



普通高等教育“十一五”国家级规划教材



卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 外科学

第 7 版

主 编 吴在德 吴肇汉

副主编 郑 树 安 洪 汪建平



人民卫生出版社

普通高等教育“十一五”国家级规划教材  
卫生部“十一五”规划教材  
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材  
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 外科学

第 7 版

主 编 吴在德 吴肇汉  
副主编 郑 树 安 洪 汪建平  
分编负责人

外科基础	吴肇汉	普通外科	杨 镇
	郑 树	腹部外科	吴在德
麻 醉	杨拔贤	泌尿外科	王国民
神经外科	朱贤立	骨 科	安 洪
胸心外科	高尚志		洪光祥

编写秘书 杨 镇

人民卫生出版社



# 目 录

<b>第一章 绪论</b> .....	裘法祖	1
一、外科学的范畴 / 1		
二、外科学的发展 / 2		
三、怎样学习外科学 / 4		
<b>第二章 无菌术</b> .....	吴肇汉	7
第一节 手术器械、物品、敷料的灭菌、消毒法 / 7		
第二节 手术人员和病人手术区域的准备 / 9		
第三节 手术进行中的无菌原则 / 10		
第四节 手术室的管理 / 11		
<b>第三章 外科病人的体液失调</b> .....	吴肇汉	12
第一节 概述 / 12		
第二节 体液代谢的失调 / 14		
一、水和钠的代谢紊乱 / 14		
二、体内钾的异常 / 18		
三、体内钙、镁及磷的异常 / 20		
第三节 酸碱平衡的失调 / 21		
一、代谢性酸中毒 / 22		
二、代谢性碱中毒 / 23		
三、呼吸性酸中毒 / 24		
四、呼吸性碱中毒 / 25		
第四节 临床处理的基本原则 / 26		
<b>第四章 输血</b> .....	姜洪池	27
第一节 输血的适应证、输血技术和注意事项 / 27		
第二节 输血的并发症及其防治 / 28		
第三节 自体输血 / 31		
第四节 血液成分制品 / 32		
第五节 血浆代用品 / 33		
<b>第五章 外科休克</b> .....	杨 镇	34
第一节 概论 / 34		
第二节 低血容量性休克 / 42		
一、失血性休克 / 42		



二、创伤性休克 / 43

第三节 感染性休克 / 43

**第六章 多器官功能障碍综合征..... 46**

第一节 概论 梁力建 / 46

第二节 急性肾衰竭 王国民 / 49

第三节 急性呼吸窘迫综合征 杨拔贤 / 57

第四节 急性胃肠功能障碍 梁力建 / 61

第五节 急性肝衰竭 梁力建 / 62

**第七章 麻醉..... 65**

第一节 绪论 杨拔贤 / 65

第二节 麻醉前准备和麻醉前用药 杨拔贤 / 65

一、麻醉前病情评估 / 66

二、麻醉前准备事项 / 66

三、麻醉前用药 / 67

第三节 全身麻醉 杨拔贤 / 68

一、全身麻醉药 / 68

二、麻醉机的基本结构和应用 / 76

三、气管内插管术 / 76

四、全身麻醉的实施 / 78

五、全身麻醉的并发症及其处理 / 80

第四节 局部麻醉 闵 苏 / 83

一、局麻药的药理 / 83

二、局麻方法 / 86

第五节 椎管内麻醉 闵 苏 / 89

一、椎管内麻醉的解剖基础 / 89

二、椎管内麻醉的机制及生理 / 90

三、蛛网膜下隙阻滞 / 91

四、硬膜外阻滞 / 94

五、骶管阻滞 / 97

六、蛛网膜下隙与硬膜外隙联合阻滞 / 98

第六节 麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理 杨拔贤 / 98

一、麻醉期间的监测和管理 / 98

二、麻醉恢复期的监测和管理 / 99

第七节 控制性降压和全身低温 杨拔贤 / 100

一、控制性降压 / 100

二、全身低温 / 102

第八节 体外循环 闵 苏 / 103



- 一、体外循环的基本装置与功能 / 103
- 二、体外循环的实施 / 103
- 三、心肌保护 / 105

## 第八章 重症监测治疗与复苏 ..... 杨拔贤 106

### 第一节 重症监测治疗 / 106

- 一、概述 / 106
- 二、ICU 的工作内容 / 106
- 三、病情的评估 / 110

### 第二节 心肺脑复苏 / 111

- 一、概述 / 111
- 二、初期复苏（心肺复苏） / 111
- 三、后期复苏 / 114
- 四、复苏后治疗 / 117

## 第九章 疼痛治疗 ..... 闵 苏 120

### 第一节 概述 / 120

### 第二节 疼痛对生理的影响 / 120

### 第三节 慢性疼痛治疗 / 121

- 一、慢性疼痛诊治范围 / 121
- 二、常用治疗方法 / 121
- 三、癌症疼痛治疗 / 124

### 第四节 术后镇痛 / 125

- 一、镇痛药物 / 126
- 二、镇痛方法 / 126

## 第十章 围手术期处理 ..... 潘承恩 127

### 第一节 术前准备 / 127

### 第二节 术后处理 / 130

### 第三节 术后并发症的防治 / 133

## 第十一章 外科病人的营养代谢 ..... 吴肇汉 137

### 第一节 人体的基本营养代谢 / 137

### 第二节 饥饿、创伤后的代谢变化 / 139

### 第三节 肠内营养 / 140

### 第四节 肠外营养 / 141

## 第十二章 外科感染 ..... 144

### 第一节 概论 吴文溪 / 144



第二节	浅部组织的化脓性感染	吴文溪 / 150
	一、疖 / 150	
	二、痈 / 150	
	三、皮下急性蜂窝织炎 / 151	
	四、丹毒 / 153	
	五、浅部急性淋巴管炎和淋巴结炎 / 153	
第三节	手部急性化脓性感染	吴文溪 / 154
	一、甲沟炎和脓性指头炎 / 155	
	二、急性化脓性腱鞘炎和化脓性滑囊炎 / 156	
	三、掌深间隙感染 / 157	
第四节	全身性外科感染	肖光夏 / 158
第五节	有芽胞厌氧菌感染	肖光夏 / 160
	一、破伤风 / 160	
	二、气性坏疽 / 162	
第六节	外科应用抗菌药的原则	肖光夏 / 164

知识宝库考研社区([www.1zhao.org](http://www.1zhao.org))友情提示: 购买原版, 饮水思源!

### 第十三章 创伤 ..... 肖 南 166

第一节	创伤概论 / 166
	一、概念和分类 / 166
	二、病理 / 167
第二节	创伤的诊断与治疗 / 169
	一、创伤的诊断 / 169
	二、创伤的处理 / 171
第三节	战伤救治原则 / 177

### 第十四章 烧伤、冷伤、咬螫伤 ..... 179

第一节	热力烧伤	肖光夏 / 179
	一、伤情判断 / 179	
	二、烧伤病理生理和临床分期 / 181	
	三、治疗原则 / 182	
	四、现场急救、转送与初期处理 / 182	
	五、烧伤休克 / 183	
	六、烧伤全身性感染 / 184	
	七、创面处理 / 185	
	附: 植皮术 / 186	
第二节	电烧伤和化学烧伤	肖光夏 / 187
	一、电烧伤 / 187	
	二、化学烧伤 / 188	
第三节	冷伤	吴文溪 / 189



一、非冻结性冷伤 / 189

二、冻结性冷伤 / 190

第四节 咬螫伤 吴文溪 / 192

一、兽咬伤 / 192

二、蛇咬伤 / 193

三、虫螫伤 / 194

**第十五章 显微外科** ..... 洪光祥 195

一、概述 / 195

二、显微外科的设备和器材 / 195

三、显微外科基本手术技术 / 197

四、显微外科的应用范围 / 198

**第十六章 肿瘤** ..... 郑 树 201

第一节 概论 / 201

第二节 常见体表肿瘤与肿块 / 214

一、皮肤乳头状瘤 / 214

二、皮肤癌 / 214

三、痣与黑色素瘤 / 214

四、脂肪瘤 / 215

五、纤维瘤及纤维瘤样病变 / 215

六、神经纤维瘤 / 215

七、血管瘤 / 216

八、囊性肿瘤及囊肿 / 216

**第十七章 移植** ..... 张启瑜 218

第一节 概述 / 218

第二节 移植免疫 / 219

第三节 移植器官的获得 / 223

第四节 器官移植 / 224

**第十八章 内镜外科** ..... 张阳德

一、内镜技术的基本原理 / 228

二、内镜下的诊疗技术 / 228

三、内镜技术在外科临床的应用 / 229

四、内镜技术的发展 / 231

**第十九章 颅内压增高和脑疝** ..... 吴承远 233

第一节 概述 / 233

第二节 颅内压增高 / 235

第三节 脑疝 / 239

**第二十章 颅脑损伤** ..... 朱贤立 242

第一节 头皮损伤 / 242

一、头皮血肿 / 242

二、头皮裂伤 / 242

三、头皮撕脱伤 / 242

第二节 颅骨损伤 / 243

一、线形骨折 / 243

二、凹陷性骨折 / 244

第三节 脑损伤 / 244

一、闭合性脑损伤的机制 / 244

二、原发性脑损伤和继发性脑损伤 / 245

三、颅内血肿 / 247

四、开放性脑损伤 / 251

五、脑损伤的处理 / 252

**第二十一章 颅脑和脊髓先天性畸形** ..... 朱贤立 260

第一节 先天性脑积水 / 260

第二节 颅裂和脊柱裂 / 262

一、颅裂 / 262

二、脊柱裂 / 263

第三节 狭颅症 / 264

第四节 颅底陷入症 / 265

**第二十二章 颅内和椎管内肿瘤** ..... 吴承远 266

第一节 颅内肿瘤 / 266

第二节 椎管内肿瘤 / 273

**第二十三章 颅内和椎管内血管性疾病** ..... 赵继宗 277

第一节 自发性蛛网膜下隙出血 / 277

第二节 颅内动脉瘤 / 278

第三节 颅内和椎管内动静脉畸形 / 281

一、颅内动静脉畸形 / 281

二、脊髓血管畸形 / 283

第四节 脑底异常血管网症 / 283

第五节 颈动脉海绵窦瘘 / 285

第六节 脑卒中的外科治疗 / 285

- 一、缺血性脑卒中的外科治疗 / 285
- 二、出血性脑卒中的外科治疗 / 286

## 第二十四章 颈部疾病 ..... 武正炎 288

- 第一节 甲状腺疾病 / 288
  - 一、解剖生理概要 / 288
  - 二、单纯性甲状腺肿 / 290
  - 三、甲状腺功能亢进的外科治疗 / 291
  - 四、甲状腺炎 / 295
  - 五、甲状腺腺瘤 / 295
  - 六、甲状腺癌 / 296
  - 七、甲状腺结节的诊断和处理原则 / 298
- 第二节 原发性甲状旁腺功能亢进 / 299
- 第三节 颈淋巴结结核 / 301
- 第四节 颈部肿块 / 301
  - 一、概述 / 301
  - 二、几种常见的颈部肿块 / 302

## 第二十五章 乳房疾病 ..... 武正炎 303

- 第一节 解剖生理概要 / 303
- 第二节 乳房检查 / 304
- 第三节 多乳头、多乳房畸形 / 305
- 第四节 急性乳腺炎 / 305
- 第五节 乳腺囊性增生病 / 307
- 第六节 乳房肿瘤 / 307
  - 一、乳房纤维腺瘤 / 307
  - 二、乳管内乳头状瘤 / 308
  - 三、乳房肉瘤 / 308
  - 四、乳腺癌 / 308

## 第二十六章 胸部损伤 ..... 石应康 314

- 第一节 概论 / 314
- 第二节 肋骨骨折 / 315
- 第三节 气胸 / 316
  - 一、闭合性气胸 / 317
  - 二、开放性气胸 / 317
  - 三、张力性气胸 / 318
- 第四节 血胸 / 319
- 第五节 创伤性窒息 / 320



第六节 肺损伤 / 320  
第七节 心脏损伤 / 320  
第八节 膈肌损伤 / 322

**第二十七章 胸壁疾病 ..... 高尚志 324**

第一节 漏斗胸 / 324  
第二节 非特异性肋软骨炎 / 324  
第三节 胸壁结核 / 325  
第四节 胸壁肿瘤 / 325

**第二十八章 脓胸 ..... 高尚志 327**

第一节 急性脓胸 / 328  
第二节 慢性脓胸 / 328

**第二十九章 肺部疾病 ..... 331**

第一节 肺大疱 高尚志 / 331  
第二节 支气管扩张的外科治疗 高尚志 / 332  
第三节 肺结核的外科治疗 高尚志 / 334  
    一、肺切除术 / 334  
    二、胸廓成形术 / 335  
第四节 肺棘球蚴病 王天佑 / 336  
第五节 肺和支气管肿瘤 王天佑 / 338  
    一、肺癌 / 338  
    二、支气管腺瘤 / 346  
    三、肺或支气管良性肿瘤 / 347  
    四、肺转移性肿瘤 / 347

**第三十章 食管疾病 ..... 高尚志 349**

第一节 食管癌 / 349  
第二节 食管良性肿瘤 / 353  
第三节 腐蚀性食管灼伤 / 354  
第四节 贲门失弛症 / 355  
第五节 食管憩室 / 356  
    一、咽食管憩室 / 356  
    二、食管中段憩室 / 356  
    三、膈上憩室 / 357

**第三十一章 原发性纵隔肿瘤 ..... 高尚志 358**



<b>第三十二章</b>	<b>心脏疾病</b> .....	361
第一节	先天性心脏病的外科治疗 石应康 / 361	
	一、动脉导管未闭 / 361	
	二、肺动脉口狭窄 / 362	
	三、房间隔缺损 / 364	
	四、室间隔缺损 / 365	
	五、主动脉缩窄 / 366	
	六、主动脉窦动脉瘤破裂 / 368	
	七、法洛三联症 / 369	
第二节	后天性心脏病的外科治疗 王天佑 / 371	
	一、慢性缩窄性心包炎 / 371	
	二、二尖瓣狭窄 / 372	
	三、二尖瓣关闭不全 / 375	
	四、主动脉瓣狭窄 / 377	
	五、主动脉瓣关闭不全 / 378	
	六、冠状动脉粥样硬化性心脏病 / 378	
	七、心脏粘液瘤 / 380	
<b>第三十三章</b>	<b>胸主动脉瘤</b> .....	王天佑 383
<b>第三十四章</b>	<b>腹外疝</b> .....	张宗明 386
	第一节 概论 / 386	
	第二节 腹股沟疝 / 388	
	第三节 股疝 / 395	
	第四节 其他腹外疝 / 397	
<b>第三十五章</b>	<b>腹部损伤</b> .....	姜洪池 399
	第一节 概论 / 399	
	第二节 常见内脏损伤的特征和处理 / 404	
	一、脾破裂 / 404	
	二、肝破裂 / 405	
	三、胰腺损伤 / 407	
	四、胃和十二指肠损伤 / 408	
	五、小肠破裂 / 409	
	六、结肠破裂 / 409	
	七、直肠损伤 / 409	
	八、腹膜后血肿 / 410	
	第三节 损伤控制在腹部损伤中的应用 / 410	



<b>第三十六章</b>	<b>急性化脓性腹膜炎 .....</b>	<b>戴显伟 412</b>
第一节	急性弥漫性腹膜炎 / 412	
第二节	腹腔脓肿 / 417	
	一、膈下脓肿 / 417	
	二、盆腔脓肿 / 418	
	三、肠间脓肿 / 419	
第三节	腹腔间隔室综合征 / 419	
<b>第三十七章</b>	<b>胃十二指肠疾病 .....</b>	<b>吴文溪 421</b>
第一节	解剖生理概要 / 421	
	一、胃的解剖 / 421	
	二、胃的生理 / 423	
	三、十二指肠的解剖和生理 / 424	
第二节	胃十二指肠溃疡的外科治疗 / 425	
	一、概述 / 425	
	二、急性胃十二指肠溃疡穿孔 / 427	
	三、胃十二指肠溃疡大出血 / 428	
	四、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻 / 430	
	五、手术方式及注意事项 / 431	
	六、术后并发症 / 434	
第三节	胃癌及其他胃肿瘤 / 437	
	一、胃癌 / 437	
	二、胃淋巴瘤 / 442	
	三、胃的胃肠道间质瘤 / 443	
	四、胃的良性肿瘤 / 444	
第四节	先天性肥厚性幽门狭窄 / 444	
第五节	十二指肠憩室 / 445	
第六节	良性十二指肠淤滞症 / 445	
<b>第三十八章</b>	<b>小肠疾病 .....</b>	<b>447</b>
第一节	解剖和生理概要 吴在德 / 447	
第二节	肠炎性疾病 吴在德 / 448	
	一、肠结核 / 448	
	二、伤寒肠穿孔 / 449	
	三、克罗恩病 / 450	
	四、急性出血性肠炎 / 450	
第三节	肠梗阻 吴在德 / 451	
	一、粘连性肠梗阻 / 456	
	二、肠蛔虫堵塞 / 457	

三、肠扭转 / 457	
四、肠套叠 / 459	
五、嵌顿或绞窄性腹外疝 / 459	
第四节 肠系膜血管缺血性疾病 吴在德 / 460	
第五节 短肠综合征 吴肇汉 / 461	
第六节 小肠肿瘤 郑 树 / 463	
第七节 先天性肠疾病 吴在德 / 464	
一、先天性肠闭锁和肠狭窄 / 464	
二、先天性肠旋转不良 / 465	
<b>第三十九章 阑尾疾病 .....</b>	<b>戴显伟 466</b>
第一节 解剖生理概要 / 466	
第二节 急性阑尾炎 / 467	
第三节 特殊类型阑尾炎 / 473	
第四节 慢性阑尾炎 / 474	
第五节 阑尾肿瘤 / 474	
<b>第四十章 结、直肠与肛管疾病 .....</b>	<b>476</b>
第一节 解剖生理概要 汪建平 / 476	
第二节 结、直肠及肛管检查方法 汪建平 / 480	
第三节 乙状结肠扭转 汪建平 / 483	
第四节 溃疡性结肠炎的外科治疗 汪建平 / 484	
第五节 肠息肉及肠息肉病 / 485	
一、肠息肉 / 485	
二、肠息肉病 郑 树 / 486	
三、直肠息肉 汪建平 / 486	
第六节 结肠癌 郑 树 / 487	
第七节 直肠癌 汪建平 / 492	
第八节 直肠肛管先天性疾病 汪建平 / 496	
一、先天性直肠肛管畸形 / 496	
二、先天性巨结肠 / 498	
第九节 肛裂 汪建平 / 500	
第十节 直肠肛管周围脓肿 汪建平 / 501	
第十一节 肛瘘 汪建平 / 504	
第十二节 痔 汪建平 / 506	
第十三节 直肠脱垂 汪建平 / 510	
<b>第四十一章 肝疾病 .....</b>	<b>512</b>
第一节 解剖生理概要 吴在德 / 512	



第二节	肝脓肿 / 514
一、细菌性肝脓肿 / 514	
二、阿米巴性肝脓肿 / 516	
第三节	肝棘球蚴病 潘承恩 / 516
第四节	肝肿瘤 / 518
一、原发性肝癌 吴在德 / 518	
二、继发性肝癌 潘承恩 / 522	
三、肝良性肿瘤 吴在德 / 523	
第五节	肝囊肿 吴在德 / 523

第四十二章	门静脉高压症 .....	杨 镇	525
	附：巴德-吉亚利综合征 汪忠镐		532

第四十三章	胆道疾病 .....		535
第一节	解剖生理概要 罗开元 / 535		
第二节	特殊检查 罗开元 / 538		
第三节	胆道先天性畸形 罗开元 / 539		
一、胆道闭锁 / 539			
二、先天性胆管扩张症 / 541			
第四节	胆石病 梁力建 / 543		
一、胆囊结石 / 544			
二、肝外胆管结石 / 545			
三、肝内胆管结石 / 547			
第五节	胆道感染 梁力建 / 549		
一、急性胆囊炎 / 549			
二、慢性胆囊炎 / 551			
三、急性梗阻性化脓性胆管炎 / 552			
第六节	原发性硬化性胆管炎 梁力建 / 553		
第七节	胆道蛔虫病 梁力建 / 554		
第八节	胆道疾病常见并发症 张宗明 / 555		
一、胆囊穿孔 / 555			
二、胆道出血 / 556			
三、胆管炎性狭窄 / 556			
四、胆源性肝脓肿 / 557			
五、胆源性胰腺炎 / 557			
第九节	胆管损伤 张宗明 / 557		
第十节	胆道肿瘤 梁力建 / 559		
一、胆囊息肉和良性肿瘤 / 559			
二、胆囊癌 / 560			

## 三、胆管癌 / 561

<b>第四十四章</b>	<b>消化道大出血的鉴别诊断和处理原则 .....</b>	<b>潘承恩</b>	<b>564</b>
	第一节 上消化道大出血 / 564		
	第二节 下消化道大出血 / 568		
<b>第四十五章</b>	<b>急腹症的诊断与鉴别诊断 .....</b>	<b>戴显伟</b>	<b>571</b>
<b>第四十六章</b>	<b>胰腺疾病 .....</b>	<b>张肇达</b>	<b>576</b>
	第一节 解剖生理概要 / 576		
	第二节 胰腺炎 / 577		
	一、急性胰腺炎 / 577		
	二、慢性胰腺炎 / 581		
	第三节 胰腺囊肿 / 583		
	第四节 胰腺癌和壶腹周围癌 / 583		
	一、胰腺癌 / 583		
	二、壶腹周围癌 / 585		
	第五节 胰腺内分泌瘤 / 586		
	一、胰岛素瘤 / 586		
	二、胃泌素瘤 / 587		
<b>第四十七章</b>	<b>脾疾病 .....</b>	<b>吴在德</b>	<b>589</b>
	一、脾切除的适应证及其疗效 / 589		
	二、脾切除术后常见并发症 / 591		
<b>第四十八章</b>	<b>动脉瘤 .....</b>	<b>段志泉</b>	<b>592</b>
	第一节 周围动脉瘤 / 592		
	第二节 内脏动脉瘤 / 593		
	一、脾动脉瘤 / 594		
	二、肝动脉瘤 / 595		
	三、肾动脉瘤 / 595		
	四、腹腔干和肠系膜动脉瘤 / 595		
	第三节 腹主动脉瘤 / 596		
<b>第四十九章</b>	<b>周围血管和淋巴管疾病 .....</b>	<b>张柏根</b>	<b>599</b>
	第一节 概论 / 599		
	第二节 周围血管损伤 / 601		
	第三节 动脉疾病 / 603		
	一、动脉硬化闭塞症 / 603		

	二、血栓闭塞性脉管炎 / 605	
	三、动脉栓塞 / 607	
	四、多发性大动脉炎 / 609	
	五、雷诺综合征 / 610	
第四节	静脉疾病 / 611	
	一、解剖结构与血流动力学 / 611	
	二、下肢慢性静脉功能不全 / 614	
	三、深静脉血栓形成 / 617	
第五节	动静脉瘘 / 620	
	一、先天性动静脉瘘 / 620	
	二、损伤性动静脉瘘 / 621	
第六节	淋巴水肿 / 622	
<b>第五十章</b>	<b>泌尿、男生殖系统外科检查和诊断 .....</b>	<b>王国民 625</b>
第一节	泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状 / 625	
第二节	泌尿、男生殖系统外科检查 / 628	
<b>第五十一章</b>	<b>泌尿、男生殖系统先天性畸形 .....</b>	<b>王益鑫 634</b>
第一节	概述 / 634	
第二节	肾和输尿管的先天性畸形 / 634	
	一、多囊肾 / 634	
	二、蹄铁形肾 / 635	
	三、重复肾盂、输尿管 / 635	
	四、肾盂输尿管连接处梗阻 / 636	
	五、其他肾和输尿管异常 / 636	
第三节	膀胱和尿道先天性畸形 / 637	
	一、膀胱外翻 / 637	
	二、尿道上裂 / 637	
	三、尿道下裂 / 637	
第四节	男性生殖器官先天性畸形 / 638	
	一、先天性睾丸发育不全综合征 / 638	
	二、隐睾症 / 638	
	三、输精管附睾精囊发育异常 / 638	
	四、包茎和包皮过长 / 639	
<b>第五十二章</b>	<b>泌尿系统损伤 .....</b>	<b>王国民 640</b>
第一节	肾损伤 / 640	
第二节	输尿管损伤 / 643	
第三节	膀胱损伤 / 645	

- 第四节 尿道损伤 / 647
  - 一、前尿道损伤 / 647
  - 二、后尿道损伤 / 648

**第五十三章 泌尿、男生殖系统感染 ..... 王国民 651**

- 第一节 概论 / 651
- 第二节 上尿路感染 / 654
  - 一、急性肾盂肾炎 / 654
  - 二、肾积脓 / 655
  - 三、肾皮质多发性脓肿 / 655
  - 四、肾周围炎 / 656
- 第三节 下尿路感染 / 656
  - 一、急性细菌性膀胱炎 / 656
  - 二、慢性细菌性膀胱炎 / 657
  - 三、尿道炎 / 658
- 第四节 男生殖系统感染 / 659
  - 一、急性细菌性前列腺炎 / 659
  - 二、慢性前列腺炎 / 660
  - 三、急性附睾炎 / 661
  - 四、慢性附睾炎 / 662

**第五十四章 泌尿、男生殖系统结核 ..... 潘柏年 663**

- 第一节 泌尿系统结核 / 663
- 第二节 男性生殖系统结核 / 668

**第五十五章 泌尿系统梗阻 ..... 潘柏年 670**

- 第一节 概论 / 670
- 第二节 肾积水 / 672
- 第三节 良性前列腺增生症 / 673
- 第四节 尿潴留 / 677

**第五十六章 尿石症 ..... 王国民 679**

- 第一节 概述 / 679
- 第二节 上尿路结石 / 681
- 第三节 膀胱结石 / 685
- 第四节 尿道结石 / 686

**第五十七章 泌尿、男生殖系统肿瘤 ..... 潘柏年 687**

- 第一节 肾肿瘤 / 687



- 一、肾癌 / 687
- 二、肾母细胞瘤 / 689
- 三、肾盂肿瘤 / 690

- 第二节 膀胱肿瘤 / 691
- 第三节 前列腺癌 / 694
- 第四节 睾丸肿瘤 / 695
- 第五节 阴茎癌 / 697

**第五十八章 泌尿、男生殖系统的其他疾病 ..... 王国民 699**

- 第一节 肾下垂 / 699
- 第二节 精索静脉曲张 / 700
- 第三节 鞘膜积液 / 701
- 第四节 肾血管性高血压 / 702

**第五十九章 肾上腺疾病的外科治疗 ..... 王益鑫 705**

- 第一节 皮质醇症 / 705
- 第二节 原发性醛固酮增多症 / 707
- 第三节 儿茶酚胺症 / 709
- 第四节 偶发性肾上腺瘤及肾上腺转移癌 / 711

**第六十章 男性性功能障碍、不育和节育 ..... 王益鑫 712**

- 第一节 概论 / 712
- 第二节 男性性功能障碍 / 713
  - 一、勃起功能障碍 / 714
  - 二、早泄 / 715
- 第三节 男性不育症 / 716
- 第四节 男性节育 / 718

**第六十一章 骨折概论 ..... 洪光祥 720**

- 第一节 骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位 / 720
- 第二节 骨折的临床表现及 X 线检查 / 723
- 第三节 骨折的并发症 / 724
- 第四节 骨折愈合过程 / 727
- 第五节 影响骨折愈合的因素 / 729
- 第六节 骨折的急救 / 730
- 第七节 骨折的治疗原则 / 731
  - 一、骨折的复位 / 731
  - 二、骨折的固定 / 733
  - 三、康复治疗 / 735



- 第八节 开放性骨折的处理 / 737  
第九节 开放性关节损伤处理原则 / 739  
第十节 骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理 / 740

**第六十二章 上肢骨、关节损伤 ..... 杨志明 742**

- 第一节 锁骨骨折 / 742  
第二节 肩锁关节脱位 / 743  
第三节 肩关节脱位 / 744  
第四节 肱骨外科颈骨折 / 746  
    一、无移位骨折 / 746  
    二、外展型骨折 / 746  
    三、内收型骨折 / 747  
    四、粉碎型骨折 / 748  
第五节 肱骨干骨折 / 749  
第六节 肱骨髁上骨折 / 751  
    一、伸直型肱骨髁上骨折 / 751  
    二、屈曲型肱骨髁上骨折 / 753  
第七节 肘关节脱位 / 753  
第八节 桡骨头半脱位 / 754  
第九节 前臂双骨折 / 755  
第十节 桡骨下端骨折 / 758  
    一、伸直型骨折 / 759  
    二、屈曲型骨折 / 760  
    三、桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位 / 760

**第六十三章 手外伤及断肢（指）再植 ..... 洪光祥 762**

- 第一节 手外伤 / 762  
第二节 断肢（指）再植 / 769

**第六十四章 下肢骨、关节损伤 ..... 郑连杰 杨志明 张光健 773**

- 第一节 髋关节脱位 / 773  
    一、髋关节后脱位 / 773  
    二、髋关节前脱位 / 774  
    三、髋关节中心脱位 / 775  
第二节 股骨颈骨折 / 776  
第三节 股骨转子间骨折 / 780  
第四节 股骨干骨折 / 781  
第五节 髌骨骨折 / 783  
第六节 膝关节韧带损伤 / 784



- 第七节 膝关节半月板损伤 / 786
- 第八节 胫骨平台骨折 / 790
- 第九节 胫腓骨干骨折 / 792
- 第十节 踝部骨折 / 794
- 第十一节 踝部扭伤 / 796
  - 附：跟腱断裂 / 797
- 第十二节 足部骨折 / 798
  - 一、跟骨骨折 / 798
  - 二、跖骨骨折 / 799
  - 三、趾骨骨折 / 800

**第六十五章 脊柱和骨盆骨折 ..... 张光健 801**

- 第一节 脊柱骨折 / 801
- 第二节 脊髓损伤 / 809
- 第三节 骨盆骨折 / 812

**第六十六章 周围神经损伤 ..... 洪光祥 818**

- 第一节 概论 / 818
- 第二节 上肢神经损伤 / 823
- 第三节 下肢神经损伤 / 825

**第六十七章 运动系统慢性损伤 ..... 安 洪 826**

- 第一节 概论 / 826
- 第二节 慢性软组织损伤 / 827
  - 一、腰肌劳损 / 827
  - 二、棘上、棘间韧带损伤 / 828
  - 三、滑囊炎 / 829
  - 四、狭窄性腱鞘炎 / 830
  - 五、腱鞘囊肿 / 832
  - 六、肱骨外上髁炎 / 832
  - 七、粘连性肩关节囊炎 / 834
- 第三节 骨的慢性损伤 / 835
  - 一、疲劳骨折 / 835
  - 二、月骨无菌性坏死 / 836
- 第四节 软骨的慢性损伤 / 837
  - 一、髌骨软骨软化症 / 837
  - 二、胫骨结节骨软骨病 / 838
  - 三、股骨头骨软骨病 / 839
- 第五节 周围神经卡压综合征 / 840

- 一、腕管综合征 / 841
- 二、肘管综合征 / 843
- 三、旋后肌综合征 / 844
- 四、梨状肌综合征 / 845

**第六十八章 腰腿痛和颈肩痛** ..... 安 洪 846

- 第一节 腰腿痛 / 846
- 第二节 颈肩痛 / 854

**第六十九章 骨与关节化脓性感染** ..... 张光健 860

- 第一节 化脓性骨髓炎 / 860
  - 一、急性血源性骨髓炎 / 860
  - 二、慢性血源性骨髓炎 / 865
  - 三、局限性骨脓肿 / 868
  - 四、硬化性骨髓炎 / 868
  - 五、创伤后骨髓炎 / 869
- 第二节 化脓性关节炎 / 869

**第七十章 骨与关节结核** ..... 张光健 873

- 第一节 概论 / 873
- 第二节 脊柱结核 / 876
  - 一、脊柱结核 / 876
  - 二、脊柱结核并发截瘫 / 879
- 第三节 髋关节结核 / 880
- 第四节 膝关节结核 / 882

**第七十一章 非化脓性关节炎** ..... 林建华 885

- 第一节 骨关节炎 / 885
- 第二节 强直性脊柱炎 / 887
- 第三节 类风湿关节炎 / 888
- 第四节 大骨节病 / 890
- 第五节 松毛虫性骨关节炎 / 892

**第七十二章 运动系统畸形** ..... 林建华 893

- 第一节 先天性畸形 / 893
  - 一、先天性肌斜颈 / 893
  - 二、先天性并指多指畸形 / 894
  - 三、发育性髋关节脱位 / 894
  - 四、先天性马蹄内翻足 / 898



第二节	姿态性畸形 / 900
一、	平足症 / 900
二、	拇外翻 / 902
三、	脊柱侧凸 / 902

**第七十三章 骨肿瘤** ..... 陈君长 907

第一节	总论 / 907
第二节	良性骨肿瘤 / 911
一、	骨样骨瘤 / 911
二、	骨软骨瘤 / 912
三、	软骨瘤 / 913
第三节	骨巨细胞瘤 / 913
第四节	原发性恶性骨肿瘤 / 914
一、	骨肉瘤 / 914
二、	软骨肉瘤 / 914
三、	骨纤维肉瘤 / 915
四、	尤文肉瘤 / 915
五、	恶性淋巴瘤 / 915
六、	骨髓瘤 / 915
七、	脊索瘤 / 916
第五节	转移性骨肿瘤 / 916
第六节	其他病损 / 917
一、	骨囊肿 / 917
二、	动脉瘤性骨囊肿 / 917
三、	骨嗜酸性肉芽肿（朗格汉斯组织细胞增多症） / 917
四、	骨纤维发育不良 / 918
附：	关节与腱鞘的瘤样病损和肿瘤 / 918

参考书	.....	919
-----	-------	-----

英中文名词索引	.....	920
---------	-------	-----

中英文名词索引	.....	939
---------	-------	-----

# 第一章 绪 论

## 一、外科学的范畴

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

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

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

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

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

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

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

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



## 二、外科学的发展

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

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

以上简短的叙述足以说明中医外科学具有悠久的历史和丰富的实践经验。

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

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

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

手术出血也曾是妨碍外科发展的另一重要因素。1872 年英国 Wells 介绍止血钳，1873

年德国 Esmarch 在截肢时倡用止血带，他们是解决手术出血的创始者。1901 年美国 Landsteiner 发现血型，从此可用输血来补偿手术时的失血。初期采用直接输血法，但操作复杂，输血量不易控制；1915 年德国 Lewisohn 提出了混加枸橼酸钠溶液，使血不凝固的间接输血法，以后又有血库的建立，才使输血简便易行。

1929 年英国 Fleming 发现了青霉素，1935 年德国 Domagk 倡用百浪多息（磺胺类药物），此后各国研制出一系列抗菌药物，为外科学的发展开辟了一个新时代。再加以麻醉术的不断改进，输血、补液和营养支持的日益受到重视，这样就进一步扩大了外科手术的范 围，并增加了手术的安全性。外科学进入迅速发展阶段是在 20 世纪 50 年代初期，低温麻醉和体外循环的研究成功，为心脏直视手术开辟了发展道路。60 年代，显微外科技术的发展，推动了创伤、整复和器官移植外科的前进。特别是近 30 年，外科疾病的诊断和治疗水平均有很大进步，超声、核素扫描、计算机体层成像（computed tomography, CT）、磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）、数字减影血管造影（digital subtraction angiography, DSA）到单光子发射计算机断层（single photon emission computed tomography, SPECT）、正电子发射断层显像（positron emission tomography, PET）等检查以及影像的三维重建技术，不仅可以相当准确地确定病变的部位，且能帮助确定病变的性质，特别是介入放射学的开展，进行超选择性血管插管，不但将诊断，同时也将治疗深入到病变的内部结构。生物工程技术对医学正起着更新的影响，而免疫学、医学分子生物学的进展，特别是对癌基因的研究，已渗透到外科学各领域，使外科学发生了又一次质的飞跃。近年，微创外科技术得以快速发展，是由于它具有创伤小，并发症低，病人痛苦少，恢复快等优点，因此，微创外科已成为 21 世纪外科发展的主要方向之一。人类基因组、蛋白组计划、干细胞技术、纳米技术、组织工程等高新技术的广泛开展和完善，以及机器人外科手术和远程微创外科手术取得成功，使外科学正面临着腾飞的机遇，而循证医学的出现对传统的临床实践经验总结产生了甚大的冲击。只有紧跟时代的发展方向，不断从这些前沿学科中吸取知识，勇于探索，才能抓住机会，进而有所创新。毫无疑问，21 世纪的外科学将会发生巨大的、多方面的改变。

随着现代外科学在广度和深度方面的迅速发展，任何一个外科医生现在已不可能掌握外科学的全部知识和技能。外科学向专业化发展已成为必然。分科的方式有很多种；如根据工作对象和性质，分为实验外科和临床外科。在临床外科，根据人体的系统又分为骨科、泌尿外科、神经外科、血管外科；按人体部位分，有头颈外科、胸心外科、腹部外科。按年龄特点，可分为小儿外科、老年外科；现在可为胎儿作手术，但尚未成为专科。按手术方式分，有整复外科、显微外科、腔镜外科、移植外科，近年又有微创外科。按疾病性质分，有肿瘤外科、急症外科；按器官功能分，有内分泌外科等。而有些专业已早脱离外科，如口腔和耳鼻咽喉专业都成立了自己的专科，但也有将耳鼻咽喉科和颈部外科重组成为头颈外科的。

**我国外科的发展和成就** 现代外科学传入我国虽已有百余年的历史，然而在旧中国进展很慢，一直处于落后状态。有外科设备的大医院都设在少数几个大城市，稍大的手术如胃大部切除、胆囊切除或肾切除等也只能在几个大城市的几个大医院中进行；外科医生很少，外科的各种专科多未形成。建国后，我国外科学建立了比较完整的外科体系。全国各省、自治区、直辖市都有了高等医学院校，外科队伍不断发展壮大；外科专科如麻醉科、腹部外科、





胸心外科、骨科、整复外科、泌尿外科、神经外科以及小儿外科等均已先后建立。外科技术不但得到普及,并且在普及的基础上有了显著的提高。普及方面:全国的县医院都有外科专业,设备和技术条件不断改善;而且不少县以下的基层医院也开展了外科工作。提高方面:新的外科领域如心血管外科、显微外科技术以及器官移植(心移植、肾移植、肝移植等)正在蓬勃开展,并取得了可喜的成绩。另外,重要的外科仪器器械如体外循环机、人工肾、心脏起搏器、纤维光束内镜、人工血管、人工心脏瓣膜、人工骨关节以及微血管器械、震波碎石装置、血管内支架等,都能很快在引进或学习先进技术后自行设计生产。

由于各地贯彻了中医政策,中西医结合在外科领域里也取得了不少成绩。中西医结合治疗一些外科急腹症,如急性胰腺炎、胆管结石以及粘连性肠梗阻等,获得了较好疗效。中西医结合治疗骨折应用动静结合原则,采用小夹板局部外固定,既缩短了骨折愈合时间,又恢复了肢体功能。其他如内痔、肛瘘和血栓闭塞性脉管炎等应用中西医结合方法,均取得了较单纯西医治疗为好的效果。这些中西医结合的成就,深受我国广大人民欢迎,在国际上也受到重视。

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

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

### 三、怎样学习外科学

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

需要提及的是,近年由于有了许多高新的诊断设备,外科医生无需与病人更多的接触就可以确定手术,这对病人来说,一个没有和他说过几句话,甚至没有见过一面的医生就要为自己手术,其焦虑和恐惧的心理是完全可以理解的。这就是所谓技术与情感之间的矛





盾。外科医生要多给病人解释其病情，多与病人说明各种检查在术前的必要性，加强病人对手术的信心和对手术医生的信任。一个好的外科医生就会懂得如何去解决这个技术与情感之间的矛盾，同时还必须严格遵守医学伦理和道德。

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

**必须贯彻理论与实践相结合的原则** 外科学的每一进展，都体现了理论与实践相结合的原则。以十二指肠溃疡的外科治疗为例：早年人们曾经施行胃空肠吻合或胃部分切除的手术以治疗此病，但发现这些手术后溃疡又可复发。通过一个阶段的研究，了解到胃酸分泌及其对溃疡的影响，乃确立了胃大部切除术的原则。然而，胃大部切除术虽能避免溃疡复发，却又带来了生理紊乱的各种并发症。又经过对胃生理和溃疡病病因的深入研究，人们才开始应用迷走神经切断术来治疗十二指肠溃疡；通过术后疗效的观察，由迷走神经干切断术发展到选择性迷走神经切断术，继而进一步提高到现在认为更符合生理原则的高选择性迷走神经切断术。20世纪中叶以后，又确认了幽门螺杆菌的致病作用，从而大大提高了非手术治疗的疗效，使外科治疗十二指肠溃疡的适应证主要是其严重并发症。

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

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

在基本技能方面，首先要写好病史记录、学会体格检查，在现代影像学诊断迅速发展



和日趋完善的情况下，仍须强调而不应忽视，这样才能较全面地了解 and 判断病情。要培养严格的无菌观念，熟悉各种消毒方法。要重视外科基本操作的训练，诸如切开、分离、止血、结扎、缝合以及引流、换药等，都要按照一定的外科准则，而不可草率行事，否则会影响到手术的效果。其他处理如血管穿刺、胃肠减压、气管插管或切开、胸膜腔闭式引流、导尿等，都需认真学习，且能掌握使用。

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

新中国成立以后，经过几代人的努力，我国现代外科学水平与国外的差距已明显缩小。在中西医结合在外科中的应用，大面积烧伤的处理，断肢（趾）再植，门静脉高压症的外科治疗以及食管癌和肝癌的外科治疗等领域已处于世界领先水平。胸心外科与神经外科也已达国际先进水平。跨入 21 世纪后的外科学面临高速发展的新时期，外科工作者必须在掌握现有知识的基础上刻苦钻研，努力实践，既要勤奋学习先进技能、先进理论，运用循证医学的方法，科学地收集和评价证据，指导外科实践，又要大胆地进行创造性的工作，以满足新世纪外科学发展的需要。为此，我们必须大力培养既有高尚医德，又有过硬技术本领的新一代外科工作者。德才兼备的青年一代的迅速成长，正是我国外科学必然会兴旺发展、赶超西方发达国家的希望所在。

（裘法祖）

## 第二章 无菌术

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

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

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

### 第一节 手术器械、物品、敷料的灭菌、消毒法

(一) 高压蒸气法 这种灭菌法的应用最普遍, 效果亦很可靠。高压蒸气灭菌器可分为下排气式和预真空式两类。国内目前应用最多的是下排气式灭菌器, 其式样很多, 有手提式、卧式及立式等, 但其基本结构和作用原理相同, 由一个具有两层壁的耐高压的锅炉构成。蒸气进入消毒室内, 积聚而使压力增高, 室内的温度也随之升高。当蒸气压力达到  $104.0 \sim 137.3 \text{ kPa}$  ( $15 \sim 20 \text{ lbf/in}^2$ ) 时, 温度可达  $121 \sim 126^\circ\text{C}$ 。在此状态下维持 30 分钟, 即能杀灭包括具有顽强抵抗力的细菌芽胞在内的一切微生物。

预真空式蒸气灭菌器的结构及使用方法有所不同。其特点是先抽吸灭菌器内的空气使其呈真空状态, 然后由中心供气室经管道将蒸气直接输入消毒室, 这样可以保证消毒室内的蒸气分布均匀, 整个灭菌所需的时间也可缩短, 对灭菌物品的损害亦更轻微。灭菌条件



为蒸气压力 170 kPa, 消毒室内温度 133 °C, 4~6 分钟可达灭菌效果, 整个过程约需 20~30 分钟。物品经高压灭菌后, 可保持包内无菌 2 周。

使用高压蒸气灭菌器的注意事项: ①需灭菌的各种包裹不宜过大, 体积上限为: 长 40 cm、宽 30 cm、高 30 cm。包扎亦不宜过紧; ②灭菌器内的包裹不宜排得过密, 以免妨碍蒸气透入, 影响灭菌效果; ③预置专用的包内及包外灭菌指示纸带, 在压力及温度达到灭菌标准条件并维持 15 分钟时, 指示纸带即出现黑色条纹, 表示已达到灭菌的要求; ④易燃和易爆物品如碘仿、苯类等, 禁用高压蒸气灭菌法; ⑤瓶装液体灭菌时, 只能用纱布包扎瓶口, 如果要用橡皮塞, 应插入针头以排气; ⑥已灭菌的物品应注明有效日期, 并需与未灭菌的物品分开放置; ⑦高压灭菌器应由专人负责。

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

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

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

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

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

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

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

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

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

5. 1:1000 氯己定(洗必泰)溶液 浸泡时间为 30 分钟。抗菌作用较苯扎溴铵(新洁尔灭)强。

注意事项: ①浸泡前, 器械应予去污、擦净油脂; ②拟予消毒的物品应全部浸入溶液

内；③剪刀等有轴节的器械，消毒时应把轴节张开；管、瓶类物品的内面亦应浸泡在消毒液中；④使用前，需用灭菌盐水将消毒药液冲洗干净，因该类药液对机体组织均有损害作用。

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

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

## 第二节 手术人员和病人手术区域的准备

### （一）手术人员的术前准备

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

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

手臂的消毒包括清洁和消毒两个步骤：先是用蘸有肥皂液的消毒刷对手及手臂作刷洗，清除皮肤上的各种污渍；然后用消毒剂作皮肤消毒。最经典的皮肤消毒剂是70%酒精，手臂在溶液中浸泡5分钟后能达到消毒目的。现很多医院改用了新型消毒剂，消毒过程大为简化，同样有效。各种消毒剂的使用要求会有些不同，但都强调消毒前的皮肤清洁步骤，不能忽视。各种消毒剂的使用方法详见配套教材《外科实习医师手册》（第4版）相关章节。

如果无菌性手术完毕，手套未破，在需连续施行另一手术时，可不用重新刷手，仅需用消毒液再涂擦手和前臂，穿上无菌手术衣和戴手套即可。若前一次手术为污染手术，则接连施行手术前应重新洗手。

3. 穿无菌手术衣和戴手套的方法 详见配套教材《外科实习医师手册》（第4版）相关章节。

**（二）病人手术区的准备** 目的是消灭拟作切口处及其周围皮肤上的细菌。如皮肤上有较多油脂或胶布粘贴的残迹，可先用汽油或松节油拭去。然后用2.5%~3%碘酊涂擦皮肤，待碘酊干后，以70%酒精涂擦两遍，将碘酊擦净。另一种消毒方法是用0.5%碘尔康溶液或1:1000苯扎溴铵溶液涂擦两遍。对婴儿、面部皮肤、口腔、肛门、外生殖器等部





位,可选用刺激性小、作用较持久的 0.75%吡咯烷酮碘消毒。在植皮时,供皮区的消毒可用 70%酒精涂擦 2~3 次。

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

手术区消毒后,铺无菌布单。其目的是除显露手术切口所必需的最小皮肤区以外,其他部位均需予以遮盖,以避免和尽量减少手术中的污染。在手术区的皮肤粘贴无菌塑料薄膜的方法也很常用,皮肤切开后薄膜仍粘附在伤口边缘,可防止皮肤上尚存的细菌在术中进入伤口。小手术仅盖一块孔巾即可,对较大手术,须铺盖无菌巾和其他必要的布单。原则是除手术野外,至少要有两层无菌布单遮盖。一般的铺巾方法如下:用四块无菌巾,每块的一边双折少许,在切口每侧铺盖一块无菌巾,盖住手术切口周围。通常先铺操作者的对面,或铺相对不洁区(如下腹部、会阴部),最后铺靠近操作者的一侧,并用布巾钳将交角处夹住,以防止移动。无菌巾铺下后,不可随便移动,如果位置不准确,只能由手术区向外移,而不应向内移动。然后,根据手术部位的具体情况,再铺中单或大单。大单布的头端应盖过麻醉架,两侧和足端部应垂下超过手术台边 30 cm。上、下肢手术,在皮肤消毒后应先在肢体下铺双层无菌中单布。肢体近端手术常用双层无菌巾将手(足)部包裹。手(足)部手术需在其肢体近端用无菌巾包绕。

### 第三节 手术进行中的无菌原则

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

1. 手术人员穿无菌手术衣和戴无菌手套之后,手不能接触背部、腰部以下和肩部以上部位,这些区域属于有菌地带;同样,也不要接触手术台边缘以下的布单。
2. 不可在手术人员的背后传递手术器械及用品。坠落到无菌巾或手术台边以外的器械物品,不准拾回再用。
3. 手术中如手套破损或接触到有菌地方,应更换无菌手套。如前臂或肘部触碰有菌地方,应更换无菌手术衣或加套无菌袖套。如无菌巾、布单等物已被湿透,其无菌隔离作用不再完整,应加盖干的无菌布单。
4. 在手术过程中,同侧手术人员如需调换位置,一人应先退后一步,背对背地转身到达另一位置,以防触及对方背部不洁区。
5. 手术开始前要清点器械、敷料,手术结束时,检查胸、腹等体腔,待核对器械、敷料数无误后,才能关闭切口,以免异物遗留腔内,产生严重后果。

6. 切口边缘应以无菌大纱布垫或手术巾遮盖，并用巾钳或缝线固定，仅显露手术切口。术前手术区粘贴无菌塑料薄膜可达到相同目的。
7. 作皮肤切口以及缝合皮肤之前，需用70%酒精再涂擦消毒皮肤一次。
8. 切开空腔脏器前，要先用纱布垫保护周围组织，以防止或减少污染。
9. 参观手术的人员不可太靠近手术人员或站得太高，也不可经常在室内走动，以减少污染的机会。
10. 手术进行时不应开窗通风或用电扇，室内空调机风口也不能吹向手术台，以免扬起尘埃，污染手术室内空气。

#### 第四节 手术室的管理

手术室需要有良好的管理制度以保证手术室的洁净环境。当一个手术室需连续作数个手术时，应先作无菌手术，后作污染或感染手术。每次手术完毕后和每天工作结束时，都应彻底擦拭地面，清除污液、敷料和杂物等。每周应彻底大扫除一次。手术室内应定期进行空气消毒。通常采用乳酸消毒法。在一般清洁工作完成之后，打开窗户通风1小时。100 m<sup>3</sup>空间可用80%乳酸12 ml，倒入锅内（或再加等量的水），置于三角架上，架下点一酒精灯，待蒸发完后将火熄灭，紧闭门窗30分钟后再打开通风。也可用中药苍术的酒精浸剂（每m<sup>3</sup>空间用苍术1 g及酒精2 ml，浸24小时后用）替代乳酸，同上法烟薰，封闭4小时。此法在薰蒸时呈清香味，且对物品几乎没有腐蚀作用。在绿脓杆菌感染手术后，则先用乳酸进行空气消毒，1~2小时后进行扫除，用1:1000苯扎溴铵溶液揩洗室内物品后，开窗通风1小时。在破伤风、气性坏疽手术后，可用40%甲醛溶液消毒手术室。按每m<sup>3</sup>空间用甲醛溶液2 ml和高锰酸钾1 g，即能产生蒸气，12小时后打开窗户通风。在HBsAg阳性，尤其是HBeAg阳性的病人手术后，地面和手术台等可撒布0.1%次氯酸钠水溶液，30分钟后清扫和清拭。或可用5%碘伏清拭。也有采用紫外线消毒手术室空气的方法。通常以每m<sup>2</sup>地面面积使用紫外线电功率1~2 W计算，照射2小时，照射距离不超过2 m。

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

(吴肇汉)

## 第三章 外科病人的体液失调

### 第一节 概 述

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

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

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

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

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

在体内丧失水分时，细胞外液的渗透压则增高，可刺激下丘脑-垂体-抗利尿激素系统，产生口渴，机体主动增加饮水。抗利尿激素的分泌增加使远曲小管的集合管上皮细胞对水



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

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

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

血液中的缓冲系统以 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 最为重要。 $\text{HCO}_3^-$ 的正常值平均为 $24 \text{ mmol/L}$ ， $\text{H}_2\text{CO}_3$ 平均为 $1.2 \text{ mmol/L}$ ，两者相比值 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 = 24/1.2 = 20:1$ 。只要 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值保持为 $20:1$ ，无论 $\text{HCO}_3^-$ 及 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 绝对值有高低，血浆的pH仍然能保持为 $7.40$ 。从酸碱平衡的调节角度，肺的呼吸对酸碱平衡的调节作用主要是通过 $\text{CO}_2$ 经肺排出，可使血中 $\text{PaCO}_2$ 下降，也即调节了血中的 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 。如果机体的呼吸功能失常，本身就可引起酸碱平衡紊乱，也会影响其对酸碱平衡紊乱的代偿能力。肾在酸碱平衡调节系统中起最重要的作用，肾通过改变排出固定酸及保留碱性物质的量，来维持正常的血浆 $\text{HCO}_3^-$ 浓度，使血浆pH不变。如果肾功能有异常，则不仅可影响其对酸碱平衡的正常调节，而且本身也会引起酸碱平衡紊乱。肾调节酸碱平衡的机制可归纳为：①通过 $\text{Na}^+-\text{H}^+$ 交换而排 $\text{H}^+$ ；②通过 $\text{HCO}_3^-$ 重吸收而增加碱储备；③通过产生 $\text{NH}_3$ 并与 $\text{H}^+$ 结合成 $\text{NH}_4^+$ 后排出而排 $\text{H}^+$ ；④通过尿的酸化过程而排 $\text{H}^+$ 。

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

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



## 第二节 体液代谢的失调

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

### 一、水和钠的代谢紊乱

在细胞外液中，水和钠的关系非常密切，故一旦发生代谢紊乱，缺水和失钠常同时存在。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱，在缺水和失钠的程度上会有所不同，既可水和钠按比例丧失，也可缺水少于缺钠，或多于缺钠。这些不同缺失的形式所引起的病理生理变化以及临床表现也就不同（表3-1）。水、钠代谢紊乱可分为下列几种类型：

表 3-1 不同类型缺水的特征

缺水类型	丢失成分	典型病症	临床表现	实验室检查
等渗性	等比 Na、H <sub>2</sub> O	肠痿	舌干，不渴	血浓缩，血 Na 正常
低渗性	Na>H <sub>2</sub> O	慢性肠梗阻	神志差，不渴	血 Na ↓
高渗性	H <sub>2</sub> O>Na	食管癌梗阻	有口渴	血 Na ↑

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

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

**临床表现** 病人有恶心、厌食、乏力、少尿等，但不口渴。舌干燥，眼窝凹陷，皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丧失量达到体重的5%，即丧失细胞外液的25%，病人则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。当体液继续丧失达体

重的6%~7%时(相当于丧失细胞外液的30%~35%),则有更严重的休克表现。休克的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和积聚,因此常伴发代谢性酸中毒。如果病人丧失的体液主要为胃液,因有 $\text{H}^+$ 的大量丧失,则可伴发代谢性碱中毒。

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

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

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

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

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

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

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

根据缺钠程度,低渗性缺水可分为三度:轻度缺钠者血钠浓度在135 mmol/L以下,



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

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

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

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

举例如下：女性病人，体重  $60 \text{ kg}$ ，血钠浓度为  $130 \text{ mmol/L}$ 。

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

以  $17 \text{ mmol Na}^+$  相当于  $1 \text{ g}$  钠盐计算，补氯化钠量约为  $21 \text{ g}$ 。当天先补  $1/2$  量，即  $10.5 \text{ g}$ ，加每天正常需要量  $4.5 \text{ g}$ ，共计  $15 \text{ g}$ 。以输注  $5\%$  葡萄糖盐水  $1500 \text{ ml}$  即可基本完成。此外还应补给日需液体量  $2000 \text{ ml}$ 。其余的一半钠，可在第二天补给。

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

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

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

**（三）高渗性缺水** 又称原发性缺水。虽有水和钠的同时丢失，但因缺水更多，故血清钠高于正常范围，细胞外液的渗透压升高。严重的缺水，可使细胞内液移向细胞外间



隙,结果导致细胞内、外液量都有减少。最后,由于脑细胞缺水而导致脑功能障碍之严重后果。机体对高渗性缺水的代偿机制是:高渗状态刺激位于视丘下部的口渴中枢,病人感到口渴而饮水,使体内水分增加,以降低细胞外液渗透压。另外,细胞外液的高渗状态可引起抗利尿激素分泌增多,使肾小管对水的再吸收增加,尿量减少,也可使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如缺水加重致循环血量显著减少,又会引起醛固酮分泌增加,加强对钠和水的再吸收,以维持血容量。

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

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

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

**治疗** 解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的病人,可静脉滴注 5%葡萄糖溶液或低渗的 0.45%氯化钠溶液,补充已丧失的液体。所需补充液体量可先根据临床表现,估计丧失水量占体重的百分比。然后按每丧失体重的 1%补液 400~500 ml 计算。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒,计算所得的补水量,一般可分在二天内补给。治疗一天后应监测全身情况及血钠浓度,必要时可酌情调整次日的补给量。此外,补液量中还应包括每天正常需要量 2000 ml。

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

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

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

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

**治疗** 水中毒一经诊断,应立即停止水分摄入。程度较轻者,在机体排出多余的水分



后，水中毒即可解除。程度严重者，除禁水外，还需用利尿剂以促进水分的排出。一般可用渗透性利尿剂，如20%甘露醇或25%山梨醇200 ml 静脉内快速滴注（20分钟内滴完），可减轻脑细胞水肿和增加水分排出。也可静脉注射袈利尿剂，如呋塞米（速尿）和依他尼酸。

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

## 二、体内钾的异常

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

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

**临床表现** 最早的临床表现是肌无力，先是四肢软弱无力，以后可延及躯干和呼吸肌，一旦呼吸肌受累，可致呼吸困难或窒息。还可有软瘫、腱反射减退或消失。病人有厌食、恶心、呕吐和腹胀、肠蠕动消失等肠麻痹表现。心脏受累主要表现为传导阻滞和节律异常。典型的心电图改变为早期出现T波降低、变平或倒置，随后出现ST段降低、QT间期延长和U波。但并非每个病人都有心电图改变，故不应单凭心电图异常来诊断低钾血症。应该注意，低钾血症的临床表现有时可以很不明显，特别是当病人伴有严重的细胞外液减少时。这时的临床表现主要是缺水、缺钠所致的症状。但当缺水被纠正之后，由于钾浓度被进一步稀释，此时即会出现低钾血症之症状。此外，低钾血症可致代谢性碱中毒，这是由于一方面 $K^+$ 由细胞内移出，与 $Na^+$ 、 $H^+$ 的交换增加（每移出3个 $K^+$ ，即有2个 $Na^+$ 和1个 $H^+$ 移入细胞内），使细胞外液的 $H^+$ 浓度降低；另一方面，远曲肾小管 $Na^+$ 、 $K^+$ 交换减少， $Na^+$ 、 $H^+$ 交换增加，使排 $H^+$ 增多。这两方面的作用即可使病人发生低钾性碱中毒。此时，尿却呈酸性（反常性酸性尿）。

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

**治疗** 对造成低钾血症的病因作积极处理，可使低钾血症易于纠正。

临床上判断缺钾的程度很难。虽有根据血钾测定结果来计算补钾量的方法，但其实用价值很小。通常是采取分次补钾，边治疗边观察的方法。外科的低钾血症者常无法口服钾剂，都需经静脉补给。补钾量可参考血钾浓度降低程度，每天补钾40~80 mmol不等。以



每克氯化钾相等于 13.4 mmol 钾计算, 约每天补氯化钾 3~6 g。少数产生缺钾者, 上述补钾量往往无法纠正低钾血症, 补充钾量需递增, 每天可能高达 100~200 mmol。静脉补充钾有浓度及速度的限制, 每升输液中含钾量不宜超过 40 mmol (相当于氯化钾 3 g), 溶液应缓慢滴注, 输入钾量应控制在 20 mmol/h 以下。因为细胞外液的钾总量仅 60 mmol, 如果含钾溶液输入过快, 血钾浓度可能短期内增高许多, 将有致命的危险。如果病人伴有休克, 应先输给晶体液及胶体液, 尽快恢复其血容量。待尿量超过 40 ml/h 后, 再静脉补充钾。临床上常用的钾制剂是 10% 氯化钾, 这种制剂除能补钾外, 还有其他作用。如上所述, 低钾血症常伴有细胞外液的碱中毒, 在补氯化钾后, 一起输入的  $\text{Cl}^-$  则有助于减轻碱中毒。此外, 氯缺乏还会影响肾的保钾能力, 所以输给氯化钾, 不仅补充了  $\text{K}^+$ , 还可增强肾的保钾作用, 有利于低钾血症的治疗。由于补钾量是分次给予, 因此要完成纠正体内的缺钾, 常需连续 3~5 天的治疗。

知识宝库考研社区(www.1zhao.org)友情提示: 购买原版, 饮水思源!

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

**临床表现** 高钾血症的临床表现无特异性。可有神志模糊、感觉异常和肢体软弱无力等。严重高钾血症者有微循环障碍之临床表现, 如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等。常有心动过缓或心律不齐。最危险的是高血钾可致心搏骤停。高钾血症, 特别是血钾浓度超过 7 mmol/L, 都会有心电图的异常变化, 早期改变为 T 波高而尖, P 波波幅下降, 随后出现 QRS 增宽。

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

**治疗** 高钾血症有导致病人心搏骤停的危险, 因此一经诊断, 应予积极治疗。首先应立即停用一切含钾的药物或溶液。为降低血钾浓度, 可采取下列几项措施:

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

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

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

钙与钾有对抗作用, 静脉注射 10% 葡萄糖酸钙溶液 20 ml 能缓解  $\text{K}^+$  对心肌的毒性作



用，以对抗心律失常。此法可重复使用。

### 三、体内钙、镁及磷的异常

(一) 体内钙的异常 机体内钙的绝大部分(99%)贮存于骨骼中，细胞外液钙仅是总钙量的0.1%。血钙浓度为2.25~2.75 mmol/L，相当恒定。其中的45%为离子化钙，它有维持神经肌肉稳定性的作用。不少外科病人可发生不同程度的钙代谢紊乱，特别是发生低钙血症。

1. 低钙血症(hypocalcemia) 可发生在急性重症胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾衰竭、消化道瘘和甲状旁腺功能受损的病人。后者是指由于甲状腺切除手术影响了甲状旁腺的血供或甲状旁腺被一并切除，或是颈部放射治疗使甲状旁腺受累。

临床表现与血清钙浓度降低后神经肌肉兴奋性增强有关，有口周和指(趾)尖麻木及针刺感、手足抽搐、腱反射亢进、以及Chvostek征阳性。血钙浓度低于2 mmol/L有诊断价值。

应纠正原发疾病。为缓解症状，可用10%葡萄糖酸钙10~20 ml或5%氯化钙10 ml静脉注射，必要时8~12小时后再重复注射。长期治疗的病人，可逐渐以口服钙剂及维生素D替代。

2. 高钙血症(hypercalcemia) 多见于甲状旁腺功能亢进症，如甲状旁腺增生或腺瘤形成者。其次是骨转移性癌，特别是在接受雌激素治疗的骨转移性乳癌。

早期症状无特异性，血钙浓度进一步增高时可出现严重头痛、背和四肢疼痛等。在甲状旁腺功能亢进症的病程后期，可致全身性骨质脱钙，发生多发性病理性骨折。

甲状旁腺功能亢进者应接受手术治疗，切除腺瘤或增生的腺组织之后，可彻底治愈。对骨转移性癌病人，可给予低钙饮食，补充水分以利于钙的排泄。静脉注射硫酸钠可能使钙经尿排出增加，但其作用不显著。

(二) 体内镁的异常 约半数的镁存在于骨骼内，其余几乎都在细胞内，细胞外液中仅有1%。镁对神经活动的控制、神经肌肉兴奋性的传递、肌收缩及心脏激动性等方面均具有重要作用。正常血镁浓度为0.70~1.10 mmol/L。

1. 镁缺乏 饥饿、吸收障碍综合征、长时期的胃肠道消化液丧失(如肠瘘)，以及长期静脉输液中不含镁等是导致镁缺乏的主要原因。

临床表现与钙缺乏很相似，有肌震颤、手足搐搦及Chvostek征阳性等。血清镁浓度与机体镁缺乏不一定相平行，即镁缺乏时血清镁浓度不一定降低，因此凡有诱因、且有症状者，就应疑有镁缺乏。镁负荷试验具有诊断价值。正常人在静脉输注氯化镁或硫酸镁0.25 mmol/kg后，注入量的90%很快从尿中排出。而镁缺乏者则不同，注入量的40%~80%被保留在体内，尿镁很少。

治疗上，可按0.25 mmol/(kg·d)的剂量静脉补充镁盐(氯化镁或硫酸镁)，60 kg体重者可补25%硫酸镁15 ml。重症者可按1 mmol/(kg·d)补充镁盐。完全纠正镁缺乏需较长时间，因此在解除症状后仍应每天补硫酸镁5~10 ml，持续1~3周。

2. 镁过多 体内镁过多主要发生在肾功能不全时，偶可见于应用硫酸镁治疗子痫的过程中。烧伤早期、广泛性外伤或外科应激反应、严重细胞外液量不足和严重酸中毒等也



可引起血清镁增高。

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

治疗上应经静脉缓慢输注10%葡萄糖酸钙（或氯化钙）溶液10~20 ml，以对抗镁对心脏和肌的抑制。同时积极纠正酸中毒和缺水。若疗效不佳，可能需用透析治疗。

**（三）体内磷的异常** 体内的磷约85%存在于骨骼中，细胞外液中含磷仅2 g。正常血清无机磷浓度为0.96~1.62 mmol/L。磷是核酸及磷脂的基本成分、高能磷酸键的成分之一，磷还参与蛋白质的磷酸化、细胞膜的组成，以及参与酸碱平衡等。

1. 低磷血症（hypophosphatemia）其病因有：甲状旁腺功能亢进症、严重烧伤或感染；大量葡萄糖及胰岛素输入使磷进入细胞内；以及长期肠外营养未补充磷制剂者。此时血清无机磷浓度<0.96 mmol/L。低磷血症的发生率并不低，往往因无特异性的临床表现而常被忽略。低磷血症可有神经肌肉症状，如头晕、厌食、肌无力等。重症者可有抽搐、精神错乱、昏迷，甚至可因呼吸肌无力而危及生命。

采取预防措施很重要。长期静脉输液者应在溶液中常规添加磷10 mmol/d，可补充甘油磷酸钠10 ml。对甲状旁腺功能亢进者，针对病因的手术治疗可使低磷血症得到纠正。

2. 高磷血症 临床上很少见，可发生在急性肾衰竭、甲状旁腺功能低下等。此时血清无机磷浓度>1.62 mmol/L。

由于高磷血症常继发于低钙血症，病人出现的是低钙的一系列临床表现。还可因异位钙化而出现肾功能受损表现。

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

### 第三节 酸碱平衡的失调

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

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

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

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

从上述公式可见，pH、 $\text{HCO}_3^-$ 及 $\text{PaCO}_2$ 是反映机体酸碱平衡的三大基本要素。其



中， $\text{HCO}_3^-$  反映代谢性因素， $\text{HCO}_3^-$  的原发性减少或增加，可引起代谢性酸中毒或代谢性碱中毒。 $\text{PaCO}_2$  反映呼吸性因素， $\text{PaCO}_2$  的原发性增加或减少，则引起呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒。

## 一、代谢性酸中毒

临床最常见的酸碱失调是代谢性酸中毒 (metabolic acidosis)。由于酸性物质的积聚或产生过多，或  $\text{HCO}_3^-$  丢失过多，即可引起代谢性酸中毒。

### 代谢性酸中毒的主要病因

1. 碱性物质丢失过多 见于腹泻、肠痿、胆痿和胰痿等，经粪便、消化液大量丢失  $\text{HCO}_3^-$ 。应用碳酸酐酶抑制剂（如乙酰唑胺）可使肾小管排  $\text{H}^+$  及重吸收  $\text{HCO}_3^-$  减少，导致酸中毒。

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

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

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

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

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

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

对血浆  $\text{HCO}_3^-$  低于  $15\text{ mmol/L}$  的酸中毒病人，应在输液的同时用酌量碱剂作治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液。该溶液进入体液后即离解为  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ 。 $\text{HCO}_3^-$  与体液中的  $\text{H}^+$  化合成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，再离解为  $\text{H}_2\text{O}$  及  $\text{CO}_2$ ， $\text{CO}_2$  则自肺部排出，从而减少体内  $\text{H}^+$ ，使酸中毒得以改善。 $\text{Na}^+$  留于体内则可提高细胞外液渗透压和增加血容量。5%碳酸氢钠每  $100\text{ ml}$  含有  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  各  $60\text{ mmol}$ 。临床上根据酸中毒严重程度，首次补给 5% $\text{NaHCO}_3$  溶液的剂量可  $100\sim 250\text{ ml}$  不等。在用后  $2\sim 4$  小时复查动脉血血气分析及血浆电解质浓度，根据测定结果再决定是否需继续输给及输给用量。边治疗边观察，逐步纠正酸中毒，是治疗的原则。5% $\text{NaHCO}_3$  溶液为高渗性，过快输入可致高钠血症，使血渗透压升高，应注意避免。在酸中毒时，离子化的  $\text{Ca}^{2+}$  增多，故即使病人有低钙血症，也可以不出现手足抽搐。但在酸中毒被纠正之后，离子化的  $\text{Ca}^{2+}$  减少，便会发生手足抽搐。应及时静脉注射葡萄糖酸钙以控制症状。过快地纠正酸中毒还能引起大量  $\text{K}^+$  转移至细胞内，引起低钾血症，也要注意防治。

## 二、代谢性碱中毒

体内  $\text{H}^+$  丢失或  $\text{HCO}_3^-$  增多可引起代谢性碱中毒（metabolic alkalosis）。代谢性碱中毒的主要病因有：

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

2. 碱性物质摄入过多 长期服用碱性药物，可中和胃内的盐酸，使肠液中的  $\text{HCO}_3^-$  没有足够的  $\text{H}^+$  来中和， $\text{HCO}_3^-$  被重吸收入血而致碱中毒。大量输注库存血，抗凝剂入血后可转化成  $\text{HCO}_3^-$ ，致碱中毒。

3. 缺钾 低钾血症时， $\text{K}^+$  从细胞内移至细胞外，每 3 个  $\text{K}^+$  从细胞内释出，就有 2 个  $\text{Na}^+$  和 1 个  $\text{H}^+$  进入细胞内，引起细胞内的酸中毒和细胞外的碱中毒。同时，在血容量不足的情况下，机体为了保存  $\text{Na}^+$ ，经远曲小管排出的  $\text{H}^+$  及  $\text{K}^+$  则增加， $\text{HCO}_3^-$  的回吸收也增加。更加重了细胞外液的碱中毒及低钾血症。此时可出现反常性的酸性尿。

4. 利尿剂的作用 呋塞米、依他尼酸等能抑制近曲小管对  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  的再吸收，而并不影响远曲小管内  $\text{Na}^+$  与  $\text{H}^+$  的交换。因此，随尿排出的  $\text{Cl}^-$  比  $\text{Na}^+$  多，回入血液的  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  增多，发生低氯性碱中毒。

机体对代谢性碱中毒的代偿过程表现为：受血浆  $\text{H}^+$  浓度下降的影响，呼吸中枢抑

制，呼吸变浅变慢， $\text{CO}_2$ 排出减少，使 $\text{PaCO}_2$ 升高， $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值可望接近20:1而保持pH在正常范围内。肾的代偿是肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性降低，使 $\text{H}^+$ 排泌和 $\text{NH}_3$ 生成减少。 $\text{HCO}_3^-$ 的再吸收减少，经尿排出增多，从而使血 $\text{HCO}_3^-$ 减少。

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

**临床表现和诊断** 根据病史可作出初步诊断。一般无明显症状，有时可有呼吸变浅变慢，或精神神经方面的异常，如嗜睡、精神错乱或谵妄等。可以有低钾血症和缺水的临床表现。严重时可因脑和其他器官的代谢障碍而发生昏迷。血气分析可确定诊断及其严重程度。失代偿时，血液pH和 $\text{HCO}_3^-$ 明显增高， $\text{PaCO}_2$ 正常。代偿期血液pH可基本正常，但 $\text{HCO}_3^-$ 和BE（碱剩余）均有一定程度的增高。可伴有低氯血症和低钾血症。

**治疗** 原发疾病应予积极治疗。对丧失胃液所致的代谢性碱中毒，可输注等渗盐水或葡萄糖盐水，既恢复了细胞外液量，又补充 $\text{Cl}^-$ 。这种治疗即可纠正轻症低氯性碱中毒。必要时可补充盐酸精氨酸，既可补充 $\text{Cl}^-$ ，又可中和过多的 $\text{HCO}_3^-$ 。另外，碱中毒时几乎都同时存在低钾血症，故须同时补给氯化钾。补 $\text{K}^+$ 之后可纠正细胞内、外离子的异常交换，终止从尿中继续排 $\text{H}^+$ ，将利于加速碱中毒的纠正。但应在病人尿量超过40 ml/h才可开始补 $\text{K}^+$ 。

治疗严重碱中毒时（血浆 $\text{HCO}_3^-$  45~50 mmol/L，pH>7.65），为迅速中和细胞外液中过多的 $\text{HCO}_3^-$ ，可应用稀释的盐酸溶液。0.1 mol/L或0.2 mol/L的盐酸用于治疗重症、顽固性代谢性碱中毒是很有效的，也很安全。具体方法是：将1 mol/L盐酸150 ml溶入生理盐水1000 ml或5%葡萄糖溶液1000 ml中（盐酸浓度成为0.15 mol/L），经中心静脉导管缓慢滴入（25~50 ml/h）。切忌将该溶液经周围静脉输入，因一旦溶液渗漏会导致软组织坏死的严重后果。每4~6小时监测血气分析及血电解质。必要时第二天可重复治疗。纠正碱中毒不宜过于迅速，一般也不要求完全纠正。关键是解除病因（如完全性幽门梗阻），碱中毒就很容易彻底治愈。

### 三、呼吸性酸中毒

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

机体对呼吸性酸中毒的代偿可通过血液的缓冲系统，血液中的 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 与 $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ 结合，形成 $\text{NaHCO}_3$ 和 $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ，后者从尿中排出，使 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 减少， $\text{HCO}_3^-$ 增多。但这种



代偿性作用较弱。还可以通过肾代偿，肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性增高，使  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_3$  的生成增加。 $\text{H}^+$  与  $\text{Na}^+$  交换， $\text{H}^+$  与  $\text{NH}_3$  形成  $\text{NH}_4^+$ ，使  $\text{H}^+$  排出增加， $\text{NaHCO}_3$  的再吸收增加。但这种代偿过程很慢。总之，机体对呼吸性酸中毒的代偿能力有限。

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

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

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

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

#### 四、呼吸性碱中毒

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

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

**临床表现和诊断** 多数病人有呼吸急促之表现。引起呼吸性碱中毒之后，病人可有眩晕，手、足和口周麻木和针刺感，肌震颤及手足搐搦。病人常有心率加快。危重病人发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良，或将发生急性呼吸窘迫综合征。结合病史和临床表现，可作出诊断。此时血 pH 增高， $\text{PaCO}_2$  和  $\text{HCO}_3^-$  下降。

**治疗** 原发疾病应予积极治疗。用纸袋罩住口鼻，增加呼吸道死腔，可减少  $\text{CO}_2$  的呼出，以提高血  $\text{PaCO}_2$ 。如系呼吸机使用不当所造成的通气过度，应调整呼吸频率及潮气量。危重病人或中枢神经系统病变所致的呼吸急促，可用药物阻断其自主呼吸，由呼吸机进行适当的辅助呼吸。



## 第四节 临床处理的基本原则

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

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

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

(2) 有无水、电解质及酸碱失调的症状及体征。例如脱水、尿少、呼吸浅快、精神异常等。

2. 即刻的实验室检查：

(1) 血、尿常规，血细胞比容，肝肾功能，血糖

(2) 血清  $K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Cl^-$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Mg^{2+}$  及 Pi (无机磷)

(3) 动脉血血气分析

(4) 血、尿渗透压测定 (必要时)

3. 综合病史及上述实验室资料，确定水、电解质及酸碱失调的类型及程度。

4. 在积极治疗原发病的同时，制订纠正水、电解质及酸碱失调的治疗方案。如果存在多种失调，应分轻重缓急，依次予以调整纠正。首先要处理的应该是：

(1) 积极恢复病人的血容量，保证循环状态良好。

(2) 缺氧状态应予以积极纠正。

(3) 严重的酸中毒或碱中毒的纠正。

(4) 重度高钾血症的治疗。

纠正任何一种失调不可能一步到位，用药量也缺少理想的计算公式可作依据。应密切观察病情变化，边治疗边调整方案。最理想的治疗结果往往是在原发病已被彻底治愈之际。

(吴肇汉)

## 第四章 输 血

输血 (blood transfusion) 曾经是促进外科发展的三大要素 (麻醉、无菌术、输血) 之一。输血作为一种替代性治疗, 可以补充血容量、改善循环、增加携氧能力, 提高血浆蛋白, 增进机体免疫力和凝血功能。正确掌握输血的适应证, 合理选用各种血液制品, 有效防止输血可能出现的并发症, 对保证外科治疗的成功、病人的安全有着重要意义。

### 第一节 输血的适应证、输血技术和注意事项

#### (一) 适应证

1. 大量失血 主要是补充血容量, 用于治疗因手术、严重创伤或其他各种原因所致的低血容量休克。补充的血量、血制品种类应根据失血的多少、速度和病人的临床表现确定。凡一次失血量低于总血容量 10% (500 ml) 者, 可通过机体自身组织间液向血循环的转移而得到代偿。当失血量达总血容量的 10%~20% (500~1000 ml) 时, 应根据有无血容量不足的临床症状及其严重程度, 同时参照血红蛋白和血细胞比容 (hematocrit, HCT) 的变化选择治疗方案。病人可表现为活动时心率增快, 出现体位性低血压, 但 HCT 常无改变。此时可输入适量晶体液、胶体液或少量血浆代用品。若失血量达总血容量 20% (1000 ml) 时, 除有较明显的血容量不足、血压不稳定外, 还可出现 HCT 下降。此时, 除输入晶体液或胶体液补充血容量外, 还应适当输入浓缩红细胞 (concentrated red blood cells, CRBC) 以提高携氧能力。原则上, 失血量在 30% 以下时, 不输全血; 超过 30% 时, 可输全血与 CRBC 各半, 再配合晶体和胶体液及血浆以补充血容量。由于晶体液维持血容量作用短暂, 需求量大, 故应多增加胶体液或血浆蛋白量比例, 以维持胶体渗透压。当失血量超过 50% 且大量输入库存血时, 还应及时发现某些特殊成分如清蛋白 (白蛋白)、血小板及凝血因子的缺乏, 并给予补充。

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

3. 重症感染 全身性严重感染或脓毒症、恶性肿瘤化疗后致严重骨髓抑制继发难治性感染者, 当其中性粒细胞低下和抗生素治疗效果不佳时, 可考虑输入浓缩粒细胞以助控制感染。但因输粒细胞有引起巨细胞病毒感染、肺部合并症等副作用, 故使用受到限制。

4. 凝血异常 输入新鲜冰冻血浆以预防和治疗因凝血异常所致的出血。根据引起凝血异常的原因补充相关的血液成分可望获得良效, 如血友病者输 VIII 因子或抗血友病因子 (anti-hemophilia factor, AHF); 纤维蛋白原缺乏症者补充纤维蛋白原或冷沉淀制剂; 血小板减少症或血小板功能障碍者输血小板等。

根据 2000 年卫生部输血指南建议:  $Hb > 100 \text{ g/L}$  不需要输血;  $Hb < 70 \text{ g/L}$  可输入浓缩红细胞;  $Hb$  为  $70 \sim 100 \text{ g/L}$  时, 应根据患者的具体情况来决定是否输血。对于可输可不输的患者应尽量不输。

(二) 注意事项 输血前必须仔细核对病人和供血者姓名、血型和交叉配合单, 并检



查血袋是否渗漏，血液颜色有无异常及保存时间。除生理盐水外，不向血液内加入任何其他药物和溶液，以免产生溶血或凝血。输血时应严密观察病人，询问有无不适症状，检查体温、脉搏、血压及尿液颜色等，发现问题及时处理。输血完毕后仍需要观察病情，及早发现延迟型输血反应。输血后血袋应保留 2 小时，以便必要时化验检查。

## 第二节 输血的并发症及其防治

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

**(一) 发热反应** 是最常见的早期输血并发症之一，发生率约为 2%~10%。多发生于输血开始后 15 分钟~2 小时内。主要表现为畏寒、寒战和高热，体温可上升至 39~40℃，同时伴有头痛、出汗、恶心、呕吐及皮肤潮红。症状持续 30 分钟至 2 小时后逐渐缓解。血压多无变化。少数反应严重者还可出现抽搐、呼吸困难、血压下降，甚至昏迷。全身麻醉时很少出现发热反应。

**原因** ①免疫反应：常见于经产妇或多次接受输血者，因体内已有白细胞或血小板抗体，当再次输血时可与输入的白细胞或血小板发生抗原抗体反应而引起发热。②致热原：所使用的输血器具或制剂被致热原（如蛋白质、死菌或细菌的代谢产物等）污染而附着于贮血的器具内，随血输入体内后引起发热反应。目前此类反应已少见。③细菌污染和溶血：早期或轻症细菌污染和溶血可仅表现为发热。

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

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

**(二) 过敏反应** 多发生在输血数分钟后，也可在输血中或输血后发生，发生率约为 3%。表现为皮肤局限性或全身性瘙痒或荨麻疹。严重者可出现支气管痉挛、血管神经性水肿、会厌水肿，表现为咳嗽、喘鸣、呼吸困难以及腹痛、腹泻，甚至过敏性休克乃至昏迷、死亡。

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

**治疗** 当病人仅表现为局限性皮肤瘙痒或荨麻疹时，不必停止输血，可口服抗组胺药物如苯海拉明 25 mg，并严密观察病情发展。反应严重者应立即停止输血，皮下注射肾上腺素（1:1000，0.5~1 ml）和（或）静脉滴注糖皮质激素（氢化可的松 100 mg 加入 500 ml 葡萄糖盐水）。合并呼吸困难者应作气管插管或切开，以防窒息。

**预防** ①对有过敏史病人，在输血前半小时同时口服抗过敏药和静脉输注糖皮质激素。②对 IgA 水平低下或检出 IgA 抗体的病人，应输不含 IgA 的血液、血浆或血液制品。



如必须输红细胞时，应输洗涤红细胞。③有过敏史者不宜献血。④献血员在采血前4小时应禁食。

**(三) 溶血反应** 是最严重的输血并发症。虽然很少发生，但后果严重，死亡率高。发生溶血反应病人的临床表现有较大差异，与所输的不合血型种类、输血速度与数量以及所发生溶血的程度有关。典型的症状为病人输入十几毫升血型不合的血后，立即出现沿输静脉的红肿及疼痛，寒战、高热、呼吸困难、腰背酸痛、头痛、胸闷、心率加快乃至血压下降、休克，随之出现血红蛋白尿和溶血性黄疸。溶血反应严重者可因免疫复合物在肾小球沉积，或因发生弥散性血管内凝血（DIC）及低血压引起肾血流减少而继发少尿、无尿及急性肾衰竭。术中的病人由于无法主诉症状，最早征象是不明原因的血压下降和手术野渗血。延迟性溶血反应（delayed hemolytic transfusion reaction, DHTR）多发生在输血后7~14天，表现为原因不明的发热、贫血、黄疸和血红蛋白尿，一般症状并不严重。近年，DHTR被重视主要是由于它可引起全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome, SIRS），表现为体温升高或下降，心律失常，白细胞溶解及减少，血压升高或外周血管阻力下降甚至发生休克、急性呼吸窘迫综合征（ARDS），甚至致多器官功能衰竭。

**原因** ①绝大多数是因误输了 ABO 血型不合的血液引起，是由补体介导、以红细胞破坏为主的免疫反应。其次，由于 A 亚型不合或 Rh 及其他血型不合时也可发生溶血反应。此外，溶血反应还可因供血者之间血型不合引起，常见于一次大量输血或短期内输入不同供血者的血液时。②少数在输入有缺陷的红细胞后可引起非免疫性溶血，如血液贮存、运输不当，输入前预热过度，血液中加入高渗、低渗性溶液或对红细胞有损害作用的药物等。③受血者患自身免疫性贫血时，其血液中的自身抗体也可使输入的异体红细胞遭到破坏而诱发溶血。

**治疗** 当怀疑有溶血反应时应立即停止输血，核对受血者与供血者姓名和血型，并抽取静脉血离心后观察血浆色泽，若为粉红色即证明有溶血。尿潜血阳性及血红蛋白尿也有诊断意义。收集供血者血袋内血和受血者输血前后血样本，重新作血型鉴定、交叉配合试验及作细菌涂片和培养，以查明溶血原因。对病人的治疗包括：①抗休克：应用晶体、胶体液及血浆以扩容，纠正低血容量性休克，输入新鲜同型血液或输浓缩血小板或凝血因子和糖皮质激素，以控制溶血性贫血。②保护肾功能：可给予5%碳酸氢钠250 ml，静脉滴注，使尿液碱化，促使血红蛋白结晶溶解，防止肾小管阻塞。当血容量已基本补足，尿量基本正常时，应使用甘露醇等药物利尿以加速游离血红蛋白排出。若有尿少、无尿，或氮质血症、高钾血症时，则应考虑行血液透析治疗。③若 DIC 明显，还应考虑肝素治疗。④血浆交换治疗：以彻底清除病人体内的异形红细胞及有害的抗原抗体复合物。

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

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



**原因** 由于采血、贮存环节中无菌技术有漏洞而致污染，革兰阴性杆菌在 4℃ 环境生长很快，并可产生内毒素。有时也可为革兰阳性球菌污染。

**治疗** ①立即中止输血并将血袋内的血液离心，取血浆底层及细胞层分别行涂片染色细菌检查及细菌培养检查。②采用有效的抗感染和抗休克治疗，具体措施与感染性休克的治疗相同。

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

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

**原因** ①输血速度过快致短时间内血容量上升超出了心脏的负荷能力。②原有心功能不全，对血容量增加承受能力小。③原有肺功能减退或低蛋白血症不能耐受血容量增加。

**治疗** 立即停止输血。吸氧，使用强心剂、利尿剂以除去过多的体液。

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

**(六) 输血相关的急性肺损伤** 输血相关的急性肺损伤 (transfusion-related acute lung injury, TRALI) 的发生与年龄、性别和原发病无关，其发生机制为供血者血浆中存在白细胞凝集素或 HLA 特异性抗体所致。临床上 TRALI 常与肺部感染、吸入性肺炎或毒素吸收等非输血所致的 ARDS 难以区别。TRALI 也有急性呼吸困难、严重的双侧肺水肿及低氧血症，可伴有发热和低血压，后者对输液无效。这些症状常发生在输血后 1~6 小时内，其诊断应首先排除心源性呼吸困难。TRALI 在及时采取有效治疗 (插管、输氧、机械通气等) 后，48~96 小时内临床和生理学改变都将明显改善。随着临床症状的好转，X 线肺部浸润在 1~4 天内消退，少数可持续 7 天。预防 TRALI 的措施为，不采用多次妊娠供血者的血浆作为血液制品，可减少 TRALI 的发生率。

**(七) 输血相关性移植物抗宿主病** 输血相关性移植物抗宿主病 (transfusion associated graft versus host disease, TA-GVHD) 是由于有免疫活性的淋巴细胞输入有严重免疫缺陷的受血者体内以后，输入的淋巴细胞成为移植物并增殖，对受血者的组织起反应。病人发病前常已有免疫力低下、低蛋白血症、淋巴细胞减少或骨髓抑制等异常。临床症状有发热、皮疹、肝炎、腹泻、骨髓抑制和感染，发展恶化可致死亡。TA-GVHD 至今仍无有效的治疗手段，故应注重预防。对用于骨髓移植、加强化疗或放射疗法的病人所输注的含淋巴细胞的血液成分，应经  $\gamma$  射线辐照等物理方法去除免疫活性淋巴细胞。

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

**(九) 免疫抑制** 输血可使受血者的非特异免疫功能下降和抗原特异性免疫抑制，增

加术后感染率，并可促进肿瘤生长、转移及复发，降低5年存活率。输血所致的免疫抑制同输血的量和成分有一定的关系。少于或等于3个单位的红细胞成分血对肿瘤复发影响较小，而输注异体全血或大量红细胞液则影响较大。

**(十) 大量输血的影响** 大量输血后(24小时内用库存血细胞置换病人全部血容量或数小时内输入血量超过4000 ml)，可出现：①低体温(因输入大量冷藏血)；②碱中毒(枸橼酸钠在肝转化成碳酸氢钠)；③暂时性低血钙(大量含枸橼酸钠的血制品)；④高血钾(一次输入大量库存血所致)及凝血异常(凝血因子被稀释和低体温)等变化。当临床上有出血倾向及DIC表现时，应输浓缩血小板。多数体温正常、无休克者可以耐受快速输血而不必补钙，提倡在监测血钙下予以补充钙剂。在合并碱中毒情况下，往往不出现高血钾，除非有肾功能障碍。此时监测血钾水平很重要。若血钾高又合并低血钙，应注意对心功能的影响。

### 第三节 自体输血

自体输血(*autologous blood transfusion*)或称自身输血(*autotransfusion*)是收集病人自身血液后在需要时进行回输。主要优点是既可节约库存血，又可减少输血反应和疾病传播，且不需检测血型和交叉配合试验。目前外科自体输血常用的有三种方法。

**(一) 回收式自体输血** 回收式自体输血(*salvaged autotransfusion*)是将收集到的创伤后体腔内积血或手术过程中的失血，经抗凝、过滤后再回输给病人。它主要适用于外伤性脾破裂、异位妊娠破裂等造成的腹腔内出血；大血管、心内直视手术及门静脉高压症等手术时的失血回输和术后6小时内所引流血液的回输等。目前多采用血液回收机收集失血，经自动处理后去除血浆和有害物质，可得到HCT达50%~65%的浓缩红细胞，然后再回输。

**(二) 预存式自体输血** 预存式自体输血(*predeposited autotransfusion*)适用于择期手术病人估计术中出血量较大需要输血者。对无感染且血细胞比容(HCT)≥30%的病人，可根据所需的预存血量，从择期手术前的一个月开始采血，每3~4天一次，每次300~400 ml，直到术前3天为止，存储采得的血液以备手术之需。术前自体血预存者必须每日补充铁剂和给予营养支持。

**(三) 稀释式自体输血** 稀释式自体输血(*hemodiluted autotransfusion*)即指麻醉前从病人一侧静脉采血，同时从另一侧静脉输入为采血量3~4倍的电解质溶液，或适量血浆代用品等以补充血容量。采血量取决于病人状况和术中可能的失血量，每次可采800~1000 ml，一般以血细胞比容不低于25%、白蛋白30 g/L以上、血红蛋白100 g/L左右为限，采血速度约为每5分钟200 ml，采得的血液备术中回输用。手术中失血量超过300 ml时可开始回输自体血，应先输最后采的血液。由于最先采取的血液中含红细胞和凝血因子的成分最多，宜在最后输入。

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

第四节 血液成分制品

常用的血液成分制品分为血细胞、血浆和血浆蛋白成分三大类。

(一) 血细胞成分 有红细胞、白细胞和血小板三类。

1. 红细胞制品 见表 4-1。

表 4-1 红细胞制品

品 名	特 点	适 应 证
浓缩红细胞	每袋含 200 ml 全血中的全部红细胞，总量 110~120 ml，HCT 70%~80%	各种急性失血，慢性贫血及心功能不全者输血
洗涤红细胞	200 ml 中含红细胞 170~190 ml，内含少量血浆、无功能白细胞及血小板，去除了肝炎病毒和抗 A、B 抗体	对白细胞凝集素有发热反应者及肾功能不全不能耐受库存血中之高钾者
冰冻红细胞	200 ml 中含红细胞 170~190 ml，不含血浆，在含甘油媒介中-65℃可保存 3 年，有利于稀有血型的保存	①同洗涤红细胞；②自身红细胞的储存
去白细胞的红细胞	200 ml 全血中含 $(1\sim1.5)\times10^9$ 的白细胞，去除 90% 白细胞后，残留的白细胞数为 $1\times10^8$ 左右，可减少 HLA 抗原的同种免疫反应	①多次输血后产生白细胞抗体者；②预期需要长期或反复输血者

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

3. 血小板制剂 血小板的制备有机器单采法与手工法，前者可自由控制，且容易达到所规定的治疗剂量，产品中红细胞和白细胞污染量低，可减少或延迟同种免疫反应，同时可最大限度地减少肝炎等疾病的传播。血小板制剂可用于再生障碍性贫血和各种血小板低下的病人及大量输库存血或体外循环手术后血小板锐减的病人。成人输注 2 袋血小板 1 小时后血小板数量可至少增加  $5\times10^9/L$ 。

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

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

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

(三) 血浆蛋白成分 包括白蛋白制剂、免疫球蛋白及浓缩凝血因子。

1. 白蛋白制剂 有5%、20%和25%三种浓度。常用者为20%的浓缩白蛋白液，可在室温下保存，体积小，便于携带与运输。当稀释成5%溶液应用时不但能提高血浆蛋白水平，且可用来补充血容量，效果与血浆相当；如直接应用时尚有脱水作用，适用于治疗营养不良性水肿，肝硬化或其他原因所致的低蛋白血症。

2. 免疫球蛋白 包括正常人免疫球蛋白（肌肉注射用）、静脉注射免疫球蛋白和针对各种疾病的免疫球蛋白（抗乙肝、抗破伤风及抗牛痘等）。肌注免疫球蛋白多用于预防病毒性肝炎等传染病，静脉注射丙种球蛋白用于低球蛋白血症引起的重症感染。

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

## 第五节 血浆代用品

血浆代用品（plasma substitute）又称血浆增量剂（plasma volume expander），是经天然加工或合成的高分子物质制成的胶体溶液，可以代替血浆以扩充血容量。其分子量和胶体渗透压近似血浆蛋白，能较长时间在循环中保持适当浓度，不在体内蓄积，也不会导致红细胞聚集、凝血障碍及切口出血等不良反应。产品无抗原性和致敏性，对身体无害。临床常用的包括右旋糖酐、羟乙基淀粉和明胶制剂。

1. 右旋糖酐 6%右旋糖酐等渗盐溶液是常用的多糖类血浆代用品。中分子量（平均75000）右旋糖酐的渗透压较高，能在体内维持作用6~12小时，常用于低血容量性休克、输血准备阶段以代替血浆。低分子（平均40000）右旋糖酐输入后在血中存留时间短，增加血容量的作用仅维持1.5小时，且具有渗透性利尿作用。由于右旋糖酐有覆盖血小板和血管壁而引起出血倾向，本身又不含凝血因子，故24小时用量不应超过1500 ml。

2. 羟乙基淀粉（hydroxyethyl starch, HES）代血浆 是由玉米淀粉制成的血浆代用品。该制品在体内维持作用的时间较长（24小时尚有60%），目前已作为低血容量性休克的容量治疗及手术中扩容的常用制剂。临床上常用的有6%羟乙基淀粉代血浆，如万汶（voluvan），其中电解质的组成与血浆相近似，并含碳酸氢根，因此除能维持胶体渗透压外，还能补充细胞外液的电解质和提供碱储备。每天最大用量为2000 ml。

3. 明胶类代血浆 是由各种明胶与电解质组合的血浆代用品。含4%琥珀酰明胶的血浆代用品，其胶体渗透压可达6.2 kPa，能有效地增加血浆容量、防止组织水肿，因此有利于静脉回流，并改善心输出量和外周组织灌注。又因其相对粘稠度与血浆相似，故有血液稀释、改善微循环并加快血液流速的效果。

（姜洪池）



## 第五章 外科休克

### 第一节 概 论

休克 (shock) 是机体有效循环血容量减少、组织灌注不足, 细胞代谢紊乱和功能受损的病理过程, 它是一个由多种病因引起的综合征。氧供给不足和需求增加是休克的本质, 产生炎症介质是休克的特征, 因此恢复对组织细胞的供氧、促进其有效的利用, 重新建立氧的供需平衡和保持正常的细胞功能是治疗休克的关键环节。现代的观点将休克视为一个序贯性事件, 是一个从亚临床阶段的组织灌注不足向多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 或多器官衰竭 (multiple organ failure, MOF) 发展的连续过程。因此, 应根据休克不同阶段的病理生理特点采取相应的防治措施。

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

**病理生理** 有效循环血容量锐减及组织灌注不足, 以及产生炎症介质是各类休克共同的病理生理基础。

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

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

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

3. 微循环衰竭期 若病情继续发展, 便进入不可逆性休克。淤滞在微循环内的粘稠

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

## (二) 代谢改变

1. 无氧代谢引起代谢性酸中毒 当氧释放不能满足细胞对氧的需要时,将发生无氧糖酵解。缺氧时丙酮酸在胞浆内转变成乳酸,因此,随着细胞氧供减少,乳酸生成增多,丙酮酸浓度降低,即血乳酸浓度升高和乳酸/丙酮酸(L/P)比率增高。在没有其他原因造成高乳酸血症的情况下,乳酸盐的含量和L/P比值,可以反映病人细胞缺氧的情况。当发展至重度酸中毒 $\text{pH} < 7.2$ 时,心血管对儿茶酚胺的反应性降低,表现为心跳缓慢、血管扩张和心排出量下降,还可使氧合血红蛋白离解曲线右移。

2. 能量代谢障碍 创伤和感染使机体处于应激状态,交感神经-肾上腺髓质系统和下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴兴奋,使机体儿茶酚胺和肾上腺皮质激素明显升高,从而抑制蛋白合成、促进蛋白分解,以便为机体提供能量和合成急性期蛋白的原料。上述激素水平的变化还可促进糖异生、抑制糖降解,导致血糖水平升高。

在应激状态下,蛋白质作为底物被消耗,当具有特殊功能的酶类蛋白质被消耗后,则不能完成复杂的生理过程,进而导致多器官功能障碍综合征,应激时脂肪分解代谢明显增强,成为危重病人机体获取能量的主要来源。

(三) 炎症介质释放和缺血再灌注损伤 严重创伤、感染、休克可刺激机体释放过量炎症介质形成“瀑布样”连锁放大反应。炎症介质包括白介素、肿瘤坏死因子、集落刺激因子、干扰素和血管扩张剂一氧化氮(NO)等。活性氧代谢产物可引起脂质过氧化和细胞膜破裂。

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

## (四) 内脏器官的继发性损害

1. 肺 休克时缺氧可使肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮受损,表面活性物质减少,复苏过程中,如大量使用库存血,则所含较多的微聚物可造成肺微循环栓塞,使部分肺泡萎陷和不张、水肿,部分肺血管嵌闭或灌注不足,引起肺分流和死腔通气增加,严重时导致急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。高龄病人发生ARDS的危险性更大,超过65岁的老年病人病死率相应增加。具有全身性感染的ARDS病人病死率也明显增加。ARDS常发生于休克期内或稳定后48~72小时内。

2. 肾 因血压下降、儿茶酚胺分泌增加使肾的入球血管痉挛和有效循环容量减少,



肾滤过率明显下降而发生少尿。休克时，肾内血流重分布、并转向髓质，因而不但滤过尿量减少，还可导致皮质区的肾小管缺血坏死，可发生急性肾衰竭。

3. 脑 因脑灌注压和血流量下降将导致脑缺氧。缺血、 $\text{CO}_2$  潴留和酸中毒会引起脑细胞肿胀、血管通透性增高而导致脑水肿和颅内压增高。病人可出现意识障碍，严重者可发生脑疝，昏迷。

4. 心 冠状动脉血流减少，导致缺血和酸中毒，从而损伤心肌，当心肌微循环内血栓形成，可引起心肌的局灶性坏死。心肌含有丰富的黄嘌呤氧化酶，易遭受缺血-再灌注损伤，电解质异常将影响心肌的收缩功能。

5. 胃肠道 因肠系膜血管的血管紧张素 II 受体的密度比其他部位高，故对血管加压物质的敏感性高，休克时肠系膜上动脉血流量可减少 70%。肠粘膜因灌注不足而遭受缺氧性损伤。另外，肠粘膜细胞也富含黄嘌呤氧化酶系统，并产生缺血-再灌注损伤，可引起胃应激性溃疡和肠源性感染。因正常粘膜上皮细胞屏障功能受损，导致肠道内的细菌或其毒素经淋巴或门静脉途径侵害机体，称为细菌移位和内毒素移位，形成肠源性感染，这是导致休克继续发展和形成多器官功能障碍综合征的重要原因。

6. 肝 休克可引起肝缺血、缺氧性损伤，可破坏肝的合成与代谢功能。另外，来自胃肠道的有害物质可激活肝 Kupffer 细胞，从而释放炎症介质。组织学方面可见肝小叶中央出血、肝细胞坏死等。生化检测有 ALT、血氨升高等代谢异常。受损肝的解毒和代谢能力均下降，可引起内毒素血症，并加重已有的代谢紊乱和酸中毒。

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

1. 休克代偿期 由于机体对有效循环血容量减少的早期有相应的代偿能力，病人的中枢神经系统兴奋性提高，交感-肾上腺轴兴奋。表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安、皮肤苍白、四肢厥冷、心率加快、脉压差小、呼吸加快、尿量减少等。此时，如处理及时、得当，休克可较快得到纠正。否则，病情继续发展，进入休克抑制期。

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

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

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

#### (一) 一般监测

1. 精神状态 是脑组织血液灌流和全身循环状况的反映。例如病人神志清楚，对外



界的刺激能正常反应，说明病人循环血量已基本足够；相反若病人表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷，反映脑因血循环不良而发生障碍。

表 5-1 休克的临床表现和程度

分期	程度	神志	口渴	皮肤粘膜		脉搏	血压	体表血管	尿量	* 估计失血量
				色泽	温度					
休克代偿期	轻度	神志清楚,伴有痛苦表情,精神紧张	口渴	开始苍白	正常,发凉	100 次/分以下,尚有力	收缩压正常或稍升高,舒张压增高,脉压缩小	正常	正常	20%以下 (800 ml 以下)
	中度	神志尚清楚,表情淡漠	很口渴	苍白	发冷	100 ~ 200 次/分钟	收缩压为90~70 mmHg,脉压小	表浅静脉塌陷,毛细血管充盈迟缓	尿少	20%~40% (800~1600 ml)
休克抑制期	重度	意识模糊,甚至昏迷	非常口渴,可能无主诉	显著苍白,肢端青紫	厥冷(肢端更明显)	速而细弱,或摸不清	收缩压在 70 mmHg 以下或测不到	毛细血管充盈非常迟缓,表浅静脉塌陷	尿少或无尿	40%以上 (1600 ml 以上)

\* 成人的低血容量性休克

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

3. 血压 维持稳定的组织器官的灌注压在休克治疗中十分重要。但是，血压并不是反映休克程度最敏感的指标。在判断病情时，还应兼顾其他的参数进行综合分析。在观察血压情况时，还要强调应定时测量、比较。通常认为收缩压<90 mmHg、脉压<20 mmHg是休克存在的表现；血压回升、脉压增大则是休克好转的征象。

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

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

(二) 特殊监测 包括以下多种血液动力学监测 (hemodynamic monitoring) 项目：

1. 中心静脉压 (CVP) 中心静脉压代表了右心房或者胸腔段腔静脉内压力的变化，可反映全身血容量与右心功能之间的关系。CVP 的正常值为 0.49~0.98 kPa (5~



10 cmH<sub>2</sub>O)。当 CVP < 0.49 kPa 时, 表示血容量不足; 高于 1.47 kPa (15 cmH<sub>2</sub>O) 时, 则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高; 若 CVP 超过 1.96 kPa (20 cmH<sub>2</sub>O) 时, 则表示存在充血性心力衰竭。临床实践中, 通常进行连续测定, 动态观察其变化趋势以准确反映右心前负荷的情况。

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

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

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

正常值为 100~130 kPa·s/L。

可用带有分光光度血氧计的改良式肺动脉导管, 连续测定混合静脉血氧饱和度 (S<sub>v</sub>O<sub>2</sub>), 来判断体内氧供应与氧消耗的比例。反映正常人体氧供应与消耗之间达到平衡的 S<sub>v</sub>O<sub>2</sub> 值是 0.75。S<sub>v</sub>O<sub>2</sub> 值降低则反映氧供应不足, 可因心排出量本身降低、血红蛋白浓度或动脉氧饱和度降低所致。此外, 确定适宜的 CO 还可经动态地观察氧供应 (DO<sub>2</sub>) 和氧消耗 (VO<sub>2</sub>) 的关系来判断。DO<sub>2</sub> 和 VO<sub>2</sub> 的计算公式如下:

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

$$VO_2 = [CaO_2 (\text{动脉血氧含量}) - C_vO_2 (\text{静脉血氧含量})] \times CO \times 10$$

$$CaO_2 = 1.34 \times SaO_2 \times Hb; C_vO_2 = 1.34 \times S_vO_2 \times Hb$$

正常值:

$$DO_2: 400 \sim 500 \text{ ml/min} \cdot m^2$$

$$VO_2: 120 \sim 140 \text{ ml/min} \cdot m^2$$

$$CI: 2.5 \sim 3.5 \text{ L/min} \cdot m^2$$

4. 动脉血气分析 动脉血氧分压 (PaO<sub>2</sub>) 正常值为 10.7~13 kPa (80~100 mmHg); 动脉血二氧化碳分压 (PaCO<sub>2</sub>) 正常值为 4.8~5.8 kPa (36~44 mmHg)。休克时可因肺换气不足, 出现体内二氧化碳聚积致 PaCO<sub>2</sub> 明显升高; 相反, 如病人原来并无肺部疾病, 因过度换气可致 PaCO<sub>2</sub> 较低; 若 PaCO<sub>2</sub> 超过 5.9~6.6 kPa (45~50 mmHg) 时, 常提示肺泡通气功能障碍; PaO<sub>2</sub> 低于 8.0 kPa (60 mmHg), 吸入纯氧仍无改善者则可能是 ARDS 的先兆。动脉血 pH 正常为 7.35~7.45。通过监测 pH、碱剩余 (BE)、缓冲碱 (BB) 和标准重碳酸盐 (SB) 的动态变化有助于了解休克时酸碱平衡的情况。碱缺

失(BD)可反映全身组织的酸中毒情况,反映休克的严重程度和复苏状况。

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

6. 胃肠粘膜内 pH (intramucosal pH, pH<sub>i</sub>) 值监测 根据休克时胃肠道较早便处于缺血、缺氧状态,因而易于引起细菌移位、诱发脓毒症和 MODS;而全身血液动力学检测常不能反映缺血严重器官组织的实际情况。测量胃粘膜 pH<sub>i</sub>,不但能反映该组织局部灌注和供氧的情况,也可能发现隐匿性休克。pH<sub>i</sub>测定是用间接方法:首先经鼻向胃内插入带半透膜囊腔的胃管,向囊腔注入4 ml 盐水,30~90 分钟后测定该盐水中的 PCO<sub>2</sub>;同时取动脉血,用血气机测出 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 和 PCO<sub>2</sub>;然后将胃管内的盐水 PCO<sub>2</sub> 与动脉血 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 值代入下列公式算出 pH<sub>i</sub> 值:

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

pH<sub>i</sub> 的正常范围为 7.35~7.45。

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

**治疗** 对于休克这个由不同原因引起、但有共同临床表现的综合征,应当针对引起休克的原因和休克不同发展阶段的重要生理紊乱采取下列相应的治疗。治疗休克重点是恢复灌注和对组织提供足够的氧。近年强调氧供应和氧消耗超常值的复苏概念,应达到以下标准:  $\text{DO}_2 > 600 \text{ ml/min} \cdot \text{m}^2$ ,  $\text{VO}_2 > 170 \text{ ml/min} \cdot \text{m}^2$ , 心脏指数  $\text{CI} > 4.5 \text{ L/min} \cdot \text{m}^2$ ;最终目的是防止多器官功能障碍综合征 (MODS)。

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

(二) 补充血容量 是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。应在连续监测动脉血压、尿量和 CVP 的基础上,结合病人皮肤温度、末梢循环、脉搏幅度及毛细血管充盈时间等微循环情况,判断补充血容量的效果。首先采用晶体液和人工胶体液复苏,必要时进行成分输血。也有用 3%~7.5% 高渗盐溶液行休克复苏治疗。

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

(四) 纠正酸碱平衡失调 酸性内环境对心肌、血管平滑肌和肾功能均有抑制作用。在休克早期,又可能因过度换气,引起低碳酸血症、呼吸性碱中毒。按照血红蛋白氧合解



离曲线的规律，碱中毒使血红蛋白氧离曲线左移，氧不易从血红蛋白释出，可使组织缺氧加重。故不主张早期使用碱性药物。而酸性环境有利于氧与血红蛋白解离，从而增加组织供氧。根本措施是改善组织灌注，并适时和适量地给予碱性药物。目前对酸碱平衡的处理多主张宁酸毋碱，酸性环境能增加氧与血红蛋白的解离从而增加向组织释氧，对复苏有利。另外，使用碱性药物须首先保证呼吸功能完整，否则会导致  $\text{CO}_2$  潴留和继发呼吸性酸中毒。

**(五) 血管活性药物的应用** 在充分容量复苏的前提下需应用血管活性药物，以维持脏器灌注压。随着对休克发病机制和病理生理变化的深入研究，对血管活性药物的应用和疗效也不断进行重新评价。血管活性药物辅助扩容治疗，可迅速改善循环和升高血压，尤其是感染性休克病人，提高血压是应用血管活性药物的首要目标。理想的血管活性药物应能迅速提高血压，改善心脏和脑血流灌注，又能改善肾和肠道等内脏器官血流灌注。

#### 1. 血管收缩剂 有多巴胺、去甲肾上腺素和间羟胺等。

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

多巴酚丁胺对心肌的正性肌力作用较多巴胺强，能增加 CO，降低 PCWP，改善心泵功能。常用量为  $2.5 \sim 10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，小剂量有轻度缩血管作用。去甲肾上腺素与多巴酚丁胺联合应用是治疗感染性休克最理想的血管活性药物。多巴酚丁胺能增加全身氧输送，改善肠系膜血流灌注。通过兴奋  $\beta$  受体增加心排出量和氧输送，改善肠道灌注，也明显降低动脉血乳酸水平。

去甲肾上腺素是以兴奋  $\alpha$ -受体为主、轻度兴奋  $\beta$ -受体的血管收缩剂，能兴奋心肌，收缩血管，升高血压及增加冠状动脉血流量，作用时间短。常用量为  $0.5 \sim 2 \text{ mg}$  加入 5% 葡萄糖溶液 100 ml 内静脉滴注。

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

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

**2. 血管扩张剂** 分  $\alpha$  受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。前者包括酚妥拉明、酚苄明等，能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左室收缩力。其中酚妥拉明作用快，持续时间短，剂量为  $0.1 \sim 0.5 \text{ mg/kg}$  加于 100 ml 静脉输液中。酚苄明是一种  $\alpha$ -受体阻滞剂，兼有间接反射性兴奋  $\beta$ -受体的作用。能轻度增加心脏收缩力、心排出量和心率，同时能增加冠状动脉血流量，降低周围循环阻力和血压。作用可维持 3~4 天。用量为  $0.5 \sim 1.0 \text{ mg/kg}$ ，加入 5% 葡萄糖溶液或 0.9% 氯化钠溶液 200~400 ml 内，1~2 小时滴完。

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

3. 强心药 包括兴奋  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能受体兼有强心功能的药物，如多巴胺和多巴酚丁胺等，其他还有强心甙如毛花甙丙（西地兰），可增强心肌收缩力，减慢心率。当在中心静脉压监测下，输液量已充分但动脉压仍低而其中心静脉压显示已达 1.47 kPa (15 cmH<sub>2</sub>O) 以上时，可经静脉注射西地兰行快速洋地黄化(0.8 mg/d)，首次剂量 0.4 mg 缓慢静脉注射，有效时可再给维持量。

休克时血管活性药物的选择应结合当时的主要病情，如休克早期主要病情与毛细血管前微血管痉挛有关；后期则与微静脉和小静脉痉挛有关。因此，应采用血管扩张剂配合扩容治疗。在扩容尚未完成时，如果有必要，也可适量使用血管收缩剂，但剂量不宜太大、时间不能太长，应抓紧时间扩容。

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

**(六) 治疗 DIC 改善微循环** 对诊断明确的 DIC，可用肝素抗凝，一般 1.0 mg/kg，6 小时一次，成人首次可用 10000 U（1 mg 相当于 125 U 左右）。有时还使用抗纤溶药如氨甲苯酸、氨基己酸，抗血小板粘附和聚集的阿司匹林、潘生丁和小分子右旋糖酐。

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

加强营养代谢支持和免疫调节治疗，适当的肠内和肠外营养可减少组织的分解代谢。联合应用生长激素，谷氨酰胺具有协同作用。谷氨酰胺是肠粘膜细胞的主要能源物质及核酸的合成物质。

其他类药物包括：①钙通道阻断剂如维拉帕米、硝苯地平和地尔硫草等，具有防止钙离子内流、保护细胞结构与功能的作用；②吗啡类拮抗剂纳络酮，可改善组织血液灌流和防止细胞功能失常；③氧自由基清除剂如超氧化物歧化酶（SOD），能减轻缺血再灌注损伤中氧自由基对组织的破坏作用；④调节体内前列腺素（PGS），如输注前列环素（PGI<sub>2</sub>）以改善微循环；⑤应用三磷酸腺苷-氯化镁（ATP-MgCl<sub>2</sub>）疗法，具有增加细胞内能量、恢复细胞膜钠-钾泵的作用及防治细胞肿胀和恢复细胞功能的效果。



## 第二节 低血容量性休克

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

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

### 一、失血性休克

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

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

**（一）补充血容量** 可根据血压和脉率的变化来估计失血量，见表 5-1。虽然失血性休克时，丧失的主要是血液，但补充血容量时，并不需要全部补充血液，而应抓紧时机及时增加静脉回流。首先，可经静脉快速滴注平衡盐溶液和人工胶体液，其中，快速输入胶体液更容易恢复血管内容量和维持血液动力学的稳定，同时能维持胶体渗透压，持续时间也较长。一般认为，维持血红蛋白浓度在 100 g/L、HCT 在 30% 为好。若血红蛋白浓度大于 100 g/L 可不必输血；低于 70 g/L 可输浓缩红细胞；在 70~100 g/L 时，可根据病人的代偿能力、一般情况和其他器官功能来决定是否输红细胞；急性失血量超过总量的 30% 可输全血。输入液体的量应根据病因、尿量和血液动力学进行评估，临床上常以血压结合中心静脉压的测定指导补液，见表 5-2。

表 5-2 中心静脉压与补液的关系

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

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

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

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

## 二、创伤性休克

创伤性休克 (traumatic shock) 见于严重的外伤，如大血管破裂、复杂性骨折、挤压伤或大手术等，引起血液或血浆丧失，损伤处炎性肿胀和体液渗出，可导致低血容量。受损机体内可出现组胺、蛋白酶等血管活性物质，引起微血管扩张和通透性增高，致有效循环血量进一步降低。另一方面，创伤可刺激神经系统，引起疼痛和神经-内分泌系统反应，影响心血管功能；有的创伤如胸部伤可直接影响心肺，截瘫可使回心血量暂时减少，颅脑伤有时可使血压下降等等。所以创伤性休克的病情常比较复杂。

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

## 第三节 感染性休克

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

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





冷，又称冷休克。表 5-3 列出感染性休克的临床表现。

表 5-3 感染性休克的临床表现

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

实际上，“暖休克”较少见，仅是一部分革兰阳性菌感染引起的早期休克。“冷休克”较多见，可由革兰阴性菌感染引起；而且革兰阳性菌感染的休克加重时也成为“冷休克”。至晚期，病人的心功能衰竭、外周血管瘫痪，就成为低排低阻型休克。

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

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

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

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

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

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

活剂多巴酚丁胺。

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

6. 其他治疗 包括营养支持，对并发的 DIC、重要器官功能障碍的处理等。

(杨 镇)

## 第六章 多器官功能障碍综合征

### 第一节 概 论

多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 是指急性疾病过程中两个或两个以上的器官或系统同时或序贯发生功能障碍。过去称为多器官衰竭 (multiple organ failure, MOF) 或多系统器官衰竭 (multiple system organ failure, MSOF), 认为是严重感染的后果。随着对发病机制的研究进展, 现在已经认识到, MODS 的发病基础是全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS), 也可由非感染性疾病诱发, 如果得到及时合理的治疗, 仍有逆转的可能。因此, MODS 受到各科医生的高度重视。但是, 迄今为止, 对其发病机制尚未完全了解, 有效的治疗方法尚在探索中。

**病因** 任何引起全身炎症反应的疾病均可能发生 MODS, 外科疾病常见于:

1. 各种外科感染引起的脓毒症;
2. 严重的创伤、烧伤或大手术致失血、缺水;
3. 各种原因的休克, 心跳、呼吸骤停复苏后;
4. 各种原因导致肢体、大面积的组织或器官缺血-再灌注损伤;
5. 合并脏器坏死或感染的急腹症;
6. 输血、输液、药物或机械通气;

7. 患某些疾病的病人更易发生 MODS, 如心脏、肝、肾的慢性疾病, 糖尿病, 免疫功能低下等。

**发病机制** 目前尚未完全明了。根据不同的病因, 发病机制略有差异。但是, 已认识到各种炎症介质、细胞因子的参与加剧了 SIRS 并导致 MODS 的发生。

肠道作为细菌的贮存库, 当肠道因为缺血-再灌注 (如休克的纠正) 损伤引起肠壁屏障功能受损时, 细菌或内毒素可经门静脉、体循环及淋巴系统发生移位, 导致全身性内皮细胞活化, 炎症介质和细胞因子释放, 启动 SIRS 并引起 MODS。

全身感染情况下, 单核细胞受细菌毒素攻击可释放促炎性介质肿瘤坏死因子 (TNF- $\alpha$ ), 加上其他的介质如白介素-1 (IL-1), 许多细胞因子、补体片段, 一氧化氮及某些花生四烯酸衍生物等的过度释放, 可造成广泛的组织破坏, 最终导致 MODS 发生。

机体释放促炎性介质应能激发细胞的防御能力、对抗感染和促进组织的修复, 但是过度的释放却加剧了炎性反应过程, 导致 SIRS。在释放促炎性介质后, 机体很快也释放各种抗炎性介质如转化生长因子  $\beta$  (TGF- $\beta$ )、IL-4、IL-10、IL-11、IL-13 及集落刺激因子 (CSF) 等, 以便下调促炎症介质的生成, 控制炎症的过度发展。促炎介质与抗炎介质之间的平衡可使内环境保持稳定。当促炎介质占优势时, 将出现 SIRS 及持续过度的炎性反应。如果抗炎介质过度释放, 则为代偿性抗炎性反应综合征 (compensatory anti-inflammatory response syndrome, CAIS), 引起免疫功能瘫痪。此外, 单核细胞除了释放促炎症介质以外, 还同时释放前列腺素 ( $\text{PGE}_2$ ),  $\text{PGE}_2$  能强烈抑制 T 淋巴细胞有丝分裂、抑制

IL-2 生成和受体表达、抑制 B 淋巴细胞合成抗体，导致细胞免疫低下；从而加重 SIRS，最终导致 MODS。此外，机体受到一次不太严重的打击后可导致免疫系统处于预激状态，一旦受到再次打击，全身炎症反应过激，更容易发生 MODS。

**临床表现及诊断** 临床上 MODS 有两种类型：①速发型，是指原发急症在发病 24 小时后有二个或更多的器官系统同时发生功能障碍，如 ARDS+急性肾衰竭（acute renal failure, ARF），ARDS+ARF+急性肝衰竭（acute hepatic failure, AHF），弥漫性血管内凝血（DIC）+ARDS+ARF。此型发生多由于原发病为急症且甚为严重。对于发病 24 小时内因器官衰竭死亡者，一般只归于复苏失败，而不作为 MODS。②迟发型，是先发生一个重要器官或系统的功能障碍，如心血管、肺或肾的功能障碍，经过一段较稳定的维持时间，继而发生更多的器官、系统功能障碍。此型多见于继发感染或存在持续的毒素或抗原。

各器官或系统功能障碍的临床表现可因为障碍程度、对机体的影响、是否容易发现等而有较大差异。如肺、肾等器官和呼吸、循环系统的功能障碍临床表现较明显，故较易诊断，而肝、胃肠道和血液凝血功能障碍在较重时临床表现才明显，不易早期诊断。采用实验室检查、心电图、影像学和介入性监测等检查方法，有助于早期诊断器官功能障碍。如动脉血气分析可以反映肺换气功能；检查尿比重和血尿素氮、血肌酐可以了解肾功能；心电图和中心静脉压、平均动脉压监测、经 Swan-Ganz 导管的监测可以反映心血管功能等等。因此，MODS 的诊断需要病史、临床表现、实验室和其他辅助检查结果的综合分析。

MODS 的诊断指标目前尚未统一，初步诊断标准见表 6-1。

表 6-1 MODS 的初步诊断

器官	病症	临床表现	检验或监测
心	急性心力衰竭	心动过速,心律失常	心电图失常
外周循环	休克	无血容量不足的情况下血压降低,肢端发凉,尿少	平均动脉压降低,微循环障碍
肺	ARDS	呼吸加快、窘迫,发绀,需吸氧和辅助呼吸	血气分析有 PaO <sub>2</sub> 降低等,监测呼吸功能失常
肾	ARF	无血容量不足的情况下尿少	尿比重持续在 1.010±,尿钠、血肌酐增多
胃肠	消化道出血 肠麻痹	进展时呕血、便血、腹胀,肠音弱,肠源性感染,急性非结石性胆囊炎	胃镜检查可见病变
肝	急性肝衰竭	进展时呈黄疸,神志失常	肝功能异常,血清胆红素增高
脑	急性脑功能衰竭	意识障碍,对语言、疼痛刺激等反应减退	
凝血功能	DIC	进展时有皮下出血瘀斑、呕血、咯血等	血小板减少,凝血酶原时间和部分凝血活酶时间延长,其他凝血功能试验也可失常

诊断 MODS 应详细分析病人的所有资料，尤其应该注意以下几点：

1. 熟悉引起 MODS 的常见疾病,警惕存在 MODS 的高危因素。在外科疾病中,任何严重的感染、创伤以及大手术均可发生 SIRS,当这些病人出现不明原因的呼吸、心律的改变,血压偏低、神志变化、尿量减少,尤其出现过休克时,就应警惕 MODS 的发生。在积极的病因治疗同时应作进一步的深入检查,逐一鉴别引起这些表现的原因。如 MODS 的尿少应注意与缺水、尿路梗阻、早已存在的慢性肾病相鉴别;呼吸加快则应排除肺部急性炎症、酸碱平衡失调或左心衰竭等因素。

2. 及时作更详细的检查。当怀疑病人可能出现 MODS 时,除进行如血常规、尿比重、心电图、胸部 X 线片和中心静脉压测定等常规检查外,还应尽快作特异性较强的检查,如血气分析、肝肾功能监测、凝血功能检查、Swan-Ganz 导管监测等,以便能及早作出正确的估计、诊断和鉴别诊断。

知识宝库考研社区([www.1zhao.org](http://www.1zhao.org))友情提示:购买原版,饮水思源!

3. 任何危重病人应动态监测心脏、呼吸和肾功能。由于 MODS 的表现可以是渐进的,也可能较隐晦,往往被原发病掩盖,因此,一些较明显的表现变化就应加以注意。临床上容易监测的是心脏、呼吸和肾功能,心动过速、呼吸加快、紫绀、尿少等较容易被发现,如按常规治疗不能有效改善症状,就应注意已发生 MODS。

4. 当某一器官出现功能障碍时,要及时注意观察其他器官的变化。MODS 多数是序贯出现的。如只着眼于出现症状的器官,容易遗漏 MODS 的发生。因此,一旦某一器官功能障碍,应根据其对其他系统器官的影响,病理连锁反应的可能性,及时作有关的病理生理改变检查。例如急症病人胃肠出血,应注意有无 DIC、脑出血、ARDS 等,以便及时作出正确诊断。临床上,肺功能障碍常常是 MODS 中最早被发现的,而肝衰竭最易并发肾衰竭。

5. 熟悉 MODS 的诊断指标。器官功能障碍与衰竭是疾病的不同阶段,器官功能衰竭较容易诊断,但难以治愈。MODS 则尚处在疾病的发展阶段,有较大的治愈可能,因此,应熟悉 MODS 的诊断指标,以早期、及时诊断 MODS 的存在。如有肝功能异常伴大量腹水时就应作出肝功能障碍的诊断,不一定要有深度黄疸;如肺功能障碍不应到出现呼吸困难,而在呼吸加快、血气分析  $\text{PaO}_2$  降低,需辅助呼吸时就应作出诊断。

**预防和治疗** 由于对 MODS 的病理过程缺乏有效的遏制手段,尚有相当高的死亡率。因此,如何有效预防其发生是提高危重病人救治成功率的重要措施。

1. 积极治疗原发病 无论是否发生 MODS,为抢救病人的生命,原发病应予积极治疗。只有控制原发病,才能有效防止和治疗 MODS。否则,必然使病情加重、恶化。如大面积的创伤,即时的清创、及时的补充体液、防止感染,就容易防止和发现可能出现的肾功能障碍。

2. 重点监测病人的生命体征 生命体征是最容易反映病人器官或系统变化的征象,如果病人呼吸快、心率快,应警惕发生心、肺功能障碍;血压下降肯定要考虑周围循环衰竭。对可能发生 MODS 的高危病人,应进一步扩大监测的范围,如中心静脉压、尿量及比重、肺动脉楔压、心电图改变等,可早期发现 MODS。

3. 防治感染 鉴于外科感染是引起 MODS 的重要病因,防治感染对预防 MODS 有非常重要的作用。对可能感染或者已有感染的病人,在未查出明确感染微生物以前,必须合理使用广谱抗生素或联合应用抗菌药物。对明确的感染病灶,应采取各种措施使其局限化,只要可能,应及时作充分的外科引流,以减轻脓毒症。如急性重症胆管炎、弥漫性腹





膜炎等，应积极作胆道和腹腔引流。当发热、白细胞明显升高，但没有发现明确感染灶时，应作反复细致的全身理学检查、反复作血培养、采用能利用的各种辅助检查寻找隐藏的病灶。维持各种导管的通畅，加强对静脉导管的护理，有助于防止感染的发生。

4. 改善全身情况和免疫调理治疗 急症病人容易出现水电解质紊乱和酸碱平衡失调，外科病人常见是等渗性缺水、低渗性缺水和代谢性酸中毒，必须予以纠正。创伤、感染导致的低蛋白血症、营养不良也需要耐心纠正。除了补充人体血清白蛋白以外，适时的肠外营养并逐渐视病情过渡到肠内营养可补充体内的消耗，并酌情使用生长激素能增加蛋白合成。对难以控制的 SIRS，增强免疫功能可能有利于防止 SIRS 的加剧，如应用胸腺肽、人体免疫球蛋白等。针对性使用的促炎性介质拮抗剂尚未在临床上取得满意的效果。此外，采用血液净化可清除炎性介质和细胞因子，减轻炎症反应。

5. 保护肠粘膜的屏障作用 有效纠正休克、改善肠粘膜的灌注，能维护肠粘膜的屏障功能。尽可能采用肠内营养，可防止肠道细菌的移位。合并应用谷氨酰胺和生长激素，包含有精氨酸、核苷酸和  $\omega$ -3 多不饱和脂肪酸的肠内营养剂等，可增强免疫功能、减少感染性并发症的发生。

6. 及早治疗首先发生功能障碍的器官 MODS 多从一个器官功能障碍开始，连锁反应导致更多器官的功能障碍。治疗单个器官功能障碍的效果胜过治疗 MODS。只有早期诊断器官功能障碍，才能及早进行治疗干预，阻断 MODS 的发展。

(梁力建)

## 第二节 急性肾衰竭

急性肾衰竭 (acute renal failure, ARF) 是指由各种原因引起的肾功能损害，在短时间 (几小时至几日) 内出现血中氮质代谢产物积聚，水电解质和酸碱平衡失调及全身并发症，是一种严重的临床综合病征。肾功能受损的突出临床表现是尿量明显减少，观察 ARF 病人的 24 小时尿量非常重要。正常成年人尿量为 1000~2000 ml/d，若少于 400 ml/d 称为少尿 (oliguria)，少于 100 ml/d 称为无尿 (anuria)。但是，仅根据尿量不能完全判断 ARF，在非少尿型者，则可出现尿量 > 800 ml/d，而血中尿素氮、肌酐呈进行性升高，提示仍存在肾衰竭。这种情况多见于手术和创伤后，容易忽略。ARF 早期多无明显症状和体征，通常在生化检查时才发现血尿素氮和肌酐浓度明显升高。ARF 还可能与其他器官功能障碍并存 (如心、肝、肺) 构成多器官功能障碍综合征 (MODS)。尽管大多数 ARF 是可逆的，但是由于部分病人原发病重、并发症多，尤其是有多器官功能障碍者，治疗更为棘手，常可危及病人生命。

**病因** 引起 ARF 的病因可分为三类。

1. 肾前性 由于出血、脱水、休克等病因引起血容量不足；心脏疾病、肺动脉高压、肺栓塞等所致心排出量降低；全身性疾病，如肝肾综合征、严重脓毒症、过敏反应和药物等引起有效血容量减少以及肾血管病变，这些均可导致肾血流的低灌注状态，使肾小球滤过率不能维持正常而引起少尿。初时，肾实质并无损害，属功能性改变；若不及时处理，可使肾血流量进行性减少，发展成为急性肾小管坏死，出现 ARF。



2. 肾后性 由于尿路梗阻所致，包括双侧肾、输尿管或孤立肾、输尿管周围病变以及盆腔肿瘤压迫输尿管引起梗阻以上部位的积水。膀胱内结石、肿瘤以及前列腺增生、前列腺肿瘤和尿道狭窄等引起双侧上尿路积水，使肾功能急剧地下降。如能及时解除梗阻，肾功能可以很快恢复，但梗阻时间过长，亦会使肾实质受损害，导致 ARF。

3. 肾性 主要是由肾缺血和肾毒素所造成的肾实质性病变，约 75%发生急性肾小管坏死。临床上能使肾缺血的因素很多，如大出血、脓毒性休克、血清过敏反应等。肾毒素物质有：氨基糖苷类抗生素如庆大霉素、卡那霉素、链霉素等；重金属如铋、汞、铝、砷等；其他药物如放射显影剂、阿昔洛韦、顺铂、异环磷酰胺、环孢素 A、两性霉素 B 等；有机溶剂如四氯化碳、乙二醇、苯、酚等；生物类毒物如蛇毒、青鱼胆、蕈毒等。肾缺血和肾毒素对肾的影响不能截然分开，常交叉同时作用，如大面积深度烧伤、挤压综合征、脓毒性休克等。

应该注意的是，以肾前性和肾后性的病因所致者，早期阶段仅仅是肾功能障碍而无严重的肾实质性损害，只有原发病因未及时纠正而继续进展，才会造成 ARF。

发病机制 ARF 的发病机制十分复杂，涉及因素甚多，目前仍未完全阐明，但主要是涉及肾血流动力学改变和肾小管功能障碍两方面（图 6-1）。

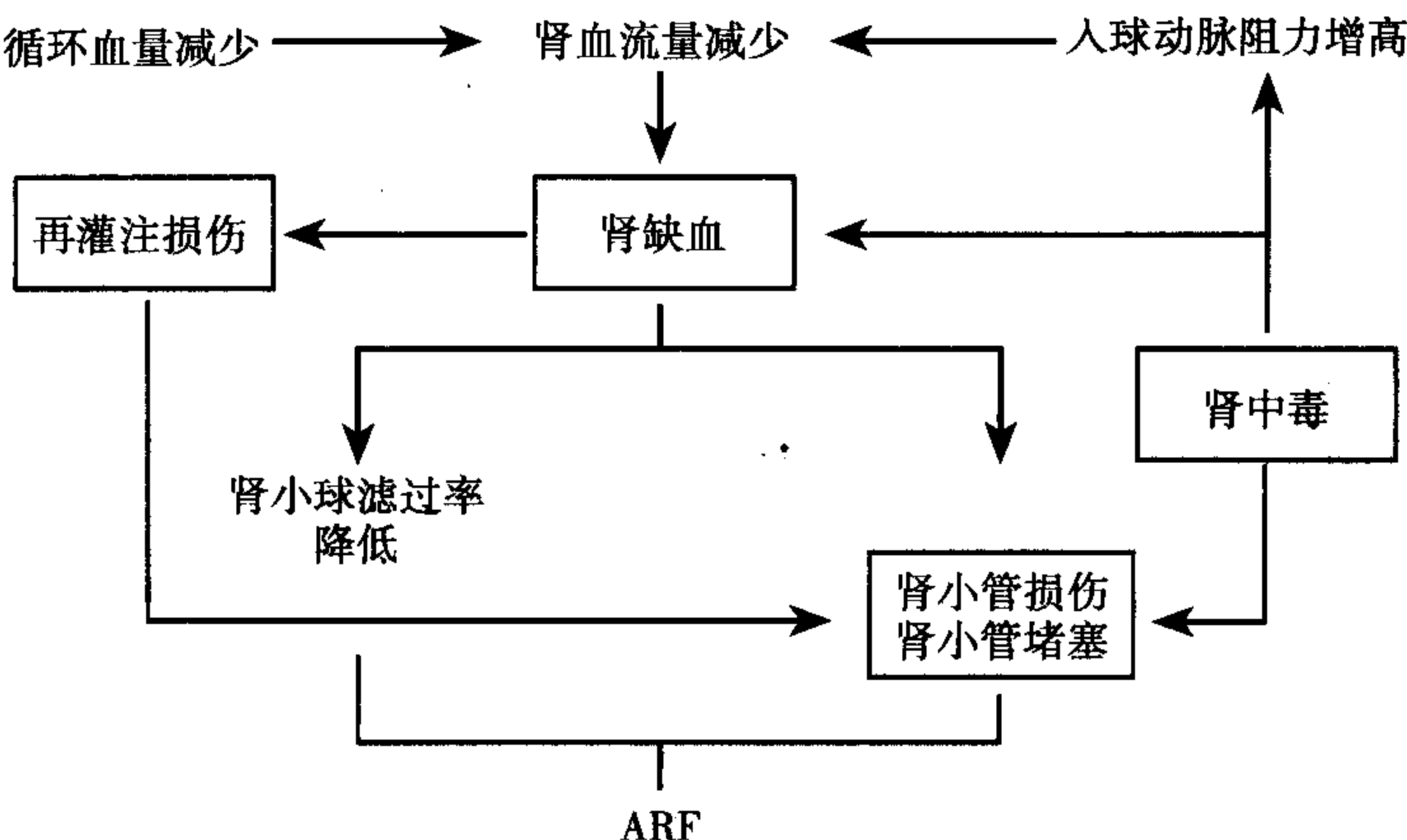


图 6-1 ARF 发病机制示意图

1. 肾血流动力学改变 在肾缺血、肾毒素等因素作用下，通过一些血管活性物质，主要是内皮素、一氧化氮、花生四烯酸代谢产物、前列腺素和血管紧张素等，使肾血液灌注下降及肾内血管收缩，肾内血液发生重新分布，髓质缺血，特别是外层髓质，呈低灌注状态，肾小球滤过率（GFR）下降。GFR 在不同平均动脉压下能自行调整，当平均动脉压下降至 60 mmHg，则 GFR 下降 50%。肾灌注压力降低仅是 ARF 的起始因素。另外氧自由基引起肾血流动力学的改变，与其种类、合成量及作用的血管部位有关。

2. 肾小管功能障碍 指各种因素所导致的肾小管上皮细胞损伤及其功能障碍。肾持续缺血或肾毒素引起肾小管上皮细胞损伤的机制有：①细胞能量代谢障碍及其所致的细胞内钙离子浓度明显增加，激活了钙依赖性酶如一氧化氮合成酶、钙依赖性细胞溶解蛋白酶、磷酸解脂酶 A<sub>2</sub>（PLA<sub>2</sub>）等，导致肾小管低氧性损伤；②肾内炎性介质如细胞因子、粘附因子、化学趋化因子等的合成和释放所引起的肾组织内的炎症反应；③具有细胞直接损害作用的氧自由基的产生等。此外，肾小管上皮在损伤后可诱发肾实质细胞的凋亡，引



起其自然死亡。在这些综合因素的作用下，最终引起肾小管上皮细胞变性、坏死和脱落，发生肾小管堵塞和滤液返漏，成为 ARF 持续存在的主要因素。

脱落的粘膜、细胞碎片、Tamm-Horsfall 蛋白均可在缺血后引起肾小管堵塞。严重挤压伤或溶血后产生的血红蛋白、肌红蛋白亦可导致肾小管堵塞。堵塞部位近端肾小管腔内压随之上升，继而肾小囊内压升高。肾小球滤过压接近或等于零时，肾小球即停止滤过。肾小管上皮细胞损伤后坏死、脱落，肾小管壁出现缺损区，小管管腔与肾间质直接相通，致使原尿液返流扩散至肾间质，引起肾间质水肿，压迫肾单位，加重肾缺血，使肾小球滤过率更低。

3. 肾缺血-再灌注损伤 肾缺血、缺氧导致细胞产生一系列代谢改变，最初为与缺血程度相关的细胞内 ATP 减少；若缺血时间延长，ATP 迅速降解为 ADP 和 AMP。AMP 可进一步分解成核苷（腺苷和肌苷）等，弥散到细胞外，导致 ATP 合成原料的不足。若缺血时间更长，可造成线粒体功能不可逆的丧失，导致 ATP 的再生受损。细胞内 ATP 减少使各种依赖于 ATP 能量的离子转运发生障碍，细胞损害的酶被激活及细胞骨架蛋白破坏。这些因素导致细胞水肿、细胞内钙离子浓度升高、细胞内酸中毒及细胞损害，最终引起细胞功能障碍和死亡。

4. 非少尿型急性肾衰竭（nonoliguric acute renal failure）非少尿型急性肾衰竭的发病机制目前仍不很清楚，有认为可能代表了肾小管损伤的一种较轻类型。由于肾小管上皮细胞变性坏死、肾小管堵塞等仅发生于部分的肾小管，而有些肾单位血流灌注量并不减少，血管并无明显收缩和血管阻力不高，此时就会出现非少尿型急性肾衰竭。

**临床表现** 临床上急性肾衰竭有少尿型 ARF 和非少尿型 ARF，而少尿型 ARF 的临床病程分为两个不同的时期，即少尿（或无尿）期和多尿期，与 ARF 在病理上有肾小管坏死和修复两个阶段相关。

**（一）少尿（或无尿）期** 此期是整个病程的主要阶段，一般为 7~14 天，最长可达 1 个月以上。少尿期越长，病情愈重。

#### 1. 水、电解质和酸碱平衡失调

（1）水中毒（water intoxication）：体内水分大量积蓄，若不严格限制水、钠的摄入，再加体内本身每 24 小时的内生水可达 450~500 ml，极易造成水中毒。严重时可发生高血压、心力衰竭、肺水肿及脑水肿，表现为恶心、呕吐、头晕、心悸、呼吸困难、浮肿、嗜睡以及昏迷等症状。水中毒是 ARF 的主要死因之一。

（2）高钾血症（hyperkalemia）：正常人 90% 的钾离子经肾排泄。少尿或无尿时，钾离子排出受限，特别是有严重挤压伤、烧伤或感染时，组织分解代谢增加，钾由细胞内释放到细胞外液，血钾可迅速升高达危险水平。血钾升高的病人有时可无特征性临床表现，待影响心功能后才出现心律失常，甚至心跳骤停。因此必须严密观察血钾及心电图改变。血钾升高的心电图表现为 Q-T 间期缩短及 T 波高尖；当血钾升高至 6.5 mmol/L 以上，可出现 QRS 波增宽、P-R 间期延长和 P 波降低。对于高钾血症必须紧急处理，否则有引起心室纤颤或心跳骤停的可能。高钾血症是少尿期最重要的电解质紊乱，是 ARF 死亡的常见原因之一。

（3）高镁血症（hypermagnesemia）：正常情况下，60% 镁由粪便排泄，40% 由尿液排泄。在 ARF 时，血镁与血钾呈平行改变，因此高钾血症的病人必然也伴有高镁血症。心



心电图表现为 P-R 间期延长, QRS 波增宽, T 波增高。高血镁可引起神经肌肉传导障碍, 出现低血压、呼吸抑制、麻木、肌力减弱、昏迷甚至心脏停跳。

(4) 高磷血症 (hyperphosphatemia) 和低钙血症 (hypocalcemia): ARF 时会发生血磷升高, 有 60%~80% 的磷转向肠道排泄, 并与钙结成不溶解的磷酸钙, 影响钙的吸收, 出现低钙血症。血钙过低会引起肌抽搐, 并加重高血钾对心肌的毒性作用。

(5) 低钠血症 (hyponatremia): 主要由 ARF 时水过多所致; 此外还有以下情况可能产生低钠血症: 呕吐、腹泻、大量出汗等引起钠过多丢失; 代谢障碍使“钠泵”效应下降, 细胞内钠不能泵出, 细胞外液钠含量下降; 肾小管功能障碍, 钠再吸收减少等。

(6) 低氯血症 (hypochloridemia): 由于氯和钠是在相同的比例下丢失, 低钠血症常伴低氯血症。若频繁呕吐, 大量胃液丧失, 氯化物丢失更多。

(7) 酸中毒 (acidosis): 代谢性酸中毒 (metabolic acidosis) 是 ARF 少尿期的主要病理生理改变之一。因缺氧而使无氧代谢增加, 无机磷酸盐等非挥发性酸性代谢产物排泄障碍, 加之肾小管损害以及丢失碱基和钠盐, 分泌  $H^+$  及其与  $NH_3$  结合的功能减退, 导致体内酸性代谢产物的积聚和血  $HCO_3^-$  浓度下降, 产生代谢性酸中毒并加重高钾血症。临床表现为呼吸深而快, 呼气带有酮味, 面部潮红, 并可出现胸闷、气急、软弱、嗜睡及神志不清或昏迷, 严重时血压下降、心律失常, 甚至出现心脏停跳。

2. 蛋白质代谢产物积聚 蛋白质的代谢产物不能经肾排泄, 含氮物质积聚于血中, 称氮质血症 (azotemia)。如同时伴有发热、感染、损伤, 则蛋白质分解代谢增加, 血中尿素氮和肌酐升高更快, 预后差。氮质血症时, 血内其他毒性物质如酚、胍等亦增加, 终形成尿毒症 (uremia)。临床表现为恶心、呕吐、头痛、烦躁、倦怠无力、意识模糊, 甚至昏迷。

3. 全身并发症 由于 ARF 所致的一系列病理生理改变以及尿毒症毒素在体内的蓄积, 可以引起全身各系统的中毒症状。尿少及体液过多, 导致高血压、心力衰竭、肺水肿、脑水肿; 毒素滞留, 电解质紊乱、酸中毒引起各种心律紊乱和心肌病变; 亦可出现尿毒症肺炎、脑病。由于血小板质量下降、各种凝血因子减少, 毛细血管脆性增加, 有出血倾向。常有皮下、口腔粘膜、牙龈及胃肠道出血, 以及 DIC。

(二) 多尿期 在少尿或无尿后的 7~14 天, 如 24 小时内尿量增加至 400 ml 以上, 即为多尿期开始。一般历时约 14 天, 尿量每日可达 3000 ml 以上。在开始的第 1 周, 由于肾小管上皮细胞功能尚未完全恢复, 虽尿量明显增加, 但血尿素氮、肌酐和血钾仍继续上升, 尿毒症症状并未改善, 此为早期多尿阶段。当肾功能进一步恢复、尿量大幅度增加后, 则又可出现低血钾、低血钠、低血钙、低血镁和脱水现象, 此时病人仍然处于氮质血症及水电解质失衡状态。且体质虚弱, 很容易发生感染, 病人并未脱离危险, 可因低血钾或感染而死亡。待血尿素氮、肌酐开始下降时, 则病情好转, 即进入后期多尿。多尿期的尿量增加有三种形式: 突然增加、逐步增加和缓慢增加。后者在尿量增加一段时期后若停滞不增, 提示肾有难以恢复的损害, 预后差。多尿期后, 病人常需数月后才能恢复正常, 少数病人最终遗留不同程度的肾结构和功能缺陷。

非少尿型急性肾衰竭 24 小时尿量为 800 ml 以上, 但血肌酐呈进行性升高, 与少尿型比较, 其升高幅度较低。临床表现轻, 进程缓慢, 严重的水、电解质和酸碱平衡紊乱、胃肠道出血和神经系统症状均少见, 感染发生率亦较低。需要透析治疗者少, 预后较好,



但临床上仍须重视此型肾衰竭。

### 诊断和鉴别诊断

(一) 病史及体格检查 需详细询问和记录与 ARF 相关的病史，归纳为以下三个方面。①有无肾前性因素，如体液或血容量降低所致低血压、充血性心力衰竭、严重肝病等。②有无引起肾小管坏死的病因，如严重烧伤、创伤性休克、脓毒性休克、误输异型血、肾毒性药物治疗等。③有无肾后性因素，如尿路结石、盆腔内肿物、前列腺肿瘤等。

此外，应注意是否有肾病和肾血管病变，在原发病的基础上引起急性肾衰竭，有时临床表现非常明显。额前和肢体水肿检查可以提示 ARF 的发生原因及评价目前水、电解质平衡和心脏功能的情况。心脏听诊可了解有无心力衰竭。颈静脉充盈程度能反映中心静脉压的高低。

(二) 尿量及尿液检查 ①尿量。精确记录每小时尿量，危重病人尤其是昏迷病人需要留置导尿管收集尿液。②尿液检查。注意尿色改变，酱油色尿提示有溶血或软组织严重破坏，尿呈酸性。肾前性 ARF 时尿浓缩，尿比重和渗透压高；肾性 ARF 为等渗尿，尿比重在 1.010~1.014。尿常规检查，镜下见到宽大的棕色管型，即为肾衰竭管型，提示急性肾小管坏死，对 ARF 有诊断意义；大量红细胞管型及蛋白提示急性肾小球肾炎；有白细胞管型提示急性肾盂肾炎。肾前性和肾后性 ARF，早期阶段尿液检查常无异常或有红细胞、白细胞。

(三) 血液检查 ①血常规检查。嗜酸性细胞明显增多提示急性间质性肾炎的可能。轻、中度贫血与体液潴留有关。②血尿素氮和肌酐。若每日血尿素氮升高 3.6~7.1 mmol/L，血肌酐升高 44.2~88.4 μmol/L，则表示有进行性 ARF，或有高分解代谢存在。③血清电解质测定。血钾浓度常升高，可大于 5.5 mmol/L，少数可正常或偏低；血钠可正常或偏低；血磷升高，血钙降低。④血 pH 或血浆 [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] 浓度。血 pH 常低于 7.35，[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] 浓度多低于 20 mmol/L，甚至低于 13.5 mmol/L。

(四) 影像学检查 主要用于诊断肾后性 ARF。B 超检查可显示双肾大小以及肾输尿管积水；尿路平片、CT 平扫可发现尿结石影；如怀疑尿路梗阻，可作逆行尿路造影，输尿管插管既可进一步确定梗阻又有治疗作用。磁共振水成像可显示尿路梗阻部位及程度。X 线或放射性核素检查可发现肾血管有无阻塞，确诊则需行肾血管造影，但应特别注意造影剂肾毒性。对老年人、肾血流灌注不足和肾小球滤过率减少者，毒性更大，会加重急性肾衰竭。

(五) 肾穿刺活检 (needling biopsy of kidney) 通常用于没有明确致病原因的肾实质性急性肾衰竭，如肾小球肾炎、血管炎、溶血性尿毒症综合征、血栓性血小板减少性紫癜及过敏性间质性肾炎等。

### (六) 肾前性和肾性 ARF 的鉴别

1. 补液试验 见图 6-2，心肺功能不全者不宜作此试验。
2. 血液及尿液检查指标 表 6-2 中各项指标可用以鉴别。

(七) 肾性与肾后性 ARF 的鉴别 肾后性 ARF 常表现为突然无尿，影像学检查提示尿路梗阻，鉴别方法见前述。

### 治疗

(一) 少尿期治疗 治疗原则是维持内环境的稳定。

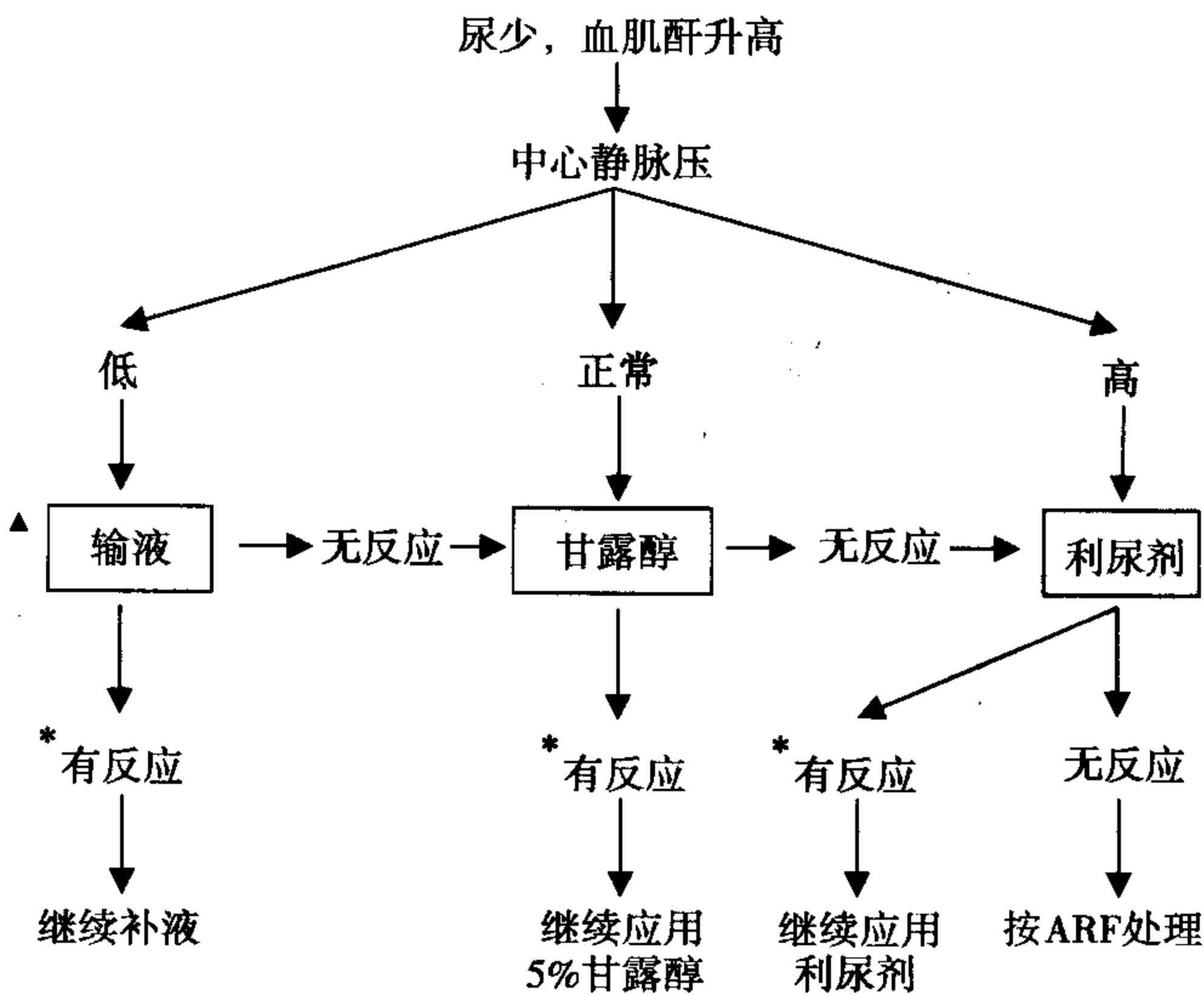


图 6-2 补液试验

▲输液：30～60 分钟内输入 250～500 ml 5%葡萄糖或葡萄糖盐水  
\* 有反应：尿量超过 40～60 ml/h 甘露醇：12.5～25 g，10～15 分钟内输入利尿剂：呋塞米 4 mg/kg 静注

表 6-2 肾前性与肾性 ARF 的鉴别

诊断指标	肾前性	肾性（缺血性）
尿比重	>1.020	~1.010
尿渗透量（压）(mmol/L)	>500	~300
尿钠浓度（mmol/L）	<10	>20
尿肌酐/血肌酐	>40	<20
尿尿素氮/血尿素氮	>8	<3
血尿素氮/血肌酐	>20	<10~15
肾衰竭指数*	<1	>1
钠排泄分数**	<1	>1
尿沉渣	透明管型	棕色颗粒管型

\* 尿钠/(尿肌酐/血肌酐)  
\*\* (尿钠×血肌酐)/(血钠×尿肌酐)×100

1. 限制水分和电解质 密切观察并记录 24 小时出入水量，包括尿液、粪便、引流液、呕吐物量和异常出汗量。量出为人，以每天体重减少 0.5kg 为最佳，反映当日病人体内液体的平衡状态。以“显性失水+非显性失水-内生水”的公式为每日补液量的依据，宁少勿多，避免引起水中毒。显性失水指尿量、消化道排出或引流量以及其他途径丢失的液体。非显性失水为皮肤及呼吸道挥发的水分，一般在 600～1000 ml/d 之间。中心静脉压或肺动脉楔压监测能反映血容量状况。严禁摄入钾，包括食物和药物中的钾。血钠维持在 130 mmol/L 左右，除了纠正酸中毒外，一般毋须补充钠盐。注意补充适量的钙。

2. 预防和治疗高血钾 高血钾是少尿期最主要的死亡原因。应严格控制钾的摄入，减少导致高血钾的各种因素，并采用相应的有效措施，如供给足够的热量、控制感染、清除坏死组织、纠正酸中毒、不输库存血等。当血钾>5.5 mmol/L,应采用下列方法治疗：





10%葡萄糖酸钙 20 ml 经静脉缓慢注射或加入葡萄糖溶液中滴注，以钙离子对抗钾离子对心脏的毒性作用；或以 5%碳酸氢钠 100 ml 静脉滴注或 25g 葡萄糖及 6 U 胰岛素缓慢静脉滴注，使钾离子进入细胞内而降低血钾。此方法起效快但仅短时间有效果。当血钾  $> 6.5 \text{ mmol/L}$  或心电图呈高血钾图形时，有透析指征。亦可口服钙型离子交换树脂与钾交换，使钾排出体外。1 g 树脂可交换钾  $0.8 \sim 1.0 \text{ mmol}$ 。每日口服  $20 \sim 60 \text{ g}$  可有效降低血钾，但起效所需时间长。将树脂混悬于 25%山梨醇或葡萄糖液 150 ml 中保留灌肠亦有效。

3. 纠正酸中毒 通常酸中毒发展较慢，并可由呼吸代偿。在有严重创伤、感染或循环系统功能不全时，可发生严重酸中毒。当血浆  $[\text{HCO}_3^-]$  低于  $15 \text{ mmol/L}$  时，应予碳酸氢盐治疗。应控制所用的液体量，避免血容量过多。血液滤过（CAVH 或 CVVH）是治疗严重酸中毒的最佳方法。

4. 维持营养和供给热量 目的是减少蛋白分解代谢至最低限度，减缓尿素氮和肌酐的升高，减轻代谢性酸中毒和高血钾。补充适量的碳水化合物能减少蛋白质分解代谢，体重  $70 \text{ kg}$  的病人经静脉途径补充  $100 \text{ g}$  葡萄糖可使蛋白的分解代谢由每日  $70 \text{ g}$  降至  $45 \text{ g}$ ；补充  $200 \text{ g}$  葡萄糖则蛋白分解代谢降至每日  $20 \sim 30 \text{ g}$ 。但再增加摄入量，蛋白分解代谢不再减少。鼓励通过胃肠道补充，不必限制口服蛋白质，每日摄入  $40 \text{ g}$  蛋白质并不加重氮质血症，以血尿素氮与肌酐之比不超过  $10:1$  为准。透析时应适当补充蛋白质。注意补充维生素。

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

6. 血液净化（hemopurification）是 ARF 治疗的重要组成部分。血液净化对进行性氮质血症（血尿素氮  $> 36 \text{ mmol/L}$ ）、高钾血症、肺水肿、心力衰竭、脑病、心包炎、代谢性酸中毒和缓解症状等均有良好效果。当血肌酐  $> 442 \mu\text{mol/L}$ ，血钾  $> 6.5 \text{ mmol/L}$ ，严重代谢性酸中毒，尿毒症症状加重，水中毒出现症状和体征时，应及早采用血液净化措施。其目的是：①维持体液、电解质、酸碱和溶质平衡；②防止或治疗可引起肾进一步损害的因素（如急性左心衰竭），促进肾功能恢复；③为原发病或并发症的治疗创造条件，如营养支持、热量供给及抗生素应用等。

常用的血液净化分为三种：血液透析（hemodialysis, HD），连续性肾替代治疗（continuous renal replace treatment, CRRT）和腹膜透析（peritoneal dialysis, PD）。以上三种方法的原理、技术各不相同，其疗效和副作用也不同，临床上针对不同的病人，选择不同的方法；对同一病人，由于病情的变化，必须及时调整血液净化治疗方案。

（1）血液透析：适用于高分解代谢的 ARF，病情危重、心功能尚稳定、不宜行腹膜透析者。原理和方法：通过血泵将血液输送到透析器，经透析的血液再回输入病人体内。透析器内的半透膜将血液与透析液分隔，根据血液与透析液间浓度梯度以及溶质通过膜的扩散渗透原理进行溶液与溶质交换，以达到去除水分和某些代谢产物的目的（图 6-3）。

根据临床治疗的需要，血液透析技术又分为间歇性血液透析（IHD）、单纯超滤（UF）或序贯超滤、血液滤过（HF）和间歇性血液透析滤过（IHDF）等。血液透析的优点是能快速清除过多的水分、电解质和代谢产物。UF 能快速清除过多的体液，而 IHD 对小分子溶质包括  $\text{K}^+$  的清除效果较好。缺点是需要建立血管通路；缺乏有效的无肝素抗凝



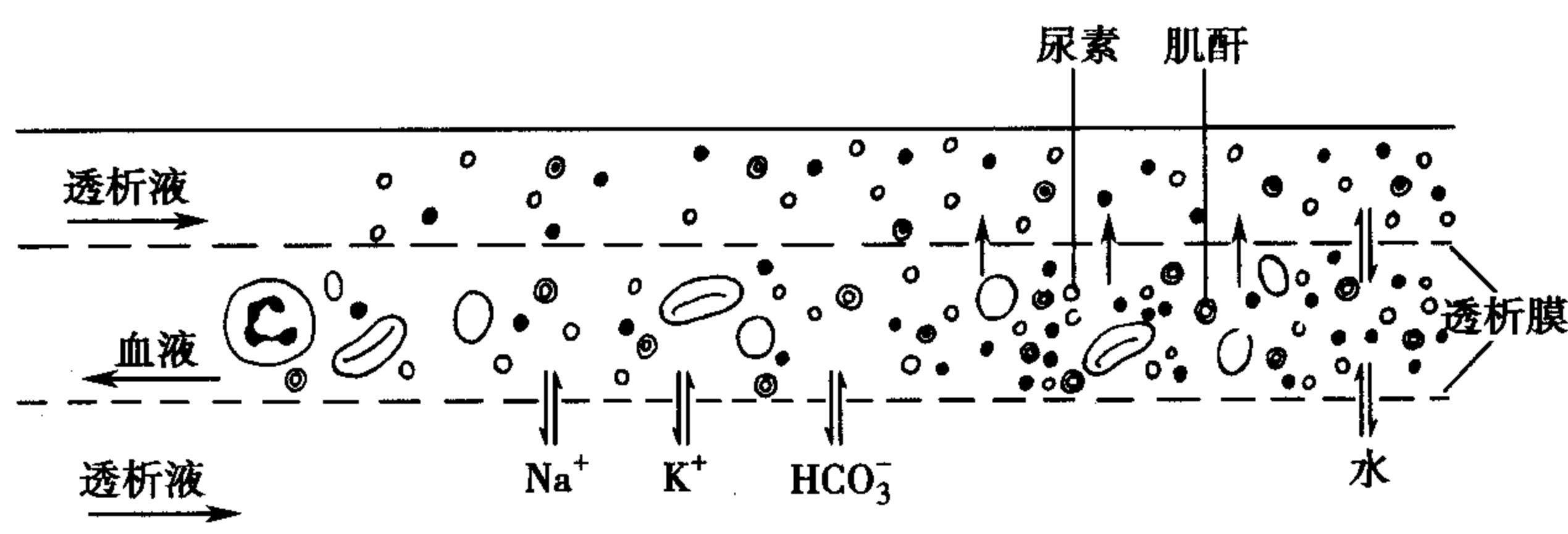


图 6-3 血液透析原理

↑ 渗透 ↓ 弥散

治疗，会加重出血倾向；透析影响血流动力学稳定，不利于再灌注和有效血容量的维持以及需要昂贵的特殊设备。

(2) 连续性肾替代治疗 (CRRT): ARF 伴血流动力学不稳定和多器官功能衰竭时更适宜于应用此治疗方法。原理和方法：利用病人自身血压（静脉或动脉）将血液送入血液滤器，通过超滤清除水分和溶质，血液和替代液体再回输入体内。若动脉血不足以维持血液流动，可应用血液透析机的外部血泵提供动力，进行由静脉到静脉的滤过。CRRT 技术都使用高通透性的合成半透膜，根据清除溶质的动力不同和溶质清除机制不同，CRRT 技术又分为连续性动脉与静脉血液滤过 (CAVH) 和连续性静脉与静脉血液滤过 (CVVH) 等。CRRT 与 IHD 的不同是连续血液透析中透析液的流速 (8~34 ml/min) 明显低于血流速度，从而可以使透析液完全或近于完全饱和。其优点在于血流动力学稳定性好，操作简便，每日可清除水分 10~14 L，保证了静脉营养的实施。缺点是需动脉通道和持续应用抗凝剂，且  $K^+$ 、Cr、BUN 的透析效果欠佳。

(3) 腹膜透析：适用于非高分解代谢的 ARF，以及有心血管功能异常、建立血管通路有困难、全身肝素化有禁忌和老年病人。近期有腹部手术史、腹腔有广泛粘连、肺功能不全和置管有困难者不适合腹膜透析。原理和方法：腹膜透析 (PD) 是持续肾替代治疗最早的形式。腹膜是高通透性的天然半透膜，腹膜具有弥散和渗透作用，还有吸收和分泌功能。PD 利用腹膜毛细血管内的血液与透析液之间的浓度差，使血液中的水分、电解质和蛋白质代谢产物进入腹腔，腹腔中的水分和溶质也可经腹膜进入血液，直至双方的离子浓度趋于平衡。腹膜透析需向腹腔内置管和注入透析液。透析液的主要成分是葡萄糖，通常透析液葡萄糖浓度为 1.5%、2.5% 和 4.5%。葡萄糖浓度每提高 0.5%，渗透压提高 50 mmol/L。一般用 8000~10000 ml 透析液可透出水分约 500~2000 ml，尿素氮每日平均可下降 3.3~7.8 mmol/L；应用无钾透析液，每日可清除钾离子 7.8~9.5 mmol/L。根据每日治疗时间和透析液在腹腔内的滞留时间，腹膜透析可分为间歇性腹膜透析 (IPD)、连续不卧床腹膜透析 (CAPD、CCPD) 和潮式腹膜透析 (TPD)。其优点是不需特殊设备，不会影响血流动力学的稳定，不用抗凝剂，不需要血管通路。缺点是对水、电解质和代谢产物的清除相对较慢，会发生腹腔感染和漏液。透析液中应加入肝素（每升中加入 250~500 U），用以防止导管堵塞；加入适当的抗生素和实施严格的无菌操作，以预防感染。由于腹膜透析时丢失较多蛋白质，应予补充白蛋白。

(二) 多尿期的治疗 多尿期初，由于肾小球滤过率尚未恢复，肾小管的浓缩功能仍较差，血肌酐、尿素氮和血钾还可以继续上升；当尿量明显增加时，又会发生水、电解质



失衡,此时病人全身状况仍差,蛋白质不足,容易感染,故临床上仍不能放松监测和治疗。治疗重点为维持水、电解质和酸碱平衡,控制氮质血症,增进营养,补充蛋白质,治疗原发病和防止各种并发症。当出现大量利尿时,既要防止水分和电解质的过度丢失,还要注意因为补液量过多导致利尿期的延长。液体补充一般以前一天尿量的  $2/3$  或  $1/2$  计算,使机体轻度负平衡而不出现脱水现象。当 24 小时尿量超过 1500 ml 时,可酌量口服钾盐,超过 3000 ml 时,应补充 3~5 g/d 钾盐。注意适当补充胶体,以提高胶体渗透压。

**预防** 虽然 ARF 的防治受到日益重视,早期诊断和早期干预以及透析方法不断改进,然而 ARF 的死亡率仍高达 50% 左右,采取有效的预防措施非常重要。

1. 注意高危因素 ARF 的高危因素包括严重创伤、大手术、全身性感染、持续性低血压和肾毒性物质等均应及时处理。采用顺铂等化疗前和化疗时,补充足够的水分有预防作用。

2. 及时正确的抗休克治疗,保持血流动力学稳定;积极纠正水、电解质和酸碱平衡失调,以避免肾性 ARF 发生。

3. 对严重软组织挤压伤和误输异型血,除积极处理原发病外,要应用 5% 碳酸氢钠 250 ml 碱化尿液,用甘露醇防止血红蛋白、肌红蛋白阻塞肾小管或其他肾毒素损害肾小管上皮细胞。

4. 在某些手术(如腹主动脉瘤和肾移植手术)前,应扩充血容量,术中及术后应用甘露醇或呋塞米(速尿),以保护肾功能。甘露醇用量不宜超过 100 g,呋塞米 1~3 g/d。可使少尿型 ARF 转变为非少尿型。多巴胺  $0.5 \sim 2 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  可使肾血管扩张,以增加肾小球滤过率和肾血浆流量。

5. 少尿出现时可应用补液试验,对区分肾前性和肾性 ARF,以及预防肾性 ARF 有帮助。

(王国民)

### 第三节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是因肺实质发生急性弥漫性损伤而导致的急性缺氧性呼吸衰竭,临床表现以进行性呼吸困难和顽固性低氧血症为特征。这种临床症候群曾命名为“成人呼吸窘迫综合征”(adult respiratory distress syndrome),以同新生儿呼吸窘迫综合征 (RDS) 相区别。1994 年召开的欧美危重病医学和胸科联席会议认为,各年龄段都可发生 ARDS,并以“急性”(acute) 取代“成人”(adult),命名为“急性呼吸窘迫综合征”。同时认为,急性肺损伤 (acute lung injury, ALI) 和 ARDS 是这种综合征的两个发展阶段,早期表现为 ALI,而 ARDS 是为最严重阶段。推荐使用统一的 ALI 和 ARDS 的诊断标准。ALI 的诊断标准为:①急性发作性呼吸衰竭;②氧合指数 (动脉血氧分压/吸入氧浓度,  $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2$ )  $\leq 40 \text{ kPa}$  (300 mmHg) (无论  $\text{PaCO}_2$  是否正常或是否应用呼气末正压通气, PEEP);③肺部 X 线片显示有双肺弥漫性浸润;④肺动脉楔压 (PAOP)  $\leq 18 \text{ mmHg}$  或无心源性肺水肿的临床证据;⑤存在诱发 ARDS 的危险因素。ARDS 的诊断标准:在以上 ALI 的诊断基础上,只要  $\text{PaO}_2/\text{F}_i\text{O}_2 \leq$



26.7 kPa (200 mmHg) (无论  $\text{PaCO}_2$  是否正常或是否应用 PEEP) 即可诊断为 ARDS, 反映肺损伤的程度更为严重。ARDS 常常导致多器官功能障碍或衰竭, 死亡率达 20%~50%。

**病因学** 诱发 ARDS 的病因可大致分为直接损伤和间接损伤两类。①直接原因包括误吸综合征、溺水 (淡水、海水)、吸入毒气或烟雾、肺挫伤、肺炎及机械通气引起的肺损伤。②间接原因包括各类休克、脓毒症 (sepsis)、急性胰腺炎、大量输库存血、脂肪栓塞及体外循环。以全身性感染、全身炎症反应综合征 (SIRS)、脓毒症时, ARDS 的发生率最高。

**病理生理改变** 非心源性肺水肿即漏出性肺水肿是 ARDS 特征性病理改变。由于各种诱发病因导致肺泡上皮细胞及毛细血管内皮细胞的损伤, 使肺泡-毛细血管膜的通透性增加, 体液和血浆蛋白渗出血管外至肺间质和肺泡腔内, 形成非心源性肺水肿。引起肺泡-毛细血管膜通透性增加的原因较为复杂。中性粒细胞在急性肺损伤中可能起到重要作用。从 ARDS 病人的肺泡灌洗液中发现, 中性粒细胞数量增加, 中性粒细胞酶的浓度也增高。一些病原体及其毒素作为炎症刺激物激活体内的补体系统, 促使炎性细胞及血小板等在毛细血管内形成微血栓。一些炎性细胞和内皮细胞可释放细胞因子和炎性介质, 包括肿瘤坏死因子 ( $\text{TNF-}\alpha$ )、白介素类 (IL-1、IL-6、IL-8 等)、氧自由基、血栓素等, 都可损伤毛细血管内皮细胞, 破坏血管壁的通透性。一些游离脂肪酸及各种细胞碎片在肺血管内形成的微血栓, 可直接损害血管壁, 引起漏出性肺水肿。

肺表面活性物质的数量减少和活性降低是引起 ARDS 病人发生顽固性低氧血症和肺顺应性降低的重要原因。炎性反应、肺泡血液灌流不足、肺泡水肿及机械通气等, 都可使肺表面活性物质减少和活性降低。结果使肺泡发生萎陷, 肺功能残气量 (FRC) 降低及广泛性肺不张。结果导致肺通气/灌流比例失调和肺内分流量增加, 引起顽固性低氧血症。

ARDS 的肺机械性能改变表现为肺顺应性降低。肺顺应性是反映肺组织的弹性特点, 表示在一定压力下肺容量扩张的难易程度。ARDS 病人由于肺间质和肺泡水肿、充血, 肺表面活性物质减少引起肺表面张力增加, 肺容量及 FRC 都降低, 结果导致肺顺应性明显降低。在 ARDS 早期, 肺容量降低和肺不张的发生是不平衡的, 往往与病人的体位有关, 低垂部位肺比较容易发生。

肺内分流量增加和通气/灌流比例失调都可引起低氧血症, 但肺内分流量的增加是引起顽固性低氧血症的主要原因。FRC 降低和广泛肺不张使肺容量明显降低, 可减少至正常肺容量的 1/2 以下, 死腔通气明显增加, 加上通气/灌流比例失调, 使静脉血得不到充分氧合, 肺内真正分流量增加, 导致低氧血症。在 ARDS 后期, 由于死腔通气增加, 可导致  $\text{CO}_2$  的排出障碍而引起  $\text{CO}_2$  潴留。

**临床表现** ARDS 一般在原发病后 12~72 小时发生。主要临床表现为: 严重的呼吸困难、呼吸频率增快, 呼吸做功增加和顽固性低氧血症 (hypoxemia); 气道阻力增加和肺顺应性降低; 血流动力学表现为肺动脉楔压 (PAOP) 正常 ( $<18$  mmHg), 而肺血管阻力 (PVR) 和肺动脉压 (PAP) 升高; X 线显示双肺有弥漫性片状浸润和非心源性肺水肿。早期的肺顺应性变化不大, 发病后一周内肺顺应性明显降低, 死腔通气也显著增加, 并可出现进一步的肺损伤、继发感染和其他器官的功能障碍。一般在 2 周后开始逐渐恢复, 2~4 周内的死亡率最高, 致死原因多为难以控制的感染和多器官功能衰竭。



