻药注入硬脊膜外腔所产生的阻滞作用则称为硬膜外阻滞(epidural block)。将脊麻和硬膜外两种技术同时应用以增强麻醉效果,称脊麻-硬膜外联合(combined spinal-epidural, CSE)阻滞。

一、椎管内解剖和生理

(一) 椎管内解剖

1. 脊柱的构成及生理弯曲 脊柱是由脊椎重叠而成。正常脊柱有四个生理弯曲,即颈曲、胸曲、腰曲和骶曲。颈曲和腰曲前突,胸曲和骶曲后突。曲度大小有时受病理因素影响。处于仰卧位时,其最高点位于第3腰椎和第3颈椎,最低点位于第5胸椎和骶部(图 12-12)。这一生理弯曲对蛛网膜下腔内局麻药液的移动有重要影响,是通过改变病人体位调节阻滞平面的重要解剖基础。

2. 脊椎的结构 正常脊椎由椎体、后方的椎弓及其棘突三部分组成。相邻两个上、下椎弓切迹之间围成一个孔称椎间孔,脊神经根从此通过。位于上、下两个棘突之间的孔略呈梯形称棘间孔,当病人脊柱呈弯曲状时其间隙增大,此孔是椎管内麻醉穿刺必经之路。颈椎和腰椎的棘突基本呈水平排列,而胸椎棘突则呈叠瓦状排列。每个椎体与后方呈半环形的椎弓共同构成椎孔,上、下所有椎孔连通在一起呈管状,即为椎管。椎管上起枕大孔,下止于骶裂孔。在骶椎部分的椎管称为骶管。

3. 韧带 从外到内依次有三条韧带(图 12-13),即连接所有椎体棘突尖端的纵行韧带称棘上韧带,质地坚韧。连接棘突间的棘间韧带较松软;连接上、下椎弓坚韧面富有弹性的韧带是黄韧带,它覆盖椎间孔组织,致密厚实,是三层韧带中最坚韧的一层,穿刺时针尖穿过时有阻力,穿过后有落空感。

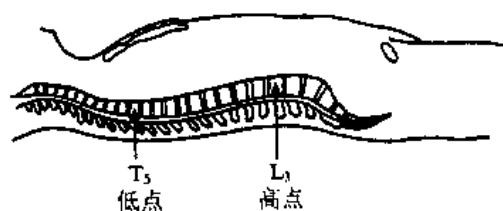


图 12-12 脊柱生理弯曲示意图

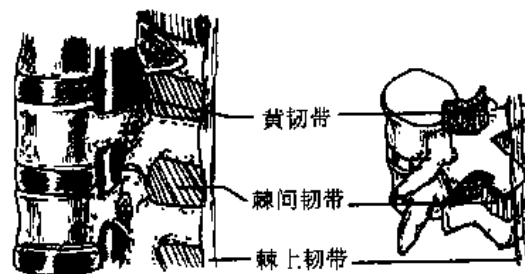


图 12-13 脊椎韧带的解剖

4. 脊髓 脊髓容纳在椎管内并有三层膜所包裹。脊髓上端从枕大孔开始,在胚胎期充满整个椎管腔,发育到6个月时脊髓终止于第2腰椎上缘或第1腰椎。因脊髓比椎管短,脊神经

根离开脊髓后在椎管内下斜行,才能从相应的椎间孔穿出,在成人第2腰椎的蛛网膜下腔只有神经根,即马尾神经,所以在腰椎穿刺时多选择第2腰椎以下的间隙,小儿应在第3腰椎以下进行腰椎穿刺,以免损伤脊髓。

5. 脊膜与腔隙 脊髓有三层被膜:软膜、蛛网膜和硬脊膜。软膜与蛛网膜之间形成的腔隙称蛛网膜下腔。蛛网膜与硬膜之间形成的潜在腔隙称为硬脊膜下腔,内含少量浆液性组织液,与蛛网膜下腔不相连通。硬膜与椎管内壁(即黄韧带)之间构成硬膜外腔。硬膜外腔是一环绕硬脊膜囊的潜在腔隙,内有疏松结缔组织和脂肪组织,并有极丰富且较粗的静脉丛,纵行排列在两侧,静脉丛血管壁菲薄,所以注入硬脊膜外腔的药液易被迅速吸收,穿刺或置入硬膜外导管有可能损伤静脉丛而出血(图 12-14)。

6. 骶管(sacral canal) 骶管是硬脊膜外腔的一部分,呈长三角形,其长度成人约为 47mm,从第2骶椎开始向下逐渐变小。骶管上自硬脊膜囊即第2骶椎水平,终止于骶裂孔。在骶管穿刺时,勿超过骶2脊椎水平,以免误入蛛网膜下腔。正常人骶裂孔呈“V”或“U”形,是骶管穿刺部位,内含有疏松的结缔组织、脂肪组织及丰富的静脉丛,其容积约 25~30ml。

(二) 椎管内生理

1. 蛛网膜下腔的生理 蛛网膜下腔除脊髓外,还充满着脑脊液。脑脊液由小脑延髓池流向蛛网膜下腔,分布在脊髓表面,马尾神经浸润在脑脊液中。成人脑脊液总量为 120~150ml,蛛网膜下腔仅占 25~30ml。正常成人脑脊液压力侧卧位为 70~170mmH₂O(0.69~1.67kPa),坐位时为 200~300mmH₂O(1.96~2.94kPa)。脱水及老年病人降低。脑脊液呈无色透明,pH 7.35,比重 1.003~1.009,男性较女性稍高。

2. 硬膜外腔生理 硬膜外腔总容积约为 100ml,其中骶部约占 25~30ml。在妊娠晚期,由于硬膜外腔的静脉丛呈怒张状态;老年人由于骨质增生或纤维化使椎间孔变窄,硬膜外腔均可相对变小。硬膜外腔内的结缔组织纤维在中线处交织致密成纵行模样,似将硬膜外腔左右隔开,此种现象在颈、胸段较为明显,使注入的药液扩散易偏向一侧。

3. 硬膜外腔的压力 硬膜外腔呈现负压。许多因素可影响硬膜外腔负压,如年轻人前屈位幅度大,呼吸功能良好,使硬膜外腔负压增大;相反,老年病人由于韧带硬化,脊柱屈曲受限,呼吸功能差,使硬膜外腔产生负压的几率减少且不明显。病人咳嗽、屏气、妊娠,使硬膜外腔负压变小、消失,甚至出现正压。

4. 脊神经根及体表标志 31对脊神经,其中8对颈神经、12对胸神经、5对腰神经、5对骶神经和1对尾神经。每对脊神经根分为前根和后根。前根从脊髓前角发出,由运动神经纤维和交感神经传出纤维组成;后根从脊髓后角发出,由感觉神经纤维和交感神经传入纤维所组成。骶段蛛网膜下腔阻滞麻醉又称“鞍区”麻醉(saddle anesthesia);而在硬膜外腔阻滞时又称骶管麻醉(caudal anesthesia)。为便于记忆脊神经对躯干皮肤的支配区。可按体表的解剖标志记述:甲状软骨部位皮肤为 C₂,胸骨上缘是 T₂,双乳头连线是 T₄,剑突下是 T₆,平脐是 T₁₀,自

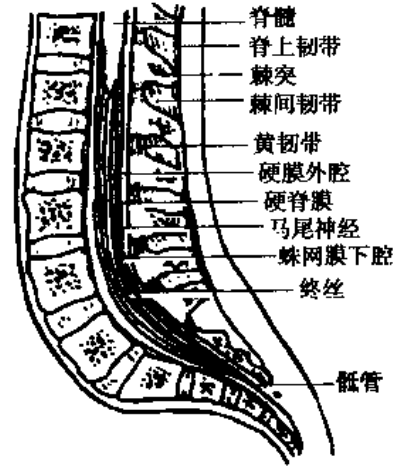


图 12-14 腰骶段椎管矢状面模式图

耻骨联合及以上 2~3cm 是 T₁₂~L₁, 大腿部前面为 L₁-₃, 小腿前面和足背为 L₄-₅, 大小腿后部及足底、会阴部是 S₁-₅ 神经支配。(图 12-15)

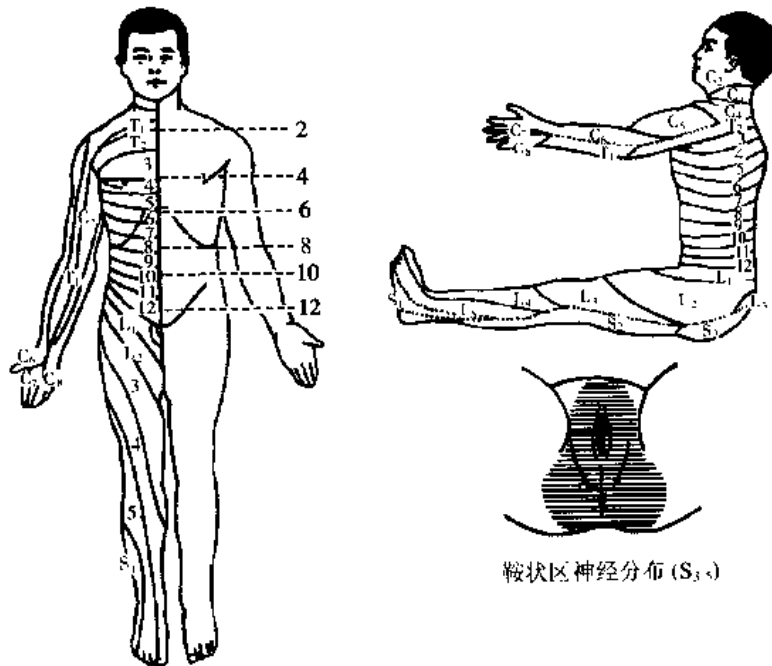


图 12-15 脊神经的体表节段分布
C: 颈 T=胸 L=腰 S=骶

二、椎管内麻醉的生理

(一) 药物的作用部位 椎管内注入的局麻药主要是阻滞所波及的脊神经根。蛛网膜下腔阻滞时,局麻药选择性地透过软膜直接作用于裸露的脊神经前根和后根,部分直接作用于脊髓表面,极少部分局麻药沿 Virchow-Robin 间隙穿过软膜作用于脊髓深部。硬膜外腔阻滞主要经椎旁阻滞、蛛网膜下腔阻滞等多种途径发生作用。

注入蛛网膜下腔的药液,可被脑脊液稀释,所以用于蛛网膜下腔阻滞局麻药浓度较硬膜外腔阻滞为高;但是,因蛛网膜下腔的脊神经根是裸露的,易被阻滞,故用药总剂量和总容积较硬膜外腔为小。而硬膜外腔阻滞范围主要取决于用药容量的大小,阻滞完善程度还取决于适宜的浓度。

(二) 神经阻滞顺序 虽然局麻药对脊神经前、后根均产生阻滞作用,但由于各种神经纤维粗细不等和传导神经冲动的功能不同,用相同浓度的局麻药对不同神经纤维阻滞作用的速度及效能不同。不同神经纤维阻滞先后顺序为:交感神经→冷觉→温觉(消失)→温度识别觉→钝痛觉→锐痛觉→触觉消失→运动神经(肌松)→压力(减弱)→本体感觉消失。消退顺序则与阻滞顺序相反。神经阻滞范围亦不相同,交感神经阻滞平面比感觉神经高或宽 2~4 个节段,因此阻滞范围越广血压下降越明显。而运动神经阻滞较晚且持续时间亦短,其被阻滞范围也较感觉神经低或窄 1~4 个节段。临床上所指的阻滞平面是指痛觉消失的平面。

三、椎管内麻醉方法

(一) 蛛网膜下腔阻滞麻醉 按阻滞平面分为高平面(T₄ 以上)、中平面(T₄-₁₀)和低平面

(T_{10} 以下)阻滞。

1. 蛛网膜下腔阻滞麻醉的局麻药 局麻药注入蛛网膜下腔后,需经过一段时间方充分发挥对神经根阻滞效应,这段时间称为脊麻诱导时间;诱导时间的长短与用药种类、比重及配药方式有关。蛛网膜下腔阻滞持续时间与药物的种类、浓度及剂量有关,而主要取决于药物浓度,与其呈正相关。但浓度过高可损害神经而致永久性麻痹。因此临床上限制了蛛网膜下腔阻滞不同用药的适宜浓度(表 12-3)。

表 12-3 蛛网膜下腔常用局麻药剂量及浓度表

药名	高平面 (mg)	中平面 (mg)	低平面 (mg)	鞍区 (mg)	最高剂量 (mg)	最低有效 浓度(%)	常用浓度 (%)	维持时间 (min)
普鲁卡因	120~180	100~150	75~125	50~100	180	2.5	5~6	45~90
丁卡因	10~12	8~10	6~8	4~6	15	0.1	0.33	75~120
利多卡因	100~120	80~100	60~80	40~60	120		2~4	75~150
布比卡因	12~15	7.5~12	4.0~7.5	2.5~6	20		0.5~0.75	180~360

由于蛛网膜下腔充满着脑脊液,局麻药的比重高于或低于脑脊液比重之差异对药物在蛛网膜下腔内的移动和扩散的范围有较大影响,按局麻药液比重的不同,可分为重比重和轻比重脊麻。利用轻比重“上浮”,重比重“下沉”的特性,配合体位可调节阻滞平面。

2. 适应证及禁忌证 适用于 2~3 小时以内下腹部、下肢及会阴部等手术麻醉。高平面阻滞对病人生理扰乱较大,持续时间有限,所以上腹部手术麻醉多被连续硬膜外腔阻滞麻醉所替代。

冠心病病人应慎用;低血容量性休克如能补足血容量,低平面阻滞可慎用,一般应避免为好;脊髓多发性硬化症、脑膜炎、败血症,穿刺部位有感染及脊柱转移癌等病人均为禁忌。

3. 麻醉准备 麻醉前常用巴比妥类或苯二氮草类肌注或口服。一般禁用氯丙嗪。准备腰椎穿刺用具如穿刺针(24~26G)、手套、消毒用品、麻醉药等,且必须经过无菌处理。

4. 局麻药配制 临床中常用重比重局麻药。

(1) 普鲁卡因:选专用于脊麻的高浓度普鲁卡因结晶(150mg 装)。应用时以 5%葡萄糖溶液或脑脊液溶成 5%溶液 3ml,加入 0.1%肾上腺素 0.25ml。一次用量为 100~150mg,最多不超过 180mg。此溶液起效快,约 1~5 分钟,但维持时间仅 45~90 分钟。

(2) 丁卡因:最低有效浓度为 0.1%,常用浓度为 0.33%。常用剂量为 10mg,最多不超过 15mg。临床应用 1%丁卡因 1ml,加 10%葡萄糖和 3%麻黄碱各 1ml,配制成所谓 1:1:1 溶液。丁卡因配方阻滞安全有效,维持时间较长,达 2~3 小时,但起效时间需 5~10 分钟,阻滞平面固定需 20 分钟,故阻滞平面难以调节是其缺点。

(3) 利多卡因:临床常用 2%利多卡因溶液,一次用量为 60~100mg,最多不超过 120mg。加入 5%葡萄糖溶液 0.5ml 即配制成重比重溶液。利多卡因起效快,易于弥散,使阻滞平面不易调整,故使用时有所顾虑。

(4) 布比卡因:目前临床最常用,取 0.5%或 0.75%布比卡因溶液,加 10%葡萄糖溶液 0.8ml 加 0.1%肾上腺素 0.2ml,配制成 3ml 溶液中分别含有布比卡因 10mg 或 15mg。成人剂量 6~12mg;最多不超过 20mg。起效时间 10~15 分钟,维持 3~4 小时。

5. 病人体位及穿刺部位 一般取侧卧或坐位(鞍区阻滞)。病人背部需与床面垂直,与床

沿靠齐,以便操作,嘱病人尽量将腰部向后弯曲,使棘突间隙开大以利于穿刺。皮肤消毒后,确定穿刺间隙,一般选择 L_{3-4} 或 L_{2-3} 间隙,可用四指按摸肋骨翼最高点,拇指在两侧肋骨翼连线与脊柱交叉处,正相当于 L_4 或 L_{3-4} 棘突之间(图 12-16)。

6. 脊椎穿刺 先在穿刺点以 0.5%~1.0% 普鲁卡因或 0.5% 利多卡因溶液作皮内、皮下和棘间韧带逐层浸润麻醉。常用脊椎穿刺方法有两种:

(1)直入穿刺法:用左手拇、示指固定穿刺针刺入椎间隙中点保持与病人背部水平垂直位,针尖稍向头侧缓慢进入,仔细体会通过各层次阻力的变化,针头抵达黄韧带时阻力增加,当突破黄韧带时阻力突然消失,即所谓“落空感”,继续推进时,常有第二个“落空感”,此时即提示已突破硬膜和蛛网膜而进入蛛网膜下腔。

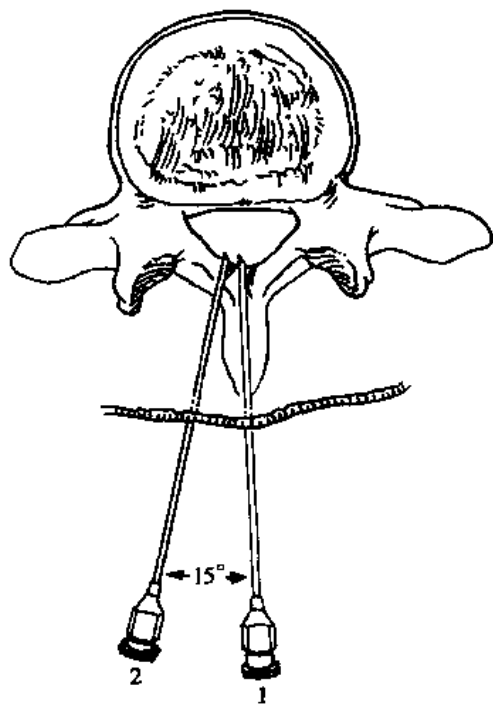


图 12-17 直入法与侧入法
1. 直入法 2. 侧入法

穿刺成功后将装有配制好的局麻药注射器与穿刺针紧密衔接,稍加回抽后将药液以每 5 秒钟 1ml 的速度注入,注入后再回抽以证实注入蛛网膜下腔,将针体同注射器一起拔出。

7. 麻醉平面调控 临床上常以针刺皮肤试痛或用冷盐水浸过的棉棒试冷温觉测知阻滞平面。阻滞平面的调控是蛛网膜下腔阻滞操作技术最重要的环节,应在极短时间内,将麻醉平面控制在手术所需要的范围内,从而避免平面过高对病人过多的生理扰乱,或平面过低不能满足手术要求致麻醉失败。影响阻滞平面因素较多,如穿刺脊间隙的高低,病人身高、体位,局麻药的种类、浓度、剂量、容量及比重,以及针口方向和注药速度等。如果局麻药的配制方式和剂



图 12-16 侧卧位脊椎穿刺时确定第 4 腰椎棘突的方法

(2)侧入穿刺法:在棘突间隙中点下侧旁 1.5cm 处作局麻丘,穿刺针经皮丘向中线倾斜与皮肤约成 75° 角,对准椎间孔方向刺入,突破黄韧带和硬膜而达蛛网膜下腔(图 12-17)。另外,较为方便的为旁侧穿刺方法,即在下位棘突上缘,距中线 0.5~1cm 处,作局麻浸润椎板。穿刺针经皮丘垂直入皮肤,深抵椎板后略将针体外提,将针尖斜向中线,刺向椎间孔,突破黄韧带和硬膜进入蛛网膜下腔。本方法可避开棘上和棘间韧带。老年人韧带硬化或脊椎有病变腰部不易弯曲或棘突间隙不清的肥胖病人采用此法较为方便。

穿刺成功的确切标志是脊椎穿刺针有膜脊液流出。若未见脑脊液流出,应首先考虑颅内压过低所致,可采取压迫颈静脉或让病人屏气、咳嗽等增加颅内压的方法;如怀疑针体阻塞,可用针芯反复通透;如针尖斜口受阻,旋转针体后即可解除。经上述处理仍未见脑脊液流出时,应调整进针深度或重新穿刺。穿刺成功后将装有配制好的局麻药注射器与穿刺针紧密衔接,稍加回抽后将药液以每 5 秒钟 1ml 的速度注入,注入后再回抽以证实注入蛛网膜下腔,将针体同注射器一起拔出。

量已经确定,则穿刺部位、病人体位、针口方向和注药速度成为主要影响因素:

(1)穿刺部位:正常脊柱生理弯曲,病人仰卧位时最高点为 L_3 ,最低点为 T_5 和骶椎,当注药后病人转为仰卧位时,从 L_{3-4} 注入大部分药液向骶段移动,则麻醉平面偏低,而从 L_{2-3} 穿刺注药时大部分向胸段流动,则麻醉平面偏高。

(2)病人体位:由于重比重药液在蛛网膜下腔向低处移动扩散,因此调控病人的体位对麻醉平面起重要作用,一旦平面确定后,则体位影响较小。故注药后一般应在5~10分钟之内调节病人体位,以获适宜阻滞范围。

(3)针口方向和注药速度:这两个因素应统一考虑,如针口方向朝头部,注药速度愈快,药液按针口方向愈向上扩散,麻醉范围愈广;如针口方向朝尾,即使注药速度较快,麻醉平面也不易上升,注药速度愈慢,麻醉平面愈窄。一般以每5秒钟1ml的注药速度为宜。鞍区麻醉时,注药速度可减慢至1ml/30s,以使药物集中在骶部。

8. 并发症

(1)麻醉中异常情况

1)麻醉失败:注药速度过慢或体位调节不当致麻醉平面过低;针口脱出使注入药量不足致麻醉作用不全;药液混入血液使药效降低;脑脊液pH偏高致使局麻药沉淀失效。

2)血压下降:麻醉平面升高时血压下降较常见,一般阻滞平面超过 T_4 时,常出现血压下降,伴有心率缓慢。血压下降多在注药后15~30分钟内发生,少数病人可骤然下降。严重者可因脑缺氧引起恶心、呕吐和不安,甚至意识消失。脊神经被阻滞血管扩张引起的低血压,对血管收缩药物极为敏感,一般只需少量麻黄碱(15~20mg)静脉注入,或加快输液可恢复。而在未开始输液时可临时将病人双下肢抬高,增加回心血量,是一很好的应急措施,与此同时经静脉输液或给予升压药物,血压不难回升。如有心动过缓可给予阿托品0.3~0.5mg静脉注射。

3)呼吸抑制:麻醉平面过高时,可因肋间肌麻痹而引起呼气性呼吸抑制,表现为胸式呼吸运动减弱甚至消失。应给予吸氧,或用面罩扶助通气,直至肋间肌运动能力恢复。如因全脊髓麻醉时呼吸停止,应立即气管插管人工呼吸或机械通气。因膈神经较粗,多在20~30分钟内恢复。

4)恶心、呕吐:脊麻时恶心、呕吐的发生率约为13%~42%,女性多于男性。多因循环呼吸被抑制引起低血压致脑缺氧,兴奋恶心呕吐中枢,另外麻醉后交感神经阻滞而迷走神经功能亢进致胃肠蠕动增强,外加手术牵引等因素也易发生恶心呕吐。如因平面过高引起低血压,应用缩血管药物提升血压及吸氧多能解除;如因呼吸抑制所致,则需扶助呼吸方能缓解;如为手术牵引内脏所致,可实行内脏神经阻滞或静脉注射哌替啶、异丙嗪或氟哌利多后可缓解。但应避免给予氯丙嗪以防血压剧降。

(2)麻醉后并发症

1)头痛:头痛是脊麻后较常见并发症,其发生率在4%~37%,女性(16%)高于男性(4%),尤其年轻女性发生率较高。头痛多在麻醉作用消失后6~24小时内出现,2~3天最剧烈。一般在7~14天消失,个别病人可持续1~5个月甚至更长。头痛发生原因至今尚不清楚。多数人认为是因脑脊液流出致颅内压降低所致,用25~26G细穿刺针可明显减少脑脊液外漏。

头痛处理:①保持病人平卧,轻度头痛2~3天自行消失;②每天补液或饮水2500~4000ml;③应用小剂量镇痛药或镇静药;④严重头痛经上述处理无效,可行硬膜外腔血充填疗法,即采集自身血10ml,经穿刺针注入硬膜外腔(10秒内),注后平卧位1小时,有效率可达95%以上。

2)尿潴留:多因支配膀胱的骶神经恢复较晚所致,也可能因下腹部手术刺激膀胱、会阴及肛部手术疼痛以及病人不习惯卧位排尿等引起,可采用针刺足三里、三阴交等穴位或膀胱区热敷处理。必要时导尿。

3)脑神经受累:脊麻后脑神经受累多发于第6对和第7对脑神经。如展神经在颞骨岩部伸展或受压,可引起神经麻痹,多发生在术后2~21天,前驱症状有剧烈头痛、羞明、眩晕,相继出现复视或斜视等症状。治疗上应缓解头痛,给予维生素B₁,多数病人在4周左右自行恢复。

4)假性脑膜炎:即无菌性或化学性脑膜炎。多发生在脊麻后3~4天,发病急,主要临床表现为头痛、颈强直、克尼格征阳性,有时复视、眩晕、呕吐。可按脊麻后头痛处理,并用抗生素,症状会很快消失。

5)下肢瘫痪:是一少见严重并发症。多是药物化学刺激引起的粘连性蛛网膜炎所造成。因此在局麻药配制时应注意药物的纯度、浓度及渗透压以及穿刺时防止出血等,多能避免本病发生。粘连性蛛网膜炎潜伏期为1~2天,从运动障碍,甚至发展为完全肢体瘫痪。无特效疗法,主要是促进神经功能的恢复。手术治疗效果不佳。

6)马尾神经综合征:以下肢感觉和运动功能长时间不恢复、大便失禁、尿道括约肌麻痹等骶尾神经受累为特征。其发病原因与粘连性蛛网膜炎相似。

(二)硬膜外腔阻滞麻醉 硬膜外麻醉有连续法和单次法两种。连续硬膜外法是通过硬膜外穿刺将一合适塑料导管置入硬膜外腔,借此导管注药,根据病情、手术要求范围、手术时间长短连续分次注药,可随时掌握用药量,使麻醉按手术需求延长,是目前临床普遍应用的麻醉方法之一。单次硬膜外麻醉是将所需局麻药一次性注入硬膜外腔产生阻滞麻醉作用。此法一次用药量偏大,阻滞范围可控性差,常引起血压剧烈变化,易出现全脊椎麻醉意外等并发症,故极少应用。

1. 硬膜外腔阻滞麻醉方法

(1)适应证与禁忌证:硬膜外麻醉主要适用于腹部手术。颈部、上肢及胸部也可应用,但管理稍复杂。此外,凡适用于蛛网膜下腔阻滞麻醉的手术均可采用硬膜外麻醉;严重贫血、高血压及心脏代偿功能不良者慎用;严重休克病人、穿刺部位有感染病灶者视为禁用。对呼吸困难的病人不易选用颈、胸段硬膜外麻醉。

(2)麻醉前准备:硬膜外麻醉时,局麻药用量较大,为减少中毒机会,术前1小时应给巴比妥类和苯二氮草类药物,并用阿托品,可防心动过缓。硬膜外麻醉用具准备:如硬膜外穿刺包(市售无菌包),并检查其用具,包括穿刺针、导管、2ml和20ml注射器各一支、无菌手套、无菌孔巾、消毒棒等。

(3)硬膜外腔穿刺术:多取侧卧位,姿势与蛛网膜下腔麻醉相似。根据手术要求可在颈、胸、腰及骶段间隙进穿刺针,穿刺位点应选择支配手术区中央的脊神经相应的脊间隙。确定脊间隙,一般参考体表解剖标志,如颈部最明显的棘突为C₇;两侧肩胛岗连线交于T₃棘突;两侧肩胛下角连线交于T₇棘突;两侧髂嵴最高点连线交于L₄棘突或L₃₋₄棘间隙。硬膜外腔穿

刺也有直入法和侧入法。穿刺针抵硬膜外腔所经层次及阻力变化(第一个“落空感”)与腰麻穿刺相同,但不刺破硬膜。硬膜外穿刺针尖呈勺状,针尖又钝,因此针尖抵黄韧带时的阻力及突破黄韧带时的“落空感”均较腰麻穿刺时明显,结合负压现象,可判断穿刺是否成功。负压测定常用方法:①悬滴法:针尖抵黄韧带时,将穿刺针芯取出,在针尾放一滴液体,继续进针,当突破黄韧带进入硬膜外腔时,此滴液即被吸入;②玻璃接管测定法:一般操作同悬滴法,将悬滴改为玻璃接管,管内充有少许液体,当穿刺针进入硬膜外腔呈现负压时,管内液体被吸入或随负压变化而波动(图 12-18),此法较上法确切。确定穿刺针进入硬膜外腔后,如用单次法,可注入试验剂量,确定未进入蛛网膜下腔后,即可分 2~3 次将所需局麻药全量注入。连续法则将特制硬膜外导管插入超过针口约 3~4cm,然后边拔针边固定导管(图 12-19),直至将针体拔出皮肤。侧入或旁侧穿刺法穿刺程序与脊麻相似。

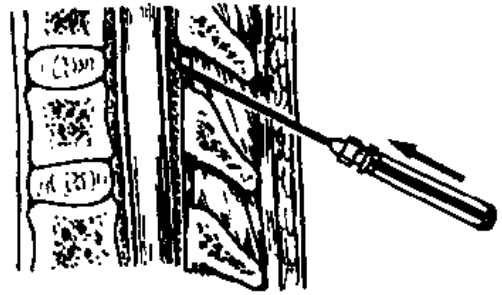


图 12-18 衔接玻璃管试探负压

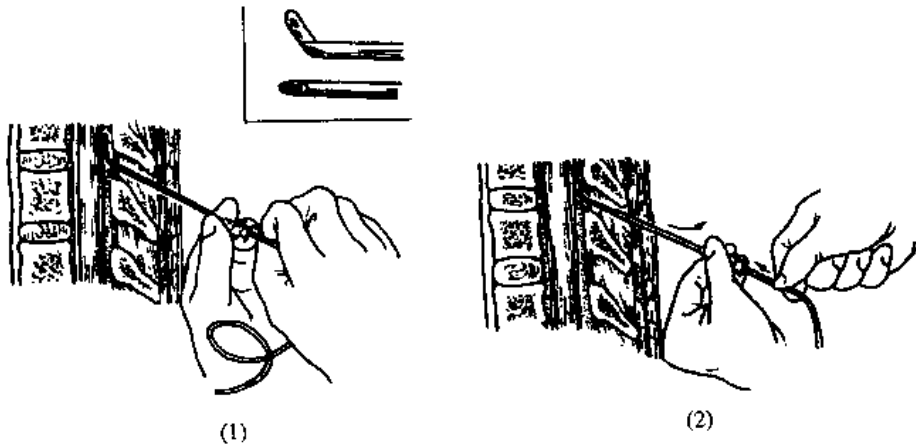


图 12-19 负压测定的连续法
(1)插入连续硬膜外导管 (2)退针方法

2. 常用局麻药选择及注药方法 硬膜外腔阻滞麻醉常用的局麻药:

(1)利多卡因:起效快(5~12分钟),浸润扩散能力强,阻滞完善,效果最好。常用浓度为 1%~2% 溶液,作用时间平均 90 分钟。

(2)布比卡因:注药 5~10 分钟起效,15~30 分钟达高峰,维持时间可达 4~6 小时。常用浓度为 0.5%,用 0.75% 浓度对运动神经阻滞作用(肌松弛)才满意,但心脏毒性也随之增加。

注药方法:穿刺置管成功后,将病人转为仰卧位,应注入试验剂量 3~5ml,目的在于排除误入蛛网膜下腔。一般在 5~10 分钟后,每间隔 5 分钟注入 5ml 直至达完善阻滞效果,诱导剂量不能超过各药的最大限量,之后根据手术时间长短间断给首次量的 1/3~1/2 以维持麻醉。

3. 硬膜外腔阻滞平面的调节 硬膜外腔局麻药的扩散,不受药物比重及脑脊液稀释的影响,阻滞平面最重要的影响因素是穿刺部位,一般上肢手术穿刺点在 C₆ 至 T₁ 棘间隙,乳腺手术穿刺点在 T₃₋₄,上腹部手术在 T₈₋₁₀,中腹部手术在 T₉₋₁₁,下腹部手术在 T₁₂ 至 L₂,下肢手

术在 L₃₋₄, 会阴部手术在 L₄₋₅ 棘间隙。当穿刺部位确定后还受如下因素影响:

(1) 导管位置及方向: 头侧置管时, 药物易向头侧扩散; 尾侧置管时, 药液易向尾部扩散。如导管偏向一侧, 可出现单侧麻醉, 如导管误入椎间孔, 则只能阻滞单个脊神经根。

(2) 药物容量和注药速度: 容量愈大、注速愈快、阻滞范围愈广, 反之则阻滞范围愈窄。但注速过快时, 血管吸收率增加, 扩大阻滞范围作用有限。

(3) 体位: 硬膜外腔内的药液扩散很少受体位影响, 但在调节体位后再加速注药, 药液可向低处扩散 1~2 个节段。

(4) 病人状况: 老年人、婴幼儿、妊娠妇女或腹腔巨大肿瘤病人的硬膜外腔相对狭小, 药液易向头侧扩散, 所需药量应减小。另外, 全身情况差、脱水、血容量不足、腹内压增高等病理因素, 均可加快药液扩散, 用药时应慎重。

4. 并发症

(1) 穿破硬脊膜: 主要由于穿刺操作失误或初学者对解剖层次针刺感体会不深所造成。另外病人硬脊膜外腔粘连变窄、老年韧带钙化穿刺时用力过大、先天性硬脊膜菲薄以及导管过硬等因素也使穿破硬脊膜几率增大。因此穿刺时应在思想上重视, 严格按正规操作, 认真体会入硬膜外腔指征, 一旦穿破硬膜, 最好改为其他麻醉方法, 如全麻或神经阻滞。如穿破点位于第 2 腰椎以下, 属下腹部、下肢或会阴部手术病人, 可谨慎地施行脊麻。

(2) 全脊椎麻醉: 穿刺针或硬膜外导管误入蛛网膜下腔而未能及时发现, 即将超过脊麻数倍剂量的局麻药注入蛛网膜下腔, 产生异常广泛的阻滞, 称为全脊椎麻醉, 其发生率约为 0.12%~0.57%。临床表现为全部脊神经支配区均无痛觉、低血压、意识丧失及呼吸停止。可在注药后数分钟内出现, 若处理不及时可导致心跳骤停。

全脊椎麻醉处理原则: ①维持病人循环和呼吸功能; ②若病人意识丧失, 应立即气管内插管, 机械通气, 加快输液, 输注血管活性药物提升血压, 如能维持循环功能稳定, 30 分钟后病人即可清醒; ③不要浪费时间于蛛网膜下腔冲洗; ④若心跳骤停, 迅速作心脏按压常可很快恢复心跳和血压, 并按心肺脑复苏术进行处理。观察有无脑脊液流出和采用试验剂量注药是预防或避免全脊麻的重要措施。

(3) 血压下降: 多发生在胸段硬膜外阻滞, 胸段阻滞可使内脏大、小神经麻痹, 腹腔内血管明显扩张、血液淤滞, 心排血量减少, 血压下降, 一般在注药后 15~30 分钟出现, 应加快输液补充血容量, 或必要时静注麻黄碱 15mg, 可有效提升血压。

(4) 呼吸抑制: 阻滞平面低于 T₈ 对呼吸功能基本无影响。颈、胸段硬膜外阻滞多有不同程度呼吸抑制, 尤其感觉阻滞平面达 T₂ 以上, 病人呼气功能明显低下。因颈、胸段硬膜外腔相对较小, 故应采用小剂量低浓度局麻药, 以减轻对运动神经的阻滞。在硬膜外麻醉期间必须严密观察病人呼吸, 而罩吸氧应列为常规, 并作好呼吸急救的准备。

(5) 脊神经根损伤: 在穿刺时针体方向偏位或操作粗暴, 可能损伤神经根, 如病人主诉有电击样痛并向单侧肢体传导, 即不应强行进针, 需调整进针方向, 以避免损伤。神经根损伤表现为其分布区根痛或麻木, 典型症状伴发咳嗽、喷嚏、用力憋气时疼痛或麻木加重等脑脊液冲击征。3 天内根痛最剧, 一般 2 周内多能缓解或消失, 但麻木区可遗留达数月, 可行对症治疗。

(6) 导管拔出困难或折断: 术中遇到硬膜外导管拔出困难, 此时应让病人再处于原穿刺体位, 常可顺利拔出; 如椎旁肌群强直可用热敷或用局麻药行导管周围注射, 将有利于导管拔出;

如仍未成功,可留置2天。待导管周围组织变疏松后便可拔出。若遇导管拔出困难而强行拔管或其他原因造成导管折断在体内,因导管残端较短不易定位,一般不会引起并发症,可严密观察,如无感染或明显神经刺激症状,不必手术取出。

(7)硬膜外血肿:是硬膜外腔出血所致,尽管形成血肿的发生率极低(仅为0.0013%~0.006%),但却是硬膜外麻醉并发截瘫的首要原因。直接原因是穿刺针或置入导管损伤硬膜外腔的静脉丛,如病人有凝血功能障碍或接受抗凝治疗则促进出血。一旦术后病人发生剧烈背痛,硬膜外腔末次注药2小时后肢体运动、感觉功能及反射仍未恢复,或上胸段硬膜外麻醉后病人出现呼吸困难等症状应高度警惕,如上述症状进行性加重,且有大便失禁,则硬膜外血肿所致截瘫诊断即可成立。应行脊椎造影定位,确诊,及早(8小时内)行椎板切开减压术,清除血肿,症状多可缓解或恢复。如手术延迟至12小时者可致永久性瘫痪。对有凝血障碍或正应用抗凝治疗的病人,应避免应用硬膜外麻醉。

(三)骶管阻滞麻醉 骶管阻滞是经骶裂孔将局麻药注入骶段硬膜外腔即骶管腔以阻滞骶脊神经,是硬膜外腔阻滞麻醉的一种方法。它适用于直肠,肛门及会阴部手术,也可用于小儿腹部手术。

1. 穿刺体位 病人取侧卧位或俯卧位。侧卧位时髋膝关节尽量屈向腹部,俯卧位时髋关节下垫一厚枕,充分显露骶部,两腿略自然分开使臀肌放松。

2. 穿刺点定位 用手指先摸到尾骨尖,再沿尾骨中线向上(约4cm)摸,可摸到一呈“V”形或“U”形的弹性凹陷,即为骶裂孔。在孔的两侧可触到蚕豆大的骨质结节即为骶角。在此点向两侧髂后上嵴分别连线及两嵴连线成等边三角形,即为骶管三角区(图12-20)。髂后上嵴连线处在第2骶椎水平,即硬脊膜囊的终止部位,骶管穿刺不得越过此连线水平,否则有误入蛛网膜下腔发生全脊麻的危险。

3. 穿刺术 皮肤消毒,铺无菌巾后,在骶裂孔中心皮肤作一小皮丘。用22G穿刺针垂直刺进皮肤,穿破骶尾韧带时有阻力消失感觉。此时将针体向尾侧倾斜与皮肤呈 30° ~ 45° 角,顺势进针2cm即进入骶管腔(图12-21)。衔接注射器回抽无脑脊液无血液,注射生理盐水或空气无阻力,也无皮肤隆起,证实针尖确在骶管腔内,即可注入试验剂量局麻药液3~5ml,观察5分钟后如无脊麻现象,即可将全量局麻药分次注入。另外,也可用7号短针作简易骶管穿刺法,穿破骶尾韧带后即可注药。

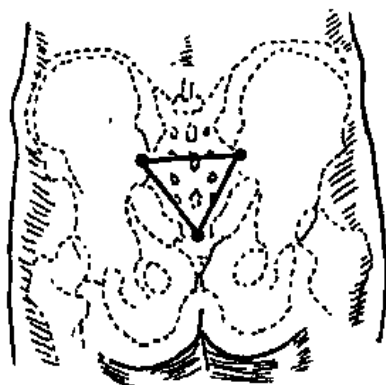


图 12-20 骶椎穿刺的三角区

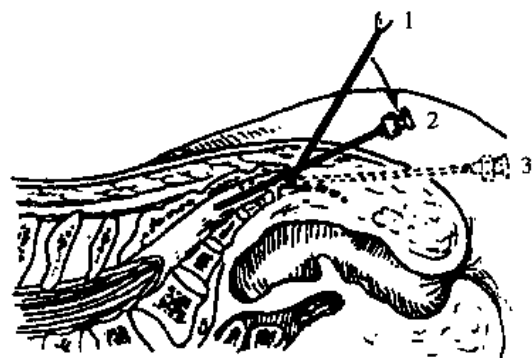


图 12-21 骶管穿刺方法
刺破骶尾韧带后将针从1放至2位置,即能进入骶管,过度放平如3位置易遇骶管后壁

4. 常用局麻药及剂量 常用 1.33%~1.6%利多卡因或 0.5%布比卡因溶液,需加入 1:20 万肾上腺素,用药剂量依需要阻滞平面的高低而不同,如阻滞平面需在 T₁₂以下,成人为 20ml;达 T₁₁平面需 30ml。

5. 并发症 骶管腔内有丰富的静脉丛,除穿刺时易出血外,对局麻药吸收也较快,故易引起局麻药毒性反应,如注药过快可能产生眩晕和头痛;因骶神经阻滞时间较长,术后尿潴留也较多见。另外,因骶裂孔解剖变异较多,畸形或闭锁约占 10%,故穿刺失败率较高。如穿刺失败或当回吸有较多血液时,应用腰段硬膜外或鞍区麻醉比较可靠。

(四) 蛛网膜下腔与硬膜外腔联合阻滞麻醉 蛛网膜下腔与硬膜外腔联合(combined spinal-epidural, CSE)阻滞麻醉,简称为脊麻-硬膜外联合麻醉或 CSE 阻滞。近年来在临床上已广泛应用于下腹部及下肢手术。CSE 阻滞,显示出脊麻起效迅速,镇痛及运动神经阻滞完善的优点,同时也发挥硬膜外麻醉可经导管连续间断给药以满足长时间手术的需要并弥补了两者的各自不足。CSE 阻滞有两种穿刺方法:

1. 两点穿刺法 先于较高位棘突间隙如 T₁₂~L₁ 穿刺成功后,置入硬膜外导管;然后再于 L₃~4 或 L₄~5 棘突间隙行蛛网膜下腔穿刺,注局麻药行脊麻。

2. 一点穿刺法 一般选 L₂~3 或 L₃~4 脊间隙用特制的联合穿刺针穿刺,当硬膜外穿刺成功后,用 25G 脊麻穿刺针经硬膜外穿刺针管腔行蛛网膜下腔穿刺,当有脑脊液缓慢流出后,注入所需局麻药于蛛网膜下腔。然后拔出蛛网膜下腔细穿刺针,再经硬膜外穿刺针向头侧置入硬膜外导管 3~4cm 后,将硬膜外穿刺针拔出,固定好导管。将病人转为仰卧位,调节麻醉平面。25G 脊麻穿刺针很细,注药时间需 45~60 秒钟,与两点穿刺法相比对病人损伤小,尤其几乎无脑脊液外漏,术后头痛并发症发生率明显减少。已为临床广泛应用。

(王俊科)

第六节 麻醉期间及麻醉恢复期的监测和管理

一、麻醉期间监测和管理

安全是反映麻醉质量的一个重要方面。安全麻醉是指麻醉过程中不应出现意想不到的危险,并保证麻醉不会引起病人暂时或永久性损害。术中生命器官常可受外科操作和使用麻醉药的影响,这些影响若未能及时发现和正确处理,可引起病人暂时性或永久性损害。因此麻醉期间应严密监测病人的生命体征和早期的生理变化,力求及早发现和及时纠正,以避免发生严重并发症。

(一) 麻醉深度监测及处理 麻醉深度是指全麻药的控制作用与手术刺激反作用之间相平衡时所表现的中枢神经系统功能状态。理想的麻醉深度应该保证病人术中无痛觉和意识活动,血流动力学稳定,术后苏醒完善且无术后回忆。目前尚无一种准确、有效判断麻醉深度的方法。临床上主要依靠病人术中血压、心率、呼吸幅度和节律、眼睛症状、肌松弛程度等临床表现,并在麻醉监测技术的指导下综合判断麻醉深度。目前应用的麻醉监测技术主要有数量化脑电图(quantitative-EEG),诱发电位(evoked potential, EP),食管下段收缩性(low esophageal

contraction, LEC), 心率变异性(heart rate variability, HRV)等。①数量化 EEG(q-EEG): q-EEG 中, 双频指数(BIS)是目前较能代表麻醉深度的脑电图数理化参数, 其范围由 0 到 100, 随麻醉深度加深, 其数值逐渐降低, 麻醉苏醒时升高。监测 BIS 可较准确地监测麻醉诱导、手术切皮、手术中的麻醉深度; 监测病人镇静水平和苏醒程度; 研究麻醉药对中枢神经系统的抑制作用及麻醉药之间的相互作用。②诱发电位(EP): 近年来, 应用 EP 监测麻醉深度日益受到重视。其中潜伏期听觉诱发电位(MLAEP)很少受麻醉药影响, 显示数值稳定, 清醒状态下个体差异小。因此适于监测麻醉深度。但 MLAEP 仅基本符合判断麻醉深度的标准, 仍需大量的临床研究加以验证。

调控麻醉深度的方法: ①吸入麻醉中, 应参考吸入麻醉药的 MAC 指导用药; ②应用复合麻醉; ③根据手术步骤, 在对神经、血管进行解剖牵拉和骨膜刺激以及重要脏器探查时, 应采用局部阻滞、加深麻醉等方法, 以减少神经反射对循环功能的影响。

(二) 心血管功能监测及管理

1. 监测 ①脉搏; ②动脉压; ③心电图; ④观察微循环改变; ⑤测定中心静脉压; ⑥血流动力学监测。

2. 循环功能紊乱的原因及处理 麻醉中发生循环紊乱的原因很复杂, 表现形式多种多样。

(1)低血压的原因及处理: 血压低于麻醉前 20% 或 $< 80/60\text{mmHg}$, 即可诊断为低血压。原因有三个方面: ①病情: 病人术前水、电解质失衡, 心血管疾病、肾上腺皮质功能不全或儿茶酚胺不足等; ②麻醉: 一些麻醉药如哌替啶, 麻醉方法如椎管内麻醉等可引起血压下降; 麻醉控制呼吸或辅助呼吸时, 过度通气使胸内压增高, 造成静脉回心血量减少, 也可出现低血压; ③手术: 手术创伤失血、手术牵拉刺激、药物过敏、术中输血反应等都可引起低血压。

处理: ①如为麻醉过深所致, 应减轻麻醉深度; ②扩容: 如为血容量不足所致, 应合理输血补液, 维持正常血容量; ③神经反射性低血压, 应暂停手术数分钟, 充分供氧及避免二氧化碳蓄积, 用麻药局部封闭; ④适当应用血管活性药物: 常用麻黄碱 5~10mg 静注以增加血管阻力或用多巴胺 2~4mg 增加每搏量, 若伴有心动过缓, 应注射阿托品等; ⑤纠正机械因素: 如气胸则胸腔引流, 全麻时减少或停止呼气末正压通气(PEEP); 解除腔静脉压迫(如使孕子宫向左移)。

(2)高血压的原因及处理: 麻醉中血压高于基础值 20% 或超过 $170/100\text{mmHg}$, 即可诊断高血压。原因: ①麻醉过浅或镇痛不全; ②气管插管或拔管操作刺激等; ③局麻药中的肾上腺素过快过多吸收到全身; ④缺氧和二氧化碳蓄积; ⑤儿茶酚胺大量分泌: 如嗜铬细胞瘤手术中受到刺激; ⑥颅内压升高如颅脑外伤等可致血压升高, 心率减慢; ⑦并存疾病如原发性高血压、妊娠中毒症、妊娠高血压等。

处理: ①去除病因; ②应用血管活性药物: 如排除诱因, 适当加深麻醉后仍不能达到满意的血压, 可在严密监视下应用降压药物。降压药物的应用原则是小量多次, 密切观察, 避免降压过快, 造成对心、脑、肾灌注减少, 出现新的损害。常用药物有具有中枢和外周双重作用的降压药乌拉地尔(压宁定) 0.6mg/kg 静脉注射; 钙离子通道阻滞药尼卡地平 $30\sim 50\mu\text{g/kg}$ 静脉注射或静脉微量泵注射 $5\sim 15\text{mg/h}$; 硝酸甘油滴鼻或静脉滴入; 嗜铬细胞瘤手术中应准备酚妥拉明, 可在探查、刺激肿瘤前预防性静注 $1\sim 2\text{mg}$ 或持续静脉输注。

(3)心肌缺血的原因及防治: 常见原因: ①应激反应, 如麻醉过浅、镇痛不全、紧张、恐惧、气

管插管反应、缺氧等；②术中血压剧烈波动：持续长时间低血压可使冠脉灌注血流明显减少，长时间高血压使心脏做功增加，耗氧量增加，引起心肌缺血；③心律失常；④围术期通气功能障碍。

防治：①防止心肌氧供减少：积极纠正低血压；维持接近正常的血容量和适度的通气，防止缺氧；防止麻醉药对循环功能的过分抑制；②避免心肌氧耗增加：如避免心率增快、血压升高等；③尽量减轻围手术期的应激反应，如维持适宜的麻醉深度，减轻插管反应等。

(4)心律失常的原因及处理：原因①麻醉药：与麻醉药剂量、浓度有关；②麻醉或手术操作的因素：如支气管插管和拔管，气管镜或食管镜检查，牵引肺门等都可出现心动过缓，窦性心律不齐，偶尔发生房室传导阻滞或心跳停止；麻醉插管可发生窦性心动过速，多在缺氧和二氧化碳蓄积下容易发生；③缺氧和二氧化碳蓄积；④术前原有心律失常的影响；⑤电解质紊乱：急性低血钾，使心肌兴奋性增高，易出现早搏、室速、室颤；而高血钾症可有窦房传导阻滞、房室传导阻滞甚至心脏停搏；⑥低温麻醉。

处理：①努力寻找和消除心律失常的诱发因素，将治疗重点放在原发病的治疗上；②针对不同类型的心律失常，适当应用抗心律失常药物；③室颤、恶性室速立即实行直流电转复；伴有症状的缓慢性心律失常如Ⅲ°房室传导阻滞应安装心脏起搏器；因先天异常传导旁路而致的室上性心动过速如预激综合征，应进行导管射频手术根治。

(三) 呼吸监测及管理

1. 监测 ①临床症状和体征：观察呼吸运动的方式、频率、节律和幅度；②呼吸功能监测：包括潮气量、分钟通气量、气道压力及峰值压、呼吸频率、吸呼比值、PEEP、氧浓度等项目；③脉搏、血氧饱和度监测；④必要时进行血气分析及呼气末二氧化碳浓度(PetCO₂)监测。

2. 呼吸异常的表现及处理 ①屏气：多发生在麻醉诱导过程中，麻醉过浅、手术刺激骨膜和内脏神经等情况，应暂停手术，加深麻醉；②呼吸过速：呼吸频率>40次/分，幅度可深可浅，最常见于缺氧和二氧化碳蓄积时，以二氧化碳蓄积表现深快呼吸最为明显，在气管导管插入一侧主支气管或支气管麻醉引起的气体交换而积不足，气道不通畅，钠石灰失效，机器活瓣失灵，肺水肿，肺不张、休克、心衰、麻醉过浅等情况下均可发生，需立即检查原因，进行调整处理；③支气管痉挛：表现为呼气性呼吸困难、喘鸣、两肺广泛干鸣音；若已建立人工通气道，麻醉机可显示气道阻力增大，同时出现心率增快，甚至心律失常；应选用对支气管有扩张作用、无组胺释放的药物如氯胺酮、异氟醚及维库溴胺等可预防发生，同时注意防止误吸，及时清除气道分泌物，麻醉不宜过浅；一旦发生，除消除诱因和充分吸氧外，应给予解痉平喘处理；④呼吸暂停：麻醉药、肌松药、手术刺激、人工或机械通气都可引起，停止用药、刺激，大多可自行恢复；⑤喉痉挛：药物、麻醉过浅或低氧、分泌物、喉镜致咽喉部应激性增高可能诱发喉痉挛。轻度喉痉挛，仅在吸气时出现喉鸣，解除局部刺激即可缓解；中度者吸气和呼气均有喉鸣，应立即而罩加压吸氧，并解除病因；严重者呼吸道完全梗阻，有强烈的呼吸动作而无喉鸣，正压呼吸无法进行，必须立即静注琥珀胆碱行气管插管、人工控制呼吸等，紧急情况下行环甲膜穿刺、气管切开等。

(四) 体温监测及管理 麻醉和手术可减弱机体的自我调节能力，包括对体温的调节，而温度的变化也使机体产生一定的应激反应，轻则影响病人的康复，重则可危及病人生命。因此，麻醉期间进行体温监测对某些病人就显得十分必要。

1. 体温监测设备 目前术中主要使用的是各种电子温度计，以热敏电阻温度计和温差电

偶温度计最为常用。

2. 体温监测部位 身体各部位的温度是不一样的,机体深部温度即中心温度相对较为恒定,血液循环丰富的器官如大脑、心、肾温度较高,接近 38°C ,而其他脏器温度略低,血液温度可作为内部脏器温度的平均值。临床上有以下测量部位可供选用:腋窝、鼻咽部、口腔、食管、直肠、鼓膜、膀胱、血液、气管、肌肉、皮肤等。

3. 麻醉和手术中控制体温的方法 ①调节手术室温度,减少病人对环境温度的应激反应;②麻醉机上安装并使用气体加温加湿器,可减少机体该部分热量的损失;③体外循环时使用的变温水箱通过直接对血液温度的调节,可很好地满足手术对体温的需求;④辐射加热器主要用于术后升温,防止寒战;⑤食管加热器:通过食管与热水之间的热量交换来升高体温。

二、麻醉后恢复期的监测和管理

对于大部分外科病人,麻醉复苏是指从麻醉状态平稳苏醒的过程。但一部分病人却可能在这一过程中发生致命性危险,只有在技术熟练的医护人员抢救下才能迅速转危为安。设置麻醉恢复室(recovery room)的目的就是为病人提供麻醉后平稳恢复的场所以及在危急情况下进行抢救的空间。早期麻醉恢复室一般收治全身情况较好的全麻病人,清醒后即返回病房,随着手术范围的扩大,术中苏醒室逐渐也收容需要呼吸、循环支持的病人,成为具有麻醉后重危病房 PACU(postanesthesia care unit)的性质。

(一) 监测 监测内容如下:①脉搏血氧饱和度;②至少每 15 分钟观察一次生命指标,包括血压、心率、呼吸频率和气道阻力及病人的清醒程度;③心电图;④体温;⑤对于苏醒延迟、呼吸功能尚未完全恢复而需呼吸器辅助通气者,应定期测定潮气量和自主呼吸频率,必要时进行动脉血气分析。

(二) 管理

1. 呼吸系统管理 应防止低氧血症。恢复室引起低氧血症的主要原因是气道阻塞、呼吸抑制和肺部病变。气道阻塞者应畅通气道或调整头的位置;对于呼吸抑制,首先要解除病因,治疗上以呼吸支持较安全;对于肺部病变只用吸氧是不解决问题的,根本的方法是要使肺泡扩张,因此除了在使用呼吸机时用较大潮气量外,尽可能用 $0.49\text{kPa}(5\text{cmH}_2\text{O})$ 的 PEEP。

2. 循环系统管理 最常见的为低血压和高血压。①低血压的最常见原因是血容量不足,可能是输血输液不足或血管扩张引起的相对血容量不足。中心静脉压的测定常有助于正确得出结论;此外手术后体腔内继续出血是一个特别需注意的问题;其他特殊原因如心源性体克、张力性气胸、严重低血糖等均有相应的症状和病史可作参考,只要小心谨慎,诊断一般没有困难,应针对原因予以处理;②高血压:常见原因有疼痛、缺氧、气管导管的刺激、膀胱膨胀或有高碳酸血症、颅内压升高等;术前已有动脉硬化或本身为早期高血压病人,术后血压可升高。处理原则应解除其原因,其次进行对症治疗,降低血压。

3. 恶心呕吐 常发生于全麻后的病人,尤其是妇女与儿童。恶心呕吐常是麻醉药物对化学感受器刺激的结果。恶心呕吐可造成病人不适,其自主神经反应如血压升高,心跳加快也可能造成一些并发症如脑出血、心血管意外。虽然并无公认的良好预防治疗方法,有些措施可考虑应用,术中应用氟哌利多可降低其发生率。

4. 清醒延迟 原因①持续的麻醉作用;②呼吸功能不全;③术中出现严重意外:如急骤大

出血、心肌缺血或梗死、颅内动脉瘤破裂等引起颅内压升高；④体温异常：体温降低时所有麻醉药的抑制作用均加强，延缓清醒，术中恶性高热或术后创口痛诱发的恶性高热，病人都长期昏迷。遇此情况。应先维持循环稳定、通气功能正常和充分供氧。然后进一步查找原因，并针对病因治疗。

(王俊科)

第七节 控制性降压和全身低温

一、控制性降压

控制性降压(controlled hypotension)是指全身麻醉时采用药物或(和)一定的技术有意识地降低病人的血压,并根据手术需要控制降压程度和持续时间的方法。控制性降压能减少出血和输血以及输血并发症;使手术野清晰,降低血管内张力,有利于手术操作,缩短手术时间;降低前后负荷而减少心肌做功;减少结扎烧灼组织,使水肿程度降低,伤口愈合快。然而严重低血压情况下心、脑、肝、肾等重要脏器将发生很大变化。因此除具有熟练的技术外,还必须掌握有关基础理论知识,严格掌握适应证和禁忌证,方称安全。

(一) 控制性低血压的生理影响

1. 组织血流灌注 正常人体组织的血流量(Q)与供应该组织的血管两端压差(ΔP)呈正比,与血流阻力(R)成反比,公式如下: $Q = \Delta P / R$ 。控制性低血压时,循环血量和血液粘滞度不变,虽然动脉压降低使组织的灌注压降低,但由于周围血管扩张,使血管阻力也降低,因此组织的血流灌注量可以保持不变。这与休克时低血压有本质区别。故当施行降压时,必须保持病人皮肤干暖红润、外周循环无迟滞表现、毛细血管充盈迅速、脉搏规律并充实。

2. 控制性降压对重要器官的影响 控制性降压对器官的影响非常复杂,常与所用药物、降压程度及低压时间密切相关。当平均动脉压(MAP)低于60mmHg时,脑血管的自动调节功能则丧失,可引起脑缺血缺氧;药物对心肌的抑制和外周血管阻力的降低,可导致冠脉血流量减少和心肌缺血;当收缩压低于80mmHg时,肾小球滤过率下降,有发生术后少尿、无尿及肾衰竭的危险,但一般血压回升之后都可恢复。

(二) 控制性低血压方法及药物 控制性低血压多利用降低心排血量及体血管阻力来完成。目前多采用药物诱导低血压。

1. 吸入麻醉药 麻醉加深可达到一定程度的降压效果。过去常用氟烷、异氟醚。近年来有人试用七氟醚、地氟醚。吸人性麻醉药降压时氧耗降低(脑、心、全身),对肺气体交换无损害,操作简单。在临床麻醉浓度时,主要是通过使血管扩张来降低血压,但其扩张血管能力不强,降压程度有限,需长时间降压时,多与其他降压药复合应用。

2. 血管扩张药 常用药为①硝普钠(sodium nitroprusside):硝普钠主要扩张小动脉,降低外周血管阻力产生降压,而对静脉的作用很小。所以心输出量不下降;可降低心肌氧耗量;低血压初始颅内血管扩张可造成脑血流增加,颅内压增高,但用药10~20分钟后,颅内压可回到正常或略低。静脉常用量为 $0.5 \sim 5.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。1~2分钟起效,4~6分钟稳定,最大用量不能超过 $10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,以避免氰化物中毒。②硝酸甘油(nitroglycerin):直接扩张动脉阻

力血管及静脉容量血管,以扩张静脉容量血管为主,使回心血量下降,血压降低,对颅内压和脑血流的影响与硝普钠相同。常用0.01%溶液静脉滴注或0.1%溶液通过微量输液泵输注,从 $1\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 开始,根据临床反应调节滴入速度。

3. 其他药物 酚妥拉明(phentolamine)是 α -受体阻断药,可直接作用于中枢和周围血管,临床上多用在嗜铬细胞瘤手术时控制高血压。此外还有钙离子通道阻滞药维拉帕米、尼卡地平。

(三) 控制性低血压的管理

1. 控制性低血压的“安全限” MAP不低于50mmHg或原血压的2/3。从临床角度看,根据皮肤、结缔组织的血供减少早于重要器官血供变化这一生理特性,应密切监测手术创面出血量,观察到术野出血、渗血量明显减少,术区无活跃渗血即可。如手术区毫无渗血或渗血成暗红色,则表明血压过低。临床上常以青年人桡动脉压不低于60~70mmHg,老年人不低于80mmHg为准。降压过程中只要心电图出现缺血性改变,则应放弃控制性低血压,以保安全。

2. 控制性降压时应注意 ①应在全麻气管插管情况下施行控制性降压,麻醉应具有适当的深度;②病人体位适当,尽量使手术部位高于心脏水平;③降压及升压过程应缓慢,尽量缩短低压时间,仅在出血多的手术步骤时应用控制性降压,手术的主要步骤结束后,即应终止降压,使血压逐渐回升到正常;④对降压困难病人应查找原因,严禁大量药物快速输入强行降压;⑤严密监测动脉内有创血压、心电图、呼气末二氧化碳、血气、脉搏氧饱和度、尿量、中心静脉压、血电解质和血细胞比容等。

(四) 适应证、禁忌证和并发症

1. 适应证 ①血管丰富区域手术如头颈部、盆腔手术;②血管手术如主动脉瘤、动脉导管未闭、颅内血管瘤手术;③创面较大、出血难以控制的手术如髋关节离断成形、脊柱侧弯矫正、颅颌面外科手术;④区域狭小的精细手术如中耳手术、咽喉成形术。

2. 禁忌证 ①麻醉医师不熟悉控制性低血压理论和技术;②严重心脏病、动脉硬化、严重高血压、脑血管病变、严重糖尿病、颈动脉内膜炎病人及有低血容量、贫血等病人;③有哮喘史病人应避免用 β -受体阻滞药作控制性低血压。

3. 并发症 正确应用控制性低血压技术,麻醉并发症发生率并不增加。常见的有脑血栓形成、心跳骤停、肾衰少尿、术后继发出血、苏醒延迟、持续性低血压等。

二、全身低温

全身低温,又称低温麻醉,即在全身麻醉下,人为地以物理方法降低病人的体温,旨在降低全身及各组织器官尤其是脑组织的温度和代谢率,减少耗氧量,增加细胞对缺氧的耐受力,从而保护大脑及其他新陈代谢率较高的器官,免受局部缺血或缺氧的损害。低温按其程度分为浅低温(35~29℃)、中低温(28~23℃),22℃以下为深低温。

(一) 生理变化

1. 代谢 低温下身体的氧耗量随之减少,但在人体不同器官氧耗量降低的程度并不相同,脑组织的氧耗量呈“S”形下降,即30℃前无明显改变,30~27℃时氧耗量骤降,27℃以下氧耗量又下降减慢。低温时酶的活动受抑,血红蛋白的氧离解曲线左移,均可使细胞、组织利用

氧的能力有所降低。

2. 中枢神经 低温下,每降低 1°C ,脑血流下降7%。阻断循环后, 37°C 时脑细胞发生不可逆损伤的安全时限为3分钟, 25°C 时可延至15分钟。

3. 循环系统 随体温的下降,心率减慢,心输出量和心脏做功也明显降低,并可出现各种心律失常。随体温下降,血中二氧化碳溶解度增加,pH下降,而低温下心脏对pH下降非常敏感,心肌应激性增加,容易形成室颤,故过度通气,提高pH,可预防室颤。

4. 肝肾功能 低温时肝肾血流减少,肾小球滤过压和排泄功能都相应降低,复温后可恢复正常。

(二) 有关降温的几个问题

1. 麻醉原则 低温麻醉降温前必须以全身麻醉为先导,降温开始时麻醉要深,肌松弛要充分,以达到抑制交感肾上腺过度兴奋引起的一系列急性应激反应。低温下应保持适度的麻醉深度,麻醉中充分给氧和注意改善微循环,增加组织灌流和氧合。维持正常血气及酸碱平衡。加强麻醉中监测,以减轻低温带来的诸多危害。

2. 体温监测部位和降温速度 各部位的温度可间接代表某器官的温度,如食管下段可代表心脏的温度,直肠代表身体内部中心的温度,鼻咽或鼓膜温度代表人脑温度,因此体温监测时最好同时选择几个部位。

影响温度下降的因素很多:①降温方法,以体外循环血液降温为最快;②小儿降温较快,肥胖病人需时间长;③麻醉过浅时,降温过程出现寒战,可影响体温下降;④室温和季节。

3. 降温幅度 应根据不同手术部位,阻断某器官血循环的安全时限,决定其降温幅度。不同的体温其阻断循环的安全时限不同,常温下不超过3~4分钟,否则可造成严重脑缺氧后遗症。采用体表法,最低温度不低于 30°C ,由于中断体表降温后,体温可继续下降 $3\sim 5^{\circ}\text{C}$,因此体表降温时,体温下降 34°C 左右,应停止降温。

4. 复温 用体表法降温时,中断降温后经2~3小时。体温开始回升,体温上升速度和所需时间与室温、停温时间等有关。体外循环时,心内操作即将完毕,应即复温。复温过程中,可适当提高室温,也可用电热毯等。缝合胸腔或腹壁前,体温应回升到 31°C 以上,以预防严重心律失常出现。术毕体温继续上升,至 32°C 以上才送回病房。复温过程中,应继续监测体温、血压和心电图。维持循环平稳,充分供氧,防止二氧化碳潴留,避免寒战反应。

(三) 降温方法

1. 体表降温法 最常用于浅低温。采用冰浴法,即在气管内麻醉后,将事先垫放在病人身体下的橡皮布或塑料薄膜四周提起,倒入有冰屑的冰水,使身体大部分浸泡在冰水中进行降温。比较简单的方法是在体表敷置冰袋或冰水毛巾,此法对于儿童尚可,不适宜成人。

2. 体腔降温法 有胸腹腔降温法和胃内灌注降温法,目前较少单独使用。

3. 血流降温法 即在体外循环手术时,采用人工心肺机及变温器进行血流降温。该方法降温迅速、安全,常在中低温和深低温时应用,或与体表降温法同时用。

(四) 适应证

1. 心脏外科 心内直视手术阻断循环时间在6分钟以内能完成者,如肺动脉瓣切开术等,一般都可低温麻醉(30°C)下进行。稍复杂的手术如房间隔缺损、瓣膜置换术及冠状动脉旁路手术等常合用体外循环降温及复温,控制体温在 $35\sim 23^{\circ}\text{C}$ 。

2. 血管外科 如主动脉瘤或主动脉缩窄部分切除术,弓部或升主动脉手术也有用体外循环及深低温麻醉。

3. 颅脑外科 巨大颅内动脉瘤、颈内动脉海绵窦及脑血管瘤等。在控制性降压不能完成手术者,可考虑用低温麻醉。

4. 中毒性疾病或高代谢情况时应用 低温可以在甲状腺危象、病毒性脑炎以及恶性高热等高代谢情况时应用,可降低代谢、减少氧耗。同时也可在频繁发作痉挛的子痫时应用,以降低颅内压、降低代谢及保护肝、肾功能。

(王俊科)

第十三章 外科重症监测治疗

第一节 概 述

重症监测治疗病室(intensive care unit, ICU)亦称加强治疗病房,是将疑难危重病人集中进行监测和治疗的单位,配备有专业医护人员及各种可能得到的最先进的监测和治疗手段。历史上第一个 ICU 1958 年在美国建成,40 多年来 ICU 得到了迅猛的发展,其出现和迅速发展是医学发展的必然结果。

区别于普通病房,ICU 具有以下特点:①收治重要脏器功能不全的危重病人;②可对病人进行连续、动态、全面的监测,以达到早期诊断并及时处理;③具有最先进的诊治手段;④ICU 专职医师与专科医生协同诊治。其水平和规模是医院现代化建设的内容和标志之一。

ICU 的模式、规模、建筑、设施以及组织管理形式由医院的特点及条件决定,虽然目前国内没有统一的模式,但 ICU 的发展已向专业化方向发展,更利于专科危重病人的加强治疗。医院综合 ICU 和普通 ICU,简称 GICU(general ICU),主要收治各科重危病人,多建立在规模较小的医院;外科加强治疗病房(surgery intensive care unit, SICU),主要收治术后重危病人,常有麻醉医生和外科医生共同管理;冠心病加强治疗病房(coronary intensive care unit, CICU),主要收治心肌梗死或心肌缺血的危重病人;呼吸加强治疗病房(respiratory intensive care unit, RICU),主要收治以呼吸衰竭为主的危重病人;此外,也可成立新生儿加强治疗病房(NICU)、神经外科加强治疗病房(NICU)等。总之,ICU 的建立及设置主要根据条件和客观需求而定;医护人员的配备主要取决于 ICU 的性质。ICU 收治的病人由 ICU 性质所决定,标准各有侧重,SICU 主要收治那些经过严密监测和积极治疗后有可能恢复的外科重危病人,主要适应证有:①严重创伤、大手术及器官移植术后需要监测器官功能者;②各种原因引起的循环功能失代偿,需要以药物或特殊设备来支持其功能者;③有可能发生呼吸衰竭,需要严密监测呼吸功能,或需用呼吸器治疗者;④严重水电解质紊乱及酸碱平衡失调者;⑤麻醉意外、心肺复苏后病人;⑥单个或多个器官功能不全;⑦严重代谢障碍和内分泌系统急症,如甲亢危象、高渗性昏迷等。

因此,急性传染病、晚期恶性肿瘤病人、病因不能纠正的濒死病人、脑死亡病人、各种慢性传染病、精神病人等均不属 ICU 收治对象。

ICU 日常工作主要围绕危重病人的监测和治疗,其监测治疗手段多种多样,监测包括循环、呼吸、肝肾功能、中枢神经功能、水电解质酸碱平衡等;治疗涉及呼吸、循环支持,体液平衡维护,营养支持,感染及原发病的处理以及并发症防治等。

对 ICU 重症病人的病情评估比较复杂,方法较多,目前尚无统一的标准。1974 年美国危重病医学会提出“治疗评分系统”(therapeutic intervention scoring system, TISS)。TISS 是以病人所需常用治疗措施的多少来评估病情严重程度。后推出以生理功能紊乱为病情严重程度评

判依据的评分系统,有以下三种:①急性生理功能和慢性健康状况评估(acute physiology and chronic health evaluation, APACHE), APACHE 评分系统由 APACHE I 发展到 1985 年的 APACHE II(表 13-1)及 1991 年的 APACHE III 评分系统, APACHE III 评分内容及指标与 APACHE II 相似,但有扩展,积分由 APACHE II 的 0~71 分扩展至 APACHE III 的 0~299 分,积分越高,预示病情越严重。②死亡概率模型(mortality probability model, MPM),是指对重要的多个变量(生理指标)进行多点逻辑回归分析,以预测 ICU 的死亡率,MPM 由 1985 年的 MPM-I 发展至 1993 年的 MPM-II, MPM₀, MPM₂₄ 分别指刚入 ICU 及入 ICU 24 小时的病人死亡概率, MPM₄₈, MPM₇₂ 等以此类推。③简化的急性生理功能评分系统(simplified acute physiology score, SAPS),与 APACHE 相同,是对入 ICU 24 小时的重危病人进行评分,评判的

表 13-1 APACHE II 评分系统

生理指标	不正常值高限				0	不正常值低限			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
1. 体温(肛温)(℃)	≥41	39~40.9			36~38.4	34~35.9	32~33.9	30~31.9	≤29.9
2. 平均动脉压 (mmHg)	≥160	130~159	110~129		70~109		50~69		≤49
3. 心室率(次/分)	≥180	140~179	110~139		70~109		55~69		≤39
4. 呼吸(次/分)	≥50	35~49		25~34	12~24	10~11	6~9		≤5
5. 氧合									
a: A-aDO ₂ (F ₁ O ₂ >0.5)	≥500	350~499	200~349		<200				
b: PaO ₂ (F ₁ O ₂ >0.5)					>70	61~70		55~60	<55
6. 动脉 pH	≥7.7	7.6~7.69		7.5~7.59	7.33~7.49		7.25~7.32	7.15~7.24	≤7.15
7. 血浆钠(mmol/L)	≥180	160~179	155~159	150~154	130~149		120~129	111~119	≤110
8. 血浆钾(mmol/L)	≥7	6~6.9		5.5~5.9	3.5~5.4	3~3.4	2.5~2.9		<2.5
9. 血浆肌酐(mg/dl) (急性肾衰评分加倍)	≥3.5	2~3.4	1.5~1.9		0.6~1.4		<0.6		
10. HCT(%)	≥60		50~59.9	46~49.9	30~45.9		20~29.9		<20
11. 白细胞(千/mm ³)	≥40		20~39.9	15~19.9	3~14.9		1~2.9		<1
12. Glasgow 评分(GCS)=15-实测 GCS 值									
A. 总急性生理评分(APS)=12 项评分总和					C. 慢性健康状况评分:				APACHE II 评分:
B. 年龄评分					器官功能严重不足或免疫力				A+B+C 的和
年龄(岁)	评分值				低下病人的评分*:				A: APS 评分
<44	0				a. 不能手术或急诊手术者-5 分				B: 年龄评分
45~54	2				b. 择期手术者-2 分				C: 慢性健康状况评分
55~64	3								
65~74	5								APACHE II 总值评分
≥75	6								

* 器官功能严重不足指入院前按以下标准作出过诊断:

肝:证实有门脉高压及上消化道出血史;肝衰/脑病/昏迷史;活检证实有肝硬化。

心血管系统:纽约心脏学会分级标准 IV 级。

呼吸系统:慢性限制性、阻塞性或肺血管疾患导致的活动严重受限,如不能登楼梯或进行一般家务劳动;有慢性缺氧,高碳酸血症,继发性红细胞增多症;严重的肺动脉高压(>40mmHg),或依赖呼吸机。

肾:长期接受血液透析。

免疫功能低下:接受抑制免疫治疗、化疗、放射治疗;近期或长期接受大剂量激素治疗;晚期白血病、淋巴瘤、艾滋病等抗感染能力低下。

指标共有 17 项。上述评分系统将 18 周岁以下及儿科病人、烧伤病人、冠心病病人和心脏外科手术的病人除外。因此,除系统评分外,各专科还有特异的评分法,如评价烧伤的烧伤指数、评价急性胰腺炎的 Ranson 标准,评价肝硬化的 Child-Turcotte 分类法,评价神经系统功能的 Glasgow 昏迷评分法,评价心脏功能的 Goldman's 多因素心脏危险指数。以上所述均针对医院综合 ICU 而言,对 SICU,因主要收治术前、术后高危病人,因此,常将外科手术病人术前、术后高危标准进行病情严重程度的评判,并作为 ICU 的收治标准。

1. 术前病人的高危标准

- (1) 术前有严重的心肺疾病,如急性心肌梗死、COPD;
- (2) 肿瘤广泛根治术,如食管或长时间手术(>6 小时);
- (3) 严重的多发性创伤,如涉及多于三个器官或多于两个系统;两个体腔的开放(左侧胸腔或腹腔开放);多发性长骨和骨盆骨折;
- (4) 大量失血超过 1600ml,或在 48 小时内 $>1.5\text{ml}/\text{m}^2$;
- (5) 年龄 >70 岁,有一个以上重要脏器生理储备功能受限;
- (6) 休克:MAP $<60\text{mmHg}$;CVP $<5\text{mmHg}$;尿量 $<20\text{ml}/\text{h}$;皮肤湿、冷;
- (7) 败血症:血培养阳性,WBC $>12 \times 10^9/\text{L}$,弛张高热 $>38.3^\circ\text{C}$,寒战;
- (8) 感染性休克:WBC $>12 \times 10^9/\text{L}$,体温 $>38.3^\circ\text{C}$,合并有低血压 $<70\text{mmHg}$;
- (9) 严重营养不良:体重减轻 $>9\text{kg}$,清蛋白 $<3\text{g}/\text{dl}$,渗透浓度 $<280\text{mOsm}/\text{L}$;
- (10) 呼吸衰竭:PaO₂ $<60\text{mmHg}$,Qs/Qt $>30\%$,需机械通气者;
- (11) 腹部急症:急性胰腺炎,肠坏死,腹膜炎,内脏穿孔,胃肠道出血;
- (12) 液体复苏后 CVP $>15\text{mmHg}$;
- (13) 急性肾衰竭:血尿素氮 $>50\text{mg}/\text{dl}$,肌酐 $>3\text{mg}/\text{dl}$,无溶质水清除率(C_{H₂O}) $>10\text{ml}/\text{h}$;
- (14) 急性肝衰竭:胆红素 $>3\text{mg}/\text{dl}$,清蛋白 $<3\text{g}/\text{dl}$,LDH $>200\text{U}/\text{ml}$,碱性磷酸酶 $>100\text{U}/\text{ml}$,血氨 $>120\mu\text{g}/\text{ml}$;
- (15) 焦虑,神经系统抑制,浅昏迷,昏迷。

2. 术后病人的高危标准

- (1) 急性大的病情变化:急性心肌梗死,肺栓塞,术后大出血;
- (2) 低血压,生命体征不稳定;
- (3) 术中出血在 4000ml 左右,输 1600ml 以上全血或红细胞;
- (4) 严重感染,内脏穿孔,肠坏死,胰腺炎,血培养阳性,吸人性肺炎,体温上升 $>38.3^\circ\text{C}$ 超过 2 天;
- (5) 任何一个重要脏器衰竭(标准同术前);
- (6) 术后水、电解质紊乱,每天输液在 5000ml 以上。

第二节 呼吸功能监测和治疗

一、呼吸功能监测

(一) 呼吸功能的基本监测 主要指生命体征指标的监测,指标有呼吸频率、呼吸运动、呼

吸音、四肢末梢循环情况等,通过这些指标变化的观察,可对病情有一基本判断。这些体征不需特殊的仪器和设备,一般只需要物理的手段,如视、触、叩、听。随着医学电子技术和计算机的发展,各种先进的监护仪器不断问世,监测手段也更加完善,但他们永远取代不了临床医生对病人细致敏锐的观察。

(二) 肺容量监测 肺容量的变化主要反映静态的通气功能,常见指标有潮气量(V_T)、补吸气量(IRV)、补呼气量(ERV)、残气量(RV)、功能余气量(FRC)、肺活量(VC)、肺总量(TLC)、残气量/肺总量之比。肺容量的变化与肺疾患的病因有关,在限制性肺疾患时各肺容量指标全都下降。由于肺容量的大小受年龄、身高、性别、体重、肌力和体位等因素的影响,因此,在判断其临床意义时大多用实测值与预计值的百分数来衡量,正常情况下一般应 $>80\%$ 。

(三) 肺通气功能监测

1. 肺通气量测定 能反映肺通气的动态变化,比肺容量的测定意义大。常见监测指标有每分钟通气量(V_E)、每分钟肺泡通气量(V_A)、最大通气量(MVV)、通气储量百分比即(最大通气量-每分钟平静通气量)/最大通气量、时间肺活量(TVC)、用力肺活量(FVC)、最大呼气中期流量(MMEF或 $FEF_{25\% \sim 75\%}$)、最大呼气中期流量时间(MMEFT)、最大呼气流量-容积曲线(MEFV曲线或F-V曲线)。以上通气功能监测项目以 V_E 、MVV、第一秒最大呼出率($FEV_{1.0}$)等指标较常用。正常情况下MVV、FVC实测值/预计值均 $>80\%$ 。肺通气功能代表动态肺容量,可反映气道阻塞或狭窄所引起的通气功能障碍。

2. V_D/V_T 监测 V_D/V_T 生理无效腔和潮气量之比,主要反映肺泡有效通气量,正常值为:20%~40%。可用Bohr公式计算: $V_D/V_T = (PaCO_2 - P_ECO_2)/PaCO_2$, P_ECO_2 为混合呼出气的二氧化碳分压, V_D/V_T 增大见于各种原因引起的肺血管床减少、肺血流减少或肺血管栓塞。

(四) 弥散功能监测 肺的弥散(diffusion)能力(D_L)系指在单位时间与单位压力差条件下所能转移气体的量。临床上多应用一氧化碳(CO)进行 D_{LCO} 测定。 D_{LCO} 正常值为3.3~4.1ml/(s·kPa){(26.47~32.92ml/(min·mmHg))}。临床常用测定值与预计值的百分比作为判断指标。 D_{LCO} 测定值占预计值的75%以下,表明有弥散功能障碍,见于肺炎、肺水肿、肺叶切除、气胸、脊柱侧弯、贫血、COPD、肺血管病变、肺间质纤维化。 D_{LCO} 增高见于左向右分流的先天性心血管疾病、红细胞增多症等。

(五) 呼吸肌功能监测 呼吸肌功能是呼吸功能监测的重要内容之一,呼吸肌功能监测指标有最大吸气压和呼气压、最大跨膈压、膈肌肌电图、膈肌张力-时间指数等。其中又以最大吸气压和呼气压、最大跨膈压最为常用。

(六) 呼吸力学监测 呼吸的动力作用,主要有克服胸廓和肺组织的弹性和非弹性组织阻力,还有气体在呼吸道流动的阻力。常用指标有:气道压、气道阻力、胸肺顺应性、呼吸功。理论上呼吸力学监测对了解肺功能和肺力学改变,有相当重要的价值,但测定的值,不但受病情影响多变,而且还随呼吸肌的类型不同而变,因此,观察和监测气道阻力和肺顺应性的变化,任何时候均应强调动态观察。

(七) 换气功能监测 肺换气是指肺泡气与血液之间的气体交换过程。其功能与许多因素有关,肺容量的改变、气体的弥散、气体分布不匀、通气量变化、血液循环障碍、血液成分的变化以及肺组织的病变等都会影响肺换气功能。临床上常用的换气功能指标有:

1. 通气/血流(V/Q)比例 正常人每分钟肺泡通气量为4L,肺血流量为5L,则通气/血流

比为0.8。如果通气大于血流(比值增高),则反映死腔量增加;若血流超过通气(比值降低),则产生静脉血掺杂。

2. 肺泡-动脉氧分压差(A-a)DO₂ 在呼吸空气时(A-a)DO₂正常值为10~15mmHg,吸入纯氧时约为25~75mmHg。(A-a)DO₂是判断肺部摄氧能力的指标,任何原因导致V/Q失调、弥散功能障碍和分流增加,均可使(A-a)DO₂增大,此外,PaO₂下降,心排血量减少及氧耗增加等因素也可影响(A-a)DO₂。

3. 氧合指数(PaO₂/FiO₂) 是监测肺换气功能的主要指标之一。计算简单,正常值为:430~560mmHg。PaO₂/FiO₂是目前国内外诊断急性肺损伤(ALI)和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)最常用、最主要和最简单的指标,结合病史和其他指标,当PaO₂/FiO₂<300mmHg为ALI,PaO₂/FiO₂<200mmHg为ARDS。

4. 肺内分流率(Q_s/Q_T) 是指无功能肺泡的那部分血液(右心输出量)占右室总输出量的百分数,正常值为3%~5%。肺内分流率对ARDS诊断和治疗有重要的临床价值,ARDS与其他类型呼吸衰竭最根本的区别,就在于肺内分流增加是其产生低氧血症的主要病理生理改变。临床上肺不张、肺水肿、肺实变是引起肺内分流的三大原因,因此,凡是能引起肺不张、肺水肿、肺实变的炎症、感染、创伤、肿瘤及脏器功能衰竭均可使肺内分流增加。

(八) 血液气体监测

1. 动脉血氧分压(PaO₂)监测 PaO₂是动脉血中物理溶解的O₂所产生的压力。正常范围为10.64~13.3kPa(80~100mmHg),其大小与年龄及体位有关:

$$\text{坐位: PaO}_2 = 104.2 - 0.27 \times \text{年龄}$$

$$\text{卧位: PaO}_2 = 103.5 - 0.42 \times \text{年龄}$$

PaO₂是反映机体氧合功能的重要指标,PaO₂受肺通气、血流量、V/Q比值、心排血量、混合静脉血氧分压、组织耗氧量和吸氧浓度等多种因素的影响。

2. 脉搏血氧饱和度(S_pO₂)监测 S_pO₂监测由于其简单、方便、无创、测定结果可靠、能够持续监测而成为目前临床上常规监测血氧合功能的重要方法。呼吸空气时,正常成人S_pO₂为95%~97%;新生儿为91%~94%。S_pO₂和血气分析的PaO₂有良好相关性(r=0.84~0.99)。由于氧离曲线的特点,S_pO₂与PaO₂呈正相关,故在一定范围内测定S_pO₂可以代表相应的PaO₂。PaO₂在13.2kPa(99mmHg)以下时,S_pO₂可以灵敏地反映PaO₂的变化,当低氧血症时,PaO₂在8kPa(60mmHg)以下,此时氧离曲线在陡直部,S_pO₂急剧下降,比PaO₂的下降更为灵敏。

3. 经皮氧分压(P_{tc}O₂) 经皮测定皮肤表面的氧分压,不仅反映动脉血氧分压的高低,也可反映组织血流灌注的好坏。在健康成人,P_{tc}O₂能较准确地反映PaO₂,P_{tc}O₂一般比PaO₂低1.25kPa(10mmHg);在新生儿,由于其皮肤薄,血流丰富,测定的P_{tc}O₂很接近PaO₂,因而经皮氧分压测定更多的是用于监测小儿病人的氧合功能。

4. 动脉血二氧化碳分压(PaCO₂) PaCO₂不仅是反映肺通气功能的重要指标,而且也是判断酸碱平衡失调的重要依据,正常值为:35~45mmHg。由于PaCO₂主要受每分钟通气量的影响,因此,在分析PaCO₂的变化时,必须考虑每分钟通气量的大小。当每分钟通气量增加2倍时,PaCO₂降低50%,而当每分钟通气量降低50%时,PaCO₂增加2倍。

5. 呼气末二氧化碳分压(P_{ET}CO₂)监测 在解剖死腔不变的情况下,P_{ET}CO₂可以反映肺

泡内 CO_2 分压 ($P_A\text{CO}_2$), 当通气/血流比基本正常时, $P_A\text{CO}_2$ 很接近于 $P_a\text{CO}_2$, 因此, 临床上常用测定 $P_{E_T}\text{CO}_2$ 来间接反映 $P_a\text{CO}_2$ 、肺的通气功能和 CO_2 的交换情况。

二、呼吸治疗

呼吸治疗除针对原发病治疗外, 主要有氧疗、胸部物理治疗、机械通气等。

(一) 氧疗 氧治疗是通过吸入不同浓度的氧, 使吸入氧浓度 (FiO_2) 和肺泡氧分压 ($P_A\text{O}_2$) 升高, 以增加动脉血氧分压 ($P_a\text{O}_2$), 从而达到缓解或纠正低氧血症。其目的: 缓解或纠正低氧血症; 降低低氧所致的过度呼吸做功; 降低低氧对心脏的刺激, 减少心脏做功和心肌氧耗量。

氧疗的方法: 依据氧传送系统, 可分为高流量系统和低流量系统。

(1) 高流量系统: 所谓高流量系统是指该装置供给的气体, 其流率超过病人吸气的峰流率。病人吸气的峰流率很难测定, 又因吸气的峰流率相当于病人 4 倍的每分通气量, 故传送的总流量需 4 倍病人的每分通气量。常用的有文图里 (Venturi) 而罩、机械气雾系统等, 为维持 FiO_2 稳定, 应调节氧与空气的比例, 详见表 13-2。

表 13-2 高流量系统 FiO_2 的调节与流量关系

系 统	FiO_2	氧/空气	氧流量(L/min)	总流量(L/min)
文图里面罩	0.24	1/25	4	104
	0.28	1/10	4	44
	0.31	1/7	6	48
	0.35	1/5	8	48
	0.40	1/3	8	32
	0.50	1/1.7	12	32
机械气雾	0.60	1/1	12	24
	0.70	1/0.6	12	19

(2) 低流量系统: 所谓低流量系统是指总的流量并非完全由供氧的装置供给, 因而吸入一定氧的同时还吸入一定量的空气。 FiO_2 取决于氧的流量、病人的解剖死腔、贮气装置以及病人的呼吸频率、潮气量、每分通气量。因此 FiO_2 不稳定, 也不易控制, 适用于不需要精确控制 FiO_2 的病人。常用的方法有: 鼻导管吸氧、而罩吸氧、带贮气囊的面罩吸氧。其 FiO_2 由以下公式决定:

$$\text{FiO}_2 = 20 + 4 \times \text{氧流量(L/min)}$$

低流量系统并非只能提供低浓度的氧治疗, 事实上它可以提供 24% ~ 99% 的 FiO_2 , 因人们熟悉、操作简便、病人易于接受而普遍应用于临床, 低流量系统中氧流量与 FiO_2 的关系见表 13-3:

(二) 胸部物理疗法 是以物理的手段促使积存在肺或呼吸道中的分泌物移动以利用重力引流排出, 或经咳嗽排出, 或经吸引器吸出, 以减轻和治疗肺部的感染和肺不张。胸部物理疗法常与吸入气体的雾化和湿化配合使用, 以增加疗效。常用的方法有: 体位引流、胸部叩击

方法、吸引等。

表 13-3 低流量系统中氧流量与 FiO_2 的关系

吸氧方式	氧流量 (L/min)	FiO_2	吸氧方式	氧流量 (L/min)	FiO_2
鼻导管	1	24	贮氧装置面罩	6	60
	3	32		7	70
	5	40		8	80
面罩	5~6	40		9	>80
	6~7	50		10	>80
	7~8	60			

(三) 机械通气

1. 机械通气的适应证 广义上讲机械通气适用于任何原因所致的呼吸衰竭。大手术、心血管手术尤接受体外循环者、长时间休克病人、酸性物质误吸综合征等可预防性应用机械通气,或呼吸参数达以下标准:①无呼吸;② $PaO_2 < 50\text{mmHg}$;③ $PaCO_2 > 55\text{mmHg}$;④ $pH < 7.3$ 和/或呼吸频率 > 35 次/分钟;⑤肺活量(V_C) $< 15\text{ml/kg}$;⑥最大吸气压 $< 25\text{cmH}_2\text{O}$;⑦(A-a)DO₂ $> 350\text{mmHg}$ (100% FiO_2 时);⑧ $V_D/V_T > 0.60$;⑨ $Q_S/Q_T > 20\%$ 。

2. 机械通气的禁忌证 没有绝对的禁忌证,如果缺氧和二氧化碳潴留成为主要矛盾,采取相应的预防措施和处理,进行机械通气仍有可能。相对禁忌证有:严重肺大疱和未经引流的气胸、大咯血、支气管胸膜漏。

3. 常用通气模式

(1)控制通气(control mode ventilation, CMV):不允许病人有自主呼吸,呼吸作功完全由呼吸器承担。主要参数由呼吸机控制。

(2)辅助/控制通气(assist/control mode ventilation, A/CMV):病人的吸气力量可触发呼吸器产生同步正压通气。当自主呼吸频率超过预置频率时,触发时为辅助通气,自主呼吸频率低于预置值时,没有触发时转为控制通气。

(3)间歇指令通气(intermittent mandatory ventilation, IMV):机械通气和自主呼吸相结合,在两次正压通气之间允许病人自主呼吸。

(4)同步间歇指令通气(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV):基本通气方式与IMV相同,只是部分或全部的正压通气由病人自主吸气所触发,从而避免了IMV时机械通气与病人自主呼吸“对抗”,IMV和SIMV适用于有一定程度自主呼吸,但仍不能维持正常血气值的病人。

(5)压力支持通气(pressure support ventilation, PSV):主要特点是由病人触发,通气机在病人吸气期间施加一恒定的压力,病人能自己决定流速方式、呼吸深度、吸气时间和呼气时间。其最重要生理学特点是能较好地与病人的吸气流速需要相配合,从而减少呼吸肌的用力。

4. 主要的机械通气功能

(1)呼气末正压(positive end expiratory pressure ventilation, PEEP):应用PEEP时,使呼气末的气道压及肺泡内压维持高于大气压的水平,防止小气道的闭合,使陷闭的肺泡膨胀,增加功能残气量(FRC)。结果降低肺内分流量,纠正低氧血症。

(2)吸气末屏气(end-inspiratory hold)又称吸气末停顿(end-inspiratory pause):因延长吸气

时间,有利于气体的分布,也有利于气体弥散,适用于气体分布不均、以缺氧为主(如弥散障碍或通气/血流失调)的呼吸衰竭。

(3)呼气延长(expiratory retard)和呼气末屏气(end-expiratory hold):其生理作用是延长呼气时间,减慢呼气流速,减少呼气阻力,有益于气体排出,主要是 CO_2 的排出,尤其适合于 COPD 伴 CO_2 潴留病人。此外,利用呼气末屏气在临床上用于测定呼气末的压力和观察内源性 PEEP 的高低。

(4)叹息(sigh):指深吸气。呼吸机一般每 50~100 次呼吸周期中有 1~3 次相当于 1.5~2 倍潮气量的深吸气,其目的是使那些易于陷闭的肺低部肺泡定时膨胀,改善这些部位的气体交换,防止肺不张。

(5)反比通气(inverse ratio ventilation, IRV):是指吸气时间延长,且大于呼气时间, I:E 可在 1.1~1.7:1 之间,甚至可以 4~7:1。其目的是通过延长吸气时间,有益于气体的分布与弥散,有助于纠正气体分布不均、气体弥散的时间不够、面积不足等引起的缺氧。缩短呼气时间,有益于减少二氧化碳的排出,纠正过度的低碳酸血症。

5. 呼吸参数的调节 进行机械通气时,呼吸参数的设置和调节必须围绕下列目标来进行:①维持有效的肺泡通气;②改善 V/Q 比例及氧合;③尽量减少副作用。表 13-4 列举了临床上常用通气参数的设置,可作为开始机械通气时的参考。并根据病情变化及血气分析结果作适当调整。

表 13-4 呼吸参数的调节

通气模式	IMV, A/CMV, PSV	吸气时间(秒)	1~2
潮气量(V_T)	8~12ml/kg	吸气停顿时间(秒)	0~0.6
每分通气量(V_E)	6~10L/min	吸气流速波型	减速波
呼吸频率(RR)	10~20 次/min	湿化温度	32~34℃
吸入氧浓度(FiO_2)	30%~60%	气道压上限报警线	病人气道压上限加 20%
吸/呼之比(I:E)	1:1.5~2	V_E 报警限	V_E 上下界的 20%

6. 呼吸机的撤离 是指机械通气向自主呼吸过渡的过程。虽目前有很多指标和参数可作为是否撤机的判断依据,但临床综合判断至今仍是决定呼吸机撤离的基础。呼吸机撤离前的临床情况应包括:呼吸衰竭的病因已基本纠正,循环功能稳定,感染已控制,体温正常,神志已清醒或已恢复机械通气前状态,自主呼吸平稳,呼吸动作有力,具有足够的吞咽和咳嗽反射,以便撤机和拔管后不影响排痰。撤机前的呼吸参数标准见表 13-5。

表 13-5 撤机前的呼吸参数标准

	呼吸参数	撤机标准
通气需要	自主频率(次/分钟)	<25~35 次/分钟
	每分通气量(V_E)(L/min)	<10L/min
	顺应性(静态)(ml/cmH ₂ O)	>25~30
	死腔量/潮气量	<0.4
通气能力	pH	正常水平
	PaCO ₂	正常水平
	潮气量(V_T)	>5ml/kg
	肺活量(V_c)	>15ml/kg
	最大吸气负压(mmHg)	<-30mmHg

续表

	呼吸参数	撤机标准
氧合指标	最大自主通气量	$>2 \times$ 静态 V_E
	P_aO_2 ($FiO_2 \leq 0.4$)	>60 mmHg
	Q_s/Q_T (%)	<20
	PEEP (cmH ₂ O)	<5 cmH ₂ O
	$(A-a)DO_2$ ($FiO_2 = 1$ 时)	<350 mmHg

第三节 血流动力学监测和调控

一、血流动力学监测

(一) 无创血流动力学监测 无创伤性血流动力学监测 (noninvasive hemodynamic monitoring) 是应用对机体组织没有机械损伤的方法, 经皮肤或粘膜等途径间接获取有关资料, 因此安全方便, 病人易接受。

1. 心率监测 是临床麻醉和 ICU 中最简单的、基本的监测项目。最常用和简单的无创伤性方法是用“手指扪脉”, 或用听诊器作心脏听诊, 以及心电图监测。此外, 还可通过脉率-氧饱和度监测仪或自动化血压监测仪显示脉率。

2. 心电图 是 ICU 常用的监测项目, 通过心率和心律监测可及时发现和诊断心律失常、心肌缺血、心肌梗死及电解质紊乱, 并可观察起搏器工作情况。

3. 动脉压监测 是一种间接测压法, 有听诊测压法和自动无创测压法。听诊测压法利用柯氏音的原理, 在袖带放气过程中听到第一响亮的柯氏音时为收缩压, 柯氏音变音时为舒张压, 该法仍是目前最标准的血压测压法。自动无创测压法采用振荡技术, 以含有压力换能器、自动充气泵和微机处理系统的测压仪, 定时、间断测定血压, 并以数据显示收缩压、舒张压和平均动脉压。

4. 心排血量和心功能监测

(1) 心阻抗血流图 (impedance cardiogram, ICG): 心阻抗血流图是利用心动周期于胸部电阻抗的变化来测定左心室收缩时间间期 (systolic time interval, STI) 和计算出每搏量, 然后再演算出一系列心功能参数。并通过微处理机, 自动计算 CO, 连续显示或打印 CO。

(2) 超声心动图 (ultrasonic cardiogram echocardiogram, UCG): 超声心动图利用声波反射的性能来观察心脏与大血管的结构和动态, 常用为食管超声心动图 (TEE) 可监测每搏输出量, 左室射血分数 (EF)%, 左室周径向心缩短速率 (VCF), 舒张末期面积 (EDA), 心室壁运动异常 (RWMA) 包括不协调运动、收缩无力、无收缩、收缩异常、室壁瘤, 以及术中及时判断外科疗效。TEE 监测心肌缺血较 ECG 敏感, 变化出现较早。

(3) 多普勒心排血量监测: 多普勒心排血量监测利用多普勒原理, 通过测定胸主动脉血流而测定 CO, 根据测定血流部位不同, 可采用经肺动脉导管、胸骨上、经食管及气管多普勒监测, 除肺动脉导管多普勒技术属有创技术外, 其他均为无创性监测技术。最近又有同时配备多普勒超声系统和 M 型超声探头的新型无创血流动力学监测仪诞生, 该仪器可全面反映心排血

量、心肌收缩力、后负荷、及间接前负荷等血流动力学指标。

(4)二氧化碳无创心排血量测定:利用二氧化碳弥散能力强的特点作为指示剂,根据 Fick 原理来测定心排血量,其测定的方法很多,不论采用何种方法,其基本公式如下:

$$Q = V\text{CO}_2 / (C_v\text{CO}_2 - C_a\text{CO}_2)$$

(二) 创伤性血流动力学监测 创伤性监测是指经体表插入各种导管或监测探头到心腔或血管腔内,利用各种监测仪或监测装置直接测定各项生理学参数。因监测具有一定的伤害性并会引起各种并发症,故选用时要结合具体情况并考虑利弊得失。

1. 中心静脉压(CVP) 是测定位于胸腔内的上、下腔静脉近右心房入口处的压力,主要反映右心室前负荷。

(1)适应证:①休克、脱水、失血、血容量不足等危重病人的手术麻醉;②较大、较复杂的颅内手术;③术中需大量输血、血液稀释的病人;④麻醉手术中需施行控制性降压、低温的病人;⑤心血管代偿功能不全或手术本身可引起血流动力学显著变化的病人,如主动脉瘤手术;⑥脑血管舒缩功能障碍的病人。

(2)禁忌证:①凝血机制严重障碍者避免进行锁骨下静脉穿刺;②局部皮肤感染者应另选穿刺部位;③血气胸病人避免行颈内及锁骨下静脉穿刺。

(3)置管部位:围术期监测 CVP 最常用的部位是右侧颈内静脉,锁骨下静脉、左颈内静脉及股静脉也常选用。

(4)测压方法:有换能器测压和水压力计测压两种。其体表零点位置,通常是第 4 肋间腋中线部位。导管的位置、是否标准零点、胸内压大小及测压系统的通畅程度是影响 CVP 测定值的主要因素。

(5)CVP 监测的意义:CVP 正常值为 0.392~1.177kPa(4~12mmHg)。CVP 的高低取决于心功能、血容量、静脉血管张力、胸内压、静脉血回流量和肺循环阻力等因素,并反映右心室对回心血量的排出能力,但它不能反映左心室功能和整个循环功能状态。CVP 与动脉压不同,不应强调所谓正常值,更不要强求输液以维持所谓的正常值而引起输液过荷。作为反映心功能的间接指标连续测定观察其动态变化,比单次的绝对值更有指导意义。一般中心静脉压不高或偏低,输血和补液是安全的。心排血量和 CVP 二者之间的关系可描绘成心功能曲线,在一定限度内,心排血量随 CVP 升高而增加,超过一定限度,进一步增加 CVP 就引起心排血量不变或下降。监测中心静脉压的目的是提供适当的充盈压以保证心排血量。由于心排血量不能常规测定,因此,在临床工作中对左右心功能一致、无心脏瓣膜疾患和肺疾患的病人常依据动脉压的高低、脉压大小、尿量及临床症状、体征、结合 CVP 变化对病情作出判断,指导治疗。表 13-6 可作为参考。

(6)并发症:中心静脉穿刺置管的并发症有血肿、气胸、心包填塞、血胸、水胸、空气栓塞和感染。

2. 动脉压 有创直接动脉测压法是指经皮肤穿刺或切开皮肤将导管置于周围动脉内,连接压力换能器连续测定动脉压的方法。

(1)适应证:①心血管手术;②血流动力学波动大的手术如嗜铬细胞瘤;③大量出血病人手术,如巨大脑膜瘤切除和海绵窦漏修复术;④各类休克、严重高血压、危重病人手术;⑤术中需进行血液稀释、控制性降压的病人;⑥需反复抽取动脉血作血气分析等检查的病人。

表 13-6 引起 CVP 变化的原因及处理

CVP	动脉压	原因	处理
低	低	血容量不足	补充血容量
低	正常	心功能良好,血容量轻度不足	适当补充血容量
高	低	心功能差,心排血量减少	强心,供氧,利尿,纠正酸中毒,适当控制补液或谨慎选用血管扩张药
高	正常	容量血管过度收缩、肺循环阻力增高	用血管扩张药扩张容量血管及肺血管
正常	低	心排血量减低、容量血管过度收缩、血容量不足或已足	强心、补液试验、容量不足时适当补液

(2)禁忌证:①Allen's 试验阳性者禁同侧桡动脉穿刺;②穿刺部位皮肤感染;③凝血功能障碍者为其相对禁忌证。

(3)置管部位:常采用桡动脉、肱动脉、腋动脉、股动脉、足背动脉、颈动脉等。

(4)并发症:主要由于血栓形成或栓塞引起血管阻塞。其他并发症包括出血、感染、动脉瘤和动静脉瘘等。

3. 肺动脉压和肺毛细血管压的监测 利用漂浮导管(Swan-Gane 导管)经静脉(如右颈内静脉、股静脉)插入上腔或下腔静脉,又通过右房、右室、肺动脉主干,直至肺小动脉,称之为肺小动脉插管。通过该导管可测得右房压(RAP)、右室压(RVP)、肺动脉收缩压(PASP)、肺动脉舒张压(PADP)、肺动脉平均压(PAP)及肺小动脉压(PAWP),又名肺毛细血管楔压(PCWP)。PCWP 比右房压(LAP)仅高 1~2mmHg,如无瓣膜异常,LAP 又近似左室舒张末期压(LVDEP),因此 PAWP 可用于评价左心室前负荷的指标。

(1)适应证:①心脏大血管手术及心脏病人非心脏大手术,如瓣膜置换术、心功能差的冠状动脉搭桥术、主动脉瘤手术和嗜铬细胞瘤摘除术;②手术病人合并近期发生心梗或不稳定心绞痛,COPD,肺动脉高压者;③各种原因引起的休克、多器官功能衰竭;④左心衰、右心衰、肺栓塞,需要 PEEP 治疗者;⑤血流动力学不稳定者,需用血管活性药物治疗者。

(2)禁忌证:三尖瓣或肺动脉瓣狭窄,右房或右室肿瘤,法洛三联症。

(3)肺动脉压或肺毛细血管楔压监测的临床意义:病人左心室功能不全时,中心静脉压不能反映左心室的功能,此时应作肺动脉压或肺毛细血管楔压(PCWP)监测。当 PCWP 超过 2.67~3.2kPa(20~24mmHg)时,表明左心室功能欠佳。由于 90%以上的心肌梗死发生在左心,常会造成急性左心功能不全和肺水肿,此时 PCWP 的高低和肺水肿的发生有紧密的关系。PCWP 在 2.42~2.67kPa(18~20mmHg),肺开始充血,在 2.8~3.3kPa(21~25mmHg)时,肺轻至中度充血,3.47~4.0kPa 在(26~30mmHg)时,中至重度充血,大于 4.0kPa(30mmHg)时,开始出现肺水肿。临床和 X 线检查显示有肺水肿的病人,PCWP 均上升,并超过 2.67~3.33kPa(20~25mmHg)。但肺水肿和 X 线表现常比 PCWP 升高为延迟,有时可迟 12 小时才能看出肺部有足量水肿液积聚;肺水肿 X 线表现的消失又比 PCWP 的下降明显推迟,由于液体再吸收缓慢,有时可长达 4 日。重危病人在监测 PCWP 的同时测定心排血量并依据二者之间的相互关系可绘制出左心室功能曲线(图 13-1)。

曲线 A 表示心功能正常,曲线 B 表示心功能受抑制。由此对判断循环功能状态,采取正确的治疗很有帮助。假如病人经血流动力学监测和计算获得如下数据:血压 80/40mmHg、心率 90 次/分、心脏指数 2.0L/(min·m²)、PCWP2.4kPa(18mmHg)、周围血管阻力 350kPa·s/L

($3500 \text{ dyne} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$)。在心功能曲线图上将位于点 1,提示病人心功能不全、低血压、周围血管阻力增加以及可能伴有容量过荷等情况,处理时当选用增加心肌收缩力的药物(如多巴胺),将使点 1 向上并略向左移至点 2,此时虽可增加心排血量和增高血压,但 PCWP 仍在较高水平。如选用扩张血管药物(如硝普钠)使后负荷降低,能使点 1 移至点 3,除增加心排血量外,还可使 PCWP 显著下降。但若硝普钠的用量过大,使血管容量发生了过度扩张,或应用了利尿药产生了大量利尿,就会造成病人前负荷过分降低,使点 1 移至点 4,出现血压和心排血量进一步降低,显然在治疗中应避免。理想的治疗方案是增强心肌收缩药和扩张血管药配合使用,则可使点 1 移至点 5,既增加心排血量和血压,也使 PCWP 回到正常范围。

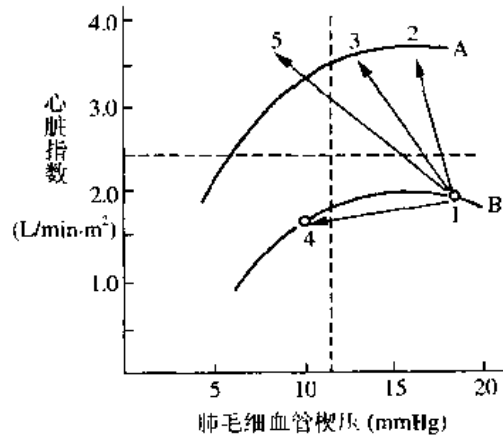


图 13-1 心功能曲线
A. 心功能正常 B. 心功能抑制 心功能不全治疗: 1. 治疗前 2. 增强心肌收缩药 3. 扩血管药 4. 扩血管药过量或用利尿药 5. 增强心肌收缩药 + 扩血管药

而当存在低心排血量伴周围血管阻力增加时,则采用周围血管扩张药如硝普钠等较恰当。病人手术后存在低血压 80/50mmHg、心率 85 次/分、PCWP 2.0kPa(15mmHg),分析原因究竟是周围阻力血管扩张抑或心功能不全。经测定心排血量,若达 6.5L/min,计算周围血管阻力在 $100 \text{ kPa} \cdot \text{s} / \text{L}$ ($1000 \text{ dyne} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$) 以下,为使血压升高可用小量作用于 α -受体的血管收缩药如苯肾上腺素。假使心排血量仅 2.0L/min,周围血管阻力大于 $250 \text{ kPa} \cdot \text{s} / \text{L}$ ($2500 \text{ dyne} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$),治疗宜用增加心肌收缩力的药物和加用血管扩张药。可见血流动力学监测不但在疾病的发展中具有重要意义,在治疗上又常是成功与否的依据。

4. 心排血量监测 心排血量是反映心泵功能的重要指标,受心率、心肌收缩性、前负荷和后负荷等因素影响。创伤性测定心排血量的方法有温度稀释法(热释法)、染料稀释法、连续温度稀释法。

5. 混合静脉血氧饱和度监测 混合静脉血氧饱和度可以反映组织氧摄取情况,可通过计算动-静脉氧差来估计心输出量。20 世纪 80 年代初曾在漂浮导管的基础上加上光纤部分作混合静脉血氧饱和度测定,现已与连续心排血量(CCO)结合可进行连续监测。

混合静脉血氧饱和度的变化主要取决于四个因素:心输出量、 S_aO_2 、Hb 和机体氧耗的变化,凡是影响此四种因素的原因均能引起混合静脉血氧饱和度的改变(表 13-7)。

表 13-7 引起混合静脉血氧饱和度改变的常见原因

临床 S_vO_2 的范围	产生机制	原 因
增高 80% ~90%	氧供增加 氧耗减少	心输出量增加,吸入氧浓度提高 低温、脓毒血症、麻醉状态、应用肌松药
减少 <60%	氧供减少 氧耗增加	贫血、心输出量降低(低血容量、心源性休克)、低氧血症(通气不足、窒息、通气血流比失调、肺内分流、心内右向左分流、肺水肿) 发热、寒战、抽搐、疼痛、活动增多

ICU 中通过连续监测混合静脉血氧饱和度的意义有:①连续反映心输出量的变化;②反映全身供氧和耗氧之间的平衡;③确定输血指征。在心输出量、体温和 S_aO_2 相对稳定时,混合

静脉血氧饱和度反映了 Hb 浓度能否满足血液向组织供氧,从而帮助确定有无必要输血。

二、血流动力学调控

血流动力学监测的目的是为了及时准确地监测心血管系统功能变化,评估心血管功能,明确诊断,指导治疗,制定治疗方案,从而对血流动力学进行调节与控制,并监测调整结果。

(一) 前负荷的调节 前负荷不足不能有效地发挥心脏的代偿功能,前负荷过大又会损害心肌收缩力,增加心肌耗氧。临床上前负荷主要通过 CVP、PAWP 的监测结果进行判断,前负荷过低可以通过调整体位和输液来纠正,而前负荷过大则可采取以下方法处理:

1. 体位 取半卧位或坐位垂腿可立即减少静脉回心血量,降低前负荷。

2. 利尿剂 通过抑制肾水、钠重吸收而降低前负荷、减轻肺瘀血、改善心室功能。在使用强心甙的病人给予速尿后应预防低钾血症的发生。

3. 血管扩张药 血管扩张药通过扩张容量血管减轻心脏前负荷,减少心肌耗氧,改善心室功能。临床上以硝酸甘油最为常用,硝酸甘油扩张静脉的作用比扩张小动脉的作用强,降低前负荷的作用明显,心功能衰竭伴高容量负荷时首选使用硝酸甘油,起始剂量 $0.5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,以后根据 CVP、PAWP 和动脉血压进行调整,短期内最大剂量可达 $10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

(二) 后负荷的调节 后负荷过高可增加心室射血阻力,使心肌做功和氧耗增加,而后负荷过低又可影响组织灌注和导致心、脑、肾等重要脏器的缺血。临床调节后负荷的具体方法有:

1. 血管扩张药 在体循环,一般以硝普钠最为常用,硝普钠扩张小动脉的作用比扩张静脉作用强,因而降低后负荷的作用强。心功能衰竭伴血压高、低心排者首选硝普钠,起始剂量 $0.1\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,以后根据疗效和动脉血压进行调整,最大剂量可达 $10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

钙拮抗剂硝苯吡啶和尼卡地平可有效地扩张小动脉平滑肌,降低后负荷。硝苯吡啶口服后 20 分钟发挥作用,舌下含化只需 5 分钟,30~60 分钟血中可达峰值,作用维持 8~12 小时。静脉一次给药量为 $10\sim 20\mu\text{g}/\text{kg}$,维持量为 $1\sim 3\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。尼卡地平的起始剂量 $1\sim 2\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

α_1 受体阻滞剂酚苄明、酚妥拉明主要用于嗜铬细胞瘤的准备和术中高血压危象的处理。神经节阻断药和嘌呤衍化物作为血管扩张药在临床上用于急性血流动力学调控,因副作用多,使用受到限制。

前列腺素 E_1 和前列腺环素为相对选择性肺血管扩张剂,常用于肺动脉高压的治疗。一般从小剂量开始,逐渐加大剂量至满意疗效或临床最大剂量。吸入一氧化氮能选择性扩张通气区域肺血管,近年被广泛应用于肺动脉高压和右心功能障碍的治疗,临床常用吸入浓度为 5~20ppm。

2. 血管收缩药一般很少应用,只有在一些特定情况下才考虑使用。当存在严重的低血压而使用一般的正性肌力药物治疗无效时,可考虑暂时使用去甲肾上腺素,或和其他扩血管药联合应用。一般剂量为 $2\sim 16\mu\text{g}/\text{min}$,一旦平均动脉压超过 60mmHg 应考虑改用其他交感胺类正性肌力药。

(三) 心肌收缩力的调节 心肌收缩力是维持心功能的基础,任何造成心肌受损及过多做功的因素均可导致心肌收缩力下降。临床调节心肌收缩力除去除原发病、调节心脏前后负荷

外,常采用以下方法:

1. 正性肌力药的应用 正性肌力药主要有洋地黄类、交感胺类、磷酸二酯酶抑制剂类。

(1)洋地黄类:目前仍普遍应用于慢性心力衰竭的治疗,但在急性心力衰竭,尤其在手术过程中使用强心甙已大受限制,主要因为其显效太慢、消除时间长、不易控制、易于出现中毒等。使用时可首选西地兰静脉注射,每次 $0.2\sim 0.4\text{mg}$,24小时总量 $1\sim 1.6\text{mg}$ 。一般注射后 $5\sim 10$ 分钟起效, $0.5\sim 1$ 小时达高峰。慢性心功能不全者可选用地高辛等。

(2)交感胺类正性肌力药:①肾上腺素。肾上腺素为强效正性肌力药,在成人给予 $1\sim 2\mu\text{g}/\text{min}$ 时以 β 受体作用为主, $2\sim 10\mu\text{g}/\text{min}$ 时同时有 α 、 β 受体作用, $10\sim 20\mu\text{g}/\text{min}$ 时以 α 受体作用为主。在急性左心功能衰竭病人单次给予 $2\sim 8\mu\text{g}/\text{min}$ 可产生较强的心脏兴奋作用,持续 $1\sim 5$ 分钟。以 $0.03\sim 0.1\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 速度持续输注可用于其他交感胺类正性肌力药效果不佳时;其不良反应为心动过速、心律失常和持续外周血管收缩所引起的外周组织低灌注,在临床常与血管扩张药合用以克服外周组织低灌注。②多巴酚丁胺。通过兴奋心肌 β_1 受体增加心肌收缩力,其外周的 α_1 受体兴奋导致的血管收缩作用被其 β_2 受体兴奋导致的血管扩张作用所抵消,因而表现为弱的血管扩张作用。临床多用于心脏术后和急性心梗后的急性心功能衰竭及慢性充血性心功能衰竭急性恶化时。多巴酚丁胺增加心肌收缩力、降低外周阻力和室壁张力的作用比多巴胺要强,而增加心率的作用较弱。③多巴胺:多巴胺作用于 α_1 、 β_1 及多巴胺受体,其对受体的作用与剂量有关, $0.5\sim 1.0\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时开始作用于多巴胺受体, $2\sim 3\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时作用最强, $2\sim 6\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时心脏 β_1 受体作用表现明显,大于 $5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时外周 α 受体作用明显而表现为血管收缩,因此临床上多巴胺一般用于既需要强心又需要收缩血管的急性心功能衰竭病人,或在其他心功能衰竭病人与血管扩张药合用,有时应用小剂量多巴胺,利用多巴胺受体作用克服其他交感胺的缩血管作用。

(3)磷酸二酯酶(PDE)-Ⅲ抑制剂:PDE-Ⅲ抑制剂可分为双吡啶类(氨力农和米力农)和咪唑类(依诺昔酮)。其对心肌及平滑肌产生不同效应的机制是由于cAMP激活心肌钙通道,促进收缩时钙内流,而cAMP不激活平滑肌,促使钙经内膜外流,导致血管扩张。米力农(Milrinone)是第二代PDE-Ⅲ抑制剂,它既有正性肌力作用,又有血管扩张作用,正性肌力作用约为氨力农的20倍,米力农能改善心肌舒张功能和冠脉灌注,其机制是降低左室壁张力,增加左室充盈,使心肌血流和氧供处于最佳状态。给药方法是先给负荷剂量: $50\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉推注(10~15分钟内推完),继之以 $0.375\sim 0.75\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 的速度持续输注以保证最佳血浆浓度。

2. 负性肌力药的应用 负性肌力药主要有 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂两类。

(1) β 受体阻滞剂:通过阻断心脏 β 受体降低心肌收缩力和心率。目前临床常用的静脉制剂有美托洛尔(metoprolol)和艾司洛尔(esmolol)。美托洛尔为中效制剂,一般每次 $1\sim 2\text{mg}$,每10分钟可追加一次,反复使用应注意蓄积效应。艾司洛尔为短效制剂,每次可静注 $10\sim 20\text{mg}$,每5分钟追加一次,最大剂量最好不超过 $50\sim 80\text{mg}$ 。拉贝洛尔为 α_1 和 β 受体阻滞剂,其中 β 抑制效应较 α_1 抑制强 $5\sim 10$ 倍,成人应用从小剂量开始: $2.5\sim 10\text{mg}$ 。

(2)钙通道阻滞剂:在钙速道阻滞剂中维拉帕米(verapamil)的心肌抑制作用最强,静脉注射剂量一般为 $5\sim 10\text{mg}/\text{次}$ ($0.075\sim 0.15\text{mg}/\text{kg}$),注射时间 $3\sim 5$ 分钟。维持静脉注射的剂量为 $3\sim 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。但如剂量过大,可出现心动过缓、窦性停搏、低血压、心源性

休克、心脏传导阻滞甚至无收缩等。氯化钙或正性肌力药可拮抗维拉帕米的负性肌力作用,而维拉帕米引起的心动过缓和房室传导阻滞则需用异丙基肾上腺素或暂时性起搏处理。

第四节 其他脏器功能的监测和治疗

一、肾功能监测和治疗

(一) 肾功能监测

1. 肾小球滤过功能测定

(1) 肾小球滤过率(GFR)测定:单位时间内从肾小球滤过的血浆量为GFR。GFR是通过肾清除率试验测定的。清除率是指肾在单位时间内清除血浆中某一物质的能力,临床上常用内生肌苷清除率。正常值为80~120ml/min,女性较男性略低。

(2) 血尿素氮(BUN)测定:血中BUN的测定虽可反映肾小球的滤过功能,但肾小球的滤过功能必须下降到正常的1/2以上时BUN才会升高。故BUN的测定并非敏感的反映肾小球滤过功能的指标。BUN的正常值为2.9~7.5mmol/L。

(3) 血肌酐(Cr)测定:血肌酐的测定是临床监测肾功能的有效方法。当肾小球滤过功能下降时,血肌酐即可上升,但只有当GFR下降到正常人的1/3时,血肌酐才明显上升。血肌酐正常值小于133 μ mol/L(1.5mg/dl)。

2. 肾血流量测定 是指单位时间内流经肾的血浆量。测定肾血流量的方法很多,但在临床上很少应用。

3. 肾小管功能测定 肾小管功能包括近端肾小管功能和远端肾小管功能。测定的方法很多,其中最简单的是通过测定尿比重方法反映远端肾小管浓缩尿的能力。目前常用一昼夜每3小时一次比重测定法,若一次尿比重达1.020以上,最低与最高比重之差大于0.008~0.009,则表示肾小管功能基本正常。本法虽然简单,但受很多因素影响,包括饮食、营养、肾血流量(尤其髓质血流量)及内分泌因素等。

(二) 急性肾功能衰竭的治疗 积极治疗原发病、控制发病环节是处理急性肾功能衰竭的基础,在急性肾功能衰竭少尿期主要采取针对性治疗,包括严格控制水、钠的入量,纠正水、电解质、酸碱平衡失调,透析治疗(血液透析、动静脉血液滤过、腹膜透析),控制感染等。多尿期、恢复期治疗和具体治疗详见第十一章。

二、肝功能监测和治疗

(一) 肝功能测定项目 内容和指标很多(参见表53-1),但多数指标的特异性和敏感性不强,一般不宜以单一检查项目来评估肝功能。

(二) 加强肝病病人手术和麻醉中的肝保护

1. 保证通气和充分供氧 严重肝疾病病人往往有低氧血症存在,吸入高浓度氧气是必要的,为防止和纠正低氧血症,麻醉中可不用氧化亚氮。避免过度通气和通气不足,因PaCO₂过高或过低都会减少肝血流。

2. 加强循环功能监测 在常规监测基础上,对于接受大手术和术中出血多的病人,如凝血机制没有问题,可进行动脉和大静脉穿刺进行有创动脉压和 CVP 监测。另外,肝疾病病人不宜采用控制性低血压。

3. 术中补液和输血 术中应有充足的输液量以维持功能性细胞外液。严重肝疾病病人术中输入含钠液体应控制,晶体液的补充,以平衡盐液为好,并保证术中尿量达到 $1\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。葡萄糖液的补充要根据血糖测定结果而定,因严重肝病易出现高血糖症。对于实施大手术的病人,由于术中出血往往较多,术前除要纠正凝血功能异常外,术中出血多应及时输血,而且尽量用新鲜血,因为大量输注晶体液和代血浆,血液过于稀释,会进一步加重肝组织缺氧和凝血功能障碍,大量输库存血也存在影响凝血功能和高血钾问题。必要时可应用止血药或输入凝血因子和冰冻血浆。

三、出凝血功能监测

临床上出凝血功能监测主要是将血管性疾病、血小板疾病和凝血障碍性疾病作初步鉴别,代表性的监测指标有:反映血管因素(出血时间、毛细血管脆性试验),监测血小板因素(血小板计数、血小板粘附试验、血小板聚集试验、血块退缩试验等),监测凝血功能的指标(凝血时间、凝血活酶试验、凝血酶原时间等),反映纤维蛋白溶解系统的指标(纤溶酶原测定、纤维蛋白降解产物测定、优球蛋白溶解时间等),血中抗凝物质监测(凝血酶凝固时间、抗凝血酶Ⅲ测定)以及反映体外循环中肝素化效果的指标(激活全血凝固时间)。

(一) 凝血酶原时间(prothrombin time, PT) PT 是检测外源性凝血系统较为敏感和常用的指标。正常参考值: $11\sim 14$ 秒。超过正常对照值 3 秒为延长。PT 延长见于先天性凝血因子缺乏疾病、肝疾病、DIC、原发性纤溶症、维生素 K 缺乏症等; PT 是监测口服抗凝剂(如华法林)的首选抗凝试验。PT 缩短见于妊娠高血压、口服避孕药、血栓前状态和血栓性疾病等。

(二) 血栓弹力图 记录血栓形成的全过程:血凝块形成和发展、血凝块回缩和溶解。提供血栓形成速度、强度和稳定性等血栓形成过程的信息。用以检测血小板及凝血系统的功能。正常参考值①反应时间(r 值): $10\sim 15$ 分钟,表示最初纤维蛋白形成;②凝固时间(k 值): $6\sim 8$ 分钟,相当于凝血酶生成时间;③最大凝固时间(m 值):自然全血为 40.31 ± 4.61 分钟,相当于纤维蛋白生成时间段;④血栓最大幅度(ma 值): $50\sim 60\text{mm}$,反映血小板数量和功能以及纤维蛋白原浓度;⑤血栓最大弹力度(me):在血栓最大幅度处的弹力度称为血栓最大弹力度,正常参考值:自然全血为 105.53 ± 26.55 。血栓弹力图临床上主要用于体外循环后凝血异常及肝移植术中的凝血功能监测。

(蒋 豪)

第十四章 心肺脑复苏

第一节 概 述

(一) 心搏骤停的基本概念 心搏骤停(cardiac arrest)指心脏因急性一过性的原因突然终止搏血而致的循环和呼吸停顿的“临床死亡”状态。凡原有严重心脏病或其他治疗乏术的慢性病晚期发生的心搏停止不属于此范畴。

1. 类型 根据心电图(ECG)可将心搏骤停分为三种类型:①心室停顿(ventricular standstill):心脏大多处于舒张状态,心肌张力低,无任何动作,ECG呈一直线。②心室纤颤(ventricular fibrillation, VF):心室呈不规则蠕动而无排血功能。凡张力弱、蠕动幅度小者为“细纤颤”,张力强、幅度大者为“粗纤颤”。前者 ECG 呈不规则的锯齿状小波,后者波幅高大;③电机械分离(electro-mechanical dissociation):心电图仍有低幅的心室复合波,而心脏并无有效的搏血功能。

2. 病因 心搏骤停可能是原发的,也可能是继发的。原发的心搏骤停最常见,有冠状动脉缺血、药物不良反应、触电(低压交流电)或心导管刺激应激性增高的心内膜所引起 VF 或麻醉药物过量、牵拉内脏引起的迷走反射,急性高钾血症等。继发的心搏骤停的发生可快可慢,继发于肺泡缺氧(肺水肿、气胸及吸入氧浓度过低的气体等)、急性气道梗阻或呼吸停顿及快速大量失血、严重创伤所致的心搏骤停发生较快,因迁延的低氧血症、低血容量休克而继发的心搏骤停发生较慢。

3. 安全时限 心肺脑复苏成功与否的关键是时间。所谓安全时限是指心搏骤停后大脑尚未出现不可逆损伤的时间。按国际医学界惯例,心搏停止时间是从心搏骤停起算,至有效 CPR 开始而止,以此作为判断脑损伤程度的依据。传统观点认为,大脑缺血缺氧超过 4~5 分钟即可遭受不可逆的损伤,随后即发生生物学死亡,故把心搏骤停的安全时限定为 5 分钟。安全时限的长短与心脏骤停的病因、基本疾病的性质等有关。

4. 诊断 对心搏骤停的诊断特别强调快和准。原有 ECG 和直接动脉压监测者,在其发生的瞬时即可报警和确诊,否则只有凭以下征象在 30 秒内确定诊断:①原来清醒的病人神志突然丧失,呼之不应;②摸不到大动脉(颈动脉或股动脉)搏动,测不到血压,心音消失;③自主呼吸在挣扎性叹息样呼吸 1~2 次后随即停止;④瞳孔散大,对光反射消失。在全身麻醉和肌松药作用下,以上①、③两点已失去意义,用过有缩瞳作用的药物如吗啡、芬太尼等或扩瞳作用的药物如东莨菪碱、阿托品等后,瞳孔征象也不可靠,故全麻病人只得以②为主,一旦发生,应沉着处理,切忌反复测血压或听心音、匆忙更换血压计或听诊器、临时请示上级医师或请会诊,或找来心电图仪等,这样势必浪费宝贵的时间,可能因此而丧失复苏的机会。

(二) 复苏的阶段和步骤 心搏停止意味着死亡的来临或“临床死亡”的开始。然而因急性原因所致的临床死亡在一定条件下是可逆的,为使心跳、呼吸恢复的抢救措施称为心肺复苏

(cardiopulmonary resuscitation, CPR)。近年来,人们日益认识到,心肺复苏成功的关键不仅是自主呼吸和心跳的恢复,更重要的是中枢神经系统功能的恢复,而且只有使脑功能恢复正常方能称为完全复苏,故把逆转临床死亡的全过程统称为心肺脑复苏(cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCR)。

复苏是一项社会力量和医学专业相互配合共同为抢救病人的生命而必须紧张进行的工作,为使这样的工作不陷于惊慌失措或劳而无功的困境,必须强调分工明确和操作的规范化。为此,国际上通行将 CPCR 分为三个阶段。复苏工作的三个阶段是初期复苏(basic life support, BLS)、后期复苏(advanced life support, ALS)和复苏后治疗(post-resuscitation treatment, PRT)。

第二节 复 苏

一、初期复苏

初期复苏是呼吸循环骤停的现场急救措施,通常缺少复苏设备和技术条件。主要任务是迅速有效地恢复生命器官的血液灌注和氧供。初期复苏的任务和步骤可归纳为 ABC:A(airway)指保持呼吸道通畅,B(breathing)指进行有效的人工呼吸,C(circulation)指建立有效的人工循环。人工呼吸和心脏按压是初期复苏时的主要措施。

(一) 呼吸道的管理 呼吸道的通畅是一切人工呼吸能够生效的先决条件,也是复苏工作的首要任务。最简单有效的保持呼吸道通畅的方法是气道开放三步法(图 14-1):头后仰、张口、推下颌。在有条件的场合(例如急救车或医疗单位中),可以借助器械保持呼吸道的通畅,则更加易行和有效。口(或鼻)咽通气道是最常用的器械之一。如果具备气管内插管的条件,对于呼吸道难以保持通畅的病例,应即施行气管内插管。必要时也可施行气管切开术以保持呼吸道的通畅。对于有呼吸和循环但无意识的病人应安置于恢复体位(recovery position)(图 14-2),以利于保持呼吸道的通畅。

复苏工作中必须重视口腔和呼吸道内的吸引和异物清除工作,这也是保持呼吸道通畅的重要内容之一。

(二) 人工呼吸和机械通气 有效的人工呼吸,应该能保持病人的 PaO_2 和 PaCO_2 接近正常。人工呼吸可分为两类:一类是无须

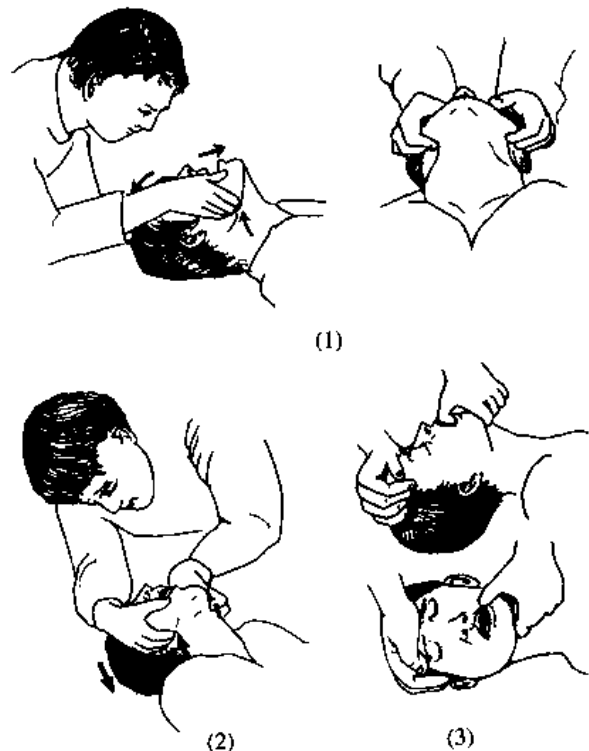


图 14-1 气道开放三步法:头后仰、张口、推下颌
(1)操作者位于病人头侧,用于病人有自主呼吸
(2)操作者位于病人身侧,用于口对口人工呼吸
(3)改良的三步法,用于肌肉松弛的病人

借助器械或设备的徒手人工呼吸,其中以口对口(鼻)人工呼吸最适宜于现场复苏。另一类是利用器械以求得更佳的人工呼吸效果。

1. 口对口人工呼吸 1958年由Safar所倡导,它是所有徒手人工呼吸法中最适于现场复苏的方法。施行口对口人工呼吸时,应先以头后仰(或其他)法使呼吸道保持通畅。术者一手压迫于病人前额保持病人头部后仰,同时以拇指和示指将病人的鼻孔捏闭,术者的另一手置于病人颈部后方并向上抬起,然后术者深吸气一口,吸毕对准病人口部用力吹入。施行口对口人工呼吸的要领是每次深吸气必须尽量多吸气,吹出时必须用力。开始时先迅速连续吹入3~4次,然后以每5秒吹气一次的频率进行。每次吹毕即将口移开并作深吸气,此时病人凭其胸廓和肺的弹性被动地自行完成呼气。施行过程中应检查胸壁是否起伏,吹气时所遇阻力是否过大,否则应重新调整呼吸道的位置或清除呼吸道内的异物或分泌物。

如果病人口部受伤、无法张口或其他原因所致的口对口人工呼吸未能生效时,可改用口对鼻人工呼吸法。口对鼻人工呼吸的要求与口对口人工呼吸者基本相同。

几十年来,口对口人工呼吸一直是现场复苏程序ABC(即开放气道-人工呼吸-胸外心脏按压)的重要组成部分,为世界各国复苏指南所遵循。然而这一传统观念已受到了挑战。有人认为口对口人工呼吸不应再被视为现场急救所必须,其理由是:院前急救前瞻性研究证明,口对口人工呼吸对复苏率及生存出院率无统计学意义;心脏停搏后会出现濒死呼吸(抽泣样叹息),对通气有代偿作用;口对口人工呼吸有可能导致艾滋病等传染疾病的传播。

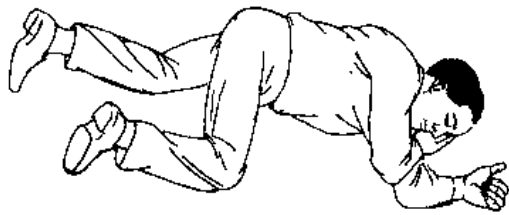


图 14-2 复苏中的恢复体位
(recovery position)

2. 简易人工呼吸器 凡便于携往现场施行人工呼吸的呼吸器,都属简易呼吸器,或称便携式人工呼吸器。各种便携式呼吸器中,以口罩-呼吸囊人工呼吸器使用最为广泛。用时只需将口罩紧扣于病人口鼻部,然后按压呼吸囊即可将气体吹入病人肺内。病人被动呼出的气体受到呼吸活瓣的限制而不会进入呼吸囊内,可经活瓣通向大气。呼吸囊内有弹性

材料,于未加压时能使呼吸囊自动膨起,并吸入新鲜的空气以备下次挤压之用。呼吸囊上还装有一侧管,可供接氧气源之用,以提高呼吸器的供氧能力。

3. 机械通气 利用机械装置辅助或取代病人的自主呼吸,称机械通气。机械通气时所使用的机械装置亦称为呼吸器。机械通气多是经气管内导管或气管切开进行。如此则呼吸道的解剖无效腔虽被除外,但进入肺内的气体亦即失去湿化和温暖的机会,再加上进入肺的气体流速较快、流量较大,更促进了气道内的蒸发。长时期进行机械通气宜给以雾化吸入。机械通气既经使用,必须待病人呼吸功能恢复正常、循环功能稳定而且原病情已经稳定时,方宜考虑终止机械通气。

(三) 心脏按压(人工循环) 初期复苏的关键在于建立有效的人工循环。有效的心脏按压能维持心脏的充盈和搏出,诱发心脏的自律性搏动,并可能预防生命重要器官因长时间的缺血缺氧而导致的不可逆性改变。

心脏按压是间接或直接施压于心脏以维持心脏的充盈和搏出并能诱发心脏自律搏动的措施。操作无误时,一般都能保持心输出量和动脉血压基本上满足机体的低水平的要求,起到人工循环的作用。在胸壁外(胸骨下部)施压的心脏(间接)按压,称胸外心脏按压;切开胸壁直接

按压心脏,称开胸心脏按压。

施行胸外心脏按压时,病人必须平卧,必要时还可将下肢抬高,以增加回心血量。病人背部必须有坚实的地面或其他物体支撑。施行按压之前,术者立于或跪于病人一侧,沿季肋摸到剑突,选择剑突以上4~5cm处的部位,即胸骨下半部为按压点。确定按压部位后,术者将一手掌的跟部置于此部位之上,将另一手掌的跟部再置于前者之上,手指向上方翘起,两臂伸直。然后术者凭自身前倾重力通过双臂和双手掌向胸骨下半部加压,使胸骨下陷3~5cm,然后突然放松,减压时与胸骨接触的手掌不离开胸骨,但亦不应阻碍胸骨的升起。如此反复进行,按压时心脏排血,减压时心脏再充盈,形成人工循环(图14-3)。如此施行的按压频率为100次/分,适于有另一人专事口对口人工呼吸时使用,于每5次心脏按压间歇时加入一次人工呼吸。如果只有一人进行复苏,则每按压15次时加入两次口对口人工呼吸即可。

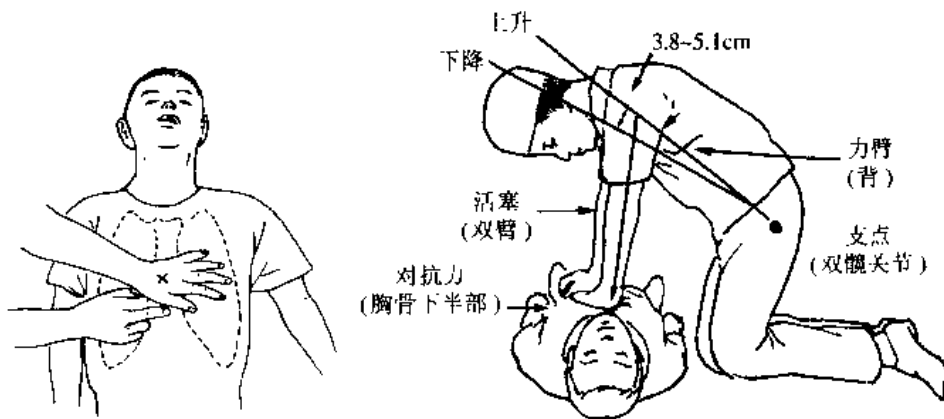


图14-3 胸外心脏按压

儿童胸壁富于弹性,施行心脏按压时只需单手操作即可。婴儿、新生儿则只需用示指和中指进行按压,儿童则用双手握着胸部,手指作为背板,拇指在胸骨下段按压。儿童和婴儿的心脏位置均较成人稍高,因此应以胸骨中部作为按压部位。儿童可使胸骨下陷2.5~4.0cm,婴儿则1~2cm即达到要求。频率以100~120次/分为宜。

有效的心脏按压能使动脉收缩压达60~80mmHg,心排血量达正常心排血量的1/4~1/3。监测呼气末二氧化碳分压(end-tidal pressure of carbon dioxide, $P_{ET}CO_2$)用于判断CPR的效果较为可靠, $P_{ET}CO_2$ 升高表明心排血量增加,肺和组织的灌注改善。

肋骨骨折是胸外心脏按压较常见的并发症。因折断的肋骨而损伤内脏以致穿孔、破裂、出血等,也都是可能发生的并发症,尤以肺、肝和脾较易遭受损伤,应尽量避免。

1976年 Ohomoto 提出腹部间歇加压法 CPR(interposed abdominal compression CPR, IAC-CPR),后经过不断改进,IAC-CPR 已经成为复苏中应用较广的一种胸外心脏按压方法,它能明显提高复苏效果,改善院内的自主循环恢复率。IAC-CPR 的操作需两人完成(图14-4)。在常规胸外心脏按压时,于两次胸部按压间隙,另一抢救者按压一次腹部,以增加舒张期血压,产生主动脉反流。其作用相当于主动脉内气囊反搏提高冠脉血流。

开胸心脏按压 虽较胸外心脏按压可使动脉压升高,但右房压、右室压和颅内压也升高。因此冠脉的灌注压和血流量并无明显改善,脑灌注压和脑血流量的改善也有限。而切开

胸腔直接按压心脏除更易激发自主心律之外,对颅内压和中心静脉压的影响也不如胸外心脏按压者显著,保持了较好的灌注压。然而开胸心脏按压在器械条件和技术要求上较胸外心脏按压为高,且不能像胸外按压能立即迅速开始进行,难免会耽误一定的复苏时间。因此,这两种方法应该配合采用,使其能发挥各自的优点。对于经过胸外心脏按压仍未生效的病例,只要具备开胸心脏按压的条件,仍可继以开胸心脏按压。尤其于手术室内,在进行胸外心脏按压的同时,应立即作好开胸心脏按压的准备;一旦准备就绪而胸外心脏按压仍未见生效者,应即继以开胸心脏按压。

开胸切口选第5肋间,于胸骨左缘2cm处,沿肋间切至左腋前线。开胸后可将切口上方的两条和下方的一条肋软骨横断,术者即可将一手伸入纵隔并将心脏托于掌心进行按压。按压时忌用指端着力,以免损伤心肌;应以除拇指以外的四指对准大鱼际肌群部位进行按压。如果心包内有较多积液或心脏扩大较显著者,也可将心包剪开进行心包内按压,否则按压效果难达满意。按压频率以60~80次/分左右为宜,如此可使心脏有较适当的充盈时间。心搏恢复且循环基本稳定后即可关胸。此时应检查胸内血管有无损伤。心包缝合困难者,可不予缝合。胸壁应行分层缝合,并安置闭式胸腔引流。



图 14-4 腹部间歇加压 CPR(IAC-CPR)

二、后期复苏

后期复苏又称为进一步生命支持,是初期复苏的继续,是借助于器械和设备、先进的复苏技术以争取最佳疗效的复苏阶段。目的是使病人能够维持足够的心输出量。病人自己能够提供足够心输出量的前提是有相对正常的心率、节律、收缩力,相对正常的血容量和血管张力。

(一) 监测 应尽快监测心电图。因为心脏停搏时的心律可能是心室停顿,也可能是心室纤颤,其临床表现虽然相同,但治疗却各异。只有心电图才能对二者进行鉴别。在复苏过程中还可能出现其他心律失常,心电图可明确其性质,为治疗提供重要的依据。血气监测可提供呼吸和循环的重要指标,应维持 PaO_2 至少不低于 $8\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 和 $\text{PaCO}_2 4.8\sim 5.3\text{kPa}(36\sim 40\text{mmHg})$ 之间。应密切监测血压并维持其稳定,在条件允许时应作直接动脉内压监测。留置导尿管监测尿量、尿比重,有助于判断肾的灌注,也为输液提供参考。对于循环难以维持稳定者,应放置中心静脉导管监测中心静脉压(central venous pressure, CVP),也便于给药和输液。

(二) 电除颤 电除颤是以一定量的电流冲击心脏使室颤终止的方法。电除颤在现代心肺复苏中占有重要地位。现在提倡早期电除颤,这是因为心脏骤停的原因中以心室纤颤最为多见,除颤是治疗室颤最有效的手段,每延迟电除颤一分钟,复苏成功率下降7%。心脏骤停一分钟内施行电除颤者复苏生存率为90%,5分钟内施行电除颤者生存率为50%,7分钟为30%,9~11分钟为10%,大于12分钟仅为2%~5%。儿童心室纤颤也不少见,电除颤同样应当引起重视。

胸外直流电除颤 除颤的电选择以能终止VF的最小有效电能为宜。电能不足,不能

终止异常心律;电能太大,则损伤心肌。成年人的身高和体重与所需的除颤电能之间无明确关系。可由较小电能开始,一次除颤不成功时,再选用较高电能重复除颤。严重的室性心动过速以致病人呈现无脉和昏迷者,亦可进行除颤治疗。一般首次除颤电能为200J,第二次可加至200~300J,第三次可加至360J。小儿胸外除颤电能为2J/kg。

胸内直流电除颤 胸腔已经切开的病例,可直接采用胸内除颤。切开心包暴露心脏后,将电极板分别放置在心脏的前、后壁将心脏夹紧,电极板用生理盐水湿透的毛巾包裹以免灼伤心肌;尽可能用小电能除颤,成人为20~80J,小儿为5~50J。若电除颤无效,不宜无限制增加电能,而需给药物如肾上腺素、利多卡因以及用碳酸氢钠或乳酸钠纠正严重酸血症后,再行电除颤。

(三) 药物治疗 复苏时用药的目的是为了激发心脏复跳并增强心肌收缩力,防治心律失常,调整体液、水、电解质和酸碱失衡。由于心内注射引起的并发症较多,而在进行有效的胸外心脏按压时,静脉内或气管内给药的效果并不亚于心内给药,因而首选给药途径为静脉给药。如果已经气管内插管而开放静脉又困难时,应由气管内给药。穿刺外周静脉遇有困难或需监测中心静脉压的病例,应进行中心(锁骨下、颈内、股)静脉穿刺和置管。

肾上腺素、阿托品、利多卡因和碳酸氢钠是后期复苏中的必备药。间羟胺、去甲肾上腺素、异丙肾上腺素、普萘洛尔、吗啡是可能使用的药物。

1. 肾上腺素 肾上腺素是久经考验的心脏复苏药,是心肺复苏中的首选药物。其作用在于恢复已停跳心脏的心电活动,辅助电除颤使之易于生效,增加心肌收缩力,提高组织灌注压力。在心脏按压的同时,静脉注入标准剂量(1mg)肾上腺素以促使心搏恢复,必要时每间隔5分钟可重复注射一次,并可增加剂量。近年来对心搏骤停用肾上腺素1mg立即静脉内注射未能复跳者,有人主张用大剂量(5mg)肾上腺素静脉内注射,认为能使冠状动脉灌注压增加,自主循环恢复率增加。但也有人反对使用大剂量肾上腺素。一项纳入9462例院外心搏骤停患者的随机研究表明,使用大剂量肾上腺素组的自主循环恢复率及生存住院率为26.1%,而用标准剂量肾上腺素组的自主循环恢复率及生存住院率为23.4% ($P < 0.01$);大剂量肾上腺素组的生存出院率为2.9%,标准剂量肾上腺素组为3.0%,两组无显著差异($P = 0.73$),因此认为复苏用大剂量肾上腺素并不改善病人的最终结局。此外大剂量肾上腺素可引起复苏后中毒性高肾上腺素状态,引起心律失常,增加肺内分流,加重复苏后心功能不全以及对脑细胞有直接毒性作用等。

2. 阿托品和异丙肾上腺素 阿托品可促进房室传导,对窦性心动过缓有较好的疗效,尤其适应于因心肌梗死而致的严重窦性心动过缓合并有低血压时。窦性心动显著过缓时,异位心电活动亢进,可以诱发室颤。用阿托品使心率增速达60~80次/分左右,不仅可以防止室颤的发生,而且心输出量也可获得改善。首次剂量用0.5mg,每间隔5分钟还可重复注射,直到心率恢复达60次/分以上为止。如果阿托品治疗心动过缓效果不佳,可静滴异丙肾上腺素2~16 $\mu\text{g}/\text{min}$,滴速以能保持心率为60次/分左右即可。

复苏时使用血管活性药务必慎重,一般只宜视为暂时性的提升血压的措施,不宜作为长时间“维持血压”的办法。如果血压过低,可用多巴胺或多巴酚丁胺每分钟5~10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 持续静脉滴注,并根据血压变化调整滴注速率。

3. 利多卡因和溴苄胺 利多卡因可使心肌的纤颤阈值提高,并于心室舒张期时,使心肌

对异位起搏点刺激的应激阈提高,故有抗心律失常的作用,尤其适用于抗室性期前收缩和阵发性室性心动过速。使用时剂量可按 $1\text{mg}/\text{kg}$ 计算,注射必须缓慢,必要时可重复(多次)注射,亦可按 $1\sim 3\text{mg}/\text{min}$ 的剂量作连续滴注。溴苄胺的作用类似于利多卡因,如果利多卡因复苏效果不好,可选用溴苄胺,开始剂量以 $5\text{mg}/\text{kg}$ 为宜,若无效,5分钟后可重复注射,但要注意溴苄胺可引起反跳性低血压的作用。

4. 碳酸氢钠 是复苏时纠正急性代谢性酸中毒的首选用药,其作用在于对抗代谢性酸中毒对心肌的不利影响。应继肾上腺素之后使用,剂量按 $1\text{mmol}/\text{kg}$ 计算。10分钟后心搏仍未恢复者,可重复注射。但当有效循环已经恢复以后即应根据血气分析结果决定是否继续使用及用量,公式如下:

$$\text{碳酸氢钠}(\text{mmol}) = \frac{\text{BE} \times \text{体重}(\text{kg})}{4}$$

但要注意到,盲目大量使用碳酸氢钠对复苏十分不利:①可引起低钾血症和氧离曲线左移,不利于组织对氧的摄取;②引起高钠血症和血浆渗透压升高;③二氧化碳产生增加不仅可导致高碳酸血症,并可弥散到心肌和脑细胞内而引起功能的抑制。只有当各种复苏措施已采用,才考虑应用碳酸氢钠。静脉注射碳酸氢钠的速度不宜过快,成人注射5%碳酸氢钠以 $15\text{ml}/\text{min}$ 左右的速度为宜。在用碳酸氢钠的同时,应进行过度通气以免二氧化碳蓄积。

(四) 液体治疗 低血容量时可降低心脏充盈压,也影响心脏的收缩性。由于血液循环停止引起全身组织的缺血缺氧,无氧代谢增加使酸性代谢产物蓄积,严重者使血管平滑肌麻痹和血管扩张引起外周阻力降低,毛细血管的通透性增加导致不同程度的血管内液外渗,这些都引起相对或绝对的血容量不足。为了防治脑水肿而采取的脱水、利尿措施,则进一步加重低血容量。因此,积极恢复有效循环血容量是复苏的一项重要工作。监测CVP有一定的意义,维持CVP在 $10\sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ 为宜。液体治疗以晶体液为主,适当输入胶体液,除非有明显的失血外,一般不主张输血。

三、复苏后治疗

心脏停搏使全身各组织器官立即缺血缺氧。但心、脑、肺、肾和肝缺氧损伤的程度对于复苏的转归有决定性意义。心脏缺氧损害是否可逆,决定病人是否能存活;中枢神经系统功能能否恢复取决于脑缺氧损伤的程度;而肺、肾和肝功能损伤的程度,决定整个复苏和恢复是否平顺。经过初期和后期复苏之后,病人的一般情况已稳定,防治多器官功能不全和缺氧性脑损伤成为复苏后治疗的主要内容。

脑复苏 防治心搏停止后缺氧性脑损伤所采取的措施称为脑复苏(cerebral resuscitation)。为了实现脑组织中微血管的再充盈,于循环恢复时,宜使病人的血压回升至病人平时的水平,如此可有利于脑内微循环血流的重建。如果出现躁动甚或惊厥,应使用镇静药或(和)肌松药进行控制。脑复苏的病例都应施行机械通气,其目的不仅在于保持病人氧合良好,还在于借轻度的过度通气(PaCO_2 $25\sim 35\text{mmHg}$)造成呼吸性碱中毒引起脑血管收缩以减缓脑水肿的发展。

对于脑水肿的防治,虽然临床疗效确已有了显著的改善,但理论方面未经阐明或存在争议的问题仍然不少。脱水、低温和肾上腺皮质激素治疗是目前较为有效的防治急性脑水肿的措

施。

脱水应以减少血管外(和细胞内)液为主,血管内液不仅不应减少和浓缩,而应保持正常或高于正常并适当稀释;脱水应以增加排出量来完成,不应使入量低于代谢需要,否则得不偿失;脱水时应维持血浆胶体渗透压不低于 2.0kPa (15mmHg),维持血浆渗透浓度不低于 $280\sim 330\text{mOsm/L}$ 。脱水根据临床情况可选用襻利尿药如呋塞米(速尿),或渗透性利尿药如甘露醇。襻利尿药的作用迅速,但其利尿作用主要是排钠作用,长期大量使用不利于电解质的平衡,低钠时利尿效果不佳,常用于脱水治疗的早期,或在其他利尿药效果不显著时使用。渗透性利尿药的作用相对缓和且较持久,可作为脱水治疗的主要用药。血浆清蛋白既有利于血浆胶体渗透压的维持,也有较好的利尿作用,可用于脑复苏。体液和电解质的状态和血流动力学是否稳定,在很大程度上影响着利尿的效果。估计心搏停止超过 $3\sim 4$ 分钟以上的病例,在呼吸和循环恢复并稳定后即可用速尿 $0.5\sim 1.0\text{mg/kg}$ 开始利尿。然后以甘露醇每6小时 $0.5\sim 1.0\text{g/kg}$ 静脉滴注维持,必要时可临时加用速尿 $20\sim 40\text{mg}$ 以保持利尿效果。脑水肿的发展一般都于第 $3\sim 4$ 日达到高峰,因此脱水治疗有必要持续达 $5\sim 7$ 日之久。

肾上腺皮质激素于脑复苏中的理论优点虽然甚多,但其临床应用的争议也不少。实验研究中激素能使神经胶质细胞的水肿缓解,这是临床应用的依据,但其作用程度却难以明确。因此,只能认为是一种辅助措施,并不能起到主要作用。心搏停止时即可静脉滴注氢化可的松 $100\sim 200\text{mg}$ 。激素对于神经组织水肿的预防作用似较明显,对于已经形成的水肿的作用则较成疑问,因此宜尽早开始用药。一般使用 $3\sim 4$ 日即可全部停药,以免引起不良并发症。

低温是脑复苏综合治疗的重要组成部分。低温可使脑细胞的氧耗量降低,从而维持脑氧供、需平衡,起到脑保护作用。体温每降低 1°C 可使代谢下降 $5\%\sim 6\%$ 。低温是一较复杂的技术,不宜认为凡是心搏停止的病例都必须降温。心搏停止未超过 $3\sim 4$ 分钟或病人已呈现软瘫状态时,不是低温的适应证。循环停止时间较久或病人呈现体温升高或痉挛性麻痹者,应予降温。

全身降温方式可用冰袋置于颈、腋、腹股沟等大血管经过的部位。头部用“冰帽”重点降温。降温应及早进行,若延迟到6小时后才开始降温通常无效。降温时易发生寒战反应,因此在降温之前应开始用丙嗪类药、地西洋(安定)、硫喷妥钠或其他巴比妥类药物,以防止寒战反应。降温的幅度应适当,通过监测鼻咽部、食管下段及直肠温度以分别了解脑、心和全身其他部位的温度,力争在 $3\sim 6$ 小时内使鼻咽部温度降达 $32\sim 35^\circ\text{C}$ 。低温维持的时间长短要视病人中枢神经功能恢复程度而定。病人听觉功能的恢复提示大脑皮质功能已初步恢复,表现为能转头寻找声音来源、听从命令举手、抬头和睁眼等。此后,即可停用冰帽,任其自行复温至 $36\sim 37^\circ\text{C}$ 。镇静药的使用应持续至体温恢复正常以后方宜停药。

(蒋 豪)

第十五章 疼痛治疗

第一节 概述

疼痛治疗(pain management)的含义是对临床各种原因所致的疼痛以及某些神经血管功能障碍疾病或体征,采用药物和(或)神经阻滞等各种综合方法治疗,以达到缓解或消除症状,提高患者生活质量的目的。因此,疼痛治疗并不局限于镇痛,还包含通过各种治疗措施改善局部或全身功能状态。疼痛治疗不只是对症治疗,还应有对病因的治疗措施。但应明确,疼痛治疗范围并不包括所有疼痛。对某些疼痛如急腹症的疼痛、良性肿瘤患者的疼痛等,在明确诊断之前不能盲目进行单纯镇痛治疗,以免掩盖病情。

疼痛治疗是现代医学的一个重要组成部分,并已逐渐发展成为疼痛治疗学。国际疼痛研究协会(international association for the study of pain, IASP)根据规模的大小、有无不同专业医师参加等将疼痛治疗机构分为以下三类:①多学科性疼痛研究治疗中心;②多学科性疼痛治疗中心;③疼痛门诊。

第二节 疼痛机制

疼痛的发生机制尚不完全清楚。一般认为神经末梢(疼痛感受器)受到各种伤害性刺激(物理的或化学的)经过传导系统(脊髓)传至大脑,而引起疼痛感觉。同时,中枢神经系统对疼痛的发生及发展具有调控作用。

(一)疼痛感受器(nociceptor) 包括感觉神经的游离端、终末神经小体和无髓鞘的末梢轴索。根据身体分布的部位及接受刺激的不同,可将疼痛感受器分为皮肤、肌肉、关节和内脏伤害感受器。由这些感受器将接收到的刺激传到脊髓,进而通过上行传导束传入大脑,形成疼痛感觉。

(二)疼痛在末梢的传导 疼痛通过细的有髓鞘的 A_{δ} 和无髓鞘的 C 传导神经纤维来完成。其中有髓鞘的 A_{δ} 纤维传导速度快,传导针尖样刺痛和温度觉;无髓鞘的 C 纤维传导速度慢,传导钝痛和灼热痛。疼痛通过 A_{δ} 纤维和 C 纤维传导至脊髓后角的 T 细胞(transmission cell),兴奋后的 T 细胞再通过脊髓丘脑束将疼痛传导到脑。粗神经纤维不直接传导痛觉,但由其传入的冲动可通过“闸门”机制抑制痛觉向中枢的传导。另外,由脑干网状结构发出的与疼痛有关的下行抑制通路,主要通过缝际核产生的 5-羟色胺,以及网状结构产生的脑啡肽和内啡肽,使脊髓后角的传入信号减弱。

(三)疼痛在中枢的传导 主要有两条途径,①经脊髓丘脑束到丘脑再逐渐传至大脑皮层,使机体感知疼痛的有无和发生部位;②经脊髓网状系统传至脑干网状结构、丘脑下部及大脑边缘系统,引起机体对疼痛刺激的情绪反应和自主神经系统的反应。

(四) 疼痛的感知和识别 疼痛冲动传入中枢后,其感知和识别需要经过整合和分析。其中,中央回负责感知疼痛部位,网状结构、大脑边缘系统、额叶、顶叶、颞叶等广泛大脑皮质负责综合分析,并对疼痛产生情绪反应,发出反射性或意识性运动。

除了上述疼痛机制外,近年来的研究表明,外周敏化和中枢敏化过程在疼痛的发生机制中起着重要作用。

1. 外周敏化(peripheral sensitization) 在组织损伤和炎症反应时,受损部位的细胞如肥大细胞、巨噬细胞和淋巴细胞等释放多种炎症介质。同时,伤害性刺激本身也导致神经源性炎症反应,进一步促进炎症介质释放。这些因素使平时低强度的阈下刺激也可导致疼痛,这就是“外周敏化”过程。

外周敏化发生后可表现为:①静息疼痛或自发性疼痛(spontaneous pain):在无外周伤害性刺激情况下所产生的痛觉,系由外周伤害性感受器自主激活所致;②原发性痛觉过敏(primary hyperalgesia):尽管疼痛刺激轻微,但疼痛反应剧烈,系因感受器对伤害性刺激反应过强所致;③异常疼痛(allodynia):非伤害性刺激如轻压时即可引起疼痛。

2. 中枢敏化(central sensitization) 组织损伤后,不仅损伤区域对正常的无害性刺激反应增强,邻近部位未损伤区对机械刺激的反应也增强,即所谓的“继发性痛觉过敏”。这是因疼痛发生后中枢神经系统发生可塑性(plasticity)变化,脊髓背角神经元兴奋性增强,呈现“上扬(wind-up)”效应,也即“中枢敏化”过程。

在疼痛传递过程中,有许多神经递质作用于脊髓的多种受体。其中,N-甲基-D-门冬氨酸(NMDA)受体与脊髓背角的“上扬”效应、中枢敏化的发生以及外周感受区域的扩大等现象密切相关。

第三节 疼痛对机体的影响

1. 精神、情绪反应 短期急性疼痛可导致病人情绪处于兴奋焦虑状态,长期慢性疼痛可导致抑郁,对环境淡漠,反应迟钝。

2. 神经内分泌及代谢 疼痛刺激可引起应激反应,促使体内释放多种激素,如儿茶酚胺、促肾上腺皮质激素、皮质醇、醛固酮、抗利尿激素等。由于促进分解代谢的激素分泌增加,合成代谢激素分泌减少,使糖原分解和异生作用加强,从而导致水钠潴留,血糖水平升高,酮体和乳酸生成增加,机体呈负氮平衡。

3. 心血管系统 疼痛可兴奋交感神经,使病人血压升高,心率加快,心律失常,增加心肌耗氧量。这些变化对伴有高血压、冠脉供血不足的病人极为不利。剧烈的深部疼痛有时可引起副交感神经兴奋,引起血压下降,心率减慢,甚至发生虚脱、休克。疼痛常限制病人活动,使血流缓慢,血液粘滞度增加,对于深静脉血栓的病人,可能进一步加重原发疾病。

4. 呼吸系统 腹部或胸部手术后疼痛对呼吸功能影响较大。疼痛引起肌张力增加及膈肌功能降低,使肺顺应性下降;病人呼吸浅快,肺活量、潮气量、残气量和功能残气量均降低,通气/灌注比值下降,易产生低氧血症等。由于病人不敢用力呼吸和咳嗽,积聚于肺泡和支气管内的分泌物不易排出,易并发肺不张和肺炎。

5. 消化系统 疼痛可导致恶心、呕吐等胃肠道症状。慢性疼痛常引起消化功能障碍,食欲不振。

6. 泌尿系统 疼痛本身可引起膀胱或尿道排尿无力,同时由于反射性肾血管收缩,垂体抗利尿激素分泌增加,导致尿量减少。较长时间排尿不畅可引起尿路感染。

7. 骨骼、肌肉系统 疼痛可诱发肌痉挛而进一步加重疼痛。同时,由于疼痛时交感神经活性增加,可进一步增加末梢伤害感受器的敏感性,形成痛觉过敏或异常疼痛。

8. 免疫系统 疼痛可引起机体免疫力下降,对预防或控制感染以及控制肿瘤扩散不利。

9. 凝血机制 对凝血系统的影响包括血小板粘附功能增强、纤溶功能减弱,使机体处于高凝状态。

第四节 疼痛的分类

疼痛的分类尚无统一标准,临床上常用的有以下几种:

1. 按疼痛的神经生理机制可分为 ①伤害感受性疼痛,包括由各种伤害性刺激所导致的躯体痛和内脏痛;②非伤害感受性疼痛,包括神经源性疼痛(neuropathic pain)和精神性或心理性疼痛(psychogenic pain)。神经源性疼痛指神经系统本身病变所导致的疼痛。其中,疼痛发源于脊髓或脑时,称之为中枢性疼痛(central pain);发源于末梢神经时,则称之为末梢性疼痛(peripheral pain)。精神性疼痛指无明确的伤害性刺激及神经性原因的疼痛。

2. 按疼痛持续时间可分为 ①急性疼痛(acute pain):如发生于创伤、胃肠道穿孔和手术后的疼痛等;②慢性疼痛(chronic pain):如慢性腰腿痛、晚期癌疼痛等。

3. 按疼痛在躯体的解剖部位可分为 头痛,颌面痛,颈项痛,肩、上肢痛,胸痛,腹痛,腰背痛,盆腔痛,下肢痛,肛门、会阴痛。

4. 按疼痛的发生深浅部位可分为 ①浅表痛:位于体表皮肤或粘膜;②深部痛:内脏、关节、胸膜、腹膜等部位的疼痛。

5. 按疼痛的表现形式可分为 ①局部痛;②放射痛;③牵涉痛等。

6. 按疼痛的性质可分为 ①刺痛;②灼痛;③酸痛;④胀痛;⑤绞痛等。

第五节 疼痛的测定和评估

疼痛作为一种主观感觉,要客观判定疼痛的轻重程度比较困难。目前常用的方法有:

1. 口诉言词评分法(verbal rating scales, VRS) 病人描述自身感受的疼痛状态,一般将疼痛分为四级:①无痛;②轻微疼痛;③中度疼痛;④剧烈疼痛。每级1分,如为“剧烈疼痛”,其评分为4分。此法虽很简单,病人也易理解,但不够精确。

2. 视觉模拟评分法(visual analogue scales, VAS) 在纸上画一条直线,长度为10cm,两端分别标明有“0”和“10”字样。“0”端代表无痛,“10”端代表最剧烈的疼痛。让病人根据自己所感觉的疼痛程度,在直线上标出相应的位置,然后用尺量出起点至记号点的距离长度(以cm表示),即为评分值。评分值越高,表示疼痛的程度越重。目前临床上多采用VAS疼痛定量方法。

第六节 术后镇痛

术后疼痛是最常见的急性疼痛,其影响因素很多,临床上应综合考虑,选择对病人适宜的药物或技术,以达到最佳的镇痛效果。

一、镇痛药物

术后镇痛最常用的药物是阿片类药物,如芬太尼、吗啡、哌替啶等。非阿片类药物中应用较多的有曲马多、非甾体类抗炎药等。局麻药常选用布比卡因、罗哌卡因等,用于神经阻滞或硬膜外镇痛。

二、镇痛方法

1. 肌肉注射 传统的术后镇痛方法是肌肉注射哌替啶,在病人感觉疼痛时由护士执行医嘱进行注射。这种镇痛方法的缺点:①不能及时止痛;②血药浓度波动大;③不能进行个体化用药;④重复肌肉注射造成注射部位疼痛。

2. 病人自控镇痛(patient controlled analgesia, PCA) PCA指病人根据自身的疼痛情况,自我控制给药,以最大程度地减少有效镇痛药血中浓度的个体性差异,达到镇痛完善而副作用较小的目的。通常PCA装置包括三部分:储药泵、按压装置和连接导管。其参数包括单次剂量(demand dose)、锁定时间(lockout time)、单位时间最大限量(maximum dose)和药物浓度,较复杂的PCA装置还可以有负荷量(loading dose)、背景输注(background infusion)、注药速率等。确定上述参数后,病人可根据自身疼痛程度通过按压按钮自己给药。

目前,PCA给药途径一般有静脉、硬膜外和皮下给药三种,其用药原则和方法相同,只是药物的配伍及浓度不同。在使用PCA技术之前,应向病人详细解释,并进行操作培训。当应用较为复杂的电子PCA泵时,对护理人员的培训更为重要。实行PCA镇痛治疗,还应配备相关专业人员,定时对病人的PCA使用情况进行检查和回顾性分析,并适时调整相关参数。

使用PCA治疗术后疼痛的主要优点有:①镇痛及时、迅速,无需向医务人员报告、开医嘱、药物准备、注射等一系列过程;②基本消除不同病人对镇痛药剂量的个体性差异,镇痛效果好;③减少剂量相关性不良反应的发生;④减少护理人员的工作量;⑤使用方便,可携带;⑥病人满意度高。但PCA技术也有其明显的缺点,如相对于传统肌注方式,它的费用较高;人为失误或机械故障可以导致用药超量或不足,影响镇痛效果。

3. 区域阻滞技术 包括局部浸润、外周单支神经或神经丛阻滞等。区域阻滞的一线药物是局麻药。一般首选长效、毒性低、对运动神经影响小的局麻药,如罗哌卡因、布比卡因等。也可放置导管连续输注以维持较长时间的镇痛。区域阻滞尤其是连续输注时,应注意局麻药的蓄积问题,必要时可监测血药浓度。

这种技术的优点是:①对术后呼吸、心血管及神经内分泌功能影响较小;②减少术后静脉血栓形成和出血的可能。缺点是某些神经阻滞技术操作有一定难度、特殊部位无法实施等。

4. 椎管内镇痛 采用在硬膜外腔或蛛网膜下腔使用局麻药、阿片类药物或其他镇痛药物,阻止或减轻伤害性刺激的传入,以达到镇痛的目的。此方法具有区域阻滞同样的优点,而且镇

痛更为完善,但需要特殊器械和操作,阻滞范围相对较大,对血流动力学有一定影响,并发症发生率较高且危险,对镇痛管理及监测要求也高。

近年来,随着对术后疼痛形成机制研究的深入,一些疼痛治疗新概念也随之产生,如预先镇痛(preemptive analgesia),即在手术切皮之前即应用镇痛药,以试图增强术后镇痛效果。但其用药合理性以及用药模式等仍需进一步探索。

第七节 慢性疼痛治疗

现代观点认为,急性疼痛是疾病的一种症状,而慢性疼痛本身就是一种疾病。与急性疼痛相比,慢性疼痛病史长,临床表现各异而且复杂,治疗也较困难。因此在开始治疗前,须仔细复习病史及查体,并结合辅助检查结果及其他相关学科会诊意见进行鉴别诊断,以便对慢性疼痛作出正确的定性及定位诊断,并采取相应的治疗原则及措施。

一、诊治范围

在疼痛门诊经常诊治的慢性疼痛主要有以下几种:①头痛:偏头痛、紧张性头痛、丛集型头痛等;②颈肩痛和腰背痛:颈椎病、颈肌筋膜炎、肩周炎、腰椎间盘突出症、腰椎骨质增生症、腰背肌筋膜炎、腰肌劳损;③四肢慢性损伤性疾病:滑囊炎、狭窄性腱鞘炎、腱鞘囊肿、肱骨外上髁炎(网球肘)等;④神经痛与神经炎,如三叉神经痛、肋间神经痛、坐骨神经痛、幻肢痛、带状疱疹和带状疱疹后遗神经痛、周围神经炎等;⑤周围血管疾病:血管闭塞性脉管炎、雷诺综合征等;⑥癌症疼痛;⑦心理性疼痛。

二、常用的治疗方法

(一) 药物治疗 是最基本、最常用的方法。一般慢性疼痛病人需较长时间用药,为了维持治疗水平的血浆药物浓度,应定时定量服用。

1. 非甾体类抗炎药(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)对于轻到中度的非癌性疼痛,如骨骼肌功能紊乱、关节炎、痛经和头痛等,阿司匹林、对乙酰氨基酚(扑热息痛)是最常用的药物。

2. 阿片类药物 因该类镇痛药很多有成瘾性,仅适用于术后疼痛治疗及晚期癌症病人镇痛。

3. 抗癫痫药 用于治疗神经源性疼痛,如三叉神经痛、幻肢痛等。常用药物有苯妥英钠和卡马西平。

4. 抗抑郁药 用于治疗由紧张及焦虑等精神、心理因素导致的疼痛,以及治疗慢性疼痛病人的抑郁症状。常用药有氟西汀、赛乐特、左洛复、多虑平等。

5. 催眠镇静药 以苯二氮草类最常用,如地西洋和硝西洋等。该类物质在慢性疼痛治疗中多用作辅助用药,但反复应用后,可引起药物依赖和耐药性,故不应滥用。

(二) 神经阻滞 是治疗慢性疼痛的主要手段。神经阻滞对于主要由伤害性刺激产生的疼痛如烧灼痛效果最佳;对于行为或精神性因素引起的疼痛无效。一般用长效局麻药,常用的阻滞方法见第十二章第四节。

许多疾病的疼痛与交感神经有关,如偏头痛、幻肢痛、血管闭塞性脉管炎、雷诺综合征、带状疱疹等,可通过交感神经阻滞进行治疗。常用的交感神经阻滞法有星状神经节阻滞(stellate ganglion block)和腰交感神经节阻滞(lumbar sympathetic ganglion block)。

1. 星状神经节阻滞 星状神经节由下颈交感神经节和第1胸交感神经节融合而成,位于第7颈椎和第1胸椎之间前外侧,支配头、颈和上肢。阻滞时病人平卧,肩下垫一薄枕,取颈极度后仰卧位。在环状软骨平面摸清第6颈椎横突。术者用二手指将胸锁乳突肌拨向外侧,因颈内动脉和静脉附着于胸锁乳突肌后鞘,故亦被一起推向外侧。用一3.5~4cm长7号穿刺针,在环状软骨外侧垂直进针,触及第6颈椎横突,将针后退0.3~0.5cm,回抽无血,注入0.25%布比卡因或1%利多卡因(均含肾上腺素)10ml(图15-1),药液可藉弥散作用而阻滞星状神经节。注药后同侧出现霍纳综合征和手指温度增高,说明阻滞有效。

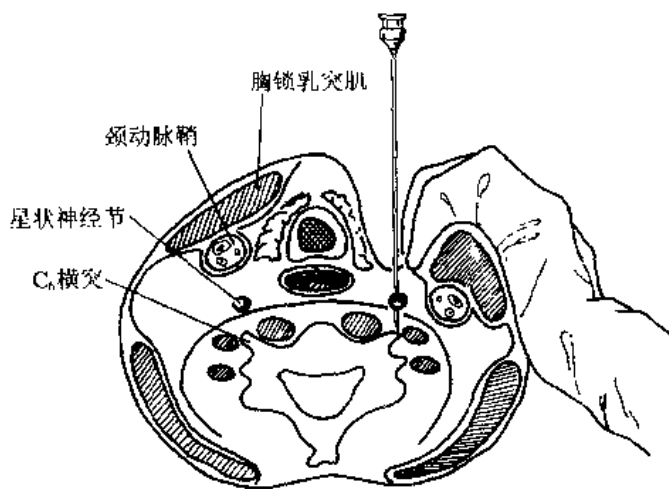


图 15-1 星状神经节阻滞

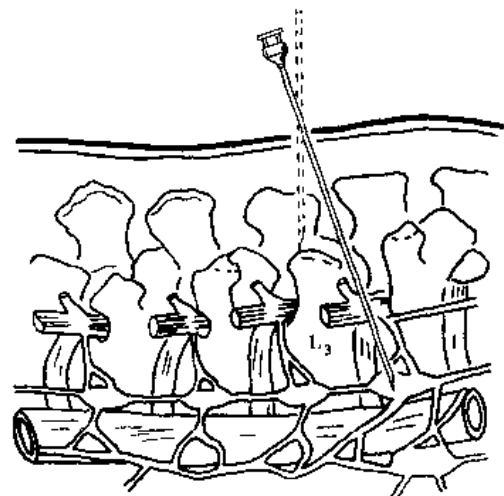


图 15-2 腰交感神经节阻滞

并发症:①药物误注入血管引起毒性反应;②药液误注入椎管内,引起血压下降,呼吸停止;③气胸;④膈神经麻痹;⑤喉返神经麻痹。

2. 腰交感神经阻滞 腰交感神经节位于腰椎椎体的前侧面,左右有4~5对神经节,支配下肢,其中 L_2 交感神经节尤为重要。阻滞时病人取侧卧位或俯卧位。侧卧位时阻滞侧在上,俯卧位时在下腹部垫一枕头,使背部突出。在 L_3 棘突上缘旁开4cm处作皮丘,取10cm长的7号穿刺针,经皮丘垂直插入,直至针尖触及 L_3 横突,测得皮肤至横突的距离。将针退至皮下,使针向内头侧均呈 30° 倾斜,再刺入而触及椎体。然后调整针的方向,沿椎体旁滑过再进入1~2cm,抵达椎体前外侧缘,深度离横突不超过4cm,回抽无血无脑积液,注入0.25%布比卡因或1%利多卡因(均含肾上腺素)10ml,即可阻滞 L_2 交感神经节(图15-2)。阻滞后下肢温度升高,血管扩张。

并发症:①药液误注入蛛网膜下腔;②药液注入血管内起局麻药毒性反应;③损伤邻近大血管引起局部血肿。

(三) 硬脊膜外腔注药

1. 类固醇 主要治疗颈椎病和腰椎间盘突出症,每周注射一次,3次为一疗程。如病情虽有好转,但仍未康复,可以隔1~2个月后再注射一疗程。常用药物为泼尼松龙混悬液。

作用机制:一般认为脊神经根受机械性压迫,以及髓核突出后释放出糖蛋白和类组胺物质所引起的化学性刺激,均可激惹神经而产生炎症。采用硬膜外类固醇注射疗法,可以消除神经根的炎症和肿胀,从而缓解症状。

2. 阿片类药物 常用吗啡。因有成瘾问题,仅限于治疗癌症疼痛。

3. 局麻药 除单独使用外,常与类固醇或阿片类药物合用。

(四) 痛点注射 许多慢性疼痛疾病如腱鞘炎、肩周炎、肱骨外上髁炎、紧张性头痛、腰肌劳损等均在疼痛处有明显的压痛点,即在按压时出现疼痛,比较固定集中。可在每一痛点注射1%利多卡因或0.25%布比卡因1~4ml,加泼尼松龙混悬液0.5ml(12.5mg),每周1~2次,3~5次为一个疗程,可取得良好效果。

(五) 针灸疗法 针灸疗法在我国具有悠久的历史,而针刺疗法又较灸法常用。针刺有确切的止痛作用,它对各种急慢性疼痛都有很好的治疗作用。针刺方法根据取穴部位不同,分为体针和耳针疗法两种,以体针疗法常用。根据刺激方法不同,又可分为手法和电针疗法两种。

(六) 按摩疗法 按摩又称推拿,是祖国医药的一个重要组成部分。治疗时,医生不用针药,而是在病人身体一定的部位或穴位,沿经络运行路线或气血运行的方向,施以各种手法矫正骨和关节解剖位置异常,改善神经肌肉功能,调整脏器的功能状态。它能治疗多种疾病,如颈椎病、肩周炎、肱骨外上髁炎、腰肌劳损和腰椎间盘突出症等。

(七) 物理疗法 简称理疗,方法种类很多:如电疗、光疗、磁疗和石蜡疗法等。理疗的主要作用是消炎、消肿、镇痛、解痉、改善局部血液循环、提高组织新陈代谢、软化瘢痕和兴奋神经肌肉等,但不宜用于癌症镇痛。

(八) 经皮神经电刺激疗法(transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) 采用电脉冲刺激治疗仪,通过放置在身体相应部位皮肤上的电极板,将低压的低频或高频脉冲电流透过皮肤刺激神经,以达到提高痛阈、缓解疼痛的一种方法。电极板可直接放在疼痛部位或附近,或支配疼痛区域的神经部位,如带状疱疹引发的肋间神经痛可以放置于该神经的起始部位。TENS疗法类似于针刺疗法中的电针疗法,其作用原理可用闸门学说解释。近年来也采用硬膜外脊髓电刺激疗法以治疗各种顽固性疼痛,方法是通过硬膜外穿刺将电极置入硬膜外腔进行刺激。

(九) 心理疗法 心理因素在慢性疼痛治疗中起重要作用。心理疗法中的支持疗法就是医务人员采用解释、鼓励和安慰等手段,帮助病人消除焦虑、忧郁和恐惧等不良心理因素,从而调动病人主观能动性,增强机体抗病痛的能力,并树立信心,为配合治疗创造良好条件等。除支持疗法外,还有催眠和暗示、放松疗法、认知疗法以及生物反馈法等。

三、癌症疼痛治疗

癌症是多发病。约70%的晚期癌症病人有剧烈疼痛,一些病人甚至绝望并产生轻生念头,对病人本人、对其家庭和社会都会带来很大影响。对于癌症疼痛的治疗,首先应该认识到:在现代医学发展的今天,绝大多数癌症疼痛都能通过治疗得到有效控制,故不应该消极对待;其次,癌症病人常常有严重心理障碍,因此要重视这些病人的心理因素和社会因素,对他们进行心理治疗,包括临终关怀。

(一) 世界卫生组织(WHO)推荐的三阶梯疗法 其原则为①按药效的强弱依阶梯方式顺

序使用;②使用口服药;③按时服药;④用药剂量个体化;⑤及时治疗副反应。

1. 第一阶梯 非阿片类药。开始时病人疼痛较轻,可以用非阿片类镇痛药,代表药物是阿司匹林。也可选用胃肠道反应较轻的布洛芬和对乙酰氨基酚等。

2. 第二阶梯 弱阿片类药。当非阿片类镇痛药不能控制疼痛时,应加用弱阿片类药,以提高镇痛效果,代表药物是可待因。

3. 第三阶梯 强阿片类药。用于剧痛病人,代表药物是吗啡。多采用口服缓释或控释剂型。

4. 辅助用药 在癌痛治疗中,常采取联合用药的方法,即加用一些辅助药以减少主药的用量和副作用。这些辅助药有:①弱安定药,如地西洋等;②强安定药,如氯丙嗪和氟哌啶等;③抗忧郁药,如氟西汀等。

(二) 椎管内注药

1. 硬膜外腔注入吗啡 可以选择与疼痛部位相应的间隙进行穿刺,成功后置入导管以便反复注药。每次吗啡剂量为1~2mg,用生理盐水10ml稀释后注入,每日一次。

2. 蛛网膜下腔内注入神经破坏药物 用苯酚或无水乙醇注入蛛网膜下腔,破坏后根神经,使产生脱髓鞘作用而达到止痛目的。

(三) 放疗、化疗和激素疗法 它们都是治疗癌肿的方法,同时也可用作晚期癌症止痛的一种手段。放疗或化疗用于对其敏感的癌瘤,可使肿块缩小,减少由于压迫和侵犯神经组织引起的疼痛。激素疗法则用于一些对激素依赖性肿瘤,例如雄激素和孕激素用于晚期乳癌,雌激素用于前列腺癌,都能起到止痛的作用。

(四) 神经外科手术镇痛 神经外科手术镇痛包括的范围很广,从外周脊神经乃至大脑额叶。但神经手术镇痛与其他神经损伤性镇痛方法一样,虽然短时间内能达到良好的镇痛效果,但一段时间后疼痛仍会出现。因此只有对存活期很短的病人才建议使用这种镇痛方法。

(罗爱伦)

第十六章 围手术期处理

手术既是外科治疗的重要手段,又是一个创伤过程,会给病人带来心理和生理上的负担。高度重视围手术期的处理,对保证病人安全、提高治疗效果有重要意义。这包括良好的术前准备和术后处理。术前要全面检查病人,采取各种措施,尽可能使病人处于良好的生理状态,以便安全地耐受手术;术后则要尽快恢复生理功能状态,防治各种并发症,促使病人早日康复。

第一节 术前准备

手术前准备与手术的轻重缓急有密切关系。依性质可将手术分为三大类:①择期手术:是在术前做充分准备的手术,如针对无并发症的消化性溃疡的胃大部切除术;②限期手术:包括各种恶性肿瘤的根治术、已用碘剂做术前准备的针对甲状腺功能亢进的甲状腺大部切除术等,要在限定的时间内完成术前准备;③急症手术:如肝、脾破裂,绞窄性肠梗阻等,病情危急,要在尽可能短的时间内做好必要、重点的准备,争分夺秒地进行手术,以挽救患者生命。

术前要确定疾病的病因和范围,了解病人的全身情况,评估病人对手术的耐受力,是否存在会增加手术危险性或不利恢复的明显异常,包括可能影响整个病程的各种潜在因素,如心、肺、肝、肾、内分泌、血液、免疫系统功能及营养代谢状态等的变化。要详细询问病史、进行全面体格检查和实验室检查,包括胸部透视和血、尿、粪常规。病人年龄超过40岁应作心电图、大便隐血和血生化检查。如有异常并预备行大手术,还需作重要器官的特殊检查。

一般准备

(一) 心理准备 医务人员必须对疾病的诊断、手术方法、可能发生的并发症及预防措施进行充分的研究讨论;向病人及其亲属说明手术的必要性、可能取得的效果、手术的风险、可能发生的并发症、以及术后恢复过程和预后,以取得病人的信任和配合,并愉快地接受手术。

(二) 生理准备

1. 适应性锻炼 病人要练习以适应术后在床上大小便;术后病人呼吸道分泌物必须及时排出,但会因切口疼痛而不愿咳嗽,术前就应教会病人正确的咳嗽、咳痰方法;吸烟者术前2周必须戒烟。

2. 输血和补液 大手术前应行血型鉴定和交叉配合试验,备好血制品。择期手术可在术前2周,抽取患者的血液存放血库备用。凡有水电解质代谢、酸碱平衡失调和贫血者,均应以纠正。

3. 预防感染 术前应采取各种措施提高病人体质。严格掌握无菌原则,包括保护病人术前不与有感染者接触;手术操作轻柔、减少组织损伤等。下列情况可预防性使用抗生素:①涉及感染病灶或切口接近感染区域的手术;②需作肠道准备的手术;③操作时间长的手术;④污染的创伤,清创时间较长或难以彻底清创者;⑤癌肿手术或血管手术;⑥替代物植入;⑦器官移

植。

4. 胃肠道准备 胃肠道手术病人,术前1~2日(结、直肠手术前3天起)开始进流食。其他手术,饮食可不受限制,但都应在术前12小时禁食、术前4小时禁水,以防因麻醉或手术中的呕吐而引起窒息或吸人性肺炎。必要时可置胃管行胃肠减压。一般手术前一日作肥皂水灌肠;结肠或直肠手术应行清洁灌肠,并于术前3天起口服肠道制菌药物。当肠道不需彻底清洗时,手术前夜口服泻药,可使直肠排空。

5. 热量、蛋白质和维生素 术前准备、手术创伤和饮食限制都会造成热量、蛋白质和维生素摄入或合成不足,影响组织修复和创口愈合,削弱防御感染的能力。择期手术最好有一周左右经口服、注射或肠外营养,提供充分的热量、蛋白质和维生素。

6. 其他 手术前夜应检查全部工作。患者体温升高或妇女月经来潮应延期手术。手术前夜可给患者镇静剂。病人进手术室前应排净尿液;估计手术时间长或是盆腔、直肠手术,还应留置导尿管。应取下病人的活动义齿,以免麻醉、手术中脱落或被咽下。

特殊准备

(一) 营养不良和免疫功能异常 术前要重视患者是否有营养不良和免疫功能异常,并予以调整。营养不良可明显增加手术死亡率。肿瘤或小肠疾病等所致体重减少大于20%时,术后感染率升高3倍以上,手术死亡率增加。血清清蛋白低于30g/L或血清转铁蛋白低于1.5mg/L时,表明有低蛋白血症,患者常伴有血容量减少,耐受失血、休克的能力降低,以及组织水肿,影响伤口愈合。营养不良患者免疫功能低下,易并发脓毒性感染。对病史中有体重下降大于10%、或预计术后恢复期较长且难以经口进食的病人,术前应给营养支持。一些药物可干扰宿主的免疫防御系统,降低病人的抵抗力。皮质类固醇、免疫抑制剂、细胞毒性药物以及长期应用抗生素治疗等,常使真菌及一些不常见病原菌的感染率增加。合并应用放射和皮质类固醇治疗,可发生致命性真菌感染。肾衰时,切口、肺和其他部位感染的发生率增高。粒细胞减少症以及可引起免疫缺陷的疾病如淋巴瘤、白血病、低丙种球蛋白血症等,常伴有感染。糖尿病病人也易发生感染。

(二) 高血压 病人血压在160/100mmHg以下,可不作特殊准备。血压过高者,麻醉的诱导和手术的应激可引起脑血管意外和充血性心力衰竭,因此术前应适当用药物控制血压,但并不要求降至正常。

(三) 心脏病 心脏病患者手术,死亡率是无心脏病者的2.8倍。表16-1列举心脏病风险指数(cardiac risk index system, CRIS)的计算方法,供参考。

CRIS是从连续的1001例年龄大于40岁的非心脏手术患者那里获得的术前临床资料中经多因素分析得到的。如果患者的CRIS是Ⅳ级,禁忌所有的择期手术。数个单位独立的研究证实:即使是很小的手术,其发生心脏并发症的风险都可用CRIS预测出来。

手术前准备

1. 长期低盐饮食和使用利尿剂、水电解质平衡失调者,术前需纠正。
2. 贫血病人携氧能力差,对心肌供氧有影响,术前应少量多次输血矫正。
3. 有心律失常者,应依不同情况区别对待:偶发的室性期外收缩,一般不需特别处理;如有心房纤颤伴心室率增快达100次/分钟以上者,用西地兰0.4mg加入25%葡萄糖溶液20ml中,静脉缓慢推注,或口服心得安10mg,每天3次,尽可能将心率控制在正常范围;老年冠心病

患者,如出现心动过缓,心室率在 50 次/分钟以下者,术前可用阿托品 0.5~1mg;必要时需放置临时性心脏起搏器。

4. 急性心肌梗死病人 6 个月内不作择期手术。6 个月以上若无心绞痛,可在监测下手术。有心衰者在心衰控制 3~4 周后才手术。(表 16-1,2)

表 16-1 心脏病风险指数(CRIS)

项目	风险因素	记分
病史	年龄 > 70 岁	5
	6 个月内曾发生过心肌梗死	10
体格检查	主动脉瓣狭窄	3
	S3 奔马律,颈静脉怒张,或充血性心力衰竭	11
实验室检查	卧床	3
	PaO ₂ < 60mmHg	3
	PaCO ₂ > 50mmHg	3
	K ⁺ < 3mmol/L	3
	血尿素氮 > 17.85mmol/L(50mg/dl)	3
手术	肌酐 > 265.2μmol/L(3mg/dl)	3
	急症手术	4
	开胸手术	3
	开腹手术	3
	主动脉手术	3

表 16-2 心脏病风险的近似发生率(主要并发症的百分比)

	分 级*				
	基础分	I	II	III	IV
小手术	1	0.3	1	3	19
大的非心脏手术,年龄 > 40	4	1.2	4	12	48
腹部主动脉手术,年龄 > 40 伴有其他特征	10	3	10	30	75

*心脏病风险指数的分级: I 级:0~5 分; II 级:6~12 分; III 级:13~25 分; IV 级 ≥ 26 分

(四) 呼吸功能不全 术前肺功能不全的病人,术后肺部并发症如低氧血症、肺不张和肺炎的发生率增加。吸烟、有重度咳嗽病史、肥胖、年老、有胸部或上腹部大手术以及肺病病史等是易感因素。平时痰量的多少,哮喘史以及活动的耐受性等也反映肺功能。体格检查要注意有无哮鸣音和呼气延长。术前作 X 线胸片、心电图、血气分析和肺功能检查。血气分析的主要目的是确定有无 CO₂ 潴留。用力呼气量(forced vital capacity, FVC)和第一秒用力呼气量(forced expiratory volume in 1 second, FEV₁)的检测对肺功能的评估极有价值。结合病人的年龄和体形,若数值低于 50% 说明存在严重的肺部疾病,并发症可明显增多。有严重肺功能不全的病人,术前若并发感染,必须控制后再施行手术。检查结果与肺功能的关系见表 16-3。

术前准备

1. 停止吸烟 2 周,多练习深呼吸和咳嗽,练习使用呼吸计量装置,增加吸气功能。
2. 用麻黄素、氨茶碱等支气管扩张剂以及异丙基肾上腺素雾化吸入等方法,可增加肺活量,对阻塞性肺功能不全有较好作用。痰液稠厚时可用蒸气吸入、口服药物使痰液变稀薄而易于被咳出;经常咳脓痰者,术前 3~5 日开始用抗生素,并作体位引流。

3. 经常发作哮喘的病人,可口服地塞米松,以减轻支气管粘膜水肿。
4. 麻醉前给药量要少,以避免呼吸抑制和咯痰困难。哌替啶比吗啡好,有支气管解痉作用。阿托品也要适量,以免增加痰的稠度。

表 16-3 动脉血气分析、肺最大通气量与肺功能的关系

肺功能	正常	轻度不全	重度不全
氧分压	>9.3kPa	8.0kPa	<6.6kPa
氧饱和度	>90%	90%	<84%
二氧化碳分压	5.2kPa	6.4kPa	>7.1kPa
最大通气量	>70%	60%~70%	<60%~40%

(五) 肝病 术前应常规作各项肝功能检查,以了解患者有无肝疾患及肝功能损害的程度。肝功能轻度损害,一般不影响手术耐受力;肝功能损害较严重或濒于失代偿者,手术耐受力显著减弱,必须严格准备方可手术。肝功能严重损害,表现为严重营养不良、腹水、黄疸者,一般不宜施行任何手术。急性肝炎,除急症抢救外,多不宜手术。肝功能不良者通过护肝治疗后,可得到改善,增加肝糖原储备。一般可给葡萄糖、胰岛素和钾盐混合液(10%葡萄糖 1000ml、胰岛素 20U、10%氯化钾 20ml),还可输清蛋白、小量多次输新鲜血液、给各种维生素(如维生素 B、C、K 等);有胸、腹水时,应限制钠盐,同时用利尿剂。

(六) 肾病 术前常规作肾功能检查。可依据 24 小时内肌酐廓清率和血尿素氮测定值将肾功能损害分为轻、中、重三类(表 16-4)。轻、中度肾功能损害者,经过适当的内科处理,一般能较好地耐受手术;重度损害者只要在有效的透析疗法的保护下,可以相当安全地耐受手术。但手术前应最大限度地改善肾功能。

表 16-4 肾功能损害程度

测定法	肾功能损害程度		
	轻度	中度	重度
24 小时肌酐廓清率(ml/min)	51~80	21~50	<20
血尿素氮(mmol/L)	7.5~14.3	14.6~25.0	25.3~35.7

(七) 肾上腺皮质功能不全 除慢性肾上腺皮质功能不全的病人外,凡是正在用激素治疗或近期内曾用激素治疗 1~2 周者,肾上腺皮质功能就可能有一定程度的抑制。应在术前 2 日开始用氢化考的松,每日 100mg;第 3 日即手术当天,给 300mg。术中、术后根据应激反应(低血压)情况,决定所要用量及停药时间。

(八) 糖尿病 糖尿病病人对手术的耐受性差,术前应适当控制血糖,纠正水电解质代谢失调和酸中毒,改善营养状况。凡是有感染可能的手术,术前都应使用抗生素。大手术前,病人的血糖应稳定于轻度升高的状态(5.6~11.3mmol/L),尿糖 + ~ + +。如病人术前正在应用降糖药或长效胰岛素,要改为普通胰岛素皮下注射,每 4~6 小时 1 次,使血糖控制于上述水平。

手术应在当日尽早施行,以缩短术前禁食的时间,避免酮体生成。取血测定空腹血糖后,开始静脉滴注 5% 葡萄糖溶液,取平时清晨胰岛素用量的 1/3~2/3 作皮下注射。如果估计手术时间很长,可在输液中加胰岛素,比例是 5:1(葡萄糖 5g 加胰岛素 1U)。术后胰岛素的用

量,可根据4~6小时尿糖测定情况给予,如为“++++”用16U,“+++”给12U,“++”给6U,“+”不用胰岛素。如尿液酮体阳性,胰岛素剂量还要加6U。

会诊和术前小结 听取高水平的会诊意见是术前准备的一个重要环节。出现以下情况有必要进行:①有医学法律的重要性时;②治疗意见有分歧;③手术危险性极大;④病人存在其他疾病或异常,如请心脏专科医生会诊;⑤术前的常规麻醉科会诊。

在明确诊断和术前准备就绪后,应书写详尽的术前小结。术前小结包括下列项目,并应在手术前一天完成:①术前诊断;②诊断依据(包括鉴别诊断);③拟行手术;④手术指征(包括注意患者不存在手术反指征);⑤术前准备;⑥术中注意事项(主要手术步骤、解剖关系、易出现的难点等);⑦术后可能出现的并发症及预防处理和注意事项(注意生命体征监测等);⑧麻醉选择;⑨手术日期;⑩手术者。

病人或家属在详细了解手术的必要性、危险性、可能达到的手术效果和可能出现的合并症后,要签署手术同意书和麻醉同意书。

第二节 术后处理

手术后数小时内,病人对手术的急性反应和麻醉残留效应会逐渐减退,要严密观察。此时的观察和处理应由接受过专门训练的人员实施。要建立有特殊人员和设备的苏醒室,并按特定的程序进行系统监护。麻醉、外科和护理人员要密切协作,各司其职。当心血管、呼吸、神经系统功能恢复至正常水平时(一般需2~4小时),病人方可离开苏醒室。对需要继续进行心肺支持、持续进行介入性的监测、或需要特殊处理以避免发生重大并发症者,均须转入加强监护病房(intensive care unit, ICU)。多数病人要在ICU观察1~2天。

(一) 监护

1. 严密观察生命体征 每15~30分钟记录一次血压、脉搏、呼吸频率,直至病情平稳,从苏醒室送出后数小时内仍需监测并记录。要进行心电监护、经面罩或鼻导管给氧,还要鼓励病人深呼吸以防肺不张。有气管插管的病人,要及时吸痰和进行其他必要的呼吸系治疗。

2. 中心静脉压 如术中有大量失血或体液丢失,应在术后一段时间内监测中心静脉压;如病人有心肺功能异常,必要时还可用Swan-Ganz导管监测肺动脉压、肺动脉楔压及混合静脉血氧分压等。

3. 其他监测项目 根据不同手术或病人术前的病情而定,如颅脑手术后应监测颅内压及苏醒程度、有血管疾病的患者术后应监测末梢动脉循环状况等。

4. 体液平衡 要详细记录液体的人量、失血量、排尿量、胃肠减压及各种引流的丢失量。计出人量可用来评估体液平衡和指导补液。尿量是反映生命器官血液灌流情况的重要指标,必要时应留置导尿管观察每小时的尿量。

(二) 卧位和起床 全麻未清醒的病人,取平卧位,头转向一侧,以免口腔分泌物或呕吐物被吸人气管。蛛网膜下腔麻醉病人,应平卧或头低卧位12小时,以防头痛。全麻清醒后、蛛网膜下腔麻醉12小时后、硬脊膜外腔麻醉、局麻等病人,可根据手术需要确定体位。不同手术后的体位应有不同:颅脑术后如无体克或昏迷,可取15°~30°头高脚低斜坡卧位;颈胸手术后多采用高半坐卧位,以便于呼吸;腹部术后,多采用低半坐卧位,以减少腹壁的张力;脊柱或臀部

手术后,可取仰卧或俯卧位。休克病人取下肢抬高 20° 、头部和躯干同时抬高 5° 左右的体位;肥胖病人可取侧卧位,有利于呼吸和静脉回流。

术后病人原则上应该早期床上活动,争取短期内下床活动。一般术后第1~2天就可开始下床活动。早期活动有助于改善全身血液循环、促进切口愈合,减少因下肢静脉瘀血而引起的血栓形成。鼓励病人深呼吸及咳嗽,有利于增加肺活量,减少肺部并发症。早活动还有利于肠道和膀胱功能的恢复,减少腹胀和尿潴留的发生。早期下床活动可增强病人对治疗效果的信心。早期活动要循序渐进,逐步增加活动量。一般先在床上开始小量的活动,如深呼吸及咳嗽、足趾和踝关节伸屈活动、下肢肌肉松弛和收缩的交替活动、间歇翻身等。但病人如有休克、心衰、严重感染、出血、极度衰竭,或有特殊固定和制动要求等情况时,则不应强求早期活动。

(三) 饮食和输液 胸、腹部手术或危重病人应禁食至胃肠功能恢复正常时(一般需2~4天),其标志是肛门排气。其他病人在完全苏醒、恶心呕吐反应消失后,可进液体食物。大手术后,如禁食时间较长,需给予肠外营养支持,以节省内源性能量和蛋白质的消耗。患者开始进食时,若摄入水分和热量不够,仍应从静脉途径适当补充。

(四) 引流的管理 引流物的品种繁多,一般置于体腔(如胸、腹腔)内,用来引流术后手术野的血液、脓液及其他积液。置于胸腔时可促进肺扩张;置于空腔脏器内(如胃肠减压管、导尿管等)则可防止胃扩张及尿潴留。引流管的位置必须合适,术后要经常检查有无阻塞、扭曲和脱出等情况。若引流液粘稠,可通过负压吸引防止堵塞。注意严格的无菌操作、仔细观察记录引流量和引流液色泽的变化,待引流量减少后,即可拔除。

置于皮下等较表浅部位的乳胶片引流一般在术后1~2日拔出;烟卷引流多用于渗液较多、引流液稠厚者,引流时间较长,多需4~7日才能拔出,但引流放置过久易致感染。如引流时间需2周以上者,应使用可更换的橡皮管。胸腔引流管要接水封引流瓶,24小时内引流量不超过50~60ml,经物理诊断及胸部透视证实肺膨胀良好者,可于36~48小时内拔出;如为肺部手术,则需延至48~96小时拔管。拔管前应试夹24小时,如不再积气,便可拔出;腹部引流渗液或脓液较多的病人,如阑尾术后腹腔及腹壁感染或十二指肠残端瘘、胰瘘等,可用1~2根橡皮管负压引流,直至感染被控制或瘘口愈合为止。胃肠减压管一般在肠道功能恢复,肛门排气后拔出,多为3~5天。导尿管可留置1~2天。

(五) 线的拆除和切口愈合的记录 拆线的时间依切口部位、局部血液供应情况及病人年龄、营养状况等而定。一般头、面、颈部4~5天拆线;下腹部、会阴部6~7天;胸部、上腹部、背部、臀部7~9天;四肢10~12天(关节处还需延长一些);减张缝线14天。根据手术大小及病人全身情况,可一次拆除全部缝线,也可先间断拆线,1~2天后再拆余下全部缝线。青少年病人可适当缩短拆线时间,年老、营养不良者则可延迟拆线。

伤口愈合情况的记录只适用于初期完全缝合的切口,可分为三类:①清洁切口,用“Ⅰ”代表,是指缝合的无菌切口,如甲状腺大部切除、疝修补术等;②可能污染的切口,用“Ⅱ”代表,是指手术时可能带有污染的缝合切口,如胃大部切除术、胆囊切除术等;皮肤不易彻底消毒的部位、经过清创缝合、新缝合的切口6小时内又再度切开者,都属此类;③污染切口,用“Ⅲ”代表,是指邻近感染区或组织直接暴露于感染物的切口,如穿孔阑尾的切除术、肠梗阻肠坏死的手术等。

伤口愈合分有三级:①甲级愈合,用“甲”字代表,是指愈合优良,没有不良反应的初期愈合;②乙级愈合,用“乙”字代表,是指愈合处有炎症,如红肿、硬结、血肿、积液等,但未化脓;③丙级愈合,用“丙”字代表,是指切口化脓,需切开引流者。

应按上述方法对切口愈合情况作出记录,如甲状腺大部切除术后愈合优良,记为“Ⅰ/甲”;胃大部切除术后切口血肿,记作“Ⅱ/乙”;阑尾穿孔切除术后切口愈合优良,则记作“Ⅲ/甲”;余类推。

(六) 对术后各种不适的处理

1. 疼痛 胸部、腹腔及骨关节大手术后约60%病人发生剧烈切口疼痛;而在头颈部、四肢及腹壁表浅手术后,仅15%病人疼痛较重。疼痛与手术时间、损伤程度、切口类型和术中反应等因素有关;与病人个体素质、情感及文化程度也有一定关系。

麻醉作用消失后,病人即开始感觉切口疼痛,24小时内最剧烈。凡是增加切口张力的动作,如咳嗽、翻身,都会加剧疼痛。因而病人找到较合适的体位后,就不愿移动。术后疼痛可引起呼吸、循环功能、胃肠活动和骨骼肌功能的轻微改变。例如胸和上腹部手术可引起胸腹肌及膈肌自主和不自主的痉挛,病人会减少深呼吸次数而引起肺不张。限制活动还可能导致深静脉血栓形成。有效地控制疼痛能提高手术的成功率。小手术后疼痛不剧者,可口服止痛片或可待因;大手术1~2日内,常用哌替啶止痛(婴儿禁用),必要时4~6小时重复肌注,但多次使用可使胃肠功能恢复延迟。也可采用病人自控镇痛(参见第五章第六节)。

2. 发热 中等以上手术的病人术后可有不同程度的发热(变化在1.0℃左右),持续时间3~6天,不用特殊处理即可自行消退。若体温升高明显,持续时间较长,就应找原因,可能是感染、致热原、脱水等所致。术后24小时以内的发热,常是代谢或内分泌异常、低血压、肺不张和输血反应所致。若体温高于38.6℃;白细胞计数高于 $10 \times 10^9/L$ 及血清尿素氮大于或等于5mmol/L,三项同时存在,几乎100%是细菌感染。留置导尿管易并发泌尿系感染;切口和肺部感染也是发热的常见原因。如发热持续不退,大于39℃且伤口没有明显感染征象,应考虑是否存在更为严重的并发症,如术后胸腔或腹腔内残余脓肿等。应分析原因,作必要的检查,如胸部X线片、B超、CT、创口分泌液的涂片和培养、血培养、尿液检查等。

3. 恶心、呕吐 常因麻醉反应所致,麻醉作用消失后即会停止。其他原因有:颅内压增高、糖尿病酸中毒、尿毒症、低钾和(或)低钠血症等。如腹部术后反复呕吐,大多是胃动力障碍(胃瘫)所致,也可能是急性胃扩张或肠梗阻。处理需根据病因,在原因不明时,可先给阿托品、奋乃静或氯丙嗪等药物对症治疗,有胃潴留时应予胃肠减压。

4. 腹胀 是手术刺激腹膜,胃肠功能受抑制,肠腔内积气过多所致。一旦肠功能恢复,肛门排气后可自行缓解。如持续腹胀应考虑腹膜炎或其他原因所致的肠麻痹;如伴有阵发性绞痛,肠鸣音亢进,甚至出现气过水声,多是粘连或其他原因所致的机械性肠梗阻。严重腹胀可使膈肌升高,影响呼吸功能;也可使下腔静脉受压,影响血液回流;对胃肠吻合口和腹壁切口的愈合也有影响。处理方法是:持续胃肠减压、放置肛管以及用高渗盐水低压灌肠等。

5. 呃逆 可能因神经中枢或膈肌直接受刺激所致,多为暂时性,但有时较顽固。可采用压迫眶上缘、短时间吸入二氧化碳、抽吸胃内积气、积液、给予安眠镇静或解痉药等处理。上腹部手术后顽固呃逆,应警惕吻合口瘘或十二指肠残端瘘所致的膈下感染。

6. 尿潴留 较常见,特别是骨盆、会阴部手术或脊椎麻醉后。此时膀胱排空的正常神经

机械功能受到干扰。正常膀胱的容量约为 500ml, 过度充盈会使膀胱的收缩力受限。手术时间超过 3 小时, 或静脉输入大量液体时, 都应留置导尿管。如未导尿, 在无禁忌的情况下可协助病人坐起或站立排尿。下腹部热敷、用止痛镇静药解除切口疼痛、或用氨甲酰胆碱, 都能促使自行排尿。腹会阴手术会破坏骶丛神经节, 改变膀胱的功能, 导尿管应至少放置 4~5 天。腹股沟疝患者术前如有排尿困难, 多是前列腺增生所致, 应先予以治疗。急性尿潴留应在无菌操作下导尿。

第三节 术后并发症的处理

手术后并发症有两类: 一类是各种手术后都可能发生的, 这是本章介绍的重点; 另一类是某些特定手术后的并发症, 如胃大部切除术后出现的倾倒综合征、甲状腺功能亢进术后的甲状腺危象等, 将在有关章节里讨论。

(一) 术后出血 术中止血不完善、渗血未完全控制、及原痉挛的小动脉断端舒张等, 都是术后出血的原因。

手术后早期出现失血性休克的临床表现、中心静脉压低于 0.49kPa(5cmH₂O)、每小时尿量少于 25ml, 特别是在输给足够的血液后, 休克现象和各种监测指标没有好转, 或一度好转后又恶化者, 都提示有术后出血。如果是腹部手术, 局部体征不一定十分明显, 特别是没有放置引流者。要严密观察, 必要时作腹腔穿刺才能明确诊断。如果是胸腔手术, 持续数小时从闭式引流管内引流的血液超过 100ml/h, 就提示有内出血。胸部平片可提示有胸腔积液。

术后出血应以预防为主。手术中应严密止血, 重要血管应双重结扎, 必要时予以缝扎; 关闭切口前要严格检查, 保证没有任何出血点。确诊为内出血者, 应急诊探查, 彻底止血。

(二) 切口感染 清洁切口和可能污染的切口并发感染称为切口感染。细菌毒力的大小、伤口内有无血肿和异物、局部组织和机体抵抗力的强弱是主要的影响因素。手术后 3~4 日切口疼痛加重, 或减轻后又加重, 并伴有体温升高、脉搏频速、白细胞计数升高, 即提示切口可能有感染。体格检查时发现伤口局部有红、肿、热、痛的典型表现, 此时可用血管钳撑开切口观察, 同时作切口分泌物涂片和培养(包括需氧、厌氧菌培养)。

预防切口感染应严格无菌操作、手术技术精细、加强围手术期处理、增进病人抗感染能力等。当发现切口有早期感染征象时, 应使用有效抗生素并作局部理疗, 以促进炎症吸收; 如脓肿已形成, 则应充分引流。

(三) 切口裂开 多见于腹部手术, 主要原因是: ①患者营养不良、组织愈合能力差; ②切口缝合技术有缺点, 如缝线过细、打结不紧、腹膜撕裂等; ③腹腔内压力突然升高, 如剧烈咳嗽或严重腹胀等。切口裂开常发生在术后 1 周左右。表现为在一次腹部突然用力后, 自觉切口疼痛和突然松开, 肠或网膜脱出, 出口处有大量淡红液体流出。切口裂开有完全裂开(切口全层裂开)和部分裂开(深层破裂而皮肤缝线完整)两类。

预防方法: ①对营养不良或年老体弱者, 关闭切口时可加一层减张缝合; ②及时处理腹胀; ③病人咳嗽时, 最好平卧, 以减轻横膈突然大幅度下降骤然产生的腹内压力; ④适当的腹部加压包扎也有作用。

切口完全裂开时, 要立即用无菌敷料覆盖切口, 急诊用粗丝线或金属缝线作全层减张缝

合。此类患者常有术后肠麻痹,应行胃肠减压。部分裂开的伤口,视具体情况及时处理。

(四) 肺不张 常发生在胸腹部大手术后,多见于老年人、长期吸烟和急、慢性呼吸道感染者。这些病人术后呼吸活动受到一定限制,肺底部、肺泡和支气管内易积聚分泌物,如不能很好地咯出,就会堵塞支气管,造成肺不张。

对年老、体弱,特别是有慢性肺气肿或肺纤维化又有吸烟嗜好的病人,如术后早期发热、呼吸频率和心率增快;检查发现肺底部叩诊呈浊音或实音,听诊有局限性湿性啰音,呼吸音减弱、消失或为管状呼吸音,可诊断为肺不张。继发感染时,体温明显升高,白细胞和中性粒细胞计数增加。血气分析 PaO_2 下降和 PaCO_2 升高。必要时需作胸部 X 线检查确诊。

预防肺不张应注意:①手术前锻炼深呼吸:腹部手术,练习胸式呼吸;胸部手术练习腹式呼吸,以增进吸气功能;②术前禁烟 2 周;③术后避免限制呼吸的固定或绑扎;④协助排除支气管内的分泌物;⑤防止呕吐物的吸入。

发生此并发症时,要鼓励病人深吸气,帮助病人多翻身,使不张的肺重新膨胀。简易的方法是用双手按住病人的季肋部或切口两侧,限制腹部(或胸部)活动的幅度,让病人吸一口气后用力咯痰,并作间断深呼吸;如痰液粘稠,可用蒸气吸入、超声雾化器或口服药物等使痰变稀而易于被咳出。如痰量持续过多,应使用支气管镜吸痰,必要时作气管切开。同时给予抗生素治疗。

(五) 尿路感染 低位的尿路感染是最常见的院内感染之一。尿路感染的诱因是:有尿道感染史、尿潴留和器械操作检查。约有 5% 短期导尿(<48 小时)的病人有菌血症,仅 1% 可出现尿路感染的临床表现。尿路感染多先在膀胱发生,若上行感染可引起肾盂炎和肾盂肾炎。

急性膀胱炎的临床表现为尿频、尿急、尿痛,有时有排尿困难。一般无全身症状,尿化验有较多的红细胞和脓细胞。急性肾盂肾炎多见于女病人,表现为全身发冷发热、肾区疼痛,白细胞计数增高,尿内除了有红细胞外,严格无菌采集的中段尿内可见大量白细胞和细菌;尿培养大多是 G⁻ 的肠源性细菌。

预防方法是防止和及时处理尿潴留,器械检查操作应仔细。尿路感染的治疗主要是维持充分的尿量,设法在膀胱过度膨胀前保持排尿通畅,应用有效抗生素。尿潴留量超过 500ml 时,应留置导尿。置导尿管和冲洗膀胱时,要严格无菌操作。

(六) 深静脉血栓形成 欧美国家发生率较高,但国人很少发生。长期卧床、血流缓慢、静脉壁损伤和血液凝固性增高,是易于发生小腿腓肠肌静脉丛或髂股静脉血栓的主要原因。若一旦发生,有血栓脱落发生肺栓塞的危险。此症表现为腓肠肌部位疼痛,有压痛,静脉血栓部位以下肢体肿胀、皮肤发白,伴有浅静脉曲张、腘窝或股管部位有压痛。如并发感染,可出现畏寒、发热、心率加快和白细胞计数升高。

抬高下肢、积极的下肢运动、穿弹力袜促进下肢静脉回流等方法可减少此症的发生率。术后补充足够的水分可减轻血液浓缩,降低粘度;术中用电流刺激腓肠肌收缩、用充气袖带或气靴外部挤压腓肠肌都可减少下肢静脉血栓的发生。必要时可对高危人群作预防性抗凝治疗。

(七) 术后黄疸 术后高胆红素血症有肝前性、肝细胞性和肝后性三类。全麻下手术的病人 1% 可发生术后肝功能异常,其程度从中度黄疸到危及生命的肝功能衰竭不等。胰腺切除、胆道引流、门腔分流等术后发生率更高。

肝前性黄疸是胆红素产生过多引起,多见于血细胞溶解或出血再吸收。禁食、营养不良、

肝细胞毒性药物的使用和麻醉都是造成术后胆红素增高的常见原因。溶血可能是由于血型不符所致,但更多的是由于红细胞脆性增加导致红细胞破裂。其他原因有体外循环、先天性溶血病(如镰刀细胞病)或药物作用等。

肝细胞功能障碍是术后黄疸的最常见原因。主要是肝细胞坏死、炎症、大块肝切除的结果。药物、低血压、缺氧和脓毒症也是导致肝细胞损伤的原因。输血性肝炎多在术后3周出现。“术后良性肝内胆汁淤积”是与低血压和多次输血有关的术后黄疸。血清胆红素的变动从 34mmol/L 至 340mmol/L ,血清碱性磷酸酶亦较高,病人一般不发热,病情平稳。胆汁淤积性黄疸亦可发生在接受胃肠外营养的病人。

肝后性梗阻可见于肝、胆、胰等手术后,因胆管水肿、胆管损伤、胆管残留结石、肿瘤压迫胆管和胰腺炎等引起胆汁引流不畅所致。

必须首先明确术后黄疸的病因,然后决定治疗方案。对脓毒症(肝功能异常可能是较早的表现)、胆管损伤梗阻和术后胆囊炎尤其适用。肝功能检查不能反映疾病的严重性,肝活检、B超、CT和经肝或内镜行胆管造影是有诊断价值的方法。还要密切监测肾功能,因为这些病人可能发生肾衰竭。

(纪宗正)

第十七章 门诊外科

门诊外科的范畴很难界定,因为不同时期、不同国家甚至不同医院,其门诊外科工作可能有所不同。本章所指的门诊外科,包括那些全部诊治过程均能在门诊或现场完成的外科伤病,如浅表软组织损伤、小肿瘤和局部感染等。有些常需住院处理的伤病,如毒蛇咬伤、疔等也列在本章。

此外,外科疾病住院之前在门诊完成的诊断与术前准备,以及出院之后在门诊进行的继续治疗和康复治疗;还有由于医学科学技术的发展,有些医院现在可以在门诊开展腹腔镜下胆囊切除、腹外疝手术、胃肠肿瘤的内镜手术等,本章均不作介绍,可参见本书有关章节。

在门诊完成诊治过程的外科疾病一般是常见病、多发病,其特点突出表现为:小,病变局限、表浅,没有或仅有极轻微的全身反应;多,临床常见、多发,各级医疗机构都可以见到、各类人群均可能发生;杂,可发生于全身各处、涉及或分属外科各专科领域。从上述特点可以看出,熟练掌握门诊外科的知识和技能,是外科医生的必备条件和全科医生的基本要求。学习掌握门诊外科的知识和技能,首先需要高度重视,小伤小病不可小看,其蕴藏许多还未明了的病因病理与临床问题,如小的黑痣样物,可能是致命的黑色素瘤;其次要有整体观念,浅表小肿块可能是全身严重病变的局部表现,如内脏癌肿的转移;最后强调操作规范,门诊或现场进行的诊疗操作,可能因缺乏出现意外情况时的处理设备而潜在风险,更需要操作者按规程操作,如未经穿刺而切开的“脓肿”,实为血管瘤而发生难以控制的大出血,无菌操作不严而导致的感染,“无瘤”观念缺乏而促进肿瘤扩散的事例均非罕见。此外一些体表手术后病变复发,容貌受损均可造成病人的身心痛苦。对门诊外科知识与技能,平时要认真学习、反复实践,这样才能逐步达到准确完善。

第一节 浅表软组织损伤

本节所述内容主要是指皮肤与浅层肌之间的创伤,不包括重要血管、神经、骨骼和其他器官的损伤。

一、软组织扭伤和挫伤

病因和病理 扭伤(sprain)和挫伤(contusion)是因钝性暴力作用而引起的一种常见的软组织闭合性损伤。当钝器作用于体表的面积较大时,其强度虽未足以造成皮肤破裂,但却能使皮下组织、肌肉和小血管损伤。外力作用于关节,使其发生过度扭转,可引起关节囊、韧带、肌腱损伤。病理变化先是真皮与深筋膜之间或浅层肌的部分组织细胞受损,微血管破裂出血;继而发生炎症。经过一段时间,局部的损伤组织产物可以被吸收,炎症消退而组织修复。

临床表现 伤部疼痛、肿胀、触痛,或有皮肤发红、继而转为青紫。

治疗 早期局部使用活血化瘀药物、冷敷和加压包扎,以减少组织内出血。抬高或平放受伤的肢体。12小时后可作热敷和理疗,每次30分钟左右,并可服用中药七厘散、云南白药等(有镇痛和消肿作用)。少数挫伤后可有血肿,局部隆起明显,暂给加压包扎,约3日后血肿液化使局部有波动感,可用针吸法抽出陈旧性血液,再加压包扎。四肢关节扭伤常需固定伤肢关节2周。注意:严重时可有重要肌腱、神经、血管甚至内脏损伤,需即时处理,避免延误治疗而造成严重后果。

二、软组织刺伤与异物存留

(一) **软组织刺伤**(pricking wound) 是由锐器戳刺所致的人体损伤。常见的锐器有针、玻璃、刀、剪、铁钉、铁丝和木刺等。损伤特点为皮肤伤口较小,但往往造成深部组织的损伤,也可伤及重要血管、神经、肌腱等组织。因引流不畅,易继发化脓性感染或破伤风等。

临床表现 根据锐器不同,伤口大小各异。外观伤口常较小,但用血管钳或手指探查,伤口却较深。出血多不严重,但伤道内可形成血肿。

治疗 小刺伤的伤口出血,直接压迫3~5分钟即可止血。止血后用70%酒精或碘伏原液涂擦,包以无菌敷料,保持局部干燥24~28小时。伤口内若有异物存留,应设法拔出。可看见刺尾时,用尖头镊子取刺;看不见刺尾时,可用稍粗的针尖(或尖刀片)稍扩大伤口,再仔细拔出异物,然后消毒和包扎。伤口较浅时,清创后可全层缝合。有时伤口过小而较深,应仔细探查伤口的方向、深度,适当扩大切口探查,清除存留的异物、组织碎块,彻底冲洗后逐层缝合。必要时,伤口内放引流管或其他引流物。某些伤口还可采取清创后的延期缝合。常规肌肉注射抗菌药物、破伤风抗毒血清,预防感染。

(二) **异物存留** 异物(foreign body)一般是指从外界进入人体的固体物质。按异物能否透过X线,可分为不透光性异物如铁屑、弹片及断针等金属物和透光性异物如木片、玻璃碎片、纱布等。人体对异物的反应,与异物的性质、有无感染及所在组织的特性等因素有关。一般而言,机体对非电解金属的反应轻微,对植物性物质反应较强,对动物性物质反应剧烈。

临床表现 一般无明显表现。可有伤口出血、疼痛或经久不愈的感染,表浅者还可扪及异物。如损伤重要的肌腱、神经和血管,则出现相应症状。

治疗 对于急性开放性创伤带人的异物,应力争在清创术时一并取尽,有困难者可在X线定位下取出。对于伤口已愈合的异物,如果异物的存留威胁病人生命安全,或有剧烈疼痛、化脓性感染而影响功能,应将其取出。某些深部异物,长期存在而没有症状,若强行取出,手术难度大,对机体损伤严重,可观察。

附:浅表软组织异物取出术

手术指征 异物存留于浅表组织内,局部无明显感染者。

操作要点如下:

1. 体表可触及的异物,在异物距皮肤表面最近处用甲基紫溶液标记,较深部异物,术前多角度摄片标志定位,必要时作好X线、B超辅助术中定位的准备。
2. 根据部位采用局部浸润麻醉或神经阻滞麻醉。
3. 于异物位置标记处,切开皮肤、皮下组织,仔细解剖分离,直至寻及并取出异物。局部依次用过氧化氢、0.1%苯扎溴铵、生理盐水反复冲洗,缝合皮下组织及皮肤。

4. 如果异物深在、体表不易扪及时,可采用针戳定位法。术者右手持一注射器针头,于异物可能所处位置的皮肤表面刺入,反复提插针头,多次改变进针方向,凭针头阻挡感或听到针头与异物触碰声时,即将针头位置固定。沿针体方向扩大切口,直达异物处,显露异物并取出。

5. 酌情使用抗菌药物。外伤在近期发生者应肌肉注射破伤风抗毒血清。

三、浅部切割伤

浅部切割伤(incised wound)是锐器作用于人体所致的软组织损伤。常见的锐器有刀刃、玻璃片、竹片等。伤口的长度和深度不同,组织损伤范围也不同。

临床表现 切口往往为线性或唇状,边缘较整齐。出血可呈渗溢状或涌溢状,个别因有小动脉破裂出血呈喷射状。经过处理,伤口可止血和闭合,但局部组织发生炎症反应,故有轻度的疼痛和红肿。

治疗 急救时先用压迫法使伤口止血,尽量选用清洁的布类覆盖或填塞伤口,外加压迫包扎。接着根据伤口的具体情况进行处理。一般的损伤,给予清创缝合。有重要组织损伤时,则应作相应修复。如切割伤为沾污的刀具所致,或发生在不清洁的环境中,或伤口较大,都需用破伤风抗毒血清和抗菌药物。

附:敷料更换

敷料更换(change of dressing)又称换药术,目的是观察伤口情况,清除伤口异物、坏死组织和分泌物,保持伤口引流通畅,控制感染,促进肉芽组织生长和伤口愈合。

操作要点如下:

1. 严格遵守无菌原则 用两把镊子,其一夹持无菌棉球、纱条等,另一夹持接触伤口的敷料,二者不可混用。先消毒伤口周围皮肤,然后拭净伤口内分泌物。如已接触伤口的器械、棉球和敷料,不应再接触无菌的区域。各种无菌棉球、敷料从容器取出后,不得放回原处。污染的敷料须放入专用的容器内。

2. 根据伤口情况选用引流物 一般浅部伤口常用凡士林纱布;分泌物多时可用盐水纱布,外加多层干纱布。伤口较小而较深时,应将纱条送达伤口底部,但勿堵塞外口。分泌物很多(如消化液漏出)的伤口,可置入胶管引流或负压吸引。注意避免引流物遗留在伤口内,故应将深部引流物用安全别针或胶布固定于伤口外。

3. 肉芽组织有一定的抗感染能力,故一般无需在局部使用抗菌药物。但某些细菌感染可侵蚀伤口组织,需应用抗菌药物。如绿脓杆菌感染可用0.1%苯氧乙醇、磺胺嘧啶银软膏等,其所用敷料也需特殊处理。

4. 注意肉芽组织生长情况 肉芽组织生长良好者,呈新鲜粉红色或红色,颗粒均匀、分泌物少、触之易出血。若发现创面苍白水肿、色暗有苔、肉芽萎缩或生长过盛等,须分析其原因,可能为引流不畅、异物残留、局部供血不足等。换药操作不当,如酒精反复流入肉芽创面等也可妨碍肉芽健康生长。

四、咬 螫 伤

(一) 兽咬伤 兽咬伤是一种常见的外伤,特别是在农村。尤以狗、猪、马、猫等家畜咬伤多见。

病因和病理 兽咬伤时对组织有切割、撕扯作用,常伴有不同程度的软组织挫裂伤。兽口腔中有大量细菌可导入伤口;衣服碎片、泥土等异物也常被带入伤口,且可传播动物的传染病,如狂犬病等。

临床表现 较广泛的组织水肿、疼痛、皮下出血、血肿甚至大出血,有带齿痕、深而不规则、撕裂严重的伤口。

治疗 表浅而小的伤口可不清创,用碘酊、酒精进行消毒后包扎即可。深的伤口应清创,彻底清除异物和坏死组织,然后依次用大量生理盐水、0.1%苯扎溴铵、过氧化氢冲洗。术后伤口原则上不作一期缝合。清创术前即开始预防性应用抗菌药物。兽咬伤者需注射狂犬疫苗等,以防狂犬病发生。凡需清创的伤口,均应预防性注射破伤风抗毒血清。

(二) 毒蛇咬伤 分无毒蛇咬伤和毒蛇咬伤。

病因和病理 毒蛇咬人时,蛇毒经毒牙排入人体。蛇毒是多肽的复杂混合物,其中一些多肽毒性很强,它们对人体组织有特定的作用部位。同时,蛇毒中有磷脂酶 A、透明质酸酶、腺苷三磷酸酯酶、5-核苷酸酶、二磷酸吡啶核苷酸酶等,可促进毒液的毒性作用。另一方面,入体中毒后会释放出组胺、血清素等具有自体药理作用的物质,使毒性作用更加复杂。

临床表现 无毒蛇咬伤局部有一排或两排细牙痕,仅有局部损伤表现(可合并感染),无全身中毒症状;毒蛇咬伤有1对或1~4个大而深的牙痕,局部与全身中毒症状严重,可致病人死亡。临床上习惯把蛇毒分为三类:①神经毒,主要作用于延髓和脊神经节细胞,引起呼吸麻痹和肌瘫痪,对局部组织损伤较轻。全身症状常在伤后0.5~2小时出现,表现为头昏、嗜睡、恶心呕吐、乏力、步态不稳、视力模糊、语音不清、呼吸困难、紫绀,以至全身瘫痪、惊厥、昏迷、血压下降、呼吸麻痹、心力衰竭,甚至死亡。金环蛇、银环蛇、海蛇等为此类毒蛇。②血液毒,有强烈溶组织、溶血、抗凝作用,可致组织坏死、感染。局部症状出现早且重,表现为伤处剧痛、流血不止、肿胀、皮肤紫绀,并有皮下出血、瘀斑、水疱、血疱,及明显淋巴管炎和淋巴结炎表现,甚至严重的组织坏死、化脓感染等。血液毒对心、肾等亦有严重破坏作用,引起心、肾功能不全。此类毒蛇有竹叶青蛇、五步蛇、蝰蛇等。③混合毒,兼有上述两种作用,局部和全身症状均严重。

治疗

1. 局部处理 伤后立即于伤口近端5~10cm处用止血带或手帕阻断静脉血和淋巴回流,防止毒素扩散。用1:5000高锰酸钾液、过氧化氢、生理盐水反复冲洗伤口。以牙痕为中心切开伤口,挤出毒液;由于蛇毒的吸收较快,切开或吸吮均应及早进行,否则效果不明显。如有伤口流血不止,忌切开。以胰蛋白酶2000U加0.5%普鲁卡因10ml于伤口周围作深达肌肉的浸润注射以破坏残留的蛇毒。必要时12~24小时后重复注射。待急救处理结束或服有效蛇药半小时后除去绑扎。将伤肢浸于冷水中(4~7℃为宜,不低于4℃,以防冻伤)3~4小时,然后改用冰袋,以减轻疼痛,减缓毒素吸收速度,降低毒素中酶的活力和局部代谢。

2. 全身治疗 ①服用蛇药,根据蛇毒种类或临床表现选用蛇药;常用的有南通蛇药片(季德胜蛇药片)和广州蛇药(何晓生蛇药);②注射单价或多价抗蛇毒血清,注射前需作马血清皮肤过敏试验;③注射破伤风抗毒血清和广谱抗菌药物,防治感染;④注意补液等支持治疗,必要时输注血浆、红细胞;⑤出现呼吸困难者,必要时行气管切开、吸氧或用呼吸机辅助呼吸,同时注意保护其他各脏器功能。

(三) 蜂螫伤 是蜂类的尾针刺伤皮肤时将毒囊液注入皮内所致。常见有蜜蜂螫伤和黄

蜂螫伤。按蜂数日分单蜂螫伤与群蜂螫伤,以黄蜂和群蜂螫伤为严重。

病因和病理 蜂螫人时,其尾刺刺入人皮内,排出蜂毒损害组织。蜜蜂毒含有组胺、磷脂酶 A、透明质酸、卵磷脂酶;黄蜂毒含组胺、五羟色胺、缓激肽及胆碱脂酶等。这些活性物质可致过敏反应和组织损害。

临床表现 局部剧痒、疼痛,群蜂螫伤者可于半小时内出现过敏症状,可有发热、头晕、恶心呕吐、胸闷、四肢麻木等症状,并可出现脉搏细弱、面色苍白、冒冷汗、血压下降、过敏性休克等表现。

治疗

1. 局部处理 用小针挑拨或胶布粘贴,取出蜂刺,注意勿挤压,以免毒腺囊内毒汁入皮内引起严重反应。蜜蜂毒为酸性,可用弱碱溶液(如 3% 氨水、5% 碳酸氢钠液等)湿敷中和毒素。黄蜂毒为碱性,可用醋酸、0.1% 稀盐酸中和。局部红肿处可外用炉甘石洗剂、皮质类固醇制剂、鲜马齿苋、蛇药等药物。

2. 全身治疗 有全身反应者予以补液,用肾上腺皮质激素和抗组胺药物,或注射葡萄糖酸钙等药物;有低血压者皮下注射 1:1000 肾上腺素 0.5ml;有血红蛋白尿者,除应用碱性药物碱化尿液并适当增大输液量以增加尿量外,并可采用 20% 甘露醇利尿。如已发生少尿或无尿则按急性肾衰竭处理。此外局部症状严重或群蜂螫伤也需应用抗菌药物。

(四) 蜈蚣咬伤 多发生于山野、花园、草地。

病因和病理 蜈蚣咬人时,毒液从它的一对中空的“利爪”中排出,注入皮下。其毒液成分和黄蜂等昆虫的毒液成分相似,可引起局部组织损害和过敏反应。

临床表现 局部痛、痒、红肿,有红线自伤口上延、淋巴结肿痛。重者发热、头痛、眩晕、恶心、呕吐、抽搐、昏迷。蜈蚣越大,注入的毒液越多,症状越重。一般经数日后,症状多可消失,但儿童反应剧烈,可以致命,需要注意。

治疗 同群蜂螫伤。

(五) 蝎螫伤 是人体被蝎尾针刺入所致的损伤,蝎尾节内有毒腺,当尾针刺入皮肤后,毒液随即注入体内,产生毒性反应。

病因和病理 蝎之毒液酸性,含溶血毒素和神经毒素,对人的损害似毒蛇咬伤。

临床表现 伤处剧痛,经数日后逐渐消退;严重者可有寒战、高热、恶心、呕吐,舌和肌肉强直、流涎、头晕、头痛、昏睡等,进而出现胃肠道和肺出血、肺水肿、胰腺炎、末梢神经麻痹、抽搐,严重者呼吸中枢麻痹、循环衰竭死亡。儿童反应剧烈,必须注意。

治疗 局部冷敷降温,使血管收缩,减少毒素吸收扩散。用氨水或高锰酸钾稀溶液冲洗,挑出毒钩,挤或吸出毒液,若为四肢被螫需即于近端上止血带,每 30 分钟放松 1 次,局部用氯乙烷喷雾及蛇药外用。剧痛者于伤口周围行局部封闭。严重者需补液、抗过敏,肌注抗蝎毒血清,口服蛇药。抗菌药物可以预防感染。

(六) 毒蜘蛛咬伤 林区多见。一般蜘蛛多不伤人,偶伤人者只有短暂的局部红肿反应。毒蜘蛛伤人可致过敏、死亡。

病因和病理 毒蜘蛛有神经性蛋白毒,咬人后不痛,毒入人体后引起局部损害和全身反应,严重者似毒蛇咬伤。

临床表现与治疗 与蝎螫伤同。若肌痉挛严重可注射新斯的明或箭毒。

第二节 浅表软组织感染

一、疖

病因和病理 疖(furuncle)又称疔,是单个毛囊及其所属皮脂腺的急性化脓性感染,常扩展到皮下组织。致病菌大多为金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。正常皮肤的毛囊和皮脂腺常有细菌存在,但只有在全身或局部抵抗力减低时,细菌才迅速繁殖并产生毒素,引起疖肿。局部皮肤擦伤、不清洁、皮脂过多、经常受到摩擦和刺激等,都是发生疖肿的诱因。疖常发生于毛囊和皮脂腺丰富的部位,如颈、头、面部、背部、腋部、腹股沟部、会阴部和小腿。

多个疖同时或反复发生在身体各部,称为疖病(furunculosis)。常见于营养不良的小儿或糖尿病人。

临床表现 初期,局部出现红、肿、痛的小硬结,以后逐渐肿大,呈圆锥形隆起。数日后,结节中央组织坏死而软化,出现黄白色小脓头;红、肿、痛范围扩大。随后数日,脓栓脱落并排出脓液,炎症便逐渐消失而愈。

疖一般无明显的全身症状。但若发生在血液丰富的部位且全身抵抗力减弱时,可引起全身不适、畏寒、发热、头痛和厌食等毒血症状。面部“危险三角区”的疖肿,如被挤压或挑刺,容易促使感染沿内眦静脉和眼静脉向颅内扩散,引起化脓性海绵状静脉窦炎,出现延及眼部及其周围组织的进行性红肿和硬结,伴疼痛和压痛,并有头痛、寒战、高热甚至昏迷等,病情十分严重,死亡率很高。

预防 注意皮肤清洁,特别是在盛夏,要勤洗澡、洗头、理发,勤换衣服、剪指甲,幼儿尤应注意。疖形成后,周围皮肤应保持清洁,并用碘酊或70%酒精涂抹,以防止感染扩散到附近的毛囊。

治疗 疖以局部治疗为主,对早期未溃破的炎性结节可用热敷、超短波照射等物理疗法,亦可外涂碘酊、鱼石脂软膏或金黄膏外敷。对全身症状明显,面部疖或并发急性淋巴管炎和淋巴结炎者应静脉给予抗菌药物治疗。有波动时,应及时切开引流。对未成熟的疖,不应任意挤压,以免引起感染扩散。

二、痈

病因和病理 痈(carbuncle)是多个相邻的毛囊及其所属皮脂腺或汗腺的急性化脓性感染,或由多个疖融合而成。致病菌为金黄色葡萄球菌。中医称为疽。颈后部痈俗称“对口疮”,背部痈俗称“搭背”。痈多见于成年人,常发生于颈项、背等厚韧皮肤部。感染常从一个毛囊底部开始。由于皮肤厚,感染只能沿阻力较弱的皮下脂肪柱蔓延至皮下组织,然后沿深筋膜向四周扩散,累及附近的许多脂肪柱,再向上传入毛囊群而形成具有多个“脓头”的痈(图 17-1)。糖尿病病人较易患痈。

临床表现 痈早期呈一片稍微隆起的紫红色浸润区,质地坚韧,界限不清,中央部有多个脓栓,破溃后呈蜂窝状。以后,中央部逐渐坏死、溶解、塌陷,形似“火山口”,其内含有脓液和大量坏死组织。痈易向四周和深部发展,周围呈浸润性水肿,局部淋巴结肿大和疼痛。除有局部剧痛外,病人多有明显的全身症状,如畏寒、发热、食欲不佳、白细胞计数增加等。唇痈容易引

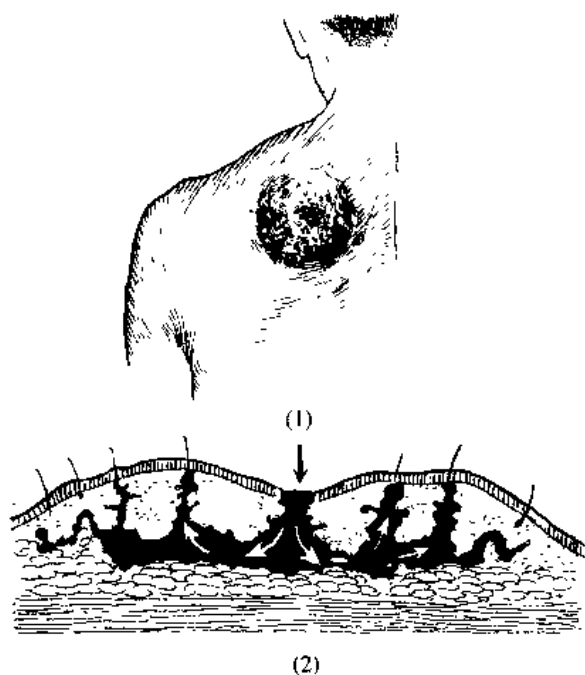


图 17-1 背部痈
(1)背部痈 (2)痈的切面(黑色代表脓液)

引流,清除坏死组织,尽量保留切口周围皮片。一般用“+”字或“++”字形切口,有时亦可作“|||”形切口。切口长度要超过炎症范围少许,深达深筋膜,尽量剪去所有坏死组织,伤口内用纱布或碘仿纱布填塞止血(图 17-2)。以后每日换药,并注意将纱条填入伤口内每个角落,掀起边缘的皮瓣,以利引流。伤口内用生肌膏,可促进肉芽组织生长。待肉芽组织健康时,可考虑植皮,以缩短疗程。

三、急性蜂窝织炎

病因和病理 急性蜂窝织炎(acute cellulitis)是皮下、筋膜下、肌间隙或深部蜂窝组织的一种急性化脓性感染。其特点是病变不易局限,扩散迅速,与正常组织无明显界限。致病菌主要是溶血性链球菌,其次为金黄色葡萄球菌,亦可为厌氧性细菌。炎症可由皮肤或软组织损伤后感染引起,亦可由局部化脓性感染灶直接扩散或经淋巴、血流传播而发生。溶血性链球菌引起的急性蜂窝织炎,由于链激酶和透明质酸酶的作用,病变扩展迅速,可引起广泛的组织坏死,有时引起脓毒症。由葡萄球菌引起的蜂窝织炎,由于凝固酶的作用则比较容易局限为脓肿。

临床表现 常因致病菌的种类、毒性和发病的部位、深浅而有不同的临床表现。表浅的急性蜂窝织炎,局部明显红肿、剧痛,并向四周迅速扩大,病变区与正常皮肤无明显分界。病变中央部分常因缺血发生坏死。如果病变部位组织松弛,如面部、腹壁等处,则疼痛轻。深在的急性蜂窝织炎,局部红肿多不明显,常只有局部水肿和深部压痛,但病情严重,全身症状剧烈,有高热、寒战、头痛、全身无力、白细胞计数增加等。口底、颌下和颈部的急性蜂窝织炎,可发生喉头水肿和压迫气管,引起呼吸困难,甚至窒息;炎症有时还可蔓延到纵隔。由厌氧性链球菌、拟杆菌和多种肠道杆菌所引起的蜂窝织炎,可发生在被肠道或泌尿道内容物所污染的会阴部、腹部伤口,局部可检出捻发音,又称捻发音性蜂窝织炎,蜂窝组织和筋膜有坏死,且伴有进行性皮

起颅内的海绵状静脉窦炎,危险性更大。

预防 注意个人卫生,保持皮肤清洁,及时治疗疖,以防止感染扩散。有糖尿病患者要积极治疗。

治疗

1. 全身治疗 病人适当休息和加强营养。必要时用镇痛剂。可选用磺胺甲噁唑加甲氧嘧啶或青霉素、红霉素等抗菌药物。如有糖尿病,应根据病情同时给予胰岛素及控制饮食等治疗。

2. 局部治疗 早期可用 50% 硫酸镁或 70% 酒精湿敷,或用蒲公英等鲜草捣烂外敷,促进炎症消退,减轻疼痛。已有破溃者,因皮下组织感染的蔓延大于皮肤病变区,引流也不通畅,需及时作切开引流,但唇痈不宜采用。手术时机以病灶中央有皮下坏死、软化时为宜,不宜过早或过迟。原则为广泛切开

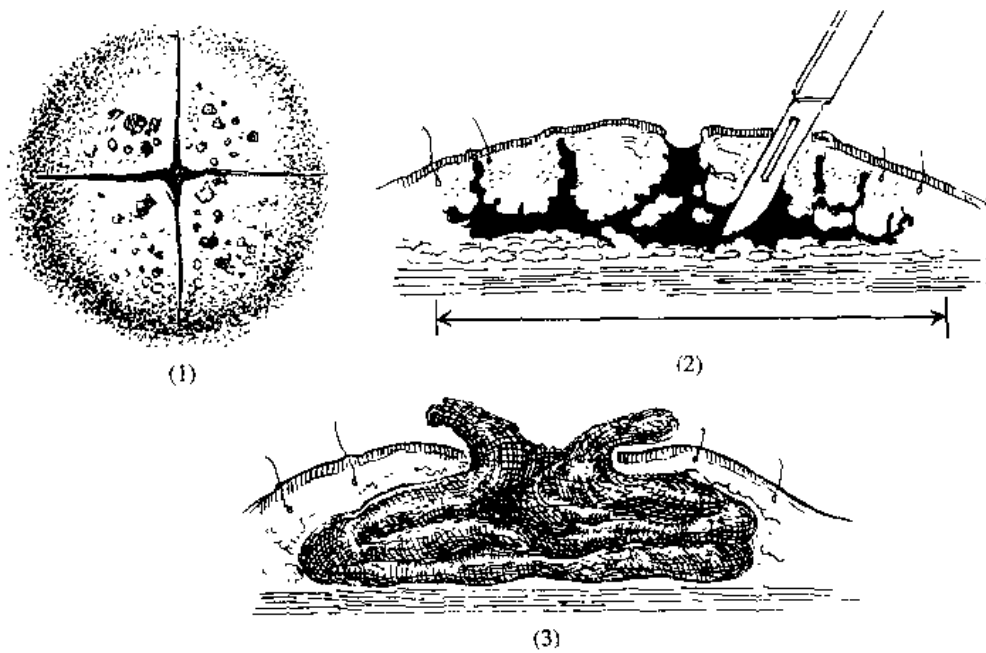


图 17-2 痛的切开引流
 (1)十字切口 (2)切口长度要超过炎症范围
 少许,深达筋膜 (3)伤口内填塞纱布条

肤坏死,脓液恶臭,全身症状严重。

治疗 休息,局部用热敷、中药外敷或理疗(超短波治疗)。适当加强营养。必要时给止痛退热药物。应用磺胺药或抗菌药物。如经上述处理仍不能控制其扩散者,应作广泛的多处切开引流。口底及颌下的急性蜂窝织炎,经短期积极的抗炎治疗无效时,即应及早切开减压,以防喉头水肿,压迫气管而窒息致死;手术中有时会发生喉头痉挛,应提高警惕,并做好急救的准备。对捻发音性蜂窝织炎应及早作广泛的切开引流,切除坏死组织,伤口用3%过氧化氢溶液冲洗和湿敷。

附:新生儿皮下坏疽

病因和病理 新生儿皮下坏疽(subcutaneous gangrene of newborn)亦称新生儿蜂窝组织炎,是发生在新生儿时期的急性化脓性感染。其特点是起病急、病变不易局限,易致皮下组织广泛性坏死。致病菌多为金黄色葡萄球菌。好发于新生儿容易受压的背部或腰骶部,偶尔发生在枕部、肩、腿和会阴部,在冬季比较容易发生。新生儿的皮肤在组织学上发育不成熟,屏障作用或防御能力低,全身免疫能力也不足。同时局部皮肤在冬季又易受压受潮,不易保持清洁,故可因粪便浸渍和皮肤擦伤,细菌容易从皮肤受损处侵入,引起感染。

临床表现 起病初期以发热、哭闹和拒食为主要表现。局部皮肤发红,质地较硬,稍有肿胀,界限不清;发红皮肤受压后颜色变白。在数小时至1日内,病变即可迅速扩展,皮肤变软,中央部分颜色转为暗红,皮肤与皮下组织分离,触诊时有皮肤飘浮感。当脓液积聚较多时,也可出现波动。晚期,皮下组织和皮肤广泛坏死而脱落。严重者可并发支气管肺炎、肺脓肿和脓毒症,出现高热、呼吸困难、出血倾向,甚至昏迷等症状。

要注意与尿布疹和硬皮病作鉴别。尿布疹的皮肤红而不肿,硬皮病的皮肤肿而不红,两者

都无全身感染症状。

治疗 早期局部微红而触之无“飘浮感”时,可应用广谱抗菌药物,加强皮肤护理,并严密观察。一旦皮肤转为暗红并有“飘浮感”时,应尽早作多处切口引流(一般约需5-7处),常可控制病变的进一步发展。每个切口长约1cm,切忌仅作一个大切口,以免引起皮肤破裂、愈合困难。如有坏死出现,应及时将坏死皮肤切除。术后应经常换药,保持引流通畅;待创面清洁后,及早作植皮术。抗菌药物应尽早应用,常用青霉素,庆大霉素等。此外,还应加强全身支持疗法,以提高病儿的抵抗力和促使伤口愈合。

四、浅部急性淋巴管炎和急性淋巴结炎

病因和病理 致病菌从损伤破裂的皮肤或粘膜侵入,或从其他感染性病灶,如疖、足癣等处侵入,经组织的淋巴间隙进入淋巴管内,引起淋巴管及其周围的急性炎症,称为急性淋巴管炎(acute lymphangitis)。致病菌常为金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌。淋巴管炎往往累及所属淋巴结,引起急性淋巴结炎(acute lymphadenitis)。如上肢、乳腺、胸壁、背部和脐以上腹壁感染引起腋部淋巴结炎;下肢、脐以下腹壁、会阴和臀部的感染,可以发生腹股沟部淋巴结炎;头、面、口腔、颈部和肩部感染,引起颌下及颈部的淋巴结炎。

临床表现 急性淋巴管炎分为网状淋巴管炎和管状淋巴管炎。丹毒即为网状淋巴管炎。管状淋巴管炎常见于四肢,而以下肢为多,常并存有手足癣感染。

管状淋巴管炎可分为深、浅两种。浅层淋巴管受累,常常出现一条或多条“红线”,硬而有压痛。深层淋巴管受累,不出现红线,但患肢出现肿胀,有压痛。两种淋巴管炎都可以产生全身不适、畏寒、发热、头痛、乏力和食欲不振等症状。

急性淋巴结炎,轻者仅有局部淋巴结肿大和略有压痛,常能自愈。较重者局部有红、肿、热、痛,并伴有全身症状。通过及时治疗,红肿即能消退,但有时由于瘢痕和组织增生,已肿大的淋巴结在愈合后仍可扪及;炎症扩展至淋巴结周围,几个淋巴结即可粘连成团;也可发展成肢肿。此时,疼痛加剧,局部皮肤变暗红、水肿、压痛明显。

预防 及时处理损伤,治疗原发病灶如扁桃体炎、龋齿、手指感染及足癣感染等。

治疗 主要是对原发病灶的处理。抗菌药物的应用、休息和抬高患肢,均有利于感染的控制。急性淋巴结炎已形成脓肿时,应作切开引流。

附:丹毒

病因和病理 丹毒(erysipelas)是皮肤和粘膜网状淋巴管的急性炎症。其特点是蔓延很快,很少有组织坏死或化脓,全身反应剧烈和容易复发。致病菌为 β -溶血性链球菌,好发部位为下肢和面部。

临床表现 起病急,病人常有头痛、畏寒、发热。局部表现为片状红疹,颜色鲜红,中间较淡,边缘清楚,并略隆起。手指轻压可使红色消退,但松压后红色即很快恢复。在红肿向四周蔓延时,中央的红色消退、脱屑,颜色转为棕黄。红肿区有时可发生水疱,局部有烧灼样痛。附近淋巴结常肿大、疼痛。足癣或血丝虫感染可引起下肢丹毒的反复发作,有时并可导致淋巴水肿,甚至发展为象皮肿。

治疗 卧床休息,抬高患处。局部及周围皮肤用50%硫酸镁热敷。全身应用磺酸药或青霉素,并在全身和局部症状消失后仍继续应用3-5日,以免丹毒再发。对复发性丹毒,可用小

剂量 X 线照射,每次 0.5~1GY(50~100rad),每两周一次,共 3~4 次。对下肢丹毒伴有足癣者,积极治疗足癣可望避免丹毒复发。还应注意隔离,防止交叉感染。

五、脓 肿

病因和病理 急性感染使组织或器官内病变组织坏死、液化,形成局部脓液积聚,并有一完整脓壁时,称为脓肿(abscess)。致病菌多为金黄色葡萄球菌。脓肿常继发于各种化脓性感染,如急性蜂窝织炎、急性淋巴结炎、疖等;也可发生在局部损伤的血肿或异物存留处。此外,还可从远处感染灶经血流转移而形成脓肿。

临床表现 浅表脓肿,局部隆起,有红、肿、热、痛的典型症状,与正常组织分界清楚,压之剧痛,有波动感。深部脓肿,局部红肿多不明显,一般无波动感,但有局部疼痛和压痛,并在疼痛区的某一部位出现凹陷性水肿。患处常有运动障碍。在压痛或波动明显处,穿刺抽出脓液,即可确诊。

小而浅表的脓肿,多不引起全身反应;大的或深部脓肿,则由于局部炎症反应和毒素吸收,常有较明显的全身症状,如发热、头痛、食欲不振和白细胞计数增加。

结核杆菌引起的脓肿,病程长,发展慢,局部无红、痛、热等急性炎症表现,故称为寒性脓肿。常继发于骨关节结核、脊柱结核。

位于腮窝、腹股沟区的脓肿,应与此处动脉瘤相鉴别。动脉瘤所形成的肿块无上述急性炎症表现,肿块有搏动,听诊有杂音,阻断近侧动脉,搏动和杂音即消失。此外,新生儿的脑脊膜膨出,可根据其位于背腰部中线,加压时能缩小,穿刺可抽得脑脊液,以及 X 线摄片发现有脊柱裂等特点,与脓肿鉴别。

治疗 脓肿尚未形成时的治疗与疖、痈相同;如脓肿已有波动且穿刺抽得脓液,即应作切开引流术,以免组织继续破坏,毒素吸收,引起更严重的后果。巨大脓肿引流时,需酌情予以补液并应用抗菌药物。

附:浅表脓肿切开引流术

操作要点

1. 取适当体位。消毒局部皮肤后,铺无菌巾。常采用局部浸润麻醉,注意注药时应自脓肿周围向中心注射,不要注入脓腔。
2. 切口应选择波动最明显及位置较低的部位,以利引流,必要时可作对口引流。浅部脓肿切口应与皮纹平行;关节处脓肿应横行切开,以防愈后的瘢痕影响关节的屈伸。
3. 浅部脓肿,切开皮肤后,脓液即可流出。然后根据脓腔的大小,再向两端延长切口,直达脓腔边缘。

六、手部急性化脓性感染

手部感染是指手部皮下、指甲下、指头、腱鞘及手掌筋膜间隙等部位发生的急性化脓性感染,常由手部微小擦伤、刺伤和切伤等引起。有时可引起严重感染,甚至造成不同程度的病残,影响手部功能。因此,及时处理手部细微损伤是预防手部急性化脓性感染的关键。

手的解剖特点决定了手部感染的特殊性:

1. 手的掌面皮肤皮层厚,角化明显。因此,皮下脓肿一般难从表面溃破,而可形成皮下的

哑铃状脓肿。

2. 手的掌面皮下有很致密的垂直纤维组织束,一端连接真皮层,另一端固定在骨膜(在末节手指部位)、腱鞘(在近节、中节手指部位)或掌筋膜(在掌心部位)。这些纤维将掌面皮下组织分成许多坚韧密闭的小腔。感染化脓后很难向四周扩散,而往往向深部组织蔓延,引起腱鞘炎;在手指末节则直接延及指骨,可致骨髓炎。

3. 掌面组织较致密,手背部皮下组织较松弛,淋巴引流大部分从手掌到手背,故手掌面感染时,手背常明显肿胀,易误诊为手背感染。

4. 手部尤其是手指,组织结构致密,感染后组织内张力很高,神经末梢受压,疼痛剧烈。

5. 手部腱鞘、滑囊与筋膜间隙互相沟通,发生感染后可能蔓延全手,累及前臂。

手部感染的初期,患部作湿热敷,根据病情给予抗菌药物。经过这些处理后,感染大多可以治愈。在感染已形成脓肿时,应及早作切开引流术,麻醉应采用区域神经阻滞或全身麻醉。除极表浅的脓肿外,一般不用局部浸润麻醉,因这种麻醉能使感染扩散。采用手指基部的指神经阻滞时,剂量不应过大,也不可加用肾上腺素,以免因肿胀压迫或血管痉挛而引起手指末端血液循环障碍。对病情严重的病人应作细菌培养和药物敏感试验,以选用有效的抗菌药物。引流切口用乳胶片或凡士林纱布条引流,待脓液排尽后再拔除引流物。当炎症开始消退时,应开始活动患处附近的关节,以尽早恢复其功能。手关节固定过久可能导致永久性功能障碍。

(一) 甲沟炎 指甲的近侧(甲根)与皮肤紧密相连,皮肤沿指甲两侧向远端伸延之处为甲沟。甲沟炎(paronychia)是甲沟或其周围组织的感染。多因微小刺伤、挫伤、倒刺(逆剥)或剪指甲过深等损伤而引起,致病菌多为金黄色葡萄球菌。

临床表现 开始时,指甲一侧的皮下组织发生红、肿、痛,可逐渐发展而化脓。脓液自甲沟一侧可蔓延到甲根部的皮下及对侧甲沟,形成半环形脓肿。甲沟炎多无全身症状,如不切开引流,脓肿还可向甲下蔓延,成为指甲下脓肿,在指甲下可见到黄白色脓液,使该部指甲与甲床分离。指甲下脓肿亦可因异物直接刺伤指甲或指甲下的外伤性血肿感染引起。如不及时处理,可成为慢性甲沟炎甚至指骨骨髓炎。慢性甲沟炎时,甲沟旁有一小脓窦口,有肉芽组织向外突出。慢性甲沟炎有时可继发真菌感染。

预防 剪指甲不要伤及软组织。手指有微小伤口,可涂碘酊后,用无菌纱布包扎保护,以免发生感染。

治疗 早期可用热敷、理疗、外敷鱼石脂软膏或三黄散等。已有脓液时,可在甲沟处作纵形切开引流。感染已累及指甲基部皮下周围时,可在两侧甲沟各作纵行切口,将甲根上皮片掀起,切除指甲根部,置一小片凡士林纱布条或乳胶片引流。如甲床下已积脓,应将指甲拔去,或将脓腔上的指甲剪去。拔甲时,应注意避免损伤甲床,以免日后新生指甲发生畸形。

附:拔甲术

外伤后甲下积血、外伤造成指(趾)甲与甲床分离、甲沟炎引起弥漫性甲下积脓及指(趾)甲癣经药物及局部治疗无效者,均需拔甲治疗。

操作要点如下:

1. 平卧位或坐位,消毒皮肤后,铺无菌巾,患指(趾)根部神经阻滞麻醉。
2. 术者左手固定患指,右手持尖刀片在指甲根部将甲根与其上的皮肤分离(图 17-3A);再于指甲前缘用鼻甲剥离器平行插入甲与甲床之间进行分离(图 17-3B),注意应紧贴甲下,勿损

伤甲床。将全部指甲与甲床分离后,用直止血钳夹住指甲前部,将整块指甲平行拔出(图 17-3C)。然后甲床处覆盖凡士林纱布,加压包扎。

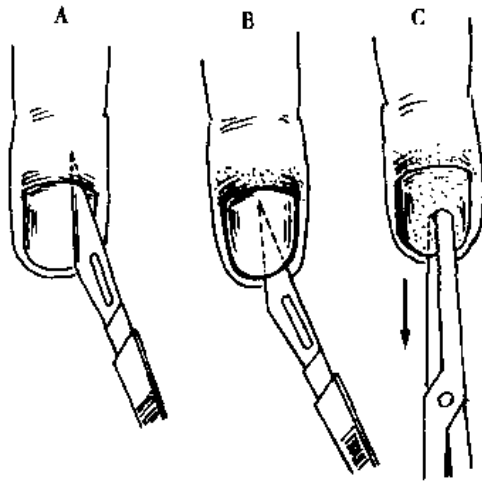


图 17-3 拔甲术

(二) 脓性指头炎(felon) 是手指末节掌面的皮下组织化脓性感染,多由刺伤引起。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

病理 手指末节掌面的皮肤与指骨骨膜间有许多纵形纤维索,将软组织分为许多密闭小腔,腔中含有脂肪组织和丰富的神经末梢网。在发生感染时,脓液不易向四周扩散,故肿胀并不显著。但脓腔内压力很高,不仅可以引起非常剧烈的疼痛,还能压迫末节指骨的滋养血管,引起指骨缺血、坏死。此外,脓液直接侵及指骨,也能引起骨髓炎。

临床表现 初起,指尖有针刺样疼痛。以后因组织肿胀,脓腔压力增高,迅速出现愈来愈剧烈的疼痛。

当指动脉被压,疼痛转为搏动性跳痛,患肢下垂时加重。剧痛常使病人烦躁不安,彻夜不眠。指头红肿并不明显,有时皮肤反呈黄白色,但张力显著增高,轻触指尖即产生剧痛。此时多伴有全身症状,如发热、全身不适、白细胞计数增加等。后期可致组织缺血坏死,神经末梢因受压和营养障碍而麻痹,疼痛反而减轻,但这并不表示病情好转。脓性指头炎可引起指骨缺血性坏死,形成慢性骨髓炎,伤口经久不愈。

治疗 当指尖发生疼痛,检查发现肿胀并不明显时,可用热盐水浸泡多次,每次约 20 分钟;亦可用药外敷(参看甲沟炎的治疗)。酌情应用磺胺药或抗菌药物。如一旦出现跳痛,指腹张力显著增高时,即应切开减压、引流,不能等待波动出现后才手术。切开后脓液虽然很少,或没有脓液,但可降低指头密闭腔的压力,减少痛苦和并发症。手术时,在患指侧面作纵形切口,切口尽可能长些,但不可超过末节,以免伤及腱鞘(图 17-4)。切开时,将皮下组织内的纤维间隔用刀切断,并剪去突出切口外的脂肪组织,以免影响引流。必要时对侧作切口以贯穿引流。不应作鱼口形切口,以免术后瘢痕影响患指感觉。切口内放置乳胶片作引流。切开引流时,如有死骨片,应将其取出。术后全身治疗按一般化脓性感染处理。

(三) 急性化脓性腱鞘炎和手掌深部间隙感染

解剖和病理概要

手指和手掌的腱鞘、滑液囊 手的五个屈指肌腱在手指掌面,各被同名的腱鞘所包绕。在手掌处,小指的腱鞘与尺侧滑液囊相沟通,拇指的腱鞘则与桡侧滑液囊相通。面示指、中指和无名指的腱鞘则不与任何滑液囊相沟通。尺侧滑液囊与桡侧滑液囊有时在腕部经一小孔互相沟通。因此,拇指或小指发生感染后,感染可经腱鞘、滑液囊而蔓延到对方,甚至蔓延到前臂的肌间隙。示指、中指和无名指的腱鞘发生感染时,常局限在各处的腱鞘内,虽有时亦可扩散到手掌深部间隙,但不易侵犯滑液囊(图 17-5)。

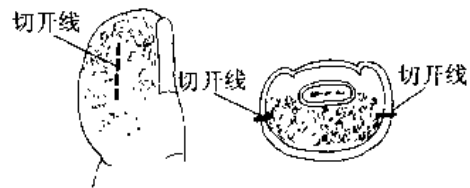


图 17-4 脓性指头炎及切开线

手掌深部的间隙 是位于手掌屈指肌腱和滑液囊

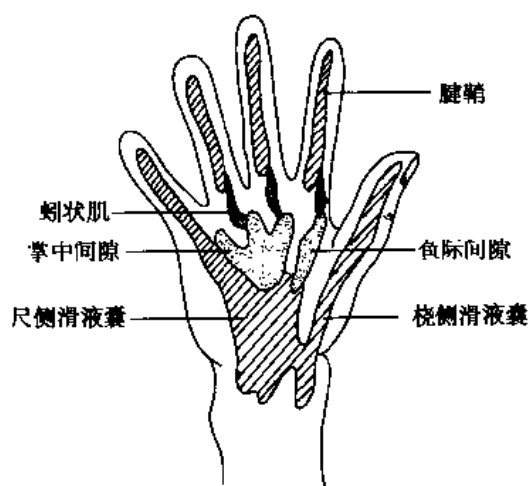


图 17-5 手指肌腱鞘、滑液囊和手掌深部间隙的解剖位置示意图

掌面腱鞘炎多因深部刺伤感染后引起,亦可由附近组织感染蔓延而发生。致病菌多为金黄色葡萄球菌。手背伸指肌腱鞘的感染少见。

临床表现 病情发展迅速,24小时后,疼痛及局部炎症反应即较明显。典型的腱鞘炎体征为:①患指除末节外,呈明显的均匀性肿胀,皮肤极度紧张;②患指所有关节轻度弯曲,使腱鞘处于松弛位置,以减轻疼痛;③任何微小的被动伸指运动,均能引起剧烈疼痛;④检查时,整个腱鞘均有压痛。化脓性炎症局限在坚韧的鞘套内,故不出现波动。

由于感染发生在腱鞘内,与脓性指头炎一样,疼痛非常剧烈,病人整夜不能入睡,多同时有全身症状。化脓性腱鞘炎如不及时切开引流或减压,鞘内脓液积聚,压力将迅速增高,以致肌腱发生坏死,患指功能丧失。炎症亦可蔓延到手掌深部间隙或经滑液囊扩散到腕部和前臂。

尺侧滑液囊和桡侧滑液囊的感染,多分别由小指和拇指腱鞘炎引起。①尺侧滑液囊感染:小鱼际处和小指腱鞘区压痛,尤以小鱼际隆起与掌侧横纹交界处最为明显。小指及无名指呈半屈位,如将其伸直,则引起剧烈疼痛。②桡侧滑液囊感染:拇指肿胀、微屈、不能外展和伸直,压痛区在拇指及大鱼际处。

治疗 早期治疗与脓性指头炎相同。如经积极治疗仍无好转,应早期切开减压,以防止肌腱受压而坏死。

在手指侧面作长切口,与手指长轴平行。不能在掌面正中作切口,否则易使肌腱脱出,发生粘连和皮肤瘢痕牵缩,影响患指伸直。手术时要小心认清腱鞘,不能伤及血管和神经。尺侧滑液囊和桡侧滑液囊感染时,切口分别作在小鱼际及大鱼际处(图 17-6)。切口近端至少距腕横纹 1.5cm,以免切断正中神经的分支。另一种方法是在腱鞘上和滑囊上作两个小切口,排出脓液,然后分别插入细塑料管进行冲洗。术后从一根细塑料管持续滴注抗菌药物溶液,另一根作为排出液体的通道,疗效较好,病人痛苦也较小。

2. 手掌深部间隙感染 掌中间隙感染多是指和中指的腱鞘炎蔓延所致;鱼际间隙感染则多因示指腱鞘感染后引起。也可因直接刺伤而发生感染。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

临床表现和治疗

(1) 掌中间隙感染:手掌心的正常凹陷消失,隆起、皮肤紧张、发白,压痛明显。中指、无名

深面的疏松组织间隙。其前为掌腱膜和肌腱,后为掌骨和骨间肌表面的筋膜,此间隙被掌腱膜与第三掌骨相连的纤维中隔分为尺侧和桡侧两个间隙。尺侧的称为掌中间隙,桡侧的称为鱼际间隙(图 17-5)。示指损伤或示指腱鞘炎的脓液穿破后,可沿蚓状肌蔓延而引起鱼际间隙感染;中指与无名指腱鞘感染,则可沿各蚓状肌蔓延至掌中间隙。

淋巴 手指和掌部的淋巴毛细血管网与淋巴管除极少数引流到前臂外,大部分经指蹼间隙引流到手背部。因此,手掌部感染常使手背肿胀严重,而手掌部反不易发生肿胀波动。

1. 急性化脓性腱鞘炎和化脓性滑囊炎

手的

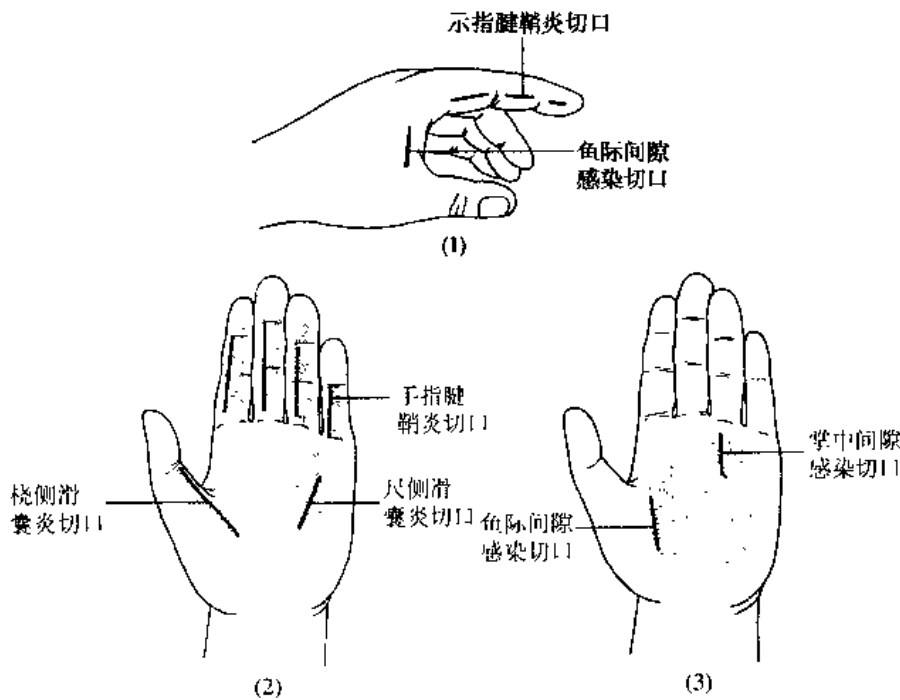


图 17-6 手屈指肌腱鞘炎、滑囊炎、手掌深部间隙感染的手术切口
 (1)示指化脓性腱鞘炎与鱼际间隙感染切口 (2)手指化脓性腱鞘炎,尺侧滑囊炎
 与桡侧滑囊炎切口 (3)掌中间隙感染与鱼际间隙感染切口

指和小指处于半屈曲位,被动伸指可引起剧痛。手背部水肿严重。有全身症状如高热、头痛、脉搏快、白细胞计数增加等。

治疗可用大剂量抗菌药物。局部早期处理同脓性指头炎。如短期内无好转,应及早切开引流。纵行切开中指与无名指间的指蹼,切口不应超过手掌远侧横纹,以免损伤动脉的掌浅弓。用止血钳撑开皮下组织,即可达掌中间隙(图 17-6)。亦可在无名指相对位置的掌远侧横纹处作一小横切口,进入掌中间隙。

(2)鱼际间隙感染:大鱼际和拇指蹼明显肿胀,并有压痛,但掌心凹陷仍在;拇指外展略屈,示指半屈,活动受限,特别是拇指不能对掌。伴有全身症状。

一般的治疗与掌中间隙感染相同。引流的切口可直接作在大鱼际最肿胀和波动最明显处。亦可在拇指、示指间指蹼(“虎口”)处作切口,或在第 2 掌骨桡侧作纵切口(图 17-6)。

七、慢性溃疡

皮肤或粘膜由于创伤、腐蚀、感染、局部血液循环障碍、癌肿等各种原因引起皮肤和(或)皮下组织缺损,称为浅表溃疡。临床上分急性溃疡(acute ulcer)和慢性溃疡(chronic ulcer)两种。现主要介绍以下几种慢性溃疡。

肿瘤性溃疡 多为身体表浅部位或皮肤的恶性肿瘤所引起,如皮肤鳞状上皮癌、基底细胞癌、阴茎癌、乳腺癌等。溃疡边缘较硬,突起外翻,菜花状,分泌物为血性,有恶臭,常伴区域淋巴结转移。诊断依赖活组织病理检查。治疗上应根据具体情况采用手术切除、放射治疗或化学治疗等综合方法。

血液循环障碍性溃疡 多见于血栓闭塞性脉管炎和下肢静脉曲张的肢体,因血液循环障碍导致组织缺血缺氧而发生。血栓闭塞性脉管炎的治疗,需解除血管痉挛,促进侧支循环的建立,止痛和防治感染,中、西药物治疗;溃疡局部中药熏洗能清洁创口和促进创面愈合。下肢静脉曲张性溃疡,在深静脉通畅的情况下,可行高位结扎加静脉剥脱术,多数能缓慢愈合,有时需局部植皮术。

结核性溃疡 常见于儿童和青年人的浅表淋巴结结核破溃后,或为皮肤结核。溃疡大小不等,边缘不规则,周围皮肤暗红,可有稀薄的渗出物。当合并化脓性感染时,周围皮肤出现红肿,渗出物呈脓性。诊断需经活组织检查。治疗以加强营养和全身应用抗结核药物为主,多能痊愈。去除局部病灶不健康的肉芽组织,用链霉素或其他生肌化腐中药膏换药。

褥疮 多见于长期卧床的病人,常因全身衰竭和局部组织受压而造成。褥疮应以预防为主。一旦发生,应注意改善病人的全身情况,避免继续受压,清除坏死组织。加强换药,根据情况予以游离植皮或皮瓣移植术。

八、瘻管与窦道

瘻管(fistula cannulas) 是由于先天原因如脐瘻、耳前瘻等,以及后天疾病如肛门直肠周围脓肿继发的肛管直肠瘻、手术后的肠瘻、膀胱瘻等,形成一端通向体表、另一端与空腔脏器相通的管道。外口常呈一小溃疡或肉芽组织创面,有分泌物溢出。有时外口出现暂时愈合,因引流不畅,继而重新破溃,如此反复,经久不愈。经瘻管口造影有助诊断。根据发生的部位和原因,采取不同的治疗方法。小的瘻管可用刮匙搔刮或硝酸银烧灼,充分引流以及清除异物和坏死组织。与内脏相通的较深大的瘻管,常需手术切除,包括切除全部瘻管,并修补脏器内口,使溃疡形成底小口大的形状,以利引流。对感染严重的瘻管,应待感染控制后再手术切除。

窦道(sinus tract) 是指由体表通向深部组织的病理性盲管,仅有一个开口通向体表。常有一肉芽创面,且合并慢性感染。异物存留、特异感染、先天性疾病或脓肿治疗不当以及术后伤口感染、结核性冷脓肿破溃等均可形成窦道。诊断一般较容易。表浅者用可弯曲的探针了解其深度、方向和有异物,对深而曲的窦道可用碘油造影帮助确定。治疗以清除致病因素为主。如异物存留形成的窦道则必须取出异物;化脓性感染的窦道,则需扩大外口使引流通畅;对结核性窦道除清除不新鲜的肉芽组织外还应注意全身情况的改善和抗结核药物的应用。

第三节 浅表软组织肿块

一、皮肤乳头状瘤

皮肤乳头状瘤(skin papilloma)为常见的皮肤良性肿瘤。由于原因不明的鳞状上皮增生,在皮肤表面形成乳头状突起。单发或多发,表面常有角化。易恶变为皮肤癌。阴茎乳头状瘤极易癌变为乳头状鳞状细胞癌。治疗以手术为主,连同基底部完全切除,亦可行冷冻或电切。切除标本应送病理检查。

乳头状疣:非真性肿瘤,多由病毒所致。表面呈乳头状向外突出,见多根细柱状突,其中轴见毛细血管基底平整不向表皮下伸延。有时可自行脱落。

老年性色素疣(senile pigmental wart):多见于头额部近发际、暴露部位或躯干等处,高出皮面,黑色,斑块样,表面干燥、光滑或呈粗糙感。基底平整,不向表皮下伸延。如局部扩大增高、出血破溃则有恶变为基底细胞癌可能。但恶变率不高。无恶变征象者,可观察或手术切除。

二、皮 肤 癌

皮肤癌(skin carcinoma)是皮肤最常见的恶性肿瘤,主要有两种类型,即基底细胞癌与鳞状细胞癌,多见于头面部及下肢。具有发展慢,恶性程度低,治愈率高等特点。

皮肤基底细胞癌(skin basal cell carcinoma) 来源于皮肤或附件基底细胞,多见于老年人,以局部形成溃疡为主要表现,呈浸润性生长,发展缓慢,很少有血液或淋巴道转移。可伴色素增多,呈黑色,又称色素性基底细胞癌,易误诊为恶性黑色素瘤。但质地较硬,表面呈蜡状;破溃者呈鼠咬状溃疡边缘,易出血,有臭味。好发于颜面及颈部,如鼻梁旁、眼睑等处,有时破坏颅骨面侵入颅内。对放射线治疗敏感,也可行手术切除或术后辅以放疗。

鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma) 主要表现为具有感染征象的局部肿物,多见于成年男性,常发生于头颈、阴茎及四肢的裸露部。早期即可形成溃疡。由慢性溃疡经久不愈或窦道癌变而来。表面呈菜花状,边缘隆起不规则,底部不平,易出血,常伴感染致恶臭。可有局部浸润或区域淋巴结转移。在下肢者常伴骨髓炎或骨膜炎。治疗以手术为主,切除时至少包括肿瘤周围2cm以上的正常组织,并需切除足够的深度。有区域淋巴结转移时,应同时行区域淋巴结清扫。对放疗虽敏感,但不易根治。伴下肢骨髓浸润者,常需截肢。

三、痣与黑色素瘤

黑痣(pigment nevus) 又称色素痣,是由含有色素的痣细胞所构成的最常见的皮肤良性色素斑块。可分为①皮内痣(intradermal nevus):最为常见,呈局限性颗粒,亦可成片状,表面光滑。痣细胞位于真皮层中,表皮与真皮交界处,没有活跃的痣细胞。常有毛发生长(称毛痣),很少恶变。一般不需任何治疗。②交界痣(junctional nevus):表面平坦,或稍高出表面,色素较深,一般无毛发生长。多位于手掌、足底和外生殖器部位。位于眼脸上者又称闭合痣。痣细胞位于基底细胞层,向表皮下延伸。在表皮与真皮交界处,有活跃的痣细胞。该痣细胞易受局部外伤或感染等激惹后恶变,故应及早作预防性切除。③混合痣(compound nevus):皮内痣与交界痣同时存在,由于它没有标准形态,临床诊断较为困难。当黑痣色素加深、增大,或有瘙痒不适、疼痛时,可能已恶变;如有破溃及出血,更应提高警惕,及时作完整切除。并送病理检查。切忌作不完整切除或腐蚀治疗。冷冻治疗虽可消除,但无病理诊断难以明确有无恶变,故不宜推广。

黑色素瘤(melanoma) 为源于黑色素细胞或其母细胞的高度恶性肿瘤。多由色素痣恶变而来,亦可自然发生。临床诊断应根据病变的外观及病变本身的近期变化来判断。色素多少常与恶性程度无关。但如色素沉着处出现刺痛或痒感时应高度怀疑为黑色素瘤。黑色素瘤发展迅速,妊娠时发展更快。确定诊断需进一步作组织学检查。一旦明确诊断,目前最好的治

疗是外科手术切除,包括扩大范围切除及区域淋巴清扫。切忌行切取活检,否则,可迅即出现卫星结节及转移。局麻切除时不应将药液直接浸润在肿瘤处,应从四周封闭正常组织。对较晚期或估计切除难达根治者,可进行免疫治疗或冷冻治疗,争取局部控制后再作手术治疗。

四、脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)为最常见的体表良性肿瘤,来源于脂肪组织,由成熟的脂肪细胞集积而成。好发于四肢、躯干。常表现为局限性肿块,大小不一,呈分叶状,边界清楚,质软可有假囊性感、无痛。多为单发,生长缓慢,但可长得很大。深部脂肪瘤可能恶变,宜及时切除。多发者瘤体常较小,直径约1~2cm,多呈对称性、有家族史,可伴疼痛(称痛性脂肪瘤),常需切除。如无症状可不处理。

五、纤维瘤及瘤样纤维病变

位于皮肤及皮下纤维组织的肿瘤,可单发或多发,瘤体多不大,质硬,生长缓慢。一般有以下几类:

纤维黄色瘤(fibroxyanthoma) 位于真皮层及皮下,多见于躯干、上臂近端。常由不明的外伤或搔痒后小丘疹发展所致。因伴有内出血、含铁血黄素,故可见褐黄色素,呈深咖啡色。肿块质硬,边界不清呈浸润感,易误为恶性。直径一般在1cm以内,如增大应疑恶变为纤维肉瘤。手术切除为主要治疗方法。

隆突性皮纤维肉瘤(dermatofibrosarcoma protuberans) 多见于躯干。来源于皮肤真皮层,故表面皮肤光薄,似菲薄的瘢痕疙瘩样隆突于表面。低度恶性,具假包膜。切除后局部极易复发,多次复发恶性度增高,并可出现血道转移。故对该类肿瘤手术切除时应包括足够的正常皮肤及足够的深部筋膜组织。

带状纤维瘤(desmoid fibroma) 位于腹壁,为腹肌外伤后或产后修复性纤维瘤,常夹有增生的横纹肌纤维。虽非真性肿瘤,但无明显包膜,应完整切除。

六、神经纤维瘤

神经纤维瘤包括神经鞘瘤与神经纤维瘤。可发生于神经末梢或沿神经干的任何部位。单发或多发,体积可以巨大。唯一可能根治的方法是手术切除。

神经鞘瘤(schwannoma) 体表神经鞘瘤可见于四肢神经干的分布部位。

中央型:源于神经干中央,故其包膜为神经纤维,肿瘤呈梭形。手术切除时易切断神经,故应沿神经纵行方向切开包膜、仔细分离出肿瘤。

边缘型:源于神经边缘,神经索沿肿瘤侧面而行。易手术摘除,较少损伤神经干。

神经纤维瘤(neurofibroma) 可夹杂有脂肪、毛细血管等。为多发性,且常对称。大多无症状,但也可伴明显疼痛。皮肤常伴咖啡样色素沉着,肿块可如乳房状。本病可伴有智力低下,或原因不明头痛、头晕,可有家族聚集倾向,称神经纤维瘤病。

另一类神经纤维瘤呈象皮样肿者,好发于头顶或臀部。临床似法兰西帽或狮臀,肿瘤由致密的纤维成分组成。其中有丰富的血管,可自行破裂出血。在手术切面因血窦开放,渗血不易控制。故手术时应从肿瘤外正常组织切入。或以微波针插入瘤内凝固止血。创面太大常需植

皮修复。

七、血管瘤

血管瘤十分常见,多发生于皮肤、皮下、其次为内脏。按其结构可分为临床过程和预后各不相同的三类。

毛细血管瘤(hemangioma capillanisum) 多见于婴儿,大多数是女性。出生时或生后早期见皮肤有红点或小红斑,逐渐增大、红色加深并且隆起。其病理基础是幼稚的毛细血管变性,代之以纤维及脂肪组织。大多数为错构瘤,1年内可停止生长或消退。如增大速度超过婴儿发育比例,则为真性肿瘤。瘤体境界分明,压之可稍退色,释手后恢复红色。

早期瘤体较小时容易治疗,施行手术切除或以脉冲染料激光、液氮冷冻治疗,效果均良好。瘤体增大时仍可用手术或冷冻治疗,但易留有瘢痕。亦可用³²磷敷贴或X线照射,使毛细血管栓塞,瘤体萎缩。个别生长范围较广的毛细血管瘤,可试用泼尼松全身治疗,可能限制其扩展。但用药过程中必须防治感染。近年有人尝试采用干扰素抑制内皮细胞异常增殖和血管生成来治疗复杂血管瘤,尚需作进一步研究。

海绵状血管瘤(hemangioma cavernosum) 一般由小静脉和脂肪组织构成。常表现为较稳定而缓慢的发展过程。多生长在皮下组织,也可在肌肉,少数可在骨或内脏等部位。皮下海绵状血管瘤可使局部轻微隆起,皮肤正常,或有毛细血管扩张,或呈青紫色。肿块质地柔软而有弹性,边界欠清,具有压缩性,体位试验阳性,内可触及钙化结节、或伴触痛。肌肉海绵状血管瘤常使该肌肥大、下垂,多发生于股四头肌,久站或多走时下肢有发胀感。

海绵状血管瘤应及早施行手术切除,以免增长范围过大,影响功能且增加手术治疗上的困难。对于较大或较深的血管瘤,术前须充分估计病变范围,可行血管造影、B超及MRI检查。术中要注意控制出血和尽量彻底切除血管瘤组织。非手术治疗可在局部注射血管硬化剂(如5%鱼肝油酸钠或40%尿素等),动脉插管注射尿素、平阳霉素等。无症状及对外观影响不明显的稳定血管瘤,亦可随访观察。

蔓状血管瘤(hemanigiona racemosum) 由较粗的迂曲血管构成。多系海绵状血管瘤等合并动静脉瘘所致。除了发生在皮下和肌肉,还常侵入骨组织,范围较大,甚至可超过一个肢体。血管瘤外观常见蜿蜒的血管,有明显的压缩性和膨胀性。有的可听到血管杂音,有的可触到硬结(为血栓和血管周围炎所致)。妊娠期有加速发展的倾向。在下肢者皮肤可因营养障碍而变薄、着色、甚至破溃出血。累及较多肌群者影响运动能力。累及骨组织的青少年,肢体可较对侧增长、增粗。

应争取手术切除治疗。术前利用DSA设备行血管造影检查,详细了解血管瘤范围,设计好手术方案。必须充分作好准备,包括准备术中大量输血等。经导管介入栓塞是一种有价值的治疗手段,也可作为复杂病例分期手术的治疗措施。血管瘤切除后,如创面较大而无法缝合,应采用植皮或皮瓣转移修复等整形技术(参见第二十二章)。

八、囊性肿瘤及囊肿

皮样囊肿(dermoid cyst) 为囊性畸胎瘤,好发于幼儿或青春期,生长缓慢。囊肿呈圆球状,不易推动,多柔软而有波动感,但有时较坚实。手术摘除为有效治疗,但切除不彻底极易复

发。浅表者好发于眉梢或颅骨骨缝处,可与颅内交通呈哑铃状。手术摘除前应有充分估计和准备。

皮脂腺囊肿(sebaceous cyst) 非真性肿瘤,亦名粉瘤或粉刺,为皮脂腺排泄受阻所形成的潴留性囊肿。多见于皮脂腺分布密集部位如头面及背部。有时表面可见皮脂腺开口受阻塞的小黑点。囊内为皮脂与表皮角化物集聚的油脂样豆渣物,易继发感染伴奇臭。应控制感染后予以手术切除。

表皮样囊肿(epidermoid cyst) 亦称上皮样囊肿。因外伤致表皮进入皮下生长而成。囊肿壁由表皮所组成,囊内为角化鳞屑。好发于易受外伤或磨损的部位,如臀部、肘部,间或见于注射部位。手术切除治疗。

腱鞘或滑液囊肿(tendinous or synovial cyst) 非真性肿瘤,由浅表滑囊经慢性劳损诱致。多见于手腕、足背肌腱或关节附近,坚硬感。可加压击破、抽出囊液注入醋酸氢化可的松或手术切除治疗,但易复发。

附 1: 浅表软组织肿块切除术

浅表软组织良性肿瘤,如皮下脂肪瘤、纤维瘤、皮脂腺囊肿等均需手术切除。

操作要点如下:

(1)取合适体位,消毒皮肤后铺无菌巾。局部浸润麻醉。

(2)于肿瘤处按皮纹方向切开,其长度与肿瘤直径相似。突出皮肤较高或较大者可行梭形切口。

(3)逐层切开皮肤、皮下组织达瘤体包膜外,用两把组织钳夹住切口皮下组织,用血管钳或示指沿肿瘤包膜外分离。也可用组织钳牵引瘤体,再进行分离。瘤体位置较深时,可用拉钩拉开术野,便于显露及操作。直至将瘤体全部分离完整切除。

(4)缝合皮肤和皮下组织,勿留死腔。如切口较大或较深,应仔细止血,酌情放置引流。

(5)任何切取的肿物,均应送病理组织学检查。

附 2: 浅表软组织切取活检术

帮助了解体表肿物、慢性病灶性质以及淋巴结是否为癌肿转移等。

操作要点如下:

(1)取适当体位,皮肤消毒,铺无菌巾。局部浸润麻醉或区域阻滞麻醉,浸润注射麻醉药时勿将药液直接注入拟切取的肿物内,以免被切取组织肿胀,影响病理诊断结果。

(2)病变位于皮肤时,可于较典型的部位楔状切下一小块组织,一般取肿物或溃疡质地较硬、隆起不规则部位且与正常组织交界处,切取组织 1.0cm×1.5cm 即可。

(3)组织位于皮下深层者,应逐层切开皮肤、皮下组织,暴露肿块、用尖刀楔形切取一块组织。如拟切取组织为淋巴结时,则应仔细解剖分离、尽量完整摘除。被切取的组织应妥善保护,勿用止血钳夹持,以防组织挤压变形。切取后即装入盛有 10% 甲醛的瓶内固定,送病理检查。

可疑为高度恶性肿瘤时,如恶性黑色素瘤、睾丸精母细胞瘤等,不应作切取活组织检查,而应将病灶扩大切除后送病理检查。

附 3: 浅表软组织肿块穿刺活检术

浅表软组织内肿块,如甲状腺结节、乳腺肿块等,在诊断不明时,可行穿刺细胞学检查以协

助诊断。

操作要点如下：

(1) 仰卧位,局部消毒后,铺无菌巾,采用局部浸润麻醉。

(2) 术者用左手拇指和示指固定肿块及周围皮肤,右手持注射器,先将针头斜行刺入皮下,再向肿块中心刺入,此时将注射器针芯向后拉造成负压,边退针边抽吸,针头退出肿块至皮下时,将针头拧松,解除负压,然后再将针拔出。

(3) 将取样推置于玻璃片上,送病理细胞学检查。推片时用力宜先大后小,以便标本均匀而有层次地分布在玻璃片上。

(4) 不能完全排除针吸活检能促进癌细胞入血液而增加癌转移的可能,所以应尽可能减轻由于取材造成的损伤,并缩短针吸后至手术治疗的时间。

(李永国)

第十八章 外科感染

外科感染 (surgical infection) 是指需要外科治疗的感染, 包括创伤、手术、烧伤等并发的感染。感染是由病原体的入侵、滞留和繁殖而引起, 病原体包括病毒、细菌、真菌和原虫等。

外科感染通常分为非特异性感染与特异性感染。非特异性感染亦称为化脓性感染或一般性感染, 常见如疖、痈、急性淋巴结炎、急性阑尾炎等。通常先有急性炎症反应, 表现为红、肿、热、痛, 继而进展为局限化脓。常见致病菌有葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌 (亦称绿脓假单胞菌, 简称绿脓杆菌) 等。感染可由单一病原体所致, 也可由多种病原体所致形成混合感染。特异性感染如结核、破伤风、气性坏疽、念珠菌病等。因致病菌不同于一般感染, 可引起较为独特的病变。

外科感染按病程长短可分为急性、亚急性与慢性三种。病程在 3 周之内为急性感染, 超过 2 月为慢性感染, 介于二者之间为亚急性感染。感染可按病原体的来源与侵入时间区分。伤口直接污染造成的称原发性感染; 在愈合过程中出现的病菌感染称继发感染。病原体由体表或外环境侵入造成的为外源性感染; 病原体经空腔脏器, 如肠道、胆道、肺或阑尾侵入体内造成的为内源性感染。感染亦可按发生条件归类, 如条件性 (机会性) 感染、二重感染 (菌群交替症)、医院内感染等。

外科感染的发生与致病微生物的数量与毒力有关。所谓毒力是指病原体形成毒素或胞外酶的能力以及入侵、穿透和繁殖的潜力。通常情况下机体的屏障与免疫功能可以阻挡病原体入侵。病原体常经由躯体的薄弱部位入侵。皮肤、粘膜上皮的缺损, 静脉插管的污染等为病菌入侵开放了通道; 局部组织缺血、坏死; 管腔阻塞使分泌物淤积均有利于病菌的繁殖与入侵。全身抵抗力的下降亦是引发感染的条件。条件性感染常在机体抵抗力显著下降时发生。感染实质上是微生物入侵而引起的炎症反应。众多的宿主防御机制参与炎症过程, 以使入侵病原微生物局限化或被清除。局限化的炎症是一种保护性生理反应。当局部炎症失去控制则可导致炎症扩散, 或是引发全身性炎症反应综合征, 进而成为脓毒症。

第一节 炎症反应与全身性外科感染

一、全身炎症反应综合征

感染引起的全身反应包括体温、呼吸、心率及白细胞计数方面的改变, 上述反应并非感染所特有, 亦可见于创伤、休克、胰腺炎等情况, 实质上是各种严重侵袭造成体内炎症介质大量释放而引起的全身效应。临床上出现下述所列两项或两项以上表现时, 即为全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) (表 18-1)。

表 18-1 SIRS 的临床表现

体温	>38℃ 或 <36℃
心率	>90 次/分钟
呼吸	>20 次/分钟 或 PaCO ₂ <32mmHg
白细胞计数	>12×10 ⁹ /L 或 <4×10 ⁹ /L, 或未成熟粒细胞>10%

依据目前的认识, SIRS 是机体失去控制的过度放大且造成自身损害的炎症反应。表现为播散性炎症细胞激活、炎症介质释放入血, 由此引起远隔部位的炎症反应。

病因 能够激活大量炎症细胞的各种因素都可以引起 SIRS, 可分为感染与非感染因素。

非感染因素如严重创伤、烧伤、胰腺炎、自身免疫疾病、休克、缺血再灌注损伤等, 上述病变造成的变性坏死组织及其产物、缺氧、免疫复合物等均可激活炎症细胞。感染是引发 SIRS 的常见原因, SIRS 的发生与病菌的增殖及产生的内毒素、外毒素有密切关系。因感染引起的 SIRS 被称为脓毒症, 若原发病变未能控制, SIRS 的发展可导致器官功能障碍、脓毒性休克甚至死亡。

病理生理

1. 局限性炎症反应 外科病人发生感染的部位可以是伤口、腹腔、肺部或人体任何部位。微生物侵入组织并增殖, 导致炎症反应的局部激活而形成临床感染。病菌增殖、产生多种酶与毒素, 可以激活凝血、补体、激肽系统以及血小板和巨噬细胞等, 导致炎症介质诸如补体活成分、缓激肽、肿瘤坏死因子(TNF- α)、白介素-1、血小板活化因子(PAF)、血栓素(TxA₂)等的生成, 并引发相应的效应症状, 出现炎症的特征性表现: 红、肿、热、痛等。炎症介质可引起血管通透性增加及血管扩张, 使得病变区域的血流增加。炎症反应产生的趋化因子吸引吞噬细胞进入感染部位。白细胞与血管内皮细胞经粘附分子结合而附壁, 内皮细胞收缩使血管内皮间隙增大, 有利于吞噬细胞的移行, 促使吞噬细胞进入感染区域以清除感染病原菌。中性粒细胞主要发挥吞噬作用, 单核/巨噬细胞通过释放促炎细胞因子协助炎症及吞噬过程。局部炎症反应的作用是使入侵微生物局限化并最终被清除。

2. 全身性炎症反应 侵袭性感染引起的全身性炎症反应与局部感染的径路一样, 只是炎症反应的激活更为普遍, 而且缺乏局部反应中明确的定向病灶。病菌及其产物逃脱局部防御进入循环系统, 导致血管内补体及凝血因子的激活。肥大细胞被全身激活所释放的组胺与 5-羟色胺(5-HT)导致血管扩张及通透性增高。局部炎症严重时, 可以释放出大量 TNF 等促炎信号, 使得循环中的巨噬细胞、中性粒细胞被激活, 而且远隔部位的巨噬细胞, 如肺泡巨噬细胞、肝内 Kupffer 细胞亦被激活, 引起播散性炎症细胞活化。全身水平上的炎症启动, 导致全身血管扩张、血流增加(高血流动力学状态)以及全身水肿。炎症反应生成的趋化因子促使白细胞/内皮细胞相互反应及移行。全身促炎细胞因子连锁反应, 刺激中性粒细胞释放溶酶体酶, 并通过呼吸爆发生成氧自由基, 目的在于杀死吞噬的细菌及分解坏死组织, 但也可引起微血管内皮及血管周围部位的损伤。微循环的炎症性损伤可引起血小板聚集及血管收缩, 最终导致微循环阻断及组织破坏。坏死组织的形成又可引发局灶性炎症反应, 并扩展到全身, 如此形成恶性循环。全身炎症反应介导的组织特异性破坏是多器官功能障碍发生发展的直接机制。

3. 炎症介质在 SIRS 中的作用 炎症细胞释放的介质通常在局部发挥作用, 血中一般不易被检测出。在大量炎症细胞激活引发 SIRS 时, 血中炎症介质如活化补体、白三烯、血栓素、TNF- α 、IL-1 等, 以不同时序, 不同的幅度升高。炎症介质升高幅度大、持续时间长则病情严重, 预后差。促炎介质一般均具有激活炎症细胞、收缩内皮细胞、增加血管通透性、收缩血管, 以及引发炎症连锁反应的作用。参与 SIRS 的主要促炎介质有:

(1)细胞因子:TNF- α 、IL-1、IL-8 是重要的促炎细胞因子。TNF- α 能活化内皮细胞,激活中性粒细胞、促进其边聚及经内皮细胞游出,刺激单核巨噬细胞生成细胞因子。在启动宿主应答反应、诱导急性炎症中 TNF- α 起到关键作用。IL-1 主要激活巨噬细胞和内皮细胞,而 IL-8 是中性粒细胞的趋化因子,可促进炎症反应。

(2)花生四烯酸代谢物:包括前列环素、白三烯、血栓素等。前列环素由巨噬细胞、内皮细胞生成,可使血管扩张、血管壁通透性增高;血栓素使血小板聚集、微血管收缩、促使微血栓形成。花生四烯酸经脂氧化酶作用生成白三烯,可激活白细胞、收缩平滑肌;其中 LTB₄ 有很强的中性粒细胞趋化作用。PAF 可激活血小板,释放组胺、5-HT 等,是很强的促炎介质。

(3)其他:组织损伤后可激活补体、凝血因子、激肽与纤溶系统。补体激活是损伤后的早期改变,SIRS 病人血浆中常有 C3a、C5a 等活化补体片段。除了促使肥大细胞释放组织胺外,C3a、C5a 有很强的趋化作用。凝血因子Ⅻa 在激活时,可分解激肽原生成缓激肽,后者具有活化白细胞、扩张血管及增加血管通透性的作用。

4. 炎症反应的调控与失控 炎症是重要的防御反应,但又可对机体造成损害,炎症受到机体抗炎机制的控制。炎症细胞的激活有着明显的自限性,如内毒素刺激使巨噬细胞的 TNF- α 表达迅速增加,但持续时间甚短。炎症细胞活化后迅速失活,提示在细胞水平上有负反馈自我调节作用。炎症细胞生成的某些介质,具有抗炎作用,如 IL-10、IL-4 能抑制淋巴细胞、巨噬细胞生成细胞因子;可溶性 TNF 受体与血中 TNF 结合可以阻断 TNF 的作用。上述作用均发挥对抗炎症的效应。机体分泌的糖皮质激素有很强的抗炎作用,能抑制包括细胞因子、粘附分子、花生四烯酸代谢物等众多炎症介质的生成,可以视为最重要的抗炎激素。

炎症反应的失控与抗炎、促炎效应的失衡有关。详细机制尚不清楚,一般认为与炎症诱发因素的持续作用以及炎症细胞致敏有关。临床上感染及休克常诱发 SIRS,与细菌、毒素的持续作用、缺血再灌注损伤使得促炎介质大量生成有关。SIRS 也会出现在临床侵袭经治疗情况基本稳定又再次遭遇较轻打击之后。原发性损伤使机体处于炎症细胞易被激活的“致敏”状态,而“第二次打击”即使较轻,也可以造成很强烈的全身反应。

SIRS 的防治 针对 SIRS 的发病机制,对于全身炎症反应综合症的防治应当注意采取积极治疗措施,减轻各种临床侵袭对机体的打击,缓解应激反应。控制感染,减少细菌、毒素及坏死组织激发炎症反应的作用。此外,针对炎症介质的免疫调理治疗(immunomodulatory therapy)近年来很受关注。各种细胞因子拮抗剂、细胞因子单克隆抗体、血栓素酶抑制剂、氧自由基清除剂等均被用于治疗 SIRS 或脓毒症等。尽管动物实验均有一定效果,但临床应用结果并不令人满意。使用药理剂量的糖皮质激素有很强的抗炎作用,但同时抑制了机体的特异性免疫功能,对其使用迄今仍然存在争议。

二、脓毒症

脓毒症(sepsis)是有全身炎症反应表现,如体温、呼吸、循环改变的外科感染的统称。当脓毒症合并有器官灌注不足的表现,如乳酸酸中毒、少尿、急性神志改变等,则称为脓毒症综合征(sepsis syndrome)。临床上将细菌侵入血液循环,血培养阳性,称为菌血症(bacteremia)。

病因 脓毒症常发生在严重创伤后的感染以及各种化脓性感染,如大面积烧伤、开放性骨折、痈、弥漫性腹膜炎、胆道或尿路感染等。感染病灶局限化不完全,使大量毒力强的病原菌不

断或经常侵入血循环,或是局部感染产生的炎症介质大量入血,激发全身性炎症反应而引起脓毒症。

脓毒症的诱发因素有:①人体抵抗力的削弱,如慢性病、老年、幼儿、营养不良、贫血、低蛋白血症等;②长期使用糖皮质激素、免疫抑制剂、抗癌药等导致正常免疫功能改变;或使用广谱抗生素改变了原有共生菌状态,非致病菌或条件致病菌得以大量繁殖,转为致病菌引发感染,如全身性真菌感染;③局部病灶处理不当,脓肿未及时引流,清创不彻底,伤口存有异物、死腔、引流不畅等;④长期留置静脉导管等,有助于病原菌繁殖与直接侵入血液,激发全身炎症反应。

导致脓毒症的常见致病菌种类繁多, G^- 菌中有大肠杆菌、拟杆菌、克雷伯杆菌、绿脓杆菌等; G^+ 菌则有金黄色葡萄球菌、肠球菌、溶血性链球菌等;厌氧菌有脆弱杆菌、厌氧链球菌等;真菌有念珠菌等。各种细菌均可产生一些毒性物质, G^- 菌主要产生内毒素,是一种脂多糖(LPS),在细菌死亡后自胞壁释出,作用于吞噬细胞引起细胞因子释放,由此激发一系列连锁反应。 G^+ 菌主要生成外毒素,如肠毒素、中毒性休克综合征毒素-1(TSST-1)。其他如 G^+ 菌、真菌的细胞壁产物、真菌的抗原,均可激发全身炎症反应。

介质大量生成造成广泛的内皮炎性改变,凝血及纤溶系统、血管张力调节的改变,以及心脏抑制导致微循环障碍及组织低灌注。中性粒细胞的激活释放出溶酶体酶与过氧化物对微血管内皮及血管周围组织造成损伤。除了介质对终末器官的直接损伤外,介质诱导的血管损伤导致全身或局部血流异常同样可引起器官功能障碍。

临床表现 脓毒症患者的临床表现包括原发感染病灶、全身炎症反应以及器官灌注不足三个方面。如原发病为腹膜炎,有腹痛、腹胀、呕吐等表现;尿路感染病人有腰痛、尿频等。仔细的病史询问及体检可在大多数病人中发现感染病灶,但在某些老年、免疫抑制病人中可能缺乏明确的局灶性临床征象。

全身炎症反应的临床表现:以发热最为常见,可伴有寒战。热型以弛张热、间歇热多见,体温可高达 40°C 以上,或是不规则热、稽留热。小部分病人,特别是老年、衰弱病人中可出现体温不升($<36.5^{\circ}\text{C}$)。白细胞计数增加,中性粒细胞比例增高,核左移、幼稚型白细胞比例增多,严重时可出现毒性颗粒。抵抗力弱者,白细胞计数亦可降低;心率增速及呼吸加快。在老年病人中,呼吸加快伴轻度呼吸性碱中毒以及神志改变,可以是脓毒症的唯一征象。

脓毒症可以出现器官灌注不足及功能不全的表现,诸如血乳酸水平升高、少尿、血肌酐升高;呼吸急促、缺氧、血氧分压下降;神志改变,如淡漠、烦躁、谵妄、昏迷;以及血小板减少、高胆红素血症等表现。严重时可出现脓毒性休克,以及器官衰竭的表现。

脓毒症病人常有肝脾轻度肿大、皮疹,病程长者可有转移性脓肿或多发脓肿。脓毒症皮疹以瘀点为多,金黄色葡萄球菌感染有皮疹者占20%,以疱疹多见;猩红热样皮疹可见于溶血性链球菌或金黄色葡萄球菌感染。转移性病灶多见于金黄色葡萄球菌及厌氧菌所致脓毒症,主要是皮下脓肿、脾炎、肝肾脓肿,骨髓炎在儿童中较为多见。

诊断 脓毒症是在原发感染基础上引起的全身反应,诊断并不困难。尽管感染在引起脓毒症上起重要作用,然而病程的演变及严重程度与宿主对感染的反应程度密切相关。表18-2为菌血症、脓毒症、脓毒综合征的诊断依据。

表 18-2 脓毒症及相关情况的诊断依据

疾 患	诊断依据
菌血症	血培养阳性
脓毒症	临床有感染的证据 全身炎症反应综合征的表现
脓毒综合征	血培养可阳性 临床有脓毒症的依据 合并器官灌注不足任一表现： 低氧血症 血乳酸水平超过正常上限 少尿，尿量 < 25ml/h 精神、神志状况改变等

不同致病菌引起的脓毒症临床表现各有特点。 G^+ 菌脓毒症多见于严重的痈、蜂窝织炎、骨关节化脓性感染，多数为金黄色葡萄球菌所致。发热呈稽留热或弛张热，寒战少见。常有皮疹及转移性脓肿。休克出现晚，以高血流动力学类型的暖休克为多见。

G^- 菌脓毒症则多见于胆道、尿路、肠道和大面积烧伤感染。致病菌以大肠杆菌、绿脓杆菌、肠杆菌等多见。一般以突发寒战起病，发热呈间歇热，可有体温不升。休克出现早，持续时间长，表现为四肢厥冷、紫绀、少尿或无尿，以外周血管阻

力显著增加的冷休克多见。多无转移性脓肿。

白色念珠菌所致的脓毒症常在使用广谱抗生素治疗原有细菌感染基础上发生，发生时间较晚，表现为骤起寒战高热，出现神志淡漠、昏睡、休克等。怀疑真菌性脓毒症时，应作尿、粪、痰、血的真菌检查。导管相关的真菌播散性感染，可以出现视网膜灶性棉絮样斑、结膜瘀斑等栓塞表现，有诊断价值。

厌氧菌脓毒症的致病菌以脆弱杆菌为主，其他如厌氧葡萄球菌、厌氧链球菌等，常与需氧菌掺杂形成混合感染，多见于腹腔、盆腔的严重感染。有寒战、高热、大汗；休克发生率较高；可以出现黄疸及高胆红素血症；局部感染灶组织坏死明显，有特殊腐臭味；可引起血栓性静脉炎及转移性脓肿。临床症状、体征严重的脓毒症病人应考虑混合感染的可能性，血标本行厌氧、需氧、真菌培养，以及时诊断。

病原菌的检查对确诊与治疗有很大帮助。血培养应在使用抗生素前，在有寒战、高热时采血送检，采血量最好为 5~10ml。以脓液、穿刺液、瘀点标本作培养或涂片行革兰染色也有检出病原菌的机会。分离出的病原菌应作抗生素药敏测定，供选用抗菌药物时参考。一项对 2500 余例 SIRS 病人的调查发现，血培养阳性比例在脓毒症中为 17%，在脓毒综合征为 25%，而在脓毒性休克病人中为 69%。病情愈重，细菌检出率愈高。

治疗 脓毒症的治疗应从处理原发感染病灶、应用抗生素及增强机体抵抗力等方面着手。

1. 感染灶的处理 及早处理原发感染病灶及迁徙病灶。脓肿应及时切开引流；急性腹膜炎、化脓性胆管炎、绞窄性肠梗阻应及时手术去除病因；伤口的坏死组织、异物应予去除，敞开死腔，充分引流；静脉导管感染时，拔除导管是首要措施。

2. 抗菌药物的应用 一般根据原发病灶的性质，经验性选用抗菌药物，通常选用广谱抗生素或联合两种抗菌药物。随后根据治疗效果、病情演变、细菌培养及药敏测定来调整，针对性选用抗感染药物。治疗剂量要足，静脉给药。通常在体温下降、白细胞计数正常、病情好转、局部病灶控制后停药。对全身真菌感染，应停用广谱抗生素并选用酮康唑、两性霉素 B 等抗真菌药物。

3. 重症患者应加强监护 注意生命体征、神志、尿量、动脉血气等。有血容量不足的表现应扩充血容量，必要时给予多巴胺、多巴酚丁胺以维持组织灌注。

4. 支持治疗 对贫血、低蛋白血症者可给予输新鲜血、血浆以改善病人状况，纠正水电解

质及酸碱代谢失衡。原有基础疾病,如糖尿病、肝硬化等给予相应处理。

5. 抑制炎症介质形成或阻断介质作用的治疗方法很受关注,尽管介质抑制剂治疗在动物研究中证实有效,然而临床对照研究对其有效性未获确切的结论。

预后 脓毒症的预后较差,死亡率在20%~50%。全身炎症反应综合征、脓毒症、脓毒综合征以及脓毒性休克,反映了同一疾患不同的严重程度。一项大宗病人调查发现,SIRS、脓毒症、脓毒综合征、脓毒性休克的死亡率分别为7%、16%、20%及46%,预后随病变的进展而趋恶化。

第二节 外科真菌感染

临床支持治疗的发展,抗生素的广泛应用,提高了外科危重病人的救治率。然而,真菌感染(fungal infection)在外科病人中的发生率日趋增加,应引起足够的重视。

病因与发病机制 真菌是最原始的真核微生物,可像单细胞微生物一样呈酵母样生长,或长成分支丝状的菌丝。真菌的细胞壁不同于细菌,而与哺乳类细胞相似,这种结构与生化特性使得真菌对抗细菌药物不敏感,许多抗真菌药也因此对人体细胞有毒性。真菌广泛分布于自然界,亦存在于正常人体皮肤、口腔、胃肠道、阴道等处。尽管真菌种类众多,但引起人类疾病的仅十数种。根据真菌的致病性,可分为病原性真菌与条件致病菌。前者本身具致病性,可在防御体系完整的个体中致病;后者则在机体抵抗力下降或是在菌群失调等情况下致病,属条件感染(opportunistic infection)。外科真菌感染以念珠菌发生率最高,其他如隐球菌、曲霉菌、毛霉菌等也可引起机会感染。

念珠菌是人体正常菌群之一,通常人消化道带菌率为50%。正常状况下,机体免疫力足以阻止真菌侵入。当某些条件改变,如长期或联合使用抗生素,消化道中念珠菌及其他菌群与机体的平衡状态改变,引起菌群失调。念珠菌大量繁殖,由酵母相转为菌丝相。当机体免疫力下降,粘膜屏障破坏,真菌可发生移位或入侵组织,引起消化、呼吸、泌尿等系统感染甚至是播散性念珠菌病(disseminated candidiasis)。广谱抗生素容易造成人体常驻菌群的变化,增加念珠菌致病机会。如若外科病人接受肾上腺皮质激素、免疫抑制剂;存在营养不良、恶性肿瘤、糖尿病、艾滋病;接受放疗、化疗;或是烧伤、大手术、脏器移植;以及长时间血管置管、静脉营养等情况,条件致病菌可能引起菌血症、腹内感染、尿路感染以及导管相关真菌感染。

真菌感染分为浅部与深部感染两类,前者侵犯皮肤角质蛋白组织,后者累及皮肤、皮下组织甚至全身组织与器官。真菌侵入机体后产生炎症反应,早期病变多为化脓性改变,而晚期多为肉芽肿性改变。外科所见以深部真菌感染为主,发病率近年上升明显,是危及重危病人生命的严重并发症。

曲霉菌、毛霉菌感染并不多见,但有增加趋势。此类真菌广泛分布空气之中,可经呼吸道进入人体。该菌嗜坏死组织,易侵蚀血管,导致组织进行性坏死,可引起呼吸道、皮肤及创面等部位的感染。

临床表现 深部真菌感染多继发于细菌感染之后,或是与细菌感染混合存在。临床表现有时不易区分。但念珠菌为主的感染总的病情不如细菌感染急剧,病程较迁延,对常规抗生素治疗不起反应。

念珠菌可引起消化、呼吸、泌尿系统感染。侵袭消化道时可出现食欲减退、进食不适或胸骨后疼痛。口腔、食管粘膜有灰白假膜附着,形成溃疡甚至坏死。肠道感染可出现腹泻、腹胀、黑便及伪膜性肠炎。泌尿道念珠菌感染在膀胱排空不全以及长时间留置导尿管时较易出现,也可因逆行感染或血源播散所致。膀胱累及时有尿频、尿急、排尿困难甚至血尿、脓尿。累及肾、输尿管则有发热、腰痛及尿液混浊。尿液直接镜检可见假菌丝和芽胞。呼吸道念珠菌感染有咳嗽、粘液胶样痰,可带血丝。X线检查显示支气管周围致密阴影,儿童患者可有持续性高热。

血源播散性念珠菌病常为继发感染,病人在使用抗生素后仍持续发热,并有肌痛、关节痛、内眼炎、心内膜炎、骨髓炎等表现,常有心动过速、呼吸困难,皮肤红斑、丘疹、结节等。血培养及组织学真菌检查常有阳性发现。烧伤病人中血源性念珠菌病发生率在2%~14%。

坏死性胰腺炎、腹腔脓肿、消化道痿病人的引流液或脓液中常可检出念珠菌,可以是污染所致。如若病人有脓毒症、反复发作的腹内感染,或腹膜腔与外界有广泛交通,均属念珠菌腹内感染的高危病人。创面及引流液反复培养出同一念珠菌,对常规抗生素治疗不起反应者,应按真菌感染治疗。

曲霉菌在免疫功能低下病人中,可侵袭肺部引起坏死性支气管肺炎,引起发热、咳嗽、咯血;也可在原有肺空洞基础上形成致密的菌丝团块,即曲霉球。毛霉菌可引起院内感染,传播方式、临床表现与曲霉菌相似。在糖尿病、接受化疗的肿瘤病人、器官移植病人中易发病。烧伤病人创面曲霉菌、毛霉菌感染者,创面先出现霉斑,继而出现凹陷坏死,并向深部快速发展。创面毛霉菌大量繁殖可使病情恶化而致命。

实验室检查与诊断 深部真菌病的诊断,致病因素是一重要依据。对可疑病人可根据感染累及部位采集不同标本检查,如咽拭子、刮取物、痰、尿、粪、血以及活检组织等。标本加上10%氢氧化钾后直接镜检,镜下可见真、假菌丝与芽胞,有大量假菌丝存在,说明念珠菌处于致病状态。

组织活检对深部真菌病的确诊有重要意义。系统性念珠菌病组织中可见散在灶性脓肿,内含大量中性粒细胞、假菌丝及芽胞。在血源播散性真菌感染,可见到多部位播散性感染或栓塞、梗塞。真菌在组织中存在的形式有孢子、菌丝、真菌颗粒、孢子囊等,这是病理确诊的重要依据。同时存在真假菌丝与芽胞可诊断为念珠菌感染,而菌种类属的区分,则依据培养的结果。

治疗 外科病人的真菌感染是可以预防的。重视抗生素的合理使用,对基础疾病重、免疫功能低下者,广谱抗生素使用一周以上或长期使用免疫抑制剂者,可考虑预防性使用抗真菌药。

真菌感染的治疗应针对病因。因抗生素应用引起的菌群失调,需停用或调整抗生素;导管相关真菌感染,应拔除导管;使用免疫抑制剂或皮质激素者,应减量或停用。

抗真菌药物对真菌感染的控制起重要作用。制霉菌素适用于消化道念珠菌病,剂量每日200万~400万U口服,疗程一周,由于肠道不吸收,该药对深部真菌感染无效。两性霉素B对深部真菌感染有效,静脉滴注剂量为0.5~1mg/(kg·d),该药有肝、肾毒性作用,反应亦重,可从小剂量开始,缓慢滴注,避免强烈反应。两性霉素B与氟胞嘧啶合用有协同作用,后者剂量为150~200mg/(kg·d),适用于病情严重者。氟康唑抗真菌谱较广,半衰期长,毒副作用较轻,口服或静脉给药,用量为首日400mg,随后每日200~400mg,根据临床治疗效果逐步减量。

至停药。

创面曲霉菌、毛霉菌感染,侵入组织可造成进行性组织坏死,应全身应用氟康唑或两性霉素B,对坏死组织需行清创或局部切除。去除诱因如控制糖尿病,并加强全身支持治疗有助于感染的控制。

第三节 有芽胞厌氧菌感染

一、破 伤 风

破伤风(tetanus)是破伤风杆菌经由皮肤或粘膜伤口侵入人体,在缺氧环境下生长繁殖,产生毒素而引起阵发性肌痉挛的一种特异性感染。

病因与发病机制 破伤风杆菌是革兰染色阳性的厌氧性梭状芽胞杆菌,芽胞位于菌体一侧呈杵状,广泛存在于灰尘、土壤及粪便中。菌体易于杀灭,但芽胞具有特殊的抵抗力,须经煮沸30分钟、高压蒸气10分钟或浸泡石炭酸10~12小时方可杀灭。破伤风杆菌无法侵入正常的皮肤与粘膜,因此,破伤风都发生在伤后。破伤风杆菌的滋生、繁殖需要无氧环境。血供良好的正常人体组织其氧化还原电位是+120mV,而破伤风芽胞必须在氧化还原电位低于10mV时才能生长。创伤组织缺血坏死,合并其他细菌感染使得组织氧化还原电位显著降低时,为破伤风杆菌的滋生提供了有利条件。因此,未按常规处理的污染严重的伤口、有撕碎组织血运差的伤口、引流不畅合并有需氧菌感染的伤口,均为易感伤口。破伤风也见于新生儿脐端处理消毒不严和产后感染。大宗病例统计显示,少数破伤风发生于无明显伤口存在的条件下,称为隐源性破伤风(cryptogenic tetanus)。

破伤风杆菌仅停留在伤口局部繁殖,生成的外毒素有痉挛毒素及溶血毒素两种。痉挛毒素是由轻链、重链构成的一种蛋白,重链能与神经节苷脂结合,轻链则有毒性。伤口局部的痉挛毒素吸收后经由运动神经干或经由淋巴系统和血液循环,到达脊髓前角灰质或脑干的运动神经核,结合在灰质中突触上,抑制神经递质释放。通过抑制中枢神经对运动神经元的控制,使得运动神经元对传入的刺激反射强化,引起全身横纹肌强直性收缩与阵发性痉挛。由于交感神经也受到毒素的影响,引起心动过速、血压波动、大汗淋漓以及心律不齐、外周血管收缩等症状。溶血毒素可引起心肌损害与局部组织坏死。

临床表现 破伤风潜伏期通常为7~8日,可短至24小时或长达数月、数年。约90%的病人在受伤后2周内发病,偶见病人在摘除体内存留多年的弹头等异物后出现破伤风症状。初起可有头晕、乏力、烦躁、出汗、反射亢进,咬肌酸痛、张口不便等前驱症状,新生儿可表现为吸吮困难等。这些症状缺乏特异性,一般持续1~2日,随之出现肌肉持续收缩的典型表现。最初是咀嚼肌,其后依次累及面肌、颈项肌、背腹肌、四肢肌群、膈肌与肋间肌群。开始时病人觉咀嚼不便,出现痛性强直,甚至牙关紧闭。面部表情肌的痉挛收缩、蹙眉、口角缩向外下方,形成“苦笑”面容。颈项部肌收缩,出现颈项强直,头向后仰。胸腹背部肌强直性收缩,由于背部肌群力量较强,使得腰部前凸,头足后屈,形如背弓,称之为“角弓反张”。四肢肌收缩痉挛,肢体可出现弯肘、屈膝、半握拳等不同姿态的肢体扭曲。在肌强直的基础上,轻微的刺激,如声、光、触碰,或是咳嗽、吞咽等均可诱发强烈的阵发性痉挛。发作时病人呼吸急促、面色紫绀、

口吐白沫、手足搐搦、头频频后仰、全身大汗。发作持续数秒或数分钟不等,间歇期长短不一。在痉挛、抽搐状况下,病人神志仍保持清醒。肌痉挛使病人疼痛剧烈,即使在发作间歇期,肌肉仍不能完全松弛。发病期间病人一般无明显发热。大多数破伤风病人的痉挛为全身型发作,少数病人表现为局限型发作,以受伤部位或邻近肌肉持续性强直痉挛为主,可持续数周后消退。

病程通常在3~4周左右,重症在6周以上。自第2周起痉挛发作频度下降,症状逐渐减轻。但在痊愈后的一段时间内,某些肌群仍有肌紧张与反射亢进现象。

破伤风最常见的并发症是呼吸系统病变。喉头痉挛、持续的呼吸肌与膈肌痉挛可导致窒息。呼吸道分泌物淤积、误吸可导致肺炎、肺不张。强烈的肌痉挛可引起肌肉撕裂、关节脱位、骨折、舌咬伤等。缺氧、中毒可导致心动过速,时间过长可出现心力衰竭,甚至心搏骤停。

诊断与鉴别诊断 依据典型的临床表现、受伤史以及无破伤风预防免疫注射史,破伤风一般均可及时作出诊断。临床上尚无直接测定破伤风毒素的方法。对怀疑破伤风的病人,可采用被动血凝分析测定血清中破伤风抗毒素抗体水平,抗毒素滴定度超过0.01U/ml者可排除破伤风。伤口是否检出革兰阳性杆菌,无法肯定或排除破伤风的诊断。

破伤风需与下列疾病相鉴别:①狂犬病:有犬、猫咬伤史,以吞咽肌痉挛为主。病人闻水声或看见水,即出现咽肌痉挛,饮水无法下咽,大量流涎。牙关紧闭者很少见。②脑膜炎:有颈项强直、“角弓反张”等症状,但无阵发性肌痉挛。有发热、头痛、喷射样呕吐、神志改变、白细胞计数增高,脑脊液检查压力增高。③土的宁中毒:症状与破伤风相似,但抽搐间歇期肌松弛。④其他:如颞颌关节炎、癔病、子痫、低钙性抽搐等。

预防 破伤风是可以预防的,措施包括注射破伤风类毒素主动免疫,正确处理伤口,以及在伤后采用被动免疫预防发病。

1. 主动免疫 注射破伤风类毒素作为抗原,使人体产生抗体以达到免疫目的。采用类毒素基础免疫通常需注射三次。首次皮下注射0.5ml,间隔4~6周再注射0.5ml,第2针后6~12个月再注射0.5ml,此三次注射称为基础注射。以后每隔5~7年皮下注射类毒素0.5ml,作为强化注射。免疫力在首次注射后10日内产生,30日后能达到有效保护的抗体浓度。接受全程主动免疫者,伤后仅需肌肉注射0.5ml类毒素,即可在3~7日内形成有效的免疫抗体,不需注射破伤风抗毒素。小儿中宜实施百日咳、白喉、破伤风三联疫苗注射。

2. 被动免疫 适用于未接受或未完成全程主动免疫注射,而伤口污染、清创不当以及严重的开放性损伤病人,如颅脑伤、烧伤、开放性骨折等。破伤风抗毒血清(TAT)是最常用的被动免疫制剂,有抗原性可致敏。常用剂量是1500U肌注,伤口污染重或受伤超过12小时者,剂量加倍,有效作用维持10日左右。注射前应作过敏试验。人体破伤风免疫球蛋白(TIG)是自人体血浆免疫球蛋白中提纯制备,一次注射后在人体内可存留4~5周,免疫效能10倍于TAT。预防剂量为250~500U,肌肉注射。

TAT皮内试验过敏者,可采用脱敏法注射。将1ml抗毒素分成0.1ml,0.2ml,0.3ml,0.4ml以生理盐水分别稀释至1ml,剂量自小到大按序分次肌肉注射,每次间隔半小时,直至全量注完。每次注射后注意观察,如有面色苍白、皮疹、皮肤瘙痒、打喷嚏、关节疼痛、血压下降者,应立即停止注射,并皮下注射肾上腺素1mg或肌肉注射麻黄素30mg(成人剂量)。

治疗 破伤风是极为严重的疾病,一经确诊,应送入监护病房。采取积极的综合措施,包

括清创消除毒素来源,给予免疫制剂中和游离毒素,控制与解除痉挛、确保呼吸道通畅,防治并发症等。

1. 伤口处理 有伤口者通常需在控制痉挛的情况下,进行彻底清创,清除坏死组织及异物,敞开伤口以利引流,并用3%过氧化氢液冲洗。如伤口已愈,则不需清创。

2. 中和游离毒素 尽早使用TAT或TIG,因为破伤风毒素一旦与神经组织结合,则抗毒血清已无中和作用。一般以2万~5万U抗毒素加入5%葡萄糖500~1000ml中,静脉缓慢滴注。不需连续应用。新生儿可以TAT 2万U静脉滴注,也可作脐部周围注射。如有TIG供应,宜首选之。剂量为500~6000U,只需一次肌肉注射。

3. 控制与解除痉挛 破伤风病人若能有效控制痉挛发作,多数可明显减少并发症而获治愈。适量使用可待因、哌替啶及吗啡,解除因持续肌收缩导致的剧痛,而不致引起呼吸抑制。使用镇静剂可提高机体对外界刺激的阈值,减少抽搐发作频度与严重程度。可以地西洋(安定)10mg静脉注射,每日2~3次;苯巴比妥钠0.1~0.2g,肌肉注射;也可以10%水合氯醛15ml口服或30ml灌肠,每日3次。病情较重,可用冬眠1号合剂(含氯丙嗪、异丙嗪各50mg,哌替啶100mg)加入葡萄糖液中静脉缓慢滴注,但低血容量时忌用。抽搐严重者,可静脉注射硫喷妥钠0.1~0.25g,使用时需注意维持呼吸道通畅,警惕喉头痉挛。肌松弛剂如氯化琥珀胆碱、汗肌松等静脉给药,解痉效果显著,由于同时可以引起呼吸肌麻痹,应在气管插管、气管切开及控制呼吸的条件下使用。

4. 保持呼吸道通畅 病情严重的破伤风病人应予气管插管或行气管切开术,以清除呼吸道分泌物,吸氧、施行辅助呼吸、维持良好的通气。气管切开后,应注意清洁导管,呼吸道湿化和定期滴入抗生素。

5. 抗生素治疗 青霉素、甲硝唑对破伤风杆菌最为有效,对其他感染的预防亦有作用。青霉素钠剂量是120万U,每6~8小时1次,肌注或静脉滴注,可同时给甲硝唑静脉滴注,疗程5~7天。对合并肺炎、伤口、尿路感染者,抗生素的选择应依据细菌培养、药敏试验而定。

6. 支持治疗 破伤风造成机体严重耗损及水电解质紊乱,维持营养困难。轻症病人可在发作间歇进食,或经鼻胃管行管饲,给予高热量、高蛋白饮食及大量维生素。重症者肠外营养应是最佳选择。记录24小时出入液量,注意维持水电解质平衡。

7. 加强护理 对于减少破伤风并发症及降低病死率十分重要。病人应置于单人病室,保持环境安静,避免声光刺激,防止褥疮、坠床等。注意口腔护理、防止舌咬伤。有尿潴留时应予导尿。高热病人应给予降温措施。监测血压、脉搏、呼吸、体温等,有指征时应行心电监护,纠正心律不齐。

创伤部位应予隔离,换药用具、用过敷料应严格消毒或焚毁。破伤风的发病并不能确保对破伤风的免疫耐受(痉挛毒素生成量极小,不足以刺激形成足量抗体),在确诊破伤风一个月后,给予0.5ml破伤风类毒素,并完成基础免疫注射。

预后 破伤风病人的转归与支持治疗的质量有关。不同时期与地区的死亡率报告不尽相同。不同年龄组中老年病人与婴儿死亡率高,在50岁以下组,潜伏期愈短,死亡率越高。局限型破伤风预后较全身型好。需通气支持病人死亡率高于无需通气支持的破伤风病人。死亡原因多与呼吸道有关,如喉痉挛时处置不当等。严重的心律紊乱及心脏停搏也是死因。

二、气性坏疽

气性坏疽(gas gangrene)是由梭状芽胞杆菌引起的特异性感染。致病菌产生的外毒素可引起严重毒血症及肌组织的广泛坏死。亦称梭状芽胞杆菌性肌坏死(clostridial myonecrosis)。

病因与发病机制 梭状芽胞杆菌是革兰阳性厌氧菌,有数种此类细菌可在人类中引起多种病变。导致气性坏疽的以产气荚膜杆菌为主,其他如水肿杆菌、败血杆菌等均可介入。发病过程中可有其他需氧或厌氧菌参与,形成混合感染。梭状杆菌是腐物寄生菌,仅在很低氧化还原电位的环境下才能繁殖。普遍存在泥土或肠道中的产气荚膜杆菌很易污染伤口,但不一定致病,局部血供障碍、肌损伤、水肿、异物存在,或是因耗氧微生物作用使组织氧化还原电位下降,则局部条件适合梭状杆菌繁殖并分泌多种毒素与酶。

产气荚膜杆菌可分泌多种毒素,其中 α 毒素能分解卵磷脂,溶血毒素能破坏红细胞。某些菌株分泌胶原酶、透明质酸酶、蛋白酶、纤溶酶等,这些毒素弥散至周围组织,破坏微循环,使病变迅速扩散。多种酶对糖、蛋白、明胶的降解作用,可产生不溶性气体,弥散在组织间,引起局部水肿、气肿,压迫血管、神经,导致病变部位剧痛。毒素激活细胞间粘附分子的活性,使中性粒细胞贴壁、激活释出氧自由基、水解酶,破坏血管壁完整性,造成局部血循环障碍,组织缺血坏死。组织氧含量下降,有利于厌氧菌繁殖与毒素的生成,结果引起肌组织广泛坏死、腐化,病变更趋恶化。大量毒素进入循环,引起严重的毒血症状。细胞外液的丢失,以及毒素对心血管系统的作用可引起休克、肾功能不全等。

临床表现 潜伏期一般1~4天,常在伤后3日发病,亦可短至6~8小时。早期出现的局部症状有患肢沉重感,伤口剧痛呈胀裂感。一般止痛剂常难缓解。伤口周围肿胀、皮肤苍白,紧张且发亮。伤口有稀薄、浆液样渗出液,可带腐肉样恶臭。随病变进展,局部肿胀加剧,静脉淤滞使得肤色转为暗红、紫黑,出现大理石样斑纹或含有暗红液体的水疱。皮肤改变的范围常较肌肉侵及的范围为小。轻触伤口周围可以感到捻发音,压迫时有气体与棕色渗液同时从伤口溢出。伤口暴露的肌肉失去弹性与收缩力,切割时不出血;肌纤维肿胀,脆弱软化,色泽转为砖红、紫黑色。由于血管血栓形成及淋巴回流障碍,有时整个肢体水肿、变色、厥冷、直至坏死。

病人神志清醒,但可出现不安、表情淡漠及恐惧感。体温可突然升高,达 40°C ,但很快下降。呼吸急促、心率增速。病人可有恶心、呕吐等。常有进行性贫血,随着病情进展,全身症状迅速恶化。晚期有严重中毒症状,可出现溶血性黄疸、外周循环衰竭、多器官功能衰竭。

诊断与鉴别诊断 气性坏疽进展迅速,早期诊断及及时治疗对挽救生命、保存伤肢有重要意义。如在伤后、术后,伤口、伤肢剧烈疼痛,检查时局部肿胀及皮肤张力增高区超出皮肤红斑范围,而周围淋巴结无明显肿大,病情进展迅速,出现心动过速、神志改变、全身中毒症状均应考虑气性坏疽的可能。伤口周围皮肤捻发音;X线平片、CT、MRI检查伤口肌群中有气体存在;伤口分泌物的涂片检查有大量革兰染色阳性粗短杆菌而白细胞很少等是诊断的重要依据。

实验室检查血红蛋白下降显著。白细胞计数通常不超过 $(12\sim 15)\times 10^9/\text{L}$ 。伤口渗液作厌氧菌培养,可发现梭状杆菌。组织学检查以广泛肌坏死为特征性改变,炎症改变程度轻。血中磷酸肌酐激酶(CPK)水平升高,部分病人可出现肌红蛋白尿。如CPK测定正常,可以排除肌坏死。

气性坏疽需与下列疾病相鉴别:①梭状芽胞杆菌性蜂窝织炎:病变主要局限于皮下蜂窝组

织,沿筋膜间隙扩展,可引起皮下组织及筋膜坏死,但肌肉极少侵及。发病较缓,潜伏期为3~5日。初起时伤口疼痛,有皮下积气。伤口周围有捻发音,但水肿轻,皮肤变色也很少。全身中毒症状轻。②厌氧性链球菌性蜂窝织炎:起病较慢,全身症状轻。常在术后3日出现症状,疼痛、局部肿胀及皮肤改变较轻,组织气肿限于皮下组织与筋膜。伤口周围有炎症改变,渗液呈浆液脓性,涂片检查有革兰阳性链球菌。

治疗 早期认识与紧急手术是处理气性坏疽的关键,对保存伤肢、挽救生命十分重要。对疑有梭状芽胞杆菌性肌坏死,应将已缝合的伤口及石膏拆除,敞开伤口,以3%过氧化氢或1:1000高锰酸钾液冲洗。严密观察病情变化。一旦确诊应紧急手术并采取其他救治措施。

1. 手术处理 气性坏疽一旦确诊,应在抢救休克或严重并发症的同时,紧急手术。术前静脉滴注青霉素或甲硝唑,输血、纠正水电解质酸碱失衡。在病变区域作广泛、多处切开,明确侵及组织的性质与范围,对伤周水肿及皮下气肿区亦应切开探查。切除一切不出血的坏死组织,直达色泽红润、能流出鲜血的正常肌组织并行筋膜切开减压。清除异物、碎骨片等。如病变局限于某一筋膜腔,可将受累肌束、肌群从起点到止点全部切除。伤口敞开,用氧化剂冲洗或湿敷。清创后应监测血CPK水平,若感染未控制,CPK增高,提示肌坏死仍有进展,应在24小时内再次清创。

如感染严重、发展迅速,多个筋膜间隙或整个肢体受累;伤肢毁损严重;合并粉碎性骨折或大血管损伤,经处理感染未能控制且毒血症状严重者,截肢可能是挽救生命的措施。截肢应在健康组织中进行,开放残端,以氧化剂冲洗或湿敷。

直肠外伤合并梭状杆菌感染时宜行结肠造口,以防粪便污染创面,同时行会阴、臀部、股部广泛切开引流,敞开伤口,局部氧化剂冲洗。

2. 抗生素治疗 大剂量使用青霉素钠静脉滴注,每日1000万~2000万U,对控制梭状芽胞杆菌有效。青霉素过敏者可用克林霉素。甲硝唑对厌氧菌有效,可以500mg静脉滴注,每6~8小时一次。

3. 高压氧治疗 组织氧含量增高,可抑制气性坏疽杆菌生长。高压氧治疗每日2~3次,每次2小时,持续3日。在首次氧舱治疗后,检查伤口,将明显坏死组织切除,不作广泛清创。以后依据病情,重复清创。采用这种方法,不少患肢功能得以保留,免于截肢。

4. 支持治疗 输血、纠正水与电解质失衡、营养支持及对症处置,以改善病人状况。

预防 气性坏疽多数发生在创伤后,伤后及时彻底清创是预防气性坏疽最有效的方法。污染严重的创口清创后应敞开引流,必要时可用氧化剂冲洗、湿敷。青霉素大剂量使用可抑制梭状杆菌繁殖,但不能替代清创术。为防止气性坏疽播散,病人应当隔离。使用过的敷料、器械应单独收集、消毒,病人用过的衣物亦应消毒。梭状杆菌带有芽胞,最好采用高压蒸气灭菌,煮沸消毒时间应在1小时以上。

第四节 获得性免疫缺陷综合征病人与外科感染

获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)即艾滋病,是由人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起的以细胞免疫缺陷为主的临床综合征,常并发条件感染及继发性恶性肿瘤。艾滋病是一种性传播疾病,预后差,死亡率高。自

1981年首次报告 AIDS 以来,发病人数急剧增加。世界范围内 HIV 感染者达数千万人。我国自 1985 年发现首例 AIDS,目前实际 HIV 感染数增长迅速,应予重视。

病因与发病机制 HIV 是一种逆转录病毒,可分为核心与外壳两部分。病毒核心含 RNA、逆转录酶及核蛋白。外壳上的糖蛋白 GP-120 能与 T 淋巴细胞 CD4 受体结合,通过 T 淋巴细胞内噬作用进入细胞,引发感染。逆转录酶以病毒 RNA 为模板,合成 cDNA,并整合入宿主细胞核的 DNA 之中,导致终生感染。HIV 感染的基本特征是 CD4 辅助/诱导 T 淋巴细胞亚群的耗竭,与 T 细胞、巨噬细胞相关的细胞因子 IL-2、 γ -干扰素等生成减少,B 淋巴细胞的正常功能亦减退。由于机体免疫能力的严重缺陷,极易引起机会感染,且助长了某些恶性肿瘤的生长。

HIV 存在于各种组织与体液之中,以血液、精液、阴道分泌物中含量最高,最具传染性。HIV 在外环境中比较脆弱,常用消毒方法如乙醇、碘酊等都可灭活 HIV,但对紫外线的耐力相当强。

目前认为无症状 HIV 感染者及有临床表现的 AIDS 病人是 AIDS 的主要传染源。据估计,有临床症状的 AIDS 病人与隐性 HIV 感染者的比例为 1:8。众多无症状 HIV 感染者很难被发现,而又长期带病毒,这是 AIDS 难于控制的重要原因。流行病学研究表明,HIV 可通过下述途径传播:①同性或异性之间性接触;②静脉注射成瘾药物者共用注射器;③输注 HIV 污染的全血或血液制品;④母婴传播,感染 HIV 的母亲在妊娠、分娩或哺乳过程中的传播。少数病人感染 HIV 的经过不明。

临床表现 AIDS 多见于青壮年,潜伏期较长。感染 HIV 后,80%的人无临床症状出现,成为病毒携带者。10%~20%的病人经 2~10 年潜伏期后出现临床症状。自 HIV 感染至 AIDS 而死亡,长者达 20 年,短者仅 1~2 年。经过隐性感染后最初出现的前驱症状有体重减轻、间歇或持续发热、乏力以及淋巴结肿大。

HIV 感染发展为 AIDS 时,在免疫缺陷加重的基础上,可出现由病毒、真菌、结核菌、卡氏肺囊虫等引起的一系列机会感染的症状,以及卡波西肉瘤(Kaposi's sarcoma)、淋巴瘤等恶性肿瘤侵袭机体引起的症状。消化道感染可引起口腔溃疡、腹泻、腹痛、便血、排便困难等;肺部感染可有咳嗽、呼吸困难、咯血、胸痛等;卡波西肉瘤早期体表可有斑疹、丘疹、疱疹、肿块等多种皮损;少数病人有内脏损伤症状,其严重程度因肿块部位、压迫、浸润情况而表现不一。

诊断 HIV 感染可以血清学检测,如酶联免疫吸附法、明胶颗粒凝集法、间接免疫荧光法等测定。免疫功能测定主要有 CD4⁺淋巴细胞计数、T 辅助细胞/T 抑制细胞(CD4⁺/CD8⁺)比值降低。HIV 抗体阳性,合并 CD4⁺T 淋巴细胞计数 < 200 个/微升即可诊断为 AIDS。

感染病原体测定多为条件性致病微生物;而继发性肿瘤如卡波西肉瘤、淋巴瘤等主要依据活组织检查来确定。

预防 AIDS 的预防需要社会性的综合措施,如加强有关预防艾滋病传播的宣教、制止吸毒、取缔卖淫、提倡义务献血等。在医院工作中应注意识别高危人群及采取预防措施。

1. 识别 HIV 感染的高危人群 包括:①与 AIDS 病人密切接触者,配偶或与之有性接触者、相聚吸毒者、以及病人子女;②长期不明原因发热、消瘦、淋巴结肿大的病人,且有 CD4⁺淋巴细胞计数减少的病人;③少见的真菌、病毒、条件致病菌感染,以及卡波西肉瘤病人。对此高危人群进行血清学检查以确认有无 HIV 感染。

2. 对病人的血液、体液采取预防措施 病人血液、体液均有潜在传播 HIV 的可能。相应防范措施有:①防止皮肤、粘膜与病人体液、血液直接接触,医务人员应常规戴手套、口罩、眼镜与围裙;②接触病人伤口、血液、组织标本的体表必须彻底冲洗;③手术操作中,预防锐器引起的损伤;④有皮肤损伤或皮炎时应避免直接接触病人。医务人员为 AIDS 病人、或 HIV 感染者施行手术时应特别强化防范措施。

治疗 艾滋病的治疗包括病因治疗及对症处理。抗 HIV 感染常用的抗逆转录病毒药物有蛋白酶抑制剂、核苷类,如叠氮脱氧胸苷(AZT)、双脱氧肌苷(ddI)、双脱氧胞苷(ddC)等,以及非核苷逆转录酶抑制剂 NVP(nevirapine)等。将有抗逆转录病毒协同作用而无重叠毒性作用的药物联合治疗,可以取得最佳效果。两种核苷类药(AZT/ddI,AZT/ddC)合用,或三个药联用(两核苷类+NVP)效果较好,可延长 AIDS 病人的存活时间。目前尚无根治艾滋病的药物,预防疫苗仍在试验之中。

对症治疗主要是针对条件感染及继发肿瘤。Kaposi 肉瘤、淋巴瘤可采用放疗或化疗措施;鳞癌等局限性肿瘤可手术切除或放疗。各种感染应按病原微生物选用抗病毒、抗真菌以及抗菌药物治疗。

支持治疗应针对发热、消瘦、乏力、贫血等采取相应的治疗措施。为增强机体抵抗力,可使用粒细胞克隆刺激因子、IL-2、 γ -干扰素等改善机体免疫状况。

艾滋病人中的外科感染及处理 HIV 感染的病人除可患有一般外科疾病外,由于免疫缺陷引起条件感染及其并发症亦需外科处理。AIDS 病人手术并发症及死亡率很高,因此手术必须考虑病人耐受情况,以及术后能否改善病情及延长病人生命。根据 HIV 感染对不同器官系统的影响,艾滋病人中的外科感染的表现与处理概述如下。

1. 食管 1/3 左右 HIV 感染者的病程中可以出现吞咽困难及胸骨后不适。念珠菌食管炎以及单纯疱疹病毒、巨细胞病毒(CMV)感染均可引起食管溃疡,服抗真菌药或阿昔洛韦治疗 1-2 周,情况未改善者需作食管镜检以明确诊断。食管溃疡严重者可致穿孔,早期发现可采用禁食、胃肠减压及抗感染治疗,保守治疗无效可考虑手术,但多数 AIDS 病人无法耐受,死亡率很高。

2. 卡氏肺囊虫肺炎(*pneumocystis carinii pneumonia*) 在 AIDS 病人中发生率很高,治疗上以抗原虫药及磺胺制剂控制感染。因肺组织及胸膜受破坏,可引起气胸,应作胸腔闭式引流,或经胸腔镜作大疱切除及胸膜固定术。

3. 胃及小肠 AIDS 病人胃肠道症状有腹泻、腹痛及消化道出血。巨细胞病毒感染较常见,可造成胃炎、胃及十二指肠溃疡。偶尔因持续性胃肠出血、穿孔而需手术治疗。静脉给予更昔洛韦 2-3 周,有助于控制 CMV 感染。

4. 肝、胆系统 艾滋病人出现黄疸、发热、右上腹痛等并不罕见,约 85% 的 HIV 感染者同时患有乙型肝炎,而甲、丙、戊型肝炎的发生率亦高。AIDS 病人因 CMV 或隐球菌感染而出现无结石性胆囊炎以及胆管炎时,常需外科处理。胆囊壁化脓、坏疽时,应行胆囊切除,重症者可先行胆囊造口,待情况稳定后行胆囊切除。

5. 阑尾 AIDS 病人中慢性腹痛常见,使得急性阑尾炎的早期诊断困难,临床表现为腹痛加重及腹泻;发热及白细胞增高不常出现,阑尾穿孔发生率高。使用超声波及诊断性腹腔镜检查可及早发现,及时手术处理。

6. 结肠 条件感染病原体可引发结肠炎,常有下腹疼痛,伴发热,血性粘液便,诊断应行大便培养及肠镜检查。CMV 结肠炎以右半结肠、乙状结肠及直肠多见。诊断依据活检组织内见巨细胞病毒涵养体。肠穿孔、出血则需行肠切除术。术后吻合口愈合困难,应行肠造口术。

7. 肛门直肠 直肠溃疡、肛瘘、肛周脓肿在男性同性恋 AIDS 病人中多见。症状有肛门剧痛、溃疡、出血、肿物等。常见致病原为 CMV、单纯疱疹病毒、隐球菌、结核菌等。直肠拭子作细菌、病毒检测,肿块、溃疡活检有助诊断。脓肿予以引流,溃疡、肛瘘可行手术治疗。对肛门淋巴瘤者宜行化疗,无需手术切除。

AIDS 病人条件感染并发症除了必须以外科处理之外,应针对致病原采用抗感染措施。致病微生物的检测可通过培养、血清学检查、组织活检等方法明确。真菌感染可采用两性霉素 B、氟康唑等;病毒感染可使用阿昔洛韦或更昔洛韦;结核病用利福平、乙胺丁醇、异烟肼等;肠道菌为主的多菌种感染可用氨苄西林、甲硝唑、头孢三嗪、环丙沙星等。卡氏肺囊虫肺炎治疗药物除复方新诺明与磺胺增效剂外,有羟乙基磺酸戊烷脒等。

第五节 抗菌药物的合理应用

抗菌药物在预防、控制与治疗外科感染中发挥显著作用,在增加手术安全性、减少术后并发症、扩大手术范围、提高治愈率上起了较大作用。临床目前常用抗菌药物达数百种,由于应用广泛,滥用抗菌药的现象时有发生。实际上,抗菌药物不能替代外科治疗的基本原则。严格的无菌术、彻底的清创、感染灶的清除及脓肿引流,以及增加机体抵抗力仍是抗感染的必要措施。不合理使用抗菌药物,增加了致病菌的耐药性,可导致二重感染(superinfection),还会引起过敏反应或毒性反应。熟悉抗菌药物的药理性能、适应证、选药与给药的合理方案,才能发挥抗感染的良好作用,预防不良反应。

(一) 抗菌药物的作用 抗菌药物对细菌的作用可有几种方式:①阻碍细菌细胞壁的合成;②阻碍细菌内蛋白质合成;③损伤细菌细胞膜的功能;④改变核酸代谢,阻碍遗传信号的传递。通过上述途径发挥抑菌或杀菌的作用。有些抗菌药物的作用可不限于一种方式。

全身用药治疗局限化的感染,需确保抗菌药物在感染部位组织浓度超过最低抑菌浓度(MIC)。抗生素的穿透力,一是与抗生素蛋白结合率有关,仅有未结合形式的抗菌药物可穿透毛细血管壁发挥抗菌作用;其二是脂溶性的抗生素可经由非离子通道弥散作用穿过膜而到达创口、骨、脑脊液以及脓肿等处。

抗菌药物血中浓度的维持取决于清除速度与蛋白结合二因素,与蛋白亲和力高的清除慢,半衰期长。影响细胞壁合成的抗生素,其作用有赖于血药浓度高于 MIC 的时间长短;而氨基糖苷类药物的作用则取决于血药峰值浓度,通常峰值浓度应高于最低抑菌浓度 4~8 倍。监测氨基糖苷类抗生素血药浓度是否达到这一水平,对确保治疗效果很重要。

常用的多种抗菌药(磺胺、青霉素、头孢、氨基糖苷、四环素类),主要从尿中排出,尿浓度高于血药浓度 50~200 倍。而红霉素、氯霉素则是例外。经由胆汁分泌的抗菌药物有青霉素、头孢菌素、四环素、克林霉素,胆汁中浓度常数倍于血药浓度,利福平胆汁中浓度更高。而氨基糖苷类药在胆汁浓度通常较低。在选用抗菌药物时,应考虑药物在相关组织或体液中的分布情况。

(二) 围手术期预防用药 外科领域中预防性使用抗菌药物主要针对术后感染发生率高、或是一旦发生感染后果严重的病例。对术后预期感染率超过5%的外科手术,应给予抗生素,减少术后感染性并发症的发生。预防性抗菌药物使用,应选择杀菌力强、抗菌谱广、副作用小的抗生素,主要针对可能造成感染的病原菌。抗菌药物应有较高组织渗透力,维持组织内有效浓度时间较长;给药的时间与途径应确保在细菌进入手术部位之前,组织与血中抗生素浓度已超过MIC。

预防性用药的主要适应证如下:①严重创伤,如开放性骨折、火器伤、腹部脏器穿孔,以及有严重污染及软组织破坏的损伤;②结肠手术前肠道准备;③大面积烧伤;④急症病人身体其他部位有化脓性感染;⑤病人防御机制受损,如营养不良、年老体弱、糖尿病、粒细胞减少症病人,以及接受类固醇、免疫抑制剂、抗癌药物治疗的病人需要手术治疗时;⑥人造物留置手术,如人工关节、血管、心脏瓣膜置换;⑦有心脏瓣膜病或植人工心脏瓣膜者,需作手术时;⑧施行器官移植手术。

通常在麻醉诱导后或切皮前静脉给予单剂抗生素,如手术时间推迟或延长,且所使用抗生素半衰期短,可追加一个剂量。术后长期预防用药并无必要,持续使用预防抗菌药超过24小时可能增加耐药菌株出现的危险。

(三) 治疗外科感染 抗菌药物治疗外科感染主要适用于:①未局限化的外科感染,如急性蜂窝织炎、淋巴管炎、丹毒、骨髓炎、化脓性关节炎、脓毒症等。②结合手术治疗外科感染,如急性腹膜炎、肝脓肿、化脓性胆管炎、气性坏疽等,使用抗生素提高手术的安全性与感染治愈率。轻微感染可以采用口服抗生素治疗,严重感染则通常需静脉给药。

应根据抗菌谱选择有效的抗菌药物,同时应考虑抗菌药物的临床药理学与药代动力学特点。在治疗的最初阶段,通常缺乏感染病原菌的详细资料,抗菌药的选用是经验性的。根据诊断来选择抗菌药物,主要依据各种致病菌引起感染的一般规律、临床表现、脓液性状等估计致病菌种,选择适当抗菌药物(表18-3)。不同部位的感染都有它的主要病原菌。例如,痈、急性骨髓炎主要是葡萄球菌感染;丹毒、蜂窝织炎主要是溶血性链球菌引起;腹内外科感染常是需氧、厌氧菌的混合感染;而植人物引起的感染主要是金黄色葡萄球菌及表皮葡萄球菌引起。依据可能致病菌选择相应抗菌药物。尽可能获取渗出液或脓液,涂片作革兰染色检查确定有无致病菌,致病菌为阳性菌还是阴性菌,是球菌还是杆菌,可以针对性选择药物。对重症感染作血液、体液、脓液培养及药敏试验以指导今后用药。如原用抗菌药物在使用后2~3日效果不佳,可依据细菌学检查及药敏换用更为有效的药物,或据此选用毒性较小或价格更为合理的药物。细菌敏感度测定虽是体外试验,但实践表明离体与体内抗菌作用相符率超过70%。

(四) 给药方法

1. 途径 对严重外科感染病人,抗菌药物宜通过静脉途径给予,以保证血药浓度维持在适当水平。重症病人有胃肠功能障碍,口服吸收不稳定。血流动力学不稳定时,肌肉注射吸收亦不可靠。从静脉途径给药采用分次注射较好,与静脉滴注相比,所产生的血清与组织液内药物浓度较高,且可减少长时间高浓度药物刺激引起的静脉炎以及避免抗生素失活。感染较轻或局限时,可采用口服、肌注给药。

2. 常用剂量 抗菌药物在血清中可产生高于MIC数倍以上的浓度,能满足通常治疗的要求。剂量不足则缺乏疗效,且易使细菌耐药;剂量过大,不仅浪费,且增加毒副反应。多数药

物其治疗浓度与产生毒性的浓度间相差甚大,少数抗菌药物,特别是氨基糖苷类,其治疗浓度与毒性浓度相差较小。毒性较小抗生素通常采用成人标准剂量,毒性较大药物的剂量应按瘦体重量(lean body weight)计算。儿童抗生素剂量则按体表面积计算更为合理。抗生素剂量间隔,一般选择3~4倍的药物半衰期($t_{1/2}$)。如多数 β -内酰胺类抗生素静脉给药时 $t_{1/2}$ 约为1小时,则静脉注射一般4小时给药一次。

表 18-3 常见外科细菌感染的经验治疗

外科感染	可能致病菌	首选药物	备选药物
胆道感染	肠杆菌、肠球菌、厌氧菌	氨苄西林或哌拉西林 + 氨基糖苷类	头孢菌素类、甲硝唑、氯曲南、喹诺酮类
肝脓肿	肠杆菌、肠球菌、类杆菌、阿米巴原虫	哌拉西林 + 氨基糖苷 + 甲硝唑	三代头孢菌素或喹诺酮类 + 甲硝唑
继发性腹膜炎	肠杆菌、肠球菌、类杆菌	同上	庆大霉素 + 克林霉素或氟喹诺酮、三代头孢菌素或喹诺酮类 + 甲硝唑
直肠周围脓肿	肠杆菌、类杆菌、肠球菌、假单胞菌	哌拉西林 + 克林霉素或庆大霉素	第三代头孢菌素 + 氨基糖苷类 + 甲硝唑、氨苄西林-舒巴坦
尿道炎	淋球菌、衣原体	青霉素	四环素、红霉素、喹诺酮类、头孢曲松
肾盂肾炎	大肠杆菌、变形杆菌、克雷伯菌、绿脓杆菌、肠球菌	喹诺酮类	哌拉西林、三代头孢 + 氨基糖苷类
骨髓炎	金黄色葡萄球菌	苯唑西林或氯唑西林	头孢唑啉、头孢拉定或万古霉素
脓毒症:			
烧伤	葡萄球菌、绿脓杆菌、肠杆菌、不动杆菌、溶血性链球菌	哌拉西林 + 庆大霉素	头孢他啶、头孢哌酮、喹诺酮类 + 氨基糖苷类
皮肤软组织感染、创伤等	葡萄球菌(金黄色葡萄球菌为主)	苯唑西林或一代头孢菌素单独用或 + 庆大霉素	林可霉素、红霉素、万古霉素 + 磷霉素或利福平
导管相关	肠杆菌、葡萄球菌、绿脓杆菌	哌拉西林 + 庆大霉素;妥布霉素或奈替米星	三代头孢菌素 + 氨基糖苷类、喹诺酮、万古霉素 + 磷霉素

肾功能减退时经肾清除的药物血中半衰期不同程度延长,以氨基糖苷类为突出,易加重肾毒性及出现不良反应。还应注意避免同时使用磺胺药、四环素、呋喃妥因及头孢噻唑。主要经肝代谢的药物如氯霉素、红霉素、克林霉素、利福平、甲硝唑、耐酶青霉素,只要肝功能正常,基本上不改变给药剂量与间期。其他抗生素则应依肾功能情况调整给药方案,采用减量法、延长给药间期法或两种方法相结合。如掌握肾功能减退时药物的半衰期,则可比照正常抗菌药物的半衰期,采取单纯延长给药间期的方法。血药浓度监测是最为理想的方法,可以做到给药剂量个体化。

3. 疗程 多数外科感染经有效抗生素治疗5~7天可控制。抗菌药物一般在体温正常、症状消退、全身及局部病灶情况好转后及时停药。严重感染如脓毒症,疗程可适当延长。骨髓炎常需在感染控制2~3周后停药,过早停药可引起感染复发。

4. 联合使用抗菌药物 抗菌药物的联合疗法目的是产生协同作用以提高抗菌效能,降低每一种药物的剂量、减少毒性反应,防止及延迟细菌耐药性。主要用于:①多种细菌的混合感

染,如腹膜炎、盆腔炎、尿路感染、创伤感染等;②单一抗菌药物不能控制的感染,如耐药金葡萄或绿脓杆菌脓毒症;③原因不明的严重感染或脓毒症;④减少个别药物剂量,降低毒性反应,如两性霉素 B 与氟胞嘧啶合用,治疗深部真菌病;⑤防止较长用药细菌产生耐药的情况,如结核病、尿路感染等;⑥出现二重感染;⑦加入易透入某些组织的药物,更好地控制感染,如中枢感染时可加用氯霉素、磺胺,易于透过血脑屏障。

联合应用抗菌药物最好依据联合药敏试验。若无条件作此试验或试验尚无结果,对于严重感染可先选用氨苄西林、头孢菌素与氨基糖甙类联合用药,可以同时覆盖革兰染色阳性与阴性菌。以后根据临床效果及药敏再作调整。联合用药可出现协同、累加、无关与拮抗四种结果。体外试验提示无关、累加作用常见,协同作用较少,拮抗更少见。由于联合应用 β -内酰胺类药与四环素类、大环内酯类常产生拮抗作用,应避免二者的联合使用。

联合用药宜采取静脉内分次、分别给药的方法,血药浓度维持优于数种药持续静脉点滴的方法。两种以上药液混合应注意配伍禁忌以及影响抗菌活力的问题。

(五) 抗菌药物的不良反应与细菌耐药性

1. 毒性反应 是抗菌药物不良反应中最常见的,常与剂量有关,主要表现在肾、肝、胃肠道、造血、神经系统方面。如氨基糖苷类、万古霉素对听神经有明显毒性,长期注射可造成听力障碍;肾损害多见于多粘菌素、两性霉素 B、磺胺及氨基糖苷类。肾损害表现为蛋白尿、管型尿、血尿等,多属可逆性,停药后可恢复。四环素、大环内酯类、磺胺、两性霉素 B 偶可引起肝损害,表现为转氨酶升高、黄疸等。造血系统损害以氯霉素最严重,可引起再生障碍性贫血与粒细胞减少。妥布霉素、唑诺酮、磺胺类等偶可引起粒细胞减少或血小板减少。口服药物可引起胃肠道反应,采用较小剂量可减轻反应。发生毒性反应需立即停药。如感染未控制可改用毒性低的其他药物,停药后多数毒性反应可迅速消失。

2. 变态反应 与用药剂量、疗程无关。以皮疹最常见,其他有血清病样反应、药物热、血管神经性水肿以及过敏性休克等。过敏性休克大多发生在肌肉注射青霉素后,半数发生在给药 5 分钟内。一旦发生,应立即注射肾上腺素并采用其他复苏措施救治。药疹多见于青霉素、磺胺药、氯霉素、万古霉素、头孢菌素等后,通常用药一周后出现药疹,轻者为斑丘疹、荨麻疹等,重者有时可以致命。为防止过敏反应出现,用药前应询问有无变态反应性疾病史及药物过敏史,使用青霉素前先作皮肤过敏试验。用药过程中,发现皮疹、发热等,即应停用致敏药物,并作积极处理。

3. 二重感染 又称菌群交替症(superinfection),是在抗菌药物治疗原发感染时发生的新感染。在采用广谱或联合抗菌药物治疗感染过程中,原有的病菌被制止,但耐药的细菌如金黄色葡萄球菌、念珠菌、难辨梭菌等大量繁殖,加之病人抵抗力下降,使得条件致病菌引发新的感染。二重感染发生率为 2%~3%,一般出现于用药 3 周内。多见于长期使用抗生素者,婴儿、老年人,有严重疾病者,施行大手术,以及应用激素或抗代谢药物者。伪膜性结肠炎由难辨梭菌过度繁殖,产生肠毒素所致。表现为发热、腹泻、稀便呈米汤样可带肠粘膜。治疗措施为停用广谱抗生素,换用万古霉素及甲硝唑。

4. 细菌耐药性 随着抗生素的广泛应用,细菌对抗生素的耐药性逐年增加。金葡萄产生耐药情况最为严重,90%的金葡萄对青霉素耐药,耐药性革兰阴性杆菌也有类似情况,在引起院内感染的病菌中所占比例逐年提高。耐药性出现的主要原因是细菌对药物的适应,少数是

基因突变的结果。一般而言,耐药菌仅占少数,当敏感菌被大量杀灭后,则耐药菌得以繁殖而继发各种感染。因此细菌耐药性的发生与发展是抗菌药广泛应用及无指征滥用的结果。

为控制和减少耐药菌株的发生与传播,应严格掌握抗菌药物的适应证,尽量选用窄谱抗菌药、减少局部用药。根据药敏调整用药,剂量充足、疗程适当。严格执行消毒隔离制度,防止耐药菌的交叉感染。掌握所在地致病菌对抗菌药的耐药变迁情况,作为临床选药的参考。

(吴文溪)

第十九章 创伤和战伤

创伤(trauma)主要是指机械力作用于人体所造成的损伤。

创伤是一个既古老又年轻的医学课题。说它古老,是因为自从人类诞生之日起,就开始出现创伤;说它年轻,是因为随着社会进步和医学发展,不少疾病已得到有效的治疗或控制(如某些外科疾病和烈性传染病),但创伤却有增无减,并被称为现代文明的“孪生兄弟”。在我国,创伤和中毒在1957年居第9位,1975年升至第7位,1995年以后升至第4位;每年因创伤致伤者至少有十几万人,致伤者达数百万。从全球看,每年因创伤致死者约100余万人,致伤者数千万。今后,这个数字还会进一步增长。

著名外科学家裘法祖院士说过:“各种不同的严重创伤都会引起伤者一系列的应激反应,导致伤者全身各系统器官的复杂变化。要认识这些复杂变化,就必须密切结合基础医学进行创伤的病理、病理生理、生物化学、免疫、代谢等方面的研究。可以说,研究创伤外科学也就等于提高外科学基础的全部知识。创伤外科学实际上就是一部‘外科学基础’。”由此可见,学习和掌握创伤外科学的理论和技术,不仅能更好地迎接新世纪创伤病人不断增多的挑战,而且有助于全面提高外科学的基础知识。

由于损伤形态、受伤部位和致伤因素的不同,临床上对创伤有不同的分类方法。例如,按有无伤口分类,可分为开放性创伤(含擦伤、撕裂伤、切割伤、刺伤等)和闭合性创伤(含震荡伤、挫伤、挤压伤、扭伤、关节脱位、闭合性骨折和闭合性内脏伤等);按受伤部位分类,可分为颅脑、颌面颈部、胸部、腹部、脊柱脊髓、骨盆和会阴部、上下肢创伤;按致伤因素分类,可分为冷兵器伤、火器伤、烧伤、冻伤、化学伤、核爆炸复合伤等。

第一节 创伤的病理生理

一、炎症与免疫反应

在致伤因子的刺激下,伤后数小时内就会出现炎症反应,如有细菌污染、异物存留或有较多坏死的组织,则炎症反应更为严重,其病理变化与一般急性炎症反应基本相同。

伤后局部小血管先有短时间的收缩,很快转入扩张,毛细血管壁的通透性增高,血浆和血细胞渗至间质内。起初,游走出的白细胞以中性粒细胞为主,继而以单核细胞为主,后者在血管外成为巨噬细胞。

临床上,创伤性炎症表现为局部红、肿、热、痛。红、肿、热主要是因为肥大细胞释放组胺,使微血管扩张和通透性增高,形成充血和渗出所致;疼痛是因组织内压增高、缓激肽等引起。

创伤性炎症对组织修复有积极作用,如中性粒细胞在补体和免疫球蛋白的调理下能吞噬和杀灭细菌;巨噬细胞可清除局部的组织碎片、死菌和异物;渗出的血浆纤维蛋白原转变为纤

维蛋白后,能在组织间隙内起支架作用;局部血流量增加,为增生细胞提供充分的营养成分。但是,过度的炎症反应可因大量血浆渗出而使血容量减少,组织内压过高,局部血循环受阻,组织破坏产物和细胞碎片入血后可损害其他器官。

炎症反应与免疫反应两者关系很密切。许多免疫因子可激发、诱导以至调控炎症反应;炎症细胞,如中性粒细胞和单核细胞也是有重要免疫功能的细胞成分。

以往认为,严重创伤后,免疫功能常发生不同程度的抑制,如中性粒细胞和单核巨噬细胞的趋化性、吞噬能力和杀菌作用降低,标志吞噬活性的细胞发光活性和酸性磷酸酶含量降低;辅助T细胞减少,抑制T细胞增加,并易发生感染。现已认识到,严重创伤后机体免疫功能发生紊乱或失调,既可能低下,也可能亢进。

严重创伤后早期,各种免疫细胞和多种体液介质也参与了早期的炎症反应,补体系统,如C3a、C3b、C5a、C5b等活化,对中性粒细胞,单核巨噬细胞等的功能起调理作用。此时免疫细胞处于一种激发状态(pre-primed state),如病情平稳,则炎症反应逐渐消退,损伤组织得以修复;如再次出现致伤因素(如组织坏死、出血、感染等),则可使处于激发状态的炎症细胞释放大量炎症性介质,如吞噬细胞释放肿瘤坏死因子(TNF- α)、白介素(IL-1 β 、IL-6、IL-8)等,作用于某些靶细胞后,又使靶细胞释放新的介质,这样多级的介质释放,称为瀑布样反应,或称级联反应,最终可形成全身炎症反应综合征(SIRS)。SIRS是“免疫亢进”的表现,此时促炎反应占优势,由于对外界刺激反应过于强烈,因而会招致自身细胞损伤;反之,当抗炎反应占优势时,则表现为“免疫麻痹”,或称代偿性炎症反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS),使机体对外来刺激反应低下,因而易于引起感染。SIRS和CARS都反映了机体炎症反应失控,严重者可导致多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。

二、神经内分泌系统反应

创伤后由于失血、疼痛和精神紧张等因素的作用,可引起一系列神经内分泌系统的变化,其中以交感-肾上腺髓质、下丘脑-垂体和肾素-醛固酮三个系统的反应最为重要。

1. 交感-肾上腺髓质系统 创伤后应激性刺激通过神经传导或循环径路作用于下丘脑,使该部交感中枢兴奋,由此促进交感-肾上腺髓质释放儿茶酚胺(肾上腺素和去甲肾上腺素)。儿茶酚胺的作用是:调节心血管功能,增加心率和心肌收缩力,使皮肤、骨骼肌、肾、胃肠道的血管收缩,从而维持心、脑等生命器官的血液供应。此外,还可动员体内能源:促使肝、肌肉的糖原分解和酵解,抑制胰岛素和增加胰高血糖素,使血糖增高;激活脂肪酶,将甘油三酯分解为游离脂肪酸和甘油,使血浆脂肪酸含量增多;促进脂肪酸、葡萄糖更多地被氧化利用,以适应机体的需要。去甲肾上腺素可降低细胞的环磷酸腺苷(cAMP),而肾上腺素可增高细胞的cAMP,两者的作用相反。持续过高的儿茶酚胺,会引起组织器官的缺血性损害。

2. 下丘脑-垂体系统 这一系统被认为是创伤反应的“枢纽”,包括下丘脑-垂体前叶-肾上腺皮质轴和下丘脑-垂体后叶轴两部分。

(1)下丘脑-垂体前叶-肾上腺皮质轴反应:伤后下丘脑腹侧正中隆起部释放促肾上腺皮质激素释放激素(CRH),CRH到达垂体前叶并使其释放促肾上腺皮质激素(ACTH),后者刺激肾上腺皮质束状带和网状带细胞,使其分泌糖皮质激素增多。创伤在不同情况下,垂体前叶释

放的激素常有所不同:在低血糖时主要导致 ACTH 及生长激素(GH)的释放;低血容量休克可促使 ACTH 及抗利尿激素(ADH)的释放;疼痛、手术及精神紧张时主要释放 ACTH、ADH、生长激素及催乳激素;单纯血液渗透压升高仅释放 ADH。任何创伤均可促进 ACTH 的分泌亢进,从而使肾上腺皮质激素分泌增加,其意义在于:促进葡萄糖异生,使血糖增高;还能与 GH 共同促进脂肪分解,产生能量;参与儿茶酚胺对血管功能的调节,以维持血压;能抑制炎症反应,减少血管渗出,抑制白细胞活动,稳定其溶酶体膜,由此减轻炎症的损害作用。

(2)下丘脑-垂体后叶轴反应:创伤后引起的低血容量刺激心房的容量感受器及颈动脉窦的压力感受器,使垂体后叶的 ADH 分泌增加。细胞外液晶体渗透压增高、疼痛、缺氧、情绪紧张等均可刺激 ADH 增多,后者通过腺苷酸环化酶使 cAMP 增加,激活肾小管腔面细胞膜上的蛋白激酶,促使膜蛋白磷酸化,改变膜蛋白构形,细胞膜通透性也随之改变,从而加速肾远曲管和集合小管对水分的重吸收。其作用在于维持循环血量和内环境稳定。

3. 肾素-醛固酮系统(肾素-血管紧张素系统) 肾素是一种酶,作用于血浆中的血管紧张素原(α_2 球蛋白),形成血管紧张素 I,血管紧张素 I 经血浆转换酶的作用,形成血管紧张素 II。创伤后出现心输出量或循环血量减少时,球旁器分泌肾素增多,由此降低肾滤过率以维持循环血量。血管紧张素 II 增强交感-肾上腺髓质系统的升压反应,并促使肾上腺皮质分泌醛固酮。醛固酮使远端肾小管减少钠离子(Na^+)排出,代之以钾离子(K^+)和氢离子(H^+)排出,从而可保存体内水分。在失血、体液丧失等有效灌流量降低时,这对恢复循环血量有重要作用。

在上述神经内分泌系统的作用下,糖、脂肪和蛋白的代谢均发生相应的变化。

由于创伤后儿茶酚胺、胰高糖素、皮质醇、生长激素分泌增多,使得胰岛素分泌减少或胰岛素作用受抑制,因此,伤后早期常出现高血糖和糖尿,即创伤性糖尿症。高血糖对脑组织提供了充分的能量,还有利于机体对休克的耐受;如发生严重低血糖,则是一种危象。

脂肪是伤后最重要的能源。伤后儿茶酚胺、ACTH 等分泌增多,在皮质醇协同下,通过脂肪细胞膜上的特异性受体,使细胞内环磷酸腺苷增高,从而增强了脂肪酶活性,促使脂肪分解,以适应伤后机体的需要。

严重创伤后,蛋白质分解显著增强,合成代谢受抑,即使摄入大量蛋白质,仍会发生负氮平衡,这可能是由于皮质醇水平增高和胰岛素作用受抑制,限制了肌细胞对氨基酸的摄取所致。骨骼肌丢失蛋白质是尿氮排出增多的主要来源。

三、主要脏器的功能变化

1. 心血管 创伤后出现血容量减少,儿茶酚胺分泌增多,后者通过减少皮肤、肌肉等处的血流量来维持生命器官的血液灌流。待病情稳定后,心血管功能可自行调整,增加心搏出量和末梢血流,以弥补早期组织缺血。如血容量减少 1000ml 以上,可发生休克,原有心脏病或动脉硬化的病人代偿能力低,易引起心律失常以致心衰。

2. 肺 伤后因能量需要或失血、感染等原因,常出现呼吸增强,如胸腹部损伤和疼痛等原因影响换气时,可发生换气障碍。换气抑制能引起低氧血症和高碳酸血症,即呼吸性酸中毒;换气过度则导致低碳酸血症,即呼吸性碱中毒。肺挫伤和胸部严重损伤、休克、大量输血输液等情况下可发生急性呼吸窘迫综合征(ARDS)或急性肺损伤(ALI)。

3. 肾 失血、失液导致肾血流量减少,经垂体抗利尿激素和醛固酮的作用,加强排钾保钠

和肾小管对水分的再吸收,有助于体液保留。如伤后血红蛋白、肌红蛋白游离分解产生卟啉类和其他组织损伤崩解产物,可损伤肾小管,导致急性肾衰。

4. 肝 严重创伤后肝血流量减少,血清胆红素和转氨酶增多,蛋白代谢和解毒作用增强。

5. 胃肠 大面积烧伤、颅脑伤或腹部大手术后可发生应激性溃疡,表现为胃肠粘膜急性出血、糜烂和坏死,是上消化道出血常见的病因之一(约占11%~36%),发病原因除应激外,还与再灌注后胃酸增多、胃粘膜缺血和粘膜屏障破坏有关。

6. 脑 体温中枢受损时可出现体温过高或过低;脑血流不足可发生低氧血症,进而诱发脑水肿。颅脑创伤后还可发生躁动或嗜睡以至昏迷。

第二节 创伤的组织修复

一、组织修复的基本过程

组织修复和伤口愈合大致经历三个基本阶段:①炎症反应;②组织增生和肉芽形成;③伤口收缩与瘢痕形成。三个阶段彼此重叠。

1. 炎症反应 伤后立即开始,通常持续3~5天,其主要改变是血液凝固和纤维蛋白溶解、免疫应答、微血管通透性增高、炎性细胞(起初为中性粒细胞,随后为单核细胞)渗出,其意义在于清除致伤因子(如病原体等外来异物)和坏死组织,防止感染,以奠定组织再生与修复的基础。

2. 组织增生和肉芽形成 伤后24~48小时伤缘上皮细胞开始增生,一部分基底细胞与真皮脱离,向缺损区移行,并可见有丝分裂。同时,伤处出现胞浆丰富、呈梭形或星形的成纤维细胞及成肌纤维细胞,后者与前者相似,但含有与细胞长轴平行的微丝束,并附着于胞膜上(有利于细胞收缩)。血管形成主要是由已有的血管“发芽”长出新的毛细血管,已有的血管袢也可能延长。新的毛细血管主要由损伤处附近的小静脉长出,它包括三个主要步骤,即内皮细胞移动、分化和成熟。首先,在血管形成刺激物的刺激下,内皮细胞产生某些蛋白酶,降解受到刺激一侧的血管基膜。约24小时后,内皮细胞穿过基膜,向刺激物的方向移动,并开始分裂增殖,形成实心的细胞条束。以后由于内皮细胞成熟和血流的冲击,新生细胞条束的中间部分开通,血流由此进入,形成新生的毛细血管(图19-1)。毛细血管新生枝生长速度每天可达0.1~0.6mm,甚至2mm。增生的成纤维细胞与新生的毛细血管合称为肉芽组织,肉芽组织表层的成纤维细胞与毛细血管平行排列。由于以毛细血管弓为基础,加上周围成纤维细胞,使肉芽肉眼观察时呈“颗粒状”。肉芽组织因含丰富的血管和炎性渗出物,故色鲜红,较湿润,触之易出血。此时神经尚未长入,故无痛觉。肉芽组织除填补和修复缺损的组织外,还有较强的抗感染力和吸收、清除坏死组织的作用。

3. 伤口收缩与瘢痕形成 伤后3~5天,伤口的边缘开始向中心移动、收缩,以消除创面,恢复机体组织的连续性。这一过程就是伤口收缩。它常发生在创面尚未完全上皮化时。伤口收缩的机制是:起初,是由于伤缘上皮细胞微纤维束收缩所致。因伤缘上皮呈梭形,其长轴与伤缘平行,胞浆中微纤维与细胞长轴平行,收缩时类似于钱包口收拢,故称“钱包收拢”效应(purse string effect);最后为位于伤口中央的肌成纤维细胞发生收缩,即“牵拉”效应(pull ef-

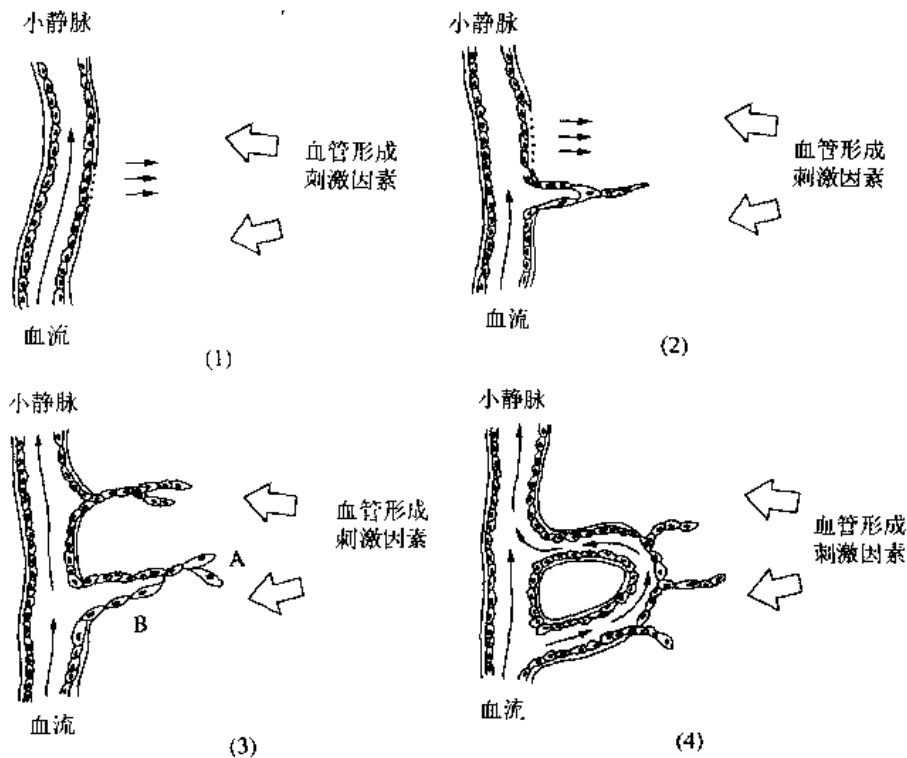


图 19-1 毛细血管形成过程

(1) 基底膜被激活的内皮细胞降解 (2) 内皮细胞通过基底膜间隙向血管形成刺激因素方向迁移 (3) 在内皮细胞迁移带顶端(A)之后的内皮细胞(B)分化并形成一个管腔 (4) 当毛细血管环成熟后, 基底膜沉积, 血流通过新生的毛细血管

fect)。

随着愈合过程的进展, 胶原纤维不断增加, 成纤维细胞和毛细血管逐渐减少, 最后转变为细胞和血管均少而纤维较多的瘢痕组织。

二、细胞、生长因子和纤维连接蛋白在创伤修复中的作用

(一) 细胞

1. 中性粒细胞 在花生四烯酸衍化物、C5a、血小板衍生生长因子(PDGF)、血凝块中的血清和其他物质的化学趋化作用诱导下, 中性粒细胞最早进入损伤部位, 通过吞噬、氧自由基抗菌效应和补体激活等方式清除坏死组织和异物, 保护正常组织, 防止发生感染。中性粒细胞可释放各种介质和酶, 如花生四烯酸及其衍化物、白三烯、硫酸软骨素、肝素等, 这些有助于单核细胞、成纤维细胞、内皮细胞趋化迁移和基质结构的降解。

通常在伤后 2~3 天, 在坏死组织与正常组织间, 有一条由中性粒细胞构成的分界带, 它可促使坏死组织分离脱落, 为组织修复创造条件。

2. 巨噬细胞 血液中的单核细胞到达损伤区后转化为巨噬细胞。伤后 7 天, 伤口内的细胞中 80% 为巨噬细胞。这些细胞吞噬坏死组织、崩解的中性粒细胞碎片和细菌产物, 起到清除“废墟”的作用, 故曾被称为“清道夫细胞”。但是, 巨噬细胞在创伤修复中还有更重要的作用, 即通过释放各种生物活性物质对创伤愈合进行调控。实验证明, 在伤口巨噬细胞中有转化

生长因子 α 、 β (TGF- α 、TGF- β)、血小板衍生长因子 A (PDGF-A)、胰岛素样生长因子 (IGF) 等 mRNA 的明显表达。这些生长因子对成纤维细胞的趋化、增殖及胶原合成都重要的影响。在巨噬细胞分泌的生长因子中,除不少有促进成纤维细胞增殖的作用,如巨噬细胞衍生长因子 (MDGF)、IL-1、表皮细胞生长因子 (EGF)、成纤维细胞生长因子 (FGF)、前列腺素 $F_{2\alpha}$ 等外,也有一些抑制成纤维细胞增殖的活性物质,如干扰素 (INF)、TGF- β 、前列腺素 E_2 、IL-6 等。另外,还有一些因子在不同条件下对成纤维细胞起着不同的作用,甚至相反的结果。

巨噬细胞对血管生成也有重要作用,如分泌的 EGF 有促进血管内皮细胞增生的作用,血小板衍化内皮细胞生长因子 (PDEC GF) 有促进血管平滑肌细胞增生的作用。巨噬细胞还分泌胶原酶、弹性蛋白酶、纤维溶酶原激活剂等,可促进纤维蛋白及基质中的胶原降解,对伤口组织的重建起重要作用。

3. 血小板 伤口总有出血,血小板可使流出血管外的血液发生凝固,凝血块堵塞伤口,起到保护作用。活化的血小板可发动和驱动整个愈合过程。在伤口的体液中能分离出一种化学趋化物质 PDGF,PDGF 可促使成纤维细胞作定向游动,当成纤维细胞游至 PDGF 浓度较高的部位,PDGF 又可促使成纤维细胞发生分裂。

4. 淋巴细胞 在巨噬细胞协同下,淋巴细胞可产生淋巴激肽 (lymphokines),它可促使细胞分裂和血管生长。T 淋巴细胞可释放一种蛋白质,对人体真皮成纤维细胞有化学趋化作用。

5. 肥大细胞 肥大细胞可能由网状细胞、成纤维细胞及淋巴细胞分化而来,创伤表面的巨噬细胞可成为肥大细胞的前身。肥大细胞颗粒内有 ATP 酶、磷酸酶、蛋白酶、酯酶等各种酶,胞浆内有肝素、5-羟色胺、组胺等生物活性物质。实验显示,伤口处的肥大细胞在伤后 24 小时减少,3~5 天增多,第 8 天最多。肥大细胞主要分泌组胺和肝素,一方面作为炎症介质发挥作用(如伤后早期释放组胺使血管扩张);另一方面,肝素是组胺的拮抗剂,它有促使酶失活、抗毒和刺激原纤维形成的作用。此外,肥大细胞还参与合成肉芽组织中的粘多糖。

(二) 生长因子 生长因子在创伤愈合中的作用是近年来创伤修复研究中进展最快的一个领域。现已证明,创伤愈合的各个阶段都有生长因子的参与和调控,兹分述如下。

1. 炎症反应期 由血小板释放出的 PDGF、IGF-1、EGF、TGF- β 等,作为炎症细胞的趋化剂而发挥重要作用。巨噬细胞在伤口处合成并分泌 TGF- β 、TGF- α 、碱性成纤维细胞生长因子 (bFGF)、MDGF 和亲肝素性上皮生长因子 (HB-EGF),这些因子可刺激成纤维细胞、表皮细胞和血管内皮细胞向伤口移动。

2. 组织增生和肉芽形成期 成纤维细胞分泌 IGF-1、bFGF、TGF- β 、PDGF 和角化细胞生长因子 (KGF);内皮细胞合成 bFGF 和 PDGF;角化细胞合成 TGF- β 、TGF- α 和角化细胞来源的自分泌因子 (KAF)。这些生长因子刺激细胞增殖、细胞间基质蛋白合成和血管生成。

3. 伤口收缩与瘢痕形成期 PDGF、TGF- β 等在肉芽组织转变为瘢痕的过程中具有重要作用。

(三) 纤维连接蛋白 纤维连接蛋白 (Fn) 是一组大分子蛋白质,分子量为 44 万~45 万。分为血浆 Fn (存在于血液、淋巴液和脑脊液中) 和组织 Fn (广泛存在于细胞外基质内)。多种上皮细胞、软骨细胞、施万细胞、神经细胞均可产生 Fn,而成纤维细胞的粗面内质网、血浆内小泡和高尔基复合体中均有 Fn。

在创伤愈合过程中,血浆 Fn 最早出现于凝血块内,随着成纤维细胞的长入,伤区内 Fn 含

量增加,沿胶原分布于肉芽组织中。当新生上皮覆盖创面和胶原成熟时,Fn 逐渐消失。Fn 在创伤修复中有以下几方面的作用。

1. 血浆 Fn 参与凝血过程 血小板内的 α 颗粒含有 Fn,血小板被激活后可排出 Fn,Fn 和纤维蛋白等物质结合,促进血小板凝聚和血液凝固。

2. 对单核细胞和中性粒细胞有化学趋化作用 在肝素的辅助下,Fn 可使巨噬细胞吞噬变性胶原、纤维蛋白和细胞碎片的功能明显增强,并促使其释放 FGF。

3. 使成纤维细胞和内皮细胞向伤区移动 移入伤区的成纤维细胞可迅速合成分泌大量 Fn 和 III 型胶原。Fn 和 III 型胶原有很强的亲和性,并都沉积于基质内。当肉芽成熟时,Fn 和 III 型胶原减少并为 I 型胶原所取代。单核细胞在 Fn 作用下大量合成生长因子,刺激内皮细胞生长,从而促进新生血管形成。

4. 促使上皮细胞向伤区移动 肉芽组织内的 Fn 具有引导和促进上皮细胞移动以覆盖创面的作用。角膜损伤后,如加入外源性 Fn,可加速上皮细胞的移动。

三、成纤维细胞增生与胶原合成

创伤愈合的稍后期,伤处有大量的成纤维细胞,它是主要的修复细胞,其来源有二:一是邻近组织中未分化的间质细胞和成纤维细胞在生长因子和化学趋化物作用下分化、迁移而来;二是 PDGF、FGF、TGF- β 、EGF 等生长因子刺激成纤维细胞有丝分裂而增生。成纤维细胞在积极参与组织修复后最终分化为纤维细胞。

1. 成纤维细胞的增生与调控 成纤维细胞是通过有丝分裂而实现增生的。每次分裂的全过程称为一细胞周期。每个周期可分为分裂期(M 期)和间期(包括 G_1 、S、 G_2 期),暂时脱离细胞周期不进行增殖的细胞称为 G_0 期细胞(图 19-2)。生长因子调控细胞分裂增殖与 G_0 期和 G_1 期有关。在 G_1 期中间可能存在某一细胞分裂的限制点。 G_1 期细胞停止在限制点内则处于休止状态,一旦越过限制点就进入增生状态。间期细胞是否能越过限制点,受生长因子等因素的影响。例如,PDGF、FGF、EGF、TGF- α 、IGF 及胰岛素等,都促使 G_0 、 G_1 期效应细胞进入分裂前的活跃态,因而将这些生长因子称为活力因子;而 EGF、TGF- α 、IGF 和胰岛素等促使

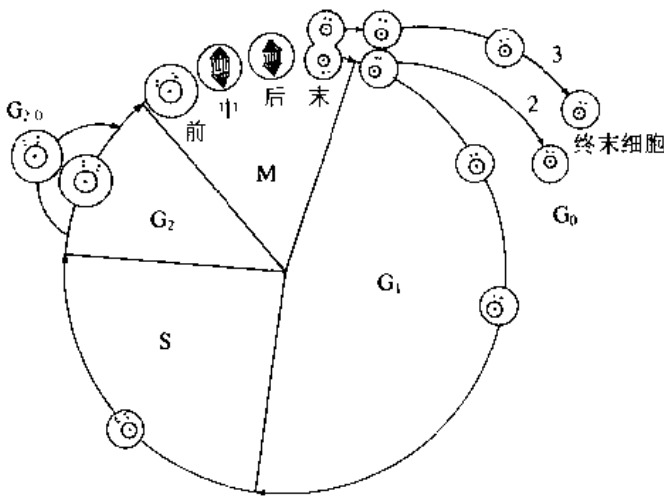


图 19-2 细胞周期示意图

活跃态细胞进一步发展向 S 期过渡,所以将这些生长因子称为增进因子。两类因子在时间和效应上的可连续协同作用,推动细胞通过限制点,进入 S 期,开始合成 DNA。此后,分裂增殖过程不再依赖生长因子的作用,并依次通过 S 期、 G_2 期和 M 期,完成一次分裂后再回到 G_1 期。

IGF、生长调节素和糖皮质激素的协同作用可使 S- G_2 期细胞迅速进入 M 期,迅速增生的成纤维细胞本身又产生一定的 IGF。在生长因子协同调节细胞周期中,PDGF 可促使成纤维细胞

跨过 G_0/G_1 期;EGF 作用于 G_0/G_1 期前 6 小时,能让足够数量的细胞进入 G_0/G_1 期中的严格生长静止点,即 V 点;IGF 的进一步作用是在 G_0/G_1 期的后 6 小时促进细胞进入 S 期,从而加速了细胞周期的转变。生长因子对细胞分裂增殖的影响是双向的,即在一定条件下刺激一些效应细胞的有丝分裂,而在另一些情况下却抑制其分裂。

2. 胶原的合成与调控 成纤维细胞的主要功能是合成胶原纤维。在创伤愈合中胶原大致经历细胞内合成、细胞外沉积和被再吸收的动态过程。即将合成胶原的成纤维细胞含有丰富的粗面内质网,发达的高尔基体。成纤维细胞在粗面内质网内合成前胶原,合成后由高尔基体分泌排出细胞外,电镜下可见合成活跃的成纤维细胞近细胞膜的胞浆内有不少原纤维丝。前胶原在细胞外液中转变为原胶原。原胶原分子按一定规律排列,聚合成微原纤维,许多微原纤维聚合成原纤维。

在创伤愈合过程中,伤口的高乳酸环境和生长因子均可刺激成纤维细胞合成胶原,合成速度与血流灌注量和氧分压(PaO_2)有关。实验证明, PaO_2 从 10.6kPa(80mmHg)提高到 26.6kPa(200mmHg)时,组织胶原合成速度可提高 40%~50%。

生长因子在胶原的合成代谢中起重要调节作用,主要是通过影响胶原蛋白基因表达而实现的。

在伤口愈合过程中,部分胶原被再吸收,这种变化早在清除坏死组织时就已出现,在后期纤维组织改造时更为常见。这是因胶原酶使胶原降解、溶解后被吸收所致,这一过程增强时,尿中羟脯氨酸排出增多。此外,胶原还可被炎症细胞、新生的血管内皮细胞溶解。机体经过胶原合成和胶原降解吸收,对愈合中和愈合后的组织进行改造,使组织修复得以完善,并使胶原、胶原团块重新组成为张力强度较高、有一定收缩性能和弹性的瘢痕组织。如胶原溶解过程超过吸收过程,则伤口呈不完全愈合。

愈合伤口的张力强度与胶原的合成、吸收和改造直接有关。伤口张力强度是指伤口破裂所需单位面积的力,可用一些物理方法测得。通常,伤后 3~5 天,伤口的张力很小,后因纤维增生而使张力强度迅速增加,持续约 2 周,其后的张力强度则增加缓慢。当胶原含量稳定以后的相当长时间内,张力强度仍继续增加,这是由于已形成的胶原纤维和瘢痕组织获得改造的缘故。胶原纤维中的原纤维间有糖蛋白基质,它可粘各原纤维,从而有助于提高胶原的张力强度。

四、伤口愈合类型

伤口愈合一般分为一期愈合和二期愈合两种类型。

1. 一期愈合 一期愈合通常指创口小、清洁、无感染、不产生或很少产生肉芽组织的愈合,典型的实例是外科切口的愈合。皮肤和皮下组织被切开后会发生出血,刀口之间形成凝血块,将断离两端连接。伤后 24 小时内,凝血块被中性粒细胞崩解后释放出的酶所溶解,第 3~4 天,巨噬细胞吞噬和清除残留的纤维蛋白、红细胞和细胞碎片。约在伤后第 3 天,毛细血管每天以 2mm 左右的速度从伤口边缘长入,形成血循环。同时,邻近的成纤维细胞增生并移行进入伤口,伤后一周,胶原纤维跨越切口,将其连接。一期愈合过程中,最初跨伤口的往往是表皮,伤后 24 小时,伤缘周围 3~4mm 范围内的表皮基底细胞移行,呈扁形,形成继续向前伸延的一层“薄膜”,即一单层扁平上皮细胞。在这些移动的表皮中,很少见到有丝分裂,细胞增生

主要发生于表皮基底层和邻近的汗腺及皮脂腺上皮。新生的表皮在血凝块下面长入真皮；伤后48小时，表皮跨越伤口搭桥，形成复层上皮，长入真皮的表皮细胞以后被吸收消失(图19-3)。

2. 二期愈合 二期愈合又称间接愈合，多发生于创口较大、坏死组织较多、伴有感染或未经及时而优良的外科处理的伤口。因伤口不能直接对合，需经肉芽组织填补缺损的组织，然后才能愈合(图19-4)，其过程即前述的炎症反应-肉芽组织增生-瘢痕形成。在伤口愈合中的上皮细胞活动包括细胞的移行、分裂和分化三个过程。较小的伤口，其上皮形成主要依靠细胞移行。细胞移行从基底开始，细胞先变大，出现大量伪足突起，并平行排列在伤口表面，依靠这些伪足突起和细胞桥粒，细胞可固定在纤维蛋白渗出物或其下的间质上。较大的伤口，其上皮形成不仅有赖于上皮移行，而且要进行有丝分裂，远离伤口的表皮中就可看到有较多的有丝分裂。基底细胞是上皮再生的来源。再生的上皮细胞具有吞噬纤维蛋白和组织碎屑的功能，并能生成胶原分解酶，参与伤口的清理和改建。通常，上皮形成与肉芽组织生长成熟同步，如肉芽凹陷于(低于)或凸出于(高于)伤口平面，上皮难以移行、伸展和覆盖，从而延缓伤口的愈合。

新近的研究表明，在表皮基底层和毛囊根部附近，存在一些有潜在分化能力的表皮干细

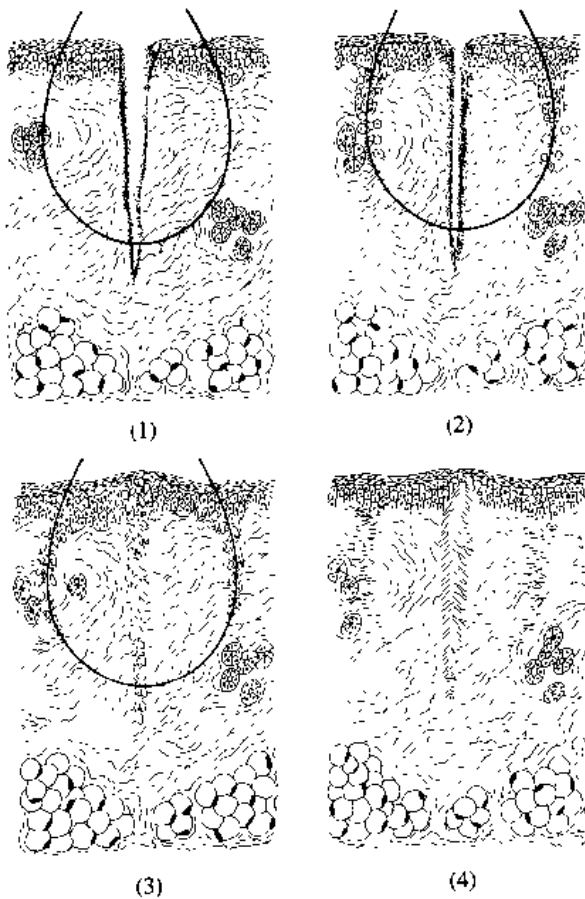


图 19-3 创伤一期愈合
 (1)创缘整齐,组织破坏少 (2)经缝合,创缘对合,炎症反应轻 (3)表皮再生,少量肉芽组织从伤口边缘长入 (4)愈合后少量瘢痕形成

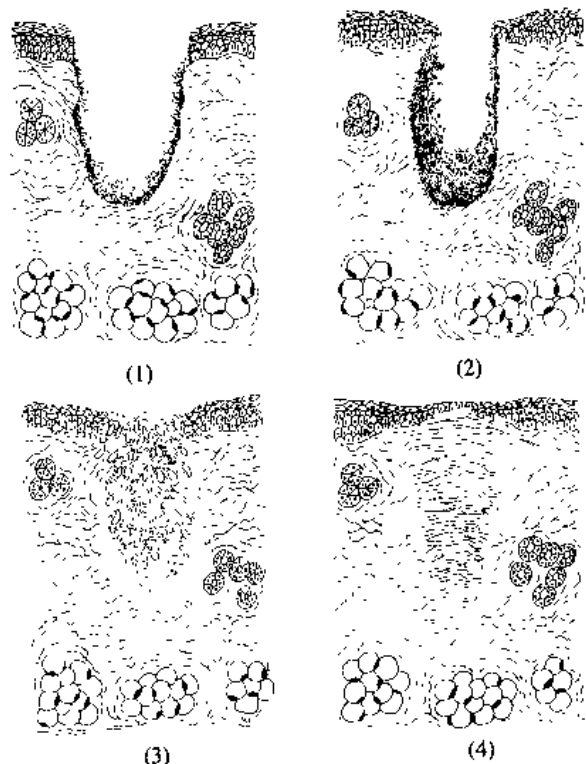


图 19-4 创伤二期愈合
 (1)伤口大,创缘不整,组织破坏多 (2)伤口收缩,炎症反应重 (3)肉芽组织从伤口底部及边缘将伤口填平,然后表皮再生 (4)愈合后形成瘢痕入

胞。这些细胞在创伤后有可能分化为表皮细胞,例如在深Ⅱ°烧伤后,残存的一些表皮干细胞,通过增殖、分化后可形成表皮细胞。目前在离体的细胞培养中得到初步证实,但是否有临床应用价值,还需作更多的研究。

第三节 创伤的检查与诊断

对创伤病人的检查,首先要注意病人的生命体征,其次要检查受伤部位和其他方面的改变。病情严重时,常需边检查边治疗;在病人意识障碍、病情不允许搬动或某一部位伤情重而掩盖其他部位的征象等情况下,医生需凭经验先作出初步判断,然后再仔细检查。

一、全身检查

严重创伤或伴有并发症时常出现不同程度的全身反应,因此,全身检查大体可反映创伤的严重程度。

首先要观测生命体征:①呼吸:呼吸率是否 >25 次/分钟或 <15 次/分钟,是否有呼吸困难、呼吸过浅或发绀等情况;②心血管:脉率是否 >100 次/分钟或微弱、触不清,收缩压是否 $<90\text{mmHg}$,毛细血管充盈时间是否 >2 秒;③神经精神状态:是否有意识障碍,语言对答或对疼痛刺激是否出现反应迟钝;凡此种种均有助于判定伤员全身变化的程度。

为初步评定伤情,已设计出多种创伤严重度评分法。医院前常用的评分法为CRAMS评分法,CRAMS为循环、呼吸、腹部、运动和语言几个英文文字的缩写。医院内常用的创伤严重度评分法为ISS(injury severity score)。ISS是在创伤简明定级标准(abbreviated injury score, AIS)的基础上形成的。

AIS是将各种损伤由轻到重分为6级。ISS评分是将人体分为6个分区:①头颈部(包括颅骨和颈椎);②面部(包括口腔、耳、眼、鼻和面骨);③胸部(除胸内脏器外还包括膈肌、肋骨和胸椎);④腹部和盆腔脏器(包括腰椎);⑤四肢与骨盆(但不包括脊椎);⑥体表(包括任何部位的皮肤)。在计算时只将全身6个分区中损伤较严重的3个分区中各取一最高AIS值求其平方和。分值范围为1~75。75分见于两种情况:一是有3个不同部位AIS=5的损伤;二是一处AIS=6的损伤(AIS=6的ISS值就定为75)。目前一般认为 $ISS \geq 16$ 应列为重伤, $ISS > 20$ 死亡率明显增高, $ISS > 50$ 存活者少, ISS 为75是难以救治的极重度损伤。现举一例:1例交通伤伤员,发生颈内动脉完全横断(AIS=4)、腹膜后血肿(AIS=3)、股骨干骨折(AIS=3)、耳撕裂伤及多部位擦伤(AIS=1),ISS只计算三处较严重的损伤计分,总计为34分。

二、闭合性创伤检查

不同闭合性创伤的症状体征各不相同,有些易于诊断,如肢体受伤后出现疼痛和肿胀,同时有运动障碍、外观畸形、骨擦音等,说明有完全性骨折,X线摄片时更可确诊;另一些则缺乏临床指征,如嵌人骨折、单纯脊椎骨折等,这时只能靠X线摄片确诊。以下方法有助于某些创伤的诊断。

1. 试验穿刺 胸腔穿刺查出有血胸或气胸,表明有肺和胸膜损伤;腹腔穿刺查出有血液、胆汁、气体或污物,表明有血管、胆道、肠管或其他脏器损伤,但需注意可能有技术误差,如腹腔

穿刺时可能刺入胀气的肠管,吸出肠内容物,因而误认为肠破裂;反之,已有脏器破裂但出血量少或针头被堵,也可能抽不出血来。为减少误差,需细心操作,必要时借助超声波检查作引导,或再次穿刺,或改变穿刺点,或穿刺后置入导管,以提高诊断的准确性。

2. 影像学检查 X线检查适用于骨折、脱位、金属异物存留和胸腹腔的游离气体等。B超适用于检查肝、脾、肾等脏器和局部积液,还可指引穿刺点;过于肥胖、肠积气或腹壁有创伤时不宜用。

CT主要用于检查颅脑损伤;MRI可清晰显示内脏器官,近似于解剖图形,对脊髓、颅凹、骨盆等处损伤的诊断效果很好,但如有金属异物存留则禁用。

3. 导管术 插入导尿管有助于诊断泌尿系损伤,如尿道断裂等,有些胸腹部伤,插入导管后可动态观察内脏出血或破裂。

4. 探查手术 有些病人伤情严重,病情变化快,高度怀疑有内脏破裂等严重创伤时,常需作探查手术。如开颅术、心包探查术等,这些探查手术既可明确诊断,又能起到抢救和治疗的作用。

三、伤口检查

开放性伤口,如有进行性出血、开放性气胸、腹部肠管脱出等情况,应先作止血、堵塞和覆盖等紧急处理,待手术时再作仔细检查。检查要点如下。

1. 伤口大小、深度、形状 常可提示致伤原因和损伤类型。如切割伤伤口多呈浅的线条状,一般枪弹伤伤口多呈较小圆形或椭圆形,爆炸性武器致伤的伤口呈哆开式或“拖把”状,长的生锈铁钉戳入体内时伤口既小又深,易发生厌氧性感染,等等。

2. 伤口污染情况 清洁伤口适宜作一期缝合,污染重的伤口,如火器伤和爆炸伤,则需彻底清创后作延期缝合。

3. 伤口的性状 颅脑伤后从耳道、鼻腔流出脑脊液,表明有颅底骨折,并有鼓室、鼻窦的开放性损伤;伤口组织有捻发音,肌肉呈粉红色、有异味,预示有厌氧菌感染;伤口有黄色稠厚无臭的脓液为葡萄球菌感染;有暗红色稀薄脓液、无臭味为链球菌感染;有灰白色粘稠无臭的脓液并有假膜覆盖者为大肠杆菌感染;有绿色脓液及臭味者为绿脓杆菌感染。

4. 伤口内异物存留 浅层易发现,深层需依靠X线摄片。必要时可用探针检查。

检查伤口时要避免增加病人痛苦和新的创伤。

第四节 创伤的治疗

一、局部治疗

清洁伤口,如某些切割伤,可在无菌条件下直接缝合,以达到一期愈合。对于污染的伤口,如无明显感染,经清洁处理后,仍可直接缝合,即使有轻度炎症反应,仍可达到一期愈合。严重颅脑伤或胸腹腔内脏伤伴有进行性出血者,应及时手术,术后作引流。结肠伤伤口易感染,通常作结肠双造口术外置;不能外置时,作近段结肠造口术,使粪便改道,以保护远段修复部位。对于已感染的伤口,清创后充分引流,争取作延期或二期缝合。

清创术 (debridement) 是指伤后早期充分清除坏死或失去生机的组织、血块、异物等, 控制伤口出血, 尽可能将已污染的伤口变为清洁伤口, 争取为伤口早期愈合创造良好的局部条件。

(一) 基本要求

1. 应扩大伤口, 切开深筋膜, 彻底止血, 切除失活组织, 取出异物, 修整伤口边缘不整齐的组织, 然后缝合伤口。火器伤伤口, 除特殊部位(如头面部、手部和外阴部)外, 一般不作初期缝合。

2. 伤后应尽早清创, 最好在伤后 6 小时内进行, 如条件不允许, 可在有效的抗感染药物作用下, 酌情推迟清创时间, 但最长不得超过伤后 72 小时。对已感染的伤口, 应清除可见的坏死组织和异物, 改善引流。

3. 休克伤员应在伤情稳定后再清创。如有活动性内出血, 应在抗休克的同时手术止血。

4. 根据先重后轻的原则, 应对影响呼吸循环功能、出血不止或已上止血带的伤部, 优先清创。处理多发伤时, 应对危害最大的伤部先作清创。

5. 二期外科处理时, 如发现引流不畅或有坏死组织, 应再次清创。

(二) 方法和步骤

1. 先用纱布保护伤口, 充分清洗伤口周围皮肤, 去除污垢, 按无菌原则常规消毒、铺巾。

2. 沿肢体长轴(在关节部位, 应沿正常皮纹方向), 做 S 形切口, 扩大伤口, 切开皮肤和深筋膜, 充分显露伤道。切口长度以消除深部组织张力为度。如深筋膜下的张力较大, 可在深筋膜上加作十字形切口。

3. 由浅入深地逐层切除一切失活组织, 皮肤一般只切除 0.2~0.3cm。对头、面、手和外阴部皮肤更要尽量保存。

4. 清除血块、组织碎片和异物, 特别是大关节腔内的异物, 但远离主伤道的异物不要勉强取出, 以免损伤多余的组织, 扩大污染范围。对浅表点状小弹片伤可用针头拨出弹片。

5. 长骨干骨折时, 除污染严重、远离原位的游离小碎骨片应取除外, 与软组织相连接或较大的游离碎骨片都应保留, 并作适当复位, 以防骨缺损。非承重的扁平骨碎片均应取除。

6. 妥善止血, 有条件时, 修补中等以上大小的主要血管; 对肌肉断面的小出血点, 可用热盐水纱布压迫止血或电灼止血, 不必结扎。如怀疑有四肢大血管伤, 应备好止血带。

7. 神经或肌腱损伤一般不作初期修复, 应清除表面污物, 断端行定位缝合, 用肌肉或筋膜覆盖, 避免暴露。

8. 清除完毕, 用过氧化氢溶液及灭菌盐水冲洗创腔, 清除微小异物和组织碎片。创腔内用纱布疏松充填, 外加厚层敷料包扎, 除有明显的感染或继发性出血外, 不宜频繁更换敷料。

9. 伤口清创后除前述的特殊部位外一般不作初期缝合。颅、胸、腹、关节腔的穿透伤, 必须缝合腹膜、硬脑膜和关节囊。

10. 四肢骨折、关节伤和大块软组织伤, 清创后要用夹板或前后石膏托制动, 或用金属外固定架固定, 禁用管形石膏。

11. 盲管伤引流不畅时作低位引流。

12. 早期清创后, 为缩短愈合时间, 减少瘢痕、畸形和功能障碍, 必须尽早封闭伤口。

二、全身治疗

1. 抗感染 有以下情况之一时可预防性应用抗生素:①污染较重、失活组织和凝血块较多的开放性创伤,尤其是火器伤和爆炸伤;②颌面、胃肠道和会阴部损伤;③组织缺氧时间较长;④机体抵抗力低,有免疫抑制或缺陷者。

2. 体液调整 严重创伤后常因大量液体丢失、摄入量减少、组织低灌注等原因而发生水、电解质和酸碱失衡。常见的情况有以下几种。

(1)脱水:表现有口渴、尿少、血浓缩等,经补充平衡盐液和葡萄糖液后可缓解或得到纠正,但需注意,严重创伤后垂体后叶抗利尿激素及醛固酮分泌增加,出现排尿减少,这时应避免给水过多,以防体内水过剩,发生“水中毒”。严重创伤后还可发生钠潴留,持续10天左右,此时多补钠可能引起钠过多。但是,如出现肾外失钠,如呕吐、腹泻等,则应予以补充。血浆丢失较多时需补给一定的胶体,并测定血清氯和钠,以查明有无稀释性低钠血症或水中毒。

(2)血清钾异常:血钾浓度在伤后可出现高低波动。伤后早期,因组织破坏、输入库存血和醛固酮等作用,可发生血钾增高和排钾增多,稍后排钾减少,但仍可出现负钾平衡,需及时补充;如有创面、胃肠道、瘘管等液体丧失,也可引起低钾血症,出现肌无力、腹胀等症状。至蛋白合成阶段,钾需要量又有所增加,故应予以补充。一般在伤后3~4天不需补钾,以后酌情补给。

(3)血清钙降低:大量输血、胰损伤、高位肠瘘等情况下需补充钙剂。

(4)酸碱失衡:伤后出现组织低灌注、缺氧、分解代谢加速等情况时可发生酸中毒,此时应输注平衡盐液和碳酸氢钠;如出现过度换气可发生呼吸性碱中毒,呕吐和胃肠减压后引起的低氯血症,醛固酮分泌增多释放后引起的保钠排钾效应,均可导致代谢性碱中毒。有时还存在呼吸性和代谢性混合型的多种失衡。

3. 营养支持 参见第十章。

第五节 战伤救治

现代战争中,由于应用了许多新的致伤武器,因而使得战伤变得更为复杂。尽管如此,战伤救治原则并未改变,这些基本原则是:①快抢快救,先抢后救;②全面检查,科学分类;③在后送中连续检测与治疗;④早期清创,延期缝合;⑤先重后轻,防治结合;⑥整体治疗。

战时为使伤员得到及时、合理的救治,需采取分级救治的组织形式进行。一般分为连抢救组和营救护所急救、团救护所紧急救治、师救护所和集团军医院早期治疗,战区基地医院和战略后方医院专科治疗。核、化学武器伤员救治根据受袭击地区不同,由上级卫勤领导确定,分现场抢救、师救护所和集团军医院早期治疗、后方医院后续治疗。

一、战伤急救

(一) 通气(ventilation) 伤员如发生窒息(憋气),可危及生命,因此,维持伤员气道通畅至为重要。

气道通气不畅原因很多,如异物被压入呼吸道内,局部骨折移位、咽后壁水肿、口腔内大血

块,昏迷伤员舌后坠,会厌肌松弛,误吸呕吐物和血块、义齿脱落等,由此堵塞或压迫呼吸道,造成窒息。

急救时首先要采用击背、指抠咽喉、推压腹部等方法清除呼吸道异物,发生舌后坠时应立即解除。上述措施如达不到气道通畅的目的,可采用口对口呼吸、气管插管、环甲膜穿刺。颈部气管有创伤时,先控制出血及清理血块,伤口与喉或气管相通时,可先从裂口置入气管导管,周围用油纱填塞。同时,要迅速清理呼吸道内血块和分泌物,送伤员到医院后再作正规的气管切开。

(二) 心跳呼吸骤停的复苏(resuscitation of cardiac arrest and apnea) 心跳呼吸骤停4分钟内进行有效心肺复苏者,存活率可达50%,超过10分钟者基本为零。因此,复苏开始越早越好。通常可采用胸外心脏按压,将病人置于仰卧位平放地面,颈后仰。清除气管内异物,确保其通畅;用口对口或口对气管内导管作人工呼吸。如上述方法使用得当,救护者每次深吸气吹出的气体可达1800~2000ml,氧含量达0.18,可使伤员血氧饱和度维持在0.9以上。

(三) 止血(hemostasis) 急性创伤性大出血是伤后早期死亡的主要原因之一,因此要尽快做到有效的止血。

1. 指压止血 简单实用,但只是一种应急措施,不能持久应用。

2. 加压包扎止血 常用而有效。一般用无菌纱布或敷料填塞伤口,外加敷料垫压后以绷带加压缠绕即可。

3. 加垫屈肢止血 在小腿、足、前臂或手出血不伴骨折时,可用一厚棉垫或纱布卷塞在腘窝或肘窝处,然后屈曲止血。

4. 止血带止血 若上述方法止血无效或四肢大动脉出血时,可用止血带止血。此法操作简便,使用得当可挽救生命,反之可出现肢体坏死,甚至丧命。因此,使用止血带时要严格遵守操作规程。

(1)止血带类型:①充气止血带:与体表接触面积较大,施压均匀,可减少局部组织和神经损伤。②橡皮止血带:适用于现场急救,但施压面积小,压力不易掌握,易造成局部组织和神经损伤。

(2)止血带使用注意事项:上止血带的部位尽可能靠近伤口,上肢出血的止血带通常扎在上臂上1/3处(中1/3处易损伤桡神经),下肢出血扎在大腿中上1/3交界处。如伤肢已毁损无法保留时,应尽量靠伤口近侧扎止血带,而且在截肢前不要放松止血带。

上止血带前皮肤应加垫几层布类,以免损伤皮肤;松紧要适宜,能阻断动脉出血(喷射状)即可;注明上止血带和松止血带时间。上止血带时间过长,可引起肢体缺血坏死,因此1小时需放松1次,每次2~3分钟,松开时伤口处要加压。

(四) 包扎(bandaging) 包扎的目的是保护伤口,减少污染并止血,预防感染并制动。包扎材料有绷带卷、三角巾、四头巾等,也可应用就便材料,如毛巾、衣服、手帕、布单等。

1. 包扎方法 ①绷带包扎:环绕、螺旋法适用于肢体粗细相一致的部位;螺旋反折法适用于肢体粗细不均的部位;“8”字和入字形法常用于关节处。②三角巾包扎:操作时边要固定,角要拉紧,中心伸展,可用于身体任何部位。

2. 包扎注意事项 包扎前充分暴露伤口,判明出血性质,伤口覆盖灭菌敷料或干净布类,然后作一般包扎或加压包扎;伤口或伤口周围不敷洒任何药粉;伤口脱出的肠管应加盖保护后

包扎,不要直接送回到腹腔内;四肢开放性骨折,外露部分也不要强行塞回,而应原位加敷料覆盖包扎,并作固定;开放性气胸包扎时,在敷料外加盖不透气材料如塑料布等。包扎动作要轻柔,不要在身体受压部和伤口上面打结。

(五) 固定(fixation) 固定可减少疼痛,防止骨折端在搬运中刺伤神经和血管。

常用的固定器材有:折叠型铁丝夹板、梯形铁丝夹板、充气夹板等。在没有夹板的情况下,可用就便器材,如树枝、木棍、箱板、枪支及病人健肢等。

所有骨折、关节损伤、血管神经伤和广泛软组织伤的伤员,搬运前需作好固定;固定器材与皮肤间用纱布、棉花等隔开;防止固定过松过紧;固定四肢时,要指、趾外露;如肢体出现肿胀、剧痛、麻木、发凉、苍白等现象时,说明过紧而致血循环障碍,应立即松解。

(六) 搬运与后送(transport and evacuation) 搬运是为了让伤员尽快离开阵地,搬至隐蔽地,避免再次受伤;后送是将伤员从连队送至各级救护所和医院。通常有徒手搬运和担架搬运两种。伤情轻者可自己行走,互救者扶持伤员;稍重者可由单人或双手抱持,但对脊柱骨折者禁用徒手搬运。

搬运途中应严密观察生命体征,确保气道通畅;发生呼吸心跳骤停时,立即就地抢救。

二、火器伤的治疗

火器伤(firearm wound) 的全身治疗与一般创伤相同,局部治疗早期主要是伤口清创术(见本章第四节)。稍后期,如创面清洁、肉芽新鲜、整齐,无过多的渗液或脓性积聚,创缘无红肿和压痛,可在清创后4~7天将伤口作延期缝合。同样可得到一期愈合。因伤口感染或错过延期缝合时机,待感染控制后,且创面清洁,肉芽健康时,在清创后8~14天进行早二期缝合。对于较宽阔的创面,皮缘游离亦难以对合时,可行肉芽创面的部分缝合,使创面比原来缩小 $1/2 \sim 1/3$,剩余的创面可经薄层游离植皮使其愈合。对于伤口较长或有骨质外露的创面,可采用分期分段缝合法。初期处理15天后,如伤口的肉芽底部已形成硬结,影响愈合时,应先将硬结切除,显露出健康组织创面,修整皮缘并作潜行游离,彻底止血,然后缝合伤口。必要时可作减张缝合或施行减张切开,使伤口对合,此种称为晚二期缝合。晚二期缝合实际上是要使已老化的伤口转变为新鲜的伤口,故切除肉芽组织及纤维组织必须彻底。此外,对不能作延期缝合或二期缝合的伤口,可采取游离植皮法闭合伤口。

第六节 冲击伤

普通炸弹或核武器爆炸后瞬间,可释放出巨大的能量,使爆心处的压力和温度急剧上升,并借周围介质(气体、液体或固体)迅速向四周传播,从而形成了一种高压和高速的波,这就是冲击波。炮弹和飞机的超音速飞行,炸药爆炸时高压气体的突然释放,也会产生性质相似的冲击波。冲击波作用于人体后因释放能量而产生的各种损伤称为冲击伤或爆震伤(blast injury)。

一、冲击波的运行

(一) 冲击波的运行

1. 在空间的运行 冲击波在空间运行时,其前沿为一层压力值达最高点而厚度不足0.025mm的波阵面,随后压力值迅速降至原先大气压的水平,并恢复到扰动前的状态。冲击波在其向外扩展的过程中,形成了类似双球形的两个区域:外层为压缩区,内层为稀疏区(图19-5)。压缩区内,因空气被压缩而使粒子密度大为增加,故该区域内的压力超过正常大气压,超过正常大气压的那部分压力称为超压。冲击波在其运行过程中因空气高速流动而产生的冲击力称为动压。动压传播有一定方向性,人员如停留在障碍物后面,或低于一般地面(如在堑壕或掩体内),则可免除或大大减轻动压的致伤作用。超压无方向性,采取上述措施后仍不能明显减轻其致伤作用。

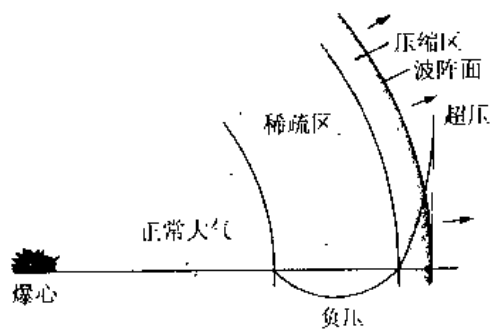


图 19-5 冲击波运行模式图

2. 在水下的传播 水的密度约为空气的800倍,可压缩性仅为其万分之一,且无明显的稀疏性。水下冲击波较空气冲击波的传播速度快(约4倍),传播距离远(其杀伤效应的范围约为空气中爆炸时的10倍),且无典型的压缩区和稀疏区。水下爆炸时,水分子亦能被加速而向四周运动,待压力降低时,又大致回复到原先的位置,类似于空气中爆炸时产生的空气粒子运动,但速度慢得多,仅7.75m/s。

3. 在固体中的传播 冲击波在钢板等坚硬的固体中传播时,介质的振幅较小,但加速度却很大。作用时间一般在数毫秒以内。冲击波作用于舰艇甲板和坦克装甲时,会产生两种运动:一是瞬间发生的轻微位移和加速度,二是随后出现的弯曲、振动等宏观运动。前者可引起人体接触部位的损伤,如下肢踝部伤,后者可使人员被抛至空中、水内或碰撞到舱壁、装甲上而发生继发损伤。

二、常见冲击伤及其救治原则

(一) 听器和眼冲击伤

1. 听器冲击伤 战时,听器冲击伤主要由航弹和炮弹爆炸所致,其他如地雷、鱼雷、手榴弹和反坦克弹等爆炸,或炮手开炮时未进行有效防护,也可引起听器冲击伤。核爆炸时,听器冲击伤更为常见。平时爆炸事故中,也可发生相当数量的听器冲击伤。

(1) 病理改变:外耳可发生出血、流液和耳廓机械性损伤。中耳可出现鼓膜充血、内陷、出血和破裂,后者的发生率为30%~70%,好发部位在紧张部的前下象限或中央部。严重损伤时可发生听小骨脱位和骨折,脱位多见于槌砧关节,骨折多发生在槌骨柄。内耳可发生耳蜗出血和毛细胞损害,少数情况下可发生前庭损伤。

(2) 症状与体征:主要表现为耳聋、耳鸣、眩晕、耳痛、头痛和流液等症状。

耳聋可分为传音性、感觉性和混合性三种。传音性耳聋多见于中耳损伤,此时气导多有严重障碍,而骨导影响较小,听力曲线上的典型表现是左低右高,说明低频部听力减退更为显著。感觉性耳聋见于内耳损伤,此时骨导障碍较气导更为显著,听力曲线上显示左高右低,说明高频部听力减退最严重。混合性耳聋见于中、内耳复合损伤,气导和骨导均有障碍,听力曲线上呈普遍降低或呈“Λ”形降低。通常,混合性耳聋主要表现为传导性耳聋。

在强冲击波作用下,如近距离炸弹或炸药爆炸时,多发生传导性或混合性耳聋;在弱冲击

波作用下,如火炮冲击波致伤时,多发生感觉性耳聋。

耳鸣常是持续最久的症状,其严重程度和持续时间与耳聋不完全一致。眩晕在中耳损伤时较常见,持续数分钟至数小时不等。耳痛在伤后立即发生,常与鼓膜穿孔同时出现。如有继发感染则易加重或复发。头痛多限于额部或枕部,持续数小时或2~3天。鼓膜穿孔的伤员早期多有流液。以单侧为主,晚期可因继发感染而加重。

(3)诊断:主要依靠受冲击波致伤的病史和相应的症状和体征,耳镜检查及听力测定更有利于确诊。

(4)治疗:中耳冲击伤治疗的关键在于防止感染和促进鼓膜愈合。禁止向中耳滴注油液和冲洗,防止水灌入耳内,切勿用力擤鼻。鼓膜破裂者需清理外耳道碎片污物,并用消毒液轻轻灌洗。破裂的鼓膜约80%可自愈。通常,破裂孔小于1/3者可自愈,而大于1/3者,自愈率为0%~22%。每月可愈合整个鼓膜的10%。鼓膜后上方穿孔后可发生收缩性囊袋或胆脂瘤,故医生应尽可能清除耳内可见污物。伤后60天,破裂鼓膜不能自愈者可作修补术。在局麻下用明胶海绵或纸片修补,如未成功,可改用鼓膜成形术。全身治疗包括大量使用神经营养剂、扩张和改善微循环药物或措施,如吸浓氧或高压氧,给予三磷酸腺苷(ATP)、静脉注射甲基泼尼松龙、右旋糖酐-40等。此外,全身应用抗生素宜尽早进行。

2. 眼冲击伤 冲击波可直接作用于眼部而造成眼挫伤,但爆炸时扬起的泥土、砂石和爆炸物颗粒等作用于眼球而造成的间接损伤则更为多见。

(1)病理改变:眼睑常见有水肿和瘀血斑;角膜混浊、溃疡以至穿孔;球结合膜可出现出血、水肿或破裂;角膜穿孔时常伴有眼球内出血。如穿入眼前房的异物很小,角膜表面可无明显损伤,但后表面上可看到环状混浊,伤后48小时左右消退,但此时有可能出现继发感染,部分伤员可发生视神经萎缩。眼底镜检查有时可见有视网膜血管内有气栓。

(2)临床症状和体征:轻者仅有烧灼感、羞明、视力模糊,稍重者可发生暂时失明。有的早期失明在伤后20天左右才能判明预后。反之,早期视力较好,也不能排除数月后发生继发性视网膜剥离和晚发性创伤性脉络膜炎。严重者可造成永久性失明。

(3)诊断:主要依据受伤史和症状体征。①眼挫伤:眼睑损伤时,局部有水肿和皮下瘀血。如瘀斑是在头部挫伤后1~2天才逐渐显示出来,则应考虑是由颅底骨折引起。结膜挫伤后,立即发生出血,继而出现水肿。出血随结膜移动,否则,可能是由眶壁和颅底骨折引起。眼球内出血时,角膜后呈一片鲜红色,一般可在数日内吸收。如反复发生出血,机化后可出现永久性视力障碍。②结膜及角膜异物:伤后有异物感。角膜伤后有羞明、流泪和疼痛。角膜异物多位于睑裂暴露部分,结合膜异物多附着于睑板下沟处。③眼球穿孔伤:如伤口较小,常无明显自觉症状,且不易查出。如伤口较大,可发生疼痛、羞明、眼睑痉挛及视力减退。检查时可见角膜或球结膜上有伤口,重者可见晶状体或玻璃体等嵌在裂口处。前房常变浅,房水浑浊,或伴有积血。眼底检查时可见玻璃体积血和视网膜出血。X线拍片可查出异物。

(4)治疗:眼挫伤如肿胀严重,可在伤后24小时内多次冷敷,24小时后改用热敷。如附近有伤口则禁用,以免发生感染。有眼球内出血者应卧床休息,口服维生素K、维生素C、路丁、中药宁血汤等。有虹膜睫状体炎时需用扩瞳药,结膜下注射透明质酸酶,肌肉注射胰蛋白酶或给予泼尼松激素类药物。

结膜异物可用生理盐水冲洗,或用棉签轻轻擦去,然后给予抗菌眼药水或眼膏。角膜异物

可用放大镜检查后取出,冲洗,给予多粘菌素 B 眼药水或庆大霉素眼药水,以防绿脓杆菌感染。

眼球穿孔时,先滴上 0.5%~1% 丁卡因液以麻醉和解痉,局部消毒和修剪脱出的组织后缝合,给予抗生素治疗;伤后局部用 1%~2% 阿托品眼药水或眼膏扩瞳,局部包扎。

前房积脓时,用 0.025% 庆大霉素冲洗,异物不便立即取出时可在稍后期进行。如未发生毁损伤,一般不作眼球摘除术。

(二) 肺、心冲击伤

1. 肺冲击伤 肺是冲击波作用的“靶器官”,是最易致伤的内脏器官。

(1) 病理改变:主要病变为肺出血、肺水肿、肺破裂和肺大泡,此外还可见有肺萎陷和肺气肿。肺出血时常可见有典型的血性肋间压痕(图 19-6)。

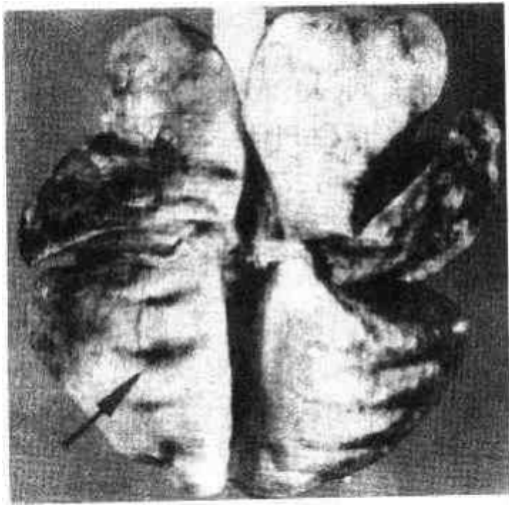


图 19-6 肺冲击伤平行的血性肋间压痕

(2) 症状和体征:轻者仅有短暂的胸痛、胸闷和憋气感,甚至无明显症状或体征。中度损伤时,伤后 1~3 天内可出现咳嗽、咯血或血丝痰,少数伤员有呼吸困难,听诊时常可查出变化不定的散在性湿性啰音或捻发音。重度损伤时可出现一定程度的呼吸困难和咯血性痰,体检中有时发现病变部叩之呈实音,听诊中可查出呼吸音减弱或有管状呼吸音,并常听到较广泛的湿性啰音。上述体征一般在 1~2 天后减轻,如合并其他损伤或继发感染,则上述变化持续较久或逐渐加重。极重度损伤时常因有严重出血、水肿而使大量血液或血性泡沫液流入气管,以至从口鼻部喷出,从而造成呼吸困难,表现为呼吸浅而快,鼻翼扇动、端坐呼吸等。同时,可因缺氧而出现

发绀、躁动不安、抽搐以至窒息。听诊时可查出广泛的干、湿性啰音。有些伤员出现极度烦躁和颤抖,因而可能被误认为急性战时神经官能症。

(3) 诊断:除依靠病史、症状体征外,还可酌情采用以下一些辅助诊断方法。

胸部 X 线检查 轻者仅见病变部纹理增粗,边缘模糊;稍重者可见有散在性斑点状或小片状阴影;更重者则出现大片密度增高的阴影,也可同时出现大片云雾状阴影或磨玻璃样改变,有时可遍及一侧或两侧大部肺叶。如伤后早期连续拍片,发现伤后 48 小时胸片上的异常阴影有所扩大,应考虑合并其他病症或感染的可能。

动脉血氧分压(PaO_2)和其他酸碱指标 肺损伤严重时, PaO_2 可降低,以后依病情发展可逐渐恢复或进一步下降。其他酸碱指标,如碳酸氢根(HCO_3^-)、碱剩余(B.E.)、二氧化碳分压(PaCO_2)、pH 等,变化较轻微。

肺分流 伤后早期就有显著变化,其变化程度与伤情基本一致,伤前多在 5% 以内,伤后最高达 20% 以上。

(4) 治疗:伤情轻者经休息和对症治疗后数日内即可恢复;较重者或合并有其他损伤时,需进行积极的综合治疗。

1) 休息:凡怀疑有肺损伤者,应尽量避免激烈活动,以减轻心肺负担和防止加重出血。

2)保持呼吸道通畅:有呼吸困难者应保持半卧位;有支气管痉挛者(呼气较吸气更困难),可作颈部迷走神经封闭,或给予异丙肾上腺素等支气管扩张剂,以降低气道阻力;气管或支气管腔内有分泌物时应及时吸出,如有严重上呼吸道阻塞或有窒息危险时,应作气管切开,并尽可能遵守无菌操作原则,以防继发感染。

3)吸氧:对于有呼吸困难或 PaO_2 有降低趋势的伤员,经吸引未发现气管和支气管腔内有血性液体时,应用口罩或鼻插管给氧(一般按 $5\sim 8\text{L}/\text{min}$ 的流量)常能获得较满意的效果。如吸氧后不能纠正 PaO_2 的降低,或已发生呼吸衰竭者(多发生在伤后 $12\sim 36$ 小时),则需采取机械辅助呼吸措施。

4)正压通气:其作用是保证良好的通气,移除滞留的 CO_2 ,增加肺泡腔内的压力,防止肺萎陷,并使已发生萎陷的肺泡复张。又因增加肺泡内和间质内的压力而减少了液体向肺泡内渗出,肺瘀血和间质水肿有所减轻,通气与血流灌注间的失衡得以纠正,如应用持续正压通气(CPBB)可增加功能残气量(FRC),提高顺应性。

通常采用定容型呼吸机,吸入浓度在 50% 以内的氧气,进行间歇正压通气(IPPB),经一段时间后, PaO_2 仍低于 $10.7\text{kPa}(80\text{mmHg})$ 时,宜改用持续正压通气(CPPB)。采用正压通气时,应注意观察有无气栓、气胸、弥散性血管内凝血和低血钾等并发症,一经发现,应及时处理。

5)治疗气栓:发生气栓的伤员,可给予 $607.9\text{kPa}(6\text{atm})$ 高压气[其中氧不能超过 $253.3\text{kPa}(2.5\text{atm})$]持续 2 小时,继之减压,当减至 $283.7\text{kPa}(2.8\text{atm})$ 时,立即改用 100% 氧气,以后间歇性应用,此法可缩短减压所需时间,改善组织氧合作用,降低减压病的发生率。此外,甘露醇也可辅助治疗气栓。怀疑有气栓而需空运时,应尽量降低飞行高度。因为在高空低压条件下易发生气栓。搬运怀疑有气栓的伤员时,应让伤员左侧仰卧,头低于足部,使气栓留在心脏和进入下肢。

6)防治肺水肿和保护心功能:发生肺水肿时,可先将氧气通过 50% 或 95% 的乙醇湿化后再吸入,以降低气管内分泌物或水肿液的表面张力。还可用脱水疗法,如应用氨茶碱(溶于 50% 葡萄糖液内静脉缓注)、静脉注入 20% 甘露醇和速尿;氢化可的松静脉注射可治疗间质性肺水肿。有心力衰竭者可给予洋地黄类药物,如洋地黄片、地高辛片、毛花甙丙、毒毛旋花子甙 K 等。

7)防治出血和感染:可应用各种止血剂,如安络血和其他活血化瘀的中草药。如有严重肺破裂伴有大量出血者,应立即手术,缝合破裂口或作肺叶切除术。给予抗生素以防治肺部感染。

8)镇静止痛:为减轻疼痛和烦躁不安,可给予哌替啶或盐酸吗啡,但呼吸功能不良或伴有脑挫伤者禁用吗啡。胸壁疼痛者可作肋间神经封闭。此外,可酌情采用针刺疗法。

9)输血输液:合并有其他严重损伤(如内脏破裂、烧伤等)而造成全血或血浆丢失时,需及时输血输液以恢复血容量和心排出量。补充的液量以维持中心静脉压略有增高、心排出量有所增加较为理想。如中心静脉压增高而心排出量无任何变化或有所降低,表明心肌收缩力障碍。此时若继续输注大量液体,很可能会发生急性左心衰竭,要特别注意避免。

输液时要注意补充一定量的胶体,胶体和晶体之比以 $1:1$ 为宜。在严密监测肺部体征(湿啰音是否明显增加)和尿量(是否过少)的情况下,可给予足量的液体。曾报告 6 例伴有休克的冲击伤伤员,4 小时内输注 $2750\sim 4200\text{ml}$ 液体,无一例发生腹部体征加重或肺水肿。

10)麻醉:伤后1~2天内,肺冲击伤伤员对麻醉的耐受性较差,应特别注意(参阅第十二章,麻醉)。

2. 心冲击伤 因冲击波直接作用而引起的心脏损伤,其发生率较低,程度多较轻。

(1)病理改变:主要病变为心壁出血、心肌纤维断裂或坏死。出血多发生在心内膜下,重者可累及肌层和外膜下;坏死多见于右心室;心肌纤维断裂多见于早期死亡的人员,此时常同时可见有冠状动脉气栓。

(2)症状和体征:轻伤常无明显的症状和体征。有冠状动脉供血不足时可有胸前区剧痛、胸闷、憋气感和出冷汗等冠状血管功能不全的症状,严重者可出现急性左心衰竭,有冠状动脉气栓者可出现急性心肌梗死征象。

(3)诊断:除受伤史和临床征象外,心电图及谷草转氨酶(SGOT)等检查有助于判定心肌供血不足和损伤。

(4)治疗:心脏有损伤时,肺常有更为严重的损伤,因此治疗时应着重保护心肺功能,如给予强心药物、利尿剂、脱水剂等。

(三)腹部冲击伤 空气冲击波所致的腹部冲击伤中,以肝脾损伤最为多见。水下爆炸时,肠管等含气的空腔脏器更易发生损伤。

1. 病理改变 肝脾冲击伤的主要病变为被膜下出血、血肿、破裂以至碎裂;胃肠道损伤时常见的病变为浆膜下出血,其次是粘膜层出血、浆膜面撕裂、胃破裂、肠壁穿孔。肠系膜出血或血肿相当常见。膀胱充盈时可因腹壁直接受压而发生破裂。据475例腹部炸伤统计,5例(1.05%)有12处直接肠冲击伤,23例(4.84%)有35处间接伤,28例(5.89%)有47处原发性非穿孔性伤,其中13例(2.73%)发生了继发穿孔。

2. 症状和体征 因损伤部位和伤情不同而有不同的表现。

(1)腹痛:最常见,受伤当时突然发生。仅有轻度挫伤者,经3~4天后症状逐渐消失;有内脏破裂者,经短暂的缓解后腹痛常再次发作。

腹痛开始多出现在损伤部,继而弥漫至全腹。胃、上段肠管和胆囊等穿孔时,溢出的内容物刺激性较强,故易引起弥漫性剧痛;结肠穿孔时,溢出的内容物刺激性较小,故腹痛较轻,且较局限。有的伤员因战斗时注意力较集中,可能暂时不感到疼痛。有的伤员伤后尽管有上腹部疼痛,但腹部无损伤,可能是肋间神经受刺激所致。有的伤员当腹内出血或游离气体聚集于膈肌下时,会出现剧烈的颈部或肩胛部放射痛。

(2)恶心呕吐:近半数腹部冲击伤伤员,伤后有恶心和呕吐,短暂或持续不等。

(3)休克:因腹腔内大量出血或严重的弥漫性腹膜炎可产生休克。因内出血而引起的休克,其严重程度与出血量大体一致,但在代偿期内,可不出现休克症状。因腹膜炎而引起的脓毒性休克,腹膜刺激征表现得更为突出。

(4)腹膜刺激征:因内出血而引起的腹膜刺激征较轻,因肠穿孔、肝破裂(常有胆汁溢出)而引起的刺激征则较为严重。

(5)其他:肾和膀胱损伤时可发生血尿;肠粘膜损伤或肠穿孔时可出现暗紫色或黑色血便;结肠或直肠损伤时可见大便中带有新鲜血;肠穿孔时可出现膈下积气、气腹和肝浊音界消失。

3. 诊断 多数情况下,依受伤史、临床表现和辅助检查就可确诊。此外,X线检查可确定有无气腹;腹腔穿刺有助于查明有无内出血和脏器破裂;腹腔灌洗能查出少量出血;腹腔镜对

诊断肠道和其他内脏伤很有帮助;导尿可发现有无血尿,如无尿导出或仅有少量血尿,可从导管内注入 50~100ml 无菌等渗液,数分钟后再吸出,如吸出量明显少于注入量,则证明有膀胱破裂。

4. 治疗 未确定诊断前不要经口给饮食和液体。有麻痹性肠梗阻者,在有效的肠蠕动恢复以前,需持续进行胃肠减压。这样,可减少迟发性肠穿孔和呕吐发作的危险,并因减轻对膈肌的压力而使肺通气更好些。对于未穿孔的伤员,经保守治疗后症状迅速缓解时,仍应观察一周左右,以判定有无迟发性穿孔。仅有血肿者可给予异吲苯丁酸。因大血管损伤而发生休克时,应边抗休克边手术止血。对未合并空腔脏器损伤的伤员,可收集腹腔内出血,滤过后作自体回输。若空腔脏器破裂,并发生休克,需积极抗休克并作手术。因腹腔内脏器较多,故手术探查要仔细、全面,防止遗漏。具体治疗方法与一般腹部创伤治疗相同。

(四) 颅脑冲击伤 颅脑冲击伤的发生率较高,据 305 例因炸弹爆炸致死的冲击伤伤员资料统计,颅骨骨折的发生率高达 51%。另据存活的 98 例冲击伤伤员统计,脑挫伤和脑震荡的发生率约占 53%。颅脑冲击伤主要系动压所致的损伤,但超压所致的肺损伤后不久(0.5~3 小时),可发生间接的脑水肿和脑组织内脂质过氧化活性增高。

颅脑冲击伤的病理改变为:软脑膜和脑实质血管有充血和点状出血,液体渗出至血管周围。有时可见有气栓和神经细胞的早期变性。经抛掷而致伤时可造成颅骨骨折、硬膜外和硬膜下血肿、脑挫伤和脑水肿等病变。

颅脑冲击伤的诊断和治疗与一般颅脑创伤相同。

(五) 四肢和脊髓冲击伤 四肢和脊柱冲击伤常因继发投射物打击和位移时碰撞坚硬物体而发生损伤。治疗方法与一般四肢、脊柱伤相同。

第七节 核武器损伤

核武器爆炸造成的损伤称为核武器伤(nuclear weapon injury)。核武器爆炸时产生光(热)辐射、冲击波、早期核辐射三种瞬时杀伤因素,随后还产生放射性沾染。人员受单一杀伤因素的作用后可发生单一伤,如光辐射引致烧伤、冲击波引致冲击伤、早期核辐射或放射性沾染引致放射损伤。如受两种或两种以上杀伤因素的共同或相继作用,则可发生复合伤。当量在万吨级以下核爆炸时,早期核辐射的杀伤范围大于光辐射和冲击波,因此发生的伤类主要是单纯急性放射病和放射性复合伤;万吨级以上核爆炸时,光辐射的杀伤范围最大,冲击波次之,早期核辐射最小,因此主要发生单纯烧伤和多类复合伤;在 10 万吨级,特别是百万吨级核爆炸时,早期核辐射所及地域的暴露人员将因发生极重度的冲击伤和烧伤而当场死亡,存活的伤员中,遭受的基本上都是单纯烧伤和烧冲复合伤(图 19-7)。

不同爆炸方式对杀伤作用亦有一定影

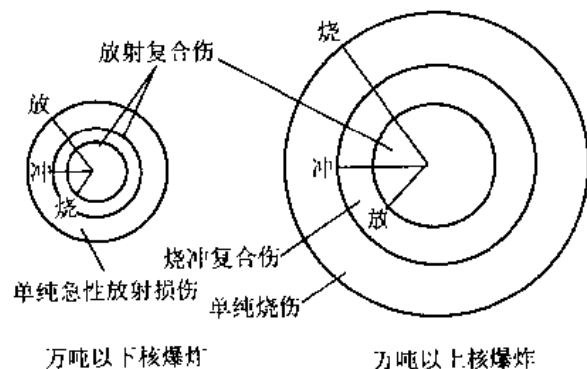


图 19-7 不同当量核爆炸时杀伤区内伤类分布情况

响。万吨以上核爆炸时,在当量相同的条件下,地爆时早期核辐射杀伤范围大于空爆,光辐射的杀伤范围则小于空爆;地爆时总的杀伤范围比空爆时小,但对近区的杀伤比空爆严重;地爆和低空爆时,放射性沾染严重。

核爆炸后因热力作用而致的损伤称为核爆炸烧伤(nuclear weapon burn),包括由光辐射直接作用引起的直接烧伤(即光辐射烧伤或热辐射烧伤,heat radiation burn)以及由光辐射引起物体燃烧而致的间接烧伤(火焰烧伤,flame burn)。间接烧伤与平时烧伤相同,而光辐射烧伤却具有一定的特点。但是,不少情况下二者可同时存在。

(一) 光辐射烧伤的主要特点

1. 深度 多以浅Ⅱ°为主。这是因为光辐射的温度虽很高,但持续的时间很短(如2万吨当量的原子弹爆炸时,光辐射作用的时间为1.7秒);但大当量核爆炸时,光辐射作用的时间较长(如100万吨当量核爆炸时,光辐射作用时间为10秒,500万吨当量为24.7秒),火球直径大(如500万吨当量空爆时,火球直径达3.6km),因此也可能造成大批深度烧伤伤员。皮肤烧伤的深度取决于实际所接受的光冲量。人体皮肤受到 $13\text{J}/\text{cm}^2$ 以上光冲量,可发生Ⅰ°烧伤; $21\sim 34\text{J}/\text{cm}^2$ 为浅Ⅱ°烧伤; $34\sim 46\text{J}/\text{cm}^2$ 为深Ⅱ°烧伤; $46\text{J}/\text{cm}^2$ 以上为Ⅲ°烧伤。

2. 朝向性 由于光辐射是直线传播(也可能反射),因此没有直接接受照射的部位,一般不发生光辐射烧伤。衣帽等有一定屏蔽作用,而朝向爆心的暴露部位最易发生烧伤。

3. 衣下烧伤 当光冲量尚不致引起衣物燃烧,但热能传及衣下皮肤,超过皮肤烧伤阈值后,可发生衣下皮肤烧伤。

4. 特殊部位烧伤 如吸入热气流、炽热尘砂和有毒气体,可发生呼吸道烧伤。核爆炸当时,如睁眼直视火球,会因眼球聚光作用而发生视网膜烧伤,在光冲量很小(约 $0.42\text{J}/\text{cm}^2$)的地域,远不会发生皮肤烧伤,却可能发生视网膜烧伤。

此外,因核爆炸时火球表面亮度达几百万坎(cd, $1\text{cd}=1$ 烛光/ cm^2),相当于太阳表面亮度的十几倍。远处人员睁眼观看强光时,可发生暂时性视力障碍,即闪光盲(flash blindness),闪光盲不属于烧伤。据一次百万吨级氢弹动物实验,皮肤Ⅰ°烧伤最远边界为20.5km,眼底烧伤为66km,而160km处还发生闪光盲。

(二) 诊断和治疗 有关烧伤面积、深度的判定及病程分期等与平时烧伤基本相同。治疗上需注意:尽早覆盖创面以减少污染;如有放射性沾染应作消洗处理;根据伤情需要给予镇痛剂、抗休克液;将伤员尽快后送至后续医疗机构。

第八节 化学武器伤

战争中使用毒物杀伤对方有生力量、破坏敌方军事行动的有毒物质称化学战剂或简称毒(战)剂,由此类武器造成的人员损伤称为化学武器伤。化学战剂的种类很多,按临床和毒理作用可分为:①神经性毒剂,如塔崩、沙林、梭曼、VX等,主要损害神经系统;②糜烂性毒剂,如芥子气和路易剂,主要损害皮肤、眼和呼吸道;③全身中毒性毒剂,如氢氰酸和氯化氰,主要损害呼吸系统;④窒息性毒剂,如光气,主要损害呼吸系统;⑤失能性毒剂,如BZ,主要损害中枢神经系统;⑥刺激剂,如苯氯乙酮、亚当剂等,主要刺激眼和上呼吸道。化学武器的致伤特点是:毒性强,中毒途径多,持续时间长,杀伤范围广。对化学武器最好是充分利用防护器材进行防

护,染毒后尽快消除毒剂,并有针对性地抢救和治疗。

第九节 战伤复合伤

战伤中,凡两种或两种以上性质不同的杀伤因素(如放射线、热辐射、冲击波、化学战剂等)同时或相继作用于同一人体所造成的损伤称为战伤复合伤(war combined injury)。

一、核爆炸复合伤

核爆炸复合伤(nucleo-combined injury)分为放射性复合伤和非放射性复合伤两类,命名时按先重后轻的原则,如放烧冲复合伤,表示此种复合伤中放射损伤最重,烧伤其次,冲击伤最轻。不同当量和不同爆炸方式的复合伤发生情况见图 19-8。

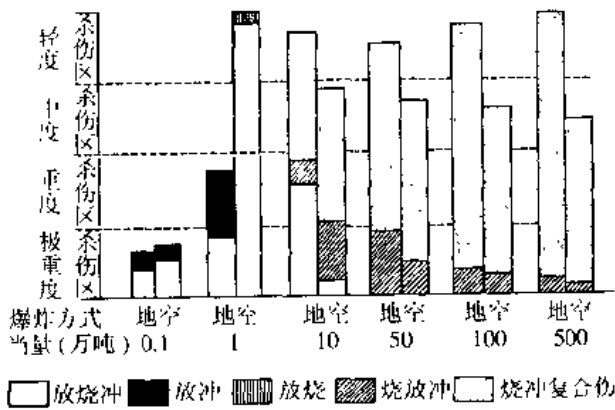


图 19-8 不同当量和不同爆炸方式的复合伤发生情况

放射性复合伤的特点是死亡率增高(超过各单项伤的死亡率之和)、造血组织破坏和感染加重,病程发展快而重。烧冲复合伤在死亡率、休克、感染、心肺损伤等方面也有不同程度的加重效应,但总体上不如放射复合伤那样突出。

对战伤复合伤的诊断主要依据受伤史、体表烧伤情况、早期症状体征和白细胞检查等。如白细胞总数增加、淋巴细胞绝对数不减少者,多为烧冲型;白细胞总数增加,淋巴细胞绝对数减少者,多为烧放冲型;白细胞总数减少,而中性粒细胞不减少者,多为严重的烧冲型和烧放冲型;白细胞总数及中性粒细胞均减少者,多为放烧冲型。

战伤复合伤的治疗原则是:对单一伤的有效救治措施,同样也适用于复合伤,但要考虑到复合伤伤情,特别是互相加重效应的特点,重点解决主要损伤,兼顾次要损伤。

放射复合伤的外科治疗应注意以下几点:

手术时机:除伤后因严重休克需进行复苏外,原则上应尽早手术,争取在极期(危重期)到来前伤口愈合;极期中手术,易加重出血和感染,伤口又不易愈合,故仅限于作紧急救治手术;如需要作的手术较大,伤情又较严重,则不应勉强作早期手术,待恢复期病情较为稳定时进行。

麻醉选择:局麻和硬膜外麻醉在整个病程中均可应用。笑气、硫喷妥钠在初期和假愈期中也可应用,较安全。

损伤创面的处理:处理基本原则和方法与一般烧伤同。但应尽一切努力,在极期来到前消灭创面。面积较大的Ⅲ°烧伤,早期未及将焦痂全部切除植皮,所余创面在极期时宜采用碘伏等抗菌药物,尽量保持焦痂干燥,肉芽创面先用异体皮覆盖,待恢复期后再行手术植皮。

骨折的处理:放射损伤复合骨折的愈合缓慢,故固定时间常较单纯骨折延长 1/4~1/2 倍。骨牵引和大型石膏固定时要注意防止褥疮;在有放射性沾染时,髓内钉固定易引起感染和骨坏死,故不宜采用。开放性骨折,特别是创面有放射性沾染时,应尽早作初期外科处理,彻底清除

血块、异物和坏死组织,伤口作延期缝合。其余处理的原则与单纯骨折时相同。

二、毒剂复合伤

创伤合并有毒(战)剂伤害称为毒剂复合伤(chemico-combined injury)。

毒剂中毒合并创伤时,两种致伤因素相互加重,使机体抵抗力下降,不仅较少量毒剂可引起较重的中毒,而且中毒严重时,可影响整个机体和创伤过程,其总的特点是容易发生休克(中毒性或创伤性休克);创伤部位容易出血及再生修复过程延缓,伤口愈合慢;容易继发感染(局部或全身性)和各种并发症(如骨折不易愈合或畸形)等。中等剂量以上的毒剂中毒时,易引起伤口出血、感染和组织坏死,软组织愈合缓慢,骨折愈合延缓或畸形;严重创伤可使毒剂的致死剂量减至无创伤时的 $1/10\sim 1/15$ 。

伤口染毒时,毒剂可迅速经伤口吸收。如吸收剂量大,则伤情发展迅速。若急救不及时易引起严重全身中毒甚至死亡。这种复合伤的病情变化快而严重。有时创伤虽不重,但可在短时间内危及伤员生命。

(一) 临床表现

1. 神经性毒剂(沙林、梭曼、VX等) 此类毒剂经伤口吸收后不久,局部出现持续性肌颤,数分钟至半小时内出现全身中毒症状,如流涎、出汗、呼吸困难、惊厥、昏迷等;血液检查可发现胆碱酯酶活力明显下降。此种复合伤如不及时处理,可有生命危险。

2. 糜烂性毒剂(芥子气、路易剂) 此类毒剂可直接引起皮肤或粘膜化学性烧伤,并可吸收引起全身中毒。

芥子气染毒的伤口,最初可见油状液滴,有大蒜样气味。数小时后发生红斑水肿,1天后伤口周围皮肤出现水疱。以后数日,组织坏死逐渐扩大,由表面糜烂而致深层溃疡,并常发生感染,伤口愈合缓慢,愈合后常有瘢痕形成和色素沉着。

毒剂经伤口进入体内后,数小时可引起全身中毒,出现神经、消化、造血、呼吸、循环等系统的症状和体征,其致死剂量可减少到皮肤完整时的 $1/4\sim 1/5$ 。

路易剂染毒的伤口,染毒当时立即发生局部剧痛,染毒处可见有液滴,并有天竺葵叶汁气味,伤口组织常有青灰色斑点,肌肉如煮熟状;几十分钟后伤口发生出血和水肿,组织坏死严重;伤口愈合延缓,但较芥子气略快。路易剂全身吸收作用比芥子气强烈,症状发展快,常出现休克、体温下降、肺水肿和中枢神经抑制症状。

3. 窒息性毒剂(双光气) 双光气伤口染毒时,局部疼痛较剧烈,易出血。数小时内可出现明显肺水肿。

(二) 诊断

1. 中毒史 怀疑或确定敌人使用化学武器后,就应考虑到有发生毒剂复合伤的可能性。在此基础上,进一步了解敌人施用化学毒剂的时间、地点和种类,并弄清伤员受伤的地点、伤口有无液滴和特殊气味。

2. 症状体征 仔细观察伤口局部的变化,如出血、水肿水疱、肌颤和色泽等,注意全身性中毒的临床表现。

3. 化验检查 有目的地进行有关毒剂中毒的化验检查,如神经性毒剂中毒时测血液胆碱酯酶活性,芥子气中毒时测血液化学和血象变化,路易氏剂中毒时测尿中砷含量等。

4. 毒剂检验 从敷料和伤口分泌物取样作毒剂鉴定,如能在鉴定前了解到防化分队现场毒剂侦察的结果,则更有利于毒剂的鉴定。

(三) 救治 战时如发生毒剂复合伤,伤员数量可能较多。由于毒剂吸收快,伤情发展迅速,故应及早救治。

1. 急救 对中毒者,要强调自救、互救。使用制式防毒面具或就便防护器材,迅速撤离染毒区。如发现眼睛、皮肤或服装染毒时,应尽快消毒。对伤口及周围皮肤上的毒剂液滴,可用纱布等敷料蘸吸,然后包扎后送。四肢的伤口,尤其是怀疑有染毒时,应在其近侧端扎上止血带,以防毒剂进一步吸收。发现有全身中毒症状时,应及时给予相应的抗毒剂和其他急救措施。

2. 治疗 对有全身中毒症状者,除采取各种对症性措施外,特别要注意保持呼吸道通畅,保护心肺功能。对路易剂和窒息性毒剂中毒的伤员,要积极防治肺水肿,如给予氨茶碱、甘露醇、高渗葡萄糖液等;心功能减弱者可给予毒毛旋花子甙 K 等强心剂,以增加心肌收缩力。大面积芥子气烧伤时要早期补充足量液体,输注全血。

复合有神经性毒剂的损伤,要积极治疗神经性毒剂所致的中毒。

对各种复合创伤进行外科手术时要加强防护,备有橡皮或塑料围裙、手套等皮肤防护用品,并使用消毒剂,以防再度染毒。

(王正国)

第二十章 烧伤和冷伤

第一节 热 烧 伤

烧伤(burns)泛指由热力、电流、化学物质、激光、放射线等所致的组织损害。热烧伤(thermal injury)是指热液(水、汤、油等)、蒸气、高温气体、火焰、炽热金属液体或固体(钢水、钢锭等)所引起的组织损害。通常所称的或狭义的烧伤,一般指热力所造成的烧伤(临床上也有将热液、蒸气所致的烧伤称之为烫伤, scalding),其他因子所致的烧伤则冠以病因称之,如电烧伤、化学烧伤等。烧伤是平时和战时的常见病之一,平时年发病率约为总人口 5%~10%,其中 10%的病人需住院治疗。

烧伤的临床过程及病理生理特点 根据烧伤病理生理特点,一般将烧伤临床发展过程分为四期,各期之间相互交错,烧伤越重,其关系越密切。

(一) 体液渗出期 除损伤的一般反应外,无论烧伤深浅或面积大小,伤后迅速发生的变化为体液渗出。体液渗出的速度,一般以伤后 6~12 小时内最快,持续 24~36 小时,严重烧伤可延至 48 小时以上。

在较小面积的浅度烧伤,体液渗出主要表现为局部的组织水肿,一般对有效循环血量无明显影响。当烧伤面积较大(一般指Ⅱ、Ⅲ度烧伤面积成人在 15%,小儿在 5%以上者),尤其是抢救不及时或不当,人体不足以代偿迅速发生的体液丧失时,则循环血量明显下降,导致血流动性与流变学改变,进而发生休克。因此在较大面积烧伤,此期又称为休克期(shock stage)。

烧伤休克的发生和发展,系体液渗出所致,有一渐进累积过程,一般需 6~12 小时达高潮,持续约 36~48 小时,血液动力指标才趋于平稳。体液渗出主要因毛细血管通透性增加所致。烧伤后立即释放的多种血管活性物质,如组胺、5-HT、激肽、前列腺素类、儿茶酚胺、氧自由基、内皮素、肿瘤坏死因子、血小板活化因子、白三烯、溶酶体酶等,是引起烧伤后微循环变化和毛细血管通透性增加的重要因素。在较大面积烧伤,防治休克是此期的关键。

(二) 急性感染期 继休克后或休克的同时,感染是对烧伤病人的另一严重威胁。严重烧伤易发生全身性感染的原因主要有:①皮肤、粘膜屏障功能受损,为细菌入侵打开了门户。②机体免疫功能受抑。烧伤后,尤其是早期,体内与抗感染有关的免疫系统各组分均受不同程度损害,免疫球蛋白和补体丢失或被消耗;③机体抵抗力降低。烧伤后 3~10 天,正值水肿回吸收期,病人在遭受休克打击后,内脏及各系统功能尚未调整和恢复,局部肉芽屏障未臻形成,伤后渗出使大量营养物质丢失,以及回收过程中带人的“毒素”(细菌、内毒素或其他)等,使人体抵抗力处于低潮。④易感性增加。早期缺血缺氧损害是机体易发生全身性感染的重要因素。防治感染是此期的关键。

(三) 创面修复期 创面修复(wound repair)过程在伤后不久即开始。创面修复所需时间与烧伤深度等多种因素有关,无严重感染的浅Ⅱ度和部分深Ⅱ度烧伤,可自愈。但Ⅲ度和发生

严重感染的深Ⅱ度烧伤,由于无残存上皮或上皮被毁,创面只能由创缘的上皮扩展覆盖。如果创面较大(一般大于 $3\text{cm}\times 3\text{cm}$),不经植皮多难自愈或需时较长,或愈合后瘢痕(Scar)较多,易发生挛缩(contraction),影响功能和外观。Ⅲ度烧伤和发生严重感染的深Ⅱ度烧伤溶痂时,大量坏死组织液化,适于细菌繁殖,感染机会增多。且脱痂后大片创面裸露,成为开放门户,不仅利于细菌入侵,而且体液和营养物质大量丧失,使机体抵抗力和创面修复能力显著降低,成为发生全身性感染的又一高峰时机。此期的关键是加强营养,扶持机体修复功能和抵抗力,积极消灭创面和防治感染。

(四) 康复期 深度创面愈合后,可形成瘢痕,严重者影响外观和功能,需要锻炼、理疗、体疗和整形以期恢复;某些器官功能损害及心理异常也需要一恢复过程;深Ⅱ度和Ⅲ度创面愈合后,常有瘙痒或疼痛、反复出现水疱(blister),甚至破溃,并发感染,形成“残余创面”(residual wound),这种现象的终止往往需要较长时间;严重大面积深度烧伤愈合后,由于大部分汗腺被毁,机体散热调节体温能力下降,在盛夏季节,这类伤员多感全身不适,常需2~3年调整适应过程。

临床表现和诊断 正确处理烧伤,需判断面积和深度,观察创面变化和全身情况。

(一) 烧伤面积和深度估计

1. 面积的估计 是指皮肤烧伤区域占全身体表面积(total body surface area)的百分数。有多种估计方法。国内常用中国九分法(rule of nine)和手掌法。

(1) 中国九分法:将全身体表面积划分为若干9%的等分(表20-1,图20-1,2,3)。

表 20-1 中国九分法

部 位	占成人体表面积%	占儿童体表面积%
头 颈	3	9+(12-年龄)
发部	3	
面部	3	
双上肢	7	9×2
双前臂	6	
双 手	5	
躯 干	13	9×3
躯干前	13	
躯干后	1	
会 阴	1	
双下肢	5	9×5+1-(12-年龄)
双 臀	21	
双大腿	13	
双小腿	7	
双 足	7	

(2) 手掌法:无论成人或小孩,将五指并拢,其一掌面积为体表面积的1%(图20-4)。若医务人员与病人的手大小相近,可用医务人员的手掌来估计。

2. 深度的估计 目前惯用三度四分法(图20-5)。

(1) Ⅰ度烧伤(first degree burns):为表皮角质层、透明层、颗粒层的损伤。局部红肿,故又称红斑性烧伤。有疼痛和烧灼感,皮温稍增高,3~5天后局部由红转淡褐色,表皮皱缩脱落愈

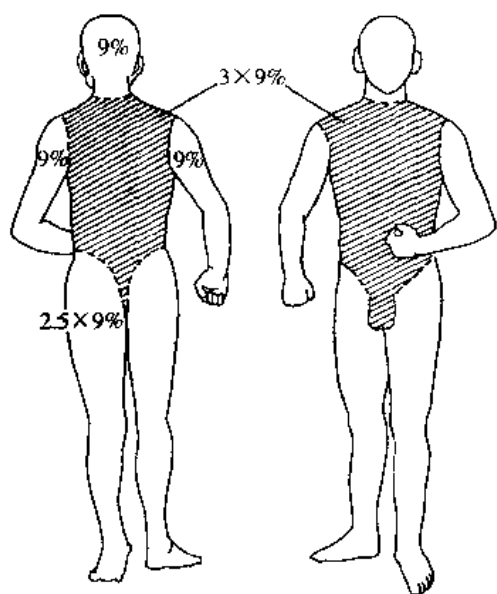


图 20-1 烧伤面积估计法(中国九分法)

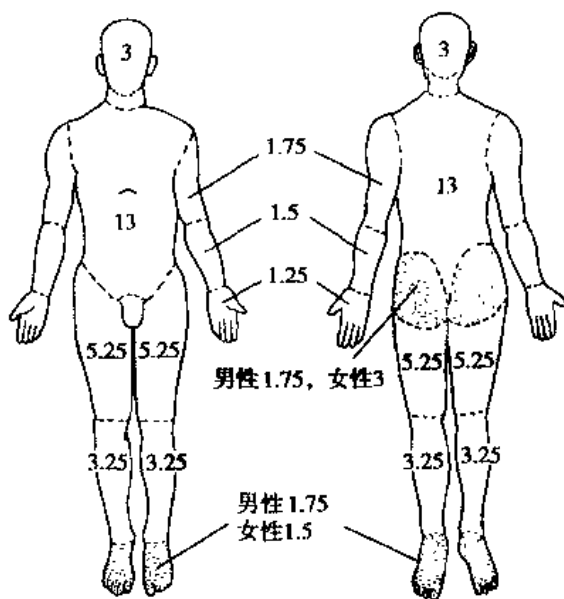


图 20-2 成人各部位体表面积(%)的估计

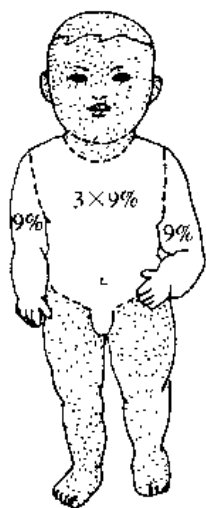


图 20-3 小儿体表面积估计法
 头颈部 = $9 + (12 - \text{年龄})$
 双下肢 = $46 - (12 - \text{年龄})$

合。可有短时间色素沉着,不留瘢痕。

(2) II度烧伤(second degree burns):局部出现水疱,故又称水疱性烧伤。根据伤及皮肤的深浅分为:

1)浅II度烧伤(superficial second degree burns):伤及真皮浅层,部分生发层健在。局部红肿,有大小不一水疱,内含黄色或淡红色血浆样液体或蛋白凝固的胶冻物。去除水疱腐皮后,可见创面潮红、脉络状或颗粒状扩张充血的毛细血管网,伤后1~2天更明显。创面质地较软,温度较高,疼痛剧烈,痛觉敏感。若无感染等并发症,约2周可愈。愈后短期内可有色素沉着,不留瘢痕,皮肤功能良好。

2)深II度烧伤(deep partial thickness burns):伤及真皮乳头层以下,但仍残留部分网状层。局部肿胀,间或有较小水疱。去除表皮后,创面微湿、微红或红白相间,触之较韧,感觉迟钝,温度较低,拔毛感疼痛。可见针孔或粟粒般大小红色小点,伤后1~2天更为明显,系汗腺及毛囊周围毛细血管扩张所致。如见扩张充血或栓塞的小血管枝(真皮血管丛充血或栓塞),多提示深II度烧伤较深。由于各部位真皮的厚度不一,深II度烧伤临床变异较多,浅的接近浅II度,深的临界III度。由于残存真皮内毛囊、汗腺等皮肤附件,仍可再生上皮,如无感染,一般3~4周可自行愈合。但因深II度创面在未被增殖的上皮小岛覆盖之前,已有一定量的肉芽组织形成,故愈合后可有瘢痕和瘢痕收缩引起的局部功能障碍。还由于愈合后的上皮多脆弱,缺乏韧性和弹性,磨擦后易出现水疱而破损,成为发生残余创面的原因之一。

3)III度烧伤(third degree burns):全层皮肤烧伤,可深达肌肉甚至骨骼、内脏器官等。皮肤坏死、脱水后形成焦痂(eschar),故又称为焦痂型烧伤。创面蜡白或焦黄,甚至炭化。硬如皮革,干燥,无渗液,发凉,针刺和拔毛无痛觉。可见粗大栓塞的树枝状血管网(真皮下血管丛栓塞),以四肢内侧皮肤薄处较为典型。但有时需待1~2天焦痂干燥后方显示,特别是烫伤。由

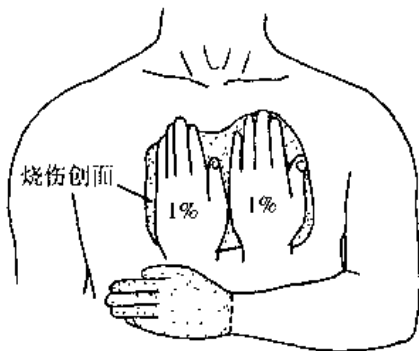


图 20-4 手掌估计法

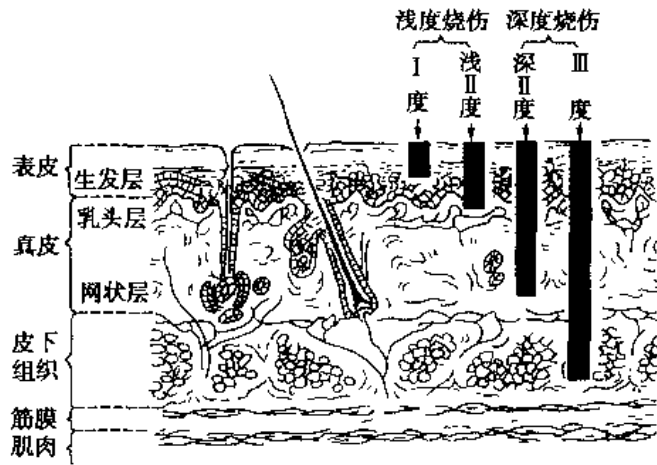


图 20-5 三度四分法的组织学划分

于皮肤及其附件全部被毁,3~4 周后焦痂脱落,创面修复有赖于手术植皮或上皮自周围健康皮肤生长。愈合后多形成瘢痕,正常皮肤功能丧失,且常造成畸形。

(二) 烧伤严重程度 目前仍采用 1970 年全国烧伤会议拟订的分类标准:

轻度烧伤(mild degree burns) 面积在 9% 以下的 II 度烧伤。

中度烧伤(moderate degree burns) 总面积在 10%~29% 之间的 II 度烧伤,或 III 度烧伤面积不足 10%。

重度烧伤(severe degree burns) 烧伤面积在 30%~49%;或 III 度烧伤面积在 10%~19% 之间,或烧伤面积不足 30%,但有下列情况之一者:①全身情况较重或已有休克;②较重的复合伤;③中、重度吸入性损伤。

特重烧伤(major burns) 总面积在 50% 以上;或 III 度烧伤面积 20% 以上。

现场急救

(一) 灭火 包括尽快扑灭火焰、脱去着火或沸液浸渍的衣服。劝止伤员衣服着火时站立或奔跑呼叫,以防增加头面部烧伤或吸入性损伤(inhalation injury);迅速离开密闭和通风不良的现场;冷疗,及时冷疗(cold therapy)能防止热力继续作用于创面使其加深,并可减轻疼痛、减少渗出和水肿,越早效果越好。一般适用于中小面积烧伤、特别是四肢烧伤。方法是将烧伤创面在自来水下淋洗或浸入水中(水温一般为 15~20℃),或用冷水浸湿的毛巾、纱垫等敷于创面。一般至冷疗停止后不再有剧痛为止,多需 0.5~1 小时。

(二) 灭火后的处理 检查有无心跳、呼吸停止及大出血、窒息、开放性气胸、严重中毒等危及病人生命的情况,同时将病人撤离现场。保持呼吸道通畅、镇静止痛;初步估计烧伤面积和深度,判断伤情。注意有无吸入性损伤、复合伤等;用敷料或用清洁衣服、被单等包扎创面,防止污染及搬运过程中再损伤;处理复合伤;补液治疗。现场不具备输液条件者,可口服含盐饮料,防单纯大量饮水发生水中毒。

在现场急救后,轻病人即可转送。烧伤面积较大者,如不能在伤后 1~2 小时内送到附近医院,应在原单位积极抗休克治疗,待休克被控制后再转送。

烧伤的早期处理

(一) 轻度烧伤的早期处理

1. 一般处理 疼痛较明显者,给予镇静止痛剂,口服或静脉补液,如无禁忌,可酌情进食。使用抗生素和破伤风抗毒素。

2. 创面初期处理 剃净创面及其附近毛发,擦净周围健康皮肤,用灭菌水或消毒液(如1:1000 溴苄烷铵、1:5000 双氯苯双胍乙烷等)冲洗创面,用纱布轻轻拭净污垢或异物,忌刷洗或擦洗创面。浅Ⅱ度创面的完整水疱皮予以保留,已脱落及深Ⅱ度创面的水疱皮均应移除。拭干创面后,根据局部情况采用包扎(dressing)、暴露(exposure)或半暴露(semiexposure)治疗。

3. 包扎疗法 有保护创面、防止创面干燥,防止再损伤、减轻疼痛、减少污染和及时引流创面渗液的作用。清创后,先放一层灭菌吸水纱布或其他生物敷料,外加脱脂纱布多层(厚度约2~3cm)均匀加压包扎。包扎的范围宜超出创周5cm。早期污染不重的浅Ⅱ度烧伤,如无感染迹象,可争取一次包扎即愈合;深度烧伤一般应在2天左右更换敷料。

4. 暴露疗法 是将创面暴露于干空气中,使创面的渗液及坏死组织干燥成痂,以暂时保护创面。要求环境清洁、温暖、干燥,室温30~32℃,相对湿度40%,接触创面用品应灭菌。通常在48小时后形成干痂。痂壳形成后要勤翻身,防止长期受压,有痂下感染时,应及时引流。实施暴露疗法的早期,也可涂以收敛性较强的中草药制剂,促使创面干燥成痂。也可涂布1%磺胺嘧啶银霜剂、碘伏等外用抗菌药物。

(二) 中、重度烧伤的早期处理

1. 处理程序 了解病史,询问伤前体重;进行简单卫生整顿、判断伤情,估计面积和深度,测量血压、脉搏、呼吸和体温,检查有无复合伤、中毒或吸入性损伤,保证呼吸道通畅;镇痛镇静;迅速建立静脉通道,检查血型、电解质、肝功能、尿素氮、肌酐、血常规、血气、血粘度、渗透压等。根据烧伤面积(Ⅱ、Ⅲ度)和体重拟定抗体克补液计划;留置导尿管,注意有无血红蛋白尿或血尿;有呼吸困难者予以吸氧或辅助呼吸;使用广谱抗生素和破伤风抗毒素;病情趋于平稳后进行创面初期处理或切(削)痂手术,采取包扎或暴露疗法,选用有效外用药物。对环形、缩窄性焦痂,痂下张力较高者,应尽早行焦痂切开减张术(escharotomy)。

2. 烧伤休克的防治 烧伤休克一般发展较缓慢,且体液丧失量多可以从烧伤严重程度进行预测,若给予及时适当处理,常可预防其发生或减轻其严重程度。主要措施有:

(1) 补液治疗(fluid replacement):

1) 补液公式:伤后第1个24小时补液量:成人每1%Ⅱ、Ⅲ度烧伤面积每kg体重补充胶体液0.5ml和电解质液1ml,另加基础水分2000ml。伤后8小时内输入一半,后16小时补入另一半。伤后第2个24小时补液量:胶体及电解质均为第1个24小时实际输入量的一半,另加水分2000ml。

上述补液公式,只是估计量,应仔细观察病人尿量(应达1ml/kg/h)、精神状态、皮肤粘膜色泽、血压和心率、血液浓缩等指标,有条件者可监测肺动脉压、肺动脉楔压、中心静脉压和心输出量,随时调整输液的量与质。

2) 液体的选择:①胶体:包括血浆、血浆代用品如右旋糖酐、羟乙基淀粉、4%琥珀酰明胶等。有下列情况,可考虑输全血:补液后体克无明显好转,血细胞压积低于40%;大面积深度烧伤或深度电烧伤,红细胞破坏严重者,合并出血者;血浆来源困难时。②电解质溶液:选用平

衡溶液,可按2份等渗盐水和1份等渗碳酸氢钠溶液的比例补充,或给予乳酸林格液。③水分:5%~10%葡萄糖溶液。

3)延迟复苏(delayed resuscitation)病人的补液治疗:此类病人入院时大多已有严重休克,按一般补液公式进行补液效果不佳,应在严密观察和有创血流动力学监测下,进行快速补液治疗,即于入院后1~2小时内补足按公式计算应该补充的液体量,以尽快改善组织灌流,使心输出量和血压接近正常水平。同时,还应积极采用其他综合措施。

(2)保持良好的呼吸功能:主要是保持呼吸道通畅,维持良好的气体交换和氧供。

(3)镇静止痛:剧痛和烦躁可加重休克,故镇静止痛对休克的防治有辅助作用。应注意的是,因血容量不足使脑缺氧而烦躁不安时,需在补充血容量基础上方易显效。

(4)其他药物治疗:经过上述积极处理后,若休克仍不能纠正,可使用其他药物。包括强心药物、血管活性药物、皮质激素等。烧伤休克时常有心肌器质性损害(休克心),是休克期心功能降低的原因之一。扶持心功能、改善心肌营养与代谢有助于纠正血流动力学紊乱、改善组织器官灌流。

烧伤创面的处理

(一)浅度创面的处理 I度烧伤创面主要是止痛和保护勿再损伤;浅II度烧伤创面除止痛外,主要是防止感染,促其早日愈合。可采用暴露、半暴露或包扎疗法。创面可应用中、西药物。如有感染,一般可采用淋洗、湿敷等方法清洁创面,全身使用抗生素以控制感染。如原系包扎,创面感染较重时,可改用半暴露或暴露疗法。

(二)深度创面的处理 尽可能采取暴露疗法,如需包扎,一般不宜超过3~5天。对10%以下的小面积深度烧伤,全身情况稳定者,应争取早期一次手术去痂(切、削痂),用自体皮全覆盖。中小面积烧伤无休克者,可在伤后立即切痂,如有休克或深度不易判明时,则应在休克基本被纠正后进行。烧伤面积30%以上者,一般应于伤后48小时后,待血流动力学方面和全身情况趋于稳定时再行切痂。但如果有良好的心、肺及血流动力学监护,且病人伤前体质较好,也可于迅速补充血容量后早期切痂。手术可一次或分次进行,一般每次切除面积以15%~30%为宜。在良好血流动力学监护下,甚至可将60%左右的III度创面一次全部切除。

1. 切痂植皮 切痂(escharectomy)是将深度烧伤的皮肤连同皮下脂肪一起于伤后早期切除。主要用于III度烧伤及手与关节等功能部位的深II度烧伤。头面部不肯定的III度烧伤,一般伤后不立即切痂。切痂平面除手背及颜面外,一般达深筋膜,若筋膜和肌肉有坏死,应一并切除。III度烧伤周围的少量深II度创面通常亦同时切除。切痂后,创面一般应立即用自体皮和(或)异体(异种)皮全覆盖,以免创面外露,增加感染机会。有充足皮源时,功能部位尽可能用大张中厚自体皮移植。

2. 削痂植皮 削痂(tangential excision)是在烧伤早期用辊轴取皮刀将深度烧伤的坏死组织削除,使之成为健康或近乎健康的创面,然后用皮片覆盖,达到封闭创面的目的。主要用于深II度烧伤。对削痂后组织是否健康的辨认方法是:在用止血带下,健康真皮为乳白或磁白色、致密,有光泽、血管无栓塞,放松止血带则出血活跃,密布针尖样出血点。削痂创面渗血较多,应彻底止血。创面较浅者,单纯用抗生素溶液纱布包扎即可,但如自体皮源充足,功能部位仍以采用大张中厚自体皮移植为好;较深者,则需用大张或邮票状刃厚自体皮片全覆盖。自体皮源不足时,可用微粒皮、大张开洞异体(异种)皮嵌植小片自体皮法,或自、异体(异种)皮混

植,小片自体皮或网状皮移植覆盖异体(异种)皮或人造皮等。

3. 蚕食脱痂 即自然脱痂。一般于伤后3周左右进行。当焦痂或痂皮与其深部组织分离后,从焦痂边缘开始,在其深面剪断纤维带,尽量减轻对创基的损伤,以减少细菌和毒素入血的机会。脱痂后一般为新鲜肉芽创面,经淋洗、快速湿敷后,应尽早植皮全覆盖。若肉芽创面感染重,或有侵蚀现象,可待感染控制,坏死组织脱净后再行植皮。

4. 药物脱痂 较少采用。临床上使用的有多种消化酶,如蛋白酶、胶原酶等,也有中草药,如水火烫伤膏、水火烫伤膏加10%化腐生肌散等。每次脱痂面积应控制在体表面积5%左右。

(三) 植皮术 多数深度烧伤创面均需采用游离皮片移植(free skin grafting),才能愈合。某些特殊原因或特殊部位的烧伤如局限性深度电烧伤或热压伤等,需采用皮瓣(flap)修复。常用游离皮片移植的方法有:

1. 大张中厚自体皮移植 多用于手等功能部位切、削痂后的创面及清创彻底的肉芽创面、颜面部深度烧伤创面等。用鼓式或电动取皮机或取皮刀切取中厚自体皮(图20-6,图20-7),覆盖于创面,将皮片边缘缝合。缝合时,应使皮片保持一定张力,使之紧贴创面,然后加压包扎,一般7天左右更换包扎敷料。愈合后瘢痕少,有弹性,功能和外观均较好。

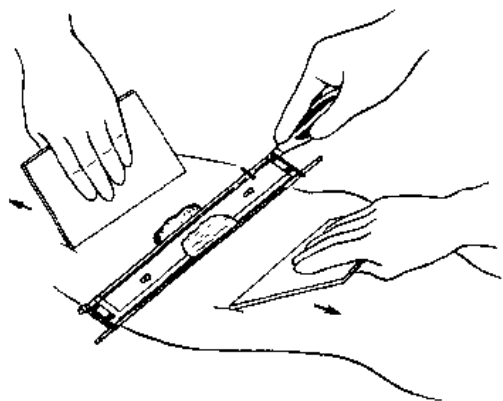


图 20-6 滚轴式切皮刀取皮法

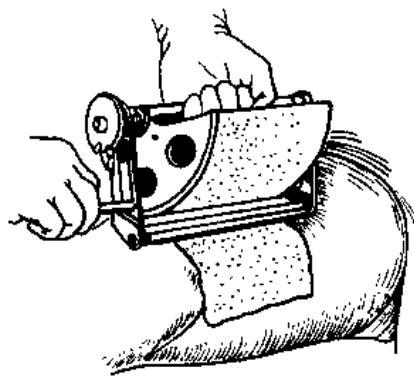


图 20-7 鼓式切皮器取皮法

2. 小片或邮票状自体皮移植 将较大的刃厚皮片剪成如邮票状大小,移植于受区创面,间距0.5~1.0cm,如皮源充裕,则不留间隙。此法多用于自体皮源充足的中小面积深度烧伤。愈合后瘢痕亦较少。

3. 点状植皮 将刃厚皮片剪(或压皮机压切)成0.3~0.5cm大小的方形皮片,如皮源较多,也可稍大,散在移植于创面,间距0.5~1.0cm,也可密植。主要优点是易于存活,节约皮源,较适用于大面积烧伤。但瘢痕增生多,不适用于颜面、功能和关节部位。

4. 自、异体(异种)皮相间混植 将异体(异种)皮剪成宽0.7~1.0cm的条状或邮票状,自体皮剪成条状或0.3~0.5cm点状,两者相间密植于烧伤创面,使烧伤创面得到初步全覆盖。一般于14~21天,异体皮覆盖的创面可由两侧的自体皮片扩展得到覆盖,异体皮的表皮和浅层真皮变为干痂而脱落,残留的异体真皮被自体上皮所覆盖,最后被吸收消失,多不出现创面。但如果创面在异体皮被排斥前未被扩展的自体表皮覆盖,则仍可出现创面,需换药和再植自体皮。

5. 大张异体(种)皮开洞嵌植自体皮 适用于广泛深度烧伤大面积切、削痂后的创面。方法是先将大张开洞(洞直径0.5cm,间距1cm)的异体(种)皮移植于已切、削痂的创面,缝合包扎。2天后打开观察,若异体(种)皮存活,即于开洞处嵌植点状自体皮(图20-8),待异体(种)皮溶解脱落时,自体皮多已扩展并覆盖创面。也可于移植异体皮的同时嵌植自体皮。用此法植皮一般可扩大自体皮面积约8~10倍。

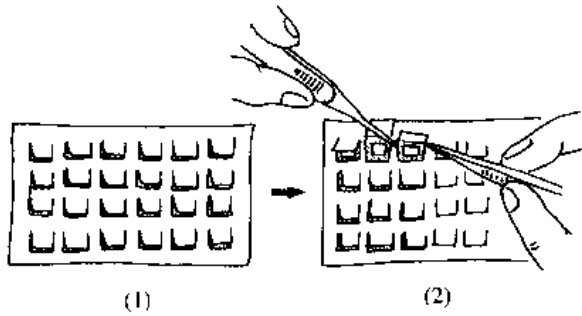


图20-8 大张异体皮开洞嵌植自体皮
(1)大张异体皮开洞后移植 (2)异体皮
初建循环(2日后)嵌植小片自体皮

网状(面积可增大3~6倍),移植于创面(图20-9)。其优点是:①节约植皮时间;②与小片自体皮不同,网状皮仍有一定连续性,其网络可分割瘢痕,挛缩相对较轻。网状皮移植后,上面最好覆盖异体(种)皮等,以减少感染机会,提高存活率。

8. 培养表皮细胞膜片移植 体外培养的异体表皮细胞膜片的组织结构与正常表皮相似,多数为2~6层细胞,个别培养较久的膜片可达10多层。移植时将贴附于油纱的培养表皮细胞膜片基底面紧贴创面,然后用多层纱布或碎纱布轻压固定。近年来还开展了培养表皮细胞与“真皮”的复合移植以及组织工程皮肤的移植。

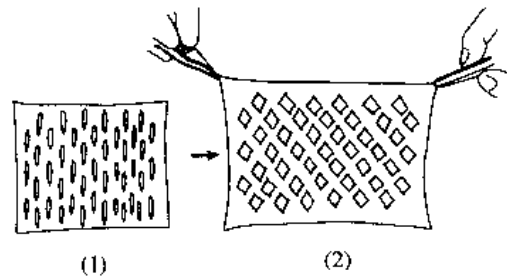


图20-9 网状(筛状)植皮法
(1)将皮片戳孔 (2)皮片撑开后成网状

(四) 感染创面的处理

1. 重在预防 加强无菌管理,定时翻身,避免长时间受压,局部应用1%磺胺嘧啶银霜剂、0.5%碘伏等,静脉给予有效抗生素。已成痂的创面,应保持完整和干燥。包扎创面有感染时,尤其是绿脓杆菌感染,应改为暴露或半暴露(用单层药液纱布贴敷于创面,然后暴露使其干燥)。

2. 及早充分引流,去除坏死组织,尽快封闭创面。

3. 浅Ⅱ度创面感染时,应将水疱全部去除,并采用淋洗、浸泡、湿敷等方法引流脓液,局部用抗生素纱布行湿敷或半暴露。

4. 有计划地去痂植皮。脱痂后的创面如残留坏死组织,可用湿敷或浸泡(浴),促其尽快脱落;或先用异体(种)皮覆盖,每2~3天更换一次,待创面洁净后,再植自体皮。

5. 对表浅的绿脓杆菌感染,可用消毒液淋洗或浸泡,再用10%磺胺咪隆、1%磺胺嘧啶银、0.1%庆大霉素等抗生素液纱布行半暴露保持创面干燥,大都可以控制。对侵袭性绿脓杆菌感染(如出现创面加深、恶臭、崩溃、出血坏死斑等),除加强全身抗感染等措施外,局部可采用

6. 微粒皮移植(microskin grafting) 为一种解决自身皮源不足的方法。将自体皮片用剪刀或碎皮机剪成1mm以下的微小皮粒,置等渗盐水中做成悬液,将皮浆均匀涂布于异体(种)皮真皮面,再植于切痂创面,自体皮粒即在异体(种)皮保护下生长并扩展融合成片。

7. 网状皮移植(mesh grafting) 将切取的大张中厚自体皮,用尖刀或在网状切皮机上切出相间错位的密集孔洞,拉开皮片成为

10%磺胺咪隆霜涂敷,并尽快切除焦痂或坏死肉芽组织、植皮封闭创面。

6. 创面浅层的真菌感染或污染,表现为焦痂或半暴露纱布表面散在灰白、黄褐或绿色圆点,有的似钱币状,形成真菌集落或霉斑。可用2.5%碘酒或1%甲紫涂擦焦痂表面,肉芽创面用碘甘油涂抹。如真菌已侵入痂下,表现为散在的单个或成簇向软组织深层侵蚀的绿豆大小黄色颗粒或干酪样坏死灶。应加强全身支持,局部和全身使用抗真菌药物。如有可能,停用广谱抗生素和激素。若真菌感染仅限于皮肤、皮下组织,可广泛切除后植皮以尽快封闭创面。对局限于肢体创面深层的真菌感染,发生肌肉广泛坏死者,可考虑截肢。

全身性感染的防治 全身性感染(systemic infection)包括菌血症和脓毒症(sepsis)或脓毒综合征(septic syndrome)等。多数发生于伤后一周内,少数在伤后2~3周,即脱痂溶痂期。

(一) 全身性感染的诊断

1. 持续高热、或体温骤升骤降,尤其是伴有寒战者,应予注意。低温多见于G⁻杆菌感染。呼吸增快,早期也多见于阴性杆菌感染,严重者出现呼吸不规则或幅度的改变,甚至急性呼吸功能不全。舌象红或红绛;由欠津而干裂或起芒刺;苔黄白或黑色,甚至镜面苔。可有白细胞计数的骤升或骤减,白细胞计数减少亦多见于G⁻杆菌感染。

2. 精神症状如兴奋、多语、凝视、嗜睡、淡漠、贪食或拒绝医疗等。

3. 创周急性炎症浸润,创面出血点增多或出现出血斑,创面加深、上皮生长停止、腐败、恶臭,变为腐烂或干枯。绿脓杆菌感染时在创面和正常皮肤均可出现出血坏死灶。创面脓毒症时,每克组织细菌定量大于 10^5 。

4. 食欲减退、恶心等消化不良症状,较常见于G⁻杆菌感染。尸重腹胀、腹泻多非早期症状(除小儿外)。

5. 血压下降多属晚期症状,但在少数暴发型感染、感染性休克病人,也可出现较早。

6. 动态进行血液细菌培养和测定血浆内毒素含量,有助诊断。

(二) 全身性感染的处理原则

1. 全身支持治疗

(1) 积极防治休克:减轻休克程度和缩短休克过程,是维护病人抗病能力的重要前提。

(2) 营养支持:补充足够热量,纠正贫血和低蛋白血症,增加抵抗力和愈合能力。首选口服,可进行管饲肠道营养。消化功能差者,应辅以静脉营养。

(3) 维持水与电解质平衡:除休克期外,后期也可发生脱水、低钾血症、高钠血症或低钠血症、代谢性酸中毒等,应积极防治。

(4) 免疫治疗:高价免疫球蛋白、抗绿脓杆菌免疫血浆等,有一定疗效。

2. 及时消除和杜绝感染源 创面是最重要的感染源,尽早切除焦痂并将其全覆盖;积极防治休克、减轻肠道缺血缺氧损害,早期肠道喂养,防治肠源性感染;防治化脓性静脉炎,呼吸道、泌尿道感染以及输血、输液污染等。

3. 合理应用抗生素 小面积浅度烧伤一般可不使用全身性抗生素,即使用,一般也不超过3~5日。大面积深度烧伤可早期静脉应用高效广谱抗生素,但应避免长时间连续使用。通常需要用药的时机有:①体液渗出与回收阶段。此期全身性感染发生率最高。②广泛溶痂阶段。③已发生全身性感染时,应足量用药。同时抓紧处理创面和植皮。④围手术期用药。⑤并发其他感染疾病时,如肺炎、化脓性静脉炎等。勤作细菌学和药物敏感度调查,作为选择

药物的参考,并随时根据致病菌种及其药物敏感度的情况,进行调整。

4. 无菌隔离 限制人员进入,接触创面的敷料、被单、物品等均需予灭菌,工作人员接触创面前后应洗手或戴无菌手套,注意无菌操作和污物处理等。

5. 精心护理 勤翻身,使创面充分暴露、勿长期受压,以保持焦痂和痂皮的干燥与完整;及时发现痂下或静脉导管局部感染;加强各种管道(气管套管、有创监测管道、尿管等)的管理;详细记录出入量和热卡,密切观察病情变化;注意心理护理,及时了解病人心理状态。

6. 其他 如内脏并发症的防治和对症治疗等。感染严重者,还可酌情采用连续血液透析,以清除毒素和致炎物质(炎症介质等)。

常见内脏并发症的防治

(一) 肺部并发症 肺部并发症(pulmonary complications)居烧伤后各类并发症之首,多发生于伤后2周内,与吸人性损伤、休克、全身性感染等有关。多数为肺部感染与肺水肿,次为肺不张。

处理方面,应针对主要病因进行预防。其次是早期诊断与治疗。在严重烧伤,由于体位关系往往难以进行全面的胸部检查,加之胸痂的掩盖,致某些体征不易早期获得。故存在致病因素或临床有不明原因的呼吸、心跳增快时,应仔细进行胸部检查。必要时拍X线胸片和作血气分析。加强呼吸道管理及对症处理,选用有效抗生素等。

(二) 肾功能不全 主要原因为休克和全身性感染。因休克所致肾功能不全多为少尿型,早期应迅速补充血容量,适当增加输液量,及早应用利尿剂以增加尿量,碱化尿液。如已发生急性肾衰竭(acute renal failure),应及早按少尿型肾衰竭治疗。

因感染所致肾功能不全多为非少尿型,其特点为:①肾小球滤过率随全身性感染的加重而逐渐下降,内生肌酐清除率降低,血尿素氮和肌酐增高;②肾小管对电解质调节功能一般尚能保持正常,但严重者对钠、氯重吸收亢进,可出现高钠与高氯血症,血清钾正常或偏低;③尿量正常或偏多,比重多不低;④全身性感染控制后,肾功能障碍多可恢复。

(三) 心功能不全(休克心) 烧伤后心功能不全(cardiac dysfunction)即所谓休克心(shock heart),可在伤后很早出现,是休克期心功能降低的重要原因之一。

休克心多发生于严重休克或感染时,主要因缺血缺氧和失控性炎症反应造成心肌损害所致。因此,平稳渡过休克和防治严重感染,是减少或防治休克心的关键。烧伤抗休克时常规保护心功能对防治休克心有一定作用。

(四) 烧伤应激性溃疡 临床上早期除偶有腹部隐痛和黑便外,其他症状甚少,多在发生大出血或穿孔后被发现。出血和穿孔时间多在伤后1~3周。在防治方面,首先是避免发生严重休克和脓毒症。对严重烧伤,常规给予抗酸、抗胆碱药物以保护胃粘膜,并给予甲氰咪胍等H₂受体拮抗剂,口服或肌注维生素A。一般出血量不大时,可先采用保守治疗。如果出血难以控制或并发穿孔,应采取手术治疗,但有时不易确定出血部位。

(五) 脑水肿 脑水肿(cerebral edema)发生原因较多,除烧伤的全身影响致广泛的充血水肿外,尚可因缺氧、酸中毒、补液过多(尤其是水分过多)、中毒(CO、苯、汽油中毒等)、代谢紊乱(尿毒症、低钠血症、血氨增高等)、严重感染、头面部严重烧伤、肾功能不全、复合脑外伤等引起。尤多见于休克期小儿。早期症状为恶心、呕吐、嗜睡、舌后坠、鼾声或反应迟钝,有的表现为兴奋或烦躁不安,甚至出现精神症状。小儿则有高热、抽搐,严重者发生心律失常、呼吸不规

则或骤停、昏迷,或因脑疝而突然死亡。应警惕其发生。注意控制输液量,必要时及早应用利尿剂及脱水剂,保持呼吸道通畅。脑水肿多在输液已达一定量或休克渐趋平稳时发生,尿量有时偏多,比重偏低,以及有高热(尤其是小儿)、血压上升或偏高,血清钠降低等,可资鉴别。如已发生脑水肿,处理方法同一般非烧伤者,重点是去除病因。

第二节 电烧伤和化学烧伤

电烧伤 电流通过人体所引起的烧伤称为电烧伤(electrical burns)。其严重程度取决于电流强度和性质(交流或直流、频率)、电压、接触部位的电阻、接触时间长短和电流在体内经路等因素。

(一) 临床表现

1. 全身性损伤(电损伤) 轻者有恶心、心悸、头晕和短暂意识丧失,恢复后多不遗留症状。重者可出现休克、心室纤颤或呼吸、心跳骤停、不及时抢救可立即死亡。电休克恢复后,病人在短期内尚可遗留头晕、心悸、耳鸣、眼花、听觉或视力障碍等,但多能自行恢复。少数病人以后可发生白内障,多见于电流通过头部者。

2. 局部表现(电烧伤) 分为三种情况:①电流通过人体直接引起,即临床一般所称的电烧伤或电流烧伤。有“入口”和“出口”,通常“入口”损伤较重。皮肤烧伤面积多较小,呈椭圆形,一般限于与电源接触的部位和附近组织,但实际破坏较深较广,可达肌肉、骨骼或内脏。创面早期呈灰黄色、黄色或焦黄,中心稍下陷,严重者组织炭化、凝固,形成一裂口,边缘较整齐、干燥,少有水肿,疼痛较轻。早期从外表很难确定损伤范围和严重程度。24~48小时后,邻近组织肿胀、发红、炎症反应和深部组织水肿较一般烧伤重。伤后一周左右开始进行性广泛组织坏死。常有成群肌肉坏死,骨骼破坏或肢体坏死,可发生继发性大出血。感染多较重,尤其是厌氧菌感染,有的可并发气性坏疽。②电弧引起。可单独或与电接触烧伤同时发生,多为Ⅱ度烧伤,亦可较深。有时由于肢体触电时,肌肉强烈收缩,在关节的屈面(肘窝、腋窝、腘窝、腹股沟等)形成短路,产生火花,引起多处烧伤。这种电火花烧伤多为Ⅲ度,严重者亦可深及肌肉、关节腔等。③电火花引燃衣服引起。烧伤面积较大,但一般较浅,有时也可为Ⅲ度烧伤。

此外,严重电烧伤病人,休克较重,加之广泛肌肉损伤和红细胞破坏引起的肌红蛋白和血红蛋白尿,易并发肾功能不全。

(二) 处理

1. 急救 应争分夺秒,使病人迅速脱离电源,用干木棒、干竹杆等不导电的物体将电源拨开,或立即关闭电闸等。如病人呼吸、心跳已停止,即应行口对口人工呼吸和胸外心脏按压等复苏措施。

2. 全身治疗 基本上同一般烧伤。因电烧伤多较深、水肿较剧较广泛,且有广泛肌肉和红细胞破坏,释出大量肌红蛋白和血红蛋白,故补液量应多于同等面积的一般烧伤,适量使用利尿剂(如甘露醇等)和碱化尿液,以防治急性肾衰竭。常规注射破伤风抗毒素血清,及早选用有效抗生素,尤应注意防治厌氧菌感染。注意发现和及早处理复合伤。

3. 局部处理 一般采用暴露疗法。同一般烧伤。肢体水肿较剧者,应尽早进行筋膜腔切开减压,以防肢体坏死。电接触烧伤应尽早将坏死组织切除植皮,若病人情况允许,可采用一

次性切除植皮,切除范围尽可能彻底,包括坏死肌肉,甚至骨骼,视创面情况进行自体游离植皮或皮瓣(flap)移植。创面不太健康估计游离植片难以存活或局部软组织缺损较大(尤其是功能部位等)者,最好进行皮瓣移植。对范围较广的电烧伤,因不易一次切除彻底,不能立即行自体皮移植及皮瓣移植时,可用抗生素溶液纱布包扎,或覆以异体皮或人造皮,以减少感染,待异体皮存活或创面新鲜时,行自体皮移植;如创面仍有坏死组织,可再行清创处理,直至创面组织健康或移植的异体皮存活后,再行自体皮移植。

清创时如发现不健康的血管,应在其健康部位进行结扎,以防继发性出血。平时床旁应备止血带,防继发性出血。如发生大出血,应尽量争取在血管健康部位结扎,不得已时,才作局部贯穿缝扎,但再次出血机会较多。肢体组织广泛坏死,无法保留肢体时,应在健康平面进行截肢(amputation)。

化学烧伤 引起烧伤的化学物质种类较多,处理方法不尽相同。本节仅就化学烧伤(chemical burns)的一般处理原则和较常见的类型作一介绍。

(一) 一般处理原则

1. 迅速脱去被污染衣物,以大量清水冲洗创面以清除或稀释残留的化学物质,时间不少于30分钟。有角膜及其他五官损害者,应优先冲洗。

2. 采取对抗性处理或其他措施,防止化学物质继续侵入深部组织。手术切痂是防止化学物质继续侵入损害和吸收中毒的可靠方法,如无禁忌,应尽早施行。

3. 许多化学物质可从创面、呼吸道、消化道甚至健康皮肤粘膜吸收引起中毒。如有全身中毒可能,应及早防治。如一时无从获得解毒剂或难以肯定致毒物质种类时,可先用大量高渗葡萄糖和维生素C静脉注射,给氧、输注新鲜血液、输液等。如估计循环血量不少时,可及早应用利尿剂,然后再酌情使用解毒剂。

4. 其他处理同一般热力烧伤。

(二) 常见化学烧伤的处理

1. 酸烧伤 常见的是硫酸、硝酸和盐酸烧伤,均可使组织脱水,组织蛋白沉淀、凝固,故一般无水疱,迅速成痂,不继续向深部组织侵蚀。硫酸烧伤后痂呈深棕色,硝酸者为黄棕色,盐酸者为黄色。一般烧伤越深,痂的颜色越深,质地越硬,痂内陷也越深。但由于痂色的掩盖,早期对深度的判断较一般烧伤困难。早期感染较轻,浅Ⅱ度多可痂下愈合;深度烧伤脱痂较迟,脱痂后肉芽创面愈合较慢,因而瘢痕增生常较一般烧伤明显。创面处理同一般烧伤。

氢氟酸除有一般酸类的作用外,尚能溶解脂肪和使骨质脱钙。最初烧伤皮肤可能仅为红斑或焦痂,疼痛较剧,随即发生坏死,并继续向周围和深部侵蚀,可深及骨骼,形成难以愈合的溃疡。关键在于早期处理。用大量水冲洗或浸泡后,可用饱和氯化钙或25%硫酸镁溶液浸泡,或10%氨水纱布湿敷或浸泡,也可局部注射小量5%~10%葡萄糖酸钙(0.5ml/cm²),以缓解疼痛和减轻进行性损害。此外,应清除水疱,波及甲下时须拔除指(趾)甲,焦痂可考虑早期切除。

石炭酸具有较强的腐蚀和穿透性,吸收后主要引起肾损害。急救时在大量水冲洗后,应再以70%酒精包敷或清洗,以减轻继续损害,深度烧伤应早期切痂。

吸入强酸的蒸汽或烟尘,可引起呼吸道强烈刺激、甚至腐蚀,造成吸入性损伤。如有呼吸困难,应尽早行气管切开,以便加强气道管理。

2. 碱烧伤 以氢氧化钠、氨、石灰及电石烧伤较常见。强碱可使组织细胞脱水并皂化脂肪,碱离子还可与蛋白结合,形成可溶性蛋白,向深部组织穿透,若早期处理不及时,创面可继续扩大或加深,并引起剧痛。

碱烧伤创面呈粘滑或皂状焦痂,色潮红,有小水疱,创面较深。焦痂或坏死组织脱落后,创面凹陷,边缘潜行,常不易愈合。氨烧伤创面浅度者有水疱,深度者干燥呈黑色皮革样焦痂。石灰烧伤创面较干燥,呈褐色。电石烧伤实际上是热力与石灰烧伤(电石遇水后产生乙炔和氢氧化钙并释出大量热)。但若系乙炔爆炸燃烧,则同一般热力烧伤。

强碱烧伤后急救时要尽早冲洗(伤后2小时后才开始冲洗者效果较差),冲洗时间至少30分钟,有人甚至主张连续冲洗10~24小时。一般不主张用中和剂。如创面pH达7以上,可用2%硼酸湿敷创面,再冲洗。冲洗后最好采用暴露疗法,以便观察创面变化,深度烧伤应尽早切痂植皮。其余处理同一般烧伤。

3. 磷烧伤 磷烧伤除因皮肤上的磷接触空气自燃引起烧伤外,还由于磷燃烧氧化后生成五氧化二磷,对细胞有脱水和夺氧作用,遇水则形成磷酸,造成磷酸烧伤,使创面继续加深。磷和磷化物均可自创面迅速吸收,数分钟内即可入血,导致脏器功能不全。

(1)临床表现:磷烧伤为热和化学物质的复合烧伤。一般较深,有时可达肌肉甚至骨骼。磷在创面燃烧时,发生烟雾和大蒜样臭味,在黑暗中发蓝绿色荧光。创面呈棕褐色,在暴露情况下,可呈青铜色或黑色,特别是Ⅲ度创面。

全身症状依磷中毒严重程度而异。一般有头痛、头晕、乏力。严重者可出现肝、肾功能不全,肝肿大,肝区压痛或叩痛、黄疸,胆红素增高。尿量可偏少,有蛋白尿和管型,严重者有血红蛋白尿,血尿素氮增高或发生少尿型急性肾衰竭。呼吸道症状因肺部病变而异,可有呼吸急促,刺激性咳嗽、呼吸音低或粗糙,干湿啰音,严重者出现肺功能不全,X线胸片表现为间质性肺水肿、支气管肺炎。有的可出现低钙血症、高磷血症、心律变化、精神症状和脑水肿。

(2)治疗原则:关键在于预防磷吸收中毒。现场急救时,应立即灭火,脱去污染衣服,用大量清水反复冲洗创面及周围皮肤,去除可见的磷颗粒。一时无大量清水,可用湿布(急救时无水可用尿液)包扎创面,以隔绝空气,防止磷继续燃烧。由于磷燃烧所产生的烟雾可引起吸入性损伤,故无论病人或急救者均应用浸透冷水或高锰酸钾溶液的手帕或口罩掩护口鼻。口腔污染磷时,亦可用高锰酸钾液漱口或清洗,使磷氧化。

转运前,创面应用湿布(最好用2%~5%碳酸氢钠)包裹,切忌暴露或用油脂敷料包扎。病人到达医院后,继续用大量清水冲洗或浸泡,冷疗可防止磷粒变软,减少吸收,故最好结合进行冷疗。然后用1%~2%硫酸铜液洗创面。若创面不发生白烟,表明硫酸铜的用量与时间已够,应停止使用。因为硫酸铜亦可从创面吸收,发生中毒可致严重溶血。为减少硫酸铜吸收中毒,可在硫酸铜液冲洗后立即用5%碳酸氢钠或清水冲洗创面。硫酸铜可与磷的表层结合成为不继续燃烧的黑色磷化铜,以减轻磷对组织的破坏及便于识别。应将黑色磷化铜颗粒彻底移除。如无硫酸铜液,则可在暗室中将发光的磷粒移除。再用大量清水冲洗,然后用5%碳酸氢钠液湿敷,创面用非油脂敷料包扎。必须采用暴露疗法时,可先湿敷24小时后再暴露。对深度磷烧伤,应尽早切痂植皮,受侵犯的肌肉应广泛切除。如肌肉受侵范围较广或侵及骨骼,必要时可考虑截肢,以防严重或致死性磷中毒。

无机磷中毒目前尚无较有效处理方法,关键在预防。如早期切痂,注意保护肝、肾功能,已

发生全身中毒者,主要是对症处理。

第三节 冷 伤

冷伤(cold injury)是低温寒冷侵袭所引起的损伤,有两类:一类称非冻结性冷伤(non-frost cold injury),由 10°C 以下至冰点以上的低温加以潮湿条件所造成,如冻疮、战壕足、水浸足、水浸手、防空壕足等。另一类称冻结性冷伤(frost cold injury),由冰点以下的低温(一般在 -5°C 以下)所造成,分局部冷伤(又称冻伤)和全身冷伤(又称冻僵)。全身性冷伤,一般情况下极少发生。

非冻结性冷伤

(一) 病理生理 冻疮多发生在肢体末端、耳、鼻等处,在我国一般发生于冬季和早春,在长江流域比北方多见。战壕足、水浸足、水浸手、防空壕足均系手或足长时间(一般在12小时以上)浸泡在寒冷($1\sim 10^{\circ}\text{C}$)、潮湿条件所致。多发生于战时,在平时也可在某种施工、水田劳动或部队执勤等情况下发生。其发生过程尚不十分清楚。可能因低温、潮湿的作用,使血管处于长时间收缩或痉挛状态,继而发生血管持续扩张、血液淤滞,血细胞和体液外渗,局部渗血、瘀血、水肿等。有的毛细血管甚至小动、静脉受损后发生血栓。严重者可出现水疱、皮肤坏死。

(二) 临床表现 常待足、手等部位出现红肿始能察觉,先有寒冷感和针刺样疼痛,皮肤苍白,可起水疱;去除水疱皮后见创面发红、有渗液;并发感染后形成糜烂或溃疡。非冻结性冷伤常有个体易发因素,故并非在相同条件下的人都发病。冻疮易复发,可能与患病后局部皮肤抵抗力降低有关。有的战壕足、浸渍足治愈后,再遇低温时患足可有疼痛、发麻、苍白等反应,甚至可诱发闭塞性血管病。

(三) 预防和治疗 冬季在野外劳动、执勤时,应有防寒、防水服装。患过冻疮者、特别是儿童,在寒冷季节应注意手、足、耳等的保暖,并可涂擦防冻疮霜剂。发生冻疮后,局部表皮未糜烂者可涂冻疮膏,每日湿敷数次。有糜烂或溃疡者可用含抗菌药和皮质甾的软膏,也可用冻疮膏。战壕足、浸渍足除了局部处理,还可用温经通络、活血化瘀的中药以改善肢体循环。

冻结性冷伤 局部冻伤和全身冻伤(冻僵)大多发生于意外事故或战时,人体接触冰点以下的低温,例如野外遇暴风雪、陷入冰雪中或工作时不慎受到致冷剂(液氮、固体 CO_2 等)损伤等。

(一) 病理生理 人体局部接触冰点以下低温时,发生强烈的血管收缩反应;如接触时间稍久或温度很低,则细胞外液甚至连同细胞内液形成冰晶。冻伤损害主要发生在冻融后,局部血管扩张、充血、渗出以及血栓形成等;组织内冰晶不仅可使细胞外液渗透压增高,致细胞脱水、蛋白变性、酶活性降低以致坏死,还可机械性破坏组织细胞结构,冻融后发生坏死及炎症反应。

全身受低温侵袭时,除了外周血管强烈收缩和寒战(肌收缩)反应,体温降低由表及里(中心体温降低),使心血管、脑和其他器官均受害。如不及时抢救,可直接致死。

(二) 临床表现 在冻融以前,伤处皮肤苍白、温度低、麻木刺痛,不易区分其深度。复温后不同深度的创面表现有所不同。依损害程度一般分为三度:

1. 一度 损伤在表皮层。受冻皮肤红肿、充血,自觉热、痒或灼痛。症状多在数日后消

失。愈合后除表皮脱落外,不留瘢痕。

2. 二度 损伤达真皮层。除上述症状外,红肿更显著,伴有水疱,疱内为血清样液,有时可为血性。局部疼痛较剧,但感觉迟钝,对针刺、冷、热感觉消失。1~2天后疱内液体吸收,形成痂皮。如无感染,2~3周后脱痂痊愈,一般少有瘢痕。除有时对寒冷较敏感外,无其他后遗症。如继发感染,常形成溃疡,经久不愈。

3. 三度 损伤达全皮层,严重者可深至皮下组织、肌肉、骨骼,甚至使整个肢体坏死。开始复温后,可以表现为二度冻伤,但水疱为血性,随后皮肤逐渐变褐、变黑,以至明显坏死;有的一开始皮肤即变白,逐渐坏死。一般多为干性坏死,但如有广泛血栓形成、水肿和感染时,也可成为湿性坏死。

全身冻伤开始时有寒战、苍白、发绀、疲乏、无力、打呵欠等表现,继而出现肢体僵硬、幻觉或意识模糊甚至昏迷、心律失常、呼吸抑制、心跳呼吸骤停。病人如能得到抢救,其心跳呼吸虽可恢复,但常有心室纤颤、低血压、休克等;呼吸道分泌物多或发生肺水肿;尿量少或发生急性肾衰竭;其他器官也可发生功能障碍。

(三) 治疗

1. 急救和复温 迅速使病人脱离低温环境和冰冻物体。衣服、鞋袜等冻结不易解脱者,不可勉强,可立即用温水(40℃左右)使冰冻融化后脱下或剪开。迅速复温是急救的关键,但勿用火炉烘烤。快速复温方法是:用40~42℃恒温温水浸泡肢体或浸浴全身,水量要足够,要求在15~30分钟内使体温迅速提高至接近正常。温水浸泡至肢端转红润、皮温达36℃左右为度。浸泡过久会增加组织代谢,反而不利于恢复。浸泡时可轻轻按摩未损伤的部分,帮助改善血循环。如病人觉疼痛,可用镇静剂或止痛剂。全身冻僵浸泡复温时,一般待肛温回复到32℃左右,即应停止继续复温。因为停止复温后,体温还要继续上升3~5℃。及时的复温,能减轻局部冻伤和有利于全身冻伤复苏。对心跳呼吸骤停者要施行心脏按压和人工呼吸。

2. 局部冻伤的治疗 一度冻伤创面保持清洁干燥,数日后可治愈。二度冻伤经过复温、消毒后,创面干燥者可加软干纱布包扎;有较大的水疱者,可将疱内液体吸收后,用干纱布包扎,或涂冻伤膏后暴露;创面已感染者局部使用抗生素,采用包扎或半暴露疗法。三度冻伤多用暴露疗法,保持创面清洁干燥,待坏死组织边界清楚时予以切除。若出现感染,则应充分引流;坏死组织脱落或切除后的创面应及早植皮,对并发湿性坏疽者常需截肢。

三度和广泛二度冻伤还常需全身治疗:①注射破伤风抗毒素。②冻伤常继发肢体血管的改变,可选用改善血循环的药物。常用的有低分子右旋糖酐、托拉苏林、罂粟碱等,也可选用活血化瘀中药,或施行交感神经阻滞术。③抗生素防治感染。④补充高热量、高蛋白和高维生素饮食。

3. 全身冻伤的治疗 复温后首先要防治休克和维护呼吸功能。防治休克主要是补液、选用血管活性药、除颤等。为防治脑水肿和肾功能不全,可使用利尿剂。保持呼吸道通畅、给氧和呼吸兴奋剂、防治肺部感染等。其他处理如纠正酸碱失衡和电解质失衡、维持营养等。全身冻伤常合并局部冻伤,应加强创面处理。

(四) 预防 在寒冷条件下的工作人员和部队,均需注意防寒、防湿。衣着温暖不透风,尽可能减少暴露在低温的体表面积,外露部位适当涂抹油脂。保持衣着、鞋袜等干燥,沾湿者及时更换;治疗汗足(如用5%甲醛液、5%硼酸粉、15%枯矾粉等)。在严寒环境中要适当活动,

避免久站或蹲地不动。进入低温环境工作以前,可进适量高热量饮食;但不宜饮酒,因为饮酒后常不注意防寒,而且可能增加散热。对可能遭遇酷寒(如进入高海拔或高纬度地区)的人员,应事先进行耐寒训练,如行冷水浴、冰上运动等。

(黄跃生)

第二十一章 显微外科

第一节 概 述

显微外科(microsurgery)是指在光学放大设备下(手术放大镜或手术显微镜),应用精细的手术器械和材料进行的一项外科技术。在手术野放大的情况下进行外科手术操作,可以超越人类原来视力的自然限制,从宏观走入微观,从而使手术更加精确细致,降低了组织创伤,有利于组织愈合,大大提高了手术的质量。同时亦扩大了外科手术的治疗范围,使过去无法在肉眼下进行的手术,通过手术放大设备而得以清晰的辨认和精确的操作。

显微外科是现代外科一项新型技术,它使外科学发生了革命性的变化。从广义来说,显微外科不是某个专科所独有,而是手术学科各专业都可采用的一门外科技术。但从狭义来说,显微外科又有它本身的理论、知识与技能,有其本身的规律和特点,需要进行专门研究。对此,显微外科是否是一个独立的学科,目前存有争议。显微外科已经历了近40年的发展历程,大体上可以分为四个时期:①起始期(20世纪60年代):此期显微外科涉及手术种类不多、范围不大,多为断肢(指)再植术(replantation of finger, or replantation of limb),腹股沟皮瓣(inguinal flap)移植术,极少数条件较好的单位开展了足趾移植再造拇(thumb reconstruction by toe grafting)、手指术。②发展期(20世纪70年代):此期手术种类、范围不断扩大,已涉及到多个学科。断肢(指)再植、皮瓣移植、肌肉或肌皮瓣移植、足趾移植再造拇或手指、神经移植、骨或骨膜移植、小关节移植等项显微外科技术都得到了一定程度的应用。③成熟期(20世纪80年代):显微外科的发展达到了高潮,显微外科技术得到了广泛的推广应用,从基层乡镇医院、边远地区医院到城市大医院均可开展不同种类的显微外科手术。手术范围已涉及到所有手术学科,其先进的外科手段、优异的手术疗效为外科医生所极力推荐。在早期许多不成熟的理论、技术与方法已逐步成熟完善;许多早期滥用、不规范的手段、方法与技术已达成共识走向成熟。在此期我国的显微外科工作者取得多项领先于世界的创新性成就,如前臂皮瓣、小隐静脉动脉化腓肠神经移植、手再造、10指离断再植等在国际上均有较大的影响。④提高期(20世纪90年代):此期显微外科得到了进一步稳定、持续的发展。健侧颈7神经移位治疗臂丛根性撕脱伤、异体手(allotransplantation of hand)及异体双前臂移植等均在国际上产生了巨大影响;同时多学科、多领域与显微外科相交叉,又赋予了显微外科新的内涵,如内镜下的显微外科手术,生物材料(biological material)、组织工程(tissue engineering)、基因技术(genetic technology)等在显微外科的应用,使显微外科又跃上了一个新的台阶。

显微外科作为一项外科新技术适用于所有手术学科,尽管学科不同,手术种类不一,但显微外科手术有其共同的原则、特点和规律。其中显微外科手术适应证的选择应遵循同一个原则:①采用常规简单手术可收到同样效果者,就不宜应用相对复杂的显微外科手术;②采用不吻合血管的邻近组织转移修复能收到相同手术效果者,就不宜应用吻合血管的游离组织移植;

③只能采用次要部位的组织作供区来移植修复重要受区部位;④既要考虑受区的功能与外观形态,同时应尽可能地减少供区功能与外观形态的损失。

第二节 显微外科基本技术

显微外科手术是在眼睛的自然视力下无法实施的精细手术,在操作上有特殊的要求。例如肉眼用手指打结的习惯,就不适用于显微镜下操作;通常用手腕部旋转的动作进行缝合,亦不能用于镜下缝合。关于显微外科的基本技术操作,首先要学会正确使用各种显微外科设备和器械、材料;手术操作要求必须做到稳、准、轻、巧,对组织的去留要以毫米计算,对组织的修复要做到对位准确、修复精细,从而使组织的损伤减少到最低限度。

一、显微外科基本仪器、器械和材料

(一)光学放大设备 包括手术显微镜和手术放大镜(图 21-1,2)。供显微外科手术使用的手术显微镜与一般显微镜不同,应具备以下几点要求:

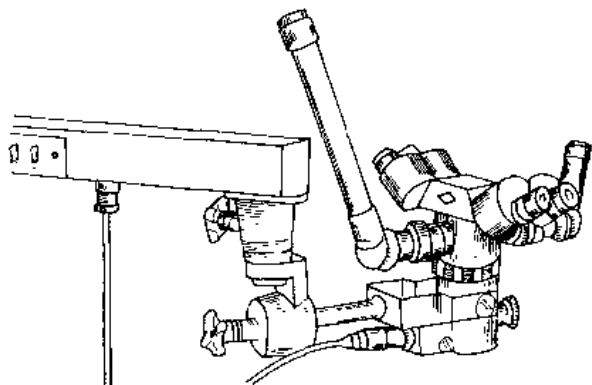


图 21-1 双人双目手术显微镜

1. 放大倍数在 6~15 倍,个别情况要求 25~30 倍,可随意变换倍数,用手及脚踏控制变倍、变焦距和位置。

2. 工作距离在 20cm 左右,有时要调到 30cm,以适应深部手术操作的需要。

3. 有主、副两套双筒双目镜,能各自调节屈光度和瞳孔间距,视野较大。

4. 镜内有同轴照明的冷光源,光亮度大,可调节光度。

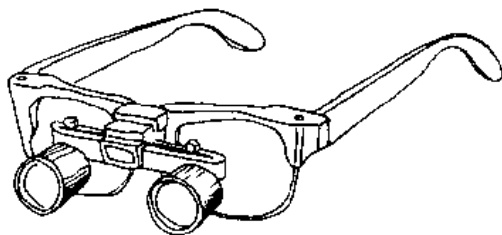
5. 图像清晰,机械部分灵活,电动系统稳定。

6. 最好有参观镜、照相机、电视及录像等,以供示教和参观手术用。

显微镜使用时要选择适当的放大接目镜和接物镜,要根据手术精细程度,调整放大倍数。还应调节好瞳孔间距和两眼在同一水平上,使两眼视物清晰,有立体感。双人双目手术显微镜,因为每个人的视力和瞳孔间距不同,使用时除了单人调节以外,还必须两人调整到同一视点上,同时看清楚才便于配合操作。

手术放大镜常用于一般粗大血管、神经及一般不十分精细的显微手术的操作。手术放大镜常用的为额带式放大镜及望远镜式放大镜。可放大 1~6 倍,使用方便,可大大节省手术时间。但手术野稍小,头部需要固定姿势不动为其不足。

(二)显微外科手术器械和显微缝合针线 主要包括:显微镊子、剪刀、持针器、止血夹、缝合针线及双极电凝等(图 21-3)。这些器械的特点是小型、尖细、不反光、无磁性。由于比较容易损坏,要求在使



21-2 镜组式手术放大镜

用时特别注意保护,最好放置在一个特制的盒子里,以防碰坏。

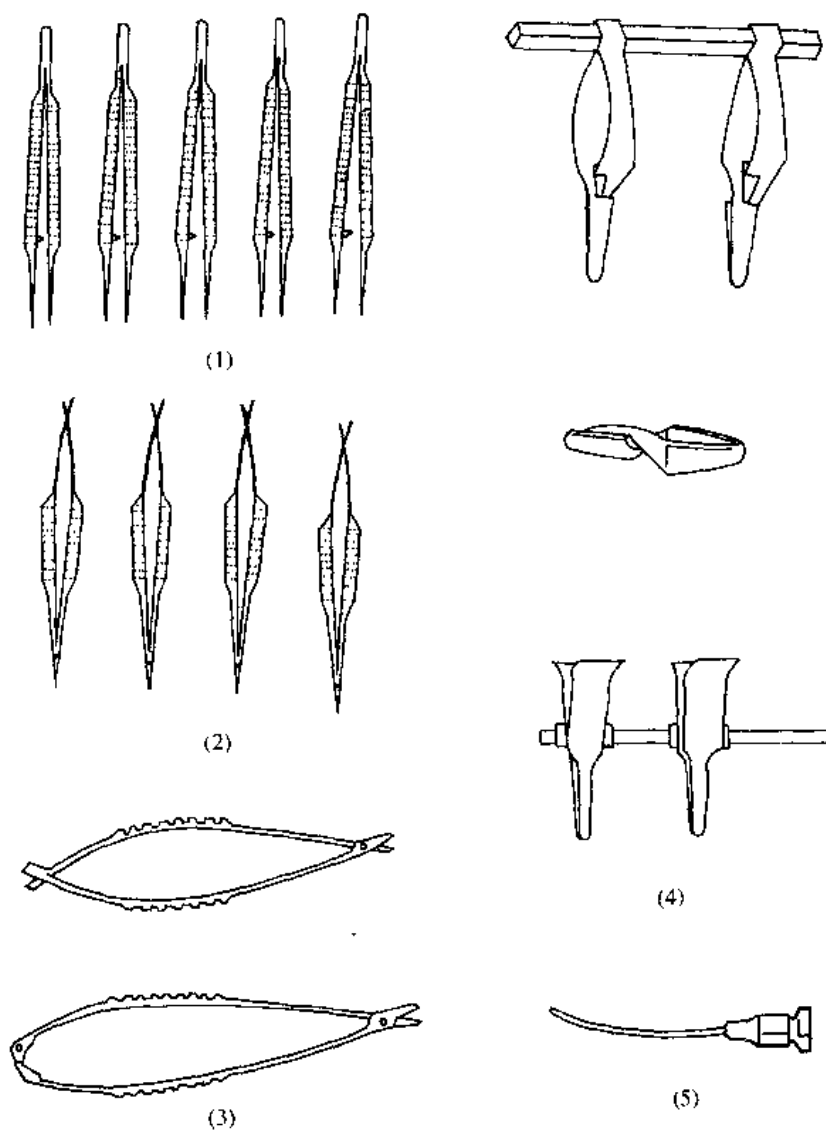


图 21-3 显微手术器械
(1)显微镊子 (2)显微持针器 (3)显微剪刀
(4)显微血管夹及合拢器 (5)冲洗平头针

二、显微外科基本缝合技术

显微外科基本缝合技术包括显微血管吻合技术、显微神经缝合技术、显微肌腱缝合技术、显微淋巴管吻合技术。本节仅简要叙述较为常用的前两项。

(一)显微血管吻合技术 是显微外科最基本的技术,即显微外科技术的核心。显微血管基本吻合方法可分为两大类:①基本吻合方法:主要包括端端吻合(end-to-end anastomosis)及端侧吻合(end-to-side anastomosis),是临床最为常用的手工血管吻合方法;②其他吻合方法:机械吻合、套管吻合、粘合吻接、高频电凝吻合、激光吻合、可溶性材料支撑下吻合。此类吻合方法由于各自使用的局限性,目前并不常用,有的还处于实验阶段。本节仅简要叙述临床常用的

端端及端侧血管吻合方法。

1. 显微血管吻合术的基本要求 显微血管吻合时应有良好的血管显露;吻合的血管组织应健康无损,否则易引起血栓形成;两血管断端口径应相近,以避免血流通过时形成湍流,容易形成血栓,吻合的血管张力要适宜,不宜张力过大或血管迂曲;血管吻合前近端动脉应有喷射状出血;吻合前去除血管断端外膜,有利于血管吻合的手术操作及防止血管吻合时将外膜带入管腔内;血管吻合时应保持血管断面的湿润;吻合时应准确进针及保持针距、边距均匀;强调稳、准、轻、巧的“微创”显微外科操作技术。

2. 显微血管吻合基本方法

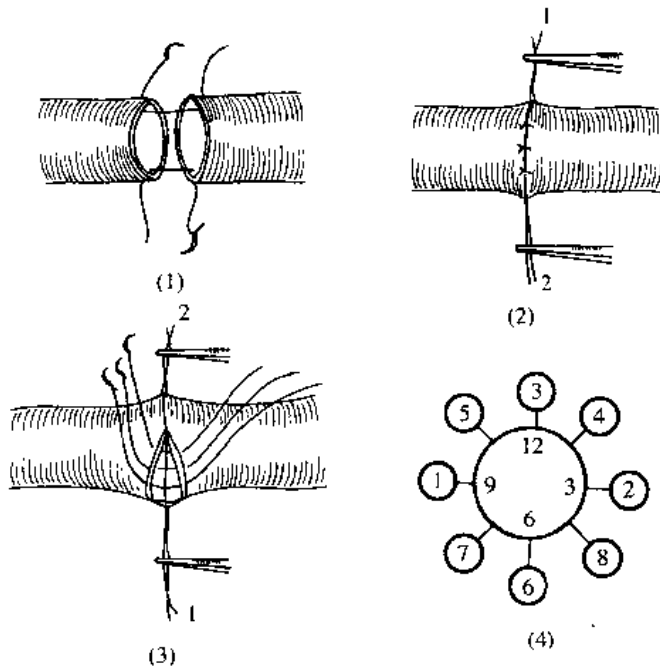


图 21-4 二定点吻合法

(1)端端吻合法:即血管两断端的端对端直接吻合,是最常用的一种血管吻合方法。血管端对端吻合符合生理血流方向,能保持血液的最大流速和流量。

具体方法包括一些派生的类同方法,若单从端对端这一吻合方式计算,目前不少于 10 种,其中二定点端端吻合法较为常用。方法是,第 1、2 针分别于 0° 、 180° 方位定点吻合(图 21-4),将此二线做牵引,以利于其余几针的吻合。在第 1、2 针之间的中点吻合第 3 针,再在第 3 针两侧对等加针吻合完一侧。然后牵引第 1 和第 2 针的牵引线,使血管翻转 $160^{\circ}\sim 180^{\circ}$,再以同样方法吻合对侧壁。此吻合方法显露较清楚,吻合较方便,针距边距容易掌握。但缺点是提起两针牵引线时,管腔变细,管壁贴合较紧,尤其是静脉,很容易缝到对侧壁;此外,术野狭小时操作很不方便。

(2)端侧吻合法(图 21-5):在两端血管直径相差悬殊或受区血管不宜被切断作端端吻合时,宜采用端侧吻合法。

1)血管侧口的制备:用显微镊提起血管壁,在剪除外膜后用显微剪刀在侧壁上剪去一小片血管壁,形成椭圆形侧口。也可采用无损伤缝针在血管侧壁上缝合一针作为牵引提起血管壁,再用显微剪刀在侧壁上剪出椭圆形侧口。侧口应稍大于与其相吻合的血管口径,以防吻合口狭窄。

2)端侧吻合方法:血管游离段有一定长度时其端侧吻合可采用二定点吻合法。如果血管游离段较短,血管后壁难以翻转吻合时,宜采用由后向前的吻合方法,即为先吻合血管后壁,后吻合血管前壁。实验证明:血管端侧吻合时,吻合口角度和吻合口大小形状均会影响血流状态。当侧支与主干呈 45° 时,则不会影响血流的层流方式,而角度为 90° 时则可发生湍流。因此,端侧吻合的血管夹角应尽量小些。

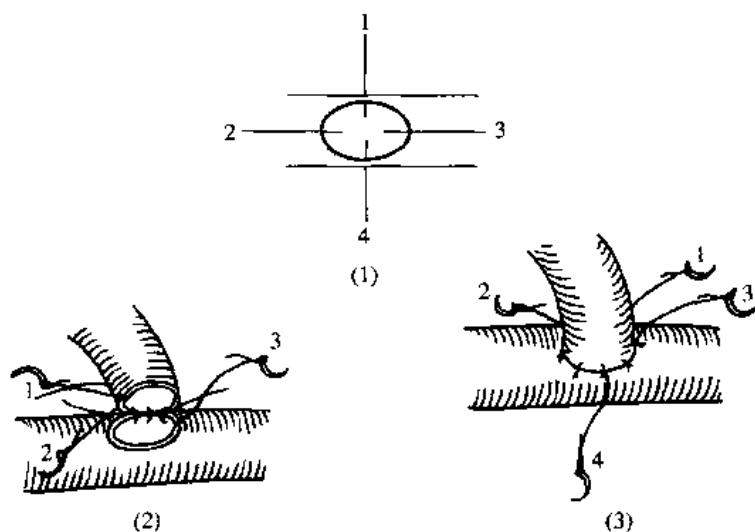


图 21-5 端侧吻合法
(1)四定点端侧吻合方位及针序 (2)先吻合血管后壁
(3)后吻合血管前壁

(二)显微神经缝合技术

1. 显微神经缝合的基本要求

(1)术野良好的显露及止血:由于镜下操作视野狭小,只有将神经作适当游离及充分牵开术野的软组织,方能便于辨认神经表面的血管行径及利于缝合操作。创面可采用双极电凝止血,镜下术野的渗血宜采用温热盐水棉球压迫止血。

(2)于正常的神经部位缝合:临床常采用锐利的刀片(多用刮脸刀片),分别从伤端向近、远侧每隔 1~2mm 切一刀,直到显露出正常的神经束,即清晰可见膨出的神经乳头为止。

(3)尽量准确对合神经束:周围神经多为感觉纤维及运动纤维组织的混合神经,在神经缝合时应根据神经表面的血管行径、神经束的形态及排列尽量使相应的神经束或束组对合整齐,以利于感觉纤维及运动纤维相应对接长入,达到原来的效应部位。

(4)无张力下缝合神经:神经在张力下缝合时,一是会造成神经缝合处的撕裂,二是两神经断端间会有一定的间隙,易导致瘢痕组织的生成,妨碍神经纤维通过。另外,神经张力过大亦会影响神经的血运。对于有张力的神经可酌情采用减张缝合、屈曲关节改变神经位置及神经移植的方法予以缝合。

(5)选择适宜的神经缝合方法:神经缝合时不应片面追求束与束的良好对合,因在神经干中过多的缝合,必然会增加对神经的损伤和缝合线的异物反应。选择几个大的神经束行束组膜的缝合即可。注意缝合的针数不宜过多。缝合的针数过多、缝线过粗会形成较重的异物反应及较多的瘢痕形成,影响神经的功能。

(6)修复后的神经应有良好的血供:血供不良可致神经吻合部及周围软组织瘢痕形成,影响神经的功能恢复。为此,在修复神经时应注意:①神经解剖游离不宜过长,超过 10cm 时即可影响血供;②对供应神经的血管分支尽量予以保留不要损伤;③将缝合后的神经置于血液循环良好的软组织中,必要时可采用转移邻近肌肉、筋膜的方法衬垫或包绕于移植后的神经处,以提供血运良好的组织床。

2. 显微神经缝合方法 常用方法有三种:

(1)神经外膜缝合(suture of epineurium):根据神经表面的营养血管行径、神经系膜的位置及神经断面神经束分布、形态等情况进行对位,然后在神经断面对称缝合2针外膜行固定牵引,再间断缝合周边神经外膜。缝线打结松紧度以两端神经束松松对接为准,过紧易导致神经束扭曲、重叠。过松又易形成间隙。缝合针数以神经乳头不外露为原则。

(2)神经束膜缝合(suture of perineurium):神经束是由众多的神经纤维组成,部分神经束又常组合在一起形成一个神经束组,若干个神经束及神经束组共同组成神经干。所谓神经束膜缝合亦包括神经束组膜缝合方法。

将神经两断端的外膜适当去除数毫米,根据神经干中神经束的自然分布、形态确立两断面相对应的神经束或束组。一般仅缝合四周表面或较粗大的神经束或束组,使其准确对合。较小的或中间的神经束不必缝合亦能自然对齐,这样可以避免过多的缝合而增加损伤及异物反应。每根神经束一般缝合1~3针,神经束组可缝合3~5针。

(3)神经外膜束膜联合缝合:这是一种很常用的神经缝合方法。神经缝合时外膜不作环形切除,仅在断面修剪整齐即可。这种缝合方法的具体使用有两种情况:一是先将神经干周边较粗大的神经束组行束组膜缝合,再行四周神经外膜缝合;二是将神经外膜与紧邻的神经束组膜一起穿针联合缝合。

其他尚有神经粘合术、神经激光吻合术等在临床较少应用。

第三节 显微外科技术的应用

(一)在骨科及整形外科的应用

1. 断肢(指)再植术 断肢(指)再植技术的成功开展,避免了无数肢体离断病人的伤残,较完整地恢复了肢体的外观与功能。自1963年10月报道断肢再植成功,1966年报道断指再植成功以来,断肢(指)再植这一重大技术得到了快速的发展和广泛的推广应用。目前,我国已成功施行了10指离断再植、四肢同时离断再植及肢体多平面离断再植术。

2. 足趾移植再造手、拇指或手指 吻合血管的第二足趾移植再造手、拇指或手指,是采取自体的第二足趾应用显微外科技术缝接血管和神经,一期移植到手、拇指或手指缺损处,基本恢复具有手的外观与功能及原有拇指或5指的外形与功能。这一技术为无数手、拇指或手指缺失病人带来了福音,也在临床得到了广泛的应用。

3. 周围神经损伤修复 长期以来周围神经损伤的修复都是在肉眼下进行简单的神经外膜缝接,因未能得到神经束的精确对合,结果往往造成轴突外逸,产生胶质瘤或神经瘤,神经再生效果差。在显微镜下可对神经进行精确的神经束膜、外膜缝接术,大大提高了周围神经损伤修复的效果。

4. 皮瓣移植术和肌肉或肌皮瓣移植术 参见第二十二章 整形外科。

5. 神经移植术 以供应神经营养的主要动脉或小静脉(与受区动脉吻合,使其静脉动脉化)为血管蒂切取神经移植,用于软组织床瘢痕形成、血循环差或长距离(10cm以上)的神经缺损的修复。

6. 骨移植或骨膜移植术 采用带血管的骨或骨膜移植用于骨缺损或骨不连的修复,由于

具有良好的血液循环,骨细胞保持存活,使过去传统骨移植的“爬行替代”骨愈合过程转化为一般骨折的直接愈合过程,大大缩短了骨愈合的时间,提高了骨的修复质量,使骨移植术进入了一个新阶段。

7. 吻合血管的关节移植术 吻合血管的关节移植系采用自体足趾跖趾关节或趾间关节进行移植,用于掌指关节、指间关节的重建,均取得了满意的关节活动度。

(二)在其他外科领域的应用 随着显微外科技术的发展使其应用范围日趋广泛,目前所有外科学科均已采用显微外科技术。如神经外科的颅内-颅外动脉搭桥、颅内肿瘤及脑血管畸形手术等;眼科的角膜、眼内异物、眼内肿瘤等手术;耳鼻喉科的耳聋、电子耳蜗植入等手术;口腔颌面外科的组织缺损畸形修复等手术;心胸外科的冠状动脉旁路移植、肠段移植修复食管缺损等手术;泌尿外科的肾血管、输尿管、膀胱、睾丸移植及阴茎离断再植等手术;妇产科的输卵管复通、卵巢修复及卵巢移植等手术。显微外科技术的应用使这些学科扩大了手术范围,提高了手术质量,有力促进了学科的发展。

第四节 显微外科术后处理

显微外科手术,尤其是显微血管吻合手术(如断指再植术)成功的关键是血管吻合的质量,手术顺利完成仅是取得成功的第一步。如果忽视了术后处理,病人全身和局部随时都可发生变化,出现各种并发症以及血管危象可导致手术失败。因此术后保护和监测吻合血管的通畅与手术操作同等重要。重点在于显微血管吻合术后抗感染、抗血栓、抗痉挛的三抗治疗。

(一)显微外科术后一般处理 病人接受显微外科手术之后需要安置在安静、舒适和空气新鲜的病房。室温应保持在23~25℃之间。病人及陪护均严禁吸烟。一般情况下显微外科术后病人应卧床一周以上,伤肢以略高于心脏水平为宜。禁止侧卧。术后当日应给予镇静及止痛剂。及时处理腹胀及恶心,避免便秘,可进易消化食物。

(二)术后局部血循环的监护 临床常用血循环监护指标包括皮肤温度、皮肤颜色、组织肿胀程度和毛细血管充盈反应等四项,必要时可行针刺或小切口放血试验。

1. 皮肤颜色 血液循环正常时皮肤红润略带微黄。皮肤颜色是显微外科术后最容易观察又是最可靠的客观指标。指体或皮瓣由红润变苍白,说明指动脉痉挛或栓塞造成再植指或移植皮瓣缺血。指体或皮瓣由红润变为暗红,继而转为青紫色,甚至出现皮下水泡,说明有静脉血流受阻。指体或皮瓣呈浅灰色,有花斑状瘀血,轻压处呈苍白状,表示静脉血淤滞,毛细血管床缺乏动脉血的灌注。

2. 皮肤温度 皮肤温度测定对于断肢(指)再植术后监测具有特定的价值,再植指皮肤温度的高低可直接反映手指血液循环情况。在患指和健指各定一个相同部位的测试点,用皮肤温度监测计定时测试,并作对照。测试时要移开照射的灯泡。皮温计敏感性较高,探测头的触皮压力要均匀,以免发生误差。患指血运正常时,温度与健指几乎相等,高低只相差1~2℃。若指温低于健指3~4℃,则有可能再植指血供障碍,应立即采取相应措施。皮肤温度测定对于移植皮瓣早期的血液循环障碍不太敏感。

3. 毛细血管充盈试验(digital pressure capillary reaction) 正常时压迫指甲或皮肤呈苍白色,去除压迫立即恢复原来红润为毛细血管充盈试验阳性。如动脉供血不足,其毛细血管充盈

缓慢或不充盈。静脉回流不畅时,毛细血管床瘀血,指体或皮瓣呈暗紫色,压迫出现苍白区,去除压迫后迅速充盈。

4. 张力试验 血循环正常时指腹或皮瓣饱满而富有弹性。供血不足时指腹或皮瓣萎瘪,缺乏张力;血流回流障碍,则皮肤青紫、张力增高。

5. 指端或皮瓣边缘小切口放血试验 用小尖刀于再植后的指腹侧方或移植的皮瓣边缘作一小切口,一则观察其血运情况,二则在静脉回流不畅时放血可起到治疗作用。观察小切口出血,了解再植指或移植皮瓣的血运情况,是一个可靠的指标。

(三)术后“三抗治疗”

1. 抗痉挛 血管痉挛是显微外科术后最为常见且严重的一个问题。术后的抗痉挛措施:①病人安放于温暖舒适的房间内,室内温度应维持在20~25℃左右,室内禁烟。②患肢给予石膏托制动,减少对患肢的刺激。③补充血容量,适当地补液或输血。④解痉药物的应用:常用的抗血管痉挛药物有罂粟碱,肌肉或静脉注射30~60mg,每6小时1次;妥拉苏林25mg,每6小时肌肉注射1次。⑤手术探查:对顽固的血管痉挛,有时不易与血管血栓鉴别,则应及时手术探查以免贻误治疗。术中探查若系血管痉挛,则可用2%利多卡因、罂粟碱液在吻合口处湿敷,或以罂粟碱液行血管外膜下封闭。若经过以上处理,血管痉挛仍得不到缓解,亦可考虑切除痉挛段血管,行血管移植术。

2. 抗感染 显微血管手术时间一般较长,这就增加了术后感染的机会。若发生感染不仅伤口不能一期愈合,更严重的是炎症可以刺激血管壁引起血管痉挛甚至血管栓塞造成手术失败。因此,在整个治疗过程中均应注意抗感染。术后可常规使用抗生素预防感染。若有感染发生,则应尽快引流清除坏死组织,同时进行创面分泌物细菌培养及药物敏感试验,以便有效地更换抗生素。

3. 抗血栓 血栓形成是血管手术失败的最重要原因。促使血栓形成有血管因素、血流因素及血液因素,应注意预防。常用抗凝、扩容药物有:肠溶阿司匹林0.3g口服,每日1~2次;低分子右旋糖酐500mg静脉滴注,每日1次。近两年来临床已开始应用低分子肝素类药物如速避凝,既具有肝素的抗凝作用,又无肝素的副作用,使用较为安全可靠。

(裴国献)

第二十二章 整 形 外 科

第一节 概 述

整形外科(plastic and reconstructive surgery)是现代外科医学的一门分支学科,主要是研究和治疗人体体表及某些体内组织、器官的畸形或缺损,以达到恢复其生理功能及外部形态的目的。

整形外科作为一门外科专业的独立学科,历史并不太长。20世纪中,皮肤游离移植的应用和组织移植概念的确立是整形外科诞生的标志。60年代,显微外科技术应用于临床并迅速发展,大大地促进了整形外科、骨科、手外科等相关专业或学科的交流 and 进步。60年代末,颅面外科应用开颅、移动眼眶框架、重新组合排列颅面骨结构及进行植骨固定等复杂手术矫治和重塑许多类型的严重颅面畸形,对病人来一个改头换脸、重新塑形的面容再造过程;皮肤扩张技术是60年代以来发展的另一项新技术,它可以应用于全身多个部位以增加皮瓣面积、修复组织缺损。进入90年代以来,组织工程学的出现和发展,使体外培育人体某些组织或器官成为可能,从而改变了整形外科创伤修复与器官再造的传统概念与模式,代表了整形外科的学科发展方向。

(一)诊断和治疗的原则和评估 在整形外科日常诊疗工作中,大部分病人常带着明显的畸形来就诊,但有些畸形常较隐蔽,须进行详细检查,包括各种实验室检查、X线摄片,以及CT等检查,才可以获得正确的诊断。

1. 组织缺损的评估 评估包括畸形是属于组织异位,还是组织缺损;存在组织缺损时,它的范围大小如何,所造成的功能影响如何,与邻近重要器官的关系如何,附近组织的可移动(推动)性如何等。此外,对于病人的年龄、性别、职业和求医心理状态也必须了解清楚。

2. 畸形范围和程度的评估 畸形的实际范围、大小和深度,邻近组织及器官被牵拉移位的程度,深部组织有无骨折、移位或缺损的情况,关节活动如何,有否肌腱粘连等所引起的功能障碍等。由于瘢痕挛缩引起的畸形常可造成实际存在的组织缺损大于检查所见的缺损程度,单侧畸形时,另侧常可作为估测的最佳标准。

3. 组织来源的选择 包括游离植皮和皮瓣之间的选择,游离植皮时,皮片厚度和来源部位的选择;皮瓣移植时,有邻近转移皮瓣及远位皮瓣的选择,带蒂皮瓣及游离皮瓣间的选择;在重建骨组织缺损时,有软骨、骨骼或人工骨间的选择;在修复周围神经损伤时,可存在神经吻合、神经移植或神经转位吻合等方法间的选择;在填充体表凹陷性畸形时,应考虑使用脂肪充填、筋膜移植、人工代用品等不同组织和材料之间的选择。

(二)基本操作

1. 创口处理 ①无菌技术:任何感染都能直接影响整形手术的后果。②无创伤操作:在每一具体操作上要尽量避免不必要的创伤,所用器械要求精巧、细小,创面不宜过长时间暴露

于空气中。手法要轻柔细致。③张力适度的缝合:任何创口过分紧张或过分松弛的缝合,都是不相宜的。④无血肿发生、无死腔存在。⑤无创面遗留:以避免增加更多的瘢痕,影响最终的功能和外貌。

2. 手术操作技术

(1)切口:切口的方向,首先应选择与皮纹或皱纹相平行的方向,忌作垂直横过皮纹的切口,如必须横过皮纹时,应改变方向使成锯齿状切口。在颜面部手术时,除沿皮纹或皱纹作切口外,尚可选择沿发际或沿着皮肤与粘膜交界处切开,或在自然皱折处切开(如鼻唇沟),或选在较隐蔽的部位,如沿下颌骨下缘处作切口。在四肢关节附近的活动部位,避免作与肢体长轴平行的切口,应采用与肢体长轴垂直的切口,或采用Z、L、S等形状的切口。手部作切口须考虑感觉功能问题。切开时,刀刃必须锋利,刀法准确,切口整齐,应避免作拉锯式来回切割。刀口应与皮肤面垂直(直角),不可偏斜,这样缝合时可使两侧创缘得到良好的接合。但在毛发部位作切口时,切口应沿着毛囊行走方向斜切,以免损伤毛囊,影响以后毛发生长。

(2)剥离:剥离组织时必须要做到层次清楚。

(3)止血:彻底止血是手术中重要步骤之一,在有弥漫性渗血时,一般多采用温热生理盐水(一般70℃左右为宜)纱布压迫止血,操作时切不可用纱布揩擦血液,正确使用纱布的方法是压吸法。

(4)缝合:一般使用细针及细线(3-0~5-0)进行分层缝合。要求各层组织确切和严密地对合,缝合后无过大张力及死腔存在。可采用间断缝合法、皮内缝合法、褥式缝合法、连续皮内缝合法、三角形皮瓣尖端缝合法等。缝合较长创口时,应先分配定位缝合,再进行小距离缝合;缝合后切口张力过大,可作减张缝合,或另作附加切口。如应用上述方法难以减张,应采用皮肤移植、局部皮瓣转位,或应用皮肤组织扩张器来修复创面。不可勉强拉拢缝合,以防创口裂开而影响手术效果。缝合线通常选用丝线,打结后不易松动脱开;肠线及铬肠线适用于所有皮下组织的拉拢缝合;Vicryl及Dexon线适用于缝合创口的皮下层组织;尼龙和Teflon缝线常应用于表皮层缝合。

(5)包扎:一般要求敷料边缘距创口周围边缘5~8cm。包扎确实可靠,以免污染创口,引起继发感染。组织转移或移植后包扎创面时,敷料需要有一定的厚度与弹性,并加上均匀的压力。在肢体近端作加压包扎时,远端易发生肿胀。因此,远端亦应包裹于压迫敷料内,并露出指(趾)端,以备检视肢体的循环。如用胶布条作加压固定肢体,应以螺旋形缠绕为宜,以防止血运循环障碍。

3. 闭合皮肤创面的几种整形方法 有组织缺损的伤口,如不能直接拉拢和缝合创缘,有时可在伤口附近作附加切口,以减少组织张力,达到闭合缺损创面的目的。常用方法有如下几种:

(1)松弛性切口:张力过大又难于作直接拉拢缝合的切口,可采用此切口来闭合创面,以改进其功能和恢复外貌。

(2)辅助性切口:如遇缺损较大,可在创口的一侧、两侧或邻近,设计延续辅助性切口,然后充分潜离皮下组织,形成宽蒂的皮瓣,再运用皮瓣的滑行、推进或旋转等方式进行创面覆盖,使缝合线呈一定形状的几何图形。

(3)纵切口横缝合、横切口纵缝合:利用皮肤组织的弹性及延伸性,在极松弛的组织上作纵

形切开后,即可见组织因松弛而退缩,成为横形菱状创口。此时,即可按横形切口缝合之。反之亦然。

(4)V-Y成形术:在错位组织处作V形切口,潜行剥离邻近组织皮下,然后将V形切口尖端两侧组织拉拢缝合。同时,将V形切口内的三角形皮瓣上推(即转移、还原错位组织)。缝合两侧Y形切口,将所形成的三角形皮瓣拉向下方至Y形切口的底尖部,缝成V形,以达到组织转移的目的。轻度的下睑、下唇外翻,均可应用本法得到矫正。

(5)Z成形术:以挛缩线作纵轴,分别在轴的末端,向相对方向伸出一臂,形成大小、形状完全相同的两个三角形。一般使两臂与轴之间保持 60° 角,并使两臂相互平行。将此两个三角形皮瓣切开剥离后,互换位置后予以缝合,即可使挛缩得到松解。臂与轴之间的角度以 $60^\circ\sim 70^\circ$ 为最佳(图 22-1)。

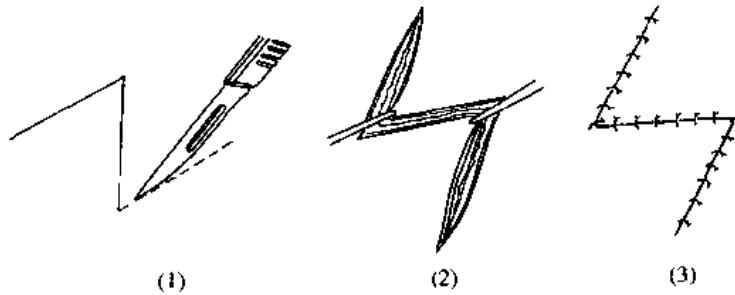


图 22-1 Z 改形法示意图
(1)设计 (2)切开后瓣易位 (3)缝合后

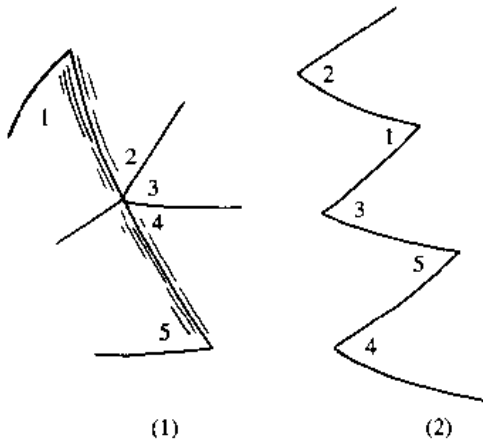


图 22-2 五瓣法示意图
(1)设计 (2)缝合后

(6)多个锯齿形手术:将一条直线形瘢痕分解切开成多个相互对称的小三角锯齿形皮瓣,相对拉拢,镶嵌缝合成一条曲折状的缝合线,这时并未将皮瓣异位转移,故无延长效果,但在很大程度上可以改善瘢痕外观,达到美容目的。

(7)W形手术:最适合拇指指蹼(俗称虎口)或腋窝部索条状瘢痕的松解。先沿瘢痕走向剖开,再在一侧形成三个三角形皮瓣,另一侧作二个长方形的皮瓣(以后略作修正而成三角状),然后相互嵌合缝合,从而使拇指指蹼得到很大的扩张(图 22-2)。

(三)整形外科基本修复方法与常用技术

1. 软组织移植

(1)皮片移植(skin transplantation):皮肤由表皮、真皮、皮下组织及附属器组成。成人皮肤面积大约占体重的 16% ,其厚度随年龄、性别和部位不同而有所不同,女性皮肤比男性薄,眼睑部皮肤最薄,足底皮肤最厚;不同人种的肤色取决于皮肤的黑色素和胡萝卜素含量而有差异。

由外伤或手术造成的皮肤连续性破坏或缺损,需予闭合,以免创面感染,损及其下的血管、神经、肌腱等。当单纯皮肤缝合无法闭合创面时,可以选用皮片移植,其适应证为无肌腱、神经、骨而暴露的软组织创面。临床上常用断层皮片和全厚皮片移植。

皮片分类:分为断层皮片(刃厚皮片和中厚皮片)、全厚皮片和带真皮下血管网皮片。刃厚皮片为表皮及真皮乳头层,约厚0.2~0.25 mm,最薄,在多种创面上均易成活,但术后易发生收缩、色泽变深和变硬,可用于肉芽创面、撕脱皮肤的覆盖和鼻腔、口腔等内衬的修复。中厚皮片为表皮及部分真皮层,约厚0.3~0.4 mm(薄中厚)、0.5~0.6 mm(普通中厚)、0.7~0.8 mm(厚中厚),一般较易成活,其收缩性、耐磨性、色泽等较接近全厚皮,在整形手术中被广泛应用。全厚皮片指表皮和全层真皮,约厚1 mm,成活后质地柔软、色泽较好、收缩不大。

取皮、植皮术:取皮的供区离植皮区越接近,其色泽、厚度等皮肤性质越相匹配。断层皮片可以用徒手取皮法,滚轴式取皮刀、鼓式取皮机、电动或气动取皮机等机械获取;全厚皮片和带真皮血管网皮片取皮可采用全层皮肤切取术。

(2)皮瓣移植:皮瓣(skin flap)是指由皮肤及皮下组织组成的有血供的组织瓣,通常有一个蒂部,包含动、静脉或神经。皮瓣按其供血情况,可分为轴型皮瓣和随意皮瓣;按修复的部位,可分为邻近皮瓣(滑行、旋转、交错皮瓣)和远位皮瓣(皮管、游离皮瓣);按其应用的方式,可分为局部皮瓣、管状皮瓣、游离皮瓣等。

皮瓣移植作为软组织修复,可以覆盖骨、关节、肌腱、神经等重要组织暴露创面,有耐磨、色素沉着少、血运好而可覆盖感染或溃疡创面的优点。但皮瓣的切取受供区的限制,在游离移植时应采用显微外科操作技术,保证移植的皮瓣成活。

为保证血管蒂的良好滋养,随意局部皮瓣要按适当的长宽比例设计;在头面部血供丰富区域,皮瓣长宽比例可为3:1或3.5:1,下睑外侧及颞部和耳后区有时可达5:1而不致发生皮瓣坏死;四肢和躯干部,皮瓣的长宽比例一般为1:1或1.5:1。切取深度,通常应包括真皮和浅筋膜层,近蒂部不宜太薄;蒂部的宽度不能小于皮瓣前缘的宽度,且蒂部不应有张力和扭曲。

滑行皮瓣有矩形、三角形滑行皮瓣、双蒂滑行皮瓣、皮下组织蒂皮瓣等多种形式,临床上视具体情况予以应用。旋转皮瓣和交错皮瓣的设计十分重要,既要避免过长的切口,又要注意旋转瓣的远端不致发生坏死;交错皮瓣中最常用的是60°的两个以上三角瓣,常用于瘢痕松解、口角或眉毛改形等,可以延长组织25%至75%,也可多个三角皮瓣联合应用。

游离皮瓣通常有一个血管蒂,其内的动、静脉分别与受区的动、静脉在手术显微镜下进行吻合。应保证吻合口的通畅、适度的张力和不扭曲。

(3)筋膜瓣移植:筋膜瓣(fascial flap)取自皮肤和肌肉之间的结缔组织。筋膜瓣在身体各部位厚薄不一,包括浅筋膜、深筋膜和筋膜隔。其特点是血供丰富而抗感染能力强,供区范围广并可保留皮肤,受区薄而不臃肿,可携带皮肤、肌肉、神经、骨块等组织,转移方式灵活。可用于覆盖创面、充填凹陷、修补缺损。通常选用的是带轴型血管的筋膜瓣,如颞浅筋膜瓣、前臂筋膜瓣、肩胛筋膜瓣、胸部筋膜瓣、腹部筋膜瓣等。

(4)肌皮瓣(musculocutaneous flap):肌皮瓣是利用肌肉、皮下组织和皮肤作为移植的组织瓣。由于人体各部位肌肉供血方式不同,因而有轴型血管型、节段型、皮下血管网型、双血管蒂供应型等不同类型的肌皮瓣。临床应用方面,可以用带蒂移植、岛状移植,也可用吻合血管的游离移植。常用的肌皮瓣有颞肌肌皮瓣、颈阔肌肌皮瓣、胸锁乳突肌肌皮瓣、斜方肌肌皮瓣、胸大肌肌皮瓣、背阔肌肌皮瓣、腹直肌肌皮瓣、股薄肌肌皮瓣、腓肠肌肌皮瓣等。其特点是血供良好,用于覆盖深而面积大的创面,可带血管神经移植以重建肌肉功能。但供区由于肌肉的缺失易致肌力减弱、出现凹陷。

(5) 皮肤软组织扩张 (skin soft tissue expansion): 将硅胶制成的组织扩张器 (tissue expander) 经手术埋植于缺损区外围的皮下层, 定期注入生理盐水, 使其表面皮肤逐渐被牵伸扩张, 提供“额外”的皮肤组织用以修复缺损或产生一定的腔隙。

扩张器 由三部分组成, 扩张囊为主体部分, 呈囊袋状; 注射壶可注入扩张液, 呈乳头状, 其基底为含有金属的平板或硬塑料板, 内有特制的瓣膜系统, 注入溶液后, 能自行封闭, 不致从针孔外溢; 导管连接注射壶与扩张囊。使用时将扩张器全部植入皮下, 定期经皮肤向注射壶注入生理盐水, 经导管流入扩张囊, 使其膨胀。

手术方法 第1期: 埋植扩张器。扩张囊的基底应与缺损的大小近似。皮肤切口位于日后将形成皮瓣的游离缘或原有瘢痕缘。术后定期注入生理盐水。通常每1~2周注射1次, 每次注射量为扩张囊容量的10%~20%。第2期: 当皮肤扩张达到要求时进行第2次手术。经原切口取出扩张器, 切除缺损区瘢痕或病变组织, 利用扩张的皮肤形成局部推进或旋转皮瓣, 修复缺损区。

组织扩张器可应用于临床各类修复手术, 如头皮缺损、眉毛及胡须的缺损、下睑外翻、面颈部瘢痕、体表良性肿瘤切除后缺损、躯干烧伤后挛缩瘢痕、额部扩张鼻再造、耳一期再造、乳房再造、神经扩张延长修复神经缺损等。

2. 其他自体组织移植 临床上根据病人不同的情况和要求, 还可以采用自体的粘膜移植、脂肪移植、筋膜移植、软骨移植、骨移植、神经移植、毛发移植等。

3. 生物材料植入 高分子生物材料、无机生物材料、金属生物材料、骨内种植体等目前在整形外科领域获得广泛的应用, 如硅橡胶、聚四氟乙烯、生物可降解材料(聚乳酸等)、羟基磷灰石、纯钛及钛合金、不锈钢等。生物材料在整形外科的主要用途是作为组织移植的代用品, 如软组织、骨的移植替代, 病人可免于取自体组织之苦; 另外, 作为固定材料, 如微型骨固定板和螺钉。

4. 显微外科在整形外科中的应用 目前, 显微外科技术已广泛应用于整形修复手术中, 如断肢再植和断指再植, 足趾移植一期再造手指, 吻合显微血管的游离皮瓣移植, 吻合显微血管的复合组织移植(皮肤、骨), 显微淋巴管重建手术, 显微神经修复手术, 头皮撕脱伤再植, 阴茎一期再造手术, 肠段移植重建食管缺损等(见第二十二章, 显微外科)。

5. 激光在整形外科中的应用 随着激光技术的发展, 其临床应用日益广泛。常见的有葡萄酒色斑、婴幼儿血管瘤等浅表血管性疾病, 有确切的疗效。激光对皮肤色素性疾病也有明显的效果, 如太田痣、咖啡牛奶斑、雀斑等。近年出现的铒激光可用于除皱和皮肤重塑, 但在东方人中治疗后色素沉着问题尚未解决。

(四) 组织工程学在整形外科中应用的前景 组织工程学(tissue engineering)的核心是建立由细胞和生物材料构成的三维空间复合体。这一三维的空间结构为细胞提供了获取营养、气体交换、排泄废物和生长代谢的场所, 也是形成新的具有形态和功能的组织、器官的物质基础。在整形外科方面, 最新的研究成果表明组织工程技术不仅可再造软骨、骨、肌腱、神经等组织, 还预示着耳、鼻等复杂结构的器官再造将很快成为可能, 从而达到真正意义上的缺损修复与功能重建(参见第二十四章)。

第二节 皮肤及体表部

(一)烧伤及瘢痕 烧伤累及皮肤的真皮层,就会遗留不同程度的瘢痕。烧伤越深,瘢痕越厚,挛缩也越严重,并会导致一些部位的功能障碍。瘢痕组织是一种病理组织,缺乏弹性,在形成后的2~3个月时强烈收缩达到高峰。较长时期的挛缩瘢痕可以导致重要组织和器官的继发病变,儿童期的挛缩瘢痕可以妨碍正常的发育,因而都必须进行手术整形。

面部瘢痕修复,应以外形为着眼点,但必须先解决功能障碍,如睑外翻、鼻缺损、口唇外翻、小口畸形等;瘢痕切除后可用皮片移植,供区当选相邻部位较佳,如颈部和锁骨上、上胸壁、上臂内侧等,其色泽、质地、厚度等与面部较为接近。颈部瘢痕容易形成不同类型的瘢痕蹼,影响头部的活动,如抬头、转项等,手术修复时应注意切除纤维化的颈阔肌,完全松解挛缩瘢痕,术后必须戴用特制的颈托至少1年。手背瘢痕挛缩会形成“爪形手”畸形,表现为拇指内收,掌指关节背屈,其他四个手指近侧指间关节出现“纽扣”状畸形,远侧指间关节背屈或掌屈畸形,丧失了手的大部或全部功能;修复手术以功能为主,包括切除挛缩瘢痕、关节复位、皮片移植覆盖创面等,较深创面如有组织暴露需用皮瓣覆盖。

(二)体表肿瘤

1. 血管瘤(hemangioma) 发病率一般认为约0.3%~1%。可以发生在身体的任何部位,多见于皮肤和皮下组织。以组织学结构与临床表现可将血管瘤分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤、混合型血管瘤及蔓状血管瘤;毛细血管瘤又可被分为葡萄酒色斑与草莓状血管瘤。有时血管瘤也可和淋巴组织或脂肪组织并存,习惯上称为淋巴血管瘤和脂肪血管瘤。近年来开始采用细胞生物学分类法,即把血管瘤的概念分为血管瘤与血管畸形两大类型。

血管瘤的治疗,参见第十七章第三节。

2. 其他皮肤病变及肿瘤 痣是一种色素性皮肤损害,如长有毛发,称为黑毛痣;从组织学上可以分为皮内痣、交界痣、复合痣和巨大色素痣;其中皮内痣无害而常见,交界痣最易发展为黑色素瘤,好发于足底、手掌和会阴部。

淋巴管瘤是由淋巴管生成组织过多而形成的发育缺陷,可分为囊性水瘤(好发于颈部)、海绵状淋巴管瘤和单纯淋巴管瘤(好发于舌、唇部)。神经纤维瘤累及皮肤和皮下组织,轻者表现为皮肤的色素沉着,称为“牛奶咖啡斑”,重者可增大、下垂;软而松弛者其内充血较少,易于手术切除;硬而表面光亮者其内充血极多,手术切除易发生大量出血。

基底细胞癌、鳞状细胞癌、黑色素瘤是皮肤恶性肿瘤,可表现为色素和溃疡。切除和放射疗法较为有效。手术切除时应切除病灶及其边缘以外的4~5cm正常皮肤,必要时行引流该区域的全部淋巴结清扫。

第三节 头 颈 部

(一)先天性颅面畸形

1. 唇腭裂 唇腭裂(cleft lip and palate)的发生,占出生成活婴儿的0.1%左右,男性多于女性,左侧多于右侧。其病因系多因素所致,如遗传、药物、病毒感染等。胚胎学上,怀孕6~12周时,胚胎因任何因素的干扰出现了发育异常,即可形成唇裂或腭裂。临床上,唇裂有明显

的唇鼻部畸形伴口轮匝肌移位,如口唇裂开、鼻翼塌陷、鼻孔增大,影响容貌;腭裂虽对外形影响不大,但有明显的腭裂音质,严重者发音含糊不清,同时有吸吮障碍、口鼻腔卫生不良、牙列错乱、听力下降、上颌骨发育不足等;婴幼儿腭裂,病人口鼻腔交通,极易感冒,喂养较为困难。

(1)唇腭裂分类:①单侧唇裂:包括完全性唇裂和不完全性唇裂;②双侧唇裂:包括完全性唇裂、不完全性唇裂和混合性唇裂;③隐裂:皮肤未裂开,但有口轮匝肌的裂开。

腭裂分类:①软腭裂:仅发生于软腭,无唇裂;②不完全性腭裂:软腭及部分硬腭裂开,可伴单侧不全唇裂;③单侧完全性腭裂:硬软腭均裂开,同时有前牙槽裂开,可伴单侧完全性唇裂;④双侧完全性腭裂:双侧硬软腭和前牙槽均裂开,常伴双侧完全性唇裂,犁骨和鼻中隔孤立悬空在中央;⑤悬雍垂裂:悬雍垂裂开,可伴软腭隐裂;⑥粘膜下裂:腭部肌肉裂开但表面粘膜完整。

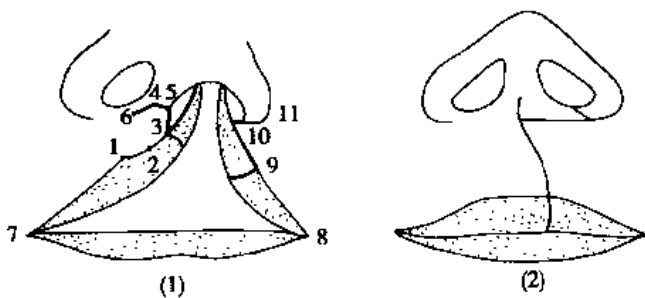


图 22-3 唇裂修补术示意图(Millard法)
(1)设计 (2)缝合后

(2)唇腭裂修复的最佳条件:单侧唇裂,患儿出生后3个月左右可以修复,双侧唇裂修复一般在出生后6个月左右施行;手术时的体重应在4.5kg以上,血红蛋白10g/L以上。目前有人开展胎儿内唇裂修复手术,也有提倡出生后第一天即予缝合唇裂。

腭裂修复,一般在1.5~2岁时施行较为安全。由于患儿2、3岁后已开始学

语,一旦不良发音习惯养成,即使裂隙封闭后,语音矫正仍相当困难。

(3)治疗:唇裂修复手术:常用的术式为三角瓣法(Tennison, 1952),旋转推进法(Millard, 1968)等。目前旋转推进法(图22-3)成为主流术式,并有较多的改良,其优点是口唇切口瘢痕隐蔽,鼻小柱得到矫正,鼻底丰满。唇裂术后可放置唇弓以减少切口张力,保持局部清洁,患儿用汤匙或滴管喂饲,切忌吸吮。

腭裂序列治疗:较为重要的内容是封闭裂隙和重建良好的腭咽闭合,语音训练和矫正,牙颌正畸治疗,听力治疗,颌骨矫正手术,心理指导等。腭裂修补手术主要有腭成形术和咽成形术。腭成形术通常选用两瓣法,以封闭裂隙、延长软腭。咽成形术主要选用咽后壁瓣和腭咽肌瓣转移术,以缩小咽腔、增进腭咽闭合(图22-4)。

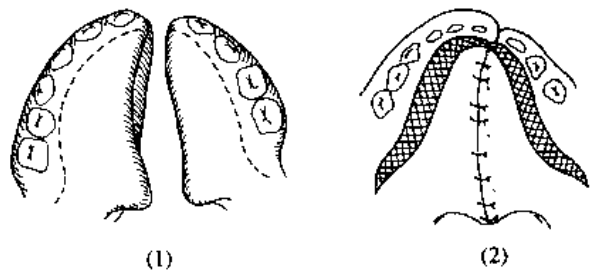


图 22-4 腭裂成形术示意图
(1)设计 (2)缝合后

2. 严重颅面裂隙(craniofacial cleft) 颅

面裂的发生主要与胚胎发育期颅面部各突起的融合异常有关,一般发生于胚胎的第6~9周。影响颅面各突起融合的因素有:遗传因素、放射线照射、母体感染、母体的代谢失衡、母体孕期曾应用抗惊厥药、抗代谢药、皮质类固醇激素或安定类药物等。

临床上有各种颅面裂的分类法,其中以 Tessier 的颅面裂分类法(图22-5)有较好的临床应用价值,因而被广泛接受,它以眼眶为标志,裂隙畸形共分0~14型,涉及上唇、鼻、上颌骨、眶

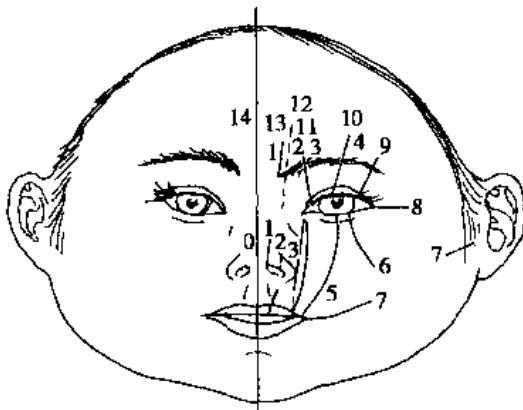


图 22-5 颅面裂示意图(Tessier 分类法)
图中数字所对应的线条为可能发生颅、面裂隙的部位。如正中颅裂 14 号,对应正中面裂 0 号;旁正中颅裂 13 号,对应旁正中面裂 1 号;依此类推

缘、眼睑及眉、前额部等。

软组织裂隙畸形可按照整形外科的原则进行修补。如单侧 Tessier 4、5 号裂可利用残留的下睑皮肤瓣修复缺损的下睑中内份,设计鼻背部的三角瓣插入下睑,同时下降裂隙侧的鼻翼,并利用裂隙缘多个皮肤瓣的互插,完成上唇的修补。

3. 颅缝早闭症(craniosynostosis) 是头颅各骨缝过早闭合而引起的头颅外形异常,可伴有颅内压增高症。病儿至 1 岁可表现出头颅畸形。头颅畸形的纵轴方向总是与早闭的颅缝垂直。其病因尚未明确。颅缝早闭症常见的表现有斜头畸形、短头畸形、舟状头畸形、三角头畸形等。头颅外形改造的手术方式有额眶联合前移和颅骨板截

开后重新组合等。它既可以改善头颅的外形,更能够使额眶带随着大脑的发育,向前移动,有利于大脑的发育。

Crouzon 综合征是多个颅缝早闭所致头颅、颜面的复合畸形。表现为短头畸形、慢性颅内压增高、突眼、面中部凹陷和反颌畸形;如伴有第 2、3 指并指畸形,则称为 Apert 综合征。婴幼儿颅面部畸形,可行额颅和额眶带前移以矫正短头畸形、前移眶上缘。8~11 岁以后,颅面部主要的整形手术为 Le Fort III 型截骨前移术,于前移后的间隙植骨和固定。近来应用手术截骨结合骨延长器,使骨间隙的伸展与渐进性成骨同步,减少了手术创伤,克服了常规截骨手术后容易复发的缺点。

4. 眶距增宽症(orbital hypertelorism) 即眼眶间骨性距离过宽,可由多种颅面部畸形引起,如颅面严重裂隙畸形、鼻筛型脑膜-脑膨出、某些狭颅症(短头、斜头等)、颅面部综合征(Crouzon 综合征)、外伤、以及原发性的眶距增宽等。

主要表现为两眼眶之间的距离较正常人为宽。诊断主要依据为眶间距(interorbital distance, IOD),通常从头颅 X 线正位片(后前位)上侧得。正常成人,女性平均为 27.9 mm,男性平均为 28.9 mm。IOD 在 30~34 mm 为轻度,IOD 在 35~39 mm 为中度,IOD 大于 40 mm 为重度。

重度的眶距增宽症选用颅内外联合径路眶周截骨术,去除两眶间过宽的骨条,两侧眼眶骨架截开松动后,向中线靠拢。骨间隙嵌入自体骨移植块,用钢丝或微型钢板固定,内眦韧带成形(图 22-6)。中度的眶距增宽症可选用颅外 U 形眶截骨术。

5. 颅面不对称畸形 表现为颅面部结构的左右不协调、上下不对称、前后不一致,给人以歪斜、扭曲等的直观印象。

(1) 半侧颅面短小征(craniofacial microsomia): 男性多于女性,单侧多于双侧(6:1)。临床表现轻重

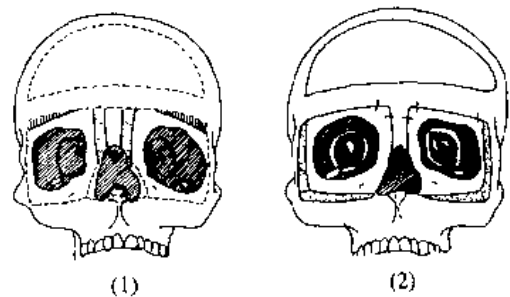


图 22-6 眶距增宽症手术示意图(颅内外联合径路)
(1)设计 (2)缝合后

不一,可累及颅面骨、上下颌骨、面部肌肉、外耳和神经系统。临床上可见单侧的颅骨、颞骨、颧骨发育不良,同时有严重的上颌骨的高度减少、牙殆平面向患侧上斜、上牙列中线向患侧偏斜、下颌升支短小或缺失,颞部向患侧偏斜,咬合平面向患侧抬高,并伴有小耳畸形;也可仅有其中一些症状或畸形。轻度畸形可作局部骨和软组织的充填。严重畸形应先期行上、下颌骨的截骨整形,然后分期行软组织充填术。

(2)半面萎缩征(Romberg征):指进行性单侧面部萎缩综合征,原因不明,青春期后发病,女性多见。临床表现为一侧面部从皮肤开始的萎缩,延及皮下脂肪、筋膜、肌肉、软骨甚至骨组织。治疗以软组织充填为主,如肌肉游离移植、颞浅筋膜充填、真皮脂肪移植等。

(3)上、下颌骨发育畸形:上、下颌骨畸形由先天或后天因素引起,表现为面部不协调或不称。具体表现为上颌前突、上颌后缩、下颌前突、下颌后缩、小下颌、小颏、偏颌畸形等,严重者表现为长脸畸形、双颌前突和双颌后缩畸形。依据X线拍片进行头颅侧影测量,对颅面、牙颌的相互关系进行点、面、线段和角度的精确测量。经面型预测、计算机模拟手术、模型外科、正畸治疗等术前准备后,作上颌或(和)下颌的正颌外科手术(orthognathic surgery),如上颌Le Fort I型截骨、双侧下颌骨升支矢状劈骨、牙槽截骨、上下颌分段截骨等。术后仍应继续正畸治疗,以维持效果。

(二)面神经瘫痪(facial paralysis) 大多由感染引起(Bell's面瘫),其次是外伤和腮腺、听神经瘤等手术后的并发症,单侧多见。临床表现为患侧抬头时额纹消失、鼻唇沟变浅或消失、不能鼓腮、口角下垂、口向健侧歪斜。晚期面瘫可用自体阔筋膜作面部肌静态悬吊。近来,随着显微外科的发展,腓肠神经移植搭桥、胸小肌移植、超长蒂节段断层背阔肌肌瓣移植等方法,有效地提高了治疗效果。

(三)先天性小耳畸形(microtia)及无耳畸形(atresia) 两者区别在于有无残余耳软骨及耳垂,常伴有外耳道、中耳发育不全及面部的发育畸形。发病率为1/6000~1/900。多为单侧发病,但内耳发育为正常,仍有一定程度的骨传导。治疗上,应采用耳再造术。手术方法有如下两种。

1.分期耳再造术(Tanzer法) 通常可以进行耳垂位置复位、自体肋软骨雕刻成耳形后埋入耳区皮下、掀起软骨支架并在两侧创面上进行皮片移植、耳屏和耳甲腔成形等。每次手术一般间隔3~6个月。

2.一期耳再造术 利用颞浅筋膜瓣耳再造。放入耳软骨支架并固定,根据裸露支架范围略放大,从颞部切取颞筋膜瓣转位覆盖后,据皮肤缺损范围,取中厚皮植皮,打包缝合。一般认为分次耳再造的外形效果比一次耳再造外形效果更可靠,而后者则以治疗时间短而易被接受。

近年来,应用组织工程技术在体外培养自体软骨的耳廓支架已获得成功。

(四)斜颈和颈蹼

1.斜颈 由于胸锁乳突肌短缩引起。胸锁乳突肌短缩的部位可能在其胸骨头、锁骨头,或两者同时短缩。持续1年以上的斜颈,可切断胸骨头或锁骨头,严重者可同时切断胸锁乳突肌的乳突头。术后应用颈托或颈部夹板固定。

2.颈蹼 为颈部的蹼状皮肤。双侧均可发病,并发身体其他部位的异常。设计颈部大的Z改形或多个Z改形可以延长皮肤、去除颈蹼。

第四节 躯干和四肢

(一)先天性手畸形 原因不明,有些畸形有遗传倾向,如并指等。畸形发生在胚胎第4周至第8周。

1. 多指(polydactyly) 一个肢体有5个以上的手指。畸形表现为赘生物或完整的单个或多个手指,以拇指最常见。治疗前应对骨结构、肌腱、指神经及其解剖进行评估。原则上,偏桡侧的手指应切除。如有共同关节,应修复关节囊。

2. 并指(syndactyly) 手指之间存在指蹼,最易发生在中、环指,手指多紧紧连在一起。男性多于女性。4岁以后可以手术治疗,在两指间作多个Z形切开,裂隙中植皮后用指型夹板固定。

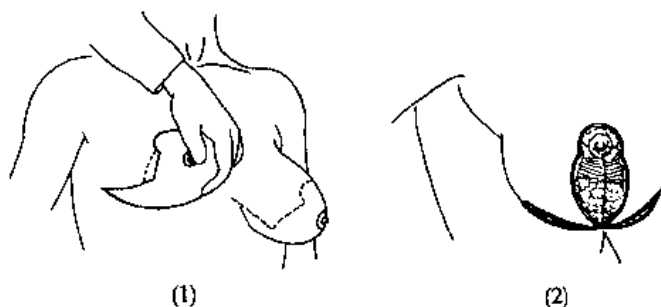


图 22-7 乳房缩小术示意图
(1)设计 (2)缝合

(二)乳房

1. 乳房增大(mammary hypertrophy) 为乳房(乳腺)过度增大,与遗传、性激素水平等有关。过大的乳房可致行动不便,乳房下皱襞因潮湿而常有反复不愈的癣症。可用乳头移位的乳房缩小成形术重建乳房外形,常用术式有垂直双蒂法(图 22-7)等。

2. 乳房缺损 乳腺癌根治术后的乳房缺损,可造成女性心理压抑。可用

背阔肌肌皮瓣、腹直肌肌皮瓣等再造乳房。

背阔肌肌皮瓣乳房再造术:背阔肌是位于背部的扁平三角形肌肉,由胸背动、静脉供养,并由胸背神经所支配。切取合适的梭形背阔肌皮瓣和肌瓣,显露胸背动、静脉,分离背阔肌达腋下4~7cm,切断旋肩胛动脉,掀起背阔肌肌皮瓣,经腋前线外侧的皮下隧道将肌皮瓣引入乳房下皱襞的切口处(图 22-8),以再造乳房;有时,肌皮瓣下方可安放乳房假体。

腹直肌肌皮瓣再造乳房术:对腹部肥厚者,该肌皮瓣既可再造乳房,又可达到同期腹壁整形的效果。腹直肌肌皮瓣由腹壁上动脉和腹壁下动脉的吻合支供养,血管位于腹直肌深层。通常以腹壁上动脉为蒂;可以单蒂,也可用双蒂;取整个下腹部横形肌皮瓣再造乳房(图 22-9)。

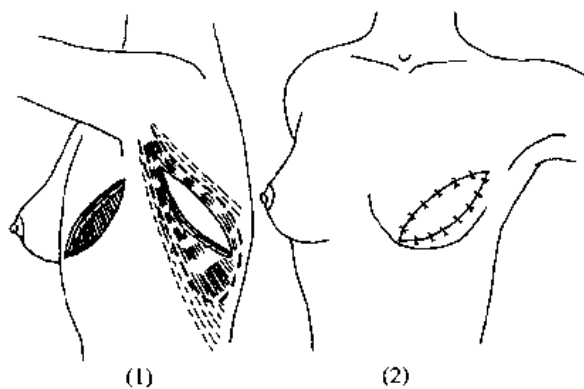


图 22-8 乳房再造术示意图
(1)设计 (2)缝合

(三)外生殖器

1. 尿道下裂(hypospadias) 先天性畸形,尿道开口于阴茎体的腹侧或会阴部。表现为阴茎向下弯曲、排尿不成线等。可选用包皮岛状皮瓣修复法(island skin flap plerosis of prepuce)或阴囊岛状皮瓣一期修复尿道下裂(参见第六十四章泌尿生殖系统畸形)。

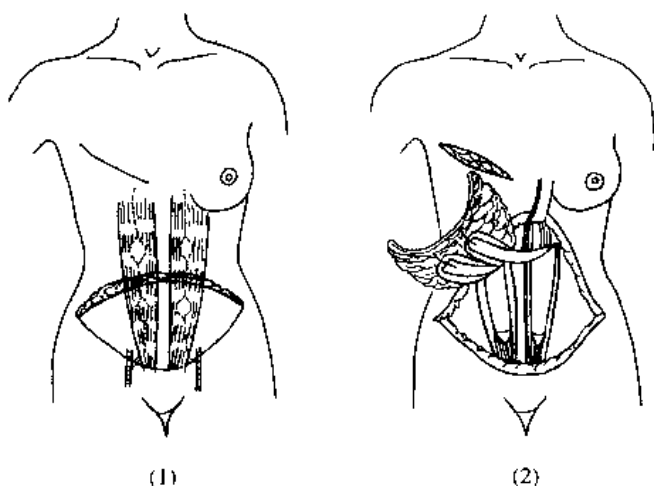


图 22-9 双蒂横行腹直肌肌皮瓣再造乳房示意图
(1)设计 (2)缝合

阴道植皮后模具扩张法,或利用腹膜,腹股沟皮瓣,上、下腹壁皮瓣等行阴道再造术。

(四)肢体淋巴水肿(lymphedema) 淋巴水肿是由于淋巴管发育障碍所致的淋巴液回流受阻,继发结缔组织增生,肢体变粗、变硬,又称象皮肿病。先天性、丝虫病感染后、淋巴管炎反复发作后、肿瘤手术同时行淋巴结清扫后等因素,均可发生上肢或下肢的淋巴水肿。可作直接或间接淋巴管造影、放射性核素淋巴造影等明确诊断。首选保守治疗,如微波烘绑疗法、复合理疗法、苯吡喃酮类药物等。手术治疗可用淋巴-静脉吻合、自体静脉代淋巴管的手术重建淋巴通道,必要时也可切除病变组织。

2. 阴茎短小和缺损 先天性、发育迟缓、包茎或包皮过长等可致小阴茎,可选用阴茎延长术,必要时可植入带注射阀的硅胶假体。

外伤、肿瘤切除后、发育不良等可致阴茎缺损。可选用前臂游离皮瓣移植阴茎再造术、下腹部岛状皮瓣移植阴茎再造术等重建阴茎,包括再造尿道、阴茎体和阴茎支撑物。

3. 阴道闭锁(obliteration of vagina) 多为先天性。子宫可以萎缩、双角婴儿型,而卵巢、阴唇、阴蒂可能正常,通常表现为青春期无法行经或无法性交。可用

第五节 美容整形

美容整形是指用手术方法改善容貌和身体形态。通常有重睑成形术、隆鼻术、眼袋整形术、去皱术等。

(一)重睑成形术 东方人多为单眼皮。重睑成形术原理是重新形成上睑提肌的附着。重睑的切口设计一般距睑缘6~7mm,使其成为一个自然的皱襞。切开皮肤后,去除一条眼轮匝肌,并显露睑板,将上睑提肌缝合于睑板中上份,缝合皮肤。



图 22-10 去皱手术示意图

(二)隆鼻术 鞍鼻东方人常见,女性多于男性。手术经鼻翼缘切口,在鼻背筋膜形成合适的腔隙,植入经术前修整的模型。植入材料多为硅橡胶,也可选用自体肋骨等移植。

(三)眼袋整形术 眼袋在中、老年多见。表现为下睑部有多余的隆起,皮肤松弛。手术在距下睑缘2~3mm处作平行睑缘的切口,显露眼轮匝肌及其下的眶隔筋膜,去除突出、多余的眶隔脂肪(内、中、外)和松弛、多余的下睑皮肤后缝合。

(四)去皱术 中、老年以后,颜面部因皮肤、肌肉、筋膜的松弛会出现皱纹。通常皱纹较多见于额部、眼周、鼻唇部、口周、下颌和颈部等。手术去除颜面部皱纹可用发际内的冠状切口,也延长切口至耳屏前、耳

后、枕部发际内等。颜面部肌肉、筋膜、皮肤应向斜上方提紧,去除多余的组织后分层缝合(图22-10)。颜面上部去皱术,应避免损伤面神经颞支,颜面中、下部去皱应避免损伤面神经颊支和下颌缘支。

(曹谊林)

第二十三章 器官移植

第一节 概 述

器官移植发展概况 器官移植(organ transplantation)是20世纪医学发展中最引人注目的成果之一。经过半个世纪的临床实践现在已经成为治疗各种器官衰竭有效的治疗手段。1954年Murray等在同卵孪生兄弟之间进行肾移植并获成功,随后其他各种临床器官移植陆续开展起来,如同种原位肝移植(Starzl,1963年)、肺移植(Hardy,1963年)、胰肾联合移植(Kelly等,1966年)、原位心脏移植(Barnard,1967年)、心肺联合移植(Cooley,1968年)、小肠移植(Detterling,1968年)等。在早期阶段,虽然有部分受者移植物获得长期存活,但总的效果并不令人满意。直到20世纪70年代末、80年代初,由于新型免疫抑制剂环孢素A的问世,特别是与器官移植相关的一些学科,如免疫学、外科学、药理学、病理学和分子生物学等学科的进展,推动了器官移植的全面发展。到了20世纪90年代,各种不同类型的器官移植取得了巨大的成绩。据不完全统计,截止到1999年底全世界已有72万多人次接受了各种不同类型的器官移植,而且仍以每年5~6万人的速度增加,移植的效果也不断提高。移植后病人大部分恢复了健康,提高了生活质量,甚至恢复了工作能力。我国肾移植始于20世纪60年代,70年代末各种器官移植逐渐开展起来,80年代形成一定规模,到了90年代已能开展国外施行的各种不同类型的器官移植。近年全国每年约有3千余人接受器官移植,累计已有3万余人接受了各种器官移植。

20世纪器官移植得到飞速发展,但器官移植仍有许多问题亟待今后研究解决,如研制开发可用于移植的器官来源;进一步延长器官保存的时限;研制特异性高、价廉、毒副作用低的免疫抑制剂;探索临床诱导免疫耐受的措施等。

概念和分类 移植术(transplantation)是指将某一个体的有活力的细胞、组织、器官即移植物(graft),用手术或其他的方法移到自体或另一个体(异体)的体表上或体内的某一部位使之能继续发挥原有功能。移植术并不包括那些能用在体内或固定在体表,而不含有人或动物的组织和细胞的物质,如应用假体、人工合成物质或人工器官。

供给移植物的个体称作供者(donor),接受移植物的个体称作受者(recipient)。移植物的供者和受者不属同一个体,称作异体移植术;供者和受者是同一个体称作自体移植术;自体移植重新移植到原来的解剖位置,称作再植术(reimplantation),如断手再植术、断肢再植术。

根据供者和受者在遗传基因的差异程度,异体移植术可分为三类:①同质移植术(syngeneic transplantation),即供者与受者虽非同一个体,但二者遗传基因型完全相同,受者接受来自同系(同基因)供者移植物后不发生排斥反应(rejection)。如动物实验中纯种同系动物之间的移植;临床应用中的同卵孪生之间的移植。②同种移植术(allotransplantation),即供、受者属同一种属但遗传基因不相同的个体间的移植,如人与人、狗与狗之间的移植。同种异体移植为

临床最常见的移植类型。因供、受者遗传学上的差异,术后即使采用了免疫抑制措施,受者对同种移植体不可避免地会发生程度不等的排斥反应。③异种移植术(xenotransplantation),即不同种属如猪与人之间的移植,术后如不采用合适的抑制免疫反应的措施,受者对异种移植体将发生强烈的异种排斥反应。此型移植尚未正式应用于临床。

根据移植体植入部位,移植术可分为:①原位移植术(orthotopic transplantation),即移植体植入到该器官原来的正常解剖部位,如心脏移植、肝移植,移植前需将受者原来的器官切除。②异位移植术(heterotopic transplantation),即移植体植入的部位与该器官原有解剖位置不同,如肾移植、胰腺移植等。一般情况下,异位移植术不必切除受者原来器官。③旁原位移植术(paratopic transplantation),即移植体植入到贴近受者同名器官的位置,不切除原来器官,如旁原位胰腺移植。

根据不同的移植技术,移植术可分类为:①吻合血管移植术或称血管重建移植术(vascularized transplantation),即移植体从供者切取下来时血管已完全离断,移植时将移植体血管与受者的血管予以吻合,建立有效血液循环,移植体即刻恢复血供。临床上大部分器官移植如心脏移植、肝移植、肾移植、胰腺移植等都属此类。②带蒂的移植术(pedicled transplantation),即移植体与供者始终带有主要血管以及淋巴或神经的蒂相连,其余部分均已分离,以便转移到其他需要的部位,移植过程中始终保持有效血供,移植体在移植的部位建立了新的血液循环后,再切断该蒂。这类移植都是自体移植如各种皮瓣移植。③游离的移植术(dissociated transplantation),即移植体与供者完全分离,移植时不进行血管吻合,移植后移植体血供的建立依靠受者周缘的组织形成新生血管并逐渐长入移植体。游离皮片的皮肤移植即属此类。④输注移植术(infused transplantation),即将移植体制备成有活力的细胞或组织悬液,通过各种途径输入到受者体内,例如输血、骨髓移植、胰岛细胞移植等。

根据移植体供者来源分类:有胚胎、新生儿、成人或尸体及活体供者。尸体又分为有心脏的脑死亡尸体(brain death cadaver)和无心跳的尸体(non-heart-beating cadaver)。所谓脑死亡是指不可逆转的脑干生命中枢功能完全丧失的状态,脑电图等辅助检查确定脑功能丧失,虽然暂时仍有心跳,但呼吸必须不间断地依赖呼吸机。无心跳尸体供者必须是心跳停止很短时间内的死亡供者。活体又分为活体亲属(living related)(指有血缘关系如双亲与子女或兄弟姐妹)和活体非亲属(living unrelated),如配偶或其他人。活体供者在一定程度上可以缓解供者器官短缺的矛盾,获取的器官缺血时间短,有血缘关系的亲属供者还具有一定的免疫学优势。近年来,活体供者的移植明显增加,包括肝、肾、胰、肺、肠等多种脏器均可取自活体供者,但供者的安全问题以及医学伦理学等问题和移植体的质与量的保证都非常重要。根据移植体性质分类为细胞、组织和器官移植。为了准确描述某种移植术时往往综合使用上述分类,如同种尸体原位肝移植术,活体亲属异位肾移植术,吻合血管的胎儿甲状旁腺异位移植术等。

器官移植的特点和主要问题 器官移植术与其他外科手术不同,它包括四个步骤:①术前供、受者的选择,即必须遵循不同移植体的各种免疫学和非免疫学的原则,必须首先认识到术后发生免疫排斥反应的强弱与供受者的配型选择有关;②器官切取和保存,从移植体切取前后直到移植手术完成,始终要确保移植体有活力;③器官移植技术和术式,使移植体在受者体内能获得充分的血液供应以及存活必须的其他条件,并重建相关的结构,使其发挥所需的生理功能;④尽可能使移植体在受者体内长期存活并维持移植体功能,所以必须长期使用免疫抑制剂

预防和控制受者排斥移植物,以及克服使移植物缓慢丧失功能的其他因素。上述主要问题迄今并未完全解决,还需不断地研究和改进,特别是如何进一步提高移植物长期存活的问题。

(陈 实)

第二节 移植免疫

移植免疫学(transplantation immunology) 是免疫学理论在移植领域中应用的一门科学,其对移植免疫机制的认识和有效免疫抑制剂的开发及应用是非常重要的。

免疫系统对外来物质入侵所作出的总体协调性反应称为免疫应答,可分为天然免疫应答和获得性免疫应答。获得性免疫应答又称特异性免疫应答,是机体出生后在抗原刺激下获得的针对该抗原的应答形式。移植免疫反应是一个特异性免疫应答过程,包括 T 淋巴细胞介导的细胞免疫反应和抗体类物质介导的体液免疫反应。机体对外来移植物的免疫应答是一个非常复杂的生物学过程,主要包括三个阶段:①识别相:淋巴细胞通过其表面的受体识别并结合抗原;②活化相:识别抗原的淋巴细胞发生活化、增殖和分化,产生效应细胞、效应分子和记忆性细胞;③效应相:效应细胞和分子发挥作用,清除外来抗原。

移植抗原(transplantation antigen)

(一)主要组织相容性抗原 组织相容性是指不同的个体间进行组织器官移植时,供者和受者双方相互接受的程度。编码最强移植抗原的基因座位即为主要组织相容性复合体(MHC),其编码的抗原即为主要组织相容性抗原。主要组织相容性抗原主要表达在细胞膜表面,是引发同种移植排斥反应的最主要的抗原。在人类,编码主要组织相容性抗原的 MHC 位于 6 号染色体短臂,其产物为 MHC 分子,又称人类白细胞抗原(HLA),包括 MHC-I 类和 II 类分子。

MHC-I 类分子(HLA-A、B、C)表达于所有的有核细胞表面,而 MHC-II 类分子(HLA-DR、DQ、DP)通常只表达于专职抗原递呈细胞(professional APC),如树突状细胞(dendritic cell, DC)、巨噬细胞(macrophage, M ϕ)、Kupffer 细胞及活化的 B 细胞和 T 细胞表面,在人类亦表达于某些内皮细胞表面。MHC 具有广泛的多态性,这就使得 HLA 分子能够结合无数的抗原肽,并引起同种移植免疫反应。

由于 HLA-I、II 类分子抗原结合沟空间结构上的差异,其结合的抗原类型也是不同的。I 类分子通常结合细胞自身合成的抗原,即内源性抗原;HLA-II 类分子主要结合外来抗原。HLA-I 类分子主要将内源性抗原肽和病毒抗原递呈给 CD8⁺ 细胞毒性 T 细胞(CTL),而 HLA-II 类分子主要递呈外来抗原肽给 CD4⁺ 辅助性 T 细胞(TH)。

(二)其他移植抗原 如次要组织相容性抗原(mHC)、ABO 血型抗原、组织特异性抗原等,在同种移植免疫反应中亦起着一定的作用。

临床排斥反应的机制和分类 根据排斥反应(rejection)免疫病理机制的不同,临床排斥反应主要分为超急性排斥反应、急性排斥反应和慢性排斥反应。

(一)超急性排斥反应 超急性排斥反应(hyperacute rejection, HAR)通常是由于受者体内存在针对供者特异性抗原的预存抗体。受者由于妊娠、输血或曾接受过器官移植而致敏,或 ABO 血型不符,移植物再灌注后数分钟或数小时以内,预存抗体迅速与移植物抗原结合,激活

补体介导的溶解反应,同时导致移植物微血管系统内广泛的血栓形成,移植物迅速被破坏。往往在术中就可以看到恢复血供后移植物颜色由正常迅速转变为暗红色,出现肿胀。随后血流量减少,移植物质地变松软,失去弹性,同时移植物功能丧失。病理组织学可见毛细血管与小血管壁多形核粒细胞浸润、血栓形成、管壁纤维素样坏死,实质内明显出血、水肿及大片出血性坏死。超急性排斥反应无法治疗,只能切除移植物,进行再次移植。但它可通过术前严格的ABO血型配合及淋巴毒细胞毒试验而有效地预防。

加速性排斥反应(accelerated rejection)亦名血管性排斥反应或延迟性超急性排斥反应。表现为术后3~5天发生的剧烈排斥反应,病程进展快,并伴移植物功能逐渐恶化并最终发生衰竭。病理形态学改变以小血管炎症和管壁的纤维素样坏死为主要病变,实质出血或梗死。大多数学者认为是受者体内已预存有抗供者HLA或血管内皮细胞的低浓度、难以检测的抗体,发生机制基本与超急性排斥反应类似,而仅免疫攻击的强度和损害程度较弱。激素冲击治疗结合血浆置换去除循环中的抗体,有可能逆转加速性排斥反应。

(二)急性排斥反应 急性排斥反应(acute rejection, AR)是临床器官移植排斥反应中最常见的类型,细胞免疫反应起主要作用。 $CD4^+$ 辅助性T细胞识别抗原并发生活化、增殖、分化,同时辅助 $CD8^+$ T细胞产生效应机制,破坏移植物。若不应用免疫抑制剂,同种异体移植物均会发生急性排斥反应。它可发生在移植术后5天以后的任意时间,但绝大多数发生在术后6个月之内。病理学上表现为移植物内大量的T淋巴细胞浸润,早期主要是 $CD4^+$ T细胞,后期以 $CD8^+$ T细胞为主,并出现实质细胞的破坏,如未控制,移植物功能逐渐丧失。临床上一般无特征性表现,诊断时需与原发移植功能不全、免疫抑制药物的副作用及移植术后感染等病因进行鉴别。目前并无非常可靠的生化或免疫学指标可以早期诊断急性排斥反应,移植组织病理学检查仍是诊断移植排斥反应的“金标准”。一般采用细针穿刺活检(fine needle aspiration biopsy, FNAB),病理形态学特征为明显的炎性细胞浸润。浸润的细胞有淋巴细胞、单核细胞、浆细胞,也时常可见中性粒细胞和嗜酸性粒细胞。急性排斥反应一旦诊断明确,应尽早治疗。大剂量皮质类固醇激素冲击治疗或调整免疫抑制药物及方案对急性排斥反应通常有效,约90%~95%的急性排斥反应可以逆转。

(三)慢性排斥反应 慢性排斥反应(chronic rejection, CR)表现为移植术数月或数年后逐渐出现的同种移植物功能减退直至衰竭。其确切机制尚不清楚, Morris最近提出的观点已逐渐被认可,即慢性排斥反应的发生是一个多因素、多步骤的过程,是许多免疫学和非免疫学因素共同作用的结果。慢性排斥反应的标志为血管周围炎症、纤维化和动脉粥样硬化,其病理学表现为弥漫的向心性动脉内膜增厚、中层平滑肌增生,导致移植物主干动脉及小动脉管腔狭窄并最终闭塞,移植物慢性缺血并发生纤维化萎缩。慢性排斥反应用现有的免疫抑制剂治疗一般无效,往往需要再移植。

(四)移植物抗宿主反应 通常人们所指的排斥反应是宿主抗移植物反应(host versus graft reaction, HVGR)。事实上,宿主和移植物之间是一个相互识别、相互作用的过程。HVGR发生的同时也存在移植物抗宿主反应(graft versus host reaction, GVHR)。GVHR是由移植物中的特异性淋巴细胞识别宿主抗原而发生的一种反应,这种反应不仅导致移植失败,还可以给受者造成严重后果。GVHR所引起的疾病称为移植物抗宿主病(graft versus host disease, GVHD),往往导致受者多器官功能衰竭。此反应常发生于骨髓移植或含供者淋巴细胞较

多的器官移植如小肠移植。免疫抑制剂的研究和开发极大地推动了临床器官移植的发展,但长期应用免疫抑制药物的副作用亦很明显。若想有效控制移植物排斥,使之能够长期在受者内发挥作用,最理想的方法是诱导一种受者对移植物特异性免疫抑制状态,使移植物为宿主所接受,但不抑制受者的其他免疫功能,这就是移植免疫耐受。虽然已经在小动物(尤其是小鼠、大鼠等啮齿类动物)中成功地诱导了同种异体免疫耐受,但要在动物和人体诱导对外来移植物的免疫耐受极为困难。

供受者免疫学选择的方法和意义 同种异体器官移植选择供者时,除了考虑年龄、解剖及生理、病理等因素外,免疫学因素亦不能忽视。通过各种免疫学方法,选取与受者组织相容性抗原适应的供者,可减少移植术后排斥反应的发生,提高移植效果。供受者的免疫学选择亦即通常所称的组织配型,其目的是:①测定供-受者间 HLA 和 ABO 的匹配程度。②分析受者血清中抗供者特异性抗体的反应性。

(一)ABO 抗原系统 由于移植器官的细胞表面存在 ABO 血型抗原,若受者血清中存在相应的抗体,就可能发生超急性排斥反应。器官移植时供受者血型必须相同或相容,即 O 型供者器官可移植给 A、B 或 AB 血型的受者;AB 血型受者可接受各种血型的供者器官。

(二)预存抗体的检测 多年来,淋巴细胞毒试验是检测受者血清中针对供者特异性抗体反应性的最直接方法。如淋巴细胞毒交叉配合试验阳性($>10\%$),提示有发生超急性排斥反应或加速性排斥反应的风险。近年来亦采用流式细胞术和 ELISA 法进行交叉配型。一般而言,淋巴细胞毒交叉配型阳性是器官移植的禁忌证,这对于肾和心脏移植尤其重要。但肝移植似乎更能耐受抗体介导的损伤,即使在淋巴细胞毒试验交叉配型阳性或 ABO 血型不符的情况下,临床及动物肝移植中均罕见超急性排斥反应,但 ABO 血型不符移植后的效果较差。

移植、妊娠、输血均能使移植受者事先被致敏。同种异体抗体对随机细胞群体反应的血清筛查试验可用来测定移植候选人被致敏的程度,并用群体反应性抗体(panel reactive antibody, PRA)百分率来表示。PRA 值高的病人获交叉配型反应阴性供者的可能性小,因而等待供者器官的时间更长。

(三)HLA 配型 虽然 HLA 系统含多种 I、II 类抗原基因,但多数情况下只检测三个位点:HLA-A、B、DR。HLA 配型可采用血清法或以 PCR 为基础的分子配型技术。一般认为 HLA-DR 位点相符对移植物及受者长期存活意义最大,其次为 HLA-B,影响最小的为 HLA-A。HLA 配型对于肾、心等脏器移植有很重要的意义,可提高存活率。通过全球数千例尸体肾移植资料,HLA 配型的作用显而易见。配型好的病例即 HLA-A、HLA-B 和 HLA-DR 各位点均相符者,与 HLA 一致的同卵孪生间移植的效果相近,移植肾 10 年存活率可达 65%。配型差的病例虽然初期效果尚好,但到术后 10 年时,预计有 70% 的移植肾功能丧失,即 10 年移植肾存活率仅 30%。在第一次移植失败后,再次移植存活率要下降 15%~20%,对这类受者选择 HLA 配型良好的供者就显得更为重要。但 HLA 配型对临床肝移植的作用仍有争议。

移植前的组织配型对移植结果有重要影响。尽管人们都希望为每一位受者找到 HLA 配型完全相同的供者器官,但多数情况下这只能在同卵孪生子或者少数兄弟姐妹之间实现,临床移植的现实是只能选择 HLA 尽可能少错配,但可以接受的供者器官。对某个病例来说,获得 HLA 配型好的可能性取决于该受者的抗原类型在总人群中是否是常见的,以及供者来源的数量。

免疫抑制剂(immunosuppressants) 临床器官移植开展的初期人们曾采用放射线照射、胸导管引流及脾脏切除等方法试图抑制移植排斥反应,但都因效果不理想或副作用太大而被弃用。而免疫抑制药物的出现给临床器官移植带来了新的希望。免疫抑制剂的联合用药使免疫抑制效果显著改善,副作用明显减少,加上近年来各种强有力的新型免疫抑制剂的出现,使移植术后的存活率有了根本性的提高。但免疫抑制剂的毒副作用仍不应忽视,如对肝、肾、骨髓的毒性以及导致新生肿瘤、机会感染、肝炎病毒复发等。

临床器官移植的免疫抑制治疗可分为基础治疗和挽救治疗。基础治疗即应用免疫抑制剂有效预防排斥反应的发生。由于移植物流血开通后即开始了免疫应答过程,故在术后早期免疫抑制剂用量较大,这一阶段称为诱导阶段。随后可逐渐减量,最终达到维持量以预防急性排斥反应的发生,此即维持阶段,多数情况下免疫抑制需终身维持。当急性排斥反应发生时,需加大免疫抑制剂用量或调整免疫抑制方案,以逆转排斥反应,此即挽救治疗。

(一)常用免疫抑制剂

1. 皮质类固醇激素 皮质类固醇激素始终是预防和治疗同种异体移植排斥反应的一线药物,通常需与其他免疫抑制剂联合应用。虽然此类药物在抗排斥治疗中已应用 30 余年,但对其免疫抑制机制尚未完全阐明。皮质类固醇激素主要用于免疫抑制治疗的诱导和维持阶段,大剂量激素的冲击治疗可在发生急性排斥反应时挽救移植。长期应用皮质类固醇激素的副作用亦十分常见,如药物性 Cushing 综合征、感染、高血压、糖尿病、白内障及骨无菌性坏死等。自从采用联合用药、尤其是环孢素 A(CsA)、普乐可复(FK506)作为预防排斥反应的主要药物后,激素用量可以减少,甚至经一段时间后可以停药,因而其副作用也随之减轻。

2. 增殖抑制药物 ①硫唑嘌呤(azathioprine, Aza):硫唑嘌呤也是免疫抑制治疗的一个经典药物,主要作用为抑制细胞 DNA 的合成。它对所有分裂活跃细胞均有抑制作用,对 T 细胞增殖的抑制作用较为突出。硫唑嘌呤常与 CsA 及激素组成三联免疫抑制方案维持免疫抑制状态,在挽救治疗中无效。主要的毒副作用为骨髓抑制、肝毒性及胃肠道反应等。②霉酚酸酯(mycophenolate mofetil, MMF):MMF 是霉酚酸的乙烷酯,可相对特异地抑制 T、B 淋巴细胞的增殖。与 Aza 相比,MMF 很少产生肝毒性,其骨髓抑制作用亦较轻微,因而目前倍受青睐,已有取代 Aza 与 CsA 和皮质类固醇激素组成成为新三联用药方案的趋势。另外,MMF 除维持治疗外,亦可用于发生排斥反应时的挽救治疗。其他的增殖抑制药物还包括环磷酰胺,但其毒副作用较大,目前很少应用。

3. 钙神经素抑制剂 环孢素 A(cyclosporine A, CsA):CsA 应用于临床是当代器官移植史上的一个里程碑,极大地提高了移植成功率和预后。CsA 从真菌中分离得到,是由 11 个氨基酸组成的环状多肽。它可与 T 细胞胞浆中的环孢亲合素(cyclophilin)结合,该复合物能与钙神经素-钙调蛋白复合物紧密结合,进而抑制钙依赖的磷酸化和转录调节因子 NF-AT 的激活,从而阻碍了 IL-2 和其他 T 细胞激活所必需的细胞因子的表达,抑制了 T 细胞的活化、增殖。

CsA 不溶于水,但可溶于脂类及其他有机溶剂中。临床应用的剂型有口服和静脉两种。口服 CsA 吸收要依赖胆汁,这一特性在肝移植时尤需引起重视。新近推出一种环孢素 A 的微乳剂型 Neoral,其亲脂性更强,吸收浓度稳定,而且吸收不依赖于胆汁。CsA 主要由肝细胞色素 P450 系统代谢,因而联合用药时需注意调整 CsA 的用量。临床治疗时需严格监测 CsA 的血药浓度,尽可能减少其毒副作用。CsA 是免疫抑制维持治疗的最基本药物之一。其主要的

副作用包括肾毒性、肝毒性、高血压、神经毒性、牙龈增生、多毛症等。

普乐可复(prograf):又名 tacrolimus(FK506),是从 *Streptomyces tsukubaensis* 属中分离出来的大环内酯类药物。它与细胞浆内的配体 FK 结合蛋白(FK binding protein,FKBP)结合后,通过与 CsA 相同的作用途径抑制 T 细胞的活化、增殖。虽然体外实验单位剂量 FK506 的作用较 CsA 强 100 倍左右,但治疗指数二者相近。除用于基础治疗外,亦可取代 CsA 试用于抗排斥反应的挽救治疗。副作用方面,FK506 的肾毒性、肝毒性与 CsA 相似,神经毒性、致糖尿病作用可能较 CsA 稍多,但高血压发生较少,罕见牙龈增生、多毛症等药物不良反应。

4. 抗淋巴细胞制剂 主要是一些免疫球蛋白制剂,包括多克隆抗体及单克隆抗体。

抗淋巴细胞球蛋白(antilymphocyte globulin,ALG)和抗胸腺细胞球蛋白(antithymocyte globulin,ATG):为多克隆抗血清,可直接对 T 淋巴细胞产生细胞毒作用使之溶解。临床上多用于免疫抑制的诱导阶段,与 CsA、激素或 Aza 等组成三联或四联用药。其副反应较多,故目前在诱导治疗中不作为一线药物。

单克隆抗体:主要是 OKT3,为抗人淋巴细胞表面分子 CD3 的单克隆抗体,其作用特异性较强。注射 OKT3 后,循环中 CD3⁺ T 淋巴细胞的数量骤降,并丧失对抗原的识别能力,而淋巴细胞总数未见明显减少。OKT3 可与皮质类固醇激素和硫唑嘌呤合用,以推迟 CsA 的应用,避免其肾毒性,这在临床肾移植中有重要意义。它亦可用于逆转耐激素的难治性排斥反应。应用 OKT3 后可出现一个全身性的细胞因子释放综合征,巨细胞病毒、EB 病毒和单纯疱疹病毒感染在应用 OKT3 后亦很常见。

除 OKT3 外,新近开发的单克隆抗体有抗 CD4 和 CD8 分子的单抗、抗白介素 2 受体(IL-2R)的单抗(如 basiliximab, daclizumab)、抗细胞表面分子 ICAM-1 的单抗及共刺激通路 B7-CD28 的阻断剂等。

5. 其他免疫抑制新药 如 Rapamycin、15-DSG、Brequinar、Mizoribine、Leflunomide、FTY720、反义核酸等,这些药物多数还处于临床试用阶段。

(二)免疫抑制治疗的基本原则和常用方案 理想的免疫抑制治疗应该既保证移植物不被排斥,同时对受者免疫系统影响尽可能小,而且药物的毒副作用也要尽量少。应用免疫抑制剂的剂量、时间以及选择何种免疫抑制剂因不同的器官移植而异,因个体对药物的吸收和反应不同,应制定个体化的治疗方案,且各移植中心均有自己的经验。此外,在术后不同时期,应制定不同的用药方案。免疫抑制治疗的基本原则是联合用药,即选择数种分别作用于 T 细胞激活不同环节的药物组成免疫抑制方案,因此减少单一药物的剂量,从而减轻其毒副作用,并能增加药物的免疫抑制协同作用。目前一般以 CsA 或 FK506 加上皮质类固醇激素;或者 CsA 或 FK506 加上 Aza 或 MMF 作为免疫抑制的基本药物,即所谓的二联用药方案;在此基础上前者增加一个增殖抑制药物(Aza 或 MMF)或抗淋巴细胞抗体,后者增加皮质类固醇激素或抗淋巴细胞抗体组成三联用药方案;或同时使用 CsA 或 FK506、Aza 或 MMF、皮质类固醇激素和抗淋巴细胞抗体组成四联用药方案。一般诱导阶段采用三联或四联用药,且剂量较大,然后逐渐减量并减少药物种类,至维持阶段多为二联或三联用药。在应用 FK506 的肝移植病人甚至 6~12 个月后可完全停用激素,仅可单用小剂量 FK506 维持免疫抑制。发生急性细胞性排斥反应时,可用大剂量皮质类固醇激素冲击治疗,无效者可改用抗淋巴细胞制剂如 ALG 或 OKT3;亦可调整基本的免疫抑制方案,如将 CsA 改为 FK506、将 Aza 改为 MMF 等,有时可能

有效。一般免疫抑制治疗需终身维持,但在临床上的确发现少数病人移植术后较长时间之后完全停用免疫抑制剂,然而并未发生急性或慢性排斥反应,即产生了所谓“临床耐受”或“几乎耐受(almost tolerance)”状态,但目前尚无检测受者是否获得耐受的临床指标。已有许多移植中心开始系统地研究诱导临床耐受的课题,这将会给今后的免疫抑制治疗带来全新的面貌。

(郑树森)

第三节 器官的切取和保存

供者器官的切取和保存是器官移植必不可少的一个重要环节,供者器官的活性及质量直接关系到移植手术的成功率、受者的生存率和生存质量。

器官切取的基本要求 器官切取(organ procurement)主要分切取与灌洗等步骤,器官灌洗是指在原位或离体状态下,通过重力或压力将冷灌洗液经器官的血管系统进行灌注,并外加冰块等,使供者器官迅速而均匀地降温,同时通过灌洗将器官内供者的血尽可能地排出。供者器官切取时应尽量减少供者器官的热缺血时间,所谓热缺血时间是指从供器官血液供应停止到冷灌洗开始所间隔的时间。这一期间的常温下缺血对器官的损害最为严重,一般不应超过10分钟。冷缺血时间是指从供者器官冷灌洗到移植后血供开放前所间隔的时间,其中包括器官保存阶段。虽然有效的保存方法可以使器官较长时间处于离体状态,但过长的冷缺血时间对器官的长期存活率还是有一定的影响。器官切取过程中应尽量减少移植器官的机械损伤及重要结构的破坏。

目前移植器官多来源于脑死亡供者或无心跳供者。脑死亡供者因为仍存在有效的血液循环,一般短时间内不会出现供者器官的缺血,因此可有步骤地实施切取;对于无心跳尸体供者,由于循环与呼吸已停止,器官处于热缺血状态,因此一般采取多器官快速原位联合灌洗、整块切取,以尽量减少热缺血时间,保证器官质量;单独切取肾时,也可切取后离体灌洗。

器官保存

(一)器官保存(organ preservation)的原则 器官保存必须遵循三个原则:①器官低温保存,低温的保护作用在于降低细胞新陈代谢而保存器官活性,延长保存时限。温度过低可致器官“冻”伤,实践表明0~4℃对于大多数脏器来讲是最适合的保存温度。②选择合适的器官保存液也非常关键。一种理想的保存液必须能够提供给保存器官足够的能量和维持其活力的必需物质,具备适合的渗透压,以防止保存器官细胞出现肿胀等变化。③尽可能缓减移植器官的缺血再灌注损伤,移植物的缺血再灌注损伤是指器官在获取和保存期间经过一段时间的缺血状态,当血供恢复之后,由于一系列的变化导致器官和组织的损伤进一步加重。其主要机制是由于再灌注后大量自由基、缩血管物质的产生、炎性细胞的募集、细胞内钙超负荷等。

保存器官的低温状态,从器官切取阶段即必须开始,一般用冰冷的灌注液,经血管系统进行灌洗,使供者器官的中心温度快速降到0~4℃左右,随后保存于低温的保存液中直至移植,在移植过程血供接通之前也必须予以碎冰等使移植器官降温。低温器官保存,可以有效地降低保存器官的代谢率,降低器官对氧、能量及其他营养物质的摄取和利用,并能有效抑制细胞内水解酶(如蛋白酶、溶酶体酶、磷脂酶等)的活力,防止细胞损伤。但是低温器官保存也存在缺点,其中最主要是导致保存器官细胞的肿胀。其原因是低温抑制了细胞膜表面 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$

ATPase 的活力,使其无法有效地排出钠离子和回收钾离子,同时胞内的胶体成分也会导致胞外液体的内渗,从而导致细胞肿胀。如果这种状态持续较长时间,最终导致细胞、细胞器、细胞骨架及胞内环境的彻底破坏,细胞的损伤将不可逆转。根据这一原理,有效的器官保存液必须含有一定的渗透压成分,以抵抗细胞内胶体渗透压,一般包括糖类,如葡萄糖、蔗糖、甘露糖等均都可作为有效的渗透压成分,同时保存液内的钾、钠离子也应保持与细胞内离子水平相应的浓度。除了细胞肿胀之外,其他导致保存器官活力逐渐丧失的机制尚不明确,但至少包括氧自由基损伤、钙离子超负荷损伤、能量合成障碍、水解酶活力增强等因素。

(二)器官保存的方法 主要有单纯低温保存法、持续低温机械灌流法和冷冻保存法等。目前临床大多数器官保存采用单纯低温保存法,这种方法通过冷灌洗使器官迅速均匀降温后,将其置于软性容器中,用冷保存液浸没,并以冰块等维持 1~4℃ 的保存温度,直至移植。单纯低温保存法方便实用,毋需特殊的设备,便于器官的转运,对大多数器官来说能取得基本满意的保存效果,因此应用广泛。持续低温机械灌流法是指将供者器官用冷灌流液经其血管系统进行持续灌流,并提供低温状态下基本的营养物质和氧分,清除有关代谢废物,以达到延长器官保存时间的目的。深低温冷冻保存法是指将器官或组织迅速降温冷冻保存,以最大程度地减少器官损伤,从理论上讲可长时间保存器官,但目前可以得到的低温保存剂,如甘油、二甲基亚砷对组织细胞均有毒性,因此冷冻保存法除用于细胞保存外,大器官的保存尚处于实验研究阶段。此外,细胞培养保存对于胰岛细胞和肝细胞等组织细胞来讲,既能达到扩增目的,又可减少抗原性,有很好应用前景。

(三)常用器官保存液 用于器官灌洗和保存的特制成分液体称灌洗液和保存液。器官灌洗液目前多采用细胞外液型液体,如乳酸林格液,并可加入一定量的渗透压成分,也有直接采用保存液进行灌洗。目前常用的器官保存液分为仿细胞内液型和仿细胞外液型,以及非细胞内液非细胞外液型等三类。仿细胞内液型是目前临床上最常用的保存液,包括著名的 Collin's 液和 UW 液。这类保存液的阳离子浓度和细胞内液相似,因此可减少细胞内外的离子梯度,降低细胞能量消耗,保持细胞活性,并保证细胞内相对正常的功能反应。此类保存液中一般都含有不易透膜的大分子,用以防止细胞和细胞器的肿胀。1988 年美国威斯康新大学研制的 UW 保存液应用最为广泛,它可以保存肝达 30 小时以上,保存肾和胰腺均达 72 小时,在心脏与肺等保存方面也明显优于其他保存液,被誉为器官保存技术的一大飞跃。其特点在于不含葡萄糖,而以乳糖作为渗透因子,棉籽糖作为附加的渗透因子,羟乙基淀粉作为有效的胶体渗透压因子,并含有谷胱甘肽等抗自由基成分。

仿细胞外液型保存液,如乳酸林格清蛋白液(Hartmann 液)等,一般作为供者器官切取时冷灌洗之用,以及在器官保存之后用以冲洗血管系统,以排出较高离子浓度的保存液,防止进入受者循环系统。另外,非细胞内液非细胞外液型保存液,如 HTK, PBS 等保存液,在各类脏器的保存中,也有一定的效果,但并未超过 UW 液。

(郑树森)

第四节 肾 移 植

肾移植(renal transplantation)愈来愈广泛地用来治疗不可逆慢性肾功能衰竭,肾移植与透

析疗法相结合已成为目前对不可逆的慢性肾功能衰竭的有效治疗措施。在临床各种器官移植中,肾移植开展得最早、最多,效果也最好。至1999年全球已有47万余人接受了肾移植,最长活体亲属肾移植有功能存活已40年,尸体肾移植34年。我国肾移植始于1960年,20世纪70年代后形成规模,目前每年全国施行5000余例肾移植,最长尸体肾移植移植肾有功能存活已24年。在国内外先进的移植中心,尸体肾移植1年移植肾和病人存活率已分别超过85%和95%;5年移植肾存活率也超过60%。移植肾存活10年以上者越来越多。同时,肾移植研究中所面临的移植免疫问题与其他组织和器官移植有其共性,大量的肾移植的经验对其他器官移植的开展起到了推动作用,所以肾移植在同种移植中具有特殊的重要地位,肾移植成为开展其他器官移植的基础。

适应证和禁忌证 各种终末期肾病都是肾移植的适应证。最常见的是肾小球肾炎占70%~90%,其次是慢性肾盂肾炎和代谢性疾病如糖尿病性肾病,其他如遗传性肾炎、囊性肾炎、血管性肾病(如肾硬化症等)均各占1%左右,但这些原发病病人移植后的存活率均较低。

受者年龄与肾移植的效果有密切的关系。一般认为以在12~50岁较好。但近年来受者年龄范围较以往有所扩大,并无绝对的年龄限制。但对老年病人应严格选择,术前应排除冠心病、脑血管病等疾病。

合并恶性肿瘤或艾滋病者系肾移植禁忌证。如患过肝炎、溃疡病、经过免疫抑制治疗可能引起全身情况恶化的疾病,应视为肾移植的相对禁忌证。如曾患过其他脏器疾病,如糖尿病、肺结核、狼疮、弥漫性血管炎和其他器官疾病移植前应先得到控制。

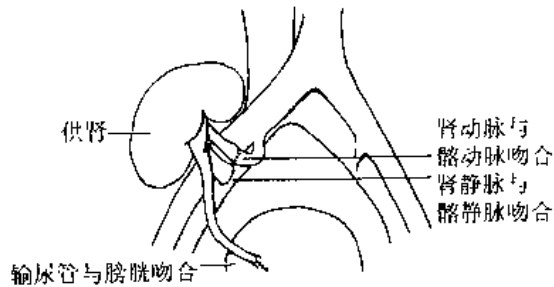


图 23-1 异位肾移植

手术方法 肾移植术式基本已定型,移植肾异位移植在受者的腹膜外髂窝,供肾的肾动脉与受者的髂内动脉作端端吻合或与髂外动脉作端侧吻合,肾静脉与受者的髂外静脉作端侧吻合。供肾输尿管与受者膀胱吻合(图23-1)。一般情况下受者的病肾不需要切除,只有特殊情况时如肾肿瘤、巨大多囊肾、多发性或铸型结石合并顽固性感染、严重肾结核等需切除病肾。也有人认为

抗肾小球基膜抗体型肾炎切除双肾可使血液中抗体消失较快,可以减少移植肾术后原病复发的发生率。

术后处理 术后主要是预防和治疗排斥反应,出现急性排斥反应时主要的临床表现是移植肾肿胀,局部疼痛,尿量减少,血清肌酐值升高有时伴发热,但上述表现不具有特异性,要明确诊断或需与其他并发症鉴别诊断时,应行细针穿刺活检。预防排斥反应有各种方案,主要的原则是多种免疫抑制剂联合用药,如环孢素A或普乐可复(prograf,FK506)与硫唑嘌呤和泼尼松或者与骁悉和泼尼松联合用药。常见的并发症是原发移植肾无功能、移植肾输尿管尿漏、血管栓塞和移植肾原肾病复发等。

(陈 实)

第五节 原位肝移植

原位肝移植(orthotopic liver transplantation)是目前治疗终末期肝病的最有效方法,其疗效仅次于肾移植。至1999年底全球已施行8万余例,术后1年存活率达90%,5年存活率超过70%,最长存活者已达30年。我国原位肝移植始于1977年,目前最长存活者已7年。

适应证和禁忌证 所有终末期肝病用其他各种疗法不能治愈,预计在短期内无法避免死亡者,都是原位肝移植的适应证。具体可分为:①肝实质疾病,如终末期肝硬化、肝功能衰竭、难复性肝外伤等;②先天性肝代谢障碍性疾病,如 α -1抗胰蛋白酶缺乏症、铜蓄积症、酪氨酸血症等;③胆汁淤滞性疾病,如先天性胆道闭锁等;④良性或原发性恶性肝肿瘤不能手术切除者;⑤再次肝移植,各种原因所致的移植肝功能衰竭。

禁忌证:①恶性肿瘤有肝外转移或侵犯;②全身性感染;③脑、心、肾等重要器官功能衰竭以及严重精神滞呆,不可控制的心理变态等。相对禁忌证包括门静脉血栓或栓塞、胆道感染所致的败血症以及年龄60岁以上者。

选择适当的手术时机、做好充分术前准备对提高手术成功率至关重要。除常规手术前准备外,应检测各种病毒性肝炎标志物以及CMV、HIV、EB病毒、单纯疱疹病毒等,并判断其是否为活动性感染。对活动性的CMV感染或疱疹病毒感染应在移植术前进行有效的抗病毒治疗。加强营养支持治疗、停用影响术后治疗的一切药物、避免不必要的手术如门腔分流术等。

原位肝移植技术

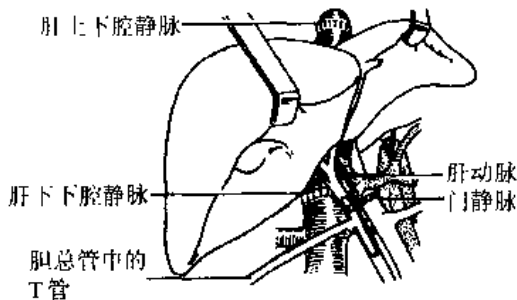


图 23-2 原位经典式肝移植

1. 原位全肝移植 指切除病肝后于原解剖位置植入供肝。按手术方式可分为两种:一种是在体外静脉转流下施行的原位肝移植,病肝和肝后下腔静脉一同切除,供肝植入时依次吻合肝上下腔静脉、门静脉、肝下下腔静脉、肝动脉和胆管(图23-2);另一种是切除病肝时,保留受者肝后下腔静脉全部及肝静脉共干,将后者与供肝的肝上下腔静脉作吻合。该术式无需阻断受者下腔静脉,毋需体外静脉转流。因移植肝像背驮在受者下腔静脉状,故

称背驮式肝移植(piggy-back liver transplantation)(图23-3)。

2. 原位部分肝移植 原位部分肝移植包括减体积肝移植(reduced-size liver transplantation)、劈离式肝移植(splitting liver transplantation)以及活体供肝肝移植(living related liver transplantation)。减体积肝移植是按Couinaud的肝分段原则,根据供、受者体重比选择部分肝移植,通常将肝左外叶或左半肝移植给较供者小的受者,而右叶半肝移植给与供者体重相似的受者;劈离式肝移植是将供肝一分为二,分别移植给两个不同受者,该术式是在减体积肝移植术式成熟的基础上创立的一种新技术,从而扩大了尸体供肝的利用率;活体供肝肝移植是指供肝取自双亲、同胞或健康志愿者等

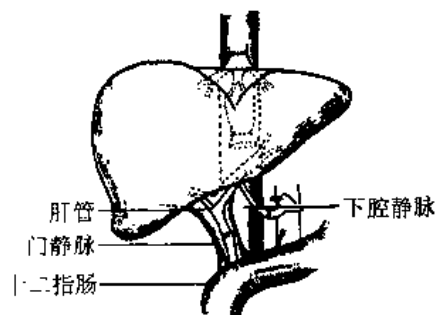


图 23-3 背驮式肝移植

活体。根据受者的具体情况,供肝可以选择活体左外叶、左叶或右叶的部分肝。切取部分供肝后,必须保证剩余的肝能维持受者的正常需要。虽然其疗效优于脑死亡尸体肝移植术,但该术式技术难度和风险均大。

术后常见并发症

1. 急性排斥反应 肝移植术后4周内是急性排斥反应的高危期。临床常表现为发热、全身不适、胆汁量减少、颜色变淡以及肝功能异常。要明确诊断或需与其他并发症相鉴别时,应行肝组织细针穿刺活检。病理学上主要表现为门管区T淋巴细胞和单核细胞浸润伴血管内皮炎和胆道上皮细胞凝集。正确的抗排斥治疗可以逆转超过90%的急性排斥反应。

2. 慢性排斥反应 慢性排斥反应常发生在移植术后数月或数年,是一缓慢、进行性发展过程,主要表现为移植肝功能逐渐减退,最终发展为慢性肝功能衰竭。组织学上可表现为胆管上皮细胞进行性脱落,最后被纤维结缔组织取代,亦称为胆道消融综合征。慢性排斥反应通常是不可逆的。

3. 其他并发症 原发性移植肝无功能是导致早期移植肝功能衰竭的常见原因,多与供肝质量、手术技术等因素有关;血管并发症有肝动脉血栓形成、肝动脉狭窄、门静脉血栓以及下腔静脉和肝静脉狭窄等;感染性并发症包括细菌、病毒或真菌感染,是肝移植术后导致病人死亡的主要原因;肝移植术后胆道并发症较多见,如胆漏、胆道狭窄或梗阻等。其他还有病毒性肝炎复发、恶性肿瘤复发、新生肿瘤、高血压和高血糖等。

(陈规划)

第六节 心、肺和心肺联合移植

心脏移植(cardiac transplantation) 现已公认心脏移植是治疗终末期心脏病的唯一有效手段。临床首例心移植始于1967年,至1999年底全球已行5万余例心移植,1年、3年、5年和10年生存率分别为79.4%,71.9%,65.2%和45.8%,最长存活23年。我国心移植始于1978年,至今已施行了40余例,最长存活已9年余。

冠心病、扩张性心肌病成为心移植的两大主要疾病。但心移植的具体适应证和手术时机主要根据病情的发展和对预后的估计,却无明确的、固定的判定和预测标准。最基本的原则是:①确认其他方法治疗无效;②根据病情判断,预计病人能存活的时间比移植后可能存活时间短,预计病人的寿命不足0.5~1年者,但是要作出这种判断有时很困难;③其他主要脏器功能良好,不影响病人术后的存活或生活质量;④病人对于术后的继续治疗和积极的生活方式具有充分的信心。所以,心脏移植的病人既因心脏病变严重而需要手术,又要有足够的获得效果好的其他身体条件。手术时机是在分析病情、排除恶性肿瘤和活动性感染等禁忌证的综合判断后才能作出的最后抉择。

心脏移植绝大多数是原位移植,移植冠状动脉硬化是影响长期存活的原因之一。

肺移植(lung transplantation) 临床肺移植始于1963年,受者仅短期存活。1983年单肺移植获得了长期存活,1988年双肺移植也获成功。近年来由于单肺移植和双肺移植的成功率已提高,肺移植的数量逐渐上升,至1999年底全球已施行肺移植1万余例,最长有功能存活已13年。我国肺移植始于1979年,当时仅短期存活,20世纪90年代后也获成功。

适应证主要是:①单肺移植:晚期纤维性肺部疾病, α_1 -抗胰蛋白酶缺陷性肺气肿,原发或继发性肺动脉高压症而右室功能正常或可恢复正常者。②双肺移植:晚期慢性阻塞性肺部疾病而其右心功能尚好者如肺气肿、囊性肺纤维化等,慢性合并感染的肺部疾病如肺囊性纤维化、双侧支气管扩张症、先天性粘液分泌粘稠症及结核病毁损肺等。肺移植术后早期死亡主要原因是感染或阻塞性支气管炎。

心-肺联合移植(heart-lung transplantation) 临床心-肺联合移植始于1968年,受者仅存活2周。1981年以后开始出现长期存活者,截至1999年底,全世界共施行2548例心-肺移植,最长存活超过11年。但近年则有下降趋势,其原因是肺移植的效果明显提高,有些本来只有肺部疾患而不需要作心肺移植都改为单纯肺移植。

适应证主要是:原发性肺动脉高压,先天性心脏病(含Eisenmenger征),肺囊性纤维化,肺气肿,特发性纤维化,严重心肌病,伴肺血管疾病等的病人,年龄在45岁以下,预期其生存时间不超过半年者。

(陈实)

第七节 胰腺及胰肾联合移植

胰腺移植(pancreas transplantation)是为胰岛素依赖型糖尿病病人提供正常胰腺,术后能生理性调节胰岛素的分泌,维持血糖正常,且防止、稳定或逆转糖尿病并发症。**胰肾联合移植(pancreas-kidney transplantation)**则能同时治疗糖尿病及并发的糖尿病肾功能衰竭。胰腺移植始于1966年,到1999年底,全球共行胰腺移植3070例次及胰肾联合移植10145。我国胰腺移植和胰肾联合移植分别始于1982年和1989年。近年来,在先进的移植中心,胰肾联合移植1年病人和移植胰存活率已分别达到95%和85%,其效果已接近肾、肝和心脏移植的水平,进入了临床应用阶段。

适应证 从理论上讲,胰岛素依赖型糖尿病都适宜施行胰腺移植。但糖尿病使用胰岛素一定程度可以替代治疗;此外,由于移植手术的并发症以及移植后免疫抑制剂的毒副作用会造成一定的危险性,因此,在选择受者时,应权衡利弊,综合考虑。当合并肾功能衰竭时,易于作出决定,施行胰肾联合移植。事实上,目前绝大多数胰腺移植的受者是这类病人。如果合并严重的视网膜病、高度不稳定性糖尿病,胰岛素治疗和处理困难时,才可考虑单纯胰腺移植。一般说来,只有在胰移植手术和术后应用免疫抑制剂的危险性小于糖尿病造成的损害时,单纯胰移植才是合理的。

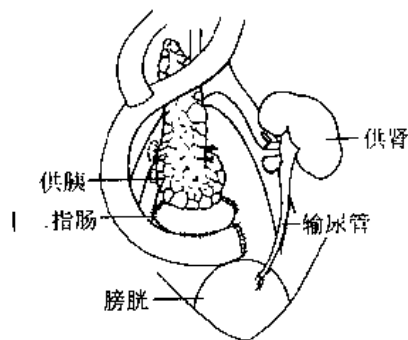


图 23-4 胰肾联合移植

手术技术 单纯胰移植一般作右侧腹股沟上后腹膜切口。移植胰置右髂窝;胰腺移植时供胰的门静脉血管蒂与受者髂总静脉作端侧吻合,近年来认为供胰门静脉回流至受者门静脉系更为合理。动脉重建采用包含有腹腔动脉和肠系膜上动脉的腹主动脉袖片与髂总或髂外动脉作端侧吻合。胰肾联合移植一般移植胰在右下腹,移植肾在左髂窝(图23-4)。

胰腺是含有内外分泌腺的器官,胰腺移植用于治疗糖

尿病实质上只需要补充胰岛细胞,而其外分泌不仅不需要,而且造成手术的困难,术式也未定型,因此长期影响移植效果。目前主要采用胰液膀胱内引流式和胰液胃肠道转流式,胰液肠道内引流式更合乎生理。供胰的胰管与空肠近端行 Roux-en-Y 形吻合。

排斥反应是胰腺移植成功的主要障碍。移植胰腺发生排斥反应时,可伴有血糖升高、尿淀粉酶值下降(胰液膀胱内引流式)、C-肽水平下降等。血管造影、放射性核素闪烁图、B超等有助于鉴别诊断。与其他器官移植一样要确诊移植物功能丧失的原因,往往只有经活组织检查才能明确诊断。来自同一供者的胰肾同期联合移植,通过监测移植肾排斥反应可以较早地诊断和预防胰腺排斥反应。

(陈 实)

第八节 小肠移植

临床小肠移植(intestinal transplantation)早在1964年就已开展。但在环孢素A问世前受者均无长期存活。环孢素A应用后于1988年3例小肠移植获得了长期存活。至1999年底,共行小肠移植165例,肝小肠联合移植130例。1年移植肠存活率与病人存活率,单纯小肠移植分别为56%和69%,肝肠联合移植分别为63%和77%。有功能者中77%已可停用全胃肠外营养(TPN)。我国小肠移植始于1994年。但小肠移植与其他大器官如肾、肝、心移植等相比,无论在数量还是效果上均有较大差距。

适应证 ①短肠综合征(short-bowel syndrome),如坏死性肠炎、小肠扭转等原因行广泛切除术后的短肠综合征;②由于先天或后天原因导致其功能丧失,即肠道衰竭,如全肠型无神经节细胞症。这两种情况统称为小肠功能缺失综合征。目前小肠功能全丧失的治疗有TPN和小肠移植,由于TPN有一定的缺陷及并发症,加之需要昂贵的治疗费用和严格而复杂的操作程序,因而小肠移植越来越受到人们的重视。短肠综合征如并发肝功能衰竭,可行肝-小肠联合移植。

小肠移植技术 肠移植物有活体亲属供者、脑死亡供者和无心跳供者三种来源。小肠移植至今尚无固定术式,特别对血管吻合部位、移植肠的长度和部位以及消化道连续性恢复的时间等仍有不同看法。移植肠静脉回流方式可影响小肠移植效果,经门静脉系统回流现认为是一种符合生理要求的移植方式,移植1m左右小肠即可维持病人营养需要。供肠与受者残存小肠既可一期吻合,也可二期吻合。如作一期吻合,也主张供肠远端造口作为观察窗,这样更利于早期恢复肠内营养,且便于移植肠活检,明确诊断。

术后处理 免疫抑制剂治疗与其他器官移植相似,环孢素A或普乐可复(FK506)为基本用药。防治移植后的感染非常重要。为预防感染发生,应使用有效的广谱抗生素,加用抗病毒药物如阿昔洛韦或更昔洛韦,必要时还应预防性使用抗真菌药物。术后供肠功能恢复是一个缓慢过程,营养支持需经历一个由全胃肠外营养至胃肠内加胃肠外营养,最后过渡到全胃肠内营养的过程。

存在问题 小肠移植虽起步较早,但发展缓慢,临床效果较差,主要是由于小肠及其系膜淋巴结丰富,移植后既有宿主抗移植物反应(HVGR)即排斥反应,又有移植物抗宿主反应(GVHR)的双向反应。加之小肠肠腔内大量病原细菌集聚,术后极易引起全身感染。因此,小

肠移植的中远期疗效有待进一步提高。

(陈规划)

第九节 其他器官移植

(一)腹部多器官联合移植术(abdominal multivisceral transplantation) 随着器官移植手术技术和免疫抑制治疗手段的改进,各种不同的单个器官移植的效果不断提高,为多器官联合移植奠定了良好的基础。20世纪80年代末,发展了腹部多器官联合移植的新术式。使多个器官受罹,仅移植一个器官无法治愈的病人获得了治疗的可能。

虽然在此以前也作为胰-肾、肝-心、心-肾、心-肾-胰、肝-肾、肝-心-肺等的联合移植;但在严格的定义上讲,这些移植只是在同一受者,同时或分期施行几个完全独立的器官移植术。本文介绍的腹部多器官联合移植,是将多个器官保持原有解剖关系的整块移植,即所有器官仅有一个总的血管蒂,整块切取后连在一起,外形像一串葡萄,移植时只需吻合血管蒂中的血管主干,所有移植的器官均能恢复血供,因而称为器官串(簇)移植(cluster transplantation),或称一带多脏器移植。器官簇移植简化了术式,虽然包含有肝、胰、十二指肠及小肠等,但只需吻合腔静脉和主动脉以及胃肠道远近端,手术步骤相对简单。其他形式的包括肝的联合移植也多一个门静脉吻合,比起这些器官的单独移植,血管吻合少,且口径大,管壁厚,吻合易成功,同时完全避免了单器官移植时外分泌处理和引流的困难及其许多严重的并发症。目前腹部器官簇移植只保留尽量少的必须的器官,所以现在基本不再采用全腹腔脏器移植,常用的是以肝为中心的肝胰、肝小肠或肝胰小肠联合移植。

目前以肝胰为中心的器官簇移植适应证是上腹部脏器的恶性肿瘤如胰、十二指肠、胆道及胆囊等部位的恶性肿瘤伴肝转移;或者原发性肝癌向肝外侵犯。肝小肠移植的主要适应证是短肠综合征合并肝功能衰竭。由于肝小肠联合移植时移植的肝可以保护和减轻小肠的排斥反应,明显提高小肠移植的效果,所以短肠综合征不伴肝功能损害也可施行肝小肠移植。

该手术的创伤大,术后并发症多,效果仍不理想,临床应用尚少。

(二)胰岛移植(islet transplantation) 由于胰岛细胞移植较简单且安全,在理论上应是治疗糖尿病较好的手段。供临床移植的胰岛来源于人胎胰腺、成人胰腺或新生猪胰腺。主要采用胶原酶消化和葡聚糖 FicolI 梯度分离法获取胰岛细胞。胰岛的数量、质量以及预防排斥反应是胰岛移植成功的关键。

近年来,研究和开发的微囊化胰岛移植,即利用人工半透膜,使移植胰岛与机体免疫系统隔离,不会受到受者免疫排斥反应的攻击,术后可以不用免疫抑制剂,通过半透膜可以摄取胰岛生长所必需的物质,同时根据受者血糖水平,生理性调节分泌的胰岛素释放到受者体内。由于半透膜的免疫隔离作用,所以可以使用猪胰岛,从而解决同种胰岛移植供胰来源不足的困难。但是,因为囊外的纤维沉积影响半透膜的通透性,微囊化的胰岛不能无限制地在体内存活,此外尚未找到一个合适的移植部位。

20多年来的临床实践证明胰岛移植效果直至目前仍不理想。大多数移植胰岛失败的原因可能是移植胰岛的量或功能不足或胰岛原发无功能,以及自身免疫反应的损害或早期排斥反应。虽然目前的疗效尚不及胰腺移植,但鉴于移植过程简单安全,未见明显不良反应和严重

并发症,移植后病人不需长期服用免疫抑制剂,因此随着胰岛的分离、保存、纯化方法的改进与抗排斥措施的完善,临床胰岛移植效果必将不断提高。

(三)甲状旁腺移植(parathyroid transplantation) 采用带血管甲状旁腺同种移植治疗甲状旁腺功能低下症,无论临床或实验研究均得到迅速的发展。

薄片植入法甲状旁腺移植术近日在国内外应用日渐增多。在移植前对甲状旁腺薄片进行培养、放射线外照射等预处理,可以减轻术后排斥反应的发生。

(四)肾上腺移植(adrenal transplantation) 主要用于治疗 Addison 病等肾上腺功能低下的病人。吻合血管的同种肾上腺移植术不仅在我国首先开展(1982年),而且在肾上腺血管解剖特点,供者来源选择和肾上腺保存,手术方法的设计以及术后免疫抑制药物应用等方面作了系统研究。报道 33 例,近期疗效均满意。

除上述各种器官移植外,还开展脾和脾细胞移植治疗血友病甲;睾丸移植和睾丸 Leydig 细胞治疗无睾丸症和男性性功能低下症;脑组织和肾上腺髓质移植分别治疗帕金森病和某些脑细胞受损如小脑萎缩和偏瘫等;胸腺移植治疗重症肌无力等,但目前仍处在临床探索或试用阶段。

(陈 实)

第十节 异种移植

异种移植(xenotransplantation)是指用手术方法或其他措施将某一种属个体的器官、组织或细胞移植到另一种属的个体。由于人类可供移植的器官和组织来源匮乏,迫使科学家们积极探索可用于人体器官移植的其他来源。近年来,由于分子生物学和基因工程的发展,通过转基因或基因敲除等措施预防和控制异种排斥反应取得初步进展。

除了免疫学不相容性导致的体液和细胞排斥反应外,异种移植中尚存在其他一些值得重视的天然障碍,它们是在生物进化过程中形成的,包括解剖、生理生化及代谢等多个方面的差异性。人畜共患疾病和一些未知病毒可能在人体内致病也是不可忽视的重要问题。所以异种移植要达到临床应用的阶段仍有许多暂时无法解决或目前尚不清楚的问题,有待今后更深入的探索和研究。

(陈 实)

第二十四章 组织工程

第一节 概 述

(一)组织工程的内涵 在过去的 100 多年里,对各种原因导致的组织缺损,主要采用自体组织移植治疗,临床效果满意,挽救了不少肢体,减少了残废。但自体组织移植必须从健康部位切取组织修复病损的组织,增加了创伤,对供区造成了新的缺损,虽然所切取的组织在功能上不太重要,但也会遗留不同程度的并发症,是一种以牺牲健康组织为代价的“以伤治伤”的办法,且自体组织供区也十分有限,因此这不是最佳的治疗方法。采用同种异体组织移植或异种组织移植克服了自体组织移植的缺点,但由于移植后的免疫排斥反应尚不能完全克服,需长期使用免疫抑制剂,由此而产生的并发症有时是致命的,再加上供体来源的限制,以及医学伦理学方面的障碍,至今尚未能广泛用于临床。人工材料替代是克服组织缺损的第三条途径。虽然已有多种材料用于临床,但对极为复杂的人体组织、器官而言,传统的人工材料难以满足临床需求。为了解决人体组织、器官缺损的修复难题,不少临床医生与其他相关专业专家合作,不断探索新的治疗途径。其中,美国麻省理工学院化学工程师 Langer 与波士顿麻省大学医院 Vacanti 医生的合作最具代表性。他们在 20 世纪 80 年代中期提出了一个新的概念,即用在一种可生物降解的支架材料上种植人体活细胞,在生长因子作用下,再生成为组织的可能性,后来经实验证明是可行的。在此基础上,提出了“组织工程学(tissue engineering)”概念,在 10 多年的发展过程中,组织工程学的内涵不断丰富、发展和完善。现在认为,组织工程学是综合应用工程学和生命科学的基本原理、基本理论、基本技术和基本方法,以研究、开发、修复或维护和增进各种组织、器官功能和形态的新兴医学领域,其基本技术路线是用高密度细胞接种在可降解的支架材料上,在体外预先构建一个有生命的种植体,然后植人体内,修复组织缺损,替代组织、器官的一部分或全部功能。活细胞赋予支架材料以生命,支架材料为细胞停泊、生长、增殖提供三维空间,同时也为细胞获取营养、进行气体交换、排泄代谢产物提供场所,在植人体内后,继续发育完善,成为成熟的组织,达到组织器官修复的目的。另外,也可形成一种含活细胞的体外装置,暂时替代器官部分功能,达到提高生活、生存质量,延长生命活动的目的。这一内涵的核心是活的细胞、可供细胞进行生命活动的支架材料以及细胞与支架材料的相互作用,这是组织工程学研究的主要问题。

(二)组织工程的发展及意义 组织工程学的提出、发展与很多因素有关:①随着人类物质、文化生活水平的提高,对损伤、疾病的治疗要求也越来越高,不仅要求治好伤、病,还要求良好的功能及完美的外形,应用传统的治疗方法难以达到如此完善的程度,需要寻找新的治疗途径。②科学技术总体水平的提高,使病人、医生对治疗提出的高要求有实现的可能,如完善的细胞培养技术和可控降解的高分子材料的问世,为体外构建“组织”、“器官”提供了条件。③高、新技术的开发与利用是组织工程学研究的基础,如基因工程技术、免疫隔离技术等为改

造细胞提供了新方法。④巨大的病人需求为组织工程学发展注入了动力。这些是组织工程学研究发展的基础与动力。一旦在体外能成功地制造出“组织”或“器官”,则通过医生将“组织”、“器官”植入人体,完成复制或修补人体组织、器官的艺术创作。这一工作的意义不仅在于挽救生命、减少伤残、延长生命活动,它标志着“生物科技人体时代”的到来,是“一场意义深远的医学革命”,是“再生医学的新时代”。

我国的组织工程学研究始于 90 年代初,现在研究内容已涉及到胚胎干细胞、生物材料、骨、软骨、肌腱、周围神经、脊髓、肌、皮肤、气管、膀胱、尿道、血管、耳、角膜等,其中骨、软骨、肌腱、肌的组织工程产品已进入临床初步试用阶段。

第二节 不同组织的组织工程研究

(一)软骨组织工程 早在 1977 年,Green 将分离、培养的软骨细胞与脱钙骨支架材料联合培养,尝试研究组织工程化软骨组织。虽然结果失败了,但为后来的研究奠定了基础。Wakitani (1989)从兔胚胎分离培养软骨细胞,与胶原复合后作同种异体植入,修复兔关节软骨缺损获得成功。以后,软骨组织工程(tissue engineered cartilage)研究发展非常迅速。

由于软骨组织为单一细胞成分(软骨细胞),与多细胞成分的组织相比,构建相对较为容易。软骨细胞可由关节软骨、骺板软骨、软骨膜、肋软骨、耳软骨和骨髓基质干细胞等分离培养获得。采用高密度和悬浮培养方法,可获得形态与功能都很稳定的软骨细胞。人体软骨在关节部位,主要承受压应力;在体表部位如耳壳,主要起支撑作用。因此,在构建组织工程化软骨时,应根据部位及功能的不同,选择支架材料。先后有采用胶原凝胶、纤维蛋白、聚乳酸(PLA)、聚羟基乙酸(PGA),以及它们的共聚物(PLGA)等。采用可注射生物材料 pluronic 与软骨细胞混合后,在动物体内已成功地形成了软骨组织。

目前,关节软骨、气管软骨、半月软骨、耳壳软骨、骺板软骨等在动物体内均已初步构建成功。在美国,自体软骨细胞种植治疗局限性关节软骨损伤已被批准用于临床。

(二)骨组织工程 自 1984 年分离、培养成功成骨细胞之后,即开始了骨组织工程学(tissue engineered bone)研究。已经采用了陶瓷材料、高分子合成材料、生物衍生材料等。骨组织工程研究的种子细胞是成骨细胞,它可以从外骨膜、内骨膜、骨小梁和骨髓中分离培养,也可从非骨组织中获得。从骨髓中分离培养的基质干细胞,由于干细胞的多分化潜能,在一定条件下向成骨细胞转化,是构建组织工程化骨组织的重要细胞。更由于骨髓可从病人的髂骨中穿刺获得,因此最有可能作为自体细胞构建的组织工程化骨应用于临床。

(三)肌腱组织工程 在 80 年代初就有肌腱组织工程(tissue engineered tendon)研究的报道。Ricci 和 Grina(1984)用鼠的肌腱进行细胞分离培养,并与碳纤维、聚乙烯、尼龙和涤纶等作体外联合培养,观察了细胞与材料复合的形态变化。

实用的组织工程肌腱应满足早期能承受较大的抗拉强度,便于早期活动,以避免植入体内发生粘连。因此在构建组织工程肌腱时,除了有增殖能力强、功能旺盛的肌腱细胞外,还必须要有植入体内即能承受一定拉应力的支架材料,可采用增强的 PGA、碳纤维与 PGA 混合编织物等。将支架材料与细胞在体外联合培养 5~7 天后,植入体内,在体内正常营养条件及拉应力环境下,继续发育完善成为肌腱组织,同时也完成了功能恢复。

(四)肌组织工程 肌组织工程(tissue engineered muscle)研究一般是利用不同来源的肌细胞替代和修复相应的肌组织,如成肌细胞修复骨骼肌,平滑肌细胞作为血管组织工程的血管肌层,心肌细胞修复部分心肌缺血等。

1. 骨骼肌组织工程 骨骼肌组织工程研究的种子细胞是成肌细胞。由于成肌细胞具有与宿主肌纤维融合的能力,可作为载体而用于目的基因的转移。现在已可通过基因工程获得能表达人类IV因子、红细胞生长素、克隆形成刺激因子等基因产物的成肌细胞株,为肌组织工程研究及临床应用奠定了基础。

2. 平滑肌组织工程 平滑肌细胞主要从空腔脏器的肌层分离培养获得。在体外培养中,具有成束生长的性质。成束生长的细胞能自动或在接受某种刺激后收缩。用平滑肌细胞构建肌性管状组织如组织工程血管已获得初步成功。还可构建其他的管型组织,如肠、食管及输尿管等。

3. 心肌组织工程 心肌细胞是一种高度特化的细胞。Polonchuk(1997)在孔径为 $50\mu\text{m}$ 的二氧化钛陶瓷、不锈钢、聚酯纤维编织支架的载体上,种植培养的心肌细胞,头2天心肌细胞与金属支架贴附,不与编织支架贴附,1周后心肌细胞已有收缩蛋白,并能形成一定搏动的细胞团块。虽然离体外构建心脏组织还十分遥远,但已经是一种良好的开端。

(五)其他领域的组织工程 在其他领域如皮肤、周围神经、复合活细胞的体外人工肝装置、人工肾装置等也进行了十分有益的研究。加拿大组织了一批研究者,正在进行组织工程人工心脏装置及组织工程心瓣膜研究。美国研制出一种组织工程膀胱,已在10只羊羔中植入新膀胱获得成功。从人耳软骨获得软骨细胞,与基质复合后,植入膀胱颈部治疗尿失禁及尿返流。瑞典及美国加利福尼亚的研究人员在鼠的脊髓横断损伤模型中,用生物降解丝状材料做支架,复合神经生长素,修复鼠脊髓损伤已获得初步成功。一种组织工程乳房、乳头,作美容装饰品,已进入临床前研究阶段。Atrisob是一种可生物降解、与药物和牙床组织再生生长素复合的组织工程产品,可用于充填龋洞和促进牙床再生。特别值得提到的是我国学者应用组织工程原理,在世界上首次成功地在无免疫功能的裸鼠背上复制出具有人耳外形的组织工程耳壳,为各种组织的构建提供了成功的技术路线。

第三节 组织工程展望

(一)组织工程研究的科学问题 组织工程学研究涉及到分子生物学、细胞生物学、生物材料学、临床医学等,需要多学科的交叉与结合,必将推动相关学科的发展,主要研究内容如下。

1. 种子细胞的研究 在支架材料上接种的功能细胞为种子细胞,是构建组织工程组织的基础,可来自自体、异体及异种组织。需研究各种组织细胞的分离培养技术,快速大量扩增技术;细胞生物学行为;多种细胞的复合培养技术;细胞因子的有序作用、信息传递及其调控;建立实验标准细胞系,用转基因技术改造种子细胞,延长细胞寿命及生存期;改变细胞表面结构,研究细胞粘附及抗粘附力的技术及其影响机制;研究降低细胞抗原性及增强宿主免疫耐受的方法。

2. 支架材料及细胞外基质的研究 不同组织由于功能不同,其支架材料及细胞外基质

(extracellular matrix, ECM)亦不同,需研究用于不同组织缺损修复及构建人工器官的支架材料的设计,组装,物理化学性质;材料表面性质,材料的细胞相容性、组织相容性及体内过程;材料力学及材料体内生物力学;研究材料可控降解的技术与方法,材料降解与细胞功能同步化的方法及机制等。多种 ECM 如胶原、粘多糖、硫酸软骨素等,在细胞分裂、增殖、维持体内微环境中的作用、影响因素及其机制,ECM 与支架材料的相互作用机制。

3. 细胞与材料的应力场三维培养 体内细胞多在特定的生物力学环境下分裂、增殖,发挥生理功能。不仅需要研究材料进行改性处理以有利于细胞在材料三维空间附着及分裂增殖的机制及方法,还需研究在体外提供相适应的应力环境的方法,研究细胞在不同应力场环境下的形态和功能的改变,以及细胞在材料上的粘附力及其影响因素的作用机制。

4. 体内植入研究 将三维培养的组织工程化组织做动物体内植入,主要研究组织相容性;材料降解与细胞功能的发挥同步化;代谢活动,营养来源,血管化过程及方式;与机体的愈合方式;与生长发育的关系,细胞的作用及转归,植入体的最终结局;体内生物力学,免疫学;对药物治疗的反应等。

(二)组织工程学临床应用展望 组织工程学提出到现在,仅有 10 多年时间,目前还主要集中在基本科学问题的研究上,在初步完成基础研究工作之后,将会进入临床应用阶段。继美国已批准组织工程皮肤的临床应用之后,在 2000 年第三届国际组织工程学术会议上,意大利医生报告了 3 例组织工程骨临床应用,取得了预期成果。国内也先后将组织工程骨、肌腱、成肌细胞用于修复骨缺损、韧带损伤、跟腱缺损和治疗肌营养不良症病人。虽然术后观察周期还不太长,治疗的病人数量还不多,但从已有的资料显示,组织工程组织具有不增加病人创伤、没有明显副作用,达到自体组织移植相同的修复效果。待基础研究更加成熟,各种组织体外构建均能成功进行之后,将会用库存的组织工程化组织,装配到人体组织缺损部位,对减少伤残,提高生活、生存质量发挥更大的作用。

(杨志明)

第二十五章 肿 瘤

第一节 肿瘤的病因、分类及命名

肿瘤(tumor)是机体细胞在各种始动与促进因素作用下产生的增生与异常分化所形成的新生物。新生物一旦形成,不因病因消除而停止增生。它的生长不受正常机体生理调节,而是破坏正常组织与器官。

由于传染病的逐渐控制,人类平均寿命延长,恶性肿瘤对人类的威胁日益显得突出,已成为目前最常见死亡原因之一。恶性肿瘤是男性第二位死因,女性第三位死因。全世界每年约有900余万人患恶性肿瘤。我国每年新发病例约200万,死亡约140余万人。1999年我国肿瘤死亡率为94.4/10万,其中60%以上为消化系统癌症。我国最常见的恶性肿瘤,在城市依次为肺癌、胃癌、肝癌、肠癌与乳癌。在农村为胃癌、肝癌、肺癌、食管癌、肠癌。

病因 恶性肿瘤的病因尚未完全了解。多年来通过流行病学的调查研究及实验与临床观察,发现环境与行为对人类恶性肿瘤的发生有重要影响(表25-1)。据估计约80%以上的恶性肿瘤与环境因素有关。环境因素可分为致癌因素与促癌因素。机体的内在因素在肿瘤的发生、发展中也起着重要作用,如遗传、内分泌与免疫机制等。致癌过程是机体内在因素与外界因素联合作用,致使细胞中基因改变并积累的多阶段过程的结果。

表 25-1 人类恶性肿瘤的环境、行为相关因素

类 型
职业因素:(各相关器官)
生物因素:与病毒、细菌有关(肝、胃、子宫颈、鼻咽)
生活方式导致的肿瘤
与烟叶有关的(肺、胰腺、膀胱、肾)
与饮食有关的
硝酸盐、亚硝酸盐、低维生素C、真菌毒素(胃、肝)
高脂、低纤维、煎或烘焙食物(大肠、胰腺、乳腺、前列腺、卵巢、子宫内膜)
多种因素
烟与酒(口腔、食道)
烟与石棉:(肺、呼吸道)
酒与病毒(肝)
医源性肿瘤(放射、药物)

(一)外界因素

1. 化学因素 ①烷化剂:其生物学作用类似X射线,如有机农药、硫芥、乙酯杂螯醇等,可致肺癌及造血器官肿瘤等。②多环芳香烃类化合物:与煤烟垢、煤焦油、沥青等物质经常接触的工人易患皮肤癌与肺癌。近年来认为内源性胆萘类物,如胆酸及类固醇激素的化学结构与

之很相似,经细菌作用后的脱氧胆酸钠有可能转变为致癌物甲基胆蒽。③氨基偶氮类化合物:易诱发膀胱癌、肝癌。其致癌性是由于其体内代谢产物。④亚硝胺类:与食管癌、胃癌和肝癌的发生有关。⑤真菌毒素和植物毒素:黄曲霉素易污染粮食,可致肝癌,也可致肾、胃与结肠的腺癌。苏铁素、黄樟素及蕨类毒素也可致肝癌。⑥其他:金属(镍、铬、砷)可致肺癌等。氯乙烯能诱发人肝血管肉瘤。二氯二苯基、三氯乙烷(DDT)和苯可致肝癌。

2. 物理因素 ①电离辐射:由于X线防护不当所致的皮肤癌、白血病等,一度成为放射工作者的职业病。此外,吸入放射污染粉尘可致骨肉瘤和甲状腺肿瘤等,也属医源性致癌的原因之一。②紫外线:可引起皮肤癌,尤对易感性个体(着色性干皮病)作用明显。③其他:烧伤深瘢痕长期存在易癌变,皮肤慢性溃疡可能致皮肤鳞癌。石棉纤维与肺癌有关。滑石粉与胃癌有关。这些可能是局部物理刺激作用所致。

3. 生物因素 主要为病毒病因,如EB病毒与鼻咽癌、伯基特淋巴瘤相关,单纯疱疹病毒反复感染与宫颈癌有关,致癌病毒可分为DNA肿瘤病毒与RNA肿瘤病毒两大类。C型RNA病毒主要与白血病、霍奇金病有关;乙型肝炎病毒与肝癌有关。

此外,寄生虫与肿瘤方面,埃及血吸虫可致膀胱癌,华枝睾吸虫与肝癌有关,日本血吸虫病对大肠癌有促癌作用。

(二)内在因素

1. 遗传因素 遗传与人类癌症的关系虽无直接证据,但癌症有遗传倾向性,即遗传易感性(hereditary susceptibility),如结肠息肉病、乳癌、胃癌等。相当数量的食管癌、肝癌、鼻咽癌者有家族史。故遗传易感性不可忽视,如BRCA-1基因突变者易患乳腺癌;APC基因突变者易患肠道息肉病。

肿瘤的发生是由于体细胞中基因改变积累的结果。癌症是多基因、多步骤发展的疾病,包括:①癌基因(oncogene)的激活、过度表达;②抑癌基因的突变、丢失;③微卫星不稳定,出现核苷酸异常的串联重复(1~6个碱基重复序列)分布于基因组;④错配修复基因(mismatch repair gene)突变,该组修复DNA损伤的基因,一旦发生突变,导致细胞遗传不稳定或致肿瘤易感性。目前,已知的癌基因较多,抑癌基因也有十余个,错配修复基因有关的已达6个(hMSH2、hMLH1、hPMSD、hPMS2、MST3、MST6)。目前常用以实体瘤检测的基因有以下七种(表25-2)。

2. 内分泌因素 与肿瘤发生有关的激素,较明确的为雌激素和催乳素与乳癌有关,子宫内膜癌与雌激素有关。生长激素可以刺激癌的发展。

3. 免疫因素 先天或后天免疫缺陷者易发生恶性肿瘤,如获得性免疫缺陷性疾病(艾滋病)病人易患恶性肿瘤。丙种球蛋白缺乏症病人易患白血病和淋巴造血系统肿瘤,肾移植后长期使用免疫抑制剂的病人肿瘤发生率较高。

预防 恶性肿瘤是由环境、营养、饮食、遗传、病毒感染和生活方式等多种不同的因素相互作用而引起的,所以目前尚无可利用的单一预防措施。国际抗癌联盟认为1/3癌症是可以预防的,1/3癌症如能早期诊断是可以治愈的,1/3癌症可以减轻痛苦、延长寿命。并据此提出了恶性肿瘤的三级预防概念。恶性肿瘤的预防概念与其他疾病预防概念不同,它不仅着眼于减少恶性肿瘤的发生,而且着眼于降低恶性肿瘤死亡率。恶性肿瘤的预防可分为:一级预防是消除或减少可能致癌的因素,防止癌症的发生。二级预防是指癌症一旦发生,如何在其早期阶段

发现它并予以及时治疗。三级预防是治疗后的康复,提高生存质量及减轻痛苦、延长生命。

表 25-2 原癌基因激活及抑癌基因失活在常见肿瘤中的发生率(%)

肿瘤	癌基因			抑癌基因			
	HER-2/neu	ras	myc	P53	Rb	APC	DCC
外分泌:胰腺	10~20	75~90		40	20	30	50
结肠	10~20	65	5~65	70~75	35	70~80	70~80
肺							
小细胞	少见	0	25	99~100	95~100		
非小细胞	55~60	40(腺癌)	48	50	10~20	30	15
卵巢:上皮	30	20~25	10~40	50	10	少见	35(LOH)
乳腺	25~40	少见	20~30	25~50	20	5~10	30(LOH)
前列腺	70~80	0~5	50	10~20	25	20	25
食管	20	少见	5~10	33~50	35~55	5~15	5~10
胃	20	20	5~20	20~50	少见	20	50

引自: Sabiston:《Textbook of surgery》1997 第 15 版,第 33 页

一级预防:约 80%以上的人类癌症与环境因素有关。改善生活习惯如戒烟,注意环境保护较为重要。与烟草有关的除肺癌、口腔癌外,食管、胃、膀胱、胰、肝的癌症也与之有关。约 25%~35%的癌症与饮食有关,应多食纤维素、新鲜蔬菜水果,忌食高盐、霉变食物。此外职业性暴露于致癌物,如石棉、苯及某些重金属等应尽量减少。

二级预防:早期发现、早期诊断与早期治疗恶性肿瘤。对高发区及高危人群定期检查是较确切可行的方法,一方面从中发现癌前期病变并及时治疗,是二级预防中的一级预防效应。例如切除胃肠道腺瘤或息肉,及时治疗子宫颈慢性炎症伴不典型增生病变,治疗慢性胃溃疡或经久不愈的下肢溃疡等。另一方面尽可能发现较早期的恶性肿瘤进行治疗可获得较好的治疗效果。

三级预防:对症治疗以改善生存质量或延长生存。对癌症的治疗,世界卫生组织提出癌症三级止痛阶梯治疗方案,其基本原则为:①最初用非吗啡类药,效果不明显时追用吗啡类药,仍不明显换为强吗啡类药,或考虑药物以外的治疗;②从小剂量开始,视止痛效果渐增量;③口服为主,无效时直肠给药,最后注射给药;④定期给药。

近几年正开展化学预防及免疫预防,如用维胺酯和抗癌乙丸等中西药物对食管上皮重度增生病人进行阻断癌变的探索性治疗,乙型肝炎疫苗对大规模人群实施肝癌“免疫预防战略”,可望为癌症预防开拓新的领域。

分类和命名 分类的目的在于明确肿瘤性质、组织来源,有助于选择治疗方案并能提示预后。根据肿瘤的形态及肿瘤对机体的影响即肿瘤的生物行为,肿瘤可分为良性与恶性两大类。良性肿瘤,一般称为“瘤”。恶性肿瘤来自上皮组织者称为“癌”(carcinoma);来源于间叶组织者称为“肉瘤”(sarcoma);胚胎性肿瘤常称母细胞瘤,如神经母细胞瘤等。但某些恶性肿瘤仍沿用传统名称“瘤”或“病”,如恶性淋巴瘤、精原细胞瘤、白血病、霍奇金病等。

在临床上除良性与恶性肿瘤两大类以外,少数肿瘤,形态上属良性,但常浸润性生长,切除后易复发,多次复发的可出现转移,从生物行为上显示良性与恶性之间的类型,故称交界性或临界性肿瘤。诸如包膜不完整的纤维瘤、粘膜乳头状瘤、唾液腺混合瘤等。有的肿瘤虽为良

性,但由于部位与器官特性所致的恶性后果,显示为恶性生物行为的肿瘤,如颅内良性肿瘤伴颅内高压、肾上腺髓质肿瘤伴恶性高血压及胰岛素瘤伴低血糖等。

临床上还将肿瘤分为实体瘤和非实体瘤,实体瘤常形成明确的肿块,主要应用以外科为主的综合治疗。而非实体瘤大多为血液系统恶性肿瘤,在临床上常无明确肿块,治疗也以化学治疗为主。

各种良性或恶性肿瘤,根据其组织及器官来源部位而冠以不同的名称,如乳癌、肺癌、结肠癌、背部脂肪瘤、股骨骨肉瘤等。相同器官或组织可发生不同细胞形态的肿瘤,如肺鳞状细胞癌与肺腺癌、子宫颈鳞状细胞癌与子宫颈腺角化癌、胃腺癌与胃类癌等。同一细胞类型的癌,由于细胞分化程度不一,又分为高分化、中分化及低(未)分化癌,如胃高分化腺癌、肺未分化癌等。

第二节 肿瘤的诊断

肿瘤的正确诊断是肿瘤治疗的先决条件,它不仅应该包括肿瘤的部位和病变的性质,对恶性肿瘤还应该包括病变的恶性程度以及分期,以指导医生选用合适的治疗方法。由于目前恶性肿瘤的治疗手段大多会对机体的功能引起永久的损伤或有较严重的毒副反应,所以在绝大多数情况下,恶性肿瘤治疗前应获得可靠的诊断,诊断性治疗很少采用。

临床诊断 肿瘤的临床表现决定于肿瘤性质、发生组织、所在部位以及发展程度。恶性肿瘤早期多无症状,即使有症状也常无特征性。待病人有特征性症状时病变常已属晚期。下列十项症状并非恶性肿瘤的特征性症状,但常被认为是恶性肿瘤的早期信号:①身体任何部位发现肿块并逐渐增大;②身体任何部位发现经久不愈的溃疡;③中年以上妇女出现阴道不规则流血或白带增多;④进食时胸骨后不适,灼痛、异物感或进行性吞咽困难;⑤久治不愈的干咳或痰中带血;⑥长期消化不良,进行性食欲减退,不明原因的消瘦;⑦大便习惯改变或便血;⑧鼻塞鼻衄;⑨黑痣增大或破溃出血;⑩无痛性血尿。对这些恶性肿瘤早期信号及时进行必要的检查诊断常可发现较早期的肿瘤病人。另外来自有特定功能的器官或组织可有明显的症状,如肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤早期可出现高血压,胰岛细胞肿瘤伴低糖血症。

(一)局部表现

肿块:位于体表或浅在的肿瘤,肿块常是第一表现,相应的可见扩张或增大增粗的静脉。因肿瘤性质而具不同硬度、移动度及界限。位于深部或内脏的肿块不易触及,但可出现脏器受压或空腔器官梗阻症状。良性肿瘤多生长慢,恶性肿瘤则快,后者可出现相应的转移灶,如肿大淋巴结、骨和内脏的结节与肿块等表现。

疼痛:肿块的膨胀性生长、破溃或感染等使末梢神经或神经干受刺激或压迫,可出现局部刺痛、跳痛、灼热痛、隐痛或放射痛,常难以忍受,尤以夜间更明显。肿瘤可致空腔脏器痉挛,产生绞痛,例如肿瘤致肠梗阻后发生的肠绞痛。

溃疡:体表或胃肠的肿瘤,若生长过快,可因血供不足而继发坏死,或因继发感染而形成溃烂。恶性者常呈菜花状,或肿块表面有溃疡,可有恶臭及血性分泌物。

出血:体表及与体外相交通的肿瘤,由于组织发生破溃、血管破裂可致出血。上消化道肿瘤有呕血或黑便;下消化道肿瘤可有血便或粘液血便;泌尿道肿瘤除见血尿外,常伴局部绞痛;

肺癌可有咯血或血痰;子宫颈癌可有血性白带或阴道出血;肝癌破裂可致腹腔内出血。

梗阻:肿瘤可导致空腔器官阻塞,随其部位不同可出现不同症状。如胰头癌、胆管癌可合并黄疸,胃癌伴幽门梗阻可致呕吐,肠肿瘤可致肠梗阻,支气管癌可致肺不张。梗阻的程度可有不完全性或完全性之分。

转移症状:区域淋巴结肿大,相应部位静脉回流受阻,致肢体水肿或静脉曲张。骨转移可有疼痛或触及硬结、甚至发生病理性骨折。肺癌、肝癌、胃癌可致癌性胸、腹水等。

(二)全身症状 良性及早期恶性肿瘤多无明显的全身症状。恶性肿瘤病人常出现非特异性的全身症状,如贫血、低热、消瘦、乏力等。如肿瘤影响营养摄入(如消化道梗阻)或并发感染出血等,则可出现明显的全身症状。恶液质常是恶性肿瘤晚期全身衰竭的表现;不同部位肿瘤,恶液质出现迟早不一,消化道肿瘤者可较早发生。

某些部位的肿瘤可呈现相应的功能亢进或低下,继发全身性改变。例如:肾上腺嗜铬细胞瘤引起高血压,甲状旁腺腺瘤引起骨质改变,颅内肿瘤引起颅内压增高和定位症状等。

不少肿瘤病人是以全身症状为就医的主诉。因此,对病因不明而有全身症状的病人,必须重视和深入检查。

(三)病史和体检应注意以下几方面

1. **年龄** 一般认为,儿童肿瘤多为胚胎性肿瘤或白血病;青少年肿瘤多为肉瘤,如骨、软组织及淋巴造血系统肉瘤。癌多发生于中年以上,青年癌症病人则往往发展迅速,常以转移灶或继发症状为主诉,应加以注意,以免误诊。

2. **病程** 良性者病程较长,恶性者较短。但良性者伴出血或感染时可突然增大,如有恶变可表现增长迅速。低度恶性肿瘤发展较慢,如皮肤基底细胞癌及甲状腺乳头状癌。老年病人的恶性肿瘤发展速度相对较慢。

3. **其他病史** ①有些肿瘤有家族多发或遗传倾向。如对胃癌、大肠癌、食管癌、乳癌、鼻咽癌可疑者,需注意家族史。②有的癌有明显的瘤前期病变或相关疾患的病史。如肝癌与乙型肝炎相关,鼻咽癌与EB病毒反复感染有关,胃癌与萎缩性胃炎、慢性胃溃疡、胃息肉有关,乳头状瘤或癌与粘膜白斑有关,大肠癌与肠道腺瘤性息肉有关等。③在个人史中,行为与环境相关的情况,如吸烟、长期饮酒、饮食习惯或职业因素有关的接触与暴露史,均应引起注意。

4. **局部检查** 除肿瘤局部及全身一般常规体检外,对于肿瘤转移多见部位如颈、腹股沟淋巴结,以及对腹内肿瘤者肝触诊及直肠指诊等均不可疏漏。①**肿块的部位:**明确肿块所在解剖部位,有助于分析肿块的组织来源与性质,较大肿块需结合病史判断其始发部位。如颈部包括了各类组织,肿瘤增大后其始发部位常难肯定。②**肿瘤的性状:**肿瘤大小、外形、硬度、表面源度、血管分布、有无包膜及活动度常有助诊断。良性者大多有包膜,质地接近相应的组织,如骨瘤质硬、脂肪瘤软可呈囊性感。恶性者多无包膜,表面血管丰富或表面温度较相应部位高,生长迅速扩展快,质硬,浸润生长者边界不清且肿块固定。恶性肿瘤可有坏死、液化、溃疡、出血等继发症状,少数巨大良性肿瘤,亦可出现浅表溃疡与出血。③**区域淋巴结或转移灶的检查:**如乳癌检查腋下与锁骨上淋巴结;咽部肿瘤需检查颈部淋巴结;肛管或阴道癌应检查腹股沟淋巴结。

实验室诊断

1. **常规化验** 包括血、尿及粪便常规检查。胃癌病人可伴贫血及大便隐血。白血病者血

象明显改变。大肠肿瘤可有粘血便或大便隐血阳性。泌尿系统肿瘤可见血尿。多发性骨髓瘤可见尿中 Bence-Jones 蛋白。恶性肿瘤病人常可伴血沉加快。常规化验的异常发现并非恶性肿瘤特异的标志,但该类阳性结果常可提供诊断的线索。

2. 血清学检查 用生化方法可测定人体内由肿瘤细胞产生的分布在血液、分泌物、排泄物中的肿瘤标记物(tumor marker)。肿瘤标记物可以是酶、激素、糖蛋白、胚胎性抗原或肿瘤代谢产物。大多数肿瘤标记物在恶性肿瘤和正常组织之间并无质的差异而仅为量的差别,故特异性较差。但可用以作为辅助诊断,在判定疗效和随访具有一定的价值。

(1)酶学检查:碱性磷酸酶(AKP):肝及成骨细胞可分泌 AKP,故肝癌、骨肉瘤时血清 AKP 均可增高,伴有阻塞性黄疸者由于排泄受阻亦可升高。酸性磷酸酶:由前列腺分泌,前列腺癌时可见血清酸性磷酸酶增高。前列腺癌骨转移伴增生性骨反应者,酸性及碱性两种磷酸酶均可增高。乳酸脱氢酶:肝癌及恶性淋巴瘤有不同程度的增高。5-核苷酸磷酸二酯酶同工酶和 γ -谷酰胺转移酶 II (GGT-II):原发或转移肝癌时可出现。

(2)糖蛋白:肺癌者血清 α 酸性糖蛋白、消化系统癌 CA199、CA50 等增高。

(3)激素类:不同激素器官肿瘤可出现激素分泌的增加,出现内分泌-肿瘤综合征。绒毛膜促性腺激素已被广泛应用于绒毛膜上皮癌的诊断及治疗。另外如垂体肿瘤出现抗利尿激素伴低血钠或生长激素过高;胰岛细胞癌伴胰岛素分泌过多的低血糖;甲状旁腺肿瘤可出现高血钙。

(4)肿瘤相关抗原:癌胚抗原(CEA):为胎儿胃肠道产生的一组糖蛋白,在结肠癌、胃癌、肺癌、乳癌均可增高。CEA 作为大肠癌术后监测,对预测复发有较好的作用。甲胎蛋白(AFP):为动物胎儿期,由卵黄囊、肝、胃肠道产生的一种球蛋白。肝癌及恶性畸胎瘤者均可增高,在我国用于肝癌普查,效果良好。抗 EB 病毒抗原的 IgA 抗体(VCA-IgA 抗体)对鼻咽癌特异,鼻咽癌者血清 VCA-IgA 阳性率为 90%左右,而正常人仅为 6%~35%,可用于筛查。各种肿瘤还可制备其特异的抗原及对应的抗体或单克隆抗体,用以测定有无相应的抗原,如胃癌单抗、大肠癌单抗等均为目前正在进行的临床与实验研究的重要方面之一。

3. 流式细胞分析术(flow cytometry, FCM) 是用以了解细胞分化的一种方法,分析染色体 DNA 倍体类型、DNA 指数等,结合肿瘤病理类型用以判断肿瘤恶性程度及推测其预后。

4. 基因或基因产物检查 核酸中碱基排列具有极严格的特异序列,基因诊断即利用此特征,根据有无特定序列以确定是否有肿瘤或癌变的特定基因存在,从而作出诊断。

基因的突变或缺失常表现 DNA 序列的变异,故需了解基因的序列及突变的特异性改变,以此特异的序列制备成可以识别的探针,应用聚合酶链反应-PCR 技术、凝胶电泳、核酸杂交技术以至应用序列测定作出判断。基因检测敏感而特异,常早于临床症状出现之前,如早期发现尿液存在突变的 p53 基因,数年后始发现瘤症。由于其敏感特性,可对手术切缘组织进行检测,如阳性者,易局部复发,用以估计预后。对结肠或乳癌淋巴结检测有无突变的 p53 或 k-ras 基因则有助于发现有无淋巴或血液的微转移,以判断分期。

影像学 and 内镜诊断 应用 X 线、超声波、各种造影、核素、X 线计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)等各种方法所得成像、检查有无肿块及其所在部位、阴影的形态与大小,可以判断有无肿瘤及其性质。

1. X 线检查

(1)透视与平片:肺肿瘤、骨肿瘤可见特定的阴影。钼靶 X 线可检查软组织如乳癌及软组织肿瘤。

(2)造影检查:应用对比剂,如钡剂作钡餐与灌肠、碘剂(泛影葡胺、碘苯酯等)作造影,根据显示的充盈缺损、组织破坏、有无狭窄等形态,可获对比清晰的图像,必要时可再加用发泡剂作气钡双重对比;可应用山莨菪碱使平滑肌弛张(低张)以观察较细小病变。应用特殊器械插管进行器官造影,如逆行输尿管插管肾盂造影、纤维十二指肠镜下作胆道与胰管逆行造影。应用器官排泄特点进行器官造影,如静脉肾盂造影,口服胆囊造影等。应用血管造影,如经周围动脉插管行选择性动脉造影,如肝动脉、颈动脉、腹腔动脉,肠系膜上、下动脉造影,可显示肿瘤器官或肿瘤的血管图像以帮助诊断。近年来应用 X 线减数造影技术对跳动中的心脏也可显示清晰的血管图像。空气造影:对脑室、纵隔、腹膜后(观察肾及肾上腺的肿瘤)、腹腔等肿瘤以空气为对比,间接观察其图像,但已应用不多。

(3)特殊 X 线显影术:硒静电 X 线(干板摄影)和钼靶 X 线球管的摄影,应用于软组织及乳腺组织,对不同软组织显示不同对比的影像,图像清晰。

2. 超声显像 目前广泛应用于肝、胆、胰、脾、颅脑、子宫及卵巢等肿瘤的诊断,对判断囊性与实质性肿块很有价值。在超声引导下,进行穿刺活检,成功率可达 80%~90%。目前还可应用计算机辅助的 B 型超声诊断仪(B 超)及彩色多普勒血流显像仪的声像图以助诊断。

3. CT 用于颅内肿瘤、实质性脏器肿瘤、实质性肿块及淋巴结等的鉴别诊断。螺旋 CT 为 90 年代研制的新型 X 线摄影设备, X 线管作同一方向快速连续旋转扫描,得到螺旋形的断面,一次屏气可完成全胸或全腹部扫描,经电脑工作站,可完成三维图像、CT 血管造影、仿真内镜检查等。

4. 放射性核素显像 常用于肿瘤诊断的放射性核素有⁹⁹钼、¹³¹碘、¹⁹⁸金、³²磷、¹³³氙、⁶⁷镓、¹⁶⁹镱、¹¹³铟等十多种。临床上甲状腺肿瘤、肝肿瘤、骨肿瘤、脑肿瘤及大肠癌等常用放射性核素检查。一般可显示直径在 2cm 以上的病灶。骨肿瘤诊断阳性率较高,且可早于 X 线显影,可较早地发现骨转移肿瘤,但易有假阳性。胃肠道肿瘤阳性率低。

5. MRI 是利用人体内大量存在的氢原子核中的质子在强磁场下,激发氢质子共振,产生的电磁波被接收线圈接收并作空间定位,形成 MRI 图像,显示人体组织的生理或病理图像,以供临床诊断,对神经系统及软组织图像更为清晰。

6. 正电子发射型计算机断层(positron emission tomography, PET) 以正电子核素标记为示踪剂,通过正电子产生的 γ 光子,重建出示踪剂在体内的断层图像。其示踪剂为人体组织基本元素,在肿瘤学诊断应用最多为氟化脱氧葡萄糖(¹⁸F-FDG),能反映组织对葡萄糖利用率的变化和差异,为一项无创、动态、定量分子水平的三维活体生化显像技术,对脑肿瘤、结肠癌、肺癌、黑色素瘤、乳腺癌、卵巢癌等诊断率可高达 90%左右。

7. 内镜检查 是应用金属或光导纤维内镜直接观察空腔器官、胸、腹腔及纵隔的肿瘤或其他病变,并可取细胞或组织行病理学检查诊断,还能对小的病变作治疗,如息肉作摘除;又可向输尿管、胆总管或胰管插入导管作 X 线造影检查。常用的有食管镜、胃镜、纤维肠镜、直肠镜、乙状结肠镜、气管镜、腹腔镜、纵隔镜、膀胱镜及阴道镜、子宫镜等。

病理学诊断 病理学诊断为目前确定肿瘤的直接而可靠依据,根据诊断对象的不同可包括细胞学与组织学两部分。

1. 临床细胞学检查 此法取材方便、易被接受,被临床广泛应用。①体液自然脱落细胞:肿瘤细胞易于脱落,标本取自胸水、腹水、尿液沉渣及痰液与阴道涂片。②粘膜细胞:取自食管拉网、胃粘膜洗脱液、宫颈刮片及内镜下肿瘤表面刷脱细胞。③细针吸取:用针和注射器吸取肿瘤细胞进行涂片染色检查。用7~9号针头在抽吸负压下使针头在肿瘤内不同方向进退抽吸数次获取微小肿瘤细胞团块。细胞学检查优点是简便易行、花费低,不需麻醉,缺点是多数情况下仅能作细胞学定性诊断,而不是组织学诊断,无法区别原位癌和浸润癌。分化较高的单个或少数肿瘤细胞,有时诊断较困难、诊断标准不易统一。

2. 病理组织学检查 根据肿瘤所在部位、大小及性质等,可应用不同的取材方法。①穿刺活检:指用专门设计的针头在局麻下获取组织小块,所取得的标本可以作组织学诊断。穿刺活检通常用于皮下软组织或某些内脏的实性肿块。其缺点是穿刺活检有促进肿瘤转移的可能,因而应严格掌握适应证。如果只获得正常组织则不能否定肿瘤的存在,同时穿刺时应避开大血管和空腔脏器。②钳取活检:多应用于体表或腔道粘膜的表浅肿瘤,特别是外生性或溃疡性肿瘤。它适用于皮肤、口唇、口腔粘膜、鼻咽、子宫颈等处,也可在进行内镜检查时获取肿瘤组织。③经手术能完整切除者则行切除送检,或于手术中切取部分肿瘤组织作快速(冷冻)切片诊断。对色素性结节或痣,尤其疑有黑色素瘤者,一般不作切取或穿刺取材,应完整切除检查。各类活检有促使恶性肿瘤扩散的潜在可能,因此应在术前短期内或术中施行。

肿瘤分期诊断 在明确病变性质以后,恶性肿瘤的分期能有助于合理制定治疗方案,正确地评价治疗效果,判断预后,应在决定性治疗开始前尽量完成临床分期诊断。国际抗癌联盟提出的TNM分期法是目前被大多数肿瘤采用的分期法。T是指原发肿瘤(tumor)、N为淋巴结(lymph node)、M为远处转移(metastasis)。再根据肿块程度在字母后标以0至4的数字,表示肿瘤发展程度。1代表小,4代表大,0为无。以此三项决定其分期,不同TNM的组合,诊断为不同的期别。在临床无法判断肿瘤体积时则以Tx表达。肿瘤分期有临床分期(CTNM)及术后的临床病理分期(PTNM)。各种肿瘤的TNM分类具体标准,是由各专业会议协定的,如乳腺癌分期如下:Ⅰ期为 $T_1N_0M_0$;Ⅱ期为 $T_0N_1M_0$ 、 $T_2N_{0-1}M_0$ 、 $T_1N_1M_0$;Ⅲ_A期为 $T_3N_0M_0$ 、 $T_0N_2M_0$ 、 $T_1N_2M_0$ 、 $T_2N_2M_0$ 、 $T_3N_{1-2}M_0$;Ⅲ_B期为 $T_4N_{0-2}M_0$ 、 $T_{1-3}N_3M_0$;Ⅳ期为 $T_{1-3}N_{0-2}M_1$ 。

第三节 实体肿瘤的常用治疗方法

良性肿瘤及临界性肿瘤以手术切除为主。临界性肿瘤必须彻底切除,否则极易复发或恶性变。

治疗恶性肿瘤主要有手术、放射线、抗癌药三种手段,近年生物治疗及中医药在恶性肿瘤中的应用报告也日见增多。临床上须根据肿瘤性质、病期和全身状态而选择。恶性肿瘤为一全身性疾病,常伴浸润与转移。仅局部治疗不易根治,必须从整体考虑,拟订综合治疗方案,在控制原发病灶后进行转移灶的治疗。恶性肿瘤第一次治疗的正确与否对预后有密切关系。恶性实体瘤Ⅰ期者以手术治疗为主。Ⅱ期以局部治疗为主,原发肿瘤切除或放疗,包括可能转移灶的治疗,辅以有效的全身化疗。Ⅲ期者采取综合治疗,手术前、后及术中放疗或化疗。Ⅳ期以全身治疗为主,辅以局部对症治疗。

恶性肿瘤的外科治疗 肿瘤外科(surgical oncology)是用手术方法将肿瘤切除,这是最古

老、也是最有效的治疗手段之一,在一个时期里它是癌症唯一的有效治疗手段。当今,60%以上的癌症病人仍需用外科治疗,对大多数早期和较早期实体肿瘤仍然是首选的治疗方法,并且外科还用于90%以上癌症病人的诊断和分期。近年来,随着人们对肿瘤生物学知识的深入了解,已认识到绝大多数癌肿为一全身性疾病,血行播散是常见的,也可能是无法避免的后果。在确诊时许多病人可能已存在亚临床转移,是否产生明显临床转移取决于肿瘤的生物特性与肿瘤与宿主之间的相互作用,手术后残留在体内的癌细胞只有靠机体的免疫功能和其他的全身治疗来加以彻底消灭。一般认为残留的癌细胞数在 5×10^6 以下时可通过机体的免疫功能予以控制。

良性肿瘤经完整切除后,可获得治愈。即使恶性实体瘤,只要癌细胞尚未扩散,手术治疗仍有较大的治愈机会。由于目前癌瘤的病因尚未完全了解,还缺乏根本的预防措施,所以早期发现、早期诊断,当癌瘤还处于局部范围之际即予以彻底切除,对实体瘤仍是一种非常有效的治疗方法。

外科治疗对病人有很多优点:肿瘤对外科切除没有生物抵抗性,外科手术也没有潜在的致癌作用,其治疗效果也不受肿瘤异质性的影响。外科能治疗很大一部分没有扩散的实体瘤,并能提供准确的肿瘤病理分期和组织学特征。但外科治疗也有其缺点;切除术对肿瘤组织并无特异性,即正常组织和肿瘤组织同样受到破坏。外科治疗可能出现危及生命的并发症,并可造成畸形和功能丧失,如果肿瘤已超越局部及区域淋巴结时则不能用手术治愈。

肿瘤外科按其应用目的可以分为预防性手术、根治性手术、姑息性手术和减瘤手术等。

(一)预防性手术 预防性手术可用于治疗癌前病变,防止其发生恶变或发展成进展期癌。通过外科手术早期切除下述癌前病变可预防恶性肿瘤的发生。

隐睾症是与睾丸癌相关的危险因素,在幼年行睾丸复位术可降低睾丸癌发生的可能性。

家族性结肠息肉病的病人可通过预防性结肠切除而获益。因这些病人不行结肠切除术,到40岁时约有一半的病人将发展成结肠癌,而在70岁以后几乎100%病人会发展成结肠癌。

溃疡性结肠炎亦有较高的癌变机会,弥漫性溃疡性结肠炎病人中约40%将最终死于结肠癌。当病人有10年以上溃疡性结肠炎病史时,预防性的结肠切除是必要的。

多发性内分泌瘤MEN-2型病人有发生甲状腺髓样癌的危险,对这些病人应定期检测血清降钙素水平,若降钙素增高,可行预防性甲状腺切除术以防发展成甲状腺髓样癌。

粘膜白斑病是发生口咽和外阴鳞状细胞癌的危险因素,因而对这些部位的白斑应及时处理,必要时作预防性切除。

在易受摩擦部位、外阴和足底的黑痣,尤其是交界痣应作预防性切除,以免恶变为黑色素瘤。

(二)诊断性手术 正确的诊断是肿瘤治疗的基础。而准确的诊断则要依据组织学诊断,需要有代表性的组织标本。诊断性手术能为准确的诊断、精确的分期,进而进行恰当合理的治疗提供可靠的依据。获取组织标本的外科技术包括切取活检、切除活检等。

1. 切除活检术 指将肿瘤完整切除进行诊断。切除活检适用于较小的或位置较浅的肿瘤,既达到活检目的,也是一种治疗措施,是肿瘤活检的首选方式。其优点是可以提供决定性的诊断,如果是良性肿瘤也不必作进一步的处理,若为恶性肿瘤其损伤也最小。切除活检的切口须仔细设计,以适合再次扩大手术之需要。

2. 切取活检术 指在病变部位切取一小块组织作组织学检查以明确诊断。切取活检多用于病变体积较大、部位较深的肿瘤。也适用于开胸和剖腹探查时确定病变性质和肿瘤有无转移。作切取活检时必须注意手术切口及进入途径,使手术切口和操作间隙在以后再次根治手术时能一并切除。因切取活检有造成肿瘤扩散的可能,故与第二次手术间隔的时间越短越好。

3. 剖腹探查术 用其他方法无法明确诊断,又无法排除腹内恶性肿瘤时可考虑行剖腹探查。剖腹探查可为肿瘤治疗赢得时间,剖腹探查可获取组织学诊断,以指导进一步治疗,同时也可识别非癌病变。但腹内癌肿已转移至其他部位,如左锁骨上淋巴结,可从转移部位活检以明确诊断,此时已无剖腹探查指征。

(三)根治性手术 根治性手术指手术切除了全部肿瘤组织及肿瘤可能累及的周围组织和区域淋巴结,以达到彻底治愈的目的。切除范围视肿瘤不同类型和具体侵犯情况而定,对恶性肿瘤一般都要求在最大可能范围内进行,在根治的前提下才考虑保留功能,而且手术治疗越早其疗效越好。广义的根治性手术包括瘤切除术、广泛切除术、根治术和扩大根治术等。

1. 瘤切除术 适用于良性肿瘤,因良性肿瘤常有完整包膜,可在包膜外将肿瘤完整切除。也适用于一些瘤样病变,如色素痣、血管瘤等。

2. 广泛切除术 适用于软组织肉瘤和一些体表高分化癌。手术在肿瘤边缘之外适当切除周围正常组织,切除范围视肿瘤的分化程度及所在部位而定。皮肤恶性肿瘤则应切除肿瘤的边缘3~5cm,深达肌膜一并切除。肿瘤来自肌肉,则将涉及的肌肉自起点达止点全部肌群切除,恶性程度高的则需行截肢或关节离断术。而对恶性程度较低的皮肤基底细胞癌只需切除癌缘外1~2mm的正常组织已足够。

3. 根治术及扩大根治术 一般适用于其转移主要发生在区域淋巴结的各类癌症。习惯将原发癌所在器官的部分或全部连同区域淋巴结的整块切除的手术称为癌根治术,若切除的淋巴结扩大到习惯范围以外,则称为扩大根治术。如乳癌根治术切除全乳腺、腋下、锁骨下淋巴结、胸大肌及乳房邻近的软组织。乳癌扩大根治术则包括胸骨旁淋巴结清扫。根治术只是手术方式的一种,术后仍有不同程度的复发率。反之,其他手术方式也有一定的治愈率。对某一特定肿瘤选用何种手术应根据临床研究积累的证据而定。

(四)姑息性手术 姑息性手术是和根治性手术相对而言,适用于癌肿已超越根治性手术切除的范围,已无法彻底清除体内全部病灶的病人。姑息性手术的目的是为了改善生存质量,减轻痛苦、延长生存期、减少和防止并发症和缓解症状。故行姑息手术者多为晚期癌肿或由于其他原因不宜行根治性手术者。常用的姑息性手术有:

1. 癌肿姑息切除 晚期乳癌溃烂出血,行单纯乳房切除以解除症状。晚期胃癌行姑息性胃大部切除术,以解除胃癌出血。当转移瘤引起致命的并发症时,可行转移瘤切除以缓解症状。

2. 空腔脏器梗阻时行捷径转流或造口术 如晚期胃癌幽门梗阻行胃空肠吻合术,胰头癌胆道梗阻行胆总管空肠吻合术,直肠癌梗阻行乙状结肠造口术。

3. 内分泌腺切除 对激素依赖性肿瘤通过切除内分泌腺体,使肿瘤退缩缓解。卵巢切除治疗绝经前晚期乳癌或复发病例,尤其是雌激素受体阳性者。晚期男性乳癌、前列腺癌行双侧睾丸切除。

(五)减瘤手术 当肿瘤体积较大,单靠手术无法根治的恶性肿瘤,作大部切除,术后继以其他非手术治疗,诸如化疗、放疗、生物治疗等以控制残留的肿瘤细胞,称为减瘤手术(减量手术)。但减瘤手术仅适用于原发病灶大部切除后,残余肿瘤能用其他治疗方法有效控制者,如卵巢癌、Burkitt 淋巴瘤、睾丸癌等。如果对残余肿瘤组织除手术外无特殊有效治疗手段者,单用减瘤手术对延长病人生存的作用不大。

减瘤手术结合随后应用化疗等控制残余癌的方法,与根治性切除后辅以针对体内可能存在的微小转移灶所使用的辅助化疗有本质的区别,此时外科治疗只是其他治疗的补充。经减瘤手术后,体内瘤负荷减小,大量 G_0 期细胞进入增殖周期,有利于采用化疗和放疗杀伤残余的肿瘤细胞。

(六)复发或转移灶的手术治疗 肿瘤术后复发是指根治性手术后获临床治愈,经一段时间后肿瘤的复发。复发肿瘤的性质应与原发肿瘤相同,临床所指的肿瘤复发多指局部复发,如残余器官、手术野、受累毗邻器官的复发。转移瘤则指原发瘤以外的部位出现肿瘤复发,其性质也与原发肿瘤相同。肿瘤术后复发的诊断需排除多原发性恶性肿瘤。

复发和转移肿瘤治疗比原发肿瘤更为困难,疗效也较差,但近年来对复发和转移瘤的手术治疗已受到重视。复发肿瘤应根据具体情况及手术、化疗、放疗对其疗效而定,凡能手术者应考虑再行手术。如软组织肉瘤术后复发多再行扩大切除乃至关节离断术、截肢术。乳癌术后局部复发可再行局部切除术。转移性肿瘤的手术切除适合于原发灶已能得到较好的控制,而仅有单个转移性病灶。软组织和骨肉瘤肺转移病人手术后的 5 年生存率可达 30%;在大肠癌肝转移癌中,25%的病人在切除术后能长期生存。

(七)重建和康复手术 对癌症病人来说,生活质量也是极其重要的问题,而外科手术在病人术后的重建和康复方面起着独特和重要的作用。乳癌改良根治术后经腹直肌皮瓣转移乳房重建,头颈部肿瘤手术后局部组织缺损的修复等均能提高肿瘤根治术后病人的生活质量。

(八)肿瘤外科的原则 实施肿瘤外科手术除遵循外科学一般原则外,还应遵循肿瘤外科的基本原则。这些原则自 1894 年 Halsted 发明了经典的乳癌根治术以来就已奠定,以后有人相继提出了“无瘤技术”的概念,使这些原则得到不断的发展和完善。

1. 不切割原则 手术中不直接切割癌肿组织,由四周向中央解剖,一切操作均应在远离癌肿的正常组织中进行。

2. 整块切除原则 将原发病灶和所属区域淋巴结作连续性的整块切除,而不应将其分别切除。

3. 无瘤技术原则 无瘤技术的目的是防止手术过程中肿瘤的种植和转移。其主要内容为手术中的任何操作均不接触肿瘤本身,包括局部的转移病灶。

恶性肿瘤的化学疗法 半个世纪来,肿瘤的化学疗法(chemotherapy)有了迅速发展,它已成为肿瘤的最主要治疗手段之一。

(一)肿瘤化疗适应证 根据化疗疗效的不同,其临床应用范围有下述几种。

1. 应首选化疗的恶性肿瘤 目前一些肿瘤单独应用化疗已可能治愈,这些肿瘤有恶性滋养叶肿瘤(绒癌、恶性葡萄胎)、睾丸精原细胞瘤、Burkitt 淋巴瘤、大细胞淋巴瘤、中枢神经系统淋巴瘤、小细胞肺癌、急性淋巴细胞白血病、胚胎性横纹肌肉瘤等。

2. 可获长期缓解的某些肿瘤 应用化疗可使一些肿瘤获缓解或使肿瘤缩小,或可使手术

范围缩小以多保留器官功能,如粒细胞白血病、部分霍奇金病、肾母细胞瘤、乳癌、肛管癌、膀胱癌、喉癌、骨肉瘤及软组织肉瘤等。

3. 化疗配合其他治疗有一定作用的肿瘤 一些肿瘤在手术或放疗后应用化疗可进一步提高治疗效果,如胃肠道癌、鼻咽癌、宫颈癌、前列腺癌、非小细胞肺癌等。

(二)抗肿瘤药物

1. 细胞毒素类药物 烷化剂类,氮芥基团可作用于 DNA、RNA、酶和蛋白质,导致细胞死亡。如环磷酰胺、氮芥、卡莫司汀(卡氮芥)、白消安(马利兰)、洛莫司汀(环己亚硝脒)等。

2. 抗代谢类药 此类药物对核酸代谢物与酶结合反应有相互竞争作用,影响与阻断了核酸的合成。如氟尿嘧啶、甲氨蝶呤、巯嘌呤、替加氟(呋喃氟尿嘧啶)、阿糖胞苷等。

3. 抗生素类 有抗肿瘤作用的抗生素如放线菌素 D(更生霉素)、丝裂霉素、阿霉素、平阳霉素、博莱霉素等。

4. 生物碱类 其中长春新碱、长春碱主要为干扰细胞内纺锤体的形成,使细胞停留在有丝分裂中期。其他还有羟喜树碱及鬼臼毒素类依托泊苷(VP-16)、替尼泊苷(VM-26)等。

5. 激素和抗激素类 能改变内环境进而影响肿瘤生长,有的能增强机体对肿瘤侵害的抵抗力。常用的有他莫昔芬(三苯氧胺)、托瑞米芬(法乐通)、缓退瘤、乙烯雌酚、黄体酮、丙酸睾酮、甲状腺素、泼尼松等。

6. 其他 不属于以上诸类如甲基苄肼、羟基脲、L-门冬酰胺酶、顺铂、卡铂、抗癌锑、三嗪咪唑胺等。

根据药物对细胞周期作用分类:细胞增殖周期包含 DNA 合成的各时相(G_1 、 G_2 、S、M、 G_0 期)。根据药物对细胞增殖周期作用的不同可分为:①细胞周期非特异性药物:该类药物对增殖或非增殖细胞均有作用,如氮芥类及抗生素类;②细胞周期特异性药物:作用于细胞增殖的整个或大部分周期时相者,如氟尿嘧啶等抗代谢类药物;③细胞周期时相特异药物:药物选择性作用于某一时相,如阿糖胞苷、羟基脲抑制 S 期,长春新碱对 M 期有抑制作用。

(三)化疗方式 从理论上讲化疗药物只能杀灭一定百分比的肿瘤细胞,如晚期白血病有 10^{12} 或 10^9 的癌细胞,即使某一种药物能杀灭肿瘤的细胞的 99.99%,则尚存留 10^8 肿瘤细胞,仍可出现临床复发。多药物的联合应用是控制复发的可能途径。根据化疗在治疗中的地位和治疗对象的不同,化疗的临床应用主要有以下四种。

1. 诱导化疗(induction chemotherapy) 常为静脉给药,用于可治愈肿瘤或晚期播散性肿瘤。此时化疗是首选的治疗或唯一可选的治疗。应用化疗希望达到治愈或使病情缓解或再选用其他治疗。对全身诱导化疗疗效的评价指标为肿瘤的缓解率、缓解期和病人治疗后的生存率、生存期。全身诱导化疗的疗程通常不固定,根据肿瘤的缓解情况和病人耐受情况而定。

2. 辅助化疗(adjutant chemotherapy) 国内也有人称为保驾化疗。常为静脉给药,用于肿瘤已被局部满意控制后的治疗,如在癌根治术后或治愈性放疗后,针对可能残留的微小病灶进行治疗,以达到进一步提高局部治疗效果的目的。肿瘤切除后体内瘤负荷减小,大量 G_0 期细胞可进入增殖周期,肿瘤倍增时间缩短,此时肿瘤细胞对化疗较敏感。术后化疗原则为早期足量,疗程不宜过长,6 个月已足够。因对化疗药物敏感的肿瘤,6 个月已足以将肿瘤杀死,若未能将肿瘤杀灭,则说明肿瘤对化疗不敏感或已产生耐药性,故延长疗程并不能提高疗效,而应更换化疗方案。全身辅助化疗的疗效评价指标为肿瘤的复发率和病人的无瘤生存率。全身

辅助化疗的疗程通常有一个固定的疗程,除非病人有非常严重的毒副反应,否则不应轻易改变疗程。

3. 初始化疗(primary chemotherapy) 初始化疗也被称为新辅助化疗(ncoadjuvant chemotherapy)。用于尚可选用手术或放疗的局限性肿瘤,应用初始化疗后常可使肿瘤缩小,手术范围可缩小、可减少放疗剂量或提高局部治疗的疗效。术前化疗能有效地杀灭循环血液中的肿瘤细胞及亚临床转移灶,减少肿瘤细胞的播散机会。同时术前化疗还可避免体内潜伏的转移灶在原发病灶切除后因体内瘤负荷减小而在短期内迅速生长。其疗效评价指标为肿瘤的复发率和病人的无瘤生存率。通常是在局部治疗前给一到三个疗程的化疗。

4. 特殊途径化疗 抗癌药的用法一般是静脉点滴或注射、口服、肌肉注射,均属全身性用药。为了增高药物在肿瘤局部的浓度,有些药物可作腔内注射、动脉内注入、动脉隔离灌注或者门静脉灌注。

(四)化疗毒副反应 因为抗肿瘤药对正常细胞也有一定的影响,尤其是在增殖的正常细胞,所以用药后可能出现各种不良反应。常见的有:①白细胞、血小板减少;②消化道反应,如恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡等;③毛发脱落;④血尿;⑤免疫功能降低,容易并发细菌或真菌感染。

恶性肿瘤的放射疗法 放射治疗(radiotherapy)是肿瘤治疗的主要手段之一。随着新的放疗设备的不断涌现,尤其是医用直线加速器在肿瘤放疗中的普及使用,加上放射物理学、放射生物学、肿瘤学以及其他学科发展的促进,放射肿瘤学不断发展,放射治疗在肿瘤治疗中的地位也逐渐提高。目前,大约70%的肿瘤病人在病程不同时期因不同的目的需要接受放射治疗。

(一)放射线及放射治疗机的种类 临床上应用的放射线分为两大类。

1. 电磁辐射 ①X线:波长为 $(0.001 \sim 120) \times 10^{-10} \text{m}$,由电能产生;② γ 线:波长为 $(0.001 \sim 1.5) \times 10^{-10} \text{m}$,来自天然或人工的放射性同位素。

2. 粒子辐射 ① α 射线:是带正电的粒子,为一束运动的氦原子核。② β 射线:是带负电的粒子,即电子;③其他:质子射线、中子射线、重离子射线、负 π 介子射线。

放射治疗机的种类

1. 加速器 医疗上使用最多的是电子感应加速器和电子直线加速器,此外还有电子回旋加速器等。前两者既可产生电子束,又可产生高能X线。目前,直线加速器是临床上应用最多的放射治疗设备。

2. ^{60}Co 远距离治疗机 ^{60}Co 治疗机从20世纪50年代起开始普及,到60年代起了主导作用,至今在不发达国家及发展中国家仍广泛使用。该机由一个不断放射 γ 射线的 ^{60}Co 放射源及附属防护装置和治疗机械装置构成。

3. ^{137}Cs 中距离治疗机 ^{137}Cs 是人工放射性核素,它放出的 γ 线能量为0.66MeV。其优点是半衰期长,为33年,适合作为腔内照射放射源。

4. X线治疗机 X线是通过“变压器-整流器”装置、由高速运动的电子突然受到物体的阻滞而产生。根据X线的能量高低及穿透力强弱可分为:接触X线治疗机(50kV)、浅层X线治疗机(60~120kV)和深层X线治疗机(180~250kV)。当前,X线治疗机已很少用于临床。

(二)放射治疗技术 临床上常用的放射治疗技术包括远距离治疗、近距离治疗、适形放射

治疗、X(γ)刀立体定向放射治疗、全身放射治疗、半身放射治疗、等中心治疗等。

1. 远距离治疗 又称外照射,是指放射源位于体外一定距离,集中照射人体某一部位,是最常用的放疗技术。

2. 近距离治疗 则将放射源直接放入病变组织或人体的天然管道内,如舌、鼻咽、食管、宫颈等部位进行照射,又称组织间放疗和腔内放疗。

3. 立体定向放射外科(stereotactic radiosurgery) 是指采取立体定向等中心技术通过三维空间将高能放射线(X线或 γ 线)一次大剂量聚照在病变部位,使病灶区发生放射性坏死而病灶周围正常组织因等剂量曲线急剧陡降免受损伤,从而在靶区边缘形成一如同刀割样的损伤边界,达到既摧毁病灶又不损伤周围正常组织和重要器官的目的,犹如外科手术刀切除的效果。放射源为X线者称之为X刀,放射源为 γ 线者则为 γ 刀。适合治疗位置固定而体积较小的肿瘤,一般来讲X刀可用于治疗直径在5cm以下的肿瘤, γ 刀则不宜用于治疗直径大于3cm的病灶。

4. 适形放射治疗(conformal radiation therapy) 是一种新的放疗技术,它使得照射高剂量分布区的三维形态与病变的形状一致,最大限度地将剂量集中到病灶内,而使其周围正常组织器官少受或免受不必要的照射。适形放射治疗的应用有助于减轻放疗反应,增加病变区的剂量,不仅能提高疗效,同时扩展了放疗的适应证。比如,常规放疗较少应用于腹部肿瘤的治疗,主要因为胃肠道及肝等对放射线敏感,限制了肿瘤剂量的提高。适形放射治疗则克服了这一困难。适形放射治疗是肿瘤放疗技术发展中的一个方向。

(三)放射治疗的临床应用

1. 根治性放疗 根治性放疗是希望通过放射治疗达到彻底消灭肿瘤,使病人完全恢复健康的目的。其放射剂量通常要接近肿瘤周围正常组织的耐受量。根治性放疗应按病变的性质、范围、耐受性和病人的一般情况等确定。一旦确定作根治性放疗,则必须严格按治疗计划进行。一般先大野照射总剂量的2/3,然后缩野(小野)照射至根治量。

2. 姑息性放疗 适于某些病变范围广泛,对射线不敏感,以及年迈、全身情况差的病人,或病人难于耐受根治放疗。姑息性放疗以缓解症状、改善生活质量为主要治疗目的。放射治疗在缩小瘤体、解除压迫和阻塞症状、控制感染、愈合溃疡、止血、止痛、预防病理性骨折等方面都有一定的疗效。如果在放射过程中,一般情况改善,症状明显好转,肿瘤消退比较满意,则可放射至根治量,此称为高姑息性放疗。如不能获得上述效果时,则给予根治量的1/2~2/3,称低姑息性放疗。

3. 放射结合手术、化疗的综合治疗 在很多情况下单纯放疗不能达到满意疗效,因此,手术、放疗、化疗的综合治疗成为临床肿瘤治疗中最为常用的治疗形式。所谓综合治疗就是根据病人的全身情况、肿瘤的病理类型、病期及发展趋向,有计划地、合理地应用现有的治疗手段,以期较大幅度地提高肿瘤治愈率和改善病人的生活质量。综合治疗的模式有:①传统模式(术后放化疗),如乳癌、睾丸肿瘤、大肠癌、软组织肿瘤;②先放疗后手术,如骨肉瘤、Ⅲ期乳腺癌、Ⅲ期肺癌、睾丸肿瘤、小细胞肺癌;③放疗化疗同时进行,如尤文瘤、肺癌;④放化疗加生物治疗如淋巴瘤、胃癌、乳癌。

(四)肿瘤放射治疗的适应证

1. 适合放射治疗的肿瘤 ①对放射敏感的肿瘤:恶性淋巴瘤、睾丸精原细胞瘤、肾母细胞

瘤、小脑髓母细胞瘤、神经母细胞瘤、视网膜母细胞瘤等。②对射线中度敏感的表浅肿瘤和位于生理管道的肿瘤:如鼻咽癌、口腔癌(包括舌、唇、牙龈、硬腭、扁桃体等)、皮肤癌(面部和手部)、上颌窦癌、外耳癌、喉内型喉癌、宫颈癌、膀胱癌、肛管癌等,这些肿瘤有些虽也适合手术治疗,但放疗以功能损害小为其优点。③肿瘤位置使手术难以根治的恶性肿瘤:如颈段食管癌、中耳癌等。

2. 放疗与手术综合治疗的肿瘤 主要有乳癌、淋巴结转移癌、食管癌、支气管肺癌、卵巢癌、恶性腮腺混合瘤、脑肿瘤(包括垂体肿瘤)、宫颈癌、外阴癌、阴茎癌、肢体及躯干部皮肤癌等。此类肿瘤常行术前或术后放疗以减少局部的术后复发率。另外,术中放疗也被试用于临床,术中肿瘤切除后在肿瘤瘤床和周围淋巴结引流区作一次大剂量的放疗。术中放疗的优点是可以避免对放射线敏感的脏器受到不必要的照射,如空腔脏器和胆管可予避开并加以防护。但术中放疗需一定的设备和防护措施,受到条件的限制,难以普遍开展。放疗与手术均为局部治疗,它们的综合治疗常对肿瘤的局部控制有较好作用,但对减少恶性肿瘤的远处转移作用不大。

3. 放疗价值有限,仅能缓解症状的肿瘤 喉外型喉癌、下咽癌、甲状腺肿瘤、恶性唾液腺肿瘤、尿道癌、阴道癌等。

4. 放疗价值不大的肿瘤 成骨肉瘤、纤维肉瘤、一般的横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤、恶性黑色素瘤、胃肠道高分化癌、胆囊癌、肾上腺癌、肝转移癌等。

(五)放射治疗禁忌证 放射治疗禁忌证是相对的,它随时间、经验、设备等不断有所改变。除各种肿瘤的特殊禁忌证外,总的来说,下列情况可作为禁忌证:①病人一般情况差,呈恶液质者;②血象过低,白细胞 $<3.0 \times 10^9/L$,血小板 $<50 \times 10^9/L$,血红蛋白 $<90g/L$ 者;③合并各种传染病,如活动性肝炎、活动性肺结核者;④重要器官(如心、肺、肝、肾等)功能严重不全者;⑤放射中度敏感的肿瘤已有广泛远处转移或经足量放疗后近期内复发者;⑥已有严重放射损伤部位的复发。

(六)放射反应与并发症 放射线治疗肿瘤的同时也能损伤正常细胞,因此要特别注意正常组织的保护,减轻放疗反应,尽量避免放疗并发症。放射治疗的副反应主要为骨髓抑制(白细胞减少,血小板减少)、皮肤粘膜改变及胃肠反应等。治疗中必须常规检测白细胞和血小板。发现白细胞降至 $3 \times 10^9/L$,血小板降至 $80 \times 10^9/L$ 时须暂停治疗。为了减轻放疗的不良反应,可用鲨肝醇、利血生、单核苷酸钠混合针剂等,以及养阴补肾、益气健脾的中药。放疗反应还包括各种局部反应。

生物治疗 肿瘤生物治疗是应用生物学方法治疗肿瘤病人,改善宿主个体对肿瘤的应答反应及直接效应的治疗。生物治疗包括免疫治疗与基因治疗两大类。(参见第四章和第五章)

中医中药治疗 中医药治疗恶性肿瘤病人,应用祛邪、扶正、化痰、软坚、散结、清热解毒、化痰祛湿及通经活络,以毒攻毒等原理。以中药补益气血、调理脏腑。配合化学治疗、放疗或手术后治疗,可减轻毒副作用。

第四节 肿瘤病人的随访

肿瘤的治疗不能仅以病人治疗后近期恢复即告结束,如果出现复发或转移也需积极治疗。

因此肿瘤治疗后还应定期对病人进行随访和复查。随访的目的为:

1. 早期发现有无复发或转移病灶。有些肿瘤在复发和转移后及时进行治疗仍能取得较好的疗效,如大肠癌术后单发的肝转移、乳癌术后胸壁局部复发等可再次行手术治疗,仍得到较满意的效果。

2. 研究、评价、比较各种恶性肿瘤治疗方法的疗效,提供改进综合治疗的依据,以进一步提高疗效。

3. 随访对肿瘤病人有心理治疗和支持的作用。

随访应有一定的制度,在恶性肿瘤治疗后最初2年内,每3个月至少随访一次,以后每半年复查一次,超过5年后每年复查一次直至终生。复查的内容根据不同肿瘤而有所不同,主要包括如下:

1. 肿瘤切除后有无局部和区域淋巴结复发情况,如乳癌术后检查胸壁和腋淋巴结、锁骨上淋巴结情况。

2. 肿瘤有无全身转移情况,如了解肺部转移情况可摄X线胸片;观察肝转移可用B超或CT检查;腹部恶性肿瘤术后复查不可遗忘直肠指检,它可发现盆腔种植性转移。怀疑骨转移可作ECT全身骨扫描,比常规X线平片早3个月即可发现转移。

3. 与肿瘤相关的肿瘤标记物、激素和生化指标检查,如白血病复查血象,肝癌复查甲胎蛋白,大肠癌复查癌胚抗原、绒毛膜促性腺激素,垂体泌乳素瘤术后检查血泌乳素变化情况。尤其是术前此类指标增高,术后上述指标恢复正常,而在随访中又出现逐渐升高的往往提示肿瘤复发。

4. 机体免疫功能测定,以了解病人的免疫状况。

肿瘤经手术治疗大致有三种转归:①临床治愈:手术治疗后获得长期生存。手术清除了体内所有的癌细胞,即使体内有少量的微转移灶,也可被机体的免疫系统所杀灭;②恶化:肿瘤未能控制,继续发展而死亡;③复发:经一个缓解期后又出现新的病灶,机体的免疫系统不能清除手术后残留或转移的癌细胞。各种肿瘤的恶性程度不一,故治疗后的疗效判断也不尽相同。发展迅速的儿童横纹肌肉瘤,易在短期内复发,治愈后随访2年以上很少有再复发。胃肠道腺癌、肺癌、子宫颈癌需观察5年以上,乳癌发展较慢,目前认为随访10年才能得出临床治愈的结论。甲状腺乳头状癌的发展更慢,至少随访10年以上才能判断有无治愈。

(张苏展)

第二十六章 腹腔镜外科技术

第一节 概 述

腹腔镜外科简史 腹腔镜外科(laparoscopic surgery)技术并非是一项新技术,早在1901年德国的Kelling就采用膀胱镜观察狗的腹腔和内脏,开创了腹腔镜应用的先河。1910年瑞典的Jacobaeus首次将腹腔镜用于观察人的腹腔,接着Ott用头部反光镜作光源,陷凹镜作观察镜,为一怀孕的妇女检查腹腔。1938年匈牙利的Veress发明了弹簧安全气腹针并一直沿用至今。1928年德国的Kalk率先用腹腔镜作了肝穿刺活检。随后的20年由于二次大战的影响,以及政治信仰不同、信息不畅和语言交流困难等原因,腹腔镜技术的发展步履缓慢。直到50年代,英国物理学家Hopking发明了柱状透镜使光传导损失减小,腹腔镜的图像更为清晰,极大地促进了腹腔镜在妇科、消化内科疾病诊断和治疗中的应用。在60至70年代,德国的Semm使用自己设计的自动气腹机、冷光源、内镜热凝装置及许多腹腔镜的专用器械施行了大量的妇科腹腔镜手术。1987年法国的Mouret用腹腔镜在为一妇女治疗妇科疾病的同时切除了病变的胆囊。1988年法国的Dubois相继作了36例腹腔镜胆囊切除术,并于1989年4月在美国消化内镜医师协会年会上播放了手术录像带,从而轰动了世界。1990年以后,腹腔镜技术广泛地应用在普外科、胸外科、妇产科、泌尿外科、小儿外科等各个领域,成为20世纪外科手术发展史上的一个里程碑。

微创外科技术的兴起 1983年英国泌尿外科医生Wickham首次提出微创外科(minimally invasive surgery, MIS)概念。直至1987年腹腔镜胆囊切除术成功开展以后,微创外科的概念才逐渐被广泛接受。一般来说,微创外科是指腹腔镜外科、内镜外科以及各种影像学(X线、B超和CT)介导下的治疗技术;广义上说,它也包括各种小切口手术,如小切口胆囊切除术。微创外科的兴起亦得益于70年代以来出现的整体治疗概念,即认为病人治疗后心理和生理上最大限度的康复应成为外科治疗的终极目标。任何在不低于甚至高于传统治疗效果的前提下,尽可能地减少病人近期和远期因手术带来的痛苦,已成为广大外科医生们日益关心的现实问题,这也是近年来迅猛发展的微创外科学基础之一。

微创外科的发展前景 回顾腹腔镜外科的发展过程,展望未来,某些手术将不需要在全麻下进行,而只是通过人的自然孔道如口腔、鼻孔、肛门、阴道、尿道、耳道等插入内镜或腔镜进行治疗,在血管镜下用激光或气囊扩张治疗心血管疾病将使高难度的、高风险的血管手术变得简便而安全。电脑机器人手术无疑将成为微创外科发展的另一重要阶段,它主要是通过手术者操纵电脑来遥控机器人进行手术,使手术变得更精确。1998年5月电脑遥控机器人辅助心脏手术首次在巴黎获得成功,标志微创外科进入一个新的时代。新一代的宽频因特网使远程诊断迈向远程手术成为可能,人们可以为远在千里之外的病人进行手术。模拟技术将成为微创外科医生临床培训的一个重要手段,利用新一代高性能的计算机和图像软件,人们正在积极

研制微创手术的电脑模拟器,外科医生在培训中可对手术操作技术进行无限次数的练习,这可使他们在进行真正的手术前就积累丰富的经验。另外,借助 CT、MRI 和其他成像技术所获的信息,再现病人的解剖模拟结构,这样,在对我们病人进行手术前可在电脑模拟器上对他的解剖模拟结构进行操作。也许有一天,我们可以对电脑模拟器上的病人试用经前腹腔或后腹腔的两种径路方法,以决定采用哪种最佳方法为其施行肾上腺手术。

第二节 腹腔镜外科手术设备、器械与基本技术

(一)腹腔镜图像显示与存储系统 该系统由腹腔镜、高清晰度微型摄像头、数模转换器、高分辨率显示器、全自动冷光源和图像存储系统等。

1. 腹腔镜 腹腔镜是用 Hopking 技术制造的光学系统,光线通过组合的石英玻璃柱束传导并经空气透镜组折射而产生极其明亮清晰的图像,几乎不出现失真。临床上常用直径 10mm,镜面视角 0° 和 30° 的腹腔镜。20 世纪 90 年代随着腹腔镜外科及光纤技术的发展,又出现了由光纤制成直径仅 2mm 的微型腹腔镜,其特点是在 2mm 直径的横截面积上集聚了 10 万甚至 50 万根光纤,而每个光纤代表了一个像素,这样就大大提高了微型镜图像的清晰度与光亮度。

2. 微型摄像头及数模转换器 腹腔镜接上摄像头,其图像通过光电耦合器 (CCD) 将光信号转换成数字信号,再通过数模转换器将信号输送到显示器上将图像显示出来。目前还有三晶片 (3-CCD) 制成的摄像头,将光线的三原色通过透镜的折射分开传输后再合成,这样可使图像色彩的还原更加逼真,并可使图像的清晰度达到 800 线以上水平。

3. 显示器 目前已有全数字显示器,光信号通过 CCD 转换成数字信号经逐行扫描直接在显示器上显示出来,其图像的水平解析度可达 1250 线,但由于价格昂贵,尚不能普及。目前应用最普遍的是模拟显示器,图像通过 CCD 处理后的数字信号,再通过数模转换器转换成模拟信号后在显示器上显示出来,其图像的水平解析度达 800 线以上。

4. 冷光源 冷光源通过光导纤维与腹腔镜相连以照亮手术野,它可以自动控制或手动控制,它的灯泡有氙灯、金属卤素灯、氩灯、金属弧光灯等。灯泡的热量通过机器内的强力排风扇排出及光导纤维的传导散热,以防烫伤腹腔内器官。

5. 录像机与图像存储系统 高质量的录像机有 β 录像机和 S-VHS 录像机,亦可用画质较低的家用的 VHS 录像机。手术图像的存储,可用专业用的图像捕捉卡及相应的软件,将手术录像实时捕捉并存储在电脑硬盘上,可进行录像或图像的编辑与处理,并可刻录成光盘保存。手术过程可用 MPEG 制式实时捕捉制成 VCD,并可将手术过程在因特网上作实况转播。

(二)CO₂ 气腹系统 建立 CO₂ 气腹的目的是为手术提供足够的空间和视野,是避免意外损伤其他脏器的必要条件。整个系统由全自动大流量气腹机、二氧化碳钢瓶、带保护装置的穿刺套管鞘、弹簧安全气腹针组成。

(三)手术设备与器械 设备主要有高频电凝装置、激光器、超声刀、腹腔镜 B 超、冲洗吸引器等。手术器械主要有电钩、分离钳、抓钳、持钳、肠钳、吸引管、穿刺针、扇形牵拉钳、持针钳、术中胆道造影钳、打结器、施夹器、各类腔内切割缝合与吻合器等。

(四)基本技术

1. 建立气腹 ①闭合法:在脐下缘作弧形或纵形切口,长约10mm达皮下,在切口两侧用巾钳或手提起腹壁,将气腹针经切口垂直或向盆腔斜行刺入腹腔,针头穿过筋膜和腹膜时有两次突破感,穿刺进腹后可采用抽吸试验、负压试验或容量试验证实气腹针已进入腹腔。将含有生理盐水的注射器连接上气腹针,先抽吸看有否肠液或血液,再看注射器内的生理盐水,如缓慢下降,则证实气腹针头位于腹腔,即可向腹腔内注入二氧化碳气体,至预设压力15mmHg。待腹部呈对称性膨隆,叩诊鼓音,气腹即告完成。②开放法:在脐下缘作弧形或纵形切口,长约10mm达深筋膜,在直视下打开腹膜,用手指明确进入腹腔及腹壁下没有粘连后,置入套管连接充气管建立气腹。

2. 腹腔镜下止血 电凝止血是腹腔镜手术中的主要止血方式,有单极和双极电凝两种。其他有钛夹、超声刀、自动切割吻合器、闭合器、热凝固、内套圈结扎及缝合等。

3. 腹腔镜下组织分离与切开 组织分离是腹腔镜手术中重要的步骤,分离得好,解剖结构就清楚,手术中出血就少。腹腔镜手术分离组织结构时,不像开腹手术那样,可以用手触摸感觉组织的致密与疏松,只能借助于手术器械,一旦操作不当,容易造成组织损伤。组织分离与切开的方法主要有电凝切割、剪刀锐性剪开、超声刀凝固切割、分离钳钝性分离、高压水柱分离等。

4. 腹腔镜下缝合 腹腔镜下缝合是腹腔镜手术中难度较高的操作技术,是手术者必须掌握的手术技巧,需经过一定时间的体外训练和手术实践。传统手术的缝合技术同样可以在腹腔镜下应用。几乎所有的缝合针线均可用于腹腔镜手术,腹腔镜专用的缝合针线为无损伤缝合针线,呈雪橇形状。缝针通过穿刺套管鞘进入腹腔后,用持针器夹住缝针,分离钳提起组织同常规方法一样进行缝合。缝线打结方法有腔内打结与腔外打结两种。

5. 标本取出 腹腔镜手术切除标本的取出也是一个重要的步骤,操作不当可导致手术时间延长,若是肿瘤标本,它可能引起在腹腔内、腹壁上的种植和播散。小于或略大于套管鞘的标本可以直接从套管鞘内取出。如标本较大可将操作孔扩大后取出。切除的组织巨大,又是良性病变,可借助器械或组织粉碎机将组织缩小,“粉碎”后从套管鞘内取出,亦可作一小切口取出组织。有条件最好使用塑料标本袋,将标本放入袋中,再用上述方法取出标本,恶性肿瘤标本取出必须使用标本袋,以免造成肿瘤的播散。

(五)操作培训 腹腔镜外科除了需要传统外科手术的系统训练外,需增加腹腔镜方面的基本知识及其特殊的操作技能,只有能够施行同类开腹手术的医生才能施行同类腹腔镜手术,但传统手术的经验与技能并不代表其腹腔镜手术的水平。随着腹腔镜手术的数量与种类的不断增长,迫切需把腹腔镜手术技能纳入住院医师培养的必修课程,同时大量的已完成住院医师规范化培养的医生亦须参加腹腔镜手术方面的继续教育,接受包括腹腔镜技术在内的新的治疗技术与手段的培训。

腹腔镜手术的培训应包括参加腹腔镜手术的基础知识课程及动物操练的学习班,并在有经验的腹腔镜外科医生的协助下完成一定数量的腹腔镜手术,在得到认可后才能开展腹腔镜手术。

第三节 腹腔镜手术的并发症

腹腔镜手术的创伤微小并不等于它的手术危险也是微小的,腹腔镜手术除了可能发生与传统开腹手术同样的并发症以外,还可发生腹腔镜技术所导致的特有并发症。

(一)CO₂气腹相关的并发症与不良反应 腹腔镜手术一般用CO₂气体作为膨腹气体来建立气腹,如有心肺功能不全,也可选用氦气(He)、笑气(N₂O)等。气腹的建立必将对心肺功能产生一定程度的影响,如膈肌上抬、肺顺应性降低、有效通气减少、心输出量减少、下肢静脉瘀血和内脏血流减少等,并由此产生一系列并发症,包括皮下气肿、气胸、心包积气、气体栓塞、高碳酸血症与酸中毒、心律失常、下肢静脉瘀血和血栓形成、腹腔内缺血、体温下降等。

(二)与腹腔镜手术相关的并发症

1. 血管损伤 术中血管损伤可发生于各种腹腔镜手术中,暴力穿刺是损伤后腹膜大血管的主要原因,其他则发生在手术操作过程中。根据损伤血管的部位,大致可分为以下三类:①腹膜后大血管,包括腹主动脉、下腔静脉、髂动静脉、门静脉等大血管,虽然这类损伤发生率较低,但死亡率很高;②腹壁、肠系膜和网膜血管等;③手术区血管,如在行LC时损伤肝蒂血管,包括肝动脉、门静脉和胆囊动脉及其分支等。

2. 内脏损伤 腹腔镜术中内脏损伤并不少见,常因术中未能得到发现,术后发生腹膜炎等严重并发症而又未能及时确诊,造成严重后果。根据损伤脏器的不同可分为两类:①空腔脏器损伤:包括肝外胆管、小肠、结肠、胃、输尿管和膀胱等;②实质性脏器损伤:包括肝、脾、膈肌、肾、子宫等。

3. 腹壁并发症 腹腔镜手术的腹壁并发症主要是与戳孔有关,有戳孔出血与腹壁血肿、戳孔感染、腹壁坏死性筋膜炎和戳孔疝等。

第四节 腹腔镜手术适应证

腹腔镜技术在外科疾病诊治中,特别是对恶性肿瘤治疗的价值仍是目前争议的焦点。腹腔镜手术作为一种微创技术已被广泛地应用在外科手术中,目前被普遍接受的手术包括:胆囊切除术、腹腔镜诊断术、结肠切除术(良性肿瘤)、阑尾切除术、食管反流手术(Nissen手术)、小肠切除术、疝修补术、脾切除术、肾上腺切除术、淋巴清扫术、肝楔形切除术(良性肿瘤)等。将来可能被普遍接受的手术包括:结直肠切除术(恶性肿瘤)、胰腺尾部切除术、胃空肠吻合术、胆囊空肠吻合术、胃十二指肠溃疡手术、胃切除术、直肠脱垂的手术治疗、腹部创伤的探查(血液动力学稳定)、诊疗室的腹腔镜急腹症探查与手术等。目前仍在探索阶段的手术:Whipple手术、解剖性肝切除术、血管动脉瘤切除或转流术等。

第五节 腹腔镜在外科疾病诊断中的应用

诊断性腹腔镜(diagnostic laparoscopy)技术在临床应用已有百余年历史,早期受器械的限制,未能广泛开展,随着B超、CT、MRI、血管造影及核素扫描等现代诊疗技术的发展,该技术一度受到冷落。随着20世纪80年代末腹腔镜技术在外科手术中应用的迅猛发展,腹腔镜的

手术器械亦得到不断开发与完善,各种 3mm 以下的微型腹腔镜与微型手术器械的出现极大地扩展了腹腔镜技术在外科疾病诊治中的应用。腹腔镜诊断可以弥补一些实验室与影像学检查的不足,为进一步的诊疗提供可靠的依据,避免因诊断不明而导致的病情延误,还可以免除部分病人剖腹探查阴性结果所受痛苦。此外,在完成腹腔镜诊断的同时,还可以完成一定范围的外科治疗,如腹腔镜下的粘连松解术、脓肿切开引流术、阑尾切除术、胆囊切除术、穿孔修补术、胰周引流术、腹腔冲洗术等。

同时,我们也应该看到腹腔镜诊断术的局限性与不足。首先,腹腔镜诊断术是创伤性检查,需进行麻醉。不论是局麻或全麻都可能出现麻醉方面的一些并发症。其次,腹腔镜诊断术对腹腔内深部的病变发现率低,这是该技术本身固有的特性所决定的,而这正是 B 超、CT、MRI、内镜超声等检查的优势所在,将两者有机地结合可大大提高诊断的准确性与特异性。

腹腔镜检查时所见及处理原则

1. 出血 子宫异位妊娠出血时,积血主要在盆腔,吸尽积血后,可发现出血的孕囊,可行腹腔镜下吸出孕囊或切除输卵管手术。肝脾损伤时,腹腔内积血往往较多,应吸出积血,不能吸净而又不易发现明显出血脏器或部位时,可用大量生理盐水冲洗腹腔,吸净后再寻找出血点的部位。肝被膜下的出血或不严重的肝实质的破裂出血,一般都可以在腹腔镜下得到处理。严重的肝实质破裂伴胆汁液漏出,需中转开腹手术治疗。如是脾破裂出血,则可根据腹腔镜下发现的脾破裂的程度而决定是行脾切除亦或保留脾的手术。

2. 炎症 腹腔镜检查如发现炎性渗出、脓液、肠内容物等,应冲洗并吸尽液体,很快找寻原发病灶。一旦明确诊断为十二指肠溃疡穿孔、急性阑尾炎、急性盆腔炎、急性胆囊炎等,部分病例可行腹腔镜手术治疗。

3. 结节 如发现肝、腹膜、盆腔等部位的结节,可行活检术,并结合腹腔镜超声对腹部肿瘤,如肝癌、胃癌、胰腺癌等进行诊断及分期,以决定能否行根治性手术。

4. 粘连 提示过去可能有原发性腹膜炎或手术史,可经腹腔镜分离粘连以改善症状。

第六节 经腹腔镜治疗外科疾病

腹腔镜胆囊切除术 腹腔镜胆囊切除术(laparoscopic cholecystectomy, LC)是目前腹腔镜技术在外科手术中应用最广泛、效果最显著的手术。LC 的手术指征与开腹手术相同;禁忌证为:严重的肝硬化、凝血障碍、胰腺炎、妊娠、病理性肥胖、严重的心肺功能不全。手术的安全性取决于手术者的经验和处理可能发生问题的能力。

1. 手术操作 病人采用头高脚低位,右侧略抬高,手术者可站在病人的左侧或两腿之间,助手站在病人的右侧(图 26-1)。脐孔下作一 10mm 纵形切口,可用闭合或开放的技术来建立气腹至 15mmHg,伸入腹腔镜探查腹腔。在腹腔镜的直视下于剑突下穿刺入 10mm 套管作为主操作孔,用于置入分离钳、电钩、施夹器等。于右锁骨中线肋下缘及右腋前线肋下水平分别作 5mm 切口,刺入套管后置入器械。用抓钳将胆囊底部向头部牵拉,另一抓钳将胆囊颈向下方牵拉,使胆囊管有张力并与胆总管呈垂直角度,以显露 Calot 三角[图 26-2(1)]。先用分离钳或电钩解剖后三角,再通过前三角解剖出胆囊管与胆囊动脉[图 26-2(2)],分别用钛夹夹闭两端并用剪刀剪断[图 26-2(3)]。顺行或逆行将胆囊从胆囊床上剥离下来[图 26-2(4)],将

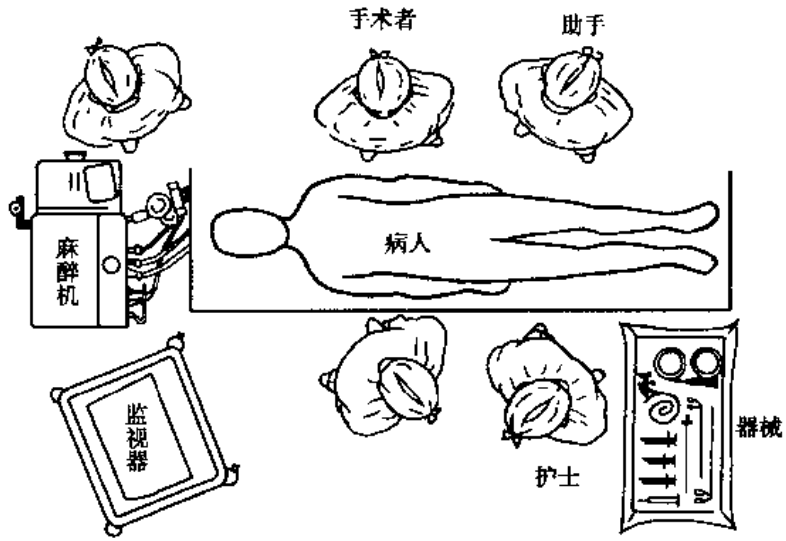


图 26-1 腹腔镜胆囊切除(LC)时手术室设置与病人体位

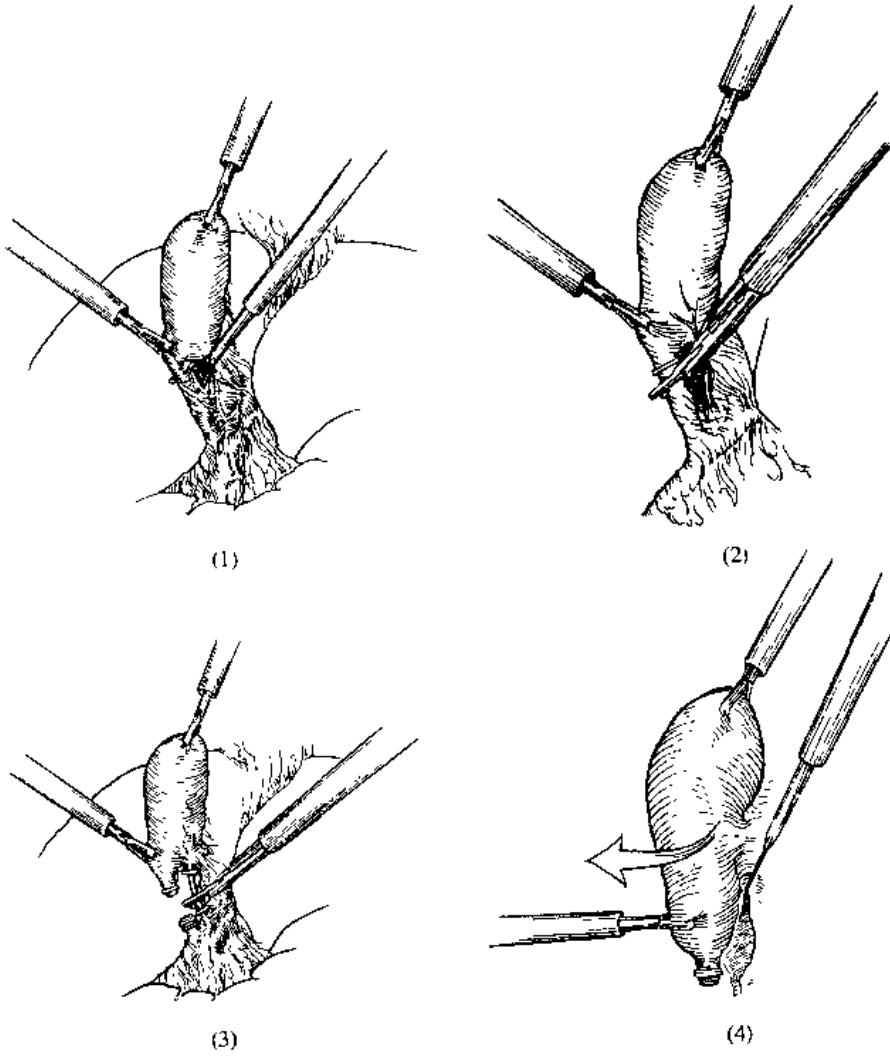


图 26-2 腹腔镜胆囊切除手术主要步骤

胆囊装入标本袋中从剑突下或脐孔下戳孔处取出,胆囊床如有渗血,可用氩气刀或普通电刀止血,最后,用生理盐水冲洗腹腔观察有否渗血和胆汁渗出。

为避免产生手术并发症,腹腔镜胆囊切除术操作应遵循以下原则:气腹的建立可用闭合或开放的技术,腹壁穿刺应轻柔,显露需良好,胆囊管应在近胆囊交界的地方解剖,胆囊颈应向侧面牵拉而不是向头部,仔细地解剖胆囊管和胆囊动脉,所有的热源均会导致不易被察觉的胆管损伤,破裂的胆囊应予以闭合以防胆结石遗落,掉落的胆结石应尽可能找回,放宽术中胆道造影指征,尤其是有重要的胆道畸形、胆道解剖困难或作胆总管探查时,手术者在技术困难、解剖不清或解剖异常(特别是在急性胆囊炎时)时应及时中转开腹手术。

2. 术后处理 LC 是一个较大的腹部手术,一般在全麻下进行,术后病人应在麻醉苏醒室密切观察,数小时后即可下床活动,并可开始恢复流质饮食。如果病人在 24~48 小时恢复不满意应怀疑有否出血、胆漏、胆管损伤或其他并发症,及时的辅助检查通常是必须的,如 B 超、CT、ERCP 等。

第七节 胸腔镜手术

腹腔镜在腹部外科应用中的迅猛发展同样影响着胸外科的发展,胸外科医生认识到许多过去只能通过开胸才能完成的手术也能像腹部手术一样用微创的技术来完成。

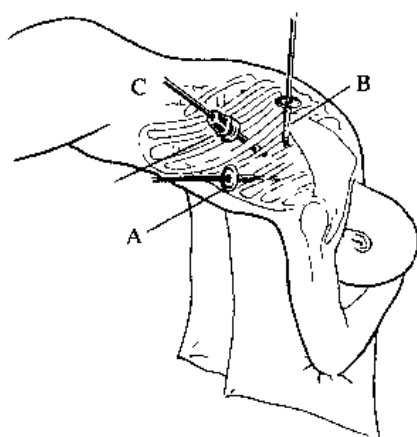


图 26-3 胸腔镜手术时病人的体位与穿刺孔的位置

A. 主操作孔 B. 辅助操作孔 C. 置胸腔镜孔为防止操作孔与胸腔镜孔太近而影响视野与操作,A、B孔与C孔应有一定距离

(一)胸腔镜手术的麻醉与体位 胸腔镜手术(thoracoscopic surgery)麻醉的术前准备同开胸手术相同,大部分的胸腔镜手术需要在全身麻醉下进行,其体位是侧卧位(图 26-3)并用单侧肺换气,这样可以最大限度地观看整个胸膜腔及拨动塌缩的肺来查看整个肺的表面及纵隔的病变。胸腔镜手术全身麻醉的气管插管有单腔与双腔两种,单腔插管的应用范围有限,只能在短暂的停止换气时使肺塌缩,快速地完成诊断与活检,而不能应用在较大的肺叶切除或需要较多操作的手术中。双腔气管插管可以使左右肺分别独立换气,这样可以使操作侧肺塌缩而不影响对侧肺的换气。操作侧的肺塌缩并不像建立气腹时向腹腔内注入 CO_2 气体,而只需在胸壁上打开一小口时就很容易的建立了气胸,总之,麻醉师与手术者应密切配合,互相告知对方自己的要求及所存在的问题,以使胸腔镜手术能够安

全、平稳地进行。

(二)胸腔镜手术的适应证 胸腔镜手术的适应范围相当广泛,从简单的诊断到较复杂的治疗性胸腔镜手术,但一些难度较高的胸腔镜手术如肺段叶切除、肺叶全切除、食管癌根治、冠状动脉搭桥等只能在一些学术水平较高的、有丰富的胸腔镜手术经验的医疗中心开展,这一方面可以避免发生太多的并发症,同时还可以通过它们来实施前瞻性随机研究,以明确哪些疾病更适合用胸腔镜手术来完成。随着手术技术的不断提高,特别是手术设备与器械的不断发展与完善,胸腔镜技术在心胸外科的应用将越来越广泛。

(三)目前常用的胸腔镜手术 胸腔镜手术的施行取决于手术者的技术与经验,以及医院相应的设备与资源。主要有胸膜活检、胸膜粘连的分离、肺大疱的切除或套扎、胸交感神经切断术、外周肺结节的楔形切除用于诊断或治疗、纵隔肿瘤或囊肿的切除与引流、纵隔淋巴结的活检、肺气肿的减容手术、迷走神经干切断术、改良 Heller 手术、肺段叶切除或全肺切除、食管癌根治术、自发性或外伤性血气胸、内乳-冠状动脉搭桥术等。

(郑民华)

第二十七章 内镜外科技术

第一节 概 述

1805年德国医生 Bozzini 最早提出有关内镜(endoscopy)的设想。在早期,内镜仅用于诊断,即通过内镜观察人体内部的某些结构作疾病诊断,必要时钳取组织进行病理学检查。经过近 200 年的发展内镜系统已经相当完善,并已成为现代临床医学的重要诊断、治疗方法之一。根据内镜的结构特点,内镜可分为刚性硬质内镜和软性纤维内镜两种。按学科分类,有消化内镜(gastrointestinal endoscopy)、胸腔镜、腹腔镜、呼吸内镜、膀胱镜、输尿管镜、肾盂镜、宫腔镜、关节镜、脑室镜、鼻咽镜、血管镜以及心镜等。其中消化内镜应用较广泛,按其功能和技术难度又分为胃肠道内镜(食管镜、胃镜、结肠镜、“无绳内镜”——腔囊内镜等)、胰-胆管内镜(十二指肠镜、胆道镜、胰管镜等)、超声内镜(超声胃镜、超声十二指肠镜、超声结肠镜)和肝胆管内镜(经口胆道镜、胆囊镜)等。虽然如此,不同专业学科的内镜在操作方法、手术技巧和器械应用等方面,却具有共性。

内镜外科(endoscopic surgery)技术是指将内镜通过人体正常通道或人工建立的通道送到或接近体内病灶处,在内镜直视下直接或 X 线透视或 B 超辅助下,对局部病灶进行止血、切除,清除结石/粪石/异物,引流和重建通道等手术,以达到明确诊断、治愈疾病或缓解症状的目的。内镜外科技术根据难度可有所分级,消化内镜的技术难度分级由易到难分五级:Ⅰ级,胃肠道内镜;Ⅱ级,胰-胆管内镜;Ⅲ级,超声内镜;Ⅳ级,经皮经肝肝胆管内镜;Ⅴ级,复杂内镜。内镜外科医生在知识结构上应具有全面的内科知识或系统外科知识,在思维方法上应兼具形象思维又有逻辑思维。内镜外科专业工作中应同时拥有内科背景的内镜医生和外科背景的内镜医生,如此,他们联合在一起知识互补、思维方法互助、协调工作,具有极强的优势。

内镜技术不同程度地改变着医生诊断、治疗的思维方法,同时也为病人提供了一种新的选择。内镜外科将随着现代高新科学技术的发展而不断发展,在荧光屏监视下可完成疾病诊断、治疗全过程的特点,可以使内镜下远程会诊成为现实;可以通过计算机模拟器如同训练飞行员一样训练内镜医生;可以使内镜手术由“只能意会不能言传”的个人技术发展成为标准化、系统化手术操作;甚至可能实现应用遥控操作(tele-operation)技术使机器人(计算机辅助)完成内镜手术。

第二节 内镜外科设备与器械

内镜外科的基本工具包括三部分:内镜系统、手术设备和手术器械。

(一)内镜系统 该系统包括内镜、主机-光源和内镜监视器。在结构上,内镜主要有光学和机械两部分。光学部分用做照明:内镜光源内发出冷光,经过镜身传至镜端,由镜端物镜或

微型摄像镜头进行取“景”,术者即可通过目镜(光导内镜)或经主机处理摄影图像(电子内镜)使之显示在荧光屏上。机械部分包括插入部和手控操作部。插入部为软性,可以弧形弯曲,其外径因内镜类型和功能而有不同(3~15mm),前段(约10cm长,不同类型内镜可有所不同)称之为蛇骨管段,可以调节完成方向运动。手控操作部有左、右和上、下两个旋钮以及充水充气和吸引两个接头,用做调节内镜前端方向和冲洗清洁与显露视野。电子内镜还具有调节光亮度、色彩、对比度、图像大小和锁定图像的按钮。内镜具有一个或两个工作通道,近端开口接近手控操作部,远端开口于镜端。用于诊断和手术的各种器械经过内镜工作通道进入人体内。不同用途内镜的通道内径有所不同,如诊断胃镜为2.8mm,治疗胃镜为3.7mm,十二指肠治疗镜为4.2mm。超声内镜的镜端安装有一微型超声探头,既具有内镜的基本结构和功能,还能同时进行局部超声检查,由此可观察到表面(内镜直视)和深部管壁及临近结构(超声扫描)。超声内镜不仅可以进行诊断,同时也可以进行超声引导下完成内镜治疗。

(二)手术设备 不同内镜手术所用的设备可以不同,基本的设备是高频电发生器。其他设备有氩气刀(argon plasma coagulation, APC)、液电碎石器、微波机、激光器、热凝器和内镜冷冻机及其辅助探头等。

(三)手术器械 主要有内镜用各种类型的活检钳、注射针、息肉圈套器、抓钳、多连发曲张静脉结扎器、狭窄扩张器(有气囊扩张器和探条扩张器两种,最常用的探条扩张器是 Savary-Gilliard 扩张器)、止血夹(haemoclip)、胃石碎石器、ERCP 造影管、十二指肠乳头切开刀、取石网篮和气囊、导线、囊肿穿刺器、内镜穿刺针、机械碎石器等。用于治疗的支架和导管有食管支架、胆道内引流支架、胰管内引流支架、鼻-胆(胰、囊肿)外引流管及呼吸道支架等。

第三节 内镜外科手术特点与基本技术

(一)特点 内镜手术有别于传统外科手术,是使内镜前端抵达病人体内的病灶部位,在内镜直视下(有时需要 X 线透视或 B 超辅助)进行治疗操作,完成全部手术过程。内镜治疗可以主动而有效地解决内科保守治疗难于解决的问题,如急性食管胃底静脉曲张破裂出血;可以简化复杂而危险的治疗方法或替代某些手术,如急性化脓性胆管炎、肝内胆管结石等。它可在明确诊断的同时进行,具有简便、快速、高效、安全、不需要麻醉、对病人损伤小、并发症少、死亡率低和总耗费低等特点,为广大病人,特别是急诊危重、高龄多病者所接受。内镜外科手术,对于良性疾病具有治愈性作用;对于恶性肿瘤病人,可以有效地解除或减少痛苦、提高病人生存期间的生活质量。

(二)基本技术 内镜外科手术的基本技术包括:①注射术:使用内镜注射针,在内镜直视下对准病灶,如出血点、病灶基底、肿瘤瘤体等,穿刺注射药物以达到止血、托起病灶、使肿瘤坏死或局部封闭等目的。②钳夹术:使用内镜止血夹,对准出血点、息肉基底或裂开的粘膜边缘钳夹,起到止血、预防出血或闭合创面等作用。③切除术:使用内镜圈套器,直接或剖开病灶表面的粘膜后将病灶套住,接通高频电流,以切除病灶。④导线置入和扩张术:在内镜直视下将导线前端对准狭窄的腔道口,“捻动”导线,依据阻力感觉盲视下或在 X 线透视监视下使导线通过狭窄段。然后经导线引导下的探条扩张器或气囊扩张器在内镜直视或/和 X 线监视下对狭窄段进行逐渐扩张,以重建通道。⑤支架置放术:在单独内镜或内镜联合 X 线监视下,对狭

窄的通道置入塑料或金属支架以维持腔道的通畅性。⑥氩气刀凝切术:使用 APC 探头,在内镜下对准目标物(肿瘤、狭窄环、出血点及异物等)行凝切,使得目标物凝固、坏死和气化。⑦超声内镜穿刺术:使用内镜穿刺针,超声内镜下确定目标物,在单独超声内镜或联合 X 线监视下对目标物进行穿刺,以针吸组织、注射药物或建立通道。

第四节 内镜外科技在临床上的应用

在内镜治疗学发展早期,具有重要历史意义和划时代价值的有十二指肠乳头切开技术(1973年,Classen 和 Kawai)、食管内置管术(1973年,Tyrgat)、注射止血术(1975年,Soehendra)和胆道内引流术(1979年,Soehendra)等,这些技术已经成为内镜外科的基本技术,并且在这些基本技术的基础上又有新的发展。

(一)内镜外科技治疗胃肠道疾病

1. 胃肠道出血 内镜止血适应于门静脉高压症食管-胃底静脉曲张破裂出血、食管粘膜撕裂出血、食管溃疡出血、胃及十二指肠溃疡出血、消化道肿瘤出血、消化道息肉出血、血管畸形出血等灶性出血。大动脉血管性出血(如十二指肠球后壁大溃疡伴十二指肠上动脉出血)、动脉或静脉-消化道瘘性出血、出血伴穿孔及广泛性渗血等则为内镜止血所禁忌。

食管胃底静脉曲张破裂出血的内镜止血技术:①硬化止血术:采用“环绕出血点静脉内、旁注射和出血点直接注射技术”,经内镜注射硬化剂(常用 1% 乙氧硬化醇),使食管及食管胃结合部出血立即停止。②栓塞止血术:采用“出血点静脉腔内注射技术”,经内镜注射组织粘合剂,如 Histoacryl,胃底及食管静脉曲张出血可达到立即止血。③套扎止血术(参见图 53-4):使用套扎器,对食管静脉曲张出血在直视下套扎出血点可达到止血。采用硬化术或套扎术系统治疗静脉曲张可有效根除食管静脉曲张;长期随访硬化食管下段粘膜及粘膜下层可有效地预防新生食管静脉曲张的形成。非静脉曲张性出血可采用①注射止血法;②电凝止血术;③微波止血术;④激光止血术;⑤氩气刀止血术;⑥热探头热凝止血术;⑦止血夹止血术,也可以联合采用几种止血术。其中注射止血术、止血夹止血术和联合止血术最为常用和有效。氩气刀凝切(APC)止血术对恶性肿瘤出血最为有效。急诊内镜探查止血术,快速准确,镜下止血成功率可在 95% 以上,目前已成为临床首选方法。内镜止血失败者需要急诊手术。技术使用不当可发生再出血(深溃疡)、狭窄(3%)和穿孔(1%~2%)等并发症。

2. 晚期胃肠道恶性肿瘤 经内镜治疗的目的是对症止血、再通腔道、缓解症状,如对食管癌致吞咽困难和直肠癌致排便不畅,治疗后可以改善病人心理状态,提高生存期间的生活质量。适应证是已不能手术的食管、贲门、胃出口和结-直肠晚期癌性狭窄、出血以及食管-气管瘘形成。年老体弱以及心肺功能较差者为禁忌证。内镜腔道再通术:①注射硬化坏死术:注射硬化剂或抗癌剂使肿瘤坏死、脱落;②热凝坏死术:使用接触性(普通电凝、多极电凝、微波、热凝)或非接触性(激光、氩气刀)热凝器快速凝固、使肿瘤坏死,其中氩气刀凝切术最为常用;③扩张术:内镜直视下或(和)X 线透视下对狭窄的消化道行机械性扩张,扩张器有探条扩张器和气囊扩张器,扩张术的优点是治疗后即刻有效,缺点是长期疗效不理想;④支撑管置放术:适用于食管贲门、胃窦幽门和直肠狭窄。作为一种姑息性治疗,与外科捷径(短路)术或术中置管比较,内镜置管术技术的优点是方法简便、损伤小、并发症少和死亡率低,可以即刻解除梗阻

症状,达到明显改善病人生活质量的目的。主要并发症有穿孔、支架脱位或堵塞。

3. 胃肠道良性狭窄 ①狭窄扩张术:除使用探条扩张器和气囊扩张器外,也可将内镜本身作为特殊的“扩张器”进行狭窄扩张。探条扩张技术常用于食管和直肠狭窄,而气囊扩张技术常用做幽门管、Billroth-I 或 Billroth-II 式吻合口、结肠吻合口和 Crohn 病狭窄。②烧灼、扩张联合扩开术:对于环形狭窄,采用探条或气囊扩张可能造成穿孔,采用先烧灼瘢痕浅层、而后扩张的方法可安全有效地完成治疗。此方法较单纯扩张或电切方法更安全有效。使用氩气刀(APC)烧灼瘢痕不需要接触而且其作用深度不超过 3mm,造成穿孔的几率极低,是最安全而有效的方法。③支撑管置放术:通常仅适用于顽固复发性狭窄、高龄或合并重要器官疾患且不能手术或不宜手术者。内镜下支撑管置放术简便、有效而安全,但应禁止选用不可取出的自膨胀性金属支架。内镜狭窄松解术的主要并发症是穿孔。经内镜治疗无效者,应改作开腹或开胸手术。

4. 食管漏与瘘 食管手术后吻合口漏或晚期食管癌所致的食管-气管瘘,在治疗上是十分棘手的问题。漏或瘘一旦形成,无论经外科手术或保守治疗,死亡率均较高。经内镜治疗方法:①内镜支撑管置放、经鼻-耳固定治疗食管吻合口漏:1988 年 Soehendra 发展了这一技术。支撑管置放时间为 4~6 周,其间可经口饮食。食管支撑管应选择可取出性硅胶支撑管,形状以低漏斗型为佳。禁用不可回收性自膨胀性金属食管支架。食管支撑管置放后不仅可以促进漏口的愈合,而且可以防止漏愈合后继发吻合口狭窄。②食管瘘经内镜支撑管置放堵塞术:根据瘘口的位置、肿瘤段的长度、有无管腔狭窄来选择支撑管的长度、直径以及类型。

5. 胃石症 1970 年 Mckeckne 首先报道使用内镜方法治疗胃石成功。胃石可分为非毛发胃石和毛发胃石。内镜治疗的原则是毛发性胃石经内镜碎石后必须完全经口取出碎石;而非毛发性胃石在碎石后可经胃肠道自动排出,但必须排除消化道远端的器质性梗阻。内镜下碎石/取石,可以代替手术取石。

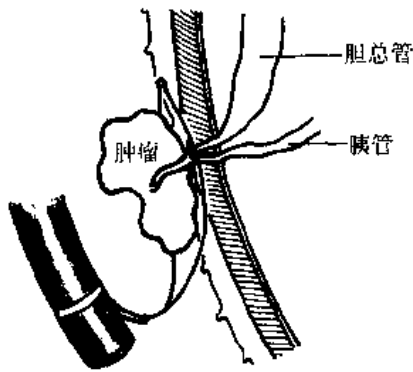


图 27-1 内镜下十二指肠乳头良性肿瘤切除术方法示意图

6. 胃肠道息肉、良性肿瘤和早期癌 ①息肉切除术:使用圈套器,套住息肉并勒紧圈套器,而后通电(纯凝固电流)切除息肉。息肉 $>4.0\text{cm}$ 或扁平息肉者,采用分次“多块切除法”;带蒂息肉切除前,使用止血夹结扎蒂预防出血后,再行切除。②十二指肠乳头腺瘤切除术(图 27-1):可以采用如同息肉切除的方法在内镜下切除,较大腺瘤多采用分次“多块切除法”技术;对于无法切除的残留小块使用氩气刀凝切;为了预防术后胰腺炎和胆管炎的发生,病灶切除后可选择性胰管和胆管内置入内引流管,一周后取除内引流管。3~6 个月后内镜复查,如发现有局部腺瘤复发可用同样方法予以处理。此法有较大难度,恶性肿瘤不宜采用。

③胃肠道早期癌切除术:对于直径小于 2cm 的消化道(食管、胃、结肠和直肠)原位癌、粘膜或粘膜下层癌,无肌层浸润、无远处淋巴结转移者,可采用内镜下粘膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMR)切除癌灶。对于残留小病灶,使用氩气刀凝切可以完全切除。内镜切除早期癌近期效果尚可,但远期疗效尚待观察。常见并发症是出血,穿孔发生率较低。十二指肠乳头腺瘤和早期癌内镜切除术前行超声内镜检查,有助于了解病灶浸润的深度和管壁外有无肿大

之淋巴结。

7. 在胃肠外科其他方面的应用 ①内镜下胃-肠管置放术:有内镜旁持物钳置管术、导线/导管置管术和经内镜置管术,最大优点是能够进行定位置放,因而具有重要的治疗价值,如胃肠道手术后早期肠梗阻者,当胃肠管置于梗阻近端小肠时可以有效减压和缓解病情。通过此胃肠管可给予肠内营养支持。②经皮内镜下胃/空肠造口术(percutaneous endoscopic gastrostomy/jejunostomy, PEG/PEJ):PEG的置管有“拉出法”、“推出法”和“直接穿刺插入法”三种,其中以“拉出法”最为简便常用。PEJ有“直接穿刺插入法”和“经PEG的造口法”两种。与外科造口术相比,内镜造口术具有操作简便、快速、安全、局部麻醉、并发症少,以及术后易护理、病人痛苦少、易接受等特点。胃/空肠造口管可以长期留置,导管老化可以在原位更换。可能并发症主要有局部感染、脱管和肿瘤种植。

(二)内镜外科技术治疗胆胰疾病 1968年McCune等发展了内镜下逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)技术,在早期主要是用做胰管和胆管的造影诊断。随着影像学技术的发展,如MRI胰胆管成像技术,单纯诊断性ERCP已被逐步取代,最终可能不再使用。然而以治疗为主要目标的胰胆管内镜技术正在不断发展。治疗性胰胆管内镜的基本技术是选择性胆管或胰管造影和十二指肠乳头切开术,乳头切开为进一步完成各种内镜手术打开了“方便之门”。

1. 胆管结石 ①乳头切开创石术:包括选择性胆管插管、乳头括约肌切开和直接去除结石三个基本步骤。对于单发、结石小于8mm的年轻病人,可采用乳头气囊扩张后去除结石,但这种方法是否优于切开创石,目前尚存争论。②碎石术:无法直接取出的巨大结石先行机械碎石术或经口胆道(子母)镜下液电碎石术(electrohydraulic lithotripsy, EHL),再取出结石。③引流术:当多发或巨大结石不能或不宜立即行内镜碎石/取石时,置入胆道内引流管可以保证胆汁通畅引流,以缓解症状。

2. 胆管良性或恶性梗阻性黄疸、胆漏或急性化脓性胆管炎通过内镜下内引流和(或)外引流可代替手术达到有效治疗的目的。内镜下胆汁引流包括乳头切开和置管两个步骤。①胆汁外引流术:内镜直视下将一根鼻-胆管的前端插入高位胆道内(超过狭窄或漏水平),引流管的尾端通过一侧鼻孔引出并固定,将胆汁引出体外。此技术的缺点是胆汁丢失、病人有痛苦和不能长时间留置,主要适应于短期置放,如化脓性胆管炎、硬化性胆管炎或多次内镜治疗之间的胆道冲洗和给药等。②胆汁内引流术:内镜下将一根内引流管的前端越过狭窄段或处于漏口水平以上,而尾端留置于十二指肠内,使胆汁经过引流管流入十二指肠内。此方法不丢失胆汁、可长期置放且病人无任何痛苦。内镜下胆汁引流术,尤其适应于高龄、不能或不适宜手术的病人。

3. 胰腺炎 内镜治疗胰腺炎的理论基础是“胰管高压学说”。胰腺炎内镜治疗方法为①乳头切开术:急性胆源性胰腺炎常由于十二指肠乳头处小结石嵌顿,内镜下切开乳头、解除梗阻(降低胰管压力),继而清除胆道其余结石可达到有效治疗和预防再发胰腺炎的目的。胰管括约肌切开或副乳头切开有较大难度,但对由于开口处引流不畅的慢性胰腺炎以及胰管未合(pancreas divisum)所致的复发性胰腺炎有减轻症状的作用(参见图55-2),前者切开常为5mm,后者为2~3mm。②胰管扩张术。③内镜下胰管成形术。④胰管取石术。⑤胰管引流术。⑥胰腺假囊肿引流术。

(三) 内镜外科技术治疗肝内疾病 经皮经肝胆道镜(percutaneous transhepatic cholangioscopy, PTCS)技术的适应证主要有肝内胆管良性或恶性狭窄、肝内胆管结石、胆肠吻合口狭窄、肝或胆道手术后胆漏、以及肝移植术后吻合口狭窄 ERCP 途径治疗失败者等。

1. 肝内胆管结石 PTCS 碎石、取石术,可以有效地清除所有内镜下可见的肝内胆管结石。技术包括①经皮经肝穿刺并置管,建立进入肝内胆管的人工通道;②内镜下碎石(机械碎石、EHL)、取石。此手术损伤小、并发症少、可以多次碎石、取石并完全清除可见肝内胆管结石。

2. 胆肠吻合口狭窄 采用 PTCS 技术,在内镜下采用氩气刀凝切的方法,环行凝切瘢痕,同时联合内镜镜身扩张或 PTCS 探条扩张,可有效解除狭窄,使胆汁通畅引流。

(四) 呼吸内镜外科技术 呼吸内镜外科所用的内镜包括硬质气管镜和纤维气管镜两种,在内镜外科手术中两者各具优缺点,前者进入支气管深度和角度受限,但刚性手术器械操作方便、容易;后者可较深入进镜,可调角度,但因内镜工作通道直径和纤维镜身特点所限,手术可选用的器械种类有限,操作难度大。在复杂的内镜外科手术过程中,联合使用两种内镜可以有效提高手术效果和速度。呼吸内镜的适应证包括恶性气道梗阻、手术后吻合口狭窄、良性肉芽肿、癌性出血、术后缝线异物及其他异物。呼吸内镜外科的主要技术是:①氩气刀(APC)凝切术,②支架置放术和③异物清除术。呼吸内镜手术的主要并发症是术中低氧血症,但随着气道通畅可得到缓解。

(五) 超声内镜技术在外科中的应用 超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)融合内镜和腔内超声的优点,在临床外科实践中已经占有十分重要的位置。有环行 360°扫描(包括微小探头超声)和扇形扫描两种超声内镜。超声内镜的主要难点是术者要兼有内镜和超声的双重诊断知识,在治疗上需要并用超声内镜和内镜手术的两项技巧。

目前已开展的有超声内镜下胰腺假囊肿穿刺引流术、腹腔神经丛粘连分离术和肿瘤内无水乙醇注射等。

(六) 腔镜联合内镜外科技术 一些疾病采用传统的手术方法治疗损伤大,联合不同内镜技术可以做到微创、准确、安全有效地完成内镜手术。食管巨大粘膜下肿瘤可采用胸腔镜-内镜联合手术进行肿瘤切除。术前食管超声内镜下确定肿瘤的大小、位置、肿瘤超声特点、肿瘤与周围大血管的关系以及有无食管旁淋巴结转移;术中内镜在食管腔内监视使用胸腔镜剥离和切除肿瘤的全过程,帮助确定切除肿瘤过程中是否发生食管粘膜层损伤或穿孔。

(王永光)

第二十八章 外科疾病的介入治疗

介入治疗以现代影像学技术为基础,是微创外科的重要组成部分。其要点是经血管或非血管途径,在影像学技术监视下将小口径的导管或装置引导至病变或接近病变的部位,然后对各种外科疾病进行相应的治疗。主要方法有:

1. 经血管途径的介入治疗技术 ①经导管动脉内药物灌注术(transcatheter intraarterial infusion, TH);②经导管动脉栓塞术(transcatheter arterial embolization, TAE);③经皮血管腔内成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA);④经皮血管内导管药盒系统植入术(percutaneous intravascular port-catheter system implantation);⑤经颈静脉肝内门-体静脉分流术(transjugular intrahepatic portacaval stent shunt, TIPS);⑥经皮血管内支架置放术(percutaneous stent placement in vessel);⑦经皮血管内异物和血栓取出术;⑧心血管瓣膜成形术等。

2. 经非血管途径的介入治疗技术 在B超或CT引导下进行操作,方法有:①经皮穿刺胆道外引流术(percutaneous biliary drainage, PBD);②经皮胆管球囊扩张术(balloon catheter technique);③经皮肝穿刺胆道内支架置入术(percutaneous biliary stent placement);④微波组织凝固术(microwave tissue coagulation, MTC);⑤冷冻外科消融术(cryosurgical ablation, CSA);⑥射频消融术(radiofrequency ablation, RFA);⑦经皮乙醇注射疗法(percutaneous ethanol injection therapy, PEI);⑧恶性肿瘤的电化学治疗(electrochemical treatment of cancer);⑨腹腔内积液经皮穿刺外引流(intraperitoneal drainage)等。

介入技术的应用丰富了许多疾病的临床诊断和治疗方法,它虽不能取代外科技术,但却是一种良好的补充手段。

第一节 经血管途径的介入治疗

(一)经血管途径介入治疗技术的基本操作 血管造影是其基本技术,采用改良 Seldinger 方法,用 18 号股动脉穿刺针穿刺,方法简单、安全。若腹主动脉、髂动脉有阻塞性疾病,也可经肱动脉途径。将一根尖端柔软的导丝[直径 8.89~9.65mm(0.035~0.038 英寸)]随针头插入所选择的穿刺血管内,在荧光屏监视下将其送到腹主动脉内,然后拔出针头,沿导丝送入造影导管行血管造影。要选择直径较细的导管,如 4F 和 5F 的较软的导管,易于随导丝进入靶血管。使用超滑导管和导丝,可进行超选择性插管,最好选择前端有 15°弯头的导管,有利于进入迂曲的血管。在导管难以跟进时可采用前端柔软的超硬导丝。遇超选择性插管有困难和行脑血管插管时可使用同轴导管系统。

目前多使用已塑形的适用于不同部位动脉的导管:其中 Cobra 导管适用范围最广, Yashiro 螺旋导管适用于纤细的肝动脉插管, Simmons 导管适于腹腔干过长者。也有作者采用术中导管塑形的办法。

导管跟进技术是最常用的超选技术,当导管进入一级血管分支后难于继续前进时,可使用超滑导丝插入靶动脉。由助手拉直导丝,术者推进导管沿导丝进入。成功的关键是要将导丝较深地插入靶动脉,形成一定的支撑力,必要时用超硬导丝支持,送导管时导丝切勿跟进。撤导丝时要缓慢回撤,过快可能将导管带回弹出。当导丝可进入靶动脉而导管由于其硬度和固有的角度不能跟进时,可更换柔软的聚氨酯静脉留置管。

在常规方法不易超选择和导管型号较少时,可使用导管成襻技术。此技术主要用于动脉主支过于向上或水平开口和向上走行较长并向上折返者。成襻技术常用 Cobra 和猎头 H₁ 型导管。方法是先将导管选择性插入肾动脉,肠系膜上动脉或对侧髂动脉,当管端进入超过 5cm 以上时,继续旋转并推送导管,使之成襻状并由原插入的动脉退回腹主动脉内。如此形成的导管襻,逆时针方向为左襻,顺时针方向为右襻。左襻利于肝动脉等向右侧的血管分支插管,右襻则利于脾动脉等向左侧的血管分支插管。

同轴导管技术利用同轴导管系统实施,主要用于脑动脉超选择性插管或选择性肝段血管栓塞术。将导管插至靶动脉口,内导管插入导丝一并送入,到位后抽出导丝注入造影剂观察局部血管分布走行。

血管造影的影像是通过传统的摄片或数字处理获得的。影像的数字处理可以是减影或不减影。摄影参数(如速度和时间)根据能在以下过程获取的信息而设置:①造影剂充盈的动脉相;②毛细血管和实质充盈相;③后期或静脉充盈相。若要使门静脉显影更清晰,可用有效的局部血管扩张剂以加速静脉血液的转运。在造影剂注入肠系膜上动脉之前,应经血管导管注射 25mg 妥拉苏林。

治疗完成后拔出导管,动脉穿刺部位加压止血,最少 10~15 分钟;病人应卧床保持肢体静止约 6~8 小时。

1. 术前准备 为降低造影剂的肾损害,应鼓励病人口服液体,并建立静脉通道以便术中补液、给药;多数病人应检查血清肌酐以明确有无肾功能损害。应检查血小板和凝血酶原时间等,以了解有无凝血功能障碍。术前应作碘过敏试验,阳性者不可进行造影和介入治疗。

2. 并发症

(1) 穿刺部位的并发症:常见的有出血和假性动脉瘤形成,其中穿刺股动脉的发生率(0.47%)明显低于穿刺腋动脉(1.7%)。易致穿刺部位出血和形成假性动脉瘤的因素有:高血压、凝血障碍性疾病(包括抗凝疗法时)、使用大口径导管、动脉壁脆弱、穿刺点位于腹股沟韧带的头侧、不适当的动脉压迫技术及病人过早活动穿刺肢体等。预防措施有:控制血压、改善凝血功能、仔细选取股动脉穿刺部位(要便于压迫止血)、使用适宜的小口径导管、要求病人卧床,不要过早活动肢体、严密观察穿刺部位有无出血及血肿形成。

(2) 局部动脉内并发症:有动脉内膜剥离致动脉管腔狭窄、局部动脉血栓形成(0.1%)和血管远端纤维蛋白血小板凝块或胆固醇结晶栓塞(0.1%)等。与并发症有关的因素有:导管直径、手术操作时间、导丝和导管的硬度、动脉弯曲性、动脉瘤形成或进行性阻塞性血管疾病、导管选择性进入周围更小管径的血管及操作者缺乏经验等。

(3) 造影剂引起的肾毒性:主要影响肾小管,发生率约为 1%,最初临床表现为少尿,多在 48 小时内发生。肾功能异常在 4~5 天达高峰,10~14 天降到血管造影前的水平。高危因素有:既往有肾功能不全、糖尿病(特别是出现过氮质血症者)、先天性心脏病和多发性骨髓瘤等

病史。可能的危险因素有:脱水、高龄、造影剂剂量大和氮质血症。预防措施:检查有无隐匿型肾功能不全、充分补液和改善心功能。最新研究认为 CO₂ 血管造影技术可避免所有造影剂引起的肾毒性。数字减影造影剂的用量少,可较少发生此并发症。

(4)造影剂的全身反应:是特异性的,发生迅速(94%发生于注射造影剂后 20 分钟以内)。如程度较轻,勿需治疗(如荨麻疹)。威胁生命的反应较少见,如喉头水肿或过敏性休克,发生率约为 1/1000;造影剂引起的死亡率约为 1/15000。危险因素有:特异反应或有造影剂过敏反应史、年龄 > 50 岁、有心脏病等。可预防性应用甾体类药物(至少在造影剂注射前 2 小时)和 H₁、H₂ 抗组胺药物。

(二)常用经血管途径的介入治疗方法 使用选择性和超选择性血管插管技术,可依病变不同分别行动脉内药物灌注、动脉栓塞和血管成形等治疗。超选择性血管插管是将导管插至二级以上动脉分支的技术,准确的选择性插管可减少并发症并提高疗效。

1. 经导管动脉内药物灌注术 最常用于恶性肿瘤的辅助化疗。方法是经导管在肿瘤供养动脉内注入化疗药物,肿瘤局部化疗药物浓度高,比全身化疗效果好,副作用小。适应证有:①脑原发性和转移性恶性肿瘤;②颌面部原发性恶性肿瘤:如鼻咽癌、舌癌、上颌窦癌、牙龈癌、甲状腺癌等;③胸部恶性肿瘤:如肺癌、食管癌、乳腺癌等;④腹部恶性肿瘤:如肝癌、胃肠道癌、胆道系统癌、胰腺癌、肾癌、多发性腹部转移瘤等;⑤盆腔恶性肿瘤:如膀胱癌、前列腺癌、直肠癌、卵巢癌、子宫癌和盆腔转移瘤;⑥骨骼和软组织恶性肿瘤:如骨肉瘤、尤文瘤等。

其他适应证:①消化道出血的介入治疗:如胆道大出血和胃十二指肠或小肠血管形成引起的消化道出血,可通过介入法先造影确定出血部位,再根据情况经导管注射血管加压素。开始剂量 0.2U/min,输注 20~30 分钟后再作血管造影。如出血已停止,输液的速度维持在 0.2U/min;如持续出血,可增加剂量至 0.4U/min(最高给药速度)。20~30 分钟后重复血管造影,如仍出血表示加压素治疗失败,可经导管作栓塞治疗或中转开腹手术。对加压素治疗有效者,将给药速度每 6~12 小时降低 50%,直至 0.1U/min,维持 6~12 小时,然后以生理盐水代替血管加压素输注 6~12 小时,观察无明显出血可拔出导管。②肠系膜缺血:因血管收缩引起的急性肠系膜缺血,可用血管扩张剂逆转其收缩。多采用经导管肠系膜上动脉注入罂粟碱,30~60mg/h,给药 12~24 小时;也有作者使用前列腺素 E₁,0.6~1.5mg/h。③急性胰腺炎:介入法胃十二指肠动脉插管注射抗生素、5-Fu 或生长抑制剂(如施他宁),可提高急性胰腺保守治疗的成功率。

2. 经导管化疗栓塞术(transcatheter arterial chemoembolization, TACE) TACE 是将化疗药物和栓塞剂混合,后再经导管注入肿瘤血管内。添加栓塞剂可引起肿瘤缺血、梗塞,延长与肿瘤细胞的接触发挥化疗作用,还可因为缺氧造成组织通透性增强而提高药物的摄取量。常用于不可切除肝癌的辅助治疗。栓塞前在动脉内注射肾上腺素使血管收缩,血液流向肿瘤。常用栓塞剂是 40% 碘油或 Gelfoam 颗粒。

对于可切除肝癌,原则上不采用此方法治疗。门静脉主支或主干有癌栓、脾大伴脾功能亢进以及肝功能较差者,也不宜采用此方法治疗。

3. 经导管动脉栓塞术 栓塞剂有 Gelfoam 颗粒、Ivalon 颗粒或小钢圈等。单纯 TAE 主要用于治疗某些病例的消化道出血、肝、脾、肾以及腹膜后出血,具有一定的效果。也有用于颈内动脉海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula)的治疗。

4. 经皮经血管腔血管成形术(PTA) 是指经皮穿刺置入球囊导管等器材,对狭窄段血管进行扩张成形的一系列技术。其基本原理是通过球囊扩张时对狭窄血管内膜、中膜的撕裂,使管腔扩大,扩大的管径由血压维持。损伤的血管内膜、中膜处由血小板、纤维沉积,再由血管内皮覆盖而修复。目前 PTA 技术常配合血管内支架治疗血管狭窄。使用的特殊器材有:导管鞘;超长、超滑和超硬导丝;双腔球囊扩张导管;其他器材如激光血管成形术需用相应的激光机和光导纤维,采用旋切技术行血管成形需用旋切导管及驱动器等。PTA 扩张肠系膜上动脉和腹腔干狭窄的成功率超过 86%,并发症率低于 2.5%。成功后几乎所有病人腹痛可立即解除,但再狭窄率高。

5. 肝内门体静脉分流术(TIPS) 是使用可扩张性金属支架建立肝内门体静脉分流的治疗方法。TIPS 的人路是通过右颈内静脉,也可经左颈内静脉或颈外静脉。在 B 超引导下将长 40cm 的 9~10F 血管套管插入右颈内静脉至肝上的下腔静脉,再选择性地插入肝静脉(常选择右肝静脉)。在 X 线透视引导下将同轴的针和导管插入肝实质内 3~4cm,然后拔针;在后退导管的同时进行抽吸,抽到回血后注射造影剂,以明确导管是否在门静脉内以及其位置。导管位于门静脉分叉和门静脉左右支一级分支之间最为合适。经导管将导丝稳定于脾静脉或肠系膜上静脉内。用 8 号球囊导管扩张肝实质,经血管鞘和导丝放入可扩张的金属网状内支架,并扩张至 8mm。然后作门静脉造影并记录压力,若血流畅快,静脉曲张消失,门一体静脉压力差小于 15mmHg,操作即完成。TIPS 主要用于顽固性腹水和肝硬化门静脉高压症食管胃底曲张静脉破裂大出血的治疗。它创伤小,较安全,特别适应于肝功能为 Child C 级病人的治疗。另外,此方法不会导致右上腹粘连纤维化,不改变肝外门静脉或体静脉系统。因此,国外多用于肝移植前暂时性门静脉减压治疗。TIPS 主要的缺点是再出血和门静脉-肝静脉通道再狭窄或阻塞的发生率较高,分别为 4.5%~31% 和 40%~50%;约 25% 病例术后肝功能恶化,肝性脑病发生率可达 10%~20%。

6. 经皮血管内导管药盒系统植入术 采用 Seldinger 技术超选择地将留置管置于靶血管内,并与埋于皮下的药盒相连接。目前临床上有①经皮左锁骨下动脉导管药盒系统植入术(percutaneous left subclavian artery port-catheter system implantation, PSP1);②经皮肝门静脉导管药盒系统植入术(percutaneous transhepatic portal port-catheter system implantation, THP-PI)。前者适用于长期、规律性动脉内灌注化疗治疗各种实体性肿瘤,如肺癌、肝癌和转移性肝癌等。后者多用于少血供型转移性肝癌经门静脉化疗;经门静脉输入非化疗药物,如干扰素、胰岛素和胰源性激素等以营养肝细胞或经门静脉行肝内细胞移植,如胰岛细胞和肝细胞移植,以治疗糖尿病和某些终末期肝病。

第二节 经非血管途径的介入治疗

(一)经皮穿刺胆道外引流术(PBD) 是在经皮经肝胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography, PTC)基础上建立的治疗梗阻性黄疸的有效手段。PBD 可在 X 线透视下由右腋中线第 10 肋间向右肝叶横行穿刺,也可在 B 超引导下向肝内明显扩张的胆管穿刺。一旦进入胆管即可抽出少量胆汁,在胆管内缓慢注入造影剂并摄片。然后通过针头将导丝送入胆管内,拔出针头并以同轴转换导管代替,将导管送入胆管并用导管/导丝结合体探查胆管梗阻的

部位。如很容易通过梗阻部位,可先扩张,然后放内支架引流或置入导管作外引流,其侧孔应置于梗阻水平上下的胆道内。如梗阻部位不易通过,就将外引流管放在梗阻上方减压,数日后再作插管,常可安全通过梗阻部位。此法常作为肝门部胆管癌的术前治疗,以期减轻黄疸,改善肝功能,提高手术的安全性。对于不能切除的胆管癌,在通过此方法减黄的同时,经导管进行放疗,可取得较好的姑息性治疗效果。

(二)经皮胆管球囊扩张术(成形术) 用以治疗胆道良性狭窄。胆道良性狭窄多由医源性损伤引起,也可由硬化性胆管炎、胆管结石或胰腺炎等引起。首先使用经皮穿刺行肝胆管造影,显示狭窄的胆管并建立胆道引流途径,再将导丝插入通过狭窄处,沿导丝将球囊导管扩张器送过狭窄处扩张之,有效率可达75%~90%。

(三)胆道内支架置入术 实施步骤有①先行PTCD,成功行胆汁引流1~14天;②经引流管注入少量稀释的造影剂,并插入超硬导丝,拔除引流管后经导丝置入导管鞘;③用Cobra导管经导管鞘插入并超选择性插管至狭窄胆管的近端,先用超滑导丝试行通过狭窄,成功后将导管跟进至十二指肠内;将导管送入超硬导丝,然后撤出导管;④沿硬导丝将球囊导管通过狭窄部,用稀释的造影剂轻度扩张球囊,再用力扩张狭窄部,压力维持在30秒以上,反复扩张狭窄部,至狭窄对球囊的压迹全部消失;⑤撤出球囊导管经导丝送入支架释放系统至狭窄部,小心放置支架;⑥撤出支架释放系统,经导丝放入引流管。此技术的优点是痛苦少、并发症少。目前常用的支架或支撑器有网状金属内支架、螺旋状支架、“Z”型金属支架、塑料内支架等。

(四)B超引导下经皮穿刺微波组织凝固治疗技术 适用于不宜手术的肝、脾、肾等实质性器官的癌肿或腹腔实体肿瘤的治疗。穿刺型微波凝固治疗仪用波长为12cm,频率为2450MHz的电磁波,功率一般在20~60W。它以生物体组织本身作为热源,利用生物体丰富的水性成分,产生不导电的热,是一种加热疗法,也称感应加热,由于热不散发到外部,故局部热效良好。

(五)B超引导下经皮穿刺冷冻外科消融术(CSA)和射频消融术(RFA) 它们的适应证同微波治疗。在B超引导下经皮穿刺将冷冻探头插入肿瘤实体内,使用可调型液氮冷疗器,冷冻区的温度可达-126.2℃;周围波及区温度为-6.5~+6.8℃;冷冻区与周围波及区之间为线状边缘区。在冷冻-溶解周期中可产生的一系列破坏性反应及其继发性改变,包括①细胞内外冰晶形成造成的直接损害;②细胞脱水和皱缩致蛋白质沉淀;③细胞内电解质紊乱及酸碱失衡导致细胞代谢障碍;④细胞膜变性与破裂;⑤冰冻休克对细胞造成的直接破坏;⑥组织间质中血流淤滞及微血管栓塞引起血循环障碍,加重坏死反应。因术后易发生穿刺针孔出血,现多在开腹手术中直视下应用。

射频消融术是在B超引导下,将射频探头套管针插入肿瘤实体内,接通电源,肿瘤实体局部温度可大于90℃,持续作用8~12分钟,具有良好的治疗效果。

(六)B超引导下经皮乙醇注射技术(PEI) 常用于治疗不宜手术的肝癌。在B超引导下用21~22号穿刺针直刺入肿瘤内,可先注入少量碘造影剂,证实针尖不在血管或胆管内,再注射无水乙醇2~8ml。为减少疼痛,注药后退针时可注入少量2%利多卡因。门诊病人每周1~3次,根据肿瘤的数量和大小,注射次数可多达20次以上。很少有大的并发症。有顽固性腹水和严重凝血不良性疾病者不适应此方法治疗。

(七)B超引导下经皮穿刺电化学治疗技术 在B超引导下将正负电极插入肿瘤部位,正

极插入肿瘤中心,负极插入肿瘤边缘,用外电源对肿瘤施加一定的直流电,使肿瘤组织在电场中发生变化,致使肿瘤组织产生多种病理效应,细胞核固缩、细胞膜崩溃、线粒体消失、核蛋白凝固坏死。临床上已用于医治转移性肺癌,也有在肝癌的治疗中获得成功者。

(八)经皮穿刺腹腔内脓肿和局限性积液置管引流术 在B超或CT引导下用18~22号针头穿刺,一旦抽出少量液体或脓液后,则证明穿刺针进入局限性积液腔或脓腔内;插入导丝,抽回针头后扩张通道,然后放置引流导管。引流管的大小应根据引流液的性质和粘度而确定。导管可通过一个锁定的猪尾环(Cope型环)与皮肤固定。也可采用其它穿刺方法置管引流,参见第四十七章第三节。采用这种方法,可使大多数腹腔内脓肿或局限性积液病人避免开腹手术。

此方法也可用于治疗大的胰腺假性囊肿。囊内液体引流完后,结合外放射治疗或向囊内注射粘合剂,往往可获得治愈的效果。

(纪宗正)

第二十九章 颅内压增高和脑疝

第一节 颅内压增高

颅内压增高(intracranial hypertension)是临床上特别是神经内、外科经常遇到的重要问题。如不能及时诊断和解决引起颅内压增高的病因,或采取措施缓解颅内压力,病人往往由于脑疝而死亡。

定义 颅内压(intracranial pressure, ICP)是指颅腔内容物对颅腔壁所产生的压力,通常以侧卧位时腰段脊髓蛛网膜下腔穿刺所测得的脑脊液压力为代表。正常为 $80\sim 180\text{mmH}_2\text{O}$ (相当于 $6\sim 13.5\text{mmHg}$,或 $0.8\sim 1.8\text{kPa}$),儿童较低,为 $50\sim 100\text{mmH}_2\text{O}$ ($3.7\sim 7.4\text{mmHg}$, $0.5\sim 1.0\text{kPa}$)。颅内压也可经颅内压监护系统直接测得。在病理情况下,当颅内压监护测得的压力或腰椎穿刺测得的脑脊液压力超过 $200\text{mmH}_2\text{O}$ (15mmHg , 2kPa)时,即颅内压增高。

病因和发病机制 在成人,当颅缝闭合后,颅腔的容积即固定不变,约为 $1400\sim 1500\text{ml}$ 。颅腔内容物主要为脑、血液和脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)三种成分,其中脑体积约为 $1150\sim 1350\text{cm}^3$,颅内血容量约占颅腔容积的 $2\%\sim 11\%$,变动较大,脑脊液量约 150ml , 45% 于颅腔内, 55% 在脊髓蛛网膜下腔中。

由于颅腔容积不变,当颅内某种内容物的体积或容量增加时,其它内容物的体积或容量即缩减或置换,以维持正常的颅内压。其中脑的体积在短期内难以压缩,或压缩性很小,因此,主要依靠脑脊液或脑血容量的减少来缓冲。只要颅腔内容物体积或容量的增加不超过颅腔容积的 $8\%\sim 10\%$,就不会导致颅内压增高;但一旦超过这一代偿容积,就可产生颅内压增高。

1. 脑体积增加 最常见的原因是脑水肿(cerebral edema)。脑水肿是由各种因素(物理性、化学性、生物性等)所致的脑组织内水分异常增多造成的脑体积增大和重量增加。水分既可聚积于细胞内(细胞内水肿),也可聚积于细胞外间隙(细胞外水肿),二者常同时存在并以其其中一种为主。脑水肿的发生机制和病理生理十分复杂,主要与血脑屏障破坏和脑细胞代谢障碍有关。所以,临床上常将脑水肿分为血管源性脑水肿和细胞(毒)性脑水肿。此外,根据累及范围,脑水肿可分为局限性和弥漫性两型,前者常见于颅内肿瘤、局限性脑挫裂伤或炎症灶周围,后者则常因全身系统性疾病、中毒、缺氧等引起。

2. 颅内血容量增加 呼吸道梗阻或呼吸中枢衰竭引起的二氧化碳蓄积和高碳酸血症,或丘脑下部、脑干部位自主神经中枢和血管运动中枢遭受刺激,均可引起脑血管扩张,使脑血容量急剧增加,导致颅内压增高。

3. 颅内脑脊液量增加 常见的原因有:①脑脊液分泌过多,见于脉络丛乳头状瘤或颅内某些炎症;②脑脊液吸收障碍,如蛛网膜下腔出血后,红细胞阻塞蛛网膜颗粒;脑脊液蛋白含量增高;颅内静脉窦血栓形成等;③脑脊液循环障碍,如先天性导水管狭窄或闭锁;肿瘤阻塞室间孔、导水管或第四脑室;小脑扁桃体下疝阻塞第4脑室中孔和枕骨大孔区;炎症引起的脑底池

粘连等。

4. 颅内占位病变 为颅腔内额外增加的内容物,包括肿瘤、血肿、脓肿等。除病变本身占据一定体积外,病变周围的脑水肿,或因阻塞脑脊液循环通路所致的脑积水,均为引起颅内压增高的重要因素。

此外,狭颅症患者,由于颅缝过早闭合,颅腔狭小,限制脑的正常发育,也可引起颅内压增高。

病理生理 在颅内压增高的发生发展过程中,机体通过代偿,即脑脊液和脑容量的调节,以维持正常的功能。当然,这种调节有一定限度,超过限度就会引起颅内压增高。

1. 脑脊液的调节 颅内病变早期,当颅内容增加时,机体可通过减少颅内血容量和脑脊液量来代偿。由于脑组织需保持一定的血流量以维持其正常功能,所以以脑脊液量的减少为主。这种减少通过以下途径完成:①颅内脑室和蛛网膜下腔的脑脊液被挤入椎管;②脑脊液的吸收加快;③由于脉络丛血管收缩,脑脊液的分泌减少。

2. 脑血流量的调节 脑血流量(cerebral blood flow, CBF)是指一定时间内一定重量的脑组织中所通过的血液量,通常以每 100g 脑组织每分钟通过的血液毫升数表示,正常值为 50~55ml/(100g·min)。脑血流量主要取决于脑血管阻力(CVR)和脑灌注压(CPP):

$$\text{脑血流量(CBF)} = \frac{\text{脑灌注压(CPP)}}{\text{脑血管阻力(CVR)}}$$

在颅内压增高的情况下,脑灌注压下降,血流量减少,脑缺氧。为了改善脑缺氧,机体通过全身血管张力的调整,即血管自动调节和全身血管加压反射两种方式进行脑血流的调节。

(1)脑血管自动调节:颅内压增高时,脑灌注压降低。但只要颅内压不超过 35mmHg,灌注压不低于 40~50mmHg,脑血管就能依血液内的化学因素(主要是动脉血二氧化碳分压)产生收缩或舒张,使脑血流保持相对恒定。正常二氧化碳分压(PaCO₂)为 35~45mmHg(平均 40mmHg)。当 PaCO₂ 在 30~50mmHg 范围内,脑血管自动调节功能良好;PaCO₂ 每上升 2mmHg,脑血管扩张血流量增加约 10%;相反,PaCO₂ 每下降 2mmHg,脑血管收缩血流量也下降 10%左右。

(2)全身血管加压反应:当颅内压增高至 35mmHg 以上,脑灌注压在 40mmHg 以下,脑血流量减少到正常的 1/2,脑处于严重缺氧状态,PaCO₂ 多超过 50mmHg,脑血管的自动调节功能基本丧失,处于麻痹状态。为了保持必须的血流量,机体通过自主神经系统的反射作用,使全身周围血管收缩,血压升高,心搏出量增加,以提高脑灌注压。与此同时呼吸减慢加深,使肺泡内气体获得充分交换,提高血氧饱和度。这种以升高动脉压,并伴心律减慢,心搏出量增加和呼吸深慢的三联反应,即为全身血管加压反应或 Cushing 反应。

分期和临床表现

1. 代偿期 颅腔内容虽有增加,但并未超过代偿容积,颅内压可保持正常,临床上也不会出现颅压增高的症状。代偿期的长短,取决于病变的性质、部位和发展速度等。

2. 早期 病变继续发展,颅内容增加超过颅腔代偿容积,逐渐出现颅压增高的表现,如头痛、呕吐等。此期颅压不超过体动脉压的 1/3,约在 2~4.7kPa(15~35mmHg)或 200~480mmH₂O 范围内,脑组织轻度缺血缺氧。但由于脑血管自动调节功能良好,仍能保持足够的脑血流量,因此,如能及时解除病因,脑功能容易恢复,预后良好。

3. 高峰期 病变进一步发展,脑组织有较严重的缺血缺氧。病人出现明显的颅内压增高“三联症”——头痛、呕吐、视神经乳头水肿。头痛是颅压增高最常见的症状,多出现于夜间和晨起,咳嗽、低头、用力时加重,部位常在额部或双颞,也可位于枕下或眶部。头痛剧烈时,常伴恶心、呕吐,呈喷射状,虽与进食无关,但似较易发生于餐后。较长时间的颅内压增高可引起视神经乳头水肿,表现为视乳头充血,边缘模糊,中央凹陷消失,静脉怒张,严重者可见出血。若颅内压增高长期不缓解,则出现继发性视神经萎缩,表现为视神经乳头苍白,视力减退,甚至失明。除此以外,病人可出现不同程度的意识障碍。病情急剧发展时,常出现血压上升、脉搏缓慢有力、呼吸深慢等生命体征改变。此期的颅内压可达到平均体动脉压的一半,脑血流量也仅为正常的1/2。 PaCO_2 多在50mmHg以上,脑血管自动调节反应丧失,主要依靠全身血管加压反应。如不能及时采取有效治疗措施,往往迅速出现脑干功能衰竭。

4. 衰竭期 病情已至晚期,病人深昏迷,一切反应和生理反射均消失,双侧瞳孔散大,去大脑强直,血压下降,心率快弱,呼吸不规则甚至停止。此时颅内压高达平均体动脉压水平,脑灌注压 $<20\text{mmHg}$,甚至等于零,脑组织几乎无血液灌流,脑细胞活动停止,脑电图呈水平线。虽抢救,预后也极为恶劣。

诊断 头痛的原因很多,大多并非颅内压增高所致。但它毕竟又是颅内压增高病人的主要症状,因此,对有头痛主诉者,应想到颅内压增高的可能。头痛伴有呕吐者,则应高度警惕颅内压增高的存在。头痛,呕吐,且发现视神经乳头水肿,颅内压增高的诊断当可成立。

如果需要,且病情允许,可作下列辅助检查:

1. 头颅X线摄片 颅内压增高的常见征象为:①颅缝分离,头颅增大,见于儿童;②脑回压迹增多;③蝶鞍骨质吸收;④颅骨板障静脉沟纹和蛛网膜颗粒压迹增多加深。以上征象多需持续3个月以上的颅内压增高方可出现。因此,颅骨X线片无异常,不能否定颅内压增高的存在。

2. 腰椎穿刺 可以直接测量压力,同时获取脑脊液作化验。但对颅内压明显增高的病人作腰椎穿刺有促成脑疝的危险,应尽量避免。

3. 颅内压监护 颅内压监护是将导管或微型压力传感器探头置于颅内,导管或传感器的另一端与颅内压监护仪连接,将颅内压力变化转为电信号,显示于示波屏或数字仪上,并用记录仪连续描记,以随时了解颅内压的一种方法。根据颅内压高低和波形,可及时了解颅内压变化,判断病情,指导治疗,估计预后,目前已广泛应用于神经外科ICU病房。

需要指出的是,引起颅内压增高的病因很多。所以,对一个具体病人而言,不仅要判断其有无颅内压增高,还要鉴别颅内压增高的原因(病因诊断),有的尚需确定病变的部位(定位诊断)。为达此目的,应该仔细追询分析病史,认真查体,并作必要的影像学检查,包括X线片、计算机辅助断层扫描(computed tomography,CT)、磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)和数字减影血管造影(digital subtraction angiography,DSA)等。

治疗

1. 病因治疗 病因治疗是最根本和最有效的治疗方法,如切除颅内肿瘤、清除颅内血肿、穿刺引流或切除脑脓肿、控制颅内感染等。病因一旦解除,颅内压即可望恢复正常。

2. 对症治疗——降低颅内压

(1)脱水:①限制液体入量:颅内压增高较明显者,摄入量应限制在每日1500~2000ml左

右,输液速度不可过快。②渗透性脱水:静脉输入或口服高渗液体,提高血液渗透压,造成血液与脑组织和脑脊液间的渗透压差,使脑组织内的水分向血循环转移,从而使脑水肿减轻,脑体积缩小,颅内压降低。常用的渗透性脱水剂有:20%甘露醇溶液,125~250ml,静脉快速滴注,紧急情况下可加压推注,每6~12小时1次。甘露醇溶液性质稳定,脱水作用强,反跳现象轻,是当前应用最广泛的渗透性脱水剂。但大剂量应用可能对肾有损害。甘油果糖,250ml,静脉滴注,每8~12小时1次。甘油果糖既有脱水作用,又能通过血脑屏障进入脑组织,被氧化成磷酸化基质,改善微循环,且不引起肾损害。③利尿性脱水:能抑制肾小管对钠和氯离子的再吸收而产生利尿脱水作用,但脱水作用较弱,且易引起电解质紊乱,故很少单独使用。如与渗透性脱水剂合用,则可加强其降压效果。氢氯噻嗪(双氢克尿塞),25mg,每日3~4次,口服。呋喃苯胺酸(速尿),20~40mg,每8~12小时1次,静脉或肌肉注射。利尿酸钠,25~50mg,每8~12小时1次,肌肉注射。

应用脱水疗法需注意:根据病人的具体情况选用脱水剂;渗透性脱水剂应快速滴注或加压推注;长期脱水需警惕水和电解质紊乱;严重休克,心、肾功能障碍,或颅内活动性出血而无立即手术条件者,禁用脱水剂。

(2)激素:肾上腺皮质激素能改善血脑屏障通透性,减轻氧自由基介导的脂质过氧化反应,减少脑脊液生成,因此长期以来用于重型颅脑损伤等颅内压增高病人的治疗。但近年来的研究对皮质激素的疗效提出质疑。皮质激素的使用方法分常规剂量和短期大剂量冲击疗法两种。在治疗中应注意防止并发高血糖、应激性溃疡和感染。

(3)冬眠低温:冬眠低温是在神经节阻滞药物的保护下,加用物理降温使机体处于低温状态以作为治疗的方法。冬眠低温能保护血脑屏障,防治脑水肿;降低脑代谢率和耗氧量;保护脑细胞膜结构;减轻内源性毒性产物对脑组织的继发性损害。按低温程度可分为轻度低温(33~35℃)、中度低温(28~32℃)、深度低温(17~27℃)和超深低温(<16℃)。临床上一一般采用轻度或中度低温,统称为亚低温。常用的冬眠合剂及作用特点见表29-1。

表 29-1 冬眠合剂及其作用特点

	氯丙嗪	异丙嗪	哌替啶 (度冷丁)	海得琴	乙酰 普吗嗪	特点
冬眠Ⅰ号	50mg	50mg	100mg			作用较强;易致心律加快、血压下降
冬眠Ⅱ号		50mg	100mg	0.6mg		作用稍差;副作用小
冬眠Ⅲ号		50mg	100mg			作用稍差;副作用小
冬眠Ⅳ号		50mg	100mg		20mg	作用强,副作用小

应用冬眠低温疗法需注意:根据病人的具体情况选用药物和用量;加强呼吸道管理,保持呼吸道通畅;注意观察病情,防止体位性休克、冻伤和褥疮;儿童和老年病人慎用,休克、全身衰竭或房室传导阻滞者忌用。

(4)过度换气:过度换气可以降低 PaCO_2 ,使脑血管收缩,减少脑血流量,降低颅内压。但有脑缺血的危险,需适度掌握。

(5)手术:包括侧脑室穿刺引流、颞肌下减压术和各种脑脊液分流术。

第二节 脑 疝

颅内病变所致的颅内压增高达到一定程度时,可使一部分脑组织移位,通过一些孔隙,被挤至压力较低的部位,即为脑疝(brain herniation)。脑疝是颅脑伤、病发展过程中的一种紧急而严重的情况,疝出的脑组织压迫脑的重要结构或生命中枢,如发现不及时或救治不力,往往导致严重后果,必须予以足够的重视。

根据发生部位和所疝出的组织的不同,脑疝可分为小脑幕切迹疝(颞叶钩回疝)、枕骨大孔疝(小脑扁桃体疝)、大脑镰疝(扣带回疝)和小脑幕切迹上疝(小脑蚓疝)等。这几种脑疝可以单独发生,也可同时或相继出现(图 29-1)。

一、小脑幕切迹疝

病理生理 当幕上一侧占位病变不断增长引起颅内压增高时,脑干和患侧大脑半球向对侧移位。半球上部由于有大脑镰限制,移位较轻,而半球底部近中线结构如颞叶的钩回等则移位较明显,可疝入脚间池,形成小脑幕切迹疝(transtentorial herniation),使患侧的动眼神经、脑干、后交通动脉及大脑后动脉受到挤压和牵拉。

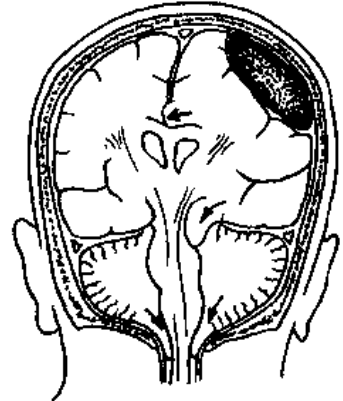


图 29-1 颅内占位病变引起的小脑幕切迹疝、大脑镰疝和枕骨大孔疝

1. 动眼神经损害 动眼神经受损的方式可能有四种:①颞叶钩回疝入脚间池内,直接压迫动眼神经及其营养血管;②钩回先压迫位于动眼神经上方的大脑后动脉,再使夹在大脑后动脉与小脑上动脉间的动眼神经间接受压;③脑干受压下移时,动眼神经遭受牵拉;④脑干受压,动眼神经核和邻近部位发生缺血、水肿或出血。

2. 脑干变化 小脑幕切迹疝发生后,不仅中脑直接受压,同时由于脑干下移引起的供血障碍,还可向上累及丘脑下部,向下影响桥脑乃至延髓。

(1)脑干变形和移位:中脑受钩回疝挤压时,前后径变长,横径缩短,疝出的脑组织首先压迫同侧大脑脚。如继续发展则可累及整个中脑。脑干下移时使脑干纵行变形,严重时发生扭曲。

(2)脑干缺血、水肿或出血:小脑幕切迹疝引起脑干缺血或出血的原因可能有二:①脑干受压,静脉回流不畅瘀滞,以致破裂出血;②脑干下移远较基底动脉下移为甚(基底动脉受大脑后动脉、后交通动脉和颈内动脉固定),造成中脑和桥脑上部旁中区的动脉受牵拉,引起血管痉挛或脑干内小动脉破裂出血,导致脑干缺血或出血,并继发水肿和软化。

3. 脑脊液循环障碍 中脑周围的脑池是脑脊液循环的必经之路,小脑幕切迹疝可使该脑池阻塞,导致脑脊液向幕上回流障碍。此外,脑干受压、变形、扭曲时,可引起中脑导水管梗阻,使导水管以上的脑室系统扩大,形成脑积水,颅内压进一步升高。

4. 疝出脑组织的改变 疝出的脑组织如不能及时还纳,可因血液回流障碍而发生充血、水肿以致嵌顿,更严重地压迫脑干。

5. 枕叶梗死 后交通动脉或大脑后动脉直接受压、牵张,可引起枕叶梗死。

临床表现

1. 颅内压增高 表现为头痛加重,呕吐频繁,躁动不安,提示病情加重。
2. 意识障碍 病人逐渐出现意识障碍,由嗜睡、朦胧到浅昏迷、昏迷,对外界的刺激反应迟钝或消失,系脑干网状结构上行激活系统受累的结果。
3. 瞳孔变化 最初可有时间短暂的患侧瞳孔缩小,但多不易被发现。以后该侧瞳孔逐渐散大,对光反射迟钝、消失,说明动眼神经背侧部的副交感神经纤维已受损。晚期则双侧瞳孔散大,对光反射消失,眼球固定不动。
4. 锥体束征 由于患侧大脑脚受压,出现对侧肢体肌力减弱或瘫痪,肌张力增高,腱发射亢进,病理反射阳性。有时由于脑干被推向对侧,使对侧大脑脚与小脑幕游离缘相挤,造成脑疝同侧的锥体束征,需注意分析,以免导致病变定侧的错误。
5. 生命体征改变 表现为血压升高,脉缓有力,呼吸深慢,体温上升。但到晚期,生命中枢逐渐衰竭,出现潮式或叹息样呼吸,脉频弱,血压和体温下降。最后呼吸停止,继而心跳亦停止。

治疗 根据典型的临床表现,小脑幕切迹疝的诊断并不困难。但临床上由于发现不及时或处理不当而酿成严重后果甚至死亡者,并不鲜见。因此,对颅内压增高的病人,应抓紧时间明确诊断,力争在脑疝未形成前或脑疝早期进行处理。一旦出现典型的脑疝征象,应按具体情况,作如下紧急处理:①维持呼吸道通畅;②立即经静脉推注 20%甘露醇溶液 250~500ml;③病变性质和部位明确者,立即手术切除病变;尚不明确者,尽快检查确诊后手术或作姑息性减压术(颞肌下减压术,部分脑叶切除减压术);④对有脑积水的病人,立即穿刺侧脑室作外引流,待病情缓解后再开颅切除病变或作脑室-腹腔分流术。

经以上处理,疝出的脑组织多可自行还纳,表现为散大的瞳孔逐渐回缩,病人意识好转。但也有少数病人症状不改善,估计疝出的脑组织已嵌顿,术中可用脑压板将颞叶底面轻轻上抬或切开小脑幕,使嵌顿的脑组织得到缓解,并解除其对脑干的压迫。

二、枕骨大孔疝

颅内压增高时,小脑扁桃体经枕骨大孔疝出到颈椎管内,称为枕骨大孔疝(transforamen magna herniation)或小脑扁桃体疝。多发生于颅后窝占位病变,也见于小脑幕切迹疝晚期。枕骨大孔疝分慢性疝出和急性疝出两种。前者见于长期颅内压增高或颅后窝占位病变病人,症状较轻;后者多突然发生,或在慢性疝出的基础上因某些诱因,如腰椎穿刺或排便用力,使疝出程度加重,延髓生命中枢遭受急性压迫而功能衰竭,病人常迅速死亡。

病理生理 颅后窝容积小,因此其代偿缓冲容积也小,较小的占位病变即可使小脑扁桃体经枕骨大孔疝入颈椎管上端,造成以下病理变化:①延髓受压,慢性枕骨大孔疝病人可无明显症状或症状轻微;急性延髓受压常很快引起生命中枢衰竭,危及生命。②脑脊液循环障碍,由于第4脑室中孔梗阻引起的脑积水和延髓池阻塞所致的脑脊液循环障碍,均可使颅内压进一步升高,脑疝程度加重。③疝出脑组织的改变,疝出的小脑扁桃体发生充血、水肿或出血,使延髓和颈髓上段受压加重。慢性疝出的扁桃体可与周围结构粘连。

临床表现

1. 枕下疼痛、项强或强迫头位 疝出组织压迫颈上部神经根,或因枕骨大孔区脑膜或血管壁的敏感神经末梢受牵拉,可引起枕下疼痛。为避免延髓受压加重,机体发生保护性或反射

性颈肌痉挛,病人头部维持在适当位置。

2. 颅内压增高 表现为头痛剧烈,呕吐频繁,慢性脑疝病人多有视神经乳头水肿。

3. 后组脑神经受累 由于脑干下移,后组脑神经受牵拉,或因脑干受压,出现眩晕、听力减退等症状。

4. 生命体征改变 慢性疝出者生命体征变化不明显;急性疝出者生命体征改变显著,迅速发生呼吸和循环障碍,先呼吸减慢,脉搏细速,血压下降,很快出现潮式呼吸和呼吸停止,如不采取措施,不久心跳也停止。

与小脑幕切迹疝相比,枕骨大孔疝的特点是:生命体征变化出现较早,瞳孔改变和意识障碍出现较晚。

治疗 治疗原则与小脑幕切迹疝基本相同。凡有枕骨大孔疝症状而诊断已明确者,宜尽早手术切除病变;症状明显且有脑积水者,应及时作脑室穿刺并给予脱水剂,然后手术处理病变;对呼吸骤停的病人,立即做气管插管辅助呼吸,同时行脑室穿刺引流,静脉内推注脱水剂,并紧急开颅清除原发病变。术中将枕骨大孔后缘和寰椎后弓切除,硬膜敞开或扩大修补,解除小脑扁桃体疝的压迫。如扁桃体与周围结构粘连,可试行粘连松解。必要时可在软膜下切除水肿、出血的小脑扁桃体,以减轻对延髓和颈髓上段的压迫及疏通脑脊液循环通路。

(周定标)

第三十章 颅脑损伤

第一节 概 述

颅脑损伤(craniocerebral injury)在平时和战时均常见,仅次于四肢伤,平时主要因交通事故、坠落、跌倒等所致,战时则多因火器伤造成。多年来,尽管在颅脑损伤的临床诊治及相关基础研究方面取得了许多进展,但其死亡率和致残率依然高居身体各部位损伤之首。

(一) 颅脑损伤方式 外界暴力造成颅脑损伤一般有两种方式:一种是暴力直接作用于头部引起的损伤,称为直接损伤;另一种是暴力作用于身体其它部位,然后传导至头部所造成的损伤,称为间接损伤。

1. 直接损伤 包括加速性损伤、减速性损伤和挤压性损伤3种。

加速性损伤:相对静止的头部突然遭受外力打击,头部沿外力作用方向呈加速运动而造成的损伤,称为加速性损伤,例如钝器击伤即属此类。这种方式造成的损伤主要发生在着力部位,即着力伤(coup injury)。

减速性损伤:运动着的头部突然撞于静止的物体所引起的损伤,称为减速性损伤,例如坠落或跌倒时头部着地即属此类损伤。这种方式所致的损伤不仅发生于着力部位,也常发生于着力部位的对侧,即对冲伤(contrecoup injury)。

挤压性损伤:两个不同方向的外力同时作用于头部,颅骨发生严重变形而造成的损伤,称为挤压性损伤,如车轮压轧伤和新生儿产伤等。

2. 间接损伤 ①坠落时双足或臀部着地,外力经脊柱传导至颅底引起颅底骨折和脑损伤;②外力作用于躯干,引起躯干突然加速运动时,头颅由于惯性,其运动落后于躯干,于是在颅颈之间发生强烈的过伸或过屈,或先伸后又回跳性地过屈,有如挥鞭样动作,造成颅颈交界处延髓与脊髓连接部的损伤,即挥鞭伤(whiplash injury);③胸部突然遭受挤压时,胸腔压力升高,经上腔静脉逆行传通,使该静脉所属的上胸、肩颈、头面皮肤和粘膜及脑组织发生弥散点状出血,称为创伤性窒息(traumatic apnea)。

临床实际工作中所见的颅脑损伤,因单一方式所致者固然较多,但几种不同损伤相继发生者并不少见。如车辆从伤员后方撞击其背部,可造成挥鞭性损伤,继而伤员倒地,头部撞于地面,又发生减速性损伤,然后又被碾压于车轮之下,形成挤压性损伤。因此,必须对每个伤员的受伤方式进行认真分析,方能作出正确判断。

(二) 颅脑损伤分类 颅脑损伤的伤情轻重不一,病理变化和伤后演变过程不同,治疗措施有异,因而临床上需要有一与之相适应的分类方法,以指导医疗实践。目前,国际上较通用的一种方法是根据格拉斯哥昏迷计分(Glasgow coma scale, GCS)所作的伤情分类法。GCS由英国格拉斯哥颅脑损伤研究所的 Teasdale 和 Jennet 提出(1974),分别对伤员的运动、言语、睁眼反应评分(表 30-1),再累计得分,作为判断伤情的依据。轻型:13~15分,伤后昏迷时间<

20分钟;中型:9~12分,伤后昏迷20分钟~6小时;重型:3~8分,伤后昏迷>6小时,或在伤后24小时内意识恶化并昏迷>6小时。

表 30-1 格拉斯哥昏迷计分(GCS)

运动反应	计分	言语反应	计分	睁眼反应	计分
按吩咐动作	6	正确	5	自动睁眼	4
定位反应	5	不当	4	呼唤睁眼	3
屈曲反应	4	错乱	3	刺痛睁眼	2
过屈反应(去皮层)	3	难辨	2	不睁眼	1
伸展反应(去脑)	2	不语	1		
无反应	1				

第二节 头皮损伤

头皮损伤均由直接外力造成,损伤类型与致伤物种类密切相关。钝器常造成头皮挫伤、不规则裂伤或血肿,锐器大多造成整齐的裂伤,发辫卷入机器则可引起撕脱伤。单纯头皮损伤一般不会引起严重后果,但在颅脑损伤的诊治中不可忽视,因为:①根据头皮损伤的情况可推测外力的性质和大小,而且头皮损伤的部位常是着力部位,而着力部位对判断脑损伤的位置十分重要。②头皮血供丰富,伤后极易失血,部分伤员尤其是小儿可因此导致休克。③虽然头皮抗感染和愈合能力较强,但处理不当,一旦感染,便有向深部蔓延引起颅骨骨髓炎和颅内感染的可能。

一、头皮血肿

头皮富含血管,遭受钝性打击或碰撞后,可使血管破裂,而头皮仍保持完整,形成血肿。

皮下血肿(subcutaneous hematoma)比较局限,无波动,周边较中心区为硬,易误认为凹陷骨折,必要时可摄X线片进行鉴别。此种血肿一般无须处理,数日后可自行吸收。帽状腱膜下血肿(subgaleal hematoma)较大,甚至可延及全头,不受颅缝限制,触之较软,有明显波动。婴幼儿巨大腱膜下血肿可引起贫血甚至休克。血肿较小者可加压包扎,待其自行吸收;若血肿较大,则应在严格皮肤准备和消毒下穿刺抽吸,然后再加压包扎。经反复穿刺加压包扎血肿仍不能缩小者,需注意是否有凝血障碍或其它原因。对已有感染的血肿,需切开引流。骨膜下血肿(subperiosteal hematoma)也较大,但不超越颅缝,张力较高,可有波动。诊断时应注意是否伴有颅骨骨折。处理原则与帽状腱膜下血肿相仿,但对伴有颅骨骨折者不宜强力加压包扎,以防血液经骨折缝流入颅内,引起硬脑膜外血肿。

二、头皮裂伤

因锐器所致的头皮裂伤(scalp laceration)较平直,创缘整齐,除少数锐器可进入颅内造成开放性脑损伤外,大多数裂伤仅限于头皮,虽可深达骨膜,但颅骨常完整。因钝器或头部碰撞造成的头皮裂伤多不规则,创缘有挫伤痕迹,常伴颅骨骨折或脑损伤。

头皮裂伤系头皮的开放伤,处理原则是尽早施行清创缝合,即使伤后已达24小时,只要无明显感染征象,仍可彻底清创一期缝合。术中应将裂口内的头发、泥沙等异物彻底清除;明显挫裂污染的创缘应切除,但不可切除过多,以免缝合时产生张力;注意有无颅骨骨折或碎骨片,如发现脑脊液或脑组织外溢,应按开放性脑损伤处理。术后给予抗生素。

三、头皮撕脱伤

头皮撕脱伤(*scalp avulsion*)是最严重的头皮损伤,几乎均因发辫卷入转动的机器所致。由于皮肤、皮下组织和帽状腱膜三层紧密连接,所以在强烈的牵扯下,往往将头皮自帽状腱膜下间隙全层撕脱,有时还连同部分骨膜。撕脱范围与受到牵扯的头发面积相关,严重者整个头皮甚至连前部的额肌一起撕脱。伤后失血多,易发生休克,应及时处理。

头皮撕脱伤应根据伤后时间、撕脱是否完全、撕脱头皮的条件、颅骨是否裸露、创面有无感染征象等情况采用不同的方法处理:①若皮瓣尚未完全脱离且血供尚好,可在细致清创后原位缝合。②如皮瓣已完全脱落,但完整,无明显污染,血管断端整齐,且伤后未超过6小时,可在清创后试行头皮血管(颞浅动、静脉或枕动、静脉)吻合,再全层缝合撕脱的头皮;如因条件所限,不能采用此法,则需将撕脱的头皮瓣切薄成类似的中厚皮片,置于骨膜上,再缝合包扎。③如撕脱的皮瓣挫伤或污染较重已不能利用,而骨膜尚未撕脱,又不能作转移皮瓣时,可取腹部或大腿中厚皮片作游离植皮;若骨膜已遭破坏,颅骨外露,可先作局部筋膜转移,再植皮。④伤后已久,创面已有感染或经上述处理失败者,只能行创面清洁和更换敷料,待肉芽组织生长后再行邮票状植皮。如颅骨裸露,还需作多处颅骨钻孔至板障层,等钻孔处长出肉芽后再植皮。

第三节 颅骨骨折

闭合性颅脑损伤中有颅骨骨折者约占15%~20%。颅骨骨折(*skull fracture*)的重要性常常并不在于骨折本身,而在于可能同时并发的脑膜、脑、颅内血管和脑神经的损伤。

发生机制 颅骨遭受外力时是否造成骨折,主要取决于外力大小、作用方向和致伤物与颅骨接触的面积以及颅骨的解剖结构特点。外力作用于头部瞬间,颅骨产生弯曲变形;外力作用消失后,颅骨又立即弹回。如外力较大,使颅骨的变形超过其弹性限度,即发生骨折。

颅骨骨折的性质和范围主要取决于致伤物的大小和速度:致伤物体积大,速度慢,多引起线形骨折;体积大,速度快,易造成凹陷骨折;体积小,速度快,则可导致圆锥样凹陷骨折或穿人性骨折。外力作用于头部的方向与骨折的性质和部位也有很大关系:垂直打击于颅盖部的外力常引起着力点处的凹陷或粉碎骨折;斜向外力打击于颅盖部,常引起线形骨折。此外,伤者年龄、着力点的部位、着力时头部固定与否与骨折的关系也很密切。

分类 ①按骨折形态分为:线形骨折、凹陷骨折、粉碎骨折、洞形(穿入)骨折。粉碎骨折多呈凹陷性,一般列入凹陷骨折内。洞形骨折多见于火器伤。②按骨折部位分为:颅盖骨折、颅底骨折。③按创伤性质分为:闭合性骨折、开放性骨折,依骨折部位是否与外界相通区别。颅底骨折虽不与外界直接沟通,但如伴有硬脑膜破损引起脑脊液漏或颅内积气,一般视为内开放性骨折。

一、颅盖骨折

颅盖骨折按形态可分为线形骨折(linear fracture)和凹陷骨折(depressed fracture)两种。前者包括颅缝分离,较多见,后者包括粉碎骨折。线形骨折几乎均为颅骨全层骨折,个别仅为内板断裂。骨折线多为单一者,也可多发,呈线条状或放射状,宽度一般为数毫米,偶尔可达1cm以上。凹陷骨折绝大多数为颅骨全层凹陷,个别仅为内板内陷。陷入骨折片周边的骨折线呈环状或放射状。婴幼儿颅骨质软,着力部位可产生者不到骨折线的乒乓球样凹陷。

临床表现和诊断 线形骨折除可能伴有的头皮损伤(挫裂伤、头皮血肿)外,骨折本身仅靠触诊很难发现,常需依赖X线摄片。但纤细的骨折线有时仍可被遗漏。

范围较大和明显的凹陷骨折,软组织出血不多时,触诊多可确定。但小的凹陷骨折易与边缘较硬的头皮下血肿混淆,需经X线摄片方能鉴别。凹陷骨折因骨片陷入颅内,使局部脑组织受压或产生挫裂伤,临床上可出现相应的病灶症状和局限性癫痫。如并发颅内血肿,可产生颅内压增高症状。凹陷骨折刺破静脉窦可引起致命的大出血。

治疗 线形骨折本身无需处理。但如骨折线通过脑膜血管沟或静脉窦时,应警惕发生硬膜外血肿的可能。

对凹陷骨折是否需要手术,意见尚不一致。一般认为,凡①凹陷深度 $>1\text{cm}$,②位于重要功能区,③骨折片刺入脑内,④骨折引起瘫痪、失语等功能障碍或局限性癫痫者,应手术治疗。将陷入骨折片撬起复位,或摘除碎骨片后作颅骨成形。非功能区的轻度凹陷,或无脑受压症状的静脉窦处凹陷骨折,不应手术。

二、颅底骨折

颅底骨折(skull base fracture)大多由颅盖骨折延伸而来,少数可因头部挤压伤或着力部位位于颅底水平的外伤所造成。颅底骨折绝大多数为线形骨折。由于颅底结构上的特点,横形骨折线在颅前窝可由眶顶达到筛板甚至伸延至对侧,在颅中窝常沿岩骨前缘走行甚至将蝶鞍横断。纵形骨折线邻近中线者,常在筛板、视神经孔、破裂孔、岩骨内侧和岩枕裂直达枕骨大孔的线上,靠外侧者则常在眶顶、圆孔和卵圆孔的线上,甚至将岩骨横断(图30-1)。

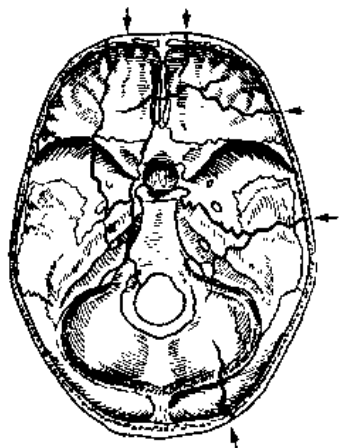


图30-1 常见颅底骨折线位置

临床表现和诊断 临床表现主要有:①耳、鼻出血或脑脊液漏;②脑神经损伤;③皮下或粘膜下瘀血斑。

(一) 颅前窝骨折 骨折多累及额骨水平部(眶顶)和筛骨。骨折出血可经鼻流出,或进入眶内在眼睑和球结膜下形成瘀血斑,俗称“熊猫眼”或“眼镜征”。脑膜撕裂者,脑脊液可沿额窦或筛窦再经鼻流出形成脑脊液鼻漏。气体经额窦或筛窦进入颅内可引起颅内积气。常伴嗅神经损伤。

(二) 颅中窝骨折 骨折可累及蝶骨和颞骨。血液和脑脊液经蝶窦流入上鼻道再经鼻孔流出形成鼻漏。若骨折线累及颞骨岩部,血液和脑脊液可经中耳和破裂的鼓膜由外耳道流出,形成耳漏;如鼓膜未破,则可沿耳咽管入鼻腔形成鼻漏。颞骨岩

部骨折常发生面神经和听神经损伤。如骨折线居内侧,亦可累及视神经、动眼神经、滑车神经、三叉神经和展神经。靠外侧的颅中窝骨折可引起颞部肿胀。

(三) 颅后窝骨折 骨折常累及岩骨和枕骨基底部。在乳突和枕下部可见皮下瘀血,或在咽后壁发现粘膜下瘀血。骨折线居内侧者可出现舌咽神经、迷走神经、副神经和舌下神经损伤。

颅底骨折偶尔可伤及颈内动脉,造成颈动脉-海绵窦瘘或大量鼻衄。

与颅盖骨折不同,颅底骨折的诊断主要依靠临床表现,头颅 X 线摄片的价值有限。CT 对颅底骨折有诊断意义,通过对窗宽和窗距的调节常能显示骨折部位,还能发现颅内积气。

治疗 颅底骨折如为闭合性,骨折本身无需特殊处理。若脑膜同时撕裂产生脑脊液漏、颅内积气,或伴有颅神经损伤、血管损伤,则应按具体情况分别处理(见本章第七节并发症)。

第四节 脑 损 伤

颅脑损伤中最为重要的当属脑损伤。脑损伤分为原发性损伤和继发性损伤两大类。本节介绍原发性脑损伤,包括脑震荡(cerebral concussion)、脑挫裂伤(cerebral contusion)和弥漫性轴索损伤(diffuse axonal injury, DAI)。脑干和丘脑下部等特殊部位的脑损伤,有其一定的临床特点,亦作专题叙述。继发性脑损伤包括脑水肿、脑肿胀和颅内血肿等,其中颅内血肿将在第五节介绍。

发生机制 了解颅脑损伤的方式和发生机制,结合外力作用的部位和方向,常能推测脑损伤的部位和性质,在临床诊治中有十分重要的意义。

脑损伤的发生机制比较复杂。一般认为,造成脑损伤的基本因素有二:①外力作用于头部,由于颅骨内陷和迅即回弹或骨折引起的脑损伤,这种损伤常发生在着力部位;②头部遭受外力后的瞬间,脑与颅骨之间的相对运动造成的损伤,这种损伤既可发生在

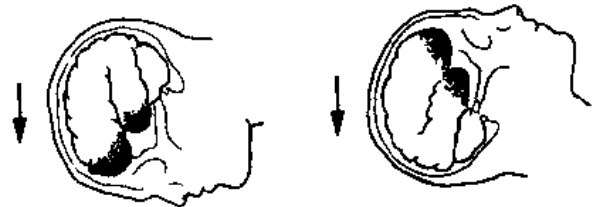


图 30-2 减速伤中的着力部位和脑损伤位置

着力部位,也可发生在着力部位的对侧,即对冲伤。这两种因素在加速性损伤和减速性损伤中所起的作用不尽相同。在加速性损伤中,主要是第一种因素起作用。在减速性损伤中,上述两种因素则均有重要意义,而且事实上,因脑与颅骨之间的相对运动所造成的脑损伤可能更多见更严重。由于枕骨内面和小脑幕表面比较平滑,而颅前窝和颅中窝底凹凸不平,因此,在减速伤中,无论着力部位在枕部抑或额部,脑损伤均多见于额、颞叶前部和底面(图 30-2)。

分类 ①按脑损伤发生的时间和机制分为:原发性脑损伤和继发性脑损伤。前者是指外力作用于头部时立即发生的损伤,后者是指受伤一定时间后出现的脑损害。②按脑与外界是否相通分为:闭合性脑损伤和开放性脑损伤。凡硬脑膜完整的脑损伤均属闭合伤;硬脑膜破裂,脑与外界相通者则为开放伤。

一、脑 震 荡

脑震荡是最轻的脑损伤,其特点为伤后即刻发生短暂的意识障碍和近事遗忘。

发生机制和病理 关于脑震荡的发生机制,至今尚有争议。一般认为脑震荡引起的意识障碍主要是脑干网状结构受损的结果。这种损害与颅脑损伤时脑脊液的冲击(脑室液经脑室系统骤然移动)、外力打击瞬间产生的颅内压力变化、脑血管功能紊乱、脑干的机械性牵拉或扭曲等因素有一定关系。

传统观念认为,脑震荡仅是中枢神经系统暂时的功能障碍,并无可见的器质性损害。但近年来的研究发现,受力部位的神经元线粒体、轴突肿胀,间质水肿;脑脊液中乙酰胆碱和钾离子浓度升高,影响轴突传导或脑组织代谢的酶系统紊乱。临床资料也证实,有半数脑震荡病人的脑干听觉诱发电位检查提示有器质性损害。

临床表现和诊断 伤后立即出现短暂的意识丧失,持续数分钟至十余分钟,一般不超过半小时。有的仅表现为瞬间意识混乱或恍惚,并无昏迷。同时伴有面色苍白、瞳孔改变、出冷汗、血压下降、脉弱、呼吸浅慢等自主神经和脑干功能紊乱的表现。意识恢复后,对受伤当时和伤前近期的情况不能记忆,即逆行性遗忘。多有头痛、头晕、疲乏无力、失眠、耳鸣、心悸、畏光、情绪不稳、记忆力减退等症状,一般持续数日、数周,少数持续时间较长。

神经系统检查多无明显阳性体征。如作腰椎穿刺,颅内压力和脑脊液在正常范围。CT检查颅内无异常。

治疗 脑震荡无需特殊治疗,一般卧床休息5~7天,酌用镇静、镇痛药物,做好解释工作,消除病人的畏惧心理,多数病人在2周内恢复正常,预后良好。

二、脑挫裂伤

脑挫裂伤是外力遗成的原发性脑器质性损伤,既可发生于着力部位,也可在对冲部位。

病理 脑挫裂伤轻者仅见局部软膜下皮质散在点片状出血。较重者损伤范围较广泛,常有软膜撕裂,深部白质亦受累。严重者脑皮质及其深部的白质广泛挫碎、破裂、坏死,局部出血、水肿,甚至形成血肿。显微镜下可见脑组织出血,皮质分层不清或消失;神经元胞浆空泡形成,尼氏体消失,核固缩、碎裂、溶解,轴突肿胀、断裂,髓鞘崩解;胶质细胞变性肿胀;毛细血管充血,细胞外间隙水肿。

临床表现 脑挫裂伤病人的临床表现可因损伤部位、范围、程度不同而相差悬殊。轻者仅有轻微症状,重者深昏迷,甚至迅即死亡。

意识障碍 是脑挫裂伤最突出的症状之一。伤后立即发生,持续时间长短不一,由数分钟至数小时、数日、数月乃至迁延性昏迷,与脑损伤轻重相关。

头痛、恶心、呕吐 也是脑挫裂伤最常见的症状。疼痛可局限于某一部位(多为着力部位),亦可为全头性疼痛,间歇或持续,在伤后1~2周内最明显,以后逐渐减轻,可能与蛛网膜下腔出血、颅内压增高或脑血管运动功能障碍相关。伤后早期的恶心、呕吐可因受伤时第4脑室底的呕吐中枢受到脑脊液冲击、蛛网膜下腔出血对脑膜的刺激或前庭系统受刺激引起,较晚发生的呕吐大多由于颅内压变化而造成。

生命体征 轻度和中度脑挫裂伤病人的血压、脉搏、呼吸多无明显改变。严重脑挫裂伤,由于出血和水肿引起颅内压增高,可出现血压上升,脉搏徐缓,呼吸深慢,危重者出现病理呼吸。

局灶症状和体征 伤后立即出现与脑挫裂伤部位相应的神经功能障碍或体征,如运动区

损伤出现对侧瘫痪,语言中枢损伤出现失语等。但额叶和颞叶前端等“哑区”损伤后,可无明显局灶症状或体征。

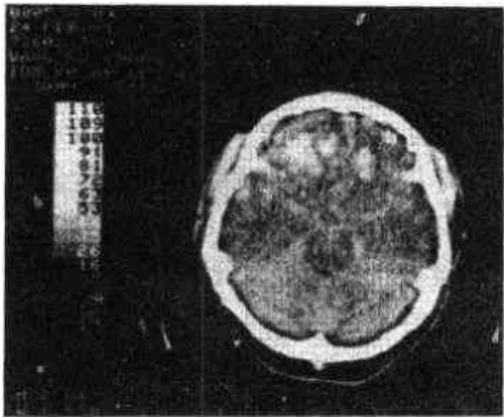


图 30-3 CT,脑挫裂伤(双额叶底面)

诊断 根据伤后立即出现的意识障碍、局灶症状和体征及较明显的头痛、恶心、呕吐等,脑挫裂伤的诊断多可成立。但由于此类病人往往因意识障碍而给神经系统检查带来困难,加之脑挫裂伤最容易发生在额极、颞极及其底面等“哑区”,病人可无局灶症状和体征,因而确诊常需依靠必要的辅助检查。

CT能清楚地显示脑挫裂伤的部位、范围和程度,是目前最常应用最有价值的检查手段。脑挫裂伤的典型CT表现为局部脑组织内有高低密度混杂影,点片状高密度影为出血灶,低密度影则为水肿区(图30-3)。此外,根据CT扫描,还可了解脑室受压、中线结构移位等情况。MRI检查时间较长,一般很少用于急性颅脑损伤的诊断。但对较轻的脑挫裂伤的显示,MRI优于CT。X线摄片虽然不能显示脑挫裂伤,但了解有无骨折,对着力部位、致伤机制、伤情判断有意义。

腰椎穿刺检查脑脊液是否含血,可与脑震荡鉴别。同时可测定颅内压或引流血性脑脊液以减轻症状。但对颅内压明显增高的病人,腰穿应谨慎或禁忌。

治疗和预后

1. 严密观察病情 脑挫裂伤病人早期病情变化较大,应由专人护理,有条件者应送入ICU,密切观察其意识、瞳孔、生命体征和肢体活动变化,必要时应作颅内压监护或及时复查CT。

2. 一般处理

(1)体位:如病人意识清楚,可抬高床头 $15^{\circ}\sim 30^{\circ}$,以利颅内静脉血回流。但对昏迷病人,宜取侧卧位或侧俯卧位,以免涎液或呕吐物误吸。

(2)保持呼吸道通畅:是脑挫裂伤处理中的一项重要措施。呼吸道梗阻可加重脑水肿,使颅内压进一步升高,导致病情恶化。因此,对昏迷病人必须及时清除呼吸道分泌物。短期不能清醒者,应早作气管切开。呼吸减弱潮气量不足的病人,宜用呼吸机辅助呼吸。定期作呼吸道分泌物细菌培养和药敏试验,选择有效抗生素,防治呼吸道感染。

(3)营养支持:营养障碍将降低机体的免疫力和修复功能,容易发生并发症。早期可采用肠道外营养,经静脉输入5%或10%葡萄糖液、10%或20%脂肪乳剂、复方氨基酸液、维生素等。一般经3~4日,肠蠕动恢复后,即可经鼻胃管补充营养。少数病人由于呕吐、腹泻或消化道出血,长时间处于营养不良状态,可经大静脉输入高浓度高营养液体。个别长期昏迷者,可考虑行胃造口术。

(4)躁动和癫痫的处理:对躁动不安者应查明原因,如疼痛、尿潴留、颅内压增高、体位不适、缺氧、休克等,并作相应处理。应特别警惕躁动可能为脑疝发生前的表现。脑挫裂伤后癫痫发作可进一步加重脑缺氧,癫痫呈连续状态者如控制不力可危及生命,应视为紧急情况,联合应用多种抗癫痫药物控制。

(5)高热的处理:高热可使代谢率增高,加重脑缺氧和脑水肿,必须及时处理。中枢性高热,可取冬眠低温治疗。其他原因(如感染)所致的高热,应按原因不同分别处理。

(6)脑保护,促苏醒和功能恢复治疗:巴比妥类药物(戊巴比妥或硫喷妥钠)有清除自由基、降低脑代谢率的作用,可改善脑缺血缺氧,有益于重型脑损伤的治疗。神经节苷脂(GM₁)、胞二磷胆碱、乙酰谷酰胺、盐酸吡硫醇和能量合剂等药物及高压氧治疗,对部分病人的苏醒和功能恢复可能有助。

3. 防止脑水肿或脑肿胀 除原发性脑损伤特别严重者伤后立即或迅速死亡外,继发性脑水肿或脑肿胀和颅内血肿是导致脑挫裂伤病人早期死亡的主要原因。因此,控制脑水肿或脑肿胀是治疗脑挫裂伤最为重要的环节之一。具体方法见“颅内压增高”节的治疗部分。

4. 手术治疗 下列情况应考虑手术:①继发性脑水肿严重,脱水治疗无效,病情日趋恶化;②颅内血肿清除后,颅内压无明显缓解,脑挫裂伤区继续膨出,而又除外了颅内其他部位血肿;③脑挫裂伤灶或血肿清除后,伤情一度好转,以后又恶化出现脑疝。手术方法包括脑挫裂伤灶清除、额极或颞极切除、颞肌下减压或骨瓣切除减压等。

脑挫裂伤病人的预后与下列因素相关:①脑损伤部位、程度和范围;②有无脑干或丘脑下部损伤;③是否合并其他脏器损伤;④年龄;⑤诊治是否及时恰当。

三、弥漫性轴索损伤

脑弥漫性轴索损伤是头部遭受加速性旋转外力作用时,因剪应力而造成的以脑内神经轴索肿胀断裂为主要特征的损伤,在重型颅脑损伤中约占28%~50%,诊断及治疗均较困难,预后差。

病理 脑弥漫性轴索损伤好发于神经轴索聚集区,如胼胝体、脑干、灰白质交界处、小脑、内囊和基底节。肉眼可见损伤区组织间裂隙和血管撕裂性出血灶,一般不伴明显脑挫裂伤和颅内血肿。显微镜下发现轴缩球(axonal retraction ball)是确认弥漫性轴索损伤的主要依据。轴缩球是轴索断裂后,近断端轴浆溢出膨大的结果,为圆形或卵圆形小体,直径5~20 μ m,一般在伤后12小时出现,2周内逐渐增多,持续约2月。

根据病理所见,弥漫性轴索损伤可分为三级:Ⅰ级,显微镜下发现轴缩球,分布于轴索聚集区,以胼胝体和矢状窦旁白质区为主;Ⅱ级,除具Ⅰ级特点外,肉眼可见胼胝体有撕裂出血灶;Ⅲ级,除具Ⅱ级特点外,尚可见脑干上端背外侧组织撕裂出血灶。

临床表现

意识障碍 伤后即刻发生的长时间的严重意识障碍是弥漫性轴索损伤的典型临床表现。损伤级别愈高,意识障碍愈重,特别严重者数小时内即死亡,即使幸存下来,也多呈严重失能或植物状态。一般认为,弥漫性轴索损伤病人无伤后清醒期。但近年来的研究发现,轻型损伤者伤后可有清醒期,甚至能言语。

瞳孔和眼球运动改变 部分病人可有单侧或双侧瞳孔散大,广泛损伤者可有双眼向损伤对侧和向下凝视。但此种改变缺乏特异性。

诊断 虽然伤后即刻发生的意识障碍是弥漫性轴索损伤的典型表现,但仅据意识障碍,难以确诊,必须依靠影像学检查。然而,无论CT或MRI,均不能直接显示受损的轴索,只能以弥漫性轴索损伤中的组织撕裂出血作为诊断的间接依据。组织撕裂出血在高分辨率CT上表

现为胼胝体、脑干上端、内囊和基底节区、白质等部位的小灶状高密度影,一般不伴周围水肿或其他损害。但无出血的组织撕裂,CT不能显示,因此CT正常不能除外弥漫性轴索损伤。MRI优于CT。在弥漫性轴索损伤急性期,组织撕裂出血灶在 T_1 加权像中呈高信号,在 T_2 加权像中呈低信号;非出血性组织撕裂在 T_1 加权像中呈低信号, T_2 加权像中呈高信号。

目前较为公认的诊断标准为:①伤后持续昏迷($>6h$);②CT示脑组织撕裂出血或正常;③颅内压正常但临床状况差;④无明确脑结构异常的伤后持续植物状态;⑤创伤后期弥漫性脑萎缩;⑥尸检见特征性病理改变。

关于弥漫性轴索损伤与原发性脑干损伤和脑震荡的关系,近年来有一些新的见解。不少人认为,原发性脑干损伤实际上就是最重的(Ⅲ级)弥漫性轴索损伤,而脑震荡则是最轻的一类。

治疗和预后 尽管弥漫性轴索损伤的基础研究取得不少进展,但在治疗方面仍无突破,还是采用传统的方法,包括呼吸道管理、过度换气和吸氧、低温、钙拮抗剂、激素、脱水、巴比妥类药物等。治疗过程中若病情恶化,应及时复查CT,如发现颅内血肿或严重脑水肿,需立即手术,清除血肿或作减压术。

弥漫性轴索损伤的致死率和致残率很高。据报告,几乎所有植物生存的脑外伤病人及1/3的脑外伤死亡病例,都由弥漫性轴索损伤所引起。国内资料显示,弥漫性轴索损伤的死亡率达64%。究其原因,除因脑干受损引起中枢性功能衰竭外,还与严重持久的意识障碍所致的多系统并发症相关。

四、原发性脑干损伤

脑干损伤分原发性与继发性两类。前者是指受伤当时直接发生的脑干损害;后者是由于颅内血肿或脑水肿引起的脑疝对脑干压迫造成的损害。这里仅介绍原发性脑干损伤。

原发性脑干损伤在颅脑损伤中约占2%,在重型颅脑伤中约占5%~7%。有下列情况时易发生:①头部侧方着力,脑干为同侧小脑幕游离缘挫伤;前额部着力,与斜坡冲撞致伤;枕后着力,与枕骨大孔缘撞击受伤。②旋转性损伤中,脑干遭受牵拉和扭转而受伤。③在挥鞭样损伤中,延髓与颈髓交界处受伤。④双足或臀部着地引起延髓损伤。

病理 脑干损伤的病理变化轻重不一。轻者仅有显微镜下可见的点状出血和局限性水肿。重者可见脑干内神经结构断裂,局灶性 or 大片出血、水肿和软化。

临床表现

意识障碍 伤后立即出现,多较严重,持续时间长。损伤严重者呈深昏迷,所有反射消失,四肢软瘫。较轻者对疼痛刺激可有反应,角膜和吞咽反射尚存在,躁动不安。

瞳孔变化 较常见。表现为双瞳不等、大小多变,或双瞳极度缩小,或双瞳散大。

眼球位置和运动异常 脑干损伤累及动眼、滑车或展神经核,可导致斜视、复视和相应的眼球运动障碍。若眼球协同运动中枢受损,可出现双眼协同运动障碍。

锥体束征和去脑强直 脑干损伤早期多表现为软瘫,反射消失,以后出现腱反射亢进和病理反射。严重者可有去脑强直,此为脑干损伤的特征性表现。强直可为阵发性,也可呈持续性,或由阵发转为持续。

生命体征变化 伤后立即出现呼吸功能紊乱是脑干严重损伤的重要征象之一,表现为呼

吸节律不整,抽泣样呼吸或呼吸停止。同时,循环功能亦趋于衰竭,血压下降,脉搏细弱。常伴高热。

内脏症状 常见的有消化道出血和顽固性呃逆。

诊断 单纯的原发脑干损伤少见,常常与脑挫裂伤或颅内血肿同时存在,症状交错,给诊断带来困难,就诊较晚者更难鉴别究竟是原发损害抑或继发损害。因此,除少数早期就诊,且伤后随即出现典型脑干症状者外,多数病人的诊断还需借助CT、MRI和脑干听觉诱发电位(brain-stem auditory evoked potentials, BAEP)。

CT可以发现脑干内灶状出血,表现为点片状高密度影,周围脑池狭窄或消失。MRI在显示脑干内小出血灶和组织撕裂方面优于CT(见“弥漫性轴索损伤”的诊断部分)。由于听觉传导通路在脑干中分布广泛,所以BAEP检查不仅能了解听功能,还能了解脑干功能。脑干损伤后,受损平面以上的各波显示异常或消失。

治疗和预后 原发脑干损伤的死亡率和致残率均较高,但有些病人经积极治疗,仍可获得较好恢复。治疗方法与脑挫裂伤相似。

五、丘脑下部损伤

丘脑下部(hypothalamus)是自主神经系统的皮质下中枢,与机体的内脏活动、代谢、内分泌、体温、意识和睡眠等关系密切。因此,当丘脑下部损伤后,可出现一系列特殊的症状,严重者可致死亡。

单纯丘脑下部损伤极少见,多伴有其他部位的脑挫裂伤或血肿,颅底骨折和脑在颅腔内的剧烈移动是致伤的主要原因。

病理 多表现为灶状出血、局部水肿、软化及神经细胞坏死,亦可出现缺血性改变。垂体柄和垂体常受累,发生出血、坏死。

临床表现 睡眠、意识障碍 多为嗜睡,严重者昏迷,与丘脑下部后外侧区的网状激活系统受累有关。

体温调节障碍 丘脑下部前区损伤可引起高热,后区损伤则可导致体温过低。

尿崩症 丘脑下部损伤的常见症状,尿量每日4000ml以上,多者达10000ml,尿比重<1.005,系视上核或视上核-垂体束受损的结果。

消化道出血 丘脑下部损伤的常见症状,与大量分解性代谢激素(ACTH,胃泌素等)释放,胃酸和胃蛋白酶分泌增多及交感兴奋使胃肠道粘膜缺血相关。临床表现为胃肠道粘膜糜烂出血,有的引起溃疡甚至穿孔。

循环呼吸紊乱 丘脑下部的外侧核和后核是交感神经皮质下中枢,受刺激时产生血压升高、心率加快;损坏时则产生相反的症状。丘脑下部后区有呼吸管理中枢,一旦损伤,可引起呼吸减慢或停止。

糖代谢紊乱 丘脑下部的室旁核受损可引起血糖升高。

诊断 丘脑下部损伤的诊断主要依靠临床表现,CT和MRI检查可能发现该区域异常密度(信号)影。

治疗 治疗原则与脑挫裂伤相仿,但对丘脑下部损伤后出现的特殊表现,可作如下处理。

1. 尿崩症 垂体后叶素5~10U,皮下或肌肉注射,每日1~3次。待尿量控制后,以双氢

克尿塞替代, 25~50mg, 每日2~3次, 或用长效尿崩停维持。也可用弥凝(Minirin), 0.1~0.2mg, 口服, 每日3次。

2. 消化道出血 以预防为主, 及早给予西咪替丁或奥美拉唑, 以抑制胃酸对胃粘膜的损害。禁用皮质激素。一旦发生出血, 应用冰水(去甲肾上腺素8mg加入100ml冰盐水)洗胃, 经胃管注入云南白药、胃膜素等; 并给予立止血、止血敏等止血药; 必要时输血; 难以控制的出血可考虑经纤维胃镜处理。

第五节 颅内血肿

颅内血肿是颅脑损伤中最常见最严重的继发病变, 发生率约占闭合性颅脑损伤的10%和重型颅脑损伤的40%~50%。如不能及时诊断处理, 多因进行性颅内压增高, 形成脑疝而危及生命。

颅内血肿按症状出现时间分为急性血肿(3日内)、亚急性血肿(4~21日)和慢性血肿(22日以上)。按部位则分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿和脑内血肿。

一、硬脑膜外血肿

硬脑膜外血肿(epidural hematoma)约占外伤性颅内血肿的30%, 大多属于急性型。可发生于任何年龄, 但小儿少见。

发生机制 硬脑膜外血肿的主要来源是脑膜中动脉。该动脉经颅中窝底的棘孔入颅后, 沿脑膜中动脉沟走行, 在近翼点处分为前后两支, 主干及分支均可因骨折而撕破, 于硬脑膜外形成血肿。除此之外, 颅内静脉窦(上矢状窦, 横窦)、脑膜中静脉、板障静脉或导血管损伤也可酿成硬脑膜外血肿。少数病人并无骨折, 其血肿可能与外力造成硬脑膜与颅骨分离, 硬膜表面的小血管被撕裂有关。

硬脑膜外血肿最多见于颞部、额顶部和颞顶部。因脑膜中动脉主干撕裂所致的血肿, 多在颞部, 可向额部或顶部扩展; 前支出血, 血肿多在额顶部; 后支出血, 多在颞顶部。由上矢状窦破裂形成的血肿在其一侧或两侧。横窦出血形成的血肿多在颅后窝或骑跨于颅后窝和枕部。

临床表现

意识障碍 进行性意识障碍为颅内血肿的主要症状, 其变化过程与原发脑损伤的轻重和血肿形成的速度密切相关。临床上常见三种情况: ①原发脑损伤轻, 伤后无原发昏迷, 待血肿形成后始出现意识障碍(清醒→昏迷); ②原发脑损伤略重, 伤后一度昏迷, 随后完全清醒或好转, 但不久又陷入昏迷(昏迷→中间清醒或好转→昏迷); ③原发脑损伤较重, 伤后昏迷进行性加重或持续昏迷。因为硬膜外血肿病人的原发脑损伤一般较轻, 所以大多表现为①、②两种情况。

颅内压增高 病人在昏迷前或中间清醒(好转)期常有头痛、恶心、呕吐等颅压增高症状, 伴有血压升高、呼吸和脉搏缓慢等生命体征改变。

瞳孔改变 颅内血肿所致的颅压增高达到一定程度, 便可形成脑疝。幕上血肿大多先形成小脑幕切迹疝, 除意识障碍外, 出现瞳孔改变: 早期因动眼神经受到刺激, 患侧瞳孔缩小, 但时间短暂, 往往不被察觉; 随即由于动眼神经受压, 患侧瞳孔散大; 若脑疝继续发展, 脑干严重

受压,中脑动眼神经核受损,则双侧瞳孔散大。与幕上血肿相比,幕下血肿较少出现瞳孔改变,而容易出现呼吸紊乱甚至骤停。

神经系统体征 伤后立即出现的局灶症状和体征,系原发性脑损伤的表现。单纯硬膜外血肿,除非压迫脑功能区,早期较少出现体征。但当血肿增大引起小脑幕切迹疝时,则可出现对侧锥体束征。脑疝发展,脑干受压严重时导致去脑强直。

诊断 根据头部受伤史,伤后当时清醒,以后昏迷,或出现有中间清醒(好转)期的意识障碍过程,结合 X 线摄片显示骨折线经过脑膜中动脉或静脉窦沟,一般可以早期诊断。

CT 不仅可以直接显示硬膜外血肿,表现为颅骨内板与硬脑膜之间的双凸镜形或弓形高密度影(图 30-4),还可了解脑室受压和中线结构移位的程度及并存的脑挫裂伤、脑水肿等情况,应及早应用于疑有颅内血肿病人的检查。

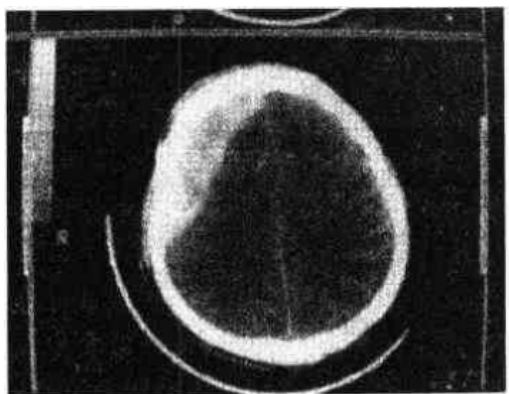


图 30-4 CT 示右额顶急性硬脑膜外血肿

治疗和预后

1. 手术治疗 急性硬脑膜外血肿原则上经确诊即应手术,可根据 CT 所见采用骨瓣或骨窗开颅,清除血肿,妥善止血。血肿清除后,如硬脑膜张力高或疑有硬膜下血肿时,应切开硬膜探查。对少数病情危急,来不及作 CT 等检查者,应直接手术钻孔探查,再扩大成骨窗清除血肿。钻孔顺序可根据损伤方式和机制、瞳孔散大侧别、头部着力点、颅骨骨折部位等来确定。一般先在瞳孔散大侧颞部骨折线处钻孔,可发现约 60%~70% 的硬膜外血肿。

2. 非手术治疗 凡伤后无明显意识障碍,病情稳定,CT 所示血肿量 < 30ml,中线结构移位 < 1.0cm 者,可在密切观察病情的前提下,采用非手术治疗。

硬脑膜外血肿在颅内血肿中疗效最好,目前死亡率已降至 10% 左右。导致死亡的主要原因有:①诊治延误,脑疝已久,脑干发生不可逆损害;②血肿清除不彻底或止血不善,术后再度形成血肿;③遗漏其他部位血肿;④并发严重脑损伤或其他合并伤。

二、硬脑膜下血肿

硬脑膜下血肿(subdural hematoma)约占外伤性颅内血肿的 40%,多属急性或亚急性型。慢性硬脑膜下血肿有其特殊性,在此一并介绍。

发生机制 急性和亚急性硬脑膜下血肿的出血来源主要是脑皮质血管,大多由对冲性脑挫裂伤所致,好发于额极、颞极及其底面,可视为脑挫裂伤的一种并发症,称为复合型硬脑膜下血肿。另一种较少见的血肿是由于大脑表面回流到静脉窦的桥静脉或静脉窦本身撕裂所致,范围较广,可不伴有脑挫裂伤,称为单纯性硬脑膜下血肿。

慢性硬脑膜下血肿的出血来源和发病机制尚不完全清楚。好发于老年人,多有轻微头部外伤史。部分病人无外伤,可能与营养不良、维生素 C 缺乏、硬脑膜出血性或血管性疾病等相关。此类血肿常有厚薄不一的包膜。

临床表现 急性和亚急性硬膜下血肿主要表现为:

意识障碍 伴有脑挫裂伤的急性复合型血肿病人多表现为持续昏迷或昏迷进行性加重,亚急性或单纯型血肿则多有中间清醒期。

颅内压增高 血肿及脑挫裂伤继发的脑水肿均可造成颅内压增高,导致头痛、恶心、呕吐及生命体征改变。

瞳孔改变 复合型血肿病情进展迅速,容易引起脑疝而出现瞳孔改变,单纯型或亚急性血肿瞳孔变化出现较晚。

神经系统体征 伤后立即出现的偏瘫等征象,因脑挫裂伤所致。逐渐出现的体征,则是血肿压迫功能区或脑疝的表现。

慢性硬脑膜下血肿进展缓慢,病程较长,可为数月甚至数年。临床表现差异很大,大致可归纳为三种类型:①以颅压增高症状为主,缺乏定位症状;②以病灶症状为主,如偏瘫、失语、局限性癫痫等;③以智力和精神症状为主,表现为头昏、耳鸣、记忆力减退、精神迟钝或失常。第①和②两种类型易与颅内肿瘤混淆,类型③易误诊为神经官能症或精神病。

诊断 根据有较重的头部外伤史,伤后即有意识障碍并逐渐加重,或出现中间清醒期,伴有颅压增高症状,多表明有急性或亚急性硬膜下血肿。CT可以确诊,急性或亚急性硬膜下血肿表现为脑表面新月形高密度、混杂密度或等密度影(图 30-5),多伴有脑挫裂伤和脑受压。

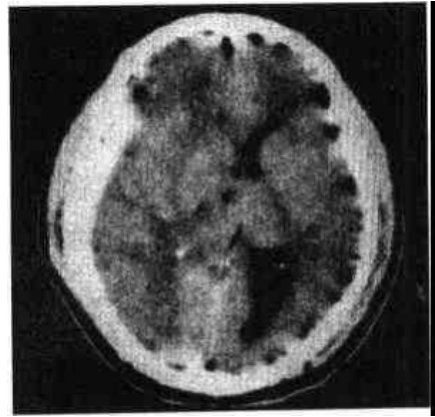


图 30-5 CT 示额顶急性硬脑膜下血肿



图 30-6 CT 示双侧顶部慢性硬脑膜下血肿

慢性硬脑膜下血肿容易误诊漏诊,应引起注意。凡老年人出现慢性颅压增高症状、智力和精神异常,或病灶症状,特别是曾经有过轻度头部受伤史者,应想到慢性硬脑膜下血肿的可能,及时施行 CT 或 MRI 检查,当可确诊。CT 显示脑表面新月形或半月形低密度或等密度影(图 30-6),MRI 则为短 T_1 ,长 T_2 信号影。

治疗和预后 急性和亚急性硬脑膜下血肿的治疗原则与硬脑膜外血肿相仿。需要强调的是,硬脑膜外血肿多见于着力部位,而硬脑膜下血肿既可见于着力部位,也可见于对冲部位。所以,如果因病情危急或条件所限,术前未作 CT 确定血肿部位而只

能施行探查时,着力部位和对冲部位均应钻孔,尤其是额、颞极及其底部,是硬膜下血肿的最常见部位。此外,此类血肿大多伴有脑挫裂伤,术后应加强相应的处理。

慢性硬脑膜下血肿病人凡有明显症状者,即应手术治疗,且首选钻孔置管引流术:血肿较小者顶结节处钻一孔即可,较大者在额部再钻一孔,切开硬脑膜和血肿的壁层包膜,经骨孔置入导管于血肿腔内,用生理盐水反复冲洗直至流出液清亮为止。保留顶结节钻孔处的导管,引

流2~3天,多可治愈。

急性和亚急性硬脑膜下血肿病人的预后差于硬脑膜外血肿,因为前者大多伴有较严重的脑损伤。慢性硬脑膜下血肿病人虽较年长,但经引流后多可获得满意效果。

三、脑内血肿

脑内血肿(intracerebral hematoma)比较少见,在闭合性颅脑损伤中,发生率约为0.5%~1.0%。常与枕部着力时的额、颞对冲性脑挫裂伤同时存在,少数位于着力部位。

发生机制 脑内血肿有两种类型:浅部血肿多由于挫裂的脑皮质血管破裂所致,常与硬膜下血肿同时存在,多位于额极、颞极及其底面;深部血肿系脑深部血管破裂所引起,脑表面无明显挫裂伤,很少见。

临床表现与诊断 脑内血肿与伴有脑挫裂伤的复合性硬脑膜下血肿的症状很相似,而且事实上两者常同时存在。及时施行CT扫描可证实脑内血肿的存在,表现为脑挫裂伤区附近或脑深部白质内类圆形或不规则高密度影(图30-7)。

治疗和预后 脑内血肿的治疗与硬脑膜下血肿相同,多采用骨瓣或骨窗开颅,在清除硬脑膜下血肿和明显挫碎糜烂的脑组织后,大多数脑内血肿即已显露,将之一并清除。对少数脑深部血肿,如颅压增高显著,病情进行性加重,也应考虑手术,根据具体情况选用开颅血肿清除或钻孔引流术。

脑内血肿病人的预后较差,病情发展较急者死亡率高达50%左右。

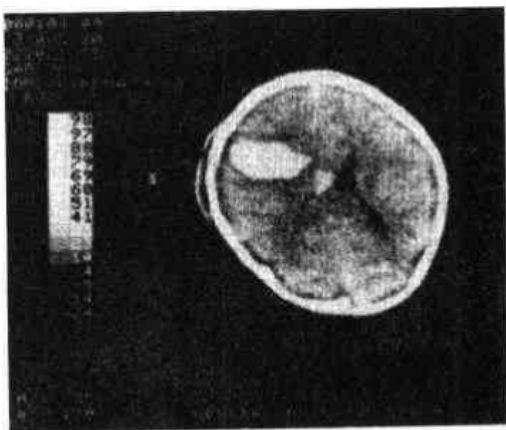


图30-7 CT示额叶脑内血肿

第六节 开放性颅脑损伤

非火器性或火器性致伤物所造成的头皮、颅骨、硬脑膜和脑组织与外界相通的创伤统称为开放性颅脑损伤(open craniocerebral injury)。与闭合性颅脑损伤(closed craniocerebral injury)相比,除损伤原因和机制不同外,诊断和治疗也有特点。

一、非火器性开放颅脑损伤

致伤原因和机制 致伤物可分为两类。一类是锐器,如刀、斧、钉、锥、针等;另一类为钝器,如铁棍、石块、树枝等。锐器前端尖锐锋利,容易切过或穿透头皮、颅骨和脑膜,进入脑组织。伤道较整齐光滑,损伤主要限于局部,对周围影响很小。钝器的致伤机制可因致伤物的种类而不同,如铁棍、树枝等穿入颅内,脑损伤情况类似锐器伤;而石块等击中头部造成的开放伤,其损伤机制则类似闭合性颅脑损伤中的加速伤。

临床表现

意识障碍 锐器所致的脑损伤局限,很少或不引起脑震荡或弥散性损伤,故伤后多无意识

障碍。钝器所致的开放伤与闭合伤相似,除着力部位有局部脑损伤外,也伴有脑的弥散性损害,所以多数病人伤后立即出现意识障碍。如合并颅内血肿,也可出现中间清醒(好转)期的意识变化过程。

脑局灶症状 因开放伤的脑局部损伤比较严重,故脑局灶症状较多见,如瘫痪、感觉障碍、失语、偏盲等。

生命体征改变 锐器所致的局限性开放伤,生命体征多无明显变化。但如直接伤及脑干、丘脑下部等重要结构,或钝器引起广泛脑损伤时,生命体征可有明显改变。另外,头部开放伤口大量失血者,可出现休克征象。

脑脊液、脑组织外溢 有些开放性脑损伤病人的伤口处可见脑脊液和(或)脑组织外溢。

诊断 开放性颅脑损伤病人头部有伤口,甚至可见到脑脊液和(或)脑组织外溢,诊断不难。但要了解颅内损伤情况及有无继发血肿、异物存留等,还需依靠辅助检查。

一般摄颅骨正位和侧位 X 线片,必要时摄切线位片,可以了解颅骨骨折的类型和范围,颅内是否有骨碎片。如有致伤物嵌于颅腔内,可根据其进入的深度和位置,推测可能损伤的结构,作为手术的参考。CT 可以确定脑损伤的部位和范围及是否继发颅内血肿、脑水肿或脑肿胀,对存留的骨折片或异物作出精确的定位。

治疗 开放性颅脑损伤的治疗,与闭合性颅脑损伤有许多相似之处,如严密观察病情,保持呼吸道通畅,防治脑水肿或脑肿胀等,但也有其特点:

1. 防治休克 闭合伤引起休克者少见,但开放性颅脑损伤因创伤部出血过多而造成的失血性休克比较常见。因此,迅速控制出血,补充血容量,纠正休克,十分重要。

2. 插入颅腔的致伤物的处理 对插入颅腔的致伤物,不可贸然撼动或拔出,以免引起突然的颅内大出血。应将病人送至有条件的单位,在对致伤物可能伤及颅内重要结构(血管等)有所预测并做好充分准备的情况下,才可在术中将致伤物小心取出。

3. 突出脑组织的保护 有时由于创伤和骨折范围较大,破碎脑组织外溢或脑组织经伤口突出较多见。这对缓解急性颅内压增高有利,但同时增加了感染的机会。急救处理时应注意保护突出的脑组织。

4. 清创手术 开放性颅脑损伤应争取在 6~8 小时内施行清创术,在无明显污染并应用抗生素的前提下,早期清创的时限可延长到 72 小时。术前应认真分析颅骨 X 线片和 CT 片,仔细检查伤口,充分了解骨折、碎骨片及异物分布、脑挫裂伤和颅内血肿等情况。清创由浅入深,逐层进行,彻底清除头发、碎骨片等异物,吸出血肿和破碎的脑组织,彻底止血。硬脑膜应严密缝合,如有困难,可取自体帽状腱膜或颞肌筋膜修补。最后缝合头皮。术后加强抗感染。

如开放伤累及侧脑室,术中应尽可能清除脑室中的血块、脑碎屑和异物等。累及静脉窦时,术前需准备 2000~3000ml 血液,以及必要时进行静脉窦修补的器材,才能进行清创。累及鼻旁窦时,清创术中应严密修复硬膜,并处理好损伤的鼻旁窦。

二、火器性颅脑损伤

火器性颅脑损伤(missile craniocerebral injury)在战时常见,平时亦有发生,仅次于四肢伤,但死亡率居首位。

分类 火器性颅脑损伤有诸多分类方法,但多较繁琐,下列方法较为简单实用。

1. 头皮软组织伤 有头皮损伤,颅骨尚完整,少数病人局部脑组织可能有挫伤。

2. 非穿透伤 有头皮损伤和颅骨骨折,硬脑膜尚完整,脑组织多有挫裂伤,甚至形成颅内血肿。

3. 穿透伤 有头皮伤和颅骨骨折,硬脑膜破裂,脑组织损伤较严重,常合并血肿。此类损伤根据损伤发生形式又分为以下三种:①盲管伤,致伤物由颅骨或颜面部射入,停留于颅腔内。一般在入口或伤道近端有许多碎骨片,致伤物位于伤道最远端。有时致伤物穿过颅腔,冲击对侧的颅骨内板后弹回,折转一段距离,停留在脑内,称反跳伤。脑组织的损伤多较严重。②贯通伤,致伤物贯通颅腔,有入口和出口,入口脑组织内有许多碎骨片,出口骨缺损较大。由于伤道长,脑的重要结构和脑室常被累及,损伤严重。③切线伤,致伤物与颅骨和脑呈切线性擦过,脑内无致伤物。颅骨和脑组织呈沟槽状损伤,常有许多碎骨片散在浅部脑组织中(图 30-8)。

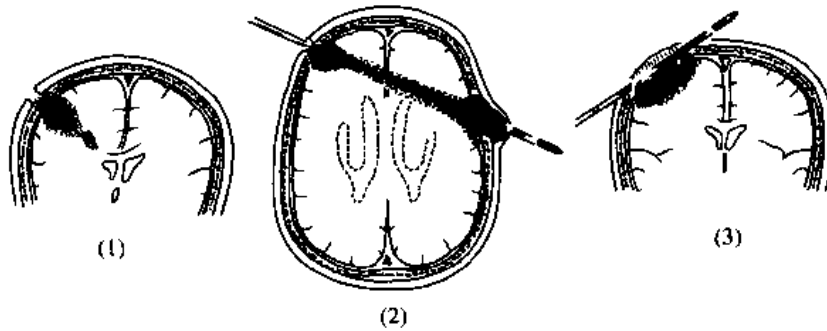


图 30-8 颅脑穿透伤
(1)盲管伤 (2)贯通伤 (3)切线伤

损伤机制和病理 颅脑火器伤的损伤情况与致伤物的形状、速度、大小密切相关。现代枪弹速度高,弹头尖且圆滑,穿透力强,容易造成贯通伤。弹片不规则,穿透力较弱,容易引起盲管伤。致伤物射入颅腔内,造成的脑组织损伤可分为:

1. 管道性损伤 任何致伤物进入颅腔后,均可造成长短不一的一段脑组织损伤道,损伤程度与致伤物种类、速度、大小有关。小弹片、低速子弹等穿入颅腔后,脑损伤一般比较局限。但若伤及脑干、丘脑下部等重要结构和大血管,则后果严重。脑伤道按损伤程度和性质分为三层:①脑破坏区,系伤道的中心部分,脑组织损伤严重,坏死液化的脑碎屑与血凝块混杂在一起,有时经伤口外溢;②脑挫伤区,在破坏区周围,脑组织有点状出血和水肿,不易完全恢复;③脑震荡区,在挫伤区周围,为伤道的外层,肉眼观察无明显变化,伤后短期内可逐渐恢复。

2. 膨胀性损伤 高速致伤物进入颅腔内,除造成管道性损伤外,还可因其穿过脑组织瞬间产生的膨胀而造成全脑的弥散性损害。严重时,脑和脑干功能衰竭,病人多在伤后短期内死亡。

临床表现

意识障碍 低速致伤物(如弹片)造成的脑损伤较局限,伤后立即出现的意识障碍较闭合性颅脑损伤少。但高速致伤物(如枪弹)容易引起弥散性脑损伤,伤后意识丧失的发生率较高。如伤后出现进行性意识障碍,应考虑颅内血肿的可能。

生命体征变化 重型火器性颅脑伤病人,伤后多有生命体征变化,伤及脑干生命中枢者,可迅即出现中枢性呼吸、循环衰竭。伤后呼吸深慢,脉缓有力,血压升高,是颅内压增高的表

现,提示有颅内血肿或严重脑水肿。

瞳孔变化 伤后逐步出现的一侧瞳孔散大,光反应消失,系小脑幕切迹疝的征象,应考虑颅内血肿。双侧瞳孔散大固定,提示脑干受累严重,已处濒危阶段。

脑局灶症状 伤后立即出现的肢体单瘫或偏瘫,是皮质运动区或其传导束直接损伤的结果。以后出现的瘫痪或瘫痪程度加重,多表示有伤道内血肿形成。顶部切线或穿透伤,损伤矢状窦及其附近运动区,可引起截瘫、三肢瘫或四肢瘫。

诊断 火器性颅脑损伤的检查诊断与其他颅脑损伤相仿,但特别强调头面部伤口和合并伤的检查。射入口虽小,病人负伤后甚至可行走,但仍可能是颅脑穿透伤;伤口有脑脊液或脑组织碎屑外溢者,即可确诊为穿透伤;既有入口,又有出口,即为贯通伤。弹片、珠弹等除伤及颅脑外,还可损伤其他部位,需作仔细的周身检查。

颅脑火器伤病人应常规摄正、侧位颅骨 X 线片,以了解骨折情况,明确异物的种类、数目、大小和位置。如为枕部或颅后窝穿透伤,应摄额枕 30°(汤氏位)片;凹陷骨折者需摄切线位片;眼眶穿入伤,应摄顶眶位(柯氏位)片。CT 对诊断十分有助,可了解伤道、脑挫裂伤部位和范围、颅骨骨折、骨碎片和异物的分布,以及有无颅内血肿、脑脓肿等。

治疗

1. 急救 火器性颅脑损伤发病急,病情重,变化快,应尽力抢救。危重病人在现场、转送途中或急诊入院时,应在检诊同时实施紧急救治:①包扎伤口,减少出血,有脑膨出时,注意保护;②昏迷病人应取侧俯卧位,及时清除口、鼻、气管内的血液、呕吐物或分泌物,必要时作气管插管,以确保呼吸道通畅;③对休克病人,在抗休克治疗的同时,迅速查明引起休克的原因(头部伤口失血过多、胸腹腔脏器伤、骨折等),并作相应的处理。

2. 早期清创 目的是将污染、出血、内有破碎脑组织和异物的开放性损伤,变成洁净、止血彻底、无异物的闭合性损伤。早期清创应力争在伤后数小时到 24 小时内进行,在应用抗生素的情况下,也可延长到 48 小时或 72 小时。清创的基本原则是彻底,方法与非火器性开放伤相似。头发、碎骨片、泥沙、帽子碎片、碎化脑组织和血肿应彻底清除,在不增加脑损伤的情况下,摘除或用磁性导针吸出伤道内或其附近的金属异物。清创结束后,严密修复硬脑膜和缝合伤口。术后加强抗感染和抗癫痫治疗。

3. 其他治疗与闭合性颅脑损伤相同。

第七节 并发症

颅脑损伤后引起的并发症甚多,本节仅介绍脑脊液漏和视神经损伤。颈动脉-海绵窦瘘见第三十三章第六节。

一、脑脊液鼻漏和耳漏

颅底骨折同时伴有硬脑膜和蛛网膜撕裂,脑脊液通过损伤的鼻窦或岩骨,经鼻或耳流出,即为脑脊液鼻漏(cerebrospinal fluid rhinorrhea)或耳漏(otorrhea)。发生率约占闭合性颅脑损伤的 2%和颅骨骨折的 5%。由于蛛网膜下腔与外界相通,容易发生颅内感染。

发生机制 颅底硬脑膜与颅骨粘连紧密,颅底骨折时硬脑膜和蛛网膜常同时破裂。若骨

折累及额窦、筛窦或蝶窦,脑脊液即从鼻腔流出,仰卧时亦可流入鼻咽腔。骨折涉及颧骨岩部时,如鼓膜同时撕裂,脑脊液可经中耳和外耳道流出;如鼓膜完整,则可由中耳经耳咽管流入口咽部或经鼻腔流出。脑脊液漏多在伤后立即出现或于数日内发生,属急性期漏。少数病人迟至数周、数月甚至数年后出现,称为迟发性漏。

临床表现

脑脊液漏 伤后立即发生的漏液内多混有血液,初起量较多,以后渐少,多于数日内自停,尤其是耳漏,不能自愈者较少。鼻漏亦多能自停,少数经久不愈。有的病人伤后数周、数月甚至数年方出现漏液。偶尔也有脑脊液漏自愈后,经过一段时间又复发。耳漏多为一侧。鼻漏可为一侧或两侧,即使是一侧,液体亦可经两侧鼻孔流出。少数病人鼻漏液体较少,看不见外流,但自感咽部有咸味。

颅底骨折征象 见本章第三节的“颅底骨折”部分。

颅内低压征 由于脑脊液不断流失,可出现头痛、头昏等症状,坐位或站立时更明显。

颅内感染 如耳道或鼻腔内细菌侵入颅腔,可引起急性化脓性脑膜炎,出现明显的脑膜刺激症状。

诊断 脑脊液漏的诊断首先是确定鼻腔或外耳道漏液的性质。因为损伤早期,漏液中多含有血液,为鉴别是否为血性脑脊液,可将漏液滴于吸墨纸或干纱布上,如见血滴周围迅速出现一圈水印,表明漏液中含有脑脊液。也可采用检测漏液中的红细胞计数来判定究竟是血性脑脊液抑或血液。损伤后期或迟发的脑脊液鼻漏,应与过敏性鼻炎鉴别,可用“尿糖试纸”或检测漏液中的糖含量来确定,如含糖即为脑脊液。

对长时间不愈的脑脊液漏,行手术修补前,必须确定漏液的部位。具体方法:①根据颅骨X线片和CT片,可能发现颅底骨折位置。②放射性核素(^{99m}Tc , ^{131}I 标记的人血清白蛋白, $^{169}\text{Yb-DTPA}$)脑池造影,或水溶性造影剂甲泛影酰胺(metrizamide)脑池造影CT扫描可确定漏液部位。

治疗 多数外伤性脑脊液漏经非手术治疗可自愈,仅少数长时间不愈者方需手术治疗。

1. 非手术治疗 清醒者宜取头高位,借颅内压降低或脑的重力压闭漏口以减少或阻止脑脊液外流,促进漏口处粘连和愈合。注意鼻腔和外耳道清洁,但不可堵塞和冲洗。避免擤鼻、用力咳嗽、屏气和打喷嚏,以防逆行感染或颅内积气。适当应用醋氮酰胺(acetazolamide, Diamox)以减少脑脊液分泌。一般不作腰椎穿刺,但必要时也可施行,并置管引流脑脊液。应用抗生素。

2. 手术治疗 漏液持续4周以上不愈,迟发或复发脑脊液漏,并有鼻腔或鼻窦慢性炎症,有感染可能或已经有过颅内感染的脑脊液漏,应考虑施行修补术。

(1)脑脊液鼻漏修补:大多数脑脊液鼻漏来自筛窦或额窦骨折,蝶窦骨折所致者及岩骨骨折脑脊液经耳咽管流入鼻腔者少见。对筛窦或额窦骨折引起的脑脊液鼻漏,可作单侧或双侧额骨瓣开颅,经硬脑膜外或硬脑膜内探查找到漏口,取适当的材料(自体帽状腱膜、骨膜、颞肌筋膜)覆盖于硬脑膜破裂处,边缘缝合或用生物胶粘合。对蝶窦骨折所致者,可经鼻腔入路进入蝶窦,用脂肪或肌块填塞。岩骨骨折造成的脑脊液鼻漏的手术方法与耳漏相同。

(2)脑脊液耳漏修补:岩骨骨折累及鼓室盖或迷路,硬膜裂口可位于颅中窝和(或)颅后窝,但以颅中窝较常见。术前若无法确定漏口部位,可作颞枕部骨瓣开颅,先探查颅中窝,必要时

再切开小脑幕,探查颅后窝。若确定漏口在颅后窝,则可经枕下乳突后人路探查。修补方法与鼻漏基本相同。

二、视神经损伤

闭合性颅脑损伤并发视神经损伤者约占0.5%~4%。病人往往有严重的视力障碍,但如能及时诊断和处理,可挽救部分病人的视力。

发生机制 视神经损伤多发生于外力直接作用于前额部,伴有颅前窝和(或)颅中窝骨折者。损伤部位可以在眶内或视神经管内,亦可在颅内。损伤机制:①蝶骨小翼或眶顶骨折累及视神经管,直接挫伤、撕裂、压迫甚至切断视神经;②受伤瞬间,眼球后极与视神经之间发生急剧扭转,使视神经前端撕伤;③蝶骨骨折累及视神经颅内段或视交叉;④视神经供应血管损伤所致的缺血,或视神经创伤后水肿受到视神经管的限制性压迫,导致视神经继发性损害。

临床表现和诊断 视神经直接损伤者,伤后即可出现视力减退或失明,多见于一侧。如同侧动眼神经未受损,可见患侧瞳孔直接光反应消失,间接光反应存在。若视交叉受累,则可表现为双颞侧偏盲。伤后数小时或数日后发生的视力障碍,提示可能是视神经的继发性损害。眼底检查,早期可以正常或偶见视网膜动脉痉挛,伤后2周可见视神经萎缩。

诊断主要依靠临床表现。X线摄片或CT可能发现视神经管或颅前、中窝骨折。MRI可能显示视神经受损的部位和原因。视觉诱发电位(visual evoked potentials, VEP)检查可提示损伤的部位及程度。

治疗 对严重受损甚至已离断的视神经,无论采用何种方法,均无效。若系部分损伤或属继发性损害,可给予神经营养药和血管扩张剂,必要时可行血液稀释疗法,静滴低分子右旋糖酐和丹参注射液,以改善微循环。

视神经减压术适用于:①视力部分丧失,但逐渐加重;②视力损害因血肿或骨片压迫,或视神经水肿所致。手术应争取在伤后1周内进行,时间愈晚,疗效愈差。方法:①颅内入路:作患侧额部骨瓣,于硬脑膜外显露眶顶和蝶骨小翼,磨除视神经管上壁,清除压迫视神经的骨片和(或)血肿,切开视神经鞘。②筛窦入路:经眶打开筛窦外侧壁即眶内侧壁,然后再磨开视神经管的内侧壁。

(周定标)

第三十一章 颅内肿瘤

第一节 概 述

颅内肿瘤发病率 7~10/(10 万·年)左右,其中半数为恶性肿瘤,约占全身恶性肿瘤的 1.5%,可发生在任何年龄,但以 20~50 岁常见。

病因学 病因尚无定论,可能与以下因素有关。

1. 遗传因素 如神经纤维瘤病可合并视神经胶质瘤及其他胶质瘤、脑膜瘤等;有结节性硬化的儿童极易合并室管膜下巨细胞性星形细胞瘤;Von Hippel-Lindau 病常患有小脑血管网织细胞瘤;而 Li-Fraumeni 综合征的家庭成员有患星形细胞瘤的高风险;Sturge-Weber 及多发基底细胞痣综合征都可合并脑肿瘤。肿瘤形成是基因突变、缺失或 DNA 重排,这些变化可是随机的、遗传而来的,也可由于物理、化学、生物等因素诱导而来。与脑肿瘤相关癌基因有 EGFR、sis (PDGF)、MDM₂ 以及 erB、ros1、met、H-ras、N-ras、fos、N-MYC、gli 等。肿瘤抑制基因以 p53 研究最多,其基因定位于 17p。22 号染色体长臂上一个肿瘤抑制基因丢失,与神经纤维瘤病(NF₂)和脑膜瘤有关。其他抑癌基因位点有染色体 10(P_{TEN}/M_{MAC1})、9p(p16 基因)、13q 及 19q、11p15.5 等。另外肿瘤生长及进展还依赖一些生长因子的变化。

2. 环境因素 放射线和化学品如亚硝酸胺、杀虫剂等均有引起脑肿瘤可能。头部外伤与脑膜瘤形成关联;有些脑肿瘤发现有 SV40、水痘病毒(Hodgkin's 病)、乳多空病毒等的 DNA。

3. 胚胎残留 胚胎发育中一些细胞或组织被残留或包裹在颅内,进一步分化生长成肿瘤,如颅咽管瘤、脊索瘤和畸胎瘤等。

病理学分类 1993 年 WHO 根据颅内肿瘤组织来源将其分为十类:神经上皮组织肿瘤、脑神经及脊神经肿瘤、脑膜肿瘤、淋巴瘤及血液性肿瘤、生殖细胞肿瘤、囊肿及肿瘤样病变、鞍区肿瘤、局部肿瘤的局限性扩张、转移性肿瘤和未分类肿瘤。新的 WHO 分类已将 P53 突变及 EGFR 扩增等作为参考标准。

临床表现 因肿瘤的组织生物学特性、原发部位而异,进行性病程,颅内压增高和定位症状为其共性。

1. 颅内压增高 占颅内肿瘤 2/3,原因有肿瘤占位效应、瘤周脑水肿和脑脊液循环受阻出现的脑积水。①头痛:70%~80%以头痛为首发症状。肿瘤压迫,牵拉颅内疼痛敏感结构如硬脑膜、血管和脑神经,均可引起头痛。头痛在晨醒、咳嗽和大便时加重,呕吐后可暂时缓解。②呕吐:占 50%~60%,后颅窝肿瘤常见,多在清晨呈喷射状,系颅压增高或肿瘤直接压迫呕吐中枢或前庭神经核引起。③视神经乳头水肿:颅内压增高晚期病人视力减退、视野呈向心性缩小,最终可失明。瘤内出血可表现为急性颅压增高,甚至发生脑疝。

2. 定位症状 是肿瘤直接刺激、压迫和破坏脑神经的结果,因肿瘤部位而异。①刺激症状:大脑半球肿瘤早期可表现为癫痫,发作类型与肿瘤部位有关,额叶肿瘤多为癫痫大发作,中

中央区及顶叶多为局灶性发作,颞叶肿瘤表现为伴有幻嗅的精神运动性发作。脑电图局灶性慢波对大脑半球肿瘤有诊断价值。②破坏症状:中央前后回肿瘤出现对侧肢体运动和感觉障碍;额叶肿瘤常有精神障碍;枕叶肿瘤可引起视野障碍;顶叶下部角回和缘上回肿瘤可导致失算、失读、失用及命名性失语;语言运动中枢受损产生运动性失语;位于额、颞叶前部非优势大脑半球“哑区”的肿瘤可无定位症状。另外,肿瘤慢及丘脑下部时表现内分泌障碍;肿瘤影响四叠体时出现瞳孔不等大、眼球上视障碍。小脑蚓部受累时发生肌张力减退及躯干和下肢共济运动失调,小脑半球肿瘤出现同侧肢体共济失调。脑干肿瘤呈现为交叉性麻痹。③压迫症状:鞍区肿瘤可引起视力视野障碍。海绵窦区肿瘤压迫Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ和Ⅴ脑神经表现为眼睑下垂、眼球运动障碍、面部感觉减退海绵窦综合征。早期出现的脑神经症状,有定位诊断价值。根据肿瘤部位分成大脑半球、鞍区、小脑、桥小脑角和脑干肿瘤。近年,将源于脑底,颅底骨上、下的肿瘤称为颅底肿瘤。

3. 老年和儿童颅内肿瘤特点 老年人因脑细胞退行性变,脑萎缩使颅内空间相对增大,发生颅脑肿瘤时颅内压增高不明显易误诊。老年以幕上脑膜瘤和转移瘤多见。儿童颅内肿瘤占全身肿瘤7%,仅次于白血病,多沿中线生长,45%~70%位于幕下,以髓母细胞瘤、星形细胞瘤和室管膜瘤常见;幕上以颅咽管瘤为多。伴颅内压增高时常掩盖肿瘤定位体征,易误诊为胃肠道疾病。

术前评价 现代神经外科要求医师根据病人年龄、职业、神经功能缺损情况;影像学检查结果;肿瘤生物学特性;病人对所患肿瘤的理解程度及对治疗结果的期盼综合考虑,充分利用现有的治疗手段设计出一套完整的、个体化、合理的治疗方案,称为术前评估(preoperative evaluation)。诊断颅脑肿瘤时应考虑:①是颅内肿瘤,还是脑部炎症、变性或脑血管等其他病变;②肿瘤部位和周围结构关系;③肿瘤性质及其生物学特性。对有视力、视野障碍、单侧失聪、肢体运动障碍、癫痫、停经泌乳的病人,应行影像学检查及早确诊。

1. X线平片 垂体瘤可见蝶鞍扩大,听神经瘤侧内听道扩大。颅咽管瘤鞍上出现斑点状或蛋壳形钙化。颅骨破坏或骨质增生多见于脑膜瘤、脊索瘤和颅骨骨瘤。儿童颅内压增高颅缝分离、脑回压迹增多。

2. CT和MRI 可清晰显示脑沟回,脑室系统。MRI还可见脑血管;因无颅骨伪影,适用后颅窝和脑干肿瘤。CT或MRI增强检查时,富于血运或使血脑屏障受损的肿瘤影像加强。功能MRI可揭示肿瘤与大脑皮层功能间关系。肿瘤CT异常密度和MRI信号变化、脑室受压和脑组织移位、瘤周脑水肿范围,可反映瘤组织及其继发改变如坏死、出血、囊变和钙化等情况,并确定肿瘤部位、大小、数目、血供和与周围重要结构解剖关系,结合增强扫描对绝大部分肿瘤可作出定性诊断。

3. 正电子发射体层摄影术(positron emission tomography, PET) 利用能发射正电子的¹¹C、¹³N、¹⁵O等同位素,测量组织代谢活性蛋白质的合成率以及受体的密度和分布等,反映人体代谢和功能的图像,帮助诊断肿瘤和心脑血管疾病。对早期发现肿瘤,研究脑肿瘤恶性程度,原发、转移或复发灶及脑功能有一定价值。

4. 活检 肿瘤定性困难影响选择治疗方法时,可应用立体定向和导航技术取活检行组织学检查确诊。

治疗

1. 内科治疗 ①降低颅内压,见第二十九章。②抗癫痫治疗,幕上脑膜瘤、转移瘤等开颅术后发生癫痫几率较高。术前须维持抗癫痫药有效血药浓度,术后3个月无癫痫发作可逐渐停药。术前有癫痫史者或术后出现癫痫,应连续服抗癫痫药,无癫痫发作,可在几个月内缓慢停药。

2. 外科治疗 目的为切除肿瘤降低颅内压和解除肿瘤对脑神经压迫。微骨孔开颅(key-hole approach),神经导航(neuronavigation),术中实时MR或CT手术等微创神经外科(minimal invasive neurosurgery)技术,充分利用脑正常沟、裂切除肿瘤,最小程度干扰正常脑神经,是现代神经外科手术发展方向。良性肿瘤尽可能全切,恶性肿瘤切除须获得充分脑减压,为放射治疗和化学治疗创造机会。合并脑积水时,可行分流术缓解颅内高压。

3. 放射治疗 ①常规放射治疗:用于辅助治疗。生殖细胞瘤和淋巴瘤对放射线高度敏感,经活检证实后可列为首选。中度敏感肿瘤有髓母细胞瘤、室管膜瘤、多形性胶质母细胞瘤、生长激素垂体腺瘤和转移瘤;其他垂体腺瘤、颅咽管瘤、脊索瘤、星形细胞瘤和少枝胶质细胞瘤对放射线低度敏感。病情许可,术后7~10天即可开始放射治疗,全脑照射一般为40Gy/4周,儿童宜减少20%,也可5周内完成。对容易种植的髓母细胞瘤、生殖细胞瘤、中枢神经系统恶性淋巴瘤和室管母细胞瘤还应行全脑和第2骶椎以上全脊髓照射。放射性脑坏死与肿瘤复发,临床和MRI很难鉴别,其鉴别有赖于PET检查和单光子发射计算机扫描(SPECT)。②瘤内放射治疗,将放射范围小的液体同位素(如 ^{32}P 、 ^{198}Au 等)注入瘤腔,或将颗粒状同位素植入瘤体内,依靠 γ 或 β 射线的电离辐射作用杀伤肿瘤细胞,适用囊性颅咽管瘤、胶样囊肿和星形细胞瘤。③立体定向放射(γ -刀、X-刀),见第三十五章。

4. 化学药物治疗 术后应及早进行,如病人体质好,也可与放射治疗同时进行。选择毒性低、小分子、高脂溶性和易通过血脑屏障的化疗药物,目前仍以亚硝基脲类为主,如卡氮芥(BCNU)和环己亚硝脲(CCNU);其他类有VP26,VP16及顺铂等,大多作用于肿瘤细胞的去氧核糖核酸聚合酶,抑制核糖核酸或去氧核糖核酸合成,对增殖细胞的各期都有作用。生殖细胞瘤和髓母细胞瘤效果较好,胶质瘤则差。

5. 应用免疫、基因、光疗及中药等方法治疗颅内肿瘤均在探索中。

第二节 常见颅内肿瘤

一、神经上皮组织肿瘤

来自神经系统胶质细胞和神经元细胞,统称胶质瘤,是颅内最常见恶性肿瘤,占颅内肿瘤40%~50%。

(一) 星形细胞肿瘤(astrocytic tumors) 起源于星形细胞,占神经上皮性肿瘤21.2%~51.6%,颅内肿瘤的13%~26%,男:女约为3:2,发病高峰为31~40岁。星形细胞瘤可发生于中枢神经系统任何部位,成年人多位于大脑半球,以额叶、颞叶多见,顶叶次之,枕叶则少见。儿童多发生于小脑半球。WHO(1993年)将星形细胞瘤分为I级毛细胞型星形细胞瘤;II级星形细胞瘤;III级间变(恶性)星形细胞瘤;IV级多形性胶质母细胞瘤;其中I、II级组织学分化相对良好,III、IV分化不良,恶性程度高。

临床表现 星形细胞瘤生长缓慢,平均病史2~3年,可达10余年;分化不良型肿瘤生长

较快,病史较短。肿瘤占位效应或阻塞脑脊液循环引起颅内压增高。约 1/3 大脑半球星形细胞瘤以癫痫为首发症状。若肿瘤侵犯额叶、胼胝体或扩散到对侧额叶,表现为精神障碍,表情淡漠,情感异常、记忆力减退、性格改变、对周围事物不关心等。

诊断 低级别星形细胞肿瘤 MRI 多呈长 T_1 、长 T_2 信号,瘤周水肿轻微,注射 Gd-DTPA 后肿瘤一般无明显增强;CT 表现为非强化的低密度病灶,与脑实质分界较清楚,有或无占位效应。恶性星形细胞肿瘤多明显强化,肿瘤呈略高或混杂密度影,可伴囊变、钙化、出血,肿瘤形态不规则,与脑实质分界不清,占位征象及瘤周水肿明显。

治疗 大多数浸润生长的大脑半球星形细胞瘤无法手术治愈,尤其是老年病人。手术应以延长病人高质量生存时间为目标,在不增加神经功能损伤前提下,尽量切除肿瘤。术后行全脑加瘤床放射治疗。小脑半球星形细胞瘤完整切除后有望根治。

肿瘤复发和预后 星形细胞瘤疗效判定标准目前尚不统一,可参考增强 CT 影像为判定标准:①显效,肿瘤病灶消失;②有效,肿瘤缩小 50% 以上;③微效,肿瘤缩小在 25%~50% 之间;④无变化,肿瘤缩小 25% 以下,增大在 25% 以内者;⑤恶化,肿瘤增大超过 25% 或出现新病灶。

有效率 = (有效例数 + 微效例数) ÷ 全体病例数 × 100%

肿瘤复发与再手术 ①肿瘤复发,指原手术部位及其周围 2cm 范围内重新发现肿瘤。根据临床表现判断肿瘤复发,主客观因素干扰多。术后 3 天内复查增强 CT 和 MRI,记录肿瘤切除程度,对日后判断肿瘤是否复发十分重要。术后数天,手术部位出血块及血性脑脊液显示高密度;充血脑组织被强化,都影响对残余肿瘤的观察。②再手术指征,恶性星形细胞瘤复发,再手术的必要性及适应证存在争论。全身状态好、两次手术间隔 6 个月以上者,再手术效果可能良好。

预后 40 岁以下低级别星形细胞瘤,手术全切肿瘤能使生存期延长。丘脑或脑室肿瘤,肿瘤直径 ≥ 5 cm,疗效差。分化不良的星形细胞瘤治疗困难,预后差,90% 于确诊后 2 年内死亡。

(二) **成胶质细胞瘤(glioblastoma)** 亦称胶质母细胞瘤,占神经上皮性肿瘤 22.3%,仅次于星形细胞瘤。好发年龄 30~50 岁,男多于女为 2~3:1,以大脑半球最常见,常累及数个脑叶,并可经胼胝体延至对侧大脑半球,向皮层深部侵犯丘脑、基底节等部位,脑干、后颅窝则极少见。肿瘤起源于白质,呈浸润性生长,肿瘤生长迅速,易产生坏死、囊变。组织学表现复杂,为明显多形性,同一肿瘤不同部位亦不一致,可由星形细胞瘤恶变而来。本病病程短,高颅压严重者可出现意识障碍和脑疝。癫痫发生率较低。肿瘤侵犯对侧额叶常有精神症状。CT 显示肿瘤呈边界不清混杂密度,低密度为肿瘤囊变及坏死;高密度为肿瘤出血,瘤周水肿严重,中线移位明显。增强扫描,肿瘤呈不均匀的环状或斑块状强化。MRI T_2 加权像肿瘤与水肿呈明显的高信号,增强后 T_1 加权像肿瘤强化明显,可区分出水肿的脑组织(图 31-1)。

手术尽可能切除肿瘤,同时充分减压。相对局限于额、颞、枕叶的肿瘤,可将肿瘤连同脑叶一并切除;对基底节、丘脑以至脑干的肿瘤,则只能做到部分切除,术后选用放、化疗。

(三) **少枝胶质细胞瘤(oligodendroglioma)** 占神经上皮性肿瘤 3%~12%,来源于中央白质区,绝大多数在幕上,额叶最多见,占 50% 以上。顶叶、颞叶次之,枕叶少见。肿瘤生长较缓慢,有浸润性生长倾向,呈灰红色,质地柔韧,与正常脑组织界限较清楚,常伴钙化。肿瘤为

实性,少数发生囊变。发病高峰 30~40 岁,男性多于女性为 2:1。病程较长平均 2~3 年,最长可达 31 年。50%~80% 以癫痫为首发症状,易误诊为原发性癫痫。肿瘤位于额、颞叶,30% 可产生肢体运动障碍。30%~70% 头颅 X 线片可见肿瘤钙化斑。CT 肿瘤为边缘不清的等密度,有的可见边界清楚的低密度囊变区。90% 可有条带状、团块状或点状钙化,对定性诊断很重要。MRI 肿瘤 T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像为高信号,肿瘤边界较清楚;瘤体增强较明显。对边界较清楚,有假包膜的肿瘤应全切。复发的肿瘤,病人全身情况允许,可再次手术。少枝胶质细胞瘤的临床治疗效果比较理想。

(四) 室管膜瘤(ependymoma) 占颅内神经胶质瘤 5%~6%,占儿童脑肿瘤 9%。60%~70% 位于幕下,肿瘤常起源于 IV 脑室侵犯 IV 脑室,灰色似有边界,全切除不容易,可通过脑脊液“种植”播散,恶性程度不如髓母细胞瘤高,预后差。病人多伴有颅内压增高,共济失调、眩晕。幕上肿瘤会发生癫痫。室管膜下室管膜瘤(subependymoma)常发生脑室室管膜下胶质细胞,分化好,生长缓慢,预后较好。如肿瘤起源 IV 脑室底,常伴脑积水。MRI T_1 加权像为混杂信号, T_2 加权像为显著高信号,CT 有时可见钙化。手术切除肿瘤,术后放射治疗。如脊髓转移,应行全脊髓小剂量照射。术后行脑脊髓放射治疗,5 年生存率 41%,儿童预后差仅为 30%。

(五) 髓母细胞瘤(medulloblastoma) 儿童最常见恶性肿瘤,占儿童颅内肿瘤 15%~20%,多 10 岁前发病,男:女为 2:1。肿瘤常起自小脑蚓部,位于 IV 脑室顶,早期易引起梗阻性脑积水。临床表现颅内压增高和共济失调。CT 和 MRI 可见后颅窝中线实性肿瘤,常起源 IV 脑室顶,MRI T_2 像为轻度高信号,肿瘤增强明显。手术尽量切除肿瘤,术后放射治疗或化疗,一半病人可生存 5 年。术后 30%~40% 需行侧脑室-腹腔分流术,分流可造成肿瘤种植。文献报告 5% 的病人发生颅外、骨、淋巴结和肺转移。

二、听神经瘤

听神经瘤(acoustic neuroma)为良性,多为单侧,占颅内肿瘤 8%~10%,占桥小脑角肿瘤 65.0%~72.2%。多起源于前庭神经上支 Schwann 细胞,发生在内听道段,部分发生于 VIII 神经近脑干侧。40 岁以下听神经瘤应检查是否有 NF₂。

多以单侧高频耳鸣隐匿起病,缓慢进展,逐渐听力丧失。肿瘤压迫第 V 或 VI 脑神经,病人面部麻木,面肌运动障碍和味觉改变。后组脑神经受压会有声音嘶哑、吞咽困难。大型听神经瘤压迫脑干和小脑,构成脑脊液循环梗阻时出现颅内压增高,可伴复视、共济失调和锥体束征阳性。听力纯音测定通常为感觉性听力丧失。

薄层轴位 MRI 显示内听道圆形或卵圆形强化肿瘤,大肿瘤可囊变(图 31-2)。CT 呈现内听道扩大呈喇叭口状,伴骨质破坏,同时显示乳突气房发育情况,对选择迷路入路有帮助。依听神经瘤直径大小分为四级:1~10mm 内听道内肿瘤属 I 级;11~20mm 内听道内和脑池内肿瘤属 II 级;21~30mm 肿瘤与脑干相邻属 III 级;31mm 以上肿瘤压迫脑干移位属 IV 级。

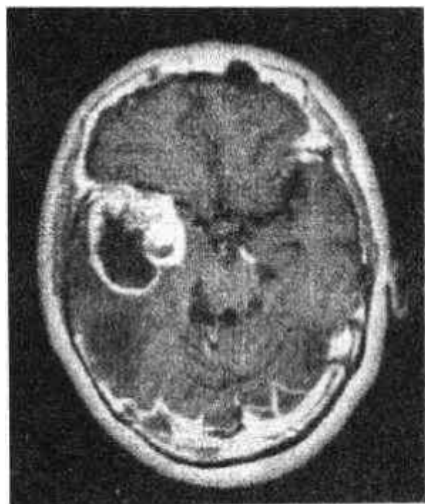


图 31-1 右颞胶质母细胞瘤 MRI 轴位

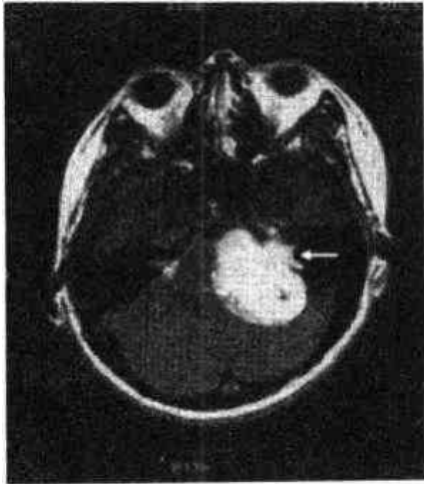


图 31-2 左听神经瘤 MRI
(\square 指内听道)

根据病人年龄,肿瘤大小、术前听力和脑神经受损情况而定。

1. 随访 早期发现直径小于 3.0cm 听神经瘤,也可密切观察听力变化,每 6 个月检查一次 MRI 或 CT,如肿瘤生长较快应手术。

2. 手术 肿瘤直径大于 3.0cm 应力争手术全切,并注意保留面神经功能。枕下入路最常用,可显露脑神经和脑干,保留部分病人听力。听力丧失的中、小型听神经瘤经迷路入路,可较好保护面神经;内听道内或侵入桥小脑角小型肿瘤,残存听力良好,可选用中颅窝入路。术中面神经离断可一期颅内吻合,或二期行面-副神经吻合术。

3. 病人全身状况差,瘤内部分切除后或直径小于 3.0cm 肿瘤可行立体定向放射治疗。

三、脑膜瘤

脑膜瘤(meningioma)占颅内原发肿瘤的 14.4%~19.0%,男:女为 1:1.8,平均高发年龄 45 岁,儿童少见;可发生在任何有蛛网膜细胞的部位,60%~70%位于矢状窦旁、大脑凸面、蝶骨和鞍结节。肿瘤边界清,生长缓慢,属良性脑外肿瘤。多发脑膜瘤占 8%,常见于神经纤维瘤病病人。恶性脑膜瘤较少见,呈浸润性生长,与脑组织界限不清,引起严重脑水肿,可转移至肺。CT 显示肿瘤密度均匀一致,可伴有钙化,有或无脑水肿,基底较宽,常附着在硬脑膜,注射对比剂后明显强化。MRI T₂ 加权像上可显示肿瘤和硬脑膜窦通畅情况,增强后可见“硬脑膜尾征”(图 31-3)。脑血管造影有助于了解肿瘤供血,术前栓塞可减少术中出血。

偶然发现无症状小脑膜瘤可定期作 MRI 随访;有症状者应手术。除凸面脑膜瘤,对深部体积大的脑膜瘤应分块切除,减少脑组织损伤。上矢状窦被肿瘤全部阻塞时可一并切除;部分阻塞在冠状缝前可结扎,连同肿瘤一并切除;冠状缝后尚通畅的矢状窦不能切除,以免发生严重静脉性脑梗塞。无法切除的肿瘤基底可用激光或双极电凝烧灼,术后放射治疗。大部分脑膜瘤全切除预后良好,颅底或侵袭生长的脑膜瘤有复发可能。恶性脑膜瘤生长迅速易复发。

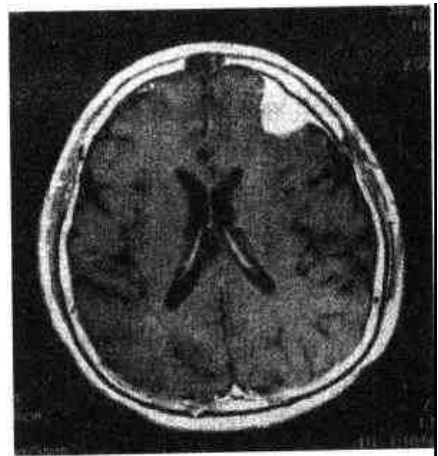


图 31-3 左额脑膜瘤 MRI 轴位可见硬脑膜尾征

四、原发中枢神经系统淋巴瘤

原发中枢神经系统淋巴瘤(primary CNS lymphoma, PCNSL)占原发颅内肿瘤的 0.85%~2%,近年发病率在升高,男性略多于女性。本病高危因素是胶原性血管病和免疫抑制如脏器移植。艾滋病(AIDS)占 PCNSL 的 1.9%,0.6%为首发症状。肿瘤多位于幕上额

叶、大脑深部和脑室周围。病人有精神症状、癫痫和肢体运动障碍。增强 CT/MRI 可见中央灰质或胼胝体均匀一致的增强病灶伴周围水肿,75%与室管膜或脑膜相连。可活检明确肿瘤性质,采用放射治疗和化疗。

五、生殖细胞肿瘤

WHO 将生殖细胞肿瘤分为生殖细胞瘤(germ cell tumors)、胚胎性瘤、内胚窦瘤、绒毛膜上皮瘤、畸胎瘤和混合性生殖细胞肿瘤六类。其中 2/3 为生殖细胞瘤,占颅内肿瘤的 0.5%~5%,儿童颅内肿瘤的 0.3%~15%,男性明显多于女性,为 2~3.2:1。多发生在间脑中线部位,松果体区和鞍上区分别占 51%和 30%,8.5%为多发。除成熟畸胎瘤外,均易经脑脊液转移。肿瘤边界较清楚,一般无包膜,呈灰红色、质软、易碎,瘤内可见出血、囊性变和钙化。成熟型畸胎瘤内有分化成熟的三个胚层衍化的器官样组织,如表皮和皮肤、胃肠腺的粘膜、脂肪肌肉以及骨和软骨组织。

松果体区肿瘤压迫中脑顶盖,出现 Parinaud 综合征,即眼球不能上视,但不伴眼会聚运动麻痹;导水管受压引起梗阻性脑积水、颅内压增高和共济失调。青春期常见性早熟。肿瘤位于鞍上出现视力视野障碍、尿崩和垂体腺功能减退;阻塞侧脑室 Monro 孔引起脑积水。肿瘤位于基底节丘脑,病人出现偏瘫、偏身感觉障碍等症状。

X 线片松果体区异常钙化是松果体区肿瘤特征性表现。MRI/CT 注射对比剂后,病变常均匀一致明显强化,瘤周水肿不明显。基底节生殖细胞瘤形态不规则,瘤内钙化囊变多见,有的甚至表现囊性病灶。畸胎瘤 CT 平扫为混杂密度病灶, MRI 为混杂信号,有时可在 T₁、T₂ 加权像均出现高信号,提示存在脂肪成分。除成熟畸胎瘤外,易经脑脊液转移。与生殖细胞瘤相关标记物有 PLAP、tonin、褪黑素、促性腺激素、甲胎蛋白等。

手术可明确病理诊断和降低颅内压,解除神经压迫。特大鞍上或松果体区生殖细胞肿瘤手术切除,术后辅助放射治疗和化疗效果更好。合并脑积水的病人可先行分流手术。放射治疗很敏感,最低放射剂量 15Gy 可见生殖细胞瘤消退。肿瘤种植播散影响预后,全脑和脊髓照射有预防作用。近年采用综合治疗效果较好。

六、上皮样囊肿和皮样囊肿

上皮样囊肿和皮样囊肿(epidermoid and dermoid cyst)是先天性良性肿瘤。上皮样囊肿占颅脑肿瘤 0.5%~1.5%,好发于桥脑小脑角,由鳞状上皮层状排列,内含角蛋白,细胞碎片和胆固醇,囊肿破裂会出现无菌性脑膜炎。皮样囊肿占颅内肿瘤 0.3%,内含皮肤附属器官如毛发和皮脂腺,有些可见成熟骨,多发生在儿童,肿瘤多位于中线如凶门、IV 脑室、鞍上和椎管,出现相应表现。CT 表现肿瘤低密度,略高于脑脊液,不被强化,无脑水肿。MRI T₁ 加权像为不均匀低信号,T₂ 加权像为与脑脊液相似的高信号。

肿瘤全切可治愈,少数复发。上皮样囊肿刺激性强,会导致化学性脑膜炎,应尽量全切除,但不该勉强切除囊壁而损伤脑神经。术中应用生理盐水和地塞米松盐水(100mg/L)反复冲洗术野,术后给予皮质激素静点,可减少脑膜炎和脑积水的发生。