因间接原因引起的 ARDS, 临床过程可大致分为四期: I 期: 除原发病的临床表现和体征(如创伤、休克、感染等)外, 出现自发性过度通气, 呼吸频率稍增快,  $\text{PaCO}_2$  偏低。可能与疼痛或应激有关, 加上组织氧合不足和循环障碍, 可刺激化学感觉器而引起轻度通气增加。此期的胸片正常, 动脉血气分析除了  $\text{PaCO}_2$  偏低外, 其他基本正常。II 期: 发病后 24~48 小时, 表现为呼吸急促, 浅而快, 呼吸困难, 发绀有加重, 肺听诊和 X 线片仍显示正常。但到该期的晚期, 肺部出现细小啰音, 呼吸音粗糙; X 线片显示两肺纹理增多及轻度肺间质水肿。动脉血气分析为轻度低氧血症和低碳酸血症。吸氧虽可使  $\text{PaO}_2$  有所改善, 但肺泡-动脉氧分压差 ( $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$ ) 仍然很高, 肺内分流量约为 15%~20%。III 期: 进行性呼吸困难, 发绀明显, 两肺有散在湿性及干性啰音。X 线片显示两肺有弥漫性小斑点片状浸润, 尤以周边为重。动脉血气分析为中度以上低氧血症, 合并明显的呼吸性碱中毒, 有的病例合并代谢性酸中毒(缺氧性),  $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{O}_2$  明显增加, 肺内分流量约为 20%~25%。IV 期: 呼吸极度困难, 因缺氧而引起脑功能障碍, 表现为神志障碍或昏迷。肺部啰音明显增多, 并可出现管状呼吸音。X 线片显示两肺有小片状阴影, 并融合形成大片状阴影。血气分析呈现重度低氧血症和高碳酸血症, 呼吸性碱中毒和代谢性酸中毒同时存在。肺内分流量在 25% 以上。

### 预防和治疗

1. 原发病的治疗 应重视相关的原发疾病的控制和治疗, 以预防 ALI/ARDS 的发生与发展。尤其是对全身感染的控制和纠正低血容量导致的组织灌注不足, 对于预防和治疗 ARDS 是十分重要的。全身性感染可引起全身性炎症反应综合征, 是导致 ARDS 的主要原因之一。必须积极有效地控制感染, 清除坏死病灶及合理使用抗生素。组织灌注不足可引起全身性组织缺血缺氧, 是引起肺泡-毛细血管膜通透性增加的原因。毛细血管渗漏的发生是在组织缺氧和氧债之后, 是组织缺氧的结果而不是原因。在 ARDS 发生之前常常存在低血容量、组织灌注减少、氧供和氧耗不足。

2. 循环支持治疗 循环支持治疗的目的应为恢复和提高组织器官的氧供和氧耗, 即血液氧合充分 [ $\text{动脉血氧饱和度} (\text{SaO}_2) > 90\%$ ] 和增加心输出量 (CO)。为达到此目的, 首先应通过体液治疗以提高有效循环血容量; 应用正性肌力药物来增加 CO 和心脏指数 (CI); 为维持组织灌注所需要的灌注压, 应适当使用血管活性药物以维持收缩压在 100 mmHg 以上; 加强呼吸治疗, 改善肺的通气和氧合功能。因此, 在早期主张积极补充血容量, 保证组织的灌流和氧供, 促进受损组织的恢复。但在晚期应限制入水量并适当用利尿剂, 以降低肺毛细血管内静水压, 或许对减少血管外肺水 (EVLW) 和减轻肺间质水肿有利。应加强对循环功能的监测, 最好放置 Swan-Ganz 漂浮导管, 监测全部血流动力参数以指导治疗。

3. 呼吸支持治疗 机械通气是治疗通气功能障碍和呼吸衰竭的有效方法, 也是 ARDS 重要的支持治疗措施。通过改善气体交换和纠正低氧血症, 为原发病的治疗赢得时间。机械通气的目的是维持良好的气体交换和充分的组织氧合, 并应避免或减轻因机械通气引起的心输出量降低、肺损伤和氧中毒等并发症。

初期, 病人呼吸加快而其他症状较轻时, 可以面罩行持续气道正压通气 (continuous positive airway pressure, CPAP)。保持其呼气相压 0.5~1.0 kPa (5~10 cmH<sub>2</sub>O), 使肺泡复张, 增加换气面积; 并增加吸入氧浓度 ( $\text{FiO}_2$ )。ARDS 进展期, 多需要气管内插管





行机械通气，并选用呼气终末正压（positive end-expiratory pressure, PEEP）通气。

在 ALI/ARDS 时常出现严重的低氧血症，主要原因包括小气道早期关闭、肺不张、肺内分流增加等。治疗目的应恢复肺容量，增加 FRC。呼气终末正压可使肺容量增加，防止肺不张；可能使萎陷肺泡再膨胀，改善肺顺应性，从而减少肺内分流量，改善氧合功能，使  $\text{PaO}_2$  升高。当  $\text{F}_i\text{O}_2$  高于 0.6 仍不能维持  $\text{PaO}_2$  高于 8.0 kPa (60 mmHg) 时，应该选择 PEEP 治疗。

研究表明，机械通气可引起或加重肺损伤，称为呼吸器引起的肺损伤（ventilator-induced lung injury, VILI）。VILI 主要是容量伤（volutrauma），与肺吸气末容量、气道压及持续时间等因素相关，而肺泡吸气末容量是影响 VILI 的主要因素。以前对通气参数的设置主要是保证肺泡通气，主张增大潮气量（ $V_T$ ），高于自主呼吸时的 2~3 倍，即 12~15 ml/kg。鉴于 VILI 及“容量伤”概念的提出，越来越多的人对这种通气策略提出质疑。同时发现，ARDS 肺组织的损伤是不均匀的，可分为①健康肺；②可复张部分或可利用肺；③受损或病肺。ARDS 残留的健康肺容量只相当于婴幼儿肺的容量（即“婴儿肺”），以大  $V_T$  进行通气时， $V_T$  的大部分都分布到顺应性正常的健康肺，结果导致健康肺的容量伤。所以限制吸气末容量（降低  $V_T$ ）和应用 PEEP 保证呼气末容量成为肺保护性通气模式。一般认为，潮气量为 4~6 ml/kg 以下，可避免肺泡过度扩张，又可控制平台压在较低水平。但小  $V_T$  势必引起通气效率降低和呼吸做功增加，导致  $\text{CO}_2$  蓄积，形成高碳酸血症。 $\text{PaCO}_2$  在一定范围内的升高是可以耐受的，称为“允许性高碳酸血症”（permissive hypercarbia）。以小  $V_T$  通气还可使萎陷肺泡发生周期性复张和萎陷，在相邻的肺组织之间产生切应力（shear forces），也可引起肺损伤。为避免或减少切应力损伤，应使萎陷肺复张并维持在开放状态。目前的办法是通过一定的吸气压力使萎陷肺复张，并用最佳 PEEP 维持复张状态（“开放肺”）。最佳 PEEP 值应根据临床监测结果来确定，包括肺顺应性增加、分流量减少、 $\text{PaO}_2$  改善、 $\text{F}_i\text{O}_2$  降低及循环功能稳定等。压力-容量曲线的低位折点（low inflection point, LIP）可用于“最佳 PEEP”的选择。当 PEEP 大于 LIP 时， $\text{PaO}_2$  明显改善，肺内分流明显降低；PEEP 小于 LIP 时，不能使萎陷肺泡复张，机械通气可加重原有的肺损伤。

因此，对于 ALI/ARDS 病人，机械通气的原则是：①选用压力控制的通气模式，将气道压（ $\text{Paw}$ ）限制在 3.43 kPa (35 cmH<sub>2</sub>O) 以下。②选用小  $V_T$ ，在一定范围内接受可能引起的高碳酸血症。③参考“高-低位反折点”及临床监测结果，确定  $V_T$ 、 $\text{Paw}$  及最佳 PEEP，使肺呈开放状态。④通气始终在“高-低位反折点”之间进行，即在肺功能残气量（FRC）最大、顺应性最佳的条件下通气。新的通气模式有压力调节容量控制（PRVC）、容量支持（VS）、适应性支持通气（ASV）和适应性压力通气（APV）等。

4. 肺血管舒张剂的应用 严重的 ARDS 常伴有肺动脉高压，低氧血症也主要因静脉掺杂和分流增加所致。如能应用血管舒张药降低肺动脉压和静脉掺杂有利于改善低氧血症。经呼吸道途径给予一氧化氮（NO）或前列腺素  $\text{E}_1$ （ $\text{PGE}_1$ ），可选择性地舒张有通气功能肺泡的血管，并有明显的抗炎性作用，对降低肺动脉压、分流量和死腔通气有一定效果。NO 还可降低中性粒细胞、粘附分子以及肺泡灌洗液中 IL-6、IL-8 的浓度； $\text{PGE}_1$  可抑制血小板的聚集、巨噬细胞的活性及氧自由基的释放。对 ARDS 的治疗有一定作用。

5. 体位治疗 由仰卧位改变为俯卧位，可使 75% ARDS 病人的氧合改善。可能与血



流重新分布，部分萎陷肺泡再膨胀达到“开放肺”的效果有关。这样可改善肺通气/灌流比值，降低肺内分流。

6. 营养支持 多数 ARDS 病人都处在高代谢状态，营养支持应尽早开始，最好用肠道营养。能量的摄取既应满足代谢的需要，又应避免碳水化合物的摄取过多，蛋白摄取量一般为每天 1.2~1.5 g/kg。

7. 糖皮质激素的应用 对 ARDS 的作用不能肯定。有研究表明，糖皮质激素可抑制肺的炎性反应及非纤维化，但临床研究仍未证明有这种作用。

(杨拔贤)

## 第四节 急性胃肠功能障碍

急性胃肠功能障碍 (acute gastrointestinal dysfunction, AGD) 是继发于创伤、烧伤、休克和其他全身性病变的一种胃肠道急性病理改变，以胃肠道粘膜损害以及运动和屏障功能障碍为主要特点。本病不是一组独立的疾病，而是多器官功能障碍 (MODS) 的一部分，包括急性胃粘膜病变 (应激性溃疡)、急性无结石性胆囊炎、肠道菌群与毒素移位、危重病相关腹泻、神经麻痹引起的肠蠕动缓慢或消失等。

**病因** 急性胃肠功能障碍常见于以下外科疾病：

1. 感染性疾病 如全身严重感染、重度感染性休克等，特别是大肠杆菌和铜绿假单胞菌引起的腹腔感染。

2. 非感染性疾病 包括严重烧伤、战伤、创伤大出血、各种非感染性休克、DIC、重症胰腺炎、重要脏器的功能衰竭等。

3. 医源性因素 如大手术、麻醉并发症、持续全胃肠外营养、心肺复苏后等。

**发病机制** 本病的发生主要与胃肠粘膜缺血、缺氧有关。

胃肠粘膜缺血导致粘膜微循环障碍、能量不足、渗透性增加，抵抗  $H^+$  的能力下降，同时，胃粘膜分泌碳酸氢根减少，如有胆汁反流将遭受进一步破坏。胃内的  $H^+$  浓度相对增高，粘膜的损害使  $H^+$  逆向弥散更容易且难于清除，造成粘膜糜烂、出血。粘膜缺血致细胞坏死、凋亡，尤其是肠绒毛对缺血、缺氧非常敏感，粘膜上皮的坏死、脱落，使胃肠道机械屏障功能受损，通透性增高。在缺血时肠蠕动减弱，胃肠道内存在的很多细菌可大量繁殖，导致细菌及内毒素移位。肠道壁内含有丰富的黄嘌呤脱氢酶，胃肠粘膜缺血-再灌注损伤使次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶作用下生成黄嘌呤，释放活性氧自由基，氧自由基与其他炎症介质的作用可进一步损伤肠管，影响粘膜的修复。

**临床表现**

1. 腹胀、腹痛 由于肠蠕动减弱或消失，致肠胀气、肠内容物积聚，肠麻痹使消化吸收功能障碍。持续腹胀使肠壁张力增加，加重肠道的微循环障碍；腹压增加影响呼吸，加重缺氧。危重病人出现腹胀常是病情恶化和不可逆转的征兆。

2. 消化道出血 胃肠粘膜炎症坏死引起消化道出血，如病变侵入粘膜下，可出现溃疡出血。出血灶常呈弥漫性，可呕血或解柏油样大便，大量出血可导致出血性休克、贫血。胃镜检查可见散在出血点或溃疡。





3. 腹膜炎 胃肠缺血缺氧及持续腹胀,致肠腔内细菌穿过肠壁进入腹腔;如溃疡发展侵入胃肠道浆肌层,可发生溃疡穿孔,导致弥漫性腹膜炎,出现全腹肌紧张、压痛和反跳痛。

4. 肠源性感染 因胃肠屏障功能减弱,细菌及毒素可移位于肠壁和肠外血液和淋巴中,甚至可成为全身感染的感染源,引起或加重全身感染。病人可有严重全身感染中毒的症状。

5. 急性非结石性胆囊炎 是胃肠道功能障碍的常见表现之一,如发生,往往提示危重病患者预后凶险。其临床表现可参阅第四十三章第五节。

**诊断** 诊断本病时应该注意以下几点:

1. 了解原发疾病,多有严重感染、缺血缺氧、休克或创伤、手术等急性危重病基础。
2. 及时排除胃肠本身疾病和外科急腹症,如坏死性小肠结肠炎、机械性肠梗阻、肠穿孔、出血、腹水等;立位 X 线片可了解有无肠胀气、液气平面或膈下游离气体等。
3. 密切监测其他器官的功能状态,本病常是 MODS 的一部分,要注意全身状态和内环境监测,全面估计病情。

由于胃肠功能的多样性和复杂性,本病尚未有统一的诊断标准。当急性或危重病人有胃肠道吸收、蠕动障碍,或粘膜糜烂出血、屏障功能损害时,应诊断为本病。

**治疗**

1. 原发病的治疗 积极有效地处理原发病,加强对休克、创伤、感染的早期处理,以消除产生 SIRS 的基础。

2. 保护和恢复胃肠粘膜的屏障功能 防治内源性感染,但不滥用抗生素,以维持菌群生态平衡。缩短肠外营养时间,尽量恢复肠内营养,并补充谷氨酰胺。选用保护肠粘膜的药物,免受细菌及毒素的损害,以增强肠粘膜屏障功能。

3. 降低胃酸及保护胃粘膜 可使用硫糖铝、铝碳酸镁等,质子泵抑制剂如奥美拉唑、或  $H_2$  受体拮抗剂如雷尼替丁。胃肠减压抽出胃液可吸除损害粘膜的  $H^+$  及胆汁,减低胃肠道张力以改善胃肠壁血运。严重出血病人可:①经较粗鼻胃管以冷冻盐水洗胃,目的是洗去血凝块、吸出反流到胃内的胆汁及胰液,避免胃扩张;②通过内镜作电凝或激光止血治疗;③选择性腹腔动脉(胃左动脉)插管注入垂体后叶加压素或其他血管收缩药物;④静脉滴注生长抑素能减少胃肠血流、抑制胃酸分泌,使用前列腺素能抑制胃酸的分泌,保护胃粘膜;⑤静脉滴注雷尼替丁或奥美拉唑抑制胃酸分泌,当胃内维持  $pH > 4$ ,可防止溃疡再出血,应用埃索美拉唑(esomeprazole)比奥美拉唑、雷尼替丁的作用更强、更持久。

4. 手术治疗 一般不适宜手术治疗。但对合并急性非结石性胆囊炎、消化道穿孔、弥漫性腹膜炎者宜及时积极行手术治疗。手术治疗应处理合并病变并行腹腔引流。对非手术治疗无效的持续出血,也需考虑手术止血。术中除采用缝合法止血外,可作胃切除术,常用的有双侧迷走神经干切断加远端胃切除术。

(梁力建)

## 第五节 急性肝衰竭

急性肝衰竭(acute hepatic failure, AHF)可在急性或慢性肝病、肝肿瘤、外伤、肝



脏手术后、中毒症、其他系统器官衰竭等疾病的过程中发生。急性肝衰竭如不及早诊断和救治，则治疗困难、预后较差。

### 发病基础

1. 病毒性肝炎 是 AHF 的多见病因，甲、乙、丙型肝炎均可发生，在我国尤其以乙型肝炎最常见。急性发病时，肝细胞可大量坏死，肝功能不能维持；慢性病变与病毒引起人体免疫反应有关，难以完全治愈。

2. 化学物中毒 较常见是药物的毒性损害，如对乙酰氨基酚、甲基多巴、硫异烟肼、吡嗪酰胺，麻醉剂氟烷，非类固醇类抗炎药等。肝毒性物质如四氯化碳、黄磷等；误食毒菌也可造成 AHF。

3. 外科疾病 肝巨大或弥漫性恶性肿瘤，尤其合并肝硬变时，易并发 AHF。严重肝外伤，大范围肝被手术切除或者有肝血供的损害如血管损伤、肝血流阻断时间过长等，治疗门静脉高压症的门体静脉分流，胆道长时间阻塞，肝胆管结石反复炎症导致肝损害，Budd-Chiari 综合征，都可能发生 AHF。

4. 其他 脓毒症、肝豆状核变性、妊娠期急性脂肪肝等也可引起 AHF。

### 临床表现和诊断

1. 早期症状 初期为非特异性表现，如恶心、呕吐、腹痛、缺水及黄疸。

2. 意识障碍 主要是肝性脑病，原因为肝不能代谢和排出毒性物质，包括硫醇、游离脂肪酸、芳香族氨基酸、酚等，导致血氨升高。缺氧、低血糖、酸碱平衡失调等可使脑损害加重；血脑屏障复杂的改变也可能加重意识障碍。肝性脑病根据程度分为四度：Ⅰ度（前驱期）为反应迟钝；Ⅱ度（昏迷前期）为行为不能自控，可激动、侵人、瞌睡；Ⅲ度（昏睡期或浅昏迷期）为嗜睡，仍可唤醒；Ⅳ度（昏迷期）为昏迷不醒，对刺激无反应，反射逐渐消失。

3. 肝臭 呼气有特殊的气味（似烂水果味），可能为肝的代谢功能紊乱，血中硫醇增多引起。

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

5. 其他器官系统功能障碍 ①体循环：血管张力下降，低血压，心输出量减少，组织缺氧，无氧代谢增强，乳酸堆积；②脑水肿及颅内压增高：多发生在Ⅳ度肝性脑病患者，可表现为血压高、心率缓慢、瞳孔异常、去大脑姿势、癫痫发作等；③肺水肿：主要是肺毛细血管通透性增加，呼吸加快加深，可引起呼吸性碱中毒，后期可发生 ARDS；④肾衰竭：尿减少和氮质血症；⑤并发和加重感染：大多数病人合并感染，如肺炎、菌血症、尿道感染等，真菌感染的发生率也有增加趋势。

6. 实验室检查 ①转氨酶可增高，但肝细胞大量坏死时可不增高；②血胆红素增高；③白细胞常增多；④电解质异常如低钠、高钾或低钾、低镁；⑤多为代谢性酸中毒；⑥血肌酐和尿素氮可能增高；⑦凝血酶原时间延长，纤维蛋白原、血小板减少。

预防 AHF 病人的死亡率较高，应尽量避免发生。预防措施包括：①注意药物对肝的损害，如麻醉药、治疗结核药物、安眠药等，用药时间较长时需检测肝功能；②肝手术前应评估病人的肝储备功能，如肝硬变病人的 Child 分级、糖耐量试验、ICG 潴留率等，做好充分准备；③积极治疗肝原发病如肝炎、肝癌以及引起胆道梗阻的疾病；④当出现休



克、缺氧、脓毒症、ARDS 等严重病症时，注意监测肝功能；⑤如血胆红素持续升高且伴随已升高的转氨酶下降，说明已经发生 AHF，应及时积极治疗。

### 治疗

1. 一般治疗 ①肠外营养支持不能使用一般氨基酸，必须要用富含支链氨基酸的制剂和葡萄糖，使用脂肪乳时应选用中/长链脂肪乳。尽量使用肠内营养，鼻饲含有酪氨酸、牛磺酸和  $\omega$ -3 脂肪酸的营养剂；②补充血清白蛋白；③口服乳果糖，以排软便 2~3 次/天为度；也可灌肠。口服肠道抗菌药物，以减少肠道菌群；④静脉滴注醋谷胺（乙酰谷酰胺）、谷氨酸（钾或钠）、精氨酸或酪氨酸，以降低血氨；⑤静滴左旋多巴，可能有利于恢复大脑功能；⑥全身使用广谱抗生素，包括抗真菌感染药物；⑦防治其他脏器功能衰竭等。

2. 肝性脑病的治疗 ①应用硫喷妥钠，可抗氧化剂和抗惊厥、抑制脑血管痉挛、减轻脑水肿和大脑氧代谢率；②过度换气，减少二氧化碳张力和颅内压力，并使用甘露醇；③降体温至 32~33 °C，以降低颅内压、增加脑血流量和脑灌注压。

3. 肝移植 是治疗 AHF、特别是肝病引起的 AHF 唯一有效的方法。临床上对药物和非药物引起的 AHF 的肝移植各有适应证和禁忌证。但是 MODS 病人存在肝衰竭，则大都因全身情况差及合并存在其他器官功能衰竭而难以耐受肝移植术，或病因即为难以控制的脓毒症等不宜行肝移植。

4. 肝功能的直接支持 尤其在肝移植病人等待供肝期间，可用人工肝暂时支持肝的功能，为肝移植起“桥梁”作用。主要方法有：非生物人工肝，如血液透析、血浆置换等；复合型人工肝，如生物人工肝及体外辅助肝装置；肝细胞移植，如经门静脉注射植入肝细胞等。

(梁力建)

# 第七章 麻 醉

## 第一节 绪 论

麻醉 (anesthesia) 一词来源于希腊文，其原意是感觉丧失，即指应用药物或其他方法来消除手术时的疼痛。在古代有以鸦片、酒精甚至放血的方法，使病人的神志消失而达到手术无痛的目的；也有以压迫神经干或冷冻的方法来达到局部无痛的目的。这些方法显然无安全可言。早在公元 200 年，我国名医华佗即“以酒服麻沸散，既醉无所觉”，并应用于临床手术，是祖国医学对麻醉的贡献。1846 年 Morton 在美国麻省总医院 (MGH) 公开演示了乙醚麻醉并获得成功，揭开了现代麻醉学的首页。其意义不仅在临床实践中找到了一种安全有效的麻醉药物和方法，而且推动了对麻醉方法、麻醉药理学和麻醉生理学的研究。但是，手术对机体的影响不仅是疼痛，还能引起如神经反射、生命器官功能、内分泌和代谢等的变化；麻醉虽然能解决手术无痛的问题，但对生理功能都有不同程度的影响，甚至可危及生命，镇痛是以病人的生理代价而获得的。为适应手术需要和为手术操作创造方便条件，常采取一些特殊措施（如控制性降压、低温等）以调节和控制病人的生理功能。因此，在手术麻醉期间如何维持和调控病人的生理功能，不仅是临床麻醉的重要内容，而且其难度和所需知识的深度及广度都比单纯消除手术疼痛更为困难和复杂。正确认识 and 合理应用麻醉药物，改善麻醉技术和提高麻醉管理水平，是提高麻醉质量和安全性的重要环节。在现代麻醉工作中，消除手术疼痛已不是麻醉的全部内容，在急救复苏、重症监测治疗、急性和慢性疼痛治疗等方面也积累了丰富的临床经验，进行了广泛的科学研究，并逐渐形成了较完整的理论系统。实践和理论的结合即构成了麻醉学 (anesthesiology)。麻醉学的理论和技术不仅用于手术治疗，在手术室以外的医疗工作中也发挥了积极作用。但临床麻醉仍然是麻醉学中的主要内容之一，麻醉的目的是消除手术疼痛，保障病人安全，并为手术创造条件。麻醉作用的产生主要是利用麻醉药物使中枢神经系统或神经系统中某些部位受到暂时的、完全可逆的抑制。根据麻醉作用部位和所用药物的不同，可将临床麻醉方法进行分类（表 7-1）。

表 7-1 临床麻醉方法分类

全身麻醉	局部浸润麻醉	硬脊膜外腔阻滞（硬膜外麻醉）
吸入全身麻醉	区域阻滞	骶管阻滞
静脉全身麻醉	神经阻滞	复合麻醉
局部麻醉	椎管内麻醉	基础麻醉 (basal anesthesia)
表面麻醉	蛛网膜下腔阻滞（腰麻）	

(杨拔贤)

## 第二节 麻醉前准备和麻醉前用药

为了保障手术病人在麻醉期间的安全，增强病人对手术和麻醉的耐受能力，避免或减



少围手术期的并发症，应认真做好麻醉前病情评估和准备工作。

### 一、麻醉前病情评估

手术是治疗外科疾病的有效方法，但手术引起的创伤和失血可使病人的生理功能处于应激状态；各种麻醉方法和药物对病人的生理功能都有一定的影响；外科疾病本身所引起的病理生理改变，以及并存的非外科疾病所导致的器官功能改变，都是围手术期潜在的危险因素。麻醉的风险性与手术大小并非完全一致，手术复杂可使麻醉的风险性增加，而有时手术并非复杂，但病人的病情和并存病却为麻醉带来许多困难。为了提高麻醉的安全性，麻醉前应仔细阅读病历，详细了解临床诊断、病史记录及与麻醉有关的检查。访视病人时，应询问手术麻醉史、吸烟史、药物过敏史及药物治疗情况，平时体力活动能力及目前的变化。重点检查生命体征，心、肺及呼吸道，脊柱及神经系统，并对并存病的严重程度进行评估。根据访视和检查结果，对病情和病人对麻醉及手术的耐受能力作出全面评估。美国麻醉医师协会（ASA）将病情分为 5 级（表 7-2），对病情的判断有重要参考价值。一般认为，Ⅰ～Ⅱ级病人对麻醉和手术的耐受性良好，风险性较小。Ⅲ级病人的器官功能虽在代偿范围内，但对麻醉和手术的耐受能力减弱，风险性较大；如术前准备充分，尚能耐受麻醉。Ⅳ级病人因器官功能代偿不全，麻醉和手术的风险性很大，即使术前准备充分，围手术期的死亡率仍很高。Ⅴ级者为濒死病人，麻醉和手术都异常危险，不宜行择期手术。围手术期的死亡率与 ASA 分级的关系密切（表 7-2）。对 ASA 分级和与麻醉相关的循环骤停的分析表明，大多数循环骤停病例发生在Ⅲ～Ⅳ级病人，其成活率为 48%；发生于Ⅰ～Ⅱ级者约占循环骤停总数的 25%，成活率为 70%。说明病情越重，发生循环骤停者越多，死亡率也越高。

表 7-2 ASA 病情分级和围手术期死亡率

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

\* 急症病例注“急”或“E”，表示风险较择期手术增加。

### 二、麻醉前准备事项

（一）纠正或改善病理生理状态 营养不良可导致血浆清蛋白降低，贫血，血容量不足，以及某些维生素缺乏，使病人耐受麻醉、手术创伤及失血的能力降低。术前应改善营养不良状态，使血红蛋白≥80 g/L，白蛋白≥30 g/L，并纠正脱水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。手术病人常合并内科疾病，麻醉医师应充分认识其病理生理改变，对其严重程度作出正确评价，必要时请内科专家协助诊治。合并心脏病者，应重视改善心脏功能。凡有





心衰史、心房纤颤或心脏明显扩大者，应以洋地黄类药物治；术前以洋地黄维持治疗者，手术当天应停药。长期服用 $\beta$ -受体阻滞剂治疗心绞痛、心律失常和高血压者，最好术前停药 24~48 小时；如因停药症状加重者，可恢复用药直至手术当天。合并高血压者，应经过内科系统治疗以控制血压稳定，收缩压低于 180 mmHg、舒张压低于 100 mmHg 较为安全。在选择抗高血压药时，应避免用中枢性降压药或酶抑制剂，以免麻醉期间发生顽固性低血压和心动过缓。其他降压药可持续用到手术当天，避免因停药而发生血压剧烈波动。合并呼吸系统疾病者，术前应检查肺功能、动脉血气分析和肺 X 线片；停止吸烟至少 2 周，并进行呼吸功能训练；行雾化吸入和胸部物理治疗以促进排痰；应用有效抗生素 3~5 天以控制急、慢性肺部感染。合并糖尿病者，择期手术应控制空腹血糖不高于 8.3 mmol/L，尿糖低于（++），尿酮体阴性。急诊伴酮症酸中毒者，应静滴胰岛素消除酮体、纠正酸中毒后手术；如需立即手术者，虽然可在手术过程中补充胰岛素、输液并纠正酸中毒，但麻醉的风险性明显增加。

**（二）心理方面的准备** 手术是一种有创伤性治疗方法，麻醉对病人来讲则更加陌生。因此，病人于术前难免紧张和焦虑，甚至有恐惧感。这种心理状态对生理都有不同程度的扰乱，并在整个围手术期产生明显影响。因此，在访视病人时，应以关心和鼓励的方法消除其思想顾虑和焦虑心情。耐心听取和解答病人提出的问题，以取得病人的理解、信任和合作。对于过度紧张而难以自控者，应以药物配合治疗。有心理障碍者，应请心理学专家协助处理。

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

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

### 三、麻醉前用药

**（一）目的** 麻醉前用药（premedication）的目的在于：①消除病人紧张、焦虑及恐惧的心情，使病人在麻醉前能够情绪安定，充分合作。同时也可增强全身麻醉药的效果，减少全麻药用量及其副作用。对一些不良刺激可产生遗忘作用。②提高病人的痛阈，缓和或解除原发疾病或麻醉前有创操作引起的疼痛。③抑制呼吸道腺体的分泌功能，减少唾液分泌，保持口腔内的干燥，以防发生误吸。④消除因手术或麻醉引起的不良反射，特别是



迷走神经反射，抑制因激动或疼痛引起的交感神经兴奋，以维持血液动力学的稳定。

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

(三) 常用药物 见表 7-3。

表 7-3 常用麻醉前用药

药物类型	药名	作用	用法和用量（成人）
安定镇静药	地西洋（diazepam）	安定镇静、催眠、抗焦虑、抗惊厥	口服 2.5～5 mg
	咪达唑仑（midazolam）		肌注 0.04～0.08 mg/kg
催眠药	苯巴比妥（phenobarbital）	镇静、催眠、抗惊厥	肌注 0.1～0.2 g
	吗啡（morphine）	镇痛、镇静	肌注 0.1 mg/kg
镇痛药	哌替啶（pethidine）		肌注 1 mg/kg
	阿托品（atropine）	抑制腺体分泌、解除平滑肌痉挛和迷走神经兴奋	肌注 0.01～0.02 mg/kg
抗胆碱药	东莨菪碱（scopolamine）		肌注 0.2～0.6 mg

(杨拔贤)

第三节 全身麻醉

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

一、全身麻醉药

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

1. 理化性质与药理性能 现今常用吸入麻醉药多为卤素类，经呼吸道吸入后，通过与脑细胞膜的相互作用而产生全身麻醉作用。吸入麻醉药的油/气分配系数（即脂溶性）



和血/气分配系数，对其药理性能有明显影响。吸入麻醉药的强度是以最低肺泡有效浓度 (minimum alveolar concentration, MAC) 来衡量的。MAC 是指某种吸入麻醉药在一个大气压下与纯氧同时吸入时，能使 50% 病人在切皮时不发生摇头、四肢运动等反应时的最低肺泡浓度。因为 MAC 是不同麻醉药的等效价浓度，所以能反映该麻醉药的效能，MAC 越小麻醉效能越强。由表 7-4 可见，吸入麻醉药的强度与油/气分配系数成正比关系，油/气分配系数越高，麻醉强度越大，MAC 则越小。麻醉深度与脑内吸入麻醉药的分压相关，当肺泡、血液和脑组织中的吸入麻醉药分压达到平衡时，肺泡浓度 ( $F_A$ ) 则可反映吸入麻醉药在脑内的分布情况。吸入麻醉药的可控性与其血/气分配系数相关。血/气分配系数越低者，在肺泡、血液和脑组织中的分压越容易达到平衡状态，因而在中枢神经系统内的浓度越容易控制。由表 7-4 可见，地氟烷和七氟烷的血/气分配系数较低，因此其诱导和恢复的速度都较快。

表 7-4 吸入麻醉药的理化性质

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

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

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

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

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

(4) 血/气分配系数：指麻醉药气体与血液达到平衡状态时，单位容积血液中该气体的溶解量。血/气分配系数越高，被血液摄取麻醉药越多，肺泡中麻醉药浓度上升减慢，麻醉诱导期延长，麻醉恢复也较慢。从临床角度讲，血/气分配系数越低表示麻醉诱导期

$F_A$ 上升快,麻醉恢复期 $F_A$ 降低快,肺泡、血液和脑组织之间容易达到平衡,麻醉深度容易控制。吸入麻醉药的可控性与血/气分配系数呈反比关系。

(5) 麻醉药在肺泡和静脉血中的浓度差( $F_{A-V}$ ): $F_{A-V}$ 越大,肺循环摄取的药量越多,即肺血从肺泡带走的麻醉药越多。在诱导早期,混合静脉血中的麻醉药接近零, $F_{A-V}$ 很大,促进了血液对麻醉药的摄取。随着麻醉的加深和时间的延长,静脉血中麻醉药浓度增加,使 $F_{A-V}$ 降低,摄取速度减慢,摄取量亦减少,最终达到相对稳定状态。

3. 代谢和毒性 吸入麻醉药的脂溶性较大,很难以原形由肾排出,绝大部分由呼吸道排出,仅小部分在体内代谢后随尿排出。主要代谢场所是肝,细胞色素 $P_{450}$ 是重要的药物氧化代谢酶,能加速药物的氧化代谢过程。此外,有些药物具有药物代谢酶诱导作用,可加快其自身代谢速度。由于药物的代谢过程及其代谢产物,对肝和肾的功能都有不同程度的影响。因此,衡量药物的毒性则涉及到其代谢率,代谢中间产物及最终产物的毒性。一般来说代谢率越低,其毒性也越低。从表7-4可见,地氟烷和异氟烷的代谢率最低,因而其毒性也最低,恩氟烷和七氟烷次之,而氟烷最高。氟烷的毒性产物中含有三氟乙酸,易与蛋白、多肽及氨基酸结合而引起肝毒性;有机氟的活性低,尚未发现有肝毒性。产生肾毒性的原因主要是血中无机氟( $F^-$ )浓度的升高。一般认为,当 $F^-$ 浓度低于 $50\text{ }\mu\text{mol/L}$ 不产生肾毒性; $50\sim 100\text{ }\mu\text{mol/L}$ 有引起肾毒性的可能;而高于 $100\text{ }\mu\text{mol/L}$ 则肯定产生肾毒性。在酶诱导下, $F^-$ 浓度可显著升高。对慢性肾功能不全或用过酶诱导药物者,应慎用卤素类吸入麻醉药。

#### 4. 常用吸入麻醉药

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

临床应用:常与其他全麻药复合应用于麻醉维持,吸入浓度为50%~70%。吸入50% $N_2O$ 有一定镇痛作用,可用于牙科或产科镇痛。麻醉时必须维持吸入氧浓度( $F_I O_2$ )高于0.3,以免发生低氧血症。但在麻醉恢复期有发生弥散性缺氧的可能,停止吸 $N_2O$ 后应吸纯氧5~10分钟。此外, $N_2O$ 可使体内封闭腔内压升高,如中耳、肠腔等。因此,肠梗阻者不宜应用。

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

射的 50%。可增强非去极化肌松药的作用。约 2%~5% 在体内代谢，主要代谢产物  $F^-$  有肾毒性，长期用异烟肼治疗者及肥胖病人用恩氟烷后， $F^-$  浓度可增加。但一般临床麻醉后，血  $F^-$  浓度低于肾毒性阈值。

临床应用：可用于麻醉诱导和维持。诱导较快，吸入 5~10 分钟  $F_A/F_I$  即可达 0.5。麻醉维持期的常用吸入浓度为 0.5%~2%。恩氟烷可使眼压降低，对眼内手术有利。因深麻醉时脑电图显示癫痫样发作，临床表现为面部及肌肉抽搐，因此有癫痫病史者应慎用。

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

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

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

临床应用：用于麻醉诱导和维持。用面罩诱导时，呛咳和屏气的发生率很低。维持麻醉浓度为 1.5%~2.5% 时，循环稳定。麻醉后清醒迅速，清醒时间成人平均为 10 分钟，小儿为 8.6 分钟。苏醒过程平稳，恶心和呕吐的发生率低。但在钠石灰中和温度升高时可发生分解。

(5) 地氟烷（地氟醚，desflurane）：麻醉性能较弱，成人的 MAC 为 6.0%~7.25%。可抑制大脑皮层的电活动，降低脑氧代谢率；低浓度虽不抑制中枢对  $\text{CO}_2$  的反应，但过度通气时也不使颅内压降低；高浓度可使脑血管舒张，并降低其自身调节能力。对心肌力有轻度抑制作用，对心率、血压和 CO 影响较轻。当浓度增加时可引起外周血管阻力降低和血压下降；对呼吸有轻度抑制作用，可抑制机体对  $\text{PaCO}_2$  升高的反应，对呼吸道也有轻度刺激作用。对神经-肌接头有抑制作用，增强非去极化肌松药的效应。因其血/气分配系数



很低，肺泡浓度上升很快， $F_A/F_I$ 也很容易达到平衡状态。不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性。几乎全部由肺排出，除长时间或高浓度应用外，其体内代谢率极低，因而其肝、肾毒性很低。

临床应用：用于麻醉诱导和维持，麻醉诱导和苏醒都非常迅速。可单独以面罩诱导，浓度低于6%时呛咳和屏气的发生率低，浓度大于7%可引起呛咳、屏气、分泌物增多，甚至发生喉痉挛。吸入浓度达12%~15%时，不用其他肌松药即可行气管内插管。可单独或与 $N_2O$ 合用维持麻醉，麻醉深度可控性强，肌松药用量减少。因对循环功能的影响较小，对心脏手术或心脏病人行非心脏手术的麻醉或可更为有利。其诱导和苏醒迅速，也适用于门诊手术病人的麻醉，而且恶心和呕吐的发生率明显低于其他吸入麻醉药。但需要特殊的蒸发器，价格也较贵。

(二) 静脉麻醉药 经静脉注射进入体内，通过血液循环作用于中枢神经系统而产生全身麻醉作用的药物，称为静脉麻醉药 (intravenous anesthetics)。其优点为诱导快，对呼吸道无刺激，无环境污染。常用静脉麻醉药有：

1. 硫喷妥钠 (thiopental sodium) 为超短效巴比妥类静脉全麻药。常用浓度为2.5%，其水溶液呈强碱性，pH为10~11。硫喷妥钠容易透过血脑屏障，增强脑内抑制性递质 $\gamma$ -氨基丁酸 (GABA) 的抑制作用，从而影响突触的传导，抑制网状结构的上行激活系统。小剂量静脉注射有镇静、催眠作用，剂量稍大 (3~5 mg/kg) 时，20秒内即可使病人入睡，作用时间约15~20分钟。可降低脑代谢率及氧耗量，降低脑血流量和颅内压。有直接抑制心肌及扩张血管作用而使血压下降，血压下降程度与所用剂量及注射速度有关。在合并低血容量或心功能障碍者，血压降低则更加显著。有较强的中枢性呼吸抑制作用，表现为潮气量降低和呼吸频率减慢，甚至呼吸暂停。可抑制交感神经而使副交感神经作用相对增强，使咽喉及支气管的敏感性增加。麻醉中对喉头、气管或支气管的刺激，容易引起喉痉挛及支气管痉挛。硫喷妥钠主要在肝代谢降解，肝功能障碍者，麻醉后清醒时间可能延长。

临床应用：①全麻诱导：常用剂量为4~6 mg/kg，辅以肌松药即可完成气管内插管。但不宜单独用于气管内插管，容易引起严重的喉痉挛。②短小手术的麻醉：脓肿切开引流、血管造影等，静注2.5%溶液3~5 mg/kg。③控制惊厥：2.5%溶液1~2 mg/kg。④小儿基础麻醉：深部肌肉注射1.5%~2%溶液15~20 mg/kg。但皮下注射可引起组织坏死，动脉内注射可引起动脉痉挛、剧痛及远端肢体坏死。

2. 氯胺酮 (ketamine) 为苯环己哌啶的衍生物，易溶于水，水溶液pH为3.5~5.5。主要选择性抑制大脑联络径路和丘脑-新皮质系统，兴奋边缘系统，而对脑干网状结构的影响较轻。镇痛作用显著。静脉注射后30~60秒病人意识消失，作用时间约15~20分钟。肌肉注射后约5分钟起效，15分钟作用最强。可增加脑血流、颅内压及脑代谢率。氯胺酮有兴奋交感神经作用，使心率增快、血压及肺动脉压升高。而对低血容量休克及交感神经呈高度兴奋者，氯胺酮可呈现心肌抑制作用。对呼吸的影响较轻，但用量过大或注射速度过快，或与其他麻醉性镇痛药伍用时，可引起显著的呼吸抑制，甚至呼吸暂停，应特别警惕。氯胺酮可使唾液和支气管分泌物增加，对支气管平滑肌有松弛作用。主要在肝内代谢，代谢产物去甲氯胺酮仍具有一定生物活性，最终代谢产物由肾排出。

临床应用：可用于全麻诱导，剂量为1~2 mg/kg静注。以15~45  $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  速





度静脉输注可用于麻醉维持。常用于小儿基础麻醉，肌注 5~10 mg/kg 可维持麻醉 30 分钟左右。主要副作用有：可引起一过性呼吸暂停，幻觉、恶梦及精神症状。使眼压和颅内压升高。

3. 依托咪酯（乙咪酯，etomidate）为短效催眠药，无镇痛作用，作用方式与巴比妥类近似。起效快，静脉注射后约 30 秒钟病人意识即可消失，1 分钟时脑内浓度达峰值。可降低脑血流量、颅内压及代谢率。对心率、血压及心排出量的影响均很小；不增加心肌氧耗量，并有轻度冠状动脉扩张作用。对呼吸的影响明显轻于硫喷妥钠。主要在肝内水解，代谢产物不具有活性。对肝肾功能无明显影响。

临床应用：主要用于全麻诱导，适用于年老体弱和危重病人的麻醉，一般剂量为 0.15~0.3 mg/kg。主要副作用有：注射后常可发生肌阵挛，对静脉有刺激性，术后易发生恶心、呕吐，反复用药或持续静滴后可能抑制肾上腺皮质功能。

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

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

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

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

1. 肌松药的作用机制和分类 神经肌肉接合部包括突触前膜，突触后膜和介于前、后膜之间的突触裂隙。在生理状态下，当神经兴奋传至运动神经末梢时，引起位于突触前膜的囊泡破裂，将递质乙酰胆碱向突触裂隙释放，并与突触后膜的乙酰胆碱受体相结合，

引起肌纤维去极化而诱发肌的收缩。肌松药主要在接合部干扰了神经冲动的传导。根据干扰方式的不同，肌松药主要分为两类：去极化肌松药（depolarizing muscle relaxants）和非去极化肌松药（nondepolarizing muscle relaxants）。

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

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

## 2. 常用肌松药

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

（2）泮库溴铵（潘可罗宁，pancuronium）：为非去极化肌松药，肌松作用强，作用时间也较长。起效时间为3~6分钟，临床作用时间为100~120分钟。胆碱酯酶抑制剂可拮抗其肌松作用。在肝内经羟化代谢，反复用药后应特别注意其术后残余作用。40%以原形经肾排出，其余以原形或代谢产物由胆道排泄。可用于全麻时的气管内插管和术中维持肌肉松弛。静脉注射首次用量为0.1~0.15 mg/kg，术中成人可间断静注2~4 mg维持全麻期间的肌松弛。麻醉结束后应以胆碱酯酶抑制剂拮抗其残留肌松作用。对于高血压、心肌缺血及心动过速者，肝肾功能障碍者都应慎用。重症肌无力患者禁忌使用。



(3) 维库溴胺 (万可罗宁, vecuronium): 为非去极化肌松药, 肌松作用强, 为泮库溴胺的 1~1.5 倍, 但作用时间较短。起效时间为 2~3 分钟, 临床作用时间为 25~30 分钟。其肌松作用容易被胆碱酯酶抑制剂拮抗。在临床用量范围内, 不释放组胺, 也无抗迷走神经作用, 因而适用于缺血性心脏病病人。主要在肝内代谢, 代谢产物 3 羟基维库溴胺也有肌松作用。30% 以原形经肾排出, 其余以代谢产物或原形经胆道排泄。临床可用于全麻气管内插管和术中维持肌松弛。静脉注射 0.07~0.15 mg/kg, 2~3 分钟后可以行气管内插管。术中可间断静注 0.02~0.03 mg/kg, 或以 1~2  $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  的速度静脉输注, 维持全麻期间的肌松弛。严重肝肾功能障碍者, 作用时效可延长, 并可发生蓄积作用。

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

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

#### (四) 麻醉性镇痛药

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

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

3. 芬太尼 (fentanyl) 对中枢神经系统的作用与其他阿片类药物相似, 镇痛作用为吗啡的 75~125 倍, 持续 30 分钟。对呼吸有抑制作用, 芬太尼与咪达唑仑伍用时呼吸抑制更为明显。芬太尼镇痛作用仅 20~30 分钟, 其呼吸抑制可达 1 小时。临床应用镇痛剂



量 ( $2\sim 10\text{ }\mu\text{g/kg}$ ) 或麻醉剂量 ( $30\sim 100\text{ }\mu\text{g/kg}$ ) 都很少引起低血压。麻醉期间作为辅助用药 ( $0.05\sim 0.1\text{ mg}$ )，或用以缓解插管时的心血管反应。芬太尼静脉复合全麻时，用量为  $30\sim 100\text{ }\mu\text{g/kg}$ ，常用于心血管手术的麻醉。

4. 瑞芬太尼 (remifentanyl) 为超短效镇痛药。单独应用时对循环的影响不明显，但可使心率明显减慢；与其他全麻药合并使用时可引起血压和心率的降低；剂量  $\leq 5\text{ }\mu\text{g/kg}$  时不会引起组胺释放；可产生剂量依赖性呼吸抑制，但停药后  $5\sim 8$  分钟自主呼吸可恢复；引起肌强直的发生率较高。用于麻醉诱导和维持，单次静注量为  $0.5\sim 1\text{ }\mu\text{g/kg}$ ，维持麻醉的推荐剂量为  $0.025\sim 1.0\text{ }\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，停药后 7 分钟左右自主呼吸恢复。如果以靶控输注法 (TCI) 控制瑞芬太尼血浆浓度大于  $4\text{ ng/ml}$ ，可有效抑制气管插管时的反应，维持麻醉的血药浓度为  $4\sim 8\text{ ng/ml}$ 。但停止输注瑞芬太尼后，镇痛作用很快消失，应采取适当的镇痛措施，如给以小剂量芬太尼、硬膜外镇痛等。

## 二、麻醉机的基本结构和应用

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

1. 气源 主要指供给氧气和氧化亚氮 ( $\text{N}_2\text{O}$ ) 的储气设备，有钢瓶装压缩氧气和液态氧化亚氮，或中心供气源。

2. 蒸发器 蒸发器 (vaporizer) 为能有效地将挥发性麻醉药液蒸发为气体，并能精确地调节麻醉药蒸气输出浓度的装置。蒸发器具有药物专用性，如恩氟烷蒸发器、异氟烷蒸发器等。

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

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

## 三、气管内插管术

气管内插管 (endotracheal intubation) 是将特制的气管导管，经口腔或鼻腔插入到病人的气管内。是麻醉医师必须熟练掌握的基本操作技能，也是临床麻醉的重要组成部分。其目的在于：①麻醉期间保持病人的呼吸道通畅，防止异物进入呼吸道，及时吸出气管内分泌物或血液；②进行有效的人工或机械通气，防止病人缺氧和二氧化碳积蓄；③便于吸入全身麻醉药的应用。凡是在全身麻醉时，难以保证病人呼吸道通畅者如颅内手术、开胸手术、需俯卧位手术等，呼吸道难以保持通畅的病人如肿瘤压迫气管，全麻药对呼吸有明显抑制或应用肌松药者，都应行气管内插管。气管内插管在危重病人的抢



救中发挥了重要作用。呼吸衰竭需要进行机械通气者，心肺复苏，药物中毒以及新生儿严重窒息时，都必须行气管内插管。常用插管方法有经口腔或鼻腔明视插管和经鼻腔盲探插管。

**(一) 经口腔明视插管** 借助喉镜在直视下暴露声门后，将导管经口腔插入气管内。插管方法：将病人头后仰，使口张开。左手持喉镜柄将喉镜片放入口腔后缓慢推进，先见到腭垂（悬雍垂），将镜片垂直提起前进可见会厌，挑起会厌显露声门。如采用弯镜片插管则将镜片置于会厌与舌根交界处（会厌谷），用力向前上方提起即显露声门（图 7-1）。如用直镜片插管，应直接挑起会厌显露声门（图 7-2）。右手持气管导管由右口角插入口腔，同时双目注视导管前进方向，准确轻巧地将导管尖端插入声门。导管插入气管内的深度成人 4~5 cm，导管尖端至中切牙的距离约 18~22 cm。插管完成后，要确认导管已进入气管内再固定。确认方法有：①压胸部时，导管口有气流。②人工呼吸时，可见双侧胸廓对称起伏，并可听到清晰的肺泡呼吸音。③如用透明导管时，吸气时管壁清亮，呼气时可见明显的“白雾”样变化。④病人如有自主呼吸，接麻醉机后可见呼吸囊随呼吸而张缩。⑤如能监测呼气末  $\text{CO}_2$  分压（ $\text{ETCO}_2$ ）显示有  $\text{ETCO}_2$  图形则确认无误。

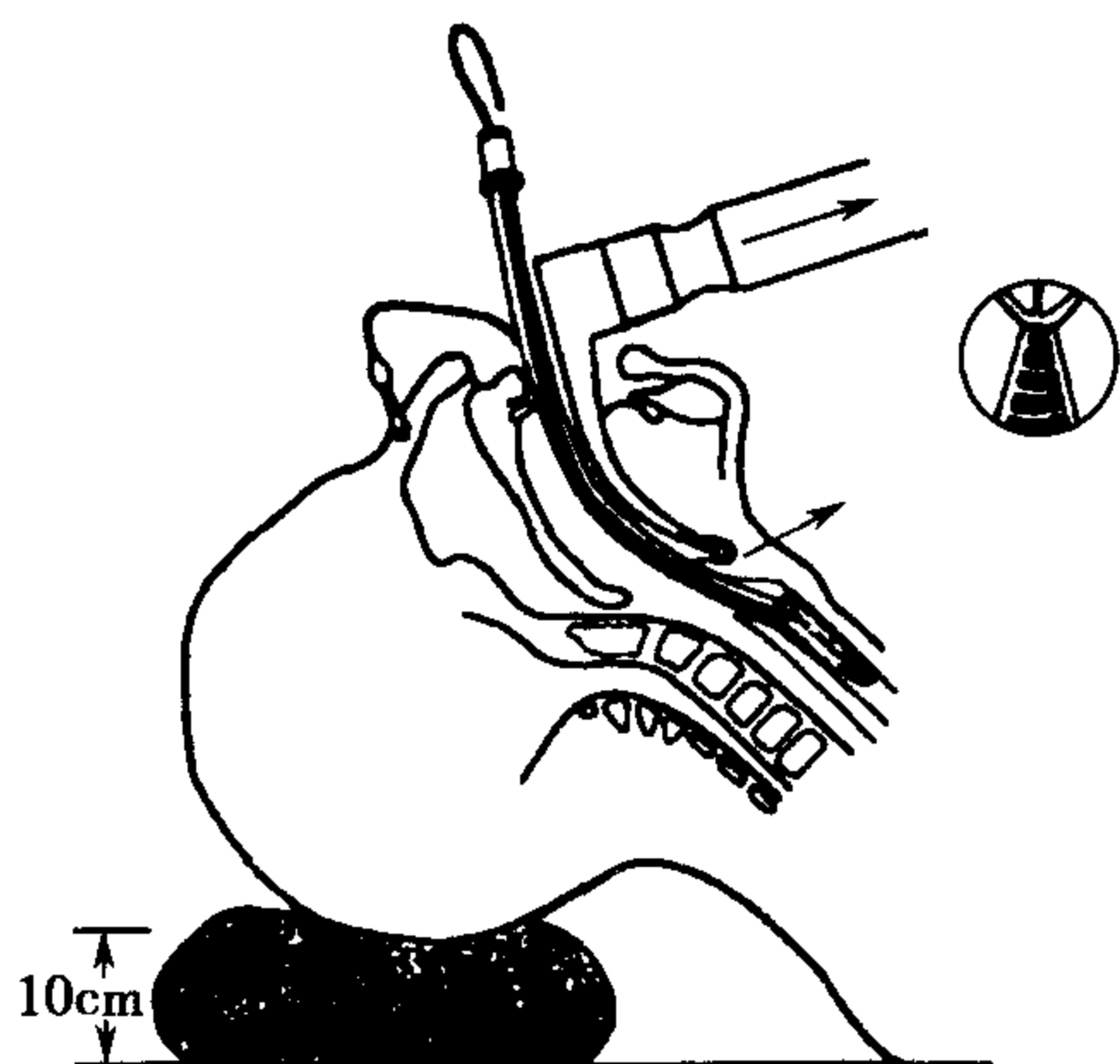


图 7-1 用弯喉镜显露声门

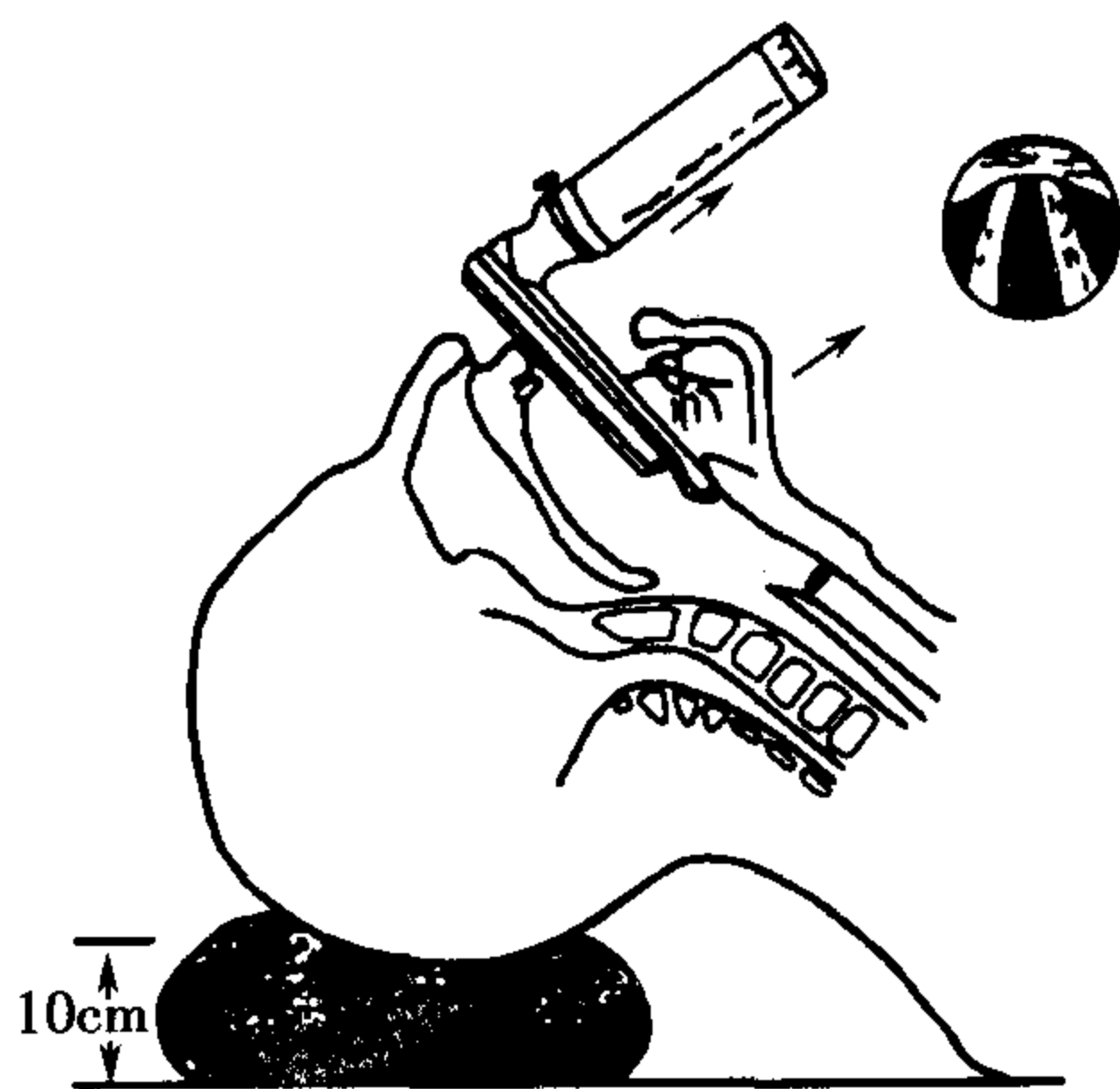


图 7-2 用直喉镜显露声门

**(二) 经鼻腔盲探插管** 将气管导管经鼻腔在非明视条件下，插入气管内。插管方法：先作鼻腔粘膜表面麻醉，并滴入 3% 麻黄素使鼻腔粘膜的血管收缩以减少出血。选用合适管径的气管导管插入鼻腔。在插管过程中边前进边侧耳听呼出气流的强弱，同时调整病人头部位置，以寻找呼出气流最强的位置。在声门开放时将导管迅速推进，如进入声门则感到推进阻力减小，管内呼出气流亦极其明显，有时病人有咳嗽反射，接上麻醉机可见呼吸囊随患者呼吸而张缩，表明导管插入气管内（图 7-3）。

### (三) 气管内插管的并发症

1. 气管插管时有引起牙齿损伤或脱落，口腔、咽喉部和鼻腔的粘膜损伤引起出血，颞下颌关节脱位的可能。

2. 浅麻醉下行气管内插管可引起剧烈呛咳、憋气、喉头及支气管痉挛，心率增快及血压剧烈波动而导致心肌缺血。严重的迷走神经反射可导致心律

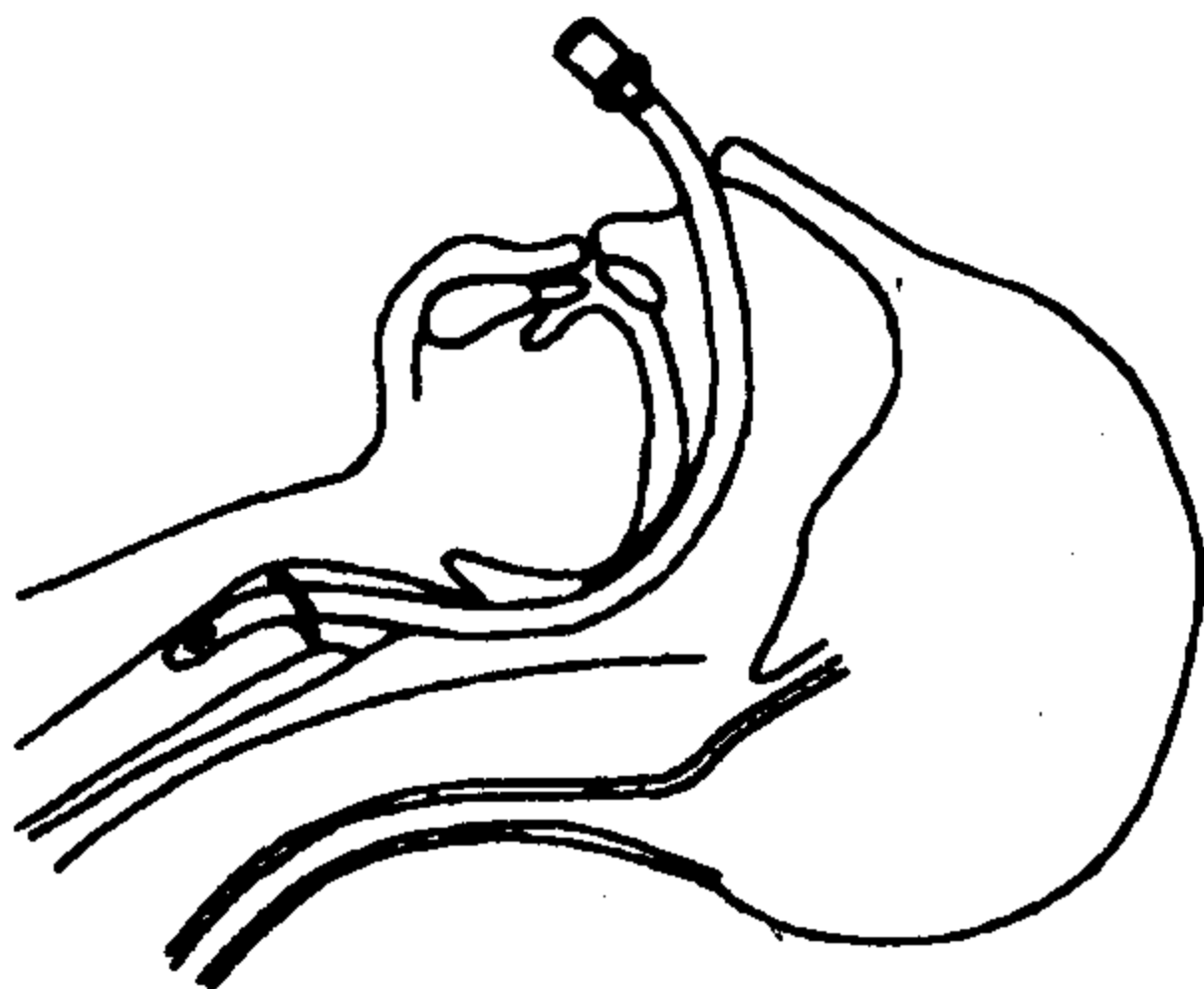


图 7-3 导管经鼻腔插入气管内





失常、心动过缓，甚至心跳骤停。

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

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

## 四、全身麻醉的实施

**(一) 全身麻醉的诱导** 全身麻醉的诱导 (induction of anesthesia) 是指病人接受全麻药后，由清醒状态到神志消失，并进入全麻状态后进行气管内插管，这一阶段称为全麻诱导期。诱导前应准备好麻醉机、气管插管用具及吸引器等，开放静脉和胃肠减压管，测定血压和心率的基础值，并应监测心电图和  $\text{SpO}_2$ 。全麻诱导方法有：

### 1. 吸入诱导法

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

(2) 面罩吸入诱导法：将麻醉面罩扣于病人口鼻部，开启麻醉药蒸发器并逐渐增加吸入浓度，待病人意识消失并进入麻醉第Ⅲ期时，静注肌松药后行气管内插管。

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

### (二) 全身麻醉的维持

1. 吸入麻醉药维持 经呼吸道吸入一定浓度的吸入麻醉药，以维持适当的麻醉深度。目前吸入的气体麻醉药为氧化亚氮，挥发性麻醉药为氟化类麻醉药，如恩氟烷、异氟烷等。由于氧化亚氮的麻醉性能弱，高浓度吸入时有发生缺氧的危险，因而难以单独用于维持麻醉。挥发性麻醉药的麻醉性能强，高浓度吸入可使病人意识、痛觉消失，能单独维持麻醉。但肌松作用并不满意，吸入浓度越高，对生理的影响越严重。因此，临床上常将  $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$ -挥发性麻醉药合用维持麻醉，必要时可加用肌松药。使用氧化亚氮时，应监测吸入氧浓度或脉搏氧饱和度 ( $\text{SpO}_2$ )，吸入氧浓度不低于30%为安全。挥发性麻醉药应采用专用蒸发器以控制其吸入浓度。有条件者可连续监测吸入麻醉药浓度，使麻醉深度更容易控制。

2. 静脉麻醉药维持 为全麻诱导后经静脉给药维持适当麻醉深度的方法。静脉给药方法有单次、分次和连续注入法三种，应根据手术需要和不同静脉全麻药的药理特点来选



择给药方法。目前所用的静脉麻醉药中,除氯胺酮外,多数都属于催眠药,缺乏良好的镇痛作用。有的药物如硫喷妥钠,在深麻醉时虽有一定的镇痛作用,但对生理的影响也很大。因此,单一的静脉全麻药仅适用于全麻诱导和短小手术,而对复杂或时间较长的手术,多选择复合全身麻醉。

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

全静脉麻醉(total intravenous anesthesia, TIVA):是指在静脉麻醉诱导后,采用多种短效静脉麻醉药复合应用,以间断或连续静脉注射法维持麻醉。现在常用静脉麻醉药的镇痛作用很差,故在麻醉过程中需用强效麻醉性镇痛药,以加强麻醉效果,抑制应激反应。为了达到肌松弛和便于施行机械通气的目的,必须给予肌松药。因此,单纯应用静脉麻醉药达到稳定的麻醉状态,必须将静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松药复合应用。这样既可发挥各种药物的优点,又可克服其不良作用;具有诱导快、操作简便、可避免吸入麻醉药引起的环境污染;如果用药适时、适量,可使麻醉过程平稳,恢复也较快。但是,由于是多种药物的复合应用,如何根据药理特点选择给药时机及剂量是十分重要的,也是相当困难的。麻醉体征与麻醉分期也难以辨别,麻醉后清醒延迟及肌松药的残余作用也可带来严重并发症。因此,麻醉医师必须精通各种药物的药理特点,才能灵活用药,取得良好麻醉效果。同时应严密监测呼吸及循环功能的变化,仔细观察浅麻醉时应激反应的体征,有条件者应根据药代动力学特点用微机控制给药。全静脉麻醉的基本原则虽然无多大争议,但具体的复合方法、剂量大小及给药时机则有较大区别。目前常用的静脉麻醉药有普鲁泊福、咪达唑仑,麻醉性镇痛药有吗啡、芬太尼,而肌松药则根据需要选用长效或短效者。

静吸复合麻醉:全静脉麻醉的深度缺乏明显的标志,给药时机较难掌握,有时麻醉可突然减浅。因此,常吸入一定量的挥发性麻醉药以保持麻醉的稳定。一般在静脉麻醉的基础上,于麻醉减浅时间断吸入挥发性麻醉药。这样既可维持相对麻醉稳定,又可减少吸入麻醉药的用量,且有利于麻醉后迅速苏醒。也可持续吸入低浓度(1%左右)吸入麻醉药,或50%~60% N<sub>2</sub>O,以减少静脉麻醉药的用量。静吸复合麻醉适应范围较广,麻醉操作和管理都较容易掌握,极少发生麻醉突然减浅的被动局面。但如果掌握不好,也容易发生后清醒延迟。

(三) 全身麻醉深度的判断 20世纪30年代, Guedel总结了乙醚麻醉分期的各种体征和表现。由于乙醚本身的特性,其麻醉深度变化较慢,麻醉深浅程度明确且层次分明,临床上也容易理解和掌握。尽管有新麻醉药的开发和复合麻醉技术的临床应用,乙醚麻醉时判断麻醉深度的各种标志并未因此而完全改变。乙醚麻醉分期的基本点,仍可作为当今临床麻醉中判断和掌握麻醉深度的参考。乙醚麻醉深度的分期标准是以对意识、痛觉、反射活动、肌肉松弛、呼吸及循环抑制的程度为标准,描述了典型的全身麻醉过程,即全麻药对中枢神经系统的抑制过程。

复合麻醉技术的临床应用,对全身麻醉深度的判断带来困难。复合麻醉时,同时应用



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

表 7-5 通用临床麻醉深度判断标准

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

## 五、全身麻醉的并发症及其处理

（一）反流与误吸 全麻时容易发生反流和误吸，尤其以产科和小儿外科病人的发生率较高。因反流或误吸物的性质和量的不同，其后果也不同。误吸入大量胃内容物的死亡率可高达 70%。全麻诱导时因病人的意识消失，咽喉部反射消失，一旦有反流物即可发生误吸。无论误吸物为固体食物或胃液，都可引起急性呼吸道梗阻。完全性呼吸道梗阻可立即导致窒息、缺氧，如不能及时解除梗阻，可危及病人的生命。误吸胃液可引起肺损伤、支气管痉挛和毛细血管通透性增加，结果导致肺水肿和肺不张。肺损伤的程度与胃液量和 pH 相关，吸入量越大，pH 越低，肺损伤越重。麻醉期间预防反流和误吸是非常重要的，主要措施包括：减少胃内物的滞留，促进胃排空，降低胃液的 pH，降低胃内压，加强对呼吸道的保护。

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



阻和下呼吸道梗阻。

1. 上呼吸道梗阻 常见原因为机械性梗阻，如舌后坠（图 7-4）、口腔内分泌物及异物阻塞、喉头水肿、喉痉挛等。不全梗阻表现为呼吸困难并有鼾声。完全梗阻者有鼻翼扇动和三凹征，虽有强烈的呼吸动作而无气体交换。舌后坠时可将头后仰、托起下颌（图 7-5）、置入口咽或鼻咽通气道（图 7-6，7），同时清除咽喉部的分泌物及异物，即可解除梗阻。喉头水肿多发生于婴幼儿及气管内插管困难者，也可因手术牵拉或刺激喉头引起。轻者可静注皮质激素或雾化吸入肾上腺素；严重者应行紧急气管切开。喉痉挛时，病人表现呼吸困难，吸气时有喉鸣声，可因缺氧而发绀。轻度喉痉挛者经加压给氧即可解除，严重者可经环甲膜穿刺置管行加压给氧，多数均可缓解。为预防喉痉挛的发生，应避免在浅麻醉时刺激喉头；给予阿托品可预防喉头副交感神经张力增高。

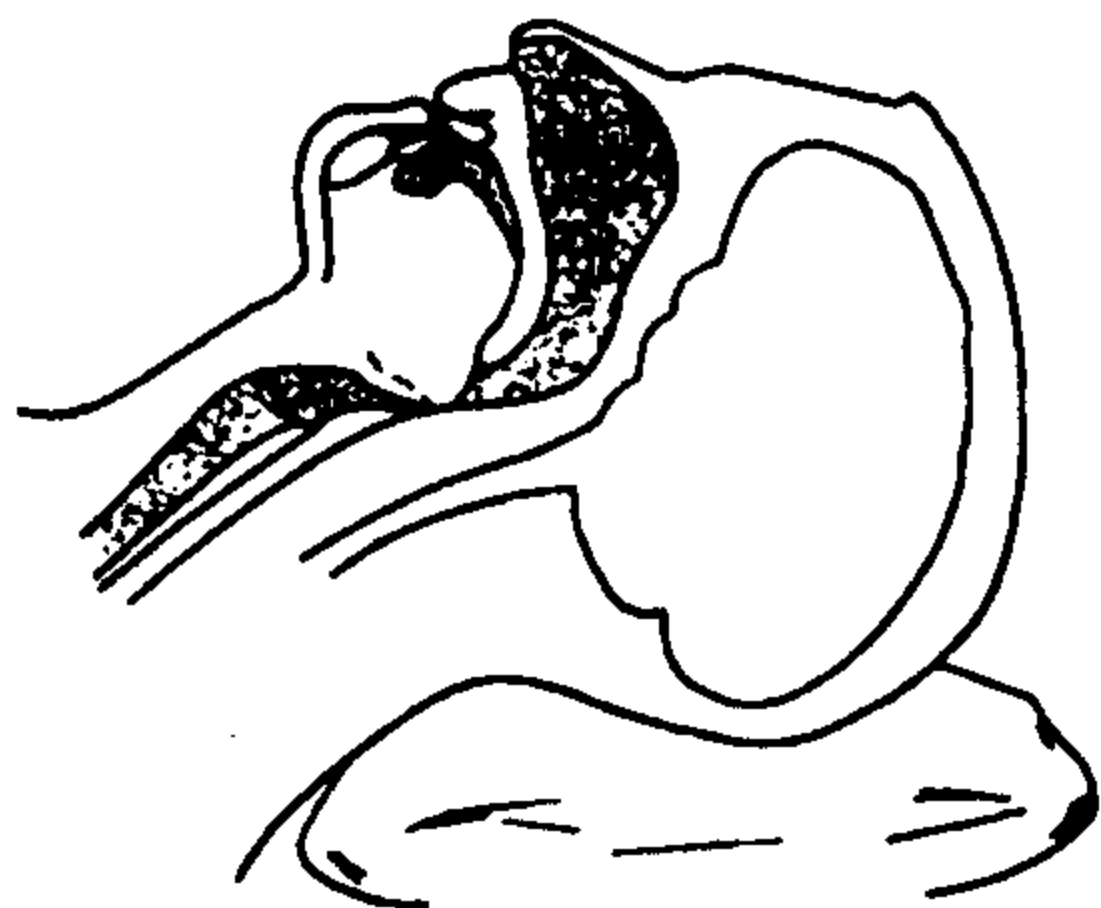


图 7-4 舌后坠引起呼吸道梗阻

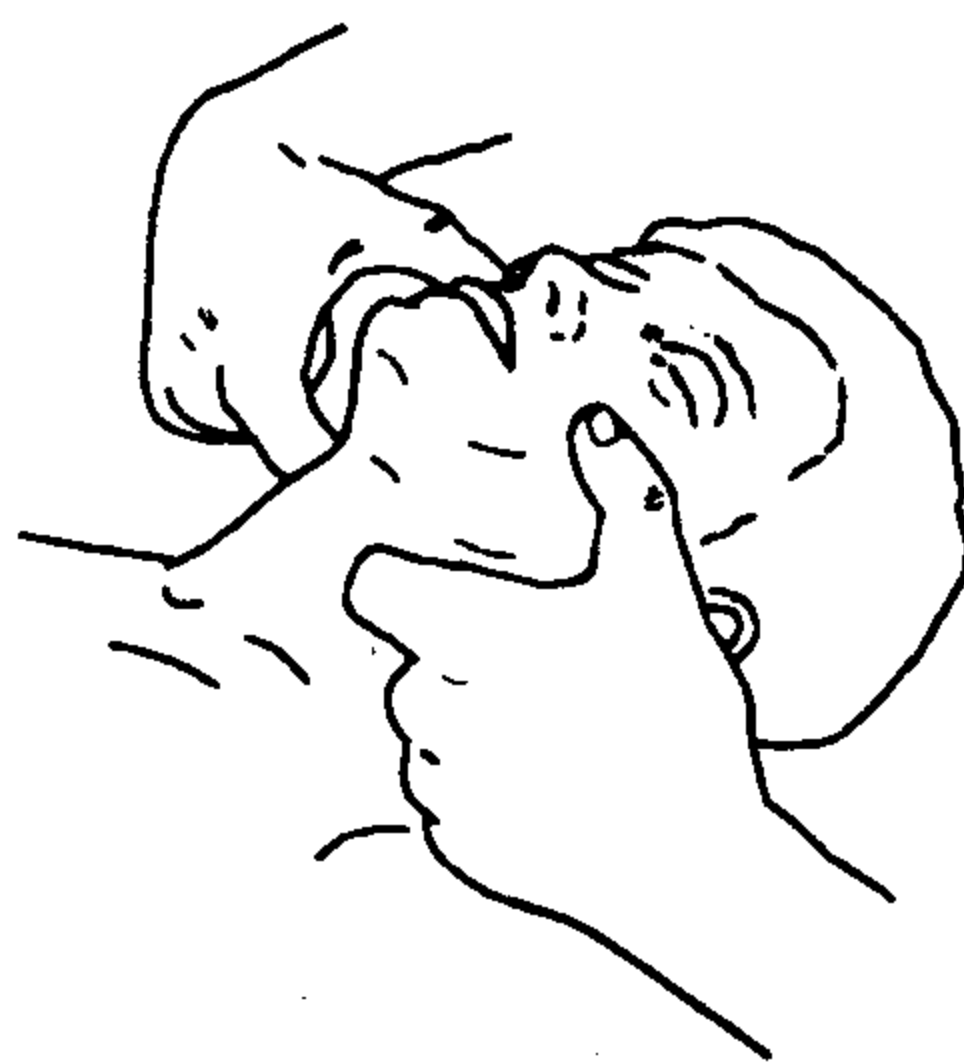


图 7-5 托下颌方法

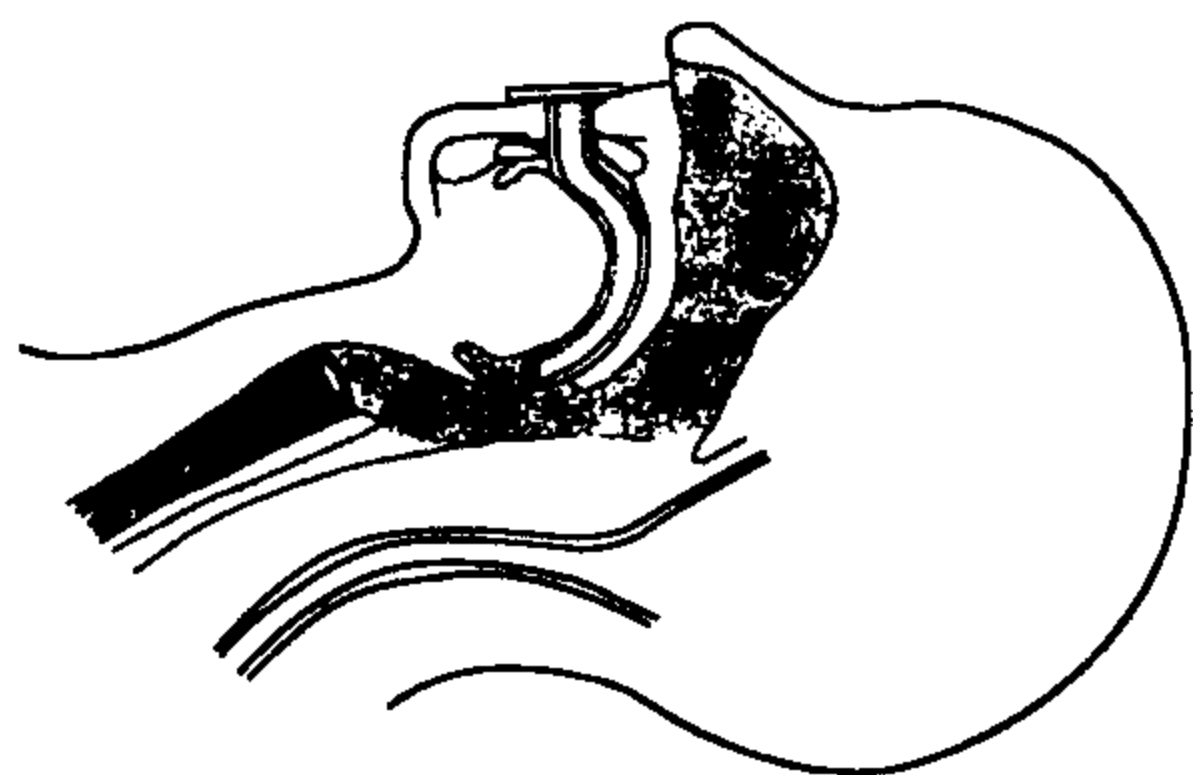


图 7-6 放置口咽通气道

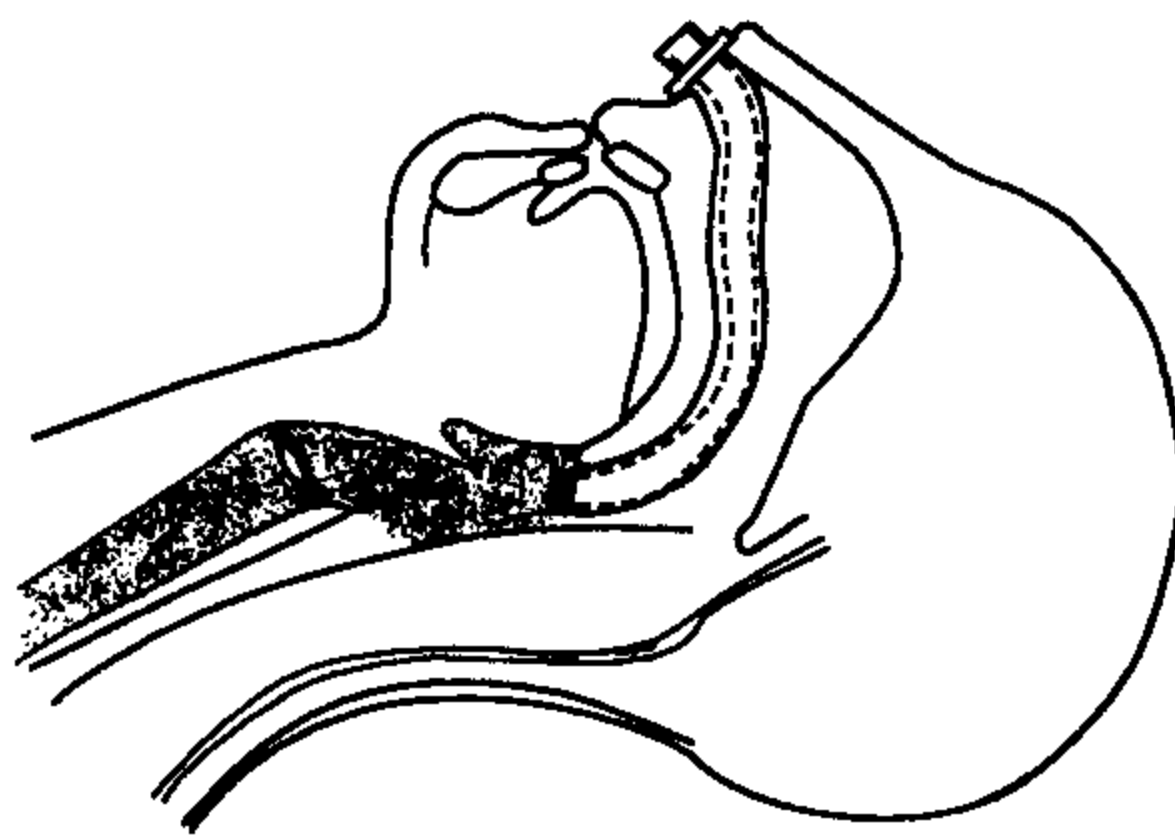


图 7-7 放置鼻咽通气道

2. 下呼吸道梗阻 常见原因为气管导管扭折、导管斜面过长而紧贴在气管壁上、分泌物或呕吐物误吸入后堵塞气管及支气管。梗阻不严重者除肺部听到啰音外，可无明显症状；梗阻严重者可呈现呼吸困难、潮气量降低、气道阻力高、缺氧发绀、心率增快和血压降低，如处理不及时可危及病人的生命。下呼吸道梗阻也可因支气管痉挛引起，多发生在有哮喘史或慢性支气管炎病人。因此，维持适当的麻醉深度和良好的氧合是缓解支气管痉挛的重要措施，必要时可静注氨茶碱 0.125~0.25 g 或氢化可的松 100 mg。

（三）通气量不足 麻醉期间和全麻后都可能发生通气不足（hypoventilation），主要表现为  $\text{CO}_2$  潴留或（和）低氧血症。血气分析显示  $\text{PaCO}_2$  高于 50 mmHg，同时 pH 小于 7.30。颅脑手术的损伤、麻醉药、麻醉性镇痛药和镇静药的残余作用，是引起中枢性呼吸抑制的主要原因，应以机械通气维持呼吸直到呼吸功能的完全恢复，必要时以拮抗药逆转。术后肌松药的残余作用可导致通气不足，应辅助或控制呼吸直至呼吸肌力的完全恢





复，必要时给予拮抗药。

(四) 低氧血症 吸空气时,  $SpO_2 < 90\%$ ,  $PaO_2 < 8 \text{ kPa}$  (60 mmHg) 或吸纯氧时  $PaO_2 < 12 \text{ kPa}$  (90 mmHg) 即可诊断为低氧血症(hypoxemia)。临床表现为呼吸急促、发绀、躁动不安、心动过速、心律紊乱、血压升高等。常见原因和处理原则为:①麻醉机的故障、氧气供应不足可引起吸入氧浓度过低;气管内导管插入一侧支气管或脱出气管外以及呼吸道梗阻均可引起低氧血症,应及时纠正。②弥散性缺氧:可见于  $N_2O$  吸入麻醉。③肺不张:因分泌物过多或通气不足等因素引起肺容量降低所致。④误吸:其严重程度取决于吸入物的 pH 及容量, pH 低于 2.5, 容量大于 0.4 ml/kg 者危险性明显增加。轻者对氧治疗有效, 严重者应行机械通气治疗。⑤肺水肿:可发生于急性左心衰或肺毛细血管通透性增加。

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

(六) 高血压 (hypertension) 麻醉期间舒张压高于 100 mmHg 或收缩压高于基础值的 30%, 都应根据原因进行适当治疗。常见原因有:①与并存疾病有关, 如原发性高血压、嗜铬细胞瘤、颅内压增高等。②与手术、麻醉操作有关, 如手术探查、气管插管等。③通气不足引起  $CO_2$  蓄积。④药物所致血压升高, 如氯胺酮。处理原则:有高血压病史者, 在全麻诱导前静注芬太尼 3~5  $\mu\text{g/kg}$ , 可减轻气管插管时的心血管反应。术中根据手术刺激的程度调节麻醉深度。对于顽固性高血压者, 可行控制性降压以维持循环稳定。

(七) 心律失常 窦性心动过速与高血压同时出现时, 常为浅麻醉的表现, 应适当加深麻醉。低血容量、贫血及缺氧时, 心率均可增快, 应针对病因进行治疗。手术牵拉内脏 (如胆囊) 或心眼反射时, 可因迷走神经反射致心动过缓, 严重者可致心跳骤停, 应立即停止操作, 必要时静注阿托品。发生期前收缩时, 应先明确其性质并观察其对血流动力学的影响。麻醉下发生的偶发室性早搏无需特殊治疗。因浅麻醉或  $CO_2$  蓄积所致的室性早搏, 适当加深麻醉或排出  $CO_2$  后多可缓解。如室性早搏为多源性、频发或伴有 R-on-T 现象, 表明有心肌灌注不足, 应积极治疗。

(八) 高热、抽搐和惊厥 常见于小儿麻醉。由于婴幼儿的体温调节中枢尚未发育完善, 体温极易受环境温度的影响。如对高热处理不及时, 可引起抽搐甚至惊厥。一旦发现体温升高, 应积极进行物理降温, 特别是头部降温以防发生脑水肿。恶性高热表现为持续肌肉收缩,  $PaCO_2$  迅速升高, 体温急剧上升 ( $1^\circ\text{C}/5 \text{ min}$ ), 可超过  $42^\circ\text{C}$ , 死亡率很高, 应提高警惕。最容易诱发恶性高热的药物是琥珀胆碱和氟烷。欧美国家的发病率稍高, 而国人极其罕见。

(杨拔贤)





第四节 局 部 麻 醉

用局部麻醉药（简称局麻药）暂时阻断某些周围神经的冲动传导，使这些神经所支配的区域产生麻醉作用，称为局部麻醉（Local anesthesia），简称局麻。广义的局麻包括椎管内麻醉（在本章第五节中讨论）。局麻是一种简便易行、安全有效、并发症较少的麻醉方法，并可保持病人意识清醒，适用于较表浅、局限的手术，但也可干扰重要器官的功能。因此，施行局麻时应熟悉局部解剖和局麻药的药理作用，掌握规范的操作技术。

一、局麻药的药理

（一）化学结构和分类 常用局麻药分子的化学结构是由芳香族环、胺基团和中间链三部分组成。中间链可为酯链或酰胺链。根据中间链的不同可分为两类：酯类局麻药，如普鲁卡因、丁卡因等；酰胺类局麻药，如利多卡因、布比卡因、左旋布比卡因和罗哌卡因等。

（二）理化性质和麻醉性能 局麻药的理化性质可影响其麻醉性能，较为重要的是离解常数、脂溶性和血浆蛋白结合率。常用局麻药见表 7-6。

表 7-6 常用局麻药比较

	普鲁卡因	丁卡因	利多卡因	布比卡因	罗哌卡因
理化性质					
pKa	8.9	8.5	7.8	8.1	8.1
脂溶性	低	高	中等	高	高
血浆蛋白结合率(%)	5.8	76	64	95	94
麻醉性能					
效能	弱	强	中等	强	强
弥散性能	弱	弱	强	中等	中等
毒性	弱	强	中等	中等	中等
起效时间					
表面麻醉	—	慢	中等	—	—
局部浸润	快	—	快	快	快
神经阻滞	慢	慢	快	中等	中等
作用时间(小时)	0.75~1	2~3	1~2	5~6	4~6
一次限量*(mg)	1000	40(表面麻醉) 80(神经阻滞)	100(表面麻醉) 400(神经阻滞)	150	150

\* 此系成人剂量，使用时还应根据具体病人、具体部位决定

1. 离解常数（pKa） 在局麻药水溶液中含有未离解的碱基（B）和已离解的阳离子（BH<sup>+</sup>）两部分。而离解程度取决于溶液的 pH，pH 愈低 [BH<sup>+</sup>] 愈多，pH 愈高则 [B] 愈多。在平衡状态下， $K_a = [H^+] \cdot [B] / [BH^+]$ ， $K_a$  一般多以其负对数 pKa 表示，故  $pK_a = pH - \log[B] / [BH^+]$ 。当溶液中 [B] 和 [BH<sup>+</sup>] 浓度完全相等，即各占 50% 时， $pK_a = pH$ ，故该时溶液的 pH 即为该局麻药的 pKa 值。不同局麻药各有其固定的 pKa 值（表 7-6）。

当它们进入组织后，由于组织液的 pH 接近 7.4，故药物的 pKa 愈大，则非离子部分愈小。由于非离子部分具亲脂性，易于透过组织，故局麻药的 pKa 能影响：①起效时间：pKa 愈大，离子部分愈多，不易透过神经鞘和膜，起效时间延长。②弥散性能：pKa 愈大，弥散性能愈差。

2. 脂溶性 脂溶性愈高，局麻药的麻醉效能愈强。布比卡因和丁卡因脂溶性高，利多卡因中等，普鲁卡因最低。按此规律，布比卡因和丁卡因麻醉效能最强，利多卡因居中，普鲁卡因最弱，罗哌卡因的脂溶性略低于布比卡因。

3. 蛋白结合率 局麻药注入体内后，一部分呈游离状态的起麻醉作用，另一部分与局部组织的蛋白结合，或吸收入血与血浆蛋白结合，结合状态的药物将暂时失去药理活性。局麻药的血浆蛋白结合率与作用时间有密切关系。结合率愈高，作用时间愈长。

### (三) 吸收、分布、生物转化和清除

1. 吸收 局麻药自作用部位吸收后，进入血液循环，其吸收的量和速度决定血药浓度。影响因素：①药物剂量：血药峰值浓度 ( $C_{max}$ ) 与一次注药的剂量成正比，为了避免  $C_{max}$  过高而引起药物中毒，对每一局麻药都规定了一次用药的限量。②注药部位：与该处血供情况有直接关系，一般作肋间神经阻滞吸收较快，皮下注射则较慢。若施药于咽喉、气管粘膜或炎性组织等，吸收速度很快。如达到肺泡内，其吸收速度接近于静脉注射。③局麻药的性能：普鲁卡因、丁卡因使注射区血管明显扩张，能加速药物的吸收。而罗哌卡因和布比卡因易与蛋白结合，故吸收速率减慢。④血管收缩药：如在局麻药液中加入适量肾上腺素，使血管收缩，延缓药液吸收，作用时间延长，并可减少毒性反应的发生。但对布比卡因和罗哌卡因的吸收影响小。

2. 分布 局麻药吸收入血液后，首先分布至肺，并有部分被肺组织摄取，这对大量药物意外进入血液有缓冲作用。随后很快分布到血液灌流好的器官如心、脑和肾。然后以较慢速率再分布到血液灌流较差的肌、脂肪和皮肤。蛋白结合率高的药物，如布比卡因和罗哌卡因，均不易透过胎盘屏障分布至胎儿。

3. 生物转化和清除 局麻药进入血液循环后，其代谢产物的水溶性更高，并从尿中排出。酰胺类局麻药在肝内为线粒体酶所水解，故肝功能不全病人用量应酌减。酯类局麻药主要被血浆假性胆碱酯酶水解，普鲁卡因水解速率很快，是丁卡因水解的 5 倍。如有先天性假性胆碱酯酶质量的异常，或因肝硬化、严重贫血、恶病质和晚期妊娠等引起该酶量的减少者，酯类局麻药的用量都应减少。局麻药仅少量以原形自尿中排出。

### (四) 局麻药的不良反应

1. 毒性反应 局麻药吸收入血液后，当血药浓度超过一定阈值时，就会发生局麻药的全身毒性反应，严重者可致死。其程度和血药浓度有直接关系。引起毒性反应的常见原因有：①一次用量超过病人的耐受量；②意外血管内注入；③注药部位血供丰富，吸收增快；④病人因体质衰弱等原因而导致耐受力降低。用小量局麻药即出现毒性反应症状者，称为高敏反应 (hypersusceptibility)。

毒性反应主要表现在对中枢神经系统和心血管系统的影响，且中枢神经系统对局麻药更为敏感。轻度毒性反应时，病人常出现嗜睡、眩晕、多语、寒战、惊恐不安和定向障碍等症状。此时如药物已停止吸收，一般在短时间内症状可自行消失。如果继续发展，则可意识丧失，并出现面肌和四肢的震颤。一旦发生抽搐或惊厥，可因呼吸困难缺氧导致呼吸



和循环衰竭而致死。由于中枢神经系统的下行抑制系统神经元较兴奋系统神经元更容易被抑制，故临床上表现为兴奋现象，如血压上升、心率增快等，但药物对神经系统的作用主要是抑制。而震颤和惊厥可能是局麻药对中枢神经系统抑制不平衡的结果。当血药浓度继续增大时，即出现全面性抑制。局麻药对心血管系统的作用主要是对心肌、传导系统和周围血管平滑肌的抑制，使心肌收缩力减弱，心输出量减少，血压下降。当血药浓度极高时，周围血管广泛扩张，房室传导阻滞，心率缓慢，甚至心搏骤停。

为了预防局麻药毒性反应的发生，一次用药量不应超过限量，注药前应回吸无血液，根据具体情况和用药部位酌减剂量，药液内加入适量肾上腺素，以及给予麻醉前用药如地西泮或巴比妥类药物等。一旦发生毒性反应，应立即停止用药，吸入氧气。轻度毒性反应者可静注地西泮 $0.1\text{ mg/kg}$ ，有预防和控制抽搐的作用。如出现抽搐或惊厥，一般主张静注硫喷妥钠 $1\sim 2\text{ mg/kg}$ 。对于惊厥反复发作者可静注琥珀胆碱 $1\text{ mg/kg}$ 后，行气管内插管及人工呼吸。如出现低血压，可用麻黄碱或间羟胺等维持血压，心率缓慢则静注阿托品。一旦呼吸心跳停止，应立即进行心肺复苏。

2. 过敏反应 即变态反应。临床上酯类局麻药过敏者较多，酰胺类极罕见。有时常易将局麻药毒性反应或添加的肾上腺素的不良反应误认为过敏反应。过敏反应是指使用很少量局麻药后，出现荨麻疹、咽喉水肿、支气管痉挛、低血压和血管神经性水肿，甚至危及病人生命。如发生过敏反应应首先中止用药；保持呼吸道通畅，吸氧；维持循环稳定，适当补充血容量，紧急时可适当选用血管加压药，同时应用糖皮质激素和抗组胺药。但其预防措施尚难肯定。以传统的局麻药皮肤试验来预测局麻药变态反应是不足置信的，因为在非变态反应人群中，伪阳性率竟达 $40\%$ 。因此不必进行常规局麻药皮试，如果病人有对酯类局麻药过敏史时，可选用酰胺类局麻药。

### (五) 常用局麻药

1. 普鲁卡因（奴佛卡因，procaine, novocaine）是一种弱效、短时效但较安全的常用局麻药。它的麻醉效能较弱，粘膜穿透力很差，故不用于表面麻醉和硬膜外阻滞。由于它毒性较小，适用于局部浸润麻醉。成人一次限量为 $1\text{ g}$ 。其代谢产物对氨基甲酸有减弱磺胺类药物的作用，使用时应注意。

2. 丁卡因（地卡因，tetracaine, pontocaine）是一种强效、长时效的局麻药。此药的粘膜穿透力强，适用于表面麻醉、神经阻滞、腰麻及硬膜外阻滞。一般不用于局部浸润麻醉。成人一次限量表面麻醉 $40\text{ mg}$ 、神经阻滞为 $80\text{ mg}$ 。

3. 利多卡因（赛罗卡因，lidocaine, xylocaine）是中等效能和时效的局麻药。它的组织弥散性能和粘膜穿透力都很好，可用于各种局麻方法，但使用的浓度不同。最适用于神经阻滞和硬膜外阻滞。成人一次限量表面麻醉为 $100\text{ mg}$ ，局部浸润麻醉和神经阻滞为 $400\text{ mg}$ 。但反复用药可产生快速耐药性。

4. 布比卡因（丁吡卡因，bupivacaine, marcaine）是一种强效和长时效局麻药。常用于神经阻滞、腰麻及硬膜外阻滞，很少用于局部浸润麻醉。它与血浆蛋白结合率高，故透过胎盘的量少，较适用于分娩镇痛，常用浓度为 $0.125\%\sim 0.25\%$ 。作用时间为 $4\sim 6$ 小时。成人一次限量为 $150\text{ mg}$ 。使用时应注意其心脏毒性。左旋布比卡因的基本药理性能和临床使用与布比卡因相似，但其心脏毒性弱于布比卡因。

5. 罗哌卡因（ropivacaine）是一新的酰胺类局麻药，其作用强度和药代动力学与布



比卡因类似，但它的心脏毒性较低。使用低浓度、小剂量时几乎只阻滞感觉神经；又因它的血浆蛋白结合率高，故尤其适用于硬膜外镇痛如分娩镇痛。硬膜外阻滞的浓度为0.25%~0.75%，而0.75%~1%浓度者可产生较好的运动神经阻滞。成人一次限量为150 mg。

## 二、局麻方法

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

(二) 局部浸润麻醉 将局麻药注射于手术区的组织内，阻滞神经末梢而达到麻醉作用，称局部浸润麻醉。基本操作方法：先在手术切口线一端进针，针的斜面向下刺入皮内，注药后形成桔皮样隆起，称皮丘。将针拔出，在第一个皮丘的边缘再进针，如法操作行成第二个皮丘，如此在切口线上形成皮丘带。再经皮丘向皮下组织注射局麻药，即可切开皮肤和皮下组织。上述操作法的目的是让病人只在第一针刺入时有痛感。如手术要达到深层组织，可在肌膜下和肌膜内注药。分开肌后如为腹膜，应行腹膜浸润。如此浸润一层切开一层，注射器和手术刀交替使用，以期麻醉确切。常用药物为0.5%普鲁卡因或0.25%~0.5%利多卡因。

局部浸润麻醉时应注意：①注入组织内的药液需有一定容积，在组织内形成张力，借水压作用使药液与神经末梢广泛接触，从而增强麻醉效果。②为避免用药量超过一次限量，应降低药液浓度。③每次注药前都要回抽，以免注入血管内。④实质脏器和脑组织等无痛觉，不用注药。⑤药液中含肾上腺素浓度1:20万~40万 (即2.5~5  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) 可减缓局麻药的吸收，延长作用时间。

(三) 区域阻滞 包围手术区，在其四周和底部注射局麻药，阻滞通入手术区的神经纤维，称区域阻滞。适用于肿块切除术，如乳房良性肿瘤的切除术、头皮手术等。用药同局部浸润麻醉。其优点为：①可避免刺入肿瘤组织；②不致因局部浸润药液后，一些小的肿块不易被扪及，而使手术难度增加；③不会因注药使手术区的局部解剖难于辨认。

(四) 神经阻滞 在神经干、丛、节的周围注射局麻药，阻滞其冲动传导，使所支配的区域产生麻醉作用，称神经阻滞 (nerve block)。常用神经阻滞有肋间、眶下、坐骨、指(趾)神经干阻滞，颈丛、臂神经丛阻滞，以及诊疗用的星状神经节和腰交感神经节阻滞等。

1. 臂神经丛阻滞 臂神经丛主要由C<sub>5~8</sub>和T<sub>1</sub> (C、T分别代表颈和胸) 脊神经的前支组成并支配上肢的感觉和运动。这些神经自椎间孔穿出后，经过前、中斜角肌之间的肌间沟，在肌间沟中相互合并组成臂神经丛。然后在锁骨上方第一肋骨面上横过而进入腋窝，并形成主要终末神经，即正中、桡、尺和肌皮神经。在肌间沟中，臂神经丛为椎前筋膜和斜角肌筋膜所形成的鞘膜包裹，此鞘膜在锁骨上方延伸为锁骨下动脉鞘膜，在腋窝形成腋鞘。臂神经丛阻滞可在肌间沟、锁骨上和腋窝三处进行，分别称为肌间沟径路、锁骨上径路和腋径路 (图7-8)。阻滞时必须将局麻药注入鞘膜内才能见效。



(1) 肌间沟径路：病人仰卧，头偏向对侧，手臂贴身旁使肩下垂。让病人略抬头以显露胸锁乳突肌的锁骨端，用手指在其后缘向外滑动，可摸到一条小肌肉即前斜角肌。前、中斜角肌之间的凹陷即肌间沟。肌间沟呈上小下大的三角形。用手指沿沟下摸，可触及锁骨下动脉。自环状软骨作一水平线与肌间沟的交点即为穿刺点，此处相当于第6颈椎横突水平。以针头与皮肤垂直进针，刺破椎前筋膜时可有突破感，然后向内向脚方向进入少许。当针触及臂神经丛时，病人常诉异感，此时回抽无血或脑脊液，即可注射局麻药。

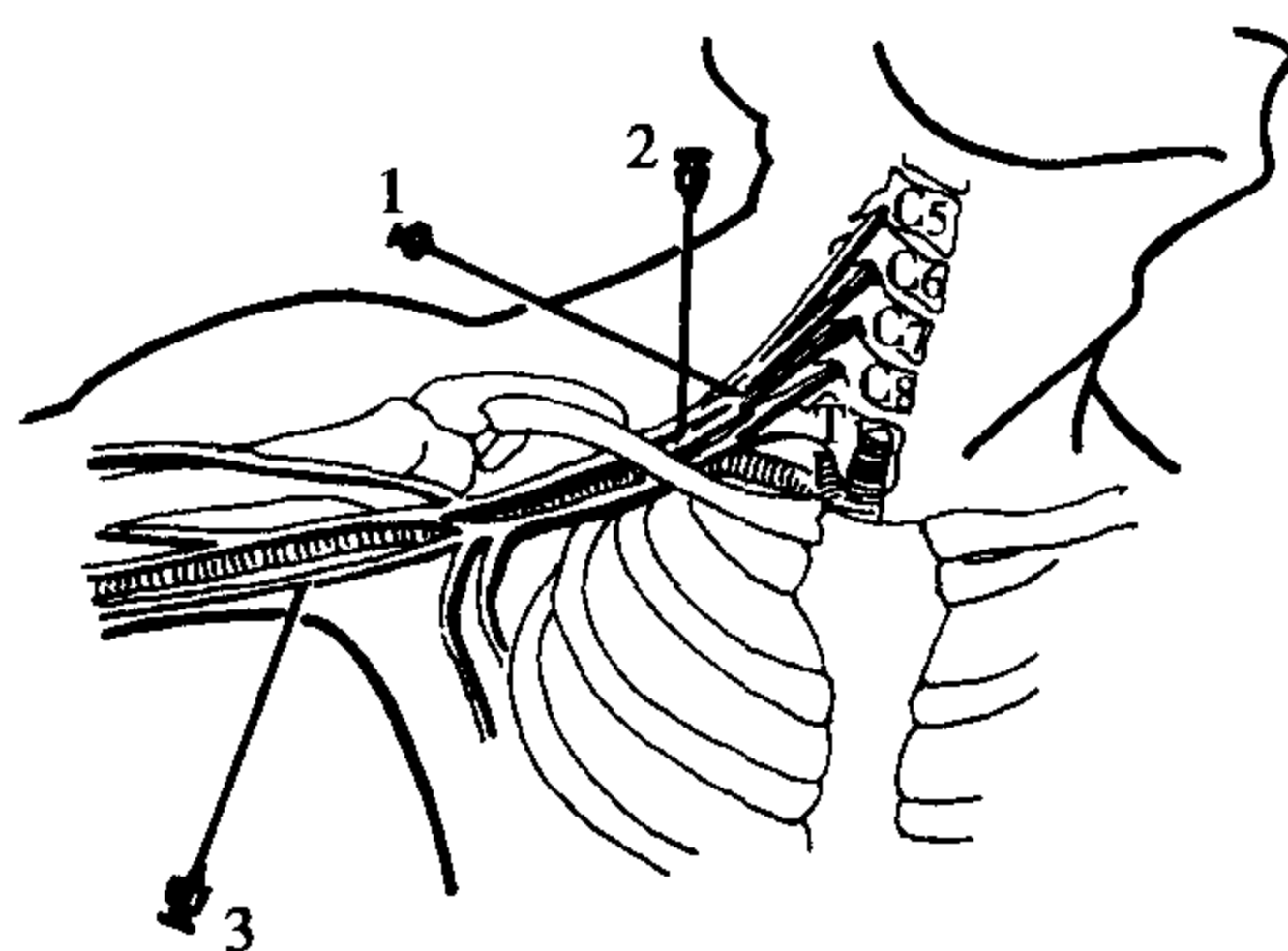


图 7-8 臂丛神经阻滞

1. 肌间沟径路 2. 锁骨上径路  
3. 腋径路

一般用含 1:20 万肾上腺素 ( $5 \mu\text{g/ml}$ ) 的 1.3% 利多卡因 25 ml。

(2) 锁骨上径路：病人体位同肌间沟径路，但患侧肩下垫一小薄枕，以充分显露颈部。麻醉者站在病人头侧，确定锁骨中点后，可在锁骨上窝深处摸到锁骨下动脉的搏动，臂神经丛即在其外侧。在锁骨中点上 1 cm 处进针，并向后、内、下方向推进，当病人诉有放射到手指、腕或前臂的异感时即停止前进，回抽如无血或空气，即可注入药液。如未

遇到异感，针尖进入 1~2 cm 深度时将触及第一肋骨，可沿第一肋骨的纵轴向前后探索，引出异感后注药，或沿肋骨作扇形封闭，即可阻滞臂神经丛。

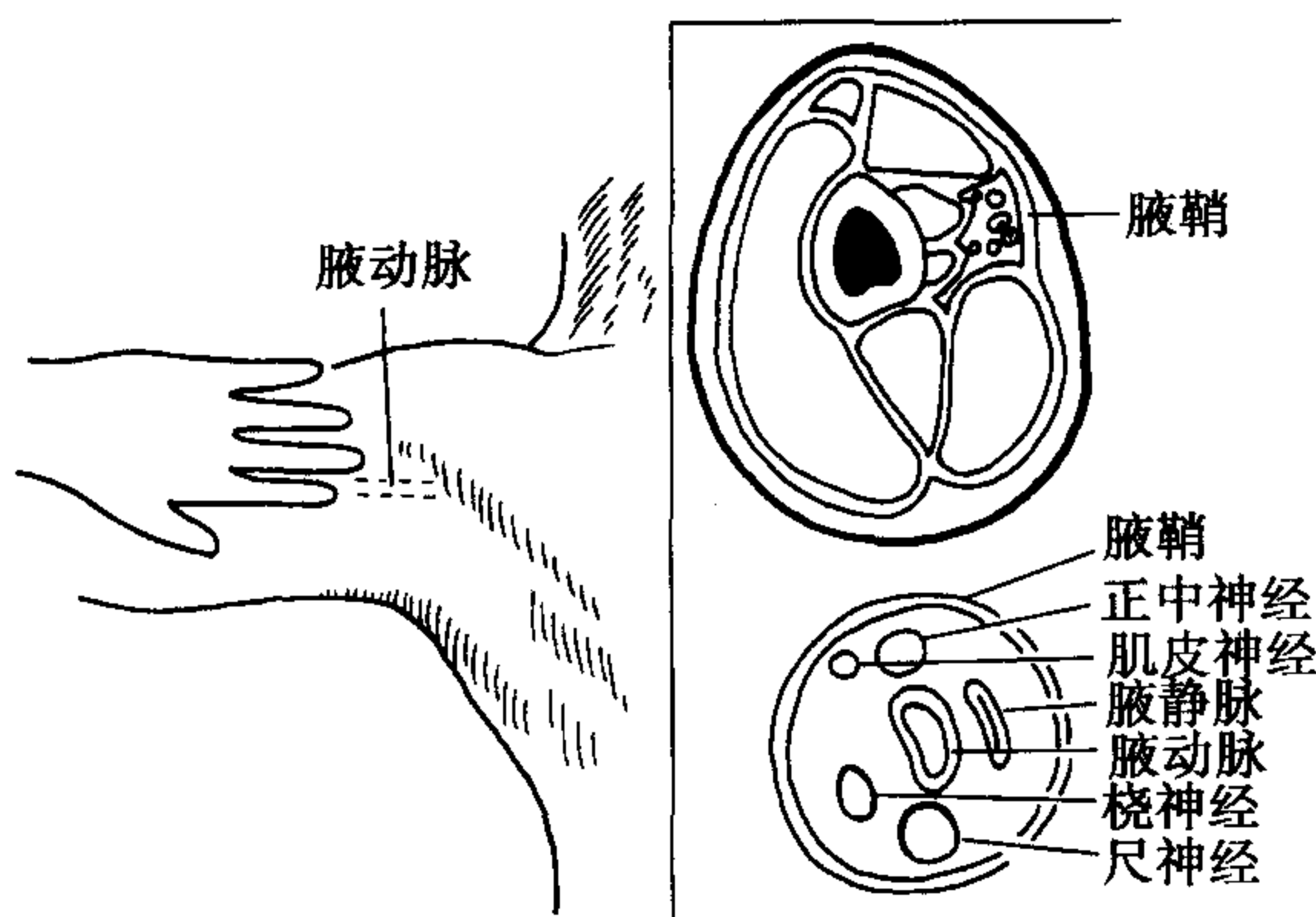


图 7-9 腋径路臂丛神经阻滞

(3) 腋径路：病人仰卧，剃去腋毛，患肢外展  $90^\circ$ ，前臂再向上屈曲  $90^\circ$ ，呈行军礼姿势。麻醉者站在患侧，在胸大肌下缘与臂内侧缘相接处摸到腋动脉搏动，并向腋窝顶部摸到搏动的最高点（图 7-9）。操作时右手持针头，左手示指和中指固定皮肤和动脉，在动脉

的桡侧缘或尺侧缘与皮肤垂直方向刺入。刺破鞘膜时有较明显的突破感，即停止前进。松开手指，针头随动脉搏动而跳动，表示针尖在腋鞘内。回抽无血后注入配好的局麻药液 25~30 ml。注射时压迫注射点远端，有利于药液向腋鞘近心端扩散，以利于阻滞肌皮神经。由于肌皮神经在喙突水平处已离开腋鞘进入喙肱肌，故此神经常不易阻滞完全，受其支配的前臂外侧和拇指底部往往麻醉效果较差。

适应证与并发症：臂神经丛阻滞适用于上肢手术，肌间沟径路可用于肩部手术，腋径路更适用于前臂和手部手术。但这三种方法都有可能出现局麻药毒性反应。肌间沟径路和锁骨上径路还可发生膈神经麻痹、喉返神经麻痹和霍纳综合征 (Horner syndrome)。霍纳综合征是因星状神经节被阻滞，出现同侧瞳孔缩小、眼睑下垂、鼻粘膜充血和面部潮红等症候群。如穿刺不当，锁骨上径路可发生气胸，肌间沟径路可引起高位硬膜外阻滞，或药液意外注入蛛网膜下腔而引起全脊椎麻醉。

2. 颈神经丛阻滞 颈神经丛由  $C_1 \sim C_4$  脊神经组成。脊神经出椎间孔后，经过椎动脉后



面到达横突尖端，过横突后分支形成一系列的环，构成颈神经丛。颈神经丛分深丛和浅丛，支配颈部肌组织和皮肤。深丛在斜角肌间与臂神经丛处于同一水平，并同为椎前筋膜所覆盖。浅丛沿胸锁乳突肌后缘从筋膜下冒出至表面，分成许多支，支配皮肤和浅表结构。C<sub>4</sub>和T<sub>2</sub>支配的皮肤区域相邻。C<sub>1</sub>主要是运动神经，故阻滞时不需考虑此脊神经。

(1) 深丛阻滞：常用两种阻滞方法：①颈前阻滞法：常采用C<sub>4</sub>横突一处阻滞法。病人仰卧，头转向对侧，从乳突尖端至C<sub>6</sub>横突作一连线，穿刺点在此线上。C<sub>4</sub>横突位于胸锁乳突肌和颈外静脉交叉点附近，用手指按压常可摸到横突。在此水平刺入2~3 cm可触及横突骨质，回抽无血液和脑脊液，注入局麻药液10 ml。②肌间沟阻滞法：同臂神经丛阻滞的肌间沟径路法，但穿刺点在肌间沟尖端，刺过椎前筋膜后，不寻找异感，注入局麻药液10 ml，并压迫肌间沟下方，避免药液下行而阻滞臂神经丛。

(2) 浅丛阻滞：体位同上。在胸锁乳突肌后缘中点垂直进针至皮下，注射1%利多卡因6~8 ml；或在此点注射3~4 ml，再沿胸锁乳突肌后缘向头侧和尾侧各注射2~3 ml。

适应证和并发症：可选用于颈部手术，如甲状腺手术、气管切开术和颈动脉内膜剥脱术等。浅丛阻滞并发症很少见。深丛阻滞的并发症有：①局麻药毒性反应：颈部血管丰富，吸收较快，如意外注入椎动脉，药液直接进入脑内；②药液意外注入蛛网膜下隙或硬膜外间隙；③膈神经麻痹；④喉返神经麻痹：故不能同时作双侧深丛阻滞；⑤霍纳综合征。

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

由于腋前线处已分出外侧皮神经，故阻滞应在肋骨角或腋后线处进行。病人侧卧或俯卧，上肢外展，前臂上举。肋骨角位于距脊柱中线6~8 cm处；上面的肋骨角距中线较近，下面的离中线较远。摸清要阻滞神经所处的肋骨后，用左手示指将皮肤轻轻上移，右手持注射器在肋骨接近下缘处垂直刺入至触及肋骨骨质。松开左手，针头随皮肤下移。将针再向内刺入，滑过肋骨下缘后又深入0.2~0.3 cm，回抽无血或空气后注入局麻药液3~5 ml，腋后线注射法除穿刺点位置不同外，其余与此相同。

并发症：①气胸；②局麻药毒性反应：药液意外注入肋间血管，或阻滞多根肋间神经用药量过大和吸收过快所致。

4. 指（或趾）神经阻滞 用于手指（或脚趾）手术。支配手指背侧的神经是桡神经和尺神经的分支，手掌和手指掌面的神经是正中神经和尺神经的分支。每指有4根指神经支配，即左右两根掌侧指神经和背侧指神经。指神经阻滞可在手指根部或掌骨间进行。趾神经阻滞可参照指神经阻滞法。在手指、脚趾以及阴茎等处使用局部麻醉药时禁忌加用肾上腺素，注药量也不能太多，以免血管收缩或受压而引起组织缺血坏死。

(1) 指根部阻滞：在指根背侧部进针，向前滑过指骨至掌侧皮下，术者用手指抵于掌侧可感到针尖，此时后退0.2~0.3 cm，注射1%利多卡因1 ml。再退针恰至进针点皮下注药0.5 ml。手指另一侧如法注射。

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

(闵 苏)



## 第五节 椎管内麻醉

椎管内有两个可用于麻醉的腔隙，即蛛网膜下隙和硬脊膜外间隙。根据局麻药注入的腔隙不同，分为蛛网膜下隙阻滞（简称腰麻），硬膜外间隙阻滞及腰麻-硬膜外间隙联合阻滞（combined spinal-epidural block, CSE），统称椎管内麻醉。

### 一、椎管内麻醉的解剖基础

（一）脊柱和椎管 脊柱由脊椎重叠而成。脊椎由位于前方的椎体和后方的椎弓所组成，中间为椎孔，所有上下椎孔连接在一起即成椎管。椎管上起枕骨大孔，下止于骶裂孔。正常脊柱有4个生理弯曲，即颈、胸、腰和骶尾弯曲（图7-10），颈曲和腰曲向前突，胸曲与骶曲向后突。病人仰卧时， $C_3$ 和 $L_3$ 所处位置最高， $T_5$ 和 $S_4$ 最低，这对腰麻时药液的分布有重要影响。

（二）韧带 连接椎弓的韧带与椎管内麻醉关系密切。从外至内分别是棘上韧带、棘间韧带和黄韧带（图7-11）。棘上韧带连接脊椎棘突尖端，质地较坚韧，老年人常发生钙化。棘间韧带连结上下两棘突，质地较疏松。黄韧带连接上下椎板，覆盖着椎板间孔，几乎全由弹力纤维构成，组织致密坚韧，针尖穿过时有阻力，穿过后有落空感。作椎管内麻醉时，穿刺针经过皮肤、皮下组织、棘上韧带、棘间韧带和黄韧带，即进入硬膜外间隙。如再刺过硬脊膜和蛛网膜即至蛛网膜下隙。

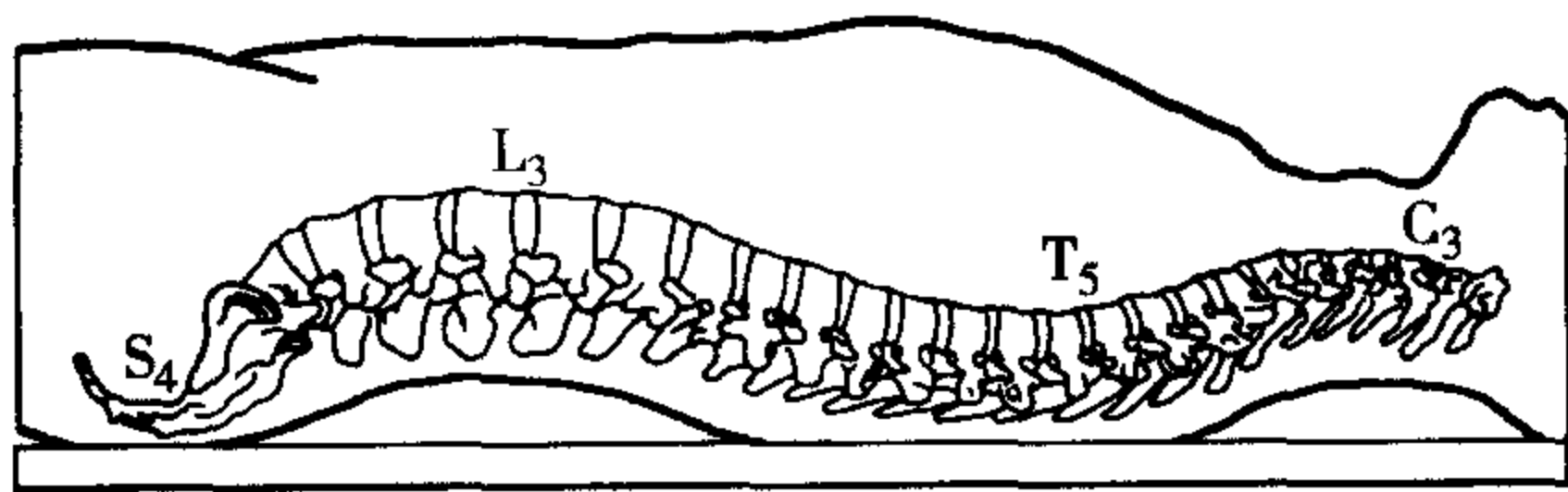


图 7-10 脊柱弯曲图

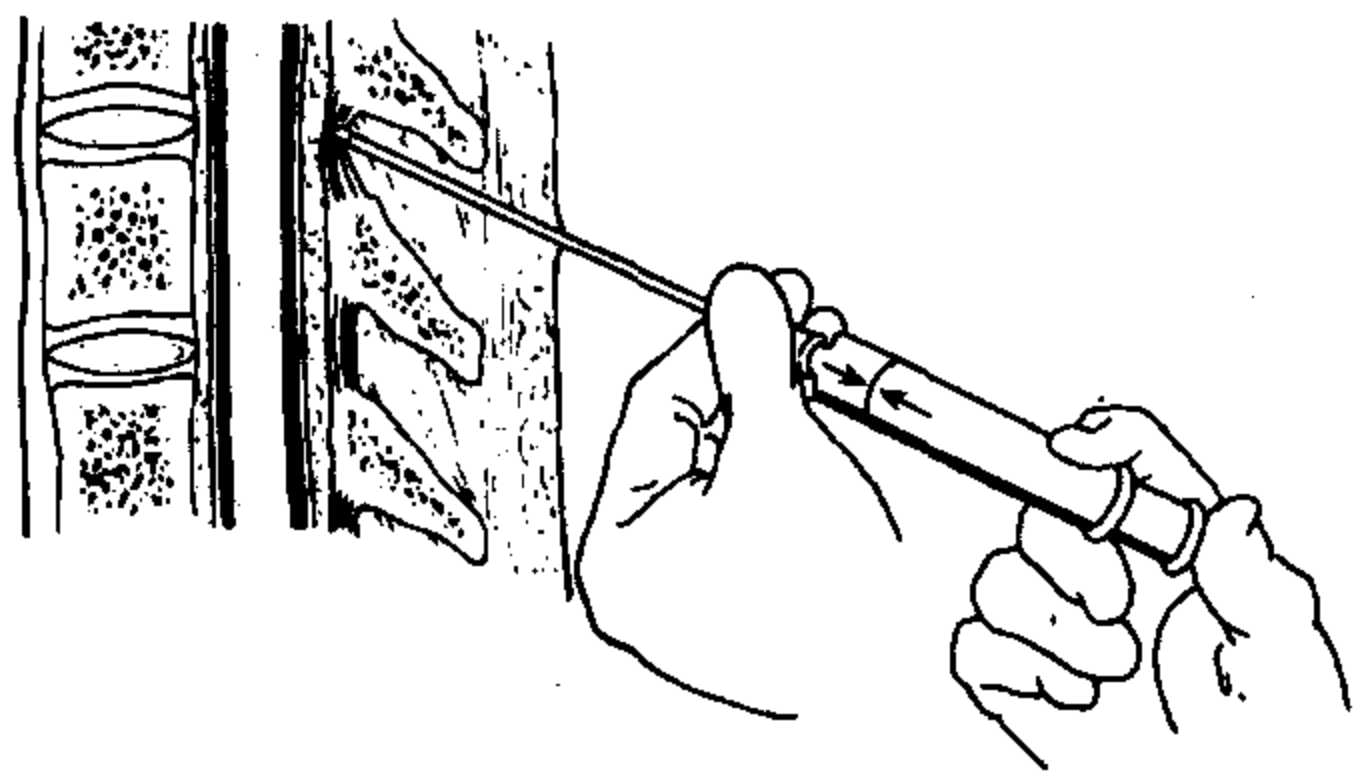


图 7-11 黄韧带的弹性感

（三）脊髓、脊膜与腔隙 椎管内有脊髓和三层脊髓被膜。脊髓下端成人一般终止于 $L_1$ 椎体下缘或 $L_2$ 上缘，新生儿在 $L_3$ 下缘，并随年龄增长而逐渐上移。故成人作腰椎穿刺应选择 $L_2$ 以下的腰椎间隙，而儿童则在 $L_3$ 以下间隙。

脊髓的被膜自内至外为软膜、蛛网膜和硬脊膜。硬脊膜由坚韧的结缔组织形成，血供较少，刺破后不易愈合。软膜和蛛网膜之间的腔隙称蛛网膜下隙，上与脑蛛网膜下隙沟通，下端止于 $S_2$ 水平，内有脑脊液。在 $S_2$ 水平，硬脊膜和蛛网膜均封闭而成硬膜囊。硬脊膜与椎管内壁（即黄韧带和骨膜）之间的腔隙为硬膜外间隙，内有脂肪、疏松结缔组织、血管和淋巴管（图7-12）。硬膜外间隙在枕骨大孔处闭合，与颅腔不通，其尾端止于骶裂孔。硬脊膜和蛛网膜之间有一潜在腔隙，称为硬膜下间隙。

（四）根硬膜、根蛛网膜和根软膜 硬脊膜、蛛网膜和软膜均沿脊神经根向两侧延伸，包裹脊神经根，故分别称为根硬膜、根蛛网膜和根软膜。根硬膜较薄，且愈近椎间孔愈



薄。根蛛网膜细胞增生形成绒毛结构，可以突进或穿透根硬膜，并随年龄增长而增多。根蛛网膜和根软膜之间的腔隙称根蛛网膜下隙，它和脊髓部蛛网膜下隙相通，在椎间孔处闭合成盲囊。在蛛网膜下隙注入墨汁时，可见墨水颗粒聚积在根部蛛网膜下隙处，故又称墨水套囊（图 7-13）。蛛网膜绒毛有利于引流脑脊液和清除蛛网膜下隙的颗粒物。

知识宝库考研社区 (www.1zhao.org) 友情提示：购买原版，饮水思源！

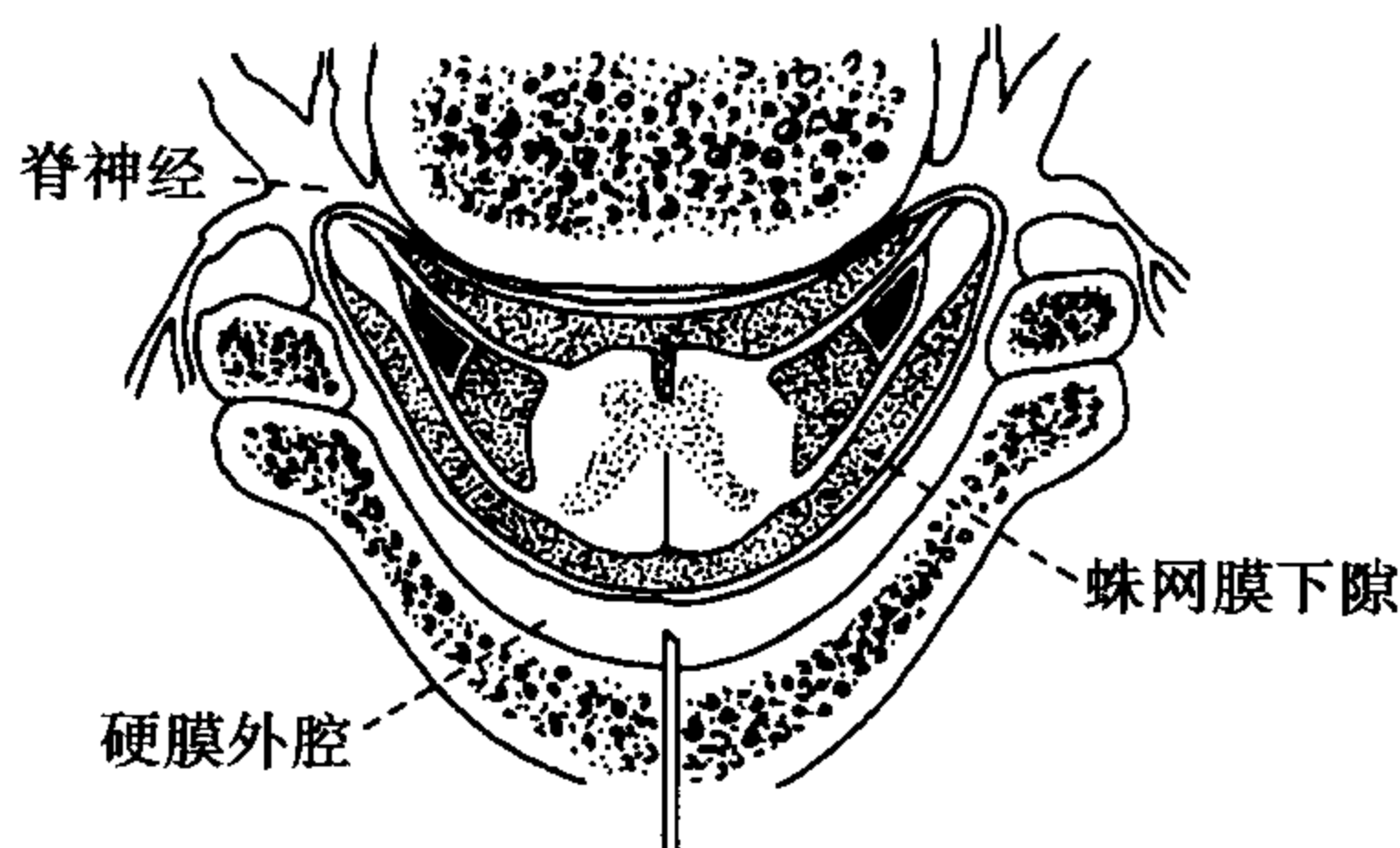


图 7-12 椎管横断面图

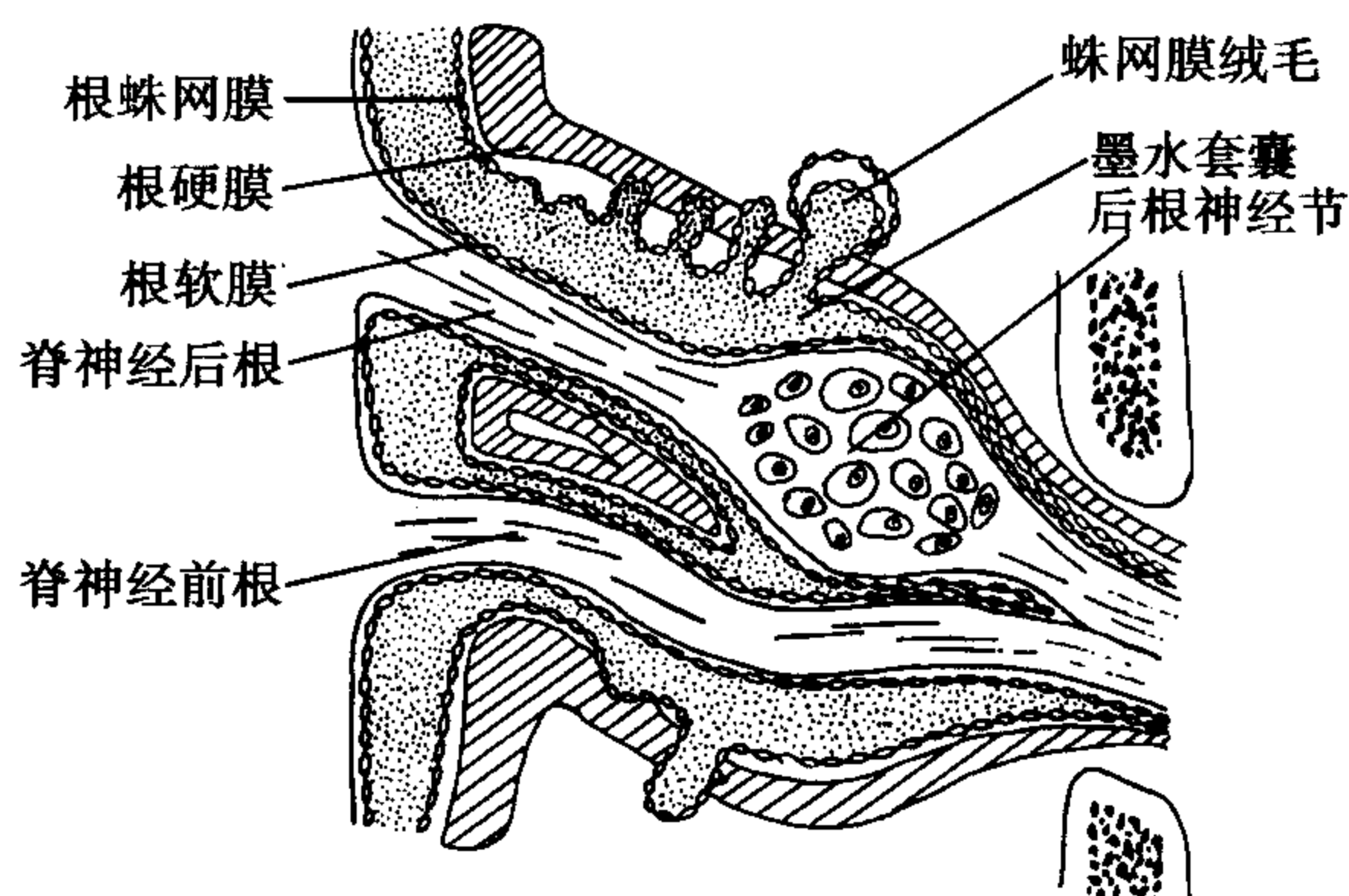


图 7-13 根硬膜、根部蛛网膜和根软膜示意图

**(五) 骶管** 骶管是骶骨内的椎管腔，在此腔内注入局麻药所产生的麻醉称骶管阻滞，是硬膜外阻滞的一种。骶管内有稀疏结缔组织、脂肪和丰富的静脉丛，容积约 25~30 ml。由于硬膜囊终止于 S<sub>2</sub> 水平，因此骶管是硬膜外间隙的一部分，并与腰段硬膜外间隙相通。骶管下端终止于骶裂孔，骶裂孔呈 V 或 U 形，上有骶尾韧带覆盖，两旁各有一豆大骨性突起，称为骶角。骶裂孔和骶角是骶管穿刺定位时的重要解剖标志。自硬膜囊至骶裂孔的平均距离为 47 mm，为避免误入蛛网膜下腔，骶管穿刺时进针不能太深。由于骶管的变异很多，有可能穿刺困难或麻醉失败。

**(六) 脊神经** 脊神经共 31 对：颈神经 (C) 8 对，胸神经 (T) 12 对，腰神经 (L) 5 对，骶神经 (S) 5 对和尾神经 (Co) 1 对。每条脊神经由前、后根合并而成。前根又名腹根，从脊髓前角发出，由运动神经纤维和交感神经传出纤维（骶段为副交感神经传出纤维）组成。后根又名背根，由感觉神经纤维和交感神经传入纤维（骶段为副交感神经传入纤维）组成，进入脊髓后角。各种神经纤维粗细依次为运动纤维、感觉纤维及交感和副交感纤维。后者最易为局麻药所阻滞。

## 二、椎管内麻醉的机制及生理

**(一) 脑脊液** 成人总容积约 120~150 ml，其中脊蛛网膜下隙内仅 25~30 ml。脑脊液透明澄清，pH 为 7.35，比重 1.003~1.009。侧卧位时压力为 0.69~1.67 kPa (70~170 mmH<sub>2</sub>O)，坐位时为 1.96~2.94 kPa (200~300 mmH<sub>2</sub>O)。脑脊液在腰麻时起稀释和扩散局麻药的作用。

**(二) 药物作用部位** 腰麻时，局麻药直接作用于脊神经根和脊髓表面。而硬膜外阻滞时局麻药作用的途径可能有：①通过蛛网膜绒毛进入根部蛛网膜下隙，作用于脊神经根；②药液渗出椎间孔，在椎旁阻滞脊神经。由于椎间孔内神经鞘膜很薄，局麻药可能在此处透入而作用于脊神经根；③直接透过硬脊膜和蛛网膜进入蛛网膜下隙，同腰麻一样作



用于脊神经根和脊髓表面。但椎管内麻醉的主要作用部位是脊神经根。由于蛛网膜下隙内有脑脊液，局麻药注入后被稀释，且脊神经根是裸露的，易于被局麻药所阻滞，因此，腰麻与硬膜外阻滞比较，腰麻用药的浓度较高，但容积较小，剂量也小（约为后者的  $1/5 \sim 1/4$ ），而稀释后的浓度远较硬膜外阻滞为低。

**（三）麻醉平面与阻滞作用** 麻醉平面是指感觉神经被阻滞，用针刺法测定皮肤痛觉消失的范围。交感神经被阻滞，能减轻内脏牵拉反应；感觉神经被阻断后，能阻断皮肤和肌的疼痛传导；运动神经被阻滞，能产生肌松弛。由于神经纤维的粗细不同，交感神经最先被阻滞，且阻滞平面一般要比感觉神经高  $2 \sim 4$  个节段；运动神经最晚被阻滞，其平面比感觉神经也低  $1 \sim 4$  个节段。各脊神经节段在人体体表的分布区见图 7-14。参照体表解剖标志，不同部位的脊神经支配分别为：胸骨柄上缘为  $T_2$ ，两侧乳头连线为  $T_4$ ，剑突下为  $T_6$ ，季肋部肋缘为  $T_8$ ，平脐线为  $T_{10}$ ，耻骨联合上  $2 \sim 3$  cm 为  $T_{12}$ ，大腿前面为  $L_{1 \sim 3}$ ，小腿前面和足背为  $L_{4 \sim 5}$ ，大腿和小腿后面以及肛门会阴区为  $S_{1 \sim 5}$ 。如痛觉消失范围上界平乳头连线，下界平脐线，则麻醉平面表示为  $T_4-T_{10}$ 。

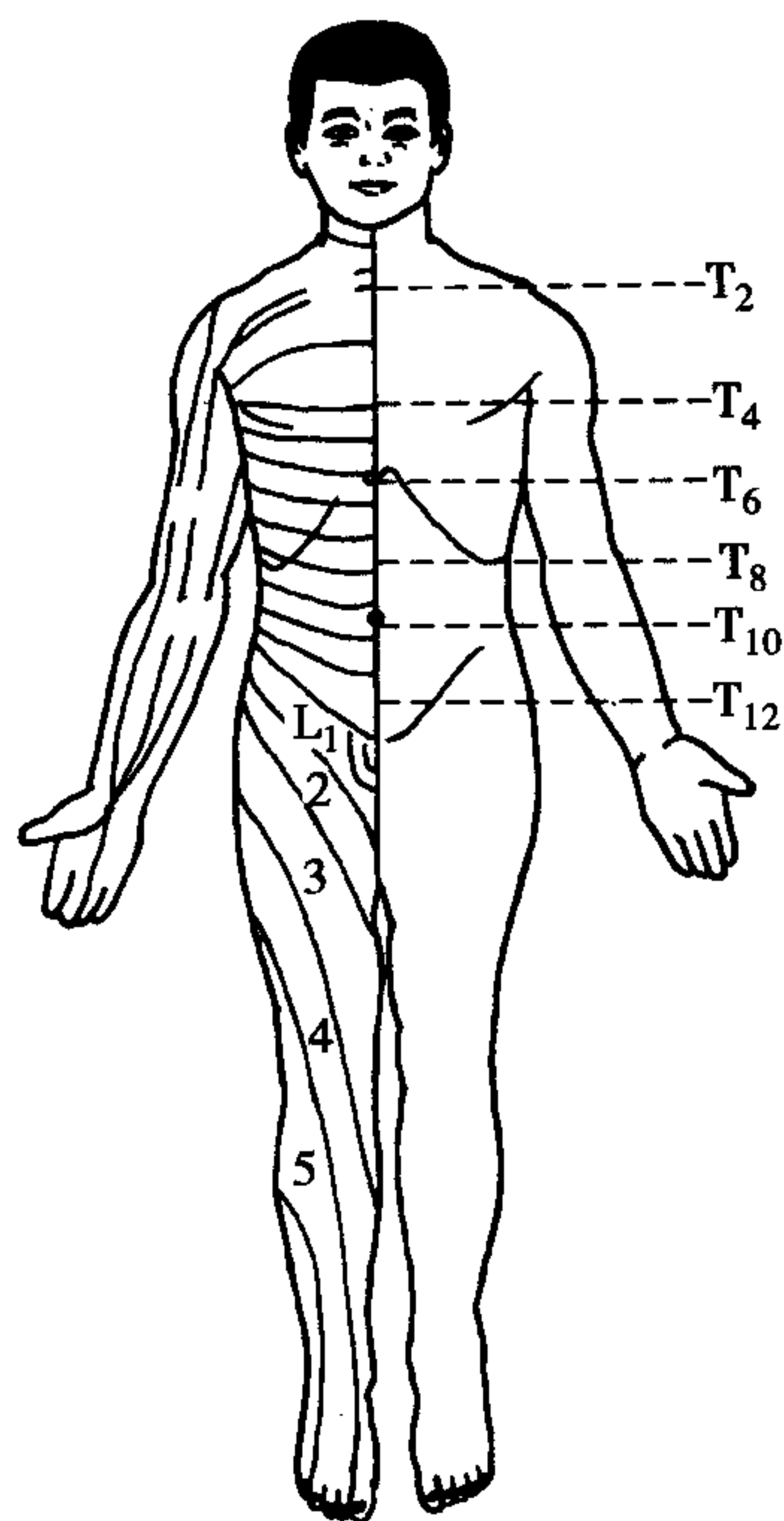


图 7-14 脊神经在体表的节段分布

#### （四）椎管内麻醉对生理的影响

1. 对呼吸的影响 取决于阻滞平面的高度，尤以运动神经被阻滞的范围更为重要。如胸脊神经被阻滞，肋间肌大部或全部麻痹，可使胸式呼吸减弱或消失，但只要膈神经（ $C_3 \sim 5$ ）未被阻滞，仍能保持基本的肺通气量。如膈肌同时麻痹，腹式呼吸减弱或消失，则将导致通气不足甚或呼吸停止。故采用高位硬膜外阻滞时，为防止对呼吸的严重不良影响，应降低局麻药浓度，使运动神经不被阻滞或阻滞轻微。

2. 对循环的影响 ①低血压：椎管内麻醉时，由于交感神经被阻滞，使小动脉舒张而周围阻力降低，静脉扩张使静脉系统内血容量增加，回心血量减少，心输出量下降，而导致低血压。其发生率和血压下降幅度与麻醉平面及病人全身情况密切相关。如麻醉平面不高，范围不广，可借助于未被麻醉区域的血管收缩来代偿。对术前准备不充分、已有低血容量、动脉粥样硬化或心功能不全、或麻醉平面高、阻滞范围广者应特别注意血压下降。②由于交感神经被阻滞，迷走神经兴奋性增强，可使心率减慢。在高平面阻滞时，心脏加速神经也被阻滞，则可引起心动过缓。

3. 对其他系统的影响 椎管内麻醉下，迷走神经功能亢进，胃肠蠕动增加，容易诱发恶心、呕吐。对肝肾功能也有一定影响，并可发生尿潴留。

### 三、蛛网膜下隙阻滞

将局麻药注入到蛛网膜下隙，阻断部分脊神经的传导功能而引起相应支配区域的麻醉作用称为蛛网膜下隙阻滞（spinal block），又称脊椎麻醉或腰麻。



(一) 分类 可根据给药方式、麻醉平面和局麻药药液的比重分类。

1. 给药方式 可分为单次法和连续法。

2. 麻醉平面 阻滞平面达到或低于  $T_{10}$  为低平面，高于  $T_{10}$  但低于  $T_4$  为中平面，达到或高于  $T_4$  为高平面腰麻。现已不用高平面腰麻。

3. 局麻药液的比重 所用药液的比重高于、等于、低于脑脊液比重时，分别称为重比重、等比重、轻比重腰麻。

(二) 腰麻穿刺术 穿刺时病人一般取侧卧位，屈髋屈膝，头颈向胸部屈曲，腰背部尽量向后弓曲，使棘突间隙张开便于穿刺。鞍区麻醉常为坐位。成人穿刺点一般选  $L_{3-4}$  间隙，也可酌情上移或下移一个间隙。在两侧髂嵴最高点作一连线，此线与脊柱相交处即为  $L_4$  棘突或  $L_{3-4}$  棘突间隙。直入法穿刺时，以 0.5%~1% 普鲁卡因在间隙正中作皮丘，并在皮下组织和棘间韧带逐层浸润。腰椎穿刺针刺过皮丘后，进针方向应与病人背部垂直，并仔细体会进针时的阻力变化。当针穿过黄韧带时，常有明显落空感，再进针刺破硬脊膜和蛛网膜，出现第二次落空感。拔出针芯见有脑脊液自针内滴出，即表示穿刺成功。有些病人脑脊液压力较低，穿刺后无脑脊液流出或流出不畅，可由助手压迫病人的颈静脉，升高脑脊液压力使其流畅。穿刺成功后将装有局麻药的注射器与穿刺针衔接，注药后将穿刺针连同注射器一起拔出。侧入法穿刺时是在棘突中线旁开 1~1.5 cm 处进针，针干向中线倾斜，约于皮肤呈 75° 角，避开棘上韧带而刺入蛛网膜下隙（图 7-15）。适用于棘上韧带钙化的老年病人、肥胖病人或直入法穿刺有困难者。

### (三) 常用局麻药

1. 普鲁卡因 腰麻用的普鲁卡因是纯度较高的白色结晶，每安瓿内装 150 mg。成人一次用量为 100~150 mg，鞍区麻醉为 50~100 mg。常用 5% 普鲁卡因重比重液，即普鲁卡因 150 mg 溶解于 5% 葡萄糖溶液或脑脊液 2.7 ml，再加 0.1% 肾上腺素 0.2~0.3 ml。作用时间可持续至 1~1.5 小时。如将普鲁卡因 150 mg 溶于注射用水 10 ml 内，即配成 1.5% 的轻比重溶液。

2. 丁卡因 为白色结晶，成人一次用量为 10 mg，最多不超过 15 mg。常用浓度为 0.33%，用脑脊液 1 ml 溶解丁卡因 10 mg，再加 10% 葡萄糖溶液和 3% 麻黄碱溶液各 1 ml，配制成所谓 1:1:1 重比重溶液。起效时间约 5~10 分钟，作用时间约 2~2.5 小时。将丁卡因 10 mg 溶于注射用水 10 ml 内，即配成 0.1% 的轻比重溶液。

3. 布比卡因 常用剂量为 8~15 mg，常用浓度 0.5%~0.75%，用 10% 葡萄糖溶液配成重比重溶液，起效时间和作用时间与丁卡因类似。以注射用水稀释成 0.25% 浓度以下，为轻比重溶液。

(四) 麻醉平面的调节 局麻药注入蛛网膜下隙以后，应设法在短时间内调节和控制麻醉平面。一旦超过药液与神经组织结合所需时间，就不容易调节平面。如果麻醉平面过

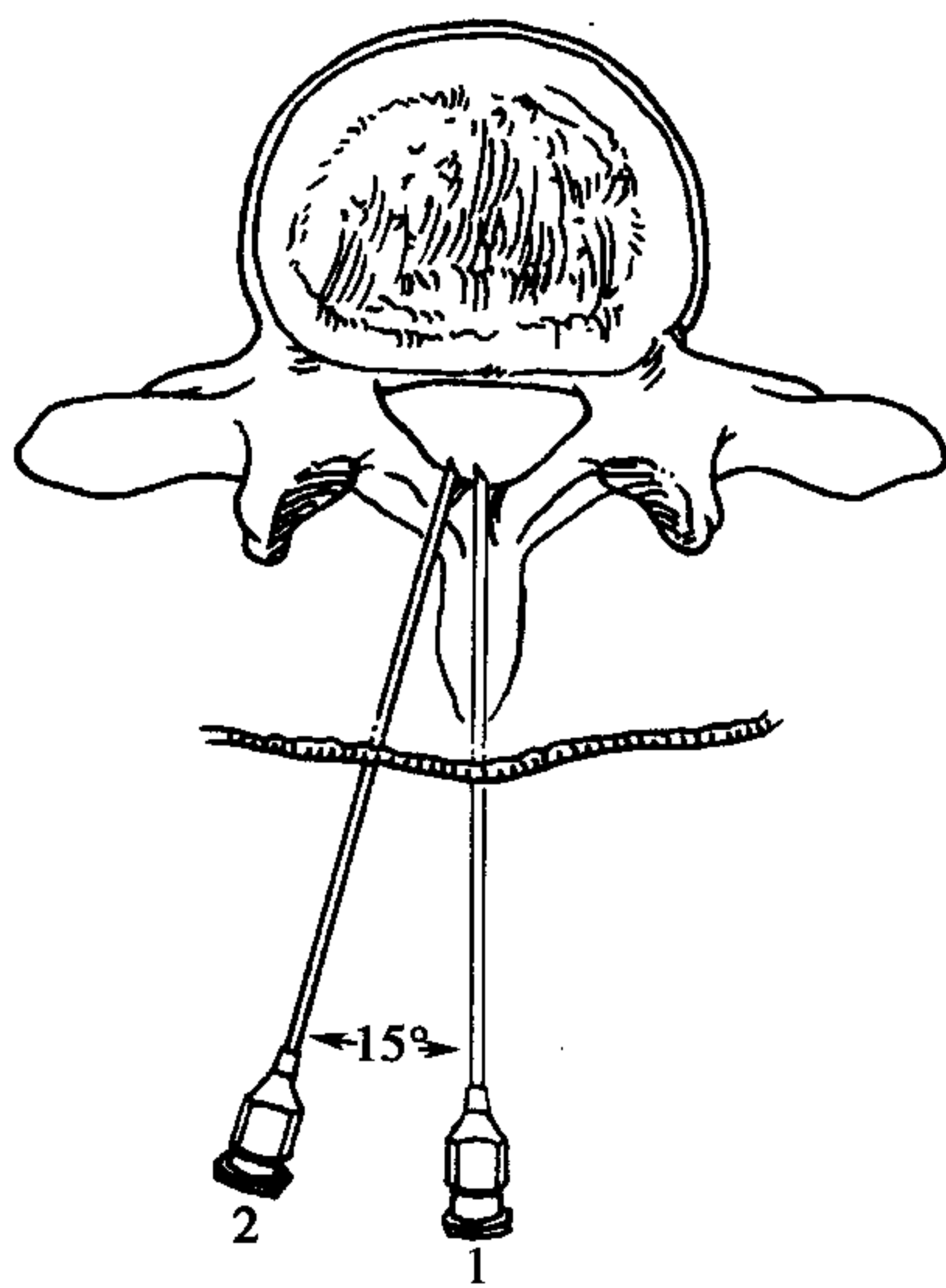


图 7-15 直入法与侧入法

1. 直入法 2. 侧入法





低导致麻醉失败，平面过高对生理的影响较大，甚至危及病人的生命安全。影响麻醉平面的因素很多，如局麻药药液的比重、剂量、容积、病人身高、脊柱生理弯曲和腹腔内压力等，但药物的剂量是影响腰麻平面的主要因素，剂量越大，平面越高。假如这些因素不变，则穿刺间隙、病人体位和注药速度等是调节平面的重要因素。

1. 穿刺间隙 由于脊柱的生理弯曲，病人仰卧时  $L_3$  位置最高， $T_5$  和  $S_4$  最低。因此在  $L_2\sim_3$  间隙穿刺并注入重比重局麻药液，病人转为仰卧位后，药液在脑脊液中沿着脊柱的坡度向胸段流动，麻醉平面容易偏高。如在  $L_4\sim_5$  间隙穿刺注药，则病人仰卧后大部分药液将向骶段流动，麻醉平面容易偏低。

2. 病人体位 病人体位对于麻醉平面的调节十分重要。病人注药仰卧位后，应根据手术区对麻醉平面的要求，改变病人体位进行调节。例如平面过低时，由于重比重药液在脑脊液中向低处扩散，可将手术台调至头低位，使平面上升。一旦平面足够，立即将手术台调至水平位，并严密观察病人的呼吸和血压变化。调节平面应在注药后 5~10 分钟内完成。假如手术部位在下肢，穿刺时可让病人患侧在下侧卧，注药后继续保持侧卧位 5~10 分钟，麻醉作用即偏于患侧。如只需阻滞肛门和会阴区，可使病人取坐位在  $L_4\sim_5$  间隙穿刺，以小量药液（约一般量的 1/2）作缓慢注射，则局麻药仅阻滞骶尾神经，称鞍区麻醉。

3. 注药速度 速度愈快，麻醉范围愈广；速度愈慢，则麻醉范围愈局限。一般的注药速度为每 5 秒钟注射 1 ml。

### （五）并发症

#### 1. 术中并发症

（1）血压下降、心率减慢：腰麻时血压下降可因脊神经被阻滞，麻醉区域的血管扩张，回心血量减少，心排出量降低所致。血压下降的发生率和严重程度与麻醉平面有密切关系。麻醉平面愈高，阻滞范围愈广，发生血管舒张的范围增加而进行代偿性血管收缩的范围减小，故血压下降愈明显。一般低平面腰麻血压下降者较少。合并有高血压或血容量不足者，自身代偿能力低下，更容易发生低血压。若麻醉平面超过  $T_4$ ，心加速神经被阻滞，迷走神经相对亢进，易引起心动过缓。血压明显下降者可先快速静脉输液 200~300 ml，以扩充血容量，必要时可静注麻黄碱。心率过缓者可静注阿托品。

（2）呼吸抑制：常出现于高平面腰麻的病人，因胸段脊神经阻滞，肋间肌麻痹，病人感到胸闷气促，吸气无力，说话费力，胸式呼吸减弱，发绀。当全部脊神经被阻滞，即发生全脊椎麻醉，病人呼吸停止，血压下降甚至心脏停搏。此外，平面过高可引起呼吸中枢的缺血缺氧，这也是呼吸抑制的原因。呼吸功能不全时应给予吸氧，并同时借助面罩辅助呼吸。一旦呼吸停止，应立即气管内插管和人工呼吸。

（3）恶心呕吐：常见于①麻醉平面过高，发生低血压和呼吸抑制，造成脑缺血缺氧而兴奋呕吐中枢；②迷走神经亢进，胃肠蠕动增强；③牵拉腹腔内脏；④病人对术中辅助用药较敏感。应针对原因处理。如提升血压、吸氧、麻醉前用阿托品、暂停手术牵拉等。氟哌利多、昂丹司琼（ondansetron，枢复宁）等药物也有一定的预防和治疗作用。

#### 2. 术后并发症

（1）腰麻后头痛：发生率 3%~30%，常出现于麻醉后 2~7 天，年轻女性病人较多见。其特点是抬头或坐起时头痛加重，平卧后减轻或消失。约半数病人的症状在 4 天内消失，一般不超过一周，但也有病程较长者。由于硬脊膜和蛛网膜的血供较差，穿刺孔不易

愈合，因脑脊液漏出导致颅内压降低和颅内血管扩张而引起血管性头痛。头痛的发生与穿刺针粗细有关，穿刺针较粗或反复穿刺者的发生率较高。为预防腰麻后头痛，应采用细穿刺针（26G）穿刺，避免反复多次穿刺，围术期输入足量液体并防止脱水。发生腰麻后头痛者应平卧休息，可服镇痛或安定类药，针灸或用腹带捆紧腹部也有一定疗效。头痛严重者可于硬膜外腔内注入生理盐水，或5%葡萄糖液，或右旋糖酐15~30 ml，疗效较好，必要时可采用硬膜外充填疗法。

（2）尿潴留：较常见。主要因支配膀胱的副交感神经纤维很细，对局麻药很敏感，阻滞恢复较晚，即使皮肤感觉恢复，仍可发生尿潴留。下腹部或肛门、会阴手术后切口疼痛以及病人不习惯卧床排尿等因素也可引起尿潴留。可以热敷、针灸或肌注副交感神经兴奋药卡巴胆碱（carbachol）治疗，必要时留置导尿管。

（3）化脓性脑脊膜炎：可因直接或间接原因引起，如皮肤感染、脓毒症者等，严重者可危及生命，故重在预防。

（4）腰麻后神经并发症：①脑神经麻痹：一般在腰麻后1周发病，常先有剧烈头痛、羞明、眩晕，继而出现斜视和复视。其发病机制可能与腰麻后头痛相似，由于脑脊液外漏，脑组织失去了脑脊液的衬垫作用。当病人坐起或站立时，脑组织因重力作用下沉而压迫脑神经。展神经较长，更容易受牵拉或受压而发生功能障碍。治疗：纠正腰麻后低颅内压，给予维生素B以及对症治疗。大多数病人在6个月内能自愈。②粘连性蛛网膜炎：病程发展较慢，常先出现感觉障碍，逐渐发展成感觉丧失和瘫痪。其病变是软膜和蛛网膜的慢性增生性炎症反应，蛛网膜下隙和硬膜外间隙均粘连闭锁，血管亦因炎症机化而闭塞，引起脊髓和脊神经根的退行性改变。发生原因不明，可能与药物、异物、化学刺激或病毒等因素有关。③马尾丛综合征：其特点是局限于会阴区和下肢远端的感觉和运动障碍，轻者仅表现为尿潴留，严重者大小便失禁。如因穿刺时损伤马尾丛神经纤维，一般数周或数月后可能自愈。如为化学性损伤，恢复较困难。

（六）适应证和禁忌证 腰麻适用于2~3小时以内的下腹部、盆腔、下肢和肛门会阴部手术，如阑尾切除、疝修补、半月板摘除、痔切除、肛瘘切除术等。禁忌证：①中枢神经系统疾患，如脑脊膜炎、脊髓前角灰白质炎、颅内压增高等；②休克；③穿刺部位有皮肤感染；④脓毒症；⑤脊柱外伤或结核；⑥急性心力衰竭或冠心病发作。对老年人、心脏病、高血压等病人应严格控制用药量和麻醉平面。不能合作者，如小儿或精神病病人，一般不用腰麻。

## 四、硬膜外阻滞

将局麻药注射到硬脊膜外间隙，阻滞部分脊神经的传导功能，使其所支配区域的感觉或（和）运动功能消失的麻醉方法，称为硬脊膜外间隙阻滞（epidural block），又称硬膜外阻滞或硬膜外麻醉。有单次法和连续法两种，临床常用连续法。

（一）硬膜外穿刺术 硬膜外穿刺可在颈、胸、腰、骶各段间隙进行。由于硬膜外间隙内无脑脊液，药液注入后依赖本身的容积向两端扩散，故一般选择手术区域中央的相应棘突间隙穿刺。各种手术选择的穿刺棘突间隙可参考表7-7。硬膜外穿刺有直入法和侧入法两种。穿刺体位、进针部位和针所经过的层次与腰麻基本相同。但硬膜外穿刺时，当针

尖穿过黄韧带即达硬膜外间隙。硬膜外穿刺成功的关键是不能刺破硬脊膜，故特别强调针尖刺破黄韧带时的感觉，并可采用下列方法来判断硬膜外针尖是否到达硬膜外间隙。①阻力消失法：在穿刺过程中，开始阻力较小，当抵达黄韧带时阻力增大，并有韧性感。推动注射器芯有回弹阻力感，气泡被压小。继续缓慢进针，一旦刺破黄韧带时有落空感，注液无阻力，小气泡不再缩小，回抽无脑脊液流出，表示针尖已达硬膜外间隙。②毛细血管负压法：穿刺针抵达黄韧带后，与盛有液体的玻璃毛细接管相连接，继续缓慢进针。当针进入硬膜外间隙时，在有落空感的同时，管内液体被吸入，为硬膜外间隙特有的“负压现象”。

表 7-7 硬膜外阻滞穿刺棘突间隙的选择

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

确定针尖在硬膜外间隙后，可通过穿刺针置入导管，导管留在硬膜外间隙的长度约 3~4 cm。退出穿刺针并固定好导管供连续注药用（图 7-16）。

（二）常用局麻药和注药方法 常用药物为利多卡因、丁卡因、布比卡因和罗哌卡因。如病人无高血压，可在药液内加肾上腺素（浓度为 5 μg/ml）。一般用 1.5%~2% 利多卡因，起效时间 5~8 分钟，作用维持时间约 1 小时左右。丁卡因用 0.25%~0.33% 浓度，起效时间 10~20 分钟，维持时间 1.5~2 小时。布比卡因一般用 0.5%~0.75% 浓度，起效时间 7~10 分钟，维持时间 2~3 小时。罗哌卡因常用 0.75% 浓度。

穿刺置管成功后，先注入试验剂量 2% 利多卡因 3~5 ml，观察 5~10 分钟。因为硬膜外阻滞用药的容积和剂量都比腰麻约大 3~5 倍，如将全部药液注入蛛网膜下腔，必将产生全脊椎麻醉的严重后果。如果将导管意外置入蛛网膜下隙，注入试验剂量后 5 分钟内即出现节段性的麻醉平面，并伴有明显的下肢运动障碍和血压下降等

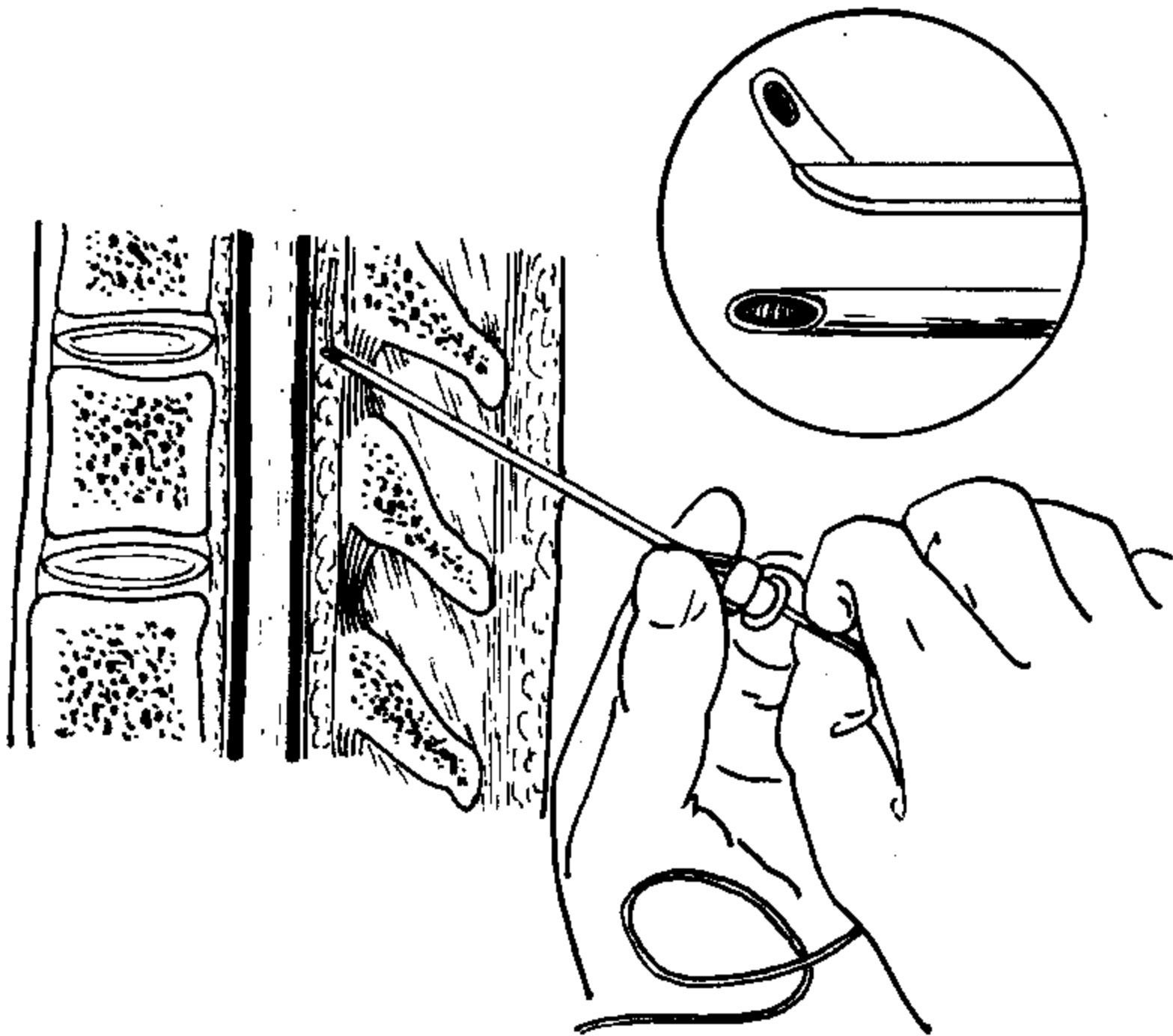


图 7-16 硬膜外腔内插入导管

现象，应立即停止给药。如发生血压剧降或呼吸困难，应紧急抢救。如确证无腰麻现象，则根据试验剂量的效果决定追加剂量。试验剂量和追加剂量之和称初量。在初量作用将消失时，再注入第二次量，其剂量约为初量的  $1/2 \sim 2/3$ 。

**(三) 麻醉平面的调节** 硬膜外阻滞的麻醉平面与腰麻不同，是节段性的。影响平面的主要因素有：①局麻药容积：硬膜外间隙药液的扩散与容积有关。注入容积愈大，扩散愈广，麻醉范围愈宽。②穿刺间隙：麻醉上、下平面的高低取决于穿刺间隙的高低。如间隙选择不当，有可能上或下平面不符合手术要求而导致麻醉失败，或因平面过高而引起呼吸循环的抑制。③导管方向：导管向头端插入，药液易向胸、颈段扩散；向尾端插管，则易向腰、骶段扩散。④注药方式：药量相同，如一次集中注入则麻醉范围较广，分次注入则范围缩小。通常在颈段注药，其扩散范围较胸段广，而胸段又比腰段广。⑤病人情况：老年、动脉硬化、妊娠、脱水、恶病质等病人，注药后麻醉范围较一般人为广，故应减少药量。此外，还有药液浓度、注药速度和病人体位等也可产生一定影响。

#### **(四) 并发症**

##### **1. 术中并发症**

(1) 全脊椎麻醉 (total spinal anesthesia)：是由于硬膜外麻醉所用局麻药大部分或全部意外注入到蛛网膜下隙，使全部脊神经被阻滞的现象。病人可在注药后几分钟内发生呼吸困难、血压下降、意识模糊或消失，继而呼吸停止。一旦发生全脊椎麻醉，应立即以面罩加压给氧并紧急行气管内插管进行人工呼吸，加速输液，并以血管加压药维持循环稳定。若处理及时和正确，可避免严重后果，否则可导致心搏骤停。为了防止全脊椎麻醉的发生，施行硬膜外阻滞时，必须严格遵守操作规程，穿刺时仔细谨慎，导管置入硬膜外间隙后应回吸无脑脊液，用药时必须给试验剂量，确定未注入蛛网膜下隙后方可继续给药。

(2) 局麻药毒性反应：硬膜外间隙内有丰富的静脉丛，对局麻药的吸收很快；导管可意外进入血管内，使局麻药直接注入血管内；导管损伤血管也可加快局麻药的吸收。以上原因都可引起不同程度的毒性反应。此外，一次用药剂量超过限量，也是发生毒性反应的常见原因。

(3) 血压下降：主要因交感神经被阻滞而引起阻力血管和容量血管的扩张，导致血压下降。尤其是上腹部手术时，因胸腰段交感神经阻滞的范围较广，并可阻滞心交感神经引起心动过缓，更易发生低血压。特点：①硬膜外阻滞起效较慢，故血压下降也出现较晚。②硬膜外阻滞的平面虽较高，如能控制麻醉范围比较局限，则血压下降幅度较小。③因局麻药用量较大，吸收后对心血管有直接抑制作用，可加重对循环的抑制。

(4) 呼吸抑制：硬膜外阻滞可影响肋间肌及膈肌的运动，导致呼吸储备功能降低，而对静息通气量的影响较小。当阻滞平面低于  $T_8$  时，呼吸功能基本正常；如达  $T_2$  以上，通气储备功能明显下降。为了减轻对呼吸的抑制，可降低用药浓度以减轻对运动神经的阻滞，如颈段硬膜外阻滞可用  $1\% \sim 1.3\%$  的利多卡因，上胸段用  $1.3\% \sim 1.6\%$  的利多卡因，平面虽高，但对呼吸功能的影响较小。

(5) 恶心呕吐：与腰麻相同。

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





(1) 神经损伤：可因穿刺针直接创伤或导管因质硬而损伤脊神经根或脊髓，局麻药的神经毒性也应考虑。表现为局部感觉或（和）运动的障碍，并与神经分布相关。在穿刺或置管时，如病人有电击样异感并向肢体放射，说明已触及神经。异感持续时间长者，可能损伤严重，应放弃阻滞麻醉。一般采取对症治疗，数周或数月可自愈。

(2) 硬膜外血肿：发生率约 2%~6%，血肿形成引起截瘫的发生率为 1:20000。凝血功能障碍或应用抗凝药者容易发生。硬膜外麻醉后若出现麻醉作用持久不退，或消退后再出现肌无力、截瘫等，都是血肿形成压迫脊髓的征兆。应及早作出诊断，争取在血肿形成后 8 小时内进行椎板切开减压术，清除血肿。如超过 24 小时则一般很难恢复。有凝血功能障碍或正在抗凝治疗者，禁用硬膜外阻滞。

(3) 脊髓前动脉综合征：脊髓前动脉是一根终末血管，供应脊髓截面前 2/3 的区域，如较长时间血供不足，可引起脊髓缺血性改变，甚至坏死，称脊髓前动脉综合征。病人一般无感觉障碍，主诉躯体沉重，翻身困难。部分病人能逐渐恢复，也有些病人出现截瘫。可能原因有：①原有动脉硬化，血管腔狭窄，常见于老年人；②局麻药中肾上腺素浓度过高，引起脊髓前动脉持久收缩；③麻醉期间有较长时间的低血压。

(4) 硬膜外脓肿：因无菌操作不严格，或穿刺针经过感染组织，引起硬膜外间隙感染并逐渐形成脓肿。临床表现出脊髓和神经根受刺激和压迫的症状，如放射性疼痛、肌无力及截瘫，并伴有感染征兆。应予大剂量抗生素治疗，并及早进行椎板切开引流。

(5) 导管拔出困难或折断：可因椎板、韧带以及椎旁肌群强直，使导管拔出困难。处理时可将病人处于原穿刺体位，一般可顺利拔出。如仍拔管困难，可热敷或在导管周围注射局麻药，然后均匀地用力拔出。如导管折断，无感染或神经刺激症状者，残留体内的导管一般不需要手术取出，但应严密观察。

**(五) 适应证和禁忌证** 最常用于横膈以下的各种腹部、腰部和下肢手术，且不受手术时间的限制。还用于颈部、上肢和胸壁手术，但麻醉操作和管理技术都较复杂，采用时要慎重。禁忌证与腰麻相似。凡病人有穿刺点皮肤感染、凝血机制障碍、休克、脊柱结核或严重畸形、中枢神经系统疾患等均为禁忌。对老年、妊娠、贫血、高血压、心脏病、低血容量等病人，应非常谨慎，减少用药剂量，加强病人管理。

## 五、骶管阻滞

经骶裂孔将局麻药注入骶管腔内，阻滞骶脊神经，称骶管阻滞（caudal block），是硬膜外阻滞的一种。适用于直肠、肛门和会阴部手术。

1. 骶管穿刺术 病人取侧卧位或俯卧位。侧卧位时腰背向后弓曲，两膝向腹部靠拢。俯卧位时髋部垫一小枕，两腿略分开，脚尖内倾，脚后跟外旋，以放松臀部肌。穿刺前先触及尾骨尖端，在沿中线向头方向约 3~4 cm 处可摸到一个 V 形或 U 形凹陷，其两旁各有一豆大骨质隆起的骶角，此凹陷即骶裂孔。在骶裂孔中心作皮丘，针垂直刺过皮肤和覆盖骶裂孔的骶尾韧带。当穿透韧带时，有阻力突然消失的落空感。此时将针干与皮肤呈 30°角方向进针，即可进入骶管腔。如角度太大，针尖容易触及骶管前壁；角度太小，针尖可触及骶管后壁。凡遇骨质，均应调整角度，使与骶管纵轴方向一致，针干即可顺利进入。针插入骶管腔后，推进深度约 2 cm 即可。S<sub>2</sub> 的骨质标志是髂后上嵴连线，穿刺针不