七、蝶鞍区肿瘤

(一) 垂体腺瘤(pituitary adenoma) 主要起源于垂体前叶。约占颅内肿瘤 10%,常规尸

检中发现率更高。起病年龄多为 30~40 岁,男女发病率均等。

病理分类

1. 根据常规病理染色,垂体腺瘤可分为嫌色性、嗜酸性、嗜碱性和混合性四类。垂体腺瘤一般为良性,发生恶变者少见。肿瘤直径小于 1cm 的属垂体微腺瘤,大于 1cm 则为大腺瘤。侵犯海绵窦硬脑膜、蝶窦,浸润血管壁、静脉窦和脑组织的肿瘤为侵袭性垂体腺瘤。

2. 根据腺瘤内分泌功能可分为:①促肾上腺皮质激素腺瘤(ACTH 瘤),可导致库欣病(Cushing's disease);②泌乳素腺瘤(PRL 瘤),常出现女性停经-泌乳综合征(Forbers-Albright syndrome),男性阳痿及无生育功能;③生长激素腺瘤(GH 瘤),成人肢端肥大症,儿童或青春期巨人症;④促甲状腺素腺瘤(TSH 瘤);⑤黄体生成素/卵泡刺激素腺瘤(FSH/LH 瘤);⑥混合性激素分泌瘤;⑦无功能性腺瘤。以上各型可依据特殊免疫组织化学染色方法鉴别。

临床表现 功能性(分泌性)垂体腺瘤常因垂体或靶腺功能亢进或减退导致相应症状,如巨人症、肢端肥大;女性病人停经泌乳、男性病人垂体性肥胖、阳痿等。而无功能性垂体腺瘤体积较大时压迫视神经,引起视力下降甚至失明、以双颞侧偏盲常见的视野缺损,以及眼底视乳头原发萎缩等症状。肿瘤内出血、坏死导致肿瘤卒中或垂体梗塞时,病人可突然头痛,视力急剧下降,剧烈单眼或双眼疼痛,呈现蛛网膜下腔出血症状,严重时嗜睡甚至昏迷。侵袭性垂体瘤会引起脑神经麻痹等海绵窦综合征。

垂体腺及其靶腺功能检查 血 GH;T₃、T₄、TSH;PRL;FSH/LH 等;血浆 ACTH,24 小时尿皮质醇;性激素水平和空腹血糖等其他检查。

影像学检查 头颅 X 线侧位显示蝶鞍扩大,鞍底破坏,鞍背变薄、竖直、鞍底双边。冠状位 CT 扫描可显示蝶窦骨质破坏情况。MRI 垂体信号与灰质信号相同,正常垂体腺前后径在育龄女性≤11mm,其他成年人≤9mm。75% 微腺瘤 T₁ 为低信号,T₂ 为高信号,多可见垂体柄移位。鞍区球形占位病变应行脑血管造影与巨大颅内动脉瘤鉴别。

治疗

1. 手术适应证 ①非分泌性肿瘤体积较大引起视力视野障碍;②垂体腺瘤卒中;③经溴隐停治疗不能控制的 PRL 瘤;④GH 瘤;⑤原发性库欣病(ACTH 瘤)。

2. 手术入路 ①微腺瘤或向蝶窦生长肿瘤,以及向鞍上发展不严重的大腺瘤首选经蝶入路;②蝶窦气化不良或甲介型蝶窦、哑铃形肿瘤或合并鼻腔急慢性炎症则不宜经蝶入路;③瘤体大向鞍旁、鞍后及前颅窝底发展,视力障碍明显者应经额或翼点入路切除肿瘤。

3. 围手术期治疗 ①术前 3 天泼尼松 5~10mg,或地塞米松 0.75mg 每日 3 次口服;②术中地塞米松 10mg 静脉滴注;③术后地塞米松 10mg 每日 2 次静脉滴注,3 日后酌情减量或改为口服;④个别垂体功能低下,需长期应用激素治疗;⑤术后严密观察病人视力和电解质变化,有糖尿病者要注意血糖改变,如有紊乱及时给予调整;⑥尿崩症处理见“颅咽管瘤”。

4. 放射治疗 除 GH 瘤对放射线较敏感,其他垂体腺瘤均不敏感,放射治疗适用:视力视野无明显改变,病人体弱、高龄;已有视力视野障碍者,应术后再行放射治疗。立体定向放射治疗适用于垂体微腺瘤。

5. 药物治疗 垂体靶腺功能低下的治疗原则是缺什么补什么,常用泼尼松、甲状腺素、睾酮类和女性激素等。围手术期和放射治疗期均应根据病情调整相应激素用量。

溴隐亭(bromocriptine)是目前治疗 PRL 瘤最有效药物,可使 90% PRL 腺瘤体积缩小,女

性病人泌乳消失,恢复月经甚至正常生育。但一旦停药,肿瘤又会长大,需终生服药。赛庚啉(cyproheptadine)对抑制皮质醇增多症有一定疗效。奥曲肽(octreotide)对90%肢端肥大病人有效,约半数病人用后肿瘤缩小。

(二) 颅咽管瘤(craniopharyngioma) 为良性肿瘤,占颅脑肿瘤的2.5%~4%,一半发生在儿童,发病高峰5~10岁。颅咽管瘤发自颅咽管残余在垂体结节部即垂体茎部鳞状上皮细胞,多位于蝶鞍隔上,少数在鞍内,常与第3脑室底粘连。瘤体较大时囊变,囊液墨绿色含胆固醇结晶。肿瘤钙化率高达85%。

临床表现 ①颅内压增高:因肿瘤阻塞脑脊液通路所致,儿童多见。②内分泌功能障碍:肿瘤影响垂体及丘脑下部功能,78%有不同程度内分泌功能紊乱,表现为:性腺功能减退;尿崩症;侏儒症;下丘脑受损时呈肥胖及间脑综合征。③视力视野障碍:因肿瘤部位而异,鞍上肿瘤多引起双颞偏盲。可有视神经乳头萎缩或水肿。

诊断 头颅X线片显示蝶鞍变形,鞍背和前床突侵蚀,鞍内或鞍上肿瘤钙化率成人25%~40%,儿童为85%。CT可显示肿瘤的大小,囊性变和X线片未显示的钙化。囊液密度取决于所含脂类、蛋白和正铁血红蛋白含量。MRI可很好显示肿瘤与下丘脑、终板、垂体和颈内动脉关系,注入Gd-DTPA肿瘤轮廓增强。实验室检查见垂体腺瘤,肾上腺皮质和甲状腺功能减退者,手术死亡率高。

治疗 ①围手术期:肾上腺皮质功能减退者,除给地塞米松外,还应调整水电解质平衡,激素减量时应缓慢。出现尿崩症使用弥凝或尿崩停。②可经翼点,经蝶,或经额下、胼胝体入路切除肿瘤。③放射治疗可能抑制残余肿瘤生长。儿童最好推迟放射治疗,以免影响发育。不宜手术的囊性肿瘤可采用向囊内注入⁹⁰Y、³²P或¹⁹⁸Au等同位素治疗。

八、脊索瘤

脊索瘤(chordoma)占颅内肿瘤0.1%~0.5%。为浸润性缓慢生长肿瘤,来源于胚胎残留结构脊索组织。其好发于中线的骨性结构,50%位于骶尾部,15%在椎体,35%在颅底如斜坡、蝶鞍中线附近和岩尖等部位。以20~40岁多见,男性为女性2~3倍。肿瘤可有或无包膜,切面呈半透明、灰白色胶冻状,浸润破坏颅底骨及其附近的脑神经和脑实质。半数瘤内有结节状钙化,出血和囊变。近10%脊索瘤细胞增殖活跃,粘液显著减少并有核分裂现象。

大多数病人仅有头痛而无定位体征。鞍区肿瘤可出现内分泌和视力障碍,侵犯海绵窦出现眼球运动障碍。肿瘤位于斜坡有后组脑神经功能障碍和脑干受压症状,部分病人咽部可见肿瘤。头颅X线片可见以鞍背和斜坡为中心的骨质破坏区,少数显示钙化。CT呈等密度或略高密度影,分叶状团块伴骨质破坏,瘤内可有残留的骨片,增强后不均匀强化。MRI可见骨组织为软组织所取代呈不均匀信号可增强。

肿瘤全切除困难,并有脑脊液漏的危险,对放射治疗不敏感。手术加放射治疗可使肿瘤生长缓缓,大多数病人可生存4~8年。

九、脑转移瘤

脑转移瘤(metastasis tumor of brain)入颅途径为血液,可单发或多发性,80%位于大脑中动脉分布区。肺、乳腺和胃的腺癌易造成脑转移,肉瘤脑转移少见。黑色素瘤、绒毛膜癌和支

气管癌所致脑转移瘤常伴瘤内出血。15%以脑转移灶为首发症状,既往无癌症病史,其中43%~60%胸部X线片可见原发或转移灶。小脑转移瘤是成人后颅窝常见肿瘤,转移途径包括硬脊膜外静脉丛和椎静脉。75%脑转移瘤表现为脑实质功能损害或癌性脑膜炎(carcinomatous meningitis)。一半病人颅内压增高表现嗜睡、淡漠。肿瘤卒中时病情突然加重。因肿瘤压迫可出现肢体运动障碍。15%病人发生癫痫。脑脊液检查有助于诊断癌性脑膜炎。确定为脑转移瘤后,还要进一步检查发现原发病灶。

伴颅内压增高单发病灶可手术切除。多发转移灶可采用全脑放射治疗或立体放射治疗。激素可减轻脑水肿。

十、血管网织细胞瘤

血管网织细胞瘤(angioreticuloma)又称成血管细胞瘤(hemangioblastoma),多见于后颅窝,占颅内肿瘤1.0%~2.5%,小脑肿瘤的85%,延髓肿瘤的3%。肿瘤为良性,边界清楚。70%小脑病变为囊性合并瘤结节,结节富于血管呈红色,可小至2mm。囊液黄色透明,蛋白含量高。囊壁为小脑而非肿瘤组织。好发年龄40~50岁,男性较多。本病有家族倾向,合并视网膜血管瘤,为Von Hippel-Lindau's病一部分,可伴红细胞增多症。表现为颅内压增高和小脑体征。CT表现为低度囊性或实性占位病变,注药后肿瘤实质部分显著强化。MRI可见瘤内实质部分流空,周围脑组织含铁血黄素形成的低信号区。脑血管造影可显示密集的血管团(图31-4)。实性肿瘤手术切除困难,分离肿瘤与IV脑室底时常会导致呼吸暂停。术中应沿肿瘤边界分离,阻断供血;电凝肿瘤表面,肿瘤缩小后切除。术前栓塞肿瘤血管有助于手术切除。囊性肿瘤切除结节即可,不必切除囊壁。放射治疗可延缓肿瘤生长。

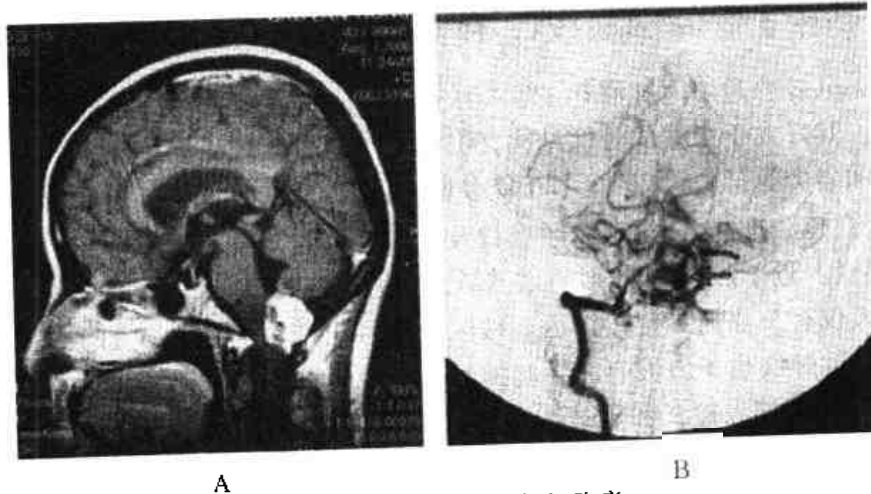


图 31-4 延髓血管网织细胞瘤
A. MEI 矢状位 B. 椎动脉造影(DSA)小脑前下动脉(←供血)

(赵继宗)

第三十二章 椎管内肿瘤

第一节 概 述

椎管内肿瘤包括发生于脊髓、神经根、脊膜和椎管壁组织的原发和继发性肿瘤,约占原发性中枢神经系统肿瘤的15%。

分类和病理 根据肿瘤与脊髓、硬脊膜的关系分为髓内肿瘤(intramedullary spinal cord tumors)、髓外硬脊膜下肿瘤(intradural extramedullary spinal cord tumors)和硬脊膜外肿瘤(extradural spinal cord tumors)三大类(图32-1 A、B、C),有的可呈哑铃形生长。

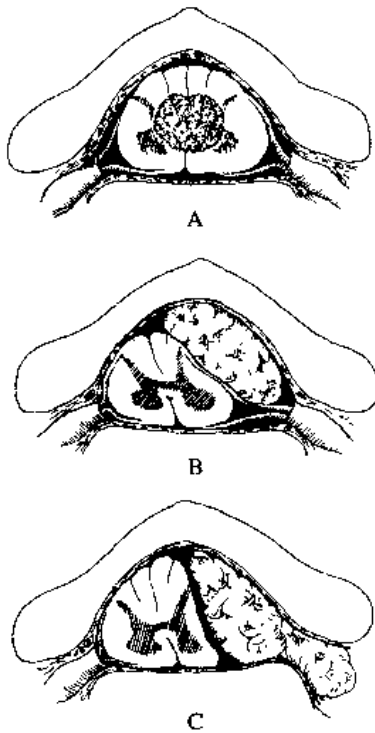


图 32-1 椎管内肿瘤分类
A. 髓内肿瘤 B. 髓外硬脊膜下肿瘤 C. 硬脊膜外肿瘤

1. 髓内肿瘤 约占椎管内肿瘤的24%,星形细胞瘤和室管膜瘤各占1/3,其他包括血管网状细胞瘤、海绵状血管瘤、皮样和表皮样囊肿、脂肪瘤、畸胎瘤等。

2. 髓外硬脊膜下肿瘤 占椎管内肿瘤的51%,绝大部分为良性肿瘤,最常见的为来自硬脊膜的脊膜瘤,以及来自神经根的神经鞘瘤、神经纤维瘤。少数为皮样囊肿、表皮样囊肿、畸胎瘤和由髓外向髓内侵入的脂肪瘤。

3. 硬脊膜外肿瘤 占椎管内肿瘤的25%,起源于椎体或硬脊膜外组织。多为恶性肿瘤,包括肉瘤、转移癌、侵入瘤、脂肪瘤。此外还有软骨瘤、神经纤维瘤、脊膜瘤、椎体血管瘤。

脊髓在椎管内稍偏于腹侧,被齿状韧带和神经根所固定,脊髓向后移动比向前移动的范围小,椎管的管径以胸段最小,因此位于脊髓腹侧或胸段的肿瘤出现症状较早。圆锥和马尾部有较大的空间,即使肿瘤较大,临床症状仍可不明显。肿瘤发生初期,神经根先受牵拉,脊髓移位,继而脊髓被压扁、变形直至变性坏死,浸润性生长的肿瘤对脊髓的损害较扩张性生长的肿瘤大。肿瘤附近的脊髓和脊膜先发生静脉扩张和瘀血,随后脊髓水肿和缺血,造成脊髓坏死。肿瘤增长逐渐阻塞脊髓蛛网膜下腔,由于肿瘤周围的血脑屏障被破坏,蛋白质和胆红素逸入脑脊液中。

不同硬度的肿瘤对脊髓的损害程度有较大差异。质软,生长缓慢的肿瘤,解除压迫后神经功能可望完全恢复。体积小、质硬的肿瘤易嵌入脊髓内,造成脊髓损伤及胶质增生,解除压迫后,神经功能常难以完全恢复。脊髓受压至发生完全性截瘫的过程越长,截瘫持续的时间越短,解除压迫后,脊髓功能恢复得也越快。反之,则恢复困难。

临床表现 椎管内肿瘤的病程可分为根性痛期、脊髓半侧损害期、不全截瘫期和截瘫期四

个期。临床表现与肿瘤所在脊髓节段,肿瘤位于髓内或髓外,以及肿瘤的性质相关。

1. 根性痛 为最常见的早期症状,原因是脊神经后根或脊髓后角细胞受刺激;脊髓感觉传导束受刺激;硬脊膜受压或受牵张;体位改变牵拉脊髓。疼痛部位与肿瘤所在平面的神经分布一致,对定位诊断有重要意义。疼痛早期为间歇性、单侧性,夜间发作明显,且在咳嗽、喷嚏、劳累时加剧,后期则为持续性对称性带状疼痛,在躯干部呈束带感,在肢体则呈放射状痛。神经根痛常为髓外占位病变的首发症状,其中颈段和马尾部肿瘤更多见,髓内肿瘤亦偶尔出现。硬脊膜外转移瘤的疼痛最严重。

2. 感觉障碍 感觉纤维受压时表现为感觉不良和感觉错乱,被破坏后则产生感觉丧失。髓外肿瘤从一侧挤压脊髓移位,构成脊髓半侧损害综合征(Brown-Sequard's syndrome),表现为肿瘤平面以下同侧瘫痪和深感觉消失,对侧痛温觉缺失。髓内肿瘤,沿脊髓前、后中线生长对称压迫脊髓的髓外肿瘤,一般不出现脊髓半侧损害综合征。

3. 运动障碍及反射异常 由于肿瘤压迫神经前根或脊髓前角,表现为支配区肌群下运动神经元瘫痪,即肌张力低,腱反射减弱或消失,肌萎缩,病理征阴性,尤以颈膨大及腰膨大病变表现更为明显。在肿瘤压迫平面以下,锥体束向下传导受阻,而表现为上运动神经元瘫痪,即肌张力高,腱反射亢进,无肌萎缩,病理征阳性。圆锥及马尾部肿瘤因只压迫神经根,故也为下运动神经元瘫痪。

4. 自主神经功能障碍 最常见膀胱和直肠功能障碍。肿瘤平面以下可以少汗或无汗,胸₂以上肿瘤因睫状脊髓中枢受损还可引起同侧的霍纳综合征(Homer's syndrome),血管舒缩和立毛反射异常等。膀胱反射中枢位于腰骶节脊髓内,故腰骶节段以上肿瘤压迫脊髓时,膀胱反射中枢仍存在,膀胱充盈时可有反射性排尿;腰骶节段的肿瘤使反射中枢受损,从而失去排尿反射产生尿潴留,但当膀胱过度充盈后,则可产生尿失禁。骶节以上脊髓受压时产生便秘,骶节以下脊髓受压时肛门括约肌松弛,稀粪便无控制流出。

5. 其他表现 髓外硬脊膜下肿瘤出血导致脊髓蛛网膜下腔出血。高颈段或腰骶段以下肿瘤,阻碍脑脊液循环或腰段蛛网膜下腔对脑脊液的吸收,使颅内压增高。

术前评价 详尽询问病史,细致地全身和神经系统体检,初步定位椎管内肿瘤所在脊髓节段;选择必要的影像学检查,作出定位定性诊断。

1. MRI 是诊断椎管内肿瘤最佳检查手段,可清楚地显示肿瘤、脑脊液和神经组织,但对脊柱骨质的显影不如CT和X线平片。

2. CT 病变部位椎管扩大,椎体后缘受压破坏,椎管内软组织填充。

3. X线平片 一半病例椎管内肿瘤可见骨质变化,如椎弓根变薄,椎弓根距离增宽。斜位片椎间孔扩大等。对发生于椎体的肿瘤,如血管瘤、巨细胞瘤、转移癌、脊索瘤有较高诊断价值。

4. 脊髓血管造影可除外脊髓动静脉畸形。

5. 腰椎穿刺 用于①脑脊液细胞数测定及蛋白定量测定。上皮样囊肿或皮样囊肿脑脊液细胞计数正常,蛋白含量增高。椎管内肿瘤梗阻越完全、部位越低,蛋白含量越高;②脑脊液动力学检查,如Queckenstedt试验;③注入碘油(碘苯酯)或碘水(amipaque)行脊髓造影,但造影后可使症状加重,故明确诊断后,应及早手术,排除碘油。

鉴别诊断

1. 颈椎病 发病年龄平均在 50 岁以上,病程较长。病人有颈肩部及感觉异常,但感觉障碍平面不规则,少见括约肌功能障碍及严重的肢体瘫痪。X 线平片显示颈椎椎体后缘钩椎关节骨赘形成,椎间隙变窄,椎管前后径变短。MRI 显示颈椎管狭窄,脊髓在数个间盘受压,呈串珠样,椎管及蛛网膜下腔变窄。

2. 腰椎间盘突出症 多见于青壮年,常有腰部外伤史,好发生 $L_4\sim L_5$ 或 $L_5\sim S_1$ 。单侧坐骨神经痛,小腿外侧、足底及会阴区麻木,直腿抬高试验阳性,活动时疼痛加重,卧床休息后减轻。X 线平片可见椎间隙变窄;MRI 显示椎间盘呈鸟嘴状后突压迫硬脊膜囊和脊髓。

3. 脊髓空洞症 多见于青年人,好发于上胸段和下颈段,病变可延续多个节段,病程长,有明显的感觉分离现象,传导束损害症状少见。多无蛛网膜下腔梗阻。脊髓 MRI 可以确诊。

4. 脊柱结核 一般有结核病史和原发结核病灶,多见于胸椎,X 线平片可见椎体破坏、椎间隙变窄和椎旁梭形阴影,腰椎结核可示腰大肌影增大。MRI 可见椎体呈低信号,椎间盘和椎间隙受累或椎旁脓肿形成。

治疗 除病人全身状况差、不能耐受手术者或已有广泛转移外,应及早手术治疗。髓外良性肿瘤全切除,常能获得满意的功能恢复;分界清晰的髓内肿瘤如室管膜瘤、星形细胞瘤也有可能全切肿瘤而保存脊髓功能;浸润性髓内肿瘤,难以彻底手术切除,宜采取脊髓背束切开及椎管减压,以改善脊髓受压症状。放射治疗对某些恶性肿瘤有一定的疗效,可作为术后的辅助治疗方法。

第二节 常见椎管内肿瘤

一、神经鞘瘤

神经鞘瘤是最常见的椎管内良性肿瘤,约占其一半。起源于神经根的鞘膜,大部分位于髓外硬脊膜下间隙,少数位于硬脊膜外或跨居硬脊膜内外,因髓内无神经鞘膜组织,故髓内神经鞘瘤罕见。神经鞘瘤在椎管各节段均有发生,以胸段最常见。大部分起源于脊神经后根,受累神经呈纺锤状,一般单发,如系多发,可能是全身性神经纤维瘤病的一部分,有恶变可能。肿瘤呈实质性,质地软,包膜薄,瘤体体积悬殊大,小者如米粒,大者呈腊肠状,达 10cm 以上。

本病发展缓慢,呈急性发病者多有瘤内囊变或出血。60% 以上的病人以明显的神经根疼痛为首发症状;从远端开始的肢体运动障碍;肿瘤水平附近有皮肤过敏区和括约肌功能障碍。

脊柱 X 线平片可见椎弓破坏,椎弓根间距离加宽,椎间孔扩大。CT 可显示瘤内钙化影,增强扫描瘤体强化。MRI 肿瘤呈长 T_1 、长 T_2 信号, T_1 加权像肿瘤呈低信号, T_2 加权像肿瘤呈高信号,瘤体与脊髓分界清楚(图 32-2, A)。

一旦确诊均应手术治疗,手术效果好。肿瘤较大或位于脊髓腹侧时,先作瘤内分块切除,待瘤体缩小后再全部切除肿瘤。肿瘤起源的神经根多与瘤体粘连紧密,可将其与肿瘤一并切除,切除 2~3 根脊神经后根不会造成明显的功能障碍。其他位于肿瘤表面的神经需小心分离保留,尤其颈膨大和腰膨大部位的神经根,不宜过多切断,以免造成上肢和下肢的功能障碍。向椎间孔生长的肿瘤应牵拉游离后切除。

二、脊膜瘤

脊膜瘤占椎管内肿瘤的10%~30%，起源于蛛网膜附近的蛛网膜内皮细胞，与硬脊膜紧密粘连。85%的肿瘤位于髓外硬脊膜下，胸段好发。瘤体小而质地硬，具有完整的包膜，基底在硬脊膜，瘤体血运丰富，通常单发，良性，少数可多发或恶性变，瘤内可有钙化。发病年龄20~50岁，女性多于男性。

临床表现与神经鞘瘤相似，根据明确的神经根痛或束性疼痛、从足部逐渐向上发展的肢体麻木及锥体束征阳性可作出初步诊断。脊椎X线平片可见局限性椎弓根变形和骨质变薄，椎体后缘凹陷，椎弓根距离增宽和椎间孔扩大。CT扫描瘤体呈等或稍高密度，可被均匀增强。MRI肿瘤为T₁加权像等信号，T₂加权像高信号。

手术切除效果好，将肿瘤及其基底部的硬脊膜一并切除，缺损的硬脊膜需修补。与肿瘤粘连的脊神经应分开，穿过瘤体无法保留者可切除。马尾区脊膜瘤少见，但易恶变，相应的硬脊膜应广泛切除。

三、室管膜瘤

脊髓内室管膜瘤多见于30~60岁的成人，男性多见。肿瘤起源于脊髓中央管的室管膜细胞，在中央管内上下蔓延生长，可长达数个或十余个髓节。瘤体横径不一，肿瘤有假包膜，质地柔软，巨大肿瘤可突出生长至脊髓表面，46%有囊变。瘤体上下两极的中央管常膨大形成囊肿或脊髓空洞。一半以上发生在圆锥和终丝，其次为颈髓。生长于终丝的肿瘤，体积常很大，可使椎管扩大。肿瘤常与马尾神经交织在一起，部分还可经椎间孔至椎旁肌肉内。

室管膜瘤生长缓慢，病史长，症状轻，病人就诊时肿瘤已较大。首发症状以单侧或双侧肢体疼痛最多见，可为灼痛、刺痛；以后出现感觉异常、运动障碍及括约肌功能障碍。MRI T₁加权像肿瘤边界清楚，信号高于正常脊髓(图32-2, B)。

包膜完整的肿瘤可以手术全切。肿瘤位于圆锥、终丝，如马尾神经根被大量包裹，手术难以全切，勉强切除可造成脊神经根损伤。术后可辅助放射治疗。术前病史在2年以内，诊断时中度神经功能障碍，手术全切肿瘤者，预后良好。

四、星形细胞瘤

星形细胞瘤发病年龄在30~60岁，男与女为1.5:1。肿瘤可发生于脊髓各个节段，胸段最多见，其次为颈段；75%恶性程度较低。瘤体一般较小，无包膜，分界不清，38%的肿瘤还可发生囊变，囊液蛋白含量高。MRI可见肿瘤部位脊髓增粗，肿瘤信号可高于邻近脊髓，边界不清，病变头尾端也可合并囊肿。

由于肿瘤呈浸润性生长，一般手术难以全切，还可能造成神经功能障碍加重。对高颈段的广泛病变，手术应慎重。一般不宜缝合硬脊膜以达到充分减压。对高级别星形细胞瘤主张术后给予放射治疗。星形细胞瘤预后一般较室管膜瘤差，术后4~5年内一半病人肿瘤复发。

五、转移瘤

大多数椎管内转移瘤位于硬脊膜外，硬脊膜下和髓内少见。10%的癌症病人可发生椎管

内转移。原发灶多为肺、前列腺、乳腺和肾的癌肿。肉瘤和黑色素瘤亦可转移至椎管内。转移瘤可发生在脊髓任何节段,以胸段最多见,其次为腰段。转移途径为血管或淋巴系统;椎旁肿瘤可经椎间孔侵入椎管,也可直接转移至脊柱,继而突入椎管和硬脊膜腔。转移瘤多环绕硬脊膜生长,并常使血管闭塞,造成脊髓缺血坏死。

95%病人以局部根痛或牵扯痛为首发症状。由于转移瘤绝大多数在硬脊膜外,并呈浸润性生长,所以疼痛程度较其他椎管内肿瘤剧烈,卧床时背痛是此类肿瘤的典型表现。病情进展迅速,病人就诊时脊髓受压症状已较明显,一旦出现截瘫,部分病人的疼痛反而减轻。

脊柱 X 线片显示椎弓破坏,椎间孔扩大。CT 检查可见硬脊膜外软组织低密度影向内压迫脊髓,向外累及椎管壁;邻近椎体溶骨性骨破坏和椎间孔狭窄。MRI 肿瘤为长 T_1 ,长 T_2 信号, T_1 加权像信号略低, T_2 加权像信号略高,肿瘤侵犯椎体后部或椎间孔(图 32-2,C)。同时应行胸腹部 CT 检查,寻找原发灶。

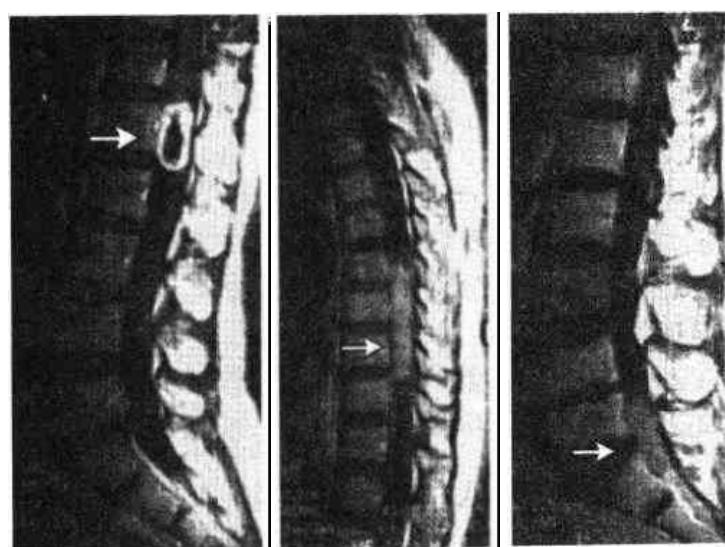


图 32-2 椎管内肿瘤 MRI(矢状位)增强后表现
A. L_1 神经鞘瘤 B. 胸段髓内室管膜瘤 C. $L_{4,5}$ 转移癌

治疗目的是缓解疼痛,维持脊柱的稳定性,保护括约肌和行走功能。手术适应证:①疼痛剧烈且经各种非手术治疗无效;②原发灶切除后出现的脊髓转移病灶;③明确肿瘤病理诊断;④脊柱不稳定。手术方法包括肿瘤切除并作椎板切除充分减压;顽固性疼痛者可作脊髓前外侧束切断术或前连合切开术;椎板切除后椎骨稳定术。经治疗 75% 的病人神经功能改善,85% 疼痛减轻。

可单独应用或术后辅助放射治疗,照射范围应包括肿瘤上下两个节段。根据肿瘤性质,还可选择有效的化学药物治疗。

六、表皮样囊肿和皮样囊肿

表皮样囊肿和皮样囊肿起源于椎管内外胚层的异位组织,可发生在椎管的任何节段,绝大部分位于 T_9 以下,多发生髓外硬脊膜下,约 1/3 发生在髓内,少数发生在硬脊膜外。表皮样囊肿只含有表皮组织,其囊壁为鳞状上皮,囊内有脱落细胞和角化透明质,呈洋葱皮样分层。皮

样囊肿除表皮组织外,还含有真皮和皮肤附件。囊肿因含有刺激性的胆固醇和脂酸,囊内容物逸入蛛网膜下腔,可引起无菌性脑膜炎。病人常合并有脊柱裂和皮肤窦道,窦道多开口于背部正中线上,反复发作的感染可造成化脓性脑膜炎或脓肿。个别病例无皮肤异常,在发生颅内炎症前后出现脊髓神经根症状,尤其并发脊柱先天畸形时,本病的可能性更大。MRI显示表皮样囊肿为马尾部稍短 T_1 的较均匀高强度影;皮样囊肿为等 T_1 信号且较均匀,常伴有脊柱裂、脊柱椎体异常等。

手术要尽可能全切囊壁及囊内容物。与脊髓或神经根粘连过紧的囊壁,不宜勉强全切,以免损伤神经组织。

七、脊 索 瘤

脊索瘤起源于胚胎残余的脊索组织,好发于骶尾部、颅底与斜坡交界部位,15%发生于椎管。多见于30~40岁,女性稍多于男性。发生于骶尾部的肿瘤将骶骨破坏后,可向前侵入盆腔、向后侵入椎管并压迫脊髓。瘤组织质地软脆,有时呈胶冻样,易出血或坏死。10%有反应性溶骨,50%有不同程度的钙化。肿瘤一般为良性,少数呈恶性,并可穿破硬脊膜,经脑脊液循环种植于其他部位。

骶尾部脊索瘤表现为骶尾部疼痛,肿瘤生长较大时,可发生便秘;压迫骶神经时,可造成下肢及臀部麻木或疼痛。检查可见骶尾部饱满,直肠指诊可触及圆形光滑的病变。X线片显示骶骨局部膨胀,其中有骨质破坏及钙化斑块。MRI显示肿瘤呈长 T_1 ,长 T_2 信号, T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像呈高信号。

应采用手术治疗。由于肿瘤在椎管内呈浸润性生长,与正常椎骨边界不清,一般难以全切,应注意保留骶神经,以维持括约肌功能。切除不彻底者,术后辅以放射治疗。

八、畸 胎 瘤

畸胎瘤为胚胎残余组织肿瘤,可发生在脊柱各节段,多见于骶尾部。肿瘤内可见三个胚叶的组织。肿瘤有包膜,表面不规整,易与周围组织粘连,瘤内可有自发性囊变、出血及坏死,肿瘤可生长于硬脊膜外、硬脊膜内或髓内。肿瘤一般为良性,少数为恶性,并可转移至身体其他部位。采取手术切除治疗。

(赵继宗)

第三十三章 颅内和椎管内血管性疾病

脑血管疾病的发病率和死亡率都很高,严重地威胁着人类健康,它与恶性肿瘤和冠心病同为人类死亡的三大疾病。有些脑血管疾病,如颅内动脉瘤、脑血管畸形、脑内出血需外科手术治疗。

第一节 自发性蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)是指各种原因引起的脑血管突然破裂,血液流至蛛网膜下腔的统称,分为自发性和外伤性两类,其中70%~80%疾病属于外科范畴,本节仅述自发性SAH。

病因 自发性SAH约占急性脑血管意外的15%,常见病因是颅内动脉瘤,其次为脑(脊髓)血管畸形。其他原因有动脉硬化、脑底异常血管网症、颅内肿瘤卒中、血液病、动脉炎及抗凝治疗的并发症等;尚有部分原因不明。

临床表现

1. 出血症状 发病突然,剧烈头痛、畏光、恶心呕吐、面色苍白、全身冷汗。还可出现眩晕、项背痛或下肢疼痛。半数病人出现精神症状。一过性意识障碍多见,严重者昏迷,甚至出现脑疝而死亡。20%~30%出血后合并脑积水。SAH后1~2天内出现脑膜刺激征。

2. 神经功能损害 以一侧动眼神经麻痹常见,占6%~20%,提示同侧颈内动脉-后交通动脉瘤或大脑后动脉瘤。出血前后约20%出现偏瘫,由于病变或出血累及运动区皮质和其传导束所致。

3. 癫痫 约3%病人出血急性期发生癫痫。5%病人手术后近期出现癫痫,5年内癫痫发生率占10.5%,尤其是大脑中动脉瘤术后。

4. 约1%的颅内动静脉畸形和动脉瘤可出现颅内杂音。

5. 心律失常,一半病人有心电图改变,T波增宽倒置,S-T段升高或降低,室性早搏、室颤,与下丘脑缺血,交感神经兴奋性提高有关。部分SAH后数日可有低热。

诊断

1. 头部CT 诊断急性SAH准确率很高,迅速可靠,显示脑沟与脑池密度增高(图33-1)。1~2周后出血逐渐吸收。另外,CT可见脑(室)内血肿,脑积水、脑梗塞和脑水肿。增强CT可显示AVM、海绵状血管瘤或脑肿瘤影像。



图 33-1 SAH 的 CT 表现

2. 头部 MRI 发病后 24~48 小时内急性 SAH 在 MRI 很难查出,可能由于血液被脑脊液稀释,去氧血红蛋白表现为等信号所致。SAH 后 10~20 天 MRI 显示最好。MRI 对确定颅内或脊髓内 AVM、海绵状血管瘤和颅内肿瘤十分有帮助。磁共振血管成像(MR angiography, MRA)可用于筛选颈内动脉狭窄、颅内血管畸形和动脉瘤等疾病。

3. 脑血管造影 是确定 SAH 病因的必须手段,应尽早实施。怀疑脊髓动静脉畸形者还应行脊髓动脉造影。

4. 腰椎穿刺 用于 CT 检查阴性,又怀疑 SAH 者或鉴别诊断。

治疗 ①出血急性期严密观察生命体征,可应用止血剂,头痛剧烈者给予止痛剂、镇静剂,保持大便通畅;②伴颅内压增高时,应脱水治疗,合并脑室内出血或脑积水可行脑室穿刺外引流;③尽早行脑血管造影,明确出血原因,病因治疗,如开颅动脉瘤夹闭,动静脉畸形或脑肿瘤切除;④出血后一个月内给予巴比妥类或苯妥英钠预防癫痫发作;⑤维持电解质平衡,SAH 后可能发生低钠血症,应注意纠正。

第二节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤(intracranial aneurysm)系颅内动脉壁的囊性膨出,是蛛网膜下腔出血的首位病因。发病率为 5%,尸检发病率为 0.2%~7.9%。在脑血管意外中,仅次于脑血栓和高血压脑出血。本病好发 40~60 岁,2% 动脉瘤幼时发病。

病因 尚不十分清楚。与身体其他部位动脉相比,脑动脉的外膜和中膜缺乏弹性,内弹力层更薄弱。Willis 环动脉分叉处的动脉壁中层肌层缺乏。同时位于蛛网膜下腔的脑动脉,没有组织支撑,颅内动脉粥样硬化,破坏动脉内弹力板,动脉壁渐渐膨出形成囊性动脉瘤。另外,体内感染如细菌性心内膜炎,栓子脱落至脑动脉侵蚀动脉壁,形成细菌性动脉瘤;头部外伤也可能导致动脉瘤形成,还有一种因动脉硬化引起的剥离性动脉瘤(dissecting aneurysm),临床均少见。

病理和分类 囊性动脉瘤呈球形或浆果状,紫红色,瘤壁极薄,术中可见瘤内的血流旋涡。瘤顶部更为薄弱,98% 动脉瘤出血位于瘤顶,破口处与周围组织粘连。动脉瘤出血破入基底池和蛛网膜下腔。巨大动脉瘤内常有血栓形成,甚至钙化,血栓分层呈“洋葱”状。组织学检查发现部分动脉瘤壁仅存一层内膜,缺乏中层平滑肌组织,弹性纤维断裂或消失。瘤壁内炎性细胞浸润。电镜下可见瘤壁弹力板消失。

依动脉瘤位置分为:颈内动脉系统动脉瘤,约占颅内动脉瘤 90%,包括颈内动脉-后交通动脉瘤,前动脉-前交通动脉瘤,中动脉动脉瘤;椎基底动脉系统动脉瘤,占 10%,包括椎动脉瘤、基底动脉瘤和大脑后动脉瘤。

动脉瘤直径小于 0.5cm 属小型,0.6~1.5cm 为一般型,1.6~2.5cm 为大型,直径大于 2.5cm 者为巨大型。巨大动脉瘤占颅内动脉瘤 5.3%。直径小的动脉瘤出血机会较多。有人报告,颅内多发性动脉瘤约占 20%,以两个多见,亦有三个以上的动脉瘤。

临床表现

1. 出血症状 中、小型动脉瘤未破裂出血,临床可无任何症状。一半的动脉瘤病人出血前 6~20 天有“警兆症状”,偏头痛或眼眶痛或(和)动眼神经麻痹,头痛侧多与动脉瘤侧相符,

此时应警惕随之而来的 SAH。出现警兆症状可能是动脉瘤扩张或瘤壁内出血或膨大压迫动眼神经。出血后病人突然剧烈头痛,形容如“头要炸开”,频繁呕吐,大汗淋漓,体温可升高。颈强直,克氏征阳性。可出现意识障碍,甚至昏迷。排便、劳累、情绪激动、腰椎穿刺和脑血管造影是动脉瘤出血诱因,也有的无明显诱因或在睡眠中发病。冬春季动脉瘤出血比例高。可伴脑室内、脑内或硬脑膜下出血。

SAH 后红细胞破坏产生 5-羟色胺、儿茶酚胺等多种血管活性物质作用于脑血管,21%~62% 出血后 3~15 天发生血管痉挛(vasospasm)。局部血管痉挛只发生在动脉瘤附近,病人症状不明显,只在脑血管造影上显示。广泛脑血管痉挛,会导致脑梗塞发生,病人意识障碍加重、偏瘫,甚至死亡。

多数动脉瘤破口会被凝血封闭而出血停止,病情逐渐稳定。如未及时适当治疗,随着动脉瘤周围血块溶解,在前次出血后 2 周内动脉瘤再次或三次破溃出血,再出血率为 15%~20%,6 个月内为 50%。死于再出血者约占本病的 1/3,多死于六周内。也有数月甚至数十年后,动脉瘤再次破裂出血的。

部分病人 SAH 可沿视神经鞘延伸,引起玻璃体膜下和视网膜出血,出血量过大时,血液可侵入玻璃体内,引起视力障碍,出血可在 6~12 个月吸收,伴玻璃体出血者死亡率高。10%~20% 病人还可见视乳头水肿。

2. 局灶症状 取决动脉瘤部位,毗邻解剖结构及动脉瘤大小。动眼神经麻痹常见于颈内动脉-后交通动脉瘤和大脑后动脉动脉瘤,表现为单侧眼睑下垂、瞳孔散大,内收、上、下视不能,直、间接光反应消失。巨大动脉瘤压迫脑干产生偏瘫。海绵窦段和床突上动脉瘤出现视力视野障碍和三叉神经痛。中动脉动脉瘤出血形成颞叶血肿;或因脑血管痉挛脑梗塞,病人可出现偏瘫和语言功能障碍。

3. 癫痫 因 SAH 或脑软化,有些病人可发生抽搐。

4. 有的病人合并多囊肾、动静脉畸形和结缔组织疾病。

术前评价

1. 为便于判断动脉瘤病情,选择造影和手术时机,评价疗效,国际常采用 Hunt 和 Hess 分级法:一级,无症状,或有轻微头痛和颈强直;二级,头痛较重,颈强直,除颅神经麻痹外无其他神经症状;三级,嗜睡或有局灶性神经功能障碍;四级,昏迷、偏瘫,早期去脑强直和自主神经功能障碍;五级,深昏迷、去脑强直,濒危状态。

2. 头颅 CT 可确定出血部位、血肿大小、脑积水和脑梗塞。纵裂出血提示前-前交通动脉瘤,侧裂出血提示后交通和中动脉动脉瘤,IV 脑室出血提示椎和小脑后下动脉瘤。颅内动脉瘤多位于颅底部 Willis 环,直径小于 1.0cm 动脉瘤,CT 不易查出。腰椎穿刺可能诱发动脉瘤破裂出血,不再作为确诊 SAH 首选。

3. MRI 优于 CT,动脉瘤内可见流空效应。MRA 和 CT 脑血管造影(CTA)可提示不同部位动脉瘤,常用于颅内动脉瘤筛选,从不同角度了解动脉瘤与载瘤动脉关系。

4. 数字减影血管造影(DSA)是确诊颅内动脉瘤必须的检查方法,对判明动脉瘤的位置、数目、形态、内径、瘤蒂宽窄、有无血管痉挛和确定手术方案十分重要。经股动脉插管全脑血管造影,可避免遗漏多发动脉瘤。一、二级病人脑血管造影应及早进行,三、四级病人待病情稳定后,再行造影检查。五级病人只需行 CT 除外颅内血肿和脑积水。首次造影阴性,合并脑动

脉痉挛或高度怀疑动脉瘤者,一个月后应重复造影,如仍阴性,可能是小动脉瘤破裂后消失,或内有血栓形成。

治疗 首选手术治疗,动脉瘤显微手术死亡率已降至2%以下。70%保守治疗病人会死于动脉瘤再出血。

1. 手术时机选择 三级以下病人,尽早造影,出血后3~4天内手术夹闭动脉瘤,可以防止动脉瘤再次出血,减少血管痉挛发生。椎-基底或巨大动脉瘤,病情 \geq 三级,提示出血严重,或存在血管痉挛和脑积水,手术危险性较大,应待病情好转后手术。

2. 手术期治疗 为预防动脉瘤再次出血,病人最好置ICU监护。绝对卧床,镇静,减少不良的声、光刺激。经颅多普勒超声监测(transcranial doppler ultrasound monitor, TCD)脑血流变化,发现脑血管痉挛时,早期可试用钙离子拮抗剂等扩血管治疗。便秘者给缓泻剂。可选用6-氨基己酸,抑制纤维蛋白溶解酶原形成,肾功能障碍者慎用,副作用是血栓形成。

3. 手术方法 开颅夹闭动脉瘤蒂最理想,既不阻断载瘤动脉,又完全彻底消除动脉瘤。孤立术是在动脉瘤两端夹闭载瘤动脉,在未证明侧支供应良好时应慎用。动脉瘤壁加固术疗效不肯定应少用。

开颅动脉瘤蒂夹闭术要点 ①腰椎穿刺备管,剪开硬脑膜时引流脑脊液30~50ml,降低脑压,便于分离操作。②手术入路,颈内动脉系统、基底动脉顶端动脉瘤经翼点入路;前-前交通动脉瘤还可经额部纵裂入路;椎动脉、小脑后下动脉动脉瘤采用远外侧入路;椎-基底交界动脉瘤经枕下入路或经口腔入路。③分离动脉瘤时降低血压,或临时阻断载瘤动脉,以降低动脉瘤张力,一般可耐受阻断血流20分钟,低温麻醉下可延长,但阻断中动脉和基底动脉只能耐受数分钟。④动脉瘤夹闭后,用罂粟碱30mg溶解于100ml生理盐水棉片覆盖载瘤动脉解除动脉痉挛。⑤术中动脉瘤破裂,尽快吸净积血,阻断载瘤动脉近端,进一步分离动脉瘤,充分暴露瘤蒂,防止动脉瘤夹穿破瘤体。

4. 脑积水处理 动脉瘤出血后,合并急性脑积水占15%,如有症状应行脑室引流术。慢性脑积水需行侧脑室-腹腔分流术。

5. 病人不适宜手术 导管技术可达部位的动脉瘤,可选电解可脱性微弹簧圈(GDC)栓塞术。术后应定期脑血管造影随访,以了解动脉瘤是否闭塞,未闭塞者应手术治疗。

第三节 颅内血管畸形

颅内血管畸形(vascular malformation)属先天性中枢神经系统血管发育异常,人口发生率0.1%~4.0%,分四种:①动静脉畸形(arteriovenous malformation, AVM);②海绵状血管瘤(cavernous angioma);③毛细血管扩张(telangiectasia);④静脉畸形(venous malformation)。其中以动静脉畸形最常见,分别占颅内幕上、下血管畸形的62.7%和42.7%。

一、动静脉畸形

AVM是一团发育异常的病理脑血管,由一支或几支动脉供血,不经毛细血管床,直接向静脉引流。畸形血管团小的直径不及1cm,大的可达10cm,内有脑组织,体积可随人体发育而增长,其周围脑组织可因缺血而萎缩,呈胶质增生带,有时伴陈旧性出血。颅内AVM多发生

在大脑半球,呈楔形,其尖端指向侧脑室。本病男性稍多于女性,64%在40岁以前发病。

临床表现

1. 颅内出血 病人头痛呕吐、意识障碍,小的出血症状不明显。出血多发生在脑内,占SAH的9%,次于颅内动脉瘤。AVM每年出血率为2%~4%,再出血率和出血后死亡率都低于颅内动脉瘤。这是由于出血源多为病理循环的静脉,压力低于脑动脉压。另外,出血较少发生在基底池,脑血管痉挛少见。影响AVM出血因素尚不十分明确。一般认为单支动脉供血、体积小、部位深在,以及后颅窝AVM易出血。出血与性别、头部外伤关系不大。妇女妊娠期,AVM出血危险性增大。癫痫对出血无直接影响。

2. 癫痫 年龄越小出现的几率越高,1/3发生在30岁前,多见于额、颞部AVM。体积大的脑皮层AVM比小而深在的AVM容易引起癫痫。发生癫痫与脑缺血、病变周围胶质增生,以及出血后的含铁血黄素刺激大脑皮层有关。癫痫发作并不意味着出血的危险性增加。早期癫痫可服药控制发作,但最终药物治疗无效。由于长期癫痫发作,脑组织缺氧不断加重,致使病人智力减退。

3. 头痛 一半病人有头痛史,为单侧局部或全头痛,间断性或迁移性。头痛可能与供血动脉、引流静脉以及窦的扩张有关,或因AVM小量出血、脑积水和颅内压增高引起。

4. 神经功能缺损 脑内血肿可致急性偏瘫,失语。4%~12%未出血AVM病人呈进行性神经功能缺损,出现运动、感觉、视野以及语言功能障碍,多因AVM盗血作用或合并脑积水。个别病人可有三叉神经痛或头颅杂音。

5. 儿童大脑大静脉动脉瘤(aneurysm of vein of galen)可以导致心衰和脑积水。

术前评价

1. CT 经加强扫描AVM表现为混杂密度区,大脑半球中线结构无移位。出血急性期,CT可以确定出血部位及程度。

2. MRI 病变内高速血流在 T_1 像和 T_2 像出现流空现象(图33-3 A、B)。对造影不显影的隐匿性动静脉畸形,MRI还可明确诊断。另外,MRI能显示AVM的脑解剖部位,为切除AVM选择手术入路提供依据。MRA可用于AVM高危人群筛选。

3. 全脑血管造影并连续拍片(DSA) 是确诊的必须手段,可确定畸形血管团大小、范围、供血动脉、引流静脉以及血流速度(图33-3 C),有时可见由对侧颈内动脉或椎基底动脉系统的盗血现象。

4. 脑电图 病变区及其周围可出现慢波或棘波。癫痫病人术中脑电图监测,切除癫痫病灶,可减少术后抽搐发作。

5. AVM的Spetzler分级法 ①AVM直径 $<3\text{cm}$ 为1分,3~6cm为2分, $>6\text{cm}$ 为3分;②AVM位于非功能区0分,位于功能区1分;③AVM表浅静脉引流0分,深部静脉引流1分。根据AVM大小,是否在功能区,有无深部静脉引流三项得分相加的结果数值定级,级别越高手术难度越大,预后越差。完全位于功能区巨大AVM或累及下丘脑和脑干的AVM视为6级,危险性极大。

治疗 手术切除不仅能杜绝病变出血,阻止畸形血管盗血,改善脑血供,还能控制癫痫发作。应用显微手术技术,颅内AVM手术切除效果令人满意。切除AVM时骨窗应充分包括病变和供应动脉,引流静脉,全切病灶后,应充分止血。

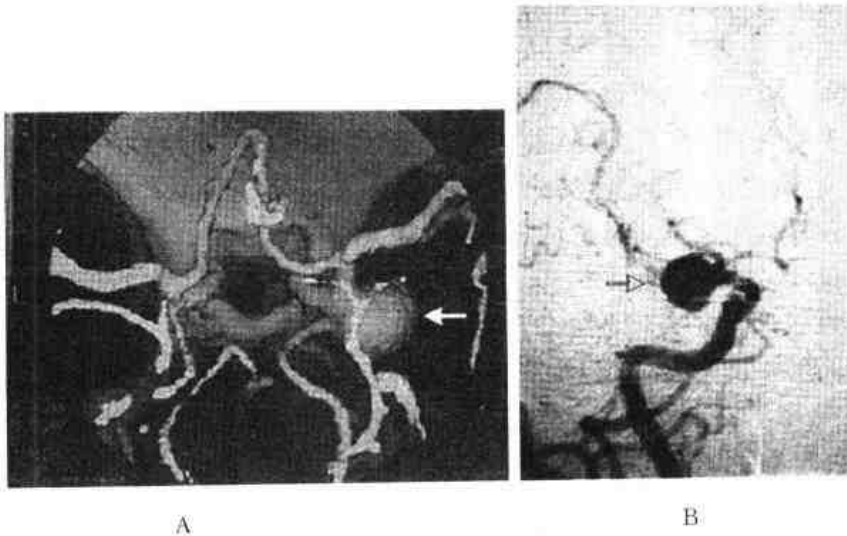


图 33-2 右侧颈动脉动脉瘤
A. CTA B. DSA

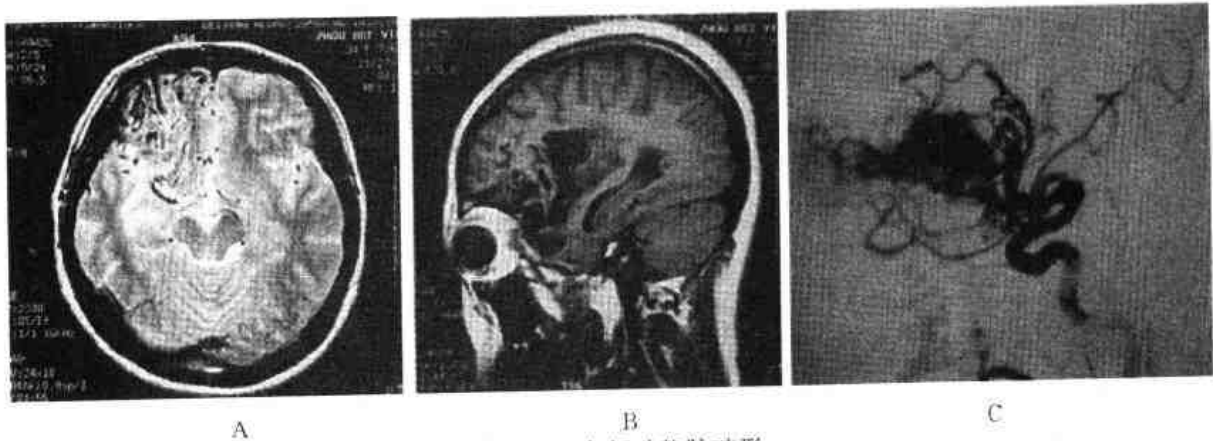


图 33-3 右额动静脉畸形
A. MRI 轴位 T₂ 像可见条索状流空信号 B. MRI 矢状位 T₁ 像
C. 右颈动脉造影显示额部动静脉畸形

直径小于 3cm 的 AVM, 可考虑立体定向放射治疗。但通常需 1~3 年后才能见效, 治疗期间有出血可能。

对巨大动静脉畸形, 术前 1~2 周应用介入神经放射治疗 (treatment of interventional neuroradiology), 使其体积缩小, 便于手术切除。采用任何方法治疗后都应择期复查脑血管造影, 了解畸形血管是否消失, 决定是否需要进一步治疗。

二、海绵状血管瘤

海绵状血管瘤 (cavernous angioma) 也称海绵状血管畸形 (cavernous malformation), 占中枢性神经系统血管畸形的 5%~13%, 多位于幕上脑内, 10%~23% 在后颅窝, 常见于桥脑。本病有遗传性, 家族性占 6%, 特别在美国西班牙后裔 (Hispanic descent)。海绵状血管瘤直径 1~5cm, 少数为多发; 圆形致密包块, 边界清楚内含钙化和血栓, 没有大的供血动脉和引流静脉, 可反复小量出血。

多在 20~40 岁发病,男女相差不大。约 1/3~1/2 病人以癫痫为首发症状。其次为反复颅内出血。表现为头痛、呕吐,进行性神经功能障碍。部分病人为偶然发现。增强 CT 可显示颅内高密度病变。MRI 典型表现为 T₂ 像周边低信号,内为混合信号。伴有癫痫者,尤其是在多发病灶,应行脑电图检查,以确定肿瘤与癫痫灶是否一致。

造成癫痫、神经功能缺损和反复出血的病灶应手术切除,尤其是儿童和脑干内的海绵状血管瘤。神经导航(neuronavigation)微创手术效果满意。无症状的海绵状血管可定期观察。放射治疗一般无效。

三、静脉畸形

静脉畸形(venous malformation)是无动脉成分的血管畸形,由一簇脑内静脉汇集到一个粗大的静脉干构成,静脉缺乏平滑肌和弹力纤维,在扩张的血管之间有正常脑组织,此点与海绵状血管瘤不同。本病占血管畸形 2%~9%,无遗传性。70%以上发生在额、顶叶,或小脑深部白质。病人可有癫痫。病变内低血流量和低压力,出血少见,多属静止期。脑血管造影和 MRI 病变如水母样为其典型表现(图 33-4)。

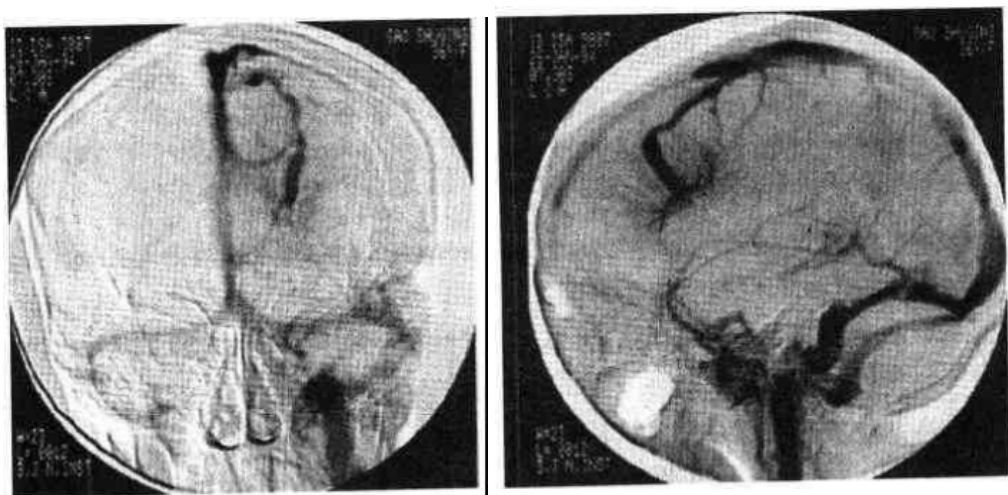


图 33-4 静脉畸形:DSA 正侧位静脉期呈水母样表现

因病变在脑内分布广泛,手术切除对正常脑组织损伤严重,只有证明其为癫痫灶或出血者,才考虑作手术治疗。

四、毛细血管扩张症

罕见,尸检发现率 0.04%~0.15%,是毛细血管发育异常,可发生在中枢神经任何部位,桥脑多见。本病通常无症状,出血发生率很低。CT 无特殊表现,MRI T₁ 上表现为等或低信号,T₂ 为等信号到轻度高信号,加强后 T₁ 上轻度增强。本病无须治疗。造成桥脑出血者预后差。

第四节 脊髓血管畸形

脊髓血管畸形少见,男多于女,80%在 20~60 岁发病,主要为 AVM,其次为髓内海绵状血

血管瘤。脊髓 AVM 系先天脊髓血管发育异常,由一团扩张迂曲的畸形血管构成,内含一根或几根增粗的供应动脉和扩张迂曲的引流静脉。本病可位于髓内或(和)髓外,亦可在硬脊膜外形成动静脉瘘。由于脊髓各节段供血来源不同,按 AVM 所在部位可分为三组:颈段、上胸段和下胸-腰-骶段,后者最常见。

脊髓 AVM 因动脉血不经毛细血管直接进入静脉引起静脉压增高,远侧静脉血流淤滞,血管扩张迂曲,压迫脊髓或神经根。病情缓慢加重,或时轻时重,也可多年保持稳定。主要表现是间歇性跛行,四肢力弱甚至瘫痪和括约肌障碍等。病变血管破裂引起脊髓蛛网膜下腔出血或脊髓内血肿。一半以上以急性疼痛发病,疼痛部位与畸形所在脊髓节段相符合,反复发作,改变体位可诱发疼痛。

脊髓碘油造影可见迂曲扩张的蚓状充盈缺损或造影剂滞留。AVM 在 MRI 为流空的血管影,有时为异常条索状等 T_2 信号。合并出血时,病变中混有不规则点片状短 T_1 高强度信号。脊髓血管造影可清楚地显示 AVM 的位置范围,为手术切除提供依据。MRI 也可明确髓内海绵状血管瘤诊断。

本病以手术切除为主。显微外科手术切除表浅局限的脊髓 AVM 和髓内海绵状血管瘤效果满意。对无临床症状髓内血管畸形手术需慎重考虑。AVM 范围广泛,可介入神经放射治疗后再手术切除。

第五节 脑底异常血管网症

脑底异常血管网症又称烟雾病(Moyamoya disease),为颈内动脉颅内起始段闭塞,脑底出现纤细血管网,因脑血管造影形似烟雾得名。

病因和病理 本病可继发于钩端螺旋体脑动脉炎,脑动脉硬化,脑动脉炎,以及放射治疗后。但绝大部分病因尚不清楚,可能与脑动脉先天发育不良,免疫缺陷有关。有人报告本病有家族性,与 HLA 抗原和抗双链 DNA 抗体有关。

颅底颈内动脉段管腔闭塞,常累及双侧。增厚的内膜常有脂质物沉积,其管壁内弹力层断裂、曲折,中层平滑肌明显变薄。外膜无明显改变。椎基底动脉很少受影响。脑底动脉及深穿支代偿性增生,形成丰富的侧支循环,血管交织成网。同时颅内、外动脉广泛的异常沟通。异常血管网管壁菲薄,管腔扩张,甚至形成粟粒状囊性动脉瘤,可破裂出血。类似的血管改变同样可见于心脏、肾和其他器官,所以是一种全身性疾病。

临床表现 两个发病年龄高峰,儿童 10 岁以下,平均 3 岁;成人 20~30 岁。性别无明显差异。可表现为缺血或出血性脑卒中:①缺血 儿童和青少年多见,占 81%。常有短暂性脑缺血,反复发作,逐渐偏瘫,也可左右两侧肢体交替出现偏瘫,或伴失语,智力减退等。有些病人癫痫发作。②出血 发作年龄晚于缺血组,成人出血发病占 60%。由于异常血管网合并粟粒性囊状动脉瘤破裂,造成脑出血,发病急,病人头痛呕吐,意识障碍或伴偏瘫。

诊断

1. 脑血管造影可确诊,其特殊表现为颈内动脉末突上段狭窄或闭塞;基底节部位纤细的异常血管网,呈烟雾状;广泛的血管吻合,如大脑后动脉与胼周动脉吻合,颈外动脉与颞动脉吻合(图 33-5 A、B)。

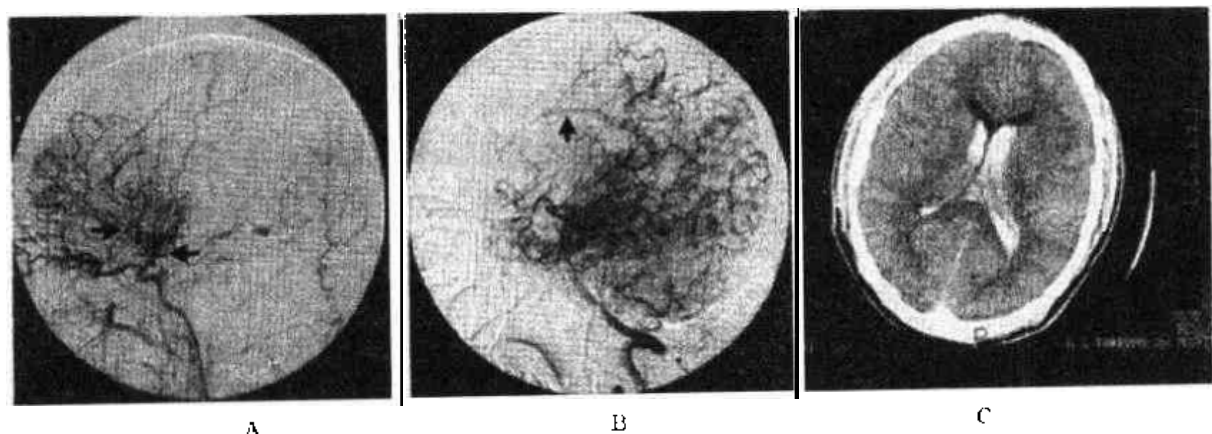


图 33-5 脑底异常血管网症
A. 颈内动脉造影显示颈内动脉闭塞, 新生血管生成 B. 椎动脉造影, 箭头显示脉络膜后动脉与胼周动脉吻合 C. CT 显示脑底异常血管网所致脑室内出血铸形

2. CT 和 MRI 可显示脑梗塞、脑萎缩或脑(室)内出血铸型(图 33-5C)。MRA 可见烟雾状的脑底异常血管网征象。

治疗 无特殊治疗方法。继发性脑底异常血管网, 针对病因治疗。脑缺血病人可给予扩张血管剂治疗。急性脑内出血造成脑压迫者, 应紧急手术清除血肿。单纯脑室内出血铸型, 可行侧脑室额角穿刺引流。血肿吸收后继发脑积水, 需侧脑室-腹腔分流术。

颞浅动脉-大脑中动脉吻合术、颞肌(或颞浅动脉)贴敷术, 对改善血运和神经功能障碍有帮助。颈部交感神经节切除及颈动脉周围交感神经切除术; 前额钻孔, 切开硬脑膜和蛛网膜可促使脑血流量增加。

第六节 颈动脉-海绵窦瘘

颈动脉-海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula, CCF)多因头部外伤引起, 常合并颅底骨折; 少数继发于硬脑膜动静脉畸形或破裂的海绵窦动脉瘤。外伤性颈动脉海绵窦瘘可在伤后立即发生, 也可在几周后发生, 男性多见。自发性颈内动脉海绵窦瘘, 以中年女性多见, 妊娠可能是诱因, 瘘多为低流量, 临床表现较外伤性轻, 少数可自愈。

临床表现

1. 颅内杂音 如机器轰鸣, 持续性, 常影响睡眠。用听诊器可在病人颞部和眶部听到。以手指压迫患侧颈内动脉, 杂音减低或消失。

2. 眼部症状 眼球突出, 数日内即非常显著, 然后停止进展。结膜充血水肿, 眼睑充血、肿胀, 下睑结膜常因水肿而外翻。有时眶部及额部静脉怒张, 并有搏动。如不及时治疗, 一侧海绵窦瘘经海绵间静脉窦使对侧海绵窦扩张, 引起双侧突眼。眼球搏动, 压迫患侧颈动脉, 搏动减弱或消失。10%~15%病人无突眼和眼球搏动。眼底视乳头水肿, 视网膜血管扩张, 静脉尤甚, 有时视网膜出血。病史长者, 视神经进行性萎缩, 视力下降直至失明。第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经麻痹, 患侧眼球运动障碍, 甚至眼球固定。

3. 三叉神经节第一支常受累, 引起额部和角膜感觉减退。

诊断 注意与眶内、鞍旁肿瘤及海绵窦动脉瘤鉴别。全脑血管造影可见颈内动脉与海绵窦出现短路,压迫健侧颈内动脉能发现瘘口。颈内动脉床突上段、大脑中动脉和大脑前动脉不易充盈,而海绵窦、蝶顶窦和眼静脉等则在动脉期显影并扩张。

治疗 经导管介入治疗封闭瘘口,使颈内动脉血流通畅,恢复眼球运动,保护视力,消除颅内杂音,防止脑梗塞和鼻出血。对复发者可再次治疗。开颅海绵窦直接栓塞术,目前已较少应用。

第七节 脑面血管瘤病

脑面血管瘤病(encephalo-facial angiomatosis)是伴同侧面部血管瘤和脑膜的血管畸形,即 Sturge-Weber 综合征。患侧大脑半球萎缩变硬,软脑膜增厚,血管异常增生充血。畸形血管周围可见神经元和神经纤维变性、胶质增生和钙化。

病人表现面部三叉神经分布区血管痣,癫痫和神经功能缺损。躯干、四肢和内脏也可发生类似血管病。头颅 X 线平片和 CT 可见颅内钙化、脑萎缩。脑血管造影约半数病人皮质静脉减少,静脉期可见弥漫性密度增高影。本病无特殊治疗,手术或药物控制癫痫。

第八节 脑内出血

脑内出血(intracerebral hemorrhage)是指脑实质内和脑室内出血,我国和日本发病率较高,约占脑卒中的 20%。半数因高血压病所致,其他原因包括动脉瘤、脑血管畸形、脑瘤卒中、败血症、动脉炎、血液病以及抗凝治疗并发症。80% 出血位于幕上,20% 在幕下。壳核出血占 60%;丘脑、桥脑、小脑和大脑半球白质出血各占 10%;脑干出血占 1%~6%。出血少则几毫升,多可达 300ml。

急性发病,剧烈头痛,呕吐。脑干和小脑出血,以眩晕为主要症状。神经系统症状出现较早,如偏瘫、语言障碍,有的病人会发生癫痫。出血严重者伴意识障碍。

CT 诊断准确率达 100%,可确定出血部位、范围,周围组织受压和脑水肿情况。血肿量 = $1/2(A \times B \times C)$, A, B 代表 CT 每层面血肿的长和宽, C 为 CT 层数。

手术治疗必须根据病人年龄、血肿的大小和部位、病人或家属对病人术后状态的理解和意愿而定。手术适用格拉斯哥昏迷计分(GCS) 6~12 分,血肿部位浅,脑水肿和中线移位明显,神经系功能损害进行性发展,早期脑疝,小脑血肿 $\geq 15\text{ml}$ 和大脑半球血肿 $\geq 30\text{ml}$ 者。内侧型脑内血肿或出血破入脑室者,手术效果不佳;年龄过大, $GCS \leq 5$, 心、肺、肝、肾功能严重不全,亦不宜手术。手术目的是清除血肿,解除脑压迫,降低病死率,减少植物生存。多采用额颞开颅,清除血肿并彻底止血。立体定向或微骨孔血肿碎吸术简便易行迅速有效,但不易止血是其不足。

怀疑动脉瘤或 AVM 者,术前应行脑血管造影检查,未行造影直接开颅清除血肿时,不要轻易切除 AVM,以防大出血。因肿瘤卒中,清除血肿后应再切除肿瘤并送病理检查。

第九节 颈动脉狭窄的外科治疗

动脉粥样硬化是颈总动脉分叉部和椎动脉起始部发生阻塞和狭窄最常见原因(参见第六

十二章第七节),颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy)是治疗颈动脉狭窄常用而有效的方法。手术目的是切除粥样硬化斑块重新建立足够的脑血流量(图 33-6),同时防止粥样斑块脱落造成脑梗塞。

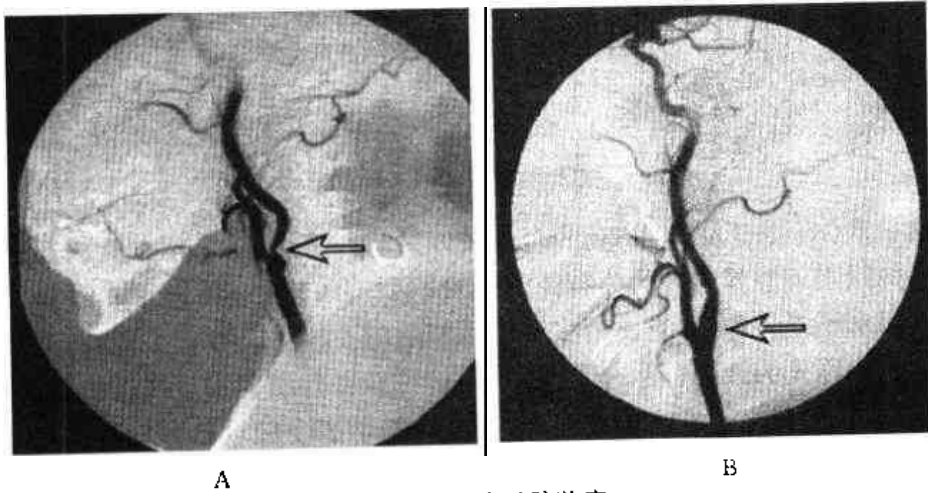


图 33-6 颈内动脉狭窄
A. 术前 DSA(← 狭窄) B. 术后 DSA(← 狭窄消失)

术前 5 天口服阿司匹林。术后病人置 ICU 监测,每日静滴小分子右旋糖酐 500~1000ml,连续 10 天。术后 72 小时再开始用阿司匹林或加潘生丁。术后并发症包括动脉脑出血、脑出血、舌下神经损伤、切口感染和假性动脉瘤形成等,应注意预防。

(赵继宗)

第三十四章 颅脑和脊髓先天性畸形

第一节 先天性脑积水

先天性脑积水(congenital hydrocephalus)又称婴幼儿脑积水,系指脑脊液在颅内增多,引起脑室和(或)蛛网膜下腔异常扩大为特征的病理状态。其发生率约为3‰~5‰。

分类 脑积水不是一种病,它是由多种病因引起的一种病理结果。根据发病时间,于出生时就存在的脑积水称先天性脑积水,出生后发生者称获得性脑积水。根据脑脊液循环通路分类,脑积水有交通性和非交通性之分:前者的病变在蛛网膜下腔或脑脊液产生过剩,脑室和蛛网膜下腔之间仍保持通畅,后者的病变在脑室系统内或附近,阻塞脑室系统。

病因 引起非交通性脑积水的常见病因有室间孔闭塞、导水管狭窄或闭锁、小脑扁桃体下疝畸形(Arnold-Chiari 畸形)、第4脑室正中孔和侧孔发育不良(Dandy-Walker 畸形)、先天性蛛网膜囊肿、肿瘤(如颅咽管瘤、畸胎瘤、髓母细胞瘤等)和血管病变(如动静脉畸形、动脉瘤、大脑大静脉瘤样扩张)、脑脓肿、血肿、炎症、寄生虫、肉芽肿等。

交通性脑积水常继发于脑膜炎、蛛网膜下腔出血或颅内手术后、脑瘤和脑膜转移瘤及少见的脉络膜丛分泌异常、颅内静脉窦狭窄或阻塞等。

病理 脑积水可引起脑皮质萎缩、脑回变小、脑沟变宽。阻塞部位以上的脑室和(或)脑池扩大。在扩大的侧室中,前角和下角扩大尤为明显。病儿头颅增大、颅缝和颅囟不闭且增宽,颅骨骨板变薄、指压迹增多,蝶鞍扩大或破坏等。显微镜下见神经细胞退行性变,白质脱髓鞘变和胶质细胞增生等。

临床表现 ①进行性头围增大,超过正常范围,致使前额前突、头皮变薄、静脉怒张;②前囟和后囟增宽、隆起且张力增高,颅缝裂开;③颅骨叩诊呈破罐声(Macewen 征),双眼下视,称落日(sunset)征(图34-1),可伴眼颤;④早期或病情轻时除上述表现伴生长发育迟缓,少有神经系统异常。晚期或病情重时,则出现生长发育严重障碍、智力差、视力减退、癫痫、肢体瘫痪、意识障碍而逐渐衰竭死亡。

诊断与鉴别诊断 根据病史和典型临床表现,本病诊断并不困难。但在诊断时要注意寻找原发病因。可根据病情和具体条件选用下列检查方法:定期测量头围、头颅透光试验、头颅X线平片、前囟穿刺、放射性核素脑扫描、头颅CT和MRI等,其中以CT和MRI检查最可靠,是本病诊断和鉴别诊断的主要方法。透光试验方法简单,先天性脑积水的脑实质厚度小于1cm者,表现为全头颅透光,硬脑膜下积液则为病灶透光,硬膜下血肿则不透光。放射性核素脑扫描可了解脑脊液循环和吸收功能。

本病要注意与下列疾病鉴别:硬脑膜下积液或血肿或积脓、佝偻病、脑穿通畸形和大脑发育不全等。

治疗 主要采用外科手术治疗,药物为辅助措施。可是,对于早期、发展缓慢或不适合手



图 34-1 示先天性脑积水的外貌从。
(虚线表示扩大的前囟)

术治疗的先天性脑积水,则以药物治疗为主,可选用脱水或利尿药。外科手术的方法很多,可酌情选用。

1. 去除病因的手术 如切除颅内肿瘤、清除脓肿等,恢复脑脊液循环通路。

2. 脑脊液循环通路重建术 如中脑导水管再通或成形术。

3. 脑脊液分流手术 脑脊液循环通路改道,使脑脊液利于吸收。可分颅内脑脊液分流术(如侧脑室-小脑延髓池分流术即 Torkildson 术、第三脑室造瘘术等)和颅外脑脊液分流术(如脑室-腹腔分流术、脑室-心房分流术等)。

4. 减少脑脊液分泌的手术 如切除或电凝脑室内脉络膜

上述手术可采用开颅手术或在脑内镜下进行。后者由于微创,近来有增加应用趋势。

预后 未治的先天性脑积水,虽然有 20% 可停止发展,脑脊液的分泌和吸收趋于平衡,称为静止性脑积水(arrested hydrocephalus),但是约半数病儿在一年半内死亡。脑积水病人的神经功能障碍与脑积水的严重程度成正比,未经治疗的先天性脑积水仅 15% 病儿的智商接近正常。如大脑皮质厚度小于 1cm,即使脑积水得到控制,也会有神经功能障碍和智能低下。虽然手术治疗可提高脑积水病人的生存率,但也仅有 1/3 病儿术后智商得到改善。因此,要掌握脑积水手术治疗的适应证和时机。对经手术治疗脑积水得到控制者或静止性脑积水,要经常随访,以求在脑组织遭到严重损害前及时发现分流管不通畅或脑积水加重情况,以便给予相应处理。

另外,中枢神经系统和其他脏器有无并存畸形也与脑积水的预后有关。

第二节 枕大孔区畸形

枕大孔区畸形(abnormalities of cervicovertebral junction)系指颅颈结合部包括枕骨大孔、上颈椎及此区域脑和脊髓先天性或后天获得性畸形。主要包括颅底凹陷、寰椎枕化、寰枢椎脱位、颈椎融合和小脑扁桃体下疝畸形等。这些畸形可单独发生,但几种同时存在多见。

1. 颅底凹陷(basilar invagination, BI) BI 指先天性颅底凹陷,表现为枕骨大孔向颅内陷人,形成短斜坡、齿状突向上方移位并进入枕大孔内,枕大孔前后径变短,后颅窝变小。常伴有寰椎枕化、颈椎融合、枕骨髁发育不良、小脑扁桃体下疝畸形、脊髓空洞症等。BI 不应与颅底压迹(basilar impression)和扁平颅底(platybasia)混淆。颅底压迹指后天获得性颅底凹陷,如甲状旁腺功能亢进、佝偻病、骨软化症、Paget 病等引起颅底骨软化所致。扁平颅底虽可与 BI 并存,但它仅为颅骨发育畸形,除影像学检查不正常外,一般不引起症状,也无需任何处理。

2. 寰椎-枢椎脱位(atlantoaxial dislocation) 寰椎和枢椎齿状突之间的固定韧带松弛或齿状突发育不全、齿状突与枢椎椎体愈合不全等原因引起寰枢椎脱位现象。寰椎和齿状突之间的韧带有寰椎横韧带、翼状韧带。正常情况下颈₁椎管内的空间 1/3 为脊髓占据,另 1/3 为齿状突,余下 1/3 空隙,这样颈椎在活动时,不会影响脊髓。但是,如果齿状突向后脱位,使寰-齿

关节间隙 $>3\text{mm}$ (成人)或 $>4\text{mm}$ (儿童),就会产生症状。

3. 寰椎枕化(occipitalization of atlas) 枕骨和寰椎的前结节、后结节或侧突发生骨性融合,以前结节多见。可完全或不完全性融合。常伴有颈₂₋₃椎体融合。其他畸形如颜面、泌尿生殖系统畸形。可与颅底凹陷、寰枢椎脱位等并存。

4. 颈椎融合(Klippel-Feil综合征) 指两个以上颈椎先天性融合,多与枕大孔区其他畸形并存。

5. 小脑扁桃体下疝畸形(Arnold-Chiari畸形) 小脑扁桃体和下蚓部下端呈舌状向下移位,嵌入枕大孔,达颈₁₋₂水平,称小脑扁桃体下疝畸形。严重者可见桥延脑形态变长,位置低下,甚至延髓和第4脑室下方疝入椎管内。可合并颅底凹陷等畸形、中脑导水管或第4脑室中间孔闭锁、脊髓空洞症等。

临床表现 临床表现隐匿、多样和多变,可不引起症状,也可压迫脑、脊髓、神经和血管引起相应症状和体征。易出现假定位征是枕大孔区畸形的特点。

1. 外观 ①短颈、发际低和颈部活动受限三联征常见于颈椎融合(Klippel-Feil综合征)。由于颈和肩部肌萎缩可出现蹼状颈。②面部不对称、脊柱侧弯、身体矮小。

2. 疼痛 多位于颈部、枕后,可向穹隆部放射(枕大神经或C₁,C₂神经)。

3. 脑和脑神经功能障碍 眼颤、吞咽困难、眩晕、共济失调、睡眠时呼吸暂停、发作性意识障碍和--过性视力丧失等。可出现听力丧失、核性眼球活动障碍。

4. 脊髓症状 ①可出现单瘫、偏瘫、截瘫和四肢瘫。可上、下运动神经元瘫痪并存,如肌萎缩(多为上肢)和病理征(多为下肢)。②“中央脊髓综合征”,表现节段性痛温觉丧失,触觉存在的感觉分离现象。为脊髓中央灰质损害所致。

5. 椎动脉症状 如眩晕、晕厥、间隙性意识障碍、发作性轻瘫、暂时视力丧失等。

6. 诱发或加重因素 上述症状可因头颈活动(过伸、过屈或旋转)或轻微外伤、推拿等外力而诱发出现或加重。

诊断 除根据上述临床表现外,尚需下列检查辅助诊断。

1. X线平片 以齿状突为中心摄正侧位体层片。①侧位片:自硬腭后极至枕大孔下缘的连线,称 Chamberlain 线。正常人齿状突顶点在此线上方 $3\sim 4\text{mm}$ 内,超过此值为异常,见于颅底凹陷。自硬腭后极至枕大孔鳞部的最低点的连线,称 McGregor 线,常人齿状突顶点在此线上方 $5\sim 6\text{mm}$ 内,颅底凹陷症超过此值。由鞍结节至枕内粗隆作连线,齿状突顶点向此线作垂直线,其距离(Klaus 指数)为 $41\pm 4\text{mm}$ (正常), $35\sim 40\text{mm}$ (扁平颅底), $<35\text{mm}$ (颅底凹陷)。②正位片:双侧乳突尖连线,正常人齿状突顶点在此线上 2mm 内或此线下方,超过此线上方 2mm 以上见于颅底凹陷症。在双侧二腹肌沟顶点间连线,齿状突顶点在此线下方 $5\sim 15\text{mm}$ (正常),达到或超过此线(颅底凹陷)。③颈屈伸位侧位片:了解齿状突有无脱位。

2. 头颈CT、MRI CT三维重建有助于了解枕大孔区骨性畸形;MRI可显示脑干和颈髓形态、受压情况、合并下疝畸形、空洞及脑积水等,更有助于与肿瘤等作鉴别诊断。

治疗和预后 无明显症状和体征者,一般不需特殊处理,但要注意防止颈部过度活动和外伤。

1. 手术适应证 ①有神经系统症状和体征;②病情进行性发展。

2. 手术目的 ①后颅窝(主要是枕大孔)和上颈椎椎管减压,解除神经组织受压和脑脊液

通路受阻;②去除压迫神经组织的异常骨质如齿状突;③稳定颅颈关节。

3. 手术方法 可酌情选用经枕下入路减压术、经口腔入路或经枕髁入路切除齿状突,后一种入路可同时植骨,稳定颅颈关节。

4. 注意事项 ①由于病人常有颅颈关节不稳定,易出现呼吸抑制现象,在搬动、麻醉插管时,应避免颈部过屈或过伸。②枕大孔减压时,宜磨除骨质或从后颅向下小心咬除颅骨,切忌从枕大孔处向上咬除颅骨。③植骨者,术后应颅骨牵引3~4周,改石膏或支架固定数月。

一般预后良好,病情严重者或已发生神经退行性变者,术后多可缓解症状,防止病情发展。

第三节 颅裂和脊柱裂

颅裂和脊柱裂(cranial and spinal bifida)为先天性颅骨和椎管闭合不全畸形。按闭合不全程度可分为完全性和部分性,前者多伴严重脑畸形如露脑畸形、无脑畸形或脊髓外翻,且多为死胎,临床意义不大;后者根据外观又分为隐性和显性两种,前者仅表现颅骨或椎板缺损,无软组织膨出,后者则常有神经组织和(或)脑(脊)膜从颅腔或椎管内膨出,故它又分为脑(脊)膜膨出(meningocele)、脑膜脑膨出(meningoencephalocele)和脊髓脊膜膨出(myelomeningocele)。

(一) 颅裂 好发于颅骨中线区域,少数偏侧。按部位可分为①后颅裂,包括枕外粗隆上或下脑膨出。②前颅裂,包括额、额颜面(鼻额、鼻筛窦、鼻眶)和颅底(经筛窦、经额窦)脑膨出。一般后颅裂引起的脑膜脑膨出预后较前颅裂者差,因为前者可含脑干和功能皮质(如枕叶)。流行病学调查显示后颅裂好发于西半球和日本,前颅裂则多见南亚地区,产生此差别的原因不明。

临床表现 囊性脑膨出,膨出可大可小,哭闹时张力增高。表面皮肤正常或退性变,局部可多毛。膨出囊的基底可宽或呈蒂状,触之软,有波动感。小面能回纳的膨出可摸到骨裂边缘。后颅裂在枕外粗隆上下可发现脑膨出,前颅裂可在额骨至鼻根部见到膨出,颅底者则可突入眼眶、鼻腔、口腔或咽部。

透光试验,可阳性(脑膜膨出)或阴性(脑膜脑膨出)。

隐性颅裂,仅在局部皮肤有藏毛窦(脐样内凹,有皮脂样分泌物),其周色素沉着或毛细血管痣等。因有潜行通道与颅内沟通,易反复发生脑膜炎。

多无神经障碍,少数可伴智力障碍、癫痫、脑瘫、视力障碍、脑积水、脊柱裂和颜面畸形等。

诊断 根据典型临床表现,诊断常无困难。鉴别诊断包括皮下血肿、脓肿、血管瘤、上皮样囊肿等。这些肿块不常位于中线,哭闹时不增大。CT、MRI和MRA有助确诊和鉴别诊断。X线价值不大,已不用。近来开展B超和母血和羊水查甲胎蛋白,以求在妊娠期发现本病,早期给予相应处理。

治疗和预后 条件许可应在1岁前手术。因故不能早期手术时应注意保护膨出部位的皮肤,防止感染和破溃。手术目的在于切除膨出囊壁,保存神经功能。伴脑积水者,应先作脑脊液分流术。伴严重脑畸形、膨出物有脑干组织者为手术禁忌证。

单纯脑膜膨出者预后优于脑膜脑膨出者。

(二) 脊柱裂 有如下几种类型:

1. 隐性脊柱裂(cryptorachischisis或occult spinal bifida) 较常见,发生率约占人口1%。

多发于腰骶部,1个至数个椎板闭合不全,但无椎管内容膨出。表面皮肤可正常,少数局部皮肤色素沉着、多毛,或皮下脂肪瘤或呈脐样凹陷,后者可有纤维索或潜在通道经椎板裂隙与硬脊膜、神经根或脊髓相连,引起脊髓被栓住、活动受限或易受感染。

2. 脊膜膨出 多见腰或腰骶部,也可见其他部位。硬脊膜经椎板缺损向外膨出达皮下,形成中线上囊性肿块,囊内充满脑脊液。脊髓和神经根的位置可正常或与椎管粘连,神经根也可进入膨出囊内。(图 34-2)

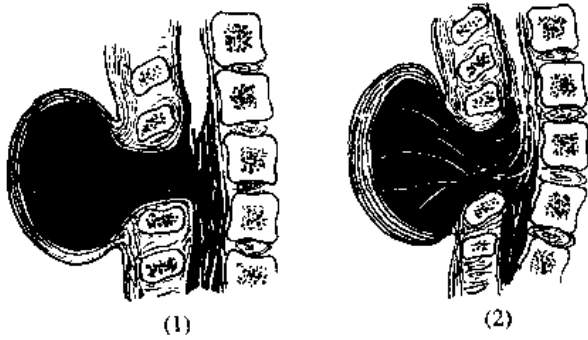


图 34-2 脊膜膨出
(1)脊膜膨出 (2)脊膜脊髓膨出

3. 脊膜脊髓膨出 比脊膜膨出少见。除脑脊膜外,膨出囊内有脊髓组织。如膨出脊髓的中央管扩大(脊髓积水),称脊膜脊髓囊肿膨出。

4. 脊柱前裂(anterior spinal bifida) 少见,脊膜向前膨出进入体腔。

上述各型脊柱裂可伴发脂肪瘤、脑积水、颅裂、唇裂、并指(趾)等先天性畸形。

临床表现 隐性脊柱裂大多数终身无症状,仅在 X 线平片或 CT 上发现。少数病人因

有低位脊髓(又称脊髓栓系症),可有遗尿、腰痛等表现。

显性脊柱裂除上述脊膜膨出或脊膜脊髓膨出的表现外,还可能有神经障碍,腰骶部畸形可有小腿和足部肌下运动神经元瘫痪,足部、会阴和下肢后侧皮肤感觉缺失,以痛温觉障碍为主。尿失禁。下肢自主神经障碍表现,如青紫、怕冷、水肿、溃烂等。颈段者产生上肢下运动神经元瘫痪,下肢上运动神经元瘫痪。

诊断 除典型临床表现外,尚需借助 MRI 明确诊断和鉴别诊断。

治疗 无症状的隐性脊柱裂可不需手术。下列为手术适应证:①有症状和伴有脊髓栓系综合征的隐性脊柱裂;②脊膜膨出;③脊髓脊膜膨出。应在神经症状不太严重时尽早手术,如因故推迟手术,对囊壁应慎加保护,防止破溃和污染。手术原则是解除脊髓栓系,分离和回纳脊髓和神经根,重建硬脊膜,切除膨出的囊。伴发脑积水或术后脑积水进行加重者,应作脑脊液分流术。

第四节 狭颅症

狭颅症(craniosynostosis)又称颅缝早闭(craniosynostosis),系因颅缝过早闭合引起头颅畸形、颅内压增高、大脑发育障碍和眼部症状等。多为先天性、常染色体隐性遗传疾病,多见男孩,可能与胚胎发育时中胚叶某种发育缺陷有关,也可能与骨缝膜性组织中有异常的骨化中心有关。

病理 正常新生儿的颅缝,仅额缝在出生时或稍晚闭合,其他颅缝在 1 岁后逐渐融合,形成锯齿状,相互扣锁,12 岁或以后颅缝才紧闭。X 平片显示颅缝在中年以后才消失。颅缝早闭者,闭合处有骨质隆起,形成骨嵴,锯齿状缝痕完全消失。正常婴幼儿头颅是沿颅缝呈垂直方向不断生长新骨而逐渐扩大。如颅缝过早闭合,则颅骨在其他方向代偿性生长,导致头部畸形。同时因颅腔生长速度不能适应儿童期脑的发育和生长,可引起颅内压增高,颅骨变薄和脑

组织与颅神经受压。本症可伴其他部位的先天性畸形,如并指(趾)、腭裂、唇裂、脊柱裂、外生殖器异常等。

临床表现

1. 头颅畸形 由于受累的颅缝早闭,未受累的颅缝仍按规律发育,结果形成下列常见头颅畸形(图 34-3):①尖头畸形(oxycephaly):又称塔状头。由于所有颅缝均早闭合,特别是冠状缝、矢状缝都受累,头颅的增长仅能向上方发展,形成尖塔状头。②短头畸形(brachycephaly):或称扁头,系双侧冠状缝、人字缝过早闭合,颅骨前后径生长受限,只能向两侧作垂直于矢状缝生长,形成短头。头型高而宽,前额和鼻根宽广,眼眶受压变浅。③舟状头畸形(scaphocephaly):又称长头,系矢状缝过早闭合,颅骨横径生长受限,只能作垂直于冠状缝的生长,使头颅前后径增大,形成长头,前额和枕部凸出。以及④斜头畸形(plagiocephaly)和⑤三角头畸形(trigonocephaly)。

2. 眼部畸形 由于眼眶发育受影响,变浅和变窄,引起突眼和向外侧移位,成为分离性斜眼。由于合并颅内压增高可引起视乳头水肿、视神经萎缩和视力减退,甚至失明。

3. 脑发育不全和颅内压增高 由于颅腔狭小,限制脑正常发育,引起病儿智力低下、精神反应异常、癫痫和其他神经症状。颅内压增高在婴幼儿表现躁动不安、呕吐,仅在年龄较大者能表述头痛。眼底常有视乳头水肿。

4. 合并其他畸形 除上述的合并畸形外,狭颅症与这些合并畸形可组合成下列常见综合征:①Crouzou 综合征:尖头畸形合并面颅畸形,后者为鼻根扁平,鼻弯曲如喙,眼睛大而阔,上腭短小,下腭前突,常有家族史,常染色体显性遗传。②Apert 综合征:尖头畸形合并对称性双侧胼指(趾)畸形,常伴智力障碍。

诊断 典型临床表现,加上头部 CT 和(或)MRI,诊断常无困难。须与小头畸形(脑发育不全)和脑积水鉴别。前者不伴颅内压增高征象,有明显智能障碍,后者则头大,无颅缝闭合引起骨嵴隆起。

治疗 以外科手术为主,目的在于扩大颅腔、缓解颅内压增高,使受压脑和神经组织得到正常生长和发育。只要病儿全身情况允许,应早期(出生后 1~3 月)手术治疗。按颅缝闭合情况作颅缝再造术或颅骨切除术。

一般认为 1 岁以前手术者,智力恢复良好, ≥ 2 岁手术效果差。各型狭颅症中,以矢状缝早闭(长头畸形)手术效果最好。

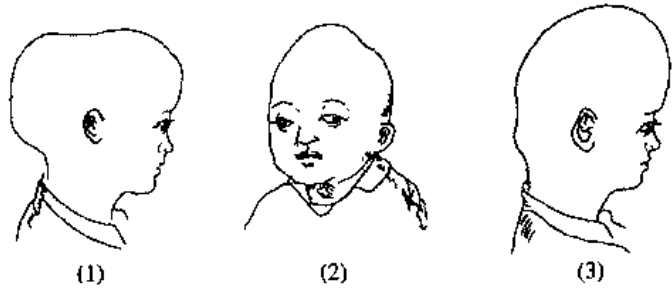


图 34-3 狭颅症
(1)舟状头 (2)塔状头 (3)扁头

(周良辅)

第三十五章 神经系统疾病的微创外科治疗

第一节 立体定向放射外科

立体定向放射外科(stereotactic radiosurgery, SR)是一种新型的放射治疗,它利用立体定向技术把高能射线聚焦到靶灶,毁损病灶组织,对病灶周边组织却影响很轻。因此它有别于一般常规放疗,不依赖病变组织对射线的敏感度。由于它照射很精确,宛如一把刀,故又称放射外科。

(一) 常用的 SR 设备

1. 伽玛刀(gamma knife, GK) 瑞典神经外科医生 Leksell(1951年)不仅首先提出 SR 的概念,并于 1967 年研制出第一代 GK,当时主要用于功能神经外科,如恶痛、帕金森病等治疗。1974、1980 年第二代和第三代 GK(201 个⁶⁰钴源)相继问世,并应用 CT、MRI 和 DSA 现代影像技术定位和计算机控制系统,不仅大大提高了治疗的准确度和安全性,而且拓宽了应用范围。GK 设备由安装在半球状金属屏蔽系统内的伽玛射线源、治疗床、控制系统、立体定向仪及剂量计划系统等组成。

2. X 刀(X knife, XK) 在 20 世纪 80 年代 XK 是由直线加速器改良而成,90 年代以后则定型和批量生产。由于它主要释放 X 线,故称 XK。XK 设备由直线加速器、可调式治疗床、立体定向仪、剂量计划系统和计算机控制系统等组成。

3. 粒子束刀(particle knife, PK) PK 是利用同步加速器或回旋加速器所产生的带电重粒子射线束(如质子、氦离子、快中子和负 π 介子等),进行 SR 治疗。PK 设备除有 SR 基本设备外,还需加速器、粒子束塑形裂隙、区域模拟吸收装置、组织相同形补偿装置和峰宽推进器等。

4. 各种 SR 设备的比较 由于上述 SR 设备各有优缺点,目前 GK 应用最广泛,为 SR 标准设备。由于 PK 具有 Bragg 峰效应,即带电重粒子射线在穿透组织时,很少释放能量,当其到达一定深度并逐渐停止运动时,释放出全部能量,形成电离吸收峰(Bragg 峰),使该部组织一次性接受大剂量照射,而周边组织几乎不受影响,其治疗效果、安全性最好。随着 PK 设备的简化和价格下降,今后它的应用可能增多。

(二) 放射生物学变化 SR 引起的放射生物学变化多来自动物和尸检资料,以 GK 研究较多。一般讲一次大剂量照射仅引起靶灶中部分细胞的 DNA 双链断裂而死亡,但是靶灶中毛细血管壁受照射后发生肿胀、变性和坏死,引起管腔狭窄、血栓形成,导致血管闭塞,使靶灶组织缺血缺氧,发生变性坏死,从而达到治疗目的。根据病理变化,可分下列三期:①坏死期:一次大剂量(>160Gy)后 1 个月即可出现靶灶组织坏死和急性炎症反应;②吸收期:靶灶中心出现吞噬细胞,周边有胶质细胞增生、慢性炎症反应、新生毛细血管形成,此期持续一年左右;③晚期:靶灶炎症反应消退,形成稳定性瘢痕和白质脱髓鞘。

(三) SR 治疗程序 以 GR 为例介绍如下:①定位头架安装:清洗消毒头发后,局麻下安

装 Leksell 头架;②定位扫描:根据病灶性质,进行 CT、MRI 或血管造影检查,确定靶体积;③剂量计算:把各种数据输入计算机,用 Leksell Gamma Plan 或 Kula 剂量计划系统算出最佳治疗方案;④治疗:按照治疗方案把病人头部固定在准直器头盔内,启动治疗开关,整个治疗过程即可自动完成。⑤拆卸固定头架。

(四) SR 的适应证 ①颅内血管性病变:动静脉畸形、动静脉瘘等;②良性脑肿瘤:垂体瘤、听神经瘤、脑膜瘤、颅咽管瘤、脉络膜乳头状瘤、血管母细胞瘤、血管外皮瘤、神经节瘤等;③恶性脑肿瘤:胶质细胞瘤、转移瘤、淋巴瘤、髓母细胞瘤、松果体瘤、脊索瘤等;④功能性疾病:三叉神经痛、癫痫、帕金森病、顽痛、精神病等。

(五) 并发症及其防治 引起并发症的原因有:①射线的散射;②肿瘤体积太大;③治疗剂量选择不当。SR 治疗后早期常无不适或仅有短暂头痛、头晕等。并发症出现在治疗后 1~18 个月,以 3~9 个月为高峰。少数出现放射性坏死可持续数年。

并发症的产生主要与病灶周边正常组织发生血管源性脑水肿有关,少数为白质脱髓鞘和神经元变性坏死。如果这些病理变化局限于非功能区,可不引起临床症状,仅见于影像学检查。但若水肿严重或位于功能区,则可引起颅内压增高症状和相应的神经障碍。

防治:①严格掌握 SR 的适应证,过大的病灶应以手术切除,术后有残留,再考虑 SR 治疗;②精心设计剂量计划,最大限度避免正常结构的损伤;③应用类固醇激素、高渗利尿脱水剂、神经营养剂和对症治疗。也可应用抗凝剂治疗。对药物治疗无效者,可手术切除病灶或坏死脑组织。

第二节 影像定向外科

影像定向外科(image guide surgery)又称无框架定向外科(frameless stereotactic surgery)或神经导航(neuronavigation),它把病人术前影像资料与术时病人的手术部位通过高性能计算机紧密地联系起来,准确地显示病灶的三维空间位置与毗邻关系,并具有以下优点:①术前准确地设计手术入路如皮肤切口;②定出手术实时三维位置(现在到了什么地方);③显示术野周围结构(周围有什么结构);④指出目前手术位置与靶灶的关系(应向什么方向前进);⑤术中实时调整手术入路(应如何到达靶灶);⑥显示手术入路可能遇到的结构(沿途有什么);⑦显示重要结构(应回避的结构);⑧显示病灶切除范围(图 35-1)。

(一) 影像定向外科系统的组成

1. 工作站 由于需处理大量数据和图像资料,影像定向外科系统一般用 UNIX 操作系统,具有高清晰度显示器。工作站可接受影像图片,也可通过数字式接头(DICOM)直接与 CT 和 MRI 扫描机联接。

2. 定位装置 包括三维数字转换器和下列定位工具:①关节臂定位装置;②主动红外线定位装置;③被动红外线定位装置;④手术显微镜定位装置。

3. 坐标 用标记物作坐标,可同时从病人身上和影像资料上看到,用于把两者联系起来。目前有三种:皮肤坐标、解剖坐标和固定坐标。

4. 软件 包括图像三维重建、动态显示、多种图像融合等功能。

(二) 影像定向外科应用的方法

1. 术前图像采集 为了避免疾病发展对图像的影响,定位的 CT 或 MRI 扫描距手术时间应尽量短。病人头部要放坐标,进行连续不间断的扫描。

2. 注册(又称配对) 全麻后病人头架固定,进行注册,即把病人术前影像资料与术时头部准确地联接起来。为发现和自动纠正术时病人头部移动,需安装参考架。一般误差 $<1\sim 2\text{mm}$ 。

3. 皮肤切口等手术方案设计 根据影像定向的指示,可设计理想的皮肤切口和手术入路。

4. 指导手术操作 病人术野按常规消毒铺巾后,整个手术过程都可在影像定向外科系统指导下进行。



图 35-1 影像定向外科示意图

(三) 影像定向外科的应用

1. 术前手术方案的设计和操练,青年医生形象化教学和培训。

2. 术中指导手术操作,包括靶灶定位和寻找,重要神经血管结构的定位,肿瘤切除程度的判断。特别适用于:①靶灶或手术入路处于无解剖标志或复杂结构的区域;②靶灶或手术入路区域的正常解剖标志被病变或过去手术破坏或干扰,无法识别;③靶灶边界在影像图上清晰,但在术野与正常组织分界不清。

(四) 影像定向外科今后的发展

1. 计算机和软件方面 随着个人计算机性能的提高,工作站将被取代,不仅使影像外科设备体积大大缩小,售价也可降低。软件功能不断开发,将使影像定向外科使用更便捷。

2. 术中实时超声、CT 和 MRI 扫描,不仅可发现术中脑移位、颅内出血,而且可实时识别病灶。

3. 影像定向外科与内镜结合,使内镜定位导向更加准确,把内镜所见的术野与 CT 和 MRI 片同步显示,更有利指导手术操作。

4. 机器人和遥控外科 (telesurgery) 机器人在外科医生指令下进行手术操作,机械手臂可握持牵开器、磨钻、电极和内镜等,不会发生人手震颤或抖动等缺点。在不久的将来,机器人在人控制下进行遥控外科手术,可能成为现实。正如 30 年前飞机降落和起飞必须由驾驶员操纵,今天全自动导航系统取代人的操纵,驾驶员只不过监视导航系统工作。

第三节 微创外科技术在神经外科疾病中的应用

一、帕金森病

帕金森病(Parkinson disease, PD)又称震颤麻痹(shaking palsy)是一种缓慢进展的运动障碍疾病,60 岁后好发,临床主要表现为进行性运动徐缓、肌强直和震颤、姿势反射障碍和脑脊

液中高香草酸含量降低。其病理改变为黑质、蓝斑和纹状体等处的多巴胺能神经元缺失,胶质增生和细胞内有 Lewy 包含体。

诊断 原发 PD 的临床表现也见于继发性 PD(又称 PD 综合征),后者见于脑炎、脑血管病、脑外伤、脑瘤、中毒或多系统变性等。因此,诊断本病时应注意鉴别。PD 的诊断标准如下:①原发性 PD 至少有下列三个症状中的二个,即震颤、强直和动作徐缓;②没有明确病因;③锥体外系损害只有腱反射亢进和 Babinski 征;④没有下运动神经元损害;⑤无疑视障碍;⑥排除药物性自主神经障碍;⑦单光子发射断层扫描(SPECT)或正电子发射断层扫描(PET)显示基底节区多巴胺转运蛋白含量降低。

治疗 包括药物和外科治疗,前者是首选和基本疗法,详见神经内科有关章节。自 30 年前左旋多巴问世后,外科很少治疗本病。但是由于长期服用药物副作用很多,如不随意运动,“开关”现象和精神症状等,因此,近来外科治疗又受重视。

1. 外科治疗的理论依据 由于 PD 病人黑质多巴胺能神经元变性,DA 缺乏使壳核神经元受到的正常抑制减弱,引起壳核投射到苍白球外侧的抑制冲动过度增强,使苍白球对丘脑底核(STN)的抑制减弱,引起 STN 及其纤维投射到靶点苍白球内侧过度兴奋,后两者过度兴奋是 PD 的重要病理学特征。阻断上述病理环路就是外科治疗 PD 的理论依据。由于 CT 和 MRI 的应用,使立体定向手术更加准确和趋于微创;微电极电生理记录和刺激技术(又称细胞刀)的应用,使靶点定位由解剖定位飞跃到功能定位,并且从细胞水平辨认结构和毁损范围。这些技术的结合,使 PD 现代外科治疗达到崭新的水平。

2. 手术方法

(1)苍白球切开(毁损)术(pallidotomy):主要毁损苍白球腹后内侧核(PVP),消除 STN 发射到苍白球的过度兴奋。本法能改善 PD 所有症状,但对震颤疗效不如丘脑切开术。主要并发症:颅内出血、靶点旁结构如内囊、视束的损伤。

(2)丘脑切开(毁损)术(thalamotomy):主要毁损丘脑腹外侧核(VL),减轻 PD 的震颤及其他不随意运动如舞蹈样动作和肌张力不全。并发症:单侧手术有感觉异常、轻偏瘫;双侧者有语言障碍、吞咽困难和精神症状等。

(3)脑深部电极刺激术(deep brain stimulation, DBS):由于上述两法均造成靶点毁损,疗效随着毁损灶瘢痕形成胶质增生而逐渐降低。DBS 利用立体定向技术植入高频微电极刺激装置于脑内靶点(如丘脑腹中间核),外端与刺激器连接,后者安装在病人胸部皮下,经体外遥控器调节刺激参数,以达到理想的效果,不用时可关闭。本法具有安全、损伤小,疗效持久,而且并发症少等优点,特别适用于双侧震颤者、一侧已行丘脑手术者。

(4)神经组织移植:如植入胎脑黑质、自体肾上腺髓质、周围神经组织、神经营养因子等,曾取得一定近期效果。近来,基因工程细胞和神经干细胞的研究和应用,为攻克 PD,展现了广阔前景。

二、癲 病

癲病(epilepsy)是由于神经元异常放电引起反复发作、短暂大脑功能失调的慢性疾病。根据异常放电神经元所涉及部位不同,可表现短暂的运动、感觉、意识或自主神经系等不同障碍。

病因

1. 原发性癫痫 又称特发性癫痫,指无明确病因。
2. 继发性癫痫 又称症状性癫痫。常见病因有脑炎、脑外伤、脑瘤、脑寄生虫病、先天性和变性疾病、脑血管病和系统性疾病影响脑部(如尿毒症、肝昏迷等)。

临床表现及诊断

1. 大发作 其症状发展有①先兆期;②痉挛发作期;③痉挛后精神模糊期或昏迷期。
2. 小发作 有单纯或复杂失神发作、肌阵挛性发作和不典型小发作。
3. 局限性发作 有运动性和感觉性发作。
4. 精神运动性发作 指部分性发作而有意识障碍,多为颞叶和边缘系统病变引起。
5. 其他如婴儿痉挛症、儿童枕部放电灶癫痫和良性中央回-颞叶棘波灶癫痫等。

根据上述典型表现,结合如下检查可明确诊断:①脑电图(EEG),表现异常 EEG 如棘波、尖-慢波放电。必须指出单凭 EEG 不能作出诊断或排除癫痫,必须结合临床考虑。②CT、MRI,用于发现继发性病因和颞叶内侧硬化灶。③SPECT、PET,有助于发现癫痫灶。④脑磁图,较 EEG 敏感和准确,且能显示癫痫灶的传播路径。但设备昂贵,尚未普及。

治疗 抗癫痫剂是癫痫治疗的首选方法,也是外科治疗的必要辅助方法,详见内科学。这里主要介绍外科治疗。

1. 手术适应证 ①频发癫痫影响病人正常生活和工作,经正规和充分药物治疗无效或不能耐受药物毒副作用者。正规和充分用药指在医生指导下、监测药物血浓度、经 2~3 年(外伤性癫痫需 5 年)用药和观察。②局灶性癫痫经辅助检查证实脑部有局限性致痫灶,部位恒定而且可以手术。③继发性癫痫的病灶可以手术切除者。④无恒定致痫灶的顽固性癫痫,毁损癫痫的传播途径可使发作减轻、减少。

2. 手术方法 ①致痫灶切除:如局灶癫痫的脑皮质切除、颞叶癫痫的颞前叶切除和选择性海马杏仁核切除等。②癫痫扩散途径的切断:如胼胝体切断术、软脑膜下横切术等。③癫痫放电的抑制:如小脑皮质电刺激、脑表面冷水(5~10℃)灌注等。

根据癫痫的表现、致痫灶、病人的具体情况等,上述手术可选用开颅、立体定向或放射外科等方式进行治疗。

三、三叉、舌咽神经痛

三叉神经痛(trigeminal neuralgia)指面部三叉神经分布区内反复、阵发性剧痛。舌咽神经痛(glossopharyngeal neuralgia)则指舌咽神经分布区内如扁桃体窝、咽喉、舌根、软腭、咽后壁的阵发性剧痛。

病因 原发性三叉、舌咽神经痛的病因不明,多认为是神经人脑干处受血管等压迫,引起局部神经脱髓鞘变而产生神经传导“短路”,最后导致疼痛发作。继发性者指肿瘤、血管畸形、动脉瘤、炎症、多发硬化、骨性压迫等引起。

临床表现 三叉和舌咽神经痛的疼痛形式、性质和程度很相似,仅疼痛部位不同。①疼痛的特征:突然、反复发作短暂电灼样、针刺或刀割或撕裂样剧痛;发作间隙如常人。②诱发因素:饮食、擤鼻涕、刷牙、洗脸等。③疼痛部位:三叉神经痛的部位在三叉神经分布区某一处,且触动这些区域可引发疼痛(称“触发点”)。舌咽神经痛则分布在咽喉部,触动或用局麻药喷涂

咽喉部,可诱发或缓解疼痛。

三叉神经痛可伴面潮红、流泪、流涎。舌咽神经痛则伴喉头痉挛、心律紊乱或心动过缓甚至停搏、昏厥、抽搐,似 Adam-Stokes 综合征。

诊断 三叉和舌咽神经痛的诊断主要根据临床表现,CT 和 MRI 仅用于发现继发性病因。

治疗

1. 药物治疗 如卡马西平、苯妥英钠、七叶莲片或针剂。
2. 封闭治疗 周围支封闭疗效短,现已不用。三叉神经半月节或舌咽神经干封闭可用甘油、维生素 B₁₂、无水酒精、5% 石炭酸等。以甘油多用,疗效可达 67%~87%,但易复发。
3. 经皮射频治疗 在 X 线透视下或 CT 定向下,经皮把射频针电极置于三叉神经半月节或舌咽神经上,通电加热至 65~70℃,维持 60 秒。近期疗效 90%,但复发率高。
4. 显微外科手术 作神经微血管减压或感觉根切断术。常见的压迫血管,三叉神经痛有:小脑前下动脉、小脑上动脉、静脉等;舌咽神经痛有小脑后下动脉、椎动脉等。长期疗效可达 80%~90%。

四、面肌抽搐

面肌抽搐又称面肌痉挛(facial spasm),为面部肌阵发性不自主抽搐,常为单侧,左侧多于右侧。

病因 本症有原发性和继发性两种,后者病因有肿瘤、血管畸形、动脉瘤、炎症、外伤、囊肿、延髓空洞症、颅底凹陷、运动神经元疾病和周围性面瘫恢复后等。原发性者病因不明,可能与血管压迫使面神经局部脱髓鞘变,神经传导“短路”而致面肌抽搐有关。

临床表现 典型表现为一侧眼轮匝肌间隙性抽搐,可扩散到口轮匝肌及其他面部表情肌。少数在晚期可影响额肌和颈阔肌。可伴面部轻度疼痛、耳鸣(镫骨肌痉挛)、出汗和鼻塞等,影响视物和言语。疲劳、紧张、讲话或体位改变等可诱发。发作轻者可在睡眠时停止或减轻抽搐,重者则不能停止,甚被抽醒。神经系统检查正常,仅少数严重病人久病后可有轻度面瘫。

肌电图检查可有肌纤维纤颤或肌束纤颤波,病侧面神经刺激后出现 10~65 次/秒同步阵发急促动作电位,发病时可见 100~350 次/秒动作电位,但无失神经支配征象,可与继发性面肌痉挛鉴别。

诊断 本症诊断主要依靠典型的临床表现,CT、MRI 和血管造影仅作为鉴别诊断手段。本症尚需与习惯性面肌抽搐(常见青少年、双侧性)、癔病性眼肌痉挛(常见中年女性,多为双侧性)、癫痫等鉴别。

治疗 一般采用非手术治疗,方法有:①药物治疗,如镇静、抗癫痫剂、维生素 B 族等,但疗效不肯定;②理疗和针灸,可减轻发作;③面神经封闭,用酒精、3% 石炭酸、维生素 B₁₂ 等注射于面神经分支或茎乳突处主干,产生面瘫,但面瘫恢复后面肌抽搐又告复发;④面肌注射肉毒杆菌毒素 A,作用数月,需重复注射;⑤经皮射频热凝面神经,产生暂时面瘫而止面肌痉挛。

手术治疗:采用神经微血管减压术,疗效较持久,达 88%~96%,但需开颅手术。常见压迫血管:小脑前下动脉或其分支、小脑后下动脉、椎动脉、基底动脉、静脉等。

(周良辅)

第三十六章 颈部疾病

第一节 甲状腺疾病

解剖生理概要 甲状腺分左、右两叶,位于甲状软骨下方、气管的两旁,中间以峡部相连。峡部有时向上伸出一锥体叶,可与舌骨相连。甲状腺由两层被膜包裹着:内层被膜叫甲状腺固有被膜,很薄,紧贴腺体;外层被膜又叫甲状腺外科被膜,包绕并固定甲状腺于气管和环状软骨上。两层被膜间有疏松的结缔组织、甲状腺动、静脉及淋巴、神经和甲状旁腺。手术时分离甲状腺应在此两层被膜之间进行。正常情况下,颈部检查时既不能清楚地看到,也不易摸到甲状腺。

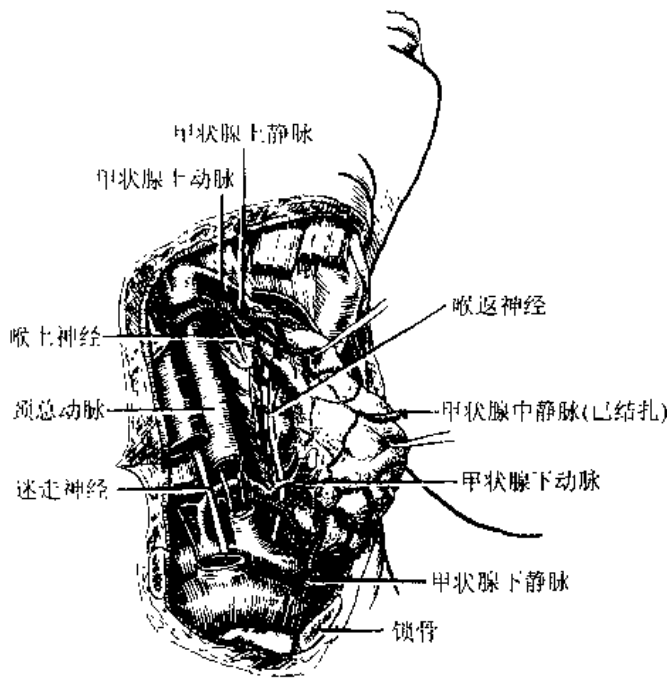


图 36-1 甲状腺解剖

由于其借外层被膜固定于气管和环状软骨上,还借左、右两叶上极内侧的悬韧带悬吊于环状软骨上,因此,在吞咽动作时,甲状腺亦随之而上、下移动。

甲状腺的血液循环丰富,主要由两侧的甲状腺上动脉(颈外动脉的分支)和甲状腺下动脉(锁骨下动脉的分支)供应。甲状腺上、下动脉的分支之间,甲状腺上、下动脉分支与咽喉部、气管、食管的动脉分支之间,都有广泛的吻合、沟通,故在手术时,虽将甲状腺上、下动脉全部结扎,也多不会发生甲状腺残留部分或甲状旁腺的缺血。甲状腺有三支主要静脉,即甲状腺上、中、下静脉;甲状腺上、中静脉血液流入颈内静脉,甲状腺下静脉血液直接流入无名静脉。

甲状腺的淋巴液汇合流入沿颈内静脉排列的颈深淋巴结。

喉返神经支配声带运动,来自迷走神经,下降后形成一个回返的线路,在右侧环绕右锁骨下动脉,左侧环绕主动脉弓,上行于甲状腺背面,气管食管沟之间。在甲状腺下极,喉返神经与甲状腺下动脉的分支交叉(图 36-1)。在甲状腺上极,喉返神经在甲状软骨下角的前下方入喉,二者之间这一段即所谓喉返神经的“危险区”,手术时最易损伤该段神经。

喉上神经来自靠近颅底的迷走神经段,向下降至颈动脉内侧,在甲状腺上极上方约 2~3cm 处(约舌骨水平),喉上神经分为内支和外支。内支是感觉支,支配声门上方咽部的感觉。外支在咽下缩肌侧面与甲状腺上血管伴行至甲状腺上极,支配环甲肌,使声带紧张(图 36-2)。

甲状腺有合成、贮存和分泌甲状腺素的功能,其结构单位为滤泡。甲状腺素是一类含碘酪氨酸的有机结合碘,有四碘(T_4)和三碘(T_3)酪氨酸二种。合成完毕后便与甲状腺球蛋白结合,贮存在甲状腺滤泡中。释放入血的甲状腺素与血清蛋白结合,其中90%为 T_4 ,10%为 T_3 。甲状腺素的主要作用是:①加快全身细胞利用氧的效能,加速蛋白质、碳水化合物和脂肪的分解,全面增高人体的代谢,增加热量的产生;②促进人体的生长发育,在出生后影响脑与长骨的生长、发育。

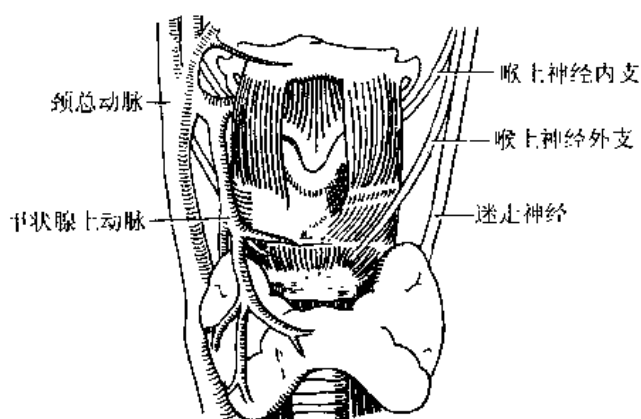


图 36-2 甲状腺上动脉和喉上神经的解剖关系

甲状腺的功能活动,是与人体各器官、各系统的活动及外部环境相互联系、相互影响的,并受大脑皮层-下丘脑-垂体前叶系统的控制和调节。垂体前叶分泌的促甲状腺素(TSH),有加速甲状腺素分泌和促进甲状腺素合成的作用。当人体内在活动或外部环境发生变化,甲状腺素的需要量激增时(如寒冷、妊娠期妇女、生长发育期的青少年),或甲状腺素的合成发生障碍时(如给予抗甲状腺药物),血中甲状腺素浓度下降,即可刺激垂体前叶,引起促甲状腺素的分泌增加(反馈作用),而使甲状腺合成和分泌甲状腺素的速度加快;当血中甲状腺素浓度增加至一定程度后,它又可反过来抑制促甲状腺素的分泌(负反馈作用),使甲状腺合成和分泌甲状腺素的速度减慢。通过这种反馈与负反馈作用,维持着人体内在活动的动态平衡。

一、单纯性甲状腺肿

病因 碘的缺乏是引起单纯性甲状腺肿(simple goiter)的主要因素。高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失,以致饮水和食物中含碘量不足,因此,我国多山地区(如云贵高原)的居民患此病的较多,故又称“地方性甲状腺肿”(endemic goiter)。由于身体吸取的碘减少,血中甲状腺素浓度因之降低,通过神经-体液调节途径,使垂体前叶分泌多量的促甲状腺素,促使甲状腺肿大,这种肿大实际上是甲状腺的代偿性肿大,是甲状腺功能不足的现象。初期,扩张的滤泡较为均匀地散布在腺体各部,形成弥漫性甲状腺肿。若未经及时治疗,病变继续发展,扩张的滤泡聚集成数个大小不等的结节,逐渐形成结节性甲状腺肿(nodular goiter)。有些结节因血液供应不良,可发生退行性变而引起囊肿形成或纤维化、钙化等改变。

青春发育期、妊娠期或绝经期妇女,有时也可发生轻度的弥漫性甲状腺肿大,这是由于人体对甲状腺素的需要量暂时性地增高所致,是一种生理现象。这种甲状腺肿大常在成年或妊娠结束后自行缩小。

此外,由于甲状腺素合成和分泌过程中某一环节的障碍,例如久食含有硫脲的萝卜、白菜等,阻止甲状腺素的合成,或先天缺乏合成甲状腺素的酶,因而引起血中甲状腺素减少,促使甲状腺肿大。

综合上述,单纯性甲状腺肿的病因可分为三类:①甲状腺素原料(碘)缺乏;②甲状腺素需要量增高;③甲状腺素合成和分泌障碍。

临床表现 一般无全身症状,基础代谢率正常。甲状腺可有不同程度肿大,能随吞咽上下移动。早期,两侧呈对称的弥漫性肿大,腺体表面平滑,质地柔软。逐渐,在肿大腺体的一侧,也可在两侧,扪及多个(或单个)结节;一般常存在多年,增长很慢。囊肿样变的结节,可并发囊内出血,结节可在短期内较快增大。

较大的单纯性甲状腺肿可压迫邻近器官而产生症状。常见的为气管受压,移向对侧,或使之弯曲、狭窄而影响呼吸。开始只在剧烈活动时感觉气促,逐渐发展而严重,甚至在休息睡觉时,也有呼吸困难。气管受压过久,可使气管软骨变性而软化。少数病人由于喉返神经或食管受压而引起声音嘶哑或吞咽困难。

病程久的巨大甲状腺肿,可如小儿头样大小,下垂于颈下胸骨前方。甲状腺肿向胸骨后生长延伸,即形成胸骨后甲状腺肿,容易压迫气管和食管;有时还能压迫颈深部大静脉,引起头颈部静脉血液回流障碍,可出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉扩张。

结节性甲状腺肿,可继发甲状腺功能亢进,也可发生恶变。

预防 全国各地已普遍进行了单纯性甲状腺肿的普查和防治工作,发病率已大大降低。

在流行地区,甲状腺肿的集体预防极为重要,一般多用碘化食盐。常用剂量为每 10~20kg 食盐中均匀地加入碘化钾或碘化钠 1.0g,此量足够满足人体每日的需碘量。有些地区采用肌肉注射碘油,较之服用碘化食盐更为有效、可靠。碘油在体内吸收极慢,随身体需碘情况可自行调节。

治疗原则

1. 青春发育期或妊娠期的生理性甲状腺肿,可以不给药物治疗。应多食含碘丰富的海带、紫菜等。

2. 对于 20 岁以前年轻人的弥漫性单纯性甲状腺肿,手术治疗不但妨碍了此时期甲状腺的功能,复发率也很高。可给予小量甲状腺素,以抑制垂体前叶促甲状腺素的分泌,缓解甲状腺的增生和肿大,有较好疗效。常用剂量为 30~60mg,每日 2 次,3~6 月为一疗程。

3. 有以下情况时,应及时行手术治疗,施行甲状腺大部切除术:

- (1) 压迫气管、食管或喉返神经而引起临床症状者;
- (2) 胸骨后甲状腺肿;
- (3) 巨大甲状腺肿影响生活和工作;
- (4) 结节性甲状腺肿继发有功能亢进者;
- (5) 结节性甲状腺肿疑有恶变者。

二、甲状腺功能亢进的外科治疗

甲状腺功能亢进(hyperthyroidism)简称甲亢,分为原发性甲亢(primary hyperthyroidism)、继发性甲亢(secondary hyperthyroidism)和高功能腺瘤(hyperfunctioning thyroid adenoma)三类。

原发性甲亢最常见,约 85%~90%,表现为甲状腺弥漫性肿大,常伴有眼球突出,故又称“突眼性甲状腺肿”。发病年龄多在 20~40 岁,女性多见,男女之比为 1:4 左右。继发性甲亢较少见,指在结节性甲状腺肿基础上发生甲亢,病人年龄多在 40 岁以上,无突眼,容易发生心肌损害。高功能腺瘤较少见,腺体内出现单个或多个自主性高功能结节,无突眼。

病因 原发性甲亢的病因尚未完全明确。目前多数认为,原发性甲亢是一种自身免疫性疾病,此类患者血中有刺激甲状腺的自身抗体,包括长效甲状腺刺激素(long acting thyroid stimulator, LATS)、甲状腺刺激素免疫球蛋白(thyroid stimulating immunoglobulin, TSI)、长效甲状腺刺激素保护因子(LATS-P)、人甲状腺刺激素(HTS)、促甲状腺受体抗体(TR-Ab),尽管这些物质名称各不相同,但都能刺激甲状腺上皮细胞增生,分泌大量 T_3 和 T_4 。

至于继发性甲亢和高功能腺瘤的病因,也未完全明了,可能是结节本身自主的分泌紊乱。

临床表现 甲状腺呈弥漫性肿大,患者性情急躁、容易激动、失眠、两手颤动、怕热、多汗、食欲亢进但反而消瘦、心悸、脉快有力(脉率常在每分钟100次以上,休息及睡眠时仍快)、脉压增大。其中脉率增快及脉压增大尤为重要,常可作为判断病情程度和治疗效果的重要标志。

诊断 主要依靠临床表现,尚需结合一些辅助检查,主要有:

1. 基础代谢率测定 可根据脉压和脉率计算,一般在清晨患者完全安静、空腹时测量血压、脉率。常用计算公式为:基础代谢率=(脉率+脉压)-111。基础代谢率正常为 $\pm 10\%$, $+20\% \sim 30\%$ 为轻度甲亢, $+30\% \sim 60\%$ 为中度, $+60\%$ 以上为重度。

2. 甲状腺摄取 ^{131}I 率测定 正常甲状腺24小时内摄取 ^{131}I 量为人体总量的30~40%。若在2小时内甲状腺摄取 ^{131}I 量超过总量的25%,或在24小时内超过总量的50%,且摄取 ^{131}I 高峰提前出现,都表示有甲亢。

3. 血清 T_3 和 T_4 测定 甲亢时,血清 T_3 、 T_4 均可增高。另外,测定游离 T_3 、 T_4 更能反映甲状腺的功能状态。

治疗 手术、放射性 ^{131}I 及抗甲状腺药物是治疗甲亢的主要方法。国外首选 ^{131}I 治疗,目前我国,手术仍是治疗甲亢的常用而有效疗法。长期治愈率达95%以上,手术死亡率低于1%。

手术指征:继发性甲亢或高功能腺瘤;中度以上的原发性甲亢;腺体较大的甲亢,伴有压迫症状或胸骨后甲状腺肿;抗甲状腺药物或 ^{131}I 治疗后复发者;妊娠早、中期具有上述指征者,应考虑手术治疗。

青少年甲亢患者,症状较轻、老年病人或有严重器质性疾病不能耐受手术者为手术禁忌证。

术前准备 是保证手术顺利进行及减少术后并发症的关键。

1. 一般准备 对精神过度紧张或失眠者可适当应用镇静剂或安眠药,消除病人的恐惧心理。心率过快者,可口服普萘洛尔(心得安)10mg,每天3次。发生心率衰竭者,应予以毛地黄制剂。

2. 术前检查 除常规检查外,还应包括:①颈部摄片,了解有无气管受压或移位;②喉镜检查,确定声带功能;③测定基础代谢率。

3. 药物准备 是术前准备的重要环节。

(1)硫氧嘧啶类药物加碘剂:先用硫氧嘧啶类药物,一般2~4个月,甲亢症状控制后停用,再用碘剂2周左右后手术。此法安全可靠,缺点是准备时间较长,硫氧嘧啶类药物能使甲状腺肿大和动脉性充血。因此必须加用碘剂2周,待甲状腺缩小变硬,动脉性充血减轻后手术。

碘剂准备 采用卢戈溶液,每日3次,从每次3滴开始,逐日每次增加1滴,至每次16滴为止,以后维持该剂量。以2周左右为宜,由于碘剂主要是抑制蛋白水解酶的作用,阻抑甲状

腺激素释放,而不能持续阻止甲状腺激素合成,应用3周以后将进入不应期,故必须严格掌握手术时机,服碘前完成各项检查, T_3 、 T_4 正常患者不存在手术禁忌证,对女性患者应注意手术时间避开月经期。

(2)普萘洛尔:是肾上腺素能受体阻滞剂,能控制甲亢症状,且用药后不引起腺体充血,有利于手术操作,缩短术前准备时间,但患者体内甲状腺素并不降低。一般认为可用于甲亢症状不严重,腺体体积不太大,不存在心律紊乱的患者。以及以上述方法处理后,心率降低不显著者,或硫氧嘧啶类药物应用后副作用大者。剂量从每天60mg开始,每6小时给药1次。剂量逐日增加,随心率而调节,一般至每天160mg,服药4~7天后脉率可降至正常,可以施行手术。由于普萘洛尔在体内半衰期不到8小时,故于术前1~2小时必须口服1次普萘洛尔,术后继续服用4~7天。术前不用阿托品,以防心动过速。哮喘病人及心动过缓者禁用。

手术及手术后注意事项

1. 麻醉 通常采用气管插管全身麻醉。尤其对腺体较大,并有气管受压、移位、胸骨后甲状腺肿或气管软化、以及精神紧张者。以保证术中呼吸道通畅。

2. 手术操作应轻柔、细致,按解剖层次进行,严密止血,避免损伤喉返、喉上神经,保护甲状旁腺。通常需切除腺体的80%~90%,同时切除峡部,保留6~8g甲状腺组织。必须保留两叶腺体背面部分(图36-3),以免损伤喉返神经和甲状旁腺。术野常规放置引流管24~48小时。

3. 术后观察和护理 密切注意病人呼吸、体温、脉搏、血压的变化。如脉率过快、体温升高应充分注意,可肌肉注射鲁米那钠0.1g或冬眠合剂Ⅱ号半量。病人采取半卧位,以利呼吸和引流创口内积血。帮助病人及时排痰,保持呼吸道通畅,术后要继续服碘剂。由每日3次,每次16滴开始,逐日每次减少1滴,7~10天后停用。

手术的主要并发症

1. 术后呼吸困难和窒息 是术后最危急的并发症,多发生在术后48小时内。如不及及时发现、适当处理,则可发生窒息而危及生命。常见原因为:①出血及血肿压迫,多数为保留的甲状腺切面渗血,颈前肌群或软组织出血。偶尔为血管结扎线脱落所引起。②喉头水肿,主要是手术创伤所致,也可因气管插管引起。术前服用抗甲状腺药物过度,合并有甲状腺功能减退的患者容易发生。③气管塌陷,由于甲状腺肿长期压迫气管,可致气管软骨环软化。甲状腺未切除前,由于腺体的牵拉,气管不致塌陷,甲状腺大部分(包括峡部)切除后,可使软化的气管塌陷,加上肺内负压作用,更加重气管塌陷。④双侧喉返神经损伤,很少发生,双侧喉返神经后支损伤后,声带处于内收位使声门关闭。

临床表现 按呼吸困难的程度可分为轻度、中度及严重三种。轻度呼吸困难有时临床上不易发现,中度呼吸困难时患者往往坐立不安,严重呼吸困难时可有端坐呼吸,胸骨上、锁骨上及肋下间隙凹陷,即三凹征,甚至有窒息感和口唇、指端青紫。各种原因引起的呼吸困难,其症

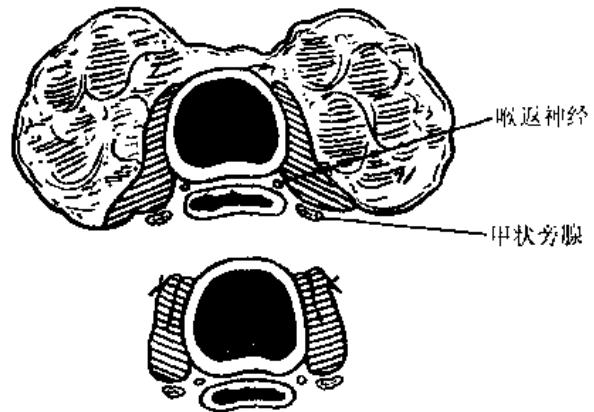


图36-3 甲状腺大部切除术保留甲状腺体的背面部分

状产生的时间及发展的速度有所不同。双侧喉返神经损伤及气管软化症状出现快,进展也快。血肿压迫及喉头水肿是引起呼吸困难的常见原因,多数发生在手术后 24 小时左右,发展也较和缓,但对这种情况更应警惕。

处理 手术后近期出现的呼吸困难,宜先试行插管,插管失败后再作气管切开。因双侧喉返神经损伤,有时可能仅是暂时性声带麻痹,几周后功能可能恢复。一般可在术后 1~2 周试行拔管。气管软化时再插管易于成功,几天后周围组织可支撑气管,可试行拔管,若第二次拔管后又发生呼吸困难,则可置入鼻气管导管,可保留数周,气管软化一般很少需要作气管切开。

血肿压迫所致呼吸困难,多数是甲状腺创面或周围软组织渗血,发展较慢,但也应重视。若出现颈部疼痛、肿胀,甚至颈部皮肤出现瘀斑者,应立即返回手术室,在无菌条件下拆开创口。如病人呼吸困难严重,已不允许搬动,则应在床边拆开切口及颈前肌,清除血肿,严密止血。创口处理的同时或处理后,根据病人呼吸困难的改善情况及程度,决定是否作气管插管或气管切开。但这种情况往往伴有喉头水肿,在不能确切保证呼吸道通畅的情况下,作气管切开比较安全。

喉头水肿的轻症病例无须治疗,中等度的病例应嘱其不说话,可采用皮质激素作蒸气吸入,静脉滴注氢化考的松 300mg/d,对严重病例应紧急作气管切开。

2. 喉返神经损伤 多数系手术直接损伤,如神经被切断、缝扎、挤压及牵拉等。少数为术后血肿压迫或瘢痕组织牵拉所致。

临床表现 可分暂时性和持久性损伤二种,前者为术中误夹或过分牵拉喉返神经所致,后者为神经切断或缝扎所致。约 2/3 以上的病人是暂时性损伤,可在手术后几周内恢复功能。

一侧喉返神经损伤引起的声音嘶哑,可由健侧声带过度地内收而代偿,喉镜检查虽仍可见患侧声带外展,但无明显的声音嘶哑。两侧喉返神经损伤会导致声带麻痹,引起失音或严重的呼吸困难。

预防 结扎甲状腺上、下动脉和静脉时,应尽量靠近腺体,避免大束结扎;若结扎甲状腺下动脉主干,应在颈总动脉内侧。是否暴露喉返神经仍有争论,多数认为原则上应显露喉返神经,并予以保护。不论是否显露喉返神经,术者必须熟悉喉返神经的解剖及其变异,尤其是喉返神经的危险区,包括喉返神经入咽喉处,喉返神经与甲状腺下动脉交叉处及甲状腺下极区域。

3. 喉上神经损伤 多数系分离切断甲状腺上动、静脉时未贴近甲状腺,或是集束结扎甲状腺上动、静脉所致。

临床表现 喉上神经内支损伤,可使咽喉粘膜的感觉丧失,易引起误咽,尤其是饮水时呛咳。喉上神经外支损伤,可引起环甲肌瘫痪,使声带松弛,病人发音产生变化。病人感到发音弱、音调低、无力、缺乏共振,最大音量降低。关键在于预防,在甲状腺侧方分离后,将甲状腺向内侧牵引,先分离甲状腺悬韧带,甲状腺上动、静脉有分支时,分别结扎各分支,可避免损伤喉上神经。

4. 甲状旁腺功能减退(hypoparathyroidism) 手术时甲状旁腺被误切、挫伤或血液供应受损,均可引起甲状旁腺功能减退。该并发症并不少见,但因只须保留 1 枚功能良好的甲状旁腺,就可保持正常的甲状旁腺功能,故临床上出现严重手足抽搐者并不多见。其发生率与甲状腺手术范围及以往手术次数直接相关。

多数病人不出现典型的临床表现,而在测定血清钙时发现低血钙。症状通常发生在术后1~7天,多数在术后48小时内出现症状。主要症状是神经肌肉应激性增高,可有焦虑、肢端或口周麻木,Chvostek及Trousseau征阳性。严重时可有腕、足痉挛。甚至发生咽喉及膈肌痉挛,引起窒息。

严重低血钙、手足抽搐时,应静脉注射钙剂,采用10%葡萄糖酸钙10ml于4~5分钟内注入,可重复使用。若病人能进食,可同时口服及静脉注射钙剂,同时服维生素D₂或D₃,每日5万~10万U。并定期监测血清钙,以调节钙剂的用量。

预防的关键在于手术时必须保留甲状腺背面部分。并仔细检查离体的手术标本,若发现切除的标本中有甲状旁腺,经病理切片证实后,可取下洗净,将其切成1mm×1mm左右的小块,移植于胸锁乳突肌内。

5. 甲状腺危象(thyroid crisis) 是甲亢手术后危及生命的并发症之一。在采用术前碘剂准备后,该并发症的发生率显著下降。发病原因尚不明了,但危象发生多数与术前准备不充分、甲亢症状未能很好控制及手术应激有关。临床表现也反映乃因甲状腺素过量释放引起的肾上腺素能兴奋现象。

临床表现 甲状腺危象往往在手术后短期内发生,多数发生于手术后12~36小时。主要表现为发热和心率增快,症状往往发展很快,体温可升至39℃,脉率增至120~140次/分钟以上。可出现烦躁不安、谵妄,甚至昏迷。也可表现为神志淡漠、嗜睡,可有呕吐及水泻,以及全身红斑及低血压。

治疗 重点是降低血液循环中甲状腺素的浓度,预防和治疗并发症。包括:

(1)应用镇静剂,物理或药物降温,预防性应用抗生素,充分供氧及补充能量,维持水、电解质及酸碱平衡。

(2)应用抗甲状腺药物,阻断甲状腺激素的合成,一般首选丙基硫氧嘧啶,每次200~300mg,每6小时口服1次,神志不清者可经鼻饲管中注入。

(3)应用碘剂,口服卢戈溶液,首次60滴,以后每4~6小时服30~40滴。病情重者可用卢戈液2ml或碘化钠1g,加入10%葡萄糖液500ml中滴注。一般应予抗甲状腺药物使用后1小时应用为宜,病情危急时,二者可同时应用。

(4)降低周围组织对甲状腺素的反应。应用肾上腺素能β受体阻滞剂,可用普萘洛尔口服每次20~80mg,每4~6小时1次。危急病例可用普萘洛尔5mg溶于葡萄糖中静脉滴注,但应监控血压及心电图。还可用利血平1~2mg肌肉注射,或胍乙啶10~20mg口服。

(5)肾上腺皮质激素的应用,一般用氢化可的松300mg于24小时内静脉滴注。

预防的关键在于甲亢手术前应有充分、完善的术前准备,使血清甲状腺素水平及基础代谢率达到或接近正常,脉率降低至90~100次/分钟,其他甲亢的症状有明显改善。

三、甲状腺炎

(一) 亚急性甲状腺炎 又称De Quervain甲状腺炎或巨细胞性甲状腺炎。常继发于上呼吸道感染。可能是由于病毒感染,破坏了部分甲状腺滤泡,释出的胶体引起甲状腺组织内的异物样反应;在组织切片上可见到白细胞、淋巴细胞及异物巨细胞浸润,并在病变滤泡周围出

现巨细胞性肉芽肿是其特征。

临床表现 本病多见于30~40岁女性。表现为甲状腺肿胀、较硬,有压痛;疼痛常波及至患侧耳、颞枕部。病人体温多升高,血沉增快。病程约为3个月,痊愈后甲状腺功能多不减退。

诊断 病人在1~2周前有上呼吸道感染史。基础代谢率略增高,但甲状腺摄取¹³¹I碘量显著降低,这种分离现象对诊断有参考价值。试用泼尼松治疗,甲状腺肿胀很快消退,疼痛缓解。

治疗 用泼尼松,每日4次,每次5mg,2周后减量,全程1~2个月;同时加用甲状腺干制剂,效果较好。停药后如果复发,则予放射治疗,效果较持久。抗生素无效。

(二) 慢性淋巴细胞性甲状腺炎 又称桥本(Hashimoto)甲状腺肿,是一种自体免疫性疾病,也是甲状腺肿合并甲状腺功能减退最常见的原因。组织学上,腺组织被大量淋巴细胞所浸润,并形成淋巴滤泡。病人常为年龄较大的妇女。

临床表现 甲状腺弥漫性增大,对称,表面平滑,质较硬。甲状腺功能多减退。

诊断 基础代谢率降低,甲状腺摄取¹³¹I碘量减少,有参考价值。必要时,可用甲状腺干制剂进行治疗性试验,或行穿刺细胞学检查。

治疗 一般不宜手术切除。长期服用甲状腺干制剂,每日120~180mg,常有疗效。

四、甲状腺腺瘤

甲状腺腺瘤(thyroid adenoma)是最常见的甲状腺良性肿瘤。病理上可分为滤泡状和乳头状囊性腺瘤两种,前者较常见,腺瘤有完整的包膜;后者少见,常不易与乳头状腺癌区别,诊断时要注意。

临床表现 多见于40岁以下的妇女。腺瘤多为单发,呈圆形或椭圆形,局限在一侧腺体内。质地较周围甲状腺组织稍硬,表面光滑,无压痛,能随吞咽上下移动。腺瘤生长缓慢,大部分病人无任何症状。腺瘤发生囊内出血时,肿瘤体积可在短期内迅速增大,局部出现胀痛。

甲状腺腺瘤与结节性甲状腺肿的单发结节在临床上较难区别。以下两点可供鉴别时参考:①甲状腺腺瘤多见于非单纯性甲状腺肿流行的地区;②甲状腺腺瘤经过数年或更长时间,仍保持单发;结节性甲状腺肿的单发结节经过一段时间后,多演变为多个结节。病理上两者的区别较为明显:腺瘤有完整包膜,周围组织正常,分界明显;结节性甲状腺肿的单发结节则无完整包膜。

治疗 甲状腺腺瘤有引起甲亢(发生率约为20%)和恶变(发生率约为10%)的可能,原则上应早期切除。一般应行患侧甲状腺大部切除(包括腺瘤在内);如腺瘤小,可行单纯腺瘤切除,但应作楔形切除,即腺瘤周围应裹有少量正常甲状腺组织。切除标本必须立即行冰冻切片检查,以判定有无恶变。

五、甲状腺癌

甲状腺癌(thyroid carcinoma)是最常见的甲状腺恶性肿瘤,约占全身恶性肿瘤的1%。除髓样癌外,绝大部分甲状腺癌起源于滤泡上皮细胞。

病理

1. 乳头状腺癌(papillary carcinoma) 约占甲状腺癌总数的70%和儿童甲状腺癌的全部。常见于中青年女性,以21~40岁的妇女最多见。此型分化好,生长缓慢,恶性度低。但呈多中

心性倾向,且较早便出现颈淋巴结转移,预后较好。

2. 滤泡状腺癌(follicular carcinoma) 约占15%,多见于50岁左右妇女,此型发展较快,属中度恶性,且有侵犯血管倾向。颈淋巴结转移仅占10%,因此预后不如乳头状腺癌。

3. 未分化癌(anaplastic carcinoma) 约占5%~10%,多见于老年人。发展迅速,高度恶性,且约50%早期便有颈淋巴结转移,或侵犯喉返神经、气管或食管,常经血运向远处转移。预后很差,平均存活3~6个月,一年存活率仅5%~15%。

4. 髓样癌(medullary carcinoma) 少见。发生于滤泡旁细胞(C细胞),可分泌降钙素(calcitonin)。细胞排列呈巢状或束状,无乳头或滤泡结构,其间质内有淀粉样沉着,呈未分化状,但其生物学特性与未分化癌不同。恶性程度中等,可有颈淋巴结转移和血运转移。

总之,不同病理类型的甲状腺癌,其生物学特性、临床表现、诊断、治疗及预后均有所不同。

临床表现 乳头状癌和滤泡状癌的初期多无明显症状,前者有时可因颈淋巴结肿大而就医。随着病程进展,肿块逐渐增大,质硬,吞咽时肿块移动度减低。未分化癌上述症状发展迅速,并侵犯周围组织。晚期可产生声音嘶哑、呼吸困难、吞咽困难。颈交感神经节受压,可产生Horner综合征。颈丛浅支受侵犯时,病人可有耳、枕、肩等处疼痛。可有颈淋巴结转移及远处脏器转移。

髓样癌除有颈部肿块外,由于癌肿产生5-羟色胺和降钙素,病人可出现腹泻、心悸、脸面潮红和血钙降低等症状。对合并家族史者,应注意多发性内分泌肿瘤综合征II型(MEN-II)的可能。

诊断 主要根据临床表现,若甲状腺肿块质硬、固定,颈淋巴结肿大,或有压迫症状者,或存在多年的甲状腺肿块,在短期内迅速增大者,均应怀疑为甲状腺癌。应注意与慢性淋巴细胞性甲状腺炎鉴别,细针穿刺细胞学检查可帮助诊断。此外,血清降钙素测定可协助诊断髓样癌。

临床分期 1987年国际抗癌联盟提出,分化型(乳头状、滤泡状)甲状腺癌病人的年龄在分期中起十分重要的作用。美国癌肿协会将分界定为诊断时年龄45岁,二组患者的预后明显不同(表36-1)。

表 36-1 分化型甲状腺癌的临床分期

分期	44岁及以下	45岁及以上
I期	任何 TN, M ₀	T ₁ N ₀ M ₀
II期	任何 TN, M ₁	T ₂ N ₀ M ₀
III期		T ₄ N ₀ M ₀
IV期		任何 TN, M ₁

治疗 手术是除未分化癌以外各型甲状腺癌的基本治疗方法,并辅助应用核素、甲状腺激素及外照射等治疗。

1. 手术治疗 甲状腺癌的手术治疗包括甲状腺本身的手术,以及颈淋巴结清扫。

甲状腺的切除范围目前仍有分歧,范围最小的为腺叶加峡部切除,最大至甲状腺全切除。近来不少学者认为年龄是划分高危、低危的重要因素,并根据高危、低危分组选择治疗原则。对低危组病人采用腺叶及峡部切除,若切缘无肿瘤,即可达到治疗目的。对高危组病人采取患

侧腺叶、对侧次全或全切除术为宜。也可根据肿瘤的临床特点来设计手术：①腺叶次全切除术仅适用于诊断为良性疾病，手术后病理诊断为孤立性乳头状微小癌；②腺叶加峡部切除术适用于肿瘤直径 $\leq 1.5\text{cm}$ ，明确局限于一叶者；③近全切除术适用于肿瘤直径 $> 1.5\text{cm}$ ，较广泛的一侧乳头状癌伴有颈淋巴结转移者；④甲状腺全切除术适用于高度侵袭性乳头状、滤泡状癌，明显多灶性，两侧颈淋巴结肿大，肿瘤侵犯周围颈部组织或有远处转移者。

颈淋巴结清扫的手术效果固然可以肯定，但病人的生活质量却受到影响。所以目前多数不主张作预防性颈淋巴结清扫，一般对低危组病人，若手术时未触及肿大淋巴结，可不作颈淋巴结清扫。如发现肿大淋巴结，应切除后作快速病理检查，证实为淋巴结转移者，可作中央区颈淋巴结清扫或改良颈淋巴结清扫。前者指清除颈总动脉内侧、甲状腺周围、气管食管沟之间及上纵隔的淋巴结组织。后者指保留胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经的颈淋巴结清扫。对高危组病人应作改良颈淋巴结清扫，若病期较晚，颈淋巴结受侵范围广泛者，则应作传统颈淋巴结清扫。

2. 内分泌治疗 甲状腺癌作次全或全切除者应终身服用甲状腺素片，以预防甲状腺功能减退及抑制 TSH。乳头状腺癌和滤泡状腺癌均有 TSH 受体，TSH 通过其受体能影响甲状腺癌的生长。一般剂量掌握在保持 TSH 低水平，但不引起甲亢。可用干燥甲状腺片，每天 80~120mg，也可用左旋甲状腺素，每天 100 μg ，并定期测定血浆 T_4 和 TSH，以此调整用药剂量。

3. 放射性核素治疗 对乳头状腺癌、滤泡状腺癌，术后应用 ^{131}I 碘适合于 45 岁以上病人、多发性癌灶、局部侵袭性肿瘤及存在远处转移者。

4. 外照射治疗 主要用于未分化型甲状腺癌。

六、甲状腺结节的诊断和处理原则

甲状腺结节是外科医师经常碰到的一个问题，曾估计成人中约 4% 可发生甲状腺结节。恶性病变虽不常见，但术前难以鉴别，最重要的是如何避免漏诊癌肿。

诊断 诊断甲状腺结节时，病史和体格检查是十分重要的环节。

1. 病史 不少病人并无症状，而在体格检查时偶然发现。有些病人可有症状，如短期内突然发生的甲状腺结节增大，则可能是腺瘤囊性变出血所致；若过去存在甲状腺结节，近口突然快速、无痛地增大，应考虑癌肿可能。

一般来讲，对于甲状腺结节，男性更应得到重视。有分化型甲状腺癌家族史者，发生癌肿的可能性较大。双侧甲状腺髓样癌较少见，但有此家族史者应十分重视，因该病为自主显性遗传型。

2. 体格检查 明显的孤立结节是最重要的体征。约 4/5 分化型甲状腺癌及 2/3 未分化癌表现为单一结节，有一部分甲状腺癌表现为多发结节。检查甲状腺务必要全面、仔细，以明确是否是弥漫性肿大或还存在其他结节。癌肿病人常于颈部下 1/3 处触及大而硬的淋巴结，特别是儿童及年轻乳头状癌病人。

3. 血清学检查 甲状腺球蛋白水平似乎与腺肿大小有关，但对鉴别甲状腺结节的良恶性并无价值，一般用于曾作手术或核素治疗的分化型癌病人，检测是否存在早期复发。

4. 核素扫描 甲状腺扫描用于补充体格检查所见，且能提供甲状腺功能活动情况。触诊检查甲状腺结节一般比较正确，除胸骨后甲状腺肿外，体格检查不能触及的结节扫描也不能发

现,扫描结果一般并不能用以决定甲状腺结节的治疗。应了解扫描的局限性,冷结节并不意味着一定是恶性病变,多数甲状腺冷结节系良性病变,有无功能一般不能作为鉴别良性或恶性的依据。

5. B超 B超可显示三种基本图像:囊肿、混合性结节及实质性结节,并提供甲状腺的解剖信息;而对良恶性肿瘤的鉴别,特异性较低。

6. 针吸涂片细胞学检查 针吸活检包括细针穿刺及粗针穿刺活检两种,前者为细胞学检查,后者为组织学检查。目前细针抽吸细胞学检查应用广泛。细针活检采用7号针头,操作时病人仰卧,肩部垫枕,颈部过伸,但老年人颈部过伸应有限度,以免椎动脉血流受阻。宜用局部麻醉。强调多方向穿刺的重要性,至少应穿刺6次,以保证取得足够的标本。穿刺时以左手示、中指固定结节,以右手持针筒,回抽针栓以产生负压,同时缓慢向外将针头拔出2mm,再刺入,重复数次。见到针栓内有细胞碎屑后停止抽吸,去除负压吸引,拔出针头,脱开针筒,针筒内吸入数毫升空气,再接上针头,并将针头内标本排到玻片上,要求能有1~2滴桔红色液体,内有细胞碎屑。然后用另一玻片按45°推出涂片,或以另一玻片平放稍加压后分开,可得到薄而均匀的涂片。

甲状腺结节的治疗 若能恰当应用细针抽吸细胞学检查,则可更精确地选择治疗方法。细胞学阳性结果一般表示甲状腺恶性病变,而细胞学阴性结果则90%为良性。若针吸活检发现结节呈实质性,以及细胞学诊断为可疑或恶性病变,则需早期手术以取得病理诊断。若细胞学检查为良性。仍有10%机会可能是恶性,需作甲状腺扫描及甲状腺功能试验。如是冷结节,以及甲状腺功能正常或减低,可给以左旋甲状腺素片,以阻断促甲状腺素(TSH)生成,并嘱病人在3个月后复查。3个月后如结节增大,则不管TSH受抑是否足够,有手术指征。但若结节变小或无变化,可仍予以TSH抑制治疗,隔3个月后再复查,如总计6个月结节不变小,则有手术指征。癌肿指数百分比(PCI)应控制在一定水平,PCI即手术证实为甲状腺癌与所有手术切除甲状腺结节的比例。一般若根据不仔细的临床检查作手术,预计PCI约为15%。若采用甲状腺扫描、B超及TSH抑制治疗,PCI将达到20%。如采用针吸细胞学检查选择治疗,则PCI将超过30%。一般认为PCI低于25%是不满意的。

对甲状腺可疑结节的手术,一般选择腺叶及峡部切除,并作快速病理检查。结节位于峡部时,应以活检证实两侧均为正常甲状腺组织。腺叶切除较部分切除后再作腺叶切除较为安全,再次手术易损伤甲状旁腺和喉返神经。另外,腺叶部分切除或次全切除会增加癌细胞残留的机会。

第二节 原发性甲状旁腺功能亢进

原发性甲状旁腺功能亢进(primary hyperparathyroidism)简称甲旁亢,是一种可经手术治愈的疾病,国内并不常见,但欧美等国家并不少见。

解剖及生理概要 甲状旁腺紧密附于甲状腺左右两叶背面,数目不定,一般为4枚。呈卵圆形或扁平形,外观呈黄、红或棕红色,平均重量每枚30~45mg。甲状旁腺的部位分布广泛,上甲状旁腺多数位于以喉返神经与甲状腺下动脉交叉上方1cm处为中心、直径2cm的一个圆形区域内(约占80%)。下甲状旁腺有60%位于甲状腺下、后、侧方,其余可位于甲状腺前面,

或与胸腺紧密联系,或位于纵隔(图 36-4)。

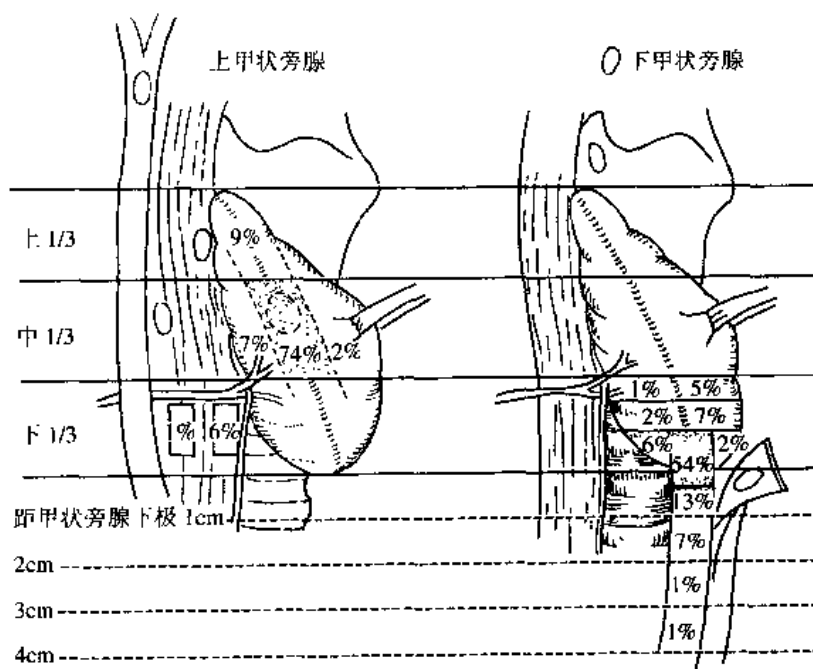


图 36-4 上、下甲状旁腺的分布图(侧面观)

甲状旁腺分泌甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH),其主要靶器官为骨和肾,对肠道也有间接作用。PTH的生理功能是调节体内钙的代谢并维持钙和磷的平衡,它促进破骨细胞的作用,使骨钙(磷酸钙)溶解释放入血,致血钙和血磷浓度升高。当其血中浓度超过肾阈时,便经尿排出,导致高尿钙和高尿磷(图 36-5)。PTH同时能抑制肾小管对磷的回收,使尿磷增加、血磷降低。因此当发生甲旁亢时,可出现高血钙、高尿钙和低血磷。PTH不受垂体控制,而与血钙离子浓度之间存在反馈关系,血钙过低可刺激 PTH 释放;反之,血钙过高则抑制 PTH 释放。

病理 原发性甲旁亢包括腺瘤、增生及腺癌。甲状旁腺腺瘤(parathyroid adenoma)中单发者约占 80%,多发性约 1%~5%;甲状旁腺增生(parathyroid hyperplasia)约占 12%,4 枚腺体均可受累;腺癌仅占 1%~2%。

临床表现 原发性甲旁亢包括无症状型及症状型二类。无症状型病例可仅有骨质疏松等非特异性表现,常在普查时因血钙增高而被确诊。我国目前以症状型原发性甲旁亢为多见。按其症状可分为三型:

I型 最为多见,以骨病为主,也称骨型。病人可诉骨痛,易发生骨折。骨膜下骨质吸收是本病特点,最常见于中指桡侧或锁骨外 1/3 处。

II型 以肾结石为主,故称肾型。在尿路结石病人中,甲状旁腺腺瘤者约为 3%,病人在长期高血钙后,逐渐发生氮质血症。

III型 为兼有上述 2 型(肾骨型)的特点,表现有骨骼改变及尿路结石。

其他症状可有消化性溃疡、腹痛、神经精神症状、虚弱及关节痛。

诊断 根据上述临床表现,结合实验室检查、定位检查来确定诊断。①血钙测定,是发现

甲旁亢的首要指标。正常人的血钙值在各医院可能有差异,一般为 $2.1\sim 2.5\text{mmol/L}$,甲旁亢 $>3.0\text{mmol/L}$;②血磷值 $<0.65\sim 0.97\text{mmol/L}$;③甲状旁腺素(PTH)测定值升高;④原发性甲旁亢时,尿中环腺苷酸(cAMP)排出量明显增高。对可疑病例,可作B超、核素扫描或CT检查,主要帮助定位,也有定性价值。

治疗 主要采用手术治疗。术中B超可帮助定位;术中冰冻切片检查有助于定性诊断。①甲状旁腺腺瘤:原则是切除腺瘤,对早期病例效果良好。病程长并有肾功能损害的病例,切除腺瘤后可中止甲旁亢的继续损害,但对已有严重肾功能损害者,疗效较差。虽然原发性甲旁亢中单发腺瘤占80%,但目前仍有主张作双侧探查,检查所有4枚甲状旁腺,以免遗漏病变。②甲状旁腺增生:有两种手术方法,一是作甲状旁腺次全切除,即切除 $3\frac{1}{2}$ 枚腺体,保留 $\frac{1}{2}$ 枚血供良好的腺体。另一种方法是切除所有4枚甲状旁腺,同时作甲状旁腺自体移植,并冻存部分腺体,以备后用。③甲状旁腺癌:应作整块切除,且应包括一定范围的周围正常组织。

手术并发症及术后处理 并发症很少,偶尔可发生胰腺炎,原因尚不清楚。探查广泛,且操作不仔细时可损伤喉返神经。术后24~48小时内血清钙会明显下降,出现面部、口周或肢端发麻,严重者可发生手足抽搐。静脉注射10%葡萄糖酸钙,剂量视低血钙症状而定。一般在术后3~4天后恢复正常。术后血清钙下降,往往表示手术成功,病变腺体已经切除。

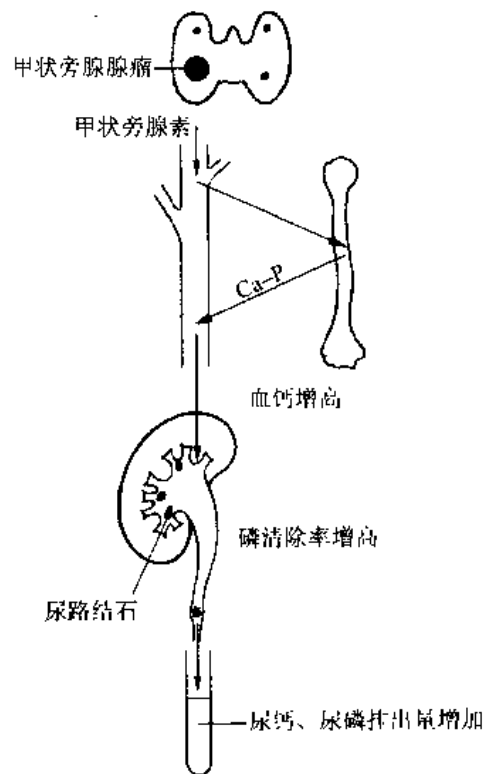


图 36-5 原发性甲状旁腺功能亢进的病理生理

第三节 颈淋巴结结核

颈淋巴结结核(tuberculosis of cervical lymph node)多见于儿童和青年人。结核杆菌大多经扁桃体、龋齿侵入,近5%继发于肺和支气管病变,并在人体抵抗力低下时发病。

临床表现 颈部一侧或两侧有多个大小不等的肿大淋巴结,一般位于胸锁乳突肌的前、后缘。初期,肿大的淋巴结较硬,无痛,可推动。病变继续发展,发生淋巴结周围炎,使淋巴结与皮肤和周围组织发生粘连;各个淋巴结也可相互粘连,融合成团,形成不易推动的结节性肿块。晚期,淋巴结发生干酪样坏死、液化,形成寒性脓肿。脓肿破溃后形成一经久不愈的窦道或慢性溃疡。上述不同阶段的病变,可同时出现于同一病人的各个淋巴结。

少部分病人可有低热、盗汗、食欲不振、消瘦等全身中毒症状。

诊断 根据结核病接触史及局部体征,特别是已形成寒性脓肿,或已溃破形成经久不愈的窦道或溃疡时,多可作出明确诊断。

治疗

1. 全身治疗 适当注意营养和休息。口服异烟肼 6~12 个月;伴有全身毒性症状或身体他处有结核病变者,加服乙胺丁醇、利福平或阿米卡星肌肉注射。

2. 局部治疗 ①少数局限的、较大的、能推动的淋巴结,可考虑手术切除。手术时注意勿损伤副神经;②寒性脓肿尚未穿破者,可行穿刺抽吸治疗,应从脓肿周围的正常皮肤处进针,尽量抽尽脓液,然后向脓腔内注入 5% 异烟肼溶液,并留适量于脓腔内,每周 2 次;③对溃疡或窦道,如继发感染不明显,可行刮除术,伤口不加缝合,开放引流;④寒性脓肿继发化脓性感染者,需先行切开引流,待感染控制后,必要时再行刮除术。

第四节 颈部肿块

颈部肿块可以是颈部或非颈部疾病的共同表现。据统计,恶性肿瘤、甲状腺疾患及炎症、先天性疾病和良性肿瘤各占颈部肿块的 1/3。其中恶性肿瘤占有相当比例,所以颈部肿块的鉴别诊断具有重要意义。

一、颈部肿块的常见病因

(一) 肿瘤

1. 原发性肿瘤 良性肿瘤有甲状腺瘤、舌下囊肿、血管瘤等。恶性肿瘤有甲状腺癌、恶性淋巴瘤(包括霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤)、涎腺癌等。

2. 转移性肿瘤 原发病灶多在口腔、鼻咽部、甲状腺、肺、纵隔、乳房、胃肠道、胰腺等处。

(二) 炎症 急性、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、涎腺炎、软组织化脓性感染等。

(三) 先天性畸形 甲状腺舌管囊肿或瘻、胸腺咽管囊肿或瘻、囊状淋巴管瘤(囊状水瘤)、颌下皮样囊肿等。

根据肿块的部位(表 36-2,图 36-6),结合病史和检查发现,综合分析,才能明确诊断。病史询问要详细,体格检查要仔细、全面,不要只注意局部。根据以上线索,选择适当的辅助检查,必要时可穿刺或切取活组织检查。

表 36-2 颈部各区常见肿块

部位	单发性肿块	多发性肿块
颌下颌下区	颌下腺炎	急、慢性淋巴结炎
颈前正中区	甲状腺舌管囊肿、各种甲状腺疾病	
颈侧区	胸腺咽管囊肿、囊状淋巴管瘤、颈动脉体瘤、血管瘤	急、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、转移性肿瘤、恶性淋巴瘤
锁骨上窝		转移性肿瘤、淋巴结结核
颈后区	纤维瘤、脂肪瘤	急、慢性淋巴结炎
腮腺区	腮腺炎、腮腺混合瘤或癌	

二、引起颈部肿块的几种常见疾病

(一) 慢性淋巴结炎 多继发于头、面、颈部的炎症病灶。肿大的淋巴结散见于颈侧区或

颌下、颌下区。在寻找原发病灶时,应特别注意肿大淋巴结的淋巴接纳区域。常需与恶性病变鉴别,必要时应切除肿大的淋巴结作病理检查。

(二) 转移性肿瘤 约占颈部恶性肿瘤的 3/4,在颈部肿块中,发病率仅次于慢性淋巴结炎和甲状腺疾病。原发癌灶绝大部分(85%)在头颈部,尤以鼻咽癌和甲状腺癌转移最为多见。锁骨上窝转移性淋巴结的原发灶,多在胸腹部(肺、纵隔、乳房、胃肠道、胰腺等);但胃肠道、胰腺癌多经胸导管转移至左锁骨上淋巴结。

(三) 恶性淋巴瘤 包括霍奇金病和非霍奇金病,来源于淋巴组织恶性增生的实体瘤,多见于男性青壮年。肿大的淋巴结常先出现于一侧或二侧颈侧区,以后相互粘连成团,生长迅速。需依靠淋巴结病理检查确定诊断。

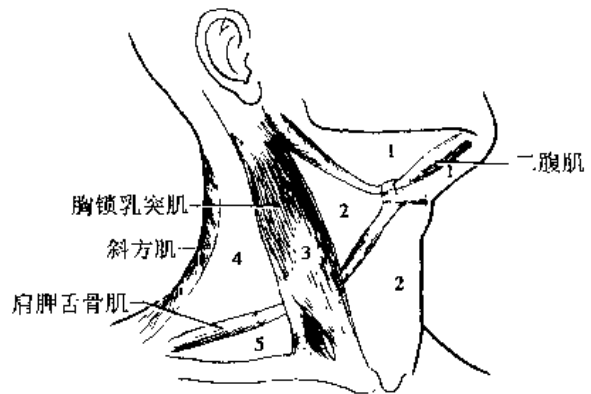


图 36-6 颈部解剖分区
 1. 颌下颌下区 } 颈前区
 2. 颈前正中区 }
 3. 胸锁乳突肌区 } 颈侧区
 4. 肩胛舌骨肌斜方肌区 }
 5. 锁骨上窝 }

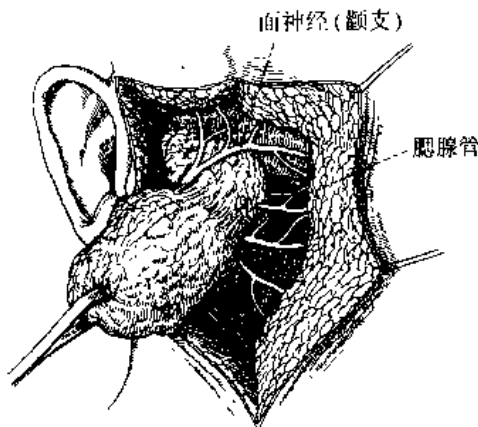


图 36-7 腮腺混合瘤切除术

(四) 甲状舌骨囊肿 是与甲状腺发育有关的先天性畸形。胚胎期,甲状腺是由口底向颈部伸展的甲状腺舌管下端发生的。甲状腺舌管通常在胎儿 6 周左右自行闭锁,若甲状腺舌管退化不全,即可形成先天性囊肿,感染破溃后成为甲状腺舌管瘘。本病多见于 15 岁以下儿童,男性为女性的 2 倍。表现为在颈前区中线、舌骨下方有直径 1~2cm 的圆形肿块。境界清楚,表面光滑,有囊性感,并能随吞咽或伸、缩舌而上下移动。治疗宜手术切除,需切除一段舌骨以彻底清除囊壁或窦道,并向上分离至舌根部,以免复发。

(五) 腮腺混合瘤(mixed tumor of parotid gland) 是一种含有腮腺组织、粘液和软骨样组织的腮腺肿瘤,故称“混合瘤”。肿瘤外层是一层很薄的包膜,是由腮腺组织受压后变形而成,并非真性包膜。本病有潜在的恶性生物学行为,因此临床上将其视为临界瘤。多见于青壮年,肿瘤位于耳垂下方,较大时可伸向颈部。治疗应予早期手术切除,以防恶变。手术的关键是须将肿瘤连同包膜和肿瘤周围的腮腺组织足够地一并切除(图 36-7),否则易复发,复发者易恶变。

(武正炎)

第三十七章 乳房疾病

乳房疾病是妇女常见病。其中乳腺癌的发病率占妇女恶性肿瘤的第一或第二位。

第一节 解剖生理概要

成年妇女乳房是两个半球形的性征器官,位于胸大肌浅面,约在第2和第6肋骨水平的浅筋膜浅、深层之间。外上方形成乳腺腋尾部伸向腋窝。乳头位于乳房的中心,周围的色素沉着区称为乳晕。

乳腺有15~20个腺叶,每一腺叶分成很多腺小叶,腺小叶由小乳管和腺泡组成,是乳腺的基本单位。每一腺叶有其单独的导管(乳管),腺叶和乳管均以乳头为中心呈放射状排列。小乳管汇至乳管,乳管开口于乳头,乳管靠近开口的1/3段略为膨大,是乳管内乳头状瘤的好发部位。腺叶、小叶和腺泡间有结缔组织间隔,腺叶间还有与皮肤垂直的纤维束,上连浅筋膜浅层,下连浅筋膜深层,称 Cooper 韧带。

乳腺是许多内分泌激素的靶器官,其生理活动受垂体前叶、卵巢及肾上腺皮质等激素影响。妊娠及哺乳时乳腺明显增生,腺管延长,腺泡分泌乳汁。哺乳期后,乳腺又处于相对静止状态。平时,育龄期妇女在月经周期的不同阶段,乳腺的生理状态在各激素影响下,呈周期性变化。绝经后腺体渐萎缩,为脂肪组织所代替。

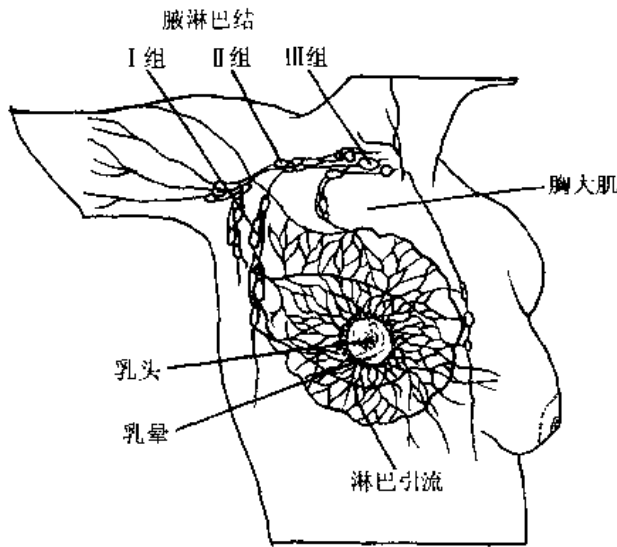


图 37-1 乳房淋巴输出途径

乳房的淋巴网甚为丰富,其淋巴液输出有四个途径(图 37-1):①乳房大部分淋巴液经胸大肌外侧缘淋巴管流至腋窝淋巴结,再流向锁骨下淋巴结;部分乳房上部淋巴液可流向胸大、小肌间淋巴结(Rotter 淋巴结),直接到达锁骨下淋巴结;通过锁骨下淋巴结后,淋巴液继续流向锁骨上淋巴结;②部分乳房内侧的淋巴液通过肋间淋巴管流向胸骨旁淋巴结(在第1、2、3肋间比较恒定存在,沿胸廓内血管分布);③两侧乳房间皮下有交通淋巴管,一侧乳房的淋巴液可流向另一侧;④乳房深部淋巴网可沿腹直肌鞘和肝镰状韧带通向肝。

目前,为规范腋淋巴结清扫范围通常以胸小肌为标志,将腋区淋巴结分为三组:Ⅰ组即腋下(胸小肌外侧)组:在胸小肌外侧,包括乳腺外侧组、中央组、肩胛下组及腋静脉淋巴结,胸大、小肌间淋巴结也归本组;Ⅱ组即腋中(胸小

肌后)组:胸小肌深面的腋静脉淋巴结;Ⅲ组即腋上(锁骨下)组:胸小肌内侧锁骨下静脉淋巴结。

第二节 乳房检查

检查室应光线明亮。病人端坐,两侧乳房充分暴露,以利对比。

视诊 观察两侧乳房的形状、大小是否对称,有无局限性隆起或凹陷,乳房皮肤有无发红、水肿及“桔皮样”改变,乳房浅表静脉是否扩张。两侧乳头是否在同一水平,如乳头上有癌肿,可将乳头牵向上方,使两侧乳头高低不同。乳头内陷可为发育不良所致,若是一侧乳头近期出现内陷,则有临床意义。还应注意乳头、乳晕有无糜烂。

扪诊 病人端坐,两臂自然下垂,乳房肥大下垂明显者,可取平卧位,肩下垫小枕,使胸部隆起。检查者采用手指掌面而不是指尖作扪诊,不要用手指捏乳房组织,否则会将捏到的腺组织误认为肿块。应循序对乳房外上(包括腋尾部)、外下、内下、内上各象限及中央区作全面检查。先查健侧,后查患侧。

发现乳房肿块后,应注意肿块大小、硬度、表面是否光滑、边界是否清楚以及活动度。轻轻捏起肿块表面皮肤,明确肿块是否与皮肤粘连。如有粘连而无炎症表现,应警惕乳腺癌的可能。一般说,良性肿瘤的边界清楚,活动度大。恶性肿瘤的边界不清,质地硬,表面不光滑,活动度小。肿块较大者,还应检查肿块与深部组织的关系。可让病人两手叉腰,使胸肌保持紧张状态,若肿块活动度受限,表示肿瘤侵及深部组织。最后轻挤乳头,若有溢液,依次挤压乳晕四周,并记录溢液来自哪一乳管。

肋软骨炎(Tietze病)好发于女性,常表现为肋骨与肋软骨连接处肿痛(第2肋尤为多见)。本病与乳房后方的胸壁疾病(如胸壁结核、肋骨肿瘤)都可被误认为乳房肿块。这些肿块并非来自乳房,故推动乳房时肿块不会移动位置。

腋窝淋巴结有四组,应依次检查。检查者面对病人,以右手扪其左腋窝,左手扪其右腋窝。先让病人上肢外展,以手伸入其腋顶部,手指掌面压向病人的胸壁,然后嘱病人放松上肢,搁置在检查者的前臂上,用轻柔的动作自腋顶部从上而下扪查中央组淋巴结,然后将手指掌面转向腋窝前壁,在胸大肌深面扪查胸肌组淋巴结。检查肩胛下组淋巴结时宜站在病人背后,扪摸背阔肌前内侧。最后检查锁骨下及锁骨上淋巴结。

特殊检查

1. X线检查 常用方法是钼靶X线摄片(radiography with molybdenum target tube)及干板照相(xeroradiography)。钼靶X线摄片的射线剂量小于 10^{-2} Gy,其致癌危险性接近自然发病率。干板照相的优点是对钙化点的分辨率较高,但X线剂量较大。

乳腺癌的X线表现为密度增高的肿块影,边界不规则,或呈毛刺征。有时可见钙化点,颗粒细小、密集,有人提出每平方厘米超过15个钙化点时,则乳腺癌的可能性很大(图37-2)。

2. 其他影像学检查 超声显像,属无损伤性,可反复使用,主要用途是鉴别肿块系囊性还是实质性。热图像系根据癌细胞代谢快,产热较周围组织高,液晶膜可显示异常热区而诊断。近红外线扫描系利用红外线透照乳房时,各种密度组织可显示不同的灰度影,从而显示乳房肿块。另外红外线对血红蛋白的敏感度强,可显示块影周围的血管情况。

3. 活组织病理检查 目前常用细针穿刺细胞学检查,方法为检查者以左手拇、示指固定肿块,皮肤消毒后以细针(直径0.7~0.9 mm)直刺肿块,针筒保持负压下将针头退至近肿块边缘,上下左右变换方向并抽吸,去除负压后退出针头,再将针头内细胞碎屑推至玻片上,并以95%酒精固定,80%~90%病例可获得较肯定的细胞学诊断。

粗针穿刺抽吸组织作检查,有发生癌细胞针道种植及促使血运扩散之虞,已摒弃不用。对疑为乳腺癌者,可将肿块连同周围乳腺组织一并切除,作快速病理检查,而不宜作切取活检。

乳头溢液未扪及肿块者,可作乳头溢液涂片细胞学检查。乳头糜烂疑为湿疹样乳腺癌时,可作乳头糜烂部刮片或印片细胞学检查。

此外,还有结合X线摄片、电脑计算进行立体定位活组织检查。此法定位准,取材多,阳性率高,但设备昂贵。

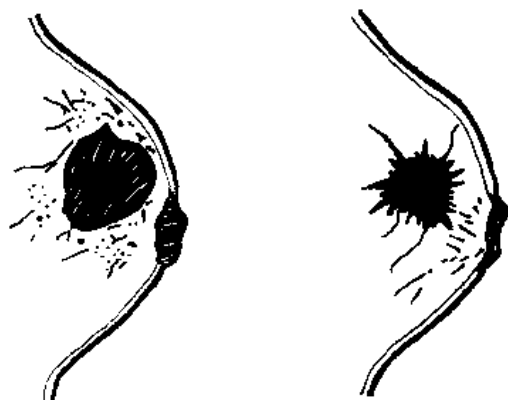


图 37-2 乳房摄影, 肿瘤显示结节状肿块(左)或毛刺状肿块(右)

第三节 多乳头、多乳房畸形

胚胎期自腋窝至腹股沟连线上,由外胚层的上皮组织发生6~8对乳头状局部增厚,即为乳房始基。出生时除胸前一对外均退化。未退化或退化不全即出现多乳头和(或)多乳房,临床也称副乳。此种异常多见于女性。多乳房在成年妇女行经、妊娠或哺乳时可出现胀痛,有时有乳汁分泌。多乳头、多乳房一般不需处理,但应注意其所含乳腺组织有发生各种乳房疾病(包括肿瘤)的可能。

第四节 急性乳腺炎

急性乳腺炎(acute mastitis)是乳腺的急性化脓性感染,病人多是产后哺乳的妇女,尤以初产妇更为多见,往往发生在产后3~4周。

病因 急性乳腺炎的发病,有以下两方面原因:

1. 乳汁淤积 乳汁是理想的培养基,乳汁淤积将有利于入侵细菌的生长繁殖。
2. 细菌入侵 乳头破损或皲裂,使细菌沿淋巴管入侵是感染的主要途径。细菌也可直接侵入乳管,上行至腺小叶而致感染。多数发生于初产妇,缺乏哺乳的经验。也可发生于断奶时,6个月以后的婴儿已长牙,易致乳头损伤。

临床表现 病人感觉乳房疼痛、局部红肿、发热。随着炎症发展,病人可有寒颤、高热、脉搏加快,常有患侧淋巴结肿大、压痛,白细胞计数明显增高。

局部表现可有个体差异,应用抗生素治疗的病人,局部症状可被掩盖。一般起初呈蜂窝织炎样表现,数天后可形成脓肿,脓肿可以是单房或多房性。脓肿可向外溃破,深部脓肿还可穿至乳房与胸肌间的疏松组织中,形成乳房后脓肿(retromammary abscess)(图37-3)。感染严重

者,可并发败血症。

治疗 原则是消除感染、排空乳汁。早期呈蜂窝织炎表现时不宜手术,但脓肿形成后仍仅以抗生素治疗,则可致更多的乳腺组织受破坏。应在压痛最明显的炎症区进行穿刺,抽到脓液表示脓肿已形成,脓液应作细菌培养及药物敏感试验。

呈蜂窝织炎表现而未形成脓肿之前,应用抗生素可获得良好的结果。因主要病原菌为金黄色葡萄球菌,可不必等待细菌培养的结果,应用耐青霉素酶的新青霉素Ⅱ,每次1g,每日4次肌注或静注。若病人对青霉素过敏,则应用红霉素。如治疗后病情无明显改善,则应重复穿刺以证明有无脓肿形成,以后可根据细菌培养结果指导选用抗生素。抗菌药物可被分泌至乳汁,因此如四环素、氨基糖苷类、磺胺药和甲硝唑等药物应避免使用,因其能影响婴儿,而以应用青霉素、头孢菌素和红霉素为安全。中药治疗可用蒲公英、野菊花等清热解毒药物。

脓肿形成后,主要治疗措施是及时作脓肿切开引流。手术时要有良好的麻醉,为避免损伤乳管而形成乳痿,应作放射状切开,乳晕下脓肿应沿乳晕作弧形切口(图37-4)。深部脓肿或乳房后脓肿可沿乳房下缘作弧形切口,经乳房后间隙引流之。切开后以手指轻轻分离脓肿的多房间隔,以利引流。脓腔较大时,可在脓腔的最低部位另加切口作对口引流(图37-5)。近年来采用局麻下穿刺抽脓术也取得较好的效果。

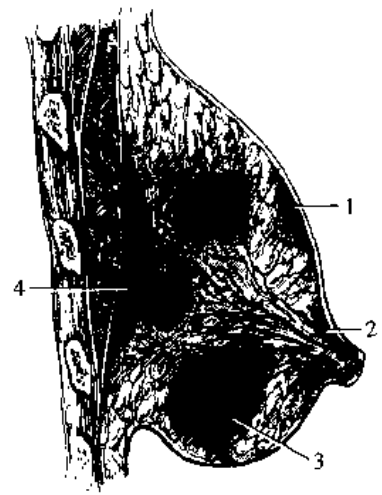


图 37-3 乳房脓肿的不同部位
1. 表浅脓肿 2. 乳晕下脓肿 3. 深部脓肿 4. 乳房后脓肿

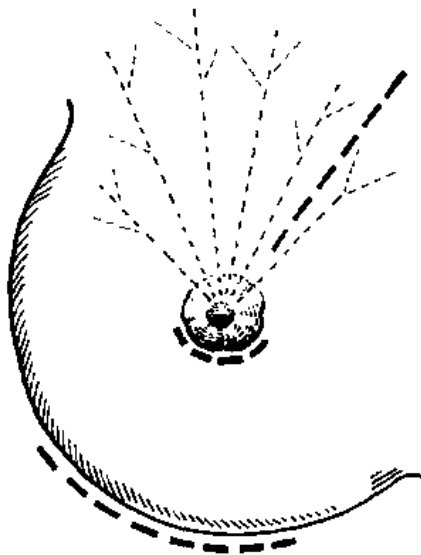


图 37-4 乳房脓肿的切口

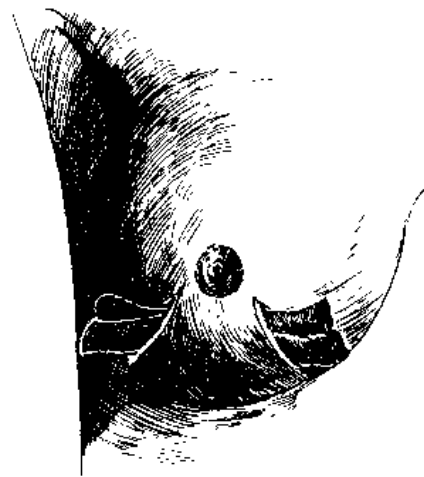


图 37-5 乳房脓肿对口引流

一般不停止哺乳,因停止哺乳不仅影响婴儿的喂养,且提供了乳汁淤积的机会。但患侧乳房应停止哺乳,并以吸乳器吸尽乳汁,促使乳汁通畅排出,局部热敷以利早期炎症的消散。若感染严重或脓肿引流后并发乳痿,应停止哺乳。可口服己烯雌酚1~2mg,每日3次,共2~3日,或肌肉注射苯甲酸雌二醇,每次2mg,每日一次,至乳汁停止分泌为止。

预防 关键在于避免乳汁淤积,防止乳头损伤,并保持其清洁。应加强孕期卫生宣教,指导产妇经常用温水、肥皂洗净两侧乳头。如有乳头内陷,可经常挤捏、提拉矫正之。要养成定时哺乳、婴儿不含乳头而睡等良好习惯。每次哺乳应将乳汁吸空,如有淤积,可按摩或用吸乳器排尽乳汁。哺乳后应清洗乳头。乳头有破损或皲裂要及时治疗。注意婴儿口腔卫生。

第五节 乳腺囊性增生病

本病也称慢性囊性乳腺病(简称乳腺病, mastopathy),是妇女多发病,常见于中年妇女。是乳腺实质的良性增生,其病理形态复杂,增生可发生于腺管周围并伴有大小不等的囊肿形成;或腺管内表现为不同程度的乳头状增生,伴乳管囊性扩张,也有发生于小叶实质者,主要为乳管及腺泡上皮增生。

病因 本病系内分泌障碍所致,①体内女性激素代谢障碍,尤其是雌、孕激素比例失调,使乳腺实质增生过度 and 复旧不全;②部分乳腺实质成分中女性激素受体的质和量异常,使乳房各部分的增生程度参差不齐。

临床表现 突出的表现是乳房胀痛和肿块。特点是疼痛常为周期性,与月经周期有关,月经前疼痛加重,月经来潮后减轻或消失,有时整个月经周期都有疼痛。体检发现一侧或二侧乳腺有增厚,可局限于乳腺的一部分,也可分散于整个乳腺,肿块呈颗粒状、结节状或片状,大小不一,质韧而不硬,增厚区与周围乳腺组织分界不明显。少数病人可有乳头溢液。本病病程较长,发展缓慢。

诊断 根据以上临床表现,本病的诊断并不困难。本病有无恶变可能尚有争论,但重要的是乳腺癌与本病有同时存在的可能,为了及早发现可能存在的乳腺癌,应嘱病人每隔2~3个月到医院复查。局限性乳腺增生病肿块明显时,要与乳腺癌相区别。后者肿块更明确,质地偏硬,与周围乳腺有较明显区别,有时有腋窝淋巴结肿大。

治疗 主要是对症治疗,可用中药或中成药调理,包括疏肝理气,调和冲任及调整卵巢功能。如口服逍遥散3~9g,每日3次。对局限性增生病,应在月经后一周至10天内复查,若肿块变软、缩小或消退,则可予以观察并继续中药治疗。若肿块无明显消退者,应予切除并作快速病理检查。如果有不典型上皮增生,则可结合其他因素决定手术范围,如有对侧乳腺癌或有乳腺癌家族史等高危因素者,以及年龄大,肿块周围乳腺组织增生也较明显者,可作单纯乳房切除术。若无上述情况,可作肿块切除后密切随访。

第六节 乳房肿瘤

女性乳房肿瘤的发病率甚高,良性肿瘤中以纤维腺瘤(fibroadenoma)为最多,约占良性肿瘤的3/4,其次为乳管内乳头状瘤(intraductal papilloma),约占良性肿瘤的1/5。恶性肿瘤的绝大多数(98%)是乳腺癌(breast cancer),肉瘤少见(2%)。男性患乳腺肿瘤者极少,男性乳腺癌发病率约为女性的1%。

一、乳腺纤维腺瘤

本病产生的原因是小叶内纤维细胞对雌激素的敏感性异常增高,可能与纤维细胞所含雌激素受体的量或质的异常有关。雌激素是本病发生的刺激因子,所以纤维腺瘤发生于卵巢功能期。

临床表现 女性常见,高发年龄是20~25岁,其次为15~20岁和25~30岁。好发于乳房外上象限,约75%为单发,少数属多发。除肿块外,病人常无明显自觉症状。肿块增大缓慢,质似硬橡皮球的弹性感,表面光滑,易推动。月经周期对肿块的大小并无影响。

治疗 手术切除是唯一有效的治疗方法。由于妊娠可使纤维腺瘤增大,所以在妊娠前或妊娠后发现的纤维腺瘤一般都应手术切除。应将肿瘤连同其包膜整块切除,以周围包裹少量正常乳腺组织为宜,肿块必须常规作病理检查。

二、乳管内乳头状瘤

乳管内乳头状瘤多见于经产妇,40~50岁为多。75%病例发生在大乳管近乳头的壶腹部,瘤体很小,带蒂而有绒毛,且有很多壁薄的血管,故易出血。发生于中小乳管的乳头状瘤常位于乳房周围区域。

临床特点一般无自觉症状,常因乳头溢液污染内衣而引起注意,溢液可为血性,暗棕色或黄色液体。肿瘤小,常不能触及。偶有较大的肿块,轻压此肿块,常可从乳头溢出血性液体。

治疗以手术为主,对单发的乳管内乳头状瘤应切除病变的乳管系统。术前需正确定位,用指压确定溢液的乳管口,插入钝头细针,也可注射美蓝,沿针头或美蓝显色部位作放射状切口,切除该乳管及周围的乳腺组织,常规作病理检查;如有恶变应施行乳腺癌根治术。对年龄较大、乳管上皮增生活跃或间变者,可行单纯乳房切除术。乳管内乳头状瘤一般认为属良性,但恶变率为6%~8%,尤其对起源于小乳管的乳头状瘤应警惕其恶变的可能。

三、乳房肉瘤

乳房肉瘤(breast sarcoma)包括间质肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤和淋巴肉瘤等,均较少见。另外还有一种不同于一般肉瘤的肿瘤,是以良性上皮成分和富于细胞的间质成分组成,因其大体标本上常出现裂隙因而称作分叶状肿瘤(phyllodes tumor),按其间质成分、细胞分化的程度可分为良性及恶性。良性者称为分叶状纤维腺瘤(phyllodes fibroadenoma);恶性者称作分叶状囊肉瘤(cystosarcoma phyllodes)。其上皮成分可表现为良性增生,而间质成分则有明显核分裂及异形性。临床上常见于50岁以上的妇女,表现为乳房肿块,体积可较大,但有明显境界,皮肤表面可见扩张静脉。除肿块侵犯胸肌时较固定外通常与皮肤无粘连而可以推动。腋淋巴结转移很少见;而以肺、纵隔和骨转移为主。治疗以单纯乳房切除即可;有胸肌筋膜侵犯时,应一并切除。放疗或化疗的效果尚难评价。

四、乳腺癌

乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤之一。在我国占全身各种恶性肿瘤的7%~10%,仅次于宫颈癌,但近年来有超过宫颈癌的倾向,并呈逐年上升趋势。部分大城市报告乳腺癌占

女性恶性肿瘤之首位。

病因 尚不清楚。乳腺是多种内分泌激素的靶器官,如雌激素、孕激素及泌乳素等,其中雌酮及雌二醇与乳腺癌的发病有直接关系。20岁前本病少见,20岁以后发病率迅速上升,45~50岁较高,绝经后发病率继续上升,可能与年老者雌酮含量提高相关。月经初潮年龄早、绝经年龄晚、不孕及初次足月产的年龄与乳腺癌发病均有关。一级亲属中有乳腺癌病史者,发病危险性是普通人群的2~3倍。乳腺良性疾病与乳腺癌的关系尚有争论,多数认为乳腺小叶上皮高度增生或不典型增生者可能与乳腺癌发病有关。另外,营养过剩、肥胖、脂肪饮食,可加强或延长雌激素对乳腺上皮细胞的刺激,从而增加发病机会。北美、北欧地区乳腺癌发病率约为亚、非、拉美地区的4倍,而低发地区居民移居至高发地区后,第二、三代移民的乳腺癌发病率逐渐升高,提示环境因素及生活方式与乳腺癌的发病有一定关系。

病理类型 乳腺癌有多种分型方法,目前国内多采用以下病理分型。

1. 非浸润性癌 包括导管内癌(癌细胞未突破导管壁基底膜)、小叶原位癌(癌细胞未突破末梢乳管或腺泡基底膜)及乳头湿疹样乳腺癌(伴发浸润性癌者,不在此列)。此型属早期,预后较好。

2. 早期浸润性癌 包括早期浸润性导管癌(癌细胞突破管壁基底膜,开始向间质浸润),早期浸润性小叶癌(癌细胞突破末梢乳管或腺泡基底膜,开始向间质浸润,但仍局限于小叶内)。此型仍属早期,预后较好。

3. 浸润性特殊癌 包括乳头状癌,髓样癌(伴大量淋巴细胞浸润),小管癌(高分化腺癌),腺样囊性癌,粘液腺癌,大汗腺样癌,鳞状细胞癌等。此型分化一般较高,预后尚好。

4. 浸润性非特殊癌 包括浸润性小叶癌,浸润性导管癌,硬癌,髓样癌(无大量淋巴细胞浸润),单纯癌,腺癌等。此型一般分化低,预后较上述类型差,且是乳腺癌中最常见的类型,占80%,但判断预后尚需结合疾病分期等因素。

5. 其他罕见癌。

转移途径

1. 局部扩展 癌细胞沿导管或筋膜间隙蔓延,继而侵及 Cooper 韧带和皮肤。

2. 淋巴转移 主要途径有:①癌细胞经胸大肌外侧缘淋巴管侵入同侧腋窝淋巴结,然后侵入锁骨下淋巴结以至锁骨上淋巴结,进而可经胸导管(左)或右淋巴管侵入静脉血流而向远处转移;②癌细胞向内侧淋巴管,沿着乳内血管的肋间穿支引流到胸骨旁淋巴结,继而达到锁骨上淋巴结,并可通过同样途径侵入血流。一般以前一途径为多数,根据我国各地乳腺癌扩大根治术后病理检查结果,腋窝淋巴结转移约60%,胸骨旁淋巴结转移率为20%~30%。后者原发灶大多数在乳房内侧和中央区。癌细胞也可通过逆行途径转移到对侧腋窝或腹股沟淋巴结。

3. 血运转移 多发生在晚期,但有些早期乳腺癌也可发生血运转移。癌细胞可经淋巴途径进入静脉,也可直接侵入血循环而致远处转移。最常见的远处转移依次为肺、骨、肝。

临床表现 早期表现是患侧乳房出现无痛、单发的小肿块,常是患者无意中发现而就医的主要症状。肿块质硬,表面不光滑,与周围组织分界不很清楚,在乳房内不易被推动。随着肿瘤增大,可引起乳房局部隆起。若累及 Cooper 韧带,可使其缩短而致肿瘤表面皮肤凹陷,即所谓“酒窝征”。邻近乳头或乳晕的癌肿因侵入乳管使之缩短,可把乳头牵向癌肿一侧,进而可使

乳头扁平、回缩、凹陷。癌块继续增大,如皮下淋巴管被癌细胞堵塞,引起淋巴回流障碍,出现真皮水肿,皮肤呈“桔皮样”改变。

乳腺癌发展至晚期,可侵入胸筋膜、胸肌,以致癌块固定于胸壁而不易推动。如癌细胞侵入大片皮肤,可出现多数小结节,甚至彼此融合。有时皮肤可溃破而形成溃疡,这种溃疡常有恶臭,容易出血。

乳腺癌淋巴转移最初多见于腋窝。肿大淋巴结质硬、无痛、可被推动;以后数目增多,并融合成团,甚至与皮肤或深部组织粘着。乳腺癌转移至肺、骨、肝时,可出现相应的症状。例如肺转移可出现胸痛、气急;骨转移可出现局部疼痛;肝转移可出现肝肿大、黄疸等。

有些类型乳腺癌临床表现较特别,如炎性乳腺癌(inflammatory breast carcinoma)和乳头湿疹样乳腺癌(Paget's carcinoma of breast)。①炎性乳腺癌虽不多见,但其发展迅速、预后差。局部皮肤可呈炎症样表现,开始时比较局限,不久即扩展到乳房大部分皮肤,皮肤发红、水肿、增厚、粗糙、表面温度升高。②乳头湿疹样乳腺癌少见,恶性程度低,发展慢。乳头有瘙痒、烧灼感,以后出现乳头和乳晕的皮肤变粗糙、糜烂如湿疹样,进而形成溃疡,有时覆盖黄褐色鳞屑样痂皮。部分病例于乳晕区可扪及肿块。较晚发生腋淋巴结转移。

诊断 详细询问病史及临床检查后,大多数乳房肿块可得出诊断。但乳腺组织在不同年龄及月经周期中可出现多种变化,因而应注意查体方法及检查时距月经期的时间。乳腺有明确的肿块时诊断一般不困难,但不能忽视一些早期乳腺癌的体征,如局部乳腺腺体增厚、乳头溢液、乳头糜烂、局部皮肤内陷等,以及对有高危因素的妇女,可应用一些辅助检查。诊断时应与下列疾病鉴别:

纤维腺瘤常见于青年妇女,肿瘤大多为圆形或椭圆形,边界清楚,活动度大,发展缓慢,一般易于诊断。但40岁以后的妇女不要轻易诊断为纤维腺瘤,必须排除恶性肿瘤的可能。

乳腺囊性增生病多见于中年妇女,特点是乳房胀痛、肿块可呈周期性,与月经周期有关。肿块或局部乳腺增厚与周围乳腺组织分界不明显。可观察一至数个月经周期,若月经来潮后肿块缩小、变软,则可继续观察,如无明显消退,可考虑作手术切除及活检。

浆细胞性乳腺炎是乳腺组织的无菌性炎症,炎性细胞中以浆细胞为主。临床上60%呈急性炎症表现,肿块大时皮肤可呈桔皮样改变。40%病人开始即为慢性炎症,表现为乳晕旁肿块,边界不清,可有皮肤粘连和乳头凹陷。急性期应予抗炎治疗,炎症消退后若肿块仍存在,则需手术切除,作包括周围部分正常乳腺组织的肿块切除术。

乳腺结核是由结核杆菌所致乳腺组织的慢性炎症。好发于中、青年女性。病程较长,发展较缓慢。局部表现为乳房内肿块,肿块质硬偏韧,部分区域可有囊性感。肿块境界有时不清楚,活动度可受限,可有疼痛,但无周期性。治疗包括全身治疗及局部治疗,可作包括周围正常乳腺组织在内的乳腺区段切除。

完善的诊断除确定乳腺癌的病理类型外,还需记录疾病发展程度及范围,以便制定术后辅助治疗方案,比较治疗效果以及判断预后,因此需有统一的分期方法。分期方法很多,现多数采用国际抗癌协会建议的T(原发肿瘤)、N(区域淋巴结)、M(远处转移)分期法(1988年修订)。内容如下:

T₀:原发肿瘤未查出。

T_{is}:原位癌(非浸润性癌及未查到肿块的乳头湿疹样乳腺癌)

T₁: 癌瘤长径 ≤ 2cm

T₂: 癌瘤长径 > 2cm, ≤ 5cm。

T₃: 癌瘤长径 > 5cm。

T₄: 癌瘤大小不计, 但侵及皮肤或胸壁(肋骨、肋间肌、前锯肌), 炎性乳腺癌亦属之。

N₀: 同侧腋窝无肿大淋巴结。

N₁: 同侧腋窝有肿大淋巴结, 尚可推动。

N₂: 同侧腋窝肿大淋巴结彼此融合, 或与周围组织粘连。

N₃: 有同侧胸骨旁淋巴结转移。

M₀: 无远处转移。

M₁: 有锁骨上淋巴结转移或远处转移。

根据以上情况进行组合, 可把乳腺癌分为以下各期:

0期: Tis N₀ M₀;

I期: T₁ N₀ M₀;

II期: T₀₋₁ N₁ M₀, T₂ N₀₋₁ M₀, T₃ N₀, M₀;

III期: T₀₋₂ N₂ M₀, T₃ N₁₋₂ M₀, T₄ 任何 N, M₀; 任何 TN₃, M₀;

IV期: 包括 M₁ 的任何 TN

以上分期以临床检查为依据, 实际并不精确, 还应结合术后病理检查结果进行校正。

预防 乳腺癌病因尚不清楚, 目前尚难以提出确切的病因学预防(一级预防)。早期发现是二级预防, 经普查检出病例, 将提高乳腺癌的生存率。一般认为, 乳房钼靶摄片是最有效的检出方法。

治疗 手术治疗是乳腺癌的主要治疗方法之一, 还有辅助化学药物、内分泌、放射、免疫治疗, 以至晚近的生物治疗, 后者还被誉为乳腺癌治疗的曙光。

对病灶仍局限于局部及区域淋巴结的患者, 手术治疗是首选。手术适应证为国际临床分期的 0、I、II 及部分 III 期的病人。已有远处转移、全身情况差、主要脏器有严重疾病、年老体弱不能耐受手术者属手术禁忌。

1. 手术治疗 早年以局部切除及全乳房切除术治疗乳腺癌, 当时的治疗结果悲观, 手术死亡率达 1.7%~23%, 3 年生存率为 4.7%~30%。直至 19 世纪末, 美国 Halsted 研究乳腺癌切除标本发现, 若癌肿侵犯胸肌筋膜, 就能穿过胸肌转移至腋淋巴结, 并由近及远转移至高位淋巴结, 以后发生血道转移。认为乳腺癌转移乃按照解剖学模式, 并于 1894 年提出乳腺癌根治术, 即整块切除乳房、胸肌及区域淋巴结。1907 年他报告 232 例, 3 年生存率 32.3%, 5 年生存率 29.8%, 手术死亡率 2.5%。这一理论基础半个世纪以来并无争论。20 世纪 50 年代进而有扩大根治术问世, 但随着手术范围的扩大, 发现术后生存率并无明显改善。这一事实促使不少学者采取缩小手术范围以治疗乳腺癌, 保留胸肌的改良根治术应运而生。1979 年美国国立癌肿研究院对乳腺癌的治疗作了专题讨论, 并提出对 I、II 期乳腺癌患者, 改良根治术与根治术同样有效。近 20 年来 Fisher 对乳腺癌的生物学行为作了大量研究, 通过动物实验及前瞻性随机临床试验, 1971 年 Fisher 对 1700 余例乳腺癌患者, 随机分为乳腺癌根治术、全乳房切除术及全乳房切除区域淋巴结照射, 随访至今三组治疗的无病生存率、无转移生存率及总生

存率无明显差异。1976年 Fisher 开始另一组随机临床试验,对 1800 余例肿瘤直径小于 4cm 的 I、II 期乳腺癌患者,随机采用保留乳房乳腺癌切除术、或术后加放疗和全乳房切除术,发现三组的无病生存率、无转移生存率及总生存率也相似。从而提出乳腺癌自发病开始即是一个全身性疾病,手术范围似不影响治疗结果,并力主缩小范围,而加强术后综合辅助治疗。目前应用的 5 种手术方式,包括保留乳房乳腺癌切除术均属治疗性手术,而不是姑息性手术。

(1)乳腺癌根治术(radical mastectomy):手术应包括整个乳房、胸大肌、胸小肌、腋窝及锁骨下淋巴结的整块切除。有多种切口设计方法,可采取横或纵行梭形切口,皮肤切除范围一般距肿瘤 3cm,手术范围上至锁骨,下至腹直肌上段,外至背阔肌前缘,内至胸骨旁或中线。该术式可清除腋下组(胸小肌外侧)、腋中组(胸小肌深面)及腋上组(胸小肌内侧)三组淋巴结。乳腺癌根治术的手术创伤较大,故术前必须明确病理诊断,对未确诊者应先将肿瘤局部切除,立即进行冰冻切片检查,如证实是乳腺癌,随即进行根治术。

(2)乳腺癌扩大根治术(extensive radical mastectomy):即在上述清除腋下、腋中、腋上三组淋巴结的基础上,同时切除胸廓内动、静脉及其周围的淋巴结(即胸骨旁淋巴结)。

(3)乳腺癌改良根治术(modified radical mastectomy):有两种术式,一是保留胸大肌,切除胸小肌。二是保留胸大、小肌。前者淋巴结清除范围与根治术相仿,后者不能清除腋上组淋巴结。根据大量病例观察,认为 I、II 期乳腺癌应用根治术及改良根治术的生存率无明显差异,且该术式保留了胸肌,术后外观效果较好,并有利于施行乳房再造手术,目前已成为常用的手术方式。

(4)全乳房切除术(total mastectomy):手术范围必须切除整个乳腺,包括腋尾部及胸大肌筋膜。该术式适宜于原位癌、微小癌及年迈体弱不宜作根治术者。

(5)保留乳房的乳腺癌切除术(lumpectomy and axillary dissection):手术包括完整切除肿块及腋淋巴结清扫。肿块切除时要求肿块周围包裹适量正常乳腺组织,确保切除标本的边缘无肿瘤细胞浸润。术后必须辅以放疗、化疗。

关于手术方式的选择目前尚有分歧,但没有一个手术方式能适合各种情况的乳腺癌。手术方式的选择还应根据病理分型、疾病分期、手术医师的习惯及辅助治疗的条件而定。对可切除的乳腺癌患者,手术应达到局部及区域淋巴结能最大程度的清除,以提高生存率,然后再考虑外观及功能。对 I、II 期乳腺癌可采用乳腺癌改良根治术及保留乳房的乳腺癌切除术。在综合辅助治疗较差的地区,乳腺癌根治术还是比较适合的手术方式。胸骨旁淋巴结有转移者如术后无放疗条件可行扩大根治术。

2. 化学药物治疗(chemotherapy) 根据大量病例观察,业已证明浸润性乳腺癌术后应用化学药物辅助治疗,可以改善生存率。乳腺癌是实体瘤中应用化疗最有效的肿瘤之一,化疗在整个治疗中占有重要的地位。由于手术尽量去除了肿瘤负荷,残存的肿瘤细胞易被化学抗癌药物杀灭。一般认为辅助化疗应予术后早期应用,联合化疗的效果优于单药化疗,辅助化疗应达到一定剂量,治疗期不宜过长,以 6 个月左右为宜,能达到杀灭亚临床型转移灶的目的。

浸润性乳腺癌伴腋淋巴结转移者是应用辅助化疗的指征。对腋淋巴结阴性者是否应用辅助化疗尚有不同意见。有人认为除原位癌及微小癌($< 1\text{cm}$)外均用辅助化疗。一般认为腋淋巴结阴性而有高危复发因素者,诸如原发肿瘤直径大于 2cm,组织学分类差,雌、孕激素受体阴性,肿瘤 S 期细胞百分率高,癌细胞分裂相多,异倍体肿瘤及癌基因 C-erbB-2 有过度表达者,

适宜应用术后辅助化疗。

常用的有 CMF 方案(环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶)。根据病情可在术后尽早(1 周内)开始用药。剂量为环磷酰胺(C)400mg/m²,甲氨蝶呤(M)20mg/m²,氟尿嘧啶(F)400mg/m²,均为静脉注射,在第 1 及第 8 天各用一次,为一疗程,每 4 周重复,6 个疗程结束。因单药应用阿霉素的效果优于其他抗癌药,所以对肿瘤分化差、分期晚的病例可应用 CAF 方案(环磷酰胺、阿霉素、氟尿嘧啶)。环磷酰胺(C)400mg/m²,静脉注射,第 1、8 天;阿霉素(A)40mg/m²,静脉注射,第 1 天;氟尿嘧啶(F)400mg/m²,静脉注射第 1、8 天,每 28 天重复给药,共 8 个疗程。化疗前病人应无明显骨髓抑制,白细胞 $>4 \times 10^9/L$,血红蛋白 $>80g/L$,血小板 $>50 \times 10^9/L$ 。化疗期间应定期检查肝、肾功能,每次化疗前要查白细胞计数,如白细胞 $<3 \times 10^9/L$,应延长用药间隔时间。应用阿霉素者要注意心脏毒性。也可用表阿霉素替代,心脏毒性较轻。

术前化疗多用于Ⅱ期病例,可探测肿瘤对药物的敏感性,并使肿瘤缩小,减轻与周围组织的粘连。药物可采用 CMF,一般用 1~2 疗程。

3. 内分泌治疗(endocrinotherapy) 早在 1896 年就有报道应用卵巢切除治疗晚期及复发性乳腺癌,但以后随着病例增加,发现仅 1/3 左右的病例对内分泌治疗有效。20 世纪 70 年代发现了雌激素受体(ER),癌肿细胞中 ER 含量高者,称激素依赖性肿瘤,这些病例对内分泌治疗有效。而 ER 含量低者,称激素非依赖性肿瘤,这些病例对内分泌治疗效果差。因此,对手术切除标本作病理检查外,还应测定雌激素受体和孕激素受体(PgR)。不仅可帮助选择辅助治疗方案,对判断预后也有一定作用。

近年来内分泌治疗的一个重要进展就是三苯氧胺(tamoxifen)的应用。三苯氧胺系非甾体激素的抗雌激素药物,其结构式与雌激素相似,可在靶器官内与雌二醇争夺 ER,三苯氧胺、ER 复合物能影响 DNA 基因转录,从而抑制肿瘤细胞生长。临床应用表明,该药可降低乳腺癌术后复发及转移,对 ER、PgR 阳性的绝经后妇女效果尤为明显。同时可减少对侧乳腺癌的发生率。三苯氧胺的用量为每天 20mg,至少服用 3 年,一般服用 5 年。服药超过 5 年,或剂量大于每天 20mg,并未证明更有效。该药安全有效,副作用有潮热、恶心、呕吐、静脉血栓形成、眼部副作用、阴道干燥或分泌物多。长期应用后小部分病例可能发生子宫内膜癌,已引起关注,但后者发病率低,预后良好。故乳腺癌术后辅助应用三苯氧胺是利多弊少。

4. 放射治疗(radiotherapy) 是乳腺癌局部治疗的手段之一。在保留乳房的乳腺癌手术后,放射治疗是一重要组成部分,应于肿块局部广泛切除后给予较高剂量放射治疗。单纯乳房切除术后可根据病人年龄、疾病分期分类等情况,决定是否应用放疗。根治术后是否应用放疗,多数认为对Ⅰ期病例无益,对Ⅱ期以后病例可能降低局部复发率。

目前根治术后不作常规放疗,而对复发高危病例,放疗可降低局部复发率,提高生存质量。指征如下:①病理报告有腋中或腋上组淋巴结转移者;②阳性淋巴结占淋巴结总数 1/2 以上或有 4 个以上淋巴结阳性者和 T₃ 病例;③病理证实胸骨旁淋巴结阳性者(照射锁骨上区);④原发灶位于乳房中央或内侧而作根治术后,尤其是腋淋巴结阳性者;⑤腋淋巴结阳性少于 4 个和 T₃ 或腋淋巴结阳性超过 4 个和 T₁₋₂ 者为放疗的相对适应证。

5. 乳房再造(reconstruction of breast) 改良根治术及全乳房切除术后可行乳房再造,有利于提高生活质量。可作一期手术,但需结合肿瘤大小、疾病分期、病理类型等。一般作延期手术,待术后辅助化疗和/或放疗完成,病人全身情况恢复后施行,乳房再造的方法参阅第二十

二章整形外科。

乳腺癌的外科治疗历史悠久,手术方式虽有各种变化,但治疗效果并无突破性改善。据统计,近10余年5年生存率开始有所改善,死亡率有所下降。首先归功于早期发现、早期诊断,其次是术后综合辅助治疗的不断完善。医务人员应重视卫生宣教及普查。同时乳腺癌是全身性疾病的概念,启发我们应重视对乳腺癌生物学行为的研究,发展生物学标记物,以利于早期诊断、判断预后、更精确地选择治疗方法,并不断完善综合辅助治疗方法,进一步改善生存率。

第七节 男性乳房肥大症

男性乳腺增生称为男性乳房肥大症(gynecomastia)。好发于青春期前后及老年期。病理表现为腺管增生而无腺泡增生。

病因 原因较多,如雌激素过多或雄激素不足。此外,垂体腺瘤、甲状腺疾病、肾上腺皮质疾病、睾丸肿瘤及肝疾病等均可引起男性乳房肥大。因前列腺疾病服用雌激素者,也可发生乳房肥大。

临床表现 主要表现为乳晕区出现扁圆形肿块,多为单侧,也有双侧者。肿块多数无痛,部分病例可有疼痛及压痛。肿块小者直径1~2cm,大者近乎成年妇女乳房。应与男性乳腺癌鉴别,后者质硬,向周围组织浸润,活动度受限。

治疗 一般不需治疗,多数病人于发病1~2年内自行消失。如因服用雌激素而发病,停药后即逐渐消退。若有疼痛等症状可口服甲基睾丸素,每日3次,每次5mg,可连续服用一月左右。如明显肥大而影响外貌,可手术切除,但应保留乳头。

(武正炎)

第三十八章 胸部创伤

第一节 概述

胸部的骨性胸廓支撑保护胸内脏器，参与呼吸功能。创伤时骨性胸廓的损伤范围与程度往往与暴力的方向和大小有关。钝性暴力作用下，胸骨或肋骨骨折可破坏骨性胸廓的完整性，并使胸腔内的心、肺发生碰撞、挤压、旋转和扭曲，造成组织广泛挫伤。继发于挫伤的心或肺组织水肿可能导致器官功能不全或衰竭。

正常双侧均衡的胸膜腔负压维持纵隔位置居中。一侧胸腔积气或积液会导致纵隔移位，使健侧肺受压，并影响腔静脉回流。胸骨上窝气管的位置有助于判断纵隔移位。起始于降主动脉的肋间动脉管径较大，走行于背部肋间隙中央，损伤后可发生致命性大出血。上腔静脉无静脉瓣，骤升的胸内压会使上腔静脉压力急剧升高，导致上半身毛细血管扩张和破裂。

膈肌分隔两个压力不同的体腔，胸腔压力低于腹腔。膈肌破裂时，腹内脏器和腹腔积液会疝入或流入胸腔。

分类 根据损伤暴力性质不同，胸部创伤 (chest trauma or thoracic trauma) 可分为钝性伤和穿透伤；根据损伤是否造成胸膜腔与外界沟通，可分为开放性胸部损伤和闭合性胸部损伤。钝性胸部损伤多由减速性、挤压性、撞击性或冲击性暴力所致，损伤机制复杂，多有肋骨或胸骨骨折，常合并其他部位损伤；器官组织损伤以钝挫伤与裂伤为多见，心肺组织广泛钝挫伤后继发的组织水肿常导致急性呼吸窘迫综合征、心力衰竭和心律失常；伤后早期容易误诊或漏诊，钝性伤病人多数不需要开胸手术治疗。穿透性胸部损伤多由火器或锐器暴力致伤，损伤机制较清楚，损伤范围直接与伤道有关，早期诊断较容易；器官组织裂伤所致的进行性出血是伤情进展快、病人死亡的主要原因，相当部分穿透性胸部损伤病人需要开胸手术治疗。

紧急处理 胸部创伤的紧急处理包括入院前急救处理和入院后的急诊处理两部分。

1. 院前急救处理 包括基本生命支持与严重胸部损伤的紧急处理。其原则为：维持呼吸通畅、给氧，控制出血、补充血容量，镇痛、固定长骨骨折、保护脊柱（尤其是颈椎），并迅速转运；威胁生命的严重胸外伤需在现场施行特殊急救处理。张力性气胸需放置具有单向活瓣作用的胸腔穿刺针或闭式胸腔引流。开放性气胸需迅速包扎和封闭胸部吸吮伤口，安置上述穿刺针或引流管。对大面积胸壁软化的连枷胸有呼吸困难者，予以人工辅助呼吸。

2. 院内急诊处理 正确及时地认识最直接威胁病人生命的紧急情况与损伤部位至关重要。胸部损伤的急诊处理见图 38-1。有下列情况时应行急症开胸探查手术：①胸膜腔内进行性出血；②心脏大血管损伤；③严重肺裂伤或气管、支气管损伤；④食管破裂；⑤胸腹联合伤；⑥胸壁大块缺损；⑦胸内存留较大的异物。

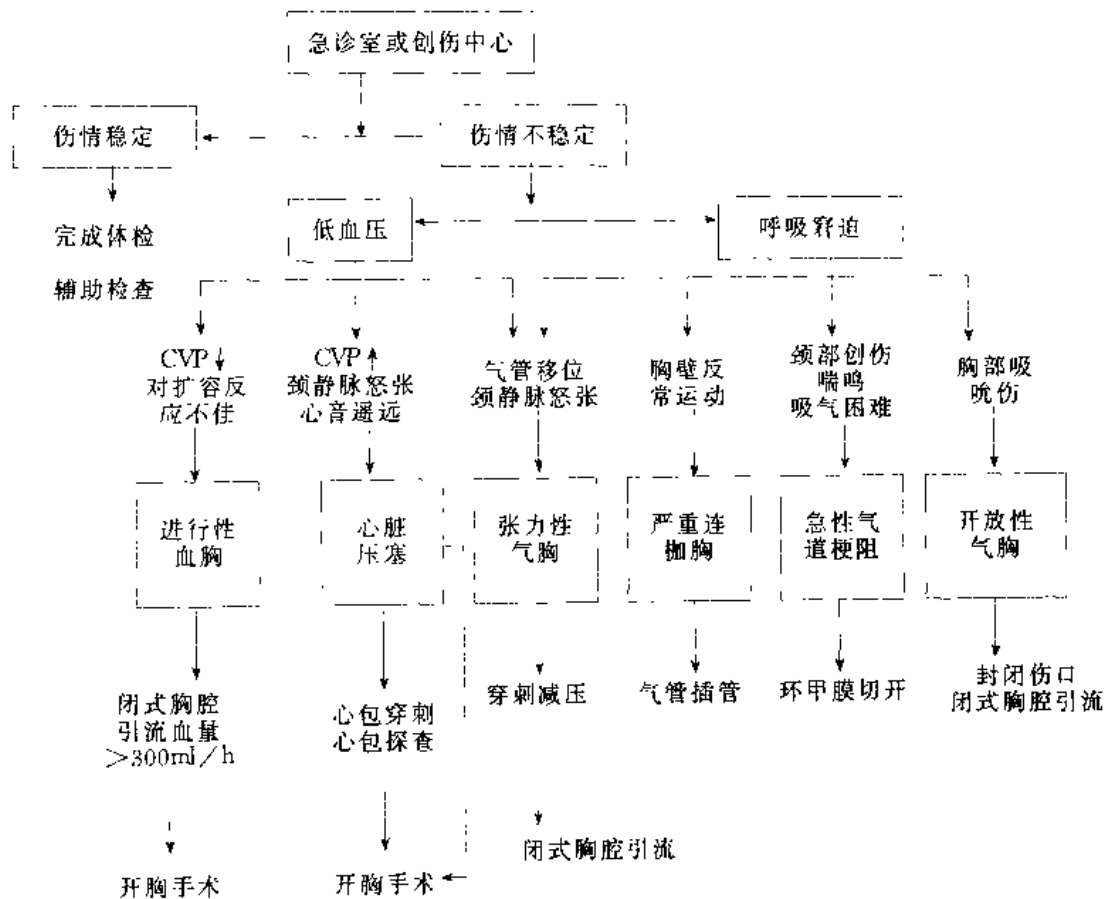


图 38-1 胸部损伤的急诊室处理

急诊室开胸手术 院前急救的进步使更多具有严重生理紊乱的创伤病人能送达医院急诊室。进入急诊室,濒死病人的意识丧失、叹息呼吸、脉搏血压消失或细弱、尚有心电活动;重度休克病人尚有神志,动脉收缩压 $<80\text{mmHg}$ 。濒死与重度休克者需要最紧急的手术处理,方能争取挽救生命的时间,因此提出了急诊室开胸手术(emergency room thoracotomy)的概念。胸部穿透伤病人急诊室开胸手术的预后较好,而钝性伤病人的生存率极低。急诊室开胸探查手术指征:①穿透性胸伤重度休克者;②穿透性胸伤濒死者,且高度怀疑存在急性心包填塞。手术在气管插管下经前外侧开胸切口进行。手术抢救成功的关键是迅速缓解心包填塞、控制出血、快速补充血容量和及时回收胸腔或心包内失血。

第二节 肋骨骨折

暴力直接作用于肋骨,可使肋骨向内弯曲折断,前后挤压暴力使肋骨腋段向外弯曲折断。第1~3肋骨粗短,且有锁骨、肩胛骨保护,不易发生骨折。一旦骨折说明致伤暴力巨大,常合并锁骨、肩胛骨骨折和颈部、腋部血管神经损伤。第4~7肋骨长而薄,最易折断。第8~10肋前端肋软骨形成肋弓与胸骨相连,第11~12肋的前端游离,弹性较大而不易骨折;若发生骨折,应警惕腹内脏器和膈肌损伤。多根多处肋骨骨折(rib fracture)将使局部胸壁失去完整肋骨支撑而软化,出现反常呼吸运动,即吸气时软化区胸壁内陷,呼气时外突,称连枷胸(flail

chest)(图 38-2)。老年人肋骨骨质疏松,脆性较大,容易发生骨折,已有恶性肿瘤转移灶的肋骨,也容易发生病理性骨折。

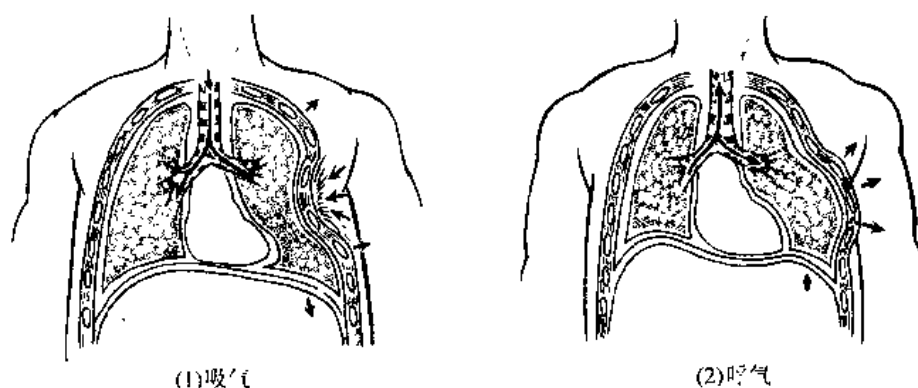


图 38-2 胸壁软化区的反常呼吸运动

临床表现 肋骨骨折断端可刺激肋间神经产生局部疼痛,在深呼吸、咳嗽或转动体位时加剧。胸痛使呼吸变浅、咳嗽无力,呼吸道分泌物增多、潴留,易致肺不张和肺部感染。胸壁可有畸形,局部明显压痛,挤压胸部疼痛加重,甚至产生骨摩擦音,即可与软组织挫伤鉴别。骨折断端向内移位可刺破胸膜、肋间血管和肺组织,产生血胸、气胸、皮下气肿或咯血。伤后晚期骨折断端移位发生的损伤可能造成迟发性血胸或血气胸。连枷胸的反常呼吸运动可使伤侧肺受到塌陷胸壁的压迫,呼吸时两侧胸腔压力的不平衡造成纵隔扑动,影响肺通气,导致体内缺氧和二氧化碳滞留,严重时可发生呼吸和循环衰竭。连枷胸常伴有广泛肺挫伤、挫伤区域的肺间质或肺泡水肿导致氧弥散障碍,出现低氧血症。胸部 X 线片可显示肋骨骨折断裂线和断端错位,但不能显示前胸肋软骨骨折。

治疗 处理原则是镇痛、清理呼吸道分泌物、固定胸廓和防治并发症。镇痛的方法甚多,如口服或静脉注射镇痛剂和镇静剂,或使用病人自控止痛装置、肋间神经阻滞、甚至硬膜外置管镇痛。鼓励病人咳嗽排痰,早期下床活动,以减少呼吸系统的并发症。固定胸廓的方法因肋骨骨折的损伤程度与范围不同而异。

1. 闭合性单处肋骨骨折 骨折两断端因有上、下完整的肋骨和肋间肌支撑,较少有错位、活动和重叠,多能自动愈合。固定胸廓的目的主要为减少肋骨断端活动和减轻疼痛。可采用宽胶布条、多带条胸布或弹性胸带固定胸廓。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折 对于胸壁软化范围小而反常呼吸运动不严重的病人,可用宽胶布条或胸带固定胸廓。胸壁软化范围大、反常呼吸运动明显的连枷胸病人,需在伤侧胸壁放置牵引支架,在体表用毛巾钳或导入不锈钢丝,抓持住游离段肋骨,并固定在牵引支架上,消除胸壁反常呼吸运动。也可用在电视胸腔镜直视下导入钢丝的方法固定连枷胸。对咳嗽无力、不能有效排痰或呼吸衰竭者,需作气管插管或气管切开,以利抽吸痰液、给氧和施行辅助呼吸。具备其他手术适应证而开胸手术时,在肋骨两断端分别钻孔,贯穿不锈钢丝固定肋骨断端。

3. 开放性肋骨骨折 胸壁伤口需彻底清创,用不锈钢丝固定肋骨断端。如胸膜已穿破,尚需作胸膜腔引流术。术后应用抗生素预防感染。

第三节 胸 骨 骨 折

胸骨骨折(sternum fracture)通常由暴力直接作用所致,最常见的是交通事故中驾驶员胸部撞击方向盘,使用方向盘气囊已明显减少发生胸骨骨折。大多数胸骨骨折为横断骨折,好发于胸骨柄与体部交界处或胸骨体。胸骨旁多根肋软骨骨折,可能发生胸骨浮动,导致连枷胸。胸骨骨折容易合并钝性心脏损伤、气管、支气管和胸内大血管及其分支损伤。

临床表现 胸骨骨折病人有明显胸痛、咳嗽,呼吸和变动体位时疼痛加重,呼吸浅快、咳嗽无力和呼吸道分泌物增多。胸骨部位可见畸形,有时可见胸骨浮动。胸骨骨折局部有明显压痛。骨折断端移位通常为骨折下断端向前,上断端向后,两者重叠。侧位和斜位 X 线片可发现胸骨骨折断裂线。

治疗 单纯胸骨骨折的治疗主要为卧床休息、局部固定、镇痛和防治并发症。镇痛多采用局部封闭镇痛和口服镇痛剂。局部固定则使用沙袋压迫或胸骨小夹板胸带固定。

断端移位的胸骨骨折应在全身情况稳定的基础上,尽早复位治疗。一般可在局部麻醉下,采用胸椎过伸、挺胸、双臂上举的体位,借助手法将重叠在上方的骨折端向下加压复位。手法复位勿用暴力,以免产生合并伤。骨折断端重叠明显、估计手法复位困难,或存在胸骨浮动的病人,需在全麻下行手术切开复位,在骨折断端附近钻孔,用不锈钢丝予以固定。手术固定者可早期下床活动,手法复位则需卧床休息 2~3 周。

第四节 气 胸

胸膜腔内积气称为气胸(pneumothorax)。气胸的形成多由于肺组织、气管、支气管、食管破裂,空气逸入胸膜腔,或因胸壁伤口穿破胸膜,外界空气进入胸膜腔所致。气胸可以分为闭合性气胸、开放性气胸和张力性气胸三类。游离胸膜腔内积气都位于不同体位时的胸腔上部。当胸膜腔因炎症、手术等原因发生粘连,胸腔积气则会局限于某些区域,出现局限性气胸。

(一) 闭合性气胸 闭合性气胸(closed pneumothorax)的胸内压仍低于大气压。胸膜腔积气量决定伤侧肺萎陷的程度。随着胸腔内积气与肺萎陷程度增加,肺表面裂口缩小,直至吸气时也不开放,气胸则可趋于稳定。伤侧肺萎陷使肺呼吸面积减少,将影响肺通气和换气功能,通气血流比率也失衡。伤侧胸内压增加可引起纵隔向健侧移位。根据胸膜腔内积气的量与速度,轻者病人可无症状,重者有明显呼吸困难。体检可能发现伤侧胸廓饱满,呼吸活动度降低,气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊呈鼓音,呼吸音降低。胸部 X 线检查可显示不同程度的肺萎陷和胸膜腔积气,有时伴有少量胸腔积液。

发生气胸时间较长且积气量少的病人,勿需特殊处理,胸腔内的积气一般可在 1~2 周内自行吸收。大量气胸需进行胸膜腔穿刺,抽尽积气,或行闭式胸腔引流术,促使肺尽早膨胀,并使用抗生素预防感染。

(二) 开放性气胸 形成开放性气胸(open pneumothorax)时,外界空气经胸壁伤口或软组织缺损处,随呼吸自由进出胸膜腔。空气出入量与胸壁伤口大小有密切关系,伤口大于气管口径时,空气出入量多,胸内压几乎等于大气压,伤侧肺将完全萎陷,丧失呼吸功能。伤侧胸内压显著高于健侧,纵隔向健侧移位,进一步使健侧肺扩张受限。呼、吸气时两侧胸膜腔压力不均

衡,出现周期性变化,使纵隔在吸气时移向健侧,呼气时移向伤侧,称为纵隔扑动(mediastinal flutter)。纵隔扑动和移位影响静脉回心血流,引起循环障碍(图 38-3)。

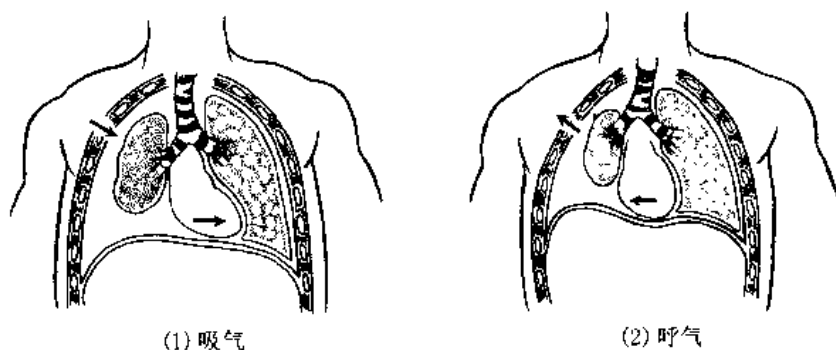


图 38-3 开放性气胸的纵隔扑动

伤员出现明显呼吸困难、鼻翼扇动、口唇发绀、颈静脉怒张。伤侧胸壁可见伴有气体进出胸腔发出吸吮样声音的伤口,称为胸部吸吮伤口。气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊鼓音,呼吸音消失,严重者伴有休克。X线检查可见伤侧胸腔大量积气,肺萎陷,纵隔移向健侧。

开放性气胸急救处理要点:将开放性气胸立即变为闭合性气胸,赢得挽救生命的时间,并迅速转送至医院。使用无菌敷料如凡士林纱布、纱布、棉垫或清洁器材如塑料袋、衣物、碗杯等制作不透气的敷料和压迫物,在伤员用力呼气末封盖吸吮伤口,并加压包扎。转运途中如伤员呼吸困难加重或有张力性气胸表现,应在伤员呼气时开放密闭敷料,排出高压气体。送达医院后作进一步处理:给氧,补充血容量,纠正休克;清创、缝合胸壁伤口,并作闭式胸腔引流;给予抗生素,鼓励病人咳嗽排痰,预防感染;如疑有胸腔内脏器损伤或活动性出血,则需剖胸探查。

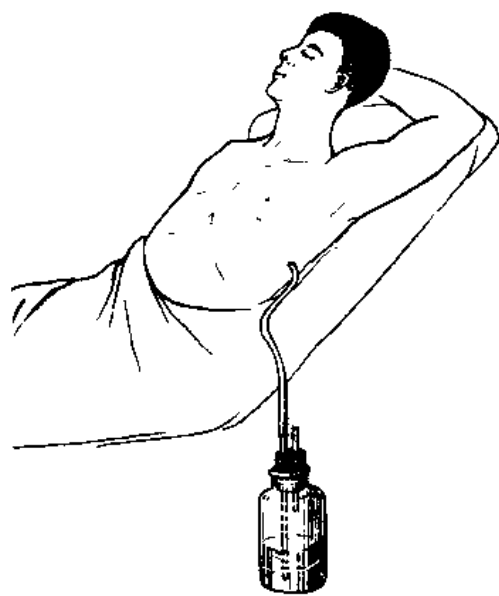


图 38-4 闭式胸膜腔引流

闭式胸腔引流术的适应证:①中、大量气胸、开放性气胸、张力性气胸;②胸腔穿刺术治疗下气胸增加者;③需使用机械通气或人工通气的气胸或血气胸者;④拔除胸腔引流管后气胸或血胸复发者。方法为:根据临床诊断确定插管的部位,气胸引流一般在前胸壁锁骨中线第2肋间隙,血胸则在腋中线与腋后线间第6或第7肋间隙。取半卧位,消毒后在局部胸壁全层作局部浸润麻醉,切开皮肤,钝性分离肌层,经肋骨上缘置入带侧孔的胸腔引流管。引流管的侧孔应深入胸腔内2~3cm。引流管外接闭式引流装置,保证胸腔内气、液体克服3~4cmH₂O的压力能通畅引流出胸腔,而外界空气、液体不会吸入胸腔(图 38-4)。术后经常挤压引流管以保持管腔通畅,记录每小时或24小时引流液量。引流后肺膨胀良好,已无气体和液体排出,可在病人深吸气屏气时拔

除引流管,并用凡士林纱布与胶布封闭伤口。

(三) 张力性气胸 张力性气胸(tension pneumothorax)为气管、支气管或肺损伤处形成活

瓣,气体随每次吸气进入胸膜腔并积累增多,导致胸膜腔压力高于大气压,又称为高压性气胸。伤侧肺严重萎陷,纵隔显著向健侧移位,健侧肺受压,腔静脉回流障碍。高于大气压的胸内压,驱使气体经支气管、气管周围疏松结缔组织或壁胸膜裂伤处,进入纵隔或胸壁软组织,形成纵隔气肿或面、颈、胸部的皮下气肿。

张力性气胸病人表现为严重或极度呼吸困难、烦躁、意识障碍、大汗淋漓、紫绀。气管明显移向健侧,颈静脉怒张,多有皮下气肿。伤侧胸部饱满,叩诊呈鼓音,呼吸音消失。胸部X线检查显示胸腔严重积气,肺完全萎陷,纵隔移位,并可能有纵隔和皮下气肿。胸腔穿刺时可见到高压气体将针筒芯向外推。不少病人有脉细快,血压降低等循环障碍表现。

张力性气胸是可迅速致死的危急重症。入院前或院内急救需迅速使用粗针头穿刺胸膜腔减压,并外接单向活瓣装置;在紧急时可在针柄部外接剪有小口的柔软塑料袋、气球或避孕套等,使胸腔内高压气体易于排出,而外界空气不能进入胸腔。进一步处理应安置闭式胸腔引流,使用抗生素预防感染。闭式引流装置与外界相通的排气孔外接可适当调节恒定负压的吸引装置,以利加快气体排除,促使肺膨胀。待漏气停止24小时后,X线检查证实肺已膨胀,方可拔除插管。持续漏气而肺难以膨胀时需考虑开胸探查手术。

第五节 血 胸

胸膜腔积血称为血胸(hemothorax),可与气胸同时存在。胸腔积血主要来源于心脏,胸内大血管及其分支,胸壁、肺组织、膈肌和心包血管出血。血胸发生后不但因血容量丢失影响循环功能,还可压迫肺,减少呼吸面积。血胸推移纵隔,使健侧肺也受压,并影响腔静脉血回流。当胸腔内迅速积聚大量血液,超过肺、心包和膈肌运动所起的作用时,胸腔内积血发生凝固,形成凝固性血胸(coagulating hemothorax)。凝血块机化后形成纤维板,限制肺与胸廓活动,损害呼吸功能。血液是良好的培养基,经伤口或肺破裂口侵入的细菌,会在积血中迅速滋生繁殖,引起感染性血胸(infective hemothorax),最终导致脓胸。持续大量出血所致胸膜腔积血称为进行性血胸。少数伤员因肋骨断端活动刺破肋间血管或血管破裂处血凝块脱落,发生延迟出现的胸腔内积血,称为迟发性血胸。

临床表现 血胸的临床表现与出血量、速度和个人体质有关。一般而言,成人血胸量 $\leq 0.5\text{L}$ 为少量血胸, $0.5\sim 1.0\text{L}$ 为中量, $>1.0\text{L}$ 为大量血胸。伤员会出现不同程度的面色苍白、脉搏细速、血压下降和末梢血管充盈不良等低血容量休克表现;并有呼吸急促、肋间隙饱满、气管向健侧移位、伤侧叩诊浊音和呼吸音减低等胸腔积液的临床和胸部X线表现。胸膜腔穿刺抽出血液可明确诊断。具备以下征象则提示存在进行性血胸:①持续脉搏加快、血压降低,或虽经补充血容量血压仍不稳定;②闭式胸腔引流量每小时超过 200ml ,持续3小时;③血红蛋白量、红细胞计数和红细胞比容进行性降低,引流胸腔积血的血红蛋白量和红细胞计数与周围血相接近,且迅速凝固。具备以下情况应考虑感染性血胸:①有畏寒、高热等感染的全身表现;②抽出胸腔积血 1ml ,加入 5ml 蒸馏水,无感染呈淡红透明状,出现混浊或絮状物提示感染;③胸腔积血无感染时红细胞白细胞计数比例应与周围血相似,即 $500:1$,感染时白细胞计数明显增加,比例达 $100:1$ 可确定为感染性血胸;④积血涂片和细菌培养发现致病菌有助于诊断,并可依此选择有效的抗生素。当闭式胸腔引流量减少,而体格检查和影像学检查发现血胸

持续存在的证据,应考虑凝固性血胸。

治疗 非进行性血胸可根据积血量多少,采用胸腔穿刺或闭式胸腔引流术治疗,及时排出积血,促使肺膨胀,改善呼吸功能;并使用抗生素预防感染。闭式胸腔引流术的指征应放宽,血胸持续存在会增加发生凝固性或感染性血胸的可能性。进行性血胸应及时开胸探查手术。凝固性血胸应待伤员情况稳定后尽早手术,清除血块,并剥除胸膜表面血凝块机化而形成的包膜;开胸术可提早到伤后2~3天,更为积极地开胸引流则无益,但明显推迟手术时间可能使清除肺表面纤维蛋白膜变得困难,从而使简单手术复杂化。感染性血胸应及时改善胸腔引流,排尽感染性积血或脓液。若效果不佳或肺复张不良,应尽早手术清除感染性积血,剥离脓性纤维膜。近年电视胸腔镜已用于凝固性血胸、感染性血胸的处理。

第六节 肺挫伤

肺挫伤(pulmonary contusion)大多数发生于钝性伤病人,常伴有骨性胸廓严重损伤,如连枷胸;也可能由爆炸产生的高压气浪或水波浪冲击胸壁、撞击肺组织所致,称为肺爆震伤。肺挫伤会引起肺细胞和血管损伤,出血进入肺实质,更重要的是挫伤后炎症反应促使炎性细胞沉积和炎性介质释放,肺毛细血管通透性增加,并使血管内液体渗出到血管外间隙,聚集到肺泡和肺间质,引起通气血流失衡和低氧血症。

肺挫伤病人临床表现为呼吸困难,咯血,血性泡沫痰及肺部啰音。X线表现为胸壁损伤部位深面肺的斑片状渗出区,严重时广泛散在分布。创伤初期X线表现不明显,而伤后24~48小时变得明显。

肺挫伤本身并无特殊治疗,可预防性应用抗生素。肺挫伤最主要的危险是发展成为急性肺损伤,甚至急性呼吸窘迫综合征。急性呼吸窘迫综合征死亡率高达40%~50%。近年来提倡采用保护性机械通气的策略治疗本综合征,可使病人的死亡率降至25%。具体要求是:降低潮气量、减少通气气体流率、容许可接受的高碳酸血症等,避免正常肺泡的进一步气压损伤。

第七节 气管和主支气管损伤

气管、主支气管损伤常发生于钝性胸部损伤,致伤的可能机制为:①胸部受压时骤然用力屏气,气管和主支气管内压力骤增引发破裂;②胸部前后方向挤压使两肺移向侧方,气管分叉处强力牵拉导致主支气管起始部破裂;③减速和旋转产生的剪切力作用于肺门附近主支气管,产生破裂;④头颈部猛力后仰,气管过伸使胸廓入口处气管断裂。穿透伤直接与伤道或弹道路径有关,颈部气管伤常伴有甲状腺、大血管与食管损伤,胸内气管、主支气管损伤常伴有食管和血管损伤。气管插管、气管切开、镜检和异物摘取也可能误致气管或主支气管损伤。

(一) 主支气管损伤 主支气管损伤(major bronchial injury)多发生在距隆突2~3cm的主支气管段。左主支气管较长,损伤机会较多,两侧同时损伤罕见。钝性叶支气管与叶间支气管破裂很少见。纵隔内主支气管断裂而纵隔胸膜完整时,表现为严重纵隔与皮下气肿,胸腔内主支气管断裂或纵隔胸膜破损时则表现为张力性气胸。完全断裂的主支气管残端可借助于粘膜回缩、血凝块和增生肉芽而封闭,远端肺完全不张,较少继发感染。部分断裂的支气管残端

可因纤维组织增生导致管腔瘢痕狭窄和肺膨胀不全,细菌进入引流不畅的支气管内,容易继发感染,甚至导致支气管扩张与肺纤维化。

临床表现 主支气管损伤临床表现为咳嗽、咯血、呼吸困难、纵隔和皮下气肿,张力性气胸或张力性血气胸。具备以下情况之一者应怀疑主支气管损伤:①胸部损伤存在严重纵隔和皮下气肿;②张力性气胸;③气胸安置闭式胸腔引流后持续漏气且肺不能复张;④胸部X线正位片显示肺不张,肺尖降至主支气管平面以下,侧位片发现气体聚积在颈深筋膜下方。纤维支气管镜检有助于确定损伤部位。

治疗 首先需保持呼吸道通畅、纠正休克和缓解张力性气胸。明确诊断,应尽早开胸探查,行支气管修补成形手术。早期手术有助于肺复张、防止支气管狭窄,显露、解剖与操作也较简单。支气管破裂处缝合后,用纵隔胸膜覆盖,完全断裂者需作端端吻合术。晚期手术病人都存在肺不张,能否保留肺的关键在于远端肺能否复张,不能复张的肺应作肺叶或全肺切除。手术并发症为气管、支气管再狭窄,支气管胸膜瘘和脓胸。

(二) **气管损伤** 颈前部钝性暴力伤可导致喉气管分离、气管破裂或断裂,也可引起多个气管环破坏,气管软化而发生窒息。胸骨骨折断端向后移位可能撕裂胸内气管段。最常见的穿透性损伤是刎颈引起气管部分或完全断裂。气管损伤(tracheal injury)常合并颈椎、甲状腺、食管和颈胸部大血管损伤。

临床表现 钝性气管损伤的临床表现为咳嗽、喘鸣、呼吸困难、发音改变、颈部皮下或纵隔气肿、咯血。有的病人伴有胸骨骨折。穿透性气管损伤可见颈胸部的伤道和弹道,伤口处常有气体随呼吸逸出。病人常有咯血,颈部皮下或纵隔气肿。

治疗 应紧急行气管插管,阻止血液与分泌物流入远端气管,保持呼吸道通畅。气管横断或喉气管分离时远端气管可能回缩入胸腔,需紧急作颈部低位横切口,切开气管旁筋膜,手指探查后用组织钳夹住远断端,插入气管导管。气管插管困难时可插入纤维支气管镜,引入气管插管。麻醉插管时以及彻底清除呼吸道分泌物之前应忌用肌松弛剂。修补吻合时如有气管壁严重挫伤,可切除2~4个气管环,再作吻合手术。

第八节 心脏损伤

心脏损伤(cardiac injury)可分为钝性心脏损伤与穿透性心脏损伤。钝性损伤多由胸前区撞击、减速、挤压、高处坠落、冲击等暴力所致,心脏在等容收缩期遭受钝性暴力的后果最为严重。穿透伤多由锐器、刃器或火器所致。

(一) **钝性心脏损伤** 钝性心脏损伤(blunt cardiac injury)的严重程度与钝性暴力的撞击速度、质量、作用时间、心脏舒缩时相和心脏受力面积有关。轻者为无症状的心肌挫伤、重者甚至为心脏破裂。钝性心脏破裂伤员绝大多数死于事故现场,极少数伤员可能通过有效的现场急救而活着送达医院。临床上最常见的是心肌挫伤,轻者为心外膜至心内膜下心肌出血、少量心肌纤维断裂,重者为心肌广泛挫伤、大面积心肌出血坏死,甚至心内结构,如瓣膜、腱索和室间隔等损伤。心肌挫伤后修复可能遗留瘢痕,甚至日后发生室壁瘤。严重心肌挫伤的致死原因多为严重心律失常或心力衰竭。

临床表现与诊断 轻度心肌挫伤可能无明显症状,中重度挫伤可能出现胸痛、心悸、气促,

甚至心绞痛等症状。病人可能存在胸前壁软组织损伤和胸骨骨折。心肌挫伤的诊断主要依赖临床医师的警惕性与辅助检查。传统的辅助检查为：①心电图：可存在 ST 段抬高，T 波低平或倒置，心动过速或房性、室性早搏等心律失常；②超声心动图：可显示心脏结构和功能改变；③磷酸肌酸激酶及其同工酶(CK, CK-MB)和乳酸脱氢酶及其同工酶(LDH, LDH₁, LDH₂)测定值明显增高。心电图与超声心动图的敏感性较差，实验室检测上述酶活性的特异性较差，骨骼肌损伤时这些酶也升高。近年开始采用单克隆抗体微粒子化学发光或电化学法检查磷酸肌酸激酶同工酶的质量(CK-MB-mass)和心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)I 或 T(cTn I or cTn T)。前者的准确性优于活性测定；后者仅存在于心房和心室内，不会因骨骼肌损伤影响检测值，特异性高。采用食管超声心动图可减少胸部损伤时经胸探头检查的痛苦，还能提高心肌挫伤的检出率。

治疗 主要为休息、严密监护、吸氧、镇痛等。临床特殊治疗主要针对可能致死的并发症，如心律失常和心力衰竭。这些严重并发症一般在伤后早期出现，但也有迟发者。心肌挫伤后是否会发生严重并发症常难以预测，如果在急诊室发现病人的血流动力学不稳定和心电图有异常，应将病人转入 ICU 监护治疗。

(二) 穿透性心脏损伤 穿透性心脏损伤(penetrating cardiac injury)多由火器、刃器或锐器致伤。火器致伤多导致心脏贯通伤，多数伤员死于受伤现场，异物留存心脏也较多见。刃器锐器致伤多为盲管伤，伤后早期诊断与及时处理是救治成功的关键。值得注意的是，近年心脏介入诊断治疗的发展与普及，使心导管所致的医源性心脏损伤有所增多。穿透性心脏损伤好发的部位依次为右心室、左心室、右心房和左心房，穿透伤还可导致心房、心室间隔和瓣膜损伤。

临床表现及诊断 穿透性心脏损伤的病理生理及临床表现取决于心包、心脏损伤程度和心包引流情况。致伤物和致伤动能较小时，心包与心脏裂口较小，心包裂口易被血凝块阻塞而引流不畅，出血滞留于心包腔导致心脏压塞。临床表现为静脉压升高，心音遥远、心搏微弱，脉压差小、动脉压降低的 Beck 三联征。迅速解除心脏压塞并控制心脏出血能成功地挽救病人生命。致伤物和致伤动能较大时，心包和心脏裂口较大，心包裂口不易被血凝块阻塞，血液大部分流入胸腔，临床表现主要为失血性休克。即使解除心脏压塞，控制出血，也难以迅速纠正失血性休克，抢救成功率相对较低。少数穿透性心脏伤病人或心包积血速度较缓慢者，伤后早期可缺乏症状与体征，仅有胸部损伤史与胸部较小的伤口，易延误诊断而失去宝贵的抢救时机。

诊断要点：①胸部伤口位于心脏体表投影区域或其附近；②伤后时间短；③Beck 三联征、失血性休克和大量血胸的体征。穿透性心脏伤的病情进展迅速，胸部 X 线、心电图、超声波、超声心动图，甚至心包穿刺术对明确诊断都是耗时、准确性不高的方法。抢救成功的关键是尽早开胸手术，手术前不应采用其他任何治疗措施而延误手术时间。

治疗 已有心脏压塞或失血性休克者应立即施行急诊开胸手术。在气管插管全身麻醉下，经前外侧开胸切口入胸，切开心包缓解压塞，控制出血，迅速补充血容量。大量失血者需回收胸腔内积血，经大口径输液通道回输。情况稳定后采用无损伤带针缝线修补心脏裂口，必要时加垫缝合。就诊时生命体征平稳、伤后时间短、不能除外心脏伤者，应送至具备全身麻醉手术条件的手术室，局麻下扩探伤道。若伤道进入心包，需改为全身麻醉开胸探查。心脏介入诊治过程中发生的医源性心脏损伤多为导管尖端戳伤所致，口径较小，介入诊治时多已肝素化，

因此,可采用中和肝素的抗凝作用并作心包穿刺抽吸治疗,多能避免开胸手术。

穿透性心脏损伤抢救存活后常遗留残余病变,如异物存留心脏、创伤性室间隔缺损、瓣膜损伤、创伤性室壁瘤、心律失常、假性动脉瘤或反复发作的心包炎。临床医生应重视伤员出院后随访,明确残余病变的诊断,并作相应的处理。

第九节 膈肌损伤

根据致伤暴力不同,膈肌损伤(diaphragmatic injury)可分为穿透性或钝性膈肌伤。穿透性膈肌伤多由火器或刃器致伤,伤道的深度与方向直接与受累的胸腹腔脏器有关,多伴有失血性休克。钝性膈肌伤的致伤暴力大,损伤机制复杂,常伴有多个部位损伤,部分病人伤后漏诊膈肌损伤,数年后发生膈疝才明确诊断。

(一) 穿透性膈肌损伤 下胸部或上腹部穿透性损伤都可累及膈肌。穿透性暴力同时伤及胸部、腹部内脏和膈肌,致伤物入口位于胸部,称为胸腹联合伤(thoracoabdominal injuries);致伤物入口位于腹部,称为腹胸联合伤(abdominothoracic injuries)。受损胸部脏器多为肺与心脏,受损腹部脏器右侧多为肝、左侧常为脾,其他依次为胃、结肠、小肠等。火器伤动能大、穿透力强、多造成贯通伤,甚至造成穹隆状膈肌多处贯通伤;刃器则多导致盲管伤。穿透性暴力所致单纯膈肌伤较为少见。胸腹或腹胸联合伤除了躯体伤口处大量外出血、失血性休克等临床表现外,一般多同时存在血胸、血气胸、血心包,腹腔积血、积气,以及空腔脏器穿透所致腹膜炎的体征。床旁B超检查可快速、准确地判断胸腹腔积血情况。胸腔穿刺术和腹腔穿刺术也是判断胸腹腔积血的简单有效措施。胸腹部X线检查虽然有助于明确金属异物存留、血气胸、腹内脏器疝入胸腔、膈下游离气体和腹腔积血,但检查需耗费时间和搬动病人,伤情危重者需谨慎选择。

穿透性膈肌损伤应手术治疗。首先处理胸部吸吮伤口、张力性气胸,输血补液纠正休克,并迅速手术。根据伤情与临床表现选择经胸或经腹切口,控制胸腹腔内出血,仔细探查胸腹腔器官,并对损伤的器官与膈肌予以修补。

(二) 钝性膈肌损伤 钝性膈肌损伤(blunt diaphragmatic injury)多由于膈肌附着的胸廓下部骤然变形和胸腹腔之间压力梯度骤增引起膈破裂。交通事故是导致钝性膈肌伤最常见的原因,随着汽车速度增加与安全带的使用,钝性膈肌损伤日益多见。约90%的钝性膈肌损伤发生在左侧,可能与位于右上腹的肝减缓了暴力作用有关。钝性伤所致膈肌裂口较大,有时达10cm以上,常位于膈肌中心腱和膈肌周边附着处。腹内脏器很容易通过膈肌裂口疝入胸腔,常见疝入胸腔的腹内脏器依次为胃、脾、结肠、小肠和肝。严重钝性暴力不单可致膈肌损伤,还常导致胸腹腔内脏器挫裂伤,并常伴有颅脑、脊柱、骨盆和四肢等多部位伤。有时单纯性膈肌损伤最初被忽略,膈肌损伤与膈疝的诊断可延迟到伤后数年。血气胸和疝入胸腔脏器所致肺受压以及纵隔移位,可引起呼吸困难、伤侧胸部呼吸音降低,叩诊呈浊音等;疝入胸腔的腹内脏器发生嵌顿与绞窄,可出现腹痛、呕吐、腹胀和腹膜刺激症等消化道梗阻或腹膜炎表现,值得注意的是膈肌破裂后初期可能不易诊断,临床体征和胸部X线检查结果缺乏特异性。胸部X线片仍是最基本的影像学检查,当胸片上缺乏完整而位置正常的膈影时应怀疑有膈肌损伤。由于进入肠道的气体和造影剂可将疝入肠袢的部分梗阻转变为完全梗阻,故应禁行肠道气钡双

重造影检查。CT检查可帮助诊断。

一旦高度怀疑或确诊为创伤性膈破裂或膈疝,而其他脏器合并伤已稳定,应尽早进行膈肌修补术。膈疝病人应谨慎作胸腔穿刺或闭式胸腔引流术,因为可能会伤及疝入的腹内脏器。怀疑创伤性膈疝者禁用充气的军用抗休克裤,以免增加腹内压。视具体伤情选择经胸或经腹手术径路。无论选择何种手术径路,外科医师应准备两种不同径路的手术野,以备改善术中显露。仔细探查胸腹腔内脏器,并予以相应处理。使用不吸收缝线修补膈肌裂口,清除胸腹腔内积液,并置闭式胸腔引流。

第十节 创伤性窒息

创伤性窒息(traumatic asphyxia)是钝性暴力作用于胸部所致的上半身皮肤、粘膜的末梢毛细血管瘀血及出血性损害。当胸部与上腹部受到暴力挤压时,病人声门紧闭,胸内压骤然剧增,右心房血液经无静脉瓣的上腔静脉系统逆流,造成末梢静脉及毛细血管过度充盈扩张并破裂出血。

临床表现 临床表现为面、颈、上胸部皮肤出现针尖大小的紫蓝色瘀斑,以面部与眼眶部为明显。口腔、球结膜、鼻腔粘膜瘀斑,甚至出血。视网膜或视神经出血可产生暂时性或永久性视力障碍。鼓膜破裂可致外耳道出血、耳鸣、甚至听力障碍。伤后多数病人有暂时性意识障碍、烦躁不安、头昏、谵妄,甚至四肢痉挛性抽搐,瞳孔可扩大或极度缩小,上述表现可能与脑内轻微点状出血和脑水肿有关。若有颅内静脉破裂,病人可发生昏迷或死亡。

治疗 创伤性窒息所致出血点及瘀斑,一般于2~3周后自行吸收消退。病人预后取决于承受压力大小,持续时间长短和有无合并伤。少数伤员在压力移除后可发生心跳呼吸停止,应做好充分抢救准备。一般病人在严密观察下对症处理,有合并伤者应针对具体伤情给予积极治疗。

(石应康)

第三十九章 胸壁胸膜疾病

第一节 先天性胸壁畸形

胸壁先天性发育异常导致外形及解剖结构发生改变,形成各种胸壁畸形。常见的先天性胸壁畸形(congenital deformity of chest wall)有凹陷畸形(漏斗胸)和凸出畸形(鸡胸);肋骨畸形或缺如和胸骨裂或缺如少见,而且一般不需手术治疗。

一、漏斗胸

漏斗胸(funnel chest)是胸骨中下部向后凹陷畸形,常以胸骨剑突根部为最深处,同时附着于凹陷部胸骨两侧的肋软骨亦随之下陷弯曲,构成畸形的两侧壁,呈漏斗状。其病因尚不清楚,目前有两种看法。一是认为这种畸形是由于肋软骨生长不协调,胸骨中下部两侧的肋软骨生长过快,将胸骨向后挤压;其二是膈肌中心腱发育过短,膈肌纤维附着于胸骨下端及剑突部将其向后牵拉所致,但后者缺乏解剖学依据。

临床表现及诊断 较轻的漏斗胸无明显症状。畸形严重者,由于凹陷部压迫心、肺,影响心肺功能,致使活动能力受限,并易发生上呼吸道感染及肺部感染,以左下肺叶及右肺中叶多见,可因反复感染而引起支气管扩张。体格检查发现前胸壁胸骨向内凹陷、凸腹及轻度驼背即可诊断。诊断时应判明严重程度及有无手术适应证,常采用以下两种方法:

(1)漏斗胸指数(F_2I): $F_2I > 0.30$ 为高度凹陷; $0.3 > F_2I > 0.2$ 为中度凹陷; $F_2I < 0.2$ 为轻度凹陷。 $F_2I > 0.2$ 具有手术指征,其计算公式如下:

$$F_2I = \frac{a \times b \times c}{A \times B \times C}$$

注:a:漏斗胸凹陷部的纵径;b:漏斗胸凹陷部的横径;c:漏斗胸凹陷部的深度。A:胸骨长度;B:胸廓的横径;C:胸骨角至椎体的最短距离。

(2)胸脊间距:根据侧位X线胸片测量胸骨凹陷后缘最深处至脊柱前缘间距, $> 7\text{cm}$ 为轻度, $5 \sim 7\text{cm}$ 为中度, $< 5\text{cm}$ 为重度。

治疗 漏斗胸的手术矫正应根据其严重程度,对心肺功能影响及畸形的发展趋势而定。3岁前有假性漏斗胸,部分病人可自行消失,故暂不宜手术。一般在3~5岁后才考虑手术治疗。手术方法的选择应根据具体情况而定,年龄较小(15岁以下)、畸形范围小、凹陷浅者,多选择胸骨抬举术;年龄较大、畸形严重者,以选择胸骨翻转术为宜。

二、鸡胸

鸡胸又称鸽胸(pectus carinatum or pigeon breast),为胸骨向前突出畸形,形似鸡、鸽等胸脯而得名。伴有家族史占20%左右,畸形分为两型:I型:胸骨柄、胸骨体上部及相应肋软骨

向前突起,胸骨体中下部渐向后凹陷,剑突又弯向前方。胸骨纵切面呈Z字形。Ⅱ型:胸骨整体向前突出,剑突朝向背部,胸骨两侧肋软骨明显向内凹陷。

畸形轻者心肺功能无影响,亦无临床症状,不需手术治疗。畸形重者,可导致胸腔正常空间改变及胸廓活动受限而影响心肺功能,病人精神负担多较重,因此需手术治疗。常用的矫正手术方法有胸骨翻转法和胸骨沉降法两种。

第二节 非特异性肋软骨炎

肋软骨炎(Tietze disease)是肋软骨非化脓性炎症,临床较为常见。1921年Tietze首先报告此病,故又称Tietze病。好发于青壮年,女性略多于男性。本病病因目前尚不明确,可能与病毒感染、胸肋关节韧带损伤及内分泌异常有关。病理切片肋软骨组织结构大多正常,只是发育较粗大。

临床表现 肋软骨炎好发于一侧的2~4肋软骨,亦可为双侧,偶可发生于肋弓。局部肋软骨轻度肿大、凸起,有疼痛及压痛,咳嗽、上肢活动及转身时疼痛加重。病程长短不一,多数病人症状可在2~3月内逐渐缓解或消失;少数病人症状时轻时重,反复发作,迁延数月或数年。X线检查及实验室检查多无异常发现。但可排除胸内病变、肋骨结核及肋骨骨髓炎等。

治疗 原则上采用非手术治疗。抗生素及各种理疗效果均不明显,疼痛较重者可用止痛剂、1%~2%的普鲁卡因或加泼尼松龙作局部痛点封闭有一定疗效。只有局部凸起明显,疼痛较重而长期不缓解,且病人心理负担较重,或不能排除恶性肿瘤时,才考虑手术。

第三节 胸壁结核

胸壁结核(tuberculosis of chest wall)是指胸壁软组织、肋骨或胸骨的结核病变。多见于20~40岁的中青年。

病因及病理 胸壁结核多继发于肺或胸膜结核。结核菌主要通过以下途径侵及胸壁:①肺结核、胸膜结核或脊柱结核,结核菌通过胸膜淋巴管累及肋间、肋骨旁或胸椎旁淋巴结,引起干酪样病变,然后穿过肋间组织,蔓延至胸壁软组织中形成脓肿;②浅表的肺结核或胸膜结核病灶,通过胸膜粘连直接扩散至胸壁;③结核菌经血循环进入肋骨或胸骨骨髓腔,形成结核性骨髓炎,穿破骨皮质而累及胸壁软组织。这一途径较少见。

胸壁结核好发于腋后线前方的第3~7肋骨部,结核病灶常穿透肋间肌,在肋间肌内外各形成一个脓腔,中间有窦道相通呈哑铃状;有的脓腔经数条不规则的窦道通向四方,并在其远端形成小的脓腔;有的窦道途经2~3根肋骨下面延伸至较远部位,形成胸部的广泛病灶。由于重力坠积作用,发生于后胸壁的结核,脓液可向下向外流注而表现为侧胸壁或脊柱旁脓肿;发生于前胸者,则可出现上腹壁脓肿。脓肿如有继发感染,则可自行破溃,也可因穿刺或切开引流形成经久不愈的窦道。

临床表现及诊断 胸壁结核多无明显的全身症状,若原发结核病变尚有活动,可有低热、乏力、盗汗及消瘦等症状。大多数病人只有局部不红、不热、无痛的脓肿,故谓之冷(寒性)脓

肿。若合并化脓菌感染时,可出现急性炎症的局部表现及全身反应。若脓肿穿破皮肤将形成经久不愈的慢性窦道,排出稀薄、混浊、无臭味的脓液,可伴有干酪样物质。

胸壁出现无痛性肿块,局部可触及波动和轻压痛,或肿块穿破皮肤形成经久不愈的窦道,首先应考虑胸壁结核。肿块穿刺抽出无臭味脓汁或混有干酪样物质,常规涂片及细菌培养阴性,多可确定诊断。已形成胸壁窦道者,取窦道肉芽组织活检,常能证实有结核病变。X线检查除可以发现肺、胸膜结核病变外,尚可发现肋骨或胸骨骨质破坏及软组织阴影。若无骨质破坏或仅有助软骨破坏,X线可无异常发现,因此,X线检查阴性亦不能排除胸壁结核的诊断。对胸壁结核病人应注意脊柱检查及摄片,以排除脊柱结核所致之椎旁脓肿。

胸壁结核因其窦道曲折,分支多,病变范围多难明确。有的病灶在背侧上方,而脓肿或窦道口可在前胸、腋下,甚至胸骨旁,即使造影亦难以显示脓肿或窦道的全部范围。

治疗 胸壁结核为全身结核的一部分,故应加强营养、休息及全身抗结核治疗。有结核活动者,应待病情稳定后再行胸壁结核病灶清除术。对未合并细菌感染的胸壁结核,禁忌行脓肿切开引流。只有伴发混合感染时,才可行脓肿切开引流。脓肿较小或年老体弱的病人,可试行穿刺排脓后注入链霉素0.5g,并加压包扎,每2~3天重复一次,部分病人可获治愈。若胸壁结核病灶范围大,药物治疗效果不佳,或已形成窦道而反复继发感染,应在原发病灶稳定的情况下施行胸壁结核病灶清除术,要点是:①切除病变的皮肤及窦道口;②彻底清除脓肿、肉芽组织及窦道,若窦道行至肋骨后方时,应切除该段肋骨将其清除;若病灶通向胸膜腔或肺,应开胸处理,胸壁创面切取周围肌瓣填塞以消灭残腔;③放置引流条,并加压包扎伤口,术后应继续抗结核治疗6~12个月以防复发。

第四节 胸壁肿瘤

胸壁肿瘤(neoplasm of chest wall)是指发生在胸壁深层组织的肿瘤,如肋骨骨髓、骨膜、肌肉、血管及神经等组织肿瘤,不包括皮肤、皮下组织及乳腺肿瘤。胸壁肿瘤分原发性和继发性两大类。原发肿瘤又分良性及恶性两种。原发良性肿瘤以脂肪瘤、纤维瘤、神经纤维瘤、神经鞘瘤、骨纤维结构不良、骨纤维瘤、软骨病、骨软骨瘤及骨囊肿为常见;原发恶性肿瘤以纤维肉瘤、神经纤维肉瘤、血管肉瘤、横纹肌肉瘤、骨软骨肉瘤、软骨肉瘤、骨肉瘤及恶性骨巨细胞瘤为多见。继发性胸壁肿瘤几乎都是由其他部位的恶性肿瘤转移而来。

临床表现及诊断 胸壁良性肿瘤生长缓慢,除在胸壁查到包块外,一般无症状。肿瘤生长速度快,且有严重持续疼痛者多为恶性,或良性肿瘤有恶性变的征兆。X线、CT及超声检查有助于诊断。必要时可行肿瘤穿刺或切取部分组织作病理检查,以明确诊断。

治疗 原发性胸壁肿瘤无论良性或恶性,只要条件许可均应尽早手术治疗,转移性胸壁肿瘤若原发病已行切除,也可行手术治疗。手术原则是:①良性肿瘤可行局部切除,但某些具有易复发及恶性变的良性肿瘤,如纤维瘤、软骨瘤、骨软骨瘤、骨巨细胞瘤等应适当扩大切除范围;②恶性肿瘤必须行胸壁大块组织切除,并行淋巴结清扫;③胸壁大块组织缺损必须修补,目的是闭合胸膜腔及维持胸壁的稳定。恶性胸壁肿瘤切除后,仍应联合化疗及放射治疗,以期提高治疗效果。

第五节 脓 胸

脓胸(empyema)是指脓性渗出液积聚于胸膜腔内的化脓性感染。根据致病菌不同分为化脓性脓胸、结核性脓胸及特异病原性脓胸;根据病变范围分为全脓胸和局限性脓胸,后者亦称包裹性脓胸;根据病理发展过程分为急性脓胸和慢性脓胸。脓胸可发生于任何年龄,但以幼儿及年老体弱者多见。

病因及病理 随抗生素的广泛应用,不仅使脓胸的发生率和死亡率明显降低,也使引起脓胸的病原谱发生了变化。在抗生素问世前,脓胸常见的致病菌为肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌等,现今则多见于金黄色葡萄球菌和G⁻杆菌,结核杆菌和真菌较少见。多数脓胸为数种细菌混合感染,伴有厌氧菌感染者称为腐败性脓胸。致病菌进入胸膜腔途径:①肺部化脓感染,特别是靠近胸膜的病变,直接扩散到胸膜腔;因支气管肺炎常为双肺分布,故可发生双侧脓胸;②胸部开放伤、肺损伤、气管及食管伤;③邻近感染灶扩散,如纵隔感染、膈下脓肿、化脓性心包炎等;④败血症或脓毒血症病人,细菌经血循环到达胸膜腔;⑤胸腔手术污染,术后发生血胸感染、支气管胸膜瘘、食管吻合口瘘等;⑥其他,如自发性气胸闭式引流或反复穿刺,纵隔畸胎瘤继发感染、破裂等。

脓胸的病理变化过程可分为三个时期:渗出期(I期):胸膜明显肿胀,有大量渗出,脓液稀薄,胸膜表面有较薄的纤维蛋白沉积,早期血管母细胞和纤维母细胞开始增生,并从胸膜向外扩展。此期若能排尽脓液,肺可完全膨胀。纤维化脓期(II期):随着病程发展,脓细胞及纤维蛋白增多,积液由浆液性转为脓性,且易分隔形成多个脓腔,成为多房性脓胸。此期虽有大量纤维蛋白沉积于脏、壁胸膜表面,以壁胸膜明显;脏胸膜纤维蛋白沉积使肺活动度受限,但清除脓汁及纤维蛋白后,肺仍可再膨胀。以上两期病理变化基本属于临床的急性期。机化期(III期):在壁胸膜及脏胸膜表面,大量纤维母细胞生长及胶原纤维形成,随之毛细血管长入纤维板中,增厚的纤维板束缚肺的活动,如不进行纤维板剥脱术,肺就无法膨胀。此时临床上已进入慢性脓胸期。

一、急性脓胸

临床表现及诊断 急性脓胸(acute empyema)病人常有高热、脉速、食欲不振、全身不适、胸痛、咳嗽、咳痰及白细胞增多,胸腔积脓较多时,病人感胸闷、呼吸急促等,严重者可伴有紫绀和体克。患侧呼吸运动减弱,肋间隙饱满,叩诊呈浊音,纵隔向健侧移位,呼吸音减弱或消失。局限性脓胸,在病变部位即出现相应体征。但位于裂间隙及纵隔部的局限性脓胸,多无阳性体征发现。X线检查可见患侧胸腔呈均匀一致的密度增高影,站立位时,少量积液显示肋膈角变钝;中等量以上积液则显示内低外高的弧形致密影,呈典型的S形(Ellis线);大量积液患侧呈大片致密阴影;如伴有支气管、食管瘘,可出现气液平面,局限性脓胸于相应部位呈包裹阴影。CT有助于判断脓腔大小、部位及对少量脓胸的显示。B超可帮助确定胸腔积液部位及范围,帮助脓胸穿刺定位。胸腔穿刺抽出脓液可确立诊断,将脓液送镜检,并作细菌培养和药物敏感试验。

治疗 治疗原则是控制感染,积极排尽胸膜腔积脓,尽快促进肺膨胀和支持治疗。

1. 支持治疗 给予足量维生素、高蛋白饮食,对于体质衰竭及贫血病人,可少量多次输注

新鲜血,这不仅可矫正贫血,亦可增加机体抵抗力。

2. 控制感染 选用有效、足量抗生素控制感染,并根据细菌培养及药物敏感试验,及时调整抗生素。

3. 排除胸腔积液 及时排除胸膜腔积液是脓胸治疗的关键,不仅可以减轻感染中毒症状,而且可促使肺膨胀,对恢复肺功能具有积极作用。常用方法有:①脓腔穿刺:适用于脓胸渗出期,其脓汁稀薄,易于抽出。抽脓后可注入一定量广谱抗生素。②闭式引流:经多次胸腔穿刺抽脓无明显好转、积液有增加或脓液粘稠不易抽出者,腐败性脓胸或脓气胸,穿刺抽脓有困难的包裹性脓胸病例,宜行胸腔闭式引流。在脓腔最低部位,经肋间隙置入闭式引流管,并保持引流通畅。③早期脓胸扩清术:经胸腔闭式引流不见好转或脓腔分隔形成多房性脓胸,可行早期脓胸扩清术。除常规剖胸手术外,目前多采用电视胸腔镜手术,完全清除胸腔内积液和脓块,打开脓腔分隔及剥脱肺表面的纤维素膜,彻底冲洗胸腔,在脓腔最低处放置胸腔闭式引流。

二、慢性脓胸

急性脓胸和慢性脓胸没有截然的分界线,一般急性脓胸的病程不超过3个月,否则即进入慢性脓胸期。形成慢性脓胸(chronic empyema)的主要原因有:①急性脓胸引流不及时,引流部位不当,引流管过细,插入深度不恰当,或过早拔出引流管,导致引流不畅;②异物存留于胸膜腔内,如弹片、布屑及死骨碎片等,多见于枪伤及爆炸伤,尤其是盲管伤;③伴有支气管胸膜瘘或食管瘘;④特发性感染,如结核、真菌及寄生虫等;⑤邻近组织有慢性感染,如肋骨骨髓炎、膈下脓肿、肝脓肿等。

临床表现及诊断 病人因长期慢性感染及消耗,多有全身中毒症状及营养不良,如低热、乏力、消瘦、贫血及低蛋白血症,并有气促、咳嗽、咳脓痰等症状。体检可见患侧胸廓塌陷,肋间隙变窄,呼吸运动减弱,叩诊浊音,呼吸音明显减弱或消失,气管及纵隔偏向患侧,部分病人有杵状指(趾)。X线胸片可见胸膜增厚,肋间隙变窄及大片密度增强模糊阴影,膈肌升高,纵隔移向患侧。必要时应作CT、支气管镜检查。未作胸腔引流的脓胸,应行脓腔穿刺,抽出脓液化验检查,并作细菌培养及药敏试验。已行引流者,应了解窦道与脓腔的关系,必要时可行窦道及脓腔造影,为进一步治疗提供依据。

治疗 慢性脓胸的治疗原则是:①改善营养,提高机体抵抗力;②去除造成慢性脓胸的病因,清除感染,闭合脓腔;③尽可能保存和恢复肺功能。

1. 加强营养支持治疗 可进高蛋白、富含维生素饮食,对有贫血和低蛋白血症者,可少量多次输入新鲜血或血浆。

2. 脓腔引流 已行胸腔闭式引流者,若脓腔大、脓液粘稠、胸腔闭式引流通畅性差,胸腔粘连、纵隔固定,方可改为胸腔开放引流。待脓腔容积测定少于10ml时,可拔出引流管,瘘道自然愈合。原有脓腔引流不畅或引流部位不当的病人,应重新调整引流,以排出胸腔积液,为以后手术创造条件,少数病人还可因引流改善后而使脓腔闭合。

3. 手术治疗 常用的手术方法有:①胸膜纤维板剥高术:剥离壁层及脏层增厚的纤维板,消除脓腔,恢复胸壁呼吸运动,并使肺重新膨胀。这是慢性脓胸较理想的治疗方法,仅适用于肺内无病变,剥离后肺能够膨胀的病例。②胸廓成形术:手术切除与脓腔相应的肋骨,切除壁

层纤维板进入脓腔,清除脏层胸膜上的肉芽组织和脓苔。如有支气管胸膜瘘,游离瘘口,切除不健康的残端,用细丝线缝闭,并使胸壁塌陷;若脓腔较大,应游离胸壁带蒂肌瓣或(和)带蒂大网膜填塞,消灭脓腔。这一手术适用于病程长,肺组织有纤维化,肺内有活动性结核病灶或存在有支气管胸膜瘘者。③胸膜肺切除术:慢性脓胸伴有肺内广泛病变,如肺脓肿、支气管扩张或支气管胸膜瘘,应根据病变范围,将脓胸纤维板与病肺一并切除。此手术较复杂、出血多、危险性较大,应严格掌握适应证并作好充分的准备。

第六节 胸膜肿瘤

胸膜肿瘤(pleural tumor)分为原发性和转移性两大类。转移性约占胸膜肿瘤的95%,常见的有肺癌、乳腺癌、胃癌、胰腺癌及恶性子宫肿瘤胸膜转移。原发性胸膜肿瘤较为少见,其中以胸膜间皮瘤为多见,其他更少见的胸膜肿瘤有脂肪瘤、内皮瘤、血管瘤和囊肿,但这些肿瘤大多数是起源于胸膜下组织而不是胸膜本身。因此本节只介绍胸膜间皮瘤。胸膜间皮瘤按照解剖学范围分为局限型和弥漫型。弥漫型间皮瘤为恶性,局限型大多为良性,但有13%~30%为恶性。

一、局限型胸膜间皮瘤

(一)局限型良性胸膜间皮瘤 局限型良性胸膜间皮瘤(localized benign mesothelioma)多发生于脏胸膜,少数来自壁胸膜,大多数肿瘤有蒂,并长入胸膜腔,肿瘤直径多小于10cm。其病因与接触石棉无关。

大部分病人无症状,常于X线胸部检查时发现。约30%~40%病人有咳嗽、胸痛、呼吸困难,也可有发热、咯血及肥大性肺性骨关节病等表现。值得注意的是部分局限型良性胸膜间皮瘤可产生血性胸液,并非为恶性,肿瘤完全切除后可消失。胸部X线片和CT检查可见圆形或分叶状肿块,常位于肺的周边或叶间隙投影部,与胸膜相连,边界清楚。若肿瘤有蒂,肿瘤可随体位变化而改变。

局限型良性胸膜间皮瘤应予手术治疗,对有蒂孤立肿瘤,可行局部切除,若肿瘤位于壁胸膜、纵隔、膈肌等部位,应尽可能广泛切除;若肿瘤位于肺实质内,应行肺切除术。局限型良性胸膜间皮瘤彻底切除预后甚佳。

(二)局限型恶性胸膜间皮瘤 临床有时难以区别局限型恶性胸膜间皮瘤(localized malignant mesothelioma)与局限型良性胸膜间皮瘤。局限型恶性胸膜间皮瘤病人常有胸痛、咳嗽、发热及气短。X线及CT检查所见与良性胸膜间皮瘤相似,当肿瘤侵犯胸壁造成骨质破坏时有助于诊断。

治疗原则是尽可能彻底切除肿瘤,切除彻底与否直接影响其预后。完全切除者,术后可不必行化疗或放疗;切除不彻底者,术后仍应辅以放疗及化疗。

二、弥漫型恶性胸膜间皮瘤

弥漫型恶性胸膜间皮瘤(diffuse malignant mesothelioma)在我国较为少见,但近些年来欧美国家的发病明显增加。年龄在50~70岁,男性多于女性。其病因与接触石棉有关,潜伏期

可达20~40年以上。但本病发病与接触石棉的量多少和时间长短无明确关系。此外尚与长期接触放射线、胸膜腔填塞治疗后的胸膜瘢痕、特发性等因素有关。

病理 弥漫性恶性胸膜间皮瘤沿胸膜表面生长,可发生于壁层、脏层及纵隔胸膜。很难区别病变起源部位。肿瘤常直接侵及肺间质,形成结节状肿块。肿瘤多呈灰白色,部分因局部坏死而发黄,质地坚硬。常转移至肺门及纵隔淋巴结,亦可通过血行转移至肺、肝、脑及肾上腺。由于间皮组织学的多样化,因而其组织学特征及分类亦较复杂。通常将其分为上皮型、肉瘤样型(纤维型)和混合型三种类型,以上皮型多见。单用光学显微镜检查常难以将上皮型胸膜恶性间皮瘤与转移型肺腺癌等区分。采用免疫组化及电镜检查有助于鉴别。胸膜恶性间皮瘤低分子量角蛋白染色阳性,可将其与肉瘤分开;胸膜恶性间皮瘤不能被CEA(癌胚抗原)染色,这可与腺癌区别。如果免疫组化结果与其他肿瘤相同,电镜通常可确诊。胸膜恶性间皮瘤最显著的特点是有许多弯曲的微绒毛,而腺癌微绒毛短直,且上面覆盖一层多糖蛋白质复合物。

临床表现及诊断 弥漫型恶性胸膜间皮瘤早期多无特殊临床症状,病情常在不知不觉中加重。主要症状有咳嗽、胸痛、气短及消瘦,亦可有发热、杵状指(趾)及肥大性关节炎。大多数病人有胸腔积液。X线胸片及CT扫描可见胸膜明显增厚、结节状块影及胸腔积液征。有胸水者可穿刺抽液,胸液呈黄色或血性,突出的特点为粘稠性,甚至可拉成条状或堵塞针头,胸膜穿刺活检对诊断有重要意义。对以上检查难以明确诊断的病例,现多主张行胸腔镜检查,除可大体观察外,切取的标本可行组织学、免疫组化及电镜检查以明确诊断。

除明确诊断及病变范围外,尚需根据肿瘤所累及的结构进行分期,对拟订治疗方案及预后预测有重要意义。Butchant建议将其分为Ⅳ期(表39-1)。

表 39-1 弥漫型恶性胸膜间皮瘤分期(Butchant 分期法)

分期	肿瘤所累及的结构
Ⅰ期	肿瘤局限在同侧胸膜和肺
Ⅱ期	肿瘤侵犯胸壁或纵隔脏器(食管、心脏),胸内淋巴结转移
Ⅲ期	肿瘤穿透膈肌侵及腹腔,对侧胸膜受侵、胸外淋巴结转移
Ⅳ期	远处血行转移

治疗 弥漫型恶性胸膜间皮瘤由于病变广泛,难以彻底切除,目前任何方法均为姑息性治疗。对Ⅰ期病人,身体情况良好者,可行胸膜切除术或胸膜外全肺切除术,术后辅以放疗、化疗或免疫治疗,有利于延长病人生存时间。对其他各期的治疗,应采用多种模式治疗。放疗或化疗除对手术有辅助作用外,对不能手术的病例亦有一定疗效。

(王如文)

第四十章 肺部疾病

第一节 概 述

自 1913 年 Meltzer 和 Auer 建立气管内麻醉,1931 年 Nisson,1932 年 Shenstone 和 1933 年 Graham 等开始进行肺切除手术以来,肺外科经历了数十年的发展,已经比较成熟。

目前,肺外科的手术方法包括:肺修补术、肺活检术、各式肺切除术、肺移植术以及电视胸腔镜辅助下各种微创肺手术。肺切除术是肺外科最基本的术式,包括全肺切除术、肺叶切除术、肺段切除术、肺楔形切除术和非典型的局限性肺切除术;根据病情的需要还可以进行更为复杂的支气管成形肺叶切除术、支气管和血管成形肺切除术、扩大的全肺切除术(同时切除胸壁、胸膜、部分左心房、大血管等)、纵隔淋巴结清扫术、肺减容术或体外循环下肺切除术等。

肺部手术对人体的损伤较大,可以造成呼吸循环紊乱,危及病人的生命安全。因此,胸外科医师必须:①全面分析病史、体检、化验、影像等各种辅助检查资料,对病人所患的肺疾患进行准确的诊断和鉴别诊断;对病人的心肺功能、全身状况和对肺手术的耐受性进行正确的评估,确定病人是否需要和适合进行肺手术;②进行充分的术前准备,尤其是呼吸循环功能方面和控制感染等准备;③取得麻醉医师的密切配合,实施高质量的气管内麻醉处理;④对肺、支气管、肺血管、胸膜腔、纵隔、心脏大血管的解剖、生理、病理知识具有十分深入的理解,熟练掌握精细而准确的肺外科手术技巧;⑤术后严密监测呼吸循环功能,胸腔引流,防止肺不张、肺感染、心肺功能不全,以及其他手术合并症。这样才能使病人安全度过围手术期,达到康复和治疗的目的。

适于手术治疗的常见肺部疾病有:①先天性肺疾病;②感染性肺疾病:肺脓肿、支气管扩张症、肺结核、肺真菌病、肺包虫病等;③肺肿瘤:肺癌、肺肉瘤、癌肉瘤、肺转移瘤和支气管腺瘤、类癌、腺样囊性癌等恶性肿瘤;肺错构瘤、硬化性血管瘤、纤维瘤、脂肪瘤等良性肿瘤;④肺血管病如慢性肺栓塞,肺动静脉瘘等;⑤肺大疱、肺气肿以及肺间质病。

第二节 肺气肿和肺大疱

肺气肿(pulmonary emphysema)是常见的严重危害人类健康的慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD),其病理状态的特征为终末细支气管远端气腔的永久性异常性扩张,伴有气腔壁的破坏而无明显的纤维化。肺组织回缩力降低,呼吸时小气道塌陷造成阻塞。肺泡壁破坏使肺组织内形成直径 $>1\text{cm}$ 的充气空腔称为肺大疱(pulmonary bullae),也称大疱性肺气肿(bullous emphysema)。

病因、病理及分型 肺气肿和肺大疱的病因很多,如反复发作的肺、支气管感染,支气管哮喘、吸烟、长期吸入粉尘或有害气体,大气污染以及遗传性疾病、 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症等。

上述病因所致的炎症,支气管痉挛等造成小气道的狭窄和活瓣性气道梗阻,致使肺泡过度充气膨胀;由于气腔压力升高,使气腔壁毛细血管供血减少,引起营养障碍,使气腔壁弹性减退,腔壁组织破坏,终末细支气管塌陷,又进一步促进了肺气肿的形成。由于小支气管活瓣性梗阻造成部分肺组织的肺泡高度膨胀,肺泡壁破坏、肺泡互相融合,形成充气的空腔,即为肺大疱。

按照终末细支气管与肺泡组织病理变化,可将肺气肿分为:①肺泡中央型;②全肺泡型;③肺泡远端型;④大疱型肺气肿等四种基本类型和许多不同病因的亚型(详见内科学教材的有关部分)。肺大疱的病理形态可分为三型,I型:狭颈肺大疱;II型:宽基底部表浅肺大疱;III型:宽基底部深部肺大疱。

临床上通常将肺气肿分为三类:①代偿性肺气肿,肺泡组织无破坏,不是真正的肺气肿,只是部分肺组织的过度膨胀,以充填肺不张或肺手术后遗留的空腔;②弥漫性肺气肿即真性肺气肿,常见的慢性阻塞肺疾病;③大疱性肺气肿即肺大疱。肺大疱病人可无弥漫性肺气肿,肺组织相对较正常,也可合并弥漫性肺气肿。

肺气肿时肺泡腔扩大,肺弹性回缩力降低,病人呼气气流速率降低,肺容量增加,肺顺应性下降,气道阻力增加;由于肺泡毛细血管大量破坏,通气与血流比率失调,死腔量增加,二氧化碳排出受阻而致二氧化碳潴留;肺泡弥散功能下降,导致低血氧,造成慢性呼吸功能不全。如有感染或其他诱因最终可导致呼吸衰竭。由于肺血管床面积减少,肺血管收缩而致肺动脉高压,右心负担加重,导致肺源性心脏病。病人胸部呈桶状扩张,膈肌下降,呼吸肌负荷增加,引起呼吸肌疲劳。以上的病理生理障碍导致病人进行性呼吸困难,活动能力下降,进一步加重肺心病和呼吸衰竭,严重威胁病人的健康和生命。

临床表现 肺气肿的典型表现为逐渐加重的呼吸困难,低血氧症,二氧化碳潴留,肺心病及呼吸衰竭(详见内科学教材)。

单个的小肺大疱,可无症状;体积大的多发性肺大疱则可产生不同程度的呼吸困难。肺大疱破裂合并自发性气胸,可产生严重的呼吸困难和胸痛。肺大疱合并感染可有咳嗽、发热、肺部阴影等表现。

诊断 胸部X线检查是诊断肺气肿、肺大疱的基本方法。弥漫性肺气肿X线胸片可见:肺野透亮度增加,肺容量扩大,肋间隙增宽,膈影下降,膈穹隆变平。CT可见:小范围肺组织破坏,有小的透亮区,血管纹理变细。

肺大疱在X线胸片表现为大小不一的,圆形或椭圆形的透亮空腔,较大的肺大疱中,有时可见横贯的间隔。多个肺大疱靠拢在一起可呈多而状,一般不与较大支气管直接相连,无液而,支气管造影剂也不能进入。由于肺大疱有一定的张力,其周围的肺组织受压而致部分肺不张,肺纹理聚拢,透亮度减低。肺大疱可以相互融合形成占位很大的空腔,需与局限性气胸相鉴别。CT可以清楚地显示肺大疱的形状、内部间隔情况及与周围肺组织的关系,并可发现小的肺大疱(1cm)。

肺大疱破裂发生自发性气胸,可见肺组织被不同程度地挤压向肺门。

肺功能检查:肺容积扩大,残气量增加,第一秒用力呼气容量和最大通气量下降呈阻塞性通气功能障碍。

重症病人血气分析可见动脉氧分压下降,二氧化碳潴留,血氧饱和度降低等。

治疗 弥漫性肺气肿主要采用内科治疗,如吸氧,控制支气管感染,应用支气管解痉药物等,以缓解和减轻临床症状,减慢和防止发生呼吸衰竭;目前临床上尚缺乏特效的药物和内科治疗方法。20世纪60年代,肺移植技术的成功为弥漫性肺气肿、呼吸功能不全的治疗带来希望,但早期的肺移植术由于严重的排异反应、感染、支气管吻合口瘘、呼吸衰竭等原因,成功率很低。80年代末 Cooper 等人对肺移植进行了大规模的临床试验,取得大量经验和重大进展,使肺移植病人获得长期生存,将肺移植成功地用于终末期肺气肿病人的外科治疗。后来,他们又将1957年 Brantigan 首创的肺减容手术进行了改进,成功地应用于终末期肺气肿病人的外科治疗,取得了良好的效果。

肺气肿肺减容手术通过切除病变最严重的部分肺组织,一般为一侧肺容积的20%~30%,恢复剩余肺组织的弹性回缩力,减轻胸廓内压,改善呼吸功能。经国外临床试用,肺减容术近期效果良好,远期效果尚待进一步随访和总结。

肺大疱体积大,占据一侧胸腔的70%~100%,临床上有症状,而肺部无其他病变的病人,手术切除肺大疱,可以使受压肺组织复张,呼吸面积增加,气道阻力减低,通气量增加,动脉血氧饱和度增加,呼吸困难症状缓解和改善。手术应尽量保留健肺组织,一般宜行肺大疱切除缝合术或部分肺切除术。手术也可经胸腔镜施行。

肺大疱合并自发性气胸,可以经胸穿、胸腔闭式引流或胸腔镜肺大疱切除、肺大疱结扎以及胸膜粘连术而治愈。

第三节 支气管扩张

支气管扩张(bronchiectasis)是由于支气管壁和周围肺组织的炎症性破坏所致。

病因与病理 支气管扩张多由后天性疾病引起,幼儿期的百日咳、麻疹、支气管肺炎、肺结核常常诱发支气管扩张。感染与支气管阻塞两种互为因果的因素在支气管扩张的形成与发展中起着主要的作用。严重的肺炎和反复感染引起支气管纤毛、粘膜、平滑肌、弹力组织,以及软骨发生破坏;继而支气管壁发生纤维化、失去弹性;由于支气管周围组织的炎症、皱缩和牵拉而导致支气管扩张。由于支气管内分泌物、脓块的阻塞及支气管旁炎性肿大淋巴结及其他病变的压迫,造成支气管的阻塞,又加重了感染,使支气管进一步扩张。

先天性支气管壁软骨和支持组织发育不良的病人,更易发生感染和支气管扩张,如常染色体隐性纤毛运动功能不良综合征(Kartagener综合征),即内脏转位、鼻窦炎和支气管扩张三联征;免疫球蛋白缺乏症及 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症等。

支气管扩张最常发生于肺段第3~4级支气管。根据扩张的形态可分为柱状扩张、囊状扩张和混合型扩张。管腔和囊腔内淤积着感染性分泌物,有的支气管还可因炎症瘢痕纤维化皱缩而狭窄或闭塞,造成肺不张或肺内多发性小脓肿。通常,支气管扩张在下叶比上叶多见。先天性缺陷者多为弥漫性支气管扩张。

临床表现与诊断 临床表现主要为咳痰、咯血,反复发作呼吸道和肺部感染。病人排痰量多,为黄绿色粘液性脓痰,甚至有恶臭。体位改变,尤其是清晨起床时可能诱发剧烈咳嗽,大量咳痰,这可能是由于扩张的支气管内积存的痰液引流到近端气道,引起刺激所致。有时痰中带血或大量咯血。病程久者可有贫血、营养不良、杵状指(趾)等征象。肺部听诊常可听到局限的

湿啰音和呼气性啰音。

通过病史、体检、X线胸片和特异诊断方法,可以明确支气管扩张的诊断,以及支气管扩张的部位、范围和程度。支气管造影是特异诊断方法之一,检查前应加强体位引流和抗生素治疗,在检查中需要良好的局部麻醉,可以获得清晰的支气管影像。高分辨率、薄层(1.5~5mm)CT对支气管扩张及支气管周围炎症有很高的分辨率。

外科治疗 手术是治疗支气管扩张的主要手段。

1. 手术适应证 一般情况较好,心、肝、肾等重要器官功能均无异常者,可按下列情况选择不同手术方式。①病变局限于一段、一叶或多段者,可作肺段或肺叶切除术。②病变若侵犯一侧多叶甚至全肺,而对侧肺的功能良好,可作多叶甚至一侧全肺切除术。③双肺病变,若一侧肺的肺段或肺叶病变显著,而另侧病变轻微,估计咳痰或咯血主要来自病重的一侧,可作单侧肺段或肺叶切除术。④双侧病变,若病变范围不超过总肺容量50%,切除后不致严重影响呼吸功能者,可根据情况一期或分期作双侧手术。一般先切除病重的一侧,分期间隔时间至少半年。⑤双侧病变范围广泛,一般不宜作手术治疗。但若反复咯血不止,积极内科治疗无效,能明确出血部位,可考虑切除出血的病肺以抢救生命。

2. 手术禁忌证 ①一般情况差,心、肺、肝、肾功能不全,不能耐受手术者;②病变范围广泛,切除病肺后可能严重影响呼吸功能者;③合并肺气肿、哮喘或肺源性心脏病者。

3. 术前准备

(1)术前检查:除按大手术常规检查外,需作痰培养和药物敏感试验,以指导临床用药。支气管造影必须为近期所作,以决定手术范围和一期或分期手术,但应待造影剂基本排净后才能进行手术。为了观察咯血来源,或明确有无肿瘤、异物等,必要时可考虑作支气管镜检查。心肺功能检查属重要检查项目。临床上一般可按活动能力、登楼高度及运动使心跳加速后的恢复时间等粗略估计心功能,再结合心电图、超声心动图等进行分析。作肺通气功能,如肺活量、最大通气量、时间肺活量和血液气体分析等检查,了解肺功能和组织供氧情况。

(2)控制感染和减少痰量:为了防止术中、术后并发窒息或吸入性肺炎,应在术前应用有效抗生素。尽可能将痰液控制在50ml/d以下。指导病人行体位引流及抗生素超声雾化吸入,有利于排痰。咯血病人不宜作体位引流术。

(3)支持疗法:由于病人慢性消耗,常有营养不良,故宜给予高蛋白、高维生素饮食。纠正贫血。清除其他慢性感染灶,以防诱发呼吸道感染。

4. 手术技术 手术在气管插管全麻下进行,为防止术中患侧支气管扩张囊腔中的痰液溢入健侧,造成窒息或健侧肺不张和感染等,必须采用双腔支气管插管,术中注意经常吸痰。支气管扩张肺切除的方法与一般肺切除术相同,但由于支气管周围炎症及肺感染,造成明显的粘连,有时分离肺血管和支气管有一定困难,渗血较多,术中应仔细分离,避免损伤肺叶血管造成大出血,术中还应注意防止肺实质中支气管扩张囊腔破裂造成术野污染。近年来,对于病变局限、感染较轻的病人,有人主张行病变肺段的支气管剔除术,此法技术要求高,但可较多地保留病人的肺组织。

5. 术后处理 在完全苏醒前和苏醒后6~12小时内应有专人护理。24~48小时内应细致观察血压、脉搏、呼吸。详细记录胸液引流量、尿量和体温。特别注意胸膜腔引流管通畅情况、肺复张后的呼吸音和是否有缺氧现象。常规给予吸氧。头24小时内,胸膜腔引流液量一般为

500ml 左右。如见大量血性液体流出,或每小时超过 100ml 时,应考虑胸内有活动性出血,应给予紧急处理,包括再次开胸止血等措施。

帮助改变体位和咳嗽排痰。早期雾化吸入抗生素和溶纤维蛋白酶,有助于痰的液化咳出。呼吸道内有分泌物不能排出时,可插鼻导管吸痰,防止肺不张。采用上述排痰方法无效,必要时可用纤维支气管镜吸痰,甚至作气管切开。有严重呼吸功能不全时,可用呼吸机施行人工辅助呼吸。

支气管扩张手术切除后,疗效多较满意。症状消失或明显改善者约占 90% 左右。术后有残余症状者,多为残留病变,或因术后残腔处理不当,剩留的肺叶或肺段支气管发生扭曲,致支气管扩张复发。

第四节 肺 脓 肿

肺脓肿(pulmonary abscess)系肺组织感染化脓,形成含有脓液的空腔。

病因、病理 肺脓肿可分为原发性和继发性两类:前者见于各种细菌或口鼻咽部化脓病灶的脓液,在睡眠、昏迷、全麻时经气道吸入,引起肺组织感染化脓;或严重的肺炎(如坏死性肺炎)形成脓肿。后者见于邻近器官的感染或脓肿,如膈下脓肿、肝脓肿等破入肺内而形成脓肿,或血行感染等在肺内形成脓肿,如脓毒症的迁徙性肺脓肿等。病原菌可以是金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌、肺炎球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌、肺炎杆菌等。病理可见肺组织感染、化脓、坏死、液化,周围肺组织及胸膜炎性病变,小支气管阻塞及支气管扩张;随着病程的延长,可出现肺组织中形成含气液的空腔。

临床表现与诊断 肺脓肿急性期病人可有高热、寒战、咳嗽、咳出脓痰、血痰或咯血、胸痛等症状。若急性期感染未能控制,脓液未能全部引流或吸收,症状可持续存在,逐步转入慢性期,通常 6~12 周左右,病人仍有一定程度的发热、咳嗽、咳脓痰,或大咯血;并有消瘦、贫血、营养不良和杵状指等全身消耗症状。

X 线胸片可见肺内致密阴影中有一个或数个空腔,形成透亮区或气液面,个别病人仅有肺部致密阴影。

根据病史及 X 线征象,肺脓肿诊断一般无困难。病期长,慢性脓肿,症状不典型者需与肺癌形成空洞,结核空洞,肺囊肿继发感染等鉴别,需进一步作胸部 CT,痰液的结核菌检查,支气管镜,支气管造影等检查。

治疗 急性肺脓肿通常内科治疗即可治愈,针对细菌培养选择敏感抗生素,体位引流,促进排痰,支气管镜吸痰,胸部物理治疗以及支持治疗等。少数病人,如抗生素治疗无效,张力性肺脓肿等可采用经皮穿刺导管引流术。

慢性肺脓肿多数需行手术治疗,通常行肺叶切除术,有时粘连紧密,需从胸膜外游离,行胸膜肺切除术。手术适应证:①慢性肺脓肿经内科治疗超过 3 个月,症状或 X 线表现未见改善;②不能排除癌肿形成肺脓肿;③有大咯血史,为防止再次咯血窒息者。术前应进行充分的准备,应用大剂量敏感广谱抗生素控制感染,积极体位引流排痰,尽量将痰液控制在每天 50ml 以下,避免手术中痰液堵塞大支气管,或流入健肺。加强营养,详细了解心肺肝肾脑等重要脏器功能,并予支持;纠正凝血机制紊乱等。常规采用双腔支气管插管全身麻醉进行手术,以免术

中翻身时痰液溢入健肺。术中注意,小心分离粘连,勿损伤邻近肺叶的血管及胸内其他器官。术后处理参阅本章第三节。

早年肺切除术治疗肺结核死亡率较高,随着抗生素的发展,适应证掌握良好,麻醉和手术技术的提高,术前准备和术后处理的完善,手术死亡率已很低,手术效果满意。

第五节 肺结核的外科治疗

肺结核(pulmonary tuberculosis)是由结核杆菌引起的肺部感染,是常见的慢性传染病,其传染途径为飞沫吸入呼吸道。

60年前,在有效的化疗药物尚未发明之时,肺结核流行肆虐,成为危害人类健康的重要问题。当时主要的治疗方法是疗养和外科治疗,肺结核的外科治疗是当时胸外科的主要业务,如肺萎陷疗法、肺切除、胸廓成形术等。有效的结核化疗药物的发明和发展,改变了整个结核病的治疗局面,也提高了外科治疗的安全性。长期随访的结果表明,多数病人药物治疗与手术治疗效果同样好,外科手术治疗的适应证已很少,外科治疗降低到次要的地位。

肺结核外科治疗的选择主要依赖于病变的性质和病人的具体情况。外科治疗是肺结核综合治疗的一个组成部分,术前术后必须应用有效抗结核药配合治疗,同时采用各种支持疗法,增强病人的抵抗力,防止和减少手术并发症和病变的复发。目前常用的外科治疗措施为肺切除术和胸廓成形术。肺切除术可以切除肺结核病灶,是最为有效的治疗方法。胸廓成形术是将不同数目的肋骨节段行骨膜下切除,使该部分胸壁下陷后靠近纵膈,并使其下面的肺得到萎陷,因而是一种萎陷疗法。它的主要作用:①使病肺松弛和压缩,减小该部分呼吸运动幅度,从而使病肺得到休息;②萎陷使空洞壁靠拢,消灭空腔,促进愈合;③压缩减缓该部分的血液和淋巴回流,减少毒素吸收,同时使局部缺氧,不利于结核菌繁殖。手术可一期或分期完成。如需切除肋骨的数目多和范围较大,应分期手术,以避免术后发生胸壁反常呼吸运动。近30年来,由于胸廓成形术治疗肺结核的局限性和术后并发脊柱畸形等缺点,目前已很少采用,而肺切除术普及且疗效更满意。但对于一些不宜作肺切除术的病人,或无条件作开胸手术的基层单位,胸廓成形术仍不失为一种可供选择的外科疗法。此外,它还可可为某些病人创造接受肺切除术的条件。

(一) 肺切除术

1. 适应证

(1)肺结核空洞:①厚壁空洞,内层有较厚的结核肉芽组织,外层有坚韧的纤维组织,不易闭合;②张力空洞,支气管内有肉芽组织阻塞,引流不畅;③巨大空洞,病变广泛,肺组织破坏较多,空洞周围纤维化并与胸膜粘连固定,不易闭合;④下叶空洞,萎陷疗法不能使其闭合。

(2)结核性球形病灶(结核球):大于2cm的干酪样病灶不易愈合,有时溶解液化成为空洞,故应切除。有时结核球难以与肺癌鉴别,或并发肺泡癌或瘢痕癌,故应及早作手术切除。

(3)毁损肺:肺叶或一侧全肺毁损,有广泛的干酪病变、空洞、纤维化和支气管狭窄或扩张。肺功能已基本丧失,药物治疗难以奏效;或已成为感染源,反复发生化脓菌或真菌感染。

(4)结核性支气管狭窄或支气管扩张:瘢痕狭窄可造成肺段或肺叶不张。结核病灶及肺组织纤维化又可造成支气管扩张,继发感染,引起反复咳痰、咯血。

(5)反复或持续咯血:经药物治疗无效,病情危急,经纤维支气管镜检查确定出血部位,可将出血病肺切除以挽救生命。

(6)其他:如①胸廓成形术后仍有排菌,有条件者可考虑切除治疗;②诊断不确定的肺部块状阴影或原因不明的肺不张。

2. 禁忌证 ①肺结核正在扩展或处于活动期,全身症状重,血沉等基本指标不正常;②一般情况和心肺代偿能力差;③合并肺外其他脏器结核病,经过系统的抗结核治疗,病情仍在进展或恶化者。

3. 术前准备与术后处理 除按一般肺切除术的处理外,还应注意:

(1)由于多数病人已长期应用多种、大量抗结核药物,因而需要详细询问、统计、分析病情后再定出初步手术时机和方案。有耐药性的病人,应采用新的抗结核药物作术前准备,必要时静脉滴注。

(2)痰菌阳性者应作支气管镜检,观察有无支气管内膜结核。有内膜结核者应继续抗结核治疗,直到控制稳定。

(3)术后继续抗结核治疗至少6~12月。若肺切除后有胸内残腔,而余肺内尚有残留病灶,宜考虑同期或分期加作胸廓成形术。

4. 术后合并症 肺结核手术治疗可能发生一些并发症,尤其在抗结核药物治疗不充分或术前准备不当时,更易发生。

(1)支气管胸膜瘘:结核病病人的发生率显然比非结核病者为高,原因有:①支气管残端有内膜结核,致愈合不良;②残端有感染或胸膜腔感染侵蚀支气管残端,引起炎性水肿或缝线脱落致残端裂开;③支气管残端处理不当,如残端周围组织剥离过多致供血受损;或残端缝合后未妥善覆盖有活力的带蒂软组织促进闭合;或残端过长,致分泌物滞留感染;或术后残腔未妥善处理;或支气管残端闭合不良,致发生残端瘘。

若胸膜腔内有空气液平,经排液10~14天后仍持续存在,加上病人有发热、刺激性咳嗽,术侧在上卧位时加剧,咳出血性痰液,应疑及并发支气管胸膜瘘。向胸膜腔内注入美蓝液1~2ml后,如病人咳出蓝色痰液即可确诊。

瘘的处理取决于术后发生瘘的时间。早期可重新手术修补瘘口,先将残端解剖游离,将支气管瘘口上的上皮去除干净,缝合新鲜的残端,再妥善包埋在附近的组织下。较晚者宜安置闭式引流,排空感染的胸膜腔内液体。若引流4~6周瘘口仍不闭合,需按慢性脓胸处理。

(2)顽固性含气残腔:大多不产生症状,空腔可保持无菌,可严密观察和采用药物治疗,经几个月逐渐消失。少数有呼吸困难、发热、咯血或持续肺泡漏气等征象,可按支气管瘘处理。

(3)脓胸:结核病肺去除后遗留的残腔易并发感染引起脓胸,其发病率远较非结核病者为高。诊治原则同一般脓胸。

(4)结核播散:若在术前能采用有效的抗结核药物作术前准备,严格掌握手术适应证和手术时机,特别是痰菌阴性者,本并发症并不多见。相反,痰菌阳性,痰量多,活动性结核未能有效控制,加上麻醉技术、术后排痰技术不当以及并发支气管瘘等因素,均可导致结核播散。

上述各并发症常互相影响,较少单独发生。故应注意结核病治疗的整体性,方能获得较好的疗效。

(二) 胸廓成形术

1. 适应证 ①上叶空洞,病人一般情况差不能耐受肺叶切除术者;②上叶空洞,但中下叶亦有结核病灶,若作全肺切除,则损伤太大,肺功能丧失过多;若仅作上叶切除,术后中下肺叶可能代偿性膨胀,致残留病灶恶化;可同期或分期加作胸廓成形术;③一侧广泛肺结核灶,痰菌阳性,药物治疗无效,一般情况差不能耐受全肺切除术,但支气管变化不严重者。

2. 禁忌证 ①张力空洞、厚壁空洞以及位于中下叶或靠近纵隔的空洞;②结核球形病灶或结核性支气管扩张;③青少年病人,因本手术后可引起胸廓或脊柱明显畸形,应尽量避免施行。

3. 方法 胸廓成形术应自上而下分期切除肋骨,每次切除肋骨不超过3~4根,以减少反常呼吸运动。每期间隔3周左右。每根肋骨切除的长度为,后端包括胸椎横突,前端在第1~3肋应包括肋软骨,以下逐渐依次缩短,保留靠前面部分肋骨。切除肋骨的总数应超过空洞以下二肋。每次手术后应加压包扎胸部,避免胸廓反常呼吸运动。

第六节 肺 肿 瘤

肺肿瘤包括原发性和转移性肿瘤。肺原发性肿瘤中多数为恶性肿瘤,最常见的是肺癌,肉瘤则较少见。肺良性肿瘤也较少见。肺转移瘤,绝大多数为其他器官组织的恶性肿瘤经血行播散到肺部。

一、肺 癌

肺癌(lung cancer)大多数起源于支气管粘膜上皮,因此也称支气管肺癌(broncho-pulmonary carcinoma)。肺癌的发病率和死亡率正在迅速上升,而且是世界性的趋势。据统计,在发达国家和我国大城市中,肺癌的发病率已居男性各种肿瘤的首位。肺癌病人,男女之比约3~5:1,但近年来女性肺癌的发病率也明显增加。肺癌发病年龄大多在40岁以上。

病因 至今不完全明确。大量资料说明,长期大量吸烟是肺癌的一个致病因素。纸烟燃烧时释放致癌物质,多年每日吸烟40支以上者,肺鳞癌和小细胞癌的发病率比不吸烟者高4~10倍。

某些工业部门和矿区职工,肺癌的发病率较高,可能与长期接触石棉、铬、镍、铜、锡、砷、放射性物质等致癌物质有关。城市居民肺癌的发病率比农村高,可能与大气污染和烟尘中致癌物质较高有关。因此,应该提倡不吸烟,并加强工矿和城市环境保护工作。

人体内在因素如免疫状态、代谢活动、遗传因素、肺部慢性感染等,也可能对肺癌的发病有影响。

近来,在肺癌分子生物学方面的研究表明,癌基因,如Ras家族、MYC家族;抑癌基因,如P₅₃;以及其他基因,如表皮生长因子及其受体转化生长因子B₁基因,nm23-H1基因等表达的变化与基因突变同肺癌的发病有密切的关系。

病理 肺癌起源于支气管粘膜上皮。癌肿可向支气管腔内或(和)邻近的肺组织生长,并可通过淋巴、血行或经支气管转移扩散。癌肿的生长速度和转移扩散的情况与癌肿的组织学类型、分化程度等生物学特性有一定关系。

右肺肺癌多于左肺,上叶多于下叶。起源于支气管、肺叶支气管的肺癌,位置靠近肺门者

称中央型肺癌;起源于肺段支气管以下的肺癌,位于肺周围部分者称周围型肺癌。

1. 分类 肺癌主要分两大类:非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)和小细胞肺癌(small cell lung cancer, SCLC)。非小细胞肺癌又分为三种主要组织学类型:即鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma),腺癌(adenocarcinoma)和大细胞癌(large cell carcinoma)。这种分类方法十分重要,因为两类肺癌的治疗方法是不同的。

(1)非小细胞肺癌:鳞状细胞癌(鳞癌);在肺癌中约占50%。病人年龄大多在50岁以上,男性占多数。大多起源于较大的支气管,常为中央型肺癌。虽然鳞癌的分化程度不一,但生长速度尚较缓慢,病程较长,对放射和化学疗法较敏感。通常先经淋巴转移,血行转移发生较晚。

腺癌:发病年龄较小,女性相对多见。多数起源于较小的支气管上皮,多为周围型肺癌;少数则起源于大支气管。早期一般没有明显临床症状,往往在胸部X线检查时发现,表现为圆形或椭圆形分叶状肿块。一般生长较慢,但有时在早期即发现血行转移,淋巴转移则较晚发生。

细支气管肺泡癌是腺癌的一种类型,起源于细支气管粘膜上皮或肺泡上皮。发病率低,女性较多见,常位于肺野周围部分。一般分化程度较高,生长较慢,癌细胞沿细支气管、肺泡管和肺泡壁生长,而不侵犯肺泡间隔。淋巴和血行转移发生较晚,但可侵犯胸膜或经支气管播散到其他肺叶。在X线形态上可分为结节型和弥漫型两类。前者可以是单个或多个结节,后者形态类似支气管肺炎。

大细胞癌:此型肺癌甚为少见,约半数起源于大支气管。细胞大,胞浆丰富,胞核形态多样,排列不规则。大细胞癌分化程度低,常在发生脑转移后才被发现。预后很差。

(2)小细胞癌(未分化小细胞癌):发病率比鳞癌低,发病年龄较轻,多见于男性。一般起源于大支气管,大多为中央型肺癌。细胞形态与小淋巴细胞相似,形如燕麦穗粒。因而又称为燕麦细胞癌。小细胞癌恶性程度高,生长快,较早出现淋巴和血行广泛转移。对放射和化学疗法虽较敏感,但在各型肺癌中预后最差。

此外,少数肺癌病例同时存在不同类型的癌肿组织,如腺癌内有鳞癌组织,鳞癌内有腺癌组织或鳞癌与小细胞癌并存。这一类癌肿称为混合型肺癌。

2. 转移 肺癌的扩散和转移,有下列几种主要途径:

(1)直接扩散:肺癌形成后,癌肿沿支气管壁并向支气管腔内生长,可以造成支气管部分或全部阻塞。癌肿可直接扩散侵入邻近肺组织,病变穿越肺叶间裂侵入相邻的其他肺叶。癌肿的中心部分可以坏死液化形成癌性空洞。此外,随着癌肿不断地生长扩大,还可侵犯胸内其他组织器官。

(2)淋巴转移:淋巴转移是常见的扩散途径。小细胞癌在较早阶段即可经淋巴转移。鳞癌和腺癌也常经淋巴转移扩散。癌细胞经支气管和肺血管周围的淋巴管道,先侵入邻近的肺段或肺叶支气管周围的淋巴结,然后根据癌所在部位,到达肺门或气管隆突下淋巴结,或侵入纵隔和支气管淋巴结,最后累及锁骨上前斜角肌淋巴结和颈部淋巴结。纵隔和支气管以及颈部淋巴结转移一般发生在肺癌同侧,但也可以在对侧,即所谓交叉转移。肺癌侵入胸壁或膈肌后,可向腋下或上腹部主动脉旁淋巴结转移。

(3)血行转移:血行转移是肺癌的晚期表现。小细胞肺癌和腺癌的血行转移较鳞癌更为常

见。通常癌细胞直接侵入肺静脉,然后经左心随着大循环血流而转移到全身各处器官和组织,常见的有肝、骨骼、脑、肾上腺等。

临床表现 肺癌的临床表现与癌肿的部位、大小、是否压迫、侵犯邻近器官以及有无转移等情况有着密切关系。早期肺癌特别是周围型肺癌往往没有任何症状,大多在胸部 X 线检查时发现。癌肿在较大的支气管内长大后,常出现刺激性咳嗽,极易误认为伤风感冒。当癌肿继续长大影响支气管引流,继发肺部感染时,可以有脓性痰液,痰量也较前增多。另一个常见症状是血痰,通常为痰中带血点、血丝或断续地少量咯血,大量咯血则少见。有的肺癌病人,由于肿瘤造成较大的支气管不同程度的阻塞,发生阻塞性肺炎和肺不张,临床上出现胸闷、哮喘、气促、发热和胸痛等症状。

晚期肺癌压迫、侵犯邻近器官和组织或发生远处转移时,可以产生下列征象:①压迫或侵犯膈神经,引起同侧膈肌麻痹;②压迫或侵犯喉返神经,引起声带麻痹、声音嘶哑;③压迫上腔静脉,引起面部、颈部、上肢和上胸部静脉怒张,皮下组织水肿,上肢静脉压升高;④侵犯胸膜,可引起胸膜腔积液,往往为血性,大量积液可以引起气促;有时癌肿侵犯胸膜及胸壁,可以引起持续性剧烈胸痛;⑤癌肿侵入纵隔,压迫食管,可以引起吞咽困难;⑥上叶顶肺癌,也称 Pancoast 肿瘤(Pancoast's tumor)可以侵入纵隔和压迫位于胸廓上口的器官或组织,如第 1 肋骨、锁骨下动脉和静脉、臂丛神经、颈交感神经等,产生剧烈胸肩痛、上肢静脉怒张、水肿、臂痛和上肢运动障碍,同侧上眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、面部无汗等颈交感神经综合征。肺癌血行转移后,按侵入的器官面产生不同症状。

少数肺癌病例,由于癌肿产生内分泌物质,临床上呈现非转移性的全身症状:如骨关节病综合征(杵状指、骨关节痛、骨膜增生等)、Cushing 综合征、重症肌无力、男性乳腺增大、多发性肌肉神经痛等。这些症状在切除肺癌后可能消失。

诊断 早期诊断具有重要意义。只有在病变早期得到诊断和治疗,才能获得较好的疗效。为此,应当广泛进行防癌的宣传教育,劝阻吸烟,建立和健全肺癌防治网。对 40 岁以上成人,定期进行胸部 X 线普查。中年以上久咳不愈或出现血痰,应提高警惕,并作检查。如胸部 X 线检查发现肺部有肿块阴影时,应首先考虑到肺癌的诊断,宜进行仔细的检查,不能轻易放弃肺癌的诊断或拖延时间,必要时应剖胸探查。目前,80% 的肺癌病例在明确诊断时已失去外科手术的机会,因此,如何提高早期诊断率是一个十分迫切的问题。诊断肺癌的主要方法有:

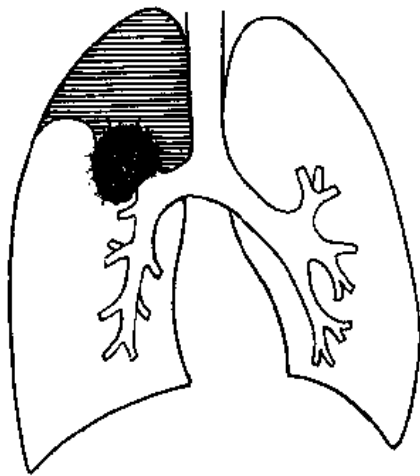


图 40-1 右上叶中心型肺癌(肺不张)

1. X 线检查和 CT 大多数肺癌可以经胸部 X 线摄片和 CT 检查获得临床诊断。中央型肺癌早期 X 线胸片可无异常征象。当癌肿阻塞支气管,排痰不畅,远端肺组织发生感染时,受累的肺段或肺叶出现肺炎征象。若支气管管腔被癌肿完全阻塞,可产生相应的肺叶不张或一侧全肺不张(图 40-1)。当癌肿发展到一定大小,可出现肺门阴影,由于肿块阴影常被纵隔组织影所遮盖,需作胸部 X 线断层摄影和 CT 才能显示清楚。

在断层 X 线片上可显示突入支气管内肿块阴影,管壁不规则、增厚或管腔狭窄、阻塞。支气管造影可显示管腔

边缘残缺或息肉样充盈缺损,管腔中断或不规则狭窄。肿瘤侵犯邻近的肺组织和转移到肺门及纵隔淋巴结时,可见肺门区肿块,或纵隔阴影增宽,轮廓呈波浪形,肿块形态不规则,边缘不整齐,有时呈分叶状。纵隔转移淋巴结,可使气管分叉角度增大,相邻的食管前壁,也可受到压迫。晚期病例还可看到胸膜腔积液或肋骨破坏。

CT可显示薄层横断面结构图像,避免病变与正常组织互相重叠,密度分辨率很高,可发现一般X线检查隐藏区(如肺尖、膈上、脊椎旁、心后、纵隔等处)的早期肺癌病变,对中心型肺癌的诊断有重要价值。CT可显示位于纵隔内的肿瘤阴影、支气管受侵的范围、癌肿的淋巴结转移以及对肺血管和纵隔内器官组织侵犯的程度,并可作为制定中心型肺癌的手术或非手术治疗方案的重要依据。

X线摄片可发现直径仅1~2cm的周围型肺癌,X线表现为肺野周围孤立性圆形或椭圆形块影,轮廓不规则,可呈现小的分叶或切迹,边缘模糊毛糙,常显示细短的毛刺影(图40-2)。周围型肺癌长大阻塞支气管管腔后,可出现节段性肺炎或肺不张。癌肿中心部分坏死液化,可见厚壁偏心性空洞,内壁凹凸不平,很少有明显的液平面(图40-3)。

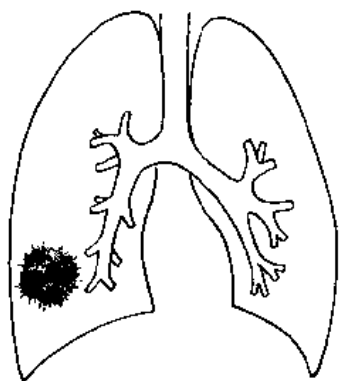


图 40-2 右下叶周围型肺癌

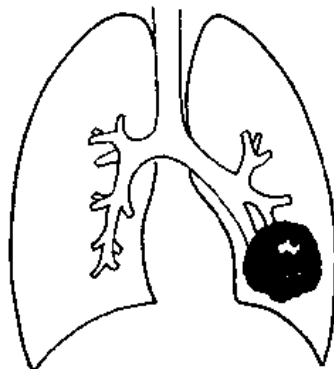


图 40-3 左下叶癌性偏心性空洞

结节型细支气管肺泡癌的X线表现,为轮廓清楚的孤立球形阴影,与上述的周围型肺癌的表现相似。弥漫型细支气管肺泡癌的表现,为浸润性病变,轮廓模糊,自小片到一个肺段或整个肺叶,类似肺炎。

CT分辨率高,可清楚显示肺野中1cm以下的肿块阴影,因此可以发现一般胸部X线平片容易遗漏的较早期周围型肺癌。同时,也可帮助了解肺门及纵隔淋巴结转移情况,是否侵犯胸膜、胸壁及其他脏器,以及有无胸膜腔积液和癌肿内部空洞情况等。

2. 痰细胞学检查 肺癌表面脱落的癌细胞可随痰液咳出。痰细胞学检查,找到癌细胞,可以明确诊断,多数病例还可判别肺癌的病理类型。痰检查的准确率为80%以上。起源于较大支气管的中心型肺癌,特别是伴有血痰的病例,痰中找到癌细胞的机会更多。临床上对肺癌可能性较大者,应连续数日重复送痰液进行检查。

3. 支气管镜检查 对中心型肺癌诊断的阳性率较高,可在支气管内直接看到肿瘤,并可采取小块组织(或穿刺病变组织)作病理切片检查,亦可经支气管刷取肿瘤表面组织或吸取支气管内分泌物进行细胞学检查。

4. 纵隔镜检查 可直接观察气管前隆凸下及两侧支气管淋巴结情况,并可采取组织作病理切片检查,明确肺癌是否已转移到肺门和纵隔淋巴结。中心型肺癌,纵隔镜检查的阳性率较

高。检查阳性者,一般说明病变范围广,不宜手术治疗。

5. MRI 能清楚地显示心脏大血管的解剖影像,能观察中心型肺癌与大血管的关系,是否侵犯或包绕大血管,给决定是否手术或选择手术方式提供重要的信息。

6. 放射性核素肺扫描 肺癌及其转移病灶与枸橼酸⁶⁷镓、¹⁹⁷汞氯化物等放射性核素有亲和力。静脉注射后作肺扫描,在癌变部位显现放射性核素浓积影像,阳性率可达90%左右。但肺部炎症和其他一些非癌病变也可呈现阳性现象,因此必须结合临床表现和其他检查资料综合分析。

7. 经胸壁穿刺活组织检查 这个方法对周围型肺癌阳性率较高,但可能产生气胸、胸膜腔出血或感染,以及癌细胞沿针道播散等并发症,故应严格掌握检查适应证。

8. 转移病灶活组织检查 已有锁骨上、颈部、腋下等处淋巴结转移或出现皮下转移结节者,可切取转移病灶组织作病理切片检查,或穿刺抽取组织作涂片检查,以明确诊断。

9. 胸水检查 抽取胸水经离心处理后,取其沉淀作涂片检查,寻找癌细胞。

10. 开胸探查 肺部肿块经多种方法检查,仍未能明确病变的性质,而肺癌的可能性又不能排除时,如病人全身情况许可,应作开胸探查术。术时可根据病变情况或活检结果,给予相应治疗,以免延误病情。

肺癌的 TNM 分期:肺癌的分期对临床治疗方案的选择具有重要指导意义。世界卫生组织按照肿瘤的大小(T),淋巴结转移情况(N)和有无远处转移(M)将肺癌加以分期,为目前世界各国所采用,现介绍如下:(表 40-1)

鉴别诊断 肺癌病例按肿瘤发生部位、病理类型和病程早晚等不同情况,在临床上可以有多种表现,易与下列疾病混淆。

1. 肺结核 ①肺结核球易与周围型肺癌混淆。肺结核球多见于青年,一般病程较长,发展缓慢。病变常位于上叶尖后段或下叶背段。在 X 线片上块影密度不均匀,可见到稀疏透光区和钙化点,肺内常另有散在性结核病灶。②粟粒性肺结核易与弥漫型细支气管肺泡癌混淆。粟粒性肺结核常见于青年,全身毒性症状明显,抗结核药物治疗可改善症状,病灶逐渐吸收。③肺门淋巴结结核在 X 线片上肺门块影可能误诊为中央型肺癌,肺门淋巴结结核多见于青少年,常有结核感染症状,很少有咳血。

应当指出,肺癌可以与肺结核合并存在。二者的临床症状和 X 线征象相似易被忽视,以致延误肺癌的早期诊断。对于中年以上肺结核病人,在原有肺结核病灶附近或其他肺内出现密度较浓的块状阴影、肺叶不张、一侧肺门阴影增宽,以及在抗结核药物治疗过程中肺部病灶未见好转,反而逐渐增大等情况时,都应引起对肺癌的高度怀疑,必须进一步作痰细胞学检查和支气管镜检查。

2. 肺部炎症 ①支气管肺炎:早期肺癌产生的阻塞性肺炎,易被误诊为支气管肺炎。支气管肺炎发病较急,感染症状比较明显。X 线片表现为边界模糊的片状或斑点状阴影,密度不均匀,且不局限于一个肺段或肺叶。经抗生素药物治疗后,症状迅速消失,肺部病变吸收也较快。②肺脓肿:肺癌中央部分坏死液化形成癌性空洞时,X 线片表现易与肺脓肿混淆。肺脓肿在急性期有明显感染症状,痰量多,呈脓性;X 线片空洞壁较薄,内壁光滑,常有液平面,脓肿周围的肺组织或胸膜常有炎性变化。支气管造影空洞多可见充盈,并常伴有支气管扩张。

表 40-1 1997 年国际抗癌联盟(UICC)新修订的肺癌 TNM 分期

原发肿瘤(T)	
T _{x1} :	原发肿瘤无法评估,或仅在痰或支气管痰液中证明有癌,影像学或内镜检查看不见
T ₀ :	无原发肿瘤证据
T _{is} :	原位癌
T ₁ *:	癌肿≤3cm;在叶支气管或以远无局部侵犯,被肺、脏胸膜包绕
T ₂ :	癌肿>3cm;在主支气管(距隆凸≥2cm);或有肺不张或阻塞性肺炎影响肺门,但未累及全肺;侵及脏层胸膜
T ₃ :	肿瘤可以任何大小;位于主支气管(距隆凸<2cm);或伴有累及全肺的肺不张或阻塞性肺炎;侵及胸壁(包括肺上沟癌)、膈肌、纵隔胸膜或心包
T ₄ :	肿瘤可以任何大小;同侧原发肿瘤所在肺叶内出现散在肿瘤结节;侵及纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆凸或有恶性胸腔积液或心包积液
N _x :	不能确定局部淋巴结受累
N ₀ :	无局部淋巴结转移
N ₁ :	转移到同侧支气管旁和(或)同侧肺门(包括直接侵入肺内的淋巴结)淋巴结
N ₂ :	转移到同侧纵隔和(或)隆凸下淋巴结
N ₃ :	转移到对侧纵隔、对侧肺门、同侧或对侧斜角肌、或锁骨上淋巴结
远处转移(M)	
M _x :	不能确定有远处转移
M ₀ :	无远处转移
M ₁ :	有远处转移(包括同侧非原发肿瘤所在肺叶内出现肿瘤结节)
TNM 分期	
0 期	(T _{is} N ₀ M ₀)
I _A 期	(T ₁ N ₀ M ₀)
I _B 期	(T ₂ N ₀ M ₀)
II _A	(T ₁ N ₁ M ₀)
II _B 期	(T ₂ N ₁ M ₀ , T ₃ N ₀ M ₀)
III _A 期	(T ₃ N ₁ M ₀ , T _{1,3} N ₂ M ₀)
III _B 期	(T ₄ 任何 N M ₀ , 任何 T N ₃ M ₀)
IV 期	(任何 T 任何 N M ₁)

*不多见的表浅肿瘤,不论其大小,局限于支气管壁,即使在主支气管仍属 T₁

3. 肺部其他肿瘤 ①良性肿瘤:如错构瘤、纤维瘤、软骨瘤等有时需与周围型肺癌鉴别。一般肺部良性肿瘤病程长,生长缓慢,临床上大多没有症状。X线片呈现接近圆形的块影,密度均匀,可以有钙化点,轮廓整齐,多无分叶状。②支气管腺瘤:是一种低度恶性的肿瘤。发病年龄比肺癌轻,女性发病率较高。临床表现可以与肺癌相似,常反复咳血。X线表现,有时也与肺癌相似。经支气管镜检查,诊断未能明确者宜早作开胸探查术。

4. 纵隔淋巴肉瘤 可与中心型肺癌混淆。纵隔淋巴肉瘤生长迅速。临床上常有发热和其他部位表浅淋巴结肿大。在X线片上表现为两侧气管旁和肺门淋巴结肿大。对放射疗法高度敏感,小剂量照射后即可见到块影缩小。纵隔镜检查亦有助于明确诊断。

治疗 目前对肺癌主要采取以外科手术为主的综合治疗。首选疗法是外科手术,它是唯一可能将肺癌治愈的方法。然而,肺癌是一种全身性疾病,单纯手术治疗并不能完全解决问题,必须与化疗、放疗及其他治疗联合应用,进行综合治疗。遗憾的是80%的肺癌病人在明确

诊断时已失去手术机会,仅约 20% 的病例可手术治疗。目前手术的远期(5 年)生存率最好不过是 30%~40%,效果不能令人满意。因此,必须提高对肺癌的警惕性,早诊早治,进一步探讨新的有效治疗方案和方法;此外,对现行的各种治疗方法必须恰当地联合应用,进行综合治疗,这样才有可能提高肺癌的治疗效果。具体的治疗方案应根据肺癌的 TNM 分期、细胞病理类型、病人的心肺功能和全身情况以及其他有关因素等,进行认真详细的综合分析后,确定个体化的治疗方案。

一般来讲,凡非小细胞肺癌 T_1 或 $T_2N_0M_0$ 病例以根治性手术治疗为主;而 II 期和 III 期病人则应加作术前化疗、放疗等综合治疗,以提高疗效。

小细胞肺癌常在较早阶段就已发生远处转移,手术很难治愈。可采用化疗→手术→化疗,化疗→放疗→手术→化疗,或化疗→放疗→化疗,以及附加预防性全脑照射等积极的综合治疗,已使疗效比过去有明显提高。

1. 手术治疗 目的是彻底切除肺部原发癌肿病灶和局部及纵隔淋巴结,并尽可能保留健康的肺组织。肺切除术的范围,决定于病变的部位和大小。对周围型肺癌,一般施行肺叶切除术;对中心型肺癌,一般施行肺叶或一侧全肺切除术。有的病例,癌肿位于一个肺叶内,但已侵及局部主支气管或中间支气管,为了保留正常的邻近肺叶,避免作一侧全肺切除术,可以切除病变的肺叶及一段受累的支气管,再吻合支气管上下切端(图 40-4),临床上称为支气管袖状肺叶切除术。如果相伴的肺动脉局部受侵,也可同时作部分切除,端端吻合,称为支气管袖状肺动脉袖状肺叶切除术。肺切除的同时,应进行系统的肺门和纵隔淋巴结清扫术。

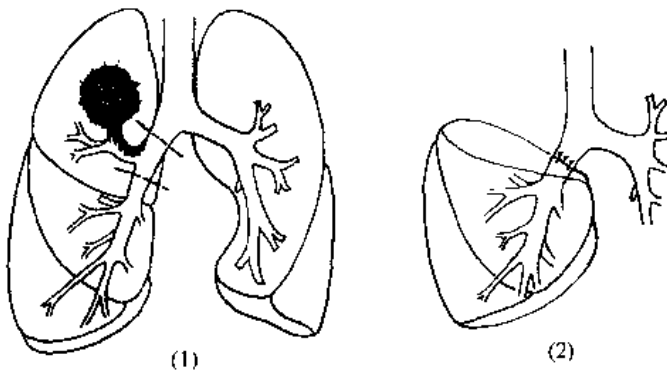


图 40-4 右上叶肺癌切除和支气管吻合术
(1)点线示支气管切断处 (2)支气管吻合

对于已侵犯胸膜、胸壁、心包、大血管或其他邻近器官组织(T_3 、 T_4)时,可根据情况(如能切除者)进行扩大的肺切除术,例如联合胸壁切除及重建术、心包部分切除术、胸膜剥脱术、左心房部分切除、大血管部分切除重建等手术,扩大肺癌切除手术的范围大、损伤重,故在病例选择方面应特别慎重。

手术治疗结果:非小细胞肺癌, T_1 或 $T_2N_0M_0$ 病例经手术治疗后,约有一半的人能获得长期生存,有的报告其 5

年生存率可达 70% 以上。II 期及 III 期病例生存率则较低。据统计,我国目前的肺癌手术的切除率为 85%~97%,术后 30 天死亡率在 2% 以下,总的 5 年生存率为 30%~40%。影响远期疗效的主要因素有:肿瘤的病理类型,肿瘤的大小和侵犯范围,有无淋巴结转移,手术方式,支气管切缘是否有癌残留,年龄以及病人的全身情况和免疫状态等。

手术禁忌证:①远处转移,如脑、骨、肝等器官转移(即 M_1 病例);②心、肺、肝、肾功能不全,全身情况差的病人;③广泛肺门、纵隔淋巴结转移,无法清除者;④严重侵犯周围器官及组织,估计切除困难者;⑤胸外淋巴结转移,如锁骨上淋巴结(N_3)转移等,肺切除术应慎重考虑。

2. 放射治疗 放射治疗是局部消灭肺癌病灶的一种手段。在各种类型的肺癌中,小细胞肺癌对放射疗法敏感性较高,鳞癌次之,腺癌和细支气管肺泡癌最低。据统计,单独应用放射

疗法3年生存率约为10%。临床上常采用的是手术后放射疗法。对癌肿或肺门转移病灶未能彻底切除的病例,于手术中在残留癌灶区放置小的金属环或金属夹作标记,便于术后放射疗法时准确定位。一般在术后1个月左右病人健康情况改善后开始放疗,剂量约为40~60Gy,疗程约6周。有的病例在手术前先作放射治疗,使肿瘤缩小,可提高肺癌病灶的切除率。

晚期肺癌病例,伴有阻塞性肺炎、肺不张、上腔静脉阻塞综合征或骨转移引起剧烈疼痛者以及癌肿复发的病例,也可进行姑息性放射疗法,以减轻症状。

放射疗法可引起倦乏、胃纳减退、低热、骨髓造血功能抑制、放射性肺炎、肺纤维化和癌肿坏死液化形成空洞等放射反应和并发症,应给予相应处理。

下列情况不宜行放射治疗:①健康情况不佳,呈现恶病质;②高度肺气肿放射治疗后将引起呼吸功能代偿不全;③全身或胸膜、肺广泛转移;④癌变范围广泛,放射治疗后将引起广泛肺纤维化和呼吸功能代偿不全;⑤癌性空洞或巨大肿瘤,后者放射治疗将促进空洞形成。

对于肺癌脑转移病例,若颅内病灶较局限。可采用 γ 刀放射治疗,有一定的缓解率。

3. 化学治疗 对有些分化程度低的肺癌,特别是小细胞肺癌,疗效较好。化学疗法作用遍及全身,临床上可以单独应用于晚期肺癌病例,以缓解症状,或与手术、放射等疗法综合应用,以防治癌肿转移复发,提高治愈率。

常用药物有:环磷酰胺、氟尿嘧啶、丝裂霉素、阿霉素、表阿霉素,甲基苄肼、长春碱,甲氨蝶呤、洛莫司汀(环己亚硝脒)、顺铂、卡铂、紫杉醇等。应根据肺癌的类型和病人的全身情况合理选用药物,并根据单纯化疗还是辅助化疗选择给药方法、决定疗程的长短以及哪几种药物联合应用、间歇给药等,以提高化疗的疗效。

需要注意的是,目前化学药物对肺癌疗效仍然较差,症状缓解期较短,副作用较多。临床应用时,应掌握药物的性能和剂量,并密切观察副作用。出现骨髓造血功能抑制、严重胃肠道反应等情况时要及时调整药物剂量或暂缓给药。

4. 中医中药治疗 按病人临床症状、脉象、舌苔等表现,应用辨证论治法则治疗肺癌,一部分病人的症状得到改善,寿命延长。

5. 免疫治疗 近年来,通过实验研究和临床观察,发现人体的免疫功能状态与癌肿的生长发展有一定关系,从而促使免疫疗法的应用。①特异性免疫疗法:用经过处理的自体肿瘤细胞或加用佐剂后,作皮下接种进行治疗。此外尚可应用各种白介素、肿瘤坏死因子、肿瘤核糖核酸等生物制品。②非特异性免疫疗法:用转移因子、干扰素、胸腺肽、香菇多糖等生物制品,激发和增强人体免疫功能。

二、支气管腺体肿瘤

这类肿瘤主要起源于支气管或气管粘膜腺体。女与男之比约2:1。肿瘤生长缓慢,但可浸润扩展至邻近组织、发生淋巴结转移,甚至血行转移,因此应认为是一种低度恶性肿瘤。

分类 支气管腺体肿瘤可分为五种类型:

1. 支气管类癌(carcinoid of bronchus) 最常见,约占85%。起源于支气管壁粘膜分泌腺的嗜银细胞,电镜检查显示类癌细胞含有神经分泌颗粒。肿瘤突入支气管腔,质软,血管丰富,易出血,呈暗红色或红色,可带蒂或无蒂,表面有完整的粘膜覆盖。有的肿瘤部分在支气管内,另一部分向支气管壁外生长达肺组织内而呈哑铃状。一般与周围组织分界清楚或具有包膜。

2. 支气管囊性腺样癌(cystic adenoid carcinoma of bronchus) 亦称圆柱型腺瘤。起源于腺管或粘膜分泌腺。支气管囊性腺样癌常发生在气管下段或主支气管根部,恶性程度较高,常侵入邻近组织,偶有淋巴结和远处转移。肿瘤突入气管或支气管腔内,呈粉红色,表面粘膜完整。

3. 粘液表皮样癌(muco-epidermoidal carcinoma of bronchus) 最少见。起源于肺叶支气管或主支气管粘膜分泌腺。恶性程度高低不一,大多数为低度恶性,常呈息肉样,表面粘膜完整。

4. 支气管粘液腺腺瘤(muco-adenoma of bronchus) 发生于支气管的粘液腺,向管腔内生长,表面被覆完整的支气管上皮,可阻塞支气管,但不破坏软骨环,为良性肿瘤。

5. 多形性混合瘤 为息肉状带蒂的肿瘤,也可为浸润性生长。

临床表现 常见的症状为咳嗽、咳血或支气管阻塞引起的哮喘、呼吸困难、反复呼吸道感染或肺不张。支气管类癌病例,有时有阵发性面部潮红、水肿、肠蠕动增加、腹泻、心悸、皮肤发痒等类癌综合征。

诊断 胸部X线平片和断层摄片,可以显示肿瘤阴影,或肿瘤引起的支气管阻塞征象。但局限在支气管壁内较小的肿瘤,X线检查可能阴性,CT或MRI有助于诊断。腺瘤生长缓慢,有的病例症状出现多年后,才能明确诊断。

支气管镜检查是重要的诊断方法。绝大多数支气管腺体肿瘤可以直接被窥察。由于腺体肿瘤血管丰富,容易出血,进行支气管镜检查时,应避免作活组织检查,以免导致大量咯血。支气管碘油造影,可以显示支气管腔充盈缺损。

治疗 支气管腺体肿瘤,如尚未发生远处转移,应在明确诊断后进行手术治疗,彻底切除肿瘤。发生于肺叶支气管的肿瘤,通常作肺叶切除术。发生于主支气管或气管的肿瘤,为了尽量保留正常肺组织,可以作气管或支气管袖状切除术,切除含有肿瘤的一段支气管或气管,作对端吻合术。局限于支气管壁的肿瘤,也可以切开支气管,摘除全部肿瘤后,再修复支气管。

全身情况禁忌手术或已有转移的病人,可施行放射治疗或药物治疗。

三、肺或支气管良性肿瘤

肺或支气管良性肿瘤比较少见。临床上较常见的有错构瘤、软骨瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、血管瘤和脂肪瘤等。

肺错构瘤是由支气管壁各种正常组织错乱组合而形成的良性肿瘤,一般以软骨为主。此外,还可以有腺体、纤维组织、平滑肌和脂肪等。具有完整的包膜,生长缓慢。大多发生在肺的边缘部分,靠近胸膜或肺叶间裂处。多见于男性青壮年。一般不出现症状,往往在胸部X线检查时发现。肿瘤呈圆形、椭圆形或分叶状块影,边界清楚,可以有钙化点。治疗方法是施行肺楔形切除术。肺表浅部分较小的肿瘤,也可作肿瘤摘除术。

四、肺转移性肿瘤

原发于身体其他部位的恶性肿瘤,转移到肺的相当多见。据统计,在死于恶性肿瘤的病例中约20%~30%有肺转移。常见的原发恶性肿瘤有胃肠道、泌尿生殖系统、肝、甲状腺、乳腺、骨、软组织、皮肤癌肿和肉瘤等。恶性肿瘤发生肺转移的时间早晚不一,大多数病例在原发癌

肿出现后3年内转移。有的病例可以在原发肿瘤治疗后5年、10年以上才发生肺转移。少数病例,则在查出原发癌肿之前,先发现肺转移病变。多数病例为多发性、大小不一、密度均匀、轮廓清楚的圆形转移病灶。少数病例,肺内只有单个转移病灶,X线表现与周围型肺癌相似。

临床表现 大多数没有明显的临床症状,一般在随访原发肿瘤的病人中,进行胸部X线检查时始被发现。少数病例可以有咳嗽、血痰、发热和呼吸困难等症状。

诊断 根据肺部X线表现,结合原发癌症的诊断或病史,一般可诊断肺转移性肿瘤。

痰细胞学检查,阳性率很低。支气管镜检查,对诊断没有帮助。单个肺转移性肿瘤,很难与原发性周围型肺癌相区别。

治疗 肺部转移性肿瘤一般是恶性肿瘤的晚期表现。两侧肺出现广泛散在转移的病人,没有外科手术的适应证。但对符合以下条件的病人,可以进行手术治疗,以延长病人的生存期:①原发肿瘤已得到比较彻底的治疗或控制,局部无复发;身体其他部位没有转移;②肺部只有单个转移;或虽有几个转移病变,但均局限在一个肺叶或一侧肺内;或肺转移瘤虽为两侧和多个,但估计可以作局限性肺切除术治疗;③病人的全身情况、心肺功能良好。

手术方法应根据情况选择肺楔形切除术、肺段切除术、肺叶切除术或非典型的局限性肺切除术;甚至经胸骨正中或分二期行双侧肺转移瘤切除术;或用超声刀协助作局限性肺切除术;或冷冻切除术。由于肺转移瘤手术达到根治目的较为困难,因而一般不作全肺切除术,对需作全肺切除术的病人应特别慎重。

肺部单发性转移瘤病例手术切除术后可有约30%生存达到5年以上;多发性转移瘤手术后5年生存率也可达20%左右。若原发肿瘤恶性度较低,发生肺转移时间较晚,手术治疗效果更好。

第七节 肺包虫病

肺包虫病(pulmonary hydatid cyst disease)是细粒棘球绦虫的幼虫侵入肺所致,在肺组织中形成棘球蚴囊肿,并造成各种合并症,也称肺棘球蚴病(pulmonary echinococcus)。

细粒棘球绦虫的终宿主是犬类动物,成虫寄生在犬的小肠中,卵随粪便排出,污染食物,人(或羊、牛、猪等)食入后,在上消化道中经胃液的消化,卵壳破裂孵化出幼虫,即六钩蚴,经消化道粘膜侵入血管,至门静脉系统,多数(75%~80%)滞留在肝,少数(10%~15%)经循环进入肺内或其他器官和组织。人(或羊、牛、猪等)为细粒棘球绦虫的中间宿主。

六钩蚴进入肺组织内,逐渐发育成棘球蚴囊肿即肺包虫囊肿,往往在半年内长至1~2cm,平均每年长大1~2倍;巨大者可达20cm,内含囊液数千克。囊壁分为内囊和外囊。内囊是包虫的固有囊壁约1mm厚,可分为内层,即生发层,分泌透明液体,并产生很多子囊和头节;外层似粉皮,具有弹性。外囊是人体反应形成的纤维组织包膜,厚度约为3~5mm。内囊和外囊之间为潜在的间隙,互不粘连。肺包虫囊肿多为单发性,多位于肺周边;右肺比左肺多见,下叶比上叶多见。

肺包虫囊肿可压迫肺组织造成支气管狭窄、炎症、肺萎陷和移位及肺部感染;也可破入支气管、胸膜腔,造成各种并发症。

临床表现 肺棘球蚴囊肿由于生长缓慢,如无并发症,可多年无症状。囊肿逐渐长大后,

可以产生咳嗽、胸痛、咯血、气急等症状。囊肿穿破入支气管后,病人先有阵发性咳嗽,继而咯出大量透明粘液。内囊亦可随之分离,如被咯出,痰液中可找到头节。并发感染者则症状类似肺脓肿,出现发热、咳脓痰和咯血等。囊肿穿破入胸膜腔,则形成液气胸,继而成为脓胸。有些病例还可出现皮疹、发热、恶心、呕吐、腹痛、支气管痉挛和休克等过敏症状,严重者可以致死。

肺包虫病的体征,在病变区叩诊呈浊音,呼吸音减低或消失。巨大囊肿可压迫纵隔,使器官及心脏移位。

诊断 肺包虫病的诊断依据以下四点:

1. 病人居住在或到过棘球蚴病流行区,有牧羊接触史。

2. X线胸片或CT表现为密度均匀、边界清楚的圆形或椭圆形阴影。如囊肿破裂分离后有如下征象:①外囊破裂,少量空气进入外囊与内囊之间,在囊肿顶部呈现新月形透亮区〔图40-5(1)〕;②外囊、内囊都破裂,囊液部分排出,空气同时进入外囊及内囊,则囊内呈现液平面,其上方有两层弧形透明带〔图40-5(2)〕;③外囊内囊都破裂,且内囊陷落漂浮于囊液表层,则在液平面上呈现不规则的内囊阴影,犹如水上浮莲〔图40-5(3)〕;④囊壁破裂,内容物全部排空,则呈现囊状透亮影,类似肺大疱〔图40-5(4)〕。

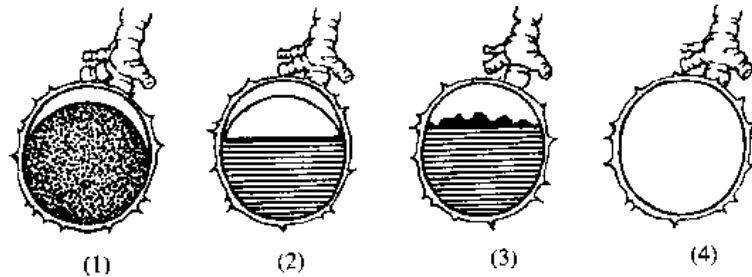


图40-5 肺棘球蚴囊肿破裂后的各种X线征象
(1)外囊破裂,顶部有新月形透亮区 (2)内、外囊破裂,内有液平面,顶部有两层弧形透亮带 (3)内、外囊破裂,内囊陷落,呈现水上浮莲征 (4)囊壁破裂,内容排空,呈囊状透亮影

3. 超声检查显示肺内有囊性病变。

4. 化验 血常规显示嗜酸性粒细胞比例增高,有时可达25%~30%,棘球蚴补体结合试验阳性;棘球蚴液皮内试验(Casoni试验)阳性反应率可达70%~90%。

怀疑肺包虫病时,禁忌用穿刺作为诊断方法,以避免发生囊液外渗产生过敏反应和棘球蚴播散等并发症。

预防 在包虫病流行区进行宣传教育,注意饮食卫生、饭前洗手和保护水源,调查掌握病变流行情况,对牧犬投驱虫药,加强对屠宰场管理等措施,可以减低发病率。

治疗 包虫病目前尚无特效治疗药物,外科手术是治疗肺包虫病唯一有效的方法。手术要求全部摘除内囊,并防止囊液外溢,以免引起过敏反应或肺棘球蚴头节播散。

手术方法有下列三种:

1. 内囊摘除术 适用于无并发症的肺包虫囊肿。开胸显露囊肿后,用纱布垫遮盖囊肿周围之肺组织和胸膜腔,避免囊液外溢进入周围组织。用穿刺针抽出部分囊液后,注入少量10%氯化钠溶液以杀死头节,15分钟后切开外囊,将内囊完整全部取出。也可以不穿刺囊肿,小心地切开外囊,在沿外囊与内囊间隙扩大分离面,此时于气管内加压吹气使肺膨胀,内囊即

可完整逸出。然后剥离切除外囊壁,用细丝线缝合囊壁的细小支气管开口。

2. 囊肿摘除术 适用于较小的无并发症的位于肺组织深部的肺包虫囊肿。将外囊与内囊一并摘除,然后缝合肺组织创面。

3. 肺叶或肺段切除术 适用于部分感染,造成周围肺组织病变的病例。

(王天佑)

第四十一章 食管疾病

第一节 概 述

食管是一长管状器官,上方起自咽食管括约肌,下方止于胃食管连接部,成人长约 25~30cm,门齿距食管人口约 15cm。食管有三个生理狭窄,即咽部、食管与左支气管交叉处及膈肌食管裂孔处。这三个狭窄是食管异物容易停留的部位,也是食管发生腐蚀伤最严重的部位。为便于食管病变的定位及手术切口和方式的选择,将食管全长分为四段:从食管人口至胸骨切迹为颈段;胸骨切迹至气管分叉为上胸段;气管分叉至贲门人口等分为二,分别为中胸段和下胸段。对跨段病变应以病变中点归段,如上下长度相等,则归入上一段。

食管壁全层厚约 4mm,自内向外分别为粘膜、粘膜下层、肌层和外膜。食管肌层由横纹肌和平滑肌构成,食管上端 5%全部为横纹肌,远端 54%~62%为平滑肌,中间部分则为横纹肌和平滑肌混合构成,因而食管平滑肌瘤多见于下段。食管外膜仅为疏松结缔组织构成,这给食管吻合手术带来一定的困难。食管血供呈节段性,颈段食管由甲状腺下动脉分支,胸内段食管由主动脉与支气管动脉的食管分支及肋间动脉,胃食管连接部由胃后动脉及膈动脉分支供给。食管有丰富的粘膜及粘膜下淋巴网,淋巴经垂直方向通过肌层引流至淋巴结,颈及上胸段食管引流至颈淋巴结,部分注入锁骨上淋巴结,胸段食管注入气管旁、纵隔淋巴结,下段食管注入腹腔淋巴结。食管的主要功能是将食物迅速送入胃内。食管存在两个括约肌,即食管上括约肌,亦称咽括约肌,主要由环咽肌组成,长约 4cm,相当于第 5 至第 6 颈椎之间,距门齿约 15cm,静息压力为 35mmHg(4.65kPa)。食管末端括约肌为一功能性括约肌,并无解剖括约肌存在,但在食管胃连接部有一高压区,静息时压力为 13~30mmHg(1.7~4.0kPa),明显高于食管腔内和胃内压。静息状态下,括约肌一般处于关闭状态,既阻滞空气由咽进入食管,也避免胃内容物反流。

食管无论是器质性或功能性疾病,吞咽困难是最突出的症状,其他症状为胸骨后烧灼感、疼痛、呕吐及呕血等,而体格检查多无阳性发现。只要仔细询问病史,80%的食管疾病可以根据病史作出初步诊断。

第二节 贲门失弛症

贲门失弛症(achalasia of cardia)是最常见的食管功能性疾病。过去称为贲门痉挛,但经食管动力学研究,发现食管末端括约肌压力并未增高,而是在吞咽时无松弛,食管体缺乏蠕动,造成吞咽困难。

病因及病理 贲门失弛症的病因尚不清楚,一般认为与食管肌层内 Auerbach 神经节细胞变性、减少或缺乏以及副交感神经分布缺陷有关,食管壁蠕动和张力减弱,食管末端括约肌不

能松弛,食物滞留于食管腔内,逐渐导致食管扩张、伸长及屈曲。食物滞留可继发食管炎及溃疡,在此基础上可发生癌变,癌变率为2%~7%。

临床表现及诊断 贲门失弛症多见于20~50岁青、壮年,病程多较长。主要症状为吞咽困难,时轻时重,与精神因素及进食生冷食物有关。呕吐多在进食后20~30分钟内发生,可将前一餐或隔夜食物吐出。可因食物反流、误吸而引起反复发作的肺炎、气管炎、甚至支气管扩张或肺脓肿。严重者可致营养不良。部分病人感胸骨后或季肋部疼痛。吞钡检查见食管扩张,食管蠕动减弱,食管末端狭窄呈鸟嘴状,狭窄部粘膜光滑。Henderson等将食管扩张分为三级:Ⅰ级(轻度),食管直径小于4cm;Ⅱ级(中度),直径4~6cm;Ⅲ级(重度),直径大于6cm,甚至弯曲呈S形。食管动力学检测见食管蠕动波无规律、振幅小,食管末端括约肌压力大多在正常范围。食管镜检查仅在不能排除器质性狭窄或肿瘤时进行,可见食管扩张,有食物和液体潴留,贲门部闭合,但食管镜可通过。

治疗 轻度病人可服用解痉或镇静剂治疗,部分病人症状可缓解。药物治疗效果不佳者,可试行食管扩张治疗,食管扩张包括气囊、水囊、钡囊及其他机械扩张方法,但扩张有食管穿孔、出血等并发症,应仔细操作。

手术治疗 对中、重度及食管扩张治疗效果不佳的病人应行手术治疗。贲门肌层切开术(Heller手术)仍是目前最常用的术式,方法简便、疗效确切、安全。可经胸或经腹手术,手术要点是:①纵行切开食管下端及贲门前壁肌层,长度一般在6~7cm左右;头端应超过狭窄区,胃端不超过1cm,如胃壁切开过长,易发生胃食管反流;②肌层切开应完全,使粘膜膨出超过食管周径的1/2;③避免切破粘膜,如遇小的食管粘膜切破,可用无损伤细针修补。Heller手术后远期并发症是反流性食管炎,因而有不少人主张附加抗反流手术,如胃底包绕食管末端360°(Nissen手术)、270°(Belsey手术)、180°(Hill手术)或将胃底缝合在食管腹段和前壁(Dor手术)。

第三节 损伤性食管狭窄

病因及病理 损伤性食管狭窄(traumatic esophageal stricture)可由食管外伤、医源性损伤以及放射线治疗引起,但最常见的原因因为吞服强酸、强碱等引起的食管化学性腐蚀伤。碱性腐蚀剂使蛋白溶解、脂肪皂化,水分吸收而使组织脱水,在溶解同时产生大量热量加重组织损害,食管腔为弱碱性环境,因此损伤严重。酸性腐蚀剂则使蛋白发生凝固性坏死,损伤一般较表浅,因胃内为酸性环境,故对胃损伤严重。若腐蚀剂浓度低而吞服量少时,仅引起食管粘膜表浅损伤,愈合后则不形成瘢痕狭窄;若腐蚀剂浓度高,且吞服量多时,损伤深达肌层,则愈合后必然引起瘢痕狭窄。

临床表现及诊断 食管狭窄的主要症状为吞咽困难。若为腐蚀伤所致的吞咽困难,大约在伤后10天左右随着炎症、水肿好转而症状减轻,恢复经口进食。但若灼伤严重,随着瘢痕增生及收缩,形成瘢痕狭窄,病人再度出现逐渐加重的吞咽困难,严重者连流质饮食及唾液都不能下咽,营养状况逐步恶化,脱水、贫血及消瘦。儿童将影响生长发育。

根据食管镜检可将食管腐蚀伤分为三度,Ⅰ度:伤及粘膜或粘膜下层,有粘膜充血、水肿及轻度上皮脱落,预后好,无后遗症;Ⅱ度:损伤超过粘膜下层并侵及肌层,除充血、水肿、表面坏

死、溃疡及纤维蛋白渗出外,食管蠕动差,部分病人愈合后形成瘢痕狭窄;Ⅲ度:累及食管全层及周围组织,除上述改变外,尚有深度溃疡、焦痂,甚至可引起食管穿孔,形成纵隔炎或出血,愈合后形成瘢痕狭窄。瘢痕形成多在伤后3周左右开始,逐渐加重,6个月大多瘢痕稳定,狭窄不再加重。食管异物或医源性损伤所致食管瘢痕狭窄多较局限。

X线食管吞钡检查可显示食管狭窄部位、程度和长度。腐蚀伤所引起的食管狭窄一般边缘不规则,范围广泛及管腔粗细不匀。其他原因引起的狭窄多较局限,呈环状或节段性狭窄。严重狭窄病例,由于钡剂不易通过而难以了解食管全程改变及远端狭窄情况,可吞服碘造影剂检查,除食管完全闭锁者外,对显示严重食管狭窄有一定帮助。为了进一步了解食管狭窄上方情况和排除恶性变,可行食管镜检查。

治疗 食管腐蚀伤后早期可采用药物、食管扩张及食管腔内置管支撑等方法治疗。常用药物为皮质激素,单用可加重感染,应同时使用广谱抗生素。食管扩张可在伤后10天左右开始,每周1次;6个月后改为每月一次,再行扩张半年至1年。扩张时操作应准确、轻柔,探条逐渐加大,切忌操之过急,以免引起食管穿孔。

瘢痕狭窄的手术治疗:严重食管瘢痕狭窄需行手术治疗,如为食管腐蚀伤,应在伤后6个月病变稳定后手术。局限性瘢痕狭窄可作成形手术,广泛性食管狭窄病例需行食管重建。常用手术方法有:①结肠代食管术:对广泛食管狭窄病例,旷置狭窄段食管,经腹切取带血管蒂的左半结肠以逆蠕动方式或右半结肠以顺蠕动方式,通过胸骨后隧道送至颈部与颈部食管或下咽部吻合,下端与胃吻合。②食管胃吻合术:广泛食管狭窄,瘢痕食管旷置较少采用食管胃吻合。如瘢痕狭窄局限于中下段食管,而胃无明显损伤者,可经左胸切除食管,于颈部行食管胃吻合。如瘢痕狭窄局限于下段食管,切除瘢痕狭窄段食管,在胸内行食管胃吻合。

第四节 食管肿瘤

一、食管癌

流行病学 食管癌(carcinoma of esophagus)是人类常见的恶性肿瘤。全世界每年大约有20余万人死于食管癌,我国每年死亡达15万余人,占据世界食管癌死亡人数的绝大部分。食管癌的发病率有明显的地域差异,高发地区食管癌的发病率可高达150/10万以上,低发地区只有3/10万左右。国外以中亚一带、非洲、法国北部和中南美为高发。我国以太行山地区、秦岭东部地区、大别山区、四川北部地区、闽南和广东潮汕地区、苏北地区为高发区。其中河南省林县,年龄调整的食管癌死亡率男性为161.33/10万人口,女性为102.88/10万人口,其死亡率居各种恶性肿瘤首位。

病因 食管癌的病因尚不完全清楚,但下列因素与食管癌的发病有关:

1. 亚硝胺及真菌 亚硝胺类化合物具有高度致癌性,可使食管上皮发生增生性改变,并逐渐加重,最后发展成为癌。一些真菌能将硝酸盐还原为亚硝酸盐,促进二级胺的形成,使二级胺比发霉前增高50~100倍。少数真菌还能合成亚硝胺。

2. 遗传因素 人群的易感性与遗传和环境条件有关。食管癌具有较显著的家族聚集现象,河南林县食管癌有阳性家族史者占60%。

3. 营养不良及微量元素缺乏 在亚洲和非洲食管癌高发区调查发现,大多数居民所进食物缺乏动物蛋白质及维生素 B₁、维生素 B₂、维生素 A 和维生素 C。维生素 A 及维生素 B₂ 缺乏与上皮增生有关,维生素 C 可阻断亚硝酸胺的作用。食管中微量元素,如铜、锰、铁、锌含量较低,亦与食管癌的发生有关。

4. 饮食习惯 食管癌病人与进食粗糙食物,进食过热、过快有关,因这些因素致食管上皮损伤,增加了对致癌物易感性。长期饮酒及吸烟者食管癌的发生率明显高于不饮酒、吸烟者。

5. 其他因素 食管慢性炎症、粘膜损伤及慢性刺激亦与食管癌发病有关,如食管腐蚀伤、食管慢性炎症、贲门失弛症及胃食管长期反流引起的 Barret 食管(末端食管粘膜柱状细胞化)等均有癌变的危险。

病理 食管癌绝大多数为鳞状上皮癌,占 95% 以上。腺癌甚为少见,偶可见未分化小细胞癌。食管癌以中胸段为多,其次为下胸段及上胸段。食管癌在发展过程中,早期及中晚期有不同的大体病理形态。早期可分为隐伏型、糜烂型、斑块型、乳头型或隆起型,这些类型的病变均局限于粘膜表面或粘膜下层。隐伏型为原位癌,侵及上皮全层;糜烂型大多限于粘膜固有层;斑块型则半数以上侵及粘膜肌层及粘膜下层。中晚期食管癌可分为五型:①髓质型:最常见,约占临床病例 60%,肿瘤侵及食管全层,向食管腔内、腔外生长。呈中重度梗阻,食管造影可见充盈缺损及狭窄,可伴有肿瘤的软组织阴影。②蕈伞型:约占 15% 左右,肿瘤向管腔内突出,如蘑菇状,梗阻症状多较轻,食管造影见食管肿块上下缘形成圆形隆起的充盈缺损。③溃疡型:约占 10% 左右,肿瘤形成凹陷的溃疡,侵及部分食管壁并向管壁外层生长,梗阻症状轻,X 线造影可见溃疡龛影。④缩窄型:约占 10%,癌肿呈环形或短管形狭窄,狭窄上方食管明显扩张。⑤腔内型:较少见,约占 2%~5%,癌肿呈息肉样向食管腔内突出。

食管癌的扩散及转移 ①食管壁内扩散:食管粘膜及粘膜下层有丰富的淋巴管相互交通,癌细胞可沿淋巴管向上下扩散。肿瘤的显微扩散范围大于肉眼所见,因此手术应切除足够长度,以免残留癌组织。②直接扩散:肿瘤直接向四周扩散,穿透肌层及外膜,侵及邻近组织和器官。③淋巴转移:是最主要的转移途径。上段食管癌常转移至锁骨上及颈淋巴结,中下段多转移至气管旁、贲门及胃左动脉旁淋巴结。但各段均可向上端或下端转移。④血运转移:较少见,主要向肺、肝、肾、肋骨、脊柱等转移。

临床表现 早期症状多不明显,偶有吞咽食物梗噎、停滞或异物感,胸骨后闷胀或疼痛。可能是周部病灶刺激食管蠕动异常或痉挛,或局部炎症、糜烂、表浅溃疡等所致,这些症状可反复出现,间歇期可无症状。

中晚期症状主要是进行性吞咽困难,先是进干食困难,继之半流质,最后流质及唾液亦不能咽下,严重时可有食物反吐。随着肿瘤发展与肿瘤外侵而出现相应的晚期症状。若出现持续而严重的胸背疼痛为肿瘤外侵的表现。肿瘤累及气管、支气管可出现刺激性咳嗽。形成食管气管瘘,或高度梗阻致食物反流入呼吸道,可引起进食呛咳及肺部感染。侵及喉返神经出现声音嘶哑。穿透大血管可出现致死性大呕血。

诊断 对吞咽困难的病人,特别是 40 岁以上者,除非已证实为良性病变,否则应多次检查和定期复查,以免漏诊及误诊,主要的检查方法有:

1. 食管吞钡造影 早期食管癌的 X 线表现为局限性食管粘膜皱襞增粗、中断,小的充盈缺损及浅在龛影。中晚期则为不规则的充盈缺损或龛影,病变段食管僵硬、成角及食管轴移

位。肿瘤巨大时,可出现软组织块影。严重狭窄病例,近端食管扩张。

2. 细胞学检查 食管拉网采集细胞检查,常用于本病的普查,对早期诊断有意义,阳性率可达到 90%左右。除可明确诊断外,分段拉网检查尚可定位。

3. 内镜及超声内镜检查 食管纤维内镜检查可直接观察病变形态和病变部位,采取组织行病理检查。超声内镜检查尚可判断肿瘤侵犯深度,食管周围组织及结构有无受累,以及局部淋巴结转移情况。

4. 放射性核素检查 利用某些亲肿瘤的核素,如³²磷、¹³¹碘、⁶⁷镱、^{99m}锝等检查,对早期食管癌病变的发现有帮助。

5. CT 能显示食管癌向管腔外扩展的范围及淋巴结转移情况,对判断能否手术切除提供帮助。

除明确食管癌的诊断外,尚应进行临床分期,以便了解病情,设计治疗方案及比较治疗效果。1987年国际抗癌联盟(UICC)制订的食管癌 TNM 分期标准与我国(1976)的分期标准对比如表 41-1。

表 41-1 食管癌 TNM 国际分期与我国的分期标准

分期	TNM 分期标准			我国分期
0 期	T _{is}	N ₀	M ₀	0 期
I 期	T ₁	N ₀	M ₀	I 期
II _A 期	T ₂	N ₀	M ₀	II 期
	T ₃	N ₀	M ₀	
II _B 期	T ₁	N ₁	M ₀	III 期
	T ₂	N ₁	M ₀	
III 期	T ₃	N ₁	M ₀	
	T ₄	任何 N	M ₀	
IV 期	任何 T	任何 N	M ₁	IV 期

(1) 原发肿瘤(T)分期:

T_{is} 原位癌

T₁ 肿瘤浸润食管粘膜或粘膜下层

T₂ 肿瘤浸润食管肌层

T₃ 肿瘤浸润食管外膜

T₄ 肿瘤侵犯食管邻近结构(器官)

(2) 区域淋巴结(N)分期:

N₀ 区域淋巴结无转移

N₁ 区域淋巴结有转移

区域淋巴结的分布因肿瘤位于不同食管分段而异。颈段食管癌的锁骨上淋巴结转移为区域淋巴结转移;中下胸段食管癌的锁骨上淋巴结转移为远处淋巴结转移。同样,下胸段食管癌的贲门旁、胃左动脉旁淋巴结转移为区域淋巴结转移;颈段食管癌的腹腔淋巴结转移则为远处转移。

(3) 远处转移(M)分期:

M₀ 无远处转移M₁ 有远处转移

鉴别诊断 食管癌应与下列疾病鉴别:①反流性食管炎:有类似早期食管癌的症状,如刺痛及灼痛,X线检查食管粘膜纹正常。必要时行细胞学及内镜检查。②贲门失弛症:多见于年轻人,病程较长,症状时轻时重,X线吞钡见食管末端狭窄呈鸟嘴状,粘膜光滑。食管动力学测定见食管蠕动波振幅低,末端食管括约肌压力正常。③食管瘢痕狭窄:有吞服腐蚀剂的病史,X线吞钡为不规则的线状狭窄。④食管良性肿瘤:常见的有食管平滑肌瘤,病史一般较长,X线检查见食管腔外压迫,粘膜光滑完整。⑤食管憩室:较大的憩室可有不同程度的吞咽困难及胸痛,X线检查可明确诊断。

治疗 食管癌应强调早期发现、早期诊断及早期治疗,其治疗原则是以手术为主的综合性治疗。主要治疗方法有手术、放疗、化疗、免疫及中医中药治疗。

1. 手术治疗

(1)手术适应证:全身情况良好,各主要脏器功能可耐受手术;无远处转移;局部病变估计有可能切除;无顽固胸背疼痛;无声嘶及刺激性咳嗽。

(2)手术禁忌证:①肿瘤明显外侵,有穿入邻近脏器征象和远处转移;②有严重心肺功能不全,不能承受手术者;③恶病质。

(3)手术切除可能性估计:病变越早,切除率越高;髓质型及蕈伞型切除率较缩窄型及溃疡型高;下段食管癌切除率高,中段次之,上段较低;病变周围有软组织块影较无软组织块影切除率低;食管轴有改变者较无改变者切除率低。这些因素综合分析,对术前肿瘤切除可能性判断有较大帮助。

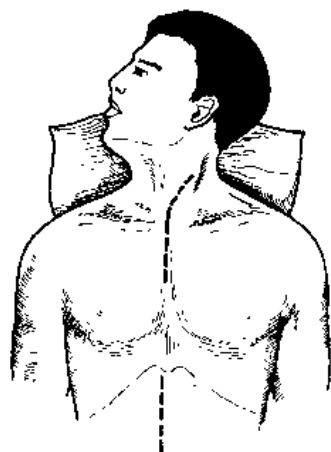


图 41-1 颈胸骨部分劈开切口

(4)食管癌切除:常用的手术方式有非开胸及开胸食管癌切除术两大类。非开胸食管切除术包括:①食管内翻拔脱术,主要适用下咽及颈段食管癌;②食管钝性分离切除术,可用于胸内各段食管癌,肿瘤无明显外侵的病例;③颈胸骨部分劈开切口(图 41-1),用于主动脉弓下缘以上的上胸段食管癌。这几种术式在切除肿瘤及食管后,采用胃或结肠经食管床上提至颈部与食管或咽部吻合。这类手术具有创伤小、对心肺功能影响小等优点,但不能行纵隔淋巴结清扫。开胸手术主要有:左胸后外侧切口,适用于中、下段食管癌;右胸前外侧切口,适用于中、上段食管癌,肿瘤切除后,经腹将胃经食管裂孔提至右胸与食管吻合,食管切除长度至少应距肿瘤上、下边缘 5~7cm;若病变部位偏高,为保证食管足够切除长度,可行颈部切口,胃送至颈部与食管吻合,即右胸、上腹及颈三切口,目前对中段以上的食管癌多主张采用三切口方法。应同时行淋巴结清扫。

食管癌切除后常用胃、结肠重建食管(图 41-2,3),以胃最为常用,因其血供丰富、愈合力强、手术操作简单,只有一个吻合口,可用器械或手工吻合。因胃可上提至颈部,可用于各段食管癌切除重建。结肠有足够的长度与咽或颈部食管吻合,可用于肿瘤不能切除病人的旁路手

术或已行胃大部切除的食管癌病人的重建术。下咽及上颈段食管切除后颈段食管缺损除用胃、结肠重建外,尚可用游离空肠移植或肌皮瓣重建。

(5)姑息性手术:对有严重吞咽困难而肿瘤又不能切除的病例,根据病人情况选择以下姑息手术,以解决病人进食。①胃或空肠造口术;②食管腔内置管术,多采用带膜记忆合金支架管,其置管方法简便,可解除病人进食梗阻;③食管分流术,在胸内用胃与肿瘤上方食管行侧侧吻合分流。若术前估计肿瘤切除困难,可采用非开胸胸骨后结肠旁路手术。

(6)术后常见并发症及处理:①吻合口瘘:多发生在术后5~10天,病人呼吸困难及

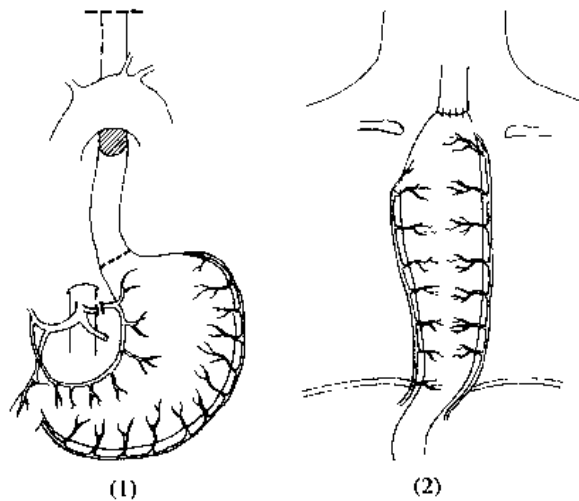


图 41-2 食管癌切除后胃代食管术

(1) 上、中段食管癌的切除食管范围

(2) 胃代食管,颈部吻合术

胸痛,X线检查有液气胸征,口服碘水可见造影剂流出食管腔。应立即放置胸腔闭式引流、禁食,使用有效抗生素及支持治疗。早期瘘的病人,可试行手术修补,并用大网膜或肋间肌瓣覆盖加强。颈部吻合口瘘应扩大引流及更换敷料,多可自行愈合。②肺部并发症:包括肺炎、肺不张、肺水肿和急性呼吸窘迫综合征等,以肺部感染较为多见,应引起高度重视。术后鼓励病人咳嗽、咳痰,加强呼吸道管理以减少术后肺部并发症的发生。③乳糜

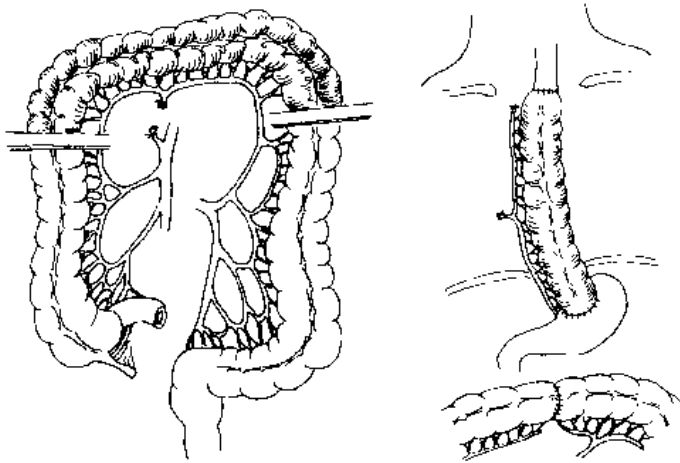


图 41-3 横结肠代食管术

胸:为术中胸导管损伤所致,多发生于术后2~10天,病人觉胸闷、气急、心慌。胸水乳糜试验阳性。一旦确诊,应放置闭式引流,密切观察引流量,流量较少者,可给予低脂肪饮食,维持水电解质平衡及补充营养,部分病人可愈合。对乳糜流量大的病人,应及时剖胸结扎乳糜管。④其他并发症有血胸、气胸及胸腔感染,根据病情进行相应的处理。

(7)手术效果:我国食管癌的手术治疗效果较好,手术切除率为56.3%~80%,5年生存率30%左右;早期食管癌切除率100%,5年生存率90%。

2. 放射治疗 颈段及上胸段食管癌和不宜手术的中晚期食管癌可行放射治疗。采用 ^{60}Co 或直线加速器体外放射治疗,放射量一般为60~70Gy/6~7周,亦有用食管腔内近距离后装放射治疗,均具有一定效果。

3. 药物治疗 食管癌对化疗药物敏感性差,可与其他方法联合应用,对提高疗效有一定的作用。食管癌常用的化疗药物有顺氯氨铂(DDP)、博来霉素(bleomycin)。免疫治疗及中药治疗等亦有一定作用。

二、食管良性肿瘤

食管良性肿瘤(benign tumor of esophagus)较少见,按肿瘤形态学可分为腔内型、粘膜下型及壁间型。

息肉及乳头状瘤为腔内型。乳头状瘤以食管下段为多见,表面为鳞状上皮覆盖,可有糜烂和出血,因其有恶变倾向,应手术治疗。息肉大多有蒂,小的息肉可以通过内镜切除,较大者需经胸切除。血管瘤及颗粒细胞瘤属粘膜下型。食管血管瘤较少见,常位于粘膜下,呈深紫红色团,偶成息肉样瘤;显微镜下可见毛细血管瘤、海绵状血管瘤或混合型血管瘤;病变小可行局部切除,较大的血管瘤需剖胸手术。颗粒细胞瘤位于粘膜下呈结节状,与肌肉不能分开,食管镜检见正常粘膜下呈质硬的白色区域,需手术切除。食管平滑肌瘤为壁间型,临床最为常见,约占食管良性肿瘤的70%。年龄多在20~50岁,90%位于食管中下段。肿瘤多为单发,多发仅占2%~3%。肿瘤呈圆形、椭圆形或马蹄形,多有完整包膜,质坚硬。由于食管平滑肌瘤生长慢,主要向管腔外生长,临床症状不明显,多因其他疾病钡餐检查时发现。肿瘤增大到一定程度,才出现吞咽困难,多为轻度吞咽困难。本病的诊断主要靠X线食管吞钡和纤维食管镜检查。食管吞钡可见平滑的半球形或新月形充盈缺损,管壁柔软,肿瘤处粘膜皱襞可以增宽或消失,但无中断。纤维食管镜检查可见粘膜外肿瘤突向食管腔内,粘膜正常,内镜顶端轻触肿瘤部,粘膜外有肿物感。因系粘膜外肿瘤,禁行活检,以免因粘膜损伤给手术摘除肿瘤带来困难。食管平滑肌瘤主要是手术治疗,除肿瘤甚小或年老体弱可定期随访外,一般均应手术,多数病例可行粘膜外肿瘤摘除,术中注意勿损伤粘膜。对巨大平滑肌瘤或合并有溃疡时,可行平滑肌瘤及食管切除,用胃重建食管。

第五节 食管憩室

食管壁的一层或全层向外突出,内壁覆盖有完整上皮的盲袋谓之食管憩室(diverticulum of the esophagus)。按发病机制食管憩室可分为内压性憩室和牵引性憩室两类。按部位分为咽食管憩室、食管中段憩室和膈上憩室(图41-4)。咽食管憩室和膈上憩室为内压性憩室,与食管功能紊乱有关,食管中段憩室多为牵引性憩室,常为炎症后瘢痕牵拉食管而形成。

(一) 咽食管憩室 本病由Zenker 1875年首先报告,故又称Zenker憩室,发生于咽食管连接处后壁,环咽肌上方。该区域为咽下缩肌与环咽肌之间的薄弱小三角区。吞咽时咽下缩肌收缩与环咽肌松弛不协调,故咽部食管腔内压力增高,使食管粘膜经薄弱处突出形成憩室。因左侧薄弱较右侧明显,故左侧咽食管憩室多见,且老年多见。早期症状不明显,仅有咽部不适或口涎增多。较大憩室有明显吞咽困难及贮留于憩室的腐臭食物反流。饮水时喉部有水气混杂音,食物反流入肺内,可引起肺部感染。X线吞钡见钡剂进入憩室,即可明确诊断。纤维食管镜检查可了解有无炎症及癌变,但有穿孔的危险,故应谨慎。因咽食管憩室呈进行性发展,可继发感染、出血、穿孔等并发症,因此应手术治疗。若憩室较小而基底较宽者,采用单纯环咽肌切开术即可获得满意效果,如憩室较大,应行憩室切除及食管肌层及周围组织缝合,消灭薄弱区。若有环咽肌肥厚,同时行环咽肌切开。

(二) 食管中段憩室 食管中段憩室发生原因多数人认为系气管或支气管旁淋巴结急性

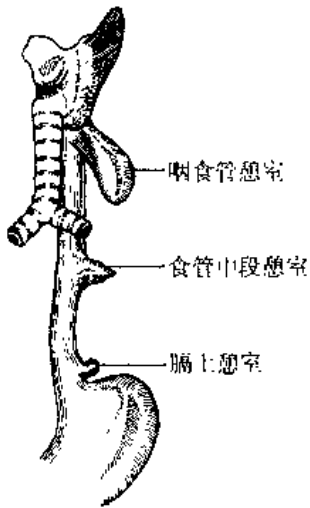


图 41-4 食管憩室的类型

或慢性炎症后,特别是淋巴结结核,引起粘连收缩,将局部食管壁向外牵拉,形成憩室。憩室颈大底小,呈漏斗状。大多数病人无明显症状,多在 X 线食管吞钡检查时发现。憩室较大或憩室内有炎症时,可有不同程度的胸痛及吞咽困难,憩室有出血时,可有呕血及黑便。食管吞钡检查可明确诊断。小而无症状的食管中段憩室,不需手术治疗。憩室较大,有食物或分泌物潴留,并发憩室炎、溃疡及怀疑有癌变时,需行手术治疗。经右胸后外侧切口,游离憩室,并注意保护肌层,切除憩室,分层缝合粘膜和肌层,用附近胸膜片覆盖加固。

(三) 膈上憩室 由于食管下端肌纤维薄弱,在合并食管裂孔疝、贲门失弛症或弥漫性食管痉挛的病人,食管腔内压力增高,导致粘膜自薄弱区膨出,形成膈上憩室(epiphrenic diverticulum)。常见症状为胸骨后闷胀、烧灼感;平卧或夜间憩室内内容物反流至口内,为憩室特征性症状。并发炎症或溃疡时,有胸背痛。诊断仍依靠 X 线吞钡检查。大多数膈上憩室需手术治疗,除憩室切除外,若合并有裂孔疝、贲门失弛缓症等应一并处理。

第六节 食管囊肿

食管囊肿(esophageal cyst)绝大多数是胚胎时期形成消化道的空泡未能与正常消化道相融合而发生,特点是:①囊肿内层粘膜多为胃粘膜或肠粘膜,食管粘膜则少见;②囊肿外壁由平滑肌组成,囊肿肌层多与食管肌层相融合,但囊肿与食管之间多不相通,肌层外面多无浆膜覆盖。食管囊肿多位于上段食管。后天性食管囊肿极少见,系食管腺被阻塞引起的潴留性囊肿。

食管囊肿多见于婴幼儿。较小的囊肿多无症状,巨大食管囊肿对气管、肺、食管压迫而出现呼吸困难和吞咽困难。食管造影有助于本病的诊断。

应手术切除。若囊肿较小,可从食管壁中摘除而不损伤粘膜;若囊肿较大或有并发症时,手术有一定困难。剥离囊肿时应特别注意勿损伤食管粘膜。

(王如文)

第四十二章 纵隔疾病

第一节 概 述

纵隔是位于两侧胸膜腔之间的组织结构与器官的总称。纵隔前界为胸骨、后界为胸椎、上界为胸廓入口、下界为膈肌。纵隔内有心脏、大血管、气管、食管、神经、胸腺、胸导管、淋巴组织和结缔脂肪组织。为便于明确纵隔病变部位,可将纵隔划分为若干区。简单的分区法是将胸

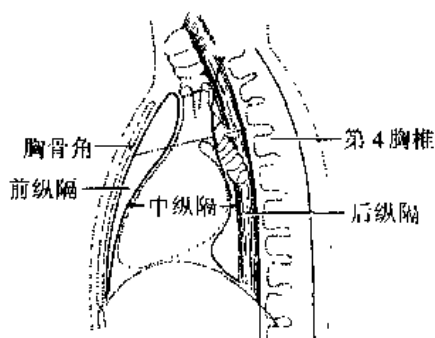


图 42-1 纵隔临床解剖分区

骨角与第 4、5 胸椎间隙连一虚线,把纵隔分为上、下两部。目前多采用纵隔三区划分法:即气管、心包前方至胸骨的间隙为前纵隔,气管、心包后方的部分(包括食管及脊柱旁)为后纵隔,前后纵隔之间含有多种重要器官的间隙为中纵隔,又称内脏器官纵隔(图 42-1)。在不同的分区内有不同的组织结构,因此发生的病种也不同。畸胎瘤和囊肿、胸腺瘤、胸内甲状腺瘤等多位于前纵隔;气管囊肿、心包囊肿、食管囊肿(参见第四十章第六节)、囊状淋巴瘤等可位于中纵隔及后纵隔;淋巴瘤以及其他部位肿瘤的转移淋巴结多在中纵隔;神经源性肿瘤多位于后

纵隔。

第二节 原发性纵隔肿瘤

一、畸胎类肿瘤

畸胎瘤(teratomas)和畸胎皮样囊肿(teratodermoidcyst)统称为畸胎类肿瘤,为遗留于纵隔内的残存胚芽和迷走的多种组织所发生的肿瘤,在纵隔肿瘤中最常见。畸胎瘤为来自三个胚层组织的实体瘤,肿瘤内可有皮肤、毛发、肌肉、骨和软骨、牙齿、各种腺体组织,有的甚至含有发育不完整的部分器官。畸胎囊肿为囊性肿瘤,常以外胚层组织为主,亦可见中、内胚层组织。畸胎瘤和畸胎囊肿大多为良性,恶性占 10%左右。

临床表现及诊断 畸胎瘤多位于前纵隔,仅少数位于后纵隔。肿瘤较小时多无明显症状。肿瘤增大时,则产生压迫及侵犯邻近组织的症状。常见有胸闷、胸痛、咳嗽、气促及发热等。若肿瘤穿入支气管或肺,可咳出皮脂样物和毛发;冲破胸膜腔,则造成胸腔积液和胸腔感染;穿破心包则导致心包积液等。X 线主要表现为前纵隔内圆形或椭圆形块影,多向一侧突出,肿瘤较大或巨大者,可占据中纵隔及后纵隔,甚至突向胸腔。肿瘤的长轴多与身体的长轴平行,阴影密度多不均匀,有的呈分叶状或结节状。可有钙化影,但通常对诊断帮助不大,因钙化也可发

生于其他类型的前纵隔肿瘤,如胸腺瘤、胸内甲状腺肿等。若肿瘤内发现牙齿或(和)成熟的骨组织影,即可确诊。CT检查可判断肿瘤是实质性或囊性,尚可发现肿瘤有无外侵及淋巴结肿大,有助于进一步诊断。

治疗 主要是手术治疗。早期手术易于切除。若肿瘤继发感染或恶变,手术难度明显增大,甚至难以切除。对肿瘤穿破肺和支气管者,应同时作病肺切除或支气管修复。若系恶性畸胎瘤,术后应行放射治疗、化疗等综合治疗。

二、神经源性肿瘤

神经源性肿瘤(neurogenic tumors)约占纵隔肿瘤的15%~30%。大部分为良性,病理上分为神经鞘细胞瘤、神经纤维瘤及神经节细胞瘤三种。恶性较少见,主要为神经纤维肉瘤和神经母细胞瘤。但儿童神经源性肿瘤恶性率高达50%,成年人则在10%以下。

临床表现及诊断 大多无症状,常在胸透或X线胸片检查时发现。部分病人有胸、背疼痛、咳嗽以及四肢麻木等表现,持续而剧烈疼痛多为恶性表现。良性哑铃状神经源性肿瘤,其一部分位于椎管内,可压迫脊髓引起瘫痪。少数病人有特殊的临床表现,如神经纤维瘤可伴发全身多发性纤维瘤;副神经节瘤和神经母细胞瘤产生的儿茶酚胺可致严重发作性高血压,病人表现头痛、出汗、心悸等;神经节细胞瘤和神经母细胞瘤产生的血管活性多肽造成腹胀和严重水样泻等。颈交感神经节受累,可出现Horner综合征。X线检查可发现后纵隔有圆形肿块影。肿瘤可使邻近肋骨受压变薄,出现肋骨压迹,肋骨头被推向上移位或肋脊柱关节脱位,肿瘤可使椎间孔变大。怀疑肿瘤呈哑铃状者或有脊髓受压表现应作椎管造影。有条件时需作CT或MRI检查。

治疗 应手术切除肿瘤。对包膜不完整的神经纤维瘤,切除范围应扩大。瘤体巨大时可穿刺抽出其中液化的物质或分块切除。对于突向椎管内的哑铃型肿瘤应与神经外科医生合作一次完成手术,先切除椎管内部分,再切除胸内部分,以避免发生椎管内血肿。

三、胸腺瘤

胸腺瘤(thymoma),大多位于前纵隔,极少数位于后纵隔。本病多发于20~50岁,20岁以前甚为少见。

病理 胸腺瘤均起源于胸腺上皮细胞,但绝大多数由胸腺上皮细胞和淋巴细胞混合组成。按细胞种类,胸腺瘤可分为四型:①上皮细胞型:以形成哈氏(Hassal)小体的网状上皮细胞为主;②淋巴细胞型:以淋巴细胞即胸腺细胞为主;③混合型:兼有上述两种细胞;④梭形细胞型:为上皮细胞型的一个亚型。胸腺瘤的良恶性诊断,单靠组织学检查尚难以判定,应结合手术中所见,胸腺包膜完整者为良性,亦称为非侵袭性胸腺瘤;包膜已受侵犯,侵及邻近脏器或有胸内转移,则为恶性,亦称为侵袭性胸腺瘤。无外侵或包膜完整的胸腺瘤术后仍有晚期复发的可能,应予以注意。

临床表现及诊断 胸腺瘤病人可无症状,多在X线检查时发现。胸部钝痛、气短及咳嗽是最常见的症状。若出现剧烈疼痛、上腔静脉阻塞综合征、膈肌麻痹、声音嘶哑,提示肿瘤已相当广泛。约1/3病人有两个或两个以上的伴随疾病。这些伴随疾病,绝大多数与自身免疫有关,如伴有重症肌无力、单纯红细胞再生障碍性贫血、免疫球蛋白缺乏、系统性红斑狼疮等。X

线片显示前上纵隔边缘清晰锐利或呈分叶状的圆形或椭圆形块影,侧位片上密度较淡,轮廓不十分清楚,即应考虑此病。CT或MRI检查有助于了解肿瘤的大小及外侵程度。

治疗 胸腺瘤一经发现,应及早手术,并彻底切除肿瘤及胸腺组织,包括纵隔内脂肪组织。不能手术切除、切除不彻底或术后复发的病例,可行放射治疗、化疗及免疫等综合治疗。合并有重症肌无力者的处理参见本章第三节。

四、胸内甲状腺肿

胸内甲状腺肿(intrathoracic goiter)大多数是非毒性胶体甲状腺肿,偶尔为甲状腺腺瘤。约占甲状腺疾病的9%~15%,占纵隔肿瘤的5.3%,多位于前纵隔。胸内甲状腺肿有两个来源:①颈部的甲状腺肿向下延伸、扩展或坠入;②少数为胚胎发育期遗留的迷走甲状腺组织发展而成,与颈部甲状腺无明显关系,其血供来自胸内。

临床表现及诊断 本病多为良性,生长缓慢,常无症状。部分病人有胸闷、胸胀,或甲状腺功能亢进表现。瘤体增大时可出现相应的压迫症状,压迫气管出现呼吸困难、喘鸣;压迫上腔静脉引起上腔静脉阻塞综合征;压迫食管引起吞咽困难。X线检查见前上纵隔圆形或椭圆形致密阴影,随吞咽上下活动,向一侧或两侧突出,上缘可延伸至颈部,部分病例有钙化。放射性核素¹³¹I检查,对诊断及判明有无甲状腺功能亢进均有帮助。

治疗 应手术摘除,若肿瘤位置较高,体积不大,可经颈部切口完成。肿块体积大、位置深,宜采用胸骨正中劈开切口,术中应避免喉返神经损伤,若有气管软化,可在气管内置T形管支撑6个月至1年,或将气管软化部外壁用肋骨片作支架,将软化气管壁固定在肋骨片上,数月后自然硬化。

五、气管、支气管囊肿

气管、支气管囊肿(tracheal and bronchogenic cysts)属先天性疾病,起源于胚胎期支气管副芽的变异,与支气管分隔而形成囊肿,多为单房性,内含黄色或白色粘液。囊壁通常由假复层纤毛上皮、软骨、平滑肌、纤维组织和粘液腺组成。个别支气管囊肿可发生恶变或支气管腺癌。

气管、支气管囊肿如无并发症,成人症状甚少,小儿则可产生呼吸道及食管压迫症状。若囊肿破入气管,囊肿继发感染而出现发热、咳嗽、咳粘液痰等症状。X线检查可见气管隆突水平有一边缘锐利、密度均匀、可随呼吸变化的圆形或椭圆形阴影,如囊肿与支气管相通,囊内可出现液平面。CT检查有助于诊断。

应手术治疗,如有继发感染更应及时治疗。术中避免损伤气管或支气管,若有损伤,应予以修补。

六、心包囊肿

心包囊肿(pericardial cyst)系胚胎时期原始心包腔未能融合或胚胎胸膜不正常折叠所形成。位于右侧心膈角占70%,左侧22%,远离心包8%。心包囊肿具有以下特点:囊壁薄而透明;囊内含清澈透明液体;囊壁为一层间皮细胞;大部分与心包腔不交通。

本病多无症状,常在健康体检时发现。X线检查见心膈角处有圆形或椭圆形阴影,密度淡而均匀、边缘清楚、常与心影重叠,其形态可随体位改变而改变,透视可能有传导性搏动,超声

心动图及 CT 扫描有助于诊断。

应手术治疗,囊肿较大时,可先抽出囊液,再行摘除。

第三节 重症肌无力的外科治疗

重症肌无力(myasthenia gravis, MG)是累及神经肌肉接头处触突后膜乙酰胆碱受体的自身免疫性疾病,其发生率为 0.5~5/10 万,男女比为 2:3。各种年龄均可发病。主要临床特征是骨骼肌易疲劳或无力,随着病程发展受损肌肉可产生永久性无力。目前认为胸腺在重症肌无力发病中起着重要作用,主要依据有:①观察发现 80% 以上的重症肌无力病人伴有胸腺增生或胸腺瘤;②在重症肌无力病人的胸腺中发现有抗乙酰胆碱受体的抗体和抗其他横纹肌抗原的抗体,这些自身抗体的抗原存在于胸腺中的肌样细胞内;③胸腺切除有肯定的疗效。

外科治疗:本病应先行内科治疗,有下列情况可行胸腺切除:①采用抗胆碱酯酶药物治疗效果不佳或剂量不断增加;②反复发生肺部感染导致 1 次以上肌无力危象或胆碱能神经中毒危象;③育龄期妇女要求妊娠;④伴有胸腺瘤者。手术病人应作好围手术期处理,掌握用药规律,严重者可先行血浆交置,病情稳定后即手术。术后应积极防止感染、防止胆碱能神经中毒危象和重症肌无力危象。手术有效率可高达 80%~90%。

(王如文)

第四十三章 心脏疾病

第一节 心内手术基础措施

一、体外循环

体外循环(extracorporeal circulation or cardiopulmonary bypass, CPB)是将回心的上、下腔或右心房的静脉血引出体外,经人工肺进行氧合和排除二氧化碳(气体交换),再经人工心泵入体内动脉的血液循环。在体外循环(转流)下,可停止呼吸,阻断心脏血流,切开心脏,进行心内直视手术。体外循环技术是心脏外科的基本和必要条件。完成体外循环的装置称为人工心肺机(artificial heart-lung machine)。

人工心肺机的构件和基本功能

1. 血泵(人工心)是人工心肺机的主要部件,驱动引出体外的管道内血液单向循环至体内动脉。常用的转压式血泵由泵头和泵管组成,泵头的转子转压泵管使血液单向流动。所用泵管的直径影响每转的血流量。调节转速可控制转流量。此血泵工作过程中会引起血液成分的破坏,转子对泵管挤压过紧或转流时间偏长破坏更严重。离心泵是更为理想的血泵,其工作原理是由旋转磁场驱动泵头中的磁性锥体旋转,依靠离心力驱动血流沿锥体表面流动。其最大优点是减少血液成分破坏,可较长时间地转流。

2. 氧合器(人工肺)为人工心肺机的另一主要部件,替代肺的功能,氧合静脉血和排除二氧化碳。现有两种类型:①鼓泡式氧合器:使输入的氧气与引出体外的静脉血直接接触,形成血气泡。进行气体交换后,流经去泡装置去泡,除尽微泡的氧合血流入贮血器,再经血泵泵回体内。鼓泡式氧合器具有结构简单、氧合性能好、操作方便、价格低等优点,但由于血、气直接接触,易引起血液蛋白变性,有形成分破坏,安全使用时限短(3小时以内)。②膜式氧合器:血液通过薄膜或中空管壁的透析作用进行气体交换。血、气不直接接触,无需经去泡过程,具有良好的气体交换性能和血液保护作用,适宜较长时间体外循环等优点,已越来越广泛地临床应用。价格高是国内应用受限的主要原因。

3. 变温器 分变温和交换两部分,在水箱内进行水的降温 and 升温,将一定温度的水经管道输入与氧合器并为一体的冷热交换器内,降低和升高体外循环的血液温度。在变温尤其是升温过程中,水和血之间的温差需保持在 10°C 以内,过大的温差可能导致血液内的气体溢出形成小气泡,有发生体内气栓的危险。

4. 过滤器 过滤血液中的血小板聚积块、纤维素等碎屑和心内吸引器吸人的微粒、组织碎片、异物等。动、静脉系统分别安置有过滤器。静脉系统过滤器用于库血、心内吸引来的血液和预充液体的过滤。动脉系统过滤器置入血泵后,以作为体外循环的最后一道安全屏障。过滤网常用 $40\sim 120\mu\text{m}$ 的微孔尼龙布或涤纶布与聚氨酯海绵片合制而成。

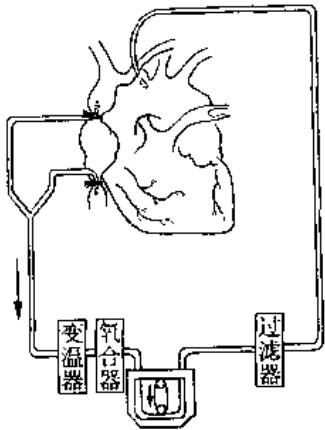
体外循环的预充和血液稀释 转流前,静脉引流管、氧合器、血泵和动脉段管道内必须充满液体,充分排尽动脉段管道内的空气,这部分液体即为预充液。其量除与体外循环管道的粗细、长度有关外,更与氧合器的类型、型号相关。氧合器的贮血瓶内最低安全液面所需的液体量是预充的主要部分。

可为预充的液体有5%葡萄糖、生理盐水、乳酸林格液等晶体溶液和血浆、清蛋白、代血浆、库血或自体血等胶体溶液。取何种和多少量的液体预充,依病人年龄、体重、术前红细胞压积或血红蛋白含量、预计血液稀释度而定。多采用中度稀释,使病人转流后的血细胞比容为20%~25%或血红蛋白7~8g/dl。血液稀释不仅为节省用血,更重要的是可降低血液粘稠度,改善微循环,增进组织灌注,减少红细胞损伤,减轻凝血机制紊乱。成人多或完全以晶体液预充。小儿需一定比例的晶体液和全血预充。紫绀型先心病患儿常需清蛋白或血浆替代库血预充。

体外循环与低温 机体代谢与体温直接相关,随体温的降低,机体代谢率迅速降低,每降低7℃,组织代谢率下降50%。为预防重要器官缺血、缺氧,常以降低体温来提高体外循环的安全性。降温的程度则根据手术类型、手术方法等情况预先确定或临时调整。临床上将低温分为浅低温(32~28℃)、深低温(27~20℃)、超深低温(20~15℃)。一般采用浅低温。随着人工心肺机的性能日趋优良,心内操作技巧的提高,手术时间的缩短,常温或次常温(32~35℃)心内直视手术日渐多用。

体外循环中测量体温的部位有鼻咽部、食管和直肠。临床上多采用鼻咽部测温,亦有以鼻咽部和直肠或食管和直肠两处同时监测。

体外循环的基本方法



1. 体外循环的建立 一般以胸骨正中切口进胸显露心脏,建立体外循环(图43-1)。套绕上、下腔静脉阻断带和升主动脉牵引带后全身肝素化。体内肝素用量以3mg/kg体重计算,一次静脉推注,预充液内肝素用量按1mg/dl晶体溶液和4mg/dl血制品计算。经升主动脉插动脉供血管,插管与人工心肺机动脉端连接。经右房或上、下腔分别插腔静脉引流管,与人工心肺机静脉血回收管相接。监测活化凝血时间(ACT),其值由正常的80~120秒延长至480~600秒方可开始体外循环。转流后,每隔30分钟重复监测ACT,根据实测值确定肝素追加量,使其值维持在上述安全转流水平。开始转流时,仍维持一定心脏负荷。此时,

图43-1 体外循环装置示意图 主动脉血流来源于心脏射血和血泵泵血,称此转流形式为并体循环。心内操作毕,心脏恢复血液灌注和跳动后,使心脏空跳,以偿还缺血后的氧债,冲走酸性代谢产物,再渐增加心脏负荷,以便顺利脱机。逐渐增加心脏负荷的体外循环亦属并体循环,常称辅助循环。

2. 体外循环流量 体外循环流量的高低直接影响各器官,尤其脑、肝、肾等重要组织的灌注和术后的功能恢复。所需灌注流量与温度密切相关。体温高,灌注流量要高;体温低灌注流量则相应调低。灌注流量过低,组织灌注不足,缺血缺氧;过高并不增加组织灌注,反会增加血液有形成分的机械性损伤。灌注流量按公斤体重或体表面积两种方法计算。成人37℃

时的灌注流量一般为 $50 \sim 75 \text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 或 $2.2 \sim 2.4 \text{L}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$ 。儿童的基础代谢率高,灌注流量要偏高。 $10 \sim 15 \text{kg}$ 患儿灌注流量高至 $120 \sim 150 \text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{min})$, 10kg 以下为 $125 \sim 175 \text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

3. 体外循环中的监测 为保证体外循环的安全性,术中除需严密进行 ACT、温度、灌注流量监测外,以下监测指标亦十分重要。

(1) 动脉压:常用桡动脉或足背动脉穿刺测压。体外循环中动脉压一般维持在 $50 \sim 70 \text{mmHg}$ 间,老年人血管阻力高,灌注压亦相应偏高,小儿则可稍偏低。血压过高或过低,应针对原因作相应处理。在作灌注流量调整前要考虑到血管阻力、温度、血液稀释对血压的影响。

(2) 中心静脉压:常行锁骨下静脉,颈内静脉或大隐静脉穿刺测压。体外循环时,经锁骨下静脉或颈内静脉置管测压者,因管端接近上腔静脉引流管,所测值接近零或为负值,该压力的高低可反映腔静脉引流的通畅程度。而通过在大隐静脉置管所测压力与体外循环前接近,可作为血容量高低的指标。

(3) 泵压:经动脉段的过滤器接压力表,监测泵压,该压力反映自血泵至主动脉插管端的阻力。压力一般在 $150 \sim 200 \text{mmHg}$,若过高提示动脉段血流受阻,应立即寻找原因,及时纠正,以防意外。

(4) 血气:体外循环为非生理性循环,不适当的组织灌注和人工通气可使体内酸碱负荷增加,血液稀释和体外循环对肺、肾功能的影响将减弱机体对酸碱的缓冲和纠治能力,容易产生酸碱失调。因此,体外循环中定期监测血气甚为重要。以使 PO_2 值维持在 $150 \sim 200 \text{mmHg}$ 间, pH 、 PCO_2 、 BE 、 HCO_3^- 值应维持在正常范围。 pH 受温度影响,为避免判断错误,某一温度的正常 pH 需按下列公式进行温度纠正。

$$\text{pH}(T) = \text{pH}(37^\circ\text{C}) + 0.0147 \cdot (37 - T)$$

(5) 电解质:体外循环中的电解质变化以 K^+ 最为显著,对机体的影响也最重要,多发生低钾血症。常见原因有:①尿中丢失过多:术前长期服用排钾利尿剂者,体内总钾量偏低;②补充不足:若忽视了体外循环预充液中补充一定浓度钾盐,转流后会引引起血清 K^+ 浓度骤降;③异常转移:体外循环中氧合器过度通气, CO_2 大量排出,或使用大量 NaHCO_3 均可使 pH 增高,细胞外液 H^+ 降低,引起 K^+ 细胞内转移;体外循环常采用低温技术,低温可使 K^+ 向细胞内转移,以红细胞最为明显,其次为肝、胰、肾等器官,低温体外循环时间越长, K^+ 向细胞内转移越多。体外循环中定期监测和维持正常血清 K^+ 浓度,对恢复冠脉血流后的心脏复苏和复苏后的心脏功能恢复都十分重要。

二、心肌保护

心肌保护(myocardial protection)的概念是在研究心肌缺血性损伤的基础上形成的。体外循环下心内直视手术需阻断心脏血流,致使心肌缺血、缺氧。缺血缺氧时心肌氧化产能障碍,仅靠无氧酵解提供少量能量。由于血运中断,心肌代谢产物不能及时清除,严重缺氧时的大量乳酸堆积会加重组织酸中毒,而抑制糖酵解过程,高能磷酸盐贮备迅速消耗,细胞内一些依赖于能量的重要代谢过程紊乱。心肌能量缺乏,导致心肌细胞质膜功能障碍,细胞内电解质动态失调,大量 Ca^{2+} 细胞内流,致使细胞内 Ca^{2+} 超负荷,心肌发生持续性收缩。当 ATP 减少到不

足以使肌动-肌球蛋白横桥分离,心肌则僵直挛缩,即所谓的“石头样心”(stone heart)。心肌持续挛缩的机械力不仅消耗能量,且作用于已受损的心肌细胞,造成心肌细胞破裂,细胞内酶大量释放,导致心肌死亡。随心脏血流阻断时间的延长,这种缺血性改变会愈重。

心肌在缺血一段时间后恢复氧合血灌注时,损害会更严重。主要表现为心肌水肿,氧利用能力下降,高能磷酸盐水平低下,心肌顺应性差等改变,称此为缺血再灌注损伤(ischemic reperfusion injury)。

缺血再灌注损伤的机制是多种因素参与的复杂的病理生理过程。其原因有:①能量耗竭:当缺血时,线粒体内氧化过程完全停止,AMP再磷酸化生成ADP及ATP受到抑制,积聚在心肌内的AMP分解成腺苷、肌苷及次黄嘌呤,后者从细胞内弥散至细胞外。复灌后高能磷酸盐的前体缺乏,即缺乏生成恢复心肌功能所必需的ATP的原料。②Ca²⁺超负荷:长时间缺血缺氧后,心肌细胞聚积大量的H⁺,再灌注时,首先引起H⁺-Na⁺交换,大量进入细胞内的Na⁺激活细胞质膜上的Na⁺-Ca²⁺交换蛋白,使Ca²⁺大量内流,当ATP衰竭时,无力将过量的Ca²⁺泵回肌浆网内和细胞外。③氧自由基损伤:缺血缺氧后心肌细胞胞浆内增高的Ca²⁺激活组织内的黄嘌呤去氢酶转变为黄嘌呤氧化酶,使次黄嘌呤与再灌注时血内丰富的氧作用生成大量O₂-自由基,而内生性自由基清除剂不敷所需,导致细胞损害。

缺血再灌注损伤严重者,导致心内膜下坏死,心脏复苏困难,或心脏复跳后搏动无力或顽固性心律失常;中度损伤则引起术后低心排出量综合征,晚期出现心力衰竭,心肌纤维化。体外循环中如何保护缺血再灌注心肌功能攸关心脏手术病人的安危和疗效。心肌缺血缺氧后的能量供需失衡是心肌缺血再灌注损伤的根本原因。

心脏停搏液的组成 以心脏能量供需平衡理论为基础研制出来的心脏停搏液具有良好的心肌保护效果。临床应用的心脏停搏液种类很多,大致可归纳为三大类:①以ST. Thomas医院为代表的晶体停搏液(表43-1);②稀释血停搏液;③富含能量底物的晶体或血停搏液。无论是何种心脏停搏液,其心肌保护作用的机制均是:①使用化学诱导方法,使心脏迅速停搏,避免缺血性电机械活动,减少能量需要和消耗。主要成分是高钾,亦有加用镁、普鲁卡因以辅助停搏。最适宜钾浓度为20~40mmol/L,常用浓度为20mmol/L。②降低心肌温度,可大大降低心肌代谢和能量需求,保存心肌的能量储备。心脏表面冰水淋浴和4℃的心脏停搏液心脏灌注后,心肌温度迅速降低。术中心脏停搏液反复灌注,心肌温度可维持在15℃左右。③提

表 43-1 Thomas 医院停搏液

成分(mmol/L)	No1	No2
氯化钠	144.0	110.0
氯化钾	20.0	16.0
氯化镁	16.0	16.0
氯化钙	2.4	1.2
碳酸氢钠	—	10.0
盐酸普鲁卡因	1.0	—
pH	5.5~7.0	7.8
渗透压(mOsm/L)	300~320	285~300

供氧和能量底物,常在心脏停搏液中加入葡萄糖、磷酸肌酸、门冬氨酸、辅酶 Q_{10} 等能量物质,以维持心脏缺血期间和恢复灌注后所需的能量物质。

此外,心脏停搏液还必须是偏碱(pH 7.6~8.0)、高渗(320~380mmol/L)和具有良好的膜稳定作用的特性,以保护缺血心肌的适宜代谢环境、完整的细胞结构和质膜离子泵功能。

心脏停搏液的灌注方法 有顺行、逆行和顺行-逆行联合灌注三种方法。

1. 顺行灌注 分为经升主动脉前壁插针灌注和冠状动脉口直接灌注。①升主动脉插针灌注:凡主动脉瓣关闭良好,无需切开主动脉作心内直视手术的病人均可用此方法进行停搏液灌注。于升主动脉前壁近心端预置小荷包缝线,于荷包线内插停搏液灌注针,灌注针与灌注管相连接,收紧荷包线固定灌注针。阻滞升主动脉的同时,开始停搏液灌注。灌注速度以 250~300ml/min 为适宜。首次量一般以 10~25ml/kg,有时需根据心脏大小和灌注效果适当增减用量。每隔 20~30 分钟重复灌注,其钾浓度和停搏液量均可酌减。近年有在开放主动脉阻断钳之前行含钾温血停搏液末次灌注,以减轻缺血再灌注插伤。②冠状动脉口插管灌注:适用于主动脉瓣关闭不全,较大的佛氏窦瘤破裂或主-肺动脉窗病变者。切开主动脉前壁,将冠状动脉灌注管直接塞入冠状动脉口进行停搏液灌注。灌注压力以不高于 80mmHg 为宜。

2. 逆行灌注 适用于不能直接顺行灌注和冠状动脉狭窄或阻塞的病人,是一种将特制带气囊的冠状静脉窦灌注管置入冠状静脉窦内进行停搏液灌注的方法。有开放和闭式两种置管形式。开放置管是切开右房壁,直视下将灌注管送入冠状静脉窦口内;闭式法则不切开右心房,于右房近下腔静脉口处作荷包缝线,荷包线内切口插灌注管入右心房,再将手指于房壁外引导送入静脉窦口内。开始灌注时,气囊自动膨起堵住管外窦口间隙,以防停搏液漏入右房。灌注压不宜超过 50mmHg,灌注总量和再次灌注的间隔时间、用量基本同于顺灌。

3. 顺行-逆行联合灌注 是近年发展起来的新技术,成人、小儿均适用。主要应用于主动脉瓣关闭不全及需在主动脉根部手术操作和手术时间较长的病例。多采用首次顺行灌注,以后改为逆行灌注。其优点是可减少冠状动脉口插管,灌注时不必中断手术,缩短了心脏缺血时间。

(孙宗全)

第二节 先天性心脏病的外科治疗

一、动脉导管未闭

动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA),是常见的先天性心脏病(congenital heart disease, CHD),占先天性心脏病的 12%~15%。动脉导管是胎儿期血流经肺动脉至主动脉的通道。出生后前列腺素 I_2 显著减少,通过动脉导管的血液氧分压增高,绝大多数生后 24 小时内导管平滑肌收缩,内膜增厚并向管腔内突入、填塞,阻断导管的血流。2~3 个月后,内膜纤维组织弥漫性增生,逐渐纤维化至永久性闭塞,成为动脉韧带。约 85% 足月产婴儿于生后 2 个月内完全闭合。早产儿由于出生后继续发育,导管自然闭合可能性大,但因对前列腺素敏感,闭合稍晚。逾期不闭合者即为动脉导管未闭(图 43-2)。动脉导管未闭可单独或与主动脉缩窄、室间隔缺损、法洛四联症等并存。

解剖 动脉导管的粗细、长短不一,大多外径 10mm 左右,长 6~10mm。按其形态可分为:①管型,两端管径均等;②漏斗型,主动脉端粗,肺动脉端细,形如漏斗;③窗型,主、肺动脉紧连,导管粗而短;④动脉瘤型,导管中部呈瘤样膨大,管壁很薄;⑤哑铃型,两端粗、中间细。前两型多见,尤其是管型。

病理生理 出生后主动脉压力升高,肺动脉阻力下降,无论收缩期或舒张期,主动脉压力均超过肺动脉,主动脉血经动脉导管持续流向肺动脉,形成左向右分流。分流量大小取决于主动脉和肺动脉之间的压力阶差和导管的粗细,可达左心排血量的 20%~70%。左房回心血量增加,左心容量负荷加重,导致左心肥大,甚至左心衰竭。由于肺血量增加,肺循环压力升高,右心负担加重,至右心肥大。肺小动脉长期承受大量主动脉血流而引起痉挛性收缩和继发性管壁增厚,肺循环阻力逐渐增高。当肺动脉压力等于主动脉舒张压时,仅收缩期存在分流,当其压力接近或超过主动脉压力,呈双向或逆向分流,临床上出现紫绀,形成艾森曼格(Eisenmenger)综合征,终至右心衰竭而死亡。

临床表现 临床症状与导管粗细、分流量大小和肺血管阻力有关。导管细、分流量小,常无症状。导管粗、分流量大,症状明显。易发生肺部感染、气促、乏力,发育不良或反复心力衰竭。

体格检查:在胸骨左缘第 2 肋间可闻及连续性机器样杂音,收缩期增强,舒张期减弱。局部扪及震颤。收缩压正常,舒张压降低,脉压差增大。四肢动脉可扪及水冲脉,股动脉可闻枪击音。分流量大者,心尖部可闻舒张期杂音。肺动脉高压者,仅有收缩期杂音或杂音消失,而肺动脉瓣第二音亢进。

心电图:正常或左心室肥大。肺动脉压力增高,则左右室肥大。

X 线检查:分流量大者左心缘向左下延长,主动脉结突出,可呈漏斗状。肺血管影增多。透视下有舞蹈征象。

超声心动图:显示左心房、左心室增大,胸主动脉起始部与肺动脉间的动脉导管和经导管的血流信号,可测得导管的长度、内径和分流大小。

心导管检查:诊断不明确或病情重,需了解肺动脉压力和阻力时,行此检查。右心导管可通过动脉导管进入主动脉内,肺动脉内血氧增高。升主动脉逆行造影时主动脉峡部可显示动脉导管影和肺动脉影。

根据杂音的性质和位置,周围血管征,结合心电图,X 线胸片和超声心动图检查,一般不难诊断。但应与主动脉-肺动脉间隔缺损、主动脉窦动脉瘤破裂、冠状动-静脉瘘和室间隔缺损伴主动脉瓣关闭不全等心脏病相鉴别。临床症状、体征不典型的病例,右心导管检查或逆行主动脉造影可资确诊。

治疗

1. 手术适应证 早产儿、婴幼儿反复发生肺炎、呼吸窘迫和心力衰竭,内科难以控制,应即时手术。并发肺动脉高压者应尽早手术。导管细、无症状,不影响发育者,多主张 4~5 岁手术。近年由于麻醉、手术安全性高,亦有主张更早(2~3 岁)手术。严重肺动脉高压,呈双向分

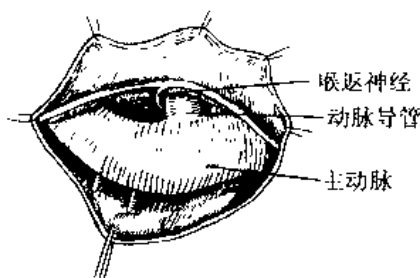


图 43-2 动脉导管未闭

流或逆向分流,动脉导管已成为右心排血通道,不能阻断其血流。紫绀型心脏病(如肺动脉闭锁、法洛四联症、大动脉错位等)所合并的动脉导管是低氧饱和度血进入肺内氧合的唯一或重要途径,除非同时行畸形矫治,不能单独阻断其血流。

2. 手术方法 1981年开始临床应用的导管栓塞法和近年开展起来的电视胸腔镜导管结扎术,虽具有切口小创伤轻等优点,但外科手术仍是未闭动脉导管的主要治疗方法。

(1)左侧胸切口:全麻插管后右侧90°卧位,后外侧第4肋间或第5肋床切口进胸,或胸膜外显露动脉导管三角区。其皮肤常取与肋间切口相一致的后外侧切口,亦有采用腋中线纵形切口。①结扎术:纵形切开导管三角区纵隔胸膜,牵引迷走神经,显露动脉导管,游离导管上、下缘和后壁,绕导管套10号丝线,行导管钳闭试验1~2分钟,若无心率增快或血压下降,则加深麻醉或药物降压至动脉压80~70 mmHg后结扎丝线。此法最为常用。②钳闭术:显露、游离导管后,根据导管的粗细选择适宜规格的钨钉钉闭导管。操作简便,效果确实。③切断缝合术:导管充分游离,降压后,用2把导管钳或Pott-Smith钳平行钳夹动脉导管,在两钳之间的主动脉侧用4-0或5-0 prolene线连续缝合法边切边缝。然后缝合肺动脉侧切缘。常在主动脉侧钳夹两把导管钳,以防导管滑脱大出血。此法适用于导管粗大、损伤出血或感染后不宜结扎和钳闭的病例。

(2)前胸正中切口:适用于①左侧胸膜粘连重,显露动脉导管困难;②动脉导管结扎后再通;③导管太粗,或呈窗型;④合并心内畸形需一并矫治。在全麻气管插管,体外循环支持下闭合同动脉导管。

术式有两种:①心包外结扎术:并体循环下显露、游离肺动脉分叉处心包返折,紧贴肺动脉游离导管左右间隙和后壁,套10号丝线结扎动脉导管。②肺动脉切口内缝合法:体外循环血流降温,在降温过程中以手指按压导管表面以阻断导管血流,减少术后肺损伤和全身灌注不良。鼻咽温度降至25~20℃时,减低流量(10ml/kg·min),经主肺动脉切口显露动脉导管内口,用带垫片的双头针褥式缝合,直接缝闭动脉导管。

二、主动脉缩窄

主动脉缩窄(aortic coarctation)是一种较少见的先天性心血管疾病。西方国家发病率较高,占常见先天性心血管病的5%,亚洲国家发病率相对较低,占1.1%~3.4%,国内报道略低于此数。

主动脉缩窄是指在动脉导管或动脉韧带区域主动脉的先天性狭窄。其发病机制有多种理论,多数人赞同心内畸形引起主动脉峡部血流异常分布学说。即在胎儿时期,一些左向右分流的心内畸形或瓣膜病变使主动脉峡部血流减少而导致主动脉缩窄。常合并的心内先天性畸形有室间隔缺损、卵圆孔未闭、房间隔缺损、二尖瓣狭窄和主动脉瓣二瓣化畸形等。

根据缩窄与动脉导管或动脉韧带的关系分为(图43-3):①导管前型;②近导管型;③导管后型。导管前型又称婴儿型,动脉导管多呈开放状态,常合并心内畸形。后两型又称成人型,动脉导管多已闭合,很少合并心内畸形。

病理生理 主动脉呈均匀的局限性狭窄,管壁中层变形,内膜增厚呈隔膜样凸向腔内,使管腔不同程度的缩小,可缩小至仅几毫米甚或针尖大小的中央小孔,称此类主动脉缩窄为真性缩窄。另一类管腔内无隔膜样结构,缩窄段较长,在动脉韧带的对面严重扭曲,称之为主动脉

2. 手术方法 近年开展起来的导管伞堵法,因不开胸,很受欢迎,但费用高,只能为少数人所接受。绝大多数仍是在直视下行房间隔缺损修补手术。

前胸正中或右第4肋间前外侧切口进胸,建立体外循环,心脏停跳或跳动下切开右房,视缺损大小,行直接缝合或用自体心包片或涤纶补片修补缺损。原发孔房间隔缺损多采用心脏停跳下修补二尖瓣大瓣裂和房间隔缺损。缝合缺损下缘时,应缝于瓣叶基底处,以免损伤传导束,并发Ⅲ度房室传导阻滞。

四、室间隔缺损

室间隔发育于胚胎的第4周末,由漏斗部室间隔、肌部室间隔和膜部室间隔三部分组成,将原始心室分隔成左右心室。室间隔的各部分如发育不全或相互融合不良,则导致不同部位的室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)。室间隔缺损居先天性心脏病的首位,约占30%。可分为漏斗部缺损、膜部缺损及肌部缺损三大类型和若干亚型(图43-4)。其中膜部缺损最多,漏斗部缺损次之,肌部缺损最少见。

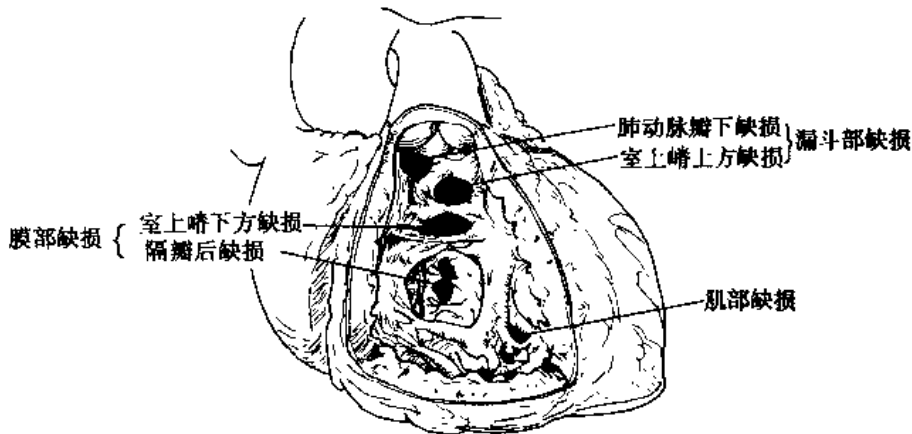


图 43-4 室间隔缺损的各种类型

约半数室间隔缺损3岁以前有可能完全或部分自然闭合,绝大多数发生在1岁以内,最多见于膜部缺损。三尖瓣隔瓣是其闭合的材料。瓣叶、腱索与缺损边缘粘连、融合,将缺损完全遮盖,则杂音和分流消失;若未完全遮盖,瓣叶边缘留下一个或多个间隙,会有杂音和分流。因左、右心室间存在压力阶差,遮盖的瓣膜向右室面隆起或突向右室流出道。

病理生理 室间隔缺损产生左向右分流,分流量取决于缺损的大小、左、右心室压力阶差及肺血管阻力。直径小于主动脉根部直径 $1/4$ 的小缺损,左向右分流量小,虽有左室负荷增加,但通常不致引起肺动脉压力升高。直径为主动脉根部直径 $1/4 \sim 1/2$ 的缺损分流量较大,肺循环血量可超过体循环血量的2倍,回流至左心血量亦明显增加,左心负荷加重,左心房、左心室扩大。直径超过主动脉根部直径 $1/2$ 的大缺损,不仅左心扩大,由于肺循环血流量过高,肺小动脉痉挛产生肺动脉高压,右室收缩负荷增加,至右室肥大。随病程进展,肺小动脉管壁内膜增厚,管腔变小,阻力增大,终至器质性肺动脉高压,最后导致右向左分流,出现 Eisenmenger 综合征。

临床表现 室间隔缺损小,分流量小者,一般无明显症状。缺损大,分流量大者,症状出现

距底部2~3mm剪除瘤体。底部较小,可用带垫片的双头针间断褥式缝合数针,再连续缝合加固。若底部较大,多采用涤纶片修补。术中应看清周边解剖关系,避免误伤、扭曲主动脉瓣叶。

六、肺动脉口狭窄

肺动脉口狭窄(pulmonary stenosis)系指右室和肺动脉之间存在的先天性狭窄畸形。有三种类型:肺动脉瓣膜狭窄、右心室漏斗部狭窄和肺动脉主干及其分支狭窄,而以瓣膜狭窄最常见。瓣膜狭窄通常为瓣叶增厚交界融合,瓣口呈鱼嘴状突向肺动脉,肺动脉主干呈狭窄后扩张,常有不同程度的肺动脉瓣环狭窄。右室漏斗部狭窄可呈隔膜性狭窄和管状狭窄。隔膜性狭窄在右室漏斗部下方形成环状纤维性隔膜,将右心室分隔成两个大小不等的心室腔,其上方扩大的薄壁心室腔称为第三心室。管状狭窄是由肥厚的右心室前壁、室上嵴和异常粗大的隔束和壁束所致。肺动脉主干及其分支可为一处或多处环形狭窄或发育不良。

病理生理 肺动脉口狭窄引起右心室血液排出受阻、压力增高,右心室与肺动脉之间存在压力阶差,其大小取决于肺动脉口狭窄的程度。压力阶差 $<40\text{mmHg}$ 为轻度狭窄, $40\sim 100\text{mmHg}$ 为中度狭窄, $>100\text{mmHg}$ 为重度狭窄。因静脉回心血流受阻,心排血量减少,血液瘀滞,可出现周围性紫绀。约 $1/4$ 病例伴有卵圆孔未闭或房间隔缺损,当右心房压力明显升高时,心房水平出现右向左分流,而发生中央性紫绀。右心室长期负荷增加引起右心室向心性肥厚,加重右室流出道狭窄,出现心力衰竭,甚至死亡。

临床表现 症状与狭窄程度、是否存在卵圆孔未闭、房间隔缺损和继发三尖瓣返流有关。轻度狭窄者可无症状或症状轻微。常见的症状是稍活动即感心悸、气促、胸闷甚至晕厥,劳动耐力差、易疲劳。症状随年龄增长而加重。并存卵圆孔未闭者,活动后出现紫绀。重症者休息时亦可出现紫绀。晚期病人常有颈静脉充盈、肝肿大、下肢浮肿,甚至腹水等右心衰竭征象。

体格检查:肺动脉瓣膜狭窄者胸骨左缘第2肋间可闻及响亮而粗糙的收缩期喷射样杂音,并向左上方向传导。多数伴有收缩期震颤。肺动脉第二音减弱或消失。右室漏斗部狭窄的收缩期杂音位置较低,部分病例肺动脉瓣第二音正常;三尖瓣关闭不全病人,可在三尖瓣听诊区听到收缩期杂音。

心电图:根据狭窄程度可示正常、电轴右偏、右心室肥大劳损、T波倒置和P波高尖。

X线检查:可显示右心室、右心房增大、肺动脉段凸出。但漏斗部狭窄者肺动脉段凸出不明显。两肺野清晰、血管纹理减少,尤以外侧 $1/3$ 肺野更为明显。

超声心动图:可显示狭窄的类型和程度。肺动脉瓣膜狭窄则显示肺动脉主干增宽,瓣叶增厚,回声增强,开放受限和右室壁增厚。彩色多普勒超声显示狭窄瓣口的高速血流信号,可测得最大跨瓣压差。漏斗部狭窄显示右室流出道狭小,小梁和肌柱增粗。彩色多普勒超声可测得右室流出道湍流信号。

诊断和鉴别诊断 根据临床表现,结合心电图、胸部X线、超声心动图检查可作出诊断。必要时行心导管右心室测压和造影检查,有助于确诊。

借助于肺动脉口狭窄的特征性杂音、肺动脉第二音减弱或消失的特点,以及其肺血减少的X线征象,不难与室间隔缺损、房间隔缺损相鉴别。部分法洛四联症病例,右室流出道梗阻不明显,其表现类似肺动脉口狭窄,超声心动图和心导管造影检查可提示存在室间隔缺损和主动

脉骑跨,有助于鉴别诊断。

手术治疗

1. 手术适应证 轻度狭窄,无明显症状,胸部X线和心电图检查无明显改变,右心室收缩压 $<60\text{mmHg}$ 者,无需手术。中度以上狭窄,有明显临床症状,心电图提示右心室肥大或伴劳损,心导管测压显示右心室压力 $>75\text{mmHg}$,右心室与肺动脉间压力阶差 $>50\text{mmHg}$,均有手术指征。重度狭窄者,病理进展迅速,继发的右室流出道梗阻会加重狭窄,需尽早手术。

2. 手术方法 由于体外循环技术已十分成熟和安全,曾用的几种非体外循环手术已弃用。胸骨正中切口,在体外循环心脏跳动或停搏下,根据狭窄类型选择心脏切口。肺动脉瓣膜狭窄通常纵形切开主肺动脉,直视下行瓣膜交界切开术;漏斗部狭窄,则切开右室流出道前壁,切除狭窄的纤维环或肥厚的壁束和隔束,疏通右室流出道。若疏通后的右室流出道仍狭窄,则用自体心包片或涤纶织片加宽流出道。若存在瓣环狭窄,则切开瓣环,行跨越瓣环的右室流出道加宽术。

近年有人对瓣膜型狭窄,采用经导管的肺动脉瓣球囊扩张术,由于无需剖胸,术后恢复快,较受欢迎,但部分病例扩张效果不理想,且可有肺动脉瓣膜关闭不全并发症发生。

七、法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot, TOF)是一种最常见的紫绀型先天性心脏病。在所有先天性心脏病中,本病占 $12\% \sim 14\%$ 。法洛四联症的胚胎学基础是圆锥动脉干发育异常。1888年Fallot详细阐述了法洛四联症的四种基本病变,即①肺动脉狭窄;②室间隔缺损;③主动脉骑跨;④右心室肥厚。故称此病为法洛四联症。

本病主要畸形是室间隔缺损及肺动脉狭窄。主动脉骑跨与室间隔缺损的位置和大小有关,右心室肥大则由肺动脉狭窄所致。肺动脉狭窄又称右室流出道梗阻(right ventricular outflow tract obstruction, RVOFO),可位于漏斗部,右室体,肺动脉瓣、瓣环,主肺动脉和左右肺动脉等部位。常有两个以上部位的狭窄存在。随着年龄增长,右室体异常肌束、漏斗部隔、壁束肥大,纤维环和心内膜增厚而加重右室流出道梗阻,甚至导致继发性漏斗部闭锁;漏斗部呈环状狭窄时,在狭窄口与肺动脉之间形成膨胀的小室,称漏斗室或第三心室。漏斗部呈管状狭窄时,往往伴有肺动脉瓣环狭窄。

法洛四联症的室间隔缺损位于主动脉瓣下,常为大缺损,直径 $1.5 \sim 3.0\text{cm}$ 。可分为嵴下型和肺动脉瓣下型两种。前者最为多见。其心脏的传导系统穿行于缺损后下缘的左、右心室内膜下,手术损伤会产生心脏传导阻滞。肺动脉瓣下型较少见,但亚洲发生率较高。其下缘若为残存的室上嵴,则离心脏传导束较远。

本病常见的合并畸形有房间隔缺损,右位主动脉弓,动脉导管未闭和左位上腔静脉。

病理生理 法洛四联症经室间隔缺损的分流和肺血流量取决于右室流出道梗阻的程度。梗阻重,肺血少,大量右向左分流的血液进入体循环,血氧饱和度下降明显,紫绀严重;中度梗阻,则右向左分流较少,紫绀较轻;轻度梗阻,产生双向分流或左向右分流为主,紫绀很轻或无。持久的低氧血症刺激骨髓造血系统,红细胞和血红蛋白增多。

临床表现 紫绀、喜蹲踞和缺氧发作是法洛四联症的主要临床症状。右室流出道梗阻重,新生儿即有紫绀,哭闹时更明显,随年龄增长而加重。蹲踞姿态可增加躯干上部血流量和体循

环阻力,提高肺循环血流量,以改善中枢神经系统缺氧状况。漏斗部重度狭窄病人易发生缺氧性昏厥、抽搐,甚至昏迷、死亡。

体格检查:生长发育迟缓,口唇、眼结膜和指(趾)端发绀,呈杵状指(趾)。听诊在胸骨左缘第2~4肋间可闻Ⅱ~Ⅲ级喷射性收缩期杂音。严重肺动脉狭窄者,杂音很轻或无杂音。肺动脉瓣区第二音减弱或消失。

心电图:电轴右偏,右心室肥大。

X线检查:心影正常或稍大,肺动脉段凹陷,心尖圆钝,呈“靴状心”。肺血管纤细,升主动脉增宽。

超声心动图:升主动脉内径增宽,骑跨于室间隔上方,室间隔连续中断,右心室增大,室壁增厚,右室流出道或肺动脉瓣狭窄。彩色多普勒超声显示心室水平右向左分流信号。

实验室检查:红细胞计数和压积均升高,且与紫绀成正比。血红蛋白在150~200g/L以上。动脉血氧饱和度在40%~90%之间。

诊断 根据特征性症状和体征,结合心电图、X线和超声心动图检查,不难做出诊断。为选择适宜的手术治疗方案,尚需右心导管和选择性心血管造影检查。右心导管检查所测右心室压力高、肺动脉压力低,右、左心室和主动脉内收缩压基本相同。选择性右心造影可显示主、肺动脉的位置关系、主动脉骑跨的程度、右室流出道梗阻的部位和程度。

手术治疗

1. 手术适应证 法洛四联症手术无年龄限制。反复缺氧发作、昏迷、抽搐,需行紧急手术。合并肺动脉闭锁,50%死于1岁以内,应尽早手术。病情较轻者,有主张5岁后手术。实践证明2岁以内侧支循环少,心肌继发改变轻,此间手术效果最好。而左室发育不全(左室舒张末期容量指数 $<30\text{ml}/\text{m}^2$)和左、右肺动脉发育不良(左、右肺动脉直径之和与膈肌平面降主动脉直径之比 <1.2),为二期纠正手术的禁忌证,可行姑息手术即体-肺分流术。

2. 手术方法

(1)分流手术:目的是增加肺循环血流量,改善紫绀及缺氧症状,促进肺血管和左心室发育。曾用多种体-肺分流手术,因分流口径大小不易掌握和二期矫治手术困难等原因,一些术式已弃用。目前临床常用以下两种:

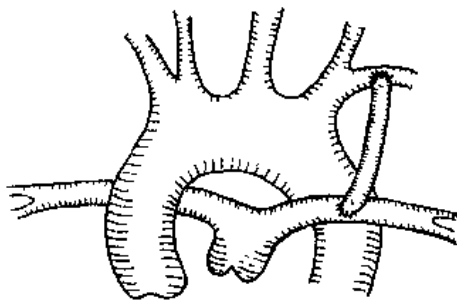


图 43-5 改良的 Blalock-Taussig 手术

1) 锁骨下动脉-肺动脉吻合术(Blalock-Taussig 手术):左胸后外侧第4肋间切口入胸,显露并游离左锁骨下动脉,结扎并切断其分支血管,将锁骨下动脉远端与左肺动脉行端侧吻合。亦有采用改良的 Blalock-Taussig 手术,即人造血管分别于左锁骨下动脉和左肺动脉之间行端侧吻合(图 43-5)。该方法既保留了经典术式分流口径大小适宜的优点,也消除了因切断锁骨下动脉而造成的上肢发育不良等并发症。

2) 右室流出道补片扩大术:往往是术中遭遇到无法行一期矫治的情况而采用的一种中央型姑息手术。在体外循环下,不关闭室间隔缺损,疏通右室流出道,行右室流出道跨越瓣环或仅限于右室流出道的心包补片限制性扩大术。术后一年左右再行二期矫治手术。

(2)根治手术基本方法:1岁以上病例,采用常规体外循环下完成心内手术;1岁以内或体重 $<10\text{kg}$ 者,常在深低温停循环下施行,应用冷晶体或含血心脏停搏液进行心肌保护。

建立体外循环后,平行房室沟切开右心房行心内探查,证实为漏斗部狭窄或合并肺动脉瓣狭窄,而流出腔较大,肺动脉发育良好,室间隔缺损为嵴下型,则可经右心房切口疏通右室流出道和修补室间隔缺损,必要时加用肺动脉切口行肺动脉瓣交界切开。尽量避免右心室切口。若为多处肺动脉狭窄,右室流出腔小,室间隔缺损为肺动脉瓣下型;或经右心房切口心内操作太困难者,则选择右室前壁纵切口或右室前壁跨肺动脉瓣环切口。疏通右室流出道,剪除肥厚的隔束和壁束,修补室间隔缺损,以自体心包片或人造血管片行右室流出道或跨瓣环的右室流出道扩大术(图43-6)。

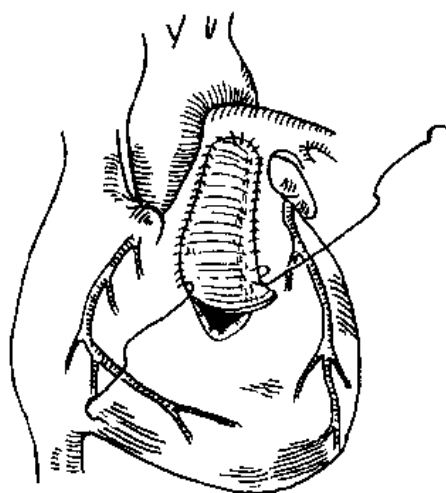


图 43-6 跨瓣环的右心室流出道补片

图 43-6 跨瓣环的右心室流出道扩大术(图 43-6)。

法洛四联症根治术后最严重的并发症是低心排出量综合征(low cardiac output syndrome),亦是术后死亡的主要原因。缩短心肌缺血时间,良好的转流技术和心肌保护方法,满意的心脏畸形纠正是降低该征发生率的关键。

(孙宗全)

第三节 后天性心脏病的外科治疗

一、慢性缩窄性心包炎

慢性缩窄性心包炎(chronic constrictive pericarditis)是由于心包的慢性炎症性病变,导致心包粘连、增厚、甚至钙化,使心脏舒张和收缩受限所致血液循环障碍的疾病。发展中国家最常见的病因为结核性或化脓性感染,发达国家则为心脏手术、放射治疗、病毒或不明原因的心包炎。急性心包炎发展为缩窄性心包炎的具体机制尚不明了。

病理解剖和病理生理 慢性炎症使心包脏层和壁层发生纤维蛋白沉积,纤维组织增生,心包增厚,甚至钙化。脏层和壁层心包全部或部分粘连融合成增厚程度不一的纤维板。部分融合时缩窄可与渗液并存。纤维板可在下腔静脉、房室沟或肺动脉出口处形成缩窄环,钙质斑块甚至可嵌入心肌。长期缩窄会造成心肌萎缩和纤维化。

缩窄性心包炎的病理生理改变主要在于心包缩窄使心脏舒张期充盈受限,与心包填塞不同的是在心脏舒张早期心包缩窄对心室充盈影响小。舒张早期以后心室容量已接近缩窄心包的限量而难以进一步充盈,导致收缩期每搏血量减少,静脉回心血流受阻,出现腔静脉系统瘀血和重要器官动脉供血不足的相应临床表现。

临床表现和诊断 病人出现活动后气促、乏力、食欲不振、腹胀、尿少、咳嗽、双下肢水肿,甚至端坐呼吸。动脉收缩压降低,舒张压升高,脉压减少。深吸气时左室每搏量进一步减少,

收缩压降低,出现奇脉。心前区扪诊心尖搏动微弱或消失,心尖区可能闻及舒张早期心包叩击音、心音低钝和心律不齐。病人上肢静脉压 $>20\text{cmH}_2\text{O}$ (1.96kPa),存在颈静脉怒张、肝大、胸水、腹水和双下肢水肿。

实验室检查:可能发现贫血、低蛋白血症和肝功能异常。

心电图:常见 QRS 波群低电压, I、II 导联 T 波平坦或倒置,部分病人有心房颤动。

X 线检查:心影大小接近正常,心缘平直而僵硬,斜位或侧位片可能存在蛋壳样钙化影,一侧或双侧胸腔积液。

超声心动图:可显示心包增厚粘连、心包积液和伴发的心脏病变。

诊断困难时,进一步作 CT、MRI 或右心导管检查。MRI 无需注射增强剂则能强化软组织的对比度,CT 则对钙化的分辨率更高,CT 和 MRI 还可区分心包缩窄后心肌萎缩和限制性心肌病。右心导管检查可发现右室舒张压在充盈早期急剧上升后出现高原平台波,导管心肌活检可鉴别限制型心肌病。

诊断要点:颈静脉怒张、肝大、腹水;脉压小而静脉压高;X 线检查发现正常大小而安静的心脏;UCG、CT 或 MRI 发现心包增厚、缩窄或钙化。临床上应与肝硬化门脉高压、充血性心力衰竭、结核性腹膜炎、限制性心肌病和心内膜心肌纤维化相鉴别。

治疗 缩窄性心包炎应首选外科手术。术前怀疑结核的病例应抗结核治疗至少 2 周,给予高蛋白低盐饮食并纠正贫血。给予利尿剂,补充钾盐。大量胸水、腹水严重影响呼吸循环时,应在术前 1、2 日穿刺抽出。

心包剥离术(pericardial stripping)应剥离切除上至主、肺动脉根部,两侧达膈神经,下至膈肌与下腔静脉入口处的增厚心包。剥离心包首先从左心室开始。剥离切除范围不够可导致恢复延迟或复发,但心肌萎缩者需缜密决定心包切除范围,以免发生低心排量综合征。术后适当限制输血补液,注意补钾。结核病例需继续抗结核治疗至少 6 个月。

心肌萎缩、放射所致的缩窄性心包炎、右室舒张末压 $\geq 20\text{mmHg}$ 的病例、术前肾功能衰竭和再次手术者,属手术高危病例,应特别注意。

二、二尖瓣狭窄

风湿热是导致后天性二尖瓣狭窄(mitral stenosis)唯一已知的病因。目前发达国家的发病率明显减少,发展中国家仍较多见;女性发病多于男性。风湿热所致的心脏瓣膜疾病中,二尖瓣受累最常见,其次为主动脉瓣,心腔压力低的右心瓣膜如三尖瓣、肺动脉瓣受累很少见。

病理解剖 风湿热导致二尖瓣的炎性病变,起始于瓣膜交界边缘,瓣膜水肿、渗出、交界粘连,形成瓣膜口狭窄。在炎症反复发作和瓣口狭窄所致湍流冲击下进行性发展,导致瓣膜纤维性增厚、钙化,腱索、乳头肌融合和缩短,影响瓣膜的活动能力。一旦病变造成瓣叶明显增厚和腱索融合、挛缩,即使解除交界粘连和扩大狭窄瓣口,也难以较彻底地恢复二尖瓣正常的血流动力学。根据病变程度,二尖瓣狭窄可分为三种类型:①隔膜型:纤维增厚和粘连主要位于瓣膜交界和边缘,瓣叶活动限制少;②隔膜漏斗型:瓣膜广泛受累,腱索粘连,瓣叶活动受到限制;③漏斗型:瓣膜明显纤维化、增厚、钙化,腱索、乳头肌融合和挛缩,瓣膜活动严重受限,呈漏斗状。

病理生理 二尖瓣狭窄的病理生理改变取决于瓣口狭窄程度。正常成年人二尖瓣口的横

截面积为 $4-5\text{cm}^2$ 。当瓣口面积缩小至 2.5cm^2 左右,可能发现心脏体征,但无明显症状。瓣口面积 $<1.5\text{cm}^2$ 会出现血流动力学明显改变及临床症状, $<1\text{cm}^2$ 将出现严重的临床症状。在上述发展阶段里,左房平均压逐渐升高,左心房扩大,肺静脉瘀血,影响肺泡换气功能。肺毛细血管压力超过正常血浆渗透压 $30\text{mmHg}(4.0\text{kPa})$,即可产生肺水肿。支气管粘膜下静脉或肺毛细血管破裂,会引起咯血。左心房扩大压迫喉返神经可致声音嘶哑。肺静脉和毛细血管压力升高引起肺小动脉痉挛和肺小动脉阻力增高,导致肺动脉高压、右心室肥厚、右心房扩大、三尖瓣关闭不全,最终出现右心衰竭。左心房压力增高和左心房扩大会引起心房颤动,使心排出量进一步减少。心房颤动使左心房血流更加淤滞而产生血栓。血栓脱落可致体循环栓塞,发生率可高达20%,栓塞部位多见于脑与下肢。

临床表现和诊断 二尖瓣狭窄病人因肺瘀血和肺水肿出现劳累性呼吸困难、咳嗽、咯血、端坐呼吸和夜间阵发性呼吸困难。由于心排出量不足出现心悸、头昏、乏力等症状。

体格检查可见颧部潮红、口唇轻度发绀,即所谓二尖瓣面容。心脏叩诊发现心尖区舒张期震颤和右心抬举性搏动。心尖区第一心音亢进,舒张中期滚筒样杂音,瓣膜活动尚好者在胸骨左缘第3、第4肋间,可闻及开放拍击音。肺动脉高压和右心衰竭的病人出现肺动脉第二音亢进、分裂,颈静脉怒张、肝大、黄疸、腹水和双下肢水肿。

超声心动图:M型超声检查发现二尖瓣前后叶活动异常,失去E、A双峰,呈城墙样改变。二维超声可观察到瓣叶活动差、增厚、甚至钙化,左心房、右心室、右心房扩大,食管超声技术有助于发现左心房血栓。

X线检查:病变轻者多无明显异常,病变较重者可有肺瘀血、肺动脉圆锥突出、左心房和右心室扩大,有时可见肺淋巴管扩张及肺小叶间隔积液所致双肺下部及肋膈处水平细线,称Kerley线。

心电图:常发现电轴右偏、P波增宽、右室肥大伴劳损和心房颤动。

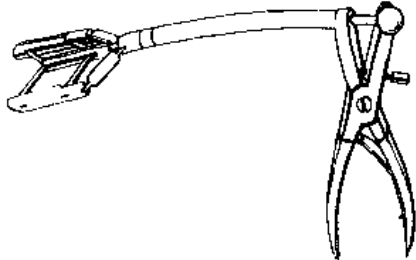
根据典型的心脏体征,如心尖区第一音亢进,开放拍击音和舒张中期滚筒样杂音,结合超声心动图、心电图与胸部X线片,即能明确诊断,并评估瓣膜病变的类型和严重程度。

治疗 在内科治疗下,已有症状而心功能I级的二尖瓣狭窄病人10年期期望存活率为85%,心功能II级者为50%,III级者仅为20%,心功能IV级者5年存活率0%。死亡原因多为充血性心力衰竭、体循环栓塞和细菌性心内膜炎等。手术治疗的目的是解除左房室口狭窄和左心室充盈障碍,改善血流动力学;减轻或消除症状,提高生活质量;避免心房颤动与血栓栓塞、保证长期生存。

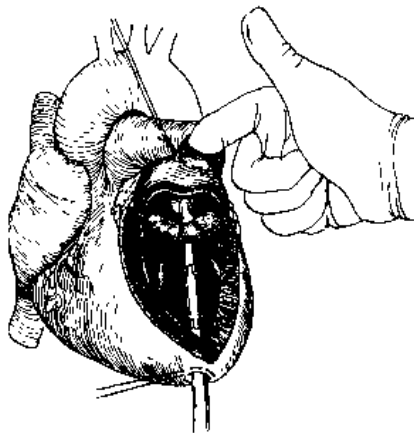
1. 手术适应证 心功能I级者瓣膜病变轻,可暂缓手术;心功能II级、III级者瓣膜病变明显,需择期手术;心功能IV级、急性肺水肿、大咯血、风湿热活动和细菌性心内膜炎等情况,原则上应积极内科治疗,病情改善后尽早手术。如内科治疗无效,则应急症手术,挽救生命。已出现心房颤动的病人,心功能进行性减退,易发生血栓栓塞,应尽早手术。

2. 手术前准备 心脏外科病人的术前准备有别于一般的内科治疗:①一般支持疗法,卧床休息、低盐饮食、纠正水电解质紊乱,必要时吸氧和给予镇静剂;②心理准备,除了让病人熟悉环境、医务人员、围手术期过程及需要病人配合的工作外,医护人员也需了解病人性格、家庭、社会背景与经济状况;③了解可能存在的其他疾病,如糖尿病、支气管哮喘、恶性肿瘤以及可能经血传染的疾病等,可疑心绞痛或年龄55岁以上的病人,应推荐作冠状动脉造影,明确诊

断以便手术中一并处理；④强心、利尿和扩血管等药物改善心功能；⑤评估与改善肺功能，中量胸腔积液者应予以穿刺抽除液体；⑥择期人工心脏瓣膜置换者应搜寻与治疗潜在的感染灶；⑦出血、凝血功能及风湿活动的实验室检查；⑧个体化地评估与预测病人对于手术的耐受性，手术中可能出现的困难或意外和对其防治措施。



(1)



(2)

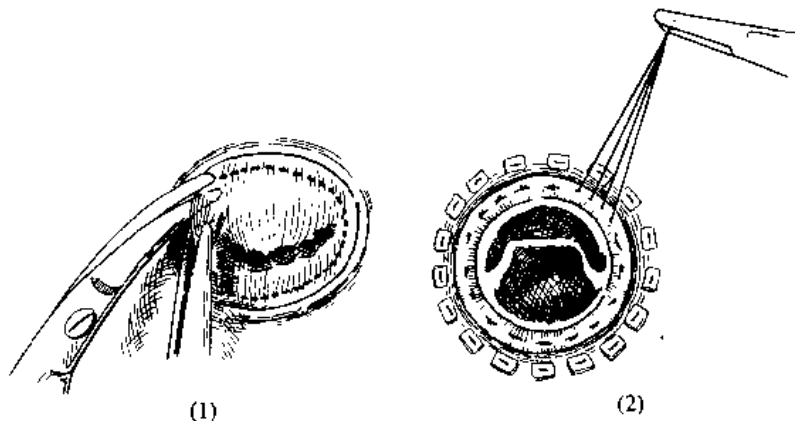
图 43-7 二尖瓣扩张分离术
(1)二尖瓣扩张器 (2)扩张器
经左心室心尖部插入瓣口

3. 手术方式 包括保留自身瓣膜的二尖瓣交界分离术(mitral commissurotomy)、二尖瓣成形术(mitral valvuloplasty)和二尖瓣置换术(mitral valve replacement)。

(1)闭式二尖瓣交界分离术：全麻下经左前外侧开胸切口切开心包，左心耳与左室尖部缝置荷包线，分别置入手指与金属扩张器，根据二尖瓣病变情况扩张二尖瓣口至适当的大小(图 43-7)。适用于隔膜型或隔膜漏斗型二尖瓣狭窄。左心耳小、左心房血栓、心房颤动、二尖瓣关闭不全和有严重瓣膜及瓣下结构病变者不宜或禁用此方法。症状缓解期为 3~15 年。近年来，经皮房间隔穿刺二尖瓣球囊扩张术治疗二尖瓣狭窄取得良好疗效，具有创伤小，病人恢复快，不遗留心包粘连等优点；已有逐渐取代闭式二尖瓣交界分离术的趋势。

(2)直视二尖瓣成形术：在体外循环直视下进行二尖瓣交界切开及瓣膜成形术。术式包括清除左心房内血栓，精确地切开二尖瓣交界，分离或切开粘连的腱索与乳头肌，剔除钙化灶。术后不需长期抗凝治疗。适用于隔膜漏斗型、心房颤动和左心房血栓者。瓣膜病变严重者远期疗效差。一般而言，术后症状缓解期为 8~12 年。在有经验的单位，死亡率 < 1%。

(3)二尖瓣置换术：体外循环直视下清除左心房血栓，切除病变瓣膜及腱索或保留部分或全部腱索，置入人工心脏瓣膜(图 43-8)。人工心瓣膜包括机械瓣(mechanical valve)和生物瓣

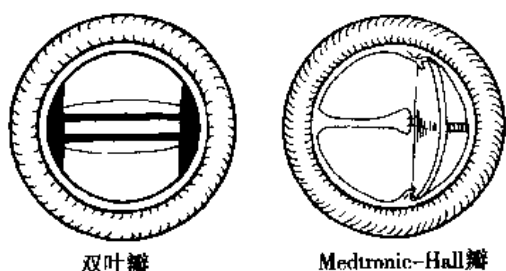


(1)

(2)

图 43-8 人造瓣膜替换术
(1)沿瓣环保留少量瓣叶组织，切除病变的二尖瓣
(2)人造机械瓣膜缝合，固定于瓣环上

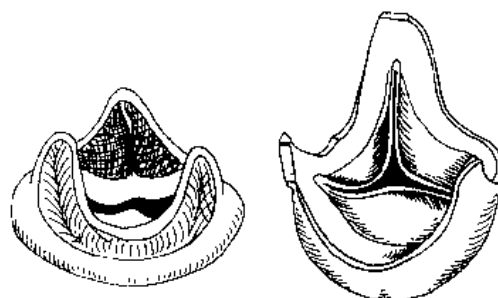
(bioprosthetic valve)(图 43-9, 10)。生物瓣术后不需长期抗凝治疗,但在人体内会衰败与钙化,一般多用于 65 岁以上或有抗凝禁忌的病人。保留腱索的价值在于保留了瓣膜-心室的相互作用,手术后心功能优于切除腱索者。二尖瓣置换术适用于漏斗型或无法直视成形的隔膜漏斗型病人,手术死亡率低于 5%。高龄、心功能差、以前心脏手术史和同期施行其他心脏大血管手术是手术死亡的高危因素,死亡率会增加至 5%~10%。术后并发症为瓣周漏、抗凝治疗引起的出血、血栓形成和血栓栓塞、人工瓣膜感染性心内膜炎、溶血性贫血、机械瓣膜故障和生物瓣膜衰败等。



双叶瓣

Medtronic-Hall瓣

图 43-9 机械瓣膜



猪瓣

同种生物瓣

图 43-10 生物瓣膜

三、二尖瓣关闭不全

病因与病理解剖 二尖瓣关闭不全(mitral insufficiency)与二尖瓣狭窄不同,其病因复杂。只要累及二尖瓣的瓣环、瓣叶、腱索和乳头肌四个主要结构的任何一个或多个结构,即会产生关闭不全。常见病因有:①风湿性疾病:交界融合、瓣叶增厚、腱索乳头肌粘连挛缩或二尖瓣环后内侧区域的继发性不对称扩张;②二尖瓣脱垂:二尖瓣环、瓣叶和腱索发生粘液样变性,部分胶原被粘多糖酸所代替,造成瓣叶冗长、腱索延长或断裂和瓣环扩大,进而导致关闭不全;③缺血性心脏病:心肌缺血性梗死引起乳头肌断裂或缺血后乳头肌延长,收缩功能丧失和二尖瓣环扩大所致的乳头肌瓣环功能障碍;④感染性心内膜:细菌感染导致瓣环周围脓肿、瓣叶穿孔、腱索断裂,甚至瓣膜装置毁损。少见的原因还有创伤、心肌病、胶原组织病、结缔组织病、粘液瘤和心内膜弹力纤维增生等疾病。根据病程进展快慢,可分为慢性和急性二尖瓣关闭不全。

病理生理 二尖瓣关闭不全时,造成左心室每搏量的一部分血反流入左心房,减少了体循环血流,升高了左心房压力。左心房平均压通常达 15~20mmHg,收缩期峰值可达 30~40mmHg,舒张期则骤然下降。左心房与左心室逐渐扩大,一旦左室舒张末直径大于 6cm,就可能出现症状。病情进一步加重,肺动脉压升高,会出现右心功能不全的表现。由于左心房压力升高为间歇性,故肺血管阻力增高常较二尖瓣狭窄病人轻,左房血栓和体循环栓塞发生率亦较低。随左心房扩大可出现心律失常,最终发生心房颤动。

临床表现和诊断 慢性二尖瓣关闭不全病变轻、心脏功能代偿好者可以没有任何症状,保持良好状态多年。病变较重者,最常见症状为虚弱、乏力、劳累性呼吸困难、端坐呼吸,咯血较二尖瓣狭窄少见。严重的急性二尖瓣关闭不全者可出现急性肺水肿。

轻度关闭不全病人即可存在特征性体征:心尖区听诊存在粗糙而呈吹风样收缩期杂音,并

向腹部传导。杂音强度与关闭不全的严重程度无关,但持续时限则与关闭不全程度有关,严重关闭不全病人的杂音常持续到整个收缩期。心尖搏动增强并向左下移位,心尖区第一心音减弱或消失,肺动脉瓣第二音亢进。晚期病人出现颈静脉怒张,肝大和周围水肿。

超声心动图:发现左心房、左心室腔扩大,二尖瓣活动度大且关闭不全,食管超声检查能帮助确定二尖瓣关闭不全的部位,有时可见断裂的腱索。由于二尖瓣返流所致左室射血的低后负荷和左室收缩力代偿性增加,左室射血分数可长期维持,甚至高于正常。运动时射血分数降低和收缩末期容量指数中重度增加,提示左心室功能减退。

X线检查:可见左心房、左心室扩大和肺瘀血。

心电图:发现P波增宽、电轴左偏、左心室肥大和劳损。

治疗 无症状或轻微症状的二尖瓣关闭不全病人中,每年平均有10%进展到心功能Ⅲ级或Ⅳ级,需要手术治疗。内科治疗下,心功能Ⅱ级或Ⅲ级的病人6年生存率为50%,10年生存率仅27%。手术治疗的目的是消除二尖瓣返流,保护左心室功能,提高远期生存率。

1. 手术适应证 急性二尖瓣关闭不全常常导致心源性休克,并需急诊手术。慢性二尖瓣关闭不全的手术指征为:①无症状,左室收缩末径 $>5.0\text{cm}$,左室舒张末径 $>7.0\text{cm}$,或射血分数 <0.55 ;②出现症状;③最近有心房颤动发作;④静息状态下肺动脉高压。

2. 手术方式 根据病因和病变程度及范围选择二尖瓣成形术或二尖瓣置换术。施行二尖瓣关闭不全成形术,应重视对已扩大的瓣环、冗长的后瓣叶及病变腱索的处理。基本技术包括:①使用瓣环成形环缩小瓣环;②矩形节段切除病变的后瓣叶;③缩短延长的腱索;④将后瓣的腱索转移到前瓣;⑤采用人造腱索(聚四氟乙烯)修复断裂的腱索。

四、主动脉瓣狭窄

病因与病理解剖 后天性主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)的病因主要是主动脉瓣变性钙化和风湿热。随年龄增加,主动脉瓣胶原崩解逐渐增加,钙盐沉着后形成变性钙化。风湿热导致瓣叶交界融合,瓣口狭窄后血液湍流的长期冲击,引起瓣叶增厚与钙化。风湿性病变单独损害主动脉瓣较少见,常见的是二尖瓣合并主动脉瓣病变。此外,先天性病因多为主动脉瓣二瓣化畸形,在血液湍流冲击损伤下,逐渐加重瓣叶增厚与钙化。

病理生理 正常主动脉瓣口横截面积为 3cm^2 ,收缩期跨瓣压力阶差小于 5mmHg 。主动脉瓣狭窄增加左心室后负荷,并阻碍收缩期左心室排空。左室后负荷增加促使左室收缩期压力升高,以保证升主动脉的正常灌注,进而导致向心性左室壁肥厚。在进行性左室肥厚的代偿期,病人可以在几十年中无症状。随着左室肥厚进展,左室顺应性降低,运动或快速性房性心律失常可使病人出现症状,甚至因左室肥厚、主动脉压力低于正常和心脑血管流量减少而出现心脑血管供血不足的表现。静息或运动时肺静脉压升高还可引起充血性心力衰竭。

临床表现和诊断 轻度主动脉瓣狭窄没有症状,中度和重度狭窄病人,表现为乏力、劳累性呼吸困难、心绞痛、昏厥,甚至猝死。

体格检查:主动脉瓣听诊区可闻及收缩期喷射性杂音,并向颈动脉传导,常伴有收缩期震颤。主动脉瓣区第二音延迟或减弱。重度狭窄者出现血压偏低、脉压小和脉搏细弱。

超声心动图:M型超声检查可见主动脉瓣叶开放振幅变小,二维超声检查发现主动脉瓣叶增厚、活动度变小、钙化,主动脉瓣口缩小。

X线检查:可见升主动脉扩张和左心室扩大。

心电图:电轴左偏、左室肥大伴劳损,部分病人有束支传导阻滞、房室传导阻滞或心房颤动。

心导管检查:能准确测定跨主动脉瓣压力阶差,峰值跨瓣压差 $<25\text{mmHg}$ 为轻度狭窄, $25\sim 50\text{mmHg}$ 为中度狭窄, $>50\text{mmHg}$ 为重度狭窄。

治疗 在内科治疗下,主动脉瓣狭窄病人发生心绞痛后平均存活3~5年,昏厥发作后平均存活3年,充血性心衰发生后平均存活1.5~2年。手术目的为解除主动脉瓣跨瓣压力阶差,减轻左心室后负荷,缓解左心室肥厚。

1. 手术适应证 ①无症状,但主动脉瓣口面积 $<0.7\text{cm}^2$,收缩期跨瓣峰值压力阶差 $>50\text{mmHg}$;②出现劳累性呼吸困难、心绞痛、昏厥或充血性心衰等。

2. 手术方式 包括主动脉瓣切开术与主动脉瓣置换术两大类。

(1)直视主动脉瓣切开术:在体外循环直视下沿交界融合线切开瓣膜。适用于瓣膜柔软、弹性好的病人,尤其是儿童。瓣叶钙化、关闭不全者禁忌使用。1岁以上儿童瓣膜切开术的死亡率接近零。手术后不需抗凝治疗。未治疗的先天性主动脉瓣狭窄每年猝死的危险性为0.9%,手术后降至0.29%,但手术效果是姑息性的。大多数病人终需接受瓣膜置换手术,因此目前临床应用较少。近年来,经皮主动脉瓣球囊扩张术治疗某些特定病人的作用受到重视。适用于病变主要为交界融合的婴幼儿与年长儿童,也用于老年、重度狭窄、情况差而难于耐受其他手术的病例,作为姑息性或过渡性手术。

(2)主动脉瓣置换术(aortic valve replacement):体外循环直视下切开升主动脉,切除主动脉瓣叶,置入人工心脏瓣膜。适用于严重瓣膜病变,或伴关闭不全的病人。正在生长发育的儿童一般不作此手术,因为儿童主动脉瓣环小,常难以置入满足成年期血流的人工心瓣膜。单纯主动脉瓣置换的住院死亡率约为2%~5%。

3. 远期疗效 直视主动脉瓣切开术后存活的病人中,只有70%能保存自体瓣膜超过10年,几乎不可避免地需要再次手术置入人工心瓣膜。瓣膜切开术后感染性心内膜炎的发生率增加5倍,主动脉瓣关闭不全的发生率则增加3倍。

影响主动脉瓣置换术后长期生存的因素有:年龄较大、左心室功能受损、冠状动脉疾病、肾功能不全等,死因分别为心力衰竭、猝死、血栓栓塞、感染、出血等。

五、主动脉瓣关闭不全

病因与病理解剖 引起主动脉瓣狭窄的变性钙化和风湿性的病因都可导致瓣叶纤维化与钙化,瓣叶僵硬固定而不能完全关闭。主动脉壁囊性中层坏死所致的瓣环扩大,瓣叶粘液样退行性变所致瓣叶脱垂,细菌性心内膜炎所致的瓣叶穿孔或毁损,都可引起主动脉瓣关闭不全(aortic valve incompetence)。风湿性主动脉瓣关闭不全常伴有不同程度的主动脉瓣狭窄。此外,先天性病因也可导致主动脉瓣关闭不全。

病理生理 主要病理生理改变为舒张期主动脉血流返流至左心室,引起左心室容量负荷过重,左心室舒张期充盈压升高,进而导致左心室扩大与肥厚。在心脏功能代偿期,左心室排血量可以高于正常,功能失代偿后可出现左心和右心衰竭。动脉舒张压显著下降,可影响冠状动脉与脑动脉血流,出现心肌与脑供血不足。

临床表现和诊断 心脏功能代偿好的轻度关闭不全病人没有明显症状。发生症状多与左心室明显扩大和左心室收缩力降低有关,表现为乏力、心悸、劳累性呼吸困难、眩晕、昏厥、端坐呼吸和夜间阵发性呼吸困难,部分病人可发生心绞痛。

体格检查发现心界向左下方扩大,心尖抬举性搏动。胸骨左缘第3、第4肋间或主动脉瓣听诊区有舒张早中期叹息样杂音,向心尖传导。关闭不全明显者出现周围血管征,包括动脉收缩压增高、舒张压降低、脉压增宽,颈动脉搏动明显、脉搏洪大有力的水冲脉,口唇、甲床毛细血管搏动和股动脉枪击音。

超声心动图:发现左心室扩大,主动脉瓣叶在舒张期不能完全闭合,瓣叶结构改变和主动脉血液返流至左心室。

X线检查:升主动脉与左心室扩大,搏动幅度增大。

心电图:电轴左偏、左心室肥大伴劳损。

治疗 感染性心内膜炎所致急性主动脉瓣关闭不全,病人可在数周到数月内由于充血性心力衰竭而死亡,需尽早手术。内科治疗下,慢性主动脉瓣关闭不全者,发生心绞痛后平均存活期为5年,发生心衰者平均存活期仅2年。手术目的为消除主动脉瓣返流,降低左室舒张期充盈压,改善左室功能。

(1)手术适应证:①症状出现是绝对手术指征;②无症状病人但左室收缩末径 $>55\text{mm}$ 、左室舒张末径 $>80\text{mm}$ 、射血分数(EF) $<50\%$ 、缩短分数(FS) $<29\%$ 、左室收缩末容量 $>300\text{ml}$,应考虑手术。

(2)手术方式:目前主要为主动脉瓣置换术,主动脉瓣成形术尚处于临床研究阶段。

六、冠状动脉粥样硬化性心脏病

病因与病理解剖 冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease),简称冠心病。我国属冠心病低发区,但近20年发病率有明显升高趋势,国内北方的发病率与死亡率明显高于南方,且发病年龄也早于南方。冠心病确切的发病机制尚不十分清楚,已公认的主要危险因素有:高脂血症、高血压、吸烟与糖尿病。冠心病的主要病变发生在冠状动脉内膜,好发于三支主要分支的近端,分别为左冠状动脉前降支的前 $1/3$ 段,左冠状动脉回旋支的膈面与右冠状动脉膈面的前 $1/2$ 段。病变早期为内膜脂质沉着,进而形成黄色斑块,中心坏死且与脂质混合形成粥样灶,粥样斑多位于内膜的一侧,螺旋状分布,远期才累及内膜全周。冠心病多在中年以后发病,男性多于女性。

病理生理 当冠脉近端的粥样硬化斑块使管腔横截面积减少 75% ,相当于直径减少 50% 以上时,即造成冠状血流的临界障碍。此时,虽然静息时冠脉血流量尚适当,但劳力、情绪激动、寒冷或其他诱因增加心肌氧需时可诱发相对缺血。粥样硬化斑破裂和急性冠脉血栓形成导致相应区域心肌血供锐减并立即降低心肌工作性能,约 $15\sim 20$ 分钟后心内膜下心肌开始坏死,阻塞后1小时内恢复再灌注可部分恢复心肌功能,否则 $2\sim 6$ 小时后则梗死不可逆转。缺血造成大面积心肌坏死和纤维化可产生室壁瘤,梗死累及乳头肌可产生二尖瓣关闭不全,累及室间隔可造成穿孔,形成室间隔缺损。

临床表现和诊断 冠心病的主要症状为心绞痛,多在劳动、情绪激动、寒冷、饱餐时诱发,表现为胸闷、胸骨后压榨感或发作性绞痛,可放射至左侧肩、臂、肘及肢端,休息或服用血管扩

张剂数分钟后可迅速缓解。心肌梗死时心绞痛剧烈、持续时间长,可伴有恶心、呕吐、大汗淋漓、心律失常、心源性休克或心力衰竭,甚至猝死。

心肌缺血心绞痛时,可见心电图 R 波为主导联的 ST 段压低, T 波低平或倒置的心内膜下心肌缺血性改变,室性心律失常或传导阻滞;心肌梗死时,心电图表现为坏死性 Q 波、损伤性 ST 段和缺血性 T 波改变;上述改变根据病程进展呈动态演变,通过某些导联的上述改变可判断受累冠状动脉的部位。磷酸肌酸激酶(creatine kinase, CK)及其同工酶 CK-MB 的活性或质量(mass),肌红蛋白(myoglobin),肌钙蛋白(troponin)在急性心肌缺血和梗死早期诊断中有较高的敏感性和特异性。选择性冠状动脉造影术可准确了解粥样硬化的病变部位、血管狭窄程度和狭窄远端冠状动脉血流通畅情况。左心室造影以射血分数(EF)来表示左心室功能,正常为 60%~75%、轻度下降为 40%~60%、中度下降 30%~40%、重度下降 < 30%。心绞痛需与急性心包炎、急性肺动脉栓塞、主动脉夹层分离、食管炎、胆囊炎和膈疝等鉴别。

治疗 决定本病预后的是受累血管的数目和左心室功能。患 3 支血管病变而心功能正常者 5 年生存率高于 90%,心功能明显下降者仅为 40%。目前,冠心病的治疗可分为药物治疗、介入治疗和外科治疗三类。应根据病人的具体情况选择或互相配合应用。外科手术的目的是血管旁路移植绕过冠状动脉主要分支的狭窄,改善狭窄冠脉远端心肌的血供,提高生活质量,延长生命。

1. 手术适应证 ①顽固反复发作心绞痛,3 支冠脉主要分支中至少有一支近端血管腔狭窄 > 70%;远端血管直径 $\geq 1.0\text{mm}$;②3 支管腔狭窄 > 50%, EF ≥ 0.3 ;③左冠状动脉主干管腔狭窄 > 50%,不论有无症状,应尽早手术;④经皮冠状动脉腔内成形术后狭窄复发者。

2. 手术方式 冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)是将自体动脉或游离动脉或静脉段移植到冠状动脉主要分支狭窄的远端,恢复病变冠状动脉的血流,缓解和消除心绞痛症状,改善心肌功能,延长寿命。常用的自体动脉有乳内动脉、桡动脉和胃网膜右动脉等;静脉可用大隐静脉、小隐静脉、头静脉或贵要静脉等(图 43-11, 12)。CABG 后移植静脉血管再阻塞是导致心绞痛复发、影响生存率的主要因素之一。动脉血管内皮则有较强的抗血栓形成作用,不易形成血管再阻塞,故提倡使用动脉移植物行冠状动脉旁路全动脉血管移植

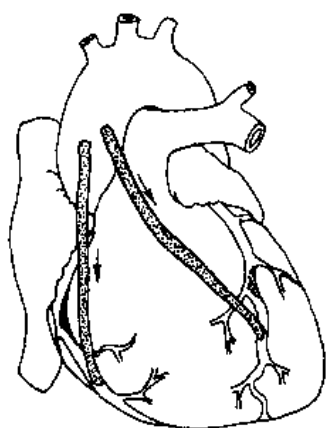


图 43-11 升主动脉-冠状动脉的大隐静脉旁路移植术



图 43-12 胸廓内动脉远端与左冠状动脉吻合术

术。心肌梗死引起的室壁瘤、心室间隔穿孔、二尖瓣关闭不全等并发症,应在冠状动脉旁路移植手术同时作室壁瘤切除术、室间隔穿孔修补术或二尖瓣置换术。

近年来,非体外循环冠状动脉旁路移植术与微创冠状动脉旁路移植术已日益广泛地应用到临床,其能减轻手术损伤、有利于术后恢复,并降低医疗费用。激光技术也已用于治疗冠心病,通过激光在左心室外膜向心腔打孔,刺激血管生成,使缺血区心肌组织得到血流灌注,称为激光心肌打孔血运重建术。

CABG 的手术要点:一是心肌完全再血管化,二是防止围术期心肌梗死。手术死亡率 < 5%。手术风险因素依次为高龄、射血分数降低、再血管化不完全、高血压和糖尿病等。手术主要的并发症为卒中、心肌梗死、肾功能衰竭和伤口感染。手术后 1 个月大多数病人能恢复术前的体力。如术前心室功能正常,完全再血管化手术后 2~3 个月的病人可有正常而不受限的体力活动能力。

由于病人手术风险因素可能存在差异,报道的远期效果也不同,手术后 5 年生存率为 83%~95%,10 年生存率为 64%~82%,15 年生存率为 57%~60%。无论如何,完全再血管化至少在 5 年内大大降低了病人心脏病性死亡的危险,以后由于移植物的闭塞和冠状动脉本身粥样硬化的发展,因心脏病死亡的可能性增加。

七、心脏粘液瘤

心脏肿瘤可以分为原发性和继发性肿瘤。原发性心脏肿瘤中 25% 为恶性,且多为肉瘤;75% 为良性,其中 50% 为粘液瘤。

病因与病理 心脏粘液瘤(cardiac myxoma)起源于心内膜下层具有多向分化潜能的间质细胞和仿原始细胞间质,肿瘤呈息肉状,长约 3~5cm,可重达 30~100g。粘液瘤大多为单发;生长于左心房,位于右心房或心室者极少。少数病人的粘液瘤为多发性,有家族倾向。粘液瘤外观晶莹剔透,且色彩丰富,呈淡黄、浅绿、暗紫色,并可夹杂有红色出血区域。质地松软,呈凝胶果冻状,脱落的碎屑可导致体循环或肺循环的栓塞。外形呈圆形、椭圆形或葡萄状,直接或间接以瘤蒂附着于心房或心室壁,绝大多数附着于富含间质细胞的心房间隔卵圆窝区。瘤蒂越长,肿瘤在心腔的活动度越大。显微镜下肿瘤由多角状细胞和一种粘多糖丰富、嗜碱性的粘液样基质所构成。少数粘液瘤切除后易复发,并具有转移的恶性潜能。镜下结构尚不能预测这些倾向;当发现有 DNA 片段缺损时,提示其具有恶性肿瘤的侵入性生物学行为。

临床表现与诊断 心脏粘液瘤可发生于任何年龄,但 30~50 岁的人群发病率最高,女性略多于男性。临床表现复杂多样,主要取决于瘤的大小、生长速度、位置、瘤蒂的长短,以及是否有阻塞、嵌顿、出血、坏死和碎屑脱落等情况。

粘液瘤出血、变性、坏死可引起全身免疫反应,常有发热、贫血、消瘦、食欲不振、乏力、关节痛、荨麻疹、血沉增快、粒细胞减少、血小板降低、血浆免疫球蛋白增加等表现。由于瘤体占据心腔空间和瘤体活动对房室瓣口的阻塞,左心房粘液瘤可产生类似于二尖瓣狭窄或关闭不全的症状与体征,右心房粘液瘤可出现类似于三尖瓣狭窄或关闭不全的临床表现,症状与体征可随体位变动而改变是其特征。粘液瘤严重阻塞或嵌顿于房室瓣口,可导致昏厥、抽搐,甚至猝死。肿瘤组织松软,易脱落碎片,部分病人发生全身栓塞。栓塞的部位取决于粘液瘤在心腔的部位,左心粘液瘤的栓塞好发于脑、下肢与肾,右心粘液瘤则易发生肺动脉栓塞。

超声心动图检查可以看到心腔内存在云雾状光团回声波,并常随心脏收缩舒张而移动。根据粘液瘤所在位置及其对血流动力学的影响,出现相应房室的增大。X线与心电图检查也出现相应房室的改变,粘液瘤病人较少出现心房颤动。

外科治疗 诊断为心脏粘液瘤,应尽早手术,因为有8%的粘液瘤病人在等待手术时死亡。不及时手术,病人随时可能发生猝死、急性心力衰竭、慢性心力衰竭和主要脏器的栓塞。手术的目的是完整地切除肿瘤和附着蒂周边足够的正常心内膜、房隔或(和)房壁组织,避免栓塞,防止粘液瘤复发。在体外循环直视下施行手术,经右心房、房间隔的手术径路有助于改善显露,彻底切除肿瘤并探查四个心腔,必要时需补片修补房间隔。心室粘液瘤有时需经心室切口进行。粘液瘤切除后还应仔细探查瓣膜和瓣下结构,有时需要瓣膜成形,甚至瓣膜置换术。

远期预后良好,20年实际生存率可达91%。发病年龄轻,粘液瘤发生在不典型的位置(房间隔以外),同时伴有多发性色素性皮肤损害、乳腺粘液样纤维腺瘤和原发性色素纤维节样肾上腺皮质疾病者,容易复发和转移。

(石应康)

第四十四章 胸主动脉瘤

由于各种疾病造成主动脉壁正常结构的损害,尤其是承受压力和维持大动脉功能的弹力纤维层的破坏和变弱,主动脉在血流压力的作用下发生局限性或节段性扩张及膨大,即形成主动脉瘤(aortic aneurysm)。发生在胸主动脉各部的主动脉瘤称为胸主动脉瘤(thoracic aortic aneurysm),升主动脉、主动脉弓和降主动脉均可发生主动脉瘤。

病因

1. 动脉硬化 动脉粥样硬化时主动脉壁胆固醇和脂质浸润沉着,形成粥样硬化斑块;或是老年性动脉硬化,发生弹力纤维层变性,均可使主动脉壁受到破坏,逐渐膨出扩张形成动脉瘤。此类主动脉瘤多见于降主动脉,常呈梭形。病人年龄在40岁以上。

2. 主动脉中层囊性坏死 某些先天性疾病和遗传性疾病使主动脉壁层发生囊性坏死,弹力纤维消失伴有粘液性变,主动脉壁薄弱形成主动脉瘤,常位于升主动脉,呈梭形或梨形。有时还形成夹层动脉瘤,多见于年轻人。伴马方综合征(Marfans syndrome)者,由于同时有全身结缔组织缺陷,临床上常同时有眼部病变(严重屈光不正,晶状体脱位等)和骨关节异常,如蜘蛛指,关节过伸,韧带松弛,以及腹外疝等。

3. 创伤性主动脉瘤 多因胸部挤压伤、高速冲撞,如汽车高速行驶突然刹车,方向盘撞击胸部,或从高处坠下等,引起胸主动脉破裂。破裂部位常发生在较固定的主动脉弓与活动度较大的降主动脉近端之间。主动脉全层破裂者,伤员在短时间内即因大量失血致死。如主动脉内膜和中层破裂,但外层或周围组织仍保持完整,可形成假性动脉瘤或夹层动脉瘤。

4. 细菌性感染 常发生在感染性动脉内膜炎的基础上。主动脉壁中层受损害,局部形成动脉瘤,大多呈囊性。

5. 梅毒 主动脉壁弹性纤维被梅毒螺旋体所破坏,形成主动脉瘤,多见于升主动脉和主动脉弓,呈梭形。梅毒感染侵入人体后,往往经历10~20年才产生主动脉瘤。

病理 按照主动脉壁病变层次和范围可分为:①真性动脉瘤(true aneurysm)即全层瘤变和扩大;②假性动脉瘤(pseudoaneurysm),瘤壁无主动脉壁的全层结构,仅有内膜面覆盖的纤维结缔组织;③主动脉夹层动脉瘤(dissecting aortic aneurysm)。

按照病理形态可将胸主动脉瘤分为三类:

1. 囊性动脉瘤 病变仅累及局部主动脉壁,突出呈囊状,与主动脉腔相连的颈部较窄。

2. 梭形动脉瘤 病变累及主动脉壁全周,长度不一,瘤壁厚薄不均匀。动脉瘤壁及邻近主动脉可有钙化,动脉瘤内壁可附有血栓。动脉瘤长大后,可压迫和侵蚀邻近器官和组织,产生相应的临床症状,最后常因自行破裂引起大出血致死。

3. 夹层动脉瘤 主动脉壁发生中层坏死或退行病变,当内膜破裂时,血液在主动脉压力作用下,在中层内形成血肿并主要向远端延伸形成夹层动脉瘤。(参见第六十二章第十节)

临床表现 胸主动脉瘤仅在压迫或侵犯邻近器官和组织后才出现临床症状。常见的为胸

痛,肋骨、胸骨、脊椎受侵蚀以及脊椎神经受压迫的病例,胸痛更为明显。主动脉弓部动脉瘤压迫气管、支气管可引起刺激性咳嗽和上呼吸道部分梗阻,致呼吸困难;喉返神经受压迫,产生声音嘶哑;交感神经受压迫可引起 Horner 综合征;膈神经受压迫则产生膈肌麻痹;左无名静脉受压迫则可使左上肢静脉压高于右上肢。升主动脉根部动脉瘤长大后,可使主动脉瓣瓣环扩大,产生主动脉瓣关闭不全的症状和体征。动脉瘤长大后,可延伸到颈部胸骨切迹上方或侵蚀破坏胸廓骨骼,胸壁呈现搏动性肿块。

胸主动脉瘤破裂时可出现急性胸痛、休克、血胸、心包填塞等很快死亡。

急性主动脉夹层动脉瘤常发生在高血压动脉硬化和中层囊性坏死的病人。症状为剧烈的胸骨后或胸背疼痛,随着壁间血肿的扩大,压迫和阻塞主动脉的分支而产生复杂多样的症状,如昏迷、偏瘫(颈动脉压迫);急腹痛(肠系膜动脉受压)、无尿、肢体疼痛等。若动脉瘤发生破裂,病人多很快死亡。

诊断 动脉瘤较小,临床上尚无症状的病例,往往在胸部 X 线检查时,才发现动脉瘤块影。透视或超声检查可能见到扩张性搏动。目前,对怀疑患有胸主动脉瘤的病人有许多影像学检查方法,不但可明确胸主动脉瘤的诊断和与纵隔肿瘤及其他疾病相鉴别,且可清楚地了解主动脉瘤的部位、范围、大小、与周围器官的关系,特别是胸主动脉的分支受侵的情况、动脉瘤腔内有无血栓形成和有无破裂等,为治疗提供可靠的信息。这些检查包括:胸部 CT、MRI 和胸主动脉造影等。

急性主动脉夹层瘤症状剧烈,临床表现复杂,应注意与心绞痛、急性心肌梗死、急腹症等作鉴别诊断。

治疗 主动脉瘤是一种局限性不可复原的病变,其自然病程预后很差,若不予治疗,绝大多数病人可因动脉瘤破裂而突然死亡。所以,如果病人症状持续存在,X 线示主动脉瘤进行性发展,或体积较大,如无手术禁忌证,均应即时手术。如果有胸壁搏动性肿块、颈静脉怒张、呼吸音异常、血痰、吞咽困难、声音嘶哑等症状,提示主动脉瘤已经或即将破裂,或压迫重要器官,都是绝对的急症手术指征。

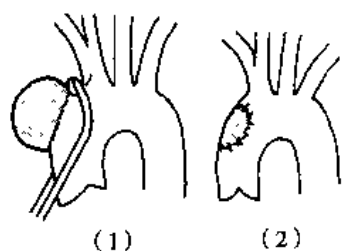


图 44-1 囊形主动脉瘤切除术
(1)放置钳夹,切除动脉瘤 (2)切除动脉瘤后用补片缝补切口

胸主动脉瘤病人以中老年人多见,术前应对心、肺、肝、肾、脑等重要器官的功能作充分的检查和估价;长期吸烟、高血压、冠心病、糖尿病等虽不是手术的禁忌证,但必须有充分的术前准备和适当的术后处理。

1. 较小的囊性主动脉瘤,主动脉壁病变比较局限者,将主动脉瘤游离后,钳夹其颈部,切除动脉瘤,妥善缝合切口或用织片缝补主动脉切口(图 44-1)。

2. 梭形主动脉瘤或夹层动脉瘤,如病变位于降主动脉且比较局限,切除病变主动脉后,用人工血管重建血流通道(图 44-2)。

对夹层动脉瘤,亦可环状切开主动脉,分别连续缝合近、远段主动脉壁,使分离的内层与外层相闭合,再缝合主动脉切口或间置一段人工血管。

由于手术中必须阻断动脉瘤近段和远段的主动脉,可能引起心脏排血严重障碍和脑、脊髓、腹腔脏器缺血性损害。因此,必须应用低温或人工心肺机作左心转流(从左心房引出血流,经血泵输入股动脉)或应用体外循环技术。在某些情况下,也可作外分流术,即在拟予切除的

病变的主动脉近、远端之间暂时连接一段管道,以便在阻断主动脉时,能保证重要脏器和组织得到充足的血液供应。

3. 对于升主动脉瘤或升主动脉瘤合并主动脉瓣关闭不全的病人,在体外循环下进行升主动脉瘤切除、人工血管重建术,或应用带人工瓣的复合人工血管替换升主动脉,并进行冠状动脉口移植术,(Bentall手术)。

4. 主动脉弓部动脉瘤或多段胸主动脉瘤的手术方法更为复杂。目前应用体外循环合并深低温停止循环,在经上腔或右锁骨下动脉进行脑灌注,作主动脉弓切除、人工血管重建术或广泛的人工血管替换术。

胸主动脉瘤手术方法复杂,对全身及主要脏器功能如心、脑、脊髓、肾、肝及腹腔器官影响较大,术后应严密监护,防止出血、感染,并积极维护重要器官功能的恢复,才能取得良好治疗效果。

近年来血管介入治疗有了很大的发展,可应用带膜或带人工血管的金属支架对某些胸主动脉瘤或夹层动脉瘤进行治疗,而避免了手术。此方法损伤小,如病例选择适当可取得良好近期效果,远期效果有待进一步总结。

(王天佑)

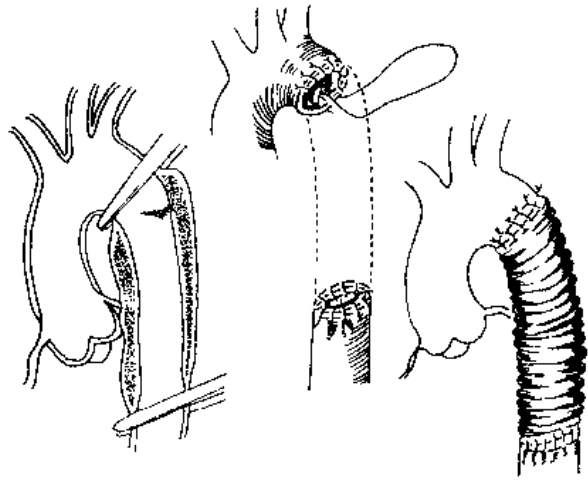


图 44-2 降主动脉夹层动脉瘤切除后,用人造血管重建通道

第四十五章 腹 外 疝

第一节 概 论

体内某个脏器或组织离开其正常解剖部位,通过先天的或后天形成的薄弱点、缺损或孔隙进入另一部位,即称为疝(hernia)。疝最多发生于腹部,腹部疝又以腹外疝为多见。腹外疝是由腹腔内的脏器或组织连同腹膜壁层,经腹壁薄弱点或孔隙,向体表突出所形成。腹内疝是由脏器或组织进入腹腔内的间隙囊内而形成,如网膜孔疝。真性腹外疝的疝内容物必须位于有腹膜壁层所组成的疝囊内,借此可与内脏脱出相鉴别。

病因 腹壁强度降低和腹内压力增高是腹外疝发病的两个主要原因。

1. 腹壁强度降低 引起腹壁强度降低的潜在因素很多,最常见的因素有:①某些组织穿过腹壁的部位,如精索或子宫圆韧带穿过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环等处;②腹白线因发育不全也可成为腹壁的薄弱点;③手术切口愈合不良、外伤、感染、腹壁神经损伤、老年、久病、肥胖所致肌萎缩等也常是腹壁强度降低的原因。生物学研究发现,腹股沟疝病人人体内腱膜中胶原代谢紊乱,其主要氨基酸之一羟脯氨酸含量减少,腹直肌前鞘中的成纤维细胞增生异常,超微结构中含有不规则的微纤维,因而影响腹壁的力量。另外发现,直疝病人吸烟者血浆中促弹性组织溶解活性显著高于正常人。

2. 腹内压力增高 慢性咳嗽、慢性便秘、排尿困难(如包茎、膀胱结石)、腹水、妊娠、举重、婴儿经常啼哭等是引起腹内压力增高的常见原因。正常人虽时有腹内压增高情况,但如腹壁强度正常,则不致发生疝。

病理解剖 典型的腹外疝由疝囊、疝内容物和疝外被盖等组成。疝囊是壁腹膜的憩室样的突出部,由疝囊颈和疝囊体组成。疝囊颈是疝囊比较狭窄的部分,是疝环所在的部位,又称疝门,它是疝突向体表的门户,亦即腹壁薄弱区或缺损所在。各种疝通常即以疝门部位作为命名依据,例如腹股沟疝、股疝、脐疝、切口疝等。疝内容物是进入疝囊的腹内脏器或组织,以小肠为最多见,大网膜次之。此外如盲肠、阑尾、乙状结肠、横结肠、膀胱等均可进入疝囊,但较少见。疝外被盖是指疝囊以外的各层组织。

临床类型 腹外疝有易复性、难复性、嵌顿性、绞窄性等类型。

易复性疝(reducible hernia):凡疝内容很容易回纳入腹腔的,称为易复性疝。

难复性疝(irreducible hernia):疝内容不能回纳或不能完全回纳入腹腔内但并不引起严重症状者,称难复性疝。疝内容物反复突出,致疝囊颈受摩擦而损伤,并产生粘连是导致内容物不能回纳的常见原因。这种疝的内容物多数是大网膜。此外,有些病程长、腹壁缺损大的巨大疝,因内容物较多,腹壁已完全丧失抵挡内容物突出的作用,也常难以回纳。另有少数病程较长的疝,因内容物不断进入疝囊时产生的下坠力量将囊颈上方的腹膜逐渐推向疝囊;尤其是髂窝区后腹膜与后腹壁结合得极为松弛,更易被推移,以致盲肠(包括阑尾)、乙状结肠或膀胱随之下移而成

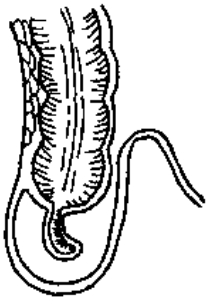


图 45-1 滑动疝，
盲肠成为疝囊
的组成部分

为疝囊壁的一部分(图 45-1)。这种疝称为滑动疝,也属难复性疝。

嵌顿性疝(incarcerated hernia):疝门较小而腹内压突然增高时,疝内容物可强行扩张囊颈而进入疝囊,随后因囊颈的弹性收缩,又将内容物卡住,使其不能回纳,这种情况称为嵌顿性或箝闭性疝。疝发生嵌顿后,如其内容物为肠管,肠壁及其系膜可在疝门处受压,先使静脉回流受阻,导致肠壁瘀血和水肿,疝囊内肠壁及其系膜渐增厚,颜色由正常的淡红逐渐转为深红,囊内可有淡黄色渗液积聚。于是肠管受压情况加重而更难回纳。此时肠系膜内动脉的搏动尚能扪到,嵌顿如能及时解除,病变肠管可恢复正常。

绞窄性疝(strangulated hernia):嵌顿如不及时解除,肠管及其系膜受压情况不断加重可使动脉血流减少,最后导致完全阻断,即为绞窄性疝。此时肠系膜动脉搏动消失,肠壁逐渐失去其光泽、弹性和蠕动能力,终于变黑坏死。疝囊内渗液变为淡红色或暗红色血水。如继发感染,疝囊内的渗液则为脓性。感染严重时,可引起疝外被盖组织的蜂窝织炎。积脓的疝囊可自行穿破或误被切开引流而发生粪痿(肠痿)。

嵌顿性疝和绞窄性疝实际上是一个病理过程的两个阶段,临床上很难截然区分。肠管嵌顿或绞窄时,临床上还同时伴有急性机械性肠梗阻。但有时嵌顿的内容物仅为部分肠壁,系膜侧肠壁及其系膜并未进入疝囊,肠腔并未完全梗阻,这种疝称为肠管壁疝或 Richter 疝(图 45-2)。如嵌顿的小肠是小肠憩室(通常是 Meckel 憩室),则称 Littre 疝。有些嵌顿肠管可包括几个肠袢,或呈 W 形,疝囊内各嵌顿肠袢之间的肠管可隐藏在腹腔内,这种情况称为逆行性嵌顿(图 45-3)。肠管发生绞窄时,不仅疝囊内的肠管可坏死,腹腔内的中间肠袢也可坏死;但有时疝囊内的肠袢尚存活,而腹腔内的肠袢已坏死。所以,在手术处理嵌顿或绞窄性疝时,必须把腹腔内有关肠袢牵出检查,以策安全。

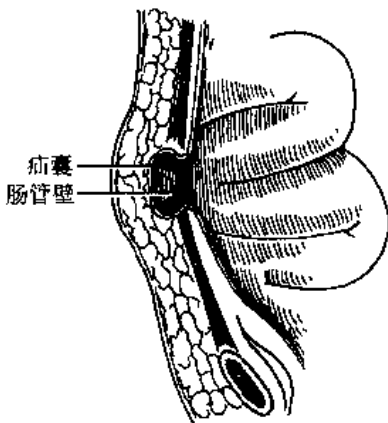


图 45-2 肠管壁疝

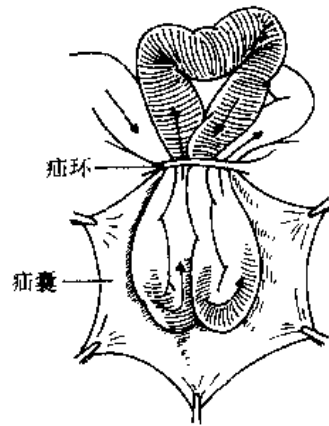


图 45-3 逆行性嵌顿疝

儿童的疝,因疝环组织一般比较柔软,嵌顿后很少发生绞窄。

第二节 腹股沟疝

腹股沟区是前外下腹壁一个三角形区域,其下界为腹股沟韧带,内界为腹直肌外侧缘,上

卵圆形裂隙,即为腹股沟管深环(内环或腹环)。腹横筋膜由此向下包绕精索,成为精索内筋膜。深环内侧的横筋膜组织较增厚,称凹间韧带(图 45-6,7)。在腹股沟内侧 1/2,腹横筋膜还覆盖着股动、静脉,并在腹股沟韧带后方伴随这些血管下行至股部。

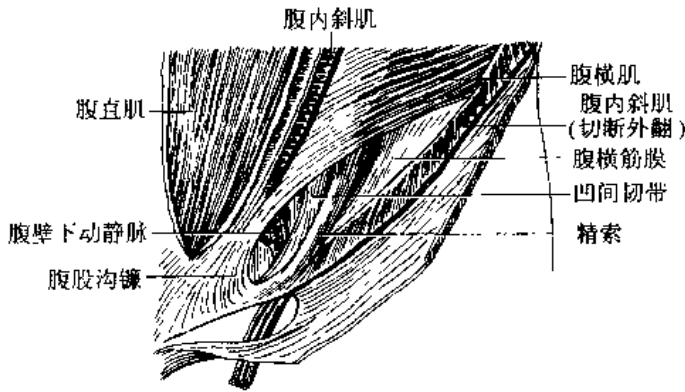


图 45-6 左腹股沟区解剖层次(前面观)

口即深环,外口即浅环。它们的大小一般可容一指尖。以内环为起点,腹股沟管的走向由外向内、由上向下、由深向浅斜行。腹股沟管的前壁有皮肤、皮下组织和腹外斜肌腱膜,但外侧 1/3 部分尚有腹内斜肌覆盖;管的后壁为腹横筋膜和腹膜,其内侧 1/3 尚有腹股沟镰;上壁为腹内斜肌、腹横肌的弓状下缘;下壁为腹股沟韧带和腔隙韧带。女性腹股沟管内有子宫圆韧带通过,男性则有精索通过。

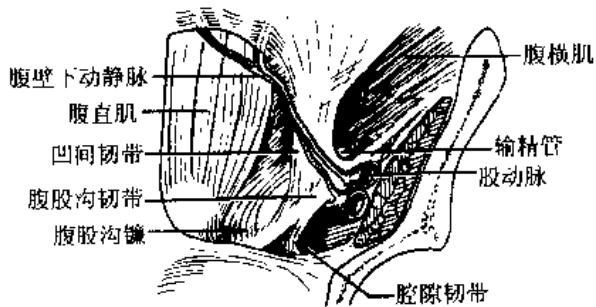


图 45-7 右腹股沟区解剖(后面观)

3. 直疝三角(Hesselbach 三角) 直疝三角的外侧边是腹壁下动脉,内侧边为腹直肌外缘,底边为腹股沟韧带。此处腹壁缺乏完整的腹肌覆盖,且腹横筋膜又比周围部分为薄,故易发生疝。腹股沟直疝即在此由后向前突出,故称直疝三角(图 45-8)。直疝三角与腹股沟管深环之间有腹壁下动脉和凹间韧带相隔。

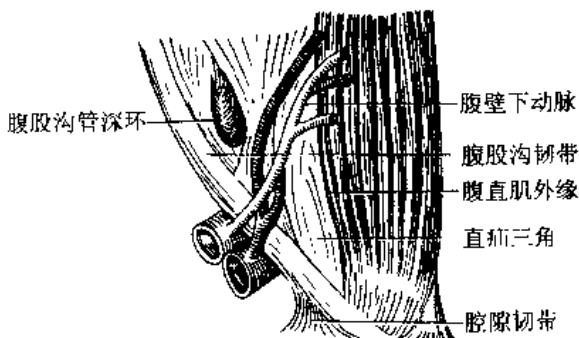


图 45-8 直疝三角(后面观)

(5)腹膜外脂肪和壁腹膜。

上述可见,在腹内斜肌和腹横肌的弓状下缘与腹股沟韧带之间有一空隙存在,在腹股沟内侧 1/2 部分,腹壁强度较为薄弱,这就是腹外疝好发于腹股沟区的重要原因。

2. 腹股沟管解剖 腹股沟管位于腹前壁、腹股沟韧带内上方,大体相当于腹内斜肌、腹横肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。成年人腹股沟管的长度为 4~5cm。腹股沟管的内

发病机制 腹股沟斜疝有先天性和后天性之分。

先天性解剖异常 胚胎早期,睾丸位于腹膜后第 2~3 腰椎旁,以后逐渐下降,同时在未来的腹股沟管深环处带动腹膜、横筋膜以及各肌经腹股沟管逐渐下移,并推动皮肤而形成阴囊。随之下移的腹膜形成一鞘突,睾丸则紧贴在其后壁。鞘突下段在婴儿出生后不久成为睾丸固有鞘膜,其余部分即自行萎缩闭锁而遗留一纤维索带。如鞘突不闭锁或闭锁不完全,就成为先天性斜疝的疝囊(图 45-9)。右侧睾丸下降比左侧略晚,鞘突闭锁也较

闭锁不完全,就成为先天性斜疝的疝囊(图 45-9)。右侧睾丸下降比左侧略晚,鞘突闭锁也较

迟,故右侧腹股沟疝较多。

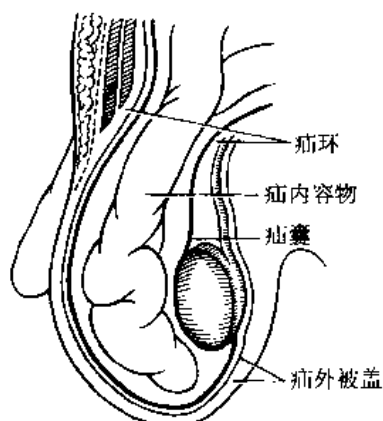


图 45-9 先天性腹股沟斜疝

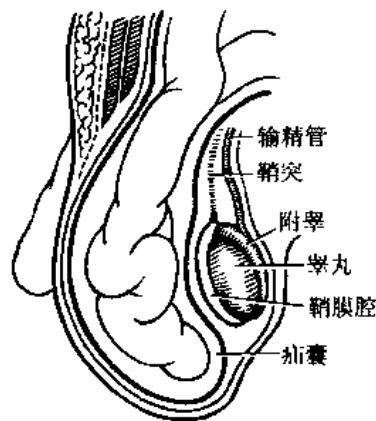


图 45-10 后天性腹股沟斜疝

后天性腹壁薄弱或缺损 任何腹外疝,都存在腹横筋膜不同程度的薄弱或缺损。此外,腹横肌和腹内斜肌发育不全对发病也起着重要作用。腹横筋膜和腹横肌的收缩可把凹间韧带牵向上外方,而在腹内斜肌深面关闭了腹股沟深环。如腹横筋膜或腹横肌发育不全,这一保护作用就不能发挥而容易发生疝(图 45-10)。已知腹肌松弛时弓状下缘与腹股沟韧带是分离的。但在腹内斜肌收缩时,弓状下缘即被拉直而向腹股沟韧带靠拢,有利于覆盖精索并加强腹股沟管前壁。因此,腹内斜肌弓状下缘发育不全或位置偏高易发生腹股沟疝(特别是直疝)。

临床表现和诊断 重要的临床表现是腹股沟区有一突出的肿块。有的病人开始时肿块较小,仅仅通过深环刚进入腹股沟管,疝环处仅有轻度坠胀感,此时诊断较为困难;一旦肿块明显,并穿过浅环甚或进入阴囊,诊断就比较容易。

易复性斜疝除腹股沟区有肿块和偶有胀痛外,并无其他症状。肿块常在站立、行走、咳嗽或劳动时出现,多呈带蒂柄的梨形,并可降至阴囊或大阴唇。用手按肿块并嘱病人咳嗽,可有膨胀性冲击感。如病人平卧休息或用手将肿块向腹腔推送,肿块可向腹腔回纳而消失。回纳后,以手指通过阴囊皮肤伸入浅环,可感浅环扩大、腹壁软弱;此时如嘱病人咳嗽,指尖有冲击感。用手指紧压腹股沟管深环,让病人起立并咳嗽,斜疝疝块并不出现;但一旦移去手指,则可见疝块由外上向内下鼓出。疝内容物如为肠袢,则肿块柔软、光滑、叩之呈鼓音。回纳时常先有阻力;一旦回纳,肿块即较快消失,并常在肠袢进入腹腔时发出咕噜声。内容物如为大网膜,则肿块坚韧呈浊音,回纳缓慢。

难复性斜疝在临床表现方面除胀痛稍重外,其主要特点是疝块不能完全回纳。滑动性斜疝疝块除了不能完全回纳外,尚有“消化不良”和便秘等症状。滑动性疝多见于右侧,左右发病率约为 1:6。滑动疝虽不多见,但滑入疝囊的盲肠或乙状结肠可能在疝修补手术时被误认为疝囊的一部分而被切开,应特别注意。

嵌顿性疝通常发生在斜疝,强力劳动或排便等腹内压骤增是其主要原因。临床上表现为疝块突然增大,并伴有明显疼痛。平卧或用手推送不能使肿块回纳。肿块紧张发硬,且有明显触痛。嵌顿内容物如为大网膜,局部疼痛常较轻微;如为肠袢,不但局部疼痛明显,还可伴有腹部绞痛、恶心、呕吐、便秘、腹胀等机械性肠梗阻的临床表现。疝一旦嵌顿,自行回纳的机会较

少;多数病人的症状逐步加重。如不及时处理,终将成为绞窄性疝。肠管壁疝(Richter疝)嵌顿时,由于局部肿块不明显,又不一定有肠梗阻表现,容易被忽略。

绞窄性疝的临床症状多较严重。但在肠袢坏死穿孔时,疼痛可因疝块压力骤降而暂时有所缓解。因此,疼痛减轻而肿块仍在者,不可认为是病情好转。绞窄时间较长者,由于疝内容物发生感染,侵及周围组织,引起疝外被盖组织的急性炎症。严重者可发生脓毒症。

腹股沟直疝常见于年老体弱者,其主要临床表现是当病人直立时,在腹股沟内侧端、耻骨结节上外方出现一半球形肿块,并不伴有疼痛或其他症状。直疝囊颈宽大,疝内容物又直接从后向前顶出,故平卧后疝块多能自行消失,不需用手推送复位。直疝绝不进入阴囊,极少发生嵌顿。疝内容物常为小肠或大网膜。膀胱有时可进入疝囊,成为滑动性直疝,此时膀胱即成为疝囊的一部分,手术时应予以注意。

腹股沟疝的诊断一般不难,但确定是腹股沟斜疝还是直疝,有时并不容易(表45-1)。特别困难者,可进行疝囊造影检查。方法是:在下腹部穿刺注入造影剂后变换体位,2~4分钟后俯卧位摄片,方法简单,相对安全。鞘状突未闭显示的阳性率约95%。

表 45-1 斜疝和直疝的鉴别

	斜 疝	直 疝
发病年龄	多见于儿童及青壮年	多见于老年
突出途径	经腹股沟管突出,可进阴囊	由直疝三角突出,不进阴囊
疝块外形	椭圆或梨形,上部呈蒂柄状	半球形,基底较宽
回纳疝块后压住深环	疝块不再突出	疝块仍可突出
精索与疝囊的关系	精索在疝囊后方	精索在疝囊前外方
疝囊颈与腹壁下动脉的关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧	疝囊颈在腹壁下动脉内侧
嵌顿机会	较多	极少

鉴别诊断

腹股沟疝的诊断虽较容易,但需与如下常见的疾病相鉴别。

1. 睾丸鞘膜积液 鞘膜积液所呈现的肿块完全局限在阴囊内,其上界可以清楚地摸到;用透光试验检查肿块,鞘膜积液多为透光(阳性),而疝块则不能透光。应该注意的是,幼儿的疝块,因组织菲薄,常能透光,勿与鞘膜积液混淆。腹股沟斜疝时,可在肿块后方扪及实质感的睾丸;鞘膜积液时,睾丸在积液中间,故肿块各方均呈囊性而不能扪及实质感的睾丸。

2. 交通性鞘膜积液 肿块的外形与睾丸鞘膜积液相似。于每日起床后或站立活动时肿块缓慢地出现并增大。平卧或睡觉后肿块逐渐缩小,挤压肿块,其体积也可逐渐缩小。透光试验为阳性。

3. 精索鞘膜积液 肿块较小,在腹股沟管内,牵拉同侧睾丸可见肿块移动。

4. 隐睾 腹股沟管内下降不全的睾丸可被误诊为斜疝或精索鞘膜积液。隐睾肿块较小,挤压时可出现特有的胀痛感觉。如患侧阴囊内睾丸缺如,则诊断更为明确。

5. 急性肠梗阻 肠管被嵌顿的疝可伴发急性肠梗阻,但不应仅满足于肠梗阻的诊断而忽略疝的存在;尤其是病人比较肥胖或疝块比较小时,更易发生这类问题而导致治疗上的错误。

治疗 腹股沟疝如不及时处理,疝块可逐渐增大,终将加重腹壁的损坏而影响劳动力;斜疝又常可发生嵌顿或绞窄而威胁病人的生命。因此,除少数特殊情况外,腹股沟疝一般均应尽早施行手术治疗。

1. 非手术治疗 1岁以下婴幼儿可暂不手术。因为婴幼儿腹肌可随躯体生长逐渐强壮,疝有自行消失的可能。可采用棉线束带或绷带压住腹股沟管深环(图 45-11),防止疝块突出并给发育中的腹肌以加强腹壁的机会。

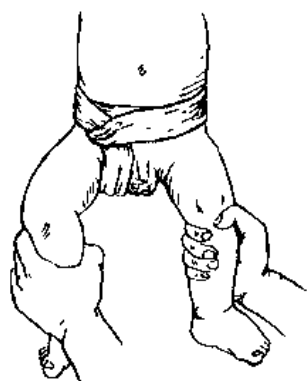


图 45-11 棉线束带使用法

年老体弱或伴有其他严重疾病而禁忌手术者,白天可在回纳疝内容物后,将医用疝带一端的软压垫对着疝环顶住,阻止疝块突出。长期使用疝带可使疝囊颈经常受到摩擦变得肥厚坚韧而增高疝嵌顿的发病率,并有促使疝囊与疝内容物发生粘连的可能。

2. 手术治疗 腹股沟疝最有效的治疗方法是手术修补。但如有慢性咳嗽、排尿困难、便秘、腹水、妊娠等腹内压力增高情况或糖尿病存在时,手术前应先予处理;否则术后易复发。手术方法可归纳为传统的疝修补术、无张力疝修补术和经腹腔镜疝修补术。

(1)传统的疝修补术:手术的基本原则是疝囊高位结扎、加强或

修补腹股沟管管壁。

疝囊高位结扎术:显露疝囊颈,予以高位结扎或贯穿缝合,然后切去疝囊。这样就能堵住腹内脏器进入疝囊的通道。结扎偏低只是把一个较大的疝囊转化为一个较小的疝囊,不能达到治疗目的。婴幼儿的腹肌在发育中可逐渐强壮而使腹壁加强,单纯疝囊高位结扎常能获得满意的疗效,不需施行修补术。有些绞窄性斜疝因肠坏死而局部有严重感染,通常也采取单纯疝囊高位结扎避免施行修补术,因感染常使修补失败。腹壁的缺损应在以后另作择期手术加强之。

加强或修补腹股沟管管壁:成年腹股沟疝病人都存在程度不同的腹股沟管前壁或后壁薄弱或缺损,单纯疝囊高位结扎不足以预防腹股沟疝的复发,只有在薄弱或缺损的腹股沟管前壁或后壁得到加强或修补之后,才有可能得到彻底的治疗。

Ferguson 法是加强腹股沟管前壁最常用的方法。它是在精索前方将腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上,借以消灭腹内斜肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙,仅适用于腹横筋膜无显著缺损、腹股沟管后壁尚健全的病例。

修补或加强腹股沟管后壁常用的方法有四种:①Bassini 法,把精索提起,在其后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上,置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腱膜之间。②Halsted 法与上法很相似,但把腹外斜肌腱膜也在精索后方缝合,从而把精索移至腹壁皮下层与腹外斜肌腱膜之间。③McVay 法是在精索后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至耻骨梳韧带上。④Shouldice 法,上述三种修补术有一共同缺点,即将不同结构的解剖层次,强行缝合在一起,引起较大张力,也不利于愈合。此外,现代观念认为,所有成年腹股沟疝病人,都存在不同程度的腹横筋膜薄弱或缺损,而 Shouldice 法就是把疝修补手术的重点放在腹横筋膜这一层次上的。将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开,直至内环,然后将切开的两叶予以重叠缝合,先将外下叶缝于内上叶的深面,再将内上叶的边缘缝于髂耻束上,以再造合适的内环,发挥其括约肌作用。然后按 Bassini 法将腹内斜肌下缘和联合腱缝于腹股沟韧带深面。

浅环通常在修补术中显露疝囊前切开,缝合切口时可再塑,使其缩小。

(2)无张力疝修补术(tension-free hernioplasty):传统的疝修补术都存在缝合张力大、术后手术部位有牵扯感、疼痛和修补的组织愈合差等缺点。现代疝手术强调在无张力的情况下进行缝合修补。常用的修补材料是合成纤维网。其最大优点是易于获得,应用方便,不需要在病人身上另作切口(如利用自体组织作疝修补),节省了手术时间,术后手术部位疼痛较轻。临床上应用的合成纤维网有涤纶网、聚四氟乙烯网、尼龙网、Mersilene网和Marlex网等。然而,一种有用的生物合成材料应该具有:①组织液不能改变其物理性能;②化学上是惰性的;③不引起炎症及异物反应;④无致癌性;⑤能够对抗机械性应力;⑥能够消毒使用;⑦不引起变态或过敏反应;⑧可根据需要制作成不同的形状。目前尚无一种合成材料能够完全满足上述的所有要求。

手术方法:分离出疝囊后,将疝囊内翻送入腹腔。无需按传统方法高位结扎疝囊。然后用合成纤维网片制成一个圆柱形或花瓣形的充填物,将其填充在疝的内环处以填充疝环的缺损,再用一个合成纤维网片缝合于腹股沟管后壁而替代传统的张力缝合。1986年有人将这一术式正式命名为无张力疝修补术(图 45-12)。

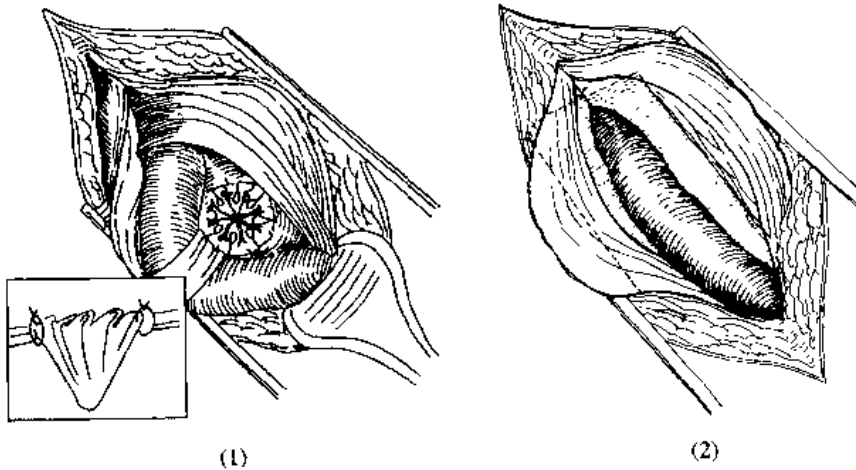


图 45-12 无张力(填充式)疝修补术

(3)经腹腔镜疝修补术:方法有四种:①经腹膜前法(transabdominal preperitoneal approach, TAPA);②完全经腹膜外法(totally extraperitoneal approach, TEA);③经腹腔内法(intraperitoneal onlay mesh technique, IPOM)和④单纯疝环缝合法。前三种方法的基本原理是,从内部用合成纤维网片加强腹壁的缺损;最后一种方法,用钉或缝线使内环缩小,只用于较小的较轻的斜疝。经腹腔镜疝修补术,目前临床上较少开展。

3. 嵌顿性和绞窄性疝的处理原则 嵌顿性疝具备下列情况者可先试行手法复位:①嵌顿时间在3~4小时以内,局部压痛不明显,也无腹部压痛或腹肌紧张等腹膜刺激征者;②年老体弱或伴有其他较严重疾病而估计肠袢尚未绞窄坏死。复位方法是让病人取头低足高卧位,注射吗啡或哌替啶(度冷丁),以止痛和镇静,并松弛腹肌。然后托起阴囊,持续缓慢地将疝块推向腹腔,同时用左手轻轻按摩浅环和深环以协助疝内容物回纳。此法虽有可能使早期嵌顿性斜疝复位,暂时避免了手术,但有挤破肠管,把已坏死的肠管送回腹腔,或疝块虽消失而实际

仍有一部分肠管未回纳等可能。因此,手法必须轻柔,切忌粗暴;复位后还需严密观察腹部情况,注意有无腹膜炎或肠梗阻的表现。如有这些表现,应尽早手术探查。由于嵌顿性疝复位后,疝并未得到根治,大部分病人迟早仍需手术修补,而手法复位本身又带有一定危险性,所以要严格掌握其指征。

除上述情况外,嵌顿性疝原则上需要紧急手术治疗,以防止疝内容物坏死并解除伴发的肠梗阻。绞窄性疝的内容物已坏死,更需手术。术前应做好必要的准备,如有脱水和电解质紊乱,应迅速补液或输血。这些准备工作极为重要,可直接影响手术效果。手术的关键在于正确判断疝内容物的活力,然后根据病情确定处理方法。在扩张或切开疝环、解除疝环压迫的前提下,凡肠管呈紫黑色,失去光泽和弹性,刺激后无蠕动和相应肠系膜内无动脉搏动者,即可判定为肠坏死。如肠管尚未坏死,则可将其送回腹腔,按一般易复性疝处理。不能肯定是否坏死时,可在其系膜根部注射0.5%普鲁卡因60~80ml,再用温热等渗盐水纱布覆盖该段肠管;或将该段肠管暂时送回腹腔,10~20分钟后,再行观察。如果肠壁转为红色,肠蠕动和肠系膜内动脉搏动恢复,则证明肠管尚具有活力,可回纳腹腔。如肠管确已坏死,或经上述处理后病理改变未见好转,或一时不能肯定肠管是否已失去活力时,则应在病人全身情况允许的前提下,切除该段肠管并进行一期吻合。病人情况不允许肠切除吻合时,可将坏死或活力可疑的肠管外置于腹外,并在其近侧段切一小口,插入一肛管,以期解除梗阻;7~14日后,全身情况好转,再施行肠切除吻合术。绞窄的内容物如系大网膜,可予切除。

手术处理中应注意:①如嵌顿的肠袢较多,应特别警惕逆行性嵌顿的可能。不仅要检查疝囊内肠袢的活力,还应检查位于腹腔内的中间肠袢是否坏死。②切勿把活力可疑的肠管送回腹腔,以图侥幸。③少数嵌顿性或绞窄性疝,临手术时因麻醉的作用疝内容物自行回纳腹内,以致在术中切开疝囊时无肠袢可见。遇此情况,必须仔细探查肠管,以免遗漏坏死肠袢于腹腔内。必要时另作腹部切口探查之。④凡施行肠切除吻合术的病人,因手术区污染,在高位结扎疝囊后,一般不宜作疝修补术,以免因感染而致修补失败。

4. 复发性腹股沟疝的处理原则 腹股沟疝修补术后发生的疝称复发性腹股沟疝(简称复发疝)。实际上,包括如下三种情况:

(1)真性复发疝:由于技术上的问题或病人本身的原因,在疝手术的部位再次发生疝。再发生的疝在解剖部位及疝类型上,与初次手术的疝相同。

(2)遗留疝:初次疝手术时,除了手术处理的疝外,还有另外的疝,也称伴发疝,如右侧腹股沟斜疝伴发右侧腹股沟直疝等。由于伴发疝较小,临床上未发现,术中又未进行彻底的探查,成为遗留的疝。

(3)新发疝:初次疝手术时,经彻底探查并排除了伴发疝,疝修补手术也是成功的。手术若干时间后再发生疝,疝的类型与初次手术的疝相同或不相同,但解剖部位不同,为新发疝。

后两种情况,又称假性复发疝。从解剖学、病因及发病时间等方面来看,上述三种情况并不完全相同,分析处理也应有所区别。但在临床实际工作中,再次手术前有时很难确定复发疝的类型;再次手术中,由于前次手术的分离、瘢痕形成,局部解剖层次发生不同程度的改变,要区分复发疝的类型有时也不容易。疝再次修补手术的基本要求是:①由具有丰富经验的、能够作不同类型疝手术的医师施行;②所采用的手术步骤及修补方式只能根据每个病例术中所见

来决定,而辨别其复发类型并非必要。

第三节 股 疝

疝囊通过股环、经股管向卵圆窝突出的疝,称为股疝(femoral hernia)。股疝的发病率约占腹外疝的3%~5%,本病多见于40岁以上妇女。女性骨盆较宽广、联合肌腱和腔隙韧带较薄弱,以致股管上口宽大松弛故而易发病。妊娠是腹内压增高的主要原因。

股管解剖概要 股管是一个狭长的漏斗形间隙,长约1~1.5cm,内含脂肪、疏松结缔组织和淋巴结。股管有上下两口。上口称股环,直径约1.5cm,有股环隔膜覆盖;其前沿为腹股沟韧带,后缘为耻骨梳韧带,内缘为腔隙韧带,外缘为股静脉。股管下口为卵圆窝。卵圆窝是股部深筋膜(阔筋膜)上的一个薄弱部分,覆有一层薄膜,称筛状板。它位于腹股沟韧带内侧端的下方,下肢大隐静脉在此处穿过筛状板进入股静脉。

病理解剖 在腹内压增高的情况下,对着股管上口的腹膜,被下坠的腹内脏器推向下方,经股环向股管突出而形成股疝。疝块进一步发展,即由股管下口顶出筛状板而至皮下层。疝内容物常为大网膜或小肠。由于股管几乎是垂直的,疝块在卵圆窝处向前转折时形成一锐角,且股环本身较小,周围又多坚韧的韧带,因此股疝容易嵌顿。在腹外疝中,股疝嵌顿者最多,高达60%。股疝一旦嵌顿,可迅速发展为绞窄性疝,应特别注意。

临床表现 疝块往往不大,常在腹股沟韧带下方卵圆窝处表现为一半球形的突起。平卧回纳内容物后,疝块有时并不完全消失,这是因为疝囊外有很多脂肪堆积的缘故。由于囊颈较狭小,咳嗽冲击感也不明显。易复性股疝的症状较轻,常不为病人所注意,尤其在肥胖者更易疏忽。一部分病人可在久站或咳嗽时感到患处胀痛,并有可复性肿块。

股疝如发生嵌顿,除引起局部明显疼痛外,也常伴有较明显的急性机械性肠梗阻,严重者甚至可以掩盖股疝局部症状。

鉴别诊断 股疝的诊断有时并不容易,特别应与下列疾病进行鉴别:

1. 腹股沟斜疝 腹股沟斜疝位于腹股沟韧带的上内方,股疝则位于腹股沟韧带的下外方,一般不难鉴别诊断。应注意的是,较大的股疝除疝块的一部分位于腹股沟韧带下方以外,一部分有可能在皮下伸展至腹股沟韧带上方。用手指探查外环是否扩大,有助于两者的鉴别。

2. 脂肪瘤 股疝疝囊外常有一增厚的脂肪组织层,在疝内容物回纳后,局部肿块不一定完全消失。这种脂肪组织有被误诊为脂肪瘤的可能。两者的不同在于脂肪瘤的基底并不固定,活动度较大,股疝基底是固定而不能被推动的。

3. 肿大的淋巴结 嵌顿性股疝常误诊为腹股沟区淋巴结炎。

4. 大隐静脉曲张结节样膨大 卵圆窝处结节样膨大的大隐静脉在站立或咳嗽时增大,平卧时消失,可能被误诊为易复性股疝。压迫股静脉近心端可使结节样膨大增大;此外,下肢其他部分同时有静脉曲张对鉴别诊断有重要意义。

5. 髂腰部结核性脓肿 脊柱或骶髂关节结核所致寒性脓肿可沿腰大肌流至腹股沟区,并表现为一肿块。这一肿块也可有咳嗽冲击感,且平卧时也可暂时缩小,可与股疝相混淆。仔细检查可见这种脓肿多位于腹股沟的外侧部分、偏髂窝处,且有波动感。检查脊往常可发现腰椎

有病征。

治疗 股疝容易嵌顿;一旦嵌顿又可迅速发展为绞窄性。因此,股疝诊断确定后,应及时进行手术治疗。对于嵌顿性或绞窄性股疝,则更应进行紧急手术。

最常用的手术是 McVay 修补法。此法不仅能加强腹股沟管后壁而用于修补腹股沟疝,同时还能堵住股环而用于修补股疝。另一方法是在处理疝囊之后,在腹股沟韧带下方把腹股沟韧带、腔隙韧带和耻骨肌筋膜缝合在一起,借以关闭股环。也可采用无张力疝修补法或经腹腔镜疝修补术。

嵌顿性或绞窄性股疝手术时,因疝环狭小,回纳疝内容物常有一定困难。遇有这种情况时,可切断腹股沟韧带以扩大股环。但在疝内容物回纳后,应仔细修复被切断的韧带。

第四节 其他腹外疝

一、切口疝

切口疝(incisional hernia)是发生于腹壁手术切口处的疝。临床上比较常见,占腹外疝的第三位。腹部手术后,如切口获得一期愈合,切口疝的发病率通常在 1% 以下,但如切口发生感染,则发病率可达 10%;伤口哆开者甚至可高至 30%。

在各种常用的腹部切口中,最常发生切口疝的是经腹直肌切口;下腹部因腹直肌后鞘不完整而更多。其次为正中切口和旁正中切口。

腹部切口疝多见于腹部纵行切口,原因是:除腹直肌外,腹壁各层肌及筋膜、鞘膜等组织的纤维大体上都是横向走行的,纵行切口势必切断这些纤维;在缝合这些组织时,缝线容易在纤维间滑脱;已缝合的组织又经常受到肌肉的横向牵引力而容易发生切口哆裂。此外,纵行切口虽不致切断强有力的腹直肌,但因肋间神经可被切断,其强度可能因此而降低。除上述解剖因素外,手术操作不当是导致切口疝的重要原因。其中最主要的是切口感染所致腹壁组织破坏(由此引起的腹部切口疝占全部病例的 50% 左右)。其他如留置引流物过久,切口过长以至切断肋间神经过多,腹壁切口缝合不严密,手术中因麻醉效果不佳、缝合时强行拉拢创缘而致组织撕裂等情况均可导致切口疝的发病。手术后腹部明显胀气或肺部并发症导致剧烈咳嗽而致腹内压骤增,也可使切口内层哆裂而发生切口疝。此外,创口愈合不良也是一个重要因素。发生切口愈合不良的原因很多,如切口内血肿形成、肥胖、老龄、营养不良或某些药物(如皮质激素)。

腹部切口疝的主要症状是腹壁切口处逐渐膨隆,有肿块出现。肿块通常在站立或用力时更为明显,平卧休息则缩小或消失。较大的切口疝有腹部牵拉感,伴食欲减退、恶心、便秘、腹部隐痛等表现。多数切口疝无完整疝囊,则疝内容物常可与腹膜外腹壁组织粘连而成为难复性疝,有时还伴有不完全性肠梗阻。

检查时可见切口瘢痕处肿块,小者直径数厘米,大者可达 10~20cm,甚至更大。有时疝内容物可达皮下。此时常可见到肠型和肠蠕动波,扪摸则可感到肠管的咕噜声。肿块复位后,多数能扪到腹肌裂开所形成的疝环边缘。腹壁肋间神经损伤后腹肌薄弱所致切口疝,虽有局部膨隆,但无边缘清楚的肿块,也无明确疝环可扪及。

切口疝的疝环一般比较宽大,很少发生嵌顿。

治疗 原则上应手术治疗。手术步骤包括:①切除疝表面原手术切口瘢痕;②显露疝环,沿其边缘清楚地解剖出腹壁各层组织;③回纳疝内容物后,在无张力的条件下拉拢疝环边缘,逐层细致地缝合健康的腹壁组织,必要时可用重叠缝合法加强之。以上要求对于较小的切口疝是容易做到的。对于较大的切口疝,因腹壁组织萎缩的范围过大,要求在无张力前提下拉拢健康组织有一定困难。对于这种病例,可用合成纤维网片或自体筋膜组织进行修补。如在张力较大的情况下强行拉拢,即使勉强完成了缝合修补,术后难免不再复发。

二、脐 疝

疝囊通过脐环突出的疝称脐疝(umbilical hernia)。脐疝应有小儿脐疝和成人脐疝之分,两者发病原因及处理原则不尽相同。小儿脐疝的发病原因是脐环闭锁不全或脐部瘢痕组织不够坚强,在腹内压增加的情况下发生。小儿腹内压增高的主要原因有经常啼哭和便秘。小儿脐疝多属易复性,临床上表现为啼哭时脐疝脱出,安静时肿块消失。疝囊颈一般不大,但极少发生嵌顿和绞窄。有时,小儿脐疝覆盖组织可以穿破,尤其是在受到外伤后。

临床发现没有闭锁的脐环迟至2岁时多能自行闭锁。因此,除了嵌顿或穿破等紧急情况外,在小儿2岁之前可采取非手术疗法。满2岁后,如脐环直径还大于1.5cm,则可手术治疗。原则上,5岁以上儿童的脐疝均应采取手术治疗。

非手术疗法的原则是在回纳疝块后,用一大于脐环的、外包纱布的硬币或小木片抵住脐环,然后用胶布或绷带加以固定勿使移动。6个月以内的婴儿采用此法治疗,疗效较好。

成人脐疝为后天性疝,较为少见,多数是中年经产妇女。由于疝环狭小,成人脐疝发生嵌顿或绞窄者较多,故应采取手术疗法。孕妇或肝硬化腹水者,如伴发脐疝,有时会发生自发性或外伤性穿破。

脐疝手术修补的原则是切除疝囊,缝合疝环;必要时可重叠缝合疝环两旁的组织。手术时应注意保留脐眼,以免对病人(特别是小儿)产生心理上的影响。

三、白 线 疝

白线疝(hernia of linea alba)可发生于腹壁正中线(即白线)的不同部位,但绝大多数在脐上,故也称上腹疝。过去认为,白线由两侧腹直肌鞘的纤维交叉成网,因此在白线部可能有交叉纤维之间的空隙存在。在腹内压增高的情况下,可在这些空隙处发生疝。现在认为,白线的腱纤维均为斜行交叉,这一结构可使白线作出形态和大小改变以适应在躯体活动或腹壁呼吸活动时的变化,如在伸长时白线变窄,缩短时变阔。但当腹胀时又需同时伸长和展宽,就有可能撕破交叉的腱纤维,从而逐渐形成白线疝。上腹部白线深面是镰状韧带,它所包含的腹膜外脂肪常是早期白线疝的内容物。白线疝进一步发展后,突出的腹膜外脂肪可把腹膜向外牵出形成一疝囊,于是腹内组织(通常是大网膜)可通过囊颈而进入疝囊。下腹部两侧腹直肌靠得较紧密,白线部腹壁强度较高,故很少发生疝。

早期白线疝肿块小而无症状,不易被发现。以后可因腹膜受牵拉而出现明显的上腹疼痛,并伴有“消化不良”、恶心、呕吐等症状。嘱病人平卧、回纳疝块后,常可在白线区扪及缺损的空隙。

疝块较小而又无明显症状者,可不必治疗。症状明显者,可行手术。一般只需切除突出的脂肪,缝合白线的缺损。如果有疝囊存在,则应结扎囊颈,切除疝囊,并缝合疝环(即白线缺损)。白线缺损较大者,可用合成纤维网片修补。

(陈孝平)

第四十六章 腹部损伤

第一节 概 述

腹部损伤(abdominal injury)在平时和战时都较多见,其发病率在平时约占各种损伤的0.4%~1.8%。

分类 腹部损伤可分为开放性和闭合性两类;开放性损伤有腹膜破损者为穿透伤(多伴内脏损伤),无腹膜破损者为非穿透伤(偶伴内脏损伤);其中投射物有入口、出口者为贯通伤,有入口无出口者为盲管伤。闭合性损伤可能仅局限于腹壁,也可同时兼有内脏损伤。此外,各种穿刺、内镜、灌肠、刮宫、腹部手术等诊治措施可导致一些医源性损伤。闭合性损伤具有更为重要的临床意义,因为开放性损伤即使涉及内脏,其诊断常较明确;但如体表无伤口,要确定有无内脏损伤,有时是很困难的。

病因 开放性损伤常由刀刺、枪弹、弹片所引起,闭合性损伤常系坠落、碰撞、冲击、挤压、拳打脚踢等钝性暴力所致。无论开放或闭合,都可导致腹部内脏损伤。常见受损内脏在开放性损伤中依次是肝、小肠、胃、结肠、大血管等,在闭合性损伤中依次是脾、肾、小肠、肝、肠系膜等。胰、十二指肠、膈、直肠等由于解剖位置较深,损伤发生率较低。

腹部损伤的严重程度,是否涉及内脏、涉及什么内脏等情况在很大程度上取决于暴力的强度、速度、着力部位和作用方向等因素。它们还受到解剖特点、内脏原有病理情况和功能状态等内在因素的影响。例如:肝、脾组织结构脆弱、血供丰富、位置比较固定,在受到暴力打击之后,比其他脏器更容易破裂,尤其原来已有病理情况存在者;上腹受挤压时,胃窦、十二指肠第三部或胰腺可被压在脊柱上而断裂;肠道的固定部分(上段空肠、末段回肠、粘连的肠管等)比活动部分更易受损;充盈的空腔脏器(饱餐后的胃、未排空的膀胱等)比排空者更易破裂。

临床表现 由于伤情的不同,腹部损伤后的临床表现可有很大差异,从无明显症状体征到出现重度休克甚至处于濒死状态。主要病理变化是腹腔内出血和腹膜炎。

肝、脾、胰、肾等实质器官或大血管损伤主要临床表现为腹腔内(或腹膜后)出血,包括面色苍白、脉率加快,严重时脉搏微弱,血压不稳,甚至休克。腹痛一般并不严重,腹膜刺激征也并不剧烈;但肝破裂伴有较大肝内胆管断裂时,因有胆汁污染腹膜可出现明显的腹痛和腹膜刺激征。胰腺损伤若伴有胰管断裂,胰液溢入腹腔可对腹膜产生强烈刺激。体征最明显处一般即是损伤所在。肩部放射痛提示肝或脾的损伤。肝、脾包膜下破裂或系膜、网膜内出血可表现为腹部包块。移动性浊音虽然是内出血的有力证据,却是晚期体征,对早期诊断帮助不大。肾损伤时可出现血尿。

胃肠道、胆道、膀胱等空腔脏器破裂的主要临床表现是弥漫性腹膜炎。除胃肠道症状(恶心、呕吐、便血、呕血等)及稍后出现的全身性感染的表现外,最为突出的是有腹膜刺激征,其程度因空腔器官内容物不同而异。通常胃液、胆汁、胰液对腹膜刺激最强,肠液次之,血液最轻;

伤者有时可有气腹征,尔后可因肠麻痹而出现腹胀;严重时可发生感染性休克。腹膜后十二指肠破裂的病人有时可出现睾丸疼痛、阴囊血肿和阴茎异常勃起等。空腔脏器破裂处也可有某种程度的出血,但出血量一般不大,除非邻近大血管有合并损伤。如果两类脏器同时破裂,则出血和腹膜炎表现可以同时存在。

诊断 了解受伤过程和体检是诊断腹部损伤的主要内容,但有时因伤情紧急,了解受伤史和体检常需和一些必要的治疗措施(如止血、输液、抗休克、维护呼吸道通畅等)同时进行。应注意某些伤者可同时有一处以上内脏损伤,有些还可同时合并腹部以外损伤(如颅脑损伤、胸部损伤、脊柱或四肢骨折等)。

开放性损伤的诊断要慎重考虑是否为穿透伤。有腹膜刺激征或腹内组织、内脏自腹壁伤口突出者显然腹膜已穿透,且绝大多数都有内脏损伤。穿透伤诊断还应注意:①穿透伤的入口或出口可能不在腹部而在胸、肩、腰、臀或会阴;②有些腹壁切线伤虽未穿透腹膜,但并不排除内脏损伤的可能;③穿透伤的入、出口与伤道不一定呈直线,因受伤瞬间的姿势与检查时可能不同,低速或已减速投射物可能遇到阻力大的组织而转向;④伤口大小与伤情严重程度不一定成正比。

闭合性损伤诊断中需要认真考虑是否有内脏损伤,内脏损伤者的伤情显然远比无内脏损伤者严重,且绝大部分内脏损伤者需早期手术治疗;如不能及时诊断,可能贻误手术时机而导致严重后果。为此,腹部闭合性损伤的诊断应包括以下各点。

1. 有无内脏损伤 多数伤者借临床表现可确定内脏是否受损,但仍有不少伤者的诊断并不容易。这种情况常见于早期就诊而腹内脏器损伤体征尚不明显者及单纯腹壁损伤伴明显软组织挫伤者。因此,进行短时间的严密观察十分必要。值得注意的是:有些伤者在腹部以外另有较严重的合并损伤掩盖了腹部内脏损伤的表现,或因伤者、陪伴者、甚至医务人员的注意力被引至合并损伤的表现而忽略腹部情况。例如:合并颅脑损伤时,伤者可能因意识障碍而不提供腹部损伤的自觉症状;合并胸部损伤时,因明显的呼吸困难使人们的注意力被引至胸部;合并长骨骨折时,骨折部的剧痛和运动障碍使人们忽略了腹部情况。为了防止漏诊,必须做到:

(1)详细了解受伤史:包括受伤时间、受伤地点、致伤条件、伤情、受伤至就诊之间的病情变化和就诊前的急救处理等。伤者有意识障碍或因其他情况不能回答问题时,应向现场目击者和护送人询问。

(2)重视全身情况的观察:包括脉率、呼吸、体温和血压的测定,注意有无休克征象。

(3)全面而有重点的体格检查:包括腹部压痛、肌紧张和反跳痛的程度及范围,是否有肝浊音界改变或移动性浊音,肠蠕动是否受抑制,直肠指检是否有阳性发现等。还应注意腹部以外部位有无损伤,尤其是有些火器伤或利器伤的人口虽不在腹部,但伤道却通向腹腔而导致腹部内脏损伤。

(4)进行必要的化验:红细胞、血红蛋白与红细胞比容下降,表示有大量失血。白细胞总数及中性粒细胞升高是机体对创伤的一种应激反应,对确定诊断意义不大。血淀粉酶或尿淀粉酶升高提示胰腺损伤或胃肠道穿孔,或是腹膜后十二指肠破裂,但胰腺或胃肠道损伤未必均伴有淀粉酶升高。血尿是泌尿系损伤的重要标志,但其程度与伤情可能不成正比。

通过以上检查,如发现下列情况之一者,应考虑有腹内脏器损伤:①早期出现休克征象者(尤其是出血性休克);②有持续性甚至进行性腹部剧痛伴恶心、呕吐等消化道症状者;③有明

显腹膜刺激征者；④有气腹表现者；⑤腹部出现移动性浊音者；⑥有便血、呕血或血尿者；⑦直肠指检发现前壁有压痛或波动感，或指套染血者。另外，在多发性损伤时，即使病人没有提供明确的腹痛症状，凡全身情况不好而难以用腹部以外部位创伤来解释者，都应想到腹内脏器损伤的可能。腹部损伤病人如发生顽固性休克，尽管可有多发性损伤，其原因一般均为腹腔内脏损伤所致。

2. 什么脏器受到损伤 应先确定是哪一类脏器受损，然后考虑具体脏器。单纯实质性器官损伤时，腹痛一般不重，压痛和肌紧张也不明显。出血量多时常有腹胀和移动性浊音。但肝、脾破裂后，因局部积血凝固，在测试移动性浊音时可出现固定性浊音。空腔器官破裂所致腹膜炎，不一定在伤后很快出现，尤其是下消化道破裂，腹膜炎体征通常出现得较迟。有时肠壁的破口很小，可很快闭合而不发展为弥漫性腹膜炎。

以下各项表现对于确定哪一类脏器破裂有一定价值：①有恶心、呕吐、便血、气腹者多为胃肠道损伤，再结合暴力打击部位、腹膜刺激征最明显的部位和程度确定损伤在胃、上段小肠、下段小肠或结肠；②有排尿困难、血尿、外阴或会阴部牵涉痛者，提示泌尿系脏器损伤；③有膈面腹膜刺激表现者，提示上腹脏器损伤，其中尤以肝和脾的破裂为多见；④有下位肋骨骨折者，有肝或脾破裂的可能；⑤有骨盆骨折者，提示有直肠、膀胱、尿道损伤的可能。

3. 是否有多发性损伤 由于现代工农业生产方式和交通运输工具的发展，多发损伤的发病率日益增高。各种多发损伤可能有以下几种情况：①腹内某一脏器有多处破裂；②腹内有一个以上脏器受到损伤；③除腹部损伤外，尚有腹部以外的合并损伤；④腹部以外损伤累及腹内脏器。不论是哪一种情况，在诊断和治疗中，都应注意避免漏诊，否则必将导致严重后果。提高警惕和诊治中的全局观点是避免这种错误的關鍵。例如：对血压偏低或不稳的颅脑损伤者，经一般处理后未能及时纠正休克，即应考虑到腹腔内出血的可能；而且在没有脑干受压或呼吸抑制的情况下，应该优先处理腹腔内出血。

4. 诊断遇到困难怎么办 以上检查和分析未能明确诊断时，可采取以下措施：

(1) 进行其他辅助检查：

1) 诊断性腹腔穿刺术和腹腔灌洗术：阳性率可达90%以上，对于判断腹腔内脏有无损伤和哪一类脏器损伤有很大帮助。腹腔穿刺术的操作方法是：让病人向穿刺侧侧卧5分钟，然后在局部麻醉下，选用能穿过细塑料管而针尖角度较钝的穿刺套针。穿刺点可选在腹部任何一个象限，但应避免手术瘢痕、肿大的肝和脾、充盈的膀胱及腹直肌。有骨盆骨折者，应在脐平面以上穿刺以免刺入腹膜后血肿而误诊为腹腔内出血。穿刺点最多选于脐和髂前上棘连线的中、外1/3交界处或经脐水平线与腋前线相交处(图46-1)，缓缓刺向腹腔；在针尖刺穿腹膜时，推送针头的手可有落空感。拔出针芯，把有多个侧孔的细塑料管经针管送入腹腔深处，进行抽吸(图46-2)。如抽不到液体，可变换针头方向、塑料管深度或改变体位再抽吸。抽到液体后，应观察其性状(血液、胃肠内容物、混浊腹水、胆汁或尿液)，借以推断哪类脏器受损。肉眼观察不能肯定所得液体的性质时，还应在显微镜下进行观察，必要时可作涂片检查。疑有胰腺损伤时，可测定其淀粉酶含量。如果抽到不凝血，提示系实质性脏器破裂所致内出血，因腹膜的去纤维作用而使血液不

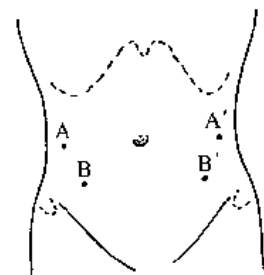


图46-1 诊断腹腔穿刺术的进针点

A、A' 经脐水平线与腋前线交点 B、B' 髂前上棘与脐连线中、外1/3交点

凝。如抽出的血液迅速凝固,多系穿刺针误刺血管或血肿所致。少数情况可因穿刺针被大网膜堵塞或腹内液体并未流至穿刺区而抽不到液体。所以,抽不到液体并不完全排除内脏损伤的可能,应继续严密观察,必要时可重复穿刺,或改行腹腔灌洗术。腹腔穿刺术和腹腔灌洗术不仅阳性率高,且有在床旁进行而不必搬动伤者的优点,对伤情较重者尤为适用。严重腹内胀气,中、晚期妊娠,因既往手术或炎症造成的腹腔内广泛粘连以及躁动不能合作者,不宜作腹腔穿刺。诊断性腹腔灌洗是一项很敏感的检查,假阴性结果少,但有10%以上的阳性者经剖腹证实并不需要手术。因此不宜把灌洗阳性作为剖腹探查的绝对指征,而应全面检查,慎重考虑再作出决定。

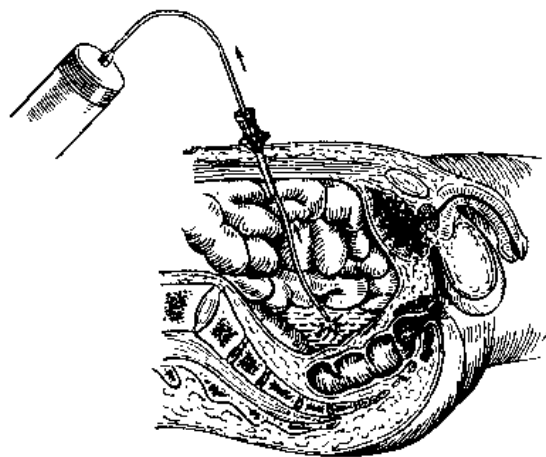


图 46-2 诊断性腹腔穿刺抽液方法

2)X线检查:凡腹内脏器损伤诊断已确定,尤其是伴有休克者,应抓紧时间处理,不必再行X线检查以免加重病情,延误治疗。但如伤情允许,有选择的X线检查对明确诊断还是有帮助的,最常用的是胸片及平卧位腹平片。腹腔游离气体可能是胃或肠管破裂,表现为膈下新月形阴影。腹膜后积气(可有典型的花斑状阴影)提示腹膜后十二指肠或结直肠穿孔。腹腔内有大量积血时,小肠多浮动到腹部中央(仰卧位),肠间隙增大,充气的左、右结肠可与腹膜脂肪线分离。腹膜后血肿时,腰大肌影消失。胃右移、横结肠下移、胃大弯有锯齿形压迹(脾胃韧带内血肿)是脾破裂的征象。右膈升高、肝正常外形消失及右下胸肋骨骨折,提示有肝破裂的可能。左侧膈疝时多能见到胃泡或肠管突入胸腔。右侧膈疝诊断较难,必要时可行人工气腹以资鉴别。

3)B超:主要用于诊断肝、脾、胰、肾的损伤,能根据脏器的形状和大小提示损伤的有无、部位和程度,以及周围积血、积液情况。

4)CT:对实质脏器损伤及其范围程度有重要的诊断价值。假阳性率低,假阴性率约7%~14%。对肠管损伤,CT检查的价值不大,但若同时注入造影剂,CT对十二指肠破裂的诊断很有帮助。血管造影剂增强的CT能鉴别有无活动出血并显示出血部位。

5)其他检查:可疑肝、脾、胰、肾、十二指肠等脏器损伤,但上述方法未能证实者,可作选择性血管造影。实质性脏器破裂时,动脉像的造影剂外漏、实质像的血管缺如及静脉像的早期充盈。但血管造影属侵入性检查手段,所要求的设备条件和技术条件较高,费用昂贵,难以普及应用。MRI对血管损伤和某些特殊部位的血肿如十二指肠壁间血肿有较高的诊断价值。核素扫描能显示肝外胆管和脾的损伤,但精确度远不如B超和CT,基本不用。诊断性腹腔镜检查主要用于临床难以确诊时,一些作者报告其诊断价值不亚于剖腹探查术,而创伤性比剖腹探查小得多,但目前尚未发展为成熟的技术。

(2)进行严密观察:对于一时不能明确有无腹部内脏损伤的病例,严密观察是诊断中极为重要的一个步骤。观察期间要反复检查伤情的演变,并根据这些变化,不断综合分析,以便尽早作出结论而不致贻误手术治疗的时机。观察的内容应包括:①每15~30分钟测定一次脉率、呼吸和血压;②每30分钟检查一次腹部体征,注意腹膜刺激征程度和范围的改变;③每

30~60分钟测定一次红细胞数、血红蛋白和红细胞比容,了解是否下降,并复查白细胞数是否上升;④必要时可重复进行诊断性腹腔穿刺术或灌洗术。除了随时掌握伤情变化外,观察期间应做到:①不随便搬动伤者,以免加重伤情;②慎用止痛剂,以免掩盖伤情;③禁食,以免万一有胃肠道穿孔而加重腹腔污染。为了给可能需要进行的手术治疗创造条件,观察期间还应进行以下处理:①积极补充血容量,并防治休克;②注射广谱抗生素以预防或治疗可能存在的腹内感染;③疑有空腔脏器破裂或有明显腹胀时,应进行胃肠减压。

(3)剖腹探查:以上方法未能排除腹内脏器损伤或在观察期间出现以下情况时,应终止观察,及时进行手术探查。①腹痛和腹膜刺激征有进行性加重或范围扩大;②肠蠕动音逐渐减弱、消失或出现明显腹胀;③全身情况有恶化趋势,出现口渴、烦躁、脉率增快或体温及白细胞计数上升;④膈下有游离气体表现;⑤红细胞计数进行性下降;⑥血压由稳定转为不稳定甚至下降;⑦腹腔穿刺吸出气体、不凝血液、胆汁或胃肠内容物;⑧胃肠出血;⑨积极救治休克而情况不见好转或继续恶化。尽管可能会有少数伤者的探查结果为阴性,但腹内脏器损伤被漏诊,有导致死亡的可能。所以,只要严格掌握指征,剖腹探查术所付出的代价是值得的。

处理 腹壁闭合性损伤和盲管伤的处理原则与其他软组织的相应损伤是一致的,不再赘述。穿透性开放损伤和闭合性腹内损伤多需手术。穿透性损伤如伴腹内脏器或组织自腹壁伤口突出,可用消毒碗覆盖保护,切勿在毫无准备的情况下强行回纳。这样不仅达不到回纳的目的,反可加重腹腔污染。回纳应在手术室经麻醉后进行。

如腹部以外另有伴发损伤,应全面权衡轻重缓急,首先处理对生命威胁最大的损伤。在最危急的病例,心肺复苏是压倒一切的任务,其中解除气道梗阻是首要一环,其次要迅速控制明显的外出血,处理开放性气胸或张力性气胸等。

麻醉选择,气管内麻醉比较理想,既能保证麻醉效果,又能根据需要供氧,并防止手术中发生误吸。胸部有穿透伤者,无论是否有血胸或气胸,麻醉前均应先作患侧胸腔闭式引流,否则在正压呼吸时可发生危险的张力性气胸。

切口选择不仅要保证满足彻底探查腹腔内所有部位的需要,还应能快速切开和缝合,且创伤较小。常用正中切口,进腹迅速,出血少,可根据需要向上下延长,或向侧方添加切口甚至进入胸腔。腹部有开放伤时,不可通过扩大伤口去探查腹腔,以免伤口愈合不良、裂开和内脏脱出。

有腹腔内出血时,开腹后应立即吸出积血,清除凝血块,迅速查明来源,加以控制。肝、脾、肠系膜和腹膜后的胰、肾是常见的出血来源。决定探查顺序时可以参考两点:①术前根据受伤史和体征最怀疑哪个脏器受伤,就先探查哪个脏器;②凝血块集中处一般即是出血部位。若出血凶猛,一时无法判明其来源而失血危及生命时,可用手指压迫主动脉穿过膈肌处,暂时控制出血,争得时间补充血容量后,再查明原因止血。

如果没有腹腔内大出血,则应对腹腔脏器进行系统、有序的探查。做到既不遗漏伤情,也不作多余、重复的翻动。探查次序原则上应先探查肝、脾等实质性脏器,同时探查膈肌有无破损。接着从胃开始,逐段探查十二指肠球部、空肠、回肠、大肠以及它们的系膜。然后探查盆腔脏器,再后则切开胃结肠韧带显露网膜囊,检查胃后壁和胰腺。如属必要,最后还应切开后腹膜探查十二指肠二、三、四段。在探查过程中发现的出血性损伤或脏器破裂,应随时进行止血或夹住破口。也可根据切开腹膜时所见决定探查顺序,如见到食物残渣应先探查上消化道,见

到粪便先探查下消化道,见到胆汁先探查肝外胆道及十二指肠等。纤维蛋白沉积最多或网膜包裹处往往是穿孔部位所在。待探查结束,对探查所得伤情作一全面估计,然后按轻重缓急逐一处理。原则上是先处理出血性损伤,后处理穿破性损伤;对于穿破性损伤,应先处理污染重的损伤,后处理污染轻的损伤。

关腹前应彻底清除腹内残留的液体,仔细检查有无慌乱中可能遗留的纱布等异物,恢复腹内脏器的正常解剖关系。是否留置引流物,须视具体情况而定。下列情况应放置引流:肝、胆、胰、十二指肠及结肠损伤者;空腔脏器修补缝合后有可能发生溢漏者;有较大裸露创面继续渗出者;局部已形成脓肿者。术后只需短暂引流者,可选用烟卷引流;需较长时间引流者,宜用乳胶管;若估计引流量很多(如肠痿、胆痿、胰痿),需放置双套管进行负压吸引。腹壁切口污染不重者,可以分层缝合,污染较重者,皮下可放置乳胶片引流,或暂不缝合皮肤和皮下组织,留作延期处理。

第二节 常见内脏损伤的特征及处理

一、脾破裂

脾是腹部内脏最容易受损的器官,在腹部闭合性损伤中,脾破裂(splenic rupture)占20%~40%,在腹部开放性损伤中,脾破裂约占10%左右。有慢性病理改变(如血吸虫病、疟疾、黑热病、传染性单核细胞增多症、淋巴瘤等)的脾更易破裂。按病理解剖脾破裂可分为中央型破裂(破在脾实质深部)、被膜下破裂(破在脾实质周边部分)和真性破裂(破损累及被膜)三种。前两种因被膜完整,出血量受到限制,故临床上并无明显内出血征象而不易被发现。如未被发现,可形成血肿而最终被吸收。但有些血肿(特别是被膜下血肿)在某些微弱外力的影响下,可以突然转为真性破裂,导致诊治中措手不及的局面。

临床所见脾破裂,约85%是真性破裂。破裂部位较多见于脾上极及膈面,有时在裂口对应部位有下位肋骨骨折存在。破裂如发生在脏面,尤其是邻近脾门者,有撕裂脾蒂的可能。结合我国实际情况和脾损伤临床特点,第六届全国脾外科学术研讨会(天津,2000年)制订了脾损伤分级法:Ⅰ级,脾被膜下破裂或被膜及实质轻度损伤,手术所见脾裂伤长度 $\leq 5.0\text{cm}$,深度 $\leq 1.0\text{cm}$;Ⅱ级,脾裂伤总长度 $> 5.0\text{cm}$,深度 $> 1.0\text{cm}$,但脾门未累及,或脾段血管受累;Ⅲ级,脾破裂伤及脾门部或脾部分离断,或脾叶血管受损;Ⅳ级,脾广泛破裂,或脾蒂、脾动静脉主干受损。

处理 随着对脾功能认识的深化,在坚持“抢救生命第一,保留脾第二”的原则下,尽量保留脾的原则已被绝大多数外科医生接受。

1. 无休克或容易纠正的一过性休克,B超、CT证实脾裂伤比较局限、表浅,无其他腹腔脏器合并伤者,可不手术。严密观察血压、脉搏、腹部体征、红细胞比容及影像学等变化。若病例选择得当,非手术治疗成功率可达80%以上,而且小儿的成功率明显高于成人。

2. 观察中如发现继续出血(48小时内需输血 $> 1200\text{ml}$)或有其他脏器损伤,应立即手术。不符合非手术治疗条件的伤员,应尽快剖腹探查,以防延误。

3. 彻底查明伤情后尽可能保留脾,方法有生物胶粘合止血、物理凝固止血、单纯缝合修

补、脾破裂捆扎、脾动脉结扎及部分脾切除等。

4. 脾中心部碎裂,脾门撕裂或有大量失活组织,高龄及多发伤情况严重者需迅速结束手术,行全脾切除术。为防止小儿日后发生脾切除后凶险性感染(overwhelming postsplenectomy infection, OPSI),可将 $1/3$ 脾组织切成薄片或小块埋入大网膜前后两叶之间进行自体移植。成人多无此必要(OPSI发生率 $<1\%$)。

5. 在野战条件下,原则上都应行脾切除术以确保安全。

6. 原先已呈病理性肿大的脾发生破裂,应予切除。

7. 脾被膜下破裂形成的血肿和少数脾真性破裂后被网膜等周围组织包裹形成的局限性血肿,可在36~48小时冲破被膜或血凝块而出现典型的出血和腹膜刺激症状,称为延迟性脾破裂。再次破裂一般发生在2周以内,但也有迟至数月以后的。此种情况下脾应切除。

二、肝 破 裂

肝破裂(liver rupture)在各种腹部损伤中约占 $15\% \sim 20\%$,右肝破裂较左肝为多。除左、右位置的差别外,肝破裂无论在致伤因素、病理类型和临床表现方面都和脾破裂极为相似;但因肝破裂后可能有胆汁溢入腹腔,故腹痛和腹膜刺激征常较脾破裂者更为明显。单纯性肝破裂死亡率约为 9% ,合并多个脏器损伤和复杂性肝破裂的死亡率可高达 50% 。肝破裂后,血液有时可通过胆管进入十二指肠而出现黑便或呕血,称胆道出血,应予注意。肝被膜下破裂也有转为真性破裂的可能,而中央型肝破裂则更易发展为继发性肝脓肿。

肝损伤的分级方法,目前尚无统一标准。1994年美国创伤外科协会提出如下分级法:Ⅰ级:血肿位于包膜下,不继续扩大,小于 10% 的肝表面积。裂伤:包膜撕裂不出血,肝实质破裂,深度浅于 1cm 。Ⅱ级:血肿位于包膜下,不继续扩大,血肿约占表面积的 $10\% \sim 15\%$ 。肝实质内血肿不继续扩大,直径小于 2cm 。裂伤:肝实质裂伤深度浅于 3cm ,长度小于 10cm 。Ⅲ级:血肿位于包膜下,小于 50% 肝表面积或继续扩大,包膜下血肿破裂并有活动出血,肝实质内血肿直径小于 2cm 。裂伤:肝实质裂伤深度大于 3cm 。Ⅳ级:中心血肿破裂。裂伤:肝实质破坏达肝叶的 $25\% \sim 75\%$ 。Ⅴ级:肝实质裂伤破坏不超过肝叶的 75% 。血管:肝静脉附近损伤(肝后下腔静脉,大的肝静脉)。Ⅵ级:血管、肝撕脱。以上分级如为多发性肝损伤,其损伤程度则增加1级。

处理

1. 肝破裂手术治疗的基本要求是彻底清创、确切止血、消除胆汁溢漏和建立通畅引流。

2. 肝火器伤和累及空腔脏器的非火器伤都应手术治疗。其他的刺伤和钝性伤则主要根据伤员全身情况决定治疗方案。血流动力学稳定或经补充血容量后保持稳定的伤员,可在严密观察下进行非手术治疗,约有 30% 可经非手术方法治愈。

3. 开腹后发现肝破裂并有凶猛出血时,可用纱布压迫创面暂时止血,同时用手指或橡皮管阻断肝十二指肠韧带控制出血,以利探查和处理。在正常人,常温下每次阻断肝血流的安全时间为30分钟左右,肝有病理改变(如肝硬化)时,阻断肝血流的时间最好不超过15分钟。若术中需要控制出血,应分次阻断血流。

4. 在探明肝破裂伤情之后,应进行清创。其具体方法是清除裂口内的血块、异物以及离断粉碎或失去活力的肝组织。清创后应对出血点和断裂的胆管逐一结扎。

5. 对于裂口不深、出血不多、创缘比较整齐的病例,在清创后可将裂口直接予以缝合。如在缝合前将大网膜、明胶海绵或氧化纤维填入裂口,可提高止血效果并加强缝合线的稳固性。

6. 如果裂口内有不易控制的动脉性出血,可考虑行肝动脉结扎。

7. 对于有大块肝组织破损,特别是粉碎性肝破裂者,可将损伤的肝组织整块切除或行肝叶(段)切除术。应尽量多保留健康肝组织。

8. 对于裂口较深或肝组织已有大块缺损而止血不满意、又无条件进行较大手术的病人,有时可在用大网膜、明胶海绵、氧化纤维或止血粉填入裂口之后,用长而宽的纱条按顺序填入裂口以达到压迫止血的目的。纱条尾端自腹壁切口或另作腹壁戳孔引出作为引流。手术后第3~5日起,每日抽出纱条一段,7~10日取完。此法有并发感染或在抽出纱条的最后部分时引起再次出血的可能,故非至不得已,应避免采用。

9. 肝损伤如属被膜下破裂,小的血肿可不处理,张力高的大血肿应切开被膜,进行清创,彻底止血和结扎断裂的胆管。

10. 肝破裂如累及肝静脉主干,出血多较汹涌,且有并发空气栓塞的可能,死亡率高达80%。直接修补静脉破裂口因术野出血多、且显露不佳而十分困难。通常需将切口延至胸部以改善显露,并将一带有气囊的硅胶管经肾静脉下方下腔静脉前壁小切口置入下腔静脉内,通气囊的侧管从切口引出。气囊插至膈肌上方时,即向气囊注水,同时在肾静脉上方用纱带缚住下腔静脉,以建立暂时性静脉血流的内转流,这样可大大减少肝静脉破裂处的出血,有利于肝静脉裂口的修补。

不论采用以上何种手术方式,外伤性肝破裂术后,均应在创面或肝周放置引流管以引流渗出的血液和胆汁。

三、胰腺损伤

胰腺损伤(pancreatic injury)约占腹部损伤的1%~2%,但其位置深而隐蔽,早期不易发现,甚至在手术探查时也有漏诊可能。胰腺损伤后常并发胰液漏或胰痿。因胰液侵蚀性强,又影响消化功能,故胰腺损伤的死亡率达20%左右。

诊断要点

1. 胰腺闭合性损伤常系上腹部强力挤压所致。如暴力直接作用于脊柱时,损伤常在胰的颈、体部;如暴力作用于脊柱左侧,多损伤胰尾;如暴力偏向脊柱右侧,则常损伤胰头。

2. 胰腺破损或断裂后,胰液可积聚于网膜囊内而表现为上腹明显压痛和肌紧张,还可因膈肌受刺激而出现肩部疼痛。外渗的胰液经网膜孔或破裂的小网膜进入腹腔后,可出现弥漫性腹膜炎。部分病例渗液被局限在网膜囊内未及时处理,日久即形成一具有纤维壁的胰腺假性囊肿。

3. 胰腺损伤所引起的内出血量一般不大,可有腹膜炎体征。血淀粉酶可升高,但血清淀粉酶和腹腔液淀粉酶升高并非胰腺创伤所特有,上消化道穿孔时也可有类似表现,而且约30%的胰腺损伤并无淀粉酶升高。B超可发现胰腺回声不均和周围积血、积液。CT能显示胰腺轮廓是否整齐及周围有无积血积液。

4. 胰腺严重挫裂伤或断裂者,手术时较易确诊;但损伤范围不大者可能漏诊。凡在手术探查时发现胰腺附近有血肿者,应将血肿切开,检查出血来源。此外,胰腺损伤可能合并邻近

大血管损伤,不能因发现血管损伤而忽视对胰腺的探查。

处理

1. 手术的目的在于止血、清创、控制胰腺外分泌及处理合并伤。
2. 被膜完整的胰腺挫伤,仅作局部引流即可。
3. 胰体部分破裂而主胰管未断者,可用丝线作褥式缝合修补。
4. 胰体、尾部的严重挫裂伤或横断伤,宜作胰腺近端缝合、远端切除术。
5. 胰腺头颈部严重挫裂或断裂,为了保全胰腺功能,此时宜作主胰管吻合术,或结扎近端主胰管、缝闭近端腺体并行远端与空肠 Roux-en-Y 吻合术。
6. 胰头损伤合并十二指肠破裂者,伤情最重。若胰头部胆总管断裂而胰管完好,可缝闭胆总管断裂的两端,修补十二指肠及胰腺裂口,另作胆总管空肠 Roux-en-Y 吻合。若胆总管与胰管同时断裂但胰腺后壁完整,可以空肠 Roux-en-Y 襻覆盖其上与胰腺和十二指肠裂口吻合。只有在胰头严重毁损确实无法修复时才施行胰头十二指肠切除。
7. 各类胰腺手术之后,腹腔内均应留置引流物,因为胰腺手术后有并发胰瘘的可能。引流物不仅要做到引流通畅,而且不能过早取出。最好是同时使用烟卷引流和双套管负压吸引。
8. 胰瘘多在 4~6 周内自愈,少数流量大的瘘可能需引流数月之久,但很少需要再次手术。生长抑素对胰腺和整个消化道外分泌有很强的抑制作用,可用于预防和治疗外伤性胰瘘。胰瘘宜禁食并给予全胃肠外静脉营养支持治疗。

四、胃 损 伤

由于有肋弓保护且活动度较大,柔韧性较好,壁厚,钝挫伤时胃很少受累,只在胃膨胀时偶可发生。上腹或下胸部的穿透伤则常导致胃损伤(gastric injury),且多伴有肝、脾、横膈及胰等损伤。胃镜检查及吞入锐利异物也可引起穿孔,但很少见。若损伤未波及胃壁全层(如浆膜或浆肌层裂伤、粘膜裂伤),可无明显症状。若全层破裂,由于胃酸有很强的化学刺激性,立即出现剧痛及腹膜刺激征。但单纯后壁破裂时症状体征不典型,诊断有时不易。肝浊音界消失,膈下有游离气体,胃管引流出血性物,均提示胃破裂的可能。

手术探查必须彻底,包括切开胃结肠韧带探查后壁。1/3 的病例胃前后壁都有穿孔,特别应注意检查大小网膜附着处以防遗漏小的破损。边缘整齐的裂口,止血后直接缝合;边缘有挫伤或失活组织者,需修整后缝合。广泛损伤者,宜行部分切除术。

五、十二指肠损伤

十二指肠的大部分位于腹膜后,损伤的发病率很低,约占整个腹部创伤的 3.7%~5%;该损伤较多见于十二指肠二、三部(3/4 以上)。伤后早期死亡原因主要是严重合并伤,尤其是腹部大血管伤;后期死亡则多因诊断不及时和处理不当引起十二指肠瘘致感染、出血和器官衰竭。

十二指肠损伤(duodenal injury)如发生在腹腔内部分,破裂后可有胰液和胆汁流入腹腔而早期引起腹膜炎;术前临床诊断虽不易明确损伤所在部位,但因症状明显,一般不致耽误手术时机。及时识别闭合伤所致的腹膜后十二指肠破裂较困难,下述情况可为诊断提供线索:右上腹或腰部持续性疼痛且进行性加重,可向右肩及右睾丸放射;右上腹及右腰部有明显的固定压

痛;腹部体征相对轻微而全身情况不断恶化;有时可有血性呕吐物出现;血清淀粉酶升高;平片可见腰大肌轮廓模糊,有时可见腹膜后呈花斑状改变(积气)并逐渐扩展;胃管内注入水溶性碘剂可见外溢;CT显示右肾前间隙气泡更加清晰;直肠指检有时可在骶前扪及捻发音,提示气体已达到盆腔腹膜后间隙。

抗休克和及时正确的手术处理是治疗的两大关键。手术探查时如发现十二指肠附近腹膜后有血肿,组织被胆汁染黄或在横结肠系膜根部有捻发音,应高度怀疑十二指肠腹膜后破裂的可能。此时应切开十二指肠外侧后腹膜或横结肠系膜根部后腹膜,以便探查十二指肠降部与横部。手术方法很多,归纳起来主要有下列七种:①单纯修补术:70%~80%以上的十二指肠损伤可用此法治疗,此法适用于裂口不大,边缘整齐,血运良好且无张力者。②带蒂肠片修补术:裂口较大,不能直接缝合者,可游离一小段带蒂肠管,将其剖开修剪后镶嵌缝合于缺损处。③损伤肠段切除吻合术:十二指肠第三、四段严重损伤不宜缝合修补时,可切除该肠段行端端吻合。若张力过大无法吻合,则将远端关闭,利用近端与空肠行端侧吻合;或缝闭两个断端,作十二指肠空肠侧侧吻合。④十二指肠憩室化:适用于十二指肠第一、二段严重损伤或同时伴胰腺损伤者。手术包括胃窦切除、迷走神经切断、胃空肠吻合、十二指肠残端和胆总管造口。⑤胰头十二指肠切除术:只宜用于十二指肠第二段严重碎裂殃及胰头,无法修复者。⑥浆膜切开血肿清除术:十二指肠损伤的一个特殊类型是十二指肠壁内血肿,除上腹不适、隐痛外,主要表现为高位肠梗阻,若非手术治疗2周梗阻仍不解除,可手术切开血肿清除血凝块,修补肠壁,或行胃空肠吻合术。

六、小肠破裂

小肠破裂(rupture of small intestine)后可在早期即产生明显的腹膜炎,故诊断一般并不困难。小肠破裂后,只有少数病人有气腹;如无气腹表现,并不能否定小肠穿孔的诊断。一部分病人的小肠裂口不大,或穿破后被食物渣、纤维蛋白甚至突出的粘膜所堵塞,可能无弥漫性腹膜炎的表现。

小肠破裂的诊断一旦确定,应立即进行手术治疗。手术时要对整个小肠和系膜进行系统细致的探查,系膜血肿即使不大也应切开检查以免遗漏小的穿孔。手术方式以简单修补为主。有以下情况时,则应作部分小肠切除吻合术:①裂口较大或裂口边缘部肠壁组织挫伤严重;②小段肠管有多处破裂;③肠管大部分或完全断裂;④肠管严重辗挫、血运障碍;⑤肠壁内或系膜缘有大血肿;⑥肠系膜损伤影响肠壁血液循环。

七、结肠破裂

结肠损伤发病率较小肠为低。结肠内容物液体成分少而细菌含量多,故腹膜炎出现得较晚,但较严重。一部分结肠位于腹膜后,受伤后容易漏诊,常常导致严重的腹膜后感染。

由于结肠壁薄、血液供应差、含菌量大,故结肠破裂(rupture of colon)的治疗不同于小肠破裂。既往除少数裂口小、腹腔污染轻、全身情况良好的病人可以考虑一期修补或一期切除吻合(限于右半结肠)外,大部分病人先采用肠造口术或肠外置术处理,待3~4个月后病人情况好转时,再行关闭瘘口。对比较严重的损伤一期修复后,可加作近端结肠转流性造口,确保肠内容物不再进入远端。一期修复手术的主要禁忌为:①腹腔严重污染;②全身严重多发伤或腹腔

内其他脏器合并伤,须尽快结束手术;③伴有其他严重疾病如肝硬化、糖尿病等。

八、直肠损伤

直肠上段在盆底腹膜反折之上,下段在反折之下。它们损伤后的表现有所不同:如损伤在腹膜反折之上,其临床表现与结肠破裂基本相同;如发生在反折之下,则将引起严重的直肠周围感染,并不表现为腹膜炎,容易延误诊断。直肠上段破裂,应剖腹进行修补,若全身和局部情况好,可以不作近端造口。如属毁损性严重损伤,可切除后端端吻合。腹腔、盆腔污染严重者,都应加作乙状结肠转流性造口。直肠下段破裂时,应充分引流直肠周围间隙以防感染扩散,对于此类病人,也应施行乙状结肠造口术,使粪便改道直至伤口愈合。

九、腹膜后血肿

外伤性腹膜后血肿(retroperitoneal hematoma)多系高处坠落、挤压、车祸等所致胰、肾、十二指肠损伤、骨盆或下段脊柱骨折和腹膜后血管损伤引起。出血后,血液可在腹膜后间隙广泛扩散形成巨大血肿,还可渗入肠系膜间。

腹膜后血肿因出血程度与范围各异,临床表现并不恒定,并常因有合并损伤而被掩盖。一般说来,除部分伤者可有腰肋部瘀斑(Grey Turner征)外,突出的表现是内出血征象、腰背痛和肠麻痹;伴尿路损伤者常有血尿。血肿进入盆腔者可有里急后重感,并可借直肠指诊触及骶前区伴有波动感的隆起。有时因后腹膜破损而使血液流至腹腔内,故腹腔穿刺或灌洗具有一定诊断价值。

治疗方面,除积极防治休克和感染外,多数需行剖腹探查,因腹膜后血肿常伴大血管或内脏损伤。手术中如见后腹膜并未破损,可先估计血肿范围和大小,在全面探查腹内脏器并对其损伤作相应处理后,再对血肿的范围和大小进行一次估计。如血肿有所扩展,则应切开后腹膜,寻找破损血管,予以结扎或修补;如无扩展,可不予切开,因完整的后腹膜对血肿可起压迫作用,使出血得以自控,特别是盆腔内腹膜后血肿,出血多来自压力较低的盆腔静脉丛,出血自控的可能性较大。如血肿位置主要在两侧腰大肌外缘、膈脚和骶岬之间,血肿可来自腹主动脉、腹腔动脉、下腔静脉、肝静脉以及肝的裸区部分、胰腺或腹膜后十二指肠损伤,此范围内的腹膜后血肿,不论是否扩展,原则上均应切开后腹膜予以探查,以便对受损血管或脏器作必要的处理。剖腹探查时如见后腹膜已破损,则应探查血肿。探查时,应尽力找到并控制出血点;无法控制时,可用纱条填塞,静脉出血常可因此停止。填塞的纱条应在术后4~7日内逐渐取出。

(姜洪池)

第四十七章 急性化脓性腹膜炎

急性化脓性腹膜炎是一种常见的急腹症。腹膜炎可由细菌、化学、物理损伤等因素引起。按病因可分为细菌性和非细菌性两类；按临床经过可分为急性、亚急性和慢性三类；按发病机制可分为原发性和继发性两类；按范围可分为弥漫性和局限性两类。

第一节 解剖生理概要

腹膜分为相互连续的壁腹膜和脏腹膜。壁腹膜贴附于腹壁、横膈脏面和盆壁的内面；脏腹膜覆盖于内脏表面，成为它们的浆膜层。脏腹膜将内脏器官悬垂或固定于膈肌、腹后壁或盆腔壁，形成网膜、肠系膜及韧带。

腹膜腔是壁腹膜和脏腹膜之间的潜在间隙，男性是密闭的，女性的腹膜腔则经输卵管、子宫、阴道与体外相通。腹膜腔是人体最大的体腔。在正常情况下，腹腔内有 50~100ml 黄色澄清液体，起润滑作用。在病变时，腹膜腔可容纳数升液体或气体。腹膜腔分为大、小腹腔两部分，即腹腔和网膜囊，经网膜孔相通(图 47-1)。

大网膜自横结肠下垂遮盖其下的脏器。大网膜有丰富的血液供应和大量的脂肪组织，能够移动到所及的病灶处将其包裹、填塞，使炎症局限，有修复病变的作用。

壁腹膜主要受体神经(肋间神经和腰神经的分支)的支配，对各种刺激敏感，痛觉定位准确。壁腹膜有炎症时，可引起局部疼痛、压痛和反射性的腹肌紧张，是诊断腹膜炎的主要临床依据。膈肌中心部分的腹膜受到刺激时，通过膈神经的反射可引起肩部放射性痛或呃逆。脏腹膜受自主神经支配，来自交感神经和迷走神经末梢，对牵引、胃肠腔内压力增高或炎症、压迫等刺激较为敏感，为钝痛而定位较差。

腹膜的表面是一层扁平的间皮细胞，排列规则。深面依次为基底膜、浆膜下层，含有血管丰富的结缔组织、脂肪细胞、巨噬细胞、胶原和弹力纤维。腹膜有很多皱襞，其面积几乎与全身的皮肤面积相等，约 $1.7\sim 2\text{m}^2$ 。腹膜是双向的半透性膜，水、电解质、尿素及一些小分子能透过腹膜。腹膜能向腹腔内渗出少量液

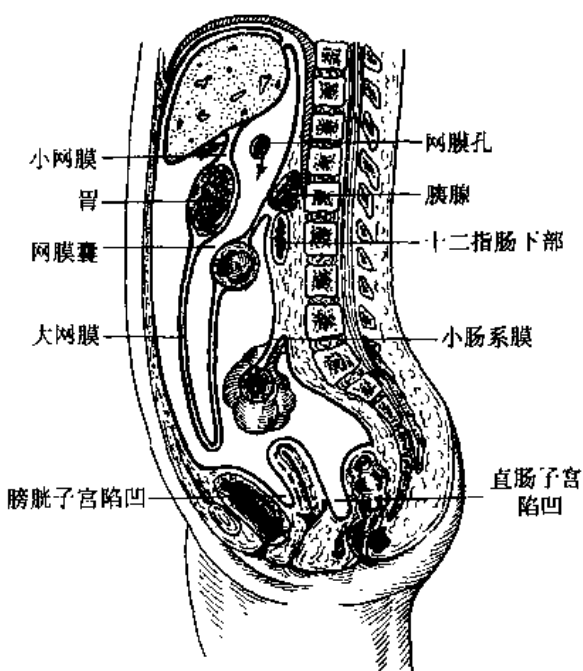


图 47-1 腹膜解剖模式图

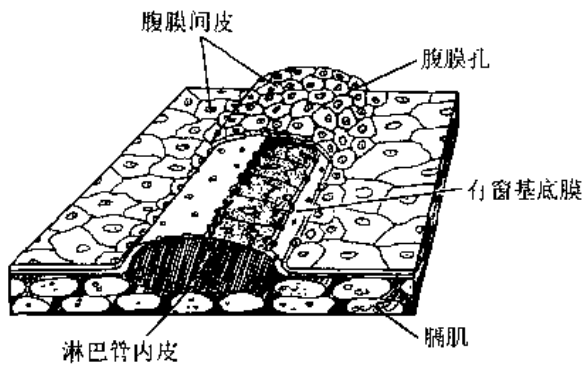


图 47-2 腹膜微观图

体,内含淋巴细胞、巨噬细胞和脱落的上皮细胞。在急性炎症时,腹膜可分泌出大量渗液,以稀释毒素和减少刺激。渗液中的巨噬细胞能吞噬细菌、异物和破碎组织。渗液中的纤维蛋白沉积在病变周围,发生粘连,以防止感染的扩散并修复受损的组织,可因此而造成腹内广泛的纤维性粘连。腹膜有很强的吸收力,能吸收腹腔内的积液、血液、空气和毒素等。微粒及微生物可由膈淋巴管吸收,在膈肌下面,间皮细胞基底膜下方的集合淋巴管经小孔开口于腹腔(图 47-2),集合淋巴管孔的大小(8~12 μm),细菌平均直径 0.5~2 μm ,腹腔易于吸收。因而腹膜炎病人采取半坐位时,腹腔吸收细菌延迟,减缓腹腔吸收毒素。在严重的腹膜炎时可因腹膜吸收大量的毒性物质,而引起感染性休克。

第二节 急性弥漫性腹膜炎

急性化脓性腹膜炎累及整个腹腔称为急性弥漫性腹膜炎。

病因

(一) 继发性腹膜炎(secondary peritonitis) 继发性化脓性腹膜炎是最常见的腹膜炎。腹腔内器官穿孔,损伤引起的腹壁或内脏破裂出血,是急性继发性化脓性腹膜炎最常见的原因。其中最常见的是急性阑尾炎坏疽穿孔,其次是胃十二指肠溃疡急性穿孔,胃肠内容物流入腹腔首先引起化学性刺激,产生化学性腹膜炎,继发感染后成为化脓性腹膜炎。急性胆囊炎,胆囊壁坏死穿孔,造成极为严重的胆汁性腹膜炎。外伤造成肠管、膀胱破裂,腹壁伤口进入细菌,可很快形成腹膜炎。其次是腹内脏器炎症扩散,如急性胰腺炎、女性生殖器官化脓性感染等。含

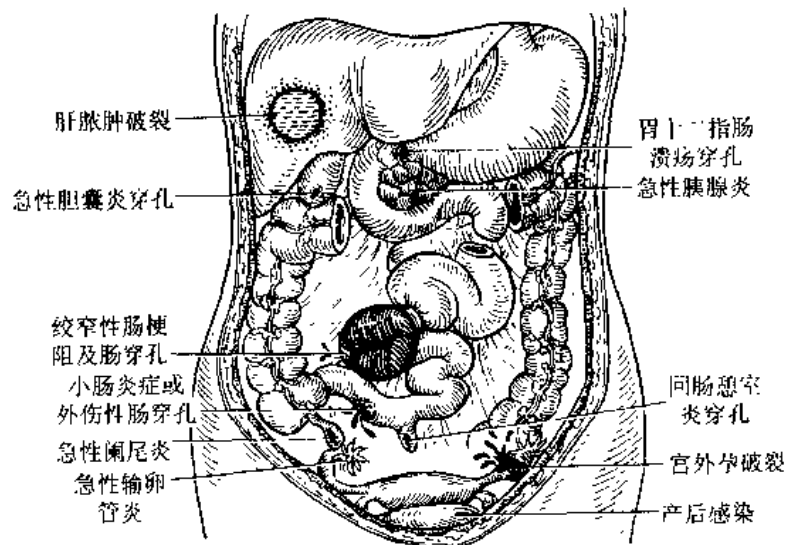


图 47-3 急性腹膜炎的常见原因

有细菌的渗出液在腹腔内扩散而引起腹膜炎(图 47-3)。

引起腹膜炎的细菌主要是胃肠道内的常驻菌群,其中以大肠杆菌最为多见;其次为厌氧拟杆菌、链球菌、变形杆菌等。一般都是混合性感染,故毒性剧烈。

(二) 原发性腹膜炎 原发性腹膜炎(primary peritonitis)又称自发性腹膜炎,腹腔内无原发性病灶。致病菌多为溶血性链球菌、肺炎双球菌或大肠杆菌。细菌进入腹腔的途径一般为:①血行播散,致病菌如肺炎双球菌和链球菌从呼吸道或泌尿系的感染灶,通过血行播散至腹膜。婴儿和儿童的原发性腹膜炎大多属于这一类。②上行性感染,来自女性生殖道的细菌,通过输卵管直接向上扩散至腹腔,如淋病性腹膜炎。③直接扩散,如泌尿系感染时,细菌可通过腹膜层直接扩散至腹膜腔。④透壁性感染,正常情况下,肠腔内细菌是不能通过肠壁的。但在某些情况下,如肝硬化并发腹水、肾病、猩红热或营养不良等机体抵抗力降低时,肠腔内细菌即有可能通过肠壁进入腹膜腔,引起腹膜炎。原发性腹膜炎感染范围很大,脓液的性质与细菌的种类有关。常见的溶血性链球菌的脓液稀薄,无臭味。

病理生理 腹腔内进入细菌或胃肠内容物后,机体立即产生反应,腹膜充血、水肿并失去原有的光泽。接着产生大量浆液性渗出液,以稀释腹腔内的毒素,并出现大量巨噬细胞、中性粒细胞,加以坏死组织、细菌和凝固的纤维蛋白,使渗出液变为混浊而成为脓液。以大肠杆菌为主的脓液呈黄绿色,常与其他致病菌混合感染而稠厚,并有粪便的特殊臭味。

腹膜炎的结局由两种因素决定,一是病人全身和局部的防御能力,二是污染细菌的性质、数量和时间。细菌及其产物(内毒素)刺激病人的细胞防御机制,激活许多炎性介质,例如血中肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白介素-1(IL-1)、IL-6和弹性蛋白酶等可升高,其在腹腔渗出液中的浓度更高。这些细胞因子多来自巨噬细胞,另一些是直接通过肠屏障逸入腹腔,或由子腹膜损伤组织所生成。腹膜渗出液中细胞因子的浓度更能反映腹膜炎的严重程度。在病情后期,腹腔内细胞因子具有损害器官的作用。除了细菌因素以外,这些毒性介质不消除,其终末介质NO将阻断三羧酸循环而致细胞缺氧窒息,导致多器官衰竭和死亡。此外,腹内脏器浸泡在大量脓液中,腹膜严重充血、水肿并渗出大量液体,引起脱水和电解质紊乱、血浆蛋白减低和贫血,加之发热、呕吐,肠管麻痹,肠腔内大量积液使血容量明显减少。肠管因麻痹而扩张、胀气,可使膈肌抬高而影响心肺功能,使血液循环和气体交换受到影响,加重休克而导致死亡(图 47-4)。

年轻体壮、抗病能力强者,可使病菌毒力减弱。病变损害轻的能与邻近的肠管、其他脏器及大网膜粘连,将病灶包围,使病变局限于腹腔内的一个部位成为局限性腹膜炎。渗出物逐渐吸收,炎症消散,自行修复而痊愈。如局限部位化脓,积聚于膈下、髂窝、肠袢间、盆腔,则可形成局限性脓肿。

腹膜炎治愈后,腹腔内多有不同程度的粘连,大多数粘连无不良后果,一部分肠管粘连可造成扭曲或形成锐角,发生粘连性肠梗阻。

临床表现 根据病因不同,腹膜炎的症状可以是突然发生,也可能是逐渐出现。如空腔脏器损伤破裂或穿孔引起的腹膜炎,发病较突然。而阑尾炎、胆囊炎等引起的腹膜炎多先有原发病症状,以后才逐渐出现腹膜炎表现。

腹痛:是最主要的临床表现。疼痛程度与发病原因、炎症的轻重、年龄、身体素质等有关。疼痛一般都很剧烈,难以忍受,呈持续性。深呼吸、咳嗽、改变体位时疼痛加剧。疼痛先从原发

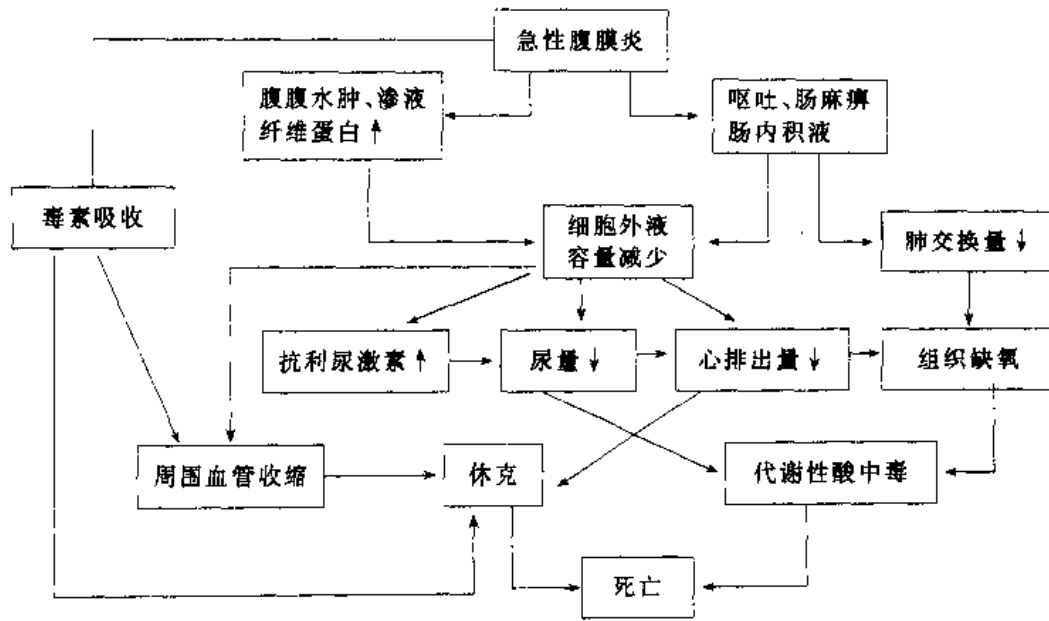


图 47-4 急性腹膜炎的病理生理

病变部位开始,随炎症扩散可延及全腹。

恶心、呕吐:腹膜受到刺激,可引起反射性恶心、呕吐,吐出物多是胃内容物。发生麻痹性肠梗阻时可吐出黄绿色胆汁,甚至棕褐色粪样内容物。

体温、脉搏:其变化与炎症的轻重有关。开始正常,以后体温逐渐升高、脉搏逐渐加快。原有病变为炎症性,如阑尾炎,发生腹膜炎之前则体温已升高,发生腹膜炎后更加升高。年老体弱的病人如脉搏快体温反而下降,这是病情恶化的征象之一。

感染中毒症状:病人可出现高热、脉速、呼吸浅快、大汗、口干。病情进一步发展,可出现面色苍白、虚弱、眼窝凹陷、皮肤干燥、四肢发凉、呼吸急促、口唇发绀、舌干苔厚、脉细微弱、体温骤升或下降、血压下降、神志恍惚或不清,表示感染性中毒症状明显,并已有重度缺水、代谢性酸中毒及休克。

腹部体征:明显腹胀,腹式呼吸减弱或消失。腹胀加重是病情恶化的一项重要标志。腹部压痛、反跳痛和腹肌紧张是腹膜炎的标志性体征,尤以原发病灶所在部位最为明显。腹肌紧张,其程度随病因与病人全身情况不同而不等。胃肠或胆囊穿孔可引起强烈的腹肌紧张,甚至呈“木板样”强直。幼儿、老人或极度虚弱的病人腹肌紧张不明显,易被忽视。腹部叩诊时胃肠胀气呈鼓音。胃十二指肠穿孔时膈下有游离气体,使肝浊音界缩小或消失。腹腔内积液较多时可叩出移动性浊音。听诊时肠鸣音减弱,肠麻痹时肠鸣音可完全消失。直肠指检:直肠前窝饱满及触痛,这表示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。

辅助检查 白细胞计数及中性粒细胞比例增高。病情险恶或机体反应能力低下的病人,白细胞计数不增高,仅中性粒细胞比例增高,甚至有中毒颗粒出现。

腹部立位平片:小肠普遍胀气并有多个小液平面的肠麻痹征象。胃肠穿孔时多数可见膈下游离气体。B超检查显示腹内有不等量的液体,但不能鉴别液体的性质。B超指导下腹腔穿刺抽液或腹腔灌洗,可帮助诊断。腹腔穿刺方法是:根据叩诊或B超检查进行定位,在两侧

下腹部髂前上嵴内下方进行诊断性腹腔穿刺抽液,根据抽出液的性质来判断病因。抽出液可为透明、浑浊、脓性、血性、含食物残渣和粪便等几种情况。结核性腹膜炎为草绿色透明腹水。胃十二指肠急性穿孔时抽出液呈黄色、浑浊、含胆汁、无臭味。饱食后穿孔时可含食物残渣。急性重症胰腺炎时抽出液为血性,胰淀粉酶含量高。急性阑尾炎穿孔时抽出液为稀脓性略带臭味。绞窄性肠梗阻抽出液为血性、臭味重。如抽出的是全血,要排除是否刺入脏器或血管。抽出液还可以作涂片及细菌培养。腹内液体少于100ml时,腹腔穿刺往往抽不出液体,可注入一定量的生理盐水后再进行抽液检查。CT检查对腹腔内实质性脏器病变(如急性胰腺炎)的诊断帮助较大,对评估腹腔内渗液量也有一定帮助。

如直肠指检发现直肠前壁饱满、触痛,提示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。已婚女性病人可作阴道检查或后穹窿穿刺检查。

诊断 根据病史及典型体征,白细胞计数及分类,腹部X线检查、B超检查和CT检查等,腹膜炎的诊断一般比较容易。但儿童在上呼吸道感染期间突然腹痛、呕吐,出现明显的腹部体征时,要综合分析是原发性腹膜炎,还是肺部炎症刺激肋间神经所引起。

治疗 分为非手术和手术治疗两种方法。

(一) **非手术治疗** 对病情较轻,或病程较长超过24小时,且腹部体征已减轻或有减轻趋势者,或伴有严重心肺等脏器疾患而禁忌手术者,可行非手术治疗。非手术治疗也作为手术前的准备工作。

1. **体位** 一般取半卧位,以促使腹内渗出液流向盆腔,减轻中毒症状,有利于局限和引流;且可促使腹内脏器下移,腹肌松弛,减轻因腹胀压迫膈肌而影响呼吸和循环。鼓励病人经常活动双腿,以防发生血栓性静脉炎。体克病人取平卧位或头、躯干和下肢各抬高约 20° 的体位。

2. **禁食、胃肠减压** 胃肠道穿孔的病人必须禁食,并留置胃管持续胃肠减压,抽出胃肠道内容物和气体,以减少消化道内容物继续流入腹腔,有利于炎症的局限和吸收。

3. **纠正水、电解质紊乱** 由于禁食,腹腔大量渗液及胃肠减压,因而易造成体内电解质失衡。根据病人的出入量及应补充的水量计算补充的液体总量(晶体、胶体),以纠正缺水和酸碱失衡。病情严重的应多输血浆、清蛋白或全血,以补充因腹腔内渗出大量血浆引起的低蛋白血症和贫血。注意监测脉搏、血压、尿量、中心静脉压、心电图、血细胞比容、血清电解质、肌酐以及血气分析等,以调整输液的成分和速度,维持尿量每小时30~50ml。急性腹膜炎中毒症状明显并有体克时,如输液、输血未能改善情况,在加强抗生素治疗的同时,可以用一定剂量的激素,对减轻中毒症状、缓解病情有一定的帮助。也可以根据病人的脉搏、血压、中心静脉压等情况给以血管收缩剂或扩张剂,其中以多巴胺较为安全有效。

4. **抗生素** 继发性腹膜炎大多为混合感染,致病菌主要为大肠杆菌、肠球菌和厌氧菌(拟杆菌为主)。在选用抗生素时,应考虑致病菌的种类。尚无细菌培养报告时的经验用药,应选用广谱抗生素,第三代头孢菌素足以杀死大肠杆菌而无耐药性。经大组病例研究发现,2g剂量的第三代头孢菌素在腹腔腔的浓度足以对付所测试的10 478株大肠杆菌。过去较为常用的氨苄西林、氨基糖苷类和甲硝唑(或克林霉素)三联合方案,现在已较少应用。因为氨基糖苷类有肾毒性,且在腹腔感染环境的低pH中效果不大。现在认为单一广谱抗生素治疗大肠杆菌的效果可能更有效。严格地说,根据细菌培养出的菌种及药敏结果选用抗生素较为合理。

需要强调的是,抗生素不能替代手术治疗,有些病例单是通过手术就可以获得治愈。

5. 补充热量和营养支持 急性腹膜炎的代谢率约为正常人的140%,每日需要热量达12550~16740 kJ(3000~4000 kcal)。热量补充不足时,体内大量蛋白质首先被消耗,使病人的抵抗力及愈合能力下降。在输入葡萄糖供给一部分热量同时应补充白蛋白、氨基酸、支链氨基酸等。静脉输入脂肪乳剂,热量较高。长期不能进食的病人应及早考虑用肠外高营养;手术时已作空肠造口的病人,可用肠内高营养法。

6. 镇定、止痛、吸氧 可减轻病人的痛苦与恐惧心理,已经确诊、治疗方案已定及手术后的病人,可用哌替啶类止痛剂。诊断不清或要进行观察时,暂不用止痛剂,以免掩盖病情。

(二) 手术治疗 继发性腹膜炎绝大多数需要手术治疗。

手术适应证:①经上述非手术治疗6~8小时后(一般不超过12小时),腹膜炎症及体征不缓解反而加重者;②腹腔内原发病严重,如胃肠道或胆囊坏死穿孔、绞窄性肠梗阻、腹腔内脏器损伤破裂,胃肠手术后短期内吻合口漏所致的腹膜炎;③腹腔内炎症较重,有大量积液,出现严重的肠麻痹或中毒症状,尤其是有休克表现者;④腹膜炎病因不明,无局限趋势。

麻醉方法:多选择全身麻醉或硬膜外麻醉,个别危重休克病人可用局部麻醉。

处理原发病:手术切口应根据原发病变的脏器所在部位而定。如不能确定原发病变位于哪个脏器,以右旁正中切口为好,开腹后可向上下延长。如曾作过腹部手术,可经原切口或在其附近作切口。开腹后要小心肠管,如腹内脏器与腹膜粘连,要避免分破胃肠管壁。探查时要轻柔细致,不要过多地解剖和分离以免感染扩散。为了找到病灶可分离一部分粘连。查清楚腹膜炎的病因后,决定处理方法。胃十二指肠溃疡穿孔的病人,穿孔时间不超过12小时,可作胃大部切除术。如穿孔时间长,腹内污染严重或病人全身情况不好,只能行穿孔修补术。坏疽的阑尾及胆囊应切除,如果局部炎症严重,解剖层次不清,全身情况不能耐受手术时,只宜行腹腔引流或胆囊造口术。坏死的小肠尽可能切除吻合,坏死的结肠如不能切除吻合,可行坏死肠段外置。

彻底清理腹腔:开腹后立即用吸引器吸净腹腔内的脓液及液体,清除食物残渣、粪便、异物等。脓液多积聚在病灶附近、膈下、两侧结肠旁沟及盆腔内。可用甲硝唑及生理盐水灌洗腹腔至清洁。病人高热时可用4~10℃生理盐水灌洗,有助于降温。腹内有脓苔、假膜和纤维蛋白分隔时,应予清除以利引流。关腹前是否在腹腔内应用抗生素,尚有争议。

充分引流:要把腹腔内的渗液通过引流物排出体外,以防止发生腹腔残余脓肿。常用的引流物有硅管、橡胶管或双腔管引流;烟卷引流条引流不够充分,最好不用。引流管的前端要剪数个侧孔,放在病灶附近和盆腔底部,有的要放在膈下或结肠旁沟下方。严重的感染,要放两条以上引流管,并可作腹腔冲洗。放引流管的指征是:①坏死病灶未能切除或有大量坏死组织无法清除;②坏死病灶已切除或穿孔已修补,预防发生漏液;③手术部位有较多的渗液或渗血;④已形成局限性脓肿。

术后处理:继续禁食、胃肠减压、补液、应用抗生素和营养支持治疗,保证引流管通畅。根据手术时脓液的细菌培养和药物敏感试验结果,选用有效的抗生素。待病人全身情况改善,感染症状消失后,可停用抗生素。密切观察病情,以便早期发现并发症,如肝或肾衰竭、呼吸衰竭以及弥散性血管内凝血等,并进行相应的处理。

第三节 腹腔脓肿

脓液在腹腔内积聚,由肠袢网膜或肠系膜等粘连包围,与游离腹腔隔离,形成腹腔脓肿(图47-5)。腹腔脓肿可分为膈下脓肿、盆腔脓肿、肠间隙脓肿。一般均继发于急性腹膜炎或腹腔内手术,原发性感染少见。

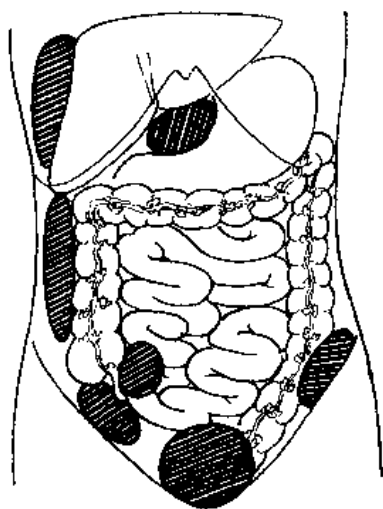


图 47-5 腹腔脓肿好发部位

一、膈下脓肿

横结肠及其系膜将腹腔分成结肠上区和结肠下区。结肠上区亦称膈下区,肝将其分隔为肝上间隙和肝下间隙。肝上间隙被纵行的肝镰状韧带分成左、右间隙,肝下间隙被肝圆韧带分成右下和左下间隙。左肝下间隙又被肝胃韧带和胃分为左下前间隙和左下后间隙。左肝下后间隙即为网膜囊。由于肝左叶很小,左肝下前间隙与左肝上间隙实际上相连而成为一个左膈下间隙。此外,在冠状韧带两层之间,存在着一个腹膜外间隙。脓液积聚在一侧或两侧的膈肌下,横结肠及其系膜的间隙以上者,通称膈下脓肿(subphrenic abscess)。膈下脓肿可发生在一个或两个以上的间隙。

病理 病人平卧时膈下部位最低,急性腹膜炎时腹腔内的脓液易积聚此处。细菌亦可由门静脉和淋巴系统到达膈下。约70%急性腹膜炎的病人经手术或药物治疗后,腹腔内的脓液可被完全吸收;30%的病人发生局限性脓肿。脓肿的位置与原发病有关。十二指肠溃疡穿孔、胆管化脓性疾病、阑尾炎穿孔,脓液常发生在右膈下;胃穿孔、脾切除术后感染,脓肿常发生在左膈下。

小的膈下脓肿经非手术治疗可被吸收。较大的脓肿,可因长期感染使身体消耗以至衰竭,死亡率甚高。膈下感染可引起反应性胸腔积液,或经淋巴途径蔓延到胸腔引起胸膜炎;亦可穿入胸腔引起脓胸。个别的可穿通结肠形成内瘘而“自家”引流。也有因脓肿腐蚀消化道管壁而引起消化道反复出血、肠瘘或胃瘘者。如病人的身体抵抗力低下可发生脓毒血症。

临床表现 膈下脓肿一旦形成,可出现明显的全身症状,而局部症状隐匿为其特点。①全身症状:发热,初为弛张热,脓肿形成以后持续高热,也可为中等程度的持续发热。脉率增快,舌苔厚腻。逐渐出现乏力、贫血、衰弱、盗汗、厌食、消瘦、白细胞计数升高、中性粒细胞比例增加。②局部症状:脓肿部位可有持续钝痛,疼痛常位于近中线的肋缘下或剑突下,深呼吸时加重。脓肿位于肝下靠后方可有肾区痛,有时可牵涉到肩、颈部。脓肿刺激膈肌可引起呃逆。膈下感染可通过淋巴系统引起胸膜、肺反应,出现胸水,咳嗽、胸痛。脓肿穿破到胸腔发生脓胸。近年由于大量应用抗生素,局部症状多不典型。严重时出现局部皮肤凹陷性水肿,皮肤温度升高。患侧胸部下方呼吸音减弱或消失。右膈下脓肿可使肝浊音界扩大。约有10%~25%的脓腔内含有气体。

诊断和鉴别诊断 急性腹膜炎或腹腔内脏器的炎性疾病经治疗好转后,或腹部手术数日后出现发热、腹痛者,均应想到本病,并作进一步检查。X线透视可见患侧膈肌升高,随呼吸活动度受限或消失,肋膈角模糊,积液。X线片显示胸膜反应、胸腔积液、肺下叶部分不张等;膈

下可见占位阴影。左膈下脓肿,胃底可受压下降移位;脓肿含气者可有液气平面。B超或CT检查对膈下脓肿的诊断及鉴别诊断帮助较大。特别是在B超指引下诊断性穿刺,不仅可帮助定性诊断,而且对于小的脓肿可在吸脓后注入抗生素进行治疗。需要提出的是,穿刺阴性者不能排除有脓肿的可能。

治疗 过去,膈下脓肿基本上采用手术引流。近年多采用经皮穿刺插管引流术,并取得较好的治疗效果。治疗前,均应进行充分的术前准备,包括补液、输血、营养支持和抗生素的应用等。

1. 经皮穿刺插管引流术 优点是手术创伤小,可在局部麻醉下施行,一般不会污染腹腔和引流效果较好等。适应证:与体壁贴近的、局限的单房脓肿。穿刺插管须由外科医师和超声医师或放射科医师配合进行,如穿刺失败或发生并发症,便于及时手术治疗。

操作方法:根据超声检查或CT所显示的脓肿位置,确定穿刺的部位、方向和深度。这个部位应是脓肿距腹壁最近处,其间无内脏。选定部位后,常规消毒,铺巾。局部麻醉下切开皮肤少许。由超声导引,将20号四氟乙烯套管针向脓肿刺入,拔出针芯,抽出脓液约5~10ml送细菌培养和药物敏感试验。从套管插入细的血管造影导针直达脓腔后,即将套管拔出,再用血管扩张器经此导针扩张针道,然后放入一较粗的多孔导管,拔出导针,吸尽脓液,固定导管。导管可接床边重力引流瓶,也可用无菌盐水或抗生素溶液定期冲洗。临床症状消失,B超检查显示脓腔明显缩小甚至消失,脓液减少至每日10ml以内后,即可拔管。吸尽脓液后,也可不留置导管。因有的病人经一次抽脓后,临床症状即可消失,残留的少量脓液可慢慢被吸收,脓腔也随之消失。

经过这种方法治疗,约有80%的膈下脓肿可以治愈。

2. 切开引流术 应根据脓肿所在的位置来选择适当的切口。术前应常规进行B超检查,或通过CT来确定脓肿的位置。膈下脓肿的切开引流可以通过多种切口和途径进行,目前常用经前腹壁肋缘下切口,适用于肝右叶上、肝右叶下位置靠前或膈左下靠前的脓肿。此途径较安全而最常用。缺点是膈下脓肿多数偏后方,此法引流不畅。加用负压袋吸引可弥补其不足。在局麻或硬膜外麻醉下沿前肋缘下切口,切开腹壁各层至腹膜,穿刺确定脓肿的部位,在吸出脓的部位进入脓腔,可用手指或钝器插入,吸净脓液后,用低压灌洗,放置多孔引流管或双套管并用负压吸引。脓肿周围一般都有粘连,只要不打破粘连,脓肿不会流入腹腔或扩散。

二、盆腔脓肿

盆腔处于腹腔最低位,腹内炎性渗出物或腹膜炎的脓液易积聚于此而形成脓肿。盆腔腹膜面积小,吸收毒素能力较低,局部症状明显而全身中毒症状亦较轻为其特点。

临床表现 急性腹膜炎治疗过程中、阑尾穿孔或结直肠手术后,出现体温下降后又升高、典型的直肠或膀胱刺激症状、如里急后重、大便频而量少、有粘液便、尿频、排尿困难等,应考虑到本病的可能。腹部检查多无阳性发现。直肠指检可发现肛管括约肌松弛,在直肠前壁触及直肠腔内膨出,直肠粘膜水肿明显,有触痛,有时有波动感。已婚妇女可进行阴道检查,以协助鉴别。如是盆腔炎性包块或脓肿,可通过后穹窿穿刺抽脓,有助于诊断。腹部B超或直肠B超检查可帮助明确脓肿的诊断、脓肿的大小及位置等。必要时作CT扫描,帮助进一步明确诊断。

治疗 盆腔脓肿(pelvic abscess)较小或未形成时,可以采用非手术治疗。应用抗生素,辅以热水坐浴,温热水灌肠及物理透热等疗法。有些病例经过上述治疗,脓液可自行完全吸收。脓肿较大者,须手术治疗。在骶管或硬膜外麻醉下,取截石位,用肛镜显露直肠前壁,在波动处穿刺,抽出脓液后顺穿刺针作一小切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,然后放软橡皮管引流3~4日。已婚妇女可经后穹窿穿刺后切开引流。

三、肠间脓肿

肠间脓肿(interloop abscess)是指脓液被包围在肠管、肠系膜与网膜之间的脓肿。脓肿可能是单发的,也可能为多个大小不等的脓肿。如脓肿周围广泛粘连,可以发生不同程度的粘连性肠梗阻。病人出现化脓感染的症状,并有腹胀、腹痛、腹部压痛或扪及包块。如脓肿自行穿破入肠管或膀胱则形成内瘘,脓液随大小便排出。X线检查时发现肠壁间距增宽及局部肠袢积气。B超、CT检查可探到较大的脓肿。应用抗生素、物理透热及全身支持治疗。如非手术治疗无效或发生肠梗阻时,考虑剖腹探查并行引流术。此病进行手术时,容易分破肠管形成肠瘘,放手术必须小心、仔细。如B超或CT检查提示脓肿较局限且为单房,并与腹壁紧贴,也可采用B超引导下经皮穿刺插管引流术。

(武正炎)

第四十八章 胃十二指肠疾病

第一节 解剖生理概要

一、胃的解剖

胃大部分位于腹腔的左上方。胃的位置取决于人的姿势、体型、胃和小肠的充盈程度和腹壁的张力。胃有两个开口,上端与食管相连,谓之贲门。贲门是胃唯一的相对固定点,位于中线的左侧,相当于第10或11胸椎水平。下端与十二指肠相连,称之为幽门。幽门位置相当于第1腰椎下缘的右侧。胃有前后二壁,其前壁朝前上方,与肝、膈肌和前腹壁相邻。胃后壁朝向后下方,构成网膜囊前壁的一部分,与脾、胰腺、横结肠及系膜和膈肌脚等相邻,上述器官构成了所谓的胃床。胃分上下二缘,上缘偏右,凹而短,称胃小弯;下缘偏左,凸而长,称胃大弯。临床上将胃分为三部分:①胃底部 位于贲门的左上方,是胃的最上部分;②胃体部 介于胃底与窦部之间,是胃的最大部分;③胃窦部 胃小弯下部有一凹入的刻痕,称为胃角切迹,自此向右为胃窦部(图48-1)。

胃壁分为四层:粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜层。粘膜层位于胃壁最内层,幽门与胃窦部粘膜较厚,胃底部粘膜较薄。胃排空时,胃粘膜形成许多不规则的皱襞,在胃小弯有4~5条沿胃纵轴排列的皱襞,称为胃道。胃病变时粘膜皱襞常发生形态上的变化。胃粘膜表面有许多小凹,通过胃腺与下方的肌纤维相通,形成粘膜肌层。胃腺由功能不同的细胞构成:①主细胞,分泌胃蛋白酶原和凝乳酶原;

②壁细胞,分泌盐酸和抗贫血因子;③粘液细胞,分泌碱性粘液;④胃泌素细胞,分泌胃泌素;⑤嗜银细胞,功能不明。一般说来主细胞、壁细胞和粘液细胞分布于胃底和胃体,而胃窦则只含有粘液细胞和胃泌素细胞。此外胃底尚含有少量的嗜银细胞。粘膜下层是由疏松结缔组织和弹力纤维构成的,由于此层的存在可使粘膜层在肌层上滑动。粘膜下层有供应粘膜层的血管、淋巴管和神经网络。肌层由三层走向不同的肌纤维构成。内层是斜行纤维,与食管的环行纤维相连,在贲门处最厚并逐渐变薄。中层是环行纤维,在幽门处最厚并形成幽门括约肌。外层是纵行纤维,在胃大、小弯侧最厚。肌层内有神经网络。浆膜层即脏腹膜,在胃大、小弯处与大、小网膜相连。

胃通过腹膜形成的韧带与邻近器官相联系,胃小弯及十二指肠第一段与肝之间有肝胃韧带和肝十二指肠韧带。贲门及胃底、胃体后壁有胃膈韧带与膈肌相连,此韧带为一腹膜皱襞,其内常有胃后动、静脉通过。在肝胃韧带的后方胃小弯的较高处有胃胰皱襞,即胃胰韧带,内

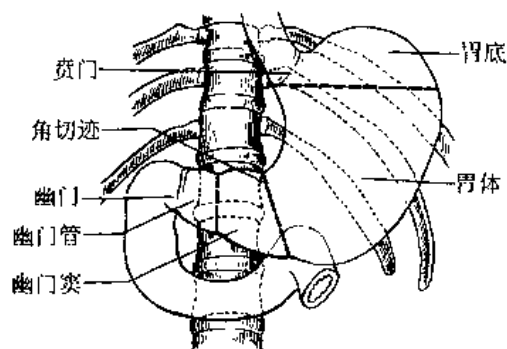


图48-1 胃的大体解剖

有胃左动、静脉及迷走神经后干的腹腔支。胃大弯与横结肠之间有胃结肠韧带,属大网膜一部分。大网膜由前后两层腹膜构成,但二者已相互愈着,不易再分离。胃大弯上部与脾之间称胃脾韧带,其中有胃短动、静脉。

胃的血运极为丰富,其动脉血液主要源于腹腔动脉干。胃的动脉组成了二条动脉弧,分别沿胃小弯和胃大弯走行。胃小弯动脉弧由胃左动脉(源于腹腔动脉)和胃右动脉(源于肝总动脉)组成。胃大弯动脉弧由胃网膜左动脉(源于脾动脉)和胃网膜右动脉(源于胃十二指肠动脉)组成。此外胃底部还有胃短动脉(源于脾动脉)和左膈下动脉(源于腹腔动脉或胃左动脉)供应。除上述主要动脉外,胰十二指肠前上动脉、胰十二指肠后上动脉、十二指肠上动脉、胰背动脉、胰横动脉等也参与胃的血液供应。胃大、小弯侧的这些动脉在胃壁上发出许多小分支进入肌层,然后由这些小分支发出众多血管并互相吻合成网。所以胃手术时即便结扎了大部分主要动脉,胃壁仍然不会坏死。同理,在胃外结扎胃的动脉也不能有效地控制胃内病变所引起的胃出血。胃的静脉与同名动脉伴行。胃左静脉直接或通过脾静脉汇入门静脉。胃右静脉直接汇入门静脉,胃短静脉和胃网膜左静脉均汇入脾静脉。胃网膜右静脉汇入肠系膜上静脉,然后再汇入门静脉(图 48-2)。

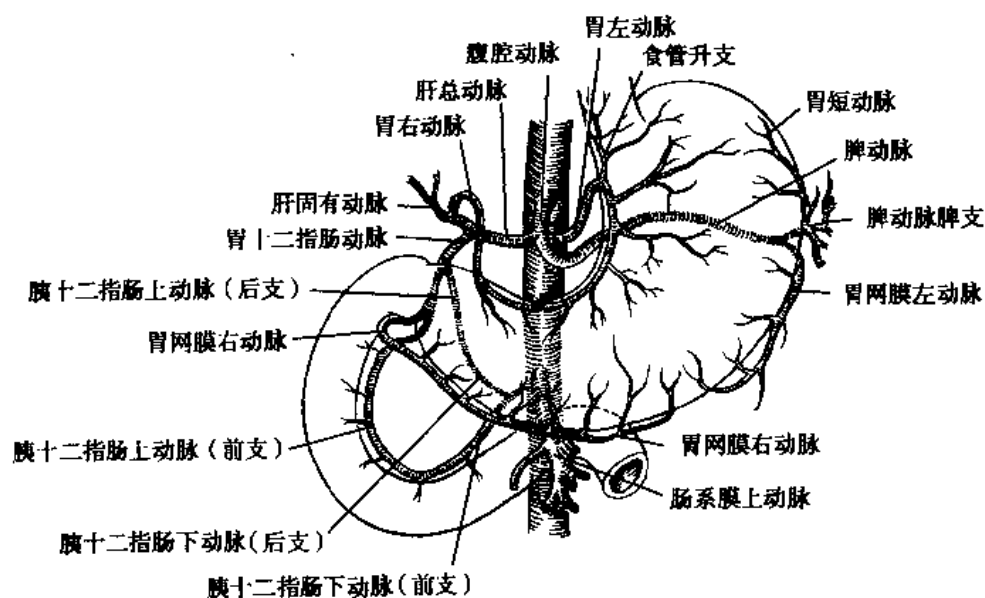


图 48-2 胃和十二指肠的血液供应

胃的毛细淋巴网在粘膜层、粘膜下层和肌层间有广泛的吻合,经过浆膜引流到胃周围淋巴结,再汇入腹腔淋巴结,经乳糜池和胸导管入左颈静脉,因此晚期胃癌可在左锁骨上窝触到肿大的淋巴结。胃淋巴管与胃动脉相平行,因此胃周淋巴结分布与相应动脉有关。根据胃淋巴的流向,将胃周淋巴分为四组(图 48-3):①腹腔淋巴结,主要沿胃左动脉分布,收集胃小弯上部的淋巴液;②幽门上淋巴结,沿胃右动脉分布,收集胃小弯下部的淋巴液;③幽门下淋巴结,沿胃网膜右动脉分布,收集胃大弯右侧的淋巴液;④胰脾淋巴结,沿脾动脉分布,收集胃大弯上部的淋巴液。胃和其他器官一样,癌发生时可因淋巴管阻塞而改变正常的淋巴流向,以致在意想不到的部位出现淋巴结转移。由于胃淋巴管网在胃壁内广泛相通,因此任何部位的胃癌,癌细胞最终可侵及任何部位的淋巴结。贲门下部粘膜下层淋巴网与食管粘膜下层淋巴网充分相

通,胃与十二指肠粘膜下层淋巴网无明显分界,在行胃癌手术时应考虑到这些特点。

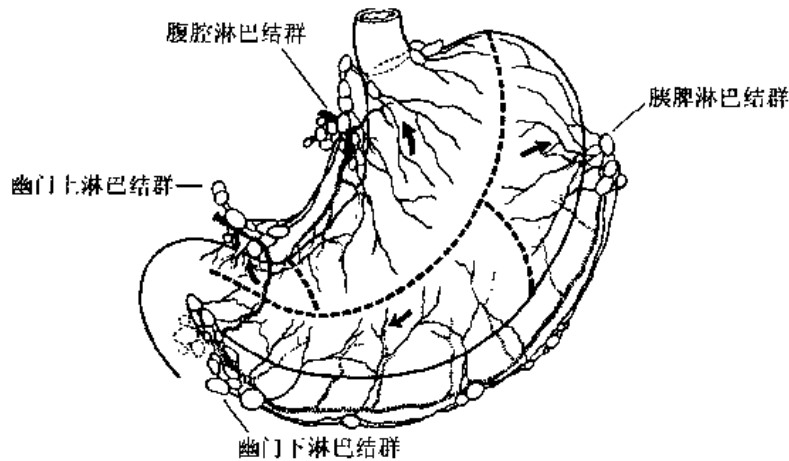


图 48-3 胃的淋巴引流

胃由交感神经和副交感神经支配。交感神经源于第 6~9 胸椎神经内的交感神经纤维,组成内脏大神经并终止于半月神经节,后者发出纤维至腹腔神经节,再分支到胃。交感神经的作用是抑制胃的运动、减少胃液分泌和传出痛觉。副交感神经纤维来自左、右迷走神经,作用为促进胃的运动、增加胃液分泌。在胃壁粘膜下层和肌层内交感神经和副交感神经组成神经网,协调胃的运动和胃液分泌功能。迷走神经在进入腹腔时集中为左右二主干,左迷走神经干由左上走向右下,故也称之为迷走神经前干。前干在贲门水平分为二支,一支向肝门,称肝支;另一支沿胃小弯下行,称胃前支。右迷走神经位于食管的右后方,也称迷走神经后干。后干在贲门稍下方分为腹腔支和胃后支。胃前、后支在胃角切迹附近分别发出 3~4 支鸡爪形分支,分布于胃窦部管理幽门的排空功能(图 48-4)。

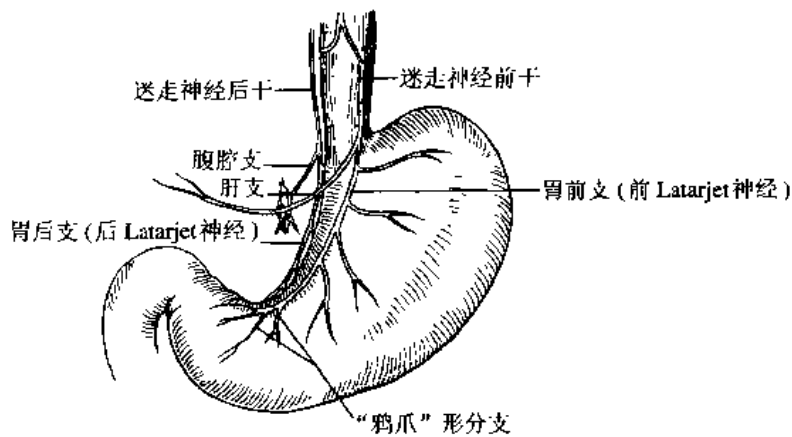


图 48-4 胃的迷走神经

二、胃的生理

(一) 胃液分泌 胃液是一种无色的酸性液,正常成人每日分泌量约 1500~2500ml。胃液除含水外,主要成分包括:①无机物,如盐酸、钠、钾、氯等;②有机物,如粘蛋白、胃蛋白酶、内

因子等。胃液中的电解质成分随分泌的速率而有变化,分泌速率增加时,氢离子浓度增高,钠离子浓度下降,而钾和氯的浓度几乎保持不变。胃液的酸度取决于氢离子和钠离子的比例,并与胃液分泌速率及胃粘膜血流速度有关。

胃液分泌分为基础分泌(消化间期分泌)和餐后分泌(消化期分泌)。基础分泌是指消化间期无食物刺激的自然分泌,分泌量较少且个体差异大,调节基础分泌的因素可能是迷走神经的兴奋程度和自发性少量胃泌素的释放。餐后胃液分泌量明显增多,食物是胃液分泌的自然刺激物,参与餐后分泌的主要因素有乙酰胆碱、胃泌素和组胺。餐后分泌分为三相:①头相,是食物对视觉、嗅觉和味觉的刺激,通过大脑皮层和皮层下神经中枢兴奋,经迷走神经传导至胃粘膜和胃腺体,促使乙酰胆碱的释放,引起大量胃液分泌,这种胃液含酸和蛋白酶都较多。血糖低于 2.8mmol/L 时也可以刺激迷走神经中枢,引起头相分泌。②胃相,食物入胃后对胃产生机械性和化学性二种刺激,前者是指食物对胃壁的膨胀性刺激,后者是指胃内容物对胃粘膜的刺激。二种刺激促进迷走神经兴奋释放乙酰胆碱或刺激胃窦部G细胞产生胃泌素,引起胃液分泌增多。胃相的胃液酸度较高,当胃窦部pH达到1.5时则会对胃液分泌起负反馈抑制作用,此时胃泌素释放停止,使胃液酸度维持在正常水平。③肠相,包括小肠膨胀和食糜刺激十二指肠和近段空肠产生肠促胃泌素,促进胃液分泌。十二指肠内酸性食糜还能通过刺激促胰液素、胆囊收缩素、抑胃肽等抑制胃酸的分泌。

胃液有如下生理功能:①消化功能,通过胃液和胃的蠕动将食物研磨搅拌成半液状食糜;胃酸可以软化食物中的纤维,唾液淀粉酶对淀粉有分解消化作用,胃蛋白酶原在胃酸的作用下转变成胃蛋白酶对蛋白质有分解作用,但脂肪在胃内基本无消化作用;②灭菌作用,正常情况下胃液是无菌的,这对预防胃肠道疾病有重要作用;③保护胃粘膜作用,胃内大量的粘蛋白对消化酶有抵抗力;④血液再生作用,胃液中所含内因子对红细胞的正常成熟有重要作用,缺乏内因子可导致贫血;⑤钙和铁的吸收作用,胃酸作为一种酸性媒介有助于钙和铁的吸收。

(二)胃的运动 胃有二种运动方式:①紧张性收缩,也称慢缩。这种收缩使胃壁经常处于一种部分紧张状态。胃通过这种状态调节胃内的压力变化,使之进食时胃内压力不致过高,空腹时胃内压力不致过低。此外这种压力有助于胃液渗入食物、食糜进入十二指肠及保持胃的形态。②蠕动,食物入胃后约5分钟胃开始蠕动,胃的蠕动从胃底开始并向幽门方向进行。胃的蠕动促进食物与胃液充分混合,同时也将食物磨碎达到初级消化作用。在禁食情况下,胃有短暂的节律性收缩,在一定的时期内,胃底部出现较强烈的收缩,谓之“饥饿性收缩”。进食后胃蠕动增强,使胃发挥一个搅拌、研磨器的作用。如幽门关闭,食物在胃内往返运动,如幽门开放,十二指肠松弛,则允许一小部分食糜进入十二指肠。胃的运动由迷走神经和交感神经共同调节,迷走神经通过乙酰胆碱与组胺的释放刺激平滑肌运动;迷走神经的内脏感觉纤维使胃在进食时产生容受性舒张。交感神经主要通过减少胆碱能神经元释放神经递质或直接作用于平滑肌细胞来抑制平滑肌运动。

三、十二指肠的解剖和生理

十二指肠位于幽门和空肠之间,呈C形、环抱胰头,全长约25cm,是小肠最粗、最短和最固定的部分。十二指肠分四部:①球部(第一部),较短,大部分由腹膜覆盖,可活动,是溃疡的好发部位。球部后邻胆总管和胰腺头部。②降部,自球部锐角下行,主要位于胰膜后。其内侧

与胰头部紧密相连,胆总管和胰管开口于其后内侧中部的十二指肠乳头,此点距幽门约 8~10cm,距门齿约 75cm。③横部(水平部),自降部转向左侧横行,位于腹膜后,上方邻胰头,肠系膜上动、静脉在其远侧前方纵行越过,长约 10cm。④升部,先上行,然后急转成锐角行向下、向前并与空肠相接,构成十二指肠空肠曲,来自右膈肌脚处有纤维肌索带样组织与十二指肠空肠曲相连,称为 Treitz 韧带。

十二指肠的血液供应源自胰十二指肠上动脉(胃十二指肠动脉的分支)和胰十二指肠下动脉(肠系膜上动脉的分支)。前者位于十二指肠降部和胰头部的沟内;后者位于十二指肠横部和胰腺之间的沟内。胰十二指肠上、下动脉各分为前后二支并在胰腺前后吻合成动脉弓。

十二指肠接受胆汁、胰液和胃内食糜。十二指肠球部粘膜薄而平滑,自降部始粘膜呈环形皱襞。十二指肠粘膜内有 Brunner 腺,分泌碱性的十二指肠液,内含多种消化酶如肠蛋白酶、麦芽糖酶、乳糖酶、蔗糖酶、脂肪酶等。十二指肠粘膜内的内分泌细胞可分泌肠胃泌素、胆囊收缩素、抑胃肽、促胰液素等。

第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗

一、概 述

胃十二指肠粘膜的局限性圆形或椭圆形的全层粘膜缺损,称之为胃十二指肠溃疡(gastro-duodenal ulcers)。虽然近年来随着强效制酸药物 H_2 受体拮抗剂(如法莫替丁)和质子泵抑制剂(如洛赛克)的问世,内科治疗效果不断提高,需要外科治疗的溃疡病人已减少了 1/2 左右,但仍有部分胃十二指肠溃疡病人因出血、穿孔、瘢痕性幽门梗阻以及癌变等合并症需要外科手术治疗。另一方面,长期随访资料证明 H_2 受体拮抗剂停药后,溃疡复发率高达 80%。因此胃十二指肠溃疡依然是一个常需外科治疗的疾病。

病因和发病机制

1. 胃酸 胃酸分泌异常与胃十二指肠溃疡发病关系密切。早在 1910 年 Shmartz 就提出了“无酸则无溃疡”的观点,十二指肠溃疡病人的基础和餐后胃酸分泌均高于正常人。近百年来虽然在胃十二指肠溃疡病因学方面取得了一些进展,但时至今日胃液酸度过高,激活胃蛋白酶原,粘膜产生自家消化仍然是胃十二指肠溃疡的主要发病机制。胃酸分泌受迷走神经和胃泌素的调控,即所谓的神经性胃酸分泌和体液性胃酸分泌。①神经性胃酸分泌:迷走神经兴奋时通过两种机制刺激胃酸分泌,一是通过释放乙酰胆碱直接刺激胃壁细胞,二是作用于胃窦部粘膜促其释放胃泌素。所以切除胃窦部不仅可以消除体液性胃酸分泌,也可以降低部分神经性胃酸分泌。对视觉、嗅觉和味觉的刺激、胃的膨胀以及血糖降低到 2.8mmol/L 等都可刺激迷走神经中枢兴奋,引起胃酸分泌的增加。胃蛋白酶是胃液中的主要酶类,具有消化蛋白质的作用。当胃液 $\text{pH} > 4.5$ 时,胃蛋白酶处于非激活状态,而当胃液 pH 达到 $1.5 \sim 2.5$ 时胃蛋白酶消化蛋白质作用最强。②体液性胃酸分泌:进食后胃窦部粘膜受食物刺激产生胃泌素,胃泌素经血液循环作用于胃壁细胞并促其分泌胃酸。胃泌素的分泌和释放受胃液酸度的调节。 pH 降低到 3.5 以下时,胃泌素分泌释放减少;达到 1.5 以下时,则完全不释放。除胃窦部产生的胃泌素外,食物进入空肠上段后也可促其释放肠胃泌素刺激胃酸分泌,但这种作用较小。

2. 胃粘膜屏障 由胃粘液和粘膜柱状上皮细胞的紧密连接构成。胃粘液除具有润滑作用外,还有中和、缓冲胃酸的作用。胃的粘膜上皮细胞能够阻止钠离子从粘膜细胞内扩散入胃腔以及胃腔内的氢离子逆流入粘膜细胞内。非甾体性抗炎药(NSAID)、肾上腺皮质类固醇激素、胆汁酸盐、酒精类均可破坏胃粘膜屏障,造成氢离子逆流入粘膜细胞,引起胃粘膜水肿、出血、糜烂,甚至溃疡。此外胃的机械性损伤、缺血性病变、营养不良等因素都可减弱胃粘膜的屏障功能。

3. 幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*, HP) HP与胃十二指肠溃疡形成之间的关系已得到公认。在我国胃、十二指肠溃疡病人的HP检出率分别为70%和90%。HP属革兰阴性杆菌,呈弧形或S形。HP可产生多种酶类,重要的有尿素酶、过氧化氢酶、磷脂酶和蛋白酶。尿素酶能分解胃内的尿素产生氨和碳酸氢盐。氨一方面可破坏胃粘膜,另一方面能损伤细胞及线粒体,导致细胞破坏。过氧化氢酶分解过氧化氢使之不能形成单氧与羟基根而抑制中性粒细胞的杀菌作用。磷脂酶和蛋白酶可分别降解脂类与蛋白质,使粘液层脂质结构改变和粘蛋白多聚体降解,破坏了胃粘液屏障功能。此外约1/2的HP菌株能产生细胞空泡毒素(Vac A)和毒素相关蛋白(Cag A),可使真核细胞发生空泡变性。HP致胃十二指肠溃疡的确切机制尚未完全清楚,可能与HP损伤胃十二指肠粘膜和粘膜屏障,导致氢离子内渗,影响碳酸氢盐、胃泌素及胃酸分泌,改变胃血流等有关。HP感染发展成胃十二指肠溃疡的累积危险率为15%~20%,HP被清除后,胃炎和胃十二指肠溃疡易被治愈且复发率低,也能降低胃十二指肠溃疡大出血病人的再出血率。

十二指肠溃疡与胃溃疡 十二指肠溃疡病人基础与最大胃酸分泌分别是正常人的2.2和1.6倍。造成胃酸分泌过多的主要原因有:迷走神经过度兴奋、壁细胞较正常人多以及胃排空过快致酸性胃液损伤了十二指肠球部粘膜。临床上治疗消化性溃疡的手术均以减少胃酸分泌为主要目的。因为胃溃疡的病人胃酸常正常或低于正常,所以难以用上述发病理论解释,对此有以下几种观点:①胃潴留,胃内容物的滞留刺激胃窦粘膜分泌胃泌素或胃内的低酸环境减弱了对胃窦粘膜分泌胃泌素的抑制作用,使胃溃疡病人血胃泌素水平较正常人增高,刺激了胃酸的分泌。施迷走神经切断术的病人若不同时行胃引流术,则很多病人会因胃排空不畅而引发胃溃疡。临床上复合性溃疡的病人95%左右是先有十二指肠溃疡,当因幽门痉挛或球部狭窄致胃潴留时,胃溃疡就易于发生。上述现象从另一个方面说明了胃潴留在胃溃疡形成中的重要作用。②十二指肠液返流,返流液中的胆汁、胰液等既能直接损伤胃粘膜细胞,又能破坏胃粘液屏障功能,促进氢离子的逆向扩散,致粘膜出血、糜烂与溃疡形成。临床上发现胃溃疡多合并胃窦炎,且越靠近幽门,炎症越重,也说明胃溃疡的发生与十二指肠液返流有关。③壁细胞功能异常,分泌的胃酸直接排入粘膜内,造成了胃粘膜的损伤。

总之,迷走神经张力过高引起胃酸分泌增多是十二指肠溃疡形成的主要原因;而各种原因导致的胃粘膜屏障功能减弱、氢离子逆向扩散或胃潴留则是胃溃疡形成的主要原因。HP感染与胃和十二指肠溃疡的形成都有一定的关系。

二、十二指肠溃疡的外科治疗

临床特点 十二指肠溃疡在我国仍属常见病,可见于任何年龄,但多见于中青年男性。临床表现为上腹部或剑突下烧灼样或钝性痛,疼痛多在进食后3~4小时发作。饥饿痛和夜间痛

与基础胃酸分泌量过高有关。服用抗酸药物或进食能使疼痛停止或缓解。体检可有右上腹压痛。十二指肠溃疡腹痛有周期性发作的特点,好发季节为秋冬季,可反复发作并渐之加重。X线钡餐和纤维胃镜检查可帮助确诊。

外科治疗适应证 随着我国人民生活水平的提高、卫生知识的普及以及 H_2 受体拮抗剂、质子泵抑制剂、抗 HP 制剂等药物应用于临床,使绝大多数十二指肠溃疡病人得到了有效的治疗。只有在十二指肠溃疡并发各种严重合并症,如急性穿孔、急性大出血和瘢痕性幽门梗阻,或经内科治疗无效的十二指肠溃疡,即顽固性溃疡,才采用外科治疗。内科治疗无效一般指应用包括抑酸药和抗 HP 药在内的正规治疗 3 个疗程后,胃镜复查溃疡仍未愈合的病人。从局部病变看顽固性溃疡多数为直径大于 2 cm 或穿透肠壁并与胰腺、胆道等周围组织广泛愈着的溃疡、形成较多瘢痕的胼胝性溃疡和十二指肠球后溃疡。如前所述,由于药物治疗的有效性,这种顽固性十二指肠溃疡已不多见。因此治疗效果不佳时除应考虑顽固性溃疡的可能外,还应注意除外有无其他上腹部疾病及胰源性因素等。

需要强调的是十二指肠溃疡不仅仅是一个局部疾病,手术治疗也并不是非常理想的治疗方法,其本身就具有一定的风险且术后常有后遗症,乃至溃疡复发。因此,应严格掌握手术适应证,只有符合下列条件的病人方可考虑行手术治疗:①多年的十二指肠溃疡病史,症状渐趋加重,发作频繁,每次发作持续时间长,疼痛剧烈,影响身体营养与正常生活、工作者;②经过系统的内科治疗,包括正规应用 H_2 受体拮抗剂和质子泵抑制剂的抗酸治疗与抗 HP 治疗,治疗效果不佳或短期内又复发者;③X线钡餐检查发现溃疡较大、十二指肠球部严重变形或溃疡位于十二指肠球后以及有穿透至十二指肠壁以外的影像;④曾有过十二指肠溃疡穿孔或反复大出血的病史,而溃疡仍在活动,说明有再发急性合并症的可能。手术方式可根据病情选择胃大部切除术和高选择性迷走神经切断术。

三、胃溃疡的外科治疗

胃溃疡也是外科常见病,发病年龄一般较十二指肠溃疡高,约在 50 岁左右,以男性多见。胃溃疡可见于胃的任何部位,但以胃窦部最为多见,约占 90%,大多数胃溃疡位于胃体与胃窦交界处胃窦一侧的小弯侧和近幽门前方。较少见的有高位溃疡、后壁溃疡和复合性溃疡。应用 H_2 受体拮抗剂和质子泵抑制剂治疗胃溃疡的疗效不如十二指肠溃疡好,原因可能与发病机制不同有关。

临床特点 胃溃疡腹痛没有十二指肠溃疡腹痛那样有规律。腹痛多发生在餐后 0.5~1 小时,持续 1~2 小时。进食不能缓解疼痛,甚至加剧疼痛。压痛点多在剑突与脐之间的正中线或略偏左。抑酸药物疗效欠佳,治疗后易复发。胃溃疡常易引起大出血、急性穿孔等合并症。胃溃疡约有 5% 癌变,因此对于年龄较大,典型症状消失,呈不规则持续腹痛或症状日益加重,伴体重减轻、消瘦乏力、贫血等表现的病人,应进一步行 X 线钡餐检查或纤维胃镜检查。

外科治疗适应证 一般认为胃溃疡的手术适应证如下:①经内科系统治疗 3 个月以上仍不愈合,胃溃疡愈合速度一般较十二指肠溃疡慢一些,故观察时间也需要长一些,届时如仍不愈合应采取手术治疗;②内科治愈后又复发者;③经 X 线钡餐或胃镜检查证实溃疡直径较大,超过 2.0~2.5cm 或高位溃疡者;④不能除外或已经癌变者;⑤曾并发过急性穿孔、急性大出血或溃疡已穿透至胃壁外者。

胃溃疡手术治疗的首选术式是胃大部切除术,胃的切除范围不必过大,50%左右即可。胃肠道重建以 Billroth I 式为好,90%以上的术后病人手术效果良好。对于高位胃溃疡,可选择的术式有:①保留溃疡的术式,包括旷置式胃大部切除术和胃迷走神经切断加幽门成型术。较大的高位溃疡切除后成型较为困难且有造成贲门狭窄的可能。此种情况下可将溃疡旷置,切除50%左右的胃,行 Billroth I 式吻合或行胃迷走神经切断加幽门成型术,术后溃疡都可自行愈合。②切除溃疡的术式,有人认为保留溃疡的术式术后虽可使溃疡愈合,但在预防溃疡急性穿孔、大出血和癌变方面总不如将溃疡切除可靠,因此主张将溃疡切除,根据情况加或不加胃成型术,再行 Billroth I 或 II 式胃肠道重建。溃疡已有癌变的按胃癌根治术进行手术。

四、胃十二指肠溃疡急性穿孔

病因和病理 胃十二指肠溃疡急性穿孔(acute perforation of gastroduodenal ulcers)是溃疡病的严重合并症之一。急性十二指肠溃疡穿孔多见于十二指肠球部前壁偏小弯侧;急性胃溃疡穿孔多发生在近幽门的胃前壁,也多偏小弯侧。溃疡穿孔直径一般在0.5cm左右,其中胃溃疡穿孔一般较十二指肠溃疡穿孔直径略大。位于胃和十二指肠后壁的溃疡在向深部发展时,多逐渐与周围组织形成粘连,表现为慢性穿透性溃疡,故一般不易发生急性穿孔。溃疡发生穿孔后,食物、胃酸、十二指肠液、胰液、胆汁等具有化学性刺激的胃肠内容物流入腹腔引起化学性腹膜炎,导致腹部剧烈疼痛及大量腹腔液渗出。6~8小时后细菌开始生长并逐渐转为细菌性腹膜炎。病原菌多为大肠杆菌。

临床表现 多有长期溃疡病史和近期加重病史,但约10%病人无明确溃疡病史。饮食不当、情绪变化等可诱其发生。典型的溃疡急性穿孔表现为骤发性剧烈腹痛,如刀割样,呈持续性或阵发性加重。疼痛初始位于上腹部或心窝部,很快波及全腹但仍以上腹部为重。有时伴有肩部或肩胛部牵涉性痛。若消化液沿右结肠旁沟流入右下腹,可引起右下腹痛。由于腹痛,病人可出现面色苍白、四肢冰凉、冷汗、脉搏快、呼吸浅等。常伴有恶心、呕吐。如病人未得到及时治疗,病情进一步发展,病人可出现发热、心跳加快、血压下降、白细胞增高等全身感染中毒症状,腹胀、肠麻痹、腹腔积液等也随之出现并越来越重。

查体时可见病人为急性痛苦面容,仰卧拒动,腹式呼吸减弱,全腹有压痛、反跳痛,腹肌紧张可呈“木板样”强直,上述体征以上腹部为重。约75%的病人肝浊音界不清楚或消失,移动性浊音可阳性。肠鸣音减弱或消失。立位腹部X线检查约80%的病人可见右膈下游离气体。

诊断和鉴别诊断 依据病人既往溃疡病史和溃疡病近期活动的病史,穿孔后的剧烈腹痛及明显的急性弥漫性腹膜炎表现,结合X线检查见到膈下游离气体,腹腔诊断性穿刺抽出含胃内容物的消化液,一般不难作出正确诊断。诊断时需要与如下疾病进行鉴别。

1. 急性胰腺炎 急性胰腺炎的腹痛虽然也很突然,但其发作一般不如溃疡病急性穿孔者急骤,腹痛有一个由轻转重的过程。腹痛多位于上腹部偏左并向背部放射。肌紧张程度也较轻。血清和腹腔穿刺液淀粉酶升高明显,X线检查膈下无游离气体。

2. 急性胆囊炎 表现为右上腹部绞痛或持续性痛阵发性加剧,伴畏寒发热。体征主要为右上腹压痛和反跳痛,有时可触及肿大的胆囊,莫菲征阳性,B超提示结石性或非结石性胆囊炎。

3. 急性阑尾炎 溃疡穿孔后消化液沿右结肠旁沟流到右下腹,引起右下腹痛和腹膜炎体

征,易与急性阑尾炎相混淆。但急性阑尾炎一般症状较轻,发病时无上腹部剧烈疼痛,腹部体征也不以上腹部为主,X线检查无膈下游离气体。

4. 胃癌穿孔 鉴别较难。如既往无溃疡病史而近期又伴有胃部不适、消瘦的老年病人,应考虑到有胃癌穿孔的可能。

治疗

1. 非手术治疗 接近一半病人的溃疡穿孔可自行闭合或经非手术治疗而闭合。具体适应证如下:①临床表现轻,腹膜炎体征趋于局限;②空腹穿孔;③不属于顽固性溃疡,不伴有溃疡出血、幽门梗阻、可疑癌变等情况;④全身条件差,难以耐受麻醉与手术者。非手术治疗的方法主要包括:①持续胃肠减压,目的在于减少胃肠内容物继续外漏,有利于穿孔的闭合和腹膜炎的消退;②维持水、电解质和酸碱平衡;③加强营养代谢支持;④全身应用广谱抗生素;⑤针灸,可选择足三里、内关等穴位。非手术治疗期间必须严密观察病人的症状和腹部体征的变化,如治疗6~8小时后病情无好转甚或加重,应及时中转手术治疗。用泛影葡胺等水溶性造影剂行胃十二指肠造影检查有助于判断穿孔是否闭合。

2. 手术治疗

(1)穿孔修补术:穿孔修补术简便易行、手术耗时短、创伤轻、安全性高。穿孔修补后,胃十二指肠内容物不再外漏,加上彻底清除了腹腔内污染物,可使穿孔很快愈合。因此对于一般状态差、伴心肺肝肾等重要脏器严重疾病,穿孔时间长超过12小时,腹腔内炎症重及胃十二指肠严重水肿,估计行根治手术风险较大的病人应选择穿孔修补术。因为穿孔修补术未将溃疡灶切除,故手术后仍需行内科抗溃疡病治疗。单纯穿孔修补术的缺点是对溃疡病的疗效不十分确切,部分病人仍可因溃疡未愈反复发作,合并出血、幽门梗阻等情况需要再次手术治疗。穿孔修补的方法有:①开腹修补,横向间断丝线缝合,再用大网膜覆盖;②经腹腔镜修补,应用尚少。修补时气腹压力宜维持在11mmHg以下,以免因压力过高发生细菌移位和内毒素血症。术中按补片技术闭合穿孔,插入网膜,用不吸收线缝合2~3针。

(2)根治性手术:根治性手术的优点在于手术同时解决了穿孔和溃疡两个问题。如果病人一般情况较好,穿孔在12小时以内,腹腔内感染和胃十二指肠水肿较轻且无重要器官并存病者可考虑行根治手术,具体适应证如下:①病史长、反复发作;②曾有溃疡穿孔或出血病史;③此次穿孔伴有出血、幽门狭窄或修补后易致狭窄;④疑有癌变。根治性手术包括:①胃大部切除术;②穿孔修补加壁细胞迷走神经切断术;③穿孔修补、迷走神经切断加胃窦部切除或幽门成型术。其中前二种手术效果较好。

五、胃十二指肠溃疡大出血

胃十二指肠溃疡大出血是指以大量呕血、黑便、表现出休克前期或休克以及血红蛋白明显下降为主要临床表现的病人,不包括小量出血或仅有大便潜血阳性的病人。

病因和病理 胃十二指肠溃疡大出血系因溃疡基底血管受侵蚀破裂而致,大多数为动脉出血。大出血的溃疡一般位于胃小弯或十二指肠后壁,前者出血常源自胃右、左动脉的分支或肝胃韧带内较大的血管;后者多来自胰十二指肠上动脉或胃十二指肠动脉及其分支。大出血后因血容量减少、血压降低、血流变缓、血管破裂处血凝块形成等原因可使出血自行停止。但由于溃疡病灶与胃十二指肠内容物的接触以及胃肠的不断蠕动,仍有可能再次出血。和其他

原因的胃肠道出血一样,胃十二指肠溃疡大出血后 24~48 小时可引起血非蛋白氮增高,主要原因是血红蛋白在胃肠道内被吸收,其次为大出血致肾供血不足、肾功受损。如出血停止,可望 3~4 日内恢复到正常。

临床表现 胃十二指肠溃疡大出血的临床表现取决于出血量和出血速度。一般说来病人的主要症状为呕血和黑便(出血量达 50~80ml 即可出现黑便),多数病人只有黑便而无呕血。呕血前病人常有恶心的感觉。便血前常突感有便意,排便前后可有乏力、头晕、心慌、甚至晕厥。

当短时间内出血量达 400ml 以上时,病人可出现循环系统代偿的表现,如面色苍白、脉快有力、血压正常或稍高等。如果继续出血达 800ml 以上时可出现明显的休克表现:神情紧张、烦躁或淡漠、冷汗、手足湿凉、脉搏细速、血压下降、呼吸急促等。腹部检查一般无明显体征,仅有轻度腹胀、上腹部压痛、肠鸣音亢进等。

红细胞计数、红细胞比容和血红蛋白除早期因血液浓缩变化不明显外,表现为进行性下降。

诊断和鉴别诊断 有典型溃疡病史的病人发生呕血和黑便诊断多无困难,但 10%~15% 的溃疡病大出血病人并没有典型的溃疡病史以及门静脉高压症、胃癌、肝胆疾病、急性应激性溃疡等也可以表现为呕血和黑便,故在确定诊断前需除外上述疾病。如果根据病史、体格检查、化验检查等仍不能作出正确诊断,可考虑行胃十二指肠纤维内镜、X 线钡餐(有引发再出血之虞,检查时不要在腹部加压)或经腹腔动脉、肠系膜上动脉造影等项检查。上述检查不仅可以确定病因和出血的部位、指导选择手术方式,而且部分病人也可同时获得止血治疗。

治疗 治疗原则:止血、补充血容量和防止复发。

1. 非手术治疗 主要是对失血性休克的治疗,主要措施如下:①补充血容量,迅速建立可靠的静脉输液通道并根据病人的临床表现判断其失血量,如果病人的失血量在全身总血量的 20%,可选择血浆代用品(6% 羟乙基淀粉等);如果病人出血量较大时应输注浓缩红细胞或全血并保持红细胞压积不低于 30%。输入液体中晶体与胶体之比为 3:1。血容量的补充应根据病人的血压、脉搏、尿量、周围循环状况、中心静脉压等进行调整。②其他用药,经胃肠减压管灌注冰生理盐水 200ml 加去甲肾上腺素 8mg;静脉给 H_2 受体拮抗剂(如法莫替丁)或质子泵抑制剂(如洛赛克)等。③急诊纤维胃镜检查与治疗,纤维胃镜检查不仅可确定诊断,还可通过电凝、激光、注射药物等措施止血。

2. 手术治疗 大多数病人经过非手术治疗后,出血可以停止,但有 5%~10% 的病人需手术治疗方能止血。当病人存在下列情况时,出血不止的可能性大,可考虑急诊手术治疗:①出血后短时间内出现休克,说明出血来自较大动脉,非手术治疗难以止血;②在 6~8 小时内输入 600~800ml 血液后,血压、脉搏及全身情况不见好转或一度好转后又迅速恶化,说明出血仍在继续且速度较快;③近期曾发生过大出血,这种病人多难以止血且止血后再出血的可能性大;④内科治疗期间发生的大出血,表明溃疡侵蚀性强,非手术治疗效果不佳;⑤年龄在 60 岁以上伴有动脉硬化症的病人,出血多不易停止;⑥并存瘢痕性幽门梗阻或急性穿孔的病人;⑦曾查明溃疡位于胃小弯或十二指肠后壁、基底部瘢痕较多,其出血来自较大动脉的可能性大、出血不易停止。

手术治疗方法包括:①胃大部切除术,一般应作包括溃疡在内的胃大部切除术,十二指肠

溃疡病人切除溃疡有困难时,应在溃疡底部贯穿缝扎后再行旷置术。高位溃疡可先行局部切除,缝合后再行胃大部切除术;②溃疡底部贯穿缝扎加迷走神经切断及胃引流术;③单纯溃疡底部贯穿缝扎用于重症难以耐受大手术的病人。

六、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻(pyloric obstruction)指的是幽门附近的溃疡瘢痕愈合后,造成胃收缩时胃内容物不能通过并因此引发呕吐、营养障碍、水与电解质紊乱和酸碱失衡等一系列改变的情况。在手术治疗的溃疡病病人中,瘢痕性幽门梗阻占5%~20%。

病因和病理 溃疡病引起幽门梗阻的原因有:①痉挛性,由幽门括约肌反射性痉挛引起;②水肿性,幽门附近溃疡炎症水肿所致;③瘢痕性,在溃疡愈合过程中形成过多瘢痕,造成幽门狭窄。前两种情况属于间歇性的,不构成外科手术适应证。而瘢痕性幽门梗阻则需手术方能解除梗阻。以上三种情况可以同时存在,但各自程度不同。十二指肠溃疡,尤其是十二指肠球后溃疡较胃溃疡容易引起瘢痕性幽门梗阻。

幽门梗阻由不完全性发展到完全性的过程中主要有以下两个方面的改变:①胃局部:早期属于不完全性,为克服幽门狭窄胃蠕动增强,胃壁肌层肥厚,胃腔轻度扩张。晚期发展成完全性幽门梗阻,此时胃蠕动减弱,胃腔高度扩张,大量胃内容物潴留于胃内;②全身:由于呕吐和肾小管内因缺乏氢离子而增加钾离子的排出,导致大量的氢、氯和钾离子的丢失,使血液中碳酸氢离子增加,氯和钾离子减少,引起低氯低钾性碱中毒,若病因持续存在可出现低镁血症和酮症等。

临床表现 主要表现为呕吐,呕吐量很大,一次可达1000~2000ml,多为隔夜食物,甚至有前1~2日所进的食物,呕吐物内含有大量的粘液,但不含有胆汁并有酸臭味。呕吐后病人自感腹胀明显缓解,所以病人常自行诱吐以缓解症状。

体检可见病人营养状态不良,上腹部隆起,有时可见自左肋下向右腹的蠕动波,振水音阳性。

诊断和鉴别诊断 依据长期溃疡病史、典型的胃潴留表现、胃肠减压时引出大量酸臭液体和食物残渣以及X线钡餐检查发现胃排空障碍(正常4小时可排空,胃潴留者6小时后仍存留1/4以上,瘢痕性幽门梗阻者24小时后仍有钡剂潴留)等一般不难作出正确诊断。

瘢痕性幽门梗阻需与下列疾病相鉴别:①痉挛性和水肿性幽门梗阻,由溃疡活动引起,故溃疡性疼痛仍然存在。幽门梗阻为间歇性,呕吐剧烈但无胃扩张,少有隔夜食物。经非手术治疗后梗阻和疼痛可缓解。②胃癌,幽门部胃癌也可引起幽门梗阻。与瘢痕性幽门梗阻相比,胃癌性梗阻病史较短,胃扩张程度轻,胃蠕动波罕见。X线钡餐检查可见幽门部充盈缺损,胃镜检查及活检可确定诊断。③十二指肠以下的梗阻性病变,十二指肠肿瘤、肠系膜上动脉压迫综合征、胰腺肿瘤压迫十二指肠等均可引起十二指肠梗阻,表现为呕吐、胃扩张和胃潴留等,但其呕吐物内多含有胆汁。X线钡餐和胃镜检查可明确诊断。

治疗 瘢痕性幽门梗阻必须经过手术治疗方能解除梗阻。手术治疗的目的在于解除梗阻、消除病因。手术前应注意改善病人的营养状态,纠正脱水、低氯低钾性碱中毒,持续性胃肠减压和温生理盐水洗胃以减轻胃组织水肿、利于术后愈合。手术方式包括:①胃大部切除术,国内多以此术式为主;②迷走神经切断加胃窦部切除;③胃空肠吻合,适用于胃酸低、全身状况

差的老年病人。

七、手术原则与手术方式

胃十二指肠溃疡的手术方式包括胃大部切除术和迷走神经切断术两种。

(一) 胃大部切除术 胃大部切除术包括切除远侧胃的 2/3~3/4 和部分十二指肠球部。其治愈胃十二指肠溃疡的理论基础在于:①切除了胃窦部,消除了由 G 细胞分泌胃泌素引起的体液性胃酸分泌;②切除了大部胃体,因壁细胞数量减少使神经性胃酸分泌也有所降低;③切除了溃疡的好发部位,即十二指肠球部和胃窦部;④切除了溃疡。其中前三条是重要的,后一条并非绝对必须。

胃大部切除和胃肠道重建的基本要求:

1. 胃的切除范围 诚然胃切除范围越大,其降低胃酸效果越好,但切除过多会造成胃容积过小,而不利病人的术后营养。一般认为切除 60% 并根据病人的具体情况适当调整是适宜的。具体来说,十二指肠溃疡应比胃溃疡切除的范围要大一些,术前胃酸高者也应适当多切一些,反之则不必过多切除。60% 胃切除范围的标志是胃小弯胃左动脉第一分支的右侧至胃大弯胃网膜左动脉第一个垂直分支左侧的连线(图 48-5)。

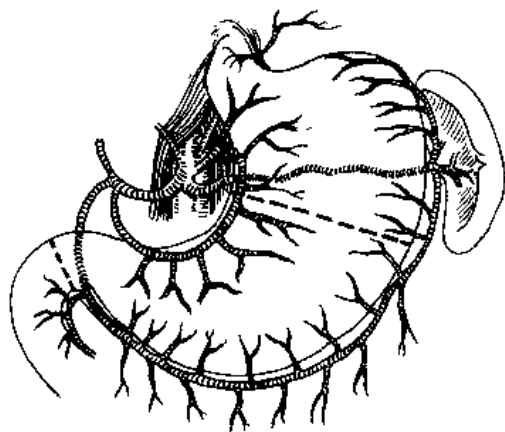


图 48-5 胃大部切除范围

2. 溃疡的切除 一般应将溃疡同时切除。对十二指肠溃疡如切除难度大时则不必勉强,可改行 Bancroft 溃疡旷置术。因为术后胃酸减低,食物改道使溃疡常可自愈。

3. 吻合口的大小 因为食物通过吻合口的速度主要取决于空肠肠腔的口径,所以吻合口口径相当于空肠肠腔的口径(3~4cm)即可。吻合口过大易引起倾倒综合征,过小则可能导致胃排空障碍。

4. 吻合口和结肠的关系 结肠前和结肠后吻合对治疗效果无明显影响,如操作正确合并症均很少发生,术者可根据习惯选择之。

5. 输入襻的长短 因为靠近十二指肠的空肠抗酸力强,术后不易发生吻合口溃疡以及输入襻过长易扭曲引发输入襻综合征,所以在保证吻合口无张力的前提下,吻合口至 Treitz 韧带的距离,结肠后术式以 6~8cm、结肠前术式以 8~10cm 为宜。

6. 空肠输入襻与胃大小弯的关系 空肠输入襻吻合于胃大弯或胃小弯侧对胃空肠蠕动排空的影响不大,重要的是空肠输入、出襻不要形成交叉,以免发生输入襻梗阻。

消化道重建术式:

1. Billroth I 式吻合(图 48-6) 即残胃与十二指肠直接吻合。其优点是:①吻合方法简单,符合生理;②能减少或避免胆汁、胰液返流入残胃,从而减少了残胃炎、残胃癌的发生;③胆囊收缩素分泌细胞主要位于十二指肠内,Billroth I 式吻合术后食物经过十二指肠,能有效刺激胆囊收缩素细胞分泌胆囊收缩素,降低了手术后胆囊炎、胆囊结石的发病率。Billroth I 式吻合的不足在于常因溃疡粘连、吻合口张力大等原因难以完成,此时若顾及吻合而切除不足,则易引起溃疡复发。

2. Billroth II 式吻合(图 48-7) 将残胃与近端空肠相吻合,十二指肠残端关闭。优点是:①可以切除足够大小的胃而不必担心吻合口的张力问题,术后吻合口溃疡发生率低;②对难以切除的十二指肠溃疡可行 Bancroft 溃疡旷置术。Billroth II 式吻合最大的缺点是各种后遗症多,胆汁、胰液返流入残胃,致碱性返流性胃炎。该术式设计的本身就意味着胆汁、胰液等消化液必经胃空肠吻合口。

3. 胃空肠 Roux-en-Y 吻合术(图 48-8) 经结肠前或结肠后将空肠长臂与残胃吻合,空肠短臂在 Treitz 韧带下 15cm 左右与空肠长臂行端侧或侧侧吻合。该法的优点在于能较好地预防胆汁返流。空肠间的吻合夹角越小其抗返流效果越佳。两个吻合口之间的距离应在 40cm 以上,过短则难以发挥抗返流的作用。手术操作较繁,如不同时切断迷走神经,易引发吻合口溃疡是其主要缺点,此外胃切除术后的后遗症也并未减少,因而只能适用于部分病人。

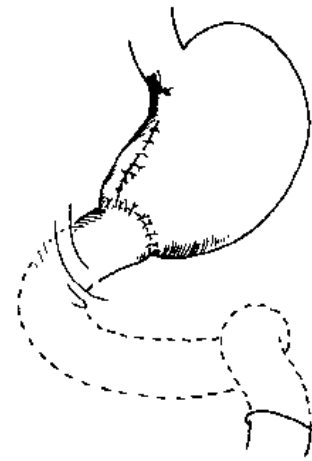


图 48-6 毕 I 式胃大部切除术

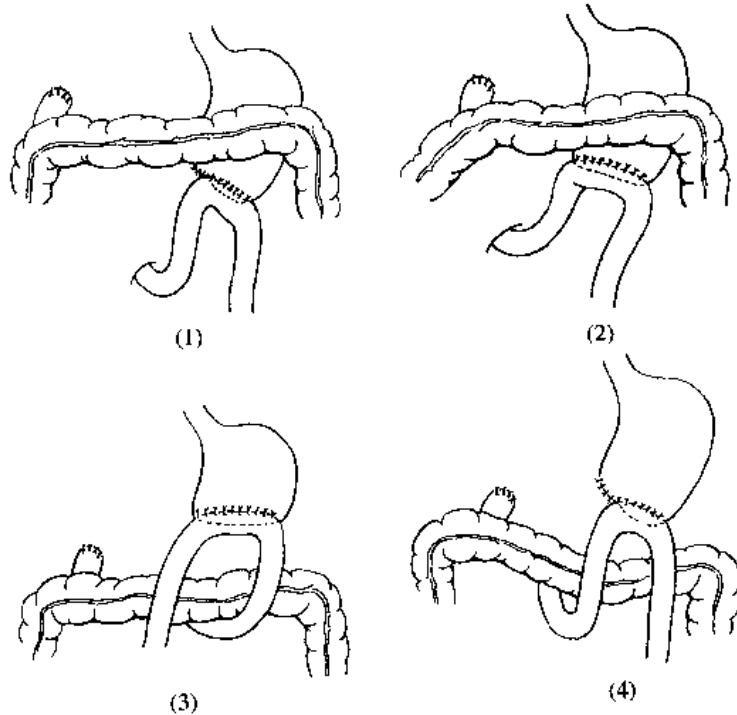


图 48-7 国内几种常用的 Billroth II 式胃大部切除术
 (1)霍 (Hofmeister) 氏法:结肠后,部分胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧
 (2)波 (Polya) 氏法:结肠后,全部胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧 (3)莫 (Moynihan) 氏法:结肠前,全部胃断端与空肠吻合,输入段对大弯侧 (4)艾 (v. Eiselsberg) 氏法:结肠前,部分胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧

上述各种吻合术可采用手工缝合的方法完成,也可借助于线型缝合器、侧侧吻合器、管型吻合器等器械完成。

(二) 胃迷走神经切断术 胃迷走神经切断术(图 48-9)用于治疗十二指肠溃疡在国外被广泛采用,其疗效与胃大部切除术相当。迷走神经切断后由于:①阻断了迷走神经对壁细胞的刺激,消除了神经性胃酸分泌;②壁细胞对胃泌素的敏感性降低,减少了体液性胃酸分泌。这

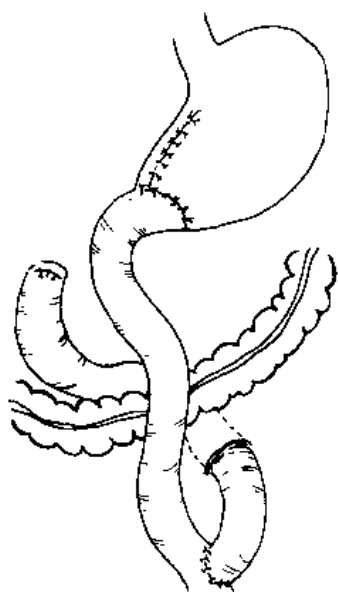


图 48-8 胃空肠 Roux-en-Y 式吻合术

样使胃酸分泌显著减少,达到治愈溃疡的目的。胃迷走神经切断是否完全可用胰岛素试验(Hollander 试验)进行判断,方法如下:胰岛素 0.2U/kg 皮下注射,使血糖降至 2.8mmol/L 以下,刺激迷走神经引起胃液分泌。如低血糖刺激胃酸分泌的反应消失,基础胃酸小于 2mmol/h,注射后胃酸分泌量上升小于 1mmol/h,表示迷走神经切断完全;如胃酸分泌量上升为 1~5mmol/h,表示切断不全,但仍充分;如胃酸分泌量上升超过 5mmol/h,表示迷走神经切断不够。

按迷走神经切断的部位不同分为以下四类。

1. 迷走神经干切除术(truncal vagotomy) 在食管膈肌裂孔附近切除迷走神经前、后干各约 2cm。术后因腹腔失去了全部迷走神经支配,故也称全腹腔迷走神经切断术。虽然迷走神经干切断术可降低胃酸分泌的近 80%,但是由于胃的收缩、扩张与蠕动等生理功能受损,术后易发生严重的胃潴留,因此必须附加幽门成型术(图 48-10)、胃空肠吻合术、胃窦部或半胃切除术等胃引流术。又由于术中切断了支配全部腹腔的迷走神经,致使术后合并

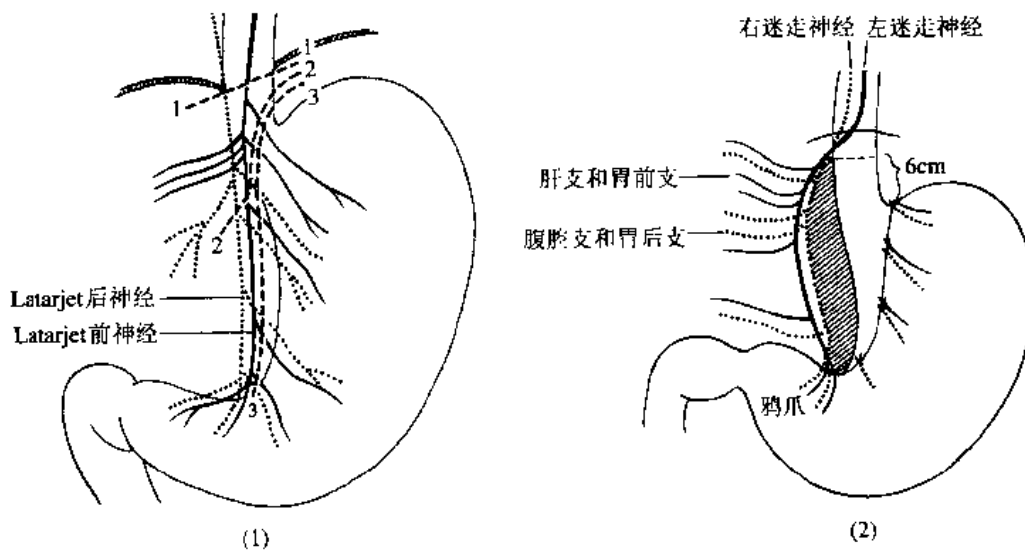


图 48-9 迷走神经切断术示意图

(1)三种迷走神经切断术示意图 1---1 迷走神经干切除术 2---2 选择性迷走神经切断术 3---3 高选择性迷走神经切断术 (2)高选择性迷走神经切断术毕示意图(胃小弯分离区由影线表示)

症多,如胃肠功能紊乱、顽固性腹泻、胆囊结石形成等肝胆胰系统疾病。此外,附加胃引流术后丧失了幽门括约肌的功能,导致术后碱性返流性胃炎和倾倒综合征的发生。鉴于此现已很少采用该术式治疗十二指肠溃疡。

2. 选择性迷走神经切断术(selective vagotomy) 在迷走神经前干肝支以下、后干腹腔支以下切断胃前、后支主干。因支配胃的迷走神经全部被切断,所以也称全胃迷走神经切断术。该术式抑酸效果显著,且因保留了迷走神经的肝支和腹腔支,所以避免了发生其他内脏功能紊

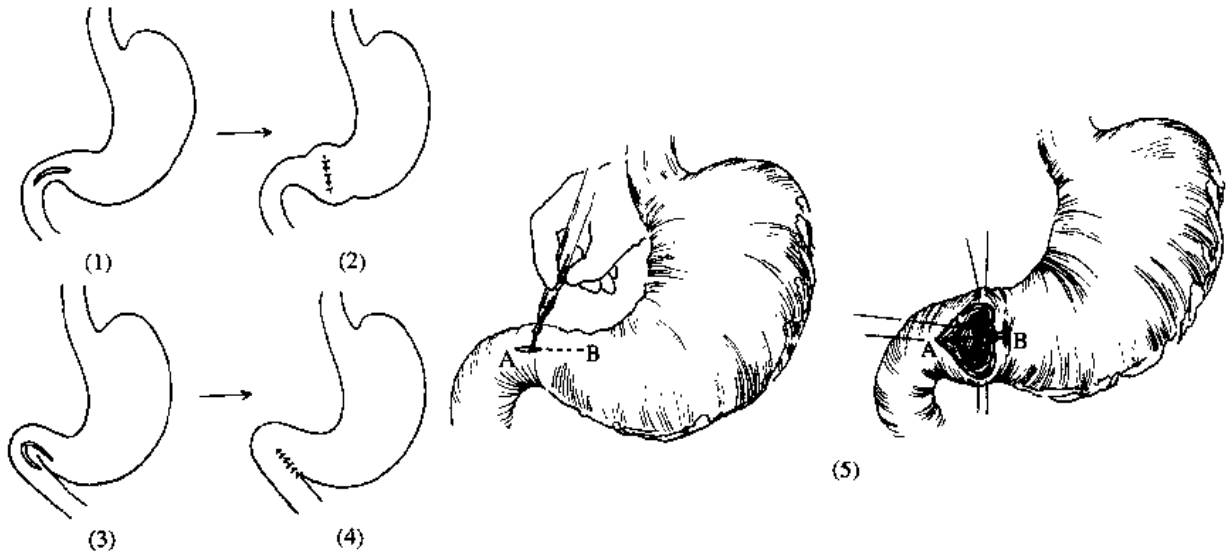


图 48-10 两种幽门成形术

(1)、(2)海(Heinecke)氏法 (3)、(4)芬(Finney)氏法 (5)海氏(Heinecke)法幽门成形术

乱的问题。但由于支配胃,尤其是支配胃窦部的迷走神经也被切断,所以仍不能解决胃潴留的问题,仍需附加前述的胃引流术。与迷走神经干切断术相比,该术式术后合并症发生率近似且操作复杂、切除难以完全,所以现也已少用。

3. 超选择性迷走神经切断术(highly selective vagotomy) 该术式仅切断支配胃底和胃体的迷走神经,保留了支配胃窦部的迷走神经支配,故也称之为近侧胃或壁细胞迷走神经切断术。由于保留了支配胃窦部的迷走神经,故并不影响胃窦部的蠕动功能,切断后不需附加胃引流术。因保留了幽门括约肌,也降低了碱性返流性胃炎和倾倒综合征的发生率。因此从理论上讲这一术式达到了保留器官、去除病因、符合生理的目的,被认为是治疗十二指肠溃疡的合理的方法。主要用于:①内科治疗无效的顽固性溃疡;②十二指肠溃疡急性穿孔 溃疡穿孔修补加超选择迷走神经切断术效果良好;③十二指肠溃疡出血 超选择迷走神经切断术后胃酸分泌减少、交感神经张力增强等均有利于止血,因此超选择迷走神经切断加溃疡出血灶缝扎和胃大部切除术一样都是治疗十二指肠溃疡出血的有效方法。超选择迷走神经切断术后溃疡复发是其主要的不足,复发率可高达20%~30%。复发的主要原因是迷走神经切断不彻底和切断后迷走神经再生,HP与溃疡复发也有一定的关系。此外,对胃溃疡的疗效不如十二指肠溃疡。

4. 保留交感神经的壁细胞迷走神经切断术 为近年在超选择性迷走神经切断术基础上开展的新术式。该术式有针对性地切断壁细胞区域的迷走神经,而保留了胃的血管和交感神经,这样减少了对机体的损伤,降酸效果更佳,是治疗十二指肠溃疡更为合理的术式。

八、术后并发症

(一) 胃大部切除术后并发症

1. 术后出血 ①腹腔内出血:原因是血管结扎不够确切或是腹腔内有感染或吻合口瘘,使裸露的血管受腐蚀而出血。如果术后发现病人有失血的临床表现,腹腔引流管又有较多的

新鲜血引出即可确诊。非手术治疗多难奏效,故一旦明确诊断应立即再手术止血。②胃出血:正常情况下术后经胃管可有少量出血,一般24小时不超过300ml,并渐之减少、变淡至自行停止。术后24小时内的出血多为手术技巧的问题,如结扎线过松、连续缝合针距过大、缝合处粘膜撕裂等;术后4~6天的出血多为吻合口处粘膜坏死脱落;若出血发生在术后10~20天,多为缝线处感染或粘膜下脓肿腐蚀血管所致。部分病例也可能是旷置的溃疡或遗留的胃粘膜病变出血。多数病例经非手术治疗,如禁食、输血、止血药物及胃镜下止血等措施可使出血停止。少数病人非手术治疗无效、病情逐渐加重需手术止血。

2. 十二指肠残端破裂 多发生在术后24~48小时。主要症状是突然发生右上腹部疼痛、发热、腹膜炎体征及血白细胞数升高。十二指肠残端破裂的原因包括:①十二指肠残端处理不当,多因术中强行切除低位、较大且与周围粘连较重、肌层坚硬的十二指肠溃疡,此时常因局部水肿和瘢痕的影响致十二指肠残端游离不够长、十二指肠残端血运与肠壁受损、缝合与包埋不满意等;②空肠输入襻梗阻,积聚在输入襻内的胆汁、胰液和肠液等使输入襻内张力过大,导致十二指肠残端破裂。预防上应注意:①对溃疡切除困难的病人应行Bancroft溃疡旷置术;②术中残端处理不满意的应加行十二指肠内置管造口术并在十二指肠残端附近放置引流管;③在行胃空肠吻合时注意空肠输入襻长短适宜,不要翻入过多;吻合欠满意时可将胃管导入输入襻内,以减轻其内的张力。十二指肠残端破裂如发生在术后48小时内,应急诊行破裂口缝合修补、十二指肠造口术及腹腔引流术。发生在48小时后的病人,因局部炎症水肿重,缝补很难奏效应放弃之,此时仅宜行经十二指肠裂口置管引流和腹腔引流。术后应注意纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡,给予营养代谢支持,全身应用广谱抗生素。

3. 吻合口破裂或瘘 这是胃切除术后早期严重合并症之一,多发生在术后一周内。包括:Billroth I式的胃十二指肠吻合口瘘、Billroth II式与胃空肠Roux-en-Y式的胃空肠吻合口瘘。随着外科营养学的进展及外科手术技巧的提高,吻合口瘘日趋少见,但仍偶有发生。其发生的主要原因为缝合技术不良、吻合口有张力、低蛋白血症、组织水肿等。临床主要表现为高热、脉速、全身中毒症状、腹膜炎以及引流管引出混浊含胃肠内容物的液体。口服或经胃管注入美蓝稀释液后经引流管引出蓝色液或腹穿抽出蓝色液即可确诊。处理包括:①因吻合口破裂而发生弥漫性腹膜炎者须立即手术修补;②无弥漫性腹膜炎病人可禁食、胃肠减压、充分引流。若尚未拔除腹腔引流管应设法保证其通畅;若已拔除应开腹重新置放;③肠外营养支持,纠正水、电解质紊乱和维持酸、碱平衡;④全身用广谱抗生素。经上述处理后,多数病人在4~6周左右可愈合。此外,生长激素联合静脉营养支持能加速瘘口的愈合。吻合口瘘的预防主要在于:①正确缝合,过疏与过密的缝合都不利于吻合口的愈合;②避免吻合口张力,保证吻合口血液供应;③术前注意纠正贫血、低蛋白血症以及水、电解质紊乱和酸碱失衡;④注意无菌操作,以免因术野污染形成术后局部感染。

4. 术后梗阻 包括输入襻梗阻、吻合口梗阻和输出襻梗阻。

(1)输入襻梗阻:是Billroth II式胃大部切除术后较为常见的合并症,可分为如下二类。①慢性不完全性输入襻梗阻(图48-11):较为多见。发生在Billroth II式输入襻对胃小弯的术式。导致慢性不完全性部分梗阻的原因有:吻合时胃肠组织翻入过多,输入襻过短牵拉成锐角或过长致扭曲、粘连。进食间期胆汁、胰液和十二指肠液滞留在输入襻内,进食后这些消化液分泌明显增多,使输入襻内压突然增高并刺激肠管加强收缩,暂时克服了梗阻,于是大量的含

胆汁液快速倾入胃内并引发喷射性呕吐。临床上表现为进食后 30 分钟左右,即感上腹部胀痛或绞痛,并可放射至肩胛部,随即突然喷射性呕出大量不含食物的胆汁样液,呕吐后症状立即消失。预防措施为吻合时切勿翻入过多胃肠组织,避免输入襻过短或过长。治疗时可先行非手术疗法,如若无好转则多需手术治疗。术式可选择输入、出襻之间的侧侧吻合或改行 Roux-en-Y 式胃空肠吻合术。

②急性完全性输入襻梗阻(图 48-12):多见于结肠前 Billroth II 式输入襻对胃小弯吻合术后的病人。原因有二:一是输入、出襻空肠呈交叉状,输出襻在前,若其系膜牵拉过紧形成索带压迫输入襻肠管,即可造成急性完全性输入襻梗阻。二是输入襻过长,穿过输出襻和横结肠系膜之间的间隙形成内疝,因其为闭襻性梗阻,所以易致绞窄而引起肠管坏死与穿孔。临床表现为突发性上腹部剧烈疼痛,呕吐频繁但量不大,也不含胆汁,呕吐后症状不缓解。上腹部有压痛,甚至可触及可疑肿块,病情进展快,不久即出现烦躁、脉快、血压下降等休克表现。急性完全性输入襻梗阻可见于术后任何时期,所以凡曾接受过 Billroth II 式胃大部切除术的病人突然出现上述症状时,都应想到有此并发症的可能。预防在于避免输入、出襻形成交叉,注意输入襻长短适宜。诊断明确时应立即手术治疗,方法包括:①解除梗阻,复位内疝;②缝合关闭输出襻和横结肠系膜之间的间隙或行输入、出襻之间的侧侧吻合;③若输入襻空肠已坏死,可切除之并行 Roux-en-Y 吻合术。

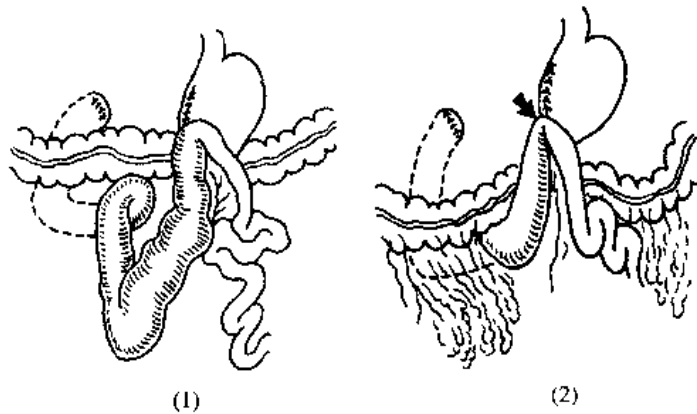


图 48-11 慢性不完全性输入襻梗阻
(1)输入段过长、扭曲 (2)输入段过短过紧,在吻合口处形成锐角

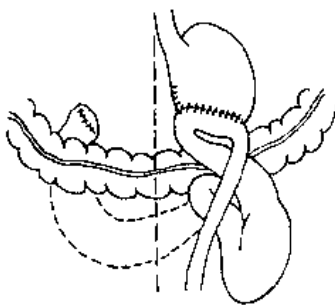


图 48-12 急性完全性输入襻梗阻
输入段过长,穿入输出段与横结肠系膜的间隙孔,造成内疝

(2)吻合口梗阻:多在术后由流食改为半流食时出现。主要临床表现为上腹部膨胀感和溢出性呕吐,呕吐物含有或不含有胆汁。查体时有时可触到压痛性肿块。胃肠减压可引出大量液体,减压后症状也随之缓解,但进食后可再次发作。一般持续 10~20 日开始缓解,且一旦缓解,症状很快消失,2~3 日即可进食。吻合口梗阻常见原因包括:胃肠吻合口开口过小、吻合时胃肠壁翻入过多、逆行套叠堵塞吻合口等。预防主要是术中避免吻合口开口过小、吻合时胃肠组织不要翻入过多、止血可靠、尽量减少对粘膜的损伤、注意无菌操作、纠正低蛋白血症等。治疗方面若为吻合口过小需再次手术扩大吻合口。否则应采用非手术治疗,方法包括:禁食,胃肠减压,纠正水、电解质紊乱与酸碱失衡,营养代

谢支持,适量输入血浆,胃内局部应用高渗盐水以及肌注多巴胺受体拮抗剂胃复安或静脉滴注胃动力促进剂红霉素等。

(3)输出襻梗阻:原因为粘连压迫,大网膜炎性肿块压迫,结肠后胃空肠吻合横结肠系膜孔未固定于胃壁上或滑脱而形成瘢痕压迫空肠输入和输出襻,结肠前吻合输出襻空肠疝入横结肠系膜和空肠系膜间形成嵌顿或绞窄性内疝,空肠套叠等。临床表现为上腹部胀满,呕吐含胆汁胃内容物。输出襻梗阻应与输出襻空肠口排空障碍相鉴别,后者钡餐检查时见钡剂通过吻合口后受阻于其下方的空肠内。若非手术治疗无效应手术治疗解除病因。

5. 术后急性胆囊炎 原因主要有:①胆汁潴留,原因是术中切断了迷走神经肝支,术后禁食水使胆囊收缩素分泌减少。Billroth II式吻合使十二指肠内的胆囊收缩素分泌细胞得不到来自食物的足够刺激也是一个原因。②感染,术后急性胆囊炎多在1~2周内发病,其临床表现与一般急性胆囊炎无异,唯体征受腹部手术的影响可能不典型。轻者可采用非手术治疗,重者可根据病情行胆囊切除或造口术。

6. 术后急性重症胰腺炎 多在术后数日内发生,发病率约1%。病因尚不清楚,可能与手术创伤、术后Oddi括约肌痉挛使输入襻胆汁逆流入胰管有关。血淀粉酶升高,结合腹腔穿刺为血性且淀粉酶明显升高及CT等影像学所见可确定诊断。治疗与其他原因引起的急性胰腺炎相同,参见第五十五章第二节。

7. 倾倒综合征和低血糖综合征

(1)倾倒综合征:多在进食后30分钟以内发生。原因为胃大部切除术后大量高渗食物过快地进入十二指肠或空肠,刺激嗜铬细胞等内分泌细胞分泌5-羟色胺、缓激肽样多肽、血管活性肽、神经紧张素、血管活性肠肽等,致使大量的细胞外液渗入肠腔,循环血容量骤减而引起胃肠功能和血管舒张功能的紊乱。临床表现为上腹饱胀不适、腹泻;心悸、乏力、出汗、头昏、晕厥、大汗淋漓、面色苍白、呼吸深大等。治疗上应少食多餐、吃低糖、高脂肪、高蛋白质饮食、餐后立即平卧20分钟,经过一段时间后多可治愈。若长期治疗不缓解可改Billroth II式为Billroth I式或Roux-en-Y式吻合。

(2)低血糖综合征:也称晚期倾倒综合征。多在餐后2~4小时出现,表现为心慌、出汗、眩晕、无力、苍白、手颤等。其原因是胃大部切除术切除了胃窦,含糖食物快速进入空肠后,葡萄糖被过快吸收入血使血糖急速升高,刺激胰岛 β 细胞释放大量胰岛素。而当血糖下降后,胰岛素未能相应减少,故出现上述症状。此时稍进食物即可缓解。症状明显者可用奥曲肽0.1mg皮下注射,每日3次,可改善症状。

8. 碱性返流性胃炎 多见于Billroth II式吻合术后,指碱性肠液、胰液和胆汁返流入残胃,胆盐、卵磷脂破坏胃粘膜屏障, H^+ 逆向扩散而引起的化学性炎症。该症多在术后数月甚至数年发生。临床表现为呕吐胆汁样液;上腹部及胸骨后烧灼样疼痛,进食后加重,抑酸剂治疗无效;胃液中无游离酸;体重减轻或贫血;胃镜检查见粘膜充血、水肿、糜烂,活检为慢性萎缩性胃炎等。放射性核素 ^{99m}Tc 静脉注射后在体外检查放射性也有助于诊断。治疗上症状轻者可采取少食多餐、餐后勿平卧及用 H_2 受体拮抗剂、消胆胺等治疗。重者可采取手术治疗,改Billroth II式吻合为Roux-en-Y吻合加迷走神经干切断。预防在于采用Roux-en-Y式吻合术。

9. 吻合口溃疡 约2/3的吻合口溃疡病人发生在术后2年以内,其部位多为吻合口附近的空肠侧。吻合口溃疡的主要原因是胃切除范围不够、输入襻空肠过长、胃窦部粘膜残留、胃

迷走神经切断不完全及胰源性溃疡,致使术后胃液仍处于高酸状态,从而易发溃疡。因为距 Treitz 韧带越远,空肠的抗酸能力越差,所以有人认为空肠间 Braun 吻合和胃空肠 Roux-en-Y 吻合也是吻合口溃疡发生的原因之一。此外,绝大多数吻合口溃疡见于十二指肠溃疡术后病人,提示吻合口溃疡与原患疾病有关。处理上可先行内科治疗,如无效可考虑再次扩大胃切除范围或迷走神经切断术。

10. 营养性合并症

(1) 体重减轻:指术后不能恢复原体重或无法维持正常体重。体重减轻与胃切除范围有关。术后长期能量摄入量不足是主要原因,治疗上主要依靠饮食调节,少量多餐,多食富含维生素、高蛋白质、低脂肪的饮食。此外,口服胰酶、胆盐、吗叮啉等均有一定的治疗作用。

(2) 贫血:缺铁性贫血的发生率为 10%~20%,与食物中缺铁、低酸、铁吸收障碍有关。治疗上应注意多食含铁食物,如大豆、蛋类、肉类等;口服或注射铁制剂。胃大部切除术后也可发生巨幼红细胞性贫血,原因为维生素 B₁₂ 吸收不良,少数病人并有叶酸缺乏。肌肉注射维生素 B₁₂ 100~500 μ g/d,每月用药 10 天。叶酸缺乏时可服用维生素 C 及叶酸制剂。

(3) 腹泻与脂肪泻:腹泻多因胃排空过快,小肠蠕动增强,消化与吸收不良所致。脂肪泻多见于 Billroth II 式吻合,因食物不再经过十二指肠,过快地排出,致使胰胆的分泌与食糜的流动不同步,混合不佳,脂肪因未得到充分的分解与乳化而影响其吸收。饮食上应注意食用少渣易消化的高蛋白食物。治疗可用消胆胺结合胆盐。

(4) 骨病:约 30% 的术后病人晚期发生代谢性骨病,包括骨软化和骨质疏松。原因为钙在十二指肠内吸收, Billroth II 式吻合后,食物不再经过十二指肠,使钙吸收减少。临床表现为持续性、周身性骨痛,下肢无力以及血清碱性磷酸酶升高,血钙、磷偏低。预防上应注意多食用富含钙、维生素及蛋白质的食物,治疗主要是补充钙剂与维生素 D 制剂。

11. 残胃癌 胃良性病变行胃大部切除术 5 年以后残胃发生了癌变称之为残胃癌。癌变率一般在 2% 左右。残胃在术后 10 年内发生胃癌的很少,多在 20~25 年间发生。残胃癌的发生率与原发病为胃溃疡或十二指肠溃疡无关,与胃切除术后胃肠道重建方式有关,即 Billroth II 式高于 Billroth I 式。癌变的原因一般认为与术后低酸、胆汁返流及肠道细菌逆流入残胃有关。上述原因可引起吻合口炎症,胃粘膜发生萎缩性胃炎与酸分泌能力下降,胃粘膜屏障功能遭到破坏,使致癌物直接作用于受损部位而发生癌变。

12. 与吻合器有关的合并症 主要有出血、吻合口瘘和狭窄。原因为吻合部位张力过大致血运不良、吻合时调节间距过紧使粘膜断裂出血、吻合的胃肠组织过厚或有炎症、吻合后再加浆肌层缝合使翻入组织过多、术后腹腔感染等。处理的方法同手工缝合后的合并症。

(二) 迷走神经切断术后并发症

1. 下段食管穿孔 发生率低于 0.5%。原因为术中剥离食管下段时损伤所致。若术中及时发现并行修补后无后患。若术中未发现则会引起术后膈下感染或纵膈炎,需再次手术。

2. 胃小弯缺血坏死 见于超选择性迷走神经切断术后。与胃小弯前、后 1~2cm 内粘膜下层血管不形成血管丛及术中胃小弯分离过深、过广破坏了局部血运或胃壁有关。病人表现为急性腹膜炎。术中预防可行胃小弯侧浆肌层缝合。术后发生应急诊手术治疗。

3. 吞咽困难 常见于迷走神经干切断术后,发生率约 10%~15%。原因为食管下段局部水肿、痉挛或神经损伤,使食管松弛障碍所致。X 线钡餐检查可见食管下段锥形狭窄。症状多

在1~2个月左右缓解,若仍不缓解可考虑行食管扩张治疗。

4. 胃排空障碍 迷走神经的切断使胃失去了神经支配,其平滑肌运动功能受损致胃排空障碍。各种迷走神经切断术均可发生,但超选择性迷走神经切断术较少见。临床上表现为上腹部饱胀,呕吐含胆汁胃内容物。X线钡餐检查可见胃扩张、胃潴留而无蠕动。1~2周的非手术治疗(包括禁食、胃肠减压、温盐水洗胃、补钾等)可使多数病人症状消失。

5. 其他 ①溃疡复发:以超选择性迷走神经切断术最为多见;②腹泻:迷走神经干切断术后最为多见且严重,选择性迷走神经切断术后次之,超选择性迷走神经切断术后很少发生;③倾倒综合征:见于迷走神经切断术加胃引流术者,发生率和严重程度都低于胃大部切除术,处理方法也相同;④胆囊结石:见于迷走神经干切断术后,原因为胆囊失去神经支配,排空不良。

第三节 胃 肿 瘤

一、胃 癌

胃癌(carcinoma of stomach)在我国是最常见的恶性肿瘤之一,死亡率居恶性肿瘤首位。胃癌多见于男性,男女之比约为2:1。平均死亡年龄为61.6岁。

病因 尚不十分清楚,与以下因素有关。

1. 地域环境 地域环境不同,胃癌的发病率也大不相同,发病率最高和最低国家之间相差可达数十倍。在世界范围内,日本发病率最高,美国则很低。我国的西北部及东南沿海各省的胃癌发病率远高于南方和西南各省。生活在美国的第二、三代日本移民由于地域环境的改变,发病率逐渐降低。而原苏联靠近日本海地区的居民胃癌的发病率则是前苏联中、西部的二倍之多。

2. 饮食因素 是胃癌发生的最主要原因。途径如下:①含有致癌物,如亚硝胺类化合物、真菌毒素、多环烃类等;②含有致癌物前体,如亚硝酸盐,经体内代谢后可转变成强致癌物亚硝胺;③含有促癌物,如长期高盐饮食破坏了胃粘膜的保护层,使致癌物直接与胃粘膜接触。

3. 化学因素 ①亚硝胺类化合物:多种亚硝胺类化合物均致胃癌。亚硝胺类化合物在自然界存在的不多,但合成亚硝胺的前身物质亚硝酸盐和二级胺却广泛存在。亚硝酸盐及二级胺在pH 1~3或细菌的作用下可合成亚硝胺类化合物。②多环芳烃类化合物:最具代表性的致癌物质是3,4-苯并芘。污染、烘烤及熏制的食品中3,4-苯并芘含量增高。3,4-苯并芘经过细胞内粗面内质网的功能氧化酶活化成二氢二醇环氧化物,并与细胞的DNA、RNA及蛋白质等大分子结合,致基因突变而致癌。

4. HP 1994年WHO国际癌症研究机构得出“HP是一种致癌因子,在胃癌的发病中起病因作用”的结论。HP感染率高的国家和地区常有较高的胃癌发病率,且随着HP抗体滴度的升高胃癌的危险性也相应增加。HP感染后是否发生胃癌与年龄有关,儿童期感染HP发生胃癌的危险性增加;而成年后感染多不足以发展成胃癌。HP致胃癌的机制有如下提法:①促进胃粘膜上皮细胞过度增殖;②诱导胃粘膜细胞凋亡;③HP的代谢产物直接转化胃粘膜;④HP的DNA转换到胃粘膜细胞中致癌变;⑤HP诱发同种生物毒性炎症反应,这种慢性炎症过程促使细胞增生和增加自由基形成而致癌。

5. 胃的癌前疾病和癌前病变 胃的癌前疾病与癌前病变是两个不同的概念,胃的癌前疾病(precancerous diseases)指的是一些发生胃癌危险性明显增加的临床情况,如慢性萎缩性胃炎、胃溃疡、胃息肉、胃粘膜巨大皱襞症(Ménétrier disease)、残胃等。胃的癌前病变(precancerous lesion)指的是容易发生癌变的胃粘膜病理组织学变化,但其本身尚不具备恶性改变。现阶段得到公认的是不典型增生。不典型增生的病理组织学改变主要是细胞的过度增生和丧失了正常的分化,在结构和功能上部分地丧失了与原组织的相似性。不典型增生分为轻、中和重度三级。一般而言重度不典型增生易发癌变。不典型增生是癌变过程中必经的一个阶段,这一过程是一谱带式的连续过程,即正常→增生→不典型增生→原位癌→浸润癌。

此外,遗传因素、免疫监视机制失调、原癌基因(如 ras 基因)和抑癌基因(如 P53 基因)突变、重排、缺失等变化都与胃癌的发生有一定的关系。

病理

1. 肿瘤位置 将胃大、小弯各等分三份,连接其对应点,可分为上 1/3 (U),中 1/3 (M)和下 1/3 (I)。每个原发病变都应记录其二维的最大值。如果一个以上的分区受累,所有的受累分区都要按受累的程度记录,肿瘤主体所在的部位列在最前如 LM 或 UML 等。如果肿瘤侵犯了食管或十二指肠,分别记为 E 或 D。胃癌一般以胃窦部最为多见,约占半数左右,其次为贲门区,胃体较少,广泛分布者更少。

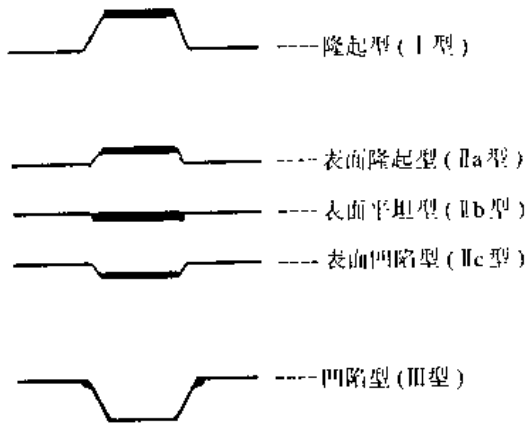


图 48-13 早期胃癌示意图

残胃癌:肿瘤在吻合口处(A)、胃缝合线处(S)、其他位置(O)、整个残胃(T)、扩散至食管(E)、十二指肠(D)、空肠(J)。

2. 大体类型

(1)早期胃癌(图 48-13):指病变仅限于粘膜和粘膜下层,而不论病变的范围和有无淋巴结转移。大体分为三个类型, I 型:隆起型; II 型:表浅型,包括三个亚型, II a 型:表浅隆起型、II b 型:表浅平坦型和 II c 型:表浅凹陷型; III 型:凹陷型。如果合并两种以上亚型时,面积最大的一种写在最前面,其他依次后排。如 II c+ III。I 型和 II a 型鉴别如下: I 型病变厚度超过正常粘膜的 2 倍, II a 型的病变厚度不到正常粘膜的 2 倍

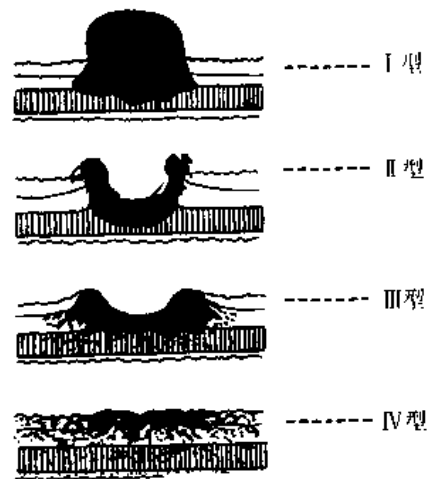


图 48-14 胃癌的 Bormann 分型

(2)进展期胃癌:指病变深度已超过粘膜下层的胃癌。按 Bormann 分型(图 48-14)分为四型, I 型:息肉(肿块)型; II 型:无浸润溃疡型,癌灶与正常胃界限清楚; III 型:有浸润溃疡型,癌灶与正常胃界限不清楚; IV 型:弥漫浸润型。

3. 组织类型 日本胃癌研究会(1993 年)分为以下三型。①普通型,包括乳头状腺癌、管状腺癌(高、中分化型)、低分化性腺癌(实体型和非实体型癌)、印戒细胞癌和粘液细胞癌;②特

殊型,包括腺鳞癌、鳞状上皮癌、未分化癌和不能分类的癌;③类癌。

WHO(1990年)将胃癌归类为上皮性肿瘤和类癌两种,其中前者又包括:①腺癌(包括乳头状腺癌、管状腺癌、低分化腺癌、粘液腺癌及印戒细胞癌);②腺鳞癌;③鳞状细胞癌;④未分化癌;⑤不能分类的癌。

4. 转移扩散途径

(1)直接浸润:是胃癌的主要扩散方式之一。当胃癌侵犯浆膜层时,可直接浸润侵入腹膜、邻近器官或组织,主要有胰腺、肝、横结肠及其系膜等。也可借粘膜下层或浆膜下层向上浸润至食管下端、向下浸润至十二指肠。

(2)淋巴转移:是胃癌主要转移途径。粘膜原位癌淋巴转移率约5%,粘膜下层胃癌的淋巴转移率约近20%。一般情况下按淋巴流向转移,少数情况下也有跳跃式转移。胃周淋巴结

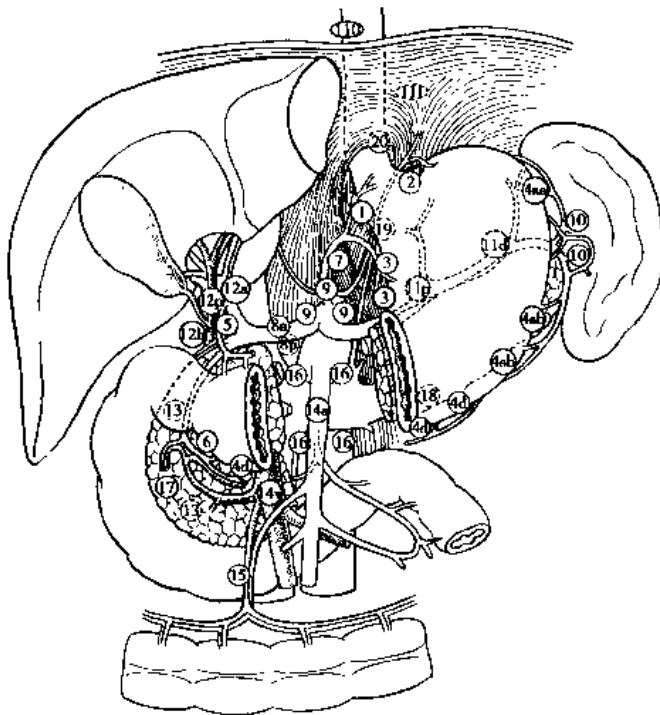


图 48-15 胃周淋巴结分组

分为以下23组(图48-15),具体如下:

1. 贛门右区;2. 贛门左区;3. 沿胃小弯;4sa. 胃短血管旁;4sb. 胃网膜左血管旁;4d. 胃网膜右血管旁;5. 幽门上区;6. 幽门下区;7. 胃左动脉旁;8a. 肝总动脉前;8p. 肝总动脉后;9. 腹腔动脉旁;10. 脾门;11p. 近端脾动脉旁;11d. 远端脾动脉旁;12a. 肝动脉旁;12p. 门静脉后;12b. 胆总管旁;13. 胰头后;14v. 肠系膜上静脉旁;14a. 肠系膜上动脉旁;15. 结肠中血管旁;16. 腹主动脉旁,(a₁, 膈肌主动脉裂孔至腹腔干上缘;a₂, 腹腔干上缘至左肾静脉下缘;b₁, 左肾静脉下缘至肠系膜下动脉上缘;b₂, 肠系膜下动脉上缘至腹主动脉分叉处);17. 胰头前;18. 胰下缘;19. 膈下;20. 食管裂孔;110. 胸下部食管

旁;111. 膈上;112. 后纵隔。除了上述胃周淋巴结外,还有二处淋巴结在临床上很有意义,一是左锁骨上淋巴结,如触及肿大为癌细胞沿胸导管转移所致;二是脐周淋巴结,如肿大为癌细胞通过肝圆韧带淋巴管转移所致。淋巴结的转移率=受累淋巴结数目/受检淋巴结数目。

(3)血行转移:一般发生于胃癌晚期,常见的转移部位有肝、肺、骨、肾、脑等,其中以肝转移最为常见,占死亡率的46%。

(4)种植转移:当胃癌侵透浆膜后,癌细胞可自浆膜脱落并种植于腹膜、大网膜或其他脏器表面,形成转移性结节,粘液腺癌种植转移最为多见。若种植转移至直肠前凹,直肠指诊可能触到肿块。

(5)卵巢转移:胃癌卵巢转移占全部卵巢转移癌的50%,可见胃癌有卵巢转移的倾向,其机制除上述种植转移外,也可能是经血行或淋巴逆流所致。

(6)胃癌微转移:是近几年提出的新概念,定义为治疗时已经存在但目前病理学诊断技术

还不能确定的转移。

5. 临床病理分期 目前临床上较为实用的分期是国际抗癌协会 1988 年公布的临床病理分期。尔后经过多年来的不断修改,胃癌的临床病理分期已经日趋合理。

(1) 肿瘤浸润深度:肿瘤浸润深度用 T 来表示,可以分为以下几种情况:T₁:肿瘤侵及粘膜和(或)粘膜肌(M)或粘膜下层(SM),SM 又可分为 SM₁ 和 SM₂,前者是指癌肿越过粘膜肌不足 0.5mm,而后者则超过了 0.5mm。T₂:肿瘤侵及肌层(MP)或浆膜下(SS)。T₃:肿瘤侵透浆膜(SE)。T₄:肿瘤侵犯临近结构或经腔内扩展至食管、十二指肠。T_x:肿瘤侵及深度不明确。

(2) 淋巴结转移:无淋巴结转移用 N₀ 表示,其余根据肿瘤的所在部位,区域淋巴结分为三站,即 N₁、N₂、N₃。超出上述范围的淋巴结归为远隔转移(M₁)。与此相应地淋巴结清除术分为 D₀、D₁、D₂ 和 D₃(表 48-1)。

表 48-1 肿瘤部位与淋巴结分站

肿瘤部位	N1	N2	N3
L/LD	3 4d 5 6	1 7 8a 9 11p 12a 14v	4sb 8p 12b/p 13 16a ₂ /b ₁
LM/M/ML	1 3 4sb 4d 5 6	7 8a 9 11p 12a	2 4sa 8p 10 11d 12b/p 13 14v 16a ₂ /b ₁
MU/UM	1 2 3 4sa 4sb 4d 5 6	7 8a 9 10 11p 11d 12a	8p 12b/p 14v 16a ₂ /b ₁ 19 20
U	1 2 3 4sa 4sb	4d 7 8a 9 10 11p 11d	5 6 8p 12a 12b/p 16a ₂ /b ₁ 19 20
LMU/MUL/MLU/UML	1 2 3 4sa 4sb 4d 5 6	7 8a 9 10 11p 11d 12a 14v	8p 12b/p 13 16a ₂ /b ₁ 19 20

表 48-1 中未注明的淋巴结均为 M₁,如肿瘤位于 L/LD 时 4sa 为 M₁。

抗癌国际联盟(UICC)在新 TNM 分期中(1997 年第 5 版),对淋巴结的分期强调转移的淋巴结数目而不考虑淋巴结所在的解剖位置,规定如下:①pN₁ 期转移的淋巴结数为 1~6 个;②pN₂ 期转移的淋巴结数为 7~15 个;③pN₃ 期转移的淋巴结数为 16 个以上。

(3) 远处转移:M₀ 表示无远处转移,M₁ 表示有远处转移。

(4) 胃癌分期(表 48-2)

表 48-2 胃癌的分期

	N ₀	N ₁	N ₂	N ₃
T ₁	I A	I B	II	
T ₂	I B	II	III A	
T ₃	II	III A	III B	
T ₄	III A	III B		
H ₁ P ₁ CY ₁ M ₁				IV

表 48-2 中 IV 期胃癌包括如下几种情况:①N₃ 淋巴结有转移;②肝有转移(H₁);③腹膜有转移(P₁);④腹腔脱落细胞检查阳性(CY₁);⑤其他远隔转移(M₁),包括胃周以外的淋巴结、肺、胸膜、骨髓、骨、脑、脑脊膜、皮肤等。

临床表现 胃癌早期多无典型临床表现,随着病情的发展,逐渐出现以下临床表现。

1. 症状

(1)上消化道症状:是胃癌最常见也是容易被忽略的症状。病人常有上腹部症状,包括上腹部不适、心窝部隐痛、食后饱胀感等。胃窦癌常引起十二指肠功能的改变,可以出现类似十二指肠溃疡的症状。如果上述症状未得到病人或医生的充分注意而按慢性胃炎或十二指肠溃疡病处理,病人可获暂时性缓解。随着病情的进一步发展,病人可逐渐出现上腹疼痛加重、食欲不振、消瘦、乏力,甚至因癌灶浸润胃周血管引起消化道出血,或因幽门部分与完全性梗阻导致呕吐等。此时虽诊断容易但已属晚期,治疗较为困难且效果不佳。因此外科医生对有上述临床表现的病人,尤其是中年以上的病人更应细加分析,合理检查以避免延误诊断。

(2)恶心与呕吐:多为胃癌晚期幽门梗阻所致,呕吐物多为隔夜宿食和胃液。贲门癌和高位小弯癌可有进食梗噎感。

(3)呕血与黑便:因癌灶侵破血管所引起。根据病人出血速度的快慢和出血量的大小,可出现呕血或黑便。如出血时间较长或出血量较大,病人可出现缺铁性贫血。

2. 体征

(1)早期:多无明显体征,上腹部深压痛可能是唯一值得注意的体征。

(2)晚期:可能出现①上腹部肿块;②左锁骨上淋巴结肿大;③直肠指诊在直肠前凹触到肿块。鉴于前来就诊的病人多为进展期胃癌,部分病人已有种植性转移,术前应常规行直肠指诊检查;④腹水等。

诊断 目前胃癌的诊断仍主要通过胃镜和X线钡餐检查方法,胃液脱落细胞学检查现已较少应用。此外利用连续病理切片、免疫组化、流式细胞分析、RT-PCR等方法诊断胃癌微转移也取得了一些进展,本节也将作一简单介绍。

1. 胃镜检查 优点是:图像直观,对可疑病变可直接钳取小块组织作病理组织学检查。胃镜的观察范围较大,从食管到十二指肠部可以观察及取活检。进展期胃癌在内镜下或见形态不整、边缘不齐、底部凹凸不平的溃疡形病灶,或见突出于胃腔内、表面污秽的肿块,诊断比较容易。癌组织极脆、易出血。早期胃癌主要所见如下:①隆起型,粘膜呈息肉样隆起,表面凹凸不平,色红或有糜烂,有时与周围粘膜分界欠清楚;②平坦型,较难诊断。内镜下见病灶处或略高于或略低于周围粘膜,病灶处粘膜可以发红、变色或色泽变淡,边缘欠整齐,表面粗糙呈颗粒状或结节状,常伴有糜烂和溃疡;③凹陷型,粘膜高低不平,失去了正常的光泽。凹陷区常有污秽的渗出物或出血,分界清楚,向该处集中的胃粘膜可能突然变细、增粗或中断。发现可疑病灶应进行活组织检查,为避免漏诊,应在病灶的四周钳取4~6块组织,不要集中一点取材或取材过少。

近年在临床应用的超声内镜是内镜技术与超声技术的结合,较普通内镜更具优点,它不仅能辨别胃癌的浸润深度,甚至能发现胃周淋巴结转移。

2. X线钡餐检查 仍是胃癌的主要诊断方法之一。其优点是通过对胃的形态、粘膜变化、蠕动情况及排空时间的观察确立诊断,痛苦较小。其不足是不能取活检作组织学检查,且不如胃镜直观,对早期胃癌诊断较为困难。进展期胃癌X线钡餐检查常见以下三种影像:①肿块型,表现为突向胃腔的充盈缺损;②溃疡型,表现为位于胃轮廓内的龛影,溃疡直径多大于2.5cm,边缘不整齐,突出胃腔内可呈充盈缺损,周围粘膜常有中断现象,蠕动波中断或消失;③弥漫浸润型,表现为胃壁僵硬、蠕动消失、胃腔缩窄、胃壁不光滑、钡剂排空快。如全胃受累则胃呈革带状。早期胃癌常需借助于气钡双重对比造影。①隆起型,可见小的息肉样充盈

缺损或息肉样肿块的蒂,充盈缺损的外形不整齐,粘膜面呈不规则的颗粒状或在突起的粘膜表面有类似溃疡的凹陷区;②平坦型,可见边缘不整、表面粗糙、凹凸不平的斑点,易于误诊;③凹陷型,可见形状不规则的龛影,凹陷的边缘有或窄或宽的粘膜破坏区,需与良性溃疡鉴别。

3. 胃脱落细胞法 现已较少应用。包括一般冲洗法与用胃镜直接冲洗或摩擦法。经离心后沉渣涂片寻找癌细胞。

4. 血清胃蛋白酶 人正常的胃蛋白酶原分为胃蛋白酶原Ⅰ和胃蛋白酶原Ⅱ两种,胃蛋白酶原Ⅱ主要由幽门腺、近段十二指肠的 Brunner 腺分泌。重度萎缩性胃炎时,胃体腺主细胞被幽门腺细胞取代,胃蛋白酶原Ⅰ水平下降,胃蛋白酶原Ⅱ合成增加,胃蛋白酶原Ⅰ/胃蛋白酶原Ⅱ比值下降。以血清胃蛋白酶原Ⅰ $<70\mu\text{g/ml}$,胃蛋白酶原Ⅰ/胃蛋白酶原Ⅱ <3.0 为阳性。该法诊断胃癌的阳性率 84.6%,敏感性为 84.6%,特异性为 73.5%。

5. 胃癌微转移的诊断 主要采用连续病理切片、免疫组化、逆转录聚合酶链反应(RT-PCR)、流式细胞术、细胞遗传学、免疫细胞化学等先进技术,检测淋巴结、骨髓、周围静脉血及腹腔内的微转移灶,阳性率显著高于普通病理检查。胃癌微转移的诊断可为医生判断预后、选择术式、确定淋巴结清扫范围、术后确定分期及建立个体化的化疗方案提供依据。

鉴别诊断 大多数胃癌病人经过外科医师初步诊断后,通过 X 线钡餐或胃镜检查都可获得正确诊断。在少数情况下,胃癌需与胃良性溃疡、胃肉瘤、胃良性肿瘤及慢性胃炎相鉴别。

1. 胃良性溃疡 与胃癌相比较,胃良性溃疡一般病程较长,曾有典型溃疡疼痛反复发作史,抗酸剂治疗有效,多不伴有食欲减退。除非合并出血、幽门梗阻等严重的合并症,多无明显体征,不会出现近期明显消瘦、贫血、腹部肿块甚至左锁骨上窝淋巴结肿大等。更为重要的是 X 线钡餐和胃镜检查,良性溃疡直径常小于 2.5cm,圆形或椭圆形龛影,边缘整齐,蠕动波可通过病灶;胃镜下可见粘膜基底平坦,有白色或黄白苔覆盖,周围粘膜水肿、充血,粘膜皱襞向溃疡集中。而癌性溃疡与此有很大的不同,详细特征参见胃癌诊断部分。

2. 胃肉瘤 胃肉瘤的特征与鉴别参见第四节。

3. 胃良性肿瘤 多无明显临床表现, X 线钡餐为圆形或椭圆形的充盈缺损,而非龛影。胃镜则表现为粘膜下肿块。

治疗

1. 手术治疗 胃癌最有效的治疗方法是外科手术切除。胃癌根治术应遵循以下三点要求:①充分切除原发癌灶;②彻底廓清胃周围淋巴结;③完全消灭腹腔游离癌细胞和微小转移灶。

(1)早期胃癌:20 世纪 50~60 年代曾将胃癌标准根治术定为胃的大部切除加 D₂ 淋巴结清除术,小于这一范围的手术不列入根治术。但是多年来经过多个国家的大宗病历的临床和病理反复实践与验证,发现这一原则有所欠缺,并由此提出对某些胃癌可行缩小手术,包括缩小胃的切除范围、缩小淋巴结的清除范围和保留一定的脏器功能。这样使病人既获得了根治又有效地减小了手术的伤害、提高了手术的安全性和手术后的生存质量。早期胃癌经合理治疗后粘膜癌的 5 年生存率为 98.0%、粘膜下癌为 88.7%

内镜下粘膜切除术:小于 1cm 的粘膜癌和粘膜下癌无淋巴结转移,小于 2cm 的粘膜癌也很少有淋巴结转移。粘膜切除术就是根据这些临床基础研究设计的一种手术,其适应证为:①直径小于 2cm 的隆起分化型粘膜癌;②直径小于 1cm 的凹陷型胃癌,肉眼观察应无溃疡或

溃疡性瘢痕存在。粘膜切除术的方法是用高频电刀进行烧灼切除。术后病理检查如有癌残留时,可根据癌的浸润深度作如下处理:①粘膜层癌可考虑烧灼治疗并随访,或再次施行粘膜切除术或追加胃切除术;②癌浸润到粘膜下层不足0.5mm(SM₁),而且血管无浸润时,可追加胃切除术或在密切观察下随访;③癌浸润到粘膜下层,且伴有血管浸润时,或癌肿越过粘膜肌超过0.5mm(SM₂)以上时,行胃切除术及淋巴结清扫术。

腹腔镜下胃部分切除术:适应证如下:隆起型癌直径小于2.5cm、凹陷型癌直径小于1.5cm,无溃疡。该术式的优点是在切除病灶并行病理检查的同时可对胃周淋巴结进行活检。该术式创伤较小,根治程度较高。

缩小手术:与标准胃癌根治术相比,凡切除范围或淋巴结清除范围缩小,省略切除大网膜及横结肠系膜前叶的手术都可谓之缩小手术。主要包括:胃部分切除术、保留幽门的胃切除术和保留迷走神经的胃切除术等。该类手术适用于淋巴结转移可能性极小的早期胃癌。

(2)进展期胃癌:进展期胃癌根治术后5年生存率一般在40%左右。对局限性胃癌未侵犯浆膜或浆膜为反应型、胃周淋巴结无明显转移的病人,以D₂手术为宜。局限型胃癌已侵犯浆膜、浆膜属突出结节型,应行D₂或D₃手术。N₂阳性时,在不增加病人合并症的前提下,选择D₃手术。一些学者认为扩大胃周淋巴结清除能够提高病人术后5年生存率,并且淋巴结的清除及病理学检测对术后的正确分期、正确判断预后、指导术后监测和选择术后治疗方案都有重要的价值。

标准胃癌根治术:标准胃癌根治术指的是切除胃的3/4~4/5以上以及清除胃周第二站淋巴结。

适应证:①非缩小手术适应证的粘膜下癌;②非深肌层浸润的表面隆起型癌;③N₀~N₁转移时,术前和术中推断无腹膜、肝转移的病人;④N₂转移时,施行N₂清除仍有根治可能的病人。但也有人认为这一部分病人应施行包括清除N₃在内的扩大手术。

手术范围:以L区胃癌,D₂根治术为例说明标准胃癌根治术的切除范围:大、小网膜、横结肠系膜前叶和胰腺被膜;清除第一站淋巴结3、4d、5、6组;第二站淋巴结1、7、8a、9、11p、12a、14v组;幽门下3~4cm处切断十二指肠;胃的上切缘要求距癌边缘5cm以上。此外还有根治性全胃切除术和根治性近侧胃切除术。

扩大胃癌根治术与联合脏器切除术:扩大胃癌根治术是指包括胰体、尾及脾在内的根治性胃大部切除术或全胃切除术。联合脏器切除术是指联合肝或横结肠等脏器的切除术。联合脏器切除术损伤大、生理干扰重,故不应作为姑息性治疗的手段,也不宜用于年老体弱,心、肺、肝、肾功能不全或营养、免疫状态差的病人。

姑息手术:姑息手术的目的有二:①减轻病人的癌负荷;②解除病人的症状,如幽门梗阻、消化道出血、疼痛或营养不良等。术式主要有以下几种:①姑息性切除,即切除主要癌灶的胃切除术;②旁路手术,如胃空肠吻合术;③营养造口,如空肠营养造口术。

(3)亚临床病灶的处理:对已浸出浆膜的进展期胃癌,为消灭脱落到腹腔的游离癌细胞,即亚临床病灶,可采取如下措施。

腹腔内化疗(intraperitoneal chemotherapy):腹腔内化疗可在门静脉内、肝内和腹腔内获得较高的药物浓度,而外周血中的药物浓度则较低,这样药物的毒副作用就随之减少。腹腔内化疗的方法:①经皮腹腔内置管;②术中皮下放置植入式腹腔泵或Tenckhoff导管。

腹腔内高温灌注(intraperitoneal hyperthermia perfusion):在完成根治术后应用封闭的循环系统,以42~45℃的蒸馏水恒温下行腹腔内高温灌注,蒸馏水内可添加各种抗癌药物,如ADM、DDP、MMC、醋酸氮己定等。一般用4000ml左右的液体,灌注3~10分钟。早期胃癌无需灌注。 T_2 期胃癌虽未穿透浆膜,但考虑到胃周淋巴结转移在40%以上,转移癌可透过淋巴结被膜形成癌细胞的二次脱落、术中医源性脱落以及 T_2 期胃癌病人死于腹膜转移的达1.2%~1.8%,所以也应行腹腔内高温灌注。至于 T_3 与 T_4 期胃癌,腹腔内高温灌注则能显著地提高病人的1.5年生存率。

2. 化学治疗 胃癌对化疗具有低至中等程度的敏感性。化疗的意义在于在外科手术的基础上杀灭亚临床癌灶或脱落的癌细胞,以达到临床治愈。本节主要介绍术后辅助化疗。

(1)适应证:①胃癌根治术后病人:早期胃癌行胃癌根治术后原则上不必辅以化疗,但具有下列一项以上者应辅助化疗:癌灶面积直径>5cm、病理组织分化差、淋巴结有转移或多发癌灶。进展期胃癌根治术后无论有无淋巴结转移,术后均需化疗;②非根治术后病人:如姑息性切除术后、旁路术后、造口术后、开腹探查未切除以及有癌残留的病人;③不能手术或再发的病人:要求病人全身状态较好、无重要脏器功能不全。4周内进行过大大手术、急性感染期、严重营养不良、胃肠道梗阻、重要脏器功能严重受损、血白细胞低于 $3.5 \times 10^9/L$ 、血小板低于 $80 \times 10^9/L$ 等不宜化疗。化疗过程中如出现上述情况也应终止化疗。

(2)常用化疗方案:已证实胃癌化疗联合用药优于单一用药。临床上常用的化疗方案及疗效如下。

FP方案:由5-FU(5-氟脲嘧啶)和DDP(顺铂)二种药物组成。推荐以下用药剂量:5-FU $320mg/m^2$,持续24小时静注,共用药4周;DDP $3.5 \sim 7.5mg/m^2$,每周5天,共4周,其后休息4周。有效率为45%~75%。对不能切除的晚期胃癌也有良好的疗效。

FAM方案:由5-FU、ADM(阿霉素)和MMC(丝裂霉素C)三药组成,用法为:5-FU $600mg/m^2$,静注,第1、8、29、36日;ADM $30mg/m^2$,静注,第1、29日;MMC $10mg/m^2$,静注,第1日,每2个月重复一次。有效率为21%~42%。

EAP方案:由VP-16(足叶乙甙)、ADM和DDP三种药物组成。用法为:ADM $20mg/m^2$,静脉注射,第1、7日;DDP $40mg/m^2$,静注,第2、8日;VP-16 $120mg/m^2$,静注,第4、5、6日,每4周重复一次。EAP方案有效率可达56%~73%,完全缓解率可达10%,但毒性较大。

UFTM方案:由UFT(优福定)和MMC组成。UFT $600mg/d$,口服;MMC $6 \sim 8mg$,静注,每周一次。以上二药连用8周,有效率9.0%~66.7%。

大剂量化疗 随着一些细胞因子、粒细胞集落刺激因子(G-CSF)、粒细胞巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)的临床应用,特别是自体骨髓或外周血造血干细胞移植,开创了大剂量化疗治疗胃癌的先河,但效果究竟如何尚难以确定。

3. 放射治疗 胃癌对放射线敏感性较低,因此多数学者不主张术前放疗。因胃癌复发多在癌床和邻近部位,故术中放疗有助于防止胃癌的复发。术中放疗的优点为:①术中单次大剂量(20~30Gy)放射治疗的生物学效应明显高于相同总剂量的分次照射;②能更准确地照射到癌肿复发危险较大的部位,即肿瘤床;③术中可以对周围的正常组织加以保护,减少放射线的副作用。术后放疗仅用于缓解由狭窄、癌浸润等所引起的疼痛以及对残癌处(非粘液细胞癌)银夹标记后的局部治疗。

4. 免疫治疗 生物治疗在胃癌综合治疗中的地位越来越受到重视。主要包括:①非特异性免疫增强剂,临床上应用较为广泛的主要有:卡介苗、短小棒状杆菌、香菇多糖等;②过继性免疫制剂,属于此类的有淋巴因子激活的杀伤细胞(LAK)、细胞毒性T细胞(CTL)等以及一些细胞因子,如白细胞介素-2(IL-2)、肿瘤坏死因子(TNF)、干扰素(IFN)等。

5. 中药治疗 中药治疗胃癌是通过“扶正”和“驱邪”来实现的,如人参、黄芪、六味地黄丸等具有促进骨髓有核细胞及造血干细胞的增殖、激活非特异性吞噬细胞和天然杀伤细胞、加速T淋巴细胞的分裂、诱导产生干扰素等“扶正”功能。再如健脾益肾冲剂具有清除氧自由基的“祛邪”功能。此外一些中药可用于预防和治疗胃癌化疗中的副作用,如恶心、呕吐、腹胀、食欲下降,白细胞、血小板减少和贫血等。

6. 基因治疗 是一种新的治疗方法,目前还仅限于动物试验。研究较多且效果较好的主要有自杀基因疗法和抗血管形成基因疗法。

二、胃 肉 瘤

(一) 恶性淋巴瘤 胃原发性恶性淋巴瘤占胃恶性肿瘤的2%~7%,占胃肉瘤的70%~80%,占全身恶性淋巴瘤的2.4%。胃原发性恶性淋巴瘤分为霍奇金病和非霍奇金病淋巴瘤两种类型,后者占绝大多数,多以B淋巴细胞为主。该病可见于任何年龄,但以45岁左右多发,男性较女性偏多。病因不清,可能与HP感染有关。

病理 多见于胃体中部小弯侧和后壁,始于胃粘膜相关淋巴样组织,逐渐向四周蔓延并侵犯全层。瘤体两面的粘膜或浆膜可隆起但外观完整,随着病情进展粘膜表面可形成溃疡或浸透胃壁全层致穿孔。恶性淋巴瘤以淋巴转移为主。

临床表现 无特异性,常被误诊为胃溃疡或胃癌等疾病,误诊率高达90%以上。临床上以上腹痛最为常见,其次为恶心、呕吐、食欲减退、呕血、黑便及体重下降等。体征主要有贫血、腹部肿块、肝脾肿大、恶液质等。

诊断 确定诊断需满足以下条件:①无浅表淋巴结肿大;②血白细胞总数和分类正常;③胸片无纵隔淋巴结肿大;④肝、脾正常;⑤手术时除胃周有淋巴结肿大外,无肠系膜淋巴结等其他组织受累。

1. X线钡餐检查 确诊率在15%上下。可分为肿块、溃疡和浸润三种类型,其中以肿块型最为常见。表现为多数大小不等的充盈缺损,从数毫米到数厘米,彼此可相连,也可分散存在,其间粘膜显示多发浅溃疡或深糜烂。病变多累及两个分区以上,但胃壁的柔软性改变不大,透视下观察胃腔可随着胃内气量增加而充分扩张。

2. 内镜检查 可见肿块、溃疡、粘膜皱襞粗大以及类似早期胃癌外观等改变。因胃恶性淋巴瘤源于粘膜下层,故取活检时如取材太浅、太小,常难以作出正确诊断,诊断正确率仅为29%。对可疑病人若首次检查未能确诊,应反复多次检查。采用大口径内镜钳对肉眼可疑部位进行多点活检或行粘膜下切除活检也能提高诊断率。

3. 内镜超声(EUS) EUS法诊断胃恶性淋巴瘤的准确率为77%~93%,在判断浸润深度方面其准确率可达92%,在判断淋巴结转移方面准确率为77%。EUS法对一些粘膜下小病灶诊断准确性不够。

4. CT 表现为胃壁局部或弥漫性增厚,可达4cm。粘膜纹粗大,仅有轻度的对比增强,

此点与浸润型胃癌呈明显对比增强有所不同。此外胃淋巴瘤常可见肾蒂上下及腹主动脉旁淋巴结肿大。

5. 分子生物学诊断技术 包括 Southern 印迹基因重组和多聚酶链反应(PCR)。这些方法敏感性较高,对少数内镜活检仍难以确诊的病人及治疗后复发的病人均有较高诊断价值。

治疗

1. 手术治疗 手术治疗的理由如下:①有根治的机会;②能准确进行临床分期;③生存率较高;④可防止放、化疗期间可能出现的胃出血与胃穿孔;⑤姑息性切除也可因减瘤作用而增强后续放、化疗的效果。术式可据病情选择胃大部切除术或全胃切除术。

2. 化疗 术后化疗可明显提高5年生存率。常用的化疗方案为CHOP和CHOP-BLEO方案。根治术后应在半年内行6个疗程的化疗。

3. 放疗 术后放疗仅用于瘤灶已穿透浆膜、区域淋巴结有转移、胃内有多中心瘤灶、切缘有瘤残留、周围脏器受累及术后局部复发等情况。放疗的主要副作用为消化道出血和穿孔。

4. 抗幽门螺杆菌治疗 治疗后约60%~70%的病人瘤灶消退,无效者仅占15%~30%。消灭幽门螺杆菌后再行放、化疗可明显提高肿瘤完全消退率。

(二) 胃平滑肌肉瘤 胃平滑肌肉瘤约占胃恶性肿瘤的1%~3%,胃肉瘤的20%。可见于胃的任何部位,但以近侧胃为多见。

病理 病变位于平滑肌组织内,境界清楚,呈球形或半球形,质地坚韧,表面呈结节或分叶状。可单发也可多发,大小从直径1cm以下到20cm以上不等。如肿瘤增长速度较快、瘤体生长较大可造成瘤体内出血、坏死及囊性变,并在粘膜表面形成溃疡。按其生长方式胃平滑肌肉瘤可分为三种类型:①胃内型:肿瘤位于粘膜下;②胃外型:肿瘤位于浆膜下;③壁间型:肿瘤位于平滑肌间。胃平滑肌肉瘤主要的转移途径为血行转移,常见的器官为肝,其次为肺。淋巴结转移不多见。

临床表现 较为多见的症状是:①消化系统症状,无特征性,主要包括上腹部疼痛或不适以及恶心与呕吐;②上消化道出血,很多病人以上消化道出血为第一症状就诊,有时出血量较大,需急诊手术止血;③上腹部肿块。

诊断

1. X线钡餐检查 多表现为凸向胃腔的透光影,肿瘤形态一般比较规则,为类圆形,很少显示分叶状。瘤体表面光滑、基底胃壁较柔软。有以下三个特征性现象:①桥状皱襞,肿瘤附近的胃粘膜纹部分爬上肿瘤表面,但未到其顶端时即展平消失。而胃癌的粘膜纹均在肿瘤外围断裂。②脐样溃疡,在肿瘤的顶端可见边缘整齐的圆形充盈缺损,有时在充盈缺损的中心可见典型的脐样溃疡龛影。直径多在0.5~1.0cm。③吻触现象,较大的肿瘤有时与对侧胃壁发生部分接触,在造影片上显示不规则地图样环行钡影。

2. 胃镜检查 直径多大于5cm,边界不甚清晰,呈结节状或不规则隆起,表面糜烂,溃疡多见且较大,常伴有出血。周边粘膜可呈结节状或颗粒状浸润表现。桥状皱襞常不明显。用活检钳触之较固定,质韧且硬。

3. 影像学检查 超声检查若见直径大于5cm,内部回声出现点片状强回声反射,常提示为平滑肌肉瘤。CT横断面图像可显示胃壁的厚度,可判断较大的肿瘤有无中心坏死、向腔外发展的肿瘤有无与周围组织浸润转移等。平滑肌肉瘤因其坏死较多,故中央低密度现象较平

滑肌瘤更为常见。可见肿瘤周围组织器官受挤压移位的表现。

鉴别诊断

1. 胃癌 特别是中晚期隆起型胃癌常需与胃平滑肌肉瘤相鉴别,胃癌一般范围较大,形态不规则,呈菜花样,粘膜表面明显粗糙,凹凸不平,常有溃疡出血。胃镜活检多能确诊。

2. 胃外肿物或脏器压迫 胃外肿物压迫其隆起形态与大小多不恒定,边界不清晰。向胃内充气后,可见隆起明显;抽出气体后,隆起则缩小或消失。表面粘膜完整,外观正常,用钳触之无粘膜下滚动感。超声内镜可清晰地显示肿物位于胃壁第5层以外。

治疗 手术是主要的治疗手段。包括远端或近端胃大部切除术及全胃切除术,切缘应距肿瘤2~3cm以上。一般不主张区域淋巴结清扫。术后5年生存率可达50%左右。胃平滑肌肉瘤对化疗不敏感,根治性术后病人无须辅助化疗。

除上述二种相对比较常见的胃肉瘤外,更为少见的还有胃神经纤维肉瘤、粘液肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤、恶性神经鞘瘤等。

三、胃的良性肿瘤

胃的良性肿瘤占全部胃肿瘤的2%,按其组织发生分为二类:①粘膜上皮良性肿瘤,如腺瘤或腺瘤样息肉,占胃的良性肿瘤的3/4。组织上源于粘膜或腺体上皮,多见于胃窦部,外观呈息肉状,单发或多发,大小从数毫米到数厘米不等,有恶变倾向,尤其是直径2cm以上广基腺瘤。经胃镜检查 and 活检可获正确诊断。②间叶组织良性肿瘤,主要有平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤、纤维瘤、神经纤维瘤等。最常见的为平滑肌瘤,多见于胃窦和胃体部,圆形或椭圆形,一般直径小于2cm,较大的肿瘤粘膜表面可形成溃疡。肿瘤可以位于胃壁内,也可向胃腔内和(或)外生长。较多见的为胃平滑肌瘤,因其常含有上皮样细胞,故称之为上皮样平滑肌瘤。胃的良性肿瘤常见的临床表现有:①上腹部不适或腹痛;②上消化道出血;③贲门或幽门梗阻及腹部肿块等。X线造影、胃镜、超声及CT检查等有助于诊断。

治疗 因为临床上难以完全除外胃恶性肿瘤,且部分良性胃肿瘤还有可能恶变以及出现各种严重的合并症,故主张确诊后积极地手术治疗。根据肿瘤的大小、部位以及有无恶变倾向选择内镜下切除术(腺瘤或腺瘤样息肉)、胃局部切除术、胃大部切除术或全胃切除术。术中应作冰冻病理检查,以及时发现恶变者。

第四节 十二指肠憩室

十二指肠憩室(duodenal diverticulum)是部分肠壁向外扩张所形成的袋状突起,降部憩室多位于十二指肠乳头周围,故有乳头旁憩室之称。十二指肠憩室是消化道常见病,在正常人群中发生率约为1%~2%,而尸检发生率则高达10%~20%。

病因和病理 十二指肠憩室分为二类:①原发性或假性憩室,临床上所见多为此类憩室。憩室壁主要由粘膜、粘膜下层及浆膜构成,肌纤维很少。其形成与先天性十二指肠壁局限性肌层缺陷有关。因肝外胆管、胰管和血管穿过肠壁处没有肌层较为薄弱,故憩室多发于十二指肠降部。原发性十二指肠憩室多见于50岁以上人群,青年人则少见,其原因一般认为与长期肠腔内压力增高有关。②继发性或真性憩室,憩室壁由肠壁全层构成,其成因与临近器官炎症粘

连、牵拉有关,临床上少见。

十二指肠憩室(图 48-16)约 2/3 发生在十二指肠降部内侧乳头部,解剖上与胰腺关系密切,多数在胰腺的后方,部分可深入胰腺内。90% 的憩室为单发,余者可同时患有 2 个以上的憩室。憩室多为圆形或呈分叶状,颈部窄、底部宽。大多数憩室并无临床症状,一些较大的憩室因憩室颈窄小,进入其内的肠内容物因排空不畅而继发憩室炎、溃疡、结石形成、出血、穿孔等合并症。憩室膨胀时可因压迫周围组织十二指肠、胆总管和胰腺,引起相应的临床表现。

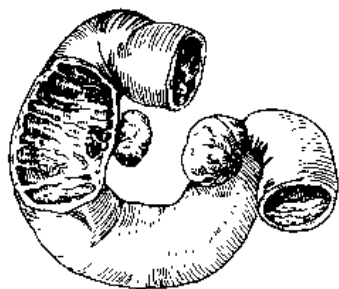


图 48-16 十二指肠憩室

临床表现 绝大多数十二指肠憩室无任何症状,有症状者不超过 5%。仅在合并下述两种情况时才出现临床症状。其一是憩室内消化液、食物潴留使憩室膨胀时,病人多表现为间歇性上腹部饱胀、不适、隐痛、恶心及嗝气等,饱食后加重。其二是并发炎症、溃疡、结石时,病人可表现为持续性腹痛,憩室部位有压痛。十二指肠乳头附近的憩室可因胆管或胰管受压而引起梗阻性黄疸、胆管炎、胆石症和急、慢性胰腺炎。

诊断与鉴别诊断 因为十二指肠憩室即使有症状也无特异性,所以难以依靠临床表现作出十二指肠憩室的诊断。临床上主要的检查方法有 X 线钡餐和十二指肠镜检查。

1. X 线钡餐 多在体检或检查其它疾病时偶然发现。可见与十二指肠腔相连的圆形或分叶状充钡阴影,轮廓整齐,周围可见一窄透光带。十二指肠内钡剂排空后仍可见其内钡存留。立位可见憩室内呈现气、液、钡分三层的现象。十二指肠低张造影可提高憩室发现率。

2. 十二指肠镜 可对憩室的部位、大小、形态等作出较为准确的判断,通过胰胆管造影可明确与胰胆管的关系。

3. CT 可显示突入胰腺内的十二指肠憩室。

治疗

1. 非手术治疗 包括调节饮食、抗酸、解痉、抗感染和体位引流等。

2. 手术治疗 适用于:①内科治疗无效,确属有症状憩室者;②引起并发症者,如憩室大出血、穿孔以及由憩室引发的十二指肠梗阻、胆管炎、胰腺炎、胆胰综合征等。手术方法包括:内翻缝合术、憩室切除术和各种转流术,常用的是胃大部切除术。

第五节 良性十二指肠淤滞症

病因和病理 良性十二指肠淤滞症(benign duodenal stasis)系因肠系膜上动脉压迫十二指肠水平部而引起梗阻,导致十二指肠近段淤滞、扩张,临床上出现上腹部胀满、腹痛、恶心与呕吐等一系列症状,因其主要原因为肠系膜上动脉发出位置过低,肠系膜上动脉与主动脉之间夹角过小,故也称之为肠系膜上动脉压迫综合征(superior mesenteric artery compression syndrome)(图 48-17)。此外,腹腔内粘连、内脏下垂牵拉肠系膜及环状胰腺也可引发该病。本病发病年龄平均在 30 岁左右,男、女比例大致相等,多见于体重偏轻及高分解状态的病人如大面积烧伤病人。

临床表现 主要为反复发作性上腹部饱胀、腹痛、呃逆、恶心及呕吐。呕吐多在进食后 15~40 分钟出现,部分病人有呕吐宿食史,呕吐物为胃内容物,含有胆汁。发病时采取俯卧或

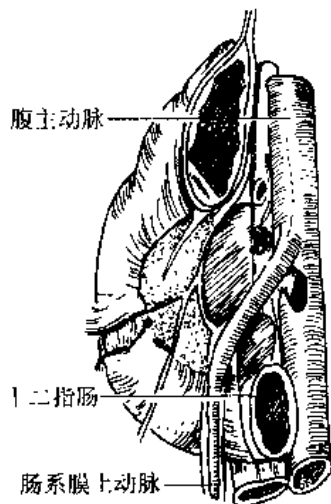


图 48-17 十二指肠第三段与腹主动脉和肠系膜上动脉之间的关系

胸膝位可使约 2/3 病人的症状得到缓解。体检时可见上腹膨隆,部分可见胃型,无明显腹部压痛与肌紧张,肠鸣音正常。病期较长者可伴有消瘦、体重下降和贫血等。胃肠减压可引出大量胃液。

诊断

1. X线钡餐 为首选诊断方法,阳性所见有:①近端十二指肠扩张、拉长或有胃扩张;②钡剂在十二指肠横部远侧脊柱中线处中断,呈整齐的斜行切迹;③有明显的十二指肠逆蠕动,甚至逆流入胃;④远端十二指肠通过延迟,在 2~4 小时内不能从十二指肠排空;⑤部分梗阻病人可出现体位性缓解,即俯卧位或左侧卧位时十二指肠内钡剂迅速通过横部。

2. 超声 主要所见为:①肠系膜上动脉与腹主动脉之间夹角 $<13^\circ$,变胸膝位时夹角可 $>20^\circ$;②夹角内的十二指肠横段最大宽度 $<10\text{mm}$;③十二指肠降部及近端横部扩张呈漏斗状或葫芦状,十二指肠降部横径 $>30\text{mm}$;④夹角内左肾静脉受压,血流呈高速湍流状态,而正常人绝大多数为低速层流;⑤部分病人合并胃等脏器下垂。

治疗 ①非手术治疗:包括禁食、胃肠减压、维持水、电解质与酸碱平衡及静脉营养支持等;②手术治疗:根据病情可选择十二指肠空肠吻合术、十二指肠空肠悬韧带切断松解术、胃大部切除术、胃空肠吻合术、十二指肠血管前移术、十二指肠环行引流术等,其中前两种术式较为常用。

(王忠裕)

第四十九章 小肠疾病

第一节 解剖生理概要

小肠的解剖 小肠分十二指肠、空肠和回肠三部分,正常成人小肠全长约 5m 左右,其中空肠约占 2/5,回肠约占 3/5,但个体差异很大。十二指肠起自胃幽门,止于十二指肠空肠曲,全长约 25cm,形成 C 形,胰头位于此弯曲部分。十二指肠的位置既深且固定,与肝和胰腺相连,与其他部位的小肠明显不同。十二指肠与空肠交界处位于横结肠系膜根部,第二腰椎的左侧,被十二指肠空肠悬韧带(Treitz 韧带)所固定。空肠与回肠盘曲于横结肠系膜下区的腹腔内,呈游离的肠袢,活动性甚大,仅通过小肠系膜附着于腹后壁。小肠系膜起于第 1、2 腰椎左侧,根部向右下方斜行,止于右髂髌关节前方。空肠主要位于左上腹和脐部,但也可至腹腔的其他部位。空肠肠腔较宽,壁较厚,粘膜有许多高而密的环状皱襞,隔着肠壁即可摸到这些皱襞,肠道愈向下则皱襞愈低而稀,至回肠远端常消失。回肠主要位于下腹与盆腔内,由于粘膜皱襞逐渐减少,随着回肠下行,肠管亦逐渐变细,肠壁逐渐变薄。回肠末端通过回盲瓣在右下腹与盲肠连接。

空肠和回肠的血液供应来自肠系膜上动脉,该动脉从腹主动脉分出,在胰腺颈部下缘穿出,跨过十二指肠横部,进入小肠系膜根部;分出胰十二指肠下动脉、中结肠动脉、右结肠动脉、回结肠动脉和 12~16 支空肠、回肠动脉;各支相互吻合形成动脉弓,最后分出直支到达肠壁。近端小肠的动脉仅有初级动脉弓,直支较长,故系膜血管稠密,愈向远端则可有二级和三级动脉弓,因而分出的直支较短。小肠静脉的分布与动脉大致相同,最后汇合成肠系膜上静脉,其与肠系膜上动脉并行,在胰颈的后方与脾静脉汇合形成门静脉。

空肠粘膜下有散在性孤立淋巴小结,至回肠则有许多淋巴集结(Peyer 集结)。小肠淋巴管起始于粘膜绒毛中央的乳糜管,淋巴液汇集于肠系膜根部的淋巴结,再经肠系膜上动脉周围淋巴结,腹主动脉前的腹腔淋巴结而至乳糜池。

小肠接受自主神经支配,交感神经的内脏神经以及部分迷走神经纤维在腹腔动脉周围及肠系膜动脉根部组成腹腔神经丛和肠系膜上神经丛,然后发出神经纤维至肠壁。交感神经兴奋使小肠蠕动减弱,血管收缩;迷走神经兴奋使小肠蠕动增强,肠腺分泌增加,并使回盲部括约肌松弛。小肠的痛觉由内脏神经的传人纤维传导。

肠粘膜的表面有大量肠绒毛,绒毛为肠上皮所覆盖,肠上皮由柱状细胞、杯状细胞和内分泌细胞所构成。柱状细胞又称吸收细胞,是主要的肠上皮功能细胞,约占肠上皮细胞总数的 90%,具有吸收功能,在细胞的游离面有大量密集的微绒毛,形成刷状缘。杯状细胞合成与分泌粘蛋白。在绒毛下面固有层内有肠腺,其顶端开口于绒毛之间的粘膜表面。肠腺上皮的底部有 Paneth 细胞和未分化细胞,Paneth 细胞分泌溶菌酶,未分化细胞可以增殖分化,修复上皮。肠上皮不断地更新,每分钟有几千万个细胞脱落,但不断有新生细胞进入绒毛,每 3~7 天为一

更新周期。在固有膜的网状结缔组织间隙中有很多淋巴细胞,包括 T 和 B 淋巴细胞,还有许多浆细胞、巨噬细胞。因此,小肠具有免疫功能。

小肠的生理 小肠是食物消化和吸收的主要部位。除胰液、胆汁和胃液可继续在小肠内起消化作用外,小肠粘膜腺体也分泌含有多种酶的碱性肠液,其中最主要的是多肽酶(肠肽酶),其能将多肽分解为可被肠粘膜吸收的氨基酸。食糜在小肠内分解为葡萄糖、氨基酸、脂肪酸后,即被小肠粘膜吸收。小肠粘膜上约有 500 万个绒毛,每个绒毛被柱状上皮细胞多层覆盖,含有一个毛细血管袢和淋巴管(乳糜管),因而使吸收面积大为增加,构成约 10m^2 的吸收面。葡萄糖、氨基酸及 40% 脂肪酸由毛细血管吸收,经门静脉到达肝。其余 60% 脂肪酸则由乳糜管吸收,到达乳糜池和胸导管。除食物外,小肠还吸收水、电解质、各种维生素,以及包括胃液、胆汁、胰液、肠液和脱落的消化道上皮细胞所构成的大量内源性物质。男性成人这些内源性物质的液体量估计每天达 8000ml 左右,因此小肠疾病如肠梗阻或肠痿发生时,可引起严重的营养障碍和水、电解质平衡失调。

小肠的运动可分为两大类:第一类系蠕动所形成的前进推动力,带着食糜团沿着肠道下行。第二类是使食糜混合并使之与肠粘膜密切接触,这一类运动又可分为:①有节律的分节运动;②来回的摆动运动。第一类的蠕动主要依靠肠系膜上完整的神经丛所控制,但肠腔内容物亦可传导蠕动波。第二类运动在已被切断、无神经丛的肠袢上仍可见到。

小肠的大量内分泌细胞具有分泌激素的功能,它们能摄取胺前身物质,脱羧后产生多肽激素,它们和胰腺的内分泌细胞同属 APUD 系统。现已知的肠道内分泌有生长抑素、胃泌素、缩胆素、胰液素、胃动素、抑胃多肽、神经降压素、胰高血糖素等。它们的生理功能有的比较明确,有的尚不完全清楚。这些激素具有调节消化道功能的作用。

第二节 小肠炎性疾病

一、Crohn 病

本病的特征是肠壁全层受累,病变呈跳跃性非特异性肉芽肿性炎症。Crohn(克罗恩)等首先对此病作病理与临床症状的描述。本病虽多发于末端回肠,但也可在消化道的其他部位发生,因此曾有局限性肠炎、回肠结肠炎、非特异性肠炎等名称,然而均不能显示疾病累及范围和性质。目前有称之为炎性肠道疾病(inflammatory bowel disease, IBD)并得到赞同与应用,但又将溃疡性结肠炎包括其内。因此,多数学者认为在病因未明确前仍称为 Crohn 病较为合适。

病因 病因至今仍不清楚,所涉及的各种病因学说包括食物、细菌、化学物质、损伤、供血不足,甚至精神心理因素等,但均未能得到证实。从 Crohn 病病人同时有虹膜炎、葡萄膜炎、结节性红斑、坏疽性脓皮病、口腔溃疡、游走性关节炎、 γ -球蛋白升高等表现,激素治疗又可缓解症状等方面推测,本病的发生与自身免疫有关,而某种细菌或病毒可激发这种免疫反应,但均未能进一步证实其发病机制。

病理 Crohn 病可侵及胃肠道的任何部位,最多见于回肠末段,可同时累及小肠、结肠,病变局限在结肠者较少见,直肠受累者不及半数。本症的病理特征是肉芽肿性炎症病变,伴有不同程度的纤维化。炎症病变累及全层肠壁并侵及局部淋巴结。病变肠管浆膜面充血水肿,纤

纤维素渗出;粘膜增厚,可出现裂沟状深溃疡,粘膜水肿突出的表面呈卵石路面状;肠壁肉芽肿形成,可使病变肠腔变窄,近端肠管有扩张,常有单发或多发的狭窄并发完全或不完全的肠腔梗阻。病变的分布呈跳跃状,病变间有正常肠段。受累的肠系膜也有水肿、增厚和淋巴结炎性肿大。病变肠祥与周围组织、器官常粘连,或因溃疡穿透而形成内瘘或外瘘。

Crohn病急性期时,粘膜表面呈现充血水肿,并有口疮样溃疡,开始时是淋巴滤泡的细小脓肿,以后形成浅表溃疡,这一病理改变可在肠镜检查时被观察到,这些溃疡虽无特异性,但被认为是Crohn病的早期病理改变。Crohn病的急性期与慢性期之间是否相关尚不清楚。急性病人经一般治疗后可痊愈,不转为慢性期;而有些慢性Crohn病一开始即表现为慢性而不经急性阶段。因此,它们可能是一种疾病的不同表现。

临床表现 本病可发生在任何年龄,但60%的病人小于40岁,男女发病率大致相等。病变可位于胃肠道的任何一部位。症状除因病变部位不同而不同外,还与发病缓急、严重程度以及有无并发症有关。多数病人难以确定发病的时间,症状隐匿,病程较长,症状越来越重,缓解期也愈来愈短。最突出的症状是间歇发作的腹部不适和疼痛,这是由于部分肠梗阻所引起。待急性发作期或活动期后,腹痛可以减轻,但以后由于肠腔狭窄,腹痛越来越频繁加重。腹泻亦是主要症状,为不成形稀便,但很少有脓血便。病人也常有低热、乏力、食欲减退、贫血及消瘦等。

病人除因腹痛、腹泻外,常因并发症而就诊。并发症有①肠梗阻:病程后期肠腔狭窄,部分肠梗阻成为主要症状,少数病人可出现完全性肠梗阻,有结肠病变的病人可出现中毒性巨结肠(toxic megacolon)。②便血:大便隐血可呈阳性,31%病人可有便血,量一般较少,结肠病变者便血较多。③穿孔:发生率为1%~2%,90%发生在末端回肠,10%在空肠,多发生在对肠系膜缘,急性穿孔继发急性腹膜炎、腹腔脓肿。慢性穿孔可导致肠外瘘或与邻近器官相通成内瘘。④潜在恶性变:在长期慢性Crohn病的病人,小肠恶性肿瘤的发生率6倍于一般人群,大肠是4~6倍。

诊断与鉴别诊断 作X线钡餐和钡灌肠检查有助于诊断,插管注钡和气钡双重对比造影可显示粘膜病变。浅形溃疡,粘膜呈鹅卵石样形状,病变呈跳跃式,肠腔狭窄、管壁僵硬,近端肠管扩张,而狭窄部呈线状征(string sign)都提示为Crohn病。

Crohn病有时与肠结核很难鉴别。如病变仅限于结肠者,则需与溃疡性结肠炎鉴别。少数病人发病较急,易误诊为急性阑尾炎,但急性阑尾炎一般无以往低热、腹泻病史,右下腹压痛较局限,白细胞计数增加较显著。

治疗 内科治疗包括水杨酰偶氮磺胺吡啶(sulfasalazine),甲硝唑、皮质激素、免疫抑制剂、免疫刺激剂、抗生素、非特异性止泻药以及肠内或肠外营养支持。

手术治疗适应证为并发的肠梗阻,慢性肠穿孔后形成腹腔脓肿,肠内瘘或外瘘,消化道出血,腹膜炎以及诊断上难以排除癌肿者。手术方式主要有肠部分切除和吻合术、短路及旷置手术。

Crohn病行肠切除术,应考虑切除端距病变的距离及切除的范围。由于在肉眼观察正常肠管的粘膜下层和肌层可能仍有病变,故切除端应距肉眼观察到的病变边缘10cm,以免吻合口部病变很快复发。多处病变不能作一次切除,只切除有并发症的病变肠管,过多的切除将导致短肠综合征。单纯短路手术只用于有肠梗阻且病变范围广、手术创伤大,病人条件差的病例。因误诊为阑尾炎而手术中发现为本病时,如无梗阻、穿孔等并发症,不必作肠切除术;阑尾

是否切除仍有争议,若盲肠、末段回肠病变明显,切除阑尾后容易发生残端瘘。

Crohn病至今仍无确切的治疗方法,无并发症时以支持治疗为主,有并发症时则需外科手术。手术后复发率可达50%以上,复发部位多在肠吻合口附近。

二、急性出血性肠炎

本病为一种原因尚不明确的肠管急性炎症病变,在病程的不同阶段可表现为不同的病理改变,又称为急性坏死性肠炎、急性出血坏死性肠炎、节段性出血坏死性肠炎等。由于血便是本病最主要的症状,故称为急性出血性肠炎较为适宜。

病因和病理 由于1/3以上的病人发病前有不洁饮食史或上呼吸道感染史,曾认为本病与细菌感染或过敏有关。近年来认为本病的发生与C型Welch杆菌的 β 毒素有关;肠道内缺乏足够破坏 β 毒素的胰蛋白酶亦促使本病发生,长期进食低蛋白饮食可使肠道内胰蛋白酶处于低水平,肠道蛔虫也可分泌一种胰蛋白酶抑制物,故患蛔虫病病人的胰蛋白酶活性受抑制。

病变主要在空肠或回肠,结肠与胃较少发生。病变与病变之间可有明显分界的正常肠管,但严重时病变可融合成片,甚至累及全部小肠。肠管扩张,肠壁各层可呈水肿、炎性细胞浸润、充血、广泛出血、坏死和溃疡形成,甚至穿孔,并附有黄色纤维素性渗出和脓苔。病变多发生在对肠系膜侧。受累肠段的系膜也有充血和水肿,有多个淋巴结肿大,腹腔内有混浊的或血性渗液。

临床表现 急性腹痛、腹胀、呕吐、腹泻、便血及全身中毒症状为主要临床表现。腹痛呈阵发性绞痛或持续性痛伴阵发加剧,多由脐周或上中腹开始。随之有腹泻,多数为血水样或果酱样腥臭血便。少数病人腹痛不明显而以血便为主要症状。病人有中等度发热,可有寒战。多数病人有恶心、呕吐。腹部检查有不同程度的腹胀、腹肌紧张及压痛,当肠管坏死或穿孔时,可有明显的腹膜炎征象,有时可触及充血水肿增厚的肠袢所形成的肿块,肠鸣音一般减弱。严重的病人往往在入院时已出现中毒性休克。

诊断上需与肠套叠、Crohn病、中毒性菌痢或急性肠梗阻等相鉴别。

治疗 一般采用非手术治疗,包括:①维持内稳态平衡,纠正水、电解质与酸碱紊乱,需要时可少量多次输血;②禁食、胃肠减压;③应用广谱抗生素和甲硝唑以控制肠道细菌特别是厌氧菌的生长;④防治脓毒血症和中毒性休克;⑤应用静脉营养,既可提供营养又可使肠道休息。

手术适应证:①有明显腹膜炎表现,或腹腔穿刺有脓性或血性渗液,怀疑有肠坏死或穿孔;②反复肠道大量出血,非手术治疗无法控制;③肠梗阻经非手术治疗不能缓解,反而加重;④全身中毒症状无好转,局部体征持续加重;⑤诊断未能确定者。

手术中对肠管坏死、穿孔或大量出血且病变局限者可行肠管部分切除吻合。如病变广泛,可将穿孔、坏死部切除,远近两端肠管外置造口,以后再行二期吻合。若病变肠管无坏死、穿孔或大量出血,可用0.25%普鲁卡因溶液作肠系膜根部封闭,不作其他处理,继续内科治疗观察。急性出血性肠炎严重时可累及大部分肠管,手术时必须仔细判断肠管生机,不可因炎症水肿、片状或点状出血而贸然行广泛肠切除,导致后遗的短肠综合征。手术后仍应给予积极的药物及支持疗法。

三、肠 结 核

肠结核是结核杆菌侵犯肠管所引起的慢性特异性感染。我国在 20 世纪 60 年代由于应用了有效的抗结核药物,结核病的发生率曾有明显的下降。90 年代以后,由于耐药菌株的产生,发病率有上升的趋势。外科所见的肠结核多为因病变引起肠狭窄、炎性肿块和肠穿孔而需要手术治疗的病人。

病因和病理 临床以继发性肠结核多见。肺结核是最常见的原发病变,开放性肺结核病人常咽下含有结核杆菌的痰液而引起继发性肠结核。在粟粒性结核的病人,结核杆菌可通过血行播散而引起包括肠结核的全身性结核感染。肠结核病变 85% 发生在回盲部,在病理形态上可表现为溃疡型和增生型,也可以两种病变并存。

溃疡型肠结核的特点是沿着肠管的横轴发展,病变开始于肠壁淋巴集结,继而发生干酪样坏死,肠粘膜脱落而形成溃疡。在修复过程中容易造成肠管的环形瘢痕狭窄。病变局部多有肠壁纤维组织增生与紧密粘连,常同时伴有腹膜和肠系膜淋巴结结核。发生溃疡急性穿孔较为少见,而慢性穿孔多局限成腹腔脓肿或形成肠瘘。增生型肠结核的特点是粘膜下层大量结核性肉芽肿和纤维组织增生,粘膜隆起呈假性息肉样改变,也可有浅小的溃疡。由于肠壁增厚和变硬,以及与周围组织粘连,容易导致肠腔狭窄和梗阻。

临床表现 肠结核可能是全身性结核的一部分,因此,病人多有低热、盗汗、乏力、消瘦、食欲减退等结核病的全身症状,腹部症状则因病变类型有所不同。

溃疡型肠结核的主要症状为慢性腹部隐痛,偶有阵发性绞痛,以右下腹及脐周围为著,常有进食后加剧,排便后减轻。腹泻稀便,也有腹泻和便秘交替出现,除非病变侵犯结肠,一般粪便不带粘液和脓血。检查右下腹有轻度压痛,肠鸣音活跃。当病变发展到肠管环形瘢痕狭窄或为增生型肠结核时,则主要表现为低位不完全性肠梗阻症状,腹痛转为阵发性绞痛伴有呕吐,腹泻与便秘交替更为明显,甚至表现以便秘为主。腹部见有肠型,肠鸣音高亢,右下腹常可触及固定、较硬且有压痛的肿块。发生慢性肠穿孔时常形成腹腔局限脓肿,脓肿穿破腹壁便形成肠外瘘。

诊断 除了应作血象、红细胞沉降率、胸部 X 线摄片等一般检查外,须作 X 线钡餐或钡剂灌肠检查,纤维结肠镜可观察结肠乃至回肠末端的病变,并可作活组织检查。肠结核的诊断应具有下列条件之一:①病变组织病理检查证实有结核结节及干酪样变化;②病变组织中找到结核杆菌;③病变组织经细菌培养或动物接种证实有结核杆菌生长;④手术中发现病变,肠系膜淋巴结活检证实有结核病变。

治疗 肠结核应以内科治疗为主,当伴有外科并发症时始考虑手术治疗。除急诊情况外,手术前原则上应先进行一段时间抗结核治疗和支持疗法,特别是有活动性肺结核或其它肠外结核的病人,需经治疗并待病情稳定后再行外科治疗。

肠结核的手术适应证为:①病变穿孔形成局限性脓肿或肠瘘;②溃疡型病变伴有瘢痕形成或增生型病变导致肠梗阻;③不能控制的肠道出血;④病变游离穿孔合并急性腹膜炎。后两种情况较为少见。

手术方式应根据病情而定:①急性肠穿孔可作修补术,但修补是在有急性炎症、活动性结核病灶上进行,失败率甚高,故应争取行病变肠段切除吻合。②伴有瘢痕形成的小肠梗阻作肠

段切除吻合,如为多发性病变,可作分段切除吻合,应避免作广泛切除,以保留足够长度的小肠。③回盲部增生型病变可作回盲部或右半结肠切除,如病变炎症浸润而固定,可在病变的近侧切断回肠,将远断端缝闭,近断端与横结肠作端侧吻合,以解除梗阻,待以后二期手术切除病变肠袢。应避免施行回肠横结肠侧侧吻合的短路手术,因为部分肠内容物仍可通过,使病变不能完全处于静息状态,而且梗阻症状也不能完全解除。

四、肠伤寒穿孔

肠穿孔是伤寒病的严重并发症之一,死亡率较高。

病因和病理 伤寒病由沙门菌属伤寒杆菌所引起,经口进入肠道,侵入回肠末段的淋巴滤泡和淋巴集结,引起炎性水肿,在发病的第2周开始发生坏死,坏死组织脱落即形成溃疡,当腹腔压力增高时可急性穿孔。由于肠伤寒极少引起腹膜反应与粘连,因此穿孔后立即形成急性弥漫性腹膜炎。80%的穿孔发生在距回盲瓣50cm以内,多为单发,多发穿孔约占10%~20%。

临床表现和诊断 肠伤寒穿孔多发生在伤寒流行的夏、秋季,发生率约为5%,其中约60%~70%发生在病程的第2至第3周内。已经确诊为伤寒病的病人,突然发生右下腹痛,短时间内弥散至全腹,伴有呕吐、腹胀;检查有明显腹部压痛、肠鸣音消失等腹膜炎征象;X线检查发现气腹;伤寒病人本应是脉缓、白细胞计数下降、体温高,穿孔后反有脉率升高,白细胞计数增加,体温下降;腹腔穿刺可抽到脓液,诊断多不困难。

需特别注意的是少数伤寒病人症状不明显,仅有轻度发热、头痛、全身不适等,不被病人所重视,仍能工作、活动,属逍遥型伤寒病。这类病人发生穿孔时,多表现为右下腹痛伴呕吐,有急性腹膜炎的体征,常误诊为急性阑尾炎穿孔。手术时发现阑尾仅有周围炎,而有回肠穿孔。在伤寒流行的地区与季节,应警惕伤寒肠穿孔的可能性,手术时应取腹腔渗液作伤寒菌培养。另外,取血作伤寒菌培养和肥达反应试验,可进一步明确诊断。

治疗 伤寒肠穿孔确诊后应及时手术治疗。由于伤寒肠穿孔病人一般都很虚弱,故原则是施行穿孔缝合术。除非肠穿孔过多,以及并发不易控制的大量肠道出血,而病人全身状况尚许可,才考虑作肠切除术。对术中发现肠壁很薄接近穿孔的其他病变处,也应作浆肌层缝合,以防术后发生新的穿孔。手术结束应清洗腹腔,放置有效的引流。术后应对伤寒病和腹膜炎采用积极的抗感染治疗,并给予肠外营养支持。

第三节 肠 梗 阻

任何原因引起的肠内容物通过障碍统称肠梗阻,是常见的外科急腹症之一。肠梗阻的病因和类型很多,发病后,不但在肠管形态上和功能上发生改变,并可导致一系列全身性病理生理改变,严重时危及病人的生命。

病因与分类

(一) 按梗阻发生的原因分类

1. 机械性肠梗阻 系机械性因素引起肠腔狭小或不通,致使肠内容物不能通过,是临床上最多见的类型。常见的原因包括:①肠外因素,如粘连及束带压迫、疝嵌顿、肿瘤压迫等;

②肠壁因素,如肠套叠、肠扭转、先天性畸形等;③肠腔内因素,如蛔虫梗阻、异物、粪块或胆石堵塞等。

2. 动力性肠梗阻 其又分为麻痹性与痉挛性两类,是由于神经抑制或毒素刺激以致肠壁肌运动紊乱,但无器质性肠腔狭小。麻痹性肠梗阻较为常见,多发生在腹腔手术后、腹部创伤或弥漫性腹膜炎病人,由于严重的神经、体液及代谢(如低钾血症)改变所致。痉挛性肠梗阻较为少见,可在急性肠炎、肠道功能紊乱或慢性铅中毒病人发生。

3. 血运性肠梗阻 由于肠系膜血管栓塞或血栓形成,使肠管血运障碍,肠失去蠕动能力,肠腔虽无阻塞,但肠内容物停止运行,故亦可归纳入动力性肠梗阻之中。但是它可迅速继发肠坏死,在处理上与肠麻痹截然不同。

4. 原因不明的假性肠梗阻 与麻痹性肠梗阻不同,无明显的病因,属慢性疾病,也可能是一种遗传性疾病,但不明了是肠平滑肌还是肠壁内神经丛有异常。表现有反复发作的肠梗阻症状,但十二指肠与结肠蠕动可能正常,病人有肠蠕动障碍、腹痛、呕吐、腹胀、腹泻甚至脂肪痢,肠鸣音减弱或正常,腹部X线平片不显示有机械性肠梗阻时出现的肠胀气和液平面。假性肠梗阻的治疗主要是非手术方法,仅在并发穿孔、坏死等情况才进行手术处理。肠外营养是治疗这类病人的一种方法。

(二) 按肠壁血运有无障碍分类

1. 单纯性肠梗阻 仅有肠内容物通过受阻,而肠管无血运障碍。

2. 绞窄性肠梗阻 因肠系膜血管或肠壁小血管受压、血管腔栓塞或血栓形成而使相应肠段急性缺血,引起肠坏死、穿孔。

(三) 按梗阻部位分类 可分为高位小肠(空肠)梗阻、低位小肠(回肠)梗阻和结肠梗阻,后者因有回盲瓣的作用,肠内容物只能从小肠进入结肠,而不能返流,故又称“闭袢性梗阻”。任何一段肠袢两端完全阻塞,如肠扭转,均属闭袢性梗阻。

(四) 按梗阻程度分类 可分为完全性和不完全性肠梗阻。根据病程发展快慢,又分为急性和慢性肠梗阻。慢性不完全性是单纯性肠梗阻,急性完全性肠梗阻多为绞窄性。

上述分类在不断变化的病理过程中是可以互相转化的。例如单纯性肠梗阻如治疗不及时可发展为绞窄性;机械性肠梗阻如时间过久,梗阻以上的肠管由于过度扩张,可出现麻痹性肠梗阻的临床表现;慢性不完全性肠梗阻可因炎性水肿而变为急性完全性;高位梗阻所出现的病理生理改变,在低位梗阻的晚期同样能出现。

病理生理 肠梗阻发生后,肠管局部和机体全身将出现一系列复杂的病理生理变化。

(一) 局部变化 机械性肠梗阻发生后,梗阻以上肠蠕动增强,以克服肠内容物通过障碍。另一方面,肠腔内因气体和液体的积贮而膨胀。液体主要来自胃肠道分泌液;气体的大部分是咽下的空气,部分是由血液弥散至肠腔内及肠道内容物经细菌分解发酵产生。肠梗阻部位愈低,时间愈长,肠膨胀愈明显。梗阻以下肠管则塌陷、空虚或仅存积少量粪便。扩张肠管和塌陷肠管交界处即为梗阻所在,这对手术中寻找梗阻部位至关重要。急性完全性梗阻时,肠管迅速膨胀,肠壁变薄,肠腔压力不断升高。正常小肠腔内压力约为0.27~0.53kPa,发生完全性肠梗阻时,梗阻近端压力可增至1.33~1.87kPa,强烈蠕动时可达4kPa以上。可使肠壁静脉回流受阻,毛细血管及淋巴管淤积,肠壁充血水肿,液体外渗。同时由于缺氧,细胞能量代谢障碍,致使肠壁及毛细血管通透性增加,肠壁上有出血点,并有血性渗出液进入肠腔和腹腔。在

闭袢型肠梗阻,肠内压可增加至更高点。最初主要表现为静脉回流受阻,肠壁充血、水肿,呈暗红色,继而出现动脉血运受阻,血栓形成,肠壁失去活力,肠管变成紫黑色。加之肠壁变薄、缺血和通透性增加,肠内容物和大量细菌渗入腹腔,引起腹膜炎。最后,肠管可因缺血坏死而溃破穿孔。

(二) 全身变化

1. 水、电解质和酸碱失衡 肠梗阻时,吸收功能障碍,胃肠道分泌的液体不能被吸收返回全身循环而积存在肠腔,同时肠壁继续有液体向肠腔内渗出,导致体液在第三间隙的丢失。高位肠梗阻出现的大量呕吐更易出现脱水。同时丢失大量的胃酸和氯离子,故有代谢性碱中毒;低位小肠梗阻丢失大量的碱性消化液加之组织灌注不良,酸性代谢产物剧增,可引起严重的代谢性酸中毒。

2. 血容量下降 肠膨胀可影响肠壁血运,渗出大量血浆至肠腔和腹腔内,如有肠绞窄则丢失大量血浆和血液。此外,肠梗阻时蛋白质分解增多,肝合成蛋白的能力下降等,都可助长血浆蛋白的减少和血容量下降。

3. 休克 严重的缺水、血液浓缩、血容量减少、电解质紊乱、酸碱平衡失调、细菌感染、中毒等,可引起休克。当肠坏死、穿孔,发生腹膜炎时,全身中毒尤为严重。最后可引起严重的低血容量性休克和中毒性休克。

4. 呼吸和心脏功能障碍 肠膨胀时腹压增高,横膈上升,影响肺内气体交换;腹痛和腹胀可使腹式呼吸减弱;腹压增高和血容量不足可使下腔静脉回流量减少,心输出量减少。

临床表现 各种不同原因引起肠梗阻的临床表现虽不同,但肠内容物不能顺利通过肠腔则是一致的,其共同的临床表现即腹痛、呕吐、腹胀和停止排气排便。但由于肠梗阻的类型、原因、病理性质、梗阻部位和程度各不相同,临床表现上各有其特点。

(一) 症状

1. 腹痛 机械性肠梗阻发生时,由于梗阻部位以上强烈肠蠕动,即发生腹痛。在发生蠕动之后,由于肠管肌过度疲劳而呈暂时性弛缓状态,腹痛也随之消失,故机械性肠梗阻的腹痛是阵发性绞痛性质。在腹痛的同时伴有高亢的肠鸣音,当肠腔有积气积液时,肠鸣音呈气过水声或高调金属音。病人常自觉有气体在肠内窜行,并受阻于某一部位,有时能见到肠型和肠蠕动波。如果腹痛的间歇期不断缩短,以至成为剧烈的持续性腹痛,则应该警惕可能是绞窄性肠梗阻的表现。

麻痹性肠梗阻的肠壁肌呈瘫痪状态,没有收缩蠕动,因此无阵发性腹痛,只有持续性胀痛或不适。听诊时肠鸣音减弱或消失。

2. 呕吐 是机械性肠梗阻的主要症状之一。高位梗阻的呕吐出现较早,在梗阻后短期即发生,呕吐较频繁,吐出物主要为胃及十二指肠内容物。低位小肠梗阻的呕吐出现较晚,初为胃内容物,静止期较长,后期的呕吐物为积蓄在肠内并经发酵、腐败呈粪样的肠内容物。结肠梗阻的呕吐到晚期才出现。呕吐呈棕褐色或血性,是肠管血运障碍的表现。麻痹性肠梗阻时,呕吐多呈溢出性。

3. 腹胀 发生在腹痛之后,其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻腹胀不明显,但有时可见胃型。低位肠梗阻及麻痹性肠梗阻腹胀显著,遍及全腹。在腹壁较薄的病人,常可显示梗阻以上肠管膨胀,出现肠型。结肠梗阻时,如果回盲瓣关闭良好,梗阻以上肠袢可成闭袢,则腹周

膨胀显著。腹部隆起不均匀对称,是肠扭转等闭袢性肠梗阻的特点。

4. 排气排便停止 完全性肠梗阻,肠内容物不能通过梗阻部位,梗阻以下的肠管处于空虚状态,临床表现为停止排气排便。但在梗阻的初期,尤其是高位,其下面积存的气体和粪便仍可排出,不能误诊为不是肠梗阻或是不完全性肠梗阻。某些绞窄性肠梗阻,如肠套叠、肠系膜血管栓塞或血栓形成,则可排出血性粘液样粪便。

(二) 体征 单纯性肠梗阻早期全身情况无明显变化。晚期因呕吐、脱水及电解质紊乱可出现唇干舌燥、眼窝内陷、皮肤弹性减退、脉搏细弱等。绞窄性可出现全身中毒症状及休克。

腹部视诊:机械性肠梗阻常可见肠型和蠕动波;肠扭转时腹胀多不对称;麻痹性肠梗阻则腹胀均匀。触诊:单纯性肠梗阻因肠管膨胀,可有轻度压痛,但无腹膜刺激征;绞窄性肠梗阻时,可有固定压痛和腹膜刺激征,压痛的包块常为有绞窄的肠袢。叩诊:绞窄性肠梗阻时,腹腔有渗液,移动性浊音可呈阳性。听诊:肠鸣音亢进,有气过水声或金属音,为机械性肠梗阻表现,麻痹性肠梗阻时,则肠鸣音减弱或消失。

(三) 辅助检查

1. 化验检查 单纯性肠梗阻早期变化不明显,随着病情发展,由于失水和血液浓缩,白细胞计数、血红蛋白和红细胞比容都可增高。尿比重也增高。查血气分析和血清 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、尿素氮、肌酐的变化,可了解酸碱失衡、电解质紊乱和肾功能的状况。如高位梗阻,呕吐频繁,大量胃液丢失可出现低钾、低氯与代谢性碱中毒;在低位肠梗阻时,则可有电解质普遍降低与代谢性酸中毒。当有绞窄性肠梗阻或腹膜炎时,血象和血生化测定指标等改变明显。呕吐物和粪便检查,有大量红细胞或隐血阳性,应考虑肠管有血运障碍。

2. X线检查 一般在肠梗阻发生4~6小时,X线检查即显示出肠腔内有气体;立位或侧卧位透视或摄片,可见气胀肠袢和液平面。由于肠梗阻的部位不同,X线表现也各有其特点,空肠粘膜的环状皱襞在肠腔充气时呈鱼骨刺状;回肠扩张的肠袢多,可见阶梯状的液平面;结肠胀气位于腹部周边,显示结肠袋形。钡灌肠可用于疑有结肠梗阻的病人,它可显示结肠梗阻的部位与性质。但在小肠梗阻时忌用胃肠造影的方法,以免加重病情。

诊断 首先根据肠梗阻临床表现的共同特点,确定是否为肠梗阻,进一步确定梗阻的类型和性质,最后明确梗阻的部位和原因。这是诊断肠梗阻不可缺少的步骤。

1. 是否有肠梗阻的存在 根据腹痛、呕吐、腹胀、停止排气排便四大症状和腹部可见肠型或蠕动波,肠鸣音亢进等,一般可作出诊断。但有时病人可不完全具有这些典型表现,特别是某些绞窄性肠梗阻的早期,可能与急性胃肠炎、急性胰腺炎、输尿管结石等混淆。除病史与详细的腹部检查外,化验检查与X线检查可有助于诊断。

2. 是机械性还是动力性梗阻 机械性肠梗阻是常见肠梗阻类型,具有上述典型临床表现,早期腹胀可不显著。麻痹性肠梗阻无阵发性绞痛等肠蠕动亢进的表现,相反是肠蠕动减弱或停止,腹胀显著,肠鸣音微弱或消失,而且多继发于腹腔感染、腹膜后出血、腹部手术、肠道炎症、脊髓损伤等。腹部X线平片对鉴别诊断甚有价值,麻痹性肠梗阻显示大、小肠全部充气扩张;而机械性肠梗阻的胀气扩张限于梗阻以上的部分肠管,即使晚期并发肠绞窄和麻痹,结肠也不会全部胀气。

3. 是单纯性还是绞窄性梗阻 这点极为重要,关系到治疗方法的选择和病人的预后。有下列表现者,应考虑绞窄性肠梗阻的可能:

(1)腹痛发作急骤,初始即为持续性剧烈疼痛,或在阵发性加重之间仍有持续性疼痛,有时出现腰背部痛。

(2)病情发展迅速,早期出现休克,抗休克治疗后改善不明显。

(3)有腹膜炎的体征,体温上升、脉率增快、白细胞计数增高。

(4)腹胀不均匀,腹部有局部隆起或触及有压痛的肿块(孤立胀大的肠袢)。

(5)呕吐出现早而频繁,呕吐物、胃肠减压抽出液、肛门排出物为血性。腹腔穿刺抽出血性液体。

(6)腹部X线检查见孤立扩大的肠袢。

(7)经积极的非手术治疗症状体征无明显改善。

4. 是高位还是低位梗阻 高位小肠梗阻的呕吐发生早而频繁,腹胀不明显;低位小肠梗阻的腹胀明显,呕吐出现晚而次数少,并可吐出粪样物;结肠梗阻与低位小肠梗阻的临床表现很相似,因回盲瓣具有单向阀的作用致形成闭袢型梗阻,以腹胀为主要症状,腹痛、呕吐、肠鸣音亢进均不及小肠梗阻明显,体检时可发现腹部有不对称的膨隆。X线检查有助于鉴别,低位小肠梗阻,扩张的肠袢在腹中部,呈“阶梯状”排列,结肠梗阻时扩大的肠袢分布在腹部周围,可见结肠袋,胀气的结肠阴影在梗阻部位突然中断,盲肠胀气最显著。钡灌肠检查或结肠镜检查可进一步明确诊断。

5. 是完全性还是不完全性梗阻 完全性梗阻呕吐频繁,如为低位梗阻则有明显腹胀,完全停止排气排便。X线检查梗阻以上肠袢明显充气扩张,梗阻以下结肠内无气体。不完全性梗阻呕吐与腹胀均较轻,X线所见肠袢充气扩张都较不明显,结肠内可见气体存在。

6. 是什么原因引起的梗阻 根据肠梗阻不同类型的临床表现,是判断梗阻原因的主要线索,参考病史、年龄、体征、X线检查。临床上粘连性肠梗阻最为常见,多发生于以往有过腹部手术、损伤或腹膜炎病史的病人。嵌顿性或绞窄性腹外疝是常见的肠梗阻原因。新生儿以肠道先天性畸形为多见,2岁以内的小儿多为肠套叠。蛔虫团所致的肠梗阻常发生于儿童。老年人则以肿瘤及粪块堵塞为常见。

治疗 肠梗阻的治疗原则是纠正因肠梗阻所引起的生理紊乱和解除梗阻,治疗方法的选择要根据肠梗阻的原因、性质、部位以及全身情况和病情严重程度而定。

1. 基础治疗 即不论采用非手术或手术治疗,均需应用的基本处理。

(1)胃肠减压:是治疗肠梗阻的主要措施之一,现多采用鼻胃管(Levin管)减压,先将胃内容物抽空再行持续低负压吸引。抽出的胃肠液应观察其性质,以帮助鉴别有无绞窄及梗阻部位。胃肠减压的目的是减少胃肠道积留的气体、液体,减轻肠腔膨胀,有利于肠壁血液循环的恢复,减少肠壁水肿,使某些部分梗阻的肠袢因肠壁肿胀而继发的完全性梗阻得以缓解,也可使某些扭曲不重的肠袢得以复位,症状缓解。胃肠减压还可以减轻腹内压,改善因膈肌抬高而导致的呼吸与循环障碍。对低位肠梗阻,可应用较长的Miller-Abbott管,其下端带有可注气的薄膜囊,藉肠蠕动推动气囊将导管带到梗阻部位进行减压,但操作困难,难以达到预期目的,现少有用者。

(2)纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡:水、电解质紊乱和酸碱失衡是急性肠梗阻最突出的生理紊乱,应及早给予纠正。当血液生化检查结果尚未获得前,要先给予平衡盐液(乳酸钠林格液)。待有测定结果后再添加电解质与纠正酸碱紊乱。在无心、肺、肾功能障碍的情况下,最初

输入液体的速度可稍快一些,但需作尿量监测,必要时作中心静脉压监测,以防液体过多或不足。在单纯性肠梗阻的晚期或绞窄性肠梗阻,常有大量血浆和血液渗出至肠腔或腹腔,需要补充血浆和全血。

(3)抗感染:肠梗阻后,肠壁血循环有障碍,肠粘膜屏障功能受损而有肠道细菌移位,或是肠腔内细菌直接穿透肠壁至腹腔内产生感染。肠腔内细菌亦可迅速繁殖。同时,膈肌升高影响肺部气体交换与分泌物排出,易发生肺部感染。因此,肠梗阻时应给予抗生素以预防或治疗腹部或肺部感染。

(4)其他治疗:腹胀可影响肺的功能,病人宜吸氧。为减轻胃肠道的膨胀可给予生长抑素以减少胃肠液的分泌量。可给予镇静剂、解痉剂等一般对症治疗,但止痛剂的应用应遵循急腹症治疗的原则。

2. 手术治疗 手术是治疗肠梗阻的一个重要措施,大多数肠梗阻需要手术治疗。手术的目的是解除梗阻、去除病因,手术的方式可根据病人的情况与梗阻的部位、病因加以选择。

(1)单纯解除梗阻的手术:包括粘连松解术,肠切开取除粪石、蛔虫等,肠套叠或肠扭转复位术等。

(2)肠切除术:对肠管肿瘤、炎症性狭窄、或局部肠袢已经失活坏死,则应作肠切除。

对于绞窄性肠梗阻,应争取在肠坏死以前解除梗阻,恢复肠管血液循环。如在解除梗阻原因后有下列表现,则表明肠管已无生机:①肠壁呈紫黑色并已塌陷;②肠壁失去张力和蠕动能力,肠管扩大、对刺激无收缩反应;③相应的肠系膜终末小动脉无搏动。手术中肠袢生机的判断常有困难,小段肠袢当不能肯定有无血运障碍时,以切除为安全。但当有较长段肠袢尤其全小肠扭转,贸然切除将影响病人将来的生存。可在纠正血容量不足与供氧的同时,在肠系膜血管根部注射1%普鲁卡因或苄胺唑啉以缓解血管痉挛,将肠管放回腹腔,观察15~30分钟后,如仍不能判断有无生机,可重复一次;最后确认无生机后始可考虑切除。

(3)肠短路吻合术:当梗阻的部位切除有困难,如肿瘤向周围组织广泛侵犯,或是粘连广泛难以分离,但肠管无坏死现象,为解除梗阻,可分离梗阻部远近端肠管作短路吻合,旷置梗阻部。但应注意旷置的肠管尤其是梗阻部的近端肠管不宜过长,以免引起盲袢综合征(图49-1)。

(4)肠造口或肠外置术:肠梗阻部位的病变复杂或病人的情况差,不允许行复杂的手术,可用这类术式解除梗阻,亦即在梗阻部近端膨胀肠管作肠造口术以减压,解除因肠管高度膨胀而带来的生理紊乱。主要适用于低位肠梗阻,如急性结肠梗阻,由于回盲瓣的作用,结肠完全性梗阻时多形成闭袢性梗阻,肠腔压力很高,结肠的血液供应也不如小肠丰富,容易发生肠壁血运障碍,且结肠内细菌多,所以一期肠切除吻合,常不易顺利愈合。因此,可采用梗阻近侧(盲肠或横结肠)造口,以解除梗阻。如已有肠坏死或肠肿瘤,可切除坏死或肿瘤肠段,将两断端外置作造口术,以后再行二期手术重建肠道的连续性。

急性肠梗阻手术大都是在急诊情况下进行,术前准备不如择期手术那样完善,且肠袢高度膨胀有血液循环障碍,肠壁水肿致愈合能力差,腹腔内常有污染,故手术后易发生肠痿、腹腔感

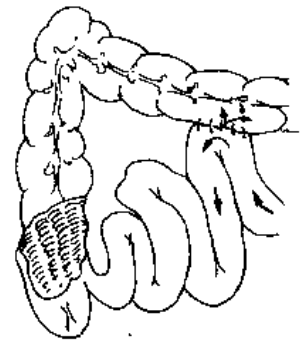


图49-1 肠短路吻合后形成盲袢

染、切口感染或裂开等并发症。肠绞窄解除后循环恢复,肠腔内毒素大量被吸收入血循环中,出现全身性中毒症状,有些晚期病人还可能发生多器官功能障碍甚至衰竭。因此,肠梗阻病人术后的监测治疗仍很重要,胃肠减压,维持水、电解质及酸碱平衡,抗感染,加强营养支持等都必须予以重视。

第四节 常见的肠梗阻

一、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻是肠梗阻最常见的一种类型,其发生率约占肠梗阻的40%~60%。

病因和病理 肠粘连和腹腔内粘连带可分先天性和后天性两种。先天性较少见,可因发育异常或胎粪性腹膜炎所致;后天性者多见,常由于腹腔内手术、炎症、创伤、出血、异物等引起,临床上以手术后所致的粘连性肠梗阻最为多见。

粘连性肠梗阻一般都发生在小肠,引起结肠梗阻者少见。粘连引起的肠梗阻有以下类型(图49-2):①肠管的一部分与腹壁粘连固定,多见于腹部手术切口部或腹壁曾有严重炎症,损伤部分肠管呈锐角扭折;②粘连带压迫或缠绕肠管形成梗阻;③粘连带的两端固定形成环孔,肠管从环中通过而形成内疝;④肠管以粘着部为支点发生扭转;⑤较长的一段肠袢粘连成团,致使部分肠腔狭小,肠蠕动受限制,容易发生梗阻;⑥肠管粘连在远处,受肠系膜长度的限制及牵拉作用,使粘着点形成锐角造成肠梗阻。

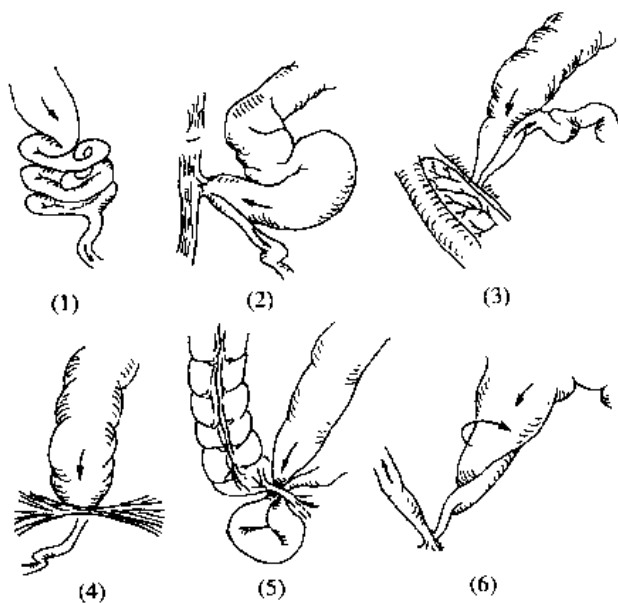


图49-2 各种类型的粘连性肠梗阻
(1)肠袢粘连成团 (2)腹壁粘着扭折 (3)系膜粘着扭折
(4)粘连带 (5)粘连内疝 (6)粘连成角,扭转

粘连性肠梗阻有时并无症状或仅有部分梗阻的症状,当附加有其他因素时则出现症状。如①肠腔已变窄,在有腹泻炎症时,肠壁水肿,使变窄的肠腔完全阻塞不通;②肠腔内容物过多,致肠膨胀,肠袢下垂加剧粘着部的锐角而使肠管不通;③肠蠕动增加或体位的剧烈变动,产生扭转。因此,有些病人粘连性肠梗阻的症状可反复发作,经非手术治疗后又多可以缓解。而另一些病人以往并无症状,初次发作即为绞窄性肠梗阻。

诊断 急性粘连性肠梗阻主要是小肠机械性梗阻的表现,病人多有腹腔手术、创伤或感染的病史。以往有慢性梗阻症状或多次急性发作者多为广泛粘连引起的梗阻;长期无症状,突然出现急性梗阻症状,

腹痛较重,出现腹膜刺激征,应考虑粘连带、内疝或扭转等引起的绞窄性肠梗阻。

手术后早期(5~7天)即可发生梗阻的症状,应与手术后肠麻痹恢复期的肠蠕动功能失调相鉴别。除有肠粘连外,与术后早期肠管的炎性反应有关,既有肠腔梗阻又有炎症引起的局部

肠动力性障碍。偶有手术后早期出现绞窄性肠梗阻者,多因手术时操作范围广泛,导致了肠扭转或内疝。

预防 减少组织损伤,减轻组织炎症反应,预防粘连引起的肠梗阻是临床外科医师应重视的问题。粘连的形成本身是机体对损伤的一种炎症反应,是愈合机制的一部分,抑制它的发生也将影响愈合、修复。因此,至今虽采用了多种方法,都不能在临床应用中取得圆满的结果。腹腔内粘连的产生除一些不可避免的因素外,尚有一些可避免的因素,如:①清除手套上的淀粉、滑石粉,不遗留线头、棉花纤维、切除的组织等异物于腹腔内,减少肉芽组织的产生;②减少缺血的组织,不作大块组织结扎;③注意无菌操作技术,减少炎性渗出;④保护肠浆膜面,防止损伤与干燥;⑤清除腹腔内积血、积液,必要时放置引流;⑥及时治疗腹腔内炎性病变,防止炎症扩散。此外,术后早期活动和促进肠蠕动及早恢复,均有利于防止粘连的形成。

治疗 肠梗阻的治疗原则适用于粘连性肠梗阻。治疗要点是区别属单纯性还是绞窄性,是完全性还是不完全性。单纯性肠梗阻可先行非手术治疗,绞窄性和完全性则应施行手术治疗。反复发作者可据病情行即期或择期手术治疗。虽然手术后仍可形成粘连,仍可发生肠梗阻,但在非手术治疗难以消除造成梗阻粘连的情况下,手术仍是有效的方法。

手术后早期发生的肠梗阻,多为炎症、纤维素性粘连所引起,在明确无绞窄的情况下,经非手术治疗后可以吸收,症状消除。

手术方法应按粘连的具体情况而定:粘连带和小片粘连可施行简单的切断和分离;如一组肠袢紧密粘连成团难以分离,可切除此段肠袢作一期吻合;在特殊情况下,如放射性肠炎引起的粘连性肠梗阻,可将梗阻近、远端肠侧侧吻合作短路手术;为实现腹腔内广泛分离后虽有粘连但不形成梗阻,可采取肠排列的方法,使肠袢呈有序的排列粘连,而不致有梗阻。

二、肠 扭 转

肠扭转是一段肠管甚至全部小肠及其系膜沿系膜轴扭转 $360^{\circ}\sim 720^{\circ}$,因此,既有肠管的梗阻,更有肠系膜血循环中断,是肠梗阻中病情凶险,发展迅速的一类。

病因 引起肠扭转的主要原因有如下三种。

1. 解剖因素 如手术后粘连,梅克尔憩室,乙状结肠冗长,先天性中肠旋转不全,游离盲肠等。

2. 物理因素 在上述解剖因素基础上,肠袢本身需要有一定的重量,如饱餐后,特别是有较多不易消化的食物涌入肠腔内;肠腔有蛔虫团;肠管肿瘤;乙状结肠内存积大量干结粪便等,都是造成肠扭转的潜在因素。

3. 动力因素 强烈的肠蠕动或体位的突然改变,使肠袢产生不同步的运动,使已有轴心固定位置且有一定重量的肠袢发生扭转。

临床表现 肠扭转是闭袢型肠梗阻加绞窄性肠梗阻,发病急骤,发展迅速。起病时腹痛剧烈且无间歇期,早期即可出现休克。肠扭转的好发部位是小肠、乙状结肠和盲肠,临床表现各有特点。

小肠扭转表现为突然发作剧烈腹部绞痛,多在脐周围,常为持续性疼痛阵发性加剧,由于肠系膜受到牵拉,疼痛可放射至腰背部。呕吐频繁,腹胀以某一部位特别明显,腹部有时可扪及压痛的扩张肠袢。肠鸣音减弱,可闻及气过水声。腹部X线检查符合绞窄性肠梗阻的表

现,有时可见空肠和回肠换位,或排列成多种形态的小跨度卷曲肠袢等特有的征象。

乙状结肠扭转多见于乙状结肠冗长、有便秘的老年人,以往可有多次腹痛发作经排气、排便后缓解的病史。病人有腹部持续胀痛,左腹部明显膨胀,可见肠型。腹部压痛及肌紧张不明显。腹部X线平片可见马蹄状巨大的双腔充气肠袢,圆顶向上;立位可见两个液平面。钡剂灌肠X线检查见扭转部位钡剂受阻,钡影尖端呈“鸟嘴”形。

治疗 肠扭转是一种严重的机械性肠梗阻,可在短时期内发生肠绞窄、坏死。如未能得到处理,将有较高的死亡率(10%~33%)。一般应及时手术治疗,将扭转的肠袢按其扭转方向回转复位。早期手术可降低死亡率,更可减少小肠扭转坏死大量切除后的短肠综合征。复位后应细致观察血液循环恢复的情况,明确有坏死的肠段应切除。对有怀疑的长段肠袢应设法解除血管痉挛,观察其生机,争取保留较长的小肠。坏死的乙状结肠、盲肠可行切除,切除端应明确有良好的生机,可以作一期吻合;否则,应作外置造口,以后作二期手术。移动性盲肠复位后可固定在侧腹壁上。乙状结肠扭转病人多有乙状结肠冗长而引起的便秘,复位后可择期行冗长部肠切除以除后患。(参见第五十一章第三节)

早期乙状结肠扭转,可在结肠镜的直视下,将肛管通过扭转部进行减压,并将肛管保留2~3日。但这些非手术疗法必须在严密的观察下进行,一旦怀疑有肠绞窄,必须及时改行手术治疗。

三、嵌顿性腹外疝

嵌顿性腹股沟斜疝和股疝是急性肠梗阻的常见病因,容易发生肠绞窄。除肠梗阻症状外,还有腹外疝的表现。对肠梗阻病人体检时不能遗漏腹股沟部。治疗见第四十六章。

四、肠套叠

肠的一段套入其相连的肠管腔内称为肠套叠,以小儿最多见,其中以2岁以下者居多。

病因与类型 原发性肠套叠绝大部分发生于婴幼儿,主要由于肠蠕动正常节律紊乱,肠壁环状肌持续性痉挛引起,而肠蠕动节律的失调可能由于食物性质的改变所致。继发性肠套叠多见于成年人,肠腔内或肠壁部器质性病变使肠蠕动节律失调,近段肠管的强力蠕动将病变连同肠管同时送入远段肠管中。

根据套入肠与被套肠部位,肠套叠分为小肠-小肠型,小肠-结肠型,结肠-结肠型,在小儿多为回结肠套叠。套叠的结构可分为三层,外层为鞘部,中层为回返层,内层为进入层,后两者合称套入部。套入部的肠系膜也随肠管进入,结果不仅发生肠腔梗阻,由于肠系膜血管受压,肠管可以发生绞窄而坏死(图49-3)。

临床表现 肠套叠的三大典型症状是腹痛、血便和腹部肿块。表现为突然发作剧烈的阵发性腹痛,患儿阵发哭闹不安,有安静如常的间歇期。伴有呕吐和果酱样血便。腹部触诊可在腹部扪及腊肠形、表面光滑、稍可活动、具有压痛的肿块。常位于脐右上方,面右下腹扪诊有空虚感。随着病程的进展逐步出现腹胀等肠梗阻症状。钡剂胃肠道造影对诊断肠套叠有较高的准确率,灌肠检查可见钡剂在结肠受阻,阻端钡影呈“杯口”状或“弹簧状”阴影;小肠套叠钡餐可显示肠腔呈线状狭窄而至远端肠腔又扩张。

除急性肠套叠外,尚有慢性复发性肠套叠,多见于成人,其发生原因常与肠息肉、肿瘤、憩



图 49-3 回盲部肠套叠

室等病变有关。多呈不完全梗阻,故症状较轻,可表现为阵发性腹痛发作,而发生便血的不多见。由于套叠常可自行复位,所以发作过后检查可为阴性。

治疗 应用空气、氧气或钡剂灌肠,不仅是诊断方法,也是一种有效的治疗方法,适用于回盲型或结肠型的早期。一般空气压力先用 8.0kPa(60mmHg),经肛管注入结肠内,在 X 线透视下明确诊断后,继续注气加压至 10.7kPa(80mmHg)左右,直至套叠复位。如果套叠不能复位,或病期已超过 48 小时,或怀疑有肠坏死,或灌肠复位后出现腹膜刺激征及全身情况恶化,都应行手术治疗。术前应纠正脱水或休克。术中若肠无坏死,可轻柔地挤压复位;如果肠壁损伤严重或已有肠坏死

者,可行肠切除吻合术;如果患儿全身情况严重,可将坏死肠管切除后两断端外置造口,以后再行二期肠吻合术。成人肠套叠多有引起套叠的病理因素,一般主张手术治疗。

五、肠系膜血管缺血性疾病

本病是一种绞窄性动力性肠梗阻,以老年人居多。由于肠管可能在短时间内广泛坏死,术前诊断困难,术中需切除大量肠管,术后遗留营养障碍,故病情较一般绞窄性机械性肠梗阻更为严重。

病因与病理 发生于肠系膜动脉、特别是肠系膜上动脉者多于肠系膜静脉。可由下列原因引起:①肠系膜上动脉栓塞,栓子多来自心脏,如心肌梗死后的壁栓,心瓣膜病、心房纤颤、心内膜炎等,也可来自主动脉壁上的粥样斑块。②肠系膜上动脉血栓形成,大多在动脉硬化性阻塞或狭窄的基础上发生。③肠系膜上静脉血栓形成,可继发于腹腔感染、肝硬变门静脉高压致血流淤滞、真性红细胞增多症、高凝状态及外伤或手术造成血管损伤等。

栓子通常堵塞在肠系膜上动脉自然狭窄部,如结肠中动脉分支处或更远的部位;而血栓形成多发生在有粥样硬化的肠系膜上动脉主干近端约 1cm 长一段范围内。不论是栓塞或血栓形成,堵塞血管的远端分支即发生痉挛。肠粘膜不耐受缺血,急性肠系膜动脉闭塞 10 分钟后,堵塞血管的远端分支即发生痉挛。肠粘膜不耐受缺血,急性肠系膜动脉闭塞 10 分钟后,肠粘膜的超微结构即有明显改变,缺血 1 小时后,组织学上的改变即很清楚。粘膜坏死脱落,肠壁血液淤滞,出现紫绀、水肿,大量富含蛋白质的液体渗至肠腔和腹腔。缺血后短时间内动脉血流恢复,小肠仍可具有活力,但将有明显的再灌注损伤。缺血持续长时间后,肠管肌与浆膜将坏死,并出现腹膜炎。病人很快因中毒、大量体液丢失及代谢性酸中毒而休克。

临床表现和诊断 病人以往多有冠心病史或有心房纤颤,多数有动脉硬化表现。临床表现因血管阻塞的部位、性质和发生的缓急而各有不同。血管阻塞发生过程越急,范围越广,表现越严重。动脉阻塞的症状又较静脉阻塞急而严重。

剧烈的腹部绞痛是最开始的症状,难以用一般药物所缓解,可以是全腹性或局限性。早期由于肠痉挛所致,此后有肠坏死,疼痛转为持续。伴有频繁呕吐,呕吐物多为血性。部分病人有腹泻,并排出暗红色血便。病人的早期症状明显且严重,但腹部体征与其不相称,是急性肠缺血的一特征。开始时腹软不胀,轻压痛,此后腹部逐渐膨胀,压痛明显,肠鸣音消失,出现腹

膜刺激征,表明已发生肠坏死,病人很快出现休克征象。

化验室检查可见白细胞计数在 $20 \times 10^9/L$ 以上,并有血液浓缩和代谢性酸中毒表现。腹腔穿刺可抽出血性液体。腹部 X 线平片在早期仅显示肠腔中等或轻度胀气,当有肠坏死时,腹腔内有大量积液,平片显示密度增高。腹部选择性动脉造影对本病有较高的诊断价值,不仅能帮助诊断,还可鉴别是动脉栓塞、血栓形成或血管痉挛。

治疗 应及早诊断,及早治疗,包括支持疗法和手术治疗。血管造影明确病变的性质和部位后,动脉导管可保持在原位上给予血管扩张剂,并维持至手术后或栓塞病变治疗后,可有利于提高缺血肠管的成活率。肠系膜上动脉栓塞可行栓子取除术,血栓形成则可行血栓内膜切除或肠系膜上动脉-腹主动“架桥”手术。如果有肠坏死则应行肠切除术,根据肠管切除的范围及切除缘的血运情况,施行一期肠吻合或肠断端外置造口。

急性肠系膜血管缺血性疾病,临床常因认识不足而误诊,一旦发生广泛肠缺血坏死,预后凶险,死亡率很高。短肠综合征、再栓塞、肠外瘘、胃肠道出血、局限性肠纤维化狭窄等是术后可能发生的并发症。

第五节 短肠综合征

短肠综合征是指大段小肠切除后,残存的功能性肠管不能维持病人营养需要的吸收不良综合征。本病常发生于广泛的肠切除后,常见病因有肠扭转、腹内外疝绞窄、肠系膜血管栓塞或血栓形成等。此外,较长肠段的功能损害如放射性肠炎,或不适当的外科手术如空肠结肠吻合或胃回肠吻合,也可产生类似的临床综合征。

病理生理 正常小肠粘膜的吸收面积大大超过维持正常营养所必需的面积,有很大的功能储备,因而病人能够耐受部分小肠切除,而不发生症状。但如切除小肠达 50% 或以上者可引起显著的吸收不良;若残存小肠少于 75cm(有完整结肠),或丧失回盲瓣、残存小肠少于 100cm 者可产生严重症状。但短肠综合征的发生除了取决于小肠切除的长度外,还取决于具有重要生理功能的小肠面积的保存。十二指肠、近端空肠和远端回肠是小肠消化吸收的主要场所,所以只要保留这些部位,即使切除中段小肠长度达 50%,病人仍可良好生存。回盲瓣和结肠在减慢肠内容运行方面起着重要作用,而且右侧结肠有重吸收水与电解质的功能,因此,这段肠道的切除可加重水、电解质的失衡。所谓超短肠综合征是指除了小肠近端还保留 20~50cm 肠管外,其余小肠全部被切除,多见于肠系膜血管循环障碍性病变(栓塞、血栓形成、肠扭转),超短肠综合征病人靠经口进食难以存活。

大量小肠切除后,残留小肠将逐步发生适应性代偿改变,表现为肠粘膜高度增生,绒毛肥大变长,皱襞增多,肠腺凹加深,肠管增粗、伸长,肠壁肥厚等。这些代偿改变增加了小肠的吸收面积和吸收功能。但这种形态与功能的代偿需要食物与肠粘膜的接触和刺激。

临床表现 短肠综合征的最初症状是腹泻,其严重度与残留肠管的长度密切相关,严重者每日量可高达 5~10L,导致进行性脱水、血容量降低,水、电解质紊乱和酸碱失衡,如不及时纠正,可危及生命。此后腹泻渐趋减少,根据残留肠管的长度与代偿情况,病人的营养状况可得到维持或逐渐出现营养不良的症状,如体重下降、肌萎缩、贫血、低蛋白血症,各种维生素与电解质缺乏的症状。钙、镁不足可引起肌肉兴奋性增强和手足搐搦,长期缺乏可引起骨质疏松和

软骨病、骨骼疼痛。肠抑胃多肽的减少导致病人胃酸分泌亢进,不仅加重腹泻,并可发生消化道溃疡。胆盐吸收障碍影响肠肝循环,胆汁中胆盐浓度不足而易致胆石症。由于钙与脂肪相结合排出,草酸盐不能与钙结合而被吸收从尿中排出,可以反复出现泌尿系草酸盐结石,影响肾功能。

治疗 治疗目的是补充营养和纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡及防止营养支持的并发症,供给肠内营养以获得残留小肠的最佳代偿,肠外营养主要是补充肠内营养的不足。一般分为三个阶段:

第一阶段 病人有大量腹泻,稀便中含钾量达 20mmol/L,易发生电解质紊乱。应在严密监护下静脉补充液体与电解质。病人生命体征稳定后尽早开始全胃肠外营养(TPN)支持,同时给予抑制肠蠕动药物,减少腹泻次数。针对高胃酸分泌可给予 H_2 受体拮抗剂。腹泻量降至 2L/d 以下时,可给予少量等渗肠内营养,给予的量和配方需适合肠管代偿。这一阶段需要 2 个月的时间。

第二阶段 随着腹泻次数和量的减少,逐渐增加经口的摄食量,但应谨慎缓慢进行。营养与液体量不足的部分仍需从肠外加以补充,逐渐将所需热量、蛋白质、必需脂肪酸、维生素、电解质、微量元素与液体量由肠外供给改为肠内供给。口服饮食必须根据残留小肠与结肠的长度、部位与功能情况加以调整使之个体化。脂肪宜以中链甘油三酯为主,必需脂肪酸可由肠外补充;饮食宜以碳水化合物为主,约占 60%,蛋白质与脂肪各占 20%。这一阶段从术后 2 个月至代偿完全一般需经过 1~2 年。

第三阶段 腹泻基本控制,代谢和营养状况趋于稳定。大多数短肠综合征病人 2 年后能得以代偿。幼儿、青少年病人的代偿能力较年龄大者为好。超过 2 年以上,残存肠管的功能改善不会超过第二期的 5%~10%。此期内病人若仍不能达到维持正常代谢的要求,则将考虑长期、甚至终身应用肠外营养支持或特殊的肠内营养。

治疗短肠综合征的外科手术方法可分为两大类:①减缓肠道运行的技术,包括施行肠腔外缩窄、去神经肠段、肠套叠及粘膜下隧道等方法建立小肠瓣和括约肌,逆蠕动肠段,结肠间置,重复循环肠袢;②增加肠表面积,包括肠变细增长技术,肠粘膜种植、小肠移植等。但这些方法均不够安全和有效,尚不能被常规使用,仅对某些可能获得特殊效果的病人考虑选用。在肠切除的同时不应施行这类手术,因为残存肠的适应性变化常常能充分代偿肠吸收而可免除其他疗法,而肠切除时作这些手术可抑制肠适应性变化。

第六节 小肠肿瘤

小肠占有胃肠道总长的 70%~80%,但小肠肿瘤的发生率仅占胃肠道肿瘤的 5%。小肠肿瘤发生率低可能与小肠内容物通过快,小肠粘膜细胞更新快,小肠内容物为碱性液状,肠壁内含有较高的 IgA,小肠内细菌含量低等因素有关。

小肠肿瘤可来自小肠的各类组织,如上皮、结缔组织、血管组织、淋巴组织、平滑肌、神经组织、脂肪等,因此小肠肿瘤可以是各种类型。良性肿瘤较常见的有腺瘤、平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤等。恶性肿瘤以淋巴肉瘤、腺癌、平滑肌肉瘤、类癌等比较常见。此外,小肠还有转移性肿瘤,可由胰、结肠和胃癌直接蔓延,也可从远处经淋巴管或血行播散而来,如卵巢癌、黑色素瘤

等。

小肠肿瘤在肠壁的部位可分为腔内、壁间或腔外三型。以突入肠腔内的腔内型较为多见，呈息肉样，也可沿肠壁浸润生长，引起肠腔狭窄。较大的肿瘤组织内可因血液循环障碍出现坏死，并引起溃疡及肠道出血或穿孔。

临床表现 通常不典型，可表现下列一种或几种症状。

1. 腹痛 系最常见的症状，因肿瘤的牵拉，肠管蠕动功能紊乱等所引起，多为隐痛或胀痛，当并发肠梗阻时，疼痛剧烈。常伴有腹泻、食欲不振等症状。

2. 肠道出血 往往是病人就诊的主要症状。可为间歇发生的柏油样便或血便，少有大量出血者。有些病人因长期反复小量出血未被察觉，而表现为慢性贫血。

3. 肠梗阻 引起急性肠梗阻最常见的原因是继发性肠套叠。此外，肿瘤引起的肠腔狭窄和压迫邻近器官也是发生肠梗阻的原因。少数情况下还可诱发肠扭转。

4. 腹内肿块 多见于向肠腔外生长的肿瘤。通常肿块活动度较大，位置多不固定。

5. 肠穿孔 多见于小肠恶性肿瘤。急性穿孔引起腹膜炎，慢性穿孔则形或肠瘘。

诊断 小肠肿瘤的诊断主要依靠临床表现和 X 线检查。口服大量钡剂往往使小肠影像重叠，检出率不高，分次口服少量钡剂，在逐段连续仔细观察下可提高检出率。钡灌肠如钡剂能进入末段回肠，有时可显示末段回肠肿瘤，但发现率很低。十二指肠镜对诊断十二指肠部肿瘤的正确率甚高。小肠镜可检出部分上段空肠的病变，但对整个小肠的检查尚受限。选择性肠系膜血管造影对血管丰富或有出血的病变，或是在肠壁上占有较大部位的病变可以显示出来。CT、MRI 对小肠肿瘤的诊断帮助不大。

治疗 小的或带蒂的良性肿瘤可连同周围肠壁组织一起作局部切除。较大的或局部多发的肿瘤作部分肠切除。恶性肿瘤需连同肠系膜及区域淋巴结作根治性切除，术后根据病理情况，选用化疗或放疗。如肿瘤已与周围组织浸润固定，无法切除，且有梗阻者，应作短路手术，以缓解梗阻。

第七节 肠 外 瘘

肠瘘是指肠与其他器官，或肠与腹腔、腹壁外有不正常的通道。肠瘘有外瘘和内瘘之分。肠瘘穿破腹壁与外界相通的称为外瘘，如小肠瘘、结肠瘘；与其他空腔脏器相通，肠内容物不流出腹壁外者称内瘘，如胆囊十二指肠瘘、胃结肠瘘、肠膀胱瘘等。内瘘的症状与治疗根据所穿通的不同的空腔脏器而异。肠外瘘主要是手术后并发症，也可继发于创伤、炎症、感染等。

病理生理 肠外瘘发生后机体可出现一系列病理生理改变，主要有：①大量肠液丢失于体外，引起脱水，电解质和酸碱平衡紊乱，严重时可导致周围循环和肾功能衰竭。②小肠一天的分泌物中含有 70g 蛋白质或 12g 氮，正常情况下以氨基酸的形式重被吸收。肠外瘘时蛋白质大量丢失且不能经胃肠道补充营养，加之病人因感染而处于高分解代谢状态，故可迅速出现营养不良，若无适当的营养治疗，最终可出现恶病质。③含有消化酶的肠液外溢，引起瘘周围皮肤和组织的腐蚀糜烂，继发感染和出血，并可引起腹腔内感染。

临床表现 腹壁有 1 个或多个瘘口，有肠液、胆汁、气体或食物排出，是肠外瘘的主要临床表现。手术后肠外瘘可于手术 3~5 天后出现症状，先有腹痛、腹胀及体温升高，继而出现局限

性或弥漫性腹膜炎征象或腹内脓肿。术后1周左右,脓肿向切口或引流口穿破,创口内即可见脓液、消化液和气体流出。较小的肠外瘘可仅表现为经久不愈的感染性窦道,于窦道口间歇性地有肠内容物或气体排出。严重的肠外瘘可直接在创面观察到破裂的肠管和外翻的肠粘膜,即唇状瘘;或虽不能直接见到肠管,但有大量肠内容物流出,称管状瘘。由于瘘口流出液对组织的消化和腐蚀,再加上感染的存在,可引起瘘口部位皮肤糜烂或出血。

肠外瘘发生后,由于大量消化液的丢失,病人可出现明显的水、电解质紊乱及酸碱代谢失衡。由于机体处于应激状态,分解代谢加强,可出现负氮平衡和低蛋白血症。严重且病程长者,由于营养物质吸收障碍及大量含氮物质从瘘口丢失,病人可表现明显的体重下降、皮下脂肪消失,骨骼肌萎缩。

在肠外瘘发展期,可出现肠祥间脓肿,膈下脓肿或瘘口周围脓肿,由于这些感染常较隐蔽,且其发热、血象升高、腹部胀痛等常被原发病或手术的创伤等所掩盖,因此,很难在早期作出诊断及有效的引流。严重者可表现为脓毒血症,若病情得不到控制,就可导致多器官功能障碍或多器官功能衰竭。

诊断 发现创面(如感染的切口、引流管孔)有肠液、气体溢出,有时还可见到肠管或肠粘膜,肠外瘘的诊断即已明确。为进一步明确诊断,有时需进行一些特殊的检查,包括:①口服美蓝,仔细观察创口或引流管,及时记录美蓝的排出时间及排出量,可初步估计瘘口大小和部位,此检查适用于肠外瘘形成初期。②瘘管造影,显示瘘道的结构时摄片,此检查适用于瘘道已经形成的病例,有助于明确瘘的部位、大小,瘘管的长度、走行及脓腔范围。③胃肠道钡剂造影,依不同情况选用全消化道造影、钡灌肠或同时结合瘘管造影,以了解全消化道情况,尤其是瘘远端肠管有无梗阻。

治疗

(一) 营养支持 全肠外营养(TPN)是治疗肠外瘘的主要措施之一,其作用有:①水、电解质的补充较为方便,内稳态失衡易于纠正;②营养物质从静脉输入,消化液分泌减少,经瘘口丢失的肠液量亦减少,有利于感染的控制,促进瘘口自行愈合;③由于营养能从肠外补充,不必为改善营养而急于手术;④如需手术治疗,手术也将在病人营养等情况改善后施行,提高了肠瘘手术的成功率,降低并发症发生率。肠外营养与肠内营养各有其优缺点和适应证,可根据不同的病人以及病人不同时期来选择。

(二) 控制腹腔感染 自20世纪70年代起,肠外瘘病人的内稳态及营养问题逐步得到解决,因这两个因素而治疗失败的病人逐步减少,而感染上升为肠外瘘病人死亡的主要原因。腹腔感染的主要原因是肠液溢漏至腹腔,在早期未能得到有效的引流,以至有些病人肠外瘘本身直接造成的机体损害并不严重,而因腹腔感染导致的病理生理改变却十分显著。因此,控制外溢肠液是治疗肠外瘘的首要措施。当发现有肠外瘘时,简单的方法是扩大腹壁瘘口放置有效引流,必要时需剖腹冲洗吸尽腹腔内肠液后放置有效的引流。及时去除外溢的肠液,可以减轻对瘘和周围组织的腐蚀,使炎症消退,促进瘘口自愈。双套管负压引流能防止组织堵塞引流管孔道,但由于肠外瘘病人的腹腔引流液中含有多量纤维素和组织碎屑,故仍可堵塞管腔,致过早丧失引流作用。在双套管旁附加注水管持续滴入灌洗液,可较长期有效地保持引流作用。

(三) 手术治疗 肠外瘘病人的手术可分为辅助性手术与确定性手术。剖腹探查、引流、肠造口等辅助性手术,可按需要随时施行。而为消除肠瘘而施行的修补、切除等确定性手术的

时机选择取决于腹腔感染的控制与病人营养状况的改善,一般在瘻发生后3~6个月进行。常用的手术有:①肠瘻局部肠袢切除吻合术;②肠管部分切除吻合术;③带蒂肠浆肌层片覆盖修补术;④瘻口部肠外置造口术;⑤肠旷置术。

(李 宁)

第五十章 阑尾疾病

第一节 解剖生理概要

阑尾位于右髂窝部,外形呈蚯蚓状,长5~10cm,直径0.5~0.7cm。阑尾起于盲肠根部,附于盲肠后内侧壁,三条结肠带的会合点。因此,沿盲肠前面的结肠带向顶端追踪可寻到阑尾基底部,其体表投影约在脐与右髂前上棘连线的中外1/3交界处,称为麦氏点(McBurney点)。麦氏点是选择阑尾手术切口的标记点。绝大多数阑尾属腹腔内器官,其位置多变,由于阑尾基底部与盲肠的关系恒定,因此阑尾的位置也随盲肠位置而变异,一般在右下腹部,但也可高到肝下方,低至盆腔内,甚而越过中线至左侧。阑尾的解剖位置以其基底部为中心,可在360°范围内的任何位置。阑尾的位置决定了病人腹痛、肌紧张及压痛部位的不同。阑尾尖端指向有六种类型:①回肠前位,相当于时钟0~3点位,尖端指向左上。②盆位,相当于3~6点位,尖端指向盆腔。③盲肠后位,相当于9~12点位,在盲肠后方,髂肌前,尖端向上,位于腹膜后。此种阑尾炎的临床体征轻,易误诊,手术显露及切除有一定难度。④盲肠下位,相当于6~9点,尖端向右下。⑤盲肠外侧位,相当于9~10点,位于腹腔内,盲肠外侧。⑥回肠后位,相当于0~3点,但在回肠后方(图50-1)。双阑尾或阑尾先天缺如非常罕见。

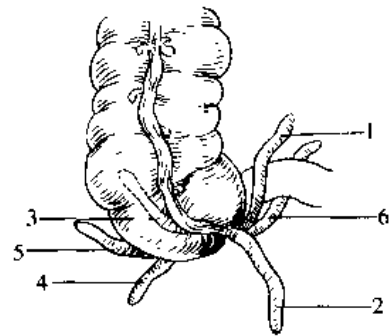


图 50-1 阑尾的解剖位置变异

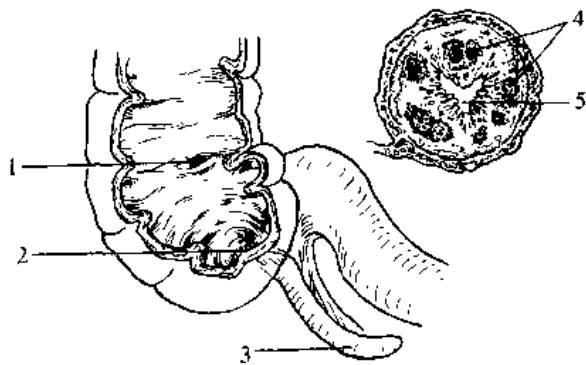


图 50-2 阑尾的解剖
1. 回盲瓣 2. 阑尾开口 3. 阑尾
4. 淋巴组织 5. 阑尾腔

阑尾为一管状器官,管腔容积仅0.1ml,远端为盲端,近端开口于盲肠,位于回盲瓣下方2~3cm处。阑尾系膜为两层腹膜包绕阑尾形成的一个三角形皱襞,其内含有血管、淋巴管和神经(图50-2)。阑尾系膜短于阑尾本身,使阑尾卷曲。阑尾系膜内的血管,主要由阑尾动、静脉组成,经过回肠末端后方行于阑尾系膜的游离缘。阑尾动脉系回结肠动脉的分支,是一种无侧支的终末动脉,当血运障碍时,易导致阑尾坏死。阑尾静脉与阑尾动脉伴行,最终回流入门静脉。当阑尾炎症时,细菌栓子脱落可引起门静脉炎和细菌性肝脓肿。阑尾的淋巴管与系膜内血管伴行,引流到回结肠淋巴结。阑尾的神经由交感神经纤维经腹腔丛和内脏小神经传入,由于其传入的脊髓节段在第10、11胸节,所以当急性阑尾炎发病开始时,常表现为脐周的牵涉痛,属内脏性疼痛。

阑尾的组织结构与结肠相似,阑尾粘膜由结肠上皮构成。正常阑尾粘膜上皮细胞能分泌

少量(0.25~2ml/d)粘液。粘膜和粘膜下层中含有较丰富的淋巴组织。阑尾肌层分布不均,可有局部缺乏。阑尾是一个淋巴器官,参与B淋巴细胞的产生和成熟,可能起免疫监督作用。阑尾的淋巴组织在出生后2周就开始出现,12~20岁时达高峰期,有200多个淋巴滤泡。以后逐渐减少,30岁后滤泡明显减少,60岁后完全消失。故切除成人的阑尾,无损于机体的免疫功能。阑尾粘膜深部有嗜银细胞,是发生阑尾类癌的组织学基础。

第二节 急性阑尾炎

急性阑尾炎(acute appendicitis)是外科常见病,也是最多见的急腹症。Fitz(1886)首先正确的描述本病的病史,临床表现和病理所见,并提出阑尾切除术是本病的合理治疗方法。McBurney(1889)描述了急性阑尾炎的早期表现,包括最明显的腹部压痛点和手术切口的选择。目前,由于外科技术、麻醉、抗生素的应用及护理等方面的进步,绝大多数病人能够早期就医,早期确诊,早期手术,收到良好的治疗效果。然而,临床医生仍时常在本病的诊断或手术处理中遇到困难,因此强调认真对待每一个具体的病例,不可忽视。

病理生理

1. 阑尾管腔阻塞 是急性阑尾炎最常见的病因。阑尾管腔阻塞的常见原因是淋巴滤泡的明显增生,约占50%,多见于年轻人。粪石也是阻塞的常见原因,多见于成年人,约占50%。异物、炎性狭窄、食物残渣、蛔虫、肿瘤等则是较少见的病因。阑尾管腔细,开口狭小,系膜短使阑尾卷曲,这些都是造成阑尾管腔易于阻塞的因素。阑尾管腔阻塞后阑尾仍继续分泌粘液,腔内压力上升,血运发生障碍,使阑尾炎症加剧。

2. 细菌入侵 由于阑尾管腔阻塞,细菌繁殖,分泌内毒素和外毒素,损伤粘膜上皮并使粘膜形成溃疡,细菌穿过溃疡进入阑尾肌层。阑尾壁间质压力升高,妨碍动脉血流,造成阑尾缺血,最终造成梗塞和坏疽。

3. 阑尾穿孔 当阑尾肌层坏死时,阑尾穿孔就可能发生。阑尾穿孔常发生在对系膜缘的坏疽区。如果阑尾穿孔的过程较快,穿孔进入自由腹腔则发生全腹膜炎。如果穿孔过程较缓慢,穿孔的阑尾被肠管和大网膜包裹,则形成阑尾周围脓肿。由于阑尾位置多变,其脓肿位置可能在盆腔、肝下或膈下。

临床病理分型 根据急性阑尾炎的临床过程和病理改变,分为四种病理类型。

1. 急性单纯性阑尾炎 属轻型阑尾炎或病变早期。病变多只限于粘膜和粘膜下层。阑尾外观轻度肿胀,浆膜充血并失去正常光泽,表面有少量纤维素性渗出物。镜下,阑尾各层均有水肿和中性粒细胞浸润,粘膜表面有小溃疡和出血点。临床症状和体征较轻。

2. 急性化脓性阑尾炎 亦称急性蜂窝织炎性阑尾炎。常由单纯性阑尾炎发展而来。阑尾肿胀明显,浆膜高度充血,表面覆以纤维素性(脓性)渗出物。镜下,阑尾粘膜的溃疡面加大并深达肌层和浆膜层,管壁各层有小脓肿形成,腔内亦有积脓。阑尾周围的腹腔内有稀薄脓液,形成周局限性腹膜炎。临床症状和体征较重。

3. 坏疽性及穿孔性阑尾炎 是一种重型阑尾炎。在儿童和老年人多见。阑尾管壁坏死或部分坏死,呈暗紫色或黑色。阑尾腔内积脓,压力升高,阑尾壁血液循环障碍。穿孔部位多在阑尾根部或近端。穿孔如未被包裹,炎症扩散,则可引起急性弥漫性腹膜炎。

4. 阑尾周围脓肿 急性阑尾炎化脓坏疽或穿孔,过程进展较慢,大网膜可移至右下腹部,将阑尾包裹并形成粘连,形成炎性肿块或阑尾周围脓肿。

急性阑尾炎的转归有以下几种:①炎症消退,单纯性阑尾炎经及时药物治疗后炎症消退。大部分将转为慢性阑尾炎,易复发。②炎症局限,化脓、坏疽或穿孔性阑尾被大网膜包裹粘连,炎症局限,形成阑尾周围脓肿。需用大量抗生素或中药治疗,治愈缓慢。③炎症扩散,阑尾炎症重,发展快,未予及时手术切除,又未能被大网膜包裹局限,炎症扩散,可发展为弥漫性腹膜炎、化脓性门静脉炎、感染性休克等,需急诊手术治疗。

临床诊断 主要依靠病史、临床症状、体征和实验室检查。

1. 症状

(1)腹痛:典型的腹痛发作始于上腹,逐渐移向脐部,数小时(6~8小时)后转移并局限在右下腹。此过程的时间长短取决于病变发展的程度和阑尾位置。约70%~80%的病人具有这种典型的转移性腹痛的特点。部分病例发病开始即出现右下腹痛。腹痛呈持续性。不同类型的阑尾炎其腹痛也有差异,如单纯性阑尾炎表现为轻度隐痛;化脓性阑尾炎呈阵发性胀痛和剧痛;坏疽性阑尾炎呈持续性剧烈腹痛;穿孔性阑尾炎因阑尾腔压力骤减,腹痛可暂时减轻,但出现腹膜炎后,腹痛又会持续加剧。

不同位置的阑尾炎,其腹痛部位也有区别,如盲肠后位阑尾炎疼痛在侧腰部,盆位阑尾炎腹痛在耻骨上区,肝下区阑尾炎可引起右上腹痛,极少数左下腹部阑尾炎呈左下腹痛。

(2)胃肠道症状:发病早期可能有厌食,也可为首发症状。恶心、呕吐也可发生,但程度较轻。有的病例可能发生腹泻。盆腔位阑尾炎,炎症刺激直肠和膀胱,引起排便,里急后重症状。弥漫性腹膜炎时可致麻痹性肠梗阻,腹胀、排气排便减少。

(3)全身症状:早期乏力。炎症重时出现中毒症状,心率增快,发热,达38℃左右。阑尾穿孔时体温会更高,达39℃或40℃。如发生门静脉炎时可出现寒战,高热和轻度黄疸。

2. 体征

(1)右下腹压痛:是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛点通常位于麦氏点,除麦氏点外其他常见的压痛部位还有两侧髂前上棘连线的右1/3点上(Lanz点),或在右髂前上棘与脐连线 and 腹直肌外缘交会点(Morris点)(图50-3)。压痛部位可随阑尾位置的变异而改变,但压痛点始终在一个固定的位置上。发病早期腹痛尚未转移至右下腹时,右下腹便可出现固定压痛。压痛的程度与病变的程度相关。老年人对压痛的反应较轻。当炎症加重,压痛的范围也随之扩大。当阑尾穿孔时,疼痛和压痛的范围可波及全腹。但此时仍以阑尾所在位置压痛最明显。可用叩诊来检查,更为准确。也可嘱病人左侧卧位,查体效果会更好。

(2)腹膜刺激征象:有反跳痛(Blumberg征)、腹肌紧张、肠鸣音减弱或消失等,是壁层腹膜受炎症刺激出现的防卫性反应。一般而言,腹膜刺激征的程度、范围与阑尾炎症程度相平行。急性阑尾炎早期或轻型可无腹膜刺激征;仅局限于右下腹时提示阑尾炎症加重,出现化脓、坏疽或穿孔等病理改变;腹膜刺激征范围扩大,说明局部腹腔内有较多渗出或阑尾穿孔已导致弥漫性腹膜炎。但是,在小儿、老人、孕妇、肥胖、虚弱者或盲肠后位阑尾炎时,腹膜刺激征象可不明显。

(3)右下腹肿块:如查体发现右下腹饱满,可扪及一压痛性肿块,边界不清,固定,应考虑阑尾周围脓肿的诊断。

(4)可作为辅助诊断的其他体征:①结肠充气试验(Rovsing征):病人仰卧位,用右手压迫左下腹,再用左手挤压近侧结肠,结肠内气体可传至盲肠和阑尾,引起右下腹疼痛者为阳性;②腰大肌试验(Psoas征):病人左侧卧位,使右大腿后伸,引起右下腹疼痛者为阳性,说明阑尾位于腰大肌前方;③闭孔内肌试验(Obturator征):病人仰卧位,使右髋和右大腿屈曲,然后被动向内旋转,引起右下腹疼痛者为阳性。提示阑尾靠近闭孔内肌。

(5)直肠指检:炎症阑尾所在的位置压痛。压痛常在直肠右前方。当阑尾穿孔时直肠前壁压痛广泛。当形成阑尾周围脓肿时,可触及痛性肿块。

3. 实验室检查 大多数急性阑尾炎病人的白细胞计数和中性粒细胞比例增高。白细胞计数升高到 $(10\sim 20)\times 10^9/L$,可发生核左移。部分病人白细胞可无明显升高,多见于单纯性阑尾炎或老年病人。尿检查一般无阳性发现,如尿中出现少数红细胞,说明炎症阑尾与输尿管或膀胱相靠近。血清淀粉酶及脂肪酶的测定以除外胰腺炎;B-HCG测定以除外异位妊娠致腹痛。

4. 影像学检查 ①腹部平片可见盲肠扩张和液气平,偶可见钙化的粪石和异物影,可帮助诊断;②B超有时可发现肿大的阑尾或脓肿。诊断特别困难时可作CT或螺旋CT检查。也有人将腹腔镜(laparoscopy)或后穹隆镜(culdoscopy)检查用于诊断急性阑尾炎,确诊后可同时作阑尾切除术。

鉴别诊断 急性阑尾炎应与下列疾病鉴别诊断:

1. 胃十二指肠溃疡穿孔 穿孔溢液可沿升结肠旁沟流至右下腹部,很似急性阑尾炎的转移性腹痛。病人既往有消化性溃疡病史,体检时除右下腹压痛外,上腹仍具疼痛和压痛,腹壁板状强直和肠音消失等腹膜刺激症状也较明显。腹部立位平片膈下有游离气体,可帮助鉴别诊断。

2. 妇产科疾病 在育龄妇女中特别要注意。宫外孕常有急性失血症状和腹腔内出血的体征,有停经史;体检时有宫颈举痛、附件肿块,阴道后穹隆穿刺有血等。卵巢滤泡或黄体囊肿破裂的临床表现与宫外孕相似,但病情较轻。卵巢囊肿扭转有明显腹痛和腹部肿块。急性输卵管炎和急性盆腔炎,常有脓性白带和盆腔的对称性压痛,经阴道后穹隆穿刺可获脓液,涂片检查可见革兰阴性双球菌,盆腔B超可帮助鉴别诊断。

3. 右侧输尿管结石 腹痛多在右下腹,但多呈绞痛,并向会阴部外生殖器放射。尿中查到多量红细胞。X线摄片在输尿管走行部位呈现结石阴影。B超检查可见肾盂积水,输尿管扩张和结石影。

4. 急性肠系膜淋巴结炎 儿童急性阑尾炎常须与之鉴别,病儿多有上呼吸道感染史,腹部压痛部位偏内侧,范围不太固定,并可随体位变更。

5. 其他 右侧肺炎、胸膜炎时可刺激第10、11和12肋间神经,出现反射性右下腹痛。急性胃肠炎时,恶心、呕吐和腹泻等消化道症状较重。急性胆囊炎易与高位阑尾炎相混淆,但有明显绞痛、高热,甚至出现黄疸。此外,回盲部肿瘤、结核和慢性炎性肠病、梅克耳(Meckel)憩室炎、肠伤寒穿孔等,亦须进行临床鉴别。

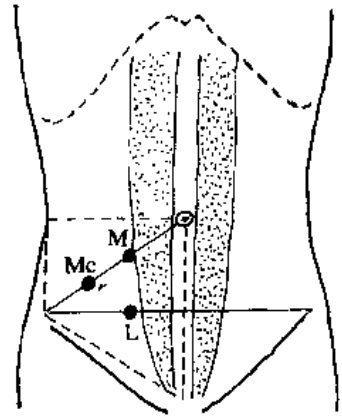


图 50-3 阑尾炎压痛点
Mc:McBurney点 M:Morris点
L:Lanz点 点线围成四边
形为 Rapp 压痛区

上述疾病有其各自的特点,应细致鉴别。如病人有持续右下腹痛,不能用其他疾病解释时,应考虑急性阑尾炎诊断。

治疗

非手术治疗 仅适用于单纯性阑尾炎或急性阑尾炎的诊断尚未确定,以及有手术禁忌证者。主要措施包括选择有效的抗生素和补液治疗。

手术治疗 原则上急性阑尾炎一经确诊,应尽早作阑尾切除术。因早期手术既安全、简单,又可减少近期或远期并发症的发生。如阑尾发炎化脓坏疽或穿孔后再手术,操作困难且术后并发症显著增加。术前、术后应用有效抗生素予以抗感染治疗。应该强调,忽略了阑尾的梗阻病因,单纯应用抗生素,治疗以避免手术是不适宜的。

对各种不同临床类型急性阑尾炎。手术方法的选择亦不相同。

1. 急性单纯性阑尾炎 宜采用麦氏切口[图 50-4(1)]行阑尾切除术,切口一期缝合。有条件的单位,可施经腹腔镜阑尾切除术。

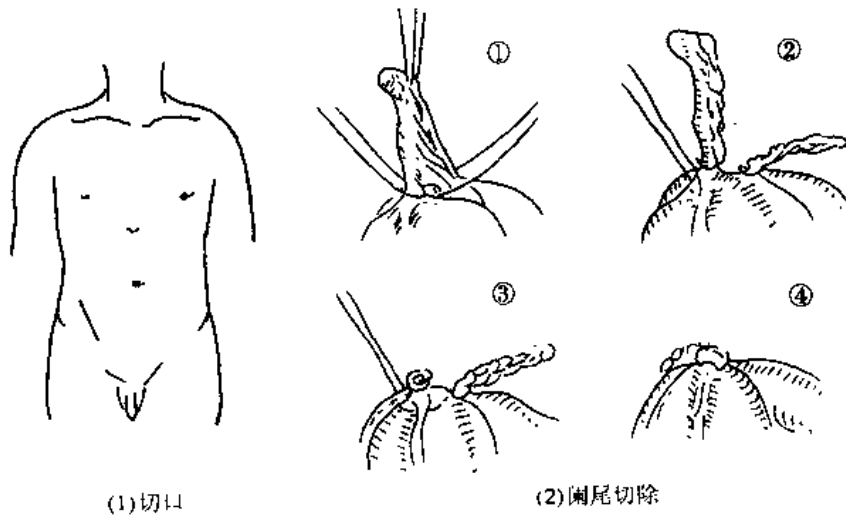


图 50-4 阑尾切除术

2. 急性化脓性或坏疽性阑尾炎 宜采用麦氏切口或经腹直肌切口切除阑尾。脓液不多不宜冲洗,用湿纱布沾净脓液后关腹。如脓液较多,放置引流。注意保护切口,一期缝合。

3. 穿孔性阑尾炎 宜采用右下腹经腹直肌切口,利于术中探查和确诊。切除阑尾,冲洗腹腔,根据情况放置腹腔引流。注意保护切口,冲洗,一期缝合。术后注意观察切口,有感染时及时引流。

4. 阑尾周围脓肿 参见急性阑尾炎的并发症。

阑尾切除术的技术要点(图 50-4)

1. 麻醉 一般采用硬脊膜外麻醉,也可采用局部麻醉。右臀部垫高以利术中显露。

2. 切口选择 见上述“手术方法的选择”。

3. 寻找阑尾 如阑尾就在切口下,则容易找到,一般沿结肠带向盲肠顶端追踪,即能找到阑尾。如仍未找到阑尾,应考虑可能为盲肠后位阑尾,用手指探查盲肠后方,或者剪开盲肠外侧腹膜,将盲肠向内翻即可发现阑尾。

4. 处理阑尾系膜 用阑尾钳含夹阑尾系膜,将阑尾提起显露系膜。如系膜不肥厚,可用钳贴阑尾根部戳孔带线一次集束结扎阑尾系膜,包括阑尾血管在内,再剪断系膜;如阑尾系膜肥厚,应分束几次上钳切断结扎或缝扎系膜。阑尾系膜结扎要确实[图 50-4(2)①②]。

5. 处理阑尾根部 在距盲肠 0.5cm 处用钳轻轻钳夹阑尾后用丝线或可吸收线于钳夹处结扎,再于结扎线远侧 0.5cm 处切断阑尾,残端用碘酒、酒精涂擦处理[图 50-4(2)②③]。在盲肠壁上缝荷包线将阑尾残端埋入。荷包线缝合要点:距阑尾根部结扎线 1cm 左右,勿将阑尾系膜缝入在内,针距约 2~3mm,缝在结肠带上[图 50-4(2)④]。

6. 特殊情况下阑尾切除术:①阑尾尖端粘连固定,不能按常规方法切除阑尾,可先将阑尾于根部结扎切断,残端处理后再分束切断系膜,最后切除整个阑尾。此为阑尾逆行切除法。②盲肠水肿,不宜用荷包埋入缝合时,宜用 8 字或 U 字缝合,缝在结肠带上,将系膜一并结扎在缝线上。③如合并移动盲肠,阑尾切除后,应同时将盲肠皱襞摺叠紧缩缝合。

并发症及其处理

1. 急性阑尾炎的并发症

(1)腹腔脓肿:是阑尾炎未经及时治疗的后果。在阑尾周围形成的阑尾周围脓肿最常见。也可在腹腔其他部位形成脓肿,常见部位有盆腔、膈下或肠间隙等处。临床表现有麻痹性肠梗阻所致腹胀,压痛性肿块和全身感染中毒症状等。B 超和 CT 扫描可协助定位。一经诊断即应在超声引导下穿刺抽脓、冲洗或置管引流,必要时手术切开引流。由于炎症粘连较重,切开引流时应十分小心,防止副损伤,尤其注意肠管损伤。中药治疗阑尾周围脓肿有较好效果,可选择应用。阑尾脓肿非手术疗法治愈后其复发率很高,因此应在治愈后 3 个月左右择期手术切除阑尾,比急诊手术效果好。

(2)内、外瘻形成:阑尾周围脓肿如未及时引流,少数病例脓肿可向小肠或大肠内穿破,亦可向膀胱、阴道或腹壁穿破,形成各种内瘻或外瘻,此时脓液可经瘻管排出。X 线钡剂检查或者经外瘻置管造影可协助了解瘻管走行,有助于选择相应的治疗方法。

(3)门静脉炎(pylephlebitis):少见,急性阑尾炎时阑尾静脉中的感染性血栓,可沿肠系膜上静脉至门静脉,导致门静脉炎症。临床表现为寒颤、高热、轻度黄疸、肝肿大、剑突下压痛等。如病情加重会导致全身性感染,治疗延误可发展为细菌性肝脓肿。大剂量抗生素治疗有效。

2. 阑尾切除术的并发症

(1)出血:阑尾系膜的结扎线松脱,引起系膜血管出血。常在手术后发现,表现为腹痛、腹胀和失血性休克等症状。关键在于预防,应注意阑尾系膜结扎要确切,系膜肥厚者应分束结扎,结扎线距切断的系膜缘要有一定距离(>1cm),系膜结扎线及时剪除,不要再次牵拉以免松脱。一旦发生出血,应立即输血补液,紧急再次手术止血。

(2)切口感染:是最常见的术后并发症。在化脓或穿孔性急性阑尾炎中多见。近年来,由于外科技术的提高和有效抗生素的应用,此并发症已较少见。术中加强切口保护,切口冲洗,彻底止血,消灭死腔等措施可预防切口感染。切口感染的临床表现包括:术后 2~3 日体温升高,切口胀痛或跳痛,局部红肿,压痛等。处理原则:可先行试穿抽出脓汁,或于波动处拆除缝线,排出脓液,放置引流,定期换药。短期可治愈。

(3)粘连性肠梗阻:是阑尾切除术后的较常见远期并发症,与局部炎症重、手术损伤、术后卧床等多种原因有关。早期手术,术后左侧卧位,早期离床活动可适当预防此并发症。病情重

者须手术治疗。

(4) 阑尾残株炎: 阑尾残端保留过长(超过 1cm)时, 术后可发生残端炎症, 表现与阑尾炎相同症状。应行 X 线钡剂灌肠检查以明确诊断。也偶见于前次术中未能切除病变阑尾, 而将其遗留, 术后炎症复发。症状较重时应再次手术切除过长的阑尾残端。

(5) 粪瘘: 很少见。产生术后粪瘘的原因有多种, 阑尾残端单纯结扎, 其结扎线脱落; 盲肠原有结核、癌症等; 盲肠组织水肿脆弱, 术中缝合时裂伤。粪瘘发生时多已局限化, 不致发生弥漫性腹膜炎, 类似阑尾周围脓肿的临床表现。一般经非手术治疗粪瘘可闭合自愈。

第三节 特殊类型阑尾炎

一般成年人急性阑尾炎诊断多无困难, 早期治疗的效果非常好。如遇到婴幼儿、老年人、妊娠妇女以及 AIDS 病人患急性阑尾炎时, 诊断和治疗均较困难, 应当格外重视。

新生儿急性阑尾炎 出生后新生儿阑尾呈漏斗状, 不易发生由淋巴滤泡增生或者粪石所致的阑尾管腔阻塞, 因此, 新生儿急性阑尾炎很少见。又由于新生儿不能提供病史, 其早期临床表现又无特殊性, 仅有厌食、恶心、呕吐、腹泻和脱水等, 发热和白细胞升高均不明显, 因此术前难于早期确诊, 穿孔率可高达 50%~85%。诊断时应仔细检查右下腹部压痛和腹胀等体征, 并应早期手术治疗。

小儿急性阑尾炎 小儿大网膜发育不全, 不能起到足够的保护作用。患儿也不能清楚地提供病史。临床特点: ①病情发展较快且较重, 早期即出现高热、呕吐等症状; ②右下腹体征不明显, 不典型, 但有局部压痛和肌紧张, 是小儿阑尾炎的重要体征; ③穿孔发生早, 穿孔率较高(15%~50%)。诊断小儿急性阑尾炎须仔细耐心, 取得患儿的信赖和配合, 再经轻柔的检查, 左、右下腹对比检查, 仔细观察病儿对检查的反应, 做出判断。治疗原则是早期手术, 并配合输液、纠正脱水、应用广谱抗生素等。

妊娠期急性阑尾炎 较常见。妊娠中期子宫的增大较快, 盲肠和阑尾被增大的子宫推挤, 向右上方移位, 压痛部位也随之升高。腹壁被抬高, 炎症阑尾刺激不到壁层腹膜, 所以使压痛、肌紧张和反跳痛均不明显; 大网膜难以包裹炎症阑尾、腹膜炎不易被局限而易在上腹部扩散。这些因素致使妊娠中期急性阑尾炎难于诊断, B 超或 CT 检查可帮助诊断。炎症发展易致流产或早产, 或威胁母子生命安全。

治疗时, 以阑尾切除术为主。开腹手术是最快捷和安全的措施。妊娠后期的腹腔感染难以控制, 更应早期手术。围手术期应加用黄体酮。手术切口须偏高, 操作要轻柔, 以减少对子宫的刺激。尽量不用腹腔引流。术后使用广谱抗生素。加强术后护理。临产期的急性阑尾炎如并发阑尾穿孔或全身感染症状严重时, 可考虑经腹剖宫产术, 同时切除病变阑尾。

老年人急性阑尾炎 随着社会老龄人口增多, 老年人急性阑尾炎的发病率也相应升高。因老年人对疼痛感觉迟钝, 腹肌薄弱, 防御功能减退, 所以主诉不强烈, 体征不典型, 临床表现轻而病理改变却很重, 体温和白细胞升高均不明显, 容易延误诊断和治疗。又由于老年人动脉硬化, 阑尾动脉也会发生改变, 易导致阑尾缺血坏死或穿孔。加之老年人常伴发心血管病、糖尿病、肾功能不全等, 使病情更趋复杂严重。一旦诊断应及时手术, 早期手术的危险要比延迟手术的危险小得多。同时注意处理伴发的内科疾病。

AIDS/HIV 感染病人的阑尾炎 其临床症状及体征与免疫功能正常者相似,但不典型。此类病人白细胞不高,常被延误诊断和治疗。B超或CT检查有助于诊断。阑尾切除术是其主要的治疗方法,强调早期诊断并手术治疗,可获较好的短期生存,否则穿孔率较高。不能因AIDS和HIV感染而视其为手术禁忌证。

第四节 慢性阑尾炎

病因和病理 大多数慢性阑尾炎(chronic appendicitis)由急性阑尾炎转变而来,少数也可开始即呈慢性过程。主要病变为阑尾壁不同程度的纤维化及慢性炎性细胞浸润。粘膜层和浆肌层可见以淋巴细胞和嗜酸性细胞浸润为主,替代了急性炎症时的多形核白细胞,还可见到阑尾管壁中有异物巨细胞。此外,阑尾因纤维组织增生,脂肪增多,管壁增厚,管腔狭窄,不规则,甚而闭塞。这些病变妨碍了阑尾的排空,压迫阑尾壁内神经而产生疼痛症状。多数慢性阑尾炎病人的阑尾腔内有粪石,或者阑尾粘连、淋巴滤泡过度增生,使管腔变窄。

临床表现和诊断 既往常有急性阑尾炎发作病史,经常有右下腹疼痛,也可能症状不重或不典型。有的病人仅有隐痛或不适,剧烈活动或饮食不节可诱发急性发作;有的病人有反复急性发作的病史。

主要的体征是阑尾部位的局限性压痛,这种压痛经常存在,位置也较固定。左侧卧位体检时,部分病人在右下腹可扪及阑尾条索。X线钡剂灌肠透视检查,可见阑尾不充盈或充盈不全,阑尾腔不规则,72小时后透视复查阑尾腔内仍有钡剂残留,即可诊断慢性阑尾炎。

治疗 诊断明确后需手术切除阑尾,并行病理检查证实此诊断。慢性阑尾炎常粘连较重,手术操作应更细致。

第五节 阑尾肿瘤

阑尾肿瘤非常少见(发生率为0.5%),多在阑尾切除术中或尸体解剖中被诊断。主要包括:类癌、腺癌和囊性肿瘤三种。

(一) **阑尾类癌** 起源于阑尾的嗜银细胞。阑尾类癌(carcinoid)占胃肠道类癌的45%,占阑尾原发肿瘤的90%,阑尾是消化道类癌的最常见部位。部分肿瘤伴粘液囊肿形成。其组织学恶性表现常不明显。阑尾类癌的典型肉眼所见为一种小的(1~2cm),坚硬的,边界清楚的黄褐色肿物,约3/4发生在阑尾远端,少数发生在阑尾根部。临床表现与急性阑尾炎相似,几乎总是在阑尾切除术中偶然发现。如肿物小,无转移,单纯阑尾切除手术可达到治疗目的。其中2.9%的病例(>2cm)发生转移而表现恶性肿瘤的生物学特性,肿瘤浸润或有淋巴结转移,应采用右半结肠切除术。

腺类癌(adenocarcinoid)很罕见,其形态学和临床特征具有腺癌和类癌的特点。病理学显示中等度或严重的核异型性。治疗应施右半结肠切除术。

(二) **阑尾腺癌** 起源于阑尾粘膜的腺上皮,分为结肠型和粘液型两种亚型。结肠型,由于其临床表现、肉眼及显微镜下所见与右结肠癌相似,常被称为阑尾的结肠型癌。其术前最常见表现与急性阑尾炎或右结肠癌相似。术前钡灌肠常显示盲肠外肿物。常需术中病理确诊。

治疗原则以右半结肠切除术。预后与盲肠癌相近。粘液型腺癌的治疗同结肠型,其预后优于结肠型。

(三) 阑尾囊性肿瘤 包括阑尾粘液囊肿和假性粘液瘤。阑尾变为囊状结构,或含有粘液的阑尾呈囊状扩张,称为阑尾粘液囊肿(mucocele)。其中75%~85%是良性囊腺瘤,少数为囊性腺癌。病人或者有无痛性肿块,或者在腹部CT检查时偶然发现。囊壁可有钙化。良性者经阑尾切除可治愈。如囊肿破裂,恶性病例可发生腹腔内播散转移。

假性粘液瘤(pseudomyxoma)是阑尾分泌粘液的细胞在腹腔内种植形成。可造成肠粘连梗阻和内瘘。主张彻底切除或需反复多次手术处理。5年生存率可达50%。

(戴显伟)

第五十一章 结、直肠与肛管疾病

第一节 解剖生理概要

结肠、直肠和肛管解剖

1. 结肠 结肠包括盲肠、升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠,下接直肠。成人结肠全长平均约 150cm(120~200cm)。结肠各部的直径不一,自盲肠端的 7.5cm 依次递减为乙状结肠末端的 2.5cm。结肠有三个解剖标志,即结肠袋、肠脂垂和结肠带。盲肠以回盲瓣为界与末端回肠相连接。回盲瓣具有括约功能,由于它的存在,结肠梗阻易发展为闭袢性肠梗阻。盲肠为腹膜内位器官,故有一定的活动度,其长度在成人约为 6cm,盲肠过长时,易发生扭转。升结肠与横结肠延续段称为结肠肝曲,横结肠与降结肠延续段称为结肠脾曲,肝曲与脾曲是结肠相对固定的部位。升结肠和降结肠为腹膜间位器官,前面及两侧有腹膜遮盖,后面以疏松结缔组织与腹后壁相贴,故其后壁穿孔时可引起严重的腹膜后感染。横结肠和乙状结肠为腹膜内位器官,完全为腹膜包裹,是结肠中活动度较大的部分,乙状结肠若系膜过长时易发生扭转。结肠的肠壁分为浆膜层、肌层、粘膜下层和粘膜层。

2. 直肠 直肠位于盆腔的后部,平第 3 骶椎处上接乙状结肠,沿骶、尾骨前面下行,穿过盆膈转向后下,至尾骨平面与肛管相连,形成约 90°的弯曲。上部直肠与结肠粗细相同,下部扩大成直肠壶腹,是暂存粪便的部位。直肠长度约 12~15cm,以腹膜返折为界,将直肠分为上段直肠和下段直肠。上段直肠的前面和两侧有腹膜覆盖,前面的腹膜返折成直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹。如该陷凹有炎性液体或脓液积贮时,直肠指诊可以帮助诊断;如有盆腔脓肿可穿刺或切开直肠前壁进行引流。下段直肠全部位于腹膜外。男性直肠上部的前方隔以直肠膀胱陷凹与膀胱底上部和精囊相邻;下段直肠的前方借直肠膀胱隔与膀胱底、前列腺、精囊腺、输精管壶腹及输尿管盆段相邻。女性直肠前方上部隔以直肠子宫陷凹与子宫颈、阴道后穹相邻,下部借直肠阴道隔与阴道后壁相邻,直肠后方是骶、尾骨和梨状肌。直肠的肌层与结肠相同,有外层纵肌与内层环肌。直肠环肌在直肠下端增厚而成为肛管内括约肌。直肠纵肌下端与肛提肌和内、外括约肌相连。

直肠粘膜紧贴肠壁,内镜下与结肠粘膜易于区别,看不到结肠粘膜所形成的螺旋形皱襞,但在直肠壶腹部有上、中、下三条半月形的直肠横襞,内含环肌纤维,称为直肠瓣。直肠下端由于与口径较小且呈闭缩状态的肛管相接,直肠粘膜呈现 8~10 个隆起的纵形皱襞,称为肛柱。肛柱基底之间有半月形皱襞,称为肛瓣。肛瓣与肛柱下端共同围成的小隐窝,称肛窦。窦口向上,肛门腺开口于此。窦内容易积存粪屑,易于感染而发生肛窦炎。肛管与肛柱连接的部位,有三角形的乳头状隆起,称为肛乳头。肛瓣边缘和肛柱下端共同在直肠和肛管交界处形成一锯齿状的环行线,称齿状线(图 51-1)。

肛垫位于直肠、肛管结合处,亦称直肠肛管移行区(痔区)。该区为一环状、约 1.5cm 宽的

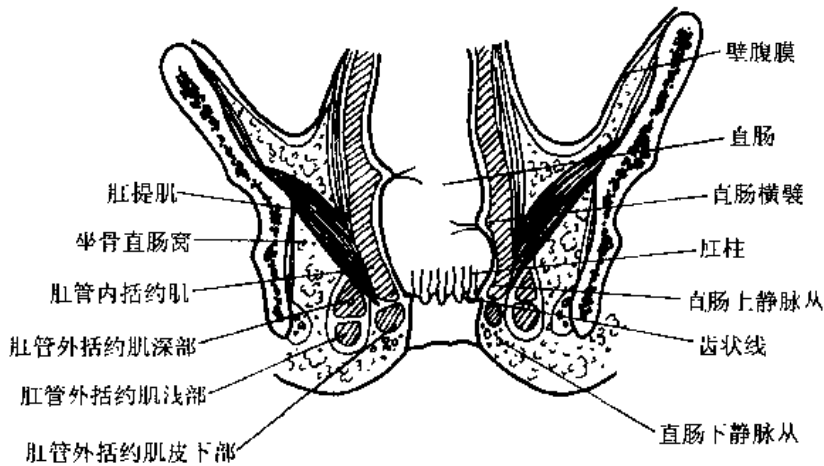


图 51-1 直肠肛管纵剖面图

海绵状组织带,富含血管、结缔组织、弹性纤维及与平滑肌纤维相混合的纤维肌性组织(Treitz肌)。Treitz肌呈网络状结构缠绕痔静脉丛,构成一个支持性框架,将肛垫固定于内括约肌上。肛垫似一胶垫协助括约肌封闭肛门。

3. 肛管 肛管是消化道的末端,上自齿状线,下至肛门缘。解剖学家认为肛门缘位于齿状线下1.5cm,所以认为肛管长约1.5cm;临床外科医生则认为肛管上自肛管直肠环,下至肛门缘,因而肛管长约3~4cm。肛管为肛管内、外括约肌所环绕,平时呈环状收缩封闭肛门。

齿状线是直肠和肛管的交界线,是重要的解剖标志,约85%的肛门直肠疾病发生在此附近。齿状线是胚胎期内、外胚层的交界处,故其上、下的血管、神经及淋巴来源都不同,在临床上具有重要意义,其区别在于:①齿状线以上被覆粘膜,受自主神经支配,无疼痛感;齿状线以下被覆皮肤,受阴部内神经支配,痛感敏锐。故内痔的注射及手术治疗均需在齿状线以上进行。②齿状线以上由直肠上、下动脉供应;齿状线以下属肛管动脉供应。③齿状线以上的静脉回流经直肠上静脉丛入门静脉;齿状线以下则经直肠下静脉丛通过肛管静脉回流到腔静脉。④齿状线以上的淋巴引流主要入腹主动脉周围或髂内淋巴结;齿状线以下的淋巴引流主要入腹股沟淋巴结及髂外淋巴结。淋巴引流对齿状线上、下不同部位恶性肿瘤淋巴转移有重要的参考意义。

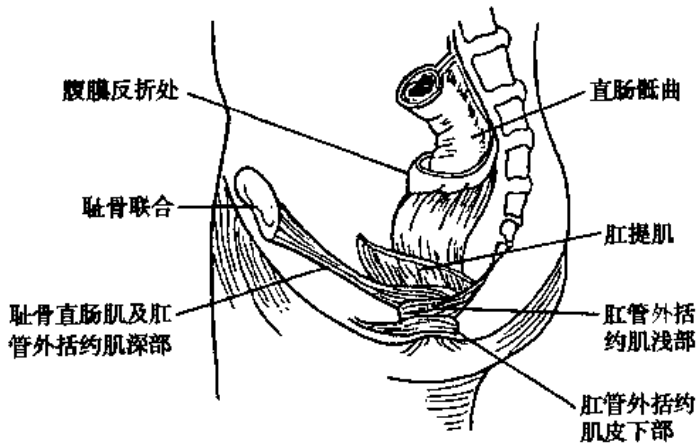


图 51-2 肛管括约肌环

环肌增厚而形成肛管内括约肌,属不随意肌,环绕肛管上2/3,受自主神经支配,无括约肛门的功能,切断后不会引起排便失禁。

4. 直肠肛管肌及其周围间隙

(1) 直肠肛管肌: 直肠的肌层结构与结肠相同,有外层纵肌与内层环肌,但较结肠肌发达,下段直肠内层

围绕肛管下部 1/3 的为肛管外括约肌,属随意肌,分为皮下部、浅部和深部。肛管外括约肌三部分在肛管外组成三个肌环,三个环同时收缩将肛管向不同方向牵拉,加强肛管括约的功能,使肛管紧闭(图 51-2)。

肛提肌是直肠周围并与尾骨肌共同形成盆膈的一层宽薄的肌。左右各一,属随意肌,根据起止及其纤维的不同排布分为三部:耻骨直肠肌、耻骨尾骨肌和髂骨尾骨肌;起自骨盆两侧壁、斜行向下止于直肠壁下部两侧,左右连合呈向下的漏斗状,有承托盆腔内脏、协助排便、括约肛管等功能(图 51-3)。

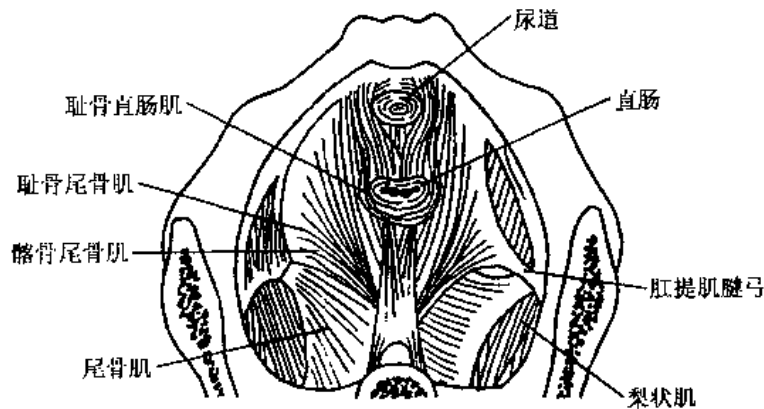


图 51-3 盆膈(上面观)

肛管直肠环是由肛管内括约肌、直肠壁纵肌的下部、肛管外括约肌的浅部、深部及肛提肌的耻骨直肠肌纤维共同组成的肌环,包绕肛管和直肠分界处,此环是括约肛管的重要结构。手术中不慎完全切断此环将引起肛门失禁。

(2) 直肠肛管周围间隙:直肠、肛管周围存在着一些由脂肪组织填充的组织间隙,即外科解剖间隙,易感染形成脓肿。由于解剖位置与结构上的关系,肛周脓肿容易引起肛瘘,故有重要

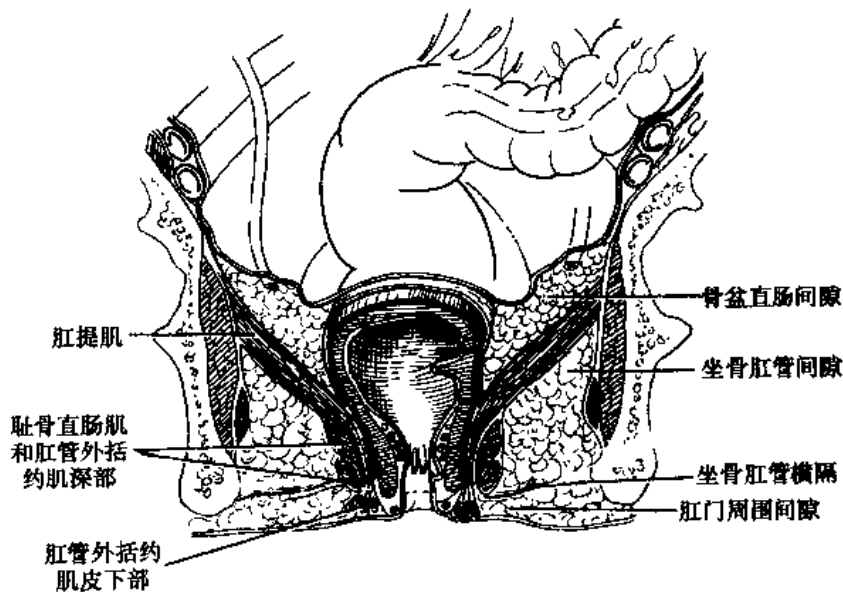


图 51-4 直肠肛管周围间隙

的临床意义。以肛提肌为界,在肛提肌以上的间隙有:①骨盆直肠间隙,在盆腔腹膜之下,直肠左右两侧各一;②直肠后间隙,又称骶前间隙,位于直肠与骶骨前筋膜之间,与两侧骨盆直肠间隙相通。在肛提肌以下的间隙有:①坐骨肛管间隙(亦称坐骨直肠间隙),位于肛提肌以下,坐骨肛管横膈以上,相互经肛管后相通(亦称深部肛管后间隙);②肛管周围间隙,位于坐骨肛管横膈以下至皮肤之间,左右两侧也于肛管后相通(亦称浅部肛管后间隙)(图 51-4)。

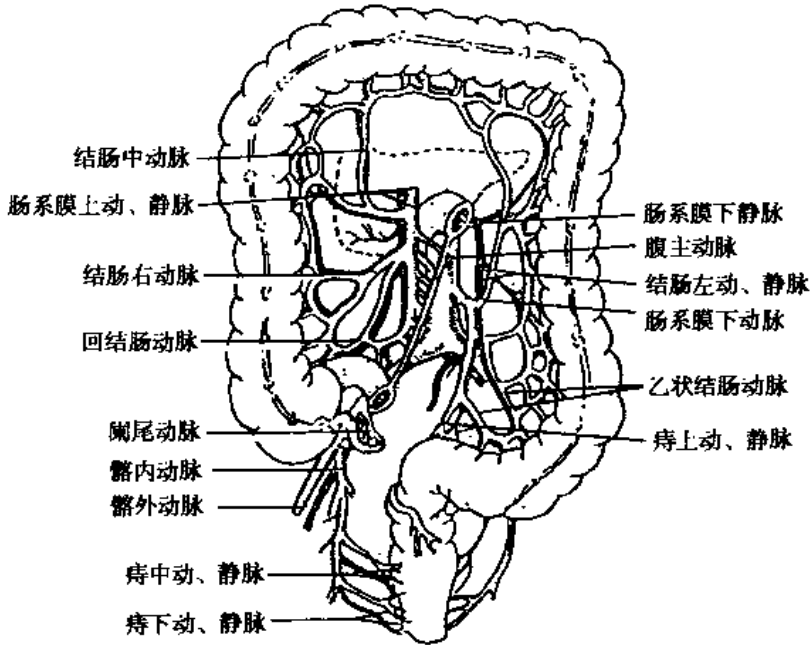


图 51-5 结肠的血液供应

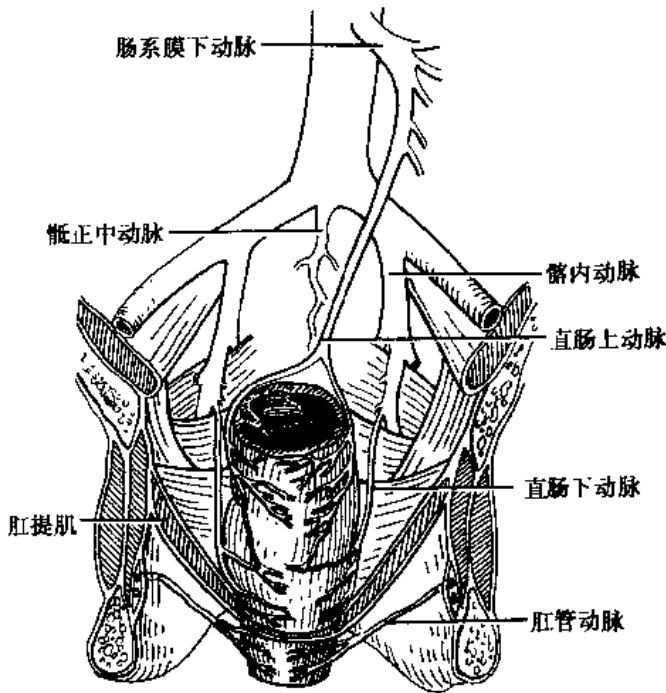


图 51-6 直肠肛管动脉供应

5. 结肠、直肠和肛管的血管、淋巴和神经

(1)血管:结肠的供应动脉以脾曲为界,肠系膜上动脉发出的回结肠动脉、右结肠动脉、中结肠动脉供应右半结肠;肠系膜下动脉发出的左结肠动脉与乙状结肠动脉供应左半结肠。静脉与动脉相似,分别经肠系膜上静脉和肠系膜下静脉汇入门静脉(图 51-5)。

直肠、肛管的供应动脉以齿状线为界,其上主要是肠系膜下动脉的终末支——直肠上动脉,其次为来自髂内动脉的直肠下动脉和骶正中动脉。齿状线以下的血液供应来自两侧阴部内动脉的分支——肛管动脉。齿状线上下的动脉之间有丰富的吻合(图 51-6)。

直肠、肛管静脉的分布与动脉相

似,以齿状线为界分为两个静脉丛:直肠上静脉丛和直肠下静脉丛。

(2)淋巴:结肠的淋巴沿结肠动脉排列,分为结肠上淋巴结、结肠旁淋巴结、中间淋巴结和中央淋巴结四组。中央淋巴结位于肠系膜上、下动脉的周围,前者汇合升、横结肠的淋巴引流,后者汇合降、乙状结肠的淋巴引流,再引至腹主动脉周围的腹腔淋巴结(图 51-7)。

直肠肛管的淋巴引流亦是以齿状线为界,分上、下两组。上组在齿状线以上,有三个引流方向。向上沿直肠上血管到肠系膜下血管根部淋巴结,这是直肠最主要的淋巴引流途径;向两侧的淋巴在直肠侧韧带内与直肠下动脉并行,入髂内淋巴结;向下的淋巴在坐骨直肠间隙内与肛管动脉、阴部内动脉并行,入髂内淋巴结。下组在齿状线以下,有两个引流方向。向下外经会阴及大腿内侧皮下到达腹股沟淋巴结,然后经髂外淋巴入髂总淋巴结;向周围穿过坐骨直肠间隙沿闭孔动脉旁引流到髂内淋巴结。上、下两组淋巴均有交通,因此,直肠癌尤其是下段直肠及肛管癌有时可转移到腹股沟淋巴结(图 51-8)。

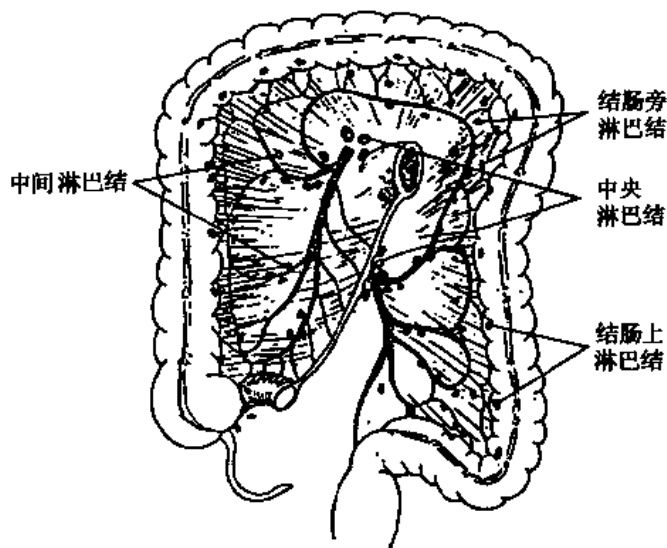


图 51-7 结肠淋巴结的分布

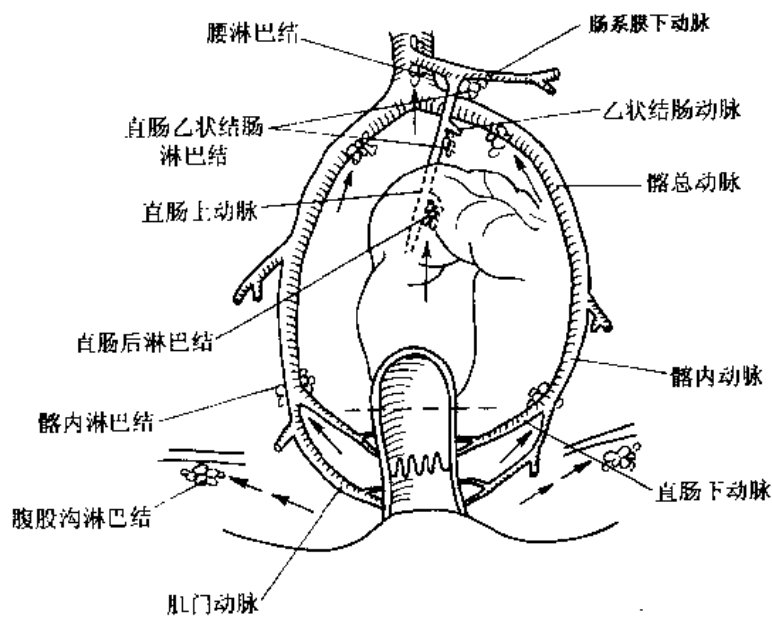


图 51-8 直肠肛管淋巴引流

(3)神经:支配结肠的副交感神经来源不同,迷走神经支配右半结肠,盆腔神经支配左半结肠。交感神经纤维则分别来自肠系膜上和肠系膜下神经丛。

直肠交感神经主要来自骶前(上腹下)神经丛。该丛在腹主动脉分叉下方分左右两支,分别向下在两侧直肠侧韧带两旁与来自骶交感干的节后纤维和第 2~4 骶神经的副交感神经形

成盆(下腹下)神经丛。直肠的副交感神经对直肠功能的调节起主要作用。直肠壁内的便意感受器在直肠下段较多,它通过副交感神经到达盆丛,直肠手术时应予以注意。此外,骶前神经支配射精功能,盆神经丛中含有支配排尿和阴茎勃起的主要神经。盆腔手术时,要注意避免损伤。

肛管及其周围主要由阴部神经分支支配,主要的分支有肛直肠下神经、前括约肌神经、会阴神经和肛尾神经。阴部神经中含有脊神经的分支,对疼痛等感觉特别敏锐,肛周手术如行肛周浸润麻醉,特别注意在肛管两侧及后方要浸润完全。

结肠、直肠和肛管生理 结肠有消化、吸收、储存、分泌和排泄功能。结肠不产生消化酶,但含大量细菌,其消化作用是通过细菌的发酵来完成。结肠的吸收功能以右半结肠为主,主要吸收水分、电解质、葡萄糖、尿素和胆汁酸等。结肠粘膜,内含杯状细胞,分泌碱性的粘液,能保护粘膜,润滑大便,以利大便推进。结肠运动将结肠内储存的粪便向远端推进,结肠运动受多因素调节。

直肠有排便、吸收和分泌功能。可吸收少量的水、盐、葡萄糖和一部分药物;也能分泌粘液以利排便。平时直肠内基本无粪便,肛管呈关闭状态。排便时,结肠蠕动,储存于乙状结肠内的粪便下行进入直肠,使直肠壶腹膨胀,引起便意和肛管内括约肌反射性松弛,大脑指令松弛肛管外括约肌,同时屏气增加腹压,粪便排出体外。肛管功能仅是排泄粪便。排便是一种非常复杂而协调的生理反射过程。直肠下段是排便反射的始发部位,在直肠保肛手术时应予重视。

第二节 检查方法

检查体位 病人的体位对直肠、肛管疾病的检查很重要,体位不当可能引起疼痛或遗漏疾病,所以应根据病人的身体情况和检查目的的具体要求,选择不同的体位。①左侧卧位:病人向左侧卧位,左下肢略屈,右下肢屈曲贴近腹部,是直肠指诊、结肠镜检查常用的体位。②膝胸位:病人双膝跪于检查床上,头颈部及胸部垫枕,双前臂屈曲于胸前,臀部抬高,是检查直肠肛管的常用体位,肛门部显露清楚,肛镜与硬式乙状结肠镜插入方便,亦是前列腺按摩的常规体位。③截石位:病人仰卧于专门的检查床上,双下肢抬高并外展,屈髋屈膝,是直肠肛管手术的常用体位,需要作双合诊时亦选择该体位。④蹲位:取下蹲排大便姿势,用于检查内痔、脱肛和直肠息肉等。蹲位时直肠肛管承受压力最大,可使直肠下降1~2cm,因而可见到内痔和脱肛最严重的情况。⑤弯腰前俯位:双下肢略分开站立,身体前倾,双手扶于支撑物上(图 51-9);该方法是肛门视诊最常见的体位。

肛门视诊 常用体位有左侧卧位、膝胸位、弯腰前俯位和截石位。用双手拇指或示、中、环三指分开臀沟,观察肛门处有无红肿、血、脓、粪便、粘液、瘻口、外痔、疣状物、溃疡、肿块及直肠粘膜脱垂等,以便分析判断病变性质。

直肠指诊 是简单而重要的检查方法,对及早发现肛管、直肠癌意义重大。据统计75%的直肠癌可在直肠指诊时被发现,而直肠癌延误诊断的病例中85%是由于未作直肠指诊。

直肠指诊时应注意:①右手戴手套或指套涂以润滑液,首先进行肛门周围指诊,检查肛周有无肿块、压痛、疣状物及外痔等;②测试肛管括约肌的松紧度,正常时仅能伸入一指并感到肛

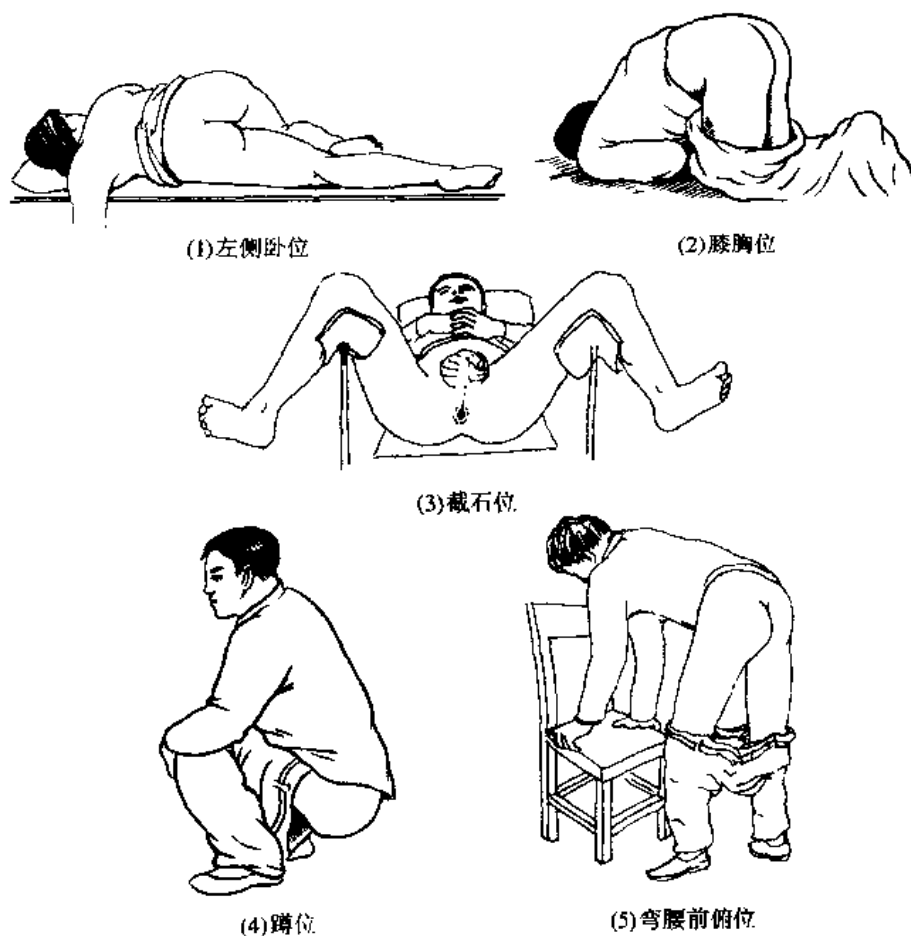


图 51-9 直肠肛管检查体位

门环缩,在肛管后方可触到肛管直肠环;③检查肛管直肠壁有无触痛、波动、肿块及狭窄,触及肿块时要确定大小、形状、位置、硬度及活动度;④直肠前壁距肛缘4~5cm,男性可扪及前列腺,女性可扪及子宫颈,不要误认为病理性肿块;⑤根据要求,必要时作双合诊检查;⑥抽出手指后,观察指套,有无血迹或粘液。

肛门镜检查 肛门镜的长度一般为7cm,内径大小不一(图51-10)。肛门镜检查时多选膝胸位或其他体位。肛门镜检查之前应先作肛门视诊和直肠指诊,如有局部炎症、肛裂、妇女月经期或指诊时病人已感到剧烈疼痛,应暂缓肛门镜检查。肛门镜检查时还可取活检。

检查方法:右手持镜,拇指顶住芯子,肛门镜尖端涂以润滑剂。左手分开臀沟,用肛门镜头轻压肛门片刻再缓慢推入。先朝脐孔方向,通过肛管后改向骶凹,将肛门镜全部推进后拔出芯子。拔出芯子后要注意芯子有无血迹。调好灯光,由深至浅缓慢退出,边退边观察,观察粘

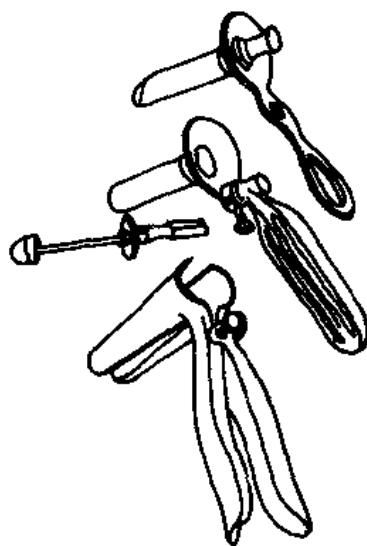


图 51-10 常用肛门镜

观察粘

膜颜色,有无溃疡、出血、息肉、肿瘤及异物等。在齿状线处注意有无内痔、肛瘘内口、肛乳头及肛隐窝有无炎症等。

肛门周围病变的记录方法,一般用时钟定位记录,并表明体位。如检查时取膝胸位,则以肛门后方中点为12点,前方中点为6点;截石位则相反(图51-11)。

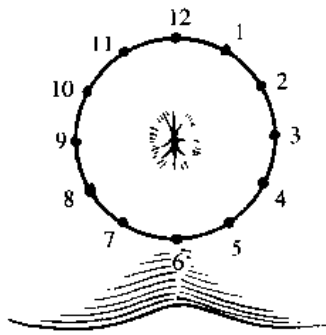


图 51-11 肛门镜检查的时钟定位法(截石位)

乙状结肠镜检查 常见的有硬管乙状结肠镜和纤维乙状结肠镜。检查前为便于观察应予灌肠。按肛门镜插入方法,缓慢插入10cm后,取出镜芯,在光源直视下看见肠腔再推进,切忌暴力,必要时可注气扩充肠管后再推进。肠镜全部进入后,缓慢退出,边退出边观察,并可进行活组织检查。乙状结肠镜检查,有一定的并发症,如出血、穿孔等。要求检查者动作轻柔,遇有阻力或病人剧痛时,不要强行进行。

纤维电子结肠镜检查 目前临床上应用较广。直肠疾病如息肉、肿瘤等常规要求检查全部结肠。纤维电子结肠镜不仅能观察到直肠、结肠的病变;同时还能进行结、直肠息肉的电灼摘除、出血点的止血、肠扭转的复位、肠吻合口良性狭窄的扩张等治疗。还能通过纤维电子结肠镜用激光、微波治疗结、直肠息肉。

影像学检查 ①钡剂灌肠或气钡双重造影检查对肛管齿状线附近的病变无意义,对结、直肠内肿瘤、憩室、直肠粘膜脱垂等病变有重要诊断价值。②腔内超声检查可以观察直肠壁厚度及各层结构。直肠癌时可清楚地显示直肠壁受累的层次。③CT对直肠癌的诊断、分期、有无淋巴转移以及向外侵犯的判断有重要意义。④MRI在判断直肠肛管癌浸润扩散范围、正确分期以及术后复发的鉴别诊断方面较CT优越。

直肠肛管功能检查 直肠肛管功能检查的方法主要有直肠肛管测压、直肠感觉试验和模拟排便试验。

第三节 乙状结肠扭转

乙状结肠扭转(sigmoid volvulus)是乙状结肠以其系膜为中轴发生旋转,导致肠管部分或完全梗阻。乙状结肠是结肠扭转最常见的发生部位,约占65%~80%,其次为盲肠和横结肠。60岁以上的老年人是年轻人发生率的20倍。

病因与病理 乙状结肠常发生扭转的解剖学基础:①肠管有较大的活动度;②肠系膜较长;③系膜根部的固定跨度短,对造成扭转起着支点的作用,且腔内常有粪便积存,所以体位突然改变或强烈的肠蠕动可诱发扭转。扭转超过180°,可造成肠梗阻;超过360°,肠壁血运可能受到影响,扭转形成的肠梗阻为闭襻性肠梗阻(图51-12)。

临床表现 乙状结肠扭转的主要症状为腹痛和进行性腹胀。临床上分为亚急性(约80%)和急性(20%)两类。亚急性型乙状结肠扭转多见于男性老年人,常有慢性便秘史。部分病人曾有类似发作,并随排便排气而腹痛自行消失的病史。发病大多缓慢,主要表现为中下腹部的持续性隐痛、阵发性加剧和进行性腹胀。查体可见腹部明显膨隆,不对称,有时可触及有压痛的囊性肿块,无显著腹膜刺激征,主要为低位不完全或完全性肠梗阻表现。急性乙状结肠

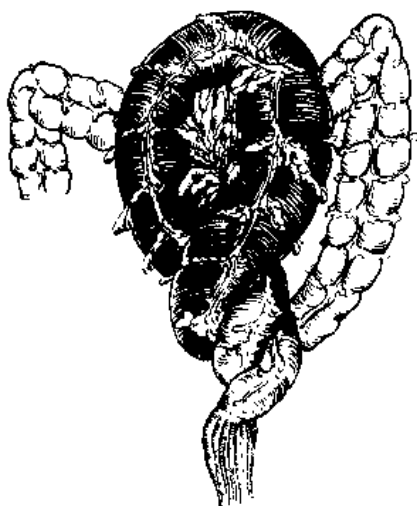


图 51-12 乙状结肠扭转

扭转多见于青年人,起病急骤、剧烈腹痛,呕吐出现早而频繁,腹胀反而较轻,主要为典型的绞窄性低位肠梗阻表现,查体可发现急性腹膜炎体征。

诊断

1. 病史与临床表现 男性老年病人,长期便秘或既往曾有类似腹痛史,低位肠梗阻表现,部分病人触及左中下腹囊性包块,应考虑乙状结肠扭转。

2. 腹部平片 左中下腹见充气的巨大乙状结肠肠襻,常可见两个处于不同平面的液气平面,左、右半结肠可有不同程度积气。

3. 钡剂灌肠 钡剂在直肠与乙状结肠交界处受阻,尖端呈锥形或喙突状,有腹膜刺激症状时禁行此项检查。

4. 急性乙状结肠扭转的临床表现常与其他严重急腹

症混淆,术前不易区别,常需急诊手术探查。

治疗

1. 应按肠梗阻治疗原则进行处理,包括禁食、胃肠减压,纠正水、电解质平衡失调等。

2. 在无绞窄性肠梗阻表现时,试用非手术复位。具体方法有:

(1)温盐水低压灌肠法:复位率不高,约5%~10%。

(2)乙状结肠插管法:在乙状结肠镜下插入粗导尿管或肛管,复位率可达80%~90%。

(3)纤维电子结肠镜复位:直视下边充气边缓慢插入纤维电子结肠镜,通过扭转部位促使其复位,此法盲目性小,比较安全,成功率亦高。

由于非手术复位的复发率很高,且一旦出现绞窄性乙状结肠扭转,死亡率亦很高,故复位后尽早施行择期手术治疗。

3. 手术治疗 ①手术适应证:急性乙状结肠扭转有肠坏死及腹膜炎征象;肠腔内出现血性肠内容物;反复发作的乙状结肠扭转;经非手术复位失败。②手术原则:如有肠坏死,或积粪较多,污染严重,病人一般情况较差,可行 Hartmann 手术(见图 51-19)。如病人一般情况尚好,术中能较好灌洗结肠,以及择期手术病人可行乙状结肠切除,一期吻合。

第四节 结、直肠息肉与息肉病

结、直肠息肉(polyps of colon and rectum)是指结、直肠粘膜上所有的隆起性病变,包括肿瘤性和非肿瘤性病变。在未确定其病理性质前统称为息肉,明确病理性质后则按部位直接冠以病理诊断学名称,如结肠管状腺瘤、直肠原位癌、结肠炎性息肉等。

结、直肠息肉病(polyposis of colon and rectum)与结、直肠息肉的区别在于息肉或腺瘤数目之分,临床常用标准为100枚以上;亦有采用基因分析方法诊断息肉病,但尚未普及与推广。

1982年全国结、直肠癌协作组病理专业会议提出了统一的结、直肠息肉分类方法(表51-1)。

表 51-1 结、直肠息肉分类表

	单发	多发
新生物性 (肿瘤性)	管状腺瘤 绒毛状腺瘤、管状绒毛状腺瘤	家族性(或非家族性)结肠腺瘤病 Gardner 综合征 Turcot 综合征
错构瘤性	幼年性息肉 Peutz-Jeghers 息肉	幼年性息肉病 Peutz-Jeghers 综合征
炎症性	炎性息肉 血吸虫性息肉 良性淋巴样息肉	假息肉病 多发性血吸虫性息肉 良性淋巴样息肉病
化生性	化生性(增生性息肉)	化生性(增生性)息肉病
其他	粘膜肥大性赘生物	

(一) 结、直肠息肉

1. 新生物性息肉 结、直肠内新生物性息肉就是腺瘤性息肉,是公认的癌前期病变。一般认为结、直肠癌都经过腺瘤的过程,摘除腺瘤性息肉可减少结、直肠癌发生率。结、直肠腺瘤发生率与结、直肠癌发生率的正相关性已得到流行病学的证实。

腺瘤分三种类型,管状腺瘤(tubular adenoma)、绒毛状腺瘤(villous adenoma)和管状绒毛状腺瘤(tubulovillous adenoma)(亦称混合型腺瘤),以管状腺瘤最为多见。发生率分别为75%~90%、7%~15%、5%~10%。腺瘤越大,癌变的可能性越大;腺瘤结构中绒毛状成分越多,癌变的可能性越大。

2. 非肿瘤性息肉 ①幼年性息肉:常见于幼儿,大多在10岁以下,成人亦可见。60%发生在距肛门10cm内的直肠内,呈圆球形,多为单发,病理特征为大小不等的潴留性囊肿,是一种错构瘤。②炎性息肉:最多见于溃疡性结肠炎、血吸虫病、克罗恩病、肠阿米巴等慢性炎症刺激所形成。

(二) 结、直肠息肉病

1. 家族性腺瘤性息肉病(familial adenomatous polyposis) 是常染色体显性遗传病,常在青春发育期出现结、直肠腺瘤,逐渐增多,甚至可满布所有结、直肠粘膜,如不及时治疗,终将发生癌变。

2. Peutz-Jeghers 综合征 亦称黑斑息肉病,是一种罕见的显性遗传性疾病,特点为胃肠道多发性息肉伴口腔粘膜、口唇、口周、肛周及双手指掌、足底有黑色素沉着。以小肠息肉为主,约30%的病人有结、直肠息肉。

检查方法与诊断 结、直肠息肉无特异性临床表现。有家族性、遗传性息肉或息肉病病人可通过家族随访、定期检查发现新病人。所以该病的检查方法与结、直肠癌检查方法相同(参阅五十一章第五节)。重要的是息肉的取材和病理学诊断,取材应为整个息肉或多处钳取活组织,取材后应标记好息肉的头部、基底和切缘。病理学诊断是确定进一步治疗的关键因素。

治疗原则 根据结、直肠息肉的大小、多少、有无并发症和病理性质决定治疗方案。

1. 小息肉一般在行结肠镜检查时予以摘除并送病检。

2. 直径大于2cm的非腺瘤性息肉可采用结肠镜下分块切除。直径大于2cm的腺瘤,尤其是绒毛状腺瘤应手术切除:腹膜返折以下的经肛门局部切除,腹膜返折以上应开腹切除或在

腹腔镜下手术切除。

3. 病理学诊断为浸润性癌应按结、直肠癌治疗原则处理。腺瘤恶变若未穿透粘膜肌层、未侵犯小血管和淋巴、分化程度较好、切缘无残留,摘除后不必再作外科手术,密切观察。

家族性腺瘤性息肉病如不治疗,最终癌变,必须接受根治性手术,最彻底的手术方式是结肠、直肠中上段切除,下段粘膜剥除,经直肠肌鞘行回肠肛管吻合术。

炎性息肉以治疗原发肠道疾病为主;增生性息肉症状不明显,无需特殊治疗。

第五节 结、直肠癌

结、直肠癌(carcinoma of colon and rectum)是常见的恶性肿瘤,占我国恶性肿瘤的第四位,并有上升的趋势。流行病学方面,中国人结、直肠癌与西方人比较有三个特点:①直肠癌比结肠癌发病率高,约1.5~2:1;②低位直肠癌在直肠癌中所占比例高,约占75%,大多数直肠癌可在直肠指诊时触及;③青年人(<30岁)比例较高,约占15%。但近几十年来,随着人民生活水平的提高及饮食结构的改变,结肠癌比例亦逐渐增多。

结肠癌根治性切除术后5年生存率一般为60%~80%之间,直肠癌约为50%~70%。Dukes A期病人根治性切除术后的5年生存率可达90%以上。

病因与病理

1. 病因 结、直肠癌的发病原因尚不清楚,可能与下列因素有关:

(1)饮食与致癌物质:统计资料表明,结、直肠癌发病率高的国家,其人均动物蛋白质、动物脂肪的消费量大,呈正相关。高脂、高蛋白食物能使粪便中甲基胆蒽物质增多;动物实验已表明甲基胆蒽可诱发结、直肠癌。膳食纤维与结、直肠癌的发病率也有密切关系。调查资料显示:结、直肠癌高发区人的每天平均粪便重量比低发区轻。膳食纤维中的戊糖具有很强的吸水能力,所以高纤维饮食的摄入可增加粪便的体积和重量,使得粪便通过肠道速度加快,减少肠道中有害物质的形成及活性,缩短致癌物质与肠粘膜的接触时间。

动物实验表明二甲基胍可以诱发大鼠的结、直肠癌。肉类、鱼类食物高温烹调产生的热解物中含有多种能诱发大鼠结、直肠癌的诱变剂和致癌物质。

(2)结、直肠的慢性炎症:如溃疡性结肠炎、血吸虫病使肠粘膜反复破坏和修复而癌变。

(3)遗传因素:根据流行病学调查,日本、中国人移居美国和欧洲后,结、直肠癌发病率明显上升,因此可以推测结、直肠癌的发生主要与环境有关。但也有为数不少的结、直肠癌家族被发现。原因可能是抑癌基因突变和遗传不稳定性。

(4)癌前病变:如结、直肠腺瘤,尤其是绒毛状腺瘤更为重要。人们已逐渐接受了结、直肠癌并非是在结、直肠粘膜上突然发生的病变的观点,而是通过正常粘膜-腺瘤-癌变这样一种顺序发展的规律(参见第四章第三节)。

2. 病理

(1)大体分型(图 51-13):

1)溃疡型:多见,约占50%以上。形状为圆形或卵圆形,中心凹陷,边缘有结节状围堤样凸起,向肠壁深层生长并向周围浸润、易出血,此型分化程度较低,转移较早。

2)肿块型:亦称菜花型癌。呈半球状或蕈形肿块,向肠腔内突出,表面凹凸不平可产生溃

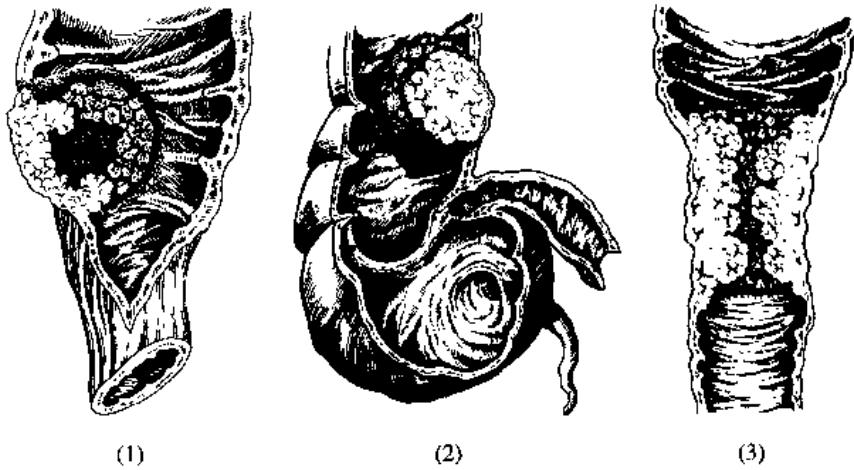


图 51-13 结肠癌大体分型
(1)溃疡型结肠癌 (2)肿块型结肠癌 (3)浸润型结肠癌

疡,向周围浸润少,预后较好。

3)浸润狭窄型:亦称硬癌或浸润型癌,癌肿沿肠壁浸润,肠腔扩张差,肠壁僵硬,肠腔充血逐渐缩窄,分化程度低,转移早而预后差,发生结肠梗阻的病例中此型多见。

(2)组织学分类

1)腺癌:结、直肠腺癌细胞主要是柱状细胞、粘液分泌细胞和未分化细胞,进一步分类主要为管状腺癌和乳头状腺癌,占75%~85%,其次为粘液腺癌,占10%~20%。①管状腺癌:癌细胞排列呈腺管或腺泡状排列。根据其分化程度可分为高分化腺癌、中分化腺癌和低分化腺癌。②乳头状腺癌:癌细胞排列组成粗细不等的乳头状结构,乳头中心索为少量血管间质。③粘液腺癌:由分泌粘液的癌细胞构成,癌组织内有大量粘液为其特征,恶性程度较高。④印戒细胞癌:肿瘤由弥漫成片的印戒细胞构成,胞核深染,偏于胞浆一侧,似戒指样,恶性程度高,预后差。⑤未分化癌:癌细胞弥漫呈片或呈团状,不形成腺管状结构,细胞排列无规律,癌细胞较小,形态较一致,预后差。

2)腺鳞癌:亦称腺棘细胞癌,肿瘤由腺癌细胞和鳞癌细胞构成。其分化多为中度至低度。腺鳞癌和鳞癌主要见于直肠下段和肛管,较少见。

结、直肠癌可以在一个肿瘤中出现两种或两种以上的组织类型,且分化程度并非完全一致,这是结、直肠癌的组织学特征。

(3)组织学 Broders 分级:按癌细胞分化程度分为四级。I级,75%以上癌细胞分化良好,属高分化癌,呈低度恶性;II级,25%~75%的癌细胞分化良好,属中度分化癌,呈中度恶性;III级,分化良好的癌细胞不到25%,属低分化癌,高度恶性;IV级,为未分化癌。

3. 扩散和转移

(1)直接浸润:结、直肠癌向三个方向浸润扩散,即肠壁深层、环状浸润和沿纵轴浸润。结肠癌向纵轴浸润一般局限在5~8cm内;直肠癌向纵轴浸润发生较少。多组大样本临床资料表明:直肠癌标本向远侧肠壁浸润超过2cm的在1%~3%之间。下切缘无癌细胞浸润的前提下,切缘的长短与5年生存率、局部复发率无明显相关,说明直肠癌向下的纵向浸润很少,这是目前保肛术的手术适应证适当放宽的病理学依据。估计癌肿浸润肠壁一圈约需1~2年。直

接浸润可穿透浆膜层侵入邻近脏器如肝、肾、子宫、膀胱等。下段直肠癌由于缺乏浆膜层的屏障作用,易向四周浸润,侵入附近脏器如前列腺、精囊、阴道、输尿管等。

(2)淋巴转移:为主要转移途径。引流结肠的淋巴结分为四组:①结肠上淋巴结;②结肠旁淋巴结;③中间淋巴结;④中央淋巴结。通常淋巴转移循逐级扩散。直肠癌的淋巴转移分三个方向:向上沿直肠上动脉、腹主动脉周围的淋巴结转移;向侧方经直肠下动脉旁淋巴结引流到盆腔侧壁的髂内淋巴结;向下沿肛管动脉、阴部内动脉旁淋巴结到达髂内淋巴结。大宗病例统计(1500例)发现直肠癌平面以下的淋巴结阳性占6.5%(98/1500);肿瘤平面以下超出2cm的淋巴结阳性为2%(30/1500)。表明直肠癌主要以向上、侧方转移为主,很少发生逆行性的淋巴转移。齿状线以下的淋巴引流有两条途径:向周围沿闭孔动脉旁引流到髂内淋巴结;向下经外阴及大腿内侧皮下注入腹股沟浅淋巴结。齿状线周围的癌肿可向侧、下方转移,向下方转移可表现为腹股沟淋巴结肿大。淋巴转移途径是决定直肠癌手术方式的依据。

(3)血行转移:癌肿侵入静脉后沿门静脉转移至肝;也可转移至肺、骨和脑等。结、直肠癌手术时约有10%~20%的病例已发生肝转移。结、直肠癌致结肠梗阻和手术时的挤压,易造成血行转移。

(4)种植转移:腹腔内播散,最常见为大网膜的结节和肿瘤周围壁层腹膜的散在砂粒状结节,亦可溶合成团块,继而全腹腔播散。在卵巢种植生长的继发性肿瘤,称Krukenberg肿瘤。腹腔内种植播散后产生腹水。结、直肠癌如出现血性腹水多为腹腔内播散转移。

4. 临床分期 1932年提出结、直肠癌Dukes分期的基本原则为国际所公认,称Dukes分期,后出现了不少改良Dukes分期法。卫生部1991年编写的《中国常见恶性肿瘤诊疗规范》建议仍采用Dukes临床分期为结、直肠癌分期的依据。

(1)Dukes分期(1935年):

A期 癌肿浸润深度限于直肠壁内,未穿出深肌层,且无淋巴结转移。

B期 癌肿侵犯浆膜层,亦可侵入浆膜外或肠外周围组织,但尚能整块切除,无淋巴结转移。

C期 癌肿侵犯肠壁全层或未侵犯全层,但伴有淋巴结转移;

C₁期 癌肿伴有癌灶附近肠旁及系膜淋巴结转移;

C₂期 癌肿伴有系膜根部淋巴结转移,尚能根治切除。

D期 癌肿伴有远处器官转移、局部广泛浸润或淋巴结广泛转移不能根治性切除。

(2)中国分期:我国结、直肠癌协作组1984年制定了结、直肠癌临床病理分期标准,与Dukes分期基本相同。不同之处是将Dukes A期以局限于粘膜下层、浅肌层、深肌层分为A₁、A₂、A₃期,将Dukes C₁、C₂期合并为C期。

临床表现 结、直肠癌早期无明显症状,癌肿生长到一定程度,依其生长部位不同而有不同的临床表现。

1. 右半结肠癌的临床表现

(1)腹痛:右半结肠癌约有70%~80%病人有腹痛,多为隐痛。

(2)贫血:因癌灶的坏死、脱落、慢性失血而引起,约有50%~60%的病人血红蛋白低于100g/L。

(3)腹部肿块:腹部肿块亦是右半结肠癌的常见症状。腹部肿块同时伴梗阻的病例临床上

并不多见。

2. 左半结肠癌的临床表现

- (1)便血、粘液血便:70%以上可出现便血或粘液血便。
- (2)腹痛:约60%出现腹痛,腹痛可为隐痛,当出现梗阻表现时,亦可表现为腹部绞痛。
- (3)腹部肿块:40%左右的病人可触及左下腹肿块。

3. 直肠癌的临床表现

(1)直肠刺激症状:便意频繁,排便习惯改变,便前肛门有下坠感,里急后重,排便不尽感,晚期有下腹痛。

(2)肠腔狭窄症状:癌肿侵犯致肠管狭窄,初时大便变形、变细,严重时出现肠梗阻表现。

(3)癌肿破溃感染症状:大便表面带血及粘液,甚至脓血便。

直肠癌症状出现的频率依次为便血80%~90%;便频60%~70%;便细40%;粘液便35%;肛门痛20%;里急后重20%;便秘10%。癌肿侵犯前列腺、膀胱,可出现尿频、尿痛、血尿。侵犯骶前神经可出现骶尾部持续性剧烈疼痛。

诊断 检查应遵循由简到繁的步骤进行。常用方法有以下几项:

1. 大便潜血检查 大规模普查时或对高危人群作为结、直肠癌的初筛手段,阳性者需作进一步检查。

2. 肿瘤标记物 对结、直肠癌诊断和术后监测较有意义的肿瘤标记物是癌胚抗原(carcinoembryonic antigen)。但CEA作为早期结、直肠癌的诊断缺乏价值。血清CEA水平与Dukes分期呈正相关,Dukes A、B、C、D期病人的血清CEA阳性率依次分别为25%、45%、75%和85%左右。CEA主要用于监测复发,但对术前不伴有CEA升高的结、直肠癌病人术后监测复发亦无重要意义。

3. 直肠指诊 是诊断直肠癌最重要的方法。我国直肠癌中约75%为低位直肠癌,大多能在直肠指诊中触及。因此,凡遇病人有便血,大便习惯改变,大便变形等症状均应行直肠指诊。

4. 内镜检查 包括直肠镜、乙状结肠镜和结肠镜检查。

5. 影像学检查

(1)钡剂灌肠:是结肠癌的重要检查方法,对低位直肠癌的诊断意义不大。

(2)腔内超声:用腔内超声探头可探测癌肿浸润肠壁的深度及有无侵犯邻近脏器。

(3)CT:可以了解直肠癌盆腔内扩散情况,有无侵犯膀胱、子宫及盆壁,是术前常用的检查方法。也可判断肝、腹主动脉旁淋巴结是否转移。

(4)MRI:对直肠癌术后盆腔、会阴部复发的诊断较CT优越。

外科治疗 手术切除仍然是结、直肠癌的主要治疗方法。结肠癌手术切除的范围应包括肿瘤在内的足够的两端肠段,一般要求距肿瘤边缘10cm,还应包括切除区域的全部系膜,并清扫主动脉旁淋巴结。直肠癌切除的范围包括癌肿在内的两端足够肠段(低位直肠癌的下切缘应距肿瘤边缘3cm以上)、系膜、周围淋巴结及受浸润的组织。1982年Heald等报道认为直肠癌根治术时,切除全部直肠系膜或至少包括肿瘤下5cm的直肠系膜,对于降低术后复发率具有重要意义。临床上称为全直肠系膜切除术(total mesorectal excision, TME)。

1. 结、直肠癌的内镜治疗 ①电切:适用于直径<5mm的粘膜内癌,切除的组织可送病理检查;②套圈切除:适用于有蒂、亚蒂、或无蒂的早期结、直肠癌;③粘膜切除:适用于表面型

病变,特别是平坦、凹陷型病变;④经肛内镜显微外科手术(transanal endoscopic microsurgery):适用于距肛门16cm以内的早期直肠癌。优点是切除后创面可以缝合,避免了术后出血、穿孔等并发症。

2. 右半结肠癌的手术 右半结肠癌应包括盲肠、升结肠、结肠肝曲部癌,都应行右半结肠切除术(right hemicolectomy)。无法切除时可行回-横结肠侧侧吻合,解除梗阻。右半结肠的切除范围为末端回肠10~20cm,盲肠、升结肠、横结肠右半部和大网膜(图51-14)。在根部结扎回结肠动脉、右结肠动脉和中结肠动脉右支。淋巴结的清扫包括结扎血管根部的淋巴结及其切除区域系膜的淋巴结。

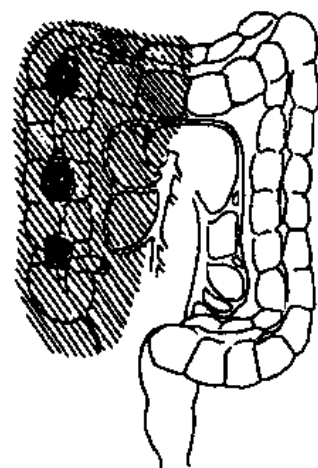


图51-14 右半结肠切除范围

3. 横结肠癌的手术 由于横结肠肝曲、脾曲癌在治疗上分别采取右半结肠切除术和左半结肠切除术,所以从治疗角度,横结肠癌主要指横结肠中部癌。手术方式为横结肠切除术(transverse colon resection)(图51-15)。切除范围包括横结肠及其系膜、部分升结肠和降结肠、大网膜。

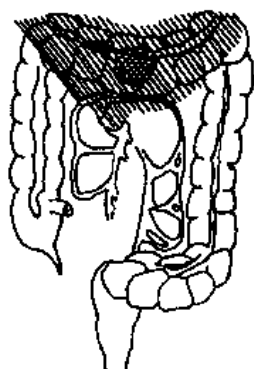


图51-15 横结肠切除范围

4. 左半结肠癌的手术 左半结肠癌包括结肠脾曲、降结肠和乙状结肠癌。其常规手术方式是左半结肠切除术(left hemicolectomy)(图51-16)。部分乙状结肠癌如癌肿小,位于乙状结肠中部,而乙状结肠较长,也可行单纯乙状结肠切除术。常规的左半结肠切除术应包括横结肠左半、降结肠和乙状结肠及其相应的系膜、左半大网膜。

5. 直肠癌的手术 切除的范围包括癌肿、足够的两端肠段、受侵犯邻近器官的全部或部分、四周可能被浸润的组织及全直肠系膜。如不能根治性切除,亦应进行姑息性切除,使症状得到缓解。癌肿的减负荷(姑息切除)手术已逐步得到临床医生的认可,为下一步的辅助治疗提供条件。如伴有能切除的肝转移癌应同时切除。

直肠癌根据其部位、大小、活动度、细胞分化程度等有不同手术方式:

(1)局部切除术:是指完整的切除肿瘤及其周围1cm的全层肠壁,它区别于传统的直肠癌根治术,手术仅切除肿瘤原发病灶,不清扫区域淋巴结,多用于早期癌,亦有根治性切除的含义。

直肠癌具备如下条件者可考虑作局部切除:①肿瘤位于直肠中下段;②肿瘤直径在2cm以下,占肠壁周径应<30%;③大体形态为隆起型,无或仅有浅表溃疡形成;④肿瘤位于粘膜下层,未侵及肌层;⑤组织学类型为高、中分化腺癌者。

局部切除术的手术入路:①经肛途径;②经骶后途径,包括经骶骨途径(Kraske)和经骶骨旁途径(York-Mason);③经前路括约肌途径,经阴道后壁切开括约肌和肛管、直肠,显露切除肿瘤。

(2)腹会阴联合直肠癌切除术(abdominoperineal resection):即

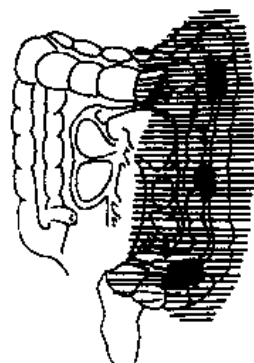


图51-16 左半结肠切除范围

Miles 手术,原则上适用于腹膜返折以下的直肠癌。切除范围包括乙状结肠远端、全部直肠、肠系膜下动脉及其区域淋巴结、全直肠系膜、肛提肌、坐骨直肠窝内脂肪、肛管及肛门周围约 5cm 直径的皮肤、皮下组织及全部肛管括约肌(图 51-17),于左下腹行永久性结肠造口。

(3) 直肠低位前切除术 (low anterior resection): 即 Dixon 手术或称经腹直肠癌切除术,是目前应用最多的直肠癌根治术,原则上适用于腹膜返折以上的直肠癌(图 51-18)。大样本的临床病理学研究提示,直肠癌向远端肠壁浸润的范围较结肠癌小,只有不到 3% 的直肠癌向远端浸润超过 2cm。是否选择 Dixon 手术,应根据癌肿所在的部位、大小、活动度、细胞分化程度以及术前的排便控制能力等因素综合分析。一般要求癌肿距齿状线 5cm 以上,远端切缘距癌肿下缘 3cm 以上,以能根治切除癌肿为原则。由于吻合口位于齿状线附近,在术后的一段时间内病人出现大便次数增多,排便控制功能较差。

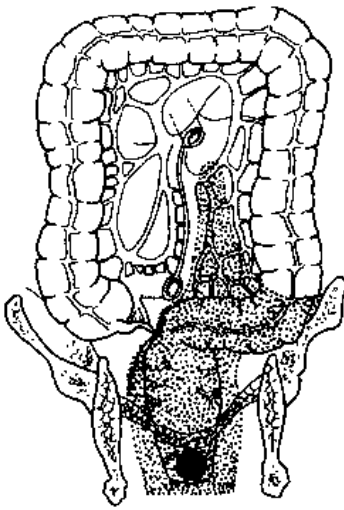


图 51-17 Miles 手术

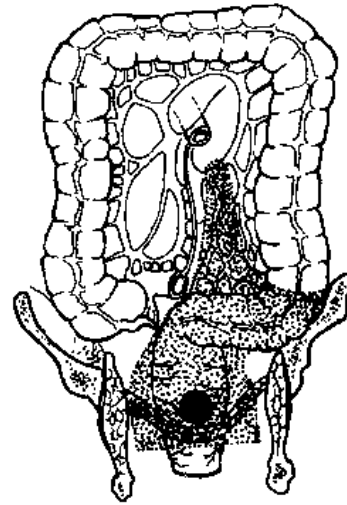


图 51-18 Dixon 手术

(4) 经腹直肠癌切除、近端造口、远端封闭手术: 即 Hartmann 手术,适用于全身一般情况很差的直肠癌病人(图 51-19)。

直肠癌根治术有多种手术方式,但经典术式仍然是 Miles 手术和 Dixon 手术。许多学者曾经将 Dixon 手术改良成其他术式(如各种拖出式吻合),但由于吻合器可以完成直肠、肛管任何位置的吻合,所以其他各种改良术式在临床上已较少采用。近年来有人在腹腔镜下施行 Miles 和 Dixon 手术,取得一定经验。腹腔镜手术具有创伤小,恢复快的优点,但对淋巴结清扫,周围被侵犯脏器的处理上尚有争议。