得进入过深而越过此联线，否则有刺入蛛网膜下隙的危险。采用骶管简化垂直进针法时，病人侧卧位，用7号短针经骶裂孔上端垂直刺过骶尾韧带即可，此法比较安全（图7-17）。穿刺成功后接上注射器，回抽无血液和脑脊液即可注入局麻药。注药时应无阻力，注药后无局部皮下肿胀。

2. 常用局麻药 骶管阻滞可用1.5%利多卡因或0.5%布比卡因（均加适量肾上腺素），成人用药量一般为20 ml。其麻醉时间分别为1.5~2小时和4~6小时。采取分次注药法，先注入试验剂量5 ml，观察5分钟，如无不良反应，再将其余15 ml注入。

3. 并发症 骶管内有丰富的静脉丛，如穿刺时损伤血管，使局麻药吸收加快，可发生毒性反应。如穿刺针插入过深，进入硬膜囊内，则药液可注入蛛网膜下隙而发生全脊椎麻醉。此外，术后尿潴留者也较多见。如病人骶管畸形、穿刺点有感染、穿刺困难或回抽有血液者，可改用鞍区麻醉或硬膜外阻滞。

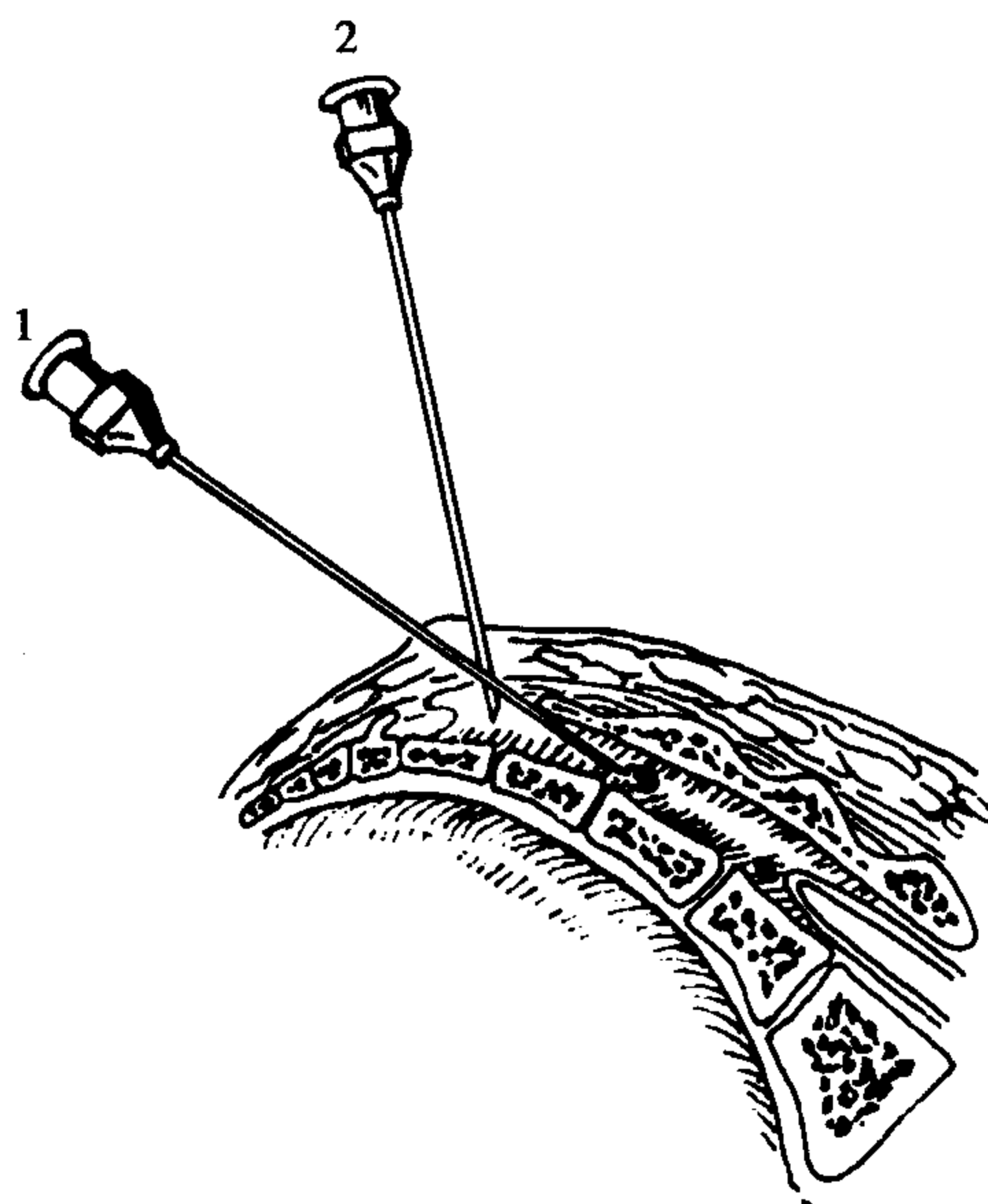


图7-17 骶管穿刺术

1. 经骶裂孔与骶管平行方向刺入
2. 简化垂直进针法

## 六、蛛网膜下隙与硬膜外隙联合阻滞

蛛网膜下隙与硬膜外隙联合阻滞又称腰麻-硬膜外联合阻滞，近年来较广泛用于下腹部及下肢手术。其特点是既有腰麻起效快、镇痛完善与肌松弛的优点，又有硬膜外阻滞时控调麻醉平面、满足长时间手术的需要等长处。穿刺方法有两种。两点法：病人体位与腰麻相同，先选 $T_{12}$ - $L_1$ 作硬膜外隙穿刺并置入导管，然后再于 $L_{3-4}$ 或 $L_{4-5}$ 间隙行蛛网膜下隙穿刺。一点法：经 $L_{2-3}$ 棘突间隙用特制的联合穿刺针作硬膜外隙穿刺，穿刺成功后再用配套的25G腰穿针经硬膜外穿刺针内行蛛网膜下隙穿刺，见脑脊液流出即可注入局麻药（腰麻）；然后退出腰穿针，再经硬膜外针向头端置入硬膜外导管，并固定导管备用。由于所用腰穿针很细，故对硬脊膜损伤很小，术后头痛的发生率明显减少，但注药时间需45~60秒钟。目前临床上多采用一点法。

（闵 苏）

## 第六节 麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理

### 一、麻醉期间的监测和管理

病人在手术麻醉期间，由于外科疾病或并存疾病的影响，麻醉方法和药物的影响，手术创伤及失血，以及体位的改变等因素，都可对生理功能带来不同程度的影响，严重者可



危及病人的生命。因此，麻醉期间应主动采取措施预防严重生理变化的发生，密切观察病人各种生理功能的变化，力求及早发现和及时纠正，以避免发生严重并发症。

呼吸功能是麻醉时最容易和最先受到影响的重要功能之一。全身麻醉可引起各种不同程度的呼吸抑制甚至呼吸肌麻痹，阻滞麻醉对呼吸肌的影响也可引起严重的呼吸抑制，麻醉辅助用药、手术体位及并存的呼吸疾病，都是麻醉期间影响呼吸功能的重要因素。因此，麻醉期间保持呼吸功能正常是一项十分重要的任务。呼吸功能正常是指能维持动脉血氧分压 ( $\text{PaO}_2$ )、二氧化碳分压 ( $\text{PaCO}_2$ ) 和血液 pH 在正常范围内。这三项指标也是衡量呼吸管理是否合理的参数。保持自主呼吸的病人，应观察病人的呼吸运动的类型（胸式或腹式呼吸），呼吸的幅度、频率和节律，同时观察口唇粘膜、皮肤及手术野出血的颜色，以判断是否有呼吸道梗阻、缺氧或二氧化碳蓄积。必要时监测  $\text{SpO}_2$  或动脉血气分析。全麻病人还应监测潮气量、每分钟通气量，有条件者可监测  $\text{ETCO}_2$ ，以保证病人的通气功能正常。

麻醉期间维持循环功能的稳定在麻醉管理中占有重要地位，循环系统的变化将直接影响病人的安全和术后的恢复。麻醉期间每隔 5~10 分钟测定和记录一次血压、脉搏、呼吸等参数，并记录手术重要步骤、出血量、输液量、输血量及用药等。麻醉期间引起循环障碍的可能原因包括：外科疾病和并存疾病的病理改变，麻醉方法和麻醉药物的影响及其相互作用，手术对循环的影响等。当发生循环障碍时，应对血容量、心脏代偿功能和外周血管的舒缩状态作出正确判断，并进行有针对性的处理。麻醉期间维持有效血容量是非常重要的，血压降低往往与绝对或相对的血容量不足有关。应根据术前心、肾功能及脱水情况，术中失血及体液丢失量进行补充。建立必要的循环监测措施有助于临床判断。麻醉的深浅程度对循环的影响是多方面的。麻醉太浅可引起机体的应激反应，使血压升高，心率增快。麻醉过深既可抑制心肌收缩功能，又可使外周血管舒张，引起外周血管阻力降低和相对血容量不足，结果使血压降低。因此，根据病情和手术要求及时调节麻醉深度，对于维持循环稳定是非常重要的，必要时可应用血管活性药物来支持循环功能。

麻醉期间还应密切观察全身情况。非全麻病人应注意神志和表情的变化，严重低血压和缺氧可使病人的表情淡漠和神志突然丧失。局麻药毒性反应时，可出现精神兴奋症状，严重者可发生惊厥。体温监测十分必要，特别是小儿。体温过高可使代谢增快，氧耗量增加，严重者可引起代谢性酸中毒和高热惊厥。体温降低时，病人对麻醉的耐受能力也降低，容易发生麻醉过深而引起循环抑制，麻醉后苏醒时间也延长。术中应监测中心体温，以监测食管或直肠温度为好。

## 二、麻醉恢复期的监测和管理

手术和麻醉虽然结束，但手术及麻醉对病人的生理影响并未完全消除。在此期间，病人的呼吸及循环功能仍然处于不稳定状态，各种保护性反射仍未完全恢复，其潜在的危险性并不亚于麻醉诱导时。因此，应重视麻醉后恢复室 (recovery room) 的建立和管理。

(一) 监测 在麻醉恢复期应常规监测心电图、血压、呼吸频率和  $\text{SpO}_2$ ，并每 5~15 分钟记录一次，直至病人完全恢复。至少应测定并记录一次体温，如有异常应继续监测。

手术较大者, 不管是全麻或阻滞麻醉, 术后都应常规吸氧。如果病人并存肺部疾病, 或行开胸和上腹部手术者, 更应重视其呼吸功能的变化和管理。全麻后病人要注意其神志恢复的情况和速度, 而椎管内麻醉者应密切观察其阻滞部位感觉和运动的恢复情况。

**(二) 全麻后清醒延迟的处理** 常见原因为全麻药的残余作用, 包括吸入及静脉全麻药、肌松药和麻醉性镇痛药等。可因麻醉过深引起, 亦可因病人的病理生理改变而引起药物代谢和排泄时间延长所致, 如高龄、肝肾功能障碍、低温等。此外麻醉期间发生的并发症, 如电解质紊乱、血糖过高或过低、脑出血或脑血栓形成等, 都可引起病人的意识障碍, 即使麻醉因素已排除, 病人术后仍可处于不同程度的昏迷状态。遇此情况, 首先应维持循环稳定、通气功能正常和充分供氧。对于术后长时间不醒者, 应进一步检查其原因, 并针对病因治疗。

**(三) 保持呼吸道通畅** 全麻后或阻滞麻醉应用了辅助药, 都可影响病人神志的恢复。在此期间非常容易发生呼吸道梗阻, 应密切观察。呼吸道不全梗阻表现为呼吸困难并有鼾声, 吸气时辅助呼吸肌用力, 出现三凹征和鼻翼扇动。呼吸道完全梗阻者, 只见有强烈的呼吸行为而无气体交换, 胸部和腹部呼吸运动反常。如果未能及时发现和处理, 可危及病人的生命。

**(四) 维持循环系统的稳定** 在麻醉恢复期, 血压容易波动, 体位的变化对循环也有影响。发生术后低血压的常见原因有: ①低血容量: 表现为粘膜干燥、心率快及少尿。应检查血红蛋白含量及 HCT 以除外内出血。对于顽固性低血压者, 应监测尿量、直接动脉压、CVP 或 PCWP。②静脉回流障碍: 可发生于机械通气、张力性气胸、心包填塞等。③血管张力降低: 可发生于椎管内麻醉、过敏反应、肾上腺皮质功能低下等, 也可见于应用抗高血压药、抗心律失常药及复温时。应针对原因处理。发生术后高血压的常见原因有: ①术后疼痛, 膀胱尿潴留, 病人躁动不安。②低氧血症和 (或) 高碳酸血症。③颅内压升高。④高血压病患者术前停用抗高血压药。应针对病因治疗。

**(五) 恶心、呕吐的处理** 以全麻后病人发生率较高, 尤其是以吸入麻醉药为主、麻醉时间较长者更易发生。麻醉期间应用麻醉性镇痛药可使恶心呕吐的发生率增加。麻醉恢复期发生恶心、呕吐对保持呼吸道的通畅十分不利, 如果发生误吸则更加危险。应用氟哌利多和枢复宁可明显减少或减轻恶心、呕吐的发生。

(杨拔贤)

## 第七节 控制性降压和全身低温

### 一、控制性降压

控制性降压 (controlled hypotension) 是指利用药物或 (和) 麻醉技术使动脉血压降低并控制在一定水平, 以利于手术操作、减少手术出血及改善血流动力的方法。但血压降低后, 可能使各生命器官的血流量降低。脑细胞对缺氧的耐受性很低, 在非麻醉状态下, 平均动脉压 (MAP) 低于 60 mmHg 时, 即有发生脑缺血缺氧的危险。药物对心肌的抑制和外周血管阻力 (SVR) 的降低, 可引起心排出量 (CO) 和主动脉搏的降低, 导致冠脉



血流量减少和心肌缺血。当收缩压低于 80 mmHg 时, 肾小球滤过率下降, 泌尿功能暂停, 有发生术后少尿、无尿及肾衰竭的危险。因此, 施行控制性降压时必须严格掌握适应证, 维持各生命器官的供血供氧在正常范围。

### (一) 施行控制性降压的基本原则

1. 保证组织灌注 保证组织器官的血液灌注量, 以满足机体基本代谢功能的需要。降压时主要降低 SVR, 避免或减轻对 CO 的影响。降压时组织灌流量可由血管扩张来代偿, 但必须维持正常的血管内容量。

2. 严格掌握血压控制标准 一般认为, 术前血压正常者, 控制收缩血压不低于 80 mmHg, 或 MAP 在 50~65 mmHg 之间。或以降低基础血压的 30% 为标准, 并根据手术野渗血情况进行适当调节。以手术野的渗血量有明显减少, 但仍有微量渗血为好。如手术野呈现苍白干燥, 表明血压过低。应在手术渗血最多或手术最主要步骤时施行降压, 尽量缩短降压时间。MAP 降至 50 mmHg 时, 每次降压时间不宜超过 30 分钟。手术时间长者, 若以降低基础收缩血压的 30% 为标准时, 每次降压时间最长不宜超过 1.5 小时。

3. 重视体位调节 注意体位对局部血压的影响, 尽量让手术野位于最高位置, 虽然全身血压降低较少, 但局部渗血可显著减少。下肢降低 15° 可使血压降低 10~20 mmHg, 有利于血压的控制; 而俯卧或侧卧位可使 CO 锐减, 是控制性降压的风险体位。

4. 加强监测 降压期间应监测 ECG, SpO<sub>2</sub>, 尿量; 动脉血压, 最好是直接动脉测压; 手术时间长者, 应监测 CVP、HCT、体温及动脉血气分析。

### (二) 控制性降压的方法

1. 吸入麻醉药降压 加深吸入麻醉可达到一定程度的降压效果。常用异氟烷或恩氟烷降压。异氟烷和恩氟烷对血管平滑肌有明显舒张作用, 可明显降低外周血管阻力而降低动脉血压, 对心肌力和 CO 的影响较小, 有利于保证组织灌注。降压起效快, 停药后血压恢复迅速, 无反跳作用。适用于短时间的降压。如需长时间降压, 多与其他降压药复合应用。

2. 血管扩张药降压 常用药为①硝普钠 (sodium nitroprusside): 静脉常用量为 0.5~5.0 μg/(kg·min), 1~2 分钟起效, 4~6 分钟可将血压降低到预定值, 停药 2~5 分钟后血压即可恢复。最大用量不宜超过 10 μg/(kg·min), 以免引起氰化物中毒。②硝酸甘油 (nitroglycerin): 一般用量为 1~5 μg/(kg·min), 或单次静注 50~100 μg。起效时间为 2~5 分钟, 停药 5~10 分钟后血压即可恢复。③三磷酸腺苷 (ATP): 适用于短时间降压, 单次静注 0.4~3 mg/kg, 持续滴注量为 1~1.5 mg/(kg·min)。起效时间约 5 分钟, 单次静注维持约 2~5 分钟。持续滴注时停药后数分钟血压即可恢复正常。

### (三) 适应证、禁忌证和并发症

1. 适应证 ①降低血管张力, 便于施行手术, 如动脉导管未闭、颅内动脉瘤及脑膜血管瘤手术等。②减少手术野的渗血, 方便手术操作, 同时减少失血量。如血运非常丰富的组织和器官施行手术, 包括髋关节和脊柱的手术、后颅窝及显微外科手术等。③麻醉期间控制血压过度升高, 防止发生心血管并发症, 如心肌缺血、急性肺水肿等。

2. 禁忌证 有严重器官疾病者, 如心脏病、高血压病、脑供血不足及肝、肾功能障碍等; 酸碱平衡失调、低血容量、休克及严重贫血者。

3. 并发症 可能发生全麻后苏醒延迟, 反应性出血和术后视觉模糊; 急性肾衰竭,





表现为少尿或无尿；血栓形成，包括脑血管、冠状动脉及其他血管。

二、全身低温

全身低温（简称低温，hypothermia），也习称为低温麻醉。是将机体体温降低到一定程度，以求达到降低机体代谢、保持或延缓机体细胞活动，以适应治疗和手术的需要。将体温降至 32~35℃称为浅低温，26~31℃称为中低温，25℃以下称为深低温。

（一）对生理的影响 当外界温度开始降低时，机体为保持恒温而发生应激反应，以交感神经兴奋为主，机体氧耗量剧增。临床表现为血压升高、心率增快，呼吸激动，肌肉战栗、肤毛竖立、毛孔收缩及瞳孔散大等。当外界温度持续保持在低水平时，机体温度才逐渐降低。低温可使各重要组织器官的代谢降低，氧耗量减少，耐受循环暂停的时间显著延长（表 7-8）。

表 7-8 不同温度下循环中断的安全时间和代谢率

体温（℃）	37	32	32~28	28~20	20~15
循环中断安全时间（min）	<3	3~	4~	10~	40~60
代谢率（%）	100	80	80~60	60~25	25~15

随着体温下降，脑电图表现为幅度降低、频率减慢直至脑电波消失。体温每降低 1℃，脑血流量降低 6%~7%，颅内压降低 5%。体温为 25℃时，脑氧耗量仅为正常体温时的 1/3，脑血管阻力为正常的 2~3 倍，脑实质容积缩小约 4%。心率随体温降低而减慢，体温降至 25℃时，心率可减慢 50%，心排出量和心脏做功也明显降低，并可出现各种心律失常。如果发生房室传导阻滞而难以纠正时，应立即停止降温。室颤为低温时的最严重心律失常，最易发生室颤的体温为 26~24℃。低温时全身氧耗量降低，体温在 30℃时，氧耗量可降低 50%；23℃时的氧耗量仅为正常体温的 16%。低温可抑制肝的解毒功能，影响药物代谢速度。在低温时，吗啡和巴比妥类药物的作用增强；肌松药的作用时间延长；对血管收缩药不敏感，而复温后可引起血压急剧升高。低温可使肝血流量减少，抑制胆汁分泌和降低肝糖原含量；肾血流量及肾小球滤过率减少，肾小管的分泌和重吸收功能降低；血液粘稠度增加，血小板减少使凝血时间延长。

（二）适应证 由于体内各器官在低温时的氧耗量并不相同，应根据临床的需要采用不同程度的低温。深低温常与体外循环配合进行复杂的心内手术。中低温适用于短小的心内手术，或大血管手术必须阻断动脉主干时以保护远心端的脏器功能。浅低温适用于脑复苏病人及神经外科手术，应用低温可以延长阻断脑循环的时间，降低颅内压，减轻脑水肿。以其他方法难以控制的高热也常采用浅低温。

（三）常用降温方法 浅低温和中低温可采用体表降温法。冰袋降温法是将冰袋置于病人颈部、腋窝、腹股沟等大血管处，使体温逐渐降低。该法降温较慢，适合小儿的降温，成人常用于高热时的物理降温。变温毯的应用越来越多，将病人置于特制的变温毯内，即可使体温逐渐降低。该法操作简便易行，但降温速度较慢。为了防止降温时的应激反应，可酌情应用镇静药，如地西泮、咪达唑仑、氯丙嗪等。





深低温应在全身麻醉下,应用体外循环方法将体温降低到预计水平。该方法降温迅速、安全,为目前广泛采用的方法。当手术关键性操作完成后即可开始复温。降温过程中应监测病人的血压、心电图(心率和心律)、呼吸及  $SpO_2$ ,并连续监测食管和直肠内温度。为了预防在降温过程中的御寒反应,应及时调整麻醉深度和追加肌松药。

(杨拔贤)

## 第八节 体 外 循 环

体外循环(extracorporeal circulation, EEC)是指使用特殊装置将人体静脉血引出体外,进行人工气体交换、温度调节和过滤等处理,再泵入人体动脉内的一项生命支持技术,又称心肺转流术(cardiopulmonary bypass, CPB)。其目的是暂时取代人体的心、肺功能,维持全身重要组织器官的血液供应和气体交换。体外循环技术是心脏外科和一些特殊手术的必要条件。

### 一、体外循环的基本装置与功能

体外循环的基本装置主要包括:血泵(人工心)、氧合器(人工肺)、变温器、滤器以及附属装置等五部分。

1. 血泵 是用于暂时代替人体心脏泵血功能的装置。目前分非搏动泵和搏动泵两种。非搏动泵较常使用(离心泵为非搏动泵),它通过调节泵头转动,挤压泵管单向排出血液,泵出血液的方式为平流;而搏动泵排出血液方式具有搏动性,有利于微循环的灌注。

2. 氧合器 是用于暂时代替人体肺在体外进行气体交换的装置。氧合器现有两种类型:①鼓泡式氧合器:将氧气与引出的静脉血直接接触,形成血气泡,直接进行氧合并排出二氧化碳,再经除泡滤过后成为氧合血。由于气、血直接接触,容易引起血液的蛋白变性和有形成分破坏。因此,安全使用时间受限。②膜式氧合器:将血液通过可透气的高分子薄膜或中空管壁进行气体交换。气、血不直接接触,明显减少了微气栓形成和血液成分的破坏。

3. 变温器 将水箱内的水温调节至设定值,通过管道输入与氧合器为一体的冷热交换器,从而升高或降低氧合器内的血液温度。在变温尤其是复温过程中,变温器内水温与体温温差应小于  $10^{\circ}\text{C}$ ,否则容易产生微气栓。复温时水温不能超过  $42^{\circ}\text{C}$ 。以防溶血和血液蛋白变性。

4. 微栓过滤器 一般为直径  $20\sim 40\ \mu\text{m}$  微孔的高分子材料滤网装置,置于动脉端管路,滤除各种微栓子,如微气栓、血栓、脂肪栓、以及微小组织块等。

5. 附属装置 包括各种血管插管、连接管道、贮血器以及监测系统等。

### 二、体外循环的实施

#### (一) 体外循环的准备

1. 制定体外循环方案 详细了解患者的病情,身高、体重、体表面积、血细胞比容



和血浆蛋白含量等情况,根据手术方案制定个体化的体外循环方案。选择合适的体外循环插管、连接管路与材料,确保人工心肺机的良好工作状态(图 7-18)。

2. 体外循环的预充和血液稀释 连接好静脉引流管、氧合器、血泵和动脉管道,转流前先充满液体,并充分排尽动脉管道内空气的过程称为预充。这部分液体称为预充液。预充液应根据患者情况选择晶体溶液、胶体溶液或血浆、清蛋白或血液等,维持水、电解质和酸碱平衡,并进行适当的血液稀释。例如成人多以晶体溶液预充;儿童则需按一定晶体:胶体比例甚至全血液预充;发绀型先心病患儿需以清蛋白或血浆替代库血预充。转流后预充液对血液有稀释作用,现多采用中度血液稀释:即转流后的血细胞比容为 20%~25%或血红蛋白为 70~80 g/L。这样不仅节省用血,更重要的是降低血液粘稠度,改善微循环,减少血液成分的破坏,减轻凝血功能的紊乱。如果用晶体溶液预充,需加肝素 1 mg/dl;而用血液制品预充,应加肝素 4 mg/dl。

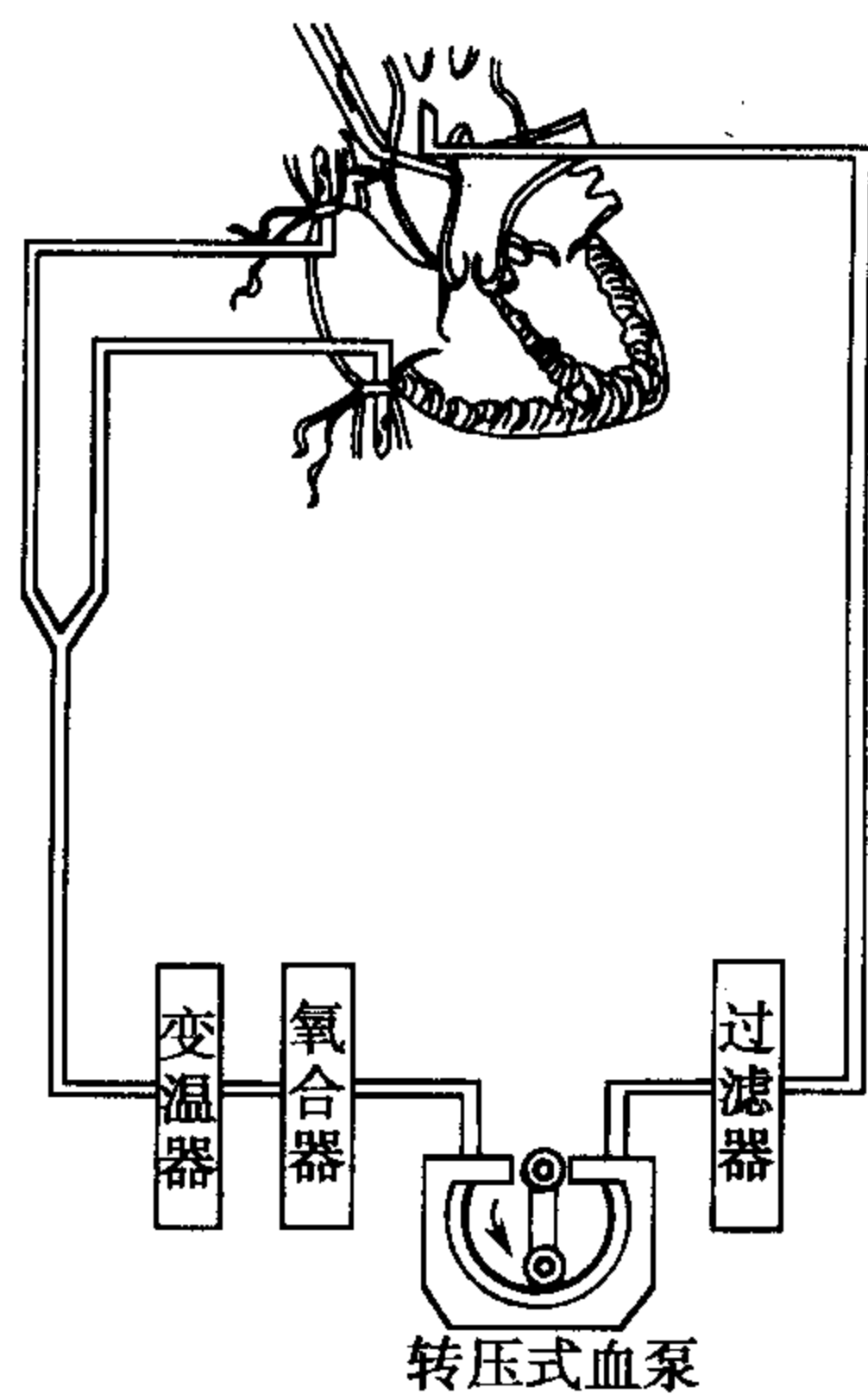


图 7-18 体外循环装置示意图

## (二) 体外循环的实施

1. 建立体外循环 一般采用胸骨正中切口,显露心脏,套绕上下腔静脉阻断带和升主动脉牵引带(图 7-18)。中心静脉注射肝素 300~400 U/kg,维持全血活化凝血时间(ACT) >480~600 秒或用抑肽酶后 >750 秒。转流后每隔 30 分钟重复监测 ACT,根据实测值追加肝素用量,并维持 ACT 在上述安全水平。顺序插入升主动脉导管-上、下腔静脉引流管(或腔静脉-右心房引流管),并与预充好的人工心肺机连接。

2. 体外循环与低温 根据手术情况需要实施低温技术,以降低机体代谢率,减轻缺血、缺氧对重要组织器官的损伤,提高体外循环的安全性。临床上分为:①浅低温(又称次常温:32~35℃);②中低温(26~31℃);③深低温(20~25℃);④超深低温(15~20℃)。一般以浅低温常用。常温 and 次常温现较多应用于非停跳的体外循环。

3. 体外循环转流 人工心肺机的灌注流量应根据患者体重或体表面积计算。成人常温灌注流量一般为 2.2~2.8 L/(m<sup>2</sup>·min)。由于儿童基础代谢率高,如体重为 10~15 kg 的患儿灌注流量可为 2.6~3.2 L/(m<sup>2</sup>·min)或 100~150 ml/(kg·min),低于 10 kg 的患儿可高达 150~200 ml/(kg·min)。心肺转流开始,心内直视手术常需束紧腔静脉阻断带,钳闭升主动脉和在心停搏下进行。从转流开始到心内直视手术前,从开放升主动脉到停止转流这两段时间,由于主动脉血流来自心脏射血和血泵泵血,这种转流方式称为并体循环。在此期间通过体外循环装置调节体温与机体温度。转流结束后,需静脉注射适量鱼精蛋白中和肝素的抗凝作用。按序拔除下腔、上腔静脉引流管(或腔静脉-右心房引流管)和主动脉插管。

停止转流的指标:心电图基本恢复正常,心脏充盈适度,心肌收缩有力,平均动脉压 60~80 mmHg,直肠温度 35~36℃,鼻咽温度 36~37℃,血红蛋白浓度成人 ≥80 g/L,儿童 ≥90 g/L,婴幼儿 ≥110 g/L,血气、电解质正常。

4. 体外循环监测 为保证体外循环期间的安全性,应严密监测 ACT、温度、灌注流量、尿量;此外还要监测动脉压,维持体外循环中动脉压于 50~70 mmHg;而对中心静脉压的监测,可

反映血容量高低和腔静脉引流的通畅程度。血泵的泵压可反映主动脉插管端的阻力和通常程度。另外,血气分析和电解质的监测对于体外循环和心脏功能的恢复都有很重要的意义。

### 三、心肌保护

在体外循环心内直视手术时,为了保证手术野安静、无血,必须暂时钳闭升主动脉,阻断冠状血液循环,造成了心肌缺血缺氧以及再灌注损伤。为了既能获得无血手术野的条件,又能提供良好的心肌保护,有利于手术后恢复良好功能,常采用的保护措施和方法称为心肌保护(myocardial protection)。

目前最常采用的是主动脉内灌注冷心脏停搏液法。即在钳闭升主动脉后,经主动脉根部灌注 4℃含钾心脏停搏液,使心肌迅速停止活动,减少心肌能量消耗。常用含钾浓度为 20 mmol/L,每隔 20~30 分钟重复灌注。同时用冰水或冰泥在心脏表面降温至 15℃,最大限度地降低心肌代谢和能量需求,保存心肌的能量储备,提高心肌对缺血缺氧的耐受能力。

心脏停搏液根据溶酶不同,分为晶体液、含血液和全氟化合物三类。常用的晶体停搏液为 Thomas 医院停搏液(表 7-9)。全氟化合物具有更好的携氧供氧的效果。

表 7-9 Thomas 医院停搏液

成分 (mmol/L)	No1	No2
氯化钠	144.0	110.0
氯化钾	20.0	16.0
氯化镁	16.0	16.0
氯化钙	2.4	1.2
碳酸氢钠	—	10.0
盐酸普鲁卡因	1.0	—
pH	5.5~7.0	7.8
渗透压 (mOsm/L)	300~320	285~300

心脏停搏液的灌注方法有三种:①顺行灌注:经升主动脉前壁插入灌注针或灌注管间歇或持续灌注。它适用于主动脉瓣关闭良好,无需切开升主动脉的心内直视手术。首次灌注量 10~20 ml/kg,灌注速度 250~300 ml/min 为宜。每隔 20~30 分钟重复灌注,根据心脏情况和灌注效果适当酌情增减用量。近年有在开放升主动脉之前,灌注含钾温血停搏液,以期减轻缺血再灌注损伤。当有主动脉瓣关闭不全、佛氏窦瘤破裂或主-肺动脉窗病变时,需切开升主动脉,经冠状动脉直接插管行间歇性灌注。②逆行灌注:直视或闭式将特制带囊的冠状静脉灌注管置入冠状静脉窦,灌注停搏液时囊袋自动膨起,堵住管外窦口间隙,避免停搏液漏入右心房。它适用于不能顺行灌注,或冠状动脉狭窄和阻塞的心脏直视手术。灌注压不宜超过 50 mmHg。灌注量和灌注间隔基本与顺行灌注相同。③顺行-逆行联合灌注:多为先顺灌后逆灌的方法。可减少在冠状动脉反复插管,灌注时不中断手术操作,有助于缩短心肌缺血时间。

(闵 苏)

## 第八章 重症监测治疗与复苏

### 第一节 重症监测治疗

#### 一、概述

重症监测治疗室 (intensive care unit, ICU) 是集中各有关专业的知识和技术, 先进的监测和治疗设备, 对重症病例的生理功能进行严密监测和及时有效治疗的专门单位。感染、应激等多种病因都可引起病人发生器官或系统的功能不全或衰竭、代谢障碍、内环境紊乱等。在此阶段, 病人的病理生理变化非常迅速, 需要对病人的生理功能进行系统、实时和动态的监测, 并进行及时或有预见性的治疗。ICU 现已发展为具有对重症病人进行监测、诊断、治疗和对生理功能的支持和调控等功能, 并有培训专业人员和进行科研的能力, 成为临床医学中的专门学科——危重病医学 (critical care medicine), 是现代化医院中不可缺少的医疗单位。

ICU 的设立应根据医院的规模、病种、技术力量和设备条件而定。一般认为, 规模较小的医院可设综合性 ICU, 为各专业服务。500 张床位以上的医院应设有专业 ICU。ICU 的专业化是近年来发展的趋势, 如外科重症监测治疗病房 (SICU)、冠心病监测治疗病房 (CCU) 和呼吸监测治疗病房 (RICU) 等。也可将各专业 ICU 集中在一个区域, 建立 ICU 中心或危重病医学科, 可集中使用大型仪器和设备, 有利于充分利用人力、物力和财力资源。ICU 床位在综合医院一般为总床位的 3%~6%, 在专科医院 (如心脏外科) 可增加到 10%~15%。

ICU 是一个多专业协作的医疗单位, 必须分工明确, 组织有序。ICU 主任全面负责医疗、教学、科研及行政管理工作。主治医师 1~2 名, 主要负责日常医疗工作, 并与护士长共同负责日常病房管理工作。住院医师 2~4 名, 实行 24 小时值班制, 负责收治病人, 基本监测的实施和常规治疗。病人入 ICU 后主要由 ICU 主治医师负责管理与治疗, 但病人的原病情仍应由该专业的主管医师负责, 原来的经管医师仍然是该病人的主管医师, 并对治疗负责。ICU 医师还应与心脏病学、药理学、营养学、影像医学等专家密切联系。护士长 1~2 名, 负责护理和护士培训工作, 并参与行政管理。在正常工作期间, 责任护士与床位数的比例为 1:1~2。护士总数与床位数的比例为 3~4:1。

#### 二、ICU 的工作内容

ICU 的主要工作内容是对重症病人的生理功能进行严密监测, 收集临床资料; 对临床资料进行综合分析以作出正确诊断; 及时发现和预测重症病人的病情变化和发展趋势; 针对病情采取积极有效的治疗措施, 防止严重病情的发展, 改善和促进器官功能的恢复, 或进行生命支持治疗以便争取时间治疗原发病; 经过适当治疗后, 应及时对病情进行分析和判断, 衡量治疗效果及其预后。主要包括:



(一) 循环系统

1. 循环监测 心电图是危重病人的常规监测项目。监测心电图的临床意义主要是了解心率的快慢，心律失常类型的诊断，心肌缺血判断等。血液动力学监测，尤其是有创伤性监测，可以实时反映病人的循环状态，并可根据测定的心排出量和其他参数计算出血流动力学的全套数据（表 8-1），为临床诊断、治疗和预后的评估提供可靠的依据。

表 8-1 血流动力学参数及计算方法

参 数	计 算 方 法	正 常 值
动脉血压		
收缩压		90~140 (mmHg)
舒张压		60~90 (mmHg)
平均动脉压		70~105 (mmHg)
中心静脉压 (CVP)		6 (1~10) (mmHg)
肺毛细血管楔压 (PCWP)		9 (5~16) (mmHg)
心排出量 (CO)		5~6 L/min
心脏指数 (CI)	CO/BSA (体表面积)	2.8~4.2 L/(min · m <sup>2</sup> )
心搏出量 (SV)	CO/HR	60~90 ml/beat
心搏指数 (SI)	SV/BSA	40~60 ml/(beat · m <sup>2</sup> )
左室做功指数 (LVSWI)	$SI \cdot \frac{(MAP - PCWP) \times 1.36}{100}$	45~60 g · m/m <sup>2</sup>
右室做功指数 (RVSWI)	$SI \cdot \frac{(MAP - CVP) \times 1.36}{100}$	5~10 g · m/m <sup>2</sup>
外周血管总阻力 (TPR)	$\frac{(MAP - CVP) \times 80}{CO}$	90~150 kPa · s/L (900~1500 dyn · s · cm <sup>-5</sup> )
肺血管阻力 (PVR)	$\frac{(PAP - PCWP) \times 80}{CO}$	15~25 kPa · s/L (150~250 dyn · s · cm <sup>-5</sup> )

2. 根据监测结果评估循环功能和决定治疗原则 在 ICU 维持重症病人循环功能的稳定是十分重要的，这有赖于对心率、心律、心脏前负荷、后负荷和心肌收缩性的正确评价和维持。连续监测循环功能有利于对循环状态的判断和治疗原则的确定。当肺毛细血管楔压 (pulmonary capillary wedge pressure, PCWP) 低于 10 mmHg，表示心脏前负荷降低，有效循环血量不足。应参考血细胞比容 (HCT) 及血浆胶体渗透压，选择不同输液（晶体液、胶体液或全血）补充。当 PCWP 高于 18 mmHg 时，说明心脏前负荷升高，应用利尿药或血管扩张药降低前负荷，可使 PCWP 降低，保护心肌功能，心排出量 (cardiac output, CO) 增加或维持不变。当 TPR 低于 100 kPa · s/L 时，表示心脏后负荷降低，应首先补充血容量，并可辅以适量血管收缩药治疗。当 TPR 高于 200 kPa · s/L 时，表示心脏后负荷升高，应用血管扩张药可使心搏出量 (stroke volume, SV) 和 CO 增加，并降低心肌氧耗量。当心肌收缩性降低时，表现为心脏指数 (cardiac index, CI) 和左心室排血做功指数 (left ventricular stroke work index, LVSWI) 降低，可用正性心肌力药物治疗，必要时应用主动脉内球囊反搏辅助。当心肌收缩力增强，心率增快，血压升高，心肌氧耗



量增加时，适当应用β-肾上腺能受体阻滞剂或钙通道阻断剂，可降低心肌的氧耗量，起到心肌保护作用。

(二) 呼吸系统

1. 呼吸功能监测 急性肺通气功能衰竭在术后病人中并非少见，术后肺部并发症是引起死亡的主要原因之一。手术前肺功能异常者较易发生术后肺部并发症，术前肺功能正常者的术后肺部并发症的发生率约为3%，而异常者为70%。因此正确认识和监测术后肺功能改变，对于预防术后肺部并发症有着重要意义。主要监测肺通气功能、氧合功能和呼吸机械功能，以帮助判断肺功能的损害程度、治疗效果以及组织器官对氧的输送和利用状况。常用呼吸功能监测参数见表8-2。

表 8-2 常用呼吸功能监测参数

参 数	正常值	参 数	正常值
潮气量( $V_T$ , ml/kg)	5~7	血氧饱和度( $SaO_2$ , %)	96~100
呼吸频率(RR, BPM)	12~20	肺内分流量( $Q_s/Q_T$ , %)	3~5
死腔量/潮气量( $V_D/V_T$ )	0.25~0.40	肺活量(VC, ml/kg)	65~75
二氧化碳分压( $PaCO_2$ , mmHg)	35~45	最大吸气力(MIF, cmH <sub>2</sub> O)	75~100
氧分压( $PaO_2$ , mmHg)	80~100		

2. 呼吸治疗

(1) 氧治疗 (oxygen therapy): 循环功能的好坏是输送氧的关键，而氧供 (oxygen delivery,  $DO_2$ ) 取决于血液在肺内氧合的程度，血液携带氧的能力及心排出量。动脉血氧分压 ( $PaO_2$ ) 是决定氧供的重要因素，低氧血症 (hypoxemia) 是指  $PaO_2$  低于正常。氧治疗是通过不同的供氧装置或技术，使病人的吸入氧浓度 ( $F_iO_2$ ) 高于大气的氧浓度以达到纠正低氧血症和提高氧供的目的。氧治疗可使  $F_iO_2$  升高，当肺通气功能无障碍时，有利于氧由肺泡向血流方向弥散，升高  $PaO_2$ 。但当肺泡完全萎陷或肺泡的血液灌流完全停止，氧治疗的效果很差。轻度通气障碍、肺部感染等，对氧治疗较为敏感，疗效较好；对于贫血性缺氧或心排出量降低者，必须治疗病因，而氧治疗是必需的辅助治疗方法。供氧方法有：

高流量系统：病人所吸入的气体都由该装置供给，气体流速高， $F_iO_2$  可以稳定控制并能调节。常用的有文图里 (Venturi) 面罩。为维持  $F_iO_2$  的稳定，应调节氧与空气的比例，并保持足够的氧流量 (表8-3)。

表 8-3 高流量吸氧时  $F_iO_2$  的调节

$F_iO_2$	0.24	0.28	0.31	0.35	0.40	0.50	0.60	0.70
氧/空气	1/25	1/10	1/7	1/5	1/3	1/1.7	1/1	1/0.6
氧流量 (L/min)	4	4	6	8	8	12	12	12
总流量 (L/min)	104	44	48	48	32	32	24	19

低流量系统：所提供的气流量不能满足病人吸气总量，因而在吸入一定氧的同时还吸入一定量的空气。因此  $F_iO_2$  不稳定，也不易控制，适用于不需要精确控制  $F_iO_2$  的病人。常用方法有：鼻导管吸氧、面罩吸气、带贮气囊面罩吸氧 (表8-4)。



表 8-4 低流量吸氧时  $F_iO_2$  的调节

吸氧方法	鼻导管吸氧						面罩吸氧			贮气囊面罩吸氧		
氧流量(L/min)	1	2	3	4	5	6	5~6	6~7	7~8	6	7	8~10
$F_iO_2$	0.24	0.28	0.32	0.36	0.4	0.44	0.4	0.5	0.6	0.6	0.7	>0.80

(2) 机械通气的应用：机械通气是治疗呼吸衰竭的有效方法，也是危重医学中的基本内容。呼吸衰竭可因肺氧合功能或呼吸泵功能障碍而引起。前者是因肺病理改变引起肺泡气与血液之间的气体交换障碍，临床表现以低氧血症为主。呼吸泵功能衰竭又称通气功能衰竭，临床表现以  $CO_2$  排出障碍为主，也可继发低氧血症。引起呼吸泵功能衰竭的原因有：呼吸肌疲劳、胸廓运动障碍、神经肌肉接头病变、中枢神经功能抑制或丧失。一般来说，肺实质病变主要是引起氧合功能障碍或衰竭，也可继发  $CO_2$  排出障碍。因泵功能衰竭引起的低氧血症，机械通气使肺通气功能恢复后即可纠正。因肺实质病变引起的低氧血症，单纯依赖机械通气有时很难改善，应该采取氧治疗、胸部物理治疗 (Cpt)、呼气终末正压 (PEEP) 或循环支持治疗等综合治疗措施。任何机械通气模式都有治疗的一面，也存在潜在的合并症。机械通气本身也可引起或加重肺损伤，称为呼吸器引起的肺损伤 (ventilator-induced lung injury, VILI)，肺泡过度扩张或肺内压过高可导致肺组织及间质结构的破坏和肺泡膜损伤。表现为肺水肿、肺顺应性降低和氧合功能障碍，并可引起纵隔气肿、皮下气肿和气胸等。VILI 与肺吸气末容量、气道压及持续时间等因素相关，而肺泡吸气终末容量是影响 VILI 的主要因素。VILI 的主要病理改变是肺泡毛细血管膜的通透性增加，可能与肺表面活性物质减少或失活、肺表面张力升高、肺泡内皮通透性增加、炎性细胞和递质释放等因素有关。因此，正确认识机械通气对生理的影响，选择适当的通气模式、呼吸参数及辅助治疗措施，对于提高疗效和减少并发症具有重要意义。

(3) 胸部物理治疗 (chest physiotherapy, Cpt)、呼吸道加温和湿化治疗：胸部物理治疗是几种维护呼吸道卫生、辅助呼吸道内分泌物排出、预防或逆转肺萎陷方法的总称，包括体位引流、拍背、胸部震颤、辅助咳嗽和呼吸功能训练等。术后病人常继发肺不张或肺部感染，除了呼吸支持治疗和应用抗生素外，胸部物理治疗是非常有效的治疗方法。在生理情况下，吸入气的含水量约为 34 mg/L，肺泡内的饱和水蒸气为 43.4 mg/L。但在病态时，尤其是呼吸窘迫、高流量吸氧、人工气道等情况下，吸入气的温度和湿度都难以达到生理要求。结果，可使肺表面活性物质减少或活性降低，呼吸道内分泌物变稠，气管粘膜纤毛运动发生障碍，导致肺不张和肺部感染等并发症。因此，呼吸道加温和湿化对于危重病人是十分必要的。

(三) 肾功能的监测与保护 目前常用的肾功能监测方法多为间断性，难以反映实时的生理状态。但监测肾功能的动态变化不仅能评价肾脏本身的功能状态，而且在评估全身的组织灌注、体液平衡状态及心血管功能等方面都有重要价值。尤其在重危病人中，肾功能的监测更为重要。因为监测肾功能的动态改变可以及时发现肾功能不全的早期征兆，以便采取治疗或预防措施，避免发生急性肾功能衰竭。比如，在 ICU 抗生素的应用与肾功能之间常常发生矛盾，如能及早发现某些抗生素的肾毒性，则可及时更换。从目前的医疗能力来讲，急性肾衰是可以治疗的，但在发生多器官功能障碍或衰竭时，肾功能衰竭可严



重影响对其他器官功能的治疗，死亡率也明显增加。

**(四) 水、电解质和酸碱平衡的调控** 体液和酸碱的动态平衡是维持人体内环境稳定和正常生理功能的必要条件。正常人对体液和电解质的需求，或体内电解质含量及酸碱度的改变，具有很强的自身调节功能，可以根据正常生理功能的反应及时补充所需体液和排泄生理代谢所产生的酸性物质。故一般不易发生失衡。但在危重病人，因某种病因或病理生理改变，使其自身调控能力受到限制或完全丧失，这不仅可使原发病加重或恶化，而且可引起相应器官的功能障碍，严重者可危及病人的生命。酸碱失衡还涉及到多系统的相互交叉影响，不仅可使生理功能发生障碍，而且可影响机体对药物治疗的反应。如在电解质紊乱时容易发生心律失常，在严重酸中毒时对血管活性药物很不敏感。维持人体水、电解质和酸碱平衡的主要任务是：根据生理和病态对体液和电解质的需求，以及临床监测所获得的实际参数，维持体液和电解质出入量的平衡；维持血管内液晶体和胶体渗透压的正常和稳定；维持酸碱平衡稳定，避免发生呼吸性或代谢性酸碱失衡。

**(五) 营养支持** 各种创伤、感染、器官功能障碍等，使病人都处于应激状态，因修复创伤和恢复器官功能所需能量明显增加，结果引起代谢亢进。但危重病人往往不能正常地摄取营养，如果不给予营养支持，势必引起营养状态的恶化，这对病情的恢复是十分不利的。营养支持的目的是有效供给病人能量和营养物质，促进病人对能量的利用，而病人有效利用能量更为重要。因为，只有病人能利用和消耗能量，才有可能修复创伤和恢复器官功能。但首先要供给病人足够的营养物质和代谢所必需的氧，这需要根据病人对能量的储存情况、营养不良的程度、所处代谢状态及耐受能力等方面来判断病人对能量的需求，同时根据治疗后的反应（即营养状态的评定）来调整。

### 三、病情的评估

ICU 主要收治那些经过严密监测和积极治疗后有可能恢复的各类危重病人。进一步说，所收病人是否需要 ICU 中的监测、治疗和护理；在 ICU 中是否能够获得普通病房所不能达到的疗效。在临床工作中，对病情严重程度的评估及其转归的预测难度很大，目前还没有统一的方法。

治疗干预评分系统（therapeutic intervention scoring system, TISS）是根据病人所需要采取的监测、治疗、护理和诊断性措施进行评分的方法。病情越重，所采取的监测、治疗及检查的措施越多，TISS 评分越高。TISS 对于评价病情严重程度和治疗效果都具有一定价值。一般认为，积分为 40 分以上者都属高危病人。TISS 简单易行，但未考虑到病人的年龄和既往健康状况，不同水平的医疗单位所采取的监测和治疗方法也不一致。

急性生理及慢性健康评估系统（acute physiology and chronic health evaluation, APACHE II）是目前比较广泛采用的评估方法。APACHE II 由急性生理改变和慢性健康状况两部分组成，包括 12 项常规监测的生理指标，加上年龄和既往健康等状况，而每项评分是根据入住 ICU 第一个 24 小时测定值进行评定。生理指标正常者为 0 分，高于或低于正常值都要加分，异常的程度不同，分值也有区别。因此，积分越高病情越重，预后也越差。APACHE II 评分大于 24 者的死亡率在 90% 以上，而小于 10 者的死亡率几乎接近 0。但 APACHE II 并未能考虑入住 ICU 之前的治疗情况，有的病人可能因入住 ICU 之前



的治疗而使病情改善，积分降低，则不能反映病人真正的危险性。

## 第二节 心肺脑复苏

### 一、概述

随着医学的发展，复苏的内容和概念已发生变化。现代医学将有关抢救各种重危病人所采取的措施都称为复苏。“复苏”主要是指“心肺复苏”（cardiopulmonary resuscitation, CPR），即针对呼吸和循环骤停所采取的抢救措施，以人工呼吸替代病人的自主呼吸，以心脏按压形成暂时的人工循环并诱发心脏的自主搏动。但是，心肺复苏成功的关键不仅是自主呼吸和心跳的恢复，更重要的是中枢神经系统功能的恢复。从心脏停搏到细胞坏死的时间以脑细胞最短，因此，维持脑组织的灌流是心肺复苏的重点，一开始就应积极防治脑细胞的损伤，力争脑功能的完全恢复。故将“心肺复苏”扩展为“心肺脑复苏”（cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPR），并将其分为三个阶段：初期复苏（basic life support, BLS）、后期复苏（advanced life support, ALS）和复苏后治疗（post-resuscitation treatment, PRT）。

心肺脑复苏成功与否的关键是时间。2005年美国心脏学会和国际复苏联盟发布的心肺复苏指南对心肺复苏提出了一些新的观念和复苏措施。对循环骤停者的“生存链”提出4个重要环节：①早期识别和启动紧急医疗服务系统（EMS）；②早期进行CPR；③早期以除颤器进行电除颤；④早期由专业人员进行高级生命支持。临床和流行病学研究证实，在这4个环节中，早期电除颤是挽救病人生命最关键的环节。根据这一原则，对心肺复苏的程序及方法也进行了修改，主要包括：①提倡早期除颤。如果在室颤发生的最初5分钟内进行除颤，并在除颤前后进行有效的CPR，将使复苏成功率成倍提高。因此，对室颤（VT）和无脉室速（VF）引起的心跳停搏，应首先电话求助，然后开始CPR，目的是尽早得到并应用自动除颤器（AED）。②有效、不间断的胸外心脏按压。CPR必须从意外发生的即刻就开始进行，按压应有力、迅速，每次按压后胸廓应充分复位，尽量保持按压的连续性。③有效人工呼吸。④建立紧急医疗服务系统（EMS）。因此，动员和组织全社会的力量进行互救，普及复苏基本知识和技术的教育，对于尽早建立复苏措施具有重要意义。基层医务人员、医疗辅助人员、消防队员、警察、司机及事故易发单位的工作人员等，都应接受培训。在医院内应建立由接受过特殊训练的医师、护士及相关人员组成的紧急医疗服务系统（EMS），每个独立单元都应常备复苏设备，并经常检查，以便能高效率、高质量完成复苏急救任务。

### 二、初期复苏（心肺复苏）

初期复苏（basic life support, BLS）是呼吸、循环骤停时的现场急救措施，一般都缺乏复苏设备和技术条件。主要任务是迅速有效地恢复生命器官（特别是心和脑）的血液灌流和供氧。初期复苏的任务和步骤可归纳为ABC：A（airway）指保持呼吸道通畅，B（breathing）指进行有效的人工呼吸，C（circulation）指建立有效的人工循环。人工呼吸





和心脏按压是初期复苏时的主要措施。

**(一) 人工呼吸** 保持呼吸道通畅是进行人工呼吸 (artificial respiration) 的先决条件。因此, 首先应保持呼吸道通畅, 同时以耳靠近病人的口和鼻, 以听或感觉是否有气流, 并观察病人胸廓是否有起伏, 以判断呼吸是否停止。如胸廓无起伏亦无气流, 表示呼吸已经停止, 应立即进行人工呼吸。昏迷病人很容易因各种原因而发生呼吸道梗阻, 其中最常见原因是舌后坠和呼吸道内的分泌物、呕吐物或其他异物引起呼吸道梗阻。因此, 在施行人工呼吸前必须清除呼吸道内的异物或分泌物, 以仰头举颏的方法可消除由于舌后坠引起的呼吸道梗阻。有条件时 (后期复苏) 可通过放置口咽或鼻咽通气道、食管堵塞通气道或气管内插管等方法, 以维持呼吸道通畅。

有效的人工呼吸, 应该能保持病人的  $\text{PaO}_2$  和  $\text{PaCO}_2$  接近正常。人工呼吸方法可分为两类: 一类是徒手人工呼吸法, 其中以口对口 (鼻) 人工呼吸最适于现场复苏 (图 8-1)。另一类是利用器械或特制的呼吸器以求得最佳的人工呼吸, 主要用于后期复苏和复苏后处理, 应由专业人员使用。如果发现病人没有自主呼吸, 应先进行 2 次人工呼吸, 每次人工呼吸的吸气时间应大于 1 秒钟, 并可看到胸廓起伏, 成人潮气量约为 500~600 ml。应避免过度通气而导致心输出量下降。如果吹气时阻力过大, 应重新调整呼吸道的位置或清除呼吸道内的异物或分泌物。有心跳者, 人工呼吸成人为 10~12 次/分。当人工气道建立后, 2 人进行 CPR 时, 通气频率为 8~10 次/分。施行口对口人工呼吸的要领是每次深吸气时必须尽量多吸气, 吹出时必须用力。这样可使吹出的气体中氧浓度较高, 可达 16% 以上; 对于原来肺功能正常者,  $\text{PaO}_2$  可达 10 kPa (75 mmHg),  $\text{SaO}_2$  高于 90%。

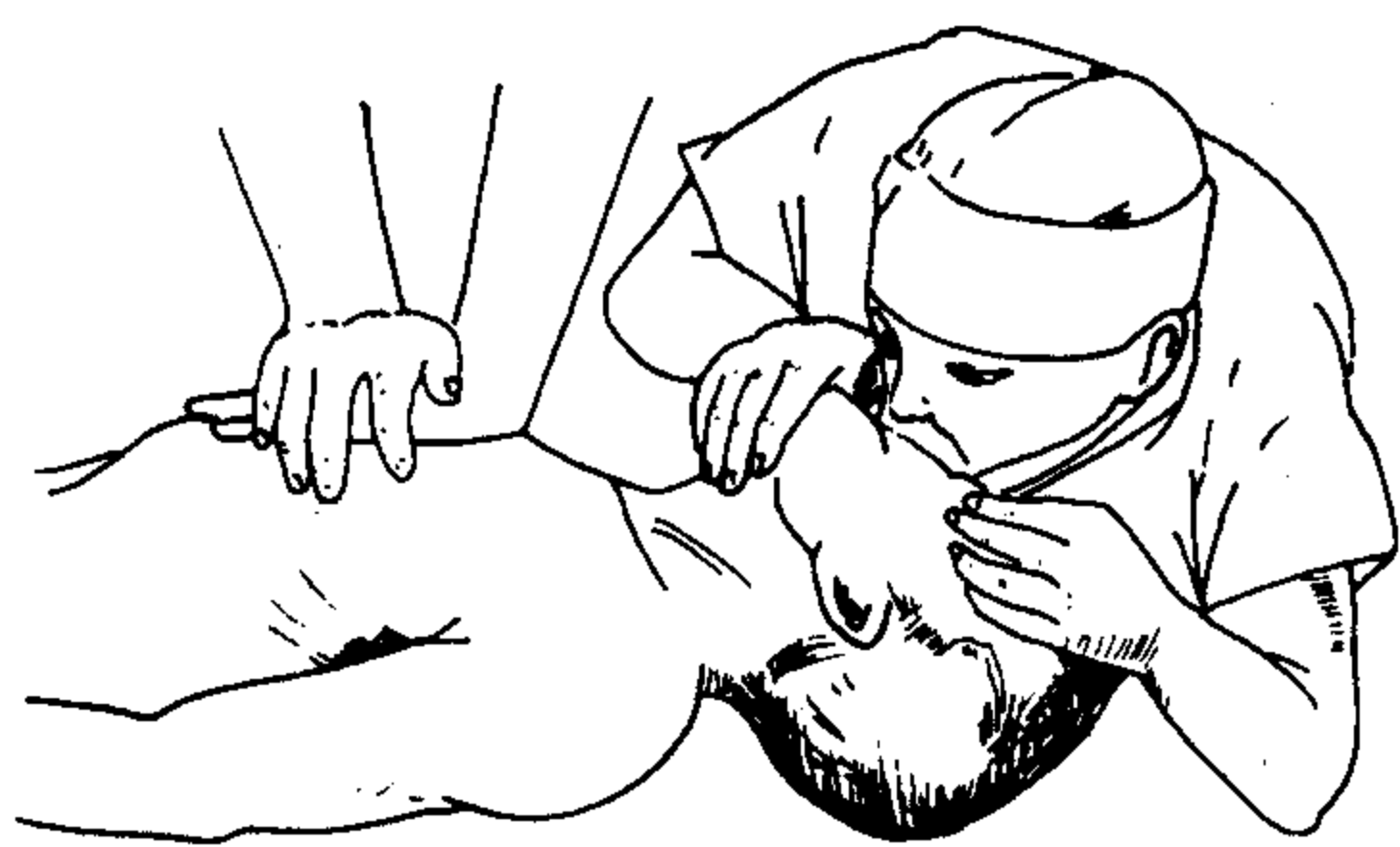


图 8-1 口对口人工呼吸及胸外心脏按压

**(二) 心脏按压** 心脏按压是指间接或直接按压心脏以形成暂时的人工循环的方法。心脏停搏时丧失其排血能力, 使全身血液循环处于停止状态。可表现为三种类型: ①心室停顿 (ventricular standstill), 心脏完全处于静止状态; ②心室纤颤 (ventricular fibrillation), 心室呈不规则蠕动而无排血功能; ③电-机械分离 (electro-mechanical dissociation), 心电图显示有心电活动 (心室复合波), 但无机械收缩和排血功能。当病人的神志突然丧失, 大动脉搏动消失 (触诊颈总动脉或股动脉) 及无自主呼吸, 即可诊断为呼吸循环骤停。切忌反复测血压或听心音、等待心电图, 势必延迟复苏时间。心脏停搏使全身组织细胞失去血液灌流和缺氧, 而脑细胞经受 4~6 分钟的完全性缺血缺氧, 即可引起不可逆性损伤。因此, 尽早建立有效的人工循环对病人的预后产生显著影响。有效的心脏按压能维持心脏的充盈和搏出, 诱发心脏的自律性搏动, 并可能预防生命重要器官 (如脑) 因较长时间的缺血缺氧而导致的不可逆性改变。心脏按压分为胸外心脏按压和开胸心脏按压两种方法。

1. 胸外心脏按压 (external chest compression) 传统概念认为, 胸外心脏按压之所以能使心脏排血, 是由于心脏在胸骨和脊柱之间直接受压, 使心室内压升高推动血液循环, 即心泵机制。研究认为, 压迫胸壁所致的胸内压改变起着主要作用。在胸外心脏按压





时，胸内压力明显升高并传递到胸内的心脏和血管，再传递到胸腔以外的大血管，驱使血液流动。当按压解除时，胸内压下降并低于大气压，静脉血又回流到心脏，称为胸泵机制。但无论其机制如何，只要正确操作，即能建立暂时的人工循环，动脉压可达  $80 \sim 100 \text{ mmHg}$ ，足以防止脑细胞的不可逆损害。

施行胸外心脏按压时，病人必须平卧，背部垫一木板或平卧于地板上。术者立于或跪于病人一侧。胸外心脏按压的部位在胸骨下  $1/2$  处。将一手掌根部置于按压点，另一手掌根部覆于前者之上。手指向上方翘起，两臂伸直，凭自身重力通过双臂和双手掌，垂直向胸骨加压，使胸骨下陷  $4 \sim 5 \text{ cm}$ 。胸外

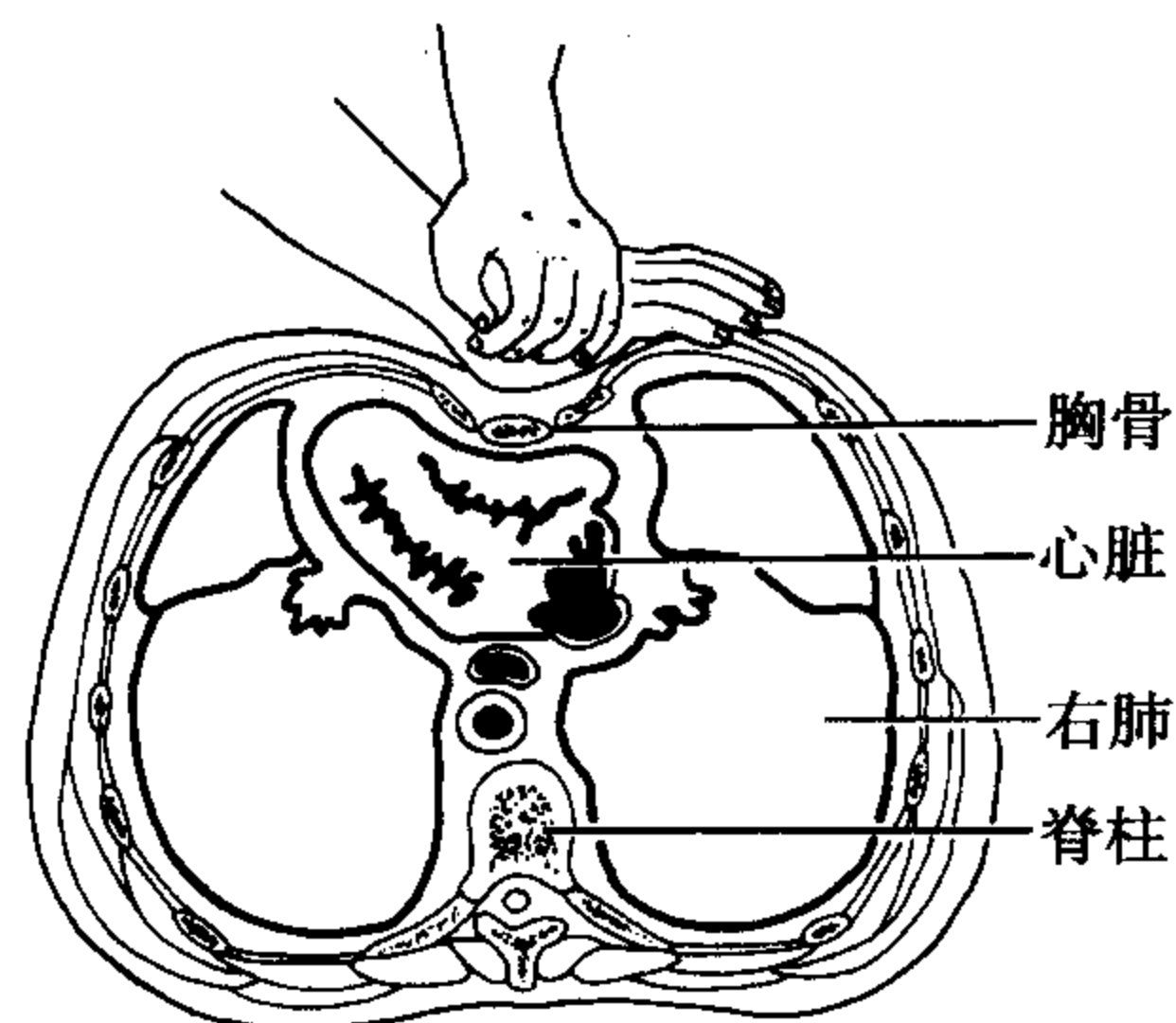


图 8-2 胸外心脏按压方法

心脏按压应有力而迅速，每次按压后应使胸廓完全恢复原位。如果胸廓不能完全复位可导致胸内压升高，减少冠状动脉和脑的灌注。如此反复操作，按压时心脏排血，松开时心脏再充盈，形成人工循环（图 8-2）。按压与松开的时间比为  $1:1$  时心排血量最大，推荐胸外按压频率为  $100 \text{ 次/分}$ ，按压不应被人工呼吸打断。胸外按压与人工呼吸的比例，现场急救人员不管是成人还是儿童都为  $30:2$ ，专业人员急救时儿童为  $15:2$ 。如果已经气管内插管，人工呼吸频率为  $8 \sim 10 \text{ 次/分}$ ，可不考虑是否与心脏按压同步的问题。

心脏按压有效时可以触及颈动脉或股动脉的搏动。监测呼气末  $\text{CO}_2$  分压 ( $\text{ETCO}_2$ ) 用于判断 CPR 的效果更为可靠， $\text{ETCO}_2$  升高表明心排出量增加，肺和组织的灌注改善。心脏按压过程中如果瞳孔立即缩小并有对光反应者，预后较好。如无药物的影响而瞳孔始终完全散大且角膜呈灰暗色者，预后一般不良。但瞳孔的变化只能作为复苏效果的参考，不宜根据瞳孔的变化来决定是否继续复苏。

胸外心脏按压较常见的并发症是肋骨骨折。肋骨骨折可损伤内脏，引起内脏的穿孔、破裂及出血等。尤以心、肺、肝和脾较易遭受损伤，应尽量避免。老年人由于骨质较脆而胸廓又缺乏弹性，更易发生肋骨骨折，应倍加小心。

2. 开胸心脏按压 (open chest compression) 虽然胸外心脏按压可使主动脉压升高，但右房压、右室压及颅内压也升高。因此冠脉的灌注压和血流量并无明显改善，脑灌注压和脑血流量的改善也有限。而开胸直接心脏按压更容易刺激自主心跳的恢复，且对中心静脉压和颅内压的影响较小，因而增加心肌和脑组织的灌注压和血流量，有利于自主循环的恢复和脑细胞的保护。但开胸心脏按压在条件和技术上的要求都较高，且难以立即开始，可能会延迟复苏时间。因此，对于胸廓严重畸形，胸外伤引起的张力性气胸，多发性肋骨骨折，心包填塞，胸主动脉瘤破裂需要立即进行体外循环者，以及心脏停搏发生于已行开胸手术者，应该首选开胸心脏按压。胸外心脏按压效果不佳并超过  $10 \text{ 分钟}$  者，只要具备开胸条件，应采用开胸心脏按压。尤其在手术室内，应于胸外心脏按压的同时，积极作开胸的准备，一旦准备就绪而胸外心脏按压仍未见效时，应立即行开胸心脏按压。



### 三、后期复苏

后期复苏 (advanced life support, ALS) 是初期复苏的继续, 是借助于器械和设备、先进的复苏技术和知识以争取最佳疗效的复苏阶段。后期复苏的内容包括: 继续 BLS; 借助专用设备和专门技术建立和维持有效的肺泡通气和循环功能; 监测心电图, 识别和治疗心律失常; 建立和维持静脉输液, 调整体液、电解质和酸碱平衡失衡; 采取一切必要措施 (药物、电除颤等) 维持病人的循环功能稳定。因此, 承担后期复苏的单位必须具备复苏专用仪器设备和受过专门训练的专业人员。接诊时应首先检查病人的自主呼吸和循环是否已经恢复, 否则应继续进行心肺复苏。然后进行必要的生理功能监测。根据监测结果进行更具有针对性的处理, 包括药物治疗、电除颤、输液输血以及其他特殊治疗。

(一) 呼吸道的管理 需行心肺复苏的病人中, 约有 90% 的病人呼吸道都有不同程度的梗阻。托下颌的方法虽可保持呼吸道的通畅, 但往往难以持久。放置口咽或鼻咽通气道, 对维持呼吸道通畅较为容易也较持久, 但更适用于自主呼吸已恢复者。为了获得最佳肺泡通气和供氧, 或需要行机械通气治疗者, 应施行气管内插管。而对于不适宜气管内插管者, 可施行气管切开术以保持呼吸道的通畅。

(二) 呼吸器的应用 利用呼吸器进行人工呼吸的效果较徒手人工呼吸更有效。凡便于携带于现场施行人工呼吸的呼吸器, 都属简易呼吸器,

或称便携式人工呼吸器。呼吸囊-活瓣-面罩装置为最简单且有效的人工呼吸器 (图 8-3), 已广泛应用于临床。便携式呼吸器种类较多, 有的以高压氧作为动力, 也有以蓄电池作为动力驱动呼吸器进行自动机械通气。其供氧和通气效果较好, 也可节省人力, 尤其适用于有气管内插管者和病人的转运。多功能呼吸器是性能完善、结构精细的自动机械装置。可按要求调节多项呼吸参数, 并有监测和报警系统。使用这种呼吸器不仅能进行有效的机械通气, 而且能纠正病人的某些病理生理状态, 起到呼吸治疗的作用。主要在重症监测治疗室或手术室等固定场所使用。

(三) 监测 应尽快监测心电图。因为心脏停搏时的心律可能是心室停顿, 也可能是心室纤颤, 其临床表现虽然相同, 但治疗却不相同。只有心电图 (或开胸直视) 才能对二者进行鉴别。在复苏过程中还可能出现其他心律失常, 心电图监测可以明确其性质, 为治疗提供极其重要的依据。在后期复苏期间, 尤应重视呼吸、循环和肾功能的监测。在人工呼吸或机械通气时, 都应维持  $\text{PaO}_2$  在正常范围, 至少不低于 8 kPa (60 mmHg);  $\text{PaCO}_2$  在 4.8~5.3 kPa (36~40 mmHg) 之间。应密切监测血压并维持其稳定, 在条件允许时应监测直接动脉压, 也便于采取动脉血样行血气分析。留置导尿管监测尿量、尿比重及镜检, 有助于判断肾的灌注和肾功能改变, 也为输液提供参考。对于循环难以维持稳定者, 应放置中心静脉导管监测 CVP, 也便于给药和输液。



图 8-3 用简易呼吸器行人工呼吸



(四) 药物治疗 复苏时用药的目的是为了激发心脏复跳并增强心肌收缩力,防治心律失常(arrhythmia),调整急性酸碱失衡,补充体液和电解质。复苏时的给药务必做到迅速准确。由于心内注射引起的并发症较多,如张力性气胸、心包填塞、心肌或冠状血管撕裂等,因而首选给药途径为静脉给药。如已有中心静脉置管则应由中心静脉给药;如果没有中心静脉置管应由肘静脉穿刺给药。如果已经气管内插管而开放静脉又困难时,应由气管内给药。肾上腺素、利多卡因和阿托品都可经气管内给药。一般先将以上药物的常规用量以注射用水稀释到10 ml,经气管内插管迅速注入。注药后立即行人工呼吸,使药物弥散到两侧支气管系。借助一细导管经气管内导管深入到支气管内注药的效果更好。只有当静脉或气管内注药途径仍未建立时,才采用心内注射肾上腺素。

1. 肾上腺素(epinephrine) 是心肺复苏中的首选药物,具有 $\alpha$ 与 $\beta$ 肾上腺能受体兴奋作用,有助于自主心律的恢复;其 $\alpha$ 受体兴奋作用可使外周血管阻力增加,而不增加冠脉和脑血管的阻力,因而可增加心肌和脑的灌流量;能增强心肌收缩力,使心室纤颤由细颤转为粗颤,提高电除颤成功率。在心脏按压的同时用肾上腺素能使冠脉和心内、外膜的血流量明显增加,并增加脑血流量。每次静脉用量为0.5~1.0 mg,或0.01~0.02 mg/kg,必要时每5分钟可重复一次。

2. 血管加压素(vasopressin) 为一种抗利尿激素,当大剂量应用或用量超过正常量时,可作用于血管平滑肌的V1受体,产生非肾上腺素样的血管收缩作用,使外周血管阻力增加。其半衰期为10~20分钟,比肾上腺素长。首次静脉注射量为40 U。实验研究表明,加压素在CPR期间维持生命器官的血液灌注比肾上腺素可能更为有效。而复苏后发生的心肌抑制和内脏血流减少比肾上腺素者明显,但可用小量多巴胺治疗。有研究认为,在长时间或困难复苏病人中,因维持血流动力学方面血管加压素可能优于肾上腺素,或先用血管加压素再用肾上腺素可能改善复苏的预后。因此,建议血管加压素与肾上腺素结合应用可能更好些。

3. 阿托品(atropine) 能降低心肌迷走神经的张力,提高窦房结的兴奋性,促进房室传导,对窦性心动过缓有较好疗效,尤其适用于有严重窦性心动过缓合并低血压、低组织灌注或合并频发室性早搏者。严重窦性心动过缓时,异位心电活动亢进,可诱发室颤。如以阿托品使心率增快达60~80次/分左右,不仅可防止室颤的发生,而且可增加心排出量。心脏停搏时阿托品用量为1.0 mg静注,心动过缓时的首次用量为0.5 mg,每隔5分钟可重复注射,直到心率恢复达60次/分以上。

4. 氯化钙(calcium chloride) 可使心肌收缩力增强,延长心脏收缩期,并可提高心肌的激惹性。交感神经兴奋药对心脏的作用也是通过钙离子起效的。如果使用肾上腺素和碳酸氢钠之后仍未能使心搏恢复时,可以静注氯化钙。尤其适用于因高血钾或低血钙引起的心脏停搏者。在电-机械分离时,氯化钙也有一定疗效。成人常用10%氯化钙2.5~5 ml,缓慢静脉注射。

5. 利多卡因(lidocaine) 是治疗室性心律失常的有效药物,尤其适用于治疗室性早搏或阵发性室性心动过速。对于除颤后又复心室纤颤而需反复除颤的病例,利多卡因可使心肌的激惹性降低,或可缓解心室纤颤的复发。常用剂量为1~1.5 mg/kg,缓慢静脉注射,必要时可重复应用,亦可以2~4 mg/min的速度静脉输注。

6. 碳酸氢钠(sodium bicarbonate) 为复苏时纠正急性代谢性酸中毒的主要药物。



呼吸心搏骤停后可引起呼吸性及代谢性酸中毒。当 pH 低于 7.20 时，容易发生顽固性室颤；使心肌收缩力减弱；使拟交感胺类药物的作用减弱，因而影响复苏效果。在复苏早期主要依靠过度通气来纠正呼吸性酸中毒。如果心脏停搏时间短暂，如 1~2 分钟，则不需要用碳酸氢钠。如果心脏停搏发生之前已证实存在代谢性酸中毒，以碱性药物纠正之对复苏是有利的。最好应根据血液 pH 及动脉血气分析结果来指导碱性药物的应用，当碱剩余（SBE）达到 -10 mmol/L 以上时，才以碳酸氢钠来纠正。用量可按以下公式计算。

$$\text{碳酸氢钠 (mmol)} = \frac{\text{SBE} \times \text{体重 (kg)}}{4}$$

复苏期间若不能测知 pH 及血气分析，首次碳酸氢钠的剂量可按 1 mmol/kg 给予，然后每 10 分钟给 0.5 mmol/kg。盲目大量使用碳酸氢钠对复苏十分不利：①可引起低血钾症和氧离解曲线左移，损害组织对氧的摄取；②引起高钠血症和血浆渗透压升高；③CO<sub>2</sub> 的产生增加不仅可导致高碳酸血症，并可弥散到心肌和脑细胞内而引起功能抑制。只有当各种复苏措施已采用，如有效的人工呼吸和心脏按压等，才考虑应用碳酸氢钠。静脉注射碳酸氢钠的速度不宜过快，应匀速输注，成人注射 5% 碳酸氢钠以 15 ml/min 左右的速度为宜。在用碳酸氢钠的同时，应进行过度通气以免 CO<sub>2</sub> 蓄积。

7. 其他 在复苏时应用其他血管活性药物务必慎重，一般只宜视为暂时性提高血压的措施，不宜作为长时间维持血压的办法。多巴胺适用于低血压或（和）心功能不全者。多巴胺对心血管的作用与用量有关，用量为 1~3 μg/(kg·min) 时主要兴奋多巴胺受体，对肾及内脏血管有扩张作用，而不增加心率和血压；4~10 μg/(kg·min) 时主要兴奋 β-肾上腺能受体，可使心率增快，心肌收缩力增强和心排出量增加，外周及肺血管阻力增加不明显；10 μg/(kg·min) 以上时可兴奋 α-肾上腺能受体，明显增加外周和肺血管阻力，导致肾血管收缩、心动过速和心排出量降低。开始以 2~5 μg/(kg·min) 的速度静脉输注，并根据血流动力学的改变进行调节。去甲肾上腺素适用于外周血管阻力降低合并明显低血压者，开始以 0.04 μg/(kg·min) 的速度静脉输注，并根据血压高低来调节。异丙肾上腺素主要用于治疗房室传导阻滞，以 2~20 μg/min 的速度静脉输注，维持心率为 60 次/分左右即可。严重窦性心动过缓且对阿托品治疗无反应者，也可以异丙肾上腺素治疗。

（五）体液治疗 低血容量时可降低心脏充盈压，也严重影响心肌的收缩性。在心肺复苏过程中，低血容量对于自主心跳的恢复和维持循环稳定都是很不利，对血管活性药也不敏感。由于血液循环停止而引起全身组织的缺血缺氧，无氧代谢增加和酸性代谢产物的蓄积。严重者可引起血管平滑肌麻痹和血管扩张引起外周血管阻力降低；使毛细血管壁的通透性增加导致不同程度的血管内液外渗。结果引起相对或绝对的血容量不足。为了防治脑水肿而采取的脱水、利尿措施，则进一步加重低血容量。因此，积极恢复有效循环血容量是复苏工作中一项基本的、也是十分重要的任务。一般来说，心脏停搏后的病人适当扩容才能保持循环功能的稳定。监测 CVP 有一定指导意义。应适当输入胶体，但一般不主张输血，除非有明显的失血。实际上适当的血液稀释可降低血液粘稠度，有利于改善组织灌流。

（六）心室纤颤和电除颤 心室纤颤或心室停顿，复苏的第一步都是进行人工呼吸和心脏按压。但在心脏停搏中以心室纤颤的发生率最高，在医院外发生心脏停搏者，85% 以





上的病人开始都有室性心动过速,很快转为室颤,而电除颤是目前治疗室颤的唯一有效方法。对于室颤者,如果除颤延迟,除颤的成功率明显降低,室颤后4分钟内、CPR 8分钟内除颤可使其预后明显改善。发生室颤后几分钟内即可发展为心室停顿,复苏也更加困难。因此,凡具备除颤条件者,应尽快施行电除颤。室颤有粗颤和细颤之分,如不能将细颤转变为粗颤,治疗效果不佳。初期复苏的各种措施再加注射肾上腺素,一般均能使细颤转变为粗颤。

电除颤(defibrillation)是以一定量的电流冲击心脏使室颤终止的方法。如果已开胸,可将电极板直接放在心室壁上进行电击,称胸内除颤。将电极板置于胸壁进行电击者为胸外除颤。

在现场救治多用自动体外除颤器(AEDs),具有心律自动分析和诊断功能。心肺复苏中推荐CPR与AED联合应用。一旦发现需要救治者,首先启动紧急医疗服务系统(EMS),并立即开始CPR;先施行5个循环的CPR(30次胸外按压和2次人工呼吸为一个循环)后再进行电除颤,除颤后应立即开始CPR。除颤器有单相和双相波形两种。单相波形除颤器首次电击能量多数人推荐为360 J,重复除颤仍为360 J。双相波电除颤使用150~200 J即可有效终止院前发生的室颤。小儿胸外电除颤的能量一般为2~4 J/kg。与单相波除颤器相比较,低能量的双相波电除颤在终止室颤的效果方面更为有效。

(七)起搏 起搏器(pacemaker)是以电刺激波激发心肌收缩的装置。起搏已成为治疗严重心动过缓、房室传导阻滞的重要手段,既可放置临时起搏器,亦可放置永久性起搏器。起搏对于冲动形成或(和)传导障碍而循环功能仍存在者来说,具有重要治疗意义。心脏停搏后经过心肺复苏亦未能恢复自主心跳者,对人工起搏几乎没有反应。这时放置起搏器可造成不必要的心脏按压中断,因此起搏不应作为心肺复苏的常规治疗方法。如果知道病人发生心脏停搏前已存在完全性心脏传导阻滞,或心跳虽已恢复但必须以异丙肾上腺素方能勉强维持心率者,则可考虑使用起搏器。

#### 四、复苏后治疗

心脏停搏使全身各组织器官立即缺血缺氧。但心、脑、肺、肾和肝脏缺氧损伤的程度对于复苏的转归起到决定性意义。心脏缺氧损害是否可逆,决定病人是否能存活;中枢神经功能的恢复取决于脑缺氧损伤的程度;而肺、肾和肝功能的损害程度,决定整个复苏和恢复过程是否平顺。对于病情较轻,初期复苏及时(4分钟内)和非常有效者,其预后较好,无需特殊治疗,但必须加强监测以防再发生呼吸循环骤停。病情较重或初期复苏延迟者,其循环功能即使基本稳定,神志可能仍未恢复,呼吸功能可能存在不同程度的障碍,脑、心、肾、肺等重要器官的病理生理改变不仅难以恢复,而且可能会继续恶化。其中尤以脑的病变最为复杂也最难处理。防治多器官功能衰竭和缺氧性脑损伤是复苏后治疗的主要内容。而在防治多器官功能衰竭时,首先应保持呼吸和循环功能的良好和稳定。

(一)维持良好的呼吸功能 心肺复苏后应对呼吸系统进行详细检查并检查胸肺X线片,以判断气管内插管的位置、有无肋骨骨折、气胸及肺水肿。如果自主呼吸未恢复、有通气或氧合功能障碍者,应进行机械通气治疗,并根据血气分析结果调节呼吸器以维持良





好的  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  及 pH。氧合功能对复苏后治疗尤其是对心、脑功能的恢复十分重要。如果发生低氧血症，可直接影响对心、脑的供氧，应对其原因进行判断，并作相应治疗。维持良好的通气功能有利于降低颅内压，可借助轻度过度通气，维持  $\text{PaCO}_2$  在 3.3~4.7 kPa (25~35 mmHg) 之间，以减缓脑水肿的发展。

**(二) 确保循环功能的稳定** 循环功能的稳定是一切复苏措施之所以能奏效的先决条件，复苏后期必须严密监测循环功能。如循环功能不稳定，表现为低血压和组织器官灌注不足（如少尿、神经功能障碍），应对有效循环血容量及左心室功能进行评估，并及时纠正。血流动力学监测十分必要，重症病人应监测 ECG、动脉压、CVP 及尿量，必要时应放置 Swan-Ganz 漂浮导管监测 PCWP 和心排出量以指导临床治疗。应避免发生低血压，即使轻度低血压也可影响脑功能的恢复。维持血压在正常或稍高于正常水平为宜，有利于脑内微循环血流的重建。复苏后期可能仍需要应用某些药物来支持循环功能，其目的是为了给其他更重要的治疗措施创造条件，但不能完全依赖药物，并应及早脱离这些支持。只有在不需要任何药物的支持下仍能保持循环功能正常时，才能认为循环功能确已稳定。

**(三) 防治肾衰竭** 呼吸循环骤停可能损害肾功能，严重者可发生肾衰竭。复苏后肾衰竭常使整个复苏工作陷于徒劳，必须强调预防。最有效的预防方法是维持循环稳定，保证肾脏的灌注压。尽量避免应用使肾血管严重收缩及损害肾功能的药物，纠正酸中毒及使用肾血管扩张药物（如小剂量多巴胺）等都是保护肾功能的措施。复苏后应监测肾功能，包括每小时尿量、血尿素氮、血肌酐及血、尿电解质浓度等，以便早期发现肾功能的改变和及时进行治疗。

**(四) 脑复苏** 为了防治心脏停搏后缺氧性脑损伤所采取的措施称为脑复苏 (cerebral resuscitation)。人脑组织按重量计算虽只占体重的 2%，而脑血流量却占心排出量的 15%~20%，需氧量占全身的 20%~25%，葡萄糖消耗占 65%。可见脑组织的代谢率高，氧耗量大，但能量储备很有限。当脑完全缺血 10~15 秒钟，脑的氧储备即完全消耗，病人意识丧失；20 秒钟后自发和诱发脑电活动停止，细胞膜离子泵功能开始衰竭；1 分钟后脑干的活动消失，呼吸几乎停止，瞳孔散大；4~5 分钟内脑的葡萄糖及糖原储备和三磷酸腺苷 (ATP) 即被耗竭。大脑完全缺血 5~7 分钟以上者，发现有多发性、局灶性脑组织缺血的形态学改变。当自主循环功能恢复，脑组织再灌注后，脑缺血性改变仍继续发展。脑细胞发生不可逆性损害是在再灌注后，相继发生脑充血、脑水肿及持续低灌注状态，使脑细胞继续缺血缺氧，导致细胞变性和坏死，称为脑再灌注损害 (reflow damage)。脑细胞从缺血到完全坏死的病理变化过程是非常复杂的。有人观察到，在心跳停止 5 分钟后，以正常压力恢复脑的灌注，可见到多灶性“无再灌注现象” (no reflow phenomenon)，可能与红细胞凝聚、血管痉挛、有害物质的释放等因素有关。因此，脑复苏的主要任务是防治脑水肿和颅内压升高，以减轻或避免脑组织的再灌注损伤，保护脑细胞功能。

脑复苏的适应证一方面取决于初期复苏是否及时和有效，另一方面更应参照复苏过程中神经系统的体征。心脏停搏距心肺复苏开始的时间一般常难估计准确，而神经系统的体征对于此段时间的推断更具有意义。体温升高及肌张力的亢进、痉挛、抽搐乃至惊厥，都是脑缺氧性损伤的体征，说明脑缺氧的时间较长。复苏过程中应对这些体征进行监测和观察。体温的上升常先于肌张力的改变，但如不连续监测，则未必能及时发现。对肌张力的改变也应反复检查。估计心肺复苏不够及时者，且已呈现明显的脑缺氧性损伤体征时，应



立即进行脑复苏。对心脏停搏时间很短（4 分钟以内）的病人而盲目地进行脑复苏，很可能使本来能自然恢复的病程复杂化，甚至丧失恢复的机会。如果脑损伤的程度已使病人的肌张力完全丧失（即“软瘫”）时，病情往往已接近“脑死亡”的程度，目前的脑复苏措施还无法使其恢复。脑复苏的原则在于防止或缓解脑组织肿胀和水肿。脱水、降温和肾上腺皮质激素治疗是现今较为行之有效的防治急性脑水肿的措施。

脑复苏时的脱水应以减少细胞内液和血管外液为主，而血管内液不仅不应减少和浓缩，还应保持正常或高于正常并适当稀释。脱水应以增加排出量来完成，不应使入量低于代谢需要。脱水时应维持血浆胶体渗透压不低于 2.0 kPa (15 mmHg)，血浆清蛋白在 30 g/L 以上，维持血液渗透压在 280~330 mmol/L。脱水治疗一般以渗透性利尿为主，快速利尿药（如速尿）为辅助措施。甘露醇是最常用的渗透性利尿药，用量为每次 20% 甘露醇 0.5~1.0 g/kg 静脉滴注，每日 4~6 次，必要时可加用速尿 20~40 mg 以保持利尿有效。如发生颅内压突然剧增或疑有脑疝发生时，可一次快速注入 20% 甘露醇 50~60 ml (1 ml/kg)。血浆清蛋白的利尿作用缓和且持续，可与甘露醇同时使用。而且清蛋白有利于维持血浆胶体渗透压和血容量，以缓解因脱水而使血容量紧缩的不利影响。高张葡萄糖也有渗透性利尿作用，但有加重脑水肿的可能，因而不作为脱水治疗的主要用药。一般于两次甘露醇用药之间，静注 50% 葡萄糖溶液 50 ml，或可弥补甘露醇药效难以连续的不足。一般在第 3~4 天脑水肿达到高峰，因此脱水治疗应持续 5~7 日。

低温是脑复苏综合治疗的重要组成部分。低温可使脑细胞的氧需量降低，从而维持脑氧供需平衡，起到脑保护作用。体温每降低 1℃ 可使代谢率下降 5%~6%。低温是一较复杂的技术，不宜认为凡是心脏停搏者都必须降温。心脏停搏未超过 3~4 分钟或病人已呈软瘫状态时，不是低温的适应证。心脏停搏时间较久，或病人呈现体温升高或肌张力增高者，应予降温。如果心脏停搏的时间不明，应密切观察，若病人出现体温升高趋势或有肌紧张及痉挛表现时，应立即降温。如待体温升高达顶点或出现惊厥时才开始降温，疗效则难以满意。脑组织是降温的重点，头部以冰帽降温效果较好。将冰袋置于颈侧、腋窝、腹股沟和腘窝等大血管经过的部位，可达到全身降温的目的。开始降温时宜将体温迅速降到预期水平，一般为 36~33℃。但在降温时易发生寒战反应，因此在降温之前即应开始用丙嗪类、苯二氮草类或巴比妥类药，以防发生寒战反应。降温幅度可因病人而异，但以降温达足以使肌张力松弛、呼吸血压平稳为准。降温可持续到病人神志开始恢复或好转为止。复温时只需逐步减少冰袋使体温缓慢回升即可。降温所用的辅助药则宜于体温恢复 1~2 日后行停药。

肾上腺皮质激素在脑复苏中的应用虽在理论上有很多优点，但临床应用仍有争议。实验研究中激素能缓解神经胶质细胞的水肿，临床经验认为激素对于神经组织水肿的预防作用似较明显，但对于已经形成的水肿，其作用则难以肯定。激素的应用宜尽早开始，心脏停搏的即时可静滴氢化可的松 100~200 mg，以后用地塞米松 20~30 mg/24 h。一般使用 3~4 日即可全部停药，以免发生并发症。

(杨拔贤)

## 第九章 疼痛治疗

### 第一节 概 述

国际疼痛研究协会把疼痛 (pain) 定义为: 与实际的或潜在的组织损伤相关联、或者可以用组织损伤描述的一种不愉快的感觉和情绪上的体验。因此, 疼痛是人对伤害性刺激的一种主观感受, 是人的理性因素、情感因素和生理因素相互作用的结果。不同个体对疼痛的感受是不同的, 同一个体在不同时期对疼痛的反应也不一样。疼痛是许多疾病常见或主要的症状, 可引起机体发生一系列病理生理变化和严重后果。如手术后疼痛可影响病人术后的恢复, 慢性疼痛可使人不能正常生活和工作等。由于疼痛生理学、镇痛药理学及疼痛治疗技术方面与麻醉学的关系非常密切, 疼痛诊疗学已成为麻醉学科的重要组成部分。近年来, 许多医院在疼痛治疗门诊和病房的基础上, 已发展成为疼痛诊疗科或疼痛诊疗中心。

(一) 疼痛的临床分类 可简单地按疼痛的程度、起病的缓急和疼痛部位分类。

1. 按疼痛程度分类 ①轻微疼痛; ②中度疼痛; ③剧烈疼痛。

2. 按起病缓急分类 ①急性疼痛 (acute pain): 如发生于创伤、手术、急性炎症、心肌梗死等。②慢性疼痛 (chronic pain): 如慢性腰腿痛、晚期癌症痛等。

3. 按疼痛部位分类 ①浅表痛: 位于体表或粘膜, 以角膜和牙髓最敏感。性质多为锐痛, 比较局限, 定位明确。主要由 A<sub>δ</sub> 有髓神经纤维传导。②深部痛: 内脏、关节、韧带、骨膜等部位的疼痛。一般为钝痛, 不局限, 病人常只能笼统地说明疼痛部位。主要由 C 类无髓神经纤维传导。内脏痛是深部痛的一种, 往往会在远离脏器的体表皮肤出现牵涉痛。

(二) 疼痛程度的评估 常用方法有:

1. 视觉模拟评分法 (visual analogue scales, VAS) 是临床上最常用的疼痛程度的定量方法。即在纸上画一条 10cm 长的直线, 两端分别标明“0”和“10”的字样。“0”代表无痛, “10”代表最剧烈的疼痛。让病人根据自己所感受的疼痛程度, 在直线上标出相应位置, 起点至记号点的距离 (以 cm 表示), 即为评分值。分值越高, 表示疼痛程度越重。

2. 语言描述评分法 (verbal rating scale, VRS) 病人描述自身感受的疼痛状态, 一般将疼痛分为四级: ①无痛; ②轻微疼痛; ③中度疼痛; ④剧烈疼痛。每级 1 分, 如为“剧烈疼痛”, 其评分为 4 分。此法很简单, 病人容易理解, 但不够精确。

### 第二节 疼痛对生理的影响

1. 精神情绪变化 急性疼痛引起病人精神兴奋、焦虑烦躁, 甚至哭闹不安。长期慢性疼痛可使人精神抑郁、表情淡漠。

2. 内分泌系统 疼痛可引起应激反应, 促使体内释放多种激素, 如儿茶酚胺、皮质激素、血管紧张素 II、抗利尿激素、促肾上腺皮质激素、醛固酮、生长激素和甲状腺素



等。由于儿茶酚胺可抑制胰岛素的分泌和促进胰高血糖素分泌增加，后者又促进糖原异生和肝糖原分解，最后造成血糖升高和负氮平衡。

3. 循环系统 剧痛可兴奋交感神经，血中儿茶酚胺和血管紧张素Ⅱ水平的升高可使病人血压升高、心动过速和心律失常，对伴有高血压、冠脉供血不足的病人极为不利。而醛固酮、皮质激素和抗利尿激素的增多，又可引起病人体内水钠潴留，进一步加重心脏负荷。剧烈的深部疼痛有时可引起副交感神经兴奋，使血压下降，脉率减慢，甚至发生虚脱、休克。

4. 呼吸系统 胸、腹部手术后的急性疼痛对呼吸系统影响很大。因疼痛引起的肌张力增加，使总顺应性下降；病人呼吸浅快，肺活量、潮气量和功能残气量均降低，肺泡通气/血流比值下降，易产生低氧血症。同时病人可因疼痛而不敢深呼吸和用力咳嗽，积聚于肺泡和支气管内的分泌物不能很好地咳出，易酿成肺炎或肺不张，这在老年人更易发生。故术后疼痛是术后肺部并发症的重要因素之一。

5. 消化系统 慢性疼痛常引起食欲不振，消化功能障碍以及恶心、呕吐。

6. 凝血机制 如手术后急性疼痛等应激反应可改变血液粘稠度，使血小板粘附功能增强，纤溶功能降低，使机体处于一种高凝状态，促进血栓形成，甚至可酿成致命的并发症。

7. 其他 疼痛可引起免疫功能下降，不利于防治感染和控制肿瘤扩散。由于疼痛可引起肾血管反射性收缩，垂体抗利尿激素分泌增加，尿量减少。又可因手术后切口疼痛或因体位不适应，造成排尿困难，长时间排尿不畅可引起尿路感染。

### 第三节 慢性疼痛治疗

慢性疼痛是指疼痛持续超过一种急性疾病的一般病程或超过损伤愈合所需的一般时间，或疼痛复发持续超过1个月。它的形成与持续不仅给病人而且也给社会造成多方面的危害。故慢性疼痛治疗（chronic pain relief）不仅是医疗问题，也是社会问题。

#### 一、慢性疼痛诊治范围

慢性疼痛诊治主要有：①头痛：偏头痛、紧张性头痛；②颈肩痛和腰腿痛：颈椎病、颈肌筋膜炎、肩周炎、腰椎间盘突出症、腰椎骨质增生症、腰背肌筋膜炎、腰肌劳损；③四肢慢性损伤性疾病：滑囊炎、狭窄性腱鞘炎（如弹响指）、腱鞘囊肿、肱骨外上髁炎（网球肘）；④神经痛：三叉神经痛、肋间神经痛、灼性神经痛、幻肢痛、带状疱疹和带状疱疹后遗神经痛；⑤周围血管疾病：血栓闭塞性脉管炎、雷诺综合征；⑥癌症疼痛；⑦心理性疼痛。

#### 二、常用治疗方法

（一）药物治疗 是疼痛治疗最基本、最常用的方法。一般慢性疼痛病人需较长时间用药，为了维持最低有效的血浆药物浓度，应采取定时定量用药。如待疼痛发作时使用，





往往需要较大剂量而维持时间较短，效果不够理想。

1. 解热消炎镇痛药 常用的有阿司匹林、对乙酰氨基酚、保泰松、羟布宗（羟保泰松）、吲哚美辛、萘普生、布洛芬、酮洛芬、双氯芬酸等。它们通过抑制体内前列腺素的生物合成，降低前列腺素使末梢感受器对缓激肽等致痛因子增敏作用，以及降低它本身具有的致痛作用。这些药物对头痛、牙痛、神经痛、肌肉痛或关节痛的效果较好，对创伤性剧痛和内脏痛无效。除了对乙酰氨基酚外，它们不但镇痛，还有较强的消炎和抗风湿作用。

2. 麻醉性镇痛药 因这类药物很多有成瘾性，仅用于急性剧痛和晚期癌症疼痛。常用的有吗啡、哌替啶、芬太尼、美沙酮、可待因和喷他佐辛等。

3. 催眠镇静药 以苯二氮草类最常用，如地西泮、硝西泮、艾司唑仑、咪达唑仑等，也用巴比妥类药物。但应注意此类药物反复使用后，可引起药物依赖性和耐药性。

4. 抗癫痫药 苯妥英钠和卡马西平治疗三叉神经痛有效。

5. 抗抑郁药 因长期受到疼痛的折磨，病人可出现精神忧郁，情绪低落，言语减少，行动迟缓等，需用抗忧郁药。常用的有丙米嗪、阿米替林、多塞平（多虑平）和马普替林等。

**（二）神经阻滞** 是慢性疼痛的主要治疗手段。一般选用长效局麻药，对癌症疼痛、顽固性头痛如三叉神经痛可以采用无水乙醇或5%~10%苯酚，以达到长期止痛目的。常用神经阻滞的方法见第八章第四节。许多疾病的疼痛与交感神经有关，可通过交感神经阻滞进行治疗，例如用交感神经阻滞治疗急性期带状疱疹，不但可解除疼痛，使皮疹迅速消退，而且还可减少后遗神经痛的发生率。常用的交感神经阻滞法有星状神经节阻滞和腰交感神经阻滞。

1. 星状神经节阻滞（stellate ganglion block）星状神经节由下颈交感神经节和第1胸交感神经节融合而成，位于第7颈椎和第1胸椎之间前外侧，支配头、颈和上肢。阻滞时于病人肩下垫一薄枕，取颈极度后仰卧位。在环状软骨平面摸清第6颈椎横突。术者用二手指将胸锁乳突肌拨向外侧，使附着于胸锁乳突肌后鞘的颈内动脉和静脉被一起推向外侧。用3.5~4 cm长的7号针，在环状软骨外侧垂直进针，触及第6颈椎横突，将针后退0.3~0.5 cm，回抽无血，注入0.25%布比卡因或1%利多卡因（均含肾上腺素）10 ml（图9-1），注药后同侧出现霍纳综合征和手指温度增高，即示阻滞有效。适用于偏头痛、灼性神经痛、患肢痛、雷诺综合征、血栓闭塞性脉管炎、带状疱疹等。

并发症：①局麻药的毒性反应；②药物意外注入椎管内，引起血压下降，呼吸停止；③气胸；④膈神经麻痹；⑤喉返神经麻痹。

2. 腰交感神经阻滞（lumbar sympathetic ganglion block）腰交感神经节位于腰椎椎体的前侧面，左右有4~5对神经节，支配下肢，其中L<sub>2</sub>交感神经节尤为重要。侧卧位操作时，阻滞侧在上，而俯卧位时在下腹部垫一枕头，使背部突出。在L<sub>3</sub>棘突上缘旁开4 cm处作皮丘，取22G 10 cm长的穿刺针，经皮丘垂直进针直至针尖触及L<sub>3</sub>横突，测得皮肤至横突的距离。将针退至皮下，使针向内头侧均呈30°倾斜，再刺入而触及椎体。然后调整针的方向，沿椎体旁滑过再进入1~2 cm，抵达椎体前外侧缘，深度离横突不超过4 cm，回抽无血无脑脊液，注入0.25%布比卡因或1%利多卡因（均含肾上腺素）10 ml，即可阻滞L<sub>2</sub>交感神经节（图9-2）。阻滞后下肢温度升高，血管扩张。



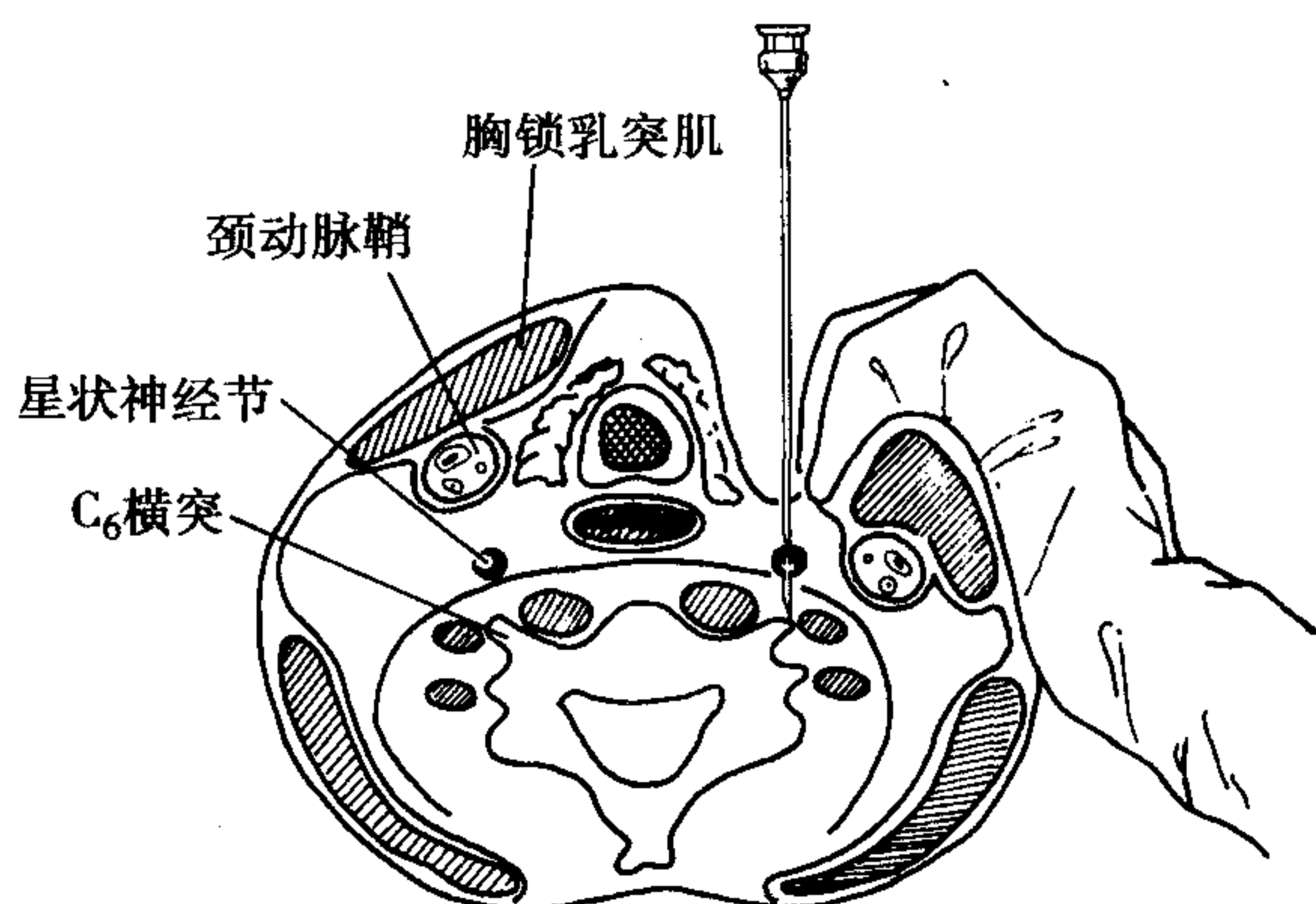


图 9-1 星状神经节阻滞

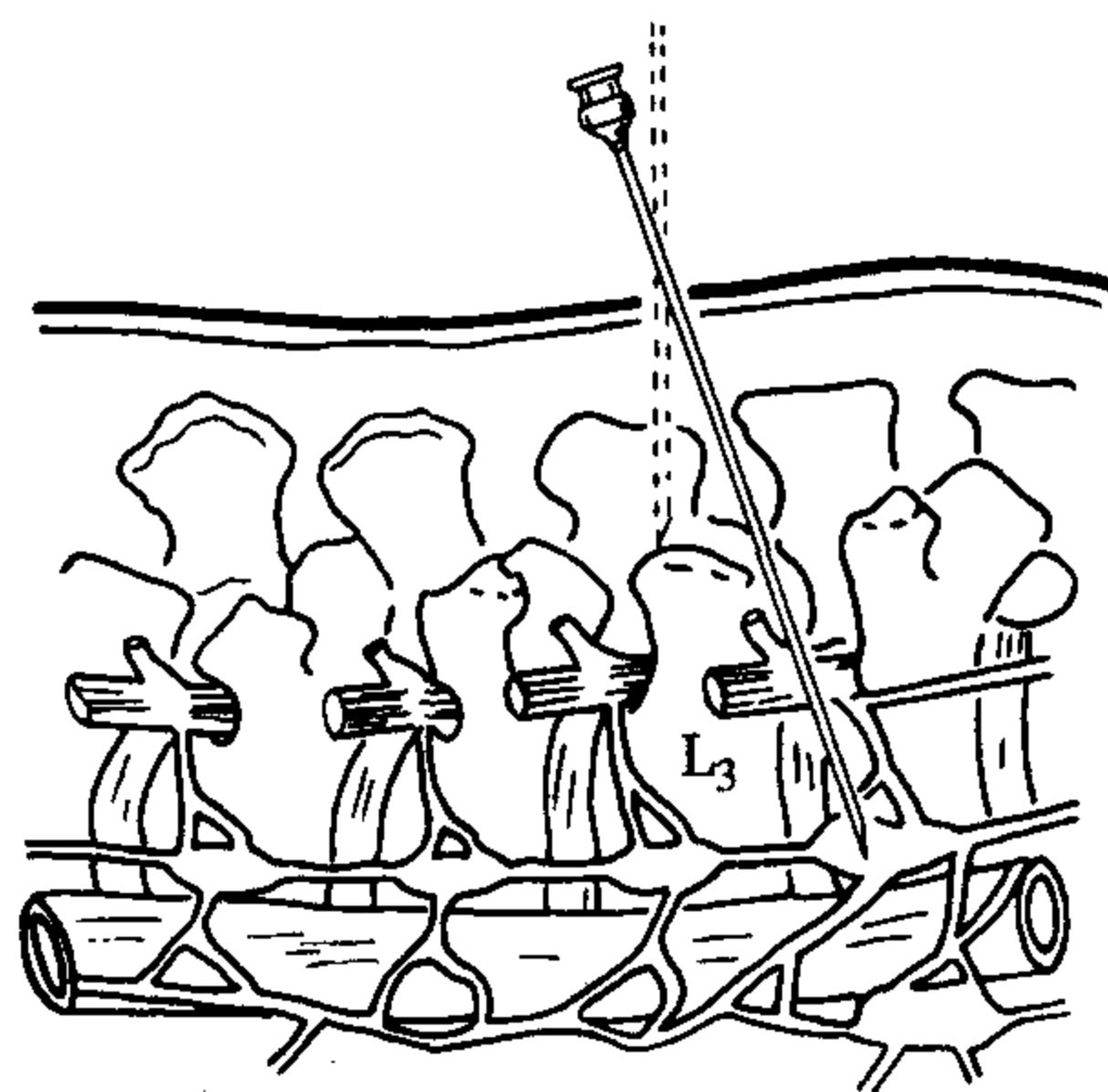


图 9-2 腰交感神经阻滞

并发症：①药液意外注入蛛网膜下腔；②局麻药毒性反应；③损伤引起局部血肿。

### (三) 椎管内注药

1. 蛛网膜下腔注药 用无水乙醇或 5%~10% 酚甘油注入以治疗晚期癌痛。

2. 硬脊膜外间隙注药

(1) 糖皮质激素：主要治疗颈椎病和腰椎间盘突出症。可减轻或消除因脊神经根受机械性压迫引起的炎症，或消除髓核突出后释放出糖蛋白和类组胺等物质引起神经根的化学性炎症，从而缓解症状。①颈椎病：选 C<sub>6-7</sub> 或 C<sub>7-T<sub>1</sub></sub> 间隙穿刺，成功后注入泼尼松龙 1.5 ml (37.5 mg)、地塞米松 1 ml (5 mg)，再加 0.5%~1% 利多卡因 4~5 ml。②腰椎间盘突出症：一般选椎间盘突出的上或下一个间隙进行穿刺，成功后注入泼尼松龙 2 ml (50 mg)、地塞米松 1 ml (5 mg) 及 2% 利多卡因 4 ml 的混合药液。一般每周注射一次，3~4 次为一疗程。根据病情可间隔 1~2 个月后再治疗一个疗程。除常用泼尼松龙混悬液外，也可用氟美松棕榈酸酯、甲泼尼龙醋酸酯、醋酸曲安奈德等。

(2) 阿片类药物：常用吗啡。因其成瘾问题，多限于癌症疼痛治疗。

(3) 局麻药：可单独使用，但常与糖皮质激素或阿片类药物合用。

(四) 痛点注射 主要用于慢性疼痛疾病，如腱鞘炎、肩周炎、肱骨外上髁炎、紧张性头痛及腰肌劳损等。可在局部固定压痛点注药，每一痛点注射 1% 利多卡因或 0.25% 布比卡因 1~4 ml，加泼尼松龙混悬液 0.5 ml (12.5 mg)，每周 1~2 次，3~5 次为一疗程。

(五) 针灸疗法 针灸疗法在我国具有悠久的历史，针刺疗法止痛确切，较灸法常用。适用于各种急、慢性疼痛治疗。针刺方法分为体针和耳针两种，体针疗法较常用。体针穴位选择原则如下：①近取法：在疼痛部位及其附近取穴，如颈肌筋膜炎取阿是穴；②远取法：根据循经取穴原则，选取于痛处相距较远的腧穴，如腰背痛取委中穴；③远取与近取相结合：如偏头痛取合谷、印堂、攒竹等穴位；④随证取穴：根据某些腧穴具有主治一些特殊病症的特点选穴，如阴郄、后溪治盗汗，内关、郄门治心区痛等。另可依据辨证施治原则进行诊断和治疗，如腰痛可分寒湿、湿热、瘀血和肾虚等型。

(六) 推拿疗法 在治疗时医生根据病情在病人身体的特定部位或体表穴位，施用各种手法技巧，矫正骨与关节解剖位置异常，改善神经肌肉功能，调整脏器的功能状态，以达到治疗目的。常用于治疗颈椎病、肩周炎、肱骨外上髁炎、腰肌劳损等。

(七) 物理疗法 简称理疗。在疼痛治疗中应用很广，种类很多，常用的有电疗、光



疗、磁疗和石蜡疗法等。电疗法有短波、超短波、微波等高频电疗，以及直流电离子导入、感应电、电兴奋和间动电疗法等。光疗法常用近红外线和远红外线两种。其主要作用是消炎、镇痛、解痉、改善局部血液循环、软化瘢痕和兴奋神经肌肉等。

(八) 经皮神经电刺激疗法 (transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) 采用电脉冲刺激治疗仪，通过放置在身体相应部位皮肤上的电极板，将低压的低频和高频脉冲电流透过皮肤刺激神经，以提高痛阈、缓解疼痛。电极板可直接放在疼痛部位或附近，或支配疼痛区域之神经部位，如带状疱疹引发的肋间神经痛可放置于该神经的起始部位。

(九) 心理疗法 心理因素在慢性疼痛治疗中起着重要作用。心理疗法中的支持疗法就是医务人员采用解释、鼓励、安慰和保证等手段，帮助病人消除焦虑、忧郁和恐惧等不良心理因素，从而调动病人主观能动性，增强机体抗病痛的能力，积极配合治疗。此外，还有催眠与暗示疗法、认知疗法以及生物反馈疗法等。

### 三、癌症疼痛治疗

癌症是多发病，约 70% 晚期癌症病人都有剧烈疼痛，有些病人可能绝望并产生轻生念头。这对病人、家庭和社会都带来很大影响。现在绝大多数癌性疼痛都能得到有效控制。但是，癌症病人常常有严重心理障碍，因此，在积极治疗癌痛的同时，要重视心理治疗，包括姑息保健 (palliative care)。

(一) 癌痛的三阶梯疗法 (WHO 推荐) (图 9-3) 基本原则：①根据疼痛程度选择镇痛药物；②口服给药，一般以口服药为主；③按时服药，根据药理特性有规律地按时给药；④个体化用药，应根据具体病人和疗效给药。

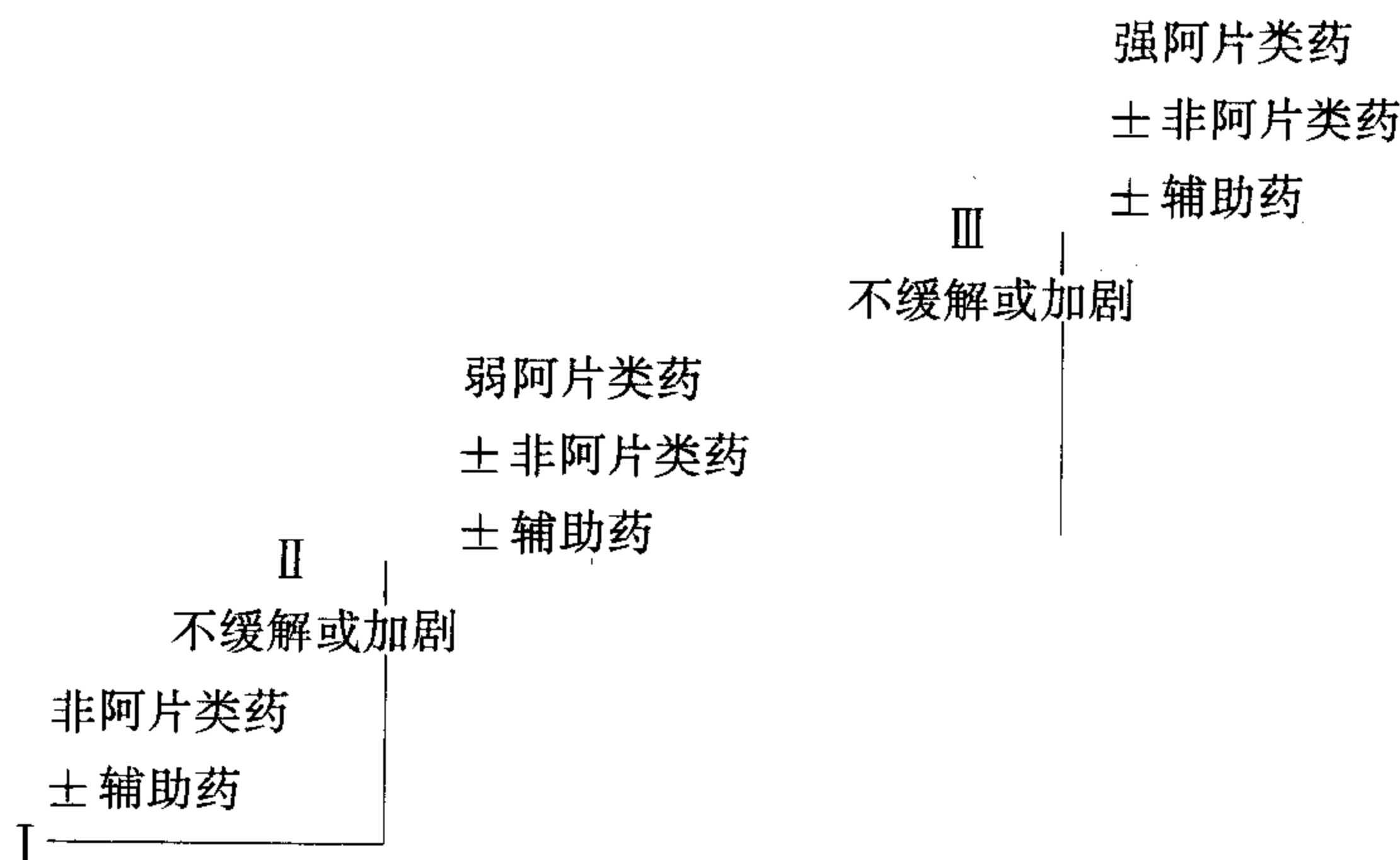


图 9-3 WHO 推荐的三阶梯疗法

第一阶梯，轻度疼痛时，选用非阿片类镇痛药，代表药物是阿司匹林。也可选用胃肠道反应较轻的布洛芬和对乙酰氨基酚等。第二阶梯，在轻、中度疼痛时，单用非阿片类镇痛药不能控制疼痛，应加用弱阿片类药以提高镇痛效果。代表药物为可待因。第三阶梯，选用强阿片类药，代表药物是吗啡。其选用应根据疼痛的强度（如中、重度癌痛者）而不是根据癌症的预后或生命的时限。常用缓释或控释剂型。



在癌痛治疗中，常采取联合用药的方法，即加用一些辅助药以减少主药的用量和副作用。辅助药有：①弱安定药，如地西洋和艾司唑仑等；②强安定药，如氯丙嗪和氟哌啶醇等；③抗忧郁药，如阿米替林。

## (二) 椎管内注药

1. 硬膜外间隙注入吗啡 可选择于疼痛部位相应的间隙进行穿刺，成功后置入导管以便反复注药。每次注入吗啡 1~2 mg，用生理盐水 10 ml 稀释，每日一次。

2. 蛛网膜下隙内注入神经破坏性药物 常用苯酚或无水乙醇注入蛛网膜下隙，破坏后根神经，使其产生脱髓鞘作用而达到止痛目的。

(1) 苯酚：常用 5%~7% 酚甘油，为重比重溶液。穿刺点应选择在拟麻痹脊神经根的中间点。病人痛侧向下卧位，穿刺针进入蛛网膜下隙后，将病人向背后倾斜 45°（即倒向操作者侧），然后缓慢注入酚甘油 0.5 ml，最多不超过 1 ml。这种体位可借助重比重药液下沉，使苯酚集中作用于痛侧神经。注药后保持原体位不变 20 分钟。

(2) 无水乙醇：是轻比重溶液，病人应采取痛侧向上并前倾 45° 体位，使拟被麻痹的后根神经处于最高点。穿刺点的确定同上，穿刺成功后注入药 0.5 ml，需要时酌情补加，总量不超过 2 ml。注药后维持原体位 30 分钟。（图 9-4）

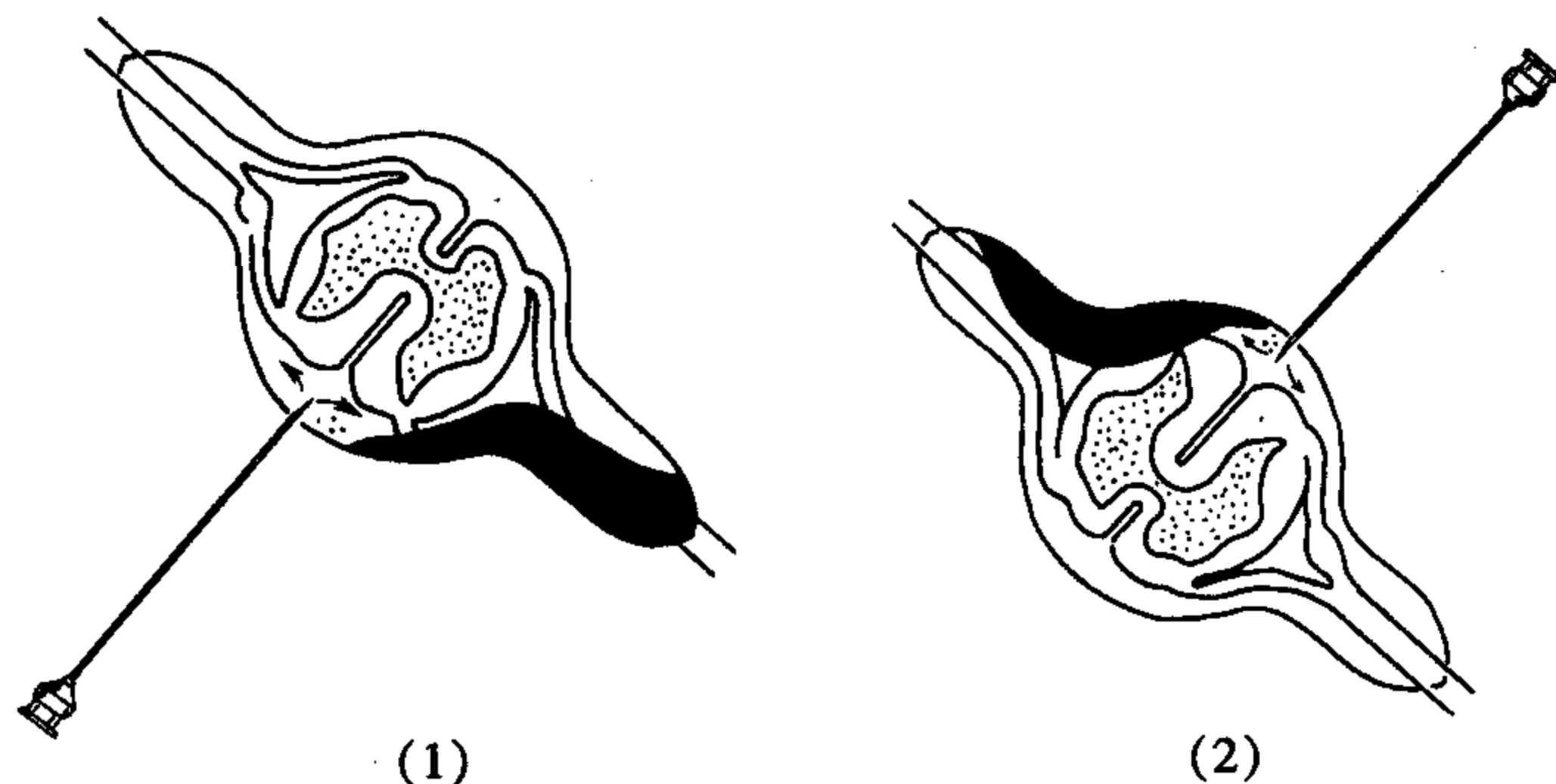


图 9-4 蛛网膜下隙内注入神经破坏性药物  
(1) 注入苯酚 (2) 注入无水酒精

(三) 放疗、化疗和激素疗法 都是治疗癌肿的方法，同时也可用作晚期癌症止痛。放疗或化疗用于对其敏感的癌瘤，可使肿块缩小，减少由于其压迫和侵犯神经组织引起的疼痛。对放疗敏感的癌瘤有精原细胞瘤、鼻咽癌、小细胞肺癌等。对于骨转移癌痛放疗效果显著。而化疗可用于乳癌、睾丸癌、卵巢癌等，肝动脉插管化疗对治疗肝癌有效。对于一些激素依赖性肿瘤可使用激素疗法，例如雄激素和孕激素用于晚期乳癌，雌激素用于前列腺癌，都能起到止痛的作用。

## 第四节 术后镇痛

术后疼痛是人体对手术伤害刺激后的一种反应，它所引起的病理生理改变能影响术后恢复，导致呼吸、泌尿及心血管系统的并发症。因而越来越引起人们的重视。



## 一、镇痛药物

术后镇痛最常用的药物有阿片类药，如吗啡、哌替啶和芬太尼；非阿片类药，如曲马多等。解热镇痛药因对锐痛和内脏痛效果较差，故较少使用。硬膜外镇痛时局麻药常选用布比卡因，其作用时间较长，如浓度低于 0.2% 则对运动神经的阻滞很弱，比较安全。

## 二、镇痛方法

传统的术后镇痛方法有口服药物，肌内、皮下、静脉注射药物和直肠给药等。由于这些方法：①不能及时止痛；②血药浓度波动大，有效镇痛时间有限，镇痛效果往往不够满意；③不能个体化用药，对于药物需求量很大的病人常镇痛不全，而对于需求量较小的病人又可能用药过量，抑制呼吸；④重复肌内注射造成注射部位疼痛，对病人产生不良的心理影响。现以硬膜外镇痛和病人自控镇痛法为好。

(一) 硬膜外镇痛 包括硬膜外单次和持续给药。常选用吗啡，吗啡可透过硬膜外间隙进入蛛网膜下隙，作用于脊髓后角的阿片受体。成人常用剂量为 2~3 mg/次，用生理盐水稀释至 10 ml 注入，注药后约 30 分钟起效；持续 6~24 小时，平均为 12 小时。疼痛再度出现时，可重复给药。

不良反应：常有恶心、呕吐、皮肤瘙痒、尿潴留和呼吸抑制。药液中加入氟哌利多 2.5 mg，既可增强镇痛，又可减少恶心呕吐的发生。由于注射吗啡可产生延迟性呼吸抑制，故应密切观察，最好控制一次剂量在 2~3 mg，对老年危重病人更应警惕。

(二) 病人自控镇痛 (patient controlled analgesia, PCA) 即在病人感到疼痛时，可自行按压 PCA 装置的给药键，按设定的剂量注入镇痛药，从而达到止痛效果。它弥补了传统镇痛方法存在的镇痛不足和忽视病人个体差异，以及难以维持血药浓度稳定等问题。PCA 装置包括：注药泵；自动控制装置，一般用微电脑控制；输注管道和防止反流的单向活瓣等。

1. 分类 ①病人自控静脉镇痛 (PCIA)；②病人自控硬膜外镇痛 (PCEA)。

2. 常用术语 ①负荷剂量 (loading dose)，指 PCA 迅速达到无痛所需血药浓度，即最低有效镇痛浓度 (MEAC) 所需药量；②单次剂量 (bolus dose)，是指病人因镇痛不全所追加的镇痛药剂量；③锁定时间 (lock out time)，是指设定的两个单次有效给药的间隔时间，在此期间 PCA 装置不执行单次剂量指令；④背景剂量 (basal infusion) 为设定的持续给药量。

3. 注意事项 PCA 的药物配方种类较多，PCIA 主要以麻醉性镇痛药为主，常用吗啡、芬太尼或曲马多等。PCEA 则以局麻药和麻醉性镇痛药复合应用，常用 0.1%~0.2% 布比卡因加小量的芬太尼或吗啡。无论采用 PCIA 或 PCEA，医生都应事先向病人讲明使用的目的和正确的操作方法。PCA 开始时，常给一负荷剂量作为基础，再以背景剂量维持。遇镇痛不全时，病人可自主给予单次剂量，以获得满意的镇痛效果。在此期间，医生应根据病情及用药效果，合理调整单次剂量、锁定时间以及背景剂量，达到安全有效的个体化镇痛的目的。

(闵 苏)

## 第十章 围手术期处理

围手术期处理（perioperative management）就是为病人手术做准备和促进术后康复。围手术期从病人决定需要手术治疗开始。创伤病人术前期可能仅数分钟，复杂病人可能需数天，以查清病情，做好术前准备，使病人具有充分的思想准备和良好的机体条件。手术后，要采取综合治疗措施，防治可能发生的并发症，尽快地恢复生理功能，促使病人早日康复。术后期的长短可因不同疾病及术式而有所不同。

### 第一节 术前准备

病人的术前准备与疾病的轻重缓急、手术范围的大小有密切关系。按照手术的时限性，外科手术可分为三种：①急症手术：例如外伤性肠破裂，在最短时间内进行必要的准备后立即手术。在胸腹腔内大血管破裂等病情十分急迫的情况下，必须争分夺秒地进行紧急手术。②限期手术：例如各种恶性肿瘤根治术，手术时间虽可选择，但不宜延迟过久，应在尽可能短的时间内做好术前准备。③择期手术：例如一般的良性肿瘤切除术及腹股沟疝修补术等，可在充分的术前准备后选择合适时机进行手术。

手术前，要对病人的全身情况有足够的了解，查出可能影响整个病程的各种潜在因素，包括心理和营养状态，心、肺、肝、肾、内分泌、血液以及免疫系统功能等。因此，必须详细询问病史，全面地进行体格检查，除了常规的实验室检查外，还需要进行一些涉及重要器官功能的检查评估，以便发现问题。估计病人对手术的耐受力。

（一）一般准备 包括心理准备和生理准备两方面。

1. 心理准备 病人术前难免有恐惧、紧张及焦虑等情绪，或对手术及预后有多种顾虑。医务人员应从关怀、鼓励出发，就病情、施行手术的必要性及可能取得的效果，手术的危险性及可能发生的并发症，术后恢复过程和预后，以及清醒状态下施行手术因体位造成的不适等，以恰当的言语和安慰的口气对病人作适度的解释，使病人能以积极的心态配合手术和术后治疗。同时，也应就疾病的诊断，手术的必要性及手术方式，术中和术后可能出现的不良反应、并发症及意外情况，术后治疗及预后估计等方面，向病人家属或（和）单位负责人作详细介绍和解释，取得他们的信任和同意，协助做好病人的心理准备工作，配合整个治疗过程顺利进行。应履行书面知情同意手续，包括手术、麻醉的知情同意书、输血治疗同意书等，由病人本人或法律上有责任的亲属（或监护人）签署。为挽救生命而需紧急手术，若亲属未赶到，须在病史中记录清楚。

2. 生理准备 是对病人生理状态的调整，使病人能在较好的状态下安全度过手术和术后的治疗过程。

（1）为手术后变化的适应性锻炼：包括术前练习在床上大小便，教会病人正确的咳嗽和咳痰的方法。术前2周应停止吸烟。

（2）输血和补液：施行大中手术者，术前应作好血型和交叉配合试验，备好一定数量的血制品。对有水、电解质及酸碱平衡失调和贫血的病人应在术前予以纠正。





(3) 预防感染：手术前，应采取多种措施提高病人的体质，预防感染。例如：及时处理龋齿或已发现的感染灶；病人在手术前不与罹患感染者接触。严格遵循无菌技术原则，手术操作轻柔，减少组织损伤等是防止手术野感染的重要环节。下列情况需要预防性应用抗生素：①涉及感染病灶或切口接近感染区域的手术；②肠道手术；③操作时间长、创伤大的手术；④开放性创伤，创面已污染或有广泛软组织损伤，创伤至实施清创的间隔时间较长，或清创所需时间较长以及难以彻底清创者；⑤癌肿手术；⑥涉及大血管的手术；⑦需要植入人工制品的手术；⑧脏器移植术。

(4) 热量、蛋白质和维生素：由于手术创伤和术前后的饮食限制，必然会使机体消耗增加，热量、蛋白质和维生素摄入不足，以致影响组织修复和创口愈合，削弱防御感染的能力。因此，病人术前应补充足够的热量、蛋白质和维生素。

(5) 胃肠道准备：从术前 8~12 小时开始禁食，术前 4 小时开始禁止饮水，以防因麻醉或手术过程中的呕吐而引起窒息或吸入性肺炎。必要时可用胃肠减压。涉及胃肠道手术者，术前 1~2 日开始进流质饮食，有幽门梗阻的病人，需在术前进行洗胃。对一般性手术，酌情在术前一日酌情作肥皂水灌肠。如果施行的是结肠或直肠手术，酌情在术前一日及手术当天清晨行清洁灌肠或结肠灌洗，并于术前 2~3 天开始口服肠道制菌药物，以减少术后并发感染的机会。

(6) 其他：手术前夜，可给予镇静剂，以保证良好的睡眠。如发现病人有与疾病无关的体温升高，或妇女月经来潮等情况，应延迟手术日期。进手术室前，应排尽尿液；估计手术时间长，或是盆腔手术，应留置导尿管，使膀胱处于空虚状态。由于疾病原因或手术需要，可在术前放置胃管。术前应取下病人的可活动义齿，以免麻醉或手术过程中脱落或造成误咽或误吸。

(二) 特殊准备 除要作好上述一般的术前准备外，还需根据病人的具体情况，作好多方面的特殊准备。

1. 营养不良 营养不良的病人常伴有低蛋白血症，往往与贫血、血容量减少同时存在，使其耐受失血、低血容量的能力降低。低蛋白状况可引起组织水肿，影响愈合。因病致体重下降 $>20\%$ ，不仅死亡率上升，术后感染率也会增加 3 倍。因此，术前应尽可能予以纠正。如果血浆白蛋白测定值低于  $30\text{ g/L}$  或转铁蛋白 $<0.15\text{ g/L}$ ，则需术前行肠内或肠外营养支持。

2. 脑血管病 围手术期脑卒中不常见（一般为 $<1\%$ ，心脏手术约为  $2\%\sim5\%$ ）。80%都发生在术后，多因低血压、心房纤颤的心源性栓塞所致。危险因素包括老年、高血压、冠状动脉疾病、糖尿病和吸烟等。对无症状的颈动脉杂音，近期有短暂脑缺血发作的病人，应进一步检查与治疗。近期有脑卒中史者，择期手术应至少推迟 2 周，最好 6 周。

3. 心血管病 高血压者应继续服用降压药物，避免戒断综合征（withdrawal syndrome）。血压在  $160/100\text{ mmHg}$  以下，可不必作特殊准备。血压过高者（ $>180/100\text{ mmHg}$ ），术前应选用合适的降血压药物，使血压平稳在一定水平，但不要求降至正常后才作手术。对原有高血压病史，进入手术室血压急骤升高者，应与麻醉师共同处理，根据病情和手术性质，抉择实施或延期手术。

对伴有心脏疾病的病人，施行手术的死亡率明显高于非心脏病者。有时甚至需要外科医生、麻醉医生和内科医生共同对心脏危险因素进行评估和处理。常用 Goldman 指数量



化心源性死亡的危险性和危及生命的并发症（表 10-1）。对年龄 $\geq 40$  岁，接受非心脏手术的病人，心源性死亡的危险性和危及生命的心脏并发症随总得分的增加而上升：0~5 分， $<1\%$ ；6~12 分， $7\%$ ；13~25 分， $13\%$ （ $2\%$ 的死亡率）； $>26$  分， $78\%$ （ $56\%$ 的死亡率）。Goldman 指数的优点是半数以上的积分是可以控制的，例如充血性心力衰竭得到纠正可减 11 分，心肌梗死延期手术减 10 分等。

表 10-1 Goldman 指数

临床所见	得分	临床所见	得分
第二心音奔马律或静脉压 $\uparrow$	11	年龄 $>70$ 岁	5
心肌梗死发病 $<6$ 个月	10	急症手术	4
任何心电图 $>5$ 个室性早搏/min	7	胸腔、腹腔、主动脉手术	3
最近心电图有非窦性节律或心房期前收缩	7	显著主动脉瓣狭窄	3
		总的医疗条件差	3

4. 肺功能障碍 术后肺部并发症和相关的死亡率仅次于心血管系统居第二位。有肺病史或预期行肺切除术、食管或纵隔肿瘤切除术者，术前尤应对肺功能进行评估。危险因素包括慢性阻塞性肺疾病、吸烟、年老、肥胖、急性呼吸系统感染。无效咳嗽和呼吸道反射减弱，会造成术后分泌物的贮留，增加细菌侵入和肺炎的易感性。胸部 X 线检查可以鉴别肺实质病变或胸膜腔异常；红细胞增多症可能提示慢性低氧血症； $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ kPa}$ （ $60 \text{ mmHg}$ ）和  $\text{PaCO}_2 > 6.0 \text{ kPa}$ （ $45 \text{ mmHg}$ ），围手术期肺并发症可能增加。对高危病人，术前肺功能检查具有重要意义，第 1 秒钟最大呼气量（forced expiratory volume in 1s,  $\text{FEV}_1$ ） $< 2 \text{ L}$  时，可能发生呼吸困难， $\text{FEV}_1 < 50\%$ ，提示肺重度功能不全，可能需要术后机械通气和特殊监护。

如果病人每天吸烟超过 10 支，停止吸烟极为重要。戒烟 1~2 周，粘膜纤毛功能可恢复，痰量减少；戒烟 6 周，可以改善肺活量。术前鼓励病人呼吸训练，增加功能残气量，可以减少肺部并发症。急性呼吸系统感染者，择期手术应推迟至治愈后 1~2 周；如系急症手术，需加用抗生素，尽可能避免吸入麻醉。阻塞性呼吸道疾病者，围手术期应用支气管扩张药；喘息正在发作者，择期手术应推迟。

5. 肾疾病 麻醉、手术创伤都会加重肾的负担。急性肾衰竭的危险因素包括术前血尿素氮和肌酐升高，充血性心力衰竭、老年、术中低血压、夹闭腹主动脉、脓毒症、使用肾毒性药物（如氨基糖甙类抗生素和放射性造影剂）等。实验室检查血钠、钾、钙、磷、血尿素氮、肌酐等，对评价肾功能很有帮助。术前准备应最大限度地改善肾功能，如果需要透析，应在计划手术 24 小时以内进行。若合并有其他肾衰竭的危险因素，选择对肾有毒性的药物如氨基糖甙类抗生素、非甾体类抗炎药和麻醉剂时，都应特别慎重。与外科有关的急性肾衰的病因几乎都是肾前性的，如低血容量、低血压、脓毒症，或其他原因引起有效循环血容量减少，导致缺血性肾小管坏死。及时纠正肾前病因，恰当地补充钠与水，能预防或减轻急性肾小管坏死的严重程度。

6. 糖尿病 糖尿病病人在整个围手术期都处于应激状态，其并发症发生率和死亡率较无糖尿病者上升  $50\%$ 。糖尿病影响伤口愈合，感染并发症增多，常伴发无症状的冠状动脉疾患。对糖尿病人的术前评估包括糖尿病慢性并发症（如心血管、肾疾病）和血糖控制



情况，并作相应处理：①仅以饮食控制病情者，术前不需特殊准备。②口服降糖药的病人，应继续服用至手术的前一天晚上；如果服长效降糖药如氯磺丙脲（chlorpropamide），应在术前2~3日停药。禁食病人需静脉输注葡萄糖加胰岛素维持血糖轻度升高状态（5.6~11.2 mmol/L）较为适宜。③平时用胰岛素者，术前应以葡萄糖和胰岛素维持正常糖代谢。在手术日晨停用胰岛素。④伴有酮酸中毒的病人，需要接受急症手术，应当尽可能纠正酸中毒、血容量不足、电解质失衡（特别是低血钾）。对糖尿病病人在术中应根据血糖监测结果，静脉滴注胰岛素控制血糖。严重的、未被认识的低血糖危险性更大。

7. 凝血障碍 常规凝血试验阳性的发现率低，靠凝血酶原时间（prothrombin time, PT），活化部分凝血活酶时间（activated partial thromboplastin time, aPTT）及血小板计数，识别严重凝血异常的也仅占0.2%。所以仔细询问病史和体格检查显得尤为重要。病史中询问病人及家族成员有无出血和血栓栓塞史；是否曾输血，有无出血倾向的表现，如手术和月经有无严重出血，是否易发生皮下瘀斑、鼻出血或牙龈出血等；是否同时存在肝、肾疾病；有无营养不良的饮食习惯，过量饮酒，服用阿司匹林、非甾体抗炎药物或降血脂药（可能导致维生素K缺乏），抗凝治疗（如心房纤颤、静脉血栓栓塞、机械心瓣膜时服华法令）等。查体时应注意皮肤、粘膜出血点（紫癜），脾肿大或其他全身疾病征象。术前7天停用阿司匹林，术前2~3天停用非甾醇类抗炎药，术前10天停用抗血小板药噻氯匹啶（ticlopidine）和氯吡格雷（clopidogrel）。如果临床确定有凝血障碍，择期手术前应作相应的治疗处理。当血小板 $<5 \times 10^9/L$ ，建议输血小板；大手术或涉及血管部位的手术，应保持血小板达 $7.5 \times 10^9/L$ ；神经系统手术，血小板临界点不小于 $10 \times 10^9/L$ 。脾肿大和免疫引起的血小板破坏，输血小板难以奏效，不建议常规预防性输血小板。紧急情况下，药物引起的血小板功能障碍，可给弥凝（DDAVP，1-脱氨-8右旋-精氨酸加压素），输血小板。冷沉淀物（cryoprecipitate）能促成血小板聚集和粘附，可减少尿毒症患者的失血。对于需要抗凝治疗的病人，术前处理较为复杂，这涉及到权衡术中出血和术后血栓形成的利与弊。血友病病人的围手术期相关处理，常需请血液病医生协助。

8. 下肢深静脉血栓形成的预防 由于静脉血栓形成有一定的并发症发生率和死亡率，所以凡是大手术时应预防这一并发症的发生。围手术期发生静脉血栓形成的危险因素包括年龄 $>40$ 岁，肥胖，有血栓形成病史，静脉曲张，吸烟，大手术（特别是盆腔、泌尿外科、下肢和癌肿手术），长时间全身麻醉和血液学异常，如抗凝血酶Ⅲ缺乏、血纤维蛋白原异常、C蛋白缺乏、血小板增多症和超高粘度综合征（hyperviscosity syndromes）。血栓形成常发生在下肢深静脉，一旦血栓脱落可发生致命的肺动脉栓塞。为此，有静脉血栓危险因素者，应预防性使用低分子量肝素，间断气袋加压下肢和口服华法令（近期曾接受神经外科手术或有胃肠道出血的病人慎用）。对于高危病人（如曾有深静脉血栓形成和肺栓塞者），可联合应用多种方法如抗凝，使用间断加压气袋等，对预防静脉血栓形成有积极意义。

## 第二节 术 后 处 理

术后处理是围手术期处理的一个重要阶段，是连接术前准备、手术与术后康复之间的桥梁。术后处理得当，能使手术应激反应减轻到最小程度。



### (一) 常规处理

1. 术后医嘱 这一医疗文件的书写包括诊断、施行的手术、监测方法和治疗措施,例如止痛、抗生素应用、伤口护理及静脉输液,各种管道、插管、引流物、吸氧等处理。

2. 监测 手术后多数病人可返回原病房,需要监护的病人可以送进外科重症监测治疗室(intensive care unit, ICU)。常规监测生命体征,包括体温、脉率、血压、呼吸频率、每小时(或数小时)尿量,记录出入水量。有心、肺疾患或有心肌梗死危险的病人应予以无创或有创监测中心静脉压(central venous pressure, CVP),肺动脉楔压(经 Swan-Ganz 导管)及心电监护,采用经皮氧饱和度监测仪动态观察动脉血氧饱和度。

3. 静脉输液 长时间手术过程中,经手术野有很多不显性液体丢失,术中广泛解剖和组织创伤又使大量液体重新分布到第三间隙,因此病人术后应接受足够量的静脉输液直至恢复进食。术后输液的用量、成分和输注速度,取决于手术的大小、病人器官功能状态和疾病严重程度。肠梗阻、小肠坏死、肠穿孔病人,术后 24 小时内需补给较多的晶体。但输液过量又可以导致肺水肿和充血性心力衰竭;休克和脓毒症病人由于液体自血管外渗至组织间隙,会出现全身水肿,此时估计恰当的输血量显得十分重要。

4. 引流管 引流种类,吸引的压力,灌洗液及次数,引出的部位及护理也应写进医嘱。要经常检查放置的引流物有无阻塞、扭曲等情况,换药时要注意引流物的妥善固定,以防落入体内或脱出,并应记录、观察引流物的量和性质,它有可能提示有无出血或痿等并发症发生。

(二) 卧位 手术后,应根据麻醉及病人的全身状况、术式、疾病的性质等选择卧位,使病人处于舒适和便于活动的体位。全身麻醉尚未清醒的病人除非有禁忌,均应平卧,头转向一侧,使口腔内分泌物或呕吐物易于流出,避免吸入气管,直到清醒。蛛网膜下腔阻滞的病人,亦应平卧或头低卧位 12 小时,以防止因脑脊液外渗致头痛。全身麻醉清醒后、蛛网膜下腔阻滞 12 小时后,以及硬脊膜外腔阻滞、局部麻醉等病人,可根据手术需要安置卧位。

施行颅脑手术后,如无休克或昏迷,可取  $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$  头高脚低斜坡卧位。施行颈、胸手术后,多采用高半坐位卧位,以便于呼吸及有效引流。腹部手术后,多取低半坐位卧位或斜坡卧位,以减少腹壁张力。脊柱或臀部手术后,可采用俯卧或仰卧位。腹腔内有污染的病人,在病情许可情况下,尽早改为半坐位或头高脚低位。休克病人,应取下肢抬高  $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ ,头部和躯干抬高  $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$  的特殊体位。肥胖病人可取侧卧位,有利于呼吸和静脉回流。

### (三) 各种不适的处理

1. 疼痛 麻醉作用消失后,切口受到刺激时会出现疼痛。术后疼痛可引起呼吸、循环、胃肠道和骨骼肌功能变化,甚至引起并发症。胸部和上腹部手术后疼痛,使患者自觉或不自觉固定胸肌、腹肌和膈肌,不愿深呼吸,促成肺膨胀不全。活动减少,引起静脉淤滞、血栓形成和栓塞。术后疼痛也会致儿茶酚胺和其他应激激素的释放,引起血管痉挛,高血压,严重的发生中风、心肌梗死和出血。有效的止痛会改善大手术的预后。常用的麻醉类镇痛药有吗啡、哌替啶和芬太尼(fentanyl)。临床应用时,在达到有效镇痛作用的前提下,药物剂量宜小,用药间隔时间应逐渐延长,及早停用镇痛剂有利于胃肠动力的恢复。硬膜外阻滞可留置导管数日,连接镇痛泵以缓解疼痛,特别适合于下腹部手术和下肢





手术的病人。

2. 呃逆 手术后发生呃逆者并不少见，多为暂时性，但有时可为顽固性。呃逆的原因可能是神经中枢或膈肌直接受刺激引起。手术后早期发生者，可采用压迫眶上缘，短时间吸入二氧化碳，抽吸胃内积气、积液，给予镇静或解痉药物等措施。施行上腹部手术后，如果出现顽固性呃逆，要特别警惕吻合口或十二指肠残端漏，导致膈下感染之可能。此时，应作 CT、X 线摄片或 B 超检查，一旦明确有膈下积液或感染，需要及时处理。

(四) 胃肠道 剖腹术后，胃肠道蠕动减弱。麻醉、手术对小肠蠕动影响很小，胃蠕动恢复较慢，右结肠需 48 小时，左结肠 72 小时。胃和空肠手术后，上消化道推进功能的恢复需 2~3 天。在食管、胃和小肠手术后，有显著肠梗阻、神志欠清醒（防止吸入），以及急性胃扩张的患者，应插鼻胃管，连接低压、间断吸引装置，经常冲洗，确保鼻胃管通畅，留置 2~3 天，直到正常的胃肠蠕动恢复（可闻及肠鸣音或已排气）。罂粟碱类药物能影响胃肠蠕动。胃或肠造口导管应进行重力（体位）引流或低压、间断吸引。空肠造口的营养管可在术后第 2 天滴入营养液。造口的导管需待内脏与腹膜之间形成牢靠的粘连方可拔除（约术后 3 周）。

(五) 活动 手术后，如果镇痛效果良好，原则上应该早期床上活动，争取在短期内起床活动。早期活动有利于增加肺活量，减少肺部并发症，改善全身血液循环，促进切口愈合，减少因静脉血流缓慢并发深静脉血栓形成的发生率。此外，尚有利于肠道蠕动和膀胱收缩功能的恢复，从而减少腹胀和尿潴留的发生。有休克、心力衰竭、严重感染、出血、极度衰弱等情况，以及施行过有特殊固定、制动要求的手术病人，则不宜早期活动。

早期起床活动，应根据病人的耐受程度，逐步增加活动量。在病人已清醒、麻醉作用消失后，就应鼓励在床上活动，如深呼吸，四肢主动活动及间歇翻身等。足趾和踝关节伸屈活动，下肢肌松弛和收缩的交替运动，有利于促进静脉回流。痰多者，应定时咳痰，病人可坐在床沿上，作深呼吸和咳嗽。

(六) 缝线拆除 缝线的拆除时间，可根据切口部位、局部血液供应情况、病人年龄来决定。一般头、面、颈部在术后 4~5 日拆线，下腹部、会阴部在术后 6~7 日拆线，胸部、上腹部、背部、臀部手术 7~9 日拆线，四肢手术 10~12 日拆线（近关节处可适当延长），减张缝线 14 日拆线。青少年病人可适当缩短拆线时间，年老、营养不良病人可延迟拆线时间，也可根据病人的实际情况采用间隔拆线。电刀切口，也应推迟 1~2 日拆线。

对于初期完全缝合的切口，拆线时应记录切口愈合情况，可分为三类：①清洁切口（Ⅰ类切口），指缝合的无菌切口，如甲状腺大部切除术等。②可能污染切口（Ⅱ类切口），指手术时可能带有污染的缝合切口，如胃大部切除术等。皮肤不容易彻底消毒的部位、6 小时内的伤口经过清创术缝合、新缝合的切口再度切开者，也属此类。③污染切口（Ⅲ类切口），指邻近感染区或组织直接暴露于污染或感染物的切口，如阑尾穿孔的阑尾切除术、肠梗阻坏死的手术等。切口的愈合也分为三级：①甲级愈合，用“甲”字代表，指愈合优良，无不良反应。②乙级愈合，用“乙”字代表，指愈合处有炎症反应，如红肿、硬结、血肿、积液等，但未化脓。③丙级愈合，用“丙”字代表，指切口化脓，需要作切开引流等处理。应用上述分类分级方法，观察切口愈合情况并作出记录。如甲状腺大部切除术后愈合优良，则记以“Ⅰ/甲”；胃大部切除术切口血肿，则记以“Ⅱ/乙”，余类推。





### 第三节 术后并发症的防治

手术后可能发生各种并发症，掌握其发生原因及临床表现，如何预防，一旦发生应采取的治疗措施，是术后处理的一个重要组成部分。术后并发症可由原发病、手术或一些不相关的因素引起。有时候原已存在的并发症又可导致另一并发症（如术后大出血可能引起心肌梗死）。与手术方式相关的特殊并发症，如胃大部切除术后倾倒综合征，将在有关章节内介绍。

**（一）术后出血** 术中止血不完善，创面渗血未完全控制，原痉挛的小动脉断端舒张，结扎线脱落，凝血障碍等，都是造成术后出血的原因。

术后出血可以发生在手术切口、空腔器官及体腔内。腹腔手术后 24 小时之内出现休克，应考虑到有内出血。表现为心搏过速，血压下降，尿排出量减少，外周血管收缩。如果出血持续，腹围可能增加。血细胞比容在 4~6 小时内常无显著变化，对快速失血病例的诊断价值有限。B 超检查及腹腔穿刺，可以明确诊断。胸腔手术后从胸腔引流管内每小时引流出血液量持续超过 100 ml，就提示有内出血。摄胸部 X 线片，可显示胸腔积液。术后循环衰竭的鉴别诊断包括肺栓塞、心律失常、气胸、心肌梗死和严重的过敏反应等。中心静脉压低于 0.49 kPa (5 cmH<sub>2</sub>O)；每小时尿量少于 25 ml；在输给足够的血液和液体后，休克征象和监测指标均无好转，或继续加重，或一度好转后又恶化等，都提示有术后出血，应当迅速再手术止血，清除血凝块，用盐水冲洗腹腔。

#### **（二）术后发热与低体温**

**1. 发热** 发热是术后最常见的症状，约 72% 的病人体温超过 37℃，41% 高于 38℃。术后发热一般不一定表示伴发感染。非感染性发热通常比感染性发热来得早（分别平均在术后 1.4 日和 2.7 日）。

术后第一个 24 小时出现高热 (>39℃)，如果能排除输血反应，多考虑链球菌或梭菌感染，吸入性肺炎，或原已存在的感染。

非感染性发热的主要原因：手术时间长 (>2 小时)，广泛组织损伤，术中输血，药物过敏，麻醉剂（氟烷或安氟醚）引起的肝中毒等。如体温不超过 38℃，可不予处理。高于 38.5℃，病人感到不适时，可予以物理降温，对症处理，严密观察。感染性发热的危险因素包括病人体弱、高龄、营养状况差、糖尿病、吸烟、肥胖、使用免疫抑制药物或原已存在的感染病灶。手术因素有止血不严密、残留死腔、组织创伤等。拟用的预防性抗生素被忽视也是因素之一。感染性发热除伤口和其他深部组织感染外，其他常见发热病因包括肺膨胀不全、肺炎、尿路感染、化脓性或非化脓性静脉炎等。

**2. 低体温 (hypothermia)** 轻度低体温也是一个常见的术后并发症，多因麻醉药阻断了机体的调节过程，开腹或开胸手术热量散失，输注冷的液体和库存血液。病人对轻度低体温耐受良好，除使周围血管阻力轻微增加和全身耗氧减少之外，对机体无大妨碍。然而明显的低体温会引起一系列的并发症：周围血管阻力明显增加，心脏收缩力减弱，心排出量减少，神经系统受抑制，由于凝血系统酶功能失常可致凝血障碍。深度低体温通常与大手术，特别是多处创伤的手术，输注大量冷的液体和库存血液有关。

术中应监测体温。大量输注冷的液体和库存血液时，应通过加温装置，必要时用温盐水反复灌洗体腔，术后注意保暖，可以预防术后低体温。

**(三) 呼吸系统并发症** 术后死亡原因中，呼吸系统并发症占第二位。年龄超过 60 岁，呼吸系统顺应性差，残气容积和呼吸死腔增加，有慢性阻塞性肺疾患（慢性支气管炎、肺气肿、哮喘、肺纤维化），更易招致呼吸系统并发症。

1. 肺膨胀不全 上腹部手术的患者，肺膨胀不全发生率为 25%，老年、肥胖，长期吸烟和有呼吸系统疾病的患者更常见，最常发生在术后 48 小时之内（90% 的发热可能与该并发症有关）。如果超过 72 小时，肺炎则不可避免。但多数患者都能自愈，且无大碍。

预防和治疗：叩击胸、背部，鼓励咳嗽和深呼吸，经鼻气管吸引分泌物。严重慢性阻塞性肺疾病患者，雾化吸入支气管扩张剂和溶粘蛋白药物有效。有气道阻塞时，应行支气管镜吸引。

2. 术后肺炎 易患因素有肺膨胀不全，异物吸入和大量的分泌物。腹腔感染需要长期辅助呼吸者，酿成术后肺炎的危险性最高。气管插管损害粘膜纤毛转运功能，给氧，肺水肿，吸入异物和应用皮质激素，都影响肺泡巨噬细胞的活性。在术后死亡的患者中，约一半直接或间接与术后肺炎有关，50% 以上的术后肺炎，系革兰阴性杆菌引起。

3. 肺脂肪栓塞 90% 的长骨骨折和关节置换术者，肺血管床发现脂肪颗粒。肺脂肪栓塞常见，但很少引起症状。脂肪栓塞综合征（fat embolism syndrome）多发生在创伤或术后 12~72 小时。临床表现有神经系统功能异常，呼吸功能不全，腋窝、胸部和上臂出现瘀斑，痰和尿中可见脂肪微滴，血细胞比容下降，血小板减少，凝血参数改变等。一旦出现症状，应立即行呼气末正压通气和利尿治疗。预后与呼吸功能不全的严重程度相关。

#### **(四) 术后感染**

1. 腹腔脓肿和腹膜炎 表现为发热、腹痛、腹部触痛及白细胞增加。如为弥漫性腹膜炎，应急诊剖腹探查。如感染局限，行腹部和盆腔 B 超或 CT 扫描常能明确诊断。腹腔脓肿定位后可在 B 超引导下作穿刺置管引流，必要时需开腹引流。选用抗生素应针对肠道菌丛和厌氧菌丛。

2. 真菌感染 临床上多为假丝酵母菌（念珠菌）所致，常发生在长期应用广谱抗生素的病人，若有持续发热，又未找出确凿的病原菌，此时应想到真菌感染的可能性。应行一系列的真菌检查，包括血培养，拔除全部静脉插管，检查视网膜是否有假丝酵母菌眼内炎（candida endophthalmitis）。治疗可选用两性霉素 B（amphotericin B）或氟康唑（fluconazole）等。

#### **(五) 切口并发症**

1. 血肿、积血和血凝块 是最常见的并发症，几乎都归咎于止血技术的缺陷。促成因素有服用阿司匹林，小剂量肝素，原已存在的凝血障碍，术后剧烈咳嗽，以及血压升高等。表现为切口部位不适感，肿胀和边缘隆起、变色，血液有时经皮肤缝线外渗。甲状腺、甲状旁腺或颈动脉术后引起的颈部血肿特别危险，因为血肿可迅速扩展，压迫呼吸道。小血肿能再吸收，但伤口感染几率增加。治疗方法：在无菌条件下排空凝血块，结扎出血血管，再次缝合伤口。



2. 血清肿 (seroma) 系伤口的液体积聚而非血或脓液, 与手术切断较多的淋巴管 (如乳房切除术、腹股沟区域手术等) 有关。血清肿使伤口愈合延迟, 增加感染的危险。皮下的血清肿可用空针抽吸, 敷料压迫, 以阻止淋巴液渗漏和再积聚。腹股沟区域的血清肿多在血管手术之后, 空针抽吸有损伤血管和增加感染的危险, 可让其自行吸收。如果血清肿继续存在, 或通过伤口外渗, 在手术室探查切口, 结扎淋巴管。

3. 伤口裂开 伤口裂开系指手术切口的任何一层或全层裂开。腹壁全层裂开常有腹腔内脏膨出。切口裂开可以发生在全身各处, 但多见于腹部及肢体邻近关节的部位, 主要原因有: ①营养不良, 组织愈合能力差; ②切口缝合技术有缺陷, 如缝线打结不紧, 组织对合不全等; ③腹腔内压力突然增高的动作, 如剧烈咳嗽, 或严重腹胀。切口裂开常发生于术后 1 周之内。往往在病人一次腹部突然用力时, 自觉切口疼痛和突然松开, 有淡红色液体自切口溢出。除皮肤缝线完整而未裂开外, 深层组织全部裂开, 称部分裂开; 切口全层裂开, 有肠或网膜脱出者, 为完全裂开。

预防和治疗: 缝线距伤口缘 2~3 cm, 针距 1 cm, 消灭死腔, 引流物勿通过切口。除根据其原因采取适当措施外, 对估计发生此并发症可能性很大的病人, 可使用以下预防方法: ①在依层缝合腹壁切口的基础上, 加用全层腹壁减张缝线; ②应在良好麻醉、腹壁松弛条件下缝合切口, 避免强行缝合造成腹膜等组织撕裂; ③及时处理腹胀; ④病人咳嗽时, 最好平卧, 以减轻咳嗽时横膈突然大幅度下降, 骤然增加的腹内压力; ⑤适当的腹部加压包扎, 也有一定的预防作用。

切口完全裂开时, 要立刻用无菌敷料覆盖切口, 在良好的麻醉条件下重予缝合, 同时加用减张缝线。切口完全裂开再缝合后常有肠麻痹, 术后应放置胃肠减压。切口部分裂开的处理, 按具体情况而定。

4. 切口感染 表现为伤口局部红、肿、热、疼痛和触痛, 有分泌物 (浅表伤口感染), 伴有或不伴有发热和白细胞增加。处理原则: 在伤口红肿处拆除伤口缝线, 使脓液流出, 同时行细菌培养。清洁手术, 切口感染的常见病原菌为葡萄球菌和链球菌, 会阴部或肠道手术切口感染的病原菌可能为肠道菌丛或厌氧菌丛, 应选用相应的抗菌药治疗。累及筋膜和肌的严重感染, 需要急诊切开清创、防治休克和静脉应用广谱抗生素 (含抗厌氧菌)。

#### (六) 泌尿系统并发症

1. 尿潴留 手术后尿潴留较为多见, 尤其是老年病人、盆腔手术、会阴部手术或蛛网膜下隙麻醉后排尿反射受抑制, 切口疼痛引起膀胱和后尿道括约肌反射性痉挛, 以及病人不习惯床上排尿等, 都是常见原因。凡是手术后 6~8 小时尚未排尿, 或者虽有排尿, 但尿量甚少, 次数频繁, 都应在下腹部耻骨上区作叩诊检查, 如发现明显浊音区, 即表明有尿潴留, 应及时处理。先可安定病人情绪, 如无禁忌, 可协助病人坐于床沿或立起排尿。如无效, 可在无菌条件下进行导尿。尿潴留时间过长, 导尿时尿液量超过 500 ml 者, 应留置导尿管 1~2 日, 有利于膀胱壁逼尿肌收缩力的恢复。有器质性病变, 如骶前神经损伤、前列腺肥大等, 也需要留置导尿管 4~5 天。

2. 泌尿道感染 下泌尿道感染是最常见的获得性医院内感染。泌尿道原已存在的污染, 尿潴留和各种泌尿道的操作是主要原因。短时间 (<48 小时) 膀胱插管的患者, 约 5% 出现细菌尿, 然而有临床症状的仅为 1%。急性膀胱炎表现为尿频、尿急、尿痛和排尿



困难，有轻度发热；急性肾盂肾炎则有高热、腰部疼痛与触痛。尿液检查有大量白细胞和脓细胞，细菌培养得以确诊。

预防和治疗：术前处理泌尿系统污染，预防和迅速处理尿潴留，在无菌条件下进行泌尿系统的操作。治疗包括给足量的液体，膀胱彻底引流和针对性应用抗生素。

(潘承恩)

## 第十一章 外科病人的营养代谢

机体的正常代谢及良好的营养状态,是维护生命活动的重要保证。任何代谢紊乱或营养不良,都可影响组织、器官功能,进一步恶化可使器官功能衰竭。机体的营养状态与罹病率及死亡率是密切相关的。外科领域不少危重病症都会存在不同程度的营养不良,如果不采取积极措施予以纠正,往往很难救治成功。在对机体代谢有足够认识的基础上,有效的输入途径的建立,以及各种符合生理、副反应小的营养制剂的相继生产及应用,使近代临床营养支持治疗获得了非常突出的效果,挽救了许多危重病人的生命。营养支持治疗是20世纪临床医学中的重大发展之一,已经成为危重病人治疗中不可缺少的重要内容。为能合理地实施营养支持治疗,首先应该充分了解机体的正常代谢及饥饿、创伤引起的代谢变化。使营养支持治疗措施能适应病人的代谢状态,既有效,又较少发生并发症。目前的营养支持方式,可分为肠内营养及肠外营养两种。

### 第一节 人体的基本营养代谢

机体代谢所涉及的面很广。从营养治疗角度,最重要的是蛋白质代谢及能量代谢两方面。

(一) 蛋白质及氨基酸代谢 氨基酸是蛋白质的基本单位,可分为必需氨基酸(essential amino acids, EAA)和非必需氨基酸(nonessential amino acids, NEAA)两类。NEAA中的一些氨基酸在体内的合成率很低,当机体需要量增加时则需体外补充,称为条件必需氨基酸,例如精氨酸、谷氨酰胺、组氨酸、酪氨酸及半胱氨酸等。机体在患病时因摄入减少, EAA来源不足,体内NEAA的合成会受到影响。因此从临床营养角度,应把NEAA放在与EAA相同重要的地位。

谷氨酰胺(glutamine, Gln)在组织中含丰富,它是小肠粘膜、淋巴细胞及胰腺腺泡细胞的主要能源物质,为合成代谢提供底物,促进细胞增殖。Gln还参与抗氧化剂谷胱甘肽的合成。机体缺乏Gln可导致小肠、胰腺萎缩,肠屏障功能减退及细菌移位等。骨骼肌中缺乏Gln可使蛋白质合成率下降。Gln缺乏还易导致脂肪肝。创伤、应激时很容易发生Gln缺乏。目前,不仅把Gln视作一种条件必需氨基酸,甚至把它看作为一种具有药理作用的物质。

精氨酸的特殊作用也受到重视。精氨酸可刺激胰岛素和生长激素的释放,从而促进蛋白质合成。精氨酸还是淋巴细胞、巨噬细胞以及参与伤口愈合的细胞等很好的能源。

支链氨基酸(branched-chain amino acids, BCAA)属EAA范围,包括亮氨酸、异亮氨酸及缬氨酸三种。BCAA可以与芳香氨基酸竞争通过血脑屏障,在肝性脑病时有利于对脑内氨基酸谱失衡的纠正。机体在应激状态下,BCAA成为肌肉的能源物质,补充BCAA将有利于代谢。

正常机体的蛋白质(氨基酸)需要量为 $0.8 \sim 1.0 \text{ g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ,相当于氮量 $0.15 \text{ g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。应激、创伤时蛋白质需要量则增加,可达 $1.2 \sim 1.5 \text{ g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ (约为氮 $0.2 \sim$





0.25 g/(kg·d))。

(二) 能量储备及需要 机体的能量贮备包括糖原、蛋白质及脂肪。糖原的含量有限, 供能仅约 3765.6 kJ (900 kcal), 只占一天正常需要量的 1/2 左右。体内无贮备的蛋白质, 均是各器官、组织的组成成分, 若蛋白质作为能源而被消耗 (饥饿或应激状态下), 必然会使器官功能受损。显然, 蛋白质不能被作为能源来考虑。体脂则是体内最大的能源仓库, 贮量约 15 kg。饥饿时消耗脂肪以供能, 对组织器官的功能影响不大。但在消耗脂肪的同时, 也有一定的蛋白质被氧化供能。

机体的能量需要, 可按 Harris-Benedict 公式计算出基础能量消耗 (basal energy expenditure, BEE):

$$\text{男性 BEE (kcal)} = 66.5 + 13.7 \times W + 5.0 \times H - 6.8 \times A$$

$$\text{女性 BEE (kcal)} = 655.1 + 9.56 \times W + 1.85 \times H - 4.68 \times A$$

W——体重 (kg) H——身高 (cm) A——年龄 (岁)

应用近代的代谢仪可测得病人的实际静息能量消耗 (resting energy expenditure, REE)。代谢仪检测的结果提示, REE 值比 H-B 公式的 BEE 值低 10% 左右。为此, 在应用 H-B 公式时应作相应校正, 即计算所得的 BEE 值扣去 10%, 就是病人实际的 REE 值。通常正常机体每天所需热量为 7531~8368 kJ (1800~2000 kcal)。以公斤体重计, 每天基本需要量为 104.6 kJ (25 kcal)。机体的热量来源: 15% 来自氨基酸, 85% 来自碳水化合物及脂肪。在营养支持时, 所供氨基酸作为蛋白质合成原料, 此时非蛋白质热量 (kcal) 与氮量 (g) 之比为 100~150:1 (1 kcal=4.1868 kJ)。

(三) 营养状态的评定 对病人营养状态的评定, 既可判别其营养不良程度, 又是营养支持治疗效果的客观指标。

1. 人体测量 体重变化可反映营养状态, 但应排除脱水或水肿等影响因素。体重低于标准体重的 15%, 提示存在营养不良。三头肌皮皱厚度是测定体脂贮备的指标, 上臂周径测定可反映全身肌及脂肪的状况。上述测定值若低于标准值的 10%, 则提示存在营养不良。

2. 内脏蛋白测定 包括血清清蛋白 (白蛋白)、转铁蛋白及前白蛋白浓度测定。是营养评定的重要指标。营养不良时该测定值均有不同程度下降。白蛋白的半寿期较长 (20 天), 转铁蛋白及前白蛋白的半寿期均较短, 分别为 8 天及 2 天, 后者常能反映短期内的营养状态变化 (表 11-1)。

表 11-1 内脏蛋白正常值及营养不良指标

项目	正常值	营养不良		
		轻	中	重
白蛋白 (g/L)	>35	28~34	21~27	<21
转铁蛋白 (g/L)	2.0~2.5	1.8~2.0	1.6~1.8	<1.6
前白蛋白 (g/L)	0.18~0.45	0.14~0.16	0.10~0.14	<0.10

3. 淋巴细胞计数 周围血淋巴细胞计数可反映机体免疫状态。计数  $<1.5 \times 10^9/L$  常提示营养不良。

4. 氮平衡试验 在没有消化道及其他额外的体液丢失 (如消化道瘘或大面积烧伤等)



的情况下, 机体蛋白质分解后基本是以尿素形式从尿中排出。因此测定尿中尿素氮含量(注意要精确收集 24 小时尿液并计量), 加常数 2~3 g (表示以非尿素氮形式排出的含氮物质和经粪便、皮肤排出的氮) 即为出氮量。入氮量则是静脉输入氨基酸液的含氮量(6.25 g 氨基酸=1 g 氮)。由此, 可测得病人是处于正氮或负氮平衡状态, 指导营养支持治疗。

## 第二节 饥饿、创伤后的代谢变化

机体在饥饿或创伤的情况下, 受神经-内分泌的调控, 可发生一系列病理生理变化, 包括物质代谢及能量代谢的变化。营养支持治疗时, 需适应这些变化。

(一) 饥饿时的代谢变化 机体对饥饿的代谢反应是调节机体的能量需要。减少活动和降低基础代谢率。减少能量消耗, 从而减少机体组成的分解。单纯饥饿引起的代谢改变与严重创伤或疾病诱发的代谢反应虽有所不同, 但其反应的唯一目的均是维持生存。