直肠癌侵犯子宫时,可一并切除子宫,称之为后盆腔脏器清扫;直肠癌侵犯膀胱,行直肠和膀胱(男性)或直肠、子宫和膀胱切除时,称之为全盆腔清扫。

辅助治疗

1. 化疗

(1) 术前化疗: 术前全身性化疗较少使用,但据报道动脉灌注化疗用于直肠癌术前化疗取得一定效果。

(2) 术中化疗

1) 肠腔化疗: 1960 年 Rousselot 等首先倡导使用术中肠腔内灌注 5-Fu 化疗作为辅助治疗。

2) 门静脉化疗: 肝是结、直肠癌最常见及最早发生转移的远处脏器。预防肝转移是提高结、直肠癌术后 5 年生存率的关键。具体方法是经肠系膜上静脉分支或胃网膜右静脉插管, 手术当天起 24 小时缓慢滴入 5-Fu 1g(加入 500ml 盐水中), 连用 7 天后拔管。

3) 术中温热灌注化疗: 结、直肠癌术中腹腔内温热灌注化疗近年受到国内外的重视, 临床研究表明可减少肿瘤术后的复发及转移。

(3) 术后化疗: 对 Dukes B、C 期的根治性切除术后病人应采用辅助性化疗。化疗方案有多种, 常用的方案为 5-Fu + 左旋咪唑或四氢叶酸。

2. 放疗 结、直肠癌的放疗主要是针对直肠癌而言。直肠癌大多数为腺癌, 对放射线敏感度较低。放射治疗上主要用于: ①根治术的辅助治疗; ②体外照射加近距离照射用于有禁忌或拒作手术的直肠癌病人; ③姑息性体外照射治疗用于晚期直肠癌缓解疼痛、改善症状。

术前放疗可以提高手术切除率, 目前常用的方法是“三明治”疗法, 即术前外照射 + 手术 + 术后外照射。临床上取得较满意的效果。

3. 其他辅助治疗: 免疫治疗、导向治疗、基因治疗目前仍处于实验室和临床研究阶段, 有着良好的应用前景。

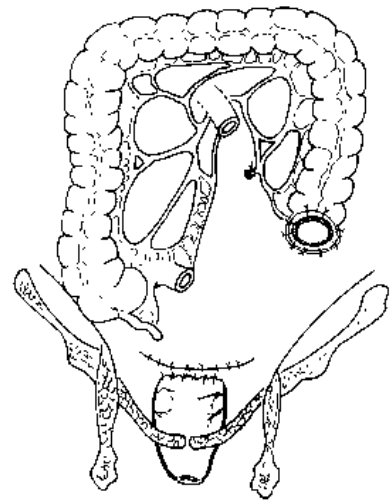


图 51-19 Hartmann 手术

第六节 溃疡性结肠炎的外科治疗

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis) 是发生在结、直肠粘膜层的一种弥漫性的炎症性病变。人们通常将溃疡性结肠炎和 Crohn 病统称为非特异性炎性肠病。它可发生在结、直肠的任何部位, 其中以直肠和乙状结肠最为常见, 也可累及结肠的其他部位或整个结肠, 少数情况下也可累及回肠末端, 称为倒流性回肠炎。病变多局限在粘膜层和粘膜下层, 肠壁增厚不明显, 表现为粘膜的大片水肿、充血、糜烂和溃疡形成。临床上以血性腹泻为最常见的早期症状, 多为脓血便, 腹痛表现为轻到中度的痉挛性疼痛, 少数病人因直肠受累而引起里急后重。

外科治疗的适应证 溃疡性结肠炎的外科指征包括中毒性巨结肠、穿孔、出血、难以忍受的结肠外症状 (坏疽性脓皮病、结节性红斑、肝功能损害、眼并发症和关节炎) 及癌变。另外, 因结、直肠切除是治愈性的治疗, 当病人出现顽固性的症状时也可考虑手术治疗。

手术方式 外科手术主要包括以下三种手术方式。

1. 全结、直肠切除及回肠造口术 早在 20 世纪 30 年代便已选用, 此手术不但彻底切除了病变可能复发的部位, 也解除了癌变的危险, 因而成为治疗溃疡性结肠炎手术的金标准及衡量其他手术的基础。

2. 结肠切除、回直肠吻合术 该手术是 20 世纪 60 年代初期在保留直肠、肛管功能, 使病人免除实行回肠造口而采用的, 但该手术没有彻底消灭疾病复发的部位和解除癌变的危险。

3. 结直肠切除、回肠囊袋肛管吻合术 1947 年, Ravitch 和 Sabiston 推荐了经腹结肠切除、

直肠上中段切除、直肠下段粘膜剥除,回肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术。该术的优点是切除了所有患病的粘膜,保留对膀胱和生殖器的副交感神经支配,避免永久性回肠造口,保留肛管括约肌环对大便的控制作用。70年代后期又进行重要的手术改进,即在回肠肛门吻合口上方作一囊袋,常见的回肠囊袋有J形、S形、H形、和W形(图51-20)。该术近年来在国内外已广为采用。

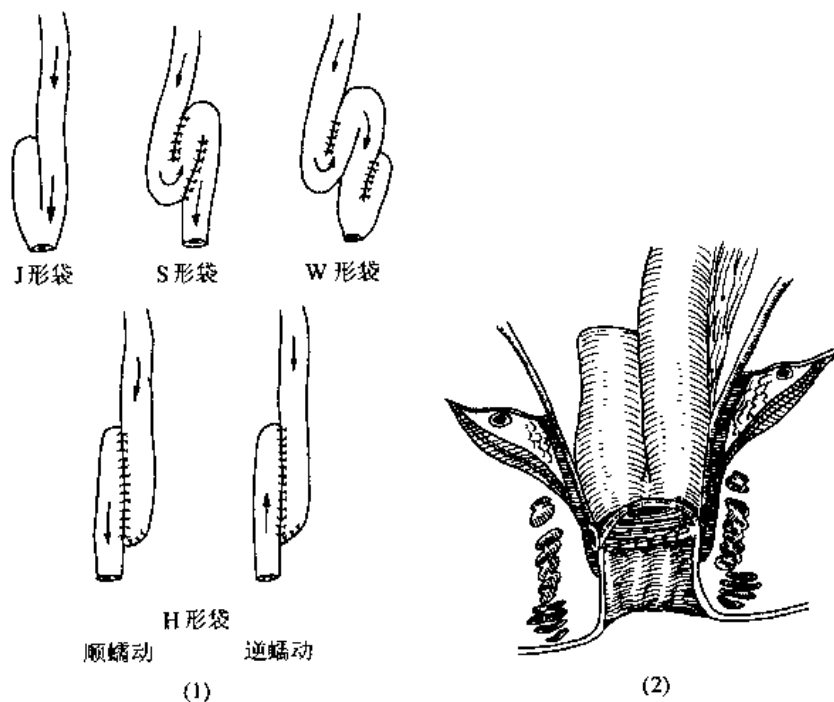


图51-20 回肠囊袋肛管吻合术
(1)各种类型回肠囊袋 (2)J囊袋肛管吻合术

第七节 直肠脱垂

直肠壁部分或全层向下移位,称为直肠脱垂(rectal prolapse)。直肠壁部分下移,即直肠粘膜下移,称粘膜脱垂或不完全脱垂;直肠壁全层下移称完全脱垂。若下移的直肠壁在肛管直肠腔内称内脱垂;下移到肛门外称为外脱垂。

病因与病理 直肠脱垂的病因尚不完全明了,认为与多种因素有关。

1. 解剖因素 幼儿发育不良、营养不良病人、年老衰弱者,易出现肛提肌和盆底筋膜薄弱无力;小儿骶骨弯曲度小、过直;手术、外伤损伤肛门直肠周围肌或神经等因素都可减弱直肠周围组织对直肠的固定、支持作用,直肠易于脱出。

2. 腹压增加 如便秘、腹泻、前列腺肥大、慢性咳嗽、排尿困难、多次分娩等,经常致使腹压升高,推动直肠向下脱出。

3. 其他 内痔、直肠息肉经常性脱出,向下牵拉直肠粘膜,诱发粘膜脱垂。

引起直肠完全脱垂有以下两种学说:①滑动疝学说:因腹腔内压力增高及盆底组织松弛,直肠前凹陷构成疝囊,将直肠前壁推入直肠腔内,经肛管向外脱出;②肠套叠学说:认为直肠脱

垂始于肠套叠,在腹压增加、盆底松弛等因素影响下,套叠部分不断下移,最后出现直肠脱出肛门外。

病理改变 粘膜脱垂为直肠下段粘膜层与肌层之间结缔组织过于松弛,粘膜层下移;完全脱垂则是固定直肠的周围结缔组织过于松弛,以致直肠壁全层下移。脱出的直肠粘膜可发生炎症、糜烂、溃疡、出血,甚至嵌顿坏死。肛管括约肌因持续性伸展可发生肛门失禁,失禁后更加重了脱垂。幼儿直肠脱垂多为粘膜脱垂,往往在5岁前自愈;成年型直肠脱垂只要产生脱垂的因素存在,会日益加重。

临床表现 主要症状为有肿物自肛门脱出。初发时肿物较小,排便时脱出,便后自行还纳。以后肿物脱出渐频,体积增大,便后需用手托入肛门内,伴有排便不尽和下坠感。最后在咳嗽、用力甚至站立时亦可脱出。随着脱垂加重,引起不同程度的肛门失禁,常有粘液流出,致使肛周皮肤湿疹、瘙痒。因直肠排空困难,常出现便秘,大便次数增多,呈羊粪样。粘膜糜烂、破溃后有血液流出。内脱垂常无明显症状,偶尔在行肠镜检查时发现。

检查时嘱病人下蹲后用力屏气,使直肠脱出。部分脱垂可见圆形、红色、表面光滑的肿物,粘膜皱襞呈“放射状”;脱出长度一般不超过3cm;指诊仅触及两层折叠的粘膜;直肠指诊时感到肛管括约肌收缩无力,嘱病人用力收缩时,仅略有收缩感觉。若为完全性直肠脱垂,表面粘膜有“同心环”皱襞(图51-21);脱出较长,脱出部分为两层肠壁折叠,触诊较厚;直肠指诊时见肛门口扩大,感到肛管括约肌松弛无力;当肛管并未脱垂时,肛门与脱出肠管之间有环状深沟。

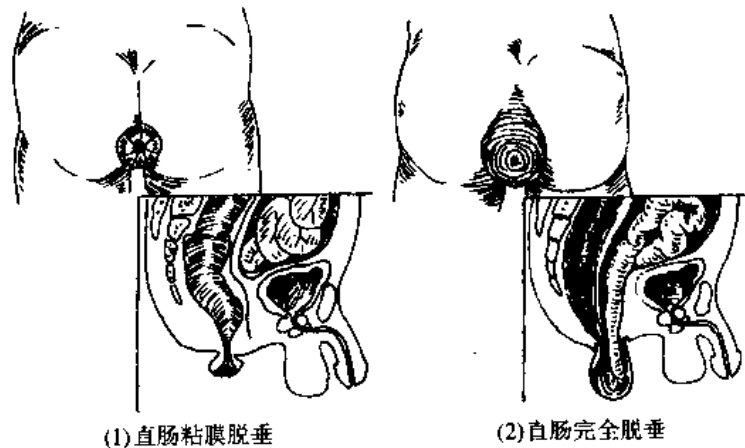


图 51-21 直肠脱垂

乙状结肠镜可见到远端直肠充血、水肿。排便造影检查时可见到近端直肠套入远端直肠内。

治疗 直肠脱垂的治疗依年龄、严重程度而不同,主要是消除直肠脱垂的诱发因素;幼儿直肠脱垂以保守治疗为主;成人的粘膜脱垂多采用硬化剂注射治疗;成人的完全性直肠脱垂则以手术治疗为主。

1. 一般治疗 幼儿直肠脱垂有自愈的可能,应注意缩短排便时间,便后立即将脱出直肠复位,取俯卧位,用胶布固定双臀等。成人也应积极治疗便秘、咳嗽等引起腹压增高的疾病,以避免加重脱垂程度和手术治疗后复发。

2. 注射治疗 将硬化剂注射到脱垂部位的粘膜下层内,使粘膜与肌层产生无菌性炎症,

粘连固定。常用硬化剂为5%石炭酸植物油、5%盐酸奎宁尿素水溶液。对儿童与老人疗效尚好,成年人容易复发。

3. 手术治疗 成人完全性直肠脱垂的手术方法很多,原则如下:①切除脱垂的多余肠段;②缩小肛门;③加强、重建和盆底成形;④经腹部对脱垂肠段进行悬吊和固定;⑤闭合、抬高直肠前壁陷凹;⑥修补会阴滑疝。手术途径有四种:经腹部、经会阴、经腹会阴和经骶部。前两种途径应用较多。

直肠悬吊固定术治疗直肠脱垂疗效肯定。术中游离直肠后,可通过多种方法将直肠、乙状结肠固定在周围组织上,主要为骶前两侧的组织上,注意勿损伤周围神经及骶前静脉丛;可同时缝合松弛的盆底筋膜、肛提肌,切除冗长的乙状结肠、直肠。

经会阴手术操作安全,但复发率较高。可将脱出的直肠甚至乙状结肠自肛门直接切除缝合。直肠粘膜脱垂可采用痔环形切除的方法切除脱垂粘膜。年老、体质虚弱者可简单地行肛门环缩术,即用金属线或涤纶带在皮下环绕肛门,2~3个月后取出皮下埋置物,使肛门缩小以阻止直肠脱垂。

第八节 直肠肛管周围脓肿

直肠肛管周围脓肿(anorectal abscess)是指直肠肛管周围软组织内或其周围间隙发生的急性化脓性感染,并形成脓肿。脓肿破溃或切开后常形成肛瘘。脓肿是肛管直肠周围炎症的急性期表现,而肛瘘则为其慢性期表现。常见的致病菌有大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、链球菌和绿脓杆菌,偶有厌氧性细菌和结核杆菌,常是多种病菌混合感染。男性多见。

病因和病理 绝大部分直肠肛管周围脓肿由肛腺感染引起。肛腺开口于肛窦,位于内外括约肌之间;因肛窦开口向上,腹泻、便秘时易引发肛窦炎,感染延及肛腺后首先易发生括约肌间感染(图51-22)。直肠肛管周围间隙为疏松的脂肪结缔组织,感染极易蔓延、扩散。感染向上可达直肠周围形成高位肌间脓肿或骨盆直肠间隙脓肿;向下达肛周皮下,形成肛周脓肿;向外穿过外括约肌,形成坐骨肛管间隙脓肿;向后可形成肛管后间隙脓肿或直肠后间隙脓肿。以肛提肌为界将直肠肛管周围脓肿分为肛提肌下部脓肿和肛提肌上部脓肿:前者包括肛门周围脓肿、坐骨直肠间隙脓肿;后者包括骨盆直肠间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿(图51-23)。

直肠肛管周围脓肿也可继发于肛周皮肤感染、损伤、肛裂、内痔、药物注射、骶尾骨骨髓炎等。Crohn病、溃疡性结肠炎及血液病病人易并发直肠肛管周围脓肿。

临床表现

1. 肛门周围脓肿 肛门周围皮下脓肿最常见,多由肛腺感染经外括约肌皮下部向外扩散而成。常位于肛门后方或侧方皮下部,一般不大。疼痛、肿胀和局部压痛为主要表现。疼痛为跳动性,坐下、咳嗽或排便时加重。病变处明显红肿,有硬结和压痛,脓肿形成时可有波动感,穿刺时抽出脓液。全身感染性症状不明显。

2. 坐骨肛管间隙脓肿 又称坐骨直肠窝脓肿,也比较常见。多由肛腺感染经外括约肌向外扩散到坐骨直肠间隙而形成;也可由肛管直肠周围脓肿扩散而成。由于坐骨直肠间隙较大,形成的脓肿亦较大而深,容量约为60~90ml。发病时患侧出现持续性胀痛,逐渐加重,继而为

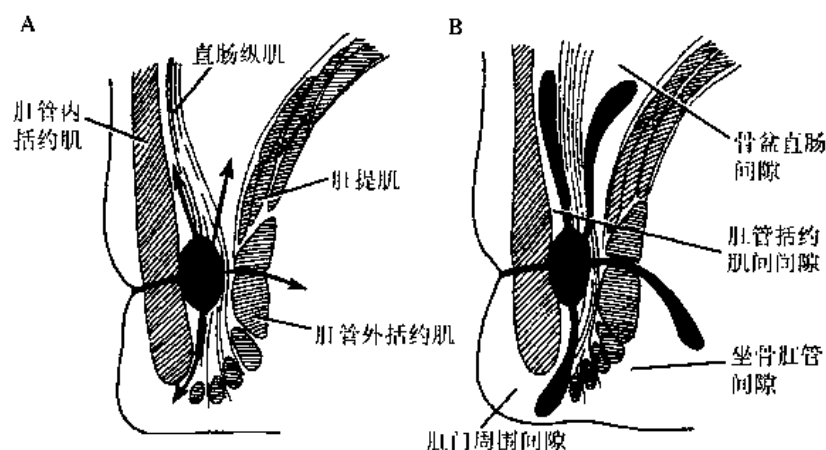


图 51-22 直肠肛管旁间隙的感染途径

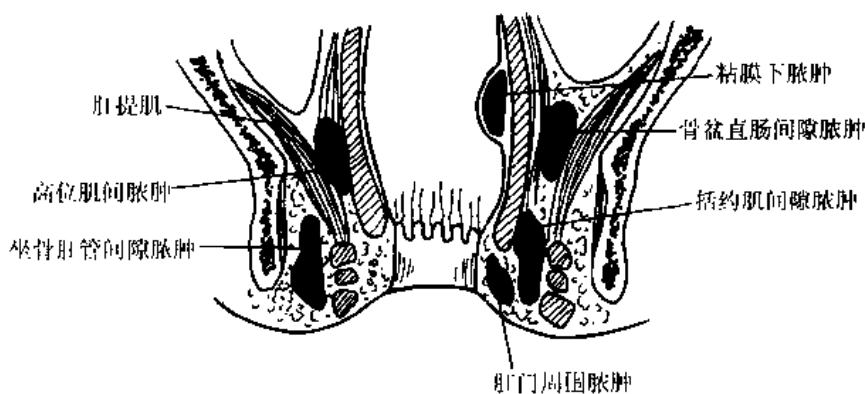


图 51-23 直肠肛管周围脓肿的位置

持续性跳痛,坐立不安,排便或行走时疼痛加剧,可有排尿困难和里急后重。全身感染症状明显,发热为最常见的临床症状。早期局部体征不明显,以后出现肛门患侧红肿,双臀不对称;局部触诊或肛门指诊时患侧有深压痛,甚至波动感。如不及时切开,脓肿多向下穿入肛管周围间隙,再由皮肤穿出,形成肛瘘。感染可以从一侧环形向括约肌间隙、肛提肌上间隙或坐骨直肠间隙的对侧发展,形成复杂的马蹄形脓肿。

3. 骨盆直肠间隙脓肿 又称骨盆直肠窝脓肿,较为少见,但很重要。多由肛腺脓肿或坐骨直肠间隙脓肿向上穿破肛提肌进入骨盆直肠间隙引起,也可由直肠炎、直肠溃疡、直肠外伤引起。由于此间隙位置较深,空间较大,引起的全身症状较重而局部症状不明显。早期就有全身中毒症状,如发热、寒颤、全身疲倦不适。局部表现为直肠坠胀感,便意不尽,排便时尤感不适,常伴排尿困难。会阴部检查多无异常,直肠指诊可在直肠壁上触及肿块隆起,有压痛和波动感。诊断主要靠穿刺抽脓,经直肠以手指定位,从肛门周围皮肤进针。必要时做直肠超声检查或 CT 检查予以证实。

4. 其他 有肛管括约肌间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿、直肠壁内脓肿(粘膜下脓肿)。由于位置较深,局部症状大多不明显,主要表现为会阴、直肠部坠胀感,排便时疼痛加重;病人同时有不同程度的全身感染症状。直肠指诊可触及疼痛性包块。

治疗

1. 非手术治疗 ①抗生素治疗:可联合选用2~3种对G杆菌有效的抗生素;②温水坐浴;③局部理疗;④口服缓泻剂或石蜡油以减轻排便时疼痛。

2. 手术治疗 脓肿切开引流是治疗直肠肛管周围脓肿的主要方法,一旦诊断明确,即应切开引流。手术方式因脓肿的部位不同而异。肛门周围脓肿在局麻下就可进行,在波动最明显的部位作“十”字形切口,剪去周围皮肤使切口呈椭圆形,无须填塞以保证引流通畅。坐骨肛管间隙脓肿,要在腰麻或骶管麻醉下进行,在压痛明显处用粗针头先作穿刺,抽出脓液后,在该处作一平行于肛缘的弧形切口,切口要够长,可用手指探查脓腔。切口应距离肛缘3~5cm,以免损伤括约肌。应置管或放置油纱布条引流。骨盆直肠间隙脓肿要在腰麻或全麻下进行,切开部位因感染来源不同而不同(图51-24):①源于括约肌间的感染,应在肛门镜下行相应部位直肠壁切开引流;若经坐骨直肠间隙引流,日后易出现肛管括约肌外瘘。②源于经括约肌肛痿的感染,应经会阴引流,与坐骨直肠间隙脓肿切开引流相似;若经直肠壁切开引流,易导致难以治疗的肛管括约肌上瘘。其他部位的脓肿,若位置较低,在肛周皮肤上直接切开引流;若位置较高,则应在肛门镜下切开直肠壁引流。

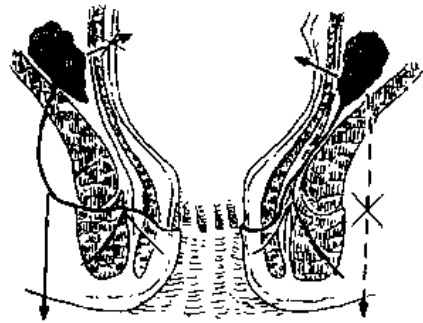


图51-24 骨盆直肠间隙脓肿引流途径

第九节 肛 痿

肛痿(anal fistula)是肛管或直肠与肛周皮肤相通的肉芽肿性管道,由内口、瘘管、外口三部分组成。内口常位于直肠下部或肛管,多为一个;外口在肛周皮肤上,可为一个或多个。经久不愈或间歇性反复发作为其特点,是常见的直肠肛管疾病之一,任何年龄都可发病,多见于青壮年男性。

病因和病理 大部分肛痿由直肠肛管周围脓肿引起,因此内口多在齿状线上肛窦处,脓肿自行破溃或切开引流处形成外口,位于肛周皮肤上。由于外口生长较快,脓肿常假性愈合,导致脓肿反复发作破溃或切开,形成多个瘘管和外口,使单纯性肛痿成为复杂性肛痿。瘘管由反应性的致密纤维组织包绕,近管腔处为炎性肉芽组织,后期腔内可上皮化。

结核、溃疡性结肠炎、Crohn病等特异性炎症、恶性肿瘤、肛管外伤感染也可引起肛痿,但较为少见。

分类 肛痿的分类方法很多,简单介绍下面两种。

1. 按瘘管位置高低分类 ①低位肛痿:瘘管位于外括约肌深部以下。可分为低位单纯性肛痿(只有一个瘘管)和低位复杂性肛痿(有多个瘘口和瘘管)。②高位肛痿:瘘管位于外括约肌深部以上。可分为高位单纯性肛痿(只有一个瘘管)和高位复杂性肛痿(有多个瘘口和瘘管)。此种分类方法,临床较为常用。

2. 按瘘管与括约肌的关系分类 ①肛管括约肌间型:约占肛痿的70%,多因肛管周围脓肿引起。瘘管位于内外括约肌之间,内口在齿状线附近,外口大多在肛缘附近,为低位肛痿。②经肛管括约肌型:约占25%,多因坐骨肛管间隙脓肿引起,可为低位或高位肛痿。瘘管穿过

外括约肌、坐骨直肠间隙,开口于肛周皮肤上。③肛管括约肌上型:为高位肛瘘,较为少见,约占4%,瘘管在括约肌间向上延伸,越过耻骨直肠肌,向下经坐骨直肠间隙穿透肛周皮肤。④肛管括约肌外型:最少见,仅占1%。这类肛瘘常因外伤、肠道恶性肿瘤、Crohn病引起,治疗较为困难(图 51-25)。

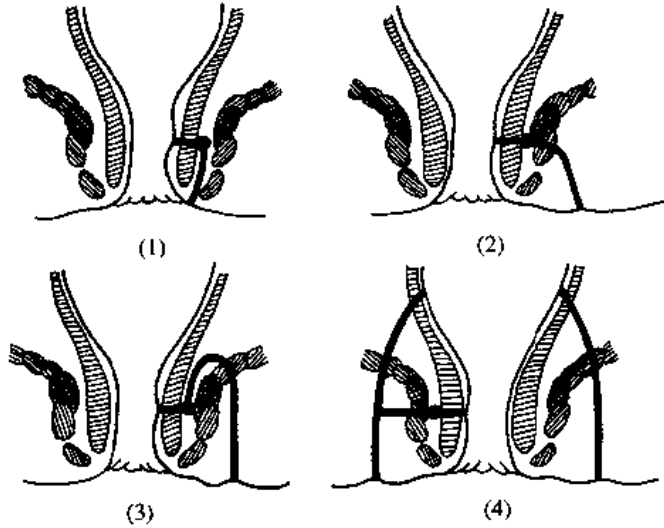


图 51-25 肛瘘的四种解剖类型
 (1)肛管括约肌间型 (2)经肛管括约肌型
 (3)肛管括约肌上型 (4)肛管括约肌外型

临床表现 瘘外口流出少量脓性、血性、粘液性分泌物为主要症状。较大的高位肛瘘,因瘘管位于括约肌外,不受括约肌控制,常有粪便及气体排出。由于分泌物的刺激,使肛门部潮湿、瘙痒,有时形成湿疹。当外口愈合,瘘管中有脓肿形成时,可感到明显疼痛,同时可伴有发热、寒颤、乏力等全身感染症状,脓肿穿破或切开引流后,症状缓解。上述症状的反复发作是瘘管的临床特点。

检查时在肛周皮肤上可见到单个或多个外口,呈红色乳头状隆起,挤压时有脓液或脓血性分泌物排出。外口的数目及与肛门的位置关系对诊断肛瘘很有帮助:外口数目越多,距离肛缘越远,肛瘘越复杂。根据 Goodsall 规律(图 51-26),在肛门中间划一横线,若外口在线后方,瘘管常是弯型,且内口常在肛管后正中处;若外口在线前方,瘘管常是直型,内口常在附近的肛窦上。若瘘管位置较低,自外口向肛门方向可触及条索样瘘管。

检查时在肛周皮肤上可见到单个或多个外口,呈红色乳头状隆起,挤压时有脓液或脓血性分泌物排出。外口的数目及与肛门的位置关系对诊断肛瘘很有帮助:外口数目越多,距离肛缘越远,肛瘘越复杂。根据 Goodsall 规律(图 51-26),在肛门中间划一横线,若外口在线后方,瘘管常是弯型,且内口常在肛管后正中处;若外口在线前方,瘘管常是直型,内口常在附近的肛窦上。若瘘管位置较低,自外口向肛门方向可触及条索样瘘管。

确定内口位置对明确肛瘘诊断非常重要。直肠指诊时在内口处有轻度压痛,有时可扪到硬结样内口及索样瘘管。肛门镜下有时可发现内口,自外口探查肛瘘时有造成假性通道的可能,宜用软质探针。以上方法不能肯定内口时,还可自外口注入美蓝溶液 1~2ml,观察填入肛管及直肠下端的白湿纱布条的染色部位,以判断内口位置;碘油瘘管造影是临床常规检查方法。

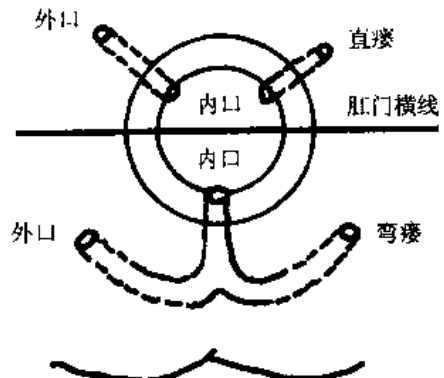


图 51-26 Goodsall 规律

对于复杂、多次手术的、病因不明的肛瘘病人,应作钡灌肠或结肠镜检查,以排除 Crohn 病、溃疡性结肠炎等疾病的存在。

治疗 肛瘘难以自愈,不治疗会反复发作直肠肛管周围脓肿,因此绝大多数需手术治疗。治疗原则是将瘘管切开,形成敞开的创面,促使愈合。手术方式很多,手术应根据内口位置高低、瘘管与肛管括约肌的关系来选择。手术的关键是尽量减少肛管括约肌损伤,防止肛门失禁,同时避免瘘的复发。

1. 瘘管切开术 是将瘘管全部切开开放,靠肉芽组织生长使伤口愈合的方法。适用于低

位肛瘻,因瘻管在外括约肌深部以下,切开后只损伤外括约肌皮下部和浅部,不会出现术后肛门失禁。

2. 挂线疗法 是利用橡皮筋或有腐蚀作用的药线的机械性压迫作用,缓慢切开肛瘻的方法。适用于距肛缘3~5cm内,有内外口的低位或高位单纯性肛瘻,或作为复杂性肛瘻切开、切除的辅助治疗。它的最大优点是会造成肛门失禁。被结扎肌肉组织发生血运障碍,逐渐坏死、断开,但因为炎症反应引起的纤维化使切断的肌肉与周围组织粘连,肌肉不会收缩过多且逐渐愈合,从而可防止被切断的肛管直肠环回缩引起肛门失禁。挂线同时亦能引流瘻管,排除瘻道内的渗液,防止急性感染的发生。此法还具有操作简单、出血少、换药方便,在橡皮筋脱落前不会发生皮肤切口粘合等优点。

手术在骶管麻醉或局麻下进行,将探针自外口插入后,循瘻管走向由内口穿出,在内口处探针上缚一消毒的橡皮筋或粗丝线,引导穿过整个瘻管(图51-27),将内外口之间的皮肤切开后扎紧挂线。术后需每日坐浴及便后坐浴使局部清洁。若结扎组织较多,在3~5天后再次扎紧挂线。一般术后10~14天被扎组织自行断裂。

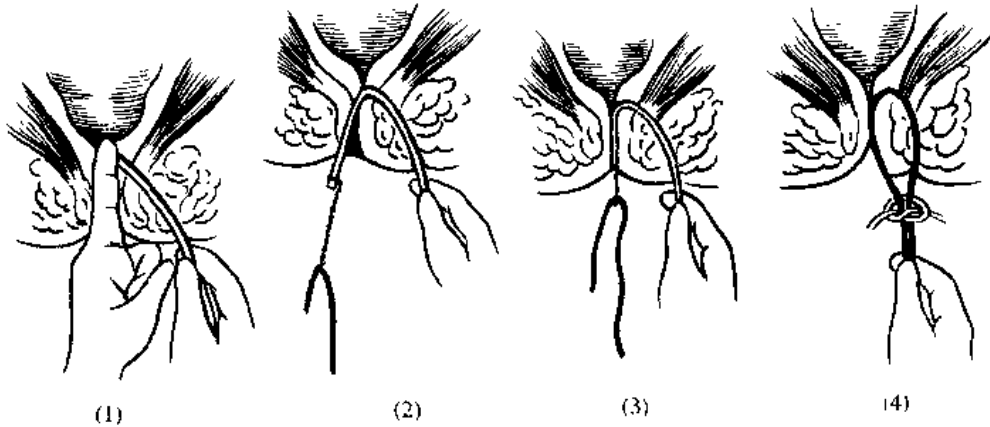


图51-27 肛瘻挂线疗法

(1)用探针由瘻管外口探入内口,同时手指插入直肠或肛管内 (2)弯曲探针前端,将其拉到肛外 (3)探针前端缚一细线,并接上一橡皮筋 (4)退出探针,把橡皮筋经瘻管拉出,提起拉紧,以线结扎之

3. 肛瘻切除术(fistulectomy) 切开瘻管并将瘻管壁全部切除至健康组织,创面不予缝合;若创面较大,可部分缝合,部分敞开,填入油纱布,使创面由底向外生长至愈合。适用于低位单纯性肛瘻。

第十节 肛 裂

肛裂(anal fissure)是齿状线下肛管皮肤层裂伤后形成的缺血性溃疡。方向与肛管纵轴平行,长约0.5~1.0cm,呈梭形或椭圆形,常引起肛周剧痛。多见于青中年人,绝大多数肛裂位于肛管的后正中线上,也可在前正中线上,侧方出现肛裂极少。若侧方出现肛裂应想到肠道炎症性疾病(如结核、溃疡性结肠炎及Crohn病等)或肿瘤的可能。

病因及病理 肛裂的病因尚不清楚,可能与多种因素有关。长期便秘、粪便干结引起的排便时机械性创伤是大多数肛裂形成的直接原因。肛管外括约肌浅部在肛管后方形成的肛尾韧

带伸缩性差、坚硬,此区域血供亦差;肛管与直肠成角相延续,排便时,肛管后壁承受压力最大,故后正中线上易受损伤。肛管内原有病变,如肛窦炎、肛乳头炎、直肠炎、结核等均可引发肛管溃疡,形成肛裂。近来研究认为肛管肛管内括约肌压力在静息期增高与肛裂发生关系密切。

急性肛裂可见裂口边缘整齐,底浅,呈红色并有弹性,无瘢痕形成。慢性肛裂因反复发作,边缘变硬,底深不整齐,常可见到肛内括约肌;边缘增厚纤维化、肉芽灰白。裂口上端的肛门瓣和肛乳头水肿,形成肥大乳头;下端皮肤因炎症、水肿及静脉、淋巴回流受阻,形成袋状皮垂向下突出于肛门外,称“前哨痔”(图 51-28)。肛裂、“前哨痔”、乳头肥大常同时存在,称为肛裂“三联征”。

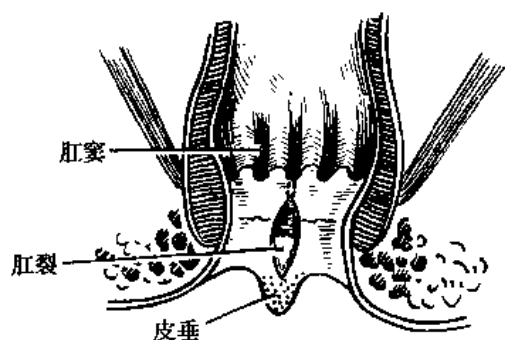


图 51-28 肛裂

临床表现 肛裂病人有典型的临床表现,即疼痛、便秘和出血。疼痛多剧烈,有典型的周期性。排便时由于肛裂内神经末梢受刺激,立刻感到肛门烧灼样或刀割样疼痛,便后数分钟可缓解,随后因肛管括约肌收缩痉挛,再次出现疼痛,此期可持续半到数小时,以上称为肛裂疼痛周期。因害怕疼痛不愿排便,久而久之引起便秘,粪便更为干硬,便秘又加重肛裂,形成恶性循环。排便时常在粪便表面或便纸上见到少量血迹,或滴鲜血,大量出血少见。

此外可出现肛门分泌物、肛门瘙痒。

诊断与鉴别诊断 依据典型的临床病史、肛门检查时发现的肛裂“三联征”,不难作出诊断。应注意与其他疾病引起的肛管溃疡相鉴别,如 Crohn 病、溃疡性结肠炎、结核、肛周肿瘤、AIDS、梅毒、软下疳等引起的肛周溃疡相鉴别,可以取活组织作病理检查以明确诊断。

治疗 急性肛裂多可自愈,急性或初发的肛裂可采用坐浴和润便的方法治疗;慢性肛裂可用坐浴、润便加以扩肛的方法;经久不愈、保守治疗无效、且症状较重者可采用手术治疗。

1. 非手术治疗 原则是解除括约肌痉挛,止痛,帮助排便,中断恶性循环,促使局部愈合。具体措施如下:①排便后用 1:5000 高锰酸钾温水坐浴,保持局部清洁。②口服缓泻剂或石蜡油,使大便松软、润滑;增加多纤维食物,以纠正便秘,保持大便通畅。③扩肛:局部麻醉后,病人侧卧位,先用示指扩肛后,逐渐伸入两中指,维持扩张 5 分钟。扩张后可解除括约肌痉挛,扩大创面,促进裂口愈合。但此法复发率高,可并发出血、肛周脓肿、大便失禁等。

2. 手术疗法

(1)肛裂切除术:即切除全部增殖的裂缘、“前哨痔”、肛乳头、隐窝和深部不健康的组织直至暴露肛管括约肌,可同时切断部分外括约肌皮下部或内括约肌,创面敞开引流。缺点为愈合较慢,肛门脓肿、肛门狭窄和肛门失禁发生率高,现已较少使用。

(2)肛管内括约肌切断术(internal anal sphincterotomy):肛管内括约肌为环形的不随意肌,它的痉挛收缩是引起肛裂疼痛的主要原因。手术可在局部麻醉、骶尾麻醉或硬膜外麻醉下进行。手术方法(图 51-29) ①开放式内括约肌切断术:是在肛管一侧距肛缘 1~1.5cm 作小切口达内括约肌下缘,确定括约肌间沟后分离内括约肌至齿状线,剪断内括约肌,然后扩张至 4 指,电灼或压迫止血后缝合切口,可一并切除肥大乳头、前哨痔,肛裂在数周后自行愈合。该方法治愈率高、愈合快,但手术不当可导致肛门失禁。②皮下内括约肌切断术:摸到括约肌间沟,

将刀刺入到内、外括约肌间,由外向内将内括约肌切断。优点是避免了开放式切口,但有切断肌肉不够完全、术后易出血的缺点。

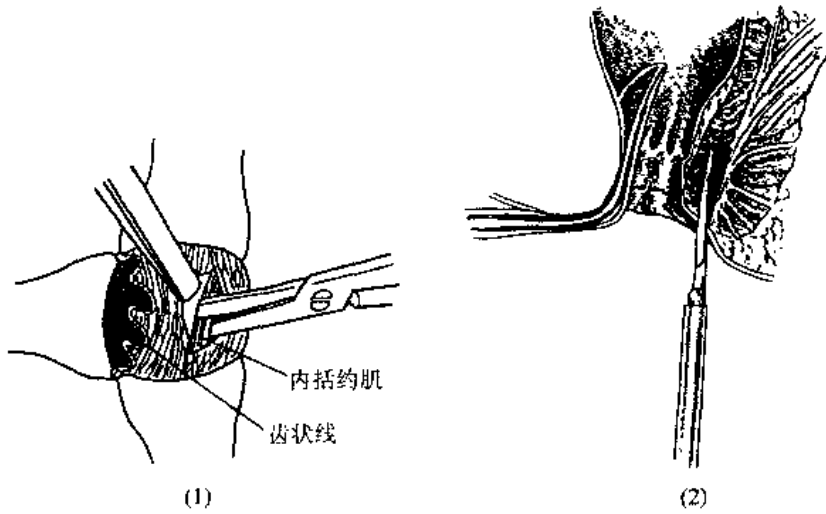


图 51-29 肛裂的手术疗法
(1)开放式内括约肌切断术 (2)皮下内括约肌切断术

第十一节 痔

痔(haemorrhoids)是肛垫的病理性肥大和移位。这与痔的传统定义有较大差别,痔的传统认识是直肠下端、肛管的粘膜下或皮下的曲张静脉团。痔可发生在任何年龄,但随着年龄增长,其发病率增高,男性略多于女性。

痔的病理生理 肛垫是直肠下端的唇状肉赘,为位于齿状线至齿状线上 1.5cm 左右的环状海绵样组织带,亦称为直肠海绵体,是每人皆有的正常解剖结构。由于内括约肌的收缩,肛垫借 Y 形沟分割为右前、右后及左侧三块,此即所谓的“痔的好发部位”,起着肛门垫圈的作用,协助括约肌以完全封闭肛门。

痔与静脉丛的关系:痔不是曲张的直肠上静脉终末支,而是肥大、移位的肛垫,这一观点已获认同。肛垫内正常纤维弹力结构的破坏伴有肛垫内静脉的曲张和慢性炎症纤维化,肛垫出现病理性肥大并向远侧移位后形成痔。

长期饮酒和食入大量刺激性食物可使局部充血;肛周感染可引起静脉周围炎使肛垫肥厚;营养不良可使局部组织萎缩无力。长期的坐立、便秘、妊娠、前列腺肥大都可诱发痔的发生。

分类和病理 痔根据其所在部位不同分为三类。

1. 内痔 临床上最为多见,位于齿状线上方,表面为直肠粘膜所覆盖。常见于直肠下端的左侧、右前和右后。根据痔脱出的程度,将内痔分为四期:第一期只在排便时出血,痔不脱出于肛门外;第二期排便时痔脱出肛门外,排便后自行还纳;第三期痔脱出于肛门外需用手辅助才可还纳;第四期痔长期在肛门外,不能还纳或还纳后又立即脱出。

2. 外痔 位于齿状线下方,表面为肛管皮肤所覆盖,实际上是齿状线下肛管的皮赘。血栓性外痔(thrombosed external haemorrhoids)是由肛缘皮下静脉丛炎性血栓。

3. 混合痔 位于齿状线上下,表面为直肠粘膜和肛管皮肤覆盖。内痔发展到第二期以上时多形成混合痔,所以又被称为“带有外部成分的内痔”(图 51-30)。

混合痔逐步发展,周围组织被破坏和发生萎缩,肥大的肛垫逐渐增大、下移、脱出到肛门外。当脱出痔块在肛周呈梅花状时,称为“环形痔”(annulus haemorrhoids)。脱出痔若被痉挛的括约肌嵌顿,以至水肿、瘀血甚至坏死,临床上称为嵌顿性痔或绞窄性痔。

临床表现

1. 便血 无痛性间歇性便后出鲜血是内痔早期的常见症状。因粪便擦破痔粘膜,出现大便时滴血或便纸上带血,少数呈喷射状出血,可自行停止。便秘、饮酒及食刺激性食物是出血的诱因。长期出血可导致缺铁性贫血。

2. 痔脱出 第二、三、四期的内痔或混合痔可出现痔脱出。

3. 疼痛与不适 单纯性内痔无疼痛,可有坠胀感。当合并有血栓形成、嵌顿、感染等情况时,才感到疼痛。内痔或混合痔脱出嵌顿和血栓性外痔在发病的最初 1~3 天,病人疼痛剧烈,坐立不安,行动不便。

4. 瘙痒 痔脱出时常有粘液分泌物流出,可刺激肛门周围皮肤,引起瘙痒。局部卫生情况改善后,症状减轻或消失。

诊断 主要靠肛门直肠检查。首先作肛门视诊,内痔除一期外,其他三期都可在肛门视诊下见到。血栓性外痔表现为肛周暗紫色椭圆形肿物,表面皮肤水肿、质硬、压痛明显。对有脱垂者,最好在蹲位排便后立即观察,可清晰见到痔大小、数目及部位。直肠指诊虽对内痔诊断意义不大,但可了解直肠内有无其他病变,如低位直肠癌、直肠息肉等。肛门镜检查可确诊,不仅可见到痔的情况,还可观察到直肠粘膜有无充血、水肿、溃疡、肿块等。

痔的诊断不难,但应与下列疾病鉴别。

1. 直肠癌 临床上常将直肠癌误诊为痔而延误治疗,主要原因是仅凭症状及大便化验而诊断,未进行直肠指诊和直肠镜检查。直肠癌在直肠指诊时可扪到高低不平的硬块。

2. 直肠息肉 低位带蒂息肉脱出肛门外易误诊为痔脱出。但息肉为圆形、实质性、有蒂、可活动,多见于儿童。

3. 直肠脱垂 易误诊为环形痔,但直肠脱垂粘膜呈环形,表面平滑,括约肌松弛;环形痔粘膜呈梅花瓣状,有放射状的纵沟将痔核分隔开,肛门指诊可发现肛管括约肌不松弛。

治疗 应遵循以下三个原则:①无症状的痔无需治疗,不能“见痔就治”;②有症状的痔无需根治;③以保守治疗为主。

1. 一般治疗 在痔的初期和无症状静止期的痔,只需增加纤维性食物,改变不良的大便习惯,保持大便通畅,不需特殊治疗。热水坐浴可改善局部血液循环。血栓性外痔有时经局部热敷、外敷消炎止痛药物后,疼痛可缓解而不需手术。嵌顿痔初期也采用一般治疗,用手轻轻

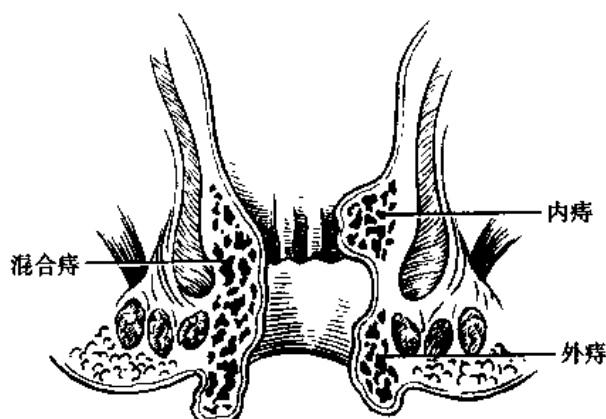


图 51-30 痔的分类

将脱出的痔块推回肛门内,阻止再脱出。

2. 注射疗法 治疗二、三期出血性内痔的效果较好。注射硬化剂的作用是使痔和痔周围产生无菌性炎症反应,粘膜下组织纤维化,肛垫固定、悬吊于内括约肌上。用于注射的硬化剂很多,常用的有5%石炭酸植物油、5%鱼肝油酸钠、5%盐酸奎宁尿素水溶液、4%明矾水溶液等。

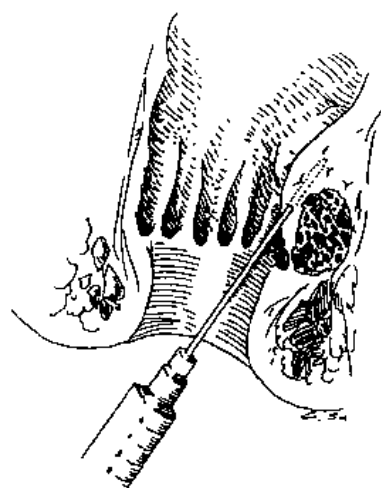


图 51-31 内痔注射法

注射方法为肛周局麻下使肛管括约肌松弛,插入肛门镜,在齿状线上痔的上方刺入粘膜下层约0.5cm,抽吸无血后即可注射2~3ml。注射后轻轻按摩注射部位(图51-31)。避免将硬化剂注入到粘膜层,会导致粘膜坏死;当硬化剂注入到粘膜层时,粘膜立即变白,应将针进一步插深。如果一次注射效果不够理想,可在1个月后重复一次。如果痔较多,也可分2~3次注射。

3. 红外线凝固疗法 适用于一、二期内痔。作用与注射疗法相似,通过红外线照射,使痔发生纤维增生,硬化萎缩。但复发率高,目前临床上应用不多。

4. 胶圈套扎疗法 可用于治疗二、三期内痔。原理是将特制的胶圈套入到内痔的根部,利用胶圈的弹性阻断痔的血运,使痔缺血、坏死、无菌性炎症使肛垫固定。胶圈套扎器种类很多,可分为牵拉套扎器和吸引套扎器两大类。如无胶圈套扎器,可用两把血管钳替代(图51-32)。先将胶圈套在第一把血管钳上,然后用这把血管钳垂直夹在痔的基底部,再用第二把血管钳牵拉套圈绕过痔核上端,套落在痔的根部。注意痔块脱落时有出血的可能。二期、三期内痔应分2~3次套扎,间隔3周,因一次性套扎可引起剧烈疼痛;一期内痔可一次套扎完成治疗。

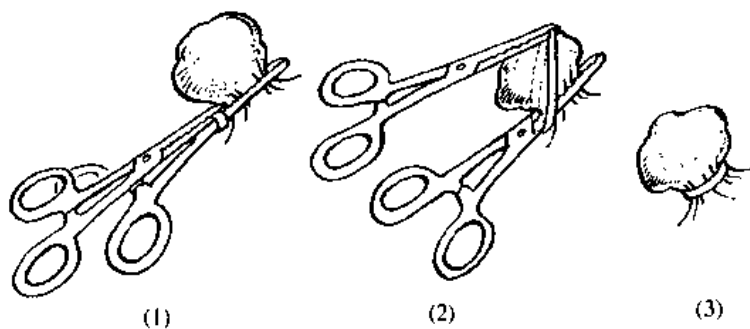


图 51-32 内痔胶圈套扎术

5. 手术疗法 当保守治疗效果不满意、痔脱出严重、套扎治疗失败时,手术切除痔疮是最好的方法。

(1) 痔切除术:主要用于二、三、四期内痔和混合痔的治疗。痔的切除方法有许多种,依据在切除痔核后肛管直肠粘膜和会阴部皮肤是否缝合,可分为开放式和闭合式痔核切除术两大类。目前国内多采用下述方法:

取侧卧位、截石位或俯卧位,骶管麻醉或局麻后,先扩肛至4~6指,显露痔块,在痔块基底部两侧皮肤上作V形切口,分离痔块,直至显露肛管外括约肌。用止血钳于底部钳夹,贯穿缝扎后,切除痔核。齿状线以上粘膜用可吸收线予以缝合;齿状线以下的皮肤切口不予缝合,创

面用凡士林油纱布填塞(图 51-33)。嵌顿痔可用同样方法急诊切除。

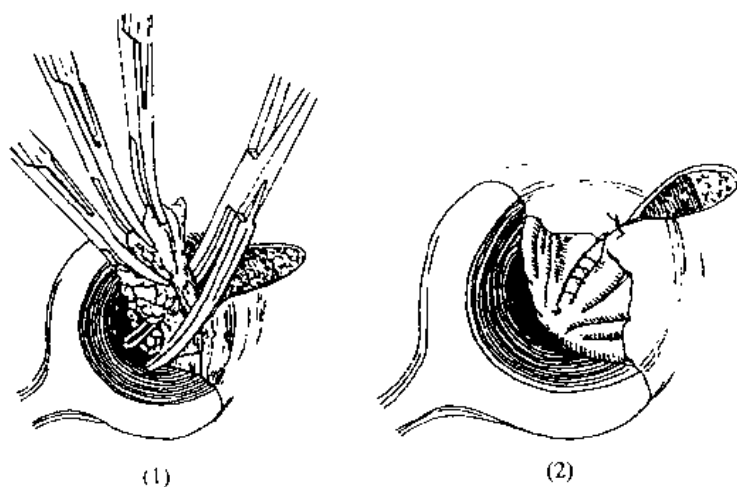


图 51-33 痔单纯切除术

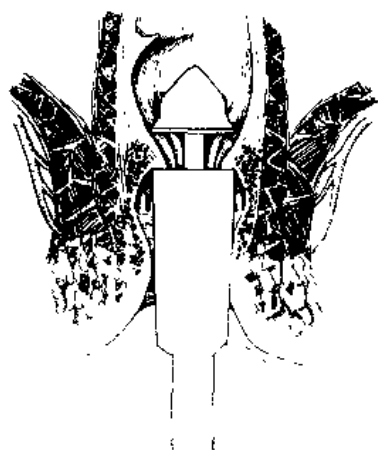


图 51-34 吻合器痔上
粘膜环切术(PPH)

(2)吻合器痔上粘膜环切术(procedure for prolapse and hemorrhoids, PPH):主要适用于Ⅱ~Ⅲ期内痔、环状痔和部分Ⅳ期内痔。其方法是环形切除齿状线上2cm以上的直肠粘膜2~3cm,使下移的肛垫上移固定(图 51-34)。国内外已有大宗病例报道,取得较好的临床效果。传统的痔环形切除术严重破坏肛管的正常结构,现已逐渐摒弃。但徒手痔上粘膜的环切术是在齿状线2cm以上施行,理论上亦有与 PPH 手术同样的效果。

(3)血栓外痔剥离术:用于治疗血栓性外痔。在局麻下将痔表面的皮肤梭形切除,摘除血栓,伤口内填入油纱布,不缝合创面。

痔的治疗方法很多,由于非手术疗法对大部分痔的治疗效果良好,注射疗法和胶圈套扎疗法成为痔的主要治疗方法。

手术治疗只限于保守治疗失败或不适宜保守治疗病人。

第十二节 肛管及肛周恶性肿瘤

肛管及肛周恶性肿瘤少见,占全部结、直肠癌的2%~5%。肛管癌是指发生在齿状线上方1.5cm处至肛缘的恶性肿瘤。肛管癌主要有鳞状细胞癌、基底细胞癌、一穴肛原癌和恶性黑色素瘤;而肛周癌是指发生在肛缘外,以肛门为中心直径约为6cm圆形区内的恶性肿瘤,肛周癌主要包括鳞状细胞癌、Bowen's病、Paget病和基底细胞癌。肛周癌的预后一般较肛管癌好,广泛的外科切除是治疗肛周癌的主要手段。肛管癌的发生率约是肛周癌的4~7倍;女性多见,约为男性的2~5倍;而肛周癌男性多见。

鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma) 约占肛管肛周恶性肿瘤的85%,主要位于肛管下

半部及肛门周围皮肤。癌肿边缘隆起、溃疡状,有些呈斑块状或结节状,少数呈菜花状。症状有出血、肛门疼痛、里急后重、肛周肿胀感、排便习惯改变等,有时以在腹股沟处触及肿大的淋巴结为首要症状。

治疗方法:一度主要采取肿瘤局部切除术、腹会阴联合切除术 + 腹股沟淋巴结清扫术和术前术后的放化疗等。由于 Miles 手术的效果并不理想,且鳞癌对放疗较为敏感,故目前多采取放疗 + 化疗的方法,可提高治愈率并能保留肛门功能。

基底细胞癌(basal cell carcinoma) 发生率仅次于鳞状细胞癌,多发生在肛缘,癌肿常呈扁平肥厚状,或呈息肉状,通常不产生溃疡,多见于老年人。这些肿瘤的局部广泛切除基本足够。基底细胞癌对放射治疗敏感。

恶性黑色素瘤(malignant melanoma) 恶性程度高,非常少见,来源于黑色素细胞的恶变。一般均呈息肉状突起,也可呈溃疡型。血行转移多向远处部位如肝、肺以及骨髓转移,淋巴转移多向腋外和腹股沟淋巴结转移。便血是最常见的临床表现,另外有肿块脱出和肛门处疼痛感。易与血栓性痔相混淆,组织学检查可鉴别。治疗上应行根治性的腹会阴联合切除术,辅以化疗和免疫治疗可提高手术疗效,但对放疗不敏感。

一穴肛原癌(cloacogenic carcinoma) 或称移行细胞一穴肛源性癌(transitional-cloacogenic carcinomas),多在齿状线附近。此区域有柱状上皮、鳞状上皮、移行上皮或 3 种混合上皮。一穴肛原癌即指发生在该处移行上皮的癌肿。恶性程度高,转移早而快,预后不良。大体形态为斑块、结节、息肉或溃疡状。围绕肛管和直肠蔓延,广泛侵犯肛管和直肠周围组织。多发生在肛管前壁,常侵犯阴道、前列腺、尿道和膀胱。最容易侵犯直肠周围淋巴结和骶淋巴结,其次是腹股沟淋巴结和髂淋巴结,远处转移到肝和肺。

早期应行腹会阴联合切除术,如腹股沟淋巴结有转移,应作腹股沟淋巴结清除术。高分化无侵犯的小的病灶也可作广泛局部切除。术后放疗、化疗可改善手术效果。

第十三节 慢性便秘的外科治疗

便秘(constipation)不仅是一种疾病,还是一种临床上最为常见的消化道症状。表现为粪便排出困难,便质干燥、坚硬;排便次数减少,每 2~3 天或更长时间排便一次。慢性便秘(chronic constipation)的发生率约为 1%,男女之比为 1:3,发病率随年龄增长而升高。

病因与分类 便秘原因十分复杂,可以是结肠的传输能力受到损害(运动失调),也可因肛管括约肌功能失调引起。另外,众多的消化道疾病、药物及神经、内分泌或代谢系统的异常也可引起慢性便秘。肛肠外科将需要临床特殊处理的慢性便秘归纳为慢传输型便秘和出口梗阻性便秘。出口梗阻型便秘包括直肠前突、直肠粘膜脱垂、耻骨直肠肌综合征、盆底痉挛综合征等。

慢传输型便秘和出口梗阻性便秘是以慢性便秘为主要临床症状、并需要针对便秘这单一症状进行手术治疗的特殊类型的慢性便秘,亦是本文所阐述的重点。

诊断

1. 慢传输型便秘 即肠道运输能力减弱引起的便秘。以年轻女性多见,常伴有腹部膨胀和不适感。作结肠传输时间测定时可发现全结肠传输慢或乙状结肠直肠传输延迟。

2. 直肠前突 多见于女性,因直肠阴道隔薄弱,长期在排便时粪便的压迫下向阴道凸出,

引起便秘。排便困难是本病的突出症状。直肠指诊是主要诊断手段,可触及直肠前壁有明显薄弱松弛区域,排便造影可直接显示直肠前突的宽度和深度。

3. 直肠粘膜脱垂 因直肠粘膜松弛、脱垂,排便时形成套叠,堵塞肛管上口,引起排便困难,用力越大,梗阻感越重。排便造影可见到在直肠侧位片上用力排便时的漏斗状影像。直肠指诊可发现直肠下端粘膜松弛或肠腔内粘膜堆积。

4. 耻骨直肠肌综合征 耻骨直肠肌痉挛性肥厚致使盆底出口处梗阻,引起便秘。本病特征为进行性、长期、严重的排便困难。直肠指诊时可感到肛管紧张度增加,肛管测压时可见到静息压及收缩压均增高;肛门肌电图检查发现耻骨直肠肌、外括约肌反常电活动;结肠传输功能检查时可发现明显的直肠滞留现象。

5. 盆底痉挛综合征 正常排便时,耻骨直肠肌和肛门外括约肌松弛,使肛管直肠角变大,肛管松弛,便于粪便排除。若排便时以上两肌不能松弛,甚至收缩,则会阻塞肠道出口,引起排便困难。肛门指诊是本病的重要检查方法,可触及肥厚的呈痉挛状的内括约肌。直肠测压时发现肛管静息压升高。排便造影时发现肛门直肠角在用力排便时不变大甚至变小。

治疗

1. 非手术治疗 先行保守治疗,如多食纤维素性食物,养成定时排便习惯等;必要时可辅助用泻剂、栓剂或灌肠。经保守治疗无效时,可考虑手术治疗。

2. 手术治疗 手术治疗的目的主要针对粪便在输送和排出过程中的两种缺陷:出口梗阻性便秘需依据出口梗阻的原因作出相应处理,慢传输型便秘则需切除无传输力的结肠;有时两种病因同时存在,因此应慎重选择手术治疗方案。

(1)结肠切除术:主要有两种术式:全结肠切除、回肠直肠吻合术和结肠次全切除、盲肠直肠吻合术。主要用于结肠慢传输型便秘的治疗,手术效果肯定。

(2)直肠前突修补术:用于直肠前突的治疗。分闭式修补法和切开修补法两种,手术目的都是修补缺损的直肠阴道隔薄弱区。临床上以经直肠切开修补的 Schapayah 术较为常用,方法是在齿状线上方的直肠前正中作纵切口,深达粘膜下层,向两侧游离粘膜瓣后,用肠线间断缝合两侧肛提肌边缘 3~5 针,然后缝合粘膜切口。

(3)直肠固定术:主要用于直肠脱垂的治疗。方法有经肛直肠粘膜固定术和经腹直肠固定术。

(4)耻骨直肠肌部分切除术:用于耻骨直肠肌综合征的治疗。

慢性便秘原因复杂,不同的病因应采用不同的手术方式治疗。慢传输型便秘与出口梗阻型便秘或两种以上原因的便秘有时可同时存在,术前诊断不完全是术后便秘复发及手术疗效不佳的重要原因。

(汪建平)

第五十二章 肝 疾 病

第一节 解剖生理概要

肝是人体内最大的实质性器官。外观为不规则楔形,右侧钝厚而左侧偏窄。左右径约25cm,前后径15cm,上下径6cm。成人肝重约1200~1500g,约占体重的2%。在新生儿,约为体重的5%。

肝主要位于右侧季肋部,小部分越过胸骨中线达左季肋部。肝上界相当于右锁骨中线第5肋间,下界与右肋缘平行,剑突下约3cm,后面相当于第6~12肋骨。它的位置随呼吸可上下移动,当吸气时,其随横膈下降而下移。在正常情况下,右肋缘下不能触及肝,如在右肋缘下扪到肝边缘,应注意鉴别是否为病理性肝肿大。

肝有膈、脏两个面,其与周围器官的关系见图52-1。大体上,肝分为4个叶,即左叶、右叶、方叶和尾叶(图52-1)。如按肝内血管、胆管分布及走向,国内通常将肝分为5叶、6段(图52-2)。法国人Couinaud根据肝静脉和门静脉的分布及走向,将肝分为左、右两半和8个段(图52-3)。临床上,确定肝切除的范围及肝切除手术的命名,一般是以肝内管道解剖分叶、分段为基础的。例如,按Couinaud分段,手术切除其中一段称肝段切除术,切除两个或两个以上肝段,称联合肝段切除术。营养肝的血管有肝动脉和门静脉,肝细胞分泌的胆汁由胆管引流出肝。肝动脉、门静脉和胆管进出肝的部位,为第一肝门;肝有三支主肝静脉,即肝右、肝中和肝

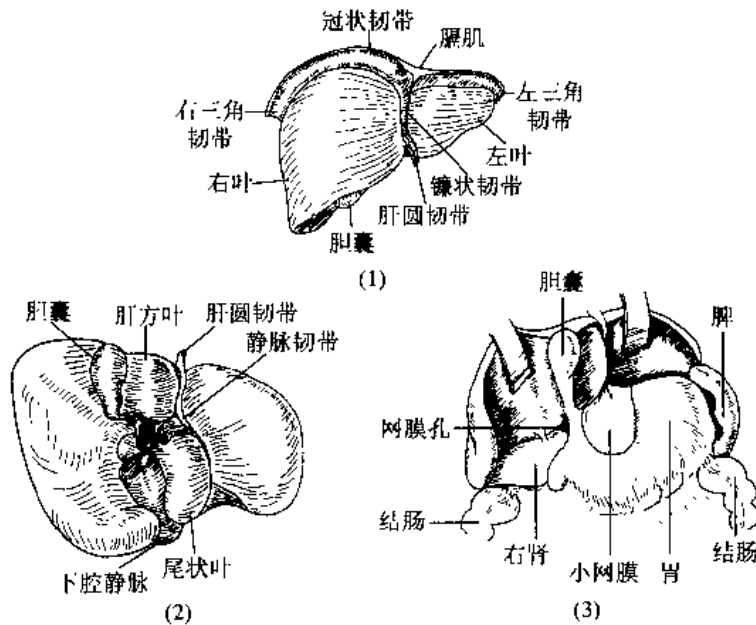


图 52-1 肝外观及与周围器官的关系
(1)膈面观 (2)脏面观 (3)肝与周围器官的关系

左静脉,它们于肝后上缘汇入下腔静脉,此处为第二肝门。在多数病例,肝中静脉和肝左静脉先合并成一共干再汇入下腔静脉。进入肝的血液 90% 以上经这三支静脉汇入腔静脉,余下小部分血液经肝短静脉流入肝后下腔静脉。肝短静脉汇入下腔静脉的部位,又称第三肝门。这几个肝门,在肝外科手术中具有十分重要的地位。

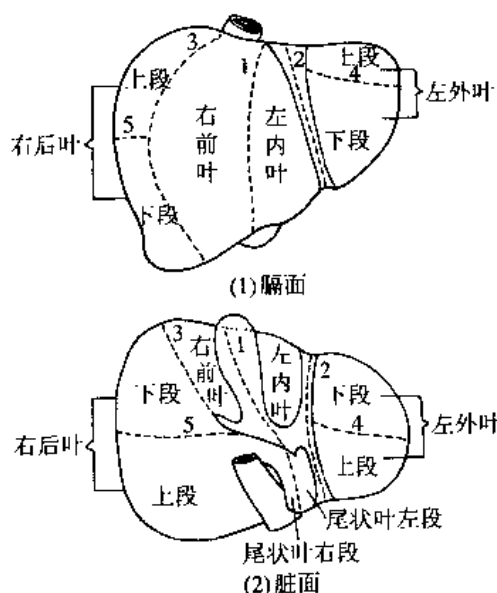


图 52-2 肝分叶、分段
1. 正中裂 2. 左叶间裂 3. 右叶间裂
4. 左段间裂 5. 右段间裂

肝内有两个管道系统,一个是 Glisson 系统,另一个是肝静脉系统。前者包含门静脉、肝动脉和肝胆管,三者包在一结缔组织鞘内,称 Glisson 鞘,经第一肝门处出入肝实质,不论在肝内或肝门附近,三者都行走在一起。肝静脉系统是肝内血液输出道,单独构成一个系统。门静脉与肝动脉进入肝后,反复分支,在肝小叶周围形成小叶间静脉和小叶间动脉,进入肝血窦中,再经中央静脉注入肝静脉。

肝的血液供应 25% ~ 30% 来自肝动脉,70% ~ 75% 来自门静脉。肝动脉血含氧量高,但由于血流量少,只能供给肝所需氧量的 50%,而门静脉血含氧虽低些,但由于血流量多,也能提供肝所需氧量的 50% 左右。门静脉收集肠道血液,供给肝营养。

肝的显微结构 肝小叶是肝显微结构的基本单位,成人肝约有 100 万个。中央静脉位于小叶中间,肝细胞围绕该静脉放射状排列成单层细胞索,即肝

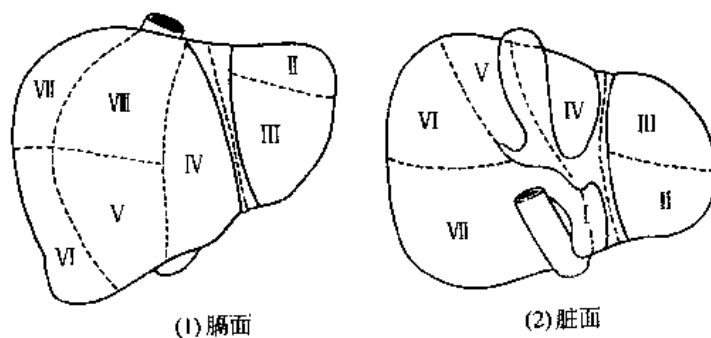


图 52-3 Couinaud 肝分段法

细胞索。肝细胞索之间为肝窦(窦状隙),肝窦壁上附有 Kupffer 细胞。几个肝小叶之间为结缔组织构成的汇管区,其中有肝动脉、门静脉和胆管小分支。肝窦实际上是肝的毛细血管网,一端与肝动脉和门静脉的小分支相通,另一端与中央静脉连接。胆管可分为胆小管和毛细胆管,后者位于肝细胞之间(图 52-4)。

电子显微镜下,肝细胞呈多角形,大小不等,一般约为 $30\mu\text{m} \times 20\mu\text{m}$ 。在肝窦一面的肝细胞膜上有很多微绒毛,伸向肝细胞膜与肝窦壁之间的狄氏(Disse)间隙内,主要起着与肝窦内血液之间进行物质交换的作用。在相邻的两个肝细胞接触面之间的间隙即为毛细胆管,其壁为肝细胞膜构成;肝细胞将胆汁直接排泄到毛细胆管。肝细胞核和细胞膜之间是细胞质,细胞

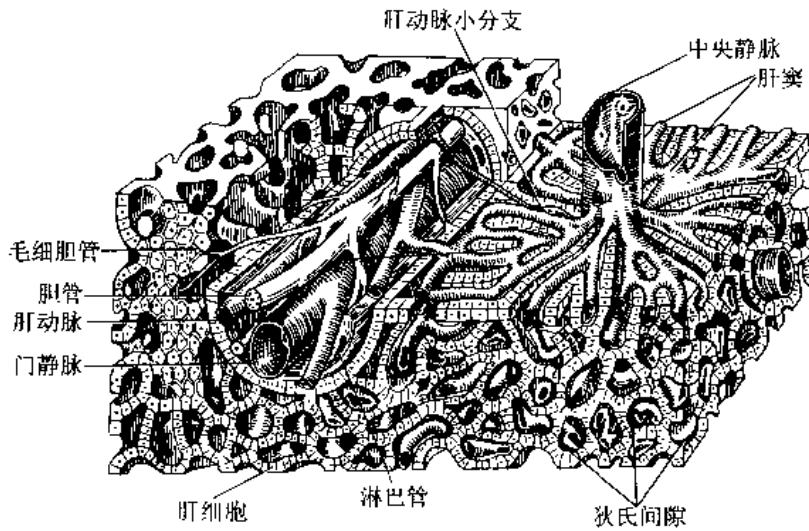


图 52-4 肝结构

质内含有许多亚微结构,如线粒体、内质网、溶酶体、微体和高尔基(Golgi)复合体等,这些结构都有很复杂的生理功能。

肝的生理功能 肝生理功能重要而复杂,其中主要有:

1. 分泌胆汁 每日分泌胆汁 600~1000ml,经胆管流入十二指肠,帮助脂肪消化以及脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收。

2. 代谢功能 肝能将碳水化合物、蛋白质和脂肪转化为糖原,储存于肝内。当血糖减少时,又将糖原分解为葡萄糖,释入血液,以调节、保持恒定的血糖浓度。

在蛋白质代谢过程中,肝主要起着合成、脱氨和转氨三个作用。肝可利用氨基酸再重新合成人体所需要的各种重要蛋白质,如白蛋白、纤维蛋白原和凝血酶原等,如果肝损害严重,就可出现低蛋白血症和凝血功能障碍。体内代谢产生的氨是一种有毒物质。肝性脑病时,血氨升高。肝能将大部分的氨转变成尿素,经肾排出。肝细胞内有多种转氨酶,能将一种氨基酸转化为另一种氨基酸,以增加人体对不同食物的适应性。肝细胞受损伴细胞膜损害或通透性改变时,血内转氨酶升高。

在脂肪代谢中,肝能维持体内各种脂质(包括磷脂和胆固醇)的恒定性,使之保持一定浓度和比例。肝在脂肪代谢中起着重要作用,肝中脂肪的运输与脂蛋白有密切关系,而卵磷脂是合成脂蛋白的重要原料。因此,当卵磷脂不足时,可导致肝内脂肪堆积,造成脂肪肝。此外,胆固醇在胆汁中的溶解度,取决于胆盐与卵磷脂按比例的比例组成,若比例失调则产生胆固醇结石。

肝也参与各种维生素代谢。肝内胡萝卜素酶能将胡萝卜素转化为维生素 A,并加以储存。肝还储存维生素 B 族、维生素 C、D、E 和 K。

在激素代谢方面,肝对雌激素、垂体后叶分泌的抗利尿激素具有灭活作用;肾上腺皮质酮和醛固酮的中间代谢大部分在肝内进行。肝硬化时灭活作用减退,体内雌激素增多可引起蜘蛛痣、肝掌及男性乳房发育等现象;抗利尿激素和醛固酮的增多,促使体内水和钠的潴留,引起浮肿和腹水形成。

3. 凝血功能 除上述的纤维蛋白原、凝血酶原的合成外,还产生凝血因子 V、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、

X、XI和XII。另外,储存在肝内的维生素K对凝血酶原和凝血因子VII、IX、X的合成是不可缺少的。

4. 解毒作用 在代谢过程中产生的毒物或外来的毒物,在肝内主要通过分解、氧化和结合等方式来解毒。参与结合方式的主要有葡萄糖醛酸、甘氨酸等,与毒物结合后使之失去毒性或排出体外。

5. 吞噬或免疫作用 肝通过单核-吞噬细胞系统的Kupffer细胞的吞噬作用,将细菌、色素和其他碎屑从血液中除去。

6. 造血和调节血液循环 肝内有铁、铜及维生素B₁₂和叶酸等,可间接参加造血。正常情况下,肝血流量为每分钟1000~1800ml,平均1500ml(即每公斤肝重1000ml/min)。肝储有大量血液,在急性出血时,能输出约300ml血液,供维持有效循环血量,而肝功能不受影响。

肝具有强大的再生能力。切除大鼠或狗的肝70%~85%后,余下部分的肝仍能维持正常的生理功能,并可在4~8周再生至原肝大小。人的肝也有很强的再生能力,切除肝右三叶后,余下约25%的正常肝组织仍能维持正常的生理需要,并逐渐(1年左右)恢复到原肝重量。肝再生必须有足够的血液供应,其中以门静脉血供尤为重要。许多实验说明门静脉血流量及其压力是决定肝细胞再生的重要因素。肝对缺氧比较敏感,虽然文献中报告常温下一次阻断入肝血流时间长达60~72分钟而术后无不良影响,但一般认为,阻断时间以不超过20~30分钟为宜。若肝实质有明显病变(如慢性肝炎、肝硬化),常温下一次阻断入肝血流的时间应严格限制在10分钟以内。

第二节 肝 囊 肿

肝囊肿是一种比较常见的良性疾病,根据发病原因不同,可将其分为非寄生虫性和寄生虫性肝囊肿。寄生虫性肝囊肿主要为肝包虫病。

一、非寄生虫性肝囊肿

非寄生虫性肝囊肿(nonparasitic cysts of the liver)又分为先天性和后天性(如创伤性、炎症性和肿瘤性囊肿)两种,其中以先天性肝囊肿最常见。先天性囊肿又称真性囊肿,后天性囊肿则称为假性囊肿。创伤性囊肿由外伤引起的肝血肿液化坏死后形成;炎症性囊肿实际上是肝内胆管囊状扩张,又称潴留性囊肿,由肝内胆管结石阻塞胆管或胆管炎性狭窄引起;肿瘤性囊肿有畸胎瘤性囊肿、囊状淋巴瘤、囊性腺瘤等。先天性肝囊肿起源于肝内迷走的胆管,或因肝内胆管和淋巴管在胚胎期的发育障碍所致。通常所称的肝囊肿就是指先天性肝囊肿。先天性肝囊肿又可分为单发性和多发性两种。单发肝囊肿最大者,囊内液体达10000ml以上。肝内有两个以上囊肿者即为多发性肝囊肿。有些病例,两半肝有散在的大小不等的囊肿,称多囊肝。这种病例大多合并多囊肾,也可同时存在胰腺、脾、卵巢和肺的囊肿。

通过B超检查,肝囊肿的诊断一般不难。对于小的囊肿而又无症状者不需特殊处理,但对大的而又出现压迫症状者,应予以治疗。治疗方法包括囊肿穿刺抽液术、囊肿开窗术、囊肿引流术或囊肿切除术等。带蒂的囊肿,可行囊肿切除术。囊肿并发感染、囊内出血或囊液染有胆汁时,如病变局限,可作肝切除术;大的囊肿可作开窗术,并置管引流;无囊液流出后,将引

流管拔除。囊壁厚的囊肿应作内引流,如囊肿空肠 Roux-en-Y 吻合术。多发性肝囊肿,一般仅限于处理其中引起症状的大囊肿。

二、肝包虫病

肝包虫病(hepatic hydatidosis)又称肝棘球蚴病(echinococcosis of liver),是犬绦虫(棘球绦虫)的囊状幼虫(棘球蚴)寄生在肝所致的一种寄生虫病,我国西北及西南广大畜牧地区较多见。肝包虫病有两种,一种是由细粒棘球蚴引起的单房性包虫病(肝包虫囊肿),较常见;另一种少见,是由多房性或泡状棘球蚴感染所致的泡状棘球蚴病(又称滤泡型肝包虫病)。

病因和病理 细粒棘球绦虫的终末宿主主要是狗,亦可为狐、狼等。中间宿主是羊、马、牛、骆驼等。当虫卵随狗粪排出,污染草场和水源,被羊吞食,则在羊肝或其他脏器寄生发育成棘球蚴,当病羊死亡或宰杀后,将带有棘球蚴的脏器喂狗,则棘球蚴的头节在狗小肠内发育成细粒棘球蚴绦虫。当人与皮毛上粘附有虫卵的犬和羊接触或直接食入被虫卵污染的食物后,虫卵在十二指肠内孵化为六钩蚴,穿透肠粘膜进入门脉系统,约有 70% 停留在肝发育成囊,其余的虫蚴随血流经肝静脉散布至肺、肾、脾、脑、肌肉、眼眶和脊柱等部位。

细粒棘球蚴在肝内先发育成小的空囊,即为初期的包虫囊肿,囊内不含头节。囊体逐渐长大,形成囊肿的内囊,它的周围由中间宿主的组织形成的一层纤维性包膜,称外囊,共同形成包虫囊肿的壁,但外囊并不属于包虫囊肿本身。内囊的壁又分角质层和生发层。角质层位于生发层外面,是生发层细胞的分泌物所形成的一层白色粉皮样具有弹性的半透明膜,对生发层细胞有保护、支持、吸收营养物质等作用。生发层的内层是棘球蚴本体,由一排具有显著繁殖能力的细胞组成,可产生生育囊(生发囊)、头节和子囊,子囊又可产生孙囊(图 52-5)。子囊为生发层向内芽生而成,内含大量头节,破裂后头节进入囊液,即形成包虫囊砂。生发层亦可向外芽生形成外生囊。外囊与内囊紧贴,但不相连。包虫囊肿大小不一,小者如葡萄,大者囊内液体达 20000ml。囊液透明,偏碱性,比重 1.008~1.015,内含大量的头节和子囊以及少量蛋白质和无机盐类。

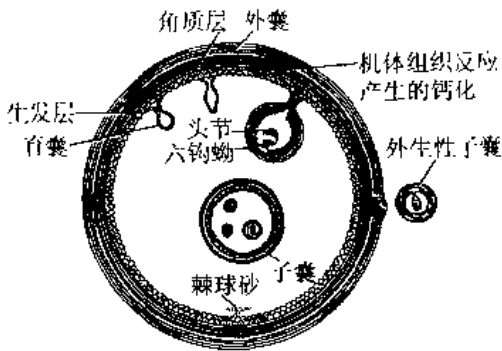


图 52-5 肝包虫囊肿(棘球蚴)示意图

囊内的液体经囊壁吸收至血液循环后,可引起机体过敏反应。当囊肿破裂,大量囊液流入胸腔或腹腔时,可产生严重的过敏性休克,甚至造成死亡。同时,大量的头节、子囊污染胸腔或腹腔,产生继发性包虫囊肿。有时囊肿可破入肺、肝胆管或胃肠道,形成内瘘或并发感染。

多房性棘球蚴绦虫的生活史与细粒棘球蚴虫类似,其终末宿主多为狐,少数为狗。虫卵能耐低温(-56℃),因此,泡状棘球蚴病多见于寒带国家或地区。肝泡状棘球蚴病无包膜,与周围肝组织无明显

界线,呈灰白色硬结节状,内含有少量胶状液体。有时肿块中央区可见坏死、液化和化脓感染。

临床表现 单纯性包虫囊肿在早期症状不明显,发展到一定阶段则可出现上腹部肿块、腹痛等,或压迫邻近器官的症状。肿块呈圆形,表面光滑,边界清楚,质坚韧而有弹性感,能随呼吸上下移动,叩之有震颤,即包虫囊肿震颤征(以手指叩囊肿,另手可扪及囊液冲击震颤感)。

体积较大的囊肿压迫周围脏器可产生相应的临床表现,如压迫胃肠道,可出现上腹饱胀、食欲不振、恶心呕吐等;压迫胆道可引起黄疸;压迫门静脉和下腔静脉可出现腹水、脾大和下肢浮肿等。

在发病过程中,病人常有过敏反应史,如皮肤瘙痒、荨麻疹、呼吸困难、腹痛等。无并发症的病人全身情况一般较好。

肝泡状棘球蚴可有慢性进行性肝肿大,肋缘下可扪及坚硬的肿块,表面不平滑,酷似肝癌。若病程较长,病变可累及整个肝,出现黄疸、发热、腹水等。

诊断和鉴别诊断 凡有牧区居住或与狗、羊等动物有密切接触史的病人,上腹部出现缓慢生长的肿块而全身情况较好者,均应考虑到本病的可能。凡是怀疑有肝包虫囊肿,严禁行肝穿刺作为诊断方法,因囊肿内压甚高,穿刺极易造成破裂和囊液外溢,导致严重的并发症。下列检查可帮助诊断。

1. 包虫囊液皮内试验(casoni 试验) 阳性率可达90%~93%。泡状棘球蚴病阳性率更高。方法是,手术中获得的透明的包虫囊液,滤去头节,高压灭菌后作为抗原,一般用1:10~1:100等渗盐水稀释液0.2ml作皮内注射,形成0.3~0.5cm直径的皮丘,15分钟后观察结果。皮丘扩大或周围红晕直径超过2cm者为阳性。有的在注射6~24小时后才出现阳性反应,称为延迟反应,仍有诊断价值。

2. 补体结合试验 阳性率为80%~90%。若棘球蚴已死或包虫囊肿破裂,此种试验不可靠。切除囊肿2~6个月后,此试验转为阴性。

3. 间接血凝法试验 特异性较高,罕见假阳性反应,阳性率可达81%,摘除包囊一年以上,常转为阴性,可借此确定手术效果及有无复发。

4. 嗜酸性粒细胞计数 通常为4%~12%,有时可高达30%以上。

5. B超检查 囊肿部位表现为液性暗区,边缘光滑,界限清晰,外囊壁肥厚钙化时呈弧形强回声伴声影,有时暗区内可见漂浮光点反射,对肝包虫囊肿的诊断有很大意义。

6. 其他检查 如X线检查、放射性核素肝扫描也有辅助诊断价值。必要时可作CT或MRI检查。

肝包虫病的诊断一般不难,但囊肿继发感染时易与肝脓肿混淆;囊肿破裂后,子囊或其碎屑阻塞胆总管,可误诊为胆道结石症。因此,应根据病史、职业、居住史和临床表现及各种检查加以分析,进行鉴别。肝泡状棘球蚴病应与肝海绵状血管瘤、肝瘤相鉴别。

并发症 较常见的并发症有:①囊肿继发感染,体温升高及毒血症状,酷似肝脓肿。②囊肿破裂,可穿通膈肌而直接破入肺内,形成支气管-肝包囊痿,咳出囊液、子囊、内囊碎片及胆汁性脓痰,经久不愈;也可由于外伤挤压,或行不正确的肝穿刺,使囊肿破裂,囊液流入腹腔,引起急剧的腹痛及过敏性休克,数小时内出现荨麻疹和皮肤瘙痒。同时由于头节外溢,造成播散移植,数月后发生数以百计的粟粒样多发性包虫囊肿,并引起腹腔粘连及发展成为多个大囊肿;如囊肿破入胆道,囊内容物可阻塞胆道,引起胆绞痛、阻塞性化脓性胆管炎和黄疸;如囊肿破入胸腔,可引起急性胸腔积液和过敏反应,严重者可发生休克或窒息;囊肿与腹壁粘连并穿破腹壁自溃,流出囊液及囊内容物,形成经久不愈的窦道。

治疗 以手术治疗为主,根据病情及有无并发症选用不同的手术方法。手术原则是彻底清除内囊,防止囊液外溢,消灭外囊残腔和预防感染。

1. 单纯内囊摘除术 是最常用的方法,适用于无感染的病例。手术显露包虫囊肿后,用湿纱布垫保护切口与周围脏器,纱布垫上再铺一层浸有 10% 甲醛溶液的纱布。在囊壁上缝两针牵引线,于两线间先用粗针穿刺抽取部分囊液以减低囊内压。然后沿原穿刺点刺入套管针,用吸引器吸净囊液。在无胆汁漏情况下,再注入 10% 甲醛溶液杀灭头节,5 分钟后吸出,如此反复 2~3 次,最后将囊内液体尽量吸净,拔除套管针。注入甲醛溶液,浓度不宜过高,以免吸收中毒和外囊内壁呈硬化性改变或坏死。

必须指出,在吸液过程中如发现囊液呈金黄色(正常为无色透明液体),表明有胆瘘存在。在这种情况下,内囊不能注入大量甲醛溶液,以免甲醛溶液进入胆管造成严重损害。可先注入少量 10% 甲醛溶液以杀灭头节,5~10 分钟后,再将囊液连同甲醛溶液一并吸出。囊液吸净后,内囊即与外囊分离而塌陷,将外囊提起剪开,摘除内囊及子囊(图 52-6)。再用 10% 甲醛溶液或 3% 过氧化氢溶液擦拭外囊内壁,以消灭残留头节和遗留碎屑,然后用盐水纱布擦净。在残腔内作壁对壁拉拢缝合,外囊切口做内翻缝合,以消灭残腔。囊内可不放置引流。如有胆瘘,应予缝合,在缝闭残腔的同时,腔内再放置橡皮管引流。如瘘口较大或术前有黄疸,除内囊摘除和囊腔置引流管外,还需作胆总管切开引流术。对不易塌陷的较大外囊囊腔,如果没有渗血,也没有胆汁渗出,可用大网膜填塞囊腔缝合,以消灭囊内死腔。

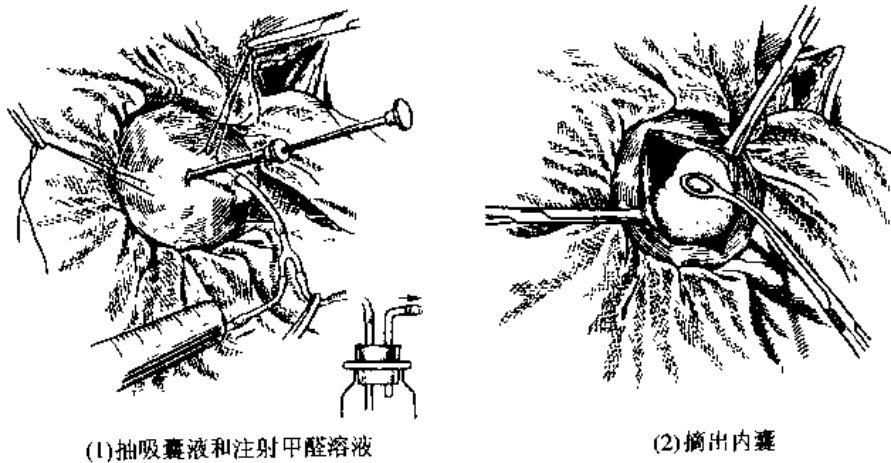


图 52-6 肝包虫内囊摘除术

对已有明显化脓感染的包虫囊肿,除用抗生素治疗外,在手术摘除内囊后,用双套管负压吸引引流。如引流物不多,可于 1 周后拔除引流管。如严重感染,引流量多,残腔大,外囊增厚不能塌陷,可作空肠-外囊 Roux-en-Y 吻合内引流术。

2. 肝切除术 下列情况可考虑作肝切除术:①单发囊肿体积巨大、囊壁坚厚或钙化不易塌陷,局限于半肝内,而且病侧肝组织已萎缩;②局限于肝的一叶、半肝内的多发性囊肿和肝泡状棘球蚴病者;③引流后囊腔经久不愈,遗留瘘管;④囊肿感染后形成厚壁的慢性脓肿。

肝包虫囊肿经手术切除后,效果良好。对不能外科手术治疗或术后复发经多次手术不能根治者,可用甲苯达唑(mebendazole)治疗,每日 3 次,每次 400~600mg,21~30 天为一疗程。此药能通过弥散作用透入包虫囊膜,对棘球蚴的生发细胞、育囊和头节有杀灭作用。长期服药可使包虫囊肿缩小或消失。

第三节 肝 脓 肿

临床上常见的有细菌性肝脓肿和阿米巴性肝脓肿。阿米巴性肝脓肿主要在《内科学》中讲授,本节对阿米巴性肝脓肿主要介绍外科治疗问题。

一、细菌性肝脓肿

病因 细菌性肝脓肿(bacterial liver abscess)由化脓性细菌引起,故亦称化脓性肝脓肿(pyogenic liver abscess)。肝有肝动脉和门静脉双重血液供应,其胆道系统与肠道相通,增加了发生感染的可能性,引起细菌性肝脓肿最常见的致病菌是大肠杆菌和金黄色葡萄球菌,其次为链球菌、类杆菌属等。胆管源性以及经门静脉播散者以大肠杆菌为最常见,其次为厌氧性链球菌。经肝动脉播散以及“隐源性”者,以葡萄球菌尤其是金黄色葡萄球菌为常见。病原菌侵入肝的途径见图 52-7,其中经胆道途径较多见,占 21.6%~51.5%。

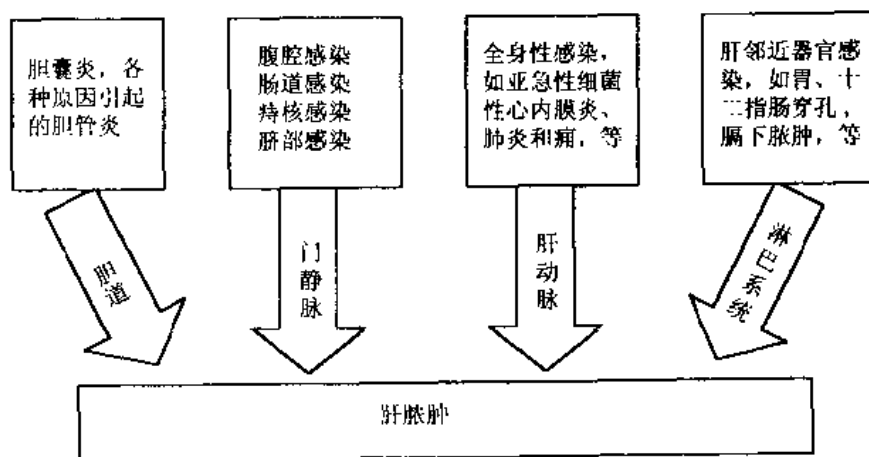


图 52-7 病原菌侵入肝的途径

此外,在开放性肝损伤时,细菌可随致伤异物或从创口直接侵入肝引起脓肿;细菌也可来自破裂的小胆管。有一些原因不明的肝脓肿,称隐源性肝脓肿(cryptogenic liver abscess),可能与肝内已存在隐匿病变有关。这种隐匿病变在机体抵抗力减弱时,病原菌在肝内繁殖,发生肝脓肿。有人指出隐源性肝脓肿中 25%伴有糖尿病。

病理 化脓性细菌侵入肝后,引起局部炎症改变,或形成单个或多个小脓肿。经适当的治疗,散在的小脓肿多能吸收机化。如治疗无效,感染继续扩散,破坏肝组织,多个小的脓肿可融合成一个或数个较大的脓肿。由于肝血运丰富,在肝脓肿形成发展过程中,大量毒素被吸收后呈现较严重的毒血症。当脓肿进入慢性期后,脓腔 4 周肉芽组织增生、纤维化,此时临床上毒血性症状也可减轻或消失。肝脓肿可向膈下、腹腔或胸腔穿破引起严重并发症。

临床表现 肝脓肿一般起病较急,主要表现为:

1. 寒颤和高热 是最常见的症状。往往寒热往来,反复发作,多呈一日数次的弛张热,体温为 38~41℃,伴有大量出汗,脉率增快。
2. 肝区疼痛 肝肿大引起肝被膜急性膨胀,导致肝区持续性钝痛。炎症刺激横膈或感染

向胸膜、肺扩散,可出现胸痛或右肩牵拉痛及刺激性咳嗽和呼吸困难。

3. 乏力、食欲不振、恶心和呕吐 主要是全身中毒性反应及消耗的结果,病人在短期内即出现严重病容。少数病人还出现腹泻、腹胀以及难以忍受的呃逆等症状。

4. 体征 肝区压痛和肝肿大最常见。右下胸部和肝区有叩击痛。有时出现右侧反应性胸膜炎或胸腔积液。如脓肿移行于肝表面,其相应体表部位可有皮肤红肿,且有凹陷性水肿;若脓肿位于右肝下部,常见到右季肋部或右上腹部饱满,甚至可见局限性隆起,能触及肿大的肝或波动性肿块,有明显触痛及腹肌紧张等。左肝脓肿时,上述体征则局限在剑突下。有胆道梗阻的病人,常见有黄疸。其他原因的化脓性肝脓肿,一旦出现黄疸,表示病情严重,预后不良。

诊断与鉴别诊断 根据全身或胆道感染等病史,结合上述临床表现,应想到肝脓肿可能,并作进一步检查。大部分病人白细胞计数明显升高,总数达 $15 \times 10^9/L$ 左右、中性在 90% 以上,有核左移现象或中毒颗粒。肝功能,血清转氨酶、碱性磷酸酶可轻度升高。腹水和黄疸少见,如有则提示肝有广泛损害。若早期出现明显黄疸,多为胆管阻塞所致。急性期约 16% 病人血液细菌培养阳性。X 线检查,肝阴影增大,右膈肌抬高、局限性隆起和活动受限,或伴有右下肺肺段不张、胸膜反应或胸腔积液甚至脓胸等。少数产气性细菌感染或与支气管穿通的脓肿内可见到气液面。B 超可以测定脓肿部位、大小及距体表深度,为确定脓肿穿刺点或手术引流进路提供了方便,可作为首选的检查方法,其阳性诊断率可达 96% 以上。B 超定位引导下进行肝脓肿穿刺时,穿刺脓液除作细菌涂片检查和培养外,应作抗生素敏感试验,以便选择有效抗菌药物。必要时,才作 CT、MRI 或肝动脉造影进一步检查。

细菌性肝脓肿需与阿米巴性肝脓肿鉴别(表 52-1)。其他需要进行鉴别的疾病有:肝包虫病和先天性肝囊肿合并感染、胆囊炎、膈下脓肿、原发性肝癌等,可参考有关章节。

表 52-1 阿米巴性与细菌性肝脓肿的鉴别

	阿米巴性肝脓肿	细菌性肝脓肿
病史	有阿米巴病疾史	常继发于胆道感染或其他化脓性疾病
症状	起病较缓慢、病程较长	起病急骤,全身脓毒血症症状明显,有寒颤、高热等
体征	肝大显著,可有局限性隆起	肝大不显著,多无局限性隆起
脓肿	较大,多数为单发性,位于肝右叶	较小,常为多发性
脓液	呈巧克力色,无臭味,可找到阿米巴滋养体,若无混合感染,脓液细菌培养阴性	多为黄白色脓液,涂片和培养大都有细菌
血像	白细胞计数可增加	白细胞计数及中性粒细胞均明显增加
血培养	若无混合感染,细菌培养阴性	细菌培养可阳性
粪便检查	部分病人可找到阿米巴滋养体或包裹	无特殊发现
诊断性治疗	抗阿米巴药物治疗后症状好转	抗阿米巴药物治疗无效

并发症 细菌性肝脓肿如得不到及时、有效地治疗,脓肿可向邻近脏器或组织结构穿破引起严重并发症,如右肝脓肿向膈下间隙穿破而形成膈下脓肿;亦可再穿破膈肌而形成脓胸,甚至能穿破肺组织至支气管,形成支气管胸膜瘘;如脓肿同时穿破胆道,则形成支气管胆瘘。左肝脓肿可穿入心包,发生心包积液。脓肿可破溃入腹腔而引起腹膜炎。有少数病例,脓肿可穿破入胃、大肠,甚至门静脉、下腔静脉等;若同时穿破门静脉和胆道,大量血液经胆道进入十二

指肠,表现为上消化道大出血,即胆道出血。

治疗

1. 非手术治疗 对急性期肝局限性炎症,脓肿尚未形成或多发性小脓肿,应非手术治疗。在治疗原发病灶的同时,使用大剂量有效抗生素和全身支持疗法,以控制炎症,促使脓肿吸收自愈。由于细菌性肝脓肿病人中毒症状严重,全身状况较差,故在应用大剂量抗生素控制感染的同时,应积极补液,纠正水与电解质紊乱,给予维生素B、C、K,必要时可反复多次输入小剂量新鲜血液和血浆,以纠正低蛋白血症,改善肝功能和增强机体抵抗力。由于肝脓肿病原菌以大肠杆菌和金黄色葡萄球菌、厌氧性细菌多见,故在未确定致病菌以前,可先用广谱抗生素,待细菌培养及抗生素敏感试验结果,再决定是否调整抗菌药物。

经上述方法治疗,多数病人可望治愈。多发性小脓肿全身抗生素治疗不能控制者,可经肝动脉或门静脉内置导管应用抗生素。单个较大的化脓性肝脓肿可在B超引导下穿刺吸脓(图52-8),尽可能吸尽脓液后注入抗生素至脓腔内,如果病人全身反应好,超声检查脓腔缩小,也可以隔数日重复穿刺吸脓;近年来也采用经穿刺置管至脓肿引流,并冲洗脓腔和注入抗菌药物,待脓肿缩小,无脓液引出,再将引流管拔除。

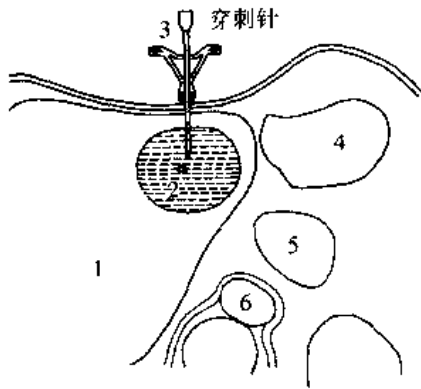


图 52-8 肝脓肿穿刺吸脓
1. 肝 2. 脓肿 3. 穿刺架 4. 胃
5. 胰腺 6. 腹主动脉

2. 手术治疗

(1) 脓肿切开引流术:对于较大的脓肿,估计有穿破可能,或已穿破并引起腹膜炎、脓胸,以及胆源性肝脓肿或慢性肝脓肿,在应用抗生素治疗的同时,应积极进行脓肿切开引流术。近年来,由于广泛应用B超引导下穿刺吸脓或置管引流治疗肝脓肿,经前侧或后侧腹膜外脓肿切开引流术已很少采用,必要时可作经腹腔切开引流术。

手术方法:右肋缘下作斜切口(右肝脓肿)或作经腹直肌切口(左肝脓肿),入腹后,探查肝,确定脓肿部位,用湿盐水纱布垫保护手术野四周,以免脓液扩散污染腹腔。然后用穿刺针吸得脓液后,沿针头方向用直血管钳插入脓腔,排出脓液,再用手伸进脓腔,轻轻分离腔内间隔组织,用生理盐水冲洗脓腔,吸净后,脓腔内放置橡皮管引流。这种方法可达到充分而又有效地引流。它不仅可确定肝脓肿的诊断,同时还可以探查确定原发病灶,予以及时处理,如对伴有急性化脓性胆管炎病人,可同时进行胆总管切开引流术。

(2) 肝切除术:对于慢性厚壁肝脓肿和肝脓肿切开引流后脓肿壁不塌陷、留有死腔或窦道长期流脓不愈,以及肝内胆管结石合并左外叶多发性肝脓肿,且该肝叶已严重破坏、失去正常功能者,可行肝叶切除术。急诊肝叶切除术,因有使炎症扩散的危险,一般不宜施行。但对部分肝胆管结石并发左外叶肝脓肿、全身情况较好、中毒症状不严重的病人,在应用大剂量抗生素的同时,急诊行左外叶肝切除术效果较好,因这样可同时去除原发病灶,有利于控制感染,并可避免二次手术。

二、阿米巴性肝脓肿

首先应考虑非手术治疗,以抗阿米巴药物治疗和反复穿刺吸脓以及支持疗法为主。阿米

巴肝脓肿(amebic liver abscess)外科治疗方法及适应证如下:

(1)闭式引流术:适应于多次穿刺吸脓无效者。在严格无菌操作下,选择脓肿距体表最近处,采用套管式穿刺针,施行闭式引流术。注意置入塑料管应妥善固定,以防滑脱。

(2)切开引流:下列情况,应考虑手术切开引流:①经抗阿米巴药物治疗及穿刺排脓后高热不退;②脓肿穿破入胸腔或腹腔,并发脓胸及腹膜炎。切开排脓后,放置双套管持续负压引流。

(3)肝切除术:对慢性厚壁脓肿,切开引流脓腔壁不易塌陷,而药物治疗又无效;或脓肿切开引流后形成难以治愈的残留死腔或窦道者,可行肝切除术。

第四节 肝良性肿瘤

由于B超、CT等影像学检查广泛应用,临床上发现的肝良性肿瘤明显增多,如肝海绵状血管瘤、肝腺瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤、局灶性结节性增生和粘液瘤等,其中以肝海绵状血管瘤和肝腺瘤较多见。

一、肝海绵状血管瘤

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of liver)的发生,多认为起源于肝内的胚胎性血管错构芽,由于某种因素作用,引起肿瘤样增生而形成。肿瘤质地柔软,切面呈蜂窝状,内充满血液,可压缩,状如海绵,故称肝海绵状血管瘤。本病多见于女性,可发生于任何年龄,但以30~50岁多见。本病可单发,也可多发,左、右肝叶均可发生,但以肝右叶多见。肿瘤大小不一,小者仅在显微下才能确诊,大者重达十余公斤。

本病发展缓慢,病程可达数年至数十年之久。肿瘤小时可毫无症状,多因作B超检查或其他疾病作剖腹术时才发现。当肿瘤逐渐增大后,主要表现为肝肿大或压迫胃、肠等邻近器官,引起上腹部不适,腹胀、腹痛,食欲减退,恶心、嗝气等症状。如肿瘤破裂则出现失血性休克或急腹症症状。也有在肝内形成动静脉瘘,因回心血量增多,引起充血性心力衰竭。上腹部包块是常见的体征,包块与肝相连,表面光滑,质地中等或柔软,可呈分叶状,有囊性感和不同程度的压缩感,一般多无压痛或仅有轻度压痛。偶尔在肝区可听到血管杂音。

肝海绵状血管瘤最危险的并发症是血管瘤破裂,婴幼儿自发性破裂较多见。因此,对新生儿肝海绵状血管瘤确诊后,应尽早手术治疗。有些病人还会出现某些凝血因子减少,合并血小板减少性紫癜,引起出血及溶血而死亡。也有因回心血量增多,心脏负担加重而导致心力衰竭。

根据病史,AFP检测、B超或CT等检查,本病诊断一般不难。少数病例需与肝癌、慢性肝脓肿等鉴别。

小的无症状的肝血管瘤不需治疗,但应每隔3~6个月作B超检查,动态观察肿瘤变化。对于直径>8cm或有症状的血管瘤应予以治疗。肝切除是治疗肝海绵状血管瘤最有效的方法,可根据肿瘤大小决定肝切除范围,一般是沿包膜外剝除肿瘤。国内切除最大的2例肝血管瘤,一例瘤大54cm×48cm,重约10kg;另一例瘤大63cm×48.5cm×40cm,重18kg,是目前全球手术切除成功的最大肝海绵状血管瘤病例。对多发性肝血管瘤或病变范围大,或已侵犯大

部肝组织,无法手术切除者,可作肝动脉结扎加栓塞术。放射介入治疗一般无效。

二、肝腺瘤

肝腺瘤(hepatic adenoma)比较少见,国外报道约有200余例,国内亦有近百例。本病原因不明。有人将其分为先天性和后天性两大类。先天性肝腺瘤可能与胚胎期发育异常有关,多见于婴幼儿。后天性可能与肝硬化、肝细胞结节增生有密切关系,但近年来国外报告认为本病发生与口服避孕药有关。国外报道139例,除3例为男性外,其余均系女性,而且80%以上有口服避孕药史。由此可见,口服避孕药与肝腺瘤的发生、发展有着密切的关系。

本病术前诊断较难,容易与肝癌相混淆,特别是AFP阴性的肝癌病例。有些病例还要靠剖腹活检,才能作出定性诊断。肝穿刺活检有引起腹腔内出血的危险,应慎重。

肝腺瘤有恶变和发生破裂出血的可能性。因此,一旦明确诊断或考虑为本病,应予以手术切除。对无法切除的肝腺瘤,可作肝动脉结扎或附加肝动脉栓塞术,对制止肿瘤生长及防止肿瘤破裂出血,有一定作用。

第五节 肝恶性肿瘤

肝恶性肿瘤(malignant tumor of liver)可分为原发性和转移性两大类。原发性肝恶性肿瘤源于上皮组织者称原发性肝癌(primary liver cancer),最多见;源于间叶组织者称原发性骨肉瘤(primary liver sarcoma),如血管内皮细胞肉瘤、恶性淋巴瘤、纤维肉瘤、肌肉瘤和粘液肉瘤等,因罕见,本书不作介绍。转移性肝癌系指全身各器官的原发癌或肉瘤转移到肝所致。转移性肝癌较原发性肝癌多见,国内统计两者为2~4:1,西方国家高达20:1以上。

一、原发性肝癌

原发性肝癌(简称肝癌)是我国和某些亚非地区常见癌症。根据我国20世纪70年代普查的资料,肝癌的年死亡率约为10/10万人,仅次于胃癌、食管癌,居第三位。近年来我国肝癌的发病率有上升趋势,1995年卫生部统计,肝癌年死亡率已达20.40/10万人,居第二位。地理分布特点:东南地区高于西北地区,沿海高于内陆,东南沿海各大河口及近陆岛屿和广西扶绥地区,形成一个狭长的肝癌高发带。国外,非洲的莫桑比克发病率最高,达103.8/10万人。欧美和大洋洲少见。肝癌可发生在任何年龄,男性比女性多见,为5~11:1不等。发病年龄与发病率有关,即发病率越高的地区,肝癌病人的中位年龄越小,如非洲30~40岁,我国40~50岁,美国55~65岁。

病因 原发性肝癌的病因迄今尚未完全清楚,可能与以下因素有关。

1. 肝硬化 肝癌合并肝硬化的发生率比较高,日本约占70%,非洲在60%以上,我国为53.9%~85.0%,有的报告高达90%以上。欧美比较低,占10%~20%。肝癌中以肝细胞癌合并肝硬变的发生率最高,占64.1%~94%;而胆管细胞癌很少或不合并肝硬变(占0%~33.3%)。

肝硬化发展成肝癌的过程大致是:肝细胞变性坏死后,间质结缔组织增生,纤维间隔形成,残留肝细胞结节状再生(假小叶)。在反复肝细胞损害和增生的过程中,增生的肝细胞可能发

生间变或癌变(即肝组织破坏→增生→间变→癌变),损害越重,增生越明显,癌变的机会也越高。

2. 病毒性肝炎 肝癌病人常有急性肝炎→慢性肝炎→肝硬化→肝癌的病史,提示肝炎与肝癌可能有因果关系。近来研究表明,病毒性肝炎与肝癌有关系的有乙型(HBV)、丙型(HCV)和丁型(HDV)三种。我国肝癌病人中约90%有HBV背景;而HCV发生率比较低(约10%左右),多与输血有关。日本肝癌病人中HBsAg阳性率仅26%左右,而HCV-Ab阳性率为76.2%,其中约2/5与输血有关。意大利HBsAg阳性肝癌病人中HCV-Ab阳性率达71.9%,法国为58.2%,西班牙达75%。俄罗斯肝癌病人中HDV-Ab阳性率竟高达81%,提示病毒性肝炎与肝癌关系的复杂性。

3. 黄曲霉毒素 主要是黄曲霉毒素B₁。发现肝癌相对高发地区粮食被黄曲霉菌及其毒素污染的程度高于其他地区。采集肝癌高发区居民常用的含黄曲霉毒素的玉米、花生等饲养动物能诱发肝癌,诱发率最高达80%。

4. 其他 如亚硝胺是一类强烈的化学致癌物质,能在很多动物中引起肝癌。肝癌发病与农作物中硒含量有一定关系。此外还有寄生虫、营养、饮酒、遗传等与人类肝癌的关系,也在研究之中。

病理 按病理形态,肝癌分为巨块型、结节型和弥漫型。

按肿瘤大小,传统上分为小肝癌(直径≤5cm)和大肝癌(直径>5cm)两类。由于诊断和治疗技术不断提高,单以5cm为界将肝癌分为大小两个类型已不能满足临床需要。故又提出新的分类:微小肝癌(直径≤2cm),小肝癌(>2cm,≤5cm),大肝癌(>5cm,≤10cm)和巨大肝癌(>10cm)。

按生长方式,分为浸润型、膨胀型、浸润膨胀混合型和弥漫型。

按组织学类型,分为肝细胞、胆管细胞和肝细胞与胆管细胞混合型肝癌三类,其中肝细胞癌最多见,占91.5%;其次是胆管细胞癌,占5.5%;混合型肝癌只占3.0%。根据癌细胞的分化程度,可分四级:I级为高度分化,II、III级为中度分化,IV级为低度分化。

肝细胞癌在发展过程中很容易侵犯门静脉分支,形成门静脉癌栓,因此,易发生肝内转移。也可以通过血液和淋巴途径向肝外转移到肺、骨、肾和肾上腺以及脑等,或直接侵犯膈肌及胸腔;癌细胞脱落植入腹腔,则发生腹膜转移及血性腹水,腹水中可找到癌细胞。

临床表现 常见的临床表现有:

(1)肝区疼痛:疼痛多为持续性隐痛、胀痛或刺痛,以夜间或劳累后加重。如肝病病人的肝区疼痛转变为持续性痛,且逐渐加重,虽经休息或治疗,仍不见好转时,应提高警惕。疼痛系因癌肿迅速生长使肝包膜紧张所致。肝区疼痛部位与病变部位有密切关系,如病变位于右肝,可表现为右上腹和右季肋部疼痛;位于左肝则常表现胃痛;位于膈顶靠后,痛可放射至肩部或腰背部。如突然发生剧烈腹痛并伴腹膜刺激征甚至出现休克,可能为肝癌自发性破裂。门静脉或肝静脉有癌栓时,常有腹胀、腹泻、顽固性腹水、黄疸等。

(2)消化道症状:如食欲减退、腹胀、恶心、呕吐、腹泻等,由于这些症状缺乏特征性,易被忽视。

(3)乏力、消瘦:早期常不明显,随着病情发展而日益加重,体重也日渐下降。晚期病人则呈恶病质。

(4)发热:多为 $37.5\sim 38^{\circ}\text{C}$,个别可高达 39°C 以上。发热呈弛张型,其特点是用抗生素往往无效,而内服消炎痛常可退热。发热的原理尚不清楚,可能与癌组织出血坏死毒素吸收或癌肿压迫胆管发生胆管炎有关。

(5)癌旁表现(paracarcinoma manifestations):肝癌的癌旁表现多种多样,其中大多数表现为特征性的生化改变,而且先于肝癌局部症状出现,应予以注意。主要的癌旁表现有:低血糖、红细胞增多症、高血钙和高胆固醇血症。罕见的有:皮肤卟啉症、女性化、类癌综合征、肥大性骨关节病、高血压和甲状腺功能亢进。

体检所见 ①肝大:为中、晚期肝癌最常见的体征。肝呈不对称性肿大,表面有明显结节,质硬有压痛,可随呼吸上下移动。如肿块位于右肝顶部,叩诊时肝浊音区升高。有时出现胸水。②黄疸:多见于弥漫型肝癌或胆管细胞癌。常由于癌肿侵犯肝内主要胆管,或肝门部转移淋巴结压迫肝外胆管所引起。癌肿破入肝内较大胆管,可引起胆道出血、胆绞痛、黄疸等。癌肿广泛破坏肝可引起肝细胞性黄疸。③腹水:呈草黄色或血性。产生原因是腹膜受浸润、门静脉受压、门静脉或肝静脉内的癌栓形成以及合并肝硬化等。癌肿破裂可引起腹腔积血。

此外,合并肝硬变者常有肝掌、蜘蛛痣、男性乳房增大、脾大、腹壁静脉曲张以及食管胃底静脉曲张等。

诊断和鉴别诊断 肝癌早期一般无任何症状,一旦出现上述临床表现,病情大多已届入中、晚期,诊断也比较容易。要做到早期发现、早期诊断,必须借助以下辅助检查。

1. 血液学检查 ①血清 AFP 检测:是当前诊断肝癌常用而又重要的方法。诊断标准为, $\text{AFP} \geq 400\text{ng/ml}$,排除慢性肝炎、肝硬化、睾丸或卵巢胚胎性肿瘤以及怀孕等。AFP 低度升高者,应作动态观察,并与肝功能变化对比分析,有助于判断。约 30%左右的肝癌病人 AFP 正常,检测甲胎蛋白异质体,有助于提高诊断率。②血清酶学检查:肝癌病人血清碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转肽酶、乳酸脱氢酶的某些同工异构酶可增高,但对肝癌的诊断缺乏特异性,早期病人阳性率极低。

2. 影像学诊断

(1)B超:已广泛用于诊断肝癌,它可显示肿瘤的大小、形态,所在肝的部位以及肝静脉或门静脉有无癌栓等,诊断符合率可达 90%左右。它具有操作简便、无痛苦和在短期内可以重复检查等优点,是目前肝癌定性和定位诊断中最受欢迎的一种诊断方法。有经验的 B 超医生可发现直径 1.0cm 左右的微小肝癌。

(2)CT:具有较高的分辨率,对肝癌的诊断价值是肯定的,诊断符合率达 90%以上,可检出 1.0cm 左右的微小肝癌。CT 能明确显示肿瘤的位置、数目、大小及与周围脏器和重要血管的关系,对判断能否手术切除很有价值。应用 CT 加肝动脉造影(CTA),即先在肝动脉内注入碘化油后再行 CT 检查,有时能显示直径仅 2mm 的微小肝癌。

(3)MRI:对良、恶性肝肿瘤,尤其是血管瘤的鉴别可能优于 CT;MRI 可作门静脉、下腔静脉、肝静脉及胆道重建成像,有利于发现这些管道内有无癌栓。

(4)肝动脉造影:此方法诊断肝癌的准确率最高,达 95%左右。但病人要接受大量 X 射线照射,并具有创伤和价格昂贵等缺点,仅在上述各项检查均不能确诊时才考虑采用。

(5)放射性核素肝扫描:可用 ^{198}Au 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 、 ^{131}I 玫瑰红、 $^{113\text{m}}\text{In}$ 等进行肝扫描,对大肝癌诊断有一定帮助,但难以发现直径小于 3cm 的肿瘤。

(6)X线检查:肝右叶的肿瘤可发现右膈肌抬高,运动受限或局部隆起。肝左外叶或右半肝下部巨大肝癌在行胃肠钡餐检查可见胃或结肠肝曲被推压现象。此外,还可显示有无食管静脉曲张和肺、骨等转移灶。

(7)肝穿刺活组织检查:B超引导下肝穿刺可直接获得病理材料,对确定诊断有一定帮助。对诊断困难,或不适宜手术者,为指导下一步治疗,可考虑作此项检查。对不能排除肝血管瘤者,禁止采用。

(8)腹腔镜检查:因其窥视的肝部位较局限,又可能带来一定并发症,已很少应用。

(9)剖腹探查:经各种检查仍不能排除肝癌的诊断,而又有切除可能者,在病人情况许可时,应及早采取剖腹探查,及时治疗。

在选择上述辅助检查方法时,应掌握如下原则;即方法快速、经济、无创或微创和确诊率高。能够满足上述要求的,只有B超检查加AFP定量测定。因此,目前已将这两种检查作为肝癌的一线诊断方法。

原发性肝癌在诊断过程中,应与下列疾病相鉴别。

1. 转移性肝癌 转移性肝癌病情发展一般较慢,AFP检测大多为阴性,多无肝炎病史或肝硬化表现。除肝病症状外,多有其它脏器原发癌的相应症状或手术史。病人血中癌胚抗原(CEA)升高,有助于鉴别诊断。

2. 肝硬化 大的肝硬化结节,影像学检查可显示为肝占位性病变,特别是AFP阳性或低度升高时,很难与肝癌进行鉴别,应予以注意。

3. 肝良性肿瘤 通常病情发展慢,病程长,病人全身情况好,多不伴有肝硬化,AFP为阴性,常见的有肝海绵状血管瘤、肝腺瘤等。借助AFP检查、B超、CT、MRI以及肝动脉造影可以鉴别。

4. 邻近肝区的肝外肿瘤 腹膜后软组织肿瘤来自右肾、右肾上腺、胰腺以及胃、胆囊等器官的肿瘤,可在上腹部出现肿块,特别是右腹膜后肿瘤可将右肝推向前方,扪诊时误为肝大,肝受压变薄区在放射性核素肝扫描时可出现假阳性,鉴别起来比较困难,常需借助AFP检测,超声检查以及其他特殊检查(如静脉肾盂造影、胃肠钡餐检查、选择性腹腔动脉造影或CT等)。必要时行剖腹探查,才能明确诊断。

并发症和转归

1. 肝癌结节破裂出血 发生率相当高,有报道为14%。多由于肿瘤发展,坏死软化或治疗后坏死软化而自行破裂;也可因外力、腹内压增高(如剧烈咳嗽、用力排便等)或在体检后发生破裂。肝癌破裂出血时,可引起急腹症和休克。

2. 上消化道出血 肝癌常因合并肝硬化或门静脉内癌栓导致门静脉高压,引起食管胃底静脉曲张,一旦破裂可发生上消化道大出血。

3. 其他 肝癌终末期可发生肝功能衰竭。因长期消耗、卧床等,机体抵抗力减弱而易并发各种感染,特别在化疗或放射治疗所致白细胞计数降低的情况下,更易发生肺炎、败血症和真菌感染等。靠近膈面的肝癌可直接浸润,或通过淋巴、血行转移引起血性胸水,多见于右侧。也可因癌破裂或直接向腹腔浸润、播散而出现血性腹水。转移部位不同,临床表现各异,如脑转移可出现精神或神经系统症状,腰椎转移会出现腰腿痛等。

治疗

1. 手术治疗

(1)肝切除(图 52-9):目前仍是治疗肝癌首选的和最有效的方法。总体上,肝癌切除后 5 年生存率为 30%~40%,微小肝癌切除术后 5 年生存率可达 90%左右,小肝癌为 75%左右。任何非肝切除方法都不可能达到这样的治疗效果。手术适应证(中华外科学会肝外科学组, 2000):

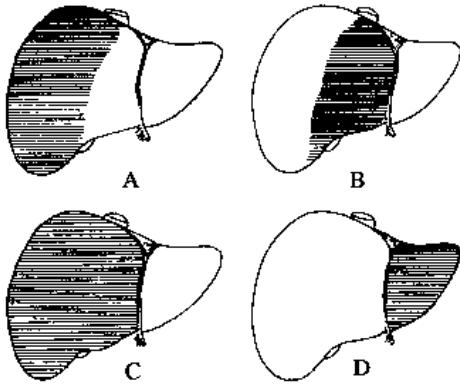


图 52-9 几种解剖性肝切除的范围
A. 右半肝切除 B. 肝中叶切除(Ⅳ、Ⅴ、Ⅷ段联合切除) C. 右三叶切除 D. 左外叶切除(Ⅱ、Ⅲ段联合切除)

1)病人一般情况:①较好,无明显心、肺、肾等重要脏器器质性病变;②肝功能正常,或仅有轻度损害,按肝功能分级属Ⅰ级;或属Ⅱ级,经短期护肝治疗后,肝功能恢复到Ⅰ级(肝功能分级见表 53-1);③无广泛肝外转移性肿瘤。

2)下述病例可作根治性肝切除:①单发的微小肝癌;②单发的小肝癌;③单发的向肝外生长的大肝癌或巨大肝癌,表面较光滑,周围界限较清楚,受肿瘤破坏的肝组织少于 30%;④多发性肿瘤,肿瘤结节少于 3 个,且局限在肝的一段或一叶内。

3)下述病例仅可作姑息性肝切除:①3~5 个多发性肿瘤,局限于相邻 2~3 个肝段或半肝内,影像学显示

无瘤肝组织明显代偿性增大,达全肝的 50%以上;如超越半肝范围,可分别作局限性切除;②左半肝或右半肝的大肝癌或巨大肝癌,边界较清楚,第一、二肝门未受侵犯,影像学显示,无瘤侧肝明显代偿性增大,达全肝组织的 50%以上;③位于肝中央区(肝中叶,或Ⅳ、Ⅴ、Ⅷ段)的大肝癌,无瘤肝组织明显代偿性增大,达全肝的 50%以上;④Ⅰ或Ⅷ段的大肝癌或巨大肝癌;⑤肝门部有淋巴结转移者,如原发肝肿瘤可切除,应作肿瘤切除,同时进行肝门部淋巴结清扫;淋巴结难以清扫者,术后可进行放射治疗;⑥周围脏器(结肠、胃、膈肌或右肾上腺等)受侵犯,如原发肿瘤可切除,应连同受侵犯脏器一并切除。远处脏器单发转移性肿瘤(如单发肺转移),可同时作原发肝癌切除和转移瘤切除术。

肝癌合并胆管癌栓、门静脉癌栓和(或)腔静脉癌栓时,如癌栓形成时间不长,病人一般情况允许,原发肿瘤较局限,应积极手术。取除癌栓,切除肿瘤。

伴有脾功能亢进和食管静脉曲张者,切除肿瘤,同时切除脾,并作断流术。

最近,有经腹腔镜切除位于边缘部位的微小或小肝癌的报告,因例数较少,其实用性及疗效有待进一步观察。

(2)不能切除肝癌的外科治疗:可根据具体情况,术中作肝动脉结扎或肝动脉栓塞化疗,冷冻、射频和微波治疗等,都有一定的疗效。

此外,肝癌也可作肝移植治疗,但国内外报告的疗效都不理想。

2. B 超引导下经皮穿刺肿瘤行射频、微波或注射无水酒精治疗 这些方法适用于瘤体较小而又不能或不宜手术切除者,特别是肝切除术后早期肿瘤复发者。它们的优点是:安全、简便、创伤小,有些病人可获得较好的治疗效果。

3. 化学药物治疗 原则上不作全身化疗。经剖腹探查发现肿瘤不能切除者,可采用肝动脉和(或)门静脉置泵(储药器)作区域化疗或栓塞化疗。也可行放射介入治疗,即经股动脉作

超选择插管至肝动脉,注入栓塞剂(如 lipiodol)和抗癌药,有一定的姑息性治疗效果。

4. 免疫和基因治疗 现在常用的制剂有免疫核糖核酸、胸腺肽、干扰素、IL-2 等。近年来,过继性免疫治疗(LAK、TIL 和 CTL 细胞等)受到重视,虽然 LAK 细胞已很少使用,但是,TIL 和 CTL 细胞的临床应用研究正不断深入,可望成为肝癌治疗中的重要方法之一。用基因转染的瘤苗治疗肝癌,临床试验已显示出较好的应用前景。

5. 放射治疗 肿瘤较局限、无远处广泛转移而又不适宜手术切除者,或手术切除后肝断面有残癌或手术切除后复发者,也可采用放射治疗为主的综合治疗。

6. 中医中药治疗 我国已普遍应用中医中药治疗肝癌。临床上多与其他疗法配合应用,对保护或改善肝功能,减轻不良反应,提高机体抵抗力起到一定作用。

7. 肝癌并发症的处理 常见的并发症是癌结节破裂出血。肝癌破裂的裂口较小时,往往可被大网膜粘着而自行止血。肿瘤破裂较大而不能自行止血者,需紧急手术。手术中如发现癌肿较小而局限,最好切除肿瘤,已有小肝癌结节破裂经手术切除后而长期生存的报告。如条件不许可,可作肝动脉结扎或肝动脉栓塞术,也可作射频或冷冻治疗,以延长病人生命。

晚期肝癌常发生消化道出血,特别是合并门脉癌栓者。处理参见第五十九章。

二、转移性肝癌

身体其他部位的癌肿转移到肝,并在肝内继续生长、发展,其组织学特征与原发癌肿相同,称转移性肝癌(metastatic liver cancer),或称继发性肝癌(secondary hepatic cancer)。常常发生肝转移的癌肿有:胃癌、结肠癌、胆囊癌、胰腺癌、子宫癌和卵巢癌等。

癌转移到肝的途径有:①经门脉转移:为主要转移途径。消化道及盆腔部位的恶性肿瘤多经此道转移至肝,占转移性肝癌的 35%~50%;②经肝动脉转移:肺癌、乳腺癌、肾癌、恶性黑色素瘤、鼻咽癌等可经此转移入肝;③经淋巴回流转移:胆囊癌可沿胆囊窝淋巴管扩展至肝内,也可以经肝门淋巴结循淋巴管逆行转移到肝;④直接蔓延:如胃癌、胆囊癌等可直接蔓延侵犯肝。

转移性肝癌可为单个或多个结节,但多为弥漫型。癌结节外观多呈灰白色,质地较硬,与周围肝组织之间有明显分界。结节的中央常因坏死而凹陷。其病理组织结构与肝外原发癌相似。如来自胃腺癌的继发性肝癌,其组织中显示腺状结构;来自眼部黑色素瘤,肝的转移性癌结节也呈煤黑色。转移性肝癌很少合并肝硬化,而肝硬化也较少发生转移癌。

根据临床上发现原发癌与转移癌先后时间不同,将转移性肝癌分为三种类型:①早发型,即未发现原发癌,而先发现肝转移。这种类型肿瘤恶性程度较高,预后差;②同步型:原发癌与肝转移同时被发现;③迟发型:原发癌手术数月或数年后,发现肝转移癌。转移性肝癌结节较小时,一般无临床症状。转移瘤长大后,可出现上腹或肝区闷胀不适或隐痛,随着病情发展,病人又出现乏力、食欲差、消瘦或发热等。体检时在上腹部可扪到肿大的肝,或质地坚硬有触痛的癌结节,晚期病人可出现贫血、黄疸和腹水等。转移性肝癌的诊断,关键在于查出原发癌灶,如发现肝区疼痛的同时查到其他脏器有原发癌灶存在,诊断多可确立。B 超检查,发现“牛眼征”有利转移性肝癌的诊断。血清 AFP 测定多为阴性。胃肠道癌肝转移病人,CEA 阳性率约为 50%。

在治疗上,如为单发转移癌或癌肿局限于半肝内,而原发癌灶又可被切除,则在切除原发

癌的同时,切除肝转移癌。如果原发癌切除一定时期后才出现孤立的或局限半肝内的转移癌结节,未发现其他部位有转移,也适宜于手术切除。对不能切除的转移性肝癌,可根据病人身体情况及原发癌的病理性质,术中行冷冻或射频治疗,经肝动脉置入皮下埋藏式储药器行肝动脉栓塞化疗或肝动脉持续灌注化疗。也可作介入法肝动脉插管栓塞化疗。对肿瘤比较小又不宜手术治疗者,也可以在B超引导下行射频、微波固化治疗,或向肿瘤内注入无水酒精治疗,对缩小肿瘤,延长生存期有一定作用。对不宜手术的转移性肝癌,用中医辅助治疗,有一定效果。

(陈孝平 吴孟超)

第五十三章 门静脉高压症

门静脉解剖概要 门静脉主干是由肠系膜上、下静脉和脾静脉汇合而成,其中约 20% 的血液来自脾。门静脉主干在肝门处分为左、右两支,分别进入左、右半肝,再逐渐分支。其小分支和肝动脉小分支的血流汇合于肝小叶内的肝窦(肝的毛细血管网),经肝小叶的中央静脉,再汇入小叶下静脉、肝静脉,最后注入下腔静脉。所以,门静脉系统的两端都是毛细血管网,一端是胃、肠、脾、胰的毛细血管网,另一端是肝小叶内的肝窦。

需要指出,门静脉和肝动脉的小分支血流不但汇合于肝小叶内的肝窦,还在肝小叶间汇管区借着无数的动静脉间的小交通支相互流通。这种动静脉交通支一般仅在肝内血流受阻或增加时才开放。网种压力不同的血流(肝动脉压力为门静脉压力的 8~10 倍)经过肝小叶内的肝窦和肝小叶间汇管区动静脉交通支部分分流后,得到平衡,再汇入肝小叶的中央静脉,经肝静脉流入下腔静脉。

门静脉系统血管无瓣膜。其与腔静脉系之间有四个交通支(图 53-1),这些交通支在正常情况下都很细,血流量小。

1. 胃底和食管下段交通支 临床上最重要。胃冠状静脉-胃短静脉通过食管静脉丛与奇静脉、半奇静脉相吻合,血流入上腔静脉;

2. 肛管和直肠下端交通支 直肠上静脉与直肠下静脉、肛管静脉相吻合,血流入下腔静脉;

3. 前腹壁交通支 脐旁静脉与腹上、下深静脉相吻合,血分别流入上、下腔静脉;

4. 腹膜后交通支 肠系膜上、下静脉分支与下腔静脉分支相吻合,称 Retzius 静脉丛。

正常人,门静脉压力为 1.27~2.35kPa(13~24cmH₂O),平均 1.76kPa(18cmH₂O);经门静脉流入肝的血液平均为每分钟 1125ml。当门静脉系统血流受阻、发生淤滞时,引起门静脉及其分支内的压力增高,并在临床上出现脾大、或伴有脾功能亢进,食管胃底静脉曲张破裂大出血和腹水等表现,即为“门静脉高压症(portal hypertension)”。门静脉无瓣膜,其压力通过流入的血量和流出阻力形成并维持。门静脉血流阻力增加,常是门静脉高压症的始动因素。按门静脉血流受阻部位不同,将门静脉高压症分为肝前型、肝内型和肝后型三种。肝内型门静脉

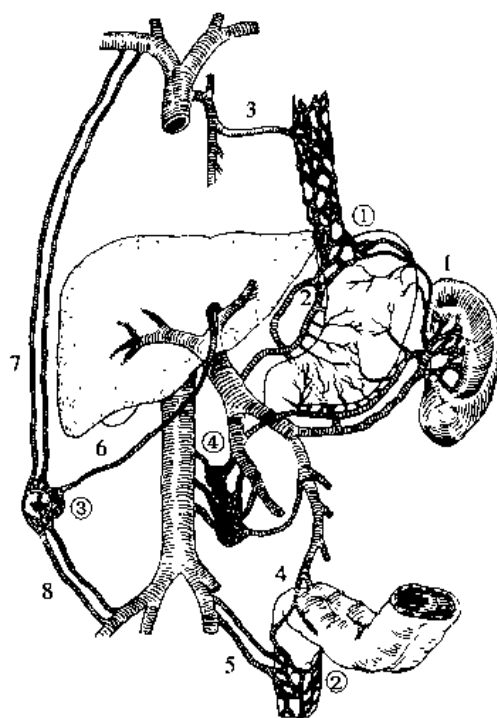


图 53-1 门脉系和腔静脉系间的交通支
1. 胃短静脉;2. 胃冠状静脉;3. 奇静脉;4. 直肠上静脉;5. 直肠下静脉、肛管静脉;6. 脐旁静脉;7. 腹上深静脉;8. 腹下深静脉;①胃底、食管下段交通支;②直肠下端、肛管交通支;③前腹壁交通支;④腹膜后交通支

高压常由肝硬化引起,故称肝硬化门静脉高压症,此型最多见,占95%以上,本章予以重点介绍。

第一节 肝硬化门静脉高压症

在我国,常见的肝硬化有两种,一种是肝炎后肝硬化,全国各地均多见;另一是血吸虫(schistosomiasis)性肝硬化,主要见于长江中下游地区。

病理生理 血吸虫性肝硬化引起门静脉阻塞的部位在窦前。血吸虫在门静脉系内发育成熟、产卵,形成虫卵栓子,顺着门静脉血流抵达肝小叶间汇管区的门静脉小分支,引起这些小分支的虫卵栓塞、内膜炎和其周围的纤维化,以致门静脉血流受阻,门静脉压力增高。窦前阻塞继续发展,引起肝细胞营养不良和肝小叶萎缩。

肝窦和窦后阻塞的常见病因是肝炎后肝硬化,主要病变是肝小叶内纤维组织增生和肝细胞再生。由于增生纤维索和再生肝细胞结节(假小叶)的挤压,使肝小叶内肝窦变狭或闭塞,以致门静脉血不易流入肝小叶的中央静脉或小叶下静脉,血流淤滞,门静脉压升高。又由于很多肝小叶内肝窦的变窄或闭塞,导致部分压力高的肝动脉血流经肝小叶间汇管区的动静脉交通支而直接反注入压力低的门静脉小分支,使门静脉压更形增高(图53-2)。另外,在肝窦和窦后阻塞,肝内淋巴管网同样地被增生纤维索和再生肝细胞结节压迫扭曲,导致肝内淋巴回流受阻,肝内淋巴管网的压力显著增高,这对门静脉压的增高也有影响。

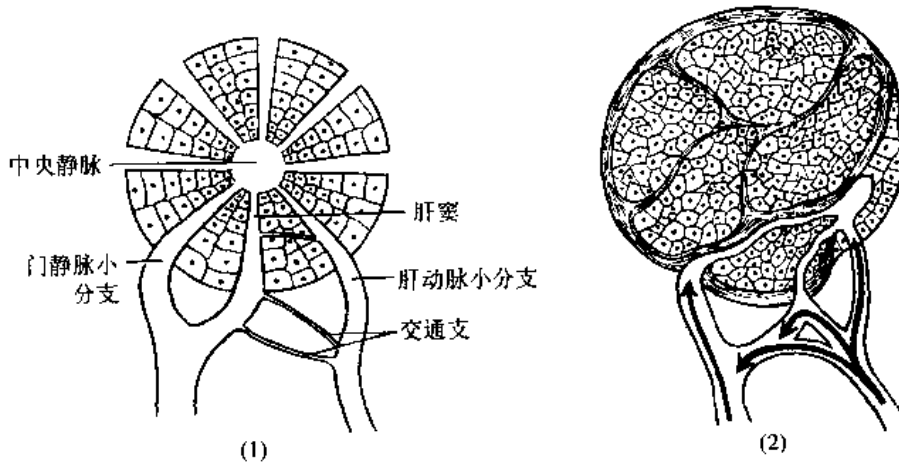


图 53-2 门静脉、肝动脉小分支之间的交通支在门脉高压症发病中的作用
(1)正常时,门静脉、肝动脉小分支分别流入肝窦,它们之间的交通支细而不开放
(2)肝硬化时,交通支开放,压力高的肝动脉血流流入压力低的门静脉,从而使门脉压更形增高

病理 门静脉高压症时,压力大都增至 $2.45 \sim 4.9 \text{ kPa}$ ($25 \sim 50 \text{ cmH}_2\text{O}$), 并会引起下列变化:

1. 脾肿大、脾功能亢进 门静脉系压力增高,加之其本身无静脉瓣,血流淤滞,可出现充血性脾大。长期的充血引起脾内纤维组织增生和脾组织再生,继而发生不同程度的脾功能亢进。长期的充血还可引起脾周围炎,发生脾与膈肌间的广泛粘连和侧支血管形成。

2. 交通支扩张 为了疏通淤滞的门静脉血到体循环去,门静脉系和腔静脉系间存在的交

通支逐渐扩张,形成曲张的静脉。临床上特别重要的是胃冠状静脉、胃短静脉与奇静脉分支间交通支,也就是食管胃底静脉丛的曲张。这一交通支离门静脉主干最近,离腔静脉主干也较近,压力差最大,经受门静脉高压的影响也最早、最大,因而食管下段和胃底粘膜下层发生静脉曲张也最早、最显著。由于粘膜因静脉曲张而变薄,易被粗糙食物所损伤;又由于胃液返入食管,腐蚀已变薄的粘膜;特别在恶心、呕吐、咳嗽等使腹腔内压突然升高,门静脉压也随之突然升高时,就可导致曲张静脉的突然破裂,发生急性大出血。

其他的交通支也可以发生曲张,如直肠上、下静脉丛的曲张可引起继发性痔。脐旁静脉与腹壁上、下深静脉吻合支的扩张,可引起腹壁脐周静脉曲张,所谓海蛇头征(*caput medusae*)。腹膜后静脉丛也明显扩张、充血。

3. 腹水 门静脉压力的增高,使门静脉系毛细血管床的滤过压增高,组织液回收减少并漏入腹腔而形成腹水。特别在肝窦和窦后阻塞时,肝内淋巴的产生增多,而输出不畅,因而促使大量肝内淋巴自肝包膜表面漏入腹腔,是形成腹水的另一原因。但造成腹水的主要原因还是肝功能损害,血浆清蛋白的合成减少,引起血浆胶体渗透压降低,而促使血浆外渗。肝功能损害时,肾上腺皮质的醛固酮和垂体后叶的抗利尿激素在肝内分解减少,血内水平升高,促进肾小管对钠和水的再吸收,因而引起钠和水的潴留。以上多种因素的综合,就发生腹水。

临床表现 门静脉高压症多见于中年男子。病情发展缓慢。症状因不同病因而有所差异,但主要是脾大和脾功能亢进、呕血或黑便、腹水。

1. 脾肿大、脾功能亢进 所有病人都有不同程度的脾大,大者脾下极可达盆腔。早期,脾质软、活动;晚期,由于纤维组织增生而脾的质地变硬,如脾周围发生粘连可使其活动度减少。脾大常伴有脾功能亢进,白细胞计数降至 $3 \times 10^9/L$ 以下,血小板计数减少至 $(70 \sim 80) \times 10^9/L$ 以下,渐出现贫血。

2. 呕血和(或)黑便 半数病人有呕血或黑便史,出血量大且急。由于肝功能损害使凝血酶原合成发生障碍,又由于脾功能亢进使血小板减少,以致出血不易自止。病人耐受出血能力远较正常人差,约25%病人在第一次大出血时可直接因失血引起严重休克或因肝组织严重缺氧引起肝功能急性衰竭而死亡。在部分病人出血虽然自止,但常又复发;在第一次出血后1~2年内,约半数病人可再次大出血。

3. 腹水 约1/3病人有腹水。呕血后常引起或加剧腹水的形成。有些“顽固性腹水”甚难消退。此外,部分病人还有黄疸、肝大等症状。

需要指出,血吸虫性肝硬化引起的门静脉高压症主要是窦前阻塞,因此,病人的肝功能尚好,临床表现主要是脾大和脾功能亢进。肝炎后肝硬化引起的门静脉高压症主要是肝窦和窦后阻塞,因此,病人的肝功能都较差,而脾肿大和脾功能亢进则不甚显著。

诊断和鉴别诊断 临床上有脾大和脾功能亢进、呕血或黑便、腹水等表现者,可诊断为门静脉高压症。在多数病人,上述三种临床表现并不一定同时出现,可能只出现一二种,下列辅助检查可帮助诊断:

1. 血液学检查 脾功能亢进时,白细胞、血小板或红细胞数减少;肝炎后肝硬化病人,HBV或HCV常为阳性;肝功能检验并进行分级(表53-1),可评价肝硬化的程度和肝储备功能。

表 53-1 门静脉高压症病人肝功能分级标准(武汉,1983)

检查项目	分级标准		
	I	II	III
血清胆红素[$\mu\text{mol/L}(\text{gm}\%)$]	<21(<1.2)	21~34(1.2~2.0)	>34(>2.0)
血清清蛋白[g/L(g%)]	$\geq 35(\geq 3.5)$	26~34(2.6~3.4)	$\leq 25(\leq 2.5)$
凝血酶原时间延长(s)	1~3	4~6	>6
SGPT(金氏单位)	<100	100~200	>200
(赖氏单位)	<40	40~80	>80
腹水	无	少量,易控制	大量,不易控制
肝性脑病	无	无	有

2. 食管 X 线吞钡检查 食管充盈时,曲张静脉使食管的轮廓呈虫蚀状的改变;食管排空时,曲张静脉表现为蚯蚓样或串珠状负影,阳性发现率为 70%~80%。

3. 胃镜检查 能确定静脉曲张的程度,以及是否有胃粘膜病变或溃疡等。

4. B 超和多普勒超声 可帮助了解肝硬化的程度、脾是否肿大、有无腹水以及门静脉内有无血栓等。门静脉高压时,门静脉内径通常 $\geq 1.3\text{cm}$,半数以上病人肠系膜上静脉和脾静脉内径 $\geq 1.0\text{cm}$ 。通过彩色多普勒超声测定门静脉血流量、是向肝血流还是逆肝血流,对确定手术方案有重要参考价值。

5. CT、MRI 和门静脉造影(portal angiography) 如病情需要,病人经济情况也许可,可选择这些检查。①螺旋 CT 可用以测定肝的体积,肝硬化时肝体积明显缩小,如小于 750cm^3 ,分流术后肝性脑病发生率比肝体积大于 750cm^3 者高 4.5 倍。②MRI 不仅可以重建门静脉、准确测定门静脉血流方向及血流量,还可将门静脉高压病人的脑生化成分作出曲线并进行分析,为制定手术方案提供依据。③门静脉造影及压力测定,经皮肝穿刺门静脉造影,可以确切地了解门静脉及其分支的情况,特别是胃冠状静脉的形态学变化,并可直接测定门静脉压。经颈内静脉或股静脉穿刺,将导管置入肝静脉测定肝静脉楔入压(WHVP),同时测定下腔静脉压(IVP),计算肝静脉压力梯度(HVPG)。由于肝窦和门静脉均无瓣膜,因此肝静脉 WHVP 可以较准确地反映门静脉压,而 HVPG 则反映门静脉灌注压。

食管胃底曲张静脉破裂出血时,须与胃十二指肠溃疡和出血性胃炎的急性大出血鉴别(详见第五十九章)。

治疗

1. 食管胃底曲张静脉破裂大出血的外科治疗 肝硬化病人中,约 40% 出现食管胃底静脉曲张;而有食管胃底静脉曲张的病人中有 50%~60% 并发大出血。这说明有食管胃底静脉曲张的病人,并不一定都发生大出血。临床上还看到,本来不出血的病人,在经过预防性手术后反而引起大出血。尤其鉴于肝炎后肝硬化病人的肝功能损害多较严重,任何一种手术对病人来说都有伤害,甚至引起肝衰竭。因此,对有食管胃底静脉曲张,但没有出血的病人,倾向“不作预防性手术”,重点应放在护肝治疗方面。

(1)非手术治疗:适应证①对于有黄疸、大量腹水、肝功能严重受损(Ⅲ级)的病人发生大出血,如果进行外科手术,死亡率可高达 60%~70%。对这类病人应尽量采用非手术疗法;②上消化道大出血一时不能明确诊断者,要一边进行积极的抢救,一边进行必要的检查,以明

确诊;③作为手术前的准备工作。非手术疗法主要措施如下:

输血:严密观察血压、脉搏变化。如果收缩压低于 10.7kPa(80mmHg),估计失血量已达 800ml 以上,应立即快速输血。

注射血管加压素:血管加压素促使内脏小动脉收缩,血流量减少,从而减少了门静脉血的回流量,短暂地降低门静脉压,使曲张静脉破裂处形成血栓,达到止血作用。对高血压和有冠状血管供血不足的病人不适用。如必要,可加用硝酸甘油以减轻副作用,特利加压素(Terlipressin)的副作用较轻,近年来较多采用。

应用生长抑素(Stilamin, Sandostatin):能选择性地减少内脏血流量,尤其是门静脉系的血流量,从而降低门静脉压力,有效地控制食管胃底曲张静脉破裂大出血。生长抑素对心搏量及血压则无明显影响。首次剂量为 250 μ g 静脉冲击注射,以后每小时 250 μ g 持续滴注,可连续用药 3~5 天。生长抑素的止血率(80%~90%)远高于血管加压素(40%~50%),副作用较少,是目前治疗食管胃底曲张静脉破裂出血的首选药物。

三腔二囊管压迫止血:利用充气的气囊分别压迫胃底和食管下段破裂的曲张静脉,以达到止血目的。该管有三腔(图 53-3),一通圆形气囊,充气 150~200ml 后可压迫胃底;一通圆柱形气囊,充气 100~150ml 后可压迫食管下段;一通胃腔,经此腔可行吸引、冲洗和注入药物、饮料等。

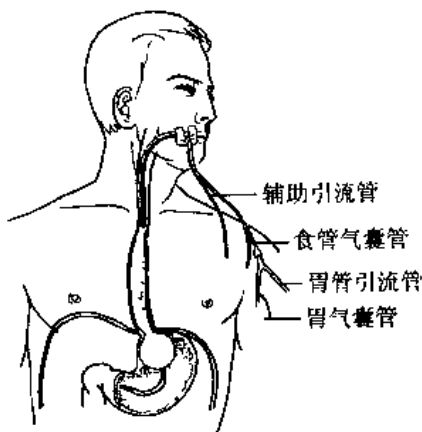


图 53-3 三腔二囊管

放置三腔二囊管前要耐心说服病人,并轻轻将管经鼻孔放入,直至插入 50~60cm,抽得胃内容为止。先充气胃囊,然后轻轻拉管,感到不再被拉出时,即悬以 0.25kg 重的物品作牵引压迫,或固定在鼻孔下方。接着经第三腔注入冷盐水洗胃,如无继续出血就不需再充气食管囊,否则要再充气食管囊,以压迫食管下段。放置时间一般为 24~72 小时,放置过久可使食管或胃底粘膜发生溃烂、坏死。因此,在放置 24 小时后,可先排空食管气囊,后排空胃气囊,观察一段时间,如又出血,则再向气囊充气。这样,间断地排空和充气气囊来观察出血和压迫止血,在不少病人可将三腔二囊管放置 7~10 天,而终于达到了止血目的。重要的是,在行三腔二囊管压迫止血期间,要加强护理,经常吸尽病人咽喉部分泌物,防止发生吸入性肺炎和肺脓肿。还要严密观察,慎防气囊上滑,堵塞咽喉,甚至引起窒息。

经纤维内镜治疗 ①经内镜将硬化剂直接注入曲张静脉内疗法。纤维内镜检查时,可以见到不同程度的食管静脉曲张。曲张静脉表面粘膜极薄、有多个糜烂点处极易发生破裂大出血。硬化剂的注射可在急性出血期或在出血停止后二三天内进行。注射后如出血未止,24 小时内可再次注射。注射疗法只有短暂的止血效果,近期效果虽较满意,但再出血率较高,可高达 45%,且多发生在治疗后 2 个月内。主要并发症有食管溃疡、狭窄或穿孔,应予以注意。②经内镜食管曲张静脉套扎术(图 53-4)。操作相对简单、安全。经内镜将严重曲张的静脉吸入到结扎器中,用橡皮圈套扎在该曲张静脉的基底部。最近发现,此法治疗后近期再出血率也较高。还有,硬化剂注射疗法和套扎术对胃底曲张静脉破裂出血无效。③经内镜喷洒组织粘

合剂止血。

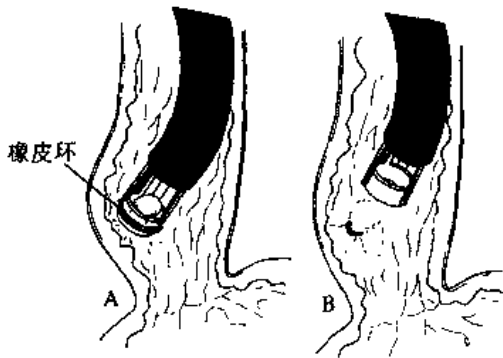


图 53-4 经内镜食管静脉曲张套扎术

(2)手术治疗:对于没有黄疸、没有明显腹水的病人(肝功能 I、II 级)发生大出血,应争取即时手术;或经非手术治疗 24~48 小时无效者即行手术。因为,食管胃底曲张静脉一旦破裂引起出血,就会反复出血,而每次出血必将给肝带来损害。积极采取手术止血,不但可以防止再出血,而且是预防发生肝昏迷的有效措施。手术方式分为两类:一类是通过各种不同的分流手术,来降低门静脉压力;另一类是阻断门奇静脉的反常血流,达到止血的目的。

分流手术(shunt operation):手术方式很多,全口径门体分流术,因术后肝性脑病发生率高达 30%左右,早已弃用。现在常用的有(图 53-5):①脾肾静脉分流术:脾切除后,将脾静脉断端和左肾静脉的侧面作吻合;②“限制性”侧侧门腔静脉分流术:将门静脉直接和下腔静脉行侧侧吻合(分流口径 0.8~0.9cm);③肠系膜上、下腔静脉间桥式 H 形分流术:即在下腔静脉和肠系膜上静脉之间用人造血管或自体静脉(一段右侧颈内静脉)架桥吻合。

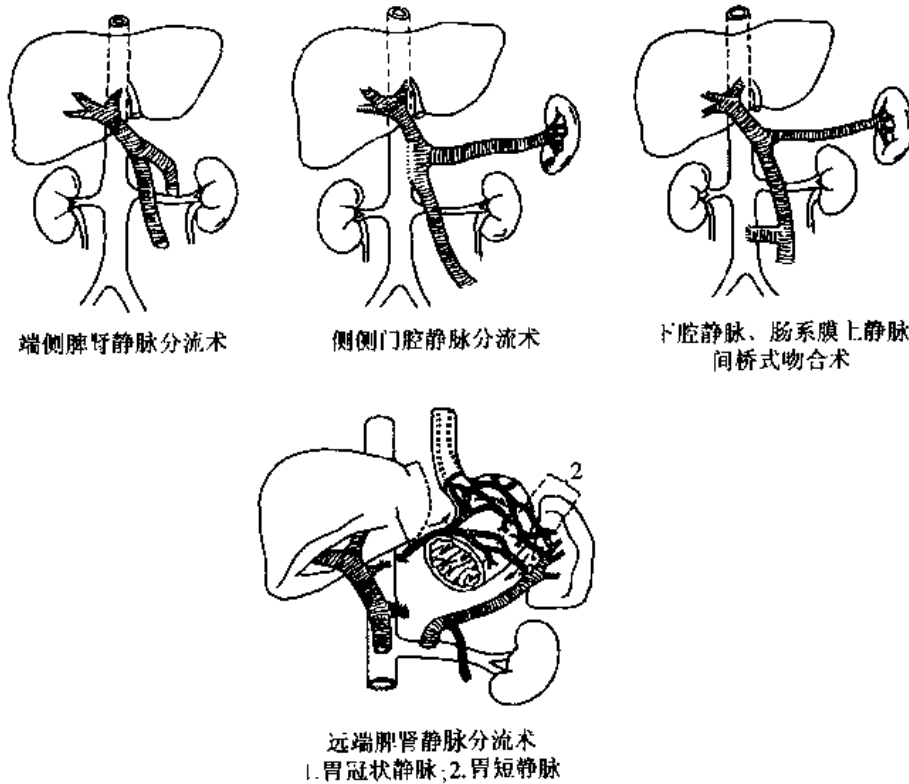


图 53-5 分流手术

上述任何一种分流术,虽然一方面降低了门静脉压力,但另一方面也会影响门静脉血向肝的灌注,术后肝性脑病的发生率仍达 10%左右。现已明确,肝性脑病与血液中氨、硫醇和 γ -氨

基丁酸等毒性物质升高有关。例如,分流术后由于肠道内的氨(蛋白质的代谢产物)被吸收后部分或全部不再通过肝进行解毒、转化为尿素,而直接进入血液循环,影响大脑的能量代谢,从而引起肝性脑病,且死亡率很高。因此,有主张作“选择性分流术”,它是选择性地降低食管胃底曲张静脉的压力,而不影响门静脉血向肝的灌注。属于这种选择性分流术的有:①选择性远端脾肾静脉分流术(Warren手术):不切除脾,而将脾静脉的远端和左肾静脉的侧而作吻合(图 53-5)。此种分流术在理论上有一定的合理性,但实际上分流术后约 60% 病人只有很少或无向肝血流,失去其选择性。②冠腔静脉分流术:是将冠状静脉的食管支主干(胃左静脉)直接或中联一段自体静脉吻合到下腔静脉,即直接引流食管胃底曲张静脉。因手术失败率较高,现已很少应用。

经颈内静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt, TIPS):参见第二十八章第一节。TIPS 的分流口径(内支架直径)一般为 8~10mm(图 53-6),能显著地降低门静脉压,控制出血,特别对顽固性腹水的消失有较好的效果。适用于肝功能较差的病人,或断流术、分流术等治疗失败者。然而,TIPS 仍存在问题:①需要特殊的设备和熟练的技术,不易推广;如果操作不当,可引起腹腔内出血或胆道出血;②TIPS 虽然维持了门静脉进肝血流,但仍属限制性门腔静脉分流,肝性脑病的发生率约为 10%~20%;③由于支架周围组织增生或支架壁内内皮细胞的过度增生,肝内分流通道阻塞发生率高达 40%~50%。由于上述问题,目前在海外 TIPS 主要应用于终末期肝硬化合并门静脉高压症病人肝移植前的准备,以预防食管胃底曲张静脉破裂大出血。

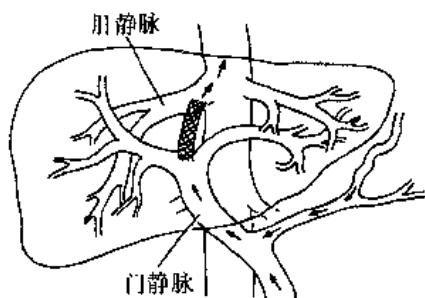


图 53-6 肝内门体通道建立后
门脉血分流进入肝静脉

断流手术(devascularization operation):手术阻断门奇静脉间的反常血流,同时切除脾,以达到止血的目的。断流手术的方式也很多,有:食管下端横断术、胃底横断术、食管下端胃底切除术以及贲门周围血管离断术等。在这些断流手术中,食管下端横断术、胃底横断术,阻断门奇静脉间的反常血流不够完全,也不够确切;而食管下端胃底切除术的手术范围大,并发症多,死亡率较高。断流手术中以贲门周围血管离断术的疗效较好。在门静脉高压症时,冠状静脉的胃支、食管支都显著曲张,高位食管支的直径常达 0.5~0.8cm,只要在脾切除后彻底结扎、切断曲张

的胃支、食管支以及高位食管支,就能达到即刻而确切的止血。

处理门静脉高压并发食管胃底曲张静脉破裂大出血,究竟行分流,还是行断流术?在过去几十年,争论较多。主张作分流术者认为,只要分流了门静脉血流也就降低了门静脉压力,从而可达到止血的目的。而现在,意见基本趋向一致,认为断流术更合理。通过临床实践,特别是门静脉高压时血流动力学的观察,认识到两个基本问题:①近代肝外科研究中,已认识到门静脉血中的营养因子,如胰岛素和胰高糖素等,对维持正常肝组织结构和生理功能有极其重要的作用。而分流术必然会影响到肝的门静脉血供,从而影响肝的营养。这就是分流术后肝功能继续变坏、肝性脑病发生率高的主要原因。肝硬化时,门静脉压的升高应该看作是机体一种代偿功能的表现,是机体维持门静脉血向肝灌注的重要保证。②门静脉循环系在功能上有分区现象,有“肠系膜区”和“胃脾区”的功能分区。两个区域间存在有“屏障”,胃脾区压力高于肠系

膜区,而在胃脾区内胃左静脉和胃短静脉的作用又有不同;胃左静脉(冠状静脉食管支)压力的升高是形成食管胃底静脉曲张的根本原因。基于这两个基本观点,要选择一种手术,既要保持肝的门静脉血供,又要确切地控制食管胃底曲张静脉破裂出血,看来,这种手术不是分流术,而是断流术。因为:①离断了贲门周围血管后,门静脉压不是减低了,而是更高了;正因为门静脉压的进一步升高,保证了入肝门静脉血流量的增加,从而有利于肝细胞的再生和其功能的改善。②贲门周围血管离断术是一种针对胃脾区,特别是胃左静脉高压的手术,目的性强,止血作用即刻而确切。此外,贲门周围血管离断术还具有创伤较小,手术死亡率低,以及操作较简便和易于在基层单位推广等优点。

贲门周围血管离断术(图 53-7)的手术要点:切除脾,同时也就离断了所有的胃短静脉。结扎切断冠状静脉,注意寻找高位食管支,特别是异位高位食管支。高位食管支来自冠状静脉的凸起部,距贲门右侧 3~4cm,沿食管下段右后侧向上行走,于贲门上 3~4cm 处进入食管肌层;管径约为 5mm。异位高位食管支可与高位食管支同时存在,起源于冠状静脉主干,有时直接起源于门静脉左干,距贲门右侧更远,在贲门以上 5cm 或更高处才进入食管肌层。这两支曲张静脉位置深而隐蔽,手术时分离食管下段长度至少要达 5cm 以上,才不致遗漏这两支极为重要的侧支。胃后静脉位于贲门后方膈胃韧带网膜囊后壁,一般起始于胃底后壁,偏小弯侧,多注入脾静脉。胃后静脉是构成胃底粘膜下静脉曲张的侧支之一。将胃向上翻起显露胃底后壁,就可找到胃后静脉。左膈下静脉可单支或分支进入胃底或食管下段左侧肌层,管径为 3~5mm。结扎切断上述的静脉支,同时也结扎切断与静脉伴行的同名动脉,才能使食管下段 6~8cm 及上半胃完全分离出来,才能消除门静脉高压症在胃脾区所存在的高血流量,从而使食管胃底曲张静脉的消失或改善率达 85%~90%,而远期再出血率降低到 10%左右。

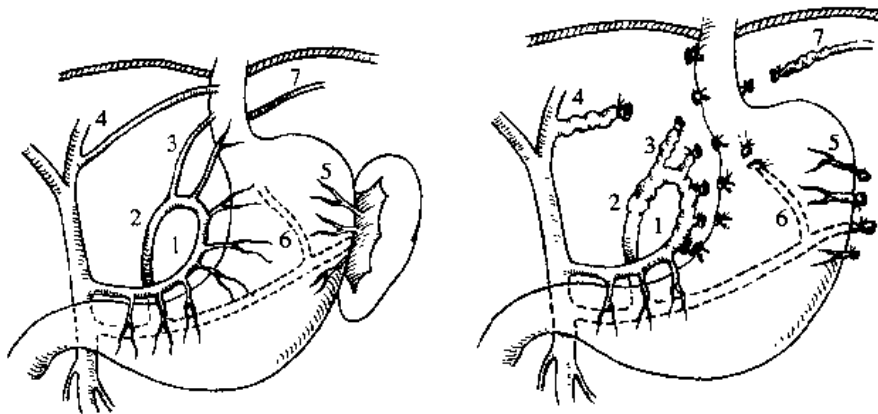


图 53-7 贲门周围血管离断术示意图

左:贲门周围血管局部解剖;右:离断贲门周围血管
1. 胃支;2. 食管支;3. 高位食管支;4. 异位高位食管支;
5. 胃短静脉;6. 胃后静脉;7. 左膈下静脉

如果贲门周围血管离断术后发生再出血,主要原因有二:一是由于出血性胃粘膜糜烂引起。这种病人,大多都有门静脉高压性胃病。手术后病人处于应激状态,导致胃粘膜的缺血、缺氧,胃粘膜屏障破坏,门静脉高压性胃病加重,发生大出血。对于这一类的出血,原则上采用非手术疗法止血。其次是第一次手术不彻底,遗漏了高位食管支或异位高位食管支,又引起了食管胃底静脉曲张的曲张破裂。对于这种情况要争取早期手术,重新离断遗漏了的高位食管支或

异位高位食管支。

需要指出的是,在选择手术方式时还要考虑到每个病人的具体情况,以及手术医生的经验和习惯。例如,①病人肝功能分级属Ⅰ级,门静脉内径明显增宽,压力增高,并保持向肝血流,这种病例作断流术;如果门静脉血为逆肝血流,可作断流术,也可作分流术;②有严重门静脉高压性胃粘膜病变的病人,断流术可以使胃粘膜病变加重,导致广泛的胃粘膜出血。对于这种病人,一般主张作限制性分流术联合小范围的断流术(分流+断流术)。手术只离断胃冠状静脉的食管支和高位食管支,并切除脾。

2. 严重脾大合并脾功能亢进的外科治疗 最多见于晚期血吸虫病。血吸虫病性肝硬化的病理变化是窦前阻塞,肝功能多较好,这种病人单纯脾切除的效果良好。如果晚期血吸虫病伴有明显的食管胃底静脉曲张,无论是否发生过大出血,都应考虑在脾切除的同时行贲门周围血管离断术。

3. 肝硬化引起的顽固性腹水的外科治疗 最有效的外科措施是行腹腔静脉转流术。国内有一种微型转流装置,其外壳由不锈钢制成,内有灵敏的单向硅胶薄膜导水阀。将装置放在腹膜外肌层下,一端接以多孔硅胶双套引水管通入腹腔;另一端接以硅胶导水管,经胸壁皮下隧道,引向右颈部插入颈内静脉,而达上腔静脉。利用胸腹腔内压差,腹压推开装置内阀门,使腹水随呼吸而有节律地通过硅胶管流入上腔静脉。另一种方法是,行胸导管与左侧颈内静脉的端端或侧侧吻合来治疗顽固性腹水,但疗效不够满意。也可行 TIPS 治疗,近期效果较好。

关于肝移植治疗肝硬化门静脉高压症,国外报告较多,效果也较好。但国内报告的结果较差,加之费用昂贵,尚不能广泛应用。

第二节 肝前型门静脉高压症

肝前型门静脉高压症常见的原因有:①先天性畸形,如门静脉主干闭锁、狭窄或门静脉血管瘤样变;②新生儿脐静脉炎;③腹腔内的感染,如阑尾炎、胆囊炎等,或门静脉、脾静脉附近的创伤都可引起门静脉主干的血栓形成,门静脉闭塞或血栓形成后,在肝门区形成大量侧支循环血管丛,加之门静脉主干内的血栓机化、再通,状如海绵,因而称门静脉海绵样变(cavernous transformation of portal vein);④肝动脉与门静脉系统之间动-静脉瘘形成。

临床上,除有脾肿大、脾亢、上消化道大出血、腹水等与肝硬化门静脉高压症相似的表现外,尚有以下特点:①小儿多见,成人较少;②病人虽然有反复的上消化道大出血和腹水病史,但肝功能化验正常、肝体积、质地、颜色多无明显异常。

X线钡餐或胃镜检查,可发现食管胃底静脉曲张。B超、尤其是多普勒超声检查确诊率可达95%以上。主要特征为:①门静脉干或其分支的管腔显示不清;②第一肝门处呈现蜂窝状无回声区,内有血流信号。CT、MRI以及间接或直接门静脉造影对本病诊断帮助较大。

肝前型门静脉高压症一般无肝硬化,肝功能正常。因此,经过合适治疗后大部分病人能取得较好效果。常用的术式是脾肾静脉分流和肠系膜上与下腔静脉间桥式H分流术,远期效果满意。如果呕血严重,可作分流联合贲门周围血管离断术。肝动脉与门静脉系统间有动-静脉瘘者,应消除动-静脉瘘的瘘口,恢复肝动脉和门静脉的正常血流。

第三节 肝后型门静脉高压症

肝后型门静脉高压症,又称巴德-吉亚利综合征(Budd-Chiari syndrome),由先天或后天性原因引起肝静脉和(或)其开口以上的下腔静脉段狭窄或阻塞所致。

在欧美国家,多因血液高凝状态导致肝静脉血栓形成所致,常不涉及下腔静脉。在亚洲国家,则以下腔静脉发育异常为多见。其他原因尚有真性红细胞增多症、非特异性血管炎、腔外肿瘤、肥大的肝尾叶压迫等。我国河南、山东两省发病率较高,个别地区高达6.4/10万人口。

本病分为三种类型:Ⅰ型 约占57%,以下腔静脉隔膜为主的局限性狭窄或阻塞;Ⅱ型 约占38%,下腔静脉弥漫性狭窄或阻塞;Ⅲ型 仅占5%,主要为肝静脉阻塞。以男性病人多见,男女比约为2:1。单纯的肝静脉阻塞者,以门静脉高压的症状为主;合并下腔静脉阻塞者,同时可有门静脉高压症和下腔静脉阻塞综合征的临床表现。下腔静脉回流受阻可引起双侧下肢静脉曲张、色素沉着,甚至经久不愈的溃疡;严重者,双小腿皮肤呈树皮样改变。下腔静脉阻塞后,胸、腹壁及腰部静脉扩张扭曲,以部分代偿下腔静脉的回流。晚期病人出现顽固性腹水、食管胃底曲张静脉破裂出血或肝肾功能衰竭。

有上述临床表现者,应高度怀疑为巴德-吉亚利综合征,并作进一步检查。B型超声或彩色多普勒检查,诊断准确率达90%以上。诊断本病的最好方法为下腔静脉造影,可清楚地显示病变部位、梗阻的程度、类型及范围,对治疗具有指导意义。经皮肝穿刺肝静脉造影可显示肝静脉有无阻塞。CT及MRI也可采用,但不如上述方法准确。

关于治疗,如果同时有下腔静脉阻塞的临床表现,原则上应采用同时缓解门静脉和下腔静脉高压的方案。当二者不能兼顾时,则首先治疗门静脉高压症,然后再解决下腔静脉阻塞问题。治疗方法选择上,现在主张首选介入法,或介入与手术联合治疗。例如,对于下腔静脉局限性阻塞或狭窄者,可作经皮球囊导管扩张,如有必要,可同时安置内支撑架。当阻塞不能通过介入法穿破时,不要强行穿破,应联合采用手术方式经右心房破膜。

治疗本病常用的手术有:①贲门周围血管离断术;②脾肺固定术;③肠系膜上静脉和(或)下腔静脉与右心房之间的转流术;④局部病变根治性切除术等。

(陈孝平)

第五十四章 胆道疾病

第一节 解剖生理概要

胆道的应用解剖 胆道分肝内和肝外两部分。

(一) **肝内胆管** 正常的肝内胆管很细。从毛细胆管开始汇集成为肝段、肝叶胆管和左、右肝管,其与肝内门静脉和肝动脉分支伴行,三者被包绕在结缔组织鞘(Glisson 鞘)内,又称为 Glisson 系统。各肝段胆管为三级支,左内叶、左外叶、右前叶及右后叶胆管为二级支,左、右肝管为一级支。

(二) **肝外胆道** 肝外胆道包括:肝外左、右肝管、肝总管、胆总管和胆囊。

1. 左、右肝管在肝门处呈 Y 形汇合成肝总管(common hepatic duct)。左肝管稍长,约 1.6cm,位于肝门部横沟内;右肝管较短,约 0.8cm;左、右肝管直径约 0.3~0.35cm。右肝管与肝总管交角较小,左肝管与肝总管交角较大,是肝左叶胆管结石及残余结石较多的原因之一。成人肝总管长约 3~4cm,直径 0.5cm。肝总管长度与胆囊管汇入肝总管位置的高低有关(图 54-1)。

2. 胆囊为一囊样器官,分底、体、颈、胆囊管四部分。其大小约 8cm×3cm,容积约为 40~60ml。胆囊位于肝的脏面,是左、右半肝分界的标志点。胆囊被脏腹膜覆盖,借疏松结缔组织与肝相连;约 10%的胆囊完全被腹膜包盖,其与肝连接部构成胆囊系膜。胆囊底为盲端,易因缺血而坏死穿孔。胆囊体为胆囊的大部分,与肝相连。胆囊颈是

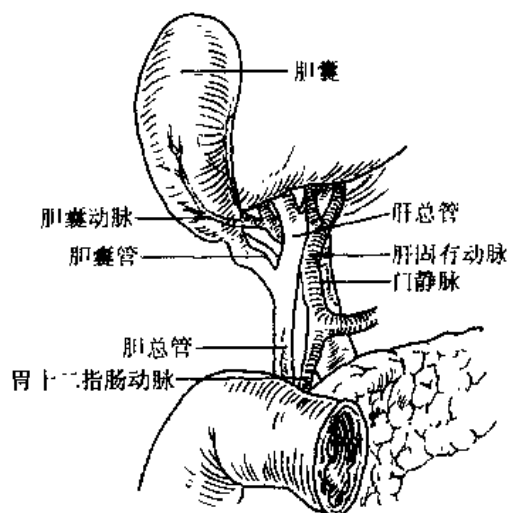


图 54-1 肝十二指肠韧带内重要结构

位于胆囊体与胆囊管之间的狭窄部分,呈漏斗状,称 Hartmann 袋,胆石可嵌于此造成胆囊管梗阻。胆囊管与肝总管和胆总管相连接,是肝总管与胆总管的分界点。胆囊管长短不等,与肝总管汇合部位和径路多变(图 54-2)。胆囊管内壁有螺旋状粘膜皱襞,称 Heister 瓣。胆囊管是胆汁进入和排出胆囊的重要通道。

胆囊的血供主要来自胆囊动脉。其来自肝右动脉,常有变异。胆囊动脉在胆囊三角内靠近胆囊管,分前、后两支供应胆囊血运。胆囊的静脉不与胆囊

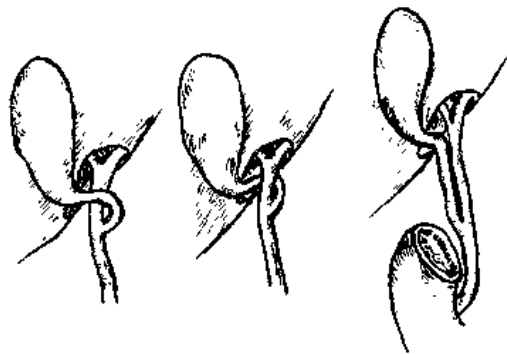


图 54-2 胆囊管的常见解剖变异

动脉伴行,流入门静脉右支。胆囊淋巴引流丰富。胆囊淋巴结位于胆囊三角内。胆囊壁富含交感神经和副交感神经纤维的分支。其痛觉经内脏交感神经纤维传递。胆囊的收缩受迷走神经和腹腔神经节调节。胆囊壁由浆膜层、肌纤维层和粘膜层三层构成。胆囊肌层由纵行肌和螺旋状肌纤维组成。胆囊粘膜能分泌粘液,并具吸收功能。

3. 胆囊三角(Calot三角)是由胆囊管、肝总管和肝下缘围成的三角区(图 54-1)。胆囊动脉和副右肝管在此三角区经过,是胆道手术,尤其胆囊切除术极易发生误伤的危险区域。

4. 胆总管(common bile duct)自胆囊管与肝总管汇合点,肝总管延续为胆总管。胆总管全长约 7~9cm,直径 0.6~0.8cm,分为四段:①十二指肠上段,位于肝十二指肠韧带的右前缘;②十二指肠后段,很短;③胰腺段,此段实际上位于胰腺组织内,是胰头癌侵及胆总管造成梗阻性黄疸的好发部位;④十二指肠肠壁内段,位于十二指肠降部中段内后侧壁内,斜行走行,长约 1.5~2cm。约 85% 人的胆总管与主胰管汇合形成共同通路开口于十二指肠乳头;约 15% 胆总管与主胰管分别进入十二指肠或有间隔。胆总管进入十二指肠前扩大成壶腹,称 Vater 壶腹。壶腹癌发生在此处,是胆总管下段梗阻的另一常见部位。胆总管在十二指肠壁内段和壶腹部其外层均有平滑肌纤维围绕,包括胰管括约肌,统称 Oddi 括约肌,在控制胆管开口和防止返流方面起重要作用。

胆总管粘膜为单层柱状上皮,有微绒毛和细毛衬于胆管细胞顶膜上,在胆管运动方面有重要作用。中层为较多结缔组织掺杂少量肌肉成分,在其远端肌肉的分布密度增加。外层为浆膜层。

胆总管的血液供应主要来自胃十二指肠动脉的分支。在胆总管周围相互吻合形成微细的小动脉丛,滋养胆总管。其静脉汇入门静脉,上段直接入肝。

5. 肝门区的解剖特点 肝门位于肝横沟内,是左、右肝管、肝动脉分支、门静脉分支及神经和淋巴管出入肝的区域。在此区域内,胆总管、肝固有动脉和门静脉在肝十二指肠韧带内呈倒品字排列。左、右肝管汇合点位置最高,肝总管和胆总管位于肝十二指肠韧带的右前方;肝固有动脉位于肝十二指肠韧带的左前方,其分支最低。门静脉分叉居中,位于胆总管和肝固有动脉后方偏左。了解肝门部的解剖特点对胆道外科手术十分重要。

6. 胆囊和肝外胆管的解剖变异 胆囊和肝外胆管的胚胎来自前肠和中肠的内胚层部分,胚胎发育过程中的异常是可能发生的。正常的解剖低于 50%。

(1) 胆囊异常:包括异位胆囊、多胆囊、胆囊缺如,最常见为肝内胆囊。胆囊以系膜与肝相连被称为悬浮胆囊(floating gallbladder)。

(2) 胆囊管与肝总管汇合异常:最常见的异常为胆囊管与肝总管伴行一段距离(占 25%) (图 54-2),此种病人肝总管长,而胆总管短。约 90% 副肝管走行在 Calot 三角内。

(3) 先天性胆道闭锁和先天性肝外胆管囊性扩张。

(4) 胆囊动脉偶见来自副肝右动脉,肝左动脉,胃十二指肠动脉或腹腔干。肝右动脉也可来自肠系膜上动脉或门静脉后动脉。

胆道系统的生理功能 胆道系统的主要生理功能是输送、储存和调节肝分泌的胆汁进入十二指肠。

(一) 胆汁的生成、成分、作用及分泌 胆汁由肝细胞和毛细胆管分泌,成人肝每日分泌胆汁约 800~1200ml。胆汁是一种复合溶液,97% 是水,其他主要成分有胆汁统盐、胆固醇、卵磷

脂、胆色素、脂肪酸和无机盐等,比重 1.011, pH6.0~8.8。胆汁中的电解质成分与细胞外液相似。胆汁是等渗液,其蛋白质含量很低。

胆汁中三种主要的脂类物质包括胆汁酸、胆固醇和磷脂。在肝内胆固醇经肝内酶作用转变合成的胆汁酸称为初级胆汁酸,即胆酸(CA)和鹅脱氧胆酸(CDCA)。初级胆汁酸在小肠内被细菌降解而成为次级胆汁酸,即脱氧胆酸和石胆酸。大多数的胆汁酸与甘氨酸或牛磺酸以氨基酰化结合物的形式存在于胆汁中。胆汁酸在胆汁的形成,胆固醇的溶解运输,胆红素的助溶,脂肪消化和脂溶性维生素的吸收,防止胆石形成中均具有重要作用。胆固醇是细胞膜的重要构成成分,也是血浆脂蛋白成分之一,是胆汁酸合成的原料。胆汁是胆固醇被肝清除的重要途径。磷脂也是细胞膜的主要成分。人胆汁中 40% 的磷脂是卵磷脂。磷脂是微胶粒和泡的重要成分,在溶解和运输胆固醇的生理过程中起重要作用。

胆汁的作用:各种肝代谢的产物随胆汁排泄;胆汁能乳化脂肪,刺激胰脂肪酶的分泌并使之激活;水解食物中的脂肪,促进胆固醇和各种脂溶性维生素(如 VitA、D、E、K)的吸收;中和胃酸,刺激肠蠕动,抑制肠道内致病菌的生长繁殖等。

胆汁的分泌:受神经内分泌的控制,刺激迷走神经胆汁分泌增加;刺激交感神经使其分泌减少。促胰液素(secretin)以及脂肪酸和蛋白质分解产物等可使胆汁分泌增加。

(二) 胆固醇的溶解和运输 事实上,胆固醇在胆汁中是不溶的。既往的研究表明,胆汁维持胆固醇溶解的关键是胆汁酸-卵磷脂-胆固醇构成的微胶粒(micelle),胆汁酸是极性两性化合物,在微胶粒中其疏水端向内,亲水端向外,将胆固醇包围在中间,使其呈被溶解状态。微胶粒不是运输胆固醇的唯一形式,胆固醇与磷脂构成的“泡”(vesicle)是胆汁中运输胆固醇的非“微胶粒”形式。两种运输胆固醇的形式在胆汁中处于复杂的动态平衡:当胆汁中胆盐的浓度高,则胆固醇主要以微胶粒的形式存在;当胆固醇浓度较高时,超过微胶粒的溶解限度,过量的胆固醇与磷脂以“泡”的形式存在。而当胆固醇过饱和时,胆固醇则从“泡”中析出结晶,导致胆固醇结石的形成。

(三) 胆汁中的胆红素 胆红素是胆汁的重要组成成分。胆红素是衰老红细胞的血红蛋白分解后生成的。与白蛋白结合的胆红素在肝细胞内进行酯化形成葡萄糖醛酸胆红素,水剪性强、无毒,是可溶性的结合性胆红素。它作为代谢产物被肝细胞排泄入胆汁中,并使胆汁呈黄色。

(四) 胆囊的功能 胆囊具有储存、浓缩和排出胆汁的作用。

1. 胆汁的浓缩和贮存 胆囊粘膜具有很强的吸收水和电解质的作用,可使肝胆汁浓缩 5~10 倍,而使其容积减少 80%~90%。肝每日分泌的胆汁大部分经胆囊浓缩并贮存在胆囊内。

2. 胆囊的分泌功能 胆囊能分泌粘液性物质,具有保护胆囊粘膜的作用。每日分泌粘液约 20ml。当胆囊管阻塞后,胆囊内积存的无色透明粘液被称为“白胆汁”。

3. 胆囊的收缩和排空 胆囊的收缩受体液因素和神经系统的调节。一些胃肠道激素,如小肠粘膜释放的胆囊收缩素(cholecystokinins, CCK)具有收缩胆囊和舒张胆总管下端及 Oddi 括约肌的作用。脂肪、蛋白、胃酸等均可刺激十二指肠分泌 CCK。血中 CCK 浓度与胆囊收缩和排空程度有关。其他激素如 motilin、胃泌素、组胺及前列腺素对胆素收缩也有不同的作用。餐后 90~120 分钟胆囊排空最大(达 80%~90%)。胆囊收缩时可产生 2.45kPa(25cmH₂O)的

内压,迫使胆汁排入十二指肠。血管活性肠肽(VIP)和生长抑素等可抑制胆囊收缩。刺激迷走神经可使胆囊收缩,括约肌松弛;刺激交感神经则使胆囊的收缩受到抑制。迷走神经干切断术后胆囊排空受一定影响。

实际上,胆囊在非消化期也有节律地收缩,持续不断地排放胆汁。

(五) 胆囊和胆管的流体力学 胆道系统是个低压、低流量系统。胆道的压力决定胆汁的流向及流速。首先肝细胞的分泌压(2.94kPa)(30cmH₂O)为最高,使毛细胆管的胆汁向肝外胆管流出。禁食时 Oddi 括约肌收缩,使胆管内压升高(1.47~1.96kPa)(15~20cmH₂O),大部分肝胆汁便流向压力较低的胆囊,在胆囊内贮存并被浓缩,直到胆囊内压与胆管内压达到平衡(0.98kPa)(10cmH₂O)为止。进餐时,当脂肪、蛋白或酸性食物接触十二指肠粘膜后便释放 CCK,引起胆囊收缩并使括约肌松弛,此时胆囊压力明显高于胆管内压和十二指肠内压(0.49kPa)(5cmH₂O),使胆汁从胆囊排至胆管和十二指肠。任何原因造成的胆道梗阻均将引起胆道内压力增高,此种情况下,梗阻近端的胆管和胆囊必将代偿性的扩张和增大以便缓解胆道高压。当胆道内压超过 2.94kPa(30cmH₂O)时,肝将停止胆汁的分泌,并且胆汁可返流入血,发生梗阻性黄疸。

(六) 胆汁酸的肠肝循环 初级胆汁酸,胆酸和鹅脱氧胆酸,在肝内合成,并与牛磺酸或甘氨酸结合后,被分泌到肝外胆管。80%以上的结合型胆汁酸在末段回肠被主动吸收。其余没被吸收的部分在回肠或结肠内分解后被动吸收。少量非结合型胆汁酸在结肠中脱羟基转变成次级胆汁酸(脱氧胆酸或石胆酸),部分次级胆酸被吸收,部分随粪便排出体外。可见,从胆汁酸的肠肝循环过程中机体具有再吸收和重复利用胆汁酸的机制。作为有效的肠肝循环的结果,95%的肝合成的胆汁酸是可以再利用的。正常人胆汁酸池(每次参与肠肝循环的胆汁酸的含量)大约为 3g,每天循环 6~12 次,仅有 5%的胆汁酸在粪或尿中排出体外,肝只需合成约 5%的胆汁酸便能达到完全的补偿。

第二节 特殊的诊断方法

近 20 年来,随着放射学、影像学及内镜的发展,为胆道系统疾病的诊断,尤其为梗阻性黄疸的诊断提供了许多先进的诊断方法。

(一) X 线检查 腹部立位平片对胆道系统疾病的诊断价值有限。仅少数(15%~20%)病人的胆石含钙量较高,腹平片可见肝胆区不透光结石影。胆道积气影可提示有胆道与肠道内瘘。显示部分或整个胆囊不透光,称为瓷胆囊(porcelain gallbladder)。胆囊壁内气泡影提示有产气菌感染,称之为气肿性胆囊炎。

(二) 超声诊断(ultrasonography) 术前超声诊断胆囊结石、胆囊息肉样病变、急、慢性胆囊炎及胆囊癌等病变,诊断准确率可达 95% 以上。超声探查肝内、外胆管有无扩张(>10mm),可判定胆道梗阻部位及原因,诊断准确率也较高。胆囊结石的典型声像图为强回声团伴声影(acoustic shadow)、随体位改变可移动。息肉或肿瘤则显示强回声、无声影、不移动。超声诊断具有无创、简便易行、可多次重复检查、价格适中、准确率高等优点,已在胆道外科临床得到广泛的推广应用。术中 B 超检查可进一步提高肝胆疾病的诊断率。

(三) CT 可显示肝胆系统不同水平、不同层面的图像。诊断胆石不如超声,但能提供胆

道扩张的范围,梗阻的部位,胆囊、胆管及胰腺肿块等。螺旋 CT 胆道成像在胆道疾病诊断中具有重要价值。

(四) MRI 及 MRCP 其图像由不同组织在磁共振过程中发生的共振信号来决定。单用 MRI 诊断胆道系统疾病无特异性。磁共振胆胰管成像(magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)可显示整个胆道系统的影像,在诊断先天性胆管囊性扩张症及梗阻性黄疸等方面具有特别重要的价值。具有无创,使胆道完整成像等优点。

(五) 经皮经肝胆道造影(PTC)和经皮经肝胆道引流(PTBD) PTC 是用细针(chiba 针)在 X 线或超声介导下,穿刺肝内扩张胆管并注入造影剂,可显示梗阻近端胆道,以便判断梗阻的部位和原因。此方法属有创性,当胆道内压增高时,PTC 后可发生胆汁漏、腹膜炎,近年来已不常使用。PTBD 是在 PTC 基础上,借助导丝向扩张的肝内胆管置入导管减压并引流胆道,既可达到诊断目的,又可术前减黄;对不能手术的梗阻性黄疸病人还可作为治疗措施。

(六) ERCP 内镜逆行性胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 借助侧视内镜可观察十二指肠有无占位病变,十二指肠乳头有无菜花样肿物,并可活检,插管后注入造影剂使胆管和胰管显影,显示梗阻的部位和病因。也可经内镜括约肌切开(endoscopic sphincterotomy, EST),或向胆管内插入支架管(stent)以便引流胆汁,术前减黄或作为恶性肿瘤所致梗阻性黄疸的非手术治疗手段。在少数病例可诱发胆管炎或胰腺炎。ERCP 的成功率受操作者技术水平等因素影响。近年来,ERCP 的诊断作用部分地被 MRCP 所替代。

(七) 胆道闪烁成像(biliary scintigraphy) ^{99m}Tc -EHIDA 闪烁显像,用 γ 相机摄影。对肝胆外科疾病的诊断有一定帮助。放射性核素检查属功能性试验,首先要依靠肝细胞对同位素的清除能力,可显示胆管的解剖结构和功能。

(八) 胆道镜(choledochoscopy)检查 应用胆道镜术中或术后直接观察胆道系统。术中观察有无胆管狭窄或肿瘤、有无残余结石,或术中用胆道镜和网篮取出二、三级胆管内结石。术后如有残余结石(术后 >6 周)可经 T 管瘻道送入胆道镜观察并取出残余结石。

(九) 术中或术后胆道造影 胆道手术中,包括腹腔镜手术,经胆囊管置管注入造影剂直接造影,可清楚地显示肝内外胆管,了解胆管内病变以便决定是否需探查胆道。术后(>2 周)可经 T 管注入造影剂造影,以判定有无残余结石或胆管狭窄。胆道 T 管被管前应常规行胆道造影。少数单位腹腔镜胆囊切除术(LC)中常规行胆管造影,以观察有无术中胆管损伤。

第三节 成人先天性胆管囊状扩张症

先天性胆管囊状扩张症(congenital cystic dilatation of bile duct)是指肝内或(和)肝外胆管的先天性囊状扩张。Vater(1723 年)首先报道了一例胆总管囊肿。Caroli(1958 年)详细描述了肝内胆管的囊状改变。此类病人女性明显多于男性,约 75% 的病例在 10 岁前得到诊断。部分病人,到成人阶段才表现出临床症状。(参见第六十章第十节)

临床表现和诊断 成人先天性胆总管囊肿以腹痛、黄疸、发热、腹部肿块等为主要临床表现。超声检查是首选的诊断方法,其他诊断方法包括上腹部 CT、胆道核素扫描及 ERCP 等。MRCP 能够显示肝内外胆管的完整影像,具有重要的诊断价值(图 54-3)。

术中如何鉴别先天性胆总管囊肿和胆道梗阻致胆道扩张是胆道外科需要注意的临床问

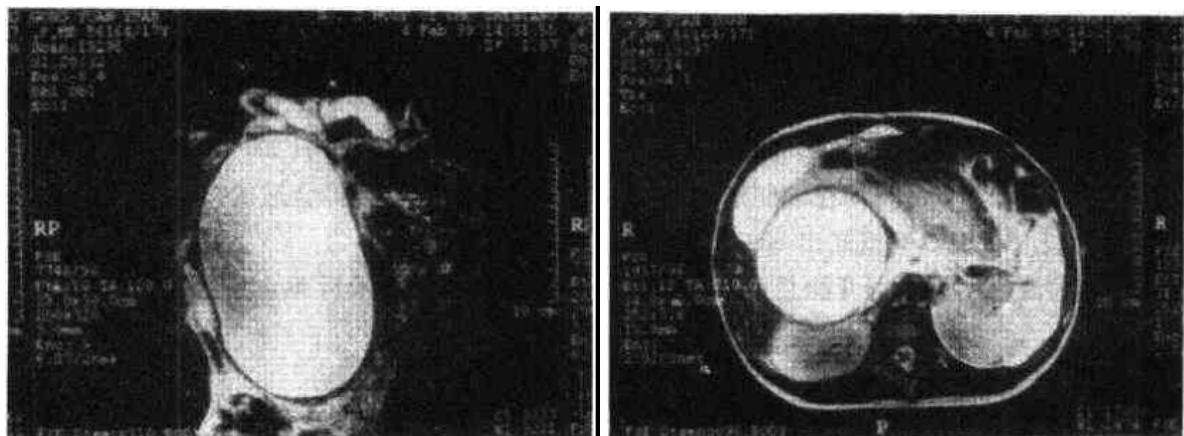


图 54-3 先天性胆总管囊肿的 MRCP 影像

题。先天性胆总管囊肿的肝外胆管呈囊状扩张,扩张上端的肝胆管直径可正常;术中穿刺抽取胆汁作淀粉酶测定常异常增高。术中直接穿刺胆道造影,也可明确诊断。

治疗 先天性胆总管囊肿的合理治疗是彻底切除囊肿,行肝总管与空肠 Roux-en-y 吻合术(参见图 60-16)。单纯囊肿与十二指肠或空肠吻合内引流术是不可取的,因囊肿壁无排空能力,仍可造成胆汁滞留和感染,并且随着年龄的增长,囊肿壁的癌变率明显增高。

胆总管囊肿切除的技术要点:①先将囊肿于中间位横断,形成上、下两个开口;②将囊肿分为上、下两部分分别剥离切除;③紧贴囊壁剥离,细心止血,至囊肿下端,注意保护主胰管;④上半部切除不难,应注意保护门静脉,至肝总管非扩张水平切除囊肿;⑤行肝门胆管与空肠 Roux-en-y 吻合。囊肿切除,尤其囊肿远端切除,有一定困难,应注意紧贴囊壁剥离,防止主胰管损伤。将囊肿远端部分残留和旷置是不合理的。肝门胆管与空肠的吻合应采用可吸收线缝合,可连续吻合,防止术后吻合口产生异物肉芽肿或吻合口狭窄。单发肝内胆管囊状扩张可选择肝部分切除术;多发性病变不易手术切除,应对症处理。

第四节 胆道蛔虫症

蛔虫(*ascaris lumbricoides*)寄生在人体小肠的中下段,由于饥饿、胃酸降低或驱虫不当等因素,蛔虫上扰可钻入胆道引起临床症状。随着人群饮食习惯和卫生条件的改善,肠道蛔虫和胆道蛔虫已很少见,但是在不发达地区仍是常见病。

临床表现 症状为突然发生剑突下方钻顶样绞痛。伴右肩或左肩部放射痛。病人疼痛难以忍受,辗转不安,呻吟痛苦。疼痛可突然平息,又可突然再发,无一定规律。合并胆道感染时,可出现寒战、高热,也可合并急性胰腺炎的临床表现。体征甚少或轻微,当病人胆绞痛发作时,除剑突下方有深压痛外,并无其他阳性体征。此点是本病的特点。体温多不增高。一般不出现黄疸,少数可有轻微的黄疸。

诊断 根据上述典型临床表现,临床症状重而体征轻的特点,多可作出诊断。超声检查可显示胆管内蛔虫的影像,内镜超声诊断会更准确。

本病尚须与胆石病、急性胰腺炎、胃十二指肠溃疡急性穿孔、胃痉挛和心绞痛等病鉴别。

治疗 治疗原则包括解痉、镇痛、利胆、驱虫、控制感染等。大多数病人经非手术治疗可治愈或缓解症状,仅在出现严重并发症(胆管炎)时才考虑手术治疗。

1. 非手术治疗 ①解痉镇痛:可口服或注射阿托品、654-2 等胆碱能阻滞剂,必要时可用哌替啶止痛。②利胆驱虫:发作时可口服食醋、驱虫药,利胆排虫中药(如乌梅汤)和 33% 硫酸镁等。也可用氧气驱虫。③控制胆道感染:多为大肠杆菌感染,选择合适的抗生素。④用纤维十二指肠镜、取石钳或网篮取出钻入胆道的蛔虫。

2. 手术治疗 手术切开胆总管探查、取虫和引流。术中或术后驱虫治疗,防止胆道蛔虫复发。

第五节 胆 石 病

一、概 述

胆石病(cholelithiasis)是指胆道系统,包括胆囊和胆管内,发生结石的疾病。其临床表现取决于胆石的部位,以及是否造成胆道梗阻和感染等因素。

胆石病的流行病学 胆石病是常见病。美国胆结石患病率为 10%,主要为胆囊胆固醇结石。我国胆结石患病率为 0.9%~10.1%,平均 5.6%。女明显多于男,随年龄增长而增高。随着生活水平的提高,饮食习惯的改变,卫生条件的改善,我国的胆结石已由以胆管的胆色素结石为主逐渐转变为以胆囊胆固醇结石为主。

胆结石的分类 种类繁多,缺乏统一而完善的分类方法。从临床应用出发,按胆结石化学成分分类和胆结石所在部位分类较为实用(图 54-4)。

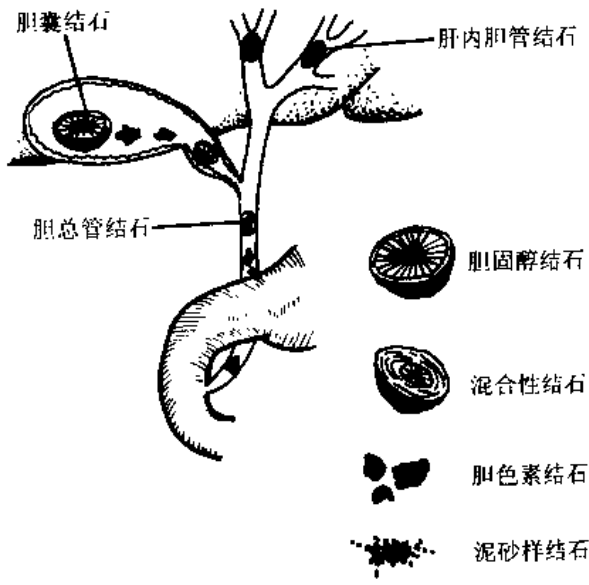


图 54-4 胆石类型

1. 按化学成分可分为两大类,即胆固醇类结石和胆色素类结石。

(1)胆固醇类结石:以胆固醇为主要成分。其中纯胆固醇结石可为单发或多发,球形,呈皂白色或黄色,剖面可见放射状结晶,核心可有少量胆色素,胆固醇含量 > 90%。另有一种胆固醇混合结石,多发,多面体形,表面褐绿色,可有花纹,剖面分层,可见结晶,胆固醇含量 > 60%。

(2)胆色素类结石:以胆色素为主,胆固醇含量 < 45%。可为单发或多发,呈红褐色或黑褐色。形状不定,呈块或呈泥样,也可为小砂砾样。较大结石剖面可见年轮样层状结构。多为胆色素混合结石。纯胆色素结石,呈黑色小结石。

2. 按胆石所在部位分类 可分为:①胆囊结石,多为多发;单发者多为球形,多发者可为小球形、多面体形或扁片状不等。多为胆固醇类结石。少数结石含钙量高,X 线片上可显影。

②肝外胆管(或胆总管)结石,多为原发性结石。单发或多发,大小不等,形状多样,多与胆管形状相似。多为胆色素混合结石。自胆囊坠入胆总管者为继发结石,其成分与胆囊结石相同。
③肝内胆管结石,绝大多数为多发,多见于肝左叶,分布在二、三级肝胆管内,小块状或铸形,可有蛔虫残体为核心。均为胆色素混合结石。

上述三种胆结石也可联合存在,如胆囊结石可合并胆总管结石,胆总管结石可合并肝内胆管结石。

胆结石的成因 胆结石的成因非常复杂,胆固醇结石和胆色素结石的成因又截然不同。以下简略介绍胆结石形成的主要原因。

1. 胆固醇结石 胆固醇结石均在胆囊内形成。目前认为胆固醇结石的形成必须具备:
①胆汁中胆固醇过饱和:胆汁中胆固醇浓度明显增高,胆汁酸盐和卵磷脂含量明显减少,不足以转运胆汁中的胆固醇,此种胆汁为胆固醇过饱和胆汁,即成石胆汁。
②胆汁中胆固醇的成核过程异常:指胆汁中的小泡聚集融合形成大泡,使溶解状态的胆固醇析出胆固醇单水结晶(cholesterol monohydrate crystal),是胆固醇结石形成的最初阶段。在此过程中,在成石胆汁中某些成核因子(糖蛋白、粘蛋白和 Ca^{2+} 等)有明显的促成核作用,缩短成核时间。
③胆囊功能异常:胆囊结石只在胆囊内发生,胆囊切除后胆固醇结石就不再复发了,说明胆囊在胆固醇结石形成中的重要性。研究表明胆固醇结石病人的胆囊对水和电解质的吸收功能增加,使胆汁浓缩;成石性胆汁刺激导致胆囊粘膜分泌粘蛋白增加,在成核过程中起重要作用;胆囊收缩运动减弱,其结果使胆汁淤滞于胆囊内,提供胆固醇结晶形成、聚集和生长所必要的时间和场所。

2. 胆色素结石 绝大多数胆色素结石属胆色素混合结石,其主要成分为胆红素钙。主要发生在肝内、外胆管内。胆道感染是胆色素结石形成的诱因。正常胆汁中的胆红素约 80% 为葡萄糖醛酸胆红素,称为结合型胆红素。感染胆汁中的细菌,包括需氧菌和厌氧菌,能产生 β -葡萄糖醛酸酶(β -G)和磷脂酶 A_1 ,前者使结合性胆红素水解为非结合性胆红素,它与 Ca^{2+} 结合生成胆红素钙沉淀;后者使磷脂水解,释放出游离脂肪酸,包括棕榈酸(又称软脂酸、十六烷酸)和硬脂酸(十八烷酸),与 Ca^{2+} 结合生成棕榈酸钙和硬脂酸钙,两者也是胆色素混合结石的重要成分。胆道感染还使胆道粘膜分泌大量糖蛋白,作为基质把上述各种沉淀物凝聚在一起形成胆结石。应该强调,胆道蛔虫病是胆道感染的重要原因,蛔虫残体又可作为胆石核心,在胆色素结石形成中起重要作用。

二、胆 囊 结 石

为常见病。近年来有增多趋势。女性多见。

临床表现 早期常无明显症状,有时伴轻微不适被误认为是胃病而没及时确诊。少数单发的大的胆固醇结石,在胆囊内自由存在,不易发生嵌顿,很少产生症状,个别在体检时偶然发现,被称为无症状性胆囊结石(gallbladder stone)。胆囊内的小结石可嵌顿于胆囊颈部,引起临床症状,尤其在进油腻食物后胆囊收缩,或睡眠时由于体位改变,使症状加剧。当胆石嵌于胆囊颈部时,可导致胆囊内压增高,胆汁不能通过胆囊颈管排出引起临床症状。胆绞痛(biliary colic)是其典型的首发症状,痛在右上腹,呈阵发剧痛,向右肩背放射。常伴恶心、呕吐。临床症状也可在几小时后自行缓解。如胆囊结石嵌顿不缓解,则胆囊增大、积液,合并感染时则可发展为急性化脓性胆囊炎或胆囊坏疽。如胆囊结石较小,可通过胆囊管排入胆总管,胆绞痛症

状暂时缓解。

体征常不明显,右上腹胆囊区可有压痛,有时可扪及肿大的胆囊。

诊断 主要依靠病史和体检发现,B超检查发现胆囊内有结石光团和声影,并随体位改变而移动则可确诊。如发现胆囊增大或胆囊壁增厚时提示胆囊积液或有急性胆囊炎。部分胆囊结石呈充满型,虽然胆囊无明显萎缩,胆囊壁也无明显增厚,此种胆囊也已失去正常的生理功能。通过B超图像定量分析术前尚能预测胆结石的分类。

治疗 胆囊结石治疗的历史较长、方法较多,但仍以外科手术治疗为主。

1. 手术治疗 胆囊切除术是胆囊结石治疗的最佳选择。胆囊结石反复发作,引起临床症状;嵌顿在胆囊颈部或胆囊管处的胆囊结石可导致急性胆囊炎或胆囊坏疽穿孔;慢性胆囊炎可使胆囊萎缩,胆囊无功能,长期炎症刺激还可导致胆囊癌;结石充满胆囊,虽无明显临床症状,实际上胆囊已无功能。上述情况均应视为胆囊切除术的适应证。

胆囊切除术包括开腹胆囊切除术(open cholecystectomy, OC)和腹腔镜胆囊切除术(laparoscopic cholecystectomy, LC)及小切口胆囊切除术(open minicholecystectomy)。OC是治疗有症状性胆囊结石的金标准,术中胆管损伤等并发症小于0.2%,手术死亡率低,效果好。LC(Mouret 1987)是目前创伤最小的胆囊切除术,具有伤口小,对腹腔内脏器干扰小,术后恢复快,住院时间短等优点。然而LC的严重并发症(血管损伤、出血、胆漏和胆道损伤)的发生率高于OC却是事实。因此,防止并发症,提高安全性仍是LC值得高度重视的问题。LC尚不能代替OC。小切口胆囊切除术创伤小,直视下手术,安全可靠,术野处理干净,属微创手术范围,近、远期效果均较好。

2. 胆囊结石的其他疗法 ①溶石治疗:针对胆囊胆固醇结石采用口服CDCA(Thistle和Schoenfield 1971)和熊脱氧胆酸(UDCA)溶石。②灌注溶石治疗:经肝胆囊置管灌注辛酸甘油单脂、甲基叔丁醚及复方溶石剂等。③体外冲击波碎石治疗:此方法首先用于治疗泌尿系结石,后来被移用于治疗胆结石。胆结石成分不同于肾结石,疗效不佳。应该强调胆囊结石病人的胆汁属成石性胆汁,其胆囊也属病理性胆囊,因此企图保留胆囊的各种治疗方法都缺乏理论基础,其共同的缺点是结石的复发率和再生率很高,应用前途明显受限。④经皮胆囊碎石溶石及胆囊闭腔术:经皮穿刺胆囊插入胆镜行碎石取石有一定疗效,但并发症较多。又有人提出在碎石取石的基础上用微波电极热凝胆总管,再注入硬化剂破坏胆囊粘膜,使胆囊腔闭合,从功能上切除胆囊。本方法复杂、繁琐、危险性大、效果不肯定,无使用和发展前途。

3. 无症状性胆囊结石的处理 少数病人患胆囊结石,但从无临床症状,偶然在体检中发现胆囊结石。部分病人无急性发作,只有轻微症状,如饱胀、嗝气、消化不良等。由于胆囊结石病人随时可能发生胆绞痛、急性胆囊炎甚至胆囊坏疽等并发症,又由于胆囊结石与胆囊癌密切相关,因此无症状性胆囊结石应定期随访观察,必要时作择期手术。

4. 胆囊切除术后的远期效果 因胆囊结石或胆囊炎行胆囊切除术的疗效是肯定的,胆囊切除后根除了因胆囊结石引起的各种并发症,去除了可能发生胆囊癌的危险因素。极少数病人术后仍有右上腹绞痛、饱胀不适、恶心呕吐等临床症状,统称为胆囊切除术后综合征(post-cholecystectomy syndrome)或称胆囊切除术后胆道功能障碍(biliary dyskinesia)。常见原因有:①胆总管内残余结石;②Oddi括约肌狭窄;③胆囊管残留过长;④胆道功能紊乱,与Oddi括约肌痉挛有关。明确原因后对症处理,可消除上述临床症状。

5. 胆囊切除与大肠癌发病的关系 两者不应存在直接的因果关系。研究及调查提示的结论也不统一。研究认为胆囊切除术后胆汁酸的肠肝循环加快,粪中次级胆酸含量增加,次级胆酸对大肠癌的发生具有促进作用。流行病学调查发现,女性右侧结肠癌与胆囊切除有联系,认为与雌激素的作用有关。也有一些研究及调查显示了不同的结果。可见,患胆囊结石的病人,担心术后发生结肠癌,不顾胆囊癌的发生,宁可用药物治疗而拒绝胆囊切除术是不适宜的。

三、肝外胆管结石

在我国和东南亚各国较多见。近 10 年来,我国的原发性胆总管结石有明显减少的趋势。原发性胆总管结石绝大多数为胆色素混合结石,部分结石核心中有蛔虫残体。少数病人的结石是由胆囊排出坠入胆总管,其结石与胆囊结石相同,称为继发性胆总管结石。然而,其临床表现与原发性胆总管结石相同。

临床表现 原发性胆总管结石常见的症状是胆管炎,典型表现为反复发作的腹痛、寒战高热和黄疸,称为夏柯三联征(Charcot's triad)。**①腹痛:**为胆绞痛,疼痛部位多局限在剑突下和右上腹部,呈阵发性刀割样,常向右肩背部放射,伴恶心、呕吐。这是由于结石下移嵌于胆总管下端壶腹部,引起括约肌痉挛和胆道高压所致。**②寒战高热:**是胆结石阻塞胆管并合并感染时的表现。由于胆道梗阻,胆管内压升高,使胆道感染逆行扩散,致使细菌和毒素通过肝窦入肝静脉内,引起菌血症或毒血症。**③黄疸:**胆管结石嵌于 Vater 壶腹部不缓解,1~2 日后即可出现黄疸,病人首先表现尿黄,接着出现巩膜黄染,然后出现皮肤黄染伴瘙痒。部分病人结石嵌顿不重,阻塞的胆管近侧扩张,胆石可漂浮上移,或者小结石通过壶腹部排入十二指肠,使上述症状缓解。这种间歇性黄疸,是肝外胆管结石的特点。如梗阻性黄疸长期未得到解决,将会导致严重的肝功能损害。

体检 巩膜及皮肤黄染。剑突下或右上腹部有深压痛,感染重时可有局限性腹膜炎,肝区叩击痛。如胆总管下端梗阻可扪及肿大的胆囊。

实验室检查 血清总胆红素升高,其中直接胆红素升高明显,碱性磷酸酶升高,尿胆红素阳性,尿胆原降低或消失。血白细胞可增高。

特殊检查 B 超检查是首选诊断方法,可见肝内外胆管扩张,胆囊增大,胆总管内见结石影像。如诊断困难还可选用 ERCP,CT,MRCP 或内镜超声检查。

诊断 根据典型病史、临床表现、体检、实验室及影像学检查,术前诊断多无困难。

肝外胆管结石出现黄疸时应与壶腹部癌鉴别,后者无癌,黄疸多呈进行性加深,B 超和 CT 等检查可见胰头或壶腹部肿物影,可鉴别。

治疗 肝外胆管结石主要采用外科手术治疗。治疗原则包括:①解除胆道梗阻;②取净结石;③畅通引流胆道,预防结石复发;④合理应用抗生素。

多选用择期手术。一旦诊断肝外胆管结石就应积极准备手术。对于反复发作,或术后残余结石,或复发结石也应积极手术。对胆道梗阻,出现黄疸者,或合并感染者更应尽早急诊手术。因为长期存在的胆管结石,即使无黄疸发生也可导致胆汁性肝硬化。当出现胆道感染,休克时再急诊手术对病人更无好处,危险性增大,增加手术死亡率。

手术方法及技术要点:于肝十二指肠韧带右缘前方显露胆总管,用手可扪及结石,寻找胆总管多无困难;在十二指肠上缘胆总管前壁切开胆管;用取石钳或刮匙取石,手法要轻柔;必要

时采用术中胆道镜探查取石,防止结石残留;也可将十二指肠降部游离,用手推挤结石协助取石;胆总管下端探查最好使用导尿管,尽量避免使用金属胆道探子,防止造成十二指肠后壁损伤;选择合适口径的乳胶 T 型管,裁剪其横臂后置入胆总管;用 4-0 可吸收线或细丝线缝合胆总管切开处,确保不漏;T 管引出避免迂曲。胆总管下端通畅者取石后放置 T 管引流。胆总管下端短段 (<1.5cm) 狭窄,应行括约肌切开成形术,用可吸收线缝合括约肌切口,并使 T 管横臂(下端)延长接管通过括约肌切口呈内支撑,防止切开处术后粘连再狭窄。胆总管下端严重狭窄或梗阻,无法用手术方法在局部解除梗阻者,应行胆总管与空肠端侧 Roux-en-y 吻合术,同时切除胆囊。

术后注意调整水、电解质及酸碱失衡,合理应用抗生素,注意保护肝功能。术后要保持 T 管引流畅通,术后 2 周左右,病人黄疸消退,无发热,胆汁清,可行 T 管造影,证实无胆石残留且胆总管下端畅通,再连续闭管 3~5 天无不适,可拔除 T 管。如有残余结石可在手术 6 周后用胆道镜取石。

目前,随着内镜诊治技术的提高,经内镜在作 ERCP 检查的同时,也可向胆总管放置取石篮取除结石,合并胆道感染或为预防胆道感染的发生时可放置内镜鼻胆管引流(endoscopic nasobiliary drainage, ENBD),该方法操作简便,创伤小,尤其适用于结石数量不多,而病人因高龄,体质差,伴有重要脏器疾病无法耐受手术者。

四、肝内胆管结石

在东亚和东南亚一些国家和地区,肝内胆管结石的发病率很高。

成因和病理改变 肝内胆管结石的成因与胆道寄生虫、胆道感染、胆汁淤滞、胆管变异、胆汁引流不畅等因素有关。其中以蛔虫残骸或肝吸虫为核心的胆石较多见。肝内胆管结石几乎全部为胆色素混合结石。左侧肝内胆管结石明显多于右侧,左、右侧肝内胆管广泛存在结石者也不少见。肝内胆管结石常合并肝内胆管狭窄,以左侧肝管最明显,呈节段性分布,狭窄处常有胆管分支,狭窄远端胆管扩张,其内存在或充满结石。肝内胆管结石与合并胆管狭窄和扩张,两者互为因果。长期存在的结石,合并肝内胆管感染及胆汁淤滞,导致胆石存在的肝段(叶)实质萎缩并与膈肌粘连,对侧肝呈代偿增大,肝的外形改变,肝门向患侧不同程度的旋转。长期肝内胆管结石刺激可发生癌变。

肝内胆管结石也常合并肝外胆管结石。

临床表现和诊断 由于肝内胆管结石存在的部位不同,其临床表现也因人而异。一般而言,其临床表现不如肝外胆管结石那样典型和严重。位于周围胆管的小结石平时可无症状。位于 II、III 级胆管的结石平时只有肝区不适或轻微疼痛。结石位于 I、II 级胆管或整个肝内胆管充满结石,病人会有肝区胀痛,常无胆绞痛,一般无黄疸。如合并感染时则出现寒颤、高热、轻度黄疸,甚至休克,称为急性梗阻性化脓性肝胆管炎(acute obstructive suppurative hepatolithiasis, AOSHC)。如合并肝外胆管结石,其临床症状则被肝外胆管结石的症状所掩盖。如合并肝脓肿,则表现为肝区痛,高热;还可能穿破至膈下、胸腔,甚而穿破至肺,形成胆管与气管瘘。病史长者,虽无明显黄疸,可出现胆汁淤积性肝硬化、门静脉高压症及肝功能障碍的临床表现。

体检 慢性期常无特异临床体征,可有肝肿大,肝区叩痛;合并门脉高压者可有脾肿大。

急性期合并梗阻或感染者,可出现 AOSHIC 的表现,与急性化脓性胆管炎相同。

实验室检查 血白细胞明显升高,肝功能检查见血清转氨酶、 γ -GT、ALP 和胆红素升高。高热时血细菌培养阳性,以大肠杆菌最多见,厌氧菌感染也属常见。

影像学检查 B超诊断肝内胆管结石的准确率可达 100%,可提示胆石存在的部位,有无胆管扩张,有无肝萎缩。同时可提供是否合并肝硬化、脾大、门脉高压及肝外胆管结石等信息。根据病史、临床表现、影像学检查可作出明确诊断。

并发症 肝内胆管结石合并感染时可导致休克、败血症及肝脓肿;脓肿破溃至肝动脉支或门静脉支,造成肝内胆管出血;晚期合并胆汁淤积性肝硬化、门静脉高压症、肾功能损害等。

治疗 以手术治疗为主。肝内胆管结石的治疗难度明显高于肝外胆管结石。各种治疗方法其结果尚不完全满意,关键问题是残余结石率高,再手术率高,肝功能损害致肝功能衰竭。根据不同的病情,选择不同的处理方法:①周围型肝内胆管结石,无明显临床症状,不需手术处理。②肝左叶胆管结石,肝外胆管不扩张也无结石,宜施肝左外叶切除术,保护并显露左外叶胆管汇合部,并经汇合部切开取出左内叶胆管结石,再修复汇合部胆管。胆总管不必探查。③合并胆总管结石并胆管扩张者,切开胆总管探查取石。术中用胆道镜取石,也可用 Fogarty 导管取出肝内胆管结石,放置合适口径的 T 管引流。术后半月行 B 超和 T 管造影,判断有无残余结石。残余结石在手术 6 周后再用胆道镜取石。④合并肝门部(I级)胆管狭窄者,应显露肝门部左、右肝管,切开狭窄环,解除狭窄,取出结石,行肝门胆管空肠 Roux-en-y 吻合术,同时切除胆囊。⑤右半肝内胆管结石合并肝萎缩,而左半肝正常者,也可切除萎缩的右半肝。⑥全肝内胆管充满结石,无法取净,且肝功能损害有生命危险者,可施行肝移植术。

合并肝内胆管炎时,应采用抗生素治疗,控制感染。重症感染时也应手术探查胆道,解除梗阻,取石并引流治疗。条件许可者也可同时切除病灶。

肝内胆管结石常因残余结石而需反复多次手术,给手术治疗增加了许多困难,较肝外胆管结石的治疗难度大得多,应认真对待。

第六节 胆道感染

胆道感染属常见疾病,按发病部位可分为胆囊炎和胆管炎两类:根据胆囊内有无结石,将胆囊炎分为结石性和非结石性胆囊炎。非结石性胆囊炎较少见。

一、急性胆囊炎

是常见急腹症,女性居多。

病因 急性胆囊炎(acute cholecystitis)的病因主要有:①胆囊管梗阻、胆汁排出受阻,其中约 80%是由胆囊结石引起的,尤其小结石易于嵌顿在胆囊颈部引起梗阻。其他原因有胆囊管扭转、狭窄等。梗阻后局部释放炎症因子,包括溶血卵磷脂,磷脂酶 A 及前列腺素等,引起急性炎症。②致病菌入侵:大多数致病菌通过胆道逆行进入胆囊,也可自血循环入侵。入侵的细菌主要为 G⁻杆菌、厌氧菌等。一旦胆囊胆汁排出不畅或梗阻时,胆囊的内环境则有利于细菌的繁殖和生长。

病理 急性胆囊炎的起始阶段,胆囊管梗阻、内压升高、粘膜充血水肿、渗出增多,此时为

急性单纯性胆囊炎。如果病因没有解除,炎症发展,病变可累及胆囊壁的全层(各层),白细胞弥漫浸润,浆膜也有纤维性和脓性渗出物覆盖,成为急性化脓性胆囊炎。还可引起胆囊积脓。如胆囊内压继续增高,致囊壁血液循环障碍,引起胆囊壁组织坏死,即为急性坏疽性胆囊炎。胆囊壁坏死穿孔发生较急时,会导致胆汁性腹膜炎,穿孔部位常在颈部和底部。如胆囊坏疽穿孔发生过程较慢,周围粘连包裹,则形成胆囊周围脓肿。

临床表现 急性胆囊炎常在进脂肪餐后或夜间发作,表现为右上腹部的剧烈绞痛或胀痛,疼痛常放射至右肩或右背部,伴恶心呕吐,合并感染化脓时伴高热,体温可达40℃。急性非结石性胆囊炎的临床表现不甚典型,但基本相似。

急性胆囊炎病人很少出现黄疸,或有轻度黄疸。如果胆囊管结石引起胆囊炎,同时压迫胆总管,引起胆总管堵塞;或者结石嵌入肝总管引起胆管炎或黄疸,称谓“Mirizzi”综合征(图54-5)。表现为反复发作的胆囊炎、胆管炎及梗阻性黄疸。

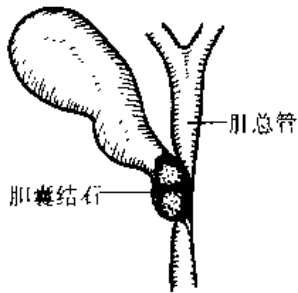


图 54-5 Mirizzi 综合征

体检 早期可有右上腹压痛或叩痛。胆囊化脓坏疽时可扪及肿大的胆囊,压痛明显,范围增大,可出现反跳痛和肌紧张。用手压于右上腹肋缘下,嘱病人腹式吸气,如出现突然吸气暂停,称为 Murphy 征阳性,是急性胆囊炎的阳性体征。

实验室检查 血白细胞明显增高者提示胆囊化脓或坏疽,血清转氨酶和血清总胆红素可能有升高。

B超检查为首选诊断方法,可显示胆囊增大,囊壁增厚,并可探及胆囊内结石影像。CT可获与B超相似的效果。胆道核素扫描可提示胆囊管有无梗阻,对诊断也有一定帮助。

根据临床表现、体检所见及影像学检查,确诊多无困难。

治疗 急性单纯性胆囊炎病情有缓解趋势者,可采用禁食、解痉、输液、抗生素等方法治疗,待病情缓解后再择期手术。如病情无缓解,或者已诊断为化脓性或坏疽穿孔性胆囊炎,需尽早手术治疗。

开腹胆囊切除术是急性胆囊炎、胆囊结石治疗的常规术式。手术的方法有顺行和逆行切除法两种,主要的区别是前一种方法先解剖胆囊颈部,分离出胆囊管和胆囊动脉后先予以分别切断和妥善结扎,再作胆囊切除;后一种方法则是先自胆囊底向胆囊颈方向剥离胆囊,再将胆囊动脉妥善结扎,最后切断、结扎胆囊管。其中逆行性切除术较为安全。胆囊切除术最重要的技术要点是必须认清胆囊管与肝总管、胆总管三管的关系,保留0.5cm长的胆囊管残端,避免胆管损伤。

在极特殊情况下,包括病人情况极差,不能耐受此手术;或者手术技术条件差,不能胜任胆囊切除术,也可行胆囊切开取石胆囊造口术。胆囊炎症较轻者可应用腹腔镜胆囊切除术(LC),但急性化脓、坏疽性胆囊炎不宜采用LC,即使在LC施行过程中如发现胆囊管炎症重、周围组织粘连等,应果断地转为开腹手术,确保安全。

术后合理应用抗生素。

二、慢性胆囊炎

慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)是急性胆囊炎反复多次发作或长期存在胆囊结石的后

果,致使囊壁增厚,胆囊萎缩,内含胆结石。大部分慢性胆囊炎在镜下见粘膜萎缩,可见胆囊壁各层有明显的结缔组织增生,淋巴细胞和单核细胞浸润。粘膜上皮向囊壁内凹陷生长,有时深达肌层,形成 Rokitansky-Aschoff 窦。

临床症状及诊断 临床症状常不典型,大多数病人有胆绞痛的病史,而后有厌油脂食、腹胀、嗝气等消化不良的症状。也可有右上腹隐痛,很少有发热。体检可发现右上腹胆囊区有轻压痛或不适。B超发现胆囊缩小、壁厚、内存结石或充满结石,胆囊收缩功能很差,诊断常无困难。

易与慢性胆囊炎相混淆的疾病 ①胆囊胆固醇沉积症:这是一种胆囊内胆固醇代谢紊乱所造成的疾病,约半数以上的胆固醇沉积症同时有胆固醇结石。胆固醇沉积症的胆囊粘膜的外观酷似草莓,临床上又称之为“草莓样胆囊”。②胆囊腺肌增生症:胆囊粘膜腺体和肌层组织明显增生,病变部位胆囊壁明显增厚。③胆囊神经瘤病(neuromatosis of gallbladder):较少见,胆囊组织内有大量神经纤维的增生。

治疗 对临床症状明显又伴胆囊结石者,应行胆囊切除术,既可解除症状又可防止癌变。对年迈体弱,伴有重要器官严重器质性病变者可采用非手术治疗,包括限制脂肪饮食,口服胆汁酸和利胆药物,或中西医结合治疗。

三、急性梗阻性化脓性胆管炎

急性梗阻性化脓性胆管炎(acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC)是因急性胆管梗阻并继发化脓性感染所致,是胆道感染疾病中的严重类型,亦称为急性重症胆管炎(ACST)。胆总管结石是最常见的梗阻原因,其他原因还有胆道蛔虫、胆道良性狭窄、吻合口狭窄或肿瘤等。梗阻的部位可在肝内,最多见于胆总管下端。造成化脓性感染的致病菌几乎都是肠道细菌逆行进入胆管,G杆菌检出率最高,其中大肠杆菌最常见,绿脓杆菌、变形杆菌和克雷伯杆菌次之,厌氧菌亦多见,也可混合感染。梗阻越完全,管腔内压越高;当胆管内压高达2.94kPa(30cmH₂O)时,胆汁中的细菌和毒素即可逆行进入肝窦,产生严重的脓毒血症,发生感染性休克。可见胆道梗阻是AOSC的首发原因,而梗阻所致的胆管内高压是AOSC发展和恶化的首要原因,肠源性多菌种联合感染而产生大量细菌毒素,是引起本病严重感染症状、休克及多器官衰竭的重要原因。

AOSC的基本病理变化是胆管的梗阻和胆管内化脓性感染。管腔内充满脓性胆汁或脓液,胆管粘膜充血水肿,上皮细胞变性、坏死脱落,管壁各层呈不同程度的中性粒细胞浸润等病理改变。

临床表现 大多数病人有胆道病史。部分病人可能有胆道手术史。根据病人胆管梗阻的水平不同,梗阻的程度及胆道感染程度的不同,其临床表现也不完全相同。

1. 肝内胆管炎 左、右肝管汇合以上梗阻合并感染者,腹痛轻微,一般无黄疸,以高热寒战为主要临床表现。腹部多无明显压痛及腹膜炎体征,常表现肝肿大,一侧肝管梗阻可出现不对称性肝肿大,患侧肝区叩痛和压痛。重症肝胆管炎时,也可出现感染性休克等症状。

2. 肝外胆管梗阻合并感染 临床主要表现上腹部剧烈疼痛、寒战高热和黄疸,是本病的典型症状,Charcot(1877)首先描述,又称为夏柯三联征(Charcot's triad)。上述三联症是胆管炎的基本表现和早期症状。当胆管梗阻和感染进一步加重时,其临床表现将继续发展,出现感

染性休克和神志改变, Reynolds(1959)补充了后两项, 统称为 AOSC 的“五联征”(Reynolds' pentad), 是诊断 AOSC 不可缺少的诊断依据。

AOSC 是胆道外科的急症, 起病急骤, 发展迅猛, 剑突下或右上腹剧痛或绞痛, 继而寒战、高热、恶心、呕吐、黄疸, 有时没等出现巩膜皮肤黄疸时, 就出现血压下降、脉快、神志淡漠、嗜睡、昏迷等症状。如未予及时有效的治疗, 病情继续恶化, 将发生急性呼吸衰竭和急性肾功能衰竭, 严重者可于短期内死亡。

体检 病人体温常高达 40℃ 以上, 脉率达 120~140 次/分, 血压降低, 呼吸浅快, 轻度黄疸, 剑下区压痛和肌紧张, 肝区叩痛, 有时可扪及肝肿大和胆囊肿大。

实验室检查 血白细胞和中性粒细胞均明显增高, 尿胆红素阳性, 血胆红素升高, 尤其直接胆红素升高, ALP 升高, 肝功能改变, 多数病人出现代谢性酸中毒。寒战时作血培养, 多有细菌生长。

B 超 是诊断 AOSC 的主要辅助检查方法, 可发现肝内外胆管不同程度的扩张, 胆总管或肝内胆管结石, 胆管壁增厚, 胆囊增大等。

诊断 根据病史, 临床表现 Charcot 三联征, 又出现休克和精神症状, 具备五联征即可诊断。B 超检查可进一步确诊。应该注意, 即使不完全具备五联征, 如尚未出现黄疸或神志改变等, 也不应除外本病诊断。如仅具有 Charcot 三联征, 已构成胆管炎的诊断, 是 AOSC 的早期表现。一旦出现血压下降、感染性休克及神志改变时, 已构成重症胆管炎的诊断。在急性梗阻性肝胆管炎中, 由于梗阻的部位较高, 肝外胆管无梗阻, 临床症状不典型, 疼痛不重, 可无黄疸或黄疸很轻, 无腹膜刺激征象, 而以全身感染和肝区叩痛为主要表现。诊断时应加以注意。

治疗 治疗原则是紧急手术, 切开胆总管减压, 取出结石解除梗阻和通畅引流胆道。应边抗休克边手术, 首先建立通畅的静脉输液通道, 加快补充水、电解质, 补充有效循环血量, 同时给予大剂量有效抗生素, 休克者使用多巴胺维持血压, 防止病情恶化。手术以切开胆总管减压并引流胆管挽救生命为主要目标, 力求简单有效, 胆总管内结石应力争取净, 尽量缩短手术时间。大多数病人当手术切开胆总管后病人的血压就会有回升。术中冲洗肝内外胆管, 吸出脓液减轻中毒症状。选择合适的 T 型管引流以备术后取石。胆囊造口术难以达到充分减压和引流胆管的目的, 不宜采用, 仅在术中难于顺利显露胆总管时方可采用胆囊造口术。

对伴有肝内胆管结石合并肝胆管狭窄者, 用胆道探子扩张狭窄处, 冲洗肝内胆管并将引流管放置在狭窄以上的肝胆管内。术中不必强求取净结石, 残余结石待术后用胆道镜取出。

术中抽取胆汁作细菌培养和药物敏感度试验, 对术后抗生素的选择有指导意义。

在有条件的单位, AOSC 也可采用 ENBD(endoscopic nasobiliary drainage)或 PTBD(percutaneous transhepatic biliary drainage)治疗。ENBD 适用于胆总管下端嵌顿结石合并胆管炎者, 借助内镜行括约肌切开(EST), 用网篮取出结石, 插入导管引流。或者 EST 后置入 stent 引流。如属单发胆总管结石, 取石后可治愈。PTBD 对肝内胆管结石造成的肝胆管炎有一定疗效, 属侵袭性措施, 存在出血、胆汁漏腹膜炎等可能发生的并发症。在 AOSC 状况下, ENBD 或 PTBD 均具有一定的疗效, 但引流不充分, 病人休克改善慢, 早期仍需应用多巴胺维持血压, 应密切观察病情变化, 可能随时中转手术治疗。

第七节 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis, PSC)是一种以肝内外胆管慢性纤维化、管壁增厚致胆管狭窄或闭塞的炎症性疾病,又称为狭窄性胆管炎(stenosing cholangitis)。此病较罕见。由于其进行性发病导致肝硬化、门静脉高压和肝功能衰竭而死亡,病人的预后极差。

病因 尚未完全阐明,可能与下列因素有关:①慢性炎性肠病 约70%PSC病人有溃疡性结肠炎。②自身免疫疾病 在PSC病人中人类白细胞抗原(HLA)B₈、DR₃要明显高于对照组,说明PSC的病因与免疫因子的介导有关。HLA-DRw52a抗原阳性率呈100%,证明HLA抗原分子与PSC发病有密切关系。③与病毒感染有关。

病理 PSC的病变范围可累及肝内、肝外胆道的各个部位。肝外胆管壁明显增厚及胆管狭窄最常见。胆管壁纤维化,管腔狭窄仅有3~4mm粗。组织学以胆管粘膜下的炎性细胞浸润和纤维化为特征,并不累及胆管粘膜。

临床表现和诊断 PSC多见于男性,男女为2:1。发病年龄多在25~50岁之间,偶见于儿童。临床特点为持续性无痛性黄疸、瘙痒、发热、恶心、乏力、神志淡漠等。有时表现寒颤、高热等胆管炎症状。

体检 黄疸严重,皮肤可呈暗绿色,肝脾大。晚期出现腹水、呕血、黑便、昏迷等症状。

实验室检查 血清总胆红素升高,以直接胆红素升高显著,ALP升高;血浆铜,铜蓝蛋白和尿铜增加;约半数病人血浆IgM水平增加。

直接胆道造影是诊断PSC最有效的方法。该病ERCP或PTC的X线影像特点:胆管呈不规则的多发性狭窄;胆管分支僵硬变细或呈轻度扩张改变,类似枯树枝样;胆管狭窄可呈短段环状狭窄,窄后扩张呈现串珠样改变;胆管粘膜表面光滑。最终确诊有赖于病理检查,有时难于与硬化性胆管癌相区别。

治疗 本病缺乏有效的治疗方法。免疫抑制剂D-青霉胺、肾上腺皮质激素、环孢素A等对本病均无明显效果。熊脱氧胆酸可改善病人的实验室指标和临床症状,但机制尚不清楚。由于手术效果不满意,因此应对药物治疗进行深入研究。

外科治疗应根据个体病人胆道狭窄的部位和范围分别对待,手术的目的旨在缓解梗阻,胆道引流,减轻黄疸和感染,延缓病情进展。针对肝外胆管或肝门部胆管狭窄采用扩张、支撑引流或胆管空肠吻合并U型管支撑治疗,可延长生存。但不适用于弥漫性狭窄。肝移植术是PSC治疗的首选适应证,5年生存率可达60%。

本病预后很差,死亡原因主要为肝功能衰竭及其并发症,最终也可发展为胆管癌。

第八节 胆道疾病的常见并发症

胆石症、胆道感染、胆道蛔虫病等,在发病过程中可能发生以下常见并发症。

(一) **胆囊或胆管穿孔** 很少见。穿孔部位多见于胆囊底部或颈部,胆总管或肝总管。病因多由于胆囊或胆总管梗阻、合并感染、内压升高、血运障碍、粘膜溃疡、结石压迫等因素。如穿孔过程较急则表现为急性胆汁性腹膜炎;如穿孔过程缓慢,被周围组织包裹则形成膈下脓肿

(如胆囊周围脓肿)。个别与邻近器官(如十二指肠、胃、结肠)穿通形成内瘘。及时正确处理胆道疾病是预防胆道穿孔的关键。一旦穿孔发生,须急诊手术,切除胆囊,修补胆管及瘘口,胆道引流,冲洗并引流腹腔。术后合理应用抗生素。

(二) 胆道出血 由于损伤或感染等原因导致肝内外血管与胆管之间形成病理性内瘘,血液经胆管而流入十二指肠,称为胆道出血。胆道出血在上消化道出血中居第四位。

病因 ①胆道感染或结石是造成胆道出血的首位原因。②损伤致胆道出血见于肝暴力伤或锐器伤。AOSC术中取石损伤胆管壁可发生术中胆道出血,PTBD或肝胆管U型管引流均可造成胆道出血。③其他原因,如肝动脉瘤,肝癌等。

病理 肝内胆管与肝动脉和门静脉分支密切伴行是造成胆道出血的解剖基础。肝锐器伤、PTBD及U型管引流时,均可能造成肝内血管支与胆管支穿通发生胆道出血。由于胆道蛔虫或结石诱发的胆管炎,可并发肝内多发小脓肿或局限性脓肿,脓肿多发生在肝汇管区,腐蚀门静脉分支或肝动脉分支造成出血,尤其门静脉分支壁薄,易发生出血。

临床表现 胆道出血的临床表现与出血量及速度有关。病人多有外伤、胆管结石感染、蛔虫、肿瘤或肝胆手术史。大量出血的典型表现具有三联征:①消化道出血:便血或呕血;②胆绞痛;③黄疸。出血量大导致休克者应考虑动脉出血。血凝块堵塞胆管时引起胆绞痛和黄疸。胆道出血还具有周期性发作的特点。

诊断 根据具有周期性发作的三联征,诊断一般无困难。但首次发作尚须与上消化道出血的其他原因相鉴别。①选择性肝动脉造影和(或)肠系膜上动脉造影是了解胆道出血最有价值的诊断和定位方法;②内镜检查可排除其他来源的上消化道出血,并可观察到十二指肠乳头有出血;③B超可观察到肝内胆管结石、肝脓肿或肿瘤,提供出血的原因;④CT、MRI、核素显像等也具有一定的诊断价值;⑤剖腹术中胆道探查是诊断胆道出血的最直接方法,术中借助胆道镜可清楚观察出血来源的方位。

治疗

1. 非手术治疗 指征:①出血量少;②无寒颤高热、黄疸或感染性休克;③病人的状况不能耐受手术。治疗方法主要是给予止血药和输血(参见第59章)。

2. 手术治疗 适应证:①反复出血;②出血量大伴休克;③非手术治疗出血无自止倾向;④病灶明确者。

(1)放射介入法行肝动脉栓塞术,作肝动脉造影发现出血部位后,行高选择性肝动脉栓塞术,可获立即止血效果。适应于肝内动脉出血。对来源于门静脉的出血无效。

(2)胆总管探查T管引流术:切开胆总管,清除血块,明确出血来源;引流胆道,以防止胆道感染及便于术后观察。

(3)肝动脉结扎术:适用于肝动脉破裂出血。术中控制肝动脉,观察出血情况,止血有效者则结扎肝动脉支。

(4)肝叶切除术:适用于出血来自门静脉分支,术中难于做门静脉分支结扎,同时肝内存在结石及感染灶。也适用于肝外伤无法缝合修补时。

因肝胆管U型管引流术后出血或PTBD造成胆道出血者,可参照选择上述方法止血。

(三) 胆源性细菌性肝脓肿 源于胆管结石和胆道感染的肝脓肿,占细菌性肝脓肿的大部分(详阅肝脓肿一节)。

(四) 胆管炎性狭窄 又称为胆管良性狭窄。胆管内径变细影响胆汁通畅排出,称为胆管狭窄。胆管炎性狭窄多见于胆总管下端及左、右肝管。发病原因与反复的胆道感染,自然排石或多次胆道手术探查等有关。临床表现主要是反复发作的胆管炎,合并胆结石者其症状与胆管结石合并胆管炎相同。术前借助B超,放射性核素显像、ERCP、MRCP等影像学诊断方法可帮助诊断。术中胆道探查,凡胆管下端不能通过F₁₀导尿管或3号胆道探子均可诊断为胆管狭窄。狭窄的近侧胆管多呈扩张,常伴存胆结石。

治疗原则是及时解除狭窄,使胆管畅通引流。对治疗方法的选择取决于胆管狭窄的部位、范围和程度。①EST是治疗胆总管下端短段(<1.5cm)狭窄的主要方法。②经十二指肠Oddi括约肌切开成形术,适应于胆总管下端狭窄。在11点位切开整个狭窄段,用可吸收线连续缝合切缘防止出血,保护主胰管开口,切开处用T型管的延长管内支撑防止术后粘连再狭窄。Oddi括约肌切开范围一般不超过2cm。③胆总管空肠Roux-en-y吻合,适合于胆总管下端狭窄段较长者。将胆总管横断,施胆总管与空肠端侧吻合效果较好,引流通畅,消除盲端综合征。④肝门胆管成形并与空肠Roux-en-y吻合,适合于肝门部胆管狭窄,剪开狭窄,成形吻合构成肝门胆管盆,同时取出肝内结石,再与空肠吻合。⑤一侧肝管狭窄,伴肝内胆管结石并肝萎缩,可行患侧肝叶切除术。

第九节 胆道肿瘤

胆道肿瘤包括胆囊和胆管的肿瘤。胆道良性肿瘤不常见。常见的恶性肿瘤有①胆囊癌,约占胆道恶性肿瘤的1/2左右;②胆管癌,约占胆道恶性肿瘤的1/3。胆囊癌和胆管癌的发病率近年来有增高的趋势。

一、胆囊息肉样病变

胆囊息肉样病变(polypoid lesions of gallbladder, PLG)是指来源于胆囊壁并向胆囊腔内突出或隆起的病变,是术前形态学和影像学诊断的概念,较为实用。从病理学的角度主要包括胆囊息肉和胆囊腺瘤两种,前者是非肿瘤性息肉,如胆固醇息肉,炎性息肉和胆囊腺肌增生症等。后者为肿瘤性息肉,可恶变。因此,胆囊腺瘤被认为是癌前病变。确切的诊断要依靠组织学进行鉴别。临床诊断主要依靠B超或CT检查。外科治疗指征:①胆囊多发息肉样病变多为胆固醇息肉,有症状者;②单发息肉多为胆囊腺瘤,蒂短或瘤体直径大于1cm有癌变可能者;③胆囊颈部息肉,影响胆囊排空者;④胆囊息肉伴存胆囊结石者,癌变几率增大;⑤年龄大于50岁的病人。无恶变者仅作胆囊切除术;已恶变者按胆囊癌处理。

二、胆 囊 癌

胆囊癌(gallbladder cancer)较少见。不同地区、不同国家、不同种族之间发病率有明显差异。胆囊癌在女性多见。随年龄增长发病率增高,其中50岁以上者占82%。胆囊癌伴存胆囊结石者占70%以上。

病因及病理 病因尚不十分清楚。胆囊癌与胆囊结石的存在有密切关系,胆石愈大胆囊癌的危险性愈高。可能与胆石的长期存在,慢性刺激造成胆囊上皮形态的改变有关。慢性胆

囊炎合并胆囊壁钙化者恶变率较高(20%)。胆囊腺瘤样息肉,腺瘤直径>1cm,蒂短而粗者易恶变。胆囊癌多见于胆囊的底部、壶腹及颈部。病理上分为肿块型及浸润型,前者为大小不等的息肉样病变(占80%~90%)向胆囊腔内突出。后者胆囊壁增厚与肝牢固粘连,组织学上主要为腺癌,少见者有鳞状细胞癌,混合癌等。转移方式主要为直接浸润肝实质及邻近器官,包括十二指肠和胰腺;淋巴转移,从胆囊淋巴结、肝十二指肠韧带内的淋巴结到胰头后方、肝动脉及腹腔动脉的淋巴结;血行转移比较少见。

临床表现和诊断 缺乏特异的临床症状,合并胆囊结石者早期多表现为胆囊结石和胆囊炎症状。由于病人就诊多较晚,很难能获得早期诊断。常于术中发现。B超、CT、肝动脉造影及内镜超声(EUS)等先进手段可提高术前诊断率。

按病变侵犯范围,Nevin(1976)将胆囊癌分为5期:Ⅰ期 粘膜内原位癌;Ⅱ期 侵犯粘膜和肌层;Ⅲ期 侵犯胆囊壁全层;Ⅳ期 侵犯胆囊壁全层并周围淋巴结转移;Ⅴ期 侵及肝和(或)转移到其他脏器。

治疗 早期发现,早期诊断,及时手术根治切除是胆囊癌的唯一治疗原则。①单纯胆囊切除术:癌肿仅限于粘膜层或粘膜下层,单纯胆囊切除可达根治目的。此种情况多见于胆囊结石或胆囊息肉样病变行胆囊切除术后发现胆囊癌。②胆囊切除加区域淋巴结清除术:肿瘤侵及胆囊肌层或全层,胆囊淋巴结转移。切除胆囊,清除肝十二指肠韧带内淋巴结、胰头后方淋巴结和第8组淋巴结。③联合肝部分切除术:胆囊底部癌伴肝浸润,联合肝部分切除,并清除淋巴结。如有毗邻器官(如横结肠或十二指肠)浸润,应扩大切除范围。④联合肝外胆管部分切除术:胆囊颈部或胆囊管部癌,肝外胆管受累伴梗阻性黄疸,施胆囊切除,同时切除受累胆管,清除淋巴结,行肝门胆管空肠 Roux-en-y 吻合术。⑤术后放疗、化疗和中药治疗,其治疗效果甚微。

预后 临床见到的胆囊癌多属晚期,根治切除率低(20%~38%),术后1年生存率小于80%,5年生存率小于5%。分化较好的乳头状癌预后较好。早期切除合并结石或息肉的胆囊,对预防胆囊癌的发生是必要的。

三、胆管癌

胆管癌(cholangiocarcinoma)是指发生在左、右肝管至胆总管下端的肝外胆管的恶性肿瘤。较少见。男女发病无差异;50岁以上多见。肝总管癌(肝门胆管癌)多见,占50%~75%;十二指肠上缘以上的胆总管癌占10%~25%;胰腺段的远端胆总管癌占10%~20%。壶腹癌不包括在胆管癌的范畴内。另有一种表现为弥漫性的胆管癌,也很少见。

病因及病理 病因尚不清楚。与胆结石可能有关,50%病人合并胆结石。先天性胆总管囊肿的癌变率达17.5%。胆管癌与硬化性胆管炎和溃疡性结肠炎的关系仍未被确定。华支睾吸虫感染可致胆管癌。大多数胆管癌为腺癌,分化好;少数为未分化癌、乳头状癌或鳞癌。肿瘤多为小病灶,呈扁平纤维样硬块,同心圆生长,引起胆管梗阻,并直接浸润相邻组织。沿肝外胆管的淋巴分布及流向转移,并沿肝十二指肠韧带内神经鞘浸润是其转移的特点。

临床表现和诊断 主要临床表现为无癌性黄疸,包括无胆汁大便(陶土便)、深色尿、巩膜黄染、皮肤黄染及瘙痒等。也可有厌食、恶心等症状。腹部超声和CT显示胆管扩张,可初步确定诊断。如发现胆管扩张增大,则肿瘤位于胆管管与肝总管汇合以下。相反,如肝内胆管扩

张,而胆囊空虚,胆总管不扩张,在肝门胆管区见到较小的软组织肿块,则肿瘤位于肝门部胆管。

化验检查 血总胆红素和直接胆红素明显升高,ALP升高,尿胆红素阳性。

MRCP能清楚地显示肝内外胆管的影象,显示病变的部位(图54-6),明显优于PTC、ERCP、B超和CT。



图 54-6 肝门部胆管癌的 MRCP 影像

治疗 手术切除肿瘤是主要的治疗手段,根据肿瘤存在的部位采取不同的手术方式。

肝门部胆管癌又称为 Klatskin 瘤。临床上按 Bismuth 介绍的方法分成四型(图 54-7)。手术切除十二指肠以上的肝外胆管、胆囊,包括肿瘤在内的左、右肝管,清除肝十二指肠韧带内淋巴结和脂肪组织,即骨骼化处理。必要时切除患侧肝或肝方叶。施肝门胆管与空肠 Roux-en-y 吻合。也可用介入治疗,经皮经肝穿刺置管,通过肿瘤腔内扩张然后放置内支撑管或支架。穿过肿瘤放置 U 形管,术后

采用放射治疗也有一定疗效。不能切除的肝门部胆管癌,肝移植也是一种治疗的选择。

中段胆管癌应切除肿瘤,淋巴结清扫,肝十二指肠韧带骨骼化,再行肝门胆管空肠 Roux-en-y 吻合术。必要时可施胰头十二指肠切除术,以便扩大根治治疗。

对于下 1/3 段胆管癌,其治疗原则同壶腹部癌。

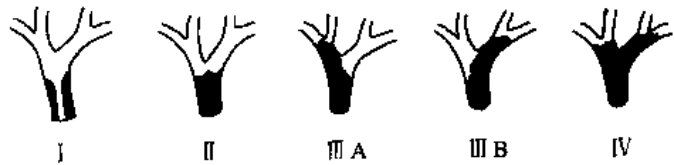


图 54-7 肝门部胆管癌的 Bismuth 分型

第十节 胆道损伤

胆道损伤是指各种创伤因素和医源性因素造成的肝外胆管和(或)胆囊的伤害。可将其分为创伤性和医源性胆道损伤两大类。

(一) **创伤性胆道损伤** 创伤性胆道损伤(traumatic bile duct injury),很少见。单独肝外胆道损伤更少见,常合并在上腹的多发伤中。手术探查时应仔细寻找有无肝外胆道损伤,小的损伤也不容遗漏。其处理原则同医源性胆道损伤。

(二) **医源性胆道损伤** 医源性胆道损伤(iatrogenic bile duct injury)是指在上腹部手术过程中造成的肝外胆道的误伤或被迫伤。最常见于腹腔镜胆囊切除术,其次为常规开腹胆囊切除术,胃切除或肝切除术。损伤的最常见部位为左右肝管及肝总管(占 70%),胆总管下端的损伤经常不被察觉。

导致手术中胆道损伤的因素是多方面的,如病人肥胖,局部解剖关系不易辨认清楚;右肝管及胆囊管与胆总管汇合的解剖变异较多;手术技术不规范:①如在顺行性胆囊切除术中的未

认清胆囊管与胆总管汇合点的解剖关系时,将胆总管误认为是胆囊管而切断结扎。腹腔镜胆囊切除术也属顺行性胆囊切除术,易造成肝外胆管损伤。②胆囊切除术中胆囊牵拉过度,钳夹胆囊管过多,损伤肝总管和(或)胆总管。③胆囊三角区用电刀解剖,造成热源性损伤,产生迟发性肝管狭窄。④胆囊动脉出血,匆忙止血中损伤肝总管或右肝管。⑤胆总管下端探查取石或扩张造成胆总管及十二指肠后壁损伤。⑥肝叶切除术中,第一肝门的结构保护不够,损伤保留侧肝管。⑦在胃大部切除术中,强行切除十二指肠溃疡,十二指肠残端缝合过程中将胆总管下端缝闭造成胆道梗阻。

诊断 术中及时发现胆管损伤非常重要。常见的胆道损伤征象为:①术中发现胆汁漏出;②胆囊切除标本剖开后,如胆囊管处出现2个开口或喇叭形开口,应疑胆管损伤;③术中胆道造影显示胆管影像中断、狭窄或造影剂外溢;④病人术后高热、黄疸、腹胀,从腹腔引流管有胆汁引出,应疑为胆管损伤。术后B超、核素扫描及ERCP均对诊断有帮助。

处理 医源性胆管损伤的后果是很严重的,应及时妥善处理。

1. 术中发现胆管损伤的处理 ①小裂伤($<3\text{mm}$)用5-0可吸收线或6-0无损伤线直接缝合修补,不必放内支撑管;②较大裂伤或横断伤可直接修补或对端吻合,并通过吻合口长期(>6 个月)放置内支撑管;③胆管损伤范围大,缺损多,对端吻合张力大,组织缺血等情况,应施肝门部胆管与空肠 Roux-en-y 端侧吻合术。由于胆管细,吻合要精细,并经吻合口放置内支撑管支撑。

2. 肝外胆管横断损伤并结扎,术中没能发现,术后出现梗阻性黄疸,应在手术3周后再手术。此间胆管被动扩张,便于再次手术吻合。一般应施肝总管与空肠 Roux-en-y 吻合术,术中应切除不健康的胆管组织及瘢痕,用可吸收线连续缝合,或间断缝合,线结扎在吻合口外;经吻合口放置支撑管长期支撑。

3. 肝外胆管损伤致胆管狭窄,虽无胆汁漏,但术后远期反复发作胆管炎,近端胆管扩张,形成结石,合并不同程度的黄疸,也可能发生胆汁性肝硬化,门静脉高压症。需手术处理,建立大口、无张力、粘膜对粘膜的近端扩张胆管与空肠端侧吻合,同时取出结石,冲洗出脓液。少数肝外胆管短段狭窄,可采用经皮经肝胆道穿刺置管扩张狭窄段并放置记忆合金支架治疗,远期疗效尚待观察。

预后和预防 胆囊损伤经妥善处理预后较好。肝外胆管损伤即使经过适当的修补或吻合处理,由于胆管损伤的修复和愈合是以广泛的瘢痕形成和纤维化为特征的,因此处理不当易致胆管狭窄甚而完全闭塞,诱发反复发作的胆管炎和梗阻性黄疸,如长期未经合理治疗,将产生肝损害,胆汁性肝硬化,预后不良。

医源性胆管损伤是能够预防的,关键在于养成细致的手术作风,掌握肝外胆管的解剖知识,仔细解剖,认清肝外主要胆管的走行,手术操作应规范。必要时行术中胆道造影。当施行胆囊切除术时,宜采用逆行性胆囊切除法。无论顺行或逆行切除都必须认清胆囊管与胆总管汇合关系后,再上钳切除胆囊,切断胆囊管,胆囊管保留0.5cm长。胆囊管上钳切断时,如解剖不甚清楚时,胆囊管保留宜宁长勿短。当施肝手术时,要重点保护第一肝门,保证健侧胆管不受损伤。胆总管下端探查时,尽量不用金属胆道探子,因胆道探子太硬,易致十二指肠后壁、胆总管及胰腺损伤,最好用合适口径的导尿管或胆道镜。胆道下端取石最好用 Kocher 手法将十二指肠降段游离,用手双合诊将胆石推挤至胆总管切开处取出。接近胆管时,禁用电刀作电

凝止血或组织切开分离,防止胆管的热灼伤。要注意保护胆管的滋养血管,防止因缺血造成胆管营养障碍而狭窄。

(戴显伟)

第五十五章 胰腺疾病

第一节 解剖生理概要

胰腺为扁长略呈三角形的实质性器官,质地柔软,长约 15~20cm,宽约 3~4cm,厚约 1.5~2.5cm;重约 75~125g。胰腺位于腹膜后,横卧于第 1~2 腰椎前方,分头、颈、体、尾四部分,胰头部右侧被十二指肠包绕,尾部与脾门相邻,胰腺前上方被胃窦、体部及胃结肠韧带覆盖,其下方为横结肠及其系膜。胰头部向后向左延伸形成舌状突起,称为钩突部,它与肠系膜上静脉、门静脉紧密相连,并在其后面面向肠系膜上动脉伸展。

胰腺分泌的胰液经胰管排泄,主胰管(Virsung 管)从尾部经体部到达头部,其直径为 2~3mm,约 85% 的人主胰管与胆总管汇合而成乏特(Vater)壶腹,形成共同通道(图 55-1),然后开口于十二指肠乳头,乳头内有 Oddi 括约肌,这种共同通道,是胆道疾病与胰腺疾病相互关联的局部解剖基础。一部分主胰管与胆总管虽开口于乳头,但两者之间有分隔,或分别开口于十二指肠(图 55-2)。此外,尚有少数人存在副胰管(Santorini 管),细而短,一般在主胰管开口的上方,单独开口于十二指肠。

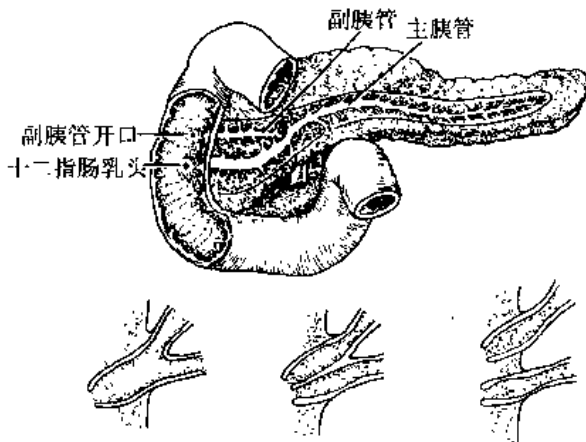


图 55-1 胰管系统的解剖结构及主、副胰管的关系

胰腺的血液供应十分丰富(图 55-3)。胰头部主要由相互吻合的胰十二指肠上、下动脉供应,胰十二指肠上动脉来自胃十二指肠动脉;胰十二指肠下动脉来自肠系膜上动脉。胰腺体尾部的血液供应主要来自脾动脉或少数直接来自腹腔动脉的胰背动脉及其分支胰横动脉,以及由脾动脉的分支胰大动脉、胰尾动脉所供应。胰腺的静脉回流入脾静脉、肠系膜上静脉和门静脉。胰腺的淋巴结也很丰富,淋巴回流一般与动脉伴行。胰头的淋巴结汇入胰十二指肠上、下淋巴结;胰体的淋巴向上和向下分别注入胰上和胰下淋巴结;胰尾的淋巴结汇入脾门淋巴结。最后,以上几组淋巴注入腹腔动脉旁淋巴结和肠系膜上动脉旁淋巴结。胰腺癌切除时要同时清除其淋巴结。胰腺的神经支配包括交感、副交感神经(来自迷走神经)和感觉神经纤维。这些神经纤维都随胰腺的血管到达胰腺。交感神经和副交感神经纤维与胰腺分泌和血管的舒缩等有关,而感觉纤维与内脏反射及疼痛有关。

胰腺是具有外分泌和内分泌功能的腺体,是人体内参与同化作用的主要器官之一。

胰腺的外分泌:胰腺的外分泌物称胰液,主要成分是碳酸氢钠和消化液,正常人每日胰液量约 750~1500ml,它是一种无色、无臭、低稠度的碱性液体,pH 约为 7.4~8.4。它由腺泡细



图 55-2 胰管与胆总管分别开口于十二指肠
箭头示:副胰管与胆总管分别在主乳头开口
三角箭头示:主胰管经副乳头开口

胞和导管细胞产生。导管细胞主要分泌水和电解质,而腺泡细胞主要分泌胰消化酶。消化酶主要有糖水解酶类,如胰淀粉酶,胰麦芽糖酶等;蛋白水解酶,如胰蛋白酶,糜蛋白酶,弹力蛋白酶,羧基肽酶等;脂肪水解酶类如胰脂肪酶、胰磷脂酶、胆固醇酯酶等;另外还有核酸水解酶等。这些消化酶的分泌受到体液和神经的双重调节。

胰腺的内分泌:胰腺的内分泌来源于胰岛,胰岛内含有多种细胞,其中以 B 细胞最多,占 50% 以上,分泌胰岛素;A 细胞分泌胰高血糖素,占 20% 左右;D 细胞可分泌血管活性肠肽 (VIP),G 细胞分泌胃泌素 (gastrin),胰岛和腺泡细胞之间还存在胰多肽 (pancreatic polypeptide, PP) 细胞。此外,胰岛内还有少数具有分泌 5-羟色胺、生长抑

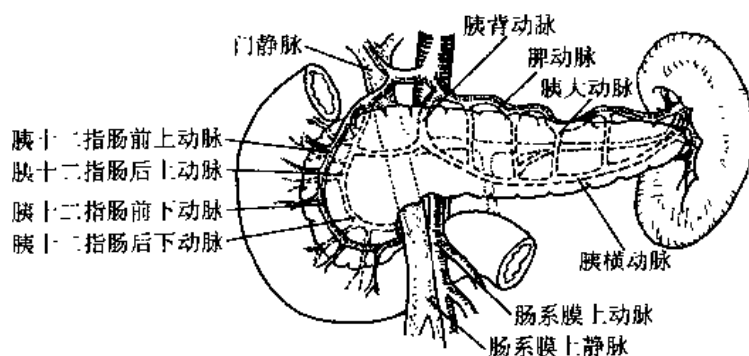


图 55-3 胰腺的动脉供应和静脉回流

素和脑啡肽 (enkephalin) 等功能的细胞,一旦胰岛内某种细胞发生异常,即可出现相应的内分泌失调。

(袁祖荣)

第二节 胰 腺 炎

一、急性胰腺炎

急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 是常见的急腹症之一,它不仅引起胰腺本身及胰周的炎性肿胀、渗出、坏死,而且常导致全身重要脏器功能的改变,因此对部分急性胰腺炎的治疗至今仍是一个难题。

病因 急性胰腺炎的病因尚未完全阐明,基本的原因与 Vater 壶腹部阻塞引起胆汁返流入胰管和各种因素造成胰管内压力过高、胰管破裂、胰液外溢等因素有关。导致胰管压力过高有众多因素,其中主要的因素是与胆道疾患及饮酒有关。根据我国 1970~1990 年 20 年间发

表的 1009 例急性胰腺炎的资料,胆源性急性胰腺炎占 60.8%,酒精性急性胰腺炎为 14.1%,其他尚有损伤、高脂血症、暴饮暴食、高钙血症、寄生虫、腮腺炎等因素引起的急性胰腺炎。还有医源性因素,如腹部手术及药物因素,前者包括逆行胰胆管造影(ERCP)、经内镜 Oddi 括约肌切开(EST),以及胰、胃手术,甚至是一些与胰腺远离的手术如肾移植术等因素引起;后者包括利尿剂、硫唑嘌呤、消炎痛、口服避孕药等药物。另外有少数急性胰腺炎找不到原因,称特发性胰腺炎。

发病机制和病理生理 急性胰腺炎的发病机制复杂,不能用单因素解析。在发病过程中,常有新的因素参与而促使病情进一步发展。至今,确切的发病机制尚不完全清楚,目前已经了解的发病机制归纳如下:

1. 发病的始动因素 急性胰腺炎是因胰腺分泌的各种消化酶被各种因素异常激活,导致对胰腺组织本身及其周围脏器产生消化,即“自我消化”作用。正常情况下,胰腺腺泡分泌的消化酶并不能引起自身消化,这是由于胰腺导管上皮有粘多糖保护,而大部分胰酶以不激活的胰酶原存在,同时血液和胰液中含有少量胰酶抑制物以中和少量激活的胰酶。另外,正常人在胰腺实质和胰管之间,胰管和十二指肠之间以及胰管中的胰液分泌与胆道中胆汁分泌之间存在压力梯度,不会发生异常返流;Oddi 括约肌、胰管管口括约肌均可防止返流,保护酶原的不激活形式是维持胰腺正常状态的关键。反之,任何原因造成酶原不适时的提前激活就是发生急性胰腺炎的始动因素。①胆汁的返流:当小结石嵌顿“共同通道”的远端,胆汁可返流入胰管,因感染胆汁中的细菌能使胆汁中的结合胆酸变成游离胆酸,游离胆酸对胰腺有很强的损伤作用,并可激活胰酶中的磷脂酶原 A,产生激活的磷脂酶 A₂,后者作用于胆汁中的卵磷脂,产生有细胞毒性的溶血卵磷脂,引起胰腺组织的出血坏死。②酒精中毒:大量饮酒能刺激胰液分泌,使胰管内压力增高,而且大量饮酒还可引起 Oddi 括约肌痉挛,导致细小胰管破裂,胰液进入胰腺组织间隙,胰蛋白酶原被肠激酶激活为胰蛋白酶,后者又激活磷脂酶、弹力蛋白酶、糜蛋白酶以及胰血管舒张肽以造成一系列的酶性损害,导致胰腺自我消化。③胰腺微循环障碍:胰腺的血液供应极为丰富,但当微循环及血液粘稠度出现障碍和变化时,可造成胰腺组织的水肿甚至出血坏死,最近有学者对胰腺微血管及循环损伤进行研究,发现胰腺小叶血管为终末动脉,与四周无交通支;胰腺小叶内动脉平滑肌损害及其痉挛引起微循环障碍是胰腺早期导致缺血的关键因素。这项发现揭开了多年来不解的一个谜,即“为什么胰腺容易坏死”的基础原因。

2. 加重病变的因素 ①细胞因子、炎症介质:急性胰腺炎的有些表现毫无疑问是激活的胰酶释放进入循环所引起,但不能解析其所有全身反应。最近的研究表明,在急性胰腺炎的发生过程中,许多炎症介质的释放起很大作用,特别是白介素-1(IL-1)、IL-6 和 α -肿瘤坏死因子(TNF- α)等炎症介质的快速释放与胰腺炎症的程度密切相关。另外,血小板活化因子(platelet activating factor, PAF)在急性胰腺炎的发病机制中也起重要作用。有关细胞因子、炎症介质在加重病变的机制方面和导致全身组织器官的损害,发展到肝、肾、心、肺等多器官衰竭(MOF)的机制等有待进一步研究。②感染:一旦胰腺炎症发展到出血坏死,常发生胰腺坏死组织的感染。如感染不能得到控制则引起全身脓毒症,这是非常严重的并发症。胰腺坏死组织的继发感染都是混合性感染,其致病菌多为寄居宿主肠道内的革兰阴性杆菌、厌氧菌和真菌。由于急性胰腺炎时肠粘膜相对缺血、缺氧,肠粘膜绒毛营养状态下陷,使其屏障作用破坏,细菌和内毒素移位到肠外,产生胰腺脓肿和全身严重感染,导致由感染引起的全身性炎症反应

综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)及多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。

病理 病理变化可分为两类,即水肿性和出血坏死性,只是程度不同而已。

1. 急性水肿性胰腺炎 胰腺呈局限性或弥漫性水肿,体积增大,质地变硬,被膜明显充血,少数病人可见被膜下脂肪散在坏死或有皂化斑。显微镜下可见腺泡和间质水肿,炎症细胞浸润,或伴有轻度出血和局灶性坏死。

2. 急性出血坏死性胰腺炎 胰腺除肿胀外,包膜下有瘀血,腺体可见大片出血,坏死灶呈深红色或灰黑色;全胰坏死较少发生。腹腔及腹膜后间隙伴有血性渗液,内有大量的酶,镜下可见脂肪坏死、腺泡严重破坏,血管被消化,腺泡及小叶结构模糊不清,叶间隙破坏最大,胰腺导管扩张,动脉血栓形成,坏死灶外有炎症区围绕。除胰腺出血坏死外,还可以扩展到横结肠系膜、小肠系膜及肾周脂肪等。

临床表现

1. 腹痛 为主要症状,多突然发病,腹痛剧烈,且呈持续性;水肿性胰腺炎时腹痛,一般解痉剂可缓解。并发大量胰液外渗,或发展为出血坏死性胰腺炎时,常出现全腹剧烈疼痛,伴双侧腰背部胀痛。疼痛的强度与病变的程度相一致,而腹痛的位置与病变部位有关,即胰头部以右上腹痛为主,向右肩放射,胰尾部以左上腹为主,向左肩放射;累及全胰则呈束带状腰背部疼痛。

2. 腹胀 多数病人腹胀伴随腹痛出现,多较严重。有些病人腹胀的困扰超过腹痛,腹胀的程度,通常也反映了病情的严重程度,重症急性胰腺炎的腹胀较水肿性胰腺炎的腹胀更为严重。腹胀主要因胰腺炎的大量渗出及产生炎症反应造成肠麻痹所致。

3. 恶心呕吐 发病开始即可出现较频繁的恶心、呕吐,呕吐后腹痛腹胀并不缓解为其特点,呕吐物为十二指肠内容物,少数呕吐物为咖啡色样。

4. 发热 开始为中等程度发热,体温 38℃ 左右,为组织损伤产物所引起的机体反应。胆源性胰腺炎伴胆道梗阻者,或胰腺坏死组织并发感染时常有寒颤高热,体温在 38.5℃ 以上。

5. 黄疸 有 25% 左右出现不同程度黄疸,因结石阻塞或胰腺水肿压迫胆总管所致,也可因胰腺坏死感染或胰腺脓肿未能及时引流引起肝功能不良而产生黄疸。

6. 休克 常出现于急性出血坏死性胰腺炎时,主要为已激活的酶对全身的影响及大量渗液导致有效循环血量锐减所致,病人出现面色苍白、脉搏细速、血压下降。有少数病人以突然上腹痛及休克,伴呼吸等多脏器功能障碍和全身代谢功能紊乱为表现的发病特点,称暴发型胰腺炎。

7. 其他 少数病人可出现少尿、消化道出血、呼吸急促、手足抽搐等症状。严重者可有 DIC 表现。

体格检查 急性水肿性胰腺炎为上腹部轻度腹膜炎体征,以左上腹为主。左侧腰背部轻度叩击痛,很少出现弥漫性腹膜炎。

急性出血坏死性胰炎有不同程度休克症状伴上腹部或全腹弥漫性腹膜炎,压痛明显,伴有反跳痛及肌紧张。左侧腰背部明显触痛、饱满,皮肤可呈片状青紫色改变,称为 Grey-Turner 征,脐周皮肤呈青紫色改变称 Cullen 征,这种改变是胰液外渗至皮下组织间隙,溶解皮下脂肪,使毛细血管破裂出血所致。腹胀明显,肠管扩张充气,肠鸣音减弱或消失,大多数有移动性

浊音。部分病人有黄疸。左侧胸腔常有反应性渗出液,病人可出现呼吸困难。少数严重者可出现精神症状,包括意识障碍、神志恍惚甚至昏迷。

实验室检查

1. 胰酶测定 对诊断意义极大。血清淀粉酶在发病 1~2 小时即开始升高,24 小时达到高峰,一般 2~5 天恢复正常。尿淀粉酶在发病 12~24 小时开始上升,其下降缓慢,可持续 1~2 周,甚至更长时间。血清淀粉酶若超过 500U/dl(正常值 40~180U/dl, Somogyi 法),尿淀粉酶若超过 300U/dl(正常值 80~300U/dl, Somogyi 法),应考虑胰腺炎诊断。胰淀粉酶的测值愈高,诊断的正确率也愈高。值得注意的是胰淀粉酶值的高低与病变的严重程度不一定成正比。严重的出血坏死性胰腺炎由于腺泡广泛破坏,胰淀粉酶产生减少,血清淀粉酶值反而不升高。血清脂肪酶在发病后 24 小时升高至 1.5 康氏单位(正常 0.5~1.0 单位),由于测定方法较复杂、费时,故不常规测定。其他胰酶如胰蛋白酶、弹力蛋白酶、磷脂酶 A₂ 等也可升高,不过这些酶的测定尚未广泛应用于临床。

2. 血清钙 重症急性胰腺炎血清钙几乎都下降,其下降程度与预后密切相关。若血钙低于 2.0mmol/L(8mg/dl)常预示病情严重。血钙降低多发生在发病的 2~3 天后,一般认为血钙降低是因为与脂肪坏死后释放的脂肪酸结合皂化有关。

3. 血糖 早期升高系肾上腺皮质激素的应激反应,胰高糖素代偿性分泌增多所致,后期则为胰岛破坏,胰岛素分泌不足所为。若较长时间禁食后血糖仍超过 11.0mmol/L(200mg/dl),同时伴有血钙明显下降,则提示预后不良。

4. 动脉血气分析 这是非常重要的监测指标,它一方面反映机体的酸碱平衡和电解质情况,另一方面也可作为诊断呼吸功能不全的指标,当动脉氧分压下降至 8kPa(60mmHg)以下,应考虑为急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

影像学诊断

1. 腹部 X 线平片 横结肠、胃十二指肠肠明显扩张充气,网膜囊内渗出液积聚,左膈肌升高,左胸腔积液等。有时可见胆结石影或胰管结石影。

2. B 超 胰腺肿胀,呈弱回声,出血坏死时,胰腺呈粗大强回声,边缘轮廓不规则。此检查对水肿性胰腺炎诊断有一定的帮助,但对出血坏死性胰腺炎诊断价值相对较差。

3. CT 急性水肿性胰腺炎时,胰腺弥漫性增大、密度不均匀,边界模糊,胰腺包膜凸起,胰周有渗出液。出血坏死性胰腺炎时,在肿大的胰腺内出现皂泡状的密度减低区,在增强时更为明显。目前 CT 检查已成为诊断急性胰腺炎及判断其程度的重要手段。

穿刺检查

1. 腹腔穿刺 是一种安全、简便而又可靠的检查方法,对有移动性浊音者,在左下或右下腹作为穿刺点,可抽出淡黄色或咖啡色腹水,其淀粉酶测定可升高,对诊断很有帮助。

2. 胰腺穿刺 适用于怀疑坏死性胰腺炎继发感染者,一般需在 CT 或 B 超定位引导下进行,将吸出液或坏死组织进行细胞学涂片和细菌或真菌培养,对确定是否手术引流有一定帮助。

临床分型和严重度评估 临床上将急性胰腺炎分为轻型和重型两种。因两者病理类型、病情严重度、治疗方法及预后有很大差异,因此给予分型是完全必要的。

轻型(症)急性胰腺炎:也称急性水肿性胰腺炎,主要表现为上腹痛,向腰背部放射,伴有恶

心、呕吐;上腹部明显压痛,轻度肌紧张,轻度腹胀;体温 38℃ 左右;腹腔穿刺液为淡黄色;血尿淀粉酶增高;CT 提示胰腺略肿胀伴胰周少量渗出液。经及时的内科治疗,在短期内即可好转,死亡率很低。

重型(症)急性胰腺炎:也称急性出血坏死性胰腺炎,除轻型急性胰腺炎的症状外,腹痛范围可扩及全腹,呈弥漫性腹膜炎,明显腹胀,肠鸣音减弱或消失;体温 38.5℃ 以上;增强 CT 提示胰腺有不规则低密度坏死灶,胰周大量渗出;出现全身中毒症状及代谢障碍,如脱水、电解质紊乱、酸中毒、上消化道出血,甚至意识模糊或昏迷;腹腔穿刺液呈血性;实验室检查:白细胞增多($\geq 16 \times 10^9/L$),血糖升高($> 11.1 \text{mmol/L}$),血钙降低($< 1.87 \text{mmol/L}$),血尿素氮及肌酐升高, PaO_2 下降($< 8 \text{kPa}(60 \text{mmHg})$),出现急性肾功能衰竭、ARDS 及 DIC,虽经积极的非手术治疗及手术治疗抢救,死亡率仍较高。

严重度评估:1992 年在美国亚特兰大国际胰腺会议上将急性生理和慢性健康评分标准 APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation II) 作为急性胰腺炎严重度的评估标准,凡 APACHE II 在 8 分或 8 分以上规定为重型急性胰腺炎。

诊断和鉴别诊断 通常急性水肿性胰腺炎的诊断可以依靠临床症状及明显升高的血、尿淀粉酶测定。而急性坏死性胰腺炎的诊断则要根据临床症状及增强 CT 扫描,CT 图像可显示胰腺肿大及皂泡状低密度区;同时可见范围和程度不等的胰外侵犯。作腹腔穿刺,若穿刺液为血性渗出合并有高含量淀粉酶对诊断急性坏死性胰腺炎有很大帮助。

急性水肿性胰腺炎需与胆道疾病、胃十二指肠溃疡发作、急性阑尾炎穿孔或肠梗阻等急腹症相鉴别;急性坏死性胰腺炎则需与绞窄性肠梗阻、肠系膜血管栓塞、肝癌破裂出血和急性心肌梗死等相鉴别,如果诊断有困难,不能排除其他外科急腹症时,应剖腹探查,以免延误病情。

治疗

1. 治疗原则 应按照病因、临床表现和分型选择恰当的治疗方法。对于急性水肿性胰腺炎一般采用非手术治疗,而对于急性出血坏死性胰腺炎则在非手术治疗的同时,严密观察病情,对合并坏死感染者,则需手术治疗。

2. 治疗方法

(1)非手术治疗:尽量减少胰腺分泌,即“胰腺休息方法”,防止感染以及防止 MODS 的发生。

1)禁食和胃肠减压:使胰腺处于“休息状态”,减少胃酸和促胰液素、胆囊收缩素等的分泌,降低各种胰酶对胰腺的“自我消化”作用。另外可减轻胃肠功能紊乱所引起的严重胃滞留和改善腹胀。

2)镇痛和解痉:常用止痛剂如哌替啶、吗啡等,另外可应用阿托品、654-2 等药物以松弛 Oddi 括约肌的痉挛。

3)抑制胰腺分泌及抗胰酶疗法:抗胆碱类药物,如 654-2 和阿托品等,有抑制胰腺分泌作用,但引起口干、呼吸道分泌物变稠,不利于咳痰。 H_2 受体阻滞剂,如甲氰咪胍可抑制胃酸以减少胰液分泌。抑肽酶(trasylol)有一定的抑制胰蛋白酶合成作用。近年来应用生长抑素(somatostatin),如善宁(sandostatin)、施他宁(stilamin)能有效抑制胰腺的分泌功能。目前已广泛应用于临床。但因价格较高,一般仅用于比较严重的病人。

4) 预防和治疗感染:在急性胰腺炎发病的几小时内可合并感染,因此确诊后应立即使用抗生素预防和治疗,可使用能渗入胰腺组织的广谱抗生素,如环丙沙星、甲硝唑、头孢塞肟、头孢他定、泰能等。

5) 体液补充:记录 24 小时出入水量和测定尿比重,并根据临床脱水症状和血清电解质测定情况补充水和电解质。对合并休克者应测定中心静脉压及放置导尿管,在补充水和电解质的同时要给予一定量的胶体溶液。同时给予必要的热量、氮源、维生素和微量元素等。

6) 中药:对恢复肠道功能及减少肠道细菌移位有一定的疗效。可通过胃管内注入中药生大黄等,对腹胀者腹部外敷皮硝等。

7) 腹腔灌洗:对腹腔内有大量渗出液者,可作腹腔灌洗,使腹腔内大量含有胰酶和毒素物质的液体稀释并排出体外。

8) 血液滤过:近年有学者提出并应用于临床,使用血液滤过方法,针对急性胰腺炎早期释放过多的细胞因子激活更多的炎症介质,形成失控的连锁反应,使机体内抗炎因子和促炎因子产生不平衡。使用血液滤过方法就是将过多的抗炎、促炎因子滤出,以减轻因炎症介质引起的 SIRS 反应,改善全身症状,减轻腹痛、腹胀等有一定疗效。

9) 营养支持:是治疗重症急性胰腺炎中的基本措施之一,早期给予 TPN,尽早恢复肠道内营养支持。

10) 内镜治疗:对于胆源性胰腺炎,有胆管炎和胆道梗阻引起黄疸、高热者,可经内镜放置鼻胆管引流管或作 Oddi 括约肌切开取石术(EST),具有去除病因,减轻胆管、胰管内压,改善胆汁、胰液引流的作用,是一种有效的方法。

(2) 手术治疗

1) 手术适应证:①来势凶猛,病情发展快,伴有多脏器功能损害,虽经积极抢救,病情继续恶化者;②胰腺坏死继发感染者;③合并胆道疾病;④胰腺和胰周出现脓肿者;⑤不能排除其他外科急腹症者。

2) 手术方式:①对虽经积极治疗,但多脏器功能不全难以纠正及病情继续恶化者,主要的手术方式是剖腹后吸尽腹腔内及腹膜后大量含酶性和毒素的液体,放置引流管,作术后灌洗引流,伤口可完全关闭。②胰腺坏死感染:剖腹后清除坏死组织及含有坏死组织碎屑的稠厚脓液,当胰腺及胰外坏死组织和有活力组织相间时,不能强行清除,否则会引起大量出血。腹腔内放置多根引流管,一般需散开部分创口,以便术后充分引流及术后可清除继续坏死的胰腺组织。另外需行胃造口及空肠造口,以利胃肠减压和肠内营养支持。③胰周脓肿:一般可经腹膜后引流,常需作左侧或右侧腰肋部斜切口,将腹膜向内向前推,进入脓腔,放置引流管。这样一方面有利于脓液的引流,更重要的是不会使脓液污染腹腔。对于假性囊肿继发感染者可作穿刺置管引流。④胆源性胰腺炎:可分两种情况,第一种情况,胆源性胰腺炎不伴有胆道梗阻者,可先积极非手术治疗,待病情稳定后,于出院前作择期胆道手术,以免出院后胰腺炎复发;第二种情况,如胆源性胰腺炎合并胆道梗阻(壶腹部结石嵌顿)或胆道感染严重者,应该早期手术或急诊手术,在解除胆道梗阻、引流胆道的同时按病情作胆囊切除及网膜囊切开行胰腺区引流。有条件的医院可施行 EST,也可获得较好的疗效。

二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis),是由多种原因引起的胰腺实质节段性或弥漫性慢性渐进性炎症与纤维性病变,胰管狭窄及扩张,并伴有胰腺内、外分泌功能减退。多发于30~50岁年龄组。

分类 目前尚无统一标准,临床上按其病理变化分为三种类型:①慢性阻塞性胰腺炎:通常由于胰腺坏死感染等因素侵犯胰管,引起胰管狭窄,狭窄远端胰管扩张,管内蛋白栓罕见。胰管上皮保持完好,胰管无钙化、无结石。②慢性钙化性胰腺炎:是慢性胰腺炎中最多的类型,约占1/3。此类病变为散在性斑点状,常有胰管上皮萎缩和管内蛋白栓塞,主胰管呈节段性狭窄、扩张、钙化或伴结石,部分侧支伴不规则扩张。酒精性慢性胰腺炎属此类病变。③慢性炎症性胰腺炎:呈弥漫性纤维化、单核细胞浸润,胰腺实质受损坏。慢性胆管炎症引起胰管系统发生慢性炎症、瘢痕狭窄所致慢性胰腺炎变化属此类。

病因 主要原因是胆道疾病和慢性酒精中毒。由于长期受到胆道疾病影响和酗酒直接刺激导致了胰腺实质的纤维化及胰管的狭窄阻塞,胰液引流不畅。另外有一部分病人为急性胰腺炎的后遗症,特别是坏死性胰腺炎由于组织脱落、液化、修复而引起胰管狭窄。少见的病因有胃十二指肠后壁慢性溃疡穿透胰腺、甲状旁腺功能亢进、胰腺创伤、出血或血循环障碍、先天性胰腺分离畸形及遗传因素等。

病理 慢性胰腺炎的病理变化主要是胰腺组织进行性的大量纤维组织增生。早期限于外分泌腺,后期累及胰岛,且病变是不可逆的。早期肉眼见胰腺外表正常或略有增大,后期见表面呈结节或节段性增厚,质硬变小,色泽呈灰白色或淡红色,正常分叶界限消失;切面质硬,呈苍白色,可见扩大的主胰管,内含结石或结晶。有时可见小囊肿。显微镜下可见小叶结构破坏,周围纤维组织增生,早期胰管壁尚完整,后期管腔内上皮细胞坏死,管腔狭窄及囊状扩张或狭窄扩张相间的串珠状。

临床表现 腹痛是最主要的症状之一,位于上腹部剑突下或偏左,并向腰背部放射呈束带状,有时向左肩背部放射,腹痛程度时轻时重,平时为隐痛,发作时疼痛加剧,呈持续性,酷似急性胰腺炎。为了减轻疼痛,病人常取蜷曲体位或前倾坐位。随着发作次数的增加,间隙期逐渐缩短,最终呈持续性疼痛,因此大多数病人为求止痛长期使用止痛剂而成瘾。恶心呕吐也是常见的症状,当慢性胰腺炎急性发作时此症状更为明显。

上腹胀、食欲不振、不耐油腻餐和脂肪泻也是慢性胰腺炎的症状,提示胰腺病变已影响到外分泌功能。由于胰管狭窄、腺泡破坏,使蛋白酶、脂肪酶等分泌减少,蛋白质和脂肪消化吸收受到影响,导致肛门排气多,粪便量多,不成形,味恶臭,发亮带油滴,或油滴浮在水面上。

消瘦、营养不良、精神萎靡不振也是较为常见的临床表现,由于脂肪、蛋白质等吸收受到影响,加上进食后引起腹痛而畏食,病人逐步出现营养不良、消瘦、体重减轻,以上症状的程度和发展速度与发作频率和持续时间长短有关。

糖耐量试验异常,出现糖尿病是慢性胰腺炎后期的常见症状,这是由于病变累及胰岛,胰岛细胞分泌胰岛素的功能受到影响的结果。晚期的慢性胰腺炎病人不仅 β 细胞分泌胰岛素减少,而且糖原从 α 细胞中释放也减少,因此糖尿病较为严重。

部分病人可出现黄疸,为胰头部慢性炎症病变压迫胆总管下端所致,另外有些病人可出现

鼻出血、牙龈出血、皮肤粗糙、夜盲症、钙吸收不良等症状,这与因营养不良导致脂溶性维生素缺乏有关。

诊断 病人反复上腹部及左上腹痛,向腰背部放射或呈束腰带状疼痛,并逐渐加重。平时有腹胀、脂肪泻、营养不良、消瘦等症状,可初步作出诊断。以下辅助检查可帮助确诊。

1. 实验室检查 ①血尿淀粉酶测定,急性发作时可增高;②粪便脂肪球检查,镜下可见脂肪球和未消化的肌纤维;③葡萄糖耐量试验呈不同程度的异常改变;④诊断困难时可作胰腺功能的测定,如促胰酶素-胰泌素(pancreozymin-secretin, P-S)试验、胰月桂基试验(pancreolauryl test)等。

2. 影像学检查 ①腹部平片可见胰石影或胰腺钙化灶;②B超可显示胰腹大小、形态不规则,扩张胰管内有强光点伴声影表示胰石存在;③ERCP检查可见主胰管僵直、扭曲、扩张、狭窄和囊状扩张等,典型表现是不规则的串珠状扩张(图 55-4);④CT可见胰腺肿大或缩小,边缘不光整;边界清楚的低密度区提示有假性囊肿形成,并可显示钙化、胰石。必要时在CT或B超引导下穿刺活检,与胰腺癌鉴别。

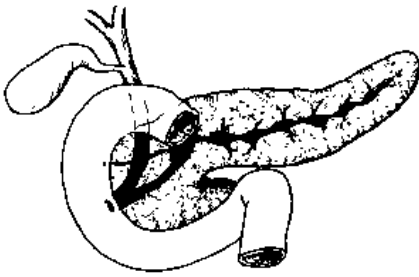


图 55-4 胰管造影呈串珠状

治疗 目的是减轻腹痛,改善消化功能,促进胰液引流通畅,防止胰腺的内外分泌功能进一步破坏和胰腺炎的加重。目前治疗的方法虽然不少,疗效却不满意。

1. 非手术治疗 ①控制饮食,应低脂肪、高蛋白、高维生素饮食,伴糖尿病者更应如此;②禁烟酒,因烟酒类可增加胃液分泌,继而刺激胰腺外分泌增加;③胰酶治疗可以减轻和消除脂肪泻、腹胀等症状,改善因消化不良引起的营养障碍;④有糖尿病者,首先应控制饮食,因对胰岛素治疗敏感性高,避免低血糖症发生;⑤解痉止痛,可应用长效抗胆碱能药物,常用药如阿托品、654-2等,急性发作时可与哌替啶等联合应用,但应避免成瘾;⑥中药,应用健脾和胃、疏肝理气、活血止痛中药,如清胰汤等,有时也可取得一定的效果;⑦营养支持慢性胰腺炎者多伴消瘦、低蛋白,应给予适当补充营养,如间歇性给予肠外或肠道营养支持。

2. 手术治疗

(1)手术适应证:原则上以内科治疗为主,有以下情况可考虑手术治疗。①胰头部炎性肿块压迫胆总管下端引起阻塞性黄疸,或不能与胰头癌鉴别者;②胰管内有结石等或并发胰腺假性囊肿引起压迫症状;③合并胆道系统疾患或 Oddi 括约肌狭窄等病变;④顽固性疼痛药物治疗无效者。

(2)手术方法:①有胆道内结石或 Oddi 括约肌狭窄者,施行胆总管切开取石、胆总管空肠吻合术或 Oddi 括约肌切开成形术;②胰管引流术:适用于胰管扩张者,可作纵形胰管空肠吻合术、胰尾切除后,胰体与空肠端端吻合术;③胰腺切除术:适用于胰管不扩张而胰腺实质内有钙化灶或不能排除胰腺肿瘤者,可作胰腺部分切除术、胰腺次全切除术,但全胰切除要慎重;④支配胰腺的内脏神经切断术或胸腰交感神经切断术以止痛,但应慎重。

3. 内镜治疗 近来随着内镜诊断和治疗技术的不断提高,应用内镜治疗慢性胰腺炎的方法和技术也逐渐成熟。如在内镜下施行胰管良性狭窄切开术以解除梗阻;经内镜取出主胰管内结石或蛋白栓子及经内镜支架置入,以引流主胰管及与胰管相通的假性囊肿,缓解胰管梗

阻,减轻病人的疼痛等症状。

(袁祖荣)

第三节 假性胰腺囊肿

胰腺囊肿以胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst)最为多见,它是继发于急、慢性胰腺炎或胰腺损伤后的并发症,除假性囊肿外尚有真性囊肿和肿瘤性囊肿,真性囊肿可为先天性或后天性因素引起,常因胰液滞留而成。肿瘤性囊肿有囊腺瘤,少数可恶变。

病理 急性胰腺炎或胰腺损伤后,胰腺实质及胰管肿胀或破裂,胰液外溢,导致胰腺及胰周组织出血、坏死,并刺激周围脏器的腹膜,形成纤维包膜,构成囊肿壁,因囊壁无上皮细胞,故称假性囊肿。囊肿的大小和胰腺炎的严重程度、损伤的轻重有关,也与胰管梗阻的程度相关。囊肿一般2周左右形成,4~6周囊壁才成熟。大多数囊肿与胰管相通,使囊内的液体量可达数千毫升,囊液可清亮,也可浑浊,或含有少量坏死组织,一旦继发感染可变成脓肿。如果囊肿溃破,囊液流入腹腔而形成胰性腹水;破向胃、肠则形成内瘘。

临床表现和诊断

1. 压迫症状 由于假性胰腺囊肿多位于网膜囊内,囊壁紧贴胃壁,常压迫胃,使上腹饱胀不适,进食后加剧。胰头部的囊肿可压迫十二指肠及胆总管下端引起恶心、呕吐及出现黄疸等症状。

2. 上腹胀痛 假性胰腺囊肿有时巨大,上腹常呈现膨隆伴胀痛,合并感染时上腹胀痛加重,感染严重时常伴畏寒发热,上腹触痛;如囊肿破裂,则产生腹膜炎症状。少数病人因感染腐蚀血管引起囊内出血,上腹胀痛加剧。

3. 部分病人血尿淀粉酶升高,这是由于囊液内淀粉酶含量较高,被吸收到血液循环后的结果。少数病人血糖升高。

4. B超检查显示为包膜完整的无回声区。CT显示均质低密度区,包膜完整清晰,对定位定性诊断均有帮助,也可用以鉴别真性或肿瘤性囊肿。

治疗 对囊壁尚未成熟的假性胰腺囊肿,一般采用非手术治疗,如抗生素治疗和热敷中药皮硝等。定期B超或CT检查,密切观察囊肿变化。大多数囊肿可缩小或完全消失,如果囊肿增大速度快,伴上腹部疼痛、畏寒发热等严重感染症状时则需手术引流。对部分观察4~6周囊壁已成熟的囊肿,一般不会自行吸收,且可发生感染、溃破或囊内出血等并发症,因此需要及时手术治疗。常用的手术方法有以下两种。

1. 外引流术 因囊肿继发感染,保守治疗周部疼痛等症状不改善,而出现畏寒发热等症状者需及时穿刺置管引流或手术外引流。该手术安全,简单易行,但可出现胰外瘘和囊肿复发等,应严格掌握指征。

2. 内引流术 囊肿与胃后壁或与空肠吻合,内引流应遵循以下原则:①吻合口要选择最低位,以利引流通畅;②吻合口要足够大,至少要5cm,以免吻合口太小引起吻合口过早闭合而致囊肿复发;与胃吻合时胃壁粘膜下血管止血要严密,以防术后吻合口出血;③术中应作囊壁组织活检送冰冻切片,以免错误将肿瘤性囊肿作内引流术。

(袁祖荣)

第四节 胰腺癌和壶腹部癌

一、胰 腺 癌

胰腺癌(pancreatic carcinoma)是一种恶性程度很高的消化道肿瘤。本病早期确诊率不高,而中晚期胰腺癌的手术切除率低,预后很差。因此,如何提高胰腺癌的早期诊断率是改善本病预后的重要课题。本病多发于40~70岁的中老年,男女发病比例为1.5:1。胰腺癌多发于胰腺头部,约占75%,其次为体尾部,全胰癌较少见。

病理 胰腺癌的病理类型较多,其中来自导管立方上皮细胞的导管腺癌最多见,约占90%,其次为来自腺细胞的腺泡细胞癌及较少见的粘液性囊腺癌和胰母细胞癌等。

导管细胞癌致密而坚硬,其切面呈灰白色或灰黄色,常伴有纤维化增生及炎性反应,与周围胰腺组织无明确界限,与慢性炎症性肿块难以鉴别,易造成误诊。

腺泡细胞癌约占胰腺恶性肿瘤的1%,特点为肿瘤常较大,呈分叶状,界限清楚,切面黄白色,镜下见癌细胞呈多角形或未分化的小圆细胞,腺泡样结构大小不等、间质少,并有大量酶原颗粒。

胰腺癌的转移和扩散途径主要为局部浸润和淋巴转移。在早期即可直接浸润到邻近的门静脉、肠系膜上动静脉、腹腔动脉、肝动脉、下腔静脉及脾动、静脉等。易受浸润的周围脏器有胃窦部、十二指肠、胆总管、横结肠、肠系膜及周围腹膜组织和神经丛。也可血行转移至肝、肺及椎骨等。

胰腺癌的病程分期,最常用的仍是TNM分期,T表示肿瘤大小;N表示淋巴结转移;M表示癌肿远处转移情况。

我国参考各国的分期方法,制定了较为简便的分期法(表55-1)。

表 55-1 胰腺癌的分期

分期	T(肿瘤大小)	S(胰腺被膜浸润)	N(淋巴结转移)
I	$T_1 \leq 2\text{cm}$	S_0	N_0
II	$T_2 \leq 4\text{cm}$	S_1	N_0
III	$T_3 > 4\text{cm}$	S_2	N_1
IV	$T_4 > 4\text{cm}$	S_3	N_2

注: S_0 :肿瘤局限于胰腺内; S_1 :肉眼未见浸润,镜下已有癌细胞浸润被膜; S_2 :被膜有明显浸润; S_3 :侵及胰腺周围组织及大中血管; N_0 :无淋巴结转移; N_1 :胰周淋巴结有转移; N_2 :有胰周及远处淋巴结转移

临床表现 胰腺癌出现临床症状往往已属晚期。早期无特异症状,仅为上腹部不适、饱胀或有消化不良等症状,极易与胃肠、肝胆等疾病相混淆。因此,常被病人及医师忽视而延误诊断。

1. 上腹饱胀不适和上腹痛 是最早出现的症状。由于胰管梗阻而引起胰管内压力增高,甚至小胰管破裂,胰液外溢至胰腺组织呈慢性炎症,因此出现上腹饱胀不适或上腹痛,并向肩背部或腰肋部放射。胰头癌病人多有进食后上腹饱胀或腹痛加剧,而胰体尾部癌出现腹痛症状往往已属晚期,且腹痛在左上腹或脐周。晚期胰腺癌呈持续性上腹痛,并出现腰背痛,腹痛

多剧烈,日夜不止,影响睡眠和饮食,常取膝肘位以求缓解。这种疼痛是因为癌肿侵及腹膜后神经组织所致。

2. 消化道症状 早期上腹饱胀、食欲不振、消化不良,可出现腹泻。腹泻后上腹饱胀不适并不消失,后期无食欲,并出现恶心呕吐、呕血或黑便,常系肿瘤浸润或压迫胃十二指肠所致。

3. 黄疸 是胰腺癌主要的症状,尤其是胰头癌,其接近胆总管,使之浸润或被压迫,造成梗阻性黄疸。一般呈进行性加重,尿呈红茶色,大便呈陶土色,出现皮肤瘙痒。肝和胆囊因胆汁淤积而肿大,胆囊常可触及,并有出血倾向及肝功能异常。

4. 消瘦乏力 这与饮食减少、消化不良、睡眠不足和癌肿消耗能量密切相关。随着病程的进展病人消瘦乏力、体重下降症状越来越严重,同时伴有贫血、低蛋白等营养不良症状。

5. 其他 ①发热:10%左右的病人可出现体温升高,多为低热,少数因胆道感染而出现寒战高热;②胰腺炎发作:少数可出现典型的急性胰腺炎症状,对无酗酒史及胆石症者更应警惕胰腺癌的存在;③糖尿病:在胰癌中,有少数病人伴有糖尿病,这可能是胰管梗阻或胰岛破坏所致;④上腹部可扪及肿块、质硬、较为固定、有压痛,常见于胰体尾部癌;⑤脾肿大并功能亢进:可出现于晚期,肿瘤累及脾静脉而使脾静脉栓塞,出现“节段性门静脉高压症”而导致腹水、脾肿大或伴脾功能亢进。

诊断 胰腺癌早期无典型症状,或症状不明显,诊断很困难。对于近期出现不明原因的上腹饱胀不适、隐痛或有消化道症状如食欲不振、腹泻伴消瘦乏力者,在排除了胃十二指肠、肝胆等疾病后,要想到胰腺癌的诊断,并作进一步检查。

1. 实验室检查

(1)血清生化检查:血清碱性磷酸酶(AKP)、 γ -谷氨酰转移酶(γ -GT)及乳酸脱氢酶(LDH)的升高,血清胆红素测定进行性升高,以直接胆红素升高为主,常提示胆道有部分梗阻,需进一步检查肿瘤存在的可能性。另外,血清淀粉酶及脂肪酶的一过性升高也是早期胰腺癌的一个启示,少数病人空腹或餐后血糖升高,糖耐量试验阳性。

(2)免疫学检查:血清肿瘤相关抗原的检查对胰腺癌的诊断有一定帮助,如癌胚抗原(CEA)、胰胚抗原(POA)、胰腺癌相关抗原(PCCA)、糖链抗原(CA19-9)及由人体癌细胞制备的单克隆抗体(Du-PAN-2)等在晚期胰腺癌时有较高的反应,但在其他消化道肿瘤阳性率也较高,特异性差。至今,尚无一种能对胰腺癌,尤其早期胰腺癌的诊断灵敏且具有特异性的免疫检查方法。相对而言,CA19-9对胰腺癌的诊断比较敏感、特异性较好,目前临床上应用得比较广泛。

(3)基因检测:针对胰腺癌 C-Ki-ras 基因第 12 密码子有很高的突变率,国内开展了这方面检测,诊断正确率可达 80%~90%。

2. 影像学检查

(1)B超:可发现胰腺局部呈局限性肿大,密度不均质的低回声或回声增强区,可显示胆管、胰管扩张,可检出直径在 2.0cm 以上的胰腺癌。最近内镜超声检查(EUS)已在各大医院应用,能发现直径在 1.0cm 以下的小胰癌。

(2)CT:是诊断胰腺疾病较为可靠的检查方法,能较清晰地显示胰腺的形态、肿瘤的位置、肿瘤与邻近血管的关系及后腹膜淋巴结转移情况,以判断肿瘤切除的可能性。增强 CT 扫描对诊断帮助更大,能发现直径在 2.0cm 左右的胰腺癌,并可在 CT 引导下对可疑的肿块进行细

针穿刺,作细胞学检查。CT动脉造影(CTA)能提高肿瘤能否切除的预测率。因为CTA可有效地显示肿瘤与门静脉及肠系膜血管的关系。

(3)经内镜逆行胰胆管造影(ERCP):胰腺癌时主胰管造影可示狭窄、管壁僵硬、中断、移位、不显影或造影剂排空延迟等;经内镜收集胰液进行细胞学、生化和酶学检查,可提高肿瘤的检出率。对于深度黄疸者,可经内镜放置鼻胆管或内支架管(stent)引流以减轻胆道压力和减轻黄疸。

(4)经皮肝穿刺胆管造影及置管引流(PTC及PTCD):适用于深度黄疸而且肝内胆管扩张者,可清晰地显示梗阻的部位,梗阻以上胆管扩张的程度,受累胆管的狭窄、中断、移位及胆管僵硬改变等。

(5)磁共振胆胰造影(MRCP):能显示胰、胆管梗阻的部位和胰胆管扩张的程度。且具有无创伤、多维成像、定位准确的特点。故优于单纯MRI。

(6)选择性动脉造影:对胰腺癌诊断价值不大,但能显示肿瘤与邻近血管的关系,术前对肿瘤切除可行性的判断有较大帮助。因其具有创伤及并发症,目前多采用CTA或MRA。

(7)正电子发射断层扫描(positron emission tomography, PET):是目前世界上发展的高科技现代医疗技术和设备,其对胰腺良恶性肿瘤的鉴别有重要临床价值,唯价格昂贵为其缺点。

3. 细胞学检查 作ERCP时逆行胰管插管收集胰液寻找癌细胞以及在B超或CT引导下经皮细针穿刺吸取胰腺病变组织,涂片找癌细胞,是很有价值的诊断方法,但需要有一定技术设备和要求。

4. 胰管镜检查 是近20年来国外开发的新技术,目前在我国尚无有关胰管镜的报道。它对胰腺癌的诊断有较大价值。胰腺癌在胰管镜下表现为:胰管壁不规则隆起,管腔多呈非对称性狭窄或完全阻塞,粘膜发红变脆,血管扭曲。可在胰管镜直视下取活检,还可在近病变处取胰液检查脱落细胞及进行细胞刷检。

以上检查方法对诊断胰腺癌均有帮助,但需根据情况而选择,更重要的是要早期诊断。胰腺癌早期诊断的程序如图55-5:

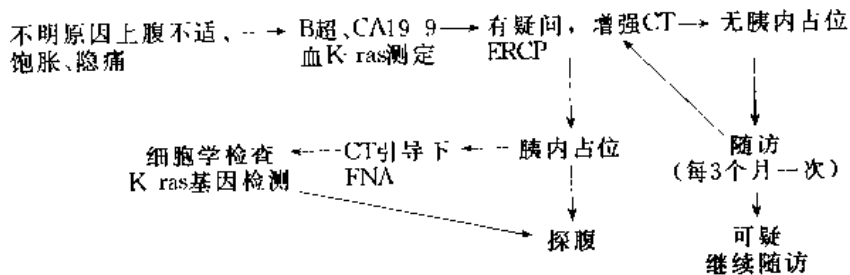


图 55-5 胰腺癌早期诊断的程序

鉴别诊断 主要与慢性胰腺炎相鉴别,特别是胰头癌与胰头部的慢性炎性肿块在临床上不易鉴别,有时即使在手术中也难于鉴别。其次须与慢性胃炎、胆管结石、慢性肝炎等相鉴别。

治疗 如同其他肿瘤一样,最有效的方法是争取切除肿瘤。

1. 根治性手术 胰头癌可施行胰十二指肠切除术(pancreatoduodenectomy)。此手术于1935年由Whipple首先提出,手术范围切除胰头(包括钩突部)、肝总管以下胆管(包括胆囊)、

远端胃、十二指肠和部分空肠(图 55-6),同时清除肝十二指肠韧带内、腹腔动脉旁、胰头周围及肠系膜血管根部淋巴结,然后胆、胰、胃肠重建。目前一般以 Child 重建方法为最多见。即先作胰-空肠端端吻合,然后作肝总管-空肠端侧吻合,最后作胃-空肠端侧吻合。如果肿瘤累及门静脉、肠系膜上静脉者可将其一段血管一并切除,作端端吻合或血管移植。

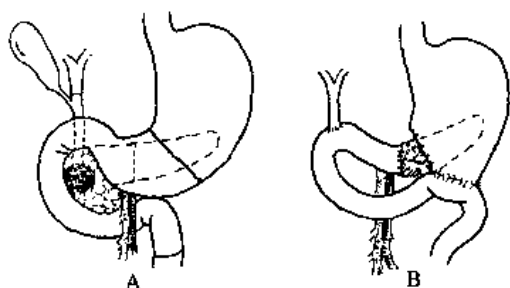


图 55-6 胰十二指肠切除术(Whipple 术)
A. 胰头部肿瘤 B. Whipple 手术胰肠、胆肠、胃肠重建

1978 年 Traverso 和 Longmire 提出了保留胃及幽门的胰十二指肠切除术(PPPD),即由十二指肠第一段和空肠作端侧吻合。这种术式既保留了胃的正常容量和生理功能,又避免了胃大部切除的并发症。因此,目前有些学者已采用此术式治疗壶腹周围的恶性肿瘤及胰头癌。但根据国内外的经验,该术式用于胰头癌治疗,应持慎重态度。因为保留幽门会影响幽门附近的淋巴结清扫,另外此术式常发生不同程度的术后胃排空延迟,使术后病人需留置较长时间的胃肠减压管,从而影响术后病人进食。胃排

空延迟的机制尚不清楚,可能与损伤 Latarjet 神经及幽门周围血液供应有关。

胰体尾部癌可作胰体尾部切除。但由于体尾部癌确诊时已多属晚期,切除率很低。

2. 姑息性手术 对不能切除的胰腺癌,除了有黄疸者给予作胆-肠内引流术外,也可经内镜下放置内支架以解除黄疸。对同时伴有十二指肠梗阻者,一并施行胃-空肠吻合术。另外对不能切除者,可作区域性介入治疗,经肝总动脉、脾动脉及肠系膜上动脉等插管局部灌注化疗药物,同时作放射治疗,使原不能切除的胰腺癌争取再次手术切除。另外可采用免疫治疗、中草药治疗也能改善症状,延长生命。

3. 生物学治疗及基因治疗 生物学治疗的基础是肿瘤免疫,特别是细胞免疫。目前肿瘤生物治疗在细胞因子(cytokine)、免疫活性细胞、单克隆抗体等领域均有很大进展,为胰腺癌的治疗提供了新的前景和希望。

二、壶腹部癌

壶腹部癌是指胆总管末端、Vater 壶腹部和十二指肠乳头的恶性肿瘤。因其临床表现与胰头癌有很多相似之处,故统称它们为壶腹部周围癌。该病多见于 40~70 岁的男性。由于其临床症状出现早,较易及时发现和早期诊断。壶腹部癌的恶性度明显低于胰头癌,因此,手术切除率及术后 5 年生存率都明显高于胰头癌。

病理 壶腹部癌大体形态上可呈息肉状及结节状,常分为肿块型和溃疡型。病理组织类型以腺癌最多见,其次为乳头状癌、粘液癌。肿瘤均呈浸润性生长,首先阻塞胆管、胰管开口,引起阻塞性黄疸及消化不良等症状。当肿瘤浸润十二指肠壁并长到一定大小,形成溃疡后,因癌肿溃烂、坏死脱落,可使阻塞部位暂时通畅,黄疸得以暂时减轻。也可因癌肿溃破而出现上消化道出血。如癌肿呈肿块生长,可引起十二指肠梗阻。

临床表现 壶腹部周围癌与胰头癌的临床表现很相似,但也有一定的临床特点。

1. 黄疸 早期即可出现黄疸。由于肿瘤溃烂、坏死、脱落,胆道阻塞部分解除而黄疸暂时减轻;肿瘤在短期内又迅速生长,完全阻塞胆管而致黄疸再出现或加深。黄疸深浅呈波浪式变

化是本病的特点。

2. 胃肠道出血 是另一常见的症状。出血是由于癌肿组织溃烂、坏死、脱落所致。出血量较小,大多数病人为粪便隐血试验阳性,少数病人有黑便。

3. 腹痛 由于癌肿阻塞胆管和胰管,病人常有右上腹疼痛和上腹部饱胀感,当并发胆道感染时,可出现绞痛,伴畏寒、发热,黄疸加深。

4. 其他症状 食欲减退、腰背部疼痛、体重减轻、全身乏力、腹泻、陶土色粪便、恶心呕吐和贫血等。

诊断 临床上出现阻塞性黄疸,特别是黄疸深浅呈波浪式变化,胆囊肿大和上消化道出血等表现时对诊断很有意义。实验室检查和影像学检查同胰头癌。其中,ERCP检查可直接观察十二指肠乳头病变,且可作活体组织检查,同时做胆胰管造影对明确诊断有十分重要的价值。

治疗 同胰头癌手术。其中施行胰十二指肠切除术或 PPPD,疗效明显好于胰头癌。5年生存率可达50%左右。如有转移不能切除时,可经内镜放置内支架或行胆肠吻合术以解除黄疸。化学疗法和免疫治疗有辅助性治疗效果,可延长病人生命及改善生活质量。

(袁祖荣)

第五节 胰腺内分泌肿瘤

胰岛内有许多细胞具有分泌不同激素的功能,由这些细胞发展而成的肿瘤称胰腺内分泌肿瘤(pancreatic endocrine neoplasm, PEN)。PEN有两大类,一类是有分泌功能的肿瘤,根据其分泌的主要激素进行命名(表55-2);另一类是血清激素正常、无临床症状的肿瘤,称无功能胰岛细胞瘤(nonfunctional islet cell tumor)。PEN类型及产生的临床综合征见下表。

表 55-2 PEN 类型及产生的临床综合征

肿瘤名称	细胞类型	分泌激素	综合征	部位
胰岛素瘤	B	胰岛素	低血糖	胰岛
胃泌素瘤	G	胃泌素	胰源性溃疡	胰岛、胃、十二指肠
胰高糖素瘤	A	胰高糖素	糖尿病、坏死性迁移性红斑	胰岛,个别为肺、肾
血管活性肠肽瘤	D ₁	血管活性肠肽	胰性腹泻	胰岛,神经节母细胞
生长抑素瘤	D	生长抑素	抑制综合征	胰岛、小肠
胰多肽瘤	PP	胰多肽	无症状或有腹泻	胰岛
神经降压素瘤	NT	神经降压素	低血压、血管舒张等	胰交感神经链
类癌	EC	5-羟色胺	类癌综合征	胰岛、消化道

一、胰岛素瘤

胰岛素瘤(insulinoma)来源于胰腺B细胞,约占胰岛细胞瘤的70%~80%,占年住院病人的1/25万。本病任何年龄均可发生,但青壮年多见,男女比例为2:1;90%以上为单发良性,直径一般为1~2cm,肿瘤的分布在胰头、体、尾大致相等。

临床表现 胰岛素瘤临床症状复杂多样,可能与低血糖程度有关。第一组是低血糖造成

的脑部症状,表现为头痛,复视,焦虑,饥饿,行为异常,神志不清,昏睡以至昏迷,或一过性惊厥,癫痫发作,部分可表现为脑瘤症状。另一组为继发于低血糖之后,儿茶酚胺大量释放进入血流的表现,如出汗,心慌,震颤,面色苍白,脉速等。这种低血糖发作的症状可自行缓解或摄取葡萄糖后迅速缓解,但对发作的情况不能记忆,长期低血糖发作可造成中枢神经系统永久性损害。低血糖症状发作如未确诊和得到治疗,发作次数常愈来愈频,症状愈来愈重,有的病人在家属帮助下,认识到进食可以缓解,夜间加餐可以预防发作。

诊断 胰岛素瘤的诊断包括定性诊断和定位诊断。

1. 定性诊断 首先要确定症状是否由低血糖引起,经典的 Whipple 三联征(Whipple's triad)对诊断仍具有重要意义,即①空腹时低血糖症状发作;②空腹或发作时血糖低于 2.8mmol/L ($50\text{mg}\%$);③进食或静脉推注葡萄糖可迅速缓解症状。测定血清胰岛素水平较血糖更为直接,特别是同时测定空腹或症状发作时免疫反应性胰岛素(IRI)和血糖(G),并计算其比值,如 $\text{IRI}/\text{G} > 0.3$ 则具有较大诊断价值;如在 0.3 左右,需作进一步检查明确诊断。饥饿试验是最简单可靠的诊断试验,绝大多数胰岛素瘤病人在 72 小时内出现低血糖发作,当症状出现时应立刻采血同时测定血糖和胰岛素,并立即注射葡萄糖后中止试验。其他方法还有胰岛素抑制试验、血清 C 肽测定及抑制试验、甲苯磺丁脲试验和钙激发试验等,可根据情况加以选用。

仅有低血糖而无相应的胰岛素浓度,或仅有高胰岛素血症而无相应的低血糖,均应慎重考虑诊断,需注意以下情况并加以鉴别。①内源性胰岛素生成或转化异常:如胰岛增生、抗胰岛素抗体及抗胰岛素受体自身抗体的生成;②非胰岛素瘤性恶性肿瘤:有些胰外的恶性肿瘤可刺激胰岛素释放或肿瘤本身分泌胰岛素样物质,加上巨大肿瘤对葡萄糖的利用增加,肿瘤对肝组织的破坏,或对胰高血糖素分泌功能的干扰均可引起低血糖症状;③糖的摄入不足、利用或丢失过多:如慢性酒精中毒或营养不良;肝糖原合成或胰高血糖素储备缺陷;糖过分损失等;④药物性因素:外源性胰岛素以及降糖药物均可造成低血糖。

2. 定位诊断 定位诊断可分为非侵入性检查和侵入性检查两大类。

(1)非侵入性检查: B 超、CT 和 MRI 对发现直径 $< 1\text{cm}$ 的肿瘤阳性率很低,肿瘤直径在 2cm 以上时阳性率较高,但 75% 的胰岛素瘤直径 $< 2\text{cm}$ 。超声内镜(EUS)近年来开始用于小的胰腺内分泌肿瘤的定位,阳性率为 80%~90%。利用放射性核素(^{125}I 和 ^{111}In)标记的生长抑素显示胰岛素瘤,其中 ^{111}In 标记二乙烯氨戊乙酸奥曲肽效果较好,阳性率 40%~60%,并可发现原来未知的转移灶。

另外,术中超声能有效地发现术中不能触及的肿瘤,如胰头及钩突部肿瘤病变,从而弥补单纯术中扪诊的不足,使术中定位的准确性提高,减少了盲目性。

(2)侵入性检查:主要适应于以下情况:有类似低血糖的症状发作,IRI/G 比值在 0.3 左右;虽有典型的临床症状和阳性的实验室检查,但影像诊断不能提供证据;胰岛素瘤手术后,而临床症状未缓解;可能为多发或恶性胰岛素瘤者。

选择性动脉造影:由于胰岛素瘤为多血运肿瘤,分别行胃十二指肠动脉、肠系膜上动脉、脾动脉和胰背动脉插管造影,阳性表现为肿瘤充盈染色,血管扭曲增多,阳性率约为 60%~80%,对已经手术探查过或多发肿瘤的病人极易出现假阳性或漏诊,应特别注意。

经皮经肝门静脉置管分段采血测定胰岛素(PTPC):穿刺进入门静脉后,将导管送至脾静

脉近脾门处,然后逐渐后退,每退1cm抽血一次,退至肠系膜上静脉汇合处,再改变导管方向进入肠系膜上静脉分段取血。最后取门静脉主干血,测定各标本中胰岛素含量,作出曲线,观察是否有峰值,峰值部位可能是肿瘤所在部位,如是多发肿瘤,可显示出两个高峰,增生或恶性胰岛素瘤表现为持续的高胰岛素,阳性率可达80%。

动脉刺激静脉取血试验(ASVS):通过选择性动脉造影依序插管到脾动脉,胃十二指肠动脉,肠系膜上动脉等部位,分别注射葡萄糖酸钙($1\text{mgCa}^{2+}/\text{kg}$)后立即从肝静脉采血测定胰岛素含量,根据其峰值进行定位诊断,其正确率可达90%。

治疗

1. 手术治疗 胰岛素瘤诊断确定后应尽早手术。

(1)术前准备及麻醉:病人入院后,应详细了解其为避免发病所形成的加餐规律,并嘱护士提醒和督促病人按时加餐,避免低血糖发作,减少对脑组织的损害。手术当日晨不加餐,以免麻醉中误吸和影响术中血糖监测。如无低血糖发作,术前及术中不输糖及含糖的药物。手术当日晨抽血测定空腹血糖及胰岛素,作为术中血糖及胰岛素监测的基础值。通常采用气管内插管全身麻醉。

(2)手术程序:采用上腹横弧形切口可充分显露胰腺,观察其表面有无隆起或变色处,由于肿瘤血运丰富,呈暗红色,寻找并不困难。其次用手探查胰腺表面,由头自尾仔细触摸,肿瘤质地较硬,边界清楚。容易被忽略的常是位于胰腺实质内或背侧的肿瘤,尤其是在实质较厚的头部或钩突部。因此,不管在胰腺前面是否发现肿瘤,都应常规切开胰腺下缘的后腹膜,钝性分离胰腺。将整个胰腺放在拇指与示指和中指之间,仔细检查。对可疑病变可用细针穿刺,即刻作涂片细胞学检查,需要有经验的病理医师配合作出诊断。

(3)切除肿瘤方法:常用方法有:肿瘤摘除术,包括肿瘤周围一部分正常胰腺组织的局部切除和同时切脾的胰体尾切除术。位于胰头钩突部的巨大肿瘤、多发肿瘤和恶性胰岛素瘤可采用胰十二指肠切除术。肿瘤摘除术采用纹式钳钝性分离肿瘤与周围胰腺组织,并逐步钳夹、切断和缝扎。肿瘤部分剥离后,以丝线贯穿瘤体向上牵引,既有利于肿瘤深部的显露和剥离,又不致过多损伤肿瘤本身和周围胰腺组织。此种剥离方法止血较好,视野清晰,切断的小胰管亦可以结扎,可减少出血和胰瘘的发生。直径在2cm以下的胰岛素瘤,如边界清楚,可行单纯剥离摘除。恶性胰岛素瘤术中应尽量切除原发病灶和转移淋巴结,以及肝表面易摘除的转移灶。对于胰岛增生的病例,切除85%~90%的胰腺可解除症状。对于确实找不到肿瘤的病例,不宜行盲目胰体尾切除,应中止手术,关腹前最好作门、脾静脉的分段取血以备术后测定胰岛素作为将来定位诊断和再手术的参考。

(4)术中血糖监测:胰岛素瘤约10%为多发性,故在切除一个肿瘤后必须查明有无肿瘤残留。血糖监测是一种简便有效的判断方法。一般在手术当日晨先测空腹血糖,待手术探查找到肿瘤后再测血糖,以此二值为基础值,然后再切除肿瘤。肿瘤切除后分别在30、45、60分钟等不同时间内测定血糖,如血糖升高达术前基础值的一倍或上升到 5.6mmol/L ($100\text{mg}\%$),则可认为切除完全。约有5%的病例血糖监测结果不满意,即肿瘤虽已完全切除,但血糖上升缓慢,需要等待更长的时间。

(5)术后“反跳性高血糖”的处理:胰岛素瘤病人由于胰岛素瘤细胞不断分泌大量胰岛素,造成病人体内肿瘤以外的正常B细胞长期处于被抑制状态;一旦切除肿瘤,由于正常胰岛的

分泌尚未及时恢复,加上手术创伤刺激,势必出现术后“反跳性高血糖”。90%以上术后出现高血糖反应,持续在2周以内。应常规使用胰岛素,将血糖维持在正常范围。

2. 药物治疗 对于术中不能摘除干净、有转移的恶性胰岛素瘤,以及无法手术治疗的病例,可用链脲霉素、5-Fu、阿霉素、干扰素等药治疗,联合化疗优于单一化疗。生长抑素类药物有明显缓解症状作用。

二、胃泌素瘤

在功能性胰腺内分泌肿瘤中其发病率仅次于胰岛素瘤。1955年 Zollinger 和 Ellison 首先报告两例以高胃酸分泌、顽固性溃疡和胰岛非 B 细胞瘤为特征的临床病例,以后文献将有此三联征特点的疾病称为卓-艾氏综合征(Zollinger-Elison syndrome)。1961年 Gregory 和 Tracy 证明该病的症状是由于肿瘤组织大量分泌胃泌素引起,从而定名为胃泌素瘤(gastrinoma)。

本病的发病年龄多为30~50岁,男女比例为2~3:1。肿瘤发生部位除胰腺外,约40%~50%位于十二指肠,也有发生在胃、空肠等部位。但90%的肿瘤位于胃泌素瘤三角区,该三角区上起胆囊管和胆总管交界处,下至十二指肠第三部,内至胰颈体交界处。本病约70%为散发,30%属多发性内分泌肿瘤 I 型(MEN-I)的组成部分。

临床表现 主要临床表现是消化性溃疡和腹泻。90%的病人有消化性溃疡的症状,60%的病人有出血、穿孔或幽门梗阻等溃疡病并发症,常有外科治疗溃疡病的手术后复发史。腹泻可以与溃疡病症状同时存在,也可以仅表现为腹泻,其特点为水样便,夜间较多,严重者可造成水电解质紊乱。部分病人可有脂肪泻及维生素 B₁₂ 吸收不良。当合并 MEN-I 型时将伴有其他内分泌肿瘤的相应症状。有下列情况者应疑有胃泌素瘤:①溃疡病手术后复发;②溃疡病伴有腹泻,大量酸分泌;③多发溃疡或远端十二指肠、近端空肠溃疡;④溃疡病伴有高钙血症;⑤有多发性内分泌肿瘤家族史等。

诊断 主要依据临床表现及下列检查:

1. 胃液分析 由于胃泌素的释放刺激胃酸大量分泌,基础胃酸(BAO)多数病例 > 15mmol/h,即使作了胃大部切除术,BAO也往往 > 5mmol/h;由于肿瘤分泌的激素使胃酸分泌持续处于高峰状态,BAO和最大酸分泌量(MAO)差别缩小;夜间胃液量超过1L、游离酸量超过100mmol/L均有诊断意义。

2. 血清胃泌素测定 血清胃泌素浓度正常值为200pg/ml以下,高于500pg/ml可诊断本病,如浓度很高常提示已有转移。测定值高于200pg/ml而低于500pg/ml者,提示为本病,应作激发试验如胰泌素及钙离子试验。

鉴别诊断需排除以下原因造成的高胃泌素血症:①无胃酸或低胃酸引起的继发性高胃泌素血症,如萎缩性胃炎、迷走神经切断术后,以及应用洛赛克后胃酸缺乏等;②胃窦部 G 细胞增生;③胃出口梗阻;④残留胃窦综合征;⑤非胃泌素性胰岛细胞瘤引起的溃疡病。

肿瘤术前定位方法基本同胰岛素瘤。

治疗 手术方式可根据情况采用肿瘤摘除、胰体尾切除和胰十二指肠切除等。本病60%为恶性,多数病人发现时已有转移,但肿瘤生长缓慢,姑息切除可缓解症状,延长生命。所以应尽量切除原发病灶和大部分转移灶,术后行腹腔动脉插管化疗。如无法找到肿瘤或已广泛转移不能切除,且对药物治疗反应不佳的病人,应采用靶器官切除,即全胃切除术,消除病人症

状。

无法手术切除的病人可应用 H_2 受体阻滞剂、质子泵抑制剂和生长抑素类药物治疗。常用化疗药物为链脲霉素、阿霉素、5-FU 和干扰素等。

三、其他胰腺内分泌肿瘤

胰高血糖素瘤 胰高血糖素瘤(glucagonoma)是胰腺内分泌肿瘤中较少见的一种,由于胰岛 α 细胞分泌过量的胰高血糖素入血,使分解代谢作用增强,引起一系列临床表现。发病年龄以 40~60 岁最多,男女发病率基本一致。一般为单发,多位于胰尾部。异位病变可位于肾和十二指肠,偶尔可由胰岛 α 细胞增生引起本病。坏死性游走性红斑(necrolytic migratory erythema, NME) 是胰高血糖素瘤的特征性临床表现,发生率在 80% 以上。其好发部位在下肢、会阴、腹股沟、臀部等皮肤皱褶、多摩擦部位,以及头面鼻唇周围。其他症状有糖尿病、贫血、消瘦、舌炎等,偶尔可见精神神经症状和深静脉血栓形成。因早期症状易被忽略,故确诊时 50% 以上已有转移。最常见为肝转移,其次分别为淋巴结、脾脏、腹膜和骨转移等。实验室检查除血胰高血糖素水平升高外,尚可发现其他激素的升高,如胃泌素、VIP、5-羟色胺、胰岛素、胰多肽、降钙素及肾上腺皮质激素等。氨基酸谱分析显示血氨基酸浓度普遍降低。根据上述临床表现和血浆胰高血糖素明显高于正常,即可提出定性诊断,定位诊断与其他胰腺内分泌肿瘤相同。治疗包括:手术切除、化疗、肿瘤栓塞及应用生长抑素、营养支持和局部皮疹的治疗等。氮烯唑胺(DTIC)能有效降低病人血中胰高血糖素水平,且具有细胞杀伤作用,有姑息治疗效果。

胰血管活性肠肽瘤 1958 年 Verner 和 Morrison 首先报道,故又称 Verner-Morrison 综合征。血管活性肠肽瘤(VIPoma)主要发生于胰腺由胰岛 D1 细胞分泌大量舒血管肠肽引起。也有报道神经节母细胞瘤、嗜铬细胞瘤、肺及食管的鳞癌等亦能分泌 VIP。胰 VIP 瘤约 80% 位于胰体尾,80% 为单发,恶性者占 50%~70%,手术时多有转移。水样腹泻是 VIP 瘤的特征临床表现,大便量最多可达 10L/d,急性期平均 5L/d 左右。水泻、低钾和无胃酸被称为 VIP 瘤三联征,另外病人还可有皮肤潮红、高钙血症和胆囊结石等表现。根据典型的 VIP 瘤三联征及放免测定血浆 VIP 明显高于正常,即可作出 VIP 瘤的定性诊断,定位诊断同胰岛素瘤。本病需与霍乱、类癌综合征、甲状腺髓样癌及其他胰内分泌肿瘤所致的腹泻相鉴别。慢性肾衰是 VIP 瘤病人常见的死因之一,主要是由于低血容量及低钾性肾病所致,故本病的最初治疗以补钾及纠正水、电解质及酸碱平衡为主。药物治疗主要为增加吸收和抑制分泌,如考的松、消炎痛及血管紧张素 II 等可能有一定作用。生长抑素可直接抑制 VIP 瘤细胞的分泌。对于良性 VIP 瘤,根治性切除术后多能治愈。约 20% 的病例可能为微小腺瘤,故当定性诊断明确,而腺瘤隐匿或胰外肿瘤未发现时,可试行远端 2/3 胰切除术。单用链脲霉素或与 5-FU 合用治疗 VIP 瘤有一定效果。

无功能胰岛细胞瘤及胰多肽瘤 约 15%~25% 的胰腺内分泌肿瘤病人,无特异性临床症状,血中激素水平正常或部分病人有轻微升高,所以称之为无功能胰岛细胞瘤。无功能胰岛细胞瘤中约 50% 免疫组化可见胰多肽阳性细胞,血清胰多肽水平可能升高,由于胰多肽升高不引起临床症状或仅有轻微腹泻,所以这部分病人可能为胰多肽瘤。但两者的临床表现及生物学行为非常相似,在临床上不一定需要严格区分。肿瘤多位于胰头部,肿瘤直径多在 5cm 以上,大体上可分为实性、囊实性和囊性,以囊实性居多;切面呈灰白或灰黄色,常见出血及囊性

变。镜下形态与功能性胰岛细胞瘤相似,良恶性难以鉴别,恶性的判定标准主要是周围淋巴结或远处发现转移灶。临床症状缺乏特异性,主要是肿瘤压迫周围脏器引起的上腹部疼痛和不适,腹部肿块为最常见的体征,部分病人可有黄疸和消瘦。B超和CT应作为首选的检查手段,血管造影时表现为多血运肿瘤。一旦确诊应积极手术治疗,良性者多有完整的包膜,摘除或完整切除预后良好;恶性无功能胰岛细胞瘤恶性度较低,生长缓慢,即使已有肝转移,在条件许可情况下,应尽量切除原发肿瘤,摘除转移灶,术后采用5-Fu、阿霉素、链脲霉素等药物化疗,可明显延长生存时间。

四、多发性内分泌肿瘤

在一个病人身上,同时或先后有两个以上的内分泌腺由于增生、腺瘤或腺癌而引起多种内分泌腺功能亢进,称多发性内分泌腺病(multiple endocrine adenopathy, MEA)或多发性内分泌肿瘤(multiple endocrine neoplasm, MEN)。本病少见,通常累及三个以上腺体,但临床上往往仅有两个内分泌腺体功能亢进明显被发现而诊断出来。累及的腺体因不同的组合可以分成两型:即MEN-I型和MEN-II型。

MEN-I型 1954年Wermer首先报道,故称Wermer综合征。MEN-I型累及腺体按发生的频度排列为甲状旁腺、胰岛、垂体、肾上腺皮质和甲状腺。本型多见于中年,同时出现两个内分泌腺功能亢进,也常有两个腺体先后、分别出现功能亢进。多数病人有高血钙(>90%)和泌尿系结石,表明为甲状旁腺功能亢进,多为甲状旁腺增生,主要为主细胞增生。个别的也可以是腺瘤,同时存在的多发腺瘤,要双侧仔细探查,术中常规摘除胸腺,儿童则不宜作胸腺摘除。有的病人除4个正常解剖部位的甲状旁腺外,还有异位的甲状旁腺并有增生或腺瘤,应予以注意并探查颈动脉鞘内及前上纵隔等处以求发现病变。手术后要定期随诊,个别甲旁亢复发可能是因残留甲状旁腺增生或手术时残留过多引起,或发生新的腺瘤。在临床诊断肯定,PTH显著增高时,需再手术治疗。此外MEN-I型其他内分泌器官的增生和肿瘤,要通过随诊及时发现。

胰腺是MEN-I型病变好发部位,少数为胰岛B细胞肿瘤即胰岛素瘤,多数为胃泌素瘤(G细胞肿瘤),60%为恶性,当临床发现时,常有肝转移。腹泻相当多见,部分由于胃泌素分泌过多,但免疫组化证明主要是由于VIP分泌过多所致。目前已证明在不少情况下,一种内分泌肿瘤细胞可以合成和释放多种激素如胰岛素、胰高血糖素、胃泌素、血管活性肠肽等。

60%的病例有垂体前叶嫌色细胞瘤。约30%出现肢端肥大,但也有垂体功能低下的表现,这是由于无功能腺瘤压迫正常垂体的结果。

临床还可以出现头痛、视野改变、泌乳(男性和女性不在哺乳期内)、闭经综合征。约46%的MEN-I型病人可表现为肾上腺皮质功能亢进,多数系肾上腺皮质增生致糖皮质激素分泌过多所致。

根据临床症状,如同时存在甲状旁腺、胰腺和垂体中两个腺体的病变,即应考虑本病。对有家族史者,即使仅发现一个腺体病变,也应高度警惕,进行相关的影像学检查和实验室检查,有助于早期发现隐匿病变。

本病以手术切除肿瘤为主要治疗。由于本病累及腺体较多,病人病变程度及临床症状出现的先后不一,所以应根据具体情况选择手术方案。

MEN-Ⅱ型 本病系1961年Sipple首先报告,又称Sipple综合征。MEN-Ⅱ型可分为ⅡA型和ⅡB型。

1. MEN-ⅡA型 100%有甲状腺髓样癌,常为双侧,病人就诊时往往已有双侧颈淋巴结转移。甲状腺髓样癌主要分泌降钙素,临床可出现低血钙,但尚不致因低钙引起抽搐。此种肿瘤可以分泌多种激素(如ACTH、泌乳素、组胺、5-羟色胺、VIP和前列腺素等),临床上表现为面颈部阵发性潮红、腹泻等,肿瘤广泛转移时症状尤为显著。

40%有嗜铬细胞瘤,表现主要为阵发性高血压。术前需要确定肿瘤位于肾上腺何侧,在双侧肾上腺定位检查均阴性时应考虑到位于交感神经节。

MEN-ⅡA的诊断除测定血钙外,应测定血清降钙素水平,除多次测定空腹水平外,可用滴注前列腺素的方法使降钙素释放增加。五肽胃泌素滴入也有刺激髓样癌细胞释出降钙素的作用,用于诊断甲状腺内小的髓样癌,如有颈淋巴结转移,活检则更简易可靠。约60%出现甲状旁腺功能亢进,主要由增生引起,治疗应采取甲状旁腺全切除加自体移植。

2. MEN-ⅡB型 出现甲状旁腺功能亢进者远比ⅡA型为少。ⅡB型病人100%有甲状腺髓样癌,部分病人有嗜铬细胞瘤。本型突出特点是粘膜多发性神经瘤,多发生在口唇、舌、颊部及眼睑结膜,也有发生在消化道粘膜。由于广泛的肠道多发性神经瘤,可发生胃肠道功能不良,巨结肠的发病率也较高。其他消化道症状可以有食管动力异常,功能失调引起吞咽困难,有的与食管扩张和食管失弛缓症相似。

嗜铬细胞瘤发病比其他器官晚,应长期随诊。初诊时病人年龄小于20岁者发现率为33%,大于25岁者发病率可高达54%,肿瘤常为多发性,需行双侧肾上腺切除。病人有甲状旁腺功能亢进或髓样癌,又有嗜铬细胞瘤,应先行嗜铬细胞瘤手术,以避免先作甲状腺或甲状旁腺手术时发生高血压危象或脑卒中。

(赵玉沛)

第五十六章 脾疾病及脾切除术的适应证

第一节 概 述

脾解剖 脾是人体最大的淋巴器官,又是一高度血管化器官,质软而脆,外覆一层结缔组织被膜,内含少量弹力纤维组织和少量平滑肌组织,在保留性脾手术时可用以缝合修补脾。脾的大小与年龄、营养状况、生理状况及病理变化等有关。脾的体积约为(12~14)cm×(7~10)cm×(3~4)cm,正常人脾重 100~250g,病理情况下脾可增大至正常的十倍至数十倍。

正常时脾位于左季肋部深处,膈面被第 9~11 肋遮盖,其长轴平行于第 10 肋。脾毗邻胃、胰尾、左肾和左肾上腺、结肠脾曲、膈等重要结构。脾除脾门与胰尾接触的部位外,皆有腹膜覆盖,因而属腹膜间位器官。其腹膜反折形成脾重要的韧带:与胃大弯间形成胃脾韧带,与左肾间形成脾肾韧带,与横膈间形成膈脾韧带,与结肠脾曲构成脾结肠韧带。脾借助周围韧带固定位置、缓和冲击。在某些病理情况下韧带内扩张的侧支血管构成脾重要的循环通路。

脾血液循环丰富。脾动脉发自腹腔动脉,多沿胰腺上缘向胰尾走向,进入脾门前分支为脾叶动脉,继而分为脾段动脉、小动脉至终末动脉,故常将脾实质由脾门至外周分为脾门区、中间区及周围区。脾静脉自脾门汇合后多伴行脾动脉汇入门静脉系统。相邻脾叶、段间动静脉吻合甚少,形成脾实质相对无血管平面,构成多种保留性脾手术的解剖学基础。脾周血管亦丰富,多走行于各脾周韧带内,如脾动脉在近脾门处分出胃网膜左动脉和数支胃短动脉,走行于脾胃韧带中,在主干血管脾动、静脉阻断后对保证脾血运具有重要意义。脾的淋巴引流汇入脾门淋巴结,继而至腹腔动脉旁淋巴结。

脾生理功能

1. 造血和储血 脾内含有少量造血干细胞(约为骨髓的 1/10),在严重贫血、某些类型白血病和传染病及某些破坏血细胞的药物中毒时,脾索内可重新出现造血现象。脾通过血窦发挥储血作用,剧烈运动、失血或情绪激动时,脾窦内血液即可进入循环。正常脾储血量仅约 40ml,并无重要临床意义,而当脾显著肿大时,储存的大量血液可起到“自体输血”作用。

2. 滤血及毁血 脾窦壁上的滤孔可滤除细菌、缺损或衰老的红细胞、血小板和细胞碎片,并被巨噬细胞吞噬,每天滤血量约 350L,清除约 20g 红细胞。

3. 免疫功能 突出表现在:对血液的滤过作用;含大量的免疫活性细胞如巨噬细胞、T 细胞、B 细胞、NK 细胞、K 细胞、LAK 细胞、树突状细胞等;产生 Tuftsin 因子、调理素(opsonin)、补体、备解素(properdin)、内源性细胞毒因子等免疫活性因子;具有抗肿瘤免疫等重要功能。

4. 其他功能 临床上采用同种脾移植和脾细胞输注治疗甲型血友病获得成功,表明脾具有产生Ⅲ因子功能。

脾与感染 OPSI 的发现是揭示脾具有重要抗感染免疫功能的里程碑。1952 年 King 和 Schumacker 首次提出脾切除术后患儿的凶险性败血症和脑膜炎发生率增高与脾切除直接相

关。这种凶险性感染具有以下特点:多发生于脾切除术后2年左右,临床上起病突然、凶猛,病情迅速恶化,短期内陷入休克,病程中常出现弥散性血管内凝血和肾上腺皮质出血,血细菌培养阳性(多为肺炎球菌),机体无特定局限性化脓性感染灶存在。根本预防方法是避免一切不必要的脾切除。但在成人,脾切除术后很少发生凶险性感染。

第二节 脾主要相关疾病

与脾相关的疾病主要包括某些造血系统疾病、感染性疾病、充血性脾肿大、脾损伤、脾占位性病变、畸形、血管病变等,以及某些少见病。

(一) 脾与造血系统疾病 脾与造血系统多种疾病关系密切,如溶血性贫血、血小板减少性紫癜、慢性白血病、淋巴瘤、骨髓异常增生综合征等。不同的血液病,脾的作用各不相同。

1. 溶血性贫血 通常与先天性或遗传性因素和自体免疫功能紊乱有关,脾主要作为血细胞的破坏场所或自身抗体的产生场所参与发病。先天性者主要包括遗传性球形红细胞增多症、遗传性椭圆形红细胞增多症、丙酮酸激酶缺乏症、镰刀形细胞性贫血症、珠蛋白生成障碍性贫血等,主要临床表现是贫血、黄疸和脾肿大。脾切除是遗传性球形红细胞增多症最有效的治疗方法。自体免疫性溶血性贫血因机体产生自身抗体而异常破坏红细胞引起,按血清学特点可分为温抗体型和冷抗体型,以前者多见,脾切除对温抗体型有效。

2. 血小板减少性紫癜 是一种因自身抗体导致血小板减少而引起的全身出血性疾病,其中原发性血小板减少性紫癜常见。

3. 慢性白血病 慢性粒细胞性白血病因脾梗塞和脾周围炎引起脾区剧痛、血小板明显减少。肿大脾可能破裂或对化疗不敏感,全身情况允许时可试用脾切除。慢性淋巴细胞性白血病采用脾切除指征与此类似。

4. 淋巴瘤 是起源于淋巴结或其他淋巴组织的恶性肿瘤,分为霍奇金病(Hodgkin's disease)和非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma),临床表现为无痛性淋巴结肿大,脾亦常肿大,晚期可见恶液质、发热、贫血等表现。确定淋巴瘤的组织学类型与临床分期,对决定治疗方案和预后有重要意义。

5. 骨髓异常增生综合征 又称骨髓纤维化,为全身骨髓内弥漫性纤维组织增生,并伴有脾、肝、淋巴结等处的髓外造血,主要表现为贫血、脾肿大、发热、骨骼疼痛、出血等。脾切除适用于严重溶血、巨脾、脾梗塞、激素治疗无效等情况。

6. 脾相关的遗传代谢性疾病 此为一类脂质代谢障碍性疾病,累及单核-巨噬细胞系统的脂质贮积症主要有葡萄糖脑苷脂病(Gaucher病)和神经鞘磷脂症(Niemman-Pick病)。Gaucher病为常染色体隐性遗传病,系 β -葡萄糖苷脂酶缺乏,单核细胞和巨噬细胞内聚集大量葡萄糖脑苷脂所致,主要累及肝、脾、骨髓及淋巴结。临床表现为贫血、脾肿大、出血倾向、骨痛等。脾切除的适应证为脾功能亢进、血小板极度减少,脾显著肿大影响心肺功能等。国内曾为一Gaucher病女性病人切除重达12.5kg的巨脾。脾切除后因大量葡萄糖脑苷脂转而贮积于肝及骨髓,可加重此器官病变及溶骨改变。Niemman-Pick病亦为常染色体隐性遗传病,甚罕见,脾肿大引起全血细胞减少时可考虑脾切除。

(二) 感染性疾病 急性感染性疾病,如败血症、伤寒、传染性单核细胞增多症、亚急性细

菌性心内膜炎等时可伴有血循环中红细胞破坏增多,引起脾肿大和脾功能亢进。原发病控制后,继发性脾功能亢进可获解除。除并发脾破裂、脾脓肿等外,无脾切除适应证。而慢性感染如反复发作的疟疾、结核病、黑热病等,可伴有不同程度脾肿大和脾功能亢进,可适当选择脾切除。人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染可并发血小板减少,易致出血,脾切除可能解除症状。但脾切除术后免疫功能低下又可能导致获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome, AIDS)的易感性增加,对此仍有争议。

(三) 充血性脾肿大 门静脉高压症所致充血性脾肿大和脾功能亢进是脾切除术的良好适应证,西方国家多为酒精性肝硬化,而我国多为肝炎后肝硬化和血吸虫病性肝硬化。

(四) 脾占位性病变

1. 脾囊肿 可分为真性及假性两种。前者囊壁内衬内皮或上皮细胞,如皮样囊肿、表皮样囊肿、淋巴管囊肿及单纯性囊肿,可单发或多发。偶见先天性多囊肝、多囊肾并发多囊脾。寄生虫性脾囊肿亦为真性,多为脾包虫病,约占全部包虫病的2%~3%。假性囊肿多由脾损伤后陈旧性血肿或脾梗塞灶液化后形成。小囊肿常无临床症状,大囊肿常因占位效应引起左上腹不适,消化不良等。腹部超声可探及脾内液性暗区,CT扫描可见脾内边界清晰锐利的圆形低密度占位。大囊肿可视情况采取囊肿摘除术、脾部分切除术、脾切除术或腹腔镜引流手术等治疗。小的非寄生虫性囊肿可观察,不需治疗。

2. 脾脓肿 常为全身感染的并发症,经血行感染。此外,脾中央型破裂、脾梗塞、脾动脉结扎或脾动脉栓塞术后均可能继发感染而形成脓肿。其致病菌为葡萄球菌和链球菌。临床表现为寒战、高热、左上腹疼痛、白细胞升高,左上腹触痛和肌紧张。X线检查可见脾影扩大、左膈抬高等,B超可见液平。除抗生素治疗外,应选择脾切除。脾周粘连紧密难以切除时,可行脓肿切开引流。

3. 脾肿瘤 原发性脾肿瘤少见,良性者多为血管瘤、淋巴管瘤、错构瘤、纤维瘤、脂肪瘤等。小者因生长相对较慢并无明显症状,大者可有局部占位压迫等相关症状。较多见者为脾血管瘤,呈结节型或弥漫型,可继发感染、梗塞、纤维化、钙化等。因动静脉交通的作用,一旦自发性破裂出血多较为严重,诊断性脾穿刺应为禁忌。脾良恶性肿瘤临床鉴别困难,通常采用全脾切除术。脾良性肿瘤行脾切除治疗效果良好。

原发性脾恶性肿瘤多为淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤、纤维肉瘤、血管内皮肉瘤、淋巴瘤等。因瘤体生长较快,脾常迅速肿大,引起左上腹闷胀不适、疼痛及邻近脏器受挤压表现。因进展快、转移早,通常预后恶劣。脾原发性淋巴瘤包括霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤,预后亦差。脾原发性恶性肿瘤治疗首选脾切除加放疗或化疗,疗效取决于病期、有无转移和肿瘤的生物特性。

脾转移瘤通常指来源于非造血系统的恶性肿瘤。转移途径为血行、淋巴和直接侵犯。发生血行转移的原发灶通常为肺癌、乳腺癌、卵巢癌、恶性黑色素瘤等,淋巴转移多来自于腹腔脏器,而直接侵犯则来自于邻近器官,如胃、结肠等。转移灶可单发或多发,或弥漫性浸润,临床表现通常为原发病症状和体征,而脾局灶性症状不明显。影像学检查有助于提高诊断率。出现脾转移癌时通常原发病已届晚期,手术治疗已失去时机和意义。

(五) 脾损伤(splenic injury) 参见第四十六章第二节。

(六) 其他少见脾疾病

1. 脾动脉瘤(splenic aneurysm) 是最常见的内脏动脉瘤,女性多于男性,60岁以上老年人发病率高其他年龄组。已证实脾动脉瘤的发生与多种因素相关,血管自身局部病变、全身性疾病和局部环境等均可影响脾动脉瘤的发生发展,如动脉硬化、门静脉高压症、动脉壁结构缺损、原发性高血压、女性及妊娠、脾动脉外伤或医源性脾损伤、脾动脉炎症、感染或坏死、原位肝移植术后等。多数脾动脉瘤发生于脾动脉远端1/3或近脾门处,多为单发,直径0.6~30.0cm不等,平均2.1cm。多发者瘤体通常较单发者小。临床表现常为左季肋部不适或疼痛、恶心、嗝气、厌食等,瘤体较大时可有左肩或左背部放射痛。查体时若瘤体较大可触及肿块,左上腹可闻及血管杂音。破裂时可出现腹腔内大出血和急性失血性休克,破入胃肠道时可有消化道大出血。腹部血管造影、CT、MRI、超声、X线等影像学检查有助于确诊。治疗首选手术,手术方式可依情况选择单纯脾动脉瘤切除、瘤体结扎、瘤体切除加脾动脉吻合或重建、瘤体和脾一并切除等。介入疗法如动脉栓塞亦可采用。涉及其它病变时应一并处理。

2. 脾梗塞(splenic infarction) 脾梗塞为脾动脉主干或分支血管被栓子堵塞而导致远端缺血坏死,常并发于血液系统疾病如急性白血病、慢性髓细胞性白血病、骨髓纤维化、非霍奇金淋巴瘤、真性红细胞增多症、镰刀形细胞性贫血等,心血管疾病如心房纤维性颤动、感染性心内膜炎,以及感染性疾病如败血症、疟疾、伤寒等。脾动脉作为终末动脉分支进入脾,其最末端分支在脾髓内呈笔毛状,构成脾梗塞的解剖学基础。小动脉支的栓塞常无明显症状,而较大动脉支栓塞可出现剧烈的左上腹胀痛或撕裂样疼痛,并放射至左肩,伴恶心、呕吐,具有明显的腹膜刺激征。腹穿可能有暗红色稀薄血性液体,应注意与绞窄性肠梗阻、重症急性胰腺炎、肠系膜上动脉栓塞等疾病鉴别。脾梗塞治疗以非手术疗法为主,继发感染导致脾脓肿时可行脾切除术。

3. 副脾(accessory spleen) 指正常脾以外存在的、与主脾结构相似,有一定功能的脾组织,发生率超过10%。副脾多位于脾门附近,约1/4位于脾蒂血管及胰尾周围,呈深紫色球形或半球形,大小从数毫米至数厘米不等。无症状者无需处理,并发肠梗阻、副脾扭转、破裂出血时应手术切除。因血液系统疾病行脾切除术时,应仔细探查,并彻底切除副脾。外伤性脾破裂切除脾时可考虑保留副脾,以保留部分功能,但其功能尚需进一步评价。

4. 游走脾(wandering spleen) 脾脱离正常解剖位置游移活动于腹腔其他部位者称为游走脾。多因先天性脾蒂或脾周韧带过长,或脾周韧带缺如,或肿大的脾牵拉使韧带松弛或腹肌薄弱等所造成。主要临床表现为腹部肿块,常引起相邻脏器的压迫症状。约20%的游走脾并发脾蒂扭转时出现剧烈腹痛,可伴休克,应与卵巢囊肿蒂扭转、绞窄性肠梗阻及游走肾蒂扭转鉴别。游走脾治疗以脾切除为佳。

5. 脾组织植入(splenic implantation) 又称脾种植(splenosis),指损伤性脾破裂时自行散落的脾组织细胞团在一个或几个脏器表面重新建立血液循环,生长为具有包膜的大小不等的结节。脾组织植入的主要部位是小肠浆膜面、大网膜、壁层腹膜、肠系膜、膈肌等。脾组织植入通常无明显临床症状。脾组织植入物可部分代偿正常脾组织功能,但通常体积小,疗效上难以替代保留性脾手术。脾组织植入应注意与副脾、血管瘤、子宫内膜异位症或腹腔转移性肿瘤相鉴别。脾组织植入物通常无需处理,仅在种植于网膜的脾组织结节引起肠梗阻时才作网膜部分切除。血液病脾切除后症状复发证实是脾组织植入所致者,应手术切除。

6. 脾紫癜(splenic peliosis) 是一种罕见的脾血管性疾病,常伴发于肝紫癜(hepatic pelio-

sis)。与使用甾体类激素、口服避孕药、既往结核、肿瘤病史等有关。雄激素亦可能在发病中起作用。受累脾呈轻、中度增大,切面可见大小不等、组织程度各异的充血囊腔,呈弥漫或片状集中于红髓。病程早期,囊腔仅于显微镜下可见。囊腔呈圆形或不规则形集中于滤泡旁区域,此点对鉴别脾紫癜与继发于慢性充血性脾肿大的脾窦扩张有意义。孤立脾紫癜常无明显症状,较大者可能破裂出血,需急诊手术。

第三节 脾切除的适应证及疗效

近年来脾切除术(参见本书配套教材《外科手术基本操作》)无论作为单独的治疗手段抑或辅助治疗方法均较过去更为普及,是治疗脾肿大、脾功能亢进、脾占位性病变、脾损伤、脾畸形等疾病的有效手段。

(一) 脾肿大、脾功能亢进

1. 造血系统疾病 造血系统疾病与脾关系密切,脾切除可改善某些血液病的症状和预后,但脾切除可产生某些严重并发症,应慎重、严格地选择适应证和手术时机。脾切除治疗血液系统疾病的目的在于去除破坏血细胞的场所,以延长血细胞寿命,减少自身免疫性血液病自身抗体的生成。遗传性球形红细胞增多症是脾切除的最佳适应证,脾切除是其唯一有效的治疗措施。脾切除后病人黄疸消退、贫血改善,但手术不能纠正红细胞骨架蛋白缺失或减少内在缺陷。4岁以下患儿除非有严重贫血、明显发育障碍或反复出现溶血危象外,一般不宜施行脾切除。珠蛋白生成障碍性贫血行脾切除的适应证亦局限于伴有明显脾肿大的重症病人,以改善压迫症状和消除脾功能亢进,仅能部分纠正贫血、减少输血次数,效果不如遗传性球形红细胞增多症显著。基于脾切除可减少自身抗体的生成,自身免疫性溶血性贫血和特发性血小板减少性紫癜可选择脾切除以减轻溶血和血小板的破坏,但均非首选,仅适用于肾上腺皮质激素治疗无效或出现激素依赖时。脾切除治疗温抗体型自身免疫性溶血疗效可达50%,特发性血小板减少性紫癜达80%。特发性血小板减少性紫癜急性型发生危及生命的出血时可急诊行脾切除术。切除肿大、功能亢进的脾可减少正常红细胞在脾的滞留与破坏,仅改善血象,但不能治愈原发疾病,如某些类型白血病。脾切除可解除巨大脾的压迫症状,提高生活质量,如Gaucher病、骨髓纤维化等。脾切除治疗慢性再生障碍性贫血有效的可能机制是清除了抑制性T细胞的产生和对骨髓的抑制,适用于骨髓增生较好、红细胞寿命缩短、常规治疗效果不佳者。脾切除可去除脾的原发性病灶,原发性脾淋巴瘤是脾切除的绝对适应证。恶性淋巴瘤当考虑单独进行放疗时,常剖腹探查并行脾切除以利于分期诊断,且利于减少淋巴瘤的血行播散。

2. 充血性脾肿大 充血性脾肿大多见于门静脉高压症,常伴有继发性脾功能亢进,是脾切除的适应证。合并明显食管下端或胃底静脉曲张,或上消化道大出血者,应同时行断流术或分流术。

(二) 脾损伤 参见第四十六章第二节。

(三) 脾占位性病变 脾囊肿较大伴有症状者或寄生虫性囊肿应选择脾切除术。保留部分脾的脾切除术需视囊肿大小、部位而定。

脾原发性肿瘤均需脾切除。恶性者,为保证手术彻底性,应将邻近腹膜、网膜、系膜等一并

切除,并清除脾门淋巴结。脾转移瘤若为孤立单发,无其他部位转移,可行脾切除术。若为全身广泛转移的一部分,手术已无必要。

(四) 脾感染性疾病 脾脓肿、脾结核等多为机体抗感染能力低下时全身感染的并发症,脾切除可有效去除病灶。

(五) 其他脾疾病 如游走脾,若因肿大脾产生明显压迫症状,或拉长的脾蒂发生急性扭转时可造成脾急性血运障碍,应切除脾。

(六) 其他规范性手术的脾切除术 肿瘤根治性手术时附加脾切除术,如胃癌、食管下段癌、胰体尾部癌、结肠脾曲癌、左肾肿瘤及腹膜后组织恶性肿瘤等。

长期以来,人们一直认为脾是一个可有可无的器官。20世纪脾外科的基础与临床研究取得重大进展,证实脾虽非生命必需器官,但拥有重要功能,不必要的脾切除受到广泛质疑,各种保留性脾手术应运而生。针对不同病因和具体手术条件,采用不同的术式,如脾破裂缝合术、粘合凝固止血术、部分脾切除术、自体脾组织片大网膜内移植术、脾动脉结扎术、保留脾的胰体尾切除术、脾栓塞术等,以保留全部或部分脾。针对甲型血友病、某些免疫缺陷病、某些遗传代谢性疾病等,同种带血管蒂脾移植、同种脾细胞移植和脾组织薄片移植等显示出有前景的治疗效果。

(姜洪池)

第五十七章 急 腹 症

急腹症(acute abdomen)是指腹腔内、盆腔内和腹膜后组织或脏器发生了急剧性病理变化,而产生的以腹部症状、体征为主,同时伴有全身反应的临床表现。急性腹痛(acute abdominal pain)是急腹症病人最常见的临床表现。引起急腹症的病因繁杂,腹内脏器病变大致可归纳为以下几类:炎症性;脏器破裂或穿孔性;梗阻或绞窄性;出血性;脏器扭转性;脏器损伤性及血管性病变等。腹外脏器病变和全身性疾病亦可引起急性腹痛。各类急腹症的共同特点是发病急,进展快,病情重,需紧急处置。

第一节 急性腹痛的机制

腹部痛可分为真性内脏痛(true visceral pain)、体性痛(somatic pain)和牵涉痛(referred pain)三种。真性内脏痛源自内脏的传入神经末梢受刺激,多是消化道平滑肌痉挛、强烈收缩、突然扩张、强烈的化学刺激等所致,而刀割、钳夹或烧灼等刺激并不引起内脏的痛觉。通常内脏痛是一种来自受累脏器定位模糊的弥散性钝痛。牵涉性疼痛不明显。真性内脏痛早期迷走神经受刺激,可出现恶心、呕吐、脉缓、血压下降等症状。体性痛又称体壁痛(parietal pain)是体壁内面(包括腹膜)受刺激引起的尖锐的定位明确的局部痛感。牵拉腹膜或肠系膜及炎症、化学、物理性刺激均可引起疼痛。因呼吸、咳嗽、活动等引起腹肌活动剧烈时可加重疼痛。刺激体壁内面引起远隔部位疼痛的现象称为牵涉性体壁痛,由躯体神经引起。牵涉痛是由于病变器官与牵涉痛部位(皮肤)具有同一脊髓节段的神经纤维分布。通常胃、十二指肠、肝、胆囊、胰腺的牵涉痛在上腹部,空肠、回肠、横结肠的牵涉痛局限于脐周,而降结肠、乙状结肠、直肠的牵涉痛多位于耻骨上区域。

第二节 急腹症的病因和分类

引起急腹症的疾病种类繁多(表 57-1),现重点介绍外科常见相关疾病。

(一) 炎症性疾病

1. 急性胆囊炎(acute cholecystitis) 表现为突发的右上腹剧烈疼痛,常间歇性加剧,并向右肩部放射,伴寒战、发热、恶心、呕吐、腹胀等。实验室检查可见白细胞增多、核左移。体格检查通常 Murphy 征阳性;检查者以左手拇指触压于胆囊处,嘱病人深吸气,此间病人感到疼痛加剧及出现呼吸屏息。右上腹可有明显压痛及肌紧张,1/3 病人可触及肿大的胆囊,40%~50% 病人可出现黄疸。

2. 急性胰腺炎(acute pancreatitis) 水肿型症状轻,最多见,积极内科治疗有效。出血坏死型病情危重,死亡率甚高。现多主张包括手术在内的个体化治疗。发病常以饱食、酗酒、胆

道梗阻、精神激动为诱因,胆源性胰腺炎占病因大部。多表现为急性中上腹痛,常阵发性加剧,并向左腰背部放射,常伴发热、恶心、呕吐,查体可见腹胀、腹肌紧张。血清、尿淀粉酶测定对确诊有重要意义,但需排除其他可能引起血、尿淀粉酶升高的疾病,如胃十二指肠溃疡穿孔、肠梗阻、胆囊炎、胆石症等。

表 57-1 引起急性腹痛的主要疾病

<p>(一) 腹腔脏器疾病</p> <ol style="list-style-type: none"> 急性炎症性疾病 <ul style="list-style-type: none"> 急性胰腺炎 急性胆囊炎 急性阑尾炎 急性梗阻化脓性胆管炎 急性出血性坏死性肠炎 急性胃炎、急性胃肠炎 急性继发性腹膜炎 耶尔森菌性肠炎 急性结肠憩室炎 Meckel 憩室炎 急性盆腔炎 急性肠系膜淋巴结炎 急性穿孔性疾病 <ul style="list-style-type: none"> 胃十二指肠溃疡穿孔 胃癌穿孔 急性肠穿孔 腹腔脏器阻塞或扭转 <ul style="list-style-type: none"> 急性肠梗阻 胆道蛔虫病 胆道结石 肾、输尿管结石 胃粘膜脱垂症 急性胃扭转 急性胆囊扭转 大网膜扭转 急性脾扭转 卵巢囊肿蒂扭转 妊娠子宫扭转 破裂出血性疾病 <ul style="list-style-type: none"> 肝破裂 脾破裂 异位妊娠破裂 	<ul style="list-style-type: none"> 卵巢滤泡或黄体破裂 <ol style="list-style-type: none"> 腹腔血管性病変 <ul style="list-style-type: none"> 急性肠系膜动脉栓塞 肠系膜静脉血栓形成 急性门静脉血栓形成 急性肝静脉血栓形成 脾梗塞 肾梗塞 腹主动脉瘤 夹层动脉瘤 腹腔脏器其他疾病 <ul style="list-style-type: none"> 急性胃扩张 痛经 <p>(二) 腹外脏器疾病所致急腹症</p> <ol style="list-style-type: none"> 胸部疾病 <ul style="list-style-type: none"> 肋间神经痛 膈胸膜炎 急性心肌梗死 急性心包炎 中毒及代谢障碍性疾病 <ul style="list-style-type: none"> 慢性铅中毒 急性铊中毒 糖尿病酮症酸中毒 尿毒症 血卟啉病 原发性高脂血症 变态反应及结缔组织病 <ul style="list-style-type: none"> 腹型过敏性紫癜 腹型风湿热 结缔组织病 神经原性与神经官能性 <ul style="list-style-type: none"> 腹型癫痫 脊髓结核胃肠危象 癌病性腹痛
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

3. 急性梗阻性化脓性胆管炎(acute obstructive suppurative cholangitis) 亦为外科危重症,表现为右上腹痛、寒战、发热、黄疸等,出现休克或精神症状时,死亡率高,需急诊手术解除胆道梗阻以减压,并通畅引流。

4. 急性阑尾炎(acute appendicitis) 以转移性右下腹痛为特点,但非绝对,常伴恶心、呕吐、发热。白细胞计数增多,且中性粒细胞分数增加。查体:压痛集中于麦氏点,而结肠充气试验(Rovsing 征)亦常阳性。后位阑尾时,腰大肌征亦常阳性。需注意老人、小儿、孕妇及全身衰弱病人可无明显腹肌紧张。

(二) 脏器破裂或穿孔性疾病

1. 胃十二指肠溃疡急性穿孔(acute perforation of gastroduodenal ulcer) 病程经过可分为三期:第一阶段为化学刺激期,系酸性胃内容物流入腹腔形成化学性炎症刺激腹膜,腹膜刺激征明显。第二阶段为反应性期,因穿孔几小时后大量腹腔炎性渗出中和了胃酸,腹痛反而减轻,极易忽视而延误手术时机。第三阶段为化脓性感染期,通常病情危重,死亡率高。腹部立

位 X 线平片常可见膈下游离气体,有助于诊断。

2. 胃癌急性穿孔 年龄超过 40 岁,全身情况差,明显消瘦,曾呕吐咖啡样胃内容物,穿孔前疼痛不规律,顽固性腹痛,口服碱性药物无效者,应考虑胃癌可能。

3. 急性肠穿孔 可因肠坏死、溃疡或外伤等原因所致,多见于肠伤寒、肠结核、慢性结肠炎、急性出血坏死性肠炎、结肠阿米巴病等,应注意与急性胃十二指肠溃疡穿孔、急性阑尾炎穿孔、异位妊娠破裂等相鉴别。

(三) 梗阻或绞窄性疾病

1. 胆道系统结石 胆总管结石、胆囊结石、肝胆管结石均可引起急性右上腹或右季肋部疼痛,伴发热或黄疸等表现,为结石梗阻了胆道引流,继发感染等所致。急诊手术的目的在于解除梗阻、通畅引流、消除病灶。

2. 急性肠梗阻 临床常见,依病因可分为机械性、麻痹性、血运性三种。依肠管局部病理改变又可区分为单纯性和绞窄性,后者肠管出现血运障碍。急性机械性肠梗阻最常见。须鉴别机械性与麻痹性肠梗阻,方法为:以 0.25% 普鲁卡因溶液作双侧肾周封闭,0.5~1.5 小时后症状缓解即为麻痹性肠梗阻,而机械性肠梗阻则无效。确诊机械性肠梗阻后须进一步判断是单纯性或绞窄性,并明确病因(粘连、嵌顿性疝、肠扭转、肿瘤、肠道蛔虫、肠套叠等)。

3. 腹腔脏器急性扭转 胃、大网膜、脾、卵巢等均可发生急性扭转,但均少见。

胃扭转(volvulus of stomach):多因胃周韧带先天性过长而松弛,或因胃或膈肌的相关病变(如溃疡、肿瘤、炎症)导致胃周韧带受牵拉所致。病人常突发上腹部间歇性或持续性疼痛,伴频繁干呕,常出现全身衰竭,胃管难以进入胃腔。体检可触及左上腹扩张性肿块。X 线腹部平片示左上腹两个或一个液平,常用术式为胃复位、减压后行胃造口术、胃固定术等。合并食管裂孔疝或创伤性膈疝者应行膈疝修补术。

(四) 腹腔脏器破裂出血性疾病 可因外伤、肿瘤、炎症等原因所致,均有类似的急性失血乃至休克表现,常表现为突发腹痛,肤色苍白、冷汗、手足厥冷、脉搏细数、进行性红细胞与血红蛋白减少、休克等。有外伤史者应注意肝、脾等实质性脏器破裂出血。有肝区痛、消瘦等表现者,应考虑肝癌破裂出血。生育年龄妇女应注意有无异位妊娠破裂可能。

(五) 腹腔血管性病

1. 肠系膜上动脉栓塞 栓子多来自心血管系统,如心瓣膜病、房颤、感染性心内膜炎、心梗后等形成的血栓,少数因动脉硬化所致。腹痛突然,常持续性并阵发性加剧。查体可见腹胀,压痛明显。肠管缺血坏死后可有明显腹膜刺激征。应积极手术探查。

2. 腹主动脉瘤(aneurysm of abdominal aorta) 其破裂出血死亡率极高。破裂时约 70% 出血破入腹膜后,约 25% 出血向前破入游离腹腔。其典型症状是急性腹痛和腰背痛,迅速发生休克。唯一有效的治疗方式是迅速手术,以有效地控制腹主动脉瘤的近端,并做相应的外科处置。

(六) 其他疾病 某些胸部疾病,如肋间神经痛、膈胸膜炎、急性心包炎、急性心肌梗死、急性右心衰竭等均可引起不同程度腹痛。慢性铅中毒、急性铊中毒、糖尿病酮症酸中毒、肝性血卟啉病、原发性高脂血症等中毒或代谢障碍性疾病亦伴发不同程度腹痛,造成诊断困难。腹型紫癜、腹型风湿热、某些原因造成的急性溶血亦可表现为急性腹痛,应注意鉴别。

第三节 急腹症的诊断

(一) 病史收集 性别和年龄:胆道及肠道的先天性疾患多见于婴幼儿。肠套叠、胆道蛔虫、蛔虫性肠梗阻等多见于幼儿。急性胃十二指肠溃疡穿孔、急性胰腺炎、急性阑尾炎多见于青壮年。胆囊炎、胆石病、消化道癌以中、老年多见。异位妊娠破裂主要是生育期妇女。

发病诱因及既往史:急性胰腺炎、胆绞痛常与暴饮暴食、情绪剧变等有关。肠套叠多与饮食突变有关,嵌顿性疝多与腹内压增加因素有关。胃十二指肠溃疡穿孔常有多年慢性胃病史,胆道蛔虫和蛔虫性肠梗阻常有吐蛔虫史等。

发病特点:腹痛部位与相应区域的脏器病变关系密切。腹痛性质亦具有重要诊断价值。阵发性腹痛为空腔脏器的平滑肌痉挛所致,如胃肠、胆道、输尿管等,绞痛为其中最剧烈者。持续性腹痛多因急性炎症、胀气、缺血、出血或肿瘤浸润。刀割样腹痛是化学性腹膜炎的特点,如胃十二指肠溃疡穿孔、急性出血坏死性胰腺炎等。胆道蛔虫病表现为钻顶样疼痛。某些腹痛,却是腹腔外脏器或全身性疾病的表现,如大叶性肺炎、急性心包炎、急性心肌梗死、糖尿病酮症酸中毒等。牵涉痛对诊断亦具有重要意义,如胆绞痛时除胆囊区疼痛外,尚可向右肩背部放射。急性阑尾炎早期腹痛在胃区或脐周,后转移至右下腹。急性胰腺炎时腹痛常向左腰背部放射。1/3胃十二指肠溃疡急性穿孔病人因膈肌腹面受刺激而出现肩痛。输尿管结石绞痛常沿腹股沟放射至会阴部及大腿内侧。肝脓肿亦因刺激膈肌可出现右侧肩背痛。

急性腹痛与伴随症状的关系:急性腹痛伴腹胀、呕吐、肛门停止排气排便,提示为肠梗阻。腹痛伴血便,提示肠套叠、绞窄性肠梗阻、急性出血坏死性肠炎、肠系膜动脉栓塞或肠系膜静脉血栓形成等。腹痛伴血尿,多为泌尿系结石。急性腹痛伴腹泻,多为急性胃肠炎、细菌性痢疾、急性阑尾炎、急性盆腔炎等。急性腹痛伴寒战、发热,多为胆道系统炎症、腹腔脏器脓肿等。

其他:育龄期女性病人出现急性腹痛时,应询问月经及婚育史。停经1~2个月出现腹痛、失血表现,应考虑异位妊娠破裂。卵巢滤泡或黄体破裂亦表现为急性腹痛和失血,亦应考虑。

(二) 体格检查

1. 一般检查 通常病人营养状态无明显变化,但晚期肿瘤、结核、肠伤寒、肝脓肿等病人营养状态较差。急腹症病人通常为急性病容,表情痛苦。希氏(Hippocrates)面容(表情痛苦,面色灰白,两眼无神,额部冷汗,眼球凹陷,两颧突出、鼻尖峭立)常为急性弥漫性腹膜炎的表现。但体质弱、反应差的病人,尤其是老年人,或晚期的急性弥漫性腹膜炎,或胃十二指肠溃疡穿孔初期休克的反应期,病人可能腹痛不显著或自觉减轻,应引起警觉。腹腔炎症性和穿孔性疾病病人多采取固定体位,如侧卧蜷曲,以减轻腹膜刺激。阵发性绞痛病人则坐卧不宁,辗转反侧。皮肤、结膜苍白见于贫血、休克、肿瘤等消耗性疾病及内出血。黄疸多见于肝脏、胆道或胰腺疾病。黄疸伴腹痛、高热、休克、昏迷是急性梗阻化脓性胆管炎的表现。

2. 腹部检查 是诊断外科急腹症的重要环节。腹部检查按望、触、叩、听顺序进行。

望诊:腹部弥漫性胀大见于胃肠道梗阻,尤其低位肠梗阻,或肠麻痹、腹膜炎晚期,表现为全腹对称性胀满。局限性腹部膨隆可见于腹腔脓肿、肿瘤、肠扭转、肠套叠、嵌顿疝或股疝。胆囊胀大时可表现为右上腹随呼吸运动的梨形包块。中上腹胀满,可见于急性胃扩张。舟状腹见于胃十二指肠溃疡穿孔早期。急性腹膜炎时,腹式呼吸运动减弱或完全消失。胃蠕动波由剑突下开始,向右下方移动,最后消失于幽门区,而幽门梗阻时则相反。小肠蠕动波由左上腹

向右下腹移动,而一旦出现肠型及肠蠕动波,则多提示为肠梗阻。

触诊:应由不痛处开始,逐渐移向痛处,并由浅入深逐层触诊。压痛、反跳痛和肌紧张是腹膜炎的重要体征,局限性抑或弥漫性代表腹膜炎的程度与范围。随病情变化,压痛、反跳痛和肌紧张会发生相应变化。急性胃肠穿孔时,胃肠内容物流入腹腔刺激腹膜,引起化学性腹膜炎,腹壁常板样硬。胰腹位置深在,炎症时腹肌紧张一般为轻度至中度。通常,细菌性腹膜炎时腹肌紧张最显著,其次是阿米巴性,血性腹膜炎肌紧张较轻。但年老体弱者,尤其合并重度毒血症时,腹肌紧张通常不明显。另外,腹部脂肪厚而松弛,或肌肉不发达者,肌紧张亦不明显,此点须引起重视。胃肠穿孔早期腹膜炎体征局限,继而转为全腹弥漫性腹膜炎,但仍以穿孔处压痛最著。应注意对比查体过程中腹部触痛的特点。急性腹膜炎病人常拒按,而慢性铅中毒者通常喜按。触诊时发现的包块应注意其部位、大小、硬度、活动度、边界、表面情况、压痛反应等。炎症性包块多有明显压痛,恶性肿瘤表面多不光滑,多无压痛,囊性肿块柔软,表面光滑或有波动感。源于大网膜、肠系膜、胃肠的肿块多活动良好,而肝、胰腺和腹膜后肿物多不能活动。

叩诊:叩痛见于腹膜炎。叩诊呈鼓音,提示胃肠胀气或气腹。叩诊呈浊音或实音提示腹内有肿块或积血、积液。腹内积液超过 500ml 时,移动性浊音征可阳性。肝浊音界缩小或消失可见于胃肠道穿孔、严重腹胀或肺气肿病人。

听诊:闻及震水音提示胃肠内大量积液,如幽门梗阻、急性肠梗阻、急性胃扩张等。肠鸣音亢进,或伴有气过水声或金属音,多为机械性肠梗阻。肠鸣音减弱或消失,见于麻痹性肠梗阻、腹膜炎、肠管穿孔或坏死。闻及血管杂音提示腹内血管病变。

直肠指检:指套带粘液及血液可能为肠套叠、直肠癌和肠炎。触痛明显或有波动感提示盆腔积脓或积血。宫颈触痛、饱满,后穹窿穿刺见不凝血时,应疑为异位妊娠破裂。

(三) 实验室检查

1. 血液学检查 红细胞压积测定、红细胞计数、血红蛋白定量等有助于诊断肝脾破裂、异位妊娠破裂等出血性疾病。白细胞计数有助于了解机体抗感染反应能力,升高可见于泌尿生殖系统、消化系统等炎症。另外,各种损伤如闭合性腹外伤等,白细胞也升高。重度感染可见中性粒细胞核左移,但极重症感染,如粟粒性结核、败血症等中性粒细胞可减少。血糖测定可发现急性胰腺炎时血糖暂时性升高。血离子及血气分析有助于判断机体水、电解质代谢状态和酸碱平衡状况。

2. 尿液、粪便检查 血尿提示急性肾炎、泌尿系统结石。若发生于外伤后则提示泌尿系损伤的可能。白细胞增多或呈现为脓细胞,则表明泌尿系感染的可能。尿卟啉阳性见于卟啉症,常急性间歇性发病,表现为剧烈腹痛。粪便内带鲜红色血,提示下消化道(尤其直肠、肛门)出血,柏油样便提示上消化道出血,脓血便伴膜痛多为细菌性或阿米巴痢疾。

3. 腹腔穿刺液检查 穿刺液为血液,应置于管内观察,若迅速凝固,可能是误穿血管所致;若为不凝血,则提示腹腔内出血。但需注意,腹腔内大量活动性出血时亦常很快凝固。黄色或黄绿色混浊无臭液体多为胃十二指肠溃疡穿孔或小肠穿孔,而恶臭的混浊液体多为大肠穿孔或合并产气杆菌感染。胆汁样液体多来自胆道或十二指肠,抽出血性腹水多为重症急性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、肠系膜血管病变等。

4. 腹腔灌洗液检查 具有重要诊断价值。详见腹部损伤章。

(四) 影像学检查 适当的影像学检查有助于及早正确地诊断,在临床工作中具有重要意义,常选择X线、B超、CT等检查。血管造影等也有应用。

(五) 急腹症治疗原则 急腹症病情急重,需结合病史、体格检查、适当的实验室和影像学检查迅速作出基本判断,并形成诊断、治疗方案。通常诊断明确者,需紧急施行手术。暂时难以明确诊断者,应积极对症治疗,密切观察病情变化,进行必要的抗休克、纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调及抗感染治疗。病情观察过程中,应禁用吗啡类止痛药,以防掩盖病情。在严密观察过程中出现下列情况者,应积极剖腹探查:①疑有腹腔内活动性、进行性出血;②疑有肠坏死或肠穿孔呈现全腹腹膜炎者;③经非手术治疗病情无明显好转反而加重者。

(姜洪池)

第五十八章 腹部肿块

腹部肿块(abdominal mass)是一种常见的病症。形成腹部肿块的病因很多,根据其性质的不同,可分为①损伤性肿块,如肠系膜血肿、肝脾破裂产生的血肿,晚期血肿机化后形成无痛性肿块;②炎症性肿块,如阑尾周围脓肿;③肿瘤,如消化道癌或肉瘤;④先天性肿块,如先天性胆总管囊状扩张;⑤其他,常见的有液体潴留所致的囊肿如胰腺假性囊肿、肠系膜囊肿等。

临床分析 腹部肿块种类繁多,定位定性诊断有时较为困难,因此,对腹部肿块的病人必须认真询问病史,仔细体格检查和合理应用各种辅助检查以明确诊断,重点在于判定肿块部位,鉴别肿块性质是肿瘤还是非肿瘤,是良性肿瘤还是恶性肿瘤。

(一) **病史** 采集病史并进行客观的分析对腹部肿块的诊断可提供非常有用的线索。

1. **年龄与性别** 婴幼儿以先天性疾病引起的肿块多见,如肠套叠、肾胚胎瘤(Wilms瘤)等;青壮年以炎症性肿块多见,如阑尾周围脓肿、胆囊炎等。老年人则以各种恶性肿瘤多见。女性病人应仔细询问月经婚育史,其下腹部肿块需与妇科疾病鉴别。

2. **现病史** 应十分重视腹部肿块的形成过程及其伴随的症状和体征。

(1) **肿块发生的诱因**:如果在进食油腻后发生的腹痛、黄疸伴右上腹肿块者多为胆囊炎。青壮年剧烈活动后发生腹痛伴腹部肿块者常见于肠扭转。右下腹的肿块在发生前曾有明显腹痛者可能为阑尾周围脓肿,而无腹痛病史者可能为盲肠癌。

(2) **肿块发生的缓急**:如果肿块在腹部外伤后短期内迅速出现则常为内出血并形成血肿,如果肿块在腹部受伤后很长时间才出现者以胰腺或肠系膜囊肿可能性大。腹内肿块长时间存在且生长缓慢而无明显症状的大多属良性肿瘤,如脂肪瘤、囊肿等;迅速增大的无痛肿块且伴有消瘦、贫血或低热等症状者可能为恶性肿瘤。

(3) **肿块发生的伴随症状**:腹部肿块伴畏寒、高热、腹痛及白细胞计数增高者常为腹腔炎症性肿块。腹部肿块如果伴有腹痛、呕吐、腹胀、腹泻或便秘者多见于慢性肠道肉芽肿、肠道恶性肿瘤等。大便变形伴便血、粘液或其他症状者病变可能在降结肠、乙状结肠或直肠。腹部肿块同时有阻塞性黄疸、全身瘙痒等症状者提示肿块与肝、胆道或胰腺有关。伴有腹水的腹部肿块其常见病因为结核性腹膜炎、腹膜转移癌及卵巢肿瘤与肝癌。伴有血便的腹部肿块可见于胃肠道肿瘤与肠套叠。腹部肿块若伴阵发性高血压、多汗时应考虑嗜铬细胞瘤;而伴阵发性面、颈部和上躯体皮肤潮红、腹泻、哮喘和右侧心瓣膜病者则常为消化道类癌。伴尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症及血尿、脓尿、尿潴留的腹部肿块大多为泌尿系统疾病。生育期妇女出现下腹部肿块者需除外妊娠;中年妇女的下腹部肿块伴月经失调、痛经、白带增多等症状时多为子宫肌瘤,而当下腹部出现双侧对称性囊性肿块伴渐进的月经稀少成闭经、多毛、肥胖等症状时尚应考虑斯-莱综合征(Stein-Leventhal syndrome)。

3. **既往史** 胆囊炎、胆石症及阑尾周围脓肿常可询问到过去类似的症状发作史。原有肿瘤手术病史者的腹部肿块应考虑肿瘤复发或转移等。

4. 个人史 去过血吸虫病、包虫病等疫区者应考虑到血吸虫病、包虫病的可能。长期酗酒者可能发生酒精性肝硬化。

(二) 体格检查 检查时病人仰卧,两腿屈起,放松腹肌。首先对病人全身状态作一般检查,特别应注意:①有无恶性肿瘤的转移迹象包括锁骨上、脐部、直肠膀胱(或子宫)窝的转移或种植以及肝、骨转移等;②身体其他部位有无肿块。然后对腹部肿块按以下几方面作重点检查。

1. 部位 腹壁肿块的位置浅表,容易触及,尤其在病人屏气、抬头使腹肌紧张时肿块更加明显。腹腔内肿块有时不易扪到,能扪到者可有不同程度的活动度。腹膜后肿块大多位于一侧腰部,有时可超过中线。双手扪诊检查(图 58-1)及肘膝俯卧位检查(图 58-2)对区别肿块位于腹腔内或腹膜后有帮助。

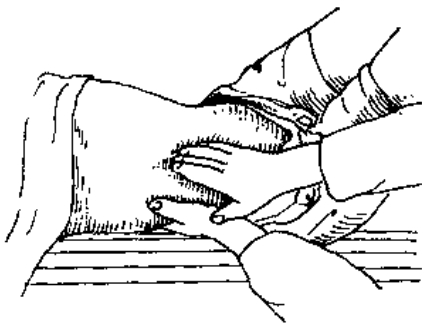


图 58-1 腹部双手扪诊检查

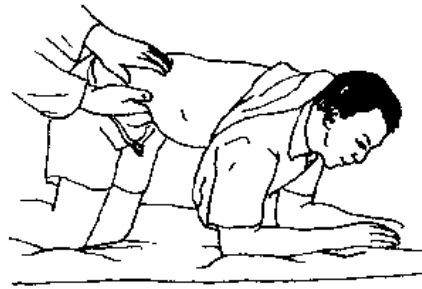


图 58-2 肘膝俯卧位检查法

2. 大小 巨大肿块多来源于卵巢、肝、子宫等实质性脏器和系膜、腹膜后肿瘤;如肿块大小变化不定,甚至消失,则有可能是痉挛充气的肠曲或为炎症性肿块。

3. 性状

(1)多个肿块大多是慢性淋巴结炎(结核性或非特异性),也可能是恶性淋巴瘤或癌肿的淋巴结转移;发展较快的巨大肿块可能是囊肿出血,也可能是实质性肉瘤或肝癌;体积巨大而发展较慢的一般是良性肿瘤或某种囊肿。

(2)圆形且表面光滑、质地柔软的肿块以囊肿居多,可见于胰腺、胆总管、肠系膜、网膜以及卵巢等器官的囊性肿物;形态不规则,且表面坚硬、凹凸不平或呈结节状者应考虑恶性肿瘤,有时炎性肿块或结核肿块也可呈此表现;表面光滑,质硬而有弹性,下极(或两极)呈半圆形者提示为肾;呈香肠形者多见于肠套叠、蛔虫性肠梗阻等。

(3)肿块上缘的境界清楚,而下缘模糊不清者多为卵巢肿瘤,如肿块上缘扪摸不清而下缘境界较明显者,在右侧多为胆囊肿大、肝大或下垂肾,在左侧多为脾大或下垂肾。

(4)肿块未与周围组织粘连或尚未蔓延至附近组织时可随呼吸而上下移动,多为肝、脾、肾、胃或其肿物;肿块能用手推动者可能来自网膜、胃、肠或肠系膜;起源于胰、腹膜后、下腹部脏器的肿块一般不随呼吸移动。

(5)如果触到腹腔内肿块有明显的膨胀性搏动,应考虑腹主动脉瘤或其分支动脉瘤的可能;肿块有膨胀性搏动者尚应想到三尖瓣关闭不全所致的肝搏动。

(6)有明显触痛的肿块多为炎性肿块,如位于右下腹者多为阑尾周围脓肿;如肝肿大且有明显压痛时常由肝炎、肝脓肿所致;无压痛而能推动的多为真性肿瘤或囊肿。

4. 与邻近脏器组织的关系 如肿块与邻近组织粘连,活动度差且伴有触痛时以炎性肿块可能性大;如肿块边界清楚,表面光滑,质地中等,活动度较大且触痛不明显时大多为良性肿瘤;如肿块边界不清,表面不平,质地坚硬且固定者极可能为恶性肿瘤。

辅助检查

(一) 实验室检查 血白细胞计数可帮助确定是否为炎性肿块;尿中见蛋白,管型及红、白细胞增多常提示有泌尿系统疾病;大便潜血试验阳性提示可能为消化道肿瘤出血;血、尿胆红素水平升高提示肿块可能来源于肝、胆、胰;肝功能异常可提示为肝炎、肝硬化或肝肿瘤;尿5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)升高有助于消化道类癌的诊断;测定尿中的香草扁桃酸(VMA)则有助于嗜铬细胞瘤的诊断;寄生虫抗原的免疫试验可帮助是否为包虫病、血吸虫病、肺吸虫病等的诊断。

(二) 光学和电子纤维内镜检查 可早期发现来源于胃肠道的腹部肿块,明确肿块的位置、形态及其浸润范围,如同时行活组织检查可鉴别肿块的性质和成分,对胃肠道肿瘤的分型、分期很有帮助。

(三) 影像学检查

1. X线 X线腹部平片可发现肿块中有无钙化、结石及气液平面等,有助于肿块性质的确定。

胃肠钡剂造影或钡剂灌肠造影能区别肿块是位于胃肠腔内还是胃肠腔外,并可发现胃肠受压、移位或浸润等征象,有助于推测肿块的部位和性质。

经排泄性或逆行性尿路造影可显示肿块与肾、输尿管和膀胱的关系。

通过经皮肝穿刺胆道造影(PTC)或内镜逆行胰胆管造影(ERCP)有助于了解肿块的来源及与胆管、胰、十二指肠乳头间的关系。

选择性血管造影或数字减影血管造影(DSA)可明确腹部肿块的位置、来源、性质、血管受侵情况等,有助于腹部肿块的定位、定性诊断,并可对肿块的可切除性作出术前评估。

2. B超 B超检查对肝、胆、胰、肾、盆腔肿块、卵巢肿瘤和子宫肌瘤有较大价值,对诊断和区别均质或非均质的肿块如囊肿、脓肿、肿瘤、血管瘤等有重要意义,同时可获得肿块边界是否清楚,包膜是否完整等信息。彩色多普勒血流测定尚可以了解肿块的血供情况,有助于对肿块的性质、部位作出判断。由于超声显像可直接显示腹部肿块的大小、形态以及其内容的声学性质,价格低廉,为非侵袭性检查可重复施行,因此在临床上广为应用。

3. 内镜超声 内镜超声有助于判断腹部肿瘤的大小、部位,特别可发现胃肠道恶性肿瘤的浸润深度,有无淋巴结转移等,有助于肿瘤的临床分期、判断手术切除的可能性及手术方式的选择;对十二指肠、胆道及胰腺良恶性病变的诊断和鉴别诊断很有帮助。

4. CT 可以详细、清晰地显示肝、胰、脾、肾的形态和实质结构,可检出大部分原发性或转移性、良性或恶性肿瘤,诊断的正确率达到90%,对囊性与实质性病变的鉴别,积液和钙化病灶的诊断均有重要意义。对胰腺肿瘤,CT不仅可以直接检出肿块,还可借胆管、胰管梗阻的间接征象予以诊断。因为CT不受含气脏器如胃、十二指肠、结肠等的干扰,故在诊断胰腺、胆总管下端病变等方面较B超检查优越。对腹膜后肿瘤的定位和定性均有较普通X线和B超更高的准确性。CT动脉造影(CTA)、CT动脉-门静脉造影(CTAP)对肝肿块的鉴别诊断更有意义,但CT对囊肿、血肿、脓肿却不易区分。

5. MRI 可三维成像,清楚地显示肿块的立体结构与周围脏器的空间关系。通过测量 T1 值可区分恶性肿瘤与良性囊性肿块和血管瘤;磁共振胰胆管造影(MRCP)可以显示胆胰管梗阻的部位,范围及原因。MRCP 在大多数情况下可替代 PTC、ERCP 或 PTC 与 ERCP 相结合的检查。

6. 放射性核素扫描 单光子发射计算机断层摄影(SPECT)尤其是正电子发射断层扫描(positron emission tomography, PET),作为一种功能显像,可反映肿瘤细胞分子水平的代谢改变,而通常情况下病变组织的代谢改变总是先于结构改变,因此, PET 通过检测正常和病变组织的代谢变化,对腹部肿块的早期诊断、定位、良恶性鉴别、转移病灶和术后复发肿瘤的诊断均有重要价值。

(四) 细针穿刺细胞学检查 在 B 超、CT、EUS 或腔内超声等定位下行细针穿刺抽取细胞学检查,可及时获得腹部肿块的组织来源,良性还是恶性肿瘤,恶性肿瘤的组织学类型等资料,是一种安全有效的腹部肿块诊断方法,值得临床推广应用,但它存在假阴性及恶性肿瘤可能沿穿刺针道种植等缺点。

(五) 腹腔镜检查 腹腔镜可以直接观察腹腔内的病变情况,能发现腹膜、肝表面 1~2mm 的转移灶,对可疑的腹内占位尚可获取组织标本以作病理检查,还可以行腹腔冲洗液作脱落细胞检查,对腹部肿块的良恶性鉴别及恶性肿瘤的分期具有重要作用。近年来,腹腔镜 B 超的应用更使得一些腹腔镜难以直接观察到的病变也可获得诊断,特别是对门静脉是否被肿瘤侵犯价值更大,对肝转移灶的敏感度几乎高达 100%。

(六) 肿瘤标记物检测 肿瘤标记物的检测发展甚快,对腹部肿块的诊断有较大意义,临床常用的肿瘤标记物及意义见表 58-1。

表 58-1 腹部肿块肿瘤标记物分类

	肿瘤标记	常见肿瘤
一、肿瘤胚胎性抗原	甲胎蛋白(AFP) 癌胚抗原(CEA) CA-125 CA-199 胰腺肿瘤胎儿抗原(POA)	肝癌、生殖细胞肿瘤 消化道肿瘤 卵巢上皮癌 消化道肿瘤 胰腺癌
二、激素	促肾上腺皮质激素(ACTH) 绒毛膜促性腺激素(β -HCG) 甲状旁腺素(PHT)	消化道肿瘤、肺癌 恶性葡萄胎、睾丸癌 肾癌、肺鳞癌
三、酶类	半乳糖转糖基酶 5'-核苷酸酶(5'-NT) γ -谷氨酰转肽酶(rGT)	结肠癌 肝癌 肝癌

肿瘤标记物检测除有助于诊断外,通过动态检测,尚有助于治疗效果的评价,并早期发现肿瘤的复发与转移。

(七) 基因检测 肿瘤的发生与癌基因激活和抑癌基因失活有关。基因诊断就是运用基因探针技术,PCR 等分子生物学技术直接探查人的特定基因的存在和缺陷,或检测血、尿、大便、组织切片等标本中是否存在某种特定基因。目前,研究最多的是有关 C-erbB-2 基因扩增

与胃癌、卵巢癌的发生;ras 基因突变与胰腺癌、结直肠癌的发生;APC、P53 抑癌基因的缺失与结直肠癌的发生。基因的突变频率和性质与肿瘤类型、生物学特征及预后均有一定相关,因此,通过上述基因的检测,有助于对腹部肿块的定性诊断,随着分子生物学研究的发展,基因诊断会进一步得到扩展。

诊断 经过临床分析和必要的辅助检查后,作腹部肿块的诊断时应着重明确以下四方面的问题。

(一) **是真性肿块还是假性肿块** 区别真性肿块抑或假性肿块在临床上非常重要。常见的假性肿块有:老年人长期便秘者,粪块可积聚于乙状结肠甚至盲肠内,检查时可在局部触及肿块,但往往在行清洁灌肠排除积粪后肿块即消失;尿潴留时在耻骨上部也可摸到圆形隆起的肿块,此为充盈尿液的膀胱,排尿或导尿后肿块消失;肥胖病人,特别是中年妇女,有时其腹部的膨隆可能单纯由于腹壁脂肪的增厚而似肿块;体型瘦弱者有时可在脐周触及腰椎及下垂的肝,需注意鉴别。

(二) **肿块位于腹腔内还是腹腔外** 应该将腹腔内肿块与腹壁肿块(abdominal wall mass)、腹膜后肿块相区别。

常见的腹壁肿块包括:①脓肿:有红、肿、热、痛等炎症表现;②结核:有结核病史,多由胸壁结核流注而来;③脂肪瘤:质软,呈分叶状,界限清楚,无痛;④腹壁硬纤维瘤:易发生于经产妇,

表 58-2 原发性腹膜后肿瘤的分类

来源		良 性	恶 性
中胚层	脂肪组织	脂肪瘤	脂肪肉瘤
	平滑肌	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
	横纹肌	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤
	纤维组织	纤维瘤	纤维肉瘤
	淋巴管	淋巴管瘤	淋巴管肉瘤
	淋巴网状组织	假性淋巴瘤,淋巴错构瘤	恶性淋巴瘤
	血管	血管瘤,血管外皮瘤	血管内皮肉瘤,血管外皮肉瘤
	原始间叶	粘液瘤	粘液肉瘤
	混合型(多成分中胚层组织)	间充质瘤	恶性间充质瘤
	肌纤维母细胞	纤维组织细胞瘤,黄色瘤	恶性纤维组织细胞瘤,黄色肉芽肿
神经组织	神经鞘及神经束衣	神经鞘瘤,神经纤维瘤	恶性神经鞘瘤,神经纤维肉瘤
	交感神经节	节细胞神经瘤	神经母细胞瘤,神经节母细胞瘤
	副神经节	嗜铬细胞瘤,非嗜铬性副神经节瘤	恶性嗜铬细胞瘤,恶性非嗜铬性副神经节瘤
泌尿生殖脊	囊肿	癌	
胚胎残余物	囊肿	滋养细胞癌,胚胎性癌	
	畸胎瘤	畸胎瘤	恶性畸胎瘤,精原细胞瘤
	脊索瘤	脊索瘤	恶性脊索瘤
来源不明或不能分类	良性上皮性或非上皮性肿瘤	未分化癌,异位组织癌,恶性肿瘤(不能区分癌或肉瘤)	

生长慢, 无痛, 境界不清; ⑤**皮脂囊肿**: 是由于皮脂腺导管开口闭塞引起皮脂分泌物潴留所致, 表面常与皮肤粘连, 但基底可移动; ⑥**神经纤维瘤**: 为一起源于神经外膜、束膜或内膜的良性肿瘤, 常是皮肤上单独或多发性的皮下硬结性肿物, 皮肤上有色素改变, 肿物可随年龄增大, 发展缓慢; ⑦**脐疝、白线疝及切口疝**: 均发生在相应的部位, 质软, 能回纳, 嵌顿时可呈嵌顿疝表现。

原发性腹膜后肿瘤(primary retroperitoneal tumor)系原发于腹膜后但不包括来自腹膜后器官肾、肾上腺、胰腺等的各种肿瘤, 其组织来源广泛, 病理类型复杂多样, 来源于不同组织的常见原发性腹膜后肿瘤分类见表 58-2。

(三) **肿块的内脏来源** 为指导临床治疗, 对来源于腹腔内和腹膜后器官的肿块尚应确定其内脏来源。在作诊断时, 常根据肿块的部位对所在脏器行系统检查。腹部肿块的部位与常见疾病见表 58-3。

表 58-3 腹部肿块的部位与疾病

部 位	常 见 疾 病
右上腹部	肝肿大: 病毒性肝炎, 肝硬化, 肝癌, 肝脓肿, 肝良性肿瘤 胆道肿块: 急性胆囊炎, 胆囊结石, 胆囊积血、积液, 先天性胆总管囊肿, 胆囊癌, 胆囊扭转 肝曲部结肠癌
上腹部	胃部肿块: 胃癌, 胃其他肿瘤, 先天性幽门梗阻 胰腺肿块: 胰腺假囊肿, 胰腺癌, 胰岛细胞良恶性肿瘤及囊性肿瘤等 肝左叶肿块: 肿瘤, 脓肿等 网膜及淋巴结肿块: 网膜囊肿、肉瘤及淋巴结结核
左上腹部	脾肿大, 游走脾, 胰尾肿瘤及囊肿, 脾曲部结肠癌
左右侧腹部	肾肿大: 多囊肾, 肾积水、积脓, 肾恶性肿瘤, 肾下垂, 游走肾, 嗜铬细胞瘤, 升、降结肠癌
脐部	肠系膜淋巴结结核、肿瘤, 横结肠肿瘤, 小肠肿瘤, 腹主动脉瘤
右下腹部	阑尾周围脓肿, 增生性回盲部结核, 克罗恩病, 盲肠癌, 回盲部阿米巴性或血吸虫性肉芽肿, 阑尾类癌, 阑尾粘液囊肿, 右侧卵巢肿瘤, 右侧输卵管积液、积脓, 斯-莱综合征
下腹部	子宫肌瘤, 膀胱肿瘤, 膀胱憩室
左下腹部	乙状结肠癌、直肠癌, 乙状结肠阿米巴性肉芽肿, 左侧卵巢肿瘤, 左侧输卵管积液、积脓
广泛性、不定位性肿块	结核性腹膜炎, 腹膜转移癌, 肠套叠, 肠扭转, 网膜或肠系膜的肿瘤

(四) **肿块的性质** 首先要区分肿块是囊性还是实质性。囊性肿块多为损伤性、潴留性, 而实质性肿块则多为肿瘤性。更重要的是应根据病史、临床特点及辅助检查结果作综合分析, 按前述的肿块性质分类法作出正确的判断, 尤其是肿瘤者尚应鉴别其良恶性。对少数经以上分析仍难以确定诊断者, 如无手术禁忌证, 可行剖腹探查术。

治疗 腹部肿块病因繁多, 表现多样, 治疗方法也不尽相同, 因此必须根据病人的具体情况选择合理的治疗方法。这里主要述及治疗原则, 具体治疗方法在腹部疾病的各论中有详细介绍。

腹部炎性肿块, 早期行抗感染治疗促进炎症吸收消散, 当已形成脓肿时, 可在 B 超或 CT 引导下穿刺抽脓或穿刺置管引流, 一些病人需手术引流。

腹部肿瘤除有手术禁忌证外原则上都应行手术治疗。良性肿瘤行包括部分受累脏器在内

的局部切除术。恶性肿瘤行姑息性手术或根治性切除术,有时需切除肿瘤累及的相邻脏器。根据肿瘤部位和病理类型的不同,可行术中放射治疗、区域性化学药物治疗等。术后或不能手术的病人可行介入治疗、放射治疗、化学药物治疗、生物治疗和中医中药治疗等综合治疗,尽可能减轻病人痛苦,提高生存质量,延长病人生命。

(吴志勇)

第五十九章 上消化道大出血的鉴别诊断和外科处理原则

上消化道包括食管、胃、十二指肠、空肠上段和胆道。上消化道出血的主要临床表现是呕血和便血,或仅有便血。在成人,全身总血量约为体重的8%。如果一次失血超过全身总血量的20%(约800~1200ml以上),并引起休克的症状和体征,称上消化道大出血(massive hemorrhage of the upper alimentary tract)。上消化道大出血在临床上很常见,其病死率与病因误诊率至今仍较高,分别为10%与20%左右,必须予以重视。上消化道出血的病因多达几十种,而引起大出血并急需外科处理的,仍以下列五种为多见:

(一) 胃、十二指肠溃疡 约占40%~50%,其中3/4是十二指肠溃疡。大出血的溃疡一般位于十二指肠球部后壁或胃小弯,都由于溃疡基底血管被侵蚀破裂所致,多数为动脉出血(图59-1)。特别在慢性溃疡,伴有大量瘢痕组织,出血的动脉裂口缺乏收缩能力,往往引起不能自止的出血。年龄在50岁以上的病人,因伴有小动脉壁硬化,出血也不易自止。

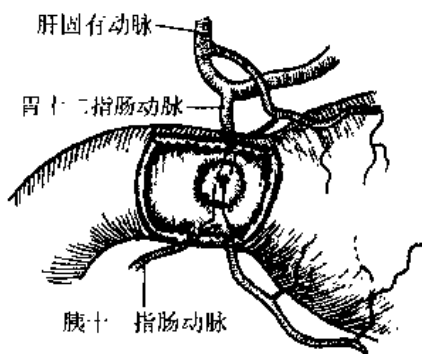


图 59-1 十二指肠球部后壁溃疡出血
溃疡基底胃十二指肠动脉被侵蚀破裂

在胃、十二指肠溃疡中,有两种情况需予以注意:一种是药物损伤引起的溃疡,如阿司匹林和消炎痛等有促进胃酸分泌增加和导致胃粘膜屏障损害(抑制粘液分泌,加重胃局部血管痉挛)的作用,长期应用较大剂量可引起急性溃疡形成,或使已有的溃疡活动化,导致大出血。

另一种是吻合口溃疡,胃部分切除术后或在单纯的胃空肠吻合术后,在胃和空肠吻合口附近可发生溃疡。在前者发生率为1%~3%,在后者可高达15%~30%。发生时间多在术后2年内,也可在手术后十余日。50%吻合口溃疡会出血,且可引起大出血而需手术处理。

(二) 门静脉高压症 约占20%。肝硬化引起门静脉高压症多伴有食管下段和胃底粘膜下层的静脉曲张。粘膜因曲张静脉而变薄,易被粗糙食物所损伤;或由于胃液返入食管,腐蚀已变薄的粘膜;同时门静脉系统内的压力又高,以致曲张静脉破裂,发生难以自止的大出血。原发性肝癌伴门静脉主干癌栓时,常引起急性门静脉高压而发生食管、胃底曲张静脉破裂大出血,且预后恶劣。

(三) 应激性溃疡(stress ulcer)或急性糜烂性胃炎(acute erosive gastritis) 约占20%。近年来,其发生率已明显上升。多与休克、严重感染、严重烧伤(Curling 溃疡)、严重脑外伤(Cushing 溃疡)或大手术有关。在这种严重情况下,交感神经兴奋,肾上腺髓质分泌儿茶酚胺增多,使胃粘膜下血管发生痉挛性收缩,组织灌流量骤减,导致胃粘膜缺血、缺氧,以致发生表浅的(不超过粘膜肌层)、边缘平坦的溃疡或多发的大小不等的糜烂。这类溃疡或急性糜烂位于胃的较多,位于十二指肠的较少,常导致大出血。

(四) 胃癌 由于癌组织的缺血性坏死,表面发生糜烂或溃疡,侵蚀血管而引起大出血。

(五) 肝内局限性慢性感染、肝肿瘤、肝外伤 肝内局限性慢性感染可引起肝内胆小管扩张合并多发性脓肿,脓肿直接破入门静脉或肝动脉分支,以致大量血液涌入胆道,再进入十二指肠而出现呕血和便血,此称胆道出血(hemobilia)。肝癌、肝血管瘤以及外伤引起的肝实质中央破裂也能导致肝内胆道大出血。

临床分析 对于上消化道大出血的病人,除非已处于休克状态需立即抢救者外,应在较短时间内,有目的、有重点地完成询问病史、体检和化验等步骤,经过分析,初步确定出血的病因和部位,从而采取及时、有效的治疗措施。

一般说来,幽门以上的出血易致呕血,幽门以下的出血易致便血。但如果出血量小,血液在胃内未引起恶心、呕吐,则血液都自下排出。反之,如果出血很急、量大,幽门以下的血液反流到胃,也可引起呕血。同样,在血液颜色方面,如果出血量小,血液在胃内滞留时间较长,经胃酸充分作用而形成正铁血红素后,呕的血呈咖啡样或黑褐色。如果出血很急、量大,血液在胃内滞留时间短,呕的血则呈暗红、甚至鲜红。血向下排出时,经过肠液的作用,使血红蛋白的铁形成硫化铁,因此排出的血呈柏油样或紫黑色。但在个别病例,突然大量出血,由于肠蠕动亢进,排出的血也可呈暗红,甚至相当鲜红,以至于误认为是下消化道大出血。

概括地说,呕血还是便血以及血的颜色主要取决于出血的速度和出血量的多少,而出血的部位高低是比较次要的。呕血者一般比单纯便血者的出血量大;大便次数增多而黑粪稀薄者,较大便次数正常、黑粪尚成形者的出血量大。有便血的病人可无呕血,但呕血的都有便血。

虽然如此,详细分析起来,不同部位的出血仍然有其不同的特点。抓住这些特点,进而明确出血的部位,这不仅对于诊断出血的病因有一定意义,而且在需要手术时对于寻找出血部位更有帮助。①食管或胃底曲张静脉破裂引起的出血,一般很急,来势很猛,一次出血量常达500~1000ml以上,可引起休克。临床上主要表现为呕血,单纯便血的较少。采用积极的非手术疗法止血后,一日内仍可反复呕血。②溃疡、糜烂性胃炎、胃癌引起的胃或十二指肠球部的出血,虽也很急,但一次出血量一般不超过500ml,发生休克的较少。临床上可以呕血为主,也可以便血为主。经过积极的非手术疗法多可止血,但日后仍可再出血。③胆道出血,量一般不多,一次为200~300ml,很少引起休克。临床表现以便血为主。采用积极的非手术疗法后,出血可暂时停止,但常呈周期性的复发,间隔期一般为1~2周。

如果仅从上消化道出血时的情况来判断出血的病因和部位,是不够的,还必须从病史、体检、化验等方面进行分析,从而得出正确的诊断。

胃、十二指肠溃疡病人,病史中多有典型的上腹疼痛,用抗酸解痉药物可以止痛,或过去曾经X线钡餐检查证实有溃疡征象。对作过胃部分切除术的病人,应考虑有吻合口溃疡的可能。门静脉高压症病人一般有肝炎或血吸虫病病史,或过去经X线吞钡检查证实有食管静脉曲张。这些病人如果发生上消化道大出血,诊断上一般没有困难。然而,有些病人在出血前没有任何自觉症状,例如10%~15%胃、十二指肠溃疡出血的病人没有溃疡病史,许多胆道出血的病人没有肝外伤或肝内感染的病史。那么,要明确出血的病因和部位,就必须依靠客观的检查材料。

全面细致的体检是不可缺少的。体检时发现蜘蛛痣、朱砂掌、腹壁皮下静脉曲张、肝脾大、腹水、巩膜黄染等表现,多可诊断为食管或胃底曲张静脉破裂的出血。但在没有腹水,肝脾

大也不很明显的病人,尤其在大出血后,门静脉系统内血量减少,脾可暂时缩小,甚至不能扪及,常增加诊断上的困难。胆道出血多有类似胆绞痛的剧烈腹痛为前驱,右上腹多有不同程度的压痛,甚至可扪及肿大的胆囊,同时伴有寒战、高热,并出现黄疸,这些症状结合在一起,就能明确诊断。但若没有明显的胆绞痛、没有高热或黄疸,就不易与十二指肠溃疡出血作鉴别。

实验室检验:血红蛋白测定、红细胞计数和红细胞比容等在出血的早期并无变化。出血后,组织液回吸收入血管内,使血液稀释,一般需经3~4小时以上才能反映出失血的程度来。肝功能检验和血氨测定等都有助于胃、十二指肠溃疡与门静脉高压症引起大出血的鉴别。前者肝功能正常,血氨不高;而后者肝功能明显异常,血氨升高。凝血功能检查也属必要。

要指出的是,病史中上述五种常见疾病中的某一种虽已明确诊断,但不一定它就是出血的原因,例如,在肝硬化门静脉高压症的病人,20%~30%大出血可能是门静脉高压性胃病引起,10%~15%可能是合并的胃、十二指肠溃疡病所致。另一方面,有些十二指肠溃疡和早期胃癌病例,临床上无任何症状,一发病就出现上消化道大出血,也应予以注意。经过临床分析,如果仍不能确定出血的病因,应考虑一些少见或罕见的疾病,如食管裂孔疝、胃息肉、胃和十二指肠良性肿瘤、剧烈呕吐所形成的贲门粘膜撕裂综合征(Mallory-Weiss综合征)以及血友病或其他血液疾病等,并作必要的辅助检查加以鉴别。

辅助检查

1. 应用三腔二囊管的检查 三腔二囊管放入胃内后,将胃气囊和食管气囊充气压迫胃底和食管下段,用等渗盐水经第三管将胃内存血冲洗干净。如果没有再出血,则可证明为食管或胃底曲张静脉的破裂出血;如果吸出的胃液仍含血液,则门静脉高压性胃病或胃、十二指肠溃疡出血的可能较大。对这种病人用三腔二囊管检查来明确出血部位,更有实际意义。该检查虽简单易行,但需要取得病人的充分合作(参见第五十三章)。

2. X线钡餐检查 上消化道急性出血期内进行钡餐检查有促使休克发生,或使原已停止的出血再出血,因而不宜施行。休克改善后,为确定诊断以选择决定性治疗,应作钡餐检查。食管静脉曲张或十二指肠溃疡是较易发现的;但胃溃疡,特别是较小的,由于胃内常存有血块,一般较难发现。常规的X线检查要确定有无溃疡龛影,需要手法按压,这可使出血处已凝固的血块脱落,又引起再出血,不宜采用。果用不按压技术作双重对比造影,约80%的出血部位可被发现,同时也较安全。

3. 纤维内镜检查 可帮助明确出血的部位和性质,并可同时进行止血(双极电凝、激光、套扎和注射硬化剂等)。镜检应早期(出血后24小时内)进行,阳性率高达95%。镜检前用冰盐水反复灌洗,不但能发现表浅的粘膜病变,且能在食管或胃底静脉曲张和溃疡两种病变同时存在时,确定何种是引起出血的原因。如发现壶腹部开口处溢出血性胆汁,即为胆道出血。

4. 选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影以及超选择性肝动脉造影 对确定出血部位尤有帮助。但每分钟至少要有0.5ml含有显影剂的血量自血管裂口溢出,才能显示出出血部位。在明确了出血部位后,还可将导管推进至出血部位,进行栓塞以止血。此项检查比较安全,在有条件时应作为首选的诊断方法。

5. ^{99m}Tc 标记红细胞的腹部 γ -闪烁扫描可发现出血(5ml出血量)部位的放射性浓集区,多可在扫描后1小时内获得阳性结果,特别对间歇性出血的定位,阳性率可达90%以上。

6. B超、CT检查 有助于肝、胆和胰腺结石、脓肿或肿瘤等病变的发现及诊断;MRI门静

脉、胆道重建成像,可帮助了解门静脉直径、有无血栓或癌栓以及胆道病变等。

经过上述的临床分析和体检,或加以辅助检查,基本上可明确上消化道大出血的病因和部位,从而针对不同情况有目的地采取有效的止血措施。

处理

1. 初步处理 首先,建立1~2条足够大的静脉通道,以保证迅速补充血容量。先滴注平衡盐溶液或乳酸钠等渗盐水,同时进行血型鉴定、交叉配血和血常规、红细胞比积检查。要每15~30分钟测定血压、脉率,并观察周围循环情况,作为补液、输血的参考指标。一般说来,失血量不超过400ml,循环血容量的轻度减少可很快地被组织液、脾或肝贮血所补充,血压、脉率的变化不明显。如果收缩压降至70~90mmHg,脉率增速至每分钟130次,这表示失血量约达全身总血量的25%,病人粘膜苍白,皮肤湿冷,表浅静脉塌陷。此时即应大量补液、输血,将血压维持在100mmHg,脉率在每分钟100次以下。需要指出,平衡盐溶液的输入量宜为失血量的2~3倍。只要保持红细胞比积不低于0.30,大量输入平衡盐溶液以补充功能性细胞外液的丧失和电解质,是有利于抗休克的。

已有休克的病人,应置导尿管,记录每小时尿量。有条件时,作中心静脉压的测定。尿量和中心静脉压可作为指导补液、输血速度和量的参考依据。

止血药物中可静脉注射维生素K₁、纤维蛋白原等。通过胃管应用冰盐水(内加肾上腺素0.02mg/ml)或5% Monsel溶液反复灌洗。血管加压素促使内脏小动脉收缩,减少血流量,从而达到止血作用;但对高血压和有冠状血管供血不足的病人不适用。近年来多应用特利加压素(Terlipressin),该药是激素原,注射后病人体内以稳定速率释放加压素,产生的副作用较轻。开始剂量为2mg,缓慢静脉注射(超过1分钟),维持剂量为每4小时静脉注射1~2mg,延续用药24~36小时,至出血停止。

2. 病因处理

(1)胃、十二指肠溃疡大出血,如果病人年龄在30岁以下,常是急性溃疡,经过初步处理后,出血多可自止。但如果年龄在50岁以上,或病史较长,系慢性溃疡,这种出血很难自止。经过初步处理,待血压、脉率有所恢复后,应即早期手术。手术行胃部分切除术;切除出血的溃疡是防止再出血的最可靠方法。如果十二指肠溃疡位置很低,靠近胆总管或已穿透入胰头,强行切除溃疡会损及胆总管及胰头,则可切开十二指肠前壁,用粗丝线缝合溃疡面,同时在十二指肠上、下缘结扎胃十二指肠动脉和胰十二指肠动脉,旷置了溃疡,再施行胃部分切除术。

吻合口溃疡的出血多难自止,应早期施行手术,切除胃空肠吻合口,再次行胃空肠吻合,并同时行迷走神经切断术。重要的是,在这种情况下,一定要探查原十二指肠残端。如果发现原残端太长,有胃窦粘膜残留的可能,应再次切除原残端,才能收到持久的疗效。

由药物引起的急性溃疡,在停用药物后,经过初步处理,出血都会自止。

(2)对由于门静脉高压症引起的食管或胃底曲张静脉破裂的病人,应视肝功能的情况来决定处理方法。对肝功能差的病人(有黄疸、腹水或处于肝性脑病前期者),应采用三腔二囊管压迫止血,或在纤维内镜下注射硬化剂或套扎止血,必要时可急诊作经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)。对肝功能好的病人,应积极采取手术止血,不但可以防止再出血,而且是预防发生肝性脑病的有效措施。常用的手术方法是贲门周围血管离断术,通过完全离断食管下段和胃底曲张静脉的反常血流,达到确切止血的目的。

(3)对于应激性溃疡或急性糜烂性胃炎,可静脉注射组胺 H₂ 受体拮抗剂雷尼替丁或质子泵阻滞剂,以抑制胃酸分泌而有利于病变愈合和止血。人工合成生长抑素(sandostatin or stilamin),止血效果显著。生长抑素不但能减少内脏血流量,抑制促胃液素的分泌,且能有效地抑制胃酸分泌;剂量是 250 μ g/h,静脉持续滴注。

经过这些措施后,如果仍然不能止血,则可采用胃大部切除术,或选择性胃迷走神经切断术加行幽门成形术。

(4)一旦明确为胃癌引起的大出血,应尽早手术。根据癌肿局部情况,行根治性胃大部或全胃切除术。

(5)胆道出血的量一般不大,多可经非手术疗法,包括抗感染和止血药的应用而自止。但反复大量出血时,可首先进行超选择性肝动脉造影,以明确性质,同时进行栓塞(常用明胶海绵)以止血。如仍不能止血,则应积极采用手术治疗。在确定肝内局限性病变的性质和部位后,即施行肝叶切除术。结扎病变侧的肝动脉分支或肝固有动脉,有时也可使出血停止;但仅仅结扎肝总动脉常是无效的。困难的是有时不易确定出血部位。肝表面局限性的隆起;切开胆总管分别在左右胆管内插入细导尿管,观察有无血性胆汁流出,以及从哪一侧导管流出,以帮助定位;有条件时,可在术中行胆道造影或胆道镜检,帮助明确出血部位,决定肝切除的范围。

3. 对部位不明的上消化道大出血,经过积极的初步处理后,血压、脉率仍不稳定,应考虑早期行剖腹探查,以期找到病因,进行止血。

剖腹探查一般行上腹部正中切口或经右腹直肌切口。进入腹腔后,首先探查胃和十二指肠。如果初步探查没有发现溃疡或其他病变,第二步即检查有无肝硬化和脾肿大,同时要注意胆囊和胆总管的情况。胆道出血时,胆囊多肿大,且因含有血性胆汁呈暗蓝色;必要时可行诊断性胆囊或胆总管穿刺。如果肝、脾、胆囊、胆总管都正常,进一步就切开胃结肠韧带,探查胃和十二指肠球部的后壁。另外,切不可忽略了贲门附近和胃底部的探查。同时,必须提起横结肠和横结肠系膜,自空肠上端开始,顺序探查空肠的上段。临床实践中,已有不少病例由于空肠上段的病变如良性肿瘤、血管瘤、结核性溃疡等而引起呕血的报道。如果仍未发现病变,而胃或十二指肠内有积血,即可在胃大弯与胃小弯之间、血管较少的部位,纵行切开胃窦前壁,进行探查。切开胃壁时要结扎所有的粘膜下血管,以免因胃壁出血而影响胃内探查。胃壁切口不宜太小,需要时可长达 10cm 或更长些,以便在直视下检查胃内壁的所有部位。浅在而较小的出血性溃疡容易被忽视。多在胃底部,常在胃内壁上粘附着的血凝块下面;溃疡中含有一动脉瘤样变的小动脉残端(如 Dieulafoy 病)。如果仔细检查胃内壁后仍不能发现任何病变,最后要用手指通过幽门,必要时纵行切开幽门,来检查十二指肠球部后壁靠近胰头的部分有否溃疡存在。经过上述一系列的顺序检查,多能明确出血的原因和部位。

(陈孝平)

第六十章 小儿腹部外科疾病

第一节 小儿腹部外科疾病概述

胚胎学 了解消化道胚胎正常发育是理解先天性消化道畸形的基础。

胚胎第3周:原始肠管形成,称为原肠。原肠由前肠(口腔至屈氏韧带),中肠(屈氏韧带至横结肠中段)及后肠(横结肠中部至肛门)组成。胚胎第4周:中肠发育速度加快,后肠逐渐膨大与尿囊共同形成泄殖腔。胚胎第5周:盲肠和阑尾原基形成,外胚层向内发育形成肛凹。胚胎第6周:消化管发育超过腹腔生长速度,中肠进入脐带的基底部分。胚胎第8周:位于脐带内的中肠以肠系膜上动脉为轴心,作反时针方向 90° 的旋转,十二指肠位于右腹,泄殖腔括约肌形成。肛膜破裂形成肛门。胚胎第10周:腹腔发育加快,中肠返回腹腔过程伴反时针 180° 旋转,中肠各段达到正常解剖位置。胚胎第11周:盲肠下降至右下腹并固定。胚胎第12周:肛门内括约肌、提肛肌形成。

至此,消化道各器官初步形成。

解剖学 以下数据对临床有重要参考价值。

插胃管应注意插入长度与食管长度相适应。从病儿耳垂经鼻尖到剑突的距离相当于鼻孔至贲门的长度。婴儿贲门固定于第10胸椎左侧,幽门位于第12胸椎水平近中线处。新生儿贲门较宽大松弛,括约肌相对不发达,而幽门和幽门括约肌发育良好,这是其易于溢乳和呕吐的原因之一。新生儿胃容量很小,约30~35ml,随进食量增大,以后每月增加20~25ml,半岁时胃容量近200ml,1岁时达到300ml。小儿胃排空一般不超过3~4小时,但强烈刺激可使排空时间超过6小时,故在麻醉前常需置胃管引流胃内容物,防止术中胃内容物返流而误吸入呼吸道。新生儿小肠长度个体差异很大,一般在200~350cm之间,婴幼儿平均约300cm。新生儿小肠广泛切除后,残留小肠在100cm以下时,消化吸收功能严重受影响;少于75cm时出现短肠综合征,可危及生命。婴儿小肠系膜相对较长,是形成肠扭转、肠套叠的解剖因素。小儿盲肠位置变异较大,并且较为活动,在阑尾炎诊断时压痛点往往不固定。小儿乙状结肠相对较长,是小儿容易发生习惯性便秘的诱因之一。婴幼儿直肠相对较长,直肠粘膜及粘膜下层固定较弱,容易造成直肠脱垂。

新生儿胎粪是由消化液及脱落的上皮细胞及吞入的羊水等混合而成,为粘稠墨绿色,重量约100~200g,常在生后12小时开始排出,48小时排尽。若生后24小时未排胎粪应引起重视,明确原因。

病理生理 先天性发育畸形病儿约占小儿外科病例总数的50%左右。据Swenson统计,在存活的新生儿中约7%具有某种发育异常,每40个新生儿中有一例需外科治疗的畸形。各系统先天性畸形发生的比率大致如下:骨骼、肌系统占38%,皮肤、皮下占20%,中枢神经系统占14%,消化道占9%,心血管占9%,泌尿生殖系统占8%。

常见消化道先天畸形有梅克耳憩室、先天性肛门闭锁、先天性巨结肠、先天性食管闭锁、先天性肥厚性幽门狭窄及先天性肠旋转不良等。消化道先天畸形病例常并存多种畸形。肠旋转不良病例中约 20%~25% 并发其他消化道畸形,如十二指肠及小肠闭锁或狭窄、环状胰腺、肥厚性幽门狭窄、消化道重复畸形、先天性巨结肠及直肠肛管畸形。十二指肠闭锁除与狭窄并存外,约 20% 病例合并 21 三体综合征(Down's syndrome),在此基础上合并心脏和大血管畸形的比例增加一倍左右。先天性巨结肠合并畸形发生率近 20%,其中中枢神经系统畸形的发生率最高,其次是心血管系统、泌尿系统和胃肠道畸形,合并 21 三体综合征约占 2% 以上。先天性直肠肛管畸形常合并泌尿生殖系统畸形。越是高位消化道畸形并发畸形的发生率越高,而且更严重。

麻醉及手术前后处理 体重不足 2.5kg 的消化道畸形患儿常伴有重要器官发育不全或肺透明膜病,也容易发生体温不升、颅内出血及核黄疸等。麻醉医师应对早产儿的病理改变有足够的认识,以便进行围手术期麻醉的管理。随时维护呼吸道的通畅,输血输液的速度及体温脉搏的监护和调控。禁用纯氧,慎用影响呼吸及循环的药物。围手术期加强营养支持。重症病例术后应在 ICU 或 NICU(新生儿重症监护病房)进行监护及治疗。年长患儿术前准备还应包括心理治疗,以消除患儿对手术的恐惧及紧张心理状况;术前肠通准备及禁食以利于手术操作及术后恢复;术前补液,补充维生素,应用抗生素,备血等。先天性消化道畸形的患儿术后容易出现严重的并发症,如腹胀、腹腔感染、腹部手术切口裂开、肺部继发性感染等。预防术后并发症最好的措施是做好术前准备,术中精心操作,术后密切监护,早期发现,及时处理。

第二节 脐膨出与腹裂

脐膨出(omphalocele)与腹裂(laparoschisis, gastroschisis)是由于先天性腹壁发育不良、在脐周或中线发生缺损而使腹腔内脏脱出体外的畸形。新生儿脐膨出发生率约为 1/6000~7000,腹裂则更为罕见。

胚胎学 胚胎背轴增长较快,开放的脐周腹壁向中央折叠,与一荷包口的关闭过程相似。四个瓣分别为头瓣、尾瓣和左右各一的侧瓣。正常发育时四个瓣的远端形成脐环。胚胎腹壁发育异常就形成脐膨出或腹裂。头瓣发育缺陷导致脐膨出、胸骨缺损、异位心脏及膈疝。尾瓣发育缺陷形成脐膨出、膀胱外翻、小肠膀胱裂。侧腹壁发育缺陷即形成脐膨出,此型最常见,突出内脏有囊膜覆盖。如仅一侧腹壁在胚胎发育早期出现异常即形成腹裂,突出肠段无囊膜覆盖。

病理 根据腹壁缺损的大小,可将脐膨出分为小型及大型脐膨出两类。

1. 小型脐膨出 腹壁发育于胚胎 10 周后出现异常,缺损直径小于 5cm,脐带残株在囊膜中央,囊内仅有肠袢,此膜由羊膜和腹壁腹膜融合而成,质透明。此型腹腔发育较好,容积接近正

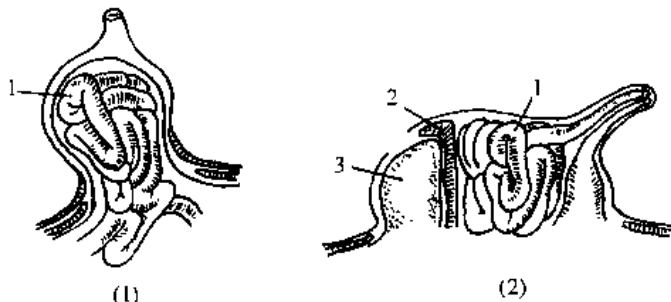


图 60-1 脐膨出
1. 小肠 2. 结肠 3. 肝
(1)小型脐膨出 (2)大型脐膨出

常,多数外突肠袢能回纳腹腔。(图 60-1)

2. 大型脐膨出 由于在胚胎第 10 周前腹壁发育停顿,留下一个较大腹壁缺损,直径大于 5cm,脐带上方腹壁缺损较大,外突脏器除肠袢外,肝、脾、胰均可突出体外,尤其是肝,这是巨型脐膨出的标志。由于腹腔容积小,仅部分脏器可回纳。(图 60-1)

3. 伴发畸形 约 40% 脐膨出新生儿伴发其他畸形。最常见为肠旋转不良,其他伴发畸形有卵黄管未闭、梅克耳憩室、脐尿管未闭、膀胱外翻、膈疝、胸骨缺损、先天性心脏病等。此外,还常见唇裂,多胎畸形等。

脐膨出伴巨舌、身长和体重超过正常新生儿、内脏肥大及低血糖等,称为 Beckwith-Wiedemann 综合征,临床并不罕见。

4. 腹裂 脐孔正常,腹裂位于腹中线旁呈纵向裂开,3cm 左右缺损较常见。突出体腔的脏器是原肠,仅见从胃到乙状结肠的肠袢,没有囊膜覆盖,脱出内脏极易污染。

临床表现 大型脐膨出缺损直径超过 5cm,严重者可达 10cm 以上。囊内容物除小肠、结肠外,常有肝,也可见到脾、胰腺、膀胱等器官。5cm 以下小型脐膨出常见。缺损仅 1cm 左右的脐膨出患儿常不易被发现,脐膨出常被作为脐带部分结扎,如伤及肠管可引起肠梗阻甚至肠坏死。出生 24 小时后囊膜逐渐浑浊,变得脆弱最后坏死,几天内出现裂缝,引起腹腔感染;大的破口可出现内脏脱出,二者均可导致婴儿死亡。少数大型脐膨出在生产过程中囊膜破裂。

诊断及鉴别诊断 脐膨出一望可知,缺损极小的脐膨出极易忽视。出生时囊膜已破裂的病例应与腹裂相鉴别,后者脐部及脐带的位置和形态均正常,而在脐旁腹壁有一裂缝,肠管经过裂缝突出到腹外,肠管无腹膜覆盖。

治疗

1. 小型脐膨出 腹壁缺损直径小于 5cm,突出内脏以小肠为主,不含肝,由于腹腔发育较好,一次性完成腹壁修补手术常很顺利,治愈率高。

2. 大型脐膨出 囊内含大量肠管以及肝、脾等。腹腔发育差,突出内脏不能完全纳入腹腔,一期修补常很困难,病死率较高。延期修补手术可采用高分子材料,如涤纶与皮肤缺口边缘缝合,使内脏逐渐纳入腹腔。

3. 囊膜已破裂者应急诊手术治疗。

第三节 先天性肥厚性幽门狭窄

先天性肥厚性幽门狭窄(congenital hypertrophic pyloric stenosis)是由幽门肌层先天性肥厚引起的梗阻,是常见的消化道畸形之一,男性发病常是女性的 5 倍。

病因 未明。有学者提出本病原因是胃肠激素代谢异常,导致幽门括约肌处于持续收缩状态。幽门肌间神经丛和神经节细胞减少导致的副交感神经功能异常也可能是本病发生的原因。

病理 主要病理改变是幽门环肌先天性增生肥厚,呈橄榄状,长约 2.0~3.0cm,直径 1.0~1.5cm,肌层厚 0.4~0.7cm,而正常新生儿幽门肌层厚度仅 0.2cm。肿块表面光滑,色泽灰白,质地如硬橡皮。幽门管较正常细长,肥厚的环肌逐渐向胃端变薄,在十二指肠端肥厚肌层突然终止,与十二指肠有明显界限。粘膜受肥厚肌层挤压突向腔内形成较深的皱褶,使管腔显

著缩小,粘膜即使轻度水肿也会引起梗阻。镜下观察可见肌层增生肥厚,尤以环肌明显,肌纤维排列紊乱。(图60-2)

临床表现 呕吐为主要临床表现。呕吐多在出生后2~3周开始,奶块刺激幽门粘膜,加重水肿引起梗阻。出生后2周内或2个月以后出现症状者较少见。发病初期喂奶后15~30分钟出现呕吐,随后呈进行性加重,喂奶后即刻发生呕吐,呈喷射状,呕吐物不含胆汁。后期呕吐物带咖啡色提示粘膜炎症伴出血。呕吐后病儿有较强饥饿感及觅食反射,喂奶有力。

病儿早期因呕吐频繁出现尿少、便秘、脱水。数天后逐渐出现体重下降,皮下脂肪减少,皮肤松弛,甚至明显营养不良。出现代谢性碱中毒时,呼吸浅而慢,由于此时血中游离钙下降可出现手足抽搐以及喉痉挛。腹部检查可见上腹膨胀,喂奶后呕吐前常可见左肋下向下向右的蠕动波。呕吐后胃内容物排空,反复仔细检查约有90%的病例可在右上腹扪及橄榄样肿块,质地较硬,可活动。

诊断与鉴别诊断 呕吐是典型症状,生后2~3周出现,呈喷射状,不含胆汁,呕吐后伴很强饥饿感表现。体检时上腹扪及橄榄状肿块即可初步诊断。X线钡餐检查可见胃扩张,幽门管变细、增长,呈“鸟喙状”,钡剂通过幽门时间及胃排空时间显著延长。目前,B超已代替X线检查,成为首选方法,不仅可明确诊断,还可明确环肌肌层厚度及狭窄程度等。不典型病例需与以下疾病鉴别:

1. 幽门痉挛 呕吐可在出生后即发生,为间隙性、无进行性加重,呕吐量较少亦不规则,体检未触及肿块。使用镇静剂、解痉剂后症状缓解明显。X线和B超检查无特殊发现。

2. 喂养不当 喂奶过快,特别是伴空气吸入胃后,常引起胃部刺激而呕吐,调整喂养方法后明显好转。

治疗 明确诊断后应尽早实施手术,术前准备包括纠正脱水及电解质紊乱,初步纠正营养不良。

Fredet 和 Ramstedt 在 20 世纪初即采用幽门肌切开术治疗先天性肥厚性幽门狭窄,沿用



图 60-2 先天性肥厚性幽门狭窄

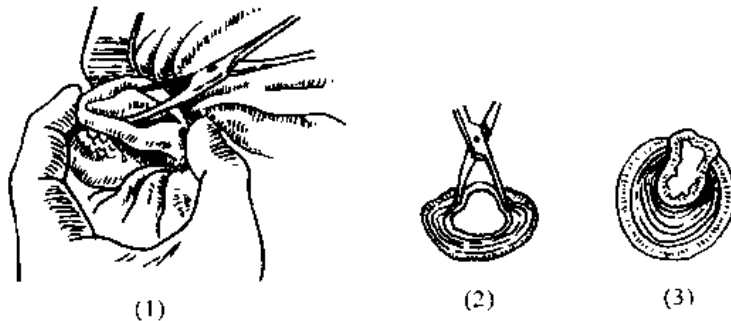


图 60-3 先天性幽门狭窄的手术治疗

- (1) 幽门环肌切开后,用蚊式血管钳撑开肌层使粘膜膨出
 (2) 撑开肌层后,粘膜膨出,幽门腔扩大
 (3) 幽门粘膜完全膨出浆膜面

至今。手术方法:作右肋缘下 1cm 右腹直肌外缘向外长约 2~3cm 横切口进入腹腔,将橄榄状肥厚的幽门置于手术野,术者左手拇指、示指将肿块固定,切口靠近胃端,在无血管区切开幽门浆膜及肌层,用幽门钳撑开肌层,显露粘膜。幽门粘膜近端达胃,远端到十二指肠,自然膨出。采用腹腔镜行幽门环肌切开术也已用于临床。术后 12 小时可饮水,24 小时可喂奶。少数病程较长的患儿术后仍有呕吐,为呕吐中枢兴奋所致,数日后即可逐渐停止。(图 60-3)

第四节 先天性肠旋转不良

先天性肠旋转不良(congenital malrotation of intestine)是由于胚胎发育中肠旋转出现障碍,形成肠道位置变异、异常索带或小肠系膜根部缩短而引起肠梗阻或肠扭转,是常见的先天性消化道畸形。

病因 胚胎发育第 6 周时,消化管长约 1cm,消化管生长速度较腹腔快,中肠被挤到脐带底部形成一个暂时性脐疝。胚胎第 8 周腹腔开始发育,中肠近端的十二指肠首先回到腹腔内肠系膜上动脉前方。第 10 周腹腔发育加快,容积增加,中肠逐渐回纳入腹腔,同时正常的肠旋转已开始,旋转前中肠末端的回盲部及升结肠位于腹腔左侧,肠管以肠系膜上动脉为轴心按逆时针方向从左向右旋转,直至盲肠固定在右下腹,小肠系膜从 Treitz 韧带开始由左上方斜向右下方,附着于后腹壁。如正常肠旋转未完成,即引起肠旋转不良。

病理 先天性肠旋转不良主要病理改变:

1. 腹膜系带压迫十二指肠 由于中肠旋转不良,盲肠位于右中腹,甚至右上腹,附着于右后腹壁至盲肠的索带可压迫十二指肠,引起不全性肠梗阻。小肠起始部未达左上腹,致使上端小肠盘曲在中上腹并形成膜状粘连。

2. 肠扭转 由于小肠起始部与回盲部距离缩短,小肠系膜变窄,游离的小肠容易发生肠扭转,造成小肠系膜血循环障碍,严重时可引起小肠广泛坏死。

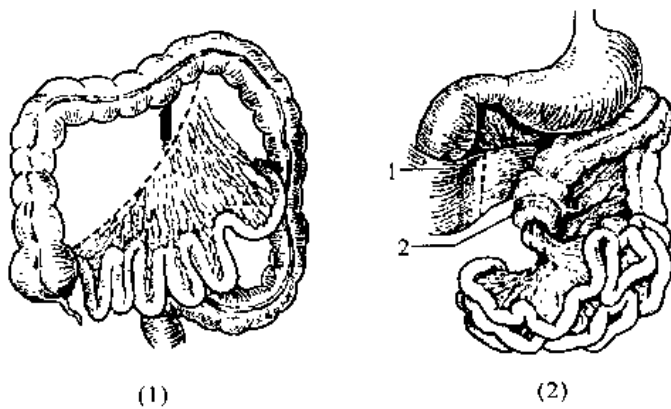


图 60-4 先天性肠旋转不良的病理
(1) 小肠系膜的正常附着(虚线示附着的广度和方向)
(2) 腹膜索带及肠扭转

临床表现 本病以新生儿、婴幼儿常见,年长儿童较少见。发病年龄不同临床表现也有较大差异。新生儿期临床表现为生后 3~5 天间隙性呕吐,呕吐物含胆汁,喂奶量减少后呕吐可自行缓解,胎粪排出正常。症状加重时,可见上腹部膨隆及胃肠蠕动波。呕吐后腹胀缓解,甚至平坦如常,同时伴有大便减少甚至便秘。梗阻反复发作,症状时轻时重,病儿可出现脱水、营养不良及体重下降。

发生肠扭转时突出症状是频繁呕吐伴持续腹痛,阵发性加剧。轻度肠扭转可因吸奶减少或改变体位逐渐复位,同时伴临床症状缓解。如果呕吐剧烈,进行性加重,呕吐物呈咖啡色,停止排便常提示完全肠扭转,可能已发生肠管坏死。此时可有上腹压痛,腹肌紧张、便血甚至休克。严重小肠扭转坏死作小肠广泛切

除,是导致婴幼儿短肠综合征的主要原因之一。多数婴幼儿期病例临床症状常表现为反复、间隙性呕吐,通过饮食调整症状缓解或自动好转。少数病例呕吐不明显,初次就诊即表现为肠扭转。

诊断及鉴别诊断 新生儿期凡有高位肠梗阻症状、反复呕吐、呕吐物含胆汁、有正常胎粪排出,应考虑肠旋转不良的可能。婴幼儿期如有反复出现的间隙性呕吐,呕吐物含胆汁,也应怀疑本病。X线钡剂灌肠检查对肠旋转不良有重要诊断价值。

X线特征 腹部平片显示小肠几乎无充气或少量充气。胃和十二指肠扩张,左上腹和右上腹略低位置各有一个明显液平即双气泡征。钡剂灌肠 X线检查显示盲肠和升结肠位于右上腹或左上腹。

需要与肠旋转不良鉴别的是一组先天性十二指肠梗阻病例,如十二指肠闭锁、十二指肠狭窄、环状胰腺及肠系膜上动脉综合征等。十二指肠闭锁是完全性梗阻,肠系膜上动脉综合征发病年龄较大,因而均容易鉴别。十二指肠狭窄及环状胰腺均为不全性梗阻,发病率低,梗阻部位多位于十二指肠第二段;而先天性肠旋转不良梗阻部位在第三段,锁餐检查有助于鉴别诊断。若仍不能确诊应尽早剖腹探查。



图 60-5 手术后十二指肠、小肠和结肠在腹腔的位置

治疗 部分索带压迫较轻,临床症状不严重病例,经禁食、补液或饮食调整可长期缓解。明显梗阻病例一经确诊,应尽早手术。术前准备包括补液、纠正水电解质紊乱、放置鼻胃管减压等。针对如下两种情况进行手术。

1. 肠扭转 腹部探查后充分显露小肠。小肠系膜扭转多为顺时针方向 360° ,严重病例可达 $720^\circ \sim 1080^\circ$,少数病例扭转累及十二指肠远端到回盲部及升结肠。术中复位应逆时针转动整个肠管直至整个小肠系膜根部完全平坦为止。

2. 异常索带压迫十二指肠 术中可见回盲部位于上腹部,异常索带横跨于十二指肠第二、三段。手术应完全断离、充分松解异常索带,彻底解除十二指肠压迫。

术中不要将盲肠、升结肠恢复到右侧正常解剖位置,而应当顺势将之推至左侧,不要缝合固定,应让其自然粘连,这是手术的基本原则。(图 60-5)

第五节 先天性肠闭锁和肠狭窄

先天性肠闭锁和肠狭窄(congenital atresia and stenosis of intestine)是较常见的先天性消化道畸形,发生部位以空、回肠多见,十二指肠次之,结肠少见。闭锁比狭窄常见,且预后较差。

病因 病因未完全明确。一般认为因胚胎发育异常所致。胚胎发育第 5 周肠腔已由单层上皮细胞构成管腔,此后由于肠上皮细胞增生致使管腔闭塞,随后肠管出现空泡化,并逐步扩张融合,第 12 周肠腔再次贯通。若因发育异常未贯通即形成肠闭锁,贯通不完全则形成肠狭窄。以上理论不能解释部分临床现象,因而受到怀疑。

目前认为病因主要与妊娠期胎儿肠管发生缺血、坏死有关:如系带引起肠管压迫,肠扭转,肠套叠;又如胎儿期炎症、胎粪性腹膜炎、坏死性小肠炎、肠系膜血管畸形等引起的缺血和无菌

性坏死,严重时形成闭锁。

病理 肠闭锁分四种类型。

1. 闭锁Ⅰ型 肠管保持正常的连续性,仅肠腔内有一个或多个隔膜使肠腔完全闭锁。
2. 闭锁Ⅱ型 闭锁两端均为盲端,之间有一条纤维索带连接。
3. 闭锁Ⅲ型 盲端完全分离,无纤维索带连接,肠系膜呈V形缺损。
4. 闭锁Ⅳ型 为多发性肠闭锁,闭锁近端因梗阻扩张,闭锁远端萎缩细小且腔内无气体。肠狭窄以膜状狭窄多见,一段肠管均狭窄的病例少见。

临床表现 均为完全性肠梗阻,主要表现为:

1. 呕吐 十二指肠闭锁者首次喂奶后数小时即有呕吐;小肠、结肠梗阻2~3天后才出现。呕吐呈进行性加剧,量多。高位梗阻呕吐物以胃液、胆汁和奶汁为主;低位梗阻还含肠内容物甚至粪汁。

2. 腹胀 高位梗阻腹胀局限于上腹部,可见胃型。呕吐后腹胀明显减轻,胃肠减压可使腹胀充分缓解。低位梗阻腹胀出现较晚,为全腹胀,可见肠型。呕吐后或胃肠减压缓解不明显。

3. 排便情况 肠闭锁病儿无正常胎便排出,仅排出少量灰白色或青灰色粘液样物,为闭锁远端肠管分泌的粘液及脱落细胞。

高位肠闭锁病儿呕吐频繁,很快出现脱水、电解质紊乱,常伴有吸人性肺炎。低位肠闭锁因肠管极度扩张,毒素吸收或肠穿孔引起腹膜炎,临床上常出现中毒性休克。

肠狭窄病儿呕吐出现的早晚、腹胀的轻重、全身症状的严重程度主要取决于狭窄程度。重度狭窄的症状与肠闭锁近似,轻度狭窄常不引起梗阻,可长期无临床症状。

诊断与鉴别诊断 新生儿期出现的持续性呕吐、进行性腹胀以及无正常胎粪排出,可初步诊断肠闭锁。X线平片可显示梗阻部位:十二指肠闭锁可见双气泡征;上段空肠闭锁表现为三气泡征;低位小肠闭锁平片显示多个扩张肠袢和多个液气平。

肠闭锁病儿常伴有多处消化道畸形,钡灌肠对先天性巨结肠、肠旋转不良等疾病的鉴别诊断有帮助。

治疗 手术是挽救生命唯一的治疗方法。

手术前准备包括纠正水、电解质紊乱,维持正常营养,持续的胃肠减压。病程长的病儿常伴感染,有效抗生素的使用十分必要。

手术基本原则:(图60-6)

1. 闭锁近端肠管因扩张肥厚血供不良,蠕动功能差,应予以切除。
2. 闭锁远端注入生理盐水使其扩张检查有无多处肠闭锁。
3. 闭锁近端扩张肠管整形后与远端小肠进行端对端吻合。
4. 多处小肠闭锁作肠管切除时,应充分考虑避免发生短肠综合征。
5. 结肠闭锁应在闭锁近端先作结

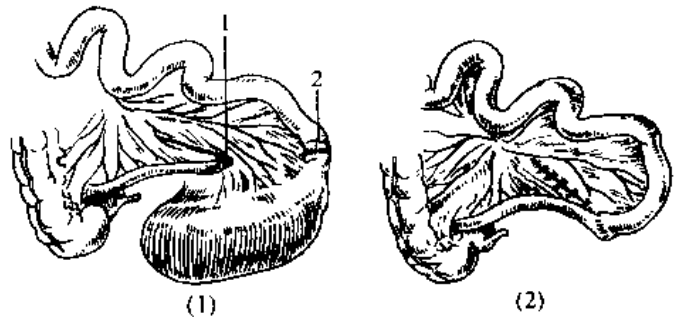


图60-6 回肠闭锁的手术治疗
(1)近端、远端切除后吻合 (2)吻合完成
1.45°切口;2.90°切口

肠造口,二期手术吻合,然后关闭造口。

6. 肠狭窄病例,在切除狭窄肠段后行端对端吻合。

第六节 先天性肠重复畸形

消化道从口腔到肛门任何部位均可发生先天的重复畸形(congenital intestinal duplication),其中以小肠重复畸形多见,结肠、十二指肠和直肠发病率相对较低。

病因 多数学者认为本病系胚胎发育时脊索与原肠的分离发生障碍所致。胚胎第3周形成脊索过程中内外胚层发生粘连,原肠受到脊索牵拉产生憩室状突起,进一步发展演变成不同形态肠管,即消化道重复畸形。此外,有学者认为原肠从早期的实心期发育成肠管过程受阻,形成与消化道平行的长管状结构,成为先天性肠重复畸形。

病理 先天性肠重复畸形按不同的形态分为两种。(图 60-7)

1. **囊肿型** 约占80%,多见于回盲瓣附近,呈囊形或椭圆形,大小不等,但均较为局限。囊内分泌物潴留可使体积增大,压力增高。肠内囊肿位于粘膜下层或肌层可向肠腔内突出,容易引起肠梗阻。

2. **管型** 与正常肠管并列行走,形成双腔管道,长度从数厘米到数十厘米。重复肠管多数仅一端与正常肠腔相通。远端开口与正常肠腔相通,腔内容物引流容易,如近端开口与正常肠腔相连则重复段肠体体积因潴留物增多而逐渐扩张,产生并发症。重复畸形的肠管有完整的粘膜和平滑肌,与正常肠管无明显界限,但与正常肠管有共同的浆膜,重复肠管与正常肠管为同一肠系膜供血。20%~25%的重复畸形有迷生的胃、胰腺及异位肠粘膜,可分泌胃液及消化酶,使抗酸能力弱的肠粘膜产生溃疡、出血或穿孔。

临床表现

1. **小肠重复畸形** 小肠重复畸形占先天性肠重复畸形的85%以上,病变常位于小肠的系膜侧,多数在婴幼儿期有症状。由于病变的部位、大小、形态各异而产生不同症状。腹痛反复发作,婴幼儿仅表现为哭吵不安。重复畸形的囊肿型或管状型肠管排空不畅而体积增大时可出现腹部肿块,其边界清楚,有一定的活动度,伴频繁呕吐。随着体位的改变或炎症的消失,畸形肠管内的液体充分排空,肿块及肠梗阻症状明显缓解,甚至消失。十二指肠附近的重复畸形,肿块可压迫胆管引起黄疸或胰腺炎。异常的肿块影响小肠的正常蠕动,可并发肠扭转、肠套叠。巨大的重复肠管可压迫肠系膜的血管,引起粘膜出血,肠管坏死。

2. **结肠重复畸形** 结肠重复畸形以管状较多,病儿常有排便困难或便秘,压迫肠管可引起低位肠梗阻,压迫膀胱、输尿管可出现相应的症状。

3. **直肠重复畸形** 直肠重复畸形主要表现为反复发作或进行性加重的排便困难,肿块可随排便突出于肛门,排便后回缩。直肠指检触及囊性肿块。重复畸形的肠管可开口于会阴部,需与肛门闭锁鉴别,此类病例较为罕见。

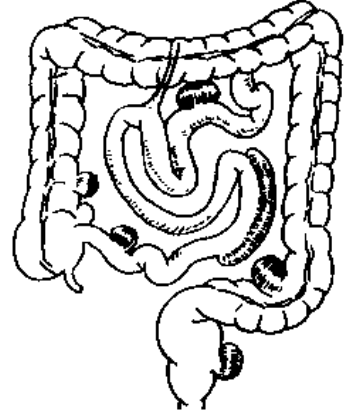


图 60-7 先天性肠重复畸形种类及常见位置

诊断 婴幼儿出现反复腹痛、呕吐、腹部肿块及便血,或原因不明的肠梗阻应怀疑先天性肠重复畸形。根据临床症状选择钡餐或钡剂灌肠可直接显示钡剂充盈缺损或肠管受压;B超检查也可能显示重复畸形的位置、大小、与肠道的关系。若重复畸形肠腔内充满液体则需与肠系膜囊肿相鉴别。若有异位胃粘膜位于回肠或结肠的重复畸形,可分泌胃酸引起粘膜的损害,常伴便血,用 ^{99m}Tc 核素扫描可显示病变部位。

治疗 外科手术是唯一根治性治疗。一旦确诊,应尽早手术。手术遵循以下原则:

1. 重复畸形肠管与相邻正常肠段有共同的血液供应,必须一并切除,然后行正常肠管端对端吻合。任何试图保留相邻正常肠段的操作均将带来严重并发症。

2. 单纯重复畸形肠管切除,仅适用于孤立的囊肿型畸形。

3. 内引流术,适用于十二指肠较复杂的重复畸形。解剖位置特殊而切除困难时,可在重复畸形肠管与十二指肠间做内引流、减压,消除对十二指肠压迫。

第七节 先天性巨结肠

先天性巨结肠(congenital megacolon)或赫氏病(Hirschsprung's disease)又称肠管无神经节细胞症(aganglioneosis)。因结肠肠壁神经丛内神经节细胞缺如,致使肠管持续痉挛不能正常蠕动而引起的肠梗阻,是消化道最常见的先天性畸形之一。不同国家、人种、地区其发病率有较大差异,在1:1000~1:5000之间。男性多于女性,约为4:1。本病有遗传倾向。

病因 消化道神经节细胞来源于外胚层神经嵴细胞,在胚胎发育的第6周到第12周,神经嵴细胞沿从头到尾的方向移行到消化道肠壁,如果此过程发生停顿,则引起结肠、乙状结肠及直肠肠壁肌间神经丛的神经节细胞缺如。神经节细胞缺如的肠段平滑肌持续收缩,呈痉挛状态,蠕动消失,排便功能发生障碍。造成这种病理生理的原因与交感神经和副交感神经功能异常和肽能神经缺乏有关。肠壁神经系统的缺陷使直肠和肛门内括约肌持续性收缩及痉挛,加重排便困难。

病理 先天性巨结肠典型大体标本可见于婴幼儿病例。(图60-8)

1. 痉挛段 为病变段,无神经节细胞肠管表现为狭窄痉挛,无正常蠕动,肠管明显小于正常结肠,色泽灰白,血供较差。

2. 移行段 在痉挛段与扩张段之间形态呈漏斗状,长度数厘米到10cm以上,两端肠管直径差异甚大。

3. 扩张段 病变近端常累及乙状结肠与降结肠,肠管异常扩张为正常肠管1~2倍,年长儿童可达数倍。壁增厚,略显苍白,粘膜常呈慢性炎症变化,伴有水肿、小溃疡。肠腔内常含有质地坚硬粪块。严重病例,扩张肠管可达横结肠,甚至累及整个结肠。

组织学改变 结肠肠壁内肌间神经丛(Auerbach丛)和粘膜下神经丛(Meissner丛)神经节细胞缺如是先天性巨结肠最基本的病变。某些病例可见神经节细胞,但神经节细胞数量减少且发育不成熟,是特殊病理类型,称为先天性巨结肠类缘性疾病,如肠

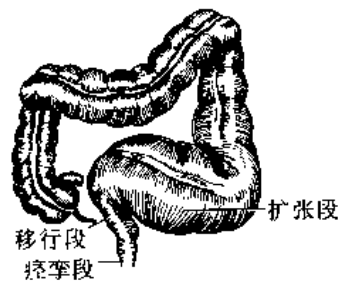


图60-8 先天性巨结肠大体病理

神经元性发育异常症、神经节细胞减少症、神经节细胞未成熟症等。

病变范围 普通型病例约占 75%，自肛门到乙状结肠无神经节细胞。短段型占 5% 以上，病变范围仅累及直肠。长段型约占 15%，病变范围包括降结肠、脾曲、部分横结肠。全结肠型及全结肠部分回肠型近 5%，全部结肠甚至回肠末段均无神经节细胞。

临床表现 新生儿期，多数病例出生一周内即出现排便困难。出生后 24~48 小时无胎粪排出或仅少量胎粪，需采用灌肠等措施维持大便通畅。呕吐较为常见，但次数不多，呕吐量也不大，随大便通畅而缓解。多数病例伴有中等程度腹胀，少数病例腹胀明显，可见肠型，导致横膈上升引起呼吸困难。直肠指检可发现直肠壶腹空虚无粪便，由于指检激发排便反射，拔出检查手指时，随着胎粪或大便，伴大量气体排出，而后腹胀明显缓解。

在婴幼儿期及儿童期，便秘及排便困难病史典型，偶见自行排便，多数情况需要灌肠、塞肛或轻泻药物。随便秘逐渐加重，呕吐、腹胀频繁出现并加重，腹部可见肠型，左下腹可扪及粪块或粪石。

病儿全身情况较差，消瘦、面色苍白、贫血、营养不良、免疫功能低下，症状严重者可并发小肠结肠炎而死亡。

诊断 根据典型临床表现，先天性巨结肠诊断一般不难。

1. 钡剂灌肠 X 线检查 可显示狭窄段与近端的扩张段，病变狭窄段最常见部位为乙状结肠。在短段型的病例，狭窄段距齿状线仅数厘米，有时很难显示，仅见直肠近端明显扩张。

2. 肛管直肠测压法 足月妊娠新生儿出生 2 周即可出现正常排便反射。正常状态下，粪便进入直肠可引起内括约肌反射性松弛。插入直肠的测压管连接两个小乳胶气囊，分别置于内括约肌和直肠壶腹水平，其中直肠壶腹部的气囊可充气扩张，正常小儿直肠扩张可引起肛管内括约肌松弛，经内括约肌气囊感受传递给记录系统。在先天性巨结肠患儿，直肠壶腹气囊充气压力超过引起排便反射阈值时，内括约肌并不松弛，甚至还会出现明显的收缩，提示排便反射异常。

3. 活组织检查 在齿状线以上 3cm 直肠后壁，取小块含粘膜和粘膜下层组织连续切片，直接观察粘膜下层有无神经节细胞，确诊率达 95% 以上。

4. 乙酰胆碱脂酶(Ach E)组织化学检查 直肠粘膜固有层出现异常增生的带深褐色或深棕色胆碱能神经纤维，准确率可达 90% 以上。

5. 肌电图检查 肌电图可显示先天性巨结肠的特异性变化。

治疗

1. 非手术治疗 包括扩肛，温盐水灌肠通畅大便以缓解腹胀，维持水电解质平衡及营养补充。发生小肠结肠炎时，应给予抗生素，严重者需作结肠造口手术。

2. 手术治疗 先天性巨结肠一旦确诊，经过 2~4 周准备即可施行根治手术，任何年龄病儿均可手术。手术原则为切除狭窄的病变肠段和明显扩张、肥厚丧失正常功能的近端结肠，合理重建肠道以达到正常排便功能。

主要根治性手术(图 60-9)：

(1) 拖出型结肠、直肠端端吻合术(Swenson 手术)：无神经节细胞直肠、结肠及扩张肥厚结肠切除后，近端乙状结肠拖出肛门外作直肠结肠吻合，吻合后还纳。保留直肠前壁 3cm，后壁 1cm。

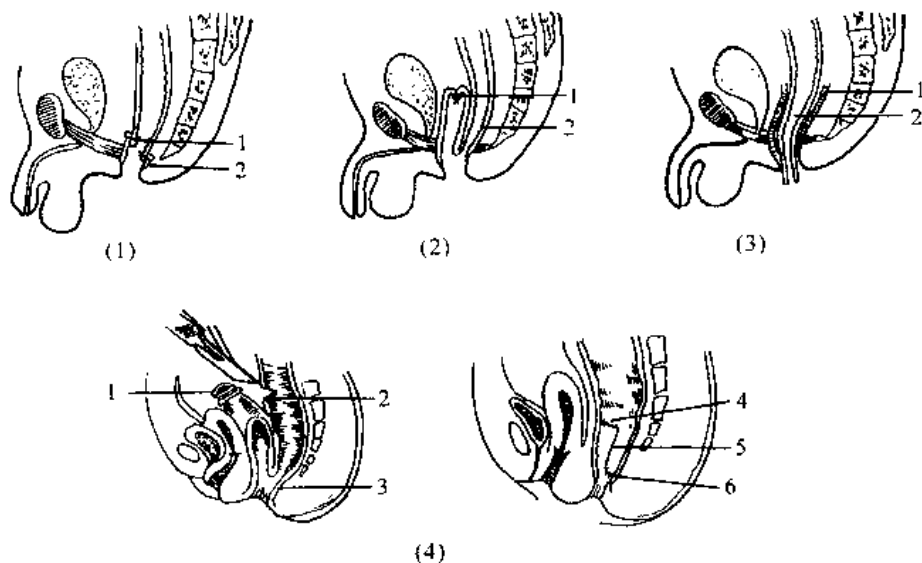


图 60-9 先天性巨结肠根治手术

- (1)Swenson 术:1. 直肠前壁保留 2-3cm;2. 直肠后壁保留 1cm
 (2)Duhamel 术:1. 横断的直肠盲端闭合;2. 拖向肛门的近端结肠
 (3)Soave 术:1. 直肠肌鞘(粘膜已切除);2. 拖出的结肠
 (4)Ikeda 术(Duhamel 术改良):1. 横断直肠远端;2. 直肠前壁;
 3. 后壁齿状线吻合;4. 上部吻合口;5. 钳夹吻合;6. 下部吻合口

(2)结肠切除、直肠后结肠拖出侧侧吻合术(Duhamel 手术):无神经节结肠切除。于腹膜返折水平切断直肠,关闭直肠远端,正常结肠从直肠后拖出钳夹结肠前壁和直肠后壁,一周后夹钳脱落,吻合即形成。此手术有若干改良术式,如 Ikeda 手术等。

(3)直肠粘膜剥除、结肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术(Soave 手术):经腹膜返折下水平离断直肠,将粘膜剥离至齿状线,从肛门经直肠肌鞘内拖出正常结肠,在齿状线水平结肠与肛门吻合。

(4)经腹直肠乙状结肠切除、结肠直肠端端吻合术(Rehbein 手术):经腹切除无神经节结肠,于腹膜返折下水平正常结肠与直肠吻合。

以上四种手术效果的优良率达 85% 左右,但也有各自并发症。应根据患儿病变类型、严重程度、年龄等因素作最适选择。为了减轻手术并发症,消除对病儿生长发育的影响,应早期诊断,早期手术治疗。

第八节 先天性直肠肛管畸形

先天性直肠肛管畸形(congenital ano-rectal malformation)是小儿最常见的消化道畸形,发生率 1/1000~1/2000。本病死亡率低于 1%,但畸形严重病例术后肛门失禁、狭窄等并发症十分常见。

病因 胚胎第 4~5 周,末端膨大的后肠与前方的尿囊构成共同的泄殖腔。胚胎第 5 周末后肠与泄殖腔之间的中胚层逐渐下移形成泄殖腔隔,使肛管与尿生殖道完全分开,整个过程在胚胎第 7 周末完成。胚胎第 8 周末在肛门部有一个凹陷即原始肛,它不断向头端发展,与直肠融合后肛膜破裂形成正常的肛门。以上过程受阻形成各种直肠肛门畸形。常见的畸形为直肠

肛管闭锁,高位直肠肛管闭锁常并发膀胱痿、尿道痿等。(图 60-10)

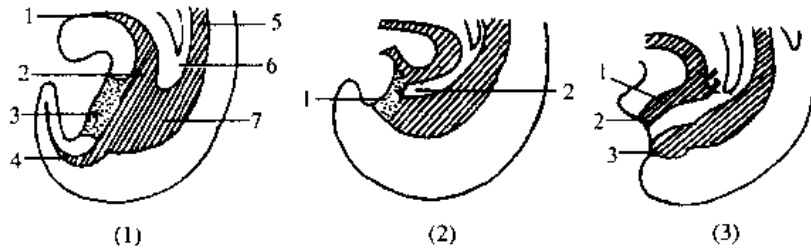


图 60-10 胚胎期直肠、肛门正常发育示意图
 (1)胚胎第 5 周 1. 尿囊管;2. 尿生殖窦;3. 泄殖腔膜;4. 尾肠;5. 肠;6. 尿直肠隔;7. 泄殖腔
 (2)胚胎第 6 周 1. 泄殖腔膜;2. 尿直肠隔 (3)胚胎第 7 周 1. 苗勒管;2. 尿直肠隔;3. 肛膜

分类 历次国际分类法均较为繁琐,近年主张直接描述肛管直肠高、中、低位闭锁,同时注明有无直肠与膀胱、尿道或阴道及子宫形成痿。根据直肠盲端闭锁距皮肤的位置可分为高位、中间位和低位畸形。(图 60-11)

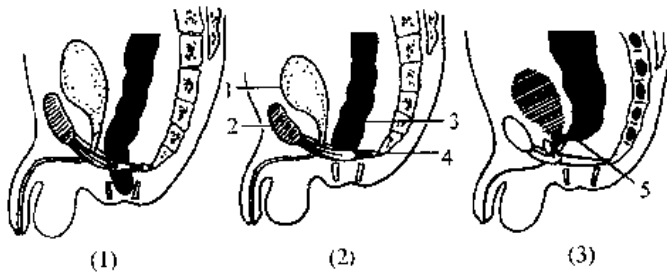


图 60-11 先天性肛管直肠畸形分类
 (1)低位肛管直肠畸形 (2)中间位肛管直肠畸形
 (3)高位肛管直肠畸形 1. 膀胱;2. 耻骨;3. 直肠;4. 耻骨直肠肌;5. 直肠尿道痿