1. 内分泌及代谢变化 为使机体更好地适应饥饿状态, 许多内分泌物质参与了这一反应。其中主要有胰岛素、胰高糖素、生长激素、儿茶酚胺、甲状腺素、肾上腺皮质激素及抗利尿激素等。这些激素的变化直接影响机体的碳水化合物、蛋白质及脂肪等的代谢。

饥饿时, 血糖下降。为维持糖代谢恒定, 胰岛素分泌立即减少, 胰高糖素、生长激素、儿茶酚胺分泌增加, 以加速糖原分解, 使糖生成增加。随着饥饿时间延长, 上述激素的变化可促使氨基酸自肌肉动员, 肝糖异生增加, 糖的生成由此增加, 但已同时消耗了机体蛋白质。饥饿时, 受内分泌的支配, 体内脂肪水解增加, 逐步成为机体的最主要能源。充分利用脂肪能源, 尽量减少糖异生, 即减少蛋白质的分解, 是饥饿后期机体为生存的自身保护措施。反映在尿氮排出量的变化, 初期约 8.5 g/L, 饥饿后期则减少至 2~4 g/d。

2. 机体组成的改变 饥饿可导致机体组成的显著变化, 包括水分丢失, 大量脂肪分解。蛋白质不可避免地被分解, 使组织、器官重量减轻, 功能下降。这种变化涉及所有器官, 例如肾浓缩能力消失, 肝蛋白丢失, 胃肠排空运动延迟, 消化酶分泌减少, 肠上皮细胞萎缩等。长期饥饿可使肺的通气及换气能力减弱, 心脏萎缩、功能减退。最终可导致死亡。

### (二) 创伤、感染后的代谢变化

1. 神经、内分泌反应 创伤等外周刺激传导至下丘脑, 后者随即通过神经-内分泌发生一系列反应。此时交感神经系统兴奋, 胰岛素分泌减少, 肾上腺素、去甲肾上腺素、胰高糖素、促肾上腺皮质激素、肾上腺皮质激素及抗利尿激素分泌均增加。

2. 机体代谢变化 在抗利尿激素及醛固酮的作用下, 水钠潴留, 以保存血容量。创伤、感染可致水、电解质及酸碱平衡失调。交感神经所致的高代谢状态, 使机体的静息能量消耗(REE)增加。能量消耗增加幅度比想象低, 创伤、感染时视其严重程度 REE 可增加 20%~30%不等, 只有大面积烧伤的 REE 才会增加 50%~100%。通常的择期性手术, REE 仅增加约 10%左右。适量的能源提供是创伤、感染时合成代谢的必备条件。创伤时机体对糖的利用率下降, 容易发生高血糖、糖尿。蛋白质分解增加, 尿氮排出增加, 出现负氮平衡。糖异生过程活跃, 脂肪分解明显增加。

### 第三节 肠 内 营 养

凡胃肠道功能正常,或存在部分功能者,营养支持时应首选肠内营养(enteral nutrition, EN)。肠内营养制剂经肠道吸收入肝,在肝内合成机体所需的各种成分,整个过程符合生理。肝可发挥解毒作用。食物的直接刺激有利于预防肠粘膜萎缩,保护肠屏障功能。食物中的某些营养素(谷氨酰胺)可直接被粘膜细胞利用,有利于其代谢及增生。肠内营养无严重并发症,也是明显的优点。

(一) 肠内营养制剂 为适合机体代谢的需要,EN制剂的成分均很完整,包括碳水化合物、蛋白质、脂肪或其分解产物,也含有生理需要量的电解质、维生素和微量元素等。

制剂分粉剂及溶液两种,前者需加水后使用。两种溶液的最终浓度为24%,可供能量4.18 kJ (1 kcal)/ml。根据病情需要,EN制剂大致可分成两类:

1. 以整蛋白为主的制剂 其蛋白质源为酪蛋白或大豆蛋白,碳水化合物源为麦芽糖、糊精,脂肪源为玉米油或大豆油。不含乳糖。溶液的渗透量(压)较低(约320 mmol/L)。适用于胃肠道功能正常者。

2. 以蛋白水解产物(或氨基酸)为主的制剂 其蛋白质源为乳清蛋白水解产物、肽类或结晶氨基酸,碳水化合物源为低聚糖、糊精,脂肪源为大豆油及中链甘油三酯。也不含乳糖。渗透量(压)较高(470~850 mmol/L)。适用于胃肠道消化、吸收功能不良者。

有些制剂中还含有谷氨酰胺、膳食纤维等。后者是指可溶性果胶等,具有调整肠动力、刺激肠粘膜增生的作用。纤维素在结肠内被细菌分解为短链脂肪酸(SCFA),可被吸收供能。新产品还有适用于严重应激、糖尿病、癌症的制剂,以及增强免疫的制剂。

(二) 肠内营养的实施 病人常不能或不愿口服,或口服量不能达到治疗剂量,因此EN的实施基本上均需经导管输入。最常用的是鼻胃管,也有鼻十二指肠管和鼻空肠管,空肠造口管及内镜辅助的胃造口(PEG)、空肠造口(PEJ)等也是常用的输入途径。

营养液的输入应缓慢、匀速,常需用输液泵控制输注速度。为使肠道适应,初用时可稀释成12%浓度,以50 ml/h速度输入,每8~12 h后逐次增加浓度及加快速度,约3~4天后达到全量,即24%100 ml/h,一天总液体量约2000 ml。营养液宜加温至接近体温。

(三) 并发症的防治 肠内营养的并发症不多,也不严重,主要有:

1. 误吸 由于病人年老体弱,昏迷或存在胃潴留,当通过鼻胃管输入营养液时,可因呃逆后误吸而导致吸入性肺炎。这是较严重的并发症。预防措施是病人取30°半卧位,输营养液后停输30分钟,若回抽液量>150 ml,则考虑有胃潴留存在,应暂停鼻胃管灌注,可改用鼻空肠管输入。

2. 腹胀、腹泻 发生率3%~5%。与输入速度及溶液浓度有关,与溶液的渗透压也有关。输注太快是引起症状的主要原因,故应强调缓慢输入。因渗透压过高所致的症状,可酌情给予阿片酊等药物以减慢肠蠕动。

(四) 肠内营养适应证

1. 胃肠功能正常、但营养物质摄入不足或不能摄入者。如昏迷病人(脑外伤等)、大面积烧伤、复杂大手术后及危重病症(非胃肠道疾病)等。

2. 胃肠道功能不良者。例如消化道痿、短肠综合征等。消化道痿者所用的EN制剂以



肽类为主,可减轻对消化液分泌的刺激作用。营养液应输至瘘口的远端肠道,或采取措施将肠外瘘的瘘口暂时封住。否则 EN 溶液输入后会使肠瘘引流大量增加,反而得不偿失,应调整措施,或改用 PN。急性重症胰腺炎的病程很长,在病情稳定后,可经空肠造口管或鼻空肠管输入 EN 制剂。由于营养液不经过十二指肠,因此不会刺激胰液分泌而使病情加重。此时应用 EN 制剂有避免肠外营养并发症、保护肠屏障功能及防止细菌移位的作用。

## 第四节 肠 外 营 养

凡不能或不宜经口摄食超过 5~7 天的病人,都是肠外营养 (parenteral nutrition, PN) 的适应证。从外科角度,营养不良者的术前应用、消化道瘘、急性重症胰腺炎、短肠综合征、严重感染与脓毒症、大面积烧伤,以及肝肾衰竭等,都是应用 PN 的指征。复杂手术后应用 PN 有利于病人康复,特别是腹部大手术之后。肠道炎性疾病,如溃疡性结肠炎和 Crohn 病,应用 PN 可使肠道休息,有利于病情缓解。恶性肿瘤病人在营养支持后会使肿瘤细胞增殖、发展,因此需在营养支持的同时加用化疗药物。化疗期或放疗期应用 PN 可补充摄食之不足。

### (一) 肠外营养制剂

1. 葡萄糖 葡萄糖是肠外营养的主要能源物质。机体所有器官、组织都能利用葡萄糖能量,补充葡萄糖 100 g/24 h 就有显著的节省蛋白质的作用。来源丰富、价格低廉也是其优点。通过血糖、尿糖的监测能了解其利用情况,相当方便。但葡萄糖的应用也有不少缺点。首先是用于 PN 的葡萄糖溶液往往是高浓度的,25% 及 50% 葡萄糖液的渗透量(压)分别高达 1262 及 2525 mmol/L,对静脉壁的刺激很大,不可能经周围静脉输注。其次是机体利用葡萄糖的能力有限,为 5 mg/(kg·min),应激后普遍存在“胰岛素抵抗”,糖的利用率更差,过量或过快输入可能导致高血糖、糖尿,甚至高渗性非酮性昏迷。外科病人合并糖尿病者不少,糖代谢紊乱更易发生。另外,多余的糖将转化为脂肪而沉积在器官内,例如肝脂肪浸润,损害其功能。因此,目前 PN 时已基本不用单一的葡萄糖能源。

2. 脂肪乳剂 是 PN 的另一种重要能源。以大豆油或红花油为原料,磷脂为乳化剂,制成的乳剂有良好的理化稳定性,微粒直径与天然乳糜微粒相仿。乳剂的能量密度大,10% 溶液含热量 4.18 kJ (1 kcal)/ml。还有 20% 及 30% 的产品。应激时其氧化率不变、甚至加快。脂肪乳剂安全无毒,但需注意使用方法,输注太快可致胸闷、心悸或发热等反应。脂肪乳剂的最大用量为 2 g/(kg·d)。脂肪乳剂可按其脂肪酸碳链长度分为长链甘油三酯 (LCT) 及中链甘油三酯 (MCT) 两种。LCT 内包含人体的必需脂肪酸 (EFA)——亚油酸、亚麻酸及花生四烯酸,临床上应用很普遍。MCT 的主要脂肪酸是辛酸及癸酸。MCT 在体内代谢比 LCT 快,代谢过程不依赖肉毒碱,且极少沉积在器官、组织内。但 MCT 内不含 EFA,且大量输入后可致毒性反应。临床上对于特殊病人(例如肝功能不良)常选用兼含 LCT 及 MCT 的脂肪乳剂(两者重量比为 1:1)。脂肪乳剂的新制剂还有:以橄榄油为原料的乳剂,其多不饱和脂肪酸 (PUFA) 较少,可减轻脂质过氧化所致的免疫抑制。另外,还有以鱼油为原料的乳剂也开始用于临床。

3. 复方氨基酸溶液 是按合理模式(人乳或鸡蛋白)配制的结晶、左旋氨基酸溶液。





其配方符合人体合成代谢的需要，是肠外营养的唯一氮源。复方氨基酸有平衡型及特殊型两类。平衡氨基酸溶液含 EAA 8 种，NEAA 8~12 种，其组成符合正常机体代谢的需要，适用于大多数病人。特殊氨基酸溶液专用于不同疾病，例如用于肝病的制剂中含 BCAA 较多，而含芳香氨基酸较少。用于肾病的制剂主要是含 8 种必需氨基酸，仅含少数非必需氨基酸（精氨酸、组氨酸等）。用于严重创伤或危重病人的制剂含更多的 BCAA，或含谷氨酰胺二肽等。关于谷氨酰胺，由于其水溶性差，目前用于肠外营养的制剂都是用其二肽物质（如甘氨酸-谷氨酰胺、丙氨酸-谷氨酰胺）。

4. 电解质 肠外营养时需补充钾、钠、氯、钙、镁及磷。其中不少是临床常用制剂，例如 10% 氯化钾、10% 氯化钠、10% 葡萄糖酸钙及 25% 硫酸镁等。磷在合成代谢及能量代谢中发挥重要作用，用于肠外营养时的有机磷制剂甘油磷酸钠含磷 10 mmol/10 ml。

5. 维生素 用于肠外营养的维生素制剂有水溶性及脂溶性两种，均为复方制剂。每支注射液包含正常人各种维生素的每日基本需要量。

6. 微量元素 每支复方注射液含锌、铜、锰、铁、铬、碘等微量元素的每天需要量。

**（二）全营养混合液**（total nutrients administration, TNA）肠外营养所供的营养素种类较多。从生理角度，将各种营养素在体外先混合在 3 L 塑料袋内（称全营养混合液）再输入的方法最合理。同时进入体内的各种营养素，各司其职，对合成代谢有利。全营养混合液的配制过程要符合规定的程序，由专人负责，以保证混合液中的脂肪乳剂的理化性质仍保持在正常状态。

在基本溶液中，根据病情及血生化检查，酌情添加各种电解质溶液。由于机体无水溶性维生素的贮备，因此肠外营养液中均应补充复方水溶性维生素注射液。短期禁食者不会产生脂溶性维生素或微量元素缺乏，因此只需在禁食时间超过 2~3 周者才予以补充。溶液中需加正规胰岛素适量（胰岛素：葡萄糖=1 U：8~10 g）。

最近有将 TNA 液制成两腔或三腔袋的产品，腔内分装氨基酸、葡萄糖和脂肪乳剂，有隔膜将各成分分开，以防相互发生反应。临用前用手加压即可撕开隔膜，使各成分立即混合。这种产品符合 TNA 原则，做到各营养底物同时输入，而且节省了配制所需的设备，简化了步骤，有很好的应用价值。

**（三）肠外营养的输入途径** 由于全营养混合液的渗透压不高，故经周围静脉输注并无困难，适宜于用量小、PN 支持不超过 2 周者。对于需长期 PN 支持者，则以经中心静脉导管输入为宜。该导管常经颈内静脉或锁骨下静脉穿刺置入至上腔静脉。

**（四）肠外营养的并发症** 充分认识肠外营养的各种并发症，采取措施予以预防及积极治疗，是实行肠外营养的重要环节。并发症可分为技术性、代谢性及感染性三类。

1. 技术性并发症 这类并发症与中心静脉导管的放置或留置有关。包括穿刺致气胸、血管损伤，神经或胸导管损伤等。空气栓塞是最严重的并发症，一旦发生，后果严重，甚至导致死亡。

2. 代谢性并发症 代谢性并发症从其发生原因可归纳为三方面：补充不足、糖代谢异常，以及肠外营养本身所致。

补充不足所致的并发症主要是：①血清电解质紊乱：在没有额外丢失的情况下，肠外营养时每天约需补充钾 50 mmol，钠 40 mmol，钙及镁 20~30 mmol，磷 10 mmol。由于病情而丢失电解质（如胃肠减压、肠痿），则应增加电解质的补充量。低钾血症及低磷血





症在临床上很常见。②微量元素缺乏：长期肠外营养可能致锌、铜、铬等微量元素缺乏，应在肠外营养液中常规加入微量元素注射液。③必需脂肪酸缺乏（EFAD）：长期肠外营养时若不补充脂肪乳剂，可发生必需脂肪酸缺乏症。临床表现有皮肤干燥、鳞状脱屑、脱发及伤口愈合迟缓等。只需每周补充脂肪乳剂一次，就可预防缺乏症的发生。

糖代谢紊乱所致的并发症是：①低血糖及高血糖：低血糖是由于外源性胰岛素用量过大或突然停止输注高浓度葡萄糖溶液（内含胰岛素）所致。因很少单独输注高浓度葡萄糖溶液，这种并发症已少见。高血糖则仍很常见，主要是由于葡萄糖溶液输注速度太快或机体的糖利用率下降所致。后者包括糖尿病人及严重创伤、感染者。一旦发生高糖血症，感染性并发症的发生率将显著升高，严重的高血糖（血糖浓度超过 40 mmol/L）可导致高渗性非酮性昏迷，有生命危险。应在肠外营养液中补充胰岛素（1 U：1~4 g 不等），并随时监测血糖水平。②肝功能损害：影响因素很多，其中最主要的原因是葡萄糖的超负荷引起的肝脂肪变性。临床表现为血胆红素浓度升高及转氨酶升高。为减少这种并发症，应采用双能源，以脂肪乳剂替代部分能源，减少葡萄糖用量。

肠外营养本身引起的并发症有：①胆囊内胆泥和结石形成：因消化道缺乏食物刺激，胆囊收缩素等肠激素分泌减少，容易在胆囊中形成胆泥，进而结石形成。实施 TPN 3 个月者，胆石发生率可高达 23%。②胆汁淤积及肝酶谱升高：部分病人 PN 后会出现血清胆红素、ALT、AKP 及  $\gamma$ -GT 值的升高。引起这种胆汁淤积和酶值升高的原因是多方面的：葡萄糖超负荷、TPN 时肠道缺少食物刺激、体内的谷氨酰胺大量消耗，以及肠屏障功能受损使细菌及内毒素移位等均可影响肝功能。③肠屏障功能减退：肠道缺少食物刺激和体内谷氨酰胺缺乏是使肠屏障功能减退的主要原因。其严重后果是肠内细菌、内毒素移位，损害肝及其他器官功能，引起肠源性感染，最终导致多器官功能衰竭。

3. 感染性并发症 肠外营养的感染性并发症主要是导管性脓毒症。临床表现为突发的寒战、高热，重者可致感染性休克。在找不到其他感染灶可解释其寒战、高热时，应考虑导管性脓毒症已经存在。发生上述症状后，先作输液袋内液体的细菌培养及血培养，丢弃输液袋及输液管，更换新的输液。观察 8 小时，若发热仍不退，则需拔除中心静脉导管，并作导管头培养。若 24 小时后发热仍不退，则应选用抗生素。导管性脓毒症的预防措施有：放置导管应严格遵守无菌技术；避免中心静脉导管的多用途使用，应用全营养混合液的全封闭输液系统；规范的导管护理等。

#### （五）肠外营养的监测

1. 全身情况 有无脱水、水肿，有无发热、黄疸等。
2. 血清电解质、血糖及血气分析 每天测定，3 天后，视稳定情况每周测 1~2 次。
3. 肝肾功能测定 每 1~2 周 1 次。
4. 营养指标 包括体重、淋巴细胞计数、血清白蛋白、转铁蛋白、前白蛋白测定，每 1~2 周一次。有条件时测氮平衡。

（吴肇汉）

## 第十二章 外科感染

### 第一节 概 论

外科感染 (surgical infection) 是指需要外科治疗的感染, 包括创伤、烧伤、手术、器械检查等并发的感染。外科感染有以下特点: 常为多种细菌的混合感染; 局部症状明显; 多为器质性病变, 常有组织化脓坏死, 而需外科处理。

**分类** 外科感染的致病微生物 (以下简称病菌) 种类多, 可能侵入人体不同部位的组织器官, 引起多种病变。外科感染可按不同的角度予以分类:

#### (一) 按病菌种类和病变性质归类

1. 非特异性感染 (nonspecific infection) 亦称化脓性感染或一般性感染, 占外科感染的大多数。常见有疖、痈、丹毒、急性淋巴结炎、急性乳腺炎、急性阑尾炎、急性腹膜炎等。致病菌有金黄葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌 (俗称绿脓杆菌) 等, 可由单一病菌导致感染, 也可由几种病菌共同致病形成混合感染。病变通常先有急性炎症反应, 继而形成局部化脓。

2. 特异性感染 (specific infection) 特异性感染在致病菌、病程演变及治疗处置等方面与一般感染不同。结核、破伤风、气性坏疽、炭疽、念珠菌病等属特异性感染, 引起感染的致病菌如结核杆菌、破伤风梭菌、产气荚膜梭菌、炭疽杆菌、白念珠菌等的致病作用不同于一般性感染的病菌, 可以引起较为独特的病变。

**(二) 按病程区分** 外科感染可分为急性、亚急性与慢性感染三种。病变以急性炎症为主, 病程在 3 周以内的外科感染为急性感染, 大多数非特异性感染属于此类。病程超过 2 个月或更久的感染为慢性感染, 部分急性感染迁延日久可转为慢性感染。病程介于急性与慢性感染之间的称亚急性感染。亚急性感染除由急性感染迁延形成外, 形成原因常与致病菌的毒力虽弱、但有相当的耐药性, 或是与宿主抵抗力较弱等有关, 如变形杆菌的泌尿系感染、白念珠菌病等。

**(三) 按发生条件归类** 感染可按病原体的来源以及入侵时间区分。伤口直接污染造成的感染称原发性感染; 在伤口愈合过程中出现的病菌感染称继发性感染。病原体由体表或外环境侵入体内造成的感染称外源性感染; 由原存体内的病原体, 经空腔脏器如肠道、胆道、肺或阑尾造成的感染称内源性感染。感染也可按照发生条件归类, 如条件性 (机会性) 感染 (opportunistic infection)、二重感染 (菌群交替症) (superinfection)、医院内感染 (nosocomial infection) 等。

#### 病原体致病因素与宿主防御机制

**(一) 病菌的致病因素** 外科感染的发生与致病微生物的数量与毒力有关。所谓毒力是指病原体形成毒素或胞外酶的能力以及入侵、穿透和繁殖的能力。

1. 病菌有粘附因子 能附着于人体组织细胞以利入侵; 许多病菌有荚膜或微荚膜, 能抗拒吞噬细胞的作用而在组织内生存繁殖; 或在吞噬后抵御杀灭仍能在细胞内繁殖, 导致组织细胞损伤、病变。



2. 侵入组织病菌的数量与增殖速率也是导致感染发生的重要因素之一。在健康个体，伤口污染的细菌数如果超过  $10^5$  常引起感染，低于此数量则较少发生感染。

3. 致病菌的作用与其胞外酶、外毒素、内毒素等有关，常通称为病菌毒素。多种病菌可释出蛋白酶、磷脂酶、胶原酶等胞外酶，侵蚀组织细胞；玻璃质酸酶可分解组织，使感染更容易扩散。脓液的臭味、脓栓、气泡等，常与病菌胞外酶的作用相关。在菌体内产生后释出或在菌体崩解后生成的外毒素有很强的毒性作用。如溶血毒素可破坏血细胞、肠毒素可损害肠粘膜、破伤风毒素作用于神经而引起肌痉挛等。内毒素是革兰阴性菌细胞壁的脂多糖成分，可激活补体、凝血系统与释放细胞因子等，引起发热、代谢改变、休克、白细胞增多或减少等全身反应。

**(二) 宿主的抗感染免疫** 人体抗感染的防御机制有天然免疫与获得性免疫共同参与。机体对于不同类型病原体产生的免疫应答反应不尽相同，感染所引起的损伤不仅来自病原体本身，也可以来自机体的免疫应答不当。

### 1. 天然免疫

(1) 宿主屏障：完整的皮肤和粘膜以及所分泌的多种有抑菌作用的物质构成体表抵御病原体入侵的屏障。寄居口腔、肠道等处的正常菌群，能够阻止病原体在上皮表面的粘附和生长，发挥防卫作用。

(2) 吞噬细胞与自然杀伤 (NK) 细胞：吞噬细胞有单核-巨噬细胞与中性粒细胞两类。巨噬细胞能吞噬病原体与异物、清除体内凋亡的细胞，分泌细胞因子、介导炎症。中性粒细胞富含溶酶体酶、过氧化物及杀菌物质，能直接吞噬病原体和释放多种毒性物质杀灭化脓菌。吞噬细胞与 NK 细胞能够识别多种病原体的共同成分，吞噬、杀伤病原体或病原体感染的细胞，这类免疫也称为固有免疫。

(3) 补体：病原体进入体内首先遇到体液中的补体。在未形成抗体的感染早期，补体通过替代途径激活，形成膜攻击复合物，发挥溶细胞作用。补体激活时生成的活性片段有趋化作用吸引吞噬细胞，并通过调理作用提高吞噬细胞杀菌能力。一旦抗体存在时补体可增强抗体溶解靶细胞的作用。

(4) 细胞因子：病原体入侵促使免疫细胞活化，产生大量细胞因子，如白细胞介素、肿瘤坏死因子 (TNF)、干扰素 (IFN)、趋化性细胞因子以及生长因子等。内毒素、革兰阳性菌、真菌能够刺激巨噬细胞分泌细胞因子，TNF、IL-1、IL-6 和趋化性细胞因子是启动抗菌炎症反应的关键细胞因子，能招引更多的抗体、补体和免疫细胞集中于炎症部位；并能激活 NK 细胞，诱导获得性免疫等。这些促炎症细胞因子的活性有利于抑制和清除细菌。IFN、IL-12、IL-15 则是重要的抗病毒细胞因子。

2. 获得性免疫 感染早期如病原体未被消灭，炎症促使淋巴细胞聚集，启动特异性免疫反应。巨噬细胞吞噬病原体后，病原体成分被水解成抗原分子。抗原分子释出胞外，直接活化 B 细胞；或经抗原提呈细胞 (APC) 传递给 T 细胞，使 T 细胞活化。经过特异性克隆增殖，分化为效应细胞发挥作用。

(1) T 细胞免疫应答：T 细胞经抗原识别激活后成为效应细胞，T 细胞只能识别与 MHC 分子结合在一起的抗原肽，经由 APC 细胞和 T 细胞表面分子结合提供刺激信号，使 T 细胞激活。在细胞因子的作用下分化成熟为细胞毒性 T 细胞、Th1、Th2 等效应 T 细胞。细胞毒性 T 细胞对病原体感染细胞具有杀伤作用。Th1 诱发以单核-巨噬细胞浸润



为主的局部炎症，介导抗病毒和抗胞内菌感染的细胞免疫。Th2 的功能是促进抗体形成，介导以体液免疫为主的抗胞外菌和寄生虫感染。

(2) B 细胞免疫应答：B 细胞表面受体可直接识别抗原与之结合，B 细胞活化后，经克隆扩增转变为浆细胞，分泌抗体与细胞因子。抗体能中和抗原使之失去毒性；抗体与抗原结合形成复合体，使补体活化杀伤病原体，或发挥调理作用，使病原体易被吞噬清除；粘膜下浆细胞生成的分泌型 IgA 可以阻止病原体在粘膜表面粘附与入侵，防止呼吸道与消化道感染发生。

(3) 免疫记忆：获得性免疫产生的记忆性 T、B 细胞可发挥远期保护作用，当相同病原体再次入侵时，免疫应答比初次感染更快速、强烈和持久。促进 T、B 细胞增殖和分泌抗体类型的转换，使细胞、体液免疫功能得到进一步提高。

### (三) 人体易感染的因素

1. 局部情况 ①皮肤粘膜的病变或缺损如开放性创伤、烧伤、胃肠穿孔、手术、穿刺等使屏障破坏，病菌易于入侵；②留置血管或体腔内的导管处理不当为病菌侵入开放了通道；③管腔阻塞内容物淤积，使细菌繁殖侵袭组织，例如：乳腺导管阻塞、乳汁淤积后发生急性乳腺炎；阑尾腔内有粪石后可发生急性阑尾炎；④异物与坏死组织的存在使得吞噬细胞不能有效发挥功能；⑤局部组织血流障碍或水肿、积液，使得吞噬细胞、抗体等不能到达病原体入侵部位，降低了组织防御和修复的能力；局部组织缺血缺氧不仅抑制吞噬细胞的功能还有助于致病菌的生长，例如褥疮、下肢静脉曲张发生溃疡均可继发感染。

2. 全身性抗感染能力降低 ①严重损伤、大面积烧伤或休克，可使机体抗感染能力降低。②糖尿病、尿毒症、肝硬化等慢性疾病，严重的营养不良、贫血、低蛋白血症、白血病或白细胞过少等，使病人易受感染。③使用免疫抑制剂、多量肾上腺皮质激素，接受抗癌药物或放射治疗，使免疫功能显著降低。④高龄老人与婴幼儿抵抗力差，属易感人群。⑤先天性或获得性免疫缺陷（艾滋病）因免疫障碍更易发生各种感染性疾病。

3. 条件性感染 在人体局部或（和）全身的抗感染能力降低的条件下，本来栖居于人体但未致病的菌群可以变成致病微生物，所引起的感染称为条件性或机会性感染。如表皮葡萄球菌是人体的正常菌群之一，其毒性很弱，但在人体抵抗力降低时可引起泌尿系感染、心内手术后感染等。另一种条件性感染与病菌的抗（耐）药相关。在使用广谱抗生素或联合使用抗菌药物治疗感染过程中，原来的致病菌被抑制，但耐药菌株如金黄葡萄球菌、难辨梭菌或白念珠菌等大量繁殖，致使病情加重。这种情况称为二重感染或菌群交替症。

### 病理

(一) 非特异性感染 此类感染的病理变化是因致病菌入侵在局部引起急性炎症反应。致病菌侵入组织并繁殖，产生多种酶与毒素，可以激活凝血、补体、激肽系统以及血小板和巨噬细胞等，导致炎症介质的生成，引起血管扩张与通透性增加，白细胞和吞噬细胞进入感染部位发挥吞噬作用，单核-巨噬细胞通过释放促炎细胞因子协助炎症及吞噬过程。病灶内含活菌、游离血细胞及死菌、细胞组织的崩解产物，引发炎症反应的作用是使入侵微生物局限化并最终被清除，同时局部出现红、肿、热、痛等炎症的特征性表现。部分炎症介质、细胞因子和病菌毒素等还可进入血流，引起全身性反应。病变的演变与结局取决





于病原菌的毒性、机体的抵抗力、感染的部位以及治疗措施是否得当，可能出现下列结果：

1. 炎症好转 经有效药物的治疗，吞噬细胞和免疫成分能较快地制止病原体，清除组织细胞崩解产物与死菌，炎症消退，感染就可以治愈。

2. 局部化脓 人体抵抗力占优势，感染局限化，组织细胞崩解物和渗液可形成脓性物质，积聚于创面或组织间，或形成脓肿（abscess）。在有效的治疗下，炎症病变或小的脓肿可以吸收消退；比较大的脓肿破溃或经手术引流脓液后感染好转。局部肉芽组织生长，形成瘢痕愈合。

3. 炎症扩展 病菌毒性大、数量多或（和）宿主抵抗力明显不足，感染迅速扩展，病菌可定植于血液出现菌血症；机体对于感染的过度反应还可引起全身炎症反应综合征（SIRS）成为脓毒症，对宿主造成很大的损害。

4. 转为慢性炎症 病菌大部分被消灭，但尚有少量残存；组织炎症持续存在，中性粒细胞浸润减少而成纤维细胞和纤维增加，变为慢性炎症。在人体抵抗力减低时，病菌可再次繁殖，感染可重新急性发作。

**（二）特异性感染** 此类感染的病菌各有特别的致病作用，其病理变化不同于上述的非特异性感染，较常见者如：

1. 结核病的局部病变，由于致病因素是菌体的磷脂、糖脂、结核菌素等，不激发急性炎症而形成比较独特的浸润、结节、肉芽肿、干酪样坏死等。结核菌素可诱发变态反应。部分病变液化后可形成无局部疼痛、发热表现的冷脓肿；当有化脓性感染病菌混合感染时，则可呈一般性脓肿的表现。

2. 破伤风和气性坏疽都呈急性过程，但两者的病变完全不同。破伤风杆菌的致病因素主要是痉挛毒素，因此引起肌强直痉挛。此病菌不造成明显的局部炎症，甚至可能不影响伤口愈合。气性坏疽的产气荚膜杆菌则释出多种毒素，可使血细胞、肌细胞等迅速崩解，组织水肿并有气泡，病变迅速扩展，全身中毒严重。

3. 外科的真菌感染一般发生在病人的抵抗力低下时，常为二重感染，真菌侵及粘膜和深部组织。有局部炎症，可形成肉芽肿、溃疡、脓肿或空洞。严重时病变分布较广，并有全身性反应。

### 临床表现

1. 局部症状 急性炎症有红、肿、热、痛和功能障碍的典型表现。体表与浅处的化脓性感染均有局部疼痛和触痛，皮肤肿胀、色红、温度增高，还可发现肿块或硬结；慢性感染也有局部肿胀或硬结肿块，但疼痛大多不明显；体表病变脓肿形成时，触诊可有波动感。如病变的位置深，则局部症状不明显。

2. 器官-系统功能障碍 感染侵及某一器官时，该器官或系统可出现功能异常，例如泌尿系统感染时有尿频、尿急；肝脓肿时可有腹痛、黄疸；腹内脏器发生急性感染时常有恶心呕吐等。

3. 全身状态 感染轻微可无全身症状，感染重时常有发热、呼吸心跳加快，头疼乏力、全身不适、食欲减退等表现。严重脓毒症时可有尿少、神志不清、乳酸血症等器官灌注不足的表现，甚至出现休克和多器官功能障碍。

4. 特殊表现 某些感染可有特殊的临床表现，如破伤风有肌强直性痉挛；气性坏疽





和其他产气菌蜂窝织炎可出现皮下捻发音（气泡）；皮肤炭疽有发痒性黑色脓疱等。

### 诊断

**（一）临床检查** 首先应认真询问病史和作体格检查，依据临床表现和检查结果得出初步诊断，然后选择必要的辅助检查手段进一步确诊。根据典型的局部症状和体征，位置表浅的化脓性感染诊断并不困难。波动感是诊断脓肿的主要依据，但应注意与血肿、动脉瘤或动静脉瘘区别。深部脓肿波动感可不明显，但表面组织常有水肿，局部有压痛，可有发热与白细胞计数增加，穿刺有助诊断。

**（二）实验室检查** 白细胞计数及分类是常用检测，总数大于  $12 \times 10^9/L$  或小于  $4 \times 10^9/L$  或发现未成熟的白细胞，提示重症感染。其他化验项目如：血常规、血浆蛋白、肝功能等，可根据初诊结果选择。泌尿系感染者需作尿常规与肾功能检查；疑有免疫功能缺陷者需检查淋巴细胞分类、免疫球蛋白等。

病原体的鉴定：①脓液或病灶渗液涂片行革兰染色后，在显微镜下观察，可以分辨病菌的革兰染色性和菌体形态。②取脓液、血、尿、痰或穿刺液作细菌培养（包括需氧菌、厌氧菌和真菌）以及药物敏感试验，必要时重复培养。③采用免疫学、分子生物学等特殊检测手段明确病因，如结核、包虫病、巨细胞病毒感染等。

**（三）影像学检查** 主要用于内在感染的诊断。超声波检查可用以探测肝、胆、肾等的病变，还可发现胸腹腔、关节腔的积液。骨关节病变常需 X 线摄片；胸部病变可用 X 线透视或摄片；还可用以确定有无膈下游离气体，肠管内气液积存的情况。CT、MRI 等可用以发现体内脓肿、炎症等多种病变，诊断率较高。

### 预防

#### （一）防止病原微生物侵入

1. 加强卫生宣教，注意个人清洁和公共卫生，减少体表、体内病原微生物滞留。
2. 严格规范的无菌手术操作，及时地正确处理各种新鲜伤口清创，清除污染的细菌和异物，去除血块与无活力组织，减少组织创伤，正确使用引流有助于防止与减少创口感染。

#### （二）增强机体的抗感染能力

1. 改善病人的营养状态，纠正贫血与低蛋白血症等。
2. 积极治疗糖尿病、尿毒症等病症，增强机体抗感染的能力。使用皮质激素类药物应严格掌握指征，尽量缩短疗程，必要时加用抗菌药物或改用其他药物。在恶性肿瘤的化疗、放疗期间，辅用免疫增强剂，白细胞数过少时应暂停化、放疗，或输注白细胞。
3. 及时使用有效的特异性免疫疗法，例如：防破伤风可用类毒素和抗毒素（TAT），防狂犬病可接种疫苗（RVRV）与注射免疫球蛋白（RIG）。
4. 有明确指征时合理使用抗菌药物预防感染。

**（三）切断病原菌传播环节** 对于预防医院内感染尤为重要。医院内感染包括医院内病人之间的交叉感染，以及诊疗工作不当所造成的医源性感染，院内感染的致病菌通常比医院外的同类菌有较强的毒性和耐药性。认真实施医院卫生管理，包括环境卫生、房舍和空间清洁、污物处理、饮食和用水卫生以及人员安全防护等。对诊疗器械、用品、药物等严格进行消毒灭菌，杜绝微生物沾染。在诊疗工作中，特别是施行手术、置管、注射和其他介入性操作时，严格贯彻无菌原则，防止病菌侵入，减少医院内感染的发生。



**治疗** 治疗原则是消除感染病因和毒性物质，制止病菌生长，增强人体抗感染能力以及促使组织修复。应从局部处理与全身性治疗两方面着手，对于轻度感染，有时仅需局部治疗即可治愈。

### (一) 局部处理

1. 保护感染部位 避免受压，适当限制活动或加以固定，以免感染范围扩展。

2. 理疗与外用药物 炎症早期可以局部热敷或是采用超短波或红外线辐射等物理疗法，可改善血液循环、促进炎症消退或局限成脓。浅部的急性病变，组织肿胀明显者用50%硫酸镁液湿热敷，未成脓阶段还可用鱼石脂软膏、金黄膏等敷贴；感染伤口创面则需换药处理。

3. 手术治疗 脓肿形成后应及时切开引流使脓液排出。深部脓肿可以在超声、CT引导下穿刺引流。脏器组织的炎症病变，应视所在的器官以及病变程度，参考全身情况，先用非手术疗法并密切观察病情变化，必要时手术处理。手术方式为切除或切开病变组织、排脓及留置引流物。

(二) 抗感染药物的应用 较轻或局限的感染可不用或口服抗菌药物，范围较大或有扩展趋势的感染，需全身用药。应根据细菌培养与药敏试验选用有效药物，在培养与药敏尚无明确结果时，可以根据感染部位、临床表现、脓液性状等估计病原菌种类，选用适当抗菌药物。有抗生素类、合成抗菌药类以及其他灭菌药。后者限于部分体表病变的换药，例如对厌氧菌感染可用过氧化氢溶液、高锰酸钾溶液等。清热解毒药为主的中药有抗感染作用，常与活血化瘀药、益气药等合用。

(三) 全身支持治疗 外科感染对病人全身有不同程度的影响。对于有重要脏器感染、脓毒症、手术后或创伤合并感染、以及原先有较重的其他病症者，改善病人的全身状态、增强机体抵抗力尤显重要。

1. 保证病人有充分的休息与睡眠，维持良好的精神状态。

2. 维持体液平衡以免脱水、电解质紊乱与酸碱平衡失调；加强营养支持，补充足够的热量、维生素、蛋白质等，优先采用肠内营养方式；对于不能进食、高分解代谢的病人可采用肠外营养支持，以弥补体内的能量不足和蛋白质过多消耗。

3. 如有贫血、白细胞减少或低蛋白血症，需适当予以成分输血。

4. 体温过高时需用物理降温疗法或解热的中、西成药；体温过低时需保暖。

5. 同时治疗感染发生前的原有病症，如纠正糖尿病人的高糖血症与酮症、肾功能不全病人的氮质血症等。

6. 并发感染性休克或多器官功能障碍者应加强监护治疗（见第七章），改善组织灌流与器官功能，争取康复。

7. 对于感染引起过度炎症反应的重症患者，可考虑短程使用皮质激素或炎症介质抑制剂。严重感染时免疫功能低下也可根据情况给予胸腺素、丙种球蛋白、干扰素等免疫制剂促进康复。

(吴文溪)



## 第二节 浅部组织的化脓性感染

### 一、疖

**病因和病理** 疖 (furuncle) 是单个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染。病菌以金黄色葡萄球菌为主, 偶可由表皮葡萄球菌或其他病菌致病。感染好发于颈项、头面、背部毛囊与皮脂腺丰富的部位, 与皮肤不洁、擦伤、环境温度较高或机体抗感染能力降低有关。因金黄色葡萄球菌的毒素含凝固酶, 脓栓形成是其感染的一个特征。

**临床表现** 初起时, 局部皮肤有红、肿、痛的小硬结, 范围仅 2 cm 左右。数日后结节中央组织坏死、软化, 肿痛范围扩大, 触之稍有波动, 中心处出现黄白色的脓栓; 继而脓栓脱落、破溃流脓。脓液流尽炎症逐步消退后, 即可愈合。有的疖无脓栓, 自溃稍迟, 需设法促使脓液排出。

面疖特别是鼻、上唇及周围所谓“危险三角区”的疖症状常较重, 病情加剧或被挤碰时, 病菌可经内眦静脉、眼静脉进入颅内海绵状静脉窦, 引起化脓性海绵状静脉窦炎, 出现颜面部进行性肿胀, 可有寒战、高热、头痛、呕吐、昏迷等, 病情严重, 死亡率很高。

不同部位同时发生几处疖, 或者在一段时间内反复发生疖, 称为疖病。与病人的抗感染能力较低 (如有糖尿病), 或皮肤不洁且常受擦伤相关。

**诊断与鉴别诊断** 依据临床表现, 本病易于诊断。如有发热等全身反应, 应作白细胞计数或血常规检查; 疖病病人还应检查血糖和尿糖, 作脓液细菌培养及药物敏感试验。

需与疖病作鉴别诊断的有: 皮脂囊肿 (俗称粉瘤) 并发感染; 痤疮伴有轻度感染以及痈等。痤疮病变小并且顶端有点状凝脂; 痈病变范围大, 可有数个脓栓, 除有红肿疼痛外, 全身症状也较重。

**预防** 保持皮肤清洁, 暑天或在炎热环境中生活工作, 应避免汗渍过多, 勤洗澡和及时更换内衣, 婴儿更应注意保护皮肤避免表皮受伤。

#### 治疗

1. 早期促使炎症消退 红肿阶段可选用热敷、超短波、红外线等理疗措施, 也可敷贴加油调成糊状的中药金黄散、玉露散或鱼石脂软膏。

2. 局部化脓时及早排脓 疖顶见脓点或有波动感时用石炭酸点涂脓点或用针头将脓栓剔出, 或作切开引流, 禁忌挤压。出脓后敷以呋喃西林、湿纱条或以化腐生肌的中药膏, 直至病变消退。

3. 抗菌治疗 若有发热、头痛、全身不适等全身症状, 面部疖或并发急性淋巴结炎、淋巴管炎时, 可选用青霉素或复方磺胺甲噁唑 (复方新诺明) 等抗菌药物治疗, 或用清热解毒中药方剂等。有糖尿病者应给予降糖药物或胰岛素等相应治疗措施。

### 二、痈

**病因和病理** 痈 (carbuncle) 指多个相邻毛囊及其周围组织的急性化脓性感染, 也可



由多个疖融合而成。致病菌以金黄葡萄球菌为主。感染与皮肤不洁、擦伤、机体抵抗力不足相关。中医称“疽”。

感染常从毛囊底部开始，沿阻力较小的皮下组织蔓延，再沿深筋膜向外周扩展，上传入毛囊群而形成多个脓头的痈。由于有多个毛囊同时发生感染，痈的急性炎症浸润范围大，病变可累及深层皮下结缔组织，使其表面皮肤血运障碍甚至坏死；自行破溃常较慢，全身反应较重。随着时间迁延，还可能与其他病菌进入病灶形成混合感染，甚至发展为脓毒症。

**临床表现** 病人年龄一般在中年以上，老年居多；部分病人原有糖尿病。病变好发于皮肤较厚的部位，如项部和背部（俗称“对口疔”和“搭背”）。初起为小片皮肤硬肿、色暗红，其中可有数个凸出点或脓点，疼痛较轻，但有畏寒、发热、食欲减退和全身不适。随后皮肤硬肿范围增大，周围呈现浸润性水肿，引流区域淋巴结肿大，局部疼痛加剧，全身症状加重。随着病变部位脓点增大、增多，中心处可破溃出脓、坏死脱落，使疮口呈蜂窝状。其间皮肤可因组织坏死呈紫褐色，但肉芽增生比较少见，很难自行愈合。延误治疗病变继续扩大加重，出现严重的全身反应。唇痈容易引起颅内化脓性海绵状静脉窦炎，危险性更大。

**诊断** 依据临床表现，本病诊断不难。血常规检查白细胞计数明显增加；可作脓液细菌培养与药物敏感试验，为选择抗菌药物提供依据。注意病人有无糖尿病、低蛋白血症、心脑血管病等全身性疾病。

**预防** 注意个人卫生，保持皮肤清洁。及时治疗疖，以防感染扩散。

**治疗** 及时使用抗菌药物，可先选用青霉素或复方新诺明，以后根据细菌培养和药物敏感试验结果选药，或者使用一周后更换品种。中药应辨证处方，选用清热解毒方剂，以及其他对症药物。有糖尿病时应予胰岛素及控制饮食。

**局部处理**：初期仅有红肿时，可用50%硫酸镁湿敷，鱼石脂软膏、金黄散等敷贴，也可以碘附原液稀释10倍后每日涂布3次。同时静脉给予抗生素，争取病变范围缩小。已出现多个脓点、表面紫褐色或已破溃流脓时，需要及时切开改善引流。在静脉麻醉下作“+”或“++”形切口切开引流，切口线应超出病变边缘皮肤，清除已化脓和尚未成脓、但已失活的组织；然后填塞生理盐水纱条，外加干纱布绷带包扎（图12-1）。术后注意创面渗血情况，必要时更换填塞敷料重新包扎。术后24小时更换敷料，改呋喃西林纱条贴于创面或伤口内使用生肌散，促使肉芽组织生长。以后每日更换敷料，促进创面收缩愈合。较大的创面在肉芽组织长出后，可行植皮术以加快修复。

### 三、皮下急性蜂窝织炎

**病因和病理** 急性蜂窝织炎（acute cellulitis）是指疏松结缔组织的急性感染，可发生在皮下、筋膜下、肌间隙或是深部蜂窝组织。本病是皮下疏松结缔组织的急性细菌感染。致病菌多为溶血性链球菌、金黄葡萄球菌以及大肠杆菌或其他型链球菌等。由于受侵组织质地较疏松，病菌释放毒性强的溶血素、链激酶、透明质酸酶等，可使病变扩展较快。病变附近淋巴结常受侵及，可有明显的毒血症。

**临床表现** 由于病菌的种类与毒性、病人的状况、感染原因和部位的不同，临床上可



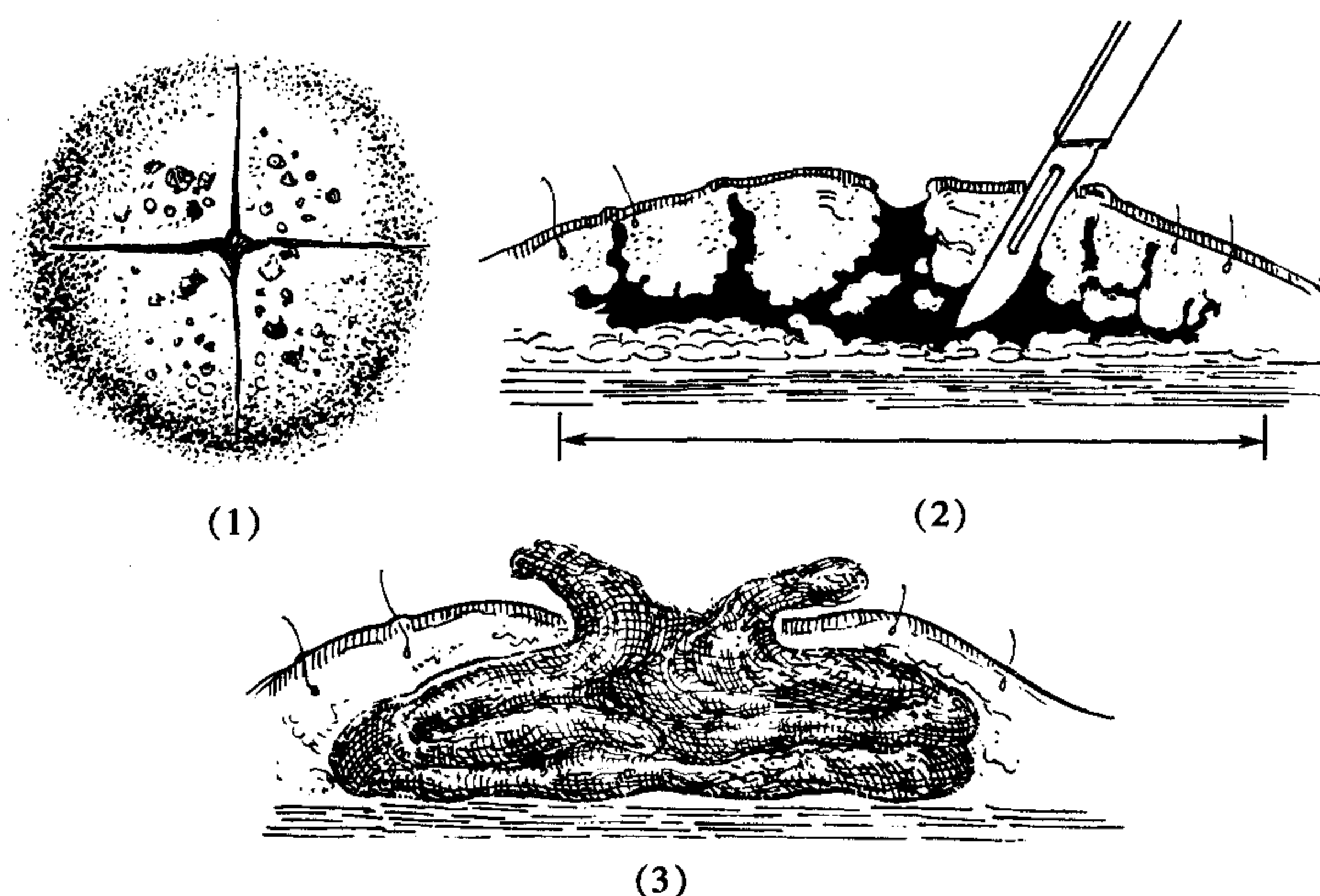


图 12-1 疔的切开引流

- (1) 十字切口 (2) 切口长度要超过炎症范围少许，深达筋膜  
(3) 伤口内填塞纱布条

有以下几种不同类型。

(一) 一般性皮下蜂窝织炎 致病菌以溶血性链球菌、金黄葡萄球菌为多，病人可先有皮肤损伤，或手、足等处的化脓性感染。继之患处肿胀疼痛，表皮发红、指压后可稍褪色，红肿边缘界限不清楚。邻近病变部位的淋巴结常有肿痛。病变加重时，皮肤部分变成褐色，可起水疱，或破溃出脓。病人常有畏寒、发热和全身不适；严重时病人体温增高明显或过低，甚至有意识改变等表现。

(二) 产气性皮下蜂窝织炎 致病菌以厌氧菌为主，如肠球菌、兼性大肠杆菌、变形杆菌、拟杆菌或产气荚膜梭菌。下腹与会阴部比较多见，常在皮肤受损伤且污染较重的情况下发生。产气性皮下蜂窝织炎病变主要局限于皮下结缔组织，不侵及肌层。初期表现类似一般性蜂窝织炎，但病变进展快且可触感皮下捻发音，破溃后可有臭味，全身状态较快恶化。

(三) 新生儿皮下坏疽 新生儿皮肤柔嫩、抵抗力弱，护理疏忽导致皮肤擦伤、沾污，病菌可侵入皮下组织致病。病变多发生在背、臀部等经常受压处。初起时皮肤发红，触之稍硬。病变范围扩大时，中心部分变暗变软，皮肤与皮下组织分离，触诊时皮肤有浮动感，脓液多时也可出现有波动。皮肤坏死时肤色呈灰褐色或黑色；并可破溃。患儿发热、拒绝进乳、哭闹不安或昏睡，全身情况不良。

(四) 颌下急性蜂窝织炎 小儿多见，感染起源于口腔或面部。口腔起病者，因炎症迅速波及咽喉，局部肿胀而阻碍通气，病情甚为危急。患儿有高热，呼吸急迫、吞咽困难、不能正常进食；颌下肿胀明显，表皮仅有轻度红热，检视口底可见肿胀。蜂窝织炎起源于面部者，局部有红肿热痛，全身反应较重；感染常向下方蔓延，累及颈阔肌内结缔组织后，也可妨碍吞咽和通气。

诊断 根据病史、体征，诊断多不困难。血常规检查白细胞计数增多。有浆液性或脓性分泌物时涂片检查病菌种类。病情较重时，应取血和脓作细菌培养和药物敏感试验。





鉴别诊断：①新生儿皮下坏疽初期有皮肤质地变硬时，应与硬皮病区别。后者皮肤不发红，体温不增高。②小儿颌下蜂窝织炎引起呼吸急促、不能进食时，应与急性咽峡炎区别。后者颌下肿胀稍轻，而口咽内红肿明显。③产气性皮下蜂窝织炎应与气性坏疽区别。后者发病前创伤常累及肌肉，病变以产气荚膜梭菌引起的坏死性肌炎为主，伤口常有某种腥味，X线摄片肌肉间可见气体影；脓液涂片检查可大致区分病菌形态，细菌培养有助确认致病菌。

**预防** 重视皮肤日常清洁卫生，防止损伤，受伤后要及早医治。婴儿和老年人的抗感染能力较弱，要重视生活护理。

**治疗** 抗菌药物一般先用新青霉素或头孢类抗生素，疑有厌氧菌感染时加用甲硝唑。根据临床治疗效果或细菌培养与药敏报告调整用药。

**局部处理**：早期一般性蜂窝织炎，可以50%硫酸镁湿敷，或敷贴金黄散、鱼石脂膏等，若形成脓肿应切开引流；口底及颌下急性蜂窝织炎应及早切开减压，以防喉头水肿、压迫气管；其他各型皮下蜂窝织炎，为缓解皮下炎症扩展和减少皮肤坏死，也可在病变处作多个小的切口，以浸有药液的湿纱条引流。对产气性皮下蜂窝织炎，伤口应以3%过氧化氢液冲洗、湿敷处理，并采取隔离治疗措施。

注意改善病人全身状态，高热时可行物理降温；进食困难者输液维持营养和体液平衡；呼吸急促时给予吸氧或辅助通气等。

## 四、丹毒

**病因和病理** 丹毒(erysipelas)是皮肤淋巴管网的急性炎症感染，为乙型溶血性链球菌侵袭所致。好发部位是下肢与面部。病人常先有皮肤或粘膜的某种病损，如皮肤损伤、足癣、口腔溃疡、鼻窦炎等，发病后淋巴管网分布区域的皮肤出现炎症反应，常累及引流区淋巴结，病变蔓延较快，常有全身反应，但很少有组织坏死或化脓。治愈后容易复发。

**临床表现** 起病急，开始即可有畏寒、发热、头痛、全身不适等。病变多见于下肢，表现为片状皮肤红疹、微隆起、色鲜红、中间稍淡、境界较清楚。局部有烧灼样疼痛，病变范围向外周扩展时，中央红肿消退而转变为棕黄。有的可起水疱，附近淋巴结常肿大、有触痛，但皮肤和淋巴结少见化脓破溃。病情加重时全身性脓毒症加重。此外，丹毒经治疗好转后，可因病变复发而导致淋巴管阻塞、淋巴淤滞。下肢丹毒反复发作导致淋巴水肿，在含高蛋白淋巴液刺激下局部皮肤粗厚，肢体肿胀，甚至发展成“象皮肿”。

**预防** 注意皮肤清洁，及时处理小创口；在接触丹毒病人或是换药后，应当洗手消毒，防止医源传染；与丹毒相关的足癣、溃疡、鼻窦炎等应积极治疗以避免复发。

**治疗** 卧床休息，抬高患肢。局部可以50%硫酸镁液湿热敷。全身应用抗菌药物，如青霉素、头孢类抗生素，静脉滴注等。局部及全身症状消失后，继续用药3~5天，以防复发。

## 五、浅部急性淋巴管炎和淋巴结炎

**病因和病理** 病菌从皮肤、粘膜破损处或其他感染病灶侵入淋巴流，导致淋巴管与淋



巴结的急性炎症。浅部急性淋巴管炎 (acute lymphagitis) 在皮下结缔组织层内, 沿集合淋巴管蔓延。浅部的急性淋巴结炎 (acute lymphadenitis) 好发部位多在颈部、腋窝和腹股沟, 或是肘内侧或腘窝。致病菌有乙型溶血性链球菌、金黄葡萄球菌等, 可能来源于口咽炎症、足癣、皮肤损伤以及各种皮肤、皮下化脓性感染。

**临床表现** 急性淋巴管炎分为网状淋巴管炎 (丹毒) 与管状淋巴管炎。管状淋巴管炎多见于四肢, 下肢更常见。淋巴管炎使管内淋巴回流受阻, 同时淋巴管周围组织有炎症变化。皮下浅层急性淋巴管炎在表皮下可见红色线条, 中医称红丝疔。病变部位有触痛, 扩展时红线向近心端延伸。皮下深层的淋巴管炎不出现红线, 但有条形触痛区。两种淋巴管炎都可以引起全身性反应, 如发热、畏寒、头痛、食欲减退和全身不适等症状, 病情取决于病菌的毒性和感染程度, 常与原发感染有密切关系。

急性淋巴结炎发病时先有局部淋巴结肿大、有疼痛和触痛, 扪诊时肿大淋巴结可与周围软组织相分辨、表面皮肤正常。轻者常能自愈, 炎症加重时肿大淋巴结可扩展形成肿块, 疼痛加重, 表面皮肤可发红发热, 并可出现发热、白细胞增加等全身反应。淋巴结炎可发展为脓肿, 少数可破溃出脓。

**诊断** 本病诊断一般不难。深部淋巴管炎需与急性静脉炎相鉴别, 后者也有皮肤下索条状触痛, 沿静脉走行分布, 常与血管内留置导管处理不当或输注刺激性药物有关。

**治疗** 急性淋巴管炎应着重治疗原发感染。发现皮肤有红线条时, 可用呋喃西林等湿温敷; 如果红线条向近侧延长较快, 可在皮肤消毒后用较粗的针头, 在红线的几个点垂直刺入皮下, 再以抗菌药液湿敷。

急性淋巴结炎未形成脓肿时, 如有原发感染如疖、痈、急性蜂窝织炎、丹毒等, 应治疗原发感染灶, 淋巴结炎暂不作局部处理。若已形成脓肿, 除应用抗菌药物外, 还需切开引流。先试行穿刺吸脓; 然后在局部麻醉下切开引流, 注意防止损伤邻近的血管。如果忽视原发病的治疗, 急性淋巴结炎常可转变为淋巴结的慢性炎症。

(吴文溪)

### 第三节 手部急性化脓性感染

甲沟炎 (paronychia)、脓性指头炎 (felon)、手掌侧化脓性腱鞘炎 (suppurative tenosynovitis)、滑囊炎 (bursitis) 和掌深间隙感染, 均为临床上常见的手部急性化脓性感染。病菌主要是金黄葡萄球菌。手部感染大多数由外伤引起, 即使如针刺、剪指甲过深、逆剥新皮倒刺等轻微外伤后, 也可发展为严重感染。因为解剖关系复杂, 感染可向深部蔓延, 并使引流困难; 感染引起的肌腱与腱鞘的缩窄或是瘢痕形成, 将严重影响手的功能。

手动作灵活、感觉敏锐, 有其独特精细的解剖结构。手部感染的病变和临床表现, 与其解剖生理密切相关。有若干特点:

1. 掌面皮肤比手背皮肤的表皮层厚且角化明显, 故掌面的皮下感染化脓后可穿透真皮在表皮角化层下形成“哑铃状脓肿”, 治疗时仅切开表皮难以达到充分引流。手部淋巴回流均经手背淋巴管输送, 手掌部感染时手背可能更显肿胀。



2. 手的掌面真皮与深层末节指骨骨膜，中、近指节处腱鞘以及掌深筋膜之间，有垂直的纤维条索连接，将皮下组织分隔成若干相对封闭的腔隙，发生感染时不易向周围扩散，因组织内压力较高而致剧烈疼痛，出现明显全身症状。在局部化脓前感染就可侵及深层组织，如末节指骨、屈指肌腱鞘以及掌部的滑液囊与掌深间隙，引起骨髓炎、腱鞘炎、滑囊炎及掌深间隙感染。

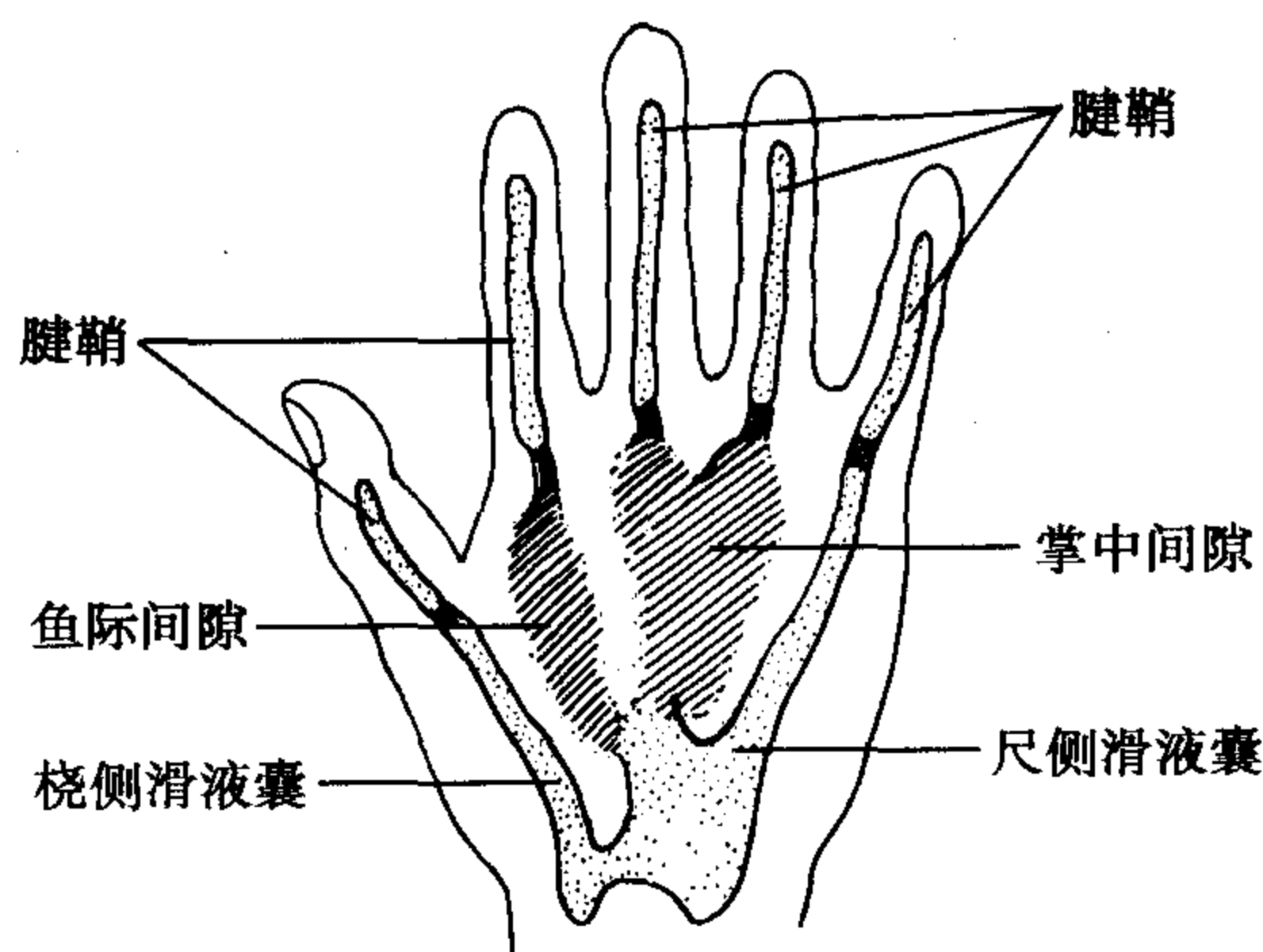


图 12-2 手掌侧的腱鞘、滑液囊和深间隙

3. 手掌面的腱鞘、滑液囊、掌深间隙等解剖结构相互之间，以及与前臂肌间隙之间有关联（图 12-2），掌面感染可以一定的规律向深部、向近侧蔓延。

## 一、甲沟炎和脓性指头炎

指甲根部与皮肤连接紧密，皮肤沿指甲两侧形成甲沟，甲沟炎（paronychia）是甲沟及其周围组织的感染，常因微小创伤引起。脓性指头炎是手指末节掌面的皮下化脓性感染，致病菌多为金黄色葡萄球菌。

**临床表现** 甲沟炎常先发生在一侧甲沟皮下，出现红肿、疼痛。若病变发展，则疼痛加剧，红肿区内有波动感，出现白色脓点，但不易破溃出脓。炎症可蔓延至甲根或扩展到另一侧甲沟，因指甲阻碍排脓形成甲下脓肿，感染可向深层蔓延而形成指头炎。感染加重时常有疼痛加剧和发热等全身症状。

甲沟炎加重或是指尖、手指末节皮肤受伤后均可引起末节手指的皮下化脓感染，即指头炎。初起阶段，指头有针刺样痛，轻度肿胀。继而指头肿胀加重、有剧烈的跳痛，可有发热、全身不适、白细胞计数增高。感染更加重时，神经末梢因受压和营养障碍而麻痹，指头疼痛反而减轻；皮色由红转白，反映局部组织趋于坏死；因末节指骨常发生骨髓炎，手指皮肤破溃溢脓后，因指骨坏死或骨髓炎致创口愈合迟缓。

**治疗** 甲沟炎初起未成脓时，局部可选用鱼石脂软膏、金黄散糊等敷贴或超短波、红外线等理疗，并口服头孢拉定等抗菌药物。已成脓时应行手术，沿甲沟旁纵行切开引流。甲根处的脓肿，需要分离拔除一部分指甲甚至全片指甲，手术时需注意避免甲床损伤，以利指甲再生（图 12-3）。采用指神经阻滞麻醉，不可在病变邻近处行浸润麻醉，以免感染扩散。

指头炎初发时，应悬吊前臂平置患手，避免下垂以减轻疼痛。给予青霉素等抗菌药物，以金黄散糊剂敷贴患指。若患指剧烈疼痛、肿胀明显、伴有全身症状，应当及时切开引流，以免感染侵入指骨。通常采用指神经阻滞麻醉，选用末节指侧面作纵切口，切口远侧不超过甲沟的  $1/2$ ，近侧不超过指节横纹，将皮下纤维索分离切断，剪去突出的脂肪使脓液引流通畅；脓腔较大则宜作对口引流，切口内放置橡皮片引流，有死骨片应当除去；切口不应做成鱼口形，以免术后瘢痕形成影响手指感觉（图 12-4）。

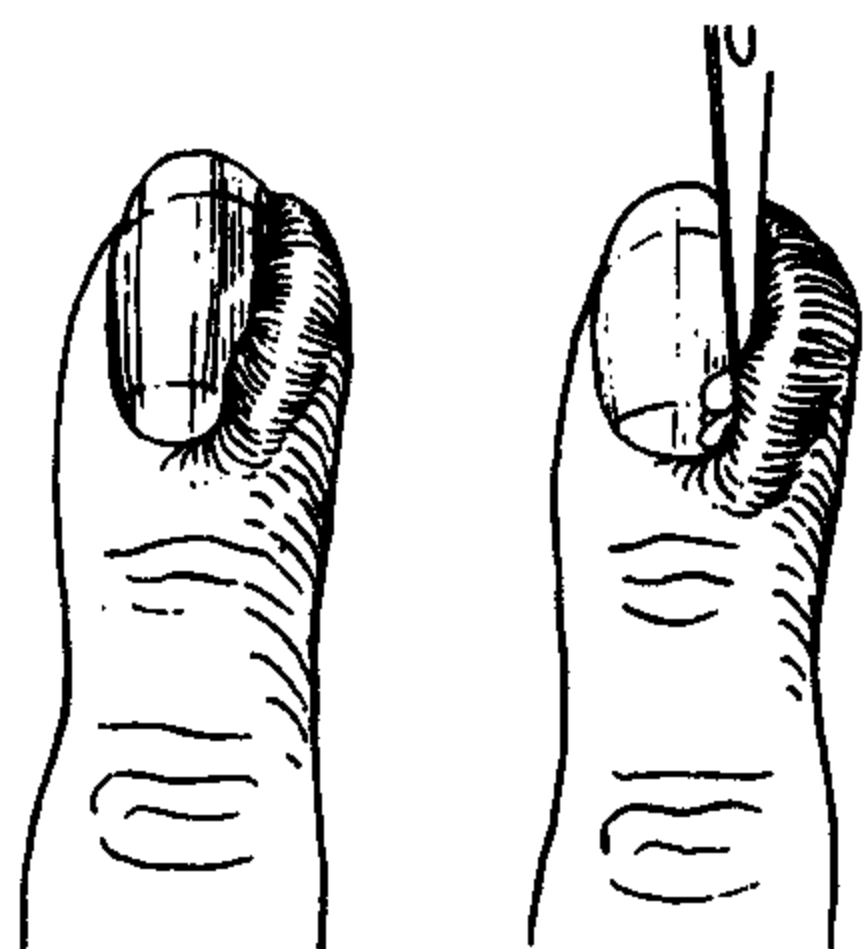


图 12-3 甲沟炎与切开引流

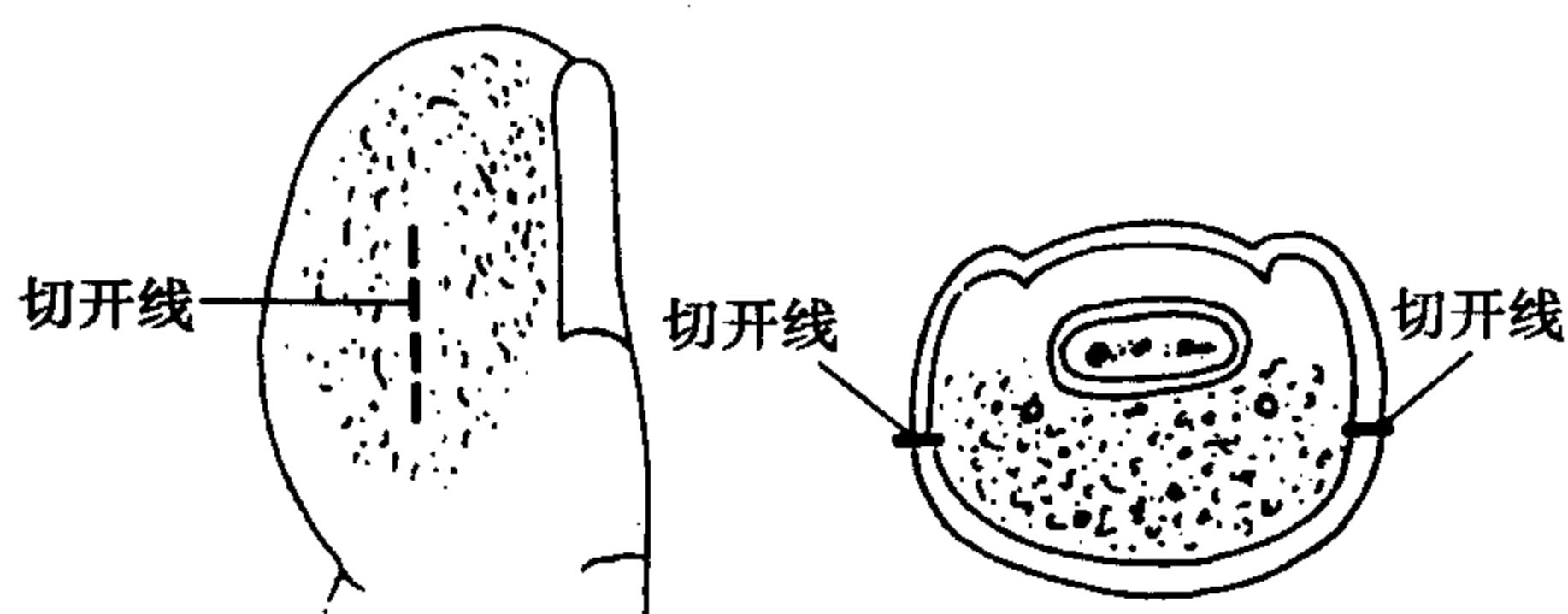


图 12-4 指头炎及切开线

## 二、急性化脓性腱鞘炎和化脓性滑囊炎

手的 5 个屈指肌腱，各被同名的腱鞘所包绕。拇指与小指的腱鞘分别与桡侧、尺侧滑液囊相沟通，因此拇指和小指的腱鞘炎可蔓延到桡侧、尺侧滑液囊。两滑液囊在腕部有时经一小孔互相沟通，感染可能互相传播。示指、中指与无名指的腱鞘不与滑液囊相沟通，感染常局限在各自的腱鞘内，但可扩散到手掌深部间隙（图 12-2）。

**病因** 手的掌面腱鞘炎多因深部刺伤感染后引起，亦可由附近组织感染蔓延而发生。致病菌多为金黄色葡萄球菌。手背伸指肌腱鞘的感染少见。

**临床表现** 病情发展迅速，24 小时后症状即很明显，病人都有发热、头痛、不适等全身症状，白细胞计数常增高。

1. 急性化脓性腱鞘炎 典型的体征为：除末节外，患指中、近节呈均匀性肿胀，皮肤极度紧张。沿患指整个腱鞘均有压痛，各个指关节呈轻度弯曲，任何被动伸指运动，均能引起中、重度疼痛。腱鞘内感染，如不及时切开引流或减压，鞘内脓液积聚，压力增高，致使肌腱发生坏死，患指功能丧失。炎症亦可蔓延到手掌深部间隙或经滑液囊扩散到腕部和前臂。

根据临床表现和体征，一般可作出诊断。超声波检查手掌远端，将探头横置于手掌前部，可显露肿胀腱鞘和积存的液体有助于诊断。

2. 化脓性滑囊炎 尺侧滑液囊和桡侧滑液囊的感染，分别由小指和拇指腱鞘炎引起。桡侧滑液囊感染时，拇指肿胀微屈、不能外展和伸直，压痛区在拇指及大鱼际处。尺侧滑液囊感染时小鱼际处和小指腱鞘区压痛，以小鱼际隆起与掌侧横纹交界处最为明显。小指及无名指呈半屈位，如试行伸直可引起剧烈疼痛。

**治疗** 早期使用抗菌药，如青霉素、复方新诺明等。休息、平置或抬高患侧前臂和手以减轻疼痛。发病初期可用红外线、超短波理疗。如经治疗仍无好转且局部肿痛明显时，需切开引流减压，可在肿胀腱鞘的远端与近端各作一纵形小切口，分别插入一根细塑料管作对口引流，切口应当避开手指、掌的横纹。术后将手抬高并固定在功能位置，从一根细塑料管持续滴注加有利多卡因的抗生素溶液，另一根作持续引流，伤口覆以湿敷料。脓性腱鞘炎也可切开引流，切口选在中、近两指节侧面，纵行打开整个腱鞘。分离皮下时认清腱鞘，避免伤及神经和血管。切口内置入乳胶片引流。不能在手指掌面正中作切口，以免损及肌腱，且以后所发生的粘连或皮肤瘢痕挛缩可影响患指伸直。

桡侧滑液囊感染时在拇指中节侧面以及大鱼际掌面各作约 1 cm 的切口，尺侧滑囊炎



在小指侧面和小鱼际掌面各作两个小切口，排出脓液后，用两根细塑料分别插入腱鞘与滑囊，术后的引流与灌洗方法同前所述。病人痛苦小，疗效比较满意。

### 三、掌深间隙感染

手掌深部间隙位于手掌屈指肌腱和滑液囊深面的疏松组织间隙。外侧与内侧分别为大、小鱼际肌。掌腱膜与第三掌骨相连的纤维结构将此间隙分隔成桡侧的鱼际间隙与尺侧的掌中间隙。示指腱鞘炎可蔓延至鱼际间隙感染；中指与无名指腱鞘感染，则可蔓延至掌中间隙。有关的解剖关系见图 12-2。

**病因** 掌深间隙感染可以由腱鞘炎感染蔓延而引起，也可因直接刺伤而引发。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

**临床表现** 掌深间隙感染均有发热、头痛、脉搏快、白细胞计数增加等全身症状。还可继发肘内或腋窝淋巴结肿大、触痛。

掌中间隙感染可见掌心隆起，正常凹陷消失，皮肤紧张、发白、压痛明显，手背部水肿严重；中指、无名指和小指处于半屈位，被动伸指可引起剧痛。

鱼际间隙感染时掌心凹陷仍在，大鱼际和拇指指蹼处肿胀并有压痛。示指半屈，拇指外展略屈，活动受限不能对掌。

**治疗** 掌深间隙感染可用大剂量抗生素静脉滴注。局部早期处理同化脓性腱鞘炎，如无好转应及时切开引流。掌中间隙感染时纵行切开中指与无名指间的指蹼掌面，切口不应超过手掌远侧横纹，以免损伤掌浅动脉弓（图 12-5）。亦可在无名指相对位置的掌远侧横纹处作一小横切口，进入掌中间隙。

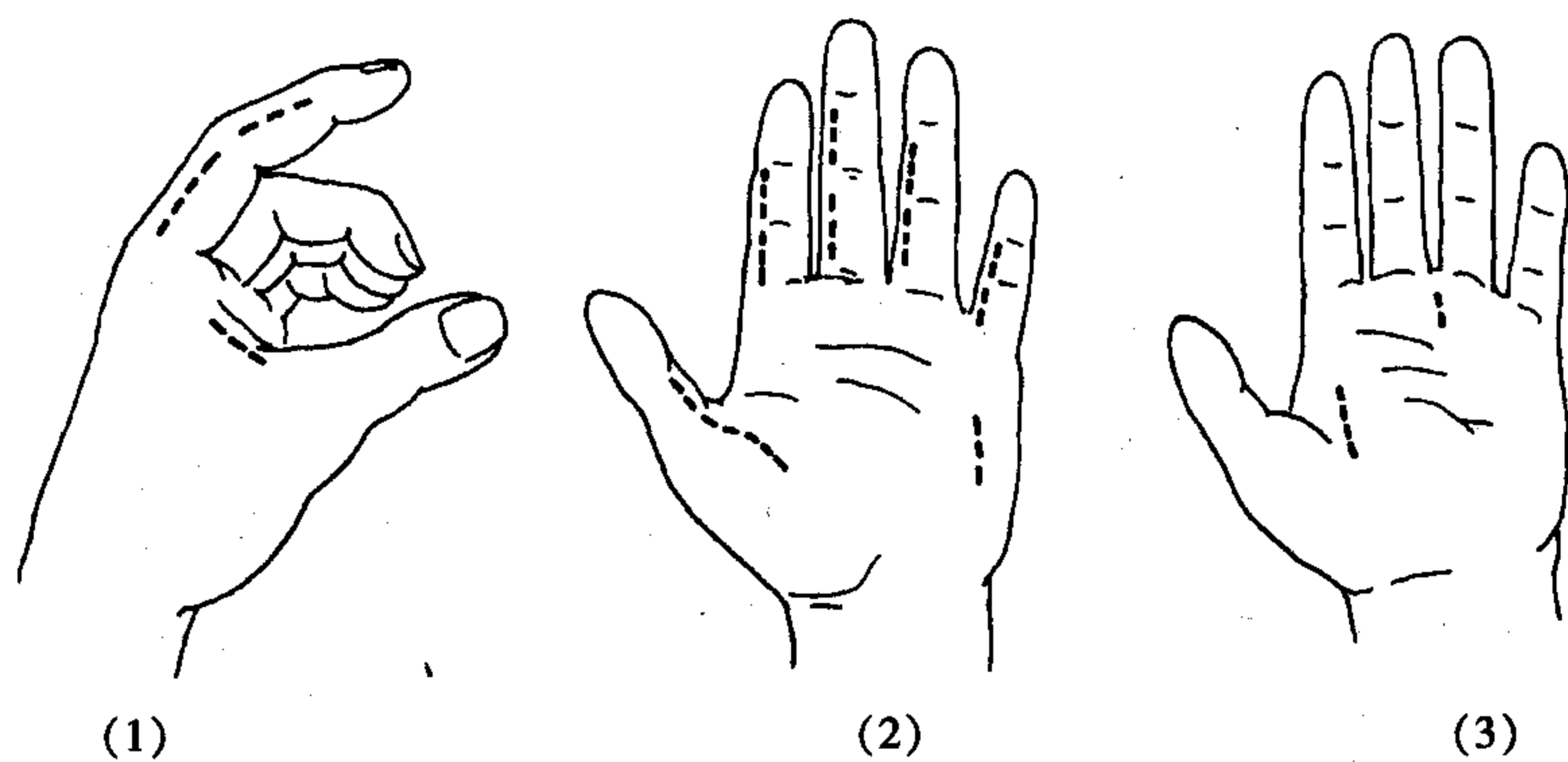


图 12-5 手指屈肌腱鞘炎、滑囊炎、掌深间隙感染的手术切口

(1) 示指掌侧腱鞘炎与鱼际间隙感染的切开线 (2) 手指腱鞘炎与桡、尺侧滑囊炎的切开线 (3) 掌深间隙感染的切口

鱼际间隙感染引流的切口可直接作在大鱼际最肿胀和波动最明显处，皮肤切开后，使用钝头血管钳轻柔分离，避免损伤神经、血管、肌腱。亦可在拇指、示指间指蹼处作切口，或在第二掌骨桡侧作纵切口（图 12-5）。手掌部脓肿常表现为手背肿胀，切开引流应当在掌面进行，不可在手背部切开。

（吴文溪）





## 第四节 全身性外科感染

随着分子生物学的发展，对感染病理生理的进一步认识，感染的用词已有变化，当前国际通用的是脓毒症（sepsis）和菌血症（bacteremia），不再沿用以往的“败血症”一词。

**脓毒症** 是指因病原菌因素引起的全身性炎症反应，体温、循环、呼吸、神志有明显的改变者，用以区别一般非侵入性的局部感染。

**菌血症** 是脓毒症中的一种，即血培养检出病原菌者。但其不限于以往多偏向于一过性菌血症的概念，如拔牙、内镜检查时，血液在短时间出现细菌，目前多指临床有明显感染症状的菌血症。

全身性感染不仅由于病原菌，还因其产物，如内毒素、外毒素等和它们介导的多种炎症介质对机体的损害。在感染过程中，细菌繁殖和裂解游离、释放毒素，毒素除其本身的毒性外，能刺激机体产生多种炎症介质，包括如肿瘤坏死因子、白介素-1、白介素-6、白介素-8等，以及氧自由基、一氧化氮等等，这些炎症介质适量时可起防御作用，过量时就可造成组织损害。如得不到控制，可因炎症介质失控，导致严重的全身性炎症反应综合征（SIRS），脏器受损和功能障碍，严重者可致感染性休克、多器官功能障碍综合征（MODS）。

**病因** 导致全身性外科感染的原因是致病菌数量多、毒力强和（或）机体抗感染能力低下。它常继发于严重创伤后的感染和各种化脓性感染，如大面积烧伤创面感染、开放性骨折合并感染、急性弥漫性腹膜炎、急性梗阻性化脓性胆管炎等等，但还有一些潜在的感染途径值得注意。

**静脉导管感染**（catheter-related infection）：静脉留置导管、尤其是中心静脉置管，护理不慎或留置时间过长而污染，很易成为病原菌直接侵入血液的途径。如形成感染灶，可成为不断播散病菌或毒素的来源。

**肠源性感染**（gut derived infection）：肠道是人体中最大的“储菌所”和“内毒素库”。健康情况下，肠粘膜有严密的屏障功能。在严重创伤等危重的病人，肠粘膜屏障功能受损或衰竭时，肠内致病菌和内毒素可经肠道移位而导致肠源性感染。

原有抗感染能力降低的病人，如糖尿病、尿毒症、长期或大量应用皮质激素或抗癌药等的病人，患化脓性感染后较易导致全身性感染。

### 全身性感染的常见致病菌

1. 革兰染色阴性杆菌 当代外科感染中革兰阴性杆菌感染已超越革兰阳性球菌，常见为大肠杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌，克雷伯菌、肠杆菌等，且不断因现代抗生素的筛选，出现一些此前临床医生较生疏的机会菌，如鲍曼不动杆菌、嗜麦芽窄色单胞菌等。此类细菌的主要毒性在于内毒素，多数抗生素虽能杀菌，但对内毒素及其介导的多种炎症介质是无能为力的，因此，由革兰阴性杆菌所致的脓毒症一般比较严重，可出现三低现象（低温、低白细胞、低血压），发生感染性休克者也较多。

2. 革兰染色阳性球菌 较常见的有三种：①金黄葡萄球菌感染常年不减，是因出现多重耐药性的菌株。这类菌株还倾向于血液播散，可在体内形成转移性脓肿。有些菌株局部感染也可引起高热、皮疹，甚而休克。②表皮葡萄球菌由于易粘附在医用塑料制品如静



脉导管、气管导管等，细菌包埋于粘质中，可逃避机体的防御与抗生素的作用。近年的感染率明显增加。③肠球菌是人体肠道中的常驻菌，有的肠球菌脓毒症不易找到原发灶，耐药性较强，可能来自肠道。

3. 无芽胞厌氧菌 无芽胞厌氧菌在普通细菌培养基上无法检出，因此被忽略。近代由于厌氧培养技术的提高，发现腹腔脓肿、阑尾脓肿、肛旁脓肿、脓胸、脑脓肿、吸入性肺炎、口腔颌面部坏死性炎症、会阴部感染等多含有厌氧菌。厌氧菌感染有 2/3 同时有需氧菌。两类细菌有协同作用，能使坏死组织增多，易于形成脓肿。脓液可有粪臭样恶臭。常见的无芽胞厌氧菌是拟杆菌、梭状杆菌、厌氧葡萄球菌和厌氧链球菌。

4. 真菌 外科真菌感染 (fungal infection) 中特别应注意白色念珠菌、曲霉菌、毛霉菌、新型隐球菌等，属于条件性感染：①在持续应用抗生素情况下，特别是应用广谱抗生素，真菌得以过度生长，成为一般细菌感染后的二重感染；②基础疾病重，加上应用免疫抑制剂、激素等，使免疫功能进一步削弱；③长期留置静脉导管。

真菌可经血行播散，一般血液培养不易发现，但在多个内脏可形成肉芽肿或坏死灶，特别是曲霉菌、毛霉菌有嗜血管性，易导致血管栓塞，组织进行性坏死。深部血行播散性真菌病常继发于细菌感染之后，或与细菌感染混合存在，临床不易区别，容易漏诊、误诊。

临床表现 脓毒症主要表现为：①骤起寒战，继以高热可达  $40\sim 41^{\circ}\text{C}$ ，或低温，起病急，病情重，发展迅速；②头痛、头晕、恶心、呕吐、腹胀，面色苍白或潮红、出冷汗。神志淡漠或烦躁、谵妄和昏迷；③心率加快、脉搏细速，呼吸急促或困难；④肝脾可肿大，严重者出现黄疸或皮下出血瘀斑等。

实验室检查：①白细胞计数明显增高，一般常可达  $(20\sim 30)\times 10^9/\text{L}$  以上，或降低、左移、幼稚型增多，出现毒性颗粒；②可有不同程度的酸中毒、氮质血症、溶血、尿中出现蛋白、血细胞、酮体等，代谢失衡和肝、肾受损征象；③寒战发热时抽血进行细菌培养，较易发现细菌。

如病情发展，感染未能控制，可出现脓毒性休克及急剧发展为多器官功能不全乃至衰竭。

诊断 根据在原发感染灶的基础上出现典型脓毒症的临床表现，一般不难作出初步诊断。可根据原发感染灶的性质及其脓液性状，结合一些特征性的临床表现和实验室检查结果综合分析，可大致区分致病菌为革兰染色阳性或阴性杆菌。但对原发感染病灶比较隐蔽或临床表现不典型的病人，有时诊断可发生困难。另外，对临床表现如寒战、发热、脉搏细速、低血压、腹胀、粘膜皮肤瘀斑或神志改变，不能用原发感染病来解释时，也应提高警惕。对这类病人应密切观察和进一步检查，以免误诊和漏诊。

确定致病菌应作体液和分泌物的细菌培养，但由于在发生脓毒症前多数病人已经抗菌药物治疗，以至血液培养常得不到阳性结果，故应多次、最好在发生寒战、发热时抽血作细菌培养，可提高阳性率。对多次血液细菌培养阴性者，应考虑厌氧菌或真菌性脓毒症，可抽血作厌氧性培养，或作尿和血液真菌检查和培养。

治疗 全身性感染应用综合性治疗，关键是处理原发感染灶。

1. 原发感染灶的处理 首要的是明确感染的原发灶，作及时、彻底的处理，包括清除坏死组织和异物、消灭死腔、脓肿引流等等，还要解除相关的病因，如血流障碍、梗阻



等因素。如一时找不到原发灶，应进行全面的检查，特别应注意一些潜在的感染源和感染途径，并予以解决。如静脉导管感染时，拔除导管应属首要措施。危重病人疑为肠源性感染时，应及时纠正休克，尽快恢复肠粘膜的血流灌注；通过早期肠道营养促使肠粘膜的尽快修复；口服肠道生态制剂以维护肠道正常菌群等。

2. 抗菌药物的应用 重症感染不能等待培养结果，可先根据原发感染灶的性质、部位，与当地细菌微生态情况，选用覆盖面广的抗生素，再根据细菌培养及抗生素敏感试验结果，调整用抗菌药物。对真菌性脓毒症，应尽量停用广谱抗生素，或改用必须的窄谱抗生素，并全身应用抗真菌药物。

3. 支持疗法 补充血容量、输注新鲜血、纠正低蛋白血症等。

4. 对症治疗 如控制高热、纠正电解质紊乱和维持酸碱平衡等。

还应对受累的心、肺、肝、肾等重要脏器，以及原有的糖尿病、肝硬化、尿毒症等同时给予相应的处理。

(肖光夏)

## 第五节 有芽胞厌氧菌感染

### 一、破伤风

**病因** 破伤风(tetanus)是常和创伤相关联的一种特异性感染。除了可能发生在各种创伤后，还可能发生于不洁条件下分娩的产妇和新生儿。病菌是破伤风梭菌，为专性厌氧，革兰染色阳性。平时存在于人畜的肠道，随粪便排出体外，以芽胞状态分布于自然界，尤以土壤中为常见。此菌对环境有很强的抗力，能耐煮沸。创伤伤口的污染率很高，战场中污染率可达25%~80%。但破伤风发病率只占污染者的1%~2%，提示发病必须具有其他因素，主要因素就是缺氧环境。创伤时，破伤风梭菌可污染深部组织(如盲管外伤、深部刺伤等)。如果伤口外口较小，伤口内有坏死组织、血块充塞，或填塞过紧、局部缺血等，就形成了一个适合该菌生长繁殖的缺氧环境。如果同时存在需氧菌感染，后者将消耗伤口内残留的氧气，使本病更易于发生。

**病理生理** 在缺氧环境中，破伤风梭菌的芽胞发育为增殖体，迅速繁殖并产生大量外毒素，主要是痉挛毒素引致病人一系列临床症状和体征。菌体及其外毒素，在局部并不引起明显的病理改变，伤口甚至无明显急性炎症或可能愈合。但痉挛毒素吸收至脊髓、脑干等处，与联络神经细胞的突触相结合，抑制突触释放抑制性传递介质。运动神经元因失去中枢抑制而兴奋性增强，致使随意肌紧张与痉挛。破伤风毒素还可阻断脊髓对交感神经的抑制，致使交感神经过度兴奋，引起血压升高、心率增快、体温升高、自汗等。

**临床表现** 一般有潜伏期，通常是7天左右，个别病人可在伤后1~2日就发病。潜伏期越短者，预后越差。还有在伤后数月或数年因清除病灶或异物而发病的。前驱症状是全身乏力、头晕、头痛、咀嚼无力、局部肌肉发紧、扯痛、反射亢进等。典型症状是在肌紧张性收缩(肌强直、发硬)的基础上，阵发性强烈痉挛，通常最先受影响的肌群是咀嚼肌，随后顺序为面部表情肌、颈、背、腹、四肢肌，最后为膈肌。相应出现的征象为：张



口困难（牙关紧闭）、蹙眉、口角下缩、咧嘴“苦笑”、颈部强直、头后仰；当背、腹肌同时收缩，因背部肌群较为有力，躯干因而扭曲成弓、结合颈、四肢的屈膝、弯肘、半握拳等痉挛姿态，形成“角弓反张”或“侧弓反张”；膈肌受影响后，发作时面唇青紫，通气困难，可出现呼吸暂停。上述发作可因轻微的刺激，如光、声、接触、饮水等而诱发。间隙期长短不一，发作频繁者，常示病情严重。发作时神志清楚，表情痛苦，每次发作时间由数秒至数分钟不等。强烈的肌痉挛，可使肌断裂，甚至发生骨折。膀胱括约肌痉挛可引起尿潴留。持续的呼吸肌和膈肌痉挛，可造成呼吸骤停。病人死亡原因多为窒息、心力衰竭或肺部并发症。

病程一般为3~4周，如积极治疗、不发生特殊并发症者，发作的程度可逐步减轻，缓解期平均约1周。但肌紧张与反射亢进可继续一段时间；恢复期间还可出现一些精神症状，如幻觉，言语、行动错乱等，但多能自行恢复。

少数病人可仅表现为受伤部位肌持续性强直，可持续数周或数月，预后较好。新生儿患此病时，因肌肉纤弱而症状不典型，表现为不能啼哭和吸乳，少活动，呼吸弱或困难。

**诊断和鉴别诊断** 实验室检查很难诊断破伤风，因脑脊液检查可以正常，伤口厌氧菌培养也难发现该菌。但破伤风的症状比较典型，诊断主要根据临床表现。凡有外伤史，不论伤口大小、深浅，如果伤后出现肌紧张、扯痛，张口困难、颈部发硬、反射亢进等，均应考虑此病的可能性。需要与下列疾病鉴别：①化脓性脑膜炎：虽有“角弓反张”状和颈项强直等症状，但无阵发性痉挛；有剧烈头痛、高热、喷射性呕吐、神志有时不清；脑脊液检查有压力增高、白细胞计数增多等。②狂犬病：有被疯狗、猫咬伤史，以吞咽肌抽搐为主。喝水不能下咽，并流大量涎，病人听见水声或看见水，咽肌立即发生痉挛。③其他：如颞下颌关节炎、子痫、癔病等。

**预防** 破伤风是可以预防的疾患。由于破伤风梭菌是厌氧菌，其生长繁殖必需有缺氧的环境。因此，创伤后早期彻底清创，改善局部循环，是预防破伤风发生的关键；此外，还可通过人工免疫，产生较稳定的免疫力。人工免疫有自动和被动两种方法。自动免疫法目前尚难推广，临床常用被动免疫。

**被动免疫法** 对伤前未接受自动免疫的伤员，尽早皮下注射破伤风抗毒素（TAT）1500~3000 U。因为破伤风的发病有一潜伏期，尽早注射有预防作用，但其作用短暂，有效期为10日左右，因此，对深部创伤，潜在厌氧菌感染可能的病人，可在1周后追加注射一次量。

抗毒素易发生过敏反应，注射前必须进行皮内敏感试验。如过敏，应按脱敏法注射。

**治疗** 破伤风是一种极为严重的疾病，死亡率高，尤其是新生儿和吸毒者，为此要采取积极的综合治疗措施，包括清除毒素来源，中和游离毒素，控制和解除痉挛，保持呼吸道通畅和防治并发症等。

1. 凡能找到伤口，伤口内存留坏死组织、引流不畅者，应在抗毒血清治疗后，在良好麻醉、控制痉挛下进行伤口处理、充分引流，局部可用3%过氧化氢溶液冲洗。有的伤口看上去已愈合，应仔细检查痂下有无窦道或死腔。

2. 抗毒素的应用，目的是中和游离的毒素。所以只在早期有效，毒素已与神经组织结合，则难收效。一般用量是1万~6万 U，分别由肌肉注射与静脉滴入。静脉滴入应稀释于5%葡萄糖溶液中，缓慢滴入。用药前应作皮内过敏试验。连续应用或加大剂量并无





意义，且易致过敏反应和血清病。破伤风人体免疫球蛋白在早期应用有效，剂量为3000～6000 U，一般只用一次。

3. 病人入院后，应住隔离病室，避免光、声等刺激；避免骚扰病人。据情可交替使用镇静、解痉药物，以减少病人的痉挛和痛苦。可供选用的药物有：10%水化氯醛，保留灌肠量每次20～40 ml，苯巴比妥钠肌肉注射，每次0.1～0.2 g，地西泮10～20 mg肌肉注射或静脉滴注，一般每日一次。病情较重者，可用冬眠1号合剂（由氯丙嗪、异丙嗪各50 mg，哌替啶100 mg及5%葡萄糖250 ml配成）静脉缓慢滴入，但低血容量时忌用。痉挛发作频繁不易控制者，可用2.5%硫喷妥钠缓慢静注，每次0.25～0.5 g，但要警惕发生喉头痉挛和呼吸抑制。用于已作气管切开者比较安全。但新生儿破伤风要慎用镇静解痉药物，可酌情用洛贝林、可拉明等。

4. 注意防治并发症。主要并发症在呼吸道，如窒息、肺不张、肺部感染；防止发作时掉下床、骨折、咬伤舌等。对抽搐频繁、药物又不易控制的严重病人，应尽早进行气管切开，以便改善通气，清除呼吸道分泌物，必要时可进行人工辅助呼吸。还可利用高压氧舱辅助治疗。气管切开病人应注意作好呼吸道管理，包括气道雾化、湿化、冲洗等。要定时翻身、拍背，以利排痰，并预防褥疮。必要时专人护理，防止意外；严格无菌技术，防止交叉感染。已并发肺部感染者，根据菌种选用抗生素。

5. 由于病人不断阵发痉挛，出大汗等，故每日消耗热量和水分丢失较多。因此要十分注意营养（高热量、高蛋白、高维生素）补充和水与电解质平衡的调整。必要时可采用中心静脉肠外营养。

青霉素80万～100万U，肌肉注射，每4～6小时1次，或大剂量静脉滴注，可抑制破伤风梭菌。也可给甲硝唑2.5 g/d，分次口服或静脉滴注，持续7～10天。如伤口有混合感染，则相应选用抗菌药物。

## 二、气性坏疽

**病因** 气性坏疽（gas gangrene）是厌氧菌感染的一种，即梭状芽胞杆菌所致的肌坏死或肌炎。此类感染因其发展急剧，预后严重。已知的梭状芽胞杆菌有多种，引起本病主要的有产气荚膜梭菌、水肿杆菌、腐败杆菌、溶组织杆菌等。感染发生时，往往不是单一细菌，而是几种细菌的混合。各种细菌又有其生物学的特性，根据细菌组合的主次，临床表现有所差别，有的以产气显著，有的以水肿显著。这类细菌在人畜粪便与周围环境中（特别是泥土中）广泛存在。故伤后污染此菌的机会很多，但发生感染者不多。因为这类细菌在人体内生长繁殖需具备缺氧环境。如开放性骨折伴有血管损伤，挤压伤伴有深部肌肉损伤、上止血带时间过长或石膏包扎过紧，邻近肛周、会阴部位的严重创伤，继发此类感染的几率较高。

**病理生理** 这类细菌可产生多种有害于人体的外毒素与酶。有的酶是通过脱氮、脱氨、发酵的作用而产生大量不溶性气体如硫化氢、氮等，积聚在组织间；有的酶能溶组织蛋白，使组织细胞坏死、渗出、产生恶性水肿。由于气、水夹杂，急剧膨胀，局部张力迅速增加，皮肤表面可变得如“木板样”硬，筋膜下张力急剧增加，从而压迫微血管、进一步加重组织的缺血、缺氧与失活，更有利于细菌繁殖生长，形成恶性循环。这类细菌还可





产生卵磷脂酶、透明质酸酶等，使细菌易于穿透组织间隙，快速扩散。病变一旦开始，可沿肌束或肌群向上下扩展，肌肉转为砖红色，外观如熟肉，失去弹性。如侵犯皮下组织，气肿、水肿与组织坏死可迅速沿筋膜扩散。活体组织检查可发现肌纤维间有大量气泡和大量革兰阳性粗短杆菌。

**临床表现** 创伤后并发此症的时间最早为伤后 8~10 小时，最迟为 5~6 日，通常在伤后 1~4 日。临床特点是病情急剧恶化，烦躁不安，夹有恐惧或欣快感；皮肤、口唇变白，大量出汗、脉搏快速、体温逐步上升。随着病情的发展，可发生溶血性贫血、黄疸、血红蛋白尿、酸中毒，全身情况可在 12~24 小时内全面迅速恶化。

病人常诉伤肢沉重或疼痛，持续加重，有如胀裂，程度常超过创伤伤口所能引起者，止痛剂不能奏效；局部肿胀与创伤所能引起的程度不成比例，并迅速向上下蔓延，每小时都可见到加重。伤口中有大量浆液性或浆液血性渗出物，可渗湿厚层敷料，当移除敷料时有时可见气泡从伤口中冒出。皮下如有积气，可触及捻发音。由于局部张力，皮肤受压而发白，浅部静脉回流发生障碍，故皮肤表面可出现如大理石样斑纹。因组织分解、液化、腐败和大量产气（硫化氢等），伤口可有恶臭。局部探查时，如属筋膜上型，可发现皮下脂肪变性、肿胀；如为筋膜下型，筋膜张力增高，肌肉切面不出血。渗出物涂片染色可发现革兰阳性粗大杆菌。X 线照片检查常显示软组织间有积气。

**诊断与鉴别诊断** 因病情发展急剧，重在早期诊断。早期诊断的重要依据是局部表现。伤口内分泌物涂片检查有革兰阳性染色粗大杆菌和 X 线检查显示患处软组织间积气，有助于确诊。诊断时应予鉴别者：①组织间积气并不限于梭状芽胞杆菌的感染。某些脏器如食管、气管因手术、损伤或病变导致破裂溢气，体检也可出现皮下气肿，捻发音等，但不同之处是不伴有全身中毒症状；局部的水肿、疼痛、皮肤改变均不明显，而且随着时间的推移，气体常逐渐吸收。②一些兼性需氧菌感染如大肠杆菌、克雷白菌的感染也可产生一定的气体，但主要是  $\text{CO}_2$ ，属可溶性气体，不易在组织间大量积聚，而且无特殊臭味。③厌氧性链球菌也可产气，但其所造成的损害是链球菌蜂窝织炎、链球菌肌炎等，全身中毒症状较轻，发展较缓。处理及时，切开减张、充分引流，加用抗生素等治疗，预后较好。

**预防** 对容易发生此类感染的创伤应特别注意。如开放性骨折合并大腿、臀部广泛肌肉损伤或挤压伤者、有重要血管损伤或继发血管栓塞者；用止血带时间过长、石膏包扎太紧者。预防的关键是尽早彻底清创，包括清除失活、缺血的组织、去除异物特别是非金属性异物、对深而不规则的伤口充分敞开引流（避免死腔存在）筋膜下张力增加者，应早期进行筋膜切开减张等。对疑有气性坏疽的伤口，可用 3% 过氧化氢或 1:1000 高锰酸钾等溶液冲洗、湿敷。挫伤、挤压伤的软组织在早期较难判定其活力，24~36 小时后界限才趋明显，这段时间内要密切观察。对腹腔穿透性损伤，特别是结肠、直肠、会阴部创伤，也应警惕此类感染的发生。上述病人均应早期使用大剂量的青霉素和甲硝唑。

**治疗** 一经诊断，需立即开始积极治疗。越早越好，可以挽救病人的生命，减少组织的坏死或截肢率。主要措施有：

1. 急症清创 术前准备应包括静脉滴注大剂量青霉素、输血等。准备时间应尽量缩短。深部病变往往超过表面显示的范围，故病变区应作广泛、多处切开，包括伤口周围水肿或皮下气肿区，术中应充分显露探查，彻底清除变色、不收缩、不出血的肌肉。因细菌



扩散的范围常超过肉眼病变的范围，所以应整块切除肌肉，包括肌肉的起止点。如感染限于某一筋膜腔，应切除该筋膜腔的肌群。如整个肢体已广泛感染，应果断进行截肢以挽救生命。如感染已部分超过关节截肢平面，其上的筋膜腔应充分敞开，术后用氧化剂冲洗、湿敷，经常更换敷料，必要时还要再次清创。

2. 应用抗生素 对这类感染，首选青霉素，常见产气荚膜梭菌中对青霉素大多敏感，但剂量需大，每天应在 1000 万 U 以上。大环内酯类（如琥乙红霉素、麦迪霉素等）和硝咪唑类（如甲硝唑、替硝唑）也有一定疗效。氨基糖苷类抗生素（如卡那霉素、庆大霉素等）对此类细菌已证实无效。

3. 高压氧治疗 提高组织间的含氧量，造成不适合细菌生长繁殖的环境，可提高治愈率，减轻伤残率。

4. 全身支持疗法，包括输血、纠正水与电解质失调、营养支持与对症处理等不可或缺。

（肖光夏）

## 第六节 外科应用抗菌药的原则

抗生素、磺胺药的发明与应用在医学史上曾有划时代意义。对防治感染起到不可磨灭的作用。但随着新抗菌药物的不断问世，滥用现象与招致的细菌耐药性和种种不良反应已相当严重。外科感染不同于内科感染，关键是外科处理，假如存在坏死组织不清除、脓肿不引流或梗阻未解除，一味依赖抗生素，不但感染无法控制，还将招致耐药菌群的产生、微生物生态的失衡以及其他的毒副作用。抗菌药物不能取代外科处理，更不可依赖药物而忽视无菌操作，这是必须重视的一条外科原则。

（一）适应证 不是所有的外科感染都需应用抗菌药物。化脓性感染中，有应用指征的是较严重的急性病变，如急性蜂窝织炎、丹毒、急性手部感染、急性骨髓炎、急性腹膜炎、急性胆道感染等等，至于一些表浅、局限的感染，如毛囊炎、疖、伤口表面感染等，则不需应用。对多种特异性感染如破伤风、气性坏疽等，则应选用有效抗菌药。

必须重视正确的预防性用药，借应用抗菌药物以增强临床的“安全感”是不可取的，反将导致医院感染中耐药菌的滋生和病人体内菌群失调（二重感染）。需要预防性用药者，包括潜在继发感染率高者，如严重污染的软组织创伤、开放性骨折、火器伤、腹腔脏器破裂、结肠手术、或一旦继发感染后果严重者，如风湿病或先天性心脏病手术前后、人工材料体内移植术等。手术的预防性抗菌药是否应用，应根据手术野的局部感染或污染的程度而定。有效及合理的用药只需在麻醉开始时自静脉滴入；如自肌肉注射，则始自术前 2 小时。如手术时间较长，术中还可追加一次剂量，一般均在术后 24 小时内停药。术前、术后漫长用药是没意义的。

（二）药物的选择和使用 应用抗菌药物目的是抗菌，前提是选用的药物需针对病原菌。近代外科感染的病原菌日趋复杂，抗菌药的品种繁多。理想的方法是及时收集有关的体液、分泌物，进行微生物检查和药物敏感试验，据之选择或调整抗菌药品种。微生物检验需要一定的时间，而药物的最佳疗效在感染的早期。为此还需要“经验性用药”，特别



对一些危重病人。经验来自对有关感染的认识,包括本地区、本单位常见菌和药敏的动态。下列情况可供参考:①结合感染部位分析:临床医生应熟悉身体不同部位和其邻近组织的常驻菌,例如皮肤、皮下组织的感染,常驻菌以革兰阳性球菌居多,如链球菌、葡萄球菌等;腹腔、会阴、大腿根部感染时,常见肠道菌群,包括厌氧菌。②局部情况也可供参考:如链球菌感染,炎症反应较明显,炎症扩散快,易形成创周蜂窝织炎、淋巴管炎等;葡萄球菌感染,化脓性反应较明显;脓液稠厚,易有灶性破坏;绿脓杆菌感染,敷料易见绿染,与坏死组织共存时有霉腥味;厌氧菌感染时因蛋白分解、发酵,常有硫化氢、氨等特殊粪臭味,有些厌氧菌有产气作用而致出现表皮下气肿。③结合病情分析:病情急剧,较快发展为低温,低白细胞、低血压、休克者以革兰阴性杆菌感染居多。病情发展相对较缓,以高热为主、有转移性脓肿者,以金黄色葡萄球菌为多;病程迁延,持续发热,口腔粘膜出现霉斑,对一般抗生素治疗反应差时,应考虑真菌感染。

抗生素品种繁多,病原菌对药物治疗的反应可因病原菌株种属和耐药菌株的变化,而随时间、地区甚至单位的不同,而有差异,所以应强调根据细菌学检查与药物敏感试验选择合适的抗菌药物。

除选用敏感抗生素外,还应根据药物在组织的分布能力进行选择。临床现用的药物敏感试验,都是以血清中有效的抑菌浓度为标准,并不反映不同组织中的药物有效浓度。例如由于“血脑屏障”,脑脊液中的药物浓度往往明显低于血清中的浓度。不同种类的抗菌药物穿透“血脑屏障”的能力,更有明显的区别:庆大霉素、卡那霉素、多粘菌素 B 即使在体外试验中对颅内感染的致病菌高度敏感,但是药物基本不能穿透至脑脊液中。相对之下,氯霉素、四环素、磺胺嘧啶、氨基苄青霉素、头孢菌素等则较好。

抗菌药物的剂量一般按体重计算,还要结合年龄和肾功能、感染部位而综合考虑。如未满月的婴儿,肾小管功能发育未臻完善,老年人肾功能趋向衰退,使用一般药物量,都有过量的危险。一名生长发育旺盛的儿童如注射 30 万~40 万 U 青霉素,4 小时后血中已测不出药物浓度;60~70 岁老人,一次只注射 10 万 U 青霉素,8 小时后血中仍可测出。对有肾功能障碍的病人,更要注意延长两次用药的间隔时间。浆膜腔、滑液囊等部位,抗生素浓度一般只为血清浓度的一半,亦应适当增量。至于尿路感染,因多数抗菌药物均自肾排泄,在尿液中的浓度常数倍于血中的浓度,以较小剂量就可满足需要,只在透析疗法期间,用药剂量可予加大。

对危重、暴发的全身性感染,给药途径应选静脉。因外科感染常为多数菌感染,危重情况下可联合用药,较好的组合是第三代头孢菌素加氨基糖苷抗生素,必要时加用抗厌氧菌的甲硝唑。一般情况下,可单用者不联合;可用窄谱者不用广谱。还应考虑药源充足,价格低廉有效者。抗菌药物一经使用,就应注意其毒副作用,如过敏性休克、剥脱性皮炎、造血系统和肝、肾功能的障碍,特别应注意长期应用抗生素可引起的菌群失调,避免“敢用,不敢停”的弊病。

(肖光夏)

## 第十三章 创 伤

创伤是指机械性致伤因素作用于人体所造成的组织结构完整性的破坏或功能障碍。随着社会进步和科学技术的不断发展,不少疾病已逐步得到有效控制,但创伤却有增无减,而且已成为继心脏疾病、恶性肿瘤和脑血管疾病之后的第四位死亡原因。所以,创伤越来越受到社会的广泛关注,医务人员更应给予足够的重视。本章将简要介绍有关创伤的基础知识,重点是创伤的共性规律和救治原则,至于各部位创伤的诊断和治疗可参见相关章节。此外,战伤是一种特殊的创伤,属于创伤的范畴。战伤虽有其自身特点,但在许多方面与创伤都有共性或相似性,故在此也作一扼要介绍。

### 第一节 创 伤 概 论

#### 一、概念和分类

创伤的分类是为了尽快对伤员作出正确的诊断,以便使伤员得到及时有效的救治,提高救治工作的有效性和时效性,同时也有利于日后的资料分析和经验总结,使创伤基础理论研究和救治水平不断提高和发展。分类方法较多,常用的有以下几种:

1. 按致伤因素分类 可分为烧伤、冷伤、挤压伤、刃器伤、火器伤、冲击伤、毒剂伤、核放射伤及多种因素所致的复合伤(combined injuries)等。

2. 按受伤部位分类 一般分为颅脑伤、颌面部伤、颈部伤、胸(背)部伤、腹(腰)部伤、骨盆伤、脊柱脊髓伤、四肢伤和多发伤等。诊治时需进一步明确受伤的组织 and 器官,如软组织损伤、骨折、脱位或内脏破裂等。

3. 按伤后皮肤完整性分类 皮肤保持完整无开放性伤口者称闭合伤(closed injury),如挫伤(contusion)、挤压伤(crush injury)、扭伤(sprain)、震荡伤(concussion)、关节脱位和半脱位、闭合性骨折和闭合性内脏伤等。有皮肤破损者称开放伤(opened injury),如擦伤(abrasion)、撕裂伤(laceration)、切割伤、砍伤和刺伤等。在开放伤中,又可根据伤道类型再分为贯通伤(既有入口又有出口者)、盲管伤(只有入口没有出口者)、切线伤(致伤物沿体表切线方向擦过所致的沟槽状损伤)、反跳伤(入口和出口在同一点)。一般而言,开放伤易发伤口感染,但某些闭合性伤如肠破裂等也可造成严重的感染。

4. 按伤情轻重分类 一般分为轻、中、重伤。轻伤主要是局部软组织伤,暂时失去作业能力,但仍可坚持工作,无生命危险,或只需小手术者;中等伤主要是广泛软组织伤、上下肢开放骨折、肢体挤压伤、机械性呼吸道阻塞、创伤性截肢及一般的腹腔脏器伤等,丧失作业能力和生活能力,需手术,但一般无生命危险;重伤指危及生命或治愈后有严重残疾者。

创伤评分是一种相对量化的分类方法,是以计分的形式估计创伤的严重程度。一般用量化和权重处理的方法,选择生命体征、解剖部位的损伤严重度和其他指标(如年龄、既





往疾病、生化指标等)作为参数,经数学计算而得,并以分值大小反映伤员伤情的轻重。创伤评分在国内外临床实践中已得到广泛应用,其目的是估计损伤的严重程度,指导合理的治疗,评价治疗效果,还可用于创伤流行病学研究和比较不同救治单位的治疗水平等。创伤评分的方法较多,可分为院前评分和院内评分两类,分别用于自受伤到医院确定性诊断前和医院内伤员伤情严重程度的判断。常用的主要有院前指数(prehospital index, PHI)、创伤指数(trauma index, TI)、简明损伤定级(abbreviated injury scale, AIS)和损伤严重度评分(injury severity score, ISS)等。

## 二、病理

在致伤因素的作用下,机体迅速产生各种局部和全身性防御性反应,目的是维持机体自身内环境的稳定。局部反应和全身反应往往同时存在,但不同的损伤,机体的反应也不相同。如局部软组织轻微损伤,一般以局部反应为主,全身反应较轻或持续时间短;而严重的局部损伤,特别是战伤,局部组织损伤较重,且往往有坏死组织存在,此时,不仅局部反应重,全身反应也较明显且持续时间也长,两者还可相互加重以形成恶性循环。所以,对局部伤口的早期正确处理将有利于全身反应的减轻,并可促进局部反应的消退。伤后局部和全身反应是机体稳定自身内环境的需要,但过度的反应往往可对机体造成损害,需在治疗中加以调整。

**(一) 局部反应** 创伤和战伤的局部反应是由于组织结构破坏,或细胞变性坏死、微循环障碍,或病原微生物入侵及异物存留等所致。主要表现为局部炎症反应,其基本病理过程与一般炎症相同。局部反应的轻重与致伤因素的种类、作用时间、组织损害程度和性质,以及污染轻重和是否有异物存留等有关。对创伤,特别是战伤,由于局部组织细胞损伤较重,多存在组织结构破坏及邻近组织细胞严重变性坏死,加之伤口常有污染、异物存留、局部微循环障碍、缺血缺氧及各种化学物质生成而造成的继发性损伤,从而使局部炎症反应更为严重,血管通透性及渗出更加明显,局部炎症细胞浸润更为显著,炎症持续时间可能更长,对全身的影响将更大。创伤性炎症反应是非特异性的防御反应,有利于清除坏死组织、杀灭细菌及组织修复。

**(二) 全身反应** 是指致伤因素作用于人体后引起的一系列神经内分泌活动增强并由此而引发的各种功能和代谢改变的过程,是一种非特异性应激反应。其表现呈一综合性的复杂过程,不仅包括神经内分泌系统和物质能量代谢,还涉及凝血系统、免疫系统、重要的生命器官和一些炎症介质及细胞因子等。

1. 神经内分泌系统变化 伤后机体的应激反应首先表现为神经内分泌系统的改变,它起着调节各组织器官功能与物质代谢间相互关系的主导作用。通过下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴和交感神经-肾上腺髓质轴产生大量的儿茶酚胺、肾上腺皮质激素、抗利尿激素、生长激素和胰高血糖素;同时,肾素-血管紧张素-醛固酮系统也被激活。上述三个系统相互协调,共同调节全身各器官功能和代谢,动员机体的代偿能力,以对抗致伤因素的损害作用。

2. 代谢变化 由于神经内分泌系统的作用,伤后机体总体上处于一种分解代谢的状态,表现为基础代谢率增高,能量消耗增加,糖、蛋白质、脂肪分解加速,糖异生增加。





因此伤后常出现高血糖、高乳酸血症、血中游离脂肪酸和酮体增加，尿素氮排出增加，从而出现负氮平衡状态。水、电解质代谢紊乱可导致水、钠潴留，钾排出增多及钙、磷代谢异常等。

(三) 组织修复和创伤愈合 机体遭受创伤后所造成组织的损伤或缺损，常形成伤口或创面，如不愈合，不仅影响功能，还将成为重要的感染途径。因此，组织修复在创伤中具有非常重要的意义。组织修复的基本方式是由伤后增生的细胞和细胞间质再生增殖、充填、连接或替代损伤后的缺损组织。理想的修复是组织缺损完全由原来性质的细胞来修复，恢复原有的结构和功能，称为完全修复。但由于人体各种组织细胞固有的再生增殖能力不同，使各种组织创伤后修复情况差别较大。因此，创伤后多见的组织修复方式是不完全修复，即组织损伤不能由原来性质的细胞修复，而是由其他性质细胞（常是成纤维细胞）增生替代来完成。

1. 组织修复的基本过程 大致可分为三个既相互区分又相互联系阶段：①局部炎症反应阶段：在创伤后立即发生，可持续3~5天。主要是血管和细胞反应、免疫应答、血液凝固和纤维蛋白的溶解，目的在于清除损伤或坏死的组织，为组织再生和修复奠定基础。②细胞增殖分化和肉芽组织生成阶段：局部炎症开始不久，即可有新生细胞出现。成纤维细胞、内皮细胞等增殖、分化、迁移，分别合成、分泌组织基质（主要为胶原）和形成新生毛细血管，并共同构成肉芽组织。浅表的损伤一般通过上皮细胞的增殖、迁移，可覆盖创面而修复。但大多数软组织损伤则需要通过肉芽组织生成的形式来完成。③组织塑形阶段：经过细胞增殖和基质沉积，伤处组织可达到初步修复，但新生组织如纤维组织，在数量和质量方面并不一定能达到结构和功能的要求，故需进一步改构和重建。主要包括胶原纤维交联增加、强度增加；多余的胶原纤维被胶原蛋白酶降解；过度丰富的毛细血管网消退和伤口的粘蛋白及水分减少等。

骨折愈合过程与上述大致相同，主要经历局部血管反应及血肿形成、骨折断端骨组织的坏死和吸收、细胞增殖和骨痂形成及改建和重塑几个阶段。在一般情况下，骨折愈合是机体最完善的组织愈合之一，正确的骨折处理措施可促进其愈合。神经组织修复则非常复杂。脑和脊髓的神经细胞破坏后不能再生，多由胶质细胞及其纤维填补，形成胶质瘢痕。神经纤维损伤或断裂后，如与之相连的神经细胞体仍存活，则可进行再生。神经纤维损伤或断裂后，近侧端轴突可形成棒状肿大，远侧端则发生华勒（Waller）变性，神经细胞体也会发生相应的变化，称为“轴突反应”。神经损伤后不久即可看到从近侧端轴突长出新神经纤维，还可发出许多分支。在穿过伤口时生长速度约为0.25 mm/d，到达远端后可达2~3 mm/d。如两断端间距太大，或被血肿、瘢痕组织或异物等阻隔，再生的神经纤维不能到达远端，可与局部增生的结缔组织长在一起，卷曲成团，形成创伤性神经瘤 (traumatic neuroma)。

2. 创伤愈合的类型 可分为两种：①一期愈合：组织修复以原来的细胞为主，仅含少量纤维组织，局部无感染、血肿或坏死组织，再生修复过程迅速，结构和功能修复良好。多见于损伤程度轻、范围小、无感染的伤口或创面。②二期愈合：以纤维组织修复为主，不同程度地影响结构和功能恢复，多见于损伤程度重、范围大、坏死组织多，且常伴有感染而未经合理的早期外科处理的伤口。因此，在创伤治疗时，应采取合理的措施，创造条件，争取达到一期愈合。



3. 影响创伤愈合的因素 主要有局部和全身两个方面。局部因素中伤口感染是最常见的原因。细菌感染可损害细胞和基质,导致局部炎症持久不易消退,甚至形成化脓性病灶等,均不利于组织修复及创伤愈合。损伤范围大、坏死组织多,或有异物存留的伤口,伤缘往往不能直接对合,且被新生细胞和基质连接阻隔,必然影响修复。局部血液循环障碍使组织缺血缺氧,或由于采取的措施不当(如局部制动不足,包扎或缝合过紧等)造成组织继发性损伤也不利于愈合。全身因素主要有营养不良(蛋白质、维生素、铁、铜、锌等微量元素缺乏或代谢异常)、大量使用细胞增生抑制剂(如皮质激素等)、免疫功能低下及全身性严重并发症(如多器官功能不全)等。因此,在创伤处理时,应重视影响创伤愈合的因素,并积极采取相应的措施予以纠正。

(四) 创伤并发症 严重创伤后,由于组织或器官损伤,局部及全身器官功能和代谢紊乱,易发生较多的并发症,可影响伤员的伤情及病程的发展和预后。故对创伤并发症应有足够的警惕性,要密切观察,早期诊断,积极采取措施预防和处理。常见的并发症有以下几种:

1. 感染 开放性创伤一般都有污染,如果污染严重,处理不及时或不当,加之免疫功能降低,很容易发生感染。闭合性创伤如累及消化道或呼吸道,也容易发生感染。初期可为局部感染,重者可迅速扩散成全身感染。特别是广泛软组织损伤,伤道较深,并有大量坏死组织存在,且污染较重者,还应注意发生厌氧菌(破伤风或气性坏疽)感染的可能。

2. 休克 早期常为失血性休克,晚期由于感染发生可导致脓毒症,甚至感染性休克。

3. 脂肪栓塞综合征 常见于多发性骨折,主要病变部位是肺,可造成肺通气功能障碍甚至呼吸功能不全。

4. 应激性溃疡 发生率较高,多见于胃、十二指肠,小肠和食管也可发生。溃疡可为多发性,有的面积较大,且可深至浆膜层,可发生大出血或穿孔。

5. 凝血功能障碍 主要是由于凝血物质消耗、缺乏,抗凝系统活跃,从而易造成出血倾向。

6. 器官功能障碍 与一般的外科疾病相比,创伤有其特殊性,即创伤时多伴有组织的严重损伤,存在大量的坏死组织,可造成机体严重而持久的炎症反应,加之休克、应激、免疫功能紊乱及全身因素的作用,容易并发急性肾功能衰竭、急性呼吸窘迫综合征等严重内脏并发症。此外,由于缺血缺氧、毒性产物、炎症介质和细胞因子的作用,还可发生心脏和肝脏功能损害。

## 第二节 创伤的诊断与治疗

### 一、创伤的诊断

诊断创伤主要是明确损伤的部位、性质、程度、全身性变化及并发症,特别是原发损伤部位相邻或远处内脏器官是否损伤及其程度。因此,需要详细地了解受伤史,仔细地全身检查,并借助辅助诊断措施等才能得出全面、正确的诊断。各部位组织器官的各种不同损伤,将在有关章节中分别阐述,本节仅介绍创伤诊断的基本方法。



**(一) 受伤史** 详细的受伤史对了解损伤机制和估计伤情发展有重要价值。若伤员因昏迷等原因不能自述,应在救治的同时向现场目击者、护送人员及/或家属了解,并详细记录。主要应了解受伤的经过、症状及既往疾病情况等。

1. 受伤情况 首先是了解致伤原因,可明确创伤类型、性质和程度。如刺伤,虽伤口较小,但可伤及深部血管、神经或内脏器官;坠落伤不仅可造成软组织伤,还可导致一处或多处骨折,甚至内脏损伤。应了解受伤的时间和地点。对暴力作用致伤,还应了解暴力的大小、着力部位、作用方式(直接或间接)及作用持续时间等。受伤时的体位对诊断也有帮助,如坠落时的首先着地部位。枪弹伤时,受伤时的体位对判断伤道走行具有重要的参考意义。

2. 伤后表现及其演变过程 不同部位创伤,伤后表现不尽相同。如神经系统损伤,应了解是否有意识丧失、持续时间及肢体瘫痪等;胸部损伤是否有呼吸困难、咳嗽及咯血等;对腹部创伤应了解最先疼痛的部位,疼痛的程度和性质及疼痛范围扩大等情况。疼痛部位有指示受伤部位或继发损伤的诊断意义。对开放性损伤失血较多者,应询问大致的失血量、失血速度及口渴情况。此外,还应了解伤后的处理情况,包括现场急救,所用药物及采取的措施等,如使用止血带者,应计算使用时间。

3. 伤前情况 注意伤员是否饮酒,这对判断意识情况有重要意义。了解有无其他相关疾病,如高血压史者,应根据原有血压水平评估伤后的血压变化。若病人原有糖尿病、肝硬化、慢性尿毒症、血液病等,或长期使用皮质激素类、细胞毒性类药物等,伤后就较易并发感染或延迟愈合,应作为诊治时的参考。对药物过敏史也应了解。

**(二) 体格检查** 首先应从整体上观察伤员状态,判断伤员的一般情况,区分伤情轻重。对生命体征平稳者,可作进一步仔细检查;伤情较重者,可先着手急救,在抢救中逐步检查。

1. 全身情况的检查可采取临床的一般检查步骤,应注意伤员的精神(心理)状态,适当劝慰以缓解其紧张情绪,取得医患间的合作。注意呼吸、脉搏、血压、体温等生命体征以及意识状态、面容、体位姿势等。如发现下列任何一项或多项表现,必须进一步深入检查:体温过低、意识失常、呼吸急促或困难、脉搏微弱、脉率过快或失律、收缩压或脉压过低、面色苍白或口唇、肢端发绀等。

2. 根据受伤史或某处突出的体征,详细检查。如头部伤需检查头皮、颅骨、瞳孔、耳道、鼻腔、神经反射、肢体运动和肌张力等;腹部伤需观察触痛、腹肌紧张、反跳痛、移动性浊音、肝区浊音和肠鸣音等;胸部伤需注意肋骨叩痛、双侧呼吸音是否对称等;四肢伤需检查肿胀、畸形或异常活动、骨擦音或骨导音、肢端脉搏等。

3. 对于开放性损伤,必须仔细观察伤口或创面,注意伤口形状、大小、边缘、深度及污染情况、出血的性状、外露组织、异物存留及伤道位置等。但对伤情较重者,伤口的详细检查应在手术室进行,以保障伤员安全。对投射物(如枪弹、弹片)所致的损伤,应注意寻找入口和出口,有时伤道复杂,入口和出口不在一条线上,甚至偏离入口甚远,或无出口时,应注意内脏多处损伤的可能。

**(三) 辅助检查** 有一定的意义,对某些部位创伤也有重要的诊断价值,但应根据伤员的全身情况选择必须的项目,以免增加伤员的痛苦和浪费时间、人力和物力。

1. 实验室检查 首先是常规检查。血常规和血细胞比容可判断失血或感染情况;



尿常规可提示泌尿系统损伤和糖尿病。电解质检查可分析水、电解质和酸碱平衡紊乱的情况。对疑有肾损伤者，可进行肾功能检查；疑有胰腺损伤时，应作血或尿淀粉酶测定等。

2. 穿刺和导管检查 诊断性穿刺是一种简单、安全的辅助方法，可在急诊室内进行。阳性时能迅速确诊，但阴性时不能完全排除组织或器官损伤的可能性，还应注意区分假阳性和假阴性。如腹腔穿刺穿入腹膜后血肿，则为假阳性，可改变穿刺点，或多次穿刺。一般胸腔穿刺可明确血胸或气胸；腹腔穿刺或灌洗，可证实内脏破裂、出血。放置导尿管或灌洗可诊断尿道或膀胱的损伤，留置导尿管可观察每小时尿量，以作补充液体、观察休克变化的参考；监测中心静脉压可辅助判断血容量和心功能；心包穿刺可证实心包积液和积血。

3. 影像学检查 X线平片检查对骨折伤员可明确骨折类型和损伤情况，以便制定治疗措施；怀疑胸部和腹腔脏器损伤者，可明确是否有气胸、血气胸、肺病变或腹腔积气等；还可确定伤处某些异物的大小、形状和位置等。对重症伤员可进行床旁X线平片检查。CT可以诊断颅脑损伤和某些腹部实质器官及腹膜后的损伤。超声检查可发现胸、腹腔的积血和肝、脾的包膜内破裂等。选择性血管造影可帮助确定血管损伤和某些隐蔽的器官损伤。

对严重创伤伤员，还可根据需要采用多种功能监护仪器和其他实验室检查方法，监测心（如心输出量）、肺（如血气）、脑（如颅内压）、肾等重要器官的功能，以利于观察病情变化，及时采取治疗措施。

值得指出的是，虽然各种辅助检查技术水平不断提高，但手术探查仍是诊断闭合性创伤的重要方法之一，不仅是为了明确诊断，更重要的是为了抢救和进一步治疗，但必须严格掌握手术探查指征。

（四）创伤检查的注意事项 及时正确的创伤诊断对后续治疗具有重要的意义，但创伤病情危重者，诊断和救治的程序上有时会出现矛盾。此时，应注意以下事项：①发现危重情况如窒息、大出血、心搏骤停等，必须立即抢救，不能单纯为了检查而耽误抢救时机。②检查步骤尽量简捷，询问病史和体格检查可同时进行。检查动作必须谨慎轻巧，切勿因检查而加重损伤。③重视症状明显的部位，同时应仔细寻找比较隐蔽的损伤。例如左下胸部伤有肋骨骨折和脾破裂，肋骨骨折疼痛显著，而脾破裂早期症状可能被掩盖，但其后果更加严重。④接收批量伤员时，不可忽视异常安静的病人，因为有窒息、深度休克或昏迷者已不可能呼唤呻吟。⑤一时难以诊断清楚的损伤，应在对症处理过程中密切观察，争取尽早确诊。

## 二、创伤的处理

创伤病情一般都比较危重，其处理是否及时和正确直接关系到伤员的生命安全和功能恢复。因此，必须十分重视创伤的处理，特别是早期急救处理。不同的创伤处理方法有所不同，但基本原则是一致的。平时创伤多为交通事故伤、工伤和生活中意外损伤；战时则多为枪弹伤、爆炸（震）伤。各部位伤的具体治疗方法详见各有关章节，本节重点介绍创伤救治的一般原则和措施。





(一) 急救 急救的目的是挽救生命，在处理复杂伤情时，应优先解除危及伤员生命的情况，使伤情得到初步控制，然后再进行后续处理，并尽可能稳定伤情，为转送和后续确定性治疗创造条件。必须优先抢救的急症主要包括心跳、呼吸骤停，窒息、大出血、张力性气胸和休克等。有些必须在受伤现场进行急救。及时、正确的“住院前创伤救治”和急诊室（车）抢救，能挽救不少危重伤者生命。常用的急救技术主要有复苏、通气、止血、包扎、固定和后送等。

1. 复苏 心跳、呼吸骤停时，从现场开始行体外心脏按压及口对口人工呼吸；接着在急诊室（车）用呼吸面罩及手法加压给氧或气管插管接呼吸机支持呼吸；在心电监测下电除颤，开胸心脏按压；药物除颤，并兼顾脑复苏。

2. 通气 呼吸道发生阻塞可在很短时间内使伤员窒息死亡，故抢救时必须争分夺秒地解除各种阻塞原因，维持呼吸道的通畅。

造成呼吸道阻塞的原因主要有：①颌面、颈部损伤后，血液、血凝块、骨碎片、软组织块、呕出物和分泌物及异物阻塞气道；颈部血管伤形成血肿压迫，或气管直接受损等也可造成气道阻塞；②重型颅脑伤致伤员深度昏迷，下颌及舌根后坠，口腔分泌物和呕吐物吸入或堵塞气道；③吸入性损伤时，喉及气道粘膜水肿；④肺部爆震伤造成的肺出血或气管损伤。根据受伤史和受伤部位，伤员面色及口唇因缺氧而青紫发绀、呼吸困难、有痰鸣音或气道阻塞、呼吸急促等，可作出呼吸道阻塞的判断。

对呼吸道阻塞的伤员，必须果断地、以最简单、最迅速有效的方式予以通气。常用的方法有：①手指掏出：适用于颌面部伤所致的口腔内呼吸道阻塞。有条件时（急诊室）可用吸引管吸出。呼吸道通畅后应将伤员头偏向一侧或取侧卧位。②抬起下颌：适用于颅脑伤舌根后坠及伤员深度昏迷而窒息者。用双手抬起伤员两侧下颌角，即可解除呼吸道阻塞。如仍有呼吸异常音，应迅速用手指掰开下颌，掏出或吸出口内分泌物和血液、血凝块等。呼吸道通畅后应将伤员头偏向一侧或取侧卧位。必要时可将舌拉出，用别针或丝线穿过舌尖固定于衣扣上或用口咽通气管。③环甲膜穿刺或切开：在情况特别紧急，或上述两项措施不见效而又有一定抢救设备时（急诊室或车），可用粗针头作环甲膜穿刺，对不能满足通气需要者，可用尖刀片作环甲膜切开，然后放入导管，吸出气道内血液和分泌物。作环甲膜穿刺或切开时，注意勿用力过猛，防止损伤食管等其他组织。④气管插管。⑤气管切开：可彻底解除上呼吸道阻塞和清除下呼吸道分泌物。

3. 止血 大出血可使伤员迅速陷入休克，甚至致死，所以必须及时止血。注意出血的性质有助于出血的处理。动脉出血呈鲜红色，速度快，呈间歇性喷射状；静脉出血多为暗红色，持续涌出；毛细血管损伤多为渗血，呈鲜红色，自伤口缓慢流出。常用的止血方法有指压法、加压包扎法、填塞法和止血带法等。

(1) 指压法：用手指压迫动脉经过骨骼表面的部位，达到止血目的。如头颈部大出血，可压迫一侧颈总动脉、颞动脉或颌动脉；上臂出血可根据伤部压迫腋动脉或肱动脉；下肢出血可压迫股动脉等。指压法止血是应急措施，因四肢动脉有侧支循环，故其效果有限，且难以持久。因此，应根据情况适时改用其他止血方法。

(2) 加压包扎法：最为常用。一般小动脉和静脉损伤出血均可用此法止血。方法是先将灭菌纱布或敷料填塞或置于伤口，外加纱布垫压，再以绷带加压包扎。包扎的压力要均匀，范围应够大。包扎后将伤肢抬高，以增加静脉回流和减少出血。





(3) 填塞法：用于肌肉、骨端等渗血。先用1~2层大的无菌纱布铺盖伤口，以纱布条或绷带充填其中，再加压包扎。此法止血不够彻底，且可能增加感染机会。另外，在清创去除填塞物时，可能由于凝血块随同填塞物同时被取出，又可出现较大出血。

(4) 止血带法：一般用于四肢伤大出血，且加压包扎无法止血的情况。使用止血带时，接触面积应较大，以免造成神经损伤。止血带的位置应靠近伤口的最近端。止血带中以局部充气式止血带最好，其副作用小。在紧急情况下，也可使用橡皮管、三角巾或绷带等代替，但应在止血带下放好衬垫物。禁用细绳索或电线等充当止血带。使用止血带应注意以下事项：①不必缚扎过紧，以能止住出血为度；②应每隔1小时放松1~2分钟，且使用时间一般不应超过4小时；③上止血带的伤员必须有显著标志，并注明启用时间，优先后送；④松解止血带之前，应先输液或输血，补充血容量，打开伤口，准备好止血用器材，然后再松止血带；⑤因止血带使用时间过长，远端肢体已发生坏死，应在原止血带的近端加上新止血带，然后再行截肢术。

4. 包扎 包扎的目的是保护伤口、减少污染、压迫止血、固定骨折、关节和敷料并止痛。最常用的材料是绷带、三角巾和四头带。无上述物品时，可就地取材用干净毛巾、包袱布、手绢、衣服等替代。绷带有环形包扎、螺旋反折包扎（图13-1）、8字形包扎（图13-2）和帽式包扎等。包扎要掌握“三点一走行”，即绷带的起点、止点、着力点（多在伤处）和走行方向顺序。三角巾使用简单、方便、灵活，可用于身体不同部位的包扎（图13-3），也可作较大面积创伤的包扎，但不便加压，也不够牢固。四头带用于胸、腹部伤包扎时较为方便，用于四肢包扎时也不易滑脱。在进行伤口包扎时，动作要轻巧，松紧要适宜、牢靠，既要保证敷料固定和压迫止血，又不影响肢体血液循环。包扎敷料应超出伤口边缘5~10 cm。遇有外露污染的骨折断端或腹内脏器，不可轻易还纳。若系腹腔组织脱出，应先用干净器皿保护后再包扎，不要将敷料直接包扎在脱出的组织上面。

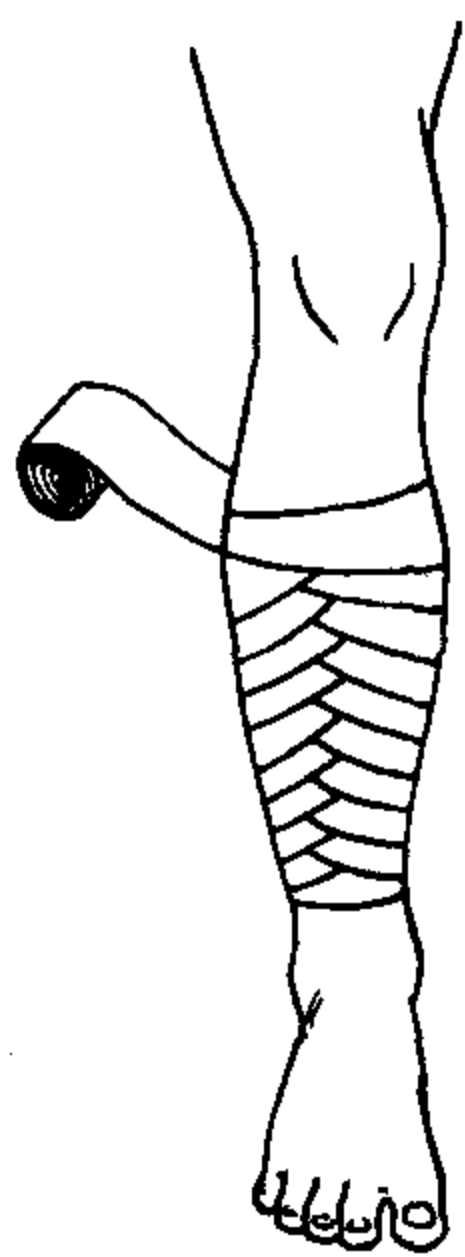


图 13-1 螺旋反折式绷带包扎

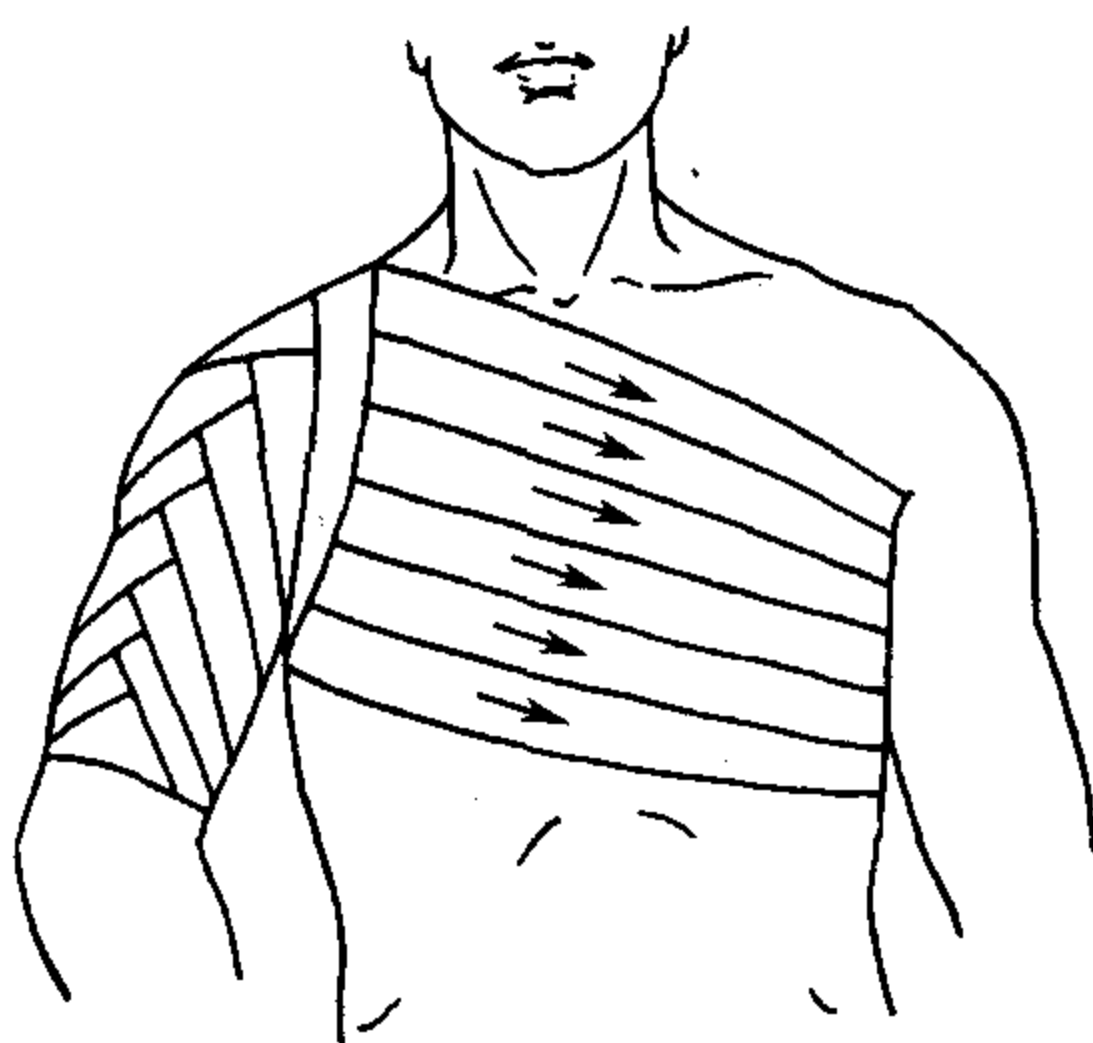


图 13-2 8字形绷带包扎

5. 固定 骨关节损伤时必须固定制动，以减轻疼痛，避免骨折端损伤血管和神经，并有利于防治休克和搬运后送。较重的软组织损伤，也应局部固定制动。固定前应尽可能牵引伤肢和矫正畸形，然后将伤肢放在适当位置，固定于夹板或其他支持物上（可就地取材如用木板、竹竿、树枝等）。固定范围一般应包括骨折处远和近端的两个关节，既要牢

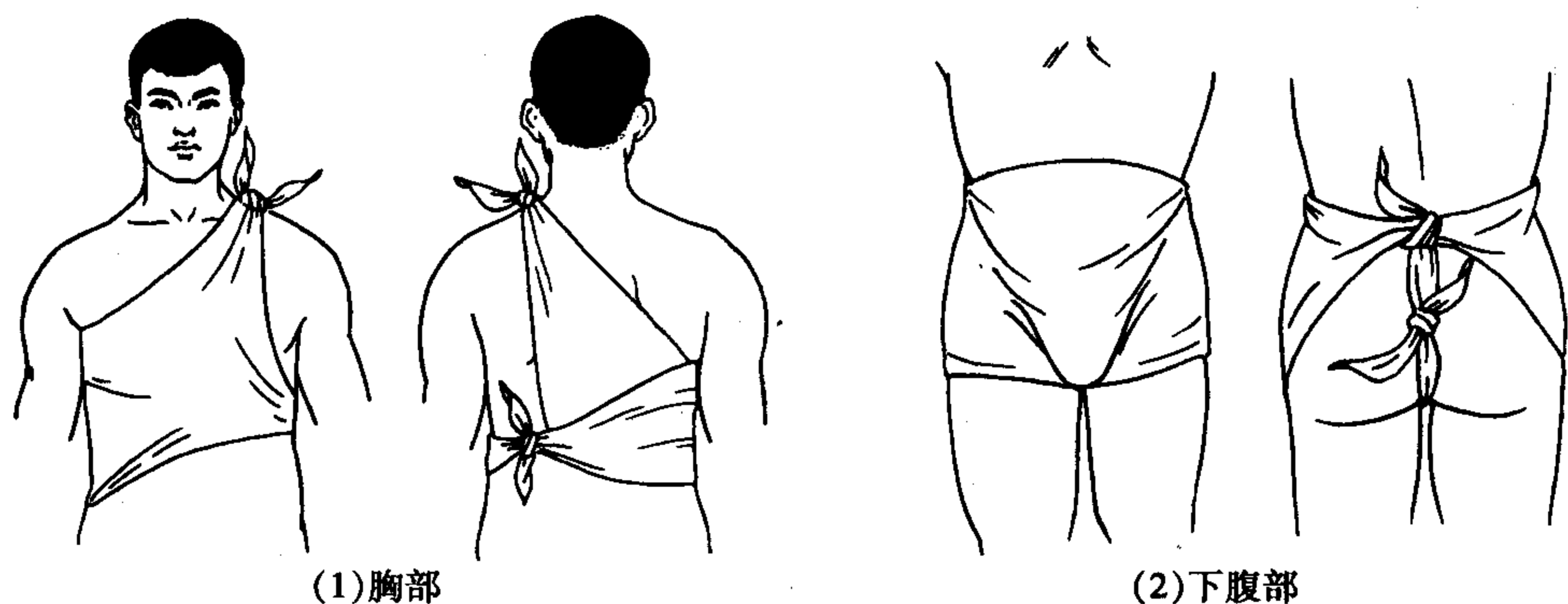


图 13-3 三角巾包扎法

靠不移，又不可过紧。急救中如缺乏固定材料，可行自体固定法，如将上肢固定于胸廓上，受伤的下肢固定于健肢上。伤口出血者，应先止血并包扎，然后再固定。开放性骨折固定时，外露的骨折端不要还纳伤口内，以免造成污染扩散。固定的夹板不可与皮肤直接接触，须垫以衬物，尤其是夹板两端、骨凸出部和悬空部位，以防止组织受压损伤。另外，急救时的固定多为临时固定，在到达救治机构经处理后，应及时行治疗性固定。

6. 搬运 伤员经过初步处理后，需从现场送到医院进一步检查和治疗。正确的搬运可减少伤员痛苦，并获得及时治疗。平时多采用担架或徒手搬运。战时火线上的伤员搬运，必须防避敌方火力，且常不可能使用平时的搬运工具，而一般采用背、夹、拖、架等方法：①背：背伤员匍匐前进，或用背带加短木，让伤员骑在其上，然后背走；②夹：夹持伤员，侧身前进；③拖：用大衣、雨衣、布单等包裹伤员，拴绳索或皮带于其腋下，然后拖拉运走；④抬：双人徒手抬送伤员；⑤架：就地取材制成临时担架，搬运伤员。无论平时或战时，对骨折伤员，特别是脊柱损伤的伤员，搬运时必须保持伤处稳定，切勿弯曲或扭动，以免加重损伤。对昏迷伤员，搬运时必须保持呼吸道通畅，可采用半卧位或侧卧位。

(二) 进一步救治 伤员经现场急救被送到一定的救治机构后，即应对其伤情进行判断、分类，然后采取针对性的措施进行救治。有时也需在现场或救护车上对伤员的伤情作出判断。

1. 判断伤情 可根据前述创伤分类方法及指标进行伤情判断和分类，以便把需作紧急手术和心肺监护的伤员与一般伤员区分开来。常常可简单地分为三类：①第一类：致命性创伤，如危及生命的大出血、窒息、开放性或张力性气胸。对这类伤员，只能作短时的紧急复苏，就应手术治疗。②第二类：生命体征尚属平稳的伤员，如不会立即影响生命的刺伤、火器伤或胸腹部伤，可观察或复苏 1~2 小时，争取时间作好交叉配血及必要的检查，并同时作好手术准备。③第三类：潜在性创伤，性质尚未明确，有可能需要手术治疗，应继续密切观察，并作进一步检查。

2. 呼吸支持 维持呼吸道通畅，必要时行气管插管或气管切开。张力性气胸穿刺排气或闭式引流；开放性气胸封闭伤口后行闭式引流。如有多根肋骨骨折引起反常呼吸时，先用加垫包扎或肋骨牵引限制部分胸廓浮动，再行肋骨固定。发生外伤性膈疝时，可先插入气管导管行人工呼吸，再行手术整复。另外，应保持足够有效的氧供。

3. 循环支持 主要是积极抗休克。对循环不稳定或休克伤员应建立一条以上静脉输



液通道，必要时可考虑作锁骨下静脉或颈内静脉穿刺，或周围静脉切开插管。应尽快恢复有效循环血容量，维持循环的稳定。在扩充血容量的基础上，可酌情使用血管活性药物。髂静脉或下腔静脉损伤以及腹膜后血肿者，禁止经下肢静脉输血或输液，以免伤处出血增加。对心搏骤停者，应立即胸外心脏按压，药物或电除颤起搏。心包填塞者应立即行心包穿刺抽血。

4. 镇静止痛和心理治疗 剧烈疼痛可诱发或加重休克，故在不影响病情观察的情况下选用药物镇静止痛。无昏迷和瘫痪的伤员可皮下或肌注哌替啶（度冷丁）75~100 mg 或盐酸吗啡 5~10 mg 止痛。由于伤员可有恐惧、焦虑等，甚至个别可发生伤后精神病，故心理治疗很重要，使伤员配合治疗，利于康复。

5. 防治感染 遵循无菌术操作原则，使用抗菌药物。开放性创伤需加用破伤风抗毒素。抗菌药在伤后 2~6 小时内使用可起预防作用，延迟用药起治疗作用，并需延长持续用药时间。对抗感染能力低下的伤员，用药时间也需延长，且常需调整药物品种。

6. 密切观察 严密注视伤情变化，特别是对严重创伤怀疑有潜在性损伤的病人，必要时进行生命体征的监测和进一步的检查。发现病情变化，应及时处理。

7. 支持治疗 主要是维持水、电解质和酸碱平衡，保护重要脏器功能，并给予营养支持。

**（三）急救程序** 在创伤的急救过程中，遵循一定的程序，可提高工作效率，防止漏诊。其基本原则是先救命，后治伤。可分为五个步骤进行：①把握呼吸、血压、心率、意识和瞳孔等生命体征，视察伤部，迅速评估伤情；②对生命体征的重要改变迅速作出反应，如心肺复苏、抗休克及外出血的紧急止血等；③重点询问受伤史，分析受伤情况，仔细体格检查；④实施各种诊断性穿刺或安排必要的辅助检查；⑤进行确定性治疗，如各种手术等。

**（四）批量伤员的救治** 平时的自然灾害（如地震、滑坡、泥石流等）和重大交通事故可发生成批伤员，需医务人员现场急救时，重要的是分清轻、重伤。对一般轻伤者，就地医疗处理后，即可归队或转有关部门照料，使主要救治力量用以抢救重伤员。重伤员中确定急需优先救治者，给予必要的紧急处理后，按轻重缓急顺序，及时组织后送。在后送前或后送途中要向有关救治机构报告伤情、初步诊断及已作的处理，密切注意伤情变化，作相应的应急处理。救治机构在接收成批伤员后，应进行迅速检伤分类，组织救治力量进行抢救。

**（五）闭合性创伤的治疗** 临床上多见的如浅部软组织挫伤、扭伤等。

浅部软组织挫伤多因钝性外力碰撞或打击导致部分组织细胞受损，微血管破裂出血，继而发生炎症。临床表现为局部疼痛、肿胀、触痛，或有皮肤发红，继而转为皮下青紫瘀斑。

治疗：常用物理疗法，如伤后初期局部可用冷敷，12 小时后改用热敷或红外线治疗，或包扎制动，还可服用云南白药等。少数挫伤后有血肿形成时，可加压包扎。如浅部挫伤系由强大暴力所致，须检查深部组织器官有无损伤，以免因漏诊和延误治疗而造成严重后果。

闭合性骨折和脱位应先予以复位，然后根据情况选用各种外固定或内固定的方法制动。头部、颈部、胸部、腹部等的闭合性创伤，都可能造成深部组织器官的损伤，甚至危



及生命，必须仔细检查诊断和采取相应的治疗措施。

**(六) 开放性创伤的处理** 擦伤、表浅的小刺伤和小切割伤，可用非手术疗法。其他的开放性创伤均需手术处理，目的是为了修复断裂的组织，但必须根据具体的伤情选择方式方法。例如：伤口可分清洁伤口（cleaning wound）（无菌手术切口）、污染伤口（contaminated wound）（有细菌污染而尚未构成感染）和感染伤口。清洁伤口可以直接缝合。开放性创伤早期为污染伤口可行清创术，直接缝合或者延期缝合。感染伤口先要引流，然后再作其他处理。较深入体内的创伤在手术中必须仔细探查和修复。伤口或组织内存有异物，应尽量取出以利于组织修复；但如果异物数量多，或者摘取可能造成严重的再次损伤，处理时必须衡量利弊。另外，开放性创伤者应注射破伤风抗毒素治疗，在伤后 12 小时内应用可起到预防作用。污染和感染伤口还要根据伤情和感染程度考虑使用抗菌药。

临床上多见的浅部开放性创伤如：浅部的小刺伤（pricking wound），多由庄稼刺条、木刺、缝针等误伤造成。小刺伤因带有细菌污染，可能引起感染（如指头炎等），有的还可能造成异物存留，因此不应忽视。小刺伤的伤口出血，直接压迫 3~5 分钟即可止血。止血后可用 70% 酒精或碘附原液涂擦，包以无菌敷料，保持局部干燥 24~48 小时。伤口内若有异物存留，应设法拔出，然后消毒和包扎。

浅部切割伤（incised wound），多为刀刃、玻璃片、铁片等造成，伤口的长度和深度可不相同，关系到组织损伤范围。伤口边缘一般比较平整，仅少数伤口的边缘组织因有破碎而比较粗糙。出血可呈渗溢状或涌溢状，个别因有小动脉破裂出血呈喷射状。经过处理，伤口可止血和闭合，但局部组织发生炎症反应，故有轻度疼痛和红肿。如果并发感染，局部的红肿和疼痛就加重，还可有发热等；如有化脓性病变，即不能顺利愈合。

浅部切割伤要根据伤口的具体情况施行清创和修复。

1. 浅表小伤口的处理 长径 1 cm 左右的皮肤、皮下浅层组织伤口，先用等渗盐水棉球蘸干净组织裂隙，再用 70% 酒精或碘附消毒外周皮肤。可用一条小的蝶形胶布固定创缘使皮肤完全对合，再在皮肤上涂碘附，外加包扎。一周内每日涂碘附一次；10 日左右除去胶布。仅有皮肤层裂口，也可用市售的绊创膏（如“创可贴”之类），但仍应注意皮肤消毒。

2. 一般伤口的处理 开放性伤口常有污染，应行清创术（debridement），目的是将污染伤口变成清洁伤口，为组织愈合创造良好条件。清创时间越早越好，伤后 6~8 小时内清创一般都可达到一期愈合。清创步骤是：①先用无菌敷料覆盖伤口，用无菌刷和肥皂液清洗周围皮肤；②去除伤口敷料后可取出明显可见的异物、血块及脱落的组织碎片，用生理盐水反复冲洗；③常规消毒铺巾；④沿原伤口切除创缘皮肤 1~2 mm，必要时可扩大伤口，但肢体部位应沿纵轴切开，经关节的切口应作 S 形切开；⑤由浅至深，切除失活的组织，清除血肿、凝血块和异物，对损伤的肌腱和神经可酌情进行修复或仅用周围组织掩盖；⑥彻底止血；⑦再次用生理盐水反复冲洗伤腔，污染重者可用 3% 过氧化氢溶液清洗后再以生理盐水冲洗；⑧彻底清创后，伤后时间短和污染轻的伤口可予缝合，但缝合不宜过密、过紧，以伤口边缘对合为度。缝合后消毒皮肤，外加包扎，必要时固定制动。

如果伤口污染较重或处理时间已超过伤后 8~12 小时，但尚未发生明显的感染，皮肤的缝线暂不结扎，伤口内留置盐水纱条引流。24~48 小时后伤口仍无明显感染者，可将缝线结扎使创缘对合。如果伤口已感染，则取下缝线按感染伤口（infected wound）处理。





3. 感染伤口的处理 用等渗盐水或呋喃西林等药液纱布条敷在伤口内,引流脓液促使肉芽组织生长。肉芽生长较好时,脓液较少,表面呈粉红色、颗粒状突起,擦之可渗血;同时创缘皮肤有新生,伤口可渐收缩。如肉芽有水肿,可用高渗盐水湿敷。如肉芽生长过多,超过创缘平面而有碍创缘上皮生长,可用10%硝酸银液棉签涂肉芽面,随即用等渗盐水棉签擦去。

(七) 康复治疗 主要包括物理治疗和功能练习,特别是对骨折和神经损伤者更属必要。

### 第三节 战伤救治原则

战伤(military injury, war wound)一般是指在战斗中由武器直接或间接造成的各种损伤。现代战争中,由于大量使用高新技术武器,多种因素造成的复合伤明显增多,如火器伤复合烧伤,烧伤复合冲击伤等。在使用核武器和化学武器时,还可发生放射复合伤和化学复合伤。

战伤的救治由于受到野战环境和战区卫生资源及设备条件的限制,不可能如平时创伤那样在一个救治机构完成所有的治疗,而是采用分级救治(也称阶梯治疗)的组织形式,由梯次配置于战区和后方的各级救治机构分工负责,在保持继承性和连续性的前提下共同完成。伤员在受伤地及其附近由靠近前线的救治人员或机构进行急救,主要是挽救生命和稳定伤情,然后使用不同的后送工具(如担架、机动车辆、船只和飞机等)逐级或越级后送到远离战场的救治机构进行确定性治疗。在分级救治过程中,检伤分类具有非常重要的作用。它可最大限度地提高救治工作的效率,较好地解决轻、重伤员及个体、群体伤员救治的矛盾,使救治过程高效、有序。

战伤救治技术方面,强调火线急救,挽救生命,包括保持呼吸道通畅、止血、包扎、固定和搬运、后送等。在检伤分类的基础上,积极抗休克,维持呼吸、循环稳定。伤口的处理原则是尽早清创,除头、面、手和外阴部外,一般禁止初期缝合。此外,还应注意止痛、抗感染及后送途中伤员的治疗等问题。

火器伤是以火(炸)药为动力发射的投射物所引起的损伤,是战时最常见的损伤,一般由高速弹丸或弹片等投射物击中人体造成。通常情况下,组织损伤重、范围大、易感染。投射物的前冲力可直接击穿或切割其路径上的组织而形成原发伤道;其侧冲力可使组织形成比原发伤道直径大数倍至数十倍的瞬时空腔,此空腔可挤压和牵拉周围组织而形成挫伤区;挫伤区外为震荡区。另外,火器投射物动能大,易造成复杂的伤道和多部位、多器官损伤。火器伤的全身治疗与一般创伤相同,主要是全面了解伤情,积极防治休克,维持呼吸、循环的稳定。局部治疗主要是尽早清创,充分显露伤道,清除坏死和失活的组织,清创后不宜一期缝合,因为初期清创时,挫伤区和震荡区参差交错,不易判断。此时应保持伤口引流通畅3~5天后,酌情行延期缝合。同时,应积极抗感染和支持治疗。

冲击伤是冲击波的超压和负压引起的损伤,主要造成含气器官如肺、听器和胃肠道的损害,强超压还可导致内脏破裂和肋骨骨折等,但一般较少造成体表损伤。冲击伤的特点是多处受伤、复合伤多、伤情重、发展快、死亡率高。单纯冲击波致伤时,体表多完好无损,但常有不同程度的内脏损伤,表现为外轻内重的特点。当冲击伤合并其他损伤时,体





表损伤常较显著，而内脏损伤却容易被掩盖，易造成漏诊误诊。肺部冲击伤的主要病理改变是肺出血和水肿，轻者仅有短暂的胸痛、胸闷；重者可出现呼吸困难、发绀及口鼻流出血性泡沫样液体，部分伤员可在 24~48 小时后发展为急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。听器冲击伤主要表现有耳聋、耳鸣、耳痛、眩晕、头痛等，外耳道可流出浆液或血性液体，并可有鼓膜破裂。冲击伤治疗的关键是早期、正确的诊断，救治原则与其他伤相似。肺冲击伤应注意掌握输血输液量和输注速度，以免引起或加重肺水肿；中耳冲击伤时禁止填塞、冲洗，或向中耳内滴注药液。

复合伤是多种致伤因素共同作用的结果，而且各因素间常有相互加重的复合效应。因此，复合伤伤情通常十分严重，具有死亡率高、休克发生率高、感染发生早而重等特点。其救治原则是尽早消除致伤因素的作用，如撤离现场、清除放射或化学沾染，抗放射或抗毒治疗等。同时，应采取针对性措施积极抗休克、复苏、防治感染、伤口处理及全身支持等。

（肖 南）

# 第十四章 烧伤、冷伤、咬螫伤

## 第一节 热力烧伤

由热力所引起的组织损伤统称烧伤 (burn)，如火焰、热液、热蒸气、热金属等等。由电、化学物质所致的损伤，也属烧伤范畴，因有某些特性，将另节论述。

### 一、伤情判断

伤情判断最基本的要求是烧伤面积和深度，还应兼顾呼吸道损伤的程度。

(一) 烧伤面积的估算 为便于记忆，按体表面积划分为 11 个 9% 的等份，另加 1%，构成 100% 的体表面积，即头颈部=1×9%；躯干=3×9%；两上肢=2×9%；双下肢=5×9%+1%，共为 11×9%+1% (表 14-1，图 14-1)。

表 14-1 中国新九分法

部 位	占成人体表%	占儿童体表%
头颈 { 发部 面部 颈部	3 } 3 } 3 }	9+(12-年龄)
双上肢 { 双上臂 双前臂 双手	7 } 6 } 5 }	9×2
躯干 { 躯干前 躯干后 会阴	13 } 13 } 1 }	9×3
双下肢 { 双臀 双大腿 双小腿 双足	5* } 21 } 13 } 7* }	9×5+1-(12-年龄)

\* 成年女性的臀部和双足各占 6%

儿童头大，下肢小，可按下法计算：头颈部面积=[9+(12-年龄)]%，双下肢面积=[46-(12-年龄)]% (表 14-1)。此外，不论性别、年龄，病人并指的掌面约占体表面积 1%，如医者的手掌大小与病人相近，可用医者手掌估算，此法可辅助九分法，测算小面积烧伤也较便捷 (图 14-2)。

(二) 烧伤深度的识别 采用三度四分法，即分为 I°、浅 II°、深 II°、III°。I°、浅 II°烧伤一般称浅度烧伤；深 II°和 III°烧伤则属深度烧伤。组织损害层次见图 14-3。

I°烧伤：仅伤及表皮浅层，生发层健在，再生能力强。表面红斑状、干燥，烧灼感，3~7 天脱屑痊愈，短期内有色素沉着。

浅 II°烧伤：伤及表皮的生发层、真皮乳头层。局部红肿明显，大小不一的水疱形成，

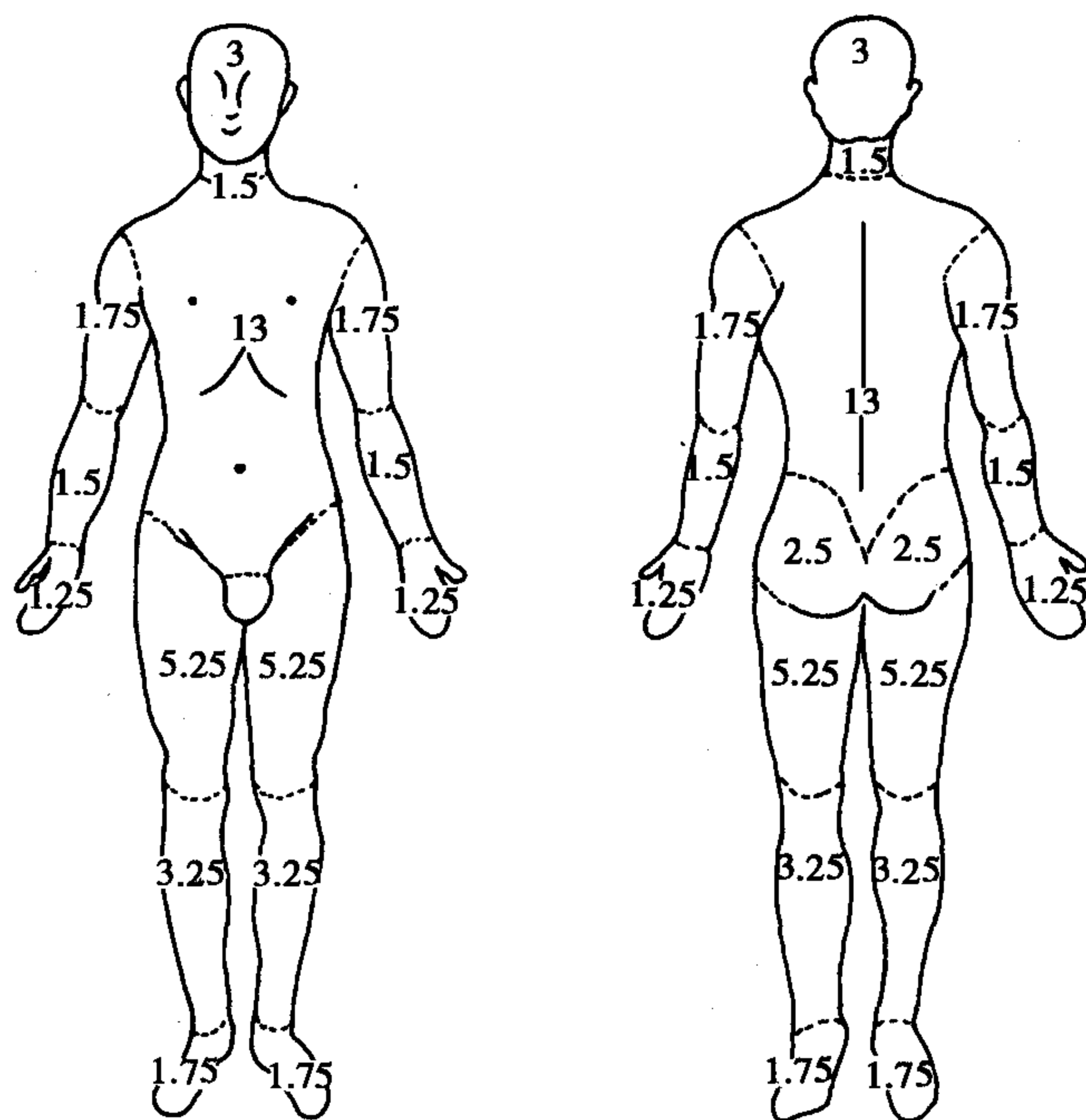


图 14-1 成人体表各部所占%示意图

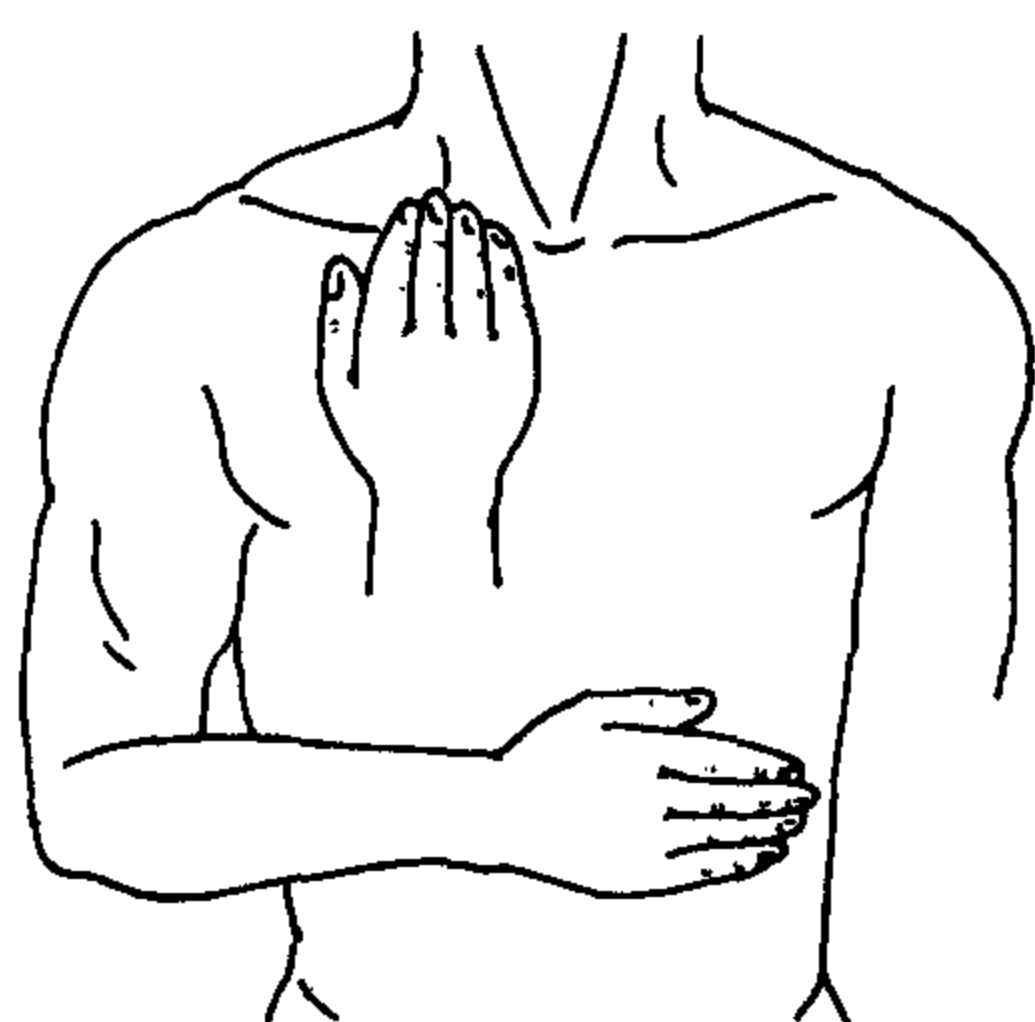


图 14-2 手掌法  
(手指并拢单掌面积为  
体表面积 1%)