1. 低位肛管直肠畸形 直肠盲袋位于耻骨直肠肌以下,距肛凹小于 1.5cm。

- (1)单纯低位闭锁、狭窄、肛膜未破。
- (2)直肠低位闭锁合并会阴痿或前庭痿。

2. 中间位肛管直肠畸形 直肠盲袋位于耻骨直肠肌水平,距肛凹距离 1.5~2cm。

- (1)单纯中间位闭锁、肛管狭窄。
- (2)中间位闭锁合并直肠尿道痿或阴道痿。

3. 高位肛管直肠畸形 直肠盲袋位于耻骨直肠肌以上,与肛凹距离大于 2cm,肛管未发育,耻骨直肠肌仅包围尿道。

- (1)单纯肛管直肠发育不良。
- (2)肛管直肠发育不良伴直肠尿道痿、直肠膀胱痿或阴道痿。
- (3)肛管正常,直肠闭锁。

临床表现 依直肠盲端的高低和泌尿生殖痿粗细的不同,临床表现有差异。

会阴部无肛门正常开口一望可知,从尿道口、阴道口排出胎粪提示直肠尿道痿或直肠阴道痿。在无痿管病例,膜状闭锁通过薄膜隐约可见胎粪存在。低位闭锁合并痿管病例可见胎粪从尿道口或阴道前庭及阴道溢出。直肠尿道痿的胎粪不与尿液混合,胎粪排出后,尿液清。直肠膀胱痿的尿液内混有胎粪。直肠前庭痿痿口宽,痿管短,生后数月可无排便困难,甚至未被发现,随饮食改变,大便变干后才出现排便困难。

直肠肛管畸形常伴发脊椎畸形,骶部神经发育不良常造成大小便失禁。手术可以矫治解

剖上的畸形,但很难完全恢复排便控制力。

诊断 诊断多无困难,直肠肛管畸形诊断必须明确高位、中间位或低位,是否伴有肛直肠瘘管及瘘管种类,是否有伴发畸形。

X线检查: 倒立侧位摄片,生后12小时吞咽气体即可达直肠,可根据直肠盲端与肛凹处皮肤距离或P-C线(耻骨联合上缘与骶尾关节处的连线)判断直肠肛管闭锁的位置。

B超: 了解肛凹到直肠盲端距离以判断闭锁位置,优点是不受直肠内气体影响,诊断准确。

CT: 了解闭锁位置有无瘘管及盆腔肌肉发育情况,有利于判断预后及手术方法的选择。

先天性高位肛管直肠畸形常合并泌尿系统畸形,也可合并心脏畸形、脊椎畸形、小肠畸形及先天性巨结肠。

治疗 除少数仅仅需要扩肛治疗外,绝大多数病例应早期手术,不受年龄限制。

1. 低位畸形手术

- (1) 低位肛门狭窄,扩肛治疗;
- (2) 肛膜闭锁,可纵形切开肛膜,将粘膜外翻与皮肤缝合;
- (3) 低位闭锁,可经会阴行肛门成形术。

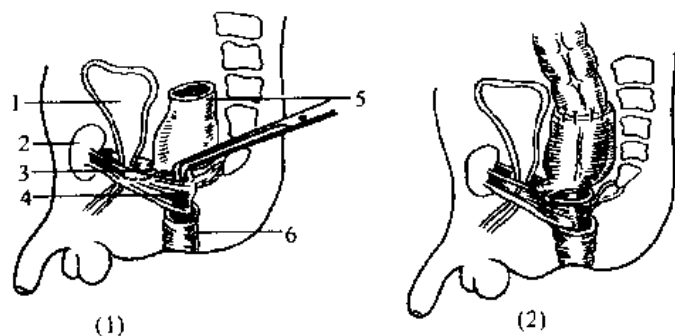


图 60-12 高位先天性肛管直肠畸形经腹-骶-会阴根治术

(1) 图示耻骨直肠肌环、直肠盲端,直角钳插入肌环,扩大间隙以供直肠盲端通过 (2) 图示直肠盲端通过耻骨直肠肌环后以拖出会阴部
1. 膀胱; 2. 耻骨; 3. 直肠尿道瘘; 4. 耻骨直肠肌环; 5. 直肠; 6. 肛管外括约肌

保证术后排便功能恢复正常。(图 60-12)

新生儿盆腔狭小,高位畸形伴复杂合并症病例常为低体重儿,可先行乙状结肠或横结肠造口术,待病儿6个月后再行根治手术治疗。

2. 中间位及高位畸形手术 术中应当充分游离直肠避免吻合口张力过大,保证手术一次成功。发生吻合口漏以后,纤维组织增生,将影响排便功能。注意精细锐性分离保护耻骨直肠肌及提肛肌。

骶-会阴肛门成形术,适用于高位直肠肛管畸形。手术原则:①充分游离直肠盲端;②切除瘘管并修补;③肛门直肠成形。合并复杂直肠泌尿生殖道瘘的病例,可采用经腹-会阴肛门成形术。手术在直视下仔细操作,可采用显微手术技术,以减少肌肉及神经损伤,

第九节 先天性胆道闭锁

先天性胆道闭锁(congenital biliary atresia)可发生在肝内外胆管,严重病例常累及全部胆管,是新生儿及婴幼儿期持续性黄疸最常见的原因之一。在新生儿和婴幼儿中,其发病约为1/1.5万;女性高于男性。中国、日本等国家高于西方国家。

病因 未完全明确,主要有两种学说:

1. 先天性发育畸形 胆道发育经过三个阶段,即充实期、空泡期和贯通期。原始胆道为

上皮细胞增殖填塞管腔的索带样结构,随后出现空泡化并逐渐融合贯通形成胆道系统。胚胎期5~10周空泡期和贯通期发育紊乱或停顿即形成胆道闭锁。但是,在大量流产及早产儿尸体解剖中却从未发现胆道闭锁病变。

2. 病毒感染 越来越多的学者认为,胆道闭锁可能是病毒感染引起的获得性病变而不是先天性疾病。胎儿期或新生儿期肝或胆道出现炎症,引起胆管内皮细胞及胆管周围纤维组织增生,导致胆管纤维化、闭塞。出生后炎症可持续进行,闭塞程度及累及范围进一步加重。乙型肝炎病毒是主要致病病毒,母亲常为乙肝病毒携带者,通过胎盘传给婴儿。

病理 包括胆道病变和肝病理改变。根据胆道病变部位分为三类:①肝管闭锁,肝内胆管及肝门部胆管闭锁。尽管部分病例胆总管与胆囊相通,但无胆汁充盈,此型称为“不能吻合型”,占总数80%左右。②肝门部闭锁,肝内胆管发育正常,肝外胆总管、胆囊、肝总管及左右肝管闭锁,属于“不能吻合型”,约占10%~15%。通过肝门部解剖可发现较大分支肝门部肝管,部分病儿可采用肝门胆管成形术,并获得较好疗效。③胆总管闭锁,肝内胆管及肝管均已形成,但胆总管闭锁,多数病例胆囊及胆囊管正常有胆汁充盈。可通过胆总管或肝总管与消化道吻合矫正,属“可能吻合型”,占总数5%~10%。(图60-13)

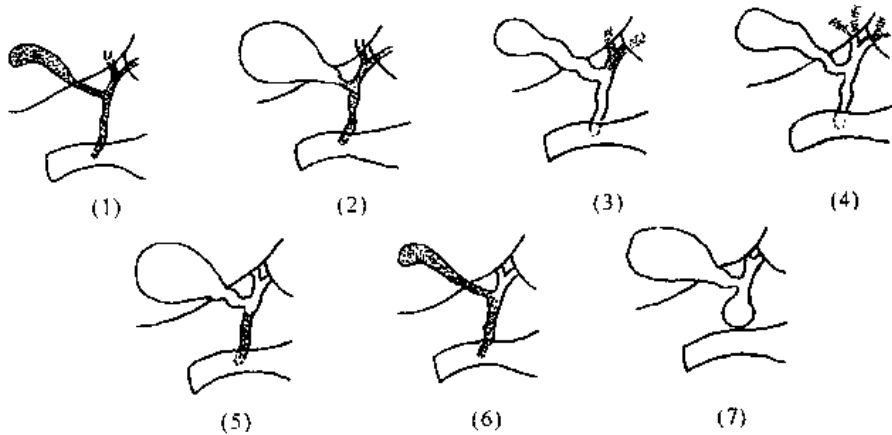


图60-13 胆道闭锁类型
(1)~(4)不可手术型 (5)~(7)可以手术型

肝病变为胆汁性肝硬化,严重程度与胆道梗阻时间长短有关,越过2个月即可发生胆汁淤积性肝硬化,肝体积增大1~2倍,暗绿色,质硬,表面呈结节样改变。镜下可见小胆管增生,管内有胆栓,管周有炎性细胞浸润,汇管区有纤维化。

临床表现

1. 黄疸 生后1~2周出现,随时间推移逐渐加重。皮肤、巩膜由淡黄色逐渐加重直至黄绿色,皮肤有瘙痒和抓痕。小便颜色随黄疸加重逐渐变为茶色。新生儿期大便呈淡黄色或浅米灰色,后期可变为陶土色大便,晚期血中胆色素浓度高,可经过肠粘膜进入肠腔,大便可略为转黄。

2. 消化道症状 患儿在生后1~2月内,食欲良好,生长发育正常,随后可出现食欲不振、行动迟缓、精神萎靡、体重下降、营养不良等。

3. 肝肿大 随着黄疸的逐渐加深,患儿的肝大明显,边缘清楚,质地较硬,3~4月肝大可至脐,晚期可达右髂窝。

4. 晚期表现 胆汁性肝硬化,门静脉高压,皮肤、粘膜出血倾向,重度营养不良,腹壁及食管静脉曲张,脾肿大,肝昏迷,如不治疗1年内死亡。

诊断 新生儿、婴儿出现进行性梗阻性黄疸,陶土色大便时应首先考虑胆道闭锁,若伴肝进行性增大,门静脉高压可初步诊断。胆道闭锁应与新生儿肝炎综合征相鉴别,后者随病程进展可逐渐缓解,但若早期鉴别诊断有一定困难,以下检查有一定的诊断价值:①血清胆红素动态变化。每5天测定一次,若持续上升则胆道闭锁可能性大;②碱性磷酸酶在胆道患儿常超过40金氏单位;③B超检查胆管、胆囊瘪小,甚至不能检出;④腹腔镜检查胆囊萎缩或呈索状是胆道闭锁的主要表现;⑤十二指肠引流液体中无胆汁;⑥ERCP检查;⑦ ^{99m}Tc -EHIDA排泄试验,肝细胞对该药有较高的摄取率。胆道闭锁时,肝排泄此药无法抵达肠道,故扫描时不见肠道显影。

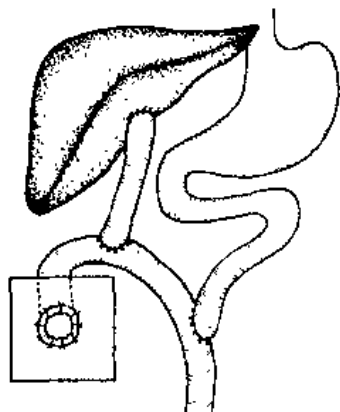


图 60-14 Kasai 肝
门空肠吻合术

治疗 早期手术非常重要,出生后2个月内手术为宜,手术过迟患儿发生胆汁性肝硬化后预后极差。手术前准备十分重要,术前3日补充维生素 K_1 、维生素C及维生素A、D,并积极营养支持。

1. 手术方法 有肝管或胆管与空肠 Roux-en-y 吻合术,或胆囊空肠 Roux-en-y 吻合术。Kasai 手术适合肝门部闭锁型病例,逐层解剖肝门发现发育良好的肝管或肝内胆管与空肠 Roux-en-y 吻合。(图 60-14)

2. 肝移植 美国 Starzl 1963 年首例肝移植即用于治疗胆道闭锁,目前全球已有 20 多个国家开展了这种手术,在部分先进国家已广泛使用。近年采用亲属活体供体的部分肝作肝移植,疗效较好。

第十节 先天性胆管囊状扩张症

先天性胆管囊状扩张症又称先天性胆管囊肿(congenital choledochal cyst),可发生于肝内外胆管任何部位,婴幼儿发病率最高,亦可见于年长儿童及青年。东亚国家发病率较欧美国家高,女性发病高于男性,约4:1。

病因 先天性胰-胆管连接异常是本病的主要病因。胰管、胆管、十二指肠正常解剖为胆总管与胰管相交夹角为锐角,胰胆管共同通道仅0.5cm,胆总管压力高于胰胆管共同通道压力,不会发生胰液向胆管逆向流动。由于胚胎期发育异常,胆总管以直角或接近直角与胰管相连,距 Vater 壶腹 2cm 以上。异常的解剖使胆汁排泄困难,胰管内压力高于胆总管内压力,胰液返流进入胆总管,破坏管壁弹性纤维,使管壁失去张力,发生扩张。

也有学者认为胆道上皮增殖发育不平衡或胚胎发育过程中胆道过度空泡化以及病毒性感染等是先天性胆总管囊肿的病因,但未得到证实。

病理 根据胆管扩张的位置和形态,可分为五种类型,据此选择不同的手术治疗。(图 60-15)

1. 囊状扩张 囊状扩张约占总数的 90%,囊状扩张呈梭形或球形,体积小者如核桃,大者

积液可达 2000ml 以上。囊肿位置可出现在胆总管下端。

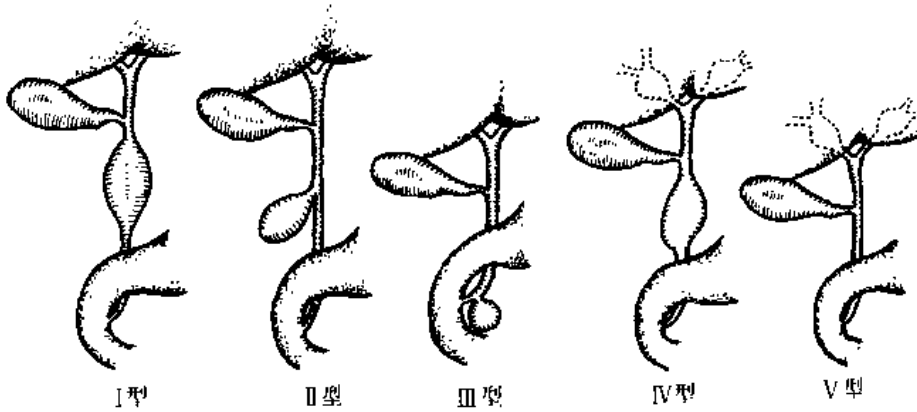


图 60-15 先天性胆管扩张的类型

2. 憩室样扩张 胆总管侧壁扩张,外形如憩室,此型少见。

3. 胆总管开口脱垂 位于胆总管开口处,囊状扩张脱垂进入十二指肠形成部分梗阻,此型少见。

4. 混合型肝内外扩张 肝外和肝内胆管同时出现多发性形态大小不一的囊状扩张。

5. 单纯肝内胆管扩张(Caroli病) 单纯肝内胆管扩张无肝外胆管扩张,是一种常染色体隐性遗传病,由于纤维组织、弹力纤维和少量平滑肌增生形成,胆管壁增厚。因引流不畅导致淤胆及胆囊炎,继而发生溃疡、结石甚至癌变。癌变发生率较正常人高出 10~20 倍。肝呈囊性纤维性病变。

临床表现 症状出现年龄常在 3 岁左右。腹痛、腹部肿块和黄疸为三个常见症状。就诊时多数仅出现其中一个或两个症状,仅 20~30% 患儿同时出现三个症状。

腹痛位于中上腹或右下腹,疼痛性质及程度不一,多为阵发性,如伴感染可呈持续性疼痛。腹痛也可为钝痛,如伴黄疸发生梗阻可出现剧烈疼痛。随着病程发展,多数患儿右上腹常可触及肿块,肿块边界清楚,表面光滑,囊性感,有一定弹性;肿块常可左右推动,但上下移动受限。并发感染时常有触痛。80%左右的病例可触及腹部肿块。

胆总管远端出口是否通畅决定了腹痛性质及程度,腹块大小及黄疸程度。

胆管炎症可导致体温上升达 38~39℃。黄疸加深时大便颜色变浅,尿色加深。

病程晚期可出现胆汁性肝硬化及门静脉高压,少数病例囊肿破裂可引起胆汁性腹膜炎,这是本病最严重的并发症。

诊断 典型临床表现可作出初步诊断。B 超检查时本病早期诊断准确可靠,重复性好,有较大的价值。X 线钡餐检查可见十二指肠环扩张。PTC

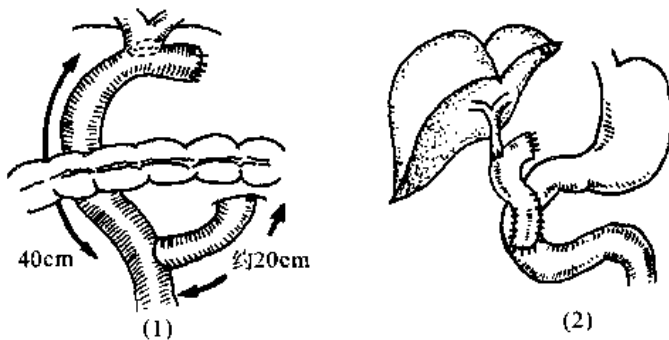


图 60-16 先天性胆总管囊状扩张(囊肿)根治手术 (1)Roux-en-y 手术 (2)肝总管与间置空肠端侧吻合术

和 ERCP 对症状不明显的病例可提供重要的诊断依据。

治疗 原则上本病应早期诊断,早期手术治疗。

1. 囊肿切除胆道重建术 是根治本病的首选方法。切除囊肿后行近端肝总管空肠 Roux-en-y 式吻合。囊肿切除后也可离断出一段带血供的空肠间置在肝管与十二指肠之间。(图 60-16)(参见第五十四章第三节 成人先天性胆道囊性扩张症)

2. 囊肿—十二指肠吻合可解除梗阻,但由于仍然保留了囊肿,仍可发生胰液及肠液返流,容易出现感染、结石形成或囊肿十二指肠上皮化生甚至癌变。

3. 肝内胆管囊状扩张病例,如病变广泛,但局限在半肝范围之内,可行肝切除手术。

4. 严重胆总管囊状扩张症并发肝硬化时可考虑肝移植手术。

(金先庆)

第六十一章 血管外科的基本问题

第一节 血管疾病的检查方法

(一) 无损伤检查技术(noninvasive examination technique)即用仪器在体表进行心血管系统的血流动力学和形态学检查的技术。

1. 多普勒听诊器

(1)在血管体表位置测定动脉血流频移信号:可以测到手不能感受的血流。动脉血流是恒定的,而静脉血流则否。正常人吸气时,横膈下移,腹内压增加,下肢静脉回流减慢或停滞;呼气时则相反,静脉血流恢复。因此多普勒听诊器可听到静脉呼吸起伏声,挤压远端肢体时,静脉回流声加强,而当回流被血栓阻断时,就不再有上述周期性变化。静脉多普勒闻及连续性“隆隆音”,缺乏呼吸性波动以及屏气(Valsalva 试验)时不能增强血流音或比健侧减弱,是急性深静脉血栓形成的典型表现。

(2)节段性肢体血压测定:动脉狭窄达横截面积 75%以上或闭塞时,远端动脉压降低。测定肢体不同平面的血压可判断动脉通畅程度、狭窄或闭塞部位。多普勒听诊器可以测定四肢各条动脉的收缩压。常用的 12cm×40cm 气囊带分别测定大腿远端和近端血压,但数值可较上臂高 20~30mmHg。两侧肢体对称部位正常情况下测得的血压相仿。如果对称部位压差大于 20mmHg,提示血压低的一侧近心端有狭窄或闭塞。下肢节段性测压所用的指标是踝/肱指数(ankle/brachial index,ABI)。同时应注意两上肢肱动脉压,有的病人上肢动脉狭窄或者闭塞,应取血压值高的一侧肱动脉压作比值。正常 $ABI \geq 1.0$, $ABI < 0.6 \sim 0.8$ 时病人出现间歇性跛行, $ABI < 0.4$ 时,病人可能出现静息痛。踝部动脉收缩压在 30mmHg 以下,病人将很快出现静息痛、溃疡或者坏疽。正常趾血压为踝部血压的 60%以上。正常人下肢运动后,踝部血压不降低或略降低,1~5 分钟后即恢复正常。轻度间歇性跛行病人静息状态时,下肢血压

可以在正常范围。但运动后患肢血压明显降低,且需在 20 分钟以上才能恢复至运动前水平。因此,有时要作平板运动试验(treadmill exercise test)才能检出潜在病变。常规将平板车坡度定为 12%,速度 3km/h。运动前测病人平卧位踝部血压。病人在平板车上行走,直到下肢出现间歇性跛行症状或行走 5 分钟为止。病人迅速平卧,测即时、2 分钟和 10 分钟时的踝部血压,视运动后踝部血压降低程度及血压恢复时间判断病变的程度。

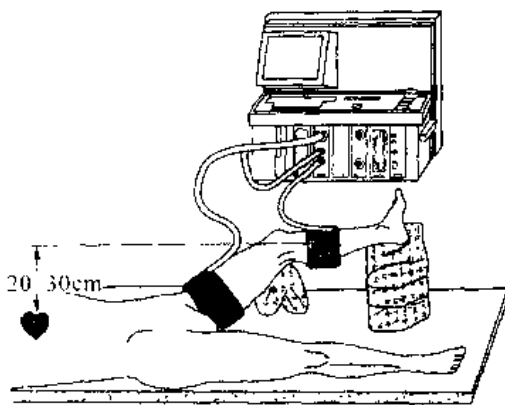


图 61-1 静脉 PPG 检查方法示意图

2. 彩色多普勒超声 它可提供受检血管的形态、血流方向、血管阻力、血流波型、频谱增宽以及最

大收缩期血流流速(峰速)等指标,适用于周围动静脉的检测,也适用于探查和定位肾动脉、肠系膜上动脉、腹主动脉、髂动脉、股动脉、腘动脉以及颅外颈动脉的闭塞性病变。检查时,动脉狭窄病变可分:①正常;②血管狭窄范围小于血管直径的20%;③狭窄范围在血管直径20%~49%之间;④狭窄范围大于或等于血管直径的50%~99%;⑤完全闭塞。

3. 光电容积描记仪(photoelectric plethysmography, PPG) 光电容积描记仪的探头包括一个发射红外线的光源和一个接收光的光电晶体管,可测量皮肤毛细血管循环的变化。用PPG检测下肢静脉瓣膜功能的方法是病人坐在床沿,两下肢下垂,将光电容积描记仪电极置于小腿上。让病人作快速足背屈、跖屈或足趾跖举3~5次,描记小腿容量回复时间-静脉再充盈时间。正常运动前基线和稳定点静脉回复时间大于19~20秒。静脉瓣膜关闭不全者,静脉回复时间明显缩短。采用止血带依次阻断膝下和踝部浅静脉,重复测定静脉回复时间,用以区别浅静脉瓣膜、穿通支瓣膜或者深静脉瓣膜关闭不全。图61-1是PPG检查方法示意图。

(二) 血管疾病的特殊检查

1. 放射性核素检查 注射 ^{131}I 标记纤维蛋白或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -尿激酶后进行 γ 照相机照相可显示深静脉血栓部位。用放射性核素进行肾血流量测定和肺扫描对诊断肾动脉闭塞性病变以及肺栓塞都有肯定价值。

2. 磁共振血管造影(MRA) MRA对颅内血管、颈动脉、腹主动脉极大分支、髂股动脉和下肢动脉狭窄或闭塞,动脉瘤以及动静脉畸形等都能显示良好的图像。胸主动脉和主动脉弓大分支等由于心脏搏动的影响而图像质量尚有待进一步提高。图61-2是肾动脉以下腹主动脉和两侧髂动脉闭塞的MRA图像。



图61-3 腹主动脉瘤的CTA三维图像

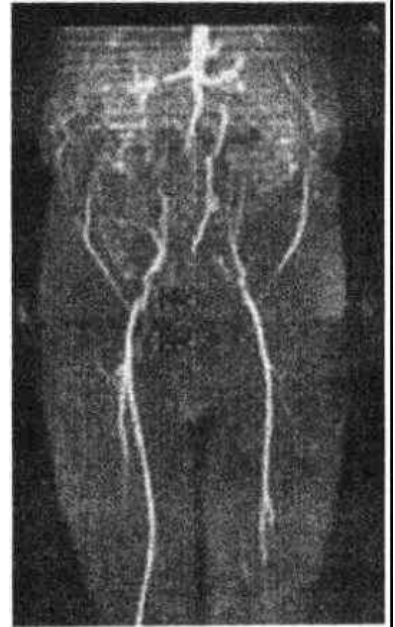


图61-2 肾动脉以下腹主动脉和两侧髂动脉动脉硬化性闭塞症的MRA图像 动脉失去连续性,是动脉硬化性闭塞症的典型表现

MRA技术可不必用注射顺磁质造影剂(Gg-DTPA)使血管显像。但MRA与顺磁质造影剂联合使用可以增强血管内信号,提高图像质量。3DPC技术应用于颅内血管和腹部血管,特别是肾动脉和门静脉MRA,还用来确定血流方向以及进行血流速度的定量分析。

3. CT 高速螺旋CT进行3~5mm层厚断层扫描,经过三维重建,可以得到动脉的立体图像,称为CTA。CTA胸主动脉和腹主动脉瘤显影,是血管腔内治疗术前评估的依据。图61-3是腹主动脉瘤的CTA图像。

4. 血管造影术 数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)既减少了造影剂的用量,又使血管显影的分辨率更高。

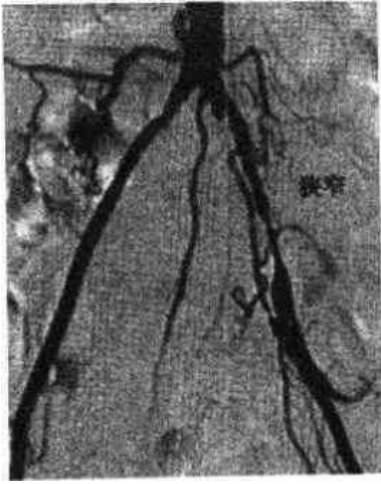


图 61-4 左髂动脉长段闭塞

向血管内注入造影剂是使血管与周围组织产生不同的密度对比,在 X 线照射下显影。尽管无损伤检查可部分代替损伤性检查,但很多病例仍然需要血管造影。

动脉造影用于诊断血管畸形、血管损伤、动脉瘤、动脉狭窄、动脉闭塞和动静脉瘘。最常见的静脉造影术是下肢静脉造影术。下肢静脉造影分为上行性和下行性两种。上行性静脉造影时在踝部阻断浅静脉则观察深静脉通畅度和深浅静脉之间的穿通支瓣膜功能。造影时不阻断浅静脉则同时观察深浅静脉通畅度和大隐静脉进入股静脉部位的属支情况。下行性静脉造影是将造影剂注入股静脉,观察深静脉瓣膜功能以及深浅静脉之间的穿通支。图 61-4 是髂动脉硬化闭塞症的 DSA 图像。

5. 血管镜 血管镜(angioscope)能提供血管腔内实时、三维和彩色的图像,直接观察血管内病变的形态、静脉瓣膜以及吻合口的通畅度等。血管镜还是一种血管腔内治疗的工具。

第二节 血管疾病的药物治疗

(一) 抗凝血疗法 抗凝血疗法(anticoagulant therapy)是用药物降低或消除血液的凝固性,预防和治疗血栓闭塞性疾病的方法。

1. 适应证 ①预防和治疗血管血栓闭塞性疾病,例如深静脉血栓形成以及动脉血栓形成和栓塞。②手术后需要预防血栓形成的,例如血管吻合或移植术后、动脉血栓内膜切除术后、心脏和主动脉瓣膜移植后。术中需要预防血栓形成的,例如体外循环和血液透析操作时,阻断动脉时需向其远端血管注入抗凝血药物等。③急性肺栓塞,急性心肌梗塞,脑动脉血栓形成或栓塞,弥散性血管内凝血(DIC)。④视网膜血管血栓闭塞性疾病。

2. 禁忌证 ①出血性疾病或有出血倾向、维生素 K 或维生素 C 缺乏者,肝、肾功能严重不全或恶病质;②高血压脑病或脑溢血;③溃疡病出血或肺部疾病咯血;④DIC 已过渡到纤溶亢进阶段;⑤妊娠初 3 个月或最后 3 周,产后以及哺乳期应慎用;⑥大手术后慎用。

3. 抗凝血药物

(1) 肝素(heparin):为了维持血液中稳定和足够的肝素浓度,又避免出血,必须定期检查血液的凝固性,调节剂量。常用全血凝固时间(CT)(Lee White)试管法,正常值为 4~12 分钟,大于 15 分钟为延长。肝素治疗要求延长到正常值的 2~3 倍,即 20~30 分钟。CT<12 分钟应加大肝素剂量,CT>30 分钟则应延长用药间隔、减小剂量或放慢滴注速度,甚至停药。

持续静脉滴注是肝素最好的给药途径,滴注速度便于严格控制,比较安全。采用输液泵则更方便。为了立即获得抗凝效果,先静脉注射首次剂量肝素 0.5~1mg/kg 体重,然后将 24 小时所需剂量溶于 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 1000ml 内,以每分钟 1ml 的速度滴注。开始滴注 3 小时后即需实验室监测,根据结果调整速度,达到预期的抗凝血水平。肝素的推荐剂量是成人深静脉血栓形成 1~1.5mg/(kg·6h)。

间歇静脉注射,肝素用量为 $1\sim 1.5\text{mg}/\text{kg}$ 体重,溶于5%葡萄糖或生理盐水40ml内,1次/4~6小时。腹壁深皮下脂肪层注射适合预防性治疗。常用剂量为 $0.8\sim 1\text{mg}/\text{kg}$ 体重,于术前2小时注射1次,术后1次/8~12小时,连用7天。肝素的主要副作用是出血,表现为创口渗血或血肿、消化道和泌尿道出血,严重时可有脑等重要脏器出血。立即中断给药,出血常很快会停止。硫酸鱼精蛋白(protamine sulfate)1mg中和肝素1mg。肝素半减期短,注射肝素30分钟后,0.5mg鱼精蛋白即能中和原注射剂量的肝素1mg。硫酸鱼精蛋白水溶液5ml内含50mg,于10分钟内注射。肝素偶可引起血小板减少。

(2)低分子量肝素(low molecular weight heparin):特点是给药方便,出血副作用小。实际使用时按固定的ml/支计算。例如商品名为速避凝的低分子量肝素0.3ml/支,含3075U;用量 $0.2\sim 0.6\text{ml}/\text{d}$,皮下注射。

(3)华法令钠片(warfarin sodium):是口服抗凝血药物。开始肝素治疗的同时口服华法令钠片。首日剂量 $10\sim 15\text{mg}$,次日 10mg 。以后维持量 $2.5\sim 5\text{mg}$,每日用药前根据凝血酶原时间指数百分比调整。凝血酶原时间(PT)反应因子II、VII、IX和X受抑制的程度,正常值 $11\sim 13$ 秒。预防性口服抗凝剂时,PT控制在 $20\sim 30$ 秒,即凝血酶原时间指数百分比(PT正常值/测得PT $\times 100\%$)降至 $30\%\sim 40\%$ 。推荐每天服药前测定PT,若凝血酶原时间指数百分比 $> 50\%$,则给维持量;指数百分比的 $30\%\sim 50\%$,则维持量减半给药;若指数百分比 $< 30\%$,应停药1次,待次日测定PT后决定剂量。经过观察PT稳定在 $25\sim 30$ 秒,改为1周或数周测定1次。

口服抗凝剂的并发症是出血,但发生率比肝素低。常见牙龈出血、鼻出血、血尿或据伤部位出血,亦可多部位自发性出血,应立即停药。大出血者,静脉注射维生素K 50mg , $1\sim 2$ 次/天,并酌情输新鲜血、血浆或凝血酶原复合物。

(二)抗血小板疗法 抗血小板疗法(antiplatelet therapy)用于防治动脉闭塞性疾病,也用于静脉血栓形成。①阿司匹林(aspirin),常用量每日口服 $50\sim 150\text{mg}$;②潘生丁(dipyradamole)口服每日 $0.1\sim 0.4\text{g}$,与阿司匹林合用,效果更好;③低分子右旋糖酐(low molecular dextran)每日静滴500ml,14天为一个疗程。右旋糖酐有时干扰血型鉴定,使用前测定血型;④噻氯匹啉(ticlopidine)每次口服 250mg ,2次/天;⑤前列腺素E 1 (PGE $_1$)和前列环素(PGI $_2$)抑制血小板功能和扩张血管。

(三)溶血栓疗法 溶解血栓疗法(thrombolytic therapy)是治疗血栓闭塞性疾病最理想的方法,关键是早期用药,最好3天以内用药。溶血栓药物都可以经导管直接用于病变部位。

1. 链激酶(streptokinase, SK) 首次剂量 $50\sim 150$ 万U,溶于 $50\sim 100\text{ml}$ 生理盐水注射液或5%葡萄糖溶液中,于 $30\sim 60$ 分钟内静脉滴注完毕。维持剂量 10 万U溶于生理盐水 100ml 滴注,连用3天。

链激酶治疗并发出血表现为注射局部瘀斑、血肿和新鲜创口渗血、血尿、消化道出血和鼻出血。出血时立即停药,可用纤维溶解抑制剂6-氨基己酸(EACA)、对羧基苄胺(PAMBA)和凝血酸(AMCHA)等。

2. 重组链激酶 50 万U/支,用量 50 万~ 150 万U溶解于5%葡萄糖 100ml ,60分钟内静脉滴注。

3. 尿激酶(urokinase, UK) 小剂量每次 $5000\sim 10000\text{U}$,总量在 50 万U以内。大剂量首

次 15 万~25 万 U,于 10 分钟至 1 天内静脉内滴入,维持剂量 10 万~50 万 U/d。应用尿激酶时最好用抗凝血药物维持疗效,预防新的血栓形成。尿激酶的出血发生率较链激酶低,处理同链激酶。

4. 基因重组人体组织型纤溶酶原激活物(TPA) 例如艾通力(actilyse),每瓶含 TPA 50mg,配有专用注射用水。100ml 专用注射用水将 100mg 药品溶解,首次剂量为 10mg(即 10ml 溶液)于 1~2 分钟内静脉推注;然后在 60 分钟内静脉滴注 50mg;其余 40mg(即 40ml 溶液)在 120 分钟内静脉滴注。如果需要延长滴注时间,用生理盐水按 1:5 的比例稀释,用输液泵精确控制滴注速度。

TPA 的副作用是出血。停药后凝血功能会自行恢复。出血的处理同链激酶。

(四) 血管扩张药和其他药物治疗 动脉闭塞性疾病和血管痉挛性疾病的药物治疗作用都有限。

1. α 受体阻滞剂有妥拉苏林(苄唑啉, tolazoline)、酚妥拉明(苄胺唑啉, phentolamin)和氯化麦角碱(海得金, dihydroergotoxine, hydergine)等。

2. β 受体兴奋剂有苄丙酚胺(nylidrin, arlidin)和苯氧丙酚胺(isoxsuprine)等。

3. 直接作用于小动脉平滑肌的药物有烟酸(nicotinic acid)、罂粟碱(papaverine)、萘呋胺酯(nafidrofuryl, praxilene)、低分子右旋糖酐、己酮可可碱(pentoxifylline)、盐酸丁咯地尔(buflomedil)、二氢吡啶类钙离子拮抗剂包括硝苯地平、尼卡地平、尼莫地平和尼群地平等。其他制剂有烟酰胺、烟酸肌醇酯等。

4. 其他改善循环的药物有前列腺素类(prostaglandins)的前列腺素 E_1 (PGE_1)和前列腺素 I_2 (PGI_2)、西洛他唑(cilostazol)盐酸沙格雷酯(sarpogrelate hydrochloride)。各种降纤维蛋白药、活血化瘀中药,例如丹参,也有一定扩血管、降低血粘度和改善微循环的作用。

5. 治疗动脉硬化的药物 ①抑制胆固醇和甘油三酯合成的药物有非诺贝特(fenofibrate)、洛伐他汀(lovastatin)、吉非贝齐(gemfibrozil)、氟伐他汀(fluvastatin)、普伐他汀(pravastatin)、辛伐他汀(simvastatin)和氧甲吡嗪(acipimox)等。②促进胆固醇和甘油三酯分解的药物有烟酸、苯扎贝特(bezafibrate)、多价不饱和脂肪酸制剂烟酸肌醇酯、多烯康和亚油酸等。③维生素 C、维生素 B_6 以及泛酰巯基乙胺(patethine)等。④抑制动脉壁摄取蛋白的药物有肝素、硫酸软骨素等。⑤中药如丹参、川芎、泽泻以及首乌等。

第三节 血管腔内治疗

腔内血管治疗(endovascular therapy, 曾称 endovascular surgery),即经导管进入血管腔内进行治疗的方法。

(一) 动脉瘤的腔内治疗

1. 腹主动脉瘤腔内治疗是在 DSA 动态监测下,将人工血管内支架(endovascular stenting graft)经股动脉导入主动脉内,将内支架人工血管固定在腹主动脉瘤近端和远端正常的动脉壁上,使动脉瘤壁不再接触血流,达到解除动脉瘤壁承受血流冲击并保持腹主动脉通畅的目的。腔内治疗的优点是创伤小,使高危病人获得了救治希望。然而,手术死亡率和 5 年生存率却与传统手术无显著差别。内支架手术必须具备:①良好的手术室内血管造影和监测设备;②各种

导管、人工血管和人工血管内支架；③有经验的血管外科医师；④血管外科与介入放射科的合作。手术可在全身麻醉、硬膜外或腰椎麻醉下进行。围手术期死亡率 $<5\%$ ，手术成功率 $92\% \sim 96\%$ ，中转手术率 6% 。

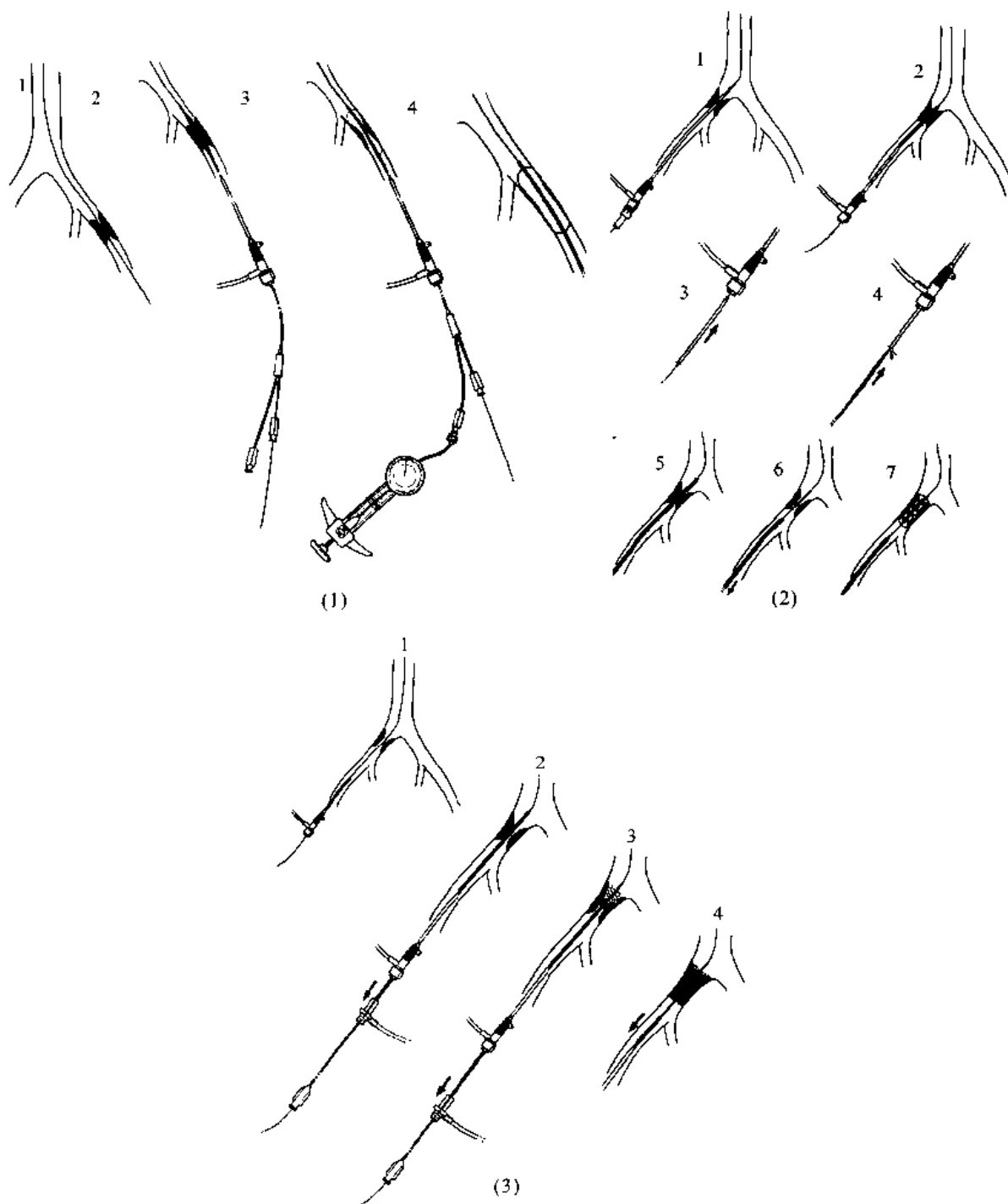


图 61-5 动脉闭塞经皮球囊扩张血管成形术示意图
 (1)经皮球囊扩张血管成形术治疗动脉狭窄
 (2)球囊扩张内支架术治疗动脉狭窄
 (3)自膨胀式内支架术治疗动脉狭窄

2. 腔内治疗锁骨下动脉瘤、颈动脉瘤、肱动脉瘤、髂动脉瘤和腠动脉瘤均有文献报道。锁骨下动脉瘤的治疗充分体现了腔内治疗的微创特性。有些表浅的外周动脉瘤可能用经典手术创伤更小。内脏动脉瘤可以在术中进行腔内治疗减少手术创伤。

(二) 动脉闭塞性疾病的腔内治疗

1. 经皮腔内球囊扩张血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)与血管腔内支架术 以球囊的扩张力分离狭窄的硬化内膜壳,同时撑扩血管中膜以扩大狭窄的管腔,中膜的平滑肌、弹力纤维和胶原纤维被破坏。扩大的管腔被增大的血流量和压力脉冲所支持。病变长度超过5cm者难以PTA治疗。PTA术后远期可能再狭窄,术后再狭窄的主要原因是血管壁机械扩张后不同程度的回缩以及血管新内膜过度增生。对抗PTA术后血管的弹性回缩的各种血管内支架应运而生。常用的支架有不锈钢、钽及镍钛合金等三种。支架根据释放形式分为球囊扩张式和自膨胀扩张式两种。图61-5是动脉闭塞经皮球囊扩张血管成形术示意图。

2. 动脉硬化斑块机械性切除术 是用旋切刀切除粥样硬化斑块,常见的装置有Simpson硬化斑块切除导管、Kensley导管、Auth旋切器、TEC旋切导管。激光血管成型术是利用激光的热能、光能、机械能和光化学能对硬化斑块进行切割。这些技术多与PTA以及血管腔内支架成形技术结合使用。

3. 低频高能超声治疗动脉血栓和斑块的原理 当声波具有足够的能量时,声压可在探头周围的液体中形成“声洞”,向附近的固液交界面发射液流及其震动波,溶解血栓而不会损伤血管壁。血栓和斑块在此作用下可分裂成小到不足以影响远端血运的碎屑。此技术用来治疗动脉旁路术后的血栓和急性心梗的冠状动脉血栓、下肢深静脉血栓、颅内血栓和肺栓塞。

(三) 血管损伤、动静脉瘘以及静脉腔内治疗 血管腔内治疗技术,包括钢圈栓塞、腔内支架、腔内移植物为治疗损伤性动静脉瘘和假性动脉瘤,尤其是锁骨下动脉、无名动脉、椎动脉、颅底动脉和许多内脏动脉等手术显露特别困难部位的血管创伤提供了安全的途径。血管腔内支架治疗布-加综合征、经颈静脉肝内门体分流、腔静脉滤网预防下肢深静脉血栓脱落引起肺栓塞等效果良好。

(王玉琦)

第六十二章 血管损伤和血管外科疾病

第一节 血管损伤

严重创伤的病例常伴有血管损伤(vascular trauma),处理不当时死亡率和致残率很高。生产、交通的发展以及各种暴力行为是造成血管损伤的主要原因。在严重创伤中及时发现血管损伤并正确修复是挽救生命和保全肢体的关键。

病因和分类

1. 动脉挫伤 多由钝性暴力造成动脉内膜、中膜断裂,形成动脉管壁的广泛血肿。断裂的内膜可脱入管腔继而形成血栓。

2. 血管部分断裂 多由锐性或医源性损伤造成。由于部分断裂的血管不能完全回缩入周围组织,且血管弹性回缩可使破口扩大,出血不易停止。

3. 血管完全断裂 当血管完全断裂后可发生回缩,断端向内卷曲并导致血栓形成,出血可自行停止。但由于血运中断,可造成损伤血管远端组织器官急性缺血或回流障碍。大血管完全断裂或者撕裂常足以导致失血性休克和死亡。

4. 假性动脉瘤 当动脉部分断裂形成周围血肿后,血肿外层可产生机化的纤维组织,当动脉破口仍与血肿腔相通时,形成假性动脉瘤。假性动脉瘤不具有正常的血管壁结构,随时有破裂可能。

5. 损伤性动静脉瘘 邻近的动静脉如同时受到损伤,由于动静脉间存在压力梯度,可使动脉血流向静脉,形成动静脉瘘,见本章第二节。

临床表现

1. 动脉损伤最常见的直接后果是出血。出血量取决于损伤血管的口径和损伤类型。必须注意刀枪伤等体表伤口较小的损伤,虽然伤口出血自行停止,但内部中等血管的出血常不会自行停止。在钝性闭合性血管损伤中,虽然体表未见出血,但血液可流入组织间隙和体腔内,表现出严重的失血症状。

2. 出血是造成休克的根本原因,创伤和疼痛加重休克。开放性损伤的失血量可粗略估计,闭合性损伤出血常较隐匿,失血量较难估计,易延误诊断而造成休克。

3. 血管损伤后血液流入组织间隙形成血肿。如果血肿有搏动,则提示与动脉破口相通。血液流入纵隔可形成纵隔血肿,表现为呼吸困难和胸痛等;血液流入腹膜后可形成后腹膜血肿,表现为腹痛、腰背痛和腹胀等。

4. 当肢体动脉完全断裂或因动脉内膜损伤而血栓形成时,引起远端肢体的缺血,表现为肢体苍白或青紫、皮温降低、动脉搏动减弱或者消失。

5. 损伤性动脉瘤形成后,局部可扪及搏动性肿块,听诊有收缩期杂音。损伤性动静脉瘘可闻及连续性杂音,流量大的动静脉瘘如果不及时处理,会很快出现心力衰竭。

诊断 典型的血管损伤诊断不困难。对有休克表现且生命体征难以维持平稳者,应尽早行手术探查。对生命体征平稳的多发性损伤和闭合性损伤者应尽快判明:①有无血管损伤;②损伤部位;③损伤程度。应详尽询问伤情,仔细检查神志、血压、四肢脉搏、肢体皮温皮色以及体表伤口等,选用彩色多普勒超声、MRA 和 DSA 等影像检查明确诊断。彩色多普勒超声在颈部和肢体检查中可替代血管造影,对诊断内膜撕裂损伤有独特作用。

治疗

1. 急救 常用的止血方法有:①压迫包扎;②止血带压迫(最好用气囊式止血带);③消毒敷料填塞压迫、绷带加压包扎;④无损伤血管钳止血;⑤球囊导管止血。肢体血管损伤常选用第 1、2 种方法,颈部、胸腹部血管损伤可选用第 4、5 种方法。填塞压迫仅适用于临时转运受伤者。止血带位置不宜过高,并且要定时放松。

骨折病人必须保持伤肢固定,以避免骨折端活动加重神经血管损伤。纠正休克,立即建立静脉补液通路,应避免将补液通路建立在伤肢上。尽快输血,未输血前可予以乳酸林格溶液和代血浆,扩充血容量。在出血未控制前,不宜将血压升得过高,以免加重出血。

感染常导致血管重建失败。术前、术中和术后应使用广谱抗生素。开放性损伤清创须彻底,动脉边缘应清创至正常内膜,高速火器创伤要超过创缘 1cm。

2. 手术 手术方法如下:

(1)动脉结扎术:适用于①非主干动脉,如桡动脉、尺动脉、颈外动脉、髂内动脉等结扎后无不良后果者;②肢体严重损伤无法保留者;③全身情况危重无法行血管重建者。

(2)血管修复重建方法:①血管修补,适用于动脉破口不超过周径 1/3,修补后不造成血管狭窄者。②补片成形,适用于动脉破口较大,直接修补将造成血管狭窄者。需将动脉壁缺损修剪整齐,取自体大隐静脉作补片移植。③端端吻合,适用于动脉损伤小于 2cm,切除并直接吻合后无张力者。④血管移植,适用于动脉缺损较大,端端吻合张力大或不能行端端吻合者。移植植物首选自体大隐静脉,口径不匹配且局部无感染时,可选用人工血管。⑤解剖外动脉旁路,适用于局部损伤、污染严重,无法在原位行动脉重建者。

(3)血管腔内治疗:适用于外周动脉非活动性出血、动静脉瘘及假性动脉瘤,采用经皮穿刺动脉栓塞治疗,栓塞材料可选用不锈钢圈和明胶海绵等。较大的动静脉瘘、假性动脉瘤可通过直接堵住瘘或者植入带膜血管支架治疗。

主要动脉损伤的治疗:①颈动脉损伤 颈动脉损伤不但可引起失血性休克,而且可直接影响脑血供,而且常伴脑神经损伤。颅底出血可用 Fogarty 导管控制血流。颈动脉穿透伤应尽量修复,轻度内膜损伤可密切观察并抗凝治疗。②胸主动脉损伤 胸主动脉任何部位的损伤都会出现严重的大出血或隐性血肿,死亡率极高。锐性损伤多由刀枪伤引起,钝性损伤则多为车祸和坠落等引起主动脉减速损伤所致,表现为休克、血胸、呼吸困难和胸痛等,合并心脏损伤可产生心包填塞,合并肺或支气管损伤可出现大量咯血,合并食管损伤可出现大量呕血。疑有胸主动脉损伤且病情紧急时,应及时剖胸探查。病情相对稳定者可行胸腔穿刺或胸腔引流和胸片检查。可选作 CT、MRA、食管超声或者 DSA。一旦确诊胸主动脉损伤应立即手术。③腹主动脉损伤 多数腹主动脉损伤为锐性损伤所引起。临床表现主要为休克和腹膜刺激症状等。疑有腹主动脉损伤且病情紧急时,应及时剖腹探查。病情相对稳定者可行腹腔穿刺、腹部平片、B 超检查,必要时可行 CT、MRI 和动脉造影。腹主动脉损伤分肾上和肾下二区。肾上

区自腹腔干至肾动脉,此处损伤常累及腹腔干、肠系膜上动脉和肾动脉,须尽量修补或重建。肾下腹主动脉暴露和处理相对简单。如果动脉严重损伤或腹腔污染而不能血管重建时,可结扎肾下腹主动脉,行腋-股动脉旁路术。

四肢动静脉损伤的治疗:四肢动脉损伤是最常见的血管损伤。主要表现为局部搏动性出血、血肿形成,远端肢体缺血和可能出现的失血性休克等。有活动性出血、逐渐增大的血肿或肢体严重缺血者,应立即手术。手术过程中动脉造影可以明确损伤部位和程度。修复方法有单纯缝合、补片成形、端端吻合或间置血管移植。移植物首选大隐静脉,如果口径不匹配可用人工血管。局部损伤、污染严重,无法在原位行动脉重建者,可行解剖外动脉旁路术。四肢静脉和动脉常一起损伤,动脉损伤时一定要探查伴行静脉。如果静脉损伤亦应尽量修复。

主要静脉损伤的治疗:手术时静脉损伤以下腔静脉多见。下腔静脉按解剖分为肝下、肝上和肝后三部分。肝下下腔静脉损伤时将结肠、胰腺和十二指肠翻向左侧可暴露该段下腔静脉。控制后应仔细检查静脉后壁及腰静脉是否受损。较小的破口可单纯修补,但修补后狭窄不应大于50%,否则应行补片移植。长段静脉损伤可作人工血管间置移植。紧急情况可行下腔静脉结扎术。肝上和肝后下腔静脉损伤:此区损伤失血量大,修复困难,死亡率高。将结肠、胰腺和十二指肠翻向左侧,可暴露肝上下腔静脉,可采用压迫或气囊导管止血。控制肝后下腔静脉可分离肝表面韧带,放射状切开膈肌。控制出血的方法是:①血管钳部分阻断;②下腔静脉上下端塑料带阻断;③肝上下腔静脉阻断和内转流;④控制主动脉、门静脉减少下腔静脉血流。

第二节 损伤性动静脉瘘

定义 动静脉瘘(arteriovenous fistula, AVF)是指动脉和静脉之间存在的异常通道。

病因 先天性动静脉瘘是动静脉畸形的一种(参见本章第十五节),后天性动静脉瘘基本上是损伤性的。

病理改变

1. 动静脉瘘对局部的影响 瘘口近端动脉的血流量增加,增加量取决于瘘的大小。瘘近端静脉血流显著增加时出现搏动。瘘口远端动脉血流量和方向取决于瘘口与近端动脉的阻力比以及侧支动脉与周围血管床的阻力比。瘘口小、瘘口阻力大,以及动脉侧支循环建立不良时,前者的比例超过后者,血流按正常方向向远端流动。大的慢性动静脉瘘,瘘阻力低以及瘘的侧支循环良好时,后者的比例超过前者,远端动脉血流发生逆流,前者与后者的比例相当,则远端动脉血流停滞,这种情况罕见。

2. 局部解剖改变 随着时间的推移,瘘口越来越大。瘘近端动脉迂曲延长,动脉壁平滑肌萎缩,弹性成分降低,管腔扩张以及粥样斑块形成。远端动脉萎陷变细。近端静脉同样出现扩张和扭曲,甚至瘤样扩张。远端浅静脉迂曲扩张,瓣膜关闭功能不全。损伤性动静脉瘘中有60%伴有假性动脉瘤形成。

3. 侧支形成 血流速度的加快和压力差是产生侧支的动力学基础。静脉侧支的形成比动脉侧支数量多。

4. 瘘对远近端循环的影响 动脉血经短路流入静脉,远端组织血供减少,远端动脉搏动

减弱,肢体皮色苍白、发紫和水肿、温度比健侧低、甚至有疼痛性溃疡,指端坏疽。而在靠近瘻口的局部,动脉血很快进入深浅静脉,局部皮肤温度升高。

5. 动静脉瘻对全身循环的影响 动静脉循环之间的短路使周围总阻力下降。阻力下降引起中心动脉压降低,中心静脉压升高,灌注周围组织的血流量减少。中心静脉压升高使心腔扩大,心肌纤维在舒张末期延长,心搏出量增加。动脉压下降,压力感受器反射使心率加快。循环中儿茶酚胺浓度增加和交感神经兴奋使心肌收缩加强,心率加快,全身小动脉收缩,帮助维持中心动脉压,但减少周围血流灌注。这些改变均使心脏排出量和中心动脉压升高。心脏功能良好的病人,心脏排出量明显增加,使中心动脉压接近瘻前水平,压力感受器反射作用降低,使心率维持在正常范围。如果瘻口大或者有心肌损害,将出现心力衰竭。

临床表现 大的损伤性动静脉瘻将迅速出现症状。急性损伤性动静脉瘻的临床表现有损伤局部血肿,震颤和杂音,部分病例伴有远端肢体缺血症状。慢性期的表现有静脉功能不全引起的肢体水肿,局部组织营养障碍,患肢皮肤温度升高,杂音和震颤以及心力衰竭等。

诊断 依靠病史、临床症状和体征,完全能够诊断动静脉瘻。

1. 指压瘻口试验 触诊动静脉瘻口部位可以感觉震颤,听诊能发现杂音。压闭震颤近端的动脉常引起心率下降和脉压增大即阳性,是诊断动静脉瘻的可靠体征。

2. 动脉节段性测压 通过应变容积描记仪可测量肢体各节段的收缩压,由于动静脉瘻存在,瘻口远端动脉压力会出现不同程度的下降,还可定量测定肢体动脉血流变化,描记脉动波以协助诊断。

3. 彩色多普勒超声 对后天性动静脉瘻的诊断价值很高,而先天性动静脉瘻由于瘻口众多,不易准确判断。

4. 皮肤温度测定 应用热敏电阻可直接测量皮肤温度,或者通过热像图记录动静脉瘻部位皮肤温度明显升高。

5. 静脉血氧分压测定 从动静脉瘻病变处静脉或瘻口近端的静脉取血,和对侧肢体同一部位的静脉血相比,患侧的静脉血氧分压明显升高,而远端静脉血氧分压明显降低。

6. MRI MRI 诊断先天性动静脉瘻优于CT,原因在于前者能显示纵轴面,冠状面等不同层次,而且能显示血流。磁共振血管造影(MRA)能清楚显示瘻口及周围情况。

7. 动脉造影(包括DSA) 是判断能否治疗和制定手术方案的决定性方法。

治疗 损伤性动静脉瘻除极少数瘻口小能自行闭合外,一般需手术治疗。手术方式根据动静脉瘻形成的原因、部位、大小决定,原则是关闭瘻口,恢复动静脉正常血流。理想的手术方式是动静脉瘻切除,动静脉重建术,包括经静脉切开瘻口修补术、经动脉切开瘻口修补术、动脉和静脉壁瘻口侧面缝合修补术、动脉对端吻合静脉侧面修补术和血管旁路术等。其他手术方式还有瘻口两端动静脉四头结扎术,适用于非主干动脉、且侧支循环建立良好的动静脉瘻;腔内栓塞治疗,适用于小的动静脉瘻;带人工血管膜的内支架腔内治疗适用于大中动脉的动静脉瘻。图 62-1 是损伤性动静脉瘻腔内治疗前后的 DSA 图像。

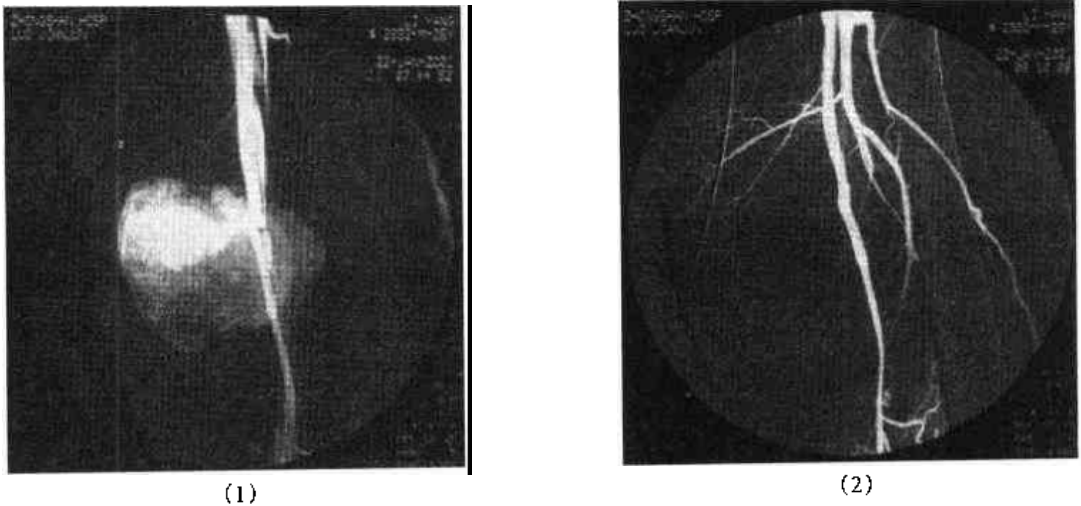


图 62-1 损伤性动静脉瘘腔内治疗前后的 DSA 图像
 (1)损伤性股动静脉瘘腔内治疗前,动静脉同时显影,并形成假性动脉瘤
 (2)损伤性股动静脉瘘腔内治疗后,静脉不显影,假性动脉瘤消失

第三节 动脉栓塞

定义 动脉栓塞(arterial embolism)是指来自于心脏、近端动脉壁,或者其他来源的栓子随动脉血流冲入并栓塞远端动脉,引起受累脏器或肢体缺血的一种疾病。

病因

1. 心血管源性 急性动脉栓塞的栓子 70% 以上来自心脏。心房纤颤的附壁血栓脱落是导致急性动脉栓塞的最常见原因。心肌梗死和室壁瘤诱发的附壁血栓脱落日见增多。亚急性心内膜炎、心房粘液瘤、动脉瘤、动脉硬化、动脉壁炎症或创伤时,都可能造成菌栓、肿瘤组织、血栓及动脉硬化斑块脱落。

2. 医源性 心脏瓣膜置换术、腹主动脉瘤切除人工血管移植术、血管腔内治疗和介入治疗的导管、导丝和器材等。

3. 其他原因 骨折、腹壁脂肪抽吸术可以引起肺动脉脂肪栓塞,分娩可以引起羊水栓塞。

病理改变

1. 绝大多数栓子停留在动脉分叉或者分支开口。下肢动脉的动脉栓塞的发病率比上肢高,股总动脉最易受累,其次是髂总动脉、腹主动脉、腘动脉分叉等。上肢以肱动脉最易受累,其次是腋动脉、锁骨下动脉。栓子刺激动脉壁,经交感神经-血管舒缩中枢反射引起远端动脉和邻近侧支的强烈痉挛。血栓内大量凝集的血小板释出的组胺和 5-羟色胺更加重了动脉痉挛,使患肢缺血更加严重。栓塞远端血管内继发性血栓形成,血流极度缓慢和血栓收缩时释放出凝血物质诱发血栓形成。

2. 神经细胞对缺氧极为敏感,最先变性。随着缺血时间延长,肌组织也逐渐坏死,并释出磷酸肌酸激酶和溶菌酶等加剧组织坏死,患肢出现运动障碍,皮肤显现尸斑。肢体坏死的时间平均 6 小时,但是坏死时间与栓塞部位、动脉痉挛程度、继发性血栓的范围以及侧支循环是否建立等因素密切相关。动脉栓塞部位距心脏愈远,愈靠近终末动脉,愈容易发生坏死。急性动

脉栓塞重建血运后,部分病人会表现为“缺血再灌注损伤”,即由于氧自由基的释放等因素,毛细血管通透性的增加,组织水肿,严重者甚至阻碍原已再通的动脉供血。

3. 随着肌肉发生大面积坏死,大量坏死组织及毒素吸收入血液,可导致肌红蛋白尿、氮质血症、高血钾、代谢性酸中毒、肾小管受损引起的急性肾功能不全、心律失常以及休克等并发症。“缺血再灌注损伤”进一步加重上述的病理生理变化。

临床表现 肢体动脉栓塞的临床表现为5P特征。

1. 疼痛(pain),急性动脉栓塞以远平面的患肢剧烈疼痛,活动时疼痛加剧。偶尔疼痛并不明显。随着继发性血栓的形成及延伸,疼痛平面向近端发展,当感觉神经坏死后,痛觉减弱。

2. 麻木(paresthesia)、运动障碍(paralysis),动脉栓塞早期即出现患肢感觉及运动障碍,表现为患肢远端存在袜套形感觉丧失区,近端有感觉减退区,再近端可有感觉过敏区,感觉减退区平面低于栓塞平面。患肢肌力减退、麻痹,不同程度的手足下垂。运动功能完全丧失则提示患肢已经出现不可逆转的坏死,此时即使治疗使患肢得以部分保存,但功能却不可能完全恢复。

3. 苍白(pallor)厥冷,由于组织缺血,皮肤乳头层下静脉丛血液排空,皮肤呈蜡样苍白。皮肤厥冷以肢端最严重。若静脉丛内尚存少量血液,则苍白皮肤可见间散在的紫斑。患肢皮色、皮温发生变化的平面要比栓塞部位低一掌宽至二个关节平面。

4. 动脉搏动减弱或消失(pulselessness),急性栓塞即刻,栓塞部位远端的动脉搏动就会减弱或消失。通过仔细体检,扪诊患肢各节段的动脉搏动的改变,可大致了解动脉栓塞的部位。

肠系膜上动脉栓塞的临床表现同绞窄性肠梗阻,参阅第四十九章第二节。

诊断 遇到任何突发剧烈肢体或者腹部疼痛的病人,都要想到动脉栓塞之可能。

病史和体检 急性动脉栓塞多见于下肢,主诉患肢剧烈疼痛,发冷,麻木,运动障碍。体格检查发现患肢苍白、厥冷,动脉栓塞部位远端的搏动减弱或消失。风湿性心脏病、冠心病以及甲状腺功能亢进等伴心房纤颤的患者,如果有典型的“5P”征,就要考虑急性动脉栓塞。患肢皮温降低的平面通常比栓塞平面低一掌宽至一个关节,患肢皮色、运动和感觉障碍的平面通常比栓塞平面低一至二个关节平面。必须注意急性动脉栓塞可导致氮质血症、高血钾、代谢性酸中毒、肾功能不全、心律失常以及休克等危及生命的病变。

影像学检查 进行彩色多普勒超声检查、MRA或者动脉造影。首先明确患肢有无缺血,急性缺血的原因是否为动脉栓塞,其次明确栓塞的部位,还能作为手术前后的比较。如果能根据病史、体格检查和无损伤检查明确诊断,尽量不用动脉造影。

鉴别诊断

1. 急性动脉血栓形成 常在动脉硬化性闭塞的基础上发生,有与急性动脉栓塞相似的“5P”征,但症状不如栓塞来得急骤。

2. 主动脉夹层动脉瘤 夹层动脉瘤形成的内膜瓣片堵住一侧肢体动脉的开口,表现为急性缺血。但本病病人既往有高血压或者Marfan综合征史,首先表现为腹部或胸背部剧烈疼痛,但也有的患者仅表现为肢体缺血,容易误诊。彩色多普勒超声、CT和MRA可以观察到主动脉内膜分离,真假腔形成。

3. 股青肿也会出现与急性动脉栓塞相似缺血症状体征,但多在12~24小时后改善。本病还有急性动脉栓塞所没有的患肢肿胀、浅静脉曲张等体征。

4. 需要鉴别的疾病还有腘动脉受压综合征、动脉外压迫性病变、肢体动脉损伤等。

治疗 急性动脉栓塞危及肢体的存活,治疗的目标首先挽救肢体。

1. 非手术治疗 适用于早期的栓塞不完全的病人,或者作为手术的辅助治疗。主要是抗凝血和溶血栓治疗,参阅第六十一章第二节。必须强调任何非手术治疗都不能代替手术。

2. 手术治疗 是治疗急性动脉栓塞的主要手段,愈早愈好。截肢率随着动脉栓塞时间的延长而上升。Fogarty 导管取栓术最好,即局部动脉切开,插入头端带球囊的 Fogarty 导管,穿过血栓后,充盈球囊,然后向外缓慢拉出,反复进行直至动脉近远端喷血满意。动脉栓塞晚期,患肢肌肉坏死,只能截肢。

如果能够在肠坏死之前诊断肠系膜上动脉闭塞,应该急诊剖腹探查,试行动脉取栓。切记只有在确认肠管没有坏死的前提下方能关闭腹腔。术后严密监测有无肠管坏死出现,必要时重新剖腹探查。如果已经发生了肠坏死,只能作肠切除。

第四节 多发性大动脉炎

定义 多发性大动脉炎(polyarteritis)是一种主要累及主动脉及其重要分支的慢性非特异性炎症,造成管腔狭窄和闭塞,又称 Takayasu 病。

病因 多发性大动脉炎的病因不明,一些因素可能与发病有关。

1. 免疫功能异常 多数学者认为本病是一种自身免疫性疾病,可能由结核杆菌或链球菌、立克次体等在体内的感染诱发主动脉壁和(或)其主要分支动脉壁的抗原性,产生抗主动脉壁的自身抗体,发生抗原抗体反应引起主动脉和(或)主要分支管壁的炎症反应。

2. 遗传因素 本病以亚洲国家多见。日本学者研究发现 HLA I 类抗原 BW₅₂ 的人群中发生率增高,推测本病与 HLA 系统中 BW₅₂、BW₄₀ 位点有密切关系,属显性遗传。

3. 内分泌因素 多数女性病人 24 小时尿雌激素排出量较健康人增高,而且无正常的双峰节律。

病理改变 多发性大动脉炎为全层动脉炎,呈节段性分布。早期受累动脉壁全层炎症反应,伴大量浆细胞、吞噬细胞和淋巴细胞浸润,以外膜最重,中层次之。外膜表现为广泛性纤维粘连和增厚,滋养血管增生。中层除基质增多、炎性渗出和细胞浸润以外,还有弹力纤维不同程度的局灶肿胀、断裂、破坏以至消失,平滑肌纤维亦有相应破坏,肉芽组织形成,故中层可有不同程度的增厚或变薄。内膜炎性反应较轻,基质蛋白质增多,粘液性水肿,并出现弹力纤维增生。晚期动脉壁全层纤维化,广泛不规则性增厚和僵硬,纤维组织收缩造成不同程度的动脉狭窄和闭塞。偶有动脉壁因弹性纤维和平滑肌破坏,中层组织坏死,不足以承受血流冲击,导致动脉壁膨胀形成动脉瘤。冠状动脉也可受累。

本病的主要病理生理改变是病变远侧缺血,近侧高血压,严重程度取决于动脉阻塞的部位以及侧支循环的好坏。颈动脉狭窄 >50% 时,同侧脑血流量即明显减少。无名动脉或锁骨下动脉近端闭塞时,血液可从椎动脉返流至锁骨下动脉而使脑部缺血,即“锁骨下动脉窃血综合征”。多发性大动脉炎的动脉狭窄形成缓慢,侧支循环比较丰富,很少发生肢端坏死。

临床表现 本病 80% 为青年女性,年龄 <40 岁,60% 以上在 10~30 岁之间。早期无法诊断。后期动脉狭窄或闭塞,方有特征性缺血表现。本病分为四型。

1. 头臂型 病变位于左锁骨下动脉、左颈总动脉和(或)无名动脉起始部,可累及一根或

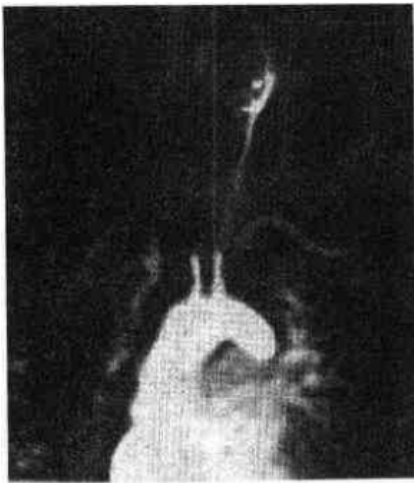


图 62-2 头臂型多发性大动脉炎的 MRA 图像
示右锁骨下动脉闭塞、右颈总动脉远端闭塞、左颈总动脉狭窄、左锁骨下动脉起始部闭塞

者多支动脉,约占总例数的 33%。特点是脑、眼及上肢缺血,表现为视物模糊和耳鸣。少数病人诉眼有闪光点或自觉眼前有一层白幕,逐渐出现头昏、眩晕、一时性黑朦、多梦、记忆力减退、嗜睡或者失眠。进一步发展可出现偏瘫、昏迷、突发性失明、失语和失写等症状,亦有颈外动脉缺血引起鼻尖和颧部坏疽者。体格检查发现患侧颈动脉搏动减弱或消失,颈动脉行径可闻及粗糙响亮的Ⅲ~Ⅳ级收缩期血管杂音,眼球震颤、角膜白斑、虹膜萎缩、白内障和视网膜萎缩。无名动脉或者锁骨下动脉近端受累,患肢发凉、麻木、无力、无脉、血压测不到,锁骨上区闻及Ⅲ~Ⅳ级血管收缩期杂音。“锁骨下动脉窃血综合征”,表现为患肢运动后脑缺血症状加重甚至昏厥。累及冠状动脉的表现为心肌缺血。图 62-2 是头臂型多发性大动脉炎的 MRA 图像。

2. 胸腹主动脉型 占 19%,病变累及左锁骨下动脉以下的降主动脉和(或)腹主动脉。表现为上半身高血压伴头痛、头昏、心悸以及下肢供血不足,严重者心脏肥大。体格检查发现上肢脉搏洪大有力,血压达 140~240/90~140mmHg,而股、腘、足背动脉搏动减弱甚至消失。胸骨左缘、背部肩胛间区、剑突下或脐上等处可闻及Ⅱ~Ⅲ级血管收缩期杂音。

3. 肾动脉型 占 16%,多为两侧肾动脉受累,80%以上为肾动脉起始部合并腹主动脉狭窄。肾缺血,激活肾素-血管紧张素系统,引起顽固性高血压。临床表现为持续性高血压,有头痛、眩晕、失眠、记忆力减退等症状。除心尖区或主动脉瓣区闻及吹风样杂音和主动脉瓣区第二心音增强外,能在上腹部和背部听到收缩期杂音。

4. 混合型 占 32%,病变累及多个部位。病人有明显高血压和受累动脉缺血表现。病变偶可累及肺动脉。

诊断 ①头臂型:脑部缺血症状伴颈动脉搏动减弱或消失,或闻及血管杂音和(或)上肢缺血症状伴血压降低或测不到,多普勒超声检查示头臂动脉血流量降低,眼底检查有缺血改变。②胸腹主动脉型:持续性高血压伴两下肢动脉搏动减弱或者消失,胸腹主动脉区闻及血管杂音。③肾动脉型:全身持续性高血压服用一般降压药物无效,有时背部可闻及血管杂音。④混合型:出现上述任何两型或两型以上临床表现。

实验室检查 无特异性检测标准。红细胞沉降率(ESR)活动期加快($\geq 20\text{mm/h}$)。活动期抗链球菌溶酶素滴度常上升,C反应蛋白可呈阳性,类风湿因子、抗主动脉体、有时 Combs 抗体阳性,血清白蛋白降低, α_1 、 α_2 、 γ 球蛋白增高,IgM、IgG 可先后呈不同程度升高。

脑血流图和节段性肢体血压测定和脉波描记可发现相应器官和肢体缺血。彩色多普勒超声、MRA 和 DSA 可以发现主动脉及其分支开口处的均匀狭窄或者闭塞,少数呈瘤样扩张。降主动脉狭窄多始于中段,逐渐变细,呈“鼠尾巴”状,侧支循环丰富。锁骨下动脉近端闭塞可见锁骨下动脉窃血现象。肠系膜动脉闭塞或肠系膜上、下动脉间的腹主动脉狭窄,可见肠系膜血管弯曲等特异性动脉造影像。冠状动脉受累病人造影常可显示冠状动脉缺如和多支病变。

彩色多谱勒超声可发现肾缩小,CT和MRI检查除可以发现肾缩小还能发现脑缺血病灶等。同位素肾图可发现受累肾低功能或者无功能。两肾静脉肾素活性比值(患侧肾素/对侧肾素)以及周围循环肾素水平或对侧肾静脉肾素与周围血肾素的比值,有助于评定病变对肾功能的影响程度,明确手术指征,还可作为预后的指标。周围血肾素活性高,两侧肾静脉肾素活性差大于两倍,重建术疗效良好;周围血肾素活性正常或者对侧肾静脉肾素与周围血肾素比值 <1.3 ,两侧肾静脉肾素活性比 >1.4 。术后血压大多会明显下降;两侧肾素活性比值 <1.4 ,手术效果不佳。

鉴别诊断

1. 先天性主动脉狭窄 本病以男性多见,狭窄部位常位于动脉导管韧带附近且呈环状,杂音在胸骨左缘上方,不在下方,无其他动脉受累。

2. 动脉硬化性闭塞症 本病以中老年为主,男性占多,主要累及大中动脉,常伴有高血压、高血脂和糖尿病等。病程晚期可发生肢体坏疽,而多发性大动脉炎则很少发生坏疽。

3. 血栓闭塞性脉管炎 多见于青年男性,有吸烟史,多见于寒冷潮湿地区。病变以下肢血管多见,常见肢端坏疽。

4. 胸廓出口综合征 胸廓出口结构异常压迫锁骨下动、静脉及臂丛神经引起患侧上肢发凉无力,桡动脉搏动减弱同时有明显臂丛神经受压表现,例如上肢放射痛和感觉异常等。体检发现桡动脉搏动强弱随颈部和上肢的转动而改变。X线摄片有时可显示颈肋畸形。

治疗

1. 药物治疗 活动期原则是非手术治疗,病变较轻无明显血流动力学变化,或者病情稳定但血管病变严重、阻塞范围广泛,全身情况较差不能耐受手术者,亦采用药物治疗。①皮质激素类药物,可抑制炎症、改善症状,使病情趋于稳定。长期口服小剂量激素,副作用小,症状控制较为理想。血管紧张素转换酶抑制剂开搏通等降压效果较好,25~50mg,2~3次/天。②血管扩张药物作用不大。③可试用抗血小板药物。

2. 手术治疗 目的是尽量改善脑、肾等主要脏器缺血症状,控制顽固性高血压。

手术方式:①自体静脉修补成形术,适应于颈总动脉、颈内动脉、肾动脉等起始部节段性狭窄或闭塞。②血管重建、旁路移植术,例如锁骨下动脉-颈动脉旁路术,适应证为颈总动脉或锁骨下动脉起始部病变;锁骨下动脉-锁骨下动脉-颈动脉旁路术适用于左锁骨下动脉左颈总动脉起始处狭窄和闭塞、无名动脉通畅者,以及无名动脉分叉处狭窄、闭塞使右锁骨下动脉和右颈总动脉血流发生严重障碍,左锁骨下动脉通畅者;锁骨下动脉-颈动脉-颈动脉旁路术适用于无名动脉和左颈总动脉起始处狭窄阻塞、左锁骨下动脉通畅者;升主动脉-无名动脉(或颈动脉)-锁骨下动脉旁路术适用于升主动脉分支有多发病变者;降主动脉-腹主动脉旁路术适用于胸腹主动脉受累、有明显上肢高血压及下肢缺血病人;腹主动脉-肾动脉旁路术适用于肾动脉病变者。移植材料可选用自体静脉、自体髂内动脉、ePTFE人工血管和涤纶人工血管等。③自体肾移植术,适用于多发性大动脉炎肾动脉近端和腹主动脉开口上下有较多病变,无法进行肾动脉重建术者。④肾切除术,包括部分肾切除术后全肾切除术。后者适用一侧肾正常,一侧肾病变严重者。病肾切除后血压迅速下降。⑤有条件的可采用血管腔内治疗。

第五节 血栓闭塞性脉管炎

定义 血栓闭塞性脉管炎(thromboangiitis obliterans, TAO)是一种主要累及四肢远端中、小动静脉的血管炎性病变,又称 Buerger 病,简称脉管炎。

病因 亚洲的血栓闭塞性脉管炎发病率高于欧美。我国各地均有发病,但以北方为主。近年来,血栓闭塞性脉管炎发病人数明显减少。

血栓闭塞性脉管炎的发病机制不明。观察发现吸烟与 TAO 之间密切相关,病人吸烟的达 80%~95%。持续吸烟显著加速病情恶化。在肢体末端出现坏疽前及时戒烟能明显减轻症状,甚至完全缓解,而再吸烟后,病情又会复发。机制是烟碱使血管收缩,人体对烟草某些成分的变态反应导致中小动脉和静脉内血栓形成,血管炎性反应导致新的血栓形成。实验发现纯化的烟草糖蛋白可引起血管壁的炎性反应。发病因素可能还有遗传易感性,寒冷刺激,男性激素,血液高凝状态,内皮细胞功能受损以及免疫状态紊乱等。

病理改变 血栓闭塞性脉管炎的病变呈节段性分布。急性期的病理变化最有特点和诊断价值,主要是血管壁全层的炎症反应,伴有血栓形成、管腔闭塞,血栓周围有多形核白细胞浸润,病变血管的血栓内有大量的炎性细胞浸润,有时微脓肿形成。进展期主要是闭塞性血栓的机化,伴有大量的炎症细胞向血栓内浸润,而血管壁的炎性反应则比较轻。终末期的主要变化是血栓机化后的再通以及血管周围的纤维化。血管壁的交感神经也可发生神经周围炎,神经退行性变和纤维化,动脉和静脉以及神经纤维化粘连成为条索状。

血栓闭塞性脉管炎主要累及四肢的中小动脉和静脉,但以动脉为主,例如胫前、胫后、足背、跖动脉以及桡、尺及掌动脉。有时近端的肱动脉或股动脉也同时受累,但是以弹力纤维层为主的主、髂、肺、颈动脉以及内脏血管则鲜有累及。

临床表现 血栓闭塞性脉管炎病人基本上是吸烟的 40 岁以下男性。病程分为三期。第一期为局部缺血期,表现为患肢的苍白,发凉,酸胀乏力和感觉异常,包括麻木、刺痛和烧灼感等。接着出现间歇性跛行,即病人行走一段路程(称为间跛距离)后,局部组织的缺血缺氧,酸性代谢产物的大量积聚,引起缺血部位的剧烈胀痛或抽痛,无法继续行走,不得不休息。随着酸性代谢产物的排空,疼痛症状逐渐缓解,但再度行走后又复发。随着病情的进展,间跛距离逐渐缩短,休息时间延长。此期还可能表现为反复发作的游走性血栓性静脉炎,即浅表静脉发红、发热、呈条索状,有压痛。第二期为营养障碍期,表现为随着间跛距离的缩短,患肢在静息状态下出现持续的疼痛,称为静息痛,尤以夜间剧烈而无法入睡。患肢皮温明显下降,肢端苍白、潮红或者紫绀,可能伴有营养障碍的表现比如皮肤干燥、脱屑、脱毛、指甲增厚变形及肌肉的萎缩和松弛等。体检发现患肢动脉搏动消失,但尚未出现肢端溃疡或坏疽,交感神经阻滞后会出现一定程度的皮温升高。第三期为组织坏死期,患肢肢端发黑,干瘪,溃疡或坏疽。大多为干性坏疽,先出现在一两个指头末端,逐渐波及整个指头,甚至相邻的指头,最后与周围组织明显分界。坏疽的肢端常自行脱落。病人静息痛明显,无法入睡,出现消耗症状,若并发感染,坏疽即转为湿性。严重者出现全身中毒症状。本病可能先后或者同时累及两个或者两个以上肢体,症状可能不同步出现。

诊断 40 岁以下吸烟男性,肢体远端缺血皮色苍白,皮温下降,感觉异常,乏力,营养障碍,间歇性跛行,静息痛,远端搏动减弱或消失,甚至溃疡或坏疽,应该考虑血栓闭塞性脉管炎。

患肢抬高及下垂试验(Buerger 试验)时病人取平卧位,下肢抬高 45°持续 3 分钟,阳性者足部苍白、麻木或者疼痛。待病人坐起,下肢下垂后则足部潮红或者出现局部紫斑,提示供血不足。检查结果只能说明肢体有无缺血,诊断脉管炎要结合病史。

特殊检查

1. 多普勒超声测定正常上肢血压和下肢各个节段的血压,计算 ABI,还可作运动实验。
2. 彩色多普勒超声可以检查动静脉是否狭窄或者闭塞,还能测定血流方向、流速和阻力。
3. MRA 能在整体上显示患肢动、静脉的病变节段及狭窄程度,但是对四肢末梢血管的显像常出现假阴性。

4. 血栓闭塞性脉管炎的 DSA 主要表现为肢体远端动脉的节段性受累,即股、肱动脉以远的中、小动脉,有时伴近端动脉也有节段性病变。病变的血管狭窄或者闭塞,而受累血管之间的血管壁光滑平整,与动脉硬化闭塞症的动脉扭曲、钙化以及虫蚀样变不同。DSA 检查还可显示闭塞血管周围有无侧支循环,能与动脉栓塞鉴别。

鉴别诊断

1. 动脉硬化闭塞症大多在 50 岁以上发病。病人常同时有高血压,高血脂及其他动脉硬化性心脑血管病史,病变主要累及大、中型动脉。血管造影显示有动脉狭窄、闭塞,伴扭曲,成角或虫蚀样改变。

2. 急性动脉栓塞起病突然,有房颤史,在短期内出现远端肢体 5P 症状。
3. 多发性大动脉炎以青年女性为主,虽然同为动脉狭窄闭塞,但是很少出现肢端坏死。
4. 糖尿病性坏疽病人有糖尿病病史,血糖、尿糖升高,坏疽多为湿性。
5. 雷诺综合征多见于各年龄段的女性,患肢远端动脉搏动正常,鲜有坏疽发生。

治疗

1. 若能绝对戒烟,绝大多数可以避免截肢。
2. 患肢应当注意保暖,防止受寒,但不可局部热敷。
3. 锻炼可以促进建立侧支循环,缓解症状,保存肢体,主要适用于较早期的病人。锻炼方法一是缓步行走,在预计发生间歇性疼痛之前停步休息,如此每天可进行数次。二是 Buerger 运动,即病人平卧,先抬高患肢 45°,1~2 分钟后再下垂 2~3 分钟,再放平 2 分钟,并作伸屈或旋转运动 10 次,如此每次重复 5 次,每天数次。

4. 药物治疗可使用血管扩张药物,改善血循环药物和抗血小板药物等,见第六十一章第三节。试用 PGE1 局部组织离子透入给药,也有一定效果。

5. 中医中药,辨证后使用祛邪化瘀、活血通络、化瘀止痛、破瘀散结、活血利湿以及扶正药物。

6. 手术治疗

- (1)腰交感神经节切除术:适用于一、二期病人,尤其是神经阻滞试验阳性者,切除患肢同侧 2、3、4 腰交感神经节及神经链,近期内可解除皮肤血管痉挛,缓解疼痛,但远期疗效不确切。上肢血栓闭塞性脉管炎可行颈和胸交感神经节切除。

- (2)自体大隐静脉或 ePTFE 动脉旁路术:适用于动脉节段性闭塞,远端存在流出道者,但有血管条件者很少。

- (3)动静脉转流术:即静脉动脉化。此类手术一般分二期进行,分为高位深组,低位深组及

浅组三类术式。实践表明此法有时可缓解和改善静息痛,但并不降低截肢率。

(4)截肢术:对于晚期病人,溃疡无法愈合,坏疽无法控制,只能截肢或截指。截指术后创面敞开换药,创面逐渐愈合。

第六节 下肢动脉硬化性闭塞症

定义 动脉硬化性闭塞症(arteriosclerotic obliterans, ASO)是因为动脉壁硬化内膜增厚导致动脉狭窄甚至闭塞的一组缺血性疾病,基本上发生在下肢。

病因 动脉硬化的病因尚不清楚。流行病学研究发现的易患因素包括糖尿病、脂质代谢紊乱、吸烟、高血压、血浆纤维蛋白原升高等。

病理改变 动脉硬化性病变更先起于动脉内膜,再延伸至中层,一般不累及外膜。发病机制虽然不清楚,但可能与动脉内膜损伤有一定关系。内膜损伤后暴露深层的胶原组织,形成由血小板和纤维蛋白组成的血栓;或者内膜通透性增加,低密度脂蛋白和胆固醇积聚在内膜下,进而局部形成血栓并纤维化、钙化成硬化斑块。脂质不断沉积,斑块下出血凝固,病变处管壁逐渐增厚,管腔狭窄、最终闭塞。斑块表面如果形成溃疡,碎屑脱落常栓塞远端细小的分支动脉,造成末梢动脉床减少,指端缺血坏死。

虽然动脉硬化是一种全身性疾病,但分布不均匀,动脉分叉部分最易受累。斑块常在大动脉的分叉处,在管壁后方和分叉的锐角处最多见。腹主动脉分叉、髂动脉分叉、股动脉分叉以及腘动脉分叉均是病变集中的部位。位于收肌管内的股浅动脉也是病变多见的部位,硬化斑块常位于动脉后壁。

动脉狭窄或者闭塞之后,侧支循环的建立程度直接影响远端肢体的血液灌流。当动脉主干发生狭窄或闭塞时,病变近远端间压力差加大,促使侧支血管内血液流速加快,侧支血管开放,血管床增大,流经侧支循环的血流不断增加,最终可使病变段两端的压力差减小。肢体运动诱发组织缺氧,酸性代谢产物增多,促进侧支血管的进一步扩张,有利于侧支循环的建立。但随病变的发展,狭窄或闭塞段不断延伸,将破坏侧支循环。愈是近端大动脉狭窄,侧支循环愈容易建立。远离心脏的小腿动脉闭塞后则侧支形成很少,可以见到腘动脉下段单纯闭塞即引起肢体坏疽的病例。动脉硬化闭塞是一个缓慢的演变过程,一般情况下侧支循环比较容易建立,有时下肢动脉多处病变,而病人却无明显症状。如果在动脉硬化的基础上发生急性血栓形成,侧支循环来不及建立,病人将出现剧烈的缺血症状,肢体容易坏死。

临床表现 下肢动脉硬化性闭塞症男女均可发生,但以男性多见,是一种中年以后发病的老年性疾病。病程分为四个临床时期。

1. 轻微症状期 发病早期,多数病人无症状,或者仅有轻微症状,例如患肢怕冷,行走易疲劳等。体格检查可扪及下肢动脉搏动,此时让病人行走一段距离再检查,常能发现下肢动脉搏动减弱甚至消失。

2. 间歇性跛行期 是动脉硬化性闭塞症的特征性表现。随着下肢动脉狭窄的程度及阻塞的范围不断增大,病变动脉只能满足下肢肌肉组织静息状态下的供血。步行后病变动脉无法满足肌肉更多的血液灌注需求,代谢产物使小腿酸痛。病人被迫停下休息一段时间后再继续行走。酸痛的部位随动脉阻塞的部位不同而不同,髂总动脉阻塞,以臀部肌肉酸痛为主;髂

外动脉阻塞,以大腿肌为主;股动脉阻塞则以小腿肌酸痛为主。病变的发展使间歇距离越来越短,休息时间则越来越长。

3. 静息痛期 当病变动脉不能满足下肢静息状态下血供时即出现静息痛。疼痛部位多在患肢前半足或趾端,夜间及平卧时容易发生。疼痛时,病人喜屈膝,常整夜抱膝而坐,部分病人因长期屈膝,导致膝关节僵硬。此期患肢常有营养性改变,表现为皮肤呈蜡纸样,指甲生长缓慢且变形增厚,患足潮红但上抬时又呈苍白色,小腿肌萎缩。静息痛是患肢趋于坏疽的前兆。

4. 溃疡和坏死期 当患肢皮肤血液灌注连最基本的新陈代谢都无法满足时,连轻微的损伤也无法修复而出现肢端坏疽。坏疽不断增大,导致肢体坏疽。合并感染将加速组织坏死。



图 62-3 下肢动脉硬化性闭塞症的 DSA 图像示右股动脉膝上段闭塞和大量侧支循环形成

诊断 根据典型的发病年龄,症状和病史,体检发现动脉搏动减弱或消失,听诊有时闻及动脉收缩期杂音等,应考虑到本病,并作如下检查或试验。

1. 患肢抬高及下垂试验可以明确肢体有无缺血,见本章第五节。

2. 下肢节段性测压和测压运动实验,方法见第六十一章第一节。踝肱指数(ABI)正常 1,ABI $<0.6\sim 0.8$ 时病人出现间歇性跛行,ABI 0.4 时,病人可能出现静息痛。踝部动脉收缩压 $<30\text{mmHg}$,病人将很快出现静息痛、溃疡或者坏疽。

3. 彩色多普勒超声 能显示血管形态、内膜斑块的位置和厚度,分辨动、静脉,显示血流的流速、方向和阻力等。术前可以明确病变动脉部位、狭窄程度、斑块钙化情况,用于选择旁路术吻合口的位置,还能测定大隐静脉口径,了解分支情况,为切取大隐静脉做准备。

4. MRA 是下肢动脉硬化性闭塞症的首选检查方法。

5. DSA 仍然是诊断动脉闭塞性疾病的金标准,见图 62-3。

鉴别诊断

1. 血栓闭塞性脉管炎 多见于中青年男性,主要累及四肢中、小动脉,上肢动脉受累远较动脉硬化性闭塞症多见,30%的病人发病早期小腿部位反复发生游走性血栓性浅静脉炎。指端发生坏疽的几率较动脉硬化性闭塞症高得多。

2. 多发性大动脉炎 多见于青少年女性,虽然下肢缺血,但很少发生静息痛、溃疡和坏疽。

3. 动脉栓塞 一般有房颤病史,突发下肢剧烈疼痛,皮肤苍白、动脉搏动消失,迅速出现肢体运动神经麻痹、感觉迟钝和坏疽,发病前无间歇性跛行史。

4. 腰椎间盘突出出的症状与动脉硬化性闭塞症早、中期相似,但下肢动脉搏动正常。

5. 髌关节炎或膝关节炎 病人行走时腿部常感疼痛,但休

息时症状不一定缓解,下肢动脉搏动正常。

治疗

1. 非手术治疗 ①戒烟也是动脉硬化性闭塞症首要的治疗措施。间歇性跛行病人戒烟的与不戒烟的相比,ABI和间跛距离都有明显改善。动脉旁路手术的病人吸烟与否也影响旁路血管的长期通畅率。②步行锻炼方法见本章第五节。PTA或行旁路手术的病人,步行锻炼也有利于维持血管长期通畅。③即使很小的创伤也可能诱发下肢缺血坏疽。病人应认真做好足部护理,剪甲或修剪老茧时,不要损伤皮肤;选择较宽松的鞋子。尽量不用局部取暖的设备。医生处理足部溃疡时,应该检查病人的足背动脉,不能盲目清创。④药物治疗主要针对早、中期动脉硬化性闭塞症病人,或者无法耐受手术的病人。目前尚无一种药物能治疗动脉硬化本身。

2. 手术治疗 手术重建血供是挽救濒危肢体有效的手段。严重影响生活质量的间歇跛行、静息痛以及下肢溃疡和坏疽,必须考虑手术。动脉旁路术为首选。

(1)动脉旁路手术:术前要考虑①动脉病变的部位;②病变是单发还是多发;③血管流入道条件;④血管流出道条件;⑤病人全身情况等。术前应了解病人的全身情况。一般说来,主-髂段旁路手术较股-腘段旁路手术风险大,对病人心、肺、肾等重要脏器功能要求高,但旁路血管远期通畅率较后者高。

手术原则:①创造良好的流入道和流出道;②多节段病变应采用序贯旁路,先后或者同时解决多处闭塞,一般先解决近段闭塞;③旁路血管尽可能不跨肢体关节,如果跨关节,选择有支撑环的人工血管;④根据部位选择血管代用品。胸、腹主动脉选择涤纶人工血管,腹主动脉下段、髂动脉选择涤纶或者ePTFE人工血管,股动脉段选择ePTFE人工血管或自体大隐静脉,小腿段首选自体大隐静脉;⑤手术操作力求精细,不损伤病人自体血管内膜。旁路血管不能有张力,也不能成角扭曲;⑥阻断动脉前,动脉内注入小剂量肝素。

旁路手术种类很多,基本分为:①解剖内旁路,即按照人体血管行经架设旁路血管为首选。常用的有主-髂动脉旁路术、主-股动脉旁路术、髂-股动脉旁路术、股-腘动脉旁路术、股-胫后动脉旁路术等。以腹主动脉作为流入道的,一般选择经腹手术,且即使另一侧髂动脉病变较轻,仍应选用分叉型人工血管同时行两侧髂动脉或股动脉吻合。这样比只作单侧不增加多少时间,却避免了今后因另一侧病变再行手术而带来的风险。髂-股动脉旁路手术选用腹膜外途径,一般用直径8mm人工血管。股-腘段旁路手术分膝上段和膝下段两种。膝上段股-腘动脉旁路不跨关节,可以用直径6~8mm人工血管,而膝下段尽量选用自体大隐静脉。大隐静脉内有瓣膜,手术时可将其倒转,或用瓣膜刀破坏静脉瓣膜,称之为原位大隐静脉旁路术。大隐静脉上下口径相差较大的,宜用原位旁路。吻合完成时检查远端动脉搏动情况,发现问题立即解决。②解剖外旁路适用于全身情况差,无法耐受常规旁路手术,或者发生移植血管感染无法在原位重建旁路血管的病人。常用的解剖外旁路有腋-股动脉旁路、股-股动脉旁路、经闭孔髂-股动脉旁路、经大腿外侧股-腘动脉旁路等。腋-股旁路经胸侧壁、腹侧壁皮下,选用带支撑环的人工血管将腋动脉血引至股动脉。股-股旁路是将相对健侧的股动脉血经耻骨上皮下人工血管引至患侧。

术后处理:①手术结束后应立即观察患肢皮色和皮温,了解患肢动脉搏动是否恢复。流出道动脉搏动是旁路血管通畅的可靠标志,如果不能扪及搏动,患肢皮温情况也能反映手术效



图 62-4 膝上
股-腘动脉反转
自体大隐静脉
旁路移植术

果。一般说来,患肢皮温有一明确的分界线,术前作好标记。若手术成功,该分界线应逐步向远端移动,当分界线向近端移动时,提示旁路血管闭塞。
②小口径动脉旁路术,例如股-腘动脉旁路,术后最好抗凝血治疗,并长期口服抗血小板药物。

(2)血栓内膜切除术:适用于短段动脉硬化闭塞的病人。方法是显露病变动脉,上下阻断后,沿动脉纵径切开动脉,用蚊式钳或剥离子将斑块与动脉中层分离并切除,远端内膜用尼龙线固定,缝合管壁。长段血栓内膜切除后,容易继发血栓。

(3)静脉动脉化:仅适用于无流出道严重静息痛的病人,将动脉与静脉吻合,使动脉血道过静脉逆灌入毛细血管床,增加组织灌注。静脉动脉化术后易发生患肢水肿,易使干性坏疽变为湿性坏疽,故患肢有坏疽的慎用。

(4)截肢术:适用于患肢已大片坏疽者。小腿段动脉闭塞,一般行膝下截肢;股-腘段动脉、主-髂段动脉闭塞,行膝上截肢,后者截肢平面较前者更高。手术中如发现创面血供较差,则应考虑提高截肢平面。

(5)血管腔内治疗:参阅第六十一章第四节。

第七节 颅外颈动脉硬化闭塞性疾病

定义 颅外颈动脉硬化闭塞性疾病(extracranial carotid arterial stenotic disease)指可引起脑中风和短暂性脑缺血发作(TIA)的颈总动脉和颈内动脉狭窄和闭塞。

病因 国内流行病学调查发现缺血性脑血管疾病的发病率是出血性病变的4倍,为120~180/10万人。这些病人总数的1/3是由颅外颈动脉硬化闭塞性疾病引起。

病理改变 动脉硬化斑块逐渐增大,导致颈动脉狭窄,动脉口径减少50%以上时产生压力梯度,流量减少;斑块内发生出血可引起颈动脉急性闭塞;斑块在发展过程中可能破裂,向动脉腔内排出斑块碎片引起脑栓塞;脱落碎片的斑块部位形成溃疡,溃疡处极易形成血小板血栓,这种血栓如果脱落则引起TIA或脑栓塞。动脉硬化斑块的好发部位是颈总动脉分叉,颈内动脉开口(颈动脉窦)、颈外动脉开口和无名动脉开口。

临床表现 颅外颈动脉闭塞性疾病表现为脑缺血的症状。

1. 按脑缺血症状持续的长短分为三类:

(1)短暂性脑缺血发作(transient ischemic attacks, TIA):是某一脑血管供应部位的局灶性缺血引起的症状,例如短暂的偏瘫,短暂性单眼失明或单眼黑矇(amaurosis fugax),失语,头晕,肢体无力和意识丧失等。症状持续时间在24小时以内,能完全消退。

(2)可回复性缺血性神经功能障碍(resolving ischemic neurologic deficit, RIND):指神经功能缺损持续24小时以上,但于1周内完全消退的脑缺血发作。

(3)缺血性中风(ischemic stroke):系留有不能完全消退的症状和体征的脑缺血发作,病理基础是脑梗塞(cerebral infarct),影响到神志、生命中枢或肢体运动,24小时不能恢复而留下后遗症。

2. 按动脉闭塞的部位分为颈动脉系统的大脑中动脉闭塞、大脑前动脉闭塞和椎动脉系统

的大脑后动脉闭塞以及椎基底动脉闭塞,症状不尽相同。

3. 按症状分为两类

(1) 大脑半球性或颈动脉供应区的缺血症状主要是单眼视觉障碍、对侧肢体运动障碍和感觉障碍。眼和肢体一般不同时出现症状,有时仅为一条肢体受累,而不累及上下肢。一时性黑矇比较常见。

(2) 椎基底动脉缺血的症状比较模糊,例如头昏、视物不清、走路不稳、头晕和昏厥、复视、发音困难和吞咽困难等。皮质脊髓干行经脑干部位缺血可以使病人突然跌倒而神智仍然清醒,称为猝倒发作(drop attacks)。

诊断和鉴别诊断 脑血管疾病变化多端,首先要明确是否患脑血管疾病;其次是缺血性还是出血性;最后,是否与颅外颈动脉病变有关。详细的病史采集和认真的体格检查是诊断脑血管疾病的关键。起病的速度、起病时症状的部位、神经症状以及全身症状都很重要。比如,从手指开始发展到上臂的抽搐可能来自癫痫而不是脑血管疾病;眼冒金星、搏动性单侧头疼伴呕吐很可能是偏头疼;与体位改变有关的昏厥提示直立性低血压;与上肢运动有关的头晕提示锁骨下动脉窃血综合征。

体格检查 两上肢血压相差 20mmHg 以上提示锁骨下动脉狭窄;测量站立位和平卧位血压,除外直立性低血压的可能;触诊颈动脉搏动和震颤;听诊颈动脉和锁骨下动脉有无杂音;眼底检查可发现糖尿病和高血压的小血管病变的间接证据,玻璃体下出血提示颅内出血;心脏彩色多普勒超声检查除外心源性动脉栓塞的可能;周围血管闭塞性疾病是脑血管疾病的高危险因素。仔细的精神和智力方面的检查,可以发现体检难以发现的局灶性病变(参见神经病学)。

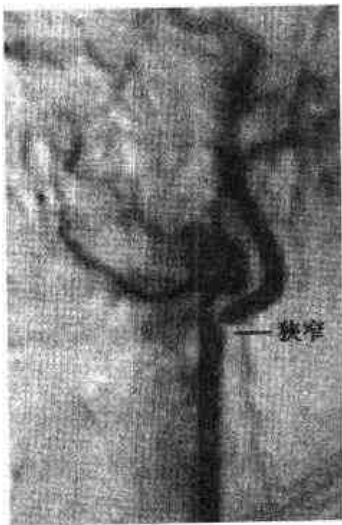


图 62-5 颈内动脉的 DSA 图像
示左颈内动脉狭窄 99%

特殊检查 CT 和 MRI 为诊断脑部病变所必须。CT 检查后仍然不能明确中风是缺血性还是出血性,抑或蛛网膜下腔出血时,可作脑脊液检查。颈动脉 Duplex 与 MRA 联合应用并结果一致时,可替代 DSA。图 62-5 是颈内动脉狭窄的 DSA 图像。

治疗 内科治疗包括抗血小板和抗凝血药物。控制高血压、心脏病、糖尿病、高脂血症、血浆纤维蛋白原增高、吸烟、饮酒、口服避孕药和肥胖等危险因素也很有必要。

解决颈动脉狭窄性病变最直接有效的方法是颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy, CEA),参见第三十三章第九节。

1. CEA 的绝对指征 ①6 个月内 1 次或多次 TIA 发作,表现为 24 小时内明显的局限性神经功能障碍或一时性黑矇,伴颈动脉狭窄 $\geq 70\%$;②6 个月内 1 次或多次轻度非残性中风,症状或体征持续超过 24 小时,伴颈动脉狭窄 $\geq 70\%$ 。

2. CEA 的相对指征 ①无症状性颈动脉狭窄 $\geq 70\%$;②有症状或无症状性颈动脉狭窄 $< 70\%$,但血管造影或其他检查提示狭窄表面不光整、溃疡或有血栓形成;③中风进展期(stroke-in-evolution);④CEA 术后严重再狭窄伴有症状;⑤进行性智力下降。

3. 中风后 6 周手术比较安全,发病后 1 周后也可考虑手术,但不提倡急诊手术。

4. CEA 的禁忌证 ①患侧颈动脉完全闭塞;②中风后有明显后遗症;③患有明显影响生

存期的疾病;④严重中风尚未开始恢复。

5. 腔内治疗,即经皮穿刺血管成形+内支架术(stent percutaneous transluminal angioplasty, SPTA)已用于治疗颈动脉狭窄性疾病。

第八节 腹主动脉瘤

定义 腹主动脉局限或者弥漫性膨出称为腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm, AAA)。瘤壁包括动脉壁的全层,即所谓真性动脉瘤;动脉破裂形成动脉周围搏动性血肿,由非血管壁的结缔组织包裹,称为假性动脉瘤。周围动脉也可发生动脉瘤,本节不叙述。

病因 动脉硬化,动脉中层坏死,铜缺乏症,基质金属蛋白水解酶活性增加和某些遗传倾向等都和腹主动脉瘤密切相关。国内资料表明,70%的腹主动脉瘤病人是吸烟者,70%的病人有高血压病史,30%患冠心病,30%患慢性阻塞性肺病,28%患慢性肾功能不全,20%伴高脂血症,8%患糖尿病。腹主动脉瘤是动脉壁和血流动力学因素相互作用的结果。动脉硬化是腹主动脉瘤最常见的病因,占全部病例的95%以上。男性肾动脉以下腹主动脉因为缺乏中层滋养血管,特别容易形成动脉硬化性动脉瘤。

病理改变 动脉瘤壁的病理改变与引起动脉瘤的病变相同。无论哪种动脉瘤的瘤壁都有内膜消失和弹力层断裂。约10%的腹主动脉瘤病人伴有髂动脉及下肢动脉硬化性闭塞症。几乎所有腹主动脉瘤腔内都有血凝块。血凝块可机化、感染和脱落。血凝块脱落可引起远端动脉栓塞。彩色多普勒超声扫描随访腹主动脉瘤,发现瘤体直径平均每年增长3.8mm。

临床表现 腹主动脉瘤病人男女之比为5~6:1,平均年龄>60岁。多数病人缺乏明确症状,往往是于体格检查,B超或CT检查时偶然发现。有时病人自己意外发现腹部搏动性肿块而就诊。部分病人有轻度腹痛或背痛。当腹主动脉瘤破裂形成后腹膜血肿时,则出现相当剧烈的腹痛或背痛。

腹主动脉瘤的致命并发症是破裂。破裂后先形成腹膜后血肿,继而破向腹腔,病人因失血性休克而死亡。直径大的腹主动脉瘤容易破裂。据统计,腹主动脉瘤直径 $\geq 5\text{cm}$ 时,1年内破裂的可能性为8.7%,3年内破裂的可能性为28%。但瘤体直径小于5cm时亦可破裂。腹主动脉瘤还可破入十二指肠形成主动脉十二指肠瘘引起消化道大出血,破入下腔静脉形成主动脉腔静脉瘘。腹主动脉瘤偶可压迫和腐蚀腰椎椎体。

诊断 50岁以上的找不到背痛原因的病人应考虑到腹主动脉瘤的可能性。80%~90%的腹主动脉瘤可通过体格检查扪及腹部搏动性肿块作出初步诊断。80%以上病人的腹部肿块位于平脐或脐上水平。肿块大多偏向腹中线左侧。如果肿块上极与剑突之间有4横指距离,提示瘤体位于肾动脉水平以下。病人较瘦时通过腹部扪诊可大致了解腹主动脉瘤的大小,而在肥胖的病人则比较困难。

超声检查可以明确有无腹主动脉瘤,瘤的部位和大小。虽然其在了解腹主动脉瘤与肾动脉的关系方面有一定局限性,但是大部分病人超声检查结果可以作为手术的依据。

CT扫描对诊断腹主动脉瘤有肯定价值,能发现很小的腹主动脉瘤、主动脉壁的钙化、瘤内血栓以及动脉瘤破裂形成的腹膜后血肿。而CTA则能立体显示动脉瘤及其远近端动脉的形态,特别是能明确动脉瘤与肾动脉的关系。MRA诊断腹主动脉瘤的作用与CTA大致相同。



图 62-6 腹主动脉瘤的 DSA 图像
1. 示瘤腔内血栓 2. 左髂总动脉瘤
伴血栓 3. 右髂总动脉瘤

在上述三种检查不能作出腹主动脉瘤的诊断或者不能明确动脉瘤与肾动脉以及各内脏动脉的关系时,应作 DSA 检查。DSA 无疑可提供腹主动脉最直接的影像,但当瘤体内有血凝块时不能正确显示瘤腔的实际大小。图 62-6 是腹主动脉瘤的 DSA 图像。

治疗 1952 年以来,动脉瘤切除和人工血管原位移植术曾是治疗腹主动脉瘤唯一有效的方法。20 世纪 90 年代以来血管腔内治疗是治疗腹主动脉瘤的创伤小恢复快的一种新方法。

1. 手术指征 原则上所有腹主动脉瘤病人都应接受手术治疗。病人的年龄和伴随疾病不是手术的绝对禁忌证。直径小于 4cm 的腹主动脉瘤可暂时用超声随访,如果增大较快,应考虑手术。直径大于 5cm 的腹主动脉瘤应尽

早手术。病人有较剧烈的背痛等动脉瘤趋于破裂的征象时应立即手术。明确诊断的腹主动脉瘤破裂者必须急诊手术以挽救生命。

2. 术前应作全身各系统的检查,如果有异常发现,应该最大限度地纠正。充血性心力衰竭、慢性阻塞性肺病和肾功能不全是手术危险因素。吸烟者应于手术前两周起戒烟。实践证明硬膜外麻醉与全身麻醉联合使用有很多优点。

3. 手术开始前静脉注射一个剂量的预防性抗生素,以后每 6 小时用一个剂量,共 2 次,若无特殊指征,不再延长使用。

4. 手术方法是阻断瘤体近远端动脉后剖开瘤体,将人工血管吻合与正常的动脉,恢复血流通畅。血管腔内治疗方法和并发症见第六十一章第三节。图 62-7 示腹主动脉瘤切除、人工血管移植术的主要步骤。

5. 手术并发症

(1) 腹腔内出血发生率 < 5%,基本上都来自主动脉近端吻合口。

(2) 选择性腹主动脉瘤切除术后急性肾功能衰竭发生率约 2.5%,而动脉瘤破裂急诊术后发生率为 21%。急性肾功能衰竭的发生与下列因素密切相关:①术前有无肾功能损害;②术中是否有低血压和低血压时间的长短;③术中是否阻断肾血流。

(3) 吻合口不牢固,血液外漏可形成假性动脉瘤。人工血管感染形成动脉瘤常发生在人工血管与股动脉的吻合口处。术后假性动脉瘤的发生率在 5% 以下。

(4) 人工血管近端吻合口后期破裂伴感染可腐蚀十二指肠形成主动脉十二指肠瘘。临床表现为消化道出血,死亡率 > 80%。

(5) 术后急性心肌梗死发生率不高,国内报道为 2.8%,但常致命。

(6) 70% 的腹主动脉瘤病人有长期吸烟史和慢性支气管炎史,30% 病人有慢性阻塞性通气障碍,术后易患低氧血症和肺部感染。

(7) 下肢动脉缺血、乙状结肠缺血和截瘫等并发症在腹主动脉瘤切除术发生率不高。

腹主动脉瘤的选择性切除术手术死亡率已从早期的 9%~39% 下降至近年来的 5% 以下。腹主动脉瘤切除术后 5 年生存率已从早年的 50% 上升至 70%。手术不仅安全,而且改善了病

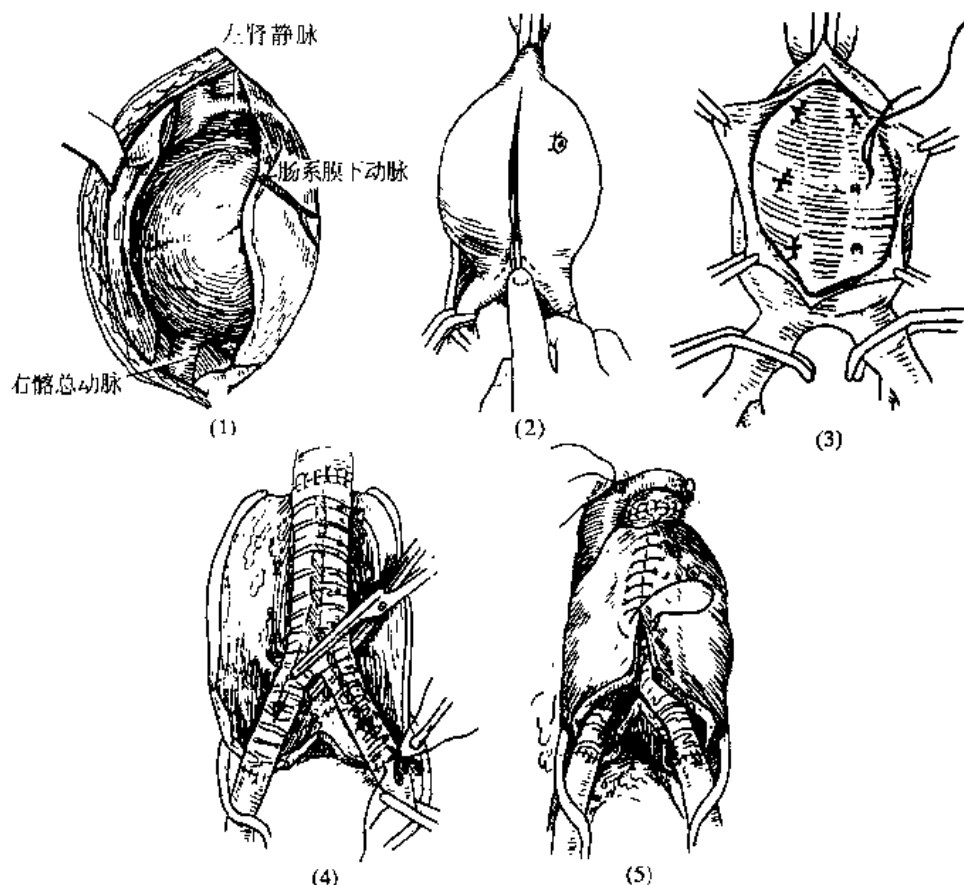


图 62-7 腹主动脉瘤切除、人工血管移植术的主要步骤
 (1)显露瘤体 (2)阻断动脉瘤远端后切开 (3)缝扎腰动脉
 (4)将人工血管吻合于瘤体近端主动脉和远端髂动脉 (5)将瘤壁包裹缝合于吻合完成的人工血管外

人的生活质量。

6. 腹主动脉假性动脉瘤的处理 损伤、感染或其他原因引起腹主动脉局部破裂，形成动脉周围搏动性血肿称为腹主动脉假性动脉瘤。若不及时处理，假性动脉瘤将破裂导致病人死亡。损伤性腹主动脉假性动脉瘤可采用主动脉缝合法修补，或将破裂的动脉段用人工血管置换。用修补法处理感染性腹主动脉假性动脉瘤效果不佳，常于术后短期内复发。通常采用的方法是局部彻底清创，切除病变的动脉段后行原位人工血管移植术，也可采用腔内治疗。

第九节 胸腹主动脉瘤

定义 同时累及胸主动脉和腹主动脉的动脉瘤称为胸腹主动脉瘤(thoracoabdominal aortic aneurysm, TAAA)，男女发病率几乎相等。从治疗的角度来看，累及内脏动脉的腹主动脉瘤亦归入胸腹主动脉瘤。

病因 参见本章第八节和第四十四章。

病理改变 胸腹主动脉瘤的显微镜下病理改变随病因不同而不同。胸腹主动脉瘤可以压迫和腐蚀临近器官例如肺、食管、神经、胸壁、小肠、大肠、下腔静脉、输尿管以及椎体。大部分

瘤体呈广泛性膨出和锥形,例如动脉硬化性胸腹主动脉瘤和 Marfan 综合征引起的动脉瘤,少数呈囊状,例如感染性动脉瘤。偶有呈串珠样的、瘤体之间动脉相对正常的胸腹主动脉瘤。

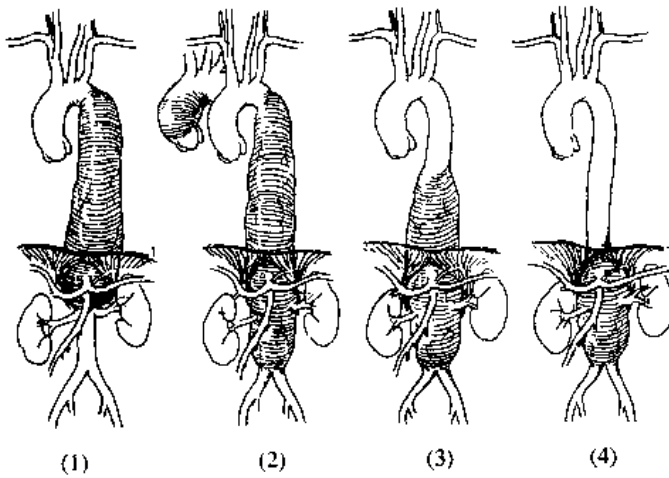


图 62-8 Crawford 腹主动脉瘤分型
(1)Crawford I 型 (2)Crawford II 型
(3)Crawford III 型 (4)Crawford IV 型

临床表现 Crawford 将胸腹主动脉瘤分成四种类型。瘤体累及大部分降主动脉和近端腹主动脉、腹腔动脉干、肠系膜上动脉,而止于两侧肾动脉近端为 I 型,约占胸腹主动脉瘤总数的 29%。瘤体累及全部降主动脉和腹主动脉及其内脏分支为 II 型,占 30%。瘤体累及远端降主动脉和全部腹主动脉其内脏分支为 III 型,占 21%。瘤体累及腹主动脉及其内脏分支为 IV 型,占 20% (图 62-8)。胸腹主动脉瘤的最终结局是破裂,2 年发生率高达 38%。破裂的危险因素是年龄、背部疼痛、慢性阻塞性肺病以及动脉瘤的直径。

虽然总体来说动脉瘤如果不破裂,没有特殊症状,但当动脉瘤慢性破裂、侵蚀胸壁或者椎体时将出现持续性疼痛。还可能出现声音嘶哑,气管受压或者受腐蚀引起咳嗽、咯血以及呼吸困难。

诊断 因为缺乏特异症状和体征,胸腹主动脉瘤往往在作其他诊断时顺便发现。MRA、CT、SCTA 和 DSA 等都是好的诊断手段。食管超声可发现降主动脉瘤。

治疗 胸腹主动脉瘤的手术治疗必须由专门训练的有经验的血管外科医师施行。到目前为止,治疗胸腹主动脉瘤还只能用传统外科方法的人工血管移植术,血管腔内治疗还不能重建内脏动脉。

手术的目的是消除动脉瘤破裂可能性的同时重建内脏和肢体的动脉血液灌流。手术必须在全身麻醉和生命体征监护下进行,因创口和创面都非常大、失血量多、术中必须或长或短地阻断胸主动脉和腹主动脉血流,而这种阻断必然引起阻断平面以下的脊髓、肝、整个胃肠道、肾、盆腔脏器、其他所有腹腔脏器、躯干以及下肢的低血液灌流,从而导致一系列严重和复杂的缺氧改变以及复杂的全身症状。原则上应尽量简化操作步骤、不用体外转流、减少解剖、缩短动脉阻断时间,例如应用分段阻断法,尽量不使用抗凝剂等。有时,可以在体腔内转流或者腋股动脉转流,尽可能长地维持肋间动脉、内脏动脉和躯体动脉远端血流。预防脊髓损伤引起的偏瘫是胸腹主动脉瘤手术的又一难点,胸腹主动脉瘤手术后偏瘫发生率高达 25%。

手术方法不但要根据病变分型即病变长度和部位,而且要视瘤体是否累及主动脉全部周径来采取不同的方式。根据 Crawford 最大的一组样本病例统计,手术 30 天内死亡率为 8%,5 年生存率为 59%,10 年生存率为 32%;而非手术治疗的 2 年存活率仅为 24%,其中一半死于动脉瘤破裂。围手术期死亡原因是高龄、肺部疾病、心脏疾病、肾疾病和吻合口出血等。脑缺血疾病发生率为 15%,中风 3%;截瘫发生率 16%,值得特别注意的是其中 1/3 病人的神经症状延迟至术后 1~21 天才出现。

第十节 主动脉夹层动脉瘤

定义 血流将主动脉内膜和中膜撕裂,并进入动脉壁,进一步撕裂动脉壁,使一部分血液在主动脉腔外流动,称主动脉夹层动脉瘤(aortic dissecting aneurysm)。因为夹层动脉瘤往往累及腹主动脉以远,故在本章叙述。

病因 动脉硬化,内膜破损,持续高压血流将破损冲开或者将基本完整的内膜和中膜撕裂,都会形成夹层动脉瘤。

病理改变 主动脉内膜裂口形成后,血流可以沿中膜之间行走,也可穿入中膜与外膜之间,血液流向多是螺旋形,最后在远端某一部位穿回动脉腔。主动脉夹层动脉瘤的趋势一是形成主动脉瘤样变,终致破裂,二是夹层间血肿压迫主动脉分支开口引起内脏和下肢缺血。夹层动脉瘤的内膜裂口基本上都发生在升主动脉或降主动脉起始部,然后向远端撕裂,直至腹主动脉、髂动脉甚至股动脉。DeBakey将主动脉夹层动脉瘤分为三型。病变累及升主动脉、不同程度的降主动脉和腹主动脉为Ⅰ型;病变仅累及升主动脉的为Ⅱ型;病变累及降主动脉和不同程度腹主动脉的为Ⅲ型,Ⅲ型夹层动脉瘤的内膜裂口都在降主动脉起始部的外侧,而且无论夹层内血流如何走向,主动脉的假腔大部分都位于主动脉的左半部。发病<2周者为急性;发病>2周者为慢性。主动脉夹层动脉瘤死亡率非常高。据统计,广泛的两种即Ⅰ型主动脉夹层动脉瘤24小时死亡率>40%,7天>60%,30天为90%;Ⅲ型夹层动脉瘤24小时死亡率为20%,7天为25%,30天>40%。

临床表现 主动脉夹层动脉瘤的发病以男性为主,很多病人<50岁。起病不可想象地突然。病人感到十分剧烈的、难以忍受的、放射性的、广泛的胸痛、背痛和上腹痛,大汗淋漓,辗转不安,常出现虚脱。本病转为慢性期之后缺乏明确症状,除非出现内脏和下肢缺血,例如肾功能不全和间歇性跛行。

诊断和鉴别诊断 45岁以上剧烈胸痛的病人应该考虑到主动脉夹层动脉瘤的可能。特别是有高血压史时更要考虑此病。因为症状相似,容易误诊为心肌梗死。实际上本病的胸痛远较心肌梗死剧烈,心电图和心肌酶谱在正常范围之内是鉴别的依据。现代影像学为诊断本病提供了有效手段。超声可以发现腹主动脉内漂浮的动脉内膜;经食管超声可发现主动脉内膜的裂口;MRA可以显示动脉撕裂的走向和真腔假腔;造影剂增强的CT扫描可以明确病变的范围和真腔假腔的分布;CTA更可以三维重建整个主动脉,同时在不同视角显示夹层动脉瘤和主动脉内脏分支。DSA可以动态揭示主动脉裂口的部位和流量、主动脉分支血流是来自真腔或者假腔、夹层动脉瘤的全程以及X线能揭示的其他征象。

治疗 主动脉夹层动脉瘤的治疗是针对如下几个方面。一是防止动脉内膜裂口继续扩大、有利于假腔封闭;二是闭合内膜裂口;三是消除假性动脉瘤破裂的可能性;四是恢复内脏和下肢的血液供应。

1. 药物治疗 用药物有效地控制血压是防止夹层继续扩大的必要条件。

2. 20世纪后期以来手术死亡率总体上仍然>20%,虽然外科医生尝试了多种手术方法,但截瘫发生率仍达25%。

3. 血管腔内治疗的主要目的是封堵主动脉内膜裂口,从而消除假腔的血流,使假腔血栓形成而治愈夹层动脉瘤,见六十一章第三节。

第十一节 雷诺综合征

定义 雷诺综合征(Raynaud's syndrome)是肢端动脉痉挛性疾病的代表。寒冷或者情绪激动时肢端动脉阵发性痉挛,手足指(趾)颜色间歇性苍白、紫绀和潮红。

病因 雷诺综合征病因不明。寒冷刺激、情绪激动或者精神紧张是主要诱发因素。本病在妊娠期减轻,月经期有加重倾向,可能与性腺功能有关。长期使用震动性工具也可诱发本病。

病理生理 动脉造影和血流动力学研究发现雷诺综合征病人不论在室温或寒冷环境中,手指血流量都减少。近期免疫研究发现绝大多数雷诺综合征病人有血清免疫异常。病人血清中可能有抗原抗体免疫复合物存在,通过化学递质或直接作用于交感神经终板,导致血管痉挛。

皮色苍白是雷诺综合征的早期发作征象。肢端小动脉和小静脉痉挛,导致毛细血管灌注不足,回流障碍,皮色苍白。皮肤血管内血流减少或缺乏,几分钟后,缺血缺氧和代谢产物积聚,使毛细血管扩张,少量血液流入毛细血管并迅速达到饱和状态。血液的迅速脱氧引起紫绀,当动脉痉挛已经消递而静脉痉挛仍然存在时也表现为紫绀。肢端血管痉挛解除,大量血液进入扩张毛细血管即出现反应性充血,皮色转为潮红。待毛细血管灌注正常时,发作停止,皮色恢复正常。

临床表现 雷诺综合征多见于30岁以下的女青年,男女发病比例约为1:10,常于寒冷季节发病。典型临床表现是受冷或情绪激动后出现肢端皮肤颜色间歇性改变。发作时不一定具备三种典型皮色苍白改变,而以单纯皮色苍白或紫绀更多见。发作时常呈双手对称性,从指尖开始,逐渐扩展至整个手指,甚至掌部。局部发凉、麻木、针刺感和感觉减退。热饮或喝酒,暖和肢体后,常可缓解。解除寒冷刺激后,大约15~30分钟恢复正常。发作时桡动脉搏动并不减弱。发作间歇期除手指皮温稍冷和皮色略苍白外,无其他症状。发病一般见于手指,也可见于足趾,偶可累及耳廓和鼻尖。雷诺综合征另一发作特征是呈对称性。少数病人最初发作为单侧,以后转为两侧。

病程进展缓慢,少数病人发作频繁,症状严重,进展较快。严重病人可有手指肿胀,发作持续时间可长达1小时以上,常伴有指端营养性改变,指甲畸形脆弱、指垫萎缩、皮肤变薄、纹理消失、指尖溃疡甚至出现坏疽。此类病人即使在温暖季节症状也不消失,环境温度稍降低、情绪略激动即可诱发,但桡动脉和尺动脉搏动不减弱。

诊断 诊断雷诺综合征的主要依据是肢端皮肤颜色受冷或情绪激动后出现间歇性改变。注意有无全身结缔组织疾病和动脉硬化、血栓闭塞性脉管炎等血管疾患的病史;有无血管损伤史;有无麦角胺、 β -受体阻滞剂和避孕药物用药史以及有无长期应用震动性工具史。对没有发现相关疾病的病人应长期随访。

1. 实验室检查 常规检查抗核抗体、类风湿因子、免疫球蛋白、抗DNA抗体、冷凝蛋白以及Combs试验等。

2. 特殊检查

(1)冷激发试验:是在手指受寒降温后,采用光电容积描记仪(PPG)描记手指循环情况恢复至正常所需时间。病人在温度(26 ± 2) $^{\circ}\text{C}$ 的病室静坐30分钟,用PPG检测描记指端循环波形后,两手浸入冰水1分钟,立即擦干,PPG描记指端循环波形,然后每隔1分钟行PPG描记

指端循环共5分钟。正常人指端循环在0~2分钟恢复至基线,雷诺综合征病人指端循环恢复至正常时间明显延长,往往超过5分钟,且动脉波形也常有异常改变。

(2)手指温度恢复时间测定:是用热敏电阻探头测定手指受冷降温后恢复至正常温度所需时间,雷诺综合征的恢复时间可超过20分钟,也可作为疗效的指标。

(3)握拳试验:即两手握拳1分钟30秒,在弯曲状态下放开,可诱发雷诺综合征症状。

(4)甲皱微循环检查:手指受冷刺激时,见指端毛细血管明显减少或者消失。口径缩小,血流变慢、停滞,球结膜血管在角膜缘呈网状多边形的特征性改变。

鉴别诊断 鉴别诊断的关键是明确雷诺综合征是原发性还是继发于结缔组织病,从其他症状和实验室检查可以判别。

1. 手足发绀症多见于年青女性,手足皮肤呈对称性均匀紫绀,寒冷可使症状加重,此症常伴有皮肤划痕或手足多汗等自主神经功能紊乱现象;无周期性的皮肤颜色改变,情绪激动和精神紧张不诱发。

2. 网状青斑 是皮肤小动脉痉挛,毛细血管和静脉无张力性扩张引起的网状紫绀斑纹。亦好发于女性,常见于下肢,寒冷或肢体下垂时青斑加重,伴有发冷、麻木和感觉异常,环境温度变暖或者抬高患肢后斑纹减轻和消失。

3. 红斑性肢痛症 发作时灼痛明显,皮色无周期性变化。

预防和治疗 预防措施是避免寒冷刺激和情绪激动,戒烟,避免长期应用麦角胺、 β 受体阻滞剂和避孕药。职业原因所致者应尽可能改换工种。

保守治疗:①药物治疗是治疗本病的主要方法。一般以交感神经阻滞剂和直接扩张血管药物为主,见第六十一章第二节。②诱导血管扩张法是让病人全身暴露在寒冷环境(0℃)中,两手浸泡在43℃的温暖水中,每次10分钟。冷试验结果表明,经诱导血管扩张治疗的雷诺综合征病人,肢端温度平均上升2.2℃。

症状严重影响工作和生活,或者指端皮肤溃疡者可考虑交感神经节切除术。手术前应进行血管舒缩反映测定,如果血管舒缩指数不足,则交感神经节切除术无效。术后症状能改善者仅占40%~60%,疗效可持续2年。指动脉周围交感神经切除替代交感神经节切除术,手术创伤小,也有一定疗效。

第十二节 单纯性下肢静脉曲张

定义 下肢静脉曲张(varicose veins of lower extremity)指下肢浅静脉瓣膜关闭不全,使静脉内血液倒流,远端静脉淤滞,继而病变静脉壁扩张、变性、出现不规则膨出和扭曲。本节讨论单纯性下肢静脉曲张,即深静脉通畅情况下的浅静脉曲张,包括大隐静脉曲张和小隐静脉曲张。

病因 下肢静脉曲张病因不明,很可能与先天静脉壁薄弱、扩张、静脉瓣膜缺陷以及静脉腔内压力持久升高等因素有关,多发生在长期体力劳动或站立工作的人群。

病理改变 静脉瓣膜萎缩甚至消失,有时纤维化。静脉壁肌纤维和弹力纤维在病变早期代偿性增厚,后期萎缩消失,被无结构的组织代替。有的局部静脉壁变薄、扩张、膨出,有的部位纤维组织增生变厚相交替,形成扭曲扩张。下肢血液回流变慢和逆流,造成下肢血流郁滞,

血液含氧量降低,毛细血管壁通透性增加,红细胞渗至血管外,血红蛋白的代谢产物含铁血黄素沉积于皮下,常致足靴区皮肤呈现棕黑色斑状色素沉着。局部组织因缺氧发生营养不良,抵抗力降低,易并发湿疹样皮炎、淋巴管炎和溃疡等。

临床表现 下肢静脉曲张是最常见的血管外科疾病,主要表现为浅静脉扭曲和节段性扩张。主观症状有患肢沉重、酸胀、乏力、小腿肌痉挛、踝部水肿、踝内上方片状脂肪坏死、色素沉着、皮炎。曲张静脉若并发血栓性静脉炎,则患处出现红肿硬索有触痛。由于患肢组织缺氧,皮下组织纤维化,血液代谢产物渗出,局部抵抗力降低,因此,即使在轻微损伤和感染时,都可引起内踝上方的溃疡。溃疡一般为单发,常反复发作,少数病例的溃疡面积很大,经久不愈,影响生活和劳动。

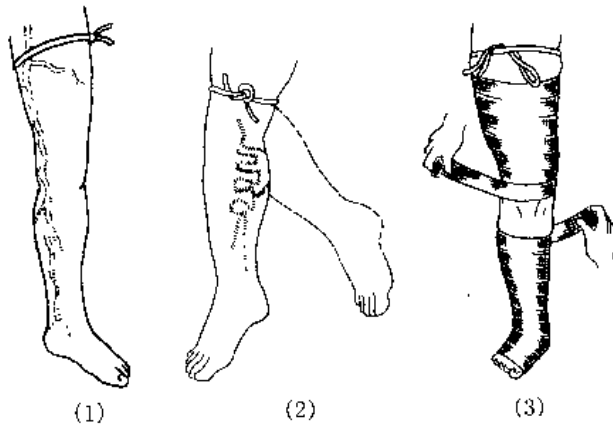


图 62-9 下肢静脉瓣膜功能试验
(1) Trendelenburg 试验 (2) Perthes 试验
(3) Pratt 试验

诊断 在大隐静脉和小隐静脉行径看到扭曲扩张的静脉,即可作出诊断。内踝上方皮肤红肿发硬或者水肿、色素沉着、湿疹样皮炎和溃疡,即使无肉眼可见的曲张静脉,也要高度怀疑静脉曲张的存在,仔细触诊大隐静脉和小隐静脉行径,常能发现曲张的静脉。这种情况常发生在肥胖的病人。下列几种物理学检查是诊断静脉曲张特别是大隐静脉曲张的经典方法(图 62-9)。

1. 下肢深静脉通畅度试验(Perthes 试验)用于测定下肢深静脉回流的通畅情况。方法是在大腿根部用一止血带阻断大隐静脉主干,嘱病人用力踢小腿,或者连续下蹲

运动,由于肌收缩,浅静脉血流应回流至深静脉,使曲张静脉萎陷空虚。如果深静脉回流不通畅或者阻塞,则静脉曲张不但不排空反而加剧。嘱病人仰卧检查床上,检查者将患肢抬起,使患肢髋关节屈曲,观察浅静脉排空情况,也能达到同样目的。

2. 大隐静脉瓣膜和小腿交通支静脉瓣膜功能试验(Trendelenburg 试验)用于测定大隐静脉和深浅静脉交通支瓣膜关闭是否完全。病人先取卧位,下肢抬高,检查者自踝部向上按摩患肢,使静脉空虚。检查者用止血带压住近侧大腿部,然后让病人站立。当放开止血带时,大隐静脉迅速充盈,说明大隐静脉瓣膜关闭不全,未放开止血带而小腿大隐静脉在 30 秒内迅速充盈,表明小腿交通支静脉瓣膜关闭不全。

鉴别诊断

1. 原发性下肢静脉瓣膜关闭不全与静脉曲张有密切联系。大隐静脉曲张的病人约有 66% 同时伴有深静脉瓣膜关闭不全。原发性下肢静脉瓣膜关闭不全的基本表现也是静脉曲张,所不同的是伴有小腿水肿、明显的酸胀甚至疼痛。PPG 检查可鉴别。

2. 深静脉血栓形成(DVT)及其后遗症有肢体突然肿胀的病史,肿胀程度重、范围大。无损伤检查发现深静脉血流受阻,上行性深静脉造影发现深静脉充盈缺损。

3. 先天性动静脉畸形往往动静脉同时受累,即常合并不同程度的动静脉瘘,可以扪及曲张静脉的搏动,在患肢上听到杂音。CT、MRI 和血管造影扫描可以发现异常走向和分布的血

管组织。先天性动静脉畸形 Klippel-Trenaunay 综合征则有肢体增长增粗的特别表现。

治疗

1. 保守治疗主要是穿弹力袜外部加压,任何病人都能穿用。妊娠期合并静脉曲张只能保守治疗。

2. 硬化剂注射适用于局部轻度静脉曲张或者手术后残留的静脉曲张。常用的硬化剂有5%的鱼肝油酸钠,3%的十四羟基硫酸钠(sotradecol)和5%的油酸乙醇胺溶液。方法是向曲张静脉内直接注射一定量的硬化剂,然后用弹力绷带包扎1周。2周后可以重复注射。一定要按照硬化剂的说明书规定的用量,不可过多;包扎弹力绷带时不要刻意加压,以免压伤组织。

3. 手术治疗的目的是去除曲张静脉和防止复发。最适宜的方法是 大隐静脉或者小隐静脉高位结扎和小切口曲张静脉分段拉除(剥脱)术,参见本书配套教材《外科手术基本操作》。

第十三节 原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全

定义 原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全(primary incompetence of deep venous valve of lower limbs)指无深静脉血栓形成的下肢深静脉瓣膜关闭不全使血液倒流至膝以下乃至踝部,从而引起一系列静脉淤滞症状的病症。

病因 原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全的病因与静脉曲张相同。

病理改变 先天性静脉壁薄弱,加上血液淤滞,压力增加,早期使肌纤维和弹力纤维代偿性增厚,后期肌纤维和弹力纤维萎缩、消失,被结缔组织代替,静脉壁常因扩张而变薄。静脉瓣膜的弹性纤维也发生退化,瓣膜边缘松弛下垂,两个瓣叶不能紧密对合,导致瓣膜关闭不全,血流从两个下垂瓣叶之间向下逆流。

深静脉瓣膜关闭不全时血流向远端深静脉逆流,静脉压力增加,静脉管腔扩张,毛细血管充血,肢体水肿。淋巴管可继发阻塞,使肢体肿胀更趋严重。持续深静脉高压和穿通支静脉关闭不全使深静脉血液逆流入浅静脉,使浅静脉继发性曲张。

临床表现 下肢静脉瓣膜关闭不全主要表现为患肢静脉曲张、沉重、酸胀甚至疼痛、乏力、小腿肿胀、色素沉着、皮炎,少数可有经久不愈的皮肤溃疡。小腿周径一般大于健侧 3cm 以内。

诊断 浅静脉曲张病人有特别明显的下肢沉重、酸胀、甚至疼痛以及小腿肿胀等症状,应该考虑下肢静脉瓣膜关闭不全的诊断。

1. 物理检查 目前尚无哪一种物理检查能够诊断深静脉瓣膜关闭不全。首先作下肢周径测量,目的是判断患肢有无水肿。将两下肢伸直或微屈,测小腿时一般以髌骨下缘 15cm,测大腿时髌骨上缘 15cm 为定点,测量周长与对侧对照。无损伤检查方法见第六十一章第二节。

2. 多普勒超声 当静脉瓣膜功能不全时,挤压肌肉时可听到血液往返流动的信号。

3. 彩色多普勒超声 能较精确地显示出下肢深、浅静脉和交通静脉的异常,测出静脉的直径。根据探测静脉血流的方向,可判断静脉瓣膜是否关闭完全,确定静脉返流的部位和程度、瓣膜是否存在以及瓣膜的作用,区别肢体肿胀是由于静脉腔内阻塞还是外部压迫造成。

4. 光电容积描记测定 诊断下肢深静脉瓣膜功能不全有肯定价值。

5. 下肢静脉造影 ①上行性静脉造影:用于检查下肢深静脉通畅度及穿通支瓣膜功能。

病人仰卧,将床摇至 45° 半直立位,踝部扎一橡皮止血带或者弹力绷带以阻止浅静脉血流上行,将针头穿刺入足背浅静脉,尽快推入非离子型血管造影剂 $80\sim 120\text{ml}$,在电视屏幕引导下摄片,先摄小腿X线片,让病人以患肢踮趾着力,作足跟离地活动或者术者挤压病人小腿,使小腿肌收缩,然后摄大腿部和骨盆部X线片。②下行性静脉造影:用于检查下肢深静脉瓣膜功能。病人取 60° 半直立卧位,穿刺腹股沟部股静脉注入非离子型造影剂 40ml ,在电视屏幕引导下,摄髋部X线片,如果发现倒流,再摄小腿X线片。静脉瓣膜功能分为5级。0级:瓣膜功能良好,造影剂无逆流。I级:瓣膜最轻度关闭不全,造影剂倒流至大腿近侧 $1/2$ 以内。II级:瓣膜轻度关闭不全,造影剂倒流至膝上。III级:瓣膜中度关闭不全,造影剂倒流至膝下。IV级:瓣膜严重关闭不全,造影剂倒流到小腿部直至踝部水平。

鉴别诊断

1. 深静脉血栓形成后遗症 追问病史可以发现深静脉血栓形成发病急骤,肢体肿胀呈突发性,常有诱因例如手术、分娩、损伤、肿瘤,或者长期卧床。下肢肿胀较严重,小腿周长常较健侧长 4cm 以上,大腿周长较健侧长 $3\sim 9\text{cm}$ 。在大腿近腹股沟部前外侧、会阴和下腹壁可见怒张静脉。深静脉血栓病人造影常见髂股静脉以下血栓形成,虽然后期病例也可显示股静脉逆流,但瓣膜常消失。

2. 单纯大隐静脉瓣膜关闭不全即静脉曲张 根据无损伤检查和下行性静脉造影可鉴别单纯大隐静脉瓣膜关闭不全与深静脉瓣膜关闭不全。

3. 损伤性动静脉瘘和先天性动静脉畸形 见本章第二节和第十五节。

4. 淋巴水肿 淋巴水肿无含铁血黄素色素沉着,皮肤常增厚,小腿、踝部、足背部肿胀最甚,而静脉瓣膜关闭不全的肿胀以小腿为主。

治疗 本病的非手术治疗原则是减少瓣膜关闭不全的静脉腔内压力,包括适当运动、弹性绷带包扎等,也可作为术前、术后辅助治疗。手术治疗目的是修复瓣膜和处理继发性病变。瓣膜修复后,静脉切口必须缝合整齐,勿撕伤瓣尖。静脉切口关闭后再用挤压法检查瓣膜功能。有时可以试用静脉瓣膜移植术(带瓣膜静脉段移植术)。必须非常严格地掌握瓣膜手术的适应证。

第十四节 下肢深静脉血栓形成

定义 血液在静脉系统内由液体转化为固体,不但阻塞回流,而且引起静脉壁的炎性改变称为静脉血栓形成或者血栓性静脉炎。深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)最常见于下肢。

病因

1. 静脉血流滞缓 长时间绝对卧床,缺乏下肢肌肉对静脉的挤压作用使血流滞缓;脊髓麻醉或全身麻醉导致周围静脉扩张,静脉流速减慢;麻醉使下肢肌完全麻痹,失去收缩功能,术后又因切口疼痛和其他原因卧床休息,下肢肌处于松弛状态,使血流滞缓。血流滞缓是诱发下肢深静脉血栓形成最常见的原因。比目鱼肌静脉窦是血栓形成发生的起始部位。 $2/3$ 人群的左髂静脉前方被右髂总动脉跨越压迫,后方又受第3腰椎椎体挤压而血流不畅,容易发生血栓。大约 $1/4$ 人群的髂外静脉有瓣膜,甚至先天性膜状闭塞,更容易血栓形成。

2. 静脉壁损伤 ①静脉内注射各种刺激性溶液和高渗溶液导致静脉炎和静脉血栓形成。②静脉局部挫伤、撕裂伤或骨折碎片创伤均可产生静脉血栓形成。股骨颈骨折损伤股总静脉,骨盆骨折常能损伤髂总静脉或其分支,均可并发髂股静脉血栓形成。③血液高凝状态,各种大型手术是引起血液高凝状态的最常见原因。术中和术后因组织损伤引起血小板粘聚能力增强;术后血清前纤维蛋白溶酶活化剂和纤维蛋白溶酶两者的抑制剂水平均有升高,从而使纤维蛋白溶解减少。脾切除术后由于血小板骤然增加,可增加血液凝固性。烧伤或严重脱水使血液浓缩,也可增加血液凝固性。癌细胞破坏组织的同时,常释放许多物质,例如粘蛋白和凝血活素等,某些酶的活性增高,也可使血凝固性增加。应用某些药物,例如长期口服避孕药,可降低抗凝血酶Ⅲ的水平,从而增加血液的凝固性。大剂量应用止血药物和脱水剂也可使血液呈高凝状态。

病理改变 静脉血栓以红血栓或者称凝固血栓最常见。有的下肢深静脉血栓形成起源于小腿静脉,有的病例起源于股静脉、髂静脉。静脉血栓形成所引起的病理生理改变主要是静脉回流障碍所致。静脉回流障碍的程度取决于受累血管的大小和部位,以及血栓形成的范围和性质。静脉血栓形成后,在血栓远侧出现静脉压力升高所引起的一系列病理生理变化,小静脉甚至毛细静脉处于明显的瘀血状态,血管内皮细胞因缺氧而渗透性增加,血管内液体成分渗出到组织间隙,造成肢体肿胀。静脉血栓形成时,可伴一定程度的动脉痉挛,引起轻度疼痛。

急性期肢体主干静脉血液回流受阻时,血栓远侧的高压静脉血将利用交通支和穿通支增加回流。比如大腿上部和腹下部的浅静脉吻合支可通至对侧躯干,向上可通过腹壁至奇静脉和胸廓内静脉系统。在深部,吻合支可通过骨盆静脉丛抵达对侧的髂内静脉。这些静脉的适应性扩张,促使滞留在血栓远侧静脉血回流。

血栓可沿静脉血流方向向近心端蔓延,也可以逆行伸延。血栓的碎块还可以脱落,随血流经右心栓塞肺动脉。

血栓将溶解和机化,使静脉再管化和再内膜化,在一定程度上恢复通畅。血栓溶解是纤维蛋白溶解酶以及其他复杂的物质作用的结果。血栓的机化自外周开始,逐渐向中央发展,速度和程度不一。机化的另一重要过程,是内皮细胞的生长,并穿透入血栓,这是再管化的重要组成部分。在此过程中静脉瓣膜遭受破坏甚至消失,或者粘附于管壁,导致继发性深静脉瓣膜功能不全,即形成了静脉血栓形成后综合征。

临床表现 最常见的临床表现是一侧肢体的突然肿胀,70%是左下肢。患肢感胀痛。轻者局部仅感沉重,站立时症状加重。个别患肢深浅静脉广泛性血栓形成伴有动脉痉挛缺血形成“股青肿”(phlegma cerulea dolens),皮色紫绀,可导致肢体静脉型坏疽。肺栓塞是DVT最严重的并发症。

诊断 诊断急性下肢深静脉血栓形成的主要依据是突发性的单侧下肢肿胀。

1. 体格检查 ①患肢肿胀,组织张力增高。必须每天用卷带尺精确地测量患肢大腿和小腿的周径,并与健侧对照。②腹股沟下方股三角区或腓肠肌部位常有压痛。③Homans征即将足向背侧急剧弯曲时,可引起小腿肌肉深部疼痛,是由于腓肠肌及比目鱼肌被动伸长时,刺激肿胀的肌肉而引起。④发病1、2周后可发生浅静脉怒张或者曲张。⑤下肢肿胀的病人突然出现呼吸困难、胸痛、紫绀、休克、昏厥等症状,应怀疑并发肺栓塞。

2. 无损检查 方法见第六十一章第二节。

上行性下肢静脉造影方法见本章第九节。MRA 和 X 线造影片显示静脉内球状或蜿蜒状充盈缺损,或静脉主干不显影,远侧静脉有扩张,附近有侧支静脉等。

鉴别诊断

1. 急性动脉栓塞时肢体无肿胀,但受累动脉搏动消失。
2. 急性淋巴管炎时肢体肿胀,但浅静脉不怒张。
3. 淋巴水肿起病缓慢,无色素沉着和溃疡,足背和足趾肿胀很明显,浅静脉不怒张。

治疗 下肢深静脉血栓形成的预防措施包括在邻近四肢或盆腔静脉周围的手术操作应轻巧,避免损伤静脉,手术中用脉冲电刺激小腿肌肉增加收缩促进静脉回流,术后鼓励病人的足和趾经常主动活动,尽早下床以及多作深呼吸及咳嗽动作等,有助于预防 DVT。

1. 急性期 ①药物治疗 药物治疗是主要方法,见第六十一章第二节。②下肢深静脉血栓形成一般不必手术取栓,而股青肿则常需手术取栓。单纯髂股静脉血栓形成取栓术的效果比较好。下腔静脉滤网有预防肺栓塞的作用。

2. 慢性期的治疗主要是物理方法。选择手术时必须严格掌握适应证。手术方式有大隐静脉耻骨上转流移植术,即 Palma 手术等。

第十五节 先天性血管畸形

血管良性肿瘤实际上是一种先天性畸形,包括毛细血管瘤和海绵状血管瘤(参见第十七章,门诊外科)。静脉型血管瘤即海绵状血管瘤;动静脉混合型血管瘤称为先天性动静脉瘘或蔓状血管瘤,近来被称为血管畸形(vascular malformation)。

先天性动静脉瘘即以动静脉之间的异常交通为主的血管畸形。静脉畸形骨肥大综合征(Klippel-Trenaunay 综合征)系肢体毛细血管瘤或海绵状血管瘤伴深静脉阻塞和畸形者,常发生于下肢,皮肤毛细血管瘤可延伸到腹壁,背部,甚至胸壁,多为单侧性。患肢出现静脉怒张或曲张,有时为广泛的海绵状血管瘤。患肢明显增长增粗,因而出现跛行。因为负重不均,患侧骨盆和髋关节可出现畸形。患肢皮肤温度较健侧升高。

血管球瘤是一种少见的良性血管肿瘤,起源于正常的小动静脉分流处,呈血管球状结构,实际上可发生在身体任何部位。位于指甲床的血管瘤因缺乏软组织的缓冲作用,触痛和遇冷后的刺痛非常明显。瘤体细小,直径在 2mm 以内,呈红点状。

诊断和鉴别诊断 单纯海绵状血管瘤与复杂的先天性血管畸形以及 Klippel-Trenaunay 综合征的鉴别对治疗有决定性意义。如果血管瘤局部或附近有血管杂音,扪诊发现搏动或震颤,就应考虑到先天性动静脉畸形的可能性。同时须考虑作动脉造影最后明确诊断。患海绵状血管瘤的肢体如果皮温较高、肢体增长,应作静脉造影除外回流障碍。患肢 X 线摄片对 Klippel-Trenaunay 的诊断也不可缺少。

治疗 位于四肢的海绵状血管瘤和 Klippel-Trenaunay 综合征可穿着弹力护套或弹力袜,以减轻肿胀。

甲床血管球瘤可在拔除指甲后将其周围作楔状切除。Klippel-Trenaunay 综合征并皮肤毛细血管瘤经常出血时可根据病变部位的具体条件作肿瘤切除术。慎用骨骺破坏术和切骨术。

手术前应作瘤体穿刺造影或动脉造影,了解血管瘤或者动静脉畸形与主干血管的关系,肌

肉和骨骼受累情况,受累组织的范围和层次等。手术的最大危险是大量出血,必须具备大量快速输血的条件。绝大部分血管瘤没有包膜,在深层组织中浸润生长,只有将受累组织一并切除。术中须注意保留基本功能,不可盲目追求彻底切除导致失血过多或者损害肢体功能。然而,为缩小切除范围而切断瘤组织亦可导致难以控制的出血。总之,位置深,范围广的海绵状血管瘤以及动静脉畸形要严格掌握手术指征。

第十六节 肢体淋巴水肿

定义 淋巴水肿(lymphedema)是由先天性淋巴管发育不良或继发性淋巴液回流障碍导致肢体浅层软组织内淋巴液积聚引起的组织水肿。

病因与分类 原发性淋巴水肿根据淋巴管发育程度分为淋巴管发育不全、淋巴管发育不良和淋巴管扩张扭曲。原发性淋巴水肿根据发病时间分为:①先天性淋巴水肿,出生时即发病。②获得性早发性淋巴水肿(lymphedema praecox)。③获得性迟发性淋巴水肿(lymphedema tarda)占原发性淋巴水肿的80%。继发性淋巴水肿由乳腺癌手术或者丝虫病感染、损伤、放疗以及妊娠等引起。

病理改变和临床表现 早发性淋巴水肿女性多见,发病年龄在30岁之前;迟发性淋巴水肿发病在35岁之后。症状出现的愈早,说明淋巴管异常愈严重。淋巴水肿发生于深筋膜表面,局限于皮下组织。淋巴液回流障碍可以发生在初始淋巴管、集合淋巴管、淋巴结、乳糜池、胸导管和右淋巴干等各级淋巴管道。淋巴液回流障碍时,组织中的淋巴管扩张,大量的毛细淋巴管形成,相互沟通,平时关闭的淋巴管与静脉之间的交通支开放,淋巴管侧支循环形成,通过以上代偿机制,急性水肿大多自行消退。如果淋巴循环不能重新建立,在急性水肿消退后数月或者数年内,水肿将再次出现,逐步演变成慢性淋巴水肿。慢性淋巴水肿的病理过程分为三个时期。水肿期淋巴液回流受阻,淋巴管内压力增高,淋巴管扩张、扭曲。瓣膜功能逐渐丧失,淋巴液逆流,组织液和蛋白质在组织间隙中积聚。下肢淋巴水肿先从踝部开始,由下而上逐渐扩张,肢体均匀增粗,以踝部和小腿下1/3为甚。此时皮肤尚光滑柔软,指压时有凹陷性水肿,抬高患肢和卧床休息后,肿胀明显消退。脂肪增生期水肿持续存在,在脂质成分的刺激下,巨噬细胞和脂肪细胞吞噬淋巴液内的脂质,皮下脂肪组织增生,肢体韧性增加,皮肤角化虽不明显,水肿却已过渡为非凹陷性。此阶段的组织肿胀包括淤滞的淋巴液和增生的脂肪组织。在高蛋白成分的长期刺激下,皮肤和皮下产生大量纤维组织,淋巴管壁也逐渐增厚纤维化,组织液更难进入淋巴管内,高蛋白水肿进一步加重。高蛋白水肿液是细菌等微生物的良好培养基,因而容易感染,丹毒反复发作。感染又增加局部组织纤维化,加重淋巴管阻塞,称为纤维增生期,表现为皮肤增厚,表面过度角化粗糙,坚硬如象皮,甚至出现疣状增生、淋巴瘘或者溃疡等,肢体极度增粗,形成“象皮肿”。

诊断和鉴别诊断 淋巴水肿的脂肪增生期和纤维增生期的临床表现典型,容易诊断。但是在水肿期常要与其他原因引起的水肿例如神经血管性水肿、静脉性水肿、心源性水肿、肾源性水肿以及营养不良性水肿等鉴别。

治疗 治疗淋巴水肿尚没有十分有效的方法。

1. 物理治疗包括卧床休息,肢体按摩,患肢抬高,加压包扎疗法,以及烘绑,微波照射、苯

吡喃酮类药物治疗等方法。保守方法除治疗轻度淋巴水肿外,也是手术前后的辅助措施。

(1)间歇气压疗法:第一步用外加压装置间歇加压,挤压肿胀的肢体,促使水肿消退;然后选择合适的弹力袜袖或弹力绷带包扎肢体,保持挤压后水肿消退的疗效。

(2)复合物理疗法:第一阶段包括①皮肤护理;②手法按摩;③治疗性康复锻炼;④多层弹力绷带加压包扎。第二阶段,用低弹力绷带包扎肢体继续治疗。

2. 药物治疗 ①苯吡喃酮类药物具有加强巨噬细胞活性,促进蛋白质降解,使蛋白质分解后被吸收入血液循环,降低组织间胶体渗透压,从而有利于组织内水分的吸收,减轻组织水肿,但效果并不理想。②肢体淋巴水肿丹毒发作时,使用抗生素治疗。脚癣等真菌感染是肢体淋巴水肿的常见并发症,应采用抗真菌药物治疗。丝虫性淋巴水肿病人应定期使用微碱性或清水清洗患肢,配合应用抗生素以及外用抗真菌霜剂。

3. 手术治疗 物理治疗是手术前后的重要环节。目前仍没有理想的根治性手术。重建手术分为促进淋巴回流的手术和重建淋巴回流通道的手术。切除病变组织的手术整形效果尚可,有分次大范围彻底切除自踝部到腹股沟部的皮下组织的方法和抽吸法。

第十七节 颈动脉体瘤

定义 颈动脉体瘤(carotid body tumor)是位于颈动脉分叉处的化学感受器肿瘤。因为手术切除时常常要阻断颈动脉血流,影响脑组织血供,所以归入血管外科疾病。

病因 颈动脉体瘤病因不明。

病理改变 颈动脉体瘤根据生长形态分为位于颈总动脉分叉外鞘内的局限型和位于颈总动脉分叉处、围绕颈总、颈内及颈外动脉生长的包裹型。包裹型多见,但并不累及血管壁的中层和内膜。肿瘤的生长压迫颈内和颈外动脉向外移位,还可累及颈内静脉和第IX、X、XI及XII对脑神经。少数肿瘤向颅底和咽侧壁生长。颈动脉体瘤的生长速度缓慢。肿瘤大多无包膜,质地中等,因滋养血管丰富而呈红褐色。显微镜下细胞呈巢状分布,围绕血管纤维间隔排列。组织学检查不能鉴别恶性和良性。淋巴或远处转移以及切除后局部复发是恶性的特征。恶性颈动脉体瘤的发病率很低,国内资料显示<5%。单侧颈动脉体瘤一般无家族史,但两侧颈动脉体瘤大多有家族史。

临床表现 除颈部肿块外大多无其他症状。少数病人有晕厥、耳鸣、视力模糊等脑组织血供障碍的表现。典型的颈动脉体瘤位于下颌角下方,胸锁乳突肌内侧的深部,恰在颈总动脉分叉处。因为肿瘤附着在动脉鞘,所以垂直方向活动受限,但可向两侧推动。肿块质地中等,表面光滑,有海绵感。个别肿块质地坚硬。大部分肿块可扪及搏动,伴震颤和杂音。

肿瘤增大时累及脑神经,引起吞咽困难,声音嘶哑,伸舌时舌尖向同侧移位和Honer综合征等。肿瘤向咽部生长时,口腔检查可发现咽部膨出。约3%颈动脉体瘤病例还会有颈动脉窦综合征,病人突然心跳缓慢,血压下降,导致脑缺血、缺氧而出现昏厥。

诊断 当扪及下颌角下方颈总动脉分叉处有实质性肿块,伴搏动、震颤和杂音,压迫颈总动脉近端时肿块缩小。因为发生率低,容易误诊。

彩色多普勒超声发现颈动脉分叉处肿块,血供丰富;CT或MRI发现颈动脉分叉处实质性肿块(图62-10)。DSA见动脉完整通畅,肿块位于动脉外,注射造影剂时可见肿块血供来自颈

外动脉,颈动脉分叉张大呈葡萄酒杯状。图 62-11 是颈动脉体瘤的 DSA 图像。

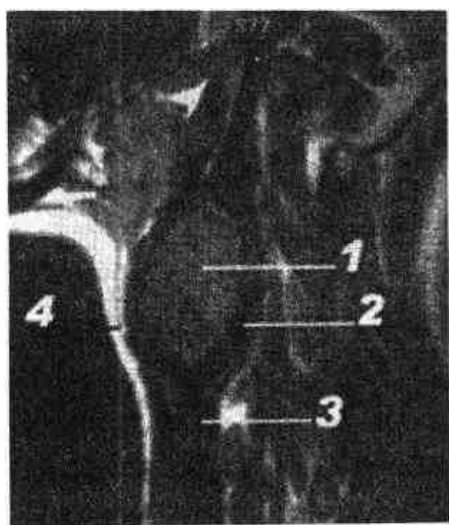


图 62-10 颈动脉体瘤的 MRI 图像
1. 瘤体;2. 颈内动脉;3. 颈总动脉;4. 颈外动脉

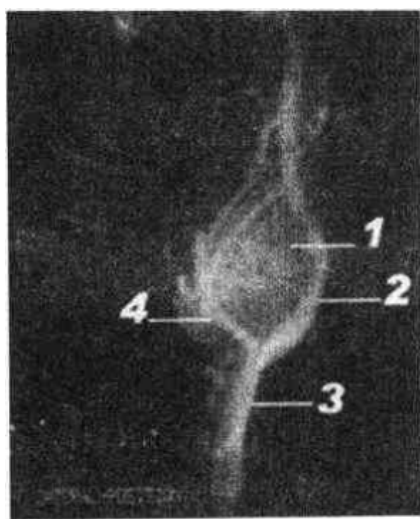


图 62-11 颈动脉体瘤的 DSA 图像,示颈动脉分叉呈葡萄酒杯状扩张
1. 瘤体;2. 颈内动脉;3. 颈总动脉;4. 颈外动脉

鉴别诊断 颈动脉体瘤容易误诊为颈神经鞘瘤或神经纤维瘤、颈动脉分叉区扩张症、颈动脉瘤、恶性淋巴瘤或转移性癌、腮裂囊肿、胸腺肿瘤、颌下腺肿瘤、淋巴结结核和慢性淋巴结炎等,误诊率达 35%。其中一半以上按误诊接受手术,甚至活体病理学检查也未作出正确诊断。影像检查是鉴别的可靠手段。

治疗 因为颈动脉体瘤的压迫症状、恶性的可能性和影响外观,可以手术切除。手术死亡率 < 5%。

手术采用全身麻醉,经胸锁乳突肌前缘斜切口,显露颈总动脉、颈内、颈外动脉和肿瘤。根据肿瘤的生长特点,采取不同的手术方式。

1. 颈动脉体瘤和颈动脉之间有一分离平面即动脉外鞘,肿瘤较小或肿瘤虽大但不紧密包裹粘连颈总、颈内及颈外动脉时在这个平面进行肿瘤单纯剥离,一般不需阻断颈内动脉血流,不需进行血管移植。

2. 颈动脉体瘤的血供来自颈外动脉,当肿瘤紧密粘连或者浸润颈外动脉时,将肿瘤与颈外动脉一起切除即可。

3. 瘤体将颈内动脉牢固包绕、粘连或者浸润,无法解剖时,将肿瘤与颈内动脉一起切除,将颈外动脉与颈内动脉吻合。

4. 肿瘤与颈内动脉、颈外动脉一起切除后用自体大隐静脉行颈总动脉-颈内动脉原位移植术,亦适用于上述情况。

5. 肿瘤与颈内动脉、颈外动脉一起切除后,远端颈内动脉残端过短,无法重建,不得不结扎。

6. 先作 DSA,将导管插入颈外动脉,向颈动脉体瘤的滋养血管注入栓塞剂。次日手术切除,如此可大大减少出血,甚至使本来需要连同血管一起切除的肿瘤单纯剥离而保留动脉。注意千万不可将栓塞剂注入颈总动脉或颈内动脉。

手术并发症 ①脑缺血损害是颈动脉体瘤切除术后的严重并发症,由术中阻断颈内动脉血流时间过长或颈内动脉血栓形成而引起缺氧所致。一般发生在术中或术后 48 小时内,重者表现为大面积脑梗塞,轻者表现为皮层缺氧损害,症状是持续昏迷和偏瘫,预后很差,必须尽早做 CT 检查。②颅神经损害的发生率 >40%,舌下神经主干及其降支、迷走神经、喉上神经、面神经下颌缘支、舌咽神经的分支以及颈交感神经链等都可能损伤。

(王玉琦)

第六十三章 泌尿外科疾病的诊断方法

泌尿外科是研究和诊疗泌尿系、男性生殖系以及肾上腺外科疾病的专门学科。熟悉和掌握泌尿外科的诊断技术对于正确制定治疗方案具有重要意义。当今,随着各种现代检查手段的不断发展,泌尿外科的诊断技术也日趋完善,突出的例证就是在泌尿外科鲜有手术探查一词。然而,由于泌尿外科的检查项目繁多,临床上盲目检查的现象也时有发生。对此,只有仔细了解每种泌尿外科疾病特征性的症状和体征,充分认识每种检查方法的基本原理及其敏感性和特异性,才能有针对性地选用最适合的功能性和形态学检查,力求以最小的代价去接近或达到病理学诊断水平。

第一节 主要症状

临床症状往往是导向诊断的第一线索。在分析和记述各症状时,要尽可能作出初步定性、定位甚至定量,同时还要明确各个症状之间的相互联系和出现顺序。

疼痛 泌尿外科疾病的疼痛多属自主神经性疼痛,定位往往不够准确,疼痛通常与泌尿生殖系空腔脏器内压升高、扩张、平滑肌痉挛以及实质器官包膜的张力增加有关。

1. 肾疼痛 位于肋脊角、腰部或上腹部,可呈持续性钝痛或绞痛,运动或震动可使疼痛加剧,系肾肿胀使肾被膜受牵张所致。常见原因为肾结石、感染、积水、囊肿或肿瘤等。早期肾肿瘤不引起疼痛,晚期肾肿瘤除自身生长牵张肾被膜外,还可侵犯周围器官、腰肌或神经而造成严重的持续性疼痛。

2. 输尿管疼痛 表现为输尿管走行区的钝痛或绞痛。钝痛常与缓慢发生的尿路梗阻有关。绞痛为肋腹部突发性剧痛,呈阵发性,可向腰部、下腹部、股内侧和外生殖器部位放射。病人往往被迫不断变换体位试图找到减轻疼痛的姿势。绞痛多见于输尿管结石,与结石在输尿管内移动有关。询问病史时,应注意绞痛与血尿出现的时间顺序,绞痛先于血尿多见于尿石症;而血尿先于绞痛,可能系血块堵塞输尿管管腔所致,对此应注意排除泌尿系肿瘤等疾病。

3. 膀胱疼痛 通常位于耻骨上区,膀胱充盈时明显,排尿后可部分或完全缓解。常见原因有急、慢性膀胱炎或间质性膀胱炎、膀胱结石、急性尿潴留、晚期膀胱肿瘤以及放疗造成的膀胱敏感性增高等。

4. 前列腺疼痛 疼痛位于会阴或耻骨上区,常向腰骶部、腹股沟、下腹、肛门、阴囊以及阴茎头部等处放射。最常见于前列腺的炎症,亦可发生于晚期前列腺肿瘤。急性炎症引起的疼痛较为明显,且伴有发热和尿路刺激症状;慢性炎性疼痛程度较轻、时间较长;前列腺痛引起的疼痛通常提示肿瘤已侵犯至包膜外神经。

5. 阴囊区疼痛 阴囊内容物病变引起的疼痛多见于附睾睾丸炎、外伤和精索扭转等,疼痛的范围通常比较局限,亦可沿精索向下腹部或腰部放射。对青少年的突发性睾丸剧痛,应警

惕精索扭转之可能。对任何阴囊区疼痛,还要注意排除嵌顿性或绞窄性腹股沟斜疝。阴囊区牵涉性痛可由输尿管、膀胱三角区或其颈部以及前列腺疼痛放射而致,但睾丸与附睾并无触痛。

6. 阴茎疼痛 多由阴茎海绵体的外伤或炎症以及尿道结石嵌顿等引起。急性淋菌性尿道炎和阴茎海绵体硬结症可致痛性阴茎勃起。阴茎持续性勃起亦可引起疼痛,系海绵体长时间充血、瘀血和缺血所致,可见于男性镰状红细胞病及白血病病人。

排尿异常 包括膀胱刺激症状、排尿困难、尿潴留、尿失禁和遗尿,多见于下尿路(膀胱和尿道)疾病;也可由上尿路(肾和输尿管)疾病引起,如输尿管异位开口造成的尿道外尿失禁等。

1. 膀胱刺激症状 尿频、尿急、尿痛经常同时出现,被称为膀胱刺激症状,提示泌尿系感染。然而,当上述症状单独出现时,则可能各具不同的临床意义。

(1)尿频:正常人白天排尿3~6次,夜尿0~1次。白天每2小时至少排尿1次或夜尿2次以上,即为尿频。泌尿外科疾病尿频的特点是排尿次数增加但每次尿量减少。机制和原因是①功能性膀胱容量减少:因膀胱受到炎症、结石、异物等病理性刺激所致;或因各种因素造成膀胱残余尿增多,从而相对缩减了膀胱的容量,例如前列腺增生症等;②结构性膀胱容量减少:见于结核性挛缩膀胱和间质性膀胱炎;③精神、心理性尿频:此症多见于女性,主要表现为日间尿频,在情绪波动时尤为明显。其他如糖尿病、尿崩症以及肾浓缩功能障碍等内科疾病引起的尿频,除表现为排尿次数增加外,还可表现为多尿。

(2)尿急:是一种迫不及待要排尿的感觉,严重时可能造成急迫性尿失禁,常源于尿路炎症、不稳定性膀胱以及下尿路梗阻性疾病,如前列腺增生症等。

(3)尿痛:指排尿时尿道有烧灼样、针刺样痛感。常见原因为膀胱炎、尿道炎、前列腺炎以及嵌顿性尿道结石等。通常尿道炎表现为排尿初痛;膀胱炎症或结石表现为排尿中或排尿后痛。输尿管末端结石、位于膀胱三角区的结石或肿瘤也可表现为阴茎头或尿道口疼痛。

2. 排尿困难 是指因膀胱内尿液排出受阻引起的一系列症状,如排尿等待、排尿费力、尿流变细或间断、射程变短以及尿终滴沥等。常见于①下尿路机械性梗阻,如前列腺增生症、尿道狭窄以及尿道结石等;②下尿路动力性梗阻,如神经源性膀胱与使用阿托品类药物后;③心理性,多发生于中年女性,与情绪不良有关。一般而言,男性排尿困难多见于前列腺疾病和尿道狭窄;女性排尿困难通常是由膀胱颈硬化症所致;儿童排尿困难可能与神经源性膀胱和后尿道瓣膜有关。

3. 尿潴留 分急性与慢性两类。急性尿潴留是膀胱内尿液突然完全不能解出,常伴有膀胱胀痛,通常系下尿路机械性梗阻,如尿道狭窄和前列腺增生症等所致;慢性尿潴留指膀胱内的尿液不能完全排空而有残余尿存留于膀胱,发展较为缓慢,多由渐进性的机械性梗阻或神经源性膀胱引起。尿潴留晚期可引起充盈性尿失禁以及双侧上尿路扩张和肾功能受损。

4. 尿失禁 尿液不自主地漏出,称尿失禁。漏出道可以是尿道,形成尿道源性尿失禁;也可以是其他腔道如阴道,形成尿道外性尿失禁。尿失禁分为三度,Ⅰ度:不间断滴尿,浸湿内裤;Ⅱ度:流尿,浸湿外裤;Ⅲ度:流尿,尿液流至地面。尿失禁又可分为四种类型:

(1)真性尿失禁:多因尿道括约肌严重缺陷所致。病人站立时持续滴尿,平卧后通常会减轻甚至消失,可见于神经源性膀胱和前列腺手术引起的尿道外括约肌严重损伤等。膀胱阴道瘘病人的漏尿程度与瘘孔大小有关。输尿管异位开口于前尿道或阴道等亦可引起尿道外尿失

禁,表现为持续性漏尿伴正常的分次排尿。

(2)充盈性尿失禁:又称假性尿失禁,是指因膀胱内有大量剩余尿或膀胱挛缩使膀胱内压超过尿道阻力时引起的溢尿,多见于前列腺增生症、神经源性膀胱和泌尿系结核等。

(3)压力性尿失禁:是由于尿道括约肌力量减弱,当腹腔内压升高时,膀胱内压大于尿道阻力所致的漏尿。表现为平时无漏尿,只在腹压增加时(咳嗽、大笑、喷嚏等)有尿液随之漏出。常源于经产女性的盆底肌支持力减弱和膀胱尿道后角发生变化,偶见于男性前列腺手术所致的尿道外括约肌轻度损伤。

(4)急迫性尿失禁:指逼尿肌收缩亢进使膀胱内压超过尿道阻力所致的漏尿。病人有急不可待的尿意。见于膀胱炎症、膀胱挛缩和不稳定性膀胱。

5. 遗尿 指熟睡时尿床。①单纯性遗尿症:3岁以上儿童每周遗尿 ≥ 2 次而且无其他排尿异常是遗尿症的诊断标准,原因多为排尿中枢调节功能不完善,膀胱胀大不能在大脑皮层引起抑制排尿的正常冲动。②症状性遗尿:约占3%,与尿路感染、后尿道瓣膜及尿道狭窄等器质性病变有关。

尿液异常 指尿液的性质发生异常改变,重者肉眼可见,轻者须经实验室检验才能检出。

1. 血尿 指尿中含有过多的红细胞,是泌尿系疾病最重要的症状之一,按程度分为肉眼血尿和镜下血尿。每1L尿中混有1ml以上血液即可呈肉眼血尿;镜下血尿指离心尿液每高倍视野中红细胞计数在3个以上。按病因分为①肾小球性血尿:由肾前性疾病或肾小球性疾病引起,通常伴有蛋白尿、浮肿、高血压、出血倾向以及发热等全身性症状;②非肾小球性血尿:由肾小球后疾病引起,多表现为泌尿系的局部症状,常见于泌尿外科疾病。利用相差显微镜观察尿中红细胞形态,有助于鉴别这二类血尿。肾小球性血尿有变形红细胞或红细胞管型;非肾小球性血尿多无变形红细胞和红细胞管型。

依据排尿过程中血尿出现的时间及血块的形态可对病变进行初步定位。初始血尿提示尿道或膀胱颈出血;终末血尿提示病变位于膀胱三角区、膀胱颈或后尿道;全程血尿表明出血是来自膀胱颈以上的尿路。新鲜血尿伴有大小不等的血块提示膀胱出血;蚯蚓状血块是由输尿管塑形所致,呈暗红色,表明出血来自上尿路。

年龄、性别和伴随症状对分析病因也极有帮助:①年轻病人血尿多因结石、感染、畸形和外伤所致;老年病人的血尿则可能提示肿瘤或前列腺疾病;②女性血尿一般与尿路感染、妇科疾病或月经污染有关;男性一般较少发生血尿,一旦出现血尿,往往提示有潜在性病变,须引起重视,尤其要注意排除恶性病变;③对于无痛性血尿应高度怀疑泌尿系肿瘤之可能;血尿伴肾绞痛多为尿石症;血尿伴单侧上腹部肿块多为肾肿瘤、肾积水、肾囊肿或肾下垂;血尿伴双侧上腹部肿块常为多囊肾;血尿伴膀胱刺激症状多见于泌尿系感染、肾结核及晚期膀胱肿瘤等;血尿伴下尿路梗阻症状见于前列腺增生症和膀胱结石等;原因不明的血尿称为特发性血尿,可能系肾血管畸形、微结石、肾乳头坏死所致。此外,应当将血尿与血红蛋白尿、色素尿和尿道激血相区别。

2. 脓尿 是指离心尿液的显微镜检白细胞 > 3 个/高倍视野,多见于尿路的非特异性和特异性感染。根据排尿过程中脓尿出现的时间以及伴发症状可对病变进行初步定位。初始脓尿为尿道炎;脓尿伴膀胱刺激症状而无发热多为膀胱炎;全程脓尿伴膀胱刺激症状、腰痛和发热

提示肾盂肾炎。膀胱结石与膀胱肿瘤等疾病合并感染亦可有脓尿。

3. 乳糜尿 因尿中混有乳糜液而使尿液呈乳白色或米汤样。乳糜尿既是一个临床症状,也是一个独立的病种,其发病机制是淋巴回流受阻造成淋巴管内压增高,严重时肾盂淋巴管发生破裂,结果使乳糜液流入尿中。乳糜尿静置后可分三层,上层是乳脂膜,中层是乳状尿液,下层是沉淀的红、白细胞和淋巴细胞。乳糜可溶于乙醚,故在尿中滴入乙醚,混浊尿液可变澄清,此试验可用来确诊乳糜尿。乳糜尿多见于丝虫病感染,偶见于腹膜后肿瘤、结核或外伤等。

4. 气尿 指尿中含有游离气体,提示泌尿系产气菌感染或泌尿道与肠道之间存在瘘管。另外,泌尿系腔内器械检查也可使气体混入尿中。

尿量异常 正常成人排尿量约 700~2000ml/24h,平均 1500ml/24h。

1. 少尿 尿量 $<400\text{ml}/24\text{h}$ 或 $<17\text{ml}/\text{h}$,小儿 $<10\text{ml}/\text{m}^2\cdot\text{h}$ 为少尿。该数值是每天由尿中排出体内代谢产物所需的最低尿量。少尿分为肾前性、肾性和肾后性,在泌尿外科以尿路梗阻引起的肾后性少尿最多见。

2. 无尿 是指尿量 $<100\text{ml}/24\text{h}$ 。持续性无尿见于器质性肾功能衰竭,表现为氮质血症或尿毒症。

3. 尿闭 即完全性无尿,多见于孤立肾合并结石或双侧上尿路结石所致的完全性上尿路梗阻。尿闭常在输尿管绞痛之后突然发生,但有时尿闭与多尿可交替出现。尿闭须与尿潴留相鉴别,尿闭是指膀胱空虚无尿排出,而尿潴留是指膀胱充满尿液但无法解出。

4. 多尿 是指尿量 $>2500\text{ml}/24\text{h}$,典型者每天排尿 $>3500\text{ml}$ 。在泌尿外科,多尿可见于急性肾后性肾衰的多尿期,系肾浓缩功能减退和溶质性利尿所致。

第二节 体格检查

泌尿生殖器官多具对称性,体检时应特别注意左右对比,这样能够排除一些假象的干扰和减少一些主观的误差。

肾

1. 望诊 观察肋脊角、肋腰角、肋部及上腹部的对称性,注意有无脊柱侧弯、局部隆起以及皮肤异常。

2. 触诊 正常肾一般不易触及,如果肾明显肿大或肾下垂,则可触及。检查时应采用腹部双合诊。以右侧为例:病人平卧,双下肢屈曲。检查者将左手置于病人第12肋下并与之平行,指尖位于肋腰角,右手轻放在右上腹。嘱病人深呼吸,在吸气末,右手在右中腹部稍用力下压,试图用两手“挤住”肾。此时,请病人屏气,触诊肾下极,注意肾大小、形状、质地及有无压痛。在病人呼气时,检查者右手放松,可感觉到肾向上滑走。一般瘦弱者或儿童的右肾下极可被触及,但左肾不易触到。

人体上腹部脏器较多,触诊时应注意将肾与这些肿大的脏器逐一鉴别。肾肿块在双合诊的两手之间具有一体性的把握感,因为肾肿块自腹后壁突向前腹壁,所以置于腰背部的左手向前推挤肾时,右手在右上腹可以感觉到肿块向前的推动感。参见第五十八章,腹部肿块。

3. 叩诊 左手掌平放于肋腰角,右手握拳轻叩左手背部,引发疼痛者提示肾或肾周炎症、尿结石或肾积水。叩诊不宜过度用力,肾外伤时禁作叩诊检查。

4. 听诊 在肾动脉狭窄、肾动静脉瘘或肾动脉瘤病人,有时可在上腹部肋弓下方与腹直肌外缘交界处的肾动脉投影区听到吹风样血管杂音。听诊要领是尽量将听筒缓缓压向腹后壁,目的是缩短听筒与肾血管的距离和排除肠鸣音的干扰,以保证音质清晰。听诊时还应注意将其与来自心脏或腹主动脉的杂音相区别,当听筒移向这两个部位时,若杂音愈加明显,提示它可能来自心脏或腹主动脉。

输尿管 位于腹膜后间隙,经前腹壁无法触及。当其患有结石或其他炎性病变时,沿输尿管径路可能有深在性触痛,但无反跳痛。输尿管下段接近膀胱处的较大结石可以通过阴道或直肠触及。

膀胱 成人贮尿量超过 300ml 时,可在耻骨上区触及或叩出胀大的膀胱。按压耻骨上区时,如果病人感到尿意也表明膀胱充盈。叩出浊音界但触及不到的“松软”膀胱,提示其内压不高,一般对上尿路无影响;膨胀而明显变硬的膀胱提示其内压高,上尿路可能罹受影响而扩张。

男性生殖器 检查者必须准确掌握睾丸、附睾及精索之间的解剖关系。检查者的手和检查室内应保持温暖,以使阴囊松弛便于检查。此外,应准备手电筒对肿块行透光试验。

1. 阴茎 观察阴毛的分布和阴茎发育情况以及尿道外口的位置与大小。小阴茎指男性进入青春期后,阴茎在常温下短于 3cm,多见于先天性睾丸发育不良等。注意有无包皮过长和包茎。包皮过长是指阴茎勃起时包皮仍旧覆盖尿道外口,使之不能外露。将包皮上翻,检查阴茎头有无新生物以及分泌物。包茎是指包皮口狭小致使包皮不能上翻。阴茎癌几乎均发生于包茎或包皮过长者,因此包茎合并血性分泌物时,应做包皮背侧切开,以便详细检查。触诊时,用双手拇指和示指触诊阴茎干,如有结节及压痛,提示阴茎海绵体硬结症。从阴茎根部开始依次压迫阴茎腹侧的尿道至尿道外口,如有尿道结石,可触及局部硬物;如有分泌物,收集送检。检查完毕将包皮复位,以免造成阴茎头嵌顿。

2. 阴囊 观察阴囊的颜色以及两侧的对侧性,注意有无溃疡、炎症、结节、瘘管及湿疹样病变。睾丸附件扭转时,可透过阴囊皮肤观察到因瘀血而呈淡蓝色的睾丸附件,即“蓝斑征”。精索静脉曲张时,阴囊内可见深色的曲张成团的静脉,使阴囊呈“蚯蚓袋”样外观,多见于左侧,站立或屏气时尤为明显(Valsalva 征阳性),平卧并抬高阴囊后静脉曲张逐渐减轻。

3. 睾丸 检查时一手固定睾丸,另一手触诊睾丸。注意睾丸的存在与否、体积、形状、结节、硬度以及有无压痛等。测量睾丸体积的标准方法是应用睾丸模型进行对照式测量。正常成人睾丸体积约为 15~25ml,小而软的睾丸表示其功能不良。如果睾丸肿大伴沉重感应怀疑睾丸肿瘤。对于阴囊内肿物,均应例行透光试验。用手电筒自阴囊后侧向肿块照射,检查者通过纸筒在阴囊前壁观察,如有红色光线透过,表明肿块为鞘膜积液;如不透光则为实质性肿块,提示炎症或肿瘤。阴囊空虚提示睾丸下降不全,睾丸多数位于腹股沟内环附近,检查前最好让患儿举起重物增加腹压(儿童咳嗽力量小),随后用示指通过阴囊轻轻伸向腹股沟外环处,另一手置于内环附近,两指轻轻对挤式触摸腹股沟管内睾丸。应特别注意不宜用单手触诊,这样易将睾丸推回腹腔,导致漏诊,或将腹股沟淋巴结误认为未降睾丸。

4. 附睾 附睾是纵向贴附于睾丸的后外侧。检查时应自上而下依次触诊其头、体和尾部,注意有无压痛、肿大和结节。急性附睾炎所致的附睾肿大多以附睾头部为主,病人常因护痛而抗拒触诊。附睾结核肿块常位于附睾尾部,质地坚实、结节状、欠光整、压痛不明显,输精管可呈串珠样改变。精液囊肿位于附睾头部,触之有囊性感,但张力较低。附睾肿块绝大多数

为良性病变。

5. 精索 一手轻轻向下牵拉睾丸,用另一手拇指和示指依次自下而上滑行触摸精索与输精管,注意有无精索静脉曲张与输精管结节。牵拉睾丸时,如感精索疼痛,即为精索牵拉痛征阳性,提示精索炎。精索扭转时,睾丸常上提至外环处并呈横位,精索增粗并有肿痛。睾丸托举试验亦有助于将两者区别开来,即检查者用手向上托起病人睾丸时,如果痛感加重,则提示精索扭转,这是由于托举睾丸时,扭转的精索罹受进一步的挤压所致;如果疼痛减轻,则表明睾丸炎可能性大,这是两者的鉴别点。精索鞘膜积液的肿块位于精索,与睾丸分离,透光试验阳性。如肿块不能与睾丸分离,提示为睾丸或附睾病变。

6. 前列腺 通过直肠指诊来进行,主要评估前列腺大小、质地及有无结节等,同时还应检查肛门括约肌收缩力。检查前病人应排空膀胱,可采用膝胸位、弯腰站立位或侧卧位等不同的体位。检查者戴上手套,将示指涂润滑油后,用指腹贴放在肛门表面,在肛门括约肌松弛时,手指缓缓滑入肛门。在直肠前壁依次触摸前列腺的左侧沟、左侧叶、中央沟、右侧叶和右侧沟及前列腺尖部下方的膜部尿道,尽量检查前列腺上方的精囊。正常前列腺表面平滑、质地柔韧,纵径约2.5cm,横径约3.5cm。前列腺增生时两侧叶通常呈对称性增大,质韧,中央沟变浅、消失或隆起。前列腺癌的特征性表现是腺体内有坚硬如石的不光滑结节。前列腺炎则有明显压痛和肿胀。必要时可顺便按摩出前列腺液送检。

第三节 实验室检查

1. 尿分析 泌尿外科病人,大都需要收集新鲜尿液进行纤维素试带检查和显微镜检查。

①纤维素试带检查:简要原理是通过试带上的特定物质与尿中成分产生化学反应来判定结果,它的特点是能迅速半定量测定多项指标。其中,pH反映肾酸化功能;尿渗透压与尿比重均反映肾浓缩功能,尿渗透压不受尿中大分子物质(如糖、蛋白)的影响,结果更准确;正常人尿糖阴性;24小时尿蛋白定量应少于100mg;亚硝酸盐试验提示尿中含细菌;试带检查血尿的假阳性率较高,因此它只作为一般性提示,而最终的判定须以显微镜检为准。②显微镜检查:内容包括尿中红细胞、白细胞、上皮细胞及其相应的管型以及结晶等。正常非离心尿标本中,红细胞与白细胞数各应少于3个/高倍视野。

2. 尿三杯试验 是排尿过程中,根据红细胞或白细胞在尿中出现阶段的不同,从而对病灶进行初步定位的检查方法。用三个容器分别收集一次性连续排尿过程中的三段尿样,初段5~8ml,表示前尿道容量;末段2~3ml,表示后尿道的容量;其余的为中段尿。随后将三杯尿样分别进行显微镜检。如第一杯尿液异常而且程度最重,说明病变可能在前尿道;第三杯尿液异常而且程度最重,说明病变在膀胱颈或后尿道;三杯均异常,病变部位应在膀胱颈以上的尿路系统。

3. 尿病原体学检查 该检查包括定量培养和涂片检查。在尿细菌培养的同时一般应加作药物敏感试验,为针对性治疗提供依据。标本应取自新鲜自解的中段尿。取尿样时,男性应上翻包皮,女性应清洁外阴部,也可经导尿取尿液。特殊情况下可穿刺膀胱收集尿液。尿培养细菌菌落数超过 10^5 /ml时,提示尿路感染;菌落数在 10^3 ~ 10^5 /ml之间为可疑感染;菌落数在 10^3 /ml以下则多为污染。疑有结核菌、厌氧菌、真菌及L型细菌感染时,应作相应的特殊培

养。涂片检查是一种快速定性诊断方法,但检出率低于定量培养。涂片检查结核菌时应作抗酸染色。

4. 尿脱落细胞检查 是泌尿系肿瘤筛选性诊断与普查的方法。它主要用于尿路上皮细胞性肿瘤的诊断,包括肾盂、输尿管、膀胱及尿道的上皮细胞性肿瘤,阳性率达 60%~70%。肾实质性肿瘤的尿脱落细胞阳性率仅为 6%~9%。尿标本应取自新鲜中后段排空尿,大约 30~50ml,经离心沉淀后作涂片染色检查。对于上尿路肿瘤也可经输尿管插管收集尿液检查,这样既可定性,又可定位。诊断时应注意分辨假阳性和假阴性结果。流式细胞仪(FCM)检查可通过对细胞 DNA 含量的定量分析来检测肿瘤细胞的异倍体 DNA 特性,亦可用于泌尿系肿瘤的诊断。

5. 肾功能检查 肾功能的初步检查包括测定尿比重、尿渗透压以及血尿素氮(BUN)与肌酐(Cr)的浓度。其中,Cr 是骨骼肌代谢的最终产物,经肾小球滤过,肾小管对肌酐既不吸收也不排泄,产量基本恒定,不受饮水量、蛋白摄入及肝功能的影响,因此 Cr 比 BUN 更准确。肾具有相当大的储备功能,即使 60%肾组织已无功能,BUN 及 Cr 仍可处在正常值的范围。

内生肌酐清除率是测量肾小球滤过率的最佳指标。测定公式是:内生肌酐清除率 = 尿肌酐浓度/血肌酐浓度 × 每分钟尿量,正常值为 90~110ml/min。酚红排泄试验用于测定肾小管功能。因为 94%的酚红(PSP)由肾小管排泄,所以在特定的时间内,尿中酚红的排出量能够反映肾小管的排泄功能。

6. 前列腺液检查 主要用于诊断细菌性与非细菌性前列腺炎。正常前列腺液含多量卵磷脂小体,白细胞计数低于 10 个/高倍视野。在感染情况下,前列腺液内可能出现含脂肪颗粒的巨噬细胞(颗粒细胞),卵磷脂小体减少,并且含有大量白细胞。怀疑细菌性前列腺炎时还应同时进行前列腺液细菌培养及药敏试验。

7. 精液分析 用于估计男性生殖能力,是男性不育的常规检查。禁止性活动 48 小时后,经手淫或取精器取得精液标本后立即置入消毒之干燥容器,1 小时内送检。正常精液量应 \geq 2ml,1 小时内液化,精子数应大于 2000 万/ml,形态以及活动力正常的精子均应占精子总数的 60%以上,精液中果糖成分正常为 6.7~25mmol/L。

8. 肿瘤标志物检查 目前尚无理想的泌尿生殖系肿瘤标志物,临床使用的多数只是肿瘤相关抗原,是非特异性的,如用于诊断前列腺癌的前列腺特异抗原(PSA)、前列腺特异膜抗原(PSMA)、前列腺酸性磷酸酶(PAP);诊断睾丸肿瘤的甲胎蛋白(AFP)和绒毛膜促性腺激素(HCG)等。

第四节 影像学检查

1. X 线检查

(1)泌尿系平片(plain film of the kidneys, ureter and bladder KUB):主要用于诊断尿结石。90%以上泌尿系结石为 X 线不透光的含钙结石,表现为尿路走行区的高密度钙化影。此外,KUB 平片偶尔可显示肾结核钙化以及泌尿系肿瘤的腰椎和骨盆转移灶等。标准的 KUB 摄片范围应当上起第 11 胸椎,以覆盖肾上腺区;下抵耻骨联合下缘,以纳入后尿道区;两侧止于皮下脂肪。曝光适度的标准是能够清晰显示肾轮廓和腰大肌阴影。

(2)静脉尿路造影(intravenous urography IVU):IVU 是诊断许多上尿路疾病的基本检查。它的最大特点是能够同时清晰显示上尿路形态和分肾功能。经静脉注射的造影剂被肾滤过、浓缩和排泄,早期成像显示肾轮廓,中期显示肾盏、肾盂和输尿管形态,后期显示膀胱形态,有时也用来诊断膀胱疾病。IVU 主要是根据集尿系统和引流系统管道的梗阻、充盈缺损、破坏、压迫、推移以及变形等异常影像来诊断疾病。①泌尿道管内病变,如肾和输尿管结石,是其定性、定位的确诊方法;②泌尿道管壁病变,如泌尿系上皮性肿瘤、结核、积水、输尿管瓣膜和息肉等,主要通过充盈缺损、破坏或扩张来明确病变;③泌尿道管外病变,如肾癌、肾囊肿、肾结核以及输尿管外在压迫等病变,主要通过推移、压迫等间接征象提示诊断,故其特异性不高;④泌尿系畸形等病变,如融合肾、输尿管异位开口、腔静脉后输尿管以及肾下垂等。IVU 还可根据集尿系统显影的浓淡和肾积水的程度来判断分肾功能状态。总肾功能不全(BUN 或 Cr 超过正常值一倍时)为 IVU 禁忌证。碘过敏为相对禁忌证,可在抗过敏治疗准备下,改用非离子碘造影剂检查。

(3)逆行尿路造影(retrograde pyelography, RP):诊断目的与 IVU 相同,主要用于 IVU 显影不良或碘过敏病人。方法是经膀胱镜插入输尿管导管,通过导管向肾盂注入造影剂,显示上尿路形态。其特点是显影清晰而充实。此外,还可注入正(造影剂)、负(空气)对比剂进行双重造影,诊断 X 线透光性结石。在 RP 的同时,可经导管引流肾盂尿作细菌学或细胞学检查。有时亦可通过静脉注射靛胭脂,观察输尿管口喷蓝来判断分肾功能情况。RP 的禁忌证为急性尿路感染。

(4)经皮肾穿刺顺行尿路造影:是用肾穿刺针在 B 超或 X 线引导下,经皮刺入肾盂后注射造影剂以显示上尿路形态的检查方法。主要用来检查 IVU 及 RP 均不能明确诊断的上尿路病变。造影之后还可顺便进行经皮肾盂造口通过直接检查患肾尿液的总量和性质来评估肾功能。该检查的禁忌证是出血性疾病。

(5)尿道膀胱造影(cystourethrography, CUG):是诊断膀胱和尿道外伤以及尿道狭窄等下尿路疾病的主要检查方法。①逆行性膀胱造影:经导尿管注入造影剂显示膀胱形态,主要用于诊断外伤性膀胱破裂,亦能为诊断膀胱肿瘤与结石提供佐证,但不作为首选和常规检查;②排尿期尿道膀胱造影:在排尿过程中连续摄片,主要用于诊断膀胱输尿管反流与后尿道梗阻性病变、神经源性膀胱以及膀胱颈梗阻等;③逆行性尿道造影:主要显示前尿道形态,诊断尿道狭窄和憩室。临床上多将逆行性尿道造影与排尿期尿道膀胱造影联合使用,先将造影剂从尿道口直接注入,在注入过程中拍片。待膀胱内造影剂充盈较满意时,嘱病人排尿,排尿过程中再次摄片,结合前后两张 X 线片即可确定全程尿道中狭窄段的部位、长度和程度。CUG 还可诊断下尿路与阴道或直肠间的瘘道。

(6)肾动脉造影:是肾血管性高血压和肾血管畸形的确诊方法,有时也可用来检查难以定性的肾占位和原因不明的血尿。①普通肾动脉造影:经股动脉穿刺并插入导管至肾动脉,然后注射造影剂并连续摄片,显示肾动脉及其分支的形态结构。②经动脉数字减影肾动脉造影:经股动脉插管致腹主动脉或肾动脉注入造影剂,同时由计算机减影系统筛除脊柱、肋骨和肠道积气的阴影,这样可清晰显示肾血管系统的影像,所需造影剂剂量以及造成的损伤较小,目前临床使用最多。此外,它还可同时进行肾动脉栓塞、化疗、血管扩张等介入性治疗;③经静脉数字减影肾动脉造影术:从静脉直接注入造影剂以显示肾血管,缺点是由于造影剂被稀释,肾血管

显示不清晰;优点是无需经皮插入导管,不会损伤血管,主要用于了解肾移植后肾动脉吻合口情况等。

(7)腔静脉造影:经股静脉穿刺后插管注入造影剂,显示下腔静脉和肾静脉,用于诊断肾静脉血栓、肾肿瘤所致下腔静脉癌栓。有时亦可经腔静脉插管抽取肾血管性高血压病人的肾静脉血,来测定其肾素水平。

(8)淋巴造影:经足背淋巴管注射造影剂,以显示盆腔和腹部的淋巴管和淋巴结,主要用于诊断乳糜尿。

(9)精道造影:经阴囊穿刺输精管后注入造影剂,可显示输精管、精囊及射精管的形态结构。常用于检查精道梗阻所致的男性不育,也可用于血精症、精囊肿瘤、精囊结核以及前列腺癌精囊浸润的诊断。

2. 超声波检查 超声波检查是许多泌尿男生殖系疾病的筛选和随诊手段,以B超最常用。B超对液体显示效果最佳,表现为液性暗区,而且不受液体性质(尿液、囊液、血液及脓液等)的影响,故对提示诊断极具价值,尤其对肾积水和肾囊肿的诊断相当准确。B超能以膀胱内充盈的尿液作为声窗,扫查膀胱及其周围器官的疾病,如膀胱肿瘤、前列腺增生、前列腺癌以及精囊肿瘤等。它对膀胱病变的显示比IVU优越。B超亦可显示均质的实体组织和固体物质,用于诊断实质性脏器的肿大和实质性肿瘤,是肾上腺、肾以及阴囊内肿块的首选影像学检查,可分辨出2cm以上的肿块。它对肾下垂、异位肾和马蹄肾等的诊断亦有帮助。此外,还能显示X线透光性结石。B超对气体的显示效果极差,因此不用于含气空腔脏器疾病的诊断。经尿道(尿道或直肠)探头可用于膀胱肿瘤和前列腺癌的诊断及分期,对治疗选择具有指导意义。B超还可引导穿刺针进行肾造口以及前列腺活检。

此外,彩色多普勒超声能定性评估病灶的血管内血流动态情况,用于诊断肾移植排异反应、肾上腺及肾肿瘤、精索扭转和阴茎勃起功能障碍等。

3. CT 是肾上腺肿瘤、肾肿瘤及腹膜后肿瘤等占位性病变的确定性诊断方法,也是肾外伤的首选检查。检查时常规先作平扫,然后经静脉注射造影剂,以增强正常组织影像与病灶影像之间的反差。

CT诊断的主要依据是器官和病灶的形态、组织密度以及增强前后的组织密度变化。例如,肾细胞癌一般表现为肾实质内的不规则肿块,平扫时其CT值与肾实质相似,增强后肾细胞癌的CT值明显低于肾实质。CT的分辨率高于B超,可检出1cm以上的肾上腺和肾肿瘤,同时还能了解这些肿瘤的侵犯程度和周围淋巴结转移情况。CT也可诊断睾丸肿瘤的腹膜后淋巴结转移以及用于前列腺癌的临床分期。CT对于泌尿系的结核、结石、畸形亦有一定的诊断价值,但不作为常规和首选检查。与IVU相比,CT侧重于显示肾实质病变,如肾肿瘤和囊肿等。CT图像的整体观不如IVU,而且检查费用昂贵。

4. MRI MRI与CT的不同特点是它可在矢状面、冠状面、横断面上成像,由此可拼出组织和病灶的三维图像,因而能显示病灶的上下关系,此外它还能直接显示血管。因此MRI主要用于鉴别肾上腺、肾以及邻近区域肿块以及诊断静脉癌栓。MRI能区分肾和肾上腺的皮质和髓质之间的组织密度以及前列腺中心和外周区的解剖细节,也能区分出血性或感染性囊液。直肠内线圈MRI专用于前列腺癌的临床分期,比CT和经直肠B超准确。磁共振水成像(MRU)用于上尿路梗阻的诊断效果优于IVU,检查不依赖于肾功能,无需造影剂,梗阻积水越

严重图像越清晰,因而适用于尿路造影失败或显影不佳的病例。MRI的缺点是价格昂贵、需要许多技术支持。它通常不作为首选检查。

5. 放射性核素检查 ①同位素肾图:是在两个肾区测得的放射性活度与时间的函数曲线图,属于功能性检查,可测定分肾功能,诊断尿路梗阻以及肾性高血压等。虽然其灵敏度高,但特异性与定量性差,故只作为诊断的一般性参考;②动态肾显像:根据显像剂分泌到肾盂的时间和浓聚程度判断肾功能,而显像剂自肾盂排出的时间延缓对诊断尿路梗阻有参考价值;③静态肾显像:是形态学检查,用于诊断占位性病变和诸如肾梗塞之类的缺血性疾病等;④肾上腺皮质与髓质显像:可诊断肾上腺占位性病变如嗜铬细胞瘤,亦可用于区分肾上腺皮质或髓质的病变;⑤膀胱尿反流显像:用于诊断膀胱输尿管反流;⑥放射性核素骨扫描:利用单光子发射型计算机断层显像技术(SPECT)进行骨扫描成像,是前列腺癌骨转移的重要检查手段,敏感性和准确性高于X线检查;⑦阴囊显像:通过观察睾丸血供来鉴别精索扭转与急性睾丸炎,但准确性不如彩色多普勒超声。

第五节 器械检查

用于泌尿生殖系腔道检查的器械中,各种导管、尿道探条和内镜的大小号数是以管径的周长表示,约为直径的3倍,通常以法制单位(F)表示,计量单位为mm。例如,21F的器械即周径为21mm,直径为7mm。内镜由外鞘、光源和透镜系统共同构成,有硬质和软质两种。硬质镜视野较广,临床使用较多但有盲区;软质镜检查,病人痛苦较少,但视野小,临床使用较少。

1. 导尿 诊断性导尿主要用于监测尿量、膀胱尿道造影以及尿动力学检查,偶尔也可测定膀胱剩余尿和取无污染尿标本做细菌学检查。导尿管粗细型号较多,其长度均为40cm。

2. 尿道探条检查 用于探测尿道是否通畅以及尿道狭窄的部位和程度。同时亦可用来扩张狭窄的尿道。因此,它既是一种检查方法又是一种治疗性措施。所用的器械有金属硬探、塑料软探、以及为其作引导的丝状探子。操作时,要求方向准确和动作轻柔,以防造成人为假道。

3. 尿道膀胱镜检查 是膀胱肿瘤和尿道肿瘤的确证方法,也可用于经其他各项检查仍不能确诊的下尿路疾病,如炎症、结核、结石及异物等。血尿发作时作膀胱镜检查有助于确定出血的具体来源。在检查的同时可进行逆行性上尿路造影等操作,用于上尿路病变的诊断。下尿路急性炎症及膀胱容量小于50ml为该项检查的禁忌证。

4. 输尿管肾镜检查 主要用于诊断其他检查不能明确性质的上尿路充盈缺损、梗阻和血尿等。在确诊的同时,可进行腔内碎石、活检、狭窄段切开和小肿瘤切除等手术。该法操作较复杂并有一定的危险性,不作为常规检查。

第六节 尿流动力学检查

尿流动力学检查是利用流体力学和电生理学原理来诊断和研究尿路功能障碍性疾病的方法,临床上通常用于确定膀胱和尿道功能异常的类型,为治疗有关疾病提供客观依据。

1. 尿流率 是指用尿流计测定单位时间内经尿道排出的尿量(ml/s)。它是客观评估排

尿状况的量化指标,但只能反映排尿困难的程度而不能确定其原因。常用的参数有最大尿流率(Q_{\max})、平均尿流率、排尿量、排尿时间及最大尿流时间。 Q_{\max} 是最重要的参数, $Q_{\max} \geq 20\text{ml/s}$ 为正常, $Q_{\max} \leq 10\text{ml/s}$ 为异常,居于两者之间为可疑异常。

2. 充盈期膀胱测压 将特定的液体或气体以一定速度灌注膀胱,同时测量膀胱压力/容量的相互关系,用以评估储尿期膀胱和尿道的功能,主要用于诊断不稳定膀胱和尿失禁。

3. 压力/流率同步检查 在排尿期同步检测膀胱逼尿肌压力和尿流率,可反映膀胱逼尿肌收缩功能和尿道阻力。若逼尿肌有足够收缩力而尿流率低,则可推断排尿困难是源于尿道梗阻。

4. 尿道压力分布图 连续测量尿道各段的压力,判断有无尿道梗阻并对具体部位进行定位。

5. 尿道外括约肌肌电图 将肌电图与膀胱压和尿流率进行同步检查,用以观察储尿期膀胱压力/容量变化与尿道外括约肌活动的关系、以及排尿期逼尿肌与尿道外括约肌活动的协调性。

临床上,尿流动力学检查主要用于诊断和研究下尿路梗阻性疾病(如前列腺增生症)、神经源性排尿功能异常、尿失禁以及遗尿症等。临床上可选择其中一项或几项进行检查。尿流率是非侵入性检查,在临床上最为常用,其余各项需在尿道、膀胱和直肠内插入导管或电极进行测定。

(孙西钊)

第六十四章 泌尿生殖系统畸形

第一节 概 述

泌尿、男生殖系统先天性畸形是人体最常见的畸形。其原因有的属遗传性,是生殖细胞或受精卵中遗传物质(基因或染色体)变化产生的遗传病;有的属获得性,是各种药物或毒素对泌尿、生殖系器官生长发育影响所致。这些病人可能合并多个脏器的先天性畸形,如多囊肾并发肝、脾和胰腺的囊肿,膀胱外翻并发髋关节脱位、隐睾、脐膨出和脊柱裂等畸形。

人类肾在胚胎发生时,经过原肾(pronephros)、中肾(mesonephros)和后肾(metanephros)三个连续过程。原肾和中肾是暂时性器官,在胚胎时期相继退化,后肾发育成永久的泌尿器官。人胚第5周时,在中肾管尾侧,向泄殖腔开口处附近长出输尿管芽(ureteric bud)。后者伸入后肾组织内,顶端膨大成为肾盂,主干则成为输尿管。肾盂顶端长出2~4条分支管,扩展为肾大盏,每个大盏顶端再长出许多分支管,扩展为7~10个肾小盏。由肾小盏长出许多反

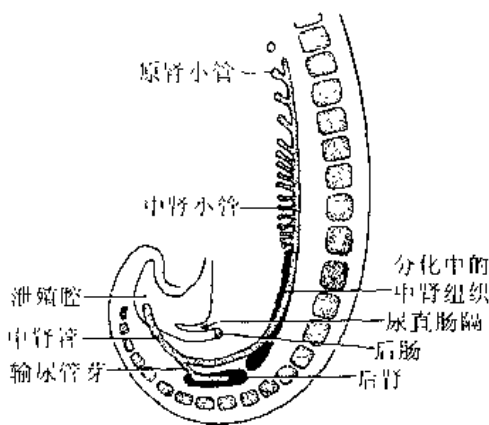


图 64-1 泌尿系的发生(侧面观)

复分支的小管,即集合小管。许多条集合小管汇集在一起,凸向肾小盏,呈圆锥状,形成乳头。一个肾小盏承接1~3个乳头。乳头管最初几次的分支是直集合小管,其顶端出现膨大。发生后肾组织的一部分间质,集结在膨大的集合小管外表,与新生的次级集合小管一起,发育成为肾单位,组成肾实质。

后肾最初位于盆腔内,以后由于胎体腰骶部增长的加快、胎体弯曲度的减小、输尿管的伸展,使肾的位置逐渐上移至腰部。肾门最初朝向腹侧,在肾上移过程中,逐渐变为朝向内侧。

在胚胎4~7周时,泄殖腔(cloaca)被尿直肠隔(urorectal septum)分隔为肛直肠管(anorectal canal)和尿生殖窦(urogenital sinus),使原来在泄殖腔开口的中肾管,改在尿生殖窦开口(图64-1)。中肾管自输尿管开口以下的一段,扩展并入尿生殖窦后壁,使输尿管与上段中肾管分别在尿生殖窦后壁开口。左右输尿管开口的位置,逐渐向两侧外上方移动,在左右输尿管开口与左

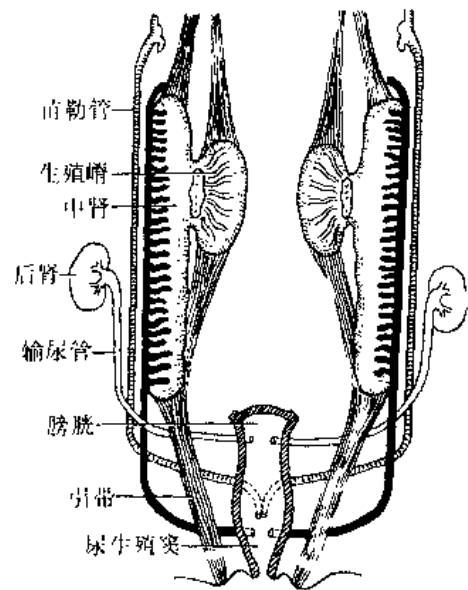


图 64-2 生殖器的发育

右中肾管开口之间,形成三角形区域。此即以后的膀胱三角和尿道上端后壁部分。中肾管在男性发育为输精管,女性则退化消失。

尿生殖窦,自头侧向足侧可分为以下三部分:①膀胱部,以后发育成为膀胱;②骨盆部,在男性以后成为尿道的前列腺部和膜部,在女性以后则成为尿道的大部分;③初阴部,又称真尿生殖窦,其尾侧有尿生殖膜与外界相隔。在男性,这部分发育成为尿道的阴茎部,而女性小部分发育成为尿道下段,大部分则扩展为前庭。男性尿道的阴茎头部(舟状窝)则来自表面的外胚层(图 64-2)。

在男性胚胎第 7 周,生殖腺开始具有睾丸的特性。3 个月左右,一条纤维肌性带(睾丸引带)从睾丸下极经过腹前壁正在发育的肌层下移;第 7 个月时,睾丸下降至耻骨缘前方;第 8 个月时终止于阴囊隆起的皮下组织内。随着睾丸的下降,与之相连的输精管、血管、神经也随着一起下降,并由间充质分化来的结缔组织及肌纤维包裹,构成精索。

第二节 肾和输尿管的先天性畸形

一、肾缺如和肾发育不良

因生长障碍引起不发育或发育不充分,可造成病侧肾缺如(renal agenesis)或肾发育不良。后者肾体积很小,分泌量极少。在出生婴儿中,双侧肾缺如占 0.3/1000,常于出生后不久就死亡;单侧肾缺如占 1/1000,其中 50%伴有同侧输尿管缺如。

单侧肾缺如可无明显临床症状,多在体检时偶然发现。检查常提示一侧肾缺如,对侧肾体积增大。肾发育不良可有腰痛和高血压症状,排泄性尿路造影显示患侧肾盂狭小,显影模糊,应与肾动脉病变和慢性肾炎所致的肾萎缩鉴别。由于某种疾病需切除一侧肾时,应查清对侧肾情况,避免孤立肾被切除或存留对侧发育不全的肾,术后引起尿毒症。肾发育不良可伴有高血压,但对侧肾功能良好,切除病肾后,血压可恢复正常。

二、异位肾

在胚胎发育中,原先在骨盆内的肾,未能到腰部,形成异位肾(ectopic kidney)。异位肾单侧居多,偶有双侧,大多发育较差,输尿管较短,常伴有旋转不良。少数异位肾横过中线移位至对侧,称交叉异位肾。

异位肾肾功能可正常,亦可无任何症状,但当伴有炎症、梗阻、和肿瘤时,可出现局部疼痛、尿频、脓尿等症状。由于其位置的异常,往往容易引起误诊。另外,异位的肾可引起所在部位的压迫症状,如盆腔内的异位肾压迫邻近的直肠,引起便秘等不适。B 超和排泄性静脉肾盂造影可以明确异位肾的部位。异位肾如无明显临床症状,或压迫症状不明显,可不作特殊处理;如并发感染,可以使用抗生素;如并发重度肾积水或积脓时,则需手术治疗。由于异位肾的血管常分成多支,多直接来自腹主动脉和盆腔血管的主干,且输尿管无足够的长度,复位往往有困难,而需将病肾切除。

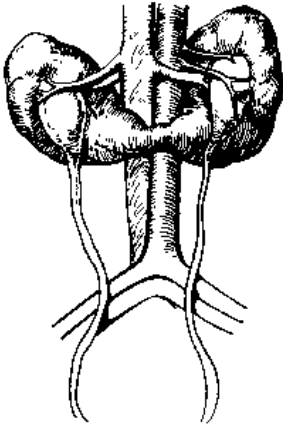


图 64-3 蹄铁形肾

三、蹄铁形肾

蹄铁形肾,又称马蹄肾(horseshoe kidney),是融合肾畸形中最常见的一种。由于左右输尿管芽的内侧分支互相融合,使所诱导的左右肾的下极互相融合,成为一个马蹄形的肾(图 64-3)。病肾大都发育较差,伴有旋转不良,肾盂位于肾的前方,输尿管跨过两肾间的峡部,肾血管则有较大的差异。

由于输尿管被推挤引起尿流不畅,易发生肾盂积水,并继发感染、结石。若峡部压迫腹腔神经丛,可引起腹痛、腰痛和消化道症状。腹部体检有时可扪及马蹄肾的峡部,尿路造影显示两侧下组肾盏向内靠拢,肾盂有对称性旋转不良。一般可根据病情作对症处理,只有在症状严重或存在合并症时,才酌情施行峡部切断术、输尿管松解术等。

四、囊性肾病变

囊性肾病变(cystic kidney disease)是人体最多见的囊性疾病,主要分为遗传性和非遗传性两大类。遗传性疾病以多囊肾(polycystic kidney)多见。非遗传性疾病则以单纯性肾囊肿(simple cyst of kidney)为多见。后者占囊性肾疾病的 70% 左右。另还有寄生虫性的如肾包囊虫病、髓质海绵肾(medullary sponge kidney)、多房性肾囊性变(multicystic kidney)、肾多房性囊肿(multilocular cyst of kidney)等。

单纯性肾囊肿 绝大多数单纯性肾囊肿为非遗传性疾病,极少数为遗传病。有可能是常染色体显性遗传。

由于 B 超的广泛应用,单纯性肾囊肿的发现率明显增加。一般无明显临床症状,常偶然被发现。当肾囊肿生长至一定大小、有囊内出血、继发感染、或压迫邻近肾实质时才引起症状。常见症状是侧腹部或背部疼痛及镜下血尿。B 超为首选检查。典型表现是病变区无回声,囊壁光滑,边界清楚。继发感染时,囊壁增厚,病变区有细回声。伴血性液体时,回声增强。当囊壁显示不规则回声或有局限性回声增强时,应警惕有恶变的可能。在 B 超检查不能确定时,CT 能明确诊断。单纯性肾囊肿的 CT 特征是壁薄、光滑、边缘整齐、圆形或卵圆形均质肿块。增强扫描,囊肿内无强化,MRI 能确定囊肿内液体的性质。

囊肿直径 < 4cm,且没有明显的临床症状,可暂不处理,定期随访。当囊肿较大时,会压迫肾实质,引起肾实质萎缩破坏,多需处理。穿刺抽吸和硬化剂注射复发率高。可采取经腰部切口开放手术和经腹腔或腹膜后腹腔镜手术,切除部分囊肿壁,减压治疗。

多囊肾 在胚胎发育过程中,肾小管和集合管联接不良,分泌的尿液排出受阻,肾小管形成潴留性囊肿,形成多囊肾。绝大多数为双侧性,病肾的实质和表面,布满大小不等含有浅黄色液体的囊泡,使肾明显扩大。

多囊肾有家族性,分婴儿型和成人型。前者为常染色体隐性遗传(autosomal recessive polycystic kidney disease, RPK),基因定位于 6 号染色体,常伴有肝、脾或胰腺囊肿。后者为常染色体显形遗传(autosomal dominant polycystic kidney disease, DPK),基因定位于 16 号和 4 号染色体。目前,可在产前或症状出现前,应用分子遗传学进行早期诊断,对高度怀疑患病的胎

儿,可提前终止妊娠。

婴儿型多早期夭折,成人型早期无任何症状,大多在40岁左右才出现病状。因梗阻、感染或囊肿内出血而增重的肾对肾血管的牵拉,可引起一侧或双侧肾区痛。镜下或肉眼全程血尿常见,且可相当严重,其原因尚不明了。病人可自行发现有一腹部肿块。感染和肾结石是多囊肾的常见并发症。当血块或结石下行时可表现肾绞痛。病变发展到晚期,肾功能严重受损。当肾功能失去代偿进入慢性肾功能衰竭阶段,出现头痛、乏力、恶心、呕吐、体重下降等症状,预后多不佳,常终因尿毒症而死亡。高血压也是常见症状,与肾缺血和肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活有关。体格检查可扪及一侧和双侧增大的肾,表面不光滑。

血肌酐因肾实质受压严重以及代偿功能丧失可呈进行性升高。尿路造影可见双侧肾影明显增大,各肾盏挤压变为狭长,末端呈新月状或不规则扩大,肾功能不良者可有显影延迟或不显影。B超、CT能发现肾实质内有多个大小不等的囊性病变。

对肾功能正常的早期病人,应严密观察,低蛋白饮食,多饮水,避免作剧烈运动。合并有尿路感染者,使用抗生素可延缓肾功能的进一步损伤。采用手术切除肾表面及深层的囊壁,减轻囊肿对肾实质的压迫,有助于延缓肾功能减退。对晚期出现肾功能衰竭的病人,应行血液透析或肾移植术;对合并严重高血压或感染的病人,肾移植前宜切除两侧多囊肾。未进行血透析或肾移植的成人多囊肾病人,预后较差,多在确诊后5~10年内死亡。

五、重复肾盂和输尿管

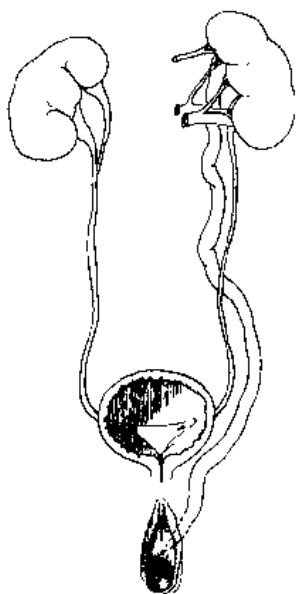


图 64-4 重复肾盂,输尿管
右侧输尿管部分重复,
左侧输尿管全部重复

自中肾管发生输尿管芽的上方,另生出一副输尿管芽,其上端也进入肾组织,即形成重复肾盂和输尿管。在发育过程中,正常输尿管芽逐渐与中肾管分开而移向外上方,使输尿管开口于膀胱三角区。如两个输尿管芽距离较远,副输尿管芽可被中肾管带引至下内方,达膀胱以外,使重复输尿管在男性开口于后尿道前列腺部或三角区;女性则开口于阴道前庭或位于外括约肌远侧的尿道中,因而会出现尿失禁现象。双输尿管互相交叉,绕向后面的重复输尿管易受压,导致积水或继发感染。少数病例输尿管部分重复,在中段合并成一根输尿管进入膀胱(图64-4)。

重复肾盂和输尿管往往在尿路造影或膀胱镜检时偶然发现。女性病人的重复输尿管伴有异位开口,表现除正常排尿外,兼有尿失禁样症状。将美蓝液注入膀胱,如漏出尿液不带蓝色,便证明输尿管开口位于膀胱外。对于临床症状不典型病人,可不作特殊治疗。合并有梗阻性积水、重度感染或女性异位开口,应将肾重复部分切除,并将其所属输尿管尽量低位切断。若重复肾功能尚好,肾积水和感染不显著,可将异位开口的重复输尿管移植到膀胱。

六、肾盂输尿管交界处狭窄

肾盂输尿管交界处狭窄(ureteropelvic junction stricture, UPJ stricture)是小儿及青少年肾积水常见的病因,多见于男性,左侧多见,双侧者约占10%~15%。同一个家庭中可同时出现

多个类似病例,但无明显的遗传倾向。常见原因有:①输尿管上段狭窄,可能源于胚胎期分化不全;②异位血管或肾下极血管的压迫;③肾、输尿管的纤维索条引起压迫、扭曲;④肾盂、输尿管交界处有大量胶原纤维介于肌细胞之间,使肌细胞互相分离,不能传递来自肾盂肾盏近侧部位起搏细胞(pacemaker cell)的电活动,影响输尿管的蠕动,进而影响肾盂的排泄;⑤高位输尿管开口并有肾盂输尿管粘连及成角。

UPJ 梗阻的临床表现因年龄而异,婴儿以腹部肿块为主,儿童病人常出现疼痛、呕吐,并发感染者可有尿频、尿痛等症状。某些病人可并发结石、肾积水及高血压,也有部分病人无明显症状,在作检查时偶然发现。

梗阻肾如保存有 1/3 以上的功能,应作肾盂成形术;如解除梗阻后,肾功能仍在 10% 以下才应考虑肾切除。年龄愈小,手术恢复愈好。

七、输尿管膨出

胚胎长达 20mm 以上时,输尿管芽下端由原来的生理性闭锁状态,逐渐成为分隔于输尿管和膀胱间的薄膜,以后此膜被吸收而形成输尿管口。如薄膜未被完全吸收,就会造成输尿管口不同程度的狭窄,引起尿路梗阻而导致肾盂、输尿管积水,并使输尿管下端扩张变薄,连同膀胱粘膜向膀胱腔内突出,形成输尿管囊肿(ureterocele)。

输尿管囊肿多见于小儿,男女比例为 1:6。80% 为异位输尿管囊肿,因囊肿的大小不一,临床表现各异,小的单纯性囊肿可无任何症状。由于囊肿位于尿道内口附近,有些在后尿道内,故对排尿会有一些影响,表现为排尿困难,尿线变细,射程变短。有时排尿中断,尿潴留少见。约 70%~80% 的病人合并感染,以膀胱刺激征为主,间有脓或血尿。女孩异位输尿管囊肿,尿道口可有肿物脱出。肿物反复脱入尿道,致使尿道括约肌松弛,控制排尿能力下降,出现尿失禁。输尿管囊肿内结石者可出现血尿和绞痛。病人常有同侧肾和输尿管积水,肾功能可能受到不同程度的损害。双肾受累者影响患儿发育。膀胱镜下,可见一侧或两侧输尿管口部位有圆形或卵圆形的囊状肿物,开口较细小,向上呈球形膨大,其囊壁较薄,呈半透明状。开口的位置常在囊肿的一侧。充满尿液的囊肿,在直视下,可见到由小孔内喷出细小无力的尿流,尿液随输尿管节奏性的蠕动进入囊肿内,形成一个半透明的球状肿物。随着尿液经囊肿细小的开口不断排入膀胱,囊肿逐渐减小或消失。

为防止长期尿路梗阻引起患侧肾功能损害,可经尿道切开膨出部分,手术后膀胱造影发现有膀胱输尿管尿返流者,应行抗返流的输尿管膀胱吻合术。

第三节 膀胱和尿道的先天性畸形

一、膀胱外翻

在 5mm 长的胚胎中,由内胚层形成的泄殖腔与前而的外胚层靠近,以后两层间又嵌入一层附有血管的中胚层,形成前腹壁。如中胚层不发育或未在中线集合,泄殖腔向前移位,使内、外胚层直接接触,局部的外胚层和泄殖腔被吸收,即导致不同程度的膀胱外翻(exstrophy of bladder)。每 4 万~5 万个出生男婴中有一例这种畸形,可见在脐下方的腹壁中出现一块粉红

色的粘膜,这是膀胱后壁向外翻出的内面,外翻膀胱的周缘和腹壁相连接。膀胱外翻几乎均合并尿道上裂和耻骨联合分离,或伴有髋关节脱位。此外,还可并发腹股沟疝、隐睾、脐膨出、脊柱裂等多种畸形。

裸露的膀胱粘膜色泽鲜红,易擦伤出血,伴有剧痛,且因慢性炎症和长期机械性刺激,可使粘膜上皮变性,甚至恶变。在后壁还可见到略隆起的输尿管口有尿液间歇喷出。尿液经常浸湿周围皮肤,引起皮疹或湿疹。多数患儿在幼年因泌尿道上行性感染而死亡。

治疗采用手术方法:①缝合膀胱,重建膀胱括约肌,修补前腹壁缺损,但能取得控制排尿功能者不多。②切除外翻膀胱,修补前腹壁缺损,同时施行尿流改道术。

二、尿道上裂

在胚胎第8周,前腹壁下部形成阴茎的生殖结节始基向后移位过多,尿生殖窦末端连接的尿生殖沟的位置靠前,使以后形成的尿道位于阴茎背侧,尿生殖沟不在中线汇合,即形成尿道上裂(epispadias)。该病常与膀胱外翻并存,在男性较多见,约3万个婴儿中有一例。表现为尿道自开口至耻骨联合在阴茎背侧呈一沟槽,包皮在背侧裂开,阴茎头呈扁平状,阴茎体较小。严重者,膀胱括约肌发育不全,膀胱直接向外开口,有尿失禁。

一般施行尿道上裂整形手术,包括阴茎伸直和尿道成形术。伴有尿失禁的病人,如括约肌成形术失败,再考虑尿流改道手术。

三、尿道下裂

尿道下裂是一种较多见的先天畸形。在生殖结节腹侧形成的一条纵行尿生殖沟,此沟槽自后向前闭合而形成尿道。如闭合过程停止,就会发生不同程度的尿道下裂(hypospadias)。尿道下裂是最常见的先天性畸形,以男性多见,发生率在0.2%~0.44%之间。一般认为,尿道下裂的形成是因胚胎辜丸产生雄激素不足,而使左右尿道褶不能正常融合所致。在某些情况下,末端器官对雄激素不应答也可能是原因之一。

尿道下裂的病理表现主要是阴茎弯曲和尿道开口异常。正常位置无尿道开口,仅见一略为凹形的浅窝,异位尿道开口可见于阴茎头部至会阴部之间任何一处的阴茎缝上(图64-5)。根据尿道口所在的不同部位,将尿道下裂分为四种类型,①阴茎头型:最常见,尿道外口位于包皮系带部,系带本身常缺如。②阴茎型:尿道口位于阴茎腹面,阴茎不同程度的向腹侧弯曲。③阴茎阴囊型:尿道口位于阴茎根部与阴囊交界处,阴茎发育不良并向腹侧严重弯曲。纤维变性的尿道海绵体,形成一根粗硬的纤维带,从系带部伸向阴茎脚部。阴囊常未闭合,若同时并发隐睾,颇似女性的阴唇。④会阴型:尿道口位于会阴部,阴

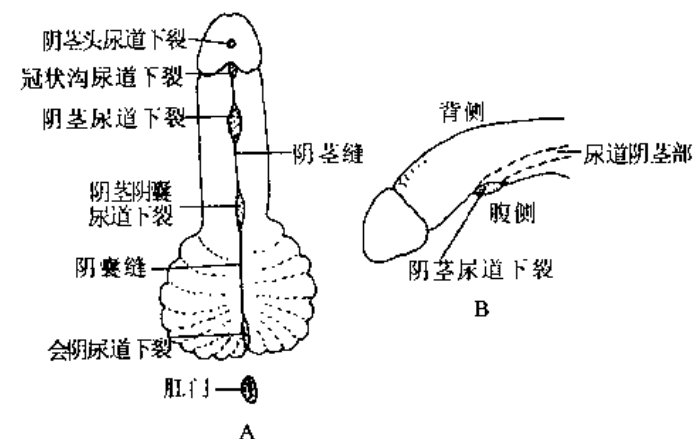


图64-5 尿道下裂示意图
A. 尿道下裂可出现的部位 B. 尿道下裂向腹侧弯曲,出现痛性勃起的阴茎

茎脚部。阴囊常未闭合,若同时并发隐睾,颇似女性的阴唇。④会阴型:尿道口位于会阴部,阴

茎高度弯曲,阴茎短小,发育不全的阴茎被头巾样包皮和分裂的阴囊所遮盖,生殖器酷似女性。严重的阴茎阴囊型或会阴型,可作染色体与性激素测定,并进行直肠指检、B超及CT检查。

尿道下裂主要采取手术治疗。手术目的是矫正阴茎弯曲,使尿道口恢复或接近正常阴茎头的位置,使小儿能站立排尿,成人后有生育能力。手术年龄既往多偏重学龄期儿童,而实际上1岁小儿阴茎发育的大小与5~6岁小儿相近,且术后反应轻,故应早作手术为宜。手术可一次完成,也可分两期进行,即先行阴茎弯曲矫正术,待瘢痕软化后,再作尿道成形术。尿道成形术的方法很多,一般是利用阴茎腹侧的皮肤或阴囊的皮肤形成尿道。也有采用游离的膀胱粘膜或口腔粘膜形成尿道者。

第四节 隐 睾

男生殖系畸形中以睾丸下降异常最常见。在卵子受精后12周至7个月间,睾丸由腹膜后腰部经腹股沟管下降至阴囊。在下降过程中,睾丸停留在其行经的任何部位,就形成睾丸下降异常。

睾丸不在正常位置,在3岁左右将停止发育,曲细精管的细胞停留于单层细胞,无造精功能。至青春发育期,睾丸虽不发育,但间质细胞仍继续发育,仍能分泌雄激素,所以其第二性征是完善的。隐睾病人常发生睾丸萎缩、恶性变,易受外伤及引起睾丸扭转和并发腹股沟疝。未降睾丸的恶变儿率较已降睾丸大20~46倍,而腹内睾丸又比腹股沟管者多4倍。未降睾丸局部温度高于阴囊内温度也是促成睾丸恶变的重要因素。

导致睾丸下降异常的因素较多,常见的有:将睾丸引入阴囊的索状引带异常或缺如,睾丸不能由原来位置降至阴囊;睾丸对促性腺激素不敏感,失去下降的动力;母体缺乏足量的促性腺激素,影响睾酮的产生,影响睾丸下降的动力。由内分泌所致者,多为双侧性;由阴囊人口被纤维组织梗阻等局部因素引起者,多为单侧。腹膜鞘状突在睾丸之前进入阴囊,在睾丸下降不全时常合并有腹股沟斜疝。

临床上可表现为隐睾(cryptorchidism)、睾丸下降不全或异位睾丸(ectopic testes)。隐睾或睾丸下降不全是指睾丸停留在腹膜后、腹股沟管或阴囊入口处;异位睾丸是指睾丸已出腹股沟外环,但未入阴囊,而位于腹壁、股部或会阴部。有时睾丸在阴囊与靠近腹股沟管之间,随着提睾肌的伸缩,上下移动,这样的睾丸称为可缩回的睾丸(retractile testes),这样的睾丸到青春后一股趋于正常。

隐睾患儿一般并无自觉症状。其主要表现为患侧阴囊明显发育不良,单侧者表现为左、右侧不对称,发生于右侧的比左侧多。双侧者则阴囊扁平,约占隐睾的10%~20%。体检可见单侧或双侧阴囊内无睾丸,阴囊发育差。多数隐睾可在腹股沟部扪及隐睾,但不能推入阴囊。

检查尿中17-酮类固醇、FSH及血清睾酮有利于寻找病因。B超探测腹膜后和腹股沟区,有时可发现异位的隐睾,并可测定睾丸大小。CT对检查腹内隐睾也可能有帮助。此外辅助检查还有腹腔镜探查等。

无论是单侧或双侧隐睾,对日后的生育、恶性变、扭转的几率及精神因素都有影响,应尽早治疗。隐睾病人在1年内睾丸仍有自行下降至阴囊内的可能。若1岁以后仍未下降,可采用内分泌治疗。对10个月的小儿可采用促黄体生成素释放素(LHRH)制剂Cryptocur喷鼻,

0.2mg 每日3次。若不成功可用绒毛膜促性腺激素(HCG)每次1000U,每周肌肉注射2次,共4~5周。若2周后仍未下降,应采用手术治疗,目的是游离松解精索,修复疝囊及将睾丸固定于阴囊内。手术应在2周岁前进行。对青春期前睾丸萎缩不明显者,也可施行睾丸下降固定术,必要时作自体睾丸移植。经活检证实有原位癌、睾丸萎缩、成人单侧隐睾,而对侧睾丸正常者可行隐睾切除术。合并有腹股沟斜疝者,同时作疝修补。

第五节 包茎和包皮过长

包茎(phimosi)是包皮口狭窄或包皮与阴茎头粘连,使包皮不能上翻外露阴茎头。包皮过长(redundant prepuce)是包皮覆盖于全部阴茎头和尿道口,但仍可上翻。

包茎分为先天性和继发性两种。先天性包茎可见于每一个正常的男性新生儿和婴幼儿,即所谓“生理性包茎”。新生儿阴茎包皮内板与阴茎头表面有轻度上皮粘连,数月后粘连被吸收,包皮内板与阴茎头分离。至3~4岁随着阴茎生长发育和勃起,包皮自行向上退缩,在青春期前逐渐显露出阴茎头。继发性包茎多由于阴茎头和包皮感染或损伤引起,包皮口瘢痕挛缩,皮肤失去弹性,包皮不能向上退缩显露阴茎头,这种包茎多需要外科处理。

包茎、包皮过长时,由皮脂腺分泌物和上皮脱屑组成的包皮垢或包皮结石,易在包皮下积聚,发生细菌感染,造成阴茎头包皮龟头炎(balanoposthitis)。炎症性粘连可影响包皮松动,形成继发性包茎,甚至导致尿道外口狭窄,严重时包皮开口狭小如针孔,排尿时包皮鼓起如球,引起排尿困难。如同时存在先天性或炎症瘢痕所致的尿道外口狭窄,则可加重排尿困难。由于尿流梗阻,不但易继发感染,且可引起上尿路扩张和肾功能损害。

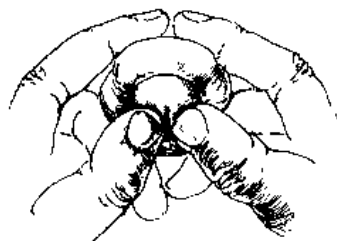


图 64-6 嵌顿性包茎手法复位

包皮口较紧者,如将包皮勉强上翻而不及时复位,包皮口紧勒在冠状沟部,引起包皮和阴茎头的血液和淋巴液回流障碍,可发生瘀血、水肿和疼痛,形成嵌顿性包茎。如不及时处理,包皮和阴茎头可发生溃烂,甚至广泛坏死。

包皮垢的慢性刺激和阴茎头包皮龟头炎的反复发作,常是引起阴茎癌的重要因素。早期施行包皮环切术,对预防阴茎癌有一定意义。

包皮过长,如包皮口宽大易于上翻,不需要手术,但应经常翻开清洗,保持局部清洁。对包茎或包皮过长开口较小,屡发阴茎头包皮龟头炎者,可在局部感染控制后行包皮环切术。对嵌顿性包茎,应先行手法复位(图64-6)。如复位失败,应作包皮背侧狭窄环切开。

(叶章群)

第六十五章 泌尿系统损伤

在泌尿系统损伤中,最为常见的是尿道损伤,肾和膀胱损伤次之,输尿管损伤较少见。泌尿系损伤时常合并其他脏器的损伤。当胸、腹、腰部和骨盆受到严重暴力打击、挤压或穿透性损伤时常伴有泌尿系损伤。在处理泌尿系损伤时,应详细询问病史,尽可能直接询问受伤者。对于损伤严重而无意识的病人则应获取受伤的间接证据。这些证据可提醒医生在体检或尿分析未发现异常时,警惕有泌尿系统损伤的可能。在处理损伤前积极的复苏处理至关重要,包括迅速建立呼吸道、控制出血和抗休克等。

第一节 肾 损 伤

肾脏是腹膜后器官,解剖位置隐蔽,其前后内外均有良好的保护,不易受到损伤。但肾实质脆弱,对来自背部、腰部、下胸或上腹部的暴力打击,也会发生肾损伤。有时肌肉强烈收缩或躯体受到强烈震动,都可使不正常的肾受伤。肾损伤最多见于20~40岁男性,儿童肾损伤的发病率也较高。

损伤机制 暴力超过肾实质的抗拉强度时,即可引起肾损伤(renal injury)。按损伤机制的不同,可分为闭合性损伤、开放性损伤和医源性损伤。闭合性损伤常与人体运动中突然减速有关。车祸、高处坠跌、物体直接撞击是这型损伤的主要原因。高速运动中突然减速或挤压可将肾挤向肋骨、脊椎、驾驶盘或其他物体,引起挫伤、撕裂伤或粉碎伤。腹部或肋腹遭受直接打击也是闭合性损伤的常见原因。从高处落下或突然减速所致的肾急剧移位,可使肾动脉被牵拉、血管内膜撕裂,形成血栓,儿童常发生肾盂输尿管交界处撕裂。

开放性肾损伤时可发生肾实质、集尿系统和血管等明显受破坏。枪伤产生的爆炸作用可损伤肾脏周围的组织。高速的子弹常可穿至体外,爆炸作用可引起迟发性组织坏死,导致充血、尿漏、脓肿形成等。

肾损伤后持久性尿外渗可形成尿囊肿;血肿和尿外渗引起组织纤维化,压迫输尿管交界处可引起肾积水,还可引起肾动静脉瘘或假性肾动脉瘤;部分肾实质缺血或肾蒂周围纤维化压迫肾动脉可引起肾血管性高血压。

损伤分类 按肾损伤所致的病理改变,肾损伤可分为轻度肾损伤和重度肾损伤(图65-1)。

1. 轻度肾损伤包括 ①浅表撕裂伤;②小的包膜下血肿;③肾挫伤。肾挫伤可伴有被膜下局部瘀血或血肿形成。轻度肾损伤一般不产生肾之外的血肿,无尿外渗。大多数病人属此类损伤,常不需手术治疗。

2. 重度肾损伤包括 ①肾实质深度裂伤,裂伤达肾皮髓质结合部和集尿系统;②肾血管蒂损伤,指肾动、静脉主干或分支血管撕裂或离断;③肾粉碎伤,特点是肾实质有多处裂伤,使

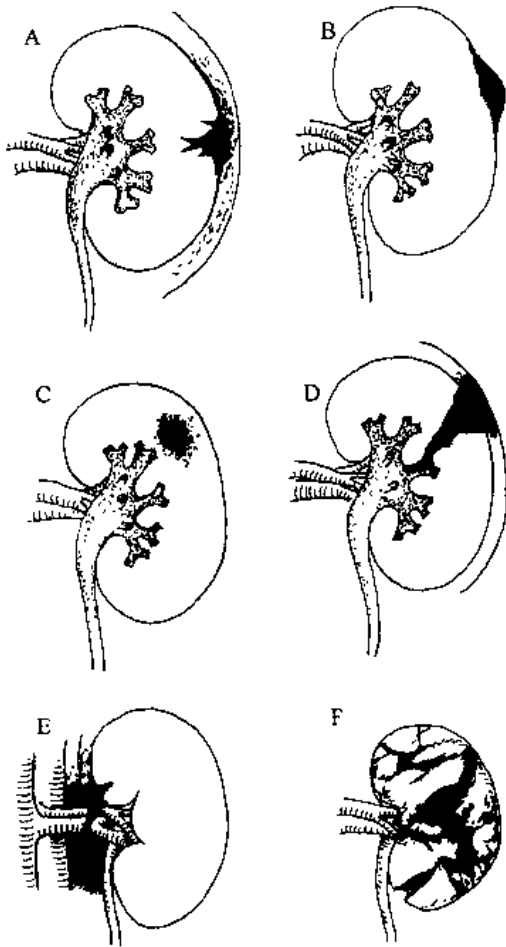


图 65-1 轻度 and 重度肾损伤

轻度肾损伤: A. 表浅撕裂伤 B. 包膜下血肿
C. 肾挫伤; 重度肾损伤 D. 集尿系统撕裂伤
E. 肾动、静脉撕裂伤 F. 肾粉碎伤

肾实质破碎成多块。

临床表现

1. 休克 由于创伤和失血引起,多发生于重度肾损伤。如闭合性肾损伤并休克,而仅有轻微血尿或镜下血尿,提示可能有肾蒂损伤或并发其他脏器损伤。

2. 血尿 多为肉眼血尿,少数仅为镜下血尿。血尿的严重程度与肾损伤程度不一定一致。如肾蒂血管断裂、肾动脉血栓形成、肾盂破裂、血凝块阻塞输尿管时,血尿轻微,甚至无血尿。

3. 疼痛 表现为伤侧肾区或上腹部疼痛,常为钝痛,因肾包膜张力增高或软组织损伤所致。血块通过输尿管时可出现肾绞痛。尿液、血液渗入腹腔或伴有腹部脏器损伤时,可出现全腹痛和腹膜刺激症状。

4. 腰腹部肿块和皮下瘀斑 损伤严重时血液和外渗尿积存于肾周围,可形成肿块,有明显触痛。外伤侧常有皮下瘀斑或擦伤。

5. 发热 血肿、尿外渗易继发感染,甚至发生肾周脓肿或化脓性腹膜炎,引起发热等全身中毒症状。

诊断

1. 病史及体检 根据损伤病史及临床表现,诊断肾损伤并不困难。如上腹或肾区受到撞击或腰侧受到挤压伤,低位肋骨骨折时,都应考虑有肾损伤的可能。

但必须注意,肾损伤的严重程度有时与症状不一致,如严重的胸、腹器官损伤症状可掩盖泌尿系统症状。因此应尽早收集尿液标本,必要时导尿检查,以免贻误诊断。

2. 尿液检查 血尿为诊断肾损伤的重要依据之一。肾组织损伤可释放大量乳酸脱氢酶,尿中含量可增高。

3. B超 可证实肾内、肾包膜下和肾周血肿及并发的尿路梗阻,还可了解对侧肾的情况。

4. X线检查 ①X线平片:严重的肾裂伤、肾粉碎伤或肾盂破裂时,可见肾影模糊不清、腰大肌影不清晰等,还可发生脊柱、肋骨骨折等现象。②大剂量排泄性尿路造影对肾损伤的诊断至关重要。肾盂肾盏裂伤时,可见造影剂向肾实质内甚至肾周外渗,肾内血肿可见肾盏肾盂受压变形。如有血管断裂时可显示血管内造影剂外渗。③动脉造影:如大剂量排泄性尿路造影损伤侧肾未显影或怀疑肾蒂损伤时,作腹主动脉造影可显示肾动脉和肾实质的损伤情况。动脉造影还可证实创伤后动脉瘤和动静脉瘘。

5. CT 可作为肾损伤的首选检查。CT显示挫伤的肾明显增大,增强后肾实质强化延迟或不强化;并可清楚显示肾裂伤部位、尿外渗和血肿范围;还可区分血肿是在肾内、肾包膜下或

在肾周。

6. MRI MRI 诊断肾损伤的作用与 CT 类似,但对血肿的显示比 CT 更具特征性。

治疗

1. 紧急处理 严重休克时应迅速输血和积极复苏处理。一旦病情稳定,应尽快行定性检查,以确定肾损伤的范围和程度,并确定是否合并其他脏器损伤。

2. 保守治疗 轻微肾挫伤经短期休息可自愈。肾挫伤、轻度肾裂伤以及未合并胸腹脏器损伤的病例,常采用保守治疗,包括:①绝对卧床休息 2~4 周,待病情稳定、尿检正常才能离床活动;②密切观察生命体征的变化;③补充血容量和热量,维持水电解质平衡,保持足够尿量;④观察血尿情况,定时检测血红蛋白及红细胞比容,了解出血情况;⑤每日检查伤侧局部情况,如触及肿块,应准确测量并记录其大小,以便比较;⑥应用抗生素预防感染;⑦应用止血、镇静、镇痛药治疗。值得注意的是,保守治疗恢复后 2~3 个月内不宜参加体力劳动,以免再度发生出血。

3. 手术治疗 手术适应证包括:①开放性肾损伤;②难以控制的出血;③肾粉碎伤;④肾盂破裂;⑤肾蒂伤;⑥合并腹腔脏器损伤;⑦严重尿外渗。

如肾损伤保守治疗期间出现下列指征时也应行手术探查:①经积极抗休克治疗后症状未见改善,怀疑有内出血;②血尿逐渐加重,血红蛋白和血细胞比容继续降低;③腰腹部肿块增大;④疑有腹腔内脏器损伤。

(1)开放性肾损伤:几乎所有开放性肾损伤的病人都需行手术探查,尤其是枪伤或从前面进入的锐器伤,需经腹部切口进行手术,除作扩创、缝合及引流外,还应探查腹部器官有无损伤。

(2)肾粉碎伤:对于有生命力的肾组织,应尽可能保留,若肾破裂严重,原位修复难度大,可加用肠线网袋束紧或利用大网膜包裹,以达到止血和愈合的目的。如对侧肾功能良好而伤肾修复困难者,可行肾切除。

(3)肾破裂:肾盂破裂后大量的外渗尿积聚于肾周,形成尿性囊肿。如腹膜破裂应吸尽腹腔尿液,然后缝合破裂肾盂,放置引流。如肾盂破裂严重,应同时行肾造口。

(4)肾蒂伤:肾蒂伤常由于出血严重,病情危急而难以救治。绝大多数病人,只有紧急切除肾脏,才能达到彻底止血而挽救生命;只有少数病人在极早期施行手术,才有可能通过修复术而挽救肾功能。

手术方式:肾损伤病人一般经腹切口施行手术。先探查并处理腹腔损伤脏器,再切开后腹膜,显露并阻断肾动脉,然后切开肾脂肪囊探查肾。肾周筋膜为制止肾继续出血的屏障,在未控制肾动脉之前不宜切开肾周筋膜,否则易发生难以控制的出血,而被迫施行不必要的肾切除。可根据肾损伤的程度施行破裂的肾实质缝合修复、肾部分切除、肾切除或选择性肾动脉栓塞术。

4. 并发症及处理 肾损伤后的近期并发症有腹膜后尿性囊肿、残余血肿并发感染及肾周脓肿,可经皮穿刺或切开引流治疗。远期并发症有高血压及肾积水。恶性高血压需施行血管修复或肾切除。输尿管狭窄、肾积水需施行成形术或肾切除术。其他远期并发症还有肾萎缩、肾脂肪性变、肾盂肾炎、肾结石等。由于肾段动脉损伤和假性肾动脉瘤所致迟发性出血可行选择性肾血管栓塞治疗。

第二节 输尿管损伤

由于输尿管口径小,位于腹膜后间隙,受到背部肌肉和腹膜后脂肪的良好保护,且有一定的活动范围,故极少发生损伤。输尿管损伤(ureteral injury)多见于贯穿性腹部损伤或医源性损伤。损伤后易被忽略,多延误至出现症状时才被发现。

病因

1. 外伤性损伤 多由于枪伤或刀器刺割伤所致。损伤可直接造成输尿管穿孔、割裂或切断。单纯的输尿管外伤极为罕见,常伴有血管和腹部脏器损伤。非贯穿性损伤并不多见,可发生于车祸或高处坠落。

2. 手术损伤 输尿管手术损伤多见于下腹部或盆腔手术,如子宫切除术、直肠癌根治术、巨大卵巢肿瘤切除术等。由于解剖不清,匆忙止血,大块结扎,导致误伤输尿管。有时虽未直接损伤输尿管,但损伤了输尿管的血液供应,也会引起输尿管缺血坏死。

3. 腔内器械损伤 经膀胱镜行输尿管扩张、套石、经输尿管肾镜检查、取石、活检、激光治疗等都易引起输尿管撕裂,甚至被拉断。近年来,经腹腔镜行盆腔淋巴结清扫、输卵管结扎等手术时引起的输尿管损伤,时有发生。

4. 放射性损伤 高强度的放射性物质,如⁶⁰Co外照射,镭内照射等治疗膀胱肿瘤、前列腺癌、子宫颈癌时,偶可引起输尿管放射性损伤,使输尿管发生局限性狭窄或广泛性输尿管壁放射性硬化。

病理 输尿管损伤的病理改变因病因不同而异,可为挫伤、穿孔、扭曲、结扎、切开、切断、撕裂、钳夹、部分切除、内翻离断、外膜剥离后缺血、坏死等。输尿管损伤后可发生腹膜后尿外渗或尿性腹膜炎,感染后发生脓毒血症。输尿管近端被缝扎可引起该侧肾积水,若不及早解除梗阻,可导致肾萎缩。输尿管被钳夹、外膜广泛剥离可发生缺血坏死。一般在1~2周内形成尿外渗或尿瘘,伴输尿管狭窄者可发生肾积水。输尿管放射性损伤的病理特点是:输尿管及其周围组织充血、水肿,局部瘢痕纤维化粘连而致输尿管狭窄。

临床表现 输尿管损伤的临床表现取决于发现时间、单侧或双侧、感染存在与否以及尿瘘发生时间及部位。

1. 尿瘘 急性尿瘘表现为损伤后即时或数日内出现伤口漏尿、腹腔积尿、阴道漏尿。慢性尿瘘最常见的是输尿管阴道瘘,常于损伤后2~3周发生,偶见输尿管皮肤尿瘘者。尿液漏入腹膜后间隙和腹腔,可引起腰痛、腹痛、腹胀、局部膨隆或肿胀。如继发感染,可出现寒颤、高热和腹膜刺激症状。

2. 无尿 双侧输尿管结扎、损伤,尤其是双侧输尿管断裂以及孤立肾病人的肾和输尿管损伤均可产生无尿。

3. 血尿 血尿并不一定出现,也不一定持续存在,更不一定与输尿管损伤的程度相一致,如输尿管完全离断者往往无血尿。

4. 梗阻 损伤后可因炎症、水肿、粘连导致输尿管狭窄进而引起尿路梗阻,表现为腰痛、肾、输尿管积水和肾功能损害。

诊断及鉴别诊断 除少数手术损伤的病例能及时被发现外,大多数输尿管损伤的病例不易早期发现,一般在伤后数日或数周出现症状后才被诊断。

1. 静脉靛胭脂注射 当术中怀疑输尿管损伤时,应经静脉注射靛胭脂,观察有无蓝色尿液从输尿管破裂处流出。术中或术后作膀胱镜检查,同时行靛胭脂静脉注射时,可发现伤侧输尿管口无蓝色液喷出。

2. 静脉尿路造影 95%以上的输尿管损伤都能经静脉尿路造影获得诊断。输尿管误扎可表现造影剂排泄受阻或肾盂输尿管积水,输尿管断裂、穿孔、撕脱尿漏时,可出现造影剂外渗。

3. 逆行肾盂造影 输尿管损伤时,经逆行输尿管插管可发现损伤部位受阻,造影显示梗阻或造影剂外溢。逆行插管穿出输尿管时,即时拍片可见输尿管导管位于输尿管径路之外。

4. B超 可发现尿外渗和梗阻所致的肾积水。

5. CT 不能直接显示输尿管损伤,但可显示损伤的后果,如尿液囊肿、输尿管周围脓肿、肾积水及尿漏。

输尿管阴道瘘应与膀胱阴道瘘鉴别,可经导尿管注入美蓝至膀胱。膀胱阴道瘘时,阴道内有蓝色液流出;输尿管阴道瘘时,阴道内流出液仍为澄清的。

治疗 输尿管损伤的治疗目的是恢复正常排尿通路,保护患侧肾功能。在处理损伤输尿管之前应先处理其他严重的合并损伤,还应考虑以下因素,如有无肾脏膀胱损伤、对侧肾功能情况、输尿管损伤的部位、性质、程度和时间。

1. 输尿管逆行插管所致的粘膜损伤出血,常不作特殊处理。但如输尿管镜检或治疗时引起输尿管损伤穿孔,则宜经膀胱插入输尿管导管作支架,引流数日后再拔除。

2. 术中和术后早期发现输尿管损伤,在清除外渗尿后应按具体情况处理

(1) 钳夹伤或小穿孔:可从输尿管切口插入双J形支架引流管至肾盂,远端插入膀胱,留置7~10天后,经膀胱镜拔除引流管。

(2) 输尿管被误扎:术中发现误扎,应立即行误扎部位松解,如误扎部位有缺血坏死,应切除缺血节段,行输尿管对端吻合,并留置输尿管支架引流管3~4周。如术后即刻怀疑输尿管被误扎,可采用腹腔镜检查,经证实后拆除缝线,然后经膀胱镜插入输尿管支架引流管。

(3) 输尿管部分或大部分缺损:输尿管下段损伤和缺损可施行抗返流的输尿管膀胱再吻合或膀胱壁瓣输尿管下段成形术。如输尿管损伤范围不太长,切除损伤段后,也可行无张力的输尿管对端吻合。输尿管损伤段较长时,可将肾游离下移和膀胱游离行腰大肌悬挂,以缩短肾和膀胱距离,再行输尿管输尿管吻合或输尿管膀胱吻合。如输尿管损伤段过长,可按具体情况将离断的输尿管与对侧输尿管端侧吻合(transureteroureterostomy),或作输尿管皮肤造口术、自体肾移植或回肠代输尿管术。

3. 后期并发症的治疗

(1) 暂时性肾造口术:适于输尿管损伤后时间过久。1~2个月后再行修复。

(2) 输尿管狭窄:可试行输尿管气囊导管扩张,经输尿管镜直视下行狭窄部位切开。如狭窄严重,可经开放手术行输尿管周围粘连松解术或狭窄段切除术。狭窄合并严重肾积水或感染,肾功能重度损害,如对侧肾功能正常,可施行肾切除术。

(3) 尿瘘:尿瘘的治疗目的是切除瘘管,恢复输尿管的正常通道。输尿管皮肤瘘或输尿管阴道瘘可于3个月后再施行手术治疗。

第三节 膀胱损伤

在成人,膀胱为腹膜外器官,空虚时位于骨盆深处,受骨盆、耻骨联合、盆底筋膜和肌肉以及直肠保护。因此,除骨盆骨折外,一般不易发生膀胱损伤(bladder injury)。但当膀胱充盈伸展超出耻骨联合至下腹部时,则易遭受损伤。儿童的骨盆浅,膀胱稍有充盈即可突出至下腹部,故较易受到损伤。

病因

1. 开放性损伤 多由战时弹片、子弹、火器或锐器贯通所致,常合并有其他器官损伤,如直肠、子宫、阴道损伤。

2. 闭合性损伤 分直接暴力和间接暴力损伤。直接暴力多发生于膀胱充盈状态下的下腹部损伤,如拳击、踢伤、碰撞伤等。间接暴力常发生于骨盆骨折时,骨折断端或游离骨片可刺伤膀胱,多由交通事故引起。

3. 医源性损伤 膀胱镜检查、经尿道膀胱肿瘤电切术、前列腺电切术、膀胱碎石术都可造成膀胱损伤和穿孔。盆腔手术、疝修补术、阴道手术等也可能损伤膀胱。

4. 自发性膀胱破裂 可见于病理性膀胱,如膀胱结核、晚期肿瘤、长期接受放射治疗的膀胱等。

病理

1. 膀胱挫伤 可见于直接或间接暴力损伤,仅伤及膀胱粘膜或肌层,膀胱壁未穿破,可出现局部出血或形成血肿,无尿外渗,但可发生血尿。

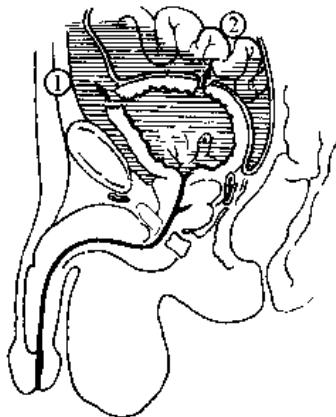


图 65-2 膀胱损伤

①腹膜外损伤
②腹膜内损伤

2. 膀胱切割伤 经尿道膀胱肿瘤电切或激光治疗不当或膀胱镜碎石钳戳伤膀胱,虽未引起膀胱穿孔,但可引起膀胱内大出血,如不及时止血,可引起出血性休克,还可在膀胱内形成巨大血块,引起排尿困难,甚至压迫输尿管口引起输尿管梗阻,肾功能受损。

3. 膀胱破裂(bladder rupture) 当充盈的膀胱遭受直接的撞击或挤压时,由于膀胱内压骤然增高,或由于锐器贯穿时,都可引起膀胱破裂。根据伤后病理改变及其与腹膜的关系,可将膀胱破裂分为腹膜外型与腹膜内型和混合型(图 65-2)。

(1)腹膜外型:腹膜外膀胱破裂较多见,常发生于骨盆骨折时。尿液与血液混合集聚于盆腔内,渗尿多局限于盆腔内膀胱周围及耻骨后间隙,如发生感染可形成严重的盆腔炎及脓肿。

(2)腹膜内型:腹膜内膀胱破裂多发生于膀胱充盈时,其破裂部位多在有腹膜覆盖的膀胱顶部。尿液流入腹腔,可引起腹膜炎。

(3)混合型:即同时有腹膜内及腹膜外膀胱破裂,多由火器伤、利刀穿刺伤所致,常合并其他器官损伤。

临床表现

1. 休克 骨盆骨折所致剧痛、大出血可导致休克。膀胱破裂致尿外渗,如长时间得不到处理,并发感染,可引起感染性休克。

2. 排尿困难和血尿 膀胱破裂后,尿液流入腹腔和膀胱周围时,病人有尿意,但不能排尿

或仅排出少量血尿。

3. 疼痛 腹膜外膀胱前壁破裂,尿外渗可引起耻骨上疼痛;后壁破裂可引起直肠周围疼痛。腹膜内膀胱破裂时,尿液流至腹腔可导致急性腹膜炎,引起下腹剧痛。

4. 局部肿胀、皮肤瘀斑 闭合性损伤时,局部常有肿胀、血肿和皮肤瘀斑。

5. 高氮质血症 腹膜内型膀胱破裂时,大量尿液进入腹腔内,因腹膜具有半透膜作用,将尿素氮吸收到血液中而产生氮质血症。

6. 尿瘘 贯通性损伤可有体表伤口、直肠或阴道漏尿。闭合性损伤在尿外渗感染后破溃,也可形成尿瘘。

诊断

1. 病史与体检 当下腹部或骨盆部受暴力损伤后,可出现排尿困难和腹痛,对于能排尿的病人,大多数有肉眼血尿。体检可发现损伤局部肿胀、瘀斑、耻骨上压痛。如直肠指检触到直肠前壁有饱满感或液性肿胀感,提示腹膜外膀胱破裂;如有全腹剧痛、腹肌紧张、压痛及反跳痛、叩诊有移动性浊音,则提示腹膜内膀胱破裂。骨盆骨折引起膀胱及尿道损伤,常兼有后尿道损伤的症状和体征。

2. 导尿检查 导尿管插入膀胱后,如引流出 300ml 以上的清亮尿液,基本上可排除膀胱破裂;如顺利插入膀胱但不能导出尿液或仅导出少量血尿,则膀胱破裂的可能性大。此时可经导尿管注入灭菌生理盐水 200~300ml,片刻后再吸出。液体外漏时吸出量会减少,腹腔液体回流时吸出量会增多。若液体进出量差异大,提示膀胱破裂。

3. X线检查 腹部平片可显示骨盆骨折和膀胱内有无碎骨片。膀胱造影是诊断膀胱破裂最可靠的方法,经导尿管注入 15%泛影葡胺 300ml,行前后位摄片,抽出造影剂后再摄片,可发现造影剂漏至膀胱外。排液后的照片能更清楚地显示遗留于膀胱外的造影剂。腹膜内膀胱破裂时,可见造影剂外溢至腹膜内肠曲周围。也可注入空气造影,如空气进入腹腔,膈下见到游离气体,则为腹膜内膀胱破裂。值得注意的是,当血块堵塞膀胱破口时,膀胱造影常不能显示造影剂外渗。

4. CT 可发现膀胱周围血肿,增强后延迟扫描也可发现造影剂外渗现象。

治疗 应根据损伤的类型和程度进行相应处理。

1. 紧急处理 膀胱破裂合并骨盆骨折或并发多器官开放性损伤,常合并休克,应积极抗休克治疗,如输液、输血、镇静及止痛。应尽早用广谱抗生素预防感染。

2. 保守治疗 对于轻度的膀胱闭合性挫伤和膀胱镜检、经尿道电切手术不慎引起的膀胱损伤,常可经尿道插入导尿管持续引流膀胱,保持尿液流出通畅,同时使用抗生素预防感染,可避免手术而治愈。保守治疗期间应密切观察有无盆腔血肿感染、持续出血和血块阻塞膀胱等现象。

3. 手术治疗 膀胱破裂伴有出血和尿外渗,病情严重者,应尽早施行手术。总的处理原则是:①完全的尿流改道;②充分引流外渗的尿液;③闭合膀胱壁缺损。

(1)腹膜内破裂(intraperitoneal rupture):所有开放性损伤和大部分闭合性损伤所致的腹膜内型膀胱破裂都需要手术探查和修复膀胱。取下腹正中切口,探查腹内脏器,如有损伤作相应处理。清除腹腔内尿液,缝合腹膜并在膀胱外修补膀胱破口,然后作腹膜外高位膀胱造口,于腹膜外膀胱外放置橡皮管引流。

(2)腹膜外破裂(extrapertitoneal rupture):对任何原因引起开放性损伤所致的腹膜外膀胱破裂都需要手术探查,而对闭合性损伤所致的腹膜外膀胱破裂,则需根据损伤程度进行处理。切开膀胱探查膀胱内情况,如有游离骨片或其他异物应清除。在膀胱内用肠线缝合破口,如破口较大,宜同时作膀胱造口。清除膀胱周围血肿以便发现其他损伤,充分引流膀胱周围尿液,以防盆腔脓肿形成。闭合性损伤时,膀胱周围血肿不应切开引流,以免招致感染。

4. 并发症的处理 盆腔积液和脓肿可在超声引导下穿刺抽吸,必要时腔内注入广谱抗生素治疗。腹腔内脓肿和腹膜炎应尽早探查引流,同时用足量抗生素控制感染。其他少见的并发症包括耻骨上造口位置不当所致管周漏尿和膀胱痉挛,应作相应的处理。

第四节 尿道损伤

尿道损伤(urethral injury)是泌尿系统最常见的损伤,多发生于男性青壮年。损伤可分为开放性、闭合性和医源性三类。开放性损伤多见于战伤和锐器伤,常伴有阴囊、阴茎、会阴部贯穿伤。闭合性损伤为挫伤或撕裂伤。医源性损伤是指尿道腔内器械操作不当所致的尿道内暴力伤。外来暴力引起的闭合伤最为常见。

男性尿道以尿生殖膈为界,分为前、后两段。前尿道包括球部和阴茎部,后尿道包括前列腺部和膜部。球部和膜部损伤最为多见。由于前后尿道解剖位置的差异,其致伤原因、病理变化、临床表现和治疗方法不尽相同,故分别叙述。

一、前尿道损伤

病因与病理 男性前尿道损伤较后尿道损伤更多见,多发生于球部。最常见的原因是骑跨所致的会阴部闭合性损伤。系由高处跌下或摔倒时,会阴部骑跨于硬物上,尿道被挤压于硬物与耻骨联合下缘之间所致。其次的损伤原因是会阴部受到直接打击的闭合性损伤,可引起尿道挫伤或急性部分或完全性撕裂伤。骨盆骨折较少引起前尿道破裂。性生活中海绵体折断、手淫、精神病人自残等也是闭合性前尿道损伤的原因。其他损伤的原因包括枪伤、锐器伤等。反复插导尿管、进行尿道膀胱镜检也可引起尿道损伤。

根据尿道损伤程度可分为挫伤、破裂和断裂。尿道挫伤时仅有水肿和出血,愈合后不发生尿道狭窄;尿道破裂时尿道部分全层断裂,尚有部分尿道壁完整,可引起尿道周围血肿和尿外渗,愈合后可引起瘢痕性尿道狭窄;尿道断裂时伤处完全离断,断端退缩、分离,血肿较大时可发生尿潴留。

尿道球部损伤时,血液及尿液先渗入会阴浅筋膜包绕的会阴浅袋内,引起阴囊肿胀。若继续发展,可沿会阴浅筋膜蔓延,使会阴、阴茎肿胀,并可沿腹壁浅筋膜深层,向上蔓延至腹壁,但在腹股沟和三角韧带处受限(图 65-3)。

尿道阴茎部破裂时,若阴茎筋膜完整,尿外渗及血肿限于阴茎筋膜内,表现为阴茎肿胀。如阴茎筋

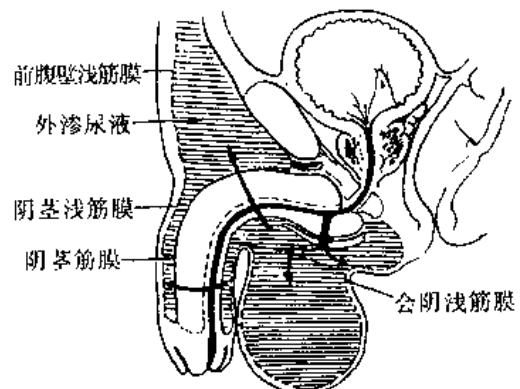


图 65-3 尿道球部破裂的尿外渗

膜同时破裂,尿外渗分布范围与尿道球部损伤相同。

临床表现

1. 尿道出血 尿道出血为前尿道损伤最常见的症状。损伤后即有鲜血自尿道口滴出或溢出。

2. 局部血肿及瘀斑 尿道骑跨伤可引起会阴部血肿及瘀斑,引起阴囊及会阴部肿胀。

3. 疼痛 局部常有疼痛及压痛,也常见排尿痛,并向阴茎头及会阴部放射。

4. 排尿困难 严重尿道损伤致尿道破裂或断裂时,可引起排尿困难或尿潴留。疼痛所致括约肌痉挛也可引起排尿困难。

5. 尿外渗 尿道断裂后,尿液可从裂口处渗入周围组织,尤以频繁排尿时为甚。如不及时处理,可发生广泛皮肤及皮下组织坏死,感染及脓毒血症。

诊断

1. 病史及体检 常有骑跨伤及会阴部踢伤史,有些病人有医源性尿道损伤史。根据典型症状及血肿、尿外渗分布,可确定诊断。

2. 诊断性导尿 可检查尿道的完整性和连续性。如一次试插成功,提示尿道损伤不严重,可保留导尿管引流尿液并支撑尿道;如一次插入困难,说明可能有尿道破裂或断裂伤。

3. X线检查 逆行尿道造影可显示尿道损伤部位及程度。尿道挫伤无造影剂外溢;如尿道显影并有造影剂外溢,提示部分破裂;如造影剂未进入后尿道而大量外溢,提示严重破裂或断裂。

治疗

1. 紧急处理 尿道球海绵体严重出血可致休克,应进行抗休克治疗,宜尽早施行手术。

2. 尿道挫伤 症状较轻、尿道造影无造影剂外溢。尿道连续性存在时,不需特殊治疗。可止血、止痛、用抗生素预防感染,必要时插入导尿管引流尿液1周。

3. 尿道破裂 如导尿管能插入,可留置导尿管引流2周左右。如导尿失败,可能为尿道部分破裂,应立即行清创、止血,用可吸收缝线缝合尿道裂口,留置导尿管2~3周,拔管后行排尿期膀胱尿道造影,排除尿外渗情况。

4. 尿道断裂 球部远端和阴茎部的尿道完全性断裂,会阴、阴茎、阴囊形成大血肿,应立即经会阴部切口,清除血肿,直接行尿道端端吻合,留置导尿管2~3周。

5. 并发症的处理

(1)尿外渗:前尿道损伤严重,如破裂、断裂引起尿外渗时,应尽早行尿外渗部位多处切开,置多孔橡皮管作皮下引流。必要时作耻骨上膀胱造口,3个月后再修补尿道。

(2)尿道狭窄:晚期发生尿道狭窄,可根据狭窄程度及部位不同选择治疗。狭窄轻者定期尿道扩张多可奏效。尿道外口狭窄应行尿道外口切开术。如狭窄严重,引起排尿困难,尿流变细,可行内镜下尿道内冷刀切开,对瘢痕严重者再辅以电切、激光等手术治疗。如狭窄严重引起尿道闭锁,经会阴切除狭窄段、行尿道对端吻合术常可取得满意的疗效。

(3)尿漏、尿外渗未及时引流,感染后可形成尿道周围脓肿,脓肿穿破可形成尿瘘,狭窄时尿流不畅也可引起尿瘘。前尿道狭窄所致尿瘘多发生于会阴部或阴囊部,应在解除狭窄的同时切除或搔刮瘘道。

二、后尿道损伤

病因与病理 后尿道损伤最常发生于交通事故,其次为房屋倒塌、矿井塌方等。90%以上的病人合并有骨盆骨折。骨盆骨折引起后尿道损伤的机制为:①骨盆骨折导致骨盆环变形,盆

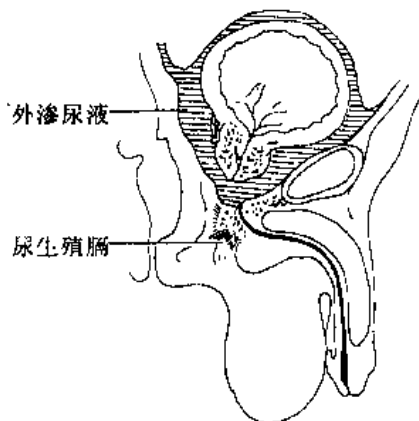


图 65-4 后尿道损伤的尿外渗

多数病人尿道口可见流血。

3. 疼痛 下腹部痛,局部肌紧张,并有压痛。如出血和尿外渗加重,可出现腹胀及肠鸣音减弱。

4. 排尿障碍 尿道撕裂或断裂后,尿道的连续性中断或血块堵塞,常引起排尿困难和尿潴留。

5. 尿外渗及血肿 尿生殖膈断裂时可出现会阴、阴囊部血肿及尿外渗。

诊断

1. 病史及体检 骨盆挤压伤病人出现尿潴留,应考虑后尿道损伤。直肠指诊对确定尿道损伤部位、程度及是否合并直肠肛门损伤等极为重要。后尿道断裂时,可触及直肠前方有柔软、压痛的血肿,前列腺向上移位,有浮动感。若前列腺仍较固定,提示尿道未完全断裂。若指套染有血液,应考虑合并直肠损伤。

2. X线检查 骨盆X线照片显示骨盆骨折、耻骨联合是否移位或耻骨支断裂情况。对疑有后尿道损伤的病人,可行逆行尿道造影。病人置于 $25^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 斜位,经尿道口注入造影剂15~20ml。斜位片能显示整段尿道和尿外渗的区域。若尿道造影正常,应插入导尿管作膀胱造影,以排除膀胱损伤。

治疗

1. 全身治疗 骨折病人需平卧,勿随意搬动,以免加重损伤。迅速输液输血抗体克,对威胁生命的合并伤,如血气胸、颅脑损伤、腹腔内脏损伤等应先予处理。

2. 一般处理 对于损伤轻,后尿道破口小或部分破裂的病人可试插导尿管,如顺利进入膀胱,可留置导尿管引流2周左右,待拔管时行排尿期膀胱尿道造影。如试插导尿管失败,膀胱胀满而未能立即手术,可作耻骨上穿刺,吸出膀胱内尿液。

3. 局部治疗 后尿道损伤是否试插导尿管治疗一直存在分歧。有人认为,疑有尿道破裂时不宜插入导尿管,因为Foley导尿管能使不全性破裂的尿道变成完全断裂,并引起感染;如

底的前列腺附着处和耻骨前列腺韧带受到急剧的牵拉而被撕裂,使前列腺突然向上后方移位,前列腺尿道与膜部尿道交界处撕裂;②挤压伤引起骨盆骨折时,尿生殖膈移位,产生强大的剪切力,使穿过其中的膜部尿道撕裂或断裂。骨折端和盆腔血管丛损伤引起大量出血,在前列腺和膀胱周围形成大血肿。后尿道断裂后,尿外渗液聚积于耻骨后间隙和膀胱周围(图65-4)。

临床表现

1. 休克 骨盆骨折所致后尿道损伤,一般较严重,常因合并大出血而发生损伤性和失血性休克。

2. 血尿和尿道出血 如病人能排尿,常有肉眼血尿。

导尿管经尿道断端插入血肿内,可引起大量出血,会加重休克;插管还可增加前列腺尖和破孔的间距。对于尿道不完全破裂先行耻骨上膀胱造口,2周后再行顺行膀胱造影,无尿外渗则夹管排尿,3周后,当损伤的尿道完全上皮化后再拔管。但也有人认为,轻巧地插管并不会导致尿道损伤加重,对于后尿道破口小或部分破裂的病人可试插导尿管,如顺利插入,可留置导尿管2周左右,行排尿期尿道造影后再拔管排尿。

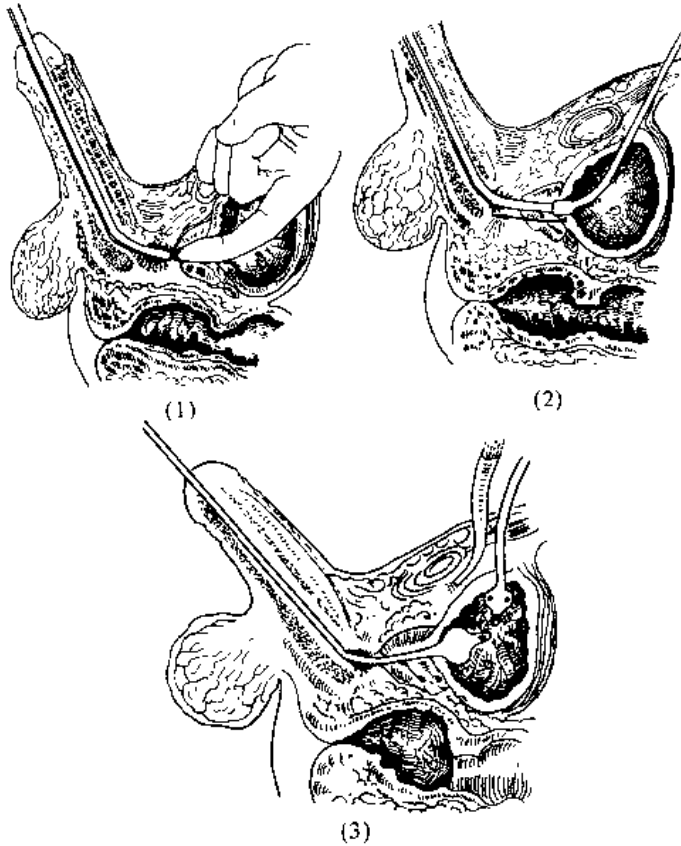


图 65-5 尿道会师复位术

- (1)示指从膀胱颈伸入后尿道,将从尿道外口插入的探子引进膀胱 (2)在尿道探子尖部套上一根橡皮导尿管,退出探子,将导尿管引出尿道外口 (3)在该导尿管尾端缝接另一气囊导尿管,将其带入膀胱内,同时行膀胱造瘘

再在此导尿管尾端缝接气囊导尿管,将其带入膀胱内。沿尿道方向牵引气囊导尿管,借牵引力使尿道两断端对合。也有人用缝线将前列腺固定于尿生殖膈筋膜,使尿道断端靠拢。尿道会师复位术后需留置导尿管3~4周,若经过顺利,病人排尿通畅,可避免作第二期尿道吻合术。

(2)分期处理:近年来渐趋向于后尿道损伤早期只作高位膀胱造口,3个月后若发生尿道狭窄或闭锁,再行二期手术治疗。尤其是休克严重不宜作尿道会师复位的病人,更应分期处理。二期手术的方法包括经会阴切口切除尿道瘢痕组织,作尿道端端吻合术或尿道拖入术(pull-through operation)。后一手术是指在尿道瘢痕狭窄切除后,两断端不作对端吻合,而是将远侧尿道断端借助尿管的牵引作用,拖至近侧尿道断端上,以重建尿道的连续性。这一手术仅适用于那些施行尿道吻合术确有困难者。一般主张二期手术尽可能行尿道端端吻合术。如

后尿道损伤的外科处理方式也有严重分歧。有人认为后尿道损伤后应尽早恢复尿道连续性,避免尿道两断端远离,并形成瘢痕、假道,因此主张早期行尿道会师复位术。但另有人认为,骨盆挤压伤病情严重,常有失血性休克,尿道复位术切开血肿后易发生难以控制的出血,留置导尿管可并发损伤部位感染,尿道狭窄,且阴茎勃起功能障碍和尿失禁的发生率高。因此主张早期只作高位膀胱造口。

(1)尿道会师复位术(图 65-5):尿道会师复位术靠牵引力使已断裂的尿道复位对合,尿道断端未作直接吻合,故尿道愈合后发生尿道狭窄的可能性较尿道修补吻合术大。方法是:作下腹正中切口,清除耻骨后血肿,切开膀胱,经尿道外口及膀胱颈各插入一尿道探子,使两探子尖端于尿道损伤部位会师。如会师有困难,亦可用示指从膀胱颈伸入后尿道,将从尿道外口插入的探子引进膀胱。在其尖部套上一根橡皮导尿管,退出探子,将导尿管引出尿道

尿道长度不足者,可切除耻骨联合,缩短尿道两断端距离,而后吻合尿道。

(3)并发症处理:尿道损伤或一期膀胱造口会师复位,二期尿道吻合术后常并发尿道狭窄,需定期施行尿道扩张术。严重狭窄者可经尿道内镜下冷刀切开狭窄部位或用电刀切除瘢痕组织。如损伤严重并发尿道闭锁,可经会阴部开放手术切除闭锁的瘢痕组织,行尿道端端吻合术。近年来有采用腔内技术切除瘢痕治疗尿道闭锁获得成功的报告。

后尿道损伤合并直肠损伤,早期可立即修补,并作暂时性结肠造口。后尿道损伤并发尿道直肠瘘,应于3~6个月后再行修补手术。

(叶章群)

第六十六章 泌尿、男生殖系统感染

第一节 概 述

泌尿、男生殖系统感染是致病微生物侵入泌尿、男生殖系统而引起的炎症反应,一般指普通致病菌引起的非特异感染,是泌尿外科最常见疾病之一。泌尿系统感染在临床上通常称为尿路感染,根据感染的部位分为上尿路感染和下尿路感染。感染累及肾、肾盂及输尿管时称为上尿路感染;累及膀胱和尿道时则称为下尿路感染。由于女性尿道短而阔且与外生殖器官相邻,因而女性泌尿系统感染的发病率明显高于男性,特别是在新婚期、生育期的青年女性以及老年女性。男性青壮年多发生前列腺炎、附睾炎等生殖系统感染;老年男性由于前列腺增生等方面的原因下尿路感染的发生率也很高。

致病菌 引起泌尿、男生殖系统感染的致病菌主要分两类

1. 非特异性致病菌 泌尿、男生殖系统感染中70%左右由非特异性致病菌所致,其中以G⁻杆菌为主,最常见的为大肠杆菌,约占60%~80%。其他为副大肠杆菌、变形杆菌、克雷白菌、沙门菌、产气杆菌、绿脓杆菌等。G⁺菌引起的感染约20%,包括葡萄球菌(金黄色葡萄球菌,表皮葡萄球菌)、链球菌、粪链球菌等。近年来随着聚合酶链式反应(PCR)检测手段的广泛普及,衣原体和支原体在尿路感染的检出率也明显升高。此外还有滴虫、厌氧菌、真菌、原虫、病毒等。随着广谱抗生素的广泛应用,混合感染以及条件致病菌导致的感染也有所增多。

2. 特异性致病菌 主要为结核杆菌和淋球菌等。

发病机制 在机体尿路系统的防御机制受到破坏,致病菌增多到一定数量或毒力时,即可导致感染。

1. 正常机体的尿道外口和远端尿道都有一些细菌停留,如乳酸杆菌、链球菌、葡萄球菌、小棒杆菌等,称为正常菌群。正常菌群能对致病菌起到抑制平衡作用,使机体对感染具有一定的防御功能。

2. 机体的防御机制还包括正常的尿液环境(尿pH,渗透压,尿素浓度等)、正常的排尿活动以及尿路上皮的抗粘附作用等。正常尿路上皮细胞能分泌粘蛋白、氨基葡萄糖聚糖、糖蛋白、粘多糖等,这些物质均有对抗细菌粘附尿路上皮细胞的作用。

3. 细菌的数量和毒力对感染的形成也有重要作用。一般认为尿内细菌浓度超过10⁵时即可招致尿路感染;绝大多数致病细菌拥有丝状菌毛,菌毛能产生粘附素,与尿路上皮细胞受体结合,使细菌粘附于尿路粘膜,继而侵袭尿路上皮面引起感染。每个细菌可有100~400根菌毛,主要由亚单位菌毛蛋白构成,分子量为17~27kD。依其功能和抗原不同可分为I型和P型两种。带有I型菌毛的细菌通常引起下尿路感染;P型菌毛的细菌致病力强,是肾盂肾炎的主要致病菌。不同大肠杆菌(E.coli)表面具有多种多聚糖抗原,如K抗原、O抗原和H抗原。表达O抗原和K抗原的大肠杆菌都对尿路上皮细胞具有较强的粘附力,易引起尿路感

染。此外,有研究发现某些细菌能合成一种特殊的糖蛋白,使其易于粘附,致病力大为增强。

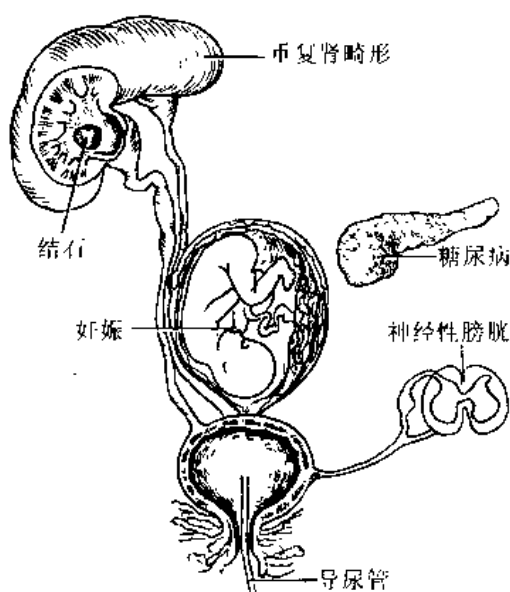


图 66-1 泌尿系统感染的诱发因素

常见的疾病有泌尿生殖系统畸形、结石、肿瘤、狭窄、前列腺增生或神经源性膀胱等。

3. 医源性因素 在留置导尿、留置膀胱造口管或进行尿道扩张、腔镜检查等操作时,如处理不当易招致感染。

感染途径 主要有四种,对于非特异性感染,最常见的感染途径为上行感染和血行感染(图 66-2)。

1. 上行感染 致病菌从体外经尿道外口向上入膀胱,再上行入上尿路,这是尿路感染最常见的感染途径,多见于女性病人。致病菌进入膀胱后,可沿输尿管腔上行到达肾盂。大约 50% 下尿路感染病例可能导致上尿路感染。在一些婴幼儿和成人,若存在输尿管口先天异常或病变时,膀胱尿液返流到输尿管和肾盂,更容易引起上尿路感染。

2. 血行感染 多继发于机体其他部位的感染病灶如皮肤疖、疖、扁桃体炎、中耳炎、龋齿等,致病菌可通过血液循环系统进入泌尿系统器官。这些病灶内的细菌进入血液后通过血液循环进入泌尿生殖器官,常见为肾皮质感染。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

3. 淋巴感染 泌尿生殖系统邻近器官病灶的致病菌经淋巴系统传播至泌尿生殖系统器官。尿路内部感染的病原菌也可沿膀胱、输尿管的淋巴管道上行到达肾。这是比较少见的一种感染途径,多见于肠道的严重感染或腹膜后感染等。

4. 直接蔓延感染 由泌尿生殖系统邻近器官的感染直接蔓延所致,如阑尾脓肿、盆腔化脓性炎症等,外伤也可直接将病原菌带入泌尿生殖系统脏器引起感染。

诊断 尿频、尿急、尿痛和排尿困难是泌尿生殖系统感染的典型临床表现。尤其是急性期,诊断并不困难。在诊断过程中应仔细询问病史,寻找可能存在的诱因。

1. 尿液标本的采集 尿液中病原菌的存在是诊断泌尿系感染最重要的依据,但在留取尿

4. 最近的研究发现尿路感染的易感性还可能与血型抗原、基因型特征、内分泌等因素相关。

诱发感染因素 诱发泌尿系统感染的因素主要有以下三方面(图 66-1):

1. 机体免疫功能下降、抗感染能力减弱 各种病理状态引起全身免疫机能下降,使机体局部的抗感染防御功能减弱或被破坏时,容易诱发泌尿系统感染,如糖尿病、慢性肝病、慢性肾病、营养不良、恶性肿瘤、先天性免疫缺陷或长期应用免疫抑制剂等。

2. 梗阻因素 泌尿生殖系统是一个管道系统,在这个管道系统的任何部位发生病变都会引起管腔梗阻,致使尿液引流不畅。尿路排尿动力异常也会造成尿液淤积,引起尿液潴留,促进致病菌在局部繁殖,破坏尿路上皮的防御能力,引起尿路感染。

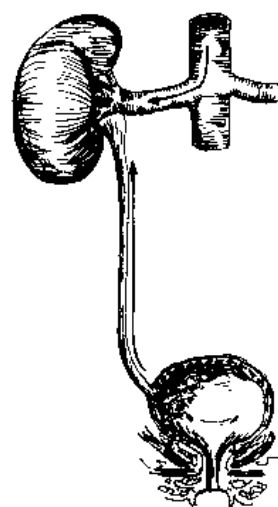


图 66-2 泌尿系统感染途径

液标本时容易受污染而混淆诊断。因此正确地采集尿液标本是诊断的重要环节。一般有三种采集方法:①中段尿:清洁外阴和尿道口后留取中段尿;②导尿:常用于女性病人;③耻骨上膀胱穿刺:这种方法最准确地反映尿液的真实状态,但为有创性检查,一般不用。尿液标本采集后应尽快进行检查,避免污染和杂菌生长。

2. 尿液镜检 正常尿液一般不出现白细胞和红细胞。当尿路感染时尿液中白细胞和红细胞增多,每高倍镜视野白细胞超过3个即说明可能存在泌尿系统感染。

3. 细菌菌落计数 是诊断尿路感染的主要依据。若菌落计数 $\geq 10^5/\text{ml}$ 应认为有感染, $< 10^4/\text{ml}$ 可能为污染,应重复培养, $10^4 \sim 10^5/\text{ml}$ 之间为可疑。此值在急性尿路感染和未曾应用抗菌药物的病例中有意义,在慢性病例和已用过药物者常常难以判断,必须与临床症状结合起来分析。

4. 感染的定位检查 泌尿系感染有上、下尿路感染之分,两者的临床表现、治疗与预防均不相同,必须加以区别。当细菌进入肾,作为抗原在肾内产生抗体,覆盖于细菌表面,应用荧光免疫反应可检出此类细菌。其他方法包括症状的鉴别、上下尿路的尿液检查、尿培养、尿酶测定以及膀胱镜检查等。

5. 影像学 and 尿动力学检查 为了寻找引发尿路感染的诱因,应对尿路生殖系统进行详细的检查,如尿路平片、排泄性尿路造影、膀胱及尿道造影、B超、CT、放射性核素检查等,必要时还要进行尿动力学方面的检查。

治疗原则 目的在于消灭病原菌,缓解症状,防止肾功能损害及感染的扩散。①根据尿液细菌培养和药物敏感试验结果选择抗菌药物,目前临床常用广谱抗生素,一般使用2周左右;②针对病人的症状,使用药物以缓解症状;③去除诱发尿路感染的病变,如尿路梗阻等;④治疗期间注意营养,休息,多饮水、保持每日尿量在2000ml以上。

第二节 上尿路感染

一、急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎(acute pyelonephritis)是肾盂和肾实质的急性细菌性炎症。致病菌多经膀胱上行感染肾盂,再经肾盂感染肾实质,也可经血液直接播散到肾盂和肾实质。上行感染的致病菌主要为大肠杆菌和其他肠杆菌,血行感染的致病菌主要为 G^+ 细菌。女性的发病率高于男性数倍。上尿路梗阻、膀胱输尿管返流及尿潴留时可以继发肾盂肾炎。

病理 肾盂粘膜充血水肿,出现散在小出血点。显微镜下可见多量中性粒细胞浸润,肾水肿,体积增大,质地较软。病变严重时粘膜表面散在大小不等的脓肿,呈黄色或黄白色。肾切面可见大小不等的小脓灶,分布不规则。早期肾小球多不受影响,病变严重时可见肾小管、肾小球受破坏。化脓灶愈合后可形成微小的纤维化瘢痕,一般无损于肾功能。病灶广泛而严重者,可使部分肾单位功能丧失。在致病菌及感染诱因未被彻底消除时,肾盂肾炎可由于病变迁延或反复发作而转为慢性。

临床表现 ①发热:血行感染的急性肾盂肾炎发病突然,可出现寒战、高热,体温可上升至 39°C 以上,伴有头痛、恶心、呕吐等全身症状,随即出现尿路刺激症状。②腰痛:患侧或双侧腰

痛,多呈胀痛。肋脊角有明显的压痛和叩击痛。③膀胱刺激症状:由下尿路感染上行所致的急性肾盂肾炎,先出现尿频、尿急、尿痛、血尿等症状,以后出现高热等全身症状。

诊断 根据病史可以进行初步诊断。特别注意询问有无下尿路感染,前列腺炎及身体其他部位有无感染病灶。

尿液检查可发现白细胞、红细胞、蛋白、管型和细菌,尿细菌培养每毫升尿有菌落 10^5 以上,血白细胞计数升高,中性粒细胞增多明显。病变严重时可有脓毒血症出现,此时应进行血液的细菌学检查。

X线、B超、CT等影像学检查有助于了解上尿路有无梗阻或其他疾病。

治疗

1. 全身治疗 卧床休息,输液、多饮水,维持每日尿量达 1.5L 以上,有利于炎症产物排出。

2. 抗菌药物治疗 ①磺胺类药物:对除绿脓杆菌外的 G^+ 和 G^- 菌有效。②喹诺酮类药物:抗菌谱广、作用强、毒性小,临床已广泛应用,但不宜用于儿童、孕妇及肾功能不全者。③ β -内酰胺类抗生素:青霉素类药物对 G^+ 菌属有强效,其中广谱青霉素类如氨苄青霉素、羧苄青霉素等,对大肠杆菌、变形杆菌和肠球菌等作用较强。氧哌嗪青霉素等作用比氨苄青霉素强,且毒性较氨基甙类低,主要用于绿脓杆菌感染;头孢菌素可用于产酶葡萄球菌感染。第二、三代头孢菌素对严重 G^- 杆菌感染作用显著,与氨基糖甙类合用有协同作用。头孢哌酮、头孢拉定等对绿脓杆菌及其他假单孢菌等感染有效;亚胺培南-西拉司丁(泰能)抗菌谱广,对 G^- 杆菌杀菌活性好,尤适用于难治性院内感染及免疫缺陷者的肾盂肾炎。④氨基甙类抗生素对多种 G^- 菌和某些 G^+ 菌有很强的杀菌作用,其中妥布霉素、耐替米星等对绿脓杆菌效果较好。⑤去甲万古霉素适用于耐甲氧西林的葡萄球菌、多重耐药的肠球菌感染及对青霉素过敏病人的 G^+ 球菌感染。疗程一般为 7~14 日,静脉用药者可在体温正常、临床症状改善、尿细菌培养转阴后改口服维持。

3. 应用碱性药物如碳酸氢钠、枸橼酸钾,降低酸性尿液对膀胱的刺激,以缓解膀胱刺激症状。钙离子通道拮抗剂维拉帕米(异搏定)或盐酸黄酮哌酯(泌尿灵)可解除膀胱痉挛,缓解刺激症状。

二、肾 积 脓

肾积脓(pyonephrosis)也称脓肾,是肾实质严重感染所致广泛的化脓性病变,肾实质全部破坏形成一个积聚脓液的囊腔,多继发于肾结石等梗阻性疾病,致病菌多为 G^- 杆菌。

肾积脓的临床表现有两种类型。急性发作时可出现全身感染症状,如畏寒、高热、腰部疼痛及肿块等。慢性肾积脓时病程较长,病人可有消瘦、贫血、反复尿路感染。如尿路有不完全性梗阻,脓液可沿输尿管排入膀胱而出现膀胱炎症状。膀胱镜检查可见患侧输尿管口喷脓尿;尿液检查可见大量脓细胞。若尿路有完全性梗阻,尿液检查可完全正常。排泄性尿路造影、放射性核素肾图、B超等检查可以了解尿路梗阻程度和患侧肾功能情况。右侧肾积脓需与化脓性胆囊炎鉴别。

治疗以抗感染为主,同时注意加强营养,纠正水、电解质紊乱,在肾尚有功能时应施行脓肾造口术。如患肾功能已丧失,可行患肾切除术。

三、肾皮质多发脓肿

肾皮质多发脓肿为葡萄球菌经血行感染。原发灶可为皮肤疖肿、肺部感染、骨髓炎、扁桃体炎或外伤后感染等。感染菌随血液循环侵入肾,造成肾皮质感染,进而形成肾皮质多发脓肿。小脓肿融合形成肾痈,由于医疗条件的改善和强有力抗生素的广泛应用,肾皮质多发脓肿目前已很少发生。

临床表现中原发病灶症状较为明显,继之突发畏寒、发热、腰痛、肾区压痛,肌紧张和肋脊角叩痛。实验室检查:血白细胞升高、中性粒细胞增加、血培养有细菌生长。部分病例脓肿与集合系统相通,出现脓尿和菌尿。尿细菌培养为阳性。病程约1~2周。尿路平片示肾轮廓不清,腰大肌阴影模糊、消失,静脉肾盂造影显示患侧肾功能减退或消失,如脓肿较大可见肾盂肾盏受压,变形。B超下可见肾皮质内液性暗区,轮廓不规则。CT显示为低密度影。

早期肾皮质脓肿应及时应用抗生素治疗,如肾痈形成或并发肾周围脓肿,可在B超引导下穿刺或切开引流。

四、肾周围炎

肾周围炎(perinephritis)是肾周围组织的化脓性炎症,感染多来自肾,如肾盂的感染(包括少见的黄色肉芽肿性肾炎)或肾皮质脓肿穿破肾包膜侵入肾周脂肪。也可由肾外伤血肿、尿外渗继发感染引起,少数来自肾以外的感染。若形成脓肿则称肾周围脓肿。致病菌以金黄色葡萄球菌及大肠杆菌多见。

临床表现主要为腰痛、肾区压痛、叩击痛和肌紧张,形成脓肿后可有全身中毒症状,如畏寒、发热等。血白细胞及中性粒细胞上升。由于肾周围炎多伴有肾实质感染,尿常规检查可见脓细胞。单纯肾周围炎尿常规无异常。若脓肿溃破,由于肾周组织脂肪丰富,且疏松,感染易沿腰大肌蔓延扩展,可出现明显的腰大肌刺激症状,腹部平片可见脊柱弯向患侧,腰大肌阴影消失。若脓肿位于肾上方,累及膈肌,可有胸膜炎性反应,同侧膈肌抬高,活动受限。

B超和CT可显示肾周围脓肿,有助于本病的定位、定性诊断。B超引导下作肾周围穿刺,抽取脓液涂片、培养有助于明确致病菌类型和抗生素的选择。

未形成脓肿前,治疗首选敏感的抗生素和局部热敷,并加强全身支持疗法。肾周围脓肿形成后,可作超声引导下穿刺或切开引流。

第三节 下尿路感染

一、急性细菌性膀胱炎

急性细菌性膀胱炎是一种常见疾病,由于女性尿道解剖和生理学方面的特点,女性多发,尤其在新婚期及更年期后更容易发病。而男性尿道较长,单纯急性细菌性膀胱炎较少发生,多继发于下尿路梗阻性疾病,如前列腺增生、尿道狭窄等。急性细菌性膀胱炎感染途径几乎均为上行感染所致,病原菌多数为大肠杆菌,其次为变形杆菌、克雷白杆菌、葡萄球菌及绿脓杆菌等。

病理 膀胱粘膜弥漫性充血、水肿,肉眼呈深红色,粘膜下有出血,严重时可见溃疡形成,粘膜表面有脓液和坏死组织附着。炎症一般比较表浅,仅累及粘膜及粘膜下层。镜下可见毛细血管扩张和白细胞浸润。

临床表现 发病突然,多数青壮年女性病人发病与性活动有关,临床表现为尿频、尿急、尿痛、尿道烧灼感。尿频程度不一,严重者数分钟排尿一次或有急迫性尿失禁。常见终末血尿,有时为全程血尿,甚至有血块排出。全身症状不明显,体温正常或仅有低热,当并发急性肾盂肾炎或急性前列腺炎、附睾炎时才出现高热等全身症状。

诊断 根据病人典型的临床表现,急性膀胱炎的诊断并不困难,在进行诊断时特别要注意询问病人有无尿路感染的诱因和全身及尿路疾病史,并进行相应的检查。

实验室检查:尿液中白细胞和红细胞增多。除尿细菌培养外。还应作菌落计数和药物敏感试验,典型病例常获得阳性结果。肾功能一般不受影响。在急性感染期禁忌作膀胱镜检查,尿道有分泌物应作涂片细菌学检查。

膀胱炎(cystitis)需要与尿道炎鉴别。尿道炎也有尿频、尿急、尿痛等症状,但不如膀胱炎严重。性传播性尿道炎尿道多有脓性分泌物,常见病原菌为淋球菌、衣原体、支原体、单纯疱疹病毒和滴虫等。

治疗 根据病原菌种类和药物敏感性实验结果选用抗生素治疗。抗菌药物可选用复方磺胺甲基异恶唑、头孢菌素类、喹诺酮类药物。一般口服抗菌药物即可,采用短期大剂量冲击治疗。在治疗过程中应多饮水,口服碳酸氢钠碱化尿液及泌尿灵、抗胆碱能类药如颠茄、阿托品等药物,减少炎性物质对尿路的刺激。膀胱区热敷、热水坐浴等可减轻膀胱痉挛。绝经后妇女发生尿路感染,可能与雌激素缺乏引起阴道内乳酸杆菌减少和致病菌的繁殖增加有关,因此雌激素替代疗法可以维持正常的阴道内环境,增加乳酸杆菌并清除致病菌,减少尿路感染的发生。另外在治疗急性细菌性膀胱炎时还应积极治疗诱发尿路感染发作的各种全身或尿路方面的疾病。

二、慢性细菌性膀胱炎

病因 慢性细菌性膀胱炎多继发于下尿路梗阻性疾病,如前列腺增生、尿道狭窄等。女性继发于尿道口处女膜融合、处女膜伞、尿道旁腺炎等。也可由尿路急性感染反复发作迁延引起。

病理 膀胱粘膜苍白、粗糙、肥厚,表面有时呈颗粒或小囊状,偶见溃疡。显微镜下可见固有膜内有较多浆细胞、淋巴细胞浸润和结缔组织增生。炎症累及肌层可使逼尿肌纤维化,收缩力减弱,膀胱容量可缩小,严重时影响肾功能。

临床表现 尿频、尿急、尿痛反复发作或持续存在,但症状较急性发作时轻微,病人一般可以忍受。耻骨上膀胱区或会阴部不适,膀胱充盈时疼痛较明显。常有尿液混浊。

诊断 根据病史和临床表现,慢性细菌性膀胱炎的诊断不困难,但必须与肾结核进行鉴别,特别是在男性。肾结核的临床表现为尿路刺激症状反复发作,进行性加重,且一般抗菌药物治疗无效。

实验室检查,尿中可见白细胞和红细胞。尿培养可呈阳性,多为大肠杆菌。如多次中段尿细菌培养阴性,应考虑与泌尿系结核鉴别,此时应进行尿结核菌检查和结核菌培养。

B超、静脉尿路造影、MRU 成像等可以帮助了解有无尿路畸形、结石、肿瘤等。膀胱镜检查可见膀胱粘膜充血、水肿。还应注意有无憩室、结石、异物或肿瘤。

治疗 治疗原则以应用抗菌药物为主,因为慢性细菌性膀胱炎病程较长,因此抗菌药物一定要足量使用。一般交替使用 2~3 种抗生素,应用 2 周或更长时间。治疗期间保持排尿通畅,处理诱发尿路感染的病因。

三、急性尿道炎

急性尿道炎是尿道的急性炎症,一般多与急性膀胱炎同时发生,单纯尿道炎较少发生,多数经性接触传播,由淋球菌或非淋球菌病原体感染所致。

(一) 淋菌性尿道炎 淋球菌引起的尿道感染常累及泌尿、生殖系的粘膜。淋球菌为 G⁻肾形双球菌。人是淋球菌唯一天然宿主,有易感性,发病后免疫力低下可再度感染。淋菌性尿道炎(gonorrheal urethritis)主要由性接触直接传播,偶可通过带淋球菌的衣裤、毛巾、浴盆、便盆和手等间接传播。患淋病的孕妇分娩是新生儿感染的常见原因。近年,性传播疾病病人人数有所上升,其中以男性淋菌性尿道炎尤为突出,给人类带来严重危害和影响。

临床表现 发病较急,尿道口粘膜红肿、发痒或刺痛。尿道排出多量黄白色脓性分泌物,继之出现尿频、尿急、尿痛等症状。多数病人有明确的不洁性接触史,潜伏期 2~8 天,一般在 4 天以内发病。及时治疗者大约 1 周后症状逐渐减轻,尿道口红肿消退,尿道分泌物减少而稀薄,排尿恢复正常,1 个月后症状可全部消失。部分病人可继发前列腺炎、精囊炎或附睾炎,治疗未愈者可形成慢性淋菌性尿道炎,反复发作还可引起炎症性尿道狭窄。

诊断 有典型的临床表现及不洁性生活史,尿道分泌物涂片可在多核白细胞内找到成对排列的 G⁻双球菌,因此确诊并不困难。

治疗 治疗以青霉素类药物为主,亦可用菌必治、罗氏芬、头孢曲松钠、壮观霉素(淋必治)等药物进行治疗。感染初期使用菌必治 250mg,肌注,每日一次,共三次。并口服喹诺酮类、头孢菌素或复方磺胺甲基异噁唑,一般 7~14 日为一疗程。若病情较重,合并生殖系感染,应适当延长抗菌药物的疗程。淋菌性尿道狭窄的处理以定期逐渐扩张尿道为主,同时给予抗菌药物,必要时作尿道口狭窄切开,广泛性前尿道狭窄可用尿道膀胱镜作尿道内切开术。配偶应同时治疗,性生活使用安全套,以免重复感染。

(二) 非淋菌性尿道炎 病原体以沙眼衣原体或支原体为主,其余为滴虫、单纯疱疹病毒、肝炎病毒、白色念珠菌、包皮杆菌等,通过性接触传播,比淋菌性尿道炎发病率高,在性传播疾病中占第 1 位。

临床表现 一般在感染后 1~5 周发病。表现为尿道刺痒、尿痛和分泌少量白色稀薄液体,有时仅为痂膜封口或裤裆污秽,常见于晨起时。在男性,感染可侵犯附睾引起急性附睾炎,严重者导致男性不育。

诊断 有典型的临床表现及不洁性行为的接触传染史。清晨排尿前取尿道分泌物作支原体、衣原体接种培养。非淋菌性尿道炎与淋菌性尿道炎可以在同一病人同一时期中发生双重感染,因症状相似,鉴别诊断应慎重。尿道分泌物涂片每高倍视野下见到 10~15 个多核白细胞,找到衣原体或支原体的包含体及未见细胞内 G⁻双球菌,据此可与淋菌性尿道炎相鉴别。

治疗 常用大环内酯类抗生素治疗,如红霉素(阿奇霉素)、米诺环素(美满霉素)等,性伴

侣应同时治疗,并注意性生活卫生。

第四节 男生殖系统感染

一、急性细菌性前列腺炎

病因 急性细菌性前列腺炎(acute bacterial prostatitis)多在劳累、饮酒、性生活过于频繁后发生,部分病人继发于慢性前列腺炎。留置尿管,经尿道进行器械操作或患有膀胱炎及尿道炎时,细菌或含有细菌的尿液经后尿道和前列腺导管逆流至前列腺。经直肠或经会阴前列腺穿刺,细菌可直接或通过淋巴管入前列腺,也可导致急性前列腺炎发生。身体其他部位感染灶的细菌也可经血流播散至前列腺。常见致病菌为G⁻肠道杆菌,也有葡萄球菌和链球菌,偶有厌氧菌。

病理 后尿道前列腺表面粘膜充血、水肿,前列腺腺泡有白细胞浸润,可形成小脓肿。炎症可扩散至附睾,引起附睾炎。大部分病例经治疗缓解,部分转变为慢性前列腺炎或前列腺脓肿。

临床表现和诊断 一般起病急,高热、寒战伴有尿频、尿急、尿痛及会阴部疼痛,因为前列腺充血、肿大,有时出现排尿困难或急性尿潴留。直肠指诊前列腺肿胀、有明显触痛,局部温度增高。急性期禁忌作前列腺按摩,以免引起菌血症。可作尿细菌培养及药物敏感试验。B超可见前列腺增大,内部回声不均匀。

治疗 给予全身支持治疗,卧床休息,大量饮水,退热止痛。如出现急性尿潴留,可行耻骨上膀胱穿刺造口,尽量避免经尿道留置尿管。

快速有效地应用抗生素是治疗的关键。在未明确致病菌前,应首先静脉使用氨苄青霉素、头孢菌素、环丙氟哌酸等广谱抗生素或口服复方新诺明。如疗效不满意,应根据细菌培养及药敏结果及时更改治疗药物。抗菌治疗不能满足于体温正常、症状消失,疗程应至少持续2周。如并发前列腺脓肿,应经会阴作引流。

二、慢性前列腺炎

慢性前列腺炎是泌尿外科门诊最常见疾病,多发生于青壮年。慢性前列腺炎可分为慢性细菌性前列腺炎、慢性非细菌性前列腺炎和前列腺痛三种类型。

病因和病理 慢性细菌性前列腺炎(chronic bacterial prostatitis)主要感染途径是经尿道逆行感染,感染的尿液经前列腺导管逆流至前列腺,少数由急性细菌性前列腺炎迁延而致。致病菌多为G⁻肠道杆菌。慢性非细菌性前列腺炎(chronic non-bacterial prostatitis)在临床更为常见,病原体为沙眼衣原体、解脲脲原体、隐球菌等。前列腺痛的病因与盆底肌、前列腺被膜和尿道扩约肌紧张、尿液返流、前列腺受到尿液的化学刺激有关。慢性前列腺炎的病理学改变与一般慢性炎症相同。在前列腺腺泡内和间质中有不同程度的浆细胞和巨噬细胞浸润,前列腺组织内有钙化或微结石产生,前列腺被膜增厚。

临床表现 呈多样性,症状轻重程度不一,不同的病人可出现完全不同的临床症状。

1. 尿路刺激症状 大多数病人有不同程度的尿频、尿急、尿痛、尿道不适或烧灼感。与下

尿路感染相比这些症状一般比较轻微,部分病人在排尿终末或大便时尿道口有白色分泌物流出。

2. 疼痛 几乎所有病人都有不同程度的疼痛症状,疼痛的部位在会阴部、阴囊和睾丸、耻骨上、下腹部、腰骶部、腹股沟部。一般呈持续钝痛,如胀痛或坠痛等。有时疼痛难以忍受。部分病人射精时有痛感或射精后症状加重,个别病人可有血精。

3. 性功能障碍 部分病人并发早泄或阴茎勃起功能障碍。

4. 精神紧张 部分病人因为症状久治不愈或对慢性前列腺炎缺少正确了解和认识,出现精神紧张、萎靡、情绪低落,严重者出现神经官能症。

诊断 根据典型的临床表现,诊断并不困难。经直肠前列腺指诊:病变早期,前列腺一般比较饱满,前列腺液较多;病程较长时,前列腺体积缩小,质地韧硬。B超可见前列腺内部回声不均匀,前列腺被膜增厚。慢性细菌性前列腺炎前列腺液内白细胞增多(>10 /高倍视野),磷脂小体减少,细菌培养可呈阳性。慢性非细菌性前列腺炎前列腺液可见多量白细胞,但细菌培养为阴性。而前列腺痛前列腺液内无白细胞增多,且细菌培养呈阴性。

治疗 对于慢性前列腺炎应选择足量敏感抗生素进行治疗,疗程至少6周,症状缓解可停药观察;症状不缓解,应换用抗生素。复方新诺明、喹诺酮类药物对前列腺腺泡有较强的穿透力,故为首选药物。红霉素、强力霉素、头孢菌素等也有较好疗效,可以每2周交替应用。尚可用解痉、止痛、镇静催眠等药物对症治疗。植物制剂和中成药也可选择。近年了解到前列腺炎的症状与盆腔平滑肌痉挛有关,同时也认识到前列腺平滑肌内存在大量 α -受体,因此临床上最近开始广泛应用 α -受体阻滞剂治疗慢性前列腺炎。

除药物治疗外,也常用热水坐浴、前列腺按摩、药物离子透入、微波等物理疗法对慢性前列腺炎进行治疗。

临床上部分前列腺炎的治疗相当棘手。无论何种类型的慢性前列腺炎,均需医患双方配合进行治疗。医生应帮助病人建立坚持治疗的信心,应向病人强调综合治疗的重要性和必要性,不能仅仅依靠抗菌药物或单一的药物治疗。建立良好的生活习惯很重要,如忌酒,忌辛辣食物,避免久坐或长时间骑车,每晚热水坐浴,保持适度的性生活。体育锻炼对症状重的病人有转移注意力的效果。

对难治性病例,合并前列腺结石和持续性细菌感染者,合并膀胱颈梗阻和尿道狭窄者,可以行开放或腔内手术治疗,手术前必须让病人了解手术的目的是解决并发症,而不是针对慢性前列腺炎的治疗,因此手术不一定能缓解前列腺的症状。

三、急性附睾炎

病因 急性附睾炎(acute epididymitis)主要由逆行感染所致,细菌从后尿道经输精管逆行感染至附睾,也可通过淋巴管或血流途径感染。部分病人有阴囊损伤史。在导尿、尿道扩张、长期留置尿管、经尿道前列腺电切术后时有发生。致病菌多为大肠杆菌、变形杆菌、葡萄球菌等。

病理 病变首先侵犯附睾尾部,逐渐向头部发展,早期表现为蜂窝织炎,病变进展可形成小脓肿。精索增粗,有时睾丸也充血肿胀。感染消退后,附睾管周围的纤维化可使管腔堵塞,如发生在双侧,可发生梗阻性无精子症。

临床表现 发病突然,多继发于下尿路感染。发病时阴囊疼痛,可放射至同侧腹股沟和腰部。附睾肿胀,体积增大,触痛明显,伴有高热。发病前可有膀胱炎、前列腺炎等症状。体检可见阴囊皮肤红肿,附睾肿大,严重时与睾丸界限不清,形成一硬块。精索水肿增粗。血白细胞数升高,尿细菌培养可呈阳性。

诊断和鉴别诊断 根据上述临床表现,诊断并无困难,但需与睾丸扭转、附睾及睾丸肿瘤等鉴别。睾丸扭转多见于青少年儿童,发病突然,阴囊局部症状严重,疼痛剧烈、附睾、睾丸均肿大,有明显触痛。B超有助于鉴别,急性附睾炎血流增加,睾丸扭转则血流阻断。睾丸及附睾肿瘤为阴囊内无痛性肿物,B超和肿瘤标记物检查有助于鉴别。

治疗 急性期应卧床休息,多饮水,避免性生活。托起阴囊以减轻疼痛。可服用退热止痛药。早期应用冰袋冷敷消肿,晚期可热敷加速炎症消散。1%利多卡因精索封闭可减轻疼痛。抗生素治疗,疗程为4周。如形成脓肿可切开引流。

四、慢性附睾炎

慢性附睾炎(chronic epididymitis)为附睾慢性炎症,发病缓慢,一般合并有慢性前列腺炎,感染途径以逆行感染为主,细菌经前列腺逆行感染至附睾。多数病人并无急性附睾炎病史。

慢性附睾炎可发生附睾纤维化。镜下可见广泛的瘢痕组织,附睾管闭塞,淋巴细胞及浆细胞浸润。如发生双侧慢性附睾炎可导致男性不育。

主要临床表现为阴囊内肿物,肿物多发生于附睾尾,无急性发作时可无症状,多在体检或病人自己偶然发现。部分病人出现阴囊不适,胀痛,性生活后加重。附睾局限性肿大,较硬,呈结节样改变,与睾丸界限清楚。精索和输精管可增粗。前列腺可因纤维化而变硬。慢性附睾炎应与附睾结核鉴别,附睾结核一般为无痛性肿块,病变也局限于附睾尾。输精管呈串珠样改变是附睾结核特有的表现。合并有尿路结核时,尿液内有白细胞,可找到抗酸杆菌。静脉尿路造影和膀胱镜检有助于进一步鉴别。

治疗为对症处理,急性发作时可使用抗生素。疼痛剧烈持久或形成脓肿者可行手术切除附睾。

(那彦群)

第六十七章 泌尿、男生殖系结核

第一节 概 述

泌尿、男生殖系结核(urologic and male genital tuberculosis)是结核杆菌侵犯泌尿、男性生殖器官引起的慢性特异性感染,与其他部位结核既有相同点,也有一些不同之处。

流行病学 泌尿、男生殖系结核并不少见,约占全部肺外结核的14%。泌尿、男生殖系结核主要继发于肺结核,因而其发病情况与肺结核的控制状况密切相关。凡是肺结核控制良好的地区,泌尿、男生殖系结核的发病率也较低。据统计,发达国家中有8%~10%的肺结核并发泌尿系结核,而在发展中国家这一比率高达15%~20%,可能与经济落后、医疗卫生水平低等因素有关。该病好发于20~40岁的青壮年,但近年来中老年患者相对增多。泌尿系结核患者中男性多于女性,两者之比约为2:1。

结核病曾是人类死亡的主要病因之一。20世纪中叶以来,由于现代抗结核药物的应用,加上人们生活水平的提高,结核病在世界范围内得到有效控制。但自80年代中期开始,结核病疫情又有恶化趋势。结核病发病率在许多地区有所上升,泌尿、男生殖系结核也不例外。造成这一局面的原因有很多,如大量耐药菌株的出现、人类免疫缺陷病毒(HIV)感染的流行等。HIV能破坏人体免疫系统,导致感染者容易罹患结核病。

发病机制 泌尿系结核和男生殖系结核的发病机制相似。结核病通常分为原发性结核病和继发性结核病。原发性结核病是指首次感染结核菌(原发性感染)引起的结核病;继发性结核病是指曾有过结核菌感染并已建立细胞免疫和变态反应后发生的结核病。泌尿、男生殖系结核基本上都属于后者,原发灶绝大多数在肺部。继发性结核病的发病既可以是外源性,也可以是内源性。外源性再感染即再次感染结核菌,多见于结核病疫情严重地区。内源性再感染是继发性结核病的主要来源。人体首次感染结核菌时,由于机体无特异性免疫力,巨噬细胞不能杀死结核菌,细菌因此得以缓慢而不受限制地繁殖,同时经淋巴、血液播散全身,产生隐性菌血症。结核菌在包括泌尿、男生殖系统在内的各组织器官着床,形成潜伏灶。绝大多数潜伏灶内的结核菌可潜伏终生而不发病。少数情况下当机体抵抗力下降时,如合并营养不良、糖尿病、贫血、创伤等,潜伏菌大量繁殖而致病。临床上见到的阴囊外伤后出现的附睾结核即属于这种情况。继发性结核病常在原发感染后多年才发病,此时原发病灶可能已经痊愈,故临床上发现泌尿男生殖系结核时往往找不到活动性原发病灶。机体对继发性结核的致病菌往往已有相当的抵抗力,感染不易播散,但局部组织反应强烈,易出现干酪样坏死和空洞,与原发性结核病显著不同。此外,体内其他组织、器官的结核病亦可经血行、淋巴等途径侵犯泌尿、男生殖系统。

感染途径 有四种途径:血行感染、接触感染、淋巴感染和直接蔓延(图67-1)。其中血行感染最为常见。泌尿系结核绝大部分来源于肾外结核尤其是肺结核的血行播散。关于男生殖

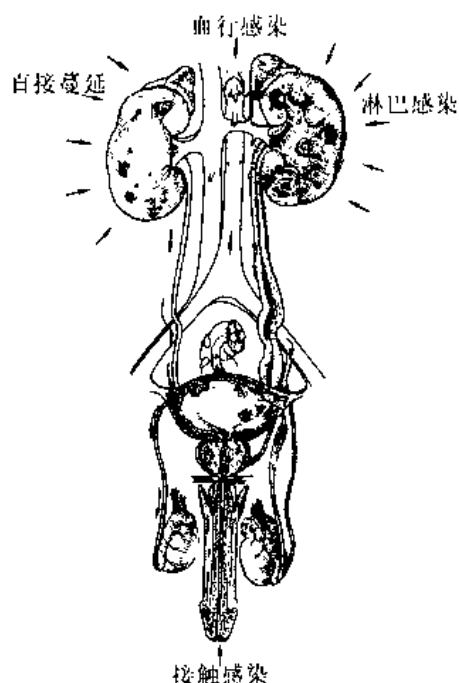


图 67-1 泌尿、男生殖系结核感染途径与病理

系结核的感染途径曾有不同观点。人们一度认为这些部位结核主要继发于泌尿系结核,含结核菌的尿液在后尿道经前列腺导管和射精管反流至前列腺并在此发病,然后沿生殖道蔓延至精囊、附睾和睾丸。然而,现在有愈来愈多的资料证明,男生殖系结核和肾结核一样,也是以血行感染为主。接触感染较为少见,系通过性生活或受污染的衣物传播,病变多位于阴茎和尿道。淋巴感染和直接蔓延均属罕见,如严重肠道或脊柱结核病灶经淋巴管和(或)直接蔓延侵及肾。

泌尿、男生殖系结核在系统内部可经泌尿生殖道顺行或逆行蔓延。结核沿尿路顺行播散很常见,如肾结核继发输尿管、膀胱结核;尿路逆行播散则主要见于膀胱结核晚期,含结核菌的膀胱尿液反流到输尿管,使健侧上尿路出现结核。由于解剖关系,结核菌也可在泌尿系统和男生殖系统之间蔓延,但并不常见。

诊断原则 泌尿、男生殖系结核往往缺少特异性表现,其诊断有赖于对病史、临床表现、细菌学和影像学检查的综合分析和判断。及时诊断和完整评估对于选择

治疗方案和保证治疗效果至关重要。

1. 结核病变处于早期时治疗效果好,并发症少,故应尽早作出诊断。但泌尿、男生殖系结核在发病初期临床表现多不典型,易误诊为非特异性感染。这就要求临床医生增强对结核病的认识,对可疑患者应详细追问病史,及时进行相关检查,有意识、有针对性地寻找结核证据,避免延误治疗。

2. 结核是全身性疾病。泌尿系结核常合并男生殖系结核,故在诊断泌尿系结核时必须了解男生殖系有无结核,反之亦然。泌尿、生殖系结核有时和肺结核、骨关节结核同时存在;而在泌尿系统内部,结核通常累及肾、输尿管、膀胱等多个脏器,特别是膀胱结核极少孤立存在。因此,发现任何部位结核后都不应就此满足,而应作全面检查,以防漏诊。

治疗原则 由于结核病是全身性疾病,因此药物治疗是泌尿、男生殖系结核的基本治疗手段。其他包括手术在内的任何治疗方法必须在药物治疗的基础上方能进行。

1. 一般治疗 和其他部位结核一样,泌尿、男生殖系结核患者应充分休息,加强营养,适当进行户外活动,以提高机体抵抗力。合并非特异性感染时给予有效抗生素治疗。

2. 药物治疗 泌尿、男生殖系结核的抗结核化学药物治疗(简称:化疗)和肺结核相同,均采用疗程为6~9个月的短程疗法。化疗原则是:早期、联用、适量、规律、全程;泌尿、男生殖系结核化疗效果良好,这是因为:①肾内结核菌密度较低;②主要抗结核药物在尿液及肾、输尿管、膀胱、前列腺和附睾等组织中均能达到有效治疗浓度;③异烟肼、利福平、链霉素能自由进入结核空洞并维持杀菌活力。

为提高化疗效果和减少耐药菌的产生,目前规范的用药方法是:①督导治疗。结核病化疗周期长,患者往往难以坚持,因此,现在多主张采用督导治疗,即所有抗结核药物均在医护人员

或患者家属的监管下服用,这在化疗第一个月尤为重要。②顿服给药。传统的分次给药法往往只能达到亚治疗水平,顿服给药则可以明显提高血中药物浓度,从而增强治疗效果,同时也有利于患者服用。一般将一日全部药量于睡前一次顿服。

3. 手术治疗 手术治疗原则是:①术前化疗4~6周,术后继续化疗3~6个月;②尽量保存正常组织和恢复生理功能。以往认为合并泌尿生殖系统以外部位活动性结核灶时不宜手术,现在的观点是这种情况并非手术的禁忌证。

手术可分为两大类:切除病变组织和整形(重建)手术。随着现代抗结核化疗的发展,切除性手术日趋减少,对整形手术的需求则相应增多。在早期诊断和早期治疗的情况下,大多数泌尿、男生殖系结核可用药物治愈。但在我国特别是广大农村和边远地区,由于患者不能及时就医或无法坚持用药等原因,手术仍是常用的治疗手段。切除性手术要求严格掌握指征,适时进行。过早手术没有必要,而一旦组织受到广泛破坏、药物无法控制时,则应尽早手术,以免出现严重并发症。某些情况如并发结核性败血症、孤立肾出现肾积水等常需紧急手术。整形手术多用于泌尿、男生殖系结核的晚期并发症,对提高治疗效果和生活质量很有必要。

泌尿、男生殖系结核的治愈标准是:①症状完全消失;②血沉和尿常规连续多次正常;③细菌学检查连续多次阴性;④影像检查显示病灶已愈合或保持稳定;⑤无泌尿、男生殖系以外部位活动性结核病灶。

第二节 泌尿系结核

泌尿系结核(urologic tuberculosis)均原发于肾,输尿管和膀胱结核是肾结核的继发性病变。因此,泌尿系统结核是一个整体。

病理 肾结核早期病变局限于肾皮质。结核菌首先经血行播散至肾小球毛细血管网并在此形成微小结核灶。其主要病理改变是结核结节和结核肉芽肿的形成,与其他组织、器官结核并无不同。结核结节由类上皮细胞和多核巨细胞及周围的淋巴细胞、浆细胞、成纤维细胞等组成。此时患者虽然尿已呈酸性,有镜下血尿,尿中偶能找到结核菌,但尚无临床症状,尿路造影检查亦正常,因此早期肾结核又称为病理型肾结核。病理型肾结核约80%累及双肾,但大多数病例能自行愈合,病灶被瘢痕或钙化点取代。少数情况下因细菌数量大、毒性高而机体抵抗力弱,结核结节互相融合、扩大,逐渐向髓质发展并在肾乳头处破溃,患者开始出现临床症状,称之为临床型肾结核。从病理型肾结核发展为临床型肾结核的病程相当长,约2/3的病例超过5年,故泌尿系结核小儿少见。临床型肾结核90%为单侧,左右侧发病率无明显区别,但对侧可能存在病理型肾结核。

临床型肾结核病理反应严重。结核菌到达肾髓质后大量繁殖,破坏周围肾实质。结核结节互相融合,中心发生干酪样坏死、液化,形成干酪样脓肿。脓肿向肾盏破溃,含有结核菌的脓液顺尿流进入肾盂、输尿管和膀胱,导致这些部位发生继发性结核(见图67-1),而肾乳头处则形成溃疡型空洞。脓肿也可局限在肾实质内,形成闭合性脓肿。极少数严重者肾实质大部或全部被脓肿取代,形成结核性脓肾或肾积脓。病变向肾外扩展则产生肾周寒性脓肿或窦道。随着病程进展,肾脏出现修复反应,表现为纤维化和钙盐沉着。纤维化使肾内动脉狭窄、内膜增厚,致使肾皮质缺血、萎缩。纤维瘢痕也可包裹干酪坏死区,形成结核瘤,但这种情况比较少

见。肾盂和肾盏纤维化时,其管壁增厚、挛缩,导致肾盏颈或肾盂输尿管连接处产生瘢痕性狭窄。狭窄使得尿流不畅,肾盂、肾盏内压增高,从而加重肾实质的破坏。钙盐沉着多发生在脓肿表面,其内部仍含有大量结核菌,此时化疗难以奏效。因此,肾结核钙化区逐渐增大往往被视为手术治疗的指征。有人将肾结核病理改变加以分型,如干酪空洞型、硬化型、钙化型、结核瘤型等,实际上各型往往混合存在。至病变晚期肾常因实质破坏和瘢痕收缩而萎缩,表面高低不平。

输尿管结核最常见于下段,尤其是输尿管膀胱连接处,其次是上段,中段很少见,少数情况下可累及输尿管全程。病变是由粘膜层开始,可逐步破坏管壁全层。结核结节位于粘膜,相互融合形成溃疡。肌层则由肉芽和纤维组织替代,最终导致输尿管壁增厚、变硬,输尿管缩短、狭窄,收缩功能下降。若输尿管完全闭塞,尿液不能排入膀胱,结核性膀胱炎将逐渐好转,尿路刺激症状亦可缓解甚至消失,但肾却因坏死物质积聚而被广泛破坏,功能损害至全部丧失,这就是所谓的“自行肾切除”(autonephrectomy)或“肾自截”。自截肾常有瘢痕形成和大量钙盐沉着,有时表现为全肾钙化,但内部仍有活动性结核菌。

膀胱结核最先出现在同侧输尿管开口附近。开始时表现为粘膜充血、水肿等一般炎症反应,并有水泡样改变。粘膜下常形成结核结节。病情进一步发展可出现溃疡、肉芽肿和纤维化。晚期病变深达肌层,致使逼尿肌纤维化而失去伸缩功能。输尿管口周围肌肉纤维化则导致输尿管口狭窄和(或)关闭不全。若整个膀胱受累,可导致膀胱瘢痕性收缩,膀胱容量明显减少,临床上称为膀胱挛缩。膀胱挛缩常继发对侧肾积水,这是由于膀胱容量减少造成膀胱内压增高,加上输尿管口狭窄和关闭不全,使得对侧尿液排出受阻所致。膀胱结核性溃疡如向外穿透可形成膀胱阴道瘘或膀胱直肠瘘,但现已很少见。

尿道结核罕见,主要发生在男性。结核菌多来自肾,也可由生殖系结核播散而来,少数由尿道口直接从外界感染。病变主要表现为粘膜溃疡。后期可因纤维化而致尿道狭窄。

总之,泌尿系结核的病理特点是组织破坏和修复混合存在。机体抵抗力弱时,病理改变以破坏为主,形成溃疡和脓肿;抵抗力增强或使用抗结核药后,则修复反应更为明显,表现为纤维化和钙盐沉着。但这种修复是病理性修复,有时不够彻底,可能导致一系列负面效应,进一步加重病情。

临床表现 早期肾结核无任何临床症状。病变发展至临床型肾结核后可有下列表现:

1. 尿频 泌尿系结核最为突出的症状通常是无痛性尿频,是多数患者出现最早和持续时间最长的症状,初期仅在晚上出现,以后逐渐转变为全天性,呈进行性加重,普通抗生素治疗无效。尿频在早期是由上尿路含有结核菌和坏死物质的尿液刺激膀胱粘膜所致;以后则系膀胱自身结核病变引起。病变广泛时可伴有尿急和耻骨上区痛。若输尿管完全闭塞造成“肾自截”,上述症状可好转乃至消失。晚期出现膀胱挛缩时尿频最为严重,因膀胱容量仅为数十毫升,患者每日排尿可达数十次至百余次,甚至出现急迫性尿失禁。

2. 脓尿 几乎所有患者都有脓尿。多数为镜下脓尿,每高倍显微镜下脓细胞数常在20个以上。严重者尿液混浊并伴有絮状物,呈淘米水样,乃肾或膀胱病变组织排出大量干酪样坏死物质所致。结核性脓尿的特点是虽有脓细胞,或含结核菌,但普通细菌培养结果一般为阴性,即所谓“无菌性脓尿”。

3. 血尿 发生率为50%~60%,其中肉眼血尿约占10%。病理型肾结核时即有镜下血

尿。肉眼血尿多出现在尿频以后,也可以是首发甚至唯一的症状。血尿程度时轻时重,但鲜有大出血。血尿来源可为肾脏,也可以是膀胱,而以后者为主,系膀胱收缩时结核溃疡出血所致,表现为终末血尿。

4. 腰痛和肿块 泌尿系结核一般无局部症状。下列几种情况下可能出现腰痛:①血块或脱落的钙化片、坏死物质堵塞输尿管;②结核病变累及肾包膜、肾周或继发感染;③合并对侧肾积水引起对侧腰痛。少数患者可触及肿大的肾。

5. 全身症状 泌尿系结核患者的全身症状多不明显。病情严重或合并其他器官活动性结核者可有消瘦、乏力、低热、盗汗等全身性结核毒性症状。双侧肾结核或一侧肾结核伴对侧重度肾积水时,可出现慢性肾功能不全表现,如浮肿、贫血、恶心、呕吐等。少数肾结核患者可并发高血压,这是患肾血供减少导致肾素分泌增多所致。

必须指出,泌尿系结核除少数可急性发病以外,临床上多呈慢性过程,症状未必和实际病情相符,有时病变已至晚期而症状尚不明显,故不能简单地以临床表现来判断病情的严重程度。

诊断

1. 临床表现 临床上凡遇到有慢性尿路感染症状并进行性加重,且经普通抗生素治疗无明显效果者,尤其是青年男性的病人,应意识到有泌尿系结核的可能。下例情况是诊断本病的重要线索:①尿中有脓细胞,但普通培养无细菌生长;②肺或其他肾外组织、器官有结核病灶,尿检有少量蛋白和红、白细胞;③青壮年出现特发性血尿;④在生殖系统发现结核病灶。

2. 实验室检查

(1) 尿液检查:常规检查可见脓细胞、红细胞和少量蛋白。普通细菌培养一般是阴性,但阳性结果并不能排除泌尿系结核,因为泌尿系结核有时合并尿路非特异性感染。尿细菌学检查对明确诊断有决定性意义,应尽量在化疗开始前进行,并至少连作3次。目前多采用24小时尿沉渣涂片找抗酸杆菌法。该法操作简便,结核患者阳性率为50%~70%,但可与其他抗酸杆菌如包皮中耻垢杆菌相混淆,故收集尿液标本时应清洗阴茎头,尽量避免污染,必要时作分离培养鉴定。尿结核菌培养阳性率较高,但所需时间较长,达4~6周,临床应用受限。为提高检出率,细菌培养也应作3次以上,每次均取晨尿。若培养结果为阳性,有条件者应作抗结核药物敏感试验。80年代以来开始采用分子生物学方法检测结核菌,如DNA探针法、多聚酶链反应等;应用免疫学方法检测结核菌的抗原、抗体,如放射免疫测定法、酶联免疫吸附试验等。这些方法为诊断结核病提供了新的途径。

(2) 血液检查:大多数病例血常规正常。部分患者红细胞沉降率(血沉)增快,通常是结核病变在活动的表现,故应每月复查一次,供评估疗效参考。双侧肾结核或一侧肾结核伴对侧重度肾积水患者可有肾功能不全和贫血表现。上述免疫学方法亦可用来检测血中结核菌的抗原、抗体和抗原抗体复合物。

(3) 结核菌素试验:是利用人体对结核菌素产生变态反应的程度来判断有无结核菌感染,临床上采用的是结核菌素纯蛋白衍化物。由于我国城市居民基本上接种过卡介苗,故一般阳性结果意义不大,只有强阳性者才有佐证价值,但阴性结果也不能排除结核的存在。若患者曾经作过结核菌素试验结果为阴性,而后来转为阳性,则强烈提示体内有活动性结核病灶。

3. 影像学检查

(1)X线平片:尿路平片(KUB)对诊断泌尿系结核价值有限。KUB上可能存在患侧肾轮廓模糊、腰大肌阴影消失等现象。肾区有时可见形状不同、大小不等的云絮状或斑片状钙化影。自截肾常表现为肾区弥漫性钙化。输尿管和膀胱钙化少见。对疑诊为泌尿系结核者还应常规拍摄胸部和脊柱X线平片,以寻找潜在的肾外结核病灶。

(2)尿路造影:大剂量静脉尿路造影(IVU)是诊断泌尿系结核的最重要检查,既能明确诊断,又可以确定病变的程度和范围,还能了解双肾功能,基本上能做到定性、定位和定量诊断。为增强显示效果,必要时可采用断层技术。肾结核早期表现为单个肾盏模糊,呈虫蛀样改变,杯口甚至肾盏消失(图 67-2);随着病变范围的扩大,肾盂、肾盏出现变形,内壁粗糙,并可见到与肾盏连接或分开的肾实质内多发性空洞,一个或多个肾盏消失;晚期肾实质被广泛破坏,造影剂

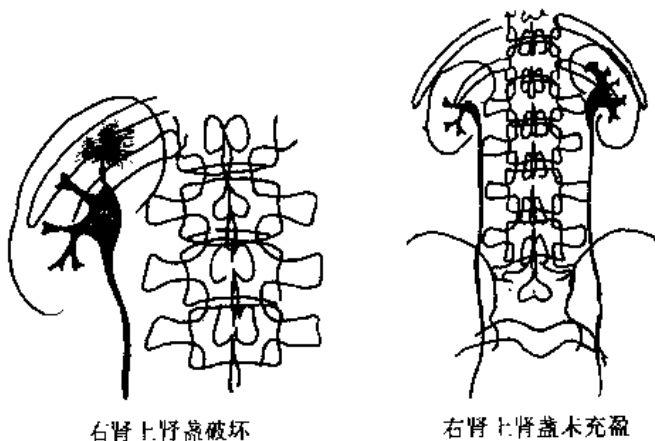


图 67-2 肾结核尿路造影

呈大块状充填,肾功能不全时则肾脏显影变淡或不显影。输尿管表现为僵直、节段性或全程性狭窄,管壁不平甚至呈锯齿状,其上段管腔扩张、积水。若动态观察输尿管的蠕动,则能更好地了解其病变程度。早期膀胱结核造影显示正常,晚期可见边缘粗糙、变形、容量缩小、输尿管尿液反流等改变。膀胱挛缩时造影形似核桃。若 IVU 显示不良,可施行逆行尿路造影,能清晰观察到肾盂、输尿管形态,还可同时检查膀胱和收集患侧肾盂尿液作细菌学检查。无法行逆行尿路造影者可经皮肾穿刺造影,同样可以达到目的。

(3)CT:对于早期泌尿系结核,CT 检查可无明显改变。但至病变后期,其诊断价值高于 IVU。这是因为肾功能严重受损时,IVU 难以提供清晰的影像证据,而 CT 却能直接显示与肾结核病理反应密切相关的影像改变。CT 片上,脓肿和空洞等破坏性改变表现为不规则低密度区,CT 值小于肾但大于水;肾盂和肾盏壁以及空洞周围则可因纤维增生和钙化而表现为 CT 值增高。输尿管管壁增厚,外径增粗,周围有毛刺状改变,内腔狭窄或扩张。上述输尿管改变比较独特,一旦出现,应视为泌尿系结核的有力证据。

(4)B 超:早期肾结核 B 超可无异常。随着病情进展,肾结核的超声表现多种多样。一般而言,破坏性改变呈低回声,而纤维增生等修复性改变呈高回声。肾外形不规则,内在结构紊乱。出现肾盂缩窄时,肾盏可全部扩张、积水,B 超呈现“菊花”征象。由于上述表现并非特征性,故只能作为诊断参考,而不可作为确诊依据。

4. 膀胱镜检查 在病变不同阶段可见膀胱粘膜充血、水肿、溃疡、瘢痕等改变,以患侧输尿管开口周围及三角区较为明显。若能见到浅黄色的粟粒样结核结节将有助于诊断。有时因输尿管瘢痕收缩、向上牵拉,膀胱镜下可见输尿管口扩大、内陷,由正常裂隙状变成洞穴状,称之为“高尔夫洞”(golf-hole)征,这是膀胱和下段输尿管结核的特征性病理改变。有时还可见到输尿管口排出血性或脓性尿液。对可疑的膀胱病灶应取活体组织检查,一方面可以明确诊断,另一方面排除肿瘤的可能。由于结核性膀胱高度敏感,膀胱镜检查必须在麻醉良好的情况下

进行,以防出血和穿孔。炎症急性期或膀胱挛缩时禁作膀胱镜检查。

鉴别诊断 泌尿系结核需和下列疾病鉴别:

(1)膀胱非特异性感染:多见于女性,致病菌主要是大肠杆菌。症状也是尿频、尿急、尿痛,有时也伴有血尿,但该病一般起病较急,早期尿道灼痛明显,尿培养可见大肠杆菌或其他化脓性细菌,普通抗生素治疗有效。值得注意的是,有15%~20%的泌尿系结核合并非特异性尿路感染。这时抗生素治疗也有一定效果但不能根治,经治疗后尿细菌培养转阴但尿中仍有红细胞、脓细胞。因此,这种情况下不能满足于膀胱炎的诊断,而要想到泌尿系结核的可能,应围绕结核作进一步的检查。

(2)泌尿系结石:当KUB发现肾区钙化斑时,应注意与肾结石鉴别。肾结石位于集尿系统,而肾结核钙化出现在肾实质。IVU可见结石患者肾盂、肾盏光滑无破坏,与结核的破坏性改变显著不同。B超亦不难区分两者。

(3)泌尿系肿瘤:肾结核有时与肾肿瘤相混淆。肾癌患者尿路造影有时也可呈现肾盂、肾盏变形,血尿具有无痛、间歇之特点。结核性血尿多伴有尿频,尿细菌学检查有阳性发现。肾癌在CT片上主要表现为占位性病变,IVU片上肾盂、肾盏有“受挤”现象但很少引起破坏,且无空洞改变,输尿管形态正常。

治疗

(一)抗结核化疗 目前泌尿系结核主要采用疗程为6个月的短程疗法,系由一线抗结核药物组合而成。一线抗结核药物有5种:异烟肼(H)、利福平(R)、吡嗪酰胺(Z)、链霉素(S)、乙胺丁醇(E)。除E为抑菌药以外,其余都是杀菌药。

国际防结核和肺病联合会(IUATLD)推荐的标准短程化疗方案是:

2HRZ/4HR

即:前2个月(强化阶段)每日口服异烟肼、利福平、吡嗪酰胺,后4个月(巩固阶段)每日口服异烟肼、利福平。成人常用剂量为异烟肼300mg/d,利福平450mg/d,吡嗪酰胺1500mg/d。少数病情严重者可适当延长巩固阶段。

链霉素虽是一线抗结核药物,但因为有耳、肾毒性,而且不能增强化疗效果,故现在一般不作为首选药物,仅在结核菌对常规药物耐药时使用。该药主要以原形经肾排泄,尿中浓度较高且维持时间长,故对重度膀胱结核仍有一定的治疗价值。肾功能衰竭时禁用链霉素。

化疗过程中应定期复查尿常规、细菌学检查、血沉、IVU及B超等,以了解病情演变和治疗效果。若病变控制良好、尿菌转阴,则化疗可继续;反之,若病变呈进行性加重或出现严重并发症,应考虑手术治疗。出现细菌耐药时,应换用敏感抗结核药物。化疗过程中还应定期检查肝、肾功能。由于上述三种药物主要在肝代谢,肾功能状况对其影响不大,肾功能不全时仍可照常使用,但出现严重肝功能损害时应予停药,待其恢复正常后再继续化疗。

疗程结束后,患者应在第3、6、12个月时进行复查,内容应包括尿细菌学检查、B超及IVU,必要时尚需作CT检查。若病变稳定或好转,尿结核菌持续阴性,随访1年即可,但伴有钙化时应相应延长随访时限直至其长期稳定。

(二)手术治疗

1. 肾切除术 肾切除术的指征:①无功能的结核肾;②肾实质破坏2/3或两个大盏以上,对侧肾正常;③肾结核并发难以控制的高血压;④肾结核伴有输尿管严重梗阻。术中应尽量低

位切除输尿管。术后通常不置引流,以减少窦道形成的机会。

2. 肾部分切除术 现代抗结核化疗对肾局限性结核相当有效,肾部分切除术已不常使用,目前仅限于两种情况:①肾一极局限性钙化病灶经6周化疗无好转;②钙化病灶逐渐增大者。对无钙化的病灶不考虑作肾部分切除术。

3. 病灶清除术 适用于结核性脓肿。以前需开放手术,现基本已被超声或X线引导下肾穿刺术所取代。一般在吸除内容物后留置导管1~2周,每日向脓腔内灌注抗结核药物,治疗效果良好。穿刺术亦可用来测定空洞内药物浓度。

4. 整形手术

(1)针对输尿管狭窄的手术:输尿管狭窄最常见于下段,发生率约为9%,长度多在5cm以下。狭窄若发生在化疗开始阶段,可暂不予处理,因为部分狭窄由水肿引起,能自动消退。化疗3~4周后复查IVU,若无变化或加重,应及时行手术治疗。一般行输尿管膀胱再植术,也可先施行内镜下输尿管扩张术,失败者再改为开放手术。狭窄段超过5cm时,直接吻合有困难,可采用膀胱腰大肌悬挂或膀胱壁管瓣技术。对于狭窄段较短的上、中段输尿管狭窄,可行腔内扩张或狭窄段切除+端端吻合术。

(2)针对膀胱挛缩的手术:膀胱挛缩是膀胱结核的晚期并发症。出现膀胱挛缩时,患者每日排尿可达数十次,严重影响生活和工作,而且继发性输尿管口狭窄和关闭不全可导致上尿路积水、感染及肾功能减退。故一旦出现膀胱挛缩,应及时行膀胱扩大术,可迅速改善症状和肾功能。在决定手术前,必须区别膀胱痉挛和膀胱挛缩。前者是结核病变刺激引起,化疗能使膀胱容量恢复,症状可减轻乃至消失,故无需手术治疗;后者是瘢痕收缩所致,药物治疗无法逆转。膀胱活动性结核不是膀胱扩大术的禁忌证,但尿失禁和尿道狭窄的患者不宜施行此项手术。用于扩大膀胱的材料有盲肠、结肠等。

(3)尿流改道术:使尿液不从正常尿道排出体外的手术称为尿流改道术,有暂时性和永久性之分。泌尿系结核出现下列情况应考虑行尿流改道术:①上尿路积水导致肾功能不全时,先引流尿液以挽救肾功能;②输尿管狭窄段过长,无法行重建术;③尿失禁严重影响生活且药物治疗无效;④膀胱以下尿路严重梗阻。手术种类有肾造口术、输尿管皮肤造口术、回肠膀胱术等。

预后 临床型肾结核是进行性发展疾病,如不予抗结核治疗,患者生存5年者不足30%,生存10年者不足10%。一般情况下,泌尿系结核化疗2~3周后尿中结核菌即可转阴,尿液已无传染性。如能早期诊断并给于及时、足量的抗结核治疗,则泌尿系结核当能治愈,且多不需手术治疗。患者病死率低于1%。

第三节 男生殖系结核

男生殖系结核(male genital tuberculosis)主要来源于其他部位结核灶的血行感染,少数继发于泌尿系结核。泌尿系结核50%~75%合并男生殖系结核。附睾、前列腺和精囊结核亦常同时存在。

一、附睾结核

病理 附睾结核(tuberculosis of epididymis)主要病理改变是肉芽肿、干酪样变和纤维化,钙化不常见。附睾结核一般从附睾尾部开始,此处血供丰富,结核菌易在此停留。病变依次向体、头部扩展并最终破坏整个附睾。附睾结核亦可形成寒性脓肿,有时脓肿向阴囊皮肤破溃形成窦道。睾丸结核几乎全部继发于附睾结核,病变从与附睾连接处开始,逐渐破坏睾丸组织。输精管受累后亦可出现肉芽肿和纤维化等改变,管腔可因破坏而闭塞。

临床表现 附睾结核是临床上最常见的男生殖系结核,大多数为单侧,起病缓慢。病变多从尾部开始,表现为肿大、变硬,逐渐向体、头部扩展。肿块一般无痛或轻微隐痛,患者常在无意中发现。偶有急性发病者,附睾肿痛明显。病变进一步发展可侵犯睾丸,使附睾睾丸融合、肿大。侵至输精管时,输精管增粗,呈无痛性结节状或串珠样改变。有时可合并少量睾丸鞘膜积液。严重者可形成经久不愈的阴囊窦道,从中不断排出脓性物质。双侧附睾结核可导致不育。

诊断与鉴别诊断 发现上述症状和体征时,应考虑到结核的可能,需作进一步检查。附睾结核较少单独出现,大多合并肾、前列腺结核,因此,若这些部位同时存在活动性结核,诊断可基本确定。其他组织、器官的结核病可作为诊断参考。若发现久治不愈的阴囊窦道,且分泌物检查发现有结核菌,则亦可以确诊。部分患者无任何其他阳性发现,可行诊断性抗结核化疗或切除附睾肿块作病理检查。

附睾结核需和急、慢性非特异性附睾炎鉴别。后者多表现为附睾头部肿块,或呈均匀性肿大,压痛明显,一般不形成硬结,输精管大多正常,普通抗生素治疗有效。阴囊内丝虫病亦可有阴囊内硬结,但硬结位于附睾或输精管周围,与附睾能分开。附睾结核有时尚需和附睾、睾丸肿瘤区别。附睾肿瘤罕见;睾丸肿瘤则以睾丸肿大为主。两者均呈进行性增大,对抗结核化疗无反应。B超有助于明确肿块的来源和性质。诊断难以明确时应行探查术。

治疗 诊断确立后,患者应接受全程抗结核化疗。化疗方案和注意事项同泌尿系结核。多数附睾结核可经保守治疗而治愈。附睾切除术的指征是:①形成脓肿或窦道,抗结核化疗无效;②肿块无变化或逐渐增大,无法排除肿瘤者。睾丸受侵犯时,可将病变部分一并切除,但应尽量保留正常睾丸组织。输精管应高位切断并置于皮下。因附睾结核较少经生殖道播散,对侧正常输精管可不予结扎。

二、前列腺、精囊结核

病理 前列腺和精囊结核(tuberculosis of prostate and seminal vesicle)病变早期位于前列腺和精囊血管、射精管附近,以后再向前列腺及精囊其他部位扩展。病理改变同其他器官结核类似,但纤维化较重。前列腺结核有时形成寒性脓肿及不同程度的钙化。病变偶可向会阴部破溃,形成窦道。

临床表现 常无自觉症状,偶有会阴部不适,有时有血精、精液量减少、射精痛等现象。临床上多是前列腺切除术后病理检查发现有结核。前列腺和精囊结核一般同时存在。直肠指检可见前列腺和精囊表面有硬结,无明显触痛。精囊通常增大、变硬,但前列腺体积可以正常或缩小。

诊断与鉴别诊断 前列腺和精囊结核本身症状不明显,不易及时诊断。对反复血精发作者应警惕有结核的可能。其他部位特别是泌尿系、附睾发现结核时,应同时检查前列腺和精囊,若直肠指检发现上述改变,则诊断当能成立。在前列腺液或精液中有时能找到结核菌。X线平片、B超或CT检查有时能发现前列腺或精囊钙化。CT和MRI在诊断前列腺和精囊结核方面有重要价值,能观察到结节、钙化、脓肿等改变。重度前列腺结核患者尿道造影片上可见后尿道边缘不平、破坏等现象。

鉴别诊断方面,慢性非特异性前列腺炎也可有硬结,但该病常有急性发作史,普通抗生素治疗有效。前列腺多发性结石经直肠指检有结石摩擦所致的捻发感,伴有压痛,X线平片上可见结石影,精囊一般正常。前列腺癌多见于老年人,病情进展较快,血中前列腺特异抗原等指标常升高,难以鉴别时应行前列腺穿刺活检。

治疗 前列腺、精囊结核以药物治疗为主,一般不考虑外科手术。患者应接受全程化疗,具体方法同附睾结核。

(孙西钊)

第六十八章 泌尿系统梗阻

第一节 概 述

泌尿系统是由肾小管、集合管、肾盏、肾盂、输尿管、膀胱和尿道组成的一个管道系统,其主要功能是主动单向地将肾产生的尿液,经过这个管道系统排泄到体外。因此泌尿系统保持通畅是维持正常肾功能的必要条件。这个管道系统的任何一个部位发生梗阻,必将造成梗阻近段的尿液淤积,最终将导致患侧肾功能损害或丧失;若为双侧梗阻,可导致肾功能衰竭。

尿路梗阻性病变在泌尿外科最常见,而且多继发或并发其他泌尿外科疾病,如尿路梗阻后尿液淤积,易于细菌繁殖而导致感染和形成结石。而感染、结石又会加重梗阻的程度,因此梗阻、感染、结石三者可互为因果关系,在诊断和治疗尿路梗阻性疾病时要特别注意这一点。

能够引起尿路梗阻的疾病很多,如先天性畸形、肿瘤、结石等,这些疾病在其他章节已有描述,本章节重点讲述肾积水和良性前列腺增生这两个典型的尿路梗阻性疾病。

梗阻的原因和部位:根据梗阻发生的原因一般分为机械性和动力性两大类,根据梗阻发生部位又可分为上尿路和下尿路梗阻。

1. 机械性梗阻 泌尿系统管道内或泌尿系统附近器官的病变均可以导致尿路机械性梗阻。依据病因不同,可分为:①先天性梗阻:由泌尿系统和生殖道先天性畸形所致,常见于小儿,如肾盂输尿管交界处狭窄、下腔静脉后输尿管,输尿管膨出症、输尿管异位开口、后尿道瓣膜症等。②后天性梗阻:泌尿系统管道内肿瘤、结石、炎性狭窄、结核、外伤。腹腔或盆腔纤维化、肿瘤浸润等。还有一些医源性梗阻,如手术或器械检查造成的损伤、肿瘤放射治疗后的反应等。

2. 动力性梗阻 在尿路器官的肌肉或其支配神经发生病变时,尿液不能顺利从上向下排出体外,产生尿液潴留。常见的原因为神经源性膀胱功能障碍等。

3. 上尿路梗阻 梗阻部位在膀胱以上,多由结石、肿瘤所致。腹膜后的病变压迫输尿管时也可发生上尿路梗阻。

4. 下尿路梗阻 梗阻部位发生在尿道,常见原因为前列腺增生、尿道狭窄等。

病理生理 基本病理改变是梗阻病变以上的部位尿液淤积,尿路扩张。输尿管发生梗阻后,初期通过增加输尿管肌肉收缩力维持正常排尿机能,后期肌肉逐渐丧失代偿能力,输尿管管壁变薄,肌萎缩,收缩力减弱或消失。随着梗阻程度的加重,肾也发生病理改变。肾盂内正常压力约为 $10\text{cmH}_2\text{O}$,尿路梗阻时其压力不断升高,并经集合管传递至肾小管、肾小球,当压力达到 $25\text{cmH}_2\text{O}$,相当于肾小球滤过压时,肾小球即停止滤过,尿液形成停止。肾小球停止滤过时,肾盂内尿液可经肾小管、淋巴管、静脉和间质回流,此时肾盂内压下降,肾小管、肾小球囊内压力亦随之降低,肾小球恢复滤过功能。这种肾内“安全阀”的开放,在梗阻时起到保护肾组织的作用,使急性短时间的梗阻不致严重危害肾组织。如果梗阻不解除,尿液继续分泌,肾盂内

压力持续升高,使肾小管的压力逐渐增大,并压迫肾小管附近的血管,引起肾组织的缺血,导致肾功能的丧失。因此,肾积水时肾实质的萎缩一方面是由于肾盂内的持续高压直接压迫肾实质,另一方面是由于肾缺血所致。慢性不全梗阻或间歇性梗阻时,肾盂扩张,肾盏融合,肾乳头萎缩,肾实质变薄,最终肾成为一个无功能的巨大囊袋。而急性完全性梗阻,由于肾内压力的急剧上升,对肾小球和肾小管的影响较大,直接影响其滤过、分泌和排泄,因此肾盂扩张并不显著。

下尿路梗阻时,膀胱逼尿肌为克服梗阻,收缩力增加,逼尿肌增厚,光滑的膀胱内壁呈现纵横交错的增生肌束(临床上称之为“小梁”)。若梗阻持续存在,膀胱渐失代偿,收缩无力,则出现残余尿。由于膀胱过度扩张,可造成逼尿肌纤维过度牵拉及支配膀胱的神经末梢纤维受损,进一步损害了膀胱的收缩功能。随着膀胱代偿功能的丧失,输尿管口逐渐失去抗返流功能,出现尿液自膀胱向输尿管返流,引起上尿路梗阻,进而形成肾积水。

尿路梗阻后,由于尿液引流不畅,极易发生感染,且细菌可经过肾盏穹窿部裂隙或通过高度膨胀时变得极薄的尿路上皮层进入血液,造成菌血症。而梗阻时尿路失去尿液的冲洗作用,抗菌药物亦不易进入尿路,因此感染往往难以控制。

第二节 肾 积 水

尿液在肾内淤积,肾盂肾盏滞留的尿液超过正常容量时,称为肾积水(hydronephrosis)。当肾积水容量超过1000ml,或在小儿超过其24小时尿量时称为巨大肾积水。

肾积水多由上尿路梗阻性疾病所致,常见原因为先天性肾盂输尿管交界处狭窄、输尿管结石等,长期的下尿路梗阻性疾病也可导致肾积水,如前列腺增生、神经源性膀胱功能障碍等。积水的程度有轻,中,重之分。轻度时仅见肾盂扩张,中度时肾盏也随之扩张,重度时肾盂肾盏融合,肾成为一个积水的囊袋。

临床表现 因梗阻的原因、部位和程度的差别,不同肾积水病人的临床表现和病情转归并不一致。轻度肾积水多无症状;中重度肾积水可出现腰部疼痛,有些病人以腹部肿块就诊,特别是小儿病人。先天性病变,如肾盂输尿管连接部位的先天性狭窄、异位血管或纤维束压迫输尿管引起的肾积水,发展比较缓慢,可长期无明显症状,达到一定体积时才出现腹部肿块,泌尿系结石、肿瘤、炎症和结核所引起的继发性肾积水,临床表现主要为原发疾病的症状。肾积水合并感染时可出现脓尿和全身中毒症状,如寒战、发热、头痛以及胃肠功能紊乱等。

较大的肾积水易受到外伤的影响,引起破裂和出血。尿液流入腹膜后间隙或腹膜腔引起严重刺激反应,出现疼痛、压痛和全身症状。长时间梗阻所引起的肾积水,终将导致肾功能减退和丧失。双侧或孤立肾急性完全梗阻时可发生无尿,出现急性肾功能衰竭的表现。

肾积水有时呈间歇性发作。发作时患侧腹部有剧烈绞痛、恶心、呕吐、尿量减少;经一定的时间后,梗阻自动缓解,排出大量尿液,疼痛消失,这种情况称之为间歇性肾积水。多见于肾下垂,输尿管梗阻等。

诊断 主要依靠影像学检查,但不应只满足于了解积水肾的形态学改变,还要注意肾功能方面的检查,以及详细了解和查明肾积水的病因、病变部位、梗阻程度等。

1. 影像学检查 ①尿路平片:了解尿路有无阳性结石等。②静脉尿路造影:了解肾盂、肾

盂、膀胱形态和分肾功能情况。③MRI水成像检查:是近年新开发的影像学检查技术。肾积水导致肾功能损害时,肾多不显影,静脉尿路造影往往无助于对肾盂肾盏形态的了解。以往多采用经膀胱镜进行逆行肾盂造影。逆行肾盂造影是一种有创的检查方法,因此近年已逐渐被MRI水成像所替代。④B超:对确定有无肾积水最为简便,对病人无损害。⑤CT:一般不作常规应用,但对了解腹腔、腹膜后或盆腔病变有帮助。

2. 内镜检查 膀胱镜可以了解下尿路梗阻情况,输尿管镜可以了解上尿路梗阻情况。

3. 肾功能检查 除常规总肾功能检查外,特别要重点检查患侧肾功能,进行放射性核素肾扫描和肾图等项检查。必要时进行利尿肾图检查。

4. 实验室检查 包括血液,尿液等常规检查,必要时进行细菌培养和结核杆菌培养,脱落细胞学等检查。

5. 尿流动力学检查 对于可疑动力性梗阻病例,可行尿流动力学检查。

治疗 根据肾积水病因、程度和肾功能情况,确定治疗方法。

1. 病因治疗 肾积水的基本治疗目的是去除病因,保留患肾。在梗阻尚未引起严重的肾功能损害时,去除病因后,常可获得良好治疗效果。根据病因的性质不同采用相应的治疗方法,如各种先天性尿路畸形的成形术、尿路结石的体外冲击波碎石术或内镜取石术等。

2. 肾造口袋 若肾积水合并感染,肾功能损害较严重,病因暂时不能处理,应在梗阻以上部位进行引流,待感染控制,肾功能恢复后再施行去除病因的手术。梗阻原因不能解除时,肾造口可能成为永久性的治疗措施。

3. 肾切除术 肾积水严重,剩余的肾实质过少,或伴有严重感染肾积脓在确保健侧肾功能正常的情况下,可切除病肾。

第三节 良性前列腺增生症

良性前列腺增生症(benign prostatic hyperplasia)简称前列腺增生,是泌尿外科最常见的疾病之一,多发生于50岁以后的老年男性。有资料表明,在50岁男性,病理学检查有50%者可见前列腺增生性改变,80岁时,这种改变可高达90%。

病因 前列腺是男性附属性腺器官,它的正常发育有赖于男性激素的支持。青少年时期切除睾丸者,前列腺即不发育。我国学者曾调查了26位清末太监老人,发现大多数人的前列腺已经萎缩。但是至今良性前列腺增生的确切病因尚不完全清楚,以往有双氢睾酮学说、上皮生长因子学说、雄雌激素相互作用学说等,目前公认年龄和有功能的睾丸是发病的基础,两者缺一不可。

病理 前列腺分为外周区、中央区和移行区三部分。正常移行区只占前列腺组织的5%左右,而周外区和中央区占前列腺体积的95%。其中3/4为外周区,1/4为中央区。射精管通过的部位为中央区。增生起始于围绕尿道精阜部位的移行区,前列腺癌多起源于外周区(图68-1)。

前列腺由腺体和间质组成。间质又由平滑肌和纤维组织组成。正常前列腺组织中,纤维肌肉间质占45%。前列腺增生后,间质部分可增加到60%,因此一般认为前列腺增生的主要病理改变为间质增生。良性前列腺增生引起排尿梗阻有机械性、动力性及继发膀胱功能障碍

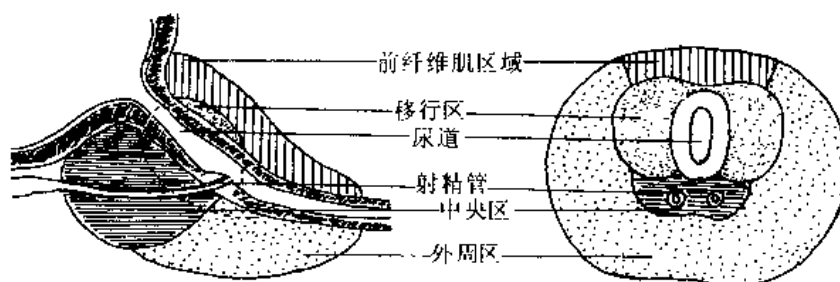


图 68-1 前列腺的组织结构

三种因素：

1. 机械性梗阻 前列腺增生时前列腺体积增大，增大的前列腺组织可挤压后尿道，前列腺部尿道伸长，变窄，排尿阻力增大。有些增生的腺体可突入膀胱，造成膀胱出口梗阻(图 68-2)。

2. 动力性梗阻 前列腺组织内，尤其是膀胱颈附近含有丰富的 α 肾上腺能受体。前列腺增生时， α 受体量增加，活性增强，造成间质平滑肌紧张，前列腺张力增大，在膀胱逼尿肌收缩时，膀胱颈和后尿道阻力增大造成动力性梗阻。

3. 继发膀胱功能障碍 下尿路梗阻时，为克服排尿阻力，膀胱逼尿肌收缩力增强，平滑肌纤维增生。增生的肌束纵横交错，成为粗大的网状结构，即小梁。尿路上皮在小梁之间形成小室，严重时小室通过小梁之间的空隙突出于膀胱外形成假性憩室。膀胱逼尿肌代偿性增生过程中，发生不稳定的逼尿肌收缩，膀胱内压增高，有时出现急迫性尿失禁。这种逼尿肌的不稳定性在去除梗阻后可以消失。若尿路梗阻不能解除，逼尿肌最终失去代偿，不能排空膀胱尿液而出现残余尿。随着残余尿的逐渐增加，膀胱成为无张力、无收缩力的尿液潴留囊袋，此时可出现充溢性尿失禁，并导致输尿管末端的活瓣作用丧失，发生膀胱输尿管尿液返流。梗阻、返流可引起和加重肾积水及肾功能损害。尿液潴留又容易继发感染和结石形成。老年排尿障碍除与下尿路梗阻有关外，还与逼尿肌老化有关。

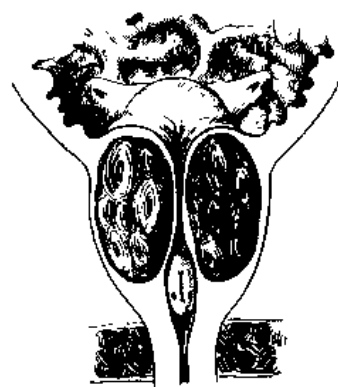


图 68-2 前列腺增生时后尿道延长，前列腺组织突入膀胱，膀胱逼尿肌增生

临床表现 一般在 50 岁以后出现症状。症状与梗阻程度、病变发展速度，以及是否存在感染、结石、肾功能损害等有关，与前列腺增生后的体积并不成正比。病变一般进展较慢，症状时轻时重，增生不引起梗阻或轻度梗阻时可全无症状，对健康亦无影响。

前列腺增生的病程一般分为刺激期、代偿期和失代偿期三个阶段：

1. 刺激期的症状以尿频为主，特别是夜间排尿次数增多，是前列腺增生症最早出现的症状。有些病人有排尿不尽感或尿急，这些症状的出现是因前列腺体积增大，血管增多，充血刺激所致。膀胱残余尿量增多时，尿频亦加重，这与膀胱经常处在充盈状态，膀胱有效容量缩小有关。

2. 代偿期症状以排尿困难为主。进行性排尿困难是前列腺增生最重要的症状，发展缓慢，常被误认为老年人的自然现象而被忽略。排尿困难症状由轻至重，经历排尿等待、迟缓、尿线

细而无力、射程缩短、排尿时间延长、尿后滴沥、尿流中断等过程。就诊时应仔细询问病史,医生应直接观察病人排尿,了解排尿困难的程度。

3. 失代偿期的主要表现为慢性尿潴留。梗阻加重到一定程度,膀胱失代偿,排尿时不能排尽膀胱内全部尿液,出现残余尿。梗阻程度愈重,残余尿量愈多。过多的残余尿可使膀胱失去收缩能力,逐渐发生慢性尿潴留,并可出现充盈性尿失禁。在失代偿期阶段,逐渐出现肾积水和肾功能不全表现。

4. 其他症状 前列腺增生合并感染时,可出现尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状,合并结石时症状更为明显;前列腺表面血管扩张、充血可以发生无痛性血尿;长期排尿困难导致腹内压增高,发生腹股沟疝、脱肛或内痔等;由于气候变化、饮酒、劳累等方面的原因,前列腺突然充血水肿,可发生急性尿潴留。

诊断 50岁以上男性出现夜尿增多或进行性排尿困难时,须考虑前列腺增生的可能。老年病人反复发作下尿路感染、膀胱产生结石或出现肾功能不全时,亦须注意有无前列腺增生。体检时,注意下腹部有无膨胀的膀胱。排尿后,直肠指诊可触及前列腺。前列腺增生时一般体积增大,表面光滑、质韧、有弹性,中间沟变浅或消失。如下检查可帮助诊断:

尿流率检查:前列腺增生早期即可发生排尿功能改变,最大尿流率 $<15\text{ml/s}$,说明排尿不畅; $<10\text{ml/s}$ 则梗阻严重。最大尿流率不恒定,重复检查往往是必须的。评估最大尿流率时,排尿量必须超过150ml。

B超:可以直接测定前列腺的大小、内部结构、突入膀胱的程度,经直肠超声扫描更为精确。超声波检查还可测定膀胱残余尿量。

血清前列腺特异抗原(PSA)测定:在前列腺体积较大,有结节或较硬时,应测定血清PSA,以排除合并前列腺癌的可能。

尿流动力学检查:如果排尿困难主要是由于逼尿肌功能失常引起,应进行尿流动力学检查,测定排尿时膀胱内压的改变。

鉴别诊断 前列腺增生应与其他下尿路梗阻性疾病相鉴别:

1. 膀胱颈硬化症(膀胱颈挛缩) 由于慢性炎症所引起,发病年龄较轻,40~50岁出现病状。临床表现与前列腺增生相似,但前列腺不增大。可以通过膀胱镜进行诊断。

2. 前列腺癌 前列腺坚硬,结节状,血清PSA增高,活组织或针吸细胞学检查可发现癌。

3. 膀胱肿瘤 膀胱颈附近的肿瘤临床表现为膀胱出口梗阻,常有血尿。膀胱镜检查容易鉴别。

4. 神经源性膀胱功能障碍或膀胱逼尿肌老化 临床所见与前列腺增生相似,有排尿困难或尿潴留,亦可继发泌尿系感染、结石、肾积水或肾功能不全。但神经源性膀胱功能障碍常有明显的神经系统损害的病史和体征。近年来重视逼尿肌和尿道括约肌失调以及逼尿肌不稳定或逼尿肌老化引起的排尿困难。应进行尿流动力学检查,以明确诊断。

5. 尿道狭窄 多有尿道损伤、感染等病史。尿道扩张,尿道造影及尿道镜检查不难鉴别。

治疗 良性前列腺增生症的病状进展缓慢,而且临床表现多呈时轻时重,因此,病变早期可以等待观察,不予治疗,但必须密切随诊,如症状加重,应及时进行治疗。

1. 药物治疗 适应于刺激期和代偿早期的前列腺增生病人,药物的种类很多,主要包括以下几类:

(1)激素相关类药物:前列腺是雄激素的靶器官,前列腺的发育与生长依靠雄激素的支持,因此去除雄激素或抑制其活性可以达到治疗前列腺增生的目的。过去常用雌激素拮抗雄激素,但由于雌激素对心血管系统的副作用较大,现已很少应用。目前临床主要使用 5α 还原酶抑制剂治疗前列腺增生。睾酮在前列腺内只有转变为双氢睾酮后才能起作用,这一过程需要 5α 还原酶的参与,因此,抑制 5α 还原酶可以降低前列腺内双氢睾酮活性,达到控制前列腺增生的作用。一般服药3个月可使前列腺缩小,改善排尿功能。在激素类药物中还有促黄体释放激素类似物和雄激素受体拮抗剂等,理论上这些药物也可以用来治疗前列腺增生,但由于作用缓慢和价格昂贵,临床上基本不用。

(2) α 受体阻滞剂:前列腺间质平滑肌的张力和活性与 α 受体有关,有资料证明前列腺增生时 α 受体的数量增加。因此 α 受体阻滞剂可以减轻平滑肌的张力,缓解动力因素引起的梗阻。 α 受体分1,2两型,而 $\alpha 1$ 受体又分为 $\alpha 1A$, $\alpha 1B$, $\alpha 1D$ 等亚型。前列腺增生时 α 受体以 $\alpha 1A$ 受体数量增加为主,因此临床上经常应用 $\alpha 1A$ 受体阻滞剂治疗前列腺增生。临床上也使用其他 α 或 $\alpha 1$ 受体阻滞剂,但这些药物与 $\alpha 1A$ 受体阻滞剂相比对心血管系统的副作用较大。

(3)植物类药物:目前临床上也常使用一些植物类药物(包括中草药),这些药物的作用机制还不太清楚,但在部分病人也能达到治疗目的。

2. 手术治疗 梗阻严重,残余尿量超过60ml时应考虑手术治疗。有尿路感染和心、肺、脑、肝、肾功能不全时,宜先作尿液引流,尿道留置尿管或膀胱造口术,待全身情况改善后再行手术。手术治疗的目的是切除增生的前列腺组织,而并非整个前列腺。以往常用耻骨上经膀胱或经耻骨后等开放手术方式切除前列腺,近年由于内镜技术的进步,目前开放手术方式已逐渐被经尿道前列腺切除术所替代。

3. 其他疗法 前列腺增生多为老年病人,部分病人还合并有心、脑、肺等重要器官的合并症而不能耐受手术。近年来,国内外学者致力于研究和开发更安全,更有效的治疗方法,如微波、射频、激光、电汽化、电化学、前列腺支架、气囊扩张、高能聚焦超声等。

第四节 急性尿潴留

急性尿潴留(acute retention of urine)是泌尿外科最常见的急症之一,发病急,病人痛苦,需要紧急诊断和及时处理。

病因

1. 机械性梗阻 膀胱出口和尿道的急性梗阻性病变或慢性梗阻性病变发生急性水肿、出血时都可引起急性尿潴留。较常见的急性梗阻性病变为尿道损伤或结石、异物的突然堵塞。慢性梗阻性病变为前列腺增生、尿道狭窄等,这些病变导致急性尿潴留的原因多为劳累、饮酒或在尿道扩张后由于局部水肿和疼痛而诱发。膀胱肿瘤或膀胱炎引起的膀胱内大量出血形成血块,盆腔肿瘤,妊娠子宫的压迫,处女膜闭锁的阴道积血,甚至婴幼儿在直肠内的粪块压迫,也可能是急性尿潴留的原因。

2. 动力性梗阻 膀胱、尿道并无器质性梗阻病变,尿潴留系排尿功能障碍所引起,例如手术麻醉后尿潴留,特别是腰麻和肛管直肠手术后;中枢和周围神经急性损伤、炎症、肿瘤水肿出血等亦可引起急性尿潴留;各种松弛平滑肌的药物如阿托品、普鲁本辛、654-2等有时也能引

起急性尿潴留。

急性尿潴留也常见于高热、昏迷的病人,在小儿与老人尤为多见。个别病人因不习惯于卧床排尿而发生尿潴留。

治疗 急性尿潴留的治疗原则是解除病因,尽快恢复正常排尿。但有时病因不明或一时难以解除,则只能先作尿液引流,以后再处理病因。

1. 病因明确并有条件即时解除者,应立即去除病因,恢复排尿。例如尿道结石或尿道异物,在去除病因后,尿潴留得以解除。

2. 有些病因虽然明确,但在处理尿潴留时不能同时去除病因,则应先缓解尿潴留,如前列腺增生、尿道狭窄等。腰麻和肛管直肠手术后的尿潴留,可用针灸治疗,常选用的穴位有中极、曲骨、阴陵泉、三阴交等。亦可用穴位注射新斯的明 0.25mg。

3. 急性尿潴留的解除方法 ①导尿:导尿是解除尿潴留最直接和最有效的方法。导尿应在无菌操作下进行,避免将细菌带入膀胱,尿液应慢慢排出,防止膀胱内压迅速降低而引起膀胱内出血。前列腺增生病人导尿有困难时,可采用弯头导尿管。如尿潴留时间较长或导出尿液过多,排尿功能一时难以恢复时,应留置导尿管。导尿管留置期间应每日清洗尿道口,引流系统应每日更换。②耻骨上膀胱穿刺:因尿道水肿,狭窄不能插入导尿管时,可在无菌操作下行耻骨上膀胱穿刺造口术(图 68-3)。

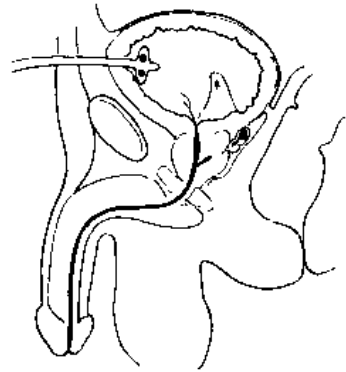


图 68-3 耻骨上膀胱造口

(那彦群)

第六十九章 尿 石 症

第一节 概 述

尿石症(urolithiasis)是泌尿外科的常见病。1901年,考古学家在公元前4800年的古埃及木乃伊体内首次发现膀胱结石和肾结石,证实尿石症是一种古老的疾病。公元前4世纪,古希腊名医希波格拉底在他的誓言中曾经提到结石手术。尿石症在我国古代的医书《黄帝内经》和华佗的《中藏经》中也有记载,分别称为“淋”、“石淋或砂淋”,表示经尿道排出砂石,而且其辨证施治方剂至今仍在临床使用。19世纪中叶,德国医师Simon首次成功地实施了肾切除术治疗肾结石。19世纪末,随着膀胱镜和X线诊断技术的发明和应用,泌尿外科才开始驶入科学的轨道,尿路结石的手术从此能在明确诊断的基础上实施,各种尿路取石的手术方法也随之应运而生,沿用至今。1980年2月,体外冲击波碎石术(extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL)问世,这是尿石症治疗上的一次重大突破;与此同时,各种体内腔道碎石技术也取得很大进展,目前约90%病例已不需作传统的开放式尿路取石手术。然而,尽管尿石症的外科治疗已经取得了巨大进展,但尿石症的发生率和复发率并未降低,而且肾和输尿管结石的发病仍有继续升高的趋势。这就是当今尿石症在外科与内科治疗进展上的不同步现象,因此,还应重视和加强尿石症的基础研究和防治。

流行病学 尿石症入群患病率约1%~5%;治疗后复发率也很高,10年约为50%。尿石症的好发年龄在20~50岁之间,男女之比大约3:1;家族患病率比普通人群高3倍。尿石症发病具有明显的地理分布特征,热带和亚热带地区高发,如我国南方比北方更为多见。一般认为,尿石症的发病与水质的硬度并无明显关系。社会经济发展水平对尿石症的发病也具有深刻影响。上尿路(肾和输尿管)结石在富裕地区比较常见,而下尿路(膀胱和尿道)结石在贫穷地区居多,其中主要是小儿的膀胱结石。这与饮食结构、营养状况和卫生条件有关。半个世纪以来,这两者的构成比在我国已经发生了很大的逆转,目前上尿路结石的比率远高于下尿路结石。

尿石成分 尿路结石由晶体和基质组成。晶体成分约占97%,主要有草酸钙、磷酸钙、尿酸、磷酸铵镁和胱氨酸。多数结石含两种以上的晶体成分,以其中的一种为结石的主体。大约90%的结石含有钙质。基质是一种类似尿粘蛋白的物质,约占结石干重的3%,其化学成分主要是氨基己糖,其次是结合水。基质与尿石的因果关系尚未确定,有人认为,基质源于近曲小管,可能是结石形成的基础物质。在上尿路结石中,以草酸钙结石以及草酸钙与磷酸钙混合性结石最为多见。在下尿路结石中,磷酸铵镁和尿酸铵结石的比率高出于上尿路结石。

成石机制 尿石的形成机制尚未完全明了。目前公认,尿石的形成不是单一因素所致,而是多种因素共同促成的结果。结石形成的初始部位多在肾集合管和肾乳头,该处成石物质的浓度远高于终尿。尿中成石物质浓度过高所致的尿液过饱和是结石形成过程中最为重要的驱

动力。尿饱和度在一天中常有较大幅度的波动。尤其是在短时间内,高度饱和的尿液可能会触发微结石形成。结石形成大致经过以下几个步骤。

(1)晶核形成:在形成晶体之前,必须先形成晶核。在尿液中一般是由外来颗粒如上皮细胞碎片、各种管形、红细胞、基质或其他结晶等诱发晶核形成,即异质性成核。肾集合管基底膜和肾乳头表面的钙化亦可诱发成核。

(2)结晶生长:过饱和尿液中的离子不断沉积到晶核的表面,结合到晶格中,使晶体逐渐长大。一般尿石病人尿中结晶的体积和数目都大于正常人。然而,由于集合管的管腔直径达 $50\sim 200\mu\text{m}$,单靠结晶生长所致的体积还不足以造成管腔阻塞,结果这些晶体被冲入肾盂并随尿液排至体外。

(3)结晶聚集:尿中的晶核或结晶亦可借助化学或电学的驱动力相互聚合成较大的晶体颗粒,这一过程称为结晶聚集。结晶聚集的危险在于其生长速度较快,甚至可发生在未饱和的尿中。结晶聚集所构成的微结石体积较大,足以阻塞肾集合管和肾乳头管的管腔。

(4)结晶滞留:由于结晶聚集体非常脆弱,即使阻塞肾集合管,一般也达不到形成临床结石所需的时限。结晶或其聚集体往往需要通过基质的粘合作用附着于受损的肾集合管上皮细胞,并逐渐长大,最终形成临床结石。

此外,结石的形成有时还取决于尿饱和度与结晶抑制因子之间的平衡。在正常情况下,尿中某些成石物质的饱和度往往超过其溶解度,例如,正常尿中草酸钙的浓度是其溶解度的4倍,这主要是依赖结晶抑制因子如枸橼酸、焦磷酸盐和镁等的活性作用。结晶抑制因子能够吸附在晶体表面的生长点,阻止结晶的成核、生长和聚集。它还能与某些成石物质结合,形成可溶性结合物,从而降低这些成石物质的尿饱和度。因此,尿中结晶抑制因子的含量降低也是结石形成的重要条件。

病因 比较复杂,大致可分为个体因素和环境因素两大类。

(一) 个体因素

1. 代谢异常 尿路结石大多是由人体代谢产物构成,不同成分的结石可以反映体内相应成分的代谢异常。尿液内常见的成石成分包括钙、草酸、尿酸和胱氨酸等,任何生理紊乱引起这些成石物质在尿液过饱和或其结晶抑制因子缺乏时,都有可能启动结石形成和促进结石生长。

(1)草酸钙结石:可能系多基因遗传性疾病。基因通过调控钙、草酸和枸橼酸的代谢来影响结石形成。草酸钙结石形成的直接原因主要有四种:①高钙尿症:大约30%~60%的草酸钙结石是高钙尿所致。高钙尿的原因有:肠道吸收钙异常增多,使尿钙排出也增多;肾小管对钙的重吸收功能受损而造成肾漏钙;甲状腺旁腺功能亢进引起骨骼脱钙,使钙从肾滤出增加。②高草酸尿症:尿中80%的草酸是体内肝合成的终末代谢产物;另约20%的草酸来源于食物和维生素C。慢性肠炎或肠道短路及肠道大部切除之后可引起肠道对草酸吸收增加。原发性高草酸尿是一种罕见的常染色体隐性遗传性疾病,由于肝内草酸合成过多而引起尿中草酸排泄增加。③高尿酸尿症:约有15%的高尿酸尿症易患草酸钙结石。④低枸橼酸尿症:枸橼酸是尿中重要的结晶抑制因子,能够直接抑制草酸钙结晶的成核和生长;它也是一种络合剂,可与尿钙络合成可溶性枸橼酸钙,从而降低尿中钙离子的浓度。大约15%~63%的钙性结石是因尿中枸橼酸含量过低所致。

(2)磷酸钙结石:纯磷酸钙结石比较少见。主要见于肾小管性酸中毒。该病多系常染色体显性遗传,有时也可继发于海绵肾等疾病。成石的原因在于肾酸化功能减弱,致使尿 pH 升高,磷酸钙在碱性环境中较易发生沉淀和析出结晶。

(3)尿酸结石:尿酸是嘌呤代谢的终末产物。诱发尿酸结石形成的首要因素是尿 pH 持续过低,尿酸结石病人的尿 pH 平均为 5.5,此时尿酸的溶解度很低,容易析出结晶;其次是尿酸产生过量所致的高尿酸尿症,以及低尿量引起的尿中尿酸浓度过高。尿酸结石病人中约有 25% 合并痛风症,20% 的痛风病人并发尿酸结石。

(4)胱氨酸结石:只发生在胱氨酸尿症病人。胱氨酸尿症是一种罕见的常染色体隐性遗传疾病。由于肾小管对胱氨酸的转运发生缺陷,使之重吸收减少,大量胱氨酸被排入尿液。在生理范围 pH 的尿中,胱氨酸的溶解度很低,极易在酸性尿液中发生饱和而析出结晶。

2. 局部因素 局部因素所致的结石多属继发性,病因易被识别。

(1)尿路感染:由尿路感染引起的结石在临床上称为“感染石”。它的主要晶体成分是磷酸铵镁和碳酸磷灰石,其矿物学名称是“鸟粪石”。最常见的致病菌是变形杆菌,这种具有解脲酶的细菌能将尿素分解为氨和二氧化碳。氨水合成氢氧化铵之后,尿中 pH 明显升高,当 pH 达到 7.2 时,铵与尿中镁和磷酸根结合,形成磷酸铵镁。同样,在碱性尿液中,钙和磷酸根化合成磷灰石,并与来自尿素的二氧化碳结合成碳酸磷灰石。当这些成石物质达到过饱和时,结晶也将迅速形成。同时,细菌产生的氨还能够破坏上皮粘膜表面的葡胺聚糖保护层,为磷酸铵镁结晶和细菌粘附在尿路上皮提供了便利条件。

(2)尿路梗阻:梗阻可引起近端尿路扩张和尿液滞留,随着尿液水分被不断吸收,尿液发生浓缩而使成石物质过饱和;梗阻还可使结石近端尿路的尿流动力学发生改变,在局部产生涡流现象,促使成石物质发生沉淀;梗阻部位妨碍微结石排出,使其体积不断增大,最终形成临床结石。常见的梗阻原因有肾盂输尿管连接处狭窄和前列腺增生症等。肾先天性解剖异常亦可引发结石形成,如海绵肾、多囊肾及马蹄肾等,除其结构异常是导致成石的因素外,往往同时存在代谢异常。

(3)尿路异物:异物可以作为核心诱发尿液中各种成石物质的沉淀和附着。异物一般是置入尿路的各种导管、内支架或手术时遗留在尿路的丝线,也可以是人为经尿道塞入膀胱的各种金属、木条和塑料等。

(二) 环境因素

1. 气候 在热带和亚热带以及其他地区的夏季,结石的发生率较高,主要原因是气温高、湿度大,人体通过出汗和呼吸丢失的水分大为增加,结果导致尿液浓缩,使成石物质浓度增高。其次是由于日照时间长,人体合成 1,25-二羟维生素 D_3 增加,促进了肠道对钙的吸收,尿钙的排泄也随之增高。

2. 饮食 ①水分:水分摄入不足可致尿液浓缩。如果尿量 $< 1000\text{ml/d}$,结晶形成的机会明显增加;尿量 $< 500\text{ml/d}$,结石形成的几率增加;②蛋白质:大量食入动物蛋白可增加尿净酸负荷,从而减弱远曲小管对钙的重吸收,引起高钙尿;蛋白富含嘌呤,摄入过多会使尿中尿酸排泄增加,形成尿酸结石,而且高尿酸尿还会诱发草酸钙结晶沉淀;③钙:摄钙过量可致高钙尿。然而,摄钙不足也可增加草酸钙结石生成的危险,其原理是钙可与肠道内食物中的草酸结合,形成不溶性草酸钙并随粪便排出体外,若限钙饮食,肠道内游离的草酸将被大量吸收,经尿液

排泄时与尿钙结合,反而促进了草酸钙结晶的形成和沉淀;④钠:钠摄入过多也会导致高钙尿,钠与钙同在肾远曲小管排泄,而且呈正相关;⑤镁:镁是一种结晶抑制因子,能够直接减缓磷酸钙结晶的生长和聚集;能与尿中游离草酸结合成可溶性草酸镁,间接降低尿中草酸钙饱和度;⑥维生素:维生素 A 在尿石症病人的血清中往往较低;维生素 B₆ 是乙醛酸转变为甘氨酸的辅酶,缺乏时草酸合成增加。

3. 药物 药物性结石非常少见。①糖皮质激素:临床上长期服用糖皮质激素可使骨质脱钙,导致高钙尿。②维生素:每日补充维生素 C 超过 500mg 时,尿中草酸含量随之增高,每日应用维生素 C > 2g 时,可能会诱发草酸钙结石形成;长期过量服用维生素 D 或鱼肝油可致 1,25-二羟维生素 D₃ 过量合成,进而促使肠道大量吸收钙,最终可能引发肾结石或肾钙化。③磺胺:有些磺胺类药物易在酸性尿中形成难溶性乙酰化合物结晶,或本身就可直接形成磺胺结石。

病理 尿路结石在肾或膀胱内形成。绝大多数结石起源于肾乳头,脱落后可移至尿路任何部位并继续长大,小结石也可随尿液自然排出;膀胱结石既可起源于膀胱,也可能是来自上尿路的结石作为核心在膀胱内不断长大而形成;输尿管结石和尿道结石一般是结石排出过程中在此停留所致。

结石直接刺激可致尿路粘膜充血、水肿,甚至糜烂或脱落。一些体积较大或嵌顿在管腔内的结石可在局部引起溃疡、肉芽肿或瘢痕性狭窄,偶尔可并发恶变。结石阻塞尿路后最为重要的病理性改变是肾积水和肾功损害,这取决于梗阻的部位和程度。由于输尿管的管腔较细,引起的梗阻程度往往较重,容易导致进行性肾损害,主要体现在肾盂内、集合管内和肾间质的压力升高,肾盂和肾盏扩张,同时肾小球滤过率和肾血浆流量下降。如梗阻持续存在,肾功能在一定程度上将发生不可逆损害。肾盂和膀胱的容积较大,对尿路内压有一定的缓冲作用,所在部位的结石一般仅导致部分性梗阻,对肾的损害程度较输尿管结石为轻。尿路结石合并梗阻时,由于尿液淤滞,有时可能会并发尿路感染,而感染又会引发结晶的析出和沉淀,使原有的结石体积迅速增大,结果进一步加重了尿路梗阻,由此形成恶性循环。

第二节 肾 结 石

肾结石(renal calculi)按其所在的具体部位可进一步划分为肾盂结石和肾上、中、下盏结石。充满肾盂和肾盏的分枝状结石因其形似鹿角,故称鹿角形结石。临床上肾结石约占上尿路结石的 35%,左右两侧的发生比率相似,双侧肾结石约占 10%。

临床表现

1. 疼痛 大多数有腰部疼痛,其程度取决于结石的大小和位置。大结石在肾盂或肾盏内移动度小,痛感较轻,表现为钝痛或隐痛,亦可无痛;小结石在肾内移动度大,有时会突然造成肾盏颈部或肾盂输尿管连接处梗阻而致肾绞痛。肾绞痛是一种突发性严重疼痛,先从腰部或肋部开始,沿输尿管向下放射到膀胱甚至睾丸,这是由于肾和睾丸均属同一神经支配所致。疼痛多呈阵发性,持续数分钟至数小时。发作时病人精神恐惧、面色苍白、坐卧不安。可伴恶心、呕吐。发作结束时,疼痛可完全缓解。

2. 血尿 疼痛伴发血尿是结石的特征性表现,尤其在绞痛发作期间。血尿一般轻微,表

现为镜下血尿或肉眼血尿。亦有少数病人血尿是唯一临床表现。

3. 尿砂 少数病人可能发觉自行排出尿砂,这是尿石症的有力证据。

4. 其他症状 少数结石可能并发尿路感染,尤其是儿童,继发性尿路感染可能是主要的临床表现,诊断时容易忽略结石的存在。也有无任何症状者,只是在体检时才发现。

体格检查时,患侧肾区可有轻度叩击痛。结石并发重度积水时可触及肿大的肾。在肾绞痛发作期,应仔细检查腹部,以排除其他各种急腹症。

诊断 肾结石的诊断涉及三个方面:①结石本身的诊断,包括其部位、体积、数目和形状;②结石并发症的诊断,包括尿路感染、梗阻程度和肾功损害等;③结石病因的评估。

1. 病史 病史在诊断上极有帮助。腰痛与血尿相继出现时应当首先考虑肾结石。如有尿砂排出史基本可确诊。为查明结石病因,应详细询问患者的饮食习惯、服药史、家族史、感染史等。

2. 实验室检查 不仅可以用来辅助诊断结石,了解总肾功能,而且也是分析结石病因和评估复发风险的主要手段。

(1)尿液检查:尿中红细胞常见,是提示结石的重要证据;白细胞出现说明存在尿路感染;结晶尿多见于肾绞痛发作期,通过观察结晶形态可以推测结石成分;尿 pH 常因结石成分不同而异;细菌培养可以指明病菌种类,为选用抗生素提供参考。

(2)血液检查:检查项目包括:钙、磷、钠、钾、氯、尿酸、二氧化碳结合力、尿素氮、肌酐、甲状旁腺激素(PTH)等。甲状旁腺功能亢进者存在血钙升高、血磷降低、PTH 升高;肾小管酸中毒者通常血氯升高、血钾和二氧化碳结合力降低;痛风并发尿酸结石者血尿酸往往升高;尿素氮和肌酐是临床上评估总肾功能的惯用指标。

(3)结石分析:结石成分分析是确诊结石性质的方法,也是制定结石预防措施和选择溶石药物的重要依据,此外,它还有助于缩小结石代谢评估的范围。结石标本可经手术、碎石和自排取得。在常用的分析方法中,偏光显微镜法可以用来直接鉴定结石的晶体成分和结构;红外光谱法可直接测定结石的化合物成分;化学定性法只是测定结石成分的原子团和离子,可供参考。结石分析时一般需将两种方法结合使用,取长补短,方能使鉴定结果更加准确和完整。

(4)24 小时尿定量分析:检测项目为:尿量、钙、草酸盐、尿酸、枸橼酸盐、磷酸盐、镁、胱氨酸等。临床上许多结石病因的诊断标准就是根据 24 小时尿定量分析这一指标制定的。例如,高钙尿的诊断标准或定义就是指 24 小时尿钙排泄量 $>200\text{mg}$;低镁尿则是 24 小时尿镁排泄量 $<50\text{mg}$,其他高草酸尿、高尿酸尿、胱氨酸尿和低枸橼酸尿等均是如此。24 小时尿定量分析应分别在随机饮食和限制饮食(限用肉类、草酸、钠盐、钙)的条件下进行测定。前者的分析结果是对结石形成的代谢因素和环境因素的总体评估,将随机饮食和限制饮食之后的分析结果进行比较,可以明确环境因素(饮食)对成石的影响。

3. 影像学检查 影像学检查是确诊肾结石的主要手段。

(1)B 超:B 超是肾结石的筛选性和随诊性检查手段。结石的 B 超特征是高回声区(俗称强光团)伴声影。此外还能检出尿酸类的 X 线透光结石,了解肾积水的程度及肾皮质的厚度和发现某些与结石相关的泌尿系疾病,如多囊肾、输尿管膨出症等。应指出,虽然 B 超检出结石的敏感性较高,甚至可分辨出直径 2~3mm 的小结石,但其客观性却不如 X 线检查,有时会出现假阳性结果,应予以注意。

(2)泌尿系平片(KUB):至少 90%的肾结石属于 X 线不透光结石,关于结石体积、数目和形状的记述也是以 KUB 为准。结石在 KUB 中大多表现为高密度影。然而,如果结石厚度 $<2\text{mm}$,X 线则无法分辨。有时由于肠道内容物的掩盖和肾周骨骼的遮挡,也可造成结石漏诊。因此,不可仅凭 KUB 平片检查就轻易否定结石的存在。通过 KUB 检查,也可对结石成分作出经验性诊断。草酸钙和磷酸钙结石均系含钙结石,在 KUB 中呈现为高密度钙化影;磷酸铵镁结石生长迅速,易被肾盂和肾盏塑形,往往表现为 X 线半透光的鹿角形结石影;胱氨酸分子中因含硫原子,所以这种结石在 KUB 中呈均匀的磨砂玻璃状半透光影像,有时胱氨酸结石亦可呈鹿角形,但其“鹿角”呈圆形;尿酸结石具有 X 线透光性,在 KUB 中不显影,对此应结合 B 超检查进行判断。

(3)静脉性尿路造影(IVU):IVU 不但是肾结石的确诊方法,而且也是制定治疗方案的重要依据。凡是上尿路结石,均应例行 IVU 检查。IVU 能够确认结石是否位于尿路之中,同时还能全面地了解肾功能状态、肾积水的程度以及其他各种潜在的泌尿系异常。尿酸结石虽然在 KUB 中不能显示,但可在 IVU 造影剂的衬托下呈现“负”性(“negative”)充盈缺损的影像,俗称“阴性”结石。

(4)逆行性尿路造影(RP):RP 是对 IVU 的一种补充性形态学检查方法。当 IVU 影像模糊而影响诊断或是疑有结石远端尿路梗阻时,可采用 RP 进行进一步检查。对于 X 线透光结石,可经导管向肾盂内注入气体,通过加大反差对比来显示出结石影。然而,RP 是一种侵入性器械操作,不作为结石的常规性检查手段。

(5)CT:能分辨出 0.5mm 的微小结石,并且能够显示任何成分的结石,包括 X 线透光结石。由于 CT 检查费用昂贵,只是当以上各种影像学方法对可疑性结石均不能确诊时,才考虑采用 CT 检查。

治疗 主要有两个目的:一是清除结石,保护肾功能;二是去除病因,防止结石复发。

结石的体积是制定治疗方案的一项重要参数。直径 $<4\text{mm}$ 的结石约有 94%可以自行排出,对其应当采取保守疗法;对较大结石则应采取外科治疗方法。当今,随着各种新技术的应用,肾结石的外科治疗概念已经发生了根本的改变。这突出体现在体外冲击波碎石技术已成为肾结石治疗的第一线选择,而以往的开放式取石手术比率已大幅度降低,仅占外科治疗总数的 5%左右。外科治疗的指征是:①顽固性肾绞痛、②复发性尿路感染、③持续性尿路梗阻、④代谢活跃性结石,即在一年之内有新结石形成、结石体积增大或有尿砂排出者。在此应当特别指出,临床上往往只重视去除结石,但这只是治疗了疾病的结果,必须同样重视结石病因的诊断和治疗,才能有效地防止结石复发。

(一)非手术治疗

1. 水化疗法 大量饮水是防治各种成分肾结石简单而有效的方法。它的治疗作用是缩短游离晶体颗粒在尿路中的平均滞留时间,以及促进较小结石自行排出;降低成石物质的尿饱和度以阻止结石继续生长;减少并发尿路感染的机会。目前公认,日摄水量的标准是将每日尿量应保持在 2000ml 以上,至尿液清亮无色或微黄为宜。这样每日约需饮水 $2500\sim 4000\text{ml}$ 。同理,大量饮水也有助于预防结石复发,如能持之以恒,可使结石复发率大约降低 60%。

2. 止痛 肾绞痛一经确诊,应立即采取行之有效的止痛措施。①肾绞痛的标准治疗是应用麻醉性镇痛剂,常用哌替啶 50mg ,肌肉或静脉注射,必要时 6 小时后重复注射一次;②非类

固醇性抗炎药(如消炎痛栓剂)也是控制肾绞痛的有效药物,其镇痛机制是,通过抑制前列腺素合成来阻断前列腺素介导的疼痛传导径路,减弱输尿管的收缩性,以及降低肾盂内压和肾小球毛细血管压;③阿托品之类的 M 胆碱受体阻滞剂镇痛效果并不理想,而且副作用较大,一般不采用;④肾绞痛发作时,针刺三阴交穴、肾俞穴和(或)手背的腰腿痛穴常能收到迅速有效的镇痛效果,值得采用。

3. 不同成分结石的防治 主要是针对结石病因进行治疗,目的在于控制结石复发,少部分尚有直接溶石的治疗效果。

(1)含钙结石:草酸钙和磷酸钙均系含钙化合物,两者经常共同构成混合性结石。①限制富含草酸的食物和饮料如菠菜、甜萝卜、茶等;②控制高钙尿,如应用噻嗪类利尿剂;③应用枸橼酸钾,枸橼酸既是钙离子络合剂,又是结晶抑制因子,因而具有双重作用。枸橼酸镁钾适用于低枸橼酸尿和低镁尿的结石病人。④含钙肾结石约有 3% 是由原发性甲状旁腺功能亢进引起的。对只有高血钙症状而无肾结石症状者,原则上应首先处理甲状旁腺病变,当甲状旁腺切除后,部分病人的结石有时可以自行溶解;对有肾结石症状和尿路梗阻但无高血钙危象者,则应先治疗肾结石而后行甲状旁腺切除术。

(2)尿酸结石:在各种成分的结石中,尿酸结石溶石治疗效果最好。尿酸结石的成因是低尿量、高尿酸尿和持续尿酸化,因此,只要逆转这三大成石因素就可达到溶石目的。①大量饮水,忌食动物内脏和鱼虾类等富含嘌呤的高蛋白食物,限食各种肉类食品,以降低尿中尿酸浓度。应多食富含枸橼酸钾的柑桔类水果。②尿液碱化,首选药物是枸橼酸钾,每日 60mmol/L,分 3 次服用,将尿 pH 控制在 6.5~7.0 范围。一般 3 个月左右可将结石溶解。也有选用碳酸氢钠者。③轻度高尿酸尿和高尿酸血,一般仅采用大量饮水来降低尿酸浓度。中度以上的高尿酸尿可用药物治疗。别嘌呤醇是一种黄嘌呤氧化酶抑制剂,能够阻止次黄嘌呤向尿酸转化,从而降低尿中尿酸的含量。剂量为每日 300mg,分 3 次服用。

(3)磷酸铵镁结石:是感染性结石,控制尿路感染是病因治疗的关键。①根据尿液细菌培养和药敏试验选用有效的抗生素,最初 2 周使用全量抗生素,待尿白细胞消失和尿培养细菌转阴之后再改为半量,连用 3 个月;②乙酰异羟肟酸是一种脲酶抑制剂,能防止磷酸镁铵和碳酸磷灰石晶体形成,因其副作用较多,只用于不适宜外科治疗的感染性结石,以控制结石生长和新结石形成。

(4)胱氨酸结石:溶石药物对其有一定作用。胱氨酸结石属于韧性结石,冲击波碎石技术对其疗效不够肯定。可采用①蛋氨酸是胱氨酸的前体物质,通常限食富含蛋氨酸的食品来降低尿中胱氨酸的浓度;②胱氨酸在碱性尿液中溶解度显著增加,因此可采用枸橼酸钾碱化尿液(使尿 pH 提高至 7)和大量饮水治疗;③如果饮水和碱化疗法无效,应使用胱氨酸结合剂。首选药物是 α -巯丙酰甘氨酸。

(二)体外冲击波碎石术 ESWL 已成为治疗肾与输尿管结石的首选方法。体外冲击波碎石机主要由冲击波源和定位系统组成。其工作原理和碎石机制是:冲击波源发出聚焦冲击波,这是一种高能冲击波,它能从体外穿透至体内,并在焦点区域产生高达 50~100MPa 的压力(图 69-1);通过 X 线或 B 超定位系统找到结石后,将结石移至焦点处,对准目标连续发射冲击波。由于结石表面的抗压强度和抗拉强度远低于冲击波焦点的压力和拉力强度,结石被逐渐解体,直至粉碎成细砂,随尿液排出体外。

ESWL的最佳适应证是直径为5~25mm的肾结石。绝对禁忌证是妊娠妇女;相对禁忌证是结石远端尿路狭窄、凝血功能障碍、少尿性器质性肾衰、急性尿路感染、严重心律失常和结石体积过大。结石的易碎程度与结石的成分有关,从易到难依次为:磷酸铵镁→二水草酸钙→尿酸→磷酸钙→一水草酸钙→胱氨酸。碎石成功的标准是结石排净或残石最大颗粒<4mm。ESWL最常见的并发症是“石巷”(steinstrasse),它是由于较大肾结石被粉碎之后,大量碎砂涌入输尿管,并在管腔积聚而形成的。“石巷”有时长达十几厘米,可导致严重梗阻性肾功损害,较难处理。为防止“石巷”形成,对直径大于25mm的结石,术前应通过膀胱镜在患侧置入输尿管内支架。这样既能保证尿流通畅,又能阻止碎砂突然大量涌入输尿管。ESWL其他并发症主要是肾包膜下血肿或术后远期高血压,但很少见。

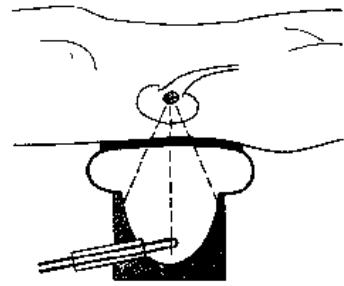


图 69-1 ESWL 的冲击波源示意图

(三) 经皮肾镜碎石术(percutaneous nephrostolithotomy, PCNL) 经皮肾镜碎石术是把肾镜经皮肤穿入肾盂肾盏内进行体内碎石和取石的现代外科技术(图 69-2),优点是结石取净率较高,创伤性较小。PCNL 主要用于治疗一些复杂性肾结石,如鹿角形结石、多发性肾结石和胱氨酸结石。PCNL 操作包括三大步骤:①用肾穿刺针从皮肤穿至肾集尿系统,建立一条微小通道;②用扩张器扩粗该通道,使之能容肾镜及其外套管通过;③经肾镜看清集尿系统的结石后,用激光、超声或气动式体内碎石器将结石粉碎并取出。PCNL 可被单独采用,亦可与 ESWL 联合应用。

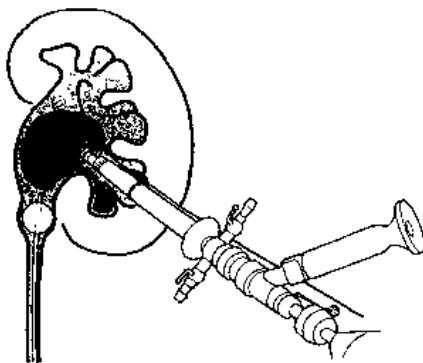


图 69-2 经皮肾镜碎石示意图

(四) 开放式手术 主要用于以下情况:①结石远端存在尿路狭窄需在取石的同时进行尿路整形者;②经 ESWL 和腔内碎石失败者;③体积过大的复杂性肾结石;④结石导致肾功能丧失而被迫行肾切除者。然而,目前国内不少地区因医疗技术和设备相对滞后,肾结石的外科治疗仍然以开放式手术为主。常用的手术方法有以下几种:①肾盂切开取石术:术式较为简单,适用于单纯性肾盂结石和较大的肾盏结石。②非萎缩性肾实质切开取石术:术式较为复杂,对肾血供干扰较少,能够尽量保护肾组织。它适用于鹿角形结石、多发性肾结石,以及结石合并肾盏

颈部狭窄需要同时整形者。③肾部分切除术:方法是将肾上极或肾下极连同结石一并切除,适用于肾上盏或肾下盏单极的多发性结石,尤其是合并盏颈狭窄、或因此形成“结石袋”而存在明显结石复发倾向者。④肾切除术:适用于结石并发肾积水或肾积脓而导致肾功丧失者,但前提是对侧肾功能正常。

第三节 输尿管结石

输尿管结石(ureteral calculi)约占上尿路结石的 65%。输尿管分为三段:上段起自输尿管肾盂连接处(UPJ),下至骶髂关节上缘;中段自骶髂关节上缘至其下缘;下段自骶髂关节下缘

至膀胱。输尿管内有三个结石易停留的狭窄部位,分别是输尿管肾盂结合处、输尿管跨越髂血管处和输尿管膀胱连接处(图 69-3)。过去一直认为,下段输尿管结石的比率最高,上段次之,中段最少,但新近临床调查发现,结石最易停留或嵌顿的部位是在上段输尿管,比率约为58%,其中以第3腰椎水平最为多见;而下段输尿管结石只占33%。

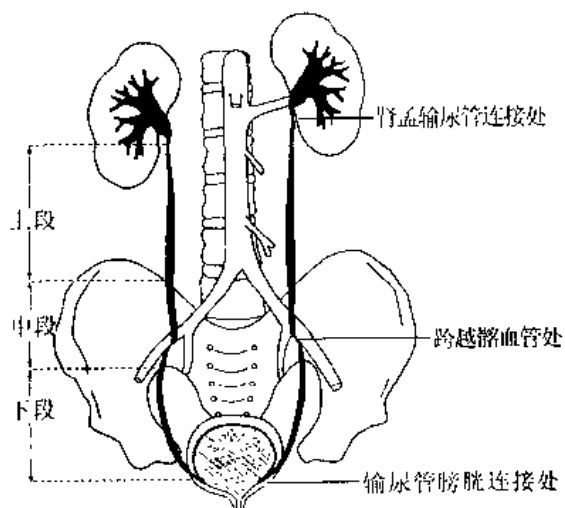


图 69-3 输尿管分段及生理狭窄

临床表现

1. 疼痛 典型临床表现是输尿管绞痛,这是结石在输尿管内移动所致。临床上所谓的肾绞痛实际上大都是输尿管绞痛。上段输尿管结石一般表现为胁腹部剧痛,并向下腹部放射,有时伴有恶心和呕吐;中段输尿管结石的绞痛位于中下腹部,右侧结石有时易与阑尾炎相混淆;随着结石进入下段输尿管,绞痛位于下腹部并向腹股沟、阴囊或大阴唇放射;如果结石到达输尿管膀胱连接处则表现为耻骨上区绞痛伴膀胱刺激症状,这是因输尿管远端肌肉与膀胱三角区肌肉相连所致。在绞痛发作静止期,病人可无任何症状,或仅有肾积水引起的腰部胀痛。

2. 血尿 腹部绞痛伴血尿是输尿管结石的特征性表现。血尿通常轻微,多为镜下血尿。体检时,在绞痛发作期腹部体征与症状不成正比,往往仅有沿输尿管走行区的深在压痛,但无腹膜刺激症状。患侧肾区往往有叩击痛。有时因绞痛刺激,病人可能出现一过性血压升高。

诊断

1. 病史 出现典型输尿管绞痛并且伴有血尿时应首先考虑输尿管结石。

2. B超 是输尿管结石的筛诊手段。因为输尿管缺乏一个好的“声窗”作为衬托结石的背景,所以输尿管结石的检出效果不如肾结石,而且有时还会把肠道内光团误判为结石。但B超很容易检出结石近端的尿路积水,为进一步寻找输尿管结石提供线索。

3. KUB平片 是诊断输尿管结石最基本的方法。虽然理论上至少90%的结石因含钙质可在KUB平片显影,但由于输尿管结石的体积一般较小,加之来自横突和骨盆的遮挡等因素,实际上在肾绞痛发作的结石病人中,大约50%的结石难以判明。阅片时,必须严格沿着输尿管的走行部位(尤其是与髂骨和横突重叠的部位)仔细寻找结石,单凭一眼之见,容易漏诊小的结石,同时注意勿将淋巴结钙化、静脉石和骨岛等误认为尿路结石。

4. IVU 所有输尿管结石均应例行IVU检查。目的是进一步明确结石的诊断以及了解尿路梗阻和肾功损害的程度,同时也可发现导致结石形成的潜在性局部因素,如输尿管狭窄和瓣膜等。应当注意,输尿管绞痛发作之后,患肾可能会发生一过性的功能性无尿,如常规剂量行IVU检查,患肾一般不显影或显影极差,对此不应轻易判断为无功能肾,因为其可能会在2周左右逐渐恢复。所以IVU应在绞痛之后2周施行为宜。对于严重肾积水和肾功受损者,可采用大剂量IVU和延迟摄片,以便测定残存的肾功能。

5. 逆行性尿路造影(RP) 仅适用于下列情况:①因碘过敏而无法施行IVU;②因IVU显影效果不佳而影响结石的诊断;③在结石的远端疑有输尿管梗阻,需经输尿管导管注入空气

作为对比剂,通过提高影像的反差来显示 X 线透光结石。

6. 螺旋 CT 螺旋 CT 可进行连续性无漏层扫描,平扫对输尿管结石的检出率可达 90%,尤其适用于输尿管绞痛发作时普通影像学检查未能确诊的结石。输尿管结石在螺旋 CT 平扫影像上除表现为高密度影外,另一特征是“框边”现象,它是由结石外周水肿的输尿管壁形成的。输尿管结石的其他 CT 征象是肾或输尿管积水、肾肿大以及肾周渗液。

治疗

1. 保守治疗 与肾结石的防治原则相同。输尿管结石有自行排出的可能。影响输尿管结石自排的因素主要是结石的体积、部位和滞留时间。直径为 $<4\text{mm}$ 、 $4\sim 6\text{mm}$ 和 $>6\text{mm}$ 的下段输尿管结石自排率分别约为 90%、50% 和 20%。上段输尿管结石较难自排,在保守治疗过程中,应当每隔 2 周摄 KUB 平片观察结石的移动情况,如果结石在上段输尿管特定部位停留 1 个月以上,自排概率大为降低,对此应作为外科介入的时限。

2. ESWL 是输尿管结石治疗的首选方法。B 超对输尿管结石的定位效果较差,最好采用 X 线定位方式。由于输尿管结石往往被管壁紧紧包绕,周围缺少一个冲击波充分发挥作用的水环境,因而它的碎石效果不如肾结石,对此,术中应当适度增加冲击的能量与次数。大于 15mm 的嵌顿性输尿管结石的复震率较高,一般不采用 ESWL 治疗。输尿管结石 ESWL 后较为严重的并发症是肠道出血,这多与碎石机质量不佳或冲击剂量过大有关。术后输尿管绞痛发生率为 4%~10%,可对症处理。

3. 输尿管镜取石术 可用作中段和下段输尿管结石治疗的第一线选择。上段输尿管结石经 ESWL 治疗无效时,也应选用输尿管镜治疗。其基本操作方法是输尿管镜经尿道和膀胱插入患侧输尿管,对于小结石可在直视下用抓钳或套石篮取石;大结石需经体内碎石器将其粉碎后取出(图 69-4)。输尿管镜取石的主要并发症是感染、出血和输尿管穿孔。

4. 输尿管切开取石术 只适用于:①ESWL 和输尿管镜治疗结石失败;②结石合并远端输尿管梗阻(狭窄、瓣膜和息肉等)。

在输尿管结石中,约有 5%~10% 是双侧性或合并对侧肾结石,治疗的原则和顺序是:①一侧输尿管结石合并对侧肾结石时,首先处理输尿管结石,因其对肾功影响较大;②双侧均为输尿管结石时,如果总肾功能正常,应当首先处理肾功较差一侧的结石,尽早解除梗阻,挽救肾功能;如果总肾功能较差,应先治疗肾功较好一侧的结石,亦可同时作对侧经皮肾穿刺造口,目的在于运用有限的残存肾功能来迅速纠正氮质血症,改善全身状况,挽救病人生命;③双侧输尿管结石的情况相似时,应先处理自觉症状较重的或技术上容易处理的一侧,如果病人全身条件许可,亦可将双侧结石同时处理。

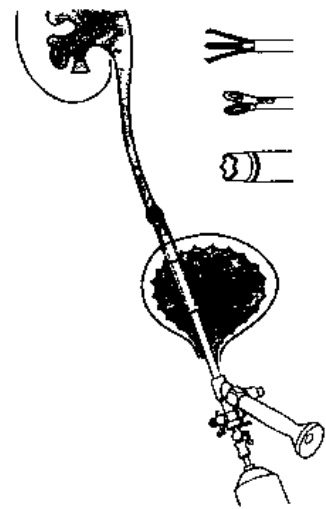


图 69-4 输尿管镜碎石示意图

第四节 膀胱结石

膀胱结石(vesical calculi)与肾结石的成因有很大不同。其患病率有明显的地域、种族、年

龄和性别差异。在西方国家膀胱结石约占尿路结石的5%，我国的发病率更高。

原发性膀胱结石较少，多见于男童，与低蛋白、低磷酸盐饮食有关；少数发生在成人，可能与机体脱水和钙代谢异常有关。继发性膀胱结石较为多见，其病因主要是尿道狭窄、前列腺增生症、膀胱憩室和神经源性膀胱所致的慢性尿潴留，其次是膀胱内异物和感染。此外，膀胱结石也可直接来自于上尿路。一般而言，感染性结石的成分主要是磷酸铵镁、碳酸磷灰石和尿酸铵；非感染性结石成分则以草酸钙和尿酸多见。

临床表现 常见症状是下腹部疼痛、排尿困难和血尿。疼痛在排尿时尤为明显，并向会阴部和阴茎头部放射，常伴有终末血尿。结石可在膀胱内活动，表现为排尿困难症状时轻时重。若排尿时结石落于膀胱颈会引起尿流突然中断现象，此时患者改变体位，使结石离开膀胱颈侧又可排出尿液。这种现象是由于结石在膀胱颈形成的“球阀”样作用所致。若结石持续嵌顿于膀胱颈，可发生急性尿潴留。膀胱结石的患儿在发病时常用手牵拉或揉搓阴茎，并试图改变体位以排出尿液及减轻痛苦。

继发于较严重的下尿路梗阻性疾病的膀胱结石，一般表现为尿频、尿急、排尿困难等症状，因而其临床表现可不甚典型。

体检时，下腹部有轻度压痛，结石较大和腹壁较薄弱时，在膀胱区偶可触及结石。

诊断 因为膀胱结石多为继发性疾病，所以在检查时不应只满足于膀胱结石的诊断，更重要的是应对结石的病因作出完整评估。

1. 实验室检查 尿液分析可见红细胞。如并发感染，可见白细胞，尿培养可有细菌生长。

2. B超 结石在膀胱腔内呈现高回声伴声影，其位置随体位而改变，并可同时发现前列腺增生、膀胱憩室等病变。

3. X线检查 大部分膀胱结石不透X线，在KUB片上可显示高密度影。有时需拍斜位片与盆腔淋巴结钙化、卵巢钙化影等相鉴别，必要时行IVU。

4. 膀胱镜检查 是最可靠的诊断方法，可以直接观察结石的大小、数目和形状；同时也可以观察有无其他病变，如前列腺增生、膀胱颈纤维化等。但此法属侵人性检查，一般不作为常规使用。

治疗 治疗原则是取出结石、解除梗阻和控制感染等。具体方法的选择取决于病人的年龄和体质、结石的大小和硬度以及有无泌尿系其他原发性疾病。

1. 经尿道取石术 适用于直径 $<4\text{cm}$ 的单纯膀胱结石。其方法是经尿道在内镜下采用机械、超声或气动式等体内碎石器，将结石粉碎后经腔镜冲洗出。对于较小的继发性膀胱结石也可同时进行其病因治疗，如经尿道前列腺切除术(TURP)、直视下尿道狭窄内切开术(DVI-U)等。

2. ESWL 适用于体积较小、并能一次性粉碎的结石，但治疗费用较贵，临床上较少采用。

3. 开放式手术 适用于直径大于 4cm 或较硬结石以及有膀胱镜检查禁忌证的病人。一般采用耻骨上膀胱切开取石术，亦可同时行结石病因治疗，如耻骨上前列腺切除术、膀胱憩室切除术等。

第五节 尿道结石

尿道结石(urethral calculi)大部分来自膀胱,极少是因尿道狭窄、尿道憩室等在尿道内直接形成,大部分结石位于前尿道。

临床表现 主要症状是在会阴部剧烈疼痛后出现急性排尿困难以及不能完全排空膀胱内尿液,有时表现为点滴状排尿伴尿痛和血尿,甚至可发生急性尿潴留,患者常能指明尿流受阻的部位。

诊断 男性前尿道结石在阴茎和会阴部大多可被扪及;后尿道结石可经直肠触到。女性尿道结石可经阴道触及。用金属尿道探子检查可感觉到与结石的摩擦感,检查时注意勿将经尿道取出的结石推向尿道深处。大部分结石在X线平片上可以显示,必要时可行尿道逆行性造影,进一步明确其位置,同时可发现有无尿道狭窄和尿道憩室。

治疗 尿道结石治疗的目的是尽快取出结石,迅速解除痛苦,防止尿潴留,以后再行结石的病因治疗。结石取出途径和方法的选择应符合最易于取出结石并对尿道的损伤最小的原则。

1. 经尿道口直接取出 用于大部分前尿道结石,可用镊子将结石直接钳出,必要时切开尿道外口。小结石可用手将结石轻轻挤出尿道口,忌使用暴力。儿童患者因尿道娇嫩,不宜用此“挤奶式”手法取石,以防产生尿道狭窄。

2. 将结石推入膀胱后取出 适于后尿道及无法由尿道口取出的前尿道结石。由尿道口注入石蜡油,用尿道探子将结石轻轻地推入膀胱,再按膀胱结石处理;如果无法及时进行手术,可先行保留导尿,防止结石再次嵌顿于尿道,结石留作下一步处理。

3. 原位处理尿道结石 适合以上两种方法无法处理的尿道结石。可在尿道内行气动式、超声式等碎石术。开放手术仅适用于紧嵌于尿道无法取出的结石或有尿道憩室需同时切除者。

(孙西钊)

第七十章 泌尿、男生殖系统肿瘤

泌尿、男生殖系统肿瘤是泌尿外科的常见病,可发生于泌尿及男生殖系统的任何部位。由于这些部位的肿瘤大多数为恶性,故严重地威胁着人们的身体健康。

在我国,最常见的泌尿系肿瘤是膀胱癌,其次为肾癌、肾盂癌。在欧美国家,最常见的男生殖系统肿瘤是前列腺癌,我国虽较少见,但近年来发病率明显增高。我国过去常见的生殖系统肿瘤阴茎癌已日趋减少。

第一节 肾 肿 瘤

肾肿瘤(renal tumors)分为良性肿瘤和恶性肿瘤,其中恶性肿瘤占绝大多数,因此任何肾肿瘤在组织学检查前都应视为恶性。少见的良性肾肿瘤有肾皮质腺瘤、肾瘤细胞瘤(renal oncocyoma)、肾血管平滑肌脂肪瘤(angiomyolipoma)、肾纤维瘤、肾脂肪瘤等;恶性肾肿瘤有肾细胞癌(renal cell carcinoma, RCC)、肾肉瘤、肾淋巴瘤母细胞瘤和肾转移瘤、肾细胞瘤和肾盂肾盏发生的移行细胞乳头状瘤。成人肾肿瘤中,绝大部分为肾癌,肾盂癌相对少见。但在小儿恶性肿瘤中,最常见的是肾母细胞瘤。

一、肾 癌

肾癌亦称肾细胞癌,是最常见的肾实质恶性肿瘤。肾癌的高发年龄为50~60岁;男:女为2:1。由于平均寿命延长和医学影像学的发展,肾癌的发病率较以往增高,临床上无明显症状而在体检时偶然发现的肾癌日见增多。

病因 肾癌的确切病因尚不清楚。吸烟可能是肾癌发生的危险因素。有些化学物质,如二甲胺、铅、镉等可使动物发生肾癌,能否使人发生肾癌尚未证实。肾癌亦有家族发病倾向,已发现有视网膜血管瘤家族性肾癌染色体异常,尤其是第3、11染色体异常家族性肾癌。

病理 肾癌常为单侧,约有1%~2%同时或先后发生双肾癌。肾癌从肾小管上皮细胞发生,外有假包膜,肉眼观可有不同的改变。有些肿瘤切面呈桔黄色、棕色;有些可见出血、坏死、钙化和纤维化斑块。肾癌有三种基本细胞类型:即透明细胞,颗粒细胞和梭形细胞。单个肿瘤内可有多种细胞,透明细胞最为常见,梭形细胞较多的肿瘤恶性度高,预后差。

肾癌外有假包膜,穿透假包膜后可经血液和淋巴转移。肿瘤可破坏全部肾,并可侵犯邻近脂肪、肌肉组织、血管、淋巴管等。肾癌容易向静脉内扩散形成癌栓,可以延伸进入肾静脉,下腔静脉甚至右心房。远处转移常见部位为肺、脑、骨、肝等。淋巴转移最先到肾蒂淋巴结。

临床表现 临床表现很不一致,常误诊为其他疾病。无痛性肉眼血尿和镜下血尿最常见,表明肿瘤已穿入肾盏、肾盂。腰痛是另一常见症状,多钝痛或隐痛。疼痛常因肿块增大、膨胀肾包膜引起;血块通过输尿管时亦可引起绞痛。约有1/4~1/3肾癌病人就诊时发现肿大的

肾。血尿、疼痛、肿块典型“三联征”俱全者仅占 10% 左右,而这些病人中一半以上都有肿瘤转移。

除以上症状外,尚可出现如下全身症状:①发热:多为低热,持续或间歇出现,可能因肿瘤坏死、出血、毒性物质吸收或癌组织内致热原引起;②贫血:1/3~1/2 病人有贫血,血尿可能是贫血的原因,但临床上也常见无血尿肾癌病人出现贫血;③红细胞增多症:可能为肿瘤促红细胞生成素增加所致,病人常易发生血栓性静脉炎;④高血压:为肿瘤产生过多肾素引起,也可能是肿瘤压迫动脉造成狭窄或肿瘤内动静脉短路所引起;⑤肝功能异常:血 GPT 升高,凝血酶原时间延长;⑥高血钙:可能为肿瘤分泌甲状旁腺素样物质引起,而并非骨转移引起广泛骨溶解所致;⑦血沉快:约有一半以上的肾癌病人血沉加快,如同时出现发热和血沉加快者,多数预后较差;⑧精索静脉曲张:如肾静脉内有癌栓形成时,可出现阴囊内精索静脉曲张。晚期肾癌可出现消瘦、贫血、虚弱等恶液质改变。

诊断 肾癌病状多变,早期诊断往往很难。血尿、疼痛和肿块,仍然是肾癌的主要症状,如此“三联征”俱全者已进入晚期。因此其中任何一个症状出现都应引起重视。肾癌有时因其转移病灶症状就医,如肺转移灶引起咳嗽、咯血,脊椎转移引起腰痛等。如下影像学检查可帮助诊断。

1. B 超 是简单无创伤的影像学方法,能查出肾内直径 1cm 左右肿瘤,因此大多数无症状的肾癌由 B 超发现。它能准确地鉴别肾肿块是囊性还是实质性的,还可鉴别诊断肾癌和肾血管平滑肌脂肪瘤。

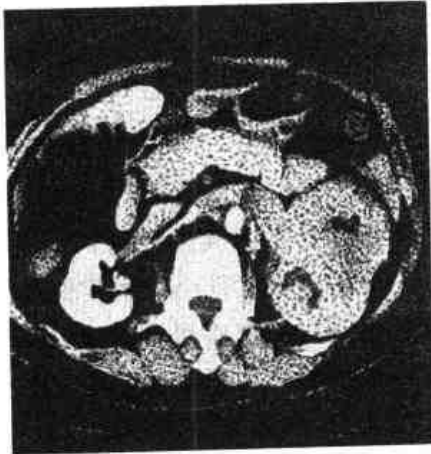


图 70-2 左肾癌 CT 所见,癌已侵入肾静脉内,右肾正常

2. X 线检查 X 线平片可见肾外形增大,轮廓改变,肿瘤内偶见钙化。如肿瘤较大挤压肾盏、肾盂,通过静脉尿路造影检查可发现肾盏、肾盂不规则变形、狭窄拉长或充盈缺损(图 70-1)。静脉尿路造影尚可了解双侧肾功能的情况。

3. CT 对肾癌的诊断有重要价值,可发现较小的肾癌并准确分期。CT 检查表现为肾实质内圆形、类圆形或分叶状肿块,平扫时密度不均匀,CT 值一般在 30~50HU。静脉注射造影剂后,肿瘤 CT 值有增强,但明显低于正常肾实质(图 70-2)。CT 也可鉴别其他肾实质疾病,如肾血管平滑肌脂肪瘤和肾囊肿。

4. MRI 绝大多数肾癌在 T₁ 加权像上呈低信号, T₂ 加权像上为高信号,信号常不均匀。MRI 能了解肾癌侵犯范围,明确有无肾静脉、下腔静脉内癌栓和淋巴结转移。

5. 血管造影 主要用于疑难病例的诊断。肾癌在动脉期上表现为多血管性占位病变,可见增粗增多和紊乱的肿瘤血管,或由于动静脉瘘伴有肾静脉早期显影。

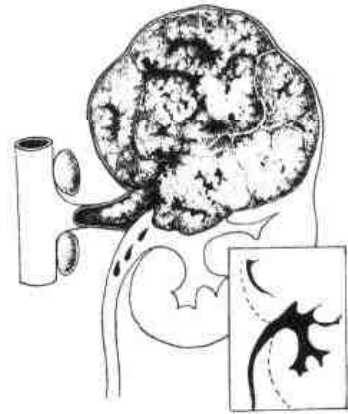


图 70-1 左肾癌及其肾盂造影所见实质肿块压迫肾盂肾盏,穿破肾盂引起血尿,癌栓侵入肾静脉,局部淋巴结转移

治疗 主要以手术切除为主。手术方式分为单纯肾切除术和根治性肾切除术。后者应包括肾周筋膜、脂肪、肾和肾上腺、淋巴结清扫。如双侧肾癌或孤立肾肾癌可作保留肾组织的肾癌手术(renal-sparing surgery)。由于肾细胞癌对细胞毒药物有多重耐药性,因此化疗效果较差。免疫治疗如白细胞介素-2(IL-2)和干扰素(INF- α)对治疗晚期肾癌均有一定疗效。肾细胞癌对放疗不敏感,但也可作为术前和术后的辅助治疗,尤其是对骨转移可进行姑息性放疗。有人认为成人透明细胞癌可被雌激素所诱导,故主张用雌激素、孕激素和抗雌激素治疗。

预后 肾癌未能手术切除者3年生存率不足5%,5年生存率在2%以下。根治手术后5年生存率:早期局限性肾内肿瘤可达60%~90%;未侵犯肾周筋膜者40%~80%;肿瘤超出肾周筋膜者仅2%~20%。偶见原发肾肿瘤切除后转移灶自发消退者,亦有10年、20年后复发者。

二、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤(nephroblastoma, Wilms' tumor)又称为肾混合瘤、胚胎瘤或Wilms瘤,是婴幼儿泌尿系最常见的恶性肿瘤,占15岁以下儿童泌尿生殖肿瘤的80%。约75%的肾母细胞瘤病例年龄为1~5岁之间,发病高峰为3~4岁。

病因 后肾胚基未正常分化成肾小管和肾小球而异常增生可能是肾母细胞瘤的病因。目前已肯定WT₁和WT₂基因的突变和肾母细胞瘤的发生有关。

病理 肾母细胞瘤可发生于肾实质的任何部位。肿瘤起源于间叶组织,由间质、胚芽和上皮构成。间质组织占肿瘤的绝大部分,包括结缔组织、粘液组织、脂肪、肌肉及软骨等成分,偶见骨质。肿瘤生长迅速,剖面呈鱼肉样膨出,灰白色常有出血坏死,其间有囊腔形成。肿瘤可压迫和破坏肾组织,使肾盏肾盂变形,当突破肾被膜后,可广泛浸润周围器官及组织。肿瘤可经淋巴转移至肾蒂及主动脉旁淋巴结,也可经血行转移至全身各部位,而以肺转移最为常见。

临床表现 腹部肿块最常见,多在家长给患儿洗澡或更衣时发现。肿物位于上腹季肋部一侧,表面光滑,中等硬度,无压痛,有一定活动度。少数肿瘤巨大可超越中线,引起气促、食欲不振、消瘦、烦躁不安等。少数患儿有血尿,其他表现可有腹痛、发热、高血压和红细胞增多症,晚期转移可引起贫血、恶液质。

诊断 婴幼儿腹部发现进行性增大的肿块,应考虑肾母细胞瘤的可能性。肾母细胞瘤在各种影像学表现上,基本与肾癌相似。B超可检出肿物是否来自肾,分辨是实性还是囊性的。静脉尿路造影可显示肾盂、肾盏受压、移位、拉长及变形,但肿瘤巨大时常不显影。CT增强扫描可发现不均质性肿块和坏死的囊性变以及钙化灶,MRI较B超和CT的优越之处是能发现肿瘤内出血。

肾母细胞瘤需与肾上腺神经母细胞瘤、畸胎瘤、血管平滑肌脂肪瘤和巨大肾积水鉴别。

治疗 应用手术、放疗、化疗综合治疗肾母细胞瘤能取得极好的疗效。通常采用经上腹横切口行肾切除术。有效的化疗药物包括长春新碱、放线菌素D、阿霉素等,对于复发及转移肿瘤尚可用顺铂、环磷酰胺、足叶乙甙等。

术前放疗用于巨大肾母细胞瘤,待肿瘤缩小后再行手术。术后放疗最好在10日内进行,以减少复发的机会。双侧肾母细胞瘤可在化疗和放疗的基础上,行双侧单纯肿瘤剜除术或切除一侧较大的病肾。

第二节 尿路上皮性肿瘤

尿路上皮(urothelium)为泌尿系统被覆上皮的总称,主要为移行上皮。除男性前部尿道以外,肾盂、输尿管、膀胱、尿道均覆有移行上皮。这些部位的肿瘤有相似的病因及病理变化,且可同时或先后在不同部位发生肿瘤。在尿路上皮性肿瘤(urothelial tumor of urinary tract)中,膀胱肿瘤最为常见,肾盂和输尿管肿瘤相对少见。

一、肾盂和输尿管上皮性肿瘤

上尿路上皮性肿瘤包括肾盂和输尿管肿瘤。肾盂肿瘤较少见,约占尿路上皮肿瘤的5%,而输尿管肿瘤则更少见,约占肾盂肿瘤的1/4。40岁前发生肾盂、输尿管肿瘤者罕见,发病年龄的高峰在50~70岁。

病因 重要的致病因素是吸烟。此外长期服镇痛药物、饮咖啡、环磷酰胺治疗、以及慢性感染、结石等都可能是致病因素。

病理 上尿路上皮性肿瘤90%以上为移行细胞癌,0.7%~7%为鳞状细胞癌,腺癌极为罕见。移行细胞癌的组织学特点与膀胱移行细胞癌类似,癌细胞的分化和基底的浸润程度有很大差别,其转移可通过上皮、淋巴或血管等途径,常有早期淋巴转移。鳞状细胞癌和腺癌多与长期尿石梗阻和感染等刺激有关。

临床表现 75%以上的病人有间歇性、无痛性肉眼血尿,如反复尿检,几乎所有病人都有镜下血尿,偶可因血块堵塞输尿管出现肾绞痛。

诊断 尿常规可发现镜下血尿。细胞学检查常可发现癌细胞。膀胱镜检查可见患侧输尿管口喷出血性尿液。静脉尿路造影和逆行尿路造影可发现肾盂、输尿管内充盈缺损、变形(图70-3),但应与透X线的结石和血块鉴别。必要时可经膀胱插管收集肾盂尿行细胞学检查,或刷取局部活组织检查。CT、MRI对上尿路上皮肿瘤的诊断及分期具有重要价值;B超检查有助于鉴别上皮性肿瘤和透X线结石,但对肿瘤的分期价值不大。输尿管肿瘤诊断较为困难。近年来应用硬或软质输尿管镜检查并取组织活检者日渐增多,使其诊断率大为提高。

治疗 肾盂和输尿管肿瘤一经诊断应行根治性肾切除术或肾、全输尿管切除+输尿管开口部位膀胱壁袖套状切除术。对于分化良好的肿瘤和孤立肾者可行局部切除和输尿管段切除术。近年来有人采取经腹腔镜肾、输尿管切除+经尿道输尿管口膀胱壁袖套状电切术。该法具有创伤小,病人恢复快等优点。位于输尿管末端分化差的输尿管肿瘤和局部切除的病人可行膀胱内丝裂霉素C、BCG灌注预防复发。放疗仅用于晚期浸润性肿瘤,尤其是发生骨转移的病人。全身化疗效果较差。

预后 由于病理分期分级的差异和手术方式的差异,预后不尽一样,据报道行肾、全输尿管+膀胱袖套状切除者5年生存率为51%。

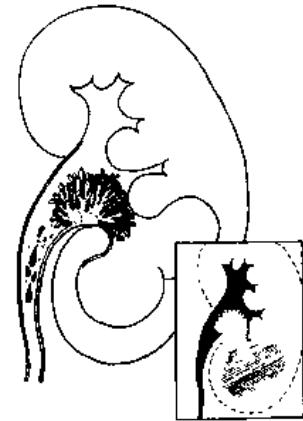


图70-3 肾盂肿瘤及其肾盂造影所见肾盂乳头状癌:血尿、梗阻引起下盏积水、肾盂造影有充盈缺损

二、膀胱肿瘤

膀胱肿瘤(tumor of bladder)是泌尿系最常见的肿瘤,其中上皮性肿瘤占95%以上,且绝大多数为移行细胞乳头状肿瘤,鳞癌和腺癌各占2%~3%。

病因 与膀胱肿瘤发生发展有关的因素很多,如接触某些化学物质、吸烟、长期大量饮咖啡、服镇痛剂和糖精等。已肯定的化学致癌物有2-萘胺、联苯胺、4-氨基双联苯、4-硝基双联苯、2-氨基-1-萘酚等。长期接触这些制造染料的中间产物或橡胶塑料的抗氧化剂、油漆、洗涤剂或暴露于燃烧气或煤烟中都有可能发生膀胱癌。但个体差异很大,潜伏期很长。

膀胱癌主要的致癌因素是芳香族的胺,而潜在的致癌物是饮食硝酸盐和经肠道菌群作用后产生的亚硝酸盐。膀胱埃及血吸虫病、膀胱白斑和腺性膀胱炎可能是癌前病变。宫颈癌行盆腔放疗的妇女发生移行细胞癌的几率明显增加。

病理 正常膀胱的尿路上皮是移行细胞上皮,有3~7层。最浅表层由大的扁平伞形细胞组成。原位癌是指在扁平、非乳头尿路上皮上有增厚而发育不良的细胞学改变,这些细胞学改变为上皮变异增厚(超过20层细胞层),核增大、浓染、形状不规则、突起,胞浆核比例失常。移行细胞的生长模型是向外呈乳头样浸润性生长,组织学级别增加与乳头的特征减少、瘤体生长趋势加快等有关。

1. 生长方式 一种是向膀胱腔内生长成为乳头状瘤或乳头状癌,另一种在上皮内浸润性生长,形成原位癌、内翻性乳头状瘤和浸润性癌。

2. 肿瘤分级 最常使用的分级依据是根据肿瘤细胞的分化程度,即按肿瘤细胞大小、形态、核改变和分裂相等分为三级:Ⅰ级分化良好,属低度恶性;Ⅲ级分化差,属高度恶性;Ⅱ级分化居Ⅰ、Ⅲ级之间,属中度恶性。

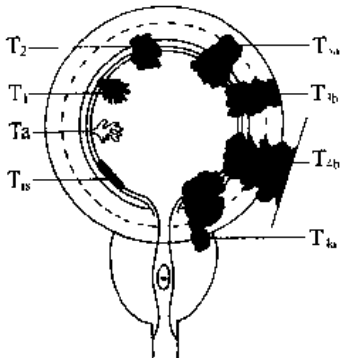


图 70-4 膀胱肿瘤分期

3. 肿瘤分期 国际联合抗癌协会的 TNM 分期标准:即 T 为膀胱壁浸润的深度(图 70-4);N 为盆腔或腹腔淋巴结浸润程度;M 为其他器官转移情况。T_{is} 为原位癌,多为分化差的癌细胞局限于尿路上皮内生长;T_a 为乳头状无浸润;T₁ 限于粘膜下固有层以内;T₂ 为浸润浅肌层;T_{3a} 为浸润深肌层;T_{3b} 为浸润膀胱周围脂肪;T₄ 为浸润邻近器官;N_{1,3} 为区域淋巴结浸润;M₁ 为远处转移。肿瘤细胞分化程度和浸润深度多一致。但也有例外,如原位癌的分化程度多为Ⅱ、Ⅲ级。

4. 肿瘤扩散 膀胱癌的扩散主要向深部浸润,直至膀胱外组织。浸润肌层时常已有局部淋巴结转移,浸润至膀胱外组织时,多数已有远处淋巴结转移。晚期主要经血行转移至肝、肺、骨等处。膀胱癌好发部位在膀胱侧壁及后壁,其次为三角区和顶部。由于膀胱肿瘤的多中心发病的特点,有时可先后或同时伴有肾盂、输尿管和尿道肿瘤。

临床表现 高发年龄为 50~70 岁,男女发病之比为 4:1。最常见的症状为无痛性肉眼血尿。70%~98% 病人有此症状,多为全程血尿,也可表现为初期或终末血尿,常间歇性发作,血尿严重时常有血块,或排出洗肉水样尿液及腐肉组织。其他症状包括尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状,常因肿瘤坏死、溃瘍和合并感染所致。如肿瘤较大或堵塞膀胱出口时可发生排尿困

难及尿潴留。晚期膀胱肿瘤可引起输尿管梗阻、腰痛、尿毒症、腹痛、严重贫血、消瘦等。盆腔广泛浸润时可出现腰骶部疼痛及下肢浮肿。鳞癌和腺癌恶性度高,生长迅速,常广泛浸润膀胱壁。鳞癌可因结石长期刺激引起,临床上有10%~20%病人伴有结石。腺癌可发生在正常或畸形膀胱,亦可起自腺性膀胱炎;肿瘤常为单发,多局限于膀胱某个区域。

诊断 任何成年人,特别是40岁以上者,出现无痛性血尿时都应考虑患膀胱肿瘤的可能;对长期不能治愈的“膀胱炎”应警惕有膀胱肿瘤的可能。

1. 实验室检查 尿常规和尿脱落细胞检查可作为血尿病人的初步筛选。尿脱落细胞检查取材方便,简单易行,是较好的诊断方法,但对于诊断早期I级肿瘤敏感度差,对II、III级肿瘤及原位癌则阳性率高。膀胱肿瘤抗原(BTA)和核基质蛋白(NMP22)可用于膀胱肿瘤的早期诊断,阳性率可达70%。流式细胞术(flow cytometry, FCM)可测定肿瘤细胞内的DNA含量,非整倍体的细胞数,并了解细胞的增殖情况,有助于膀胱癌的诊断或对其生物学特性的了解。近年来使用计算机控制的荧光显微镜对尿样中细胞核进行自动的扫描显像,有较高的敏感性,特别适用于级别低的膀胱肿瘤。

2. B超 能显示膀胱液性暗区内膀胱壁的突起团块,回声较强。经腹壁或经尿道作B超,可发现直径0.5~1cm以上的膀胱肿瘤,并可显示肿瘤浸润的深度,对肿瘤的临床分期有帮助。

3. X线检查 静脉尿路造影虽不易发现膀胱内的小肿瘤,但可了解上尿路系统有无肿瘤及肿瘤对肾功能的影响;肾积水或显影不良常提示肿瘤浸润输尿管口;较大的膀胱肿瘤可见膀胱充盈缺损;浸润膀胱壁时膀胱壁僵硬不整齐。

4. CT 常用作膀胱肿瘤的分期,特别对了解有无膀胱外浸润及淋巴结转移有帮助,但淋巴结<0.5cm者仍难以分辨。表浅的小肿瘤CT不易发现;有蒂的肿瘤有时可见清晰的血管;CT增强时有助于膀胱内肿瘤和血块的鉴别。

5. MRI 磁共振可进行矢状、冠状断面成像。突入膀胱的肿块和膀胱壁的局限性增厚在T₁加权像上呈等或略高信号,T₂加权像呈低于尿液的略高信号。MRI对肿瘤分期基本与CT相仿,但判断膀胱壁受损程度较CT准确。

6. 光动力学诊断(photodynamic diagnosis, PDD) 膀胱肿瘤细胞对某些光敏物质具有特异性粘附作用,这些光敏物质可在一定波长的光源激发下产生特异性荧光,据此可显示膀胱内是否有肿瘤。这种方法结合膀胱镜活检,可准确地诊断一些普通膀胱镜难以发现的小病灶,如不典型增生、原位癌、微小肿瘤病灶等,敏感性极高,特异性也可达70%。

7. 膀胱双合诊 可检查膀胱肿瘤浸润的范围和深度。检查要求病人腹肌放松、动作轻柔,以免引起肿瘤出血和转移。

8. 膀胱镜检查 对膀胱肿瘤的诊断最为重要,可直接看到肿瘤的大小、数目、部位以及形态是乳头状还是实性、团块状,是有蒂还是广基,并可在镜下取活检以明确诊断。原位癌可见粘膜上有突起的红色区域,外观与充血和增生的粘膜相似。乳头状癌多为表浅的T_a及T₁期肿瘤,单发或多发、粉红色、蒂细长、似水草在水中飘荡。有浸润的结节、团块乳头状癌常为T₂、T₃期肿瘤,呈暗红色或褐色,广基和短蒂,瘤表面偶有灰白色坏死组织,蒂周围粘膜水肿,肿瘤在水中活动性很小。浸润性癌常为T₃、T₄期,无蒂,境界不清,呈褐色团块状,肿瘤坏死处形成溃疡,边缘隆起水肿,可有钙质沉着。肿瘤大时膀胱容量缩小,肿瘤附近粘膜皱缩、增

厚、水肿、充血等。膀胱镜检时还应注意肿瘤与输尿管口和膀胱颈的关系,并同时作肿瘤或可疑部位的活检。

膀胱尿路上皮性肿瘤的血尿和肾、输尿管肿瘤相似,均可为间歇性无痛性血尿,因此需加以鉴别。此外还需与其他疾病引起的血尿加以鉴别,如尿石症、前列腺增生、前列腺癌、非特异性膀胱炎、腺性膀胱炎、肾结核等。

治疗 膀胱癌的生物特性差异很大,治疗方法很多,但仍以手术治疗为主,化疗、放射治疗和免疫治疗为辅。原则上 T_a 、 T_1 的表浅膀胱肿瘤和局限的 T_2 期肿瘤可采用保留膀胱的手术,较大的多发、反复复发的 T_2 期及 T_3 、 T_4 期肿瘤,应行膀胱全切除术。手术方法可分为经尿道电切术、经尿道激光肿瘤切除术、膀胱切开肿瘤切除术、膀胱部分切除术、单纯膀胱切除术和根治性膀胱切除术。

1. 表浅膀胱肿瘤(superficial bladder cancer) 主要是指 T_a 、 T_1 和 T_{is} 期的肿瘤。

(1) T_a 、 T_1 期肿瘤:占大多数,可经尿道行电烙或激光切除。肿瘤较大或不能作经尿道手术时可行开放手术电烙或切除。应尽可能切尽肿瘤再辅以膀胱内灌注 BCG 治疗,这样不但可预防肿瘤复发,还可防止肿瘤浸润发展。BCG 灌注同时辅以白介素-2 可能疗效更好。常用膀胱内灌注的化疗药物有噻替哌、丝裂霉素 C、阿霉素、表阿霉素、羟基喜树碱等。对于 T_1G_3 的膀胱肿瘤,因其恶性度高,常发生肌肉浸润,且治疗后易复发,因此应引起重视,加强治疗后的随访。在尚未向肌层浸润时可按表浅癌治疗;如有浸润,则应按浸润癌治疗。

(2) 原位癌(carcinoma in situ):原位癌为分化程度差、多灶性、易复发的表浅膀胱肿瘤,50%~80%的原位癌可发展成浸润癌。原位癌可单独存在,或存在于膀胱癌旁。原位癌细胞分化不良、癌旁原位癌或已有浸润时,应尽早行全膀胱切除术。对于原位癌的治疗原则是:应将能见到的局部病变及并发的乳头状癌作经尿道电切术,然后辅以膀胱内 BCG 或化疗药物灌注。表浅膀胱肿瘤也可行腔内激光或光动力学治疗。

(3) 复发的表浅癌:单纯的局部手术治疗如经尿道电切术后,多数病人肿瘤复发,甚至少数发展为浸润性癌。治疗措施是延长 BCG 灌注治疗期,至少在 2 年以上,同时行 BCG 加白细胞介素-2 联合灌注,或改用其他化疗药物灌注。

2. 浸润性膀胱肿瘤(invasive bladder cancer) 是指 T_2 ~ T_4 期的膀胱肿瘤。这种肿瘤多数起始即为浸润性,只有 15%~30% 是由浅表膀胱肿瘤发展成为浸润性的。除少数分化良好,局限的 T_2 期肿瘤可行经尿道电切除外,一般需要行膀胱部分切除术或膀胱全切除术。膀胱部分切除术适用于膀胱侧壁、顶、底部单个局限的浸润性肿瘤。膀胱部分切除的范围应包括距离肿瘤 2cm 以内的全层膀胱壁。如肿瘤在输尿管口附近或侵及输尿管口,应行输尿管下端切除、输尿管膀胱吻合术。反复复发、多发或侵犯膀胱颈、三角区的肿瘤,应行膀胱全切除术或根治性膀胱全切除术。前者应包括膀胱、前列腺和精囊,后者尚应包括盆腔淋巴结清扫。由于膀胱全切除术后残余尿道内发生肿瘤的病例不少,因此对于多器官尿路上皮肿瘤或三角区、膀胱颈、前列腺部尿道内的肿瘤,应考虑同时行尿道全切除术。

全膀胱切除后须行尿路改道和膀胱替代。最常用的是肠道代膀胱术,包括非可控性或可控性,后者又分为异位可控和正位可控性肠道代膀胱术。

膀胱全切除术前可行放射治疗,以杀死肿瘤细胞减少术中扩散。开始常用 40Gy 4~6 周,而后行根治性膀胱切除术,可提高生存率。对于手术根治困难的晚期膀胱肿瘤亦可进行放射

治疗或放疗化疗联合应用。

已有转移的膀胱癌应以化疗为主。目前认为比较有效的化疗药有顺铂、卡铂、阿霉素、甲氨蝶呤、长春新碱、环磷酰胺、5-氟尿嘧啶等。

光动力学治疗(photodynamic therapy, PDT)是利用光敏物质的光敏毒性杀伤肿瘤细胞,对原位癌等有较好的治疗效果。

预后 取决于肿瘤的分级、分期以及手术方法。 T_a 、 T_1 期细胞分化Ⅰ级者,5年生存率80%,Ⅱ~Ⅲ级者40%;膀胱部分切除术: T_1 和 T_2 期5年生存率为50%~70%, T_3 期为10%~25%。肿瘤复发与细胞分化有关,低级30%,高级80%~100%。膀胱全切除术: T_2 期5年生存率为13%~52%, T_{3a} 为11%~55%; T_{3b} 为2%~18%。根治性全膀胱切除术: T_2 期60%~87%; T_{3a} 为25%~73%; T_{3b} 期11%~61%。 T_4 期放射治疗后5年生存率可达6%~10%。

第三节 前列腺癌

前列腺癌(carcinoma of the prostate)发病率有明显的地理差异,欧美国家发病率极高,在老龄男性中仅次于肺癌;而东方人本病发病率较低。但近年来在我国发病率日益增加。

病因 前列腺癌多发生于50岁以上的男性,随年龄增加而发病率增加,81~90岁为最高。发病的危险因素有:生活习惯改变、日光照射、长期接触镭等化学物质、饮食高热量动物脂肪和维生素A、D、酗酒等。前列腺癌大多数为激素依赖型,其发生发展与雄激素的调控关系密切,非激素依赖型前列腺癌仅占少数。近年来的研究认为癌的发生是基因(癌基因与抑癌基因)调控失衡的结果。蔬菜、水果、谷物等富含纤维素的食物、豆类以及维生素E、雌激素等可能有防癌作用。

病理 前列腺腺癌最为多见,占98%,常从腺体外周带发生,很少单纯发生于中心区域。前列腺腺癌的显微镜下诊断是以组织学及细胞学特点相结合为基础的。

1. 前列腺癌的分级 前列腺癌的分级方法较多,WHO建议使用Mostofi分级系统,即根据核的异型性和腺体的分化两方面而作出判断。如根据核的大小、形状、染色质分布和核仁的变化分为轻度(核分级1级)、中度(核分级2级)和重度(核分级3级);根据腺体的分化程度分4级:①高分化,单纯的小腺体或单纯的大腺体组成;②中分化,指由复杂的腺体、融合的腺体或筛状腺体组成;③低分化,肿瘤由散在或成片的细胞构成,很少有腺体形成;④未分化,肿瘤主要由柱状和条索状或实性成片的细胞构成。

2. 前列腺癌的分期 Ⅰ期为前列腺增生手术标本中偶然发现的小病灶;Ⅱ期为局限在前列腺包膜以内的前列腺癌;Ⅲ期为前列腺癌已穿破包膜,可侵犯周围脂肪、精囊、膀胱颈和尿道;Ⅳ期为局部淋巴结或远处出现转移灶。

临床表现 早期前列腺癌常无症状,常在直肠指诊、B超检查或前列腺增生手术标本中偶然发现。当前列腺癌增大阻塞尿道时可引起尿频、尿急、尿流中断、排尿不尽、排尿困难、尿潴留、尿毒症等。血尿并不常见。晚期可出现腰骶部、腿部疼痛;直肠受累者可表现排便困难或肠梗阻;转移性病变时常有下肢水肿、淋巴结肿大、贫血、骨瘤、病理性骨折、截瘫等。

诊断 直肠指诊、相关实验室检查和经直肠B超是诊断前列腺癌的主要方法。

1. 直肠指诊 对前列腺癌的诊断和分期有重要价值。应注意前列腺大小、外形、硬度、有无结节、腺体活动度及精囊情况。触到硬节者应疑为癌,但也应与前列腺结石和前列腺结核鉴别。

2. 实验室检查

(1)前列腺酸性磷酸酶:80%前列腺癌远处转移者有酸性磷酸酶增高。

(2)前列腺特异性抗原(prostate specific antigen, PSA):是由前列腺产生的一种酶,对前列腺组织有特异性,前列腺癌常伴有血清 PSA 升高,极度升高者多数有转移病灶。

(3)前列腺特异性膜抗原(prostate specific membrane antigen, PSMA)是位于细胞膜内的前列腺组织特异性抗原,在激素难治性前列腺癌及其转移灶中可出现高表达。

(4)前列腺特异性抗原密度(prostate specific antigen density, PSAD):是检测早期前列腺癌的方法,可显示血清 PSA 浓度与前列腺体积的关系。

3. 经直肠 B 超 可发现前列腺外周区有低回声病变,少数为高回声、等回声或混合回声。

4. CT 和 MRI 可帮助了解肿瘤有无扩展至包膜外及精囊,对前列腺癌的诊断和分期有参考价值。

5. X 线检查 静脉尿路造影可发现晚期前列腺癌侵及膀胱引起肾、输尿管积水的情况;X 线平片可显示骨转移。

6. 骨扫描 全身同位素扫描可较 X 线平片更早发现前列腺癌的骨转移。

7. 前列腺活检 经直肠 B 超引导下穿刺活检诊断前列腺癌准确率较高,是决定性的诊断。先作直肠指诊了解结节或异常触诊区的位置,然后作直肠 B 超检查,对低回声结节的穿刺活检准确性更高。

治疗 前列腺癌一般发展缓慢,局限性肿瘤很少在 10 年内引起死亡。对于偶然发现的小病灶且细胞分化好的 I 期癌可观察等待不作处理。对于局限于前列腺内的 II 期癌可行根治性前列腺切除术。第 III、IV 期癌应以内分泌治疗为主,可行睾丸切除术,必要时配合抗雄性激素制剂治疗。前列腺癌引起膀胱口梗阻时,可行 TUR 治疗以缓解梗阻症状,但无治愈作用。

抗雄激素治疗的药物主要有氟他胺(flutamide)和羟基氟他胺(hydroxyflutamide),能阻止双氢睾酮与雄激素受体结合,在中枢有对抗雄激素负反馈的作用。雄激素大部分阻断后,临床症状有改善,转移病灶疼痛减轻。比卡鲁胺(bicalutamide)为新一代抗雄激素药物,与雄激素受体的亲和力比氟他胺强 4 倍。每日一次口服 50~200mg,病人耐受性较好。人工合成的 LHRH 类似物(LHRH-A)如戈舍瑞林(goserelin),能反馈性抑制垂体释放促性腺激素,使体内雄激素浓度处于去势水平,起到治疗晚期前列腺癌的目的。此外,酮康唑可抑制体内雄激素的合成,也可用于治疗前列腺癌。

放射治疗对前列腺癌有一定的效果,如用放射性胶体金(^{198}Au)内照射可使注射部位周围小范围内发生强烈照射作用,杀死早期扩散的癌细胞。间质内照射法和外照射治疗都明显提高了晚期前列腺癌的生存率。姑息性放疗主要用于骨转移以缓解疼痛症状。