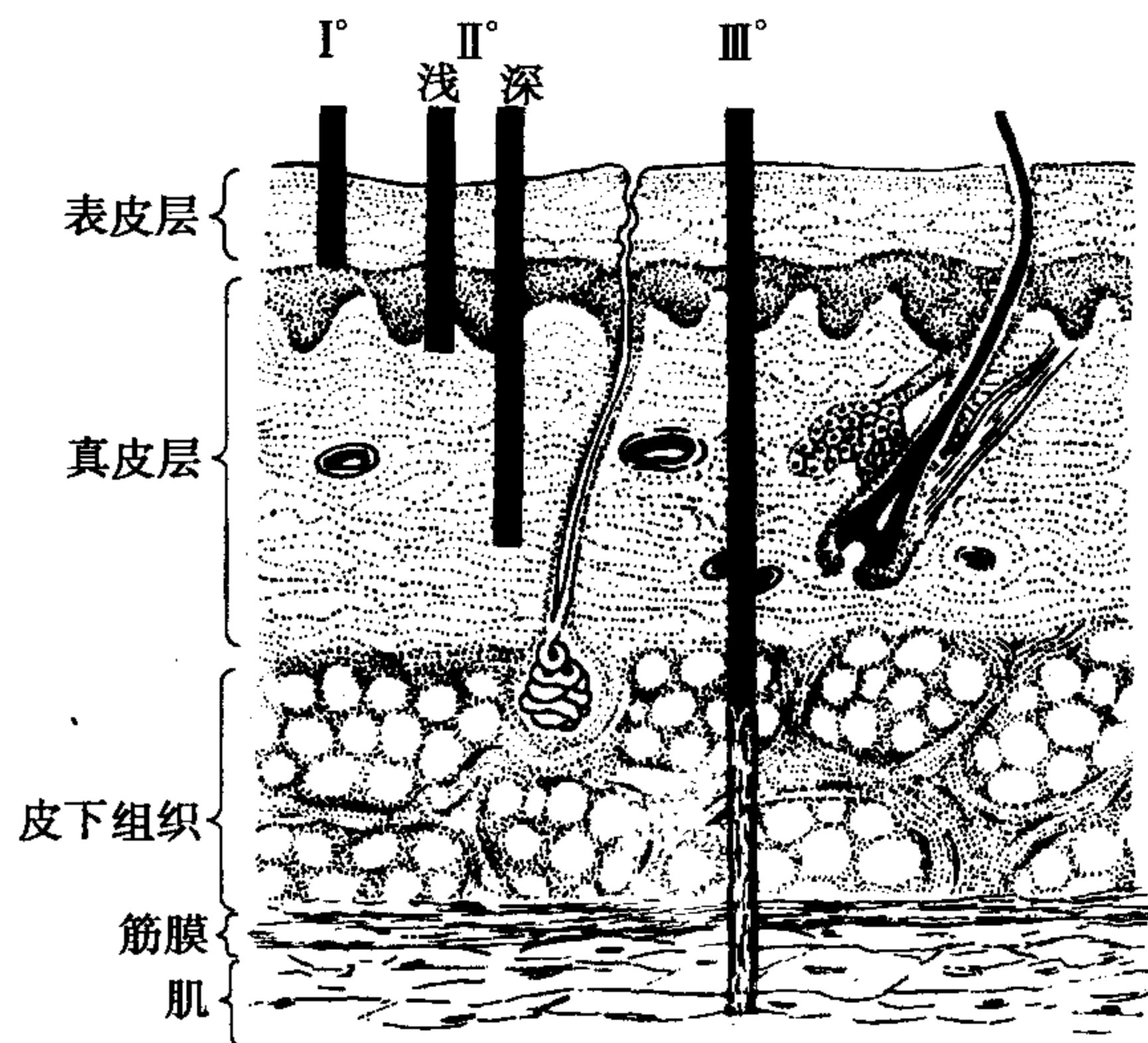


图 14-3 热烧伤深度分度示意图

内含淡黄色澄清液体，水疱皮如剥脱，创面红润、潮湿、疼痛明显。上皮再生靠残存的表皮生发层和皮肤附件（汗腺、毛囊）的上皮增生，如不感染，1~2周内愈合，一般不留瘢痕，多数有色素沉着。

深Ⅱ°烧伤：伤及皮肤的真皮层，介于浅Ⅱ°和Ⅲ°之间，深浅不尽一致，也可有水疱，但去疱皮后，创面微湿，红白相间，痛觉较迟钝。由于真皮层内有残存的皮肤附件，可赖其上皮增殖形成上皮小岛，如不感染，可融合修复，需时3~4周。但常有瘢痕增生。



Ⅲ°烧伤：是全皮层烧伤甚至达到皮下、肌或骨骼。创面无水疱，呈蜡白或焦黄色甚至炭化，痛觉消失，局部温度低，皮层凝固性坏死后形成焦痂，触之如皮革，痂下可显树枝状栓塞的血管。因皮肤及其附件已全部烧毁，无上皮再生的来源，必须靠植皮而愈合。只有很局限的小面积Ⅲ°烧伤，才有可能靠周围健康皮肤的上皮爬行而收缩愈合。

**(三) 烧伤严重性分度** 为了对烧伤严重程度有一基本估计，作为设计治疗方案的参考，我国常用下列分度法：

轻度烧伤：Ⅱ°烧伤面积 10% 以下。

中度烧伤：Ⅱ°烧伤面积 11%~30%，或Ⅲ°烧伤面积不足 10%。

重度烧伤：烧伤总面积 31%~50%；或Ⅲ°烧伤面积 11%~20%；或Ⅱ°、Ⅲ°烧伤面积虽不到上述百分比，但已发生休克等并发症、呼吸道烧伤或有较重的复合伤。

特重烧伤：烧伤总面积 50% 以上；或Ⅲ°烧伤 20% 以上；或存在较重的吸入性损伤、复合伤等。

**(四) 吸入性损伤** 吸入性损伤习惯称“呼吸道烧伤”，是较危重的部位烧伤。之所以改称为“吸入性损伤”是因其致伤因素不单纯由于热力。燃烧时的烟雾含有大量的化学物质，可被吸入至下呼吸道，这些化学物质有局部腐蚀和全身中毒的作用，如 CO 中毒、氰化物等等，所以在相对封闭的火灾现场，死于吸入性窒息者多于烧伤，合并严重吸入性损伤者仍为烧伤救治中的突出难题。曾有学者将呼吸道烧伤者按体表面积烧伤 6% 增加，实际上不足以反映其严重程度。

吸入性损伤的诊断：①燃烧现场相对密闭；②呼吸道刺激，咳出炭末痰，呼吸困难，肺部可能有哮鸣音；③面、颈、口鼻周常有深度烧伤，鼻毛烧伤，声音嘶哑。

## 二、烧伤病理生理和临床分期

根据烧伤病理生理的特点，病程大致分为三期，但这是人为的分期，各期之间往往互相重叠，分期的目的是为了突出各阶段临床处理的重点。

**(一) 急性体液渗出期（休克期）** 组织烧伤后的立即反应是体液渗出，一般要持续 36~48 小时。小面积浅度烧伤，体液的渗出量有限，通过人体的代偿，不致影响全身的有效循环血量。烧伤面积大而深者，由于体液的大量渗出和其他血液动力学的变化，可急剧发生休克。烧伤早期的休克基本属于低血容量休克，但与一般急性失血不同之处在于体液的渗出是逐步的，伤后 2~3 小时最为急剧，8 小时达高峰，随后逐渐减缓，至 48 小时渐趋恢复，渗出于组织间的水肿液开始回收，临床表现为血压趋向稳定，尿液开始增多。正是根据上述规律，烧伤早期的补液速度应掌握先快后慢的原则。

**(二) 感染期** 烧伤水肿回收期一开始，感染就上升为主要矛盾。浅度烧伤如早期创面处理不当，此时可出现创周炎症（如蜂窝织炎）。严重烧伤由于经历休克的打击，全身免疫功能处于低迷状态，对病原菌的易感性很高，早期暴发全身性感染的几率也高，且预后也最严重。我国救治烧伤的一条重要经验，即及时纠正休克，就有抗感染的含义。

感染的威胁将持续到创面愈合。烧伤的特点是广泛的生理屏障损害，又有广泛的坏死组织和渗出，是微生物良好的培养基。热力损伤组织，先是凝固性坏死，随之为组织溶解，伤后 2~3 周，组织广泛溶解阶段，又是全身性感染的另一峰期。与此同时，与健康



组织交界处的肉芽组织也逐渐形成，坏死组织如能及时清除或引流，肉芽组织屏障多数在2周左右形成，可限制病原菌的侵入。如处理不当，病原菌可侵入邻近的非烧伤组织。大面积的侵入性感染，痂下组织菌量常超过 $10^5/\text{g}$ ，菌量继续增多，可形成烧伤创面脓毒症。创面表现晦暗、糟烂、凹陷，出现坏死斑，即使细菌未侵入血液，也可致死。为此，近年多采用早期切痂或削痂手术，及时皮肤移植以消灭创面。当创面基本修复后，并发症明显减少。

(三) 修复期 组织烧伤后，炎症反应的同时，组织修复也已开始。浅度烧伤多能自行修复，深Ⅱ°靠残存的上皮岛融合修复；Ⅲ°烧伤靠皮肤移植修复。

切除烧伤坏死组织和皮肤移植的工作，目前多数已在感染期进行，修复期实际只对一些残余、零星小创面的补遗性的修复，并对一些关节、功能部位进行防挛缩、畸形的措施与锻炼。大面积深度烧伤的康复过程需要较长的时间，有的还需要作整形手术。

### 三、治疗原则

小面积浅表烧伤按外科原则，清创、保护创面，能自然愈合。大面积深度烧伤的全身性反应重，治疗原则是：

1. 早期及时补液，维持呼吸道通畅，纠正低血容量休克；
2. 深度烧伤组织是全身性感染的主要来源，应早期切除，自、异体皮移植覆盖；
3. 及时纠正休克，控制感染是防治多内脏功能障碍的关键；
4. 重视形态、功能的恢复。

### 四、现场急救、转送与初期处理

现场抢救的目标是尽快消除致伤原因，脱离现场和进行危及生命的救治措施。

1. 迅速脱离热源 如火焰烧伤应尽快脱离火场，脱去燃烧衣物，就地翻滚或是跳入水池，熄灭火焰。互救者可就近用非易燃物品（如棉被、毛毯）覆盖，隔绝灭火。忌奔跑呼叫，以免风助火势，烧伤头面部和呼吸道。也要避免双手扑打火焰，造成重要功能的双手烧伤。热液浸渍的衣裤，可以冷水冲淋后剪开取下，强力剥脱易撕脱水疱皮。小面积烧伤立即用清水连续冲洗或浸泡，既可减痛，又可带走余热。

2. 保护受伤部位 在现场附近，创面只求不再污染、不再损伤，可用干净敷料或布类保护，或行简单包扎后送医院处理。避免用有色药物涂抹，增加随后深度判定的困难。

3. 维护呼吸道通畅 火焰烧伤常伴呼吸道受烟雾、热力等损伤，特别应注意保持呼吸道通畅。合并CO中毒者应移至通风处，必要时吸入氧气。

4. 其他救治措施 ①大面积严重烧伤早期应避免长途转送，休克期最好就近输液抗休克或加作气管切开，必须转送者应建立静脉输液通道，途中继续输液，保证呼吸道通畅。高度口渴、烦躁不安者常示休克严重，应加快输液，只可少量口服盐水。转送路程较远者，应留置导尿管，观察尿量。②安慰和鼓励受伤者，使其情绪稳定。疼痛剧烈可酌情使用地西洋、哌替啶（度冷丁）等。已有休克者，需经静脉用药，但应注意避免抑制呼吸中枢。





此外,注意有无复合伤,对大出血、开放性气胸、骨折等应先施行相应的急救处理。

入院后的初步处理:轻重有别。

(1) 轻度烧伤主要为创面处理,包括清洁创周健康皮肤,创面可用 1:1000 苯扎溴铵或 1:2000 氯己定轻洗、移除异物,浅Ⅱ°水疱皮应予保留,水疱大者,可用消毒空针抽去水疱液。深度烧伤的水疱皮应予清除。如果用包扎疗法,内层用油质纱布,外层用吸水敷料均匀包扎,包扎范围应超过创周 5 cm。面、颈与会阴部烧伤不适合包扎处,则予暴露。一般可不用抗生素。

(2) 中、重度烧伤应按下列程序处理:①简要了解受伤史后,记录血压、脉搏、呼吸,注意有无呼吸道烧伤及其他合并伤,严重呼吸道烧伤需及早行气管切开。②立即建立静脉输液通道,开始输液。③留置导尿管,观察每小时尿量、比重、pH,并注意有无血红蛋白尿。④清创,估算烧伤面积、深度(应绘图示意)。特别应注意有无Ⅲ°环状焦痂的压迫,其在肢体部位可影响血液循环,躯干部可影响呼吸,应切开焦痂减压。⑤按烧伤面积、深度制定第一个 24 小时的输液计划(参后)。⑥广泛大面积烧伤一般采用暴露疗法。

(3) 创面污染重或有深度烧伤者,均应注射破伤风抗毒血清,并用抗生素治疗。

## 五、烧伤休克

烧伤休克可危及生命。液体治疗重在及时,而休克期是否以平稳状态渡过至关重要。烧伤休克的发生时间与烧伤严重程度关系密切,面积越大,深度越深者,休克发生越早越重。休克期渡过不平稳者常由于补液延迟、长途转送或因气道通畅问题未予解决等。较长时间的组织缺血缺氧,既容易引发感染,又广泛损害了多个内脏,从而影响全病程的平稳以及能否成功救治。

**临床表现与诊断** 主要表现为①心率增快、脉搏细弱,听诊心音低弱。②血压的变化:早期往往表现为脉压变小,随后为血压下降。③呼吸浅、快。④尿量减少是低血容量休克的一个重要标志,成人每小时尿量低于 20 ml 常示血容量不足。⑤口渴难忍,在小儿特别明显。⑥烦躁不安,是脑组织缺血、缺氧的一种表现。⑦周边静脉充盈不良、肢端凉,病人诉畏冷。⑧血液化验,常出现血液浓缩(血细胞比容升高)、低血钠、低蛋白、酸中毒。

**治疗** 液体疗法是防治烧伤休克的主要措施。病人入院后,应即寻找一较粗且易于固定的静脉行穿刺或切开,以保持一通畅的静脉输液通道,这对严重烧伤病人早期救治十分重要。

**1. 早期补液方案** 根据国内多年的临床实践,常用下列输液公式:按照病人的烧伤面积和体重计算,伤后第一个 24 小时,每 1%烧伤面积(Ⅱ°、Ⅲ°)每公斤体重应补胶体和电解质液共 1.5 ml(小儿 2.0 ml)。胶体(血浆)和电解质液(平衡盐液)的比例为 0.5:1,广泛深度烧伤者与小儿烧伤其比例可改为 0.75:0.75。另加以 5%葡萄糖溶液补充水分 2000 ml(小儿另按年龄、体重计算),总量的一半应于伤后 8 小时内输入。第二个 24 小时,胶体和电解质液为第一个 24 小时的一半,水分补充仍为 2000 ml。举例:一烧伤面积 60%、体重 50 kg 病人,第一 24 小时补液总量为  $60 \times 50 \times 1.5 + 2000 = 6500$  ml,其中胶体为  $60 \times 50 \times 0.5 = 1500$  ml,电解质液为  $60 \times 50 \times 1 = 3000$  ml,水分为 2000 ml,输入速



度先快后慢。第二个 24 小时，胶体减半为 750 ml，电解质液减半为 1500 ml，水分仍为 2000 ml。紧急抢救一时无法获得血浆时，可以使用低分子量的血浆代用品，利用其暂时扩张血容量和溶质性利尿，但用量不宜超过 1000 ml，并尽快以血浆取代。电解质液、胶体和水分应交叉输入。鉴于严重烧伤后因炎症介质的大量释放，导致毛细血管通透性的广泛增高，包括远离烧伤部位的组织器官，在大量补液的同时，可因血液高度稀释，血管内胶体压下降，静水压上升，而加剧渗出。细胞间隙积液将影响氧的弥散；体腔内组织水肿和积液可导致多个器官的功能障碍乃至衰竭，近年来已屡见报道。故快速补液时，不得不慎重，特别是幼儿。

此外，广泛深度烧伤者，常伴有较严重的酸中毒和血红蛋白尿，为纠正酸中毒和避免血红蛋白降解产物在肾小管的沉积，在输液成分中可增配 1.25% 碳酸氢钠。

2. 由于病人伤情和个体的差异，抗休克期更应强调严密观察，根据病人的反应，随时调整输液的速度和成分。简便的几项观察指标是：①成人每小时尿量以 30~50 ml 为宜，小儿每公斤体重每小时不低于 1 ml。②病人安静，无烦躁不安。③无明显口渴。④脉搏、心跳有力，脉率在 120 次/分以下。⑤收缩压维持在 90 mmHg、脉压在 20 mmHg 以上。⑥呼吸平稳。如出现血压低、尿量少、烦躁不安等现象，则应加快输液速度。在注意输液的同时，特别应注意呼吸道的通畅。否则，只靠输液，休克期是不可能平稳的。

## 六、烧伤全身性感染

感染是救治烧伤中突出的问题。据我国几所军医大学 9329 例烧伤病例的分析，烧伤死亡原因中，感染居首位（占 51.8%）；国外一烧伤中心的分析：大面积烧伤死亡病例中，死于感染者占 75%。感染如未能控制，其结果是内脏并发症接二连三，终因脓毒性休克、多器官功能衰竭而死亡。

烧伤感染所以突出，除由于有广泛的皮肤屏障的破坏、大量坏死组织和渗出形成了微生物良好的培养基外，我国烧伤工作者早在 60 年代初即观察到并提出肠源性感染的概念。实验证明，严重烧伤虽伤在体表，肠粘膜屏障有明显的应激性损害，肠道微生物、内毒素等均可移位，肠道可成为一个重要的内源性感染的来源。对严重烧伤伴有严重休克、未能及时液体复苏的病人，尤应注意。吸入性损伤后，继发肺部感染的几率高。长时间静脉输液，静脉导管感染是最常见的医源性感染。

**诊断** 烧伤全身性感染发生时，临床总有一些骤然变化的迹象，凡床旁有连续观察的基础，不难发现。如：①性格的改变，初始时仅有些兴奋、多语、定向障碍，继而可出现幻觉、迫害妄想，甚至大喊大叫；也有表现对周围淡漠。②体温的骤升或骤降，波动幅度较大（1~2℃）。体温骤升者，起病时常伴有寒战；体温不升者常示为革兰阴性杆菌感染。③心率加快（成人常在 140 次/分以上）。④呼吸急促。⑤创面骤变。常可一夜之间出现创面生长停滞、创缘变锐、干枯、出血坏死斑等。⑥白细胞计数骤升或骤降。其他如尿素氮、肌酐清除率、血糖、血气分析都可能变化。

烧伤全身性感染的预后严重，关键在早期诊断和治疗。

**防治** 烧伤全身性感染的成功防治，关键在于对其感染发生和发展的规律性认识。应理解烧伤休克和感染的内在联系，及时积极地纠正休克，维护机体的防御功能的重要性。



应认识烧伤感染途径是多渠道的,包括外源性与内源性以及静脉导管感染等,才能全面予以防治。

1. 及时积极地纠正休克,维护机体的防御功能,保护肠粘膜的组织屏障,对防止感染有重要意义。

2. 正确处理创面 烧伤创面特别是深度烧伤创面是主要感染源,对深度烧伤的进行早期切痂、削痂植皮,是防治全身性感染的关键措施。

3. 抗生素的应用和选择 抗生素的选择应针对致病菌,又贵在病菌侵入伊始,及时用药。因此,平时应反复作细菌培养以掌握创面的菌群动态和其药敏情况,一旦发生感染,及早用药。一般烧伤创面的病菌多为多菌种,耐药性较其他病区为高,病区内应避免交叉感染。对严重病人并发全身性感染时,可联合应用一种第三代头孢菌素和一种氨基糖苷类抗生素,从静脉滴注,待细菌学复查报告后,再予调整。需要注意的是,感染症状控制后,应及时停药,不能留待体温完全正常,因烧伤创面未修复前,一定程度的体温升高是不可避免的,敢于应用抗生素而不敢及时停用抗生素,反而导致体内菌群失调或二重感染(如真菌感染)。

4. 营养的支持、水、电解质紊乱的纠正、脏器功能的维护等综合措施均属重要。营养支持可经肠内或肠外营养,尽可能用肠内营养法,因其接近生理、可促使肠粘膜屏障的修复,且并发症较少。

近代,烧伤感染的主要致病菌是革兰阴性杆菌,抗生素在杀灭细菌的同时,该类细菌外膜中的内毒素大量释放,其致病作用除对细胞有直接损害外,更主要的是介导多种炎症介质的释放,导致脓毒性休克和多器官功能损害。这是当前抗感染的另一焦点。

## 七、创面处理

I°烧伤属红斑性炎症反应,无需特殊处理,能自行消退。如烧灼感重,可涂薄层油脂。

小面积浅II°烧伤清创后,如水疱皮完整,应予保存,只需抽去水疱液,消毒包扎,水疱皮可充当生物敷料,保护创面、减痛,且可加速创面愈合。如水疱皮已撕脱,可以无菌油性敷料包扎。除非敷料浸湿、有异味或有其他感染迹象,不必经常换药,以免损伤新生上皮。如创面已感染,应勤换敷料,清除脓性分泌物,保持创面清洁,多能自行愈合。

深度烧伤由于坏死组织多,组织液化、细菌定植几难避免,应正确选择外用抗菌药物。目前证实有效的外用药有1%磺胺嘧啶银霜剂、碘伏等。外用抗菌药物只能一定程度抑制细菌生长。烧伤组织由开始的凝固性坏死经液化到与健康组织分离,需要2~3周,在这一过程中,随时都有侵入性感染的威胁,为此近年的治疗多采用积极的手术治疗,包括早期切痂(切除深度烧伤组织达深筋膜平面)或削痂(削除坏死组织至健康平面),并立即皮肤移植。早期外科手术能减少全身性感染发病率,提高大面积烧伤的治愈率,并缩短住院日。

大面积深度烧伤病人健康皮肤所剩无几,需要皮肤移植的创面大,手术治疗中最大的难题是自体皮“供”与“求”的矛盾。我国学者创用大张异体皮开洞嵌植小块自体皮;异体皮下移植微粒自体皮(见后),以及充分利用头皮为自体皮来源(头皮厚,血运好,取薄断层皮片5~7天可愈合,可反复切取,不形成瘢痕也不影响头发的生长)。如仍遇自体



皮供应不足的困难，则大面积Ⅲ°烧伤的创面可分期分批进行手术。

## 附：植皮术

皮肤移植是临床应用最多的组织移植，主要用于修复皮肤与其下的组织缺损，以及矫正外部畸形等。

自体皮肤移植常用的两类方法：游离皮片移植和皮瓣移植。

(一) 游离皮片移植 根据切取皮片的厚度可区分为：

1. 刃厚皮片 含表皮和部分真皮乳头层。是最薄的一种皮片，在成人厚度约为 0.15~0.25 mm。移植容易存活，但存活后易收缩，耐磨性差。取皮方法可用滚轴刀（图 14-4）或剃须刀片。

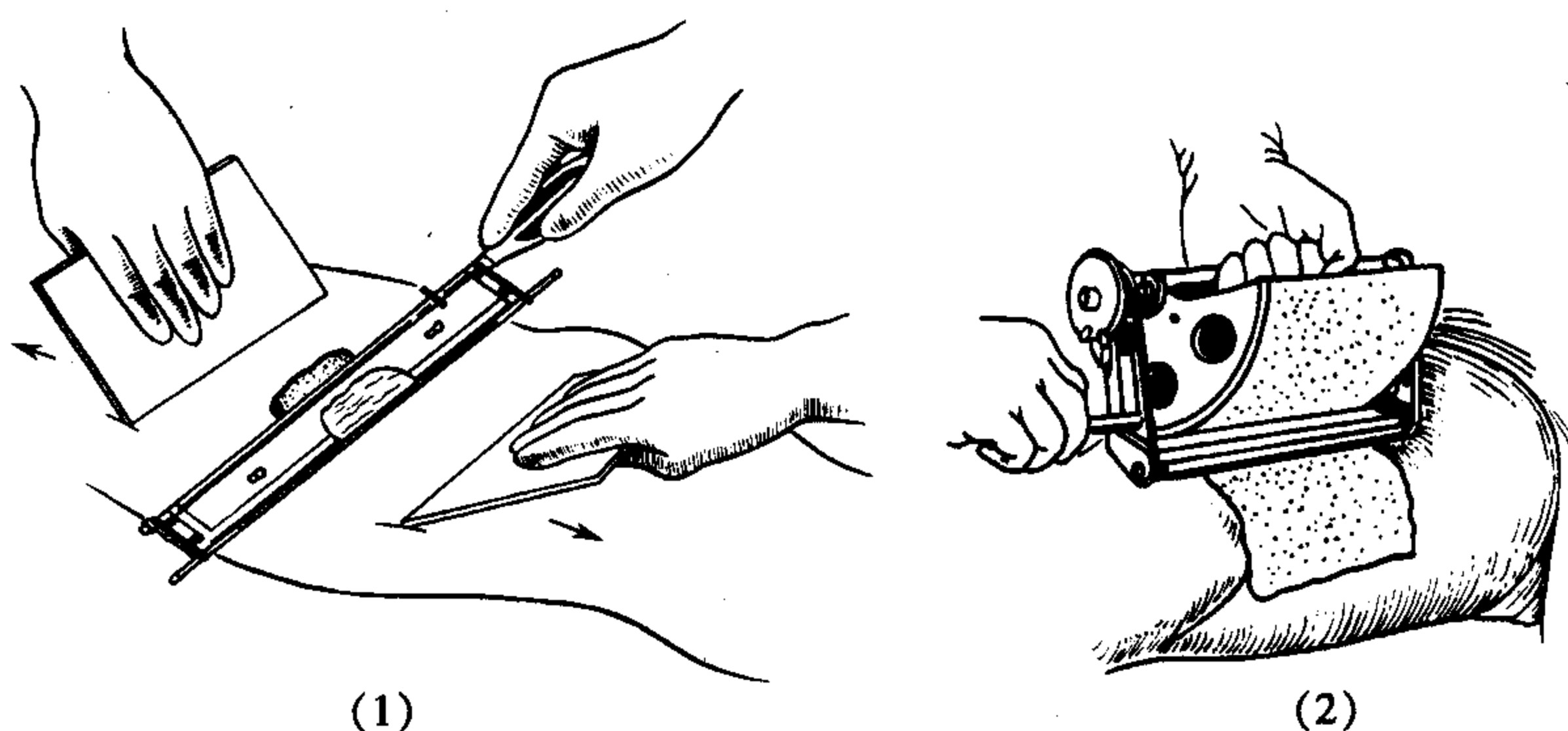


图 14-4 器械切皮

(1) 滚轴式切皮刀取皮法 (2) 鼓式切皮器取皮法

2. 中厚皮片 包括表皮和真皮的  $1/2 \sim 1/3$ ，在成人厚度为 0.3~0.6 mm 不等，弹性与耐磨性均较刃厚皮片为佳，适用于关节、手背等功能部位。取皮用鼓式取皮机，调节至要求的厚度，整张取下。（图 14-4）

3. 全厚皮片 包括皮肤的全层。存活后色泽、弹性、功能接近正常皮肤、耐磨性好。适用于手掌、足底与面颈部的创面修复。

游离皮片的存活有赖于皮片与创面建立血液循环，所以移植的皮片需紧贴创面。开始时藉渗出的血浆物质粘附并提供营养，6~12 小时后皮片和创底的毛细血管芽开始生长，24 小时受区的毛细血管芽可能长入皮片，48 小时血液循环逐步形成；一周左右多能建立较好的循环。为此，游离植皮时，应保证创底无坏死组织、无积血，并均匀加压包扎，不留死腔。术后注意局部制动，启视时间刃厚皮片需 2~3 天，中厚与全厚皮片延长至 7~10 天。

(二) 皮瓣移植 适用于修复软组织严重缺损，肌腱、神经、血管裸露，创底血液循环差的深度创面，特别是功能部位。可概括为带蒂皮瓣移植与游离皮瓣移植两类：

1. 带蒂皮瓣 由一带有血液供应的皮肤与皮下组织所形成，除蒂部与供皮区相连接外，其他三面均与供处分离。此皮瓣可用于修复邻近或较远处的组织缺损。皮瓣缝合固定于缺损处后，蒂部仍与供处连接，暂时保证皮瓣的血液供应，待皮瓣与创底确实建立血液循环后（一般需要 3~4 周），再予断蒂。皮瓣移植需精心设计，皮瓣的长宽比例最好为 1:1，不宜超过 1.5:1，除非皮瓣内含有解剖学命名的动脉。





2. 游离皮瓣移植 是将一块完全游离的自体皮瓣，通过显微外科手术，将皮瓣的静脉、动脉吻合于缺损区的静、动脉，以保证该皮瓣的血液供应与静脉回流。皮瓣的设计与应用有不少新的进展，值得关注。

(三) 大面积Ⅲ°烧伤的植皮术 当大面积创面植皮自体供皮区不足时，可采用自体皮与异体皮混植的方法。异体皮分为同种异体皮和异种皮。同种异体皮来自志愿提供皮肤的人体或新鲜的尸体；异种皮多取自小猪皮。异体或异种皮虽最终将被排斥，但可起到过渡性覆盖作用。同种异体皮临时覆盖的作用在3周左右，异种皮2周左右，在过渡期，自体皮片可赢得增生、扩散的时间。常用方法有：

1. 大张异体皮开洞嵌植自体皮 取整张中厚异体皮均匀开洞，洞的大小与洞距约0.5 cm，张力缝合于创缘，异体皮紧贴创面，使异体皮与创底建立暂时性的循环，2天后启视，如异体皮颜色良好，则可在洞中嵌植自体小皮片，随着异体皮逐渐被排斥，自体皮逐渐扩增融合，一般可扩大至6倍或更多倍（图14-5）。

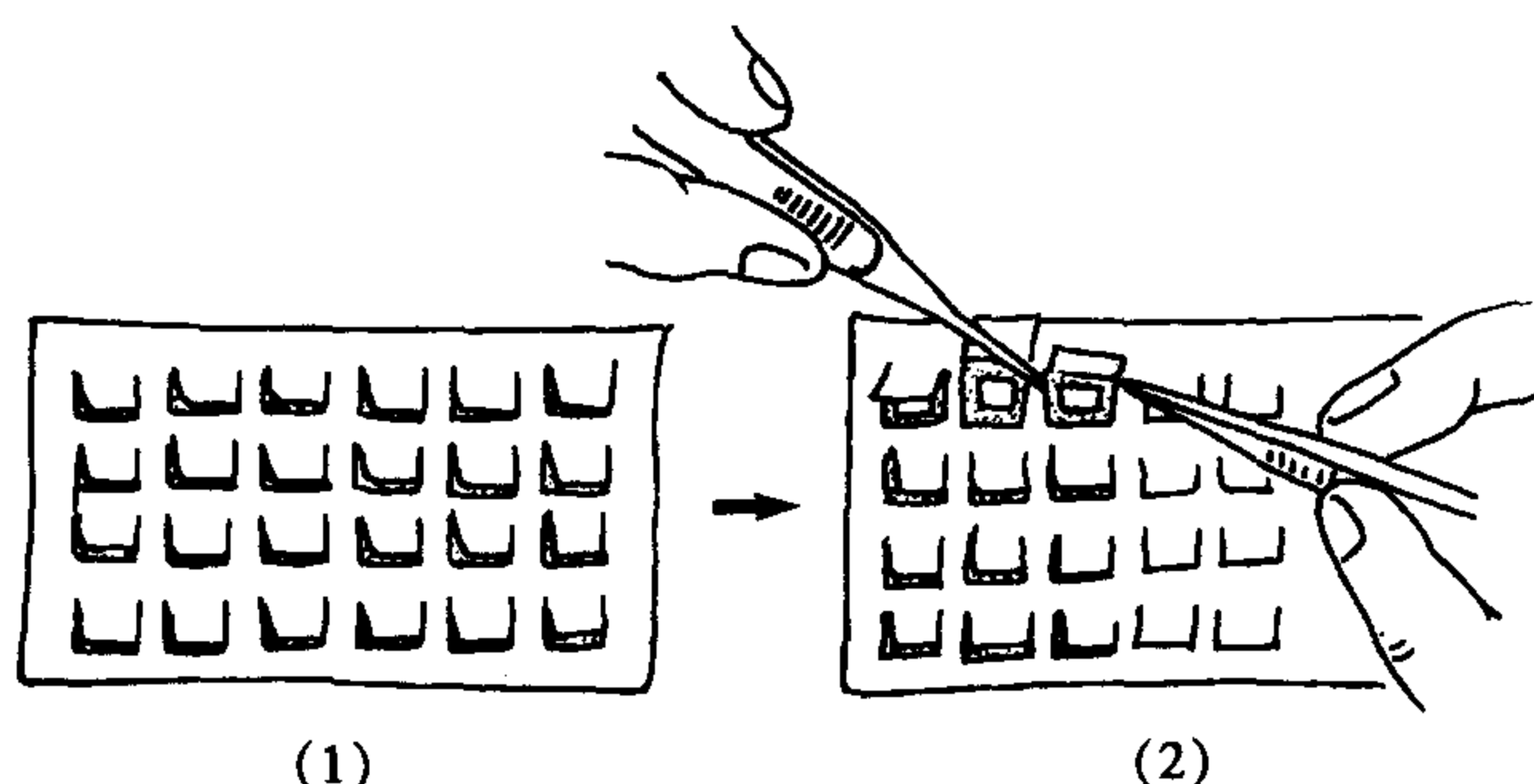


图14-5 大张异体皮开洞嵌植自体皮  
(1) 大张异体皮开洞后移植 (2) 异体皮初建循环(2日后)嵌植小片自体皮

2. 自体微粒植皮 皮片的扩展主要依靠皮缘的细胞，同一面积的皮肤如分割成小片，小片愈多，周边愈大，其向四周扩展率也愈高。微粒植皮即将有限的自体刃厚皮片剪成很小的微粒( $<1\text{ mm}^2$ )，将微粒皮均匀佈散在切痂创面，其上覆盖以同种异体皮，微粒皮与创面之比可达1:10~20。这是自体皮奇缺时可采用的移植术。

在解决大面积Ⅲ°烧伤自体皮严重不足的方面，研究如何延长异体皮的存活时间，还有体外培养人表皮细胞与含表皮细胞与真皮组织的复合皮，以及现代的组织工程技术，均值得关注。

(肖光夏)

## 第二节 电烧伤和化学烧伤

### 一、电烧伤

因电引起的烧伤有两类，由电火花引起的烧伤其性质和处理类同火焰烧伤，本处着重介绍与电源直接接触所致的电烧伤(electric burn)。





**损害机制** 电接触烧伤有较多特性。因 $\text{电流} = \text{电压} / \text{电阻}$ ，电压越高，电流强度越大；电流导入人体后，因不同组织的电阻不同（依大小顺序为骨、脂肪、皮肤、肌腱、肌肉、血管和神经），局部损害程度有所不同。如骨骼的电阻大，局部产生的热能也大，所以在骨骼周围可出现“套袖式”坏死。体表的电阻又因皮肤的厚薄和干湿情况而异。如手掌、足掌因角质层厚，电阻也高；皮肤潮湿、出汗时，因电阻低，电流易通过，迅速沿电阻低的血管运行，全身性损害重；反之皮肤干燥者，局部因电阻高，损害也较重，但全身性损害相对减轻。“入口”处邻近的血管易受损害，血管进行性栓塞常引起相关组织的进行性坏死和继发性血管破裂出血。电流通过肢体时，可引发强烈挛缩，关节屈面常形成电流短路，所以在肘、腋、膝、股等处可出现“跳跃式”深度烧伤。此外，交流电对心脏损害较大，电流通过脑、心等重要器官，后果较重。

### 临床表现

1. 全身性损害 轻者有恶心、心悸、头晕或短暂的意识障碍；重者昏迷，呼吸、心跳骤停，但如及时抢救多可恢复。

2. 局部损害 电流通过人体有“入口”和“出口”，入口处较出口处重。入口处常炭化，形成裂口或洞穴，烧伤常深达肌肉、肌腱、骨周，损伤范围常外小内大；没有明显的坏死层面；局部渗出较一般烧伤重，包括筋膜腔内水肿；由于邻近血管的损害，经常出现进行性坏死，伤后坏死范围可扩大数倍。

### 治疗

1. 现场急救 立即切断电源，或用不导电的物体拨离电源；呼吸心跳骤停者，立即进行心肺复苏；复苏后还应注意心电监护。

2. 液体复苏 补液量不能根据其表面烧伤面积计算，对深部组织损伤应充分估计。由于肌肉和红细胞的广泛损害，必将释放大量的血红蛋白和肌红蛋白，在酸血症的情况下，很易沉积于肾小管，导致急性肾衰。为此，早期补液量应高于一般烧伤；补充碳酸氢钠以碱化尿液；还可用甘露醇利尿，每小时尿量应高于一般烧伤的标准。

3. 清创时特应注意切开减张，包括筋膜切开减压。尽管高压电烧伤早期坏死范围不易确定，仍应尽早作较彻底的探查，切除坏死组织，包括可疑的间生态组织（肌肉颜色改变，切割时收缩性减弱），当组织缺损多，肌腱、神经、血管、骨骼已暴露者，在彻底清创后，应用皮瓣修复。对坏死范围难以确定，可以异体皮或异种皮暂时覆盖，2~3天后，再行探查，继续清创，创造条件植皮。在观察过程中，应密切注意继发性出血。床旁常备止血带与止血包，因这类病人可在静卧或熟睡时，血管悄然破裂，大量出血而致休克，遇此情况，应找到破裂血管，在其近心端高位健康血管处结扎。

4. 早期全身应用较大剂量的抗生素（可选青霉素）。因深部组织坏死，局部供血、供氧障碍，应特别警惕厌氧菌感染，局部应暴露，过氧化氢溶液冲洗、湿敷。

注射破伤风抗毒素是绝对指征。

## 二、化学烧伤

当前，可导致烧伤的化学物质不下数千种。化学烧伤（chemical burn）的特点是有些化学物质在接触人体后，除立即损伤外，还可继续侵入或被吸收，导致进行性局部损害或



全身性中毒。损害程度除与化学物质的性质有关外，还取决于剂量、浓度和接触时间的长短。处理时应了解致伤物质的性质，方能采取相应的措施。本节介绍一般的处理原则与常见的酸、碱烧伤及磷烧伤。

**(一) 一般处理原则** 立即解脱被化学物质浸渍的衣物，连续大量清水冲洗，时间应较长。特应注意眼部与五官的冲洗，因损伤后可因而致盲或其他后果。急救时使用中和剂并非上策，除耽误时间外，还可因匆忙中浓度选择不当或中和反应中产热而加重损害。早期输液量可稍多，加用利尿剂以排出毒性物质。已明确为化学毒物致伤者，应选用相应的解毒剂或对抗剂。

**(二) 酸烧伤** 较常见的酸烧伤为强酸（硫酸、盐酸、硝酸）。其共同特点是使组织蛋白凝固而坏死，能使组织脱水；不形成水泡，皮革样成痂，一般不向深部侵蚀，但脱痂时间延缓。急救时用大量清水冲洗伤处，随后按一般烧伤处理。

此外，有些腐蚀性酸烧伤：如氢氟酸，其穿透性很强，能溶解脂质，继续向周围和深处侵入，扩大与加深的损害作用特重。立即处理仍为大量清水冲洗，随后用 5%~10% 葡萄糖酸钙 ( $0.5 \text{ ml/cm}^2$ ) 加入 1% 普鲁卡因创周浸润注射，使残存的氢氟酸化合成氟化钙，可限制其继续扩散与侵入。

**(三) 碱烧伤** 强碱如氢氧化钠、氢氧化钾等可与组织蛋白结合成复合物后，能皂化脂肪组织，皂化时可产热，继续损伤组织，碱离子能向深处穿透。疼痛较剧，创面可扩大、加深，愈合慢。急救时应大量清水冲洗，冲洗时间更应延长。深度碱烧伤适合早期切痂与植皮。碱烧伤中的生石灰（氢氧化钙）和电石 ( $\text{C}_2\text{Ca}$ ) 的烧伤必须在清水冲洗前，先去除伤处的颗粒或粉末，以免加水后产热。

**(四) 磷烧伤** 有其特点。磷与空气接触即自燃，磷是细胞浆毒物，吸收后能引起肝、肾、心、肺等脏器损害。急救时应将伤处浸入水中，以隔绝氧气，切忌暴露于空气中，以免继续燃烧。应在水下移除磷粒，用 1% 硫酸铜涂布，可形成无毒性的磷化铜，便于识别和移除。但必须控制硫酸铜的浓度不超过 1%，如浓度过高，反可招致铜中毒。忌用油质敷料，因磷易溶于油脂，而更易吸收；适用 3%~5% 碳酸氢钠湿敷包扎。深度创面尽早切除与植皮。

(肖光夏)

### 第三节 冷 伤

冷伤 (cold injury) 是机体遭受低温侵袭所引起的局部或全身性损伤，分为非冻结性冷伤和冻结性冷伤 (frost cold injury) 两类。

#### 一、非冻结性冷伤

非冻结性冷伤是人体接触  $10^\circ\text{C}$  以下、冰点以上的低温，加上潮湿条件所造成的损伤，包括冻疮、战壕足、水浸足 (手) 等。

**(一) 冻疮 (chilblain)** 冻疮多见于冬季气温低且较为潮湿的地区；好发于手、足、



耳廓及鼻尖等处。主要与病损部位反复暴露于冰点以上的低温环境，且保护较差有关。表现为局部有痒感或胀痛的皮肤紫红色斑、丘疹或结节病变，可伴水肿与水疱。病程中表皮可脱落，出血、糜烂或出现溃疡，最终形成瘢痕或纤维化。冻疮易复发，与患病后局部皮肤的慢性血管炎以及皮肤抵抗力降低有关。

**(二) 战壕足和水浸足(手)** 是手足的非冻结性损伤。战壕足过去多发生于战时，是长时间站立在 $1\sim 10^{\circ}\text{C}$ 的壕沟所引起，水浸足(手)是长时间暴露于湿冷环境中所致，较多见于海员、渔民、水田劳作以及施工人员。

**临床表现** 机体局部长时间暴露于湿冷环境中，动脉痉挛、皮肤血管发生强烈收缩，血流滞缓、影响细胞代谢。受影响的部位最初感觉缺失，经 $24\sim 48$ 小时暴露，待局部复温后，血管扩张、组织反应性充血。随之出现感觉异常与烧灼样疼痛。局部出现水肿、起疱，可形成溃疡，常伴发蜂窝织炎、淋巴结炎甚至组织坏死。治愈后组织对寒冷特别敏感，受冷刺激肢端常发紫。

**预防和治疗** 冬季及高寒地区外出，应有防寒、防水服装。寒冷环境中工作时应注意防寒保暖，手、足、耳处可外涂防冻疮霜剂。冻疮发生后局部摩擦与按摩并无益处，反可加重损伤并导致继发感染。局部可外用冻疮膏，已破溃者也可涂抹含抗菌药物的软膏。使用钙通道阻滞剂有改善症状的作用。战壕足的治疗应在反应性充血期或之前即开始，肢体应当尽早脱离湿冷，置于温暖、干燥的环境中。抬高肢体、减轻水肿、避免压迫，采取改善局部与全身循环以及抗感染措施。病变严重者后期可以出现神经、肌萎缩，足弓下降等并发症。

## 二、冻结性冷伤

冻结性冷伤(frost cold injury)是由冰点以下低温所造成，包括局部冻伤(frostbite)和全身冷伤(又称冻僵)。局部冻伤在细胞水平上有冰晶形成、且有细胞脱水及微血管闭塞等改变。气候、海拔、衣着保暖、暴露时间以及组织湿化程度对冻伤的发展均有影响。全身冷伤常发生在严寒季节、高海拔地区，或是在雪崩、暴风雪等灾害状况下发生。

**病理生理** 全身受低温侵袭时，首先发生外周血管收缩和寒战反应，继而体温由表及里逐渐降低，当核心体温下降至 $32^{\circ}\text{C}$ 以下，则心、脑、肾、血管等脏器功能均受损；降至 $28^{\circ}\text{C}$ 以下，则危险加大，如不及时抢救，可直接致死。局部接触冰点以下的低温时形成冻结伤，冻结伤分为两个时相，最初是冻伤，继之是复温后的再灌注损伤。组织温度降至 $-2^{\circ}\text{C}$ 时，细胞外冰晶形成。随冰晶加大，间质液渗透压增高，导致细胞内脱水，蛋白变性、酶活性下降、细胞功能障碍。如果快速冷冻则细胞内出现冰晶、导致细胞死亡。毛细血管内皮破坏、红细胞淤积，导致循环停顿。复温冻融后局部血管扩张，微循环中血栓形成，释放的氧自由基、血栓素等介质，可以进一步加剧毛细血管与组织损伤。

**临床表现** 局部冻伤后皮肤苍白发凉、麻木或丧失知觉，不易区分其深度。复温冻融后可按其损伤的不同程度分为四级。

**I°冻伤(红斑性冻伤)**：伤及表皮层。局部红肿、充血；有热、痒、刺痛的感觉。症状数日后消退，表皮脱落、水肿消退，不留瘢痕。

**II°冻伤(水疱性冻伤)**：伤及真皮。局部明显充血、水肿， $12\sim 24$ 小时内形成水疱，



疱液呈血清样。水疱在 2~3 周内干燥结痂，以后脱痂愈合。痂下皮肤嫩容易损伤，可有轻度瘢痕形成。

Ⅲ°冻伤（腐蚀性冻伤）：伤及全层皮肤或皮下组织。创面由苍白变为黑褐色，感觉消失，创面周围红、肿、痛并有水疱形成。若无感染，坏死组织干燥成痂，4~6 周后坏死组织脱落，形成肉芽创面，愈合甚慢且留有瘢痕。

Ⅳ°冻伤（血栓形成与血管闭塞）：损伤深达肌肉、骨骼，甚至肢体坏死，表面呈死灰色、无水疱；坏死组织与健康组织的分界在 20 日左右明显，通常呈干性坏死，也可并发感染而成湿性坏疽。局部表现类似Ⅲ°冻伤，治愈后多留有功能障碍或致残。

全身冻伤时先有寒战、皮肤苍白或发绀，有疲乏、无力等表现，继而肢体僵硬，意识障碍，呼吸抑制、心跳减弱、心律失常，最后呼吸、心跳停止。如能得到及时救治，病人复温复苏后常出现心室纤维颤动、低血压、休克，可发生肺水肿、肾衰竭等严重并发症。

### 治疗

1. 急救 尽快使伤员脱离寒冷环境，快速复温。衣服、鞋袜等连同肢体冻结者，不可勉强卸脱，应用温水（40℃左右）使冰冻融化后脱下或剪开。立即施行局部或全身的快速复温，但勿用火炉烘烤。以冰雪拭冻伤部位不仅延误复温并会加重组织损伤。伤员应置于 15~30℃温室中，将伤肢或冻僵的全身浸浴于足量的 40~42℃温水中，保持水温恒定，使受冻局部在 20 分钟内，全身在 30 分钟内复温。复温以肢体红润、循环恢复良好、皮温达到 36℃左右为妥。体温恢复 10 分钟后神志可转为清醒，如果病人感觉疼痛可使用止痛剂。若无温水，可将伤员伤肢置于救护者怀中复温。对呼吸、心跳骤停者要施行胸外心脏按压和人工呼吸、吸氧等急救措施。复温过程中肢体可出现肌筋膜综合征，严重时可能需行肌筋膜切开术。多数冻伤者有脱水，复苏过程中输注的液体可适当加温。

2. 局部冻伤的治疗 复温后冻伤的皮肤应小心清洁、维持干燥，抬高病变部位、减轻水肿；Ⅰ°冻伤保持创面干燥清洁，数日后可自愈。Ⅱ°冻伤复温后，创面干燥清洁者，可用软干纱布包扎，避免擦破皮肤、防止压迫。有较大水疱时，应在无菌条件下吸尽水疱内液体，用无菌纱布包扎；创面感染时，先用浸有抗菌药湿纱布敷，再用冻伤膏，采用包扎或半暴露疗法。Ⅲ°、Ⅳ°冻伤多用暴露法治疗，保持创面清洁，且受冻部位每天在药液中清洗 1~2 次。对分界明确的坏死组织予以切除，视创面情况可植皮。对清创、抗生素治疗无效者且并发湿性坏疽，或有脓毒症，则需截肢。由于发病早期很难区分冷伤组织的破坏程度，手术宜在较晚时间进行。

其他治疗措施：①应用低分子右旋糖酐静脉滴注进行抗凝；口服妥拉苏林、罂粟碱等扩血管药物；局部外用血栓素酶抑制剂以及全身使用布洛芬可以改善微循环，减轻血栓形成与组织损伤，但要注意避免出血倾向。②根据冻伤部位可选用封闭疗法，或行交感神经阻滞术，以解除血管痉挛和止痛。③Ⅲ°以上冻伤给予破伤风抗毒素 1500~3000 U 肌肉注射，根据病情全身应用抗生素预防感染。④加强营养支持，给予高热量、高蛋白、富含多种维生素饮食。

3. 全身冻伤的治疗 ①复苏过程中首先要维持呼吸道通畅，吸氧，必要时给予辅助呼吸。②体温低时极易出现室颤或心跳骤停，应施行心电图监护，注意纠正异常心律，必要时采取除颤复苏措施；③胃管内热灌洗或温液灌肠有助复温；④扩充血容量防治休克，选用适当血管活性药物。静脉输注的葡萄糖盐液应加温至 38℃；有酸中毒时给予 5%





NaHCO<sub>3</sub> 纠正。⑤有肾功能不全、脑水肿时，可使用利尿剂并采取相应的治疗措施。

**预防** 在寒冷条件下工作的人员应注意防寒、防湿。衣着宜保暖不透风，保持干燥，减少体表外露，外露部位适当涂抹油脂；寒冷环境下应避免久站或静止不动。进入高寒地区工作的人员，平时应进行适应性训练，提供高热量饮食，酒后不宜野外工作。

(吴文溪)

## 第四节 咬 螫 伤

自然界中能够攻击人类造成损伤的动物数以万计，动物利用其牙、爪、角、刺等袭击人类，咬、抓、刺、撕造成机体不同程度的咬伤、螫伤和其他损伤。咬、螫伤造成人体软组织撕裂、挫压、毁损，甚至伤及骨、关节、内脏；创口有较多的损伤组织以及异物存留，加上动物口腔、唾液、爪甲以及环境中病菌的污染，可引发各种感染。除了一般化脓性感染外，还可引起破伤风、气性坏疽等特殊感染，狂犬病、黄热病等传染病也经由咬螫伤传播。此外，毒蛇咬伤、足节动物螫刺的同时常注入毒素，可引起中毒甚至死亡，因此应当高度重视。

### 一、兽咬伤

兽咬伤 (animal bite) 较为常见，宠物、家畜、野兽均可以咬伤人体，以犬、猪、马、猫、鼠咬伤多见。利齿咬伤伤口深细，周围组织常有不同程度的挫裂损伤；动物口腔内菌种多、菌量大，常见有放线菌、类杆菌、肠杆菌、破伤风杆菌、消化道球菌等，伤口污染严重；异物也常被带入伤口，容易继发感染。咬伤后伤口应立即清创，清除异物与坏死组织，以生理盐水或稀释的碘伏液冲洗伤口，再用 3% 过氧化氢液淋洗；伤口应开放引流，不宜作一期缝合。注射破伤风抗毒素 1500 U，并给予青霉素、甲硝唑或二代头孢菌素等抗生素预防感染。

(一) 狂犬病 被患病动物咬伤后，患病动物唾液中携有的致病病毒，可以引发狂犬病。全世界每年有近 3 万人死于狂犬病，犬咬伤是主要原因。自狂犬咬伤后到发病可有 10 天到数月的潜伏期，一般为 30~60 天。发病初起时伤口周围麻木、疼痛，渐渐扩散到整个肢体；继之出现发热、烦躁、易兴奋，乏力、吞咽困难、恐水以及咽喉痉挛、伴流涎、多汗、心率快；最后出现肌瘫痪、昏迷、循环衰竭而死亡。

密切观察伤人的犬兽，并加以隔离，若动物存活 10 日以上，可以排除狂犬病。受疯犬、疯猫伤害的病人应当接受免疫治疗。伤后应以狂犬病免疫球蛋白 (RIG, 20 U/kg 体重) 作伤口周围浸润注射。使用动物源性 RIG，用药前应作过敏试验；如试验阳性，应在注射肾上腺素后再给予 RIG。人源制剂的 RIG，则不必使用抗过敏药物。采用狂犬病疫苗主动免疫在伤后第 1、3、7、14、28 日各注射一剂，共 5 剂。如曾经接受过全程主动免疫，则咬伤后不需被动免疫治疗，仅在伤后当天与第 3 天强化主动免疫各一次。狂犬病预后差、死亡率高，应当加强预防。婴儿可以接种含针对狂犬病的联合疫苗，对犬猫应严加管理并施行免疫注射。





(二) 猫抓病 猫抓病 (cat-scratch disease) 常在猫抓咬后发生, 主要表现为发热、皮肤病损与淋巴结肿痛。该病为巴尔通体 (*Bartonella henselae*) 感染, 病原菌为革兰阴性小棒杆菌, 猫为主要储存宿主。猫抓病可发生在各种年龄, 以儿童、青少年多见, 秋冬季好发。临床表现为皮肤丘疱疹、发热、不适以及局部淋巴结肿大, 后者最常见, 肿大范围在 1~8 cm 不等, 时间可持续数月; 半数病人有一周左右的发热, 也可表现为长时间发热。病程常为自限性, 但在免疫低下或有心脏瓣膜病的病人, 可引发心内膜炎等严重后果, 少数病人可有脑病、眼病、肺炎等其他表现。临床检测有血沉加快, 血中 IgG 水平增高。淋巴结活检示肉芽肿样增生、有多数微小脓肿形成, 抹片银染色可见多形性棒杆菌。血清学检查抗巴尔通体抗体滴度显著增高可明确诊断。治疗可用强力霉素或利福平口服, 庆大霉素静脉滴注可用于治疗有全身反应的猫抓病。

## 二、蛇咬伤

蛇分为毒蛇与无毒蛇两大类, 我国大约有 50 余种毒蛇, 剧毒者 10 余种。蛇咬伤 (snake bite) 以南方为多。无毒蛇咬伤时, 皮肤留下细小齿痕, 局部稍痛, 可起水疱, 无全身反应。毒蛇咬伤, 留下一对较深齿痕, 蛇毒注入体内, 引起严重中毒。蛇毒是含有多毒蛋白、溶组织酶以及多肽的复合物。可分为神经毒与血液毒素两种。神经毒对中枢神经和神经肌肉节点有选择性毒性作用, 常见于金环蛇、银环蛇咬伤。血液毒对血细胞、血管内皮及组织有破坏作用, 可引起出血、溶血、休克、心衰等, 见于竹叶青、五步蛇咬伤。混合毒素兼有神经、血液毒素特点, 如腹蛇、眼镜蛇的毒素。

**临床表现** 毒蛇咬伤后, 局部伤处疼痛, 肿胀蔓延迅速, 淋巴结肿大, 皮肤出现血疱、瘀斑、甚至局部组织坏死。全身虚弱、口周感觉异常、肌肉震颤, 或是发热恶寒、烦躁不安, 头晕目眩、言语不清, 恶心呕吐、吞咽困难, 肢体软瘫、腱反射消失、呼吸抑制, 最后导致循环呼吸衰竭。部分病人伤后可因广泛的毛细血管渗漏引起肺水肿、低血压、心律失常; 皮肤粘膜及伤口出血, 血尿、尿少, 出现肾功能不全以及多器官衰竭; 化验检查可见血小板、纤维蛋白原减少, 凝血酶原时间延长, 血肌酐、非蛋白氮增高, 肌酐磷酸激酶增加, 肌红蛋白尿等异常改变。

### 治疗

1. 急救措施 蛇咬伤后应当避免奔跑, 现场立即以布带等物绑扎伤肢的近心端, 松紧以能阻断淋巴、静脉回流为度。用 3% 过氧化氢或 0.05% 高锰酸钾液清洗伤口, 去除毒牙及污物。伤口深者, 可切开真皮或以三棱针扎刺肿胀皮肤, 再以拔火罐、吸乳器等抽吸促使毒液流出。将胰蛋白酶 2000 U 加入 0.05% 普鲁卡因 20 ml 作伤口周围皮肤封闭, 能够降解蛇毒, 减少毒素吸收。

### 2. 解毒药物

(1) 解蛇毒中成药, 用广州蛇药、上海蛇药、南通 (季德胜) 蛇药等, 可以内服或以蛇药外敷伤口周围。一些新鲜草药, 如白花蛇舌草、半边莲、七叶一枝花等也有解毒作用。

(2) 抗蛇毒血清有单价和多价两种, 对于已知蛇类咬伤可用针对性强的单价血清, 否则使用多价血清。用前需作过敏试验, 阳性者采用脱敏注射法。



3. 其他治疗 针对出血倾向、休克、肾功能不全、呼吸麻痹等器官功能不全，采取相应积极治疗措施。临床检查应重视神经、心血管与血液系统改变，区分神经毒与血液毒对于治疗有指导意义。此外，治疗中应避免使用中枢神经抑制剂、肌松弛剂、肾上腺素和抗凝剂。常规使用破伤风抗毒素及抗菌药物防治感染。

### 三、虫螫伤

(一) 蜂螫伤 (bee sting) 蜜蜂和黄蜂的尾刺连有毒腺，螫人时可将蜂毒注入皮内，引起局部与全身症状。蜜蜂螫后，局部出现红肿、疼痛，数小时后可自行消退。如蜂刺留在伤口内，可引起局部化脓。黄蜂蜂毒的毒性较剧烈，螫伤后局部肿痛明显，可出现全身症状，伤口一般不留蜂刺。群蜂螫伤后症状严重，除皮肤红肿外，还有头晕目眩、恶心呕吐，面部浮肿、呼吸困难、烦躁不安，出现昏迷、休克甚至死亡。对蜂毒过敏者，即使单一蜂螫也可引发严重的全身反应。

蜜蜂螫伤后尽量拔除蜂刺，局部以弱碱液洗敷，再以南通蛇药糊剂敷于伤口，并口服蛇药片。黄蜂螫伤处局部以弱酸液冲洗或以食醋纱条敷贴，以 3% 依米丁（吐根碱）1 ml 溶于 5 ml 注射用水后作伤处注射。蜂螫后有全身症状严重者，应采取相应急救措施，有过敏反应时给予肾上腺皮质素等抗过敏药的；有呼吸困难时，应维持呼吸道通畅并给氧；出现休克时，则应积极抗休克治疗。

(二) 蝎螫伤与蜈蚣咬伤 蝎的尾部有尖锐的钩刺，蝎螫人时尾部刺入人体，并释出毒液。蝎毒是一种神经毒，可以引起局部与全身反应。被蝎螫后局部红肿、疼痛，螫伤部位出现水疱，甚至局部组织坏死。有烦躁不安、头痛、头晕、发热、流涎、腹痛等全身症状。重者有呼吸急促、肺水肿、消化道出血等表现。儿童被螫严重时因呼吸、循环衰竭而死亡。

蝎螫伤后应局部冷敷，螫伤处近心端绑扎，口服及局部应用蛇药片。螫伤处消毒后，在局部麻醉下切开伤口，取出残留的钩刺。伤口以弱碱性液体或高锰酸钾液清洗。以 3% 依米丁 1 ml 溶于 5 ml 注射用水后作伤处注射。全身症状重时，应补液、地塞米松静脉注射、肌注抗蝎毒血清，并给予对症支持治疗。局部组织坏死或有感染时可使用抗生素。

蜈蚣头部第一对钳足有毒腺开口，咬人时释放出毒液，引起局部红肿、淋巴结炎、淋巴管炎。大蜈蚣释出毒液多，小儿被咬中毒症状重时，可有畏寒、发热、恶心、呕吐，谵妄、昏迷，甚至可以致命。被蜈蚣咬后，伤口应以碱性液洗涤，伤口周围组织以 0.25% 普鲁卡因封闭。口服及局部敷用南通蛇药。有淋巴管炎时，加用抗生素。

(吴文溪)

### 一、概述

显微外科 (microsurgery) 是利用光学放大, 即在放大镜或手术显微镜下, 使用显微器材, 对细小组织进行精细手术的学科。它是一种专门的外科技术, 现已广泛地应用于手术学科的各个专业, 如骨科、手外科、整形外科、神经外科、妇科、泌尿外科、耳鼻喉科和眼科, 成为多学科的交叉和边缘学科。

1921 年 Nylen 首次使用手术显微镜为耳硬化的病人进行内耳手术, 1950 年 Perritt 将手术显微镜应用于角膜缝合, 使显微外科手术由单纯扩大视野进入了缝合操作。1960 年 Jacobson 在手术显微镜下对直径 1.6~3.2 mm 的小血管进行吻合获得了较高的通畅率。继 1963 年我国在世界上首次报告断肢再植成功, 1965 年又取得断指再植成功, 使再植外科得到了突破性进展。

1966 年杨东岳应用显微外科技术成功地进行了世界首例第二足趾移植再造拇指, 使显微外科进入了重建外科的阶段。特别是 1972 年以来, 吻合血管的游离皮瓣、肌肉、骨或骨膜和神经移植相继成功, 使吻合血管的组织移植迅速得到全面发展。随着显微外科解剖学研究的进展, 各种组织移植的供区不断发现, 显微外科技术的临床应用范围日趋扩大。我国学者在显微外科解剖学和基础理论研究以及手术方法的不断创新, 使我国的显微外科在国际上一直处于领先水平。

### 二、显微外科的设备和器材

(一) 手术显微镜或放大镜 手术显微镜种类很多, 不同的专科, 如眼科、耳鼻喉科、脑外科对手术显微镜有不同的要求。适用于手外科、整形外科、骨科的手术显微镜, 应具备以下要求 (图 15-1):

1. 放大倍数在 6~30 倍之间自动变化, 变倍时保持视野清晰, 无需调整焦距。
2. 工作距离 200~300 mm, 可根据需要进行调整。
3. 具有手术者和助手主、副两套双筒目镜, 能各自调节屈光度和瞳孔距离, 且视场直径较大。两套双筒目镜处于 180°对立位, 其视场合一, 放大后的影像呈正立体像。
4. 具有同轴照明的冷光源, 有足够的亮度, 且可予调节。
5. 显微镜安装在合适的支架上, 操作灵活, 轻便。
6. 具有连接参观镜、照相机和摄像系统的接口, 以便教学和参观。

常用的放大镜为望远镜筒式, 又称镜组式放大镜 (图 15-2)。放大倍数为 2.5~6 倍, 工作距离 200~300 mm, 视野直径 20~40 mm, 瞳孔距离调节范围为 50~80 mm。这种放大镜使用灵活、方便, 适用于缝合直径 2 mm 以上的血管、神经。

(二) 显微手术器械 显微手术器械应符合以下要求: ①小型、轻巧, 一般长度为 14~16 cm, 大部分采用弹簧式把柄, 操作轻便、灵活; ②纤细, 特别是器械的尖端; 并

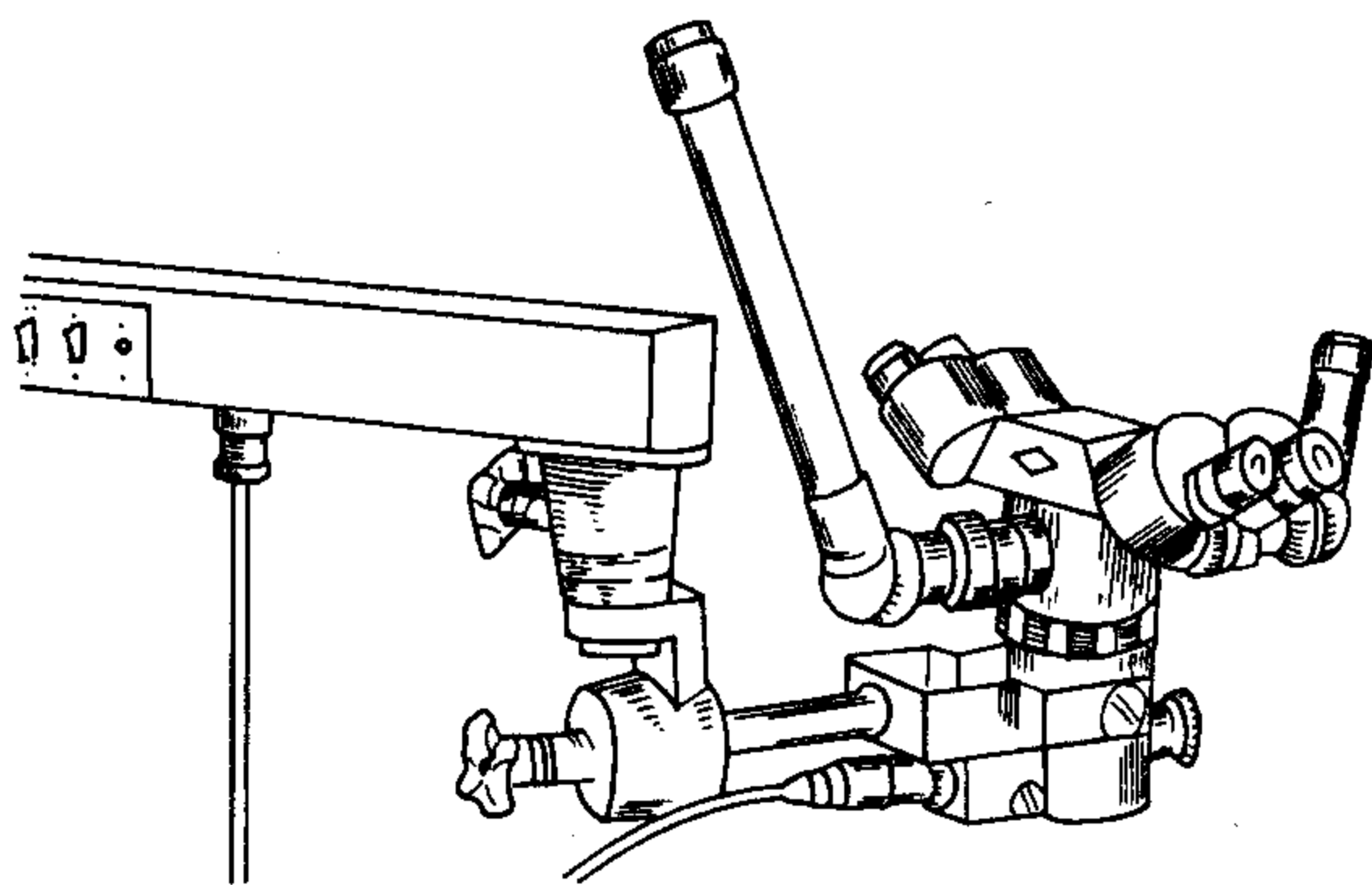


图 15-1 双人双目手术显微镜

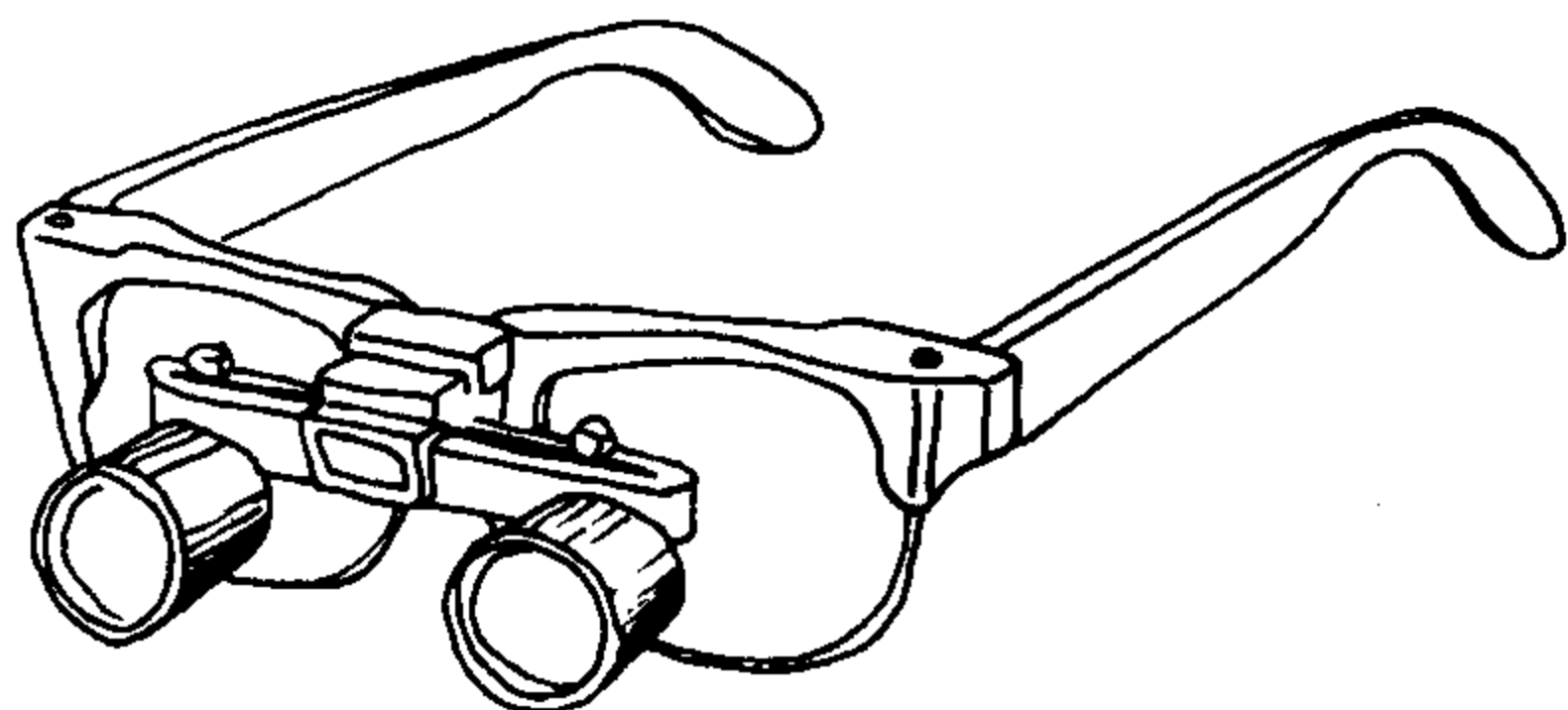


图 15-2 镜组式手术放大镜

能紧密接触，夹持细小组织；③不反光；④无磁性。

常用的显微手术器械有：微血管钳、镊子、剪刀、持针器、血管夹、合拢器、血管扩张器、对抗器、微型冲洗平针头等（图 15-3）。其中最重要的是：①镊子：其尖端应尖而不锐，边缘无棱角，对合好，能牢固地夹住汗毛。可用来提取、分离微细组织和夹提缝线打结。②持针器：咬合面宜光滑无齿，宽窄适宜，对合紧密，能稳固地夹持 7~11-0 显微缝合针线。③剪刀：有弯、直两种，弯剪用来分离组织，直剪用来修剪血管。④血管夹：各种不同大小适用于不同口径的血管，要求既能阻断血流，又不损伤血管壁。

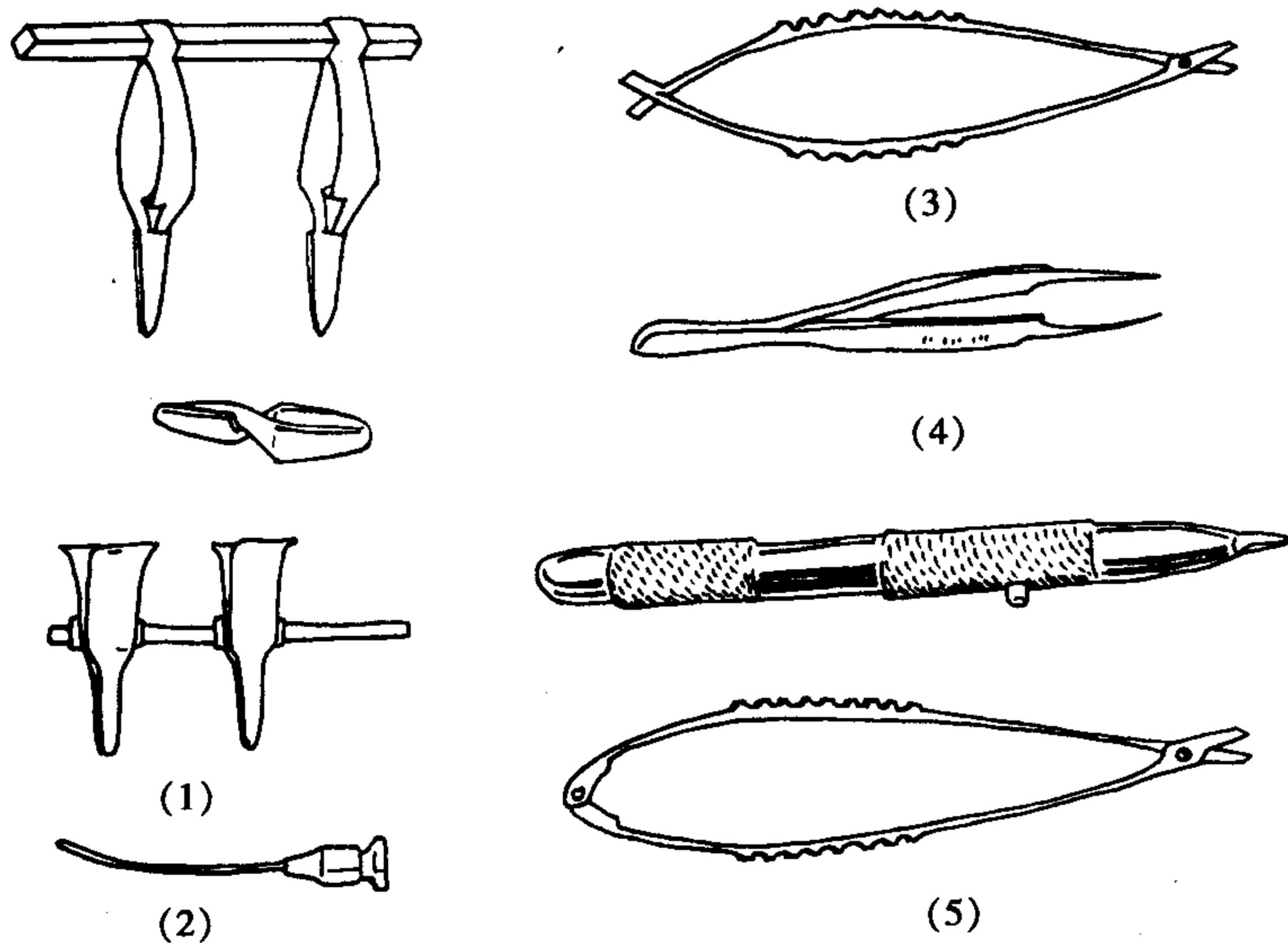


图 15-3 显微手术器械

(1) 血管夹及合拢器 (2) 冲洗平针头 (3) 弹簧柄式显微剪 (4) 血管镊 (5) 持针器

(三) 显微缝合针线 各种不同规格的显微缝合针线，适用于缝合不同口径的血管（表 15-1）。



表 15-1 常用的显微缝合针线规格

型号	针		线		用 途
	直径 ( $\mu\text{m}$ )	长度 (mm)	直径 ( $\mu\text{m}$ )	拉力 (g)	
7-0	200	6	50	50	吻合口径 $>3\text{ mm}$ 的动、静脉, 神经
8-0	150	6	38	50	吻合口径 $1\sim3\text{ mm}$ 的血管
9-0	100	5	25	25	吻合口径 $1\sim3\text{ mm}$ 的血管
11-0	70	4	18	10	吻合口径 $<1.0\text{ mm}$ 的血管、淋巴管

### 三、显微外科基本手术技术

显微外科手术有两个特点：①光学放大可使肉眼看不清的细小组织清晰可见，提高手术准确性。但手术者手和眼的配合，手术者与助手的配合需要一个适应过程。②视野小，操作时手的活动幅度稍大，器械就会超出视野，偏离焦距，则会模糊不清。初在显微镜下手术会不习惯，需要经过一段时间的训练。手术者要坐在舒适的座位，从肘部至小指均放在手术台上，以保持手的稳定性，防止抖动。首先练习在显微镜下使用各种显微手术器械，逐渐习惯在放大和小视野下操作。然后进行各种基本手术操作的训练，如用一橡皮手套片钉于木板上，进行切开、缝合、引线、打结和剪线等。再在离体血管上进行血管外膜剥离、残端修整和吻合。最后在大白鼠等活体动物上进行血管吻合。一般经过 $1\sim2$ 个月的正规训练，有一定手术基础的外科医师均能较熟练地掌握显微外科操作。显微外科基本手术技术包括显微血管、神经、淋巴管和肌腱等的吻合或缝合。其中，显微血管吻合最为常用，要求也最高。

(一) 显微血管吻合 显微血管吻合 (microvascular anastomosis) 有端端吻合和端侧吻合，以端端吻合最为常用。血管端端吻合的基本原则和方法如下：

1. 严守无创技术 严禁将锐器进入血管腔，不允许用镊子夹持血管壁，以免损伤血管内膜，导致血栓形成。应不断用肝素普鲁卡因或肝素生理盐水（每 $100\text{ ml } 0.5\%\sim2\%$ 普鲁卡因溶液或生理盐水中加入肝素 $50\text{ mg}$ ）滴于血管表面，保持血管湿润。

2. 彻底清创血管 距血管断端 $5\sim10\text{ mm}$ 用血管夹阻断血流，彻底切除损伤的血管残端，使其达到完全正常为止（图 15-4）。用合拢器使两断端靠拢，使血管处于无张力状态。

3. 切除血管外膜 切除血管断端的血管外膜，以免缝合时将其带入管腔，引起血栓形成。方法是用镊子夹住外膜

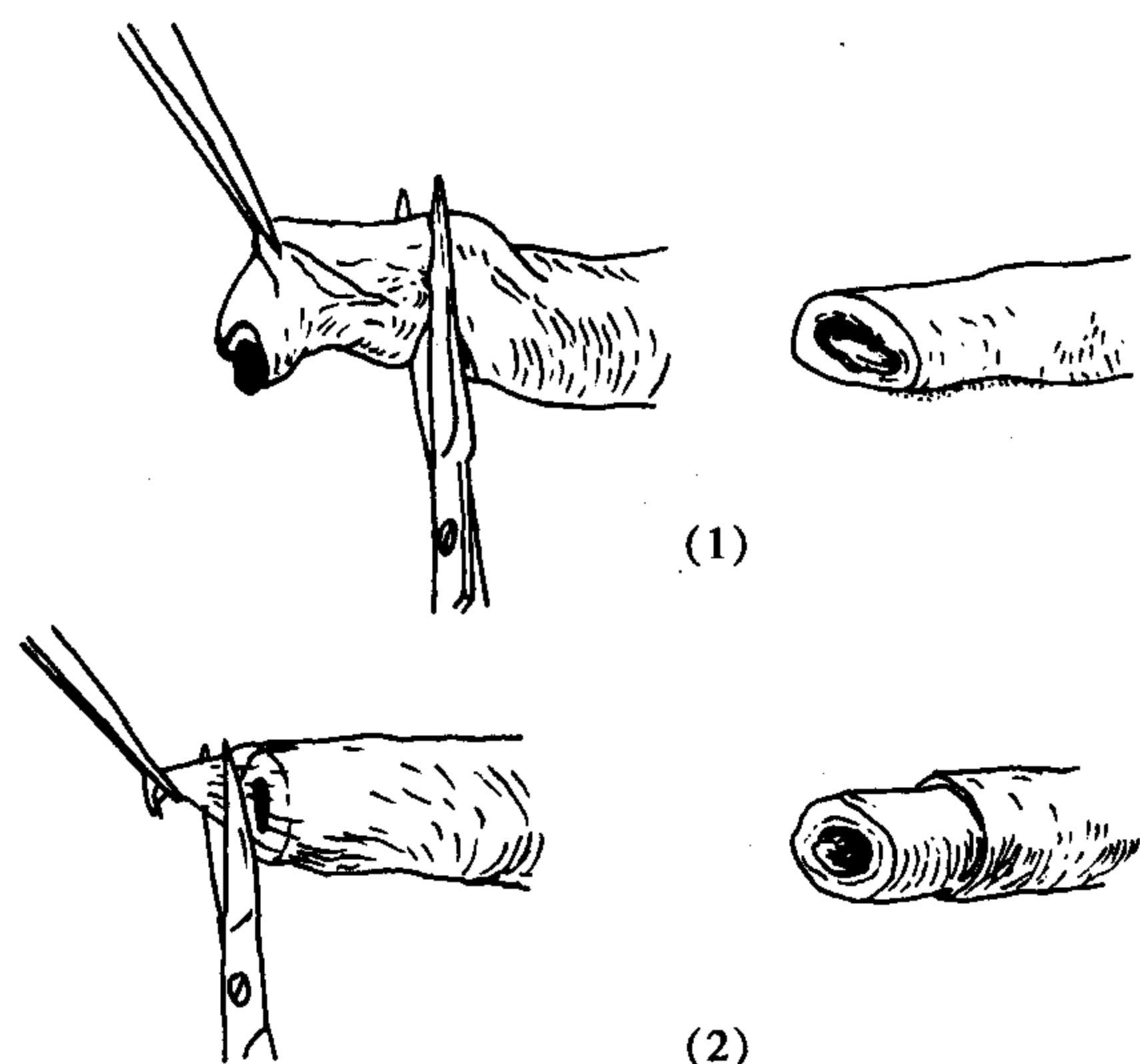


图 15-4 血管清创和外膜切除  
(1) 血管清创 (2) 外膜切除





边缘，向血管断端拉出，于平血管口处将其切除，外膜自然回缩后可见光滑的血管断端（图 15-4）。

4. 血管冲洗扩张 肝素生理盐水冲洗吻合口，用血管镊或血管扩张器准确插入血管腔，作轻柔扩张，边扩张边冲洗。

#### 5. 缝合血管

(1) 缝合针数：采用两定点或三定点间断缝合法，要求在达到不漏血的情况下，尽量减少缝合针数。一般直径大于 3 mm 的血管缝 10~14 针，直径 2~3 mm 的血管缝 8~10 针；直径 1~2 mm 的血管缝 6~8 针；直径在 1 mm 以下的血管缝 4~6 针。

(2) 边距与针距：针距与边距应根据血管的口径、管壁的厚度与管腔的血压而定。一般动脉缝合的边距相当于该血管壁厚度的 2 倍，针距为边距的 2 倍。静脉血管由于管壁较薄，边距的比例可比动脉稍大。

(3) 进针与出针：进针应尽量与血管壁垂直，使管壁内、外的厚度相等，以便断端间边缘良好对合。出针时应顺缝针的弧度拉出。

(4) 打结：打结时应将缝线轻轻上提，使管壁轻度外翻，血管内膜达到良好对合。第一个结应松紧适度，打第二、三个结时应紧，以免结扣松脱。

(5) 缝合顺序：常用 180°两定点法，即在血管的上、下方各缝一针，打结作为牵引，根据缝合针数在其前壁顺序均匀加缝 2~4 针。然后把血管翻转 180°，用同样方法缝合后壁（图 15-5）。

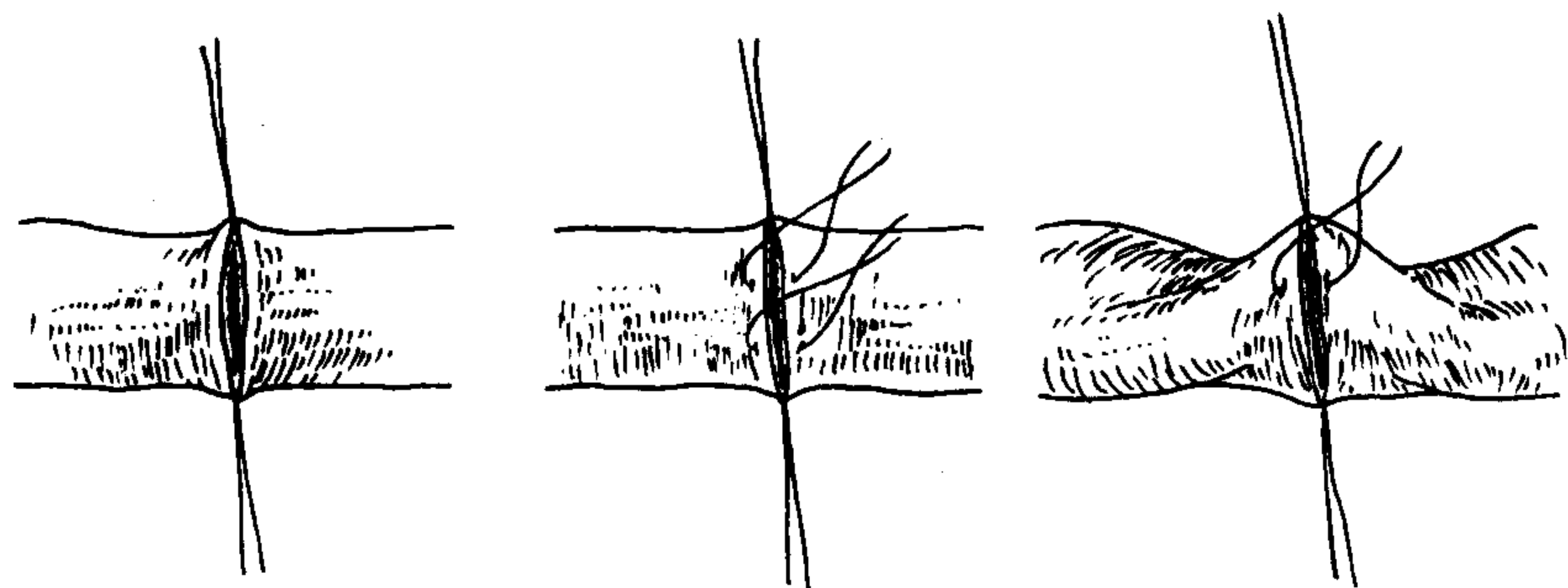


图 15-5 两定点血管缝合法

(6) 缝合完毕，放松血管夹，血流通过吻合口。如吻合口漏血不多，用小块湿纱布轻轻压迫片刻，即能自行停止。如吻合口有喷射状出血，不易制止时，应补加缝针。

显微血管吻合除缝合法外，还有套接法，即用金属或可吸收材料制成的套管，套接于血管两端之间。由于目前直径 0.3 mm 的小血管吻合即时通畅率可达 95% 以上，套接法在临床已不再使用。近年来，有不少人试用非缝合法进行小血管吻合，如激光焊接、电凝、粘合等，尚处于实验研究阶段，未能用于临床。

(二) 显微神经缝合 显微神经缝合有神经外膜缝合法（图 66-2）和神经束膜（束组）缝合法（图 66-3）。可根据神经损伤的性质和部位予以选用。

## 四、显微外科的应用范围

显微外科在再植、移植和修复重建外科方面主要应用于以下几方面：



(一) 断肢(指)再植 断肢(指)再植是显微外科临床应用的重要内容,显微血管吻合技术的提高,使我国断肢(指)再植一直处于国际领先水平(见第六十三章)。

(二) 吻合血管的组织移植 吻合血管的组织移植(tissue microvascular transfer)是显微外科应用最多、最广的领域。

1. 吻合血管的皮瓣和肌皮瓣移植 皮瓣即皮肤及其附着的皮下组织块,肌皮瓣即肌及覆盖其上的皮瓣的复合组织块。两者均包含有完整的动、静脉血管系统,当其移植于受区时,与受区的接受动、静脉血管吻合、可立即恢复皮瓣或肌皮瓣的血液供应。

皮瓣移植用于修复创伤、烧伤、放射性损伤及肿瘤切除后的皮肤缺损伴有重要深部组织(如肌腱、骨、关节)外露者;严重瘢痕挛缩畸形,瘢痕切除,矫正畸形后,深部组织外露或需行深部组织修复者;经久不愈的慢性溃疡以及用于某些器官再造,如拇指、阴茎再造等。肌皮瓣除用于修复软组织缺损,特别是较深层的大块组织缺损而需较多组织填充较大的腔隙者;还可用于肌缺损、坏死或无法修复的肌失神经支配,将其肌的神经与受区相应神经缝合,可达到恢复和重建肌肉功能之目的。

目前皮瓣的供区已遍及全身,肌皮瓣的供区也十分广泛,可根据组织缺损的部位、性质和面积大小,以及某些特殊要求加以适当选择。如常用的肩胛皮瓣、前臂背侧皮瓣、股前外侧皮瓣以及胸大肌皮瓣、背阔肌皮瓣等。

2. 吻合血管神经的肌移植 带有完整动、静脉血管系统和神经支配的肌瓣,移植于受区,分别与受区动、静脉和神经吻合,恢复其血液供应和重建神经支配,可为受区提供一定的肌肉动力,用于修复肌缺损、坏死和失神经支配。肌瓣的供区很多,根据其需要选用,如胸大肌或背阔肌移植治疗前臂缺血性肌挛缩,以重建前臂屈肌功能;股薄肌或趾短伸肌移植治疗面瘫等。

3. 吻合血管的骨和骨膜移植 吻合血管的骨移植,即将带有完整动、静脉系统的骨块,移植于受区,与受区的动、静脉相吻合,重建移植骨的血液供应。采用具有血液供应的骨移植修复大段骨缺损,使传统骨移植爬行替代生长过程转变为骨折的直接愈合过程,大大缩短了愈合时间。常用的骨移植供区有:腓动、静脉蒂的腓骨;旋髂深动、静脉蒂的髂骨以及旋肩胛动、静脉蒂的肩胛骨等。带完整动、静脉系统的骨膜移植,治疗骨不连接和小范围骨缺损亦有良好效果。

4. 吻合血管的大网膜移植 可用来修复创伤或肿瘤切除后皮肤软组织缺损,有深部肌腱、骨与关节外露,不适于应用游离皮片、邻近皮瓣或其他吻合血管的皮瓣修复者。移植大网膜覆盖创面,并于其上行游离皮片移植。移植的大网膜有良好的血液循环,还可用来治疗血栓闭塞性脉管炎和慢性骨髓炎等。

近年来,显微外科技术水平不断提高,可进行复合组织移植和组合组织移植。前者为一个血管蒂供应的多种组织移植,如骨皮瓣、肌骨瓣等。后者为移植两块不同血管蒂供应的组织,将两个血管蒂连结成一个血管蒂再与受区血管吻合,同时进行移植,如皮瓣与皮瓣组合移植、足趾与皮瓣组合移植或取自两足的多个足趾组合移植等。

(三) 吻合血管的足趾移植再造拇指或手指 目前足趾移植已成为再造拇指的首选方法。其再造的拇指不仅外形比其他方法好,感觉和运动功能亦十分良好。采用足趾移植可以再造不同程度的拇指或手指缺损,可以再造部分手指或一个手指,亦可再造多个手指,已有采用一侧足拇趾和2、3趾及另一足2、3趾同时移植一次再造全手5个手指者。目



前,我国足趾移植再造拇指和手指,无论在手术种类、数量和普及程度均处于国际领先水平。

**(四) 吻合血管的空肠移植重建食管** 即利用肠系膜上动脉供应空肠的直支及其之间的吻合,切断2~4直支,保留第5直支作为近端的血管蒂,切取一段空肠,移至颈部,将其第2直支在颈部与颈横动、静脉吻合。利用此段空肠修复胸段及颈段食管瘢痕性狭窄、先天性食管缺损或闭锁和上、中段食管癌切除术后食管重建等。

**(五) 周围神经显微修复** 显微外科技术使神经外膜缝合或神经束(束组)膜缝合更加准确地对合,提高手术效果。近年来吻合血管的神经移植术,即移植的神经带有供给该神经的动、静脉,对长段神经缺损的修复,特别是软组织床血液供应不良者更具优越性。常用的供区有桡动脉蒂桡神经浅支、腓肠动脉蒂腓肠神经和小隐静脉动脉化腓肠神经等。

**(六) 显微淋巴管外科** 淋巴管细小、壁薄、透明无色,肉眼难见。淋巴管病变,可引起肢体慢性淋巴水肿、象皮肿和乳糜尿等。显微外科使临床上进行淋巴管外科成为可能。将淋巴管远侧端与邻近小静脉近侧端行端端吻合,使淋巴液直接流入静脉,对消除肢体肿胀、控制感染和改善乳糜尿有较好效果,可用于乳房癌根治术后上肢淋巴水肿的治疗。亦有将淋巴结与邻近的小静脉近侧端吻合者。

**(七) 小管道显微外科** 显微外科技术用于人体小管道的吻合,可以明显提高术后通畅率。目前最常用于①输精管吻合,应用于输精管结扎术后,因各种原因需行输精管再通者或其他手术时误伤输精管者;②输卵管吻合,即输卵管结扎术后或其炎症阻塞而需行再通手术者;③鼻泪管外伤的修复等。

**(八) 吻合血管的小器官移植** 显微外科实验性小动物器官移植能为异体器官移植的研究提供更多的动物模型。目前常用的有心、肝、肾、小肠、胰和肢体等大鼠或小鼠移植模型。

自体小器官移植临床上已得到应用,如吻合血管的睾丸移植治疗高位隐睾;患子宫恶性肿瘤的青年妇女,放疗前将卵巢带血管蒂移至腹膜后较高位置,可避免放射线对卵巢的损害,保存卵巢的内分泌功能。

吻合血管的异体小器官移植临床上也有成功的报道,如异体睾丸移植治疗外伤性双侧睾丸缺如;胎儿甲状腺和甲状旁腺移植治疗甲状腺切除后甲状旁腺功能不全;异体卵巢移植治疗恶性肿瘤患者双侧卵巢切除后严重性腺分泌障碍和异体肾上腺移植治疗肾上腺功能减退等。

(洪光祥)

## 第十六章 肿 瘤

### 第一节 概 论

肿瘤 (tumor) 是机体中正常细胞在不同的始动与促进因素长期作用下, 所产生的增生与异常分化所形成的新生物。新生物一旦形成后, 不因病因消除而停止增生。它不受生理调节, 而是破坏正常组织与器官。根据肿瘤对人体的影响, 可分为良性与恶性, 恶性者可转移到其他部位, 治疗困难, 常危及生命。

人类平均寿命延长, 恶性肿瘤对人类的威胁日益显得突出, 随着疾病谱的改变, 肿瘤已成为目前死亡常见原因之一。全世界每年约 760 万人死于癌症, 有 1010 余万人患恶性肿瘤。恶性肿瘤为男性第二位死因, 女性第三位主要死因。我国每年约新发病例 200 万, 死亡约 150 余万人, 其中 60% 以上为消化系统癌症。我国最常见的恶性肿瘤, 在城市依次为肺癌、胃癌、肝癌、肠癌与乳癌。在农村为胃癌、肝癌、肺癌、食管癌、肠癌。

**分类** 分类的目的在于明确肿瘤性质、组织来源, 有助于选择治疗方案并能提示预后。根据肿瘤的形态学及肿瘤对机体的影响即肿瘤的生物学行为, 肿瘤可分为良性与恶性两大类。良性肿瘤, 一般称为“瘤”。恶性肿瘤来自上皮组织者称为“癌”; 来源于间叶组织者称为“肉瘤”; 胚胎性肿瘤常称母细胞瘤, 如神经母细胞瘤、肾母细胞瘤等。但某些恶性肿瘤仍沿用传统名称“瘤”或“病”, 如恶性淋巴瘤、精原细胞瘤、白血病、霍奇金病等。

各种良性或恶性肿瘤, 根据其组织及器官来源部位而冠以不同的名称, 如乳癌、肺癌、结肠癌、背部脂肪瘤、股骨骨肉瘤等。相同器官或组织可发生不同细胞形态的肿瘤, 如肺鳞状细胞癌与肺腺癌、子宫颈鳞状细胞癌与子宫颈腺角化癌、胃腺癌与胃类癌等。根据细胞分化程度, 又分为高分化、中分化及低 (未) 分化癌。

在临床上除良性与恶性肿瘤两大类以外, 少数肿瘤, 形态上属良性, 但常浸润性生长, 切除后易复发, 甚至可出现转移, 从生物行为上显示良性与恶性之间的类型, 故称交界性或临界性肿瘤。诸如包膜不完整的纤维瘤、粘膜乳头状瘤、唾液腺混合瘤等。有的肿瘤虽为良性, 但由于部位与器官特性所致的恶性后果, 显示生物行为恶性的肿瘤如颅内良性肿瘤伴颅内高压、肾上腺髓质肿瘤伴恶性高血压及胰岛素瘤伴低血糖。

**病因** 恶性肿瘤的病因尚未完全了解。目前认为肿瘤是环境与宿主内外因素交互作用的结果。据估计约 80% 以上的恶性肿瘤与环境因素有关。所有各种影响不外乎致癌因素与促癌因素, 同时机体的内在因素在肿瘤的发生、发展中也起着重要的作用, 如遗传 (遗传易感性)、内分泌与免疫机制等。体细胞中多基因改变并积累的结果使肿瘤形成。

#### (一) 环境因素

##### 1. 化学因素

(1) 烷化剂: 其生物学作用类似 X 射线, 可致癌变、突变和畸形, 如有机农药、硫芥、乙酯杂螯醇等, 可致肺癌及造血器官肿瘤等。

(2) 多环芳香烃类化合物: 如煤焦油中的 3,4-苯并芘。与煤烟垢、煤焦油、沥青等经



常接触的工人易患皮肤癌与肺癌。

(3) 氨基偶氮类：为染料类，易诱发膀胱癌、肝癌。

(4) 亚硝胺类：与食管癌、胃癌和肝癌的发生有关。

(5) 真菌毒素和植物毒素：如黄曲霉素易污染的粮食可致肝癌，也可致肾、胃与结肠的腺癌。

(6) 其他：金属（镍、铬、砷）可致肺癌等。氯乙烯能诱发人肝血管肉瘤。二氯二苯基、三氯乙烷（DDT）、苯均可致肝癌。

## 2. 物理因素

(1) 电离辐射：由于 X 线防护不当所致的皮肤癌、白血病等。吸入放射污染粉尘可致骨肉瘤和甲状腺肿瘤等，也属医源性致癌的原因之一。

(2) 紫外线：可引起皮肤癌，尤对易感性个体（着色性干皮病）作用明显。

(3) 其他：烧伤深瘢痕的长期存在易致癌变，如幼儿皮肤深瘢痕，皮肤慢性溃疡可能致皮肤鳞癌。石棉纤维与肺癌有关。滑石粉与胃癌有关。

3. 生物因素 主要为病毒病因，如 EB 病毒与鼻咽癌、伯基特淋巴瘤相关，单纯疱疹病毒、乳头瘤病毒反复感染与宫颈癌有关，致癌病毒可分为 DNA 肿瘤病毒与 RNA 肿瘤病毒两大类。C 型 RNA 病毒主要与白血病、霍奇金病有关；乙型肝炎病毒与肝癌有关；幽门螺杆菌与胃癌相关。

此外，寄生虫与肿瘤有关，如埃及血吸虫可致膀胱癌、华枝睾吸虫与肝癌有关，日本血吸虫病对大肠癌有促癌作用。

## (二) 机体因素

1. 遗传因素 癌症具有遗传倾向性，即遗传易感性（hereditary susceptibility），如结肠息肉病综合征、乳腺癌、胃癌等。相当数量的食管癌、肝癌、鼻咽癌者有家族史。故遗传易感性不可忽视，如携带缺陷基因 BRCA-1 者易患乳腺癌；带有突变 APC 基因者易患肠道腺瘤病。代谢酶多态性也可构成易感性。

2. 内分泌因素 某些激素与肿瘤发生有关，例如雌激素和催乳素与乳癌有关，子宫内膜癌与雌激素也有关。生长激素可以刺激癌的发展。

3. 免疫因素 先天或后天免疫缺陷者易发生恶性肿瘤，如获得性自身免疫性疾病（HIV，艾滋病）易患恶性肿瘤。丙种球蛋白缺乏症病人易患白血病和淋巴造血系统肿瘤，器官移植长期使用免疫抑制剂的病人，肿瘤发生率较高。

关于肿瘤发生还有其他方面因素，如营养、微量元素、精神因素等。内外因交互作用，综合病因的概念，更符合临床和实验的实际情况。

**病理及分子事件** 肿瘤的恶变过程包括了细胞增生、DNA 复制过度、细胞周期功能紊乱、细胞永生化、逃逸凋亡、血管增生及转移浸润等一系列过程。相应的分子机制为癌基因的激活、抑癌基因失活、修复相关基因的功能缺失以及凋亡机制丢失、端粒酶过度表达、信号转导调控机制紊乱及浸润转移相关分子事件等，构成了恶变分子机制的基础。在细胞学上可见到去分化或不典型增生（间变），表现浸润生长与转移。在分子水平上可形成不同的分子事件。

1. 恶性肿瘤的发生发展过程 包括癌前期、原位癌及浸润癌三个阶段。一般情况下，致癌因素作用约 30~40 年，经 10 年左右的癌前期阶段恶变为原位癌。原位癌可历时 3~5





年，在促癌因素作用下发展成浸润癌。浸润癌的病程一般1年左右，但低度恶性者可达10年左右。从病理形态上看癌前期为上皮增生明显，并伴有不典型增生。如萎缩性胃炎或慢性胃溃疡，伴有不典型增生的病变；乳腺增生症伴上皮或腺增生；皮肤或粘膜的乳头状瘤、粘膜白斑、交界痣等等。

大肠癌发生发展的形态表型与分子表型诸如：其分子事件包括高甲基化，APC基因及错配修复基因突变，及其随后相应于形态上增生、腺瘤及癌变等变化的分子表型，即癌基因、抑癌基因突变，转移浸润相关基因等相继出现。尽管目前对突变发展为癌变的分子机制未全阐明，多基因多步骤的发生发展分子事件的基因表型并未完全了解，但该分子事件其普遍性及阶段的特异性等现象与规律性是相应存在的。

2. 肿瘤细胞增殖周期 细胞增殖分裂依次经 $G_1$ 、S、 $G_2$ 和M期，细胞增殖或静息后( $G_0$ )再次进入周期或细胞凋亡。在各期间存在周期素(cyclin)的作用及细胞周期依赖性蛋白激酶(CDK)的调节，从而保持细胞周期运行。肿瘤是细胞失控性生长所致的疾病，几乎所有的癌基因、抑癌基因，可参与细胞周期调控，细胞周期的核心是CDK的调控机制，cyclin是调控CDK活性的主要成分，驱动细胞分裂周期。周期中有多个检测点，分布在 $G_1$ -S- $G_2$ 间期，如发现DNA损伤则修复后恢复运转，如修复不能纠正则P53基因启动凋亡机制，从而保持了细胞增殖分裂与凋亡两大功能。P53-P21-CDK-cyclin途径是DNA修复的经典途径，若癌基因激活，生长因子过度表达易发展成肿瘤。P53基因突变，监控机制破坏，P53控制细胞凋亡的程序性死亡功能丢失，细胞无序增殖，而Bcl-2、Bcl-XL、LMP1等抑制细胞凋亡，增生成瘤，有些基因如Bax、P53等促进凋亡，有助于控制恶性肿瘤生长。

3. 肿瘤细胞的分化 恶性肿瘤的分化与去分化的程度不同，其恶性程度亦不一，可分为高分化、中分化与低分化(或未分化)三类，或称Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级。高分化或Ⅰ级分化细胞接近正常分化程度，显示恶性程度低。未分化或Ⅲ级分化显示高度恶性，核分裂较多。分化不仅表现在形态上的程度不一，同时表现其功能上的不同，如鳞状细胞Ⅰ级可见大量角化珠，而未分化者则无。细胞排列紊乱，核分裂多，细胞大小不一，染色不均，不规则巨核等形态，与肿瘤恶性程度相关。表现在组织化学方面其相应的变化为：①核酸增多：去氧核糖核酸(DNA)及核糖核酸(RNA)含量均增多。②酶的改变：有的酶活性增高，有的酶因分化不良而减少活性，如骨肉瘤的碱性磷酸酶活性强，而酸性磷酸酶活性减弱；肝癌和胃肠癌等的脱氢酶活性增高；肺鳞状细胞癌的脂酶活性随分化程度降低而减弱；消化道肿瘤由于出现环氧化酶(COX-2)增高，胸苷磷酸化酶(TP)及酪氨酸激酶(TPK)等增高。③糖原减少：由于肿瘤内糖酵解过程加强，能量消耗快。可根据组织化学上的特点，检测酶的表达有助于肿瘤的诊断与鉴别诊断。

4. 转移 恶性肿瘤的转移方式为直接蔓延、淋巴或血行转移以及种植三大类。①直接蔓延为肿瘤细胞向与原发灶相连续的组织扩散生长，如直肠癌、子宫颈癌侵及骨盆壁。②淋巴道转移：多数情况为区域淋巴结转移。但也可出现“跳跃式”，不经区域淋巴结而转移至“第二、第三站”淋巴结。肿瘤细胞可以穿过淋巴结，或绕过淋巴结。皮肤真皮层淋巴管的转移可出现皮肤水肿，如乳腺癌可呈猪皮(橘皮)样改变。毛细淋巴管内的癌栓致相邻毛细血管扩张充血，可呈炎症表现如炎性乳癌。皮肤淋巴管转移还可使局部呈卫星结节。总之，淋巴道转移可有多种临床表现。③种植性转移：为肿瘤细胞脱落后在体腔或



空腔脏器内的转移，最多见的为胃癌种植到盆腔。④血道转移：腹内肿瘤可经门脉系统转移到肝；四肢肉瘤可经体循环静脉系统转移到肺；肺癌可随动脉系统而致全身性播散到骨、脑。除此之外，常见的途径尚有经椎旁静脉系统的转移。椎旁静脉系统位于脊柱周围，且与体壁、四肢近心端相交通，因而与颈根部和盆腔腹膜后脏器的血流密切相连。静脉内压力低且无静脉瓣，故脱落的肿瘤细胞极易进入该静脉系统，随体腔压力与血流压力的改变而流动。在临床可见到肺部无转移的骨骼转移灶，如乳癌的椎体转移、甲状腺癌的颅骨转移，前列腺癌的骨盆骨转移等。肿瘤浸润是肿瘤细胞与细胞外基质相互作用的过程，有粘附、降解和移动等步骤。包括粘附分子、降解酶类、瘤细胞运动相应的酶等一系列分子事件。研究得较多的有：①改变肿瘤细胞粘附性的有 CD44，整合素（integrin）及 E-钙粘素（E-cadherin）；②降解酶类，如基质金属蛋白酶（MMPs）降解基质形成瘤细胞移动通道；③运动因子 IGF-I、IGF-II 使瘤细胞移动入基质，通过脉管壁侵入循环，使肿瘤细胞游走转移；④细胞粘着于继发部位，继续生长，经血管内皮生成因子/血管渗透因子（VEGF/VPF）作用继续增殖而形成转移肿瘤。肿瘤浸润转移过程中同时存在相关的调控分子事件，如基因 nm23、TIMP（金属蛋白抑制物）及血管生成抑素（endostatin）等均具有抑制转移作用。

5. 肿瘤机体的免疫学特征 肿瘤免疫是指具有间接或直接消溶肿瘤细胞的免疫效应功能。该功能分为固有的或获得性的两类，前者为巨噬细胞、自然杀伤细胞（NK）及中性白细胞分泌的肿瘤坏死因子，为特异效应细胞的介导，是一组抗体依赖性细胞毒，以杀灭肿瘤。后者为 T 细胞、B 细胞，为非特异效应细胞介导，T 细胞通过其表面受体（TCR）识别肿瘤抗原，消溶肿瘤细胞，其中 CD8 T 细胞与所有有核细胞表达的 MHC I 类分子结合，CD4 T 细胞与免疫系统细胞表达的 MHC II 类分子相结合，形成相应特异的 MHC 或肿瘤抗原复合物，提高抗原性而通过机体免疫效能而消灭肿瘤细胞。但尽管如此，机体仍存在有免疫逃逸机制，如：肿瘤无特异抗原表达，缺乏 MHC 分子，缺乏共刺激分子或存在免疫抑制因子，甚至发生 T 细胞凋亡。宿主本身的免疫缺陷；免疫抑制相关治疗；缺乏免疫提呈抗原细胞等均为肿瘤免疫效应功能匮乏的原因或免疫逃逸的基础。肿瘤免疫学的特征对临床治疗确实提供了机遇与挑战，显示了免疫治疗的可能与希望。

**临床表现** 肿瘤的临床表现决定于肿瘤性质、组织、所在部位以及发展程度。一般早期多无明显症状。但来自有特定功能的器官或组织可有明显的症状，如肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤早期可出现高血压，胰岛细胞肿瘤伴存的低糖血症。尽管表现不一，但有其共同的特点。

**（一）局部表现** 肿块：位于体表或浅在的肿瘤，肿块常是第一症状，相应的可见扩张或增大增粗的静脉。因肿瘤性质而具不同硬度、移动度及有无包膜。位于深在或内脏者，肿块不易触及，但可出现脏器受压或空腔器官梗阻症状。良性者多生长慢，恶性者则快，且可出现相应的转移灶，如肿大淋巴结、骨和内脏的结节与肿块等表现。

**疼痛**：肿块的膨胀性生长、破溃或感染等使末梢神经或神经干受刺激或压迫，可出现局部刺痛、跳痛、灼热痛、隐痛或放射痛，常难以忍受，尤以夜间更明显。空腔脏器肿瘤可致痉挛，产生绞痛，例如肿瘤致肠梗阻的肠绞痛。

**溃疡**：体表或胃肠道的肿瘤，若生长过快，血供不足而继发坏死，或因继发感染可致溃烂。恶性者常呈菜花状，或肿块表面有溃疡，可有恶臭及血性分泌物。



出血：体表及与体外相交通的肿瘤，发生破溃、血管破裂可致出血。在上消化道者可有呕血或黑便；在下消化道者可有血便或粘液血便；在胆道与泌尿道者，除见血便和血尿外，常伴局部绞痛；肺癌可并发咯血或血痰；子宫颈癌可有血性白带或阴道出血；肝癌破裂可致腹腔内出血。

梗阻：肿瘤可导致空腔器官阻塞，而随部位不同可出现不同症状。如胰头癌、胆管癌可合并黄疸，胃癌伴幽门梗阻可致呕吐，肠肿瘤可致肠梗阻。支气管癌可致肺不张。

浸润与转移：良性肿瘤多为外生性或膨胀生长，挤压周围纤维组织，形成纤维包绕，呈假包膜，需彻底切除。恶性肿瘤主要呈浸润性生长。肿瘤沿组织间隙、神经纤维间隙或毛细淋巴管、血管扩展，界限不分明。实际扩展范围较肉眼所见为大，局部切除后易复发。交界性肿瘤，如隆突性皮纤维肉瘤，组织形态恶性不明显，仅根据肉眼所见行局部切除，易复发，故应扩大切除范围，包括基底部筋膜。区域淋巴结转移肿大，压迫相应部位静脉，使其回流受阻，致肢体水肿或静脉曲张。骨转移可有疼痛或触及硬结、甚至发生病理性骨折。肺癌、肝癌、胃癌可致癌性或血性胸、腹水等。

**(二) 全身症状** 良性及早期恶性肿瘤，多无明显的全身症状，或仅有非特异性的全身症状，如贫血、低热、消瘦、乏力等。如肿瘤影响营养摄入（如消化道梗阻）或并发感染出血等，则可出现明显的全身症状。恶病质常是恶性肿瘤晚期全身衰竭的表现；不同部位肿瘤，恶液质出现迟早不一，消化道者可较早。

某些部位的肿瘤可呈现相应的功能亢进或低下，继发全身性改变。例如：肾上腺嗜铬细胞瘤引起高血压、甲状旁腺瘤引起骨质改变、颅内肿瘤引起颅内压增高和定位症状等等。

一部分肿瘤病人是以全身症状为主诉就医的。因此，对原因一时不明的有全身症状病人，必须重视和深入检查。

**诊断** 诊断的目的在于确定有无肿瘤及明确其性质，恶性者应进一步了解其范围与程度，以便拟定治疗方案及估计预后。在诊断方法与步骤方面除一般病史与体检、实验室诊断外，对不同肿瘤尚有不同的特殊方法，包括各种影像诊断的方法及肿瘤标记的测定等。总的看目前仍缺乏理想的特异性强的早期诊断方法，尤其对深部肿瘤的早期诊断更为困难。结合病史与体检及各种检查的综合诊断是当前早期诊断的有效方法。如何从无症状阶段的早期诊断及以无创或微创方法诊断是临床应努力的方向。

### **(一) 病史** 应注意以下几方面：

1. 年龄 儿童肿瘤多为胚胎性肿瘤或白血病；青少年肿瘤多为肉瘤，如骨、软组织及淋巴造血系统肉瘤。癌多发生于中年以上，但青年癌肿病人往往发展迅速，常以转移灶或继发症状为主诉，应加以注意，以免误诊。

2. 病程 良性者病程较长，恶性者较短。但良性者伴出血或感染时可突然增大，如有恶变可表现增长迅速。低度恶性肿瘤发展较慢，如皮肤基底细胞癌及甲状腺乳头状癌。老年病人的恶性肿瘤发展速度相对较慢。儿童者发展迅速，如神经、肾或肝母细胞瘤。

3. 个人史及过去史 应注意以下几方面作为诊断参考：

(1) 有的癌有明显的癌前期病变或相关疾患的病史。如乙型肝炎与肝癌相关，鼻咽癌与EB病毒反复感染有关，乳头瘤病毒与子宫颈癌有关，萎缩性胃炎、慢性胃溃疡、胃息肉与胃癌有关，粘膜白斑与乳头状瘤或癌有关，肠道腺瘤性息肉与大肠癌有关等。



(2) 在个人史中,行为与环境相关的情况,如吸烟、长期饮酒、饮食习惯或职业因素有关的接触与暴露史,均应引起注意。

(3) 有些肿瘤是有家族多发史或遗传史。如对胃癌、大肠癌、食管癌、乳癌、鼻咽癌,需注意家族史。

淋巴造血系统恶性肿瘤有时伴有周期性发热,或原因不明的较长期低热史。

(二) 体格检查 全身体检:除肿瘤局部及全身一般常规体检外,对于肿瘤转移多见部位如颈、腹股沟淋巴结,以及对腹内肿瘤者肝及直肠指诊等均不可疏漏。

局部检查:

1. 肿块的部位 炎症、增生、畸形或肿瘤等均可致肿块,故应加以鉴别。不同组织好发肿瘤不一,明确肿块所在解剖部位,有助于分析肿块的组织来源与性质,较大肿块需结合病史判断其始发部位。

2. 肿瘤的性状 有助于分析诊断的体征如:肿瘤大小、外形、软硬度、表面温度、血管分布、有无包膜及活动度。良性者大多有包膜,质地同相应的组织,如骨瘤质硬、脂肪瘤软可呈假囊性感。恶性者多无包膜,表面血管丰富或表面温度较相应部位高,生长迅速扩展快,局部紧张而感质硬,浸润生长者边界不清且肿块固定。恶性肿瘤可有坏死、液化、溃疡、出血等继发症状,少数巨大良性肿瘤,亦可出现浅表溃疡与出血。

3. 区域淋巴结或转移灶的检查 如乳癌检查腋下与锁骨上淋巴结;咽部肿瘤,需自上而下检查颈部深群淋巴结;肛管或阴道癌检查腹股沟淋巴结。

(三) 实验室检查

1. 常规检查 常规化验包括血、尿及粪便常规必须检查。胃癌病人可伴贫血及大便隐血;白血病血象明显改变。大肠肿瘤可有粘液血便或大便隐血阳性;泌尿系统肿瘤可见血尿。多发性骨髓瘤可见尿中出现 Bence-Jones 蛋白。恶性肿瘤患者常可伴血沉加快。常规化验的异常发现并不一定是恶性肿瘤特异的标志,但该类阳性结果常可提供诊断的线索。

2. 肿瘤标志物检测 肿瘤标志物是指表达或表达水平与肿瘤相关的分子。肿瘤在发生发展中出现的与各阶段相关的分子,包括在癌症前期、早期以及浸润转移中肿瘤组织诱发的或机体免疫功能与代谢异常而产生的生物活性物质与因子,产生异常的酶和同工酶,胚胎性抗原的异位性蛋白、激素等。该类物质可出现在肿瘤组织/细胞内,亦可分泌外排存在于体液或排泄物中,体现了肿瘤不同阶段的生物特征。对该类物质的检测结果可对肿瘤的判断提供参考,具有辅助或提示诊断作用。尤其是体液中检测较获取组织细胞更为便捷,而较易在临床应用该“血液窗口”。这类反映肿瘤特征且能被临床检测的物质称为肿瘤标志物。肿瘤标志物包括蛋白质、酶、激素、免疫球蛋白、糖蛋白、DNA、RNA 等。

理想的肿瘤标志物应灵敏度及特异度高,而假阴性与假阳性低,且标志物的水平能体现疾病程度。但目前只有少数能接近以上要求,如甲胎蛋白(AFP)对肝癌,前列腺特异抗原(PSA)对前列腺癌,绒毛膜促性腺激素(CG)对滋养层肿瘤的诊断均有较高的特异性及敏感性,但仍存在其相对的意义。其体现在:①标志物在正常组织或增生等良性病变亦存在,如前列腺增生,PSA 水平亦可增高,与癌只存在量的差异。②有的标志物在非肿瘤中,如急性肝炎,妊娠早期均可出现表达且一过性增高。同样 CG 在妊娠及良恶性肿瘤葡萄胎及绒毛膜癌均可出现,但癌肿者可持续增高,一旦治疗后降低,而复发时又可出现





该标志物。③大多数情况下，一个肿瘤中可有多种标志物，一个标志物可在多种肿瘤中表达，如癌胚抗原（CEA）在腺癌中的表达以肠癌、胃癌为主，但乳腺癌等亦可测及。

3. 肿瘤标志物的临床意义 肿瘤标志的生物学基础是基因异常改变的表型，又称肿瘤基因表型标志。其应用意义在对原发肿瘤的发现及探测、肿瘤高危人群的筛查、肿瘤复发与转移的监测、肿瘤的鉴别诊断，肿瘤治疗疗效观察、预后判断以及用于分子显像等各方面。

(1) 对无症状人群筛查或发现可疑病例：如检测 AFP 筛查肝癌，PSA 筛查前列腺癌，检测 HPV、HBV、HSV、EB 病毒等筛查子宫颈癌、肝癌、鼻咽癌等高危人群。

(2) 对原发灶不明的转移灶病例：血液、尿液的标记物检测，病理组织的免疫组化检测不同标志物均有助于提示原发病灶，以助于鉴别诊断。

(3) 肿瘤临床分期，通过肿瘤标志物检测少量或微量的肿瘤标志，进而有助于明确有无转移扩散。如乳癌患者检测骨髓有无表皮角蛋白，免疫组织检测区域淋巴组织内有无 CEA，或表皮角蛋白，可能发现微小转移，对正确分期提示预后及指导治疗均有意义。

(4) 根据肿瘤组织或体液中的标志物有助判断肿瘤恶性程度，估计预后及随访。

常见肿瘤标志物的分类及应用见表 16-1。

表 16-1 常见肿瘤标志物的分类及应用

类别	肿瘤标志物名称	主要应用方面	肿瘤标志物名称	主要应用方面
胚胎抗原类	AFP(甲胎蛋白)	肝癌	CEA(癌胚抗原)	肠癌、胃癌及腺癌
蛋白质类(癌相关抗原)	CA199(癌抗原 199)	消化道肿瘤,胰腺癌	CA125(癌抗原 125)	卵巢癌
	CA135(癌抗原 135)	乳腺癌	CA242(癌抗原 242)	消化道肿瘤
	CA724(癌抗原 724)	消化道肿瘤	CA50(癌抗原 50)	乳腺癌及肺癌
	CK19(角蛋白 19)	上皮肿瘤标志物	LTA(肺癌抗原)	非小细胞肺癌
	PSA(前列腺特异性标志物)	前列腺增生或癌	Fer(铁蛋白)	增高见于肝癌、乳癌
	fPSA(游离前列腺特异性标志物)			
相关酶类	cPSA(结合前列腺特异性标志物)			
	CGH(绒毛膜促性腺激素)	滋养叶细胞肿瘤	AKP(碱性磷酸酶)	成骨细胞肉瘤、肝癌
	PAP(前列腺酸性磷酸酶)	前列腺癌	NSE(神经元烯醇化酶)	肺小细胞癌、类癌
激素	TG(甲状腺球蛋白)	甲状腺癌术后随访	GH(生长激素)	垂体肿瘤
	CT(降钙素)	甲状腺髓样癌	INS(胰岛素)	胰岛细胞瘤
	PTH(甲状旁腺素)	甲状旁腺肿瘤	PRL(泌乳素)	垂体肿瘤、乳头溢液



4. 基因诊断 核酸中碱基排列具有极严格的特异序列，基因诊断即利用此特征，根据有无特定序列以确定是否有肿瘤或癌变的特定基因存在，从而作出诊断。

肿瘤的发生是由于体细胞中基因改变积累的结果。癌症是多基因、多步骤发展的疾病，包括：①癌基因的激活、过度表达；②抑癌基因的突变、丢失；③微卫星不稳定，出现核苷酸异常的串联重复（1~6个碱基重复序列）分布于基因组；④错配修复基因突变，该组修复DNA损伤的基因，一旦发生突变，导致细胞遗传不稳定或致肿瘤易感性。这些基因的突变或缺失常表现DNA序列的变异，故需了解基因的序列及突变的特异性改变，以此特异的序列制备成可以识别的探针，应用聚合酶链反应-PCR技术（包括定量PCR）、凝胶电泳、核酸杂交技术以至应用序列测定作出判断。PCR技术敏感且特异，故可从尿、体液、唾液、痰、粪便、血样本中查找该特异改变的细胞，作出诊断。目前，已知的癌基因较多，抑癌基因也有十余个，错配修复基因有关的已达6个（hMSH 2、hMLH 1、hPMS 1、hPMS 2、MST 3、MST 6）。常用以检测的列举以下七种如表16-2。

表 16-2 原癌基因激活及抑癌基因失活在常见肿瘤中的发生率（%）

肿瘤	癌基因					抑癌基因		
	HER-2/neu	ras	myc	p53	Rb	APC	DCC	
外分泌：胰腺	10~20	75~90		40	20	30	50	
结肠	10~20	65	5~65	70~75	35	70~80	70~80	
肺								
小细胞	少见	0	25	99~100	95~100	——	——	
非小细胞	55~60	40（腺癌）	48	50	10~20	30	15	
卵巢：上皮	30	20~25	10~40	50	10	少见	35（LOH）	
乳腺	25~40	少见	20~30	25~50	20	5~10	30（LOH）	
前列腺	70~80	0~5	50	10~20	25	20	25	
食管	20	少见	5~10	33~50	35~55	5~15	5~10	
胃	20	20	5~20	20~50	少见	20	50	

引自：SABISTON：《TEXTBOOK OF SURGERY》第15版，第33页

分子检测敏感而特异，常早于临床症状出现之前，有报道如早期发现尿液存在突变的P53基因，数年后始发现癌症。由于敏感可对手术切缘组织进行检测，如阳性者，易局部复发，用以估计预后。对结肠或乳腺瘤淋巴结检测有无突变的P53或角蛋白基因则有助于发现有无淋巴结或血液的微转移，以判断分期。

（四）影像学检查 应用X线、超声波、各种造影、核素、X线计算机断层扫描（computer tomograph, CT）、磁共振（magnetic resonance image, MRI）等各种方法所得成像、检查有无肿块及其所在部位、阴影的形态与大小，以判断有无肿瘤及其性质。

1. X线检查

（1）透视与平片：肺肿瘤、骨肿瘤可见特定的阴影。钼靶X线可检查软组织如乳腺及软组织肿瘤。

（2）造影检查：①应用对比剂，如钡剂作钡餐与钡灌肠、碘剂（泛影葡胺、碘化油、碘苯酯等）作造影，根据显示的充盈缺损、组织破坏、有无狭窄等形态，可得对比清晰的图像，再加用发泡剂、气钡双重对比；并应用山莨菪碱使平滑肌弛张（低张）以观察较细



小病变。②器官造影，可经口服或静脉注射对比剂（碘剂）或经内镜下插管，如肾盂静脉造影，口服胆囊造影、逆行输尿管插管肾盂造影、十二指肠纤维内镜下作胆道与胰管逆行造影等。③血管造影：选择性动脉造影为经周围动脉插管，如肝动脉，颈动脉，腹腔动脉，肠系膜上、下动脉造影，可显示患瘤器官或肿瘤的血管图像以帮助诊断。近年来应用X线减数造影技术，可避免动脉插管而经静脉注入，对跳动中的心脏可显示清晰的血管图像。④空气造影：对脑室、纵隔、腹膜后（观察肾及肾上腺的肿瘤）、腹腔等肿瘤以空气为对比，间接观察其图像，但已应用不多。

（3）特殊X线显影术：硒静电X线（干板摄影）和钼靶X线球管的摄影，应用于软组织及乳腺组织，对不同软组织显示不同对比的影像，图像清晰。

断层摄影 用于胸部，对平片所见阴影经连续断层摄片了解其不同层次影像，有助于鉴别炎症所致片状阴影及肿瘤团块实体阴影。

2. 电子计算机断层扫描（CT） 应用计算机图像处理技术，显示某部位横切面影像，根据显示的密度及CT值，以判断肿块性质，用于颅内肿瘤、实质性脏器肿瘤、实质性肿块及淋巴结等的鉴别诊断。

螺旋CT为90年代研制的新型X线摄影设备，X线管作同一方向快速不断旋转扫描，得到螺旋形的断面，一次屏气可完成全胸或全腹部扫描，经电脑工作站，可形成三维图像、CT血管造影、仿真内镜检查等。

3. 超声显像 为安全简便无损伤的方法，利用正常组织与病变组织对声抗阻的不同所产生超声反射波的显像作诊断，有助于了解肿瘤所在部位、范围及判断阴影性质。目前广泛应用于肝、胆、胰、脾、颅脑、子宫及卵巢等，对判断囊性与实质性肿块很有价值。在超声引导下，进行穿刺活检，成功率可达80%~90%。目前常应用计算机辅助的B型超声诊断仪及多普勒彩色血流显像仪的声像图以助诊断。

4. 放射性核素显像 对某些组织亲和的核素进入体内，显示该正常组织，而肿瘤部位不吸收核素形成缺损（冷区图像），呈占位性病变。另一些放射性核素在肿瘤部位放射性较其周围正常组织高，形成热区图像。通过扫描或 $\gamma$ 照相机追踪其分布并记录图像以作诊断，常用的放射性核素有 $^{99m}\text{Tc}$ 、 $^{131}\text{I}$ 、 $^{198}\text{Au}$ 、 $^{32}\text{P}$ 、 $^{133}\text{Xe}$ 、 $^{67}\text{Ga}$ 、 $^{169}\text{Yb}$ 、 $^{113m}\text{In}$ 等十余种。临床上甲状腺肿瘤、肝肿瘤、骨肿瘤、脑肿瘤及大肠癌等常用放射性核素检查。一般可显示直径在2 cm以上的病灶。骨肿瘤诊断阳性率较高，且可早于X线显影，可较早地发现骨转移肿瘤，但易有假阳性。胃肠道肿瘤阳性率低。

正电子发射型计算机断层（positron emission tomography, PET），以正电子核素标记为示踪剂，通过正电子产生的 $\gamma$ 光子，重建出示踪剂在体内的断层图像。其示踪剂为人体组织基本元素，在肿瘤学诊断应用最多为氟化脱氧葡萄糖（ $^{18}\text{F}$ -FDG），能反映组织对葡萄糖利用率的变化和差异，为一项无创、动态、定量、分子水平三维活体生化显像技术，对脑肿瘤、结肠癌、肺癌、黑色素瘤、乳腺癌、卵巢癌等诊断率可高达90%左右。CT-PET则具有定位定性诊断结合的功能。

5. 磁共振成像（MRI） 是利用人体内大量存在的氢原子核中的质子在强磁场下，激发氢质子共振，产生的电磁波被接收线圈接收并作空间定位，形成MRI图像，显示人体组织的生理或病理状态下图像，以供临床诊断，对神经系统及软组织图像更为清晰。

（五）内镜检查 应用金属（硬管）或纤维光导（软管）的内镜直接观察空腔器官、

胸、腹腔以及纵隔的肿瘤或其他病变的改变，并可取细胞或组织行病理学检查诊断，还能对小的病变如息肉作摘除治疗；又可向输尿管、胆总管或胰管插入导管作 X 线造影检查。常用的有食管镜、胃镜、纤维肠镜、直肠镜、乙状结肠镜、气管镜、腹腔镜、纵隔镜、膀胱镜及阴道镜、子宫镜等。

(六) 病理形态学检查 为目前确定肿瘤的直接而可靠依据，包括细胞学与组织学两部分。

1. 临床细胞学检查 此法取材方便、易被接受，被临床广泛应用。①体液自然脱落细胞：肿瘤细胞易于脱落，取胸水、腹水、尿液沉渣及痰液与阴道涂片。②粘膜细胞：食管拉网、胃粘膜洗脱液、宫颈刮片及内镜下肿瘤表面刷脱细胞。③细针穿刺涂片或超声导向穿刺涂片。细胞学检查自然脱落的细胞易退变，分化较高的单个或少数肿瘤细胞，有时诊断较困难、诊断标准不易统一。

2. 病理组织学检查 根据肿瘤所在部位、大小及性质等，应用不同的取材方法。凡经小手术能完整切除者则行切除送检。位于深部或体表较大而完整者宜行超声或 CT 导向下穿刺活检，或于手术中切取组织送作快速（冷冻）切片诊断。对色素性结节或痣，尤其疑有黑色素瘤者，一般不作切取或穿刺取材，应完整切除检查。此类检查理论上有可能促使恶性肿瘤扩散，因此应在治疗前短期内或术中施行。

肿瘤分期 为了合理制定治疗方案，正确地评价治疗效果，判断预后，国际抗癌联盟提出了 TNM 分期法。T 是指原发肿瘤（tumor）、N 为淋巴结（node）、M 为远处转移（metastasis）。再根据肿块程度在字母后标以 0 至 4 的数字，表示肿瘤发展程度。1 代表小，4 代表大，0 为无。以此三项决定其分期，不同 TNM 的组合，诊断为不同的期别。在临床无法判断肿瘤体积时则以 Tx 表达。肿瘤分期有临床分期（CTNM）及术后的临床病理分期（PTNM）。各种肿瘤的 TNM 分类具体标准，是由各专业会议协定的，如乳癌分期见表 16-3：

表 16-3 乳癌国际 TNM 临床分期		预防
I 期	T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	癌症是由环境、营养和饮食、遗传、病毒感染和生活方式的选择等多种不同的因素相互作用而引起的。40%癌症是可以预防的，33%癌症如能早期诊断是可以治疗的，27%癌症可以减轻痛苦、延长寿命。癌症的预防分为一级预防，二级预防及三级预防。一级预防是消除或减少可能致癌的因素，防止癌症的发生。二级预防是指癌症一旦发生，如何在其早期阶段发现它，予以及时治疗。一级预防的目的是减少癌症的发病率；二级预防的目的则是降低癌症的死亡率；三级预防即诊断与治疗后的康复，提高生存质量及减轻痛苦、延长生命。
II 期	T <sub>0~2</sub> N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>	
III 期	T <sub>1~2</sub> N <sub>2</sub> M <sub>0</sub> 或 T <sub>3</sub> N <sub>0~2</sub> M <sub>0</sub>	
IV 期	T <sub>1~3</sub> N <sub>0~2</sub> M <sub>1</sub> 或 T <sub>0</sub> N <sub>0~2</sub> M <sub>1</sub>	

一级预防：约 80%以上的人类癌症由环境因素所引起。从目前已明确的因素看，改善生活习惯如戒烟，注意环境保护如大气、水源与土壤等环境防污染，以及职业性、医源性、天然性与内源性等因素，其中影响最大的因素为烟草及不良的饮食成分。与烟草有关的除肺癌、口腔癌外，食管、胃、膀胱、胰、肝的癌症也与之有关。故应加强宣传教育及改进烟草质量使之无害化。约 25%~35%癌症与饮食有关，应多食纤维素、新鲜蔬菜水果，忌食高盐、霉变食物。此外减少职业性暴露于致癌物，如石棉、苯及某些重金属等。

二级预防：早期发现、早期诊断与早期治疗，对高发区及高危人群定期检查是较确切



可行的方法，从中发现癌前期病变及时治疗，是二级预防中的一级预防效应。如切除胃肠道腺瘤或息肉，及时治疗子宫颈慢性炎症伴不典型增生病变，治疗慢性胃溃疡或经久不愈的下肢溃疡。

三级预防：改善生存质量，对症性治疗，如对癌症的治疗，世界卫生组织提出癌症三级止痛阶梯治疗方案，其基本原则为：①最初用非吗啡类药，效果不明显时追用吗啡类药，仍不明显换为强吗啡类药，如仍不明显，考虑药物以外的治疗。②从小剂量开始，视止痛效果渐增量。③口服为主，无效时直肠给药，最后注射给药。④定期给药。

近几年正开展化学预防及免疫预防，对高危人群针对性干预阻断，如口服舒宁酸钠或环氧化酶-2 抑制剂阻断腺瘤发生发展；如用维胺酯和抗癌乙丸等中西药物对 5000 例食管上皮重度增生病人进行阻断癌变的治疗；乙型肝炎疫苗实施大规模人群肝癌“免疫预防战略”，为癌症预防开拓了新的领域。

**治疗** 治疗肿瘤有手术、放射线、抗癌药、生物治疗及物理治疗等各种疗法，根据肿瘤性质、发展程度和全身状态而选择。

良性肿瘤及临界性肿瘤以手术切除为主。尤其临界性肿瘤必须彻底切除，否则极易复发或恶性变。

恶性肿瘤为一全身性疾病，常伴浸润与转移。仅局部治疗不易根治，必须从整体考虑，拟订综合治疗方案，在控制原发病灶后进行转移灶的治疗。恶性肿瘤第一次治疗的正确与否对预后有密切关系。Ⅰ期者以手术治疗为主。Ⅱ期以局部治疗为主，原发肿瘤切除或放疗，必须包括转移灶的治疗，辅以有效的全身化疗。Ⅲ期者采取综合治疗，手术前、后及术中放疗或化疗。Ⅳ期以全身治疗为主，辅以局部对症治疗。

**(一) 手术治疗** 手术切除恶性肿瘤，仍然是最有效的治疗方法。

**根治手术：**包括原发癌所在器官的部分或全部，连同周围正常组织和区域淋巴结整块切除；并应用不接触技术阻隔肿瘤细胞沾污或扩散，结扎回流静脉血流等措施。例如：典型的乳癌根治术应切除全乳腺、腋下、锁骨下淋巴结、胸大肌和胸小肌及乳房邻近的软组织。皮肤恶性肿瘤则切除肿瘤的边缘 3~5 cm，深达肌膜一并切除。肿瘤来自肌肉，则将涉及的肌肉自起点达止点全部肌群切除，恶性程度高的则行截肢或关节离断术。

**扩大根治术：**在原根治范围基础上适当切除附近器官及区域淋巴结。例如：乳癌扩大根治包括内乳区淋巴清扫；直肠癌扩大根治术为原根治术-腹会阴联合切除加以两侧闭孔窝淋巴清扫。

**对症手术或姑息手术：**以手术解除或减轻症状，例如：晚期胃癌伴幽门梗阻者行胃空肠吻合术，大肠癌伴肠梗阻行肠造口术。对症手术后可减轻痛苦，延长生命，进而可争取综合治疗机会，改进生存质量。

**其他：**激光手术切割或激光气化治疗，快速简便，出血少，对正常组织损伤少。激光切割多应用于头面部。超声手术切割亦有出血少，损伤少的特点，现已较成功地应用于颅内肿瘤及肝叶切除等手术。冷冻手术为应用液氮汽化后降温原理，有刺入冷冻及接触冷冻等方式，应用于脑肿瘤、血管瘤，具有出血少、安全、组织反应较轻的特点。

**(二) 抗癌药物疗法（简称化疗）** 半个世纪来肿瘤化疗有了迅速发展，目前已能单独应用化疗治愈绒毛膜上皮癌、睾丸精原细胞瘤、Burkitt 淋巴瘤、急性淋巴细胞白血病等。对某些肿瘤可获得长期缓解，如粒细胞白血病、霍奇金病、肾母细胞瘤、乳癌等。化疗





药物只能杀灭一定百分比的肿瘤细胞，如晚期白血病有  $10^{12}$  或 1 kg 的癌细胞，即使某一种药物能杀灭肿瘤细胞的 99.99%，则尚存留  $10^8$  肿瘤细胞，仍可出现临床复发。多类药物的合理应用是控制复发的可能途径。

### 1. 药物分类 按作用原理分为：

(1) 细胞毒素类药物：烷化剂类，由其氮芥基团作用于 DNA 和 RNA、酶、蛋白质，导致细胞死亡。如环磷酰胺、氮芥、卡莫司汀（卡氮芥）、白消安（马利兰）、洛莫司汀（环己亚硝脲）等。

(2) 抗代谢类药：此类药物对核酸代谢物与酶结合反应有相互竞争作用，影响与阻断了核酸的合成。如氟尿嘧啶、甲氨蝶呤、巯嘌呤、替加氟（呋喃氟尿嘧啶）、阿糖胞苷等。

(3) 抗生素类：有抗肿瘤作用的如放线菌素 D（更生霉素）、丝裂霉素、阿霉素、平阳霉素、博莱霉素等。

(4) 生物碱类：主要为干扰细胞内纺锤体的形成，使细胞停留在有丝分裂中期。常用的有长春新碱、长春碱、羟喜树碱及鬼臼毒素类依托泊苷（VP-16）、替尼泊苷（VM-26）。

(5) 激素类：能改变内环境进而影响肿瘤生长，有的能增强机体对肿瘤侵害的抵抗力。常用的有他莫昔芬（三苯氧胺）、乙烯雌酚、黄体酮、丙酸睾丸酮、甲状腺素、泼尼松及地塞米松等。

(6) 其他：不属于以上诸类如甲基苄肼、羟基脲、L-门冬酰胺酶、顺铂、卡铂、抗癌锑、三嗪咪唑胺等。脂质体包裹 5-氟尿嘧啶为导向性剂型。

根据药物对细胞周期作用分类：细胞增殖周期包含 DNA 合成的各时相（ $G_1$ 、 $G_2$ 、S、M、 $G_0$  期）。药物对细胞增殖周期作用的不同可分为：①细胞周期非特异性药物，该类药物对增殖或非增殖细胞均有作用，如氮芥类及抗生素类；②细胞周期特异性药物：作用于细胞增殖的整个或大部分周期时相者，如氟尿嘧啶等抗代谢类药物；③细胞周期时相特异药物：药物选择性作用于某一时相，如阿糖胞苷、羟基脲抑制 S 期，长春新碱对 M 期的抑制作用。

2. 给药方式 抗癌药的用法一般是静脉点滴或注射、口服、肌肉注射（全身性用药）。为了增高药物在肿瘤局部的浓度，有些药物可作肿瘤内注射、腔内注射、局部涂抹、动脉内注入或者局部灌注。

静脉给药的剂量与时间可有不同方法。大剂量冲击治疗量大，间隔时间长（如 3~4 周 1 次），毒性较著。中剂量间断治疗为目前较常用者，每周 1~2 次，4~5 周为一疗程。小剂量维持每日或间日 1 次。联合用药为应用不同作用的类别药物，以提高疗效，减轻副反应，可同时投药或序贯投药。

3. 化疗副反应 因为抗癌药对正常细胞也有一定的影响，尤其是生长增殖的正常细胞，所以用药后可能出现各种不良反应。常见的有：①白细胞、血小板减少；②消化道反应，如恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡等；③毛发脱落；④血尿；⑤免疫功能降低，容易并发细菌或真菌感染。

近年来开展的介入治疗为经动脉定位插管单纯灌注（transcatheter arterial infusion, TAI）或栓塞加化疗（transcatheter arterial chemoembolization, TAE），亦可同时于皮下留置微泵。在肝癌、肺癌应用较多，在介入治疗肿瘤缩小后可采取手术切除，或多次治疗使肿瘤得以控制或缓解。





4. 分子靶向治疗 根据恶性肿瘤演进的相应机制进行针对分子事件的干预阻断与治疗,近年来发展迅速,是新的分子靶向治疗,如 CD20 阳性的 B 淋巴细胞淋巴瘤抗体美罗华、针对上皮生长因子受体 (EGFR) 制备对应抗体 (Hercptin) 用以治疗 *Her2* 基因阳性表达的乳腺癌,目前已在临床应用。COX-2 酶在大肠腺瘤及腺癌中表达明显,抗 COX-2 酶的药物用以防治大肠肿瘤已在临床应用。抗血管生成的 angiostatin 为分子靶向治疗,正进行应用性研究。分子靶向药物治疗与化疗联合应用效果必将更为明显。

(三) 放射疗法 (简称放疗) 放射治疗原有两大类,①光子类:包括深度 X 线、 $\gamma$  射线,各种同位素、如镭、 $^{60}\text{Co}$ 、 $^{187}\text{Ir}$  等。②粒子类:包括粒子加速器 (电子束、中子束等),如直线加速器可治疗中等深度肿瘤,感应加速器可产生 X 线及电子束,中子加速器对乏氧细胞有杀灭作用。

应用的方法有外照射 (用各种治疗机) 与内照射 (如组织内插植镭针)。

各种肿瘤对放射线的敏感性不一,可归纳为三类:①高度敏感:淋巴造血系统肿瘤、性腺肿瘤、多发性骨髓瘤、肾母细胞瘤等低分化肿瘤。②中度敏感:鳞状上皮癌及一部分未分化癌,如基底细胞癌、宫颈鳞癌、鼻咽癌 (未分化癌,淋巴上皮癌)、乳癌、食管癌、肺癌等。③低度敏感:胃肠道腺癌、软组织及骨肉瘤等。

放射治疗的副反应为抑制骨髓 (白细胞减少、血小板减少)、皮肤粘膜改变及胃肠反应等。治疗中必须常规检测白细胞和血小板。发现白细胞降至  $3 \times 10^9/\text{L}$ ,血小板降至  $80 \times 10^9/\text{L}$  时须暂停治疗。为了减轻放疗的不良反应,可用鲨肝醇、利血生、单核苷酸钠混合针剂等,以及养阴补肾,益气健脾的中药。

(四) 生物治疗 肿瘤生物治疗是应用生物学方法治疗肿瘤病人,改善宿主个体对肿瘤的应答反应及直接效应的治疗。生物治疗包括免疫治疗与基因治疗两大类。

1. 免疫治疗 肿瘤的非特异性免疫疗法,如接种卡介苗、短棒状杆菌、麻疹疫苗等 (主动免疫),还可用白介素-2、干扰素等。特异性免疫疗法有接种自身或异体的瘤苗、肿瘤免疫核糖核酸等。免疫是抗肿瘤的一种合理的方法,但需继续研究以提高疗效及安全性。

2. 基因治疗 肿瘤基因治疗是应用基因工程技术,干预存在于靶细胞的相关基因的表达水平以达到治疗目的,包括直接或间接地抑制或杀伤肿瘤细胞为目的的肿瘤治疗。归纳为细胞因子、肿瘤疫苗、肿瘤药物基因疗法及调整细胞遗传系统的基因疗法,但大部分仍处于临床及实验研究阶段。

(五) 中医中药治疗 中医药治疗恶性肿瘤患者,应用祛邪、扶正、化瘀、软坚、散结、清热解毒、化痰、祛湿及通经活络、以毒攻毒等原理。以中药补益气血、调理脏腑,配合化学治疗、放射治疗或手术后治疗,还可减轻毒副作用。

对肿瘤病人应定期随诊。通常用 3 年、5 年、10 年的生存率来表示某组病例的治疗效果 (即在同时治疗的病例,生存者的百分率,包括带瘤生存者;而无瘤生存的百分率是为治愈率)。影响转归和预后的主要因素是肿瘤的性质和治疗的彻底性。良性肿瘤和早期恶性肿瘤的转归一般是良好或较好的。但至今临床所见的恶性肿瘤大多数已非早期,上述各种治疗方法又各有不足之处 (非适应证、副作用、并发症、经验或技术尚未成熟等),因此多数临床病例需要综合治疗。施行综合疗法时,要根据肿瘤的性质和发展程度选用最有



效的疗法；同时须考虑此种疗法对整个机体有何影响，选用其他疗法辅助，包括手术前、后化疗及放疗，取长补短和扬长避短，以提高治疗效果。

## 第二节 常见体表肿瘤与肿块

体表肿瘤是指来源于皮肤、皮肤附件、皮下组织等浅表软组织的肿瘤。在临床上尚需与非真性肿瘤的肿瘤样肿块鉴别。

### 一、皮肤乳头状瘤

皮肤乳头状瘤（skin papilloma）系表皮乳头样结构的上皮增生所致，同时向表皮下乳头状伸延，易恶变为皮肤癌，如阴茎乳头状瘤极易癌变为乳头状鳞状细胞癌。

**乳头状疣** 非真性肿瘤，多由病毒所致。表面是乳头向外突出，见多根细柱状突出物，基底平整不向表皮下伸延。有时可自行脱落。

**老年性色素疣**（senile pigmental wart）多见于头额部、暴露部位或躯干，高出皮面，黑色，斑块样，表面干燥、光滑或呈粗糙感。基底平整，不向表皮下伸延。局部扩大增高、出血破溃则有癌变可能。

### 二、皮肤癌

皮肤癌（skin carcinoma）常见为基底细胞癌与鳞状细胞癌，多见于头面部及下肢。

（一）**皮肤基底细胞癌**（skin basal cell carcinoma）来源于皮肤或附件基底细胞，发展缓慢，呈浸润性生长，很少有血道或淋巴道转移。亦可同时伴色素增多，呈黑色，称色素性基底细胞癌，临床上易误诊为恶性黑色素瘤，但质较硬；破溃者呈鼠咬状溃疡边缘。好发于头面，如鼻梁旁、眼睫等处。对放射线敏感，故可行放疗；早期也可手术切除。

（二）**鳞状细胞癌**（squamous cell carcinoma）早期即可呈溃疡，常继发于慢性溃疡或慢性窦道开口，或瘢痕部的溃疡经久不愈而癌变。表面呈菜花状，边缘隆起不规则，底部不平，易出血，常伴感染致恶臭。可局部浸润及淋巴结转移。手术治疗为主，区域淋巴结应清扫。放疗亦敏感，但不易根治。在下肢者严重时伴骨髓浸润，常需截肢。

### 三、痣与黑色素瘤

**黑痣**（pigment nevus）为色素斑块。可分为①皮内痣：痣细胞位于表皮下，真皮层，常高出皮面。表面光滑，可存有汗毛（称毛痣）。少见恶变。②交界痣：痣细胞位于基底细胞层，向表皮下延伸。局部扁平，色素较深。该痣细胞易受激惹，局部受外伤或感染后易恶变。多位于手和足，易受外伤处。较少见的位于眼睑（闭合痣）。③混合痣：皮内痣与交界痣同时存在。当黑痣色素加深、变大，或有瘙痒、疼痛时，为恶变可能，应及时作完整切除，送作病理检查。如有破溃及出血，更应提高警惕。切忌作不完整的切除或化学



烧灼。冷冻、电灼虽可消除，但无病理诊断难以明确有无恶变，不宜推广。

**黑色素瘤 (melanoma)** 为高度恶性肿瘤，发展迅速，当妊娠时发展更快。若受外伤，例如作不彻底切除或切取活检，可迅即出现卫星结节及转移，故应作广泛切除治疗。手术治疗为局部扩大切除，如截趾（指）或小截肢，4~6周后行区域淋巴结清扫。对较晚期或估计切除难达根治者，可进行免疫治疗或冷冻治疗，争取局部控制后再作手术治疗。免疫治疗为卡介苗或白介素及干扰素治疗。

#### 四、脂肪瘤

**脂肪瘤 (lipoma)** 为正常脂肪样组织的瘤状物，好发于四肢、躯干。境界清楚，呈分叶状，质软可有假囊性感、无痛。生长缓慢，但可达巨大体积。深部者可恶变，应及时切除。多发者瘤体常较小，常呈对称性，有家族史，可伴疼痛（称痛性脂肪瘤）。

#### 五、纤维瘤及纤维瘤样病变

位于皮肤及皮下纤维组织肿瘤，瘤体不大，质硬，生长缓慢，常见有以下几类：

**(一) 纤维黄色瘤 (fibroxanthoma)** 位于真皮层及皮下，多见于躯干、上臂近端。常由不明的外伤或搔痒后小丘疹发展所致。因伴有内出血、含铁血黄素，故可见褐色素，呈咖啡色。质硬，边界不清呈浸润感，易误为恶性。直径一般在1 cm以内，如增大应疑有纤维肉瘤变。

**(二) 隆突性皮纤维肉瘤 (dermatofibrosarcoma protuberans)** 多见于躯干。来源于皮肤真皮层，故表面皮肤光薄，似菲薄的瘢痕疙瘩样隆突于表面。低度恶性，具假包膜。切除后局部极易复发，多次复发恶性度增高，并可出现血道转移。故对该类肿瘤手术切除应包括足够的正常皮肤及足够的深部相应筋膜。

**(三) 带状纤维瘤 (desmoid fibromatosis)** 位于腹壁，为腹肌外伤或产后修复性纤维瘤，常夹有增生的横纹肌纤维。虽非真性肿瘤，但无明显包膜，应完整切除。

#### 六、神经纤维瘤

神经纤维包括神经纤维束内的神经轴及轴外的神经鞘细胞与纤维细胞。故神经纤维瘤包括神经鞘瘤与神经纤维瘤。前者由鞘细胞组成，后者为特殊软纤维，具有折光的神经纤维细胞并伴有少量神经索。

**(一) 神经鞘瘤 (schwannoma)** 位体表者，可见于四肢神经干的分布部位。

**中央型：**源于神经干中央，故其包膜即为神经纤维。肿瘤呈梭形。手术不慎易切断神经，故应沿神经纵行方向切开，包膜内剥离出肿瘤。

**边缘型：**源于神经边缘，神经索沿肿瘤侧面而行。易手术摘除，较少损伤神经干。

**(二) 神经纤维瘤 (neurofibroma)** 可夹杂有脂肪、毛细血管等。为多发性，且常对称。大多无症状，但也可伴明显疼痛、皮肤常伴咖啡样色素斑，肿块可如乳房状悬垂。本病可伴有智力低下，或原因不明头痛、头晕，可有家族聚集倾向。



神经纤维瘤呈象皮样肿型者为另一类型，好发于头顶或臀部。临床似法兰西帽或狮臀，肿瘤由致密的纤维成分组成。其中为血管窦，在手术切面因血窦开放，渗血不易控制。故手术时应从正常组织切入。创面较大常需植皮修复。

## 七、血管瘤

血管瘤按其结构分为三类，临床过程和预后各不相同。

(一) 毛细血管瘤 (hemangioma capillanisum) 多见于婴儿，大多数是女性。出生时或生后早期见皮肤有红点或小红斑，逐渐增大、红色加深并可隆起。如增大速度比婴儿发育更快，则为真性肿瘤。瘤体境界分明，压之可稍退色，释手后恢复红色。大多数为错构瘤，1年内可停止生长或消退。

早期瘤体较小时容易治疗，施行手术切除或以液氮冷冻治疗，效果均良好。瘤体增大时仍可用手术或冷冻治疗，但易留有瘢痕。亦可用<sup>32</sup>磷敷贴或X线照射，使毛细血管栓塞，瘤体萎缩。个别生长范围较广的毛细血管瘤，可试用泼尼松口服治疗。

(二) 海绵状血管瘤 (hemangioma cavernosum) 一般由小静脉和脂肪组织构成。多数生长在皮下组织内，也可在肌，少数可在骨或内脏等部位。皮下海绵状血管瘤可使局部轻微隆起。皮肤正常，或有毛细血管扩张，或呈青紫色。肿块质地软而境界不太清，有的稍有压缩性，可有钙化结节，可触痛。肌海绵状血管瘤常使肌肥大、局部下垂，在下肢者久站或多走时有发胀感。

治疗应及早施行血管瘤切除术，以免增长过大，影响功能且增加治疗困难。术前需充分估计病变范围，必要时可行血管造影。术中要注意控制出血和尽量彻底切除血管瘤组织。辅助治疗可在局部注射血管硬化剂（如5%鱼肝油酸钠或40%尿素等）。

(三) 蔓状血管瘤 (hemangioma racemosum) 由较粗的迂曲血管构成，大多数为静脉，也可有动脉或动静脉瘘。除了发生在皮下和肌肉，还常侵入骨组织，范围较大，甚至可超过一个肢体。血管瘤外观常见蜿蜒的血管，有明显的压缩性和膨胀性。或可听到血管杂音，或可触到硬结。在下肢者皮肤可因营养障碍而变薄、着色、甚至破溃出血。累及较多的肌群者影响运动能力。累及骨组织的青少年，肢体可增长、增粗。

治疗应争取手术切除。术前作血管造影检查，详细了解血管瘤范围，设计好手术方案。必须充分作好准备，包括准备术中控制失血及大量输血等。

## 八、囊性肿瘤及囊肿

皮样囊肿 (dermoid cyst) 为囊性畸胎瘤，浅表者好发于眉梢或颅骨骨缝处，可与颅内交通呈哑铃状。手术摘除前应有充分估计和准备。

皮脂囊肿 (sebaceous cyst) 非真性肿瘤，为皮脂腺排泄受阻所致潴留性囊肿。多见于皮脂腺分布密集部位如头面及背部。表面可见皮脂腺开口的小黑点。囊内为皮脂与表皮角化物集聚的油脂样“豆渣物”，易继发感染伴奇臭，感染控制后手术切除治疗。

表皮样囊肿 (epidermoid cyst) 为明显或不明显的外伤致表皮基底细胞层进入皮下生长而成的囊肿。囊肿壁由表皮所组成，囊内为角化鳞屑。多见于易受外伤或磨损部位，如



臀部、肘部，间或发现于注射部位。手术切除治疗。

**腱鞘或滑液囊肿 (synovial cyst)** 非真性肿瘤，由浅表滑囊经慢性劳损诱致。多见于手腕、足背肌腱或关节附近，坚硬感。可加压击破或抽出囊液注入醋酸氢化可的松或手术切除治疗，但治疗后易复发。

(郑 树)



## 第十七章 移 植

### 第一节 概 述

移植 (transplantation) 是指将一个个体的细胞、组织或器官 (移植物) 用手术或其他方法, 导入到自体或另一个体的某一部位, 以替代原已丧失功能的一门技术。根据导入移植物 (graft) 不同, 分为细胞、组织和器官移植。骨髓移植、肝细胞移植和胰岛细胞移植等属于细胞移植; 皮肤、皮瓣、肌腱、神经和骨移植等属于组织移植; 心、肺、肝、肾、胰腺、小肠等, 以及多器官联合移植属于实体器官移植。提供移植物的个体被称为供体或供者 (donor), 而接受移植物的个体被称为受体或受者 (recipient)。

**临床移植简史** 人类移植学的发展是 20 世纪医学中最杰出的成就之一。1900 年开展的输血技术就属于最早的细胞移植。1905 年世界第一例角膜移植获得成功, 次年法国开始尝试临床肾移植。在第二次世界大战期间, 曾将异体皮肤移植到烧伤病人的创面, 但因发生排斥而失败。随后 Medawar 对小鼠同种异体皮肤移植作了深入研究, 阐明的并获得移植免疫耐受理论, 为现代移植生物学奠定了基础。1954 年 Murray 等在同卵孪生兄弟之间进行了活体供肾的肾移植获得成功, 标志着器官移植进入了临床应用阶段。60 年代第一代免疫抑制药物 (硫唑嘌呤、泼尼松和抗淋巴细胞血清) 的问世, 以及器官保存技术与外科血管吻合技术的改进, 使器官移植获得稳步发展。此后, 相继开展了原位肝移植 (Starzl, 1963)、肺移植 (Hardy, 1963)、胰腺移植 (Kelly 等, 1966)、心移植 (Barnard, 1967)、心肺联合移植 (Cooley, 1968) 和小肠移植 (Detterling, 1968)。尤其是 70 年代末至 80 年代初, 新的免疫抑制剂环孢素 A 问世, 使移植物的存活率和器官移植的临床疗效大为提高。近年来由于临床移植病例大量增加, 供体的短缺显得非常突出。为此, 以亲属作为活体供体, 部分弥补了人类器官和组织的短缺, 成为临床器官移植的又一伟大创举。此外, 人们还在不断地进行异种器官移植的临床探索, 以克服器官的短缺。1905 年实施了世界上首例异种肾移植术, 60 至 80 年代又相继报道以猩猩、猴、狒狒作为供体的 8 例异种肾移植 (3 例肝移植和 2 例心移植)。尽管术后采取了强有力的免疫抑制方案, 受体仍因发生严重的排斥反应和巨细胞病毒 (CMV) 感染而死亡。进入 21 世纪, 临床移植术的研究和应用又被再次推向高潮, 细胞移植如骨髓移植和同种胰岛移植均取得了显著的疗效, 多数实体器官移植如肾、肝、胰、心移植和多器官移植已被公认为是一种治疗器官终末期病变的有效手段。

**分类** 按供、受体是否为同一个体可分为自体移植和异体移植。按植入部位不同分为原位移植和异位移植。按供、受体种系和基因关系分类, 两者基因完全相同如同卵双生间的异体移植, 称为同系移植或同基因移植, 移植后不会发生排斥反应。种系相同而基因不同, 如人与人之间的移植, 称同种异体移植, 移植后会发生排斥反应。不同种之间的移植, 如人与狒狒之间的移植, 称异种移植, 移植后会引发强烈的排斥反应。根据供体是否存活, 分尸体供体移植和活体供体移植。前者移植物来自脑死亡供体, 后者为依法自愿捐献自身器官的自然人。当活体供体与受体之间有血缘关系时称之为亲属活体供体移植, 无



血缘关系的称之为非亲属活体供体移植。

细胞移植是指将适量游离的具有某种功能的活细胞输注到受体的血管、体腔或组织器官内的技术。其主要适应证是补充受体体内该种细胞数量的缺少或功能的降低。细胞移植的临床应用日益广泛，其中骨髓与造血干细胞移植备受瞩目，可用于治疗遗传性联合免疫缺陷病、重症地中海贫血等遗传性疾病、重症再生障碍性贫血，以及包括各种白血病在内的血液系统恶性肿瘤等疾病。此外，还有胰岛细胞移植治疗 1 型糖尿病，肝细胞移植治疗重症肝炎肝昏迷，脾细胞移植治疗重症血友病甲，以及睾丸 Leydig 细胞移植治疗男性性功能低下（低睾酮血症）等。

组织移植是指某一种组织如皮肤、筋膜、肌腱、软骨、骨、血管等，或整体联合几种组织如皮肌瓣等的移植术。一般采用自体或异体组织行游离移植或血管吻合移植以修复某种组织的缺损。活体移植以自体移植为主，通过显微外科技术吻合血管或神经血管，施行自体皮瓣、肌、肌皮瓣、神经、骨及大网膜等移植，其中自体皮肤移植修补创面皮肤缺损最为常用。

## 第二节 移植免疫

目前的临床移植多属同种异体移植，移植排斥是成功移植的最大障碍，其本质是一种受体对供体特异性的免疫反应。若供、受体之间抗原无差异或无不相符，则供、受体双方能相互接受而无排斥。相反，则供、受双方互不接受。在细胞免疫、体液免疫和其他天然免疫因素的参与下，发生受体免疫系统对供体异质抗原进行“自我”和“非我”的识别过程，这种免疫系统的识别、激活与效应直接关系到移植物能否存活。这是移植免疫（transplant immunity）的基本原理。

### （一）临床移植免疫

1. 移植抗原 包括①主要组织相容性复合物（major histocompatibility complex, MHC 抗原）；②次要组织相容性抗原(minor histocompatibility antigen, mH 抗原)；③内皮糖蛋白（endothelial glycoproteins），如 ABO 血型抗原（blood-group antigens）。

（1）MHC 抗原：临床移植中最重要的抗原是 MHC 分子，定位于人第 6 号染色体的短臂上，其分子基因产物称为人类白细胞抗原（human leucocyte antigen, HLA），分为 I 类、II 类和 III 类分子。I 类分子（HLA-A、B、C）存在于体内几乎所有有核细胞的表面；II 类分子（HLA-DR、DQ、DP）通常仅表达于抗原提呈细胞（antigen presenting cell, APC）表面，主要是树突状细胞、巨噬细胞、B 细胞和其他有抗原提呈功能的细胞。III 类分子的多态性与移植免疫关系并不密切。MHC 具有广泛的多态性，引起同种移植免疫反应。HLA 配型（HLA typing）的目的就是测定供体与受体抗原相容程度，力求使排斥反应减小到最低程度。

（2）mH 抗原：mH 抗原由等位基因变异的蛋白肽构成，可引起细胞免疫介导的移植物排斥反应，但不具有 MHC 抗原结构。这类抗原单独刺激可引起较弱的排斥反应。

（3）ABO 血型抗原：ABO 抗原亦可表达于血管内皮，违反血型配伍原则时，可以与受体血液中原已存在的血型抗体结合，从而损伤植入的器官。因此，器官移植要求符合交叉血型配伍原则。在临床实践中，有三种情况例外：①并非所有植入的器官都对血型抗体



介导的排斥反应敏感，如肝移植有时在交叉血型不符时也可进行；②A型血有两个亚型：A1和A2，O型和B型血的个体可能不形成对A2遗传因子起反应的抗体，因此即使交叉血型不符偶尔也可进行移植；③移植前通过血浆置换法（plasmapheresis）清除受体的血型抗体，有时能使交叉血型不符者移植成功。

2. 免疫排斥 参与移植免疫排斥反应主要有B细胞和T细胞，其他各种非特异性细胞群体有自然杀伤细胞（natural killer cells, NK细胞）和巨噬细胞等。

（1）B细胞：B细胞产生的特异性抗供体抗体在移植排斥反应中起重要作用，它直接针对供体的血型抗原或MHC抗原。ABO血型抗体产生在生命的早期阶段，而抗MHC抗体的产生则需要另一个体的抗原暴露，可发生在妊娠期间、输血或器官移植后。不管是IgM型的血型抗体，还是IgG型的抗供体HLA抗体，均可通过激活补体导致移植物的损伤。B细胞介导的体液免疫在移植排斥反应中表现出的主要特征取决于抗供体抗体出现的时间：①如果抗体在移植前就以高浓度存在，会引起超急性排斥反应；②如果抗体在移植后迅速出现，可引起急性排斥反应；③如果抗体在移植之后数周或数月逐渐出现，可引起慢性排斥反应。

（2）T细胞：参与移植物排斥反应有两类主要的T细胞，而缺乏T细胞将不会发生移植物排斥。CD4<sup>+</sup>T细胞直接对异基因MHCⅡ类分子起反应，或对自体Ⅱ类分子的修饰型起反应。CD8<sup>+</sup>T细胞能直接对异基因的MHCⅠ类分子起反应，或对自身Ⅰ类分子修饰型起反应。CD4<sup>+</sup>T细胞是启动移植物排斥反应的主要细胞。CD8<sup>+</sup>T细胞绝大多数为细胞毒性T细胞，在移植物排斥反应的主要作用是直接溶解供体细胞。

T细胞的完全激活需要两个独立且有协同作用的信号：第一信号由抗原提供，第二信号即共刺激信号，由APC的共刺激分子提供。专职APC包括巨噬细胞和树突状细胞。树突状细胞在不同的器官有特殊的名称，如在皮肤，称朗格汉斯细胞（Langerhans cells），在肝则称库普弗细胞（Kupffer cells）。其他非专职APC细胞——B细胞和内皮细胞，在某些情况下也具有抗原提呈功能。

移植物表达的同种异体MHC分子引起两种抗原识别，即直接识别和间接识别。直接识别时，受体T细胞直接识别高表达于供体细胞表面的同种异体MHC分子，无需抗原提呈过程的参与。结合在供体MHC分子上的同源肽，在同种异体免疫反应中起主要作用。间接识别时，供体MHC的降解肽段被受体APC上的自身MHC以提呈外源性抗原或病毒抗原的方式进行提呈。急性排斥时，强烈的免疫反应主要由直接识别引起，而间接识别主要在慢性排斥反应中起作用。

3. 异种移植（xenotransplantation） 异种移植的排斥反应极为强烈，其机制不同于同种异基因移植。主要原因是受体血液中存在高浓度抗供体的天然抗体，类似抗ABO血型的抗体。异种移植的超急性排斥反应与违反ABO血型交叉配型原则的超急性排斥反应有许多相似之处，即激活补体以及相关的凝血途径。与同种异基因移植不同，异种移植物缺乏相应的补体调节分子，故异种移植没有限制和控制补体级联的能力。异种移植还存在另一问题——延迟异种移植排斥反应。参与这类排斥反应的有NK细胞和巨噬细胞，激活的NK细胞分泌细胞因子可趋化并激活巨噬细胞而产生排斥反应。

4. 移植耐受（transplantation tolerance） 实现移植物特异性免疫无损伤的同时又能完整保留受体免疫系统的全部功能，这就是移植耐受。移植耐受的特点是：①对供体特异



性抗原长期维持免疫无损伤；②对其他抗原可发生正常的免疫反应；③无需采用现行的免疫抑制方案。

目前，所有成功诱导耐受的实验都是针对 T 细胞的。有四种机制可以解释 T 细胞在移植免疫耐受中的作用：①清除：通过凋亡去除特异性的 T 细胞或 T 细胞克隆；②无能：T 细胞的功能性无反应或失活而不伴有细胞死亡；③调节或抑制：抗原特异性 T 细胞仍然保留在外周血循环中，但其免疫反应性被其他细胞抑制或改变了，这种调节是抗原特异性模式；④忽略：T 细胞忽略一种抗原，尽管这一抗原在体内表达，但 T 细胞却保持无反应性。

**(二) 免疫排斥反应综合征** 临床上常把排斥反应分为超急性排斥反应、急性排斥反应、慢性排斥反应和移植物抗宿主反应四类。

1. 超急性排斥反应 (hyperacute rejection, HAR) 通常由于受体预先存在抗供体抗原的抗体 (如 ABO 血型不符或妊娠、输血和曾有器官移植而致敏)。这种预存抗体可在移植物再灌注后数分钟或数小时内迅速与移植物抗原结合，激活补体系统，导致溶解反应的发生，引起移植物出血、液体外渗以及微血管内血栓形成。术中可发现植入的移植物肿胀、色泽变暗红色、血流量减少而变软，无弹性，器官功能迅速衰竭。一旦发生只能切除移植物，重新移植。病理可见器官实质内明显水肿、出血和坏死，毛细血管与小血管内血栓，管壁有多形核粒细胞浸润和纤维素样坏死。肾、心、肺和胰腺的同种异体移植都可能发生超急性排斥反应，而肝对超急性排斥具有良好的耐受性，即使受体、供体血型不合也可能不发生超急性排斥反应。

加速血管排斥反应 (accelerated vascular rejection) 又称血管排斥反应 (vascular rejection)，是体液免疫为主的排斥反应，有免疫球蛋白、补体和纤维蛋白沉积。通常在移植术后 3~5 天发生，可导致移植物功能迅速减退和衰竭。主要病理特征是小动脉纤维蛋白样坏死和明显的血管内血栓形成，并有移植物的出血梗死。临床罕见，一旦发生可经激素冲击治疗加血浆置换，去除血中的抗体，有可能逆转。

2. 急性排斥反应 (acute rejection, AR) 细胞免疫反应起主要作用，也可有体液免疫因素参与，临床上最常见。病理特征为移植物内大量的单核细胞和淋巴细胞浸润。一般在移植后 4 天至 2 周左右突发寒战、高热，移植物肿大引起局部胀痛，移植器官功能减退。如肾移植时出现尿量减少、血肌酐和尿素氮增高。肝移植则有明显的黄疸加深，血清转氨酶、胆红素迅速上升。早期诊断困难，穿刺活检提供的病理学诊断是“金标准”。一旦确诊则应尽早治疗，可大剂量激素冲击或调整免疫抑制方案，大多病例可以逆转。

3. 慢性排斥反应 (chronic rejection, CR) 是移植物功能丧失的常见原因，部分患者在移植数月后穿刺活检即有发现。其发生机制尚不完全清楚，主要危险因素包括急性排斥反复发作、药物毒性、反复感染 (如肺移植的肺炎、肝移植的胆管炎)、慢性梗阻 (输尿管、胆管、胰管)、移植时供体器官严重缺血损伤、采用老年人或不够理想的供体器官等。临床表现为移植器官功能缓慢减退，增加免疫抑制药物浓度治疗难以奏效。其病理特征主要是移植物血管周围炎、内膜增生硬化、主要动脉和小动脉管腔狭窄、闭塞，最终因慢性缺血纤维化而萎缩。不同植入器官有不同的表现，如移植肾为进行性间质纤维化、肾小球病变和少量炎性细胞浸润；移植心为迅速进展的冠状动脉粥样硬化；移植肺为细支气管炎性闭塞；移植肝为小胆管消失。目前，慢性排斥致移植器官功能丧失的唯一有效疗法是再次移植。





4. 移植抗原宿主反应 (graft versus host reaction, GVHR) 是移植中的特异性淋巴细胞识别宿主抗原所致, 可导致移植失败。其引起的移植抗原宿主病 (graft versus host disease, GVHD) 可引发多器官功能衰竭和受体死亡。常见于骨髓和小肠移植。

(三) 免疫排斥反应的防治 为预防排斥反应的发生, 除应考虑供、受体年龄、解剖生理和病理等机体状况之外, 最为重要的是移植免疫学。一般可通过供、受体 ABO 血型交叉配型、淋巴细胞毒交叉配型试验和 HLA 配型等方法选取与受体相适应的供体, 以尽量减少移植术后排斥反应发生的可能性。当发生急性排斥反应时, 最为关键的是要做出迅速、正确的诊断和及时选用最适当的药物进行治疗。目前, 治疗急性排斥反应分为基础治疗和挽救治疗两种方案: 基础治疗是从开通移植物流后即开始使用较大剂量的免疫抑制药, 随后逐渐调整到适当的血液药物浓度以预防急性排斥反应的发生。挽救治疗则是在发生急性排斥反应时, 加大免疫抑制剂用量或调整免疫抑制方案, 以逆转排斥反应。临床常用的免疫抑制药物有以下几种:

1. 糖皮质激素 常用的有琥珀酸钠氢化可的松、甲基泼尼松龙琥珀酸钠、泼尼松、泼尼松龙和地塞米松等。对单核-巨噬细胞、中性粒细胞、T 细胞和 B 细胞均有较强的抑制作用。

2. 增殖抑制剂 常用的有硫唑嘌呤 (azathioprine, Aza) 和霉酚酸酯 (mycophenolate mofetil, MMF), 其药理作用是抑制嘌呤、DNA、RNA 合成, 抑制 T 细胞增殖和抗体系生成。环磷酰胺 (cyclophosphamide) 是一种烷化剂, 对 B 细胞和 T 细胞均有抑制作用。

3. 钙调神经素抑制剂 有环孢素 A (cyclosporine A, CsA) 和他克莫司 (tacrolimus, FK506), CsA 可与 T 细胞浆中的环孢亲和素结合, 再与钙调神经素-钙调蛋白复合物紧密结合, 进而抑制钙依赖的磷酸化和转录调节因子 NF-AT 的激活, 从而阻止数种早期 T 细胞激活基因 (白介素 2、3、4 和  $\gamma$  干扰素) 的转录, 抑制巨噬细胞产生白介素 (interleukin, IL) 1。FK506 可与细胞浆内的配体 FK 结合蛋白结合, 再通过与 CsA 相似的作用途径抑制 T 细胞的活化增殖。二者的副作用相似, FK506 对肝、肾的毒性较小, 但对震颤发生和糖代谢的影响较 CsA 严重。

4. mTOR (target of rapamycin) 抑制剂 如雷帕霉素 (rapamycin) 和依维莫司 (everolimus) 等, 作用于白细胞介素 2 受体 (IL-2R) 下游的信号传导系统, 使细胞周期停留在 G<sub>1</sub> 期和 S 期, 从而起到免疫抑制作用。可与钙调神经素抑制剂联合使用, 有协同效果。其对慢性排斥反应可能亦有一定抑制作用。

5. 抗淋巴细胞制剂 主要是一些免疫球蛋白制剂, 包括多克隆抗体和单克隆抗体。如抗淋巴细胞球蛋白 (antilymphocyte globulin, ALG) 或抗胸腺细胞球蛋白 (antithymocyte globulin, ATG), 是从血清中提取的多克隆抗体, 可直接对淋巴细胞产生细胞毒作用并使之溶解。临床上多与 CsA、激素等联合应用。OKT<sub>3</sub> 为抗人淋巴细胞表面分子 CD3 的单克隆抗体, 属鼠 IgG2 型免疫球蛋白, 抑制 T 细胞活性和多种细胞因子的表达。抗白介素-2 受体 (IL-2R) 的单克隆抗体, 如舒莱 (simlect, basiliximab) 和赛尼哌 (zenapax, daclizumab) 选择性作用于 IL-2R 上的 Tac 位点, 主要用于诱导治疗, 与其他免疫抑制剂联合应用可获得良好的效果。

6. 其他免疫抑制新药 近年来, anti-CD52 (campath-1H)、FTY720 和 leflunomide





(嘧啶拮抗剂) 及其衍生物等新型的免疫抑制药即将陆续应用于临床。

总之, 免疫抑制治疗的理想方案要求既能保证移植物不被排斥, 又对受体免疫系统影响最小和毒副作用最少。联合应用不同的免疫抑制药物, 以增加协同作用, 并可减少单一药物的剂量和毒副作用是当今临床用药的基本原则。目前常用三联用药方案为采用一种钙调神经素抑制剂 (CsA 或 FK506) 联合糖皮质激素和增殖抑制剂 (Aza 或 MMF)。可根据具体情况增减为四联或二联用药。一般情况下, 移植受体均需要终身维持免疫抑制治疗, 但少数病人在使用较长时期后, 可维持极少剂量或完全停用免疫抑制剂, 达到所谓的“临床耐受”或“几乎耐受”状态。

### 第三节 移植器官的获得

#### (一) 供体的选择

1. 器官的捐献 移植器官的来源可分为活体器官和尸体器官。前者逐渐成为器官的主要来源, 多数为亲属供器官 (少数为非亲属)。在无相关立法的国家, 或虽有立法但受宗教和文化影响的国家, 亲属供体是惟一的器官来源。尸体器官为脑死亡者捐献。由于移植器官的短缺, 活体亲属供肾、供肝已被广泛接受。大多数脑死亡供体为颅内出血或脑外伤致死, 约 1% 的供体死于脑肿瘤。大多数脑死亡个体可以作为候选的供体。

2. 器官的选择 选择年龄较轻捐献者的器官当属最好, 但随着移植经验的不断积累, 供体年龄的界限也不断放宽。供肺、胰腺者不超过 55 岁, 供心脏、肾、肝者分别不超过 60 岁、65 岁、70 岁。极少采用年龄大于 70 岁供体的器官用于移植。原则上供移植用的器官 (特别是肝) 体积应和受体切除的器官匹配。

下列情况禁忌作为器官移植的供体: 已知有全身性感染伴血培养阳性或尚未彻底治愈, 人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 感染, 或恶性肿瘤 (脑原发性恶性肿瘤除外)。采用乙型、丙型肝炎病毒感染者、吸毒者、有糖尿病和胰腺炎病史者的器官也应慎重。有丙型肝炎病史供体的肾可用于曾患丙型肝炎的受体。

按移植免疫学的要求来筛选供、受体, 对减轻或降低同种异体间移植器官术后的免疫排斥反应具有重要意义。为了预防过于剧烈的、甚至致命的排斥反应, 移植前应作下列检查:

(1) ABO 血型定型: ABO 血型抗原除在红细胞上表达之外, 还表达在血管内皮上。因此, 同种异体间的移植必须血型相同或符合输血原则。虽有 ABO 血型不符合输血原则的肝移植取得成功的病例报道, 但血型不合仍是移植物被排斥的重要原因。

(2) 淋巴细胞毒交叉配合试验: 指受体的血清与供体淋巴细胞之间的配合试验, 是临床移植前必须检查的项目。淋巴细胞毒交叉配合试验  $<10\%$  或为阴性才能施行肾移植。如果受体以前曾经接受过输血、有过妊娠或接受过同种异体移植, 很可能在其血清内已产生抗淋巴细胞的抗体, 对人类白细胞抗原 (HLA) 敏感。此时淋巴细胞毒交叉配型试验可呈阳性, 器官移植术后将可能发生超急性排斥反应。以流式细胞技术用于交叉配型的方法仍存在争议, 因该方法固然更敏感, 但有可能会把原本可以移植成功的供体排除在外。

(3) HLA 配型: 国际标准要求检测供体与受体 I 类抗原 HLA-A、B 位点, II 类抗原 HLA-DR 位点。大量研究表明, HLA 6 个位点配型与亲属肾移植、骨髓移植的存活率有较密切关系。HLA-A、B 和 DR 不相匹配的情况影响器官移植的效果。随着新型免疫抑制



药物在临床应用,这种差异在逐渐减小。HLA 其他位点配型在实体器官移植中并不具有重要的意义。

此外,尚有混合淋巴细胞培养技术可以用于评估供、受体 HLA 的匹配情况,将供体与受体的淋巴细胞共同培养并观察其转化率,是目前组织配型试验中较可靠的一种方法。当淋巴细胞转化率超过 20%~30%时,说明供、受体的 HLA 抗原不相配的程度高,此移植应予放弃。但由于该方法需要 5~6 日才能获得结果,其实际应用价值受到限制。

**(二) 器官的切取与保存** 供体类型不同或所需器官不同,其切取与保存的方法也不同。获得器官的过程主要包括切开探查、原位灌注、切取器官、保存器官和运送。从同一个供体可获取心、肺、肾、肝、胰腺等器官,分别移植于多个受体。

手术切下已阻断血液供应的器官后,在 35~37 °C 温度下短期内即趋向失去活力。因此,为保证供体器官的功能和移植后的存活率,缩短热缺血和冷缺血时间、低温保存、避免细胞肿胀和生化损伤极为重要。所谓热缺血时间是指器官从供体血液循环停止或局部血供中止到冷灌注开始的间隔时间,这一期间对器官的损害最为严重,一般不应超过 10 分钟。冷缺血时间则是指从供体器官冷灌注到移植后血供开放前所间隔的时间,包括器官保存阶段。在一定时间范围内,专用的保存液对离体状态下的器官有显著的保护作用,如肝可达 24 小时,而肾和胰腺可长至 72 小时,但过长的冷缺血时间对移植器官的功能恢复和长期存活率有不良的影响。此外,切取时应尽力避免对供体器官的机械损伤和破坏,以保证移植物质量。用特制的器官灌洗液如 UW 液或 HTK 保存液 (0~4 °C) 快速灌洗器官,尽可能将血液冲洗干净。灌洗的压力保持在 5.9~9.8 kPa (60~100 cmH<sub>2</sub>O),肝的灌注量约需 2~3 L,肾和胰腺约需 200~500 ml。然后保存于 2~4 °C 灌洗液的容器中直至移植。

UW (the University of Wisconsin solution)、HTK (histidinetryptophan-keto glutarate) 和 Hartmann 等器官灌洗保存液在临床最为常用。UW 液的阳离子浓度与细胞内液相似,为仿细胞内液型;Hartmann 液是由乳酸林格液加清蛋白组成,为细胞外液型;而 HTK 液为非细胞内、外液型。Hartmann 液多用于器官切取冷灌注,UW 和 HTK 液多用于保存器官。虽然理论上 UW 液可保存胰腺、肾达 72 小时,保存肝 20~24 小时,但临床上大多将器官保存时限定为:心 5 小时,肾 40~50 小时,胰腺 10~20 小时和肝 6~12 小时。

## 第四节 器官移植

应用于临床的器官移植(organ transplantation)已有肾、肝、心、胰、肺、小肠、脾、肾上腺、甲状旁腺、睾丸、卵巢,以及心肺、肝小肠、心肝、胰肾联合移植和腹内多器官联合移植等。随着移植效果的逐年提高,出现了大批恢复正常生活和工作的长期存活者。

**(一) 肾移植** 肾移植 (renal transplantation) 在临床各类器官移植中疗效最显著。长期存活者工作、生活、心理、精神状态均属满意。亲属活体供肾肾移植效果明显优于尸体供肾。HLA 完全相同的兄弟姐妹间肾移植 1 年移植物存活率达 95%以上,患者存活率超过 97%。肾移植的主要适应证是慢性肾小球肾炎 (70%)、其次是慢性肾盂肾炎、多囊肾、糖尿病性肾病、间质性肾炎和自身免疫性肾病等进展到慢性肾衰竭尿毒症期。肾移植术式已经定型:移植肾放在腹膜后的髂窝,肾动脉与髂内或髂外动脉吻合,肾静脉与髂外



静脉吻合，输尿管经过一段膀胱浆肌层形成的短隧道与膀胱粘膜吻合，以防止尿液回流（图 17-1）。

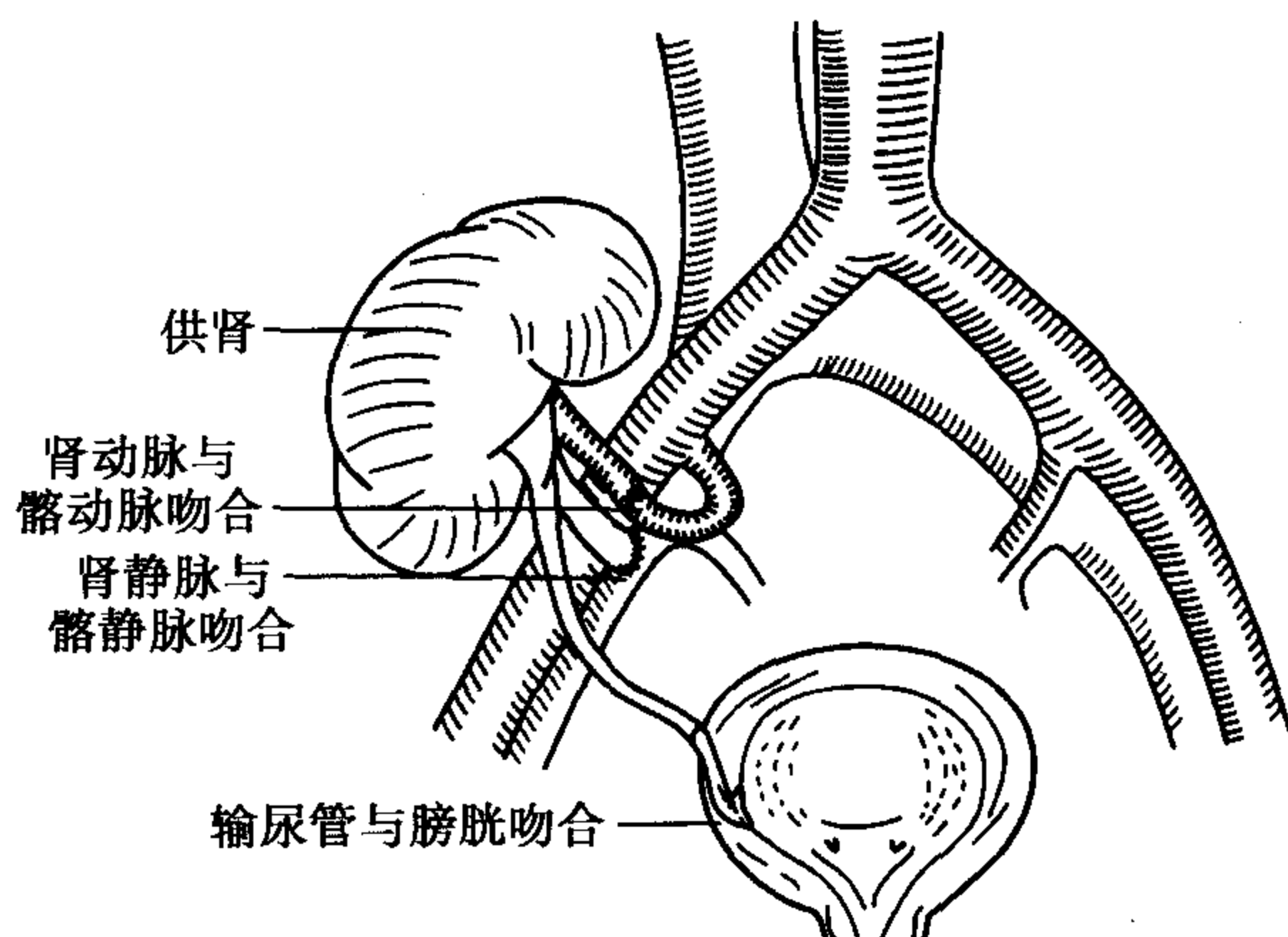


图 17-1 肾移植

**(二) 肝移植** 肝移植 (liver transplantation) 术经半个多世纪来的不断探索和研究，目前术后一年生存率为 80%~90%，5 年生存率达到 70%~80%，最长存活时间已达 30 多年。其适应证原则上为进行性、不可逆性和致死性终末期肝病无其他有效的治疗方法者，包括肝的良性病变和恶性肿瘤。良性病变有先天性胆道闭锁、肝豆状核变性、 $\alpha$ -1 抗胰蛋白酶缺乏症、糖原累积症、血红蛋白沉积症、多发性肝腺瘤病、巨大肝血管瘤、多囊肝、病毒性和酒精性肝硬化、暴发性肝功能衰竭、难复性肝外伤等。恶性病变主要为早期原发性肝癌。肝移植标准术式是原位肝移植 (orthotopic liver transplantation) 和背驮式肝移植 (piggyback liver transplantation)。前者将受体下腔静脉连同肝一并切除，并将供体的肝作原位的吻接。后者则保留受体下腔静脉，将受体的肝静脉合并成形后与供体的肝上下腔静脉作吻合。背驮式的优点在于：当作供、受肝的肝上下腔静脉吻合和门静脉吻合时，可完全或部分保留下腔静脉的回心血流，以维持受体循环的稳定（图 17-2）。此外，

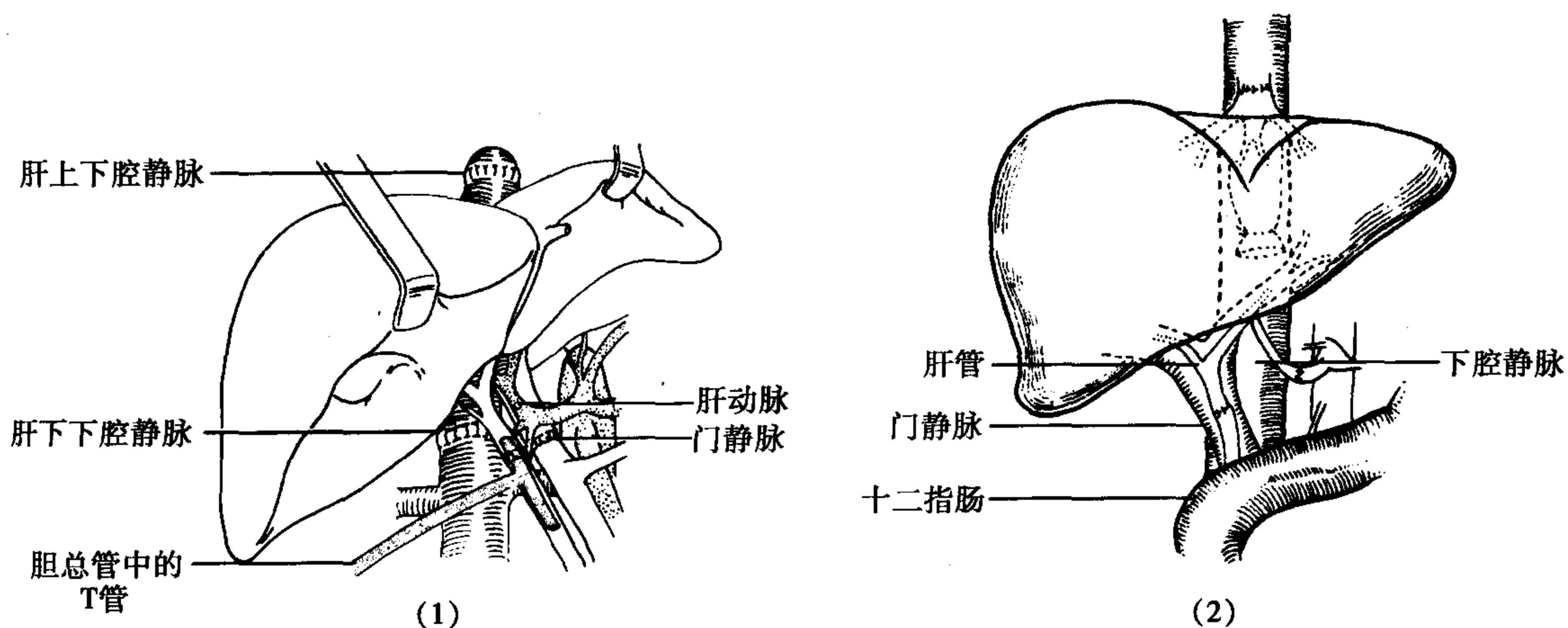


图 17-2 肝移植

(1) 原位肝移植 (2) 背驮式肝移植

为了充分利用供肝，还有减体积肝移植（reduced-size liver transplantation），是把成人的肝减体积后（如仅用肝左外叶）植入儿童体内。劈离式肝移植（split-liver transplantation）即是把一个尸体供肝劈割成两半分别移植给两个不同的受体。活体亲属供肝移植（living-related liver transplantation），则多取父母或兄弟姐妹间的部分肝（左外叶、左或右半肝）移植给其亲属，前提是务必保证对供体尽量少的危害性，而受体又能获得与常规肝移植相似或更好的效果。此外，还有异位辅助肝移植（heterotopic and auxiliary liver transplantation）等，但临床少用。

**（三）胰腺移植** 胰腺移植（pancreas transplantation）虽是治疗 1 型糖尿病的有效方法，可望改善甚至部分逆转糖尿病肾病、糖尿病引起的心血管疾病和周围血管疾病等并发症。但由于胰腺移植后长期应用免疫抑制剂可能引起某些难以接受的副作用，临床上一般仅对晚期糖尿病患者尤其是并发尿毒症时才选择作胰腺移植或胰、肾联合移植。少数 2 型糖尿病因血糖难以控制或出现明显的糖尿病并发症，或由于各种原因（外伤或肿瘤）作全胰腺切除术后，也可考虑作胰腺移植。临床上按是否与肾联合移植分为：单纯胰腺移植（pancreas transplantation alone, PTA）；同期胰肾联合移植（simultaneous pancreas-kidney transplantation, SPK），肾移植后胰腺移植（pancreas-after-kidney transplantation, PAK）三种类型。移植胰腺外分泌处理方式主要有：①胰液空肠引流；②胰液膀胱引流；③胰管阻塞。若经膀胱途径引流胰液，则采用带节段十二指肠或十二指肠乳头袖片与膀胱吻合（图 17-3a），其主要缺点是大量的胰液随尿液丢失，造成难以纠正的慢性代谢性酸中毒，并易引起化学性膀胱炎、慢性尿道感染、尿道狭窄等远期并发症。若采用胰液肠道引流术式，将移植胰置于腹腔内，移植胰带节段十二指肠与受体空肠吻合（图 17-3b）。胰液经肠道引流则更符合生理，且无胰液经尿路排泄的缺点。近几年来，胰液空肠引流术式占 80% 以上，胰管阻塞现已很少使用。移植胰腺内分泌回流方式有：经体循环系统（髂内、髂外静脉）回流和门静脉系统（肠系膜下静脉、脾静脉）回流两种。临床可根据具体情况选择不同的术式。

**（四）小肠移植**（bowel transplantation）因小肠的特殊生理状况，造成移植术后排

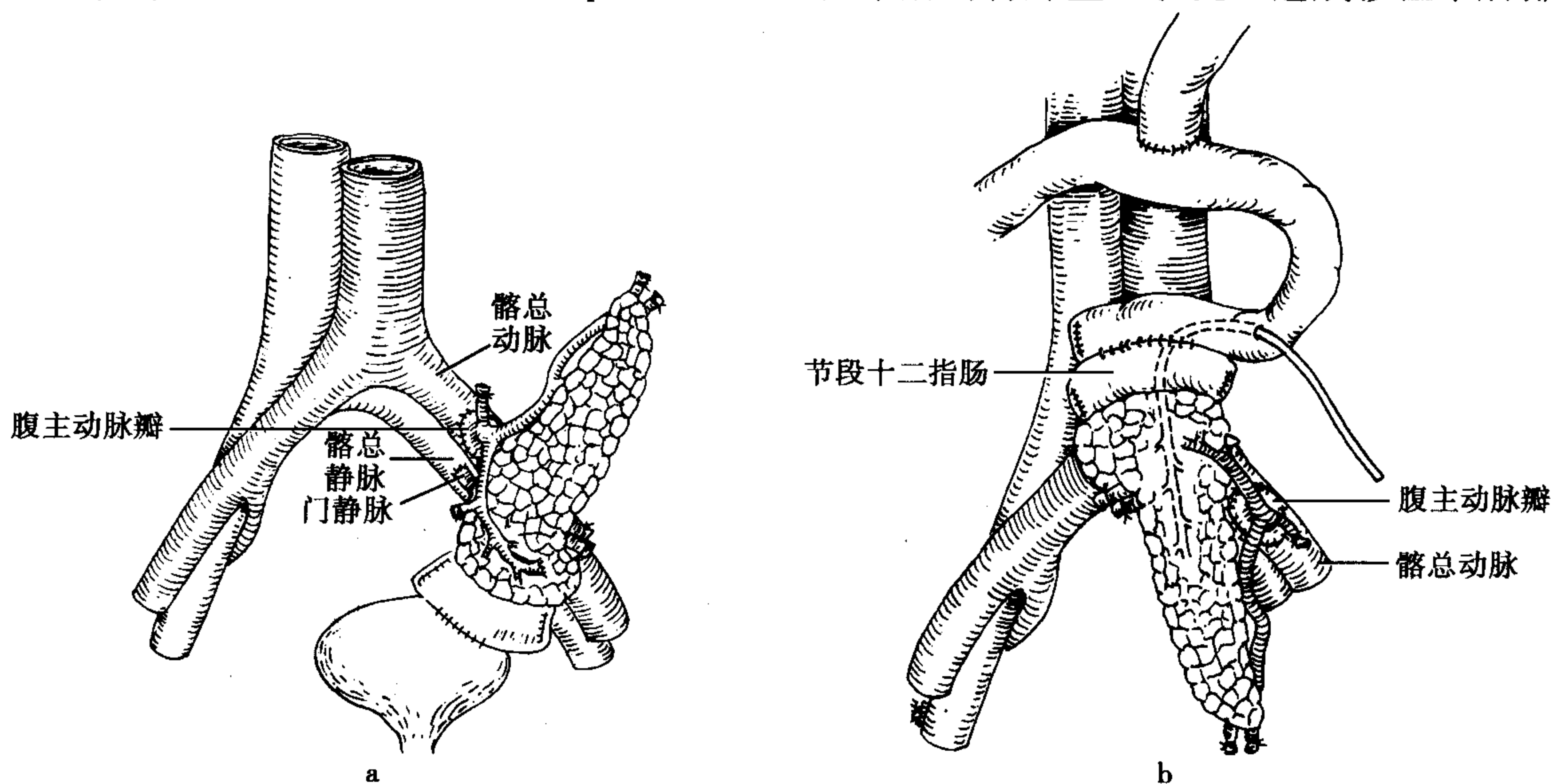


图 17-3 胰腺移植

a. 胰腺外分泌膀胱引流、内分泌体循环引流；b. 胰腺外分泌肠道引流、内分泌体循环引流





斥反应发生率高、易并发严重感染、肠功能恢复缓慢,并可能发生移植物抗宿主病(graft-versus-host disease, GVHD)。因此,小肠移植发展相对缓慢,据第七届(2001)国际小肠移植会议统计资料,单独小肠移植1年存活率为80%,3年存活率为70%,5年存活率为45%。对营养支持能耐受者3年存活率高达90%,不能耐受者1年存活率仅为20%。因此,目前其主要适应证是各种病因导致小肠广泛切除引起的短肠综合征,且不能很好耐受营养支持者。若受体仅为短肠综合征,可行单独小肠移植;如并发肝衰竭,则可作肝-小肠联合移植;少数患者可行全消化道的多器官联合移植(同时植入肝、胃、胰腺、十二指肠、小肠,还可包括部分结肠)。

**(五) 肺移植 (lung transplantation)** 终末期肺病如肺气肿、肺纤维化、肺囊性纤维化、支气管扩张症等,不适于药物和其他手术治疗或治疗失败者是肺移植的适应证。由于对供肺标准要求严格,等待肺移植的病人中仅约30%能得到移植肺。肺移植的术式有单肺移植和双肺移植(双肺序贯和整块双肺移植)。据资料统计,肺移植1年的生存率在80%~90%,5年生存率为40%~50%左右。感染和闭塞性支气管炎是肺移植术后90天内导致病人死亡的主要原因。

**(六) 心移植** 经内科治疗无效的广泛心肌不可逆性损害如扩张性心肌病、冠心病和瓣膜病,或先天性复杂性心脏畸形不适合外科手术矫正或矫正术无效者均是心移植(cardiac transplantation)的主要适应证。此外,原发性肺动脉高压、艾森曼格综合征,以及严重的心肌病、缺血性心脏病、风湿性心脏病等伴有不可逆性的肺或肺血管病变者可选择作心肺联合移植。原位心移植的手术方式有经典法(standard HT)、全心法(total HT)和双腔静脉法(bi-venacava HT),目前国内外均采用双腔静脉法(图17-4)。心移植术后1年、5年、10年的存活率分别为80%、64%和45%。移植心因慢性排斥反应所致的冠状动脉硬化是影响术后长期存活的主要原因。

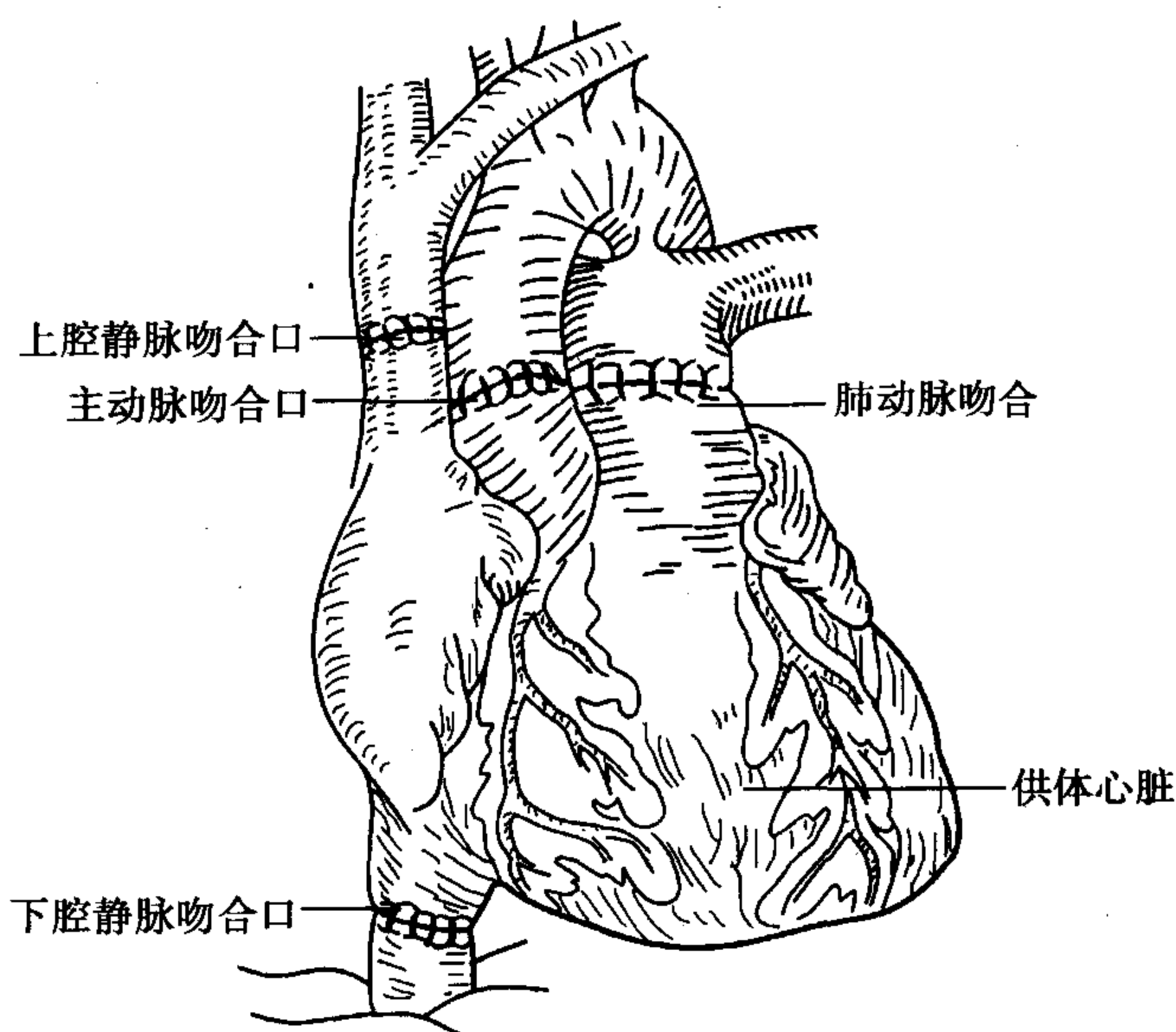


图 17-4 心脏移植

(张启瑜)



## 第十八章 内镜外科

自 1795 年德国人 Bozzini 将细铁管插入病人直肠以观察直肠病变，并于 1805 年提出了内镜的设想以来，迄今已有 200 余年。医学内镜经过不断发展和改进已逐步趋向完善。初期的硬式内镜操作的灵活度差，而后研制出了由目测部硬管和可曲部软管构成的半可曲式胃镜。1957 年制成的纤维胃-十二指肠镜标志着进入了纤维内镜发展阶段。1983 年研制成功借助微型 CCD 图像传感器将图像显示至电视屏上的电子内镜，具有图像逼真、清晰度高、避免视疲劳和可供多人同时观看等特点。目前内镜已广泛应用于临床各科。

### 一、内镜技术的基本原理

内镜 (endoscope) 的种类繁多。习惯上把经自然通道进入者称为内镜，例如胃镜、结肠镜等。把经戳创进入体腔或潜在腔隙者称为腔镜，例如腹腔镜、关节镜等。这两类统称为内镜。从性能和质地角度可分为硬质内镜和软质内镜，现以膀胱镜和纤维胃镜来说明这两类内镜的基本原理。

1. 膀胱镜 硬质膀胱镜的结构原理是以纤维导光索将冷光源光线导入，镜身插至膀胱腔内以后，即可依次观察尿道及膀胱腔内的各种病变，包括结石、异物、血块、溃疡或新生物等。可对病灶作活检或手术切除，还可作输尿管插管及造影。硬质内镜虽然不能像软质内镜那样随意调节观测方向，但具有结构简单、操作方便、内镜不易受损等多种优点，至今在临床上仍被广泛应用。

2. 纤维胃镜 属软质内镜，其镜身及头端均可弯曲。完整的纤维胃镜设备包括纤维、冷光源和附件（包括活检及治疗器械、摄影及电视装置）三部分。有多个腔道，术者在胃镜直视下可采用各种附件进行操作，包括活检及切除等。与胃镜结构类似的还有结肠镜、胆道镜、鼻咽镜及支气管镜等。

### 二、内镜下的诊疗技术

内镜对人体组织结构的成像成为进行诊断和治疗的基础。内镜诊疗技术种类繁多，包括染色、放大、造影、活检、高频电凝及超声刀、激光、微波、射频、氩氦刀的应用等。

染色是指应用特殊的染料对胃肠道粘膜进行染色，从而提高病变检出率的方法。而放大则是可将观察对象放大 60~170 倍。联合应用染色内镜和放大内镜则可能更准确地反映病变的病理学背景，如区分增生性、腺瘤性和癌性病变等，从而提高早期癌的检出率。

内镜下造影技术如经内镜逆行胰胆管造影术，膀胱镜下逆行输尿管肾盂造影术等扩展了常规 X 线造影技术的应用范围，提高了诊断准确率。经内镜可以利用活检钳取出组织标本获得病变的病理诊断，为进一步治疗打下基础。

高频电刀是一种取代机械手术刀进行组织切割的电外科器械，通过电极尖端产生的高频高压电流在与机体接触时，可使组织瞬时加热，实现对机体组织的分离和凝固，达到切



割和止血的目的。

激光具有高亮度、单色性好、方向性强等特点，可用于组织的切割、凝固、止血、气化等。根据不同目的可以选择不同类型的激光。由于正常组织与肿瘤等病变组织在激光激发后产生不同的荧光，故可以诱导荧光对早期肿瘤进行诊断。

微波是一种频率为 300~300000 MHz 的电磁波。在微波的作用下，生物组织中的极性分子（如水和蛋白质等），随外加电场的交变频率变化发生高速转动而产生热效应和非热效应，可用于理疗、热疗或者手术。

射频是一种高频交流变化电磁波。高于 10 kHz 的高变电流通过活体组织时，组织内离子随高变电流产生振动在电极周围产生 90~100 °C 的高温，通过热传导使局部组织毁损，但并不引起神经肌肉的应激。射频现已应用于肝癌、消化道出血、消化道息肉、胃食管反流、骨关节炎等疾病的治疗。

氩氦刀是一种冷冻治疗仪，可使靶区组织的温度在 10~20 秒内迅速降到 -140 °C 以下，然后快速升温至 30~35 °C，从而使病变组织摧毁。在腔镜下可通过氩氦刀对肝、肾等器官的恶性肿瘤进行冷冻治疗。

### 三、内镜技术在外科临床的应用

随着内镜技术的发展和在外科领域的广泛应用，“微创外科”的理念逐步深入人心。所谓“微创外科”（minimally invasive surgery, MIS）是指在尽可能准确去除病变的同时，使手术引起机体局部创伤和全身反应降低到最小程度的外科理念和技术体系。内镜技术是微创外科手术的基石，利用内镜技术可以在治疗疾病的同时尽可能减少对机体的损伤。

（一）内镜技术在普通外科的应用 腔镜技术已趋于完善，传统的普通外科手术大都可以通过腔镜完成。

1. 胆囊结石 腹腔镜胆囊切除术（laparoscopic cholecystectomy, LC）已成为胆囊结石病的首选治疗方法，具有对病人全身及腹腔局部干扰少，术后疼痛轻，住院时间短，遗留瘢痕小等优点。适应证与开腹手术相同。

并发症及处理

（1）出血：可分为渗血、小动脉出血、大动脉出血及静脉出血。可先用压迫法或电凝法止血，凡无法止血或有严重的出血，均需立即开腹止血。

（2）胆管损伤：解剖变异，术中解剖关系不清，容易发生胆管误伤。对于损伤小或侧壁的损伤，可予缝合并予以腹腔引流。若胆管损伤严重，则需开腹手术。

（3）胆囊破损：术中胆囊破损属常见现象，不会增加死亡率。移出胆囊、吸净胆汁后，用生理盐水冲洗右结肠旁沟即可。

（4）内脏器官损伤：多发生于横结肠、十二指肠以及上腹部小肠，可在腹腔镜下缝合修补，必要时开腹手术，术后需使用抗生素。

2. 胆管结石 胆管结石的开腹胆道探查术有较大的盲目性和局限性，并发症也较多。纤维胆道镜可用于胆道探查取石，也能完成取异物、止血、狭窄胆管扩张、胆道支架放置等操作。纤维胆道镜可在术中指引狭窄段胆管的扩张，或经肝实质切开处或肝断面取出胆管结石。胆道镜经 T 管窦道取出残留结石是传统胆道探查术的重要补救措施。



3. 胃癌 随着胃镜技术的完善,国内早期胃癌的诊断率已明显提高,使腹腔镜手术治疗胃癌应用于临床日趋增多。按腹腔镜技术分类,腹腔镜下胃癌手术可以分为完全腹腔镜下胃癌手术、腹腔镜辅助下胃癌手术和手助腹腔镜下胃癌手术三种。按手术方式可分为内镜下粘膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMB)、腹腔镜下胃癌局部切除术及腹腔镜下胃癌根治术。

此外,腹腔镜已逐步开始应用于肝、胰腺、结肠肿瘤及乳腺和甲状腺疾病的外科治疗。

(二) 内镜技术在泌尿外科的应用 泌尿外科是内镜技术应用最为广泛的临床科室之一,约90%以上的泌尿外科手术均可通过内镜来施行。泌尿系结石已经很少需要进行开放手术治疗。经皮肾镜、输尿管镜、膀胱镜或腹腔镜,可采用气压弹道、液电、超声、激光等方法碎石,清除绝大多数肾、输尿管或膀胱结石。

自20世纪70年代以来,经尿道前列腺电切术已经成为治疗良性前列腺增生症的“金标准”,外科医生已很少实施开放手术来摘除前列腺。

内镜技术在泌尿系肿瘤的治疗中占有重要地位。传统的开放手术如肾上腺肿瘤切除术、肾癌根治术、膀胱癌根治术、前列腺癌根治术等都可以在内镜下完成。膀胱癌根据其不同分期,可以选择不同的内镜治疗。浅表性膀胱癌可经尿道作膀胱肿瘤电切术。侵袭性膀胱癌可在腹腔镜下作膀胱癌根治术。镜下手术与开放手术在肿瘤的控制上没有区别,镜下手术反而视野清晰、操作精细,对保护神经和血管有很大的优越性,且较开放手术出血少,术后排尿及性功能恢复也好。

(三) 内镜技术在神经外科的应用 神经内镜手术范围已从最初的治疗脑积水扩展到脑室内病变、脑囊肿、脑脓肿、脑内血肿的处理,甚至脑内实质性肿瘤的切除等。内镜手术的特点是侵袭性小,可直视下操作,安全系数高,并发症少,术后恢复快,特别对脑深部细小病变的处理更能体现其优点。

(四) 内镜技术在胸外科的应用 胸外科使用的内镜技术包括胸腔镜、纵隔镜和支气管镜。应用范围包括食管外科、肺外科、纵隔外科以及心脏外科等广泛领域。纵隔镜可应用于肺癌分期的判断、纵隔疾病的诊断以及某些纵隔肿瘤的切除。胸腔镜可应用于食管肿瘤的切除和食管重建、纵隔淋巴结清扫、食管破裂修补等。胸腔镜可用于肺活检、肺大泡和自发性气胸的诊治、肺楔形切除、肺叶及全肺切除。在心脏外科领域,胸腔镜技术已广泛应用于先天性心脏病(如动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损、法洛四联症等)、后天性心脏病(如二尖瓣疾病、左房粘液瘤等)和冠心病的治疗。

(五) 内镜技术在骨科的应用 内镜技术是“微创骨科”的重要组成部分,目前在关节疾病和脊柱疾病有广泛的应用。在部分领域已取代了传统手术方式,成为新的治疗标准。

1. 关节疾病 关节镜下手术已成为治疗一些关节疾病的金标准。在关节镜下可进行各种骨、软骨、韧带、关节囊的刨削、修整、修补或重建手术。可应用于包括膝、肘、肩、踝等在内的全身各关节,治疗范围包括急性关节创伤和关节内骨与软骨的骨折、慢性关节创伤等。

2. 脊柱疾病 采用内镜技术行前路或后路的脊柱手术具有组织损伤小、出血少、脊柱稳定性能破坏小、术后疼痛轻、住院时间短和功能康复快等优点,但同时也增加了手术的难度与风险。经胸腔镜或腹腔镜可对胸椎或腰椎疾病行前路治疗,包括椎体病灶清除、椎体切除、脊柱侧弯松解、椎体间植骨融合以及前路矫形内固定等。经椎间盘镜行腰椎间盘切除术也已开始进入临床应用。



## 四、内镜技术的发展

内镜技术还在迅速发展之中，近年来又有许多革命性的进步。这些进步极大地扩充了内镜医学的应用领域，标志着内镜的跨时代飞跃。

1. 机器人手术 是指在内镜下使用机器手臂进行外科操作的一种方法。手术机器人由主控制台和机器手臂等部分组成。外科医生对两个主控装置的每次操作都能传达到机器手臂，机器手臂又控制着患者体内手术器械的操作并能缩小移动幅度。机器手臂以一种比例遥控的方式服从于主控装置的所有命令。借助手术机器人，已能做到远程遥控完成腹腔镜胆囊切除术，成为外科手术跨时代的飞跃。此外，机器人辅助下冠状动脉旁路移植术、完全腹腔镜下机器人房间隔缺损修补术和机器人辅助下二尖瓣成形术，以及机器人腹腔镜前列腺癌根治性切除、肾切除、肾盂成形、盆腔淋巴清扫等多种手术也已陆续见诸报道。

2. 胶囊内镜 完整的系统由胶囊内镜、无线接收记录仪和工作站三部分组成。胶囊内镜是一个塑料胶囊，其内包含有摄相机、无线电发射器等装置。胶囊被检查者吞下后，借助消化道的蠕动在全消化道内推进。在胶囊的运行过程中，能随时将胃肠道所观测到的图像发射到无线接收记录仪。这些信息接受后再转传至定制的 PC 工作站，医生就能使用适当的软件观看到所接收的图像，并对疾病作出诊断。目前胶囊内镜正应用于不明原因的消化道出血、慢性腹痛、慢性腹泻等多种消化道疾病的检查。

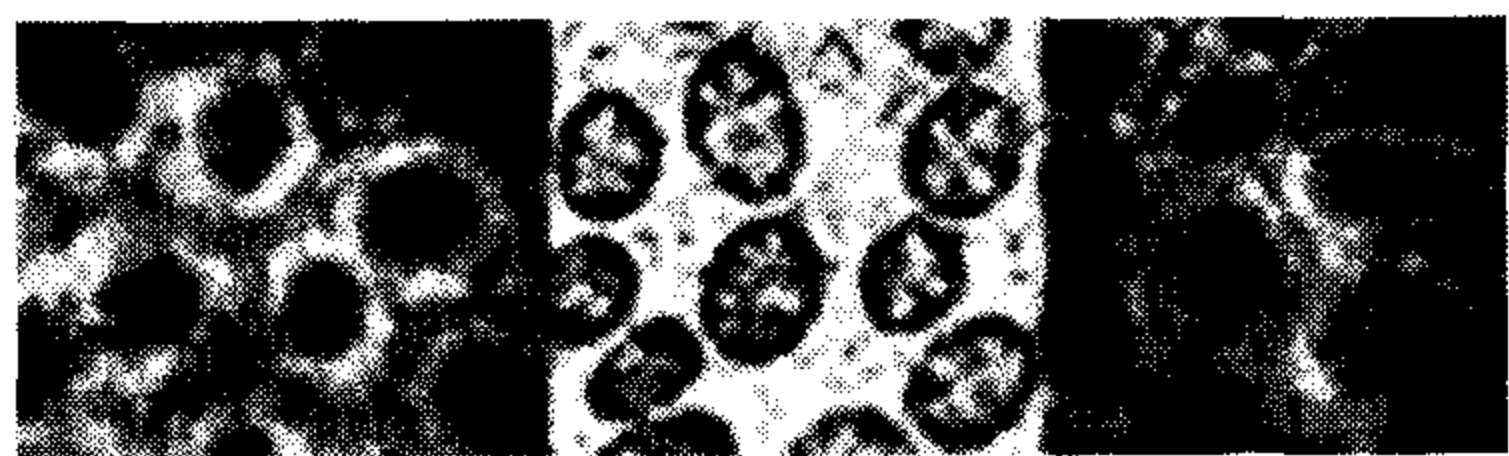


图 18-1 图示：共聚焦激光显微内镜成像与病理切片（中）

3. 各种新型内镜 随着高科技的发展，科学家又不断研制成功多种具有特色的内镜。染色内镜是应用特殊的染料对胃肠道粘膜进行染色，使粘膜结构显示更加清晰，病变部位与周围的对比更强，从而提高病变检出率。放大内镜则是在普通内镜的物镜与导光束之间，或物镜与微型摄相机（CCD）之间装有不同倍数的放大镜头，可将观察对象放大 60~170 倍，使其对早期粘膜病变的诊断效果明显优于普通内镜。

共聚焦激光显微内镜是一种全新的内镜检查技术。它在普通内镜的末端加上一个极小的激光共聚焦显微镜，从而可以提供放大 1000 倍的图像，不但可以观测到胃肠道粘膜的表面，甚至可以观测到粘膜下 250  $\mu\text{m}$  的组织结构。使用共聚焦激光显微内镜检查时，电脑屏幕上可以实时显示检测部位的细微图像，可以观察到细胞、血管、基底膜、结缔组织等形态和结构（图 18-1）。

超声内镜非常巧妙地将内镜技术和超声技术有机地结合起来。利用其较高频率的超声波，可以清晰显示胃肠道管壁结构（图 18-2）。超声内镜已成为一项较成熟的临床使

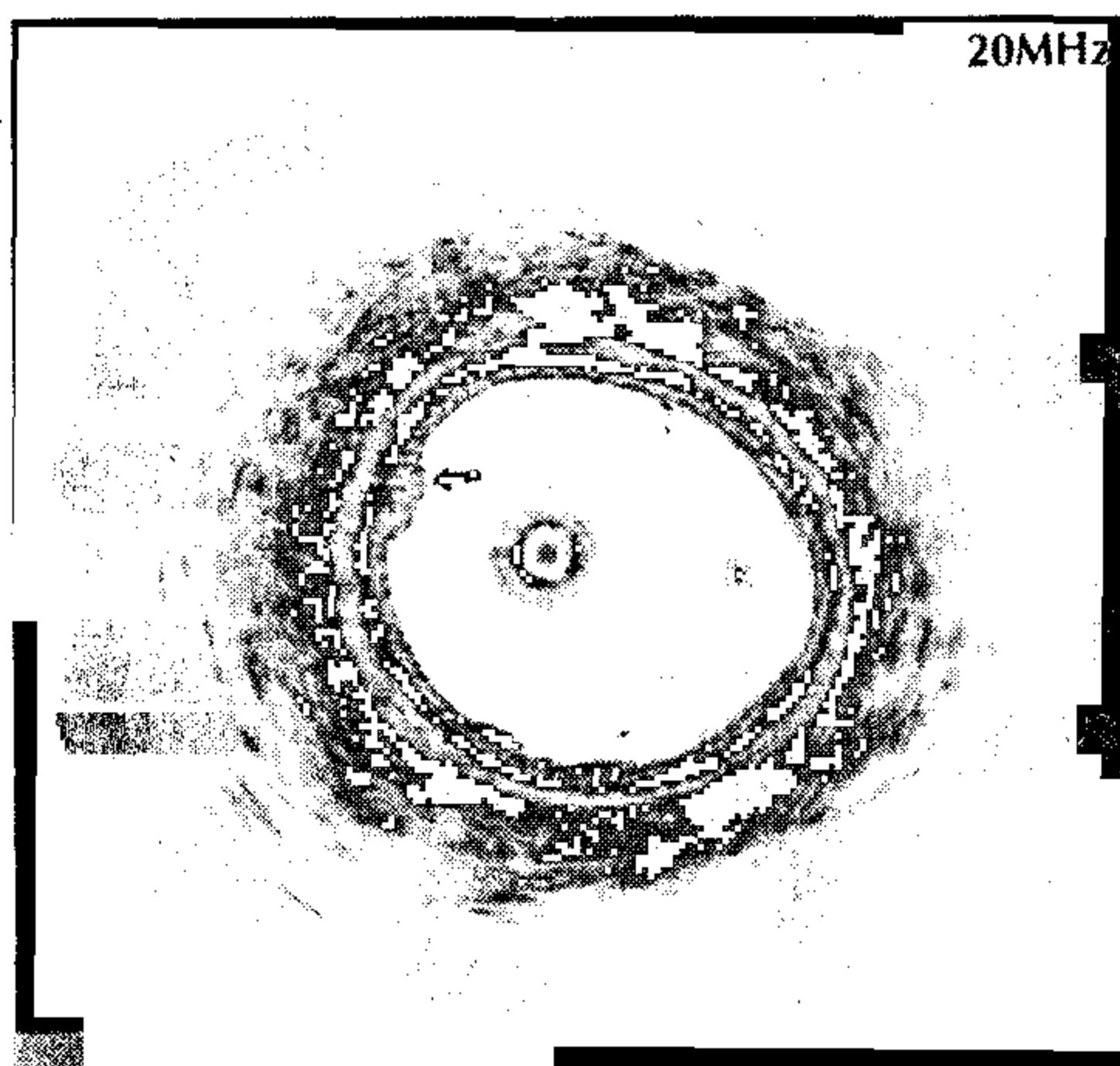


图 18-2 图示超声内镜下乙状结肠腺瘤（箭头所示）



用技术，在消化道肿瘤分期、消化道粘膜下肿瘤诊断、胰腺和胆道疾病诊断以及指导内镜下穿刺活检、内镜下粘膜切除等方面极具价值。超声内镜技术在消化系统疾病的诊断和治疗中发挥着越来越重要的作用。进一步的发展还有三维立体超声内镜、微探头超声等技术。

(张阳德)



## 第十九章 颅内压增高和脑疝

### 第一节 概 述

颅内压增高 (increased intracranial pressure) 是神经外科常见临床病理综合征, 是颅脑损伤、脑肿瘤、脑出血、脑积水和颅内炎症等所共有征象, 由于上述疾病使颅腔内容物体积增加, 导致颅内压持续在  $2.0 \text{ kPa}$  ( $200 \text{ mmH}_2\text{O}$ ) 以上, 从而引起的相应的综合征, 称为颅内压增高。了解颅内压的调节和颅内压增高发生机制是学习和掌握神经外科学的重点和关键。

**颅内压的形成与正常值** 颅腔容纳着脑组织、脑脊液和血液三种内容物, 当儿童颅缝闭合后或成人, 颅腔的容积是固定不变的, 约为  $1400 \sim 1500 \text{ ml}$ 。颅腔内的上述三种内容物, 使颅内保持一定的压力, 称为颅内压 (intracranial pressure, ICP)。由于颅内的脑脊液介于颅腔壁和脑组织之间, 一般以脑脊液的静水压代表颅内压力, 通过侧卧位腰椎穿刺或直接脑室穿刺测量来获得该压力数值, 成人的正常颅内压为  $0.7 \sim 2.0 \text{ kPa}$  ( $70 \sim 200 \text{ mmH}_2\text{O}$ ), 儿童的正常颅内压为  $0.5 \sim 1.0 \text{ kPa}$  ( $50 \sim 100 \text{ mmH}_2\text{O}$ )。临床上颅内压还可以通过采用颅内压监护装置, 进行持续地动态观察。

**颅内压的调节与代偿** 颅内压可有小范围的波动, 它与血压和呼吸关系密切, 收缩期颅内压略有增高, 舒张期颅内压稍下降; 呼气时压力略增, 吸气时压力稍降。颅内压的调节除部分依靠颅内的静脉血被排挤到颅外血液循环外, 主要是通过脑脊液量的增减来调节。当颅内压低于  $0.7 \text{ kPa}$  ( $70 \text{ mmH}_2\text{O}$ ) 时, 脑脊液的分泌则增加, 而吸收减少, 使颅内脑脊液量增多, 以维持正常颅内压不变。相反, 当颅内压高于  $0.7 \text{ kPa}$  ( $70 \text{ mmH}_2\text{O}$ ) 时, 脑脊液的分泌较前减少而吸收增多, 使颅内脑脊液量保持在正常范围, 以代偿增加的颅内压。另外, 当颅内压增高时, 有一部分脑脊液被挤入脊髓蛛网膜下腔, 也起到一定的调节颅内压的作用。脑脊液的总量占颅腔总容积的  $10\%$ , 血液则依据血流量的不同约占总容积的  $2\% \sim 11\%$ , 一般而言允许颅内增加的临界容积约为  $5\%$ , 超过此范围, 颅内压开始增高。当颅腔内容物体积增大或颅腔容量缩减超过颅腔容积的  $8\% \sim 10\%$ , 则会产生严重的颅内压增高。

**颅内压增高的原因** 引起颅内压增高的原因可分为三大类:

1. 颅腔内容物的体积增大 如脑组织体积增大 (脑水肿)、脑脊液增多 (脑积水)、颅内静脉回流受阻或过度灌注, 脑血流量增加, 使颅内血容量增多。
2. 颅内占位性病变使颅内空间相对变小 如颅内血肿、脑肿瘤、脑脓肿等。
3. 先天性畸形使颅腔的容积变小 如狭颅症、颅底凹陷症等。

**颅内压增高的病理生理**

(一) 影响颅内压增高的因素

1. 年龄 婴幼儿及小儿的颅缝未闭合或尚未牢固融合, 颅内压增高可使颅缝裂开而相应地增加颅腔容积, 从而缓和或延长了病情的进展。老年人由于脑萎缩使颅内的代偿空间增多, 故病程亦较长。



2. 病变的扩张速度 Langlitt 1965 年在狗的颅内硬脑膜外放置一小球囊，每小时将 1 ml 液体注入囊内，使之逐渐扩张。开始由于有上述颅内压调节功能的存在，颅内压的变动很小或不明显；随着球囊的继续扩张，调节功能的逐渐耗竭，颅内压增高逐渐明显。当颅内液体在注入到 4 ml 时终于达到一个临界点，这时只要向囊内注入极少量液体，颅内压就会有大幅度的升高，释放少量液体颅内压即显著下降。这种颅腔内容物的体积与颅内压之间的关系可以用图 19-1 中的曲线来表示，称为体积/压力关系曲线（图 19-1）。从曲线可看出颅内压力与体积之间的关系不是线性关系而是类似指数关系，这种关系可以说明一些临床现象，如当颅内占位性病变时，随着病变的缓慢增长，可以长期不出现颅内压增高症状，一旦由于颅内压代偿功能失调，则病情将迅速发展，往往在短期内即出现颅内高压危象或脑疝；如原有的颅内压增高已超过临界点，释放少量脑脊液即可使颅内压明显下降，若颅内压增高处于代偿的范围之内（临界点以下），释放少量脑脊液仅仅引起微小的压力下降，这一现象称为体积压力反应（volume-pressure response, VPR）。

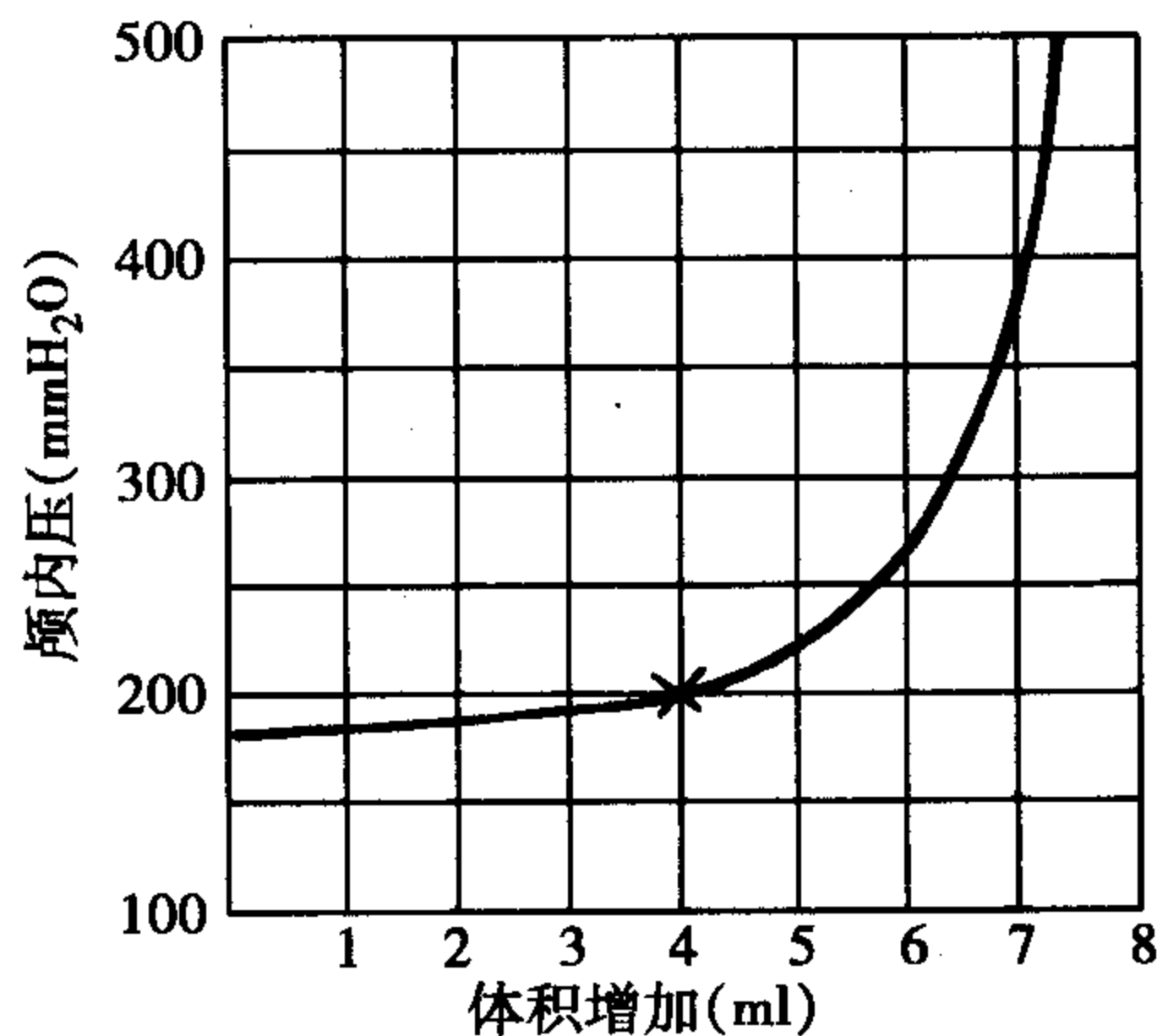


图 19-1 颅内体积/压力关系曲线  
如体积/压力关系已达到×处，再增加体积，颅内压上升速度将明显增快  
(1 cmH<sub>2</sub>O=0.098 kPa)

3. 病变部位 在颅脑中线或颅后窝的占位性病变，由于病变容易阻塞脑脊液循环通路而发生梗阻性脑积水，故颅内压增高症状可早期出现而且严重。

颅内大静脉窦附近的占位性病变，由于早期即可压迫静脉窦，引起颅内静脉血液的回流或脑脊液的吸收障碍，使颅内压增高症状亦可早期出现。

4. 伴发脑水肿的程度 脑寄生虫病、脑脓肿、脑结核瘤、脑肉芽肿等由于炎症性反应均可伴有较明显的脑水肿，故早期即可出现颅内压增高症状。

5. 全身系统性疾病 尿毒症、肝昏迷、毒血症、肺部感染、酸碱平衡失调等都可引起继发性脑水肿而致颅内压增高。高热往往会加重颅内压增高的程度。

(二) 颅内压增高的后果 颅内压持续增高，可引起一系列中枢神经系统功能紊乱和病理变化。主要病理改变包括以下六点：

1. 脑血流量的降低，脑缺血甚至脑死亡：正常成人每分钟约有 1200 ml 血液进入颅内，通过脑血管的自动调节功能进行调节。其公式为：

$$\text{脑血流量 (CBF)} = \frac{\text{平均动脉压 (MAP)} - \text{颅内压 (ICP)}}{\text{脑血管阻力 (CVR)}}$$

公式中的分子部分（平均动脉压—颅内压）又称为脑的灌注压（CPP），因此，该公式又可改写为：

$$\text{脑血流量 (CBF)} = \frac{\text{脑灌注压 (CPP)}}{\text{脑血管阻力 (CVR)}}$$

正常的脑灌注压为 9.3~12 kPa (70~90 mmHg)，脑血管阻力为 0.16~0.33 kPa (1.2~2.5 mmHg)，此时脑血管的自动调节功能良好。如因颅内压增高而引起的脑灌注



压下降,则可通过血管扩张,以降低血管阻力的自动调节反应使上述公式的比值不变,从而保证了脑血流量的稳定。如果颅内压不断增高使脑灌注压低于 5.3 kPa (40 mmHg) 时,脑血管自动调节功能失效,这时脑血管不能再作相应的进一步扩张以减少血管阻力。公式的比值就变小,脑血流量随之急剧下降,就会造成脑缺血。当颅内压升至接近平均动脉压水平时,颅内血流几乎完全停止,病人就会处于严重的脑缺血状态,甚至出现脑死亡。

2. 脑移位和脑疝 参见本章第三节。

3. 脑水肿 颅内压增高可直接影响脑的代谢和血流量从而产生脑水肿,使脑的体积增大,进而加重颅内压增高。脑水肿时液体的积聚可在细胞外间隙,也可在细胞膜内。前者称为血管源性脑水肿,后者称为细胞中毒性脑水肿。血管源性脑水肿多见于脑损伤、脑肿瘤等病变的初期,主要是由于毛细血管的通透性增加,导致水分在神经细胞和胶质细胞间隙滞留,促使脑体积增加所致。细胞中毒性脑水肿可能是由于某些毒素直接作用于脑细胞而产生代谢功能障碍,使钠离子和水分子滞留在神经细胞和胶质细胞内所致,但没有血管通透性的改变,常见于脑缺血、脑缺氧的初期。在颅内压增高时,由于上述两种因素可同时或先后存在,故出现的脑水肿多数为混合性,或先有血管源性脑水肿以后转化为细胞中毒性脑水肿。

4. 库欣(Cushing)反应 库欣于1900年曾用等渗盐水灌入狗的蛛网膜下腔以造成颅内压增高,当颅内压增高接近动脉舒张压时,血压升高、脉搏减慢、脉压增大,继之出现潮式呼吸,血压下降,脉搏细弱,最终呼吸停止,心脏停搏而导致死亡。这一实验结果与临床上急性颅脑损伤所见情况十分相似,颅内压急剧增高时,病人出现血压升高(全身血管加压反应)、心跳和脉搏缓慢、呼吸节律紊乱及体温升高等各项生命体征发生变化,这种变化即称为库欣反应。这种危象多见于急性颅内压增高病例,慢性者则不明显。

5. 胃肠功能紊乱及消化道出血 部分颅内压增高的病人可首先出现胃肠道功能的紊乱,出现呕吐、胃及十二指肠出血及溃疡和穿孔等。这与颅内压增高引起下丘脑植物神经中枢缺血而致功能紊乱有关。亦有人认为颅内压增高时,消化道粘膜血管收缩造成缺血,因而产生广泛的消化道溃疡。

6. 神经源性肺水肿 在急性颅内压增高病例中,发生率高达5%~10%。这是由于下丘脑、延髓受压导致 $\alpha$ -肾上腺素能神经活性增强,血压反应性增高,左心室负荷过重,左心房及肺静脉压增高,肺毛细血管压力增高,液体外渗,引起肺水肿,病人表现为呼吸急促,痰鸣,并有大量泡沫状血性痰液。

## 第二节 颅内压增高

颅内压增高是神经外科临床上最常见的重要问题,尤其是颅内占位性病变的患者,往往会出现颅内压增高症状和体征。颅内压增高会引发脑疝危象,可使病人因呼吸循环衰竭而死亡,因此对颅内压增高及时诊断和正确处理,十分重要。

**颅内压增高的类型** 根据病因不同,颅内压增高可分为两类:

1. 弥漫性颅内压增高 由于颅腔狭小或脑实质的体积增大而引起,其特点是颅腔内各部位及各分腔之间压力均匀升高,不存在明显的压力差,因此脑组织无明显移位。临床



所见的弥漫性脑膜脑炎、弥漫性脑水肿、交通性脑积水等所引起的颅内压增高均属于这一类型。

2. 局灶性颅内压增高 因颅内有限制的扩张性病变,病变部位压力首先增高,使附近的脑组织受到挤压而发生移位,并把压力传向远处,造成颅内各腔隙间的压力差,这种压力差导致脑室、脑干及中线结构移位。病人对这种颅内压增高的耐受力较低,压力解除后神经功能的恢复较慢且不完全,这可能与脑移位和脑局部受压引起的脑缺血和脑血管自动调节功能损害有关。由于脑局部受压较久,该部位的血管长期处于张力消失状态,管壁肌层失去了正常的舒缩能力,因此血管管腔被动地随颅内压的降低而扩张,管壁的通透性增加并有渗出,甚至发生脑实质内出血性水肿。

根据病变发展的快慢不同,颅内压增高可分为急性、亚急性和慢性三类:

(1) 急性颅内压增高:见于急性颅脑损伤引起的颅内血肿、高血压性脑出血等。其病情发展快,颅内压增高所引起的症状和体征严重,生命体征(血压、呼吸、脉搏、体温)变化剧烈。

(2) 亚急性颅内压增高:病情发展较快,但没有急性颅内压增高那么紧急,颅内压增高的反应较轻或不明显。亚急性颅内压增高多见于发展较快的颅内恶性肿瘤、转移瘤及各种颅内炎症等。

(3) 慢性颅内压增高:病情发展较慢,可长期无颅内压增高的症状和体征,病情发展时好时坏。多见于生长缓慢的颅内良性肿瘤、慢性硬脑膜下血肿等。

急性或慢性颅内压增高均可导致脑疝发生。脑疝发生后,移位脑组织被挤进小脑幕裂孔、硬脑膜裂隙或枕骨大孔中,压迫脑干,产生一系列危急症状。脑疝发生又可加重脑脊液和血液循环障碍,使颅内压力进一步增高,从而使脑疝更加严重。

**引起颅内压增高的疾病** 能引起颅内压增高的常见的中枢神经系统疾病如下:

1. 颅脑损伤 由于颅内血管损伤而发生的颅内血肿,脑挫裂伤伴有的脑水肿是外伤性颅内压增高常见原因。外伤性蛛网膜下腔出血,血块沉积在颅底脑池而引起的脑脊液循环障碍,以及红细胞阻塞蛛网膜颗粒所引起的脑脊液吸收障碍等,也是颅内压增高的常见原因。其他如外伤性蛛网膜炎及静脉窦血栓形成或脂肪栓塞亦可致颅内压增高,但较少见。

2. 颅内肿瘤 颅内肿瘤出现颅内压增高者约占80%以上。一般肿瘤体积愈大,颅内压增高愈明显。但肿瘤大小并非是影响颅内压增高的程度的唯一因素,肿瘤的部位、性质和生长速度也有重要影响。例如位于脑室或中线部位的肿瘤,虽然体积不大,但由于堵塞室间孔、中脑导水管或第四脑室脑脊液循环通路,易产生梗阻性脑积水,因而颅内压增高症状可早期出现而且显著。位于颅前窝和颅中窝底部或位于大脑半球凸面的肿瘤,有时瘤体较大但颅内压增高症状出现较晚;而一些恶性胶质瘤或脑转移癌,由于肿瘤生长迅速,且肿瘤周围伴有严重的脑水肿,故多在短期内即出现较明显的颅内压增高。

3. 颅内感染 脑脓肿病人多数有明显的颅内压增高。化脓性脑膜炎亦多引起颅内压增高,并随着炎症的好转,颅内压力亦逐渐恢复正常。结核性脑膜炎晚期,因脑底部炎症性物质沉积,使脑脊液循环通路受阻,往往出现严重的脑积水和颅内压增高。

4. 脑血管疾病 由多种原因引起的脑出血都可造成明显的颅内压增高。颅内动脉瘤和脑动静脉畸形发生蛛网膜下腔出血后,由于脑脊液循环和吸收障碍形成脑积水,而发生颅内压增高。颈内动脉血栓形成和脑血栓,脑软化区周围水肿,也可引起颅内压增高。如





软化灶内出血，则可引起急剧的颅内压增高，甚至可危及病人生命。

5. 脑寄生虫病 脑囊虫病引起的颅内压增高的原因有：①脑内多发性囊虫结节可引起弥散性脑水肿；②单个或数个囊虫在脑室系统内阻塞导水管或第四脑室，产生梗阻性脑积水；③葡萄状囊虫体分布在颅底脑池时引起粘连性蛛网膜炎，使脑脊液循环受阻。脑包虫病或脑血吸虫性肉芽肿，均在颅内占有一定体积，由于病变较大，因而产生颅内压增高。

6. 颅脑先天性疾病 婴幼儿先天性脑积水多由于导水管的发育畸形，形成梗阻性脑积水；颅底凹陷和先天性小脑扁桃体下疝畸形，脑脊液循环通路可在第四脑室正中孔或枕大孔区受阻；狭颅症，由于颅缝过早闭合，颅腔狭小，限制脑的正常发育，从而引起颅内压增高。

7. 良性颅内压增高 又称假脑瘤综合征，以脑蛛网膜炎比较多见，其中发生于颅后窝者颅内压增高最为显著。颅内静脉窦（上矢状窦或横窦）血栓形成，由于静脉回流障碍引起颅内压增高。其他代谢性疾病、维生素A摄入过多、药物过敏和病毒感染所引起的中毒性脑病等均可引起颅内压增高。但多数颅内压增高症状可随原发疾病好转而逐渐恢复正常。

8. 脑缺氧 心跳骤停或昏迷病人呼吸道梗阻，在麻醉过程中出现喉痉挛或呼吸停止等均可发生严重脑缺氧。另外，癫痫持续状态和喘息状态（肺性脑病）亦可导致严重脑缺氧和继发性脑水肿，从而出现颅内压增高。

**临床表现** 颅内压增高的主要症状和体征如下：

1. 头痛 这是颅内压增高最常见的症状之一，程度不同，以早晨或晚间较重，部位多在额部及颞部，可从颈枕部向前方放射至眼眶。头痛程度随颅内压的增高而进行性加重。当用力、咳嗽、弯腰或低头活动时常使头痛加重。头痛性质以胀痛和撕裂痛为多见。

2. 呕吐 当头痛剧烈时，可伴有恶心和呕吐。呕吐呈喷射性，易发生于饭后，有时可导致水电解质紊乱和体重减轻。

3. 视神经乳头水肿 这是颅内压增高的重要客观体征之一。表现为视神经乳头充血，边缘模糊不清，中央凹陷消失，视盘隆起，静脉怒张。若视神经乳头水肿长期存在，则视盘颜色苍白，视力减退，视野向心缩小，称为视神经继发性萎缩。此时如果颅内压增高得以解除，往往视力的恢复也并不理想，甚至继续恶化和失明。

以上三者是颅内压增高的典型表现，称之为颅内压增高“三主征”。颅内压增高的三主征各自出现的时间并不一致，可以其中一项为首发症状。颅内压增高还可引起一侧或双侧展神经麻痹和复视。

4. 意识障碍及生命体征变化 疾病初期意识障碍可出现嗜睡，反应迟钝。严重病例，可出现昏睡、昏迷、伴有瞳孔散大、对光反应消失、发生脑疝，去脑强直。生命体征变化为血压升高、脉搏徐缓、呼吸不规则、体温升高等病危状态甚至呼吸停止，终因呼吸循环衰竭而死亡。

5. 其他症状和体征 头晕、猝倒，头皮静脉怒张。在小儿患者可有头颅增大、颅缝增宽或分裂、前囟饱满隆起。头颅叩诊时呈破罐声及头皮和额眶部浅静脉扩张。

**诊断** 通过全面而详细地询问病史和认真地神经系统检查，可发现许多颅内疾病在引起颅内压增高之前已有一些局灶性症状与体征，由此可作出初步诊断。如小儿的反复呕吐及头围迅速增大，成人的进行性剧烈的头痛、癫痫发作，进行性瘫痪及各种年龄病人的视力进行性减退等，都应考虑到有颅内占位性病变的可能。应注意鉴别神经功能性头痛与颅内压增高所引起的头痛的区别。当发现有视神经乳头水肿及头痛、呕吐三主征时，则颅内





压增高的诊断大致可以肯定。但由于病人的自觉症状常比视神经乳头水肿出现的早，应及时地作以下辅助检查，以尽早诊断和治疗。

1. 电子计算机 X 线断层扫描 (CT) 目前 CT 是诊断颅内占位性病变的首选辅助检查措施。它不仅能对绝大多数占位性病变作出定位诊断，而且还有助于定性诊断。CT 具有无创伤性特点，易于被患者接受。

2. 磁共振成像 (MRI) 在 CT 不能确诊的情况下，可进一步行 MRI 检查，以利于确诊。MRI 同样也具有无创伤性，但检查费用高昂。

3. 脑血管造影 (cerebral angiography) 主要用于疑有脑血管畸形或动脉瘤等疾病的病例。数字减影血管造影 (DSA)，不仅使脑血管造影术的安全性大大提高，而且图像清晰，使疾病的检出率提高。

4. 头颅 X 线摄片 颅内压增高时，可见颅骨骨缝分离，指状压迹增多，鞍背骨质稀疏及蝶鞍扩大等。X 线片对于诊断颅骨骨折，垂体瘤所致蝶鞍扩大以及听神经瘤引起内听道孔扩大等，具有重要价值。但单独作为诊断颅内占位性病变的辅助检查手段现已少用。

5. 腰椎穿刺 腰穿测压对颅内占位性病变患者有一定的危险性，有时引发脑疝，故应当慎重进行。

### 治疗原则

1. 一般处理 凡有颅内压增高的病人，应留院观察。密切观察神志、瞳孔、血压、呼吸、脉搏及体温的变化，以掌握病情发展的动态。有条件时可作颅内压监护，根据监护中所获得压力信息来指导治疗。频繁呕吐者应暂禁食，以防吸入性肺炎。不能进食的病人应予补液，补液量应以维持出入液量的平衡为度，补液过多可促使颅内压增高恶化。注意补充电解质并调整酸碱平衡。用轻泻剂来疏通大便，不能让病人用力排便，不可作高位灌肠，以免颅内压骤然增高。对意识不清的病人及咳痰困难者要考虑作气管切开术，以保持呼吸道通畅，防止因呼吸不畅而使颅内压更加增高。给予氧气吸入有助于降低颅内压。病情稳定者需尽早查明病因，以明确诊断，尽快施行去除病因的治疗。

2. 病因治疗 颅内占位性病变，首先应考虑作病变切除术。位于大脑非功能区的良性病变，应争取作根治性切除；不能根治的病变可作大部切除、部分切除或减压术；若有脑积水者，可行脑脊液分流术，将脑室内液体通过特制导管分流入蛛网膜下腔、腹腔或心房。颅内压增高已引起急性脑疝时，应分秒必争进行紧急抢救或手术处理。

3. 降低颅内压治疗 适用于颅内压增高但暂时尚未查明原因或虽已查明原因但仍需要非手术治疗的病例。高渗利尿剂选择应用的原则是：若意识清楚，颅内压增高程度较轻的病例，先选用口服药物。若有意识障碍或颅内压增高症状较重的病例，则宜选用静脉或肌肉注射药物。常用口服的药物有：①氢氯噻嗪 25~50 mg，每日 3 次；②乙酰唑胺 250 mg，每日 3 次；③氨苯蝶啶 50 mg，每日 3 次；④呋塞米（速尿）20~40 mg，每日 3 次；⑤50%甘油盐水溶液 60 ml，每日 2~4 次。常用的可供注射的制剂有：①20%甘露醇 250 ml，快速静脉滴注，每日 2~4 次；②20%尿素转化糖或尿素山梨醇溶液 200 ml，静脉滴注，每日 2~4 次；③呋塞米 20~40 mg，肌肉或静脉注射，每日 1~2 次。此外，也可采用浓缩 2 倍的血浆 100~200 ml 静脉注射；20%人血清清蛋白 20~40 ml 静脉注射，对减轻脑水肿、降低颅内压有效。

4. 激素应用 地塞米松 5~10 mg 静脉或肌肉注射，每日 2~3 次；氢化可的松



100 mg 静脉注射，每日 1~2 次；泼尼松 5~10 mg 口服，每日 1~3 次，可减轻脑水肿，有助于缓解颅内压增高。

5. 冬眠低温疗法或亚低温疗法 有利于降低脑的新陈代谢率，减少脑组织的氧耗量，防止脑水肿的发生与发展，对降低颅内压亦起一定作用。

6. 脑脊液体外引流 有颅内压监护装置的病例，可经脑室缓慢放出脑脊液少许，以缓解颅内压增高。

7. 巴比妥治疗 大剂量异戊巴比妥钠或硫喷妥钠注射可降低脑的代谢，减少氧耗及增加脑对缺氧的耐受力，使颅内压降低。但需在有经验的专家指导下应用。在给药期间，应作血药物浓度监测。

8. 辅助过度换气 目的是使体内  $\text{CO}_2$  排出。当动脉血的  $\text{CO}_2$  分压每下降 1 mmHg 时，可使脑血流量递减 2%，从而使颅内压相应下降。

9. 抗生素治疗 控制颅内感染或预防感染。可根据致病菌药物敏感试验选用适当的抗生素。预防用药应选择广谱抗生素，术中和术后应用为宜。

10. 症状治疗 对病人的主要症状进行治疗，疼痛者可给予镇痛剂，但应忌用吗啡和哌替啶等类药物，以防止对呼吸中枢的抑制作用，而导致病人死亡。有抽搐发作的病例，应给予抗癫痫药物治疗。烦躁病人给予镇静剂。

### 第三节 脑 疝

**解剖学基础** 颅腔被小脑幕分成幕上腔及幕下腔，幕下腔容纳脑桥、延髓及小脑。幕上腔又被大脑镰分隔成左右两分腔，容纳左右大脑半球。由于两侧幕上分腔借大脑镰下的镰下孔相通，所以两侧大脑半球活动度较大。中脑在小脑幕切迹裂孔中通过，其外侧面与颞叶的钩回、海马回相邻。发自大脑脚内侧的动眼神经越过小脑幕切迹走行在海绵窦的外侧壁直至眶上裂（图 19-2）。颅腔与脊髓腔相连处的出口称为枕骨大孔。延髓下端通过此孔与脊髓相连。小脑蚓锥体下部两侧的小脑扁桃体位于延髓下端的背面，其下缘与枕骨大孔后缘相对（图 19-3）。

**概念** 当颅内某分腔有占位性病变时，该分腔的压力大于邻近分腔的压力，脑组织从高压区向低压区移位，导致脑组织、血管及颅神经等重要结构受压和移位，有时被挤

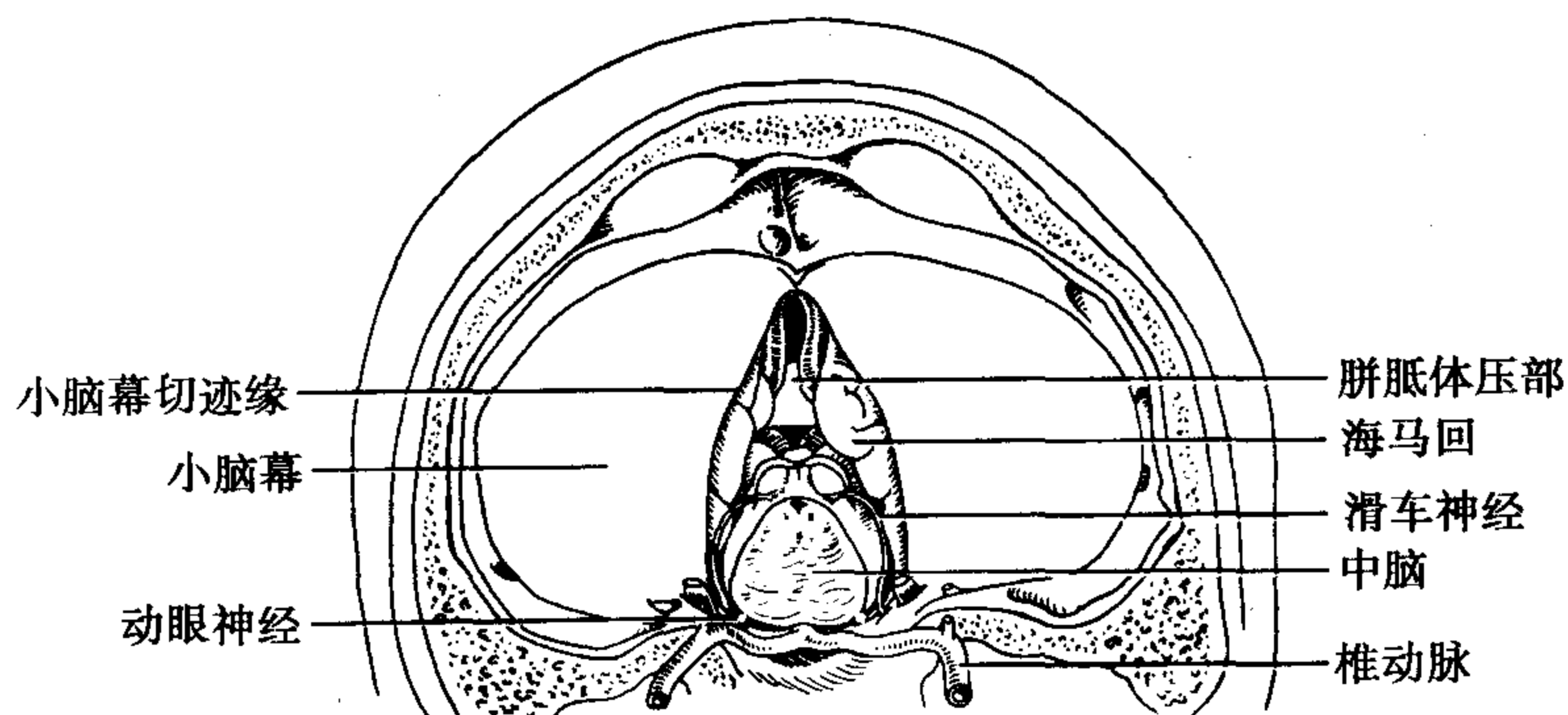


图 19-2 小脑幕切迹处的局部解剖关系  
(由幕下向上看时所见的情况)



入硬脑膜的间隙或孔道中,从而出现一系列严重临床症状和体征,称为脑疝(brain hernia)。

**病因及分类** 颅内任何部位占位性病变发展到严重程度均可导致颅内各分腔压力不均而引起脑疝。常见病因有:①外伤所致各种颅内血肿,如硬膜外血肿、硬膜下血肿及脑内血肿;②颅内脓肿;③颅内肿瘤尤其是颅后窝、中线部位及大脑半球的肿瘤;④颅内寄生虫病及各种肉芽肿性病变;⑤医源性因素,对于颅内压增高病人,进行不适当的操作如腰椎穿刺,放出脑脊液过多过快,使各分腔间的压力差增大,则可促使脑疝形成。根据移位的脑组织及其通过的硬脑膜间隙和孔道,可将脑疝分为以下常见的三类:①小脑幕切迹疝又称颞叶疝。为颞叶的海马回、钩回通过小脑幕切迹被推移至幕下;②枕骨大孔疝又称小脑扁桃体疝,为小脑扁桃体及延髓经枕骨大孔推挤向椎管内;③大脑镰下疝又称扣带回疝,一侧半球的扣带回经镰下孔被挤入对侧分腔。(图 19-4)

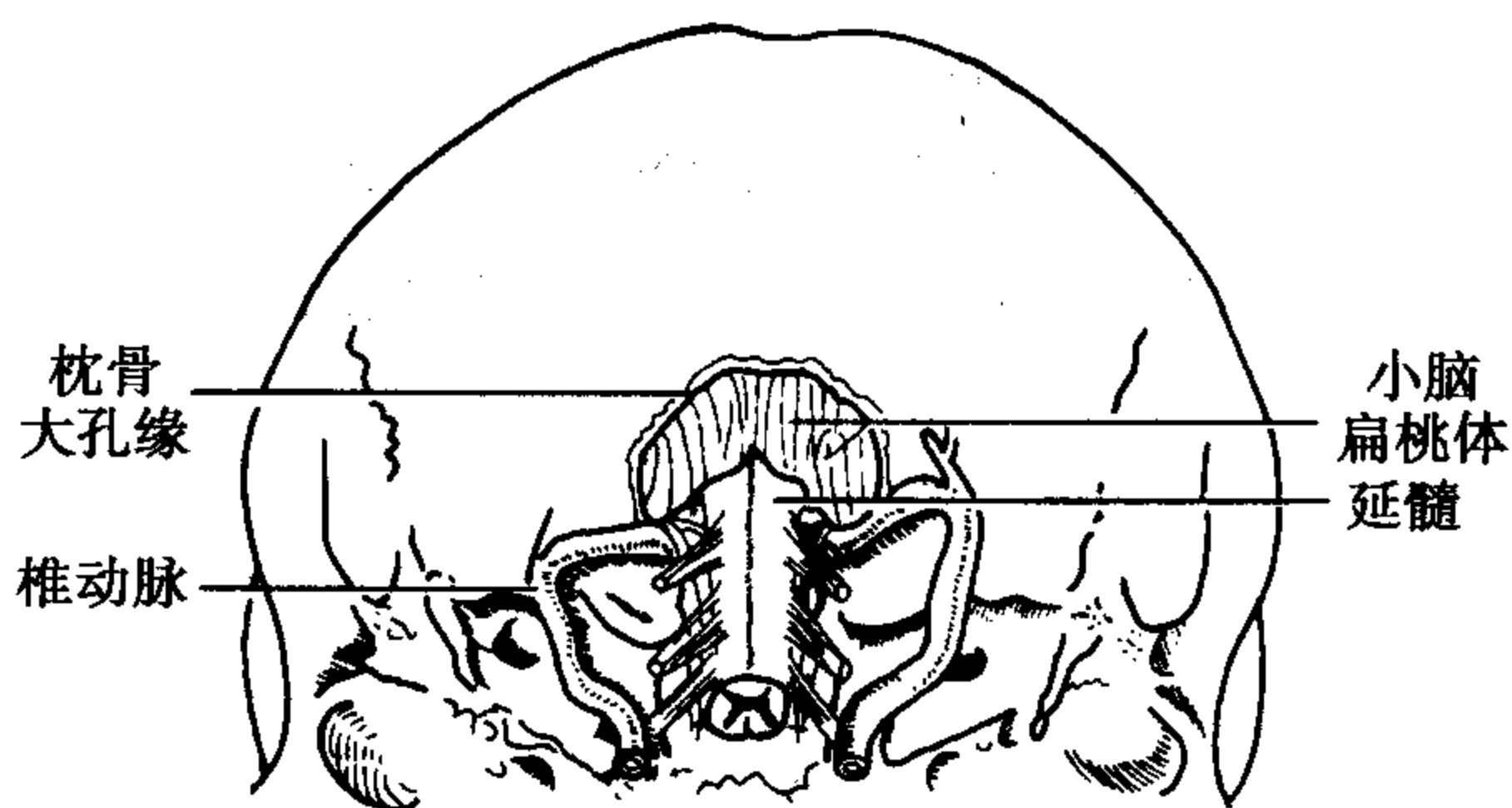


图 19-3 枕骨大孔处的局部解剖关系  
(由颅外向颅内看时所见的情况,硬脑膜和寰枢椎已去除)

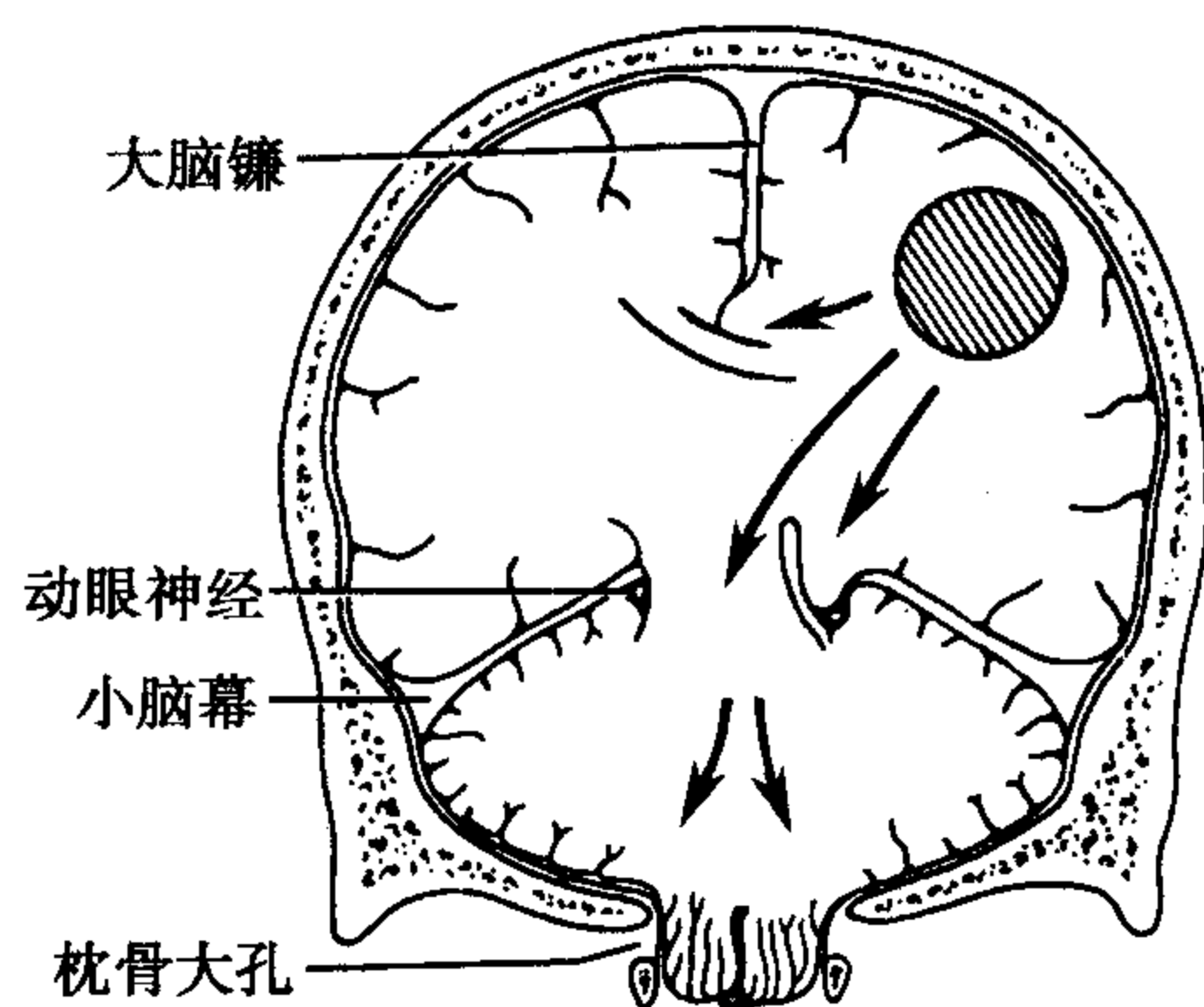


图 19-4 大脑镰下疝(上)、小脑幕切迹疝(中)和枕骨大孔疝(下)的示意图

**病理** 当发生脑疝时,移位的脑组织在小脑幕切迹或枕骨大孔处挤压脑干,脑干受压移位可致其实质内血管受到牵拉,严重时基底动脉进入脑干的中央支可被拉断而致脑干内部出血,出血常为斑片状,有时出血可沿神经纤维走行方向达内囊水平。由于同侧的大脑脚受到挤压而造成病变对侧偏瘫,同侧动眼神经受到挤压可产生动眼神经麻痹症状。移位的钩回、海马回可将大脑后动脉挤压于小脑幕切迹缘上致枕叶皮层缺血坏死。小脑幕切迹裂孔及枕骨大孔被移位的脑组织堵塞,从而使脑脊液循环通路受阻,则进一步加重了颅内压增高,形成恶性循环,使病情迅速恶化。

**临床表现** 不同类型的脑疝各有其临床特点,在此仅简述小脑幕切迹疝及枕骨大孔疝的临床表现:

1. 小脑幕切迹疝 ①颅内压增高的症状:表现为剧烈头痛,与进食无关的频繁的喷射性呕吐。头痛程度进行性加重伴烦躁不安。急性脑疝患者视神经乳头水肿可有可无。②瞳孔改变:病初由于患侧动眼神经受刺激导致患侧瞳孔变小,对光反射迟钝,随病情进展患侧动眼神经麻痹,患侧瞳孔逐渐散大,直接和间接对光反射均消失,并有患侧上睑下垂、眼球外斜。如果脑疝进行性恶化,影响脑干血供时,由于脑干内动眼神经核功能丧失可致双侧瞳孔散大,对光反射消失,此时病人多已处于濒死状态。③运动障碍:表现为病变对侧肢体的肌力减弱或麻痹,病理征阳性。脑疝进展时可致双侧肢体自主活动消失,严重时可出现去脑强直发作,这是脑干严重受损的信号。④意识改变:由于脑干内网状上行



激动系统受累，病人随脑疝进展可出现嗜睡、浅昏迷至深昏迷。⑤生命体征紊乱：由于脑干受压，脑干内生命中枢功能紊乱或衰竭，可出现生命体征异常。表现为心率减慢或不规则，血压忽高忽低，呼吸不规则、大汗淋漓或汗闭，面色潮红或苍白。体温可高达  $41^{\circ}\text{C}$  以上或体温不升。最终因呼吸循环衰竭而致呼吸停止，血压下降，心脏停搏。

2. 枕骨大孔疝 由于脑脊液循环通路被堵塞，颅内压增高，病人剧烈头痛。频繁呕吐，颈项强直，强迫头位。生命体征紊乱出现较早，意识障碍出现较晚。因脑干缺氧，瞳孔可忽大忽小。由于位于延髓的呼吸中枢受损严重，病人早期可突发呼吸骤停而死亡。

**处理** 脑疝是由于急剧的颅内压增高造成的，在作出脑疝诊断的同时应按颅内压增高的处理原则快速静脉输注高渗降颅内压药物，以缓解病情，争取时间。当确诊后，根据病情迅速完成开颅术前准备，尽快手术去除病因，如清除颅内血肿或切除脑肿瘤等。如难以确诊或虽确诊而病因无法去除时，可选用下列姑息性手术，以降低颅内高压和抢救脑疝。

1. 侧脑室体外引流术 经额、眶、枕部快速钻颅或锥颅，穿刺侧脑室并安置硅胶引流管行脑脊液体外引流，以迅速降低颅内压，缓解病情。特别适于严重脑积水患者，这是临床上常用的颅脑手术前的辅助性抢救措施之一。

2. 脑脊液分流术 脑积水的病例可施行侧脑室-腹腔分流术 (ventriculo-peritoneal shunt)。侧脑室-心房分流术现已较少应用。导水管梗阻或狭窄者，可选用侧脑室-枕大池分流术或导水管疏通术。

3. 减压术 小脑幕切迹疝时可采用颞肌下减压术；枕骨大孔疝时可采用枕肌下减压术。重度颅脑损伤致严重脑水肿而颅内压增高时，可采用去骨瓣减压术，但目前已较少应用。以上方法称为外减压术。在开颅手术中可能会遇到脑组织肿胀膨出，此时可将部分非功能区脑叶切除，以达到减压目的，称为内减压术。

(吴承远)

## 第二十章 颅脑损伤

颅脑损伤 (craniocerebral trauma, head injury) 多见于交通、工矿等事故, 自然灾害, 爆炸、火器伤、坠落、跌倒以及各种锐器、钝器对头部的伤害; 常与身体其他部位的损伤复合存在。颅脑损伤可分为头皮损伤 (scalp injury)、颅骨损伤 (skull injury) 与脑损伤 (brain injury), 三者虽皆可单独发生, 但须警惕其合并存在; 其中, 对预后起决定性作用的是脑损伤的程度及其处理效果。

### 第一节 头皮损伤

#### 一、头皮血肿

头皮血肿 (scalp hematoma) 多因钝器伤所致, 按血肿出现于头皮内的具体层次 (图 20-1) 可分为皮下血肿 (subcutaneous hematoma)、帽状腱膜下血肿 (subgaleal hematoma) 和骨膜下血肿 (subperiosteal hematoma) 三种。皮下血肿一般体积小, 有时因血肿周围组织肿胀隆起, 中央反而凹陷, 易误认为凹陷性颅骨骨折, 需用颅骨 X 线摄片作鉴别。帽状腱膜下血肿因该层组织疏松可蔓延至全头部, 小儿及体弱者可导致休克或贫血。骨膜下血肿的特点是局限于某一颅骨范围之内, 以骨缝为界, 见于颅骨受损之后, 如产伤等。

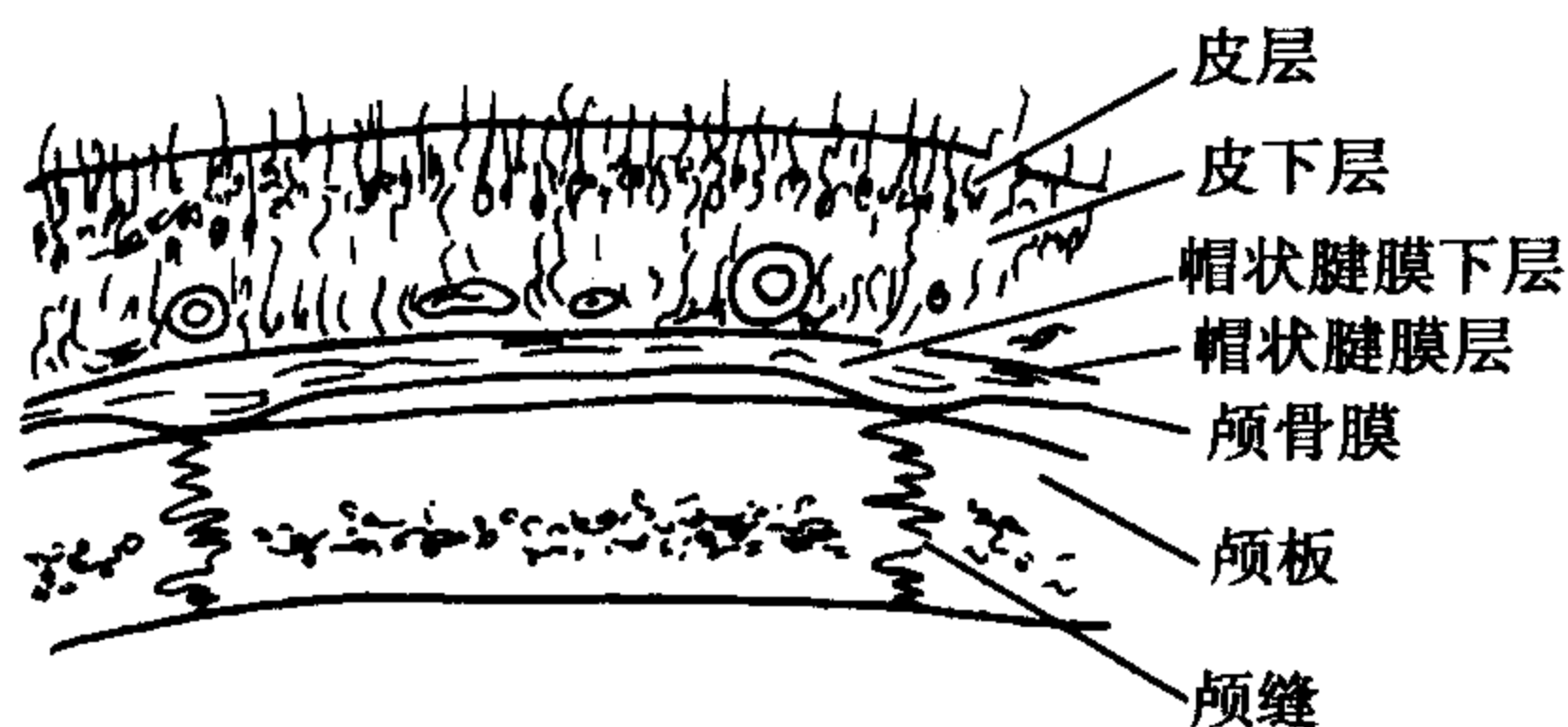


图 20-1 头皮各层示意图

较小的头皮血肿在 1~2 周左右可自行吸收, 巨大的血肿可能需 4~6 周才吸收。采用局部适当加压包扎, 有利于防止血肿的扩大。为避免感染, 一般不采用穿刺抽吸。处理头皮血肿时, 要着重于考虑到颅骨损伤甚至脑损伤的可能。

#### 二、头皮裂伤

头皮裂伤 (scalp laceration) 可由锐器或钝器伤所致。由于头皮血管丰富, 出血较多, 可引起失血性休克。处理时须着重于检查有无颅骨和脑损伤, 对头皮裂伤本身除按照压迫止血、清创缝合原则外, 尚应注意: ①须检查伤口深处有无骨折或碎骨片, 如果发现有脑脊液或脑组织外溢, 须按开放性脑损伤处理; ②头皮血供丰富, 其一期缝合的时限允许放宽至 24 小时。

#### 三、头皮撕脱伤

头皮撕脱伤 (scalp avulsion) 多因发辫受机械力牵扯, 使大块头皮自帽状腱膜下层或连同颅骨骨膜被撕脱所致。它可导致失血性或疼痛性休克。治疗上应在压迫止血、防治休克、清





创、抗感染的前提下,行中厚皮片植皮术,对骨膜已撕脱者,需在颅骨外板上多处钻孔至板障,待肉芽组织生长后植皮。条件允许时,应采用显微外科技术行小血管吻合、头皮原位缝合。

## 第二节 颅骨损伤

颅骨骨折(skull fracture)指颅骨受暴力作用所致颅骨结构改变。颅骨骨折的伤者,不一定都合并严重的脑损伤;没有颅骨骨折的伤者,可能存在严重的脑损伤。毕竟,颅骨骨折的存在提示伤者受暴力较重,合并脑损伤几率较高。颅骨骨折按骨折部位分为颅盖骨折(fracture of skull vault)与颅底骨折(fracture of skull base);按骨折形态分为线形骨折(linear fracture)与凹陷性骨折(depressed fracture);按骨折与外界是否相通,分为开放性骨折(open fracture)与闭合性骨折(closed fracture)。开放性骨折和累及气窦的颅底骨折有可能颅内感染或骨髓炎。

### 一、线形骨折

颅盖部的线形骨折发生率最高,主要靠颅骨X线摄片确诊。单纯线形骨折本身不需特殊处理,但应警惕是否合并脑损伤;骨折线通过脑膜血管沟或静脉窦所在部位时,要警惕硬脑膜外血肿的发生;需严密观察或CT检查。骨折线通过气窦者可导致颅内积气,要注意预防颅内感染。

颅底部的线形骨折多为颅盖骨折延伸到颅底,也可由间接暴力所致。根据发生部位可分为:

(一) 颅前窝骨折(fracture of anterior fossa) 累及眶顶和筛骨,可有鼻出血、眶周广泛瘀血斑(“熊猫眼”征)以及广泛球结膜下瘀血斑等表现。若脑膜、骨膜均破裂,则合并脑脊液鼻漏(CSF rhinorrhea),脑脊液经额窦或筛窦由鼻孔流出。若筛板或视神经管骨折,可合并嗅神经或视神经损伤。

(二) 颅中窝骨折(fracture of middle fossa) 若累及蝶骨,可有鼻出血或合并脑脊液鼻漏,脑脊液经蝶窦由鼻孔流出。若累及颞骨岩部,脑膜、骨膜及鼓膜均破裂时,则合并脑脊液耳漏(CSF otorrhea),脑脊液经中耳由外耳道流出;若鼓膜完整,脑脊液则经咽鼓管流至鼻咽部,可误认为鼻漏;常合并第Ⅶ、Ⅷ脑神经损伤。若累及蝶骨和颞骨的内侧部,可能损伤垂体或第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ脑神经。若骨折伤及颈内动脉海绵窦段,可因动静脉瘘的形成而出现搏动性突眼及颅内杂音(参阅第二十三章第五节);破裂孔或颈内动脉管处的破裂,可发生致命性的鼻出血或耳出血。

(三) 颅后窝骨折(fracture of posterior fossa) 累及颞骨岩部后外侧时,多在伤后1~2日出现乳突部皮下瘀血斑(Battle征)。若累及枕骨基底部,可在伤后数小时出现枕下部肿胀及皮下瘀血斑;枕骨大孔或岩尖后缘附近的骨折,可合并后组脑神经(第Ⅸ~Ⅻ脑神经)损伤。

颅底骨折的诊断及定位,主要依靠上述临床表现来确定。瘀血斑的迟发性、特定部位以及不是暴力的直接作用点等,可区别于单纯软组织挫伤。对脑脊液漏(CSF leak)有疑问时,可收集流出液作葡萄糖定量检测来确定。有脑脊液漏存在时,实际属于开放性脑损伤。普通X线片可显示颅内积气,但仅30%~50%能显示骨折线;CT检查不但对眼眶及视神经管骨折的诊断有帮助,还可了解有无脑损伤。

颅底骨折本身无需特别治疗，着重于观察有无脑损伤及处理脑脊液漏、脑神经损伤等合并症。合并脑脊液漏时，须预防颅内感染，不可堵塞或冲洗，不做腰穿，取头高位卧床休息，避免用力咳嗽、打喷嚏和擤涕，给予抗生素。绝大多数漏口会在伤后 1~2 周内自行愈合。如超过 1 个月仍未停止漏液，可考虑行手术修补硬脑膜，以封闭瘘口。对伤后视力减退，疑为碎骨片挫伤或血肿压迫视神经者，应争取在 12 小时内行视神经探查减压术。

## 二、凹陷性骨折

凹陷性骨折 (depressed fracture) 见于颅盖骨折，好发于额骨及顶骨，多呈全层凹陷，少数仅为内板凹陷。成人凹陷性骨折多为粉碎性骨折 (comminuted fracture)，婴幼儿可呈“乒乓球”凹陷样骨折 (depressed “ping-pong” fracture)。骨折部位的切线位 X 线片，可显示骨折陷入颅内的深度。CT 扫描则不仅了解骨折情况，还可了解有无合并脑损伤。

手术适应证包括：①合并脑损伤或大面积的骨折片陷入颅腔，导致颅内压增高，CT 示中线结构移位，有脑疝可能者，应行急诊开颅去骨瓣减压术；②因骨折片压迫脑重要部位引起神经功能障碍，如偏瘫、癫痫等，应行骨折片复位或取除手术；③在非功能部位的小面积凹陷骨折，无颅内压增高，深度超过 1 cm 者，为相对适应证，可考虑择期手术；④位于大静脉窦处的凹陷性骨折，如未引起神经体征或颅内压增高，即使陷入较深，也不宜手术；必须手术时，术前和术中都需作好处理大出血的准备；⑤开放性骨折的碎骨片易致感染，须全部取除；硬脑膜如果破裂应予缝合或修补。

## 第三节 脑 损 伤

### 一、闭合性脑损伤的机制

按伤后脑组织与外界相通与否，将脑损伤分为开放性脑损伤 (open brain injury) 和闭合性脑损伤 (closed brain injury) 两类。前者多由锐器或火器直接造成，皆伴有头皮裂伤、颅骨骨折和硬脑膜破裂 (dural laceration)，有脑脊液漏 (CSF leak)；后者为头部接触较钝物体或间接暴力所致，不伴有头皮或颅骨损伤，或虽有头皮、颅骨损伤，但脑膜完整，无脑脊液漏。

造成闭合性脑损伤的机制甚为复杂，可简化概括为由两种作用力所造成：①接触力：物体与头部直接碰撞，由于冲击、凹陷骨折或颅骨的急速内凹和弹回，而导致局部脑损伤；②惯性力：来源于受伤瞬间头部的减速或加速运动，使脑在颅内急速移位，与颅壁相撞，与颅底摩擦以及受大脑镰、小脑幕牵扯，而导致多处或弥散性脑损伤。受伤时头部若为固定不动状态，则仅受接触力影响；运动中的头部突然受阻于固定物体，除有接触力作用外，尚有因减速引起的惯性力起作用 (图 20-2)。

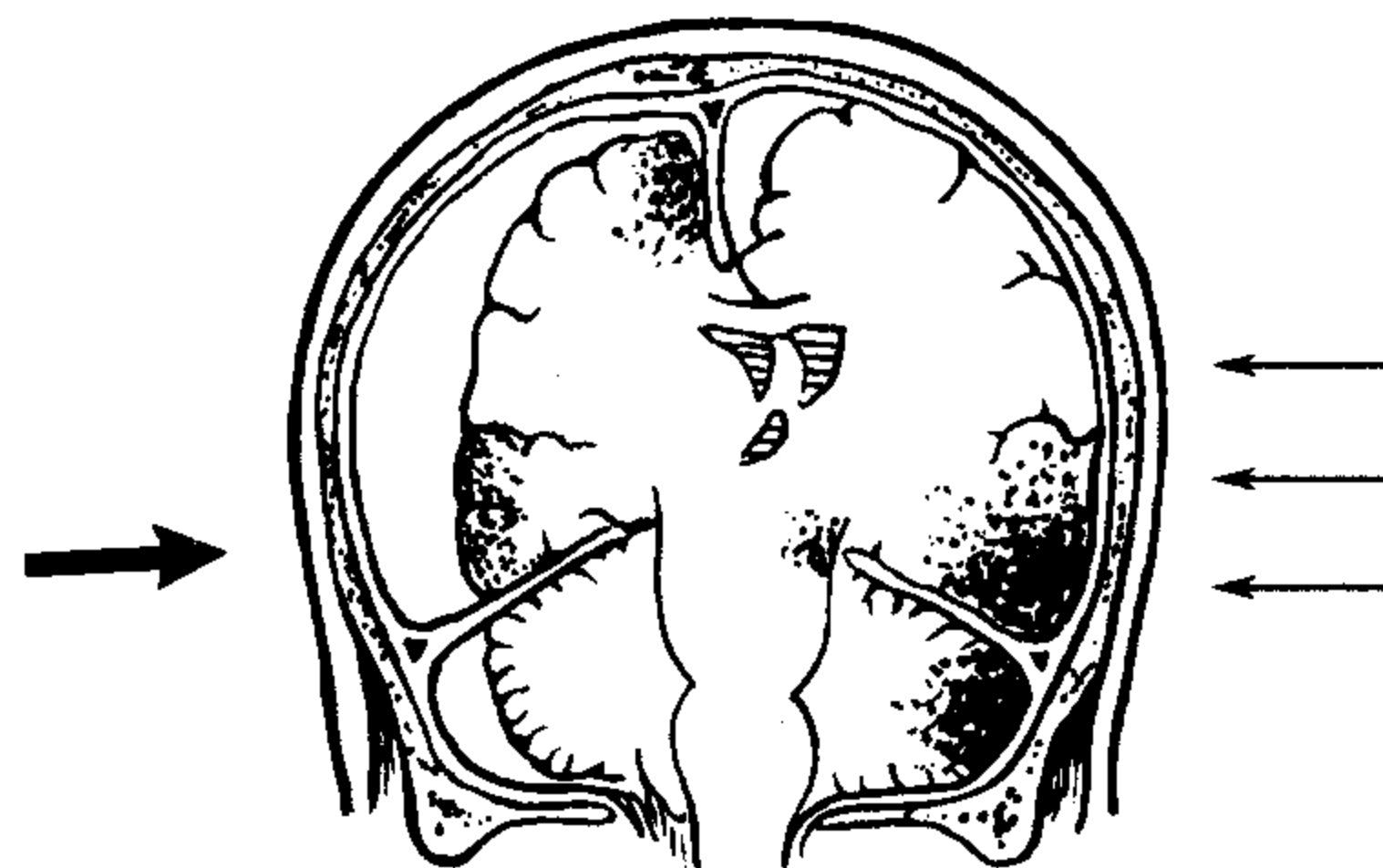


图 20-2 头部作减速运动时的脑损伤机制  
粗箭头表示头部运动的方向，细箭头表示头部受到外界物体的阻止



大而钝的物体向静止的头部撞击时，除产生接触力外，并同时引起头部的加速运动而产生惯性力；小而锐的物体击中头部时，其接触力可能足以造成颅骨骨折和脑损伤，但其能量因消耗殆尽，已不足以引起头部的加速运动。单由接触力造成的脑损伤，其范围可较为固定和局限，可无早期昏迷表现；而由惯性力引起的脑损伤则甚为分散和广泛，常有早期昏迷表现。通常将受力侧的脑损伤称为冲击伤（impact lesion），其对侧者称为对冲伤（contre-coup lesion）；例如跌倒时枕部着地引起的额极、颞极及其底面的脑损伤，属对冲伤。实际上，由于颅前窝与颅中窝的凹凸不平，各种不同部位和方式的头部外伤，均易在额极、颞极及其底面发生惯性力的脑损伤（图 20-3）。

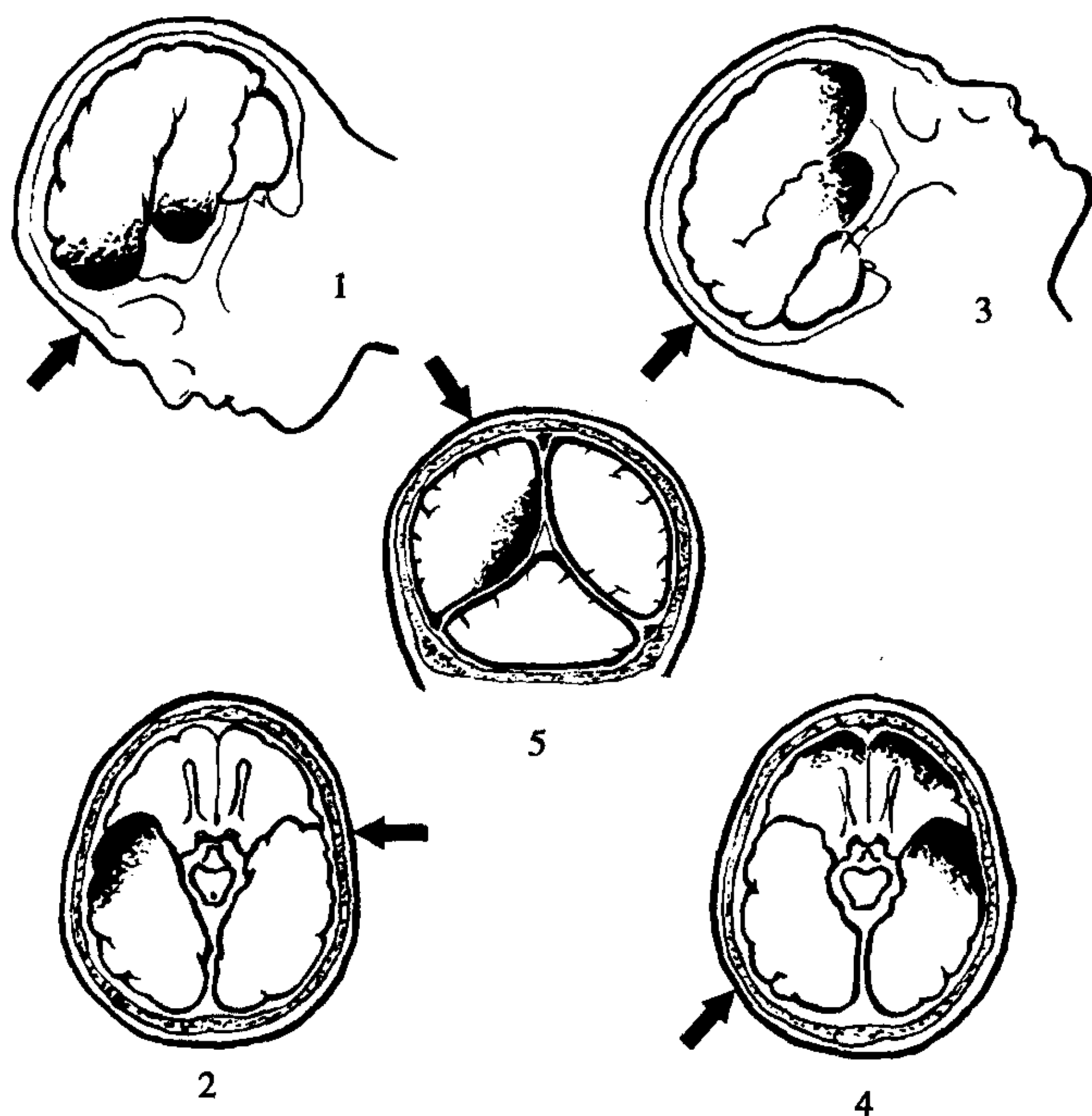


图 20-3 闭合性脑损伤时脑挫裂伤的形成机制与好发部位

箭头示外力的方向和作用部位，黑区示伤灶

1. 前额受力所致的额颞叶伤灶；2. 颞部受力所致的对侧颞叶伤灶；3. 枕部受力所致的额颞叶伤灶；4. 颞枕部受力所致的额颞叶伤灶；5. 顶盖部受力所致的颞枕叶内侧伤灶

## 二、原发性脑损伤和继发性脑损伤

原发性脑损伤（primary brain injury）指暴力作用于头部时立即发生的脑损伤，主要有脑震荡（cerebral concussion）、脑挫裂伤（cerebral contusion and laceration）及原发性脑干损伤（primary brain stem injury）等。继发性脑损伤（secondary brain injury）指受伤一定时间后出现的脑受损病变，主要有脑水肿（brain edema）和颅内血肿（intracranial hematoma）。脑水肿继发于脑挫裂伤；颅内血肿因颅骨、硬脑膜或脑的出血而形成，与原发性脑损伤可相伴发生，也可单独发生；继发性脑损伤因产生颅内压增高或脑压迫而造成危害。原发性脑损伤如果有症状或体征，是在受伤当时立即出现，并且不再继续加重。同



样的症状或体征，如果不是在受伤当时出现，而是在伤后过一段时间（长短依病变性质和发展速度而定）出现，且有进行性加重趋势；或受伤当时已出现的症状或体征，在伤后呈进行性加重趋势，皆属于继发性脑损伤所致。区别原发性和继发性脑损伤有重要临床意义：前者无需开颅手术，其预后主要取决于伤势轻重；后者，尤其是颅内血肿往往需及时开颅手术，其预后与处理是否及时、正确有密切关系，尤其是原发性脑损伤并不严重者。

下面简要叙述几种原发性脑损伤及与之有关的脑水肿；颅内血肿因其特殊的外科意义，将在另一处重点叙述。

**（一）脑震荡** 表现为一过性的脑功能障碍，无肉眼可见的神经病理改变，显微镜下可见神经组织结构紊乱。具体机制尚未明了，可能与惯性力所致弥散性脑损伤有关。主要症状是受伤当时立即出现短暂的意识障碍，可为神志不清或完全昏迷，常为数秒或数分钟，一般不超过半小时。清醒后大多不能回忆受伤当时乃至伤前一段时间内的情况，称为逆行性遗忘（retrograde amnesia）。较重者在意识障碍期间可有皮肤苍白、出汗、血压下降、心动徐缓、呼吸浅慢、肌张力降低、各生理反射迟钝或消失等表现，但随着意识的恢复很快趋于正常。此后可能出现头痛、头昏、恶心、呕吐等症状，短期内可自行好转。神经系统检查无阳性体征，脑脊液检查无红细胞，CT 检查颅内无异常发现。

**（二）弥散性轴突损伤**（diffuse axonal injury）属于惯性力所致的弥散性脑损伤，由于脑的扭曲变形，脑内产生剪切或牵拉作用，造成脑白质广泛性轴突损伤。病变可分布于大脑半球、胼胝体、小脑或脑干。显微镜下所见为轴突断裂的结构改变。可与脑挫裂伤合并存在或继发脑水肿，使病情加重。主要表现为受伤当时立即出现的昏迷时间较长。昏迷原因主要是广泛的轴突损害，使皮层与皮层下中枢失去联系。若累及脑干，病人可有一侧或双侧瞳孔散大。光反应消失，或同向凝视等。神志好转后，可因继发脑水肿而再次昏迷。CT 扫描可见大脑皮质与髓质交界处、胼胝体、脑干、内囊区域或三脑室周围有多个点状或小片状出血灶；MRI 能提高小出血灶的检出率。

**（三）脑挫裂伤** **病理** 指主要发生于大脑皮层的损伤，可为单发，亦可多发，好发于额极、颞极及其底面。小者如点状出血，大者可呈紫红色片状。显微镜下，伤灶中央为血块，四周是碎烂或坏死的皮层组织以及星芒状出血。脑挫伤指脑组织遭受破坏较轻，软脑膜尚完整者；脑裂伤指软脑膜、血管和脑组织同时有破裂，伴有外伤性蛛网膜下腔出血（traumatic subarachnoid hemorrhage）。两者常同时并存，临床上又不易区别，故常合称为脑挫裂伤。脑挫裂伤的继发性改变脑水肿和血肿形成具有更为重要的临床意义。前者通常属于血管源性水肿，可于伤后早期发生，一般 3~7 天内发展到高峰，在此期间易发生颅内压增高甚至脑疝。伤情较轻者，脑水肿可逐渐消退，伤灶日后可形成瘢痕、囊肿或与硬脑膜粘连，成为外伤性癫痫（traumatic epilepsy）的原因之一。如蛛网膜与软脑膜粘连，影响脑脊液吸收，可形成外伤性脑积水（traumatic hydrocephalus）。广泛的脑挫裂伤可在数周以后形成外伤性脑萎缩（traumatic brain atrophy）。

#### 临床表现

1. 意识障碍 受伤当时立即出现。意识障碍的程度和持续时间与脑挫裂伤的程度、范围直接相关，绝大多数在半小时以上，重症者可长期持续昏迷。少数范围局限的脑挫裂伤，如果不存在惯性力所致的弥散性脑损伤，可不出现早期意识障碍。





2. 局灶症状与体征 受伤当时立即出现与伤灶相应的神经功能障碍或体征,如运动区损伤出现锥体束征、肢体抽搐或偏瘫,语言中枢损伤出现失语等。发生于“哑区”的损伤,则无局灶症状或体征出现。

3. 头痛与恶心呕吐 可能与颅内压增高、植物神经功能紊乱或外伤性蛛网膜下腔出血等有关,后者尚可有脑膜刺激征、脑脊液检查有红血球等表现。

4. 颅内压增高与脑疝 为继发脑水肿或颅内血肿所致,使早期的意识障碍或瘫痪程度有所加重,或意识好转、清醒后又变为模糊,同时有血压升高、心率减慢、瞳孔不等大以及锥体束征等表现。

CT 检查:不仅可了解脑挫裂伤的具体部位、范围(伤灶表现为低密度区内有散在的点、片状高密度出血灶影)及周围脑水肿的程度(低密度影范围),还可了解脑室受压及中线结构移位等情况。

(四) 原发性脑干损伤 不同于因脑疝所致的继发性脑干损伤;其症状与体征在受伤当时即已出现,不伴有颅内压增高表现。单独的原发性脑干损伤较少见,常与弥散性脑损伤并存。病理变化可有脑干神经组织结构紊乱、轴突裂断、挫伤或软化等。主要表现为受伤当时立即昏迷,昏迷程度较深,持续时间较长。其昏迷原因与脑干网状结构受损、上行激活系统功能障碍有关。瞳孔不等、极度缩小或大小多变,对光反应无常;眼球位置不正或同向凝视;出现病理反射、肌张力增高、中枢性瘫痪等锥体束征以及去大脑强直等。累及延髓时,则出现严重的呼吸循环功能紊乱。MRI 检查有助于明确诊断,了解伤灶具体部位和范围。

(五) 下丘脑损伤(hypothalamus injury) 常与弥散性脑损伤并存。主要表现为受伤早期的意识或睡眠障碍、高热或低温、尿崩症(diabetes insipidus)、水与电解质紊乱、消化道出血或穿孔以及急性肺水肿等。这些表现如出现在伤后晚期,则为继发性脑损伤所致。

### 三、颅内血肿

外伤性颅内血肿(intracranial hematoma)形成后,其严重性在于可引起颅内压增高而导致脑疝;早期及时处理,可在很大程度上改善预后。按血肿的来源和部位可分为硬脑膜外血肿(epidural hematoma)、硬脑膜下血肿(subdural hematoma)及脑内血肿(intracerebral hematoma)等。血肿常与原发性脑损伤相伴发生,也可在没有明显原发性脑损伤情况下单独发生。按血肿引起颅内压增高或早期脑疝症状所需时间,将其分为三型:72 小时以内者为急性型,3 日以后到 3 周以内为亚急性型,超过 3 周为慢性型。

#### 硬脑膜外血肿

形成机制 与颅骨损伤有密切关系,骨折或颅骨的短暂变形撕破位于骨沟内的硬脑膜动脉或静脉窦引起出血,或骨折的板障出血。血液积聚于颅骨与硬脑膜之间,在硬脑膜与颅骨分离过程中,可又撕破一些小血管,使血肿更加增大。由于颅盖部的硬脑膜与颅骨附着较松,易于分离,颅底部硬脑膜与颅骨附着较紧,所以硬脑膜外血肿一般多见于颅盖





部。引起颅内压增高与脑疝所需的出血量，可因出血速度、代偿机能、原发性脑损伤的轻重等而异，一般成人幕上达 20 ml 以上，幕下达 10 ml 时，即有可能引起，绝大多数属急性型。出血来源以脑膜中动脉最常见，其主干或前支的出血速度快，可在 6~12 小时或更短时间内出现症状；少数由静脉窦或板障出血形成的血肿出现症状可较迟，可表现为亚急性或慢性型。血肿最常发生于颞区（图 20-4），多数为单个血肿，少数可为多个，位于一侧或两侧大脑半球，或位于小脑幕上下。

### 临床表现与诊断

1. 外伤史 颅盖部，特别是颞部的直接暴力伤，局部有伤痕或头皮血肿，颅骨 X 线摄片发现骨折线跨过脑膜中动脉沟；或后枕部受伤，有软组织肿胀、皮下瘀血，颅骨 X 线摄片发现骨折线跨过横窦；皆应高度重视有硬脑膜外血肿可能。

2. 意识障碍 血肿本身引起的意识障碍为脑疝所致，通常在伤后数小时至 1~2 天内发生。由于还受到原发性脑损伤的影响，因此，意识障碍的类型可有三种：①当原发性脑损伤很轻（脑震荡或轻度脑挫裂伤），最初的昏迷时间很短，而血肿的形成又不是太迅速时，则在最初的昏迷与脑疝的昏迷之间有一段意识清楚时间，大多为数小时或稍长，超过 24 小时者甚少，称为“中间清醒期（lucid interval）”；②如果原发性脑损伤较重，或血肿形成较迅速，则见不到中间清醒期，可有“意识好转期”，未及清醒却又加重，也可表现为持续进行性加重的意识障碍；③少数血肿是在无原发性脑损伤或脑挫裂伤甚为局限的情况下发生，早期无意识障碍，只在血肿引起脑疝时才出现意识障碍。大多数伤员在进入脑疝昏迷之前，已先有头痛、呕吐、烦躁不安或淡漠、嗜睡、定向不准、遗尿等表现，此时已足以提示脑疝发生。

3. 瞳孔改变 小脑幕切迹疝早期患侧动眼神经因牵扯受到刺激，患侧瞳孔可先缩小，对光反应迟钝；随着动眼神经和中脑受压，该侧瞳孔旋即表现进行性扩大、对光反应消失、睑下垂以及对侧瞳孔亦随之扩大。应区别于单纯颅前窝骨折所致的原发性动眼神经损伤（primary injury of oculomotor nerve），其瞳孔散大在受伤当时已出现，无进行性恶化表现。视神经受损的瞳孔散大，有间接对光反应存在。

4. 锥体束征 早期出现的一侧肢体肌力减退，如无进行性加重表现，可能是脑挫裂伤的局灶体征；如果是稍晚出现或早期出现而有进行性加重，则应考虑为血肿引起脑疝或血肿压迫运动区所致。去大脑强直为脑疝晚期表现。

5. 生命体征 常为进行性的血压升高、心率减慢和体温升高。由于颞区的血肿大都先经历小脑幕切迹疝，然后合并枕骨大孔疝，故严重的呼吸循环障碍常在经过一段时间的意识障碍和瞳孔改变后才发生；额区或枕区的血肿则可不经历小脑幕切迹疝而直接发生枕骨大孔疝，可表现为一旦有了意识障碍，瞳孔变化和呼吸骤停几乎是同时发生。

CT 检查：若发现颅骨内板与脑表面之间有双凸镜形或弓形密度增高影，可有助于确

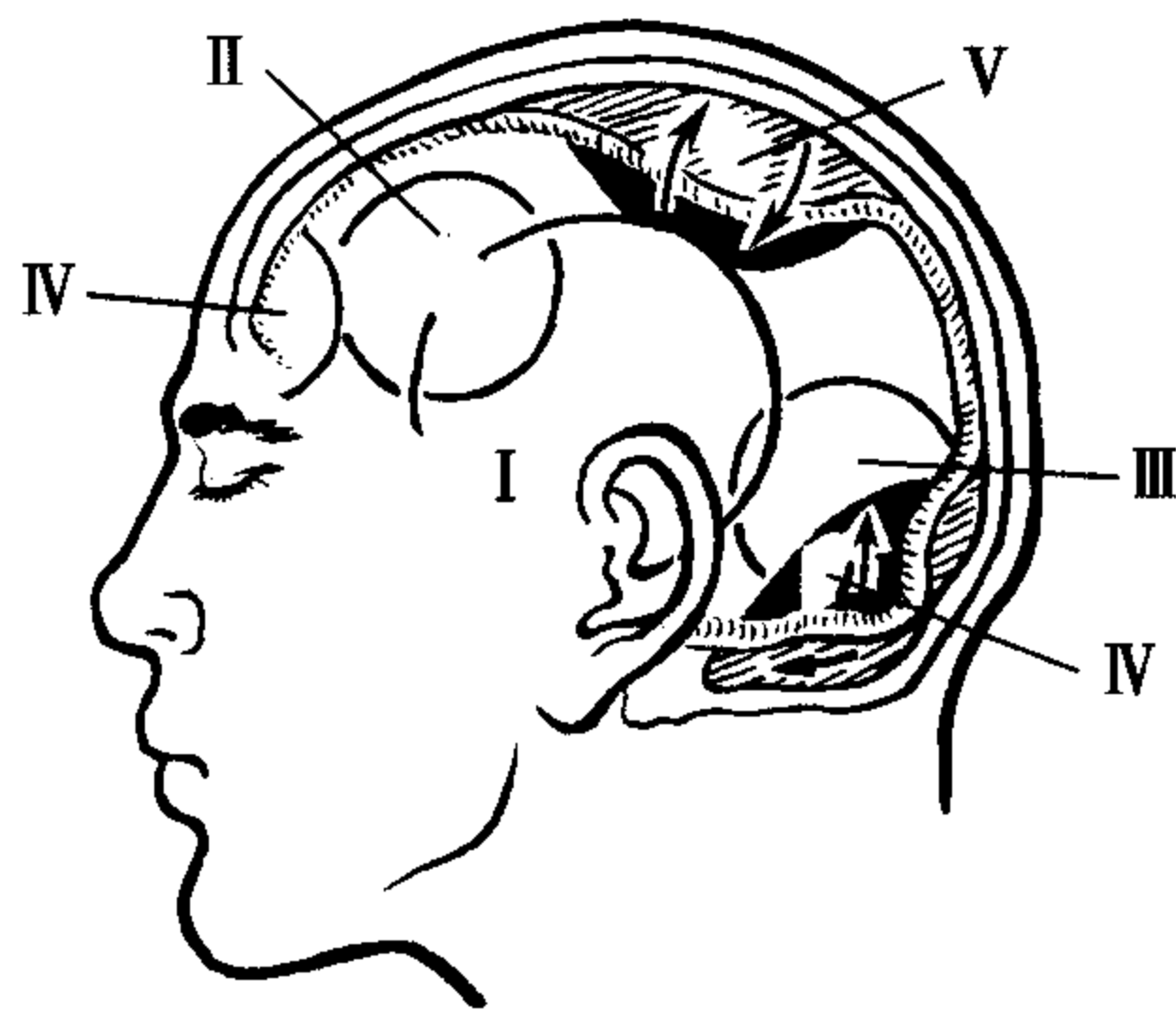


图 20-4 210 例小脑幕上硬脑膜外血肿的分布

I. 颞区 157 例 (74.7%); II. 额顶区 25 例 (11.9%); III. 枕顶区 12 例 (5.7%); IV. 额极区 8 例 (3.8%); V. 矢状窦上下骑跨型 2 例 (0.9%); VI. 横窦上下骑跨型 6 例 (2.8%)



诊。CT 检查还可明确定位、计算出血量、了解脑室受压及中线结构移位，以及脑挫裂伤、脑水肿、多个或多种血肿并存等情况。

## 硬脑膜下血肿

硬脑膜下血肿是指出血积聚于硬脑膜下腔。是颅内血肿中最常见者，常呈多发性或与别种血肿合并发生。

(一) 急性硬脑膜下血肿 (acute subdural hematoma) 急性硬脑膜下血肿根据其是否伴有脑挫裂伤而分为复合性血肿和单纯性血肿。复合性血肿的出血来源可为脑挫裂伤所致的皮层动脉或静脉破裂，也可由脑内血肿穿破皮层流到硬脑膜下腔。此类血肿大多由对冲性脑挫裂伤所致，好发于额极、颞极及其底面 (图 20-5 左侧)。单纯性血肿较少见，为桥静脉损伤所致，此类血肿可不伴有脑挫裂伤，血肿较广泛地覆盖于大脑半球表面。

**临床表现与诊断** 由于多数有脑挫裂伤及继发的脑水肿同时存在，故病情一般多较重。如脑挫裂伤较重或血肿形成速度较快，则脑挫裂伤的昏迷和血肿所致脑疝

的昏迷相重叠，表现为意识障碍进行性加深，无中间清醒期或意识好转期表现。颅内压增高与脑疝的其他征象也多在 1~3 天内进行性加重，单凭临床表现难以与其他急性颅内血肿相区别。如脑挫裂伤相对较轻，血肿形成速度较慢，则可有意识好转期存在，其颅内压增高与脑疝的征象可在受伤 72 小时以后出现，属于亚急性型，此类血肿与脑挫裂伤的继发性脑水肿很难从临床表现上作出区别。少数不伴有脑挫裂伤的单纯性硬脑膜下血肿，其意识障碍过程可与硬脑膜外血肿相似，有中间清醒期，唯因其为桥静脉出血，中间清醒期可较长。

**CT 检查：**颅骨内板与脑表面之间出现高密度、等密度或混合密度的新月形或半月形影，可有助于确诊。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

(二) 慢性硬脑膜下血肿 (chronic subdural hematoma) 可能为相对独立于颅脑损伤之外的疾病，其出血来源和发病机制尚不完全清楚。好发于 50 岁以上老人，仅有轻微头部外伤或没有外伤史，有的病人本身尚患有血管性或出血性疾病。血肿可发生于一侧或双侧，大多覆盖于额顶部大脑表面，介于硬脑膜和蛛网膜之间，形成完整包膜 (图 20-5 右)。血肿增大缓慢，一般在 2~3 周后，由于脑的直接受压和颅内压增高两种原因引起临床病象。关于出血原因，可能与老年性脑萎缩的颅内空间相对增大有关，遇到轻微惯性力作用时，脑与颅骨产生相对运动，使进入上矢状窦的桥静脉撕裂出血。血液积聚于硬脑膜下腔，引起硬脑膜内层炎性反应形成包膜，新生包膜产生组织活化剂进入血肿腔，使局部纤维蛋白溶解过多，纤维蛋白降解产物升高，后者的抗血凝作用，使血肿腔内失去凝血机能，导致包膜新生的毛细血管不断出血及血浆渗出，从而使血肿再扩大。慢性压迫使脑供血不全和脑萎缩更加显著，造成此类病人的颅内压增高程度与血肿大小不成比例。早期包膜较薄，如及时作血肿引流，受压脑叶易于复位而痊愈；久后，包膜可增厚、钙化或

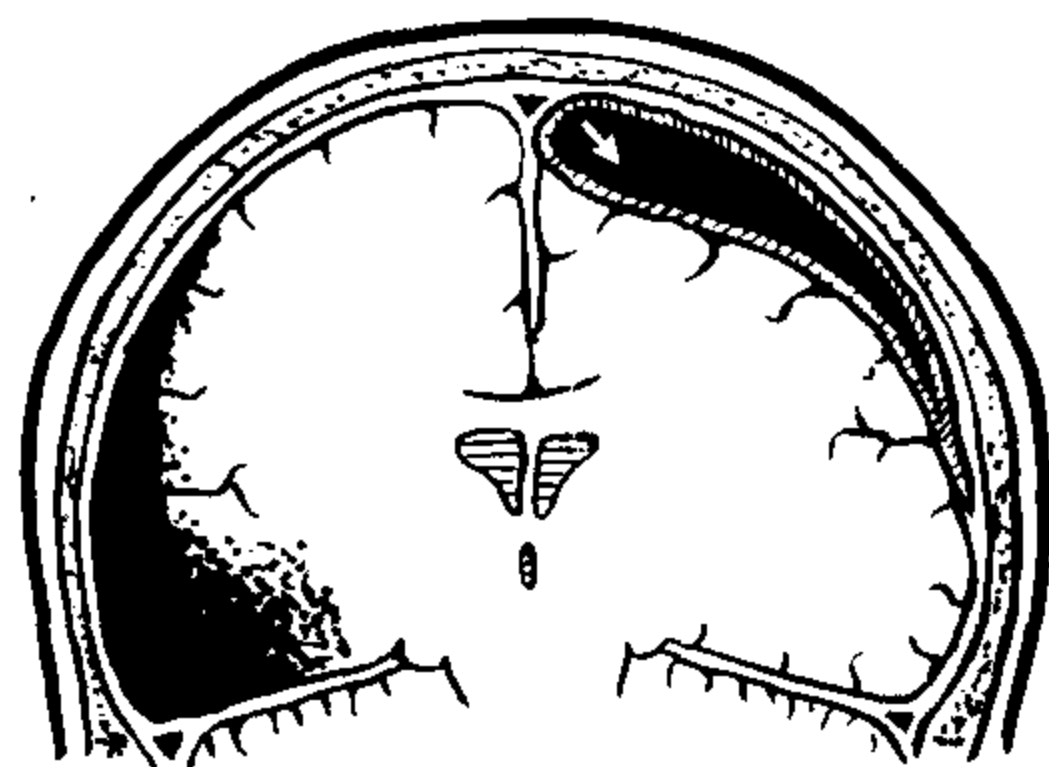


图 20-5 两种硬脑膜下血肿  
左侧为急性型，右侧为慢性型  
(注意血肿四周有包膜包围)



骨化。

### 临床表现与诊断

1. 慢性颅内压增高症状 如头痛、恶心、呕吐和视乳头水肿等。
2. 血肿压迫所致的局灶症状和体征 如轻偏瘫、失语和局限性癫痫等。
3. 脑萎缩、脑供血不全症状 如智力障碍、精神失常和记忆力减退等。

本病易误诊为神经官能症、老年性痴呆、高血压脑病、脑血管意外或颅内肿瘤等。中老年人，不论有无头部外伤史，如有上述临床表现时，应想到本病可能。

CT 检查：如发现颅骨内板下低密度的新月形、半月形或双凸镜形影像，可有助于确诊；少数也可呈现高密度、等密度或混杂密度，与血肿腔内的凝血机制和病程有关，还可见到脑萎缩以及包膜的增厚与钙化等。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

## 脑内血肿

有两种类型：①浅部血肿的出血均来自脑挫裂伤灶，血肿位于伤灶附近或伤灶裂口中，部位多数与脑挫裂伤的好发部位（图 20-3）一致，少数与凹陷骨折的部位相应；②深部血肿多见于老年人，血肿位于白质深部，脑的表面可无明显挫伤。

临床表现以进行性意识障碍加重为主，与急性硬脑膜下血肿甚相似。其意识障碍过程受原发性脑损伤程度和血肿形成的速度影响，由凹陷骨折所致者，可能有中间清醒期。

CT 检查：在脑挫裂伤灶附近或脑深部白质内见到圆形或不规则高密度血肿影，有助于确诊，同时可见血肿周围的低密度水肿区。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

## 脑室内出血与血肿

外伤性脑室内出血（traumatic intraventricular hemorrhage）多见于脑室邻近的脑内血肿破入脑室，或外伤时脑室瞬间扩张所形成的负压，使室管膜下静脉破裂出血。出血量小者，因有脑脊液的稀释作用，血液常不凝固，出血量大者可形成血肿。

病情常较复杂严重，除了有原发性脑损伤、脑水肿及颅内其他血肿的临床表现外，脑室内血肿可堵塞脑脊液循环通路发生脑积水，引起急性颅内压增高，使意识障碍更加严重；脑室受血液刺激可引起高热等反应，一般缺乏局灶症状或体征。CT 检查如发现脑室扩大，脑室内有高密度凝血块影或血液与脑脊液混合的中等密度影，有助于确诊。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

## 迟发性外伤性颅内血肿

迟发性外伤性颅内血肿（delayed traumatic intracranial hematoma）指伤后首次 CT 检查时无血肿，而在以后的 CT 检查中发现了血肿，或在原无血肿的部位发现了新的血肿，此种现象可见于各种外伤性颅内血肿。形成机制可能是外伤当时血管受损，但尚未全层破裂，因而 CT 检查未见出血；伤后由于损伤所致的局部二氧化碳蓄积、酶的副产



物释放以及脑血管痉挛等因素，使得原已不健全的血管壁发生破裂而出血，形成迟发性血肿。

临床表现为伤后经历了一段病情稳定期后，出现进行性意识障碍加重等颅内压增高的表现，确诊须依靠多次 CT 检查的对比。迟发性血肿常见于伤后 24 小时内，可发生在脑内、硬脑膜下或硬脑膜外，以迟发性脑内血肿较多见。

#### 四、开放性脑损伤

与闭合性脑损伤比较，除了损伤原因不同，有创口、可存在失血性休克、易招致颅内感染，须清创、修复硬脑膜使之成为闭合性脑损伤以外，其脑损伤的临床表现、诊断与处理原则与闭合性脑损伤无大区别。

**(一) 非火器所致开放性脑损伤** 由利器所致开放性脑损伤，脑挫裂伤或血肿主要由接触力所致，其脑挫裂伤和血肿常局限于着力点部位；由钝器伤所致者，除着力点的开放性脑损伤外，尚可因惯性力所致的对冲性脑挫裂伤和血肿存在。创伤局部往往掺杂有大量异物如头发、布片、泥沙、玻璃碎片和碎骨片等，清创时如未能彻底清除，可合并颅骨或颅内感染。开放性脑损伤由于脑脊液及坏死液化脑组织从伤口溢出，或脑组织由硬脑膜和颅骨缺损处向外膨出，因此，在一定程度上缓和了颅内压增高；但大部分合并凹陷性骨折的开放性脑损伤，因骨折片彼此相嵌重叠和硬脑膜裂口较小，其颅内压增高与闭合性脑损伤者无异。开放性脑损伤若发生于皮质功能区或其邻近部位时，局灶症状和体征远较闭合性者明显，外伤性癫痫的发生率也较高。CT 检查有助于了解颅骨骨折、异物和碎骨片的分布，更有助于对脑损伤的了解。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

**(二) 火器所致开放性脑损伤** 除具有非火器所致开放性脑损伤的特点外，尚有弹片或弹头所形成的伤道（图 20-6）特点。碎骨片通常位于伤道的近侧端，呈放射状分布，弹片或弹头如未穿出颅外，常在伤道的远端。根据损伤方式、创口位置、局灶症状和体征，以及颅骨 X 线摄片所见骨折碎片和异物分布情况，可大致推测伤道部位和类型。意识障碍的进行性加重提示脑疝出现，依其出现的早晚结合其他临床表现，可推测是否已有颅内血肿、脑水肿或颅内感染发生。CT 检查对诊断和治疗有很大帮助，可了解伤道、脑挫裂伤的部位和范围，颅骨骨折、碎骨片和异物的分布，以及有无颅内血肿和脑脓肿发生等。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

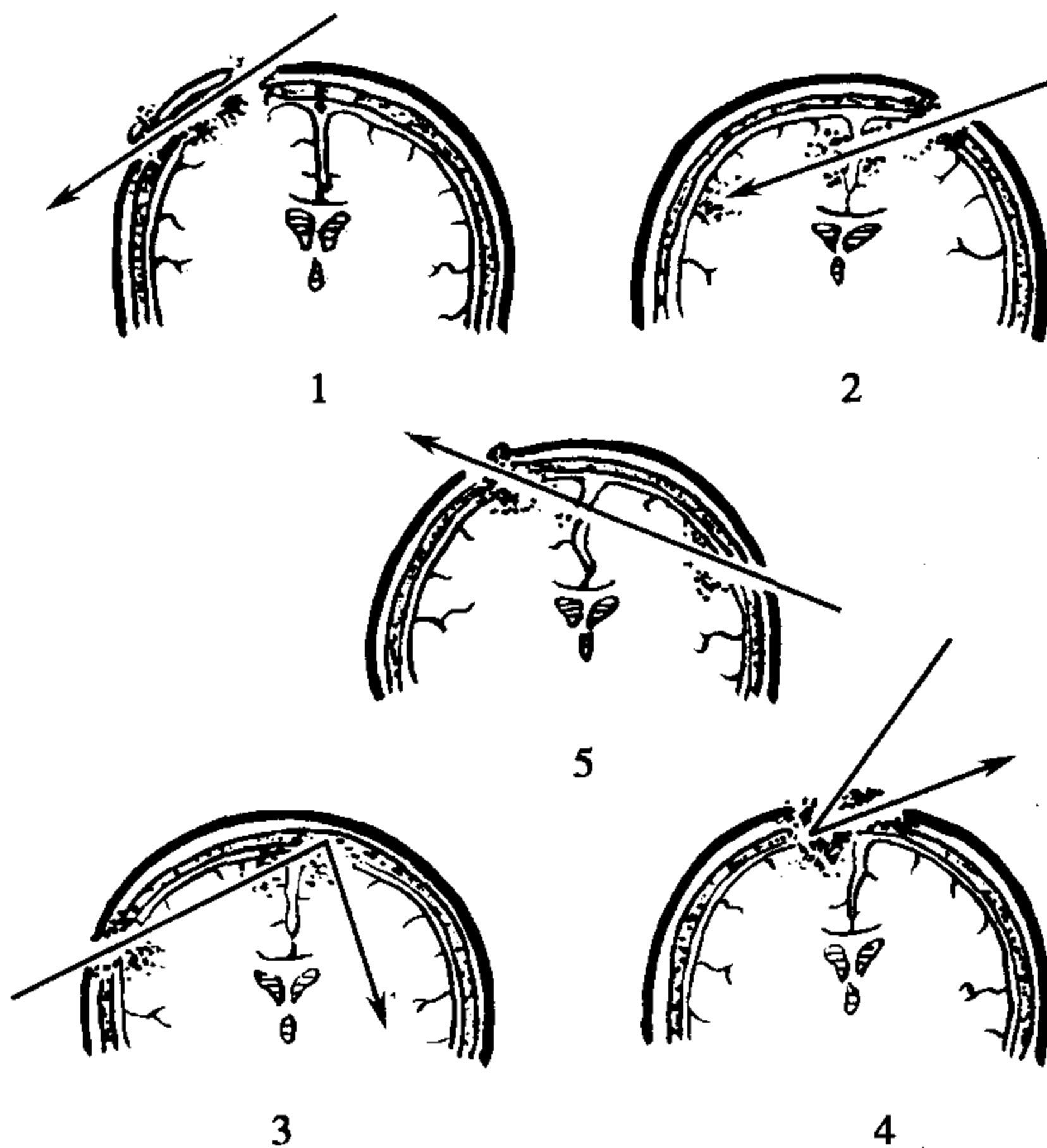


图 20-6 火器所致开放性脑损伤的几种不同形式

1. 切线伤；2. 盲管伤；3. 颅内反跳伤；
4. 颅外反跳伤；5. 对穿伤





## 五、脑损伤的处理

需要涉及的问题很多，重点是处理继发性脑损伤，着重于脑疝的预防和早期发现，特别是颅内血肿的早期发现和处理，以争取良好的疗效。对原发性脑损伤的处理除了病情观察以外，主要是对已产生的昏迷、高热等病症的护理和对症治疗，预防并发症，以避免对脑组织和机体的进一步危害。

**(一) 病情观察** 动态的病情观察是鉴别原发性与继发性脑损伤的重要手段，目的是为了早期发现脑疝，也是为了判断疗效和及时改变治疗方法。轻度头部外伤不论受伤当时有无昏迷，为了防止迟发性颅内血肿的漏诊，均应进行一段时间的观察与追踪。在众多的观察项目中，以意识观察最为重要。

1. 意识 在脑损伤中，引起意识障碍的原因为脑干受损、皮质或轴索弥散性受损或丘脑、下丘脑的受损等。意识障碍的程度可视为脑损伤的轻重；意识障碍出现的迟早和有无继续加重，可作为区别原发性和继发性脑损伤的重要依据。

意识观察既重要又不易掌握，对意识障碍程度的分级，迄今已有多种方法用于临床，现介绍其中两种：

传统的方法：分为意识清楚、意识模糊、浅昏迷（半昏迷）、昏迷和深昏迷五个阶段或级别。意识模糊为最轻或最早出现的意识障碍，因而也是最需要熟悉和关注的。在此阶段对外界反应能力降低，语言与合作能力减低，但尚未完全丧失，可有淡漠、迟钝、嗜睡、语言错乱、定向障碍（不能辨别时间、地点、人物）、躁动、谵妄和遗尿等表现；重的意识模糊与浅昏迷的区别仅在于前者尚保存呼之能应或呼之能睁眼这种最低限度的合作。浅昏迷指对语言已完全无反应、对痛觉尚敏感的意识障碍阶段，痛刺激（如压迫眶上神经）时，能用手作简单的防御动作，或有回避动作，或仅能表现皱眉。昏迷指痛觉反应已甚迟钝、随意动作已完全丧失的意识障碍阶段，可有鼾声、尿潴留等表现，瞳孔对光反应与角膜反射尚存在。深昏迷时对痛刺激的反应完全丧失，双瞳散大，对光反应与角膜反射均消失，可有生命体征紊乱。

由于病因和个体的差别，意识障碍的变化规律不尽相同，上述分级方法的各阶段之间不是截然分明，而且每一阶段本身还有程度上的不等。在实际应用时除了要指出意识障碍的阶段以外，还须对一、二项表现如语言、痛觉反应等在程度上加以具体描写，以资比较，例如“意识模糊，嗜睡，轻唤能醒，仅能回答简单问题，无错乱。”

Glasgow 昏迷评分法：以其简单易行已广泛应用于临床。从睁眼、语言和运动三个方面分别订出具体评分标准，以三者的积分表示意识障碍程度，以资比较。最高为 15 分，表示意识清楚；8 分以下为昏迷，最低为 3 分（表 20-1）。

2. 瞳孔 瞳孔变化可因动眼神经、视神经以及脑干等部位的损伤引起，应用某些药物或剧痛、惊骇时也会影响瞳孔。小脑幕切迹疝的瞳孔进行性扩大变化，是最常引起关注的（参阅硬脑膜外血肿的临床表现）。瞳孔变化出现的迟早、有无继续加剧以及有无意识障碍同时加剧等，可将脑疝区别于因颅底骨折产生的原发性动眼神经损伤。有无间接对光反应可将视神经损伤区别于动眼神经损伤。

3. 神经系体征 原发性脑损伤引起的偏瘫等局灶体征，在受伤当时已经出现，且不再





表 20-1 Glasgow 昏迷评分法

睁眼反应		言语反应		运动反应	
能自行睁眼	4	能对答,* 定向正确	5	能按吩咐完成动作	6
呼之能睁眼	3	能对答,* 定向有误	4	刺痛时能定位, 手举向疼痛部位	5
刺痛能睁眼	2	胡言乱语, 不能对答	3	刺痛时肢体能回缩	4
不能睁眼	1	仅能发音, 无语言	2	刺痛时双上肢呈过度屈曲	3
		不能发音	1	刺痛时四肢呈过度伸展	2
				刺痛时肢体松弛, 无动作	1

\* 定向, 指对人物、时间和地点的辨别

继续加重; 继发性脑损伤如颅内血肿或脑水肿引起者, 则在伤后逐渐出现, 若同时还有意识障碍进行性加重表现, 则应考虑为小脑幕切迹疝。

4. 生命体征 生命体征紊乱为脑干受损征象。受伤早期出现的呼吸、循环改变, 常为原发性脑干损伤所致; 伤后, 与意识障碍和瞳孔变化同时出现的进行性心率减慢和血压升高, 为小脑幕切迹疝所致; 枕骨大孔疝可未经明显的意识障碍和瞳孔变化阶段而突然发生呼吸停止。开放性脑损伤的早期可因出血性休克而有血压、脉搏改变。脑损伤时可因颅内压增高等原因而引起某些心电图异常改变, 如窦性心动过缓、早搏、室性心动过速及 T 波低平等。

5. 其他 观察期间出现剧烈头痛或烦躁不安症状, 可能为颅内压增高或脑疝预兆; 原为意识清楚的病人发生睡眠中遗尿, 应视为已有意识障碍; 病人躁动时, 脉率未见相应增快, 可能已有脑疝存在; 意识障碍的病人由能够自行改变卧位或能够在呕吐时自行改变头位到不能变动, 为病情加重表现。

(二) 特殊监测

1. CT 检查 用于脑损伤病人的监测, 有以下目的: ①伤后 6 小时以内的 CT 检查如为阴性结果, 不能排除迟发性颅内血肿可能, 多次 CT 复查有利于早期发现迟发性血肿; ②早期 CT 检查已发现脑挫裂伤或颅内较小血肿, 患者尚无明确意识障碍加重, 多次 CT 复查可了解脑水肿范围或血肿体积有无扩大, 脑室有无受压以及中线结构有无移位等重要情况, 有利于及时处理; ③有助于非手术治疗过程中或术后确定疗效和需否改变治疗方案, 了解血肿的吸收、脑水肿的消散以及后期有无脑积水、脑萎缩等改变发生。

2. 颅内压监测 用于一部分重度脑损伤有意识障碍的伤员, 有以下目的: ①了解颅内压变化: 颅内压在 2.0~2.67 kPa (1 kPa=7.5 mmHg=102.3 mmH<sub>2</sub>O) 为轻度增高; 2.67~5.33 kPa 为中度增高; 5.33 kPa 以上为重度增高。平均动脉压与颅内压之差为脑灌注压。一般应保持颅内压低于 2.67 kPa, 脑灌注压须在 6.67 kPa 以上。②作为手术指征的参考: 颅内压呈进行性升高表现, 有颅内血肿可能, 提示需手术治疗; 颅内压稳定在 2.67 kPa (270 mmH<sub>2</sub>O) 以下时, 提示无需手术治疗; ③判断预后, 经各种积极治疗颅内压仍持续在 5.33 kPa (530 mmH<sub>2</sub>O) 或更高, 提示预后极差。

3. 脑诱发电位 可分别反映脑干、皮质下和皮质等不同部位的功能情况, 对确定受损部位、判断病情严重程度和预后等有帮助。

(三) 脑损伤的分级 分级的目的是为了便于制订诊疗常规、评价疗效和预后, 并对伤情进行鉴定。



1. 按伤情轻重分级 ①轻型（Ⅰ级）主要指单纯脑震荡，有或无颅骨骨折，昏迷在20分钟以内，有轻度头痛、头晕等自觉症状，神经系统和脑脊液检查无明显改变；②中型（Ⅱ级）主要指轻度脑挫裂伤或颅内小血肿，有或无颅骨骨折及蛛网膜下腔出血，无脑受压征，昏迷在6小时以内，有轻度的神经系统阳性体征，有轻度生命体征改变；③重型（Ⅲ级）主要指广泛颅骨骨折，广泛脑挫裂伤，脑干损伤或颅内血肿，昏迷在6小时以上，意识障碍逐渐加重或出现再昏迷，有明显的神经系统阳性体征，有明显生命体征改变。

2. 按 Glasgow 昏迷评分法 昏迷时间在30分钟以内，处于13~15分者定为轻度，昏迷时间为30分钟至6小时，处于8~12分为中度，昏迷超过6小时处于3~7分为重度。

无论哪一种分级方法，均必须与脑损伤的病理变化、临床观察和CT检查等相联系，以便动态地全面地反映伤情。例如受伤初期表现为单纯脑震荡属于轻型的伤员，在观察过程中可因颅内血肿而再次昏迷，成为重型；由CT检查发现的颅内小血肿，无中线结构移位，在受伤初期仅短暂昏迷或无昏迷，观察期间也无病情改变，属于中型；早期属于轻、中型的伤员，6小时以内的CT检查无颅内血肿，其后复查时发现血肿，并有中线结构明显移位，此时尽管意识尚清楚，已属重型。

#### （四）急诊处理要求

##### 1. 轻型（Ⅰ级）

- （1）留急诊室观察24小时；
- （2）观察意识、瞳孔、生命体征及神经系统体征变化；
- （3）颅骨X线摄片，或头部CT检查；
- （4）对症处理；
- （5）向家属说明有迟发性颅内血肿可能。

##### 2. 中型（Ⅱ级）

- （1）意识清楚者留急诊室或住院观察48~72小时，有意识障碍者须住院；
- （2）观察意识、瞳孔、生命体征及神经系统体征变化；
- （3）头部CT检查；
- （4）对症处理；
- （5）有病情变化时，即刻作头部CT复查，作好随时手术的准备。

##### 3. 重型（Ⅲ级）

- （1）须住院或在重症监护病房；
- （2）观察意识、瞳孔、生命体征及神经系统体征变化；
- （3）选用头部CT监测、颅内压监测或脑诱发电位监测；
- （4）积极处理高热、躁动、癫痫等，有颅内压增高表现者，给予脱水等治疗，维持良好的周围循环和脑灌注压；
- （5）注重昏迷的护理与治疗，首先保证呼吸道通畅；
- （6）有手术指征者尽早手术；已有脑疝时，先予以20%甘露醇250 ml及速尿40 mg静脉推注，立即手术。

（五）昏迷病人的护理与治疗 长期昏迷多因较重的原发性脑损伤或继发性脑损伤未能及时处理所致。昏迷期间如能防止各种并发症，保持内外环境的稳定，使机体不再受到



脑缺血、缺氧、营养障碍或水、电解质紊乱等不利因素影响，则相当一部分患者可望争取较好的预后。

1. 呼吸道 保证呼吸道通畅、防止气体交换不足是首要的。在现场急救和运送过程中须注意清除呼吸道分泌物，呕吐时将头转向一侧以免误吸，深昏迷者须抬起下颌，或将咽通气管放入口咽腔，以免舌根后坠阻碍呼吸。估计在短时间内不能清醒者，宜尽早行气管插管或气管切开。呼吸减弱潮气量不足者，应及早用呼吸机辅助呼吸，依靠血气分析和氧饱和度监测，调整和维持正常呼吸生理。及时清除呼吸道分泌物，保持吸入空气的湿度和温度，注意消毒隔离与无菌操作，以及定期作呼吸道分泌物细菌培养和药敏试验等措施，是防治呼吸道感染的关键。

2. 头位与体位 头部升高  $15^{\circ}$  有利于脑部静脉回流，对脑水肿的治疗有帮助。为预防褥疮，必须坚持采用定时翻身等方法，不断变更身体与床褥接触的部位，以免骨突出部位的皮肤持续受压缺血。

3. 营养 营养障碍将降低机体的免疫力和修复功能，使易于发生或加剧并发症。早期采用肠道外营养，如静脉输入 20% 脂肪乳剂、7% 氨基酸、20% 葡萄糖与胰岛素以及电解质、维生素等，以维护需要；待肠蠕动恢复后，即可采用肠道内营养逐步代替静脉途径，通过鼻胃管或鼻肠管给予每日所需营养；超过 1 个月以上的肠道内营养，可考虑行胃造瘘术，以避免鼻、咽、食管的炎症和糜烂。肠道内营养除可应用牛奶、蛋黄、糖等混合膳，配制成  $4.18 \text{ kJ/ml}$  ( $1 \text{ kcal/ml}$ ) 并另加各种维生素和微量元素以外，也可用商品制剂，通常以酪蛋白、植物油、麦芽糖糊精为基质，含各种维生素和微量元素，配制成  $4.18 \text{ kJ/ml}$ 。总热量和蛋白质，成人每日约  $8400 \text{ kJ}$  ( $2000 \text{ kcal}$ ) 和  $10 \text{ g}$  氮的供应即可，有高热、感染、肌张力增高或癫时，须酌情增加。定时测量体重和肌丰满度，监测氮平衡、血浆白蛋白、血糖、电解质等生化指标，以及淋巴细胞计数等免疫学测试，以便及时调整热量和各种营养成分的供应。

4. 尿潴留 长期留置导尿管是引起泌尿系感染的主要原因。尽可能采用非导尿方法，如在膀胱尚未过分膨胀时，用热敷、按摩来促使排尿；必须导尿时，严格执行无菌操作，选择优质硅胶带囊导尿管，并尽早拔除导尿管，留置时间不宜超过 3~5 天；经常检查尿常规、尿细菌培养及药敏试验。需要长期导尿者，可考虑行耻骨上膀胱造瘘术，以减轻泌尿系感染。

5. 促苏醒 关键在于早期的防治脑水肿和及时解除颅内压增高，并避免缺氧、高热、癫痫、感染等不良因素对脑组织的进一步危害；病情稳定后如仍未清醒，可选用胞二磷胆碱、乙酰谷酰胺、氯脂醒、克脑迷以及能量合剂等药物或高压氧仓治疗，对一部分伤员的苏醒可有帮助。

#### (六) 脑水肿的治疗

1. 脱水疗法 适用于病情较重的脑挫裂伤，有头痛、呕吐等颅内压增高表现，腰椎穿刺或颅内压监测压力偏高，CT 发现脑挫裂伤合并脑水肿，以及手术治疗前后。常用的药物为甘露醇、呋塞米（速尿）及清蛋白等。用法有：① 20% 甘露醇按每次  $0.5 \sim 1 \text{ g/kg}$ （成人每次  $250 \text{ ml}$ ）静脉快速滴注，于 15~30 分钟内滴完，依病情轻重每 6、8 或 12 小时重复一次；② 20% 甘露醇与呋塞米联合应用，可增强疗效，成人量前者用  $125 \sim 250 \text{ ml}$ ，每 8~12 小时一次；后者用  $20 \sim 60 \text{ mg}$ ，静脉或肌肉注射，每 8~12 小时一次，两者可同



时或交替使用；③清蛋白与呋塞米联合应用，可保持正常血容量，不引起血液浓缩，成人用量前者 10 g/d，静脉滴入；后者用 20~60 mg，静脉或肌肉注射，每 8~12 小时一次；④甘油，很少引起电解质紊乱，成人口服量 1~2 g/(kg·d)，分 3~4 次，静脉滴注量 10% 甘油溶液 500 ml/d，5 小时内输完。

遇急性颅内压增高已有脑疝征象时，必须立即用 20% 甘露醇 250 ml 静脉推注，同时用呋塞米 40 mg 静脉注射。

在应用脱水疗法过程中，须适当补充液体与电解质，维持正常尿量，维持良好的周围循环和脑灌注压，并随时监测血电解质、红血球压积容积、酸碱平衡及肾功能等。应用甘露醇时，可能出现血尿，并须注意其一过性的血容量增加可能使隐匿型心脏病患者发生心衰。

2. 激素 皮质激素用于重型脑损伤，其防治脑水肿的作用不甚确定；如若使用，以尽早短期使用为宜。用法有：①地塞米松 成人量 5 mg 肌注，6 小时一次，或 20 mg/d 静脉滴注，一般用药 3 天；②ACTH 成人量 25~50 U/d，静脉滴注，一般用药 3 天。

用药期间可能发生消化道出血或加重感染，宜同时应用  $H_2$  受体拮抗剂如雷尼替丁等及大剂量抗生素。

3. 过度换气 给予肌松弛剂后，借助呼吸机作控制性过度换气，使血  $CO_2$  分压降低，促使脑血管适度收缩，从而降低了颅内压。仅适于某些特殊情况下短暂应用，如脑充血导致的颅内压增高、已证实有持续性颅内压增高但其他措施无效。 $CO_2$  分压宜维持在 4.00~4.67 kPa (30~35 mmHg) 之间 [正常为 4.67~6.00 kPa (35~45 mmHg)]，不可低于 3.33 kPa (25 mmHg)，以免引起脑缺血。

4. 其他 曾用于临床的尚有氧气治疗、亚低温治疗、巴比妥治疗等。

### (七) 手术治疗

1. 开放性脑损伤 原则上须尽早行清创缝合术，使之成为闭合性脑损伤。清创缝合应争取在伤后 6 小时内进行；在应用抗生素的前提下，72 小时内尚可行清创缝合。术前须仔细检查创口，分析颅骨 X 线片与 CT 检查片，充分了解骨折、碎骨片及异物分布情况、骨折与大静脉窦的关系、脑挫裂伤及颅内血肿等；火器伤者还需了解伤道方向、途径、范围及其内的血肿、异物等情况。清创由浅而深，逐层进行，彻底清除碎骨片、头发等异物，吸出脑内或伤道内的凝血块及碎裂的脑组织，彻底止血。碎骨片最易引起感染而形成外伤性脑脓肿，故必须彻底清除；为避免增加脑损伤，对位置较深或分散存在的金属异物可暂不取出。如无明显颅内渗血，也无明显脑水肿或感染征象存在，应争取缝合或修复硬脑膜，以减少颅内感染和癫痫发生率。硬脑膜外可置放引流。其他的手术治疗原则同闭合性脑损伤。

2. 闭合性脑损伤 闭合性脑损伤的手术主要是针对颅内血肿或重度脑挫裂伤合并脑水肿引起的颅内压增高和脑疝，其次为颅内血肿引起的局灶性脑损害。

由于 CT 检查在临床诊断和观察中广泛应用，已改变了以往的“血肿即是手术指征”的观点。一部分颅内血肿病人，在有严格观察及特检监测的条件下，应用脱水等非手术治疗，可取得良好疗效。颅内血肿可暂不手术的指征为：无意识障碍或颅内压增高症状，或虽有意识障碍或颅内压增高症状但已见明显减轻好转；无局灶性脑损害体征；且 CT 检查所见血肿不大(幕上者 < 40 ml，幕下者 < 10 ml)，中线结构无明显移位 (移位 < 0.5 cm)，





也无脑室或脑池明显受压情况；颅内压监测压力 $<2.67\text{ kPa}$  ( $273\text{ mmH}_2\text{O}$ )。上述伤员在采用脱水等治疗的同时，须严密观察及特检监测，并作好随时手术的准备，如备血、剃头等，一旦有手术指征，须尽早手术。

颅内血肿的手术指征为：①意识障碍程度逐渐加深；②颅内压的监测压力在 $2.67\text{ kPa}$  ( $273\text{ mmH}_2\text{O}$ ) 以上，并呈进行性升高表现；③有局灶性脑损害体征；④虽无明显意识障碍或颅内压增高症状，但 CT 检查血肿较大（幕上者 $>40\text{ ml}$ ，幕下者 $>10\text{ ml}$ ），或血肿虽不大但中线结构移位明显（移位 $>1\text{ cm}$ ）、脑室或脑池受压明显者；⑤在非手术治疗过程中病情恶化者。颞叶血肿因易导致小脑幕切迹疝，手术指征应放宽；硬脑膜外血肿因不易吸收，也应放宽手术指征。

重度脑挫裂伤合并脑水肿的手术指征为：①意识障碍进行性加重或已有一侧瞳孔散大的脑疝表现；②CT 检查发现中线结构明显移位、脑室明显受压；③在脱水等治疗过程中病情恶化者。

凡有手术指征者皆应及时手术，以便尽早地去除颅内压增高的病因和解除脑受压。已经出现一侧瞳孔散大的小脑幕切迹疝征象时，更应力争在 30 分钟或最迟 1 小时以内将血肿清除或去骨瓣减压；超过 3 小时者，将产生严重后果。

常用的手术方式有：

1. 开颅血肿清除术 术前 CT 检查血肿部位明确者，可直接开颅清除血肿。对硬脑膜外血肿，骨瓣应大于血肿范围，以便于止血和清除血肿。遇到脑膜中动脉主干出血，止血有困难时，可向颅中凹底寻找棘孔，用小棉球将棘孔堵塞而止血。术前已有明显脑疝征象或 CT 检查中线结构有明显移位者，尽管血肿清除后当时脑未膨起，也应将硬脑膜敞开并去骨瓣减压，以减轻术后脑水肿引起的颅内压增高。对硬脑膜下血肿，在打开硬脑膜后，可在脑压板协助下用生理盐水冲洗方法将血块冲出，由于硬脑膜下血肿常合并脑挫裂伤和脑水肿，所以清除血肿后，也不缝合硬脑膜并去骨瓣减压。对脑内血肿，因多合并脑挫裂伤与脑水肿，穿刺或切开皮质达血肿腔清除血肿后，以不缝合硬脑膜并去骨瓣减压为宜。

2. 去骨瓣减压术 用于重度脑挫裂伤合并脑水肿有手术指征时，作大骨瓣开颅术，敞开硬脑膜并去骨瓣减压，同时还可清除挫裂糜烂及血循环不良的脑组织，作为内减压术。对于病情较重的广泛性脑挫裂伤或脑疝晚期已有严重脑水肿存在者，可考虑行两侧去骨瓣减压术。

3. 钻孔探查术 已具备伤后意识障碍进行性加重或出现再昏迷等手术指征，因条件限制术前未能作 CT 检查，或就诊时脑疝已十分明显，已无时间作 CT 检查，钻孔探查术是有效的诊断和抢救措施。钻孔在瞳孔首先扩大的一侧开始，或根据神经系体征、头皮伤痕、颅骨骨折的部位来选择；多数钻孔探查需在两侧多处进行。通常先在颞前部（翼点）钻孔，如未发现血肿或怀疑其他部位还有血肿，则依次在额顶部、眉弓上方、颞后部以及枕下部分别钻孔。注意钻孔处有无骨折，如钻透颅骨后即见血凝块，为硬脑膜外血肿；如未见血肿则稍扩大骨孔，以便切开硬脑膜寻找硬脑膜下血肿，作脑穿刺或脑室穿刺，寻找脑内或脑室内血肿。发现血肿后即作较大的骨瓣或扩大骨孔以便清除血肿和止血；在大多数情况下，须敞开硬脑膜并去骨瓣减压，以减轻术后脑水肿引起的颅内压增高。

4. 脑室引流术 脑室内出血或血肿如合并脑室扩大，应行脑室引流术。脑室内主要为未凝固的血液时，可行颅骨钻孔穿刺脑室置管引流；如主要为血凝块时，则行开颅术切





开皮质进入脑室清除血肿后置管引流。

5. 钻孔引流术 对慢性硬脑膜下血肿，主要采取颅骨钻孔，切开硬脑膜到达血肿腔，置管冲洗清除血肿液。血肿较小者行顶部钻孔引流术，血肿较大者可行顶部和颞部双孔引流术。术后引流 48~72 小时。病人取头低卧位，并给予大量的生理盐水和等渗溶液静脉滴注，以促使原受压脑组织膨起复位，消除死腔。

#### (八) 对症治疗与并发症处理

1. 高热 常见原因为脑干或下丘脑损伤以及呼吸道、泌尿系或颅内感染等。高热造成脑组织相对性缺氧，加重脑的损害，故须采取积极降温措施。常用物理降温法有冰帽，或头、颈、腋、腹股沟等处放置冰袋或敷冰水毛巾等。如体温过高物理降温无效或引起寒战时，需采用冬眠疗法。常用氯丙嗪及异丙嗪各 25 或 50 mg 肌注或静脉慢注，用药 20 分钟后开始物理降温，保持直肠温度 36℃ 左右，依照有无寒战及病人对药物的耐受性，可每 4~6 小时重复用药，一般维持 3~5 天。冬眠药物可降低血管张力，并使咳嗽反射减弱，故须注意掌握好剂量以维持血压；为保证呼吸道通畅及吸痰，常需行气管切开。

2. 躁动 观察期间的伤员突然变得躁动不安，常为意识恶化的预兆，提示有颅内血肿或脑水肿可能；意识模糊的病人出现躁动，可能为疼痛、颅内压增高、尿潴留、体位或环境不适等原因引起，须先寻找其原因作相应的处理，然后，才考虑给予镇静剂。

3. 蛛网膜下腔出血 为脑裂伤所致。有头痛、发热及颈强直等表现，可给予解热镇痛药作为对症治疗。伤后 2~3 天当伤情趋于稳定后，为解除头痛，可每日或隔日作腰椎穿刺，放出适量血性脑脊液，直至脑脊液清亮为止。受伤早期当颅内血肿不能排除，或颅内压明显增高脑疝不能排除时，禁忌作腰椎穿刺，以免促使脑疝形成或加重脑疝。