第四节 阴茎癌

阴茎癌(carcinoma of penis)。在我国建国初期比较常见,建国后随着人民生活 and 卫生保健

工作的不断提高,发病率日趋减少。

病因 阴茎癌绝大多数发生于包茎和包皮过长的病人。由于个人卫生差,细菌产物、包皮垢长期刺激包皮和阴茎头是阴茎癌发生的最主要病因。在犹太民族,新生儿期即行包皮环切术,阴茎癌极为罕见,这说明阴茎癌是可以预防的。吸烟、性传播疾病,如梅毒、尖锐湿疣、单纯疱疹病毒Ⅱ型等都被认为是阴茎癌发病的危险因素。还有不少癌前期病变也可转化成阴茎癌,如阴茎角化过度、阴茎乳突状瘤、阴茎粘膜白斑等。

病理 绝大多数为鳞状细胞癌,基底细胞癌和腺癌罕见。从肿瘤形态上可分为原位癌、乳头状癌及浸润癌。原位癌可发生在阴茎头、包皮、阴茎体,呈红色斑状突起,有溃疡、脱屑、糜烂。乳头状癌呈菜花样突出,伴有脓性分泌物和恶臭。浸润癌呈湿疹样,有硬块状基底,中央有溃疡。阴茎癌多从阴茎头或包皮内板发生。由于阴茎筋膜和白膜坚韧,除晚期病例外,阴茎癌很少浸润尿道海绵体,亦不影响排尿。淋巴结转移极常见,可转移到腹股沟、髂血管旁、直肠周围淋巴结等处,亦可转移到对侧。癌侵入海绵体可经血行转移至肺、肝、骨、脑等处。

临床表现 多见于40~60岁有包茎和包皮过长的病人。癌可发生于阴茎任何部位,但主要在阴茎头和包皮内板。病变开始为丘疹或湿疹样改变,以后形成结节、溃疡或菜花样斑块,肿瘤增大融合、表面溃破有脓性分泌物、恶臭。晚期肿瘤可突出包皮口或穿破包皮呈菜花样(图70-5)。肿瘤继续发展可侵犯整个阴茎海绵体和尿道海绵体。大多数阴茎癌病人就诊时有腹股沟淋巴结肿大,可能是转移,也可能是癌合并感染引起急性淋巴结肿大。

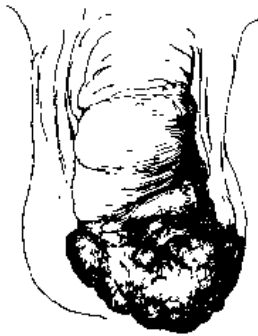


图70-5 阴茎癌

诊断 典型的阴茎癌病人,通过临床检查,诊断并不困难。任何情况下,阴茎头或包皮存在溃疡或肿块时都应怀疑有阴茎癌,如通过长期抗生素治疗无效时,应行活组织检查以明确诊断。阴茎癌可出现腹股沟淋巴结转移,表现为淋巴结坚硬、固定、无压痛,而炎性淋巴结肿大则稍软、有压痛。位于大隐静脉进入股静脉上内侧的淋巴结被称为“前哨淋巴结”,常为阴茎癌最早转移的部位。

治疗 阴茎癌的治疗以手术为主,亦可行放疗和化疗。

1. 手术治疗 早期肿瘤局限于包皮,深部无浸润者可行包皮环切术。原位癌可行激光治疗。大多数阴茎癌局限于阴茎,无淋巴结转移,一般需行阴茎部分切除,阴茎断端应距肿瘤近端缘2cm以上。如阴茎癌侵犯全部阴茎或切除后残留部分阴茎不能站立排尿和进行性生活时,可行阴茎全切和尿道会阴部造口术。有淋巴结转移者可一期手术切除肿瘤并行腹股沟淋巴结清除;也可分两期进行,即先切除原发灶,经2~6周控制感染后再行双侧淋巴结清除术。

2. 放射治疗 适用于无淋巴结转移且未侵犯阴茎海绵体的小而表浅或溃疡型癌,尤其是年轻病人较小的早期阴茎癌行放射治疗可控制肿瘤生长而保持性功能。大剂量放疗可引起尿道痿、尿道狭窄等并发症。

3. 化疗 单独化疗对阴茎癌的治疗效果不满意,故多用于辅助治疗和联合治疗。常用药物有氟脲嘧啶、环磷酰胺等。博莱霉素(bleomycin)效果较好,总剂量可达300mg。

预后 手术后5年生存率为53%~90%,有淋巴结转移者为20%~55%。

第五节 睾丸肿瘤

睾丸肿瘤(testicular tumor)较少见,仅占全身恶性肿瘤的1%,但在阴囊部肿瘤中仍以睾丸肿瘤最多见。睾丸肿瘤可分为原发性和继发性两大类。原发性睾丸肿瘤又可分为生殖细胞瘤和非生殖细胞瘤。前者发病率占90%~95%,后者仅占5%~10%。根据细胞的分化程度,生殖细胞肿瘤又可分为精原细胞瘤和非精原细胞瘤两类。后者包括胚胎癌、畸胎瘤、畸胎瘤、绒毛膜上皮细胞癌、卵黄囊肿等。

病因

1. 先天因素 有隐睾的人发生睾丸肿瘤的机会比正常睾丸者大20~40倍,可能与睾丸局部温度、血运障碍、内分泌功能失调有关。遗传因素如睾丸女性化综合征,多乳症等也可能与睾丸肿瘤的发病有关。

2. 后天因素 睾丸损伤、长期接触氧化锌、硫酸镉、长期服用雌激素以及有些病毒感染并发睾丸炎都可能是引起睾丸肿瘤的因素。

临床表现 常表现无痛性睾丸肿大,少数有疼痛感。病人常有睾丸沉重或下坠感。有的起病急,进展快,突然出现疼痛性肿块、畏寒、发热和局部红肿,常误诊为急性睾丸炎。有的病人原有隐睾,突然有腹部或腹股沟肿块且逐渐增大,也是肿瘤的表现。晚期肿瘤发生转移可出现腰酸、腰痛、骨关节痛、腹部肿块等症状。

诊断 触诊睾丸肿大,表面光滑,质坚硬,无弹性,常为精原细胞瘤;如睾丸内有增大的结节多为胚胎癌或畸胎瘤;如一侧睾丸增大或触到肿块,质地较对侧硬、沉重,应高度怀疑睾丸癌。睾丸肿瘤、炎症伴有反应性鞘膜积液时,睾丸肿块实质易被掩盖,必要时可穿刺抽液或作B超协助诊断。检测睾丸生殖细胞肿瘤的标记物,如绒毛膜促性腺激素 β 亚单位(β -HCG)、甲胎蛋白(AFP)、乳酸脱氢酶(LDH)及胎盘碱性磷酸酶(PALP)等对临床早期诊断、观察疗效、评估预后和提示复发方面有一定帮助。

治疗 睾丸肿瘤一般采用手术、放疗和化疗的综合疗法,有效率可达90%以上。

精原细胞瘤对放射治疗极为敏感,应在行根治性睾丸切除术后首选放射治疗,晚期者还应配合化疗。50%~70%的非精原细胞瘤,如胚胎癌和畸胎瘤,对放疗不敏感,且病人在初始诊断时已有转移,所以其治疗方法除行根治性睾丸切除外,尚应行腹膜后淋巴结清除术,同时配合化疗药物如顺铂(DDP)、长春新碱、博来霉素、更生霉素等治疗。

(叶章群)

第七十一章 泌尿、男生殖系统的其他疾病

第一节 肾下垂

正常肾位于腹膜后,脊柱两旁。一般上极平第12腰椎上缘,下极在第2、3腰椎之间,左侧稍高于右侧。肾位置随呼吸或体位改变,一般上下可移动2~4cm(约相当于一个椎体)。直立位时,肾下移超过这一正常的活动范围,即其移动范围超过一个椎体称为肾下垂(nephroptosis)。少数病人肾在腹部活动度较大,降至下腹部或盆腔,甚至跨过中线,到对侧腹部,此类肾下垂又称游走肾。

病因 肾正常位置的维持依靠肾窝内脂肪囊和肾周筋膜的包裹、肾蒂及膈肾、脾肾韧带的牵拉和腹腔内压力。肾下垂的发生可能与肾窝浅,肾脂肪囊结缔组织松弛;迅速消瘦,肾周脂肪减少;肾蒂长;怀孕分娩后腹内压突然降低;慢性咳嗽、便秘等诸多因素有关,对于具体病人,其病因可能是单个因素,也可能是几个因素共同作用的结果。

临床表现 肾下垂多见于20~40岁瘦长体型者,女性高于男性,长期站立工作者较易发生。右侧多于左侧,约占70%~80%,可能与右肾窝浅、右肾上方有肝覆盖,呼吸时,右肾受挤压有关。20%的病人为双侧发病。

肾下垂的主要症状为腰痛或腰部不适,一般为钝痛或胀痛,症状的出现与长久站立或活动有关。平卧休息后症状减轻或消失。部分病人有肾绞痛发作。所谓的Dietl危象,系由于肾蒂血管突然受牵拉或输尿管扭曲成角发生急性梗阻所致,伴有恶心、呕吐、脉搏增快等症状。肾移动幅度增大时,肾受挤压,可出现血尿,多为镜下血尿。肾蒂血管受牵拉肾血流减少可引起高血压。肾下移引起输尿管迂曲梗阻,尿液引流不畅,可引起肾积水。继发感染时,可出现尿频、尿急等膀胱刺激症状。有时合并神经反射性刺激导致消化不良、腹胀、恶心、便秘、厌食等消化功能紊乱症状。部分病人伴有失眠、乏力、眩晕、心悸头晕、眼花等神经官能症状。也有部分肾下垂病人在无意中或进行腹部检查时发现肿块而就诊。

诊断和鉴别诊断 根据病史和临床表现,诊断并不困难。病人坐位和立位时,可触及下垂之肾,平卧后肾复位。静脉肾盂造影是诊断肾下垂最直接的方法,如肾盂在站立位时,较平卧下降超过一个椎体即可诊断为肾下垂。根据放射学检查肾下垂可分为四度:肾盂降至第3腰椎水平为一度,降至第4腰椎水平为二度,降至第5腰椎为三度,降至第5腰椎以下者为四度。同时X线片还可观察肾盂和输尿管有无扩张和积水。

肾下垂需与先天性异位肾鉴别。先天性异位肾多位于盆腔,位置固定,且平卧后肾位置无变化。肾上极或肾外肿瘤压迫也可导致肾位置的异常,但肾下垂不难与这些肿瘤性疾病鉴别。

治疗 大部分肾下垂病人无症状或症状轻微不需治疗。症状反复发作,需要治疗时,宜先行保守治疗,包括休息、加强营养、增加体重、锻炼腹肌,增加腹部对肾的撑托作用。局部治疗包括应用宽束腰带、肾托等。中医治疗常用补中益气丸。部分病人症状较重,影响工作学习,

局部可注射硬化剂,使肾与周围组织发生粘连,有效率可达80%。对于有明显肾积水,伴有严重肾绞痛,应用保守治疗无效者,可采用手术治疗。方法包括肾悬吊术、肾包膜剥脱术和腹腔镜肾固定术等。

第二节 精索静脉曲张

精索静脉曲张(varicocele)是泌尿外科的常见疾病,由阴囊内精索蔓状静脉丛异常迂曲、扩张、伸长所致,多见于青少年,发病率为男性人群的10%~15%。多数人认为精索静脉曲张可以影响精子产生和精液质量。在男性不育症的病人中30%可见精索静脉曲张,手术治疗后部分病人可以恢复生育能力。

病因 精索蔓状静脉丛由精索内静脉、精索外静脉和输精管静脉组成。精索内静脉经腹股沟管,在腹膜后上行,左侧进入肾静脉,右侧一般进入下腔静脉。精索外静脉经腹壁下静脉汇入髂外静脉,输精管静脉进入髂内静脉。由于精索内静脉走行较长,血液回流阻力较大,因此精索静脉曲张实际主要是精索内静脉曲张。精索静脉曲张的病因有先天性解剖因素和后天性因素两种。左精索内静脉呈直角注入左肾静脉,并受到前方乙状结肠的压迫,而且左肾静脉在主动脉和肠系膜上动脉之间通过,进一步影响左精索内静脉的回流。正常左精索内静脉进入左肾静脉的入口处有瓣膜防止逆流,如静脉瓣发育不全或静脉壁的平滑肌或弹力纤维薄弱,也会导致精索静脉曲张,这种因解剖学因素所致曲张称为原发性精索静脉曲张。腹膜后肿瘤、肾肿瘤压迫精索内静脉,癌栓栓塞肾静脉使静脉血回流受阻,可以引起继发性精索静脉曲张。

严重的精索静脉曲张可引起睾丸萎缩,影响精子的正常生长。精液检查可见精子数目减少,活动度减低,形态不成熟,精子生成障碍主要发生在初级精母细胞和精细胞阶段,以患侧较为明显。

临床表现和诊断 原发性精索静脉曲张如病变轻,多无症状,仅在体检时或因不育症就诊时发现。症状严重者,可出现患侧阴囊坠胀感、隐痛,多于劳累或长久站立后加重,平卧休息后症状可缓解或消失。如卧位静脉曲张不缓解,则可能为继发性,应查明原因。

根据静脉曲张的程度可将其分为轻、中、重三度。轻度,局部触不到曲张之静脉,作Valsalva试验,即让病人站立憋气、增加腹压,使血液回流受阻,可触及曲张之静脉;中度,在正常站立位可触及阴囊内曲张之静脉,但表面看不到曲张血管;重度,阴囊部可见蚯蚓状或团状曲张之静脉。

以上所述为临床型精索静脉曲张,近年国内外日益重视对亚临床型精索静脉曲张的研究,该类病人在体检时不能发现精索静脉曲张,Valsalva试验亦为阴性,但经B超、核素扫描或彩色多普勒检查,可发现极轻微的精索静脉曲张,这类病人往往在不育检查中发现。一般认为静脉血管直径超过2mm为亚临床型,超过5mm为临床型。

治疗 既往认为对轻度静脉曲张,无症状又不影响生育时可不处理。但随着近年对于亚临床型精索静脉曲张的研究,认为亚临床型亦会造成对睾丸功能的影响,因此也应积极治疗。

治疗以开放手术为主。手术原则是在腹膜后内环上方高位结扎和切断精索内静脉。文献中也有行精索内静脉栓塞的报告。应用腹腔镜手术治疗精索静脉曲张症,手术创伤小,恢复快,而且腹腔镜下可确切高位结扎精索内静脉,在双侧病变时还可同时结扎双侧静脉。

第三节 鞘膜积液

阴囊鞘膜腔内液体增多形成的囊肿称为鞘膜积液(hydrocele)。它是泌尿外科的常见病,可见于各种年龄。

病因 在胎儿发育过程中,睾丸从腹膜后下降,经腹股沟管降至阴囊时,有两层腹膜构成的盲袋即鞘状突亦经腹股沟管进入阴囊。出生前后鞘状突大部分闭合,仅睾丸部分形成一鞘膜囊。正常情况下,腔内有少数液体,如液体的分泌和吸收失去平衡,则鞘膜腔内形成积液。

鞘膜积液有原发、继发两种。原发者无明显诱因,病程缓慢,可能与慢性炎症和创伤有关,积液为淡黄色清亮液;继发者可继发于急性睾丸炎、急性附睾炎、创伤、丝虫病、血吸虫病等,积液多浑浊,甚至呈血性、脓性或乳糜性。

分类 根据鞘膜积液所在的部位与鞘突闭锁的情况分为以下类型(图 71-1)。

1. 睾丸鞘膜积液 最常见,鞘状突闭合正常,积液发生在睾丸鞘膜腔内,呈球形或卵圆形。

2. 精索鞘膜积液 鞘状突的两端闭合,而中间的精索鞘膜囊未闭合而形成的囊性积液,又称精索囊肿。

3. 睾丸、精索鞘膜积液(婴儿型) 鞘状突在内环处闭合,精索处未闭合,并于睾丸鞘膜囊相通,与腹腔不连通。

4. 交通性鞘膜积液(先天性) 鞘状突完全未闭合,鞘膜腔与腹腔相通,鞘膜腔内积液为腹腔内液体,积液量随体位改变而变化,此型又称先天性鞘膜积液。如鞘状突与腹腔的通道较大,可同时出现腹股沟斜疝。

临床表现 一侧多见,一般无自觉症状,常在体检时偶然发现。当积液量大,囊肿增大,张力高时,站立位可有下垂感或牵扯痛,巨大鞘膜积液时,阴茎缩入包皮内,影响排尿、行走和劳动。睾丸鞘膜积液多呈卵圆形,位于阴囊内,表面光滑,无压痛,囊性感,触不到睾丸和附睾,透光试验阳性;精索鞘膜积液位于睾丸上方或腹股沟内,其下方可触及睾丸、附睾;婴儿型鞘膜积液,阴囊内有梨形肿物,睾丸亦触不清;交通性鞘膜积液与体位有关,站立位积液增多,阴囊增大,卧位时积液可减少或消失,睾丸亦可触及。

诊断和鉴别诊断 根据病史、体征,鞘膜积液的诊断一般不困难。应与腹股沟斜疝、睾丸肿瘤、精液囊肿鉴别。腹股沟斜疝透光试验阴性,咳嗽时,内环处有冲击感,有时可见肠型或听到肠鸣音,较易回纳入腹腔;睾丸肿瘤为实质性肿物,患侧有沉重感,质地硬,透光试验阴性,一般呈持续性增长,B超检查有助于鉴别;精液囊肿位于阴囊内,透光试验为阳性,通常发生于附睾头,可触及睾丸,如行囊肿穿刺,囊液为淡黄色微浊,镜检可见大量死精子。

治疗 婴儿鞘膜积液常可自行消退,不需治疗;成人无症状的少量鞘膜积液,亦可不治疗。积液量多,体积大伴明显症状,应施行鞘膜翻转术。手术将多余的鞘膜壁层切除,然后再将其边缘翻转缝合,交通性鞘膜积液应采用腹股沟切口,切断通道,在内环处高位结扎鞘状突。

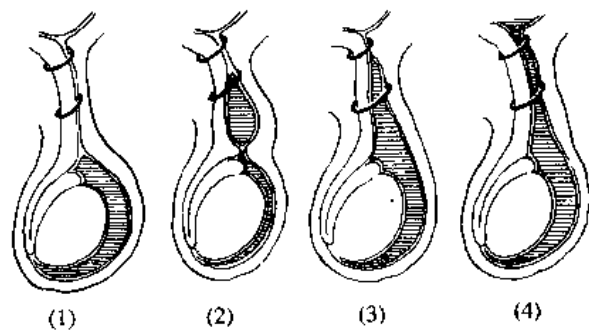


图 71-1 各类鞘膜积液
(1)睾丸鞘膜积液 (2)精索鞘膜积液 (3)睾丸、
精索鞘膜积液 (4)交通性鞘膜积液

继发性鞘膜积液应积极处理原发病,同时施行睾丸鞘膜翻转术。

第四节 肾血管性高血压

肾血管性高血压(renovascular hypertension)是由于肾动脉狭窄,肾血流减少,肾缺血而导致的高血压性病变。约占全部高血压病人的5%~10%,占恶性高血压的20%。

病因和病理 肾动脉狭窄引起,肾缺血,刺激肾小球旁体结构的近球细胞和致密斑,促进肾素的合成和释放,再通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活动引起血压增高。

造成肾动脉狭窄的疾病主要有三种,国外主要为动脉粥样硬化和纤维肌肉增生,而我国以多发性大动脉炎为最多见。其他如肾静脉栓塞、急性肾梗死、肾动脉瘤、肾动静脉瘘、移植肾排斥、放射性动脉炎等也可引起肾血管性高血压,但比较少见。

动脉粥样硬化常见于50岁以上男性,占肾血管性高血压60%~70%,往往是全身血管性病变的局部表现,左侧较右侧多见,病变多位于肾动脉近端,发生于动脉内膜,形成粥样斑块,沿血管壁蔓延,使管腔狭窄和内膜破坏。纤维肌增生常见于青年病人,女多于男,肾动脉病变主要发生于中1/3和远端1/3,常累及分支,呈多发和串珠状,病理变化:①内膜纤维增生;②纤维肌增生;③中层纤维增生;④外膜下纤维增生。多发性大动脉炎好发于青年女性,病变多在肾动脉开口处,累及一侧或双侧肾动脉,炎症累及动脉全层,以中层受累最严重,呈弥漫性肉芽肿性增生,弹力纤维破裂或断裂。显微镜下可见肾小管萎缩和间质纤维化,入球动脉和叶间动脉等发生硬化,小血管腔狭窄或闭塞,肾小球旁体结构增生或其细胞内的颗粒增多。

临床表现 高血压可导致头晕、头痛、心悸、胸闷、视力减退、恶心、呕吐等。发病较原发性高血压急骤,病程短,发展快,多数病人舒张压升高更明显,常用降压药无效或疗效不佳,腰背部可有疼痛,约50%病人可在患侧肋腹部或膜背部听到血管杂音。

诊断 根据病史、症状和体检特点诊断一般不难。有困难时要作进一步检查除外其他原因引起的高血压。

1. X线检查

(1)腹部平片:观察双侧肾位置、大小、外形轮廓。患侧肾比健侧缩小1cm以上。

(2)静脉尿路造影:一般采用快速注射连续静脉尿路造影法,在最初5分钟内以每分钟间隔连续摄片,可见:①患侧肾影缩小,长度较健侧短1cm以上;②患侧显影延迟,但较健侧显影浓且排泄慢;③患侧肾盂或输尿管有时可出现侧枝血管之压迹。

(3)逆行尿路造影:当患肾不显影或显影不满意时,可行逆行造影,同时可作分侧肾功能检查。

(4)腹主-肾动脉造影:采用经皮穿刺股动脉插管法检查,可以明确显示病变的性质、部位及程度,对确诊及决定下一步治疗极为重要。

2. 彩色多普勒超声 可以观察肾大小和血流情况。

3. 放射性肾图和肾扫描 典型的肾图表现为a段下降,b段上升缓慢低平或c段下降缓慢延长等,同位素肾扫描患侧肾放射性分布低于健侧。

4. 血浆肾素活性测定 血浆肾素活性明显增高有重要意义。亦可经皮穿刺插入导管,抽取两侧肾静脉及肾静脉开口下方的腔静脉血,如患侧肾静脉肾素活性较健侧增高50%,可诊

断为肾动脉狭窄。

5. 药物试验 ①肌丙素试验:肌丙素是一种血管紧张素Ⅱ阻滞剂,静脉注射10mg,10分钟后血压可下降30/20mmHg,持续30分钟血压逐渐恢复。若注射肌丙素后,血浆肾素明显增高者为阳性,说明病人为高肾素型高血压。②转化酶抑制剂试验:巯甲丙脯酸25mg口服,30分钟后血压下降,肾素活性水平上升,是肾血管性高血压的有力证据。

6. 其他检查 ①眼底镜检查:根据眼底动脉变化了解高血压的严重程度。②肾活组织检查:对可疑肾实质性病变引起的高血压,通过B超引导下肾穿刺活检,有助于明确诊断。

治疗

1. 内科治疗 药物治疗只限于少数症状轻微,年龄过高,病变范围广泛,不宜进行介入治疗和手术治疗的病人。常选择不减少肾血流量的甲基多巴、胍苯哒嗪、可乐宁等。近年常选择巯甲丙脯酸,在服药过程中,应密切观察尿蛋白、血肌酐,注意肾功能变化。

2. 介入治疗 ①经皮穿刺肾动脉扩张术(PTA):亦称经皮穿刺腔内血管成形术,适应于不能耐受手术的肾动脉狭窄病例,操作简单安全,可重复扩张。②肾动脉支架置入。

3. 手术治疗 ①动脉内膜切除术:适于肾动脉开口或近1/3段动脉粥样硬化斑块切除;②肾动脉狭窄段切除吻合术:适于肾动脉中1/3段局限性狭窄,切除病变的血管,作肾动脉端-端吻合术;③脾肾动脉吻合术:适于左肾动脉狭窄的病例;④血管壁成形术:用人造血管片修补和扩大血管腔;⑤肾动脉腹主动脉旁路手术(或称搭桥手术):适于肾动脉狭窄伴狭窄后扩张的病例,将人造血管或自体血管连接于肾动脉和腹主动脉之间;⑥自体肾移植:适应于近侧肾动脉狭窄或经PTA扩张失败的病例,将肾移植于同侧髂窝,肾动静脉分别于髂血管进行吻合;⑦肾切除术:适于患肾萎缩,功能丧失,而对侧肾功能正常病人;肾动脉病变广泛,累及肾内分支,血管修复困难;肾动脉修复手术失败等;对于双侧肾病变病人不应作肾切除术;以往采用开放手术行肾切除术,近来常采用经腹腔镜肾切除术。

(那彦群)

第七十二章 肾上腺疾病的外科治疗

肾上腺位于两侧肾上极附近,体积不大,左侧呈新月形,右侧呈三角形。肾上腺组织学结构分为皮质(cortex)和髓质(medulla)两部分,它们在功能上是两个系统。皮质占90%,按细胞排列皮质从外向内由球状带、束状带和网状带三层功能不同的细胞结构组成。皮质分泌类固醇激素,其球状带分泌盐皮质类固醇,主要是醛固酮,调节水盐代谢;束状带分泌糖皮质类固醇,主要是皮质醇,调节糖、蛋白质和脂肪代谢;网状带分泌性激素,主要是雄激素。肾上腺髓质占10%,主要分泌肾上腺素和去甲肾上腺素。肾上腺各部位分泌功能异常皆可引起不同的疾病。皮质功能亢进可表现醛固酮症、皮质醇症及性征异常等,髓质功能亢进可引起儿茶酚胺症。

第一节 原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症(primary hyperaldosteronism),简称原醛症,是以体内醛固酮自主或部分自主分泌增加,导致继发性肾素分泌被抑制,产生以高血压、低血钾为特征的综合征。过去原醛症是指原发病变在肾上腺的疾病,即Conn综合征。20世纪50年代以后发现原发病变也可在其他部位,也有其他不同病因的原醛症,都以醛固酮分泌增加、肾素分泌被抑制为特点,故统称为低肾素醛固酮增多症(low renin aldosteronism, LRA)。

病因及病理

1. 肾上腺皮质腺瘤 腺瘤发生在肾上腺皮质球状带,称醛固酮瘤。占原醛症的64%~90%,其中单侧单个肿瘤约占95%。左侧略多于右侧,男女发病国内报告无明显差异,国外报告女性略多于男性。肿瘤平均直径1.8cm,切面金黄色,呈圆形或卵圆形,有完整包膜。

2. 肾上腺皮质腺癌 约占1%,除分泌大量醛固酮外,还分泌糖皮质激素和性激素。肿瘤直径都较大,发展快,确诊时多已发生血行转移,预后极差。

3. 原发性肾上腺皮质增生 约占0.5%,组织学上类似特发性肾上腺皮质增生,但内分泌及有关生化测定酷似皮质腺瘤。

4. 特发性肾上腺皮质增生 约占32%,表现为肾上腺皮质微结节样增生(micronodular hyperplasia)或大结节样增生(macronodular hyperplasia),腺体增大,增厚,重量增加。作一侧肾上腺切除或肾上腺次全切除,仅有不到20%病人的症状得到改善,因此认为病因并不都在肾上腺,可能与下丘脑-垂体功能紊乱有关。此类病人对血管紧张素Ⅱ较敏感。

5. 糖皮质激素可抑制性原醛症 临床上罕见,有家族性,属常染色体显性遗传。病因不明,可能是皮质类固醇合成过程中某种酶缺陷,使皮质醇合成发生障碍,促使ACTH分泌增加,但醛固酮合成未受影响,故其合成分泌增加。临床上除表现原醛症外,严重还合并性腺功能低下。用糖皮质激素治疗可抑制ACTH的分泌,减少醛固酮的合成分泌,从而控制高血压和低血钾。

6. 异位分泌醛固酮的肿瘤 极为罕见,仅见于少数卵巢癌和肾癌的报告。原因可能是这些器官在胚胎发育过程中残留少量肾上腺组织癌变后分泌醛固酮的功能增强。

临床表现 主要表现为高血压和低血钾。几乎所有原醛症病人均有高血压,一般降血压药物效果不佳。低血钾在约70%病人中呈持续性,30%为间歇性。病人表现为肌无力,周期性麻痹。由于长期缺钾,可引起心肌损害,肾浓缩功能下降,出现心室肥大,心电图呈低血钾表现,多尿、夜尿增多、烦渴等。

诊断 诊断的主要依据是:典型临床症状;实验室检查有低血钾、高尿钾、碱中毒、高醛固酮血症、低血浆肾素活性;低钠试验阴性。实验室检查可明确病因,影像学检查可定位诊断。

1. 实验室检查 ①体位试验及血浆18-羟皮质酮(18-OHB)测定:晨8时抽血测定病人醛固酮、肾素活性、18-OHB及血钾;然后站立位4小时,于12时再取血复查上述测定项目。正常人及非原醛症高血压病人站立4小时后肾素活性轻微增加,醛固酮可增加2~4倍;特发性皮质增生者比站立前增加至少33%,而腺瘤型无明显增加。②地塞米松抑制试验:怀疑糖皮质激素可抑制的原醛症,可采用该试验。每日服用地塞米松2mg,数日后血钾、血压及血醛固酮水平恢复至正常,以后终生需服用小剂量地塞米松。特发性醛固酮增多症及醛固酮瘤病人,醛固酮水平可被地塞米松一过性抑制,但抑制时间短,且不能降至正常水平。

2. 定位诊断 ①肾上腺B超检查:诊断原醛症准确率约70%,肾上腺直径小于1cm的腺瘤,B超检出率明显低于CT。②CT:直径1cm以上的肾上腺腺瘤,检出率达90%以上。特发性皮质增生,CT常显示肾上腺正常或增大。③MRI:效果不比CT优越。④核素碘化胆固醇扫描:对诊断腺瘤、癌或增生有价值。¹³¹I-6 β 碘甲基-19去甲胆固醇注入病人体内,肾上腺皮质腺瘤比正常组织摄取更多的放射性标记物,用地塞米松后不被抑制。而增生的肾上腺摄取量正常,且可被地塞米松抑制;皮质癌则不显示,特发性肾上腺皮质增生病人双侧均有轻度放射性浓集。⑤肾上腺静脉导管术:对鉴别增生还是肿瘤有较高的准确性,但属创伤性检查。

治疗 依据不同的病因,选择相应的治疗方法。

1. 手术治疗 肾上腺皮质腺瘤,单纯切除后可望完全恢复,腺瘤以外的腺体有结节性改变时宜将该侧肾上腺切除。原发性肾上腺皮质增生作一侧肾上腺切除或肾上腺次全切除,手术疗效满意。肾上腺皮质癌及异位产生醛固酮的肿瘤应尽量切除原发病灶。近年来,随着腹腔镜技术的发展及完善,利用腹腔镜对诊断明确的病例行肿瘤及肾上腺摘除,效果满意,创伤小。一般采用经腹腔或经腰背部腹膜后径路到达肾上腺。手术治疗后血钾可很快恢复正常,但血压大多在术后1~6个月恢复。

2. 药物治疗 适应证为:有手术禁忌的原醛症、特发性肾上腺皮质增生、糖皮质激素可控制的原醛症、不能根治切除的肾上腺皮质癌。常用的药物有安体舒通、氯氮吡咪、三氨蝶呤等。其他辅助药物有甲硫丙脯酸、乙丙脯氨酸和硝苯吡啶。肾上腺皮质癌可应用双氯苯二氯乙烷(mitotane, O, P'-DDD)来延长病人生存期。口服小剂量地塞米松可基本控制糖皮质激素可抑制的原醛症的症状。

第二节 皮质醇症

皮质醇症(hypercortisolism)是指由于肾上腺皮质长期分泌过量皮质醇引起的一组综合

征。本病最早由 Harvey Cushing 1912 年描述,亦称库欣综合征(Cushing's syndrome)。与库欣病(Cushing's disease)概念不同,后者专指垂体性皮质醇症。

病因及病理

1. ACTH 依赖性皮质醇征(corticotropin-dependent Cushing's syndrome) ①Cushing's 病:由于垂体瘤或下丘脑-垂体功能紊乱导致垂体前叶分泌过量 ACTH,引起双侧肾上腺皮质增生,分泌过量的皮质醇。此病约占皮质醇症的 70%。目前认为与垂体微腺瘤,垂体 ACTH 细胞增生和鞍内神经节细胞有关。②异位 ACTH 综合征(ectopic corticotropin syndrome):引起 ACTH 异位分泌最常见的病因为小细胞肺癌,约占 50%,其他依次为胸腺瘤、胰岛细胞瘤、支气管类癌、甲状腺髓样癌以及嗜铬细胞瘤等。本病约占皮质醇症的 10%~20%。

2. ACTH 非依赖性皮质醇征(corticotropin-independent Cushing's syndrome) ①肾上腺皮质肿瘤:肾上腺皮质腺瘤和皮质癌分别占皮质醇症的 20%和 5%左右。肿瘤自主分泌大量皮质醇,下丘脑促皮质素释放激素(CRH)及垂体前叶 ACTH 细胞处于反馈抑制状态,因此肿瘤以外的肾上腺,包括同侧及对侧,均呈萎缩状态。腺瘤多为单个,直径一般 2~4cm。腺癌则较大,多发生淋巴及血行转移,常分泌大量雄性激素。②肾上腺结节或腺瘤样增生:近年来发现,少数库欣综合征病人双侧肾上腺呈结节或腺瘤样增生,但 ACTH 不高,在中年人表现为巨结节状,年龄较轻者呈小结节状。这些结节具有自主分泌皮质醇的能力,病因尚不明了,其预后与腺瘤相仿。

临床表现 本病青壮年多见,高发年龄为 20~40 岁,约占 70%。其典型表现主要是由于长期高皮质醇血症引起体内三大代谢和生长发育障碍、电解质和性腺功能紊乱等。常见症状有:①向心性肥胖,表现为满月脸、水牛背、悬垂腹和锁骨上窝脂肪垫等,四肢无力及肌萎缩;②皮肤菲薄,腹部和股部皮肤紫纹,毛细血管脆性增加,易出现瘀斑、骨质疏松、病理性骨折、伤口不易愈合等;③糖耐量下降,约 20%表现为糖尿病;④高血压,低血钾;⑤性腺功能紊乱,女性表现为月经紊乱或继发闭经;男性性功能下降或勃起功能障碍。此外肾上腺雄性激素分泌增加的皮质醇症可有痤疮、女子多毛等;⑥精神神经异常,表现有失眠、记忆力减退、忧郁、躁狂等;⑦生长停滞,青春期延迟。

诊断 皮质醇症的诊断是根据临床表现、实验室检查和可靠的实验方法作出定性诊断,并确定病因,作出相应的定位诊断(图 72-1)。

1. 定性诊断 ①血、尿皮质醇及其代谢产物测定:血浆皮质醇高,失去昼夜节律。24 小时尿游离皮质醇(UFC)浓度增高,17 羟皮质类固醇增加,17 酮类固醇也可增加。②小剂量地塞米松抑制试验:服用地塞米松后可反馈抑制皮质醇的分泌,而药物本身不影响血、尿皮质醇的测定,是确定皮质醇症较可靠的方法。非住院病人留取 24 小时尿困难,可采用过夜地塞米松抑制试验。皮质醇症病人不被抑制。③胰岛素诱发低血糖试验:皮质醇症病人低血糖后血浆皮质醇无明显上升。

2. 病因诊断 ①大剂量地塞米松抑制试验:经典的两天法同小剂量地塞米松抑制试验,只是剂量由 0.5mg 增至 2mg,每日 4 次。该试验是病因鉴别诊断的重要手段。垂体性皮质醇症 80%~90%病人可被抑制,而肾上腺皮质肿瘤或异位 ACTH 综合征病人不被抑制。②血浆 ACTH 测定:库欣病和异位 ACTH 肿瘤病人 ACTH 水平高于正常水平,ACTH>50pg/ml 提示为 ACTH 依赖性病变。颞骨岩部静脉窦内 ACTH 浓度高于外周血中 ACTH 浓度,说明是垂

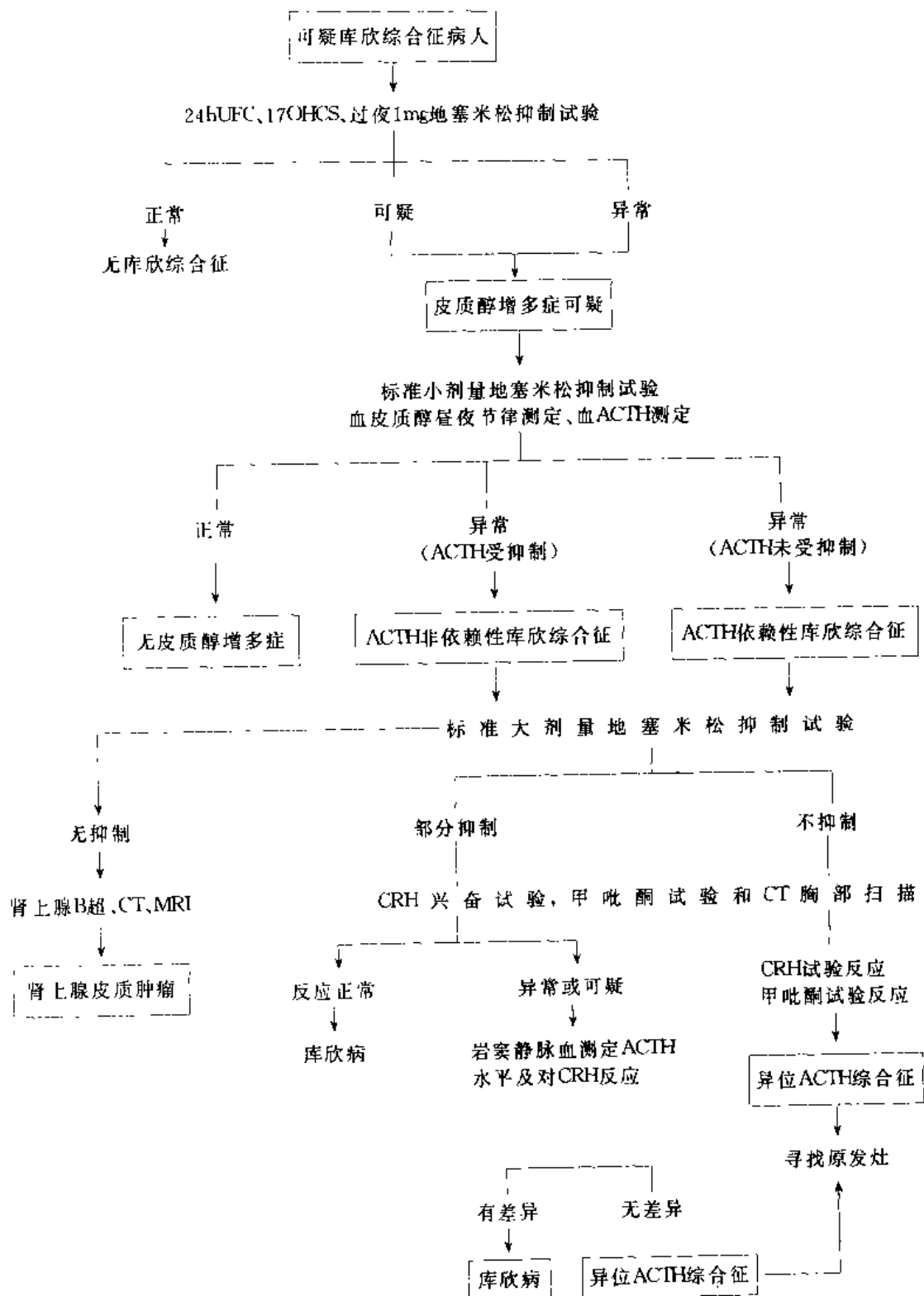


图 72-1 皮质醇增多症的诊断路径

体性高 ACTH, 比较左右两侧可确定微腺瘤的位置。③甲吡酮试验和 CRH 兴奋试验: 甲吡酮试验可鉴别库欣病和异位 ACTH 综合征。前者血浆 ACTH 增高而皮质醇降低, 后者 ACTH 不增高而皮质醇降低。CRH 兴奋试验仅库欣病血浆 ACTH 及皮质醇增高。

3. 定位诊断 ①肾上腺检查: B 超检查对肾上腺腺瘤诊断符合率约为 80%, CT 诊断率则更高。MRI 对肾上腺检查并不优于 CT。②垂体检查: 蝶鞍侧位摄片和正位体层摄片可发现较大的垂体腺瘤, CT 蝶鞍体层扫描诊断垂体微小腺瘤的发现率为 50%~60%, MRI 对微小腺瘤的发现率可达 90% 以上。③异位 ACTH 综合征: 诊断很困难, 必要时可行静脉插管分段取血测 ACTH 或相关肽, 并对可疑部位作 CT 或 MRI 检查。

治疗 皮质醇症的病因不同, 治疗方法也不一样, 若不及时治疗, 病情逐渐加重可导致死亡。

1. 垂体性皮质醇症 应用手术显微镜经鼻经蝶窦切除垂体瘤为近年治疗库欣病的首选方法, 治愈率达 85% 以上, 术后复发率低于 10%。此法创伤小, 并发症少, 可最大限度保留垂体分泌功能。肾上腺切除术是治疗垂体性皮质醇症的经典方法。国外报告都采用双侧肾上腺全切除术, 术后终生补充肾上腺皮质激素。国内多采用一侧全切, 另一侧大部分切除, 但保留多少较难掌握。上述两种方法术后均有可能发生 Nelson 综合征。

2. 肾上腺肿瘤 肾上腺皮质腺瘤施行腺瘤摘除术, 疗效满意, 但术中及术后应注意补充皮质激素, 以免发生肾上腺危象。肾上腺结节或腺瘤样增生, 按肾上腺腺瘤治疗原则处理。肾上腺皮质癌以手术治疗为主。有远处转移者, 尽可能切除原发肿瘤和转移灶, 以提高药物治疗或放射治疗的效果。目前认为双氯苯二氯乙烷不仅可抑制皮质醇的合成, 还有直接破坏肿瘤组织的作用, 效果最好。

3. 异位 ACTH 综合征 首选治疗方法是手术切除异位 ACTH 瘤, 关键在于定位诊断。若肿瘤体积小, 发展缓慢, 手术治疗的效果好。若肿瘤较大, 进展快, 或有转移, 也应尽量手术治疗。异位 ACTH 瘤定位不清或肿瘤无法切除, 病人一般情况尚可, 可施行双侧肾上腺全切或一侧全切一侧大部分切除, 以减轻症状。

4. 药物治疗 药物治疗只是一种辅助方法, 主要用于术前准备或其他治疗效果不佳时。常用药物有氨基导眠能 (aminoglutethimide)、甲吡酮 (metyrapone)、双氯苯二氯乙烷等, 它们都是肾上腺皮质合成皮质醇过程中某种酶的抑制剂。另一类是直接作用于下丘脑-垂体水平的药物, 如赛庚啶和溴隐亭等。

围手术期激素的应用很重要, 以防出现急性肾上腺危象。术前肌注醋酸可的松 100~200mg, 每 6 小时一次; 术中静脉滴注氢化可的松 100~200mg, 术后 24 小时再滴注 100~200mg 维持, 以后逐渐减量, 2 周后减至 20mg, 并小剂量维持 6~12 个月。术后长期密切观察, 待下丘脑-垂体-肾上腺功能逐步恢复后可停药。

第三节 儿茶酚胺症

儿茶酚胺症是嗜铬细胞瘤 (pheochromocytoma) 与肾上腺髓质增生 (adrenal medulla hyperplasia) 的总称, 其共同特点是肿瘤或肾上腺髓质的嗜铬细胞分泌大量儿茶酚胺 (catecholamine, CA), 引起高血压、高代谢、高血糖等临床表现。

一、嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤是发生于嗜铬细胞的肿瘤。嗜铬细胞的分布与体内的交感神经节有关。随着胎儿的发育成熟,绝大部分嗜铬细胞发生退化,其残余部分形成肾上腺髓质。因此约90%嗜铬细胞瘤发生在肾上腺髓质,10%发生在肾上腺外的交感神经节细胞,主要见于脊柱旁交感神经节和腹主动脉分叉处的主动脉旁器。

90%以上的嗜铬细胞瘤为良性肿瘤,呈分叶状或球形,表面光滑有包膜,瘤体大小不一,可相当大。切面呈棕黄色或红棕色,血管丰富,间质很少,常有出血、坏死,亦可发生退行性囊性变。发生于双侧肾上腺者约占10%。恶性嗜铬细胞瘤约占5%~10%,组织学检查常不能作为其确诊依据,出现淋巴结、肝、骨、肺等转移及局部复发者才是真正的恶变。嗜铬细胞瘤也是Ⅱ型多发性内分泌肿瘤(MENⅡ)中的一种主要病变。MENⅡ属常染色体显性遗传,约占嗜铬细胞瘤发病的5%~10%。对双侧肾上腺嗜铬细胞瘤病人应警惕MENⅡ的存在。

嗜铬细胞瘤能自主分泌儿茶酚胺,包括肾上腺素、去甲肾上腺素及多巴胺。肾上腺素和去甲肾上腺素作用于肾上腺能受体,影响相应的组织器官,引起一系列临床表现。

临床表现 嗜铬细胞瘤多见于青壮年,高发年龄为30~50岁,其临床表现多种多样,主要是由血液中儿茶酚胺增高所致。

1. 高血压 约占高血压病的0.5%~1%,可以是持续性增高,阵发性加重,早期也可只表现为阵发性高血压。约90%的儿童和50%的成人病人表现为持续性高血压。发作时血压急骤升高,收缩压可达200mmHg以上,伴心悸、气短、胸部压抑、头痛、头晕、面色苍白、大汗淋漓、恶心呕吐、视力模糊等,严重者可出现脑溢血或肺水肿等高血压危象,常误诊为甲状腺功能亢进、脑瘤。发作缓解后病人极度疲劳、衰弱,可出现面部等皮肤潮红。发作可由体位突然改变、情绪激动、剧烈运动、咳嗽等诱发。膀胱部位的嗜铬细胞瘤常在排尿时症状发作。发作频率及持续时间不定,与瘤体大小无关。少数病人可出现发作性低血压、体克等表现,可能与肿瘤坏死,瘤内出血,或发生严重心脏意外等有关。

2. 代谢紊乱 儿茶酚胺刺激胰岛 α 受体,使胰岛素分泌下降;作用于肝细胞 α 、 β 受体及肌肉的 β 受体,使糖异生及糖原分解增加,周围组织利用糖减少,故血糖升高或糖耐量下降。儿茶酚胺可引起基础代谢增高,血糖升高,脂肪分解加速,引起消瘦。有合并糖尿病者切除嗜铬细胞瘤,术后糖尿病也可治愈。少数病人可出现低血钾。

3. 其他表现 少数病人表现为胃肠道症状,出现恶心呕吐、腹痛、便秘、肠道散在溃疡及坏死穿孔等。常出现眼底改变,表现为视乳头水肿、出血。

定性诊断 青壮年高血压病人,特别是有典型发作病人应考虑该病的可能。如下检查可帮助诊断。

1. 实验室检查 测定尿儿茶酚胺及其代谢产物甲氧基肾上腺素和香草扁桃酸(VMA)是常用的特异性筛选试验,在高血压期,尿内儿茶酚胺含量可比正常值升高10~100倍。24小时尿中VMA测定增高的阳性率可达90%。目前应用放射酶分析法测定血中NE、E、DA是诊断嗜铬细胞瘤最敏感的方法,有时可以发现血压正常的嗜铬细胞瘤。

2. 药物试验 对临床可疑而儿茶酚胺不增高者应用药物试验有一定的诊断意义。高血压者可作抑制试验,可乐宁(clonidine)代替酚妥拉明(regitine)作抑制试验效果更好。血压正

常者则作药物激发试验。胰高血糖素(glucagon)试验比组胺激发试验安全。

3. 影像学检查 B超和CT扫描能清楚显示肾上腺部位的肿瘤,诊断嗜铬细胞瘤准确率高,是首选检查方法。CT薄层扫描可发现直径1.0cm以下的肿瘤,还可根据肿瘤边界情况,判断其有无浸润、转移等,对选择治疗方案有帮助。腔静脉分段取血检查对嗜铬细胞瘤的定位,尤其对体积小的肿瘤、异位肿瘤或其他检查未能定位的肿瘤有较高的价值,可供CT定位扫描参考。¹³¹I-间位碘苄胍(¹³¹I-MIBG)扫描是较准确的诊断方法。¹³¹I-MIBG在结构上类似去甲肾上腺素,能被肾上腺髓质和嗜铬细胞瘤摄取,用药后行全身扫描可显示肿瘤所在部位,然后再作CT或MRI,以确定肿瘤大小及周围关系。该法除用于诊断外,还可用于治疗。

治疗 手术切除嗜铬细胞瘤是唯一有效的治疗方法,术后可获得良好效果。手术有一定的危险性,成功的关键在于术前充分准备、术中和术后的正确处理。

1. 术前准备 由于血中儿茶酚胺过高,使血管长期处于收缩状态,血压虽高,但血容量不足,因此术前应予足够疗程的药物治疗,以舒张血管,降低血压。注意扩充血容量至关重要。目前多采用 α 肾上腺能受体阻滞剂酚苄明,剂量为10~20mg,每日2~3次,共2~6周。亦可使用选择性突触后 α_1 -受体阻滞剂哌唑嗪,剂量为0.5mg,每日3次,可增至1~2mg每日3次。部分病人对 α 受体阻滞剂效果不佳时,选用血管紧张素转化酶抑制剂(巯甲丙脯酸或乙丙脯氨酸)和钙离子通道阻滞剂(心痛定、异搏定、硝苯苄胺啶)可有良效。有心律失常者术前需加用 β 受体阻滞剂心得安(10mg,每日2~3次)控制,同时还可防止术中出现心动过速和心律失常。

2. 术中处理 术前用药选用东莨菪碱及哌替啶,禁用阿托品。注意在体位变动、麻醉诱导和疼痛等情况下,有可能诱发高血压危象。目前多主张采用全身麻醉,麻醉诱导期及手术过程中应维持血压和心率平稳。血压过高时可静脉滴注硝普钠或酚妥拉明。出现心动过速或心律不齐可用 β 受体阻滞剂和利多卡因。术中应充分补液,根据中心静脉压加以调整。当肿瘤摘除后,需要加快输血、输液,必要时使用升压药如去甲肾上腺素,静脉推注氢化可的松。手术切口视诊断和定位准确程度以及肿瘤大小而定,一般采用第11肋间切口。确诊为多发性、双侧或异位嗜铬细胞瘤,以及肿瘤巨大与大血管关系密切时,可采用腹部切口和胸腹联合切口。在充分良好的显露下直视操作。术中操作应轻柔,尽可能不挤压肿瘤,可先结扎肿瘤周围血管,然后将肿瘤完整切除。若肿瘤周围形成厚的包裹,与周围器官紧密粘连而无法分离时,可切开包裹行囊内肿瘤剝出术。未能切除的恶性嗜铬细胞瘤及转移癌,可使用儿茶酚胺合成阻滞剂 α -甲基酪氨酸(α -methyltyrosine)来改善症状。¹³¹I-MIBG也可用来治疗嗜铬细胞瘤,在有效剂量下可产生放射治疗作用。

3. 术后处理 术后要特别注意密切观察血压变化,维持水电解质平衡,注意肾上腺功能不全或肾上腺危象发生。

二、肾上腺髓质增生

肾上腺髓质增生是一种非常罕见的疾病,病因尚不清楚。临床表现与嗜铬细胞瘤基本相似,女性多见,病程较长,高血压发作与情绪有关。

诊断 有嗜铬细胞瘤的典型临床症状,影像学检查无肿块阴影者,应考虑肾上腺髓质增生的可能。CT可显示肾上腺体积增大,¹³¹I-MIBG肾上腺髓质扫描有助于诊断。实验室检查与嗜铬细胞瘤相同,尿VMA测定多增高,血中游离儿茶酚胺正常,但结合儿茶酚胺明显升高。

糖耐量试验呈糖尿病曲线,酚妥拉明抑制试验阳性。临床病理诊断标准是:肾上腺尾部和两翼都有髓质存在,髓质细胞增大,髓质与皮质的比例增大,肾上腺髓质重量亦增加。一般来说,肾上腺髓质增生时其体积和重量为同龄人的2~3倍以上,整个腺体呈圆柱状。

治疗 药物治疗可控制发作,症状不重者给予酚苄明5~10mg,每日3次。药物治疗效果不佳时可考虑手术治疗。一般采用上腹部弧形切口,可同时探查两侧肾上腺。对增生显著的一侧,行肾上腺全切除术,对侧切除1/2~1/3后刮除残余髓质并以福尔马林处理髓腔,一般效果尚可。也可先行增生明显侧肾上腺全切除,术后监测血压及对侧肾上腺功能,辅以降压药物;如效果不佳,再行对侧肾上腺次全切除。

(叶章群)

第七十三章 男性节育、不育和性功能障碍

第一节 概 述

男科学(andrology)是研究男性生殖系统结构、功能和疾病的学科,是医学和生殖生物学相互渗透的学科。临床男科学主要解决男性不育、节育、性功能障碍和性传播疾病。

男性生殖生理与下丘脑-垂体-睾丸性腺轴密切相关。下丘脑分泌促性腺激素释放激素(GnRH,LHRH),刺激垂体前叶分泌促黄体生成素(LH)和促卵泡素(FSH)。LH作用于睾丸间质细胞,调节间质细胞合成并释放睾酮;FSH促进精子生成。男性90%以上雄激素来自睾丸,其余来自肾上腺皮质。男性最主要的雄激素是睾酮和双氢睾酮。睾酮在胚胎期对男性性器官分化和发育起关键作用;在青春期促使性器官生长发育及第二性征的出现;在成年期促使精子的发生和成熟,维持正常性征和性功能。

睾丸由曲细精管和间质组成。曲细精管内衬生精上皮,由不同发育阶段的生殖细胞和支持细胞组成。睾丸间质内有间质细胞。生殖细胞包括精原细胞、初级精母细胞、次级精母细胞和精子细胞。精原细胞发育为精子的过程,称生精周期。人的生精周期约74天左右。精原细胞经有丝分裂分化为初级精母细胞;初级精母细胞经第一次减数分裂分化成2个次级精母细胞,再经第二次减数分裂分化成4个精子细胞;精子细胞经变态过程发育成精子。精子进入附睾才逐渐发育成熟,具备受精能力。70%成熟精子贮存于附睾尾部。

第二节 男性节育

计划生育是我国的基本国策。计划生育的目标不但是要控制人口数量,更要提高人口素质,达到优生优育的目的。

计划生育的基本措施夫妻双方均可进行,但男方的避孕方法更为简便有效。常用的男性节育措施有避孕套、输精管结扎术、经皮输精管注射粘堵法等。

(一) **避孕套** 避孕套是有效的避孕方法,使用简便,无副作用,易于接受,同时可防止性传播疾病。

(二) **输精管结扎术** 是最为安全有效的永久性节育方法,我国医生在此领域有许多创新。已婚男性,已经有子女,经夫妻双方同意并要求做绝育手术者均可行输精管结扎术。但在有出血性疾病、严重神经官能症、精神病、全身性疾病急性期或严重慢性病,以及前列腺、睾丸、附睾、阴囊急性炎症时应暂缓手术或改用其他节育措施。

常用的手术方法为直视钳穿法,优点为器械简单、操作简便及并发症少。有作者在剪断输精管前,向远端管腔内注射杀精药0.01%醋酸苯汞3ml,经此处理,减少了精囊内残余精子致孕的机会,术后无需采用其他避孕措施。

手术并发症及其处理

1. 出血和阴囊血肿 多发生在手术后 24 小时内。主要由于术中止血不彻底所致。轻者加压包扎、局部冷敷;重者需切开阴囊探查,止血并清除血肿。

2. 输精管痛性结节 术后阴囊内输精管结扎处多有结节样改变,一般无症状,为正常现象。如术后结节疼痛明显,多由于血肿、感染、线头异物等造成。可采用局部封闭、热敷等方法处理。疼痛严重者可手术切除。

3. 附睾淤积 输精管结扎后,睾丸产生的精子和附睾分泌物一般能在附睾内吸收。但个别病人术后附睾胀大,阴囊肿痛,沿精索放射至腹股沟、下腹及腰部,性生活后加重。可使用局部封闭、热敷等方法治疗,如保守治疗无效,可行输精管吻合术或附睾切除术。

4. 生育失败 如术中未注射杀精药,术后避孕应至少 2 个月,直至精液检查无精子,否则,可能导致术后女方怀孕。极少数病例结扎线滑脱,或结扎线过紧割裂输精管壁,局部精液肉芽肿吸收后使输精管再通,使女方怀孕。

5. 勃起功能障碍 输精管结扎术本身并不影响性欲、勃起、射精及高潮等性功能的各个方面,但个别病人术后出现勃起功能障碍。这可能与对手术认识不足,有顾虑或误解,心理压力过大有关,也可能由于术后出现痛性结节、附睾郁积,因性生活疼痛而影响勃起功能。

(三) 经皮输精管注射粘堵法 为中国医生首创,经阴囊皮肤直接穿刺输精管腔,注入石炭酸混合剂,药物在短时间内凝固,达到堵塞输精管腔的目的。本法不作切口,不切断或结扎输精管,大大减少了手术并发症,效果与输精管结扎术相同。

第三节 男性不育

夫妇婚后同居一年以上,未采用任何避孕措施,女方未怀孕,称为不育症(*infertility*)。在欧美国家,不育夫妇约占已婚夫妇的 1/10,初诊年龄以 25~34 岁居多;我国目前尚无这方面的准确统计资料。不育症的原因中 50% 左右发生在女方,男方约占 25%,男女双方均为不育症者约 25%。据观察,男性不育症的发病率有逐年增加的趋势。

病因 在精子的发生、成熟和排出,以及在女性生殖道内获能、受精的过程中某个或某些环节异常,即可能发生男性不育。因此,男性不育并非单一疾病,是一组复杂的临床症候群。

1. 生殖器官先天性发育异常 睾丸的先天性发育异常包括无睾症、曲细精管发育不全(*Klinefelter* 综合征)、*XYY* 综合征、男性假两性畸形等。*Klinefelter* 综合征染色体核型多为 47, *XXY*。病人乳房女性化,睾丸小而硬,曲细精管玻璃样变和纤维化,精子发生完全停止或严重减少。

隐睾也是男性不育的重要原因,隐睾时曲细精管内生殖细胞的数目减少,睾丸体积缩小,重量也下降。睾丸在腹壁或腹腔内的位置越高,则曲细精管的损伤就越大。双侧隐睾病人如不治疗,生育的可能性很小。

2. 内分泌异常 主要原因是促性腺激素障碍。*Kallmann* 综合征又称选择性促性腺功能低下型性腺功能减退症,为下丘脑 *GnRH* 脉冲式释放机能障碍,是常染色体隐性遗传病。病人特征是性成熟障碍,伴有嗅觉丧失,睾丸小、隐睾、小阴茎及尿道下裂。血清睾酮水平低, *LH* 和 *FSH* 水平处于同龄组正常值下限。

选择性 LH 缺陷症病人血清 FSH 水平正常, LH 和睾酮水平低下, 男性化不足, 乳房发育, 但睾丸大小正常, 精液内有少量精子, 故又称“生育型”无睾综合征。

垂体瘤对 LH 的分泌影响最为明显, 由于 LH 水平降低, 睾丸间质细胞功能减退, 生精上皮脱落, 最终精原细胞可完全消失。垂体瘤是高泌乳素血症的最常见原因, PRL 过高可导致患者性欲减退、勃起功能障碍、乳房发育溢乳以及生精功能障碍。

肾上腺皮质增生症中常与不育相关的是 21-羟化酶缺陷, 可的松合成减少, 引起 ACTH 增加, 肾上腺皮质受到 ACTH 的过度刺激而合成大量睾酮, 后者抑制垂体促性腺激素的分泌, 从而导致不育。

3. 免疫因素 分为两类, 由男性产生的抗精子自身免疫和由女性产生的抗精子同种免疫。精子与免疫系统由于血睾屏障的作用而隔离, 故无论对男性或女性, 精子抗原均为外来抗原, 具有很强的抗原性。血睾屏障及精浆内免疫抑制因子等因素共同建立了一套完整的免疫耐受机制, 当发生睾丸炎、附睾炎、前列腺炎、精囊炎, 或行输精管结扎等手术后, 上述免疫耐受机制可能被破坏, 即可能发生抗精子免疫反应。

4. 感染因素 腮腺炎病毒可引起睾丸炎, 严重者可引起永久性曲细精管破坏和萎缩而发生睾丸功能衰竭; 梅毒螺旋体也可以引起睾丸炎和附睾炎; 淋病、结核、丝虫病可引起输精管梗阻; 精液慢性细菌感染, 或支原体、衣原体感染可使精液中白细胞增多, 精液质量降低, 未成熟精子增加。

5. 输精管梗阻 ①输精管、精囊先天性缺如, 特征是精液量少, 常不足 1ml, 精浆无果糖; ②炎症性梗阻, 如双侧附睾结核; ③手术损伤或输精管结扎等。

6. 精索静脉曲张 可导致睾丸血液淤积, 有效血流量减少, 生精的正常微环境遭到破坏, 最终使精原细胞退化、萎缩, 精子生成减少, 活力减弱, 畸形精子增多, 严重者可无精子。

7. 性功能障碍 包括性欲减退、勃起功能障碍、早泄、不射精和逆行射精等, 精液不能正常射入阴道。

8. 理化因素与环境污染 生精上皮为快速分裂细胞, 故易受理化因素损害。热、放射线和有毒物质, 均可使生精上皮脱落, 或影响间质细胞和支持细胞功能, 妨害生精过程。生精上皮对射线特别敏感。环磷酰胺、氮芥等化疗药物可直接损害生精上皮和间质细胞功能。

某些环境毒素与天然激素有类似的作用或结构, 例如多氯联苯(PCB)、四氯联苯(TCDD)、二氯二苯双氯乙烷(DDT)、乙烯雌酚(DES)等。这些毒物通过污染空气、水、食物链而影响人类。男性精子的数量和质量持续下降是一个全球性的普遍现象。有资料表明, 平均精子计数从 1940 年的 $113 \times 10^6/\text{ml}$ 降至 1990 年的 $66 \times 10^6/\text{ml}$, 相当于每年降低 $0.93 \times 10^6/\text{ml}$ 。精子数量和质量是男性生育能力的直接指标。生育能力减低的背后隐藏着人口质量的问题, 遗传物质的突变将传递给下一代, 并一代代积累。

9. 不明原因不育 约 75% 的男性不育患者经过目前采用的检查方法仍不能查出确切病因。根据世界卫生组织的报告, 性功能正常, 精液分析也正常的男性不育患者占 48%, 其他为精液异常但无法找到病因者。

诊断

1. 病史 在现病史中应询问夫妇双方既往是否曾怀孕, 性生活的频率及有无勃起和射精障碍, 是否避孕及使用润滑剂等; 既往史中应了解有无肝肾疾病、内分泌疾病、糖尿病等病史,

还应询问有无腮腺炎、睾丸炎、睾丸扭转、附睾结核、性传播疾病等病史,有无隐睾、尿道下裂、腹股沟疝、鞘膜积液等手术史,是否服用特殊药物,是否进行肿瘤放化疗等;个人史中应着重了解青春期发育情况、从事的职业与工作生活环境,有无毒物接触史及烟酒嗜好等。

2. 体检 除一般检查项目外,应注意病人的体态、第二性征发育情况及有无女性化表现。重点检查生殖器官,如阴茎发育情况、睾丸大小和质地。用睾丸模型测量睾丸容积应在15ml以上。应检查附睾有无肿大、结节,输精管是否光滑。精索静脉有无曲张及其曲张程度。直肠指诊应注意前列腺的大小和质地,正常情况下不能触及精囊,当精囊病变时,可能触及。

3. 实验室检查

(1)精液检查:包括对精子和精浆两方面的评估。应注意正确留取标本。应禁欲3~7天,尽可能在实验室采用手淫方法取精液,全部收集到干净玻璃容器内,不要使用避孕套和塑料瓶,标本应保温,在30分钟内送检。一次检查的结果不一定说明问题,应间隔1~2周重复检查2~3次。如近期有发热等影响精液检查的因素,应在3个月后复查。

1)精液常规分析:是男性不育的诊治的出发点。使用Makler计数盘,可以准确计算出精子密度、活动率、运动轨迹和速度,也可使用精子图像自动分析仪,或使用白细胞计数器计数(表73-1)。

表 73-1 WHO 精液参数的正常值

项目	正常值
量	2.0ml 以上
pH	7.2~8.0
精子密度	$20 \times 10^6/\text{ml}$ 以上
活力	射精后 60 分钟内,50% 以上具有前向运动,或 25% 以上具有快速前向运动
形态	30% 以上头部形态正常
存活率	75% 以上活精子
白细胞	$1.0 \times 10^6/\text{ml}$ 以下

根据精液常规检查的结果,如精子密度少于 $20 \times 10^6/\text{ml}$,称少精子症(oligospermia);精液中无精子,称无精子症(azoospermia);前向运动精子少于50%,或快速前向运动精子少于25%,称弱精子症(asthenospermia)。除常规项目外,可根据情况进一步选择以下检查。

2)精子功能测定:去透明带仓鼠卵穿透试验与男性生育力密切相关,但较繁琐,可选用毛细管穿透、吖啶橙染色和低渗肿胀试验。

3)免疫学检查:当遇到不明原因的精子活力差、自发性精子凝集现象、慢性生殖系统感染等病例,可检测夫妇双方血清及精液、宫颈粘液中的抗精子抗体(antisperm antibody)。

4)精液生化检查:精浆中的 α -葡萄糖苷酶、肉毒碱是附睾的特征性产物;果糖是精囊的特征性产物;酸性磷酸酶、柠檬酸、锌等是前列腺的特征性产物。对这些项目的检测有助判断男性附属性腺的功能状态。

5)病原体检查:在前列腺液或精液中查出细菌或支原体、衣原体等感染对治疗有指导意义。

6)精液细胞学检查:根据各级生殖细胞的比例和形态,可以获得有关睾丸生精功能的有价值的信息。如发现较多的精原细胞和精母细胞而未见精子,提示生精过程障碍。

(2)内分泌检查:包括血清睾酮、LH、FSH、雌二醇(E_2)、泌乳素(PRL)等,可以鉴别下丘脑-垂体-睾丸性腺轴的功能异常。

(3)染色体分析:颊粘膜涂片检测核染色质及细胞核型分析有助于诊断 Klinefelter 综合征等染色体异常的疾病。

4. 影像学检查 输精管精囊造影可判断输精管和射精管的梗阻部位和范围,为有创检查,本身可能造成输精管狭窄,故仅在考虑梗阻性无精子症行阴囊探查术时进行。如怀疑颅内垂体病变,可行 CT 或 MRI 检查。

5. 阴囊探查术和睾丸活检 无精子症病人,睾丸体积 15ml 以上,输精管扪诊正常,性激素水平正常,为鉴别无精子症是梗阻性还是睾丸生精功能障碍所致,可行阴囊探查术,术中根据情况选择输精管精囊造影。无精子或少精子症病人,睾丸体积 12ml 以上,可行睾丸组织活检。

治疗 男性不育病人在开始治疗前应对女方的生育力进行评估。

(一) 药物治疗 目的是改善生精功能、提高精子活力。

1. 内分泌治疗 对于促性腺功能低下型性腺功能减退症、促性腺激素正常的特发性不育症以及精索静脉曲张术后的少精子症,可使用内分泌治疗。

(1)促性腺激素替代治疗:包括促性腺激素的替代品人绒毛膜促性腺激素(HCG)和人绝经期促性腺激素(HMG),前者为突出的 LH 样作用,后者具有 FSH 样作用。促性腺功能低下型性腺功能减退症使用外源性促性腺激素替代疗法最为理想。HCG 1500~3000U,每周 3 次肌注;HMG 75~150U,每周 2 次肌注。

(2)脉冲式促性腺激素释放激素(GnRH)治疗:用便携式微量输液泵模拟 GnRH 的脉冲式释放,定时定量地向体内输入 LHRH 类似物,适用于 Kallmann 综合征。一次脉冲剂量为 25ng/kg 体重,每 2 小时一次,疗程需一年。

(3)促进内源性促性腺激素分泌:克罗米芬是非甾体类雌激素拮抗剂,通过与下丘脑雌激素受体竞争性结合,反馈性增加下丘脑 GnRH 的脉冲释放,使 LH 和 FSH 增加,从而提高睾酮和雌二醇的水平。用法为 25~50mg,每日一次,连服 3 个月。他莫西芬化学结构与克罗米芬类似,雌激素效应较弱,更适合男性不育的治疗,剂量为每日 20mg,疗程 5 个月。

(4)睾酮反跳治疗:通过给予外源性雄激素将垂体促性腺激素抑制到正常水平以下,停用雄激素后,反跳性促进 LH 和 FSH 的分泌。肌肉注射庚酸睾酮 200mg,每周一次,10 周后可出现生精抑制,停药后 3~4 个月精子数可增加甚至超过用药前水平,精子活力也提高。

2. 其他药物 如针对男性生殖系统感染应用抗生素,使用维生素 C、维生素 E、锌及中医中药等非特异治疗。

(二) 手术治疗 隐睾病人应行睾丸下降固定术。为防止不育,应在生殖细胞消失前治疗,而此种情况很少在出生后 15 个月内发生。因此主张在 2 岁前手术(参见第六十四章第四节)。

精索静脉曲张的患者应行精索内静脉高位结扎术。手术对提高精子发生和改善精液质量有确切疗效,但精索静脉曲张无精子症者,术后恢复生育力的可能性极小。

附睾或输精管局限性梗阻或缺如,可行显微外科手术治疗,如输精管-输精管吻合术、输精管-附睾吻合术、附睾管-附睾管吻合术等。如射精管口阻塞,可在尿道镜下尝试扩张或切开射

精管口。

(三) 辅助生殖技术(assisted reproductive technology, ART) 辅助生殖技术包括对精子或/和卵子的体外处理,目的是提高受孕率和出生率。近年来辅助生殖技术发展很快,使不育症的治疗发生了根本性的变化。在实施辅助生殖前,精液必须经过处理。方法有:

1. 宫腔内人工授精(intrauterine insemination, IUI) 将处理后的精子通过导管直接注入宫腔,以使活动精子越过宫颈,增加在输卵管受精的机会。

2. 体外授精和胚胎移植(in vitro fertilization-embryo transfer, IVF-ET) 多采用人工刺激超排卵方法,于一个周期内诱导多个卵母细胞成熟,在排卵前经B超引导针吸取卵。在体外将处理后的精子与卵母细胞混合,如受精,则将发育中的胚胎放回子宫。20%~30%的胚胎能够着床并临床妊娠,其中70%可分娩。

配子输卵管移植(gamete intrafallopian transfer, GIFT)是模拟自然状态下受精发生在输卵管,将取得的卵母细胞和处理后的精子植入输卵管以期获得更高的妊娠率。此法每周期的分娩率高于IVF。

3. 卵浆内精子显微注射(intracytoplasm sperm injection, ICSI) 近年来发展最快,通过附睾或睾丸穿刺抽吸,甚至是睾丸活检标本中取得精子,将其在体外以显微技术直接注入卵细胞胞浆,使严重少精子症、梗阻性无精子症患者达到生育目的。

4. 供者精液人工授精 志愿者捐献的精液保存在精子库内,男性不育患者经各种疗法治疗无效而女方生育能力正常时,可采用供者精液人工授精。

第四节 男性性功能障碍

男性性功能包括性欲、阴茎勃起、射精和性高潮等环节,其中任何环节发生改变而影响正常性生活,即为男性性功能障碍(male sexual dysfunction)。男性性功能障碍是一组疾病,包括:性欲减退或亢进、阴茎勃起功能障碍或异常勃起(priapism)、早泄(premature ejaculation)、不射精或逆行射精、性高潮障碍等。

阴茎勃起功能障碍 阴茎勃起功能障碍(erecile dysfunction, ED)指阴茎不能达到或维持足以进行满意性交的勃起。40岁以上男性患有不同程度勃起功能障碍的比率超过50%,且完全不能勃起者约占10%。

(一) 阴茎勃起生理 阴茎海绵体由平滑肌细胞和结缔组织构成海绵体小梁,阴茎海绵体神经含有交感和副交感两种成分,前者来自脊髓胸11至腰2,后者来自脊髓骶2~4,刺激骶部副交感神经阴茎可胀大,刺激胸腰部交感神经则阴茎疲软。阴茎背神经传递阴茎体和阴茎头皮肤以及尿道和海绵体内的感觉。

阴茎勃起是一个复杂的心理-生理过程,本质是一系列神经血管活动。勃起有三种类型:

①反射性勃起:直接刺激阴茎及其周围组织引起的勃起,是通过背神经-骶髓中枢-副交感神经反射弧完成的,脊髓胸段以上的损伤对其影响不大;②心因性勃起:大脑收到刺激或源于大脑的刺激,如视觉、触觉、嗅觉及幻觉等引起阴茎勃起,与反射性勃起相协同;③夜间勃起:正常情况下,男性在睡眠中的快速眼球运动期出现平均每晚3次以上的夜间阴茎勃起,其机制不清楚。

副交感神经兴奋,阴茎海绵体内小动脉及血管窦的平滑肌细胞舒张,海绵体血管窦扩张,动脉血流入,阴茎海绵体胀大。胀大的阴茎海绵体压迫白膜下的小静脉,使静脉流出道关闭,盆底肌的收缩也可压迫海绵体,使之进一步胀大、坚硬而产生勃起。交感神经兴奋,小动脉及血管窦的平滑肌细胞收缩,海绵体压力下降,静脉开放,阴茎开始疲软。因此,平滑肌舒张、动脉血流入及静脉的关闭是阴茎勃起的三个要素。

阴茎海绵体内小动脉及血管窦的平滑肌细胞舒张是勃起机制的主要环节。研究发现,大脑或阴茎局部接受性刺激,从下丘脑或髓髓低级中枢发出冲动,神经冲动传至阴茎海绵体,副交感神经末梢及血管内皮细胞合成释放一氧化氮(NO)增多,NO进入平滑肌细胞内,激活鸟苷酸环化酶,使平滑肌细胞内的cGMP增多,后者激活蛋白酶K,作用于钙离子通道,使细胞内钙离子浓度降低,平滑肌细胞舒张。阴茎海绵体平滑肌内的cGMP由5型磷酸二酯酶(phosphodiesterase type5, PDE5)降解,而此作用可被药物西地那非特异性地抑制。

除NO外,与平滑肌舒张、阴茎勃起相关的物质有乙酰胆碱、血管活性肠肽、降钙素基因相关肽、前列腺素E₂、cAMP等;与平滑肌收缩、阴茎疲软相关的物质有去甲肾上腺素、内皮素、前列腺素F_{2α}等。

(二) 勃起功能障碍的病因、分类和病理生理 其病因可以大致分成三类,即心理性、器质性和混合性勃起功能障碍。过去认为勃起功能障碍以心理性因素为主,但现在认为有器质性因素的病人约占80%以上。

1. 心理性因素 导致心理性勃起功能障碍的易患因素有不良性经历、缺乏性知识、生活压力、人格缺陷等。配偶关系不协调、性刺激不充分、压抑、焦虑等是心理性勃起功能障碍的促成因素。

2. 器质性因素 从功能解剖的角度上看,与勃起有关的神经、血管的损害可导致勃起功能障碍;从病理生理的角度上看,凡可损害阴茎海绵体平滑肌舒张、动脉血流入及静脉关闭机制的因素都可能成为勃起功能障碍的病因。

(1) 动脉性勃起功能障碍:最常见的病因是动脉粥样硬化,与动脉粥样硬化相关的高血压、心脏病及其危险因素包括糖尿病、高脂血症、吸烟等,也同时是勃起功能障碍的危险因素。

(2) 静脉(海绵体)性勃起功能障碍:即静脉闭合机制障碍,原因有先天性异常静脉通道,如阴茎海绵体-尿道海绵体漏,还有继发于外伤或手术的静脉漏、白膜功能受损等。

(3) 神经性勃起功能障碍:中枢神经系统疾病如脑血管意外、帕金森病、早老性痴呆等都会引起勃起功能障碍。脊髓疾病如外伤发生勃起功能障碍的可能性取决于损伤的位置。胸以上脊髓完全损伤,大多数患者有勃起能力;胸以下脊髓完全损伤,仅少数患者可以勃起。周围神经如阴部神经及其末梢的病变都可以引起勃起功能障碍,如外伤、手术、糖尿病等。

(4) 内分泌性勃起功能障碍:原发性或继发性性腺功能减退、甲亢、甲状腺功能减退、皮质醇增多症等患者均可出现勃起功能障碍。雄激素对勃起功能的作用至今仍未阐明,但性腺功能低下者性欲减退、性兴奋感下降、夜间勃起减少且勃起时间和硬度均下降。

(5) 外伤性和医源性勃起功能障碍:手术、放疗以及某些抗精神病药、抗抑郁药、降压药、激素和酒精、毒品等也可能导致勃起功能障碍。

(6) 其他:年龄与勃起功能障碍的发病密切相关。随着年龄的增长,勃起功能障碍的患病率明显增加。吸烟能加大糖尿病、高血压和心血管疾病等危险因素的作用。50%以上糖尿病

患者发生勃起功能障碍,其中完全不能勃起者近30%。除周围神经病变外,糖尿病还引起动脉硬化、血管内皮功能损伤和平滑肌功能障碍。此外,肝功能不全、肾功能不全等躯体疾病均与勃起功能障碍有关。

(三) 诊断

1. 病史 详细地询问病史是勃起功能障碍诊断中最为重要的环节。心理性勃起功能障碍患者青年人居多,发病突然,可能有明确的原因,发病与环境、场景有关,有配偶关系不和、情绪紧张等精神心理因素,晨间及夜间勃起正常。器质性勃起功能障碍患者年龄一般较大,发病缓慢,渐重,可有器质性疾病,无明显精神心理因素,更换环境或场景,勃起功能无改善,夜间勃起减弱或消失。

询问病史时要特别注意有无前述的慢性疾病,是否服用特殊药物,有无外伤或手术史,有无吸烟、酗酒等不良生活习惯,性经验及性知识的程度、婚姻状况、与配偶的感情、配偶对其勃起功能障碍的态度以及家庭居住条件、工作紧张程度、人际关系等等。

勃起功能障碍程度的判定:为了客观地量化勃起功能障碍的程度,可以使用国际勃起功能评分(international index of erectile function, IIEF),它包括15个问题,对勃起功能、性欲、高潮、射精等性功能的各个方面进行评分。简化的国际勃起功能评分5项(IIEF-5)可以方便地用于对勃起功能障碍的筛查,敏感性和特异性均好(表73-2)。

表 73-2 国际勃起功能评分 5 项(IIEF-5)

	0	1	2	3	4	5	得分
1. 对阴茎勃起及维持勃起信心如何?		很低	低	中等	高	很高	
2. 受到性刺激后,有多少次阴茎能坚挺地进入阴道?	无性活动	几乎没有或完全没有	只有几次	有时或大约一半时候	大多数时候	几乎每次或每次	
3. 阴茎进入阴道后有多少次能维持阴茎勃起?	没有尝试性交	几乎没有或完全没有	只有几次	有时或大约一半时候	大多数时候	几乎每次或每次	
4. 性交时保持阴茎勃起至性交完毕有多大困难?	没有尝试性交	非常困难	很困难	有困难	有点困难	不困难	
5. 尝试性交有多少时候感到满足?	没有尝试性交	几乎没有或完全没有	只有几次	有时或大约一半时候	大多数时候	几乎每次或每次	

患者可根据自身6个月来的情况填写IIEF-5,各项得分相加>21分为勃起功能正常;1~7分为重度勃起功能障碍;8~11分为中度勃起功能障碍;12~21分为轻度勃起功能障碍。

2. 体检 仔细体检可以发现与勃起功能障碍相关的神经系统、心血管系统、内分泌系统及阴茎本身的缺陷或异常。检查中应注意患者的体型、第二性征发育情况、测量血压和四肢脉搏、检查下肢、会阴部及阴茎的感觉、球海绵体反射等。外生殖器检查应注意阴茎的发育情况及形态,有无弯曲,包皮情况,仔细触摸阴茎海绵体,除外硬结等。检查睾丸的大小和质地。

3. 实验室检查 对于初次就诊的患者,尤其是中老年患者,应行血、尿常规、肝肾功能、血糖及血脂检查。进一步可选择睾酮、LH、FSH、PRL等激素检查。

4. 特殊检查 少数勃起功能障碍患者在一般的无创治疗无效时需要进行进一步检查,以

了解发病的确切原因。

(1)夜间阴茎胀大试验(nocturnal penile tumescence, NPT):用于初步区分器质性和心理性勃起功能障碍。睡眠时紧张、焦虑等精神心理因素减弱或消失,因而心理性勃起功能障碍者可出现夜间勃起,器质性者夜间勃起逐渐减弱直至消失。

(2)阴茎海绵体内注射血管活性药物试验(intracavernous injection, ICI):心理性、神经性、内分泌性及轻度血管性勃起功能障碍的患者可产生勃起,中重度血管病变者为阴性。

(3)彩色多普勒双功能超声(colour duplex Doppler ultrasonography, CDDU):可观察阴茎海绵体有无病理性改变,获得高分辨率的阴茎血管图像,同时测得血管内径及血流速度。结合ICI,观察注药前后阴茎血流变化,可以了解阴茎的动脉血供和静脉关闭情况。

(4)选择性阴茎动脉造影:可以显示原发或外伤后引起的阴部动脉畸形、狭窄或梗阻。血管重建术前必须作此检查。

(5)海绵体活检:对于准备行静脉手术的勃起功能障碍病人,海绵体活检是必要的。经穿刺取出海绵体组织,分析其中的平滑肌含量有助于估计手术效果。

(四) 治疗 勃起功能障碍的治疗应本着有效、安全、方便、经济、个体化的原则,应首先选用无创、方便的治疗方法,使性生活在自然状态下进行而不受干扰。在治疗前应与病人及其配偶充分沟通,传授性知识,对各种治疗方法进行简要介绍,使病人更容易配合治疗。

在治疗前应尽可能确定病因,以去除或控制勃起功能障碍的危险因素,如治疗糖尿病、戒烟等。

1. 心理治疗 应着眼于了解性知识、认识自身疾病、协调配偶关系、解除心理紧张和压力。也可进行松弛训练、性感集中训练等行为疗法。

2. 药物治疗

(1)口服药物:口服药物治疗使用方便、无创,是首选的治疗方法。

西地那非(sildenafil, 商品名 VIAGRA)是首选的一线治疗药物。在存在性刺激的前提下,西地那非可以特异性地抑制阴茎海绵体内的PDE5,使平滑肌细胞内的cGMP维持高水平,从而达到和维持勃起。因其对阴茎海绵体内PDE5的作用是特异性的,故不影响其他部位的PDE。西地那非的总有效率为89%,且对不同病因、程度、病程和年龄的勃起功能障碍病人均有疗效。首次应用的推荐剂量为50mg,根据疗效和副作用的发生情况可降低至25mg或增加至100mg。服药后1小时在性刺激存在下发生作用。西地那非对性欲无影响。主要副作用有颜面潮红、头痛、消化不良等,发生率10%左右,程度为轻至中度,持续时间短暂。规律或间断服用硝酸酯类药物如硝酸甘油的病人禁忌使用西地那非,否则可能造成致命的低血压。

雄激素替代治疗对确因性腺功能低下导致的勃起功能障碍有效,给药途径除口服外,还有肌肉注射和贴皮制剂。对血清睾酮正常者,雄激素替代治疗无改善勃起的作用。需要注意中老年人使用雄激素替代治疗有促进前列腺增生,发生前列腺癌的风险。

中医中药对提高性功能,改善勃起有作用,中药单体成分如淫羊藿甙对PDE5的作用研究已见报告。

(2)阴茎海绵体内注射:20世纪80年代以后至西地那非应用以前是重要而有效的有创治疗方法,而目前常作为诊断方法。注射部位选择阴茎体部两侧面,应避免损伤血管神经和尿道海绵体。常用药物有罂粟碱、酚妥拉明、前列腺素E₁等,为增加疗效、减少副作用,常联合用

药。副作用有局部疼痛、异常勃起等,远期可能发生海绵体纤维化。

(3)经尿道给予血管活性药物:血管活性药物经尿道上皮进入尿道海绵体,经过与阴茎海绵体间的静脉交通支进入后者,发挥作用。

3. 真空装置和缩窄环 将阴茎套入特制的圆筒,由真空负压将血液吸入阴茎,阴茎胀大后,在阴茎根部放置缩窄环,移去圆筒。除阴茎畸形外,几乎所有病人都可以使用此装置。因在缩窄环近侧的阴茎并未勃起,故影响性交质量,妨碍射精,不具备正常性生活的自然性,阴茎可出现紫绀、青肿,使用时间超过 30 分钟会出现阴茎缺血等并发症。

4. 手术治疗 包括阴茎假体(penile prosthesis)植入术和血管重建手术。

(1)阴茎假体植入术:阴茎海绵体纤维化、血管性、神经性勃起功能障碍其他方法治疗失败时,如病人要求,可行假体植入手术,即将假体植入阴茎海绵体内。目前应用的假体有可屈性假体和可充胀式假体两种。假体植入术后病人及其配偶满意度较高,并发症主要有感染、腐蚀、机械故障等。

(2)血管重建手术:包括动脉旁路、搭桥手术和静脉结扎手术,远期疗效差。目前很少应用。如病人年轻无血管性疾病,血管病变部位明确且局限,如外伤或其他引起的动脉狭窄或栓塞,病史短,可考虑手术治疗。

(那彦群)

第七十四章 运动系统理学检查法

运动系统包括脊柱和四肢的骨、关节、肌、肌腱、筋膜、滑膜、神经、血管、淋巴等组织和器官,是人的重要系统。它除了具有作为人体的支架功能外,还有承担人的日常生活和劳动功能。运动系统外科,临床上常称为矫形外科(orthopedics)或骨科。运动系统位置相对表浅,因而临床理学检查尤其重要。所谓理学检查(physical examination),又称体格检查,是临床上最基本最主要的检查方法。对某些疾病,单一的检查往往难以作出正确诊断,需要结合病史、理学检查和其他辅助检查结果综合分析判断。

为了明确诊断,临床上常需根据不同的病情,采用某些特殊检查。常用的有:①影像学检查:普通 X 线片检查,分层摄影,电子计算机断层扫描(CT),螺旋 CT 三维重建(CT-3D),磁共振成像(MRI),放射性核素骨扫描(ECT),血管造影,超声检查等;②电生理检查:肌电图,体感诱发电位;③关节内镜检查;④实验室检查:血液、尿液、关节液、浆液等的化学检验;⑤病理学检查:病理切片、免疫组化、细胞化学、分子病理学等;⑥基因诊断技术等。

第一节 理学检查原则

(一) 检查顺序 一般按视诊、触诊、动诊、量诊顺序进行。

1. 先健侧后患侧,有健侧作对照,可发现患侧的异常。

2. 先远处后患处,否则由于检查引起疼痛,易使病人产生保护性反应,难以准确判定病变的部位及范围。

3. 先主动后被动,先让病人自己活动患肢,以了解其活动范围、受限程度、痛点等,然后再由医生作被动检查。反之,则因被动检查引起的疼痛或不适而影响检查结果的准确性。

(二) 充分显露、两侧对比 充分显露检查的部位是为了全面了解病变的情况,也便于两侧对比。两侧对比,即根据两侧相同的确切解剖标志,对病人进行比较性检查,如长度、宽度、周径、活动度、步态等。

(三) 全面、反复、轻柔、到位

1. 全面 不可忽视全身检查,不能放过任何异常体征,以防止漏诊。

2. 反复 每一次主动、被动或对抗运动等检查都应重复几次以明确症状有无加重或减轻,及时发现新症状和体征。

3. 轻柔 检查操作时动作要轻柔,尽置不给病人增加痛苦。

4. 到位 检查关节活动范围时,主动或被动活动都应达到最大限度。检查肌力时肌收缩应至少 5 秒钟,以明确有无肌力减弱。

第二节 理学检查的基本内容

(一) 视诊(inspection) 观察步态有无异常,患部皮肤有无创面、窦道、瘢痕、静脉曲张及色泽异常,脊柱有无侧弯、前后凸,肢体有无畸形,软组织有无肿胀及肿物,与健侧相应部位是否对称。

(二) 触诊(palpation) 触查病变的部位、范围,肿物的大小、硬度、活动度、压痛,皮肤感觉及温度。

(三) 动诊(assessment of mobility) 检查关节的活动范围和肌肉的收缩力。先观察病人的主动活动,再进行被动检查。当神经麻痹或肌腱断裂时,关节均不能主动活动,但可以被动活动。当关节强直、僵硬或有肌痉挛、皮肤瘢痕挛缩时,则主动和被动活动均受限。

(四) 量诊(measurement) 根据检查原则测量肢体长度、周径、关节的活动范围、肌力和感觉障碍的范围。

1. 肢体长度测量(measurement of limb length) 测量时患肢和健肢必须放在对称位置,以相同的解剖标志为起止点,双侧对比测量。

(1) 上肢长度:肩峰至桡骨茎突或肩峰至中指尖。

(2) 上臂长度:肩峰至肱骨外上髁。

(3) 前臂长度:肱骨外上髁至桡骨茎突或尺骨鹰嘴至尺骨茎突。

(4) 下肢长度:间接长度测量自髌前上棘至内踝下缘(棘踝线);直接长度测量自大转子至外踝下缘。

(5) 大腿长度:大转子至膝关节外侧间隙。

(6) 小腿长度:膝关节内侧间隙至内踝下缘,或外侧间隙至外踝下缘。

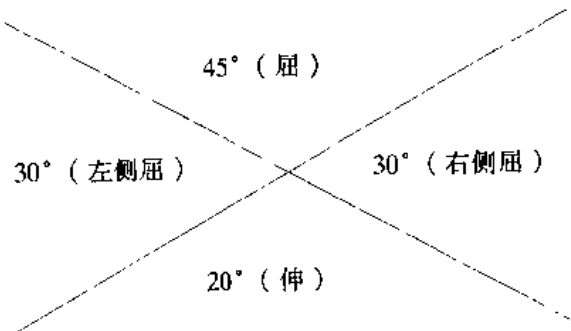
2. 肢体周径测量(measurement of limb circumference)

(1) 上肢周径:通常测两侧肱二头肌腹周径。

(2) 大腿周径:通常在髌骨上 10cm 或 15cm 处测量。

(3) 小腿周径:通常测腓肠肌腹周径。

3. 关节活动范围测量(measurement of joint motion) 用量角器较准确地测量,采用目前国际通用的中立位作为 0° 的记录方法。以关节中立位为 0° ,测量各方向的活动度。记录方法:四肢关节可记为 $0^\circ(\text{伸}) \rightleftharpoons 150^\circ(\text{屈})$,数字代表屈伸角度,两数之差代表活动范围,“ \rightleftharpoons ”代表活动方向。脊柱活动范围可记为:



(五) 神经系统检查(examination of nerve system)

1. 肌力检查(examination of myodynamia) 需要结合视诊、触诊和动诊来了解随意运动肌的功能状态。许多疾病使某一肌肉或一条运动神经支配的肌群发生不同程度的肌力减弱。根据抗引力或阻力的程度可将肌力分级(表 74-1)。

2. 感觉异常区检查(examination of paresthesia area) 一般只检查痛觉及触觉,必要时还要检查温觉、位置觉、两点辨别觉等,并用不同的标记画在人体素描图上。常用棉花测触觉;用注射针头测痛觉;用分别盛有冷热水的试管测温度觉。并分别以“---”、“VVVV”、“~~~”记录触觉、痛觉、温觉的障碍边界。用以了解神经病损的部位和程度,并可观察疾病发展情况和治疗结果。

3. 反射检查(examination of reflex) 应在肌放松体位下进行,两侧对比,检查特定反射。常用的有:

(1)深反射(deep reflex):肱二头肌腱反射($C_5 \sim C_6$),肱三头肌腱反射($C_6 \sim C_8$),桡骨骨膜反射($C_6 \sim C_8$),膝腱反射($L_2 \sim L_4$),跟腱反射($L_4 \sim S_2$)。

(2)浅反射(superficial reflex):腹壁反射:上方($T_8 \sim T_9$),下方($T_{10} \sim T_{12}$),提睾反射($L_1 \sim L_2$),跖反射($S_1 \sim S_2$),肛门反射,球海绵体反射。

(3)病理反射(pathologic reflex):一般在中枢神经系统受损时出现。常见的有①霍夫曼征(Hoffmann sign);②巴宾斯基征(Babinski sign);③髌阵挛;④踝阵挛。

4. 自主神经检查(autonomic nerve examination)(又称植物神经检查,vegetative nerve examination)

(1)皮肤、毛发、指甲营养状态:自主神经损害时,表现为皮肤粗糙、失去正常的光泽、表皮脱落、发凉、无汗;毛发脱落;指(趾)甲增厚、失去光泽、易裂。此外,可显示血管舒缩变化:毛细血管充盈迟缓。

(2)皮肤划痕试验:钝针快划皮肤,数秒后出现白色划痕(血管收缩),并高起皮面,一般持续 1~5 分钟。如果持续时间延长,提示有交感神经兴奋性增高。

表 74-1 肌力测定的分级

级别	运动	级别	运动
0	无肌肉收缩,为完全性瘫痪	3 ⁻ 3 3 ⁺	抗引力时只有部分运动幅度
1	有轻度肌肉收缩,但不产生关节运动		抗引力时有完全运动幅度
2	不抗引力时只有运动的起始动作		抗引力抗最小阻力时有完全运动幅度
		4	抗引力抗中度阻力时有完全运动幅度
		5	抗引力抗最大阻力时有完全运动幅度

第三节 各部位检查法

一、肩部检查

肩关节(盂肱关节)是全身最灵活的关节。它由肩胛骨的关节盂和肱骨头构成。由于肱骨头大而关节盂浅,因而其灵活但缺乏稳定性,是肩关节易脱位的原因之一。肩部的运动很少是

由肩关节单独进行的,常常是肩关节、肩锁关节、胸锁关节及肩胛骨-胸壁联接均参与的复合运动,因此检查肩部活动时需兼顾各方面。

视诊 肩的正常外形呈圆弧形,两侧对称。三角肌萎缩或肩关节脱位后弧度变平,称为“方肩”(square shoulder)。先天性高肩胛病人患侧明显高于健侧。斜方肌瘫痪表现为垂肩,肩胛骨内上角稍升高。前锯肌瘫痪向前平举上肢时表现为翼状肩胛(winged scapula)。

触诊 锁骨位置表浅,全长均可触到。喙突尖在锁骨下方肱骨头内侧,与肩峰和肱骨大结节形成肩等边三角称为肩三角。骨折、脱位时此三角有异常改变。

动诊和量诊 检查肩关节活动范围时,须先将肩胛骨下角固定,以鉴别是盂肱关节的单独活动还是包括其它两个关节的广义的肩关节的活动。肩关节的运动包括内收、外展、前屈、后伸、内旋和外旋。肩关节中立位为上臂下垂屈肘 90°,前臂指向前。正常活动范围:外展 80°~90°,内收 20°~40°,前屈 70°~90°,后伸 40°,内旋 45°~70°,外旋 45°~60°(图 74-1)。肩外展超过 90°时称为上举(160°~180°),须有肱骨和肩胛骨共同参与才能完成。如为肩周炎仅外展、外旋明显受限;关节炎则各个方向运动均受限。

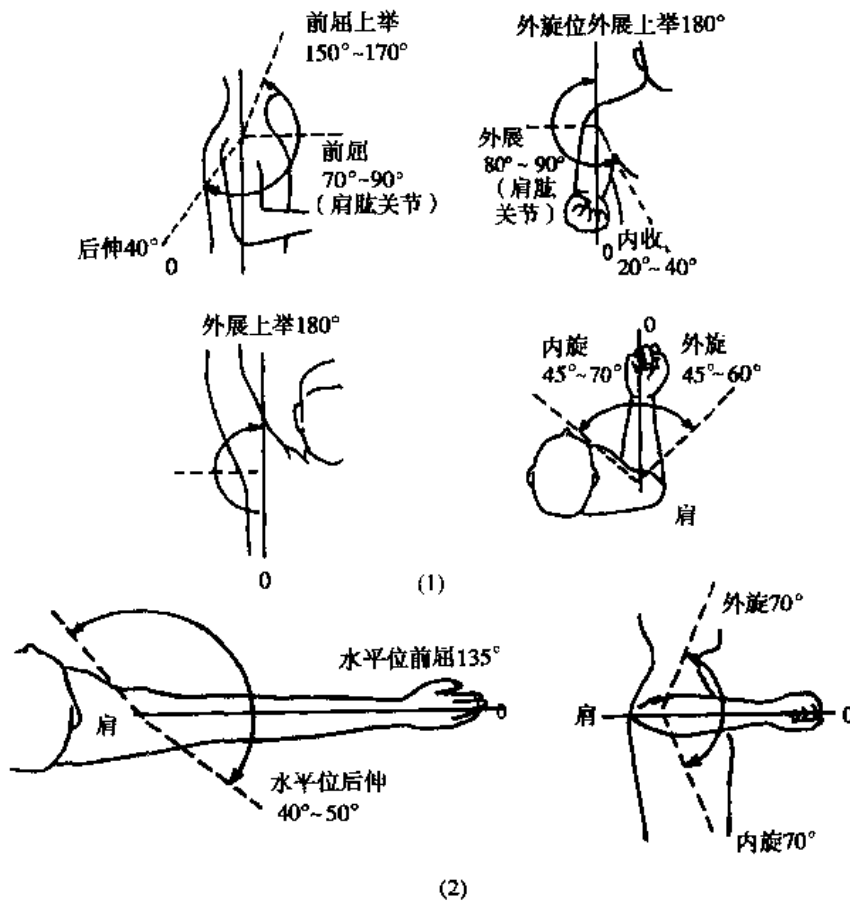


图 74-1 肩关节活动范围示意图

特殊检查

1. 杜加征(Dugas sign) 正常人将手搭在对侧肩上,肘部能贴近胸壁。肩关节脱位时肘部内收受限,伤侧的手搭在对侧肩上,肘部则不能贴近胸壁,或肘部贴近胸部时,则手搭不到对

侧肩,此为杜加征阳性。

2. 痛弧(pain arc) 冈上肌腱有病损时,在肩外展 $60^{\circ}\sim 120^{\circ}$ 范围内有疼痛,因为在此范围内肌腱与肩峰下面摩擦、撞击,此范围以外则无疼痛。常用于肩周炎的检查判定。

二、肘部检查

肘关节(elbow joint)包括肱尺关节、肱桡关节、上尺桡关节三个关节。除具有屈伸活动功能外,还有前臂的旋转功能。

视诊 正常肘关节完全伸直时,肱骨内、外上髁和鹰嘴突在一直线上;肘关节完全屈曲时,这三个骨突构成一等腰三角形(称肘后三角)。肘关节脱位时,三点关系发生改变;肱骨髁上骨折时,此三点关系不变。前臂充分旋后时,上臂与前臂之间有 $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$ 外翻角,又称提携角(carrying angle)。该角度减小时称为肘内翻(cubitus varus),增大时称为肘外翻(cubitus valgus)。肘关节伸直时,鹰嘴的桡侧有一小凹陷,为肱桡关节的部位。桡骨头骨折或肘关节肿胀时此凹陷消失,并有压痛。桡骨头脱位在此部位可见到异常骨突,旋转前臂时可触到突出的桡骨头转动。肘关节积液或积血时,病人屈肘从后面观察,可见鹰嘴之上肱三头肌腱的两侧胀满。肿胀严重者,如化脓性或结核性关节炎时,肘关节成梭形。

触诊 肱骨干可在肱二头肌与肱三头肌之间触知。肱骨内、外上髁和尺骨鹰嘴位置表浅容易触知。肘部慢性劳损常见的部位在肱骨内外上髁处。外上髁处为伸肌总腱的起点,肱骨外上髁炎时,局部明显压痛。

动诊和量诊 肘关节屈伸运动通常以完全伸直为中立位 0° 。活动范围:屈曲 $135^{\circ}\sim 150^{\circ}$,伸 0° ,可有 $5^{\circ}\sim 10^{\circ}$ 过伸(图74-2)。肘关节的屈伸活动幅度,取决于关节面的角度和周围软组织的制约。在肘关节完全伸直位时,因侧副韧带被拉紧,不可能有侧方运动,如果出现异常的侧方运动,则提示侧副韧带断裂或内、外上髁骨折。

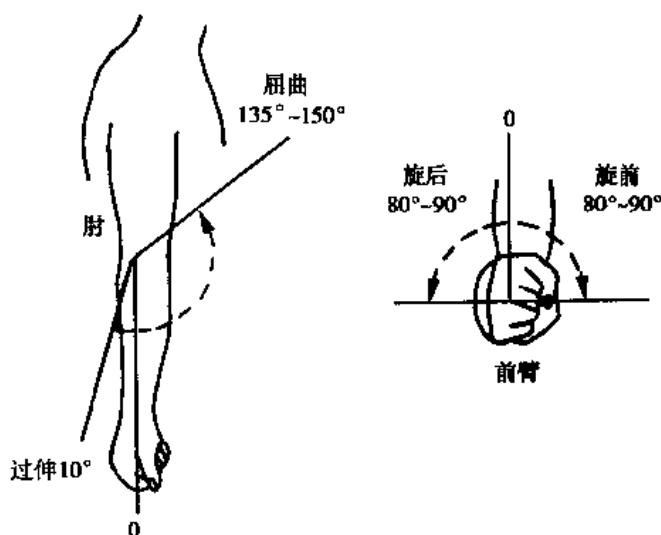


图74-2 肘关节的活动范围

特殊检查 米尔征(Mills sign):病人肘部伸直,腕部屈曲,将前臂旋前时,肱骨外上髁部疼痛为阳性,常见于肱骨外上髁炎(external humeral epicondylitis,或称网球肘radiohumeral bursitis, tennis elbow)。

三、腕部检查

腕关节是前臂与手之间的移行区,包括桡尺骨远端、腕骨掌骨基底、桡腕关节、腕中关节、腕掌关节及有关的软组织。前臂的肌腱及腱鞘均经过腕部。这些结构被坚实的深筋膜包被与腕骨保持密切的联系,使腕部保持有力并容许广泛的运动以适应手的多种复杂功能。

视诊 微屈腕时,腕前区有2~3条腕前皮肤横纹。用力屈腕时,由于肌腱收缩,掌侧有三条明显的纵行皮肤隆起,中央为掌长肌腱,桡侧为桡侧腕屈肌腱,尺侧为尺侧腕屈肌腱。桡侧

腕屈肌腱的外侧是桡动脉的常用位置,皮下脂肪少的人可见桡动脉搏动。解剖学“鼻咽窝”是腕背侧的明显标志,它由拇长展肌和拇短伸肌腱、拇长伸肌腱围成,其底由舟骨、大多角骨、桡骨茎突和桡侧腕长、短伸肌组成。其深部是舟骨,舟骨骨折时该窝肿胀。腕关节结核和类风湿关节炎表现为全关节肿胀。腕背皮下半球形肿物多为腱鞘囊肿。月骨脱位后腕背或掌侧肿胀,握拳时可见第3掌骨头向近侧回缩(正常时较突出)。

触诊 舟骨骨折时“鼻咽窝”有压痛。正常时桡骨茎突比尺骨茎突低1cm,当桡骨远端骨折时这种关系有改变。腱鞘囊肿常发生于手腕背部,为圆形,质韧,囊性感明显的肿物。疑有舟骨或月骨病变时,让病人半握拳尺偏,叩击第三掌骨头时腕部近中线处疼痛。

动诊和量诊 通常以掌骨与前臂纵轴成一直线为腕关节中立位 0° 。正常活动范围:背屈 $35^{\circ}\sim 60^{\circ}$,掌屈 $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$,桡偏 $25^{\circ}\sim 30^{\circ}$,尺偏 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ (图74-3)。腕关节的正常运动对手的活动有重要意义,因而其功能障碍有可能影响到手的功能,利用合掌法容易查出其轻微异常。

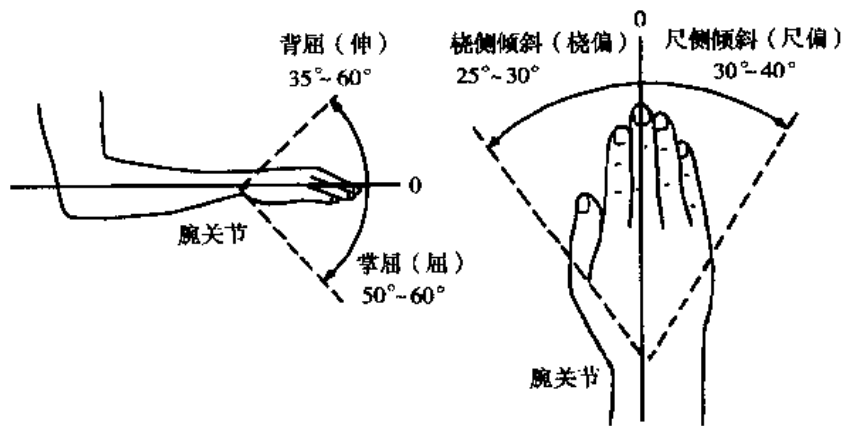


图 74-3 腕关节活动范围

特殊检查 ①握拳尺偏试验(Finkelstein sign) 病人拇指握于掌心,使腕关节被动尺偏,桡骨茎突处疼痛为阳性。为桡骨茎突狭窄性腱鞘炎的典型体征。②腕关节尺侧挤压试验 腕关节中立位,使之被动向尺侧偏并挤压,下尺桡关节疼痛为阳性。多见于腕三角软骨损伤或尺骨茎突骨折。

四、手部检查

手是人类劳动的器官,它具有复杂而重要的功能。每只手由5个掌骨和14个指骨组成。人类的拇指具有对掌功能是区别于其他哺乳动物的重要特征。

视诊 常见的畸形有并指、多指、巨指(多由脂肪瘤、淋巴瘤、血管瘤引起)等(图74-4)。钮孔畸形见于手指近侧指间关节背面中央腱束断裂;鹅颈畸形系因手内在肌萎缩或作用过强所致;爪形手是前臂肌群缺血性挛缩的结果;梭形指多为结核、内生软骨瘤或指间关节损伤。类风湿关节炎呈双侧多发性掌指、指间和腕关节肿大,晚期掌指关节尺偏。

触诊 手指掌骨均可触到。手部瘢痕需配合动诊,观察是否与肌腱、神经粘连。

动诊和量诊 手指各关节完全伸直为中立位 0° 。活动范围掌指关节屈 $60^{\circ}\sim 90^{\circ}$,伸 0° ,过伸 20° ;近侧指间关节屈 90° ,伸 0° ,远侧指间关节屈 $60^{\circ}\sim 90^{\circ}$,伸 0° (图74-5)。手的休息位(position of rest):是手休息时所处的自然静止的姿势,即腕关节背屈 $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$,示指至小指呈

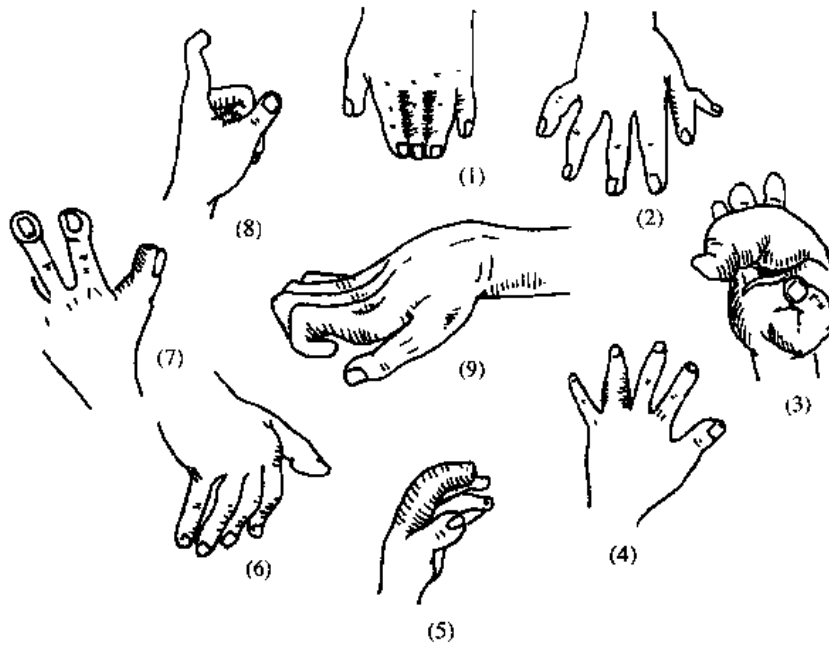


图 74-4 手部常见畸形

- (1)先天性并指 (2)多指 (3)巨指 (4)指骨结核 (5)化脓性腱鞘炎
 (6)类风湿性关节炎(晚期) (7)杵状指 (8)锤状指(伸肌腱断裂)
 (9)爪形手(缺血性肌挛缩)

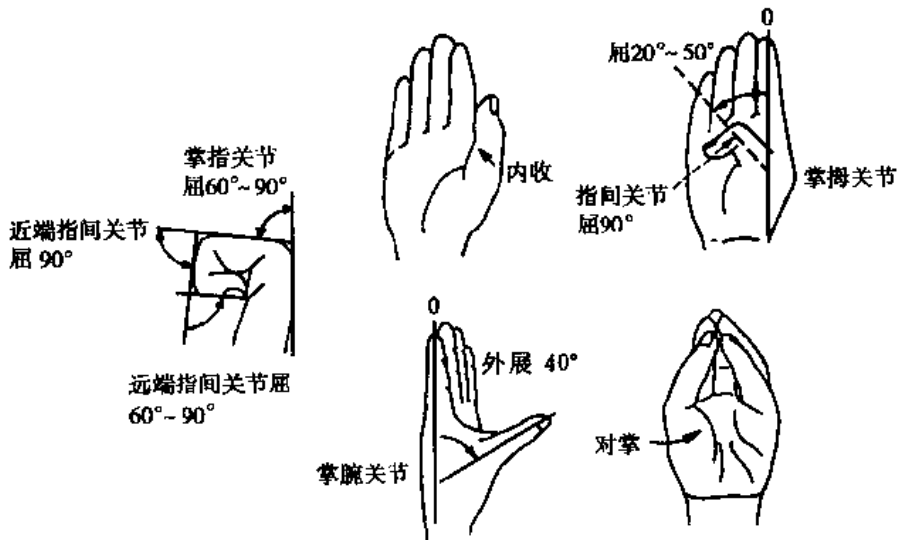


图 74-5 手部各关节活动范围

半握拳状, 拇指部分外展, 拇指尖接近示指远侧指间关节(图 74-6A)。手的功能位(functional position): 腕背屈 $20^{\circ} \sim 35^{\circ}$, 拇指外展、对掌, 其他手指略分开, 掌指关节及近侧指间关节半屈曲, 而远侧指间关节微屈曲, 相当于握小球的体位。该体位使手能根据不同需要迅速作出不同的动作, 发挥其功能, 外伤后的功能位固定即以此为标准(图 74-6B)。拇指向手掌垂直方向合拢为内收, 反向为外展; 拇指指腹与其他手指指腹的对合称对掌。

手指常发生屈肌腱鞘炎, 屈伸患指可听到弹响, 称为弹响指(snap finger)或扳机指(trigger



图 74-6 手的休息位与功能位
A. 手的休息位 B. 手的功能位

finger)。

五、脊柱检查

脊柱由 7 个颈椎、12 个胸椎、5 个腰椎、5 个骶椎、4 个尾椎构成。常见的脊柱疾病多发生于颈椎和腰椎。随着人类日常运动减少和社会的老龄化,颈腰椎退行性疾病的发病率

在逐年升高,发病时则会有感觉、运动和脊柱姿势的异常。

视诊 脊柱居体轴的中央,并有颈、胸、腰段的生理弯曲。正常人第 7 颈椎棘突最突出。如有异常的前凸、后凸和侧弯则应记明其方向和部位,脊柱侧弯的方向常以骨盆为参照点。脊柱侧弯如继发于神经纤维瘤病,则皮肤上常可见到黄褐斑,为该病的诊断依据之一。腰骶部如有丛毛或膨出是脊椎裂的表现。常见的脊柱畸形有:角状后突(结核、肿瘤、骨折等),圆弧状后突(强直性脊椎炎、青年圆背),侧凸(特发性脊柱侧凸,先天性脊柱侧凸、椎间盘突出症等)。另外,尚有先天性肌性斜颈等。还应观察病人的姿势和步态。腰扭伤或腰椎结核的病人常以双手扶腰行走;腰椎间盘突出症的病人,行走时身体常向前侧方倾斜。

触诊 颈椎从枕骨结节向下,第一个触及的是第 2 颈椎棘突。颈前屈时第 7 颈椎棘突最明显,故又称隆椎。两肩胛下角连线,通过第 7 胸椎棘突,约平第 8 胸椎椎体。两髂嵴最高点连线通过第 4 腰椎棘突或第 4、5 椎体间隙,常依此确定胸腰椎位置。棘突上压痛常见于棘上韧带损伤、棘突骨折或棘突过敏症;棘间韧带压痛常见于棘间韧带损伤;腰背肌压痛常见于腰肌劳损;腰部肌痉挛常是腰椎结核、急性腰扭伤及腰椎滑脱等的保护性现象。

动诊和量诊 脊柱中立位是身体直立,目视前方。颈段活动范围:前屈后伸均 45°,侧屈

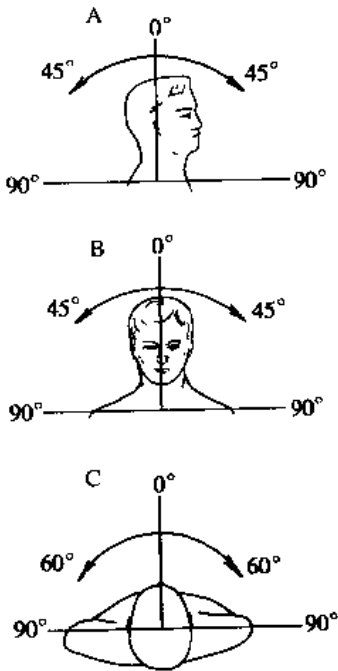


图 74-7 颈部活动范围

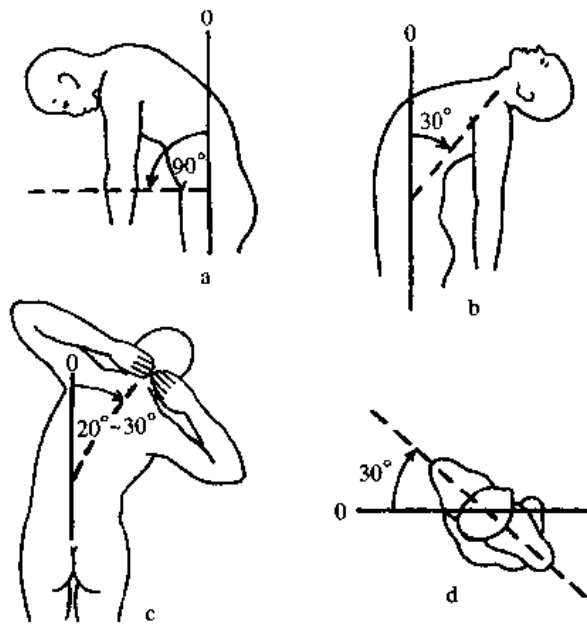


图 74-8 腰部活动范围

45°(图 74-7)。腰段活动:前屈 45°,后伸 30°,侧屈 30°(图 74-8)。颈椎活动范围的简易测定法:正常时屈颈下颌可抵前胸;后伸时鼻尖与前额的连线与体轴垂直;侧屈肩稍耸耳可触肩。腰间盘突出症病人,脊柱侧屈及前屈受限;脊椎结核或强直性脊柱炎的病人脊柱的各个方向均受限制,失去正常的运动曲线。腰椎管狭窄症的病人主观症状多而客观体征较少,脊柱后伸多受限。

特殊检查



图 74-9 压头试验
(spurling test)

1. 上臂牵拉试验(Eaton sign) 病人坐位,检查者一手将病人头部推向健侧,另一手握住病人腕部向外下牵引,如出现患肢疼痛、麻木感为阳性。见于颈椎病。

2. 压头试验(Spurling sign) 病人端坐,头后仰并偏向患侧,术者用手掌在其头顶加压,出现颈痛并向患手放射为阳性,颈椎病时,可出现此征(图 74-9)。

3. 幼儿脊柱活动测验法 患儿俯卧,检查者双手抓住患儿双踝上提,如有椎旁肌痉挛,则脊柱生理前凸消失,呈板样强直为阳性,常见于脊柱结核患儿(图 74-10)。

4. 拾物试验 在地上放一物品,嘱患儿去拾,如骶棘肌有痉挛,患儿拾物时只能屈曲两侧膝、髋关节而不能弯腰,多见于下胸椎及腰椎病变(图 74-11)。

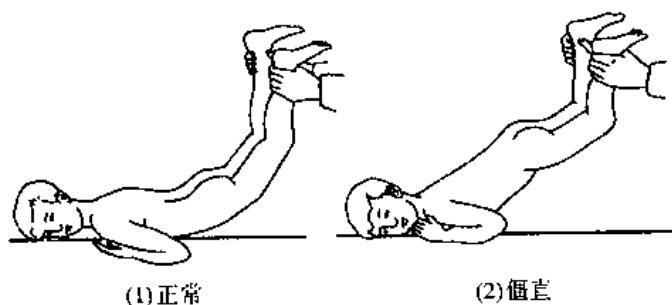


图 74-10 幼儿脊柱活动测验

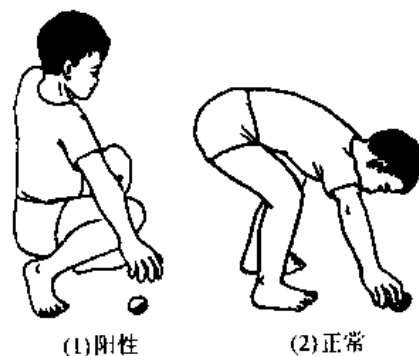


图 74-11 拾物试验

5. 髋关节过伸试验(Ycoman sign) 病人俯卧,检查者一手压在病人骶部,一手将患侧膝关节屈至 90°,握住踝部,向上提起,使髋过伸,此时必扭动骶髂关节,如有疼痛即为阳性。此试验可同时检查髋关节及骶髂关节的病变(图 74-12)。

6. 骶髂关节扭转试验(Gaenslen sign) 病人仰卧,屈健侧髋、膝,让病人抱住;病侧大腿垂于床缘外。检查者一手按健侧膝,一手压病侧膝,出现骶髂关节痛者为阳性,说明腰骶关节有病变(图 74-13)。

7. 腰骶关节过伸试验(Nacholoz sign) 病人俯卧,检查者的前臂插在病人两大腿的前侧,另一手压住腰部,将病人大腿向上抬,若骶髂关节有病,即有疼痛。

8. 骶髂关节斜扳试验 病人仰卧,充分屈曲病侧髋、膝关节,检查者一手按住患侧肩部,一手按住患侧膝部的外侧,向健侧推去,骶髂关节疼痛者为阳性。

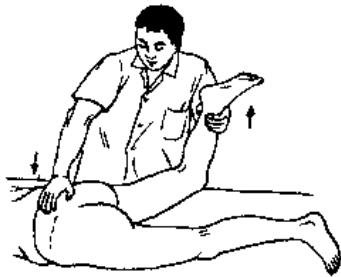


图 74-12 髋关节过伸试验

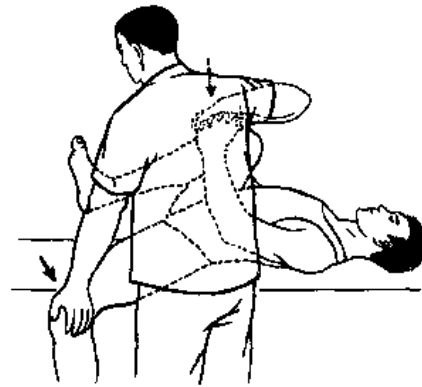


图 74-13 骶髂关节扭转试验

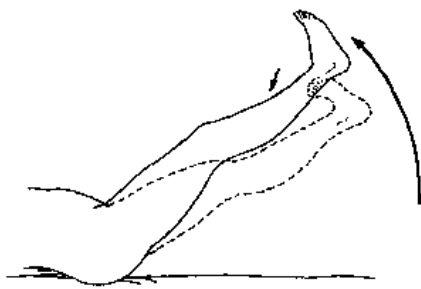


图 74-14 直腿抬高试验(实线)及加强试验(虚线)

9. 直腿抬高试验(Lasegue sign) 病人仰卧,检查者一手托病人足跟,另一手保持膝关节伸直,缓慢抬高患肢,如在 60° 范围之内即出现坐骨神经的放射痛,称为直腿抬高试验阳性。在直腿抬高试验阳性时,缓慢放低患肢高度,待放射痛消失后,再将踝关节被动背屈,如再度出现放射痛,则称为加强试验阳性(Bragard sign)。此二试验阳性为腰椎间盘突出症的主要诊断依据(图 74-14)。

六、髋部和骨盆检查

髋关节(hip joint)是人体最大、最稳定的关节之一,属典型的球窝关节。它由股骨头、髌臼和股骨颈形成关节,下方与股骨相连。其结构与人体直立所需的负重与行走功能相适应。髋关节远较肩关节稳定,没有强大暴力一般脱位机会很少。负重和行走是髋关节的主要功能,其中负重功能更重要,保持一个稳定的髋关节是各种矫形手术的原则。由于人类直立行走,髋关节是下肢最易受累关节。

视诊 应首先注意髋部疾病所致的病理步态,常需行走、站立和卧位结合检查。特殊的步态,骨科医生应明了其机制,对诊断疾病十分重要。髋关节患慢性感染时,常呈屈曲内收畸形;髋关节后脱位时,常呈屈曲内收内旋畸形;股骨颈及转子间骨折时,伤肢呈外旋畸形。

触诊 先天性髋关节脱位和股骨头缺血性坏死的病人,多有内收肌挛缩,可触及紧张的内收肌。骨折的病人有局部肿胀压痛;髋关节感染性疾病局部多有红肿、发热且有压痛。外伤性脱位的病人可有明显的局部不对称性突出。挤压分离试验对骨盆骨折的诊断具有重要意义。

动诊 髋关节中立位 0° 为髋膝伸直,髌骨向上。正常活动范围:屈 $130^\circ\sim 140^\circ$,伸 0° ,过伸可达 15° ;内收 $20^\circ\sim 30^\circ$,外展 $30^\circ\sim 45^\circ$;内旋 $40^\circ\sim 50^\circ$,外旋 $30^\circ\sim 40^\circ$ (图 74-15)。除检查活动范围外,还应注意在双腿并拢时能否下蹲,有无弹响。臀肌挛缩症的病人,双膝并拢不能下蹲,活动髋关节时会出现弹响,常称为弹响髋(snapping hip)。

量诊 发生股骨颈骨折、髋脱位、髋关节结核或化脓性关节炎股骨头破坏时,大转子向上移位。测定方法:①Shoemaker 线:正常时,大转子尖与髌前上棘的连线延伸,在脐上与腹中线

相交;大转子上移后,该延线与腹中线相交在脐下。②Nelaton 线:病人侧卧并半屈髋,在髂前上棘和坐骨结节之间画线。正常时此线通过大转子尖。③Bryant三角:病人仰卧,从髂前上棘垂直向下和向大转子尖各画一线,再从大转子尖向近侧画一水平线,该三线构成一三角形。大转子上移时底边比健侧缩短(图 74-16)。

特殊检查

1. 滚动试验(rolling test) 病人仰卧位,检查者将一手掌放病人大腿上轻轻使其反复滚动,急性关节炎时可引起疼痛或滚动受限。

2. “4”字试验(Patrick sign) 病人仰卧位,健肢伸直,患侧髋与膝屈曲,大腿外展、外旋将小腿置与于健侧大腿上,形成一个“4”字,一手固定骨盆,另一手下压患肢,出现疼痛为阳性。见于

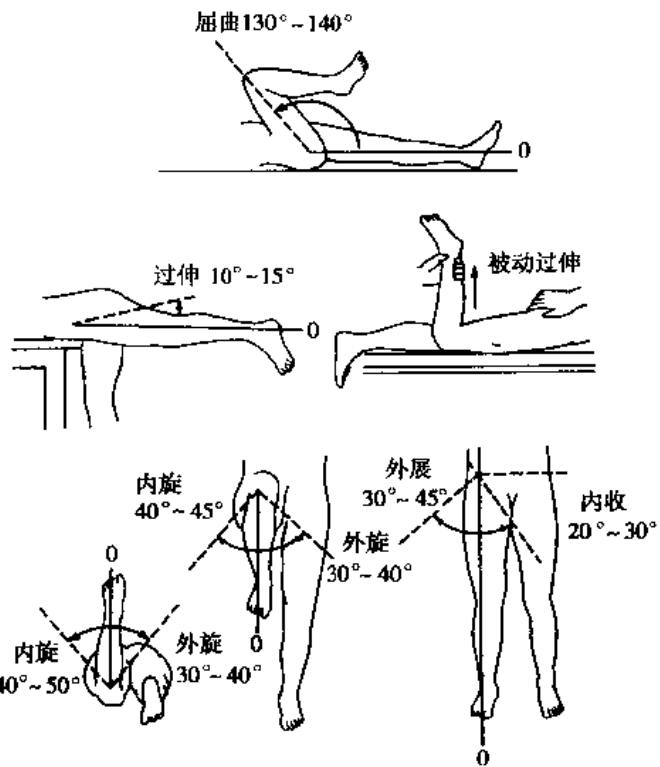


图 74-15 髋关节活动范围

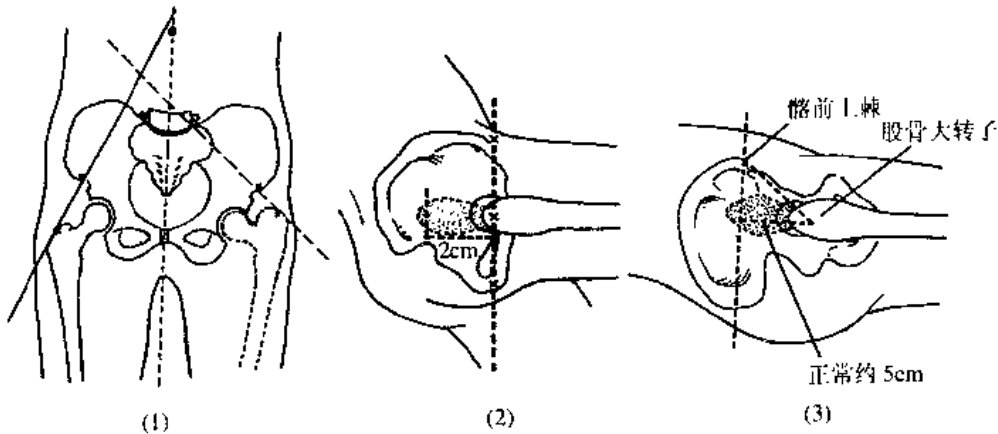


图 74-16 髋关节量诊

(1)Shoemaker 髋转线测定法;右侧正常,左侧不正常 (2)Nelaton 髋坐线测定法 (3)股骨大转子与髂前上棘间的水平距离测定法(Bryant 三角)

髋髌关节及髋关节内有病变或内收肌有痉挛(图 74-17)

3. 托马斯征(Thomas sign) 病人仰卧位,充分屈曲健侧髋膝,并使腰部贴于床面,若患肢自动抬高屈膝离开床面或迫使患肢与床面接触则腰部前凸时,称托马斯征阳性(图 74-18)。见于髋部病变和腰肌挛缩。

4. 骨盆挤压分离试验 病人仰卧位,从双侧髂前上棘处对向挤压或向后外分离骨盆,引起骨盆疼痛为阳性。见于骨盆骨折。须注意检查时手法要轻柔以免加重骨折端出血。



图 74-17 “4”字试验

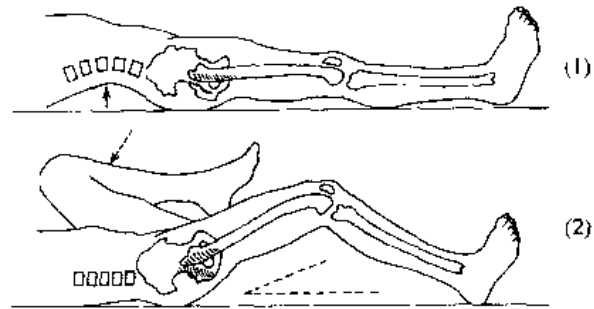


图 74-18 托马斯征(Thomas sign)
 (1)试验前,腰椎有代偿性前凸,因此患髋可伸直 (2)把
 髋髋屈曲后,腰椎代偿性前凸被纠正,患髋的屈曲畸形
 就出现,虚线的角度即患髋屈曲畸形的角度

5. 单足独立试验(Trendelenburg test) 病人背向检查者,健肢屈髋、屈膝上提,用患肢站立,如健侧骨盆及臀褶下降为阳性。多见于臀中、小肌麻痹、髋关节脱位及陈旧性股骨颈骨折等(图 74-19)。

6. 艾利斯征(Allis sign) 病人仰卧位,屈髋、屈膝,两足平行放于床面,足跟对齐,观察双膝的高度,如一侧膝比另一侧高时,即为阳性。见于髋关节脱位、股骨或胫骨短缩(图 74-20)。

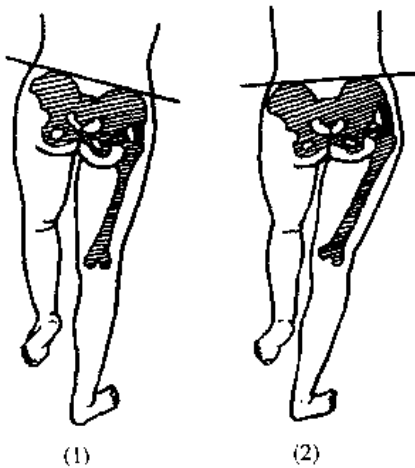


图 74-19 单足独立试验
 (Trendelenburg test)
 (1)阴性 (2)阳性

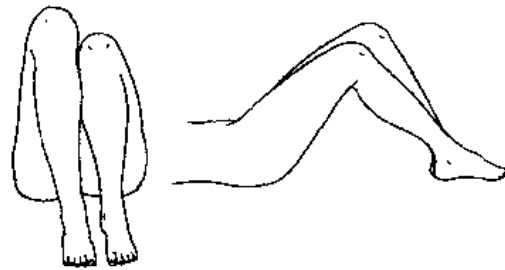


图 74-20 艾利斯征
 (Allis sign)

7. 推拉试验(telescope test)又名望远镜试验,病人仰卧位,下肢伸直,检查者一手握住患侧小腿,沿身体纵轴上下推拉,另一手触摸同侧大转子,如出现活塞样滑动感为阳性,多见于儿童先天性髋关节脱位。

七、膝部检查

膝关节是人体最复杂的关节,解剖学上被列为屈戌关节。主要功能为屈伸活动,膝部内外侧韧带、关节囊、半月板和周围的软组织保持其稳定。

视诊 检查时病人首先呈立正姿势站立。正常时,两膝和两踝应能同时并拢互相接触,若两踝能并拢而两膝不能互相接触则为膝内翻(genu varum),又称“O型腿”。若两膝并拢而两

踝不能接触则为膝外翻(genu valgum),又称“X型腿”(图74-21)。膝内、外翻是指远侧肢体的指向。在伸膝位,髌韧带两侧稍凹陷。有关节积液或滑膜增厚时,凹陷消失。比较两侧股四头肌有无萎缩,早期萎缩可见内侧头稍平坦,用软尺测量更为准确。

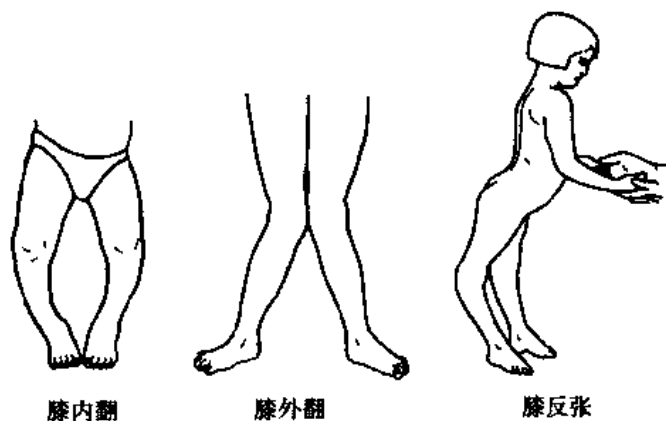


图74-21 膝部畸形

触诊 触诊的顺序为先检查前侧,如股四头肌、髌骨、髌腱和胫骨结节之间的关系等,然后再俯卧位检查膝后侧,在屈曲位检查腘窝、外侧的股二头肌、内侧的半腱肌半膜肌有无压痛或挛缩。

髌骨前方出现囊性肿物,多为髌前滑囊炎。膝前外侧有囊性肿物,多为半月板囊肿;膝后部的肿物,多为腘窝囊肿。考虑膝关节积血或积液,可行浮髌试验(floating patella test)。膝关节表面软组织较少,压痛点的位置往往就是病

灶的位置,所以,检查压痛点对定位诊断有很大的帮助。髌骨下缘的平面正是关节间隙,关节间隙的压痛点可以考虑是半月板的损伤处或有骨赘之处。

内侧副韧带的压痛点往往不在关节间隙,而在股骨内髌结节处;外侧副韧带的压痛点在腓骨小头上方。髌骨上方的压痛点代表髌上囊的病灶。另外,膝关节的疼痛,要注意检查髌关节,因为髌关节疾病可刺激闭孔神经,引起膝关节牵涉痛。如果膝关节持续性疼痛、进行性加重,可考虑股骨下端和胫骨上端肿瘤的可能性。

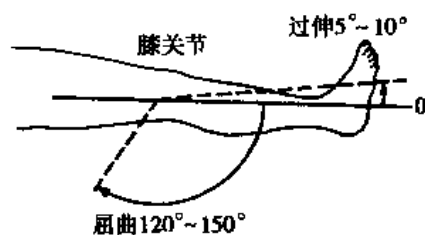


图74-22 膝关节活动范围

动诊和量诊 膝伸直为中立位 0° 。正常活动范围:屈

$120^{\circ}\sim 150^{\circ}$,伸 0° ,过伸 $5^{\circ}\sim 10^{\circ}$ (图74-22)。膝关节伸直时产生疼痛的原因,是由于肌肉和韧带紧张,导致关节面的压力加大所致。可考虑为关节面负重部位的病变。如果最大屈曲时有胀痛,可推测是由于股四头肌的紧张,髌上滑囊内的压力增高和肿胀的滑膜被挤压而引起,这是关节内有积液的表现。总之,一般情况下伸直痛是关节面的病变,屈曲痛是膝关节水肿或滑膜炎的表现。

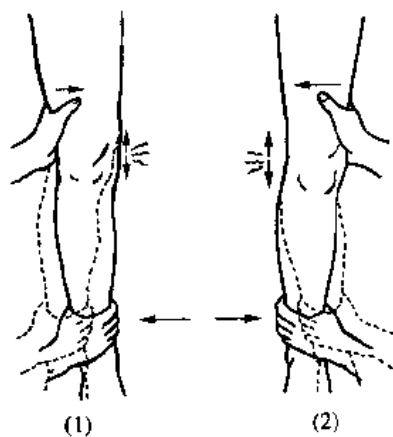


图74-23 侧方应力试验
(1)内侧副韧带损伤
(2)外侧副韧带损伤

当膝关节处于向外翻的压力下,并做膝关节屈曲动作时,若产生外侧疼痛,则说明股骨外髌和外侧半月板有病变。反之,内翻同时有屈曲疼痛者,病变在股骨内髌或内侧半月板。

特殊检查

1. 侧方应力试验(Bohler sign) 病人仰卧位,将膝关节置于完全伸直位,分别作膝关节的背动外翻和内翻检查,与健侧对比。若超出正常外翻或内翻范围,则为阳性。说明有内侧或外侧副韧带损伤(图74-23)。

2. 抽屉试验(drawer test) 病人仰卧屈膝 90° ,检查者轻坐在患侧足背上(固定),双手握

住小腿上段,向后推,再向前拉。前交叉韧带断裂时,可向前拉 0.5cm 以上;后交叉韧带断裂者可向后推 0.5cm 以上。将膝置于屈曲 10°~15° 进行试验(又称莱切曼试验, Lancherman test),则可增加本试验的阳性率,有利于判断前交叉韧带的前内束或后外束损伤(图 74-24)。

3. 麦氏征(McMurray test) 病人仰卧位,检查者一手按住患膝,另一手握住踝部,将膝完全屈曲,足踝抵住臀部,然后将小腿极度外展外旋,或内收内旋,在保持这种应力的情况下,逐渐伸直,在伸直过程中若能听到或感到弹响,或出现疼痛为阳性。说明半月板有病变。

4. 浮髌试验(floating patella test) 病人仰卧位,伸膝,放松股四头肌,检查者的一手放在髌骨近侧,将髌上囊的液体挤向关节腔,同时另一手示、中指急速下压。若感到髌骨碰击股骨髌部时,为浮髌试验阳性。中等量(50ml)以上积液时浮髌试验才呈阳性(图 74-25)。

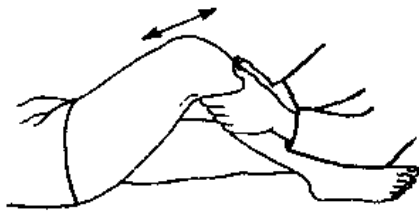


图 74-24 抽屈试验

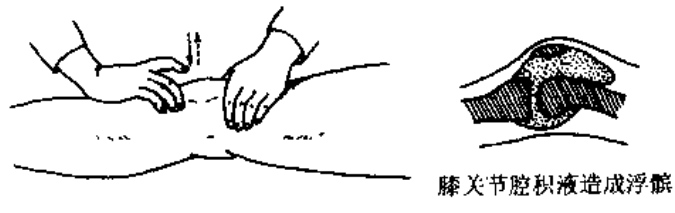


图 74-25 浮髌试验

膝关节腔积液造成浮髌

八、踝和足部检查

踝关节(ankle joint)属于屈戌关节,其主要功能是负重,运动功能主要限于屈伸,可有部分内外翻运动。与其他负重关节相比,踝关节活动范围小,但更为稳定。其周围多为韧带附着,有数条较强壮肌腱。由于其主要承担较大负重功能,故扭伤发病率较高。足由骨和关节形成内纵弓、外纵弓及前部的横弓,是维持身体平衡的重要结构。足弓还具有吸收震荡,负重,完成行走、跑跳动作等功能。

视诊 观察双足大小和外形是否正常一致。足先、后天性畸形很多,常见的有:马蹄内翻足、高弓足、平足、踇外翻等(图 74-26)。脚印对检查足弓、足的负重点、及足的宽度均有重要意义。外伤时踝及足均有明显肿胀。

触诊 主要注意疼痛的部位、性质,肿物的大小、质地。注意检查足背动脉,以了解足和下肢的血循环状态。一般可在足背第 1、2 跖骨之间触及其搏动。足背的软组织较薄,根据压痛点的位置,可估计疼痛位于某一骨骼、关节、肌腱和韧带。然后再根据自动和被动运动所引起的疼痛,就可以推测病变的部位。例如:跟痛症多在足跟跟骨前下方偏内侧,相当于跖腱膜附着于跟骨

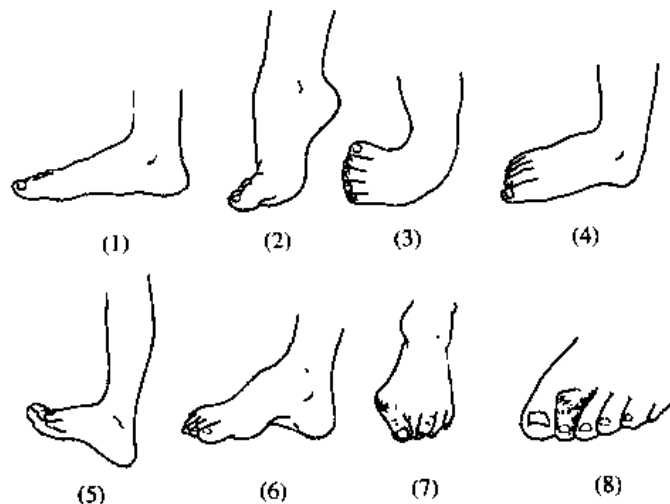


图 74-26 常见的足部畸形
 (1)扁平足 (2)马蹄足 (3)内翻足 (4)外翻足
 (5)仰趾足 (6)弓形足 (7)踇外翻 (8)锤状趾

结节部。踝内翻时踝疼痛,而外翻时没有疼痛,压痛点在外踝,则推断病变在外踝的韧带上。

动诊和量诊 踝关节中立位为小腿与足外缘垂直,正常活动范围:背屈 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$,跖屈 $40^{\circ}\sim 50^{\circ}$ (图 74-27)。足内、外翻活动主要在跗距关节;内收、外展在跗跗和跗间关节,范围很小。跗趾关节的中立位为足与地面平行。正常活动范围:背屈 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$,跖屈 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ (图 74-28)。

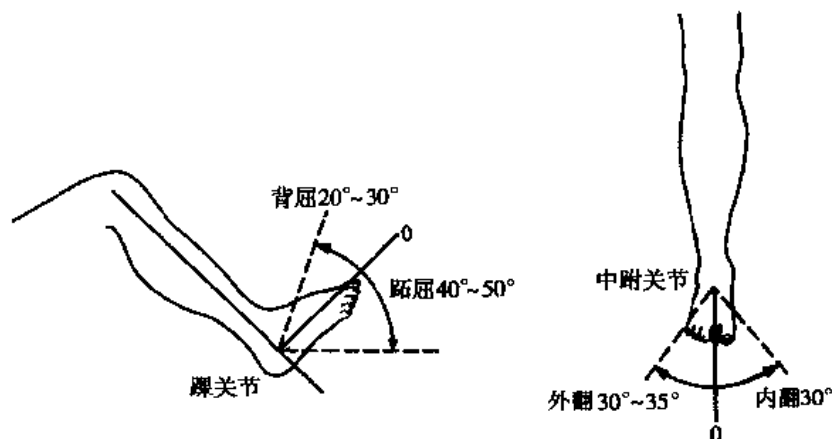


图 74-27 踝关节活动范围

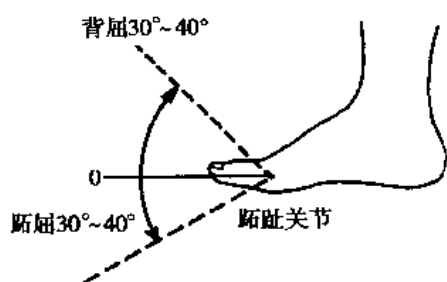


图 74-28 跗趾关节活动范围

九、上肢神经检查

上肢的神经支配主要来自臂丛神经,它由 $C_5\sim T_1$ 神经根组成。主要有桡神经、正中神经、尺神经和腋神经。通过对神经支配区感觉运动的检查可明确病变部位。

桡神经 发自臂丛后束,为臂丛神经最大的一支,在肘关节水平分为深、浅二支。根据损伤水平及深、浅支受累不同,其表现亦不同,是上肢手术中最易损伤的神经之一。

在肘关节以上损伤,出现垂腕畸形(drop-wrist deformity),手背“虎口”区皮肤麻木,掌指关节不能伸直。在肘关节以下,桡神经深支损伤时,因桡侧腕长伸肌功能存在,所以无垂腕畸形。单纯浅支损伤可发生于前臂下 $1/3$,仅有拇指背侧及手桡侧感觉障碍。

正中神经 由臂丛内侧束和外侧束组成。损伤多发生于肘部和腕部,在腕关节水平损伤时,大鱼际瘫痪,桡侧三个半指掌侧皮肤感觉消失,不能用拇指和示指捡起一根细针;损伤水平高于肘关节时,还表现为前臂旋前和拇指示指的指间关节不能屈曲。陈旧损伤还有大鱼际萎缩,拇指伸直与其他手指在同一水平面上,且不能对掌,称为“平手”或“猿手”畸形(ape hand deformity)。

尺神经 发自臂丛内侧束,在肘关节以下发出分支支配尺侧腕屈肌和指深屈肌尺侧半;在腕以下分支支配骨间肌、小鱼际、拇收肌、第3、4蚓状肌。尺神经在腕部损伤后,上述肌麻痹。查Froment征可知有无拇收肌瘫痪(见第八十二章周围神经损伤)。肘部尺神经损伤,尺侧腕屈肌瘫痪(病人抗阻力屈腕时,在腕部掌尺侧摸不到)。陈旧损伤出现典型的“爪形手(claw fingers)”:小鱼际和骨间肌萎缩(其中第一骨间背侧肌萎缩出现最早且最明显),小指和无名指指间关节屈曲,掌指关节过伸。

腋神经 发自臂丛后束,肌支支配三角肌和小圆肌,皮支分布于肩部和上臂后部的皮肤。

肱骨外科颈骨折、肩关节脱位或使用腋杖不当时,都可损伤腋神经,导致三角肌瘫痪,臂不能外展、肩部感觉丧失。如三角肌萎缩,则可出现方肩畸形。

腱反射 肱二头肌腱反射($C_{5,6}$):病人屈肘 90° ,检查者手握其肘部,拇指置于肱二头肌腱上,用叩诊锤轻叩该指,可感到该肌收缩和肘关节屈曲。肱三头肌反射(C_7):病人屈肘 60° ,用叩诊锤轻叩肱三头肌腱,可见到肱三头肌收缩及伸肘。

十、下肢神经检查

坐骨神经 损伤后,下肢后侧,小腿前外侧、足底和足背外侧皮肤感觉障碍,不能屈伸足踝各关节。损伤平面高者尚不能主动屈膝。

胫神经 损伤后,出现仰趾畸形,不能主动跖屈踝关节,足底皮肤感觉障碍。

腓总神经 损伤后,足下垂内翻,不能主动背屈和外翻,小腿外侧及足背皮肤感觉障碍。

腱反射 ①膝腱反射(L_{2-4})病人仰卧位,下肢肌肉放松。检查者一手托胭窝部使膝半屈,另一手以叩诊锤轻叩髌腱,可见股四头肌收缩并有小腿上弹。②跟腱反射(S_{1-2})病人仰卧位,肌放松,两髌膝屈曲,两大腿外展。检查者一手掌抵足底使足轻度背屈,另一手以叩诊锤轻叩跟腱,可见小腿屈肌收缩及足跖屈。

十一、脊髓损伤检查

脊柱骨折、脱位及脊髓损伤的发病率在逐年升高,神经系统检查对脊髓损伤的部位、程度的初步判断及进一步检查和治疗具有重要意义。其检查包括感觉、运动、反射、交感神经、括约肌功能等。

视诊 检查时应尽量不搬动病人,去除衣服,注意观察①呼吸:若胸腹式主动呼吸均消失,仅有腹部反常活动者为颈髓损伤。仅有胸部呼吸而无主动腹式呼吸者,为胸髓中段以下的损伤。②伤肢姿势:上肢完全瘫痪显示上颈髓损伤;屈肘位瘫为第7颈髓损伤。③阴茎可勃起者,反映脊髓休克已解除,尚保持骶神经功能。

触诊和动诊 一般检查躯干、肢体的痛觉、触觉,根据脊髓节段分布判断感觉障碍平面所反映的损伤部位,作好记录;可反复检查几次,前后对比,以增强准确性并为观察疗效作依据。麻痹平面的上升或下降表示病情的加重或好转。不能忽视会阴部及肛周感觉检查。检查膀胱有无尿潴留。肛门指诊以检查肛门括约肌功能。触诊脊柱棘突及棘突旁有无压痛及后凸畸形,判断是否与脊髓损伤平面相符。

详细检查肌力、腱反射和其他反射。①腹壁反射:用钝针在上、中、下腹皮肤上轻划。正常者可见同侧腹肌收缩,上、中、下各段分别相当于 T_{7-8} 、 T_{8-9} 、 T_{9-10} 。②提睾反射:用钝针划大腿内侧上 $1/3$ 皮肤,正常时同侧睾丸上提。③肛门反射:针刺肛门周围皮肤,肛门皮肤出现皱缩或肛诊时感到肛门括约肌收缩。④球海绵体反射:用拇、示两指挤压龟头或阴蒂,或牵拉插在膀胱内的蕈状导尿管,球海绵体和肛门外括约肌收缩。肛门反射、肛周感觉、球海绵体反射和屈趾肌自主活动的消失,合称为脊髓损伤四征。如伤后24小时内恢复,表示脊髓休克期已过,仅为脊髓局部损伤或脊髓震荡,恢复功能的希望较大。四征保留越多,预后越好。

(段德生)

第七十五章 骨折概述

第一节 骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位

定义 骨的完整性破坏或连续性中断称为骨折(fracture)。

成因

(一) 暴力作用

1. 直接暴力 暴力直接作用的部位发生骨折。例如小腿被重物直接撞击后,胫腓骨骨干在被撞击的部位发生骨折(图 75-1)。

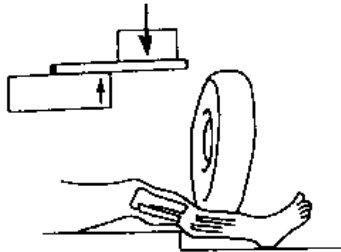


图 75-1 直接暴力引起的骨折



图 75-2 间接暴力引起的骨折

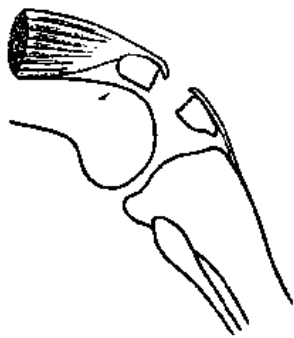


图 75-3 肌拉力引起的骨折



图 75-4 病理性骨折

2. 间接暴力 暴力通过传导、杠杆、旋转作用或肌收缩使肢体受力部位的远处发生骨折。例如走路滑倒时,手掌撑地(图 75-2),由于上肢与地面所成的角度不同,暴力向上传导,可发生桡骨远端骨折、肱骨髁上骨折等。运动员骤然屈膝时,由于肌肉突然猛烈收缩,可发生髌骨

骨折(图 75-3)。

(二) 积累性劳损 长期、反复、轻微的直接或间接外力集中作用于骨骼的某一点上使之发生骨折。例如长距离行军或长跑运动后发生第 2 趾骨及腓骨干下 1/3 的疲劳性骨折。骨折无移位,但愈合慢。

(三) 骨骼疾病 有病变的骨骼,受到轻微外力时即断裂,称病理性骨折(pathologic fracture)。如骨髓炎、骨肿瘤,严重骨质疏松症等病变骨骼发生的骨折(图 75-4)。

分类

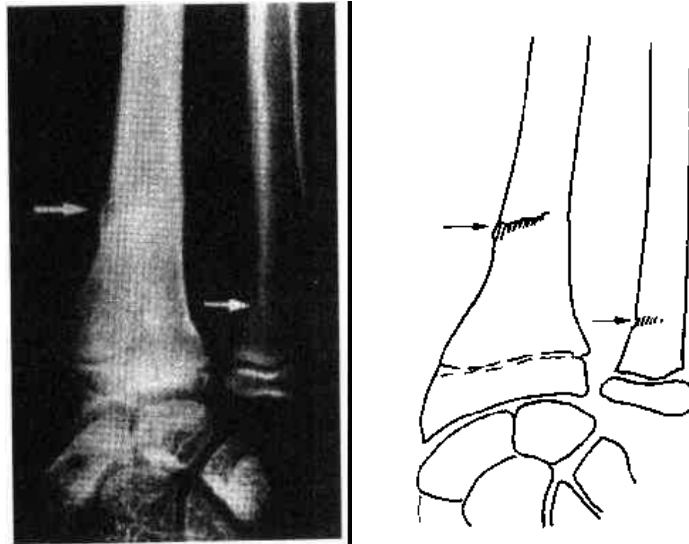


图 75-5 青枝骨折(箭头所示为骨折处)

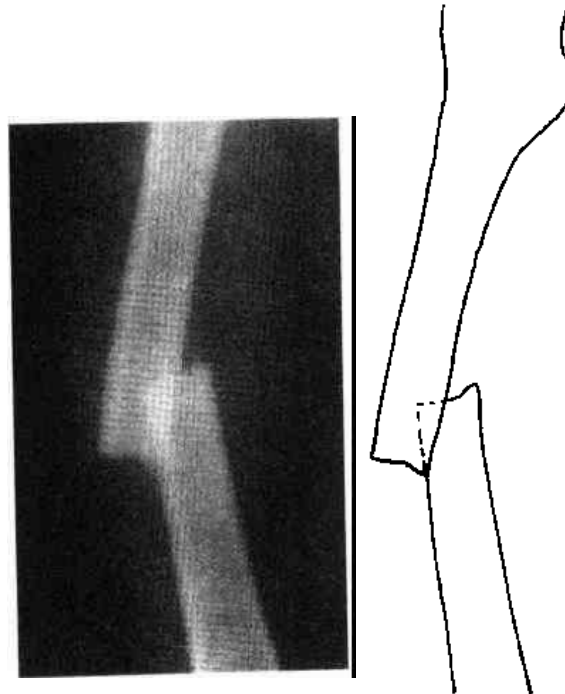


图 75-6 横骨折

(一) 依据骨折处是否与外界相通可分为

1. 闭合性骨折(closed fracture) 骨折处皮肤或粘膜完整,不与外界相通。

2. 开放性骨折(open fracture) 骨折附近的皮肤或粘膜破裂,骨折处与外界相通。例如胫骨骨折骨折端刺破皮肤,骨盆骨折引起的膀胱、尿道或直肠破裂,均为开放性骨折。

(二) 依据骨折的程度及形态可分为

1. 不完全骨折(incomplete fracture) 骨的完整性或连续性仅有部分破坏或中断。

(1) 裂纹骨折(crack fracture):骨折像瓷器上的裂纹,无移位,多见于颅骨、髌骨等处的骨折。

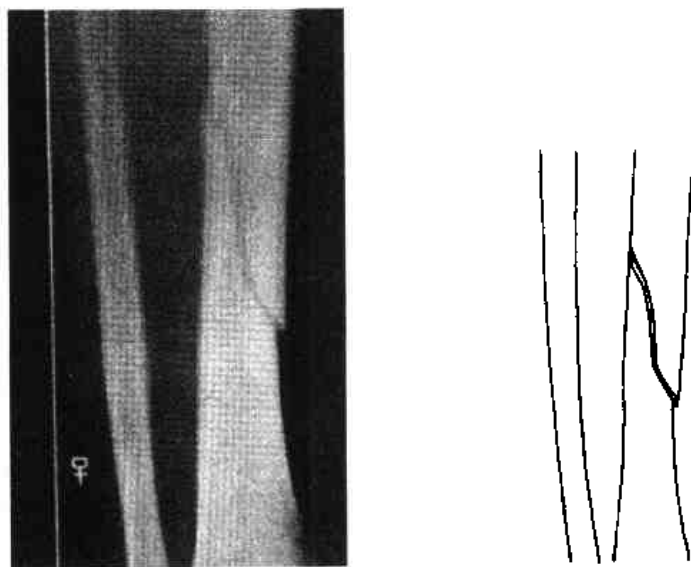


图 75-7 斜形骨折

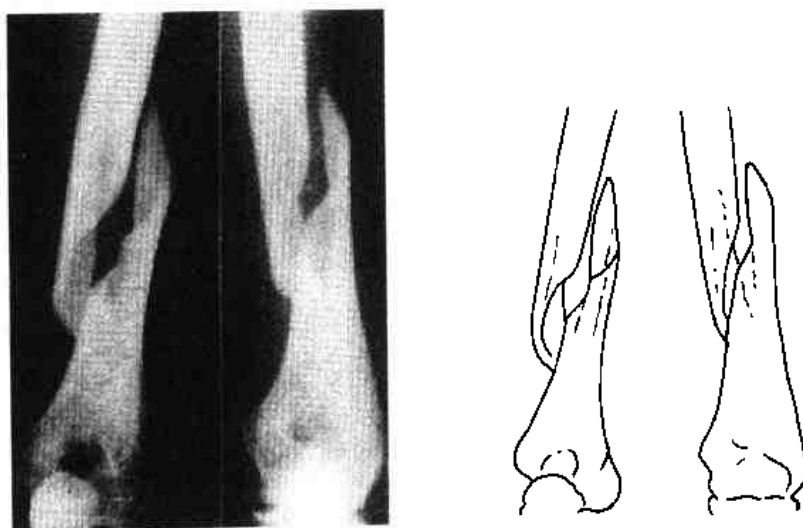


图 75-8 螺旋形骨折

(2) 青枝骨折(greenstick fracture):骨折与青嫩的树枝被折时的情形相似,多见于儿童。因儿童骨质较软韧,不易完全断裂(图 75-5)。

2. 完全骨折(complete fracture) 骨的完整性或连续性全部破坏或中断,管状骨多见。根据在 X 线片上骨折线的方向可分为:

(1)横形骨折(transverse fracture):骨折线几乎与骨干纵轴垂直(图 75-6)。

(2)斜形骨折(oblique fracture):骨折线与骨干纵轴不垂直(图 75-7)。

(3)螺旋形骨折(spiral fracture):骨折线呈螺旋形(图 75-8)。

(4)粉碎性骨折(splintered fracture):骨折碎块多于两块。如骨折线呈 T 形或 Y 形时, 又称 T 形或 Y 形骨折(图 75-9)。

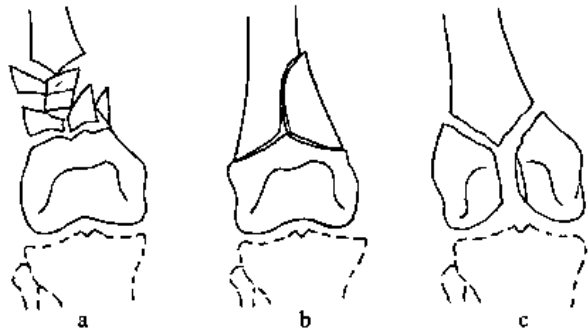


图 75-9 粉碎性骨折
a 粉碎骨折 b T型骨折 c Y型骨折

(5)嵌插骨折(impacted fracture):多发生在长管状骨干骺端坚质骨与松质骨交界处。骨折后, 坚质骨嵌插入松质骨内, 多见于股骨颈和肱骨外科颈等处的骨折(图 75-10)。



图 75-10 嵌插骨折



图 75-11 压缩骨折

(6)压缩骨折(depressed fracture):骨质因压缩而变形,多见于椎骨及跟骨等处的骨折(图 75-11)。

(7)骨骺分离(又称骨骺滑脱 epiphyseolysis):通过骨骺的骨折,其骨骺的断面可带有数量不等的骨组织。多发生在骨骺未闭的青少年(图 75-12)。

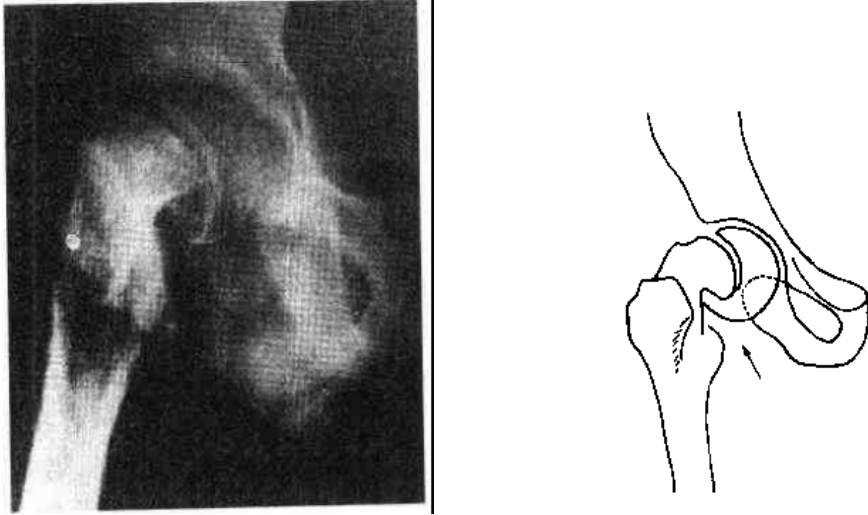


图 75-12 骨骺滑脱

(三) 依据骨折复位后是否稳定可分为

1. 稳定性骨折(stable fracture) 骨折端不易移位或复位后经适当外固定不易发生再移位者,如横形骨折、青枝骨折、嵌插骨折、裂纹骨折等。

2. 不稳定性骨折(unstable fracture) 骨折端易移位或复位后经适当的外固定仍易发生再移位者称不稳定性骨折,如斜形骨折、螺旋形骨折、粉碎性骨折等。

骨折段的移位 多数骨折均有不同程度的移位,原因有:①暴力的大小、作用方向及性质;②骨折远侧段肢体的重量;③肌牵拉力;④不恰当的搬运及治疗。

一般有五种移位,临床上有时几种移位合并存在(图 75-13)。

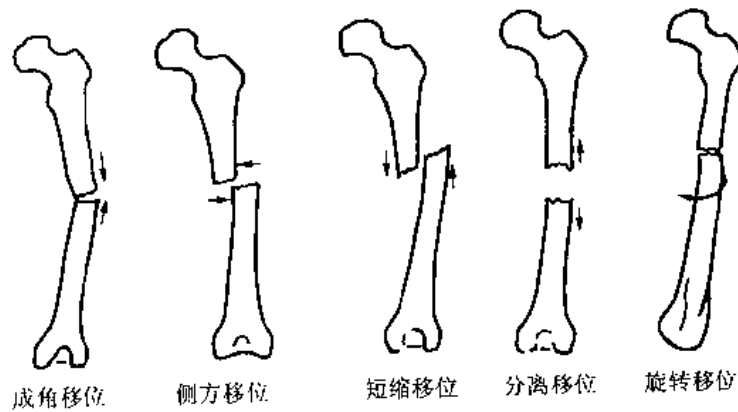


图 75-13 五种骨折移位

1. 成角移位(angulation displacement) 两骨折段之纵轴线交叉成角,角顶的凸向即为成角方向,如向前、向后、向内或向外成角。

2. 侧方移位(lateral displacement) 一般以近位骨折端为基准,以远位端的移位方向确定为向前、向后、向内或向外侧方移位。
3. 缩短移位(overlap displacement) 两骨折段互相重叠或嵌插,使其缩短。
4. 分离移位(bayonet apposition displacement) 两骨折段在同一纵轴上互相分离。
5. 旋转移位(rotation displacement) 骨折段围绕骨之纵轴发生旋转。

第二节 骨折的临床表现及影像学检查

临床表现

(一) 全身表现

1. 休克 是骨折的常见并发症,多见于多发性骨折、股骨骨折、骨盆骨折、脊椎骨折和严重的开放性骨折。病人常因骨折大量出血(图 75-14)、重要脏器或广泛性软组织损伤,以及剧烈疼痛、恐惧等多种因素综合引起有效循环血量锐减,而导致休克。

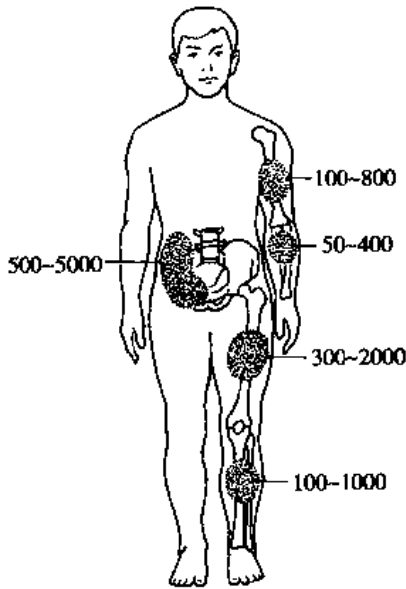


图 75-14 各部位骨折的失血量

2. 发热 骨折后一般体温正常,只有在严重损伤,有大量内出血,血肿吸收时,体温略有升高,通常不超过 38℃。开放性骨折如持续性发热,应考虑有感染的可能。

(二) 局部表现

1. 骨折的一般表现

(1) 疼痛与压痛:所有骨折均有疼痛,移动患肢时加剧。触诊时,骨折处有局限性压痛。

(2) 局部肿胀与瘀斑:因骨折时,骨髓、骨膜及周围软组织内的血管破裂出血,在闭合性骨折周围形成血肿,软组织亦因受伤而发生水肿,患肢显著肿胀,可产生张力性水疱。严重时可阻碍静脉回流,使骨筋膜室内压力增高,甚至可阻碍动脉血液循环。外伤后由于血红蛋白分解,皮下瘀斑可变为紫色、青色或黄色。

(3) 功能障碍:骨折后,肢体部分或全部丧失活动功能。但需注意,嵌插骨折及裂纹骨折等不完全骨折仍可保留大

部分活动功能。

仅有以上表现不能作为诊断骨折的依据,因其也可见于软组织损伤及炎症。

2. 骨折的专有体征

(1) 畸形:由于骨折段移位,导致受伤部位失去正常形态,主要表现为短缩、成角、旋转畸形。

(2) 反常活动:骨折后,在肢体没有关节的部位出现异常的活动。

(3) 骨擦音或骨擦感:骨折端互相摩擦时,可产生骨擦音或骨擦感。

以上三种体征只要出现其中一种,即可诊断为骨折。但未见此三种体征时,也不排除骨折。例如嵌插骨折、裂纹骨折,可不出现上述体征。骨折端间有软组织嵌入时,可以没有骨擦音或骨擦感。出现畸形时应和关节脱位相鉴别。三种体征只可于检查时加以注意,不可放意

使之发生,以免增加病人的痛苦,使稳定骨折发生移位;或使锐利的骨折端损伤血管、神经及其他软组织。

骨折的影像学检查

(一) 骨折的 X 线检查 X 线摄片能显示理学检查难于发现的损伤而且可以确定骨折的类型和移位,如不完全骨折,体内深部骨折等。X 线片需摄正、侧位,并包括邻近关节,必要时拍摄特殊位置或健侧对应部位的 X 线片。

(二) CT 和 MRI X 线摄片检查是骨折不可缺少的重要检查,但由于其局限性,有些部位的损伤普通 X 线片难以确诊,需要 CT 和 MRI 的检查才能明确骨折的具体情况。例如脊柱骨折通过 MRI 或 CT 检查可明确脊髓损伤、骨块移位情况;CT 检查可以明确髌臼骨折的骨折块移位情况。

第三节 骨折愈合过程及愈合的临床标准

一、骨折愈合过程

骨折的愈合是一个复杂的组织学和生物化学变化过程。目前骨折愈合的机制尚不十分明确。一般骨折的愈合分为三个阶段,这三个阶段是相互交织演进的,不能截然分开。

1. 血肿机化演进期 骨折后,髓腔、骨膜下、周围软组织出血,形成血肿。骨折端由于血供中断,发生几毫米的骨质坏死。伤后 6~8 小时,血肿形成凝血块,并和损伤坏死的软组织引起局部无菌性炎症反应,新生的毛细血管、吞噬细胞、成纤维细胞侵入血肿,逐渐形成肉芽组织,进一步演化成纤维组织。这一过程大约在骨折后 2 周完成。同时,骨折断端附近骨外膜内层的成内细胞增殖分化,形成与骨干平行的骨样组织,并逐渐向骨折处延伸。骨内膜也发生同样的变化,但出现较晚(图 75-15)。

2. 原始骨痂形成期 内、外骨膜内层的成骨细胞开始增殖、分化,形成骨样组织,逐渐钙化形成新的网状骨(即膜内化骨 intramembranous ossification),两者紧贴于断端骨皮质内、外面,逐渐向骨折处汇合,形成两个梭形骨痂,将两断端的骨密质和其间由血肿机化来的纤维组织夹在中间,形成内骨痂(internal callus)和外骨痂(external callus)。骨折端间及髓腔内的纤维组织亦逐渐转化为软骨组织并随着软骨细胞的增生、钙化而骨化,称为软骨内化骨,在骨折处形成环状骨痂和髓腔内骨痂。两部分骨痂会合后,不断钙化加强,

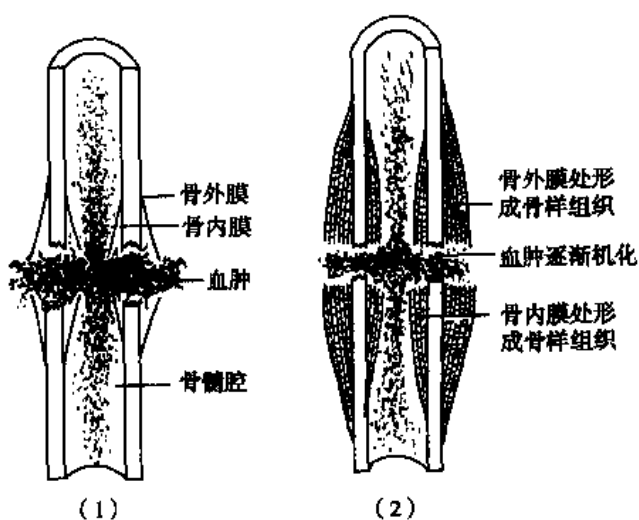


图 75-15 血肿机化演进期

当其能达到抵抗肌收缩力、剪力和旋转力时,则说明骨折已达到临床愈合。此阶段一般需 4~8 周。X 线片上可见骨折周围有梭形骨痂阴影,骨折线仍隐约可见(图 75-16)。

膜内化骨和软骨内化骨的相邻部分是互相交叉的,前者的发展过程较后者迅速,故临床上应防止产生较大的血肿,减少软骨内化骨范围,使骨折能较快愈合。骨性骨痂主要经膜内化骨形成,并以骨外膜为主,任何对骨外膜的损伤均对骨折愈合不利。

3. 骨痂改造塑形期 原始骨痂为排列不规则的骨小梁所组成,尚欠牢固。随着肢体的活动和负重,在应力轴线上的骨痂,不断地得到加强和改造,骨小梁的排列逐渐规则和致密。在应力轴线以外的骨痂,逐步被清除。使原始骨痂逐渐被改造成为永久骨痂,后者具有正常的骨结构。骨髓腔亦再沟通,恢复骨之原形(图 75-17)。这一过程需 8~12 周。

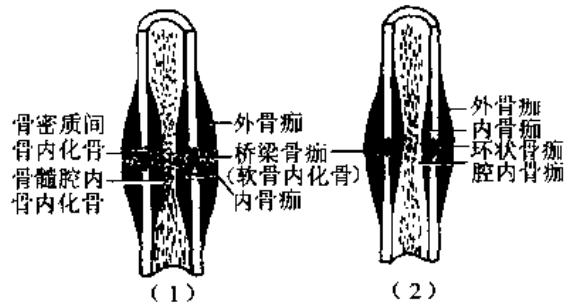


图 75-16 原始骨痂形成期

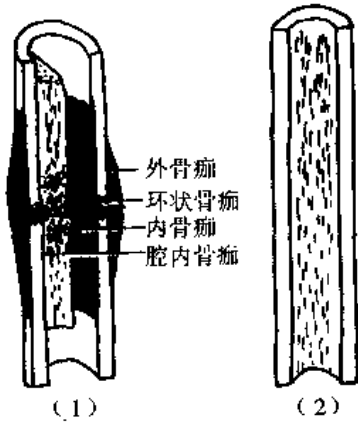


图 75-17 骨痂改造塑形期

近年来研究表明,多种骨生长因子在骨愈合和改建过程通过调控细胞的活动起着十分重要的作用。生长因子通过其各自的机制,始终严格调控着骨吸收和骨形成之间的平衡。它们共同作用刺激骨细胞的活性,参与调节骨改建和修复的一系列过程。这些因子包括骨形态发生蛋白、转化生长因子- β 、胰岛素样生长因子、成纤维细胞生长因子、血小板衍生生长因子、表皮生长因子等。

(1)骨形态发生蛋白(bone morphogenetic protein, BMP): 骨形态发生蛋白是广泛存在于骨基质中的一种酸性糖蛋白,目前共发现 12 种亚型。其中 BMP2、BMP7 的成骨能力最强。BMP 无种属特异性。它能够在体内、体外诱导血管周围游走的间充质细胞或骨髓基质干细胞转化为软骨细胞和骨细胞。

在骨愈合时,损伤骨所释放出的 BMP 能够刺激并诱导骨髓基质干细胞分化为成骨细胞,修复骨缺损。

(2)转化生长因子- β (transforming growth factor β , TGF- β): TGF- β 是一族具有多种功能的蛋白多肽,广泛存在于动物正常组织细胞以及转化细胞中,在骨和血小板中的含量最丰富。TGF- β 具有促进细胞增殖、调节细胞分化、促进细胞外基质合成等作用。从骨组织中分离出来的 TGF- β 1 和 TGF- β 2 都可促进骨膜间充质细胞的增殖和分化,促进成软骨细胞的增殖,以及细胞外基质如胶原、透明质酸和蛋白聚糖的合成,还可以诱导间充质细胞转变为软骨细胞。TGF- β 的作用有种群特异性,与其剂量有关。

(3)胰岛素样生长因子(insulin-like growth factor, IGF): 胰岛素样生长因子家族由两种相关多肽组成,即 IGF- I 和 IGF- II。IGF- I 对骨的促生长作用主要是通过促进骨髓软骨板的成骨而实现的。因此 IGF- I 对骨的纵向生长具有重要作用。IGF- II 对骨生长刺激作用比 IGF- I 弱,但也有促进作用。

(4)成纤维细胞生长因子(fibroblast growth factors, FGFs): FGFs 是一种对中胚层和神经外胚层细胞具有促有丝分裂作用的多肽生长因子,在人体组织中广泛存在,对胚胎发育及骨软

骨的修复起重要的作用。FGF 能促进软骨前体细胞的分化及软骨细胞的增殖和成熟,增加异体骨基质诱导成骨的量,使新骨的替代加快。FGF 是毛细血管增殖刺激剂,能够促进毛细血管向断端内以及骨移植物中生长,使骨修复早期的组织中软骨岛数量增多,并使骨折断端骨痂血管重建的时间提前。

(5)血小板衍生生长因子(platelet-derived growth factor, PDGF):PDGF 在创伤愈合中起重要作用,称作“创伤因子”,它可以促使成骨细胞由不成熟向成熟型分化,诱导成熟的成骨细胞合成I型胶原,加快骨组织的形成。同时它还是一个强力趋化因子,对成骨细胞有强烈的趋化作用。

(6)表皮生长因子(epidermal growth factor, EGF):EGF 对成纤维细胞和内皮细胞具有促有丝分裂作用,诱导内皮发育并促进血管生成。

(7)其他细胞因子:此外,来源于造血细胞系细胞的一些因子也可影响骨的重建,如白介素1、3、6(IL-1,3,6)、粒细胞集落刺激因子(G-CSF)和粒细胞-白细胞集落刺激因子(GM-CSF)等。

骨折临床愈合标准:①局部标准:局部无反常活动,无压痛及纵向叩击痛;②影像学标准:X线片显示骨折线模糊,有连续性骨痂通过骨折线;③功能标准:外固定解除后伤肢能满足以下要求:上肢能向前平举1kg重量达1分钟;下肢能不扶拐在平地连续步行3分钟,并不少于30步;连续观察2周骨折处不变形。

功能标准的测定必须慎重,以不损伤骨痂和发生再骨折为原则。

二、影响骨折愈合的因素

(一) 全身因素

1. 年龄 年龄不同,骨折愈合的快慢也不同。婴幼儿生长发育迅速,骨折愈合较成人快。例如新生儿股骨干骨折半个月左右即可坚固愈合,而成人需2~3个月,老年人则时间更长。

2. 健康 病人的一般情况不佳,如患营养不良、糖尿病、钙磷代谢紊乱、恶性肿瘤等疾病,均可使骨折愈合延迟。

(二) 局部因素

1. 骨折的类型和数量 螺旋形和斜形骨折,断端接触面大,愈合快。横形骨折断端接触面小,愈合较慢。多发骨折或一骨多段,愈合较慢。

2. 骨折部的血液供应 这是决定骨折愈合快慢的重要因素。按骨折部血液供应之优劣,一般有下列四种情况:

(1)两骨折段的血液供应均良好:长管骨两端因有关节囊、韧带、肌腱等附着,故有充足的血液供应。该部位骨折时愈合快。例如股骨髁部骨折、桡骨远端骨折等。

(2)两骨折段之一的血液供应减弱:胫骨干的血液供应主要靠骨髓腔内的滋养动脉,此动脉在胫骨上、中1/3交界处的血管孔进入髓腔,自上而下承担整个骨干的大部分血液供应。若在胫骨干中1/3和下1/3内发生骨折,滋养动脉断裂后,远侧骨折段即丧失其大部分血液供应,仅保有来自骨外膜下小血管网之血液供应,故骨折愈合缓慢(图75-18)。

(3)两骨折段的血液供应均减弱:如胫骨上中1/3交界和中下1/3交界处同时发生骨折时,上骨折部之近侧断端有正常的血液供应,远侧断端血液供应已减弱。而在下骨折部则两骨折断端血液供应均已减弱,故上骨折部常较下骨折部先愈合。(图75-18)

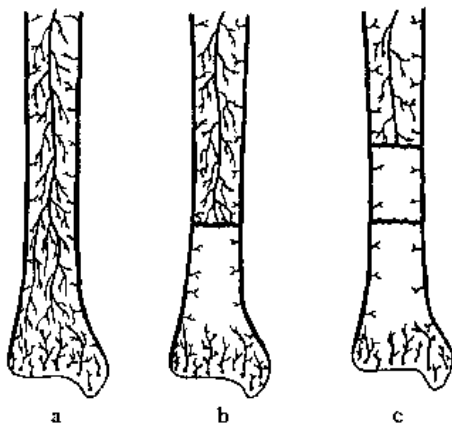


图 75-18 正常胫骨及骨折时的血液供应

a 正常胫骨的血液供应 b 两段骨折,骨折下段近端的血液供应减弱 c 三段骨折,中段两端的血液供应减弱,远折段的近端血液供应减弱

(4)骨折段完全丧失血液供应:若骨折段血液供应被完全切断,即可发生缺血性坏死。例如完全游离的骨折块。

3. 软组织损伤 骨折断端周围的软组织损伤严重时,破坏了由其而来的血液供应,骨折端的血供进一步减少,从而影响骨折的愈合。

4. 感染 开放性骨折若发生感染,可导致化脓性骨髓炎,如有死骨形成及软组织坏死,则影响骨折愈合。

5. 软组织嵌入 两骨折端之间若有肌、肌腱、骨膜等嵌入,则骨折难以愈合甚至不愈合。

(三) 治疗方法不当

1. 反复多次的手法复位 反复多次手法复位,可损伤局部软组织和骨外膜,不利于骨折愈合。

2. 切开复位 如软组织损伤过重,骨膜剥离广泛,破坏了局部血液供应,则影响骨折的愈合。

3. 过度牵引 在作持续骨牵引治疗时,若牵引过度,可造成骨折段分离移位,并可因血管腔变细或痉挛,造成慢性血液循环障碍,导致骨折延迟愈合或不愈合。

4. 固定不确实 骨折复位后,若固定不确实,骨折部仍有旋转和剪切应力存在,可干扰骨痂的生长,不利于骨折愈合。

5. 清创不当 开放性骨折清创时,若摘除过多的碎骨片,可导致骨缺损,影响骨折愈合。

6. 不适当的功能锻炼 过早或不适当的功能锻炼,可干扰骨折固定、影响骨折愈合。

第四节 骨折的急救处理

骨折急救的目的是用简单而有效的方法抢救病人生命、保护患肢,安全而迅速地运送,以便获得妥善的治疗。

1. 抢救生命 凡有可疑骨折的病人,均应按骨折处理。首先抢救生命,如病人处于休克状态,应以抗休克为首要任务。对有颅脑复合伤而处于昏迷中的病人,应注意保证呼吸道通畅。

2. 创口包扎 开放性骨折创口多有出血,用绷带压迫包扎后即可止血。在有较大血管出血时,可用止血带止血,应记录开始的时间。若骨折端已戳出创口,并已污染,但未压迫血管神经时,不应立即复位,以免将污物带进创口深处,可待清创术后,再行复位。若在包扎创口时骨折端已自行滑回创口内,则务必向负责医师说明。

3. 妥善固定 是骨折急救处理时的重要措施。若备有特制的夹板,最为妥善。否则应就地取材,如树枝、木棍、木板等,都适于作外固定之用。若一无所有,也可将受伤的上肢绑在胸部,将下肢同健侧一起捆绑固定。急救固定的目的:①避免在搬运时加重软组织、血管、神经或内脏等的副损伤。②避免骨折端活动,减轻病人痛苦。③便于运送。

4. 迅速转运 病人经妥善固定后,应立即迅速运往就近医院治疗。

第五节 骨折的治疗原则

骨折的治疗原则为复位、固定和功能锻炼。

一、骨折复位

骨折复位(fracture reduction)是将移位的骨折段恢复正常或接近正常的解剖关系,重建骨骼的支架作用。复位是治疗骨折的首要步骤,也是骨折固定和功能锻炼的基础。早期正确的复位,是骨折愈合的必要条件。

(一) 复位标准

1. 解剖复位 骨折段通过复位,恢复了正常解剖关系,对位(指两骨折端的接触面)、对线(指两骨折端在纵轴上的关系)完全良好,称解剖复位(anatomic reduction)。

解剖复位是骨折固定和功能锻炼的良好基础,可使骨折愈合获得满意的生理功能。但不可片面追求解剖复位。因为有些骨折(如粉碎性骨折)本身就不具备解剖复位的条件,如果不顾客观困难而一味追求解剖复位,则可能事与愿违。因此,在解剖复位难以达到的情况下,功能复位也是可以接受的。

2. 功能复位 由于各种原因,未能达到解剖复位,但骨折愈合后对肢体功能无明显影响者,称功能复位(functional reduction)。

需要注意的是,由于上下肢体的结构特点及对功能的要求各不相同,每一部位功能复位的标准也不尽一致。如肱骨干稍有畸形,对功能影响不大;前臂的尺桡骨双骨折就要求对位对线都好,否则将影响前臂的旋转功能。但功能复位仍有一些必须遵守的标准:

(1)旋转、分离移位:骨折部的旋转、分离移位必须完全纠正。

(2)缩短移位:成人下肢骨折缩短移位不应超过1cm,上肢不应超过2cm。儿童处于生长发育期,下肢骨折缩短在2cm以内,若无骨骺损伤,可在生长发育过程中自行矫正。

(3)成角移位:具有生理弧度的骨干,可允许与其弧度一致的 10° 以内的成角。因成角与关节活动方向一致,日后可在骨痂改造塑形过程中自行纠正。而侧方成角与关节活动方向垂直,不能自行纠正,必须完全复位。否则关节内、外侧负重时受力不均,可继发创伤性关节炎和功能障碍。

(4)侧方移位:长骨干横骨折,骨折端对位至少应达到 $1/3$ 。干骺端骨折对位应不少于 $3/4$ 。

(二) 复位方法 骨折的复位方法包括闭合复位和切开复位。

1. 闭合复位(closed reduction) 是指通过非手术方法,达到骨折端复位,包括手法复位和牵引复位。多数骨折均可通过闭合复位获得满意效果。

2. 切开复位(open reduction) 是指通过手术,直视下将骨折复位。切开复位适应证:①骨折断端间有肌肉、肌腱等软组织嵌入。②关节内骨折,手法复位后对位不理想,将影响关节功能者。③手法复位与外固定难以维持骨折复位,达不到功能复位的标准者。④骨折并发主要的神经血管损伤,在处理神经血管时,可同时切开复位。⑤多发性骨折为了便于护理及治疗,防止发生并发症,可选择适当骨折部位施行切开复位。⑥骨折畸形愈合及骨不愈合者。

切开复位的优缺点

(1)优点:①可以使骨折容易达到解剖复位;②切开复位一般同时采取内固定或外固定器材固定,固定相对牢固,便于护理。

(2)缺点:①增加对骨折周围软组织及骨膜的损伤,使骨折局部的血液供给遭到进一步破坏,影响骨折愈合;②使骨折局部的抵抗力降低,若无菌操作不严格,易发生感染;③内固定器材在体内可能因电解而蚀损,导致局部发生无菌性炎症,使骨折延迟愈合或不愈合;④骨折愈合后,某些内固定物需要二次手术取出。

二、骨折固定

由于大多数的骨折都伴有不同程度的移位,而复位后的骨折还有再移位的趋势,加之骨折的愈合需要较长时间,都要求骨折复位后必须进行合理的固定。良好的固定是骨折愈合的关键。

骨折固定的种类:可分为外固定和内固定两类。

1. 外固定(external fixation) 外固定的器材和种类很多,各有优缺点和适应范围。目前临床上常用的外固定方法有石膏绷带固定、小夹板固定、牵引固定、外固定器固定和外展架固定等。详见第七十六章骨科基本操作技术。

外固定器(extra-fixer)固定:即将骨圆针穿过远离骨折处的骨骼,利用夹头和钢管装成的外固定器固定。利用夹头在钢管上的移动和旋转矫正骨折移位。

外固定器适用于①开放性骨折;②闭合性骨折伴广泛软组织损伤;③骨折合并感染,骨折不愈合;④截骨矫形术或关节融合术后。

外固定器具有固定可靠,便于处理创口,不限制关节活动,可早期功能锻炼等优点。常用的外固定器有单边形、双边形、半环形等(图 75-19)。

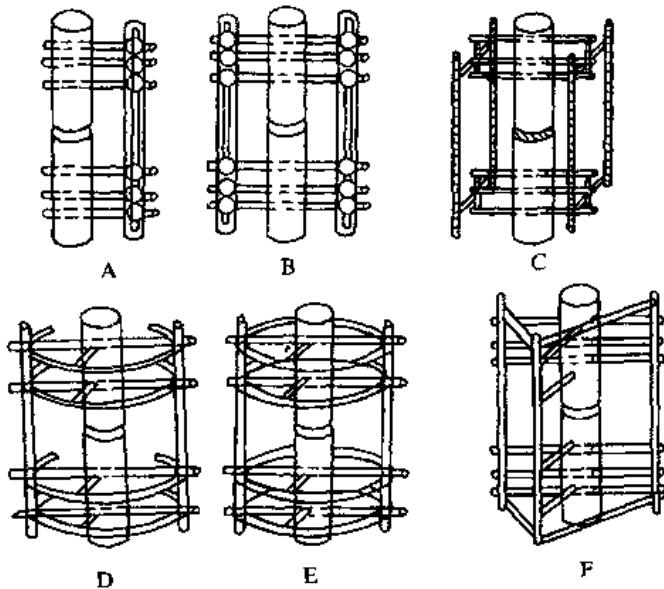


图 75-19 骨外固定器的种类

A. 单边式 B. 双边式 C. 四边式 D. 半环式
E. 全环式 F. 三角式

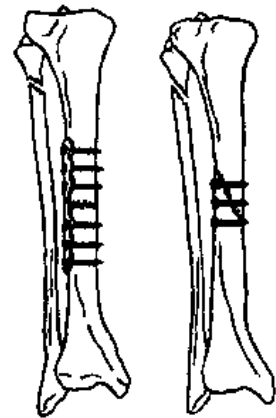


图 75-20 接骨板、螺丝钉内固定

外展架固定:将用铅丝夹板、铝板或木板制成的外展架以石膏绷带固定于病人的胸廓侧

方,可将肩、肘、腕关节固定于功能位。患肢处于抬高位,有利于消肿止痛,还可避免因重力作用使骨折分离移位。

外展架固定适用于①肱骨骨折合并桡神经损伤或肱骨干骨折手法复位,小夹板固定后;②肿胀严重的上肢闭合性骨折和严重的上臂或前臂开放性损伤;③臂丛神经牵拉伤;④肩胛骨骨折;⑤肩、肘关节化脓性关节炎或关节结核。

2. 内固定(internal fixation) 是指采用金属或可降解材料,将切开复位的骨折固定在适当位置的固定方法。

骨折切开复位后,根据骨折固定的实际需要,选用不同的内固定材料。常用的内固定材料包括接骨钢板、螺丝钉、髓内针、骨圆针(斯氏针、克氏针等)、不锈钢丝等(图 75-20、21)。

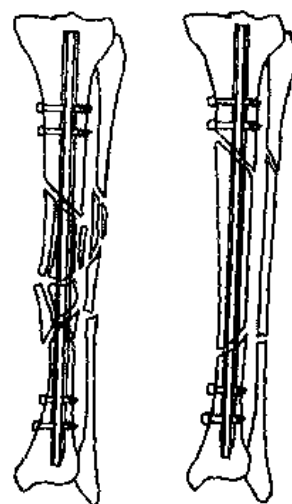


图 75-21 自锁髓内针内固定

三、功能锻炼

功能锻炼(diligation)是骨折治疗的重要组成部分,是促进骨折愈合防止并发症和及早恢复患肢功能的重要条件。在医务人员的指导下,充分发挥病人的积极性,遵循动静结合、整体和局部结合、主动和被动结合、阶段性和持续性结合的原则,尽早进行功能锻炼及其他康复治疗。

骨折早期:一般是伤后 1~2 周内。由于患肢常肿胀、疼痛,且骨折容易再移位,此期功能锻炼的目的是促进患肢血液循环,消除肿胀,防止肌萎缩。其主要形式是患肢肌作舒缩活动,骨折部上下关节暂不活动,而身体其他各关节均应进行功能锻炼。

骨折中期:一般指骨折 2 周以后,肿胀基本消退,局部疼痛缓解的一段时间。由于骨折端已纤维连接,日趋稳定,在医护人员的帮助下或借助于功能康复器逐步活动骨折处的上下关节。动作要缓慢轻柔,逐渐增加活动次数、运动幅度和力量。

骨折后期:骨折已达临床愈合标准,内外固定已拆除。功能锻炼的主要形式是加强患肢关节的主动活动,消除肢体肿胀和关节僵硬,并辅以各种物理和药物治疗,尽快恢复各关节正常活动范围和肌力。

四、辅助治疗

骨折病人在进行功能锻炼的同时,配合实施一些辅助治疗方法对促进骨折的愈合是十分必要的。近年来许多促进骨折愈合的方法不断涌现,常见的总结如下:

1. 物理疗法 常用的有电、热、磁、光、波、水等为主要原理的仪器。如各种电磁骨折治疗仪,对促进骨折愈合有一定疗效。

2. 中医治疗 中医治疗是祖国传统医学,以中药、推拿、按摩、针灸为主要手段,通过舒筋活络,改善局部血液循环,促进骨折愈合。千百年来,积累了丰富的理论及实践经验,取得了良好的疗效。

3. 药物治疗 常用于消炎、止痛、消肿的目的。近年来,一些生物制剂已应用于临床,如各种骨生长因子等。它们在微环境下调节骨的形成,促进骨折的愈合。

4. 营养治疗 通过调节饮食,补充有利于骨折愈合的营养成分,也有促进骨折愈合的作

用。祖国传统医学很重视药膳的作用。

第六节 开放性骨折的处理

开放性骨折(open fracture)由于骨折端与外界相通,创口已污染,处理的关键是彻底清创,使开放污染的创口转变为接近无菌的创面,防止感染,力争创口迅速闭合,将开放性骨折转化为闭合性骨折,从而为组织修复和骨折治疗创造有利条件。若处理不当,创口感染,将延长治疗时间,影响肢体功能恢复,严重时可致肢体残废甚至危急生命。开放性骨折按软组织损伤的轻重,可分为三度:

一度:皮肤被自内向外的骨折端刺破,软组织损伤轻。

二度:皮肤被割裂或挫伤,皮下组织与肌肉有中等度损伤。

三度:广泛的皮肤、皮下组织与肌肉严重损伤,常合并血管神经伤。

(一) 清创术实施的时间 任何开放性骨折,原则上清创越早,感染机会越少,治疗效果越好。细菌最初仅停留在创口表面,有一段繁殖和侵入组织的时间,这段时间称为潜伏期(latent period)。在潜伏期内施行清创术,可以避免感染。潜伏期的长短与环境温度有关,气温高时细菌繁殖快,气温低时细菌繁殖慢;此外也与创口的性质、部位,细菌的种类、数量和毒性以及病人局部和全身抵抗力的强弱有一定关系。伤后6~8小时内清创最好。经过彻底清创缝合术后,绝大多数可以一期愈合。超过8小时,感染的可能性增大。但在24小时之内,在有效使用抗生素的情况下也可进行清创。

(二) 术前准备

1. 询问病史,了解创伤经过、受伤时间和性质、急救处理情况等。
2. 检查全身情况,是否有休克和其他危及生命的重要器官损伤。
3. 通过肢体的运动、感觉、动脉搏动和末梢血液循环状况,确定是否有神经、肌腱和血管损伤。
4. 观察伤口,估计损伤的深度,软组织损伤情况和污染程度。
5. 手术一般采用臂丛或硬膜外麻醉,全麻或腰麻有加深休克的危险。
6. 拍摄患肢X线片以了解骨折类型和移位情况。

(三) 开放性骨折清创术的步骤及要点 包括清创、骨折复位和软组织修复以及伤口闭合。其要求比单纯软组织损伤更为严格。清创术的成功与否对于开放性骨折病人的治疗和预后都具有决定性的意义。因此清创术务必要认真、彻底地将所有坏死的组织都清除干净,否则一旦发生感染,将导致化脓性骨髓炎等严重后果。

1. 清创 即将污染的创口,经过清洗、消毒,然后切除创缘、清除异物,切除坏死和失去活力的组织,使之变成清洁的创口。

(1) 清洗患肢:在严格无菌条件下,彻底清洗患肢和创面周围健康组织上的污垢。清洗范围应限于患肢皮肤至伤口边缘。清洗人员要戴无菌手套,清洗用的刷子和肥皂水均应消毒无菌。清洗先从创口周围开始,逐步超越上、下关节,用无菌毛刷及肥皂水刷洗2~3次,每次刷洗后都要用大量温开水或无菌生理盐水冲洗干净,更换毛刷后,再进行下一次刷洗。刷洗时要用无菌纱布覆盖创面,防止冲洗液流入创面,以免加重污染。创面内一般不用刷洗,如果污染

较重,可用无菌纱布或软毛刷轻柔地进行清洗,再用无菌生理盐水彻底冲洗干净。接着再用0.1%的活力碘(聚吡咯酮碘)冲洗创口或用其浸湿的纱布敷于创口5分钟,无菌生理盐水冲净。伤肢清洗干净后用无菌纱布擦干皮肤,然后常规消毒、铺单,准备清创。

除有大的血管破裂外,应避免使用止血带。使用止血带容易导致:①创口缺血后无法辨认组织的血液供应情况;②创口内的组织因血液供应中断而活力进一步下降;③创口缺血,厌氧菌容易繁殖。

(2)创口边缘处理:一般应切除创缘皮肤1~2mm;对失去活力的皮肤要彻底清除。

(3)创腔和创袋:如皮下有创腔和创袋,都要求彻底清创,直至能够清楚显露最远处的盲角。

(4)皮下组织、脂肪组织和筋膜:术中对坏死、污染、不出血的皮下组织、剥脱皮瓣下的脂肪组织和筋膜要彻底切除,否则因其血运较差,易发生液化、感染。

(5)肌肉:是深部组织处理的重点。对失去血运和已发生坏死的肌肉组织要彻底清除,因为坏死的肌肉是各种细菌的良好培养基。此外,清除坏死的肌肉,也可减少日后瘢痕组织的形成,有利于功能恢复。对于肌肉活力的判断,可从肌肉的颜色(color)、循环情况(capacity of blood)、肌收缩力(contractibility)和肌肉韧性(consistency)四个方面,即所谓的“4C”标准加以判断。即肌肉色泽鲜红,切割时切面渗血,钳夹时有收缩力,肌肉有一定韧性,是肌肉组织活力良好的标志;反之,表示肌肉活力差,应予切除。

(6)肌腱:污染严重的肌腱,应予切除,但因肌腱不出血,因此只需切至出现正常组织时即可。如仅沾染一些异物,可切除被污染的腱周组织和其表面组织,尽量保留肌腱的完整性。

(7)血管:断裂而污染较轻的血管,不要随便切除,可将血管的外膜小心剥离,清除污染物质后再进行修复。

(8)神经:任何神经都要尽量保留,对污染较轻的,可用生理盐水纱布小心擦拭;污染严重的,可将神经外膜剥离切除。

(9)关节囊与韧带:污染或挫伤严重的关节囊与韧带,都要切除。若仅有轻度污染的,则只切除表层,保留健康组织,有利于关节功能的恢复。

(10)骨外膜与骨折端:骨外膜为骨折愈合的重要组织,对维持骨折端的血液供应极为重要,故应尽量保留。若已污染,可仔细将其表面去除。一般情况下,密质骨的污染深度不会超过0.5~1.0mm,松质骨和髓腔可达1cm。因此对于已污染的骨折端表层,应尽可能清除。骨髓腔内如有污染,可用刮匙伸入髓腔1~2cm将污物刮除。用毛刷刷洗污染骨是不适宜的,因可将污物和细菌挤入深处。为防止骨缺损,即使与周围组织完全失去联系的游离碎骨块也不要轻易去除,否则因骨缺损,易造成骨不连。

(11)止血:清创时要注意止血方法。微小血管的出血,只需用止血钳夹住数分钟即可止血,不必结扎,以免造成组织缺血坏死或由此而发生创口感染。对较大血管的出血则必须结扎。

(12)再次清洗:清创彻底后,再用无菌生理盐水清洗创口及周围组织2~3次,将肉眼不易观察到的破碎组织残渣清除干净。然后用0.1%的活力碘浸泡或湿敷创口3~5分钟,杀灭残余细菌。若创口污染较重,伤后时间较长,可加用3%的过氧化氢液清洗,以减少厌氧菌感染的机会,然后再用无菌生理盐水冲洗干净。清洗后应更换手套、敷单及手术器械,继续按无菌

手术操作进行组织修复手术。

2. 组织修复

(1)骨折复位固定:清创后应将骨折复位,根据情况给予外固定或内固定。对于骨折端污染较轻,软组织损伤不重,复位后较为稳定的骨折,可用创口部开窗的石膏、皮牵引、骨牵引或外固定架等方法固定。近年来,随着手术条件的逐步改善和高效抗生素的合理应用,开放性骨折清创术后可以同时行内固定。

(2)肌腱修复:断裂的肌腱如系利器切断,断端平整、无挫伤可在清创后将肌腱一期缝合。用“双垂直缝合法”较为简便。因为肌腱断裂后如不缝合,肌肉可因回缩而丧失功能。若肌腱系被钝性拉断,则不宜缝合,待创口愈合后二期修补。

(3)血管修复:如血管已断裂,但不影响患肢血液供应,清创后可不吻合。如果血管部分断裂,且裂口不大者,可直接修补缝合;如为主要血管损伤,清创后要将两断端切至内膜完整处,在无张力下进行吻合;若血管缺损较多,可行自体静脉倒转移植修补。

(4)神经修复:神经断裂如无功能影响,清创后可不吻合;如为神经干损伤,争取在清创彻底的前提下缝合。缝合前须用锋利的刀片将两断端切成平整的新创面,再行神经外膜或束膜的对端吻合。若神经有部分缺损,可将邻近的关节屈曲或将骨折端作适当的截除,行神经的端端吻合。如缺损较大、断端回缩不易吻合或污染严重时,可将神经两断端用黑丝线结扎,作为标记,缝于神经附近的软组织,留待二期处理。

3. 创口引流及闭合

(1)创口引流:除手指外,一般创口内均要求放置引流。可用硅胶管或橡胶条作为引流物。但引流物应避免直接放在创口中,可在创口所属骨筋膜室的最深处向外穿破健康皮肤,将引流物从此引出,连接于负压吸引器,24~48小时后将引流物拔除。

(2)创口闭合:清创术后,力争将创口全部闭合,争取一期愈合。使开放性骨折转化为闭合性骨折,是清创术的主要目的。除少数情况外,彻底清创后必须采取有效措施闭合创口,消灭创面。当创口较小,污染较轻,软组织挫伤不严重时,可考虑一期缝合创口。对于6~8小时内的创口,经彻底清创后,绝大多数可以一期闭合。对于组织损伤和污染程度较重的创口,应延期缝合。即在清创后用肌肉等软组织覆盖裸露的骨端,伤口开放,再用无菌敷料包扎,3~5天后,待局部炎症控制后再闭合创口。如此可以最大限度地降低感染的发生率。如有感染还可再次扩创引流。闭合创口的方法较多,常用的有:①皮肤缺损较小,张力不大时,可直接缝合。对关节部位的创口,应采用Z字成形术的原则缝合,防止因瘢痕挛缩影响关节功能。②皮肤缺损较多的创口,不可勉强直接缝合。否则可因局部张力过大而影响皮肤和深部组织的血液循环,而致皮肤和深部组织坏死和感染,应考虑采用减张缝合。若创口难以闭合时,可用邻近组织覆盖血管、神经、肌腱、关节囊、韧带和骨骼后,敞开创口,用无菌敷料覆盖创面,每隔2日在无菌操作下换药,待以后植皮。③已失去血液供应的,大片脱套伤的皮肤,必须将脱套的皮肤全部切下,用切皮机切成中厚游离皮片作游离植皮。④伴有广泛软组织损伤的三度开放性骨折,由于骨折处外露,缺乏软组织覆盖,极易导致感染,应设法用不同的皮瓣覆盖创口,如局部转移皮瓣、带血管蒂岛状皮瓣或吻合血管的游离皮瓣移植等。

4. 应用抗生素及破伤风抗毒素 对于开放性骨折,虽然及时、彻底的清创是防止感染的根本措施,但早期、合理地应用抗生素,其作用同样不可忽视。应在急诊术前即通过静脉输入

大量抗生素。对于抗生素的选择要做到有的放矢,应该在清创前、手术后及第一次换药拔除引流条时,进行细菌培养和药敏试验,以指导合理用药。在时间紧迫的急诊情况下,可先给予广谱高效的抗生素。

除了全身用药外,清创后创口局部灌注抗生素也是一种常用的方法。灌注时要使含抗生素的灌注液充分达到污染部位的全部面积。因此在放置液体注入管和吸出管时,注入管要尽量放置于创口内最深的位置,而吸出管的位置要尽量表浅,以利药物较长时间存留。两管在创口内的末端不宜离得过近。同时,开放性骨折病人,术前要给予肌注破伤风抗毒素。

第七节 开放性关节损伤处理原则

开放性关节损伤(open injury of joint)的处理原则与开放性骨折的处理原则基本相同,但由于涉及到关节,又有其特殊性。如处理不当,轻者影响关节功能,重者导致关节功能丧失。因此,必须以慎重的态度进行处理。治疗的主要目的是防止关节感染和恢复关节功能。

开放性关节损伤最易发生的并发症是关节粘连和关节内骨折畸形愈合,从而影响关节功能。因此要求必须处理好关节腔内的清创,保护关节软骨,注意修复关节面。若能在伤后6小时或8小时内进行彻底清创并合理应用抗生素,创口多能一期愈合。

开放性关节损伤一般分三度,各有不同的处理要求。

一度:锐器刺破关节囊,创口较小,关节软骨和骨骼无损伤。此类损伤不需打开关节,以免污染进一步扩散。可在无创口的健康皮肤处,用粗针头刺入关节囊,行关节腔内冲洗。创口清创缝合后,在关节内注入抗生素,一般固定3周后,开始功能锻炼,经治疗可保留关节功能。若术后发现关节腔内有较多积液,可经正常软组织穿刺抽液。若有感染可能,则按照急性化脓性关节炎早期处理。

二度:软组织损伤广泛,关节软骨及骨骼部分破坏,创口内有异物。应在局部软组织清创完成后,更换手套、敷单和器械再扩大关节囊切口,充分显露关节,用大量无菌生理盐水反复冲洗。彻底清除关节内异物、血肿、小的碎骨片和一切失活组织。大的骨片应予复位,并尽量保留关节软骨面的完整,用克氏针或可吸收螺钉固定。关节囊和韧带应尽量保留修复。关节囊缺损可用筋膜修补。必要时关节腔内可放置引流管,术后用林格液加抗生素灌洗引流,于术后48小时拔除。治疗后可部分恢复关节功能。

三度:软组织毁损,韧带断裂,关节软骨和骨骼严重损伤,创口内有异物,可合并关节脱位及血管、神经损伤。经彻底清创后敞开创口,无菌敷料湿敷,3~5天后可延期缝合。也可彻底清创后,大面积软组织缺损用显微外科技术行组织移植,如肌皮瓣或皮瓣移植修复。关节面严重破坏,关节功能无法恢复者,可一期行关节融合术。

第八节 骨折的并发症及合并伤

病人受暴力打击后,除发生骨折外,还可能有各种全身或局部的并发症。有些并发症可直接危及病人生命,必须紧急处理。有的需要与骨折治疗同时处理,有的则需在骨折愈合后处理。因此,对骨折病人必须作周密的全身检查,及早发现并正确处理各种并发症。

一、早期并发症及合并伤

1. 休克 多属于创伤性休克,是严重创伤、骨折引起的大出血或重要器官损伤所致。

2. 感染 开放性骨折有发生化脓性感染和厌氧性感染的可能。细菌感染后一般 18~24 小时即可观察到其生长繁殖。也有生长缓慢的细菌数日或数周后才生长繁殖。

3. 合并重要内脏器官损伤

(1)肺损伤:肋骨骨折时,尖锐的骨折端可刺破胸膜、肋间血管及肺组织,引起闭合性、开放性或张力性气胸、血胸或血气胸。

(2)肝、肺破裂:下胸壁或上腹部受到强大暴力损伤时,除可造成肋骨骨折外,还可能发生肝或脾破裂。

(3)膀胱、尿道损伤:骨盆骨折可损伤后尿道和膀胱。如有尿液外渗则可引起下腹、会阴部疼痛、肿胀。

(4)直肠损伤:骶尾骨骨折可能刺破直肠,而致下腹部疼痛,肛门指检时可有血染指套。

4. 重要血管损伤 伸直型肱骨髁上骨折的近折端可能伤及肱动脉(参见图 77-13),股骨髁上骨折的远端可能伤及腘动脉,胫骨上段骨折可能伤及胫前或胫后动脉。

5. 神经损伤

(1)脊髓损伤:多发生在颈段和胸、腰段脊柱骨折、脱位时(图 75-22),造成脊髓损伤,可以出现损伤平面以下的不同程度的瘫痪。

(2)周围神经损伤:较多见的有上肢骨折可能损伤桡神经、正中神经和尺神经。腓骨头、颈骨折时,腓总神经常同时受伤,髋臼后缘骨折合并股骨头后脱位时可能损伤坐骨神经。

6. 脂肪栓塞综合征(fat embolism syndrome) 骨折后,血液中出现大量非脂化脂肪栓子,这些栓子通过血循环进入各组织器官,引起毛细血管的栓塞,产生相应的症状。多认为是由于骨折处髓腔内血肿张力过大,骨髓被破坏,脂肪滴进入破裂的静脉窦内,可引起肺、脑脂肪栓塞。亦有人认为是由于创伤的应激作用,使正常血液中的乳糜微粒失去乳化稳定性,结合成直径达 10~20 μm 的脂肪球而成为栓子,阻塞肺毛细血管。同时,在肺灌注不良时,肺泡膜细胞产生脂肪酶,使脂肪栓子中的脂肪小滴水解成甘油和脂肪酸,并释放儿茶酚胺,损伤毛细血管壁,使富含蛋白质的液体漏至肺间质和肺泡内,发生肺出血、肺不张和低氧血症。最常见的是肺脂肪栓塞和脑脂肪栓塞,多见于成人。典型的临床表现:①呼吸系统症状:急性呼吸功能不全,肺通气障碍和进行性低氧血症;②神经系统症状:表现多种多样,常见有:神志不清、昏迷、抽搐;③肺部 X 线片典型者呈“暴风雪”样改变。最有效的治疗方法是激素治疗,近年来应用高压氧治疗脂肪栓塞取得了很好的效果。

7. 骨筋膜室综合征(osteofascial compartment syndrome) 详见本章附录。

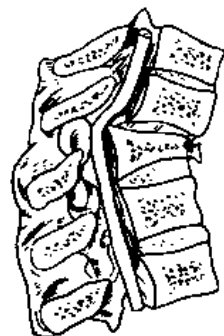


图 75-22 脊柱骨折、脱位时引起的脊髓损伤

二、骨折中晚期并发症

1. 坠积性肺炎(hypostatic pneumonia) 骨折病人长期卧床不起,可以发生坠积性肺炎,

常见于老年、体弱或患有慢性疾病的病人。应鼓励病人咳痰,及早起床行动。

2. 褥疮(bedsore) 截瘫和严重外伤的病人,长期卧床,若护理不周,骨隆突处如骶骨部,足跟部等长期受压,局部软组织发生血液供应障碍,易形成褥疮。应让病人定时翻身,按摩。

3. 下肢深静脉血栓形成 骨折病人下肢长期制动,静脉血回流减慢,同时创伤后血液处于高凝状态,易发生血栓。

4. 骨化性肌炎(myositis ossificans,又称为损伤性骨化) 关节扭伤、脱位及关节附近的骨折,骨膜下出血,血肿机化并在关节附近的软组织内广泛骨化,影响关节活动功能。多发生于肘关节。

5. 创伤性关节炎(traumatic arthritis) 关节外伤后,关节面遭到破坏或关节内骨折未解剖复位,畸形愈合后,因关节面不平整,关节软骨易磨损剥脱,可引起创伤性关节炎。

6. 关节僵硬(ankylosis) 患肢经长时间固定或未行功能锻炼,静脉血和淋巴液回流不畅,患肢组织中有浆液纤维性渗出物和纤维蛋白沉积,可使关节内、外组织发生纤维粘连。同时由于关节囊及周围肌的挛缩,关节活动可有不同程度的障碍,称关节僵硬。



图 75-23 缺血性肌挛缩引起的爪形手

7. 急性骨萎缩(acute bone atrophy, Sudeck's atrophy) 即损伤所致关节附近的痛性骨质疏松,亦称反射性交感神经性骨营养不良。因骨折后反射性神经血管营养不良引起。常发生在手、足部位。表现为疼痛、肿胀、关节活动受限。骨折后早期患肢抬高、积极主动功能锻炼,促进肿胀消退,可以预防其发生。如有发生,经过积极功能练习、物理治疗和局部封闭等,病变可以缓解。

8. 缺血性骨坏死(ischemic bone necrosis) 骨折后,骨折段的血液供应被切断导致其缺血性坏死。常见的有股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死。

9. 缺血性肌挛缩(ischemic muscle contracture) 重要动脉损伤,或外固定过紧超过一定时限,肢体血液供应不足,肢体肌群因缺血而坏死,终致机化,形成瘢痕组织,逐渐挛缩而形成特有畸形,如:爪形手,造成严重残废。常为骨筋膜室综合征的严重后果(图 75-23)。

第九节 骨折延迟愈合、不愈合及畸形愈合

骨折延迟愈合(delay union)是指骨折经过治疗,超过通常愈合所需要的时间(一般为 4~8 个月),骨折断端仍未出现骨折连接,称骨折延迟愈合(图 75-24)。X 线片显示骨折端骨痂少,多为云雾状排列紊乱的刺激性骨痂。轻度脱钙,骨折线仍明显,但无骨硬化表现。

骨折延迟愈合除病人营养不良及全身性疾病等因素外,主要原因是骨折复位后固定不确实,引起骨折端的异常活动,或骨折端存在剪力和旋转力以及牵引过度所致的骨端分离。骨折延迟愈合表现为骨折愈合较慢,但仍有继续愈合的能力和可能性,针对原因适当处理,纠正存在的不合理因素,骨折仍可达到愈合。

骨折不愈合(nonunion)是指骨折经过治疗,超过通常愈合时间,再度延长治疗时间(一般为骨折 8 个月后),仍达不到骨性愈合,称为骨折不愈合或骨不连接(图 75-25)。X 线片显示为骨折线清晰可见,骨折断端间有宽的间隙,两断端萎缩光滑,骨髓腔被致密硬化的骨质所封闭。临床上常认为骨折端硬化和髓腔闭塞是骨不愈合的先兆,骨折处可有假关节活动。骨折不愈

合意味着骨折修复过程的停止,骨折端仅以软骨或纤维组织相连。

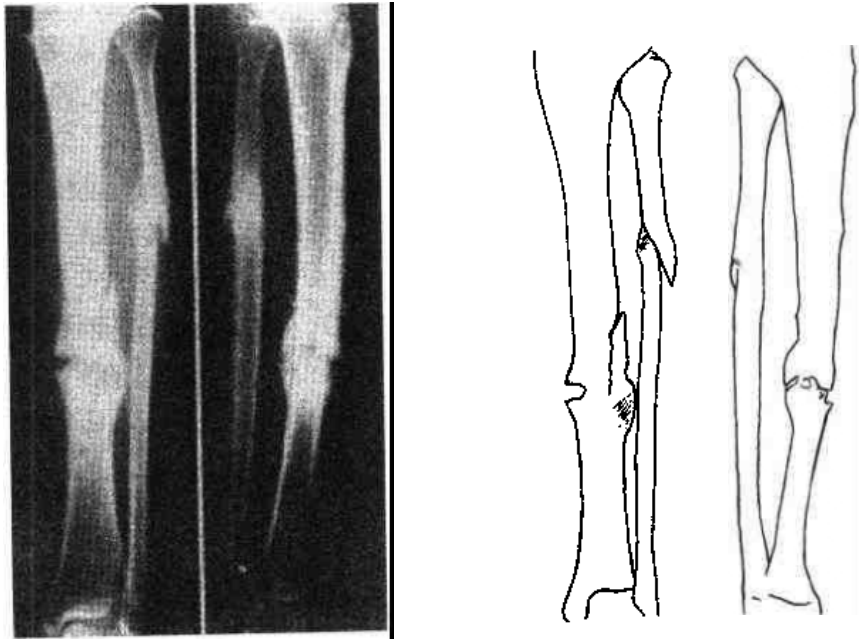


图 75-24 骨折延迟愈合

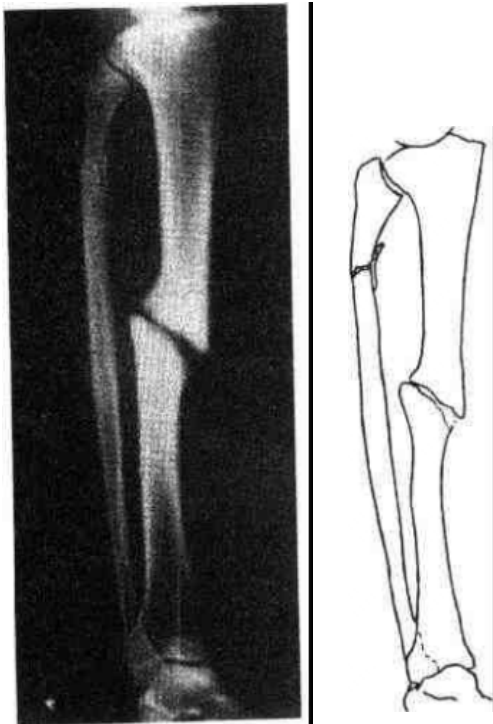


图 75-25 骨折不愈合

骨折不愈合多由于:①骨折端间嵌夹较多软组织;②开放性骨折清创时去除的骨片较多造成骨缺损;③多次手术对骨的血液供应破坏较大;④感染等因素所致。

骨折不愈合不可能再通过延长治疗时间而达到愈合,需要切除硬化骨,打通骨髓腔,修复骨缺损,消灭感染灶,以促进骨折愈合。

骨折不愈合的治疗:①骨移植:常取自体或异体骨植入骨折端并同时加用内固定或外固定以促进骨折愈合。亦有采用带血运的骨膜或骨瓣移植,以及吻合血管的游离骨膜和骨移植治疗骨折不愈合。近来组织工程骨移植的研究方兴未艾,其诸多的优点使其具有广阔的应用前景。②电磁刺激治疗:近年来各种电磁场骨折治疗仪用于无骨缺损的骨折不愈合者,已取得较好效果。③诱导成骨:是近年来新兴的理论和新技术,大量研究表明在多种骨生长刺激物质的作用下,骨祖细胞可分化为成熟骨细胞。一些骨生长因子等生物制剂已应用于临床。

骨折畸形愈合(malunion)是指骨折愈合后未达到功能复位的要求,存在成角、旋转、重叠或短缩畸形者(图 75-26)。畸形愈合可能由于骨折复位不佳,固定不牢固或过早拆除固定,受肌肉牵拉、肢体重量和不恰当负重的影响所致。

骨折畸形愈合的处理:对于儿童,由于其处于生长发育期,常能将骨折畸形愈合完全或部分矫正,故骨折畸形愈合处理主要对成人而言。畸形较轻,对功能影响不大者,可不予处理。畸形明显影响肢体功能者需行矫正手术。如骨折愈合时间在2~3个月,骨痂尚不坚固,可在麻醉下将其在原骨折处折断,重新复位和固定,使其在良好的位置愈合。如骨折愈合已很坚固,则应行截骨矫形手术。必须明确,截骨矫形手术的目的是改善畸形愈合所致的功能障碍,改善外观是次要的。不影响功能的畸形不一定需要矫正,如锁骨骨折大都成角或重叠畸形愈合,虽影响美观但并不需要手术矫正。

附录:骨筋膜室综合征

骨筋膜室综合征(osteofascial compartment syndrome)即由骨、骨间膜、肌间隔和深筋膜形成的骨筋膜室内的肌肉和神经因急性缺血而产生的一系列早期症状和体征。最常发生于小腿和前臂掌侧。进一步发展可以导致肌肉和神经的坏死,发生Volkmann挛缩(Volkmann contracture)。

病因 骨筋膜室综合征是由于骨筋膜室内压力增高所致,常见的原因有:

1. 骨筋膜室内容物体积骤增 ①损伤炎症反应和广泛毛细血管损伤,使室内的肌肉发生严重水肿。②任何原因的肌肉缺血,都将使肌肉内的毛细血管内膜通透性增加,发生严重水肿,使室内肌肉的体积和组织压剧增,发生缺血-水肿恶性循环。

2. 骨筋膜室容积骤减 ①敷料包扎过紧或包扎时不紧,但在损伤性水肿继续发展的情况下,早期不紧的包扎可以变的过紧而形成压迫。②严重的局部压迫,例如肢体长时间被重物压迫。

病理 骨筋膜室的室壁坚韧而缺乏弹性,如果室的容积骤减或室内容物体积骤增,则骨筋膜室内的压力急剧增加,超过动脉压后,可以阻断室内血液循环,使骨筋膜室内的肌肉和神经组织缺血。肌肉组织缺血后,毛细血管通透性增加,大量渗出液至组织间隙,形成水肿,使骨筋膜室内压力进一步增加,形成缺血-水肿恶性循环。

筋膜室内的肌肉、神经组织缺血有三个不同的发展阶段:

1. 濒临缺血性肌挛缩 在严重缺血的早期,经积极抢救,及时恢复血液供应后,可以避免发生或发生极小量的肌坏死,可不影响患肢的功能,或影响极小。

2. 缺血性肌挛缩 时间较短的完全缺血,或程度较重的不完全缺血,在积极恢复其血液供应后,有部分肌组织坏死,尚能有纤维组织修复,但因瘢痕挛缩而形成特有的畸形——Volkmann挛缩。将严重影响患肢功能。

3. 坏疽 范围广、时间久的完全缺血,其结果为大量肌坏死,无法修复。

以上三种结果是骨筋膜室或肢体缺血的三个不同阶段,发展很快,急剧恶化,直至坏疽。本综合征主要是指缺血的早期。对多室性的,或肌肉丰富部位的骨筋膜室综合征以及缺血晚期,如有大量坏死组织的毒素进入血液循环则可导致酸碱失衡、电解质紊乱、休克、心律失常和急性肾功能衰竭等严重后果



图 75-26 骨折畸形愈合

临床表现 骨筋膜室综合征的早期临床表现以局部为主。

1. 疼痛 创伤后肢体持续性剧烈疼痛,且进行性加剧,为本征最早期的症状。是骨筋膜室内神经受压和缺血的早期表现。

2. 患侧指(趾)呈屈曲状态,肌力减弱。被动牵伸指(趾)时,可引起剧烈疼痛,为肌缺血的早期表现。

3. 患处皮肤略红,温度稍高,肿胀,有严重压痛,触诊可感到室内张力增高。

4. 远侧脉搏和毛细血管充盈时间正常。应特别注意,骨筋膜室内组织压上升到一定程度[前臂 8.66kPa(65mmHg),小腿 7.33kPa(55mmHg)],就能使供给肌肉血运的小动脉关闭,但此压力远远低于病人的收缩血压,因此还不足以影响肢体主要动脉的血流。此时,远侧动脉搏动虽然存在,指(趾)毛细血管充盈时间仍属正常,肌肉可能早已发生缺血,所以肢体远侧动脉搏动存在并不说明血运良好。

若不及时处理,缺血将继续加重,发展为缺血性肌挛缩和坏疽,症状和体征也将随之改变。缺血性肌肉挛缩主要临床表现可记成 5 个“P”字:①由疼痛转为无痛(painless);②苍白(pallor)或紫绀、大理石花纹等;③感觉异常(paresthesia);④麻痹(paralysis);⑤无脉(pulselessness)。

治疗 骨筋膜室综合征最有效的治疗方法是早期进行筋膜切开减压。早期彻底切开筋膜减压可以使血循环获得改善,有效的防止肌肉和神经发生缺血性坏死,避免发生 Volkmann 挛缩。

在骨筋膜室综合征的早期,血流尚未完全中断时,亦可采用非手术治疗的方法,大量应用扩张血管药物和脱水药物,可以使大部分的病人免于手术治疗,获得良好的疗效,但是采用非手术治疗的方法,应该严密监测组织压,一旦治疗无效,立即切开减压,以免造成严重不良后果。

(段德生)

第七十六章 骨科基本操作技术

第一节 石膏绷带与夹板固定技术

一、石膏固定技术

传统石膏绷带(traditional plaster bandage)是将无水硫酸钙(熟石灰)的细粉末撒在特制的稀孔绷带上,吸水结晶后,十分坚固。

石膏绷带适用于骨关节损伤及术后的外固定。其能够根据肢体的形状塑形,易于达到三点固定的治疗原则,固定确实,护理方便,便于长途运送;缺点是较沉重、透气性及X射线透光性差。一般须超过骨折部的上、下关节,可导致关节僵硬。

1. 石膏绷带的用法 为了保护骨隆突部的皮肤和其他软组织不被压伤导致褥疮,在包石膏前,必须放好衬垫(图 76-1)。将石膏绷带卷平放在温水桶内,待无气泡时取出,以手握其两端,轻轻挤去水分,即可使用。

2. 常用石膏固定类型

(1)石膏托(plaster support):在平板上,按需要将石膏绷带折叠成需要长度的石膏条,置于伤肢的背侧(或后侧),用绷带卷包缠,达到固定的目的。上肢一般 10~12 层;下肢一般 12~15 层。其宽度应包围肢体周径的 2/3 为宜。

(2)石膏夹板(plaster splint):按石膏托的方法制作两条石膏带,分别置贴于被固定肢体的伸侧及屈侧,用手抹贴于肢体,绷带包缠。石膏夹板固定的牢固性优于石膏托,多用于骨关节损伤后肢体肿胀,便于调整松紧,以防影响肢体血运。



图 76-2 下肢管型石膏

(3)石膏管型(plaster cast):是将石膏条带置于伤肢屈伸两侧,再用石膏绷带包缠固定肢体的方法(图 76-2)。有时为防止肢体肿胀导致血液循环障碍,在石膏管型塑形后尚未干硬时,于肢体前方纵行剖开,称之为石膏管型的剖缝(图 76-3)。

(4)躯干石膏(trunk plaster):是采用石膏条带与石膏绷带相结合形成一个整体包缠固定躯干的方法。如头颈胸石膏、石膏背心、髻人字石膏等(图 76-4)。

3. 石膏绷带固定适应证 ①小夹板难于固定的某些部位的骨折,如脊柱骨折;②开放性骨折清创缝合术后,创口尚未愈合,软组织不宜受压,不适合小夹板固定者;③病理性骨折;④某些骨关节术后,需较长时间固定于特定位置者,如关节融合术;⑤为了维持畸形矫正术后的位置者;⑥化脓性骨髓炎、关节炎,用以固定患肢,控制炎症。

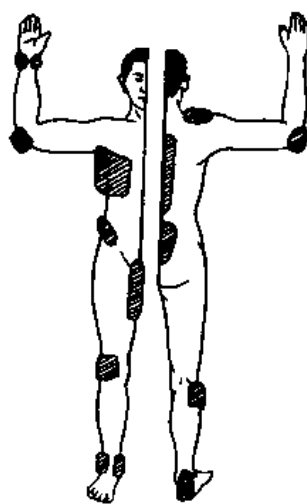


图 76-1 身体各骨隆突部位需加衬垫处

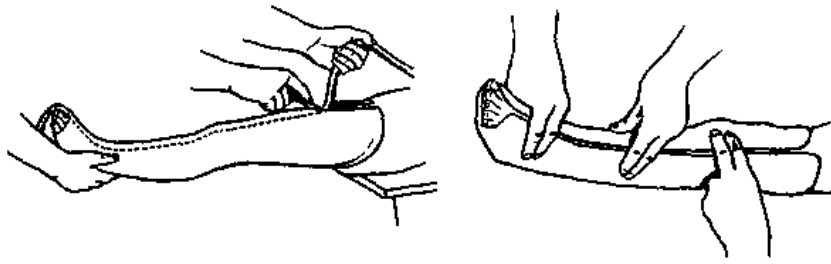


图 76-3 管型石膏的剖缝

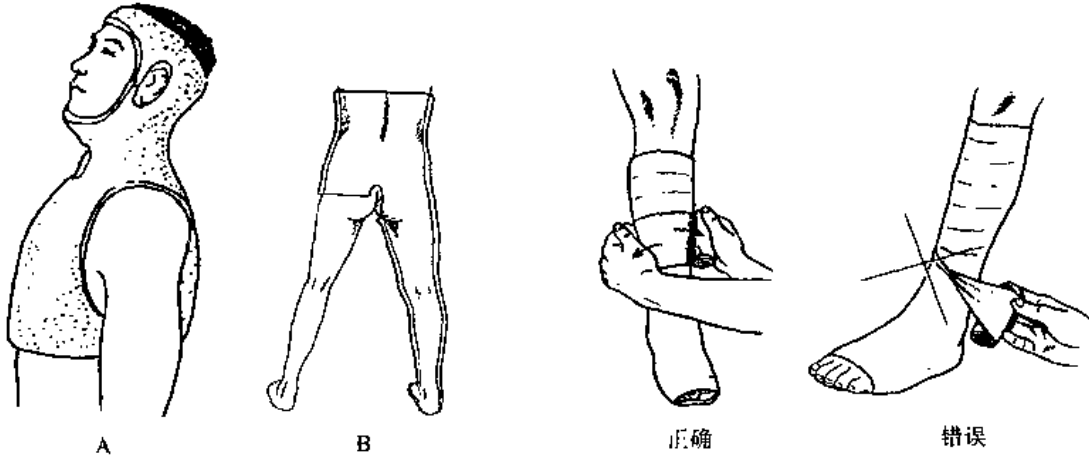


图 76-4 躯干石膏
A. 头颈胸石膏 B. 骹人字石膏

图 76-5 石膏绷带固定示意图

4. 石膏绷带固定的注意事项 ①要平整,切勿将石膏绷带卷扭转再包(图 76-5),以防形成皱折。②塑捏成形:使石膏绷带干硬后能完全符合肢体的轮廓,下肢如同紧身衣裤。足部应注意足弓的塑形(图 76-6)。③应将手指、足趾露出,以便观察肢体的血液循环、感觉和活动功能等,同时有利功能锻炼。④石膏绷带包扎完毕抹光后,应在石膏上注明包石膏的日期和类型,如有创口的,需将其标明位置或直接开窗。⑤密切观察肢体远端的血液循环、感觉及运动。如有剧痛、麻木及血运障碍应及时将石膏绷带纵行剖开,以免发生缺血性肌挛缩或肢体坏死。⑥为防止骨质疏松和肌萎缩,应鼓励患者积极进行功能锻炼。

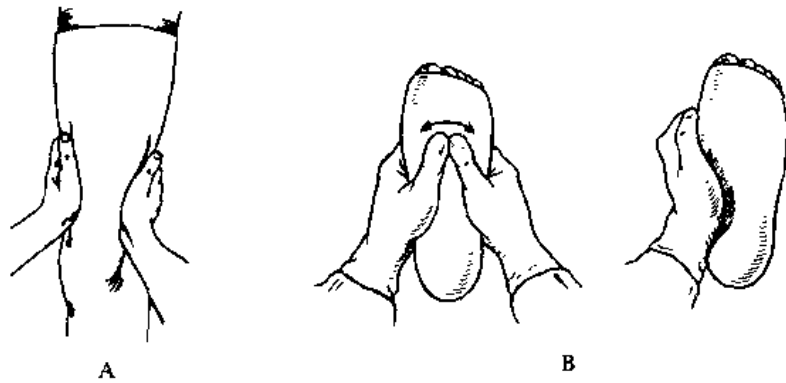


图 76-6 石膏绷带的塑捏成形
A. 膝轮廓的塑形 B. 足横弓及纵弓的塑形

新型石膏绷带采用高分子材料制成,如粘胶、树脂、SK 聚氨酯等,具有强度高、重量轻、透气性好、透光性强、不怕水、没有皮肤过敏反应等优点,但价格较昂贵。

二、小夹板固定技术

小夹板(small splint)固定是我国传统医学治疗骨折的技术。其具有取材方便、简便易行,费用低,不需固定上下关节,便于早期功能练习等优点。

小夹板固定所用的材料有小夹板、固定垫(棉垫或纸垫)、横带(扁布带)、绷带、棉花、胶布等。

1. 小夹板 一般用厚 3~5mm 的柳木、椴木、杉木或竹片制成。根据骨折的不同部位,选用不同类型的夹板。小夹板的宽度的总和,应略窄于患肢的最大周径,使每两块小夹板之间有一定的空隙。最常见的有超肩肱骨干夹板、前臂尺桡骨夹板、桡骨远端夹板、股骨干夹板、胫腓骨超踝夹板、踝关节夹板等。

2. 固定垫 常用的有平垫、大头垫、坡形垫、空心垫、分骨垫等。在小夹板内的作用是防止骨折复位后再发生移位,但不可依赖固定垫对骨折段的挤压作用来代替手法复位,否则将引起压迫性溃疡或肌肉缺血性坏死等不良后果。根据骨折的不同部位和移位情况,选用不同类型的固定垫。其中平垫常用的有两垫、三垫及四垫固定法(图 76-7)。

3. 小夹板固定的包扎方法 骨折复位后,垫好固定垫。将几块小夹板依次安置于骨折处四周,外用 3~4 根横带捆扎,松紧适度。以绷带上下活动各 1cm 为度。

4. 小夹板固定的适应证 ①不全骨折;②稳定性骨折;③四肢闭合性管状骨骨折,但股骨骨折因大腿肌肉较为丰富,肌拉力大,常需结合持续骨牵引;④四肢开放性骨折,创口小,经处理后伤口已闭合者;⑤陈旧性四肢骨折仍适合于手法复位者;⑥用石膏固定的骨折虽已愈合,但尚不坚固,为缩小固定范围可用以代替石膏固定。

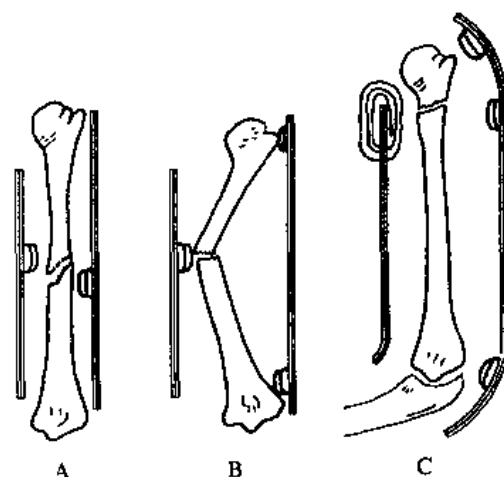


图 76-7 常用平垫固定法
A. 两垫固定法 B. 三垫固定法
C. 四垫固定法

第二节 牵引技术

牵引技术(traction)是骨科常用的治疗方法,利用牵引力和反牵引力作用于骨折部,以达到复位或维持复位固定的目的,同时也用于炎症肢体的制动和挛缩畸形肢体的矫正治疗。牵引技术分为持续皮肤牵引、持续骨骼牵引、特殊牵引等。

一、皮肤牵引

皮肤牵引(skin traction)是用贴敷于患肢皮肤上的胶布或牵引带包捆于患肢皮肤上,利用其与皮肤的摩擦力,通过滑轮装置,在肢体远端施加持续牵引力传递到骨骼上(图 76-8、9)。

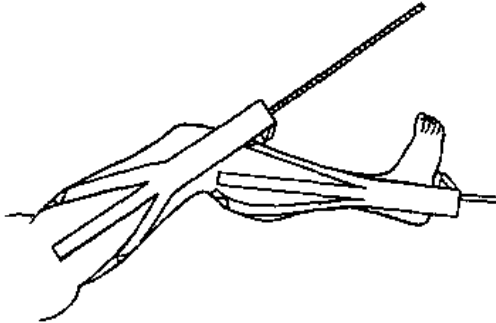


图 76-8 持续皮牵引

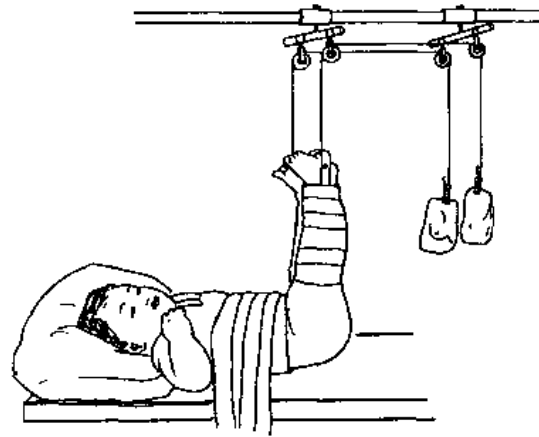


图 76-9 小儿股骨干骨折悬吊牵引

皮肤牵引的重量一般不超过 5kg。行下肢皮牵引时,牵引带不能压迫腓骨头部,以免压迫腓总神经,导致麻痹。

持续皮肤牵引适应于小儿股骨骨折和年老体弱者的四肢骨折。

二、骨 牵 引

骨牵引(skeletal traction)是在骨骼上穿过克氏针或斯氏针,安置好牵引弓后,通过牵引绳及滑轮连接秤砣而组成的牵引装置,使牵引力直接作用于骨骼上,用以对抗肢体肌肉的痉挛或收缩的力量,达到骨折复位或固定的目的。

持续骨牵引适应证 ①成人长骨不稳定性骨折(如斜形、螺旋形及粉碎性骨折);②肌肉强大或容易移位的骨折(如股骨、胫骨、骨盆、颈椎);③骨折部的皮肤损伤或部分软组织缺损时;④开放性骨折感染或战伤骨折;⑤病人有严重复合损伤,需密切观察而肢体不宜作其他固定者。

常用的骨牵引有

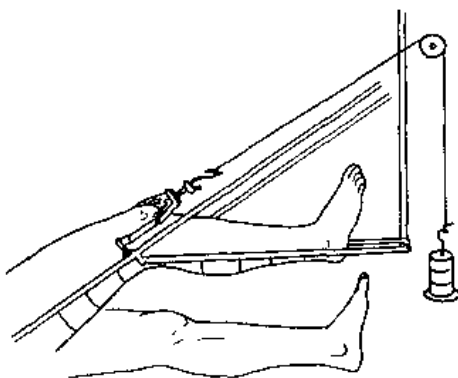


图 76-10 股骨髁上骨牵引

1. 股骨髁上骨牵引(skeletal traction through supracondyle of femur) 适用于有移位的股骨骨折、骨盆环骨折、髌关节中心脱位等。陈旧性髌关节脱位或先天性髌关节脱位的术前准备及由于软组织挛缩引起的髌关节畸形,用皮肤牵引无效者。

操作步骤 将伤肢放在布朗牵引架上,自髌骨上缘,作一条与股骨垂直的横线(老年人骨质疏松,进钉位置要距髌骨上缘略高一些)。再沿腓骨小头前缘及股骨内髁隆起最高点,各作一条与髌骨上缘横线相交的垂直线,交点即为针进出点的标记。消毒、局麻后,将皮肤稍

上提,由大腿内侧标记点刺入斯氏针直至股骨,注意保护大收肌裂孔附近的股动、静脉及其分支和隐神经,保持针水平位,与股骨垂直,使其由大腿外侧标记点穿出,并使两侧牵引针外露部分等长。安装牵引弓后进行牵引(图 76-10),同时床脚抬高 20cm 左右,作对抗牵引。牵引的

重量应根据患者的体重及伤情决定,一般为体重的 $1/7 \sim 1/10$ 。

2. 胫骨结节骨牵引(skeletal traction through tibial tubercle) 适用于有移位的股骨及骨盆环骨折、髌关节中心脱位等。操作方便,相对安全,较常用,但不如股骨髁上牵引作用直接,且不便调整旋转。

操作步骤 将伤肢放在布朗牵引架上,助手牵引踝部固定伤肢。以胫骨结节和腓骨小头连线的中点作为外侧进针点,其内侧对应点作为出针点(图 76-11)。此牵引方法及牵引重量与股骨髁上牵引相同。注意进针应从外侧到内侧,防止损伤腓总神经。

3. 跟骨骨牵引(transcalcaneal traction) 适用于胫腓骨不稳定骨折,膝关节轻度挛缩畸形的早期治疗。

操作步骤 踝关节保持于中立位,以内踝尖与足跟后下缘连线的中点,为进针点。消毒、局麻后,用斯氏针,从内侧标记点刺入到跟骨,保持针的水平位与跟骨垂直,将针打入或钻入。使针穿过对侧皮肤并使牵引针两端外露等长(图 76-12)。一般成人的牵引重量为 $4 \sim 6\text{kg}$ 。

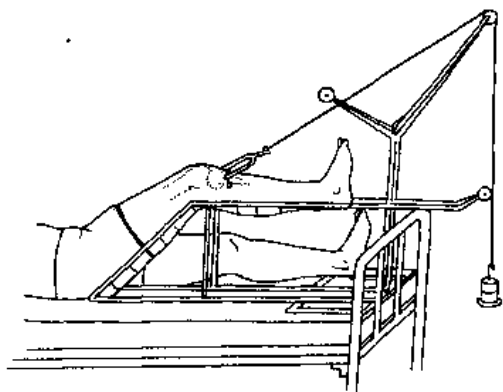


图 76-11 胫骨结节骨牵引

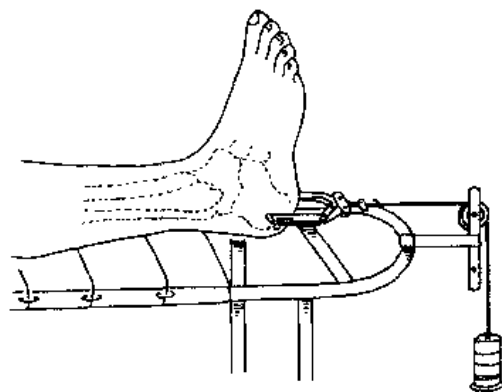


图 76-12 跟骨骨牵引

4. 尺骨鹰嘴骨牵引(skeletal traction through olecranon of ulna) 适用于肱骨颈、干、肱骨髁上及髁间粉碎性骨折,局部肿胀严重,不能立即复位者。

操作步骤 沿尺骨鹰嘴顶点下 3cm ,作一条与尺骨背侧缘的垂直线;在尺骨背侧缘的两侧各 2cm 处,作一条与尺骨背侧缘平行的直线,相交两点即为进出针标记点。助手牵引患肢并提起,消毒、局麻后,由内侧标记点将克氏针刺入到尺骨,从外侧标记点刺出,并使外露部分等长。此时要注意不要损伤尺神经,不要进入关节腔。保持肘关节屈曲 90° ,牵引重量为 $2 \sim 4\text{kg}$ (图 76-13)。

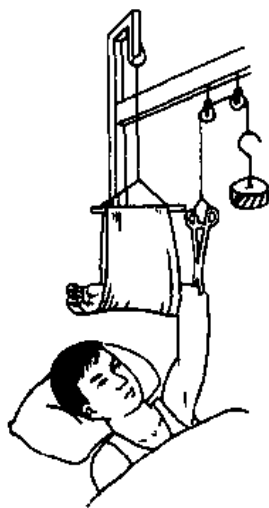


图 76-13 肱骨髁上骨折尺骨鹰嘴牵引

5. 颅骨牵引(skull traction) 适用于颈椎骨折和脱位。

操作步骤 剃发,仰卧位,头部固定,在两侧乳突之间作一条冠状线,再沿鼻尖到枕外转子作一条矢状线,将颅骨牵引弓的交叉部支点对准两线的交点,两端钩尖放在横线上,并充分撑开牵引弓,钩尖所在横线上的落点作为切口标记。在两标记点处分别消毒,施局麻,各作一小横切口,直至骨膜,用颅骨钻在标记点钻孔,使钻头的方向

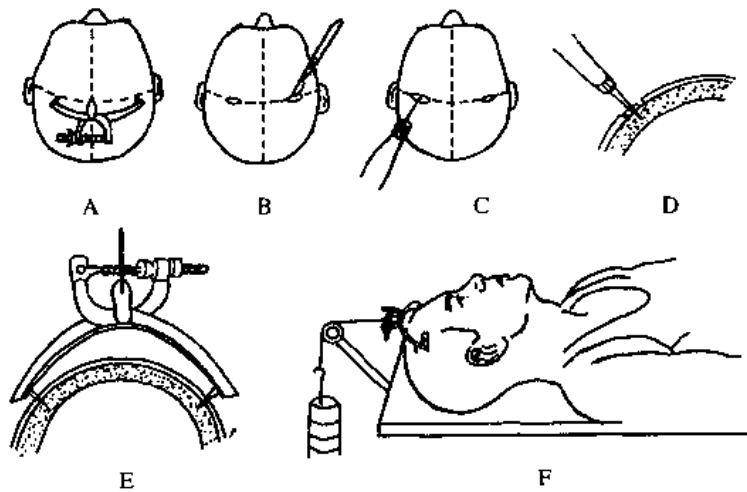


图 76-14 颅骨牵引
 A. 定位方法 B. 皮肤切口 C. 钻孔角度 D. 钻孔深度
 E. 牵引弓的安装 F. 颅骨牵引状态

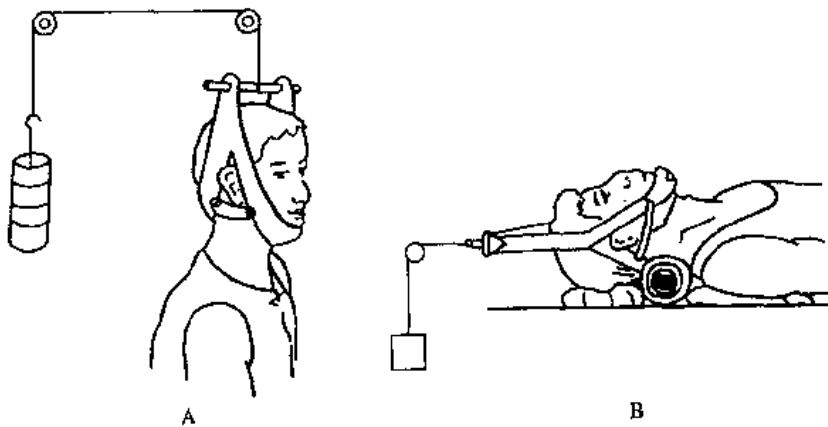


图 76-15 颌枕带牵引
 A. 坐位牵引 B. 仰卧位牵引

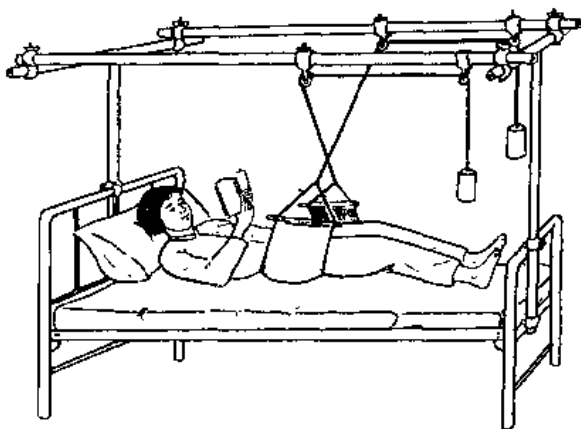


图 76-16 骨盆悬带牵引

与牵引弓钩尖的方向一致,仅钻入颅骨外板(成人约为4mm,小儿约为3mm)。钻孔后安置牵引弓,进行牵引(图76-14)。床头抬高,作为对抗牵引。牵引重量一般为6~8kg,如伴小关节交锁,适当加大牵引,但重量一般不超过15kg。术后用小棉圈或海绵垫垫于枕部,以免发生褥疮。应经常检查牵引的方向有无歪斜,并根据病情和治疗需要,调整颈部于过伸、屈曲或中间位以及重量的增减。

三、特殊牵引

(一) 颌枕带牵引 适用于轻度颈椎骨

折或脱位、颈椎间盘突出症及根性颈椎病等。分两种方法：一为卧床持续牵引，牵引重量一般为2.5~3kg，这样使颈椎间隙松弛，病变处水肿尽快吸收，使其症状缓解；二为坐位牵引，牵引重量自6kg开始，逐渐增加，可到15kg，但要注意不要牵引过重，以免加重症状。牵引时间为每日1~2次，每次30分钟左右(图76-15)。

(二) 骨盆悬带牵引 适用于骨盆骨折有明显分离移位者。骨盆兜用厚帆布制成，其宽度上抵髂骨翼顶点，下达股骨大转子，悬吊重量以将臀部抬离床面为准(图76-16)。

第三节 关节穿刺技术

当四肢关节腔内积液，需行穿刺抽液检查或引流、必要时注射药物进行治疗时，以及行关节造影术，可实行关节穿刺术(joint aspiration)。常用的穿刺部位有：

1. 肩关节 ①患肢轻度外展外旋，肘关节屈曲位；于肱骨小结节与喙突之间垂直刺入关节腔；②从喙突尖下外侧三角肌前缘，向后外方向刺入关节腔。

2. 肘关节 ①肘关节屈曲90°，紧依桡骨头近侧，于其后外向前下进针；此处关节囊表面最浅，桡骨头也易触及；②在尺骨鹰嘴顶端和肱骨外上髁之间向内前方刺入关节腔；③经尺骨鹰嘴上方，通过肱三头肌腱向前下方刺入关节腔。

3. 腕关节 在腕关节背面，鼻烟窝尺侧，桡骨远端垂直进针进入关节腔。

4. 髋关节 ①在髌前上棘与耻骨结节连线的中点，腹股沟韧带下两厘米，股动脉的外侧垂直进入；②在大转子下缘的前面，与肢体长轴呈45°角向上向内进行针；推进时应使针贴近股骨转子间线，约进入5~10cm可进入关节腔；③在大转子中点与髌后下棘连线的中外1/3处垂直进针。

5. 膝关节 ①以髌骨上缘的水平线与髌骨内外缘的垂直线的交点为穿刺点，经此点刺入关节腔；②经髌韧带的两侧，紧贴髌骨下方向后进针。

6. 踝关节 ①在外踝尖下缘，向内上进针，经外踝与距骨之间进入关节腔；②在内踝尖下缘，向外上进针，经内踝与距骨之间进入关节腔。

关节穿刺术注意事项：①应严格无菌操作，以免引起关节腔感染。②穿刺时边抽、边进针。当刺入血管，吸出新鲜血时，应退出少许，改变方向后再进针。③穿刺不宜过深，以免损伤关节软骨。④关节腔内注射类固醇，不应超过三次，以免造成关节损伤。⑤关节腔内有明显积液者，穿刺后应加压包扎，适当固定。根据液体多少确定穿刺间隔时间，一般每周不超过两次。

第四节 骨折手法复位技术

骨折手法复位(manipulative reduction of fracture) 利用力学的三点固定原则和杠杆的原理，整复骨折端。在骨折复位前必须先了解外力的性质、大小、方向、局部软组织损伤程度及肌肉对骨折段的牵拉作用，弄清骨折移位时所经过的途径，而后选择合适的手法，将移位的骨折断端沿着原来的移位途径倒返回来，骨折就会顺利地得到复位。某些骨折用手法复位，可取得满意的效果。

(一) 手法复位的时机 ①一般伤后1~4小时局部肿胀不严重，软组织弹性较好，手法操

作容易,有利于骨折复位。②当病人有休克、昏迷等情况时,须待全身情况稳定后,才能作手法复位。③当伤肢出现严重的肿胀或水疱时,可待肿胀减轻后,再行手法复位。

(二) 手法复位方法

1. 解除疼痛 应用麻醉可以消除疼痛、解除肌痉挛。最好用局部麻醉或神经阻滞麻醉,儿童可用全身麻醉。

2. 肌松弛位 待麻醉完成后,将患肢各关节置于肌松弛的位置,以减少肌对骨折段的牵引力,有利于复位。

3. 对准方向 将近侧骨折段对准近侧骨折段所指的方向。因近侧骨折段的位置不易改变,而远侧骨折段因已失去连续,可使之移动。

4. 拔伸牵引 即加以适当的牵引力及对抗牵引力。在伤肢远端,沿其纵轴施行牵引,矫正骨折移位。牵引时,必须同时有对抗牵引,并稳定近折端。根据骨折移位情况施行不同拔伸手法,以矫正短缩移位、成角移位和旋转移位。

5. 手摸心会 在拔伸牵引后,术者参考 X 线片所示的移位,用两手触摸骨折部,体会骨折局部情况,以决定复位手法。

6. 反折、回旋 横骨折具有较锐的尖齿时,单靠手力牵引不易完全矫正短缩移位,可用反折手法。术者两拇指抵压于突出的骨折端,其余两手四指重叠环抱下陷的另一骨折端,先加大其原有成角,两拇指再用力向下挤压突出的骨折端,待两拇指感到两断端已在同一平面时,即可反折伸直,使端端对正。

回旋手法可用于有背向移位,又称背靠背的斜骨折(即两骨折面因旋转移位而反叠)。须先判定发生背向移位的旋转途径,然后施行回旋手法,循原路回旋复位(图 76-17)。

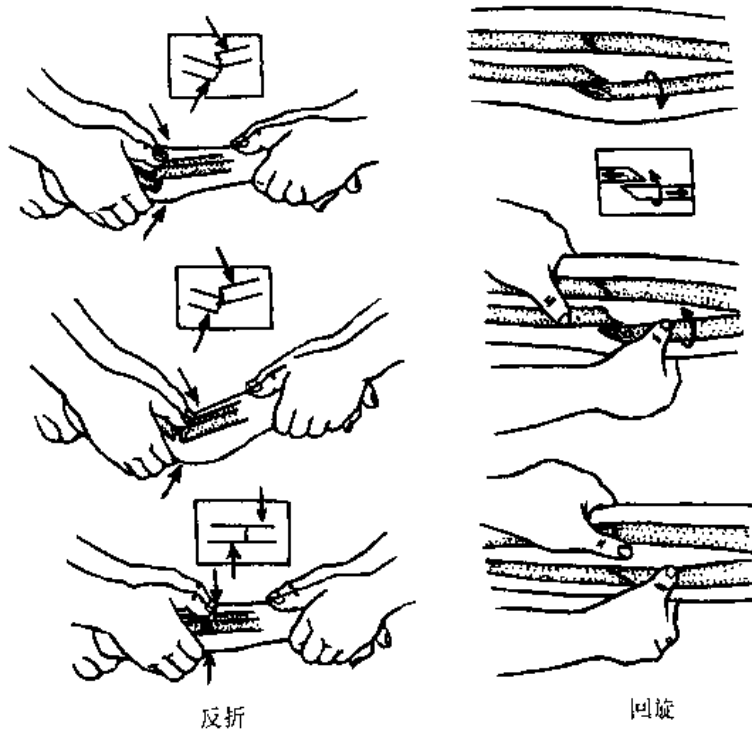


图 76-17 反折、回旋手法

7. 端提、捺正 前臂骨折短缩、成角及旋转移位矫正后,要矫正背、掌侧方移位,可用端提手法。操作时在持续手力牵引下,术者两手拇指压住突出的远端,其余四指握住近侧骨折端,向上端提。内、外侧方移位,可用捺正手法,使陷者复起,突者复平(图 76-18)。

8. 扳正、分骨 尺、桡骨,掌骨,跖骨骨折时,骨折段因成角移位及侧方移位而互相靠拢时,术者可用两手拇指及示、中、无名指,分别挤捏骨折处背侧及掌侧骨间隙,矫正成角移位及侧方移位,使靠拢的骨折端分开。青枝骨折仅有成角移位时,可用两手拇指压住角顶其余四指分别扳折远近两骨折段,即可矫正(图 76-19)。

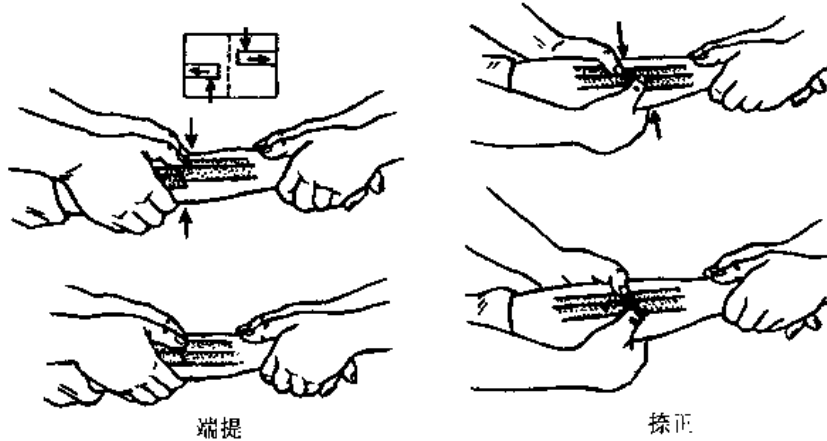


图 76-18 端提、捺正手法

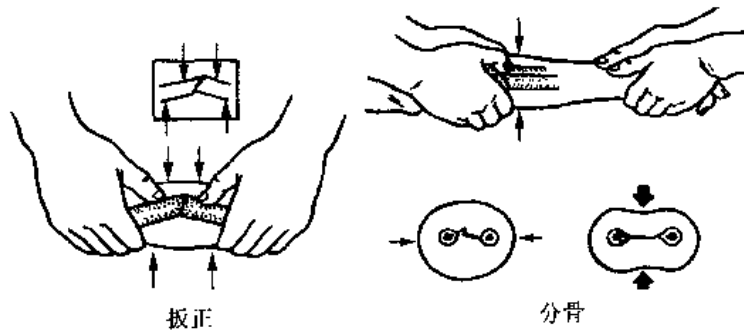


图 76-19 扳正、分骨手法

(段德生)

第七十七章 上肢骨折

第一节 锁骨骨折

解剖概要 锁骨是上肢与躯干的连接和支撑装置,呈S形。近端与胸骨柄形成胸锁关节,远端与肩峰形成肩锁关节。外侧有喙锁韧带固定锁骨。

病因与分类 锁骨骨折(fracture of clavicle)好发于青少年,多为间接暴力引起。常见的受伤机制是侧方摔倒,肩部着地,力传导致锁骨,发生斜形骨折。也可因手或肘部着地,暴力经肩部传导致锁骨,发生斜形或横形骨折。直接暴力常由胸上方撞击锁骨,导致粉碎性骨折,但较少见。若移位明显,可引起臂丛神经及锁骨下血管损伤。



图 77-1 锁骨中段骨折的移位

根据暴力作用的大小、方向等,骨折多发生在锁骨中段。锁骨中段骨折后,由于胸锁乳突肌的牵拉,近折端可向上、后移位,远折端则由于上肢的重力作用及胸大肌上分肌束的牵拉,使骨折远折端向前、下移位,并有重叠移位(图 77-1。)锁骨外端骨折常因肩部的重力作用,使骨折远端向下移位,近端则向上移位,移位程度较大者,应怀疑喙锁韧带损伤。锁骨外端骨折可分为三型:Ⅰ型,常因直接暴力引起,多为移位不显著的骨折,常规前后位 X 线片有时不能发现骨折;Ⅱ型,骨折近端因胸锁乳突肌牵拉而向上移位,常合并喙锁韧带损伤;Ⅲ型骨折,主要表现为锁骨远端粉碎骨折,可合并肩锁关节脱位,喙锁韧带完整(图 77-2)。

儿童锁骨骨折多为青枝骨折,成人多为斜形、粉碎型骨折。锁骨发生开放性骨折的机会较少。

临床表现和诊断 锁骨位于皮下,位置表浅,骨折后,出现肿

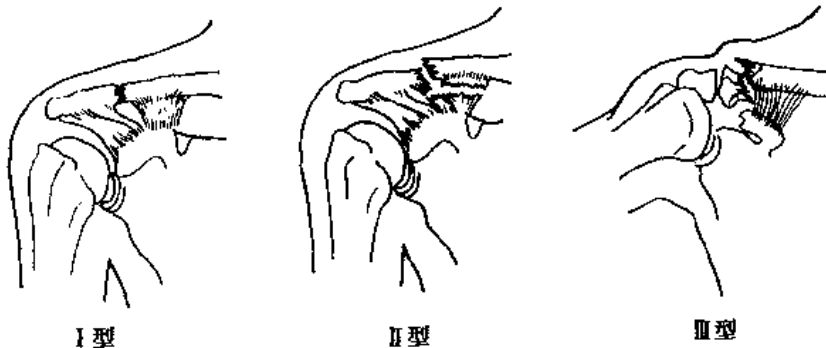


图 77-2 锁骨外端骨折的分类

胀、瘀斑,肩关节活动使疼痛加重。病人常用健手托住肘部,减少肩部活动引起的骨折端移动

所导致的疼痛,头部向患侧偏斜,以减轻因胸锁乳突肌牵拉骨折端活动而导致疼痛。检查时,可扪及骨折端,有局限性压痛,有骨摩擦感。根据物理检查和症状,可对锁骨骨折作出正确诊断。在无移位或儿童的青枝骨折时,单靠物理检查有时难以作出正确诊断,应作上胸部的正位X线照片辅助诊断。

锁骨部有臂丛神经及锁骨下血管经过,若暴力作用强大,骨折移位明显,局部肿胀严重,还应仔细检查上肢的神经功能及血供情况,以便对锁骨骨折合并神经、血管损伤作出正确诊断。

治疗 儿童的青枝骨折及成人的无移位骨折可不作特殊治疗。仅用三角巾悬吊患肢3~6周即可开始活动。有移位的中段骨折,采用手法复位,横形“8”字绷带固定。

复位方法:病人坐位。骨折部局部麻醉。术者在病人背后,用膝顶住病人背部,两手握住病人上臂使肩向后、上、外牵拉,病人挺胸即可达到复位。也可在前方,同时由另一术者用拇、示指捏住骨折的近、远端进行复位。

固定方法:复位成功后,术者维持复位姿势,另一助手将棉垫分别放在两侧腋窝,在骨折处放一薄棉垫,经肩-背-肩,用无弹性绷带作横“8”字固定,然后用胶布条作横“8”字加强固定(图77-3)。

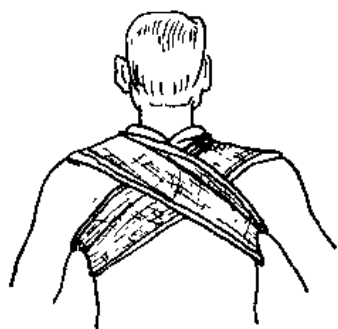


图 77-3 锁骨骨折复位后横“8”字绷带固定

术后严密观察双侧上肢血循环及感觉运动功能,若出现肢体肿胀、麻木,表示而定过紧,应即时放松固定。术后1周左右,由于骨折区肿胀消失,或因绷带张力降低,常使固定的绷带松弛而导致再移位,因此复位后2周内应经常检查固定是否可靠,即时调整固定的松紧度。由于锁骨的功能主要是支撑上肢,若复位不良,只要骨折愈合,多不影响功能。

有以下情况时可考虑行切开复位内固定:①病人不能忍受“8”字绷带固定的痛苦;②复位后再移位,影响外观;③合并神经、血管损伤;④开放性骨折;⑤陈旧骨折不愈合;⑥锁骨外端骨折,合并喙锁韧带断裂。

切开复位时,应根据骨折部位、骨折类型及移位情况选择钢板、螺钉或克氏针固定。合并喙锁韧带损伤时,在骨折切开复位的同时,应修复喙锁韧带。

第二节 肱骨外科颈骨折

解剖概要 肱骨外科颈(surgical neck of humerus)为肱骨大结节、小结节移行于肱骨干的交界部位,是松质骨和密质骨的交接处,位于解剖颈下2~3cm,有臂丛神经、腋血管在内侧经过,因此骨折可合并神经血管损伤。

病因与分类 暴力作用是外科颈骨折的主要原因。由于暴力作用的大小、方向、肢体的位置及病人原来的骨质量等因素,可发生:①无移位骨折;②外展型骨折;③内收型骨折(图77-4)和④粉碎型骨折。

一、无移位骨折

无移位的肱骨外科颈骨折有两种情况,一是裂纹骨折,二是嵌插骨折。一般情况下,直接暴力常导致裂纹骨折,间接暴力由手掌向上传递,常导致嵌插骨折。

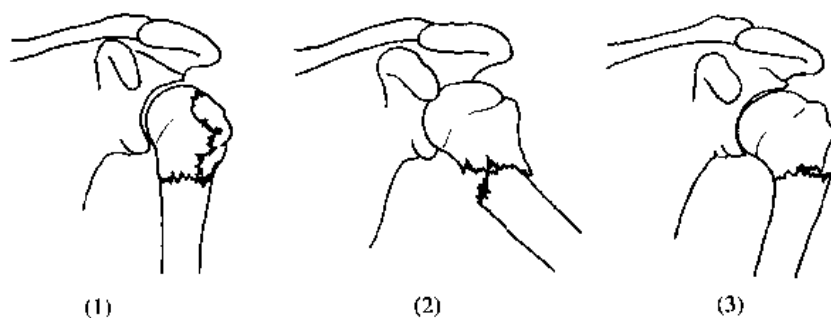


图 77-4 肱骨外科颈骨折的分类
(1)无移位型 (2)外展型 (3)内收型

受伤后肩部疼痛、肿胀、瘀斑,肩关节活动障碍,肱骨近端明显压痛,叩击肘部在肱骨近端引起疼痛,应怀疑骨折的存在。在肩部摄正位、腋间位 X 线照片,可明确诊断。

不需进行手法复位治疗。用三角巾悬吊上肢 3~4 周即可开始进行功能锻炼。

二、外展型骨折

为间接暴力引起。跌倒时用手掌着地,暴力自下向上传递,身体前倾或侧方倒地,若患肢处于外展位时,即发生外展型骨折。

临床表现和诊断 伤后肩部疼痛,肿胀畸形、瘀斑,上肢活动障碍。检查可发现局部明显压痛及轴向叩击痛。X 线照片可证实骨折的存在及移位情况。常见到骨折近端呈内收位,肱骨大结节与肩峰的间隙增宽,肱骨头旋转;远折端肱骨的外侧骨皮质插入近端髓腔,呈外展位成角畸形;也可能远折端向内、上移位而呈重叠移位。无论哪种移位,均可能合并向内、向前的侧方移位和成角畸形。

治疗 肱骨外科颈外展型骨折可采用手法复位、外固定方法治疗。

(一) 复位方法 局部麻醉或经肌间沟入路臂丛神经阻滞麻醉。病人仰卧于骨科牵引床上。助手在伤侧肩关节外展 45°、前屈 30°、上臂中立位、屈肘 90°位,沿肱骨纵轴向下牵引,待牵引矫正重叠、成角畸形之后,沿着骨折移位方向的反方向进行手法复位,以骨折远端与近端相接,注意矫正成角畸形及侧方移位。X 线证实骨折复位良好后,缓慢放松牵引,沿肱骨纵轴轻轻叩击尺骨鹰嘴,使骨折端嵌入准确、牢固,即可进行外固定。

(二) 固定

1. 超肩小夹板固定 根据肱骨长度选择相适应的小夹板固定。超肩小夹板共 4 块,分别置于上臂前后内外侧,3~4 道绷带捆扎固定(见图 77-8),注意松紧度适当,避免腋窝及肘部神经血管压迫。

2. U 形石膏固定 在肘关节屈曲 90°位,用有棉垫作衬垫的石膏板由腋窝绕过肘关节、上臂外侧达肩部,再用绷带环形缠绕,使石膏板紧贴肩及上臂。过去常用此方法固定,但因肩部固定常不牢固,容易松动,同时病人有不适感,现在很少应用。

三、内收型骨折

常为间接暴力所致。当跌倒时手掌或肘部着地,力沿上肢向上传导,撞击肩部同时身体向

前侧方倾倒,引起内收型骨折。

临床表现和诊断 受伤后肩部肿胀、疼痛、皮下瘀斑,上臂呈内收位畸形,活动障碍。检查可发现肱骨上端明显压痛,常可扪到骨折断端。X线照片可见骨折远折端位于肱骨头的外侧,大结节与肩峰的间隙变小,肱骨头有旋转,可产生向前、外方的成角畸形或侧方移位。

治疗 内收型骨折可采用手法复位、外固定方法治疗。

(一) **复位方法** 麻醉、体位和牵引方法与外展型骨折复位方法相同。在牵引情况下矫正成角、重叠、旋转移位后,术者用手挤压远、近折端,同时助手将患肢外展超过 90° ,上举 120° ,矫正侧方移位及向外侧成角畸形。若为向前成角及侧前方移位,则先固定近端,由前向后推压远折端,助手使患肢逐渐前屈 90° ,即可复位。轻轻叩击鹰嘴,使折端嵌入紧密。X线证实复位成功后,进行外固定。

(二) **外固定** 小夹板固定基本方法与外展型相同。妥善固定后,上肢在肩外展 70° 位用外展支架固定,避免再发生移位。

四、粉碎型骨折

这类骨折常发生于强大暴力作用,或骨质疏松病人。当暴力由手掌、前臂、肘、肱骨传达到关节盂及肩峰下时,由于肩峰的阻挡和身体的重力作用,使骨发生粉碎型骨折。

临床表现和诊断 与内收型和外展型骨折一样,损伤局部疼痛、肿胀、瘀斑,其程度较内收型、外展型骨折更重,肢体不能活动。X线片可发现骨折块的数量、大小、位置等。可有以下几种情况:①外科颈骨折合并大结节或小结节骨折;②外科颈骨折合并肱骨头碎裂骨折;③外科颈骨折合并肱骨头脱位;④外科颈骨折端有碎裂骨片(图 77-5)。

治疗



图 77-5 肱骨近端粉碎型骨折

1. 严重粉碎型骨折,若病人年龄过大,全身情况很差,可用三角巾悬吊,任其自然愈合。

2. 此类骨折手法复位难以成功,即便复位也不容易使骨折端稳定,可采用手术方法治疗。经肩前外侧切口暴露骨折端,先用松质骨螺钉固定近折端骨折块,使外科颈骨折复位,再以 T 形钢板固定,或用张力带钢丝固定。术中注意修复肩袖。术后 4~6 周开始肩关节活动。

3. 对青壮年的严重粉碎骨折,估计切开复位难以内固定时,可作尺骨鹰嘴外展位牵引,辅以手法复位,小夹板固定。注意牵引重量不宜过大,避免过度牵引。6~8 周后去除牵引,继续用小夹板固

定,并开始肩关节活动。

肱骨外科颈骨折的分类方法很多,根据 Neer 的分类法基本能反映临床情况。

第一型 单一外科颈骨折,或合并有大结节骨折,移位大于 1cm,成角小于 45° 。骨折稳定,又称为“一部分骨折”。

第二型 骨折位于解剖颈,移位大于 1cm 或成角畸形大于 45° ,肱骨头与肱骨干被分离成两部分,又称为“二部分骨折”。

第三型 在第二型的基础上,合并有大结节或小结节骨折,又称为“三部分骨折”。如果合并大结节和小结节同时骨折,又称为“四部分骨折”。

第四型 在第一型的基础上,合并大结节的撕脱骨折伴有明显移位,或大结节的一个面骨折。常伴有肩袖损伤。

第五型 有小结节骨折并有移位。

第六型 肱骨上端骨折合并肱盂关节脱位。

根据这一分类方法制定治疗方案,其基本原则与粉碎型骨折相同。近几年,由于内固定技术不断改进,内固定材料也有新的进展,使肱骨外科颈骨折的治疗方法已从传统的手法复位外固定进展到切开复位内固定。

肱骨外科颈骨折切开复位内固定术

1. 手术适应证 ①手法复位失败;②陈旧骨折有明显移位;③合并肩袖损伤;④合并神经血管损伤。

2. 手术方法 高位硬膜外麻醉,仰卧位,患肩垫高。作肩前外侧切口,暴露关节囊。切开关节囊,充分暴露骨折端。将骨折块复位,用克氏针,或拉力螺钉固定;也可用张力带钢丝固定。若骨折块较大,也可用T形加压钢板螺钉固定(图77-6)。若术中发现骨折合并肩袖损伤,应同时予以修复。

3. 康复治疗 若固定可靠,术后可不用外固定。由于外科颈骨折多为中老年损伤,术后早期活动是防止关节僵硬最重要的方法,术后第2天即可进行肘、腕、手指的屈伸活动。2周后可开始进行肩关节被动活动,3~4周后开始主动活动。可配合理疗、按摩等,促进局部血液循环,加速肿胀消退及功能恢复。



图77-6 肱骨外科颈骨折T形钢板内固定

第三节 肱骨干骨折

解剖概要 肱骨外髁颈下1~2cm至肱骨髁上2cm段内的骨折称为肱骨干骨折(humeral shaft fracture)。在肱骨干中下1/3段后外侧有桡神经沟,由臂丛神经后束发出的桡神经经后方紧贴骨面斜向外前方进入前臂,此处骨折容易发生桡神经损伤。致伤因素可能是骨折端直接撞击,也可能由于外侧肌间隔的卡压所致。

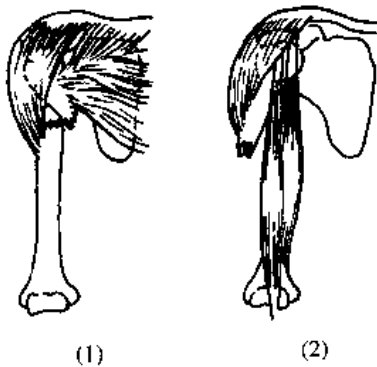


图77-7 肱骨干骨折的移位

- (1)三角肌止点以上骨折移位
(2)三角肌止点以下骨折移位

病因与分类 肱骨干骨折可由直接暴力或间接暴力引起。直接暴力常由外侧打击肱骨干中分,至横形或粉碎形骨折。间接暴力常由于手部着地或肘部着地,力向上传导,加上身体倾倒所产生的剪式应力,导致中下1/3骨折。有时因投掷运动或“掰腕”,也可导致中下1/3骨折,多为斜形或螺旋形骨折。

骨折端的移位取决于外力作用的大小、方向、骨折的部位和肌肉牵拉方向等。在三角肌止点以上的骨折,近折端受胸大肌、背阔肌、大圆肌的牵拉而向内、向前移位,远折端因三角肌、喙肱肌、肱二头肌、肱三头肌的牵拉而向外向前端移位。当骨折线位于三角肌止点以下时,近折端由于三角肌的牵拉而向前、外移位;远折端因肱二头肌、肱三头肌的牵拉而向近端移位(图77-7)。无论骨折发生在哪一段,在体弱病人,由于肢体的重力作用或不恰当外固定物的重量,可引起骨折端分离移位或旋转畸形。肱骨干下1/3骨折的移位方向与暴力作

用的方向、前臂和肘关节所处的位置有关,大多数有成角、短缩及旋转畸形。

临床表现和诊断 受伤后,上臂出现疼痛,肿胀,畸形,皮下瘀斑,上肢活动障碍。检查可发现假关节活动,骨摩擦感,骨传导音减弱或消失。X线照片可确定骨折的类型、移位方向。若合并桡神经损伤,可出现垂腕,各手指掌指关节不能背伸,拇指不能伸,手背桡侧两个半指皮肤感觉减退或消失。

治疗 大多数肱骨干横形或短斜形骨折可采用非手术方法治疗。

1. 手法复位外固定 局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉。助手握住前臂,在屈肘 90° 位,沿肱骨干纵轴持续牵引,矫正重叠、成角畸形。术者用双手握住骨折端,按骨折移位的相反方向,进行手法复位,X线照片确认骨折的对位、对线情况。复位成功后,减少牵引力,维持复位,可选择小夹板固定,用四块合适长度的小夹板分别置于上臂前、内、外、后侧捆扎固定。在屈肘 90° 位用三角巾悬吊。成人固定6~8周,儿童固定4~6周(图77-8)。

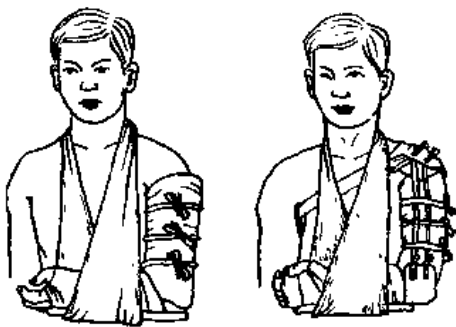


图 77-8 上臂或超肩夹板固定

若复位后有轻度成角,可考虑采用加垫固定法,一块放在成角处,另两块放在相对侧的近、远端,形成三点挤压力,在垫外捆扎小夹板固定。应用此法要注意捆扎不宜过紧,以免加垫压迫皮肤坏死,甚至引起神经血管压迫,应慎用。

对于复位后比较稳定的骨折,可用U形石膏固定。若为中、下份长斜形或长螺旋形骨折,手法复位后不稳定,可采用上肢悬垂石膏固定,但有可能因重量太大,导致骨折端分离,宜采用轻质石膏,并在固定期中严密观察骨折对位对线情况。

2. 切开复位内固定 有以下情况可考虑手术治疗:①反复手法复位失败,骨折端对位对线不良,估计愈合后影响功能;②骨折有分离移位,或骨折端有软组织嵌入;③合并神经血管损伤;④陈旧骨折不愈合;⑤影响功能及外形的畸形愈合;⑥同一肢体或其他部位有多发性骨折;⑦8~12小时内污染不重的开放骨折。

手术方法 在臂丛阻滞麻醉或高位硬膜外麻醉下手术。从肱二头肌、肱三头肌间切口,沿肌间隙暴露骨折端。在直视下尽可能达到解剖对位。用加压钢板螺钉内固定。也可用加压髓内针固定。术后不用外固定,可早期进行功能锻炼。

肱骨干下 $1/3$ 骨折对骨的血液循环破坏较重,若再加上手术操作,易导致骨折不愈合。对于有桡神经损伤的病人,术中应探查神经,若完全断裂,可一期修复桡神经。若为挫伤,神经连续性存在,则切开神经外膜,减轻神经继发性病理改变。

3. 康复治疗 无论是手法复位外固定,还是切开复位内固定,术后均应早期进行功能锻炼。复位术后抬高患肢,主动练习手指屈伸活动。2~3周后,开始主动的腕、肘关节屈伸活动和肩关节的外展、内收活动。但活动度不宜过大,逐渐增加活动量和活动频率。6~8周后加大活动量,并作肩关节旋转活动。在锻炼过程中,要随时检查骨折对位、对线及愈合情况。骨折完全愈合后去除外固定。内固定物可在半年以后去除,若无不适也可不必取出。在锻炼过程中,可配合理疗、体疗、中医、中药治疗等。

第四节 肱骨髁上骨折

解剖概要 肱骨髁上骨折(supracondylar fracture of humerus)是指肱骨干与肱骨髁的交界处发生的骨折。肱骨干轴线与肱骨髁轴线之间有 $30^{\circ} \sim 50^{\circ}$ 的前倾角(图 77-9),这是容易发生肱骨髁上骨折的解剖因素。在肱骨髁内、前方,有肱动脉、正中神经经过。在神经血管束的浅面有坚韧的肱二头肌腱膜,后方为肱骨,一旦发生骨折,神经血管容易受到损伤。在肱骨髁的内侧有尺神经,外侧有桡神经,均可因肱骨髁上骨折的侧方移位而受到损伤。在儿童期,肱骨下端有骨骺,若骨折线穿过骺板,有可能影响骨骺的发育,因而常出现肘内翻或外翻畸形。

肱骨髁上骨折多发生于 10 岁以下儿童,根据暴力的不同和骨折移位的方向,可分为屈曲型和伸直型。

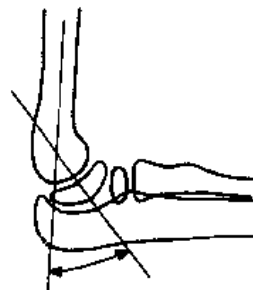


图 77-9 肱骨干与肱骨髁的前倾角

一、伸直型肱骨髁上骨折

病因 多为间接暴力引起。当跌倒时,手掌着地,暴力经前臂向上传递,身体向前倾,由上向下产生剪式应力,使肱骨干与肱骨髁交界处发生骨折。通常是近折端向前下移位,远折端向后上移位(图 77-10)。如果在跌倒时,同时遭受侧方暴力,可发生远侧端向尺侧或桡侧移位(图 77-11、12)。



图 77-10 伸直型骨折的典型移位



图 77-11 伸直型骨折的尺侧移位



图 77-12 伸直型骨折的桡侧移位

临床表现和诊断 儿童有手着地受伤历史,肘部出现疼痛、肿胀、皮下瘀斑,肘部向后突出并处于半屈位,应想到肱骨髁上骨折的可能。检查局部明显压痛,有骨摩擦音及假关节活动,肘前方可扪到骨折断端,肘后三角关系正常。在诊断中,应注意有无神经血管损伤(图 77-13),应特别注意观察前臂肿胀程度,腕部有无桡动脉搏动,手的感觉及运动功能等。肘部正、侧位 X 线照片是必须的,不仅可以确定骨折的存在,更主要的是准确判断骨折移位情况,为选择治疗方法提供依据。

治疗

(一) 手法复位外固定 受伤时间短,局部肿胀轻,没有血循环障碍者,可进行手法复位外固定。

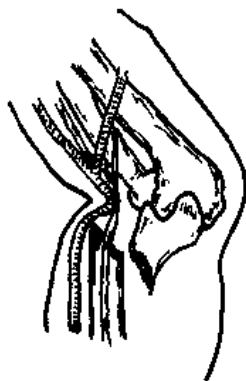


图 77-13 伸直型肱骨
髁上骨折近断端损伤
肱动脉

局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉。在屈肘约 50° 、前臂中立位,沿前臂纵轴牵引。经同侧腋窝部向上作反牵引。在持续牵引下,克服重叠畸形。要首先矫正尺侧或桡侧移位。术者双手 2~5 指顶住骨折远断端,拇指在近折端用力推挤,同时缓慢使肘关节屈曲 90° 或 100° ,即可达到复位。也可用拇指顶住骨折远端,向远侧推挤,同时用 2~5 指挤压近折端并缓慢屈肘,达到复位(图 77-14)。经 X 线证实骨折对位对线良好,即可用外固定维持复位位置。

复位时应注意恢复肱骨下端的前倾角和肘部提携角。屈肘角度的多少以能清晰地扪到桡动脉搏动,无感觉运动障碍来决定。一般情况下,在超过 100° 位时,复位后骨折端较稳定,但要注意远端肢体的血循环情况。因为骨折后肢体水肿,若屈肘太多,肘前方皮肤凹陷,会压迫肱动脉。复位后用后侧石膏托在屈肘位固定 4~5 周,X 线照片证实骨折愈

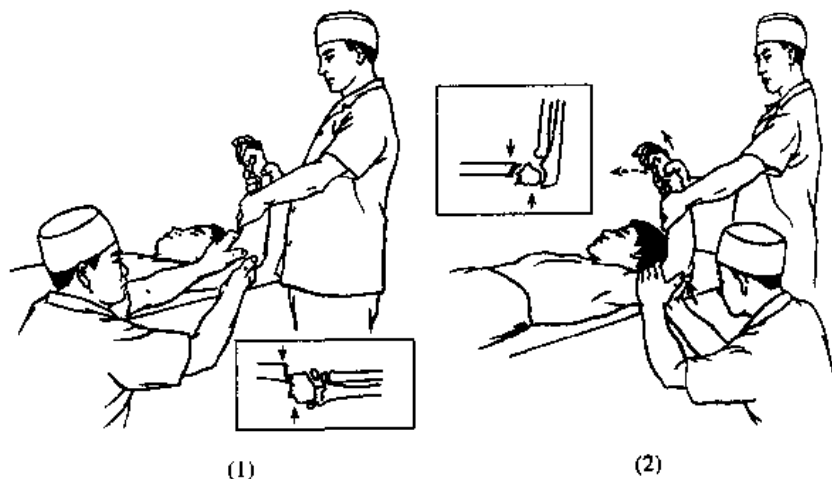


图 77-14 伸直型肱骨髁上骨折手法复位
(1)矫正远侧骨折段向尺侧侧方移位和旋前移位
(2)矫正远侧骨折段向后侧方移位

合良好,即可拆除石膏,开始功能锻炼。

伤后时间较长,局部组织损伤严重,出现骨折部严重肿胀时,不能立即进行手法复位。应卧床休息,抬高患肢,或用尺骨鹰嘴悬吊牵引(图 77-15),同时加强手指活动,待肿胀消退后进行手法复位。手法复位以后,可继续牵引维持复位位置,或加用过肘关节的小夹板固定。4~6 周 X 线照片证实已有骨愈合,可取消牵引,继续小夹板固定,逐渐开始肘关节主动活动。

(二) 手术治疗

1. 手术适应证 ①手法复位失败,估计骨折难以愈合,或愈合后会产生严重畸形;②小的开放伤口,污染不重;③有神经血管损伤的骨折。

2. 手术方法 在臂丛神经阻滞或硬膜外麻醉下手术。在肱骨内下方切口,骨折准确对位后用加压螺钉或交叉钢针作内固定。若有肱动脉、正中神经、尺神经或桡神经损伤,应仔细探查神经,进行修复手术。

(三) 康复治疗 无论手法复位外固定,还是切开复位内固定,术后应严密观察肢体血循

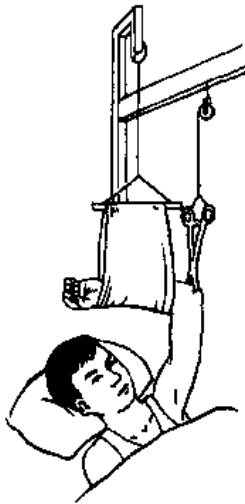


图 77-15 肱骨髁上骨折的尺骨鹰嘴悬吊牵引

环及手的感觉、运动功能。抬高患肢,早期进行手指及腕关节屈伸活动,有利于减轻水肿。4~6周后可进行肘关节屈伸活动。对手术切开复位内固定稳定的病人,术后2周即可开始肘关节活动。

伸直型肱骨髁上骨折由于近折端向前下移位,极易压迫肱动脉或刺破肱动脉,加上损伤后的组织反应,局部肿胀严重,均会影响远端肢体血循环,导致前臂骨筋膜室综合征,如果早期未能作出诊断及正确的治疗,可导致缺血性肌挛缩,严重影响手的功能及肢体的发育。在对肱骨髁上骨折的诊治中,应严密观察前臂肿胀程度及手的感觉运动功能,如果出现前臂肿胀严重,牵拉手指疼痛加重,桡动脉搏动减弱或消失,即应确定骨筋膜室高压存在,应紧急手术,探查肘部肱动脉;若为血管痉挛,作血管外膜剥离术,液压血管扩张术;若为血管破裂,则作血管修补术或血管吻合术,同时切开前臂掌、背侧深筋膜,充分减压,辅以脱水剂,扩张血管药物等治疗,则可能预防前臂缺血性肌挛缩的发生。

二、屈曲型肱骨髁上骨折

病因 多为间接暴力引起。跌倒时,肘关节处于屈曲位,肘后方着地,暴力传导致肱骨下端导致骨折。

临床表现和诊断 受伤后,局部肿胀,疼痛,肘后凸起,皮下瘀斑。检查可发现肘上方压痛,后方可扪到骨折端。X线照片可发现骨折的存在及典型的骨折移位,即近端向后移位,远折端向前移位,骨折线呈由前上斜向后下的斜形骨折(图 77-16)。由于肘后方软组织较少,折端锐利,可刺破皮肤形成开放骨折。由于暴力作用的方向及跌倒时的体位改变,骨折可出现尺侧或桡侧移位。少有合并神经血管损伤。

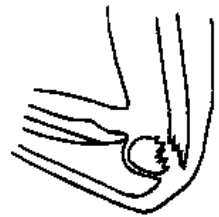


图 77-16 屈曲型肱骨髁上骨折的典型移位

治疗 治疗的基本原则与伸直型肱骨髁上骨折相同,但手法复位的方向相反。在肘关节屈曲 40°左右行外固定,4~6周后开始主动练习肘关节屈伸活动。

儿童期肱骨髁上骨折复位时,桡侧或尺侧移位未得到纠正,或合并了骨骺损伤,骨折愈合后,可出现肘内、外翻畸形。不严重的畸形可在儿童生长发育过程中逐渐得到纠正。经过观察,畸形有加重的趋势,合并有功能障碍者,在 12~14 岁时,可作肱骨下端截骨矫正术。术中应注意桡神经和尺神经的牵拉损伤。可先解剖神经,再作截骨矫正术。

第五节 尺桡骨骨折

解剖概要 前臂骨由尺骨及桡骨组成。尺骨近端的鹰嘴窝与肱骨滑车构成肘尺关节。桡骨小头与肱骨小头构成肘桡关节。尺桡骨近端相互构成尺桡上关节。尺骨下端为尺骨小头,借助三角软骨与腕骨近侧列形成关节。桡骨下端膨大,与尺骨小头一起,与近侧列腕骨形成桡腕关节。桡尺骨下端又相互构成下尺桡关节。

尺桡骨之间由坚韧的骨间膜相连。由于尺骨和桡骨均有一定的弯曲幅度,使尺、桡骨之间

的宽度不一致,最宽处为1.5~2.0cm。前臂处于中立位时,骨间膜最紧张,在极度旋前或旋后位时最松弛。骨间膜的纤维方向呈由尺侧下方斜向桡侧上方,当单一尺骨或桡骨骨折时,暴力可由骨间膜传达到另一骨干,引起不同平面的双骨折,或发生一侧骨干骨折,另一骨的上端或下端脱位。

尺、桡骨干有多个肌肉附着,起、止部位分布分散。当骨折时,由于肌肉的牵位,常导致复杂的移位,使复位时十分困难。

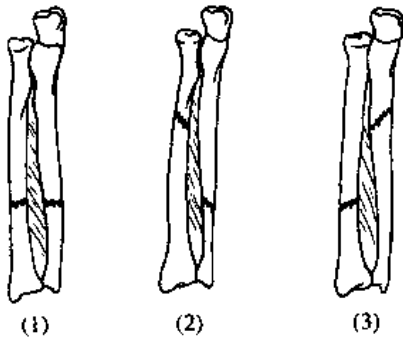


图 77-17 尺桡骨干双骨折的类型

- (1)直接暴力引起同一平面骨折
- (2)间接暴力引起不同平面骨折
- (3)扭转暴力引起不同平斜形线螺旋型骨折

病因与分类 尺、桡骨骨折(fracture of ulna and radius)

可由直接暴力、间接暴力、扭转暴力引起,有时导致骨折的暴力因素复杂,难以分析其确切的暴力因素。

1. 直接暴力 多由于重物打击、机器或车轮的直接压榨,或刀砍伤,导致同一平面的横形或粉碎性骨折[图 77-17(1)],由于暴力的直接作用,多伴有不同程度的软组织损伤,包括肌肉、肌腱断裂,神经血管损伤等。

2. 间接暴力 跌倒时手掌着地,暴力通过腕关节向上传导,由于桡骨负重多于尺骨,暴力作用首先使桡骨骨折,若残余暴力比较强大,则通过骨间膜向内下方传导,引起低位尺骨斜形骨折[图 77-17(2)]。

3. 扭转暴力 跌倒时手掌着地,同时前臂发生旋转,导致不同平面的尺桡骨螺旋型骨折或斜形骨折。多为高位尺

骨骨折和低位桡骨骨折(图 77-17-3)。

临床表现和诊断 受伤后,前臂出现疼痛、肿胀、畸形及功能障碍。检查可发现骨摩擦感及假关节活动。骨传导音减弱或消失。X线照片检查应包括肘关节或腕关节,可发现骨折的准确部位、骨折类型及移位方向,以及是否合并有桡骨头脱位或尺骨小头脱位。尺骨上1/3骨干骨折可合并桡骨小头脱位,称为孟氏(Monteggia)骨折。桡骨干下1/3骨折合并尺骨小头脱位,称为盖氏(Galeazzi)骨折。

治疗

(一) 手法复位外固定 尺、桡骨骨干双骨折由于暴力大小、作用方向、受伤姿势及急救方法不同,可发生多种移位,如重叠、成角及侧方移位等。由于肌肉牵拉,可出现典型的旋转移位(图 77-18)。若治疗不当可发生尺、桡骨交叉愈合,影响旋转功能。因此治疗的目标除了良好的对位、对线以外,特别注意防止畸形和旋转。

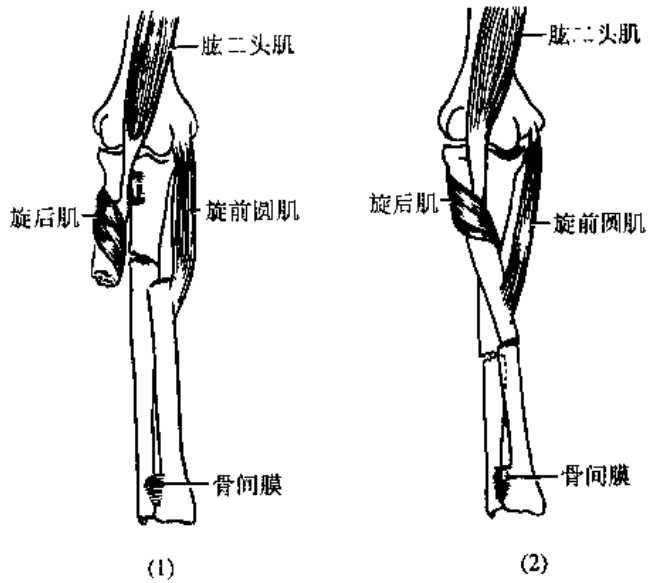


图 77-18 尺桡骨干骨折的移位

1. 手法复位 手法复位可在局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉下进行。在肩外展 90° ，屈肘 90° 位，沿前臂纵轴向远端作持续牵引，肘部向上作反牵引，待克服重叠、旋转畸形之后，用双手拇指与其余手指在尺桡骨间用力挤压，使骨间膜分开，紧张的骨间膜牵动骨折端复位。在操作中还应注意以下几点：

(1) 在双骨折中，若其中一骨干骨折线为横形稳定骨折，另一骨干为不稳定的斜形或螺旋形骨折时，应先复位稳定的骨折，通过骨间膜的联系，再复位不稳定的骨折侧较容易。

(2) 若尺、桡骨骨折均为不稳定型，发生在上 $1/3$ 的骨折，先复位尺骨；发生在下 $1/3$ 的骨折先复位桡骨。发生在中段的骨折，一般先复位尺骨。这是因为尺骨位置表浅，肌肉附着较少，移位多不严重，手法复位相对较为容易。只要其中的一根骨折复位、且稳定，复位另一骨折较容易成功。

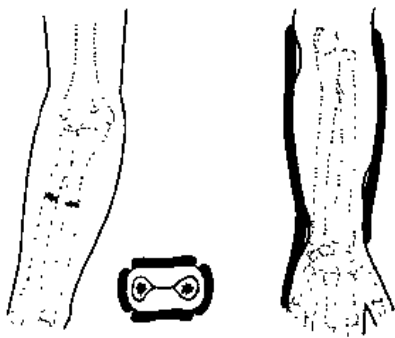


图 77-19 小夹板固定

(3) 在 X 线片上发现斜形骨折的斜面呈背向靠拢，应认为是远折端有旋转，应先按导致旋转移位的反方向使其纠正，再进行骨折端的复位。

2. 固定 X 线证实复位成功后选择小夹板或石膏固定

(1) 小夹板固定：维持复位位置，用四块小夹板分别放置于前臂掌侧、背侧、尺侧和桡侧（图 77-19），用带捆扎后，将前臂放在防旋板上固定，再用三角巾悬吊患肢（图 77-20）。为了更好地维持复位位置，过去曾在尺、桡骨间使用分骨垫和固定垫，但应注意松紧度，避免压迫引起皮肤、肌肉坏死，或骨筋膜室综合征。

(2) 石膏固定：手法复位成功后，也可用上肢前、后石膏夹板固定。待肿胀消退后改为上肢管型石膏固定，一般 8~12 周可达到骨性愈合。

(二) 切开复位内固定 有以下情况时考虑手术治疗：①手法复位失败；②受伤时间较短、伤口污染不重的开放骨折；③合并神经、血管、肌腱损伤；④同侧肢体有多发性损伤；⑤陈旧骨折畸形愈合或交叉愈合，影响功能。

手术方法：在臂丛神经阻滞或硬膜外阻滞麻醉下手术。根据骨折的部位选择切口，一般均应在尺、桡骨上分别作切口，沿肌间隙暴露骨折端。在直视下准确对位。用加压钢板螺钉固定，也可用髓内钉固定，可不用外固定。

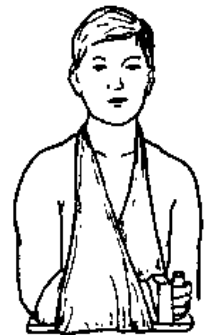


图 77-20 防旋板固定

(三) 康复治疗 无论手法复位外固定，或切开复位内固定，术后均应抬高患肢，严密观察肢体肿胀程度、感觉、运动功能及血循环情况，警惕骨筋膜室综合征的发生。

术后 2 周即开始练习手指屈伸活动和腕关节活动。4 周以后开始练习肘、肩关节活动。8~10 周后 X 线照片证实骨折已愈合，才可进行前臂旋转活动。

前臂有掌侧及背侧两个骨筋膜室，当尺、桡骨因暴力作用发生骨折时，易出现前臂筋膜室高压，引起肌肉缺血、坏死、手指感觉运动障碍。主要原因为：①严重创伤，前臂肌肉、软组织挫伤出血，组织创伤反应严重；②骨折端出血；③反复多次手法复位，加重软组织损伤；④切开复位内固定操作粗暴，组织挫伤重，止血不仔细；⑤外固定过紧等。应严密观察肿胀程度、手指血

循环及感觉功能。一旦高度怀疑骨筋膜室高压存在,即应紧急作两个筋膜室切开减压术;抬高患肢;应用脱水剂等。

第六节 桡骨远端骨折

解剖概要 桡骨远端骨折(fracture of distal end of radius)是指距桡骨下端关节面 3cm 以内的骨折。这个部位是松质骨与密质骨的交界处,为解剖薄弱处,一旦遭受外力,容易骨折。桡骨下端关节面呈由背侧向掌侧、由桡侧向尺侧的凹面、分别形成掌倾角($10^{\circ}\sim 15^{\circ}$)和尺倾角($20^{\circ}\sim 25^{\circ}$)(图 77-21)。桡骨茎突尺侧与尺骨小头桡侧构成尺桡下关节,与尺桡上关节一起,构成前臂旋转活动的解剖学基础。桡骨茎突位于尺骨茎突平面以远 1~1.5cm。尺、桡骨下端共同与腕骨近侧列形成腕关节。

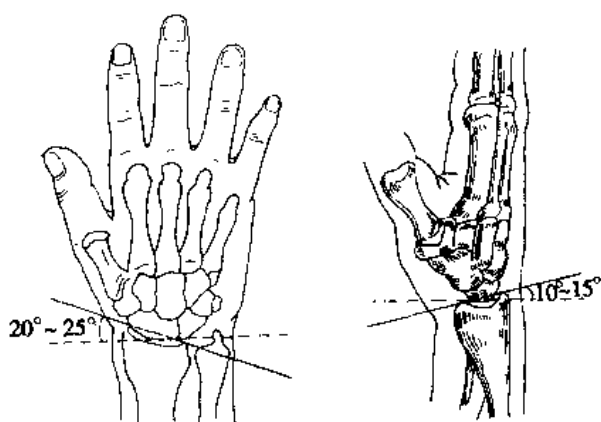


图 77-21 桡骨下端关节面的正常倾斜角度

病因与分类 多为间接暴力引起。跌倒时,手部着地,暴力向上传导,发生桡骨下端骨折。多发生于中、老年,与骨质量下降因素有关。根据受伤的机制不同,可发生伸直型骨折,屈曲型骨折,粉碎型骨折。

一、伸直型骨折

伸直型骨折(Colles fracture)多为腕关节处于背伸位、手掌着地、前臂旋前时受伤。

临床表现和诊断 伤后局部疼痛、肿胀、可出现典型畸形姿势,即侧面看呈“银叉”畸形,正面看呈“枪刺样”畸形(图 77-22)。检查局部压痛明显,腕关节活动障碍。X线照片可见骨折远端向桡、背侧移位,近端向掌侧移位(图 77-23),因此表现出典型的畸形体征。可同时伴有下尺桡关节脱位。

治疗

(一) 以手法复位外固定为主要治疗方法 局部麻醉。肩外展 90° ,助手一手握住拇指,另一手握住其余手指,沿前臂纵轴,向远端持续牵引,另一助手握住肘上方作反牵引。待克服重叠畸形后,术者双手握住腕部,拇指压住骨折远端向远侧推挤,2~5 指顶住骨折近端,加大屈腕角度,取消成角,然后向尺侧挤压,缓慢放松牵引,在屈腕、尺偏位检查骨折对位对线情况及稳定情况。在屈腕、尺偏位用超腕关节小夹板固定或石膏夹板固定 2 周,水肿消退后,在腕关节中立位继续用小夹板或改用前臂管型石膏固定。

(二) 切开复位内固定

1. 手术适应证 严重粉碎骨折,桡骨下端关节面破坏;手法复位失败,或复位成功,外面定不能维持复位以及嵌入骨折,导致尺、桡骨下端关节面显著不平衡为手术适应证。

2. 手术方法 经腕背桡侧切口暴露骨折端,在直视下复位,用 T 形钢板、螺钉或钢针固



图 77-22 伸直型桡骨下端骨折后手的畸形

定。若骨折块碎裂、塌陷,有骨缺损,经牵引复位后,分别于桡骨及第2掌骨穿针,用外固定支架维持复位,取髂骨植骨,充填缺损,用螺钉或钢针固定。6~8周后可取消外固定支架。

(三) 康复治疗 无论手法复位或切开复位,术后均应早期进行手指屈伸活动。4~6周后可去除外固定,逐渐开始腕关节活动。骨折愈合后,桡骨下端因骨痂生长,或由于骨折对位不良,使桡骨背侧面变得不平滑,拇长伸肌腱在不平滑的骨面反复摩擦,导致慢性损伤,可发生自发性肌腱断裂,可作肌腱转移术修复。若骨折短缩畸形未能纠正,使尺骨长度相对增加,尺、桡下端关节面不平衡,常是后期腕关节疼痛及旋转障碍的原因,可作尺骨短缩术。

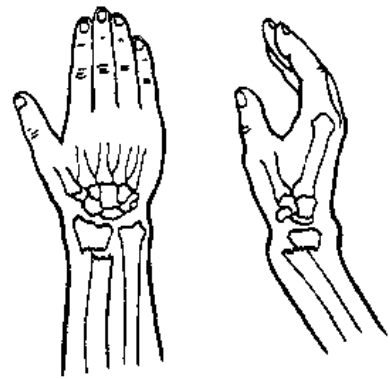


图 77-23 伸直型桡骨下端骨折的典型移位

二、屈曲型骨折

屈曲型骨折(Smith fracture)常由于跌倒时,腕关节屈曲、手背着地受伤引起。也可因腕背部受到直接暴力打击发生。较伸直型骨折少见。

临床表现及诊断 受伤后,腕部下垂,局部肿胀,腕背侧皮下瘀斑,腕部活动受限。检查局部有明显压痛。X线照片可发现典型移位,近折端向背侧移位,远折端向掌侧、桡侧移位,与伸直型骨折移位方向相反,称为反 Colles 骨折或 Smith 骨折(图 77-24)。

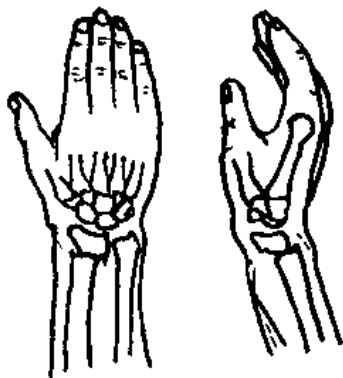


图 77-24 屈曲型桡骨下端骨折的典型移位

治疗 主要采用手法复位,夹板或石膏固定。复位手法与伸直型骨折相反,基本原则相同。复位后若极不稳定,外固定不能维持复位者,行切开复位,钢板或钢针内固定。

三、桡骨远端关节面骨折

这是桡骨远端骨折的一种特殊类型。在腕背伸、前臂旋前位跌倒,手掌着地,暴力通过腕骨传导,撞击桡骨远端关节面背侧发生骨折,腕关节也随之而向背侧移位。临床上表现为与 Colles 骨折相似的“银叉”畸形及相应的体征,称为巴通骨折(Barton fracture)。X线照片可发现典型的移位[图 77-25(1)]。

当跌倒时,腕关节屈曲、手背着地受伤,可发生与上述相反的桡骨下端掌侧关节面骨折及腕骨向掌侧移位[图 77-25(2)],称为反 Barton 骨折。这类骨折较少见,临床上常漏诊或错误诊断为腕关节脱位。只要仔细阅读 X 线片,诊断并不困难。

无论是掌侧或背侧桡骨远端关节面骨折,均首先采用手法复位、夹板或石膏外固定方法治疗。复位后很不稳定者,可切开复位、钢针内固定。

附录一:孟氏骨折

孟氏骨折(Monteggia fracture)是指尺骨近端 1/3 骨折合并桡骨头脱位。由于这种特殊类型的骨折为 Monteggia 在 1914 年首先报道,故以他的名字命名,并沿用至今。

病因与分类 孟氏骨折可由直接暴力、间接暴力引起。当肘部伸直、旋前位跌倒着地,力沿桡骨干传达至桡骨头,撞击肱骨小头,使桡骨头脱位。若暴力未衰减,使尺骨遭受暴力,则发

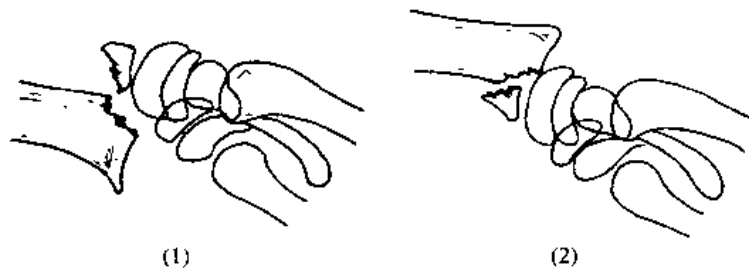


图 77-25 Barton 骨折的典型移位
(1) Barton 骨折 (2) 反 Barton 骨折

生尺骨上段骨折。当前臂近侧 1/3 段受直接暴力打击时,则可发生尺骨骨折,并向前移位,其残余暴力可导致桡骨头向前方脱位。由于导致骨折暴力的大小、作用方向、年龄等因素的影响,骨折有不同的移位类型。

1. 伸直型 典型移位是尺骨近端 1/3 骨折,并向掌侧成角,桡骨头向掌侧脱位。多见于青少年在前臂旋前位跌倒,手掌着地,力传导至尺骨和桡骨头而发生骨折与脱位。也有暴力从前臂近端直接撞击引起。

2. 屈曲型 典型移位是桡骨头向后脱位,尺骨近端 1/3 骨折向背侧成角。多见于成年人,在肘关节屈曲位,前臂处于旋前位,手掌着地受伤所致。

3. 内收型 多见于儿童,桡骨头向前外侧脱位,尺骨干骺端骨折,可表现为横形、纵形骨折,并向桡侧成角。这种类型的骨折多见于上肢处于内收位跌倒受伤,有时肘内侧遭受直接暴力也可发生。

4. 特殊型 此型的特点是尺、桡骨近端发生双骨折,同时合并桡骨头向前、外侧脱位。多由肘后的直接暴力打击引起。临床上常只注意了尺、桡骨干骨折,桡骨头脱位常被忽视(图 77-26)。

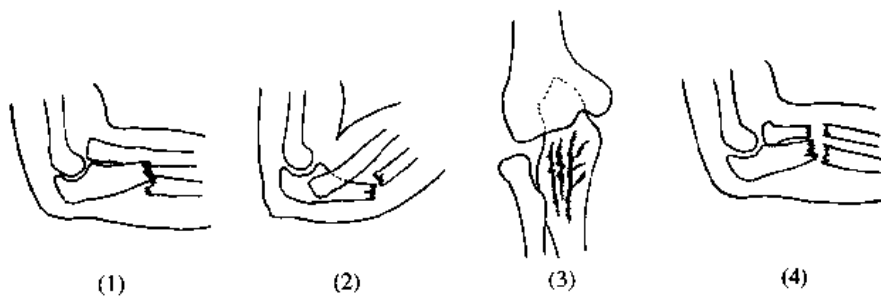


图 77-26 孟氏骨折的类型
(1) 伸直型 (2) 屈曲型 (3) 内收型 (4) 特殊型

临床表现和诊断 肘部遭受直接暴力打击,或前臂伸直、旋前位跌倒,手掌着地受伤,前臂近端出现疼痛、肿胀、畸形,检查局部有压痛,假关节活动,在肘前方或肘后外方扪到桡骨小头,即应考虑有孟氏骨折的存在,常规进行包括肘关节的前臂近端 X 线照片,即可明确骨折的类型、移位方向。有时在现场急救时牵拉前臂,已使脱位的桡骨头复位,X 线照片仅见尺骨近端 1/3 骨折,仍诊断为孟氏骨折。

屈曲型骨折由于尺骨近端 1/3 向掌侧成角移位,有可能损伤正中神经;桡骨头向外、后方

脱位时,可能损伤桡神经深支,在诊断时,需进行正中神经、桡神经功能检查,以免延误骨折合并神经损伤的诊断。

治疗

1. 手法复位、外固定 多数孟氏骨折可采用手法复位、外固定方法治疗。在臂丛麻醉下,持续对抗牵引。首先复位桡骨头,并屈肘,使复位的桡骨头稳定,依靠桡骨的支撑、牵引作用,克服尺骨的成角畸形,再用手法使尺骨复位。在屈肘 90° 位石膏固定或超肘关节小夹板固定。儿童固定4~6周,成人固定6~8周,X线照片证实骨愈合后,即可进行功能训练。

2. 切开复位内固定 以下情况应作切开复位内固定:①手法复位失败;②桡骨头复位后再脱位,表示有环状韧带嵌入关节窝,应手术切开复位,修复环状韧带;③陈旧骨折畸形愈合,影响前臂功能;④陈旧骨折不愈合。

手术方法 在臂丛神经阻滞麻醉或高位硬膜外麻醉下手术。在尺骨嵴上作弧形切口,骨膜下剥离,直接暴露骨折端。牵引、手法复位桡骨头,克服尺骨成角畸形,恢复长度,复位尺骨。用加压钢板螺钉固定,也可选用髓内针固定。若尺骨在直视下复位困难,应怀疑桡骨头复位不良或桡骨头复位后十分不稳定,很容易再脱位,表示环状韧带嵌入关节窝,此时应在肘桡侧另作切口,以后外侧切口暴露桡骨头及关节窝,松解嵌入的环状韧带,将桡骨头复位,修复环状韧带,然后再作尺骨复位与内固定。

3. 术后处理 术后用石膏托板在屈肘 90° 位固定3周,待环状韧带修复后,开始主动功能训练。

对于陈旧性骨折畸形愈合者,可行截骨术矫正畸形;对于骨不愈合者,可取自体髂骨植骨,重新内固定。

附录二:盖氏骨折

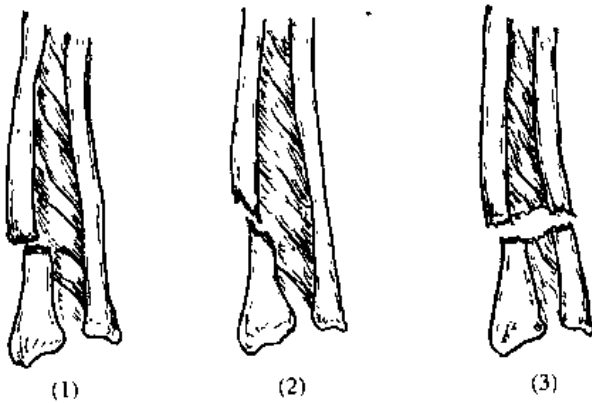


图 77-27 盖氏骨折的类型
(1) I型 稳定型 (2) II型 不稳定型
(3) III型 特殊型

盖氏骨折(Galeazzi fracture)是指桡骨远端 $1/3$ 骨折合并尺骨小头脱位。由 Galeazzi 于1934年首先报道,并以他的名字命名。

病因与分类 盖氏骨折可由桡骨下端直接暴力引起,当前臂极度旋前位遭受暴力时,使桡骨远端 $1/3$ 发生骨折,同时尺骨向背侧脱位,常合并三角纤维软骨损伤及尺骨茎突撕脱骨折。在前臂极度旋前位,手掌桡侧着地摔倒时,力从掌侧经桡骨向上传导,产生桡骨远侧 $1/3$ 骨折及尺骨小头脱位。无论直接暴力或间接暴力,可发生以下几种移位:①桡骨远折端向近侧移位;②尺骨小头向背、尺侧

脱位;③尺桡下关节分离。

有学者根据骨折移位方向及复位后骨折的稳定性,将盖氏骨折分为三型: I型(稳定型) 桡骨为横形骨折; II型(不稳定型) 桡骨为斜形或粉碎型骨折; III型(特殊型) 尺桡骨远侧 $1/3$ 同时骨折。各型均合并尺骨小头脱位或尺桡下关节分离,或儿童尺骨下端骨骺分离(图77-27)。

临床表现与诊断 在直接暴力或间接暴力损伤后,前臂远侧出现疼痛、肿胀、畸形,活动障碍;检查发现局部压痛,桡骨有假关节活动,即可作出盖氏骨折的临床诊断。包括腕关节的正侧位 X 线照片,可明确骨折的部位、类型、移位方向等。

治疗 大多数盖氏骨折可在臂丛麻醉下行手法复位,石膏或夹板固定。对Ⅱ、Ⅲ型骨折,手法复位不易成功,可行切开复位,钢板螺钉内固定术。

对尺骨小头脱位多可采用手法复位治疗。复位后如何稳定尺桡下关节的关系十分重要,在前臂中立位超过腕关节的石膏固定,可使撕裂关节囊及韧带自行修复,也可考虑作尺桡下关节韧带重建术。

陈旧性骨折畸形愈合,影响功能,应作切骨矫正术。陈旧性尺骨小头脱位,影响前臂旋转功能者,可行尺骨小头切除术,或尺桡下关节融合、尺骨小头近端切骨假关节成形术。

(杨志明)

第七十八章 手 外 伤

第一节 概 述

手是人类的劳动器官,手的伤残不但影响人们的生活和劳动,而且也影响美观与社交。早期而正确地处理是治疗手外伤的关键环节,直接关系到手术效果的优劣,应引起医生的足够重视。

手的姿势有休息位(rest position)和功能位(functional position)。手的休息位即手处于自然静止状态的姿势。此种姿势手内在肌和外在肌、关节囊、韧带的张力处于相对平衡状态。表现为腕关节背伸 $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$,轻度尺偏。掌指关节和指间关节呈半屈曲位,从示指到小指越向尺侧屈曲角度越大。各指尖指向腕舟骨结节,拇指轻度向掌侧外展,其指腹接近或触及示指远侧指间关节桡侧(参见图 74-6A)。如屈指肌腱损伤,该手指处于伸直位而使手的休息位发生改变。手的功能位是手可以随时发挥最大功能的位置,如张手、握拳、捏物等。表现为腕关节背伸 $20^{\circ}\sim 35^{\circ}$,轻度尺偏。拇指处于对掌位,其掌指关节和指间关节微屈,其它手指略微分开,掌指关节及近侧指间关节呈半屈曲位,远侧指间关节轻度屈曲,各指的关节屈曲位置较一致(见图 74-6B)。手外伤后,特别是估计日后关节功能难以恢复正常,甚至会发生关节强直者,在此位置固定可使伤手保持最大的功能。

手外伤的常见致伤原因有刺伤、锐器伤、钝器伤、挤压伤及火器伤。不同的致伤原因对手的损伤程度、性质、范围亦不同,临床应进行相应的检查和处理。

手的解剖复杂、功能精细,因此对手外伤的处理要求亦高。除遵循一般创伤处理原则外,还应注意:①早期正确的伤口止血及减少创口污染;②详细了解手部伤情,可从手部创口的部位、大小、性质、手的畸形、血循环、功能障碍等情况初步作出判断;③力争在伤后 6~8 小时内进行清创,清创时手部皮肤不宜切除过多,以防伤口闭合困难;④尽可能一期修复深部所有组织,若组织缺损过多应采用组织移植的方法予以修复;⑤力争一期闭合创口;⑥妥善的术后处理,伤手应固定于功能位。

第二节 手部皮肤损伤

手部皮肤损伤即为手部开放性损伤。首先应对皮肤损伤情况进行全面的检查:

1. 了解创口的部位和性质 根据局部解剖关系,初步推测皮下各种重要组织如肌腱、神经、血管等损伤的可能性。
2. 皮肤缺损的估计 创口皮肤是否有缺损,缺损范围大小;能否直接缝合或直接缝合后是否会影响伤口愈合;是否需要植皮,采取何种方法植皮。
3. 皮肤活力的判断 损伤的性质是影响损伤皮肤活力的重要因素,如切割伤,皮肤边缘

活力好,创口易于愈合。碾压伤可致皮肤广泛撕脱,特别是皮肤剥脱伤,皮肤表面完整,而皮肤与其下的组织呈潜行分离,皮肤与其基底部的血循环中断,严重影响皮肤的存活,应予高度重视。下列方法有助于判断皮肤的活力:①皮肤的颜色与温度;②皮肤的毛细血管回流试验;③撕脱皮肤的形状和大小;④撕脱皮肤的长宽比例;⑤撕脱皮肤为顺行或逆行;⑥皮肤边缘出血情况。

皮肤损伤的处理:

1. 单纯手指皮肤损伤 多可直接缝合创口。若皮肤缺损应根据部位及伤口的形状、大小不同,酌情选用手部皮瓣(邻指、鱼际等皮瓣)、前臂交叉皮瓣、锁骨下交叉皮瓣或腹股沟部交叉皮瓣移位修复。对于指端缺损,多采用V-Y皮瓣推进、远位皮瓣及皮管(tubed flap)修复,亦可采用指掌侧皮瓣前移术。

2. 手背部皮肤损伤缺损 若无深部组织外露且腱周组织完整者,可采用带真皮下血管网的皮肤移植修复。若深部组织裸露时可采用带蒂或吻合血管的皮瓣移植的方法予以修复。手掌部皮肤缺损修复时,应充分考虑到手掌的解剖结构特点,尽量选择与其结构相似的皮肤进行移植修复(如足底皮肤)。

3. 手部撕脱伤 是手部极为严重的软组织损伤,其治疗迄今仍是手外科的一大难题,效果常不甚理想。对于手部不同部位的撕脱伤要有不同的修复方法。①拇指皮肤撕脱伤可采用吻合血管的踇甲皮瓣(great toe nail flap)移植修复。若拇指甲床存在时,可采用示指背侧岛状皮瓣移位加植皮修复。②对于单个手指脱套伤,因对手功能影响不大且修复后功能均不理想,故多主张截指。若欲修复,可采用带蒂皮管修复。③全手皮肤撕脱伤处理极为困难,现多采用腹部皮下埋藏,由于长时间埋藏后手指关节僵硬、皮瓣臃肿、无感觉、血运差,分指后创缘常愈合欠佳,故严重影响手的外观与功能。采用显微外科技术如皮瓣联合移植等方法,为全手皮肤撕脱伤的修复提供了新的方法。但由于手的解剖结构复杂、外形与功能的特定要求等解剖生理因素所决定,因而全手皮肤撕脱伤的治疗效果至今仍不能令人满意,仍需临床作进一步的探讨研究。

第三节 手部肌腱损伤

肌腱(tendon)是手部关节活动的传动装置,具有良好的滑动功能,肌腱损伤将导致手部功能活动严重障碍。肌腱损伤的治疗强调早期修复、无创操作及早期的功能锻炼。

肌腱损伤的检查 肌腱断裂表现出手的休息位发生改变,如屈指肌腱断裂时该手指伸直角度加大。伸指肌腱断裂则表现为该手指屈曲角度加大,而且该手指的主动屈指或伸指功能丧失,还会出现一些典型的畸形,如指深、浅屈肌腱断裂,该手指呈伸直状态。掌指关节伸指肌腱或伸腱扩张部的断裂,该关节主动伸直受限或消失,掌指关节呈屈曲位;

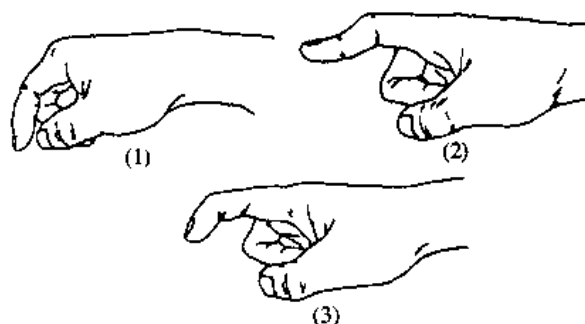


图 78-1 伸肌腱检查法
(1)掌指关节背侧近端伸肌腱断裂 (2)近节指骨背侧伸肌腱断裂 (3)中节指骨背侧伸肌腱断裂

近节指骨背侧伸肌腱损伤则近侧指间关节呈屈曲位;中节指骨背侧伸肌腱损伤则手指末节屈曲呈锤状指畸形(图 78-1)。应该注意的是同一关节功能有多条肌腱参与作用者,其中一条肌腱损伤可不表现出明显的功能障碍,如屈腕、伸腕等。手背、手掌、腕部及前臂等处的屈伸指肌腱损伤,可根据受伤部位、屈伸指功能障碍的情况不难作出诊断。

屈指肌腱的检查方法:固定伤指中节,让病人主动屈曲远侧指间关节,若不能屈曲则为指深屈肌腱断裂。固定除被检查的伤指外的其他三个手指,让病人主动屈曲近侧指间关节,若不能屈曲则为指浅屈肌腱断裂。当指深、浅屈肌腱均断裂时,则该指两指间关节不能屈曲(图 78-2)。检查拇长屈肌腱功能则固定拇指近节,让病人主动屈曲指间关节。由于蚓状肌和骨间肌具有屈曲手指掌指关节的功能,屈指肌腱断裂不影响掌指关节的屈曲,应予以注意。

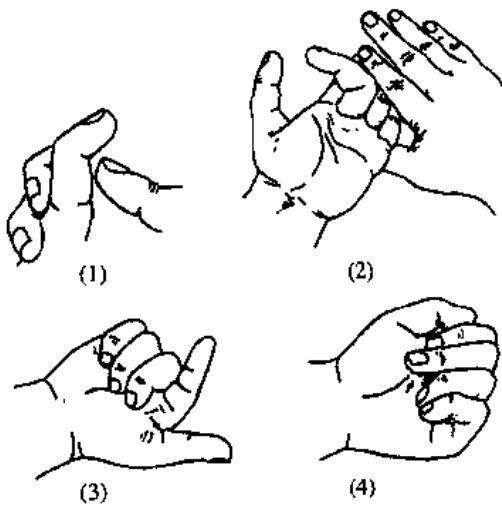


图 78-2 屈肌腱检查法
 (1)指深屈肌腱检查法 (2)指浅屈肌腱检查法
 (3)指浅屈肌腱断裂 (4)指深屈肌腱断裂

肌腱损伤的处理 屈伸肌腱无论在何区域断裂,均应进行一期缝合。伸指肌腱无腱鞘,具有腱周组织,位于手背的疏松皮下组织中,术后粘连较轻,断裂后均主张一期修复。对于屈指肌腱,特别是从指浅屈肌腱中节指骨的止点到掌指关节平面的屈肌腱鞘起点的指腱鞘区,即通常所称之的“无人区”(no man's land),在此区内单纯指浅屈肌腱损伤可不予修复。对于指腱鞘区深、浅肌腱同时断裂时,过去多主张切除指浅屈肌腱,仅缝合指深屈肌腱,认为可减少粘连。近年来研究证明:指浅屈肌腱的短腱组不但为指浅屈肌腱提供血供,而且还是指深屈肌腱长腱组血供的发源地,在鞘内肌腱的血供方面所起的作用最大。因而主张深、浅肌腱同时修复。临床上必须要切除指浅屈肌腱时,则应保留指浅屈肌腱的短腱组。

随着对肌腱的营养机制、滑车及滑液对细胞营养作用的认识,过去常规切除肌腱断端附近的腱鞘,仅保留中节、近节指骨及掌指关节上的部分腱鞘作滑车用的方法已弃用,而是不仅不切除腱鞘,而且尽可能予以一期修复,以恢复滑液对肌腱的营养作用。

有关肌腱的缝合方法较多(图 78-3,4,5,6,7),其中以 Kessler 缝合法、Kleinert 缝合法最常用。近年来多提倡采用肌腱显微外科缝合方法,目的是尽量减少对肌腱血供的影响,有利于肌腱愈合和减少粘连。有关肌腱的缝合材料宜采用专用的肌腱缝合线,具有对肌腱血循环干扰小、肌腱对合好、表面光滑、抗拉力强、粘连轻等优点。

肌腱损伤修复中遇到的主要困难系肌腱粘连问题,故肌腱修复最关键的环节就是减轻肌

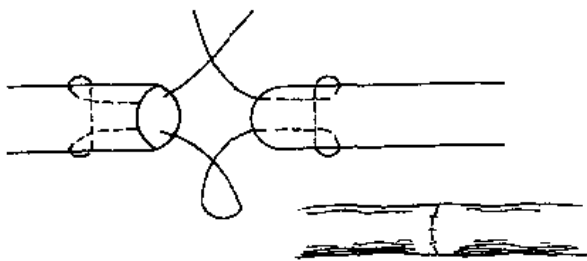


图 78-3 Kessler 缝合法

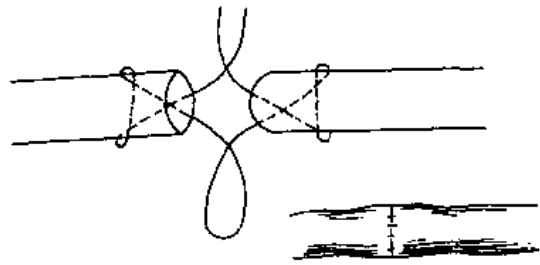


图 78-4 Kleinert 缝合法

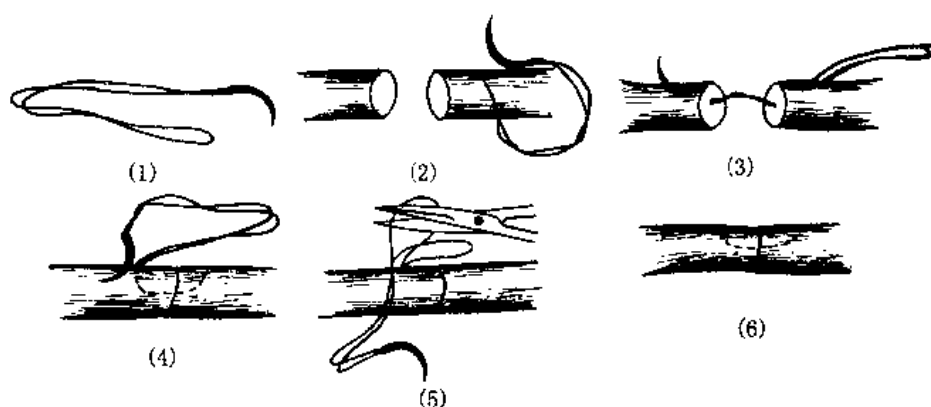


图 78-5 Tsuge 缝合法

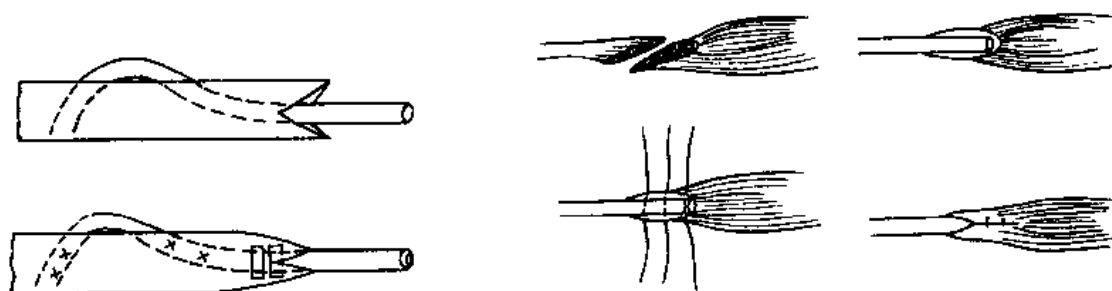


图 78-6 Pulvertaft 编织缝合法

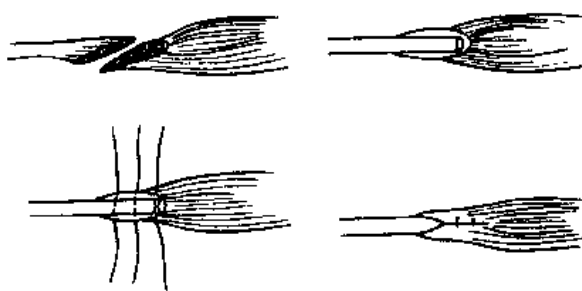


图 78-7 肌腹与肌腱交界处的缝合法

腱粘连的发生。减轻肌腱粘连的方法有许多,但迄今尚无一种有效的方法能防止粘连发生。最关键的措施还是肌腱损伤后早期而正确的修复与尽早功能锻炼。肌腱修复后一般应固定3~4周,待肌腱愈合后,解除固定进行功能锻炼并辅以理疗。若粘连发生,经过3~6个月左右系统康复治疗仍未改善功能,可行粘连松解术。

第四节 手部血管、神经损伤

手部血管损伤 首先要了解手部主要血管有无损伤,损伤的性质和程度。手部血管损伤及血循环状况可通过手指的颜色、温度、毛细血管回流试验和血管搏动来判断。如皮色苍白、皮温降低、指腹瘪陷、毛细血管回流缓慢或消失,动脉搏动消失,表示为动脉损伤。如皮色青紫、肿胀、毛细血管回流加快,动脉搏动良好,则为静脉回流障碍。

手部血液循环十分丰富,除完全性和不完全性断指、断掌、断手及严重的压砸伤外,一般外伤很少引起手部坏死。常见的手部损伤多为多种组织损伤,很少发生单纯血管损伤。在手外伤早期处理时,如手部血液循环良好,除按手外伤的一般原则处理外,一般不需修复血管。对于腕部单一的尺动脉或桡动脉断裂,虽然不会影响手部血液循环,但亦应在处理伤口的同时一期予以修复,以增加手部血液循环。手外伤如有血液循环障碍,应积极予以血管修复。血管缺损时可采用对侧指动脉交叉缝合、邻指指动脉转移或小静脉移植的方法予以修复。若手外伤时远段指体或皮肤动脉血循环良好而仅静脉回流障碍时,应力争吻合1~2条静脉。若仅静脉回

流不足,一般通过相连组织的侧支循环足可代偿。

手部神经损伤 手部的运动和感觉功能分别由来自臂丛神经根组成的正中神经、尺神经和桡神经支配。手腕和手指屈伸活动的肌肉及其支配神经的分支均位于前臂近端,手部外伤时所致的神经损伤主要表现为手部感觉功能和手内在肌功能障碍。其主要表现为:①正中神经损伤:拇短展肌麻痹所致拇指对掌功能障碍及拇、示指捏物功能障碍,手掌桡侧半、拇、示、中指和环指桡侧半掌面,拇指指间关节和示、中指及环指桡侧半近侧指间关节以远的感觉障碍;②尺神经损伤:骨间肌和蚓状肌麻痹所致环、小指爪形手畸形,骨间肌和拇收肌麻痹所致的 Froment 征,即示指用力与拇指对指时,呈现示指近侧指间关节明显屈曲、远侧指间关节过伸及拇指掌指关节过伸、指间关节屈曲,以及手部尺侧、环指尺侧和小指掌侧感觉障碍;③桡神经损伤:腕部以下无运动支,仅表现为手背桡侧及桡侧 3 个半手指近侧指间关节近端的感觉障碍(图 78-8)。

手是一个感觉器官,手的神经损伤对手的外形及功能影响颇大。手部神经为单纯感觉神经及运动神经,修复效果十分理想,应力争一期修复。对于手部神经的缺损,可酌情选用废弃指神经、邻指神经及其他部位表浅神经支移植的方法予以修复。对于手部的感觉神经缺失或手指、手掌皮肤缺损修复后无感觉神经支配的皮肤,亦可采用感觉神经植入的方法予以重建感觉功能。近年来对于手部运动神经缺失的功能重建采用显微外科技术亦取得了良好的效果。如采用带蒂骨间前神经转位移植重建鱼际肌支功能;应用吻合血管神经的伸指短肌重建拇内收功能或对掌功能;采用带神经血管蒂的外展小指肌移位重建拇指对掌外展功能。

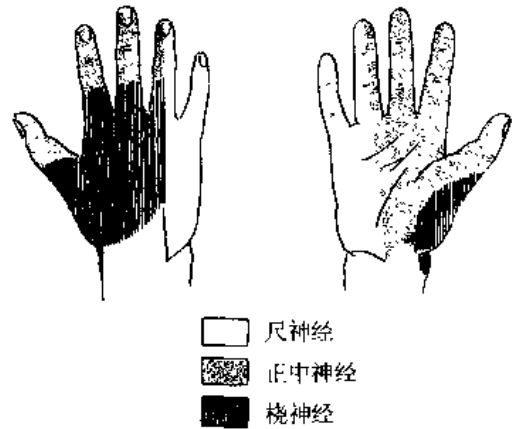


图 78-8 手部感觉神经的分布

第五节 手部骨与关节损伤

手部骨与关节损伤类型复杂,易于漏诊,复位固定困难,个别部位效果差,临床处理应予重视,特别要注重早期的良好处理。对于手部的开放性骨折应及时清创(debridement)、内固定(internal fixation),变开放性骨折(open fracture)为闭合性骨折(closed fracture)。注意早期准确的解剖复位(anatomical reduction)和牢固的固定。固定时应注意手的功能位,未受伤的手指不应一并固定。要鼓励早期功能锻炼、防止关节僵直。手部骨折或脱位通常只需固定 3~4 周即可,应及时解除内固定进行积极的康复治疗。

首先应对手部骨与关节损伤进行详细的检查。局部疼痛、肿胀及功能障碍者应疑有骨关节损伤。如手指明显缩短、旋转、成角或侧偏畸形及异常活动者则可确诊为骨折。凡疑有骨折者应拍摄 X 线片,了解骨折的类型和移位情况。注意检查手部各关节的主动活动情况及关节活动范围。在检查腕关节和手指各关节功能时,应以关节完全伸直位为 0° 计算。

(一) 腕舟骨骨折 多因跌倒时手部支撑地面,腕关节强烈背伸和桡偏引起。骨折线正处于桡骨茎突撞击处,若固定不良,最易引起骨不连接。舟骨血运来自结节部及腰部,骨折后常

影响近端血运,导致延缓连接甚至近端骨坏死。骨折后表现腕关节肿胀,鼻咽窝部明显压痛,活动受限。X线片常不能显示骨折线而漏诊,需过2周后重照X线片才能确诊。CT检查有助于早期诊断。只要临床上鼻咽窝部有明显压痛,有腕舟骨骨折(fracture of scaphoid)的可疑,均须作短臂石膏固定,制动两周后重照X线片作进一步诊断。骨折制动时间为6~10周。

(二) **第一掌骨基底部骨折** 多因直接外力引起,骨折位于第一掌骨基底部(base of first metacarpal)1cm处。伤后局部明显压痛。骨折近端受拇长展肌牵拉向桡背侧移位,远端受拇长屈肌及拇收肌牵拉向掌尺侧移位,使骨折向桡背侧成角移位。治疗用手法复位,可在外展位牵引拇指,同时在掌骨基底部向尺侧加压,将拇指外展便可复位。用短臂石膏固定,拇指末节不固定,可作拇指伸屈活动。制动4~6周,功能多恢复满意。

若拇指在内收位受纵向暴力打击,骨折不是横形骨折而是通入关节。骨折近端形成一小块骨折片位于尺侧,骨折远端滑向掌侧及桡侧形成骨折脱位,又称为Bennett骨折。手法复位不难,只要将拇指沿纵轴牵引,指压掌骨基部桡侧,同时外展拇指即可复位,但固定困难易再移位,宜及早行X线摄片以便及时纠正。若反复移位可用经皮肤作克氏针内固定(internal fixation with Kirschner wire),钢针从第一掌骨穿入大多角骨,操作简单,效果良好。

(三) **第2至4掌骨骨折** 多因直接外力或扭转、传导外力引起横形或斜形、螺旋形骨折。常出现向背成角移位。由于四周有组织起夹板固定作用,可用简单牵引手法及背部加压而复位,短臂石膏固定或加分骨垫后小夹板固定,6周便可愈合。对多发性骨折容易移位者,可酌情选用微型钢板、螺丝钉或克氏针行内固定术(图78-9)。

(四) **掌骨头骨折** 以第5掌骨多见,第2掌骨次之。多因传导外力或直接外力引起。骨折后因骨间肌牵引,掌骨头向掌侧屈曲,骨折向背成角。手法复位时必须将掌指关节屈曲至90°使侧副韧带处于紧张状态下,再沿近节指骨纵轴向上推,同时在背侧加压方能复位。将掌指关节和近指关节屈曲90°位以石膏外固定,制动4周即可解除,作功能练习。

(五) **指骨骨折** 多为直接外力引起,多发性居多。骨折后移位明显,三节指骨移位方向不一。近节指骨骨折(phalangeal fracture)多向掌侧成角;中节指骨骨折若位于指浅屈肌附着处近侧,多向背侧成角;若位于其远侧,多向掌侧成角。一般可徒手复位,尽量达到解剖复位。将伤指固定于功能位最为理想。一般将邻近两指一同固定,防止侧偏和旋转变形。对于不稳定性指骨骨折和功能位不能保持良好复位者,可考虑手术复位,克氏针内固定。至于末节骨折,多无明显变位,诊断较易,宜摄X线片。可采用小铝板,硬纸板固定3周即可。必要时可行1mm克氏针或针头固定,以使良好对位。

(六) **月骨脱位** 常见为月骨(lunate)掌侧脱位。跌倒时上肢支撑地面,腕关节极度背伸,使月骨向掌侧脱出。此时月骨旋转90°~270°,背侧韧带撕断,掌侧韧带仍保存。月骨藏在腕

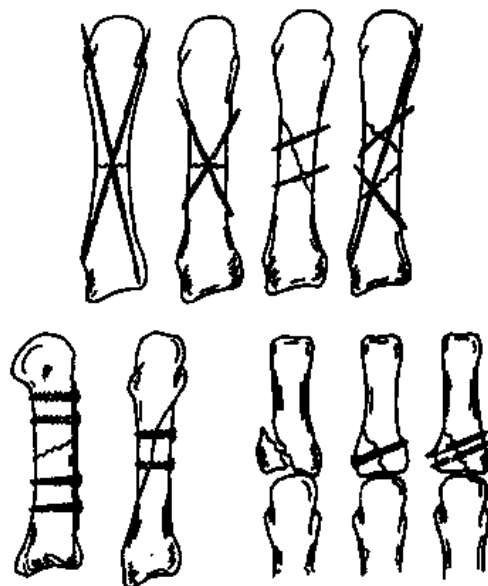


图78-9 掌指骨骨折内固定

管内压迫屈指肌腱及正中神经使手指不能完全伸直,正中神经支配的手部感觉区麻木。X线摄片可见月骨向掌侧脱位。若早期复位制动3周,可取得良好效果。陈旧性病例需手术复位,月骨容易缺血坏死,可予月骨切除。

(裴国献)

第七十九章 下肢骨折及关节损伤

第一节 股骨颈骨折

解剖概要 股骨颈骨折(fracture of femoral neck),多发生于中、老年人,特别是移位骨折愈合缓慢,不愈合及股骨头缺血坏死率仍然很高,是现今骨科领域的重大课题。

1. 股骨头、颈部的几何形状及结构 股骨头、颈在股骨上端呈弯曲状,与股骨干呈平均 127° ($110^\circ\sim 140^\circ$)的颈干角,并向前旋转呈 $12^\circ\sim 15^\circ$ 的前倾角(图 79-1)。若颈干角 $>127^\circ$,为髋外翻;若 $<127^\circ$ 为髋内翻。股骨颈的纵轴,又是以髋关节为支点,构成躯干与下肢杠杆的力臂,载荷量大。在股骨上端,这种弯而扭曲的几何形状,是难以对抗来自躯干的重力加载。但在骨的结构上,股骨上端内侧而的密质骨明显增厚,形成股骨矩(femoral calcar)。在冠状面上,股骨矩位于股骨颈内侧的中 $1/3$ 区,骨小梁排列致密呈放射状向上延伸直达股骨头区的软骨下板层骨,成为股骨颈内负重的顶梁柱,从而消除了股骨上端弯而扭曲的形状,将股骨头承受的重力呈垂直方向,通过股骨矩传达到股骨上,增强了股骨上端的抗压强度。在股骨颈的后外侧面,是股骨上端颈干角的张力区,密质骨较薄对抗张应力的强度低。但骨内也有一组骨小梁,起自大转子区,伸向股骨头的内侧与股骨矩相对应,从而增强了对抗张力的强度(图 79-2)。

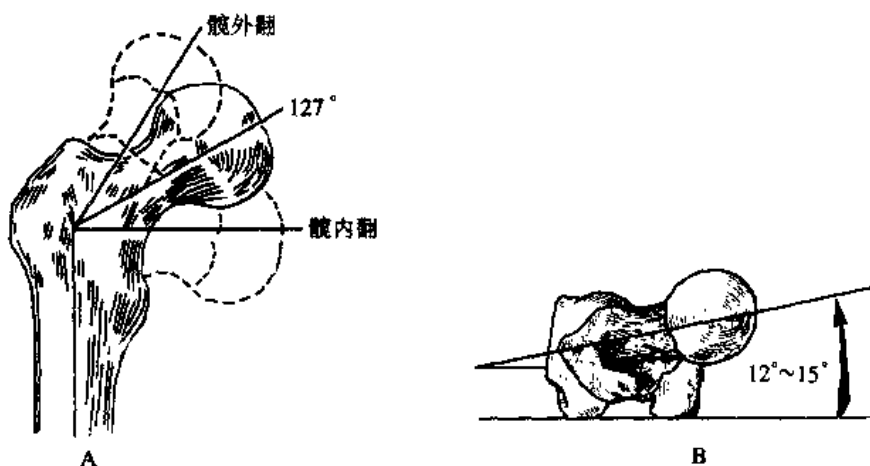


图 79-1 股骨颈的颈干角和前倾角
A. 股骨颈的颈干角,平均 127° B. 股骨颈的前倾角, $12^\circ\sim 15^\circ$

2. 股骨头的血供 股骨头的血供主要来自下列三组动脉:①股骨头圆韧带内的小凹动脉,为股骨头凹附近骨质血供,老年人此动脉多已闭塞;②股骨干滋养动脉升支,沿股骨颈进入股骨头;③旋股内、外侧动脉的分支,支配股骨头绝大部分血供。由股动脉和股深动脉发出的旋股内侧、外侧动脉,在股骨颈关节囊外形成基底动脉环,再分别发出数条分支,穿过关节囊在



图 79-2 股骨头、颈的骨骼结构
1. 股骨矩 2. 压应力带 3. 张应力带

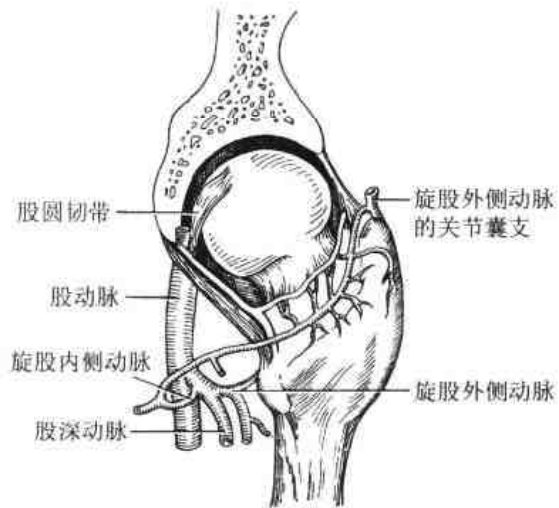


图 79-3 股骨头的血供来源

滑膜的深层沿股骨颈上行,分布到股骨头部支配血供(图 79-3)。在动脉环的内、外侧和后侧(属旋股内侧动脉)分别发出肱外侧动脉,干肱端上、下侧动脉进入股骨头。其中肱外侧动脉支配股骨头 4/5~2/3 区域的血供,是股骨头最主要的血供来源。故旋股内侧动脉的损伤将导致股骨头缺血坏死(图 79-4)。

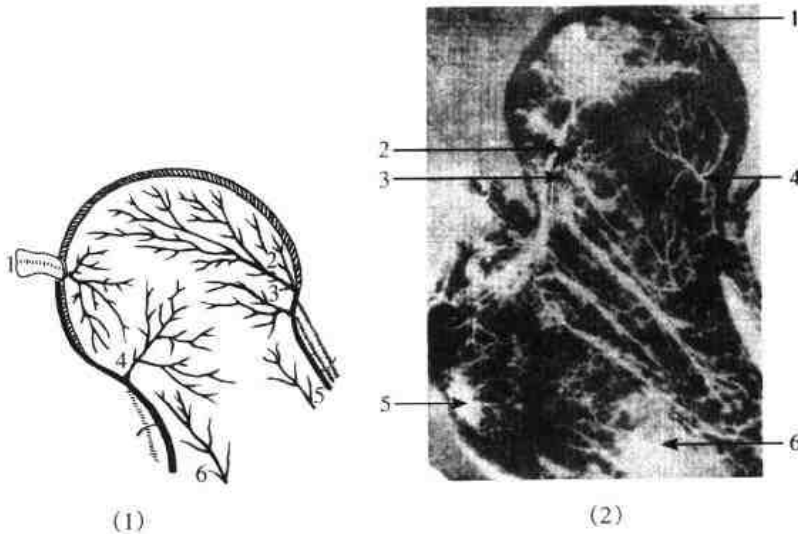


图 79-4 股骨头的血液供应
(1)股骨头的血液供应示意图 1. 小凹动脉;2. 肱外侧动脉;3. 干肱端上侧动脉;
4. 干肱端下侧动脉;5、6. 滋养动脉升支 (2)成人股骨头血供硫酸钡造影图
1. 小凹动脉;2. 肱外侧动脉-占股骨头的主要血供;3. 干肱端上侧动脉;
4. 干肱端下侧动脉;5、6. 滋养动脉升支

髋关节囊完全将股骨头、颈包裹在其内,故股骨颈骨折被称为关节囊内骨折。股骨头被关节软骨覆盖,血供完全来自颈端,特别是移位骨折将损害股骨头的血供,并与股骨颈骨折愈合和股骨头缺血坏死密切相关。

儿童、青壮年和老年股骨颈骨折的特点:青壮年造成股骨颈骨折的暴力大,移位骨折多,

软组织损伤重,骨折后血供障碍严重而影响愈合。儿童因有骨骺(epiphysis)生长板存在,骨折后可出现骨骺早期闭合,下肢可发生缩短及髓内翻畸形。老年骨折,因骨质疏松骨的强度降低,影响到骨折牢固的内固定,此外也因有骨髓萎缩,组织干细胞减少,成骨能力降低,影响骨折愈合。

病因与分类 股骨颈骨折多由间接暴力损伤所致。在承受体重下,股骨上端受到瞬间扭转暴力的冲击损伤而发生骨折。直接暴力损伤极少见。中、老年人股骨颈的强度低,轻微的暴力可致骨折,多是在行走不慎跌倒时发生,间接暴力产生的扭转应力传导至股骨颈而导致骨折。

1. 按 X 线片显示骨折线部位分类 ①股骨头下骨折:骨折线位于股骨头下,进入股骨头的营养血管遭到损伤,血液供应中断,仅残存小凹动脉的少量供血,股骨头缺血坏死率很高;②经股骨颈骨折:骨折线位于股骨颈中部,股骨干发出的滋养动脉升支受损伤,血液供应减少,常发生股骨头缺血坏死或骨折不愈合;③股骨颈基底骨折:骨折线位于股骨颈与大、小转子间连线处,为关节囊外骨折,基底动脉环未受破坏,股骨头、颈血循良好,骨折容易愈合。此型归类在转子间骨折更适宜[图 79-5(1)]。

2. 按 X 线正位片 Pauwells 角分类(该角测量是指远端骨折线与两侧髂嵴连线的夹角)①内收骨折:Pauwells 角 $> 50^\circ$;②外展骨折:Pauwells 角 $< 30^\circ$ [图 79-5(2)]。这种分类仅代表骨折承受暴力和移位程度上的区别。如暴力继续存在,或再接受移位应力,则外展骨折也可再移位,转换成内收骨折,所以这种分类的临床意义不大。

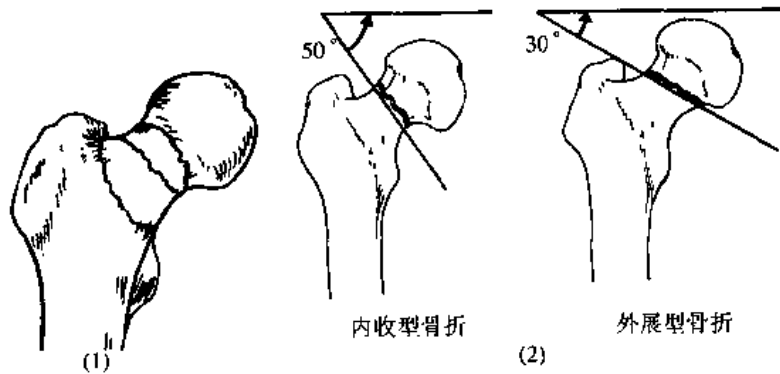


图 79-5 股骨颈骨折的分类
(1)股骨颈骨折按骨折线部位分类 (2)股骨颈骨折按 Pauwells 角分类
内收型骨折, Pauwells 角 $> 50^\circ$ 外展型骨折, Pauwells 角 $< 30^\circ$

3. 按骨折移位程度分类(Garden 分类) Garden I 型:不完全骨折,股骨颈尚有部分骨质未折断。Garden II 型:完全骨折,但无移位。Garden III 型:完全骨折,仅有部分移位,并有部分骨折端嵌插。Garden IV 型:完全骨折,完全移位,关节囊和滑膜破坏严重。Garden I 和 II 型骨折为非移位骨折,骨折近段血循良好,骨折容易愈合。Garden III 和

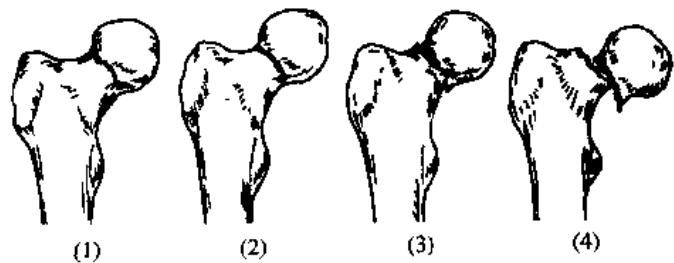


图 79-6 股骨颈骨折 Garden 分类
(1)Garden I 型 (2)Garden II 型
(3)Garden III 型 (4)Garden IV 型

IV型骨折为移位骨折,骨折血循不良,或完全中断,骨折不易愈合。这种分类是对骨折近段血供的判断,临床应用意义较大(图 79-6)。

临床表现与诊断 伤后髋部疼痛,下肢活动受限,不能站立和行走。个别病人伤后仍可行走,数天后出现髋部疼痛,渐加重而不能站立及行走,常是因为受伤后一开始为稳定骨折,以后发展为不稳定骨折。检查下肢呈轻度外旋畸形(一般为 $40^{\circ} \sim 60^{\circ}$)。因骨折位于关节囊内,骨折远端失去了关节囊和髂股韧带的稳定作用,附着于大转子的臀中肌、小肌和臀大肌及附着于小转子的髂腰肌和内收肌群的共同牵拉,而发生外旋畸形。若外旋角度达 90° ,应怀疑股骨转子间骨折。患肢功能不全或完全丧失,有纵轴叩击痛和腹股沟韧带中点下方压痛。测量患肢可发现有短缩畸形,Bryant 三角底边较健肢缩短。外展嵌插骨折,仅诉局部疼痛,尚可伸屈髋关节或步行,易被忽略,或被粗暴检查加大骨折移位。一般 X 线检查即可确定诊断。如有外伤史,髋痛症状,X 线检查显示不清楚时,则可能有嵌插骨折存在,骨折线隐匿,应作 CT 检查,不可轻易否定骨折存在。

治疗 根据病人的年龄及骨折特点和类型,来选择不同的治疗方法。

1. 非手术治疗 对于无移位、外展或外展嵌插等稳定骨折及股骨颈基底骨折,年龄过大且全身情况差合并心、肺及肝肾功能障碍者,可保守治疗。将患肢置于轻度外展位上牵引制动,防止内收,穿防旋鞋控制伤肢外旋,并不使病人侧卧。3 个月后待骨折基本愈合,可逐渐待腋杖不负重活动。6 个月骨折坚而愈合时,可负重活动。但长期卧床易发生一系列并发症,如呼吸功能不全,肺感染及泌尿系感染,下肢深静脉血栓,褥疮等,这些常威胁着老年人的生命。此外,在治疗过程中,部分外展骨折可转变成内收骨折,影响骨折愈合。近来不少学者主张早期采用经皮穿针内固定治疗较为安全。

2. 手术治疗 指征:①内收型骨折和有移位骨折;②头下型骨折,股骨头缺血坏死率高,高龄病人不宜长期卧床者;③青壮年及儿童的股骨颈骨折要求达到解剖复位;④陈旧性股骨颈骨折及骨折不愈合,股骨头缺血坏死或并发髋关节骨关节炎。

(1)骨折内固定术:内固定不仅能达到骨折稳定,促进愈合,而且方便早期优质护理,并可达到早期离床活动以减少并发症的目的。

1)多针内固定:常用直径 $3 \sim 3.6\text{mm}$ 的钢针,针头带螺纹,螺纹拧进骨折的近折段,针杆无螺纹,针尾带螺帽,防止针向上切割滑行穿透关节。这是目前常用的闭合内固定方法,骨折愈合率达 $80\% \sim 90\%$ 。其内固定强度较大,并有多个轴心,能有效地控制股骨头的旋转剪应力,并有加压固定作用。而且有针细破坏血供少,手术容易,损伤轻的优点。临床一般采用 4 根针内固定,常在 C 型臂电视 X 线直视引导下进行[图 79-7(1)]。

2)AO/ASIF 空心松质骨拉力螺钉内固定:其螺钉直径为 $6.5 \sim 8\text{mm}$,一般多采用三根螺钉内固定,分别沿股骨矩和在其上方的张力带进入股骨头内,第三根钉在前二者中间穿入。该固定加压作用较强。穿钉时在 X 线引导下进行[图 79-7(2)]。

3)套管滑动螺钉-接骨板内固定(Richard 钉):属钉板内固定装置,手术为开放式内固定,

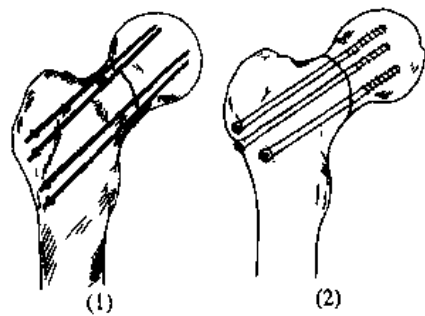


图 79-7 股骨颈骨折的内固定
(1)多针内固定:4 根针内固定 (2)AO/
ASIF 空心松质骨拉力螺钉内固定

其内固定作用与松质骨拉力螺钉相似,更适合于股骨颈基底部骨折。

(2)人工关节置换术:适用于老年新鲜移位和陈旧性股骨颈骨折,股骨头缺血坏死或合并髋关节骨关节炎。特别是65岁以上老人,术后早期即能离床活动,对减少骨折并发症,提高生活质量,有积极意义。可行单纯人工股骨头置换或全髋关节置换术(total hip arthroplasty, THA)(图 79-8)。

(3)带血运的骨瓣植骨内固定术:适用于青壮年股骨颈新鲜移位和陈旧性股骨颈骨折,能提高骨折愈合率和降低股骨头缺血坏死率。常用的有缝匠肌蒂髋骨瓣植骨术和旋髂深动脉髋骨瓣植骨术(图 79-9)。

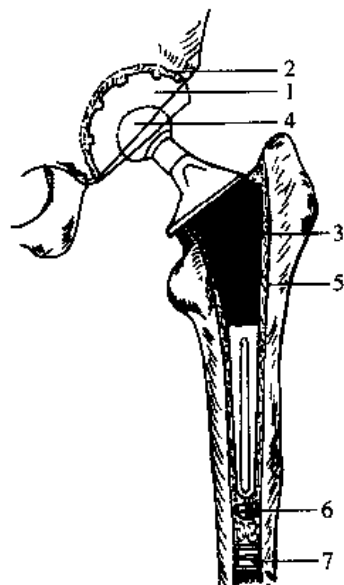


图 79-8 人工全髋关节置换术
1. 髋臼假体;2. 髋臼骨水泥层;3. 股骨柄假体;4. 股骨头假体;5. 股骨柄骨水泥层
6. 中位器;7. 远端塞

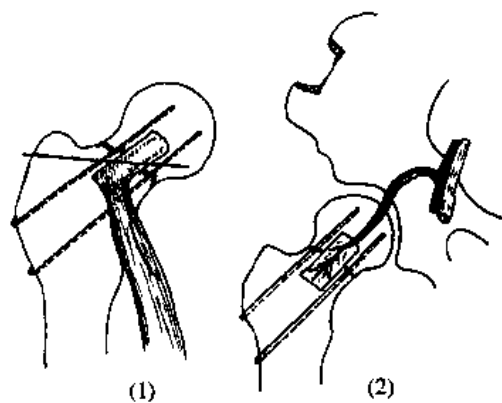


图 79-9 带血运的骨瓣植骨内固定术
(1)缝匠肌蒂髋骨瓣植骨术 (2)旋髂深动脉髋骨瓣植骨术

(4)儿童股骨颈骨折的治疗:儿童股骨颈骨折因有骨骺生长板存在,不能采用粗的针或螺钉内固定,以免损伤骨骺而发生早期闭合。一般采用手法复位,在X线透视引导下,用2~3枚细克氏针经皮穿针内固定骨折。术后患肢取轻度外展内旋位用皮牵引或单侧髋人字石膏固定直至骨折愈合。

第二节 股骨转子间骨折

解剖概要 股骨转子区位于股骨上部,为松质骨。转子间位于股骨干及股骨颈的交界处,是承受剪应力最大的部位。转子区的内侧为股骨矩,向下与股骨内侧的股骨嵴连续,向上与股骨颈后侧密质骨连续,其骨质坚厚,抗压强度大起支撑作用,承担着直立负重时产生的巨大压应力,同时抵抗着扭曲应力。故股骨矩的存在决定了转子间骨折的稳定性。

转子间骨折在松质骨区域,周围肌肉多,血供丰富,骨折愈合快。

病因与分类 股骨转子间骨折(intertrochanteric fracture)由间接暴力和直接暴力损伤产

生。老年人因骨质疏松跌倒时易发生此部位骨折。骨折的特点是：转子区支撑体重的内侧密质骨和股骨矩，多呈现粉碎骨折，松质骨被压缩形成骨缺损。由于内侧失去骨的支撑作用，骨折不稳定，加之强大的内收肌群牵拉，易发生髋内翻(coxa vara)，而且也难以达到坚强的骨折内固定目的。

骨折线由外上方向内下方沿转子间线走行，称为顺转子间骨折，较为稳定。骨折线走行与前者方向相反，由大转子下方向内上方达小转子以上者，称逆转子间骨折，较不稳定。骨折后股骨矩保持完整，为稳定骨折；如股骨矩被破坏，骨折不稳定。参照 Tronzo 和 Evans 的分类方法，可将转子间骨折分为五型：I、II 型，为稳定骨折；III、IV、V 型，为不稳定骨折(图 79-10)。

临床表现与诊断 伤后髋部疼痛，功能丧失。出血较多，严重者可发生休克。局部肿胀明显，有瘀斑。因骨折位于髋关节囊外，不受髋股韧带束缚，故下肢外旋畸形(一般在 90°)和大转子上移，肢体短缩均较股骨颈骨折明显。X 线检查即可明确诊断。

治疗 对于稳定性骨折，多用持续骨牵引，下肢置于外展位和旋转中立位，穿防旋鞋，一般牵引 6~8 周即能达到骨折临床愈合，但不坚固，需要腋杖保护一个时期后，伤肢才能完全负重。骨折治疗特别要注意维持外展位持续牵引，以纠正髋内翻和下肢外旋畸形。非手术治疗需较长时间的卧床，并发症多，近期多主张早期手术骨折内固定治疗。

手术治疗 对于不稳定性骨折，或非手术治疗复位失败者，可用手术切开复位内固定治疗，以达到骨折解剖复位、恢复股骨矩的连续性和矫正髋内翻畸形的目的；坚强的内固定病人可早期离床活动以减少并发症。常用的内固定方式有：

(1) 钉-板装置内固定：钉-板角度一般为 130°，钉部先经大转子下外侧插进股骨头，再将接骨板部用螺丝钉内固定在股骨干上。这种手术[图 79-11(1)]有简单易行和损伤轻的优点，尤其适合年迈体弱的老人。

(2) 套管滑动螺钉-接骨板内固定(Richard 钉)：是一种改良的钉-板内固定装

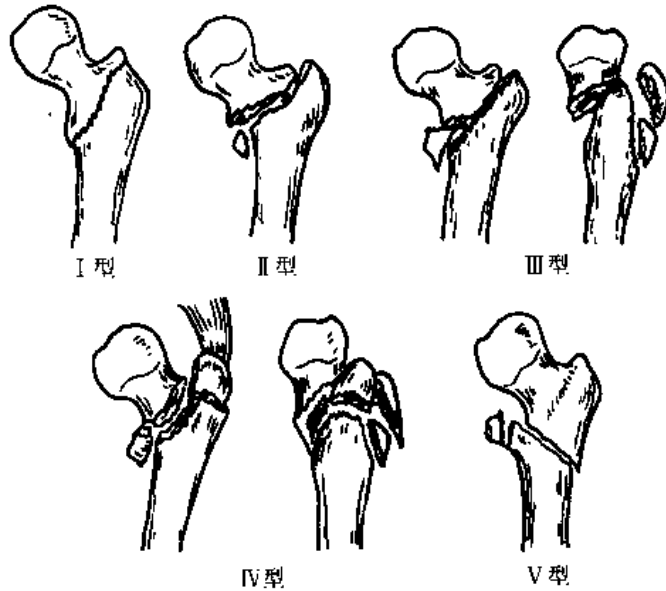


图 79-10 股骨转子间骨折 Tronzo Evans 分类

I 型 简单转子间骨折，骨折线由外上斜向内下，无移位 II 型 在 I 型基础上移位，合并小转子撕脱骨折，股骨矩完整 III 型 合并小转子骨折并累及股骨矩，有移位，可伴转子间后部骨折 IV 型 伴有大小转子粉碎骨折，可有股骨颈及大转子冠状面的爆裂骨折 V 型 为逆转子间骨折，可伴有小转子骨折，股骨矩破坏

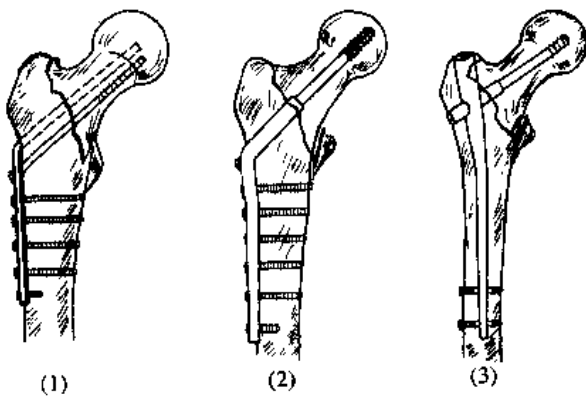


图 79-11 股骨转子间骨折内固定
(1)钉-板装置内固定 (2)套管滑动螺钉-接骨板内固定(Richard 钉) (3)Gamma 钉内固定

置,对骨折间有加压作用。缺点是操作比一般钉-板内固定复杂[图 79-11(2)]。

(3)Gamma 钉内固定(Gamma Nail-GN):对转子间稳定和不稳定骨折都适用。内固定时需要扩大髓腔,针的尾部用两枚螺钉联锁固定在股骨上,能控制骨折段的旋转活动。手术要在C形臂 X 线机引导下进行,操作较为复杂[图 79-11(3)]。

第三节 股骨干骨折

解剖概要 股骨干骨折(fracture of femoral shaft)指由转子下至股骨髁上这一段的骨干骨折。股骨干结构是依靠密质骨的厚度、外形及外径、以及向前外侧的纵轴弧形,来对抗作用于骨上的应力。股骨上段和下段外径最大,抗扭屈力强,但密质骨较薄,松质骨多,故抗压应力差。股骨中段密质骨厚,抗压应力大,但外径小,故抗扭屈力也差。股骨干内侧密质骨较厚,是负重的压力带,而外侧密质骨较薄是张力带。在一般状态下,成人股骨干承受瞬间弯曲应力,约 $1000\text{kg}/\text{cm}^2$ 。股骨髓腔,两端较粗,中段狭窄。在横截面,髓腔形态各异,大小不一,在纵轴上髓腔与股骨的弧形一致,为偏心性,并不在一条直线上,对骨折髓内针内固定有一定的影响。股骨干的内侧有一条粗线,供肌肉附着,可作为骨折复位对线的一个标志。股深动脉于股骨干中后部发出数条分支进入骨干滋养供血,骨折后这些血管受损伤,出血量较大。股骨周围肌肉丰富、血循环好,对骨折愈合有利,但肌肉拉力大,对骨折移位和治疗影响大。

病因与分类 股骨干骨折较多见,任何年龄均可发生。其中青壮年最多。骨折由强大的直接暴力或间接暴力所致。一般骨折后重叠移位大,骨膜撕裂多。骨折类型包括横形、斜形、螺旋形,带蝶形骨折片的粉碎骨折和多段骨折(segmental fracture)等。直接暴力,如交通事故,骨折多呈横形或粉碎形,软组织损伤较重。间接暴力,如坠落伤,骨折多呈斜形或螺旋形,软组织损伤较轻。

股骨干骨折的移位,除外力方向外,受肌肉牵拉的影响大:①股骨上 1/3 骨折:近折段受髂腰肌、臀中肌和外旋肌群牵拉,常向前外及外旋移位,远折段受内收肌群的牵拉,向上、向后移位;②股骨中 1/3 骨折:重叠移位,远折段受内收肌牵拉,骨折向外成角;③股骨下 1/3 骨折:远折段受腓肠肌牵拉向后移位,可压迫或损伤腘动静脉和神经,要特别注意(图 79-12)。

临床表现与诊断 骨折后出血多,可出现休克。局部肿胀明显,肢体短缩和畸形,功能丧失。X 线检查即可确定诊断及骨折部位和类型。股骨干上 1/3 骨折有时合并髌关节脱位,X 线检查要包括髌关节。

治疗 儿童和成人股骨干骨折的

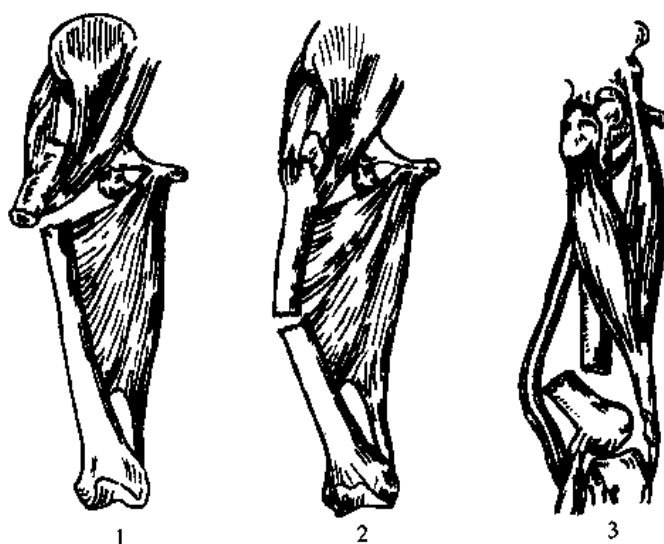


图 79-12 股骨干骨折的移位
1. 股骨上 1/3 骨折 2. 股骨中 1/3 骨折
3. 股骨下 1/3 骨折

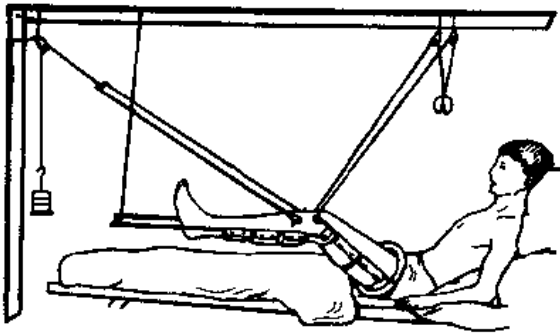


图 79-13 股骨干骨折 Thomas 架骨牵引

固, 可因肌肉牵拉继发成角畸形, 要注意观察。

2. 成人股骨干骨折的治疗 较为稳定的股骨干骨折, 软组织条件差者, 可行非手术治疗。将伤肢置在 Thomas 或 Braun 架上, 行持续股骨髁上或胫骨结节骨牵引, 直到骨折临床愈合, 一般要 8~10 周(图 79-13)。如骨折对位不良, 可辅以手法复位和局部小夹板外固定。股骨上 1/3 骨折, 易发生轻度短缩和成角畸形, 要引起注意。牵引期间, 行股四头肌主动收缩训练, 并要适当活动髋、膝及踝关节, 防止肌萎缩、粘连及关节僵硬。

手术治疗: 手术指征: ①非手术治疗失败者; ②同一肢体或其他部位有多处骨折者; ③合并神经血管损伤; ④老年人的骨折, 不宜长期卧床者; ⑤陈旧性骨折不愈合或有功能障碍的畸形愈合者; ⑥无污染或污染很轻的开放骨折。常用手术方法有以下两种:

(1) 钢板内固定: 适应证: 股骨横形和短斜形骨折。内固定的强度要达到股骨干的等同强度, 一般需采用相当 AO/ASIF 的股骨 8 孔钢板宽度、厚度的内固定强度, 才能满足, 但可能产生应力遮挡效应, 导致骨萎缩而影响骨折愈合质量, 并有愈合后去除钢板再骨折的现象, 故骨折内固定技术有由加压内固定方式趋向生物力学内固定的方式。

(2) 髓内针内固定: 股骨干骨折应用最多。普通髓内针内固定, 除横形骨折外, 不能保持骨的长度, 现已少用。带锁髓内针内固定适用于股骨干任何类型的骨折, 优点是能保持骨的长度和控制骨折端的旋转剪应力(图 79-14)。



图 79-14 股骨干骨折带锁髓内针内固定

第四节 股骨髁上骨折

病因与分类 股骨下端在腓肠肌起点以上 2~4cm 范围内发生的骨折, 称为股骨髁上骨折(supracondylar fracture of femur)。多由间接暴力或直接暴力所致, 发生率较少, 但治疗上比较复杂, 并发症多。如处理不当, 常发生膝内、外翻畸形, 关节粘连挛缩、僵直及晚期继发骨关节炎等, 影响膝关节的功能。

股骨髁上骨折, 可分为屈曲型和伸直型。屈曲型的骨折线由前下斜向后上方, 远折段因受腓肠肌牵拉易向后移位, 有刺伤和压迫腘动静脉的危险。伸直型的骨折线由后下斜向前上方, 远折段在前, 近折段在后重叠移位(图 79-15)。股骨髁上骨折为关节外骨折。股骨髁上骨结构主要是

松质骨,密质骨甚薄。骨折后松质骨压缩形成骨缺损以及骨折端常有粉碎,这是骨折复位不稳定的主要原因,若为高能量暴力损伤,骨折线可波及髌部及关节内,形成 T 或 Y 形的髌间骨折。

治疗

1. 非手术治疗 适用于较稳定的骨折。采用胫骨结节骨牵引直至骨折愈合,一般牵引 6~8 周。在牵引期如骨折复位不满意,可辅以手法整复,特别要防止骨折段内翻或外翻畸形,并鼓励积极训练股四头肌活动,预防肌肉与骨折区发生粘连。

2. 手术治疗 适用于成人股骨髌上稳定和不稳性骨折、陈旧性骨折,以及骨折不愈合。常用切开复位角形钢板内固定治疗。手术将骨折复位后,用 95° 角的“L”钢板置于股骨远端的外侧面,再用螺丝钉内固定在骨折段上。骨折固定后保持膝关节正常的 5° 外翻位[图 79-16(1)]。骨折复位后的骨缺损同时植骨填充。此外也可用动力性套管螺钉钢板内固定,其更适用于波及关节内的 T 或 Y 形髌间骨折[图 79-16(2)]。骨折内固定术后即可将患肢置于持续被动活动器(continuous passive motion, CPM)上进行早期关节被动功能训练,待骨折愈合后负重活动。

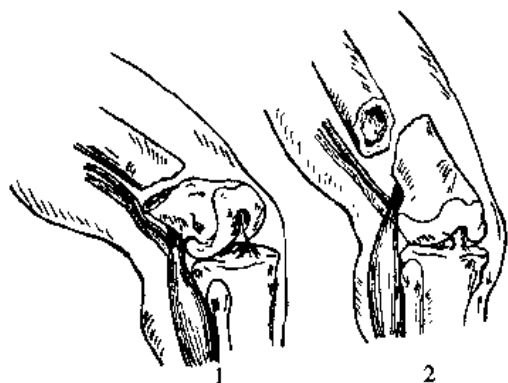


图 79-15 股骨髌上骨折分类
1. 屈曲型 2. 伸直型

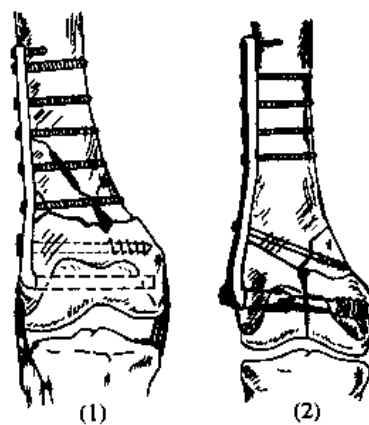


图 79-16 股骨髌上骨折内固定
(1)角形钢板内固定 (2)动力性
套管螺钉钢板内固定

角形钢板是偏骨干轴心固定,尚不能达到术后早期负重活动。近年来使用骨干轴心固定的逆行带锁髓内针治疗股骨髌上骨折,以达到术后早期负重活动的目的,其前景有待观察。

第五节 髌骨骨折

解剖概要 髌骨是人体最大的籽骨,并与股骨髌前侧的髌骨槽沟组成髌股关节,保持膝关节的良好运动。股外侧肌与髌韧带的轴线偏外侧,拉髌骨向外侧移,形成一个角度,称之为股四头肌髌骨角(称 Q 角),此角正常不超过 14°,故髌股关节的正常运动是依靠股内侧肌的拉力来维持平衡。髌骨的主要作用:① 增大股四头肌的力臂,增强肌力;② 起滑动作用,减少股四头肌腱在股骨髌的摩擦。如髌骨骨折复位不良或股内侧肌萎缩,将会削弱伸膝装置的肌力和功能,将导致后期的髌股关节骨关节炎。

病因 髌骨骨折(fracture of patella)青壮年多见。多由间接暴力所致。间接暴力损伤,膝关节呈半屈曲状态,股骨髌抵住髌骨后方,股四头肌突然猛烈收缩,以股骨髌为支点而致髌骨

骨折。骨折多为髌骨中部横形骨折,也可发生在髌骨的上极或下极。直接暴力损伤,髌骨多呈粉碎骨折,股四头肌扩张腱膜完整无撕裂或仅有局部撕裂时,骨折多无移位,如扩张腱膜完全撕裂,则骨折移位明显。

临床表现与诊断 有外伤史,关节腔积血,肿胀明显,伸膝功能丧失,膝关节呈半屈状态。检查时可触及骨折端。X线检查可明确诊断。

治疗

1. 非手术治疗 无移位骨折,先在严格无菌下抽出膝关节腔内积血,而后伸直位用长腿石膏后托固定。固定期间行股四头肌主动收缩。一般固定4周后便可下床功能训练,以防止股四头肌萎缩和膝关节粘连。一般骨折6~8周即可愈合。

2. 手术治疗 移位骨折,采用切开复位内固定治疗。常应用张力带内固定的原理固定骨折。即在髌骨的前方用张力带钢丝固定,膝关节屈曲时在髌骨前方产生的张应力,由钢丝承受,骨折端不分裂,而在其后方产生压应力,使两折端更密切接触有利骨折愈合(图79-17)。

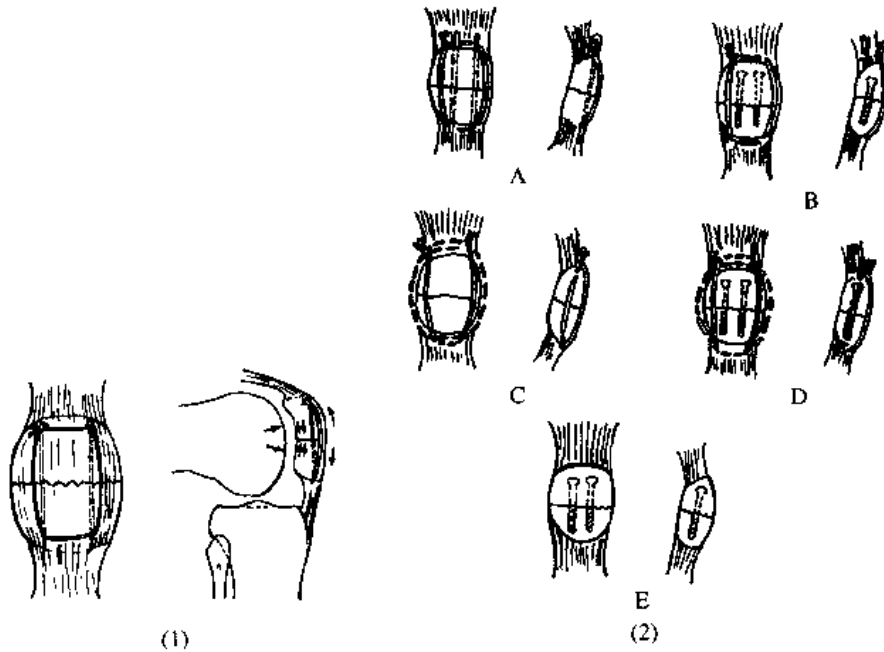


图 79-17 髌骨骨折张力带固定

(1)张力带内固定的原理 (2)5种张力带内固定方法:A. 张力带钢丝加克氏针;B. 张力带钢丝加松质骨螺钉;C. 前张力带钢丝加钢丝环;D. 松质骨螺钉加前张力带钢丝及环扎丝;E. 单独松质骨螺钉

髌骨粉碎骨折,多采用钢丝在髌骨周缘作环扎内固定,术后长腿石膏固定直至骨折愈合,仍可保存伸膝装置的力量。除严重粉碎性骨折已无法整复外,一般不切除髌骨。髌骨下极小折片,可采用下极切除术,将髌韧带缝合固定在髌骨残端上,功能也较满意,但缩短了股四头肌力臂,能使伸膝肌力减弱。

第六节 膝关节韧带损伤

解剖概要 膝关节诸韧带是保持其稳定性的重要因素,韧带的损伤必将影响其稳定功能,

而且常伴有其他结构的损伤。

内侧副韧带对膝关节的稳定性起重要作用,它起于股骨内上髁止于胫骨内髁,分为深浅两层,浅层纤维为三角形,坚韧有力;深层与关节囊融合,部分并与内侧半月板相连。外侧副韧带起于股骨外上髁,它伸向远侧呈腱性结构与股二头肌腱汇成联合腱止于腓骨小头,在外侧副韧带和外侧半月板之间有滑囊相隔。当膝关节伸直时内外侧副韧带被拉紧,膝关节无内收、外展和旋转运动;但膝关节半屈曲时,两侧副韧带松弛,故膝关节于半屈位时内外侧副韧带易受损伤。

前交叉韧带起于胫骨髁间隆凸前内侧及外侧半月板前角,止于股骨外髁内侧面后部,它可限制胫骨前移、膝关节过伸、内外旋转及内收和外展,并且它的胫骨附着点比股骨附着点面积宽大,故股骨附着点损伤较多。后交叉韧带起自胫骨髁间隆凸后部平台后缘的关节面下方5mm处,止于股骨内髁外侧面后部,它可限制胫骨后移、膝过伸、内旋及外展和内收,它的强度为前交叉韧带的两倍。

病因

1. 内侧副韧带损伤 较为常见,当膝关节突然遭受外翻或外翻加外旋暴力时,可致使内侧副韧带损伤。如膝关节于伸直位损伤,内侧副韧带常于胫骨附着处撕裂或断裂;如膝屈曲同时有旋转损伤,内侧副韧带常于股骨附着处撕裂或断裂。损伤多发生于剧烈运动中,如足球、滑雪及跳跃运动等。内侧副韧带损伤常合并内侧半月板、前交叉韧带损伤称之为膝关节损伤三联征。

2. 外侧副韧带损伤 因膝外侧方的髂胫束坚韧强大,单纯的外侧副韧带损伤较为少见。损伤多因暴力造成膝关节内翻所致,如强大暴力可同时造成髂胫束及腓总神经损伤。多发生于摔跤及舞蹈运动等。

3. 前交叉韧带损伤(injury of anterior cruciate ligament) 多为复合性损伤,单纯损伤较少。多发生在韧带中部,股骨附着点次之,胫骨附着点较少。常在下列情况损伤:①膝强力过伸或过屈而胫骨无旋转时;②膝强力外展及内收;③膝强力过伸内旋可发生单纯前交叉韧带损伤;④胫骨相对固定而膝强力屈曲时,股骨向后移动;⑤膝关节脱位。其合并内侧副韧带损伤最多,其次为后交叉韧带损伤,其他合并损伤如外侧副韧带及半月板损伤较少。

4. 后交叉韧带损伤(injury of the posterior cruciate ligament) 多为强大暴力所致,损伤后可造成膝关节伸直、旋转及侧方不稳定。常在下列情况损伤:①屈膝时,来自前方暴力致胫骨上端后移,可致单纯后交叉韧带断裂,多发生于交通事故;②膝过伸暴力可致韧带在股骨附着点损伤,常合并前交叉韧带损伤;③胫骨上端受到来自前方旋转暴力。损伤多为复合损伤,其中合并内侧副韧带损伤最多见,单纯后交叉韧带损伤少见。

临床表现与诊断 以年轻运动员最多见,有膝关节损伤史,关节疼痛软弱无力,功能丧失,部分可闻及关节内撕裂声。膝关节肿胀、压痛、积液(血)。膝关节侧副韧带损伤处有压痛,韧带完全断裂时,可触及断端凹陷。浮髌试验常阳性,关节腔可抽出积血。

侧方应力试验阳性,提示有侧副韧带损伤。

抽屉试验:前抽屉试验阳性,为前交叉韧带损伤。后抽屉试验阳性为后交叉韧带损伤。因疼痛股四头肌痉挛,使该试验常呈假阴性,应麻醉下检查。并应与健侧对比,以提高诊断阳性率。

X线检查:胫骨髁间隆凸撕脱骨折片应考虑为前交叉韧带损伤,胫骨髁后部撕脱骨折片应考虑后交叉韧带损伤。摄应力位片检查侧副韧带损伤,麻醉下置双膝关节于内翻或外翻位摄片,比较患侧和健侧关节间隙张开情况。如两侧间隙相差4mm以下为轻度撕裂,4~12mm为部分断裂,12mm以上为完全断裂。

MRI:可较清晰显示交叉韧带损伤情况,同时可显示有无合并半月板损伤及裂隙骨折。

关节镜检查:为诊断交叉韧带损伤的重要手段,可直视下观察到损伤部位、程度,以及半月板及其他损伤,并可同时行修复手术。

治疗 目的是恢复韧带的正常力学功能,保持膝关节的稳定性。

1. 内侧副韧带损伤的治疗 如为轻度撕裂或部分断裂(深层),可行保守治疗。膝关节屈曲30°稍内翻位,长腿石膏管型固定,并早期练习股四头肌收缩,6周后去除石膏练习膝关节屈伸活动,直至功能恢复。

韧带完全断裂,必须早期手术修复。韧带一端撕脱性损伤,可将断端埋入预制的骨槽内并丝线或钢丝固定。韧带深浅层中部断裂,因两断端呈马尾状,修复困难,可早期用半腱肌腱移位重建。合并交叉韧带或半月板损伤应同时修复。

陈旧性内侧副韧带损伤,尤其是合并前交叉韧带断裂,膝关节的稳定性严重破坏,必须手术治疗。可用半腱肌腱、股薄肌腱重建行静力修复术,或用鹅足腱移位术行动力修复。

2. 外侧副韧带损伤的治疗 较轻的单纯损伤可保守治疗,屈膝30°位前后长腿石膏托固定,固定期练习股四头肌收缩,6周后去除石膏练习膝关节功能。韧带完全断裂一经确诊,早期手术修复。

3. 前交叉韧带损伤的治疗 不完全撕裂或单纯附着点撕脱骨折无明显移位者,长腿石膏固定膝屈曲位4~6周,并行股四头肌主动收缩锻炼,去除石膏行膝关节功能锻炼。

完全断裂应早期手术修复。附着点损伤,如为撕脱移位骨折,大者用螺钉固定[图79-18(1)],小者用钢丝固定。如为附着点撕脱,用钢丝通过预制骨槽缝合固定,使断端与松质骨愈合[图79-18(2)]。韧带中部断裂可对接缝合[图79-18(3)],如段端呈马尾状对

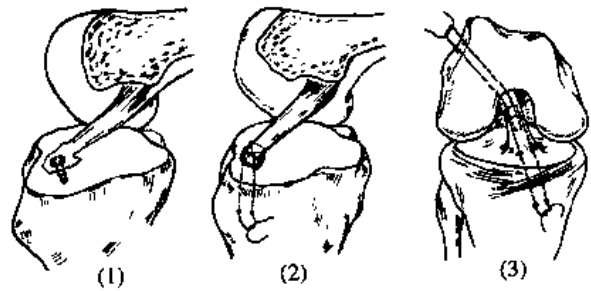


图 79-18 前交叉韧带损伤的手术修复
①韧带胫骨附着点撕脱移位骨折的修复 ②韧带胫骨附着点撕脱的修复 ③韧带中部断裂的修复

合较难,使用髌腱条移植重建可增强韧带的稳定性。对于陈旧性损伤伴膝不稳定者,行韧带重建术。

用关节镜技术完成手术,有损伤小、功能恢复早及并发症少的优点。

4. 后交叉韧带损伤的治疗 单纯不全断裂或完全断裂无明显膝不稳定者,行保守治疗。长腿石膏固定膝屈曲30°位6周,并行股四头肌锻炼。股四头肌力的增强能使膝关节稳定,可获得良好的功能。

对于单纯断裂膝不稳定者或韧带断裂合并膝关节其他损伤者应予手术修复。对于陈旧性损伤,有膝关节明显不稳定症状的患者,行动力性重建手术。

后交叉韧带损伤的手术修复与否,以往存在着争议,目前倾向于早期用关节镜技术修复。

第七节 半月板损伤

解剖概要 半月板呈新月形,介于股骨髁和胫骨髁之间并覆盖约 $2/3$ 的胫骨平台关节面,其表层为纤维软骨,内排列大量弹力和胶原纤维,弹性大可抵抗压力。半月板边缘部分由邻近关节囊及滑膜的血管供血,损伤修复后可获良好愈合;其他部位血供差,几乎不能愈合(图79-19)。内侧半月板大而薄,呈C形,前角附于前交叉韧带前方髁间窝,后角附于后交叉韧带前方的髁间窝,其边缘与内侧副韧带相连,活动范围相对较小。外侧半月板小而厚,呈近于O形,前角附在前交叉韧带后方外侧髁间隆凸,后角附于外侧髁间隆凸后方,其边缘不与外侧副韧带相连,故活动范围相对较大。外侧半月板常有先天发育畸形,称盘状半月板,易受损伤。

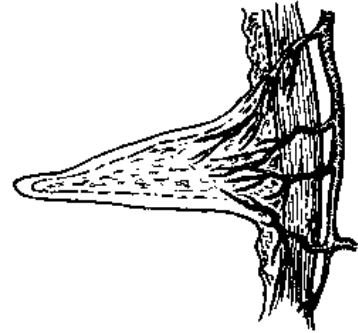


图 79-19 半月板的血供

半月板的作用:①稳定作用:代偿股骨与胫骨关节面之间的不协调,防止关节囊和滑膜嵌入关节间隙,并提供较大的接触面积,对膝关节起稳定作用;②缓冲作用:富有弹性纤维软骨,吸收纵向冲击及振荡,减少关节软骨的机械性损伤;③润滑作用:使滑液分布均匀,减少股骨与胫骨之间的磨损;④协同作用:半月板随膝关节伸屈而前后移动,双侧半月板一前一后随膝关节旋转运动。故膝关节要发挥正常的功能必须有半月板的存在。半月板全切后可再生一薄而狭小的半月板,其对膝关节无明显保护作用,后期可发生膝关节间隙变窄、股骨髁磨损变平、骨赘形成及关节松弛不稳定。

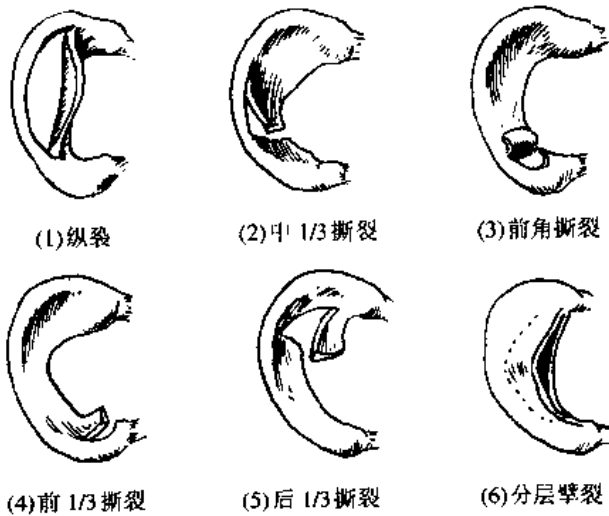


图 79-20 膝关节半月板损伤的类型

病因与分类 半月板损伤(injury of menisci)在欧美地区以内侧半月板损伤较多,而亚洲地区外侧半月板损伤较多,原因是亚洲地区外侧盘状半月板较多。半月板损伤多发生在剧烈运动。当膝负重屈曲时,足及小腿相对固定,大腿突然旋转,此时半月板常不能随股骨髁在胫骨平台上运动而嵌夹在股骨髁和胫骨平台之间,瞬间产生的碾轧压力使其损伤。膝屈曲外展时,股骨突然强力内旋并伸直,易发生内侧半月板损伤,如踢足球。膝屈曲内收时,股骨突然外旋并伸直,易发生外侧半月板损伤。故半月板损伤必

须有四个因素:膝关节半屈、内收或外展、重力挤压和旋转力量。

半月板损伤的类型:①纵行撕裂(桶柄样撕裂);②中 $1/3$ 撕裂(体部撕裂);③前角撕裂;④前 $1/3$ 撕裂;⑤后 $1/3$ 撕裂;⑥水平分层撕裂(图79-20)。

临床表现与诊断 患者多为青壮年,有膝关节运动损伤史,疼痛位于关节一侧,伴肿胀及功能障碍,部分病人可闻及或感觉关节内撕裂声。肿胀消退后,行走时疼痛并可有弹响声,股四头肌萎缩。部分有“交锁”症状,即关节突然半屈曲固定,不能伸直并伴疼痛,此为半月板嵌顿于关

节滚动面之间的缘故,后缓缓伸屈旋转膝关节可使其“解锁”。病程较长者可形成创伤性滑膜炎。

半月板损伤诊断时应综合分析。患者常有股四头肌萎缩,尤其是股内侧肌的萎缩,为膝关节内部结构紊乱征象。有“交锁、解锁”症状。关节间隙有压痛。这些是诊断半月板损伤的重要临床依据。

半月板旋转试验(McMurray-Fouche's test):是最常用的检查方法,常用在急性肿胀消退后。病人仰卧位,膝完全屈曲,检查者一手按膝关节同时拇指压关节间隙,另一手握住足使小腿充分环转运动而后缓慢伸直,当闻及或感觉到“咔嚓声”或在恒定位置上出现疼痛时即为阳性,诊断可靠。内旋环转为检查外侧半月板损伤,外旋环转为检查内侧半月板损伤。注意发生响声的关节角度,若膝完全屈曲感到响声时为半月板后角损伤,关节伸到 90° 位有响声(McMurray's test)为体部损伤,维持旋转逐渐伸至膝微屈位有响声(Fouche's test)则表示半月板前角损伤。半月板损伤时半月板旋转试验仅30%阳性(图79-21)。

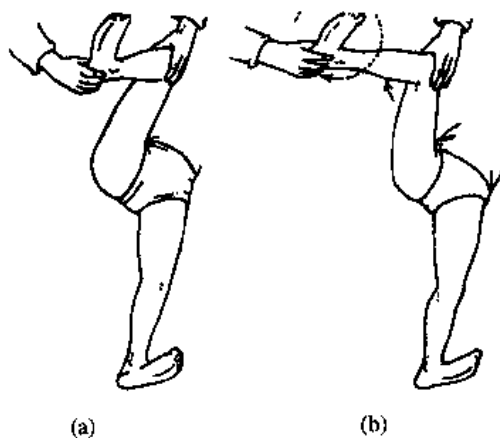


图 79-21 Fouche 试验(检查内侧半月板)

研磨试验(Apley's test):病人俯卧位,膝关节屈曲 90° ,助手将大腿固定,检查者双手握患侧足向下压并旋转小腿,使股骨与胫骨关节面之间发生摩擦,半月板撕裂者可引起疼痛。若外旋位产生疼痛,表示内侧半月板损伤。

关节造影术:空气或碘溶液对比造影,诊断率约为80%。其他检查如超声波、CT及MRI均对诊断有一定的价值。

关节镜检查:准确率超过90%,并可直观地确定损伤部位和类型以及有无其他合并损伤或病变。

治疗 急性期可行保守治疗,抽出关节内积血,加压绷带包扎,长腿石膏托固定膝关节2~3周,行股四头肌功能锻炼,去石膏后行膝关节功能锻炼。对“交锁”症不能自行“解锁”者,应行皮牵引解脱。不能解脱者行手术治疗。

半月板损伤一旦确诊后,应行关节镜下手术治疗。半月板前、后角瓣状撕裂、体部斜形或短横形撕裂可行部分切除术,切除游离撕裂部分,保留完整部分。位于内侧 $2/3$ 无血供区的纵行撕裂,行次全切除术,并将保留的游离缘进行修整。半月板水平分层撕裂或体部完全横断撕裂,行全切除术。边缘撕裂,行缝合修复术,可获得良好的愈合。术后绷带包扎2周。早期即行股四头肌及膝关节功能锻炼,促进关节功能恢复。

第八节 胫腓骨骨折

一、胫骨平台骨折

解剖概要 胫骨平台(亦称胫骨髁)为松质骨,密质骨薄,抗压应力弱,其与股骨髁相对应,

构成膝关节的上、下骨端。股骨髁呈球形,骨质坚固。人体站立或步行时,躯干重力经股骨髁传达到胫骨平台上。胫骨平台骨折(fracture of condyles of tibia)多发生于青壮年,老年人较少。

病因与分类 骨折主要由间接暴力所致,当病人膝关节在伸直或半屈曲位时,突然遭受外翻或内翻的暴力冲击,重力由股骨髁直接传达到胫骨内侧或外侧平台上,可造成一侧平台劈裂或压塌骨折,骨折多呈粉碎型,关节面有塌陷及倾斜,常可合并半月板及膝关节韧带损伤。胫骨外侧平台密质骨不及内侧平台密质骨坚强,故外侧平台骨折较内侧平台多见,可合并腓骨头骨折及腓神经损伤。当胫骨平台遭受股骨髁垂直暴力冲击时,可造成双侧平台骨折,膝关节损伤严重,骨折多呈粉碎、压塌、Y或V形,移位明显。根据暴力的方向及大小,分类为六型(图 79-22)。

临床表现与诊断 胫骨平台骨折无移位或移位轻微者,伤后症状较轻,应与单纯膝关节韧带损伤相鉴别。有移位者关节可有积血而明显肿胀,并有膝内翻或外翻畸形。X线片可帮助明确诊断。注意有无腓神经及血管损伤。此外,单侧平台骨折常合并膝关节侧副韧带、半月板和交叉韧带损伤,诊断时应予以注意。

治疗 对于骨折无移位,关节面不平整 $<3\text{mm}$ 者,可先抽出关节腔内积血,再用长腿石膏固定。一般4~6周即可达骨折的愈合,拆除石膏,开始膝关伸屈功能训练。

手术治疗:关节面塌陷、倾斜及粉碎骨折易发生创伤性骨关节炎,因此提倡早期手术治疗。塌陷骨折整复后,其下的骨缺损,应填充植骨支撑,促进骨折复位后稳定,保持关节面平整。应用支撑钢板-螺钉内固定,才能防止术后骨折再倾斜移位。单侧平台骨折,采用松质骨拉力螺钉和单侧支撑钢板内固定。双侧平台骨折采用松质骨螺钉和双侧支撑钢板内固定(图 79-23)。如同时有半月板损伤边缘撕裂者,应原位缝合修复。如半月板破裂,采用部分切除术。韧带损伤,应同时修复。术后长腿石膏制动,早期训练膝关节功能。

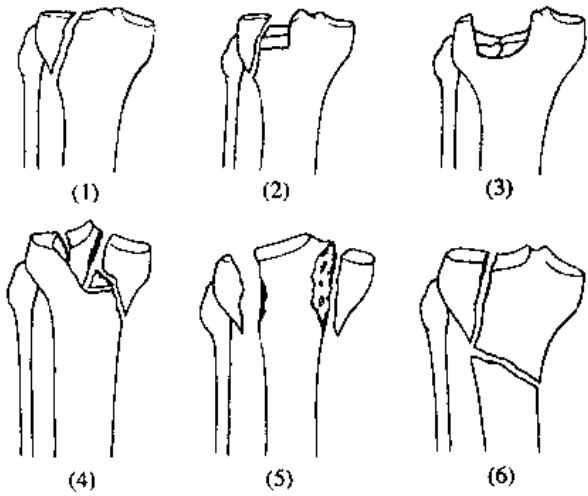


图 79-22 胫骨平台骨折的类型
(1)单纯外侧平台劈裂骨折 (2)外侧平台劈裂骨折并塌陷骨折 (3)单纯平台中央塌陷骨折 (4)内侧平台骨折,可为单纯劈裂或塌陷骨折 (5)双侧平台骨折 (6)平台骨折并胫骨干骨折

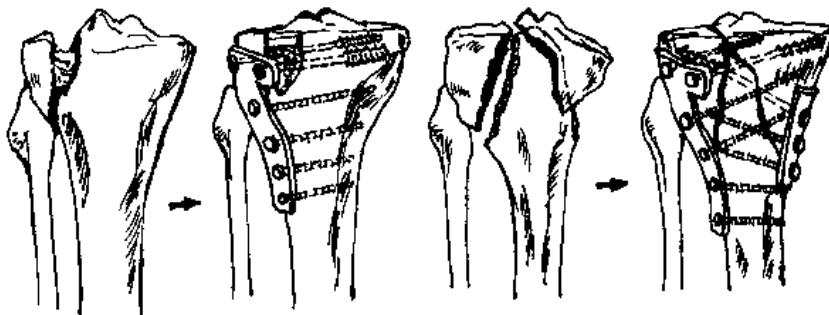


图 79-23 单侧及双侧胫骨平台骨折松质骨螺钉和支撑钢板内固定

二、胫腓骨干骨折

解剖概要 胫骨两端膨大,密质骨薄,松质骨多,抗压能力弱;中段狭细,但密质骨厚而坚固,抗压能力强。胫骨中、下1/3交界处,是三棱形与四边形骨干形态移行部,为骨折多发部位。胫骨结节及前缘的锐性胫骨嵴是骨折复位的标志。胫骨的髓腔呈不规则的三角形,髓腔的狭窄部在中、下1/3交界处,平均宽度7~9mm。腓骨上端与下端与胫骨构成胫腓上、下关节,为微动关节。腓骨下端的外踝与胫骨下端的内踝共同参与踝关节组成。负重时腓骨受腓骨肌组牵拉向下降及向内旋转,缩小踝穴的横径,使踝关节稳定。非负重时,腓骨上移外旋,踝穴横径增大,踝关节松弛。腓骨的皮质骨较厚,髓腔直而细小,有支撑抗压作用。

胫腓骨的血供:胫骨的滋养动脉由胫骨上端的后外侧穿入骨内,再分为升降两支供应密质骨的内侧2/3。骨膜动脉由上外侧向下走行,沿途分出垂直小支穿入密质骨外层,供应密质骨外侧1/3。此外,胫骨中上段的前外侧及后侧有丰富的肌肉包绕,肌肉与骨膜之间侧支循环丰富。胫骨中下段的血供几乎只靠滋养动脉、骨膜血管及下干骺动脉,而且几乎无肌肉包盖,血供较差。腓骨的滋养动脉与骨膜动脉几乎同等重要,但腓骨干几乎全被肌肉包绕,血供丰富,骨折愈合快。

胫腓骨干的相关性:胫骨干与腓骨干之间有骨间膜联系,当胫骨负重时腓骨有屈从作用并向外侧弯曲,最大屈从度可达36°。胫骨单独骨折时,腓骨借骨间膜的联系,对胫骨骨折有支撑作用,若胫骨骨折受到轴向压应力时,腓骨因屈从作用向外侧弯曲,骨间膜牵拉胫骨两骨折端向外侧成角,胫骨上折段并有轻度向下内方滑移。由此,单独胫骨骨折用一般外固定治疗,胫骨仍可发生再移位和成角畸形。若将胫骨骨折内固定,完整的腓骨能增强胫骨的内固定强度。胫腓双骨折采用内固定时,若将腓骨骨折同时固定,可使胫骨内固定更可靠。腓骨干骨折任何方向的移位和短缩,都将影响到踝关节的组合不良,后期常继发踝关节炎。因此,应重视腓骨骨折的治疗。

小腿的筋膜间室:小腿以骨间膜为中心,将肌肉分为胫前肌间隔、腓侧肌间隔、后侧浅间隔和深间隔4个筋膜间室。小腿骨折后出血、血肿及肌肉挫伤后肿胀可使筋膜间室内压力增高,极易发生筋膜间室综合征。

病因与分类 胫腓骨干骨折(fracture of shaft of tibia and the fibula),最多见,约占人体骨折的10%~13.7%。其特点是:损伤暴力大,骨折移位和粉碎骨折多,软组织损伤重,开放性骨折多,常合并软组织及骨缺损,增加骨折治疗的复杂性。

胫腓骨干骨折多由直接暴力损伤所致。在损伤暴力中,高能量损伤最多,约占55%,多见于交通事故;其次是中等能量损伤,如坠落伤等;低能量损伤较少,如直接打击伤等。骨折的部位以下1/3骨折和中1/3骨折较多见,上1/3骨折相对较少。

分类:①胫腓骨干双骨折;②单纯胫骨干骨折;③单纯腓骨骨折。其中以胫腓骨干双骨折为最多见。

临床表现与诊断 骨折多由强大暴力造成,伤后局部肿胀明显,疼痛严重,畸形及功能障碍。对病人的检查除骨折体征外,特别要注意软组织损伤的严重程度。注意有无血管及神经的损伤?有无急性筋膜间室综合征?X线检查以明确骨折的类型及移位情况。

治疗 成人胫腓骨干骨折愈合缓慢,需要几个月的时间才能达到坚固愈合。骨折延迟愈

合、不愈合、畸形愈合及筋膜间隔综合征等并发症发生率高。骨折固定时间较长将影响踝、足、膝关节的功能。总之存在问题较多。临床研究的重点仍然是骨折的固定,由生物力学固定向生物学固定发展,以促进骨折愈合及关节功能恢复,减少并发症。疗效的评估多采用 John 和 Wruh(1983)制定的标准(表 79-1)。

表 79-1 胫骨干骨折(John & Wruh,1983)疗效评估标准

标准	优	良	尚好	差
骨不连/感染	—	—	—	—
神经血管损伤	—	轻	中等	严重
畸形				
内翻/外翻	—	2°~5°	6°~10°	>10°
术中/再度弯曲	0°~5°	6°~10°	11°~10°	>20°
旋转	0°~5°	6°~10°	11°~10°	>20°
短缩	0~5mm	6~10mm	11~10mm	>20mm
运动范围				
膝关节	完全	>80%	>75%	>75%
踝关节	完全	>75%	>50%	>5%
距下关节	>75%	>50%	>50%	
疼痛	无痛	有时	中等	严重
步态	正常	正常	轻微跛行	明显跛行
紧张的工作效率	能	受限	严重受限	不能

1. 非手术治疗 主要适合于稳定型骨折,手法复位后,用长腿石膏外固定,能维持骨折的对位、对线。在骨折固定期间,如石膏松动要及时更换,并密切观察肢端血循环,以防石膏固定过紧发生肢体血循环障碍。早期鼓励足趾活动和股四头肌锻炼。石膏外固定常常发生骨折对线不良愈合,尤其是应用在不稳定骨折的治疗时,常需要再次手术矫正畸形。

2. 手术治疗 对于骨折手法复位失败者,严重不稳定骨折或多段骨折者,以及污染不重并且受伤时间较短的开放性骨折,采用手术治疗固定骨折。常用的手术固定方法如下:

(1)外固定器(extrafixator)固定:参见第七十六章第五节。

(2)钢板内固定:多适用于骨折端相对稳定及软组织损伤较轻的骨折。因骨折段上留有钢板,可影响骨折区软组织包绕骨折段。钢板应安放于胫骨前外侧面,该处有肌肉保护,钢板不败磨损皮肤而外露。如放在胫骨内侧骨面,常有皮肤磨损,钢板或螺钉外露,易引起感染。

(3)带锁髓内针内固定(interlocking intramedullary nail):闭合或开放性胫腓骨干骨折,应用带锁髓内针内固定已被广泛接受,并有取代其他固定方法的趋向。优点:不影响骨折端软组织包绕,能保持骨的长度,控制旋转应力,骨折固定稳固,可早期活动踝、足及膝关节,关节功能恢复好。

腓骨骨折的处理:单纯腓骨干骨折,如无胫腓上、下关节分离,用石膏固定 3~4 周。不稳定的胫腓骨干双骨折的腓骨处理,近来主张腓骨骨折应解剖复位,并应用短钢板或髓内细钢针内固定。

附:跟腱断裂

病因与分类 跟腱断裂较为常见。①闭合性断裂:在强运动中发生,如跳跃运动时小腿三

头肌剧烈收缩,多发生跟腱中部或肌-腱交界处断裂,断面不齐呈马尾状。此外,老年人有跟腱退行性变,如腱周炎,较轻的收缩也可引起断裂,多发生在跟腱跟骨结节附着处。②开放性断裂:可发生在任何部位。锐器伤跟腱断面整齐,钝器伤则合并软组织挫伤。

临床表现与诊断 有明确损伤史,伤时可听到断裂声,局部疼痛,站立行走困难。检查局部触痛,足跖屈力丧失,可触及跟腱断裂凹陷。当跟腱断裂而其腱膜完整时,加之胫后、腓骨肌及屈趾肌收缩,足仍能跖屈,仅为跖屈力减弱,需注意。X线检查:跟腱软组织阴影连续性中断。开放性损伤的诊断一般较易。

治疗 新鲜的跟腱断裂,早期手术修复。断面较齐的闭合伤或锐器切割伤可直接缝合。断面不齐呈马尾状的损伤可行肌腱修补术。陈旧性跟腱断裂一般采用成形术修补跟腱。术后用屈膝 30° 踝跖屈 30° 长腿石膏固定6周,以后逐渐行功能活动,半年内不应作剧烈运动,以防止再断裂。

第九节 踝关节损伤

解剖概要 踝关节由胫骨、腓骨远端和距骨体构成。它的运动主要是足的背屈和跖屈,背屈时伴随距下关节的外翻和前足外展,跖屈时伴随距下关节的内翻和前足内收,以适应上下坡及崎岖不平的道路上行走。踝的跖屈肌力大于背屈肌力约4~5倍,内翻肌力大于外翻肌力的2倍。在站立、下蹲及步行活动中,体重传达至胫骨,必须依靠强大的跖屈肌力和内翻肌力,才能使胫骨下端稳定在距骨上,并要有结构坚固而稳定的踝穴,人体才不至于倾倒。踝穴的稳定依靠其周围的韧带结构。一般踝穴允许1~2mm的横向展缩,以适应踝关节伸、屈活动的需要。

负重时距骨滑车关节面约 $2/3$ 与胫骨下关节面接触,以传导负荷。负重的中期距骨承受的压力约为体重的2倍,至负重后期推进行走时可增至体重的5倍。所以踝部的稳定与组成踝关节的骨骼、韧带及肌力紧密相关。其中外踝区的结构是踝关节稳定的最重要部分,因为内踝与胫骨连续一体无移动性。

外踝区的稳定直接依靠下列结构:①腓骨的正常长度;②胫腓骨在上下端组成的胫腓上、下关节;③复合胫腓下韧带联合的完整性。复合胫腓下韧带联合由4个主要结构组成,即胫腓前下韧带、胫腓后下韧带、横韧带及骨间韧带。其中骨间韧带最强,此韧带延伸向近侧形成胫腓骨间膜,它是外踝区最强的稳定结构。复合胫腓下韧带联合的不稳定可导致继发性踝关节骨关节炎。

一、踝扭伤

病因与分类 踝扭伤(sprain of ankle)在日常生活中最易发生,以外侧副韧带损伤最多见。当行走在不平坦的道路上或上下台阶不慎时,因足部内翻肌群的肌力较外翻肌群强,足易内翻跖屈着地,外侧副韧带常发生损伤。当足遭受外翻暴力,也可发生内侧副韧带及胫腓下韧带损伤。依损伤的程度,分为韧带扭伤和韧带断裂二类,严重者合并踝关节骨折甚至脱位。

临床表现与诊断 有明确外伤史,踝肿胀瘀血,常不能负重行走。检查:伤侧局部压痛。踝施加内翻应力时则疼痛加重而外翻无痛,常为外侧副韧带损伤;内侧副韧带损伤则相反。为

明确损伤程度,用局麻止痛,对踝施加内、外翻应力摄X线片,如显示距骨倾斜,踝关节外侧间隙增宽,夹角 $>15^\circ$,为外侧副韧带损伤。如内侧间隙增宽,夹角 $>14^\circ$ 时,为内侧副韧带损伤,如夹角 $>20^\circ$,距骨向外移、距骨与内踝间隙增大、踝穴增宽及下胫腓联合分离,为内侧副韧带和胫腓下韧带损伤(图 79-24)。

治疗

1. 韧带扭伤 为韧带的部分撕裂,踝关节稳定未受影响。症状轻者可用弹性绷带或宽胶布包扎制动。外侧副韧带扭伤应限制踝内翻及跖屈,内侧副韧带扭伤则限制外翻,2周后可恢复愈合。症状重者,可用U形石膏固定2周。采用止痛对症处理;附加局部理疗以促进组织修复等。

2. 韧带断裂 外侧副韧带断裂,石膏固定踝背屈 90° 外翻位4~6周。内侧副韧带断裂则踝背屈 90° 内翻位固定。单纯石膏固定,因韧带断端常可回缩,形成的间隙由瘢痕修复,踝关节易松弛,可反复出现扭伤,应早期手术修补缝合,使韧带良好愈合,重建韧带功能。对胫腓下韧带断裂者,用螺丝钉固定胫腓下端,恢复正常踝穴。术后石膏固定8周以上,方可负重,负重过早可使愈合的韧带发生松弛,踝关节不稳定。

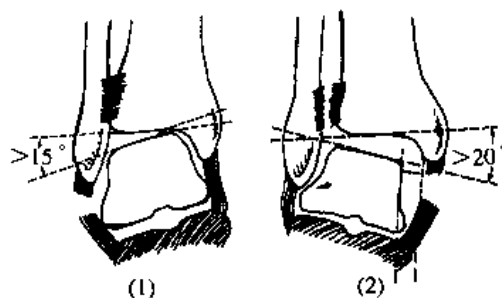


图 79-24 踝扭伤 X线表现

- (1) 外侧副韧带损伤,踝关节外侧间隙夹角 $>15^\circ$
 (2) 内侧副韧带损伤,踝关节内侧间隙夹角 $>14^\circ$;
 内侧副韧带和胫腓下韧带损伤,夹角 $>20^\circ$,
 距骨向外移、距骨与内踝间隙增大、踝穴
 增宽及下胫腓联合分离

二、踝关节骨折

病因与分类 踝关节骨折(fracture of ankle)是复合应力造成的。在张应力侧常造成撕裂骨折,呈横断型。在距骨移位侧常造成撞击骨折,多呈斜行、螺旋型或粉碎性骨折。腓骨被撞击时,骨折线常较高,多合并胫腓下韧带撕裂及距骨在踝穴内移位。骨折的线形,常是踝关节骨折诊断和分类的依据。简单的分类法为单踝骨折、双踝骨折、三踝骨折与脱位。这种分类未考虑到应力的方向,因骨折复位只有按受伤应力的反方向进行才能成功。将 Davis-Weber 和 Lange-Hansen 分类相结合的分类法可符合上述要求。

I 型 内翻内收型:踝呈极度内翻受伤(旋后),距骨在踝穴内被迫内翻,使外踝受到牵张,内踝受到撞击。初始损伤,外踝横形骨折或外侧副韧带及胫腓下韧带撕裂,若暴力持续不衰减则合并内踝斜行骨折[图 79-25(1)]。

II 型 分为两个亚型:①外翻外展型:踝关节呈极度外翻受伤,距骨在踝穴内被迫外翻,使内踝受到牵张,外踝受到撞击。初始损伤,内踝横形骨折或内侧副韧带撕裂,若暴力持续不衰减则合并外踝及后踝斜形骨折,骨折多在胫腓下韧带平面[图 79-25(2)]。②内翻内旋型:暴力施于外踝导致其粉碎骨折和后踝骨折,但胫腓下韧带完整,若暴力继续则内侧副韧带牵拉内踝导致横形骨折。II 型均为三踝骨折,胫腓下韧带完整,无踝关节脱位[图 79-25(3)]。

III 型 外翻外旋型:踝关节呈外翻(旋前)位受伤,距骨在踝穴内呈外翻倾斜,使内踝受到牵张,外踝受到撞击。初始损伤,内踝横形骨折。若暴力继续,距骨撞击外踝导致胫腓下韧带撕裂及胫腓下关节分离。若暴力继续不衰减则腓骨在外踝上数厘米处斜形或粉碎骨折,甚至发生腓骨高位骨折,诊断时易忽略[图 79-25(4)]。

诊断 依据外伤史,局部肿胀及 X 线检查即可诊断,并可予以分型。但判断有无胫腓下韧带联合损伤常有困难,必要时结合 CT 及 MRI 辅助诊断。

治疗 踝关节骨折及韧带损伤,破坏了距骨在踝穴内运动的稳定性,后期可导致关节疼痛及创伤性关节炎。治疗的原则:复位骨折,修复韧带损伤,恢复距骨在踝穴内的正常解剖结构和稳定性。特别是要复位距骨,恢复外踝区的稳定性和腓骨的长度。下胫腓联合的分离必须完全纠正。手法复位和外固定治疗的选择,应以骨折和韧带损伤的类型和程度而定。

1. 非手术治疗 无明显移位骨折,距骨在踝穴内位置正常,无胫腓下韧带损伤,踝关节的稳定性未遭到破坏者,一般应用石膏固定 6~8 周,去石膏后负重活动。

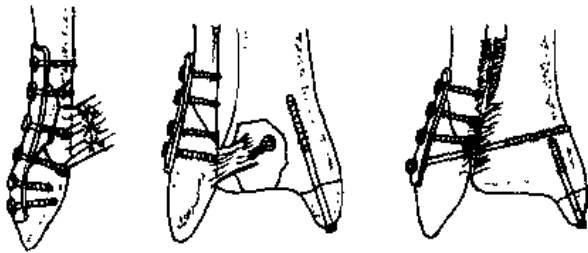


图 79-26 踝关节骨折手术内固定

使胫腓下联合的间隙恢复正常,以达到韧带断而紧密接触而坚固愈合(图 79-26)。一般术后石膏管形固定 6~8 周。后踝与关节囊附着,骨折后一般可用手法复位。若骨折占关节面的 1/3 以上,应手术复位拉力螺钉内固定。陈旧性双踝骨折复位不良,距骨有脱位者,应手术将两踝平胫骨关节面切断,复位距骨后,再复位双踝,用螺钉内固定。

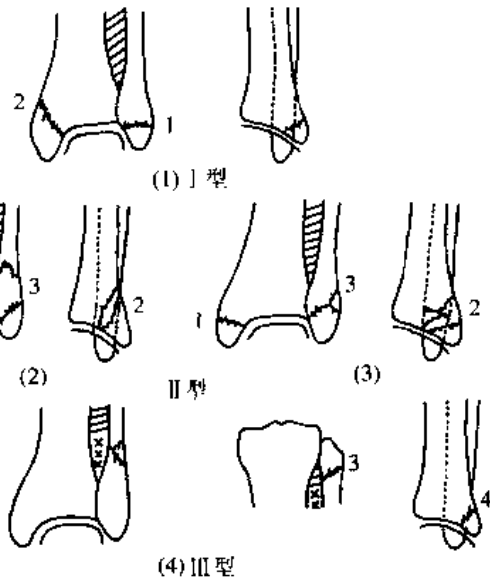


图 79-25 踝部骨折的分类
(Davis-Weber 和 Lauge-Hansen 法)
图中 1、2、3、4. 数字系指伤力发生的顺序

2. 手术治疗 内踝移位骨折,常用拉力螺钉内固定,术后可早期活动关节。外踝移位骨折,因关节面与腓骨纵轴有 15° 倾斜,应先将钢板塑型紧贴骨面内固定。内、外两踝移位骨折在复位内固定后,如有胫腓下前韧带损伤应同时修复。腓骨高位骨折,胫腓下韧带联合完全撕裂,应首先解剖复位内固定腓骨骨折,再用螺丝钉将腓骨固定在胫骨上,

第十节 足部骨折

解剖概要 足由跗骨、跖骨及趾骨共 26 块组合成许多关节,是下肢终末的运动单位。足底有坚强的韧带,并形成内、外侧纵弓和前足的横弓。足在内在肌和外在肌的协调下,使其承载时富有弹性,减缓重力冲击,从而完成步行、跑跳等各种运动,能在复杂的地形上保持人体运动中的姿势平衡和稳定。足部结构损伤后,继发足部畸形、僵硬、负重疼痛、胼胝,或感觉缺乏、溃疡等,都将影响到步行功能,甚至造成严重病残。对足部损伤的治疗要高标准,不能忽视。

一、跟骨骨折

解剖概要 跟骨是最大的跗骨，其后下端为负重点。跟腱附着于跟结节中部，具有强大的跖屈力，维持足的稳定。跟骨上关节面与距骨下关节面构成的距下关节和跟骨载距突支托距骨颈共同负载。跟舟韧带跨在载距突和舟骨上，该韧带极为坚强，是维持足内侧纵弓的重要结构。跟结节后上缘与其后关节突连线和前、后关节突连线的交角称为跟骨结节关节角(Bohler角)，正常约为 40° (图 79-27)。

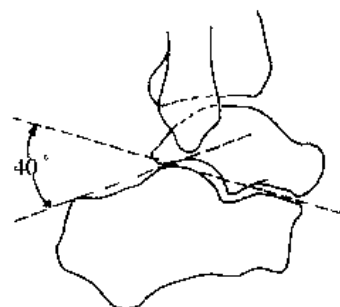


图 79-27 跟骨结节关节角(Bohler角),正常约为 40°

病因与分类 跟骨骨折(fracture of calcaneus)常为高处跌下跟骨着地所致。骨折多为压缩型，撕脱型少见。

跟骨各个部位均可发生骨折，可归纳为波及距下关节和未波及距下关节二类(图 79-28)。

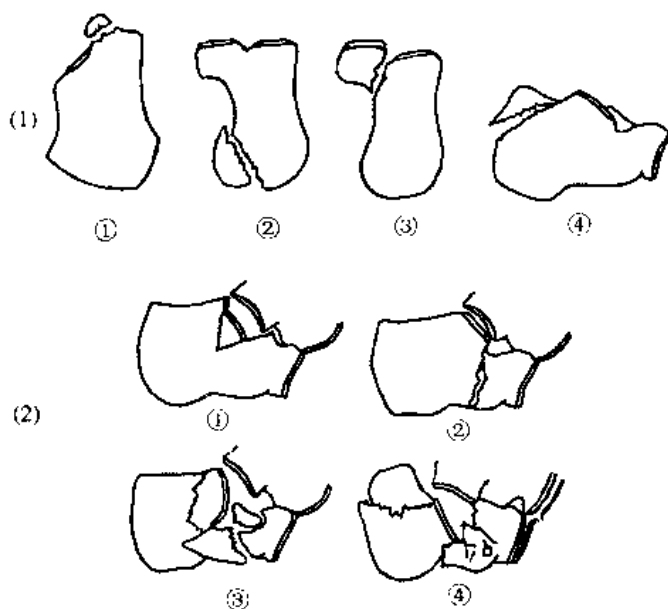


图 79-28 跟骨骨折的分类

- (1)未波及距下关节骨折 ①跟骨前端骨折;②跟结节垂直骨折;
③载距突骨折;④跟结节撕脱骨折 (2)波及距下关节骨折
①跟骨垂直压缩骨折;②跟骨单纯剪切暴力骨折;③跟骨
剪切和挤压暴力骨折;④跟骨粉碎骨折

临床表现与诊断 伤后局部皮下瘀血明显，足跟疼痛，足底扁平或足跟增宽及外翻。X线检查：包括跟骨侧位及轴位，以显示骨折线型及距下关节。必要时作CT以了解关节内骨折情况。

治疗 治疗原则是恢复距下关节的对位关系和跟骨结节关节角，维持正常的足弓高度和负重关系。未波及距下关节的骨折，可采用石膏管型固定4~6周，待骨折愈合后负重。跟骨结节撕脱骨折，因受强大的小腿三头肌牵拉，骨折手法复位不稳定，应早期切开复位用松质骨拉力螺钉内固定。波及距下关节的骨折及压缩骨折，需切开整复关节面骨折，复位后的骨缺损采用松质骨填充，再用螺钉固定大的骨折片或使用特制的钢板固定。术后石膏外固定6周。

二、跖骨骨折

病因 跖骨骨折(fracture of metatarsals)多为直接暴力损伤。间接暴力损伤较少，如第5跖骨基底撕脱骨折，或第2~3跖骨头行军骨折(the march fracture)等。直接暴力损伤，常合并软组织严重损伤。局部肿胀严重者，甚至出现足底筋膜间室综合征。

治疗 无移位骨折，应用小腿石膏托外固定4~6周。移位骨折，手法复位后石膏外固定，手法复位若不成功可切开复位钢板螺钉或克氏针内固定。对于第5跖骨基底部的移位骨折，

因受腓骨短肌牵拉应力大,骨折外固定不可靠,骨折愈合缓慢,可用切开复位拉力螺钉内固定,可促进骨折愈合。足底筋膜间室综合征是足部严重挤压伤极易产生的严重并发症,主要导致足底组织缺血性损害,如内在肌、韧带及关节囊失活变性,跖腱筋膜挛缩及缺血性神经功能丧失等。结果使足关节僵硬、高弓爪形趾畸形、足底感觉障碍及功能严重丧失。应早期发现并及时切开减压。

三、趾骨骨折

趾骨骨折(fracture of phalanges)多为重物压砸或硬物踢碰所致,前者多为粉碎骨折,后者多为横形或斜形骨折。无明显移位的趾骨骨折,一般用石膏固定3~4周。移位明显骨折,可先行手法复位,若不成功可切开复位克氏针固定。近节趾骨基底部分骨折为关节内骨折,如有骨折移位应手术作解剖复位,并用螺丝钉固定。因为跖趾关节的运动对正常步态是重要。

(狄 鸥)

第八十章 脊柱脊髓损伤及骨盆骨折

第一节 脊柱骨折

脊柱骨折(the fracture of the spine)系骨科常见创伤。其发生率在骨折中占5%~6%,以胸腰段骨折发生率最高,其次为颈、腰椎,胸椎最少,常可并发脊髓或马尾神经损伤。

解剖概要 脊柱由32个椎骨组成,每个椎骨包括椎体、椎弓根、椎板、上和下关节突、横突及棘突。椎骨由前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘间韧带和棘上韧带以及椎间盘和关节囊连结成24个运动节段。这些连结脊柱的结构,使脊柱产生有限的三维运动。脊柱的椎管内在L₁以上为脊髓,L₂以下为马尾神经。脊柱复杂的解剖和生物力学特性,使脊柱能耐受正常的载荷。当脊柱承受过度的运动和暴力时,就会导致脊柱结构的损伤。

1983年Denis提出脊柱胸腰椎三柱分类概念,将胸腰椎分成前、中、后三柱。前柱包括前纵韧带、椎体的前1/2,椎间盘的前部。中柱包括椎体的后1/2,椎间盘的后部、后纵韧带。后柱包括椎弓、黄韧带、椎间小关节和棘间韧带。1984年Ferguson进一步完善Denis的三柱概念,将前柱定为椎体和椎间盘的前2/3和前纵韧带。中柱为椎体和椎间盘的后1/3以及后纵韧带。后柱包括关节突关节和关节囊,棘间韧带和黄韧带(图80-1)。

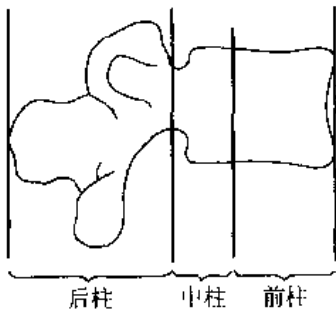


图 80-1 脊柱三柱划分

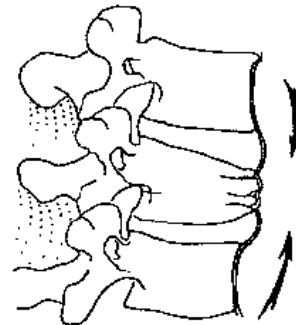


图 80-2 压缩骨折

脊柱骨折分类

(一) 依据损伤机制(Magral)分类

1. 压缩骨折 可分为屈曲压缩和垂直压缩力造成的两类骨折。其中以屈曲压缩最为常见,如肩背部受重物砸伤,使椎体前方压缩,椎体楔形变。重者可同时并发脊柱向前脱位。垂直压缩骨折如高处坠下,足和臀部着地,脊柱承受轴向的垂直力,产生椎体终板骨折,椎间盘突入椎体中,椎体粉碎骨折。X线片侧位观椎体前后径增加,椎体高度减小,称爆裂性骨折。此型骨折属于不稳定骨折(图80-2)。

2. 屈曲-分离骨折 屈曲分离损伤是轴向旋转载荷,从后方作用至前纵韧带。此型损伤产生前柱压缩,而后、中柱产生张力性损伤。此种损伤多见于汽车安全带损伤,当躯干为安全带固定,突然刹车头颈及躯干上半身的向前屈曲发生颈椎或胸椎骨折脱位。此型损伤在严重屈曲暴力下可产生通过椎体的水平骨折,在张力作用下可伴韧带或椎间盘的脊柱三柱均发生损伤,称为 Chance 骨折(图 80-3)。

3. 旋转骨折 旋转损伤一般伴有屈曲损伤或压缩损伤。旋转屈曲损伤可见于矢状面或冠状面的损伤,包括后柱损伤、横突骨折和非对称性前柱损伤。旋转压缩损伤,在轴向旋转载荷产生椎体侧方压缩骨折,常合并对侧旋转损伤。此类损伤多发生于胸腰段,常并发肋骨和横突骨折。

4. 伸展-分离骨折 脊柱呈过伸位承受外力,如向前跌倒,前额着地。颈部过伸位损伤可表现为椎弓骨折,棘突骨折,椎体前下缘骨折(图 80-4)。

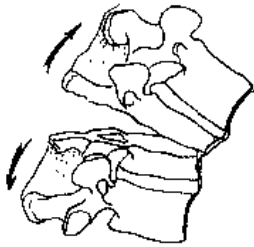


图 80-3 屈曲分离骨折(Chance 骨折)



图 80-4 伸展分离骨折

(二) 依据骨折的稳定性分类

1. 稳定性骨折 轻度和中度的压缩骨折,脊柱后柱完整。

2. 不稳定性骨折 ①脊柱三柱中二柱骨折,如屈曲分离损伤累及后柱和中柱骨折;②爆裂型骨折;中柱骨折、骨折块突入椎管,有潜在神经损伤,属于不稳定性骨折;③骨折-脱位累及脊柱三柱的骨折脱位常有神经障碍症状。

(三) 依据骨折形态分类

1. 压缩骨折 椎体前方受压缩楔形变。压缩程度以椎体前缘高度占后缘高度的比值计算。分度为前缘高度与后缘高度之比:Ⅰ°为 1/3,Ⅱ°为 1/2,Ⅲ°为 2/3。

2. 爆裂骨折 椎体呈粉碎骨折,骨折块向四周移位,向后移位可压迫脊髓、神经,椎体前后径和横径均增加,两侧椎弓根距离加宽,椎体高度减小。

3. 撕脱骨折 在过伸、过屈位损伤时,在韧带附着点发生撕脱骨折,或旋转损伤时的横突骨折。

4. Chance 骨折 经椎体、椎弓及棘突的横向骨折。

5. 骨折-脱位 脊柱骨折并脱位,脱位可为椎体的向前或向后移位并有关节突关节脱位或骨折。脱位亦可为旋转脱位,一侧关节突交锁,另一侧半脱位。

临床表现 病人有明显的外伤史,如车祸、高处坠落、躯干部挤压伤等。检查时脊柱可有畸形,脊柱棘突骨折可见皮下瘀血。伤处局部疼痛,如颈项痛、胸背痛、腰痛或下肢疼痛等。棘突有明显浅压痛。脊背部肌痉挛,骨折部有压痛和叩击痛。颈椎骨折时,屈伸运动或颈部回旋运动受限。胸椎骨折并肋骨骨折时可呼吸受限或呼吸音减弱。腰椎骨折时腰部有明显压痛,

伸、屈下肢感腰痛。因腰椎骨折致腹膜后血肿,病人腹胀、肠鸣音减弱,腹部有压痛或反跳痛。脊柱活动明显受限,每因活动或在搬动时则引起明显局部疼痛。颈、胸椎骨折常可并发脊髓损伤,腰椎骨折可并发脊髓圆锥和马尾神经损伤。这些损伤可致病人表现为四肢瘫、截瘫、Brown-Sequard 综合征和大小便功能障碍等。出现完全或不完全性感觉、运动和括约肌功能障碍。

影像学检查 凡疑有脊柱骨折者均应摄 X 线片,以了解骨折部位、损伤类型、骨折-脱位的严重程度。CT 可从轴状位了解椎体、椎弓和关节突损伤情况,以及椎管容积改变。MRI 对于有脊髓和神经损伤者为重要检查手段,可了解椎骨、椎间盘对脊髓的压迫,脊髓组织的血肿、液化、变性等。

治疗

(一) 颈椎骨折-脱位

1. 上颈椎损伤 指寰椎和枢椎骨折脱位。

(1)寰椎前后弓骨折:又称 Jefferson 骨折。由于头部受垂直暴力致使枕骨髁撞击寰椎引致寰椎侧块与前、后弓交界处发生骨折(图 80-5)。此骨折向四周扩散移位,不压迫颈髓,故病人仅有颈项痛,偶有枕大神经分布区域疼痛。治疗以头颈胸石膏固定或头圈胸部支具固定 12 周。

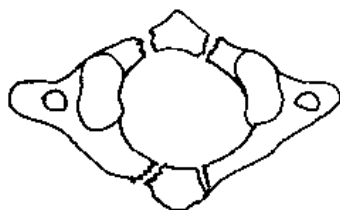


图 80-5 寰椎前后弓骨折
(Jefferson 骨折)

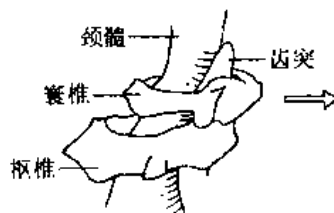


图 80-6 寰枢椎脱位

(2)寰枢椎脱位:寰枢椎无骨折,但因寰枢横韧带、翼状韧带、齿突尖韧带断裂,而致枢椎齿状突与寰椎前弓间发生脱位。此可压迫或不压迫颈髓引起症状。但由于此种脱位属于不稳定型创伤。故需在牵引下复位后行寰枢椎融合术(图 80-6)。

(3)齿状突骨折:枢椎齿状突骨折可分为三型。I 型为齿状突尖部骨折,II 型为齿状突底部与枢椎体交界处骨折,III 型为齿状突骨折延伸及枢椎体部。I 型骨折罕见,可用颈围领固定 6~8 周。II 型骨折因骨折部血循较差,不愈合率高达 60%。此型骨折行牵引解剖复位头颈胸石膏或支具固定 12 周,或齿状突骨折处螺钉固定。III 型骨折行头颈胸石膏或支具固定 12 周,骨折愈合率 85%~90%(图 80-7)。

(4)枢椎椎弓骨折:枢椎椎弓骨折又称绞刑者骨折(hangman fracture),骨折后枢椎弓向后移位,而椎体向前移位,故称为枢椎创伤性滑脱(图 80-8)。

由于椎弓断裂向后移位,椎管容积增大不产生脊髓受压症状,而病人感颈项痛,枢椎椎弓根骨折行牵引复位,头颈胸石膏或支具固定 12 周。

2. 下颈椎损伤 指 C₃₋₇骨折脱位。

(1)屈曲压缩性骨折最常见于 C₄₋₅或 C₅₋₆节段。单纯的屈曲压缩骨折可行颈部支具固定

8~12周。如果骨折相邻椎体处有大于110°的成角,意味有后纵韧带损伤则需手术,行颈椎前路或后路固定融合。

(2)爆裂骨折:为垂直压缩暴力或屈曲压缩暴力所致,呈严重的楔形骨折或粉碎骨折,常累及椎管并脊髓损伤。在行治疗前应了解脊髓损伤情况,椎管受累状态和椎骨后结构情况。此类病例应前路手术,骨折椎体切除,植骨融合内固定。

(3)关节突关节脱位:若无椎间盘突出可行颅骨牵引复位,颈椎固定。若并急性椎间盘突出,在复位后需前路椎间盘切除,并内固定植骨融合。

(4)颈椎后结构骨折:此指颈椎椎板、椎弓根、关节突骨折。治疗用颈部围领或支具固定8~12周。

(5)颈椎过伸性损伤:对于无移位的过伸性损伤,可用颈围领或支具固定8周。若有明显移位,即为不稳定性损伤,应予复位,植骨融合内固定。

(二) 胸腰椎损伤

1. 压缩骨折 压缩骨折指脊柱前柱骨折而中柱完整。此类骨折治疗依据后柱的情况。非手术治疗适于脊柱前柱压缩小于1°,脊柱后凸成角小于30°,可取手法复位,在脊柱过伸位下用石膏或胸腰骶支具固定3月。然后去除外固定加强脊背肌功能锻炼。若脊柱前柱压缩近II°或以上,后凸成角大于30°,则需手术治疗复位固定及脊柱融合。

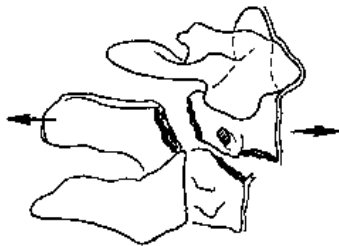


图 80-8 枢椎椎弓骨折 3~4个月。手术治疗适于有明显的脊柱韧带结构断裂及椎间盘损伤的脊柱不稳定性骨折,可行复位固定脊柱融合术。

2. 爆裂骨折 如果脊柱后凸成角较小,椎管受累小于30%,神经检查正常。病人在卧床休息2月后,可带支具下地活动。病人椎管受累超过30%以上,脊柱后凸明显,或有神经症状,则需手术复位、减压和内固定治疗。

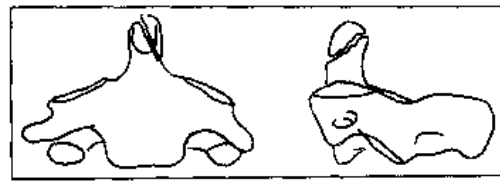
3. 屈曲分离性骨折 损伤常累及椎骨和韧带组织,可累及单个或多个节段。Chance骨折可用过伸位石膏或支具外固定

3~4个月。手术治疗适于有明显的脊柱韧带结构断裂及椎间盘损伤的脊柱不稳定性骨折,可行复位固定脊柱融合术。

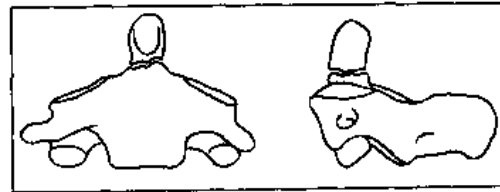
4. 骨折-脱位 此类损伤常并脊髓神经损伤,大部分病人需行手术治疗。少数无神经损伤的病人,应行手术复位恢复脊椎正常序列并作脊柱稳定性手术。术中注意操作,防止脊髓神经损伤。如果为不完全性脊髓神经损伤,需行复位、减压和脊柱稳定性手术,以利早期康复活动,恢复脊柱正常解剖序列,解除脊髓神经受压。

5. 附件骨折 此类骨折可卧床制动,当疼痛症状缓解后可下地活动。

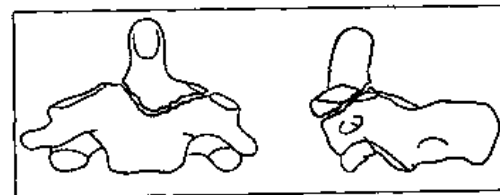
下胸椎或上腰椎椎弓峡部骨折可见于严重屈曲分离型外伤,一般X线平片难以发现,需经CT或断层摄片诊断。单纯椎弓峡部骨折可采取石膏或支具固定治疗。但通常并有其他类型的脊柱损伤,常按不稳定性骨折治疗的原则处理。



I型



II型



III型

图 80-7 齿状突骨折分型

第二节 脊髓损伤

脊柱骨折脱位常致脊髓损伤(the spinal cord injury)。我国因脊髓损伤所致的截瘫发病率为6.7~23人/百万,这个比例是很高的。脊髓损伤多为脊髓受压、挫伤,较少为脊髓横贯性完全断裂。

病理生理

1. 组织学改变 ①脊髓轻微损伤和脊髓震荡:脊髓轻微损伤仅为脊髓灰质有少数小出血灶,神经细胞、神经纤维水肿,基本不发生神经细胞坏死或轴突退变。2~3日后逐渐恢复,组织学上基本恢复正常。脊髓震荡,脊髓神经细胞结构正常,无形态学改变。②不完全性脊髓损伤:伤后3小时灰质中出血较少,白质无改变,此病变呈非进行性,而是可逆性。至6~10小时,出血灶扩大不多,神经组织水肿24~48小时以后逐渐消退。不完全脊髓损伤程度有轻、重差别,重者可出现坏死软化灶,胶质代替,保留部分神经纤维;轻者仅中心小坏死灶,保留大部分神经纤维。③完全性脊髓损伤:伤后3小时脊髓灰质中多灶性出血,白质尚正常;6小时灰质中出血增多,白质水肿;12小时后白质中出现出血灶,神经轴突开始退变,灰质中神经细胞退变坏死,白质中神经轴突开始退变;24小时灰质中心出现坏死,白质中多处轴突退变;48小时灰质中心软化,白质退变。总之在完全性脊髓损伤,脊髓内的病变呈进行性加重,从中心出血至全脊髓出血水肿,从中心坏死到大范围脊髓坏死,可长达约2.3cm,晚期则为胶质组织代替。

2. 病理代谢 ①儿茶酚胺的代谢聚积:脊髓损伤后,产生去甲基肾上腺素、五羟色胺和儿茶酚胺等作用于血管平滑肌的物质使血管收缩,同时前列腺环素 PGI_2 和血栓素 A_2 (TXA_2) 生成,使脊髓微血管栓塞,使脊髓损伤后的血管损伤加重,导致脊髓更加缺血。②细胞膜的离子通道的改变:脊髓损伤后,细胞外液的钙离子进入细胞内并不断堆积,激活磷脂酶 A_2 和 C 以及分解脂酶而产生花生四烯酸。花生四烯酸代谢过程中生成前列腺素、氧自由基、血栓素 A_2 和白介素等介质。这些介质进一步损伤细胞膜和微血管,导致微血管收缩,脊髓局部缺血、脂膜溶解和细胞死亡。③缺血再灌注损伤:神经组织含有大量的脂质,脊髓损伤后出现低氧血症,再灌注后数分钟氧分压升高20%~40%。氧分压升高导致氧自由基增加及脂质过氧化。同时外渗的血红素及破裂细胞成分中的铁离子又催化了脂质过氧化反应,破坏了膜的选择通透性,而且抑制了如 Na^+ 、 K^+ 、ATP酶、腺苷酸环化酶和细胞色素氧化酶系统的活性。

脊髓损伤的分类

1. 脊髓震荡 脊髓神经细胞遭受强烈刺激而发生超限抑制,脊髓功能处于生理停滞状态,脊髓实质无损伤。临床上表现为损伤平而以下感觉、运动及反射完全消失。一般经过数小时至2~3周,感觉和运动开始恢复,不留任何神经系统后遗症。

2. 脊髓休克 脊髓与高级中枢的联系中断以后,断而以下的脊髓暂时丧失反射活动,处于无反应状态,称为脊髓休克。表现为断而以下脊髓所支配的感觉丧失和骨骼肌张力消失,外周血管扩张,血压下降,括约肌功能障碍及发汗反射消失,内脏反射减退或消失。脊髓休克是暂时现象,损伤后不久可逐渐恢复,一般持续约1~6周,但也可能持续数月。脊髓休克恢复过程中,原始简单的反射先恢复,复杂高级的反射后恢复。反射活动恢复中最早出现的是球海绵体反射和肛门反射,并从尾端向头端方向恢复。反射恢复后,其他反射比正常时加强并广泛扩

散。

3. 不完全性脊髓损伤 损伤平面以下有某些感觉和运动功能并有球海绵体反射,为不完全性脊髓损伤。脊髓不完全性损伤分四种:①前脊髓综合征(anterior cord syndrome):脊髓前侧受损,并有少量后柱感觉通路受损。此常见于屈曲压缩型脊柱损伤。临床上表现为上肢部分瘫痪,而下肢深感觉的压力和位置觉存在,受伤平面以下无运动功能。此型损伤的预后为不完全性损伤中最差者。②后脊髓综合征(posterior cord syndrome):脊髓受损平面以下运动功能存在,但感觉分布区消失。③中央脊髓综合征(central cord syndrome):常为脊柱过伸性损伤,在老年病人原先常有颈椎病,表现上肢功能丧失重于下肢功能丧失,脊髓远端运动功能优于脊髓近端运动功能或脊髓远端功能丧失表现一致,肛门周围感觉存在。此系因上肢的皮质脊髓束的躯干纤维的组成位于中央。④Brown-Sequard 综合征,亦称脊髓半切综合征,为脊髓一侧受损,伤侧的运动和本体感觉丧失,而对侧的痛觉和温觉丧失。

4. 完全性脊髓损伤 脊髓实质完全性横贯性损害,损伤平面以下最低位的骶段感觉、运动功能完全丧失,包括肛门周围的感觉和肛门括约肌的收缩运动。不出现球海绵体反射。

5. 脊髓圆锥综合征 脊髓圆锥指 $S_3\sim S_5$ 脊髓段,此处脊髓末端为锥形,故称圆锥。其位于 L_1 椎节。当圆锥与腰骶神经根在同平面均损伤时,神经感觉运动障碍平面在 L_1 神经节段。当仅圆锥损伤时,支配下肢神经的感觉和运动功能存在,而会阴、骶区表现马鞍区感觉障碍,尿道括约肌、肛门括约肌、膀胱逼尿肌瘫痪,跟腱反射消失、肛门反射和球海绵体反射消失。

临床表现 不同平面节段的脊髓损伤,表现不同临床征象。

1. 颈髓损伤 上颈髓损伤病人出现四肢瘫,由于 C_4 以上颈髓损伤,膈肌和腹肌的呼吸肌全部瘫痪,病人表现呼吸极度困难,出现紫绀,若不及时气管切开控制呼吸,将危及病人生命。下颈髓损伤病人可出现自肩部以下的四肢瘫,胸式呼吸消失,由于膈肌运动存在,腹式呼吸变浅,大小便功能丧失。由于颈髓损伤后出现交感神经紊乱,失去出汗和血管收缩功能,病人可以出现中枢性高热,体温可达 40°C 以上。亦有表现为持续低温。较低位的颈髓损伤,上肢可保留部分感觉和运动功能。

2. 胸髓损伤 病人表现为截瘫,若为 $T_1\sim T_2$,可有上肢感觉、运动障碍。胸髓损伤平面以下,感觉、运动和大小便功能丧失,浅反射不能引出,包括腹壁反射、提睾反射,而膝腱反射、跟腱反射活跃或亢进,下肢肌张力明显增高,出现髌阵挛, Babinski 征, Chaddock 征阳性。

3. 腰髓、脊髓圆锥损伤 腰髓和脊髓圆锥位于 $T_{10}\sim L_1$ 节段间, $L_1\sim S_1$ 脊髓损伤后,下背部和腹股沟以下感觉障碍, L_1 节段以上的横贯性损害表现为下肢肌张力增高,腱反射亢进,出现病理征。 L_2 椎节以下的损伤,则表现为下肢肌张力减低,腱反射消失,无病理体征。脊髓圆锥损伤,下肢感觉、运动功能正常。会阴部皮肤呈马鞍状感觉减退或消失,逼尿肌麻痹,呈无张力性膀胱,形成充盈性尿失禁,大小便失去控制,肛门反射及球海绵体反射消失。

4. 马尾综合征 L_1 以下为马尾神经。在此平面以下受损神经的感觉和运动功能障碍,膀胱和直肠功能障碍。

诊断 包括脊髓损伤平面、脊髓损伤性质和脊髓损伤严重度的诊断。

1. 脊髓损伤平面的诊断 通过确定保留脊髓正常感觉功能及运动功能的最低脊髓节段进行诊断。体检时按照浅深感觉、运动、浅深反射、病理反射仔细检查,能确定脊髓损伤平面(参照运动系统检查)。

2. 脊髓损伤性质的诊断 脊髓损伤后表现损伤平面以下感觉、运动和括约肌障碍,需鉴别以下情况:上神经元瘫痪和下神经元瘫痪鉴别;脊髓休克与脊髓震荡的鉴别;完全性与不完全性脊髓损伤的鉴别,见表 80-1~3。

3. 脊髓损伤严重度分级 脊髓损伤严重度分级可作为脊髓损伤的自然转归和治疗前后对照的观察指标。依据脊髓损伤的临床表现进行分级,目前国际上较常用 Frankel 分级法(表 80-4)。

表 80-1 瘫痪类型鉴别表

	上神经元瘫痪	下神经元瘫痪	混合型瘫痪
瘫痪程度	不全性	完全性	以完全性为主
肌萎缩	不明显	较明显	较明显
肌张力	增高	降低或丧失	早期可增高,后期丧失
瘫痪范围	较广泛	局限于所支配节段	较广泛
腱反射	亢进	消失	先亢进,后消失
病理反射	多有	无	先有,后消失

表 80-2 脊髓休克与脊髓震荡的鉴别

鉴别要点	脊髓休克	脊髓震荡
1. 脊髓损伤类型	严重脊髓损伤	轻微脊髓损伤
2. 神经功能改变	感觉、运动、反射三者全部消失	感觉、运动、反射三者可消失,但有所保留
3. 截瘫程度	完全性截瘫	不完全性截瘫
4. 肛周及肛门深感觉	丧失	保留
5. 肛门外括约肌自主收缩	丧失	保留
6. 球海绵体反射及肛门反射	多丧失,个别可保留	保留
7. 全身性反应	有低血压、低体温、心动过缓 心排量下降、呼吸受限等	无明显全身性反应
8. 恢复时间	较长,数天或数月	短暂时间一般不超过 48 小时
9. 恢复标志	球海绵体反射及肛门反射最早出现,其次为腱反射,从骶段向近端恢复	随意运动出现,感觉、反射恢复
10. 最终结局	不完全性脊髓损伤可恢复到不全瘫,完全性脊髓伤仍为完全性瘫	恢复至正常水平

表 80-3 不完全性与完全性脊髓损伤鉴别

损伤类型	不完全性		损伤类型	完全性	
	不完全性	完全性		不完全性	完全性
运动障碍丧失	不完全,不对称	完全,基本对称	脊髓休克期	短,不超过 1 周	多在 3 周以上
感觉障碍	可保留部分感觉	完全丧失	反射障碍	不对称,不完全	完全,对称
括约肌障碍	较轻	完全	病理反射	可有可无	多有

表 80-4 Frankel 功能分级

级别	功 能	级别	功 能
A	完全瘫痪	D	有功能性运动
B	损伤远端感觉功能存在,无运动功能	E	感觉运动功能正常
C	有非功能性运动		

4. 脊髓损伤的影像学诊断 MRI 技术的应用,改变了 X 线和 CT 检查等不能观察到的脊髓形态学变化。脊髓损伤时, MRI 可观察脊髓信号强度、脊髓信号改变的范围和脊髓萎缩情况等。

5. 脊髓损伤电生理检查 脊髓损伤时作体感诱发电位检查(somatosensory evoked potential, SEP)和运动诱发电位检查(motor evoked potential, MEP),可了解脊髓的功能状况。

治疗

(一) 非手术治疗 伤后 6 小时内治疗是关键时期, 24 小时内为急性期应抓紧时机, 尽早治疗。

1. 药物治疗 目前临床常用的为类固醇治疗, 选用甲基泼尼松龙(methylprednisola)大剂量疗法。其作用机制为大剂量甲基泼尼松龙能阻止类脂化合物的过氧化反应, 从而减轻了外伤后神经细胞的变性, 减少细胞内钙离子蓄积, 预防类脂化合物的作用及前列腺素 E_2 和凝血酶原 A_2 的形成, 预防损伤后脊髓缺血进一步加重, 促进新陈代谢和预防神经纤维变性。甲基泼尼松龙剂量, 首次按体重 $30\text{mg}/\text{kg}$, 15 分钟内静脉输入, 然后 $5.4\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{h}$ 静脉输入, 持续 23 小时。在伤后 8 小时内应用效果最佳, 超过伤后 24 小时不再应用。

另外单唾液酸四己糖神经节甙酯(monosialotetrahexosylganglioside, GMI)、促甲状腺激素释放激素(thyrotropinreleasing hormone)和鸦片受体阻滞剂等。这些药物在实验显示对脊髓功能恢复有效, 但尚待临床广泛应用证实。

2. 高压氧治疗 于伤后数小时内进行, 以达到增加脊髓血氧饱和度, 改善脊髓缺氧。高压氧用 0.2MPa 氧压, 1.5 小时/次, 10 次为一个疗程。

(二) 手术治疗 目的是保护残余存活的脊髓组织, 减少或防止继发性损伤, 尽可能促进脊髓的恢复。手术原则: 脊柱骨折的复位, 解除脊髓压迫, 重建脊柱的稳定性。

(三) 脊髓损伤并发症的防治 脊髓损伤后截瘫病人的主要并发症为褥疮、泌尿系感染和呼吸道感染, 是导致病人死亡的主要原因。但只要精心护理可以预防。

1. 褥疮防治 截瘫病人损伤平面以下感觉消失, 长期卧床易在骨隆突部如骶骨、股骨粗隆和跟部等处, 因长期受压皮肤缺血坏死发生褥疮。褥疮分为四度: I 度: 皮肤发红, 周围水肿; II 度: 皮肤出现水泡, 色泽紫黑, 有浅层坏死; III 度: 皮肤全层坏死; IV 度: 坏死范围深达韧带与骨骼。由于褥疮的炎性渗出, 蛋白质丢失和组织坏死的感染, 加重了病人全身情况的恶化。防治方法: ①卧床柔软, 保持床铺清洁干燥。②保持病人清洁, 定时翻身, 一般 2~3 小时翻身一次, 日夜坚持。对骨隆突处用软垫保护, 局部皮肤 25%~50% 酒精擦洗。③若已发生浅表褥疮, 要尽量避免该处再继续受压, 清洁换药或用生肌橡皮膏外敷, 加强全身营养状况。④褥疮累及深部肌肉或骨骼者, 行彻底清创, 用肌皮瓣转移覆盖消灭创面。