4. 外伤性癫痫 任何部位脑损伤可发生癫痫，但以大脑皮层运动区、额叶、顶叶皮层区受损发生率最高。早期（伤后 1 个月以内）癫痫发作的原因常是颅骨凹陷性骨折、蛛网膜下腔出血、颅内血肿和脑挫裂伤等；晚期癫痫（伤后 1 个月以上）发作主要由脑瘢痕、脑萎缩、脑内囊肿、蛛网膜炎、感染及异物等引起。苯妥英钠每次 0.1 g 或丙戊酸钠每次 0.2 g。口服每日 3 次用于预防发作，癫痫发作时用地西泮（安定）10~30 mg 静脉缓慢注射，直至制止抽搐为止，然后将安定加入 10% 葡萄糖溶液内静脉滴注，每日用量不超过 100 mg，连续 3 日。癫痫完全控制后，应继续服药 1~2 年，必须逐渐减量后才能停药。突然中断服药，常是癫痫发作的诱因。脑电图尚有棘波、棘慢波或阵发性慢波存在时，不应减量或停药。

5. 消化道出血 为下丘脑或脑干损伤引起应激性溃疡所致，大量使用皮质激素也可诱发。除了输血补充血容量、停用激素外，应用质子泵抑制剂奥美拉唑（洛赛克，omeprazole）40 mg 静脉注射，每 8~12 小时 1 次，直至出血停止，然后用 H<sub>2</sub> 受体拮抗剂雷尼替丁 0.4 g 或西咪替丁（甲氰咪呱）0.8 g 静脉滴注，每日 1 次，连续 3~5 天。

6. 尿崩 为下丘脑受损所致，尿量每日 >4000 ml，尿比重 <1.005。给予垂体后叶素首次 2.5~5 U 皮下注射，记录每小时尿量，如超过 200 ml/h 时，追加 1 次用药。也可采用醋酸去氨加压素静脉注射、口服或鼻滴剂。较长时间不愈者，可肌注长效的鞣酸加压素油剂。尿量增多期间，须注意补钾（按每 1000 ml 尿量补充 1 g 氯化钾计算），定时监测血电解质。意识清楚的伤员因口渴能自行饮水补充，昏迷伤员则须根据每小时尿量来调整静脉或鼻饲的补液量。



7. 急性神经源性肺水肿 (acute neurogenic pulmonary edema) 可见于下丘脑和脑干损伤。主要表现为呼吸困难、咳出血性泡沫痰、肺部满布水泡音；血气分析显示  $\text{PaO}_2$  降低和  $\text{PaCO}_2$  升高。病人应取头胸稍高位，双下肢下垂，以减小回心血量；气管切开，保持呼吸道通畅，吸入经过水封瓶内 95% 乙醇的 40%~60% 浓度氧，以消除泡沫；最好是用呼吸机辅助呼吸，行呼气终末正压换气；并给予呋塞米 40 mg、地塞米松 10 mg、毛花甙丙（西地兰）0.4 mg 和 50% 葡萄糖 40 ml 静脉注射，以增加心输出量、改善肺循环和减轻肺水肿。

(朱贤立)

## 第二十一章 颅脑和脊髓先天性畸形

### 第一节 先天性脑积水

先天性脑积水 (congenital hydrocephalus) 或称婴儿脑积水 (infantile hydrocephalus), 指婴幼儿时期由于脑脊液循环受阻、吸收障碍或分泌过多使脑脊液大量积聚于脑室系统或蛛网膜下腔, 导致脑室或蛛网膜下腔扩大, 形成的头颅扩大、颅内压增高和脑功能障碍。较大儿童和成人的脑积水则无头颅扩大表现。

#### 分类

1. 非交通性脑积水 (阻塞性脑积水) [non-communicating (obstructive) hydrocephalus] 由于脑室系统有梗阻所致, 梗阻部位多在脑室系统的狭窄处, 如室间孔、导水管或第四脑室出口处等, 梗阻以上的脑室系统可显著扩大。

2. 交通性脑积水 (communicating hydrocephalus) 脑室和蛛网膜下腔之间并无梗阻, 梗阻部位是在脑脊液流出脑室后的更远端, 大多在基底池的部位; 脑脊液可以流到枕大池和脊髓蛛网膜下腔, 但不能到达幕上的蛛网膜下腔, 即大脑半球表面, 这样, 脑脊液不能被蛛网膜颗粒吸收。

一种少见的原因是脑脊液分泌过度造成的脑积水, 如脉络丛乳头状瘤。更少见的原因是上矢状窦阻塞, 引起脑脊液吸收障碍导致脑积水。

**病因** 造成婴儿脑积水的常见原因是产伤后颅内出血和新生儿或婴儿期化脓性、结核性或其他种类脑膜炎, 它们容易造成脑内某些部位, 如第四脑室开口、环池、中脑和小脑幕游离缘之间间隙的继发粘连, 致脑脊液流通障碍; 也可因大脑表面蛛网膜下腔的粘连, 或上矢状窦旁的蛛网膜颗粒发生粘连, 而使脑脊液回收障碍。先天畸形所致脑积水只占约 1/4 病例, 其中有中脑导水管狭窄、第四脑室中孔和侧孔闭锁 (Dandy-Walker 畸形) 和小脑扁桃体下疝畸形 (Arnold-Chiari 畸形) 等, 后者可伴有脑积水和脊柱裂。在婴幼儿, 由于肿瘤所致的脑积水较为少见, 另有约 1/4 的脑积水病因不明。

**临床表现** 出生 6 个月内的脑积水患儿, 其颅内压增高的表现并非头痛和视乳头水肿, 而是头围明显增大, 额顶凸出, 囟门扩大隆起, 颅缝增宽, 头顶扁平, 头发稀少, 头皮静脉怒张, 面颅明显小于头颅, 颅骨变薄和叩诊呈破罐音。晚期出现眶顶受压变薄和下移, 使眼球受压下旋以致上部巩膜外露, 呈落日状 (图 21-1)。第三脑室扩大影响中脑, 引起眼球运动障碍或瞳孔反射异常。脑皮质受压变薄, 患儿智力低弱, 可有抽搐发作。

#### 辅助检查

1. X 线颅骨摄片 可显示颅腔扩大、颅骨变薄、囟门增大和骨缝分离。中脑导水管阻塞者, 因常伴枕大池发育不良, 后颅窝显得狭小。寰枕区的骨畸形, 提示可能同时存在



图 21-1 示先天性脑积水的外貌 (虚线表示扩大的前囟)



脑发育异常。颅底部的异常钙化影提示结核性脑膜炎的可能。

2. CT 检查 可显示脑室扩大程度和脑皮质厚度,推断梗阻的部位,同时可显示有无肿瘤等病变。CT 检查并可用于复查或追踪脑积水的病情发展。

3. MRI 检查 能准确地显示脑室和蛛网膜下腔各部位的形态、大小和存在的狭窄,显示梗阻原因和其他合并异常情况较 CT 敏感,还可进行脑脊液动力学检查(脑脊液电影)。

4. 放射性核素扫描(ECT) 有助于明确是否存在脑脊液吸收障碍。

**治疗** 除极少数经利尿、脱水等治疗或未经治疗可缓解症状,停止发展外,绝大多数脑积水患儿需行手术治疗。目前常采用的手术有如下三种:

(一) 解除梗阻的手术 对 Arnold-Chiari 畸形小脑扁桃体下疝所致枕骨大孔处的梗阻,可行后颅窝减压术解除。对 Dandy-Walker 畸形第四脑室出口的梗阻,如果蛛网膜下腔无粘连,可打开第四脑室恢复通路。

### (二) 建立旁路引流的手术

1. Torkildsen 手术 置导管将侧脑室与枕大池相连通。较大儿童或成人的单纯中脑导水管梗阻,可采用此法;婴幼儿脑积水常伴有基底池粘连,不宜采用此法。

2. 第三脑室造瘘术 在终板上打开一孔,使脑脊液从脑室流向交叉池;或通过脑室镜在第三脑室底部开孔,使脑脊液流入脚间池。这种方法收效多不持久。

(三) 分流术(shunts) 通过改变脑脊液的循环途径,将脑脊液分流到人体体腔而吸收,达到重建脑脊液循环通路的目的。特制的脑室分流管具有单向性防逆流和控制脑脊液流量防止颅内压过低的功能,有可按压的阀门装置供测试导管的通畅性和起冲击防堵塞的作用,以及防虹吸作用的装置等。由于阀门对流量的控制只适应在一定压力范围内,分流管按其阀门所适应的压力范围,区分为低、中、高压等类型,供临床依不同病情选择使用。婴儿脑积水因存在颅骨扩张对颅内压的缓冲作用,应选用低压分流管;较大儿童或成人的脑积水,为避免颅内压过低,应选择中压分流管。分流术有以下几种:

1. 腰脊髓蛛网膜下腔-腹腔分流术(lumbar subarachnoido-peritoneal shunt) 仅适用于交通性脑积水。

2. 脑室-体腔分流术 适用于任何类型的脑积水。有多处体腔可供分流用,常用者为:

(1) 脑室-腹腔分流术(ventriculo-peritoneal shunt): 简便易行,目前最常应用。分流管的脑室端通过颞后部颅骨钻孔插入侧脑室内,导管其余部分由皮下经耳后和颈胸部引至腹部,通过剖腹将分流管的腹腔端置入腹腔内。

(2) 脑室-心房分流术(ventriculo-atrial shunt): 分流管的脑室端通过颞后部颅骨钻孔插入脑室内,导管其余部分由皮下经耳后引至颈部,将分流管的心房端插入颈内静脉,经上腔静脉到右心房内。

### 并发症

1. 堵管 表现为术后脑积水的症状经历一段时间缓解后又加重,或术后 CT 检查脑室已经缩小复查时又扩大;按压分流管的阀门装置时感觉阻力增大难以按下,或按下后不易再充盈。常见的堵管原因有:①脑脊液蛋白含量过高,若脑脊液蛋白超过 5 g/L,堵管的机会明显增加;②脑室内出血,血液或血凝块可堵塞分流管的脑室端,采用脑室心房分流术者,血液逆流可堵塞分流管的心房端;③大网膜粘连包裹或挤入引流管的腹腔端内。

2. 感染 来源有:①皮肤,如覆盖阀门的皮肤溃疡;②分流管,如灭菌不彻底,阀



门等处易有细菌藏身；③手术操作污染。术后感染为棘手问题，对脑室心房分流术者后果尤为严重。临床表现可为寒战、高热等急性感染征象，也可呈持续发热、贫血、脾肿大等慢性菌血症表现，血培养阳性而脑脊液培养阴性。预防感染须极力避免在感染尚未完全控制的情况下施行分流术，注重对分流管和手术器械的高度灭菌要求，严格的无菌操作和无损伤操作；一旦感染形成，抗生素常无效，需取出分流管，才能控制感染。

分流管能维持功能多久尚无确切答案。临床发现有的患儿分流管已失去其作用，脑积水也不一定复发；这是因为在分流管通畅期间，颅内可能已开放了其他流通渠道或脑积水已不再进展。暂时的脑脊液分流有时能达到持久缓解的目的。如果患儿在分流术后再次出现颅内压增高和脑室扩大表现，是施行再次分流术的指征。行再次分流术时，如果其分流管的脑室端尚通畅，可仅更换其腹腔端或心房端导管。

## 第二节 颅裂和脊柱裂

颅裂(cranium bifidum)和脊柱裂(spina bifida)都是由于胚胎发育障碍所致，其好发部位见图 21-2。颅裂和脊柱裂均可分为显性和隐性两类。隐性颅裂(cranium bifidum occultum)只有颅骨缺损而无颅腔内容物的膨出，隐性脊柱裂(spina bifida occulta)只有椎管的缺损而无椎管内内容物的膨出，隐性颅裂和脊柱裂大多无需特殊治疗。下面仅讨论显性颅裂和脊柱裂。

### 一、颅裂

显性颅裂(cranium bifidum apertum)又称囊性颅裂(cranium bifidum cysticum)或囊性脑膜膨出(cystic meningocele)，根据膨出物的内容可分为：①脑膜膨出(meningocele)：内容物为脑膜和脑脊液；②脑膨出(encephalocele)：内容物为脑膜和脑实质，不含脑脊液；③囊状脑膜脑膨出(cystic meningoencephalocele)：内容物为脑膜、脑实质和部分脑室，脑实质与脑膜之间有脑脊液(图 21-3)；④囊状脑膨出(cystic encephalocele)：

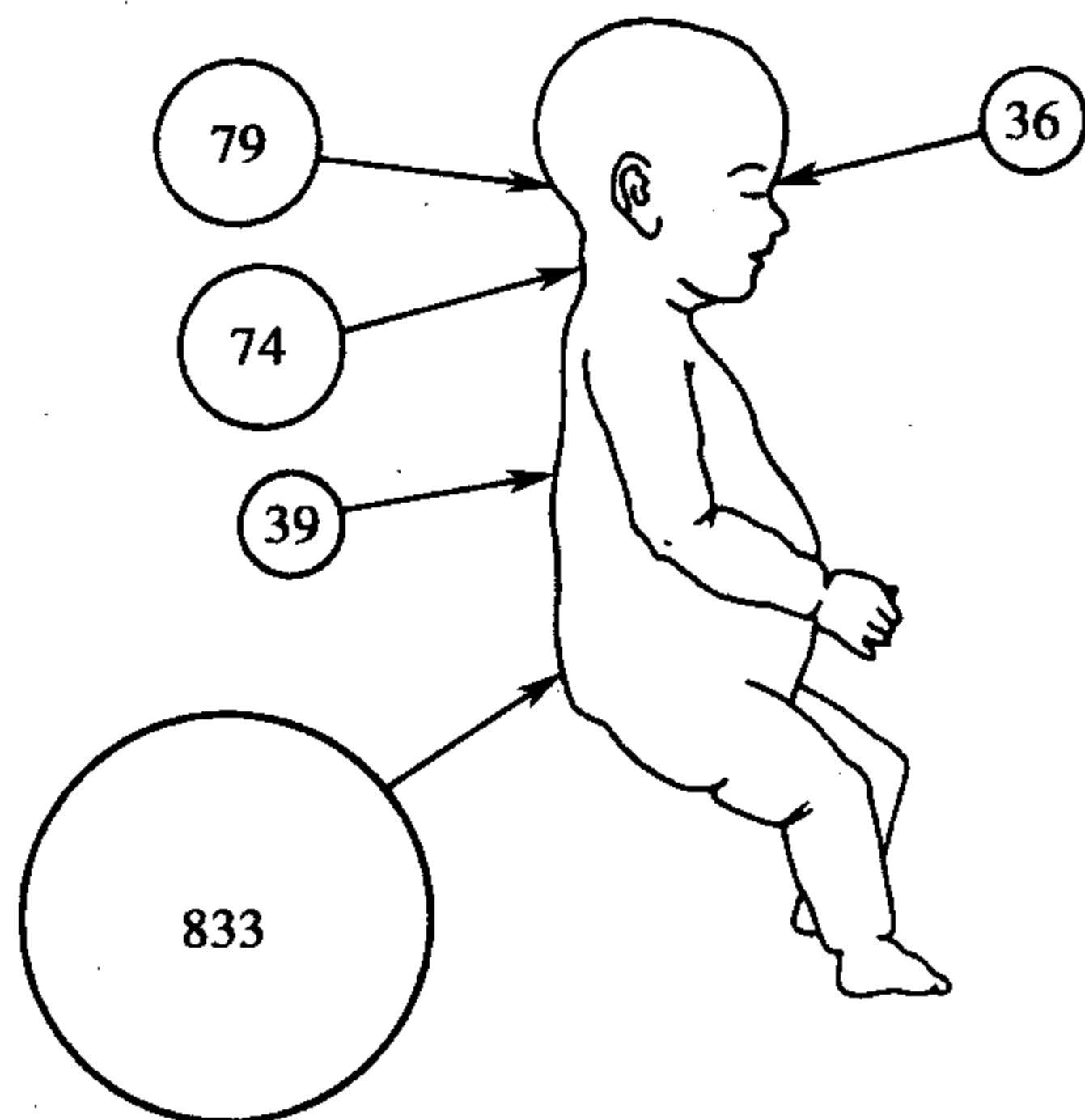


图 21-2 1061 例颅裂和脊柱裂的分布

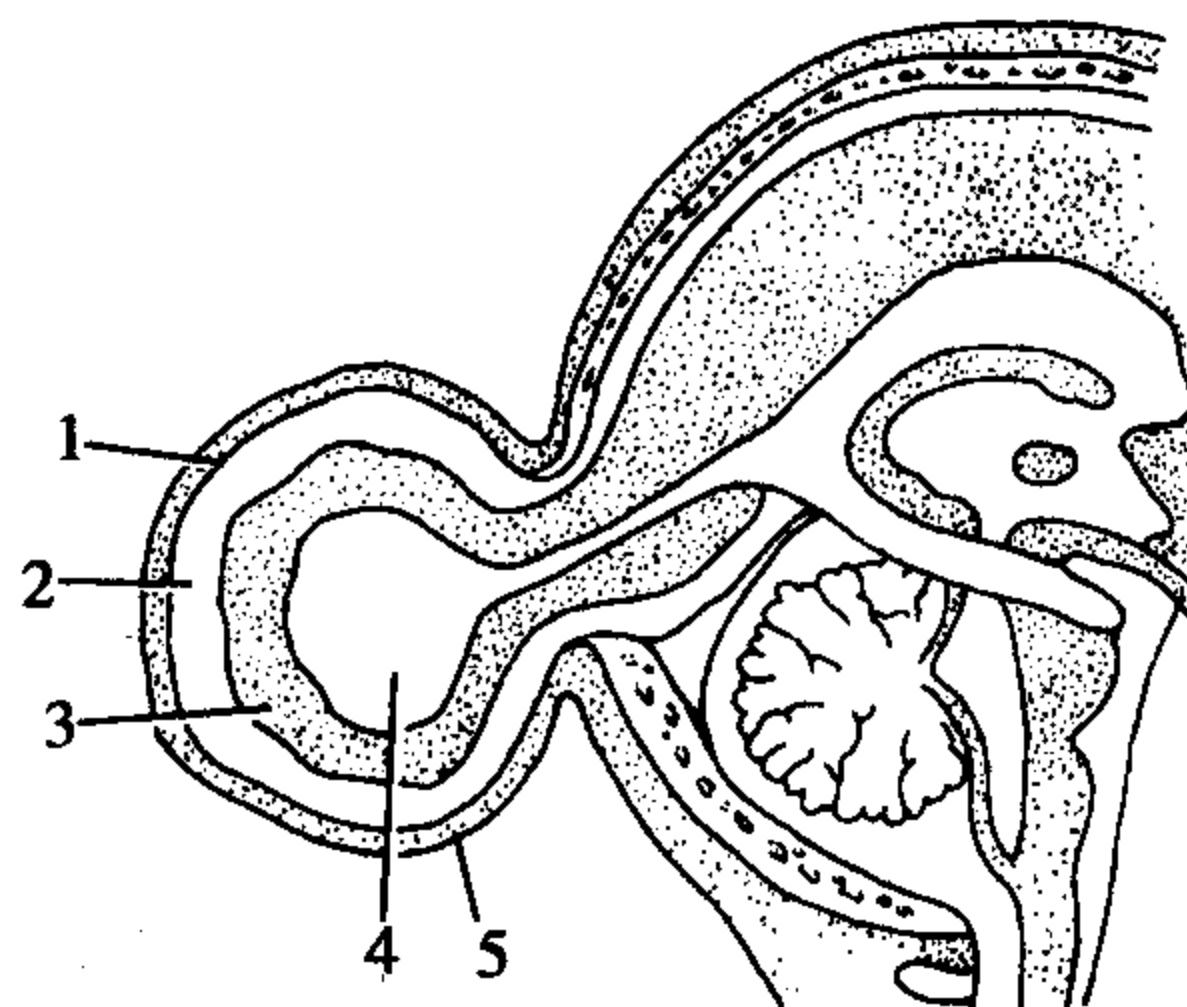


图 21-3 囊状脑膜脑膨出示意图

1. 脑膜 2. 脑脊液 3. 脑组织  
4. 部分脑室 5. 头皮





内容物为脑膜、脑实质和部分脑室，但在脑实质和脑膜之间无脑脊液存在。

**临床表现和诊断** 颅裂多发于颅骨的中线部位，好发于枕部及鼻根部。出生时即可发现一局部肿块，随年龄的增长而增大。位于枕部者，若为囊状脑膜脑膨出，其颅骨缺损直径可达数厘米，肿块可甚巨大，实质感，不透光，不能压缩，啼哭时张力不变，覆盖于肿块表面的皮肤变薄，极易发生破溃感染；若为脑膜膨出，则颅骨缺损直径较小，可小至数毫米，肿块较小，囊性感，能压缩，啼哭时张力可变。其余几种囊性颅裂的表现介于上述两者之间。位于颅底的囊性颅裂常在鼻根部，表现为眼距增宽，眼眶变小，可堵塞鼻腔引起呼吸困难，并可引起泪囊炎；从筛板向鼻腔突出者，形状可类似鼻息肉；位于颅底的囊性颅裂除压迫局部组织结构引起局部功能障碍外，还可影响相应的脑神经，出现脑神经损害的症状和体征。位于颅盖部的脑膜脑膨出，可合并脑发育不全、脑积水等其他脑畸形，故可有肢体瘫痪、挛缩或抽搐等脑损害征象。单纯的脑膜膨出未合并其他脑畸形者，可无神经系统症状，智力发育也不受影响。

病人如有上述临床表现，X线摄片显示有颅骨缺损，即可诊断为囊性颅裂。CT检查能清楚地显示颅裂的部位、大小、膨出的内容以及是否合并脑发育不全、脑积水等。MRI检查可更清晰地显示脑部畸形和膨出物的各种内容。

**治疗** 尽早手术。手术治疗的目的是关闭颅裂处的缺损，切除膨出的肿块，将膨出的脑组织复位。位于颅盖者，颅骨缺损可暂不修补，只需修补硬脑膜和缝合头皮。位于颅底部者，常需开颅修补颅骨裂孔及硬脑膜。有脑积水者，需先作脑脊液分流术。已有呼吸阻碍或肿块表面变薄者，应及早提前手术。

## 二、脊柱裂

脊柱裂最常见的形式是棘突及椎板缺如，椎管向背侧开放，好发于腰骶部。脊柱裂可分为：①脊膜膨出 (meningocele)：脊膜囊样膨出，含脑脊液，不含脊髓神经组织；②脊髓脊膜膨出 (myelomeningocele)：膨出物含有脊髓神经组织 (图 21-4)；③脊髓膨出 (myelocoele)：即脊髓外露，脊髓一段呈平板式的暴露于外界。

**临床表现** 可归纳为两个方面：

1. 局部表现 出生后在背部中线有一囊性肿物，随年龄增大而增大 (图 21-5)，体积小者呈圆形，较大者可不规则，有的基底宽阔，有的为一细颈样蒂。肿块表面的皮肤可为正常，也可有稀疏或浓密的长毛及异常色素沉着，有的合并毛细血管瘤，或有深浅不一的皮肤凹陷，啼哭或按压前囟时，囊肿的张力可能增高；若囊壁较薄，囊腔较大，透光试验可为阳性。本病的皮肤改变需与先天藏毛窦鉴别，后者窦道的管壁由皮肤组织构成，窦道长短不一，短者呈盲管状，长者深达椎管，可引起感染或并发肿瘤。

脊髓膨出则局部表面没有皮肤，椎管及脊膜敞开，又名脊髓外露。

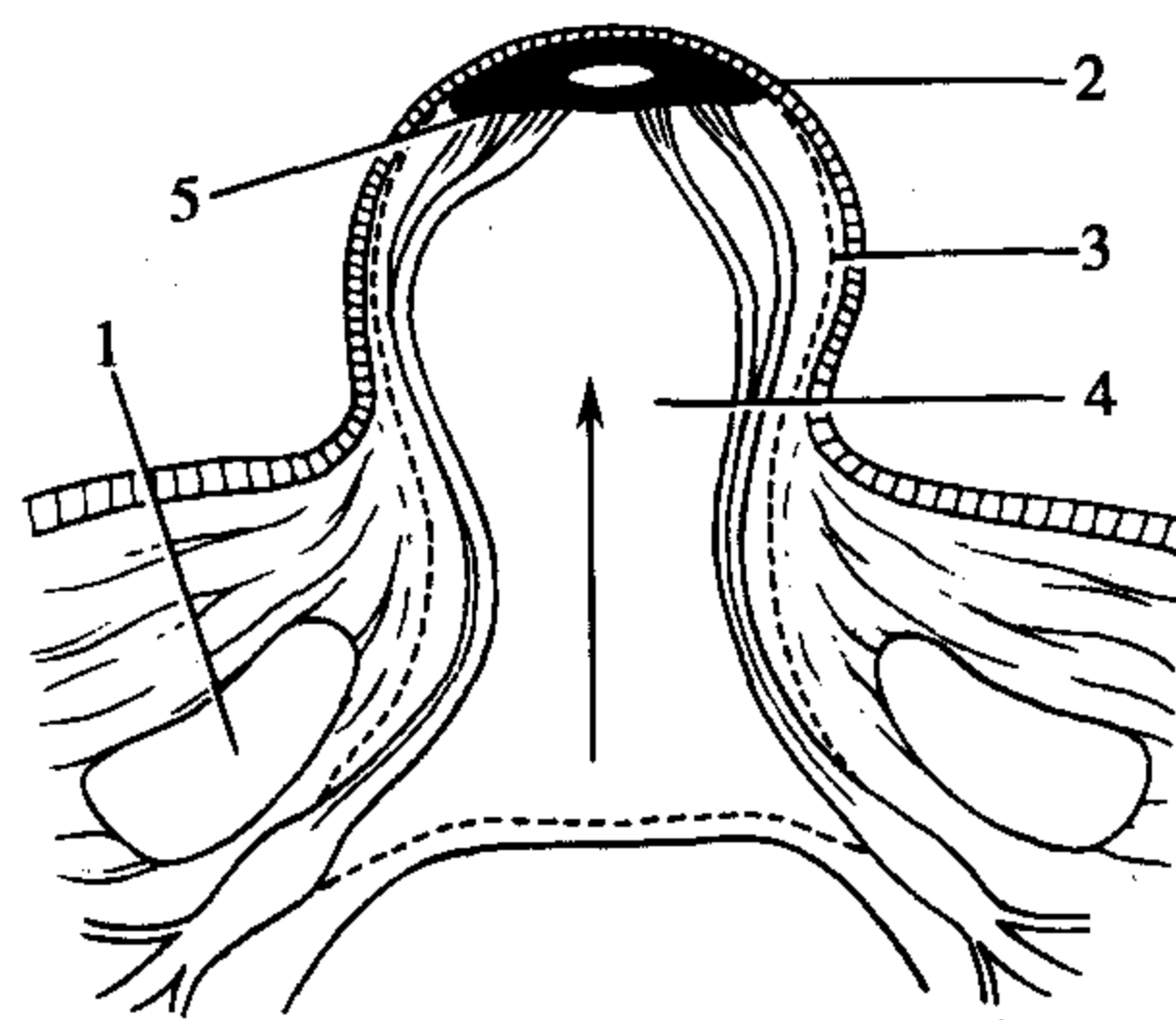


图 21-4 脊髓脊膜膨出 (横断面观)

1. 椎弓 2. 皮肤 3. 脊膜 4. 脊髓腔  
5. 脊髓及其扩张的中央管



2. 脊髓、神经受损表现 可表现程度不等的下肢弛缓性瘫痪和膀胱、肛门括约肌功能障碍。某些隐性脊柱裂患者在成长过程中，排尿障碍日趋明显，直到学龄期仍有尿失禁，这是终丝在骨裂处形成粘连紧拉脊髓产生的脊髓栓系综合征。MRI 检查可见脊髓圆锥下移，终丝变粗，横径在 2 mm 以上。

**诊断** 根据上述临床表现，脊柱 X 线摄片可见棘突、椎板缺损，穿刺囊腔抽到脑脊液，诊断即可确立。MRI 检查可见到膨出物内的脊髓、神经，并可见到脊髓空洞症等畸形。

**治疗** 显性脊柱裂均需手术治疗，手术时机在出生后 1~3 个月；如囊壁已极薄须提前手术。手术切开囊壁后，分离松解与囊壁粘连的神经组织，将之还纳入椎管内，切除多余的囊壁，严密缝合脊膜的开口，并将裂孔两旁筋膜翻转重叠覆盖加以修补。对有脊髓栓系综合征的患者，可行椎管探查，松解粘连及切断终丝。

### 第三节 狭 颅 症

狭颅症 (craniostenosis) 亦称颅缝早闭 (craniosynostosis) 或颅缝骨化症 (craniosynostosis)。由于颅缝过早闭合，以致颅腔狭小不能适应脑的正常发育。病因不明，可能与胚胎期中胚叶发育障碍等有关。据统计出生 2 个月内脑重量增加 20%，至 6 个月增加 1 倍，1 年时增加 2 倍；颅骨则随脑的发育而相应增长。在此期间若出现一条或数条颅缝过早闭合，与所闭合颅缝垂直方向上的颅骨不能充分生长，而其他颅缝两侧的颅骨过度生长，形成各种头颅狭小畸形；而且更重要的是狭小颅腔压迫和限制了正在迅速发育中的脑组织，引起颅内压增高和各种脑功能障碍。

#### 临床表现

1. 头颅畸形 有各种类型，因受累颅缝的不同而异。如所有颅缝均过早闭合，形成尖头畸形或塔状头 (turriccephaly)；如为矢状缝过早闭合，形成舟状头 (scaphocephaly) 或长头畸形；两侧冠状缝过早闭合，形成短头 (brachycephaly) 或扁头畸形；一侧冠状缝过早闭合，形成斜头 (plagiocephaly) 畸形 (图 21-5)。

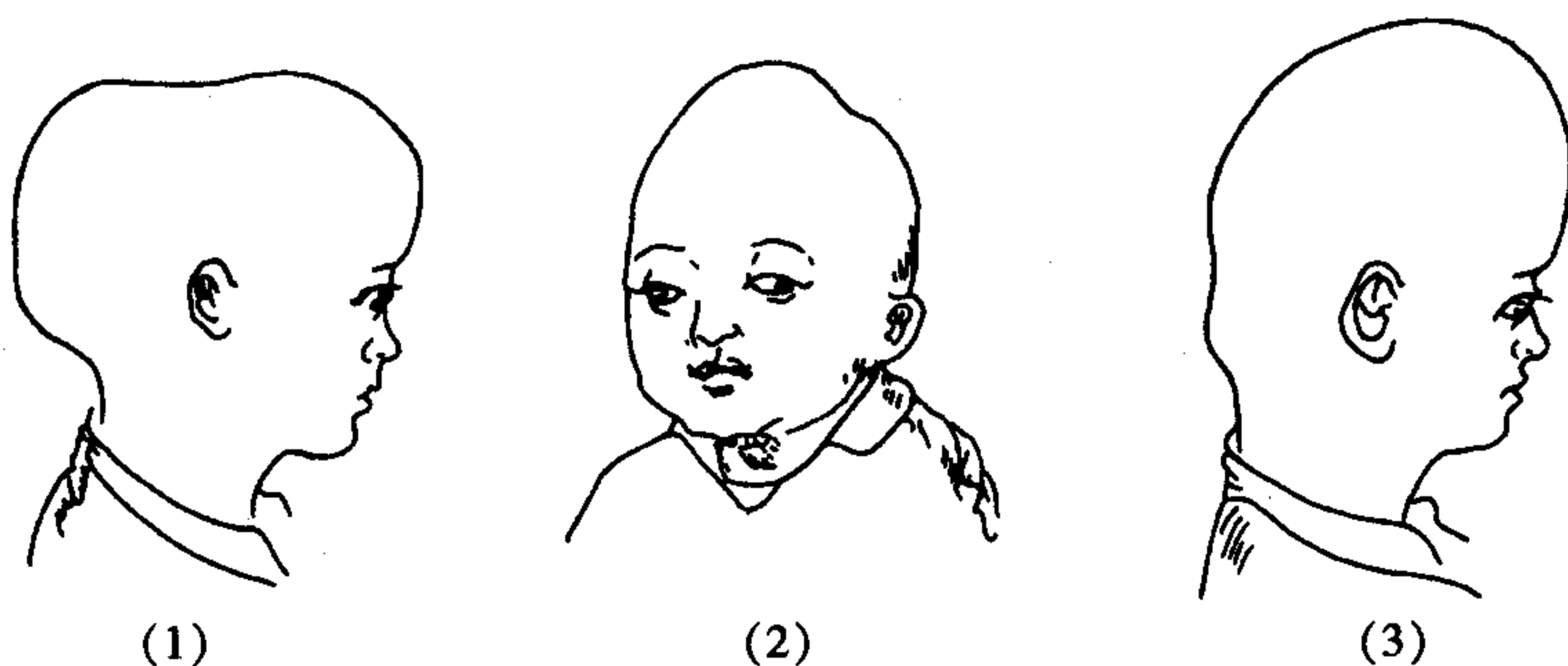


图 21-5 狭颅症

(1) 舟状头 (2) 塔状头 (3) 扁头

2. 脑功能障碍和颅内压增高 患儿智能低下，精神萎靡或易于激动，可出现癫痫、四肢肌力减弱等神经症状，并有头痛、呕吐和视乳头水肿等颅内压增高表现，晚期发生视神经萎缩、视野缺损甚至失明。

3. 眼部症状和其他 由于眼眶变浅，可引起突眼和分离性斜视等。常合并身体其他



部位畸形，如并指（趾）、腭裂、唇裂及脊柱裂等。

**诊断** 依据上述头颅特征，X线颅骨摄片发现骨缝过早消失，代之以融合处骨密度增加，并有脑回压迹增多、鞍背变薄等颅内压增高征象，一般不难诊断，但需与先天性脑发育不全所致的小头畸形相鉴别，后者的头颅狭小系继发于脑的发育不良，无颅缝早闭，无颅内压增高。

**治疗** 狭颅症的手术治疗有两种方式，一是切除过早闭合的骨缝，再造新的骨缝，二是切除大块骨质以达到减压和有利于脑的发育。手术越早效果越好，生后6个月以内手术者预后较好；一旦出现视神经萎缩和智能障碍，即使施行手术，功能已不易恢复。

#### 第四节 颅底陷入症

颅底陷入症（basilar invagination）的主要特点是枕骨大孔周围的颅底骨结构向颅内陷入，枢椎齿突高出正常水平，甚至突入枕骨大孔；枕骨大孔的前后径缩短和颅后窝狭小，因而使延髓受压和局部神经受牵拉。病因以先天性发育畸形为常见，可与扁平颅底（platybasia）（颅前窝底与斜坡构成的颅底角 $>145^\circ$ ）、寰枢椎畸形、小脑扁桃体下疝等合并存在。

**临床表现** 婴幼儿颅底和颈椎骨化尚未完成，组织结构松而富于弹性，故此期多不出现临床症状，成年以后，由于枕骨大孔区域的筋膜、韧带、硬脑膜和蛛网膜的增厚、瘢痕、粘连以及损伤等因素，导致局部神经组织和血管受损，出现颈神经根、后组脑神经受损症状和延髓、小脑功能障碍。严重者尚可出现颅内压增高，并可因小脑扁桃体疝而致死。症状多为缓慢进行性加重，其间可有自行缓解期。除上述症状外，尚可出现颈项粗短、枕后发际较低、头颅歪斜、面颊和耳廓不对称等特殊外观。

**诊断** 在X线颅骨侧位片上，自硬腭后缘至枕骨大孔的后上缘作一联线，如枢椎齿状突超出此联线3 mm以上，即可确诊。本病还须与单纯的扁平颅底相鉴别（图21-6），后者不引起压迫症状。MRI能清楚地显示延髓、颈髓的受压部位和有无小脑扁桃体疝，便于估计病情和制订手术方案。

**治疗** 对有X线检查证据者，若无明显临床症状，可暂不手术；但应嘱患者注意避免外伤。若已出现明显临床症状，需及时进行手术治疗。手术包括广泛枕下减压术和酌情切除第1~3颈椎椎板，术中须广泛切开硬脑膜和增厚的蛛网膜，分离粘连，以求松解和减压充分。在安置手术体位时，应注意勿使病人头部过度后仰，以免使潜在的小脑扁桃体疝加重延髓损害导致呼吸停止或死亡。

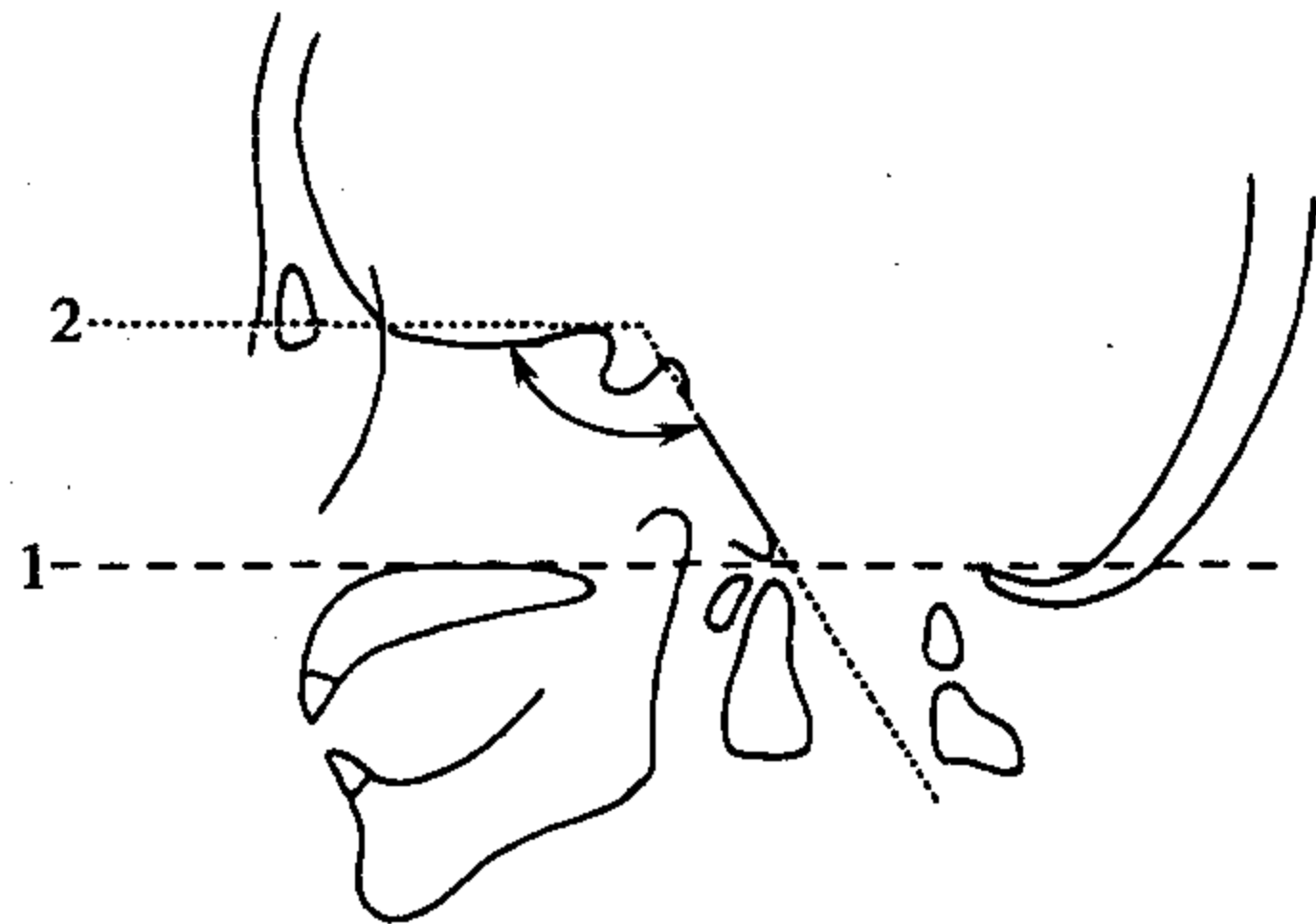


图 21-6 颅骨 X 线侧位片

1. Chamberlain 线 硬腭后缘与枕骨大孔后上缘联线，正常者枢椎齿突低于此线，若齿突高出此线 3 mm 以上，即为颅底陷入
2. Booggaard 线 颅前窝底与斜坡构成的颅底角，正常为  $115^\circ \sim 145^\circ$ ，大于  $145^\circ$  即为扁平颅底

（朱贤立）

## 第二十二章 颅内和椎管内肿瘤

### 第一节 颅内肿瘤

**概述** 颅内肿瘤 (intracranial tumors) 可划分为原发性和继发性肿瘤两大类。原发性颅内肿瘤发生于脑组织、脑膜、脑神经、垂体、血管及残余胚胎组织等。而继发性肿瘤则是指身体其他部位恶性肿瘤转移或侵入颅内的肿瘤。据调查,原发性颅内肿瘤的年发病率为 7.8~12.5/10 万人。颅内肿瘤可发生于任何年龄,以 20~50 岁年龄组多见。儿童及少年患者以后颅窝及中线部位的肿瘤为多,如髓母细胞瘤、颅咽管瘤及松果体区肿瘤等。成年患者多为胶质细胞瘤(如星形细胞瘤,胶质母细胞瘤等),其次为脑膜瘤、垂体瘤及听神经瘤等。颅内肿瘤在 40 岁左右成年人为发病高峰期,此后随年龄增长发病率下降。老年患者胶质细胞瘤及脑转移瘤多见。颅内原发性肿瘤的发生率在性别上无明显差异,男性患者可能略多于女性。其发生部位在小脑幕上与幕下比例约为 2:1。

**病因** 颅内肿瘤的发病原因和身体其他部位的肿瘤一样,目前尚不完全清楚。大量研究表明,细胞染色体上存在着癌基因加上各种后天诱因可使其发生。诱发脑肿瘤的可能因素有:遗传因素、物理和化学因素以及生物因素等。

**分类** 颅内肿瘤的分类曾提出多种多样的方法,各家意见不一,在此参照 1992 年 WHO 分类和 1998 年北京神经外科研究所分类介绍如下:

1. 神经上皮组织肿瘤 包括星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、室管膜肿瘤、脉络丛肿瘤、松果体肿瘤、神经节细胞肿瘤、胶质母细胞瘤、髓母细胞瘤。
2. 脑膜的肿瘤 包括各类脑膜瘤、脑膜肉瘤。
3. 神经鞘细胞肿瘤 包括神经鞘瘤、恶性神经鞘瘤、神经纤维瘤、恶性神经纤维瘤。
4. 垂体前叶肿瘤 包括嫌色性腺瘤、嗜酸性腺瘤、嗜碱性腺瘤、混合性腺瘤。近年来根据有无内分泌功能分为功能性和非功能性肿瘤。
5. 先天性肿瘤 包括颅咽管瘤、上皮样囊肿、三脑室粘液囊肿、畸胎瘤、肠源性囊肿、神经错构瘤等。
6. 血管性肿瘤 包括血管网状细胞瘤(又称血管母细胞瘤)。
7. 转移性肿瘤。
8. 邻近组织侵入到颅内的肿瘤 包括颈静脉球瘤、圆柱细胞瘤、软骨及软骨肉瘤、鼻咽癌、中耳癌等侵入颅内的肿瘤。
9. 未分类的肿瘤。

**发病部位** 大脑半球发生脑肿瘤机会最多,其次为蝶鞍,鞍区周围,桥脑小脑角,小脑,脑室及脑干。某些肿瘤在颅内可生成 2 个以上的多发性肿瘤。不同性质的肿瘤各有其好发部位:星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤好发于大脑半球的皮层下白质内;室管膜瘤好发于脑室壁;髓母细胞瘤好发于小脑蚓部;脑膜瘤好发于蛛网膜颗粒的主要分布部位如大静脉窦的壁及静脉分支处:颅底的嗅沟、鞍区、斜坡上部,以及从第Ⅲ至第Ⅻ对脑神经穿出颅腔的骨孔附近;神经鞘瘤好发于桥脑小脑角;血管母细胞瘤好发



于小脑半球；颅咽管瘤好发于鞍上区；脊索瘤好发于颅底、鞍背及斜坡。颅内转移瘤可发生于颅内各个部分，但以两侧大脑半球居多。因此，临床上有时可依据肿瘤部位来推测肿瘤的性质。

**临床表现** 颅内肿瘤的临床表现主要包括颅内压增高及局灶性症状和体征两大部分。

**(一) 颅内压增高的症状和体征** 主要为头痛、呕吐和视神经乳头水肿，称之为颅内压增高的三主征。

1. 头痛 颅后窝肿瘤可致枕颈部疼痛并向眼眶放射。头痛程度随病情进展逐渐加剧。幼儿因颅缝未闭或颅缝分离可无明显头痛。老年人因脑萎缩、反应迟钝等原因头痛症状出现较晚。

2. 视神经乳头水肿 是颅内压增高重要的客观体征，中线部位及幕下的肿瘤视神经乳头水肿出现早，幕上良性肿瘤出现较晚，部分病人可无视神经乳头水肿。

3. 呕吐 呕吐呈喷射性，多伴有恶心。幕下肿瘤由于呕吐中枢、前庭、迷走神经受到刺激，故呕吐出现较早而且严重。

除上述三主征外，还可出现视力减退、黑朦、复视、头晕、猝倒、淡漠、意识障碍、大小便失禁、脉搏徐缓及血压增高等征象。症状常呈进行性加重。当脑肿瘤囊性变或瘤内卒中时，可出现急性颅内压增高症状。

**(二) 局灶性症状和体征** 局灶症状是指脑瘤引起的局部神经功能紊乱。有两种类型，一是刺激性症状，如癫痫、疼痛、肌肉抽搐等。另一类型是正常神经组织受到挤压和破坏而导致的功能丧失，即麻痹性症状，如偏瘫、失语、感觉障碍等。最早出现的局灶性症状具有定位意义，因为首发症状或体征表明了脑组织首先受到肿瘤损害的部位。不同部位的脑肿瘤具有许多局灶性的特异性症状和体征。概述如下：

1. 大脑半球肿瘤的临床表现 大脑半球肿瘤的病理学性质主要为各类胶质细胞瘤，其次为脑膜瘤和转移瘤等。大脑半球功能区附近的肿瘤早期可出现局部刺激症状，晚期则出现破坏性症状。半球不同部位肿瘤可产生不同定位症状和体征。包括①精神症状：常见于额叶肿瘤，表现为痴呆和个性改变。②癫痫发作：额叶肿瘤较易出现，其次为颞叶、顶叶肿瘤多见。可为全身阵挛性大发作或局限性发作。③感觉障碍：为顶叶的常见症状。表现为两点辨别觉、实体觉及对侧肢体的位置觉障碍。④运动障碍：表现为肿瘤对侧肢体肌力减弱或呈上运动神经元完全性瘫痪。⑤失语症：见于优势大脑半球肿瘤，可分为运动性失语、感觉性失语、混合性失语和命名性失语等。⑥视野损害：枕叶及颞叶深部肿瘤因累及视辐射，从而引起对侧同象限性视野缺损或对侧同向性偏盲。

2. 鞍区肿瘤的临床表现 鞍区肿瘤早期就出现内分泌功能紊乱及视力视野改变，颅内压增高症状较少见。临床表现特点是：①视力和视野改变：鞍区肿瘤因压迫视神经及视交叉出现视力减退和视野缺损。视力视野的损害因肿瘤的大小、生长方式及病程进展而表现差别很大。②眼底检查可显示原发性视神经萎缩。③内分泌功能紊乱：泌乳素（PRL）分泌过多，女性以停经、泌乳和不育为主要表现。男性则出现性功能减退。生长激素（GH）分泌过高，在成人表现为肢端肥大症，在儿童表现为巨人症。促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌过多可导致 Cushing 综合征。

3. 松果体区肿瘤的临床表现 由于肿瘤位于中脑导水管附近，易引起脑脊液循环障碍，故颅内压增高出现早。肿瘤向周围扩张压迫四叠体、中脑、小脑及丘脑，从而出现相





应局灶性体征，如眼球上视困难等。松果体肿瘤发生在儿童期可出现性早熟现象。

4. 颅后窝肿瘤的临床表现 ①小脑半球肿瘤：主要表现为患侧肢体协调动作障碍，爆破性语言，眼球震颤，同侧肌张力减低，腱反射迟钝，易向患侧倾倒等。②小脑蚓部肿瘤：主要表现为步态不稳，行走不能、站立时向后倾倒。肿瘤易阻塞第四脑室，早期即出现脑积水及颅内压增高表现。③桥脑小脑角肿瘤：主要表现为眩晕、患侧耳鸣及进行性听力减退。患侧第V、Ⅶ脑神经麻痹症状及眼球震颤等小脑体征。晚期有Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ等后组脑神经麻痹及颅内压增高症状。

### 各类不同性质的颅内肿瘤的特点

(一) 神经胶质瘤 (glioma) 来源于神经上皮的肿瘤，是颅内最常见的恶性肿瘤，约占全部颅内肿瘤的40%~50%。根据瘤细胞的分化情况又可分为：星形细胞瘤、少突胶质瘤、室管膜瘤、髓母细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤等。

1. 星形细胞瘤 (astrocytoma) 为胶质瘤中最常见的一种，约占40%左右。恶性程度较低，生长缓慢。其一为实质性，多见于大脑半球，与周围脑组织分界不清楚，中青年多见。另一种为囊性肿瘤，具有分界较清楚的囊壁和结节，多见于10岁左右儿童的小脑半球内。边界不清的实质性星形细胞瘤不能彻底切除，术后往往复发，需辅以放射治疗及化学治疗，5年生存率大约30%左右。分界清楚的囊性星形细胞瘤，如能将瘤壁结节完全切除可望获得根治。

2. 少突胶质细胞瘤 (oligodendroglioma) 约占胶质瘤的7%，多生长于两大脑半球白质内，生长较慢，肿瘤形状不规则，瘤内常有钙化斑块。分界较清，可手术切除。术后往往复发，术后需放射及化学治疗。

3. 室管膜瘤 (ependymoma) 好发于儿童及青年，约占胶质瘤的12%，由脑室壁上的室管膜细胞发生，突出于脑室系统内，多见于侧脑室、第四脑室底部及第三脑室，偶见于脊髓的中央管。可穿过脑室壁侵入脑实质，可经第四脑室的正中孔或侧孔长入小脑延髓池及桥池内。肿瘤与周围脑组织分界尚清楚，有时有假囊形成。本瘤亦有种植性转移倾向。手术切除后仍会复发，术后需放射治疗及化学治疗。

4. 髓母细胞瘤 (medulloblastoma) 为高度恶性肿瘤，好发于2~10岁儿童。大多生长于小脑蚓部并向第四脑室、两侧小脑半球及延髓部侵犯。肿瘤生长迅速，若阻塞第四脑室及导水管下端可导致脑积水。患儿的主要表现为恶心呕吐，行走困难，头围增大、颅缝裂开。在小儿中很像脑积水而被误诊。肿瘤细胞易从瘤体脱落而进入脑脊液中，造成蛛网膜下腔的种植性转移和脊髓下端及马尾部的种植性转移。术后放疗需包括椎管。

5. 多形性胶质母细胞瘤 (glioblastoma multiforme) 约占胶质瘤的20%，为胶质瘤中恶性程度最高的肿瘤。多生长于成人的大脑半球，以额、顶、颞叶为多。肿瘤呈浸润性生长，增长迅速，导致血供不足，肿瘤中心多处坏死出血，给瘤造成多形性的外观。瘤细胞丰富而不规则，大小亦相差悬殊。多核巨细胞散在可见，核分裂相多。病人的主要表现为颅内压增高和神经功能障碍。病程发展快。治疗较困难。

(二) 脑膜瘤 (meningioma) 发生率仅次于脑胶质瘤，约占颅内肿瘤总数的20%。良性，病程长。其分布大致与蛛网膜颗粒的分布情况相似，以大脑半球矢状窦旁为最多，其次为大脑凸面、蝶骨嵴、鞍结节、嗅沟、颅后窝、岩骨尖、斜坡及脑室内等，偶尔可见于颅外组织，为异位的脑膜瘤。肿瘤与硬脑膜紧密粘连，构成肿瘤的蒂，通过该处可接受



来自颈外动脉的血供。邻近颅骨有增生或被侵蚀的迹象。根据肿瘤的病理组织形态可分为内皮细胞型与纤维型等。肿瘤可有钙化或囊性变。女性与男性之比为2:3。高峰发病年龄为30~50岁。脑膜瘤有完整包膜，压迫嵌入脑实质内。由于肿瘤接受来自颈内颈外动脉的双重供血，术中出血较多。彻底切除应包括受侵犯的硬脑膜及与之相邻的颅骨，否则容易复发。肿瘤对放射及化学治疗效果不显著。脑膜瘤直径小于3 cm可行X-刀或伽玛刀治疗。

脑膜肉瘤是脑膜瘤的恶性类型，约占脑膜瘤总数的5%，肿瘤切除后易复发，预后较差。临床上还可见囊性及多发性脑膜瘤等。

**(三) 垂体腺瘤 (pituitary adenoma)** 为来源于垂体前叶的良性肿瘤。发病率日渐增多，可能是由于CT应用和内分泌诊断技术的提高致使发现微腺瘤病例增多，以及由于性激素类药物应用和环境变化等因素，从而使垂体瘤十分常见。以前传统上根据肿瘤细胞染色特性分类为嫌色性、嗜酸性、嗜碱性细胞腺瘤。现已被按细胞的分泌功能分类法所替代。目前将垂体腺瘤分为催乳素腺瘤(PRL瘤)、生长激素腺瘤(GH瘤)、促肾上腺皮质激素瘤(ACTH瘤)及混合性腺瘤等。肿瘤的直径小于1 cm，生长限于鞍内者称为微腺瘤，除CT或MRI外尚需作血清内分泌素含量测定方能确诊。如肿瘤增大直径超过1 cm并已超越鞍膈者称为大腺瘤。若肿瘤直径大于3 cm者，称为巨腺瘤。除上述内分泌症状外，还可引起视神经或视交叉的压迫症状，表现为视力、视野的受损，其典型表现为双颞侧偏盲。PRL腺瘤的主要表现在女性为闭经、泌乳、不育等。在男性典型者为性欲减退，阳痿、体重增加、毛发稀少等。GH腺瘤的主要表现为：如在青春期前发病者为巨人症，发育期后患病者为肢端肥大症。ACTH腺瘤的主要表现为皮质醇增多症，病人有满月脸、“水牛背”、腹壁及大腿部皮肤紫纹、肥胖、高血压及性功能减退等。首选治疗方法是手术摘除肿瘤。经蝶窦显微镜下手术可以取得满意的效果。如肿瘤微小，可完整切除。若肿瘤巨大，并已超越鞍膈以上者，仍以经额底入路手术为妥，术后进行放射治疗。药物治疗如溴隐亭对抑制PRL腺瘤生长并恢复病人的月经周期、促使受孕具有良效，但停药后症状往往复发，肿瘤将重新生长。伽玛刀治疗垂体微腺瘤，视神经距肿瘤应超过4 mm为安全，以防止视神经损伤。

**(四) 听神经瘤 (acoustic neuroma)** 系第Ⅷ脑神经前庭支上所生长的良性脑瘤。约占颅内肿瘤的10%。位于桥脑小脑角内，主要表现有：①患侧的神经性耳聋伴有耳鸣，同时前庭功能障碍；②同侧三叉神经及面神经受累，表现为同侧面面部感觉部分减退及轻度周围性面瘫；③同侧小脑症状，表现为眼球震颤，闭目难立，步态摇晃不稳，及同侧肢体的共济失调；④肿瘤较大时还可有Ⅸ、X、XI等后组脑神经症状，表现为饮水呛咳，吞咽困难，声音嘶哑等；⑤颅内压增高的症状等。X线前后半轴(汤氏)位摄片中可见患侧内听道孔扩大，邻近骨质稀疏。脑脊液检查细胞数正常，但蛋白质含量增加。听力测定示感音神经性耳聋，无复聪现象，提示病变部位在耳蜗之后。头颅增强CT或MRI扫描可显示桥脑小脑角处的肿瘤团块影像。治疗以手术切除为主，全切除后可得到根治，反之则可复发。如肿瘤直径未超过3 cm用伽玛刀治疗可取得良效。手术切除常会损伤面神经而导致病侧面瘫，有时需作面副神经或面舌下神经吻合术矫正。显微外科技术应用以来，面神经保留率已明显提高。

**(五) 颅咽管瘤 (craniopharyngioma)** 为先天性肿瘤，约占颅内肿瘤的5%。多见于



儿童及少年，男性多于女性。肿瘤大多位于鞍上区，可向第三脑室、下丘脑、脚间池、鞍旁、两侧颞叶、额叶底及鞍内等方向发展，压迫视神经及视交叉，阻塞脑脊液循环而导致脑积水。肿瘤大多为囊性，囊液呈黄褐色或深褐色，内含大量胆固醇晶体。瘤壁上有钙化斑块。显微镜下示瘤细胞主要由鳞状或柱状上皮细胞组成，有的排列成牙釉质器官样结构。主要表现有视力障碍、视野缺损、尿崩、肥胖、发育延迟等。成年男性有性功能障碍，女性有月经不调。晚期可有颅内压增高。颅骨 X 线摄片除见蝶鞍增大变浅外，可见鞍上区有钙化。治疗以手术切除为主。早期确诊、采用显微外科技术、争取首次手术全切除、加强激素替代治疗及术后监护等，对提高疗效有重要意义。由于肿瘤与下丘脑及周围重要神经血管粘连紧密，全切除有时困难。有人主张经侧脑室作囊肿内引流术，或囊肿抽吸后注入放射性<sup>32</sup>磷、或<sup>198</sup>金行内放射治疗。

**(六) 血管网状细胞瘤 (angioreticuloma)** 又名血管母细胞瘤，为颅内真性血管性肿瘤，约占颅内肿瘤的 1.3%~2.4%。大多发生于小脑半球，偶见于脑干，发生于大脑半球者少见。病人以 20~40 岁成人多，男多于女，本病有家族遗传倾向，有时与颅外病变如视网膜血管瘤、肾、胰腺囊肿及肝血管瘤等伴发。肿瘤多数呈囊性，囊内有一血供丰富的囊壁结节，临床表现为颅内压增高，小脑体征或局灶性症状或蛛网膜下腔出血表现。周围血象可能有红细胞及血红蛋白增高。手术切除囊壁结节或实质肿块，预后良好。

#### 颅内肿瘤的诊断与鉴别诊断

1. 颅内肿瘤的诊断 颅内肿瘤的诊断首先要详细询问病史，全面和有重点地进行全身和神经系统查体，得出初步印象。并进一步确定有无颅内肿瘤，肿瘤的部位和肿瘤的性质。依据初步印象可选择下列一种或几种辅助性检查方法，以明确诊断。

(1) 颅脑电子计算机断层扫描 (CT)：目前应用最广的无损伤脑成像技术。能够分辨颅内不同组织对 X 线吸收的细微差别，使颅内软组织结构如脑室脑池，灰质和白质等清晰显影并有较高的对比度，对诊断颅内肿瘤有很高的应用价值。CT 诊断颅内肿瘤主要通过直接征象即肿瘤组织形成的异常密度区及间接征象即脑室脑池的变形移位来判断，肿瘤组织密度与周围正常脑组织对比有等、低、高三种密度。低密度代表脑水肿或某些低密度病变如水瘤、上皮样囊肿等，肿瘤有出血或钙化时为高密度。静脉滴注造影剂后可使颅内结构的密度反差更为明显从而增强它的分辨力，图像更清晰。由于三维 CT 的问世，使颅内病变定位诊断更加精确。

(2) 磁共振成像 (MRI)：磁共振成像技术的出现，为脑肿瘤的诊断提供了一种崭新的手段，其对不同神经组织和结构的细微分辨能力远胜于 CT。具有无 X 线辐射，对比度高，可多层面扫描重建等优点。并可用于由于碘过敏不能作 CT 检查及颅骨伪影所致 CT 检查受限者。而且其成像脉冲序列丰富可满足许多特殊组织成像扫描。磁共振血管成像技术 (MRA) 因可清楚显示颅内血管血流情况，已部分地取代 DSA 及脑血管造影检查。

(3) 神经系统的 X 线检查：包括头颅平片、脑室脑池造影 (ventriculocisternography)、脑血管造影 (cerebral angiography) 等，由于脑室造影有创伤性，目前已被 CT 及磁共振检查所取代。头颅平片对垂体腺瘤、颅咽管瘤、听神经瘤等具有一定辅助诊断价值。脑血管造影对血管性病变及肿瘤供血情况诊断价值较大。数字减影脑血管造影 (DSA) 将少量造影剂注入静脉或动脉内即可显示全脑各部位的动静脉分布情况，广泛用于诊断颅内动脉瘤或动脉静脉畸形 (AVM)。



(4) 脑电图 (electroencephalography, EEG) 及脑电地形图 (brain electrical activity mapping, BEAM) 检查: 对于大脑半球凸面肿瘤或病灶具有较高的定位价值, 但对于中线, 半球深部和幕下的肿瘤诊断困难。

(5) 脑电诱发电位 (evoked potential) 记录: 给予被检查者作特定刺激, 同时记录其脑相应区的电信号。在脑肿瘤诊断方面有应用价值的脑诱发电位记录有: ①视觉诱发电位 (visual evoked potential), 用于诊断视觉传导通路上的病变或肿瘤; ②脑干听觉诱发电位 (BAEP), 用来记录桥脑小脑角及脑干的病变或肿瘤的异常电位; ③体感诱发电位 (somatosensory evoked potential) 用于颅内肿瘤患者的脑功能评定。

(6) 正电子发射断层扫描 (positron emission tomography, PET): 正电子发射断层扫描所提供的信息基于组织代谢变化, 即关于组织和细胞的功能成像。因肿瘤组织糖酵解程度高, 本技术通过测定组织的糖酵解程度可区分正常组织和肿瘤组织, 从而了解肿瘤的恶性程度, 选择活检或毁损靶点, 评估手术、放疗、化疗的效果, 动态监测肿瘤的恶变与复发。

2. 颅内肿瘤的鉴别诊断 颅内肿瘤应当与以下六种常见而又容易混淆的疾病相鉴别:

(1) 脑脓肿: 体内常有各种原发感染灶, 如耳源性、鼻源性、或外伤性感染灶。小儿常患有先天性心脏病。脑脓肿起病时发热, 并有脑膜刺激征阳性。周围血象呈现白细胞增多。CT 图像显示典型环状增强的脓肿灶, 呈单个或多发。

(2) 脑结核瘤: 肺或身体其他部位的结核病灶有助于诊断。常为单发性, 中心有干酪样坏死, CT 显示为高密度圆形或卵圆形病变, 中心为低密度, 有时与脑肿瘤鉴别诊断十分困难。

(3) 脑寄生虫病: 肺型血吸虫病常有疫区生活史可引起颅内肉芽肿。脑包虫病可引起巨大囊肿。猪囊虫病如为脑室型与脑室肿瘤相似, 鉴别主要依据疫区生活史, 病史及检查证实有寄生虫感染, 嗜酸性粒细胞增多, 脑脊液补体结合试验阳性等。CT 及磁共振检查可提供有价值的影像学诊断。

(4) 慢性硬膜下血肿: 此类血肿由于头外伤轻微且时日较远, 易被忽略或遗忘, 多见于老年人。临床表现以亚急性或慢性颅内压增高为主要特征, 并逐渐加重, 少数可有局灶症状。诊断需结合年龄、头外伤史及头颅 CT 扫描确定。

(5) 脑血管病: 老年脑瘤患者, 若肿瘤恶性程度高, 生长迅速, 肿瘤卒中、坏死或囊性变, 可呈脑卒中样发病。鉴别诊断主要依靠高血压病史, 起病前无神经系统症状, 发病常有明显诱因。CT 扫描可鉴别肿瘤卒中与高血压脑出血。肿瘤卒中除有高密度血肿外尚有可被造影剂增强的肿瘤阴影。

(6) 良性颅内压增高: 亦称假性脑瘤。有颅内压增高、视神经乳头水肿, 但神经系统无其他阳性体征。主要病因可能为颅内静脉系统阻塞、脑脊液分泌过多、神经系统中毒或过敏反应或内分泌失调等。

## 治疗

1. 降低颅内压 (decreasing intracranial pressure) 颅内压增高是颅内肿瘤产生临床症状并危及病人生命的重要病理生理环节。降低颅内压在颅内肿瘤治疗中处于十分重要的地位。降低颅内压的根本办法是切除肿瘤, 但有些肿瘤无法全部手术切除而需行放疗、化疗。为了争取治疗时机采取降低颅内压的措施十分必要。临床上降低颅内压的方法主要





有：脱水治疗、脑脊液引流及为防止颅内压增高采取的综合治疗措施。

(1) 脱水治疗：脱水药物按其药理作用可分为渗透性脱水药及利尿性脱水药。前者通过提高血液渗透压使水分由脑组织向血管内转移，达到组织脱水的目的。后者通过水分排出体外，血液浓缩，增加从组织间隙吸收水分的能力。脱水药物的作用时间一般为4~6小时。应用脱水药时应注意防止水、电解质平衡紊乱（药物用法见第十八章降低颅内压治疗）。

### (2) 脑脊液体外引流

1) 侧脑室穿刺：为了急救和迅速降低由于脑室扩大引起的颅内压增高，通常穿刺右侧脑室额角，排放脑脊液后颅内压下降。但排放脑脊液速度不可过快，以防止颅内压骤然降低造成脑室塌陷或桥静脉撕裂引起颅内出血。

2) 脑脊液持续外引流：多用于开颅手术前、后暂时解除颅内压增高症状及监视颅内压变化。

### (3) 综合防治措施

1) 低温冬眠或亚低温：可降低脑组织代谢率，提高组织对缺氧的耐受能力，改善脑血管及神经细胞膜的通透性，减少脑水肿的发生。多用于严重颅脑损伤、高热、躁动并有去脑强直发作的病人。

2) 激素的治疗：肾上腺皮质激素可改善脑血管的通透性，调节血脑屏障，增强机体对伤病的反应能力，可用于防治脑水肿。应用激素时应注意防治感染，预防水、电解质紊乱。持续用药时间不宜过久。

3) 限制水钠输入量：应根据生理需要来补充，维持内环境稳定，防止水电解质紊乱和酸碱平衡失调。

4) 保持呼吸道通畅：昏迷病人应及时吸痰。必要时，可行气管插管或气管切开，以保持呼吸道通畅和保障气体交换。

5) 合理的体位：避免胸腹部受压及颈部扭曲，条件允许时可将床头抬高 $15^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 以利于颅内静脉血回流。

2. 手术治疗 手术是治疗颅内肿瘤最直接、最有效的方法。近代显微外科、内镜、电子计算机导航及微创技术的应用，使手术更加精细，疗效提高。其治疗方法如下：

(1) 肿瘤切除手术：根据肿瘤切除的范围可分作肿瘤全切除或肿瘤部分切除术。肿瘤切除的程度又可分为次全（90%以上）切除、大部（60%以上）切除、部分切除和活检。手术切除原则是在保留正常脑组织的基础上，尽可能彻底切除肿瘤。

(2) 内减压手术：当肿瘤不能完全切除时，可将肿瘤周围的非功能区脑组织大块切除使颅内留出空间，降低颅内压，延长寿命。

(3) 外减压手术：去除颅骨骨瓣，敞开硬膜而达到降低颅内压目的。外减压手术常用于大脑深部肿瘤，由于不能切除或仅行活检及脑深部肿瘤放疗前，以达到减压目的。常用术式有颞肌下减压术、枕肌下减压术和去大骨瓣减压术。

(4) 脑脊液分流术：为解除脑脊液梗阻而采用侧脑室-枕大池分流术，终板造瘘术及三脑室底部造瘘术，侧脑室-腹腔分流术。

3. 放射治疗及放射外科（radiosurgery） 当颅内肿瘤位于重要功能区或部位深在不宜手术者，或病人全身情况不允许手术切除及对放射治疗较敏感的颅内肿瘤患者，可采用放





射治疗以推迟肿瘤复发或抑制肿瘤生长，延长病人生命。放射治疗分为内照射法和外照射法。

(1) 内照射法：又称间质内放疗 (interstitial radiotherapy)。将放射性同位素植入肿瘤组织内放疗，可减少对正常脑组织的损伤。可通过 Ommaya 囊经皮下穿刺将放射性同位素<sup>90</sup>钪，<sup>198</sup>金，<sup>192</sup>铱等适量直接注入瘤腔，或用吸附同位素的明胶海绵术中插入肿瘤实质内达到放疗目的。

(2) 外照射法 (radiotherapy)

1) 普通放射治疗：常用 X 线机、<sup>60</sup>钴和加速器，在颅外远距离照射，因对正常头皮、颅骨、脑组织有损伤已很少单独应用，但有时用于术后辅助治疗。

2) 伽玛刀 ( $\gamma$ -knife) 放射治疗：利用立体定向技术和计算机辅助将 201 个小孔中射出的  $\gamma$  射线聚集于颅内某一靶点，聚焦精度为 0.1 mm，聚焦后产生的能量很大，足以使肿瘤细胞变性、坏死，对周围正常脑组织血管不会造成明显损伤。适用于脑深部小型肿瘤 (直径 2 或 3 cm 以内) 如听神经瘤、脑膜瘤、垂体微腺瘤、转移瘤；范围较局限的脑动静脉畸形；以及脑内神经核团或神经通路的定向毁损。

3) 等中心直线加速器治疗：等中心直线加速器又称 X-刀。在计算机辅助下利用立体定向技术将 X 线聚焦于肿瘤靶点，造成靶点组织坏死变性而周围组织所受辐射剂量不大。适应证类似于  $\gamma$ -刀，照射精度不如  $\gamma$ -刀。

4. 化学治疗 化学治疗在颅内肿瘤的综合治疗中已成为重要的治疗方法之一。中枢神经系统肿瘤的生长环境与生物学行为与颅外肿瘤差异较大，在化疗方面有特殊的选药和用药原则与方法。

(1) 选择药物原则：①选用能通过血脑屏障、对中枢神经无毒性、在血液及脑脊液中能维持长时间的高浓度的药物。②选择脂溶性高、分子量小、非离子化的药物。③对脑转移癌病人，可参考原发肿瘤的病理类型选择药物。临床上常用的药物包括：卡莫司汀 (氯乙亚硝脲, BCNU)、洛莫司汀 (环己亚硝脲, CCNU)、司莫司汀 (甲环亚硝脲, me-CCNU)、丙卡巴肼 (甲基苄肼, procarbazine)、博来霉素 (bleomycin)、阿霉素 (adriamycin)、长春碱 (vincristin)、替尼泊苷 (VM26) 等。

(2) 副作用及注意事项：化疗后可出现颅内压升高，故在化疗时应辅以降颅内压药物。药物治疗过程中肿瘤可能出现坏死出血而有可能需手术治疗。大多数抗肿瘤药物对骨髓造血功能有抑制作用，故应在用药后定期复查周围血象变化，必要时停止用药。

5. 基因药物治疗 (gene medicine therapy) 单纯疱疹病毒胸苷激酶基因 (HSV-tk)，可使抗病毒药物丙氧鸟苷 (GCV) 转化为细胞毒药物，藉逆转录病毒为载体导入胶质瘤细胞内，可特异性地杀伤分裂期的瘤细胞及诱导周围瘤细胞凋亡，而不涉及正常或静止的细胞，以达到治疗目的，目前正处于临床研究阶段。类似的基因药物尚有大肠杆菌胞嘧啶脱氨酶 (CD) 基因，可将透过血脑屏障的抗真菌药物氟胞嘧啶 (5-FC) 转化成抗肿瘤药物氟尿嘧啶，目前仍在实验研究阶段。

## 第二节 椎管内肿瘤

椎管内肿瘤 (intraspinal tumor) 是指发生于脊髓本身及椎管内与脊髓邻近的组织



(脊神经根、硬脊膜、脂肪组织、血管、先天性残留组织等)的原发性肿瘤或转移性肿瘤的总称,有时又称为脊髓肿瘤(spinal tumors)。

椎管内肿瘤发病率不同,从0.9~2.5/10万不等,其发病率大约是脑肿瘤发病率的1/10。肿瘤可发生于自颈髓至马尾的任何节段。发生于胸段者最多,约占半数,颈段约占1/4,其余分布于腰髓段及马尾。椎管内肿瘤可发生于任何年龄,发病高峰年龄为20~50岁之间。除脊膜瘤外,椎管内肿瘤男性较女性发病率略高。

**分类** 根据肿瘤与硬脊膜及脊髓的关系,椎管内肿瘤一般可分为硬脊膜外,髓外硬脊膜下和髓内三大类。与颅内肿瘤不同的是椎管内肿瘤以髓外良性肿瘤多见。硬脊膜外肿瘤约占椎管内肿瘤总数的25%,病理类型有:神经鞘瘤、脊膜瘤、血管瘤、皮样及上皮样囊肿、脂肪瘤及转移瘤等。髓外硬脊膜下肿瘤约占椎管内肿瘤的65%~70%,主要病理类型是神经鞘瘤及脊膜瘤。髓内肿瘤约占椎管内肿瘤的5%~10%,主要病理类型是:室管膜瘤,星形细胞瘤及胶质母细胞瘤。

**临床表现** 由于肿瘤进行性压迫而损害脊髓和神经根,其临床表现可分为三期:①刺激期,此期肿瘤较小,主要表现为相应结构的刺激症状,此期最常见症状是神经根痛,沿根性分布区扩展,在肢体呈线状分布,在躯干呈带状分布,随着牵张或压迫的加重,疼痛可逐渐加剧。当咳嗽、用力、屏气、大便时加重。疼痛的区域固定,部分病人可出现“夜间疼痛”或“平卧痛”,此为椎管内肿瘤特征性表现之一。②脊髓部分受压期,随着肿瘤生长,体积增大,脊髓受到挤压而逐渐出现脊髓传导束受压的症状。典型体征为脊髓半切综合征(Brown-Sequard's syndrome)表现为病变节段以下,同侧上运动神经元性瘫痪及触觉深感觉的减退,对侧病变平面2~3个节段以下的痛温觉丧失。腰髓以下一侧病变不引起这一综合征。③脊髓瘫痪期,脊髓半切综合征或不完全性瘫痪逐渐加重,最终至完全性瘫痪。在肿瘤平面以下深浅感觉丧失,肢体完全瘫痪,自主神经功能障碍如括约肌功能障碍,并可出现皮肤营养不良征象。

## 诊断

### 1. 节段性定位

(1) 颈髓:表现为颈枕部放射性疼痛,强迫头位,颈项强直,四肢痉挛性瘫痪, $C_{1\sim4}$ 以下躯体感觉障碍,膈神经受到刺激而引起呃逆、呕吐,膈神经受损则出现呼吸困难,呼吸肌麻痹。颈膨大病变( $C_5\sim T_1$ )可出现颈肩痛、手肌萎缩、脊髓半切征等。

(2) 胸髓:根性症状表现为肋间神经痛,腹背部疼痛,有时伴有带状疱疹,部分病人表现似急腹症。感觉障碍平面位于 $T_2$ 以下,腹股沟以上,双下肢呈痉挛性瘫痪,腱反射亢进,腹壁反射减退或消失。 $T_{10}$ 节段病变者可出现脐孔上移征(Beever征)。

(3) 腰骶髓:腰上段( $L_1\sim L_2$ ):髋关节屈曲及股内收动作不能,膝、踝、足趾为痉挛性瘫痪。根痛分布范围为腹股沟、臀外部、会阴或大腿内侧。下肢锥体束征阳性,膝反射亢进,提睾反射消失。

腰下段( $L_3\sim L_5$   $S_1\sim S_2$ ):根性疼痛分布于大腿前外侧或小腿外侧,感觉障碍限于下肢。膝踝关节运动障碍。股二头肌反射和提睾反射正常。膝反射及踝反射消失。大小便失禁或潴留。

(4) 圆锥部( $S_3\sim S_5$ ):会阴部及肛门区皮肤呈马鞍状感觉减退或消失,称鞍区感觉障碍。常有膀胱直肠功能障碍,性功能减退或消失。若肿瘤压迫邻近的马尾神经,可出现

根性疼痛和下肢某部位的下运动神经元性瘫痪及感觉障碍。

(5) 马尾：常有马尾综合征表现，疼痛为最常见的早期症状。表现为腰骶部疼痛或坐骨神经痛，膝、踝反射消失，鞍区感觉减退，早期为单侧性，随后表现为双侧。肛门反射消失。可有下肢的下运动神经元性瘫痪，括约肌功能障碍出现较晚，足底可有营养性溃疡。

2. 髓内外病变鉴别诊断 见表 22-1。

表 22-1 髓内外病变的鉴别诊断

临床表现	髓内病变	髓外病变
根痛	少见,晚期出现,定位意义不明确	出现较早,比较顽固,有定位意义
感觉障碍	自上而下发展,有感觉分离现象	自下而上发展,感觉分离现象少见
脊髓半切征	少见,且不典型	多见且典型,多从一侧开始
下运动神经元性瘫痪	广泛而明显,有肌萎缩	只限于病变所在节段,不明显
锥体束征	出现较晚,且不显著	早而显著
括约肌障碍	早期出现	出现较晚
椎管内梗阻	不明显	明显,造影呈杯口状
脑脊液蛋白含量	不明显增多	明显增高
腰穿放脑脊液后的反应	影响较少,症状改变不明显	常使症状加重
营养性改变	大多显著	不明显
脊柱骨质改变	一般无改变	较多见

3. 腰椎穿刺 取脑脊液标本作生化检查及动力学检查。脊髓肿瘤由于产生蛛网膜下腔阻塞，脑脊液中蛋白量增加，但细胞数正常，称蛋白细胞分离现象，是诊断椎管内肿瘤的重要依据之一。脑脊液呈黄色，蛋白含量在 500 mg% 以上时，可在体外自凝称为 Froin 征。脑脊液动力学检查，椎管内有梗阻时，阻塞平面以下的脑脊液压力较正常低，压颈试验不能使脑脊液压力上升，称奎根斯德（Queckenstedt）试验阳性即椎管梗阻。

4. X 线脊柱平片 可见椎管管腔直径增加，椎弓根变窄；根间距增大；椎间孔扩张；椎体后缘受压吸收。

5. 脊髓造影 以往常采用碘苯酯（iophendylate）为对比剂，由于其比重大于脑脊液，可借腰穿后体位变化行上行性或下行性造影，对肿瘤的定位准确率可达 80%~100%；但由于碘苯酯为油性，不能与脑脊液混合，对神经根或某些椎间隙不能显影，且吸收缓慢易造成蛛网膜下腔粘连；现常用水溶性造影剂，可避免此类并发症。

6. CT 扫描检查 CT 平扫的诊断意义不大，静脉注射增强对比剂可清楚显示肿瘤影像（如神经纤维瘤，血管网状细胞瘤等）。椎管造影 CT 扫描：髓内肿瘤表现为脊髓增粗、蛛网膜下腔变窄；髓外硬脊膜下肿瘤显示脊髓移位、变形，蛛网膜下腔在肿瘤侧明显扩大，在肿瘤对侧变窄；硬脊膜外肿瘤显示脊髓移位、变形及双侧蛛网膜下腔变小。CT 扫描图像不甚清晰，且不能从矢状位、冠状位观察病变。

7. 脊髓磁共振（MRI）检查 这是目前最有诊断价值的辅助检查方法。不仅能从矢状位、冠状位、轴位三个方向立体观察病变，对病变进行精确定位，还能观察到病变与脊髓、神经、椎骨的关系。经过注射顺磁性造影剂 Gd-DTPA 后，根据某些肿瘤自身的影像学特点就能作出定性诊断，这样术前就能确定肿瘤的位置、大小、数目及其与脊髓的关



系，甚至可确定部分肿瘤的性质，对手术方法的选择及综合治疗帮助很大。由于 MRI 的广泛应用，使椎管内肿瘤的诊断和治疗水平达到了一个新高度。

**治疗** 椎管内肿瘤有效的治疗方法是手术切除。鉴于椎管内肿瘤的 3/4 为良性，一般全部切除肿瘤后，预后良好。恶性肿瘤可经手术行肿瘤大部切除并作外减压，术后辅以放射治疗，能使病情得到一定程度的缓解。椎管内肿瘤除转移癌、原发病灶不能切除或已有广泛转移患者处于衰竭状态不能承受手术者，一般均应尽早行手术治疗。

(吴承远)

## 第二十三章 颅内和椎管内血管性疾病

脑血管疾病的发病率和死亡率都很高，严重地威胁着人类健康，它与恶性肿瘤和冠心病构成人类死亡的三大疾病。有些颅内和椎管内血管疾病，如颅内动脉瘤、血管畸形、脑卒中需外科手术治疗。

### 第一节 自发性蛛网膜下隙出血

蛛网膜下隙出血 (subarachnoid hemorrhage, SAH) 是各种原因引起的颅内和椎管内血管突然破裂，血液流至蛛网膜下隙的统称。它并非一种疾病，而是某些疾病的临床表现，其中 70%~80% 需外科处理。临床将蛛网膜下隙出血分为自发性和外伤性两类。本节仅述自发性蛛网膜下隙出血，约占急性脑血管意外 15%。

**病因** 自发性蛛网膜下隙出血常见的病因为颅内动脉瘤和脑（脊髓）血管畸形，约占自发性蛛网膜下隙出血的 70%，前者较后者多见。其他原因有动脉硬化、脑底异常血管网症（烟雾病，moyamoya 病）、颅内肿瘤卒中、血液病、动脉炎、脑炎、脑膜炎及抗凝治疗的并发症，但均属少见。

#### 临床表现

1. 出血症状 发病前多数病人有情绪激动、用力、排便、咳嗽等诱因。发病突然，有剧烈头痛、恶心呕吐、面色苍白、全身冷汗。半数病人可出现精神症状，如烦躁不安、意识模糊、定向力障碍等。以一过性意识障碍多见，严重者呈昏迷状态，甚至出现脑疝而死亡。20% 病人出血后有抽搐发作。有的还可出现眩晕、项背痛或下肢疼痛。脑膜刺激征明显，常在蛛网膜下隙出血后 1~2 天内出现。多数病人出血后经对症治疗，病情逐渐稳定，意识情况和生命体征好转，脑膜刺激症状减轻。

颅内动脉瘤在首次破裂出血后，如未及时适当治疗，部分病人可能会再次或三次出血。病人死于再出血者约占 1/3。

2. 脑神经损害 以一侧动眼神经麻痹常见，占 6%~20%，提示存在同侧颈内动脉-后交通动脉动脉瘤或大脑后动脉动脉瘤。

3. 偏瘫 在出血前后出现偏瘫和轻偏瘫者约占 20%。由于病变或出血累及运动区皮质和其传导束所致。

4. 视力视野障碍 蛛网膜下腔出血可沿视神经鞘延伸，眼底检查可见玻璃体膜下片块状出血，发病后 1 小时内即可出现，这是诊断蛛网膜下隙出血的有力证据。出血量过大时，血液可浸入玻璃体内，引起视力障碍。10%~20% 可见视乳头水肿。当视交叉、视束或视放射受累时产生双颞偏盲或同向偏盲。

5. 约 1% 的颅内动静脉畸形和颅内动脉瘤可出现颅内杂音。部分蛛网膜下隙出血发病后数日可有低热。

临床常见的自发性蛛网膜下隙出血鉴别诊断见表 23-1。

#### 诊断

1. 头部 CT 诊断急性 SAH 准确率几近 100%，出血后第一周内 CT 显示最清晰，



1~2 周后出血逐渐吸收。显示脑沟与脑池密度增高。颈内动脉瘤破裂出血以大脑外侧裂最多。大脑中动脉瘤破裂血液积聚患侧外侧裂，也可流向环池、纵裂池。基底动脉瘤破裂后，血液主要聚积于脚间池与环池附近。

表 23-1 自发性蛛网膜下隙出血的鉴别诊断

	动脉瘤	动静脉畸形	动脉硬化	烟雾病	脑瘤卒中
发病年龄	40~60 岁	35 岁以下	50 岁以上	青少年多见	30~60 岁
出血前症状	无症状 少数 动眼神经麻痹	常见癫痫发作	高血压史	肢体麻木	颅压高和病灶 症状
血压	正常或增高	正常	增高	正常	正常
复发出血	常见且有规律	年出血率 2%	可见	可见	少见
意识障碍	多较严重	较重	较重	有轻有重	较重
脑神经麻痹	Ⅱ~Ⅵ脑神经	无	少见	少见	颅底肿瘤可见
偏瘫	少见	较常见	多见	常见	常见
眼症状	可见玻璃体出血	可有同向偏盲	眼底动脉硬化	少见	可有视乳头水 肿
CT 检查	蛛网膜下隙高 密度	增强可见 AVM's 影	脑萎缩或梗死 灶	脑室出血铸型 或梗死灶	增强后可见脑 瘤影
脑血管造影 或 CTA	动脉瘤和血管 痉挛	动静脉畸形	脑动脉粗细不 均	脑底动脉异常 血管团	有时可见肿瘤 染色

另外，CT 可见脑（室）内血肿，脑积水，脑梗死和脑水肿。CTA 可显示脑血管畸形和动脉瘤，是无创和简易的检查方法。

2. 头部 MRI 发病后一周内的急性 SAH 在 MRI 很难查出。磁共振血管造影（MRA）是非创伤性的脑血管成像方法，对头颈及颅内血管性疾病可作为诊断的筛选手段。

3. 脑血管造影 尽早检查，能及时明确动脉瘤大小、部位、单发或多发，有无血管痉挛；动静脉畸形的供应动脉和引流静脉，以及侧支循环情况。对怀疑脊髓动静脉畸形者还应行脊髓动脉造影。数字减影血管造影（DSA）对脑血管病有较高的诊断价值。

4. 腰椎穿刺 对 CT 已确诊的 SAH 不再需要作此项检查，因为伴有颅内压增高的 SAH，可能诱发脑疝。如为动脉瘤破裂造成的 SAH 腰椎穿刺还有导致动脉瘤再次破裂出血的危险。

治疗

1. 一般治疗 出血急性期，病人应绝对卧床休息，可应用止血剂。头痛剧烈者可给止痛、镇静剂，并应保持大便通畅。当伴颅内压增高时，应用甘露醇溶液脱水治疗。

2. 尽早病因治疗，如开颅动脉瘤夹闭，动静脉畸形或脑肿瘤切除等。

第二节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤（intracranial aneurysm）系颅内动脉壁的囊性膨出，是造成蛛网膜下腔出血的首位病因。在脑血管意外中，仅次于脑血栓和高血压脑出血，位居第三。本病好发于 40~60 岁中老年人，青少年少见。

病因 动脉瘤发病原因尚不十分清楚。动脉壁先天缺陷学说认为，颅内 Willis 环的动



脉分叉处的动脉壁先天性平滑肌层缺乏。动脉壁后天性退变学说则认为，颅内动脉粥样硬化和高血压，使动脉内弹力板发生破坏，渐渐膨出形成囊性动脉瘤。

此外，身体的感染病灶如细菌性心内膜炎、肺部感染等，感染性栓子脱落，侵蚀脑动脉壁而形成感染性动脉瘤；头部外伤也可导致动脉瘤形成，但临床均少见。

**病理和分类** 组织学检查发现动脉瘤壁仅存一层内膜，缺乏中层平滑肌组织，弹性纤维断裂或消失。瘤壁内有炎性细胞浸润。电镜下可见瘤壁弹力板消失。巨大动脉瘤内常有血栓形成，甚至钙化，血栓分层呈“洋葱”状。动脉瘤为囊性，呈球形或浆果状，外观紫红色，瘤壁极薄，术中可见瘤内的血流旋涡。瘤顶部更为薄弱，98%的动脉瘤出血位于瘤顶。破裂的动脉瘤周围，被血肿包裹，瘤顶破口处与周围组织粘连。

依动脉瘤位置将其分为：①颈内动脉系统动脉瘤，约占颅内动脉瘤的90%，包括颈内动脉-后交通动脉瘤，前动脉-前交通动脉瘤，中动脉动脉瘤；②椎基底动脉系统动脉瘤，约占颅内动脉瘤的10%，包括椎动脉瘤、基底动脉瘤和大脑后动脉瘤等。

动脉瘤直径小于0.5 cm属于小型，直径在0.6~1.5 cm为一般型，直径在1.6~2.5 cm属大型，直径大于2.5 cm为巨大型。直径小的动脉瘤出血几率较多。颅内多发性动脉瘤约占20%，以两个者多见，亦有三个以上的动脉瘤。

### 临床表现

1. 动脉瘤破裂出血症状 中、小型动脉瘤未破裂出血，临床可无任何症状。动脉瘤一旦破裂出血，临床表现为严重的蛛网膜下腔出血，发病急剧，病人剧烈头痛，形容如“头要炸开”。频繁呕吐，大汗淋漓，体温可升高。颈强直，克氏征阳性。也可能出现意识障碍，甚至昏迷。部分病人出血前有劳累，情绪激动等诱因，也可无明显诱因或在睡眠中发病。约1/3的病人，动脉瘤破裂后因未及时诊治而死亡。

多数动脉瘤破口会被凝血封闭而停止出血，病情逐渐稳定。随着动脉瘤破口周围血块溶解，动脉瘤可能再次破溃出血。二次出血多发生在第一次出血后2周内。部分病人出血可经视神经鞘侵入玻璃体引起视力障碍。

蛛网膜下腔出血后，红细胞破坏产生5-羟色胺、儿茶酚胺等多种血管活性物质作用于脑血管，发生血管痉挛，发生率为21%~62%，多发生在出血后的3~15天。局部血管痉挛只发生在动脉瘤附近，病人症状不明显，只在脑血管造影上显示。广泛脑血管痉挛，会导致脑梗死发生，病人意识障碍、偏瘫，甚至死亡。

2. 局灶症状 取决于动脉瘤的部位、毗邻解剖结构及动脉瘤大小。动眼神经麻痹常见于颈内动脉-后交通动脉瘤和大脑后动脉的动脉瘤，表现为病侧眼睑下垂、瞳孔散大，内收、上、下视不能，直、间接光反应消失（图23-1）。有时局灶症状出现在蛛网膜下腔出血之前，被视为动脉瘤出血的前兆症状，如轻微偏

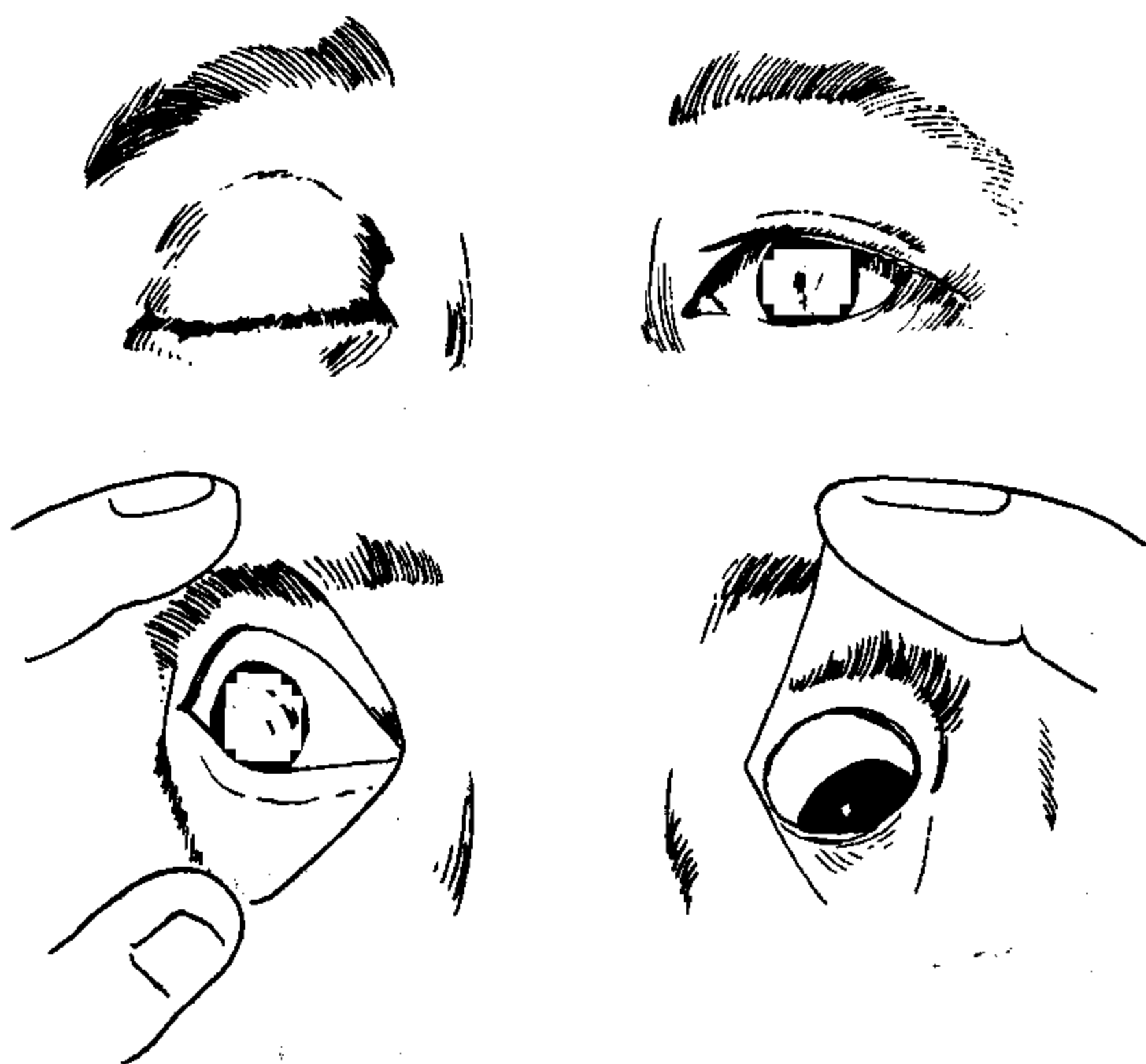


图 23-1 右侧动眼神经麻痹



头痛、眼眶痛，继之出现动眼神经麻痹，此时应警惕随之而来的蛛网膜下腔出血。大脑中动脉的动脉瘤出血如形成血肿；或其他部位动脉瘤出血后，脑血管痉挛脑梗死，病人可出现偏瘫，运动性或感觉性失语。巨大动脉瘤影响到视路，病人可有视力视野障碍。

动脉瘤出血后，病情轻重不一。为便于判断病情，选择造影和手术时机，评价疗效，国际常采用 Hunt 五级分类法：

- 一级 无症状，或有轻微头痛和颈强直
- 二级 头痛较重，颈强直，除动眼神经等脑神经麻痹外，无其他神经症状
- 三级 轻度意识障碍，躁动不安和轻度脑症状
- 四级 半昏迷、偏瘫，早期去脑强直和自主神经障碍
- 五级 深昏迷、去脑强直，濒危状态

#### 诊断

1. 确定有无蛛网膜下腔出血。出血急性期，CT 确诊 SAH 阳性率极高，安全迅速可靠。出血一周后，CT 不易诊断。腰椎穿刺可能诱发动脉瘤破裂出血，故一般不再作为确诊 SAH 的首选。

2. 因颅内动脉瘤多位于颅底部 Willis 动脉环，直径小于 1.0 cm 的动脉瘤，CT 不易查出。直径大于 1.0 cm，注射对比剂后，CT 扫描可检出。MRI 优于 CT，动脉瘤内可见流空。MRA 可提示不同部位动脉瘤，常用于颅内动脉瘤筛选。CT 则可以从不同角度了解动脉瘤与载瘤动脉的关系，为手术夹闭动脉瘤决策提供更多的资料（图 23-2）。

3. 脑血管造影是确诊颅内动脉瘤必须的方法，对判明动脉瘤的位置、形态、内径、数目、血管痉挛和确定手术方案都十分重要。DSA 更为清晰。经股动脉插管全脑血管造影，可避免遗漏多发动脉瘤。

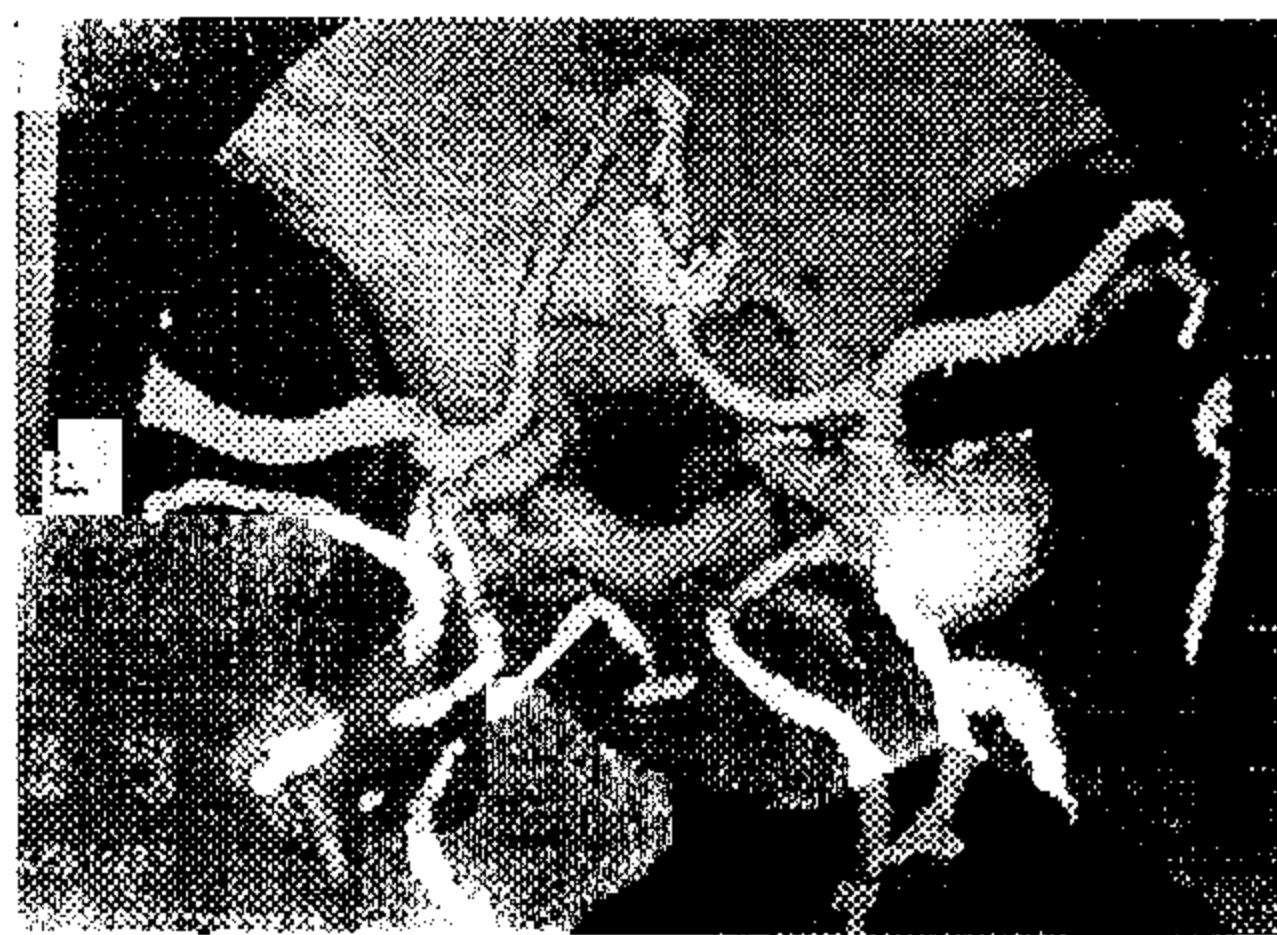
病情在三级以下，脑血管造影应及早进行，三级和三级以上病人可待病情稳定后，再行造影检查。

及早造影明确诊断，尽快手术夹闭动脉瘤，可以防止动脉瘤再次破裂出血。首次造影阴性，可能因脑血管痉挛而动脉瘤未显影，高度怀疑动脉瘤者，应在 3 个月后重复造影。

**治疗** 颅内动脉瘤应手术治疗。采取保守治疗约 70% 病人会死于动脉瘤再出血。显微手术使动脉瘤的手术死亡率已降至 2% 以下。

1. 手术时机选择 病情一、二级病人，应尽早造影，争取在一周内手术。病情属三级及三级以上，提示出血严重，可能有脑血管痉挛和脑积水，此时手术危险性较大，待数日病情好转后再进行手术。

2. 手术方法 开颅夹闭动脉瘤蒂是最理想的方法，为首选。因它既不阻断载瘤动脉，又完全彻底消除动脉瘤。孤立术是在动脉瘤的两端夹闭载瘤动脉，在未能证明脑的侧支供



(1)



(2)

图 23-2 三维 CT 显示动脉瘤与载瘤动脉的关系

(1) 三维 CT：颈内动脉动脉瘤

(2) 右颈动脉动脉瘤



血良好情况时应慎用。动脉瘤壁加固术疗效不肯定应尽量少用。临床不适宜手术，导管技术可达部位的动脉瘤，可选气囊，弹簧圈栓塞的介入治疗。术后应复查脑血管造影，证实动脉瘤是否消失。

3. 围手术期治疗 动脉瘤破裂后，病人应绝对卧床休息，尽量减少不良的声、光刺激，最好将病人置 ICU 监护。经颅多普勒超声（transcranial doppler ultrasonic monitor）检查可监测脑血流变化，有利于观察病情进展。便秘者应给缓泻剂。维持正常血压，适当镇静治疗。合并脑血管痉挛时，早期可试用钙离子拮抗剂等扩血管治疗。

为预防动脉瘤破口处凝血块溶解再次出血，采用较大剂量的抗纤维蛋白的溶解剂，如氨基己酸，以抑制纤维蛋白溶解酶原的形成，但肾功能障碍者慎用，副作用有血栓形成可能。

### 第三节 颅内和椎管内动静脉畸形

颅内和椎管内血管畸形（vascular malformations）属先天性中枢神经系统血管发育异常，可分为五种类型：①动静脉畸形（arteriovenous malformations, AVM）；②海绵状血管畸形（cavernous malformations）；③毛细血管扩张（telangiectases）；④静脉畸形（venous malformations）；⑤静脉曲张（varices）。上述五类血管畸形中以动静脉畸形最常见，占颅内幕上血管畸形的 62.7%，占幕下血管畸形的 42.7%，其次是海绵状血管畸形。

#### 一、颅内动静脉畸形

颅内动静脉畸形（arteriovenous malformations, AVM）是一团发育异常的病态脑血管，其体积可随人体发育而生长。由一支或几支弯曲扩张的动脉供血和静脉引流而形成的一个血管团，小的直径不及 1 cm，大的可达 10 cm。畸形血管团内有脑组织，其周围脑组织因缺血而萎缩，呈胶质增生带，有时伴陈旧性出血。畸形血管表面的蛛网膜色白且厚。颅内 AVM 可位于大脑半球的任何部位，多呈楔形其尖端指向侧脑室。

##### 临床表现

1. 出血 畸形血管破裂可导致脑内、脑室内或蛛网膜下腔出血，出现意识障碍，头痛、呕吐等症状，但小的出血临床症状不明显。出血多发生在脑内，有 1/3 引起蛛网膜下腔出血，占蛛网膜下腔出血的 9%，次于颅内动脉瘤。

据报道，30%~65% 的 AVM 首发症状是出血。出血的好发年龄为 20~40 岁。一般认为单支供应动脉供血、体积小、部位深在，以及颅后窝 AVM 容易急性破裂出血。妇女妊娠期，AVM 破裂的危险性增大。近年研究发现，在各年龄组未破裂的 AVM，每年出血率为 2% 左右。年轻病人 AVM 出血的危险高于老年病人。

AVM 再出血率和出血后死亡率都低于颅内动脉瘤。这是由于出血源多为病理循环的静脉，压力低于脑动脉压。另外，出血较少发生在基底池，出血后的脑血管痉挛也少见。

2. 抽搐 成人 21%~67% 以抽搐为首发症状，一半以上发生在 30 岁前，多见于额、颞部 AVM。额部 AVM 多发生抽搐大发作，顶部以局限性发作为主。AVM 发生抽搐与脑缺血、病变周围进行性胶质增生，以及出血后的含铁血黄素刺激大脑皮层有关。14%~





22%出过血的 AVM 会发生抽搐。

早期抽搐可服药控制发作，但最终药物治疗无效，抽搐很难控制。由于长期顽固性癫痫发作，脑组织缺氧不断加重，可致病人智力减退。

3. 头痛 一半 AVM 病人曾有头痛史。头痛可呈单侧局部，也可全头痛，间断性或迁移性。头痛可能与供血动脉、引流静脉以及窦的扩张有关，有时与 AVM 小量出血、脑积水和颅内压增高有关。

4. 神经功能缺损 未破裂出血的 AVM 中，有 4%~12% 有急性或进行性神经功能缺损。脑内出血可致急性神经功能缺损。由于 AVM 盗血作用或合并脑积水，病人神经功能缺损呈进行性，表现为运动、感觉、视野以及语言功能障碍。个别病人可有头颅杂音或三叉神经痛。

5. 儿童大脑大静脉 (vein of Galen) 畸形也称大脑大静脉动脉瘤 (aneurysm of vein of Galen)，可以导致心衰和脑积水。

### 诊断

1. 头部 CT 经加强扫描 AVM 表现为混杂密度区，大脑半球中线结构无移位。在急性出血期，CT 可以确定出血的部位及程度。CTA 可供筛查病人使用。

2. 头部 MRI 因病变内高速血流表现为流空现象 [图 23-3 (1) (2)]。另外，MRI 能显示良好的病变与脑解剖关系，为切除 AVM 选择手术入路提供依据。MRA 可供诊断参考。

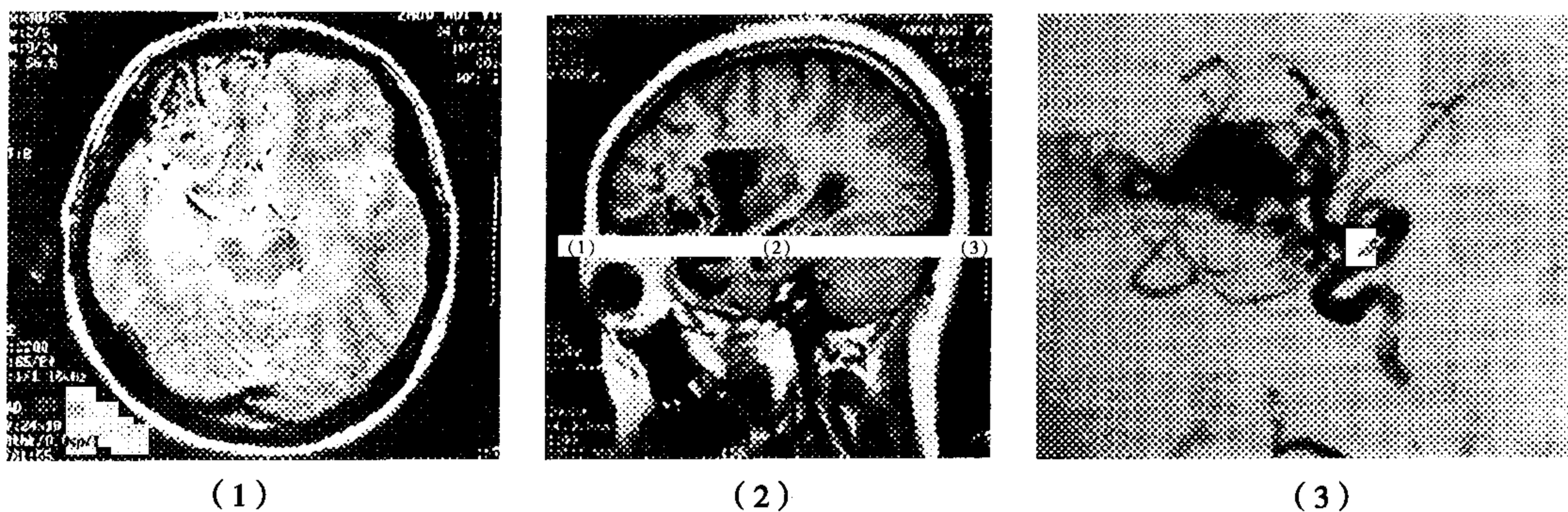


图 23-3 颅内动静脉畸形的头部 MRI 及动脉造影图像

(1) 右额动静脉畸形，MRI 轴位 T<sub>2</sub> 像可见条索状流空信号 (2) 矢状位 T<sub>1</sub> 像  
(3) 右颈动脉造影显示额部动静脉畸形

3. 脑血管造影是确诊本病的必须手段。全脑血管造影并连续拍片，可了解畸形血管团大小、范围、供血动脉、引流静脉以及血流速度 [图 23-3 (3)]。有时还可见由对侧颈内动脉或椎基底动脉系统的盗血现象。

4. 脑电图检查 患侧大脑半球病变区及其周围可出现慢波或棘波。对有抽搐的病人术中脑电图监测，切除癫痫病灶，可减少术后抽搐发作。

### 治疗

1. 手术切除为治疗颅内 AVM 的最根本方法，不仅能杜绝病变再出血，还能阻止畸形血管盗血现象，从而改善脑血流。只要病变位于手术可切除部位均应进行开颅切除。应用显微手术技术，手术切除效果满意。





对 AVM 出血形成血肿的急诊病人，有条件者应在术前完成脑血管造影，以明确畸形血管情况。病人已发生脑疝，无条件行脑血管造影，可紧急开颅手术，先清除血肿降低颅压，抢救生命，待二期手术再切除畸形血管。未行血管造影贸然切除畸形血管是危险的。

2. 对位于脑深部重要功能区如脑干、间脑等部位的 AVM，不适宜手术切除。

手术切除后残存的 AVM，直径小于 3cm，可考虑  $\gamma$ -刀或 X-刀治疗，使畸形血管内皮缓慢增生，血管壁增厚，形成血栓而闭塞。但治疗期间，仍有出血可能。

3. 介入神经放射治疗 术前 1~2 周应用 IBCA 胶、球囊栓塞巨大动静脉畸形令其体积缩小，为手术切除提供条件，也可治愈某些小型的 AVM。

4. 各种治疗后都应择期复查脑血管造影，了解畸形血管是否消失。对残存的畸形血管团还需辅以其他治疗，避免再出血。手术中造影，能随时了解 AVM 的切除情况。

## 二、脊髓血管畸形

脊髓血管畸形少见，男多于女，80% 病人发病年龄在 20~40 岁之间，主要为 AVM，其次为脊髓内海绵状血管畸形 (cavernous malformation)。

脊髓 AVM 病情发展缓慢，可多年保持稳定。病变系先天脊髓血管发育异常，由一团扩张迂曲的畸形血管构成，内含一根或几根增粗的供应动脉和扩张迂曲的引流静脉。本病可位于髓内或（和）髓外，亦可在硬脊膜外形成动静脉瘘。由于脊髓各节段供血来源不同，按 AVM 所在部位可分为三组：颈段、上胸段和下胸-腰-骶段，以后者最常见。

**临床表现** ①脊髓受压：因动脉血不经毛细血管网直接进入静脉引起静脉压增高，远侧静脉血流淤滞，血管扩张迂曲，压迫脊髓或神经根。②出血：病变血管破裂引起脊髓蛛网膜下腔出血或脊髓内血肿。一半以上的病人以急性疼痛发病，疼痛部位与畸形所在脊髓节段相符合，反复发作，改变体位可诱发疼痛。间歇性跛行，四肢力弱甚至瘫痪，括约肌功能障碍等症状临床也常见。病情缓慢加重，或时轻时重。

脊髓碘油造影可见到迂曲扩张的蚓状充盈缺损或造影剂在椎管内梗阻。AVM 在 MRI 为流空的血管影，有时为异常条索状等  $T_2$  信号。合并出血时，病变中混有不规则点片状短  $T_1$  高强度信号。MRI 也可明确髓内海绵状血管瘤诊断。脊髓血管造影可清楚地显示 AVM 的位置范围，为手术切除提供依据。

本病以手术切除为主。显微外科手术切除表浅局限的脊髓 AVM 和髓内海绵状血管瘤效果满意。对无症状的髓内病变手术需慎重。AVM 范围广泛，可介入治疗后再手术切除。

## 第四节 脑底异常血管网症

脑底异常血管网症又称烟雾病 (moyamoya disease)，因颈内动脉颅内起始段狭窄或闭塞，脑底出现异常的小血管团，在脑血管造影上形似烟雾而得名。

**病因** 本病可继发于钩螺旋体脑动脉炎，脑动脉硬化，脑动脉炎，及放射治疗后。但绝大部分原发脑底异常血管网病因尚不清楚。可能由脑动脉先天发育不良，或由变态反应性炎症所致。

**病理** 脑底动脉环主干动脉管腔狭窄或闭塞，有血栓形成，其管壁内弹力层断裂、曲



折、增厚，中层平滑肌明显变薄。外膜无明显改变。脑底动脉及深穿支代偿性增生，交织成网，形成丰富的侧支循环呈异常网状血管。同时颅内、外动脉广泛的异常沟通。增生的异常血管网管壁菲薄，管腔扩张，甚至形成粟粒状囊性动脉瘤，可破裂出血。

**临床表现** 儿童和青壮年多见，性别无明显差异，可表现为缺血或出血性脑卒中。

1. 脑缺血 儿童和青少年多见。常有短暂性脑缺血发作先兆，可反复发作，逐渐肢体偏瘫。也可左右两侧肢体交替出现偏瘫，或伴失语、智力减退等。有些病人有头痛或癫痫发作。

2. 脑出血 发作年龄晚于缺血组。由于异常血管网上的粟粒性囊状动脉瘤破裂，引起蛛网膜下腔出血、脑出血以及脑室出血（脑室铸型）。发病急，病人表现为头痛、呕吐、意识障碍或伴偏瘫。

### 诊断

1. 脑血管造影可确诊，其特殊表现为颈内动脉床突上段狭窄或闭塞；在基底节部位纤细的异常血管网，呈烟雾状；广泛的血管吻合，如大脑后动脉与胼周动脉吻合网，颈外动脉与颞动脉吻合〔图 23-4（1）（2）〕。

2. 头部 CT 可显示脑梗死、脑萎缩或脑（室）内出血〔图 23-4（3）〕或蛛网膜下腔出血。

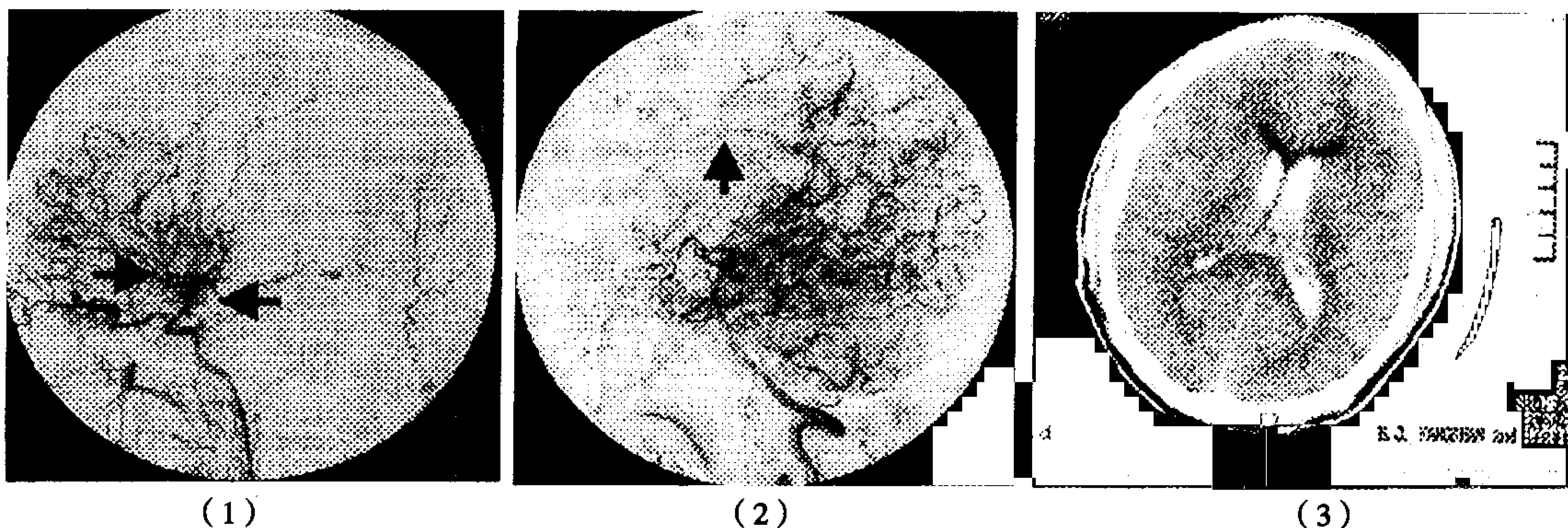


图 23-4 脑底异常脑血管网症的脑血管造影及 CT 图像

（1）脑底异常血管网，颈内动脉闭塞，新生血管生成 （2）脑底异常血管网（椎动脉造影），箭头显示脉络膜后动脉与胼周动脉吻合 （3）脑底异常血管网所致脑室内出血铸型

3. 头部 MRI 表现脑梗死、脑软化、脑出血和脑萎缩。MRA 提示脑血管异常，也可见烟雾状的脑底异常血管网征象。

**治疗** 由于病因不清，尚无特殊治疗方法。对脑缺血的病人，可给予扩张血管剂等治疗。病因明确的继发性脑底异常血管网，针对病因治疗。

急性脑内出血造成脑压迫者，应紧急手术清除血肿。单纯脑室内出血铸型，可行侧脑室额角穿刺引流。对血肿吸收后继发脑积水，可行侧脑室-腹腔分流术。

外科治疗如颞浅动脉-大脑中动脉吻合术、颞肌（或颞浅动脉）贴敷术等对重建血运，改善神经功能损害有帮助。颈上交感神经节切除及颈动脉周围交感神经剥离术，可促使脑血流量增加。



## 第五节 颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘 (carotid-cavernous fistula) 多因头部外伤引起, 常合并颅底骨折; 少数继发于硬脑膜动静脉畸形 (dural arteriovenous malformation) 或破裂的海绵窦动脉瘤。

**临床表现** 外伤性颈动脉海绵窦可在伤后立即发生, 也可在几周后发生, 男性多见。

1. 颅内杂音 为连续如机器轰鸣般的声音, 心脏收缩时加重, 常影响睡眠。用听诊器可在额部和眶部听到。可指压患侧颈总动脉, 杂音减低或消失。

2. 突眼 眼球突出, 数日内即非常显著, 后停止进展。结膜常充血水肿, 眼睑充血、肿胀, 下睑结膜常因水肿而外翻。有时眶部及额部静脉怒张, 并有搏动。如不及时治疗, 一侧海绵窦瘘经海绵间静脉窦使对侧海绵窦扩张, 引起双侧突眼。

3. 眼球搏动 因心脏搏动时血液经颈内动脉传至扩张的眼静脉所致。在眼球侧方较其前方更易触知。有时搏动可以看见。以指压患侧颈总动脉, 眼球搏动减弱或消失。10%~15%病人无突眼和眼球搏动。

4. 眼球运动障碍 第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经麻痹, 患侧眼球运动障碍, 甚至眼球固定。

5. 三叉神经 第一支常被侵犯, 引起额部、眼部疼痛和角膜感觉减退。

6. 眼底征象 视乳头水肿, 视网膜血管扩张, 静脉尤甚, 有时视网膜出血。病史长者, 视神经进行性萎缩, 视力下降甚至失明。

自发性颈内动脉海绵窦瘘, 以中年女性多见, 妊娠及分娩常为诱因。所形成的瘘多为低流量的, 临床表现较外伤性轻。1/3 的病人可自愈。

**诊断** 应与眶内、鞍旁肿瘤及海绵窦动脉瘤相鉴别。经股动脉插管全脑血管造影, 可见颈内动脉与海绵窦产生短路, 压迫健侧颈内动脉, 可发现漏口。颈内动脉床突上段、大脑中动脉和大脑前动脉不易充盈, 而海绵窦、蝶顶窦和眼静脉等则在动脉期显影并扩张。

**治疗** 目的在于保护视力, 消除颅内杂音, 防止脑梗死和鼻出血。

首选介入神经放射治疗 经导管将气囊或弹簧圈等栓塞材料放置在瘘口处, 封闭瘘口, 可消除头颅杂音, 使眼球回纳, 恢复眼球运动。对复发者可再次治疗。

颈内动脉结扎和孤立手术, 目前临床已较少应用。

## 第六节 脑卒中的外科治疗

### 一、缺血性脑卒中的外科治疗

脑的供应动脉狭窄或闭塞可引起缺血性脑卒中, 严重者可引起死亡。缺血性脑卒中的发病率高于出血性脑卒中, 约占脑卒中总数的 60%~70%。颈内动脉和椎动脉都可出现闭塞和狭窄, 年龄多在 40 岁以上, 男性较女性多。

颈内动脉或椎动脉狭窄和闭塞的主要原因是动脉粥样硬化。另外, 胶原性疾病或动脉炎引起的动脉内膜增生和肥厚, 颈动脉外伤, 肿瘤压迫颈动脉, 小儿颈部淋巴结炎和扁桃体炎伴发的颈动脉血栓, 以及先天颈动脉扭曲等, 均可引起颈内动脉狭窄和闭塞。颈椎病



骨质增生或颅底陷入压迫椎动脉，也可造成椎动脉缺血。

**临床表现** 根据脑动脉狭窄和闭塞后，神经功能障碍的轻重和症状持续时间，分三种类型。

1. 短暂性脑缺血发作 (transient ischemic attack, TIA) 颈内动脉缺血表现为，突然肢体运动和感觉障碍、失语，单眼短暂失明等，少有意识障碍。椎动脉缺血表现为，眩晕、耳鸣、听力障碍、复视、步态不稳和吞咽困难等。症状持续时间短，可反复发作，甚至一天数次或数十次。可自行缓解，不留后遗症。脑内无明显梗死灶。

2. 可逆性缺血性神经功能障碍 (reversible ischemic neurological deficit, RIND) 与 TIA 基本相同，但神经功能障碍持续时间超过 24 小时，有的病人可达数天或数十天，最后逐渐完全恢复。脑部可有小的梗死灶，大部分为可逆性病变。

3. 完全性卒中 (complete stroke, CS) 症状较 TIA 和 RIND 严重，不断恶化，常有意识障碍。脑部出现明显的梗死灶。神经功能障碍长期不能恢复，完全性卒中又可分为轻、中、重三型。

#### 诊断

1. 脑血管造影显示不同部位脑动脉狭窄、闭塞或扭曲。颈动脉起始段狭窄时，造影摄片时应将颈部包含在内。

2. 头颈部 磁共振血管造影 (MRA) 或高分辨磁共振成像 (HRMRI)，可以显示颈动脉全程，HRMRI 对粥样斑块病理成分的分析更有助。

3. 颈动脉 B 型超声检查和经颅多普勒超声探测 无创检查，可作为诊断颈内动脉起始段和颅内动脉狭窄、闭塞的筛选手段。

4. 脑血流量测定  $^{133}\text{Xe}$  ( $^{133}\text{Xe}$ ) 清除法局部脑血流测定，可显示不对称性脑灌注，提示局部脑缺血病变。

#### 外科治疗

1. 颈动脉内膜切除术 (carotid endarterectomy) 适用颈内动脉颅外段严重狭窄 (狭窄程度超过 50%)，狭窄部位在下颌骨角以下，手术可及者。颈内动脉完全性闭塞 24 小时以内亦可考虑手术，闭塞超过 24~48 小时，已发生脑软化者，不宜手术。

2. 颅外-颅内动脉吻合术 对预防 TIA 发作效果较好。可选用颞浅动脉-大脑中动脉吻合，枕动脉-小脑后下动脉吻合，枕动脉-大脑后动脉吻合术等。

## 二、出血性脑卒中的外科治疗

出血性脑卒中多发于 50 岁以上高血压动脉硬化病人，男多于女，是高血压病死亡的主要原因。出血是因粟粒状微动脉瘤破裂所致，多位于基底节壳部，可向内扩延至内囊部。随着出血量的增多形成血肿，破坏脑组织，其周围脑组织水肿压迫邻近组织，甚至发生脑疝。出血沿神经束扩散使其分离，导致神经纤维的生理性传导中断，这种功能障碍在超早期清除血肿后可能得以恢复。脑干内出血，出血破入脑室，则病情严重。

**诊断** 既往有高血压动脉硬化史，突然意识障碍和偏瘫，应及时行头颅 CT 检查，以便鉴别脑出血或脑梗死。CT 对急性脑出血的定位准确，表现为高密度影区，出血可破入脑室。



出血性脑卒中分为三级：Ⅰ级，轻型，病人意识尚清或浅昏迷，轻偏瘫；Ⅱ级，中型，完全昏迷，完全性偏瘫；两瞳孔等大或仅轻度不等；Ⅲ型，重型，深昏迷，完全性偏瘫及去脑强直，双瞳散大，生命体征明显紊乱。

**外科治疗** 手术目的在于清除血肿，解除脑疝，可降低病死率和病残率。对于Ⅲ级病例，出血破入脑室者及内侧型脑内血肿，手术效果不佳，可先保守治疗；虽有血肿，但病人神志清楚，病情无进行性恶化者，不宜手术；此外，年龄过大，有系统性疾病，如心、肺、肝、肾功能严重不全，亦不宜手术治疗。手术方法以微骨窗入路（keyhole approach）和定位穿刺血肿碎吸效果好。

（赵继宗）



## 第二十四章 颈部疾病

### 第一节 甲状腺疾病

#### 一、解剖生理概要

甲状腺位于甲状软骨下方、气管的两旁，由中央的峡部和左右两个侧叶构成，峡部有时向上伸出一锥体叶，可藉纤维组织和甲状腺提肌与舌骨相连。峡部一般位于第2~4气管软骨的前面；两侧叶的上极通常平甲状软骨，下极多数位于第5~6气管环。但有人可达胸骨上窝甚至伸向胸骨柄后方，此时称胸骨后甲状腺。甲状腺由两层被膜包裹着：内层被膜叫甲状腺固有被膜，很薄，紧贴腺体并形成纤维束伸入到腺实质内；外层被膜包绕并固定甲状腺于气管和环状软骨上。实际上该膜不完全包被甲状腺，尤其在气管接触处没有该层膜。由于外层被膜易于剥离，因此又叫甲状腺外科被膜，两层膜间有疏松的结缔组织、甲状腺的动、静脉及淋巴、神经和甲状旁腺。手术时分离甲状腺应在此两层被膜之间进行。成人甲状腺约重30g。正常情况下，作颈部检查时，不容易看到或摸到甲状腺。由于甲状腺借外层被膜固定于气管和环状软骨上，还借左、右两叶上极内侧的悬韧带悬吊于环状软骨上，因此，吞咽时，甲状腺亦随之而上、下移动。临床上常藉此而鉴别颈部肿块是否与甲状腺有关。

甲状腺的血液供应十分丰富，主要由两侧的甲状腺上动脉（颈外动脉的分支）和甲状腺下动脉（锁骨下动脉的分支）供应。甲状腺上、下动脉的分支之间，以及甲状腺上、下动脉分支与咽喉部、气管、食管的动脉分支之间，都有广泛的吻合、沟通，故在手术时，虽将甲状腺上、下动脉全部结扎，甲状腺残留部分仍有血液供应。甲状腺有三条主要静脉即甲状腺上、中、下静脉，其中，甲状腺上、中静脉血液流入颈内静脉，甲状腺下静脉血液流入无名静脉。甲状腺的淋巴液流入沿颈内静脉排列的颈深淋巴结。

声带的运动由来自迷走神经的喉返神经支配。喉返神经行走在气管、食管之间的沟内，多在甲状腺下动脉的分支间穿过（图24-1）。喉上神经亦来自迷走神经，分为：内支（感觉支）分布在喉粘膜上；外支（运动支）与甲状腺上动脉贴近、同行，支配环甲肌，使声带紧张（图24-2）。

甲状腺的主要功能是合成、贮存和分泌甲状腺素。甲状腺素分四碘甲状腺原氨酸（ $T_4$ ）和三碘甲状腺原氨酸（ $T_3$ ）两种，与体内的甲状腺球蛋白结合，贮存在甲状腺的结构单位——滤泡中。释放入血的甲状腺素与血清蛋白结合，其中90%为 $T_4$ ，10%为 $T_3$ 。甲状腺素的主要作用包括：①增加全身组织细胞的氧消耗及热量产生；②促进蛋白质、碳水化合物和脂肪的分解；③促进人体的生长发育及组织分化，此作用与机体的年龄有关，年龄越小，甲状腺素缺乏的影响越大，胚胎期缺乏常影响脑及智力发育，可致痴呆，同样也对出生后脑和长骨的生长、发育影响较大。 $T_3$ 作用于垂体细胞，可使生长激素分泌增加，还使已释放的生长激素发挥最大的生理效应。

甲状腺功能与人体各器官系统的活动和外部环境互相联系。主要调节的机制包括下丘

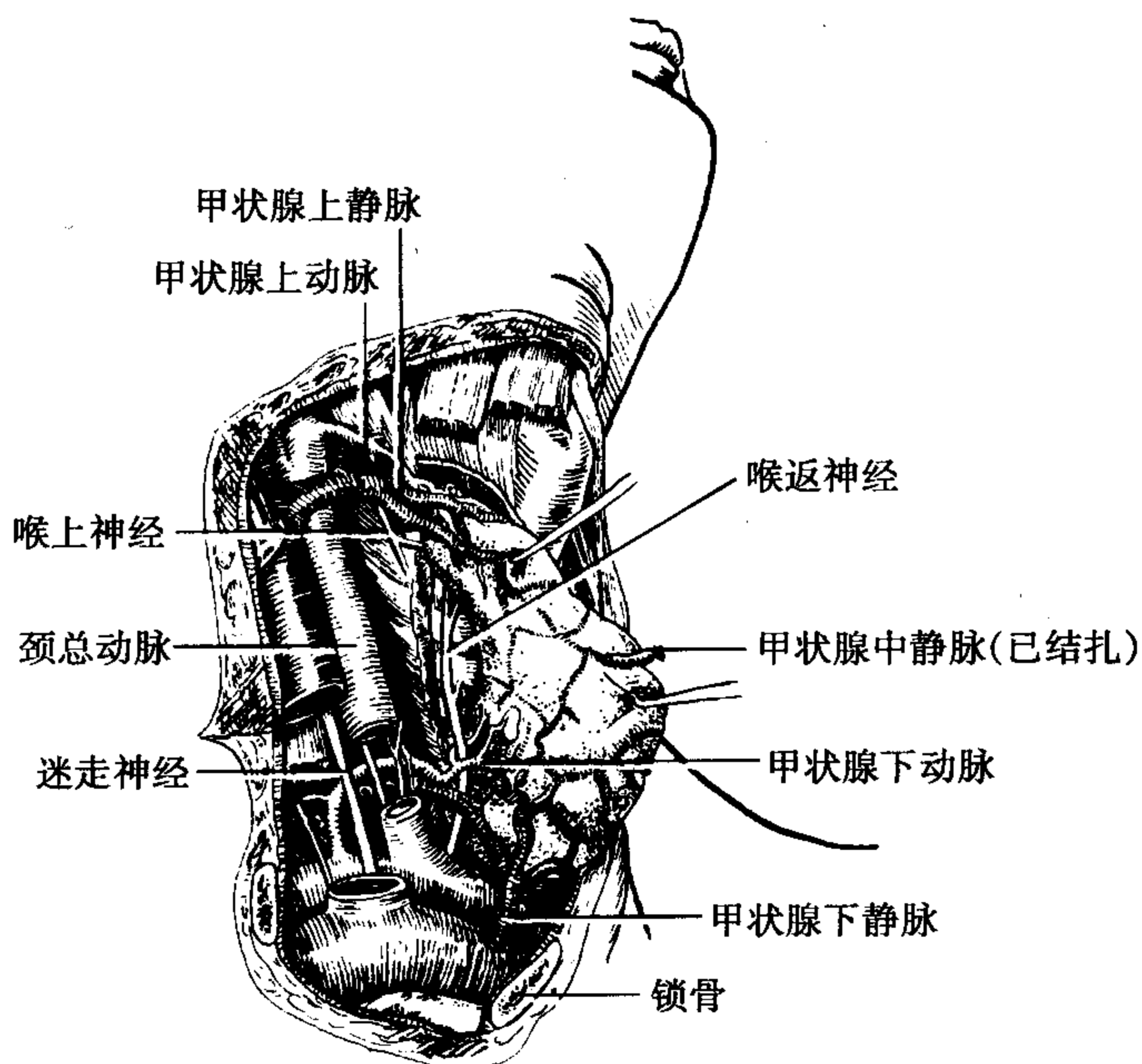


图 24-1 甲状腺解剖

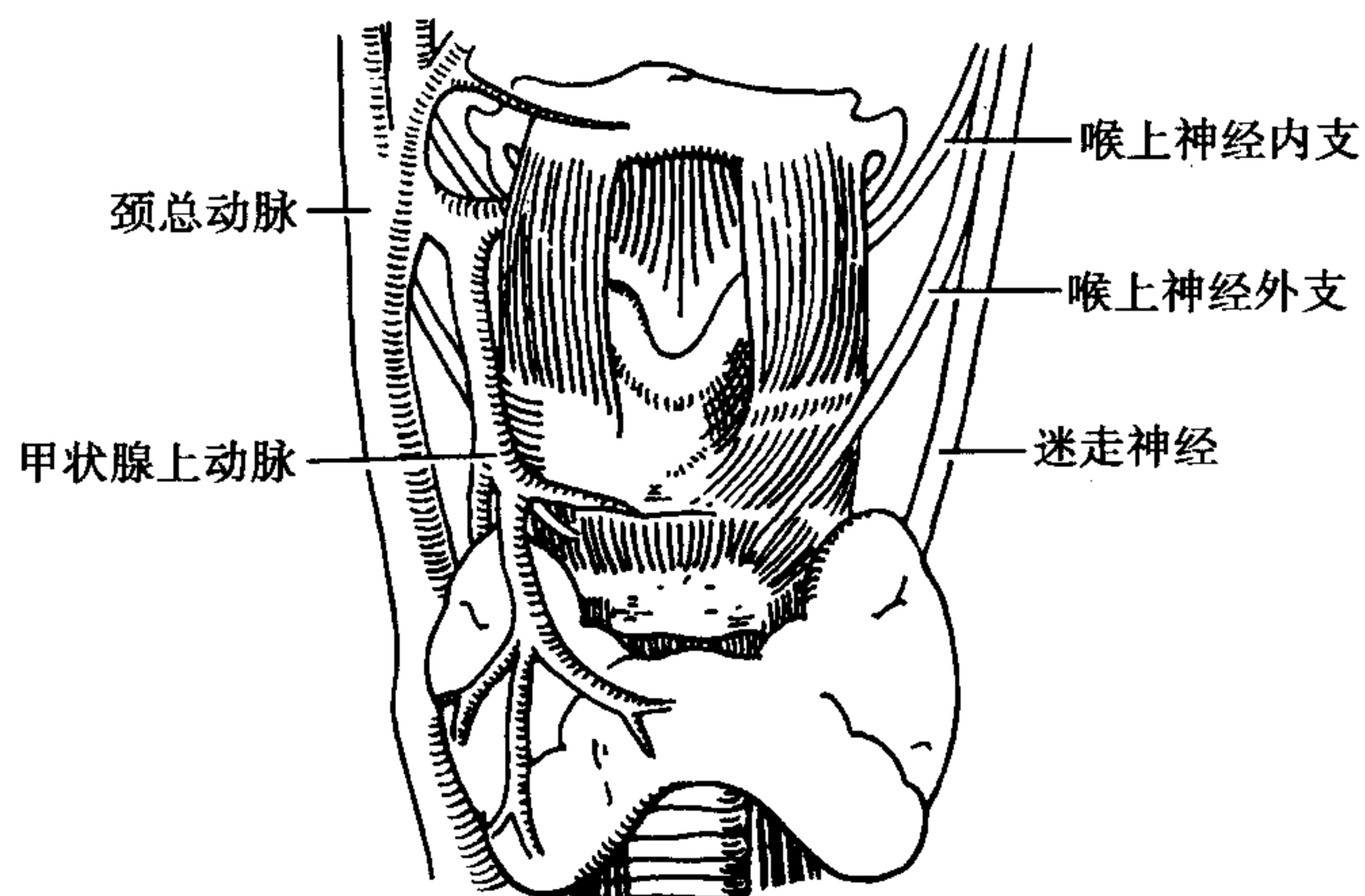


图 24-2 甲状腺上动脉和喉上神经的解剖关系

脑-垂体-甲状腺轴控制系统和甲状腺腺体内的自身调节系统。首先甲状腺素的产生和分泌需要垂体前叶分泌的促甲状腺素 (TSH)。TSH 直接刺激和加速甲状腺分泌和促进甲状腺素合成, 而甲状腺素的释放又对 TSH 起反馈性抑制作用。例如人体在活动或因外部环境变化, 甲状腺素的需要量激增时 (如寒冷、妊娠期妇女、生长发育期的青少年), 或甲状腺素的合成发生障碍时 (如给予抗甲状腺药物), 血中甲状腺素浓度下降, 即可刺激垂体前叶, 引起促甲状腺素的分泌增加 (反馈作用), 而使甲状腺合成和分泌的速度加快; 当血中甲状腺素浓度增加到一定程度后, 又可反过来抑制促甲状腺素的分泌 (负反馈作用), 使甲状腺合成和分泌的速度减慢。TSH 的分泌除受甲状腺素反馈性抑制的影响外, 主要受下丘脑促甲状腺激素释放激素 (TRH) 的直接刺激。而甲状腺素释放增多时除对垂体 TSH 释放有抑制作用外, 也对下丘脑释放的 TRH 有对抗作用, 间接地抑制 TSH 分泌, 从而形成了一个下丘脑-垂体-甲状腺轴反馈调节系统, 此外, 甲状腺本身还有一个能改变



甲状腺素产生和释放的内在调节系统。即甲状腺对体内碘缺乏或碘过剩的适应性调节。甲状腺通过上述调节控制体系维持正常的生长、发育与代谢功能。

## 二、单纯性甲状腺肿

**病因** 环境缺碘是引起单纯性甲状腺肿 (simple goiter) 的主要因素。高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失, 以致饮水和食物中含碘量不足, 因此, 我国多山各省 (如云贵高原) 的居民患此病的较多, 故又称“地方性甲状腺肿” (endemic goiter)。由于碘的摄入不足, 无法合成足够量的甲状腺素, 便反馈性地引起垂体 TSH 分泌增高并刺激甲状腺增生和代偿性肿大。初期, 因缺碘时间较短, 增生、扩张的滤泡较为均匀地散布在腺体各部, 形成弥漫性甲状腺肿, 随着缺碘时间延长, 病变继续发展, 扩张的滤泡便聚集成多个大小不等的结节, 形成结节性甲状腺肿 (nodular goiter)。有的结节因血液供应不良发生退行性变时, 还可引起囊肿或纤维化、钙化等改变。有些青春发育期、妊娠期或绝经期的妇女, 由于对甲状腺素的需要量暂时性增高, 也可发生轻度弥漫性甲状腺肿, 叫做生理性甲状腺肿。这种甲状腺肿大常在成年或妊娠以后自行缩小。

综上所述, 单纯性甲状腺肿的病因可分为三类: ①甲状腺素原料 (碘) 缺乏; ②甲状腺素需要量增高和③甲状腺素合成和分泌的障碍。

**临床表现** 女性多见, 甲状腺功能和基础代谢率除了结节性甲状腺肿可继发甲状腺功能亢进外, 大多正常。甲状腺不同程度的肿大和肿大结节对周围器官引起的压迫症状是本病主要的临床表现。病程早期, 甲状腺呈对称、弥漫性肿大, 腺体表面光滑, 质地柔软, 随吞咽上下移动。随后, 在肿大腺体的一侧或两侧可扪及多个 (或单个) 结节。当发生囊肿样变的结节内并发囊内出血时, 可引起结节迅速增大。单纯性甲状腺肿体积较大时可压迫气管、食管和喉返神经, 出现气管弯曲、移位和气道狭窄影响呼吸。开始只在剧烈活动时感觉气促, 发展严重时, 甚至休息睡觉也有呼吸困难。受压过久还可使气管软骨变性、软化。少数喉返神经或食管受压的病人可出现声音嘶哑或吞咽困难。

病程较长、体积巨大的甲状腺肿, 除可下垂于颈下胸骨前方外, 还可向胸骨后延伸生长形成胸骨后甲状腺肿, 既压迫气管和食管, 还可压迫颈深部大静脉, 引起头颈部静脉回流障碍, 出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉扩张。

此外, 结节性甲状腺肿可继发甲亢, 也可发生恶变。

**诊断** 检查发现甲状腺肿大或结节比较容易, 但临床上更需要判断甲状腺肿及结节的性质, 这就需要仔细收集病史, 认真检查, 对于居住于高原山区缺碘地带的甲状腺肿病人或家属中有类似病情者常能及时作出地方性甲状腺肿的诊断。

对于结节性甲状腺肿病人还应作放射性核素 ( $^{131}\text{I}$  或  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ) 显像检查, 当发现一侧或双侧甲状腺内有多发性大小不等、功能状况不一的结节 (囊性变和增生结节并存) 时大多可作出诊断。此外应用 B 超检查有助于发现甲状腺内囊性、实质性或混合性多发结节的存在。颈部 X 线检查, 除可发现不规则的胸骨后甲状腺肿及钙化的结节, 还能确定气管受压、移位及狭窄的有无。性质可疑时, 可经细针穿刺细胞学检查以确诊。

**预防** 全国各地已普遍进行了甲状腺肿的普查和防治工作, 发病率已大大降低。

在流行地区, 甲状腺肿的集体预防极为重要, 一般补充加碘盐。常用剂量为每 10~



20 kg 食盐中均匀加入碘化钾或碘化钠 1.0 g 以满足人体每日的需要量。有些地区采用肌肉注射碘油，因其在体内吸收很慢，随身体需碘情况可自行调节，故较服用加碘盐更为有效。

### 治疗原则

1. 生理性甲状腺肿，宜多食含碘丰富的食物如海带、紫菜等。
2. 对 20 岁以下的弥漫性单纯甲状腺肿病人可给予小量甲状腺素，以抑制垂体前叶 TSH 分泌，缓解甲状腺的增生和肿大。常用剂量为 30~60 mg，每日 2 次，3~6 个月为一疗程。
3. 有以下情况时，应及时施行甲状腺大部切除术：①因气管、食管或喉返神经受压引起临床症状者；②胸骨后甲状腺肿；③巨大甲状腺肿影响生活和工作；④结节性甲状腺肿继发功能亢进者；⑤结节性甲状腺肿疑有恶变者。

## 三、甲状腺功能亢进的外科治疗

甲状腺功能亢进（甲亢）（hyperthyroidism）是由各种原因引起循环中甲状腺素异常增多而出现以全身代谢亢进为主要特征的疾病总称。按引起甲亢的原因可分为：原发性、继发性和高功能腺瘤三类。①原发性甲亢最常见，是指在甲状腺肿大的同时，出现功能亢进症状。病人年龄多在 20~40 岁之间。腺体肿大为弥漫性，两侧对称，常伴有眼球突出，故又称“突眼性甲状腺肿”（exophthalmic goiter）。②继发性甲亢较少见，如继发于结节性甲状腺肿的甲亢，病人先有结节性甲状腺肿多年，以后才出现功能亢进症状。发病年龄多在 40 岁以上。腺体呈结节状肿大，两侧多不对称，无眼球突出，容易发生心肌损害。③高功能腺瘤，少见，甲状腺内有单发的自主性高功能结节，结节周围的甲状腺组织呈萎缩改变。病人无眼球突出。

原发性甲亢的病因迄今尚未完全明了。由于病人血中的 TSH 浓度不高，有的还低于正常，甚至应用 TSH 的促激素（TRH）也未能刺激这类患者血中的 TSH 浓度升高。以后在患者血中发现了两类刺激甲状腺的自身抗体，因此确定原发性甲亢是一种自身免疫性疾病。两类抗体中，一类是能刺激甲状腺功能活动、作用与 TSH 相似但作用时间较 TSH 持久的物质（TSH 半衰期仅 30 分钟而该物质为 25 天），因此称为“长效甲状腺激素”（long acting thyroid stimulator, LATS）；另一类为“甲状腺刺激免疫球蛋白”（thyroid stimulating immunoglobulin, TSI），两类物质都属于 G 类免疫球蛋白，来源于淋巴细胞，都能抑制 TSH，而与 TSH 受体结合，从而加强甲状腺细胞功能，分泌大量  $T_3$  和  $T_4$ 。

至于继发性甲亢和高功能腺瘤的病因，也未完全清楚。病人血中长效甲状腺刺激激素等的浓度不高，或许与结节本身自主性分泌紊乱有关。

**诊断** 主要依靠临床表现，结合一些特殊检查。

甲亢的临床表现包括甲状腺肿大、性情急躁、容易激动、失眠、两手颤动、怕热、多汗、皮肤潮湿、食欲亢进但却消瘦、体重减轻、心悸、脉快有力（脉率常在每分钟 100 次以上，休息及睡眠时仍快）、脉压增大（主要由于收缩压升高）、内分泌紊乱（如月经失调）以及无力、易疲劳、出现肢体近端肌萎缩等。其中脉率增快及脉压增大尤为重要，常可作为判断病情程度和治疗效果的重要标志。



甲亢常用的特殊检查方法如下：

1. 基础代谢率测定 可根据脉压和脉率计算，或用基础代谢率测定器测定。后者较可靠，但前者简便。常用计算公式为：基础代谢率 = (脉率 + 脉压) - 111 (脉压单位为 mmHg)。测定基础代谢率要在完全安静、空腹时进行。正常值为  $\pm 10\%$ ；增高至  $+20\% \sim 30\%$  为轻度甲亢， $+30\% \sim 60\%$  为中度， $+60\%$  以上为重度。

2. 甲状腺摄<sup>131</sup>I 率的测定 正常甲状腺 24 小时内摄取的<sup>131</sup>I 量为人体总量的  $30\% \sim 40\%$ 。如果在 2 小时内甲状腺摄取<sup>131</sup>I 量超过人体总量的  $25\%$ ，或在 24 小时内超过人体总量的  $50\%$ ，且吸<sup>131</sup>I 高峰提前出现，均可诊断甲亢。

3. 血清中  $T_3$  和  $T_4$  含量的测定 甲亢时，血清  $T_3$  可高于正常 4 倍左右，而  $T_4$  仅为正常的 2 倍半，因此， $T_3$  测定对甲亢的诊断具有较高的敏感性。

**外科治疗** 甲状腺大部切除术对中度以上的甲亢仍是目前最常用而有效的疗法，能使  $90\% \sim 95\%$  的病人获得痊愈，手术死亡率低于  $1\%$ 。手术治疗的缺点是有一定的并发症和约  $4\% \sim 5\%$  的病人术后甲亢复发，也有少数病人术后发生甲状腺功能减退。

手术治疗指征为：①继发性甲亢或高功能腺瘤；②中度以上的原发性甲亢；③腺体较大，伴有压迫症状，或胸骨后甲状腺肿等类型甲亢；④抗甲状腺药物或<sup>131</sup>I 治疗后复发者或坚持长期用药有困难者。此外，鉴于甲亢对妊娠可造成不良影响（流产、早产等），而妊娠又可能加重甲亢，因此，妊娠早、中期的甲亢病人凡具有上述指征者，仍应考虑手术治疗。

手术禁忌证为：①青少年患者；②症状较轻者；③老年病人或有严重器质性疾病不能耐受手术者。

**(一) 术前准备** 为了避免甲亢病人在基础代谢率高亢的情况下进行手术的危险，术前应采取充分而完善的准备以保证手术顺利进行和预防术后并发症的发生。

1. 一般准备 对精神过度紧张或失眠者可适当应用镇静和安眠药以消除病人的恐惧心情。心率过快者，可口服利血平  $0.25\text{ mg}$  或普萘洛尔（心得安） $10\text{ mg}$ ，每日 3 次。发生心力衰竭者，应予以洋地黄制剂。

2. 术前检查 除全面体格检查和必要的化验检查外，还应包括：①颈部透视或摄片，了解有无气管受压或移位；②详细检查心脏有无扩大、杂音或心律不齐等，并作心电图检查；③喉镜检查，确定声带功能；④测定基础代谢率，了解甲亢程度，选择手术时机。

3. 药物准备 是术前用于降低基础代谢率的重要环节。有两种方法：①可先用硫脲类药物，通过降低甲状腺素的合成，并抑制体内淋巴细胞产生自身抗体从而控制因甲状腺素升高引起的甲亢症状，待甲亢症状得到基本控制后，即改服 2 周碘剂，再进行手术。由于硫脲类药物甲基或丙基硫氧嘧啶，或甲巯咪唑（他巴唑）、卡比马唑（甲亢平）等能使甲状腺肿大和动脉性充血，手术时极易发生出血，增加了手术的困难和危险，因此，服用硫脲类药物后必须加用碘剂 2 周待甲状腺缩小变硬，血管数减少后手术。②开始即用碘剂，2~3 周后甲亢症状得到基本控制（病人情绪稳定，睡眠良好，体重增加，脉率  $< 90$  次/分以下，基础代谢率  $< +20\%$ ），便可进行手术。但少数病人，服用碘剂 2 周后，症状减轻不明显，此时，可在继续服用碘剂的同时，加用硫氧嘧啶类药物，直至症状基本控制，停用硫氧嘧啶类药物后，继续单独服用碘剂 1~2 周，再进行手术。

需要说明：碘剂的作用在于抑制蛋白水解酶，减少甲状腺球蛋白的分解，从而抑制甲





甲状腺素的释放，碘剂还能减少甲状腺的血流量，使腺体充血减少，因而缩小变硬。常用的碘剂是复方碘化钾溶液，每日3次；第一日每次3滴，第二日每次4滴，以后逐日每次增加一滴，至每次16滴为止，然后维持此剂量。但由于碘剂只抑制甲状腺素释放，而不抑制其合成，因此一旦停药碘剂后，贮存于甲状腺滤泡内的甲状腺球蛋白大量分解，甲亢症状可重新出现，甚至比原来更为严重。因此，凡不准备施行手术者，不要服用碘剂。

对于常规应用碘剂或合并应用硫氧嘧啶类药物不能耐受或无效者，有主张单用普萘洛尔或与碘剂合用作术前准备。普萘洛尔是一种肾上腺素能 $\beta$ 受体阻滞剂，能控制甲亢的症状，缩短术前准备的时间，且用药后不引起腺体充血，有利于手术操作，对硫脲类药物效果不好或反应严重者可改用此药。普萘洛尔因能选择性地阻断各种靶器官组织上的 $\beta$ 受体对儿茶酚胺的敏感性，抑制肾上腺素的效应而改善甲亢的症状。剂量为每6小时口服给药1次，每次20~60 mg，一般4~7日后脉率降至正常水平时，便可施行手术。由于普萘洛尔在体内的有效半衰期不到8小时，所以最末一次口服普萘洛尔要在术前1~2小时；术后继续口服普萘洛尔4~7日。此外，术前不用阿托品，以免引起心动过速。

## (二) 手术和手术后注意事项

1. 麻醉 一般可用气管插管全身麻醉，尤其对巨大胸骨后甲状腺肿压迫气管，或精神异常紧张的甲亢病人，以保证呼吸道通畅和手术的顺利进行。

2. 手术应轻柔、细致，认真止血、注意保护甲状旁腺和喉返神经。

切除腺体数量，应根据腺体大小或甲亢程度决定。通常需切除腺体的80%~90%，并同时切除峡部；每侧残留腺体以如成人拇指末节大小为恰当（约3~4 g）。腺体切除过少容易引起复发，过多又易发生甲状腺功能低下（粘液水肿）。必须保存两叶腺体背面部分（图24-3），以免损伤喉返神经和甲状旁腺。

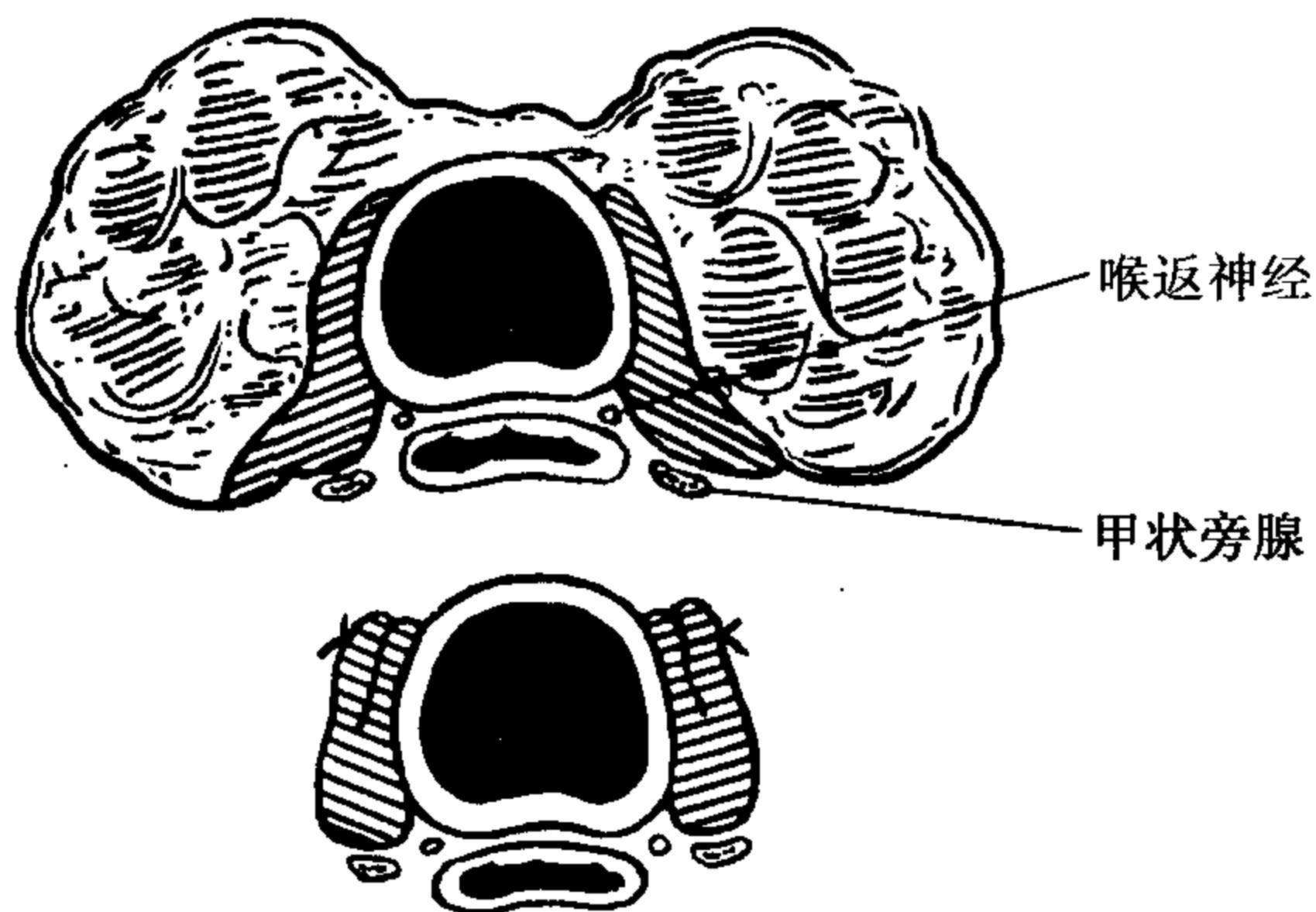


图 24-3 甲状腺大部切除术保留甲状腺体的背面部分

3. 术后观察和护理 术后当日应密切注意病人呼吸、体温、脉搏、血压的变化，预防甲亢危象发生。如脉率过快，可使用利血平肌注。病人采用半卧位，以利呼吸和引流切口内积血；帮助病人及时排出痰液，保持呼吸道通畅。此外病人术后要继续服用复方碘化钾溶液，每日3次，每次10滴，共1周左右；或由每日3次，每次16滴开始，逐日每次减少1滴。

## (三) 手术的主要并发症

1. 术后呼吸困难和窒息 多发生在术后48小时内，是术后最危急的并发症。常见原因：①切口内出血压迫气管，因手术时止血（特别是腺体断面止血）不完善，或血管结扎线滑脱所引起。②喉头水肿，主要是手术创伤所致，也可因气管插管引起。③气管塌陷，是气管壁长期受肿大甲状腺压迫，发生软化，切除甲状腺体的大部分后软化的气管壁失去支撑的结果。④双侧喉返神经损伤。后三种情况的病人，由于气道堵塞可出现喘鸣及急性呼吸道梗阻。



临床表现为进行性呼吸困难、烦躁、发绀，甚至发生窒息。如还有颈部肿胀，切口渗出鲜血时，多为切口内出血所引起。发现上述情况时，必须立即行床旁抢救，及时剪开缝线，敞开切口，迅速除去血肿；如此时病人呼吸仍无改善，则应立即施行气管插管；情况好转后，再送手术室作进一步的检查、止血和其他处理。因此，术后应常规地在病人床旁放置无菌的气管插管和手套，以备急用。

2. 喉返神经损伤 发生率约 0.5%。大多数是因手术处理甲状腺下极时，不慎将喉返神经切断、缝扎或挫夹、牵拉造成永久性或暂时性损伤所致。少数也可由血肿或瘢痕组织压迫或牵拉而发生。损伤的后果与损伤的性质（永久性或暂时性）和范围（单侧或双侧）密切相关。喉返神经含支配声带的运动神经纤维，一侧喉返神经损伤，大都引起声嘶，术后虽可由健侧声带代偿性地向患侧过度内收而恢复发音，但喉镜检查显示患侧声带依然不能内收，因此不能恢复其原有的音色。双侧喉返神经损伤，视其损伤全支、前支抑或后支等不同的平面，可导致失音或严重的呼吸困难，甚至窒息，需立即作气管切开。由于手术切断、缝扎、挫夹、牵拉等直接损伤喉返神经者，术中立即出现症状。而因血肿压迫、瘢痕组织牵拉等所致者，则可在术后数日才出现症状。切断、缝扎引起者属永久性损伤，挫夹、牵拉、血肿压迫所致则多为暂时性，经理疗等及时处理后，一般可能在 3~6 个月内逐渐恢复。

3. 喉上神经损伤 多发生于处理甲状腺上极时，离腺体太远，分离不仔细和将神经与周围组织一同大束结扎所引起。喉上神经分内（感觉）、外（运动）两支。若损伤外支会使环甲肌瘫痪，引起声带松弛、音调降低。内支损伤，则喉部粘膜感觉丧失，进食特别是饮水时，容易误咽发生呛咳。一般经理疗后可自行恢复。

4. 手足抽搐 因手术时误伤及甲状旁腺或其血液供给受累所致，血钙浓度下降至 2.0 mmol/L 以下，严重者可降至 1.0~1.5 mmol/L（正常为 2.25~2.75 mmol/L），神经肌肉的应激性显著增高，多在术后 1~3 天出现手足抽搐。多数病人只有面部、唇部或手足部的针刺样麻木感或强直感，经过 2~3 周后，未受损伤的甲状旁腺增大，起到代偿作用，症状便可消失。严重者可出现面肌和手足伴有疼痛的持续性痉挛，每天发作多次，每次持续 10~20 分钟或更长，严重者可发生喉和膈肌痉挛，引起窒息死亡。切除甲状腺时，注意保留腺体背面部分的完整。切下甲状腺标本时要立即仔细检查其背面甲状旁腺有无误切，发现时设法移植到胸锁乳突肌中等，均是避免此并发症发生的关键。

发生手足抽搐后，应限制肉类、乳品和蛋类等食品（因含磷较高，影响钙的吸收）。抽搐发作时，立即静脉注射 10% 葡萄糖酸钙或氯化钙 10~20 ml。症状轻者可口服葡萄糖酸钙或乳酸钙 2~4 g，每日 3 次；症状较重或长期不能恢复者，可加服维生素 D<sub>3</sub>，每日 5 万~10 万 U，以促进钙在肠道内的吸收。口服双氢速甾醇（双氢速变固醇）（DT<sub>10</sub>）油剂能明显提高血中钙含量，降低神经肌肉的应激性。还可利用同种异体带血管的甲状腺-甲状旁腺移植。

5. 甲状腺危象 是甲亢的严重合并症。临床观察发现，危象发生与术前准备不够、甲亢症状未能很好控制及手术应激有关。危象时病人主要表现为：高热（>39℃）、脉快（>120 次/分），同时合并神经、循环及消化系统严重功能紊乱如烦躁、谵妄、大汗、呕吐、水泻等。本病是因甲状腺素过量释放引起的暴发性肾上腺素能兴奋现象，若不及时处理，可迅速发展至昏迷、虚脱、休克甚至死亡，死亡率约 20%~30%。治疗包括：



(1) 肾上腺素能阻滞剂：可选用利血平 1~2 mg 肌注或胍乙啶 10~20 mg 口服。前者用药 4~8 小时后危象可有所减轻；后者在 12 小时后起效。还可使用普萘洛尔 5 mg 加 5%~10% 葡萄糖溶液 100 ml 静脉滴注以降低周围组织对肾上腺素的反应。

(2) 碘剂：口服复方碘化钾溶液，首次为 3~5 ml，或紧急时用 10% 碘化钠 5~10 ml 加入 10% 葡萄糖溶液 500 ml 中静脉滴注，以降低血液中甲状腺素水平。

(3) 氢化可的松：每日 200~400 mg，分次静脉滴注，以拮抗过多甲状腺素的反应。

(4) 镇静剂：常用苯巴比妥钠 100 mg，或冬眠合剂 II 号半量，肌肉注射 6~8 小时 1 次。

(5) 降温：用退热剂、冬眠药物和物理降温等综合方法，保持病人体温在 37℃ 左右。

(6) 静脉输入大量葡萄糖溶液补充能量，吸氧，以减轻组织的缺氧。

(7) 有心力衰竭者，加用洋地黄制剂。

## 四、甲状腺炎

**(一) 亚急性甲状腺炎** 又称 De Quervain 甲状腺炎 (thyroiditis) 或巨细胞性甲状腺炎。本病常发生于病毒性上呼吸道感染之后，是颈前肿块和甲状腺疼痛的常见原因。病毒感染可能使部分甲状腺滤泡破坏和上皮脱落、胶体外溢引起甲状腺异物反应和多形核白细胞、淋巴及异物巨细胞浸润，并在病变滤泡周围出现巨细胞性肉芽肿是其特征。本病多见于 30~40 岁女性。

**临床表现** 多数表现为甲状腺突然肿胀、发硬、吞咽困难及疼痛，并向患侧耳颞处放射。常始于甲状腺的一侧，很快向腺体其他部位扩展。病人可有发热，血沉增快。病程约为 3 个月，愈后甲状腺功能多不减退。

**诊断** 病前 1~2 周有上呼吸道感染史。病后 1 周内因部分滤泡破坏可表现基础代谢率略高，但甲状腺摄取<sup>131</sup>碘量显著降低，这种分离现象和泼尼松实验治疗有效有助于诊断。

**治疗** 泼尼松每日 4 次，每次 5 mg，2 周后减量，全程 1~2 个月；同时加用甲状腺干制剂，效果较好。停药后如果复发，则予放射治疗，效果较持久。抗生素无效。

**(二) 慢性淋巴细胞性甲状腺炎** 又称桥本 (Hashimoto) 甲状腺肿，是一种自身免疫性疾病，也是甲状腺肿合并甲状腺功能减退最常见的原因。由于自身抗体的损害，病变甲状腺组织被大量淋巴细胞、浆细胞和纤维化所取代。血清中可检出抗甲状腺球蛋白抗体、抗甲状腺微粒体抗体及抗甲状腺细胞表面抗体等多种抗体。组织学显示甲状腺滤泡广泛被淋巴细胞和浆细胞浸润，并形成淋巴滤泡及生发中心，本病多为 30~50 岁女性。

**临床表现** 无痛性弥漫性甲状腺肿，对称，质硬，表面光滑，多伴甲状腺功能减退、较大腺肿可有压迫症状。

**诊断** 甲状腺肿大、基础代谢率低，甲状腺摄<sup>131</sup>碘量减少，结合血清中多种抗甲状腺抗体可帮助诊断。疑难时，可行穿刺活检以确诊。

**治疗** 可长期用甲状腺素片治疗，多有疗效。有压迫症状者应行活组织病理检查或手术以排除恶变。

## 五、甲状腺腺瘤

甲状腺腺瘤 (thyroid adenoma) 是最常见的甲状腺良性肿瘤。按形态学可分为滤泡状



和乳头状囊性腺瘤两种。滤泡状腺瘤多见，周围有完整的包膜，乳头状囊性腺瘤少见，常不易与乳头状腺癌区分，诊断时要注意。本病多见于40岁以下的妇女。

**临床表现** 颈部出现圆形或椭圆形结节，多为单发。稍硬，表面光滑，无压痛，随吞咽上下移动。大部分病人无任何症状。腺瘤生长缓慢。当乳头状囊性腺瘤因囊壁血管破裂发生囊内出血时，肿瘤可在短期内迅速增大，局部出现胀痛。

甲状腺腺瘤与结节性甲状腺肿的单发结节在临床上较难区别。组织学上腺瘤有完整包膜，周围组织正常，分界明显而结节性甲状腺肿的单发结节包膜常不完整。

**治疗** 因甲状腺腺瘤有引起甲亢（发生率约为20%）和恶变（发生率约为10%）的可能，故应早期行包括腺瘤的患侧甲状腺大部或部分（腺瘤小）切除。切除标本必须立即行冰冻切片检查，以判定有无恶变。

## 六、甲状腺癌

甲状腺癌（thyroid carcinoma）是最常见的甲状腺恶性肿瘤，约占全身恶性肿瘤的1%。除髓样癌外，绝大部分甲状腺癌起源于滤泡上皮细胞。按肿瘤的病理类型可分为：

1. 乳头状癌 约占成人甲状腺癌的60%和儿童甲状腺癌的全部。多见于30~45岁女性，恶性程度较低，约80%肿瘤为多中心性，约1/3累及双侧甲状腺。这一点对计划治疗十分重要。较早便出现颈淋巴结转移，但预后较好。

2. 滤泡状腺癌 约占20%，常见于50岁左右中年人，肿瘤生长较快属中度恶性，且有侵犯血管倾向，33%可经血运转移到肺、肝和骨及中枢神经系统。颈淋巴结侵犯仅占10%，因此病人预后不如乳头状癌。

3. 未分化癌 约占15%，多见于70岁左右老年人。发展迅速，且约50%早期便有颈淋巴结转移，高度恶性。除侵犯气管和（或）喉返神经或食管外，还能经血运向肺、骨远处转移。预后很差。平均存活3~6个月，一年存活率仅5%~15%。

4. 髓样癌 仅占7%。来源于滤泡旁降钙素（calcitonin）分泌细胞（C细胞），细胞排列呈巢状或囊状，无乳头或滤泡结构，呈未分化状；瘤内有淀粉样物沉积。可兼有颈淋巴结侵犯和血行转移。预后不如乳头状癌，但较未分化癌好。

总之，不同病理类型的甲状腺癌，其生物学特性、临床表现、诊断、治疗及预后均有所不同。

**临床表现** 甲状腺内发现肿块，质地硬而固定、表面不平是各型癌的共同表现。腺体在吞咽时上下移动性小。未分化癌可在短期内出现上述症状，除肿块增长明显外，还伴有侵犯周围组织的特性。晚期可产生声音嘶哑、呼吸、吞咽困难和交感神经受压引起Horner综合征及侵犯颈丛出现耳、枕、肩等处疼痛和局部淋巴结及远处器官转移等表现。颈淋巴结转移在未分化癌发生较早。有的病人甲状腺肿块不明显，因发现转移灶而就医时，应想到甲状腺癌的可能。髓样癌病人应排除Ⅱ型多发性内分泌腺瘤综合征（MEN-Ⅱ）的可能。对合并家族史和出现腹泻、颜面潮红、低血钙时注意不要漏诊。

**诊断** 主要根据临床表现，若甲状腺肿块质硬、固定，颈淋巴结肿大，或有压迫症状者，或存在多年的甲状腺肿块，在短期内迅速增大者，均应怀疑为甲状腺癌。应注意与慢性淋巴细胞性甲状腺炎鉴别，细针穿刺细胞学检查可帮助诊断。此外，血清降钙素测定可





协助诊断髓样癌。

**临床分期** 1987 年国际抗癌联盟提出，分化型（乳头状、滤泡状）甲状腺癌病人的年龄在分期中起十分重要的作用。美国癌肿协会将分界定为诊断时年龄 45 岁，两组患者的预后明显不同（表 24-1）。

表 24-1 分化型甲状腺癌的临床分期

分期	44 岁及以下	45 岁以上
I 期	任何 TN, M <sub>0</sub>	T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
II 期	任何 TN, M <sub>1</sub>	T <sub>2</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub> , T <sub>3</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>
III 期		T <sub>4</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub> , 任何 T, N <sub>1</sub> M <sub>0</sub>
IV 期		任何 TN, M <sub>1</sub>

T 原发肿瘤：T<sub>x</sub> 无法测定 T<sub>0</sub> 未发现原发肿瘤 T<sub>1</sub> 肿瘤限于甲状腺，最大直径≤2 cm T<sub>2</sub> 肿瘤限于甲状腺，最大直径>2 cm 且≤4 cm T<sub>3</sub> 肿瘤限于甲状腺，最大直径>4 cm T<sub>4</sub> 肿瘤不论大小，超出甲状腺被膜

N 区域淋巴结：N<sub>x</sub> 无法测定 N<sub>0</sub> 未发现区域淋巴结转移 N<sub>1</sub> 区域淋巴结转移

M 远处转移：M<sub>x</sub> 不能确定有无远处转移 M<sub>0</sub> 无远处转移 M<sub>1</sub> 有远处转移

**治疗** 手术是除未分化癌以外各型甲状腺癌的基本治疗方法，并辅助应用核素、甲状腺激素及放射外照射等治疗。

1. 手术治疗 甲状腺癌的手术治疗包括甲状腺本身的手术，以及颈淋巴结清扫。

甲状腺的切除范围目前仍有分歧，范围最小的为腺叶加峡部切除，最大至甲状腺全切除。近来不少学者认为年龄是划分高危、低危的重要因素，并根据高危、低危分组选择治疗原则。对低危组病人采用腺叶及峡部切除，若切缘无肿瘤，即可达到治疗目的。对高危组病人采取患侧腺叶、对侧次全切除术为宜。也可根据肿瘤的临床特点来选择手术切除范围：①腺叶次全切除术仅适用于诊断为良性疾病，手术后病理诊断为孤立性乳头状微小癌。②腺叶加峡部切除术适用于肿瘤直径≤1.5 cm，明确局限于一叶者。③近全切除术适用于肿瘤直径>1.5 cm，较广泛的一侧乳头状癌伴有颈淋巴结转移者。④甲状腺全切除术适用于高度侵袭性乳头状、滤泡状癌，明显多灶性，两侧颈淋巴结肿大，肿瘤侵犯周围颈部组织或有远处转移者。

颈淋巴结清扫的手术效果固然可以肯定，但病人的生活质量却受到影响。所以目前多数不主张作预防性颈淋巴结清扫，一般对低危组病人，若手术时未触及肿大淋巴结，可不作颈淋巴结清扫。如发现肿大淋巴结，应切除后作快速病理检查，证实为淋巴结转移者，可作中央区颈淋巴结清扫或改良颈淋巴结清扫。前者指清除颈总动脉内侧、甲状腺周围、气管食管沟之间及上纵隔的淋巴结组织。后者指保留胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经的颈淋巴结清扫。对高危组病人应作改良颈淋巴结清扫，若病期较晚，颈淋巴结受侵范围广泛者，则应作传统颈淋巴结清扫。