2. 泌尿系感染防治 截瘫病人括约肌功能障碍在自动膀胱形成以前不能排尿, 需长期留

置导尿管。防治方法:①严格无菌操作插导尿管,每周更换一次。更换时拔出导尿管后3~4小时再插入。②用生理盐水或0.05%呋喃西林液200ml冲洗膀胱,每日1~2次。③训练自动膀胱,每3~4小时开放一次,防止持续开放导尿引起膀胱挛缩。④截瘫病人,应注意取坐位或半坐位,使尿液体位引流。鼓励病人多饮水,每日饮水3000ml以上,减少泌尿系感染和结石形成。⑤定期检查尿液,若有感染,要应用抗生素控制。

3. 呼吸系统感染防治 在高位颈脊髓损伤,呼吸困难,呼吸道感染痰液不易咳出者,应作气管切开,保证足够氧的摄入量。应鼓励病人作深呼吸,经常翻身,端坐。扣击背部有利于病人自行咳痰,避免坠积性肺炎发生。

(四) 康复治疗 加强体能锻炼,尽早使截瘫病人用拐、支具或轮椅下地活动,减少常见并发症,重建重要的肢体功能。

(胡有谷)

第三节 骨盆与髋臼骨折

一、骨盆骨折

解剖概要 骨盆是由耻骨、坐骨和髌骨组成的髌骨连同骶骨、尾骨构成的环状骨性结构,两侧髌骨与骶骨构成骶髌关节,并借腰骶关节与脊柱相连;两侧髋臼与股骨头构成髋关节,与下肢相接。因此,骨盆是脊柱与下肢间的桥梁,具有将躯干重量传达到下肢,将下肢的震荡传达到脊柱的承上启下作用。

骨盆的两侧耻骨在前方借纤维软骨连接构成耻骨联合,因此,骨盆呈一环形,其前半部(耻、坐骨支)称为前环;后半部(骶骨、髌骨和坐骨结节)称为后环。骨盆的负重支持作用在后环部,故后环骨折较前环更为重要。骨盆环的稳定性有赖于后方负重的骶髌复合体的完整性。骶髌复合体包括骶髌关节、骶髌骨间韧带、骶髌后韧带、骶结节韧带和骶棘韧带以及骨盆底的肌肉及筋膜。骶髌前韧带很薄弱,如外力致使耻骨联合分离、骶棘韧带断裂、髋臼外翻致使骶髌前韧带损伤,则造成骶髌关节分离,称为骶髌关节半脱位,骨盆环不稳定。

骨盆对盆腔脏器、神经、血管有很重要的保护作用,当骨折时也容易损伤这些器官。盆腔内脏器虽男女不同,但其排列顺序基本一致,由前向后为泌尿、生殖和消化三个系统的器官,故位于前方的膀胱、尿道和后方的直肠极易损伤。

损伤机制 骨盆骨折(fracture of pelvis)主要由高能量直接暴力所致,作用于骨盆的主要力量是外旋、内旋和垂直剪力。每一种外力可造成不同类型的骨盆骨折,依照损伤暴力作用在骨盆的不同部位可分为四种。

1. 前后挤压或外旋暴力损伤 骨盆前后方向的挤压暴力作用在耻骨联合和后侧髌嵴上,一侧或两侧髌骨将随着外旋使耻骨联合分离。如暴力能量低,耻骨联合仅产生暂时性分离(一般不超过2.5cm),当外力消失后分离的耻骨联合自然恢复,不发生韧带损伤。如暴力较大,髌骨继续外旋,造成骶棘韧带和骶髌前韧带撕裂,骨盆呈翻书状分离(open book dissection)。如暴力继续外旋,造成骶棘韧带和骶髌前韧带撕裂,发生骶髌关节脱位或发生一侧髌骨纵裂骨折或髌骨外侧纵裂骨折,半盆环向后上方移位。

2. 侧方挤压或内旋暴力损伤 骨盆受侧方挤压暴力时首先发生骨盆前环闭孔区的骨折, 损伤可局限在一侧耻骨单支或上下支, 或双侧耻骨上、下支骨折, 断裂, 重叠, 嵌插。侧方挤压暴力如再进一步可造成髌臼处骨盆横断骨折, 或髌臼前壁和前柱同时骨折, 或髌臼后壁和后柱同时骨折, 或臼底破裂造成股骨头中央性脱位。骨盆侧方挤压暴力, 如不发生髌臼骨折则前环发生骨折后髌骨内旋, 使髌后韧带断裂, 进而使髌髌关节撕脱, 或发生髌骨或髌骨骨折, 最后前、后环联合损伤, 组合成各种半盆脱位。

3. 垂直剪切暴力 由高处跌下, 重力落于骨盆的前下方伸向后侧, 造成垂直剪力损伤。骨盆后侧所有韧带完全撕裂, 耻骨联合分离, 髌骨明显移位, 极不稳定。

4. 复合暴力损伤 骨盆由前后、侧方及垂直暴力联合损伤, 骨折和移位的程度取决于外力作用的大小、方向和骨质密度的情况。

分类 分类方法较多, 命名不一, 但均分别依据骨盆骨折的部位、损伤暴力的方向及骨盆环的稳定性而进行分类。目前较常用的分类方法有如下几种:

1. 按骨折部位与数量分类

(1) 骨盆边缘撕脱性骨折: 发生于肌肉猛烈收缩而造成骨盆边缘肌附着点撕脱性骨折, 骨盆环不受影响。

(2) 髌尾骨骨折: ①髌骨骨折: 可以分成三个区: I 区在髌骨翼部; II 区在髌孔处; III 区在正中髌管区。II 区与 III 区损伤分别会引起髌神经根与马尾神经终端的损伤。②尾骨骨折: 往往连带髌骨末端一起骨折, 一般移位不明显。

(3) 骨盆环单处骨折: 此类骨折一般不会引起骨盆环的变形, 包括①髌骨骨折; ②闭孔处骨折; ③轻度耻骨联合分离; ④轻度髌髌关节分离。

(4) 骨盆环双处骨折: 此类骨折为较大暴力(如交通事故)所致, 导致骨盆变形, 骨盆环失去稳定性。包括①双侧耻骨上、下支骨折; ②一侧耻骨上、下支骨折合并耻骨联合分离; ③耻骨上、下支骨折合并髌髌关节脱位; ④耻骨上、下支骨折合并髌骨骨折; ⑤髌骨骨折合并髌髌关节脱位; ⑥耻骨联合分离合并髌髌关节脱位。

2. 按损伤暴力的方向分类(Young 分类)(图 80-9)

(1) 暴力来自侧方的骨折(LC 骨折): 侧方的挤压力量可以使骨盆的前后部结构及骨盆底部韧带发生一系列损伤。此类骨折包括①LC-I 型: 耻骨支横形骨折, 同侧髌骨翼部压缩骨折; ②LC-II 型: 耻骨支横形骨折, 同侧髌骨翼部压缩性骨折及髌骨骨折; ③LC-III 型: 耻骨支横形骨折, 同侧髌骨翼部压缩性骨折; 髌骨骨折, 对侧耻骨骨折, 髌结节和髌棘韧带断裂以及对侧髌髌关节轻度分离。

(2) 暴力来自前方(APC 骨折): 可分为三型: ①APC-I 型: 耻骨联合分离; ②APC-II 型: 耻骨联合分离, 髌结节和髌棘韧带断裂, 髌髌关节间隙增宽, 前方韧带已断, 后方韧带仍保持完整; ③APC-III 型: 耻骨联合分离, 髌结节和髌棘韧带断裂, 髌髌关节前、后方韧带都断裂, 髌髌关节分离, 但半侧骨盆很少向上移位。

(3) 暴力来自垂直方向的剪力(VS 骨折): 通常暴力较大。在前方可发生耻骨联合分离或耻骨支垂直性骨折, 髌结节和髌棘韧带均断裂, 髌髌关节完全性脱位, 半侧骨盆可向前上方或后上方移位。

(4) 暴力来自混合方向(CM 骨折): 通常为混合性骨折, 如 LC/VS 或 LC/APC。各类骨折

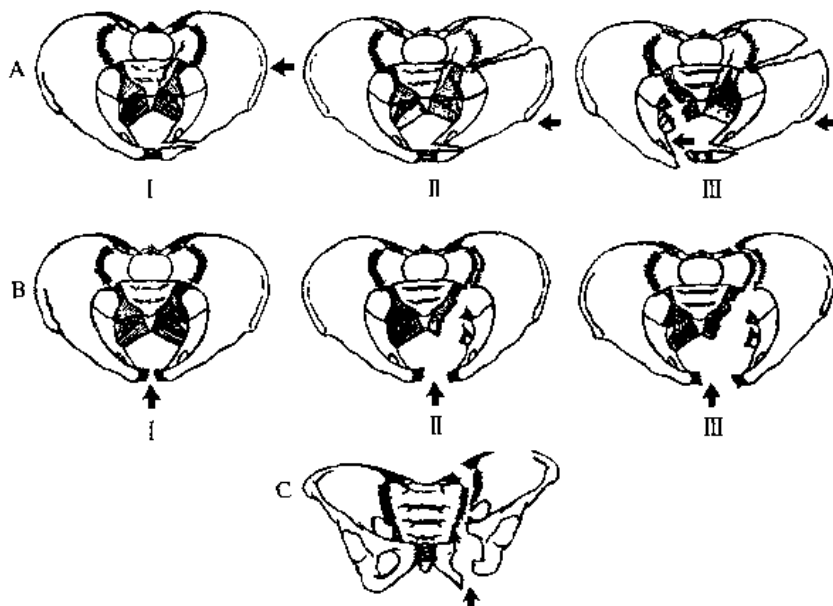


图 80-9 骨盆骨折的分类(Young)
A:LC骨折 B:APC骨折 C:VS骨折

中以Ⅲ型骨折与 VS 骨折最为严重。

3. 按骨盆环的稳定性分类(Tile 分类)

可分为 A、B、C 三型,每型又分为若干亚型(图 80-10)。

(1)A 型:稳定型,骨折轻度移位。
①A1 型:骨盆边缘骨折,不累及骨盆环;
②A2 型:骨盆环有骨折或有轻度移位,但不影响骨盆环的稳定;
③A3 型:骶骨和尾骨的横断骨折,不波及骨盆环。

(2)B 型:旋转不稳定但垂直稳定。这类损伤的骨盆后侧张力带和骨盆底仍然保持完整无损伤。髌骨可发生旋转不稳定,但无垂直不稳定。
①B1 型:骨盆翻书样损伤,为外旋损伤;
②B2 型:骨盆侧方挤压损伤或髌骨内旋损伤,这种损伤又可分为两个亚型:B2.1 型——骨盆侧方挤压损伤(单侧型); B2.2 型——骨盆侧方挤压损伤,对侧型(桶柄样)。
③B3 型:双侧 B 型损伤。

(3)C 型:不稳定性骨折,骨盆在旋

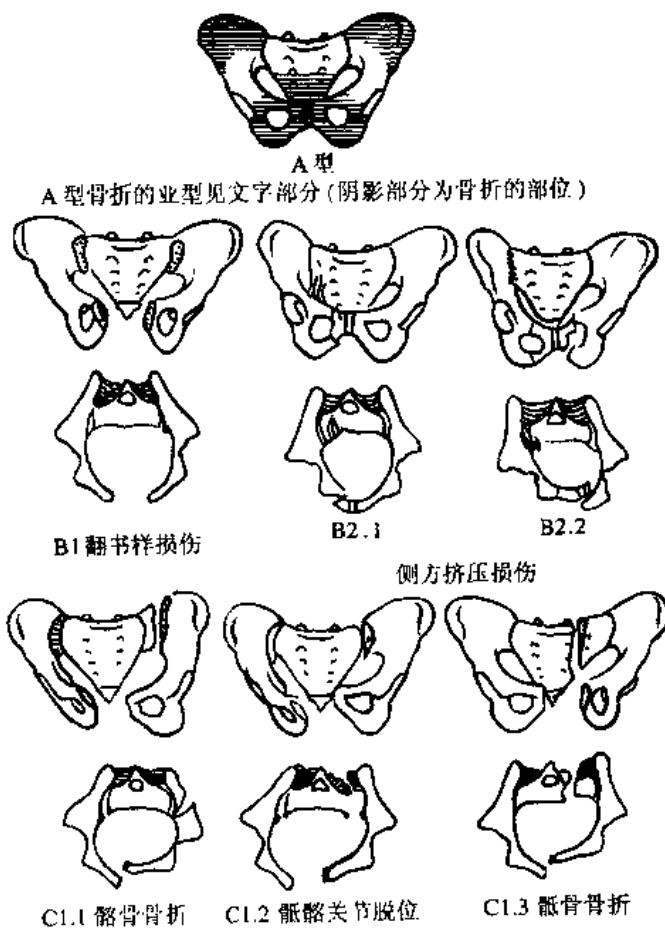


图 80-10 骨盆骨折的分类

转和垂直方向均不稳定。①C1型:为骨盆单侧损伤。骨盆后部的损伤可能是髂骨骨折,骶髂关节无损伤(C1.1);也可能是骶髂关节骨折脱位或单纯脱位(C1.2);或髌骨骨折(C1.3),半侧骨盆向上移位。②C2型:骨盆双侧不稳定,多为侧方挤压损伤。③C3型:为骨盆两侧损伤。

临床表现 有明确的外伤史,局部有疼痛、肿胀、皮肤擦伤、皮下瘀血和红肿。表浅部位骨折区有局部压痛,常可触及移位的骨折端。如耻骨联合有分离或移位,可扪及其分离的间隙,或两侧的耻骨棘不在同一平面,有上下移位。如有骶髂关节脱位时,骨盆常有变形,两侧髌前上棘不在同一个平面上,常有下列体征:

1. 测量脐棘距及髌后上棘高度 脐棘距是指由脐部至髌前上棘的距离。正常时两侧相等。在压缩型骨盆后环损伤其脐棘距变短;在分离型伤侧髌骨外翻时其脐棘距增大。髌后上棘高度在压缩型伤侧髌后上棘更为突出且压痛;在分离型伤侧髌后上棘较对侧为低平,亦压痛。

2. 骨盆分离试验与挤压试验阳性 参见第七十四章。

3. 肢体长度不对称 用皮尺测量胸骨剑突与两髌前上棘之间的距离。向上移位的一侧长度较短。也可测量脐孔与两侧内踝之间的距离。

4. 会阴部的瘀斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征。

并发症与合并症 骨盆骨折常伴有严重的并发症,而且常较骨折本身更为严重,应引起高度重视。

1. 腹膜后血肿 骨盆各骨主要为松质骨,邻近又有许多动脉、静脉丛,血液供应丰富。骨折可引起广泛出血,血肿可沿腹膜后疏松结缔组织间隙蔓延至肠系膜根部、肾区与膈下,还可向前至侧腹壁。如为腹膜后主要大动、静脉断裂,可迅速导致伤者失血性休克而死亡。

2. 腹部脏器损伤 骨盆骨折常合并肝、肾、脾等实质性脏器损伤,表现为腹痛与失血性休克。空腔脏器如胃、小肠损伤仅是偶发,常发生在骨盆和腹部振动伤时,表现为急性弥漫性腹膜炎。

3. 尿道及膀胱损伤 耻骨联合分离和耻骨支移位骨折常合并尿道、膀胱损伤。尿道损伤后,尿道口有血迹,膀胱充盈不能排尿,会阴部肿胀、皮下瘀血,导尿管不能顺利插入膀胱。

4. 直肠、肛管及阴道损伤 耻骨下支和坐骨支骨折时可刺破直肠、肛管和阴道。检查时可发现肛门有血迹,阴道有流血。肛指检查可扪及骨折端,指套上有鲜红的血迹,确诊需经直肠镜、窥阴器检查。直肠、肛管或阴道损伤早期无化学性腹膜炎和盆腔炎的表现,细菌经伤口进入腹腔和盆腔才出现感染性腹膜炎和盆腔炎的表现,一般要在损伤24小时以后才能出现症状,此时诊断已晚。

5. 神经损伤 髌臼骨折常合并坐骨神经和闭孔神经损伤。骨盆骨折除两侧损伤可合并神经损伤外,其他类型骨折极少发生。腰骶神经丛损伤预后较差;骶神经损伤会发生括约肌功能障碍。

诊断 依据外伤史、症状及前述骨盆骨折体征,辅以X线检查,诊断不难作出。重要的是应及时对其并发症及腹腔脏器伤做出诊断。

1. X线平片 绝大多数的骨盆骨折都能被X线照片发现,并可确定骨折部位、移位情况、损伤程度和骨折的类型。

(1)骨盆前后位片:由于可显示骨盆全貌,应列为常规检查。为清楚了解骨盆环联合骨折

死,这些最终将导致髋关节严重病废。

分类 髋臼骨折有 Austin、Watson-Jones、Tile 及 A0 等多种分类方法,其中 A0 分类方法较常用。

A 型:骨折仅波及髋臼的一个柱,另一柱完整。A1 型,各种类型的髋臼后壁骨折。A2 型,各种类型的后柱骨折。A3 型,髋臼前壁和前柱骨折。

B 型:髋臼为横形骨折,臼顶仍保持与完整的髌骨成一体。B1 型,横形骨折/横形加后壁骨折。B2 型,各种类型的 T 型骨折。B3 型,前壁或前柱骨折加上后半侧横行骨折。

C 型:骨折波及前、后两柱,特点是关节内有分离的骨折片,包括臼顶盖部骨折。C1 型,前柱骨折线延伸到髌骨嵴。C2 型,前柱骨折线延伸到髌骨的前缘。C3 型,骨折线波及髌髌关节。

临床表现及诊断 有外伤史,伤侧髋及臀区疼痛、肿胀、压痛和功能障碍。如有髋关节脱位,则髋部畸形,下肢不等长。

X 线检查可发现大部分的髋臼骨折,但需进行以下方位的投照:①骨盆前后位:可显示多数骨折,但髋臼前、后柱及前、后顶弓常显示不清晰;②髌骨斜位:患者仰卧位,X 线球管向患髋外侧倾斜 45° 投照,可清楚显示后柱、后顶弓骨折;③闭孔斜位:患者仰卧位,X 线球管向患髋内侧倾斜 45° 投照,可清楚显示前柱、前顶弓骨折。

CT 可显示髋臼裂隙骨折、粉碎骨折、关节内游离碎骨片、股骨头塌陷骨折。螺旋 CT 三维立体成像可显示髋臼骨折全貌及移位情况。

髋臼骨折常合并多发损伤,在诊断时易被忽略,应认真全面检查,尤其是内脏损伤,早期症状不明显,应特别注意观察,切不可漏诊,否则可引起严重后果。

治疗 髋臼骨折的治疗原则是首先救治休克及重要脏器损伤,而后再治疗骨折本身。

1. 非手术治疗 多适应于①无严重移位骨折;②髋臼底骨折并中心脱位者;③年迈体弱不能耐受手术者。

在麻醉下手法复位或用股骨髁上或胫骨结节骨牵引,合并中心脱位时可加用大转子侧方牵引 6~8 周,待骨折坚固愈合后先行腋杖保护,部分负重活动以防骨折再移位,后逐渐完全负重。

2. 手术治疗 髋臼横形骨折及其他类型的明显移位骨折均适合手术复位内固定。手术目的:①关节面骨折解剖复位,促进关节功能恢复;②内固定两柱骨折段,使髋骨稳定,有利早期活动。手术时机:待骨折局部出血停止,血压平稳时进行。一般在伤后 3~7 天,超过 2 周则手术难度加大并且出血较多。

常用手术入路有① Kocher-Langenbeck 入路(髋关节扩大后入路):主要用以处理后柱骨折;②髌腹股沟入路:主要用以处理前柱骨折;③髌股延长入路:可处理前、后两柱骨折。手术依骨折类型及骨的厚度可选用重建钢板、螺钉或松质骨螺钉内固定(图 81-14)。骨折能否达到解剖复位是手术的关键,否则易并发骨关节炎。

术后负压引流预防感染,伤肢继续牵引维持骨折复位的稳定,早期非负重活动伤肢,并要

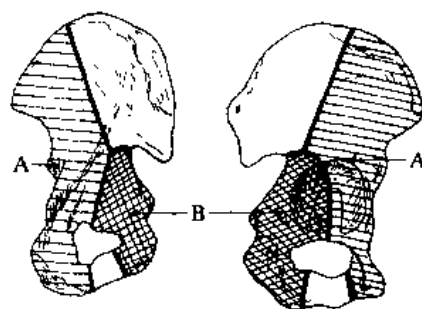


图 80-13 髋臼两柱范围
A. 前柱范围 B. 后柱范围

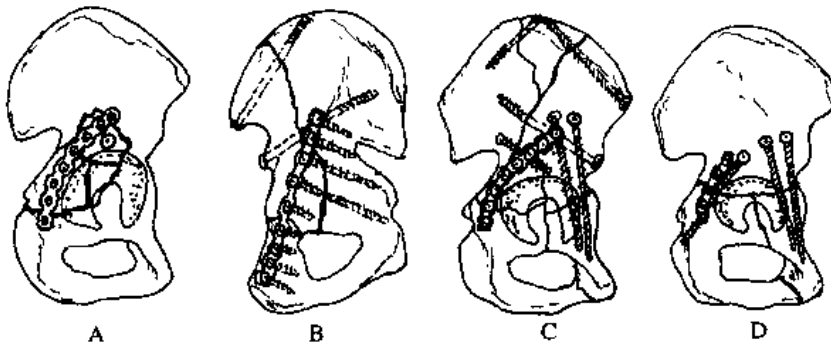


图 80-14 髌臼骨折手术复位内固定

A. 后柱骨折 B. 前柱骨折 C. 前、后两柱骨折 D. 横型骨折

预防下肢深静脉血栓形成及髌周骨化性肌炎,8周后骨折已达愈合,可完全负重。

对于晚期并发的严重骨性关节炎,较理想的治疗方法为人工全髌关节置换术。

(裴国献)

第八十一章 关节脱位

关节脱位概述 关节面失去正常的对合关系,称为关节脱位。由暴力所致的关节脱位称为创伤性脱位,由疾病所致的关节脱位称为病理性脱位。

1. 创伤性关节脱位的主要病理 ①关节周围软组织损伤;②关节面骨及软骨损伤,普通X线片一般很难发现;③早期在关节腔内形成血肿,后期血肿机化,可使关节粘连和僵硬而丧失功能。

2. 创伤性关节脱位的分类 ①按脱位的方向:以关节远侧骨端的移位方向分为前脱位、后脱位等;②按脱位发生的时间和次数:脱位未超过2周为新鲜性脱位,超过2周为陈旧性脱位;同一关节脱位2次以上为习惯性脱位;③按关节腔与外界沟通与否:开放性脱位,闭合性脱位;④按脱位的程度:半脱位,全脱位。

3. 创伤性关节脱位的治疗原则 ①早期复位;②复位后要在脱位反方向位置上固定;③早期功能锻炼。

第一节 肩关节脱位

分类 肩关节脱位(dislocation of shoulder joint)多见于20~50岁的男性,其发生率在大关节脱位中居首位。按肱骨头移位的方向分为:①前脱位:包括喙突下、孟下和锁骨下脱位(图81-1);②后脱位:含肩峰下、孟下和冈下脱位;③孟下脱位;④孟上脱位。各类脱位中,以前脱位最为多见。

肩关节前脱位机制与病理 跌倒时,手掌着地,上肢呈外展、外旋位,躯干向一侧倾斜,肱骨大结节抵于肩峰成为杠杆的支点,迫使肱骨头向前下滑脱,撕破前方关节囊,而发生肩关节前脱位。先形成孟下脱位,若外力仍存在,肱骨头则继续滑移,相继形成喙突下脱位及锁骨下脱位。其中,喙突下脱位最常见。

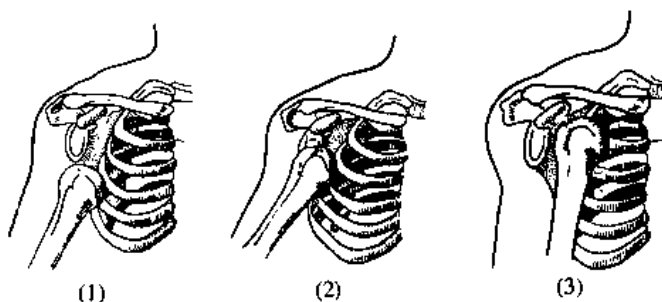


图 81-1 肩关节前脱位
(1)孟下脱位 (2)喙突下脱位 (3)锁骨下脱位

损伤病理包括:肩关节前下孟唇软骨撕裂占85%,肱骨头后外侧面塌陷骨折占83%,此外常合并肩袖帽撕裂和肱骨大结节骨折等。也可合并肱骨外科颈骨折和腋神经损伤。

临床表现与诊断

1. 外伤后肩痛,上肢呈外展位弹性固定。病人常用健侧手托住患肢以减轻疼痛。肩前部常可扪及移位的肱骨头。

手法复位失败者应手术复位,具体指征如下:

- ①合并肱骨大结节骨折时,一般可随手法复位而自行复位,如骨折仍有明显移位,应手术复位内固定;
- ②合并肱骨外科颈骨折,经手法复位不成功;
- ③肱二头肌长头腱向后滑脱,阻碍手法复位;
- ④合并肩胛盂大块撕脱骨折。

对于超过2周以上的陈旧性肩关节脱位,在关节周围已形成广泛的粘连,手法复位困难。可选用全身麻醉使肩部肌肉充分松弛,先试行手法复位,如不成功,行手术复位,同时修复关节囊。

对于习惯性肩关节脱位(habitual dislocation of shoulder),常由于新鲜性脱位经复位后肩关节仍存在外旋不稳定因素,如肩关节前关节囊撕裂愈合松弛,关节孟唇撕裂未愈合及肱骨头的后外侧面上有塌陷骨折等。如严重影响生活或工作,可行手术治疗。常用手术:①肩胛下肌及前关节囊紧缩术;②肩胛下肌腱外移术。

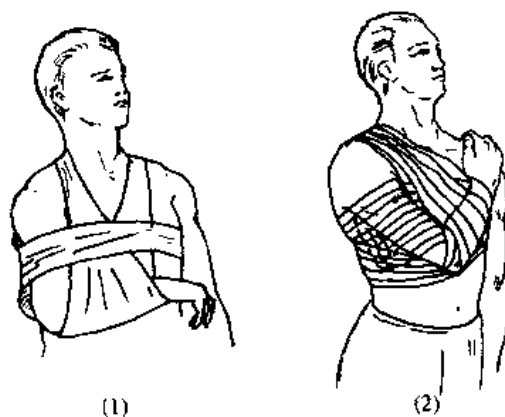


图 81-4 肩关节脱位复位固定
(1)三角巾吊肘固定 (2)搭肩胸腋绷带固定

第二节 肘关节脱位

分类 肘关节脱位(dislocation of elbow)多见于青少年,发生率仅次于肩关节脱位。肘关节脱位按尺骨近端移位的方向分为后脱位、前脱位及内、外侧方脱位,其中以后脱位最多见(图 81-5)。

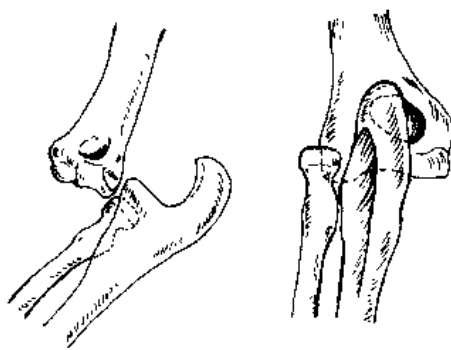


图 81-5 肘关节后脱位

肘关节后脱位机制 病人跌倒时,肘关节伸直位,前臂旋后位,手掌撑地,传导暴力迫使肘关节过伸,致使尺骨鹰嘴突冲击肱骨下端而使其向前下方向移位,撕裂关节囊和肱肌,并滑至冠状突的前下方,与此同时尺骨鹰嘴向上后方移位,形成肘关节后脱位。常合并肘关节侧副韧带撕裂、肱骨内上髁骨折,有时合并正中神经、桡神经深支损伤,或肱动静脉破裂等。

临床表现与诊断 外伤后,肘关节半屈曲位弹性固定,疼痛、肿胀明显。尺骨鹰嘴向后突出,可触及肘后肱三头肌腱下空虚凹陷,肘关节前方饱满,可触及移位的肱骨下端。肘后三点关系异常。X线检查即可确诊,但要注意是否合并骨折。

治疗 尽早行手法复位。在关节腔局部浸润麻醉下,先置前臂旋后位矫正肘关节侧方移位。而后助手握住前臂牵引,术者双手握住上臂下端作反牵引,同时以两拇指向前臂纵轴方向推顶尺骨鹰嘴。此时,在牵引状态下助手徐徐将病人肘关节屈曲达90°左右,当有肱骨下端滑进关节的声响时,表示复位成功(图 81-6)。复位后肘关节伸屈肘活动良好,肘后三点关系恢复正常。

复位后,肘关节屈曲90°,应用长臂石膏托固定2~3周。在固定期间即开始行主动收缩肱

二头肌,并活动腕关节和手指,以促进消肿和关节功能恢复。固定解除后应及早练习肘关节主动屈伸及前臂旋转功能,并辅以理疗增进功能恢复。不可行粗暴被动活动,否则可致肘关节软组织损伤加重,形成血肿,发展为骨化性肌炎,使肘关节功能丧失。

超过2周的陈旧性脱位,可在臂丛麻醉下,先试行手法复位;如不能成功,采取切开手术复位。术后屈肘 90° ,长臂石膏托固定3~4周后开始主动功能锻炼。

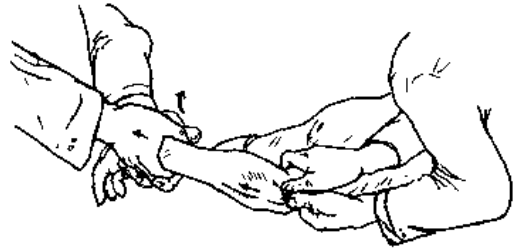


图 81-6 肘关节后脱位拇指推顶复位法

第三节 桡骨头半脱位

脱位机制 桡骨头半脱位(subluxation of head of radius),又称 Malgaine 半脱位,或牵拉肘。多发生在5岁以内的儿童,2~3岁的幼儿最常见。

环状韧带(annular ligament)扁宽而有力,韧带全周的 $4/5$ 环绕在桡骨颈部,其两端分别附着在尺骨的桡骨切迹前后缘。小儿桡骨头发育尚未完全,环状韧带薄弱。当患儿肘关节伸直前臂旋前位时,成人握患儿腕部突然牵拉上肢,可使桡骨向远侧移动,极易导致桡骨头从环状韧带中拔脱(一般不超过桡骨头的 $1/2$),环状韧带的滑脱部分被嵌于肱骨小头和桡骨小头之间,发生桡骨头半脱位。待小儿长大后,桡骨小头及环状韧带发育完善,半脱位不再发生。

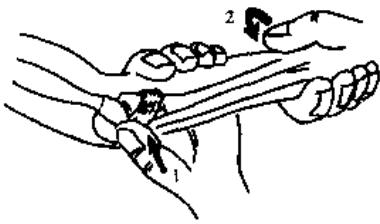


图 81-7 桡骨头半脱位的复位方法
1. 拇指按在桡骨小头 2. 将前臂旋后、旋前活动

临床表现与诊断 有上肢被牵拉史,患肢肘部呈半屈曲,前臂于旋前位,局部疼痛,不敢上举患肢和用手握物。肘后外侧区有压痛。X线检查,肘部及前臂无骨折,即可确定诊断。

治疗 手法复位可获得成功。术者一手握住患肢肘部,并用拇指由后侧按在桡骨头上,另一手握住患肢腕部,徐徐屈肘,再往返将前臂旋后、旋前并伸直肘关节,此时在术者拇指下感到有弹动或听到声响,表示已复位。复位后,疼痛即消失,患肢即能握物上举。复位后无需制动固定,仅嘱家长在2

周内不要再牵拉患肢即可(图 81-7)。

第四节 髌关节脱位

分类 髌关节是身体最大的杵臼关节,结构稳定,其周围有强大韧带和肌肉附着,故只有强大的暴力才能导致脱位。按股骨头的移位方向,髌关节脱位(dislocation of the hip)分类为:前脱位、后脱位和中心脱位(图 81-8),其中后脱位最多见,约占 $85\% \sim 90\%$ 。

一、髌关节后脱位

脱位机制与病理 多由传导暴力冲击所致。当髌关节屈曲位和大腿内收、内旋位时,传导暴力迫使股骨头冲破后关节囊滑向髌臼后方形成后脱位;若髌关节稍有外展,股骨头将撞击髌

臼后缘发生髌臼后缘骨折,或股骨头前下方发生骨折。常合并股骨上端骨折和坐骨神经损伤。此外,可合并股骨头软骨面损伤,股骨头边缘塌陷骨折,以及圆韧带撕脱,滋养动脉损伤等,但髂股韧带大都保持完整。这些合并损伤对髌关节脱位的复位和后期功能均会产生重大影响。

临床表现与诊断 伤后出现髌痛,功能丧失。患髌关节呈屈曲、内收、内旋及下肢短缩畸形。臀部可触及向后上移位的股骨头。X线检查:股骨头脱出髌臼,Shenton线中断。还应注意是否合并骨折。CT可明确显示髌臼后缘及关节内骨折片情况。

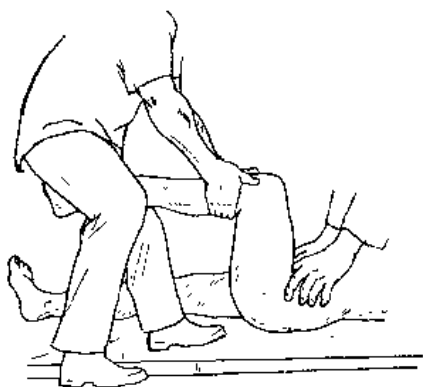


图 81-9 髌关节后脱位
提拉复位法(Allis法)

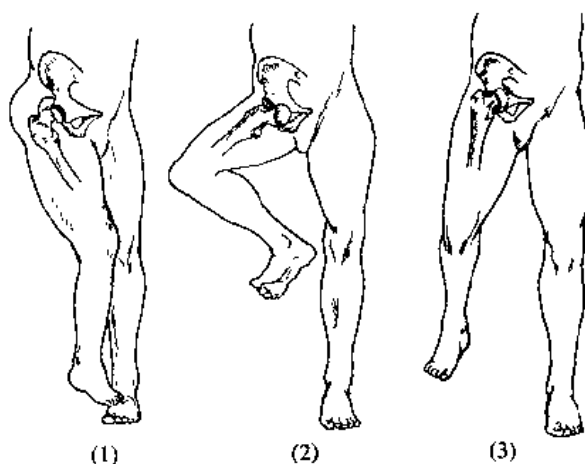


图 81-8 髌关节脱位
(1)后脱位 (2)前脱位 (3)中心脱位

治疗 应早期手法复位。应用麻醉使肌肉在松弛状态下进行。常用Allis法(提拉法)复位,病人仰卧于地面木板垫上,助手双手向下按压两侧髌前上棘以固定骨盆。术者面对病人站立,两大腿骑跨于患肢小腿,双手握住小腿上端使髌、膝关节屈曲 90° ,再向上用力提拉持续牵引,待肌肉松弛后,再缓慢外旋,当听到或感到弹响,表示股骨头滑入髌臼内即复位成功(图81-9)。复位后患肢畸形消失,髌关节活动恢复。此法操作简单,安全可靠,较为常用。

复位后患肢皮牵引2~3周,并行股四头肌收缩锻炼。4周后可持腋杖下地活动,3个月后可完全负重活动。

当手法复位失败或合并髌臼骨折及软组织嵌入使复位困难时,应手术切开复位,同时将骨折复位内固定。

合并伤的处理 ①髌臼后缘骨折:骨折片与关节囊相连,小的骨折片能随关节复位面复位,自行愈合,不影响髌关节功能。大的骨折片有移位者,应手术切开复位内固定。②股骨头骨折:小的骨折片在髌臼内影响整复,须手术取出。大的骨折片,在手术复位后将其用螺钉或可降解材料螺钉固定在股骨头上。③股骨干骨折:先手术内固定股骨干骨折,再复位髌关节脱位。④坐骨神经损伤:后脱位合并坐骨神经损伤,一般情况下,当脱位复位后,坐骨神经麻痹可逐渐缓解。若3个月不见缓解,可考虑为神经有原发损伤或粘连、瘢痕压迫存在,应手术探查。

二、髌关节前脱位

脱位机制 髌关节前脱位较为少见。当下肢强力外展、外旋时,大转子顶于髌臼缘上,形成杠杆的支点,如突然暴力致使下肢继续外展,可使股骨头向前滑出,冲破髌关节前侧关节囊,发生髌关节前脱位。

临床表现与诊断 患肢外展、外旋和轻度屈曲畸形,比健肢稍延长。髌关节疼痛,功能完

全丧失。髌关节前下方可触及脱位的股骨头。X线检查：股骨头脱出于髌臼的下方，与闭孔或耻骨坐骨重叠。

治疗 应早期在麻醉下手法复位。病人仰卧床上，术者位于患者侧方，用手握住患肢小腿上端使髌轻度外展并屈膝屈髌 90° ，再沿股骨纵轴持续牵引。助手站于对侧用双手推按大腿内上端向外。当股骨头接近髌臼时，术者在持续牵引下内收、内旋髌关节，闻及弹响声后伸直下肢，股骨头滑入髌臼则复位成功(图 81-10)。复位后患肢固定及功能锻炼与前脱位相同。



图 81-10 髌关节前脱位手法复位

三、髌关节中心脱位

脱位机制 为强大暴力所致的严重损伤。当暴力直接作用于股骨大转子时，可使股骨头向髌臼中心撞击，髌臼可出现横形、斜形及凹陷粉碎骨折。严重者股骨头穿破髌臼突入盆腔，可损伤内脏器官或大血管。

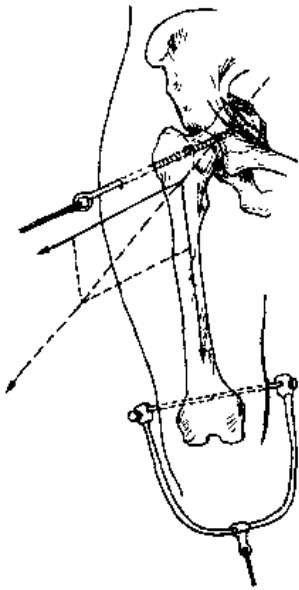


图 81-11 髌关节中心脱位骨牵引复位

临床表现与诊断 有强大暴力外伤史，如车撞伤或高处坠落。伤情严重，可出现创伤性休克、腹部内脏器官损伤的表现。髌部肿胀和剧烈疼痛，关节活动障碍。患肢短缩程度取决于股骨头突入盆腔程度。大转子部可见瘀血，腰背部皮下瘀血表示有腹膜后间隙血肿。X线检查：可明确股骨头移位及髌臼骨折。CT可显示髌臼骨折程度及类型；螺旋CT三维成像可立体再现脱位骨折情况。同时应检查腹部内脏及盆腔血管损伤情况。

治疗 应首先处理创伤性休克及腹部内脏器官和大血管损伤，抢救生命。生命体征稳定后，进行如下处理：

1. **牵引治疗** 对于股骨头轻度内移，髌臼仅为横形、斜形骨折而无明显凹陷粉碎骨折，可行短期皮牵引或股骨髁上骨牵引，卧床休息10~12周。对于股骨头内移明显者，应用股骨髁上骨牵引，同时经大转子下穿入一粗大螺钉达股骨头进行侧方牵引，两牵引的合力方向与股骨颈的纵轴一致，可将突入盆腔的股骨头拉出，同时髌臼凹陷骨折也可复位(图 81-11)。一般骨牵引4~6周，3个月后待骨折坚固愈合可负重活动。

2. **手术治疗** 对于髌臼骨折牵引复位不良或股骨头突入盆腔，股骨颈被嵌夹在髌臼骨折裂隙中，牵引整复困难者，应手术切开复位。用螺丝钉或特制钢板固定髌臼骨折。严重的髌臼粉碎骨折，晚期髌关节常发生创伤性骨关节炎，必要时可行关节融合术或人工关节置换术。

(狄 鸥)

第八十二章 周围神经损伤

第一节 概 述

周围神经损伤(injury of peripheral nerve)比较常见,可造成严重的功能障碍,甚至肢体残废,治疗上非常困难。自从应用显微外科技术治疗周围神经损伤后,临床治疗效果明显提高。

病理变化 周围神经单纯性断裂伤后,其近、远端神经纤维将发生瓦勒(Waller)变性。远端轴索及髓鞘伤后数小时即发生结构改变,2~3天后渐分解成小段或碎片,5~6天后吞噬细胞增生,吞噬细胞清除碎裂溶解的轴索与髓鞘。施万细胞增生,约在伤后3天达到高峰,持续2~3周,使施万细胞鞘形成中空的管道,近端再生的神经纤维可长入其中。近端亦发生类似变化,但仅限于1~2个郎飞节。神经断伤,其胞体亦发生改变,称为轴索反应,即胞体肿大,胞浆尼氏体溶解或消失。损伤部位距胞体愈近反应愈明显,甚至可致细胞死亡。

伤后一周,近端轴索长出许多再生的支芽,神经两断端相连接时再生的支芽可长入远端的施万鞘的空管内,并继续以1~2mm/d的速度向远端生长,直到终末器官,恢复其功能,其余的支芽则萎缩消失,而且施万细胞逐渐围绕轴索形成再生的髓鞘。如神经两端不连接,近端再生的神经元纤维组织迂曲呈球形膨大,称为假性神经瘤。

周围神经内含有感觉神经和运动神经纤维,两者在神经内相互交叉,修复神经时需准确对合,各自长入相应的远端才能发挥功能。近年研究证明周围神经损伤修复后神经纤维具有定向生长的作用,即伤后神经远端分泌释放一些神经活性物质,可吸收、引导近端再生的感觉神经纤维和运动神经纤维分别长入相应的神经远端。神经断伤后其终末器官肌纤维和感觉小体发生萎缩,久后运动终板亦同时变性消失而影响功能恢复。如将运动神经植入失神经的肌肉内,可道过再生的运动终板而重建新的神经肌肉连接,恢复其功能。感觉神经亦可植入皮下而恢复良好的感觉功能。

神经修复后,要经过变性、再生、跨越神经缝口及终末器官生长成熟等过程。

分类 按周围神经损伤后其病理改善程度分类,采用较多的有两种方法:

(一) Seddon(1943)分类法

1. 神经震荡(neurapraxia) 受伤轻微,如轻度牵拉、短时间压迫、邻近震荡的波及等。神经可发生肿胀,但无明显的组织结构改变,不会发生变性。表现为暂时失去传导功能,常以运动麻痹为主,感觉功能仅部分丧失,在数日内常可完全恢复。

2. 轴索中断(axonotmesis) 受伤较重,多为钝性损伤。可因牵拉、骨折、药物刺激、长时间压迫、寒冷或缺血等引起。神经轴索中断或严重破坏,损伤的远侧段可发生瓦勒变性(wallerian degeneration)。但其周围的支持结构,尤其是内膜管仍保持完整,因此近端再生轴索能够沿原来的远侧端长到终末器官,日后可自然恢复。

3. 神经断裂(neurotmesis) 受伤严重,神经束甚至整个神经干完全离断,多见于开放性

损伤、暴力牵拉、神经缺血、化学性破坏等。神经损伤后远段发生瓦勒变性,必须将两神经断端对合,方能使再生轴索顺利长入远侧段,恢复终末器官的功能。

(二) Sunderland(1951)五度分类法

一度 仅神经传导功能丧失,神经轴索仍保持完整或有部分脱髓鞘改变。

二度 神经轴索中断,损伤的远端发生瓦勒变性。但神经内膜管仍完整,从近端长出的再生轴索可沿原来的神经通道长到终末器官,功能恢复比较完全。

三度 神经束内神经纤维中断,但束膜仍保持连续性。一般出血不多,瘢痕形成较少。损伤远端的神经纤维发生瓦勒变性。从近端长出的再生轴索可沿束膜长到远侧端,找寻退变后的施万细胞带,长入其中并到达终末器官,功能恢复较好。

四度 部分神经束中断,神经外膜仍完整,外膜内出血可形成小血肿,日后可形成束间瘢痕。中断的远端神经纤维发生瓦勒变性,从近端长出的轴索因束间瘢痕阻挡无法长入远端施万细胞带,难以恢复其功能。只有未损伤的神经束恢复部分功能。

五度 神经完全离断,断端出血、水肿,日后形成瘢痕。神经远侧发生瓦勒变性,从近端长出的轴索难以穿过断端间的瘢痕,神经功能无法恢复。

临床表现与诊断

1. 运动功能障碍 神经损伤后其所支配的肌肉呈弛缓性瘫痪,主动运动、肌张力和反射均消失。关节活动可被其他肌所替代时,应逐一检查每块肌的肌力,加以判断。由于关节活动的肌力平衡失调,出现一些特殊的畸形,如桡神经肘上损伤的垂腕畸形,尺神经腕上损伤的爪形手等。

2. 感觉功能障碍 皮肤感觉包括触觉、痛觉、温度觉。检查触觉用棉花接触,检查能用针刺,检查温度觉分别用冷或热刺激。神经断伤后其所支配的皮肤感觉均消失。由于感觉神经相互交叉、重叠支配,实际感觉完全消失的范围很小,称之为该神经的绝对支配区。如正中神经的绝对支配区为示、中指远节,尺神经为小指。如神经部分损伤,则感觉障碍表现为减退、过敏或异常。感觉功能检查对神经功能恢复的判断亦有重要意义,包括触觉、痛觉等检查。在具有痛觉的区域,可行两点辨别觉检查。病人在闭目状态下,用两点辨别检查器针刺皮肤,检查病人对针刺两点的距离区别能力。不同部位,两点辨别觉的距离亦不同,如手指近节为4~7mm,末节为3~5mm,而手掌部为6~10mm。可用圆规的双脚同时刺激或特制的两点试验器来检查。

还有一种实体感觉,即闭目时可分辨物体的质地和形状,如金属、玻璃、棉布、丝绸、纸张等,可以代替视觉。神经损伤修复后,实体感觉一般难以恢复。

3. 神经营养性改变 即自主神经功能障碍的表现,神经损伤后立即出现血管扩张、汗腺停止分泌。表现为皮肤潮红、皮温增高、干燥无汗等。晚期因血管收缩而表现为苍白、皮温降低、自觉寒冷,皮纹变浅触之光滑。此外尚有指甲增厚,出现纵嵴,生长缓慢,弯曲等。

另外,汗腺功能检查对神经损伤的诊断和神经功能恢复的判断均有重要意义。无汗表示神经损伤,从无汗到有汗则表示神经功能恢复,而恢复早期为多汗。

4. 神经干叩击试验(Tinel征) 可帮助判断神经损伤的部位,亦可检查神经修复后再生神经纤维的生长情况。当神经轴突再生尚未形成髓鞘之前,对外界的叩击可出现疼痛、放射痛和过电感的过敏现象。沿修复的神经干部位,到达神经轴突再生的前端为止,患者即出现上述

1. 神经松解术(neurololysis) 主要目的是将神经从周围的瘢痕组织及神经外膜内的瘢痕组织中松解出来,解除神经纤维的直接受压,以改善神经的血循环,促使神经功能的恢复。神经松解术有两种:解除神经外膜以及外层周围组织的瘢痕压迫的方法,称为神经外松解术;松解神经束间的瘢痕,解除神经束的压迫,称为神经内松解术。神经松解术应在手术显微镜下进行,必须十分细致谨慎,以防伤及正常神经束。

2. 神经缝合术(neurorrhaphy) 神经缝合术的方法有神经外膜缝合(图 82-1)、神经束膜缝合(图 82-2)及神经束膜外膜联合缝合三种(图 82-3)。神经外膜缝合方法简单易行,对神经的损伤小、抗张力强。因神经内的神经纤维在神经束内下行过程中互相穿插、交换及组合,故缝合时难以做到或难以维持神经主要功能束的准确对合,因而导致两断端缝合口间神经束常发生扭曲、重叠、交错等现象。有时两神经端常留有间隙而结缔组织增生,影响神经再生轴突的通过。神经外膜缝合术主要适用于周围神经近端(混合神经束)损伤的缝合,如臂丛神经、上臂部神经和下肢坐骨神经等。神经束膜缝合或神经束膜外膜联合缝合主要适用于周围神经远端损伤的缝合,如腕部正中神经和尺神经,腓部腓总神经和胫神经等。

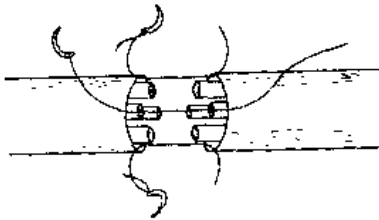


图 82-1 神经外膜缝合示意图

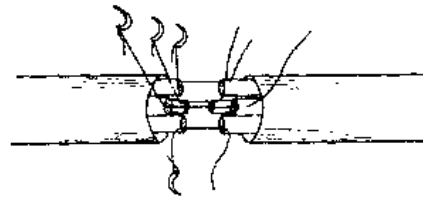


图 82-2 神经束膜缝合示意图

3. 神经移植术(nerve grafting) 神经损伤缺损若超过 2~4mm 或该神经直径的 4 倍以上,难以通过两断端游离、关节屈曲或神经改道移位等方法修复时,常需行神经移植术。根据移植神经段的组成和缝合方法分为①神经干移植术(图 82-4),是将直径相似的移植神经段置于神经缺损处,然后离断神经远近端分别以外膜或束膜外膜法进行缝合;②束间神经电缆式移植术(图 82-5)是指采用细小的表浅神经移植修复较粗大神经缺损时,将移植神经裁剪组合成所需的束组数,再分别将裁剪的神经束组两端神经束组与束组之间先缝合数针固定,形成与缺损神经干直径相似的一段“神经干”,以增加神经束组的数目,便于神经两端的缝合及更有利于神经功能的恢复。

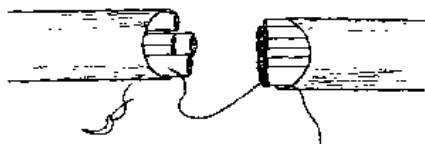


图 82-3 神经外膜束膜缝合示意图

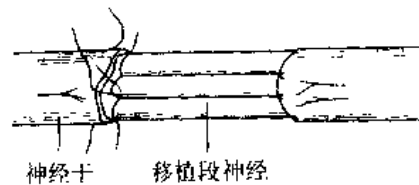


图 82-4 神经移植

对于神经缺损距离较长(15cm 左右)或移植神经基床血循环较差者,可采用吻合血管的神经移植术。移植神经供区有带桡动脉的桡神经浅支移植、带腓浅动脉的腓浅神经移植。还可采用小隐静脉动脉化的腓肠神经移植进行修复。

同种异体或异种异体神经移植术,由于其排斥等免疫问题限制其过渡到临床应用。其他尚有自体非神经组织的生物材料(骨骼肌、静脉、羊膜、筋膜、神经膜管)及非生物合成材料(聚乙醇酸、多聚丙烯酸管、硅胶管)等桥接神经缺损的方法。这些方法在实验室均取得了良好的效果,但临床应用鲜见成熟经验报道。



图 82-5 束间移植

4. 神经移位术(transposition of nerve) 神经近端毁损无法缝接者,可将另一根不重要的神经或部分正常的神经断离,将其近端移位到较重要的、需恢复肌肉功能的损伤神经远端上,使失神经支配肌功能恢复。如臂丛神经根部撕脱伤后可采用副神经、膈神经、臂丛神经运动支、肋间神经甚至健侧颈 7 神经等移位到上肢重要的损伤神经的远端上。

5. 神经植入术(implantation of nerve) 神经受到严重的撕脱、牵拉伤或火器损伤,造成神经远端支配的终末效应器及所支配肌的人肌点或感觉受体的毁损,表现为仅有神经近端完好,但无法直接与支配效应器的远端神经缝接修复,不能恢复终末器的功能。为解决这一难题,可将运动神经的近端分成若干束植入失神经支配的肌肉中形成新的运动终板,恢复部分运动功能;将感觉神经近端分成若干束植入支配区皮肤真皮下,形成新的感觉受体而恢复感觉功能。

第二节 上肢神经损伤

臂丛神经损伤 臂丛神经是支配上肢的重要神经,由第 5、6、7、8 颈神经及第 1 胸神经组成(以下简称 C_5 、 C_6 、 C_7 、 C_8 及 T_1),有时 C_4 、 T_2 也参加组成臂丛神经。这些神经根出椎间孔后,在前斜角肌与中斜角肌之间穿出,组成臂丛神经干。 C_5 、 C_6 合成上干, C_7 伸延成中干, C_8 、 T_1 合成下干。三个干向外下移行到锁骨中 1/3 后方,各自分成前后两股。三个后股又合成后束,上、中干的前股合成外侧束,下干的前股单独成内侧束。这三个束分别伸延到腋动脉的后、外和内方,并以此而命名。从各束发出上肢各条神经。自后束发出腋神经和桡神经,外侧束发出肌皮神经和正中神经外侧头,内侧束发出正中神经内侧头、尺神经、臂内侧皮神经和前臂内侧皮神经。正中神经的外侧头和内侧头合成正中神经。

当外力使头部和肩部向相反方向分离时易引起臂丛损伤,如从摩托车摔下肩部或头部着地造成头与肩部向相反方向分离,可将臂丛拉断,轻者只将上干拉断;重物从高处坠落压砸于肩上亦可引起臂丛损伤;又如在难产或异位妊娠时,新生儿上肢受牵拉而引起产瘫。

臂丛神经损伤后,应按上肢各肌瘫痪及感觉障碍情况,分析其损伤部位及范围,做好记录,定期复查,观察神经恢复情况。一般 3 个月内肌力仍不断恢复,可继续观察。若在此期间毫无恢复,可以考虑手术探查。尤其是肩胛背神经和胸长神经仍有功能,即损伤部位在根部的远侧方时,宜早期手术探查,进行神经吻合、松解或神经移植术。近年来对从颈髓抽出的臂丛根部近端损伤者,亦有采用膈神经、副神经、肋间神经、颈丛神经以及健侧 C_7 神经移位缝接到神经根断裂的远端上,可获不同程度的效果。晚期或根部的臂丛损伤无法进行手术修复神经时,可按残存的肌肉情况作肌腱移位或关节融合术(joint fusion),以改善其功能。

桡神经损伤 桡神经来自臂丛后束,在腋动脉后方,经过肩胛下肌、大圆肌和背阔肌的浅面斜向上肢后方,绕过肱骨后面的桡神经沟到肱骨中部外侧于肱骨中下 1/3 交界处穿过外侧

肌间隔。此处桡神经紧贴肱骨,骨折时最容易受损。支配肱三头肌三个头的肌支,主要是从肱骨中1/3以上的桡神经分出,其中肱三头肌长头的肌支是从腋部的桡神经分出,故肱骨干骨折合并桡神经损伤时,肱三头肌的功能可保存。桡神经在肱三头肌外侧头的外缘,穿过外侧肌间隔于肱肌与肱桡肌之间转向肘前方,又分成深、浅两支。深支通过旋后肌并绕过桡骨进入前臂的背侧;浅支沿肱桡肌下行,最后到达腕部背侧。桡神经在上臂支配肱三头肌、肘肌、肱桡肌、桡侧伸腕长肌和肱肌。深支在前臂支配除桡侧伸腕长肌以外的前臂所有伸肌;浅支支配腕、手背部桡侧及桡侧两个半或三个半手指皮肤的背侧感觉。

桡神经损伤多数是肱骨干骨折所引起。临床上产生垂腕、垂指、前臂旋前畸形,手背桡侧尤以虎口部皮肤有麻木区。桡骨小头脱位可引起桡神经深支损伤,但由于桡侧伸腕长肌的功能尚存在,故无垂腕畸形,亦无虎口背侧皮肤感觉丧失。

桡神经损伤多属挤压伤,但亦有断裂者。一般可先将骨折、脱位闭合复位,观察2~3个月,若肱桡肌自行恢复,可继续观察。若无恢复宜早期手术探查,行神经修复手术。术中桡神经受压而神经未断裂者可行神经松解术。如神经中断,可切除神经瘤行神经外膜缝合术。若断裂水平位于上臂下1/3段及其远侧方,因其深、浅支已形成,运动与感觉束已分开最适宜行束膜缝合术。若神经无法修复或修复后无恢复或恢复不良者,可考虑将屈腕肌腱和旋前圆肌等移位到背侧、缝接到伸腕、伸指及伸拇肌腹上,恢复伸腕、伸指及伸拇功能。

正中神经损伤 正中神经由臂丛外侧束的正中神经外侧头与内侧束的正中神经内侧头合成,位于腋动脉的浅面。下行于上臂内侧逐渐转向肱动脉的内侧,在上臂并无分支。在肘部通过肱二头肌腱膜下穿过旋前圆肌的肱骨头与尺骨头之间进入前臂,至前臂中部位于指浅屈肌与指深屈肌之间下行。在前臂下部逐渐走向浅面,位于桡侧腕屈肌腱与掌长肌腱之间,通过腕横韧带深面的腕管进入手掌。在肘部有肌支支配旋前圆肌。在前臂上部有很多肌支,支配除尺侧腕屈肌及环指、小指指深屈肌以外的所有前臂屈肌。在手掌部支配拇短展肌、拇对掌肌、拇短屈肌的浅头以及第一、第二蚓状肌。在感觉方面支配手掌桡侧三个半手指。

肱骨髁上骨折可引起正中神经挤压性损伤,骨折复位后往往能自行恢复。在前臂下部和腕部正中神经比较浅表,易被锐器损伤。临床上在前臂上部受伤后,受该神经支配的肌肉活动功能和皮肤感觉除旋前圆肌外全部消失,包括拇、示、中指不能屈曲,拇指不能外展和对掌。若在腕部受伤,前臂肌功能良好,只有拇指外展和对掌功能障碍。

正中神经损伤后可作短期观察。若无恢复宜早期手术探查,确定损伤性质进行必要的修复手术,一般可行神经外膜缝合术。对于前臂下1/3段远侧方的断裂,因其运动与感觉神经部分已集中成束,可考虑作束膜缝合术。

尺神经损伤 尺神经来自臂丛神经的内侧束,在上臂内侧沿肱动脉内侧下行至上臂中部渐渐转向背侧。经肱骨内上髁后方的尺神经沟,再穿过尺侧腕屈肌肱骨头与尺骨头之间进入前臂背侧。在前臂上部位于尺侧腕屈肌之深面及指屈深肌的浅面逐渐转入前臂掌侧,至前臂中部与尺动脉伴行。到前臂下部沿尺侧腕屈肌腱桡侧而下,至腕部绕过腕豆骨桡侧在腕横韧带浅面入手掌。

尺神经在上臂无分支,在肘关节附近分出两个肌支,支配尺侧腕屈肌及第4、5指的屈指深肌。在手部支配小鱼际肌群、全部骨间肌、第三、四蚓状肌、拇收肌和拇短屈肌的深头。皮肤感觉支配手背部尺侧两个半或一个半手指。

尺神经受伤后,除手部尺侧皮肤感觉消失外,另有环、小指掌指关节过伸,指间关节屈曲呈爪形、拇指不能内收、其他四指不能外展及内收。

尺神经修复的效果比较差,高位损伤疗效更差。因尺神经支配的肌肉大部分为细小的手的内在肌,易萎缩变性,不易恢复功能。自从采用显微外科技术修复神经术后,其疗效有所提高。尤其是前臂下1/3段远侧方的断裂,其运动与感觉神经已集中成束,采用束膜缝合术对早期病例效果明显提高,亦可恢复小肌肉的功能。

第三节 下肢神经损伤

股神经损伤 股神经起自腰丛,由腰2、3、4神经纤维组成,支配股四头肌。伤后可以由于臀大肌、腓肠肌、阔筋膜张肌、股薄肌的作用,伤者仍略能伸直膝关节并保持关节稳定,因而容易漏诊。

股神经损伤时,应详细检查股四头肌的功能情况,应根据受伤性质、伤口部位、膝关节伸直情况(强度、有无抗阻力)作出诊断。一旦确诊应尽早进行手术探查,神经断离时应予一期修复。运动功能恢复不佳时可采用股二头肌(或与半腱肌一起)转位替代股四头肌进行重建。

坐骨神经、胫神经与腓总神经损伤 坐骨神经起自骶丛,由腰4、5和骶1、2、3脊神经纤维组成,在坐骨切迹处出盆腔进入臀部,到大腿后侧的大转子与坐骨结节之间,然后沿股骨后侧、股二头肌和半腱肌、半膜肌之间下行至大腿下1/3处分胫神经和腓总神经。在腘部胫神经与腘动、静脉伴行,然后沿胫后动、静脉下行至内踝后下方转入足底。腓总神经在腘窝外侧沿股二头肌腱内侧向下绕过腓骨颈进入小腿前外侧下行至足背。

坐骨神经损伤多为髋关节后脱位时挫伤或注射性损伤(机械损伤或药物损伤),较少为开放性损伤。坐骨神经若在骨盆出口处损伤,则膝关节的屈肌、小腿和足部全部肌肉均瘫痪,大腿后侧、小腿后侧、外侧及足部全部感觉消失,足部出现神经营养缺乏性改变。

股骨髁上骨折及膝关节脱位时易损伤胫神经,引起小腿腓肠肌、比目鱼肌、屈趾肌及足底部肌瘫痪和足部感觉消失。

腓骨小头或腓骨颈骨折可损伤腓总神经,引起小腿伸肌及腓骨长、短肌瘫痪及小腿前外侧和足背部的感觉丧失,临床出现足下垂(foot drop)。

下肢神经因其行程较长,所支配的肌肉往往在神经再生到达该肌之前已发生纤维化,故其高位损伤(坐骨神经)时预后较差。如神经无法修复或修复后功能恢复不良,可考虑作肌腱移位或关节固定术以矫正畸形,改善功能。对于胫神经和腓总神经低位损伤的修复手术,则效果较好。

(裴国献)

断肢的病理生理变化又与气温的关系很大。在炎热夏季组织病理变化加速,坏死时间缩短。若在寒冷季节,组织代谢速度较低,坏死时间延长。

第二节 断肢(指)再植术

(一) 断肢的急救处理 肢体离断伤发生后应将病人和断肢尽快地送到有条件进行再植手术的医院。断肢的近端应用清洁敷料加压包扎,最好不用止血带。对必须使用止血带者,应每小时放松止血带1次。放松时用手指压住近心侧的动脉主干以减少出血。对于大部分断离的肢体,在运送前应当用夹板固定伤肢,以免在转运时再度损伤,并注意预防和及时处理休克。

断离下来的肢体,其断面亦应以清洁敷料包扎,以减少污染,并设法将断离肢体干燥冷藏保存(图 83-1)。切忌将肢体浸泡在任何液体中,包括生理盐水,否则会明显降低再植存活率。冷藏时亦不可使冰块直接接触肢体,以免引起冻伤及防止肢体浸泡在溶化的液体中。

病人来院后,医生应迅速进行全身及局部检查,做出准确的伤情估计。对没有合并伤面有再植条件者,应将伤肢和断肢一起摄X线片,同时备足同型血。如发现病人有休克或合并伤存在,应首先处理,或一面积极处理合并伤,一面进行断离肢体的清创,一旦病人全身情况纠正,即可进行再植手术。

(二) 断肢(指)再植手术适应证与禁忌证 断肢(指)再植的目的不仅是再植肢(指)体的成活,更重要的是恢复其有用的感觉与运动功能。

手术适应证:

1. 全身情况 伤者全身情况良好。若有重要器官损伤应先抢救,可将断肢(指)置于4℃冰箱内,待全身情况稳定后作再植手术。

2. 肢(指)体伤情 切割伤断面整齐,污染较轻,血管、神经、肌腱等重要组织挫伤轻,再植成活率高,效果较好。对于辗压伤,若范围不太广泛,在切除辗压部分后可使断面变得整齐,在肢体一定范围缩短后再植成功率仍可较高。若为撕裂伤、挤压伤,组织损伤范围广泛且血管、神经、肌腱从不同平面撕脱时,常需复杂的血管移植或移位方能再植,成功率和功能恢复均较差。

3. 手术再植时限 肢体离断后组织通过有氧和随后的无氧代谢,形成细胞内的中毒,使细胞和细胞膜结构受损,蛋白质和离子通透性障碍导致组织细胞死亡。虽然各种组织对缺血的耐受性不一,但这种变化随时间延长而加重。再植时限原则上是越早越好,应分秒必争。一般以6~8小时为限,如伤后早期开始冷藏保存,可适当延长。上臂和大腿离断时限宜严格控制。对于断指再植其时限可延长至12~24小时。

4. 肢(指)体离断平面 肢体离断的平面与再植时限对于术后全身情况的影响及功能恢复有明显关系,应予特别注意。末节断指再植的成功,使目前断指再植已无明显的平面限制,多段离断的断指亦可再植,而且越是远端的断指,再植术后功能越好。

手术禁忌证:①患全身性慢性疾病,不允许长时间手术或有出血倾向;②断肢(指)多发性骨折及严重软组织挫伤,血管床严重破坏,血管、神经、肌腱高位撕脱;③断肢经刺激性液体及其他消毒液长时间浸泡;④在高温季节离断时间过长,断肢未经冷藏保存;⑤病人精神不正常、不能配合手术或本人无再植要求者。

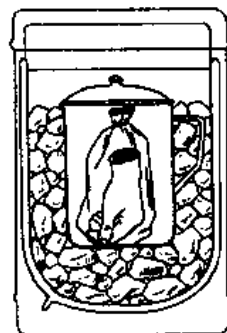


图 83-1 断手的保存法

第八十四章 运动系统慢性损伤

第一节 概 述

运动系统慢性损伤是临床常见、多发伤病。机体组织无论是骨、关节、肌肉、肌腱、韧带、筋膜及其相关的血管、神经等,均可因慢性损伤而受到损害。尽管运动系统的慢性损伤累及的多是非重要部位、非重要组织或器官,对机体生命无影响,但其相应的、顽固性的病痛常给人们日常生活与工作带来很大不便和痛苦,影响人们的生活质量,应引起临床医生的高度重视。

分类 按运动系统慢性损伤所累及的组织不同可分为以下四类:

1. 软组织慢性损伤 如肌肉、筋膜、肌腱、腱鞘、韧带和滑囊的慢性损伤。
2. 骨慢性损伤 主要指在骨结构较纤细及易产生应力集中部位的疲劳性骨折。
3. 软骨慢性损伤 包括关节软骨及骨骺软骨的慢性损伤。

4. 周围神经卡压伤 神经本属软组织结构,但因其功能特殊,损害后表现及后果与其他软组织损伤不同,故单列为一类。

临床特点 运动系统慢性损伤涉及到机体多类组织,多个部位,症状不一,但均有如下特点:①局部长期慢性病痛,但无明显外伤史;②有特定部位的压痛点和肿块,常伴有放射痛及某种特殊的体征;③局部无明显炎症表现;④近期有与疼痛部位相关的过度活动史;⑤部分病人有导致运动系统慢性损伤的工种、坐姿和工作习惯或职业史。

治疗原则

1. 运动系统慢性损伤是由于长期不良的体位性、姿势性及职业性的局部损害所致,故限制致伤活动、纠正不良姿势、维持关节的不负重活动和定时改变姿势,以使应力分散是治疗运动系统慢性损伤的首要环节。

2. 积极、系统地辅以物理治疗、按摩推拿、外敷及熏蒸等方法,有利于改善局部血液循环、减少粘连、软化瘢痕、改善症状,是治疗运动系统慢性损伤的重要措施。

3. 正确、合理地使用肾上腺皮质激素,如醋酸泼尼松龙、甲基泼尼松龙、地塞米松、康克宁等,有助于抑制损伤性炎症,减少粘连,效果良好但应注意以下几点:①使用指征为慢性损伤性炎症,而非细菌性炎症或肿瘤;②严格按照无菌操作技术;③注射部位准确无误;④按规定剂量及方法使用;⑤注射后一旦局部出现肿胀、红、热,提示继发感染可能,应立即停止使用,并作相应处理。

4. 非甾体抗炎药的合理应用 非甾体抗炎药物种类较多,是治疗运动系统慢性损伤的常用药物,对于解除或减轻局部的炎症、疼痛具有明显的疗效。但此类药物均有不同程度的副作用,使用时应注意:①应短期用药;②病灶局限且表浅者使用涂擦剂;③为减少对胃肠道损害宜首选环氧合酶 2(COX₂)抑制剂、前体药物及各种缓释剂、肠溶片、栓剂等;④对肾功能欠佳者可选用短半衰期药物、对肾血流量影响较小的药物,如硫酸茚酸及丙酸类;⑤为减少对肝功能的

影响可选用结构简单、不含氮的药物,避免使用吲哚美辛和阿司匹林;⑤不宜将两种非甾体抗炎剂同时使用,因其同时使用非但不增加疗效,反而副作用倍增。

5. 手术治疗 对某些非手术治疗无效的慢性损伤,如狭窄性腱鞘炎、神经卡压综合征及腱鞘囊肿等可采用手术治疗。

第二节 软组织的慢性损伤

一、腰肌劳损

腰肌劳损(lumbar muscle strain)实为腰部肌肉及其附着点的筋膜、韧带甚或骨膜的慢性损伤性炎症,为腰痛常见原因。

病因及病理 腰部在活动时由于其位置较低所承受的重力较大,从而腰部受力也最集中。躯干的稳定性主要在于脊柱,当脊柱结构失稳时起辅助稳定作用的腰背肌将超负荷工作,以求躯干稳定,日久肌肉即产生代偿性肥大、增生。另外,长期腰部姿势不妥可导致腰部肌肉呈持续性紧张状态,使小血管受压、供氧不足、代谢产物积聚,刺激局部而形成损伤性炎症。韧带、筋膜、肌肉的起止端血管少,血液循环差,一旦发生损伤,则修复愈合慢。另一方面脊柱经常活动可干扰愈合过程,使局部组织的损伤病灶和临床上的疼痛长期存在。即使损伤获得愈合,由于瘢痕组织的结构不够牢固,一旦脊柱活动或承受重物失去平衡,脊柱的杠杆作用又可作用于损伤处而引起腰痛的复发。部分病人也可因腰部外伤治疗不当,迁延而成慢性腰部损伤。

腰部慢性损伤除创伤因素外,尚有潮湿、寒冷及腰骶结构本身的因素(先天畸形)引起,在临床上也较常见。

临床表现

1. 无明显诱因的慢性疼痛为主要症状,特点是腰酸胀痛,呈间歇性,如病情严重则变为持续性。

2. 在腰背部有固定压痛点,该点位置常在肌肉起、止点附近或神经肌肉结合点。在压痛点进行叩击,疼痛反可减轻,这是与深部骨骼疾患区别之一。

3. 不同的压痛点可产生不同部位的放射痛。临床可据此作腰部损伤与椎间盘脱出症的鉴别诊断。后者放射痛可达同侧下肢腘窝、大腿外侧、小腿外侧及足部。

4. 有单侧或双侧骶棘肌痉挛征,肌肉收缩显得隆起,由于患侧腰肌收缩,骨盆可以倾斜,腰部显得板硬,起卧床比较费力。

治疗

1. 病情较重时,应适当卧床休息,定时改变姿势。必要时可在工作中使用膜圈,但休息时则应解除,以免继发废用性肌萎缩,进一步加重腰段脊柱的不稳定。同时还应训练腰部肌肉力量,以增加腰肌抵御创伤、应力的能力。

2. 物理疗法,是治疗腰部损伤的主要方法,如蜡疗、电疗等。同时可进行推拿按摩。

3. 压痛点明显者,可用醋酸泼尼松龙局部注射。

4. 腰部疼痛明显时,可服用非甾体类药物,以缓解肌肉疼痛及抗炎。

二、滑 囊 炎

滑囊是位于人体摩擦频繁或压力较大部位的一种缓冲结构。其外层为薄而致密的纤维结缔组织，内层为滑膜，平时囊内有少量滑液。由于关节周围结构复杂，活动频繁，故人体滑囊多存在于大关节附近。这类滑囊每人均有，称为恒定滑囊。另一类是为了适应生理和病理的需要而继发的，称继发性滑囊或附加滑囊，如跟腱后滑囊、脊柱后凸畸形处的滑囊等（图84-1）。

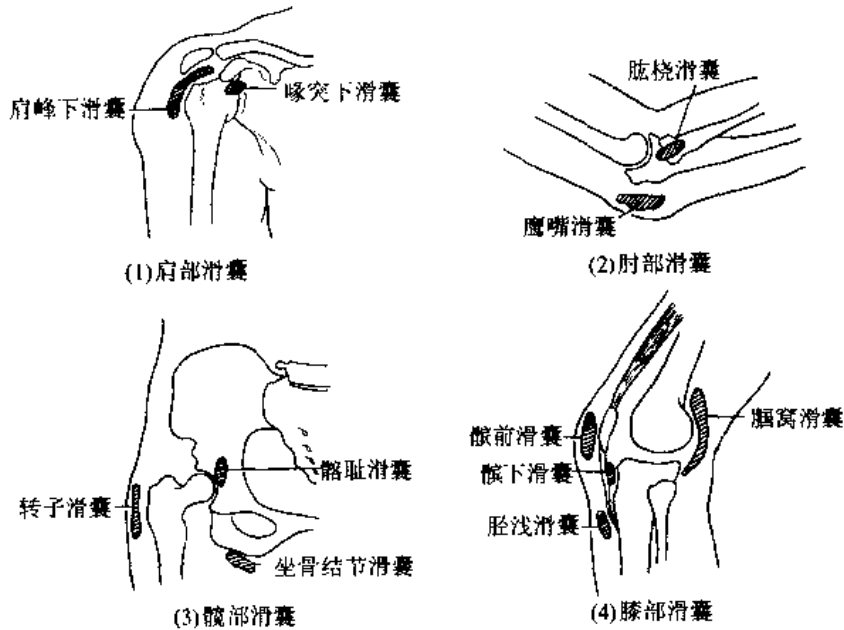


图 84-1 大关节附近常见滑囊

病因及病理 根据病因、性质可分为创伤性滑囊炎、化脓性滑囊炎、结核性滑囊炎、类风湿性滑囊炎、痛风性滑囊炎、化学性滑囊炎等。

滑囊炎(bursitis)有急性和慢性之分，后者较多见。常与职业有关，例如矿工的髌前和鹰嘴滑囊炎。当滑囊受到过分的摩擦和压迫时，滑囊壁发生轻度的炎症反应，滑液分泌增多，同时液体渗出，使滑囊膨大。急性期囊内积液为血性，以后呈黄色，致慢性期则为粘液。在慢性滑膜炎中，囊壁水肿、肥厚或纤维化、滑膜增生呈绒毛状，有的囊底或肌腱内有钙质沉着，影响关节功能。

临床表现 在关节或骨突出部位逐渐出现一圆形或椭圆形肿块，缓慢长大伴压痛，多无明显原因。可伴有关节的部分功能障碍，如肩峰下滑囊炎，常常表现为关节部位疼痛，亦可有局部压痛和放射性痛。局部肿块表浅者可扪及清楚的边界，有波动感，皮肤无炎症表现。部位深在，边界不清，有时可被误认为是实质性肿痛。对重要关节部位的滑囊炎若不及时治疗，随着滑囊壁的增厚、粘连，关节滑动度将逐渐减小。晚期可见关节部肌萎缩。

治疗 ①避免继续摩擦和压迫，关节适当制动并辅以物理治疗；②必要时进行穿刺抽出囊内积液，然后注入醋酸泼尼松龙或康宁克通 A 注射液，加压包扎，多可治愈；③非手术疗法无效者可考虑作滑囊切除术。

三、狭窄性腱鞘炎

狭窄性腱鞘炎(stenosing tenosynovitis)系指腱鞘因机械性摩擦而引起的慢性无菌性炎症改变。腱鞘的外层为纤维性鞘膜,内层为滑液膜;滑液膜又分为壁层和脏层。脏壁层两端形成盲囊,其间含有少量滑液,起着润滑和保持肌腱活动度的作用。在日常生活和工作中,由于频繁活动引起过度摩擦,加之某些部位有骨性隆起或肌腱走行方向发生改变形成角度,这样就更加大了肌腱和腱鞘的机械摩擦力。这种机械性刺激可使腱鞘在早期发生出血、水肿、渗出等无菌性炎症反应。反复创伤或迁延日久,则发生慢性纤维结缔组织增生、肥厚、粘连等变化,腱鞘的厚度可由正常时的1mm以内增厚至2~3mm,由于腱鞘增厚致使腱鞘狭窄。腱鞘与肌腱之间可发生不同程度粘连,肌腱也发生变性。临床表现为局部疼痛、压痛及关节活动受限等。

四肢肌腱凡跨越关节(骨-纤维隧道)处均可发生腱鞘炎,如肱二头肌长头腱鞘炎、拇长伸肌腱和指总伸肌腱鞘炎、腓骨长短肌腱鞘炎、指屈肌腱腱鞘炎、拇长屈肌腱鞘炎及拇长展肌与拇短伸肌腱鞘炎等。其中以后三种临床最多见,分别叙述如下。

(一) 桡骨茎突部狭窄性腱鞘炎 桡骨茎突部有一窄而浅的骨沟,上面覆以腕背侧韧带,形成一纤维鞘管。拇长展肌腱和拇短伸肌腱通过此鞘管后折成一定角度分别止于拇指近节指骨和第一掌骨。因此肌腱滑动时产生较大的摩擦力,当拇指及腕部活动时,此折角加大,从而更增加肌腱与鞘管壁的摩擦力,久之可发生腱鞘炎,鞘管壁变厚,肌腱局部变粗,逐渐产生狭窄症状。

临床表现 主要表现为桡骨茎突部局限性疼痛,可放射至手、肘或肩臂部,无力提物,活动腕部及拇指时疼痛加重,有时伸拇受限。检查桡骨茎突处有明显压痛,有时可扪及痛性结节。握拳向尺侧偏腕关节时,桡骨茎突处出现疼痛,称为Finkelstein试验阳性(图84-2)。

治疗 发病早期或症状较轻者应尽可能减少手部活动。症状较重者可采取腱鞘内注射醋酸泼尼松龙,症状多可缓解或消失。如非手术治疗无效,可行桡骨茎突狭窄腱鞘切除术。

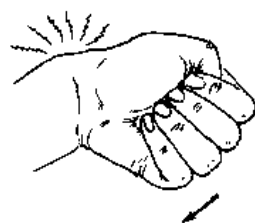


图84-2 握拳尺偏试验(Finkelstein试验)

(二) 手指屈肌腱腱鞘炎(tenosynovitis of hand flexor tendons)又称扳机指或弹响指。拇指为拇长屈肌腱鞘炎,又称弹响拇。本病可发生于不同年龄,多见于妇女及手工劳动者。任何手指均可发生,但多发于拇指。

病因和病理 发病部位在掌骨头相对应的指屈肌腱纤维鞘管(图84-3)的起始部。此处由较厚的环形纤维性腱鞘与掌骨头构成相对狭窄的纤维性骨管。屈指肌腱通过此处时受到机械性刺激而使摩擦力加大,加之该部掌骨隆起,手掌握物时,腱鞘受到硬物与掌骨头两个方面的挤压损伤,逐渐形成环形狭窄。屈指肌腱亦变性形成梭形或葫芦形膨大,因而通过困难,引起患者屈伸活动障碍和疼痛。

临床表现 起病多较缓慢,早期在掌指关节掌侧局限性酸痛,晨起或工作劳累后加重,活动稍受限,逐渐发展疼痛可向腕部及手指远侧放散。随着腱鞘狭窄和肌腱变性增粗的发展,肌腱滑动时通过越来越困难,手指屈伸时便产生扳机样动作及弹响。严重时手指不能主动屈曲或交锁在屈曲位不能伸直。检查时在掌骨头掌侧皮下可触及一结节状物,手指屈伸时可感到结节状物滑动及弹跳感,有时有弹响。局部明显疼痛,如狭窄严重时,手指多固定于伸直位不

能屈曲或固定于屈曲位不能伸直。

治疗 早期或症状较轻的病例,可采用非手术疗法,包括减少手部活动尤其是手指屈伸活动,理疗及腱鞘内注射类固醇药物等。一般只注射一次或两次,不可多次注射,以免引起广泛粘连。早期病例,一次注射即可治愈,如未痊愈,间隔一周后再注射一次。非手术治疗无效或反复发作、腱鞘已有狭窄者,应采用手术疗法。

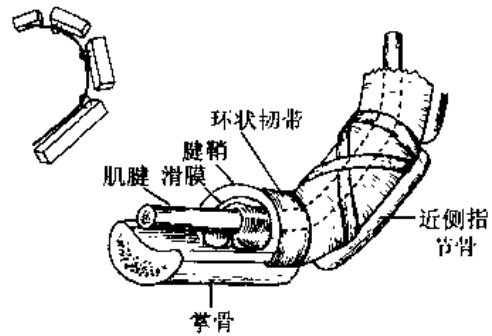


图 84-3 屈指肌腱的骨—纤维隧道示意图

四、腱鞘囊肿

腱鞘囊肿(ganglion)是关节附近的一种囊性肿物,病因尚不清楚。慢性损伤使滑膜腔内滑液增多而形成囊性疝出;或结缔组织粘液退行性变可能是发病的重要原因。目前临床上将手、足小关节处的滑液囊疝(腕背侧舟月关节、足背中跗关节等处)和发生在肌腹的腱鞘囊肿统称为腱鞘囊肿。而大关节的囊性疝出又另命名,如膝关节后方的囊性疝出叫腘窝囊肿或 Baker 囊肿。

临床表现

1. 本病以女性和青少年多见。腕背、桡侧腕屈肌腱及足背发病率最高,手指掌指关节及近侧指间关节处也常见到。偶尔在膝关节前下方胫前肌腱膜上也可发生这类粘液退行性变囊肿,但因部位较深,诊断较困难。

2. 病变部出现一缓慢长大肿物,小时无症状,长大到一定程度活动关节时有酸胀感。检查发现直径0.5~2.5cm的圆形或椭圆形肿物,表面光滑,不与皮肤粘连。因囊内液体充盈,张力较大,扪之如硬橡皮样实质性感觉。如囊颈较小者,略可推动;囊颈较大者,则不易推动,易误为骨性肿物。重压肿物有酸胀痛。用粗针头穿刺可抽出透明胶冻状物。

治疗 腱鞘囊肿有时可被挤压破裂而自愈。临床治疗方法较多,但复发率高。

1. 非手术治疗 穿刺抽出囊内容物后,通常向囊内注入醋酸泼尼松龙0.5ml,然后加压包扎,使囊腔粘连而消失。本方法简单、痛苦较少,复发率也较低。

2. 手术治疗 手指腱鞘囊肿一般较小,穿刺困难和其他部位多次复发的腱鞘囊肿均可手术切除。术中应完整切除囊肿,勿留残存囊壁。如系腱鞘发生者,应同时切除部分相连的腱鞘;如系关节囊滑膜疝出,应在根部结扎切除,以减少复发机会。

五、肱骨外上髁炎

肱骨外上髁炎是伸肌总腱起点处的一种慢性损伤性炎症。因网球运动员易患此病,故称“网球肘(tennis elbow)”。

病因及病理 在前臂过度旋前或旋后位,对肱骨外上髁处的伸肌总腱起点产生较大张力,如长期反复这种动作即可引起该处的慢性损伤。因此,凡需反复用力活动腕部的职业和生活动作均可导致这种损伤,如网球、羽毛球、乒乓球运动员,钳工、瓦工、厨师和家庭妇女等。

肱骨外上髁炎的基本病理变化是慢性损伤性炎症。虽然炎症较局限,但其炎症的范围每个病人却不尽相同:有的仅在肱骨外上髁尖部,是以筋膜、骨膜炎为主;有的在肱骨外上髁与桡

受限,但前屈受限较少。

4. 年龄较大或病程较长者,X线平片可见到肩部骨质疏松或冈上肌腱、肩峰下滑囊钙化征。

鉴别诊断

1. 颈椎病 神经根型颈椎病可因C₅神经根受到刺激出现肩部疼痛,而长时间疼痛、肌痉挛又可导致慢性损伤性炎症。故颈椎病可有肩部症状,也可继发肩周炎。二者主要鉴别点是颈椎病时单根神经损害少,往往有前臂及手的根性疼痛,且有神经定位体征。此外,头颈部体征多于肩周。

2. 肩部肿瘤 肩部肿瘤虽较其他疾病少见,但后果严重。临床上有时将中老年人的肩痛长期以肩周炎或颈椎病治疗,从而延误诊断。因此,凡疼痛进行性加重,不能用固定患肢方法缓解疼痛,并出现轴向叩痛者,均应摄片检查,以除外骨肿瘤。

治疗 ①肩周炎自然病程约1年左右,能自愈。②早期给予理疗、针灸、适度的推拿按摩,可改善症状。③痛点局限时,可局部注射醋酸泼尼松龙,能明显缓解疼痛。④疼痛持续、夜间难以入睡时,可短期服用芬必得0.3g每日2次,或加用氯唑沙宗0.2g,每日3次,以松弛痉挛的肌肉。⑤无论病程长、短,症状轻、重,均应每日进行肩关节的主动活动。否则,即使自(治)愈也会遗留不同程度的功能障碍。活动时以不引起剧痛为限。⑥肩外因素所致肩周炎除局部治疗外,还需对原发病进行治疗。

第三节 成人股骨头缺血性坏死

股骨头缺血性坏死(ischemic necrosis of the femoral head)是由不同病因破坏了股骨头的血液供应所致,临床上较常见。

病因 病因尚不清楚,且有多种学说。从正常的股骨头血管解剖(见图79-3、4)可以看出,股骨头的血循环呈网状、多支血管供应,任何原因引发其血供障碍,均可导致股骨头的缺血性坏死。①股骨颈骨折:股骨颈骨折后供应股骨头血液循环的主要血管被损伤,引起股骨头的血供障碍。②没有骨折的髋关节创伤:一是髋关节脱位引起股骨头血循环障碍;二是髋部手术时医源性损伤,影响到股骨头的血液循环。③减压病:减压过快时可使血液中释放出来的氮气在血管中形成栓塞,同时所释放的空气可产生严重的空气栓塞。对于骨骼,长骨干的黄骨髓富有脂肪组织,而且密质骨坚硬,释放的氮气被限制在其中,不仅可造成动脉栓塞,而且可对髓内血管产生足够的外压,阻断其血液循环。④长期应用激素:长期应用激素可由于脂肪栓塞、凝血机制的改变、骨质疏松等原因而引起股骨头缺血性坏死。⑤酒精中毒:其病理机制尚不清楚,有两种学说:一是认为由于胰酶释放,造成脂肪坏死,继而钙化;二是认为过量饮酒可导致一过性高血脂症,并使血凝因子改变。因而可使血管堵塞,出血或脂肪栓塞,造成股骨头缺血性坏死。此外,血红蛋白病、痛风、动脉硬化、盆腔放射治疗后、烧伤等,偶然也会造成股骨头坏死。

病理

1. 早期 缺血后股骨头红骨髓最早发生改变。伤后2天内没有细胞坏死表现,伤后4天细胞死亡,核消失,为嗜酸染色。在血液循环中断2周后骨小梁陷窝中骨细胞消失。疾病的早

期,由于关节滑液可提供营养,关节软骨可不发生改变。

伤后几周之内可见修复现象。从血液循环尚未受到破坏的区域,即圆韧带血管供应区和下干骺动脉供应的一小部分处向坏死区长入血管组织。坏死的骨髓碎片被移除,新生骨附着在坏死的骨小梁上,之后坏死骨被逐渐吸收。

2. 发展期 在一些病例中若股骨头缺血坏死未能愈合,则发展为典型的缺血性坏死表现。

(1)肉眼观察:髋关节滑膜肥厚、水肿、充血,关节内常有不等量关节液。股骨头软骨常较完整,但随着病变严重程度的加重,可出现软骨表面有压痕,关节软骨下沉,触之有乒乓样浮动感,甚至软骨破裂、撕脱,使骨质外露,表明股骨头已塌陷。更严重者股骨头变形,头颈交界处明显骨质增生。髌臼软骨表面早期多无改变,晚期常出现软骨面不平整,髌臼边缘骨质增生,呈退行性骨关节炎改变。个别病例有关节内游离体。

沿冠状面将股骨头切开观察其断面,可见到股骨头坏死部分分界清楚,各层呈不同颜色,软骨呈白色,其深面常附着一层骨质。此层骨质之深面常有一裂隙。再深面为白色坚实的骨质,周围有一层粉红色的组织将其包绕,股骨颈骨质呈黄色。

(2)显微镜检查:沿股骨头的冠状面作一整体大切片,经染色后观察股骨头缺血坏死的病理改变,可分为以下五层(图 84-5)。

A层:为关节软骨,有些部分基本正常,有些部分软骨表面粗糙不平,细胞呈灶状坏死。软骨基质变为嗜酸性。有的软骨呈瓣状游离,但软骨并未死亡,可能滑液仍能供其营养。软骨之下附着的一层薄骨质称为软骨下骨。如软骨下骨很薄,则细胞仍存活,较厚的软骨下骨细胞常无活力。

B层:为坏死的骨组织。陷窝中骨细胞消失,髓细胞被一些无细胞结构的坏死碎片所代替。坏死区内常见散在的钙化灶。

C层:为肉芽组织。包绕在坏死骨组织周围,其边缘不规则。炎性肉芽组织内有泡沫样细胞及异物巨噬细胞。某些部分可见纤维组织致密,缺少血管。有的部分纤维组织疏松,有血管。靠近坏死骨部分,有大量破骨细胞侵蚀坏死骨表面,并可见新形成的软骨。

D层:为反应性新生骨。在坏死骨小梁的支架上有新骨沉积,大量新生骨形成,骨小梁增粗。

E层:为正常股骨颈组织。

临床表现及诊断 早期可以没有临床症状。最先出现的症状一般为髋关节或膝关节疼痛。在髋部又以内收肌痛出现较早。疼痛可呈持续性或间歇性。如果是双侧病变可呈交替性疼痛。疼痛早期多不严重,但逐渐加剧。也可在受到轻微外伤后骤然疼痛。经过保守治疗症状可以暂时缓解,但过一段时间疼痛会再度发作。可有跛行,行走困难,甚至扶拐行走。体格检查早期髋关节活动可无明显受限,随着疾病的发展可有内收肌压痛,髋关节活动受限,其中以内旋及外展活动受限最为明显。怀疑为本病时,可作如下辅助检查:

1. X线检查 近年来虽然影像学有了长足的进步,但是对于股骨头缺血性坏死的诊断仍常规作普通 X线拍片,有时仅依靠它就能明确诊断。但股骨头血液供应中断后,至少需 2 个

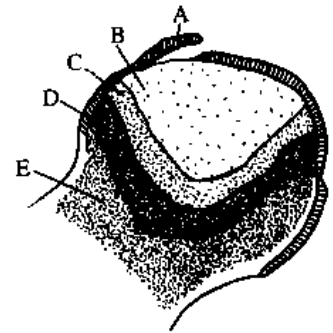


图 84-5 股骨头缺血性坏死的病理改变

A. 关节软骨 B. 坏死骨及骨髓
C. 纤维组织 D. 肥厚的新生骨
E. 股骨颈部正常骨小梁

月或更长时间,X线片上才可看到股骨头密度改变。骨密度增高是骨坏死后新骨形成的表现,而不是骨坏死本身。X线检查可将股骨头缺血分为如下四期。

1期(软骨下溶解期) 股骨头外形完整,关节间隙正常,但在股骨头持重区关节软骨下骨的骨质中,可见1~2cm宽的弧形透明带,构成“新月征”。这一征象在诊断股骨头缺血坏死中有重要价值。

2期(股骨头修复期) 股骨头外形完整,关节间隙正常,但在股骨头持重区软骨下骨密度增高,周围可见点状、斑片状密度减低区阴影及囊性改变。病变周围常见一密度增高的硬化带包绕着上述病变区。

3期(股骨头塌陷期) 股骨头持重区的软骨下骨质呈不同程度的变平、碎裂、塌陷,股骨头失去了圆而光滑的外形,软骨下骨密度增高。很重要的一点是关节间隙仍保持正常的宽度。Shenton线基本上是连续的。

4期(股骨头脱位期) 股骨头持重区(内上方)严重塌陷,股骨头变扁平,而股骨头内下方骨质一般均无塌陷。股骨头外上方,即未被髌臼所遮盖处,因未承受压力,而成为一较高的残存突起。股骨头向外上方移位,Shenton线不连续。关节间隙可以变窄,髌臼外上缘常有骨刺形成。

股骨头的X线断层检查对发现早期病变,特别是对“新月征”的检查有重要价值,因此对疑有早期股骨头缺血坏死者,可作X线断层检查。

2. CT 可早期发现微小的股骨头缺血性坏死病灶和鉴别是否有骨塌陷及其延伸的范围,从而为手术或治疗方案的选择提供信息。

诊断股骨头缺血性坏死,CT较普通X线片可较准确的发现一些微小的变化,但是在早期诊断股骨头缺血性坏死,则核素扫描和MRI比CT更为敏感。

3. MRI 近年来应用MRI诊断早期的股骨头缺血性坏死已受到人们的重视。MRI最早在脂肪细胞死亡后12~48小时就可以出现有确定性意义的骨坏死信号。由于反应性的纤维组织代替了脂肪和造血细胞,其结果使信号的强度降低。这种信号改变是早期骨坏死的MRI表现。应该指出,它不是特异性的,同样可见于骨髓内其他病变,如骨肿瘤等。另外MRI也可发现关节内的病变,如股骨头缺血性坏死病人关节内滑液增多。

4. 骨的血液动力学检查 通常认为对于X线片表现正常或仅有轻度骨质疏松,临床无症状或有轻度疼痛、髋关节活动受限者,作骨的血液动力学检查可以帮助确诊有无早期股骨头缺血性坏死,准确率达99%。

5. 动脉造影 动脉造影如发现血管异常改变,可为早期诊断股骨头缺血性坏死提供依据。

6. 放射性核素扫描 对于早期诊断本病具有很大价值。特别是对于X线检查正常,而临床上又高度怀疑有骨坏死者帮助更大。

股骨头缺血性坏死的分期(Ficat分期) 0期:有骨坏死,但无临床所见,X线及骨扫描均正常;1期:有临床症状和体征,但X线及骨扫描均正常;2期:X线片已有骨密度减低、囊性变、骨硬化等表现;3期:X线片可见“新月征”、软骨下骨塌陷,但股骨头没有变平;4期:X线片可见股骨头变平,但关节间隙仍保持正常;5期:X线片可见关节间隙狭窄,髌臼有异常改变。

股骨头缺血性坏死的正确分期,对确定治疗措施是十分重要的。

治疗

(一) 非手术疗法 适用于0期和1期。对单侧髌关节病变,病变侧应严格避免持重,可扶拐、带坐骨支架、用助行器行走;如双髌同时受累,应卧床或坐轮椅;如髌部疼痛严重,应卧床同时行下肢牵引,常可缓解症状。中药和理疗均能缓解症状,但持续时间较长,一般需6~24个月或更长时间。治疗中应定期随访,拍X线片确定病变完全愈合后才能持重。

(二) 手术治疗

1. 股骨头钻孔及植骨术 股骨头缺血坏死的早期,股骨头的外形完整且无半月征者可作此手术,如果手术适应证选择合适,可以帮助股骨头重建血运。股骨头钻孔技术创伤小,失血少,术后当天或次日病人即感到髌关节疼痛减轻或消失。术后尽早开始用被动练习器训练病侧髌关节活动。病人离床活动应扶双拐。术侧下肢避免持重至少半年。

2. 多条血管束及松质骨植入术 采用股骨头缺血坏死区病灶清除,用自体髂骨松质骨充填坏死区,使塌陷的股骨头复形,并用旋股外侧动静脉的三个分支组成的多条血管束治疗成人股骨头缺血性坏死,经3年以上随诊者,优良率为83%。该手术可达到三个目的:①重建或增加股骨头血供;②降低骨内压;③改善静脉回流。

3. 经转子旋转截骨术(transstrochantic rotation osteotomy) 是在转子间稍远侧,垂直于股骨颈纵轴作截骨,并使股骨头沿股骨颈纵轴向前旋转,从而使股骨头的坏死区离开负重区,股骨头后方关节软骨转到负重区承受关节持重力。国内亦有根据坏死区位于股骨头内侧或外侧分别采用转子间内收或外展截骨术,也达到了转移负重区的目的,取得了良好效果。

4. 髌关节融合术 要严格把握适应证。对于双侧髌关节病变者,至少要保留一侧髌关节的活动。单侧、晚期(Ficat 5期)、体力劳动者或不愿行人工关节置换者可行髌关节融合术。其优点为可解除疼痛,适于长时间站立。

5. 人工关节置换术 ①人工股骨头置换术适用于病期较短、股骨头已有塌陷,但髌臼尚未发生继发性骨关节炎者。②全髌关节置换术适用于晚期病人,由于髌关节疼痛严重,活动明显受限,股骨头严重塌陷、脱位,继发髌关节骨关节炎者。人工关节置换术的优点是消除疼痛、改善功能;缺点为有一定的使用寿命。

第四节 骨与软骨的慢性损伤

一、髌骨软骨软化症

髌骨是全身最大的籽骨,上极与股四头肌腱相连,下极由髌韧带固定于胫骨结节。其关节面与股骨内、外髌相互形成髌股关节,膝关节屈伸时髌骨在股骨内、外髌间由近到远呈S形滑动。髌骨软骨软化症(chondromalacia patellae)是髌骨软骨面因慢性损伤后,软骨肿胀、侵蚀、龟裂、破碎、脱落,最后与之相对的股骨髌软骨也发生相同病理改变,而形成髌股关节的骨关节炎。

病因 ①先天性髌骨发育障碍、位置异常及股骨髌大、小异常;或后天性膝关节内、外翻,胫骨外旋畸形等,均可使胫骨不稳定,在滑动过程中髌股关节面压应力集中于某点,成为慢性损伤的基础。②膝关节长期用力、快速屈伸,增加髌股关节的磨损,如自行车、滑冰运动员的训练常引起本病。③髌骨软骨的营养主要来自关节滑液,各种原因所致滑液成分异常,均可使髌

骨软骨营养不良,易受到轻微外力而产生退行性变。

临床表现 ①青年运动员较多见。初期为髌骨下疼痛,开始训练时明显,稍加活动后缓解,过久训练又加重,休息后渐消失。随病程延长,疼痛时间多于缓解时间,以致不能下蹲,上、下阶梯困难或突然无力而摔倒。

髌骨边缘压痛。伸膝位挤压或推动髌骨可有摩擦感,伴疼痛。单纯髌骨软骨损害时,无关节积液,后期形成髌股关节骨关节炎时,可继发滑膜炎而出现关节积液,此时浮髌试验阳性。病程长者有股四头肌萎缩。

X线片早期无异常,晚期可见髌骨边缘骨赘形成,髌股关节面不平滑或间隙狭窄。X线片尚可发现部分病因,如小髌骨、高位髌骨或股骨外髁低平等畸形。放射性核素骨显像检查时,侧位显示髌骨局限性放射性浓聚,有早期诊断意义。

治疗 非手术治疗为主。

1. 出现症状后,首先制动膝关节1~2周。同时进行股四头肌抗阻力锻炼,以增加膝关节稳定性。

2. 肿胀、疼痛突然加剧时,应行冷敷,48小时后改用湿热敷和理疗。

3. 抗炎药中“氨糖美辛”含氨基葡萄糖,有助于软骨中蛋白粘多糖的合成。口服0.2~0.4g,每日二次,既可止痛,又有利于软骨修复。

4. 关节内注射醋酸泼尼松龙虽然可以缓解症状,但由于抑制糖蛋白、胶原的合成,对软骨修复不利,应慎用。

5. 严格非手术治疗无效且有先天性畸形者可手术治疗。手术目的:①增加髌骨在关节活动过程中的稳定性,如外侧关节囊松解术、股骨外髁垫高术等;②刮除髌骨关节软骨上面较小的侵蚀病灶,促进修复;③髌骨关节软骨已完全破坏者,可用髌骨切除方法减轻髌股关节骨关节炎的发展,但术后膝关节明显无力,难以继续其运动生涯。

二、胫骨结节骨软骨病

胫骨结节是髌韧带的附着点,属于牵拉骨骺。约在16岁时该骨骺与胫骨上端骨骺融合,18岁时胫骨结节与胫骨上端骨化为一整体。故18岁前此处易受损而产生骨骺炎、甚至缺血、坏死,称胫骨结节骨软骨病(osteochondrol disease of the tibial tubercle)。

病因 股四头肌是全身最强大的一组肌肉,其牵拉力通过髌骨、髌韧带常使尚未骨化的胫骨结节骨骺产生不同程度撕裂。男性青少年喜爱运动,在缺乏正确指导时往往发生这种损伤。

临床表现 本病好发于12~14岁好动的男孩,多为单侧性。常有近期参加剧烈运动史。临床上以胫骨结节处逐渐出现疼痛、肿块为特点,疼痛与活动有明显关系。检查可见:胫骨结节明显隆起,皮肤无炎症。局部质硬、压痛较重。作伸膝抗阻力动作时疼痛加剧。X线片显示胫骨结节骨骺增大、致密或碎裂,周围软组织肿胀等。

治疗 本病在18岁后胫骨结节与胫骨上端骨化后,症状即自行消失,但局部隆起不会改变。有明显疼痛者,也可辅以理疗或膝关节短期制动。一般无需服止痛剂,亦不宜局部注射皮质类固醇,因注入皮下不会有效,而骨骺又难以注入。曾有皮质类固醇注入皮内引起皮肤坏死,骨骺外露长期不愈者。偶有成年后尚有小块碎裂骨骺未与胫骨结节融合而症状持续,此时可行钻孔或植骨术以促进融合。

三、股骨头骨软骨病

本病为股骨头骨骺的缺血性坏死,又称为 Legg-Calve-Perthes 病、扁平髋等。股骨头骨骺的骨化中心在 1 岁以后出现,18~19 岁骨化融合。在这年龄阶段中均有可能发病,是全身骨软骨病中发病率较高,且病残也较重者。由于各种原因所致成人股骨头缺血性坏死,不包括在本病范畴。

病因 尚不太清楚,多数学者认为慢性损伤是重要因素。外伤使骨骺血管闭塞,从而继发缺血坏死。股骨头骨骺的血供情况,从新生儿到 12 岁有明显变化,在 4~9 岁期仅有一条外骺动脉供应骨骺,此时血供最差,即使是较轻外伤也可发生血供障碍。此外,有人发现本病早期均有关节囊内压力增高现象,故推测这种压力变化是骨骺血运障碍原因之一。但关节囊内压力增高与滑膜的炎症有关,而滑膜炎可为原发性,也可继发于本病,故尚不能肯定其因果关系。

病理 股骨头骨骺发生缺血后,病理发展过程如下:①缺血期,此期软骨下骨细胞由于缺血而坏死,骨化中心停止生长,但骺软骨仍可通过滑液吸收营养而继续发育,因受刺激反可较正常软骨增厚。这一过程可延续数月到年余,因临床症状不明显而多被忽视。②血供重建期,新生血管从周围组织长入坏死骨骺,逐渐形成新骨。如致伤力持续存在,新生骨又将吸收被纤维肉芽组织所替代,因而股骨头易受压变形。此期可持续 1~4 年,是治疗的关键。如处理恰当,能避免发生髋关节的畸形。③愈合期,本病到一定时间后骨吸收可自行停止,继之不断骨化,直到纤维肉芽组织全部为新骨所代替。这一过程中畸形仍可加重,且髋臼关节面软骨也可受到损害。④畸形残存期,此期病变静止,畸形固定,随年龄增大最终将发展为髋关节的骨关节病而出现新的问题。

临床表现 本病好发于 3~10 岁儿童,男女比约为 6:1,单侧发病较多。髋部疼痛,逐渐加重。少数病人以患肢膝内上方牵涉痛为首诊主诉,此时应注意同侧髋关节检查。随疼痛加重而出现跛行。疼痛和跛行的程度与活动度有明显关系。患肢肌萎缩,内收肌痉挛。晚期患肢较健侧稍有短缩。Thomas 征阳性。患髋外展、后伸、内旋受限较重。X 线片显示股骨头密度增高,骨骺碎裂、变扁,股骨颈增粗及髋关节部分性脱位等。其 X 线表现与病理过程有较密切关系。在缺血期 X 线片显示阴性时放射性核素骨显像已可发现放射性稀疏。用计算机对骨显像进行定量分析,患侧与健侧放射量的比值小于 0.6 则为异常,早期诊断准确率大于 90%。

治疗 目的是保持一个理想的解剖学和生物力学环境,预防血供重建期和愈合期中股骨头的变形。为此,①应使股骨头完全包容在髋臼内;②避免髋臼外上缘对股骨头的局限性压应力;③减轻对股骨头的压力;④维持髋关节有良好的活动范围。具体方法如下:

1. 非手术治疗用支架将患髋固定在外展 40°、轻度内旋位。白天带支架用双拐下床活动,夜间去除支架用三角枕置于两腿之间,仍维持外展、内旋位。支架使用时间约 1~2 年,定期摄 X 线片了解病变情况,到股骨头完全重建为止。

2. 手术治疗包括滑膜切除术、骨骺钻孔术、股骨转子下内旋、内翻截骨术及骨瓣、肌骨瓣植入术等。针对病变不同时期、不同情况选择手术方法,才能获得较好的效果。

四、椎体骨软骨病

脊椎骨骺有两个,一是原发骨骺,位于椎体中部,出生时已存在,大约 6~10 岁融合;二是

次发骨骺,位于椎体上、下面,呈环状与椎间盘连接。约在16岁时出现,25岁左右与椎体融合。二者均可发生缺血性坏死而产生一系列病理变化和临床表现,但这两种骨骺病变的原因迄今仍不清楚。一般认为,反复、集中的慢性致伤力在本病的发生、发展中起重要作用。

(一) 原发骨骺骨软骨病 又名扁平椎,或 Calve 病。可发生在脊椎的任何部位,但以胸椎中段最常见。

本病临床上有以下特点:①多见于2~8岁的儿童;②病儿常见倦怠,活动减少,夜啼;③背部疼痛,相应棘突压痛,伴椎旁肌痉挛;④后期出现脊柱后凸畸形;⑤X线片上显示受累椎体呈薄饼状,椎间隙增宽;⑥本病有自限性,症状可在数月内自行消失,病变椎体也可在数年内逐渐恢复到正常厚度。

本病以休息、脊柱支架等非手术治疗为主。在诊断时应注意与其他易产生椎体塌陷的疾病,如嗜酸性肉芽肿、结核等鉴别。

(二) 次发性骨骺骨软骨病 又名 Scheuermann 病或青年圆背。也易发生在胸椎中段,往往是多个椎体受累,与椎间盘变性关系较大。

临床特点为:①青年男性多见,部分病人有弯腰工作职业史;②临床症状不明显,多是旁人发现背部弧形后凸才就诊,畸形加重后始有轻度酸胀不适;③体检时仅见胸段脊柱弧形后凸,腰椎代偿性前凸,病变段棘突或有轻度压痛,但无椎旁肌痉挛;④X线片显示多个相邻椎体前缘变窄、密度增高、椎间隙狭窄,有时可见椎体前方有横形的血管沟影;多数病人伴有椎间盘经软骨板突入椎体的征象(Schmorl 结节)。⑤本病有自限性,但病变停止发展,症状消失后圆背畸形不会消失。在病变进展中,休息、脊柱支架等方法可减小畸形程度。畸形固定后大多无需特别治疗,个别后凸严重,影响心、肺功能者可考虑手术治疗。

五、月骨坏死

月骨坏死又称 Kienbock 病,好发于20~30岁之青年人,此时骨骺已闭合,故不属于骨骺的慢性损伤,而是骨的慢性损伤。

病因 月骨位于近排腕骨中心,活动度大,稳定性较差。其血供主要依靠桡腕关节囊表面小血管和腕骨间韧带内小血管。对腕部活动频繁者,尤其是某些手工业工人,风锯、振荡器操纵者,长期对月骨产生振荡、撞击,使关节囊、韧带小血管损伤、闭塞,导致月骨缺血。而缺血的月骨骨内压力又增高,进一步使循环受阻,产生缺血性坏死。

临床表现及诊断 缓慢起病,腕关节胀痛、乏力,活动时加重,休息后缓解。随疼痛加重,腕部渐肿胀、活动受限而无法坚持原工作。

体检发现 腕背轻度肿胀,月骨区有明显压痛,叩击第3掌骨头时,月骨区疼痛。腕关节各方向活动均可受限,以背伸最明显。

X线片早期无异常,数月后可见月骨密度增加,形态不规则。骨中心有囊状吸收,周围腕骨有骨质疏松。放射性核素骨显像可早期发现月骨处的异常放射性浓聚。

治疗 早期可将腕关节固定在背伸 20° ~ 30° 位。面定期间定期行X线或核素骨显像检查,直到月骨形态和血供恢复为止,通常需1年左右。过早去除固定物,病变易复发。月骨已完全坏死、变形者,可行月骨切除,人工假体植入术。若桡腕关节骨关节病已严重,应考虑桡腕关节融合术。

神经卡压综合征;有的为单纯运动障碍,如前臂旋后肌卡压综合征;也有的同时有感觉、运动障碍,如腕管综合征、跗管综合征等。

一、胸廓出口综合征

胸廓出口综合征(thoracic outlet syndrome)是指在左右第1肋骨所包围的胸廓出口处,臂丛和锁骨下血管遭受压迫而引起的症候群。可在胸廓出口处引起压迫的结构有颈肋、第1肋骨和锁骨,有时第2肋骨也可构成骨性压迫;前斜角肌、中斜角肌、锁骨下肌、胸小肌等均可构成肌性压迫。根据发病原因,可分为:①颈肋综合征;②前斜角肌综合征;③肋锁综合征;④第1肋骨综合征;⑤过度外展综合征。颈肋与前斜角肌综合征最常见。二者的发病机制、临床症状和处理方法相似,所不同的是,前者有颈肋而后者则没有。二者常同时存在,故本节一并叙述(图84-6)。

病因 前斜角肌起自第3~6颈椎横突前结节,向前下偏外走行,止于第1肋骨前端上缘锁骨下动脉沟前方的前斜角肌结节。中斜角肌多数起自所有颈椎横突后结节,少数起自第2~7或3~7或3~6颈椎横突后结节,向下外止于第1肋骨上面锁骨下动脉沟的后方或后外方。前斜角肌的前面近止点处有锁骨下静脉跨过。前斜角肌、中斜角肌与第1肋骨构成一个三角形的间隙,锁骨

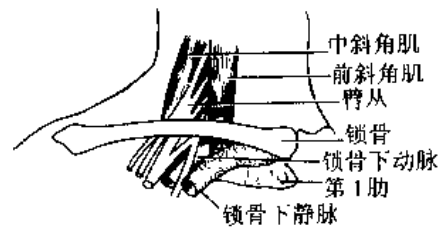


图84-6 胸廓出口解剖示意图

下动脉和臂丛在前斜角肌之后,从此三角形间隙穿出进入锁骨下。在正常情况下,呼吸时前斜角肌收缩,将第1肋骨上提,由于该三角间隙较大,神经血管有活动余地,不致引起症状。

临床表现 肋与前斜角肌综合征,主要是臂丛和锁骨下动脉受压而表现出的症状。

1. 神经受压表现 病人自觉患侧颈肩部疼痛、酸胀无力、刺痛,或有烧灼感和麻木感,疼痛和麻木向肘部、前臂及手的尺侧放射。骨间肌、鱼际肌瘫痪,并有不同程度的肌萎缩,少数病例有大鱼际或前臂肌力减退。前臂及手部尺侧感觉障碍。大部分病例前斜角肌紧张试验阳性。检查方法:头转向健侧,颈部过伸,同时将患侧手臂向下牵拉,患肢麻痛加重并向远侧放射即为阳性。

2. 血管受压表现 病人平时一般无患肢严重血循环障碍,仅部分病例自觉患手发凉。当高举两手时患手变白,温度下降,桡动脉搏动细弱或摸不到。两手放下时,患手可明显充血。约70%的病人,上肢高举试验为阳性。

Adson 试验是查明血管是否受压的一种检查方法。病人端坐,两手置于膝上,头转向患侧,下颌抬起使颈伸直。嘱病人深吸气后屏气,此时检查患肢桡动脉搏动。如桡动脉搏动减弱或消失,则 Adson 试验为阳性。

3. 局部表现 患侧锁骨上区饱满,大部分病人可触及前斜角肌紧张增厚,有颈肋者可触及骨性隆起,并有局部压痛和向患肢放射痛。

4. X线检查 颈椎正位X线片,可显示有无颈肋,为一侧或两侧、完全或不完全颈肋。

诊断和鉴别诊断 对上述症状、体征和X线片进行全面综合分析不难作出诊断。本病应与下列疾病进行鉴别。

1. 颈椎间盘脱出症和颈椎病 颈椎间盘脱出症常有外伤史,多局限于一个神经根,头部

加压时有放射痛,颈部、棘突旁有压痛及放射痛,无血管受压体征。颈椎病症状有时与颈肋和前斜角肌综合征相似,但颈椎病时颈椎间有压痛,且无血管受压表现,X线片显示颈椎间隙变窄,并有退行性改变。

2. 创伤性尺神经炎 手尺侧感觉减退或小鱼际、骨间肌萎缩与本征相似,但颈肩部不痛,而尺神经粗大,屈肘时尺神经易脱出尺神经沟,叩击尺神经有麻痛触电感。

3. 腕管综合征及尺侧腕管综合征 正中神经或尺神经受累,症状局限于手部。压迫腕管或尺侧腕管时,可引起正中神经或尺神经支配区麻痛,夜间症状加重。

4. 雷诺综合征 本病虽可有雷诺综合征的一些表现,如肢端紫绀、麻木、苍白、疼痛等,但多为一侧,不像雷诺综合征总是两侧发病。雷诺综合征无感觉减退和肌萎缩等体征。

治疗

1. 非手术治疗 如症状较轻,无神经损伤症状,可试行非手术治疗。适当休息,悬吊上肢,不提重物,前臂可作搭肩活动。局部热敷、按摩,前斜角肌内行普鲁卡因封闭。

2. 手术治疗 如非手术治疗1个月左右无效,症状较重,有感觉减退、肌力减弱,尤其是肌萎缩等神经损伤症状,应尽早手术。手术的目的在于解除对神经血管的压迫,切断前斜角肌,切除颈肋及纤维束带,有时还需切断中斜角肌,必要时可作神经外松解术。仅行前斜角肌切断及颈肋部分切除术即可,不必切除第1胸肋,手术简单,合并症少。近年来国内外也有学者主张经腋路行第一肋骨切除术,以此作为胸廓出口综合征的主要手术方式。但该手术较复杂,有人报道其气胸发生率高达10.1%。

二、腕管综合征

腕管综合征(carpal tunnel syndrome)是正中神经在腕管内受压所致,其在周围神经卡压综合征中最常见。腕管由腕骨构成底和两侧壁,其上为腕横韧带覆盖成一个骨、纤维隧道。腕管内有拇长屈肌腱,2~5指的屈指深、浅肌腱和正中神经通过。正中神经最表浅,位于腕横韧带与其他肌腱之间。拇长屈肌腱被桡侧滑囊包裹,其他肌腱为尺侧滑囊包裹。当腕关节掌屈时,正中神经受压,同时用力握拳则受压更剧。正中神经出腕管后分支支配除拇内收肌以外的大鱼际诸肌、第1、2蚓状肌,及桡侧3指手掌、指皮肤感觉。

病因 ①外源性压迫:腕管外对腕管产生的压迫只能来源于掌或良性肿瘤均可可是病因之一,但却很少见到。②管腔本身变小:腕横韧带可因内分泌病变(肢端肥大症、粘液性水肿)或外伤后瘢痕形成而增厚;腕部骨折、脱位(桡骨下端骨折、腕骨骨折和月骨周围腕脱位等)可使腕管后壁或侧壁突向管腔,使腕管狭窄而压迫正中神经。③管腔内容物增多、体积增大:腕管内腱鞘囊肿、神经鞘膜瘤、脂肪瘤、外伤后血肿机化,以及滑囊炎、屈指肌肌腹过低、蚓状肌肌腹过高等,都将过多占据管腔内容积,而使腕管内各种结构相互挤压、摩擦,从而刺激、压迫正中神经。④某些病人虽然没有上述原因,但由于长期过度用力使用腕部(如木工、厨工等)而发病。因腕管内压力在过度屈腕时为中立位的100倍,过度伸腕时为中立位的300倍,这种压力改变亦是正中神经发生慢性损伤的原因。

临床表现 中年女性多见,如为男性患者,则常有职业病史。本病的双侧发病率可高达30%以上,其中绝经期女性占双侧发病者的90%。病人首先感到桡侧三个手指端麻木或疼痛,持物无力,以中指为甚。夜间或清晨症状最重,适当抖动手腕症状可以减轻。有时疼痛可

牵涉到前臂,但感觉异常仅出现在腕下正中神经支配区。病人拇、示、中指有感觉过敏或迟钝。大鱼际肌萎缩,拇指对掌无力。腕部正中神经 Tinel 征阳性。屈腕试验(Phalen 征)阳性率 70%左右。检查方法:让病人屈肘、前臂上举,双腕同时屈曲 90°,1 分钟内患侧即会诱发出神经刺激症状。腕管内有炎症或肿块者,局部可隆起、有压痛或可扪及肿块边缘。大鱼际肌肌电图检查及腕-指的正中神经传导速度测定有神经损害征。

鉴别诊断 主要与各种原因所致腕上正中神经慢性损害鉴别,其中常见者为颈椎病的神经根型。此时应注意腕管综合征的体征在腕以远,而颈椎病的神经根损害除手指外,尚有前臂屈肌运动障碍,屈腕试验及腕部 Tinel 征均阴性。电生理检查两者有明显的区别。

治疗 早期腕关节制动于中立位。非肿瘤和非化脓性炎症者可行腕管内注射醋酸泼尼松龙治疗,通常效果较好。应注意不能将药物注入正中神经内,否则可能因类固醇晶体积累而产生化学性炎症,反而加重症状。对腕管内腱鞘囊肿、病程长的慢性滑膜炎、良性肿瘤及异位的肌腹应手术切除。腕管壁增厚、腕管狭窄者可行腕横韧带切开减压术。手术中发现正中神经已变硬或局限性膨大时,应作神经外膜切开,神经束间瘢痕切除神经松解术。

(裴国献)

4. 交感型颈椎病 中年妇女为多,职业多与长期低头、伏案工作有关。如会计、绘图员、计算机操作者等。表现为症状多,客观体征少。病人感颈项痛,头痛头晕,面部或躯干麻木发凉,痛觉迟钝。易出汗或无汗,感心悸、心动过速或过缓,心律不齐。亦可耳鸣、听力减退、视力障碍或眼部胀痛,干涩或流泪。或诉记忆力减退、失眠等症状。

影像学检查 虽然十分重要,但诊断必须依据临床表现结合影像学检查,而不能单独依靠影像学检查作为诊断颈椎病的依据。

X线片可示颈椎曲度改变,生理前凸减小、消失或反常,椎间隙狭窄,椎体后缘骨赘形成,椎间孔狭窄。在动力位过伸、过屈位摄片可示颈椎节段性不稳定。表现为在颈椎过伸和过屈位时椎间滑移距离大于3mm(图85-1)。颈椎管测量狭窄,矢状径小于13mm。CT可示椎间盘突出,颈椎管矢状径变小。黄韧带骨化,硬膜间隙脂肪消失,脊髓受压。MRI T₂加权硬膜囊间隙消失,椎间盘呈低信号,脊髓受压或脊髓内出现高信号区。T₁加权示椎间盘向椎管内突入等(图85-2)。

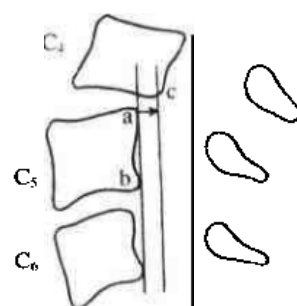


图85-1 颈椎节段性不稳定测量

颈₅后缘上、下a、b两点连线c为C₄后缘下点,经c点作ab的平行线。两线间距为过伸时后滑距离,大于3mm为不稳定



图85-2 脊髓型颈椎病MRI所示征象
颈椎管狭窄,脊髓为多个突出椎间盘组织压迫,硬膜囊间隙消失及变小,脊髓受压区出现高信号

鉴别诊断

1. 脊髓型颈椎病

(1)侧索硬化症:分为肌萎缩型和原发性侧索硬化症两型。脊髓型颈椎病发病年龄多在50岁以上,而侧索硬化症多系40岁左右;发病突然,病情进展迅速,常以肌无力改变为主要症状,一般无感觉障碍。肌萎缩以手内在肌明显,并由远端向近端发展出现肩部和颈部肌肉萎缩,而颈椎病罕有肩部肌萎缩,故应检查胸锁乳突肌、肩胛提肌和颈部肌肉。原发性侧索硬化症少见,病变仅累及上运动神经元,表现为痉挛性瘫痪。

(2)脊髓空洞症:系脊髓慢性退行性变,脊髓内空洞形成,白质减少,胶质增生。多见于青壮年发病。病人可出现感觉分离现象,呈痛、温觉消失,触觉及深感觉存在。因关节神经营养障碍,无疼痛感觉,出现关节骨质破碎脱落,关节活动范围扩大或异常运动的神经性、创伤性关节炎称之为Charcot关节。

MRI示脊髓内有与脑脊液相同之信号区。

2. 神经根型颈椎病 由于颈椎退变压迫单根或多根神经根,可出现与周围神经卡压综合征相似的症状,如胸廓出口综合征、肘管综合征、桡管综合征和尺管综合征等。但这些综合征均有局部的卡压神经的因素,凭借仔细体检可以确定。

3. 椎动脉型颈椎病 此型颈椎病表现复杂,鉴别诊断较为困难,应排除梅尼尔(Meniere)综合征,眼肌疾患所表现相似症状。颈椎动力位片示颈椎不稳和椎动脉造影或MRA显示椎

动脉狭窄、迂曲或不通等,可作为此型颈椎病参考。

4. 交感型颈椎病 其临床征象复杂,常有神经官能症的表现,且少有明确诊断的客观依据。当除外心脑血管疾病,X线颈椎动力位摄片示有颈椎不稳时,行颈硬膜外封闭0.5%普鲁卡因5~8ml后,原有症状消失可诊断此病。

治疗 分为非手术治疗和手术治疗。神经根型和椎动脉型和交感型颈椎病主要行非手术治疗,包括颈椎牵引、理疗、改善不良工作体位和睡眠姿势。颈椎牵引取端坐位颌枕带牵引,牵引重量3~5kg,每次持续时间1~1.5小时,1日两次,2周为一疗程。服用复方丹参片1mg,每日3次和硫酸软骨素1g,每日3次等,一般能治愈。当保守治疗半年无效或影响正常生活和工作;或神经根性疼痛剧烈,保守治疗无效;或上肢某些肌肉、尤其手内在肌无力、萎缩,经保守治疗4~6周后仍有发展趋势者,则应采取手术治疗。

脊髓型颈椎病,由于疾病自然史将逐渐发展使症状加重,故确诊后应及时手术治疗。脊髓损伤较重且病程时间长者,手术疗效差。手术依据颈椎病病理及临床情况决定行颈椎前路或后路手术。手术包括对脊髓、神经构成致压物的组织、骨赘、椎间盘和韧带切除或椎管扩大成形,使脊髓和神经得到充分减压和通过植骨或内固定行颈椎融合,获得颈椎的稳定性。

二、颈椎管狭窄症

颈椎管狭窄症(the cervical canal stenosis)系指颈椎管容积减小,引致压迫脊髓而产生脊髓、神经症状。

病因与病理 颈椎管狭窄可分为原发性和继发性两种。原发性为先天发育性颈椎管狭窄,继发性主要为退变性颈椎管狭窄及少见的医源性颈椎管狭窄。

颈椎管狭窄症多系发育性颈椎管狭窄的基础上,当发生颈椎结构退变而出现症状,亦可为原先正常的颈椎管经外伤或颈部劳损提前颈椎退变。当颈椎结构发生严重退变后导致颈椎管狭窄压迫脊髓产生症状。

发育性颈椎管狭窄,颈椎管矢状径小于正常值。在生长成熟后,脊髓占据整个椎管,当随年龄增长发生轻度退变,脊髓则受压迫。退变性颈椎管狭窄,可因多种因素所致:骨赘、椎间盘膨出、黄韧带肥厚、关节突关节增生和内聚、椎板增厚使椎管容积减少和增生压迫脊髓。压迫最严重部位通常在椎体后侧上、下缘与关节突关节部位。椎管狭窄可为单节段或多节段,常见狭窄部位在C_{4,5}、C_{5,6}和C_{6,7}节段。此与发育性椎管狭窄呈全部颈椎管狭窄不同。

临床表现 颈椎管狭窄多见于中、老年人。症状类似颈椎病症状,可表现四肢麻木、无力、活动不灵,双手不能作精细动作,胸部有紧束感,下肢活动不灵,有踩棉花感。大小便费力。检查发现四肢及躯干感觉减退,肌力减弱,四肢腱反射活跃或亢进,Hoffmann征和Babinski征阳性。类似于脊髓型颈椎病的表现。脊髓功能状况亦可按JOA评分。如下检查有助于诊断本病:

1. X线颈椎管矢状径测定 系诊断颈椎管狭窄的依据。颈椎管矢状径的测定为颈椎椎体后侧中央至相对椎板连线之最短距离(图85-3)。正常颈椎管矢状径为:C₁ 20~34mm, C₂ 18~21mm, C₃₋₄为12~14.5mm, C₆₋₇为11~13.5mm,颈椎矢状径临界值为13mm,大于13mm为正常,小于13mm为颈椎管狭窄。

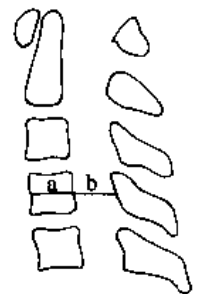


图85-3 颈椎体和颈椎管矢径测量

2. 颈椎椎体矢状径测定 椎体前缘中点至椎体后缘中点连线。由于颈椎管和椎体矢状径的测量受 X 线摄片投照距离放大率的影响,而取颈椎管与颈椎体矢状径的比值则不受其影响,数值为较可靠,称为 Pavlov 比值。

$$\text{Pavlov 比值} = \frac{\text{颈椎管矢状径 } b}{\text{颈椎体矢状径 } a}$$

(国人正常 Pavlov 比值的平均值;C₃:0.93, C₄:0.91, C₅:0.94, C₆:0.94。若此值小于 0.75 则为颈椎管狭窄。)

3. 颈椎管造影和 MRI 检查 除能观察上述椎体中部狭窄之部位,同时亦可观察颈椎管其他部位有无狭窄征象。

鉴别诊断

1. 颈椎病 两者症状和体征有相似之处,但颈椎病行颈椎管测定或 Pavlov 比值多为正常。颈椎病狭窄部主要系椎间盘和椎体后上、下缘处。

2. 颈椎后纵韧带骨化(ossification of posterior longitudinal ligament, OPLL) 是以颈椎后纵韧带异常增殖并骨化为特点。后纵韧带骨化亦可累及胸腰椎。多见于黄种人,与遗传代谢、外伤等因素有关。颈椎 OPLL 当发展到一定程度压迫脊髓后出现症状和体征,其表现与颈椎管狭窄症相似。X 线侧位摄片和 CT 颈椎管矢状位重建可见颈椎后方有纵形致密骨影,依据其范围和形态可呈连续跨越多个节段的连续型、单个椎节的局灶型,多个椎节不连续的间断型以及上述两型或三型兼有的混合型(图 85-4)。在 CT 轴位像可示 OPLL 明显压迫脊髓(图 85-5)。

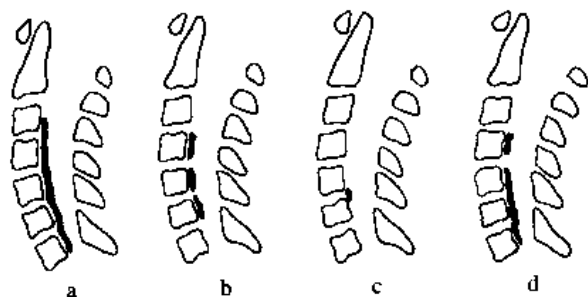


图 85-4 颈椎后纵韧带骨化四种类型
a. 连续型 b. 间断型 c. 局灶型 d. 混合型

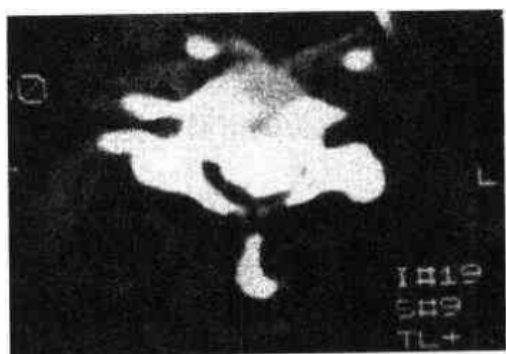


图 85-5 CT 示骨化后纵韧带突向椎管

治疗 以手术治疗为主。经后路行颈椎管扩大脊髓减压。为了避免颈椎后路减压发生的畸形和脊髓再度受压,可取颈椎管扩大成形术。

三、颈椎间盘突出症

颈椎间盘突出症(cervical disc herniation)是在颈椎间盘退变的基础上,因轻微外力或无明显诱因导致椎间盘突出而致脊髓和神经根受压产生相应症状。颈椎间盘突出不并发骨折-脱位。

病因与病理 其病理与颈椎病相似,原先归纳入颈椎病中之一型,但因其发病之特点,单

列为一种疾病。当颈椎间盘退变时,颈椎间盘后侧纤维环部分断裂,在轻微外力下使颈椎过伸或过屈运动,前者致近侧椎骨向后移位,后者致近侧椎骨向前移位,使椎间盘纤维环突然承受较大的牵张力,导致纤维环完全断裂,髓核组织从纤维环破裂处经颈椎后纵韧带突入椎管,压迫颈髓和颈神经根而产生症状。

临床表现 病人原先可有颈项痛病史或无症状,在轻微外力下,如坐汽车突然刹车、或突然转头向后观看等,突发颈肩痛或上肢痛。依据颈椎间盘组织突出量及部位出现颈髓或颈神经根症状,临床上以压迫颈神经根者为多,压迫脊髓或兼有神经根者较少。

压迫颈神经根时,病人有颈项痛,颈肩痛或上肢放射痛,疼痛较重,呈神经根分布范围放射,疼痛较久者可在以后以感麻木为主。亦可表现突然或短期内不能抬举上肢、屈伸肘或手部无力。检查时颈部处于强迫体位或颈部僵硬,类似“落枕”, $C_2 \sim T_1$ 分布区可有感觉障碍,可有三角肌或上肢某组肌力减退。上肢肱二头肌腱、桡骨膜反射或肱三头肌肌腱反射减弱或消失, Hoffmann 征阴性或阳性。出现不同颈神经根受累的临床表现。

颈椎间盘较大突出时,压迫脊髓可表现为四肢不同程度的感觉、运动障碍,括约肌功能障碍,表现为偏瘫、截瘫、四肢瘫或 Brown-Sequard 综合征。

影像学检查:CT 或 MRI 检查广泛应用后,特别是 MRI 所示颈椎的解剖学形态,使诊断颈椎间盘突出症有重要的依据。在 T_1 加权时,可示颈椎间盘突出形态, T_2 加权示颈髓受压的情况(图 85-6)。亦可通过 MRI 检查排除脊髓脱髓鞘病变,脊髓空洞症及椎管内肿瘤等。

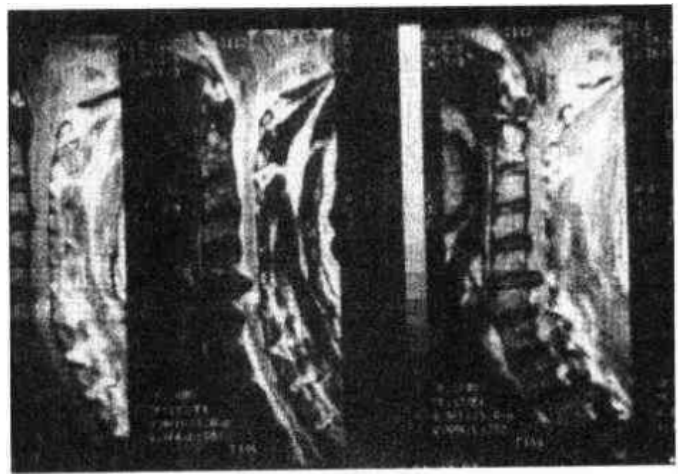


图 85-6 颈椎间盘突出症 MRI 示 $C_{5,6}$ 椎间盘突出压迫颈髓,脊髓呈高信号

治疗 应依据病人的临床表现决定治疗。以神经根受压为症状,可行牵引、理疗。牵引量开始 2~3kg,以后逐渐增加至 4~5kg,牵引时间 20~30 分钟,一日两次,两周为一疗程。若非手术治疗期间无效或疼痛严重和肌肉瘫痪症状加重,则应及时行颈椎前路手术治疗,椎间盘切除,减除脊髓压迫并行椎间融合术。

四、颈椎后纵韧带骨化

后纵韧带是一个细长的结缔组织,覆盖在椎体的后方和椎间盘上,从枕骨底部向下到骶骨,与纤维环紧密相连,但与椎体连接不紧密。近年来随着 CT、MRI 的应用,后纵韧带骨化(ossification of the posterior longitudinal ligament, OPLL)的本质才被逐渐认识。由于后纵韧带骨化沿长轴增长,在水平面进入椎管,压迫脊髓,引起肢体疼痛、功能障碍甚至瘫痪。本病在日本发病率较高(2%~3%),我国的发病率也在逐年上升;病因尚不明确。后纵韧带骨化中颈椎发病率最高,其次是胸椎和腰椎。

临床表现及诊断 发病年龄多在 50~60 岁,男性多于女性。病人常主诉头颈痛,上下肢

感觉异常、疼痛或功能障碍,少数病人胸腹部有缩紧感,不能行走,甚至大小便障碍。部分病人有轻度外伤即出现四肢无力,甚至瘫痪。

侧位 X 线片有时可见骨化阴影。CT 对诊断后纵韧带骨化具有重要价值,不仅能看到骨化的情况,而且能了解椎管狭窄的情况。MRI 能清晰显示脊髓形态及脊髓本身的某些病理改变。根据骨化的情况一般分为连续型、节段型、局灶型和混合型四类,以前两者多见。

根据颈痛、四肢麻木或功能障碍等临床症状和体征,结合 CT、MRI 检查结果即可确诊。

1. 非手术治疗 包括休息、针灸、理疗、颌枕带牵引等,可缓解肌肉痉挛、止痛。非手术治疗无效时可行手术治疗。

2. 手术治疗 包括椎板减压、前路减压、椎体间融合术及椎管成形术等。

第二节 腰椎退行性疾病

一、腰椎间盘突出症

腰椎间盘突出症(the lumbar disc herniation)是腰腿痛常见及重要的原因。1932 年美国医生 Barr 和 Mixter 首先提出腰椎间盘突出是腰腿痛的原因。1946 年骨科先辈方先之教授在国内首次开展了腰椎间盘突出症的手术,并对腰椎间盘突出症的病因、检查、诊断、治疗、手术及随访,作了较详尽的介绍。

病因 腰椎间盘突出在脊柱的负荷与运动中承受强大的应力。从近 18 岁时腰椎间盘突出开始持续退变,系腰椎间盘突出症的基本病因。引致腰椎间盘突出退变的有力学、生物化学、年龄、自身免疫和遗传易感因素等理论。腰椎间盘突出症发病与下列因素有关:①外伤:外伤是椎间盘突出的重要因素,特别是儿童与青少年的发病,与之密切相关。当投掷铁饼,脊柱轻度负荷和躯干快速旋转时,可引起纤维环的水平破裂,而当跳高、跳远时脊柱承受压应力可使软骨终板破裂。②职业:汽车和拖拉机驾驶员长期处于坐位和颠簸状态,从事重体力劳动和举重运动者如煤矿工人或建筑工人,因过度负荷造成椎间盘早期退变。③妊娠:妊娠期间整个韧带系统处于松弛状态,后纵韧带松弛易于使椎间盘膨出。④遗传易感因素:腰椎间盘突出症有家族发病的报道,印第安人、爱斯基摩人和非洲黑人发病率较其他民族的发病率明显为低。⑤腰骶先天异常:腰椎骶化、骶椎腰化和关节突不对称,使下腰椎承受异常应力,是构成椎间盘旋转性损伤的因素之一。

病理生理 椎间盘由髓核、纤维环和软骨终板构成。由于椎间盘组织承受人体躯干及上肢的重量,在日常生活及劳动中,劳损较其他的组织为重。但椎间盘仅有少量血液供应,营养依靠软骨终板渗透甚为有限,从而极易退变。

椎间盘生化成分为胶原、蛋白多糖、弹性蛋白和水。椎间盘干重的 50% 为胶原,髓核中央部蛋白多糖为 50%,外周部为 10%。在椎间盘退变或突出时,椎间盘中 I 型胶原增加而 II 型胶原减少,髓核中出现 I 型胶原。同时椎间盘中蛋白多糖含量减低,硫酸软骨素含量下降,硫酸角质素增加。弹性蛋白含量明显减少,弹性纤维密度降低,出现裂隙和不规则空洞等。髓核中水分从出生时的 90% 下降到 30 岁的 30%,并保持较稳定至老年。

有关突出椎间盘压迫神经根引起疼痛的机制目前主要的理论有:①机械压迫学说。机械压迫神经根是引起腰背痛,坐骨神经痛的主要原因。受压迫的神经根处于牵张状态易致损伤,

继而发生神经根炎症与水肿,导致神经内张力增高,神经功能障碍逐渐加剧。②化学性神经根炎学说。椎间盘变性,纤维环薄弱破裂后,胶状的髓核从破口中溢出,沿着椎间盘和神经根之间的通道扩散,髓核的蛋白多糖和 β -蛋白质对神经根有强烈的化学刺激性,同时大量的“H”物质释放,神经根又无束膜化学屏障,因而产生化学性神经根炎。③椎间盘自身免疫学说。椎间盘髓核组织是体内最大的、无血管的封闭组织,与周围循环毫无接触,因此人体髓核组织被排除在机体免疫机制之外。当椎间盘病变时,髓核突出,在修复过程中新生的血管长入髓核组织,髓核与机体免疫机制发生接触,髓核中的多糖蛋白和 β -蛋白质成为抗原,产生免疫反应。

腰椎间盘突出病理分为五种类型(图 85-7):①纤维环膨出:纤维环膨出在其附着于相邻椎体髓环之间,纤维环呈环状凸起,纤维环完整,而无断裂,由于均匀性膨出至椎管内,可引起神经根受压。②纤维环局限性突出:纤维环局限性隆起,内层纤维环断裂,髓核向内层纤维环薄弱处突出,但外层纤维环仍然完整,产生临床症状。切开外层纤维环髓核并不自行突出。③椎间盘突出:突出的髓核为很薄的外层纤维环所约束,产生严重的临床症状。切开外层纤维环后髓核自行突出。④椎间盘脱出:突出的髓核穿过完全断裂的纤维环,位于后纵韧带下,髓核可位于神经根的外侧、内侧或椎管前方正中处。⑤游离型椎间盘:髓核穿过完全断裂的纤维环和后纵韧带,游离于椎管内甚至位于硬膜内蛛网膜下腔,压迫马尾神经或神经根。

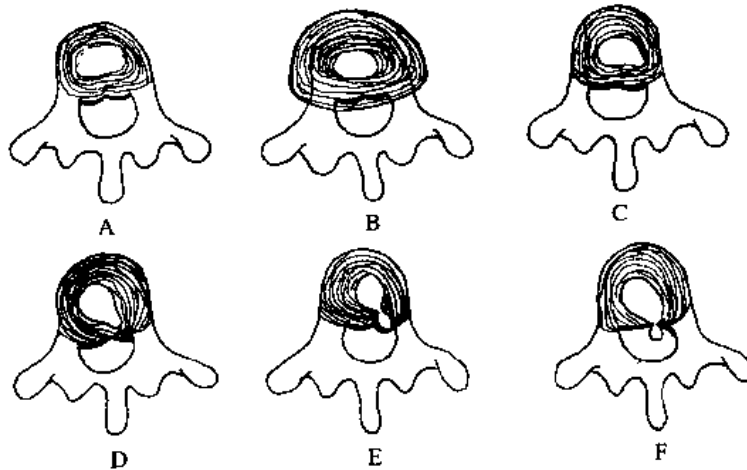


图 85-7 腰椎间盘突出病理分型

- A. 正常椎间盘 B. 椎间盘膨出,整个椎间盘纤维环均匀性向外凸起
C. 椎间盘局限性突出,椎间盘纤维环的内层断裂,髓核组织部分突出
D. 椎间盘突出,椎间盘纤维环大部分断裂,仅有外层纤维环尚完整,将髓核限于椎间盘内 E. 椎间盘脱出,椎间盘纤维环全部断裂,髓核组织突出于椎间盘外,为后纵韧带所约束
F. 游离型椎间盘突出,髓核组织突破纤维环和后纵韧带,游离于椎管内

临床表现

1. 症状

(1)腰痛和坐骨神经痛:95%的腰椎间盘突出症发生在 $L_{4,5}$ 或 L_5S_1 椎间盘,故病人多有腰痛和坐骨神经痛。坐骨神经痛多为逐渐发生,疼痛多为放射性神经根性痛,部位为腰骶部、臀后部、大腿后外侧、小腿外侧至跟部或足背部。少数病例可由下向上放射。为了减轻坐骨神经受压所承受的张力而取弯腰、屈髋、屈膝位,以减轻疼痛。因此,病人主诉站立疼痛重而坐位时轻,多数病人不能长距离步行,但骑自行车远行无明显的困难。因为取此位置时,可使神经根

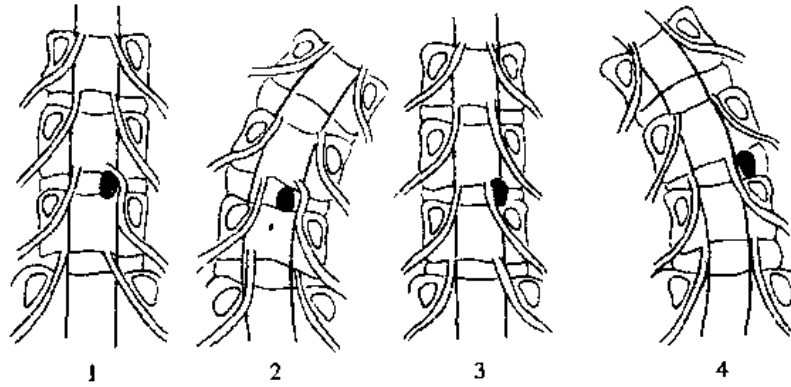


图 85-8 脊柱侧凸与缓解神经根受压之关系
(1,2)突出椎间盘在神经根内侧,脊柱侧凸凸向健侧
(3,4)突出椎间盘在神经根外侧,脊柱侧凸凸向患侧

加重了对神经根的刺激与压迫。纤维环完全破裂时,腰椎前屈受限。因为,腰椎前屈时,促使更多的髓核物质从破裂的纤维环向后方突出。

(4)肌肉萎缩与肌力的改变:受累神经根所支配的肌肉,如胫前肌、腓骨长、短肌、踇长伸肌及趾长伸肌、腓肠肌等,皆可不同程度的肌肉萎缩与肌力减退。 $L_{4,5}$ 椎间盘突出症,踇趾背伸肌力明显减弱。严重时踝关节背伸无力。 L_5S_1 椎间盘突出症可见小腿三头肌萎缩或松弛,肌力亦可改变但不明显。

(5)感觉减退:感觉障碍可表现为主观麻木与客观的麻木。神经感觉障碍按受累神经根支配区分布。其中以固有神经支配尤为明显。 L_4 神经根受损,大腿内侧和膝内侧感觉障碍。 L_5 神经根受损,足背前内方和踇趾感觉障碍。 S_1 神经根受损,足外侧及小趾感觉障碍。

(6)腱反射改变: $L_{3,4}$ 椎间盘突出膝反射减弱或消失, L_5S_1 椎间盘突出跟腱反射改变。

常见部位的腰椎间盘突出症具有定位意义的症状和体征见表 85-2、3。

中央型腰椎间盘突出症的临床表现见表 85-3。

表 85-2 腰椎间盘突出症的症状和体征

突出部位	$L_{3,4}$ 椎间盘	$L_{4,5}$ 椎间盘	L_5S_1 椎间盘
受累部位	L_4 神经根	L_3 神经根	S_1 神经根
疼痛部位	骶髂部、髋部、大腿前内侧、小腿前侧	骶髂部、髋部、大腿和小腿后外侧	骶髂部、髋部、大腿、小腿足跟和足外侧
麻木部位	小腿前内侧	小腿外侧或足背,包括踇趾	小腿和足外侧包括外侧三脚趾
肌力改变	伸膝无力	踇趾背伸无力	足跖屈及屈踇无力
反射改变	膝反射减弱或消失	无改变	踝反射减弱或消失

表 85-3 中央型腰椎间盘突出症的临床表现

突出部位	多系 $L_{4,5}$ 和 L_5S_1 椎间盘	麻木部位	双侧大、小腿及足跟后侧、会阴部
受累部位	马尾神经	肌力改变	膀胱或肛门括约肌无力
疼痛部位	腰背部、双侧大、小腿后侧	反射改变	踝反射或肛门反射消失

3. 特殊体征

(1)直腿抬高试验:详见第七十四章第三节图 74-14。

(2)健肢抬高试验(Fajersztajn 征):直腿抬高健侧肢体时,健侧神经根袖牵拉硬膜囊向远

端移动。从而使患侧的神经根也随之向下移动,当患侧椎间盘突出在神经根的腋部时,神经根向远端移动受到限制则引起疼痛。如突出的椎间盘在肩部时则为阴性。检查时病人仰卧,当健侧直腿抬高时,患侧出现坐骨神经痛者为阳性。

(3)直腿抬高加强试验(Bragard 征):详见第七十四章第三节图 74-14。

(4)仰卧挺腹试验:病人仰卧,作挺腹抬臀的动作。使臀部和背部离开床面,出现患肢坐骨神经痛者为阳性(图 85-9)。



图 85-9 仰卧挺腹试验

(5)股神经牵拉试验:病人取俯卧位,患肢膝关节完全伸直。检查者上提伸直的下肢使髋关节处于过伸位,当过伸到一定程度时,出现大腿前方股神经分布区域疼痛者为阳性。此用于检查 L_{2,3}和 L_{3,4}椎间盘突出的病人。

(6)屈颈试验(Lindner 征):病人取坐位或半坐位,两下肢伸直,此时坐骨神经已处于一定的紧张状态,然后向前屈颈,引起患侧下肢的放射性疼痛者为阳性(图 85-10)。

影像学检查:影像学检查系诊断腰椎间盘突出症的重要手段。但正确诊断腰椎间盘突出症,必须将临床表现与影像学检查相结合。仅以影像学检查为依据或片面强调影像学检查的重要性是不正确的。仅有影像学检查证实而无相应腰椎间盘突出症的临床表现,则不能诊断腰椎间盘突出症。

1. 腰椎 X 线平片 腰椎平片可完全正常,但也有一部分病人可示以下征象:①腰椎正位片腰椎可呈侧弯,髓核位于神经根内侧,则腰椎侧弯凸向健侧;髓核位于神经根外侧,则腰椎侧弯凸向患侧。②腰椎侧位片对诊断腰椎间盘突出症价值较大。正常腰椎间盘呈前宽后窄的楔形,这样可以保持腰椎的生理前凸弧度。正常的腰椎间隙宽度,除 L₅、S₁ 间隙以外,均是下间隙较上一间隙宽。在腰椎间盘突出症时,除 L₅、S₁ 间隙以外,可表现下一间隙较上一间隙为窄。腰椎间盘突出时,腰椎生理前凸变小或消失,严重者甚至反常后凸。

2. CT 主要是观察椎管不同组织密度的变化。表现为硬膜外脂肪组织消失,椎间盘组织从后方压迫硬膜囊或从后外侧压迫神经根,硬膜囊向一侧推移,神经根向不同方向移位。在大的椎间盘突出,神经根由突出椎间盘影所覆盖,硬膜囊受压变扁。将水溶性造影剂作脊髓造影与 CT 检查结合(CTM),能提高诊断的准确性。CT 除观察椎间盘对神经的影响外,亦可观察到骨性结构及韧带的变化。前者能清晰地了解到腰椎管的容积,关节突退变、内聚、侧隐窝狭窄以及黄韧带肥厚与后纵韧带骨化等(图 85-11)。

3. MRI 检查 从 MRI 图像上所表现的信号,大体上分为高、中和低强度。通常在 T₁ 加

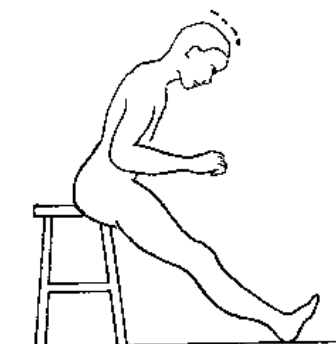


图 85-10 屈颈试验

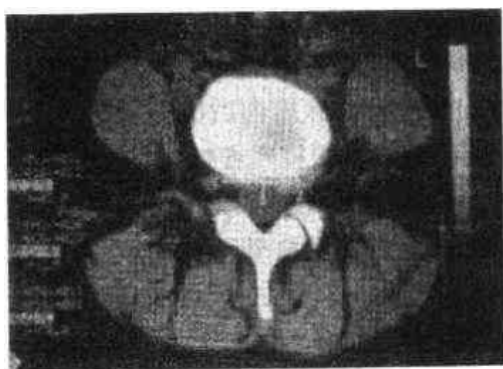


图 85-11 CT 示腰椎间盘突出

权条件下,骨皮质、韧带、软骨终板和纤维环为低信号强度;椎体、棘突的松质骨因含骨髓组织,故表现中等信号。椎间盘介于两者之间;脂肪组织和血管为高强度信号,脊髓和脑脊液次之。 T_2 加权对椎间盘组织病变显示更明显,正常椎间盘在 T_1 加权图像上显示较均匀减低信号,在 T_2 加权图像上呈高信号,退变椎间盘呈中度信号,在严重退变呈低信号,称为黑色椎间盘。由于 T_2 加权脑脊液信号强而发亮,椎间盘突出压迫硬膜囊显示更加清楚(图 85-12)。

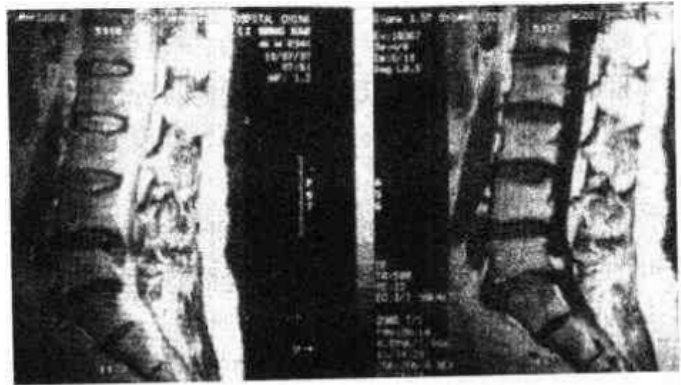


图 85-12 MRI 示 $L_{4,5}$ 椎间盘突出

MRI 对诊断椎间盘突出有重要意义。通过不同层面的矢状像及所累及椎间盘的轴位像可以观察病变椎间盘突出形态及其与脊髓关系。

鉴别诊断

1. 纤维组织炎 中年人发病最多。多因肌肉过度运用,或因剧烈活动后出汗受凉而致病。亦可因直接受寒或上呼吸道感染之后而出现症状。病人主要感觉脊背疼痛,常见部位在附于髂嵴或髂后上棘的肌群,如骶棘肌和臀肌。其他部位的肌肉和肌筋膜、腱膜等也可受累。腰骶部纤维组织炎时,窦椎神经受到刺激,可引起局部疼痛和下肢牵涉痛。检查时因腰背痛肌肉保护性肌痉挛而出现侧弯和运动受限。多数病人能扪到痛性结节或条索感,这在俯卧位检查时更为清晰。腰背部痛性结节常在第 3 腰椎横突尖部、髂嵴部和髂后上棘处等。压迫痛性结节,特别是肌肉中的痛性结节,可引起局部疼痛并放射至其他部位如下肢牵涉痛。用 2% 普鲁卡因局部封闭则疼痛消失。此种现象称为“扳机点”。引起的放射痛不按神经节段分布。

2. 腰椎关节突关节综合征 多为中年女性。既往无明显外伤史。多在正常活动时突然发病,病人常诉准备弯腰取物或转身取物,突然腰部剧痛,不敢活动。这种疼痛第一次发作后,可经常发作,一年或一个月可发病数次。检查时脊椎向痛侧侧弯,腰段骶棘肌出现痛侧保护性肌痉挛。在 $L_{4,5}$ 或 $L_{3,4}$ 棘突旁有压痛点,直腿抬高试验为阴性。

3. 腰椎结核 腰椎结核病人可有全身结核中毒症状,常有较长期的腰部钝痛,休息好转,但无完全缓解的间歇期而呈持续疼痛。下肢痛通常较腰痛症状为晚,因腰椎病灶部位而异,表现为一侧或两侧下肢痛。检查可见腰部保护性强直,活动受限,活动时痛重。腰椎可出现后凸畸形。髂凹部或腰三角处能扪及寒性脓肿。有区域感觉运动障碍,腱反射改变,肌萎缩,只影响一条神经根者很少。化验检查血沉增快。X 线片示两椎体相邻缘破坏,椎间隙变窄,腰大肌影增宽或边缘不清,腰椎向后成角畸形。

4. 腰椎肿瘤 腰椎或腰骶椎的原发或继发性肿瘤以及椎管肿瘤可出现腰痛和下肢痛,此种疼痛不因活动和体位改变而变化,疼痛呈持续性逐渐加重,并可出现括约肌功能障碍,影像学检查无退行性改变,椎骨可有破坏,椎管造影和 MRI 检查可见椎管内有占位性病变。

治疗

1. 非手术治疗 适应于初次发作病程较短以及经休息后症状明显缓解,影像学检查无严重突出者。80%~90% 的病人可以经非手术治疗而愈。卧床休息可以减少椎间盘承受的压

力,缓解原先髓核对神经根局限性的压迫,达到临床症状减轻或消失。卧床休息甚为重要,一般卧床3~4周症状大多能缓解。牵引可使椎间隙增大及后纵韧带紧张,有利于突出的髓核部分还纳。推拿、按摩可缓解肌痉挛,松解神经根粘连,或者改变突出髓核与神经根的相对关系,减轻对神经根的压迫。

硬膜外腔注入少量激素和麻醉药物,可抑制神经末梢的兴奋性,同时改善局部血运,减轻局部酸中毒,从而起到消炎作用,阻断疼痛的恶性循环,达到止痛目的。但如系巨大的椎间盘突出压迫神经根,因机械性刺激未能解除,故症状也难以缓解或消失。常用硬膜外腔药物为得保松(Diproson)10mg、2%利多卡因4~6ml、维生素B₆100~200mg、维生素B₁₂500~1000 μ g或用利美沙松(Limethason)8mg替代得保松。

2. 手术治疗 有10~20%的病人需手术治疗。

(1)手术指征:①腰椎间盘突出症病史超过半年,经过严格保守治疗无效;或保守治疗有效,经常复发且疼痛较重者;②首次发作的腰椎间盘突出症疼痛剧烈,尤以下肢症状者,病人因疼痛难以行动及入眠,被迫处于屈髓屈膝侧卧位,甚至跪位;③出现单根神经麻痹或马尾神经受压麻痹症状和体征;④患者中年,病史较长,影响工作或和生活;⑤病史虽不典型,经影像学检查,CT或MRI或造影证实椎间盘对神经或硬膜囊有明显严重压迫;⑥椎间盘突出并有腰椎椎管狭窄。

(2)治疗方法

1)髓核化学溶解疗法:经皮穿刺将木瓜凝乳蛋白酶或胶原酶注入椎间盘内,溶解髓核组织,消除髓核对神经根的压迫。这些药物存在过敏反应、神经炎等并发症,尤以胶原酶为重,应慎用。

2)手术治疗:有后路经椎板髓核切除术或前路经腹膜后椎间盘切除术。目前开展的微创手术包括:①经皮穿刺椎间盘切吸术;②内镜手术,用特殊椎间盘镜器械经侧路或后路椎间盘切除术;③显微外科椎间盘切除术。

各种手术治疗效果的优良率报告为80%~98%。常见的手术并发症有:血管损伤、神经损伤、假性脊膜囊肿等。

二、腰椎管狭窄症

1949年英国 Verbiest 提出椎管、神经根管和神经孔狭窄的概念,称为椎管狭窄(the lumbar canal stenosis)。依据其病因可分先天性、发育性椎管狭窄和继发性椎管狭窄,后者包括退行性、医源性、创伤性和其他椎弓峡部裂滑脱等所致椎管狭窄。临床上多见的为退行性椎管狭窄。

病因与病理 腰椎椎孔的形态决定腰椎管的形状。儿童腰椎椎孔为卵圆形;成人L₁、L₂椎孔为卵圆形,而L₃~L₅椎孔因为关节突向外及侧隐窝形成,多为三角形或三叶草形。下腰椎椎孔的形状使腰椎管的容积较卵圆形减少。当因腰椎退变发生椎间盘膨出,黄韧带皱褶,椎体后缘骨赘形成,关节突关节增生、内聚等,使椎管容积缩小,导致椎管内压力增加,马尾缺血,神经根受压或腰椎活动时,使神经根被增生组织摩擦充血,同时椎管内硬膜外静脉丛回流障碍和椎管内无菌性炎症,引起马尾神经症状或神经根症状。神经受压后神经传导障碍,此障碍与神经受压的强度和受压的时间成正比,压迫时间越长,神经功能的损害越重。由于神经根受压和

静脉受压充血和水肿,以及压迫去除后的缺血再灌注过程可发生炎性反应,释放炎性介质缓激肽、组胺、前列腺素 E_1 和 E_2 以及白三烯等,产生疼痛。由于退行性变所致的椎管容积减小系缓慢发生的过程,神经组织能适应和耐受此变化,当超过神经耐受的极限则出现症状。然而绝大多数生理性退变即使影像学检查有较重的椎管狭窄,亦可无神经症状。

分型 依据腰椎管狭窄的部位分为:①中央型椎管狭窄,即椎管中矢状径狭窄。当矢状径小于 10mm 为绝对狭窄,10~13mm 为相对狭窄;②神经根管狭窄。腰神经根管指神经根自硬膜囊根袖部发出,斜向下至椎间孔外口所经的管道;各腰神经发出水平不同,故神经根管长度与角度各异;③侧隐窝狭窄。侧隐窝分为:入口区、中间区和出口区。侧隐窝是椎管向侧方延伸的狭窄间隙,存在于三叶形椎孔内,下位两个腰椎即 L_4 和 L_5 处。侧隐窝前后径正常为 5mm 以上,前后径在 3mm 以下为狭窄。

腰骶神经根疼痛的机制

1. 背根神经节的作用 神经根引起疼痛的重要结构为背根神经节,其可在椎管内或椎间孔外,以 L_5 背根神经节最大。神经根由周围结缔组织如 Hoffmann 韧带固定,可因体位变动而移动。神经肽主要为 P 物质与降钙素基因相关肽,通过轴突输送系统传送。神经根本身的内在神经、躯体和交感神经能调节各种感觉,正常背根神经节能自发产生异位电流和反射脉冲。在神经末梢和脊髓的轴突,伤害感受器作用下经复杂的机制产生疼痛物质。

2. 伤害感受器的激活 组织损伤后,化学物质激活伤害感受器,包括非神经源性和神经源性介质。非神经源性介质由乳突状细胞释放蛋白溶解酶而激活,这些物质包括缓激肽、血清素、组胺、前列腺素、白介素、TNF- α 等;神经源性介质如 P 物质、血管收缩肠多肽、胆囊收缩素样物质等。这些物质有协同作用,使血浆渗出、水肿和组胺释放。

3. 伤害感受器的作用 伤害感受器是接受疼痛刺激传导的游离神经末梢。在关节突、关节突关节囊、棘上韧带、棘间韧带、后纵韧带和纤维环外层均有伤害感受器。伤害感受器对神经肽起到传递疼痛刺激的作用。此外,肌肉有 A- δ 和 C 纤维,有似伤害感受器纤维。慢性炎症,力学刺激特别是 III 型和 IV 型胶原纤维对力学刺激较为敏感,此种伤害感受器的功能导致椎旁肌持续痉挛,引起腰背痛。

临床表现 由于椎管狭窄多为退行性椎管狭窄,故发病年龄多为中老年及从事重体劳动者。病人有下腰痛多年,以后出现一侧或两侧下肢痛,每因站立、行走后疼痛加重。 L_1 ~ L_3 神经根管狭窄可出现大腿前内侧和小腿前内侧疼痛或麻木。由于侧隐窝狭窄位于下位两腰椎,故多表现为 L_5 神经和 S_1 神经受累症状,出现小腿、足背、足底疼痛,亦可感下肢麻木。活动行走除疼痛麻木外,亦可因步行路途距离增加而感小腿乏力。此等症状可因休息、下蹲而缓解,再度行走活动又复出现,称间歇性跛行。中央型椎管狭窄可为腰骶部痛、双下肢疼痛、麻木、会阴麻木感,排尿费力。病人为了缓解疼痛常呈前屈位行走,减少伸直位时腰椎黄韧带增厚突入椎管内,从而使腰椎管容积增加。此称为姿势性跛行。有的病人喜侧卧屈曲位,不愿仰卧。实验表明,腰椎屈曲位的椎管内容量比伸直位容量平均增加 4.85ml;腰椎屈曲位伸至完全伸直位时硬膜腔内压力可达 11.8~22.8kPa。而马尾神经静脉回流在 4kPa 时消失,8~9.3kPa 时动脉供血停止。另一部分病人表现行走活动中肌痉挛性疼痛,多为小腿前外侧肌肉,而不因体姿改变有所缓解,此与下肢血氧张力降低有关,称为缺血性跛行。

检查时表现为症状重,体征轻,腰椎无侧弯,但腰椎前凸减小,腰椎前屈正常、背伸受限,腰

椎后伸时,可感腰骶部痛,骶部痛或下肢痛并麻木。下肢肌或臀肌可萎缩,一般无感觉障碍,亦可有L₅或S₁神经分布区痛觉减退,踮背伸力正常或减弱,跟腱反射减弱或不能引出,直腿抬高试验阴性。

影像学检查:X线片示腰椎退行性改变,如骨赘形成,椎间隙狭窄,腰椎生理前凸减小或反常。腰椎CT轴状位片示腰椎间盘膨出,关节突关节增生,关节突内聚,椎管矢状径小于10mm,侧隐窝前后径小于3mm。腰椎MRI T₁加权可示多个椎间盘突出, T₂加权示多个椎间盘信号减低,硬膜囊呈蜂腰状狭窄。椎管造影:可示部分梗阻,或呈蜂腰状多节段狭窄,但不能显示侧隐窝狭窄(图85-13)。

鉴别诊断

1. 腰椎间盘突出症 腰椎管狭窄症和腰椎间盘突出症相似,主要鉴别在于体征上较腰椎间盘突出症少,直腿抬高试验和Laseque征常为阴性,CT检查腰椎间盘膨出而非突出,并有关节突关节增生、内聚。临床上常有腰椎管狭窄并腰椎间盘突出。

2. 腰椎关节突关节综合征 此种腰痛和下肢痛多见于中年女性,无明显外伤史,轻微腰部动作即引起突发腰痛和下肢痛,活动困难,而无下肢间隙性跛行。行按摩可立即恢复正常,不行处理一般约2~3周恢复正常,影像学检查无特殊征象。

3. 纤维组织炎 多因肌肉过度活动出汗后受凉或因上呼吸道感染后发病,常见疼痛部位在斜方肌、冈上肌、骶棘肌和臀肌。腰骶部纤维组织炎时神经脊膜支受刺激可致腰痛和下肢牵涉痛。病程数天至数年,但无下肢间歇性跛行。检查时腰背部肌肉保护性痉挛,皮下组织增厚,扪之有痛性结节或条索感,可致腰痛或下肢痛,行痛性结节封闭则症状消失。影像学检查示正常。

治疗 症状轻者可行非手术治疗。病人卧床休息减少活动,可参照腰椎间盘突出症行腰椎管硬膜外封闭。经非手术治疗无效,腰骶部痛重,有明显间歇性跛行,影像学检查椎管狭窄严重,则行椎管减压术。在此部位若并有小的椎间盘突出,一并切除。

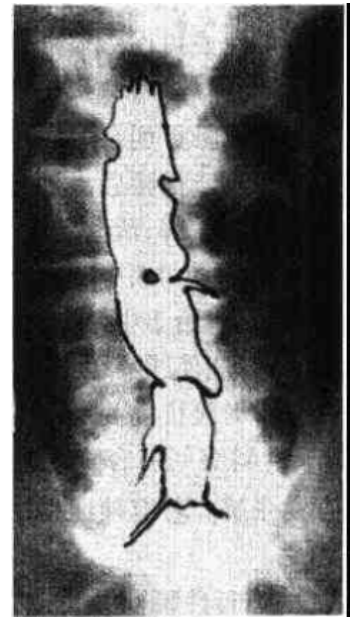


图85-13 椎管造影示腰椎管狭窄

三、腰椎滑脱

腰椎滑脱(the lumbar spondylolisthesis)系指相邻两椎体发生向前或向后相对位移。依据发生腰椎滑脱的原因分类为椎弓发育不良性、椎弓峡部裂性、退行性、创伤性和病理性。临床上以椎弓峡部裂性和退行性多见。

病因与病理 椎弓峡部系指上、下关节突之间椎弓的狭窄部分,又称关节突间部。椎弓峡部裂可因椎弓化骨核分离、遗传性发育不良和慢性劳损或疲劳骨折所致。椎弓峡部裂以L₅为多,当人体处于直立位L₅承受两个分力,一为作用于椎间关节的压应力,另一力为作用于椎弓峡部的剪应力。特别当L₅椎弓峡部为骶骨的上关节突及L₄下关节突顶压时,椎弓峡部承受高应力状态,而此处椎弓骨质相对薄弱,在反复应力作用下,发生峡部断裂。L₅椎弓峡部承受的应力较L₄椎弓峡部大。故临床上椎弓峡部裂L₅较L₄发病率为高。

发生腰椎滑脱后,上一腰椎体后缘、椎间盘和下一椎骨的椎板、关节突关节以及肥厚的黄韧带等因素,可使局部椎管容积缩小,压迫马尾神经或神经根,出现椎管狭窄的症状。

临床表现

1. 先天性椎弓峡部裂:发病率为6%~7%,约一半可发生滑脱,以12~16岁发病率最高。因慢性劳损或损伤所致椎弓峡部裂以青壮年运动员发病率最高,为20%左右,退行性腰椎滑脱发病率随年龄增加,45~75岁为3.5%~17.3%。

先天性椎弓崩裂滑脱,少儿时或成年时可无症状,因其他原因摄片而偶然发现,但常在某次腰部负重或扭腰后出现腰痛或腰腿痛。起始症状较轻,以后为持续腰痛或腰痛并下肢痛。卧床休息时缓解,活动加重。下肢痛可放射至小腿及足背或足外侧。在腰椎滑脱重的病人,可出现双侧下肢和大小便功能障碍症状。病人感向前弯腰困难,难以双手触及地面。退行性腰椎滑脱,发病始于中年,起始为腰痛,亦可有腰椎关节突综合征突发性腰痛症状,以后呈持续性腰痛,休息能使腰痛缓解。

检查时腰椎前凸增加,两侧腰褶加深,两侧臀部较平, L_5 或 L_4 棘突向后隆起, L_4 与 L_5 或 L_4 与 L_3 棘突间有台阶感。腰椎前屈受限,腰背肌痉挛,腘绳肌紧张。直腿抬高试验时,腘窝处有紧张感。若有神经根受压时,直腿抬高试验呈阳性。蹲背伸力减弱,跟腱反射减弱或消失。

2. 退行性腰椎滑脱,发病部位以 $L_{4,5}$ 为最多见, $L_{5,4}$ 次之, L_5S_1 为第三。腰背痛因腰椎不稳,腰椎前凸增加和腰椎间盘退变,膨出刺激窦椎神经而致。当因腰椎滑脱,神经根卡压可出现下肢痛、坐骨神经痛。取坐位或下蹲前屈使腰椎前凸减小,症状可以缓解。而腰部后伸使椎体后缘和椎间盘膨出后移,加重椎管内的压迫,则出现腰腿痛。类似于椎管狭窄症症状。病人常诉弯腰,骑自行车无困难,但却有间歇性跛行症状。

检查时腰椎无明显棘突台阶状感,但可并有腰椎侧弯或后凸畸形,腰椎前屈运动正常,后伸受限。出现神经症状者多为 L_5 神经根受累,表现为小腿外侧及足背内侧痛觉减退,蹲背伸力弱, L_4 神经根受累时膝反射减弱,膝上前内侧感觉减退。 S_1 神经根受累时,跟腱反射减弱或消失,足外侧痛觉减退。

影像学检查:

1. 椎弓崩裂征象 X线腰椎45°斜位摄片示上关节突轮廓似“狗头”,横突似“狗眼”,关节突间部或称峡部似“狗颈部”。椎弓峡部崩裂时“狗颈部”可见裂隙(图85-14)。

2. Ullmann征 峡部裂性腰椎滑脱侧位片示上一椎体对下一椎体发生向前移位。从下一椎体前缘画一垂直于椎间隙水平的垂直线。正常此线不与上椎体相交。将上椎体下缘分为4等分。若此线位于前方第一等分内为I°,位于第2等分内为II°,依次类推,共为IV°(图85-15)。

3. MRI检查可了解硬膜囊及马尾神经受压情况。

治疗

1. 腰椎滑脱I°或滑脱指数25%以内且无明显症状,无需特殊治疗,嘱病人避免从事重体力劳动及剧烈运动。若有轻微腰腿痛症状,可行对症治疗。

2. 腰椎滑脱II°或滑脱指数在30%~50%以上,病人有腰腿痛神经症状,应行手术减压,滑脱复位和腰椎融合术。

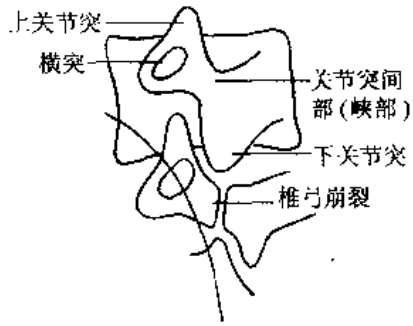


图 85-14 腰椎 45°斜位 X 线片椎弓崩裂征象示意图



图 85-15 Ullmann 征及腰椎滑脱分度

3. 退行性腰椎滑脱,腰腿痛症状明显者,应行手术椎管减压,滑脱腰椎复位植骨内固定融合术。

(胡有谷)

第八十六章 骨与关节化脓性感染

第一节 骨髓炎

由化脓性细菌感染引起的骨组织炎症称为化脓性骨髓炎(suppurative osteomyelitis)。最常见的致病菌是溶血性金黄色葡萄球菌,约占75%,其次是乙型链球菌,约占10%,其他如大肠杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌、肺炎双球菌等。

感染途径:①血源性感染:是最常见的感染途径,即致病菌由身体远处的感染灶,如上呼吸道感染、皮肤疖肿、毛囊炎、泌尿生殖系统感染或胆囊炎等部位经血液循环散播至骨组织内,称为血源性骨髓炎;②创伤后感染:如开放性骨折或骨折手术后出现的骨感染,也称创伤后骨髓炎;③直接蔓延:由邻近组织感染蔓延至骨组织引起的感染,称为外来骨髓炎。

按病情发展,化脓性骨髓炎又分为急性和慢性化脓性骨髓炎。

一、急性血源性骨髓炎

在急性化脓性骨髓炎(acute suppurative osteomyelitis)中,急性血源性骨髓炎最多见;约80%以上为12岁以下的儿童,男女比约为4:1。长骨干骺端为好发部位,其中以胫骨上下端、股骨下端及肱骨上端最多见。其他骨骼也可发生,但较少见。

病理 在急性血源性骨髓炎发病前,身体其他部位常有明显或不明显的感染性病灶,当处理不当或机体抵抗力降低时,感染灶内的致病菌经血液循环至骨内停留而引起骨组织的急性感染。

急性血源性骨髓炎的病理演变,至今尚未建立可靠的实验模型,所以仍以 Star 学说解释。由于儿童干骺端的骨滋养动脉在此处为终末端,血流缓慢,经血液循环散播的细菌易于在此停留(图 86-1)。细菌首先在干骺端的松质骨内停留繁殖,引起局部急性炎症反应,如充血、水肿、白细胞浸润等,局部骨内压升高,引起剧痛,而后白细胞坏死释放溶蛋白酶破坏骨基质形成脓肿,脓肿再向压力低的方向扩张,蔓延感染。向骨髓腔方向扩张蔓延,引起骨髓腔急性感染,再向 Havers 管和 Volkmann 管蔓延,引起密质骨感染。如脓液再穿破密质骨外层骨板蔓延到骨膜下,形成骨膜下脓肿。因干骺端密质骨薄,此部位易被脓液穿破。也可穿破密质骨外层骨板后沿关节囊表面向皮下蔓延。骨膜下脓肿可穿破骨膜而进入软组织间隙,引起软组织蜂窝织炎,若再破溃皮肤,则形成窦道。虽然干骺端脓肿极少穿破骨髓生长板、关节软骨和关节囊,引起关节感染,但常引起关节腔反应性积液。少数情况下,脓肿可穿破关节囊附着点处的外层骨板,或经骨膜下蔓延进入关节腔,引起化脓性关节炎(图 86-2)。发生于股骨上端的骨髓炎,因股骨颈位于关节囊内,脓肿常可穿破股骨颈密质骨进入关节腔,引起急性化脓性髋关节炎(图 86-3)。

骨髓腔滋养动脉因炎性栓子堵塞后,可引起密质骨内层的骨坏死。骨膜下脓肿亦可使骨

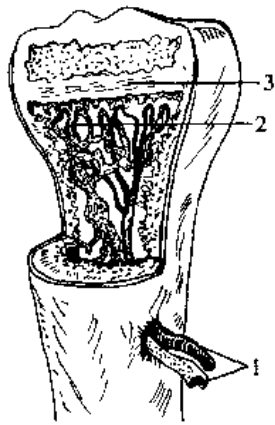


图 86-1 儿童长骨干骺端骨滋养动脉为终末端,血流缓慢,细菌易于停留
1. 骨滋养动脉;2. 骨滋养动脉; 3. 骨骺生长板

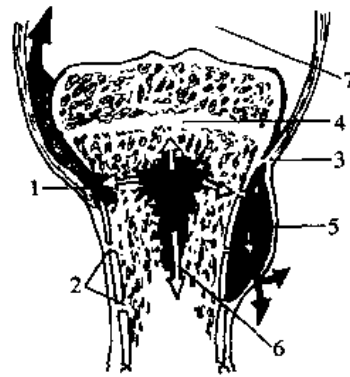


图 86-2 急性化脓性骨髓炎病灶和扩散
1. 关节囊附着点扩张;2. Volkman 管;3. 关节囊附着点;4. 骨骺板;5. 骨膜下脓肿; 6. 向骨髓腔扩散;7. 关节腔

膜滋养血管栓塞,引起密质骨外层的骨坏死。若密质骨内、外层滋养血管均被栓塞,可导致大块密质骨或整段骨干的骨坏死。骨坏死在尚未与周围活组织脱离时,如炎症被控制,建立侧支循环后,有再血管化而复活的可能。若与周围组织脱离,则形成死骨,可长期存留。骨膜在未被感染破坏时,炎症刺激骨膜下形成新骨,可包壳死骨及其上、下活骨段表面,保持骨干的连续性,不发生病理性骨折。如骨膜被感染破坏,无新骨壳形成,可发生感染性骨缺损及病理性骨折。

死骨的存留及窦道的形成,病灶可经久不愈,是慢性骨髓炎的特征。

骨坏死的另一学说认为:骨是坚硬组织,一旦骨髓感染,炎症充血、肿胀后骨内压升高,当超过滋养动脉的灌注压时,密质骨首先因缺血而坏死。这一现象发生在滋养血管因炎性栓塞之前,说明密质骨坏死主要由骨内压升高和滋养动脉因炎性栓塞这两个因素所致。

此外,细菌毒力大小、机体抵抗力强弱,以及抗生素疗效等因素,也影响本病病理的演变及其程度。

临床表现

1. 起病急,全身中毒症状重。病人高热,体温常在 39~40℃,伴寒战,精神不振,食欲不振,脉快,小儿惊厥等。

2. 感染早期,局部剧痛,皮温升高,患肢呈半屈曲制动状。幼儿被动活动肢体时疼痛加剧,常引起啼哭,但局部压痛不一定严重。当骨脓肿穿破密质骨到骨膜下时,常伴剧痛,随后骨内压缓降,疼痛也随着减轻。

3. 脓肿进入骨膜下时,局部明显压痛。当脓肿穿进皮下时,局部红、肿、痛、热明显。

4. 病情严重者可发生中毒性休克,出现多处感染灶等。

诊断

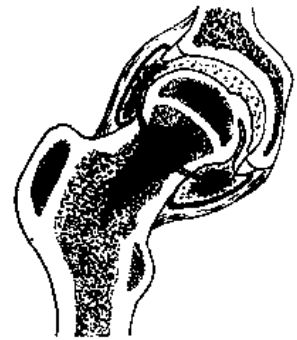


图 86-3 股骨上端的骨髓炎,脓液可穿破股骨颈密质骨进入关节腔,引起急性化脓性髋关节炎

1. 高热、患肢疼痛剧烈,不敢活动,长骨干骺端有深压痛;化验检查白细胞总数升高($10 \times 10^9/L$ 以上),中性粒细胞比值增大,应考虑为急性骨髓炎。如局部肿胀,皮温升高,骨局部压痛明显,则应高度怀疑本病。

2. 局部分层穿刺 对早期诊断有重要价值。在肿胀及压痛最明显处,用粗针头先穿入软组织内抽吸,如无脓液再穿入骨膜下,若仍无脓液则穿破骨密质进入干骺端骨髓内。如在骨膜下或骨髓内抽出脓液,涂片检查有脓细胞或细菌则可明确诊断,并同时作细菌培养和药敏试验。

3. X线检查 早期无骨膜反应不能否定诊断。仔细观察,常可见干骺端松质骨内,有模糊阴影,骨纹理不清。2周后逐渐出现松质骨虫蛀样散在骨破坏。如出现骨膜反应新骨形成,表示感染已至骨膜,可能将要发生骨坏死。病变继续发展时,可见分层骨膜增生(图 86-4)。病变再发展,可见游离致密的死骨,围绕骨干形成的骨包壳,是转为慢性骨髓炎的表现。

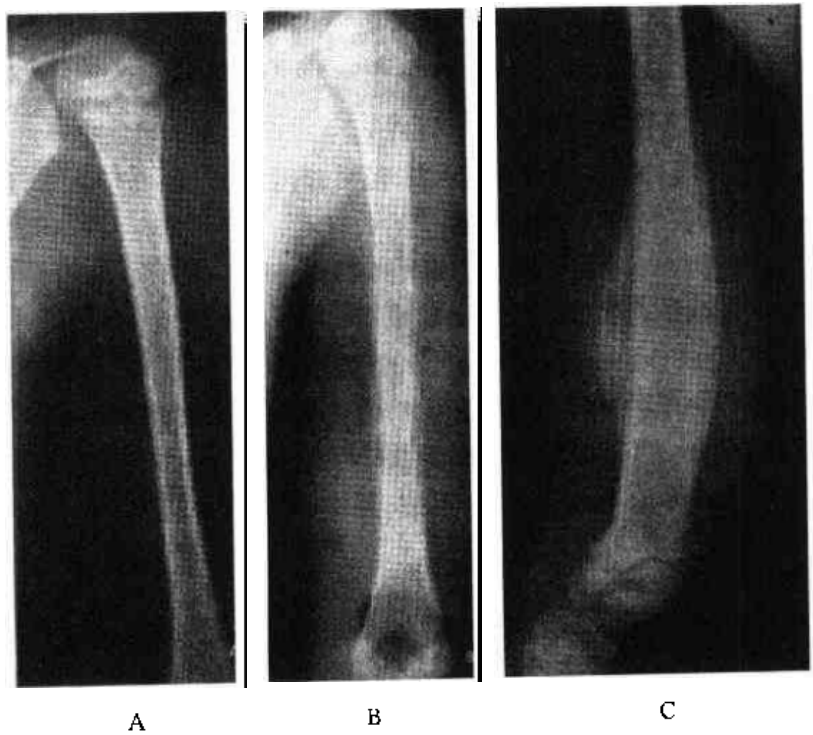


图 86-4 长骨干急性骨髓炎

A. 肱骨干早期仔细观察可见干骺端松质骨内有模糊阴影,骨纹理不清
B. 2周后炎症经髓腔向骨膜下扩张,涉及整个骨干,出现广泛骨膜反应 C. 股骨干急性骨髓炎,骨干外有包壳,骨膜下新骨形成

4. ECT 骨扫描 感染病灶在发病 48 小时内即可显示^{99m}Tc 浓集,影像较 X 线检查出现早,对早期诊断有帮助。

5. MRI 骨内病灶显示 T₁ 信号加强,有早期诊断价值。

鉴别诊断

1. 急性蜂窝织炎 全身中毒症状轻,病灶局限于肢体非干骺端的一侧,局部红、肿、热、痛及压痛等急性炎症表现均较急性骨髓炎明显,并有波动感,但无骨局部深压痛。

2. 化脓性关节炎 参见本章第二节。

3. 恶性组织细胞淋巴瘤(Ewing 瘤) 全身和局部表现与急性骨髓炎相似,鉴别困难。Ev-

ing 瘤也可以在骨膜下形成渗出液,有分层骨膜反应,但其渗出液中主要含红细胞,抗生素治疗无效。局部穿刺活组织病理检查可确诊。

治疗 治疗原则:预防中毒性休克和并发多处感染。局部治疗应早,力争急性期治愈,防止死骨形成而转变成慢性骨髓炎。

1. 全身支持疗法 提高机体免疫力,可少量多次输新鲜血或球蛋白。给予高蛋白、维生素饮食。高热时物理降温,保持体内水电解质的平衡,纠正酸中毒。

2. 抗生素应用 早期大量联合使用广谱抗生素,依据细菌学药敏检测,再调整敏感抗生素,直到体温正常,局部炎症消失。

3. 局部处理 早期引流病灶,降低骨内压,阻止炎症扩散及死骨形成,是防止转变成慢性骨髓炎的重要手段。引流越早、越彻底越好。方法:在病灶一侧切开显露,不剥离骨膜,在骨膜外先对病灶钻孔,如有脓液溢出,表示已进入病灶,再钻一系列孔形成方框,沿骨孔方框凿穿开一骨窗使引流充分,促进滋养动脉恢复对组织的血流灌注,促进炎症消退(图 86-5)。于骨窗内放置两根导管,一根导管用以连续滴注抗生素,另一根导管用以持续负压引流,缝合创口。维持 2 周后,如引流无脓液,先拔滴注管;3 日后考虑拔出引流管。

4. 肢体制动 患肢用石膏托或皮牵引制动,有利于炎症消散和减轻疼痛,防止病理性骨折和关节挛缩。



图 86-5 急性骨髓炎骨开窗减压引流

二、慢性骨髓炎

大多数慢性化脓性骨髓炎(chronic suppurative osteomyelitis)是由急性化脓性骨髓炎演变而来。有些因细菌毒力低,一开始便呈慢性骨髓炎表现。

病理 急性化脓性骨髓炎一旦有死骨和窦道形成,即成为慢性骨髓炎,病理特点为:①有死骨和骨死腔存在,骨死腔内充满着坏死肉芽组织和脓液,死骨浸泡在其中,成为经久不愈的感染源。②髓腔滋养血管被破坏,密质骨的血供仅依靠外骨膜血管。由于炎症经常反复急性发作,软组织内纤维瘢痕化,局部血运不良,修复功能差。③骨膜反复向周围生长形成板层结构的骨包壳,包壳内有多处开口,向内与死腔相通,向外与窦道相通。④窦道壁周围产生大量的炎性纤维瘢痕,脓液经窦道口排除后,炎症可暂时趋向缓解,窦道口可暂时闭合。当骨死腔内脓液积聚后可再次穿破,如此反复发作。窦道口周围皮肤因炎性刺激常有色素沉着,极少数病例在受长期刺激后可发生鳞状上皮癌。

临床表理及诊断 多数有急性骨髓炎病史。一般全身症状不明显,急性发作时可有全身中毒症状,患肢局部红肿、疼痛。患肢可见窦道口,流脓且有异味,偶可流出小死骨,可反复破溃长期不愈数年或数十年。患肢粗大,组织厚硬,色素沉着。年幼者因炎症可影响骨髓的发育,患肢可增长或短缩,软组织可挛缩使关节屈曲畸形。

X线表现:可见骨膜及密质骨增厚,骨密度增加,形成骨包壳。骨干内可见密度增高的死骨,边缘不规则,与局围有分界透光带,为死腔。骨干形态变粗不规则,密度不均,髓腔狭小甚至消失。骨干可弯曲畸形,骨小梁紊乱失去正常排列,病变远侧骨有不同程度的萎缩脱钙(图 86-6)。个别可发生病理性骨折。年幼者,骨干短缩或发育畸形。

慢性骨髓炎依其临床表现和 X 线征象,一般可明确诊断。

治疗 慢性化脓性骨髓炎的治疗原则是:清除死骨,消灭骨死腔,根治感染源。手术指征:有死骨形成,有骨死腔及窦道流脓。手术禁忌证:①急性发作期脓肿尚未形成;②有大块死骨但包壳形成不充分。

手术方法:

1. 清除病灶 切口沿窦道壁周围正常软组织显露,切除窦道壁,在骨膜外开骨槽进入骨死腔,切勿剥离骨膜,以免与骨膜分离的密质骨再发生缺血坏死。摘除死骨,吸出脓液,刮净骨死腔内的坏死肉芽组织。搔刮骨死腔的硬化壁层至出血止。如上下骨段髓腔已阻塞封闭,应凿去阻塞髓腔的硬化骨块打通髓腔以利滋养血管再生、改善病灶的血液循环。

2. 消灭骨死腔

(1)碟形手术:骨死腔常为口小底大潜缘性腔隙,可凿去骨死腔潜行边缘使之成为一口大底小的碟形,使周围软组织向碟内塌陷,消灭死腔。

(2)利用邻近肌瓣或带血管蒂的转位肌瓣填塞骨死腔,肌肉血液循环丰富,与骨腔壁愈合后可改善骨的血运。

(3)抗生素骨水泥串珠填塞:将骨水泥串珠放在骨死腔内,末端串珠置于伤口处,随着骨死腔底新鲜肉芽生长填塞死腔的进程,逐步抽出串珠,直到全抽出为止。串珠在伤口内逐步释放出抗生素,有抑制细菌生长的作用。

(4)如骨死腔较小,也可采用含抗生素的明胶海绵填充,能抑制细菌生长,等待新生肉芽组织生长填充骨死腔。

3. 伤口的闭合 彻底冲洗伤口,争取一期闭合。窦道口切除后,常可因皮肤缺损而难以闭合伤口。伤口较大者,可用凡士林纱布充填,2~3日更换一次,待其下方新鲜肉芽组织生长填平伤口时,用游离皮片闭合创面。也可用带蒂皮瓣、肌皮瓣或带血管蒂的游离皮瓣、肌皮瓣闭合伤口。

4. 彻底引流 术后伤口内置负压引流管,彻底引流出创面出血和渗液。一般维持1周,无渗液时拔出引流管。

5. 术后全身应用抗生素 患肢制动,特别要重视预防病理骨折。

此外,腓骨、肋骨、髌骨部位的慢性化脓性骨髓炎,可采用骨段病灶切除术治疗,对功能影响不大。

跟骨慢性化脓性骨髓炎,多位于跟骨体的松质骨内,常在跟骨周围形成瘻道。一般宜采用次全根治性切除跟骨,再将跟腱与跖腱膜和外展腓肌起点缝合,术后可获较满意的步行功能。

慢性骨髓炎窦道经久不愈,继发皮肤鳞状上皮癌者,如经活检病理证实,应采用截肢治疗为宜。

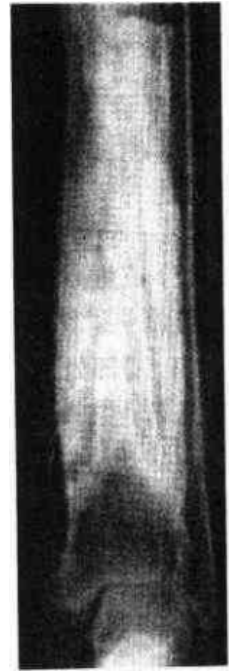


图 86-6 胫骨慢性骨髓炎
胫骨干形成大块死骨并与活骨分离,骨包壳形成。骨干形态变粗,骨干中下段可见多处瘻孔

三、骨 脓 肿

骨脓肿(Brodie's abscess),多见于儿童、青少年,常发于在长骨干骺端,多见于胫骨、股骨、桡骨下端及肱骨上端。由低毒力的细菌感染引起,加之身体抵抗力强促使化脓性骨髓炎局限

于干骺端形成骨脓肿,一般无明显症状。但当机体抵抗力降低时,局部可出现红、肿、痛、热,可反复发作。X线可见长骨干骺端或骨干偏一侧有圆形或椭圆形骨质破坏区,中心无骨结构,边缘为较整齐的骨硬化反应带,与正常骨质无明显分界,偶见内含小死骨(图 86-7)。

治疗:在抗生素控制下,手术凿开脓肿腔,彻底刮净脓肿,抗生素溶液冲洗后,用自体骨植骨充填骨腔,多数可获治愈。

四、硬化性骨髓炎

硬化性骨髓炎(sclerosing osteomyelitis)是一种由低毒性细菌引起的骨组织感染,并以骨质硬化为主要特征的慢性骨髓炎,又称 Garre's 骨髓炎。

常见于大龄儿童和成人,多发于长骨干,如股骨、胫骨多见。一般症状较轻微,可表现久站或行走时隐痛,劳累后加重尤在夜间明显。少数有局部红、肿及发热,软组织无肿胀,局部有轻压痛。常在机体抵抗力降低时急性发作。X线检查可见骨干局部或广泛骨质增生硬化现象,骨密度增高,骨密质增厚,骨髓腔狭窄甚至消失,硬化骨与正常骨无明显界限。骨干呈梭形增粗,无骨膜反应,骨硬化区内偶见小的透光区(图 86-8)。

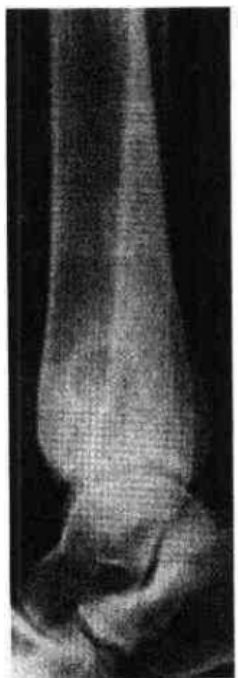


图 86-7 胫骨骨脓肿
胫骨下端圆形透亮骨质
破坏区,边缘被致密的
骨硬化反应带包绕



图 86-8 胫骨硬化性骨髓炎
胫骨中上段骨干呈骨密度增高,
皮质增厚,骨髓腔闭塞,硬化
骨与正常骨无明显界限

治疗:局部症状严重或经常急性发作者,应手术治疗。手术不能在急性炎症期进行,以防炎症扩散。手术方法:沿病骨凿一纵形骨槽,注意不要剥离骨膜,使上下髓腔贯通,在髓腔内壁凿去硬化骨的内层,直至骨出血为止。负压引流,切口闭合,髓腔内也可置入抗生素骨水泥串珠,2周内逐渐抽出。术后应用抗生素,控制感染,直至伤口完全愈合。术后局部症状可减轻或消失,硬化骨的密度可降低,骨的血供有所恢复。

2. 广谱抗生素 在未知感染菌种和药敏之前,采用大量联合广谱抗生素治疗,疗程要充足,而后依药敏调整敏感抗生素。

3. 感染关节的处理 按照病理的不同阶段,应采取相适应的处理原则。浆液性渗出期:在诊断性穿刺时,抽净积液后注入抗生素,局部高浓度的抗生素能有效杀灭细菌控制感染,此后每日1~2次,直到关节液清亮,镜检正常为止。也可用抗生素液关节腔内持续点滴和负压引流治疗。浆液纤维性渗出期:此期渗出液浓稠,有纤维素脓苔。应在关节镜下清除脓苔,彻底冲洗关节腔,并插入抗生素溶液持续滴注负压引流装置,保持关节内引流通畅,彻底引流出脓液,不使其积聚。脓性渗出期:感染已扩散到关节囊周围,关节软骨剥脱,骨端已有感染。应作关节切开术,彻底清除关节内脓苔及软骨碎片,安置粗引流管行关节腔低位引流,注意保持引流管的通畅。如骨端感染已形成松质骨骨髓炎,应自软骨下骨板层以上切除关节面,以利引流。此时关节功能已无法保存,应将关节置于功能位待其自行愈合。

4. 患肢制动 用皮牵引或石膏固定关节功能位。制动能减轻疼痛,控制感染扩散,预防畸形的发生。

5. 后期如关节于非功能位强直或有病理性脱位,可行矫形手术改善功能。

(狄 鸥)

第八十七章 骨与关节结核

第一节 概 论

骨与关节结核(bone and joint tuberculosis)曾是一种常见的感染性疾病,与生活贫困有着直接的关系。近百年来,由于科学技术的进步,生活水平提高,抗结核药物的出现,骨与关节结核的发病率明显下降。但是随着人口的增长,人口流动的增加,耐药菌的出现,骨与关节结核的发病率有回升的趋势,应引起重视。

发病特征 WHO 统计表明,世界范围内急性结核病人约 1500~2000 万,而骨关节受累者约占 5%~10%,估计至少约有 75 万活动性骨关节结核病人,其中约一半为脊柱结核,膝关节结核和髋关节结核约各占 15%,其他关节结核仅占 10%。在发达国家本病多见于老年人,而在发展中国家 30 岁以下病人约占 80%。它是一种继发性的结核病,原发病灶绝大多数为肺结核,少数为消化道结核。骨关节结核可以出现在原发性结核的活动期,但多发生于原发病灶已经静止,甚至痊愈多年以后。发病的高危人群:曾感染结核或从高发区来的移民;糖尿病或慢性肾衰者;吸收不良或营养不良者;嗜酒和使用免疫抑制剂者。

微生物学和病理学 病原菌主要是牛型分枝杆菌。由于多数经血液途径传播感染,发病初期,病灶局限于长骨干骺端,关节软骨面完好。如果及时治疗,结核便被很好地控制,关节功能可不受影响。如果病变进一步发展,结核病灶便会破向关节腔,使关节软骨面受到不同程度损害,称为全关节结核。全关节结核必定会后遗各种关节功能障碍。不能被控制,便会出现继发感染、破溃,产生瘘管或窦道,此时关节已完全毁损(图 87-1)。

临床表现 可发生于任何年龄组个体,两性发病率无明显区别。起病缓慢,全身症状包括低热、乏力、盗汗,典型病例可见消瘦、食欲不振、贫血等症状;少数起病急骤,可有高热毒血症状,一般多见于儿童患者。病变大多为单发性,对称性十分罕见。30%~50%的病人起病前往往有局部创伤史。病变部位隐痛,活动后加剧。儿童患者常有“夜啼”。部分患者因病灶脓液破向关节腔而产生急性症状,此时疼痛剧烈。髋关节与膝关节神经支配有重叠现象,髋关节结核患儿可主诉膝关

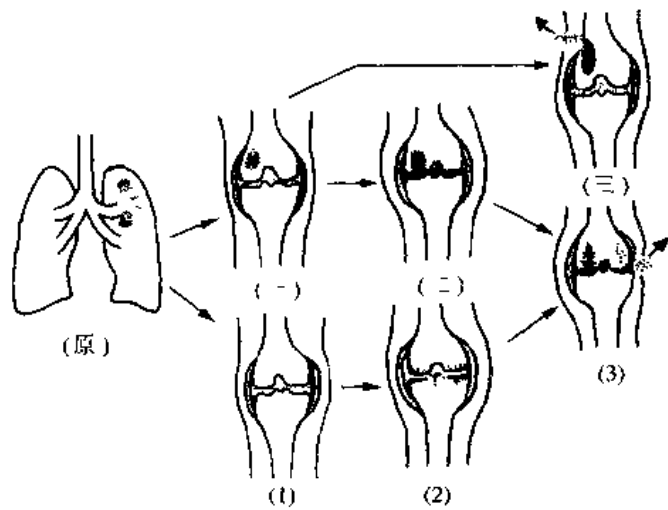


图 87-1 骨关节结核临床病理发展示意图
(原)原发病灶;(一)单纯骨结核 (二)由骨结核引起的全关节结核
(三)单纯骨结核穿破皮肤形成窦道 (1)单纯滑膜结核 (2)由滑膜结核引起的全关节结核 (3)全关节结核穿破皮肤形成窦道

节。髋关节与膝关节神经支配有重叠现象,髋关节结核患儿可主诉膝关

成人剂量为 750mg, 一次/日。乙胺丁醇偶见有视神经损害。

治愈标准: ①全身情况良好, 体温正常, 食欲良好; ②局部症状消失, 无疼痛, 窦道闭合; ③X线检查显示脓肿缩小乃至消失, 或已钙化; 无死骨, 病灶边缘轮廓清晰; ④3次血沉都正常; ⑤起床活动1年后仍能保持上述4项指标。符合标准的可停抗结核药物治疗, 但仍需定期复查。

(二) 局部治疗

1. 局部制动 有石膏固定与牵引两种, 目的是保证病变部位的休息, 减轻疼痛。固定时间一般为1~3个月。实践证明, 全身药物治疗联合局部制动, 疗效更好。皮肤牵引主要用于解除肌痉挛, 以减轻疼痛, 防止病理性骨折和关节脱位, 并可纠正轻度关节畸形。

2. 局部注射 抗结核药物的局部注射主要用于早期单纯性滑膜结核病例。特点是用药量小, 局部药物浓度高, 全身反应轻。常用药物为链霉素或异烟肼, 或两者合用。链霉素剂量为0.25~0.5g, 异烟肼剂量为100~200mg, 每周注射1~2次, 视关节积液量而定。穿刺液减少、转清, 表明有效。若未见好转, 应选择其他方法。

对冷脓肿不主张穿刺抽脓及脓腔注射药物, 原因是会诱发混合感染和产生窦道。

3. 手术治疗

(1) 脓肿切开引流: “寒性脓肿”有混合感染、体温高中毒症状重, 而全身情况差。不能耐受病灶清除术时, 可先行脓肿切开引流手术, 待全身情况改善后, 行病灶切除术。

(2) 病灶清除术: 将骨关节结核病灶内的脓液、死骨、结核性肉芽组织与干酪样坏死物质彻底清除, 称为病灶清除术。病灶清除术有可能造成结核杆菌的血源性播散, 如急性粟粒性肺结核。术前应进行2~4周的全身抗结核药物治疗。手术适应证: ①骨与关节结核有明显的死骨和大脓肿形成; ②窦道流脓经久不愈; ③骨结核髓腔内脓腔压力过高; ④滑膜结核药物治疗效果不佳; ⑤脊柱结核引起脊髓受压。禁忌证: ①伴有其他脏器活动期结核者; ②混合感染、中毒症状重、全身情况差; ③合并其他疾病不能耐受手术者。

(3) 其他手术: ①关节融合术, 用于关节不稳定者; ②关节置换术, 可以改善关节功能, 但要严格把握适应证; ③截骨融合术, 用以矫正畸形。

第二节 脊柱结核

一、脊柱结核

结核性脊柱炎在公元前3000年的木乃伊中就有发现。公元前450年的希波克拉底医书中已有记载, 而1779年Pott的记录最完整, 故称Pott病。

发病率和疾病分布 在骨关节结核中, 脊柱受累占50%左右, 最常受累的椎体是L₁, 而髋髂关节结核, 骶椎结核和颈椎结核相对少见, 但颈椎结核截瘫发生率较高。男性比女性略多见; 儿童成人均可发生。随着海洛因成瘾者增多, 合并结核性脊柱炎的病例有增多趋势, 应引起注意。

病理 椎体结核可分为中心型和边缘型两种。

1. 中心型椎体结核 多见于10岁以下的儿童, 好发于胸椎。病变进展快, 整个椎体被压

缩成楔形。一般只侵犯一个椎体,也有穿透椎间盘而累及邻近椎体。

2. 边缘型椎体结核 多见于成人,腰椎为好发部位。病变局限于椎体的上下缘,很快侵犯至椎间盘及相邻的椎体。椎间盘破坏是本病的特征,因而椎间隙很窄。

椎体破坏后形成的寒性脓肿可有两种表现:①椎旁脓肿:脓液汇集在椎体旁,可在前方、后方或两侧。还可以向后方进入椎管内压迫脊髓和神经根。②流注脓肿:椎旁脓肿积聚至一定数量后,压力增高,会穿破骨膜,沿着肌筋膜间隙向下方流动,在远离病灶的部位出现脓肿。例如:下胸椎及腰椎病变所致的椎旁脓肿穿破骨膜后,积聚在腰大肌鞘内,形成腰大肌脓肿。浅层腰大肌脓肿位于腰大肌前方的筋膜下,它向下流动积聚在髂窝内,成为髂窝脓肿。腰大肌脓肿还可以沿腰大肌流窜至股骨小转子处,成为腹股沟处深部脓肿。它还能绕过股骨上端的后方,出现在大腿外侧,甚至沿阔筋膜下流至膝上部位(图 87-2)。

临床表现 典型的临床表现为病变部位疼痛和体重下降,不适,盗汗等。体格检查:局部压痛,肌痉挛和脊柱活动受限;可伴有脊柱畸形和神经系统障碍。有时以截瘫、后凸畸形、窦道为主诉。

疼痛部位与疾病的位置一致,常见胸椎,其次腰椎,颈椎骶椎少见。有些病人可伴有椎旁脓肿、腹股沟和臀部脓肿。约 10%~47%的病人在疾病的过程中出现截瘫。而在胸椎和颈椎发病时,截瘫发生率更高。

颈椎结核除有颈部疼痛外,还有上肢麻木等神经根受刺激的表现,咳嗽、喷嚏时会使疼痛与麻木加重。神经根受压时则疼痛剧烈。如果疼痛明显,病人常用双手撑住下颌,头前倾,颈部缩短,姿势十分典型。有咽后壁脓肿者妨碍呼吸与吞咽,睡眠时有鼾声。后期时可在颈侧摸到冷脓肿所致的颈部肿块。

胸椎结核有背痛症状,必须注意,下胸椎病变的疼痛有时表现为腰骶部疼痛。脊柱后突十分常见,粗心的家长直至偶然发现患儿有胸椎后突畸形才来就诊。

腰椎结核病人在站立与行走时,往往用双手托住腰部,头及躯干向后倾,使重心后移,尽量减轻体重对病变椎体的压力。病人从地上拾物时,不能弯腰,需挺腰屈膝屈髋下蹲才能取物,称拾物试验阳性。

另一检查方法为患儿俯卧,检查者用双手提起患儿双足,将两下肢及骨盆轻轻上提,如有腰椎病变,由于痉挛,腰部保持僵直,生理前凸消失。

后期病人有腰大肌脓肿形成,可在腰三角、髂窝或腹股沟处看到或摸到脓肿。腰椎结核者脊柱后突通常不严重,沿着髂棘肌两侧,用手指顺序按摸,亦能发觉轻度后突畸形。少数病人发现寒性脓肿才来就诊。

影像学检查 X线平片:早期表现为骨质变薄。随着椎间盘周围的病变发展,可出现骨破坏,椎间隙变窄,与化脓性脊柱炎相似。前方椎体多个节段受累,椎体被侵蚀为扇贝状。中央型的病变与肿瘤类似,表现为中央变薄和骨质破坏,接着出现椎体塌陷。偶尔可见腰大肌内脓肿吸收后残留的钙化表现。

同位素扫描通常对结核感染诊断帮助不大,锝扫描 35%为阴性,而镓扫描阴性可达 70%。CT 检查对了解软组织病灶的界限以及证实骨质破坏的程度有帮助。MRI 应列为首选的



图 87-2 脊柱结核寒性脓肿流注途径

检查,不仅显示骨和软组织的病变,同时可行多个切面的检查。由于椎间盘对结核的反应较迟,有时MRI可显示正常信号的椎间盘。在形态学上MRI显示的变化在结核感染和化脓性感染是不同的。但其 T_1 、 T_2 信号与化脓性感染较相似。增强的MRI可以区别脓肿与肉芽组织,如果仅在周围有增强影的团块通常提示脓肿,而整个团块均增强却是肉芽肿的表现。

诊断 根据上述临床表现及影像学检查,结合病人血沉增快,阳性的结核菌素皮试或同时伴有泌尿系统的结核感染,晨尿培养阳性,应考虑本病的诊断。在急性肺结核病人,痰标本或胃洗液找抗酸杆菌可能为阳性,对诊断有帮助,但确诊需作椎体病灶或软组织的活检。由于椎体病变通常为溶骨性的,可伴有椎旁脓肿,CT引导下的细针穿刺活检在诊断方面非常有效。皮下脓肿穿刺若能发现病原菌,可不必作脊柱活检。

鉴别诊断 本病必须与以下疾病鉴别。

1. 强直性脊柱炎 多数有骶髂关节炎症,症状以后背疼痛为主。X线检查无骨破坏与死骨,胸椎受累后会出现胸廓扩张受限等临床表现,血清HLA_{B27}多数为阳性。

2. 化脓性脊柱炎 发病急,有高热及明显疼痛,发展很快,疼痛及脊柱活动明显受限,早期血培养可检出致病菌。X线表现进展快,其特征性X线表现可作鉴别。

3. 腰椎间盘突出 无全身症状,青壮年多见,以下肢神经根受压症状为主,血沉正常。X线片上无骨质破坏,CT、MRI可确诊椎间盘髓核突出。

4. 脊柱肿瘤 多见于老人,疼痛逐日加重,X线片可见骨破坏,后期可累及椎弓根,椎间隙正常,通常无椎旁软组织影。

5. 嗜酸性肉芽肿 多见于胸椎,以12岁以下儿童多见。整个椎体均匀性压扁成线条状,上下椎间隙正常,没有发热等全身症状。

6. 退行性脊椎骨关节病 为老年性疾病,椎间隙变窄,邻近的上下关节突增生,硬化,没有骨质破坏与全身症状。

治疗 目标是根除病灶、治疗神经功能障碍和防止脊柱畸形。抗结核药物是治疗脊柱结核必不可少的一部分。目前使用的一线化疗药有:异烟肼,利福平、吡嗪酰胺、链霉素和乙胺丁醇。

手术适应证:①诊断不明确需行组织学检查;②结核病灶压迫脊髓出现神经损伤需行减压;③脓肿和窦道形成;④需要矫形的晚期结核引起的脊柱畸形。

在抗结核药物出现以前,保守治疗的死亡率高达12%~43%。病人神经系统症状发生率可达60%。随着抗结核药物的临床运用,如果能早期诊断,死亡率可小于5%。进行性后凸可引起严重的外观畸形和神经功能障碍,并可影响呼吸和心脏功能。非手术治疗比手术治疗后凸畸形的发生率更高。在手术方面,后路融合固定或后路融合固定加前路清创融合对保留脊柱正常序列效果最好。一般认为,前路清创融合可部分改善后凸,而单纯前路清创不能阻止后凸的发展。

二、脊柱结核并发截瘫

脊柱结核中截瘫的发生率约10%左右,发生于胸椎结核合并截瘫者多见,其次为颈椎、颈胸段和胸腰段,腰椎最为少见。脊椎附件结核少见,但因椎弓从三面环绕椎管,故当其发生结核时,合并截瘫的比例较高。

早期全关节结核,如无手术禁忌证,为了挽救关节,应及时进行病灶清除手术。

晚期全关节结核有两种情况需要治疗:①局部仍有活动性病变,如脓肿、窦道等;②病变虽已静止,但仍有关节疼痛或畸形。对局部仍有活动性病变者,可根据病人的具体情况,采用手术或非手术疗法;手术疗法可作病灶清除术后同时作关节植骨融合术。对病变虽静止而仍有疼痛者,可作髌关节融合术。部分病人在严格抗结核药物控制下,可行全髌关节置换术。髌关节有明显屈曲和内收畸形者,可作转子下截骨术,以矫正畸形,改善功能。对于髌内、外翻畸形可于成年后作股骨转子下截骨矫形术,矫正畸形。对于明显的肢体不等长,可考虑作肢体延长术。

第四节 膝关节结核

膝关节结核的发病率仅次于脊柱结核,占全身骨与关节结核的第二位。病人多为儿童及青壮年。

病理 膝关节滑膜丰富,故早期病灶以滑膜结核多见。滑膜结核发病缓慢,症状轻微,病人就诊时多数已转变为全关节结核。此时滑膜已完全受结核性肉芽组织破坏,并进一步破坏关节面软骨。最后侵犯骨质,发生纤维性粘连。单纯骨结核多位于股骨下端和胫骨上端,当转变为全关节结核时,关节面软骨及软骨下骨质的破坏比较局限。大部分关节软骨面尚保持完整,随后软骨及骨质继续破坏,形成死骨、空洞。脓液可进入髌上囊,胭窝或膝关节两侧,形成脓肿。若脓肿破溃,可长期流脓,合并继发混合感染,窦道可经久不愈。

临床表现 起病缓慢,有低热、乏力、疲倦、食欲不振、消瘦、贫血、夜间盗汗等全身症状。血沉增高。单纯滑膜结核的早期症状为关节呈弥漫性肿胀。局部疼痛多不明显。检查时可发现膝眼饱满,髌上囊肿大,浮髌试验阳性。穿刺可得黄色混浊液体。单纯骨结核的局部症状更少,仅在骨病灶附近有肿胀和压痛。早期全关节结核,肿胀、疼痛和关节功能受限都比较明显。至晚期,股四头肌萎缩,关节肿胀呈梭形。由于疼痛和肌痉挛使膝关节处于半屈曲位。也可因关节肿胀、骨质破坏和韧带松弛,胫骨可向后半脱位,并可发生膝外翻畸形。骨骺破坏后,使骨生长受到影响,以致患肢发生短缩畸形。

影像学检查与关节镜检查 放射学表现常常不典型。单纯性滑膜结核表现为髌上囊和软组织肿胀。在单纯骨结核,中心型表现骨质模糊,呈磨砂玻璃样,以后可形成死骨及空洞。边缘型表现为边缘骨质被侵蚀破坏。在全关节结核,骨质广泛疏松脱钙。骨质被侵蚀破坏,关节间隙变窄或消失;破坏严重时出现胫骨向后半脱位,有时还可有膝外翻、外旋畸形。窦道长期不愈者可出现骨质硬化现象。CT与MRI可以较早的发现X线片尚未显示的病灶。如局部的小脓肿,软组织增厚,骨坏死块。尤其是MRI对关节内病变有早期的诊断价值。

关节镜检查对早期诊断膝关节滑膜结核具有独特价值,既可作关节液培养,组织活检,同时也可行镜下滑膜切除术。

治疗 单纯滑膜结核应用全身抗结核药治疗,80%左右的病例可以治愈,并保留正常或近乎正常的关节功能。局部治疗包括从膝关节前方注射抗结核药物,成人注入异烟肼每次200mg,儿童减半;效果不显著者也可加用链霉素,成人1g,儿童0.5g。每周注射1~2次。3个月为一疗程。若上述治疗无效,对滑膜明显增生肥厚的病例,可施行滑膜切除术。为了术后

早期开始功能锻炼,保证关节功能恢复,应作不切断交叉韧带和侧副韧带的次全滑膜切除术。单纯骨结核当骨质破坏较重有转变为全关节结核的危险时,应尽早施行病灶清除术,手术时尽可能不进入关节内,病灶清除后可用松质骨充填骨腔。术后用管型石膏固定3个月。以后逐渐练习不负重活动。如病变仅限于非负重骨,可行节段切除术。对全关节结核,15岁以下的病人只作病灶清除术。15岁以上关节破坏严重时,在病灶清除后,可同时行膝关节加压融合术。有窦道或有屈曲挛缩者均宜作关节融合术。加压钢针一般在术后4周拔除,改用管型石膏2个月。局部制动十分重要,无论是手术或非手术治疗,固定时间一般不少于3个月。在某些情况下,若结核病灶已完全控制,全膝关节置换术也是一种选择。

(邱贵兴)

第八十八章 非化脓性关节炎

第一节 骨关节炎

骨关节炎(osteoarthritis, OA)是一种常见的慢性关节疾病,又称骨性关节病、退行性关节炎等。其特征是关节软骨发生原发性或继发性退行性变,以及骨质增生。

病因与分类 根据致病因素可将该病分为原发性和继发性两大类。

1. 原发性骨关节炎 是一种缓慢、渐进的病理过程,至今病因尚不清楚,可能是全身或局部的综合因素所致,如软骨营养、代谢异常;长期应力不平衡;生物化学的改变;累积性微小创伤等。体重超重者下肢关节过于承重劳损易发此病。

2. 继发性骨关节炎 是在局部原有病变的基础上发生的病理变化。因此,该病可发生于任何年龄。常见原因有:①先天性关节结构异常;②后天性关节面不平整;③损伤或机械性磨损;④关节外畸形引起的关节对合不良;⑤关节不稳定;⑥继发于其他关节病;⑦医源性因素。

关节软骨的营养来自于关节腔内的滑液,因此任何不利于滑液循环的因素均可影响关节软骨的功能,促使关节软骨变性。

病理

1. 关节软骨 关节软骨变性是最早也是最重要的病理变化。表现为关节软骨软化,失去正常弹性,软骨表面变淡黄且粗糙,软骨深层出现裂隙。磨损严重时软骨下骨裸露,关节间隙变窄,而磨损较小的外围软骨面出现增生、肥厚,在关节边缘形成隆起的软骨圈,骨化形成骨赘,导致关节面生物应力的不均衡。

2. 软骨下骨 在承受压应力和摩擦力最大的中央部位,软骨下骨密度增加,呈象牙样硬化,而周边软骨下骨萎缩、骨质疏松或囊性变。软骨下骨随着生物应力的变化不断再塑形,导致关节变形。

3. 滑膜与关节囊 剥脱的软骨漂浮于滑液内或粘附于滑膜上,刺激更多的富含粘蛋白的滑液渗出,使滑液变得粘稠、混浊。同时,关节囊产生纤维变性和增生,进一步阻碍关节活动。

4. 肌肉 病变关节周围的肌肉因疼痛而长期处于保护性痉挛状态,使肌肉逐渐挛缩,关节活动减少及受限,导致纤维性僵直畸形。

以上病理变化,可互为因果,导致恶性循环。

临床表现 原发性骨关节炎多发生在50岁以后,女性略多于男性,常有多数关节受累。最常受累的是膝、髋、手指、腰椎、颈椎等关节。继发性骨关节炎的发病年龄较小,平均约40岁左右,仅少数关节受累。

1. 症状 起病缓慢,开始可因受凉、劳累或轻微外伤而感到关节酸胀不适或钝痛,以后逐渐加重,可有关节摩擦痛。如果关节处于一定位置过久,可出现暂时性僵硬,变换姿势时疼痛,因此常有晨起活动痛,而活动一段时间后渐灵活且疼痛减轻,但过度活动又可加重症状。病人

常感到关节活动时有嘎吱声。如增生的骨赘脱落形成游离体,可出现关节交锁。发作间歇期逐年缩短,最后症状可呈持续性。无明显全身症状。

2. 体征 病变关节可无肿胀或轻度肿胀,有的可见关节畸形,轻压痛,活动无受限或部分受限,活动时可有摩擦音或摩擦感。可见不同程度的肌萎缩或肌痉挛。当膝关节伴有滑膜炎时肿胀可加重并可出现关节内积液,浮髌试验(+)。髌关节病变时,内旋患髌可加重疼痛,因为内旋可使关节囊容积缩小;可有 Thomas 征(+)。手指指间关节病变可见其侧方增粗,形成 Heberden 结节。

3. 辅助检查 血液检查一般无异常,偶有血沉快,但很少超过 30mm/h;关节液检查可见白细胞增高,偶见红细胞、软骨碎片和胶原纤维碎片。X 线检查(图 88-1)可见关节间隙变窄,软骨下骨硬化,关节面邻近的骨端松质骨内可有囊性变,关节边缘尖锐,并有骨赘形成;晚期关节面凸凹不平,骨端变形;有时可见游离体;有轻度骨质疏松和软组织肿胀。关节镜检查可见滑膜绒毛明显增生、肿胀、充血,多呈细长形羽毛状,绒毛端分支紊乱;有薄膜状物,并杂有黄色脂肪或白色纤维化绒毛;关节软骨发黄、粗糙、糜烂;可有骨质裸露;骨赘形成;半月板不同程度的破坏。

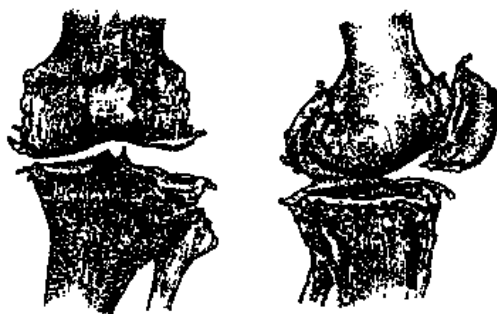


图 88-1 膝的骨关节炎 X 线表现
(关节间隙不对称或变窄,边缘骨质增生和骨赘形成,骨端有囊性变。可见膝内翻畸形)

预防与治疗 注意保持适当的体重,进行必要的体育锻炼,同时尽量避免关节的超负荷运动,以及对儿童的各种畸形及时矫治和认真治疗关节创伤,可以延缓病变的进程。

1. 一般治疗 避免受累关节再损伤。症状严重时应休息,患肢抬高,可用支具或石膏托暂时固定以防止畸形和减轻疼痛。

2. 药物治疗 口服各种非甾体类抗炎镇痛药可缓解疼痛。近年来,COX₂ 特异性抑制剂的使用,获得了较好的效果。活血化瘀的中草药也可减轻症状、减缓病程。透明质酸钠关节内注射可起到润滑关节、保护关节软骨的作用。病变关节腔内的封闭治疗虽可短期内缓解症状,但对软骨有损害作用,因此应慎用。

3. 理疗及体疗 病变关节局部行必要的理疗(如热敷、热浴等)和适度的按摩可减轻症状。对于症状较轻者仍应在症状缓解期进行适当的运动,避免骨质疏松和肌萎缩。还可进行有针对性的肌力训练,如股四头肌锻炼,以增强肌力,改善关节稳定性。

4. 关节灌洗 通过关节镜持续向关节腔注入生理盐水,并不断地吸出冲洗液,可排出炎性渗液、代谢废物、碎屑和小直径(<2mm)游离体。还可在镜下刨削、修整不平的关节面和半月板。对于较大的游离体可镜下取出或定位后作小切口取出。

5. 手术治疗 对于有持续性疼痛或进行性畸形且保守治疗无效的病人可手术治疗。手术方法的选择应根据病人的年龄、性别、职业、生活习惯及病人要求等因素面定。髌关节骨关节炎手术常用的有股骨近端截骨术、髌关节松解术、人工股骨头置换术、人工全髌关节置换术(图 88-2)等。膝关节骨关节炎手术常用的有胫骨高位或股骨髁上截骨术;人工全膝关节表面置换术(图 88-3)等。对本病来说,人工关节置换手术除较特殊情况或部分继发性骨关节炎

外,多适合于 55 岁以上老年人。对于髋关节而言,目前全髋置换应用较多。假体固定方式为骨水泥型和非骨水泥型。当然,对于单发的关节严重破坏的、从事体力劳动的年轻病人,关节融合术也不失为一种适当的疗法。

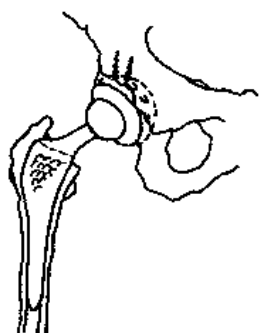


图 88-2 人工全髋关节置换术

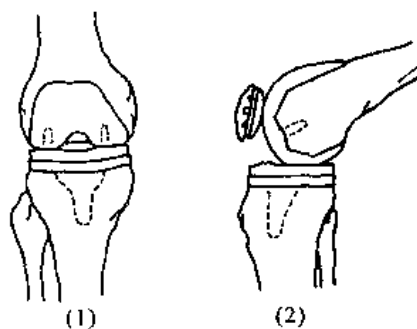


图 88-3 人工全膝关节表面置换术

第二节 强直性脊椎炎

强直性脊椎炎(ankylosing spondylitis, AS)属结缔组织的血清阴性反应疾病。特点是病变进展缓慢,从骶髂关节开始逐渐向上蔓延至脊椎的关节及邻近的韧带,最后造成骨性强直或(和)畸形。也可侵犯近躯干的大关节。好发于青壮年,男性多于女性,约 10~14:1。有明显家族史,父系较多。病因尚不清楚。组织相容性抗原(HLA-B₂₇)的阳性率很高。

病理 原发病变在肌腱及关节囊的骨附着处,呈慢性、血管翳破坏性炎症,韧带骨化属继发性修复性病变。

一般病变始发于骶髂关节,逐步沿脊柱向上延伸,直至全脊柱融合强直。这种自下而上的类型称 Marie-Strümpell 病,病变可停止在任何阶段或部位,也可同时向下蔓延,波及双髋,但很少累及膝关节和上肢关节。偶有病变始于颈椎,逐渐向下延伸者,此类型称 Bechterew 病,预后较差,易累及神经根而发生上肢瘫痪、呼吸困难。

骨化是由结缔组织胶原纤维化生所致。关节软骨破坏后,关节间隙消失,最后骨性强直。椎间隙融合则是由于椎间盘纤维环骨化而成。黄韧带、棘上和棘间韧带骨化较多。

此外,跟骨下部、耻骨、坐骨、髌骨、股骨大粗隆和肩胛骨的肌腱和韧带起止点无骨膜处可有浅表破坏,邻近松质骨有硬化和增生。

临床表现与诊断 本病好发年龄在 16~30 岁之间,50 岁以后极少发病,男性占 90%,有时发病似与感染有关。

1. 症状 开始多表现为不明原因的腰痛和骶髂部疼痛,伴僵硬感,可向臀部和大腿放射,休息后缓解。可有夜痛发生。晨起脊柱僵硬,适当活动后可略缓解。以后症状逐渐向上发展,胸背疼痛,胸肋关节僵硬,呼吸扩张度减少,有胸部压迫感。坐骨结节、胸骨、胫骨结节和跟骨底部也可有疼痛。随着病变的发展,脊柱活动逐渐受限,直至强直。病人常以躯干及髋关节屈曲方式来缓解疼痛,约 10% 的病人最终可强直于驼背及关节屈曲位,严重者无法平视前方。病变甚至累及下颌关节,使张口困难。约 25% 的病人在 45 岁左右出现双髋强直。

2. 体征 早期在骶髂关节处有深压痛,同时由于胸肋关节受累,测量胸围的呼吸差可减

小(正常值6~8cm)。测量脊柱或髋关节的活动度可发现不同程度的减小,甚至消失。典型的体态是胸椎后凸,完全骨性强直,头部前伸,侧视时必须转动全身。若髋关节受累,可呈摇摆步态。

3. 辅助检查 在发作期间血沉加快,白细胞增多,可有继发贫血;类风湿因子阳性者仅占14%以下;抗链球菌溶血素“O”升高者约占26.2%;而组织相容抗原(HLA-B₂₇)的阳性率很高。尿17-酮皮质激素升高。X线检查的特征性表现是髋髂关节病变和椎间隙边缘处的骨桥样韧带骨赘。早期髋髂关节因缺钙和骨质吸收而出现不规则的关节间隙假性增宽。关节边缘不平,呈锯齿状,软骨下骨斑点状硬化,以后关节面逐渐模糊,关节间隙变窄,直至完全融合。脊柱

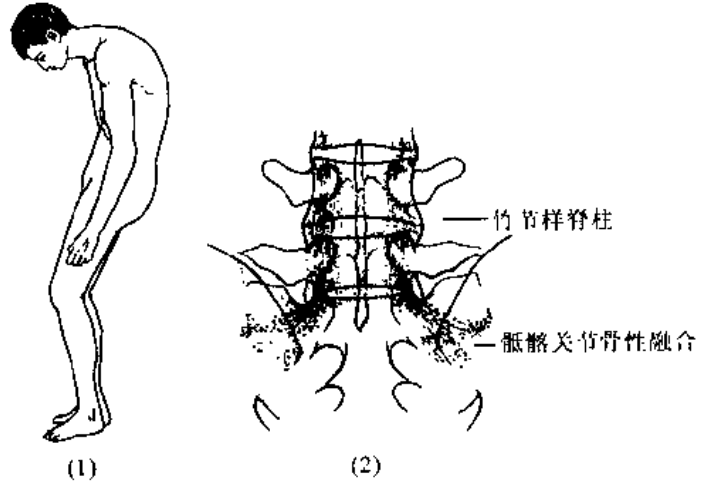


图 88-4
(1)强直性脊柱炎外观 (2)强直性脊柱炎的 X 线表现

常因椎间隙和各个韧带的骨化而强直,晚期形似“竹节样”(图 88-4),这种改变以 T₁₀~L₂ 较常见。因骨质疏松而呈磨砂玻璃样的椎体在胸椎可有楔形变,在腰椎可呈上下面凹陷的“鱼尾椎”。耻骨联合、胸骨柄-体联合处的软骨及肌腱的骨盆附着处也常骨化。

治疗 由于本病的病因不明,故早期以对症治疗和预防畸形为主,如使用非甾体类抗炎药物(NSAIDs),鼓励功能锻炼,同时注意睡眠姿势,必要时卧石膏床以预防腰背及髋部形成屈曲畸形。有严重驼背畸形而影响平视者,可行脊柱的截骨矫形术。少数有椎管狭窄的病例可行椎管减压术。虽然髋关节强直时,病人多为青壮年,但因其活动功能明显受限,故人工全髋关节置换术的年龄适应证可以放宽。

第三节 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是全身性慢性结缔组织疾病的局部非特异性炎症表现,为多发性、对称性关节病变。青壮年多见,易致残。

病因 至今尚不完全明了。

1. 自身免疫学说 在某些诱因(如微生物、寒冷或潮湿)作用下,通过一系列免疫反应使软骨、滑膜、韧带、肌腱损伤。

2. 感染因素 半数以上病人在反复发作咽炎、慢性扁桃体炎、中耳炎或其他链球菌感染之后一段时间内开始发病。此外,还与其他病原体如病毒、支原体、原虫感染有关。少数病例在血液或滑膜中可发现病原体。

3. 遗传因素 该病有明显的家族特点,发病率比无本病的家族高 2~10 倍,近亲中类风湿因子(RF)阳性率比对照组高 4~5 倍。

此外,类风湿性关节炎还与体质因素、精神因素、气候变化、劳损、分娩等有关。

病理 此病为全身性疾病,以关节病变为主。开始为滑膜受累,然后波及肌腱、韧带等结缔组织,最后破坏关节软骨和骨组织,导致关节强直。关节外病变包括皮肤、皮下组织、肌肉、血管、神经、胸膜、心包、淋巴结、脾、骨髓及某些韧带或肌腱附着的骨突部。

滑膜炎是类风湿性关节炎最早的、主要的病变。当滑膜炎反复发作为慢性时,关节软骨与滑膜接触部位开始发生小灶状坏死。滑膜内肉芽组织形成,血管翳伸展到软骨表面。晚期关节面有肉芽组织和纤维组织粘连,形成纤维性关节强直,后经骨化发展成骨性强直。由于关节周围肌肉挛缩和韧带、关节囊松弛,可导致关节半脱位等畸形。在皮下可形成典型的类风湿性结节,其结构为中央坏死区,周围纤维组织包裹和炎细胞浸润,呈“栅栏”状包围。

临床表现与诊断 本病多发生于20~45岁之间,女性多于男性,约2.5:1。

1. 症状与体征 发病前常有食欲减退、体重减轻、手足盗汗和全身不适等前驱症状。病程发展缓慢,可达数十年之久,常有急性发作。开始为多关节疼痛,常为对称性,近侧指间关节常见,其次为手、腕、膝、肘、踝、肩和髋。全身表现为低热、乏力、消瘦、贫血、脾大等。儿童类风湿性关节炎(Still病)可有高热、贫血。常见的局部症状为关节疼痛及晨僵。症状明显时可有红、肿、热、痛、功能障碍五大炎症表现。关节肿胀主要由于滑膜增厚和关节腔积液所致。这些症状在怀孕期间可有所缓解。有关节压痛,主动及被动活动均受限。关节畸形可因早期的保护性挛缩和继发的挛缩以及软骨和软骨下骨的破坏而导致,同时由于关节囊和韧带的病变,可造成病理性关节半脱位或脱位。约10%~30%的病人伴有肘、腕和踝等骨突出部位的皮下类风湿结节。常见的畸形有髋关节的屈曲外展位强直、手掌指关节尺偏位强直等。

2. 辅助检查 血红蛋白减少,白细胞正常或降低,淋巴细胞增加。血沉快,急性期更为明显,久病者可正常。约70%~80%的病例可出现RF阳性。血清IgG、IgA、IgM增高。关节液较混浊,粘稠度降低,粘蛋白凝固力差,滑液中糖含量降低。X线检查早期可见关节周围软组织阴影增大、骨质疏松、骨小梁排列消失、关节间隙因积液而增宽,以后软骨下囊腔形成,邻近骨组织呈磨砂玻璃样改变,关节间隙因软骨破坏而变窄。至晚期,关节间隙逐渐消失,出现骨性强直。

3. 诊断与鉴别诊断 1987年美国风湿病协会修订的诊断标准是:①晨起关节僵硬至少1小时(≥ 6 周);②3个或3个以上关节肿(≥ 6 周);③腕、掌指关节或近端指间关节肿(≥ 6 周);④对称性关节肿(≥ 6 周);⑤皮下结节;⑥手X线片显示有骨侵蚀或有明确的骨质疏松;⑦类风湿因子阳性(滴度 $> 1:32$)。阳性类风湿因子只能作为参考,确认本病需具备4条或4条以上的标准。

本病须与下列疾病鉴别:①强直性脊椎炎(参见本章第二节);②骨关节炎(参见本章第一节);③风湿性关节炎:好发于青少年,病前常有急性扁桃体炎或咽喉炎。有游走性四肢大关节疼痛,不遗留关节畸形,可侵犯心脏。血清抗链球菌溶血素“O”增高,类风湿因子阴性。水杨酸制剂疗效显著。

治疗 目前尚无特效疗法,以综合治疗为宜。

1. 一般治疗 急性期应卧床休息,症状缓解期可适当活动。慢性期可减轻劳动强度,配合功能锻炼。可进行各种理疗以改善局部症状。注意饮食营养,摄入足量的蛋白质和维生素。积极治疗慢性感染,及时清除感染病灶。

2. 药物治疗 常用的有非甾体类及甾体类(慎用于关节内注射)抗炎药以及免疫抑制剂

第三期:骺板完全消失而融合,骨的长轴发育停止,骨端增粗。

治疗 重点在于预防。改善小麦的贮存方法,勿食有真菌污染的麦制品,防止真菌感染。在流行区,对3~16岁的少年儿童服用亚硒酸钠片,以补充微量元素硒。早期病例使用维生素A,可控制病变进展。对于中期病例以对症治疗和保持关节活动功能为主。对有严重畸形和功能障碍的晚期病人,可行手术治疗,如矫形或关节置换。

第五节 血友病性骨关节炎

血友病(hemophilia)是遗传性凝血因子(VIII、IX、XI)缺乏病。关节内出血是该病最常见的表现,约占总病例数的2/3。这种关节内反复出血而导致的关节退行性变称为血友病性骨关节炎(hemophilic arthropathy)。

病因 当上述因子含量低于正常的15%~20%时可发生关节内出血,因血液经久不凝,刺激滑膜,引起炎性反应。由于本病凝血功能障碍,故无明显原因或仅轻微损伤即可引起反复发作的关节内出血,最终导致骨关节炎。凝血因子缺乏程度越重,症状也越重。

病理 滑膜充血、渗出、增生和绒毛形成,淋巴细胞和浆细胞浸润。吞噬细胞吞噬、分解红细胞,形成含铁血黄素,沉积于胞浆、滑膜表面和深层组织中。反复出血可使关节囊和滑膜增厚及纤维化,关节软骨边缘腐蚀,炎性肉芽组织覆盖软骨面,阻碍软骨摄取来自滑液的营养,加之软骨下出血,使软骨坏死脱落,中心部分可出现地图状破坏区。积血中的血浆素(纤维溶解素)有溶解软骨的作用,加重了软骨的破坏。软骨下骨裸露、硬化,并出现多发性囊肿样变性、骨质疏松,有骨赘形成。关节囊纤维化和硬化使关节发生挛缩畸形或纤维性强直。生长期病人由于出血引起的炎症反应可使骨骺增大,生长不规则或骺板提前融合,产生骨骼畸形。此外骨膜下也可发生血肿。

临床表现与诊断 关节内出血好发于膝关节,也可累及踝、肘、肩和髌,很少波及小关节。5岁以下儿童极少发病,8岁后发病率增加,30岁以后,发病率逐渐下降。

在出现明显关节内出血之前,常感关节不适,此后关节迅速肿大、有波动感并伴有轻度胀痛和功能障碍。因积血吸收可有低热。血白细胞可增高。休息数日后,随着血肿的吸收,症状逐渐消失。多次发作后,可引起关节退变,关节摩擦音,畸形,活动受限,肌萎缩。在筋膜下、肌肉内、骨膜下及骨内可因出血而形成血友病性囊肿,偶可引起大出血、感染或骨筋膜室综合征等严重后果。

首次发作常不易诊断,因此当关节血肿与受伤程度不相称时,应想到血友病,并追问过去史。

检查凝血因子(VIII、IX、XI)水平降低及凝血时间延长、出血时间正常可证实诊断。

X线检查:膝关节可见早期关节囊肿胀,髌上囊密度增高;干骺端骨质疏松,骨小梁变粗;股骨髁过度生长;关节间隙狭窄;软骨下骨不规则,有囊性变,甚至塌陷,边缘骨赘形成;股骨踝间切迹不规则和增宽,髌骨下极可呈方形。髌关节可有类似缺血性坏死的变化,区域性骨质疏松,关节间隙变窄,软骨下骨缺损及囊性变,骨赘形成。肘关节的桡骨头不规则及增大,鹰嘴窝增大。肩关节在肱骨头骺板的两侧可有大囊肿。儿童可见骨骺增大或骺板提前融合。

预防与治疗 防治及时和正确与否,明显关系到关节病变的程度。

病人不宜参加剧烈运动并严格避免外伤。发病时应卧床休息,抬高患肢并冷敷,必要时行暂时性外固定。积极进行血友病的内科治疗。凝血功能恢复后如关节肿胀仍不减轻且疼痛,以及有压迫神经、血管或穿破皮肤的危险时,可用细针穿刺减压。若同时注入肾上腺皮质激素,可减轻炎性反应。关节内注射透明质酸酶有助于血肿吸收。忌服阿司匹林等抑制血小板功能的药物。当关节有挛缩畸形时,可行轻量持续皮牵引。若需行手术治疗,则应在术前、术中及术后补充凝血因子,并监视其变化。在保障外源性凝血因子补充的基础上,血友病性关节炎晚期可以行人工关节置换手术。

(邱贵兴)

第八十九章 运动系统畸形

第一节 先天性肌性斜颈

斜颈是小儿常见的姿势畸形,可由多种疾病引起。先天性斜颈(congenital torticollis)分为骨性斜颈和肌性斜颈,其中肌性斜颈最常见。一侧胸锁乳突肌挛缩、变性是本病直接原因,但胸锁乳突肌变性的病因至今仍不完全清楚,甚至对是否为先天性疾病也有争论。分娩过程中的产伤或难产都可能是胸锁乳突肌缺血、出血、血肿机化、肌纤维变性的原因。有部分胎位正常,分娩正常的婴儿也发生肌性斜颈,因而有学者认为胸锁乳突肌纤维化在母体内已经形成,是先天性或遗传因素所致。

临床表现 通常在新生儿出生后1周发现一侧颈部胸锁乳突肌中下段有突起肿块,质硬,椭圆形或圆形,随胸锁乳突肌被动移动而左右移动。肿块表面不红,温度正常,无压痛。头偏向患侧,下颌转向健侧,主动或被动的下颌向患侧旋转活动均有不同程度受限(图89-1)。

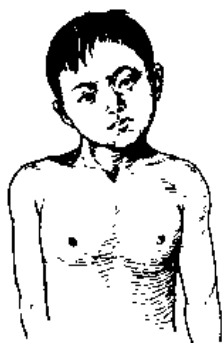


图89-1 先天性肌性斜颈

继之肿块逐渐缩小至消失,约半年后形成纤维性挛缩的条索。少数病例肿块不完全消失;也有未出现颈部肿块而直接发生胸锁乳突肌挛缩者。

病情继续发展可出现各种继发畸形,患侧颜面短而扁,健侧长而圆,双眼、双耳不在同一平而,晚期患侧颈部深筋膜增厚和挛缩,前中斜角肌挛缩,继而颈动脉鞘及鞘内血管变短,颈椎、上胸椎侧弯等。

诊断与鉴别诊断 先天性肌性斜颈诊断并不困难,但应与其他原因所致的斜颈相鉴别:

1. 颈椎先天性畸形所致斜颈 包括颈椎半椎体、齿状突畸形、颈椎关节不对称、颈椎间融合等,均可表现为不同程度的斜颈。质量良好的颈椎X线片,对确定骨性病变有重要价值。
2. 感染引发的斜颈 如咽喉部炎症、扁桃体炎、颈淋巴结的化脓性或结核性感染时,由于炎症刺激,局部软组织充血、水肿,颈椎韧带更加松弛,导致寰枢椎旋转移位而发生斜颈。颈椎结核也可致斜颈,X线摄片有骨质破坏,椎旁有软组织肿胀或冷脓肿影像,可作鉴别。
3. 视力性斜颈 因视力障碍,如屈光不正,眼神经麻痹眼睑下垂,视物时出现斜颈姿势,但无胸锁乳突肌挛缩,也无颈部活动受限,作视力检查及视神经检查可以确定诊断。
4. 耳源性、神经性、习惯性斜颈 前两种均可找到原发灶,后者诊断则是在排除其他各种器质性病变后,经矫正不良习惯即可治愈。
5. 婴儿良性阵发性斜颈(benign paroxysmal torticollis) 本病病因尚不清楚,是发生在婴儿期的一种自限性疾病。表现为周期性斜颈,查体胸锁乳突肌正常,无其他任何器质性病变。

治疗 早期治疗是预防继发头、颜面、颈椎畸形的关键。

1. 非手术疗法 适用于1岁以内的婴儿。包括局部热敷、按摩、手法矫治和矫形帽外固

定。晚上患儿睡觉后用沙袋保持头部于矫正位,教会家长作胸锁乳突肌的手法牵拉,坚持每日治疗。

2. 手术疗法 适用于1岁以上的病儿。理想的手术年龄是1~4岁,年龄超过12岁者,虽然脸部和颈部畸形已难于矫正,但手术疗法仍可使畸形有所改善。多采用胸锁乳突肌切断术,在锁骨近端上1cm作横切口,切断胸锁乳突肌的锁骨头和胸骨头。当旋转头部,矫正不满意时,可在乳突下作一横切口,切断胸锁乳突肌止点。注意勿损伤面神经,副神经和锁骨下血管。术后将头置于过度矫正位,用头颈胸石膏固定4周。取消石膏固定后,应立即开始颈肌的手法牵伸训练,避免再度粘连挛缩。

第二节 先天性髋关节脱位

先天性髋关节脱位(congenital dislocation of hip, CDH)是一种并不少见的先天性畸形。随着研究的不断深入,越来越多的人认为该病除了先天因素之外,后天的因素也起着重要作用,而且是可以预防的。

病因 发病原因迄今不十分清楚。本病女男比例为6:1,可能与内分泌因素有关。约20%病儿有家族史,说明有一定的遗传因素。发病与胎位有关,经临床统计臀位产发病率最高。其他还有生活习惯和环境因素,如寒带习惯行双下肢捆绑襁褓婴儿的地区发病明显增高。另外,原发性髋臼发育不良及关节韧带松弛症是髋关节脱位发病的重要原因。

病理变化 原发性病理变化包括:髋臼:髋臼前、上、后缘发育不良,平坦,变浅,其中脂肪组织、圆韧带充塞其中。最终脱位的股骨头压迫髂骨翼出现凹陷,假臼形成。股骨头:股骨头骨骺出现迟缓,发育较小,随着时间的推移股骨头失去球形而变得不规则。股骨颈:变短变粗,前倾角加大。孟唇:在胚胎发育至7~8周时,间质细胞分化形成关节囊和孟缘,当受到任何刺激均可使正常间质停止吸收出现孟唇。孟唇在孟缘上方常与关节囊、圆韧带连成一片,有时呈内翻,内卷状影响股骨头复位。圆韧带:改变不一,有的可拉长、增粗、增厚,有些病例部分消失或全部消失。关节囊:松弛,随股骨头上移而拉长,增厚,关节囊前方髂腰肌经过处出现压迹,严重呈葫芦状,妨碍股骨头复位。

继发性病理改变:骨盆:单侧脱位骨盆倾斜。双侧脱位骨盆较垂直,前倾。脊柱:单侧脱位由于骨盆倾斜出现代偿性脊柱侧弯。双侧脱位由于骨盆的垂直,腰生理前凸加大,臀部后凸。肌肉与筋膜:随着股骨头的上移脱位,内收肌、髂腰肌紧张,臀肌、阔筋膜张肌的不同程度挛缩。

临床表现和诊断 新生儿和婴幼儿(站立前期)临床症状不明显,若出现下述症状提示有髋脱位的可能:①单侧脱位者:大腿、臀以及腘窝的皮肤皱褶不对称,患侧下肢短缩且轻度外旋;②股动脉搏动减弱;③屈髋90°外展受限;④牵动患侧下肢时,有弹响声或弹响感。下列检查有助于诊断:

1. Allis征或 Galeazzi征 患儿平卧,屈膝90°,两足平放检查台上,两踝靠拢时,双膝高低不等。

2. Barlow试验(弹出试验) 患儿仰卧位,检查者面对婴儿臀部,双髋双膝各屈90°,拇指放在大腿内侧,小转子处加压,向外上方推压股骨头,感股骨头从髋臼内滑出髋臼外的弹响,当去掉拇指的压力则股骨头又自然弹回到髋臼内为阳性。

3. Ortolani 征(弹入试验) 患儿平卧,屈膝,屈髋各 90°,当外展至一定角度后突然弹跳为阳性(图 89-2)。

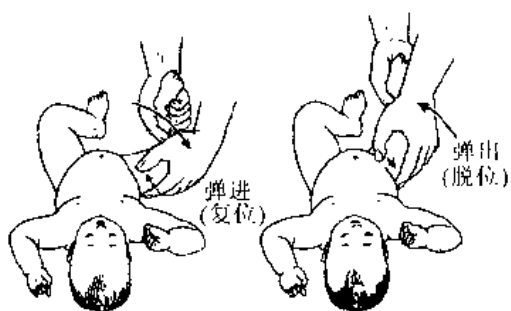


图 89-2 髋关节“弹进、弹出”试验检查法

4. 外展试验 屈膝,屈髋后外展(正常 7~9 个月的婴儿两髋,两膝各屈 90°,外展髋可达 70~80°)受限为阳性。

脱位期 上述 Barlow,Ortolani 征均成阴性,Allis 征及外展试验仍为阳性。除此以外还需检查:①跛行步态,单侧脱位时跛行,双侧脱位表现为“鸭步”,臀部明显突出;②Nelaton 线,髂前上棘与坐骨结节连线正常通过大转子顶点称为 Nelaton 线,脱位时大转子在此线之上;③Trendelenburg 试验:嘱患儿单腿站立,另一腿尽量屈髋屈膝,使足离地。正常时对侧骨盆上升,脱位后股骨头不能托住髋臼,臀中肌无力,使对侧骨盆下降,从背后观察尤为清楚,称为 Trendelenburg 征阳性,是髋关节不稳的体征(图 89-3)。

X 线检查:髋脱位病儿股骨头骨化中心出现较正常为晚。先天性髋脱位在 X 线照片上,可见股骨头向外上方脱位,髋臼发育差。一般在骨盆正位 X 线片上划定几条连线有助于诊断。

(1)Perkin 象限:当股骨头骨骺核骨化出现后可利用 Perkin 象限(图 89-4),即两侧髋臼中心连一直线称为 H 线,再从髋臼外缘向 H 线作一垂线(P),将髋关节划分为四个象限,正常股骨头骨骺位于内下象限内。若在外下象限为半脱位,在外上象限内为全脱位。

(2)髋臼指数:从髋臼外缘向髋臼中心连线与 H 线相交所形成的锐角,称为髋臼指数,其正常值为 20°~25°,当小儿步行后此角逐年减小,直到 12 岁时基本恒定于 15°左右。髋脱位则明显增大,甚至在 30°以上(图 89-4)。

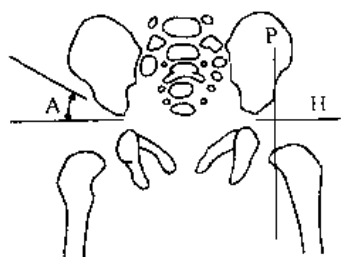


图 89-4 Perkin 象限和髋臼指数示意图

(3)CE 角:称中心边缘角(center edge angle),即股骨头中心点 C 到髋臼顶的外缘 E 点引一直线,再自 E 点作一对 Y 线的垂线,两线所构成的角即 CE 角。其意义是检测髋臼与股骨头相对的位置,对判断髋臼发育不良,半脱位有价值。正常为 20°以上(图 89-5)。

(4)Shenton 线:即股骨颈内缘与闭孔上缘的连续线。正常情况下为平滑的抛物线,脱位者此线中断(图 89-5)。

(5)Sharp 角:该角对 Y 字形软骨闭合后检测髋臼发育不良有意义,它不是诊断髋脱位的一项指标,而是随访判定髋臼发育情况的指标。即两侧泪滴下端的连线与髋臼顶端连线所形成的夹角,正常值男为 32°~44.5°,女为 34.5°~47.5°(图 89-6)。

鉴别诊断:①先天性髋内翻畸形:同样有跛行,患肢短缩,屈髋自如,外展受限。X 线片显

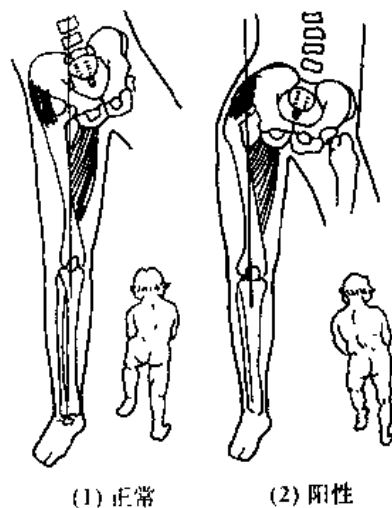


图 89-3 单腿独站(Trendelenburg)试验

示颈干角小, Allis 征(+), Trendelenburg 征(+), 股骨头内下方近颈部可见三角形骨块。②病理性髋脱位: 常有新生儿期髋部感染史, X 线片示股骨头骨骺缺如但髋臼指数正常。③麻痹或痉挛性脱位: 前者多为婴儿麻痹后遗症, 存在部分肢体瘫痪, 有明显肌萎缩, 肌力低, X 线片“半脱位”, 一般容易鉴别。后者多为早产婴儿或生后窒息者及有脑病史者, 出现半身瘫或截瘫的上神经元损伤的表现。

治疗 治疗方法因年龄而异, 治疗越早, 效果越好; 年龄越大, 病理改变越严重, 疗效越差。

婴儿期(0~6 个月以内) 确诊后, 国外多采用 Pavlik 支具(是一种特制的尼龙吊带)治疗; 国内采用特制的连衣袜套治疗。

幼儿期(1~3 岁) 对于不能自然复位, 1 岁以后发现髋脱位, 一般果用手法复位, 支具或石膏外固定治疗。固定位置由过去的蛙式位(外展, 屈髋、膝 90°)改为人体位(外展 60°, 外延 90°, 屈髋 90°), 该体位可大大降低股骨头缺血性坏死的发生率。

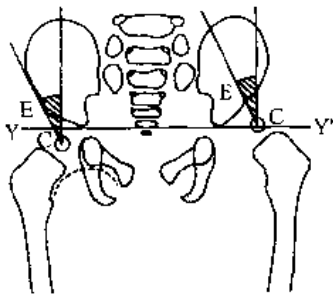


图 89-5 CE 角及 Shenton 线 (虚线) 示意图

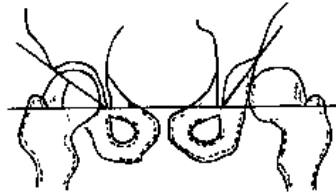


图 89-6 Sharp 角示意图

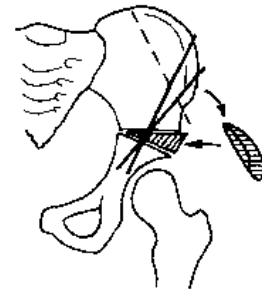


图 89-7 Salter 骨盆截骨术

3 岁以上儿童: 一般均采用手术切开复位, 骨盆截骨术。因为随着年龄的增长骨性改变塑形能力逐渐减少, 保守疗法的效果欠佳, 取而代之的为手术。手术的目的主要是改变异常髋臼方向为生理方向, 增加髋对股骨头的包容, 使股骨头与髋臼达到同心圆的复位。常用手术方式如下:

(1) Salter 骨盆截骨术: 适于 6 岁以下, 髋臼指数在 45° 以下, 主要以前缘为主的髋臼发育不良(图 89-7)。

(2) Pemberton 环髋臼截骨术: 适于 6 岁以上, Y 型软骨骨骺尚未闭合的。髋臼指数大于 46°, 通过在髋臼上缘上 1~1.5cm 平行髋臼顶弧形截骨将髋臼顶端撬起向下改变髋臼顶的倾斜度。使髋臼充分包容股骨头, 达到髋臼形成正常形态, 股骨头达到同心圆复位。

(3) Chiari 骨盆内移截骨术: 适于大年龄的, 髋臼指数大于 45° 的。该手术主要将骨盆自髋臼上缘髂前下嵴紧贴关节囊上方行内高外低的截骨, 然后将远端内移约 1~1.5cm, 相对增加包容。缺点就是可使女性骨产道狭窄, 增加的包容部分无软骨覆盖(图 89-8)。

以上的各种术式中, 在手术中若发现股骨前倾角大于 60°, 脱位较高者应行转子下旋转、短缩截骨术。这样更有利于提高手术的成功率, 使股骨头与髋臼达到同心圆复位, 使患髋关节更趋稳定。上述手术术

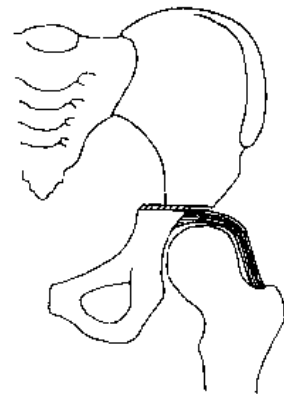


图 89-8 Chiari 骨盆内移截骨术

治疗 早期治疗方法简单,易矫正畸形,远期效果良好。

(一) 非手术疗法

1. 手法扳正 适用于1岁以内的婴儿。由医生指导病儿的母亲作手法扳正。每日2次。待数周后已有收效时,即可接着将足外翻和背屈,以矫正内翻和跖屈畸形并对足外缘被延伸的软组织和肌肉进行按摩。在作扳正和按摩手法后,可用柔软的旧布自制绷带,将足松松地包在已矫正的位置中,若数月后,畸形已显著改善,即可穿一矫形足托代替绷带包扎,将足维持于矫正后的位置。

2. 双侧夹板固定法 不能坚持长期手法扳正者,可于出生后1个月采用轻便的双侧夹板(Denis-Browne夹板)矫形。

3. 手法矫正、石膏固定法 此法适用于1~3岁的病儿,双侧畸形可同时矫正,手法矫正的本质是将畸形的组成部分,按一定的程序逐个予以矫治,直至弹性抗力完全消除为止。最后将手法矫正取得的成果用管型石膏固定起来,直至完全排除畸形复发为止。

手法矫正是可以在前已取得的成果上进行的。挛缩的软组织已比较松弛,所以一般来说手法矫正可以一次完成,而不必分段进行。手法过程中应注意保护踝部骨骺。手法矫正时,术者的手可以有分寸地对付抗力,避免挫伤病儿柔嫩的皮肤。操作方法:

(1)在全身麻醉下先矫正足的内收及内翻:将足的外缘相当于骰骨处置于有软垫的三角木嵴上。术者一手执握病儿的前足,另一手执握足跟。两臂伸直,慢慢用力向三角木嵴两侧按压。

(2)然后再矫正跖屈:术者一手恰在踝关节之上处执握小腿下段,以防发生骨骺操作,另一手执握前足使之逐渐背伸,直至足背可以碰到小腿前面为止,最后再用旋转动作围绕足的纵轴使足逐渐外翻外展。

(3)皮下跟腱切断术:在无菌操作下,助手一手执握小腿,另一手执握病儿足前部使之背伸,术者在跟腱附着处之上约2横指处,用左手的拇、示二指将该处的皮肤捏住提起,然后右手执一小尖刀,将刀口平放,从跟腱的内侧缘向外,下斜行刺入皮肤与跟腱之间,直至刀尖恰到达跟腱外侧缘时为止。此时术者将小尖刀旋转90°,使刀口恰骑在跟腱上。当左手示指摸清刀尖所在处后,即可用短而斜的拉锯动作将跟腱逐步切断。直至跟腱纤维大部切断而少许纤维则被撕裂,以便保留对肌腱营养有关的前侧腱旁膜。用无菌敷料覆盖,使病儿仰卧。再作一次最后手法矫正,将足放于矫正过正位。若有跖腱膜挛缩,可即作下一步操作。

(4)皮下跖腱膜切断术:助手将足背置于三角木嵴上,将跖腱膜绷紧,使之易于摸清楚。在无菌操作下,术者在足内缘将平放着的小尖刀的刀尖恰在皮肤与跖腱膜之间刺入,直至跖腱膜的外缘处,在左手示指的触摸控制下,将小尖刀翻转90°,使刀口恰跨于跖腱膜上,轻轻地用小拉锯动作将跖腱膜切断。

(5)管型石膏固定:石膏内任何部位有压力都可发生不能忍受的疼痛、压疮和血液循环障碍。包石膏时,病儿臀部于台边,膝屈90°,术者要用一手持续将足维持矫正过正位,只在两踝及足跟处衬垫。管型石膏上达大腿,用以防止石膏脱出。

在操作过程中,常出现如下错误:①先作跟腱切断术:跟腱切断术必须放在手法矫正之后,因张紧的跟腱形成一有力的杠杆臂,在矫正足前部内收,内翻使成为外展,外翻时很有用处。若在开始时或在所有的畸形组成部分尚未完全矫正之前即作了跟腱切断术,则在足跟处失去

了重要的支撑物,而使某一畸形组成部分得以保留下来。在跟腱不能摸清和不能足够地张紧时,作皮下跟腱切断术可能遇到困难,此时可作一小切口,显露跟腱,斜行切断。②有时足内缘的皮肤强度张紧后,可以发生皮肤及软组织裂开,若在三角木峭上手法矫正时,能注意用两手将皮肤向足底中央挤去,即可免去此种错误。如已发生,则可用无菌敷料包好,然后小心地继续进行手法矫正。通常创口都能自愈,即使裂开较深,亦可愈合而仅遗留一日后不太显目的平瘢痕。若因此而放弃继续进行矫正,则将在该处留一瘢痕,日后再矫正时,此瘢痕必将再裂开。③小腿青枝骨折或踝部骨骺损伤:若在手法矫正时,不注意用手将小腿直至两踝处稳妥地固定,即可遇到这种意外。④压疮:只要手法矫正完全而彻底,管型石膏仅限于维持矫正后的位置而不存在任何压力时,即可防止发生压疮。⑤血液循环障碍:在石膏内不能有任何绞扎性的皱褶。石膏上要开足够大的窗,窗口边缘稍向外撬起。若虽经上述处理仍然发生足趾苍白或紫绀或发生水疱,则表示血管已延展过度,必须立即切开石膏,减少踝关节背伸程度。可于2周后再恢复原位。术后必须严密进行观察,以防意外。

(6)术后处理:第一个石膏3个月,注意勿受尿淋湿。3个月后换石膏,其近侧可止于膝下,不用麻醉。可允许患儿起立和行走。在石膏足底包一旧塑料鞋底,保护石膏。3个月后拆除。换穿一合适的矫形足托,其外可再穿鞋。半年内要日夜都穿矫形足托。半年后只在夜间穿用。白天可作按摩及扳正两次,方法与1岁前的手法相同。待患儿稍大些,可使之在坐位中作足的主动旋前运动,用以恢复足外缘被延伸而削弱的肌的功能,尤其是腓骨长,短肌。后者的主动活动是防止畸形复发的最好方法,最好的锻炼方法是患儿赤足,足前部旋前,用足跟行走,除去矫形足托后,可穿矫形鞋。此鞋的外缘略高些,其底面略向外侧偏斜,鞋跟外缘略长于内缘;或将一般的鞋左右换穿,使前足和足出现旋前和背伸时,方可停止这些治疗。

手法矫正及石膏固定通常可以一次完成。但若患儿较弱或有其他特殊情况,不一定要求在一次手法中矫正全部畸形。也可每2周作一次手法和石膏固定,分期逐步完成,还可以不用麻醉。

(二) 手术疗法 非手术疗法效果不满意,或畸形复发者,均可考虑手术治疗。

一般在10岁以前,不宜作骨部手术,以免损伤骨骺。大多数采用软组织手术。主要有跟腱延长术和足内侧挛缩组织松解术。后者主要切断足内侧三角韧带的胫跟部分、跖腱膜和距舟韧带等挛缩组织。必要时还要延长胫后肌腱。术后作石膏固定2~3个月。

10岁左右仍有明显畸形者,可考虑作足三关节融合术(即跟距、距舟和跟骰关节)。术后用管形石膏固定,直至融合牢面为止(图89-10)。

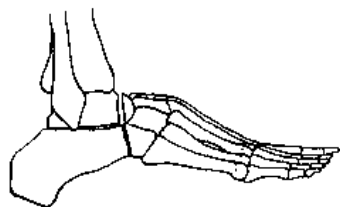


图 89-10 足三关节融合术

手术并发症:①术后足于石膏内回缩或脱落,往往是疗效不佳的原因之一,特别是年龄小,肥胖儿极易足回缩或脱落。如不及时处理,可发生“摇椅底”畸形。为了预防可以打膝关节屈曲位长腿石膏,但有时仍难以避免,最可靠方法是从跟骨横行穿一克氏针,将针固定于石膏外。②创口愈合不良和石膏压疮:创口愈合不良多发生于后、内外U形切口。打石膏过紧,在足背,踝下区域易发生压疮,应在打石膏时多加棉垫。③畸形矫正不理想或畸形复发。松解彻底,胫前肌外移位置和张力适宜及固定可靠可防止其发生。④胫骨内旋和前足内收畸形,经3~5年后多能自行矫正,个别尚需手术。⑤远期距舟骨畸形变是影响踝关

节功能和造成远期骨关节炎的病理基础。

第四节 特发性脊柱侧凸

脊柱侧凸(scoliosis)是指脊柱向侧方弯曲。脊柱矢状面有四个生理弯曲,额状面不应有任何弧度,一旦向两侧出现 10° 以上的弧度,即为脊柱侧凸。脊柱侧凸包括:①非结构性脊柱侧凸,指在侧方弯曲像或牵引像上畸形可以被矫正,如姿势不正或腰椎间盘突出等引起的脊柱侧凸;②结构性脊柱侧凸,指伴有旋转结构面定的侧方弯曲,如特发性脊柱侧凸、先天性脊柱侧凸、神经肌肉性脊柱侧凸等。本节描述的是结构性侧凸中最为常见的类型,因其病因不明,因此称为特发性脊柱侧凸(idiopathic scoliosis, IS)。

特发性脊柱侧凸约占脊柱侧凸病人总数的85%。又分婴儿型(infantile type),年龄在4岁以下。这些病例中多数病人会在发育过程中不经治疗而自然纠正,只有一部分病人会发展加重。少儿型(juvenile type),年龄在4~10岁之间,由于此年龄组病人生长发育较旺盛,所以脊柱侧凸畸形发展加重较快,需严密观察;此型侧弯多凸向右侧。青少年型(adolescent type),年龄在11岁至发育成熟之间。

病理 主要表现在以下几个方面:

1. 椎体、棘突、椎板及小关节的改变 侧凸凹侧椎体楔形变,并出现旋转,主侧弯的椎体和棘突向凹侧旋转。凹侧椎弓根变短、变窄,椎板略小于凸侧。棘突向凹侧倾斜,使凹侧椎管变窄。在凹侧,小关节增厚并硬化而形成骨赘。

2. 肋骨的改变 椎体旋转导致凸侧肋骨移向背侧,使后背部突出,形成隆凸(hump),严重者形成“剃刀背”(razor-back)。凸侧肋骨互相分开,间隙增宽。凹侧肋骨互相挤在一起,并向前突出,形成胸部不对称。

3. 椎间盘、肌肉及韧带的改变 凹侧椎间隙变窄,凸侧增宽,凹侧的小肌肉可见轻度收缩。

4. 内脏的改变 严重胸廓畸形使肺受压变形,由于肺泡萎缩,肺的膨胀受限,肺内张力过度,引起循环系统梗阻,严重者可引起肺源性心脏病。

临床表现 早期畸形不明显,常常被忽视。10岁以后,椎体第二骨骺发育迅速,侧凸发展明显,出现双肩不等高,剃刀背畸形,身高不及同年龄儿童。严重者可继发胸廓畸形,影响心肺发育。可出现易疲劳,运动后气短、呼吸困难、心悸等症状。当畸形长期得不到有效治疗,可出现神经系统牵拉和压迫症状,如下肢麻木、走路不便、大小便困难等。

诊断 早期诊断、早期治疗非常重要。因此,需要健全中、小学的普查工作,做到预防为主。病人就诊时应仔细询问产生畸形的时间、病人的一般情况、家族史、畸形、疼痛、神经系统症状、心肺功能问题等。

体格检查时从病人背部观察有无肩、肩胛骨、腰部不对称,除侧凸外,是否还伴有脊柱前凸或后凸,脊柱活动是否受限。简单的检查方法是:检查者坐在受检查者前方,要求受检者双手合并向前弯腰,观察两侧后背是否对称(图 89-11)。轻度的脊柱侧凸可以通过此方法检查出来。应注意皮肤有无异常毛发、色素沉着或肿物。神经系统检查应特别注意腹壁反射。腹壁反射的消失或不对称往往提示椎管内病变,应行MRI或脊髓造影及CT检查。

第五节 平足症

平足症(Flatfoot)是指足弓低平或消失,同时患足外翻,失去弹性,在站立和行走时足弓塌陷,出现疲乏或疼痛症状的一种畸形。是最常见的足病之一。

解剖生理 人的双足由7块跗骨、5块跖骨和14块趾骨组成,除负载体重外,还要适应行走、跑、跳等动作,保持人体稳定,因此它既是一个强有力的支撑结构,又具有能屈曲活动的机能。足部诸骨除籽骨和距骨外,都是背宽跖窄,组成纵弓和横弓。纵弓分成内外两部分(图89-14),内侧纵弓由跟骨、距骨、舟骨、第1、2、3楔骨及第1、2、3跖骨组成。内侧纵弓较高,活动度较大。外侧纵弓由跟骨、骰骨和外侧两跖骨组成,此弓较低,在负重时消失,所以足的外侧是承载身体冲力的主要部分。横弓即足底前部横行的弓状结构(图89-14)。第2跖骨头在前,其他则在其后,形成一个跖骨弓,并向背侧凸起,增强足前部的承重力和弹力。

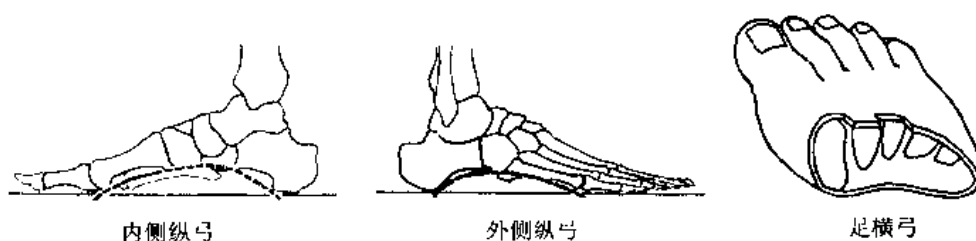


图89-14 足弓

足弓不仅依靠不同形态的骨结构相互连接,还依靠关节囊、韧带、肌肉等维持,使足适应任何动作。维持足弓的韧带有:①跟舟跖侧韧带,从跟骨载距突至舟骨内下面,是内侧最坚强的韧带;②跖侧长、短韧带,连接跟骨及骰骨的跖面;③跖腱膜从跟骨结节起,向前分成5个腱条,止于屈肌腱鞘和跖骨头横韧带,维持足弓,犹如弓弦;④内侧三角韧带在踝关节内侧,扇形分布,连接内踝与跟骨,防止足外翻;⑤背侧和跖侧骨间韧带及跖骨头横韧带,维持足弓和连接各跖骨。

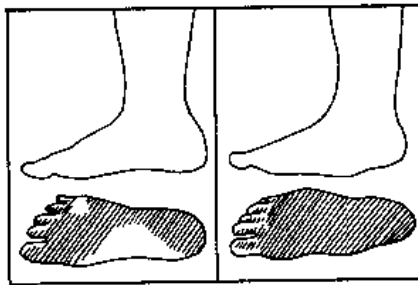
足部肌肉特别是小腿各下行肌腱协助足的外展和内收,足趾的屈曲和伸直,是维持足弓的最主要结构:①胫骨后肌从足的内侧进入足底,附着于除第1、5跖骨及距骨以外的其他跗、跖骨,主要止于舟骨;加强跟舟跖侧韧带,防止距骨头下陷内倾,并使前足内收;②腓骨长肌止于第1楔骨及第1跖骨基部的内侧及跖侧,它与胫骨后肌像两条坚强的悬带绕过足底,将足弓向上提起;③胫骨前肌止于第1跖骨和第1楔骨的内侧,可提起足弓的内侧;④趾长屈肌和踇长屈肌亦有提升足弓的作用。

病因 先天性因素:由于足骨、韧带或肌肉的发育异常所致,包括①跟骨外翻畸形;②垂直距骨;③舟骨结节过大;④儿童副骶未融合或有副舟骨;⑤先天性足部韧带、肌肉松弛等,均可导致扁平足。继发性因素包括①长久站立或负重,使维持足弓的韧带疲劳而逐渐衰弱;②慢性疾病或身体过重,缺乏适当锻炼,小腿和足部肌萎缩,不能维持足弓张力;③穿鞋不适,足部过度前倾,纵弓遭到破坏;④足部骨病如类风湿关节炎、骨结核等;⑤足内在肌、外在肌肌力失衡(大脑瘫、脊髓灰质炎后遗症)。

病理 根据软组织病理改变程度不同分为,易变性即姿态性平足症及僵硬性即痉挛性平足症。易变性平足症比较常见,软组织虽然松弛,但仍然保持一定弹性,负重时足扁平,除去承

受重力,足可立即恢复正常,长期治疗效果满意。僵硬性平足症多数由于骨联合(包括软骨性及纤维性联合)所致,手法不易扳正,足跗关节间跖面突出,足弓消失,跟骨外翻,双侧跟腱呈八字形,距骨头内移,呈半脱位,距骨内侧突出,有时合并腓骨长、短及第3腓骨肌痉挛。严重的先天性平足症,距骨极度下垂,纵轴几乎与胫骨纵轴平行,足舟骨位于距骨头上。足前部背伸,跟骰关节外侧皮肤松弛,形成皱褶悬挂足外侧。

临床表现 稍久站或行走2~3里路即可引起足部酸痛,足抬起后痛减轻或消失,足腰部可肿胀,足印肥大(图 89-15)。全足宽阔,低平,跟舟韧带部压痛。严重者行走时步态蹒跚,行走迟缓,全足着地,不敢提足跟,易疲劳、疼痛,可伴有八字步态,鞋底内缘易破损。站立位足跟外翻,足内缘膨满,足纵弓低平,足前部外展,舟骨结节向内侧突出。痉挛性平足症病人有腓骨肌疼痛,僵直。X线足侧位片示足纵弓塌陷,跟骨、舟骨、骰骨和距骨关系失常,偶有副舟骨。严重平足者有跗骨关节炎及骨质增生、疏松等。



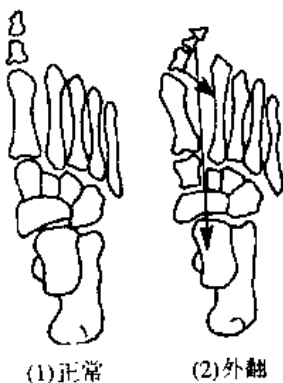
(1)正常足印 (2)平足

图 89-15 足印检查

预防和治疗 以预防为主,对年幼病人和轻型病例,可采用非手术疗法。在活动时纠正足平衡,进行足部训练,加强胫前肌和胫后肌的肌力,矫正足外翻。在行走时,应穿足底和足跟内侧加高3~6mm的矫形鞋,鞋后跟应宽,鞋底内侧应平直,鞋腰部应窄,并经常练习用足趾行走,作屈趾活动或以足趾拾物等动作。痉挛性扁平足若病程短,可选用手法作被动锻炼,逐渐克服腓骨肌的痉挛,或在麻醉下使用内翻手法矫正畸形后,石膏靴固定足于内翻内收位,5~6周后拆除石膏改穿平足矫形鞋。对合并骨关节炎,骨性畸形的成人病例,需施行手术治疗。作三关节融合术、肌力平衡重建术及副舟骨摘除术等。严重足外侧痉挛性扁平足,可施行距下关节融合术。

第六节 拇 外 翻

拇外翻(hallux valgus)是指第1跖骨内翻,拇趾过度斜向外侧的一种畸形(图 89-16)。



(1)正常 (2)外翻

图 89-16 拇外翻骨骼病变与正常足的比较

病因 与诸多因素有关,除扁平足畸形外,与穿着狭窄的尖头鞋和高跟鞋有重要关系。楔骨间和跖骨间有坚强的韧带联系,但第1楔骨、跖骨与其他楔骨、跖骨的联系较弱。若站立过久,行走过多,经常穿高跟或尖头鞋时,第1楔骨和跖骨受非生理压力的影响而向内移位,引起足纵弓和横弓塌陷。同时使拇长伸肌腱、拇长屈肌腱和拇短屈肌腱外侧头呈弓弦样紧张,加强了拇趾外翻的力量。拇趾近节趾骨基部将第1跖骨头推向内侧,第1~2跖骨间的夹角加大,在第1跖骨头内侧可以形成骨赘和滑囊炎。畸形严重者,第2足趾有时被挤到趾背侧形成锤状趾,跖趾关节足底侧形成胼胝。青少年的拇外翻存在着家族性发病倾向。

临床表现 多见于中、老年女性,常呈对称性。不一定有疼痛,畸形与症状也不呈正比。但临床上病人多因疼痛前来就医。疼痛的原因有:①拇趾外翻,跖趾

关节轻度半脱位,内侧关节囊附着处因受牵拉形成骨赘,第1跖骨头的突出部分因长期受压和摩擦,引起急性跗囊炎而疼痛;②跗跖趾关节长期不正常负重,发生骨关节炎引起疼痛;③骨关节炎波及籽骨,将加重症状;④第2~3跖骨头跖面皮肤因横弓塌陷和非正常负荷,形成胼胝,第2趾近侧趾间关节处背侧皮肤因与鞋面摩擦形成鸡眼引起疼痛。

预防和治疗 穿合适的鞋子,可防止跗外翻的发生和发展。轻度跗外翻可在第1~2趾间夹棉垫,改变穿鞋习惯,使跗趾和第1跖骨头避免受挤压和摩擦。跗囊炎可作理疗、热敷,症状可以缓解或消失。如畸形和疼痛较重影响生活质量,需手术治疗。手术方法,包括软组织手术、骨性手术和软组织联合骨性手术,基本目的是切除增生的骨赘和滑囊,矫正跗趾畸形。手术方法的选择应根据病人的具体情况而定。常用手术有 MC bride 手术;骨赘切除、关节囊成形术和 Keller 手术。①MC bride 手术是一种软组织矫正术,适用于跗趾关节没有退行性改变,年龄在 35~55 岁的跗外翻病人。手术原理是将牵拉跗趾外翻的跗收肌自趾骨近端转移到第1跖骨头的外侧,使其增加第1跖骨向外的力量,并把跗跖骨头骨赘切除,去除易受压迫的隆起。②Keller 手术适用于第1跗趾关节退行性改变,年龄在 50~70 岁的严重跗外翻病人。此手术切除跗趾近节趾骨的近端 1/3~1/2,跗趾短缩,跗收肌腱和外侧关节囊的挛缩紧张一并解除,畸形得以矫正(图 89-17)。但是手术后数月内伸跗无力,而且跗趾永远短缩。除手术矫正外,术后正常的足弓力线维持也是保证术后效果长久的重要措施,可防止跗外翻的复发。近期有学者开展了跗趾关节重建术的临床研究,这是一种专门为跗趾关节设计的双柄可屈伸铰链式假体,由弹性硅酮制成。此手术可以改善足趾外观形状,解除疼痛,维持稳定性、运动性,保持足趾的长度。

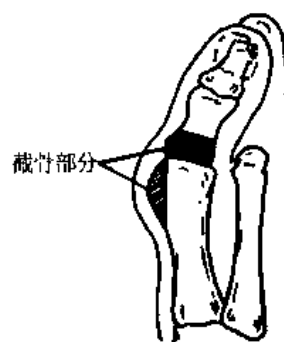


图 89-17 Keller 手术

(邱贵兴)

第九十章 脑与脊髓疾病后遗症 的外科治疗

神经系统与人的运动功能密切相关,当神经系统发生疾病时,即会产生各种形式的运动功能障碍。

大脑皮层运动区及锥体系病变,引起上运动神经元性瘫痪。表现为全身广泛运动障碍,肌张力增高和肌痉挛;深反射亢进及浅反射减弱或消失,病理征阳性;并在肢体运动时出现联合运动。痉挛性脑瘫即属此类病变。

小脑及锥体外系统病变有其特殊表现,因为其具有维持横纹肌张力,协调肌肉的运动,保持正常体态姿势,并协助锥体系的随意运动的功能。当该系统发生病变时,病人表现为共济失调或手足徐动,协调运动和控制能力丧失,自主运动困难。脑瘫病人的共济失调及手足徐动即属此类病变。

脊髓系统病变,引起下运动神经元瘫痪。脊髓及脊神经病变引起的瘫痪有明显的节段性,表现为神经支配节段的局限性运动功能障碍,肌张力降低,肌萎缩,深浅反射减弱或消失,并伴有皮肤、指甲和骨骼的神经营养障碍表现。脊髓灰质炎(小儿麻痹症)是脊髓前角细胞病变引起此类瘫痪的典型例子。

第一节 大脑性瘫痪

大脑性瘫痪(cerebral palsy)亦称为痉挛性瘫痪(简称为脑瘫)。Little 首先描述本病,故又称为 Little 病。其表现以姿势异常和运动障碍为主,同时伴有神经发育迟滞、癫痫、视听觉异常、言语和摄食等功能障碍。

发病率 在发达国家约为 2%~3%。国内资料不详,部分地区发生率估计为 0.5%~2.0%。不同临床类型的发病率亦不同,以痉挛型多见,各型所占比例:痉挛型 45%~60%;徐动型 15%~25%;共济失调型 5%;强直型 5%~7%;混合型 5%。

病因 任何原因造成胎儿及小儿脑组织缺血、缺氧、受伤或中毒,均可引起脑损害,导致脑性瘫痪,其中缺氧是较常见的原因之一。

1. 先天因素(产前因素) ①脑发育畸形,脑皮质内有脑质缺失和继发的锥体束发育不全。②胎儿期发生宫内感染。③母体接触有毒物质、放射线,或药物中毒影响胎儿发育。④胎儿在子宫内由于氧化障碍及新陈代谢障碍,导致生长发育迟缓,发育不全或脑积水。⑤妊高症易发生胎盘栓塞以及脐血管供血不足,使胎儿脑组织缺氧。⑥遗传因素:某些脑瘫病人可有家族病史,在同辈或上辈的母亲及父亲家族中有该病。

2. 分娩因素 分娩过程中严重窒息、难产、胎儿供血不足,早产儿,未成熟儿,产伤所致脑膜内或脑质内出血。

3. 后天性因素 ①新生儿高胆红素血症,新生儿溶血症造成核黄疸,使脑组织线粒体的氧化磷酸化的解偶联作用发生障碍,脑细胞能量产生不足而变性坏死,造成脑瘫;②失血、感染,脑及其血管外伤,脑炎,脑膜炎,肿瘤,麻疹,脑膜及实质内血栓,一氧化碳、二硫化碳或锰中毒等,均可引起脑实质部分、锥体束或侧束萎缩,形成囊肿、硬化,出现脑瘫。

病理 主要是大脑皮质神经细胞变性坏死和纤维化。大体解剖可以见到大脑皮质萎缩,脑回变窄,脑沟增宽;镜下可见神经细胞数目减少,从而使大脑传导功能障碍。一般认为破坏性、感染性、血管性病变更可致多发单侧或不对称性麻痹,而发育畸形则表现为对称性瘫痪。

临床表现 临床表现复杂多样且难以简单描述,出生时可不被认识或漏诊。目前对脑瘫的分类尚不统一,现以胞瘫常见类型对其临床表现加以描述:

1. 痉挛型(spastic type) 此型在脑瘫中最常见,占45%~60%,以骨骼肌张力增高,但在睡眠状态下肌张力增高现象消失为特点。表现为单瘫、双瘫、四肢瘫,尤以股内收肌、小腿三头肌痉挛常见,呈交叉剪刀步态及马蹄内翻足畸形。查体见肌张力高,肢体被动屈曲时有伸展样抵抗,伸展时屈肌有收缩倾向。表现为关节开始被动运动时阻力大,到一定角度后突然阻力降低,有如拉开折刀的感觉。此病肌腱反射亢进;病理反射,如Babinski征等为阳性;髌阵挛、踝阵挛阳性。一般智力发育正常,但也有智力低下、斜视、癫痫、肢体挛缩变形等表现。

2. 手足徐动型(athetotic type) 一般占脑瘫发病的15%~25%,以不自主无意识的运动为特点。运动障碍可发生在四肢或躯干,患儿的肌张力强度和性质不断发生变化,从而产生了自主运动。肌张力越低变化越大,不自主的运动越频繁。头面部肌肉出现不自主运动时表现为“呲牙咧嘴”、“挤眉弄眼”的怪异表情;全身肌群收缩不协调表现为站坐不稳,难于保持一定的姿势;上下肢出现肌肉不协调运动,表现为各关节的过度活动。查体可见不自主的、难以控制的躯干四肢徐动。肌力多正常,肌张力降低。患者清醒、紧张时肌张力高,安静及睡眠时肌张力下降,表现为肌张力波动的特点。当两侧肌张力不对称,关节周围软组织松弛时,有关节脱位倾向。生理反射常引出或反射正常,病理反射不存在。常合并有听力障碍、呼吸异常和发育异常。可伴有脊柱侧凸,肩、髋脱位等。患儿智力多不受影响。

3. 共济失调型(ataxic type) 此型约占5%。临床表现为平衡功能障碍,肌张力低下,但无不自主运动。深感觉丧失,患儿不能保持固定的姿势。站立时,必须不停地调整身体,以维持站立姿势;行走时身体摇晃,两腿分开,步宽加大,且方向不准确。由于辨距障碍,脚掌着地动作过度,常有不协调、频繁的过度多余动作,有时也表现为运动时震颤。查体可见腱反射减弱,无痉挛体征,病理反射阴性,智力以正常居多,可伴有眼球震颤和语言障碍。

4. 强直型(rigidity type) 此型占5%。由于病变范围为弥漫性脑组织损害,临床表现类似痉挛型,但程度更严重。全身肌张力增高,呈强直状;肢体僵直,运动严重障碍,常表现为角弓反张。查体见肌张力增高,被动牵引肢体时,呈铅管样(齿轮状)强直,常伴有智力低下。

5. 混合型(mixed type) 约占10%左右。本型同时兼有上述各型的特点,临床表现无定式,各种症状体征混合存在,以痉挛型及手足徐动型混合较为多见。

诊断 脑瘫诊断对于年龄大的患儿来说并不困难。根据病史、母孕期的异常,早产、产伤史,脑缺氧、缺血、窒息青紫等,以及出生后脑炎、脑膜炎病史,再结合临床表现和体征,均应考虑该病。对婴儿患者诊断脑瘫较为困难,常需作较长时间观察,才能确立诊断。脑瘫诊断重点在于早期作出诊断,进而可早期治疗,使患儿获得良好的运动发育,对患儿的预后有重要的意

义。

鉴别诊断 脑瘫患者需与以下疾病相鉴别。

1. 婴儿瘫后遗症 此病为病毒侵及脊髓前角灰质引起的运动障碍,主要有高热史,继而出现肢体的软瘫,感觉无异常。

2. 脑瘤 有颅内压增高症状,头痛、恶心、呕吐,眼底视乳头水肿,视力减退。CT、MRI可显示病变部位和范围。

3. 脑积水 为进行性病变,表现为头大不成比例,囟门扩大及颅缝增宽,并伴有颅内压增高征象及智力发育迟缓。X线片、CT及MRI有助于诊断。

4. 其他 包括铅性脑病,苯丙酮智力发育不全等,可有药物接触史。

治疗 脑瘫病变位于脑组织,临床上以姿势异常和运动障碍为主要表现,故处理较为困难。治疗中除骨科医生外,还应与其他科室合作,针对患儿复杂的临床表现,制定出综合治疗方案,使患儿得到合理治疗,达到良好的治疗效果。

1. 药物治疗 常用于对症治疗。痉挛发作时可应用肌松弛剂,如左旋多巴、美多巴、安坦等。但此类药应避免过量或长期使用,以免造成运动功能低下。如有癫痫发作可应用抗癫痫药物,如鲁米那、地西洋、大仑丁等。同时辅助应用促进脑神经代谢的药物,如 γ -氨基酸、谷氨酸、维生素B类药物、脑活素和脑复康等。

2. 针灸治疗 对大脑瘫患儿有一定的帮助,可促进智力发育及缓解痉挛。

3. 训练 包括智力训练、语言训练和运动功能训练,但以智力训练为主。由于1/3的病儿有较好的智力条件,特别是2/3的痉挛型病儿智力接近正常,所以智力训练完全可能。为了使智力训练能坚持下去,首先应帮助家长建立信心和耐心以密切配合,语言训练和智力训练应同时进行。

4. 预防畸形 如果一肢体正常肌肉与痉挛瘫痪肌肉并存,肌力的不平衡容易产生挛缩畸形,故应提早防止畸形的发生。当发现婴儿有肌肉挛缩时,应采取轻柔手法进行牵拉,但不能引起牵张性反射。对较大的患儿可用支具来维持肢体于功能位,以协助活动。

5. 手术治疗 目的是为了补充非手术治疗的不足或增进非手术治疗的效果,重建大脑瘫痪病人的肢体功能,故适用于痉挛性瘫痪的儿童。

手术治疗的原则是减少痉挛,恢复和平衡肌力并矫正肌肉的挛缩畸形,为功能恢复创造条件。手术分为三类:肌腱手术、神经分支切断手术及骨关节手术。肌腱和神经手术适用于6岁以上,经非手术疗法已获得一定效果,但尚未能完全纠正畸形者。但需要病人精神状态和智力发育良好,术后能接受再训练。若智力不足,术前应长期训练,待智力改善并能配合治疗后再考虑手术。截骨术或关节手术须在12岁以后进行。

第二节 脊髓灰质炎后遗症

脊髓灰质炎(poliomyelitis)是由脊髓灰质炎病毒引起的一种急性传染病,以肢体弛缓性瘫痪为主要表现。该病小儿感染率远较成人为高,5岁以下者占多数,尤其以6个月至3岁的小儿多见,常遗留瘫痪,故又称小儿麻痹症。

病因及发病机制 脊髓灰质炎是由脊髓灰质炎病毒侵犯脊髓前角细胞而引起的。病毒进

入脊髓前角后,一是仅表现为细胞周围血管充血及水肿,暂时影响细胞功能。二是侵犯神经细胞本身,引起细胞核肿大,尼氏小体碎裂,甚至引起细胞核的染色质发生分解,细胞浆出现嗜碱颗粒。这类病理改变仍为可逆性,甚至可完全恢复正常功能,但较前者持续时间长。三是使神经细胞本身严重变性,甚至发生溶解、坏死或吸收。此类病变为不可逆病变,神经细胞不能再生或恢复。这样该组神经细胞支配的肌肉出现瘫痪,残留的功能完整的神经细胞可代偿其部分功能。因此,瘫痪程度的轻重,在早期能较直接地反映神经受累的多少。晚期因健存神经细胞的代偿作用,瘫痪又有不同程度的减轻。

支配各个肌肉的前角运动神经细胞在脊髓前角内排列成细胞柱,如髂腰肌的细胞柱位于 $T_{12} \sim L_3$ 的四个节段中;股四头肌位于 $L_2 \sim L_4$ 三个节段中;胫前肌仅位于 $L_{4,5}$ 两个节段中。所以,如病变较轻,就不致侵犯某一组的全部细胞柱。某些病变甚至是呈分散或跳跃式分布,因此在临床上所表现的瘫痪并不按神经支配区域分布,而是很不对称,呈“乱点名”式的。从侵犯神经上看,以 $L_1 \sim L_4$ 最常见,颈胸段少见,故本病最多见于下肢。主要为股四头肌,小腿伸肌和臀肌;其次为上肢的三角肌及肱二头肌;躯干肌有时也受累。脊髓前角细胞破坏后,不仅使横纹肌失神经支配,而且其支配的血管平滑肌亦受到影响,从而使肌细胞的新陈代谢受到影响而致肌细胞发生退变或坏死。

临床表现 本病临床表现差异很大,一般可分为三个时期。

急性期:自感染开始到肢体瘫痪为止,经历潜伏期和全身反应期,平均时间2~3周。主要表现是发热,头痛,呕吐,肌肉疼痛,肢体疼痛过敏。体温约在2~5天后恢复正常,后突然出现肌肉瘫痪。

恢复期:该期从患儿体温降至正常至病后1年半左右。全身症状消失,因脊髓前角炎症消退,受累细胞恢复功能,肌肉瘫痪程度逐渐减退。临床上肌力恢复多在急性发病后的2~3周,此后恢复逐渐减缓,但多数在6个月内全部恢复。恢复过程可持续2年,功能恢复一般从手指,足趾开始渐向近端扩延,从小肌肉恢复渐至大肌肉恢复。少数病变严重者难以恢复,而留下后遗症。

后遗症期:通常认为发病后2年,瘫痪肌肉不再恢复是后遗症期的开始。此期受累脊髓细胞已不再恢复或恶化,相应神经支配的肌肉麻痹,可因姿势、负重等不平衡,出现各种畸形及功能障碍。

诊断与鉴别诊断 脊髓灰质炎后遗症的特点为,该病多发生于6个月至3岁的儿童,肌肉瘫痪多数不对称,呈节段性,股四头肌受累较多见,并且肌肉瘫痪程度总是先轻后重,不伴感觉和大小便功能异常。因此脊髓灰质炎后遗症以上述特点较易与其他疾病相鉴别,一般不需特殊检查,便可诊断。

在诊断过程中,应对肢体活动详加分析,详细检查每块瘫痪肌肉的肌力,分6级记录下来。这是一种客观了解麻痹肌肉的病变程度与现有功能的重要方法,也是制订合理手术方案及观察治疗效果的重要依据。

治疗 矫形外科对脊髓灰质炎后遗症的治疗应从肌肉瘫痪开始,而不是在已形成了肢体畸形后再去矫正,这样不利于患者的恢复。矫形外科的治疗需贯穿于整个治疗过程,以防止肢体畸形的发生,促进瘫痪肌肉的恢复,增强肌力以及针对畸形施行手术矫正。

急性期:此期应在全身治疗的同时保护疼痛的肌肉,需经常给病人翻身,防止皮肤受压过

久而产生褥疮。更重要的是,应将患儿身体置于良好体位,以预防身体和四肢畸形的发生。必要时可用毛巾、枕头、沙袋、夹板等固定体位。

恢复期:此期治疗原则为:促进恢复,预防畸形,观察病情变化和矫正畸形。可以对患儿受累肌肉的肌力每2个月检查一次,并与前一次检查结果相比较。如肌力在逐渐增加,则说明有恢复的可能。如果肌力2~3个月后无变化,仍为0级,则标志肌肉瘫痪不能恢复。

1. 促进瘫痪肌肉的恢复 除内科用药促进神经功能恢复外,还可以采用:①针灸疗法;②物理方法,如水疗,蜡疗,红外线,超声波,推拿和按摩等方法;物理疗法可增加肌肉的收缩,改善肌肉的血液循环,防治肌肉萎缩及关节挛缩,从而促进恢复;③运动疗法,在患者肌力逐渐恢复过程中,采用由轻到重渐进的主动运动训练,加强肌肉力量。

2. 保持良好的体位预防肢体畸形 躯干肌受累的患者应睡硬板床,以防止脊柱畸形,必要时应穿支具固定,防止因脊柱肌肉不平衡而发生脊柱侧凸。对上下肢肌肉瘫痪的患儿肢体需用夹板、矫形器等保持功能位,以防关节畸形。支具应日夜穿戴,以保证疗效。在后期,瘫痪肌肉已有恢复,白天可去除固定物练习肢体活动,但在夜间仍需应用矫形器固定。

后遗症期:此期主要目的是预防畸形和防止畸形加重,矫正已形成的畸形,改善肢体功能。可用手法矫正及矫形器等非手术疗法治疗,但手术治疗是此期内最常用的非常有效的治疗手段。

手术的目的是预防和矫正畸形,稳定瘫痪的关节,重新分配肌力,平衡肢体,争取不再依靠支具和支撑物。手术年龄视手术的不同而不同。一般认为肌腱移位等软组织手术在5岁以后为佳,因为5岁以下小儿难以配合术前检查和术后训练,从而影响手术效果。骨关节手术最好在骨骼发育相对成熟,即12岁以后进行。而软组织挛缩的松解手术可在5岁以前施行。

手术时机的选择除考虑病人的年龄外,还应考虑畸形发展速度。有的畸形进展很快,用矫形器等保守治疗很难控制,称为运动性畸形,如马蹄内翻足。这类畸形多数存在肌力不平衡或早期软组织挛缩,手术应早期进行。另外一类畸形进展较慢,可应用矫形器等保守治疗矫正,直至合适年龄再施行手术,称为静止性畸形。手术可择期进行,如仰趾外翻足畸形。若患者同时存在多种畸形,如同时存在肢体畸形、肌力不平衡及关节不稳定等病变,手术顺序应为:先施行畸形矫正术,再行肌力平衡手术及稳定关节手术。肢体不同部位畸形施术顺序不同,上肢以手、前臂的灵活性为主,而肩部为上肢活动提供稳定的支点。所以施行上肢不同部位畸形的矫正手术时,手术顺序先后应从远端到近端,即先行手部手术,后行肘、肩部手术。而下肢以负重为主,必须有可靠的稳定性,以保证良好的负重及行走功能,故下肢的手术顺序一般从近端到远端,即先行髋部手术,后依次为膝、足部手术。

手术根据目的不同大致分为四类:矫正畸形;平衡肌力;稳定关节;均衡肢体长度。有时也把这四个方面称为儿麻后遗症矫形手术的四个原则。

1. 畸形矫正 骨髓灰质炎后遗症肢体畸形是肢体活动功能障碍的主要问题,必须矫正畸形后才能进行下一步治疗。

下肢畸形发生较多,由于其功能主要是负重,站立和行走,所以畸形矫正手术在下肢尤其重要。手术的关键在于恢复下肢正常负重轴线。常见的下肢畸形有:髋关节屈曲、膝关节屈曲、膝外翻、马蹄足、外翻足等,可分为软组织型与骨关节型两种。软组织型是指早期病例,仅有软组织挛缩,X线片检查无骨关节变形,尚有骨髓者。骨关节型是指病程较长,不仅有软组

织挛缩,还有骨关节变形,骺线已消失者。前者可先行保守治疗,若不能纠正,可作跟腱延长或切断术、筋膜切断术、关节囊切开及剥离术、以及肌肉起止点剥离术等;后者常需作骨关节截骨矫形术。

常见的马蹄内翻足畸形,治疗参见第八十九章第三节。

膝关节屈曲挛缩畸形多由股四头肌瘫痪或髂胫束挛缩引起。早期行牵引和功能锻炼,可以纠正,但伴发髂胫束挛缩者需切断髂胫束。年龄较大,膝关节屈曲畸形大于 45° 者,大都有骨关节变形,需作股骨髁上截骨术,以恢复下肢负重轴线。少数膝关节屈曲畸形的骨性改变在胫骨近端,需作胫骨平台下截骨术。若膝关节屈曲畸形是由股四头肌瘫痪所致,矫正关节畸形后必须作股四头肌重建术,否则膝屈曲畸形容易复发。

髋关节屈曲畸形亦为脊髓灰质炎后遗症中常见的畸形。原因为髋关节周围软组织的挛缩,主要是阔筋膜张肌及髂胫束的挛缩导致髋关节屈曲或屈曲外展畸形。髂胫束挛缩的发生多因患儿在脊髓灰质炎急性期时将髋关节置于屈曲、外展、外旋位,以缓解肢体肌肉疼痛,日久则发生髂胫束挛缩。此疾患可导致髋关节屈曲、外展、外旋;膝关节屈曲、外翻;胫骨外旋;足下垂、内翻;骨盆倾斜以及脊柱侧凸等一系列畸形。治疗方法是施行髂胫束切断及髋部松解术。

2. 平衡肌力 脊髓灰质炎后遗症因肌肉瘫痪造成肌力不平衡,相继由于负重、牵拉、不良体位的影响,而导致各种畸形,因此平衡瘫痪肢体的肌力是治疗的重点之一。常用的手术是肌腱移位术,用正常的肌肉来替代瘫痪的肌肉。

手术应遵循以下原则:①接受肌腱移位的关节活动应正常,如有软组织挛缩或关节畸形应先加以矫正,否则移位肌腱将不能发挥作用;②一般认为肌腱被移位后,肌力会降低一级,所以被移位肌腱所属肌肉的肌力应为4~5级;③移位的肌腱应固定于被替代肌腱的原止点或骨骼上,下肢肌腱必须固定在骨上,而上肢可将肌腱稳固在其他肌腱上;④移位后肌腱应有平滑的基底,术中应保留腱膜,肌腱走行的通道应宽敞,避免与附近组织粘连;⑤移位后肌腱应保持直线方向,不能转弯或有角度;⑥移位后肌肉张力应适度,过松则肌肉无力,过紧则肌肉收缩能力低下,易变性或发生过度矫正;⑦保护好移位肌肉的供给神经和血管束;⑧移位肌肉最好选用协同肌,一般不宜应用拮抗肌;⑨移位后肌肉作用应单一,一种肌肉不可作两种相反动作的分割手术,如一半作伸肌,另一半作屈肌,且作用于同一关节,肌肉将无法发挥作用;⑩肌腱移位后原有功能应无重要影响。移位肌腱的选择,应从整个肢体功能的角度出发,权衡利弊。如手术前将手术可能丧失的肌肉功能与替代重建后获得新的肌肉功能加以衡量,必须得大于失。例如屈髋肌无力的肢体不能将腓绳肌替代股四头肌,否则手术后屈膝能力丧失,进一步降低屈髋功能。

3. 稳定关节 关节稳定性是肢体进行功能活动的前提,尤其是下肢关节,其稳定性可保证下肢负重,完成站立和行走活动。关节的稳定性主要靠肌肉的活动维持。当肌肉瘫痪后,关节失去控制而变得松弛不稳定,称为连枷关节。这种关节的稳定性只能依靠关节周围韧带的紧张牵拉和关节面的挤压来维持。

关节融合术须待病人年龄达13岁以上,骨骼发育成熟后才能进行。在多关节区,如足的跗骨间关节,去除关节面的软骨使相邻两骨融合在一起,达到稳定关节的目的。对于单关节,为稳定关节而施行融合术时,要采取慎重态度。如膝关节融合后髋关节与踝关节间为一直线,易引起骨折,影响病人下蹲和坐立等正常活动。此类病人可选用下肢矫形器,该装置的膝关节

处有锁定结构,在患者站立及步行时,保持膝关节伸直稳定,在屈曲时,矫形器锁定装置可自行打开,关节可自由弯曲,保证膝关节既有稳定性,又有灵活性。

4. 下肢均衡手术 在后遗症期,患肢的骨骼由于肌力减弱,负重减少,缺少应力性刺激以及营养等因素而发育不良,造成肢体短缩。瘫痪愈严重,其缩短愈明显。肢体缩短后可致跛行和继发性骨盆倾斜,脊柱侧凸等。轻度肢体缩短,可用垫高鞋跟的方法治疗,但严重者需靠手术矫正。手术方法有骨延长术、骨骺延长术、骨缩短术或骨骺生长阻止术。

(邱贵兴)

第九十一章 骨 肿 瘤

第一节 概 述

定义 凡发生在骨内或起源于骨各种组织成分的肿瘤,不论是原发性,还是继发性或转移性肿瘤,统称为骨肿瘤。

分类 原发性骨肿瘤的分类,主要是根据肿瘤组织的形态结构,特别是肿瘤细胞所显示的分化类型及所产生的细胞间物质类型进行的。在此基础上,结合肿瘤的生长特性,将骨肿瘤分为良性和恶性两大类。继发性骨肿瘤则为骨外组织或其他骨的肿瘤经血行、淋巴等途径转移至骨而发生的骨破坏性疾病。至于发生于骨的各种瘤样病变,其形态改变和临床表现常类似骨肿瘤并可与骨肿瘤并存,或作为骨肿瘤的发生基础,为了临床上比较和鉴别诊断也列入骨肿瘤章中并分类。自从 1952 年 Lichtenstein 对骨肿瘤分类以来,已出现了多种分类方法,并进行了多次修改,我国在 WHO 分类的基础上,对原有的分类进行了修改和补充,拟定了我国的分类标准,参见表 91-1。

表 91-1 骨骼系统肿瘤的分类

类 型	良 性	恶 性
1. 原发性骨肿瘤或骨性肿瘤	骨瘤、骨样骨瘤、良性骨母细胞瘤、骨化性纤维瘤	骨肉瘤、成骨肉瘤
成软骨性肿瘤	骨软骨瘤、软骨瘤、软骨粘液样纤维瘤、成软骨细胞瘤	软骨肉瘤、退分化性软骨肉瘤、间胚叶性软骨肉瘤、恶性成软骨细胞瘤
骨髓原性肿瘤		骨髓瘤、Ewing 瘤、恶性淋巴瘤
纤维组织性肿瘤	韧带样纤维瘤、非骨化性纤维瘤	纤维肉瘤
脉管组织性肿瘤	血管瘤、淋巴管瘤、血管球瘤	血管内皮瘤、血管外皮瘤
脂肪组织性肿瘤	脂肪瘤	脂肪肉瘤
神经组织性肿瘤	神经鞘瘤、神经纤维瘤	神经纤维肉瘤
脊索组织肿瘤		脊索瘤
间叶组织肿瘤		恶性间叶瘤
组织细胞性肿瘤		恶性纤维组织细胞瘤
来源不明肿瘤	巨细胞瘤	恶性骨巨细胞瘤、长骨成釉细胞瘤、原始多能性骨肉瘤
不能分类肿瘤		
2. 继发性骨肉瘤		来自其他骨及骨外组织
3. 瘤样病变	孤立性骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿、骨纤维结构不良、甲状旁腺功能亢进性“棕色瘤”、骨化性肌炎 组织细胞增多症 X: ①嗜酸性细胞肉芽肿, ②Hand-Schüller-Christian 病, ③Letterer-Siwe 病	

肌肉骨骼系统肿瘤的外科分期 肿瘤的分期系统,无论是对肿瘤选择合理的治疗、判定预后或者是进行肿瘤的基础研究都是非常必要的。1980年 Enneking 根据骨及软组织间叶性肉瘤其生物学行为均是类似的论点,提出了肌肉骨骼系统肿瘤的外科分期,即 G-T-M 外科分级系统:G 病理分级,T 肿瘤与解剖学间隔的关系,M 淋巴结受到侵犯及远处转移。

1. 分级(G) 根据肿瘤的生长速度及侵袭性,良性肿瘤为 G_0 、低度恶性肿瘤为 G_1 、高度恶性的肿瘤为 G_2 。

2. 外科部位(T) T_0 肿瘤由完整的纤维组织囊或反应骨所包绕; T_1 肿瘤位于囊外,间隔内(肌间隔或骨旁间隔及潜在的间隔内); T_2 间隔外,肿瘤位于囊外,超过肿瘤的间隔或起源于分界不清的间隔。

3. 转移(M) 包括局部淋巴结转移和远处转移, M_0 无局部及远处转移, M_1 有局部及远处转移。

良性肿瘤分期:1级 静止性肿瘤,有完整的包囊;2级 生长活跃,仍位于囊内或为自然屏障所阻挡;3级 具有侵袭性,可穿破皮质或间隔。

恶性骨肿瘤的分期:ⅠA(G_1, T_1, M_0)低度恶性、间室内病变、无转移;ⅠB(G_1, T_2, M_0)低度恶性、间室外病变、无转移;ⅡA(G_2, T_1, M_0)高度恶性、间室内病变、无转移;ⅡB(G_2, T_2, M_0)高度恶性、间室外病变、无转移;ⅢA(G_1, T_1, M_1)间室内病变伴有转移的恶性肿瘤;ⅢB(G_1 或 G_2, T_1 或 T_2, M_1)间室外病变伴有转移的恶性肿瘤。

骨肿瘤的外科分期系统为手术时机和范围的选择,提供了合理的标准,使其在选择相应的手术方法和比较治疗结果时有一共同的依据,使结论准确而合理,而且有助于预后的判断,并为辅助性治疗提供了指导原则。

发病率 根据 1989 年 38959 例骨肿瘤及瘤样病变统计的综合分析,男女发病率 1.71:1,良性骨肿瘤占 55.7%。在良性肿瘤中,骨软骨瘤发病率最高,其次为骨巨细胞瘤、软骨瘤、骨瘤、骨化性纤维瘤、血管瘤、骨样骨瘤等,大部分良性肿瘤的发病年龄高峰在 11~20 岁,骨巨细胞瘤在 21~40 岁。

恶性骨肿瘤占 27.7%,其中骨肉瘤发病率最高,其余依次为软骨肉瘤、纤维肉瘤、骨髓瘤、Ewing 肉瘤、恶性骨巨细胞瘤。个别肿瘤有其特殊的好发部位,如脊索瘤多见于骶骨、颅骨底部。

瘤样病变占 11.2%,骨纤维结构不良占首位,其次是孤立性骨囊肿、嗜酸性肉芽肿、动脉瘤样骨囊肿。

第二节 良性骨肿瘤

一、骨 瘤

骨瘤(osteoma)占骨肿瘤总数的 5.01%,良性骨肿瘤的 9%,男女比例约为 1.3:1,发病年龄多在 21~30 岁,多见于颅骨与颌骨。

临床表现 一般生长缓慢,无疼痛,表现为生长缓慢的骨性肿块,好发于颅骨,偶尔向颅内生长。

硬的软组织肿块并固定于骨面,肿块增长速度较快,明显增大的肿块可出现临近关节内积液、关节运动受限。局部可有压痛及表浅静脉怒张。化验检查,早期可正常,但瘤体过大、分化差及有转移者血沉可增快,45%~50%病人碱性磷酸酶增高,无特异性,但血沉和碱性磷酸酶可作为手术预后的指标之一。若术后血沉及碱性磷酸酶下降后再度升高,常提示肿瘤复发或转移。

影像学检查 随着影像学的迅速发展,已有多种方法用于骨肉瘤的辅助诊断,但普通X线检查(图91-3)仍然是骨肉瘤的重要诊断手段。①早期X线表现隐蔽,但病人就诊时往往均有明显的X线变化,一般临床根据X线变化将其分为三型:硬化型:由肿瘤骨和钙化软骨所形成;溶骨型:肿瘤破坏但无明显的肿瘤骨形成;混合型:肿瘤既有硬化又有溶骨性表现。肿瘤呈浸润性破坏,边界不清并有皮质破坏及骨膜反应。肿瘤可穿破骨皮质进入软组织产生大小不等的肿块,骨膜反应可出现Codman三角或日光放射状改变。②同位素骨扫描及 γ 闪烁照相:ECT可以明确指出骨肉瘤的部位以及骨骼外转移的部位,方法简便。由于骨髓内充血,骨膜及髓内反应使同位素集聚的范围较真正的病灶还要大。③选择性血管造影及数字减影:可提供骨外肿瘤部分的轮廓及肿瘤的血管供应和周围血管受压情况。④CT及MRI:可以明确肿瘤的境界、病灶范围及与邻近结构的关系,对术式选择及设计具有较重要的价值。MRI可进一步了解肿瘤在髓内及周围组织中的范围,以及与周围血管等组织的空间毗邻关系。并可了解肿瘤的反应区及发现跳跃性病灶,对手术设计、肿瘤的切除范围有较重要的价值。

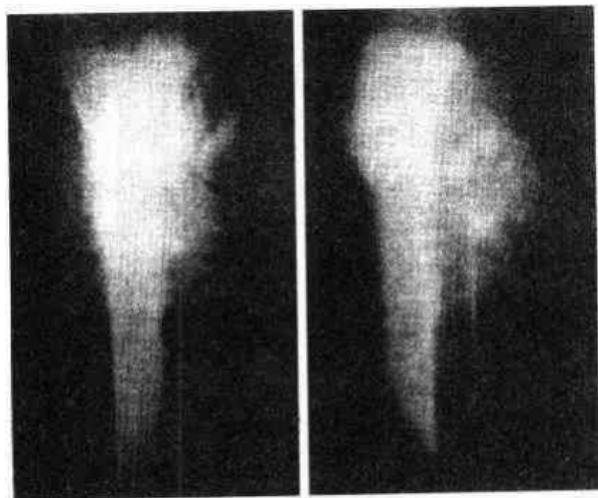


图 91-3 骨肉瘤

治疗 单行根治性截肢的疗效不佳,肿瘤多在24个月内发生转移,2年存活率仅为5%~20%。随着手术前后化疗药物的辅助应用,骨肉瘤的10年存活率明显提高。近年研究还发现,骨肉瘤的截肢治疗并不能改善存活率,因而多主张在术前术后有效化疗的基础上行保肢治疗,可采用半关节移植,大块骨切除假体置入及局部热疗等方法保留肢体。目前常用的辅助化疗方案为大剂量甲氨蝶呤($8\sim 12\text{g}/\text{m}^2$),联合应用环磷酰胺、长春新碱及阿霉素。对于不适宜手术治疗者,方采用放射治疗。肿瘤切除前或不能切除的肿瘤可通过导管进行介入化疗,术前通过栓塞

肿瘤的主要血管,可减少手术中的出血。对于广泛侵及周围组织无条件保肢者仍需行截肢治疗。

二、软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)占骨肿瘤总数的3.49%,多在30~60岁间发病,男女约为3:

2。

临床表现 发病缓慢,常见的症状为疼痛,开始为钝痛、间歇性、渐行加重,其次为局部缓

慢增长的肿块,可有压痛及局部皮温增高,关节活动受限。根据肿瘤的生长部位,肿块压迫可引起不同的临床症状。

X线表现 软骨肉瘤生长缓慢,可引起周围骨皮质膨胀、变薄,一般不发生皮质的穿破,常表现为密度减低的阴影,病灶中有斑点状或块状钙化。

治疗 应早期手术彻底清除。由于软骨肉瘤的发生部位及倾向于低度恶性的特点,适合行根治性切除大块植骨术及假体置入等保肢手术。辅助化疗对软骨肉瘤无效。

三、骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤(fibrosarcoma of bone)占全部骨肿瘤的1.82%,男女发病率相同,多见于30~60岁的成年人,主要于长骨发病,干骺端为好发部位,膝关节周围发病约占33~80%。

临床表现 起病缓慢,主要症状为疼痛,但较骨肉瘤轻。可有肿胀,关节活动受限,肿块等症状,首次就诊并发病理性骨折者较多。

X线表现 特点为溶骨性地图样骨破坏,呈虫噬状及穿凿状,正常骨质到病变骨质之间的转化带较宽。

治疗 本病对放疗及化疗均不敏感,以手术切除治疗为主。对组织学分化较好的纤维肉瘤,可作根治性局部切除,对分化差的纤维肉瘤,其恶性程度高,应做截肢术。

四、Ewing's肉瘤

Ewing's肉瘤(Ewing's sarcoma)占骨肿瘤总数的1.27%,男女约为2:1,发病年龄较骨肉瘤年轻。

临床表现 主要症状为局部疼痛、肿胀,逐渐加重。局部可出现肿块,具有红肿热痛的特点,病人全身情况差,常伴有发热、贫血、厌食和消瘦,白细胞计数增高。

X线表现 为高度溶骨性破坏病变,没有骨形成的迹象,典型表现为蚕蚀样破坏伴有骨膜反应性增生,当肿瘤侵犯扁骨时则缺少上述改变,仅表现为骨破坏及软组织肿块。

治疗

1. 放疗 Ewing's肉瘤对放疗敏感,传统的控制局部病变的方法是对原发部位采用放射治疗。

2. 化疗 根据肿瘤细胞动力学理论设计出的多药联合化疗方案比单药化疗或盲目化疗的疗效明显提高,5年生存率达40%~75%。

3. 手术治疗 随着放疗、化疗疗效的提高和对其副作用治疗的完善,单纯采用手术治疗的病例日趋减少,但截肢仍是治疗Ewing's肉瘤的手段之一。

4. 综合治疗 可明显延长病人的生存期,治疗效果明显优于单纯手术、单纯放疗或单纯化疗。

五、非霍奇金淋巴瘤

非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma),占骨肿瘤总数的1.26%,男女约为2.56:1,多发于青壮年,好发于股骨和脊柱,其次为颌骨与骨盆。

临床表现 局部间歇性隐痛、发热。发生于颌部,可有牙齿松动。肿瘤发生于脊柱可出现

现骨转移,也有一些病例确定为转移性骨肿瘤,但很难找到或找不到原发灶。

临床表现 转移性骨肿瘤与原发的恶性骨肿瘤有相同的临床表现,包括疼痛、功能障碍、肿胀、病理性骨折和神经根、脊髓的压迫症状,甚至截瘫等。此类肿瘤解剖学、X线和临床表现之间并无平行关系。因此,当怀疑有骨转移时必须全面检查乳腺、前列腺、甲状腺和胸、腹部等。对于病史和临床症状有怀疑者,尽管X线影像学呈阴性,也应考虑到有骨转移的可能性,特别是老年人的持续腰痛、髌痛、胸肋痛、无严重外伤发生的骨折等情况应引起高度重视。

血液生化学检查 血钙、碱性磷酸酶或酸性磷酸酶的测定对转移性骨肿瘤的诊断有一定的帮助。当转移性骨肿瘤呈多发性、浸润性溶骨破坏时,常使骨钙释放,导致高钙血症;成骨性骨转移时会出现碱性磷酸酶增高,前列腺癌时酸性磷酸酶会增高。

X线及其他影像学检查 转移性骨肿瘤造成的骨破坏在X线上(图91-4)呈现高透明区(溶骨性)、象牙样的高密度影(成骨性)或二者混合等表现。前者常由肾、肺、乳腺、甲状腺癌及胃肠道肿瘤引起,后者常由前列腺癌引起。类癌、膀胱癌、胃癌等可促使骨质增生。骨破坏位于松质骨中小于2~3cm时,X线片上可能无阳性发现;而在颅骨或骨干中即使较小的病灶也易查出;成骨性病灶较溶骨性病灶易发现。如怀疑或确定为骨转移时,应做全身骨扫描检查,虽不能确诊,但能提示可疑病变部位、范围等。CT和MRI不仅可发现X线检查不能显示的病灶,还可发现临床和其他方法不能显示的单个病变及其与周围组织的关系。

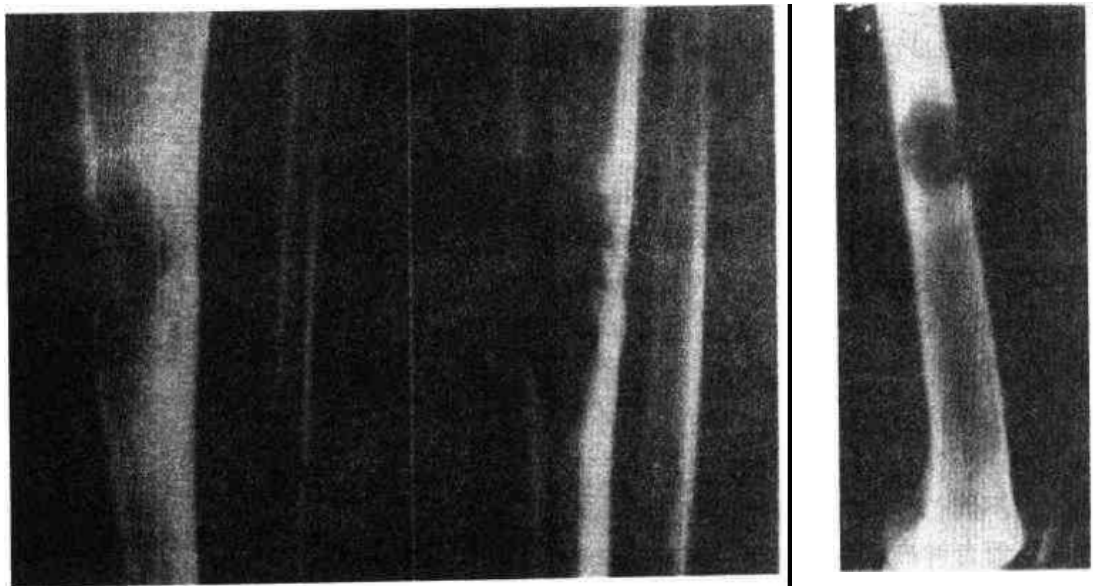


图91-4 转移性骨肿瘤

诊断 对于中、老年病人,发现躯干骨、颅骨或肢带骨等骨破坏时应考虑存在转移性骨肿瘤。但有时诊断也很困难,单纯的X线检查难以鉴别溶骨性骨转移与成人溶骨性骨肉瘤;多发性溶骨性病灶如骨扫描呈阴性多半可能是浆细胞瘤,而脊柱的转移性骨肿瘤的骨扫描通常呈阳性表现。

对原发灶不明者,应尽快通过穿刺或手术活检,并根据组织病理学结果,查明原发病灶,以便正确判断预后,并进行适当的治疗。

坏或骨质疏松及关节间隙变窄;MRI可见到明显的关节滑膜增生的软组织影。

治疗 关节症状明显并影响关节功能,应行滑膜切除术。手术方法以关节镜下滑膜切除较好。也可采用放射治疗的方法,若手术切除不彻底,术后复发率较高(40%~50%)。

四、滑膜肉瘤

滑膜肉瘤(synovial sarcoma)较常,约占骨软组织恶性肿瘤的11.68%,由间叶细胞发生,具有滑膜分化特点。

临床表现 多发在四肢,以下肢多见。表现为无痛性肿块,边界不清,活动差,呈结节状,质地较韧,可侵入骨与关节,并造成骨膜反应(15%~20%)。X线检查可发现在骨关节附近的圆形软组织肿块影,晚期可见骨和关节的破坏。

治疗 如诊断明确,应手术扩大切除;必要时应考虑截肢手术。

五、骨囊肿

骨囊肿是常见的骨组织良性瘤样病变之一,病因尚不清楚,以骨内的囊性病损为特征;也称为单纯性骨囊肿(simple bone cyst),单房性骨囊肿(unicameral bone cyst)。

临床表现 多见于青少年,常见的好发部位是长管状骨的近干骺端,如肱骨上端、股骨和胫骨的近端及桡骨的远端;不规则骨则多见于跟骨、髌骨,男女为2:1。多无症状,生长缓慢,常因过度受力后发生病理性骨折而就诊。X线表现可见干骺端骺板下的单房性溶骨性破坏,边界清楚,均匀透光,轻度膨胀,皮质变薄,无骨膜反应;当骨折时可出现分隔,密度不均或骨膜反应。

治疗 骨囊肿在发生病理性骨折后可被新生骨填塞而自行愈合。对于病变较小者可向骨囊肿内注射类固醇类药物,一般注射2~3次后即可达到治愈,恢复正常骨结构。对于较大的囊肿应采取手术方法,彻底刮除囊壁、植骨。对已骨折的病例按骨折处理的原则保守治疗,随诊观察,直到自愈为止;也可手术治疗,固定骨折并植骨。

六、动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿(aneurysmal bone cyst)本病也是骨组织中较常见的瘤样病变之一,因其在骨质内呈动脉瘤样膨胀性生长,破坏骨质,故得此名称。

临床表现 30岁以下青少年多发,国内报告男女比例1.37:1,国外女性稍高于男性。好发部位在长管状骨的干骺端、髌骨、椎体及其附件等。病程较长,可达数年之久。常表现为局部疼痛、肿胀及患肢功能障碍。当发生于脊柱时常因造成脊髓压迫而被发现。局部穿刺活检时可抽出血性液体。

X线检查 位于长管状骨干骺端处膨胀性溶骨破坏,向骨外突出,皮质骨变薄,呈“单气球状”的局限透亮区,边界清楚,边缘有狭窄的硬化带,可有粗细不规则的分隔,呈“蜂窝状”或“栅栏状”改变;由于其向骨外膨胀生长,破坏范围大,可有骨膜反应。CT除显示上述改变外,若有液面则有助于本病诊断。在椎体或其附件发生时可累及几个平面,故易误诊为恶性肿瘤,应引起注意。

治疗 本病的治疗应根据病变的部位、程度来决定。在四肢长管状骨的病变或单纯的椎

体病变以手术为宜,进行病灶刮除、植骨。对于不易手术切除的病变或较大病变可行放射治疗,疗效较好。单纯切除植骨的复发率较高,可达20%~50%;因此,对病变的处理要彻底,以防止复发。

七、骨嗜酸性肉芽肿

骨嗜酸性肉芽肿(eosinophilia granuloma of bone)本病属组织细胞增生症X(histiocytosis X)也称郎格罕细胞肉芽肿(Langerhans cell granulomatosis)的一种类型。

临床表现 本病男性多于女性,30岁以下者多发,高峰年龄为5~10岁。常见受累的部位是颅骨、颌骨、脊柱、肱骨及股骨等。分为单发型和多发型,以单发多见。发病一般较慢、隐匿、症状变异较大。在早期可无任何症状,病程长者可有患处疼痛,功能障碍。脊柱受累时可出现脊柱侧弯或后凸,少数可发生脊柱的病理性骨折,产生脊髓压迫症状。

X线检查 可发现孤立的、界限分明的溶骨性病灶。在颅骨时表现为局限的溶骨性破坏,内外板均可受累,边缘锐利;椎体受累时可表现为扁平椎体,但椎间隙正常。长管状骨受累时可有骨膜反应性增生,也可见到病理性骨折。实验室检查:可有白细胞和嗜酸性细胞计数增加。

治疗 对于单发的局限病灶可采用刮除、植骨,复发者较少。放射治疗敏感,剂量为5~15Gy;对不易放疗和手术的部位,可用肾上腺皮质激素和化疗药物治疗。

八、骨纤维异样增殖症

骨纤维异样增殖症(osteofibrous dysplasia,FD)也称骨纤维结构不良,是骨瘤样病变的主要类型之一。病因尚不清楚,可能是局部的骨发育障碍、错构或与内分泌异常有关。临床上分两型:单骨型(monosteotic FD)和多骨型(polyosteotic FD)。当后者伴有色素斑,内分泌异常(女性性早熟)时称之 Albright 综合征。

临床表现 本病常见于股骨、胫骨、肋骨、及颌骨等;病程缓慢,起病时无症状,有时局部出现持续性隐痛。主要症状为局部肿块,畸形和病理骨折,且病理性骨折发生率较高(85%)。可因反复骨折而造成肢体畸形,短缩和跛行。

多骨型常伴有皮肤色素沉着,呈棕黄色斑,略淡于“咖啡斑”,表面不隆起,少数尚伴有内分泌紊乱,女性性早熟,以及其他病变(如糖尿病、甲亢、动静脉瘘、主动脉狭窄、肾发育不良及粘液病等)。

X线表现 呈磨砂玻璃样改变,无明确界限,股骨上端的病变可使股骨颈弯曲,犹似“牧羊人手杖”(图91-5)。

治疗 单骨型常采用局部刮除或广泛切除、植骨。多骨型者如无症状可不手术。病理性骨折者按骨折的处理原则治疗。



图91-5 骨纤维异样增殖症

(邱贵兴)

推荐参考书目

1. 吴阶平、裘法祖主编. 黄家驹外科学. 第6版. 北京: 人民卫生出版社, 1999
2. 刘俊杰, 赵俊主编. 现代麻醉学. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 1997
3. 王忠诚. 神经外科学. 第1版. 武汉: 湖北科技出版社, 1998
4. Sabiston Spencer 主编. 石应康主译. 胸心外科学. 第6版. 北京: 人民卫生出版社, 2000
5. 陈孝平主编. 普通外科医师进修必读. 北京: 人民军医出版社, 2000
6. 沃尔什(美)主编. 坎贝尔泌尿外科学. 第7版. 北京: 科学出版社, 2001
7. 狄勋元等主编. 骨科医师进修必读. 第1版. 北京: 人民军医出版社, 1999
8. David C Sabiston, JR M.D. : Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 15th ed, Philadelphia. 1997
9. Janeway CA, Travers P, Walport M and Capra JD. Immunobiology, The Immune System in Health and Disease, 4th ed, Current Biol Publ, New York, 1999

英中文索引

6-methoxypurine arabinonucleoside 6-甲氧基嘌呤阿拉伯糖核苷 23
 α -methyltyrosine α -甲基酪氨酸 889

A

abbreviated injury score, AIS 创伤简明定级标准 241
abdominal aortic aneurysm, AAA 腹主动脉瘤 781
abdominal injury 腹部损伤 534
abdominal mass 腹部肿块 729
abdominal multivisceral transplantation 腹部多器官移植 307
abdominal multivisceral transplantation 腹部多器官联合移植术 307
abdominal wall mass 腹壁肿块 733
abdominoperineal resection 腹会阴联合直肠癌切除术 629
abdominothoracic injury 腹胸联合伤 450
abnormalities of cervicovertebral junction 枕大孔区畸形 403
abscess 脓肿 202
accelerated rejection 加速性排斥反应 296
accessory spleen 副脾 720
achalasia of cardia 贲门失弛症 478
acoustic neuroma 听神经瘤 379
acoustic shadow 声影 677
acquired immunodeficiency syndrome, AIDS 获得性免疫缺陷综合症(艾滋病) 224
active immunotherapy 主动性免疫疗法 33
acute abdominal pain 急性腹痛 723
acute abdomen 急腹症 723
acute appendicitis 急性阑尾炎 607,724
acute atelectasis 急性肺不张 124
acute bacterial prostatitis 急性细菌性前列腺炎 835
acute bone atrophy, (Sudeck's atrophy) 急性骨萎缩 935
acute cellulites 急性蜂窝织炎 199
acute cholecystitis 急性胆囊炎 685,723
acute empyema 急性脓胸 455
acute epididymitis 急性附睾炎 836
acute erosive gastritis 急性糜烂性胃炎 736
acute hepatic failure, AHF 急性肝衰竭 100
acute lymphadenitis 急性淋巴结炎 201

- acute lymphangitis 急性淋巴管炎 201
- acute mastitis 急性乳腺炎 431
- acute isovolemic hemodilution 急性等容血液稀释 105
- acute obstructive suppurative cholangitis 急性梗阻性化脓性胆管炎 724
- acute obstructive suppurative hepatocholangitis, AOSHC 急性梗阻性化脓性肝胆管炎 684, 724
- acute pain 急性疼痛 177
- acute pancreatitis 急性胰腺炎 697, 723
- acute perforation of gastroduodenal ulcers 胃十二指肠溃疡急性穿孔 561, 724
- acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II 急性生理和慢性健康评分标准 APACHE II 152, 701
- acute physiology and chronic health evaluation, APACHE 急性生理功能和慢性健康状况评估 152
- acute pyelonephritis 急性肾盂肾炎 830
- acute rejection, AR 急性排斥反应 296
- acute renal failure, ARF 急性肾衰竭 266
- acute respiratory distress syndrome, ARDS 急性呼吸窘迫综合征 98
- acute retention of urine 急性尿潴留 853
- acute suppurative osteomyelitis 急性化脓性骨髓炎 1060
- acute ulcer 急性溃疡 206
- adaptive/acquired immunity 获得性免疫 25
- adenine arabinonucleoside triphosphate 腺嘌呤阿拉伯糖核苷三磷酸 23
- adenocarcinoid 腺类癌 613
- adenocarcinoma 腺癌 467
- adjuvant chemotherapy 辅助化疗 324
- adolescent type 青少年型 1092
- adoptive immunotherapy 过继性免疫治疗 34
- adrenal medulla hyperplasia 肾上腺髓质增生 887
- adrenal transplantation 肾上腺移植 308
- adult respiratory distress syndrome 成人呼吸窘迫综合征 98
- advanced life support, ALS 后期复苏 168
- aesthetics 美学 10
- aganglionosis 肠管无神经节细胞症 749
- Allis sign 艾利斯征 912
- allodynia 异常疼痛 176
- allograft transplantation 同种移植术 293
- almost tolerance 几乎耐受 300
- amebic liver abscess 阿米巴肝脓肿 656
- American Society of Anesthesiologists, ASA 美国麻醉学医师协会 105
- aminoglutethimide 氨基导眠能 887
- amputation 截肢 268
- anal fissure 肛裂 638
- anal fistula 肛瘘 636
- anesthesia 镇痛 107

- analgesics 镇痛药 108
- anaplastic carcinoma 未分化癌 422
- anatomic reduction 解剖复位 927,968
- ankylosis 关节僵硬 935
- andrology 男科学 891
- anesthesiology 麻醉学 104
- anesthetic breathing circle 麻醉呼吸回路 122
- anesthetic machine 麻醉机 121
- aneurysm of vein of galen 大脑大静脉动脉瘤 395
- aneurysmal bone cyst 动脉瘤样骨囊肿 1114
- magnetic resonance angiography, MRA 磁共振血管成像 MR 392
- angiomyolipoma 肾血管平滑肌脂肪瘤 867
- angioreticuloma 血管网织细胞瘤 384
- angioscope 血管镜 760
- angulation displacement 成角移位 921
- ankle 踝关节 914
- ankle/brachial index, ABI 踝/肱指数 758
- ankylosing spondylitis, AS 强直性脊柱炎 1079
- annular ligament 环状韧带 1012
- anorectal abscess 直肠肛管周围脓肿 634
- anorectal canal 肛直肠管 634,808
- anterior cord syndrome 前脊髓综合征 998
- anterior spinal bifida 脊柱前裂 406
- anticoagulant therapy 抗凝血疗法 760
- antigen presentation 抗原递呈 26
- antigen presenting cell, APC 抗原递呈细胞 25
- antigen processing 抗原加工 26
- antilymphocyte globulin, ALG 抗淋巴细胞球蛋白 299
- anti-oncogene 抑癌基因 18
- antiplatelet therapy 抗血小板疗法 761
- antisepsis 抗菌法 35
- antisperm antibody 抗精子抗体 894
- antithymocyte globulin, ATG 抗胸腺细胞球蛋白 299
- anuria 无尿 92
- aortic aneurysm 主动脉瘤 518
- aortic coarctation 主动脉缩窄 497
- aortic dissecting aneurysm 主动脉夹层动脉瘤 785
- aortic valve incompetence 主动脉瓣关闭不全 513
- aortic stenosis 主动脉瓣狭窄 497,512
- aortic valve replacement 主动脉瓣置换术 513
- apc hand deformity 猿手畸形 915
- apnea 窒息 123

- argon Plasma Coagulation, APC 氩气刀/氩离子凝固器 338
- arrested hydrocephalus 静止性脑积水 403
- arrhythmia 心律失常 125
- arterial embolism 动脉栓塞 769
- arteriosclerotic obliterans, ASO 动脉硬化性闭塞症 776
- arteriovenous malformation, AVM 动静脉畸形 394
- arteriovenous fistula, AVF 动静脉瘘 767
- artificial heart-lung machine 人工心肺机 491
- ascaris lumbricoides 蛔虫 679
- asepsis 灭菌法 35
- ischemic necrosis of the femoral head 股骨头缺血性坏死 1032
- aseptic procedures 无菌原则 35
- aseptic technique 无菌术 35
- aspiration pneumonitis 吸入性肺炎 123
- aspiration 误吸 123
- assessment of mobility 动诊 902
- assist/control mode ventilation, A/CMV 辅助/控制通气 157
- assisted reproductive technology, ART 辅助生殖技术 896
- asthenospermia 弱精子症 894
- astrocytic tumors 星形细胞肿瘤 377
- ataxic type 共济失调型 1099
- athetotic type 手足徐动型 1099
- atlantoaxial dislocation 寰椎-枢椎脱位 403
- atresia 无耳畸形 289
- atrial septal defect, ASD 房间隔缺损 499
- autocannibalism 自身相食 80
- autologous blood transfusion 自体输血 62
- autonephrectomy 自行肾切除 841
- autonomic nerve examination 自主神经检查 903
- autosomal dominant polycystic kidney disease, DPK 常染色体显性遗传性多囊肾病 810
- autosomal recessive polycystic kidney disease, RPK 常染色体隐性遗传性多囊肾病 810
- axonal retraction ball 轴缩球 363
- axonotmesis 轴索中断 1015
- azoospermia 无精子症 894

B

- background infusion 背景输注 178
- bacteremia 菌血症 215
- bacterial liver abscess 细菌性肝脓肿 653
- balanoposthitis 阴茎头包皮龟头炎 814
- balloon catheter technique 经皮胆管成形术(球囊扩张) 343
- bandaging 包扎 245

- barbiturates 巴比妥类 108
- basal cell carcinoma 基底细胞癌 644
- basal energy expenditure, BEE 基础能量消耗 82
- base of first metacarpal 第一掌骨基底部 969
- basic life support, BLS 初期复苏 168
- basilar impression 颅底压迹 403
- basilar invagination 颅底凹陷 403
- bayonet apposition displacement 分离移位 922
- bedsore 褥疮 935
- benign duodenal stasis 良性十二指肠淤滞症 584
- benign paroxysmal torticollis 婴儿良性阵发性斜颈 1085
- benign prostatic hyperplasia 良性前列腺增生症 850
- benign tumor of esophagus 食管良性肿瘤 485
- Benzodiazepines 苯二氮草类 107, 114
- biliary colic 胆绞痛 681
- biliary dyskinesia 胆道功能障碍 682
- biliary scintigraphy 胆道闪烁成像 678
- bioprosthetic valve 生物瓣膜 511
- biopsychosocial model 生物心理社会模式 10
- bladder injury 膀胱损伤 821
- bladder rupture 膀胱破裂 821
- blast injury 冲击伤 246
- blister 水疱 258
- blood components 血液成分 63
- blood substitute 血液代用品 65
- blood transfusion 输血 58
- blood/gas partition coefficient 血/气分配系数 109
- blunt cardiac injury 钝性心脏损伤 448
- Bohler sign 侧方应力试验 913
- bone and joint tuberculosis 骨与关节结核 1068
- bone morphogenetic protein, BMP 骨形态发生蛋白 924
- brachycephaly 短头畸形 407
- brain death cadaver 有心跳的脑死亡尸体 294
- brain herniation 脑疝 353
- brain-stem auditory evoked potentials, BAEP 脑干听觉诱发电位 365
- breast cancer 乳腺癌 433
- breast sarcoma 乳房肉瘤 434
- island skin flap pleriosis of prepuce 包皮岛状皮瓣修复法 290
- Brodie's abscess Brodie骨脓肿 1064
- bronchiectasis 支气管扩张 461
- broncho-pulmonary carcinoma 支气管肺癌 466
- Brown-Sequard's syndrome 脊髓半侧损害综合征 386

Budd-Chiari syndrome 巴德-吉亚利综合征 673
 bullous emphysema 大疱性肺气肿 459
 blunt diaphragmatic injury 钝性膈肌损伤 450
 burns 烧伤 257
 bursitis 滑囊炎 1028

C

calcitonin 降钙素 422
 capacity of blood 循环情况 931
 carbuncle 痈 198
 carcinoembryonic antigen, CEA 癌胚抗原 628
 carcinoid 类癌 613
 carcinoid of bronchus 支气管类癌 473
 carcinoma in situ 原位癌 873
 carcinoma of the prostate 前列腺癌 874
 carcinoma of stomach 胃癌 573
 carcinoma of colon and rectum 结、直肠癌 625
 carcinoma of esophagus 食管癌 480
 carcinoma of penis 阴茎癌 875
 carcinoma 癌 315
 carcinomatous meningitis 癌性脑膜炎 384
 cardiac transplantation 心脏移植 304
 cardiac arrest 心搏骤停 167
 cardiac arrest 心跳骤停 126,167
 cardiac dysfunction 心功能不全 266
 cardiac injury 心脏损伤 448
 cardiac myxoma 心脏粘液瘤 516
 cardiac output 心输出量 107
 Cardiac Risk Index System, CRIS 心脏病风险指数 184
 cardiac troponin, cTn 心肌肌钙蛋白 449
 Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation, CPR 心肺脑复苏 168
 cardiopulmonary resuscitation, CPR 心肺复苏 168
 carotid body tumour 颈动脉体瘤 794
 carotid endarterectomy, CEA 颈动脉内膜切除术 401,780
 carotid-cavernous fistula, CCF 颈动脉海绵窦瘘 345,399
 carpal tunnel syndrome 腕管综合征 1041
 carrying angle 提携角 905
 catecholamine, CA 儿茶酚胺 887
 caudal anesthesia 骶管麻醉 134
 caudal block 骶管阻滞 104
 cavernous angioma 海绵状血管瘤 394
 cavernous hemangioma of liver 肝海绵状血管瘤 656

- cavernous malformations 海绵状血管畸形 396
cavernous transformation of portal vein 门静脉海绵样变 672
center edge angle CE角 1087
central cord syndrome 中央脊髓综合征 998
central sensitization 中枢敏化 176
central venous pressure, CVP 中心静脉压 171
cerebral blood flow, CBF 脑血流量 350
cerebral concussion 脑震荡 360
cerebral contusion 脑挫裂伤 360
cerebral edema 脑水肿 266
cerebral infarct 脑梗塞 779
cerebral palsy 大脑性瘫痪 1098
cerebral resuscitation 脑复苏 173
cerebrospinal fluid rhinorrhea 脑脊液鼻漏 372
cerebrospinal fluid, CSF 脑脊液 349
change of dressing 敷料更换 195
Charcot's triad 夏柯三联症 683
chemical burns 化学烧伤 268
chemico-combined injury 毒剂复合伤 255
chemotherapy 化学疗法 323
chest trauma or thoracic trauma 胸部损伤 441
cholangiocarcinoma 胆管癌 692
cholecystokinins, CCK 胆囊收缩素 676
choledochoscopy 胆道镜 678
cholelithiasis 胆石病 680
cholesterol monohydrate crystal 胆固醇单水结晶 681
chondromalacia patellae 髌骨软骨软化症 1035
chondrosarcoma 软骨肉瘤 1109
chordoma 脊索瘤 383,1111
chronic appendicitis 慢性阑尾炎 613
chronic bacterial prostatitis 慢性细菌性前列腺炎 835
chronic cholecystitis 慢性胆囊炎 686
chronic constipation 慢性便秘 644
chronic constrictive pericarditis 慢性缩窄性心包炎 507
chronic empyema 慢性脓胸 456
chronic epididymitis 慢性附睾炎 835
chronic non-bacterial prostatitis 慢性非细菌性前列腺炎 835
chronic obstructive pulmonary disease, COPD 慢性阻塞性肺疾病 459
chronic pain 慢性疼痛 177
chronic pancreatitis 慢性胰腺炎 703
chronic rejection, CR 慢性排斥反应 296
chronic suppurative osteomyelitis 慢性化脓性骨髓炎 1063

- chronic ulcer 慢性溃疡 206
- annulus haemorrhoids 环形痔 641
- cis-acting element 顺式调控元件 17
- claw fingers 爪形手 915
- cleft lip and palate 唇腭裂 286
- clinical anesthesia 临床麻醉 104
- clinical trial 临床试验 12
- clinical outcomes in surgery 外科临床结局 14
- cloaca 泄殖腔 808
- cloacogenic carcinoma 一穴肛源性癌 644
- closed craniocerebral injury 闭合性颅脑损伤 369
- closed fracture 闭合性骨折 919,968
- closed pneumothorax 闭合性气胸 444
- closed reduction 闭合复位 927
- clostridial myonecrosis 梭状芽胞杆菌性肌坏死 223
- cluster transplantation 器官串(簇)移植 307
- coagulating hemothorax 凝固性血胸 446
- coding strand 编码链 17
- cold injury 冷伤 270
- cold therapy 冷疗 260
- Colles fracture Colles骨折 959
- colour duplex Doppler ultrasonography, CDDU 彩色多普勒双功能超声 258
- combined spinal-epidural, CSE 蛛网膜下腔与硬膜外腔联合 143
- combined spinal-epidural, CSE 脊髓麻醉-硬膜外联合 133
- common bile duct 胆总管 675
- common hepatic duct 肝总管 674
- compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS 代偿性抗炎反应综合征 89
- compensatory inflammatory response syndrom, CIRS 代偿性炎症反应综合征 89
- complete fracture 完全骨折 919
- complete separation 完全性离断 1022
- compound nevus 混合痣 208
- computed tomography, CT 计算机辅助断层扫描 318
- conformal radiation therapy 适形放射治疗 326
- congenital ano-rectal malformation 先天性直肠肛管畸形 751
- congenital atresia and stenosis of intestine 先天性肠闭锁和肠狭窄 746
- congenital biliary atresia 先天性胆道闭锁 753
- congenital choledochal cyst 先天性胆总管囊肿 755
- congenital cystic dilatation of bile duct 先天性胆管囊性扩张症 678
- congenital deformity of chest wall 先天性胸壁畸形 452
- congenital dislocation of hip, CDH 先天性髋脱位 1086
- congenital heart disease, CHD 先天性心脏病 495
- congenital hydrocephalus 先天性脑积水 402

Cushing's disease 库欣病 382,885
 Cushing's syndrome 库欣综合征 885
 cystic adenoid carcinoma of bronchus 支气管囊性腺样癌 474
 cystic kidney disease 囊性肾病变 810
 cystitis 膀胱炎 833
 cystosarcoma phyllodes 分叶状囊肉瘤 434
 cystourethrography, CUG 尿道膀胱造影 804
 cytokine 细胞因子 709

D

debridement 清创 968
 debridement 清创术 243
 Declaration of Helsinki 赫尔辛基宣言 9
 deep brain stimulation 脑深部电极刺激术 411
 deep second degree burns 深Ⅱ度烧伤 259
 deep reflex 深反射 903
 deep venous thrombosis, DVT 深静脉血栓形成 790
 delay union 骨折延迟愈合 935
 delayed hemolytic transfusion reactions 延迟性溶血反应 61
 delayed resuscitation 延迟复苏 262
 delayed-type hypersensitivity(DTH) 迟发型超敏反应 26
 deliberate hypotension 控制性降压 104
 deliberate hypothermia 人工低温 105
 demand dose 单次剂量 178
 dendritic cell, DC 树突状细胞 25
 depolarizing muscle relaxant 去极化肌松药 117
 depressed fracture 凹陷骨折 359
 depressed fracture 压缩骨折 921
 dermatofibrosarcoma protuberans 隆突性皮纤维肉瘤 209
 dermoid cyst 皮样囊肿 210
 desmoid fibroma 带状纤维瘤 209
 devascularization operation 断流手术 670
 diaphragmatic injury 膈肌损伤 450
 diffuse axonal injury, DAI 弥漫性轴索损伤 360
 diffuse malignant mesothelioma 弥漫性恶性胸膜间皮瘤 457
 diffused hypoxemia 弥散性缺氧 111
 digital subtraction angiography, DSA 数字减影血管造影 393,759
 diagnostic laparoscopy 诊断性腹腔镜 332
 direct inguinal hernia 腹股沟直疝 523
 dislocation of elbow 肘关节脱位 1011
 dislocation of hip 髋关节脱位 1012
 dislocation of shoulder 肩关节脱位 1009

dissecting aneurysm 剥离性动脉瘤 392
 dissecting aortic aneurysm 主动脉夹层动脉瘤 518
 disseminated candidiasis 播散性念珠菌病 218
 dissociated transplantation 游离的移植术 294
 dissociative anesthesia 分离麻醉 115
 diverticulum of esophagus 食管憩室 485
 DNA binding protein DNA 结合蛋白 17
 abdominal injury 腹部损伤 534
 donor 供者 293
 drawer test 抽屉试验 913
 dressing method 包扎 261
 drigitation 功能锻炼 929
 drop attack 猝倒发作 780
 drop-wrist deformity 垂腕畸形 915
 Dugas sign 杜加征 904
 duodenal diverticulum 十二指肠憩室 583
 duodenal injury 十二指肠损伤 542

E

Eaton sign 上臂牵拉试验 909
 echinococcosis of liver 肝棘球蚴病 650
 ectopic corticotropin syndrome 异位 ACTH 综合征 885
 ectopic kidney 异位肾 809
 ectopic testes 异位睾丸 814
 elbow joint 肘关节 905
 electrical burns 电烧伤 267
 electrochemical treatment of cancer 恶性肿瘤的电化学治疗 343
 electrohydraulic lithotripsy, EHL 液电碎石术 341
 electro-mechanical dissociation 电机械分离 167
 elemental diet 要素饮食 85
 emergency room thoracotomy 急诊室开胸手术 442
 empyema 脓胸 202,455
 encephalo-facial angiomatosis 脑面血管瘤病 400
 enchondroma 内生软骨瘤 1107
 endemic goiter 地方性甲状腺肿 415
 end-expiratory hold 呼气末屏气 158
 end-inspiratory pases 吸气末停顿 157
 endocrinotherapy 内分泌治疗 439
 endoscopic mucosal resection, EMR 内镜下粘膜切除术 340
 endoscopic nasobiliary drainage, ENBD 内镜鼻胆管外引流 684
 endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP 内镜下逆行胰胆管造影术 341,678
 endoscopic sphincterotomy, EST 内镜括约肌切开术 678

- endoscopic surgery 内镜外科 338
- endoscopic ultrasonography, EUS 超声内镜 342
- endoscopy 内镜术 338
- endothelin 内皮素 93
- endovascular stent grafting 人工血管内支架 762
- endovascular therapy or endovascular surgery 腔内血管治疗 762
- end-tidal pressure of carbon dioxide, PETCO₂ 呼气末二氧化碳分压 170
- enhancer 增强子 16
- enkephalin 脑啡肽 697
- enteral nutrition, EN 肠内营养 79
- entrapment syndrome of peripheral nerve 神经卡压综合征 1039
- eosinophilia granuloma of bone 嗜酸性肉芽肿 1115
- ependymoma 室管膜瘤 379
- epidermal growth factor, EGF 表皮生长因子 925
- epidermoid and dermoid cyst 上皮样囊肿和皮样囊肿 381
- epidermoid cyst 表皮样囊肿 211
- epidural block 硬脊膜外腔阻滞 104,133
- epidural hematoma 硬脑膜外血肿 366
- epilepsy 癫痫 411
- epiphrenic diverticulum 膈上憩室 486
- epiphyseolysis 骨骺分离/骨骺滑脱 921
- epiphysis 骨骺 973
- epispadias 尿道上裂 813
- erectile dysfunction, ED 阴茎勃起功能障碍 896
- erysipelas 丹毒 201
- erythropoietin 红细胞生成素 58
- escharectomy 切痂 262
- escharotomy 焦痂切开减张术 261
- eschar 焦痂 259
- esophageal cyst 食管囊肿 486
- ethics 专业规范 10
- evidence-based medicine EBM 循证医学 12
- evoked potential, EP 诱发电位 143
- Ewing's sarcoma Ewing's 肉瘤 1110
- examination of nerve system 神经系统检查 902
- examination of paresthesia area 感觉异常区检查 902
- examination of myodynamia 肌力检查 902
- exon 外显子 16
- expiratory retard 呼气延长 158
- exposure 暴露 261
- exstrophy of bladder 膀胱外翻 812
- extensive radical mastectomy 乳腺癌扩大根治术 438

- external callus 外骨痂 923
external fixation 外固定 928
external humeral epicondylitis 肱骨外上髁炎 905
extracellular matrix 细胞外基质 312
extracelullar bacteria 胞外菌 29
extracorporeal circulation or cardiopulmonary bypass, CPB 体外循环 491
extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL 体外冲击波碎石术 855
extracranial carotid arterial stenotic disease 颅外颈动脉硬化性闭塞性疾病 779
extradural spinal cord tumors 硬脊膜外肿瘤 386
extrafixator 外固定器 928,987
extraperitoneal rupture 腹膜外破裂 822

F

- facial paralysis 面神经瘫痪 289
facial spasm 面肌抽搐/面肌痉挛 413
familial adenomatous polyposis, FAP 家族性腺瘤性息肉病 21,624
fascial flap 筋膜瓣 284
fat embolism syndrome 脂肪栓塞综合征 934
fibroblast growth factors, FGFs 成纤维细胞生长因子 924
felon 脓性指头炎 204
femoral calcar 股骨矩 971
femoral hernia 股疝 530
fibrinogen 纤维蛋白原 64
fibroadenoma 纤维腺瘤 433
fibrosarcoma of bone 骨纤维肉瘤 1110
fibroxanthoma 纤维黄色瘤 209
fine needle aspiration biopsy, FNAB 细针穿刺活检 296
Finkelsein sign 握拳尺偏试验 906
firearm wound 火器伤 246
first degree burns I度烧伤 258
first-aid and resuscitation 急救复苏 104
fistula cannulas 瘘管 207
fistulectomy 瘘切除术 638
fixation 固定 246
FK binding protein, FKBP FK结合蛋白 299
flail chest 连枷胸 443
flame burn 火焰烧伤 253
frameless stereotactic surgery 无框架定向外科 409
flap 皮瓣 284
flash blindness 闪光盲 253
flatfoot 平足症 1095
floating gallbladder 悬浮胆囊 675

- floating patella test 浮髌试验 913
- flow cytometry, FCM 流式细胞术 872
- fluid replacement 补液治疗 261
- follicular carcinoma 滤泡状腺癌 422
- Forbers-Albright syndrome 停经-泌乳综合征 382
- forced expiratory volume in 1 second, FEV1 第一秒用力呼气量 185
- forced vital capacity, FVC 用力呼气量 185
- foreign body 异物 194
- fracture of clavicle 锁骨骨折 948
- fracture of distal end of radius 桡骨远端骨折 959
- fracture of femoral neck 股骨颈骨折 971
- fracture of humeral shaft 肱骨干骨折 952
- supracondylar fracture of humerus 肱骨髁上骨折 954
- fracture of pelvis 骨盆骨折 1001
- fracture of scaphoid 腕舟骨骨折 969
- fracture of acetabula 髌臼骨折 1006
- fracture of ulna and radius 尺桡骨骨折 957
- fracture reduction 骨折复位 927
- fracture of femoral shaft 股骨干骨折 977
- fracture of patella 髌骨骨折 979
- fracture of ankle 踝关节骨折 989
- fracture of calcaneus 跟骨骨折 991
- fracture of condyles of tibia 胫骨平台骨折 985
- fracture of metatarsals 跖骨骨折 991
- fracture of phalanges 趾骨骨折 992
- fracture of shaft of tibia and fibula 胫腓骨干骨折 986
- fracture 骨折 917
- frameshift mutation 移码突变 17
- free skin grafting 游离皮片移植 263
- fresh frozen plasma 新鲜冰冻血浆 64
- frost cold injury 冻结性冷伤 270
- frozen shoulder 凝肩 1031
- functional position 功能位 907, 964
- functional reduction 功能复位 927
- fungal infection 真菌感染 218
- funnel pectus excavatum 漏斗胸 452
- furuncle 疖 198
- furunculosis 疖病 198
- fusarium sporotrichiella 败病真菌 1082

G

- Gaenslen sign 骶髂关节扭转试验 909

- hallux valgus 踇外翻 1096
- hangman fracture 枢椎椎弓骨折 995
- heart rate variability, HRV 心率变异性 143
- heart-lung transplantation 心-肺联合移植 305
- heat radiation burn 热辐射烧伤 253
- helicobacter pylori (HP) 幽门螺杆菌 559
- hemangioblastoma 成血管细胞瘤 384
- hemangioma capillansum 毛细血管瘤 210
- hemangioma cavernosum 海绵状血管瘤 394
- hemangioma racemosum 蔓状血管瘤 210
- hemangioma 血管瘤 286
- hematocrit 红细胞比容 58
- hemobilia 胆道出血 737
- hemodialysis 血液透析 97
- hemodiluted autotransfusion 稀释式自体输血 63
- hemophilia 血友病 1083
- hemophilic arthropathy 血友病性关节炎 1083
- hemopurification 血液净化 97
- hemostasis 止血 245
- hemothorax 血胸 446
- heparin 肝素 760
- hepatic adenoma 肝腺瘤 657
- hepatic hydatidosis 肝包虫病 650
- hepatic peliosis 肝紫癜 720
- hereditary nonpolyposis colorectal cancer, HNPCC 遗传性非息肉病性结直肠癌 22
- hereditary susceptibility 遗传易感性 314
- hernia 疝 521
- hernia of linea alba 白线疝 532
- heterotopic transplantation 异位移植术 294
- highly selective vagotomy 超选择性迷走神经切断术 568
- hip joint 髋关节 910
- Hippocrates oath 希波克拉底誓言 726
- Hirschsprung's disease 赫氏病 749
- Hodgkin's disease 霍奇金病 718
- Hoffmann sign 霍夫曼征 903
- Homer's syndrome Horner 综合征 386,903
- horseshoe kidney 马蹄肾 816
- host versus graft reaction, HVGR 宿主抗移植反应 296
- human immunodeficiency virus, HIV 人类免疫缺陷病毒 224,719
- hump 隆凸 1092
- hydrocele 鞘膜积液 880
- hydronephrosis 肾积水 849

- hyperacute rejection, HAR 超急性排斥反应 295
 hypercalcemia 高钙血症 50
 hypercortisocism 皮质醇症 884
 hyperfunctioning thyroid adenoma 高功能甲状腺瘤 416
 hyperkalemia 高钾血症 49
 hyperphosphatemia 高磷血症 52
 hypertension 高血压 125
 hyperthermia 高热 126
 hyperthyroidism 甲状腺功能亢进 416
 hypertonic dehydration 高渗性缺水 47
 hypnosis 催眠 107
 hypnotics 催眠药 108
 hypocalcemia 低钙血症 50
 hypokalemia 低钾血症 48
 hypoparathyroidism 甲状旁腺功能减退 419
 hypophosphatemia 低磷血症 52
 hypospadiasis 尿道下裂 290,813
 hypostatic pneumonia 坠积性肺炎 934
 hypotension 低血压 125
 hypothalamus 丘脑下部 365
 hypotonic dehydration 低渗性缺水 45
 hypoxemia 低氧血症 110
 hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV 缺氧性肺血管收缩 110

I

- iatrogenic bile duct injury 医源性胆道损伤 693
 idiopathic scoliosis, IS 特发性脊柱侧凸 1092
 image guide surgery 影像定向外科 409
 immunologic escape 免疫逃避 33
 immunological memory 免疫记忆 28
 immunology 免疫学 25
 immunomodulatory therapy 免疫调理治疗 215
 immuno-privilege 免疫豁免 33
 immunosuppressants 免疫抑制剂 298
 immuno-surveillance 免疫监视 33
 impacted fracture 嵌插骨折 920
 impedance cardiogram, ICG 心阻抗血流图 159
 in vitro fertilization-embryo transfer, IVF-ET 体外授精和胚胎移植 896
 incarcerated hernia 嵌顿性疝 522
 incised wound 切割伤 195
 incisional hernia 切口疝 531
 incomplete fracture 不完全骨折 919

- incomplete separation 不完全性离断 1022
- indirect inguinal hernia 腹股沟斜疝 523
- induction chemotherapy 诱导化疗 324
- infantile type 婴儿型 1092
- infective hemothorax 感染性血胸 446
- infertility 不育症 892
- infiltration anesthesia 局部浸润麻醉 104
- inflammatory bowel disease 炎性肠道疾病 587
- inflammatory breast carcinoma 炎性乳腺癌 436
- informed consent 知情同意 14
- infused transplantation 输注移植术 294
- inhalation injury 吸入性损伤 260
- inhalational anesthesia 吸入麻醉 104
- injury of menisci 半月板损伤 983
- injury of anterior cruciate ligament 前交叉韧带损伤 981
- injury of the posterior cruciate ligament 后交叉韧带损伤 981
- injury severity score 创伤严重度评分法 241
- innate immunity 天然免疫 25
- inspection 视诊 902
- unstable fracture 不稳定性骨折 921
- insulin resistance 胰岛素抵抗 80
- insulin-like growth factor, IGF 胰岛素样生长因子 924
- insulinoma 胰岛素瘤 710
- intensive care unit, ICU 加强监护病房 87, 151
- intensive care unit, ICU 重症监测治疗病室 87, 151
- intensive care 重症治疗 104
- interlocking intramedullary nail 带锁髓内钉内固定 987
- interloop abscess 肠间脓肿 553
- intermittent mandatory ventilation, IMV 间歇指令通气 157
- intermittent mandatory ventilation, IMV 间歇性强制通气 156
- internal anal sphincterotomy 肛管内括约肌切断术 639
- internal callus 内骨痂 923
- internal fixation 内固定 929, 968
- internal fixation with Kirschner wire 克氏钉内固定 969
- international association for the study of pain, IASP 国际疼痛研究协会 175
- international index of erectile function, IIEF 国际勃起功能评分 898
- interorbital distance, IOD 眶间距 288
- interposed abdominal compression CPR, IAC-CPR 腹部间歇加压 CPR 170
- intertrochanteric fracture 股骨转子间骨折 975
- intestinal transplantation 小肠移植 306
- intracavernous injection, ICI 阴茎海绵体内注射血管活性药物试验 899
- intracerebral hematoma 脑内血肿 369

- intracerebral hemorrhage 脑内出血 400
 intracranial aneurysm 颅内动脉瘤 392
 intracranial hypertension 颅内压增高 349
 intracranial pressure, ICP 颅内压 349
 intracytoplasm sperm injection, ICSI 卵浆内精子显微注射 896
 intradermal nevus 皮内痣 208
 intraductal papilloma 乳管内乳头状瘤 433
 intradural extramedullary spinal cord tumors 髓外硬脊膜下肿瘤 385
 intramedullary spinal cord tumors 髓内肿瘤 385
 intramembranous ossification 膜内化骨 923
 intramucosal pH(pHi) 胃肠粘膜内 pHi 72,91
 intraperitoneal onlay mesh technique, IPOM 经腹腔内法 528
 intraperitoneal chemotherapy 腹腔内化疗 579
 intraperitoneal hyperthermia perfusion 腹腔内高温灌注 580
 intraperitoneal rupture 腹膜内破裂 822
 intrathecal anesthesia 椎管内麻醉 133
 intrathecal block 椎管内阻滞 104
 intrathoracic goiter 胸内甲状腺肿 489
 intrauterine insemination, IUI 宫腔内人工授精 896
 intravenous anesthesia 静脉麻醉 104
 intravenous urography, IVU 静脉尿路造影 804
 intron 内含子 16
 invasive bladder cancer 浸润性膀胱肿瘤 873
 invasive blood pressure monitoring 动脉内测压 107
 inverse ratio ventilation, IRV 反比通气 158
 irreducible hernia 难复性疝 521
 ischemia preconditioning 缺血预适应效应 112
 ischemic bone necrosis 缺血性骨坏死 935
 ischemic muscle contracture 缺血性肌挛缩 935
 ischemic reperfusion injury 缺血再灌注损伤 494
 ischemic stroke 缺血性中风 779
 islet transplantation 胰岛移植 307
 isotonic dehydration 等渗性缺水 44

J

- joint aspiration 关节穿刺技术 945
 junctional nevus 交界痣 208
 juvenile type 少儿型 1092

K

- Kaposi's sarcoma 卡波西肉瘤 225
 keyhole approach 微骨孔开颅 377

L

- Lancherman test 莱切曼试验 914
- Langerhans cell granulomatosis 郎格罕细胞肉芽肿 1115
- laparoschisis, gastroschisis 腹裂 742
- laparoscopic cholecystectomy, LC 腹腔镜胆囊切除术 333,682
- laparoscopic surgery 腹腔镜外科 329
- laparoscopy 腹腔镜 609
- large cell carcinoma 大细胞癌 467
- Lasegue sign 直腿抬高试验 910
- latent period 潜伏期 930
- lateral displacement 侧方移位 922
- left hemicolectomy 左半结肠切除术 629
- legal medicine 合法行医 9
- splenic rupture 脾破裂 539
- linear fracture 线形骨折 359
- lipoma 脂肪瘤 209
- liver rupture 肝破裂 540
- living related liver transplantation 活体供肝移植 303
- living related 活体亲属 294
- living unrelated 活体非亲属 294
- loading dose 负荷量 178
- local anesthesia 局麻 104,126
- local infiltration anesthesia 局部浸润麻醉 130
- localized benign mesothelioma 局限型良性胸膜间皮瘤 457
- localized malignant mesothelioma 局限型恶性胸膜间皮瘤 457
- lockout time 锁定时间 178
- long acting thyroid stimulator, LATS 长效甲状腺刺激素 417
- low anterior resection 直肠低位前切除术 630
- low cardiac output syndrome 低心排出量综合征 507
- low esophageal contraction, LEC 食管下段收缩性 143
- low molecular dextran 低分子右旋糖酐 761
- low molecular weight heparin 低分子量肝素 761
- low renin aldosteronism, LRA 低肾素醛固酮增多症 883
- varicose veins of lower extremity 下肢静脉曲张 787
- lumbar sympathetic ganglion block 腰交感神经节阻滞 180
- lumpectomy and axillary dissection 保留乳房的乳腺癌切除术 438
- lunate 月骨 969
- lung transplantation 肺移植 304
- lung cancer 肺癌 466
- lymphedema praecox 获得性早发性淋巴水肿 793
- lymphedema tarda 获得性迟发性淋巴水肿 793

- lymphedema 淋巴水肿 793
lymphedema 肢体淋巴水肿 291
lymphkines 淋巴激肽 237
lymphokine activated killer cells, LAK cells 淋巴因子激活的杀伤细胞 32

M

- macronodular hyperplasia 大结节样增生 883
macrophage 巨噬细胞 295
magnesium deficiency 镁缺乏 51
magnesium excess 镁过多 51
magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP 磁共振胰胆管成像 678
magnetic resonance imaging, MRI 磁共振成像 318
major bronchial injury 主支气管损伤 447
major burns 特重烧伤 260
male genital tuberculosis 男生殖系结核 845
male sexual dysfunction 男性功能障碍 896
malignant hyperthermia 恶性高热 110, 126
malignant melanoma 恶性黑色素瘤 644
malignant tumor of liver 肝恶性肿瘤 657
malunion 骨折畸形愈合 936
mammary hypertrophy 乳房增大 290
manipulative reduction of fracture 骨折手法复位 945
march fracture 行军骨折 991
Marfan's syndrome 马方综合征 518
massive hemorrhage of the upper alimentary tract 上消化道大出血 736
massive transfusion 大量输血 59
mastopathy 乳腺病 433
maximum dose 最大限量 178
measurement of joint motion 关节活动范围测量 902
measurement of limb circumference 肢体周径测量 902
measurement of limb length 肢体长度测量 902
measurement 量诊 902
lumbar muscle strain 腰肌劳损 1027
mechanical valve 机械瓣膜 510
mediastinal flutter 纵隔扑动 445
medullary carcinoma 髓样癌 422
medullary sponge kidney 髓质海绵肾 810
medulla 髓质 883
medulloblastoma 髓母细胞瘤 379
melanoma antigen-encoding gene, MAGE 黑色素瘤抗原编码基因 32
melanoma 黑色素瘤 208
Ménétrier's disease 胃粘膜巨大皱襞症 574

- muco-adenoma of barnochus 支气管粘液腺腺瘤 474
 mucocele 粘液囊肿 614
 muco-epidermoidal carcinoma of bronchus 粘液表皮样癌 474
 multicystic kidney 多房性肾囊性变 810
 multilocular cyst of kidney 肾多房性囊肿 810
 multiple endocrine adenopathy, MEA 多发性内分泌腺病 715
 multiple endocrine neoplasm, MEN 多发性内分泌肿瘤 715
 multiple organ dysfunction syndrome, MODS 多器官功能障碍综合征 89,699
 multiple organ dysfunction syndrome, MODS 多器官功能不全综合征 89,699
 multiple organ failure, MOF 多器官功能衰竭 89
 muscle relaxant 肌松弛药 117
 musculocutaneous flap 肌皮瓣 284
 myasthenia gravis(MG) 重症肌无力 490
 myeloma 骨髓瘤 1111
 myelomeningocele 脊髓脊膜膨出 405
 myocardial protection 心肌保护 493
 myoglobin 肌红蛋白 515
 myositis ossifican 骨化性肌炎 935

N

- Naoholos sign 腰骶关节过伸试验 909
 natural killer cell(NK cell) 自然杀伤细胞 25
 nausea and vomiting 恶心呕吐 110
 necrolytic migratory erythema, NME 坏死性游走性红斑 714
 neoadjuvant chemotherapy 新辅助化疗 325
 neoplasm of chest wall 胸壁肿瘤 454
 nephroblastoma, Wilms' tumor 肾母细胞瘤 869
 nephroptosis 肾下垂 879
 nerve block 神经阻滞 104
 nerve plexus block 神经丛阻滞 104
 neurofibroma 神经纤维瘤 209
 neurogenic tumors 神经源性肿瘤 488
 neuromatosis of gallbladder 胆囊神经瘤病 687
 neuronavigation 神经导航 377,409
 neuropathic pain 神经源性疼痛 177
 nociceptor 疼痛感受器 175
 nocturnal penile tumescence, NPT 夜间阴茎胀大试验 899
 lymph node 淋巴结 320
 nodular goiter 结节性甲状腺肿 415
 nondepolarizing muscle relaxant 非去极化肌松药 117
 non-frost cold injury 非冻结性冷伤 270
 non-heart-beating cadaver 无心跳的尸体 294

non-hemolytic febrile transfusion reactions 非溶血性发热反应 60
 non-Hodgkin's lymphoma 非霍奇金淋巴瘤 718,1110
 noninvasive examination technique 无损检查技术 758
 noninvasive hemodynamic monitoring 无创伤性血流动力学监测 159
 nonoliguric acute renal failure 非少尿型急性肾功能衰竭 92
 nonparasitic cysts of the liver 非寄生虫性肝囊肿 649
 nonsense mutation 无义突变 17
 non-small cell lung cancer, SCLC 非小细胞肺癌 467
 non-steroidal anti-inflammatory drugs 非甾体类抗炎药 179
 nonunion 不愈合 935
 nuclear weapon burn 核爆炸烧伤 254
 nuclear weapon injury 核武器伤 254
 nucleo-combined injury 核爆炸复合伤 254
 Nuernberg code 纽伦堡法典 9

O

oblique fracture 斜形骨折 920
 obliteration of vagina 阴道闭锁 291
 occipitalization of atlas 寰椎枕化 404
 octreotide 奥曲肽 383
 oil/gas partition coefficient 油/气分配系数 109
 oligodendroglioma 少枝胶质细胞瘤 378
 oligospermia 少精子症 894
 oliguria 少尿 92
 omphalocele 脐膨出 742
 oncogene 癌基因 314
 open book dissection 翻书状分离 1001
 open cholecystectomy, OC 开腹胆囊切除术 682
 open craniocerebral injury 开放性颅脑损伤 369
 open fracture 开放性骨折 919,930,968
 open injury of joint 开放性关节损伤 933
 open minicholecystectomy 小切口胆囊切除术 682
 open pneumothorax 开放性气胸 444
 open reduction 切开复位 927
 open system 开放系统 122
 opioids 阿片类 108
 opportunistic infection 条件感染(机会感染) 218
 opsonin 调理素 717
 orbital hypertelorism 眶距增宽症 288
 organ transplantation 器官移植 293
 organ preservation 器官保存 300
 organ procurement 器官切取 300

- papillary carcinoma 乳头状腺癌 421
- paracarcinoma manifestations 癌旁表现 659
- paralysis 麻痹 938
- paralysis 运动障碍 770
- parathyroid adenoma 甲状旁腺腺瘤 425
- parathyroid hormone, PTH 甲状旁腺素 425
- parathyroid hyperplasia 甲状旁腺增生 425
- parathyroid transplantation 甲状旁腺移植 308
- paratopic transplantation 旁原位移植术 294
- parenteral nutrition, PN; intravenous nutrition, IVN 肠外营养 79
- paresthesia 麻木 770
- paresthesia 感觉异常 770, 938
- parietal pain 体壁痛 723
- Parkinson disease 帕金森病 410
- paronychia 甲沟炎 203
- particle knife 粒子束刀 408
- passive immunotherapy 被动性免疫疗法 33
- patent ductus arteriosus, PDA 动脉导管未闭 495
- pathologic fracture 病理性骨折 918
- pathologic reflex 病理反射 903
- patient controlled analgesia, PCA 病人自知控镇痛 178
- Patrick sign “4”字试验 911
- pectus carinatum/pigeon breast 鸡胸/鸽胸 452
- pedicled transplantation 带蒂的移植术 294
- pelvic abscess 盆腔脓肿 553
- penetrating cardiac injury 穿透性心脏损伤 449
- penile prosthesis 阴茎假体 900
- intraperitoneal drainage 腹腔内积液的引流 343
- percutaneous biliary drainage (PBD) 经皮穿刺胆汁外引流 343
- percutaneous endoscopic gastrostomy/jejunostomy, PEG/PEJ 经皮内镜下胃/空肠造口术 341
- percutaneous ethanol injection therapy, PEI 经皮乙醇注射 343
- percutaneous intravascular port-catheter system implantation 经皮血管内导管药盒系统植入 343
- percutaneous left subclavian artery port-catheter system implantation, PSPI 经皮左锁骨下动脉导管药盒系统置入术 346
- percutaneous nephrostolithotomy, PCNL 经皮肾镜碎石术 688
- percutaneous transhepatic biliary drainage, PTBD 经皮经肝胆道引流术 346
- percutaneous transhepatic cholangiography, PTC 经皮肝穿刺胆道造影术 342
- percutaneous transhepatic cholangiography, PTC 经皮经肝胆管造影 346
- percutaneous transhepatic cholangioscopy, PTCS 经皮经肝胆道镜术 342
- percutaneous transhepatic portal port-catheter system implantation, THPPI 经皮肝门静脉导管药盒系统置入术 346
- percutaneous stent placement in vessel 经皮血管内支架置放术 343

- polyposis of colon and rectum 结、直肠息肉病 623
- porcelain gallbladder 瓷胆囊 677
- portal angiography 门静脉造影 667
- portal hypertension 门静脉高压症 664
- position of rest 休息位 906
- positive end expiratory pressure, PEEP 呼气末正压 157
- positive end-expiratory pressure ventilation, PEEP 呼气末正压通气 157
- positron emission tomography, PET 正电子发射断层扫描 376, 708, 732
- positron emission tomography, PET 正电子发射体层摄影术 376, 708, 732
- positron emission tomography, PET 正电子发射型计算机断层 376, 708, 732
- postcholecystectomy syndrome, PCS 胆囊切除术后综合征 682
- posterior cord syndrome 后脊髓综合征 998
- post-resuscitation treatment, PRT 复苏后治疗 168
- precancerous diseases 癌前疾病 574
- precancerous lesion 癌前病变 574
- predeposited autotransfusion 预存式自体输血 63
- preemptive analgesia 预先镇痛 179
- premature ejaculation 早泄 896
- premedication 麻醉前用药 107
- preoperative evaluation 术前评估 376
- pre-primed state 激发状态 233
- pressure support ventilation, PSV 压力支持通气 157
- priapism 异常勃起 896
- pricking wound 软组织刺伤 194
- primary chemotherapy 初始化疗 325
- primary CNS lymphoma, PCNSL 原发中枢神经系统淋巴瘤 380
- primary hyperaldosteronism 原发性醛固酮增多症 883
- primary hyperalgesia 原发性痛觉过敏 176
- primary hyperparathyroidism 原发性甲状旁腺功能亢进 424
- primary hyperthyroidism 原发性甲亢 416
- primary incompetence of deep venous valve of lower limbs 原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全 789
- primary liver cancer 原发性肝癌 657
- primary liver sarcoma 原发性肝肉瘤 657
- primary peritonitis 原发性腹膜炎 547
- primary retroperitoneal tumor 原发性腹膜后肿瘤 734
- primary sclerosing cholangitis, PSC 原发性硬化性胆管炎 689
- antigen presenting cell, APC 抗原递呈细胞 25
- promoter 启动子 16
- pronephros 原肾 808
- properdin 备解素 717
- prostaglandins 前列腺素类 762
- prostate specific antigen density, PSAD 前列腺特异性抗原密度 875

- prostate specific antigen, PSA 前列腺特异性抗原 875
 prostate specific membrane antigen, PSMA 前列腺特异性膜抗原 875
 protamine sulfate 硫酸鱼精蛋白 761
 prothrombin time, PT 凝血酶原时间 166
 proto-oncogene 原癌基因 18
 pseudomyxoma 假性粘液瘤 614
 pseudoaneurysm 假性动脉瘤 518
 procedure for prolapse and hemorrhoids, PPH 吻合器痔上粘膜环切术 643
 psychogenic pain 心理性疼痛 177
 pull effect “牵拉”效应 235
 pull-through operation 尿道拖入术 826
 pulmonary abscess 肺脓肿 463
 pulmonary bullae 肺大疱 459
 pulmonary complications 肺部并发症 266
 pulmonary contusion 肺挫伤 447
 pulmonary echinococcus 肺棘球蚴病 475
 pulmonary emphysema 肺气肿 459
 pulmonary hydatid cyst disease 肺包虫病 475
 pulmonary stenosis 肺动脉口狭窄 504
 pulmonary tuberculosis 肺结核 464
 pulselessness 无脉 770,938
 purse string effect “钱包收拢”效应 235
 pylephlebitis 门静脉炎 611
 pyloric obstruction 幽门梗阻 564
 pyogenic liver abscess 化脓性肝脓肿 653
 pyonephrosis 肾积脓 831

Q

- quantitative-EEG 数量化脑电图 143

R

- radical mastectomy 乳腺癌根治术 438
 radiofrequency ablation, RFA 射频疗法 343
 radiography with molybdenum target tube 钼靶 X 线摄片 430
 radiohumeral bursitis, tennis elbow 网球肘 905
 radiotherapy 放射治疗 325,439
 randomized-controlled trials, RCT 随机对照试验 14
 rapid sequence induction 快速诱导 106
 Raynaud's syndrome 雷诺综合征 786
 razor-back 剃刀背 1092
 recipient 受者 293
 reconstruction of breast 乳房再造 439

- recovery position 恢复体位 168
- recovery room 恢复室 146
- rectal prolapse 直肠脱垂 632
- reduced-size liver transplantation 减体积肝移植 303
- reducible hernia 易复性疝 521
- redundant prepuce 包皮过长 814
- referred pain 牵涉痛 723
- regional anesthesia 区域麻醉 104,126
- reimplantation 再植术 293
- rejection 排斥反应 293
- renal agenesis 肾缺如 809
- renal calculi 肾结石 858
- renal cell carcinoma, RCC 肾细胞癌 867
- renal oncocytoma 肾瘤细胞瘤 867
- renal transplantation 肾移植 301
- renal injury 肾损伤 816
- renal tumors 肾肿瘤 867
- renal-sparing surgery 保留肾组织的肾癌手术 869
- renovascular hypertension 肾血管性高血压 881
- replantation of finger 断指再植 273,1022
- replantation of limb 断肢再植 273,1022
- residual wound 残余创面 258
- resolving ischemic neurologic deficit, RIND 可回复性缺血性神经功能障碍 779
- respiratory acidosis 呼吸性酸中毒 56
- respiratory alkalosis 呼吸性碱中毒 56
- respiratory intensive care unit, RICU 呼吸加强治疗病房 151
- rest position 休息位 964
- resuscitation of cardiac arrest and apnea 心跳呼吸骤停的复苏 245
- retrograde pyelography, RP 逆行尿路造影 804
- retromammary abscess 乳房后脓肿 431
- retroperitoneal hematoma 腹膜后血肿 544
- rheumatoid arthritis, RA 类风湿性关节炎 1080
- rib fracture, 肋骨骨折 442
- right hemicolectomy 右半结肠切除术 629
- right ventricular outflow tract obstruction, RVOTO 右室流出道梗阻 505
- rigidity type 强直型 1099
- regurgitation 胃内容物反流 123
- Chinese rule of nine 中国九分法 258
- rolling test 滚动试验 911
- rotation displacement 旋转移位 922
- rupture of aortic sinus aneurysm 主动脉窦动脉瘤破裂 502
- rupture of colon 结肠破裂 543

rupture of small intestine 小肠破裂 543

S

sacral canal 骶管 134

saddle anesthesia “鞍区”麻醉 134

salvaged autotransfusion 回收式自体输血 62

sarcoma 肉瘤 315

scalding 烫伤 257

scalp avulsion 头皮撕脱伤 358

scaphocephaly 舟状头畸形 407

scar 瘢痕 258

schistosomiasis 血吸虫病 665

Schwannoma 神经鞘瘤 209

scoliosis 脊柱侧凸 1092

sebaceous cyst 皮脂腺囊肿 211

second degree burns II度烧伤 259

secondary hepatic cancer 继发性肝癌 662

secondary hyperparathyroidism 继发性甲状旁腺功能亢进 4

secondary hyperthyroidism 继发性甲亢 416

secondary peritonitis 继发性腹膜炎 546

secondary repair 二期修复 1017

secretin 促胰液素 676

sedation 镇静 107

sedative 安定镇静药 107

segmental fracture 多段骨折 977

selective vagotomy 选择性迷走神经切断术 567

semi-exposure 半暴露 261

senile pigmental wart 老年性色素疣 208

sepsis 脓毒症 265

sepsis syndrome 脓毒综合征 265

septic syndrome 脓毒综合征 265

severe degree burns 重度烧伤 260

shaking palsy 震颤麻痹 410

shock 休克 67

hemorrhagic shock 失血性休克 75

traumatic shock 创伤性休克 76

septic shock 脓毒性休克 77

systemic inflammatory response syndrome(SIRS) 全身性炎症反应综合征 89,213,698

intramucosal pH(pHi) 胃肠粘膜内 pH 72,91

shock heart 休克心 257

shock stage 休克期 306

short-bowel syndrome 短肠综合征 669

- shunt operation 分流手术 669
- sigmoid volvulus 乙状结肠扭转 622
- intracellular signal transduction 细胞内信号转导 26
- silencer 沉默子 16
- silent genes 静止基因 32
- simple bone cyst 单纯性骨囊肿 1114
- simple cyst of kidney 单纯性肾囊肿 810
- simple goiter 单纯性甲状腺肿 415
- sinus tract 窦道 207
- skeletal traction through olecranon of ulna 尺骨鹰嘴骨牵引 943
- skeletal traction through supracondyle femur 股骨髁上骨牵引 942
- skeletal traction through tibial tubercle 胫骨结节骨牵引 943
- skeletal traction 骨牵引 942
- skin basal cell carcinoma 皮肤基底细胞癌 208
- skin carcinoma 皮肤癌 208
- skin flap 皮瓣 284
- skin papilloma 皮肤乳头状瘤 207
- skin soft tissue expansion 皮肤软组织扩张 285
- skin traction 皮肤牵引 941
- skin transplantation 皮片移植 283
- skull base fracture 颅底骨折 359
- skull fracture 颅骨骨折 358
- skull traction 颅骨牵引 943
- small cell lung cancer, SCLC 小细胞肺癌 467
- small splint 小夹板 941
- Smith fracture Smith骨折 960
- snap finger 弹响指 907
- snapping hip 弹响髌 910
- somatic pain 体性痛 723
- somatosensory evoked potential, SEP 体感诱发电位检查 1000
- somatostatin 生长抑素 701
- spastic type 痉挛型 1099
- spinal anesthesia 蛛网膜下腔阻滞 133
- spiral fracture 螺旋形骨折 920
- splenic aneurysm 脾动脉瘤 720
- splenic implantation 脾组织植入 720
- splenic infarction 脾梗塞 720
- splenic injury 脾损伤 219
- splenic peliosis 脾紫癜 720
- splenosis 脾种植 720
- splintered fracture 粉碎性骨折 920
- splitting liver transplantation 劈离式肝移植 303

- spontaneous pain 自发性疼痛 176
- sprain 扭伤 193
- sprain of ankle 踝扭伤 988
- Spurling sign 压头试验 909
- squamous cell carcinoma 鳞状细胞癌 208,467,644
- square shoulder 方肩 904
- stable fracture 稳定性骨折 921
- Stein-Leventhal syndrome 斯-莱综合征 729
- stellate ganglion block 星状神经阻滞 180
- stenosing cholangitis 狭窄性胆管炎 689
- stenosing tenosynovitis 狭窄性腱鞘炎 1029
- stent percutaneous transluminal angioplasty, SPTA 腔内治疗即经皮穿刺血管成形+内支架术 781
- stents placement in biliary tract 胆道内支架置入术 343
- stereotactic radiosurgery 立体定向放射外科 326
- sternum fracture 胸骨骨折 408,444
- stone, heart 石头样心 494
- strangulated hernia 绞窄性疝 522
- streptokinase, SK 链激酶 761
- stress ulcer 应激性溃疡 100,736
- string sign 线状征 588
- stroke-in-evolution 中风进展期 780
- structural gene 结构基因 16
- subarachnoid block 蛛网膜下腔阻滞 104
- subarachnoid hemorrhage, SAH 蛛网膜下腔出血 391
- subcutaneous gangrene of newborn 新生儿皮下坏疽 200
- subcutaneous hematoma 皮下血肿 357
- subdural hematoma 硬脑膜下血肿 367
- subependymoma 室管膜下室管膜瘤 379
- subgaleal hematoma 帽状腱膜下血肿 357
- subluxation of head of radius 桡骨头半脱位 1012
- subperiosteal hemotoma 骨膜下血肿 357
- subphrenic abscess 膈下脓肿 551
- superficial bladder cancer 表浅膀胱肿瘤 873
- superficial second degree burns 浅Ⅱ度烧伤 259
- superficial reflex 浅反射 903
- superinfection 二重感染 227
- superinfection 菌群交替症 230
- superior mesenteric artery compression syndrome 肠系膜上动脉压迫综合征 584
- suppressor T lymphocyte, Ts 抑制性T细胞 25
- suppurative arthritis 化脓性关节炎 1066
- suppurative osteomyelitis 化脓性骨髓炎 1060
- supracondylar fracture of femur 股骨髁上骨折 978

- surgery intensive care unit, SICU 外科加强治疗病房 151
 surgical infection 外科感染 213
 surgical neck of humerus 肱骨外科颈 949
 surgical oncology 肿瘤外科 320
 synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV 同步间歇指令通气 157
 syndactyly 并指 290
 syngeneic transplantation 同质移植术 293
 synovial chondromatosis 滑膜软骨瘤病 1113
 synovial sarcoma 滑膜肉瘤 1114
 systemic infection 全身性感染 265
 systemic inflammatory response syndrome, SIRS 全身性炎症反应综合征 89, 213, 698
 systolic time interval, STI 左心室收缩时间间期 158

T

- tangential excision 削痂 262
 telangiectasia 毛细血管扩张 394
 tele-operation 遥控操作 338
 telescope test 推拉试验 912
 telesurgery 遥控外科 410
 template strand 模板链 17
 tendinous or synovial cyst 腱鞘或滑液囊肿 211
 tendon 肌腱 965
 tennis elbow 网球肘 1030
 tenosynovitis of hand flexor tendons 手指屈肌腱腱鞘炎 1029
 tension pneumothorax 张力性气胸 445
 tension-free hernioplasty 无张力疝修补术 528
 teratodermoidcyst 畸胎皮样囊肿 487
 teratomas 畸胎瘤 487
 testicular tumor 睾丸肿瘤 877
 tetanus 破伤风 220
 tetralogy of Fallot, TOF 法洛四联症 505
 thalamotomy 丘脑切开(毁损)术 411
 the ankle 踝关节 914
 the cervical canal stenosis 颈椎管狭窄症 1046
 the cervical disc herniation 颈椎间盘突出症 1047
 the cervical spondylosis 颈椎病 1043
 the examination of reflex 反射检查 903
 the fracture of the spine 脊柱骨折 993
 the lumbar canal stenosis 腰椎管狭窄症 1055
 the lumbar disc herniation 腰椎间盘突出症 1049
 the lumbar spondylolisthesis 腰椎滑脱 1057

- the march fracture 行军骨折 991
- the mortality probability model, MPM 死亡概率模型 152
- the simplified acute physiology score, SAPS 简化的急性生理功能评分系统 152
- the spinal cord injury, SCI 脊髓损伤 997
- therapeutic intervention scoring, TISS 治疗评分系统 151
- thermal injury 热烧伤 257
- third degree burns Ⅲ度烧伤 259
- Thomas sign 托马斯征 911
- thoracic aortic aneurysm 胸主动脉瘤 518, 783
- thoracic outlet syndrome 胸廓出口综合征 1040
- thoracoabdominal aortic aneurysm, TAAA 胸腹主动脉瘤 783
- thoracoabdominal injury 胸腹联合伤 450
- thorascopic surgery 胸腔镜手术 335
- thrombolytic therapy 溶解血栓疗法 761
- thrombopoietin 血小板生成素 64
- thrombosed external haemorrhoids 血栓性外痔 640
- thrombotic angiitis obliterans, TAO 血栓闭塞性脉管炎 774
- thymoma 胸腺瘤 488
- thyroid adenoma 甲状腺腺瘤 421
- thyroid carcinoma 甲状腺癌 421
- thyroid crisis 甲状腺危象 420
- thyroid stimulating immunoglobulin, TSI 甲状腺刺激素免疫球蛋白 417
- thyrotropin-releasing hormone 甲状腺激素释放激素 1000
- Tietze's disease 肋软骨炎 430
- tissue engineered bone 组织工程骨 310
- tissue engineered cartilage 组织工程软骨 310
- tissue engineered muscle 组织工程肌 311
- tissue engineered tendon 组织工程肌腱 310
- tissue engineering 组织工程学 309
- tissue expander 组织扩张器 285
- topical anesthesia 表面麻醉 104, 130
- total body surface area 全身体表面积 258
- total enteral nutrition, TEN 全肠内营养 79
- total hip arthroplasty, THA 全髋关节置换技术 975
- total mastectomy 全乳房切除术 438
- total mesorectal excision, TME 全直肠系膜切除术 628
- total parenteral nutrition, TPN 全肠外营养 79
- totally extraperitoneal approach, TEA 完全经腹膜外法 528
- toxic megacolon 中毒性巨结肠 588
- tracheal and bronchogenic cysts 气管、支气管囊肿 489
- tracheal injury 气管损伤 448
- traction 牵引技术 941

- traditional plaster bandage 传统石膏绷带 939
- transabdominal preperitoneal approach, TAPA 经腹膜前法 528
- trans-acting element 反式调控元件 17
- transanal endoscopic microsurgery 经肛内镜显微外科手术 629
- transcalcaneal traction 跟骨牵引 943
- transcatheter arterial chemoembolization P.8 (TCE) 经导管化疗栓塞术 345
- transcatheter arterial embolization (TAE) 经导管动脉栓塞术 343
- transcatheter intraarterial infusion (TII) 经导管动脉内药物灌注术 343
- transcranial doppler ultrasound monitor, TCD 经颅多普勒超声监测 394
- transcription activation 转录激活 17
- transcription initiation 转录起始 17
- transcription unit 转录单位 16
- transcutaneous electrical nerve stimulation 经皮神经电刺激疗法 181
- transfer of tendon 肌腱移位 1017
- transforamen magna herniation 枕骨大孔疝 354
- transforming growth factor- β , TGF- β 转化生长因子- β 924
- transfusion-related acute lung injury 输血相关的急性肺损伤 62
- transitional-cloacogenic carcinomas 移行细胞-穴肛源性癌 644
- transjugular intrahepatic portacaval stent shunt (TIPS) 经颈静脉肝内门-体静脉分流术 343,670
- transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt, 简称 TIPS 经颈内静脉肝内门-体分流术 343,670
- transplantation antigen 移植抗原 295
- transplantation immunology 移植免疫学 295
- transplantation 移植术 293
- transport and evacuation 搬运与后送 246
- transposition of nerve 神经移位术 1019
- transtentorial herniation 小脑幕切迹疝 353
- transstrochantic rotation osteotomy 经转子旋转截骨术 1035
- transureteroureterostomy 输尿管端侧吻合 820
- transverse colon resection 横结肠切除术 629
- transverse fracture 横形骨折 920
- trasyol 抑肽酶 701
- traumatic arthritis 创伤性关节炎 935
- traumatic asphyxia 创伤性窒息 451
- traumatic bile duct injury 创伤性胆道损伤 693
- traumatic esophageal stricture 损伤性食管狭窄 479
- trauma 创伤 232
- treadmill exercise test 平板运动试验 758
- treatment of interventional neuroradiology 介入神经放射治疗 396
- Trendelenburg test 单足独立试验 912
- trigeminal neuralgia 三叉神经痛 412
- trigger finger 扳机指 907
- trigonocephaly 三角头畸形 407

- true aneurysm 真性动脉瘤 518
true visceral pain 真性内脏痛 723
truncal vagotomy 迷走神经干切除术 567
trunk plaster 躯干石膏 939
tubed flap 皮管 965
tuberculosis of chest wall 胸壁结核 453
tuberculosis of epididymis 附睾结核 846
tuberculosis of prostate and seminal vesicle 前列腺和精囊结核 846
tuberculosis of cervical lymph node 颈淋巴结结核 426
tubular adenoma 管状腺瘤 624
tubulovillous adenoma 管状绒毛状腺瘤 624
tumor infiltrating lymphocytes, TIL 肿瘤浸润性淋巴细胞 34
tumor marker 肿瘤标记物 318
tumor 肿瘤 313
tumor-associated antigen, TAA 肿瘤相关抗原 33
tumor of bladder 膀胱肿瘤 871
tumor-specific antigen(TSA) 肿瘤特异性抗原 32
twitching 抽搐 126

U

- ulcerative colitis 溃疡性结肠炎 631
ultrasonic cardiogram echocardiogram, UCG 超声心动图 159
ultrasonography 超声显像 677
umbilical hernia 脐疝 532
unconsciousness 苏醒延迟或不醒 126
unconsciousness 意识丧失 104
unicameral bone cyst 单房性骨囊肿 1114
ureteral calculi 输尿管结石 862
ureteral injury 输尿管损伤 819
ureteric bud 输尿管芽 808
ureterocele 输尿管囊肿 812
ureteropelvic junction stricture 肾盂输尿管交界处狭窄 811
urethral calculi 尿道结石 866
urethral injury 尿道损伤 823
urogenital sinus 尿生殖窦 808
urokinase, UK 尿激酶 761
urolithiasis 尿石症 855
urologic and male genital tuberculosis 泌尿、男生殖系结核 838
urologic tuberculosis 泌尿系结核 840
urorectal septum 尿直肠隔 808
urothelial tumor of urinary tract 尿路上皮性肿瘤 870

urothelium 尿路上皮 870

V

vaporizer 蒸发器 121
 varicocele 精索静脉曲张 879
 vascular malformations 血管畸形 394,792
 vascular trauma 血管损伤 765
 vascularized transplantation 血管重建移植术 294
 vasospasm 血管痉挛 393
 vegetative nerve examination 自主神经检查 903
 venous malformation 静脉畸形 394
 ventilation 通气 244
 ventilator 呼吸器 122
 ventricular fibrillation, VF 心室纤颤 126,167
 ventricular septal defect, VSD 室间隔缺损 501
 ventricular standstill 心室停顿 167
 verbal rating scales, VRS 口诉盲词评分法 177
 vesical calculi 膀胱结石 864
 vesicle 泡 676
 villous adenoma 绒毛状腺瘤 624
 VIPoma 血管活性肠肽瘤 714
 visual analogue scales, VAS 视觉模拟评分法 177
 visual evoked potentials, VEP 视觉诱发电位 374
 Volkmann contracture Volkmann 挛缩 937
 volvulus of stomach 胃扭转 725

W

wandering spleen 游走脾 720
 warwounded injury 战伤复合伤 254
 water intoxication 水中毒 47
 whiplash injury 挥鞭伤 356
 Whipple's triad Whipple 三联征 711
 wind-up 上扬 176
 winged scapula 翼状肩胛 904
 wound healing 创面修复 257
 wrist joint 腕关节 905

X

X knife X刀 408
 xenotransplantation 异种移植术 294,308
 xeroradiography 干板照相 430

Y

Yeoman sign 髌关节过伸试验 909

Z

Zollinger-Ellison synrome 卓-艾氏综合征 713

中英文索引

- “4”字试验 Patrick sign 911
“鞍区”麻醉 saddle anesthesia 134
“牵拉”效应 pull effect 235
“钱包收拢”效应 purse string effect 235
I度烧伤 first degree burns 258
II度烧伤 second degree burns 259
III度烧伤 third degree burns 259
5型磷酸二酯酶 phosphodiesterase type5, PDE5 897
6-甲氧基嘌呤阿拉伯糖核苷 6-methoxypurine arabinonucleoside 23
ACTH非依赖性皮质醇征 corticotropin-independent Cushing's syndrome 885
ACTH依赖性皮质醇征 corticotropin-dependent Cushing's syndrome 885
CE角 center edge angle 1087
DNA结合蛋白 DNA binding protein 17
Ewing's肉瘤 Ewing's sarcoma 1110
FK结合蛋白 FK binding protein, FKBP 299
Horner综合征 Horner's syndrome 386,903
Smith骨折 Smith fracture 960
Volkman挛缩 Volkman contracture 937
Whipple三联征 Whipple's triad 711
X刀 X knife 408
 α -甲基酪氨酸 α -methyltyrosine 889

A

- 阿米巴肝脓肿 amebic liver abscess 656
阿片类 opioids 108
癌 carcinoma 315
癌基因 oncogene 314
癌旁表现 paracarcinoma manifestations 938
癌胚抗原 carcinoembryonic antigen, CEA 198
癌前病变 precancerous lesion 574
癌前疾病 precancerous diseases 574
癌性脑膜炎 carcinomatous meningitis 384
艾利斯征 Allis sign 912
安定镇静药 sedative 107

- 大细胞癌 large cell carcinoma 467
代偿性抗炎反应综合征 compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS 89
代偿性炎症反应综合征 compensatory inflammatory response syndrome, CIRS 89
代谢性碱中毒 metabolic alkalosis 54
代谢性酸中毒 metabolic acidosis 53
代谢支持 metabolic support 80
带蒂的移植术 pedicled transplantation 294
带锁髓内钉内固定 interlocking intramedullary nail 987
带状纤维瘤 desmoid fibroma 209
丹毒 erysipelas 201
单纯性骨囊肿 simple bone cyst 1114
单纯性甲状腺肿 simple goiter 415
单纯性肾囊肿 simple cyst of kidney 810
单次剂量 demand dose 178
单房性骨囊肿 unicameral bone cyst 1114
单骨型FD monosteotic FD 1115
单唾液酸四己糖神经节贰酯 monosialotetrahexosylganglioside, GMI 1000
单足独立试验 Trendelenburg test 912
胆道出血 hemobilia 737
胆道功能障碍 biliary dyskinesia 682
胆道镜 choledochoscopy 678
胆道内支架置入术 stents placement in biliary tract 343
胆道闪烁成像 biliary scintigraphy 678
胆固醇单水结晶 cholesterol monohydrate crystal 681
胆管癌 cholangiocarcinoma 692
胆绞痛 biliary colic 681
胆囊癌 gallbladder cancer 691
胆囊结石 gallbladder stone 681
胆囊切除术后综合征 postcholecystectomy syndrome, PCS 682
胆囊神经瘤病 neuromatosis of gallbladder 681
胆囊收缩素 cholecystokinins, CCK 676
胆囊息肉样病变 polypoid lesions of gallbladder, PLG 691
胆石病 cholelithiasis 680
胆总管 common bile duct 675
弹响髋 snapping hip 910
弹响指 snap finger 907
等渗性缺水 isotonic dehydration 44
低分子量肝素 low molecular weight heparin 761
低分子右旋糖酐 low molecular dextran 761
低钙血症 hypocalcemia 50
低钾血症 hypokalemia 48
低磷血症 hypophosphatemia 52

- 肺部并发症 pulmonary complications 266
肺挫伤 pulmonary contusion 447
肺大疱 pulmonary bullae 459
肺动脉口狭窄 pulmonary stenosis 504
肺棘球蚴病 pulmonary echinococcus 475
肺结核 pulmonary tuberculosis 464
肺脓肿 pulmonary abscess 463
肺气肿 pulmonary emphysema 459
肺移植 lung transplantation 304
分离麻醉 dissociative anesthesia 115
分离移位 bayonet apposition displacement 922
分流手术 shunt operation 669
分叶状囊肉瘤 cystosarcoma phyllodes 434
分叶状纤维腺瘤 phyllodes fibroadenoma 434
吩噻嗪类 Phenothiazines 108
粉碎性骨折 splintered fracture 920
敷料更换 change of dressing 195
浮髌试验 floating patella test 913
辅助/控制通气 assist/control mode ventilation, A/CMV 157
辅助化疗 adjuvant chemotherapy 324
辅助生殖技术 assisted reproductive technology, ART 896
负荷量 loading dose 178
附睾结核 tuberculosis of the epididymis 846
复苏后治疗 post-resuscitation treatment, PRT 168
副脾 accessory spleen 720
腹壁肿块 abdominal wall mass 733
腹部多器官联合移植术 abdominal multivisceral transplantation 307
腹部多器官移植 abdominal multivisceral transplantation 307
腹部间歇加压 CPR interposed abdominal compression CPR, IAC-CPR 170
腹部损伤 abdominal injury 534
腹部肿块 abdominal mass 729
腹股沟斜疝 indirect inguinal hernia 523
腹股沟直疝 direct inguinal hernia 523
腹会阴联合直肠癌切除术 abdominoperineal resection 629
腹裂 laproschisis, gastroschisis 742
腹膜后血肿 retroperitoneal hematoma 544
腹膜内破裂 intraperitoneal rupture 822
腹膜透析 peritoneal dialysis 97
腹膜外破裂 extraperitoneal rupture 823
腹腔镜 laparoscopy 609
腹腔镜胆囊切除术 laparoscopic cholecystectomy, LC 333, 682
腹腔镜外科 laparoscopic surgery 329

- 腹腔内高温灌注 intraperitoneal hyperthermia perfusion 580
 腹腔内化疗 intraperitoneal chemotherapy 579
 腹腔内积液的引流 intraperitoneal drainage 343
 腹胸联合伤 abdominothoracic injury 450
 腹主动脉瘤 abdominal aortic aneurysm, AAA 725,781

G

- 伽玛刀 gamma knife 408
 盖氏骨折 Galeazzi fracture 957
 干板照相 xeroradiography 430
 肝包虫病 hepatic hydatidosis 650
 肝恶性肿瘤 malignant tumor of liver 657
 肝海绵状血管瘤 cavernous hemangioma of the liver 656
 肝棘球蚴病 echinococcosis of the liver 650
 肝破裂 liver rupture 540
 肝素 heparin 446
 肝腺瘤 hepatic adenoma 657
 肝紫癜 hepatic peliosis 720
 肝总管 common hepatic duct 674
 感觉异常 paresthesia 938
 感觉异常区检查 examination of paresthesia area 902
 感染性血胸 infective hemothorax 446
 肛管内括约肌切断术 internal anal sphincterotomy 639
 肛裂 anal fissure 638
 肛瘘 anal fistula 636
 肛直肠管 anorectal canal 634
 高钙血症 hypercalcemia 50
 高功能甲状腺腺瘤 hyperfunctioning thyroid adenoma 416
 高钾血症 hyperkalemia 49
 高磷血症 hyperphosphatemia 52
 高热 hyperthermia 126
 高渗性缺水 hypertonic dehydration 47
 高血压 hypertension 125
 睾丸肿瘤 testicular tumor 877
 格拉斯哥昏迷计分 Glasgow coma scale, GCS 356
 膈肌损伤 diaphragmatic injury 450
 膈上憩室 epiphrenic diverticulum 486
 膈下脓肿 subphrenic abscess 551
 跟骨骨折 fracture of calcaneus 991
 跟骨牵引 transcalcaneal traction 943
 功能锻炼 functional exercise 929
 功能复位 functional reduction 927

- 功能位 functional position 907,964
供者 donor 293
宫腔内人工授精 intrauterine insemination, IUI 896
共济失调型 ataxic type 1099
股骨干骨折 fracture of femoral shaft 977
股骨颈骨折 fracture of femoral neck 971
股骨矩 femoral calcar 971
股骨髁上骨牵引 skeletal traction through supracondyle femur 942
股骨髁上骨折 supracondylar fracture of femur 978
股骨头缺血性坏死 ischemic necrosis of the femoral head 1032
股骨转子间骨折 intertrochanteric fracture 975
股青肿 phlegma cerulea dolens 790
股疝 femoral hernia 530
骨关节炎 osteoarthritis, OA 1078
骨骺 epiphysis 973
骨骺分离/骨骺滑脱 epiphyseolysis 921
骨化性肌炎 myositis ossificans 935
骨筋膜室综合征 osteofascial compartment syndrome 934,937
骨巨细胞瘤 giant cell tumor of bone 1108
骨瘤 osteoma 1106
骨膜下血肿 subperiosteal hematoma 357
骨脓肿 Brodie's abscess 1064
骨盆骨折 fracture of pelvis 1001
骨牵引 bone traction 942
骨肉瘤 osteosarcoma 1108
骨软骨瘤 osteochondroma 1107
骨嗜酸性肉芽肿 eosinophilia granuloma of bone 1115
骨髓瘤 myeloma 1111
骨纤维肉瘤 fibrosarcoma of bone 1110
骨纤维异样增殖症 osteofibrous dysplasia, FD 1115
骨形态发生蛋白 bone morphogenetic protein, BMP 924
骨样骨瘤 osteoid osteoma 1107
骨与关节结核 bone and joint tuberculosis 1068
骨折 fracture 917
骨折复位 fracture reduction 927
骨折畸形愈合 malunion 936
骨折手法复位 manipulative reduction of fracture 945
骨折延迟愈合 delay union 935
固定 fixation 246
关节穿刺技术 joint aspiration 945
关节活动范围测量 measurement of joint motion 902
关节僵硬 ankylosis 935

- 冠心病加强治疗病房 coronary intensive care unit, CICU 151
 冠状动脉旁路移植术 coronary artery bypass grafting, CABG 515
 冠状动脉粥样硬化性心脏病 coronary atherosclerotic heart disease 514
 管状绒毛状腺瘤 tubulovillous adenoma 624
 管状腺瘤 tubular adenoma 624
 光电容积描记仪 photoelectric plethysmography, PPG 759
 光动力学诊断 photodynamic diagnosis, PDD 872
 光动力学治疗 photodynamic therapy, PDT 874
 滚动试验 rolling test 911
 国际勃起功能评分 international index of erectile function, IIEF 898
 国际疼痛研究协会 international association for the study of pain, IASP 175
 过继性免疫治疗 adoptive immunotherapy 34

H

- 海绵状血管畸形 cavernous malformations 396
 海绵状血管瘤 cavernous angiomas 394
 合法行医 legal medicine 9
 核爆炸复合伤 nucleo-combined injury 254
 核爆炸烧伤 nuclear weapon burn 254
 核武器伤 nuclear weapon injury 254
 赫尔辛基宣言 Declaration of Helsinki 9
 赫氏病 Hirschsprung's disease 749
 黑色素瘤 melanoma 208
 黑色素瘤抗原编码基因 melanoma antigen-encoding gene, MAGE 32
 黑痣 pigment nevus 208
 肱骨干骨折 fracture of humeral shaft 952
 肱骨髁上骨折 supracondylar fracture of humeral 954
 肱骨外科颈 surgical neck of humerus 949
 肱骨外上髁炎 external humeral epicondylitis 905
 横结肠切除术 transverse colon resection 629
 横形骨折 transverse fracture 920
 红细胞生成素 erythropoietin 58
 红细胞比容 hematocrit 58
 后脊髓综合征 posterior cord syndrome 998
 后交叉韧带损伤 injury of the posterior cruciate ligament 981
 后期复苏 advanced life support, ALS 168
 后穹隆镜检查 culdoscopy 609
 后肾 metanephros 808
 后纵韧带骨化 ossification of posterior longitudinal ligament, OPLL 1047
 呼气末二氧化碳分压 end-tidal pressure of carbon dioxide, PETCO₂ 170
 呼气末屏气 end-expiratory hold 158
 呼气末正压 positive end expiratory pressure, PEEP 157

- 呼气末正压通气 positive end-expiratory pressure ventilation, PEEP 157
- 呼气延长 expiratory retard 157
- 呼吸加强治疗病房 respiratory intensive care unit, RICU 151
- 呼吸器 ventilator 122
- 呼吸性碱中毒 respiratory alkalosis 56
- 呼吸性酸中毒 respiratory acidosis 56
- 滑膜肉瘤 synovial sarcoma 1114
- 滑膜软骨瘤病 synovial chondromatosis 1113
- 滑囊炎 bursitis 1028
- 化脓性肝脓肿 pyogenic liver abscess 653
- 化脓性骨髓炎 suppurative osteomyelitis 1060
- 化脓性关节炎 suppurative arthritis 1066
- 化学疗法 chemotherapy 323
- 化学烧伤 chemical burns 268
- 踝/肱指数 ankle/brachial index, ABI 758
- 踝关节 ankle 914
- 踝关节骨折 fracture of ankle 989
- 踝扭伤 sprain of ankle 988
- 坏死性游走性红斑 necrolytic migratory erythema, NME 714
- 环形痔 annulus haemorrhoids 641
- 环状韧带 annular ligament 1018
- 寰椎-枢椎脱位 atlantoaxial dislocation 403
- 寰椎枕化 occipitalization of atlas 404
- 恢复室 recovery room 146
- 恢复体位 recovery position 168
- 挥鞭伤 whiplash injury 356
- 回收式自体输血 salvaged autotransfusion 62
- 蛔虫 ascaris lumbricoides 679
- 荟萃分析 meta-analysis 15
- 混合型 mixed type 1099
- 混合痣 compound nevus 208
- 活体供肝移植 living related liver transplantation 303
- 活体亲属 living related 294
- 活体非亲属 living unrelated 294
- 火器伤 firearm wound 246
- 火器性颅脑损伤 missile craniocerebral injury 370
- 火焰烧伤 flame burn 253
- 获得性迟发性淋巴水肿 lymphedema tarda 793
- 获得性免疫 adaptive/acquired immunity 25
- 获得性免疫缺陷综合征(艾滋病) acquired immunodeficiency syndrome, AIDS 224, 719
- 获得性早发性淋巴水肿 lymphedema praecox 793
- 霍夫曼征 Hoffmann sign 903

霍奇金病 Hodgkin's disease 718

J

- 机械瓣膜 mechanical valve 510
 肌红蛋白 myoglobin 515
 肌腱 tendon 965
 肌腱移位 transfer of tendon 1017
 肌力检查 examination of myodynamia 902
 肌皮瓣 musculocutaneous flap 284
 肌松弛药 muscle relaxant 117
 组织工程肌 tissue engineered muscle 310
 鸡胸/鸽胸 pectus carinatum/pigeon breast 452
 基础能量消耗 basal energy expenditure, BEE 82
 基底细胞癌 basal cell carcinoma 644
 基因 gene 16
 基因克隆 gene cloning 18
 基因文库 gene library 18
 基因组 genome 16
 畸胎瘤 teratomas 487
 畸胎皮样囊肿 teratodermoidcyst 487
 激发状态 pre-primed state 233
 急救复苏 first-aid and resuscitation 104
 急性胆囊炎 acute cholecystitis 685, 723
 急性等容血液稀释 acute isovolemic hemodilution 105
 急性肺不张 acute atelectasis 124
 急性蜂窝织炎 acute cellulites 199
 急性附睾炎 acute epididymitis 836
 急性腹痛 acute abdominal pain 723
 急性肝衰竭 acute hepatic failure, AHF 100
 急性梗阻性化脓性胆管炎 acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC 724
 急性梗阻性化脓性肝胆管炎 acute obstructive suppurative hepatocholangitis, ACSHC 684, 724
 急性骨萎缩 acute bone atrophy, (Sudeck's atrophy) 935
 急性呼吸窘迫综合征 acute respiratory distress syndrome, ARDS 98
 急性化脓性骨髓炎 acute suppurative osteomyelitis 1060
 急性溃疡 acute ulcer 206
 急性阑尾炎 acute appendicitis 607, 724
 急性淋巴管炎 acute lymphangitis 201
 急性淋巴结炎 acute lymphadenitis 201
 急性糜烂性胃炎 acute erosive gastritis 736
 急性尿潴留 acute retention of urine 853
 急性脓胸 acute empyema 455
 急性排斥反应 acute rejection, AR 296

- 急性乳腺炎 acute mastitis 431
急性肾衰竭 acute renal failure, ARF 266
急性肾盂肾炎 acute pyelonephritis 830
急性生理功能和慢性健康状况评估 acute physiology and chronic health evaluation, APACHE 152
急性生理和慢性健康评分标准 AACHE II acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II 152, 701
急性疼痛 acute pain 177
急性细菌性前列腺炎 acute bacterial prostatitis 835
急性胰腺炎 acute pancreatitis 697, 723
急诊室开胸手术 emergency room thoracotomy 442
几乎耐受 almost tolerance 300
脊髓半侧损害综合征 Brown-Sequard's syndrome 386
脊髓灰质炎 poliomyelitis 1100
脊髓脊膜膨出 myelomeningocele 405
脊髓损伤 the spinal cord injury, SCI 997
脊索瘤 chordoma 383, 1111
脊柱侧凸 scoliosis 1092
脊柱骨折 fracture of spine 993
脊柱前裂 anterior spinal bifida 406
脊椎麻醉-硬膜外联合 combined spinal-epidural, CSE 133
计算机辅助断层扫描 computed tomography, CT 318
继发性腹膜炎 secondary peritonitis 546
继发性肝癌 secondary hepatic cancer 662
继发性甲亢 secondary hyperthyroidism 416
继发性甲状旁腺功能亢进 secondary hyperparathyroidism 416
加强监护病房 intensive care unit, ICU 87, 151
加速性排斥反应 accelerated rejection 296
家族性腺瘤性息肉病 familial adenomatous polyposis, FAP 21, 624
甲沟炎 paronychia 203
甲状旁腺功能减退 hypoparathyroidism 419
甲状旁腺素 parathyroid hormone, PTH 425
甲状旁腺腺瘤 parathyroid adenoma 425
甲状旁腺移植 parathyroid transplantation 308
甲状旁腺增生 parathyroid hyperplasia 425
甲状腺癌 thyroid carcinoma 421
甲状腺刺激素免疫球蛋白 thyroid stimulating immunoglobulin, TSI 417
甲状腺功能亢进 hyperthyroidism 416
甲状腺激素释放激素 thyrotropin-releasing hormone 1000
甲状腺危象 thyroid crisis 420
甲状腺腺瘤 thyroid adenoma 421
假性动脉瘤 pseudoaneurysm 518
假性粘液瘤 pseudomyxoma 614

- 尖头畸形 oxycephaly 407
- 间歇性强制通气 intermittent mandatory ventilation, IMV 639
- 间歇指令通气 intermittent mandatory ventilation, IMV 157
- 肩关节脱位 dislocation of shoulder 1009
- 减体积肝移植 reduced-size liver transplantation 303
- 简化的急性生理功能评分系统 the simplified acute physiology score, SAPS 152
- 腱鞘或滑液囊肿 tendinous or synovial cyst 211
- 腱鞘巨细胞瘤 giant cell tumor of tendon sheath 1113
- 腱鞘囊肿 ganglion 1030
- 降钙素 calcitonin 422
- 交界痣 junctional nevus 208
- 焦痂 eschar 259
- 焦痂切开减压术 escharotomy 261
- 绞窄性疝 strangulated hernia 522
- 矫形外科学 orthopedics 901
- 疖 furuncle 198
- 疔疮 furunculosis 198
- 结、直肠癌 carcinoma of the colon and rectum 625
- 结、直肠息肉病 polyposis of colon and rectum 623
- 结肠破裂 rupture of colon 543
- 结构基因 structural gene 16
- 结节性甲状腺肿 nodular goiter 415
- 截肢 amputation 3, 68
- 解剖复位 anatomical reduction 927, 968
- 介入神经放射治疗 treatment of interventional neuroradiology 396
- 筋膜瓣 fascial flap 284
- 浸润性膀胱肿瘤 invasive bladder cancer 873
- 经导管动脉内药物灌注术 transcatheter intraarterial infusion (TII) 343
- 经导管动脉栓塞术 transcatheter arterial embolization (TAE) 343
- 经导管化疗栓塞术 transcatheter arterial chemoembolization (TCE) 345
- 经腹膜前法 transabdominal preperitoneal approach, TAPA 528
- 经腹腔内法 intraperitoneal onlay mesh technique, IPOM 528
- 经肛内镜显微外科手术 transanal endoscopic microsurgery 629
- 经颈静脉肝内门-体静脉分流术 transjugular intrahepatic portacaval stent shunt (TIPS) 343
- 经颈内静脉肝内门-体分流术 transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt, 简称 TIPS 343
- 经颅多普勒超声监测 transcranial doppler ultrasound monitor, TCD 394
- 经皮穿刺胆汁外引流 percutaneous biliary drainage (PBD) 343
- 经皮胆管成形术(球囊扩张) balloon catheter technique 343
- 经皮肝穿刺胆道造影术 percutaneous transhepatic cholangiography, PTC 346
- 经皮肝门静脉导管药盒系统置入术 percutaneous transhepatic portal port-catheter system implantation, THPPI 346
- 经皮经肝胆道镜术 percutaneous transhepatic cholangioscopy, PTCs 342

- 开放系统 open system 122
 开放性骨折 open fracture 919,930,968
 开放性关节损伤 open injury of joint 933
 开放性气胸 open pneumothorax 444
 开放性颅脑损伤 open craniocerebral injury 369
 开腹胆囊切除术 open cholecystectomy,CC 682
 抗精子抗体 antisperm antibody 894
 抗菌法 antiseptis 35
 抗淋巴细胞球蛋白 antilymphocyte globulin, ALG 299
 抗凝血疗法 anticoagulant therapy 760
 抗胸腺细胞球蛋白 antithymocyte globulin, ATG 299
 抗血小板疗法 antiplatelet therapy 761
 抗原递呈 antigen presentation 26
 抗原递呈细胞 antigen presenting cell, APC 25
 抗原加工 antigen processing 26
 可塑性 plasticity 176
 可复性缺血性神经功能障碍 resolving ischemic neurologic deficit, RIND 779
 克氏针内固定 internal fixation with Kirschner wire 969
 控制通气 control mode ventilation, CMV 157
 控制性降压 deliberate hypotension 147
 口诉言词评分法 verbal rating scales, VRS 177
 库欣病 Cushing's disease 381,885
 库欣综合征 Cushing's syndrome 885
 快速诱导 rapid sequence induction 106
 髋关节 hip joint 910
 髋关节过伸试验 Yeoman sign 909
 髋关节脱位 dislocation of hip 1012
 髋臼骨折 fracture of acetabula 9
 髋内翻 coxa vara 976
 眶间距 interorbital distance, IOD 288
 眶距增宽症 orbital hypertelorism 288
 溃疡性结肠炎 ulcerative colitis 631

L

- 莱切曼试验 Lancherman test 914
 郎格罕细胞肉芽肿 Langerhans cell granulomatosis 1115
 老年性色素疣 senile pigmental wart 786
 雷诺综合征 Raynaud's syndrome 786
 肋骨骨折 rib fracture 442
 肋软骨炎 Tietze's disease 430
 类癌 carcinoid 613
 类风湿性关节炎 rheumatoid arthritis, RA 1080

- 冷沉淀 cryoprecipitate 64
冷冻疗法 cryosurgical ablation, CSA 343
冷疗 cold therapy 260
冷伤 cold injury 270
理学检查 physical examination 901
立体定向放射外科 stereotactic radiosurgery 408,444
粒细胞集落刺激因子 granulocyte colony stimulating factor 64
粒子束刀 particle knife 408
连枷胸 flail chest 443
链激酶 streptokinase, SK 761
良性前列腺增生症 benign prostatic hyperplasia 850
良性十二指肠淤滞症 benign duodenal stasis 584
量诊 measurements 902
裂纹骨折 crack fracture 919
临床麻醉 clinical anesthesia 104
临床试验 clinical trial 12
淋巴激肽 lymphkines 237
淋巴结 lymph node 320
淋巴水肿 lymphedema 793
淋巴因子激活的杀伤细胞 lymphokine activated killer cells, LAK cells 32
淋菌性尿道炎 gonorrheal urethritis 834
鳞状细胞癌 squamous cell carcinoma 208,467,644
流式细胞分析术 flow cytometry 318
流式细胞术 flow cytometry, FCM 872
硫酸鱼精蛋白 Protamine Sulfate 761
隆凸 hump 1092
隆突性纤维肉瘤 dermatofibrosarcoma protuberans 209
瘰切除术 fistulectomy 638
瘰管 fistula 207
颅底凹陷 basilar invagination 403
颅底骨折 skull base fracture 359
颅底压迹 basilar impression 403
颅缝早闭 craniosynostosis 406
颅缝早闭症 craniosynostosis 406
颅骨骨折 skull fracture 358
颅骨牵引 skull traction 943
颅裂和脊柱裂 cranial and spinal bifida 405
颅面短小症 craniofacial microsomia 288
颅面裂隙 craniofacial cleft 287
颅内动脉瘤 intracranial aneurysm 392
颅内压 intracranial pressure, ICP 349
颅内压增高 intracranial hypertension 349

- 颅脑损伤 craniocerebral injury 356
 颅外颈动脉硬化性闭塞性疾病 extracranial carotid arterial stenotic disease 779
 颅咽管瘤 craniopharyngioma 383
 滤泡状腺癌 follicular carcinoma 422
 挛缩 contraction 258
 卵巢内精子显微注射 intracytoplasm sperm injection, ICSI 896
 螺旋形骨折 spiral fracture 920

M

- 麻痹 paralysis 938
 麻木 paresthesia 770
 麻醉后重危病房 PACU postanesthesia care unit 146
 麻醉呼吸回路 anesthetic breathing circle 122
 麻醉机 anesthetic machine 121
 麻醉前用药 premedication 107
 麻醉学 anesthesiology 104
 马方综合征 Marfan's syndrome 518
 马蹄肾 horseshoe kidney 810
 慢性便秘 chronic constipation 644
 慢性胆囊炎 chronic cholecystitis 686
 慢性非细菌性前列腺炎 chronic non-bacterial prostatitis 835
 慢性附睾炎 chronic epididymitis 837
 慢性化脓性骨髓炎 chronic suppurative osteomyelitis 1063
 慢性溃疡 chronic ulcer 206
 慢性阑尾炎 chronic appendicitis 613
 慢性脓胸 chronic empyema 456
 慢性排斥反应 chronic rejection, CR 296
 慢性缩窄性心包炎 chronic constrictive pericarditis 507
 慢性疼痛 chronic pain 177
 慢性细菌性前列腺炎 chronic bacterial prostatitis 835
 慢性胰腺炎 chronic pancreatitis 703
 慢性阻塞性肺疾病 chronic obstructive pulmonary disease, COPD 459
 蔓状血管瘤 hemangioma racemosum 210
 毛细血管扩张 telangiectasia 394
 毛细血管瘤 hemangioma capillanum 210
 帽状腱膜下血肿 subgaleal hematoma 357
 美国麻醉学医师协会 American Society of Anesthesiologists, ASA 105
 美学 aesthetics 10
 镁过多 magnesium excess 51
 镁缺乏 magnesium deficiency 51
 门静脉高压症 portal hypertension 664
 门静脉海绵样变 cavernous transformation of the portal vein 672

- 门静脉炎 pylephlebitis 611
 门静脉造影 portal angiography 667
 孟氏骨折 Monteggia fracture 957
 弥漫性恶性胸膜间皮瘤 diffuse malignant mesothelioma 457
 弥漫性轴索损伤 diffuse axonal injury, DAI 360
 弥散性缺氧 diffused hypoxemia 111
 迷走神经干切除术 truncal vagotomy 567
 米尔征 Mills sign 905
 泌尿、男生殖系结核 urologic and male genital tuberculosis 838
 泌尿系结核 urologic tuberculosis 840
 泌尿系平片 plain film of kidneys, ureter and bladder, KUB 803
 免疫调理治疗 immunomodulatory therapy 215
 免疫豁免 immuno-privilege 33
 免疫记忆 immunological memory 28
 免疫监视 immuno-surveillance 33
 免疫逃避 immunologic escape 33
 免疫学 immunology 25
 免疫抑制剂 immunosuppressants 298
 面肌抽搐/面肌痉挛 facial spasm 413
 面神经瘫痪 facial paralysis 289
 灭菌法 asepsis 35
 模板链 template strand 17
 膜内化骨 intramembranous ossification 923
 拇甲皮瓣 great toe nail flap 965
 躃外翻 hallux valgus 1096
 钼靶 X 线摄片 radiography with molybdenum target tube 430

N

- 内分泌治疗 endocrinotherapy 439
 内骨痂 internal callus 923
 内固定 internal fixation 929, 968
 内含子 intron 16
 内镜术 endoscopy 338
 内镜外科 endoscopic surgery 338
 内镜下经皮胃/空肠造口术 percutaneous endoscopic gastrostomy/jejunostomy, PEG/PEJ 341
 内镜下逆行胰胆管造影术 endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP 341, 678
 内镜下粘膜切除 endoscopic mucosal resection, EMR 340
 内镜鼻胆管外引流 endoscopic nasobiliary drainage, ENBD 684
 内镜括约肌切开术 endoscopic sphincterotomy, EST 678
 内皮素 endothelin 93
 内生软骨瘤 enchondroma 1107
 男科学 andrology 891

- 男生殖系结核 male genital tuberculosis 845
男性乳房肥大症 gynecomastia 438
男性性功能障碍 male sexual dysfunction 896
难复性疝 irreducible hernia 521
囊性肾病 cystic kidney disease 810
脑(脊)膜膨出 meningocele 405
脑挫裂伤 cerebral contusion 360
脑底异常血管网症,烟雾病 moyamoya disease 398
脑啡肽 enkephalin 697
脑复苏 cerebral resuscitation 173
脑干听觉诱发电位 brain-stem auditory evoked potentials,BAEP 365
脑梗塞 cerebral infarct 779
脑脊液 cerebrospinal fluid,CSF 349
脑脊液鼻漏 cerebrospinal fluid rhinorrhea 372
脑面血管瘤病 encephalo-facial angiomatosis 400
脑膜瘤 meningioma 380
脑膜脑膨出 meningoencephalocele 405
脑内出血 intracerebral hemorrhage 400
脑内血肿 intracerebral hematoma 369
脑疝 brain herniation 353
脑深部电极刺激术 deep brain stimulation 411
脑水肿 cerebral edema 266
脑血流量 cerebral blood flow, CBF 350
脑震荡 cerebral concussion 360
脑转移瘤 metastasis tumor of brain 383
逆行尿路造影 retrograde pyelography,RP 804
尿道膀胱造影 cystourethrography,CUG 804
尿道结石 urethral calculi 866
尿道上裂 epispadias 813
尿道损伤 urethral injury 823
尿道拖入术 pull-through operation 826
尿道下裂 hypospadias 290,813
尿激酶 urokinase,UK 761
尿路上皮 urothelium 870
尿路上皮性肿瘤 urothelial tumors of urinary tract 870
尿生殖窦 urogenital sinus 808
尿石症 urolithiasis 855
尿直肠隔 urorectal septum 808
凝固性血胸 coagulating hemothorax 446
凝肩 frozen shoulder 1031
凝血酶原时间 prothrombin time,PT 166
扭伤 sprain 193

Q

- 脐膨出 omphalocele 742
 脐疝 umbilical hernia 532
 启动子 promoter 16
 起搏细胞 pacemaker cell 812
 气管、支气管囊肿 tracheal and bronchogenic cysts 489
 气管损伤 tracheal injury 448
 气性坏疽 gas gangrene 223
 气胸 pneumothorax 444
 气源 gas supply 121
 器官保存 organ preservation 330
 器官串(簇)移植 cluster transplantation 307
 器官移植 organ transplantation 288
 牵涉痛 referred pain 723
 牵引技术 traction 941
 前脊髓综合征 anterior cord syndrome 998
 前交叉韧带损伤 injury of anterior cruciate ligament 981
 前列腺癌 carcinoma of prostate 874
 前列腺和精囊结核 tuberculosis of prostate and seminal vesicle 846
 前列腺素类 prostaglandins 762
 前列腺特异性抗原 prostate specific antigen, PSA 875
 前列腺特异性抗原密度 prostate specific antigen density, PSAD 875
 前列腺特异性膜抗原 prostate specific membrane antigen, PSMA 875
 潜伏期 latent period 930
 浅Ⅱ度烧伤 superficial second degree burns 259
 浅部切割伤 incised wound 195
 浅反射 superficial reflex 903
 嵌插骨折 impacted fracture 920
 嵌顿性疝 incarcerated hernia 522
 腔内血管治疗 endovascular therapy, 曾称 endovascular surgery 762
 腔内治疗即经皮穿刺血管成形+内支架术 stent percutaneous transluminal angioplasty, SPTA 781
 强直型 rigidity type 1099
 强直性脊椎炎 ankylosing spondylitis, AS 1079
 鞘膜积液 hydrocele 880
 切痂 escharectomy 262
 切开复位 open reduction 927
 切口疝 incisional hernia 531
 青少年型 adolescent type 324
 青枝骨折 greenstick fracture 919
 轻度烧伤 mild degree burns 210
 清创 debridement 968

- 清创术 debridement 243
 丘脑切开(毁损)术 thalamotomy 411
 丘脑下部 hypothalamus 365
 区域麻醉 regional anesthesia 104,126
 躯干石膏 trunk plaster 939
 去极化肌松药 depolarizing muscle relaxant 117
 全肠内营养 total enteral nutrition, TEN 79
 全肠外营养 total parenteral nutrition, TPN 79
 全髋关节置换技术 total hip arthroplasty, THA 975
 全乳房切除术 total mastectomy 438
 全身麻醉 general anesthesia 104
 全身体表面积 total body surface area 258
 全身性感染 systemic infection 265
 全身性炎症反应综合征 systemic inflammatory response syndrome, SIRS 89,213,698
 缺血性骨坏死 ischemic bone necrosis 935
 缺血性肌挛缩 ischemic muscle contracture 935
 缺血性中风 ischemic stroke 779
 缺血预适应效应 ischemia preconditioning 112
 缺血再灌注损伤 ischemic reperfusion injury 494
 缺氧性肺血管收缩 hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV 115
 群体反应性抗体 panel reactive antibody, PRA 297
 全直肠系膜切除术 total mesorectal excision 628

R

- 桡骨头半脱位 subluxation of head of radius 1012
 桡骨远端骨折 fracture of distal end of radius 959
 热辐射烧伤 heat radiation burn 253
 热烧伤 thermal injury 257
 人工低温 deliberate hypothermia 105
 人工心肺机 artificial heart-lung machine 491
 人工血管内支架 endovascular stent grafting 762
 人类免疫缺陷病毒 human immunodeficiency virus, HIV 224,719
 韧性 consistency 931
 绒毛状腺瘤 villous adenoma 624
 溶解血栓疗法 thrombolytic therapy 761
 肉瘤 sarcoma 315
 乳房后脓肿 retromammary abscess 431
 乳房肉瘤 breast sarcoma 434
 乳房再造 reconstruction of the breast 439
 乳房增大 mammary hypertrophy 290
 乳管内乳头状瘤 intraductal papilloma 433
 乳头湿疹样乳腺癌 Paget's carcinoma of breast 436

乳头状腺癌 papillary carcinoma 421
 乳腺癌 breast cancer 433
 乳腺癌改良根治术 modified radical mastectomy 438
 乳腺癌根治术 radical mastectomy 438
 乳腺癌扩大根治术 extensive radical mastectomy 438
 乳腺病 mastopathy 433
 褥疮 bedsore 935
 软骨肉瘤 chondrosarcoma 1109
 软化症 chondromalacia patellae 1035
 软组织刺伤 pricking wound 194
 弱精子症 asthenospermia 894

S

腮腺混合瘤 mixed tumor of parotid gland 428
 三叉神经痛 trigeminal neuralgia 412
 三角头畸形 trigonocephaly 407
 色素沉着性绒毛结节性滑膜炎 pigmented nodular synovitis 1113
 闪光盲 flash blindness 253
 疝 hernia 521
 上臂牵拉试验 Eaton sign 909
 上皮样囊肿和皮样囊肿 epidermoid and dermoid cyst 381
 上消化道大出血 massive hemorrhage of the upper alimentary tract 736
 上扬 wind up 176
 烧伤 burns 257
 少儿型 juvenile type 1092
 少精子症 oligospermia 894
 少尿 oliguria 92
 少枝胶质细胞瘤 oligodendroglioma 378
 舌咽神经痛 glossopharyngeal neuralgia 412
 射频疗法 radiofrequency ablation, RFA 343
 Colles骨折 Colles fracture 959
 深Ⅱ度烧伤 deep second degree burns 259
 深反射 deep reflex 903
 深静脉血栓形成 deep venous thrombosis, DVT 790
 神经丛阻滞 nerve plexus block 104
 神经导航 neuronavigation 377,409
 神经卡压综合征 entrapment syndrome of peripheral nerve 1039
 神经鞘瘤 Schwannoma 209
 神经系统检查 examination of nerve system 902
 神经纤维瘤 neurofibroma 209
 神经移位术 transposition of nerve 1019
 神经源性疼痛 neuropathic pain 177

- 神经源性肿瘤 neurogenic tumors 488
神经阻滞 nerve block 104
肾多房性囊肿 multilocular cyst of the kidney 810
肾积脓 pyonephrosis 831
肾积水 hydronephrosis 849
肾结石 renal calculi 858
肾瘤细胞瘤 renal oncocytoma 867
肾母细胞瘤 nephroblastoma, Wilms' tumor 867
肾缺如 renal agnesis 809
肾上腺髓质增生 adrenal medulla hyperplasia 887
肾上腺移植 adrenal transplantation 308
肾损伤 renal injury 816
肾细胞瘤 renal cell carcinoma, RCC 867
肾下垂 nephroptosis 879
肾血管平滑肌脂肪瘤 angiomyolipoma 867
肾血管性高血压 renovascular hypertension 881
肾移植 renal transplantation 301
肾盂输尿管交界处狭窄 ureteropelvic junction stricture 811
肾肿瘤 renal tumors 867
肾周围炎 perinephritis 832
声影 acoustic shadow 677
生长抑素 somatostatin 701
生物瓣膜 bioprosthetic valve 511
生物心理社会模式 biopsychosocial model 10
生殖细胞肿瘤 germ cell tumors 381
失血性休克 hemorrhagic shock 75
十二指肠憩室 duodenal diverticulum 583
十二指肠损伤 duodenal injury 542
石膏管型 plaster cast 939
石膏夹板 plaster splint 939
石膏托 plaster support 939
石头样心 stone heart 494
时-量半衰期 context-sensitive half time, $t_{1/2}$ cs 113
食管癌 carcinoma of esophagus 480
食管良性肿瘤 benign tumor of esophagus 485
食管囊肿 esophageal cyst 486
食管憩室 diverticulum of esophagus 485
食管下段收缩性 low esophageal contraction, LEC 143
视觉模拟评分法 visual analogue scales, VAS 177
视觉诱发电位 visual evoked potential, VEP 374
视诊 inspection 902
室管膜瘤 ependymoma 379

- 特发性脊柱侧凸 idiopathic scoliosis, IS 1092
 特重烧伤 major burns 260
 疼痛 pain 770
 疼痛感受器 nociceptor 175
 疼痛治疗 pain management 104, 175
 提携角 carrying angle 905
 体壁痛 parietal pain 723
 体感诱发电位检查 somatosensory evoked potential, SEP 1000
 体外冲击波碎石术 extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL 855
 体外授精和胚胎移植 in vitro fertilization-embryo transfer, IVF-ET 896
 体外循环 extracorporeal circulation or cardiopulmonary bypass, CPB 491
 体性痛 somatic pain 723
 剃刀背 razor-back 1092
 天然免疫 innate immunity 902
 条件感染(机会感染) opportunistic infection 218
 听神经瘤 acoustic neuroma 379
 停经-泌乳综合征 Forbers-Albright syndrome 382
 通气 ventilation 244
 同步间歇指令通气 synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV 157
 同质移植术 syngeneic transplantation 293
 同种移植术 allotransplantation 293
 痛弧 pain arc 905
 痛觉过敏 hyperalgesia 176
 头皮撕脱伤 scalp avulsion 358
 推拉试验 telescope test 912
 托马斯征 Thomas sign 911

W

- 外骨痂 external callus 923
 外固定 external fixation 928
 外固定器 extrafixator, extra-fixer 928, 987
 外科感染 surgical infection 213
 外科加强治疗病房 surgery intensive care unit, SICU 151
 外科临床结局 clinical outcomes in surgery 14
 外显子 exon 16
 外周敏化 peripheral sensitization 176
 完全骨折 complete fracture 919
 完全经腹膜外法 totally extraperitoneal approach, TEA 528
 完全性离断 complete separation 1022
 腕关节 wrist joint 905
 腕管综合征 carpal tunnel syndrome 1041
 腕舟骨骨折 fracture of scaphoid 969

- 网球肘 tennis elbow 1030
- 网状皮移植 mesh skin graft 264
- 微波组织凝固疗法 microwave tissue coagulation, MTC 343
- 微创伤外科 minimally invasive surgery, MIS 329
- 微创神经外科 minimally invasive neurosurgery 377
- 微骨孔开颅 keyhole approach 377
- 微胶粒 micelle 676
- 微结节样增生 micronodular hyperplasia 883
- 微粒皮移植 microskin grafting 264
- 微卫星不稳定性 microsatellite instability, MI 23
- 未分化癌 anaplastic carcinoma 422
- 胃癌 carcinoma of stomach 573
- 胃泌素 gastrin 697
- 胃泌素瘤 gastrinoma 713
- 胃内容物反流 regurgitation 123
- 胃扭转 volvulus of stomach 725
- 胃十二指肠溃疡 gastroduodenal ulcers 558
- 胃十二指肠溃疡急性穿孔 acute perforation of gastroduodenal ulcers 561, 724
- 胃损伤 gastric injury 542
- 胃粘膜巨大皱襞症 Ménétrier's disease 574
- 胃肠粘膜内 pH intramucosal pH (pHi) 72, 91
- 稳定性骨折 stable fracture 921
- 吻合器痔上粘膜环切术 procedure for prolapse and hemorrhoids, PPH 643
- 握拳尺偏试验 Finkelstein sign 906
- 无创伤性血流动力学监测 noninvasive hemodynamic monitoring 159
- 无耳畸形 atresia 289
- 无精子症 azoospermia 894
- 无菌术 aseptic technique 35
- 无菌原则 aseptic procedures 35
- 无框架定向外科 frameless stereotactic surgery 409
- 无脉 pulselessness 770, 938
- 无尿 anuria 92
- 无损伤检查技术 noninvasive examination technique 758
- 无痛 painless 938
- 无心跳的尸体 non-heart-beating cadaver 294
- 无义突变 nonsense mutation 17
- 无张力疝修补术 tension-free hernioplasty 528
- 误吸 aspiration 123

X

- 吸气末屏气 end-inspiratory hold 157
- 吸气末停顿 end-inspiratory pause 157

- 吸入麻醉 inhalational anesthesia 104
吸入性肺炎 aspiration pneumonitis 123
吸入性损伤 inhalation injury 260
希波克拉底誓言 Hippocrates oath 726
稀释式自体输血 hemodiluted autotransfusion 63
膝内翻 genu varum 912
习惯性肩关节脱位 habitual dislocation of the shoulder 1011
细胞内信号转导 intracellular signal transduction 26
细胞外基质 extracellular matrix 312
细胞因子 cytokine 709
细菌性肝脓肿 bacterial liver abscess 653
细针穿刺活检 fine needle aspiration biopsy, FNAB 296
狭颅症 craniostenosis 406
狭窄性胆管炎 stenosing cholangitis 689
狭窄性腱鞘炎 stenosing tenosynovitis 1029
下腔静脉滤网 Greenfield filter 792
下肢静脉曲张 lower extremity varicosis 787
夏柯三联症 Charcot's triad 683
先天性肠闭锁和肠狭窄 congenital atresia and stenosis of intestine 746
先天性肠旋转不良 congenital malrotation of intestine 745
先天性肠重复畸形 congenital intestinal duplication 748
先天性胆道闭锁 congenital biliary atresia 753
先天性胆管囊性扩张症 congenital cystic dilatation of bile duct 678, 755
先天性胆总管囊肿 congenital choledochal cyst 755
先天性肥厚性幽门狭窄 congenital hypertrophic pyloric stenosis 743
先天性巨结肠 congenital megacolon 749
先天性髋脱位 congenital dislocation of the hip, CDH 1086
先天性马蹄内翻足 congenital talipes equinovarus 1089
先天性脑积水 congenital hydrocephalus 402
先天性小耳畸形 microtia 289
先天性斜颈 congenital torticollis 1085
先天性心脏病 congenital heart disease, CHD 495
先天性胸壁畸形 congenital deformities of chest wall 452
先天性直肠肛管畸形 congenital ano-rectal malformation 751
纤维蛋白原 fibrinogen 64
纤维黄色瘤 fibroxanthoma 209
纤维腺瘤 fibroadenoma 433
线形骨折 linear fracture 359
线状征 string sign 588
腺癌 adenocarcinoma 467
腺类癌 adenocarcinoid 613
腺嘌呤阿拉伯糖核苷三磷酸 adenine arabinonucleoside triphosphate 23

- 削痂 tangential excision 262
- 消化内镜 gastrointestinal endoscopy 338
- 小肠破裂 rupture of small intestine 543
- 小肠移植 intestinal transplantation 306
- 小夹板 small splint 941
- 小脑幕切迹疝 transtentorial herniation 353
- 小切口胆囊切除术 open minicholecystectomy 682
- 小细胞肺癌 small cell lung cancer, SCLC 467
- 斜头畸形 plagiocephaly 407
- 斜形骨折 oblique fracture 920
- 泄殖腔 cloaca 808
- 心包剥离术 pericardial stripping 508
- 心包囊肿 pericardial cyst 489
- 心搏骤停 cardiac arrest 126, 167
- 心肺复苏 cardiopulmonary resuscitation, CPR 168
- 心-肺联合移植 heart-lung transplantation 305
- 心肺脑复苏 cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCPR 168
- 心功能不全 cardiac dysfunction 266
- 心肌保护 myocardial protection 493
- 心肌肌钙蛋白 cardiac troponin, cTn 449
- 心理性疼痛 psychogenic pain 177
- 心律失常 arrhythmia 125
- 心率变异性 heart rate variability, HRV 143
- 心室停顿 ventricular standstill 167
- 心室纤颤 ventricular fibrillation, VF 126, 167
- 心输出量 cardiac output 107
- 心跳呼吸骤停的复苏 resuscitation of cardiac arrest and apnea 245
- 心跳骤停 cardiac arrest 126, 167
- 心脏病风险指数 Cardiac Risk Index System, CRIS 184
- 心脏损伤 cardiac injury 448
- 心脏移植 cardiac transplantation 304
- 心脏粘液瘤 cardiac myxoma 516
- 心阻抗血流图 impedance cardiogram, ICG 159
- 新辅助化疗 neoadjuvant chemotherapy 325
- 新生儿皮下坏疽 subcutaneous gangrene of newborn 200
- 新鲜冰冻血浆 fresh frozen plasma 64
- 星形细胞肿瘤 astrocytic tumors 377
- 星状神经阻滞 stellate ganglion block 180
- 行军骨折 march fracture 991
- 胸壁结核 tuberculosis of the chest wall 453
- 胸壁肿瘤 neoplasm of chest wall 454
- 胸部损伤 chest trauma or thoracic trauma 441

- 压缩骨折 depressed fracture 921
 压头试验 Spurling sign 909
 氩气刀/氩离子凝固器 Argon Plasma Coagulation, APC 338
 延迟复苏 delayed resuscitation 262
 延迟性溶血反应 delayed hemolytic transfusion reactions 61
 炎症肠道疾病 inflammatory bowel disease 587
 炎症乳腺癌 inflammatory breast carcinoma 436
 腰骶关节过伸试验 Nachols sign 709
 腰肌劳损 mechanical back pain 1027
 腰交感神经节阻滞 lumbar sympathetic ganglion block 180
 腰椎管狭窄症 lumbar canal stenosis 1055
 腰椎滑脱 lumbar spondylolisthesis 1057
 腰椎间盘突出症 lumbar disc protrusion 1049
 遥控操作 tele-operation 338
 遥控外科 telesurgery 410
 要素饮食 elemental diet 85
 叶状肿瘤 phylloides tumor 434
 夜间阴茎胀大试验 nocturnal penile tumescence, NPT 899
 液电碎石术 electrohydraulic lithotripsy, EHL 341
 一穴肛源性癌 cloacogenic carcinoma 644
 医源性胆道损伤 iatrogenic bile duct injury 693
 胰岛素瘤 insulinoma 710
 胰岛素样生长因子 insulin-like growth factor, IGF 924
 胰岛素抵抗 insulin resistance 80
 胰岛移植 islet transplantation 307
 胰多肽 pancreatic polypeptide 697
 胰高血糖素 glucagon 889
 胰高血糖素瘤 glucagonoma 713
 胰肾联合移植 pancreas-kidney transplantation 305
 胰十二指肠切除术 pancreatoduodenectomy 708
 胰腺管未合(有译胰腺分裂) pancreas divisum 341
 胰腺内分泌肿瘤 pancreatic endocrine neoplasm, PEN 710
 胰腺损伤 pancreatic injury 710
 胰腺移植 pancreas transplantation 541
 胰月桂基试验 pancreolauryl test 305
 移码突变 frameshift mutation 704
 移行细胞一穴肛源性癌 transitional-cloacogenic carcinomas 17
 移植抗原 transplantation antigen 644
 移植免疫学 transplantation immunology 295
 移植术 transplantation 295
 移植术 graft 293
 移植术抗宿主病 graft versus host disease, GVHD 296

- 移植物抗宿主反应 graft versus host reaction, GVHR 296
- 遗传性非息肉病性结直肠癌 hereditary nonpolyposis colorectal cancer, HNPCC 22
- 遗传易感性 hereditary susceptibility 314
- 乙状结肠扭转 sigmoid volvulus 622
- 异常勃起 priapism 896
- 异常疼痛 allodynia 176
- 异位 ACTH 综合征 ectopic corticotropin syndrome 885
- 异位睾丸 ectopic testes 814
- 异位肾 ectopic kidney 809
- 异位移植术 heterotopic transplantation 294
- 异物 foreign body 194
- 异种移植 xenotransplantation 294, 308
- 异种移植术 xenotransplantation 294, 308
- 抑癌基因 anti-oncogene 18
- 抑制性 T 细胞 suppressor T lymphocyte, Ts 25
- 易复性疝 reducible hernia 521
- 意识丧失 unconsciousness 104
- 翼状肩胛 winged scapula 904
- 阴道闭锁 obliteration of vagina 291
- 阴茎癌 carcinoma of the penis 875
- 阴茎勃起功能障碍 erectile dysfunction, ED 896
- 阴茎海绵体内注射血管活性药物试验 intracavernous injection, ICI 899
- 阴茎假体 penile prosthesis 900
- 阴茎头包皮炎 balanoposthitis 814
- 隐睾症 cryptorchidism 814
- 隐性脊柱裂 cryptorachischisis or occult spinal bifida 405
- 隐源性破伤风 cryptogenic tetanus 720
- 隐源性肝脓肿 cryptogenic liver abscess 653
- 应激性溃疡 stress ulcer 100, 736
- 婴儿良性阵发性斜颈 benign paroxysmal torticollis 1085
- 婴儿型 infantile type 1092
- 影像定向外科 image guide surgery 409
- 硬化性骨髓炎 Garre's osteomyelitis 1065
- 硬脊膜外腔阻滞 epidural block 104, 133
- 硬脊膜外肿瘤 extradural spinal cord tumors 386
- 硬脑膜外血肿 epidural hematoma 366
- 硬脑膜下血肿 subdural hematoma 367
- 疔 carbuncle 198
- 用力呼气量 forced vital capacity, FVC 185
- 幽门梗阻 pyloric obstruction 564
- 幽门螺杆菌 helicobacter pylori (HP) 559
- 油/气分配系数 oil/gas partition coefficient 109

- 游离的移植术 dissociated transplantation 294
 游离皮片移植 free skin grafting 263
 游天脾 wandering spleen 720
 有心跳的脑死亡尸体 brain death cadaver 294
 右半结肠切除术 right hemicolectomy 629
 右室流出道梗阻 right ventricular outflow tract obstruction, RVOTO 505
 诱导化疗 induction chemotherapy 324
 诱发电位 evoked potential, EP 143
 预存式自体输血 predeposited autotransfusion 63
 预先镇痛 preemptive analgesia 179
 原癌基因 proto-oncogene 18
 原发性腹膜后肿瘤 primary retroperitoneal tumor 734
 原发性腹膜炎 primary peritonitis 547
 原发性肝癌 primary liver cancer 657
 原发性肝肉瘤 primary liver sarcoma 657
 原发性甲亢 primary hyperthyroidism 416
 原发性甲状旁腺功能亢进 primary hyperparathyroidism 424
 原发性醛固酮增多症 primary hyperaldosteronism 883
 原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全 primary incompetence of deep venous valve of lower limbs 789
 原发性硬化性胆管炎 primary sclerosing cholangitis, PSC 689
 原发中枢神经系统淋巴瘤 primary CNS lymphoma, PCNSL 380
 原肾 pronephros 808
 原位癌 carcinoma in situ 873
 原位肝移植 orthotopic liver transplantation 303
 原位移植术 orthotopic transplantation 294
 猿手畸形 ape hand deformity 915
 远处转移 metastasis 320
 月骨 lunate 969
 运动诱发电位检查 motor evoked potential, MEP 1000
 运动障碍 paralysis 770

Z

- 再植术 reimplantation 293
 早泄 premature ejaculation 896
 增强子 enhancer 16
 粘液表皮样癌 muco-epidermoidal carcinoma of bronchus 474
 粘液囊肿 mucocele 614
 战伤复合伤 warcombined injury 254
 张力性气胸 tension pneumothorax 445
 真菌感染 fungal infection 218
 真性动脉瘤 true aneurysm 518
 真性内脏痛 true visceral pain 723

- 诊断性腹腔镜 dianostic laparoscopy 332
- 枕大孔区畸形 abnormalities of cerebrovertebral junction 403
- 枕骨大孔疝 transforamen magna herniation 354
- 镇静 sedation 107
- 镇痛 analgesia 107
- 镇痛药 analgesics 108
- 震颤麻痹 shaking palsy 410
- 蒸发器 vaporizer 121
- 整形外科 plastic and reconstructive surgery 281
- 正电子发射断层扫描 positron emission tomography, PET 376, 708, 732
- 正电子发射体层摄影术 positron emission tomography, PET 376, 708, 732
- 正电子发射型计算机断层 positron emission tomography, PET 376, 708, 732
- 正颌外科手术 orthognethic surgery 289
- 知情同意 informed consent 14
- 支气管肺癌 broncho-pulmonary carcinoma 466
- 支气管扩张 bronchiectasis 461
- 支气管类癌 carcinoid of bronchus 473
- 支气管囊性腺样癌 cystic adenoid carcinoma of bronchus 474
- 支气管粘液腺腺瘤 muco-adenoma of barnochus 474
- 肢体长度测量 measurement of limb length 902
- 肢体淋巴水肿 lymphedema 291
- 肢体周径测量 measurement of limb circumference 902
- 脂肪瘤 lipoma 209
- 脂肪栓塞综合征 fat embolism syndrome 934
- 直肠低位前切除术 low anterior resection 630
- 直肠肛管周围脓肿 anorectal abscess 634
- 直肠脱垂 rectal prolapse 632
- 直腿抬高试验 Lasague sign 910
- 自发性疼痛 spontaneous pain 176
- 自主神经检查 vegetative nerve examination 903
- 跖骨骨折 fracture of metatarsals 992
- 止血 hemostasis 245
- 止血夹 haemoclip 338
- 指骨骨折 phalangeal fracture 969
- 趾骨骨折 fracture of phalanges 992
- 治疗评分系统 therapeutic intervention scoring, TISS 151
- 痔 haemorrhoids 640
- 窒息 apnea 123
- 中毒性巨结肠 toxic megacolon 588
- 中度烧伤 moderate degree burns 260
- 中风恶化期 stroke-in-evolution 780
- 中国九分法 Chinese rule of nine 258

- 中肾 mesonephros 808
中枢敏化 central sensitization 176
中心静脉压 central venous pressure, CVP 171
中央脊髓综合征 central cord syndrome 998
肿瘤 tumor 313
肿瘤标记物 tumor marker 318
肿瘤浸润性淋巴细胞 tumor infiltrating lymphocytes, TIL 34
肿瘤特异性抗原 tumor-specific antigen(TSA) 32
肿瘤外科 surgical oncology 320
肿瘤相关抗原 tumor-associated antigen, TAA 313
重度烧伤 severe degree burns 260
重症肌无力 myasthenia gravis(MG) 490
重症监测治疗病室 intensive care unit, ICU 87, 151
重症治疗 intensive care 104
舟状头畸形 scaphocephaly 407
轴缩球 axonal retraction ball 363
轴索中断 axonotmesis 1015
肘关节 elbow joint 905
肘关节脱位 dislocation of elbow 1011
肘内翻 cubitus varus 905
蛛网膜下腔出血 subarachnoid hemorrhage, SAH 391
蛛网膜下腔与硬膜外腔联合 combined spinal-epidural, CSE 143
蛛网膜下腔阻滞 subarachnoid block 104, 133
主动脉瓣关闭不全 aortic valve incompetence 513
主动脉瓣狭窄 aortic stenosis 512
主动脉瓣置换术 aortic valve replacement 513
主动脉窦动脉瘤破裂 rupture of aortic sinus aneurysm 502
主动脉夹层动脉瘤 aortic dissecting aneurysm 785
主动脉瘤 aortic aneurysm 518
主动脉缩窄 aortic coarctation 497
主动性免疫疗法 active immunotherapy 33
主支气管损伤 major bronchial injury 447
爪形手 claw fingers 915
专业规范 ethics 10
专职抗原递呈细胞 professional APC 295
转化生长因子- β transforming growth factor β , TGF- β 924
转录起始 transcription initiation 17
转录单位 transcription unit 16
转录激活 transcription activation 17
转移性肝癌 metastatic liver cancer 662
转移性骨肿瘤 metastatic bone tumor 1111
椎管内阻滞 intrathecal blocks 104

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159

- 椎管内麻醉 intrathecal anesthesia 133
坠积性肺炎 hypostatic pneumonia 934
卓-艾氏综合征 Zollinger-Ellison syndrome 713
着力伤 coup injury 356
自发性疼痛 spontaneous pain 176
自然杀伤细胞 natural killer cell(NK cell) 25
自身相食 autocannibalism 80
自体输血 autologous blood transfusion 62
自行肾切除 autonephrectomy 841
自主神经检查 autonomic nerve examination 903
纵隔扑动 mediastinal flutter 445
组织工程骨 tissue engineered bone 310
组织工程肌 tissue engineered muscle 311
组织工程肌腱 tissue engineered tendon 310
组织工程软骨 tissue engineered cartilage 310
组织工程学 tissue engineering 309
组织扩张器 tissue expander 285
最大限量 maximum dose 178
最低肺泡有效浓度 minimal alveolar concentration 109
左半结肠切除术 left hemicolectomy 629
左心室收缩时间间期 systolic time interval,STI 159