2. 内分泌治疗 甲状腺癌作次全或全切除者应终身服用甲状腺素片，以预防甲状腺功能减退及抑制 TSH。乳头状腺癌和滤泡状腺癌均有 TSH 受体，TSH 通过其受体能影响甲状腺癌的生长。一般剂量掌握在保持 TSH 低水平，但不引起甲亢。可用干燥甲状腺片，每天 80~120 mg，也可用左旋甲状腺素，每天 100 μg，并定期测定血浆 T<sub>4</sub> 和 TSH，以此调整用药剂量。

3. 放射性核素治疗 对乳头状腺癌、滤泡状腺癌，术后应用 <sup>131</sup>I 碘适合于 45 岁以上病





人、多发性癌灶、局部侵袭性肿瘤及存在远处转移者。

4. 放射外照射治疗 主要用于未分化型甲状腺癌。

## 七、甲状腺结节的诊断和处理原则

甲状腺结节是外科医师经常碰到的一个问题，曾估计成人中约4%可发生甲状腺结节。恶性病变虽不常见，但术前难以鉴别，最重要的是如何避免漏诊癌肿。

**诊断** 诊断甲状腺结节时，病史和体格检查是十分重要的环节。

1. 病史 不少病人并无症状，而在体格检查时偶然发现。有些病人可有症状，如短期内突然发生的甲状腺结节增大，则可能是腺瘤囊性变出血所致；若过去存在甲状腺结节，近日突然快速、无痛地增大，应考虑癌肿可能。

一般来讲，对于甲状腺结节，男性更应得到重视。有分化型甲状腺癌家族史者，发生癌肿的可能性较大。双侧甲状腺髓样癌较少见，但有此家族史者应十分重视，因该病为自主显性遗传型。

2. 体格检查 明显的孤立结节是最重要的体征。约4/5分化型甲状腺癌及2/3未分化癌表现为单一结节，有一部分甲状腺癌表现为多发结节。检查甲状腺务必要全面、仔细，以便明确是否是弥漫性肿大或还存在其他结节。癌肿病人常于颈部下1/3处触及大而硬的淋巴结，特别是儿童及年轻乳头状癌病人。

3. 血清学检查 甲状腺球蛋白水平似乎与腺肿大小有关，但对鉴别甲状腺结节的良恶性并无价值，一般用于曾作手术或核素治疗的分化型癌病人，检测是否存在早期复发。

4. 核素扫描 甲状腺扫描用于补充体格检查所见，且能提供甲状腺功能活动情况。但应了解扫描的局限性，冷结节并不意味着一定是恶性病变，多数甲状腺冷结节系良性病变，有无功能一般不能作为鉴别良性或恶性的依据。

5. B超检查 B超检查可显示三种基本图像：囊肿、混合性结节及实质性结节，并提供甲状腺的解剖信息；而对良恶性肿瘤的鉴别，特异性较低。

6. 针吸涂片细胞学检查 目前细针抽吸细胞学检查应用广泛。操作时病人仰卧，肩部垫枕，颈部过伸，但老年人颈部过伸应有限度，以免椎动脉血流受阻。采用7号针头，宜用局部麻醉。强调多方向穿刺的重要性，至少应穿刺6次，以保证取得足够的标本。穿刺时以左手示、中指固定结节，以右手持针筒，回抽针栓以产生负压，同时缓慢向外将针头拔出2mm，再刺入，重复数次。见到针栓内有细胞碎屑后停止抽吸，去除负压吸引，拔出针头，脱开针筒，针筒内吸入数毫升空气，再接上针头，并将针头内标本排到玻片上，要求能有1~2滴桔红色液体，内有细胞碎屑。然后用另一玻片按45°推出涂片，或以另一玻片平放稍加压后分开，可得到薄而均匀的涂片。

**甲状腺结节的治疗** 若能恰当应用细针抽吸细胞学检查，则可更精确地选择治疗方法。细胞学阳性结果一般表示甲状腺恶性病变，而细胞学阴性结果则90%为良性。若针吸活检发现结节呈实质性，以及细胞学诊断为可疑或恶性病变，则需早期手术以取得病理诊断。若细胞学检查为良性。仍有10%机会可能是恶性，需作甲状腺核素扫描及甲状腺功能试验。如是冷结节，以及甲状腺功能正常或减低，可给以左旋甲状腺素片，以阻断促甲状腺素（TSH）生成，并嘱病人在3个月后复查。3个月后如结节增大，则不管TSH受抑



是否足够，有手术指征。但若结节变小或无变化，可仍予以 TSH 抑制治疗，隔 3 个月后再复查，如总计 6 个月结节不变小，则有手术指征。有统计表明，若根据一般的临床检查即行手术，预计癌肿指数百分比 (PCI)，即手术证实为甲状腺癌与所有手术切除甲状腺结节的比例，约为 15%。若采用甲状腺扫描、B 超及 TSH 抑制治疗，PCI 将达到 20%。如采用针吸细胞学检查选择治疗，则 PCI 可超过 30%。

对甲状腺可疑结节的手术，一般选择腺叶及峡部切除，并作快速病理检查。结节位于峡部时，应以活检证实两侧均为正常甲状腺组织。腺叶切除较部分切除后再作腺叶切除较为安全，再次手术易损伤甲状旁腺和喉返神经。另外，腺叶部分切除或次全切除会增加癌细胞残留的机会。

## 第二节 原发性甲状旁腺功能亢进

原发性甲状旁腺功能亢进 (primary hyperparathyroidism)，是一种可经手术治愈的疾病，国内并不常见，但欧美等国家并不少见。

**解剖及生理概要** 甲状旁腺紧密附于甲状腺左右二叶背面，数目不定，一般为 4 枚。呈卵圆形或扁平形，外观呈黄、红或棕红色，平均重量每枚 35~40 mg。从甲状旁腺独特的胚胎发育情况看，甲状旁腺的分布十分广泛。上甲状旁腺多数位于以喉返神经与甲状腺下动脉交叉上方 1 cm 处为中心、直径 2 cm 的一个圆形区域内 (约占 80%)。下甲状旁腺有 60% 位于甲状腺下、后、侧方，其余可位于甲状腺前面，或与胸腺紧密联系，或位于纵隔 (图 24-4)。

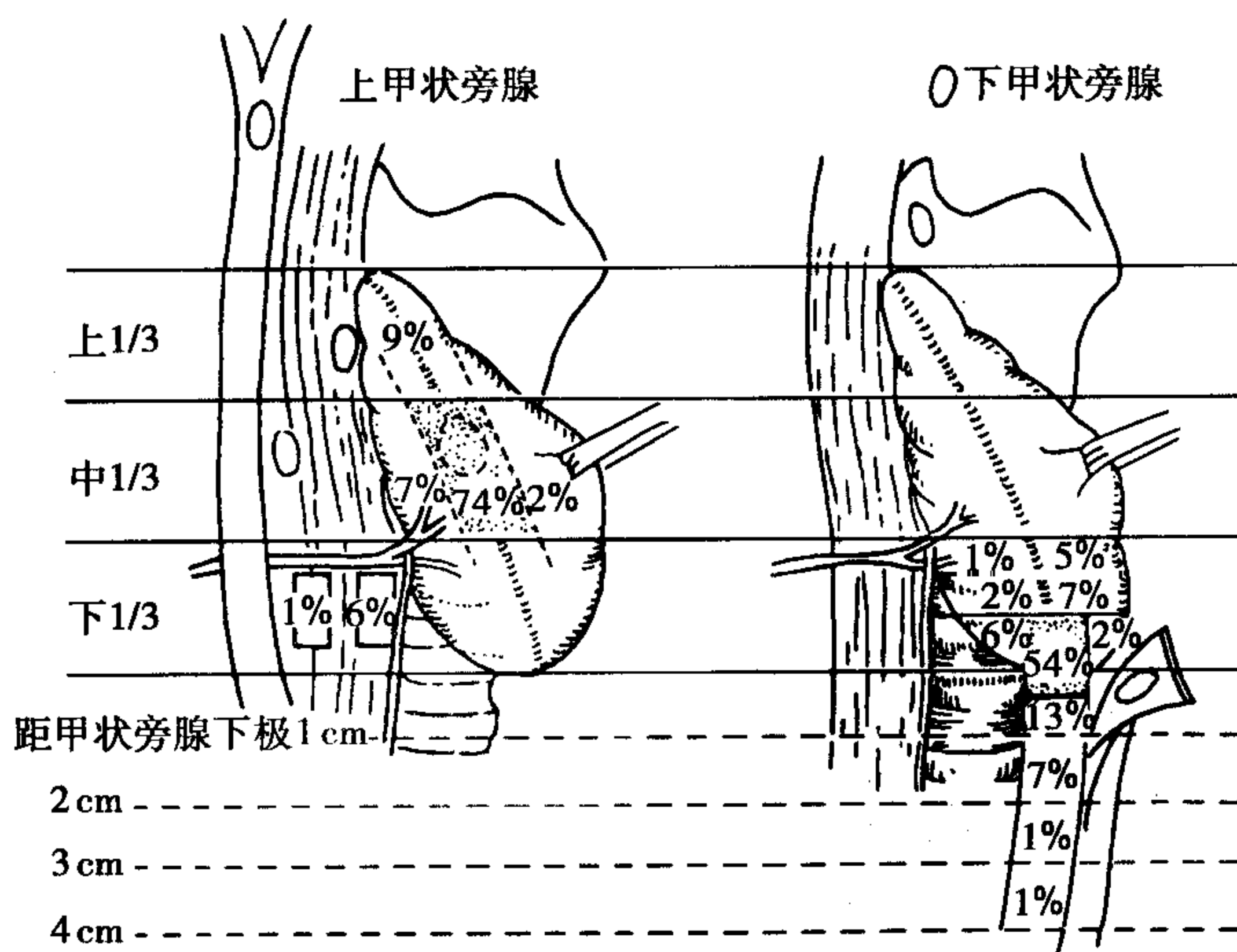


图 24-4 上、下甲状旁腺的分布图 (侧面观)

甲状旁腺分泌甲状旁腺素 (parathyroid hormone, PTH)，其主要靶器官为骨和肾，对肠道也有间接作用。PTH 的生理功能是调节体内钙的代谢并维持钙和磷的平衡，它促进破骨细胞的作用，使骨钙 (磷酸钙) 溶解释放入血，致血钙和血磷浓度升高。当其血中浓度超过肾阈时，便经尿排出，导致高尿钙和高尿磷 (图 24-5)。PTH 同时能抑制肾小管对磷的回收，使尿磷增加、血磷降低。因此当发生甲状旁腺功能亢进时，可出现高血钙、

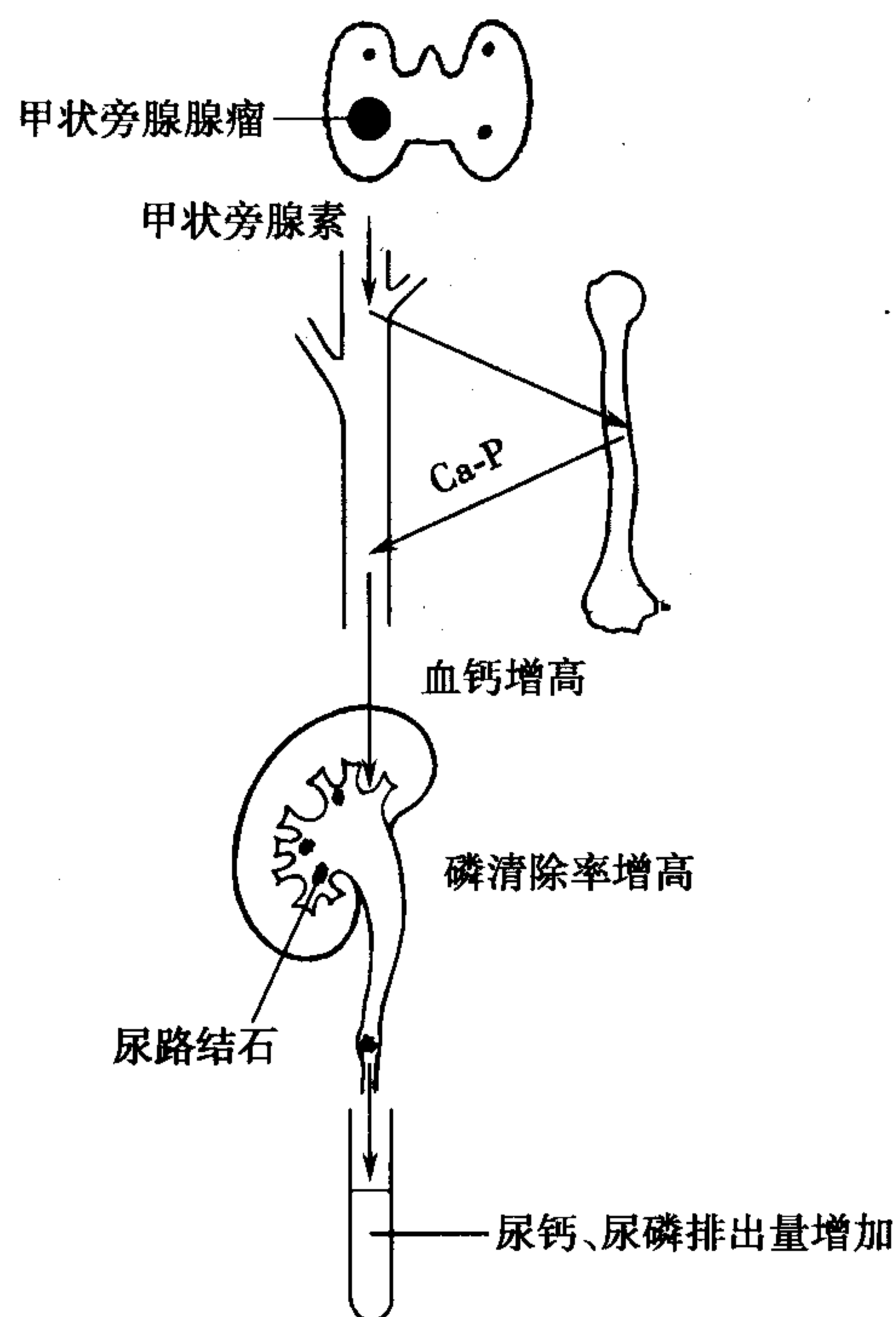


图 24-5 原发性甲状旁腺功能亢进的病理生理

高尿钙和低血磷。PTH 不受垂体控制，而与血钙离子浓度之间存在反馈关系，血钙过低可刺激 PTH 释放；反之，血钙过高则抑制 PTH 释放。

**病理** 原发性甲状旁腺功能亢进包括腺瘤、增生及腺癌。甲状旁腺腺瘤 (parathyroid adenoma) 中单发腺瘤约占 80%，多发性约 1%~5%；甲状旁腺增生 (parathyroid hyperplasia) 约占 12%，4 枚腺体均受累；腺癌仅占 1%~2%。

**临床表现** 原发性甲状旁腺功能亢进包括无症状型及症状型两类。无症状型病例可仅有骨质疏松等非特异性症状，常在普查时因血钙增高而被确诊。我国目前以症状型原发性甲状旁腺功能亢进多见。按其症状可分为三型：

**I 型** 最为多见，以骨病为主，也称骨型。病人可诉骨痛，易于发生骨折。骨膜下骨质吸收是本病特点，最常见于中指桡侧或锁骨外 1/3 处。

**II 型** 以肾结石为主，故称肾型。在尿路结石病患者中，甲状旁腺腺瘤者约为 3%，病人在长期高血钙后，逐渐发生氮质血症。

**III 型** 为兼有上述两型的特点，表现有骨骼改变及尿路结石。

其他症状可有消化性溃疡、腹痛、神经精神症状、虚弱及关节痛。

**诊断** 主要根据临床表现，结合实验室检查、定位检查来确定诊断。①血钙测定：是发现甲状旁腺功能亢进的首要指标，正常人的血钙值一般为 2.1~2.5 mmol/L，甲状旁腺功能亢进  $>3.0$  mmol/L；②血磷值  $<0.65\sim0.97$  mmol/L；③甲状旁腺素 (PTH) 测定值升高；④原发性甲状旁腺功能亢进时，尿中环腺苷酸 (cAMP) 排出量明显增高。对可疑病例，可作 B 超、核素扫描或 CT 检查，主要帮助定位，也有定性价值。

**治疗** 主要采用手术治疗。术中 B 超可帮助定位；术中冰冻切片检查有助于定性诊断。①甲状旁腺腺瘤：原则是切除腺瘤，对早期病例效果良好。病程长并有肾功能损害的病例，切除腺瘤后可终止甲状旁腺功能亢进的继续损害，但对已有肾功能损害，若属严重者，疗效较差。②甲状旁腺增生：有两种手术方法，一是作甲状旁腺次全切除，即切除  $3\frac{1}{2}$  枚腺体，保留 1/2 枚腺体。另一种方法是切除所有 4 枚甲状旁腺，同时作甲状旁腺自体移植，并冻存部分腺体，以备必要时应用。③甲状旁腺癌：应作整块切除，且应包括一定范围的周围正常组织。

**手术并发症及术后处理** 并发症很少，偶尔可发生胰腺炎，原因尚不清楚。探查广泛，且操作不慎时可损伤喉返神经。术后 24~48 小时内血清钙会明显下降，病人会感到面部、口周或肢端发麻，严重者可发生手足抽搐。静脉注射 10% 葡萄糖酸钙溶液，剂量视低血钙症状而定。一般在术后 3~4 天后恢复正常。术后出现血清钙下降，往往表示手术



成功，病变腺体已经切除。

### 第三节 颈淋巴结结核

颈淋巴结结核 (tuberculous cervical lymphadenitis) 多见于儿童和青年人。结核杆菌大多经扁桃体、龋齿侵入，近 5% 继发于肺和支气管结核病变，并在人体抵抗力低下时发病。

**临床表现** 颈部一侧或两侧有多个大小不等的肿大淋巴结，一般位于胸锁乳突肌的前、后缘。初期，肿大的淋巴结较硬，无痛，可推动。病变继续发展，发生淋巴结周围炎，使淋巴结与皮肤和周围组织发生粘连；各个淋巴结也可相互粘连，融合成团，形成不易推动的结节性肿块。晚期，淋巴结发生干酪样坏死、液化，形成寒性脓肿。脓肿破溃后形成经久不愈的窦道或慢性溃疡。上述不同阶段的病变，可同时出现于同一病人的各个淋巴结。

少部分病人可有低热、盗汗、食欲不振、消瘦等全身症状。

**诊断** 根据结核病接触史及局部体征，特别是已形成寒性脓肿，或已溃破形成经久不愈的窦道或溃疡时，多可作出明确诊断。

#### 治疗

1. 全身治疗 适当注意营养和休息。口服异烟肼 6~12 个月；伴有全身症状或身体他处有结核病变者，加服乙胺丁醇、利福平或阿米卡星肌肉注射。

2. 局部治疗 ①少数局限的、较大的、能推动的淋巴结，可考虑手术切除，手术时注意勿损伤副神经；②寒性脓肿尚未穿破者，可行穿刺抽吸治疗，应从脓肿周围的正常皮肤处进针，尽量抽尽脓液，然后向脓腔内注入 5% 异烟肼溶液作冲洗，并留适量于脓腔内，每周 2 次；③对溃疡或窦道，如继发感染不明显，可行刮除术，伤口不加缝合，开放引流；④寒性脓肿继发化脓性感染者，需先行切开引流，待感染控制后，必要时再行刮除术。

### 第四节 颈部肿块

#### 一、概述

颈部肿块可以是颈部或非颈部疾病的共同表现。据统计，恶性肿瘤、甲状腺疾患及炎症、先天性疾病和良性肿瘤各占颈部肿块的 1/3。其中恶性肿瘤占有相当比例，所以颈部肿块的鉴别诊断就具有重要意义。

##### (一) 肿瘤

1. 原发性肿瘤 良性肿瘤有甲状腺瘤、舌下囊肿、血管瘤等。恶性肿瘤有甲状腺癌、恶性淋巴瘤（包括霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤）、涎腺癌等。

2. 转移性肿瘤 原发病灶多在口腔、鼻咽部、甲状腺、肺、纵隔、乳房、胃肠道、胰腺等处。

(二) 炎症 急性、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、涎腺炎、软组织化脓性感染等。

(三) 先天性畸形 甲状舌管囊肿或瘻、胸腺咽管囊肿或瘻、囊状淋巴管瘤（囊状水瘤）、颌下皮样囊肿等。

根据肿块的部位（表 24-2，图 24-6），结合病史和检查发现，综合分析，才能明确诊

断。病史询问要详细，体格检查要仔细、全面，不要只注意局部。根据以上线索，选择适当的辅助检查，必要时可穿刺或切取活组织检查。

表 24-2 颈部各区常见肿块

部 位	单发性肿块	多发性肿块
颌下颏下区	颌下腺炎、颏下皮样囊肿	急、慢性淋巴结炎
颈前正中区	甲状舌管囊肿、各种甲状腺疾病	
颈侧区	胸腺咽管囊肿、囊状淋巴管瘤、颈动脉体瘤、血管瘤	急、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、转移性肿瘤、恶性淋巴瘤
锁骨上窝		转移性肿瘤、淋巴结结核
颈后区	纤维瘤、脂肪瘤	急、慢性淋巴结炎
腮腺区	腮腺炎、腮腺混合瘤或癌	

## 二、几种常见的颈部肿块

(一) 慢性淋巴结炎 多继发于头、面、颈部的炎症病灶。肿大的淋巴结散见于颈侧区或颌下、颏下区。在寻找原发病灶时，应特别注意肿大淋巴结的淋巴接纳区域。常须与恶性病变鉴别，必要时应切除肿大的淋巴结作病理检查。

(二) 转移性肿瘤 约占颈部恶性肿瘤的 3/4，在颈部肿块中，发病率仅次于慢性淋巴结炎和甲状腺疾病。原发癌灶绝大部分（85%）在头颈部，尤以鼻咽癌和甲状腺癌转移最为多见。锁骨上窝转移性淋巴结的原发灶，多在胸腹部（肺、纵隔、乳房、胃肠道、胰腺等）；但胃肠道、胰腺癌肿多经胸导管转移至左锁骨上淋巴结。

(三) 恶性淋巴瘤 包括霍奇金病和非霍奇金病，来源于淋巴组织恶性增生的实体瘤，多见于男性青壮年。肿大的淋巴结常先出现于一侧或两侧颈侧区，以后相互粘连成团，生长迅速。需依靠淋巴结病理检查确定诊断。

(四) 甲状舌管囊肿 是与甲状腺发育有关的先天性畸形。胚胎期，甲状腺是由口底向颈部伸展的甲状腺舌管下端发生的。甲状腺舌管通常在胎儿 6 周左右自行闭锁，若甲状腺舌管退化不全，即可形成先天性囊肿，感染破溃后成为甲状舌管瘻。本病多见于 15 岁以下儿童，男性为女性的 2 倍。表现为在颈前区中线、舌骨下方有直径 1~2 cm 的圆形肿块。境界清楚，表面光滑，有囊性感，并能随吞咽或伸、缩舌而上下移动。治疗宜手术切除，需切除一段舌骨以彻底清除囊壁或窦道，并向上分离至舌根部，以免复发。

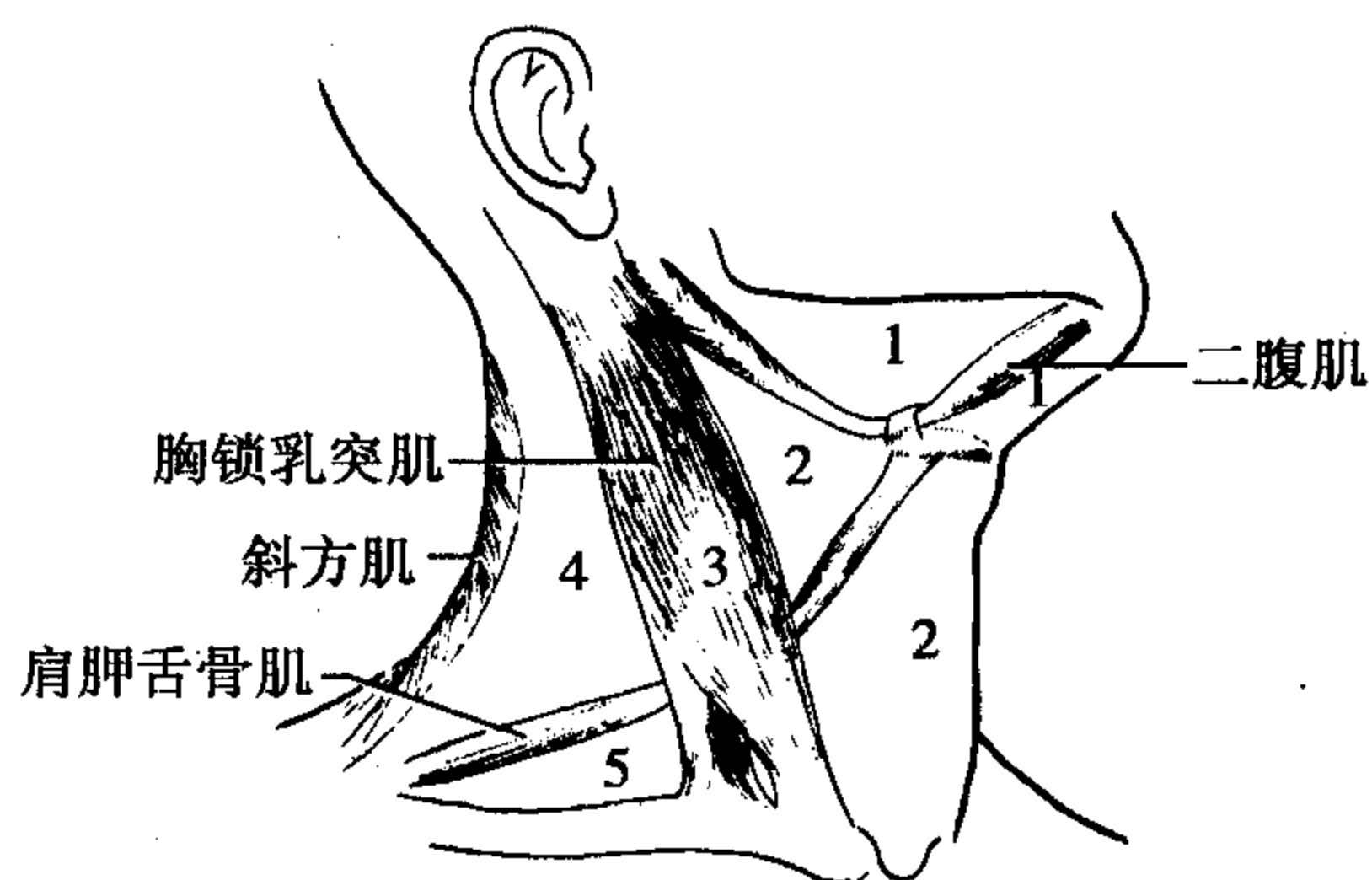


图 24-6 颈部解剖分区

- 1. 颌下颏下区
  - 2. 颈前正中区
  - 3. 胸锁乳突肌区
  - 4. 肩胛舌骨肌斜方肌区
  - 5. 锁骨上窝
- } 颈前区  
} 颈侧区

(武正炎)



# 第二十五章 乳房疾病

乳房疾病是妇女常见病。乳腺癌的发病率占妇女恶性肿瘤的第一或第二位。

## 第一节 解剖生理概要

成年妇女乳房是两个半球形的性征器官，位于胸大肌浅面，约在第 2 和第 6 肋骨水平的浅筋膜浅、深层之间。外上方形成乳腺腋尾部伸向腋窝。乳头位于乳房的中心，周围的色素沉着区称为乳晕。

乳腺有 15~20 个腺叶，每一腺叶分成很多腺小叶，腺小叶由小乳管和腺泡组成，是乳腺的基本单位。每一腺叶有其单独的导管（乳管），腺叶和乳管均以乳头为中心呈放射状排列。小乳管汇至乳管，乳管开口于乳头，乳管靠近开口的 1/3 段略为膨大，是乳管内乳头状瘤的好发部位。腺叶、小叶和腺泡间有结缔组织间隔，腺叶间还有与皮肤垂直的纤维束，上连浅筋膜浅层，下连浅筋膜深层，称 Cooper 韧带。

乳腺是许多内分泌腺的靶器官，其生理活动受垂体前叶、卵巢及肾上腺皮质等激素影响。妊娠及哺乳时乳腺明显增生，腺管延长，腺泡分泌乳汁。哺乳期后，乳腺又处于相对静止状态。平时，育龄期妇女在月经周期的不同阶段，乳腺的生理状态在各激素影响下，呈周期性变化。绝经后腺体渐萎缩，为脂肪组织所代替。

乳房的淋巴网甚为丰富，其淋巴液输出有四个途径（图 25-1）：①乳房大部分淋巴液经胸大肌外侧缘淋巴管流至腋窝淋巴结，再流向锁骨下淋巴结。部分乳房上部淋巴液可流向胸大、小肌间淋巴结，直接到达锁骨下淋巴结。通过锁骨下淋巴结后，淋巴液继续流向锁骨上淋巴结。②部分乳房内侧的淋巴液通过肋间淋巴管流向胸骨旁淋巴结（在

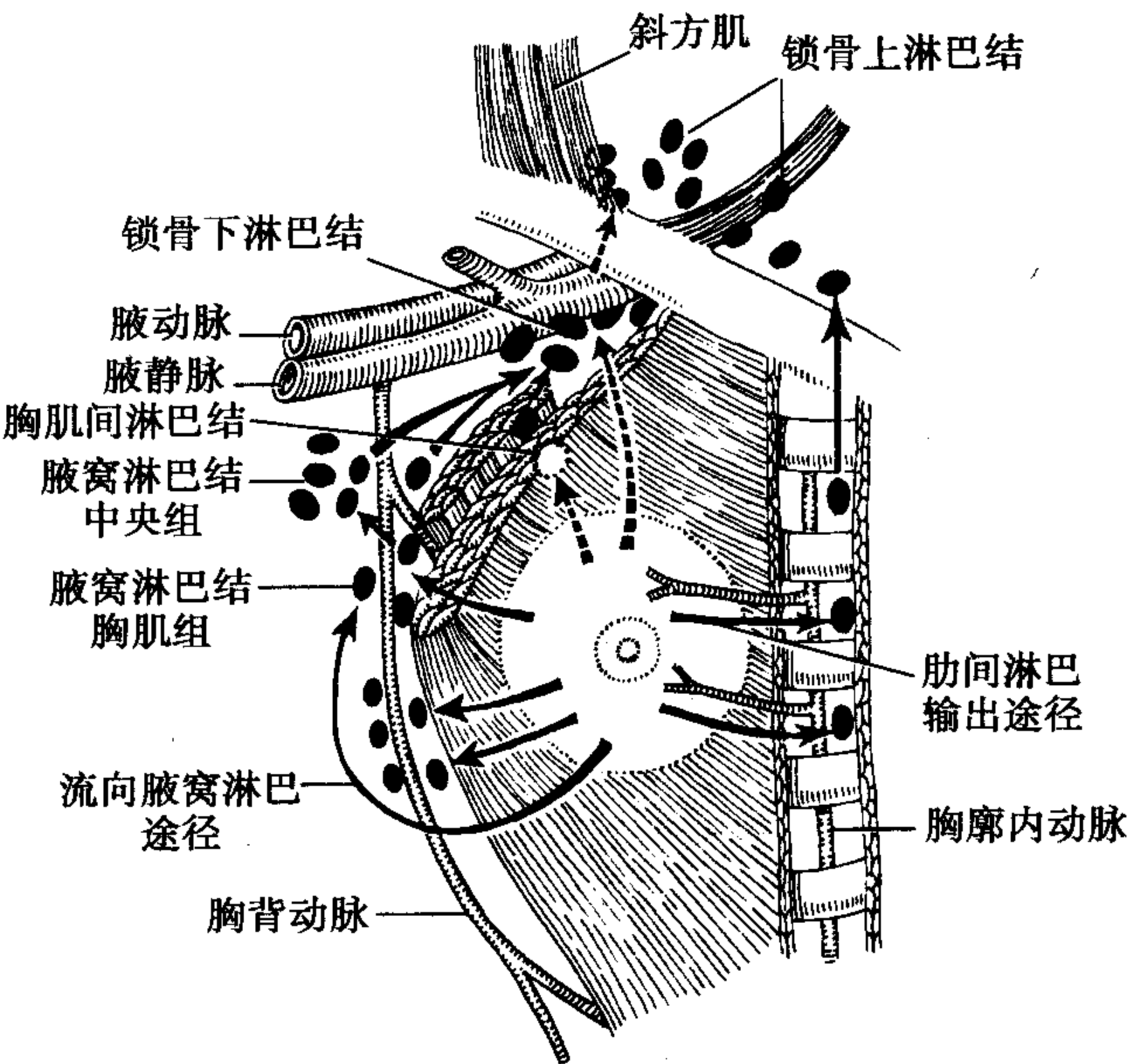


图 25-1 乳房淋巴输出途径



第1、2、3肋间比较恒定存在，沿胸廓内血管分布)。③两侧乳房间皮下有交通淋巴管，一侧乳房的淋巴液可流向另一侧。④乳房深部淋巴网可沿腹直肌鞘和肝镰状韧带通向肝。

目前，通常以胸小肌为标志，将腋区淋巴结分为三组：

I组即腋下（胸小肌外侧）组：在胸小肌外侧，包括乳腺外侧组、中央组、肩胛下组及腋静脉淋巴结，胸大、小肌间淋巴结也归本组；

II组即腋中（胸小肌后）组：胸小肌深面的腋静脉淋巴结；

III组即腋上（锁骨下）组：胸小肌内侧锁骨下静脉淋巴结。

## 第二节 乳房检查

检查室应光线明亮。病人端坐，两侧乳房充分暴露，以利对比。

（一）视诊 观察两侧乳房的形状、大小是否对称，有无局限性隆起或凹陷，乳房皮肤有无发红、水肿及“桔皮样”改变，乳房浅表静脉是否扩张。两侧乳头是否在同一水平，如乳头上有癌肿，可将乳头牵向上方，使两侧乳头高低不同。乳头内陷可为发育不良所致，若是一侧乳头近期出现内陷，则有临床意义。还应注意乳头、乳晕有无糜烂。

（二）扪诊 病人端坐，两臂自然下垂，乳房肥大下垂明显者，可取平卧位，肩下垫小枕，使胸部隆起。检查者采用手指掌面而不是指尖作扪诊，不要用手指捏乳房组织，否则会将捏到的腺组织误认为肿块。应循序对乳房外上（包括腋尾部）、外下、内下、内上各象限及中央区作全面检查。先查健侧，后查患侧。

发现乳房肿块后，应注意肿块大小、硬度、表面是否光滑、边界是否清楚以及活动度。轻轻捻起肿块表面皮肤明确肿块是否与皮肤粘连。如有粘连而无炎症表现，应警惕乳腺癌的可能。一般说，良性肿瘤的边界清楚，活动度大。恶性肿瘤的边界不清，质地硬，表面不光滑，活动度小。肿块较大者，还应检查肿块与深部组织的关系。可让病人两手叉腰，使胸肌保持紧张状态，若肿块活动度受限，表示肿瘤侵及深部组织。最后轻挤乳头，若有溢液，依次挤压乳晕四周，并记录溢液来自哪一乳管。

腋窝淋巴结有四组，应依次检查。检查者面对病人，以右手扪其左腋窝，左手扪其右腋窝。先让病人上肢外展，以手伸入其腋顶部，手指掌面压向病人的胸壁，然后嘱病人放松上肢，搁置在检查者的前臂上，用轻柔的动作自腋顶部从上而下扪查中央组淋巴结，然后将手指掌面转向腋窝前壁，在胸大肌深面扪查胸肌组淋巴结。检查肩胛下组淋巴结时宜站在病人背后，扪摸背阔肌前内侧。最后检查锁骨下及锁骨上淋巴结。

### （三）特殊检查

1. X线检查 常用方法是钼靶X线摄片（radiography with molybdenum target tube）及干板照相（xeroradiography）。钼靶X线摄片的射线剂量小于0.01 Gy，其致癌危险性接近自然发病率。干板照相的优点是对钙化点的分辨率较高，但X线剂量较大。

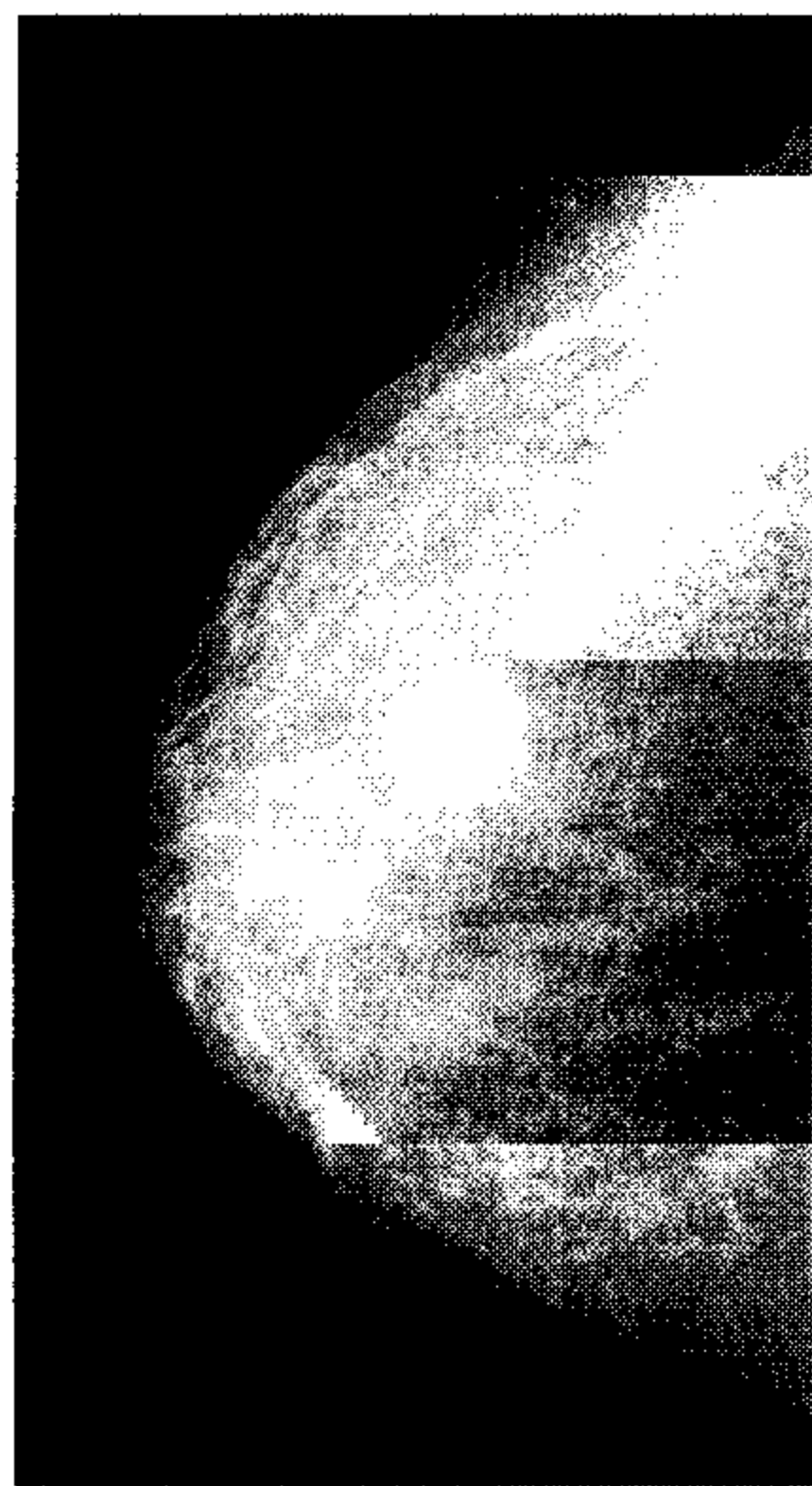


图 25-2 乳房摄影，癌肿显示毛刺状肿块



乳腺癌的 X 线表现为密度增高的肿块影，边界不规则，或呈毛刺征。有时可见钙化点，颗粒细小、密集，有人提出每平方厘米超过 15 个钙化点时，则乳腺癌的可能性很大（图 25-2）。

2. 其他影像学检查方法 超声显像，属无损伤性，可反复使用，主要用途是鉴别肿块系囊性还是实质性。B 型超声结合彩色多普勒检查进行血供情况观察，可提高其判断的敏感性，且对肿瘤的定性诊断可提供有价值的指标。

3. 活组织病理检查 目前常用细针穿刺细胞学检查，多数病例可获得较肯定的细胞学诊断，但应注意其有一定的局限性。

对疑为乳腺癌者，可将肿块连同周围乳腺组织一并切除，作快速病理检查，而不宜作切取活检。

乳头溢液未扪及肿块者，可作乳腺导管内镜检查，乳头溢液涂片细胞学检查。乳头糜烂疑为湿疹样乳腺癌时，可作乳头糜烂部刮片或印片细胞学检查。

此外，还有结合 X 线摄片、电脑计算进行立体定位空芯针穿活组织检查。此法定位准，取材多，阳性率高。但该设备昂贵。

### 第三节 多乳头、多乳房畸形

胚胎期自腋窝至腹股沟连线上，由外胚层的上皮组织发生 6~8 对乳头状局部增厚，即为乳房始基。出生时除胸前一对外均退化。未退化或退化不全即出现多乳头和（或）多乳房，临床也称副乳。应注意其所含乳腺组织有发生各种乳房疾病（包括肿瘤）的可能。

### 第四节 急性乳腺炎

急性乳腺炎（acute mastitis）是乳腺的急性化脓性感染，病人多是产后哺乳的妇女，尤以初产妇更为多见，往往发生在产后 3~4 周。

**病因** 急性乳腺炎的发病，有以下两方面原因：

1. 乳汁淤积 乳汁是理想的培养基，乳汁淤积将有利于入侵细菌的生长繁殖。

2. 细菌入侵 乳头破损或皲裂，使细菌沿淋巴管入侵是感染的主要途径。细菌也可直接侵入乳管，上行至腺小叶而致感染。多数发生于初产妇，缺乏哺乳的经验。也可发生于断奶时，6 个月以后的婴儿已长牙，易致乳头损伤。

**临床表现** 病人感觉乳房疼痛、局部红肿、发热。随着炎症发展，病人可有寒战、高热、脉搏加快，常有患侧淋巴结肿大、压痛，白细胞计数明显增高。

局部表现可有个体差异，应用抗菌药治疗的病人，局部症状可被掩盖。一般起初呈蜂窝织炎样表现，数天后可形成脓肿，脓肿可以是单房或多房性。脓肿可向外溃破，深部脓肿还可穿至乳房与胸肌间的疏松组织中，形成乳房

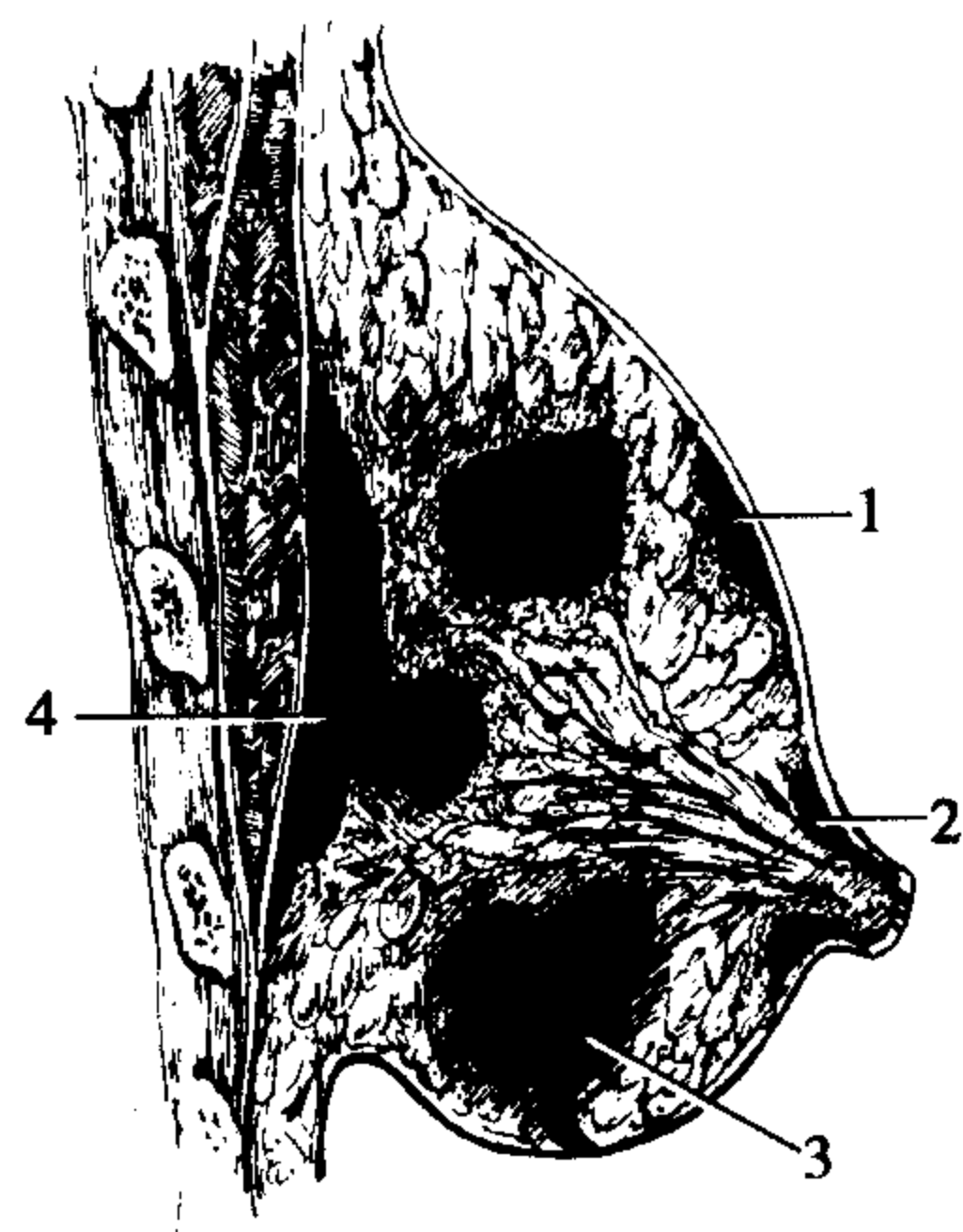


图 25-3 乳房脓肿的不同部位

1. 表浅脓肿 2. 乳晕下脓肿  
3. 深部脓肿 4. 乳房后脓肿



后脓肿 (retromammary abscess)(图 25-3)。感染严重者,可并发脓毒症。

**治疗** 原则是消除感染、排空乳汁。早期呈蜂窝织炎表现时不宜手术,但脓肿形成后仍仅以抗菌药治疗,则可致更多的乳腺组织受破坏。应在压痛最明显的炎症区进行穿刺,抽到脓液表示脓肿已形成,脓液应作细菌培养及药物敏感试验。

呈蜂窝织炎表现而未形成脓肿之前,应用抗菌药可获得良好的结果。因主要病原菌为金黄色葡萄球菌,可不必等待细菌培养的结果,应用青霉素治疗,或用耐青霉素酶的苯唑西林钠(新青霉素Ⅱ),每次 1 g,每日 4 次肌注或静滴。若病人对青霉素过敏,则应用红霉素。如治疗后病情无明显改善,则应重复穿刺以证明有无脓肿形成,以后可根据细菌培养结果指导选用抗菌药。抗菌药物可被分泌至乳汁,因此如四环素、氨基糖苷类、磺胺药和甲硝唑等药物应避免使用,因其能影响婴儿,而以应用青霉素、头孢菌素和红霉素为安全。中药治疗可用蒲公英、野菊花等清热解毒药物。

脓肿形成后,主要治疗措施是及时作脓肿切开引流。手术时要有良好的麻醉,为避免损伤乳管而形成乳瘘,应作放射状切开,乳晕下脓肿应沿乳晕边缘作弧形切口(图 25-4)。深部脓肿或乳房后脓肿可沿乳房下缘作弧形切口,经乳房后间隙引流之。切开后以手指轻轻分离脓肿的多房间隔,以利引流。脓腔较大时,可在脓腔的最低部位另加切口作对口引流(图 25-5)。

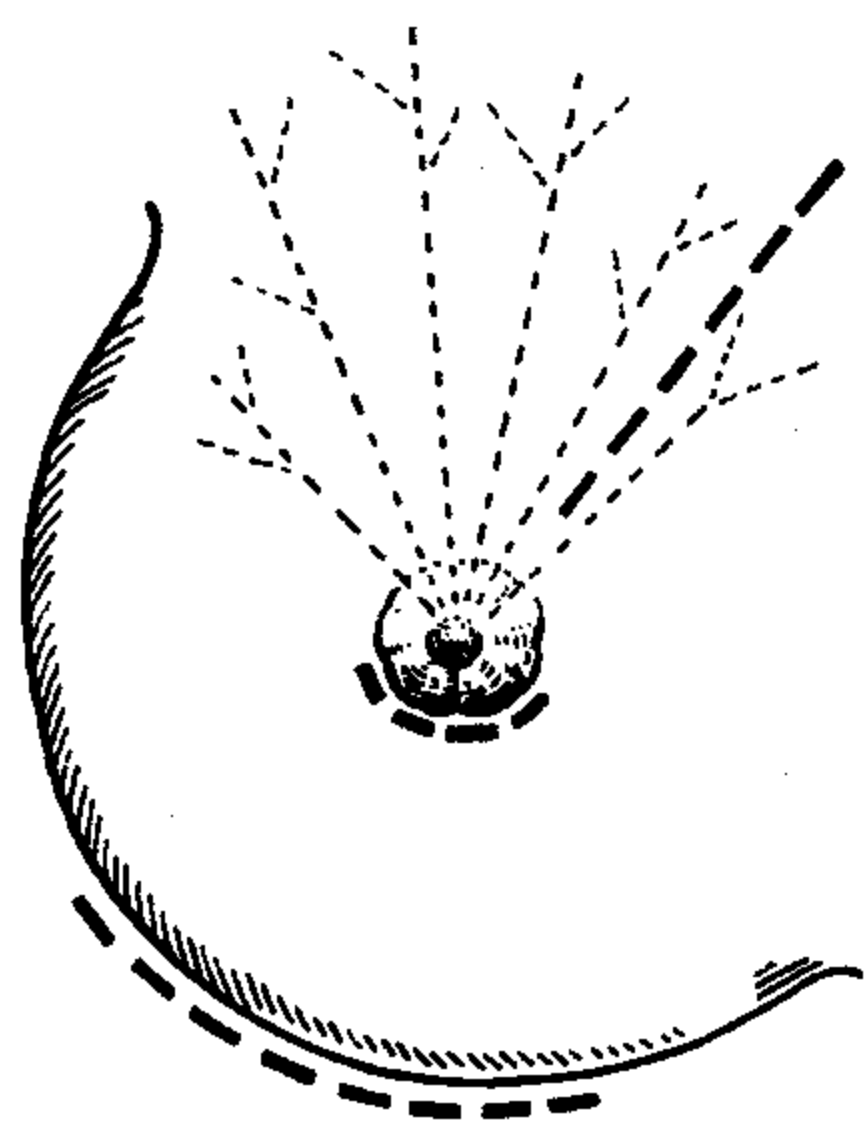


图 25-4 乳房脓肿的切口

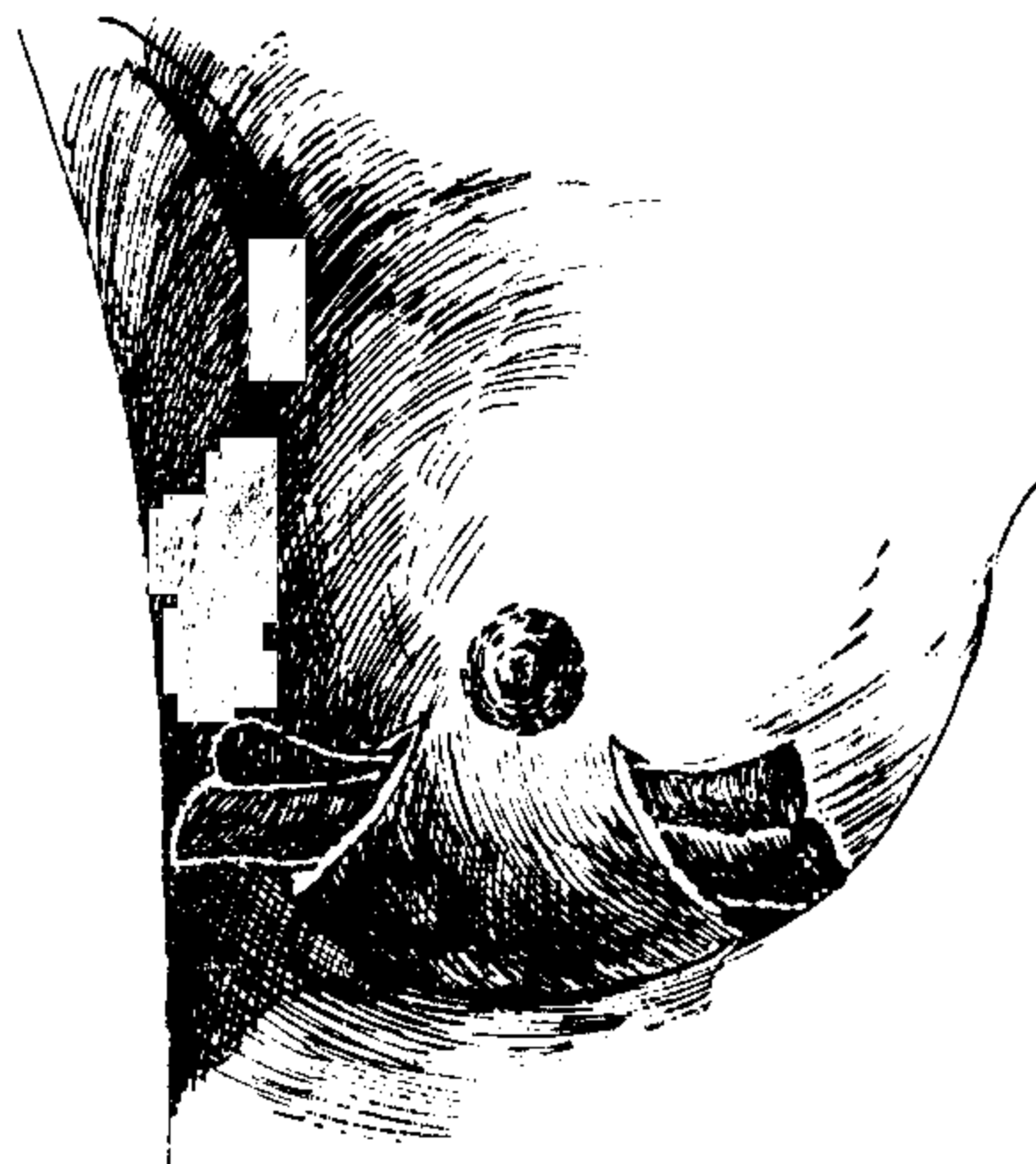


图 25-5 乳房脓肿对口引流

一般不停止哺乳,因停止哺乳不仅影响婴儿的喂养,且提供了乳汁淤积的机会。但患侧乳房应停止哺乳,并以吸乳器吸尽乳汁,促使乳汁通畅排出,局部热敷以利早期炎症的消散。若感染严重或脓肿引流后并发乳瘘,应停止哺乳。可口服溴隐亭 1.25 mg,每日 2 次,服用 7~14 天,或己烯雌酚 1~2 mg,每日 3 次,共 2~3 日,或肌肉注射苯甲酸雌二醇,每次 2 mg,每日 1 次,至乳汁停止分泌为止。

**预防** 关键在于避免乳汁淤积,防止乳头损伤,并保持其清洁。应加强孕期卫生宣教,指导产妇经常用温水、肥皂洗净两侧乳头。如有乳头内陷,可经常挤捏、提拉矫正之。要养成定时哺乳、婴儿不含乳头而睡等良好习惯。每次哺乳应将乳汁吸空,如有淤积,可按摩或用吸乳器排尽乳汁。哺乳后应清洗乳头。乳头有破损或皲裂要及时治疗。注意婴儿口腔卫生。



## 第五节 乳腺囊性增生病

本病也称慢性囊性乳腺病（简称乳腺病，mastopathy），是妇女多发病，常见于中年妇女。是乳腺实质的良性增生，其病理形态复杂，增生可发生于腺管周围并伴有大小不等的囊肿形成；或腺管内表现为不同程度的乳头状增生，伴乳管囊性扩张，也有发生于小叶实质者，主要为乳管及腺泡上皮增生。由于本病的临床表现有时与乳腺癌有所混淆，因此正确认识本病十分重要。

**病因** 本病系体内女性激素代谢障碍，尤其是雌、孕激素比例失调，使乳腺实质增生过度 and 复旧不全。部分乳腺实质成分中女性激素受体的质和量异常，使乳房各部分的增生程度参差不齐。

**临床表现** 突出的表现是乳房胀痛和肿块，特点是部分病人具有周期性。疼痛与月经周期有关，往往在月经前疼痛加重，月经来潮后减轻或消失，有时整个月经周期都有疼痛。体检发现一侧或双侧乳腺有弥漫性增厚，可局限于乳腺的一部分，也可分散于整个乳腺，肿块呈颗粒状、结节状或片状，大小不一，质韧而不硬，增厚区与周围乳腺组织分界不明显。少数病人可有乳头溢液。本病病程较长，发展缓慢。

**诊断** 根据以上临床表现，本病的诊断并不困难。本病有无恶变可能尚有争论，但重要的是乳腺癌与本病有同时存在的可能，为了及早发现可能存在的乳腺癌，应嘱病人每隔2~3个月到医院复查。局限性乳腺增生病肿块明显时，要与乳腺癌相区别。后者肿块更明确，质地偏硬，与周围乳腺有较明显区别，有时有腋窝淋巴结肿大。

**治疗** 本病的治疗主要是对症治疗，可用中药或中成药调理，包括疏肝理气，调和冲任及调正卵巢功能。常用如口服中药逍遥散3~9g，每日3次。对局限性乳腺囊性增生病，应在月经后1周至10天内复查，若肿块变软、缩小或消退，则可予以观察并继续中药治疗。若肿块无明显消退者，或在观察过程中，对局部病灶有恶性病变可疑时，应予切除并作快速病理检查。如果有不典型上皮增生，则可结合其他因素决定手术范围，如有对侧乳腺癌或有乳腺癌家族史等高危因素者，以及年龄大，肿块周围乳腺组织增生也较明显者，可作单纯乳房切除术。

## 第六节 乳房肿瘤

女性乳房肿瘤的发病率甚高，良性肿瘤中以纤维腺瘤（fibroadenoma）为最多，约占良性肿瘤的3/4，其次为乳管内乳头状瘤（intraductal papilloma），约占良性肿瘤的1/5。恶性肿瘤的绝大多数（98%）是乳腺癌（breast cancer），肉瘤甚为少见（2%）。男性患乳房肿瘤者极少，男性乳腺癌发病率约为女性的1%。

### 一、乳房纤维腺瘤

**病因** 本病产生的原因是小叶内纤维细胞对雌激素的敏感性异常增高，可能与纤维细胞所含雌激素受体的量或质的异常有关。雌激素是本病发生的刺激因子，所以纤维腺瘤发



生于卵巢功能期。

**临床表现** 本病是女性常见的乳房肿瘤，高发年龄是 20~25 岁，其次为 15~20 岁和 25~30 岁。好发于乳房外上象限，约 75% 为单发，少数属多发。除肿块外，病人常无明显自觉症状。肿块增大缓慢，质似硬橡皮球的弹性感，表面光滑，易于推动。月经周期对肿块的大小并无影响。

**治疗** 手术切除是治疗纤维腺瘤唯一有效的方法。由于妊娠可使纤维腺瘤增大，所以在妊娠前或妊娠后发现的纤维腺瘤一般都应手术切除。应将肿瘤连同其包膜整块切除，以周围包裹少量正常乳腺组织为宜，肿块必须常规作病理检查。

## 二、乳管内乳头状瘤

乳管内乳头状瘤多见于经产妇，40~50 岁为多。75% 病例发生在大乳管近乳头的壶腹部，瘤体很小，带蒂而有绒毛，且有很多壁薄的血管，故易出血。发生于中小乳管的乳头状瘤常位于乳房周围区域。

临床特点一般无自觉症状，常因乳头溢液污染内衣而引起注意，溢液可为血性、暗棕色或黄色液体。肿瘤小，常不能触及，偶有较大的肿块。大乳管乳头状瘤，可在乳晕区扪及直径为数毫米的小结节，多呈圆形、质软、可推动，轻压此肿块，常可从乳头溢出血性液体。

治疗以手术为主，对单发的乳管内乳头状瘤应切除病变的乳管系统。术前需正确定位，用指压确定溢液的乳管口，插入钝头细针，也可注射美蓝，沿针头或美蓝显色部位作放射状切口，切除该乳管及周围的乳腺组织。常规进行病理检查，如有恶变应施行乳腺癌根治术。对年龄较大、乳管上皮增生活跃或间变者，可行单纯乳房切除术。乳管内乳头状瘤一般属良性，恶变率为 6%~8%，尤其对起源于小乳管的乳头状瘤应警惕其恶变的可能。

## 三、乳房肉瘤

乳房肉瘤 (breast sarcoma) 是较少见的恶性肿瘤，包括中胚叶结缔组织来源的间质肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤和淋巴肉瘤等。另外还有一种不同于一般肉瘤的肿瘤，是以良性上皮成分和富于细胞的间质成分组成，因其个体标本上常出现裂隙而称作分叶状肿瘤 (phylloides tumor)，按其间质成分、细胞分化的程度可分为良性及恶性。良性者称为分叶状纤维腺瘤 (phylloides fibroadenoma)；恶性者称作叶状囊肉瘤 (cystosarcoma phylloides)，其上皮成分可表现为良性增生，而间质成分则有明显核分裂及异形性。临床上常见于 50 岁以上的妇女，表现为乳房肿块，体积可较大，但有明显境界，皮肤表面可见扩张静脉。除肿块侵犯胸肌时较固定外通常与皮肤无粘连而可以推动。腋淋巴结转移很少见，而以肺、纵隔和骨转移为主。治疗以单纯乳房切除即可，但如有胸肌筋膜侵犯时，也应一并切除。放疗或化疗的效果尚难评价。

## 四、乳腺癌

乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤之一。在我国占全身各种恶性肿瘤的 7%~10%，呈



逐年上升趋势。部分大城市报告乳腺癌占女性恶性肿瘤之首位。

**病因** 乳腺癌的病因尚不清楚。乳腺是多种内分泌激素的靶器官，如雌激素、孕激素及泌乳素等，其中雌酮及雌二醇对乳腺癌的发病有直接关系。20岁前本病少见，20岁以后发病率迅速上升，45~50岁较高，绝经后发病率继续上升，可能与年老者雌酮含量提高相关。月经初潮年龄早、绝经年龄晚、不孕及初次足月产的年龄与乳腺癌发病均有关。一级亲属中有乳腺癌病史者，发病危险性是普通人群的2~3倍。乳腺良性疾病与乳腺癌的关系尚有争论，多数认为乳腺小叶有上皮高度增生或不典型增生者可能与乳腺癌发病有关。另外，营养过剩、肥胖、脂肪饮食，可加强或延长雌激素对乳腺上皮细胞的刺激，从而增加发病机会。北美、北欧地区乳腺癌发病率约为亚、非、拉美地区的4倍，而低发地区居民移居至高发地区后，第二、三代移民的乳腺癌发病率逐渐升高，提示环境因素及生活方式与乳腺癌的发病有一定关系。

**病理类型** 乳腺癌有多种分型方法，目前国内多采用以下病理分型。

1. 非浸润性癌 包括导管内癌（癌细胞未突破导管壁基底膜）、小叶原位癌（癌细胞未突破末梢乳管或腺泡基底膜）及乳头湿疹样乳腺癌（伴发浸润性癌者，不在此列）。此型属早期，预后较好。

2. 早期浸润性癌 包括早期浸润性导管癌（癌细胞突破管壁基底膜，开始向间质浸润）、早期浸润性小叶癌（癌细胞突破末梢乳管或腺泡基底膜，开始向间质浸润，但仍局限于小叶内）。此型仍属早期，预后较好。

3. 浸润性特殊癌 包括乳头状癌、髓样癌（伴大量淋巴细胞浸润）、小管癌（高分化腺癌）、腺样囊性癌、粘液腺癌、大汗腺样癌、鳞状细胞癌等。此型分化一般较高，预后尚好。

4. 浸润性非特殊癌 包括浸润性小叶癌、浸润性导管癌、硬癌、髓样癌（无大量淋巴细胞浸润）、单纯癌、腺癌等。此型一般分化低，预后较上述类型差，且是乳腺癌中最常见的类型，占80%，但判断预后尚需结合疾病分期等因素。

5. 其他罕见癌。

#### 转移途径

1. 局部扩展 癌细胞沿导管或筋膜间隙蔓延，继而侵及 Cooper 韧带和皮肤。

2. 淋巴转移 主要途径有：①癌细胞经胸大肌外侧缘淋巴管侵入同侧腋窝淋巴结，然后侵入锁骨下淋巴结以至锁骨上淋巴结，进而可经胸导管（左）或右淋巴管侵入静脉血流而向远处转移。②癌细胞向内侧淋巴管，沿着乳内血管的肋间穿支引流到胸骨旁淋巴结，继而达到锁骨上淋巴结，并可通过同样途径侵入血流。

3. 血运转移 以往认为血运转移多发生在晚期，这一概念已被否定。研究发现有些早期乳腺癌已有血运转移，乳腺癌是一全身性疾病已得到共识。癌细胞可经淋巴途径进入静脉，也可直接侵入血循环而致远处转移。最常见的远处转移依次为肺、骨、肝。

**临床表现** 早期表现是患侧乳房出现无痛、单发的小肿块，常是病人无意中发现而就医的主要症状。肿块质硬，表面不光滑，与周围组织分界不很清楚，在乳房内不易被推动。随着肿瘤增大，可引起乳房局部隆起。若累及 Cooper 韧带，可使其缩短而致肿瘤表面皮肤凹陷，即所谓“酒窝征”。邻近乳头或乳晕的癌肿因侵入乳管使之缩短，可把乳头牵向癌肿一侧，进而可使乳头扁平、回缩、凹陷。癌块继续增大，如皮下淋巴管被癌细胞



堵塞，引起淋巴回流障碍，出现真皮水肿，皮肤呈“桔皮样”改变。

乳腺癌发展至晚期，可侵入胸筋膜、胸肌，以至癌块固定于胸壁而不易推动。如癌细胞侵入大片皮肤，可出现多数小结节，甚至彼此融合。有时皮肤可溃破而形成溃疡，这种溃疡常有恶臭，容易出血。

乳腺癌淋巴转移最初多见于腋窝。肿大淋巴结质硬、无痛、可被推动；以后数目增多，并融合成团，甚至与皮肤或深部组织粘着。乳腺癌转移至肺、骨、肝时，可出现相应的症状。例如肺转移可出现胸痛、气急，骨转移可出现局部疼痛，肝转移可出现肝肿大、黄疸等。

有些类型乳腺癌的临床表现与一般乳腺癌不同。值得提出的是炎性乳腺癌（inflammatory breast carcinoma）和乳头湿疹样乳腺癌（Paget's carcinoma of the breast）。炎性乳腺癌并不多见，特点是发展迅速、预后差。局部皮肤可呈炎症样表现，开始时比较局限，不久即扩展到乳房大部分皮肤，皮肤发红、水肿、增厚、粗糙、表面温度升高。

乳头湿疹样乳腺癌少见，恶性程度低，发展慢。乳头有瘙痒、烧灼感，以后出现乳头和乳晕的皮肤变粗糙、糜烂如湿疹样，进而形成溃疡，有时覆盖黄褐色鳞屑样痂皮。部分病例于乳晕区可扪及肿块。较晚发生腋淋巴结转移。

**诊断** 详细询问病史及临床检查后，大多数乳房肿块可得出诊断。但乳腺组织在不同年龄及月经周期中可出现多种变化，因而应注意体格检查方法及检查时距月经期的时间。乳腺有明确的肿块时诊断一般不困难，但不能忽视一些早期乳腺癌的体征，如局部乳腺腺体增厚、乳头溢液、乳头糜烂、局部皮肤内陷等，以及对有高危因素的妇女，可应用一些辅助检查。诊断时应与下列疾病鉴别：

纤维腺瘤常见于青年妇女，肿瘤大多为圆形或椭圆形，边界清楚，活动度大，发展缓慢，一般易于诊断。但40岁以后的妇女不要轻易诊断为纤维腺瘤，必须排除恶性肿瘤的可能。

乳腺囊性增生病多见于中年妇女，特点是乳房胀痛，肿块可呈周期性，与月经周期有关。肿块或局部乳腺增厚与周围乳腺组织分界不明显。可观察1至数个月经周期，若月经来潮后肿块缩小、变软，则可继续观察，如无明显消退，可考虑作手术切除及活检。

浆细胞性乳腺炎是乳腺组织的无菌性炎症，炎性细胞中以浆细胞为主。临床上60%呈急性炎症表现，肿块大时皮肤可呈桔皮样改变。40%病人开始即为慢性炎症，表现为乳晕旁肿块，边界不清，可有皮肤粘连和乳头凹陷。急性期应予抗炎治疗，炎症消退后若肿块仍存在，则需手术切除，作包括周围部分正常乳腺组织的肿块切除术。

乳腺结核是由结核杆菌所致乳腺组织的慢性炎症。好发于中、青年女性。病程较长，发展较缓慢。局部表现为乳房内肿块，肿块质硬偏韧，部分区域可有囊性感。肿块境界有时不清楚，活动度可受限。可有疼痛，但无周期性。治疗包括全身抗结核治疗及局部治疗，可作包括周围正常乳腺组织在内的乳腺区段切除。

完善的诊断除确定乳腺癌的病理类型外，还需记录疾病发展程度及范围，以便制定术后辅助治疗方案，比较治疗效果以及判断预后，因此需有统一的分期方法。分期方法很多，现多数采用国际抗癌协会建议的T（原发癌瘤）、N（区域淋巴结）、M（远处转移）分期法。内容如下：

T<sub>0</sub>：原发癌瘤未查出。



Tis: 原位癌 (非浸润性癌及未查到肿块的乳头湿疹样乳腺癌)。

T<sub>1</sub>: 癌瘤长径 $\leq 2$  cm。

T<sub>2</sub>: 癌瘤长径 $> 2$  cm,  $\leq 5$  cm。

T<sub>3</sub>: 癌瘤长径 $> 5$  cm。

T<sub>4</sub>: 癌瘤大小不计, 但侵及皮肤或胸壁 (肋骨、肋间肌、前锯肌), 炎性乳腺癌亦属之。

N<sub>0</sub>: 同侧腋窝无肿大淋巴结。

N<sub>1</sub>: 同侧腋窝有肿大淋巴结, 尚可推动。

N<sub>2</sub>: 同侧腋窝肿大淋巴结彼此融合, 或与周围组织粘连。

N<sub>3</sub>: 有同侧胸骨旁淋巴结转移, 有同侧锁骨上淋巴结转移。

M<sub>0</sub>: 无远处转移。

M<sub>1</sub>: 有远处转移。

根据以上情况进行组合, 可把乳腺癌分为以下各期:

0 期: Tis N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>;

I 期: T<sub>1</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>;

II 期: T<sub>0~1</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>2</sub> N<sub>0~1</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>3</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>;

III 期: T<sub>0~2</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>3</sub> N<sub>1~2</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>4</sub> 任何 N M<sub>0</sub>, 任何 T N<sub>3</sub> M<sub>0</sub>;

IV 期: 包括 M<sub>1</sub> 的任何 TN。

以上分期以临床检查为依据, 实际并不精确, 还应结合术后病理检查结果进行校正。

**预防** 乳腺癌病因尚不清楚, 目前尚难以提出确切的病因学预防 (一级预防)。但重视乳腺癌的早期发现 (二级预防), 经普查检出病例, 将提高乳腺癌的生存率。不过乳腺癌普查是一项复杂的工作, 要有周密的设计、实施计划及随访, 才能收到效果。目前一般认为乳房钼靶摄片是最有效的检出方法。

**治疗** 手术治疗是乳腺癌的主要治疗方法之一, 还有辅助化学药物、内分泌、放射治疗, 以及生物治疗。

对病灶仍局限于局部及区域淋巴结的病人, 手术治疗是首选。手术适应证为国际临床分期的 0、I、II 及部分 III 期的病人。已有远处转移、全身情况差、主要脏器有严重疾病、年老体弱不能耐受手术者属手术禁忌。

**(一) 手术治疗** 自 1894 年 Halsted 提出乳腺癌根治术以来, 一直是治疗乳腺癌的标准术式。该术式的根据是乳腺癌转移乃按照解剖学模式, 即由原发灶转移至区域淋巴结, 以后再发生血运转移。20 世纪 50 年代进而有扩大根治术问世。但随着手术范围的扩大, 发现术后生存率并无明显改善。这一事实促使不少学者采取缩小手术范围以治疗乳腺癌。近 20 余年来 Fisher 对乳腺癌的生物学行为作了大量研究, 提出乳腺癌自发病开始即是一个全身性疾病。因而力主缩小手术范围, 而加强术后综合辅助治疗。目前应用的五种手术方式均属治疗性手术, 而不是姑息性手术。

1. 乳腺癌根治术 (radical mastectomy) 手术应包括整个乳房、胸大肌、胸小肌、腋窝及锁骨下淋巴结的整块切除。

2. 乳腺癌扩大根治术 (extensive radical mastectomy) 即在上述清除腋下、腋中、腋上三组淋巴结的基础上, 同时切除胸廓内动、静脉及其周围的淋巴结 (即胸骨旁淋巴结)。





3. 乳腺癌改良根治术 (modified radical mastectomy) 有两种术式, 一是保留胸大肌, 切除胸小肌; 一是保留胸大、小肌。前者淋巴结清除范围与根治术相仿, 后者不能清除腋上组淋巴结。根据大量病例观察, 认为 I、II 期乳腺癌应用根治术及改良根治术的生存率无明显差异, 且该术式保留了胸肌, 术后外观效果较好, 目前已成为常用的手术方式。

4. 全乳房切除术 (total mastectomy) 手术范围必须切除整个乳腺, 包括腋尾部及胸大肌筋膜。该术式适宜于原位癌、微小癌及年迈体弱不宜作根治术者。

5. 保留乳房的乳腺癌切除术 (lumpectomy and axillary dissection) 手术包括完整切除肿块及腋淋巴结清扫。适合于临床 I 期、II 期的乳腺癌患者, 且乳房有适当体积, 术后能保持外观效果者。多中心或多灶性病灶、肿瘤切除后切缘阳性, 再次切除后切缘仍阳性者禁忌施行该手术。原发灶切除范围应包括肿瘤、肿瘤周围 1~2 cm 的组织及胸大肌筋膜。确保标本的边缘无肿瘤细胞浸润。术后必须辅以放疗、化疗等。

前哨淋巴结活检 (sentinel lymph node biopsy)。前哨淋巴结指接受乳腺癌引流的第一枚淋巴结, 可采用示踪剂显示后切除活检。根据前哨淋巴结的病理结果预测腋淋巴结是否有肿瘤转移, 对腋淋巴结阴性的乳腺癌病人可不作腋淋巴结清扫。该项工作是 20 世纪 90 年代乳腺外科的一个重要进展。前哨淋巴结活检适用于临床腋淋巴结阴性的乳腺癌病人, 对临床 I 期的病例其准确性更高。

关于手术方式的选择目前尚有分歧, 但没有一个手术方式能适合各种情况的乳腺癌。手术方式的选择还应根据病理分型、疾病分期及辅助治疗的条件而定。对可切除的乳腺癌病人, 手术应达到局部及区域淋巴结能最大程度的清除, 以提高生存率, 然后再考虑外观及功能。对 I、II 期乳腺癌可采用乳腺癌改良根治术及保留乳房的乳腺癌切除术。

(二) 化学药物治疗 (chemotherapy) 根据大量病例观察, 业已证明浸润性乳腺癌术后应用化学药物辅助治疗, 可以改善生存率。乳腺癌是实体瘤中应用化疗最有效的肿瘤之一, 化疗在整个治疗中占有重要地位。由于手术尽量去除了肿瘤负荷, 残存的肿瘤细胞易被化学抗癌药物杀灭。一般认为辅助化疗应予术后早期应用, 联合化疗的效果优于单药化疗, 辅助化疗应达到一定剂量, 治疗期不宜过长, 以 6 个月左右为宜, 能达到杀灭亚临床型转移灶的目的。

浸润性乳腺癌伴腋淋巴结转移者是应用辅助化疗的指征。对腋淋巴结阴性者是否应用辅助化疗尚有不同意见。有人认为除原位癌及微小癌 ( $<1$  cm) 外均用辅助化疗。一般认为腋淋巴结阴性而有高危复发因素者, 诸如原发肿瘤直径大于 2 cm, 组织学分类差, 雌、孕激素受体阴性, 癌基因 *HER2* 有过度表达者, 适宜应用术后辅助化疗。

常用的有 CMF 方案 (环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶)。根据病情可在术后尽早 (1 周内) 开始用药。剂量为环磷酰胺 (C)  $400\text{ mg/m}^2$ , 甲氨蝶呤 (M)  $20\text{ mg/m}^2$ , 氟尿嘧啶 (F)  $400\text{ mg/m}^2$ , 均为静脉注射, 在第 1 及第 8 天各用 1 次, 为 1 疗程, 每 4 周重复, 6 个疗程结束。因单药应用阿霉素的效果优于其他抗癌药, 所以对肿瘤分化差、分期晚的病例可应用 CAF 方案 (环磷酰胺、阿霉素、氟尿嘧啶)。环磷酰胺 (C)  $400\text{ mg/m}^2$ , 静脉注射, 第 1、8 天; 阿霉素 (A)  $40\text{ mg/m}^2$ , 静脉注射, 第 1 天; 氟尿嘧啶 (F)  $400\text{ mg/m}^2$ , 静脉注射第 1、8 天, 每 28 天重复给药, 共 8 个疗程。化疗前病人应无明显骨髓抑制, 白细胞  $>4 \times 10^9/\text{L}$ , 血红蛋白  $>80\text{ g/L}$ , 血小板  $>50 \times 10^9/\text{L}$ 。化疗期间应定期检查肝、肾功能, 每次化疗前要查白细





胞计数，如白细胞 $<3\times 10^9/L$ ，应延长用药间隔时间。应用阿霉素者要注意心脏毒性。

术前化疗目前多用于Ⅲ期病例，可探测肿瘤对药物的敏感性，并使肿瘤缩小，减轻与周围组织的粘连。药物可采用 CMF 或 CAF 方案，一般用 1~2 疗程。

表阿霉素的心脏毒性和骨髓抑制作用较阿霉素低，因而其应用更较广泛。其他效果较好的有长春瑞宾、紫杉醇、多西紫杉醇等。

**(三) 内分泌治疗 (endocrinotherapy)** 早在 1896 年就有报道应用卵巢切除治疗晚期及复发性乳腺癌。20 世纪 70 年代发现了雌激素受体 (ER)，癌肿细胞中 ER 含量高者，称激素依赖性肿瘤，这些病例对内分泌治疗有效。而 ER 含量低者，称激素非依赖性肿瘤，这些病例对内分泌治疗效果差。因此，对手术切除标本作病理检查外，还应测定雌激素受体和孕激素受体 (PgR)。可帮助选择辅助治疗方案，激素受体阳性的病例优先应用内分泌治疗。受体阴性者优先应用化疗。对判断预后也有一定作用。

近年来内分泌治疗的一个重要进展就是三苯氧胺 (tamoxifen) 的应用。三苯氧胺系非甾体激素的抗雌激素药物，其结构式与雌激素相似，可在靶器官内与雌二醇争夺 ER，三苯氧胺、ER 复合物能影响 DNA 基因转录，从而抑制肿瘤细胞生长。临床应用表明，该药可降低乳腺癌术后复发及转移，对 ER、PgR 阳性的绝经后妇女效果尤为明显。同时可减少对侧乳腺癌的发生率。三苯氧胺的用量为每天 20 mg，至少服用 3 年，一般服用 5 年。服药超过 5 年，或剂量大于每天 20 mg，并未证明更有效。该药安全有效，副作用有潮热、恶心、呕吐、静脉血栓形成、眼部副作用、阴道干燥或分泌物多。长期应用后少数病例可能发生子宫内膜癌，已引起关注，但后者发病率低，预后良好。故乳腺癌术后辅助应用三苯氧胺是利多弊少。

新近发展的芳香化酶抑制剂如来曲唑等，有资料证明其效果优于三苯氧胺，这类药物能抑制肾上腺分泌的雄激素转变为雌激素过程中的芳香化环节，从而降低雌二醇，达到治疗乳腺癌的目的。

**(四) 放射治疗 (radiotherapy)** 是乳腺癌局部治疗的手段之一。在保留乳房的乳腺癌手术后，放射治疗是一重要组成部分，应于肿块局部广泛切除后给予较高剂量放射治疗。单纯乳房切除术后可根据病人年龄、疾病分期分类等情况，决定是否应用放疗。根治术后是否应用放疗，多数认为对 I 期病例无益，对 II 期以后病例可能降低局部复发率。

**(五) 生物治疗** 近年临床上已渐推广使用的曲妥珠单抗注射液，系通过转基因技术制备，对 HER2 过度表达的乳腺癌病人有一定效果，资料显示用于辅助治疗可降低乳腺癌复发率，特别是对其他化疗药无效的乳腺癌病人也能有部分的疗效。

乳腺癌的外科治疗历史悠久，手术方式虽有各种变化，但治疗效果并无突破性改善。近 10 余年 5 年生存率开始有所改善，首先归功于早期发现、早期诊断，其次是术后综合辅助治疗的不断完善。医务人员应重视卫生宣教及普查。根据乳腺癌是全身性疾病的概念，应重视对乳腺癌生物学行为的研究，并不断完善综合辅助治疗，以进一步改善生存率。

(武正炎)

## 第二十六章 胸部损伤

### 第一节 概 论

胸部的骨性胸廓支撑保护胸内脏器，参与呼吸功能。创伤时骨性胸廓的损伤范围与程度往往表明暴力的大小。钝性暴力作用下，胸骨或肋骨骨折可破坏骨性胸廓的完整性，并使胸腔内的心、肺发生碰撞、挤压、旋转和扭曲，造成组织广泛挫伤。继发于挫伤的组织水肿可能导致器官功能障碍或衰竭。

正常双侧均衡的胸膜腔负压维持纵隔位置居中。一侧胸腔积气或积液会导致纵隔移位，使健侧肺受压，并影响腔静脉回流。胸骨上窝气管的位置有助于判断纵隔移位。起始于降主动脉的肋间动脉管径较大，走行于背部肋间隙中央，损伤后可发生致命性大出血。上腔静脉无静脉瓣，骤升的胸内压会使上腔静脉压力急剧升高，导致上半身毛细血管扩张和破裂。

膈肌分隔两个压力不同的体腔，胸腔压力低于腹腔。膈肌破裂时，腹内脏器和腹腔积液会疝入或流入胸腔。

**分类** 根据损伤暴力性质不同，胸部损伤 (chest trauma or thoracic trauma) 可分为钝性伤 (blunt injury) 和穿透伤 (penetrating injury)；根据损伤是否造成胸膜腔与外界沟通，可分为开放性胸部损伤和闭合性胸部损伤。钝性胸部损伤多由减速性、挤压性、撞击性或冲击性暴力所致，损伤机制复杂，多有肋骨或胸骨骨折，常合并其他部位损伤；器官组织损伤以钝挫伤与裂伤为多见，心肺组织广泛钝挫伤后继发的组织水肿常导致急性呼吸窘迫综合征、心力衰竭和心律失常；伤后早期容易误诊或漏诊，钝性伤病人多数不需要开胸手术治疗。穿透性胸部损伤多由火器或锐器暴力致伤，损伤机制较清楚，损伤范围直接与伤道有关，早期诊断较容易；器官组织裂伤所致的进行性出血是伤情进展快、病人死亡的主要原因，相当部分穿透性胸部损伤病人需要开胸手术治疗。

**紧急处理** 胸部损伤的紧急处理包括入院前急救处理和入院后的急诊处理两部分。

1. 院前急救处理 包括基本生命支持与严重胸部损伤的紧急处理。其原则为：维持呼吸通畅、给氧，控制外出血、补充血容量，镇痛、固定长骨骨折、保护脊柱（尤其是颈椎），并迅速转运；威胁生命的严重胸外伤需在现场施行特殊急救处理。张力性气胸需放置具有单向活瓣作用的胸腔穿刺针或闭式胸腔引流。开放性气胸需迅速包扎和封闭胸部吸吮伤口，安置上述穿刺针或引流管。对大面积胸壁软化的连枷胸有呼吸困难者，予以人工辅助呼吸。

2. 院内急诊处理 正确及时地认识最直接威胁病人生命的紧急情况与损伤部位至关重要。胸部损伤的急诊处理见图 26-1。有下列情况时应行急诊开胸探查手术：①胸膜腔内进行性出血；②心脏大血管损伤；③严重肺裂伤或气管、支气管损伤；④食管破裂；⑤胸肌损伤；⑥胸壁大块缺损；⑦胸内存留较大的异物。

**急诊室开胸手术** 院前急救的进步使更多严重生理紊乱的创伤病人能送达医院急诊室。进入急诊室，濒死病人的意识丧失、叹息呼吸、脉搏细弱、甚至血压消失，但尚有心



电活动；重度休克病人尚有神志，动脉收缩压 $<10.7\text{ kPa}$  (80 mmHg)。濒死与重度休克者需要最紧急的手术处理，方能争取挽救生命的时间，因此提出了急诊室开胸手术(emergency room thoracotomy)的概念。胸部穿透伤病人急诊室开胸手术的预后较好，而钝性伤病人的生存率极低。急诊室开胸探查手术指征：①穿透性胸伤重度休克者；②穿透性胸伤濒死者，且高度怀疑存在急性心脏压塞。手术在气管插管下经前外侧开胸切口进行。手术抢救成功的关键是迅速缓解心脏压塞、控制出血、快速补充血容量和及时回收胸腔或心包内失血。

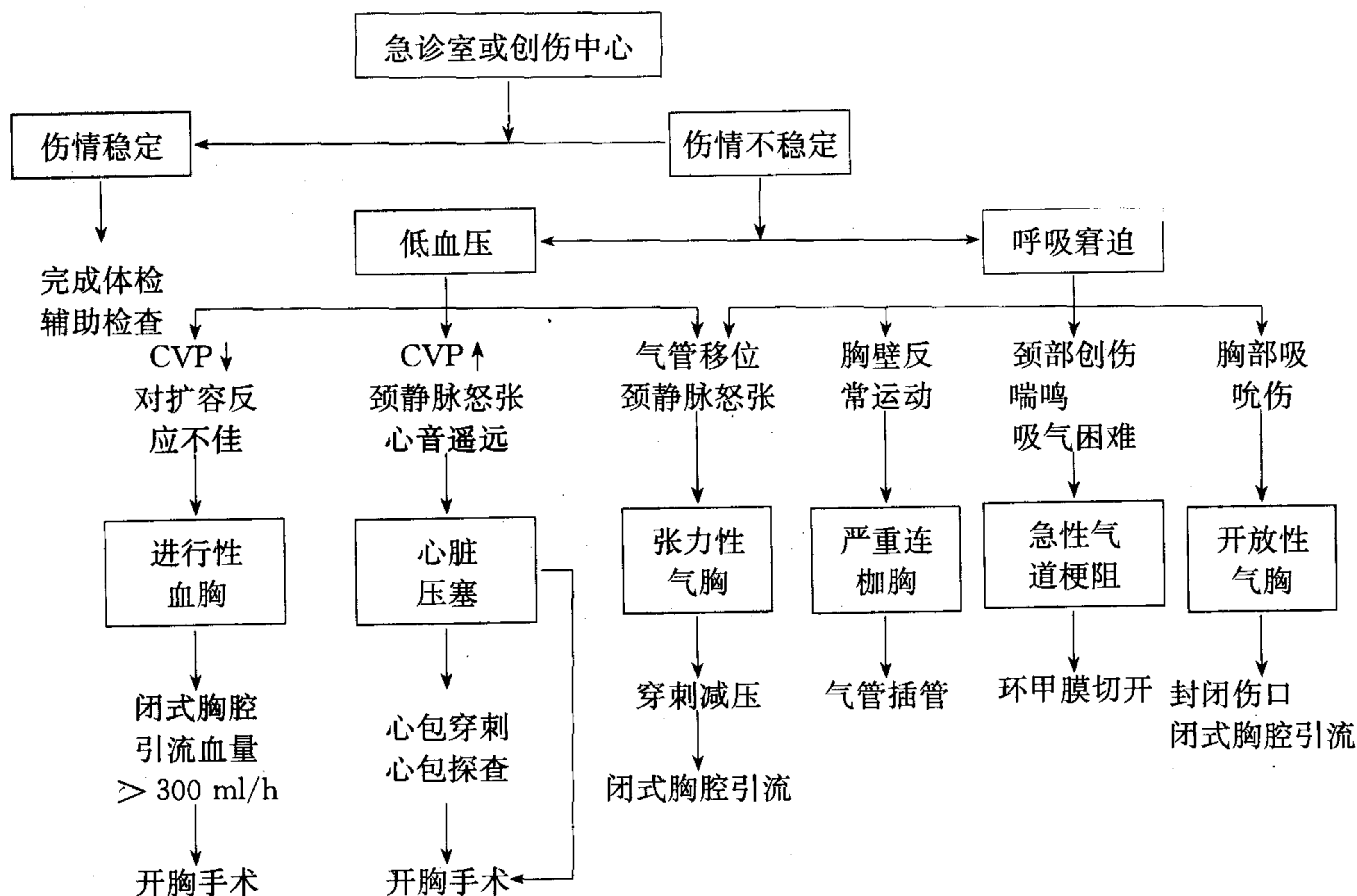


图 26-1 胸部损伤的急诊室处理

## 第二节 肋骨骨折

暴力直接作用于肋骨，可使肋骨向内弯曲折断，前后挤压暴力使肋骨腋段向外弯曲折断。第1~3肋骨粗短，且有锁骨、肩胛骨保护，不易发生骨折。一旦骨折说明致伤暴力巨大，常合并锁骨、肩胛骨骨折和颈部、腋部血管神经损伤。第4~7肋骨长而薄，最易折断。第8~10肋前端肋软骨形成肋弓与胸骨相连，第11~12肋前端游离，弹性都较大，均不易骨折。若发生骨折，应警惕腹内脏器和膈肌损伤。多根多处肋骨骨折(rib fracture)将使局部胸壁失去完整肋骨支撑而软化，出现反常呼吸运动，即吸气时软化区胸壁内陷，呼气时外突，又称为连枷胸(flail chest)(图26-2)。老年人肋骨骨质疏松，脆性较大，容易发生骨折。已有恶性肿瘤转移灶的肋骨，也容易发生病理性骨折。

**临床表现** 肋骨骨折断端可刺激肋间神经产生局部疼痛，在深呼吸、咳嗽或转动体位时加剧。胸痛使呼吸变浅、咳嗽无力，呼吸道分泌物增多、潴留，易致肺不张和肺部感染。胸壁可有畸形，局部明显压痛，挤压胸部疼痛加重，甚至产生骨摩擦音，即可与软组织

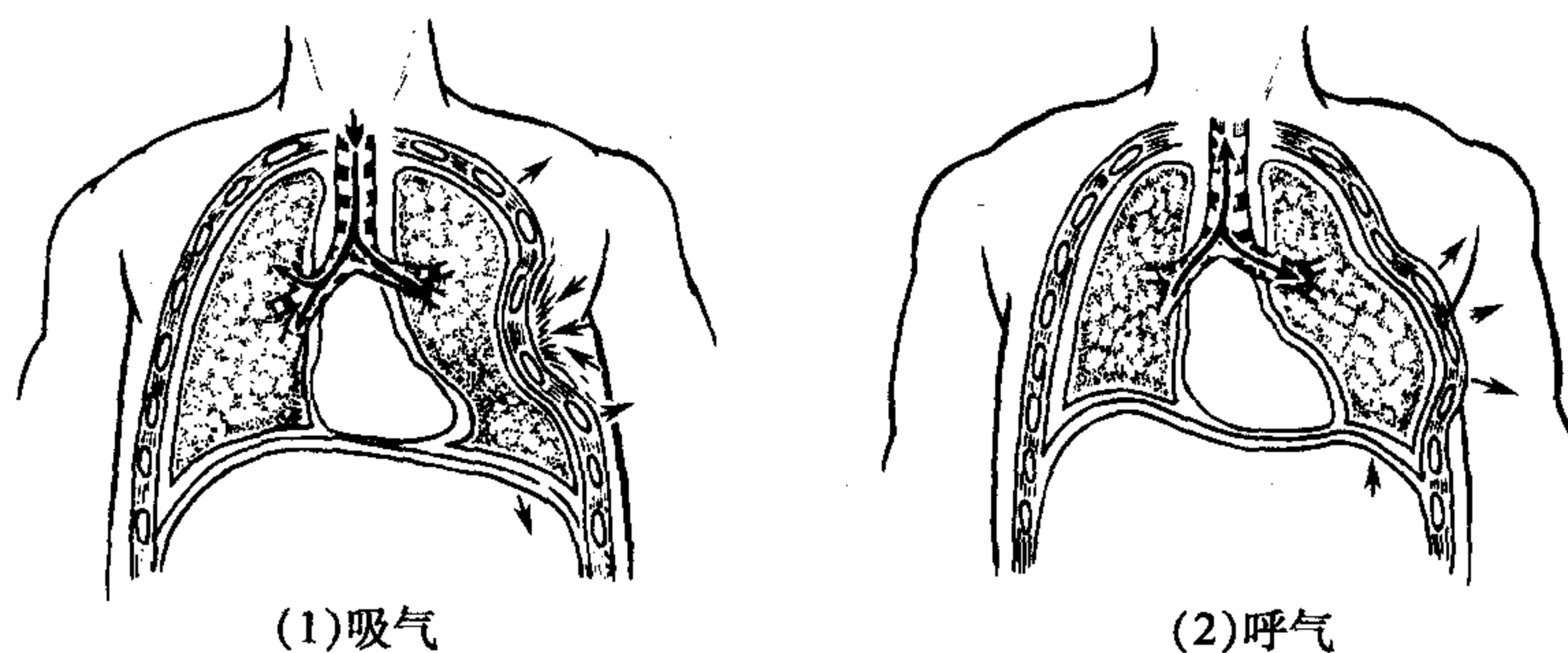


图 26-2 胸壁软化区的反常呼吸运动

组织挫伤鉴别。骨折断端向内移位可刺破胸膜、肋间血管和肺组织，产生血胸、气胸、皮下气肿或咯血。伤后晚期骨折断端移位发生的损伤可能造成迟发性血胸或血气胸。连枷胸的反常呼吸运动可使伤侧肺受到塌陷胸壁的压迫，呼吸时两侧胸腔压力的不均衡造成纵隔扑动，影响肺通气，导致体内缺氧和二氧化碳滞留，严重时可发生呼吸和循环衰竭。连枷胸常伴有广泛肺挫伤、挫伤区域的肺间质或肺泡水肿导致氧弥散障碍，出现低氧血症。胸部X线照片可显示肋骨骨折断裂线和断端错位，但前胸肋软骨骨折并不显示X线征象。

**治疗** 处理的原则是镇痛、清理呼吸道分泌物、固定胸廓和防治并发症。镇痛的方法甚多，可酌情使用肠内或肠外给药的镇痛剂和镇静剂，或使用病人自控止痛装置、肋间神经阻滞、甚至硬膜外置管镇痛。鼓励病人咳嗽排痰，早期下床活动，减少呼吸系统的并发症。固定胸廓的方法因肋骨骨折的损伤程度与范围不同而异。

1. 闭合性单处肋骨骨折 骨折两断端因有上、下完整的肋骨和肋间肌支撑，较少有错位、活动和重叠，多能自行愈合。固定胸廓的目的主要为减少肋骨断端活动、减轻疼痛，可采用多带条胸布或弹性胸带固定胸廓。这种方法也适用于胸背部、胸侧壁多根多处肋骨骨折，胸壁软化范围小而反常呼吸运动不严重的病人。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折 胸壁软化范围大、反常呼吸运动明显的连枷胸病人，需在伤侧胸壁放置牵引支架，在体表用毛巾钳或导入不锈钢丝，抓持住游离段肋骨，并固定在牵引支架上，消除胸壁反常呼吸运动。近年来也使用电视胸腔镜直视下导入钢丝的方法固定连枷胸。对咳嗽无力、不能有效排痰或呼吸衰竭者，需作气管插管或气管切开，以利抽吸痰液、给氧和施行辅助呼吸。具备其他手术适应证而开胸手术时，在肋骨两断端分别钻孔，贯穿不锈钢丝固定肋骨断端。

3. 开放性肋骨骨折 胸壁伤口需彻底清创，用不锈钢丝固定肋骨断端。如胸膜已穿破，尚需作胸膜腔引流术。手术后应用抗生素，预防感染。

### 第三节 气 胸

胸膜腔内积气称为气胸 (pneumothorax)。气胸的形成多由于肺组织、气管、支气管、食管破裂，空气逸入胸膜腔，或因胸壁伤口穿破胸膜，胸膜腔与外界沟通，外界空气进入所致。气胸可以分为闭合性气胸、开放性气胸和张力性气胸三类。游离胸膜腔内积气都位于不同体位时的胸腔上部。当胸膜腔因炎症、手术等原因发生粘连，胸腔积气则会局限于某些区域，出现局限性气胸。



## 一、闭合性气胸

闭合性气胸 (closed pneumothorax) 的胸内压仍低于大气压。胸膜腔积气量决定伤侧肺萎陷的程度。随着胸腔内积气与肺萎陷程度增加,肺表面裂口缩小,直至吸气时也不开放,气胸则可趋于稳定。伤侧肺萎陷使肺呼吸面积减少,将影响肺通气和换气功能,通气血流比率也失衡。伤侧胸内压增加可引起纵隔向健侧移位。根据胸膜腔内积气的量与速度,轻者病人可无症状表现,重者有明显呼吸困难。体检可能发现伤侧胸廓饱满,呼吸活动度降低,气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊呈鼓音,呼吸音降低。胸部 X 线检查可显示不同程度的肺萎陷和胸膜腔积气,有时尚伴有少量胸腔积液。

发生气胸时间较长且积气量少的病人,勿需特殊处理,胸腔内的积气一般可在 1~2 周内自行吸收。大量气胸需进行胸膜腔穿刺,抽尽积气,或行闭式胸腔引流术,促使肺尽早膨胀,并使用抗生素预防感染。

## 二、开放性气胸

形成开放性气胸 (open pneumothorax) 时,外界空气经胸壁伤口或软组织缺损处,随呼吸自由进出胸膜腔。空气出入量与胸壁伤口大小有密切关系,伤口大于气管口径时,空气出入量多,胸内压几乎等于大气压,伤侧肺将完全萎陷,丧失呼吸功能。伤侧胸内压显著高于健侧,纵隔向健侧移位,进一步使健侧肺扩张受限。呼、吸气时,两侧胸膜腔压力不均衡出现周期性变化,使纵隔在吸气时移向健侧,呼气时移向伤侧,称为纵隔扑动 (mediastinal flutter)。纵隔扑动和移位影响静脉回心血流,引起循环障碍 (图 26-3)。

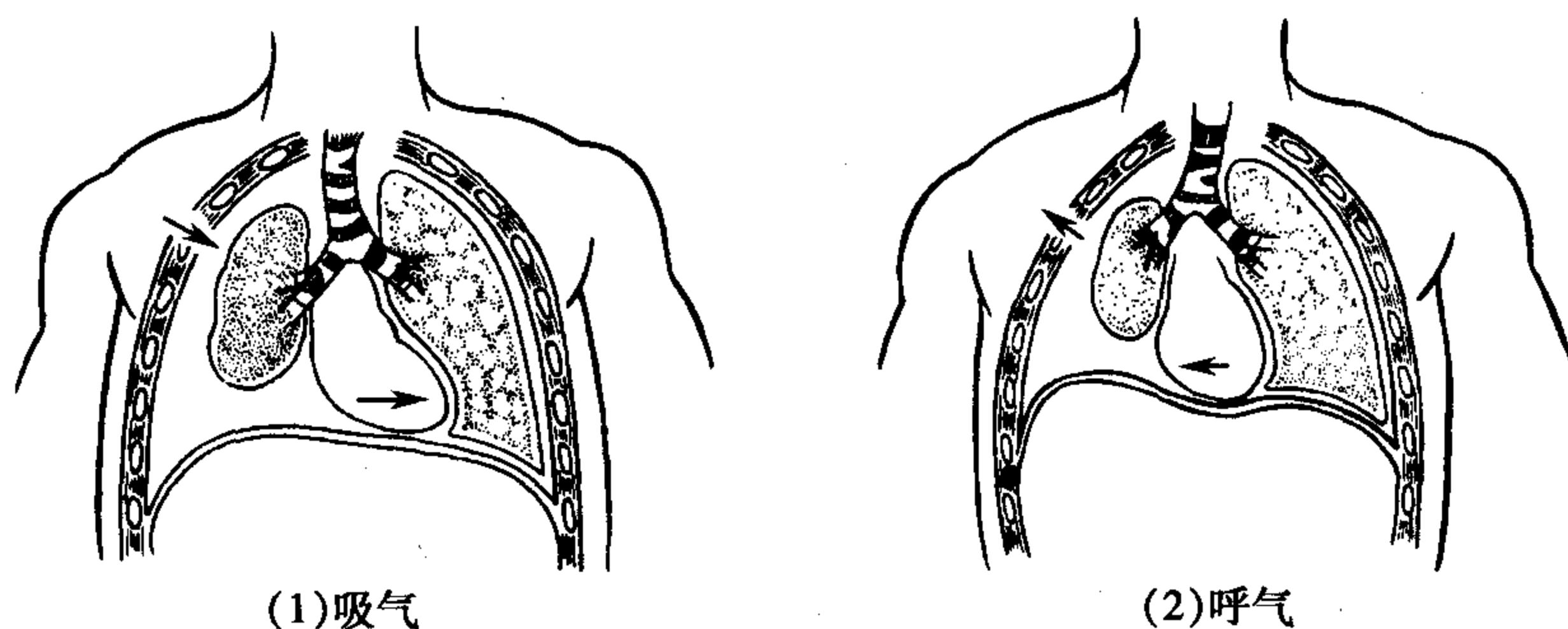


图 26-3 开放性气胸的纵隔扑动

伤员出现明显呼吸困难、鼻翼扇动、口唇发绀、颈静脉怒张。伤侧胸壁可见伴有气体进出胸腔发出吸吮样声音的伤口,称为胸部吸吮伤口 (sucking wound)。气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊鼓音,呼吸音消失,严重者伴有休克。胸部 X 线检查可见伤侧胸腔大量积气,肺萎陷,纵隔移向健侧。

开放性气胸急救处理要点为:将开放性气胸立即变为闭合性气胸,赢得挽救生命的时间,并迅速转送至医院。使用无菌敷料如凡士林纱布、纱布、棉垫或清洁器材如塑料袋、衣物、碗杯等制作不透气的敷料和压迫物,在伤员用力呼气末封盖吸吮伤口,并加压包扎。





转运途中如伤员呼吸困难加重或有张力性气胸表现，应在伤员呼气时开放密闭敷料，排出高压气体。送达医院进一步处理为：给氧，补充血容量，纠正休克；清创、缝合胸壁伤口，并作闭式胸腔引流；给予抗生素，鼓励病人咳嗽排痰，预防感染；如疑有胸腔内脏器损伤或进行性出血，则需行开胸探查手术。

闭式胸腔引流术的适应证为：①中、大量气胸、开放性气胸、张力性气胸；②胸腔穿刺术治疗下肺无法复张者；③需使用机械通气或人工通气的气胸或血气胸者；④拔除胸腔引流管后气胸或血胸复发者；⑤剖胸手术。方法为：根据临床诊断确定插管的部位，气胸引流一般在前胸壁锁中线第2肋间隙，血胸则在腋中线与腋后线间第6或第7肋间隙。消毒后在局部胸壁全层作局部浸润麻醉，切开皮肤，钝性分离肌层，经肋骨上缘

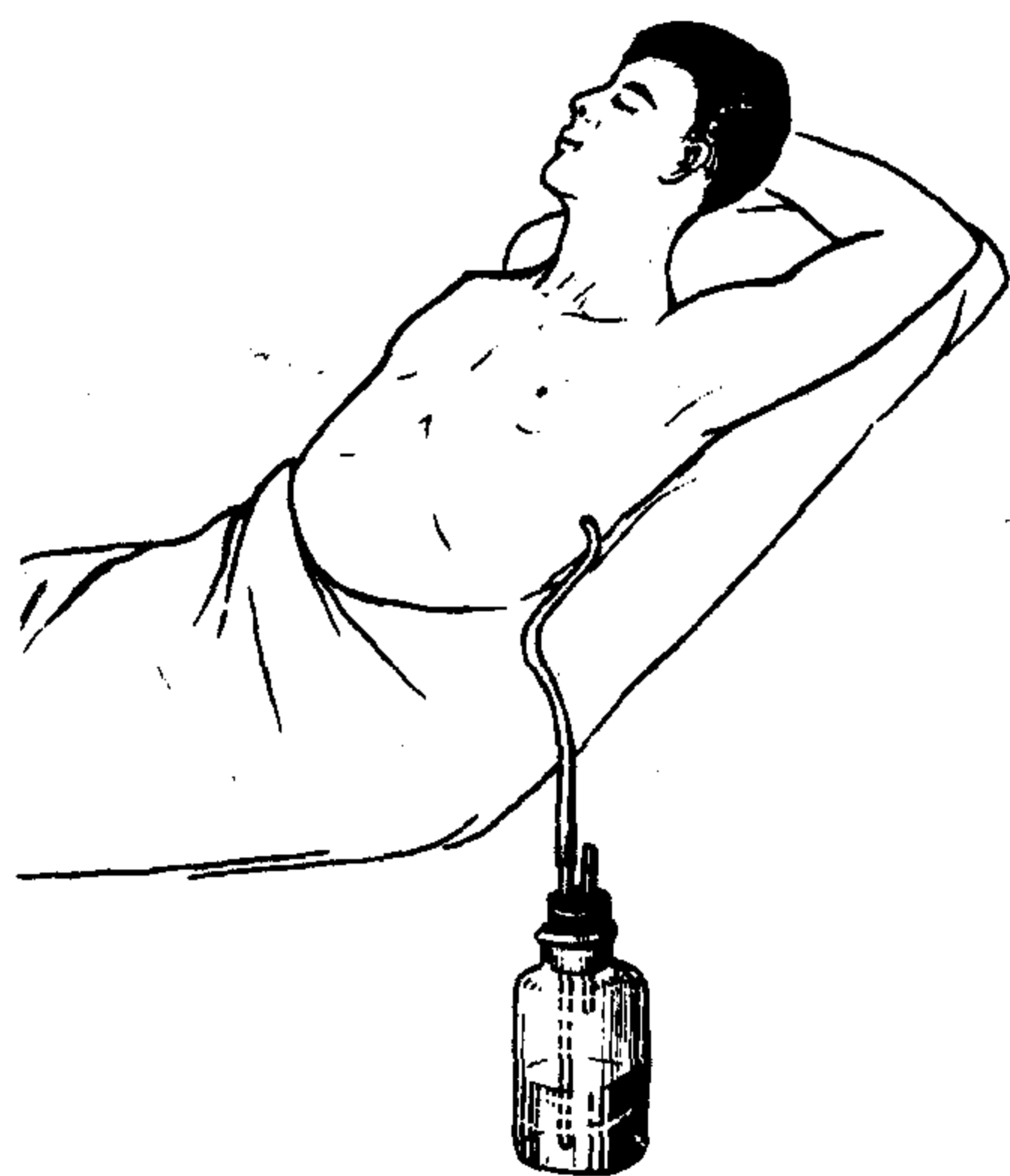


图 26-4 闭式胸膜腔引流术

置入带侧孔的胸腔引流管。引流管的侧孔应深入胸腔内 2~3 cm。引流管外接闭式引流装置，保证胸腔内气、液体克服 0.3~0.4 kPa (3~4 cmH<sub>2</sub>O) 的压力能通畅引流出胸腔，而外界空气、液体不会吸入胸腔（图 26-4）。术后经常挤压引流管以保持管腔通畅，记录每小时或 24 小时引流液量。引流后肺膨胀良好，已无气体和液体排出，可在病人深吸气屏气时拔除引流管，并封闭伤口。

### 三、张力性气胸

张力性气胸 (tension pneumothorax) 为气管、支气管或肺损伤处形成活瓣，气体随每次吸气进入胸膜腔并积累增多，导致胸膜腔压力高于大气压，又称为高压性气胸。伤侧肺严重萎陷，纵隔显著向健侧移位，健侧肺受压，腔静脉回流障碍。高于大气压的胸内压，驱使气体经支气管、气管周围疏松结缔组织或壁胸膜裂伤处，进入纵隔或胸壁软组织，形成纵隔气肿 (mediastinal emphysema) 或面、颈、胸部的皮下气肿 (subcutaneous emphysema)。

张力性气胸病人表现为严重或极度呼吸困难、烦躁、意识障碍、大汗淋漓、发绀。气管明显移向健侧，颈静脉怒张，多有皮下气肿。伤侧胸部饱满，叩诊呈鼓音，呼吸音消失。胸部 X 线检查显示胸腔严重积气，肺完全萎陷、纵隔移位，并可能有纵隔和皮下气肿。胸腔穿刺有高压气体外推针筒芯。不少病人有脉细快，血压降低等循环障碍表现。

张力性气胸是可迅速致死的危急重症。入院前或院内急救需迅速使用粗针头穿刺胸膜腔减压，并外接单向活瓣装置；在紧急时可在针柄部外接剪有小口的柔软塑料袋、气球或避孕套等，使胸腔内高压气体易于排出，而外界空气不能进入胸腔。进一步处理应安置闭式胸腔引流，使用抗生素预防感染。闭式引流装置与外界相通的排气孔连接可适当调节恒定负压的吸引装置，以利加快气体排除，促使肺膨胀。待漏气停止 24 小时后，X 线检查证实肺已膨胀，方可拔除插管。持续漏气而肺难以膨胀时需考虑开胸探查手术或电视胸腔



镜手术探查。

## 第四节 血 胸

胸膜腔积血称为血胸 (hemothorax), 与气胸同时存在称为血气胸 (hemopneumothorax)。胸腔积血主要来源于心脏、胸内大血管及其分支、胸壁、肺组织、膈肌和心包血管出血。血胸发生后不但因血容量丢失影响循环功能, 还可压迫肺, 减少呼吸面积。血胸推移纵隔, 使健侧肺也受压, 并影响腔静脉回流。当胸腔内迅速积聚大量血液, 超过肺、心包和膈肌运动所起的作用时, 胸腔内积血发生凝固, 形成凝固性血胸 (coagulating hemothorax)。凝血块机化后形成纤维板, 限制肺与胸廓活动, 损害呼吸功能。血液是良好的培养基, 经伤口或肺破裂口侵入的细菌, 会在积血中迅速滋生繁殖, 引起感染性血胸 (infective hemothorax), 最终导致脓血胸 (pyohemothorax)。持续大量出血所致胸膜腔积血称为进行性血胸 (progressive hemothorax)。少数伤员因肋骨断端活动刺破肋间血管或血管破裂处血凝块脱落, 发生延迟出现的胸腔内积血, 称为迟发性血胸 (delayed hemothorax)。

**临床表现** 血胸的临床表现与出血量、速度和个人体质有关。一般而言, 成人血胸量  $\leq 0.5$  L 为少量血胸,  $0.5 \sim 1.0$  L 为中量,  $> 1.0$  L 为大量血胸。伤员会出现不同程度的面色苍白、脉搏细速、血压下降和末梢血管充盈不良等低血容量休克表现; 并有呼吸急促、肋间隙饱满、气管向健侧移位、伤侧叩诊浊音和呼吸音减低等胸腔积液的临床和胸部 X 线表现。胸膜腔穿刺抽出血液可明确诊断。具备以下征象则提示存在进行性血胸: ①持续脉搏加快、血压降低, 或虽经补充血容量血压仍不稳定; ②闭式胸腔引流量每小时超过 200 ml, 持续 3 小时; ③血红蛋白量、红细胞计数和红细胞压积进行性降低, 引流胸腔积血的血红蛋白量和红细胞计数与周围血相接近, 且迅速凝固。具备以下情况应考虑感染性血胸: ①有畏寒、高热等感染的全身表现; ②抽出胸腔积血 1 ml, 加入 5 ml 蒸馏水, 无感染呈淡红透明状, 出现混浊或絮状物提示感染; ③胸腔积血无感染时红细胞白细胞计数比例应与周围血相似, 即 500 : 1, 感染时白细胞计数明显增加, 比例达 100 : 1 可确定为感染性血胸; ④积血涂片和细菌培养发现致病菌有助于诊断, 并可依此选择有效的抗生素。当闭式胸腔引流量减少, 而体格检查和放射学检查发现血胸持续存在的证据, 应考虑凝固性血胸。

**治疗** 非进行性血胸可根据积血量多少, 采用胸腔穿刺或闭式胸腔引流术治疗, 及时排出积血, 促使肺膨胀, 改善呼吸功能, 并使用抗生素预防感染。闭式胸腔引流术的指征应放宽, 血胸持续存在会增加发生凝固性或感染性血胸的可能性。进行性血胸应及时开胸探查手术。凝固性血胸应待伤员情况稳定后尽早手术, 清除血块, 并剥除胸膜表面血凝块机化而形成的包膜。开胸术可提早到伤后 2~3 天, 更为积极地开胸引流则无益, 但明显推迟手术时间可能使清除肺表面纤维蛋白膜变得困难, 从而使简单手术复杂化。感染性血胸应及时改善胸腔引流, 排尽感染性积血积脓。若效果不佳或肺复张不良, 应尽早手术清除感染性积血, 剥离脓性纤维膜。近年电视胸腔镜已用于凝固性血胸、感染性血胸的处理, 具有创伤小、疗效好、住院时间短、费用低等优点。



## 第五节 创伤性窒息

创伤性窒息 (traumatic asphyxia) 是钝性暴力作用于胸部所致的上半身广泛皮肤、粘膜、末梢毛细血管瘀血及出血性损害。当胸部与上腹部受到暴力挤压时, 病人声门紧闭, 胸内压骤然剧增, 右心房血液经无静脉瓣的上腔静脉系统逆流, 造成末梢静脉及毛细血管过度充盈扩张并破裂出血。

**临床表现** 临床表现为面、颈、上胸部皮肤出现针尖大小的紫蓝色瘀斑, 以面部与眼眶部为明显。口腔、球结膜、鼻腔粘膜瘀斑, 甚至出血。视网膜或视神经出血可产生暂时性或永久性视力障碍。鼓膜破裂可致外耳道出血、耳鸣, 甚至听力障碍。伤后多数病人有暂时性意识障碍、烦躁不安、头昏、谵妄, 甚至四肢痉挛性抽搐, 瞳孔可扩大或极度缩小, 上述表现可能与脑内轻微点状出血和脑水肿有关。若有颅内静脉破裂, 病人可发生昏迷或死亡。

**治疗** 创伤性窒息所致出血点及瘀斑, 一般于 2~3 周后自行吸收消退。病人预后取决于承受压力大小、持续时间长短和有无合并伤。少数伤员在压力移除后可发生心跳呼吸停止, 应做好充分抢救准备。一般病人在严密观察下对症处理, 有合并伤者应针对具体伤情给予积极处理。

## 第六节 肺 损 伤

根据损伤的组织学特点, 肺损伤包括肺裂伤、肺挫伤和肺爆震 (冲击) 伤。肺裂伤伴有脏胸膜裂伤者可发生血气胸, 而脏胸膜完整者则多形成肺内血肿。肺爆震伤 (blast injury of lung) 由爆炸产生的高压气浪或水波浪冲击损伤肺组织, 详见创伤和战伤的章节。肺挫伤大多为钝性暴力致伤, 引起肺和血管组织损伤, 在伤后炎症反应中毛细血管通透性增加, 炎性细胞沉积和炎性介质释放, 使损伤区域发生水肿, 大面积肺间质和肺泡水肿则引起换气障碍, 导致低氧血症。

肺裂伤所致血气胸的诊断与处理如前所述。肺内血肿大多在胸部 X 线检查时发现, 表现为肺内圆形或椭圆形、边缘清楚、密度增高的团块状阴影, 常在 2 周至数月自行吸收。肺挫伤病人表现为呼吸困难、咯血、血性泡沫痰及肺部啰音, 重者出现低氧血症。常伴有连枷胸。X 线胸片出现斑片状浸润影, 一般伤后 24~48 小时变得更明显, CT 检查准确率高于 X 线检查。治疗原则为: ①及时处理合并伤; ②保持呼吸道通畅; ③氧气吸入; ④限制晶体液过量输入; ⑤给予肾上腺皮质激素; ⑥低氧血症使用机械通气支持。

## 第七节 心 脏 损 伤

心脏损伤 (cardiac injury) 可分为钝性心脏损伤与穿透性心脏损伤。钝性损伤多由胸前区撞击、减速、挤压、高处坠落、冲击等暴力所致, 心脏在等容收缩期遭受钝性暴力的后果最为严重。穿透伤多由锐器、刃器或火器所致。

(一) 钝性心脏损伤 钝性心脏损伤 (blunt cardiac injury) 的严重程度与钝性暴力的



撞击速度、质量、作用时间、心脏舒缩时相和心脏受力面积有关。轻者为无症状的心肌挫伤，重者甚至可发生心脏破裂。钝性心脏破裂伤员绝大多数死于事故现场，极少数有可能通过有效的现场急救而成功地送达医院。临床上最常见的是心肌挫伤，轻者仅引起心外膜至心内膜下心肌出血、少量心肌纤维断裂；重者可发生心肌广泛挫伤、大面积心肌出血坏死，甚至心内结构，如瓣膜、腱索和室间隔等损伤。心肌挫伤后的修复可能遗留瘢痕，甚至日后发生室壁瘤。严重心肌挫伤的致死原因多为严重心律失常或心力衰竭。

**临床表现及诊断** 轻度心肌挫伤可能无明显症状，中、重度挫伤可能出现胸痛、心悸、气促，甚至心绞痛等症状。病人可能存在胸前壁软组织损伤和胸骨骨折。心肌挫伤(myocardial contusion)的诊断主要依赖临床医师的警惕性与辅助检查。常用的辅助检查为：①心电图：可存在ST段抬高、T波低平或倒置，房性、室性早搏或心动过速等心律失常；②超声心动图：可显示心脏结构和功能改变，食管超声心动图可减少胸部损伤时经胸探头检查的痛苦，还能提高心肌挫伤的检出率；③心肌酶学检测：传统的检测为磷酸肌酸激酶及其同工酶(CK, CK-MB)和乳酸脱氢酶及其同工酶(LDH, LDH<sub>1</sub>, LDH<sub>2</sub>)的活性测定。近年来已采用单克隆抗体微粒子化学发光或电化学法检查磷酸肌酸激酶同工酶(CK-MB-mass)的质量测定和心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn) I或T(cTn I or cTnT)测定。前者的准确性优于同工酶活性测定，后者仅存在于心房和心室肌内，不会因骨骼肌损伤影响检测值，特异性高。

**治疗** 主要为休息、严密监护、吸氧、镇痛等。临床特殊治疗主要针对可能致死的并发症，如心律失常和心力衰竭。这些严重并发症一般在伤后早期出现，但也有迟发者。心肌挫伤后是否会发生严重并发症常难以预测，如果病人的血流动力学不稳定、心电图异常或上述心肌标志物异常，应转入ICU监护治疗。

**(二) 穿透性心脏损伤** 穿透性心脏损伤(penetrating cardiac injury)多由火器、刃器或锐器致伤。火器致伤多导致心脏贯通伤，多数伤员死于受伤现场，异物留存心脏也较多见。刃器锐器致伤多为盲管伤，近年心脏介入诊断治疗的普及，使心导管所致的医源性心脏穿透伤有所增多。穿透性心脏损伤好发的部位依次为右心室、左心室、右心房和左心房；此外，还可导致心房、心室间隔和瓣膜装置损伤。大多数心导管所致的心脏损伤部位在心房的心耳处。

**临床表现及诊断** 穿透性心脏损伤的病理生理及临床表现取决于心包、心脏损伤程度和心包引流情况。致伤物和致伤动能较小时，心包与心脏裂口较小，心包裂口易被血凝块阻塞而引流不畅，导致心脏压塞。临床表现为静脉压升高、颈静脉怒张，心音遥远、心搏微弱，脉压小、动脉压降低的贝克三联征(Beck's triad)。迅速解除心脏压塞并控制心脏出血，可以成功地挽救病人生命。致伤物和致伤动能较大时，心包和心脏裂口较大，心包裂口不易被血凝块阻塞，大部分出血流入胸腔，主要表现为失血性休克。即使解除心脏压塞，控制出血，也难以迅速纠正失血性休克，抢救相对困难。少数病人由于伤后院前时间短，就诊早期生命体征尚平稳，仅有胸部损伤史与胸部较小伤口，易延误诊断和抢救时机。

**诊断要点：**①胸部伤口位于心脏体表投影区域或其附近；②伤后时间短；③贝克三联征或失血性休克和大量血胸的体征。穿透性心脏伤的病情进展迅速，依赖胸部X线、心电图、超声波、超声心动图，甚至心包穿刺术明确诊断都是耗时、准确性不高的方法。对于





伤后时间短、生命体征尚平稳、不能排除心脏伤者，应在具备全身麻醉手术条件的手术室，局麻下扩探伤道明确诊断，以避免延误抢救的黄金时机。

**治疗** 已有心脏压塞或失血性休克者，应立即在急诊室施行开胸手术。在气管插管全身麻醉下，切开心包缓解压塞，控制出血，迅速补充血容量。大量失血者需回收胸腔内积血，经大口径输液通道回输。情况稳定后，采用无损伤带针缝线加垫修补心脏裂口。心脏介入诊治过程中发生的医源性心脏损伤，多为导管尖端所致，因其口径较小，发现后应立即终止操作、拔除心导管，给予鱼精蛋白中和肝素抗凝作用，进行心包穿刺抽吸治疗。经上述处理，一般可获得成功，从而避免了开胸手术。

穿透性心脏损伤经抢救存活者，应注意心脏内有无遗留的异物及其他病变，如创伤性室间隔缺损、瓣膜损伤、创伤性室壁瘤、心律失常、假性动脉瘤或反复发作的心包炎等。因此，应重视对出院后的病人进行随访，尽量发现和诊断心脏内的残余病变，以便及时作出相应的处理。

## 第八节 膈肌损伤

根据致伤暴力不同，膈肌损伤 (diaphragmatic injury) 可分为穿透性或钝性膈肌伤。穿透性损伤多由火器或刃器致伤，伤道的深度与方向直接与受累的胸腹脏器有关，多伴有失血性休克。钝性损伤的致伤暴力大，损伤机制复杂，常伴有多部位损伤。而膈肌损伤的临床表现较轻，往往被其他重要脏器损伤所掩盖而漏诊，至数年后发生膈疝才被发现。

(一) 穿透性膈肌损伤 下胸部或上腹部穿透性损伤都可累及膈肌，造成穿透性膈肌损伤 (penetrating diaphragmatic injury)。穿透性暴力同时伤及胸部、腹部内脏和膈肌，致伤物入口位于胸部，称为胸腹联合伤 (thoracoabdominal injuries)；致伤物入口位于腹部，称为腹胸联合伤 (abdominothoracic injuries)。受损胸部脏器多为肺与心脏，受损腹部脏器右侧多为肝、左侧常为脾，其他依次为胃、结肠、小肠等。火器伤动能大、穿透力强，多造成贯通伤，甚至造成穹窿状膈肌多处贯通伤；刃器则多导致盲管伤。穿透性暴力所致单纯膈肌伤较为少见。胸腹或腹胸联合伤除了躯体伤口处大量外出血、有失血性休克等临床表现外，一般多同时存在血胸、血气胸、心包积血，腹腔积血、积气和空腔脏器穿孔所致的腹膜炎体征。床旁 B 超检查可快速、准确地判断胸腹腔积血情况。胸腔穿刺术和腹腔穿刺术，是判断胸腹腔积血的简单而有效的措施。胸腹部 X 线检查和 CT 检查虽然有助于明确金属异物存留、血气胸、腹内脏器疝入胸腔、膈下游离气体和腹腔积血，但检查需耗费时间和搬动病人，伤情危重者需慎重选择。

穿透性膈肌损伤应急诊手术治疗。首先处理胸部吸吮伤口和张力性气胸，输血补液纠正休克，并迅速手术。根据伤情与临床表现选择经胸或经腹切口，控制胸腹腔内出血，仔细探查胸腹腔器官，并对损伤的器官与膈肌予以修补。

(二) 钝性膈肌损伤 钝性膈肌伤 (blunt diaphragmatic injury) 多由于膈肌附着的胸廓下部骤然变形和胸腹腔之间压力梯度骤增引起膈破裂。交通事故和高处坠落是导致钝性膈肌伤的最常见原因。随着汽车速度增加与安全带的使用，钝性膈肌损伤日益多见。约 90% 的钝性膈肌损伤发生在左侧，可能与位于右上腹的肝减缓暴力作用和坐椅安全带的作用方向有关。钝性伤所致膈肌裂口较大，有时达 10 cm 以上，常位于膈肌中心腱和膈肌周





边附着处。腹内脏器很容易通过膈肌裂口疝入胸腔，常见疝入胸腔的腹内脏器依次为胃、脾、结肠、小肠和肝。严重钝性暴力不单可致膈肌损伤，还常导致胸腹腔内脏器挫裂伤，并常伴有颅脑、脊柱、骨盆和四肢等多部位伤。

血气胸和疝入胸腔的腹腔脏器引起肺受压和纵隔移位，导致呼吸困难、伤侧胸部呼吸音降低，叩诊呈浊音或鼓音等。疝入胸腔的腹内脏器发生嵌顿与绞窄，可出现腹痛、呕吐、腹胀和腹膜刺激征等消化道梗阻或腹膜炎表现。值得注意的是，膈肌破裂后初期可能不易诊断，临床体征和胸部 X 线检查结果均缺乏特异性，CT 检查有助于诊断。由于进入肠道的气体和造影剂可将疝入肠袢的部分梗阻转变为完全梗阻，故禁行肠道气钡双重造影检查。膈疝病人应谨慎作胸腔穿刺或闭式胸腔引流术，因为可能伤及疝入胸腔的腹内脏器。对于怀疑有创伤性膈疝者，禁用充气的军用抗休克裤，以免增加腹内压。

一旦高度怀疑或确诊为创伤性膈破裂或膈疝，而其他脏器合并伤已稳定者，应尽早进行膈肌修补术。视具体伤情选择经胸或经腹手术径路。无论选择何种手术径路，外科医师均应准备两种不同径路的手术野，以备改善术中显露之需。仔细探查胸腹腔内脏器，并予以相应处理。使用不吸收缝线修补膈肌裂口，清除胸腹腔内积液，并置闭式胸腔引流。

(石应康)

## 第二十七章 胸壁疾病

### 第一节 漏斗胸

漏斗胸 (funnel chest) 是胸骨连同肋骨向内向后凹陷, 呈舟状或漏斗状; 胸骨体剑突交界处凹陷最深。有家族倾向或伴有先天性心脏病。有人认为此畸形是由于肋骨生长不协调, 下部较上部迅速, 挤压胸骨向后而成; 亦有认为是因膈肌纤维前面附着于胸骨体下端和剑突, 在膈中心腱过短时将胸骨和剑突向后牵拉所致。

**临床表现** 婴儿期漏斗胸压迫症状较轻者常未被注意。有些虽有吸气性喘鸣和胸骨吸入性凹陷, 但常未能检查出呼吸道阻塞的原因。患儿常体形瘦弱, 不好动, 易得上呼吸道感染, 活动能力受到限制。用力呼气量和最大通气量明显减少。活动时出现心慌、气短和呼吸困难。体征除胸廓畸形外, 常有轻度驼背、腹部凸出等特殊体型。心脏 X 线检查和心电图常有心脏向左移位和顺时针方向旋转。X 线侧位胸片可见下段胸骨向后凹陷, 与脊柱间的距离缩短。CT 图像凹陷更为确切清晰。

**治疗** 有些症状不明显的患儿是因心理因素或美容因素而来就诊。除畸形较轻者外, 应予手术治疗。早期手术效果较好, 3~4 岁后即可手术矫治。手术原则: ①切断膈肌与胸骨、剑突的附着部分, 充分游离胸骨和肋软骨背面; ②将所有下陷肋软骨与肋骨、胸骨的连接处切断, 过长者楔形切除一小段; ③在胸骨柄与胸骨体交界处平面横断, 抬起下陷部分, 矫正整个胸廓畸形, 并妥善固定 (分用金属支架固定或无支架固定两种), 称为胸肋抬举术。除抬举术外还有一种胸骨翻转术 (分无蒂胸骨翻转术及上、下带血管蒂胸骨翻转术两种), 即按上述手术原则 “①” 步骤完成后, 自下而上沿凹陷的肋软骨边缘切断肋软骨与肋间肌, 再横断胸骨, 形成游离的胸骨肋软骨骨瓣, 作 180° 翻转后放回原处缝合固定。前一种无蒂法为将两侧胸廓内动静脉结扎切断, 并切断腹直肌附着点, 形成完全游离; 后一种带蒂法系将胸骨带着左、右胸廓内动、静脉和腹直肌或只带腹直肌蒂翻转 180°, 使形成十字交叉状, 再予合适的固定。带蒂法术后可维持胸骨正常血运, 确保胸骨正常发育成长。

### 第二节 非特异性肋软骨炎

一般认为非特异性肋软骨炎 (即 Tietze's disease) 是一种非化脓性肋软骨肿大。女性发病略多。多位于第 2~4 肋软骨, 单侧较多。本病病因不明。有人认为本病可能与劳损、慢性损伤、病毒感染有关。病理切片肋软骨多无异常改变。

**临床表现** 局部肋软骨轻度肿大隆起, 表面光滑, 皮肤正常。局部有压痛, 咳嗽、上肢活动或转身时疼痛加剧。病程长短不一, 可自数月至数年不等, 时轻时重, 反复发作。有的时久后肿大缩小, 疼痛消退。预后良好。

X 线片因肋软骨不能显影, 故对诊断无帮助, 但可排除胸内病变、肋骨结核或骨髓炎等。



一般采用对症治疗，如局部利多卡因加氢化可的松封闭或于肋软骨肿大处骨膜刺孔减压等，有一定效果。一般对理疗和抗生素疗效不明显。若长期应用各种治疗无效，且症状较重或不能排除肿瘤可能时，可将肋软骨切除。

### 第三节 胸壁结核

胸壁结核 (tuberculosis of chest wall) 是继发于肺或胸膜结核感染的肋骨、胸骨、胸壁软组织结核病变。多表现为结核性寒性脓肿或慢性胸壁窦道。

**病理** 胸内结核经淋巴系统、血行播散或直接累及胸壁淋巴结及胸壁各层组织，包括骨骼系统和软组织部分；胸壁结核脓肿以起源于胸壁深处的淋巴结较多，经穿透肋间肌蔓延至胸壁浅部皮下层，往往在肋间肌层里外各有一个脓腔，中间有孔道相通，形成葫芦状。有的脓肿穿通肋间肌之后，因重力坠积作用，逐渐向外向下沉降至胸壁侧面或上腹壁。

**临床表现和诊断** 胸壁结核全身症状多不明显。若原发结核病灶尚有活动，则可有疲倦、盗汗、低热、虚弱等症状。多数病人除有局部不红、不热、无痛的脓肿外，几乎没有症状，故称为寒性脓肿。若脓肿穿破皮肤，常排出水样混浊脓液，无臭，伴有干酪样物质，经久不愈，形成溃疡或窦道，且其边缘往往有悬空现象。若寒性脓肿继发化脓性感染，可出现急性炎症症状。

胸壁无痛软块，按之有波动，首先应考虑胸壁结核的可能性。穿刺若抽得脓液，涂片及细菌培养阴性，多可确定诊断。穿刺部位应选在脓肿的上方，避免垂直刺入而致脓液沿针道流出形成瘘管。胸部 X 线检查有时可发现肺、胸膜或肋骨结核病变，但 X 线检查阴性并不能排除胸壁结核的诊断。若有慢性瘘管或溃疡，可作活检明确诊断。鉴别诊断应与化脓性肋骨、胸骨骨髓炎及胸壁放线菌病相鉴别。

**治疗** 由于胸壁结核是全身结核的一部分，故首先应注意全身治疗，如休息、营养及抗结核药物治疗。有活动性结核时不可进行手术治疗。对胸壁结核性脓肿，在上述全身治疗基础上，可试行穿刺，排脓后注入抗结核药物。手术治疗胸壁结核的原则要求彻底切除病变组织，包括受侵的肋骨、淋巴结和有病变的胸膜，切开所有窦道，彻底刮除坏死组织和肉芽组织，用 0.025% 碘伏反复冲洗后用肌瓣充填残腔，并撒入青、链霉素粉剂预防感染（注意药物过敏）。术毕加压包扎，防止血液积聚。必要时安放引流，24 小时拔除引流后再加压包扎。

寒性脓肿合并化脓性感染时，可先切开引流，待感染控制后再按上述原则处理。

### 第四节 胸壁肿瘤

胸壁肿瘤 (tumor of chest wall)，一般是指胸廓深部软组织、肌、骨骼的肿瘤。可分为原发性和转移性两类。原发性肿瘤又可分为良性和恶性两种。原发于骨组织者，20% 发生于胸骨，80% 发生于肋骨。发生于前胸壁及侧胸壁者多于后胸壁。常见的骨骼良性肿瘤有骨纤维瘤、骨瘤、软骨瘤、骨软骨瘤等；恶性肿瘤则多为各种肉瘤，其中软骨肉瘤约占 30%~40%。起源于深部软组织者，有神经类肿瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤及各类肉瘤



等。转移性胸壁肿瘤系自他处恶性肿瘤转移而来，以转移至肋骨最为多见，常造成肋骨的局部破坏或病理性骨折，引起疼痛，但肿块多不明显。

**诊断** 主要根据病史、症状和肿块的性质。生长比较迅速、边缘不清、表面有扩张血管、疼痛等，往往是恶性肿瘤的表现。肿块坚硬如骨、边缘清楚、增大缓慢者，多属良性骨或软骨肿瘤。X线片有助于诊断及鉴别诊断。必要时可作肿瘤的针刺活检或切取活检明确诊断。但取活组织检查最好与切除计划联系起来一期进行。

**治疗** 原发性胸壁肿瘤不论良性或恶性，在条件许可下均应及早作切除治疗。转移性胸壁肿瘤若原发病变已经切除，亦可采用手术疗法。对恶性肿瘤应作彻底的胸壁整块切除，包括肌层、骨骼、肋间组织、壁胸膜和局部淋巴结。切除后胸壁缺损面积大者宜同期作修补术。放疗和化疗对某些不能手术的恶性肿瘤有一定缓解作用，一般多作为综合治疗的一部分。

(高尚志)

## 第二十八章 脓 胸

脓胸（empyema）是指脓性渗出液积聚于胸膜腔内的化脓性感染。脓胸按病理发展过程可分为急性和慢性；按致病菌则可分为化脓性、结核性和特异病原性脓胸；按波及的范围又可分为全脓胸和局限性脓胸。

**病因和病理** 脓胸的致病菌多来自肺内感染灶，也有少数来自胸内和纵隔内其他脏器或身体其他部位病灶，直接或经淋巴侵入胸膜引起感染化脓。继发于脓毒血症或败血症的脓胸，则多通过血行播散。致病菌以肺炎球菌、链球菌多见。但由于抗生素的应用，这些细菌所致肺炎和脓胸已较前减少，而葡萄球菌特别是耐药性金黄色葡萄球菌却大大增多。尤以小儿更为多见，且感染不易控制。此外还有大肠杆菌、绿脓杆菌、真菌等，虽略少见，但亦较以前增多。若为厌氧菌感染，则成腐败性脓胸。

致病菌进入胸膜腔的途径有：①直接由化脓病灶侵入或破入胸膜腔，或因外伤、手术污染胸膜腔；②经淋巴途径，如膈下脓肿、肝脓肿、纵隔脓肿、化脓性心包炎等，通过淋巴管侵犯胸膜腔；③血源性播散：在全身败血症或脓毒血症时，致病菌可经血液循环进入胸膜腔。

感染侵犯胸膜后，引起胸水大量渗出。早期脓液稀薄，含有白细胞和纤维蛋白，呈浆液性。在此期内若能排出渗液，肺易复张。随着病程进展，脓细胞及纤维蛋白增多，渗出液逐渐由浆液性转为脓性，纤维蛋白沉积于脏、壁胸膜表面。初期纤维素膜附着不牢固，质软而易脱落，以后随着纤维素层的不断加厚，韧性增强而易于粘连，并有使脓液局限化的倾向。纤维素在脏胸膜附着后将使肺膨胀受到限制。以上病理变化基本属于临床的急性期。

以后，毛细血管及炎性细胞形成肉芽组织，纤维蛋白沉着机化，在壁、脏胸膜上形成韧厚致密的纤维板，构成脓腔壁。脓腔内有脓液沉淀物和肉芽组织。纤维板固定紧束肺组织，牵拉胸廓内陷，纵隔向病侧移位，并限制胸廓的活动性，从而减低呼吸功能。临床上进入慢性脓胸期。

临床上脓胸有各种名称：大量渗出液体布满全胸膜腔时称为全脓胸。机化纤维组织引起粘连，使脓液局限于一定范围内，形成局限性或包裹性脓胸，常位于肺叶间、膈肌上方、胸膜腔后外侧及纵隔面等处（图 28-1）。有时分隔成多个脓腔，成为多房性脓胸。若伴有气管、食管瘘，则脓腔内可有气体，出现液平面，称为脓气胸。脓胸可穿破胸壁，成为自溃性脓胸或外穿性脓胸。

脓胸上述病理改变虽有不同阶段之分，但并无明确时间界限，临床表现也不一致。因此，综合判断脓胸的不同阶段，有利于确定治疗方案。

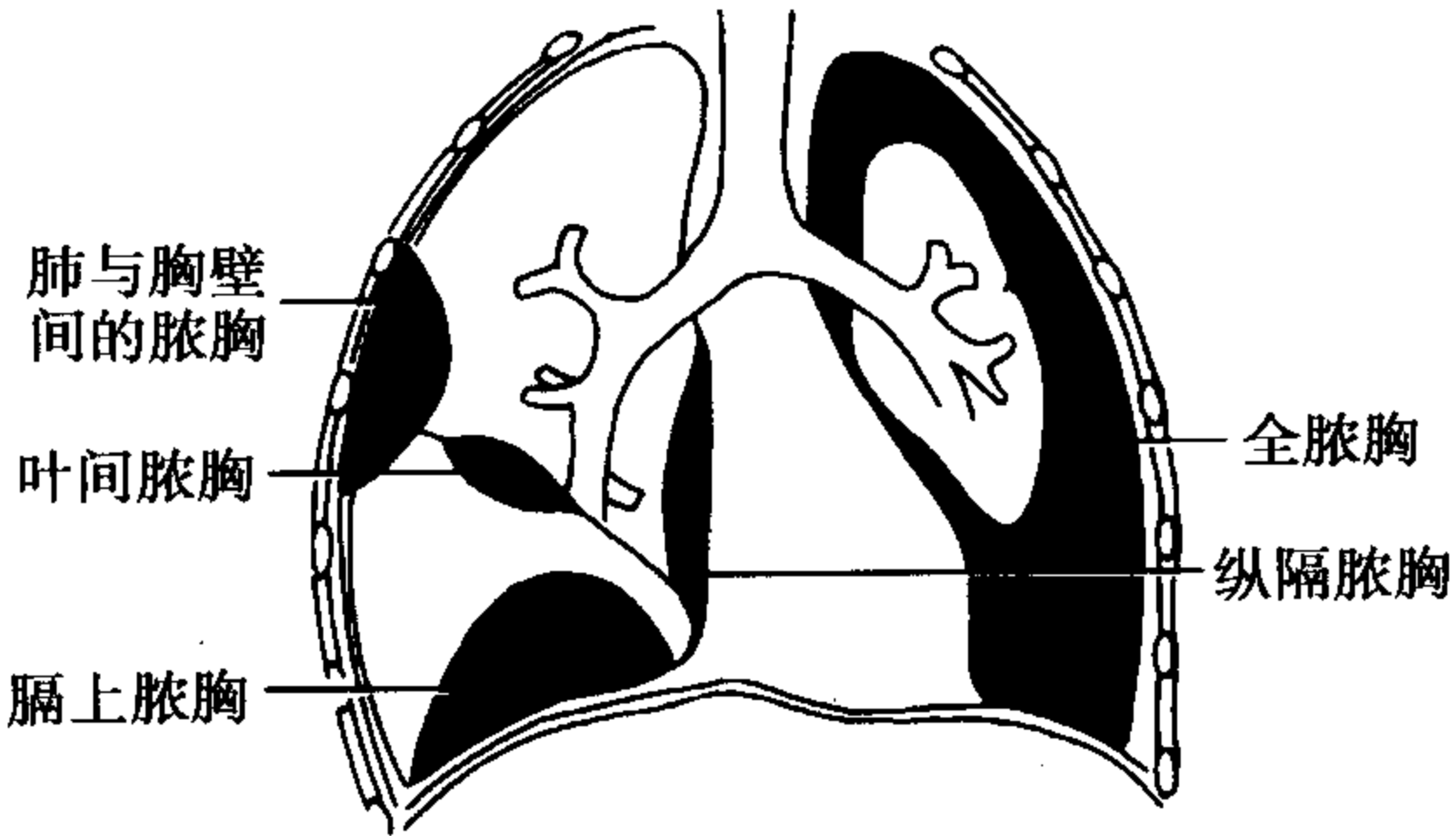


图 28-1 脓胸分类（示意图）





## 第一节 急性脓胸

**临床表现和诊断** 常有高热、脉快、呼吸急促、食欲不振、胸痛、全身乏力、白细胞增高等征象。积脓较多者尚有胸闷、咳嗽、咳痰症状。体检患侧语颤减弱，叩诊呈浊音，听诊呼吸音减弱或消失。严重者可伴有发绀和休克。X线胸部检查患部显示有积液所致的致密阴影。若有大量积液，患侧呈现大片浓密阴影，纵隔向健侧移位。如脓液在下胸部，可见一由外上向内下的斜行弧线形阴影。脓液不多者，有时可同时看到肺内病变。伴有气胸时则出现液面。若未经胸腔穿刺而出现液面者，应高度怀疑有气管、食管瘘。超声波检查所示积液反射波能明确范围和准确定位，有助于脓胸诊断和穿刺。胸腔穿刺抽得脓液，可诊断为脓胸。首先观察其外观性状，质地稀稠，有无臭味。其次是作涂片镜检、细菌培养及药物敏感试验，以指导临床用药。

**治疗** 急性脓胸的治疗原则是：①根据致病菌对药物的敏感性，选用有效抗生素；②彻底排净脓液，使肺早日复张；③控制原发感染，全身支持治疗，如补充营养和维生素、注意水和电解质的平衡、矫正贫血等。排净脓液的方法有：及早反复胸腔穿刺抽脓，并向胸膜腔内注入抗生素。若脓液稠厚不易抽出，或经过治疗脓量不见减少，病人症状无明显改善，或发现有大量气体，疑伴有气管、食管瘘或腐败性脓胸等，均宜及早施行胸膜腔闭式引流术。

闭式引流术的方法有两种，一是经肋间插管法，另一种是经肋床插管法。后者是在脓腔相应部位切开皮肤肌肉，切除长约3~4 cm一段肋骨，将肋间神经血管前后端予以结扎。然后经肋床切开胸膜，并剪取一条胸膜作病理检查。继而以手指探查脓腔，如有多房应予穿通，以利引流。吸净脓液后置入粗大有侧孔的引流管，并以缝线将引流管妥善固定，其外端连接水封瓶闭式引流。亦可在脓腔顶部加一经肋间插管作灌注抗生素冲洗用。脓液排出后，肺逐渐膨胀，两层胸膜靠拢，空腔逐渐闭合。若空腔闭合缓慢或不够满意，可早行胸腔扩清及纤维膜剥除术。如脓腔长期不能闭合，则成为慢性脓胸。

## 第二节 慢性脓胸

**病因** ①急性脓胸就诊过迟，未及时治疗，逐渐进入慢性期；②急性脓胸处理不当，如引流太迟，引流管拔除过早，引流管过细，引流位置不恰当或插入太深，致排脓不畅；③脓腔内有异物存留，如弹片、死骨、棉球、引流管残段等，使胸膜腔内感染难以控制；④合并支气管或食管瘘而未及时处理；或胸膜腔毗邻的慢性感染病灶，如膈下脓肿、肝脓肿、肋骨骨髓炎等反复传入感染，致脓腔不能闭合；⑤有特殊病原菌存在，如结核菌、放线菌等慢性炎症所致的纤维层增厚，肺膨胀不全，使脓腔长期不愈。

慢性脓胸的特征是脏、壁胸膜纤维性增厚。由于脓腔壁坚厚，肺不能膨胀，脓腔不能缩小，感染也不能控制。壁胸膜增厚的纤维板使肋骨聚拢，肋间隙变窄，胸廓塌陷。脓腔壁收缩使纵隔向患侧移位。这些都严重影响呼吸功能。部分病人有杵状指（趾）。



**临床表现和诊断** 常有长期低热，食欲减退、消瘦、贫血、低蛋白血症等慢性全身中毒症状。有时尚有气促、咳嗽、咯脓痰等症状。体格检查及 X 线胸片均可见前述病理特征。曾作引流术者胸壁可见引流口瘢痕或瘻管。根据病史、体检和 X 线胸片，诊断慢性脓胸并不困难。若未作过引流者，需作胸腔穿刺，化验培养脓液，明确致病菌种。脓腔造影或瘻管造影可明确脓腔范围和部位，若疑有支气管胸膜瘻宜慎用或禁忌。可自瘻口内注入少量美蓝，若吐出蓝色痰液，即可证实有支气管胸膜瘻。

**治疗** 慢性脓胸的治疗原则有三：①改善全身情况，消除中毒症状和营养不良；②消灭致病原因和脓腔；③尽力使受压的肺复张，恢复肺的功能。

常用手术有以下几种：①改进引流；②胸膜纤维板剥除术；③胸廓成形术；④胸膜肺切除术。各有其适应证，有时又要综合应用。

1. 改进引流手术 针对引流不畅的原因，如引流管过细、引流位置不在脓腔最低位等予以改进。有些病人经过改进引流后获得痊愈；或减轻中毒症状，使脓腔逐渐缩小，为以后进行必要的根治手术创造有利条件。因而也可认为这是大手术前的准备措施。

2. 胸膜纤维板剥除术 最大限度地恢复肺功能，是治疗慢性脓胸的主要原则之一。因此剥除脓腔壁胸膜和脏胸膜上的纤维板，使肺得以复张，消灭脓腔，改善肺功能和胸廓呼吸运动，是较为理想的手术。但手术成功的机会只在病期不长、纤维板粘连不甚紧密的病人可能性较大。而很多病人由于病程已久，韧厚的胸膜纤维板与肺组织紧密粘连融合，以致不可能剥除，即使用“十”字切口，将纤维板分块切除，有时亦未能成功。此外，肺被压缩时间过久，肺组织已纤维化不能复张；或是肺内有广泛病变、结核性空洞或支气管扩张等，均不宜行胸膜纤维板剥除术（图 28-2）。

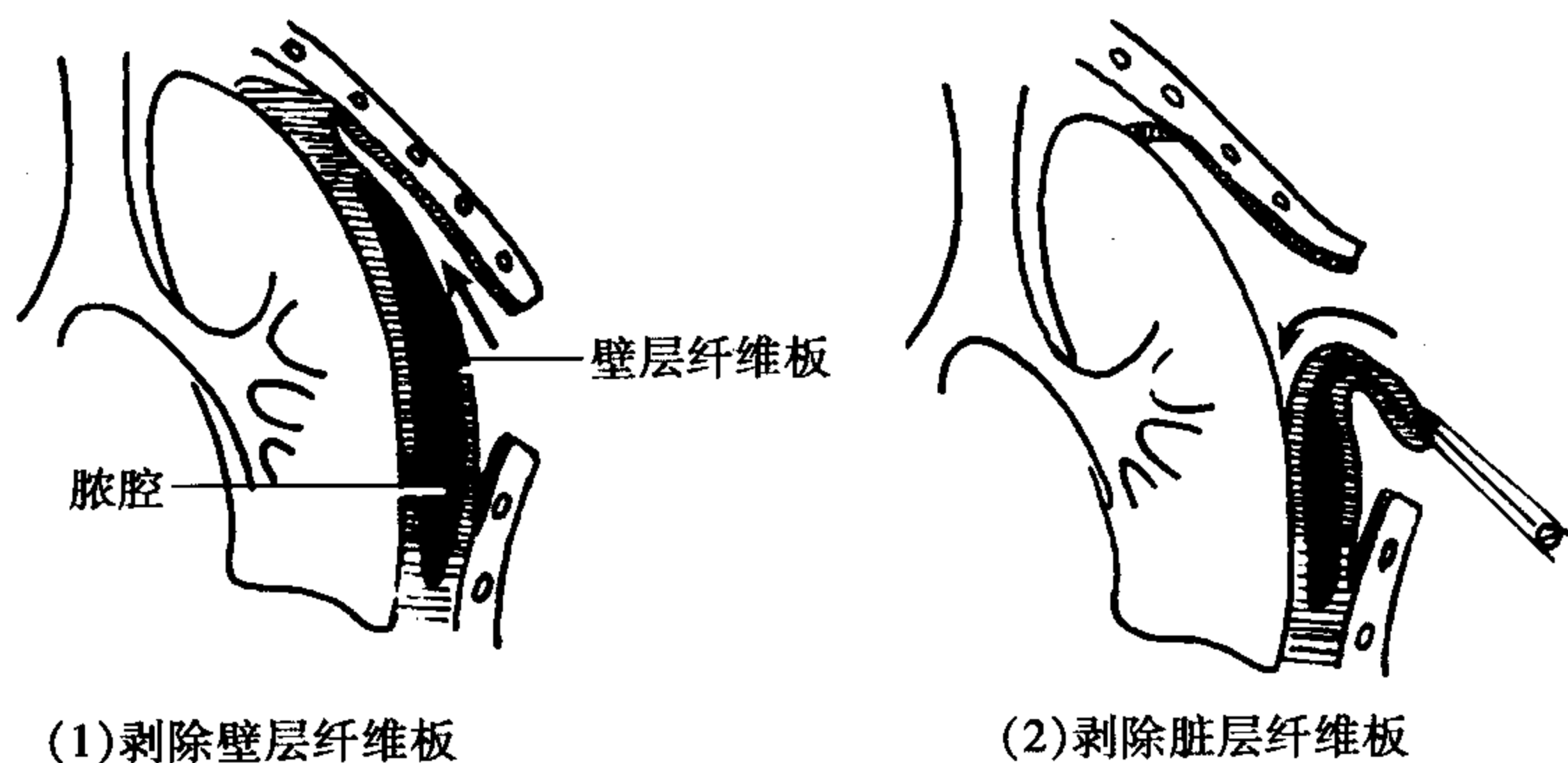


图 28-2 胸膜纤维板剥除术（示意图）

3. 胸廓成形术 目的是去除胸廓局部的坚硬组织，使胸壁内陷，以消灭两层胸膜间的死腔。这种手术不仅要切除覆盖在脓腔上的肋骨，而且也要切除增厚的壁胸膜纤维板，但需保留肋间神经血管、肋间肌和肋骨骨膜。这些保留的胸壁软组织可制成带蒂的移植瓣用来充填脓腔和堵塞支气管胸膜瘻。若脓腔较大，还可利用背阔肌、前锯肌作带蒂肌瓣充填或再用带蒂大网膜移植堵塞填腔。肺表面的脏层纤维板往往有肉芽组织和坏死组织，须小心剥除，但注意不要造成肺表面漏气。术毕骨膜外放置引流，并且妥善加压包扎。如病人体质虚弱不能耐受一次广泛手术，可自上而下分期进行，间隔期约 3 周左右。



4. 胸膜肺切除术 当慢性脓胸合并肺内严重病变，如支气管扩张或结核性空洞或纤维化实变毁损或伴有不易修补成功的支气管胸膜瘘，可将纤维板剥除术加病肺切除术一次完成。但这一手术技术要求高、难度大、出血多、创伤重，必须严格掌握适应证。否则手术死亡率高，并发症多。

(高尚志)

## 第二十九章 肺部疾病

### 第一节 肺 大 疱

肺大疱 (pulmonary bulla) 是因肺泡内压力升高, 肺泡壁破裂互相融合, 最后形成巨大的囊泡状改变。

**病因及病理** 肺大疱一般继发于小支气管的炎性病变, 如肺炎、肺结核或肺气肿。临床上常与肺气肿并存。因小支气管发生炎性病变后引起水肿、狭窄, 造成管腔部分阻塞, 产生活门作用, 使空气能进入肺泡而不易排出, 致肺泡内压力升高。炎症使肺组织损坏, 肺泡间隔逐渐因泡内压力升高而破裂, 肺泡互相融合形成大的含气囊腔。如果肺泡破裂后空气进入脏胸膜下间隙, 则形成胸膜下大疱。肺大疱有单发也有多发。继发于肺炎或肺结核者常为单发或只有数个大疱, 亦无明显肺气肿同时存在; 继发于肺气肿者常为多发, 表现为几个大疱伴有多个小疱, 大疱周围的肺实质常伴有阻塞性肺部病变和肺气肿。肺大疱以位于肺尖部及肺上叶边缘多见。疱壁很薄, 大小不一, 数目不定。既可表现为宽基底座, 亦可表现为狭颈体大的大疱。显微镜下可见疱壁为肺泡扁平上皮细胞, 有时可仅有纤维膜或纤维结缔组织存在。

大的肺大疱可压迫周围肺组织, 造成余肺膨胀不全, 影响气体交换。一般常因剧烈咳嗽、屏气或运动, 使肺内压力骤然升高, 导致大疱突然破裂, 形成自发性气胸 (spontaneous pneumothorax)。还有的可因疱与胸顶粘连形成粘连条索, 在突然发生气胸时条索被撕断, 引起出血造成血气胸。

**临床表现** 病人的症状主要与大疱的数目、大小以及是否伴有慢性弥漫性阻塞性肺部疾病密切相关。较小的、数目小的单纯肺大疱可无任何症状, 有时只是在 X 线检查时或因其他疾病作剖胸术时偶被发现。体积大或多发性肺大疱可有胸闷、气短等症状。当肺大疱病人突然发生气急、咳嗽、呼吸困难、或有与心绞痛相似的胸痛; 体格检查有发绀, 气管向健侧移位, 患侧叩诊呈鼓音, 听诊呼吸音消失时, 应疑有大疱破裂并形成自发性气胸。肺大疱继发感染少见, 亦很少并发咯血, 主要并发症是自发性气胸或血气胸。

**诊断** 胸部 X 线检查是诊断肺大疱的主要方法。表现特点是肺透亮度增强, 见有大小不等、数目不一的薄壁空腔。腔内肺纹理稀少或仅有条索状阴影, 肺大疱周围有受压致密的肺组织。大的肺大疱可看上去类似气胸, 鉴别困难。但后者透亮度更高, 完全无肺纹理可见, 且肺组织向肺门方向压缩, 弧度与肺大疱相反。CT 是有效的鉴别诊断方法, 可减少肺大疱在立体位的重叠影, 能显示大疱的范围, 也有助于与气胸的鉴别诊断。

鉴别气胸与巨大肺大疱时, 作胸穿应持慎重态度。若将肺大疱误认为气胸而作胸穿, 可致大疱漏气, 造成医源性气胸, 甚至成为张力性气胸。若不能区别肺大疱或张力性气胸, 而病人又出现高度呼吸困难时, 在紧急情况下可暂时行穿刺或引流减压以挽救生命, 但同时需作好进一步剖胸术的准备工作。

**治疗** 体积小的肺大疱, 特别病人年龄  $>60$  岁、伴有慢性阻塞性肺部疾病、呼吸功能低下者不宜手术。治疗多采用非手术疗法, 如禁烟、锻炼肺功能、控制呼吸道感染等。



除上述情况外，对体积大的肺大疱，特别对反复并发自发性气胸或继发感染等，应考虑外科治疗。

1. 肺大疱切除术 手术要点是切开肺大疱后，仔细缝合漏气部位。部分切除多余的疱壁，缝合边缘。对较小的肺大疱可作缝扎或结扎术。对双侧肺大疱可根据病人情况采用分侧切除或双侧开胸一次完成双侧手术。有人在切除肺大疱后同时作壁胸膜剥除术或应用其他使肺与胸壁粘连的方法促进粘连，防止自发性气胸复发。有条件的可经电视胸腔镜行肺大疱切除术。如果切除肺大疱后已无正常肺组织，也可根据病人呼吸功能情况考虑作肺叶切除术。

2. 肺大疱外引流术 用于对开胸危险性极大的肺大疱病人作为暂时或长远的治疗方法。在大疱最紧靠胸壁处切除 2.5 cm 一段肋骨，在壁胸膜完整的情况下将缝线同时穿过壁胸膜和大疱壁作荷包缝合。插入带气囊的软胶管。充满气囊，牵拉引流管使大疱壁与胸壁紧贴后，妥善固定引流管。若并有气胸，应同时安放胸腔闭式引流管。并加强抗生素治疗。需要引流的时间远长于肺大疱切除术后。一般发生感染多不严重，感染有时有助于大疱闭合。

(高尚志)

## 第二节 支气管扩张的外科治疗

支气管扩张 (bronchiectasis) 是由于支气管壁及其周围肺组织的炎症性破坏所造成。多因支气管阻塞及其远端发生感染，这两者常互为因果。引起支气管阻塞的原因有淋巴结肿大、异物、稠厚分泌物脓块、肿瘤等。有先天性支气管壁软骨支持组织发育缺陷的病人，更易发生感染和支气管扩张。解剖学上可将支气管扩张分为圆柱状和囊状扩张两种。前者病理改变较轻，后者管壁破坏多较严重。支气管扩张多发生在周围第三、四级支气管分支，下叶较上叶多见。炎症先损坏管壁纤毛柱状上皮，继而管壁弹力纤维、平滑肌、软骨等。组织破坏后逐渐为纤维组织所替代，支气管遂呈柱状或囊状扩大，成为感染分泌物瘀积的管柱或囊袋。有的支气管还可因炎症瘢痕及纤维化收缩而被闭塞，致肺不张。一般经过抗感染治疗可使支气管和肺部炎症改善，但不能逆转支气管扩张的病理改变。故切除病肺组织是治疗中度以上支气管扩张的有效方法。

临床表现主要为咳痰、咯血，反复发作呼吸道和肺部感染。病人排痰量较多，呈黄绿色脓性粘液，甚至有恶臭。体位改变，尤其是清晨起床时可能诱发剧烈咳嗽、咳痰，这可能是由于扩张支气管内积存的脓液流入近端气道，引起刺激所致。有时痰中带血或大量咯血。病程久者可能有贫血、营养不良或杵状指 (趾)。支气管扩张的主要诊断方法是支气管造影，明确扩张所在的部位、范围和性状。一般分柱状、囊状和混合型三类。

(一) 手术适应证 一般情况较好，心、肝、肾等重要器官功能均无异常者，可按下列情况选择不同手术方式。

1. 病变局限于一段、一叶或多段者，可作肺段或肺叶切除术。
2. 病变若侵犯一侧多叶甚至全肺，而对侧肺的功能良好者，可作多叶甚至一侧全肺





切除术。

3. 双侧病变，若一侧肺的肺段或肺叶病变显著，而另侧病变轻微，估计痰或血主要来自病重的一侧，可作单侧肺段或肺叶切除术。

4. 双侧病变，若病变范围总肺容量不超过 50%，切除后不致严重影响呼吸功能者，可根据情况一期或分期作双侧手术。一般先进行病重的一侧。分期间隔时间至少半年。

5. 双侧病变范围广泛，一般不宜作手术治疗。但若反复大咯血不止，积极内科治疗无效，能明确出血部位，可考虑切除出血的病肺以抢救生命。

## (二) 手术禁忌证

1. 一般情况差，心、肺、肝、肾功能不全，不能耐受手术者。

2. 病变范围广泛，切除病肺后可能严重影响呼吸功能者。

3. 合并肺气肿、哮喘或肺源性心脏病者。

## (三) 术前准备

1. 术前检查 除按大手术常规检查外，需作痰细菌培养和药物敏感试验，以指导临床用药。支气管造影必须为近期所作，以决定手术范围和一期抑分期手术。但应待造影剂基本排净后才能进行手术。为了观察咯血来源，或明确有无肿瘤、异物等，必要时可考虑作支气管镜检查。心肺功能检查属重要检查项目。临床上一般可按活动能力、登楼高度及运动使心跳加速后的恢复时间等粗略估计心功能，再结合心电图、超声心动图等进行分析。呼吸功能可作肺通气功能，如肺活量、最大通气量、时间肺活量、血液气体分析等检查，了解肺功能和组织供氧情况。

2. 控制感染和减少痰量 为了防止术中、术后并发窒息或吸入性肺炎，应在术前应用有效抗生素。尽可能将痰量控制在 50 ml/d 以下。指导病人行体位引流及作抗生素超声雾化吸入，有利于提高排痰效果。咯血病人不宜作体位引流术。

3. 支持疗法 由于病人耗损很大，常有营养不良，故宜给予高蛋白、高维生素饮食。纠正贫血。对慢性感染灶，最好给予清除，以防诱发呼吸道感染。

(四) 术后处理 在完全苏醒前和苏醒后 6~12 小时应有专人护理。24~48 小时内应细致观察血压、脉搏、呼吸。详细记录胸液引流量、尿量和体温。特别注意胸膜腔引流管通畅情况、肺复张后的呼吸音和是否有缺氧现象。常规给予吸氧。头 24 小时内，胸膜腔引流液量一般约为 500 ml 左右。如见大量血性液体流出，每小时超过 100 ml 时，应警惕胸内出血。

帮助改变体位和咳嗽排痰。早期雾化吸入抗生素和溶纤维蛋白酶，有助于痰的液化咳出。呼吸道内有分泌物不能排出时，可插鼻导管吸痰，防止肺不张。采用各种排痰方法均无效时，必要时可用纤维支气管镜吸引，甚至作气管切开吸痰。有严重呼吸功能不全时，可用呼吸机施行人工辅助呼吸。

支气管扩张手术切除后，疗效多较满意。症状消失或明显改善者约占 90% 左右。术后有残余症状者，多为残留病变，或因术后残腔处理不当，致剩留的肺叶或肺段支气管发生扭曲，致支气管扩张复发。

(高尚志)



### 第三节 肺结核的外科治疗

肺结核 (pulmonary tuberculosis) 的外科治疗开始于 19 世纪晚期。20 世纪 40 年代出现有效抗结核药物 (如链霉素、异菸肼等), 对手术指征和手术方法的选择, 起了决定性作用。采用外科治疗的首要条件是病变通过内科治疗病情已经稳定, 不再处于活动进展播散期, 但是其中有些病变不可逆转恢复, 需要采用外科手术切除病灶或用萎陷疗法促进愈合。必须明确, 外科治疗是肺结核综合疗法的一个组成部分, 术前术后必须应用有效抗结核药物配合治疗, 同时增强病人的抵抗力, 防止和减少手术并发症的发生。

#### 一、肺切除术

##### (一) 适应证

1. 肺结核空洞 ①厚壁空洞, 内层有较厚的结核肉芽组织, 外层有坚韧的纤维组织, 不易闭合; ②张力空洞, 支气管内有肉芽组织阻塞, 引流不畅; ③巨大空洞, 病变广泛, 肺组织破坏较多, 空洞周围纤维化并与胸膜粘连固定, 不易闭合; ④下叶空洞, 萎陷疗法不能使其闭合。

2. 结核性球形病灶 (结核球) 直径大于 2 cm 时干酪样病灶不易愈合, 有时溶解液化成为空洞, 故应切除。有时结核球难以与肺癌鉴别, 或并发肺泡癌或瘢痕组织发生癌变, 故应警惕及早作手术切除。

3. 毁损肺 肺叶或一侧全肺毁损, 有广泛的干酪病变、空洞、纤维化和支气管狭窄或扩张。肺功能已基本丧失, 药物治疗难以奏效。且成为感染源, 反复发生化脓菌或霉菌感染。

4. 结核性支气管狭窄或支气管扩张 瘢痕狭窄可造成肺段或肺叶不张。结核病灶及肺组织纤维化又可造成支气管扩张, 继发感染, 引起反复咳痰、咯血。

5. 反复或持续咯血 经药物治疗无效, 病情危急, 经纤维支气管镜检查确定出血部位, 可将出血病肺切除以挽救生命。

6. 其他适应证 ①久治不愈的慢性纤维干酪型肺结核, 反复发作, 病灶比较集中在某一肺叶内; ②胸廓成形术后仍有排菌, 如有条件可考虑切除治疗; ③诊断不确定的肺部可疑块状阴影或原因不明的肺不张。

##### (二) 禁忌证

1. 肺结核正在扩展或处于活动期, 全身症状重, 血沉等基本指标不正常, 或肺内其他部位出现新的浸润性病灶。

2. 一般情况和心肺代偿能力差。

3. 临床检查及肺功能测定提示病肺切除后将严重影响病人呼吸功能者。年龄大不是禁忌证, 应根据生命重要脏器的功能决定手术。

4. 合并肺外其他脏器结核病, 经过系统的抗结核治疗, 病情仍在进展或恶化者。

##### (三) 术前准备及术后处理

1. 参看第一节 (支气管扩张的外科治疗) 手术前后准备和处理。



2. 由于多数病人已经长期应用多种、量大的抗结核药物治疗,因而需要详细询问、统计、分析后,定出初步手术时机和方案。有耐药性的病人,应采用新的抗结核药物作术前准备,必要时静脉滴注。

3. 痰菌阳性者应作支气管镜检,观察有无支气管内膜结核。有内膜结核者应继续抗结核治疗,直到控制稳定。

4. 术后继续抗结核治疗至少6~12个月。若肺切除后有胸内残腔,而余肺内尚有残留病灶,宜考虑同期或分期加作胸廓成形术。

#### (四) 并发症

1. 支气管胸膜瘘 结核病病人的发生率显然比非结核病者为高。原因有:①支气管残端有内膜结核,致愈合不良;②残端有感染或胸膜腔感染侵蚀支气管残端,引起炎性水肿或缝线脱落致残端裂开;③支气管残端处理不当,如残端周围组织剥离过多致供血受损;或残端缝合后未妥善覆盖有活力的带蒂软组织促进愈合;或残端过长,致分泌物潴留感染;或术后残腔未妥善处理;或支气管残端闭合不良,致发生残端瘘。

若胸膜腔内有空气液平,经排液10~14天后仍持续存在,加上病人有发热、刺激性咳嗽,术侧在上卧位时加剧,咳出血性痰液,应疑及并发支气管胸膜瘘。向胸膜腔内注入美蓝液1~2 ml后,如病人咳出蓝色痰液即可确诊。

瘘的处理取决于术后发生瘘的时间。早期可重新手术修补瘘口,先将残端解剖游离,将支气管口上的上皮去除干净,缝合新鲜的残端,再妥善包埋在附近的组织下。较晚者宜安置闭式引流,排空感染的胸膜腔内液体。若引流4~6周瘘口仍不闭合,需按慢性脓胸处理。

2. 顽固性含气残腔 大都并不产生症状,此腔可保持无菌,可严密观察和采用药物治疗,经几个月逐渐消失。少数有呼吸困难、发热、咯血或持续肺泡漏气等征象,则需按支气管瘘处理。

3. 脓胸 结核病肺切除后遗留的残腔易并发感染引起脓胸,其发病率远较非结核病患者为高。诊治原则可参见脓胸章。

4. 结核播散 若在术前能采用有效的抗结核药物作术前准备,严格掌握手术适应证和手术时机,特别是痰菌阴性者,本并发症并不多见。相反,痰菌阳性痰量多,活动性结核未能有效控制,加上麻醉技术、术后排痰不佳以及并发支气管瘘等因素,均可导致结核播散。

上述各并发症常互相影响,较少单独发生。故应注意结核病治疗的整体性,方能获得较好疗效。

## 二、胸廓成形术

胸廓成形术是将不同数目的肋骨节段行骨膜下切除,使该部分胸壁下陷后靠近纵隔,并使其下面的肺得到萎陷,因而是一种萎陷疗法。它的主要作用:①使病肺松弛和压缩,减小该部呼吸运动幅度,从而使病肺得到休息;②萎陷使空洞壁靠拢,消灭空腔,促进愈合;③压缩减缓该部分的血液和淋巴回流,减少毒素吸收,同时使局部缺氧,不利于结核菌繁殖。手术可一期或分期完成,根据病人一般情况以及所需切除肋骨的数目和范围而



定。以避免一期手术创伤范围过大以及术后发生胸壁反常呼吸运动造成有害的生理变化。近 30 年来这种手术由于其治疗肺结核的局限性和术后并发脊柱畸形等缺点，同时肺切除术的普及且具有更满意的疗效，因而已很少采用。但对于一些不宜作肺切除术的病人，以及在无条件作开胸手术的基层单位，胸廓成形术仍不失为一种可供选择的外科疗法。此外，它还可某些病人创造接受肺切除术的条件。

#### (一) 适应证

1. 上叶空洞，病人一般情况差不能耐受肺切除术者。
2. 上叶空洞，但中下叶亦有结核病灶。若作全肺切除术，则创伤太大，肺功能丧失过多；若仅作上叶切除术，术后中下肺叶可能代偿性膨胀，致残留病灶恶化。可同期或分期加作胸廓成形术。
3. 一侧广泛肺结核灶，痰菌阳性，药物治疗无效，一般情况差不能耐受全肺切除术，但支气管变化不严重者。
4. 肺结核合并脓胸或支气管胸膜瘘，不能耐受肺切除术者。

#### (二) 禁忌证

1. 张力空洞、厚壁空洞以及位于中下叶或近纵隔处的空洞。
2. 结核性球形病灶或结核性支气管扩张。
3. 青少年病人，因本术术后可引起胸廓或脊柱明显畸形，应尽量避免施行。

胸廓成形术应自上而下分期切除肋骨，每次切除肋骨不超过 3~4 根，以减少反常呼吸运动。每期间隔约 3 周左右。每根肋骨切除的长度应后端包括胸椎横突，前端在第 1~3 肋应包括肋软骨，以下逐渐依次缩短，保留靠前面部分肋骨。切除肋骨的总数应超过空洞以下二肋。每次手术后应加压包扎胸部，避免胸廓反常呼吸运动。

术前准备及术后处理基本上与肺切除术相同。一般可获得良好疗效。

(高尚志)

### 第四节 肺棘球蚴病

棘球蚴病是我国西北牧区较常见的寄生虫病，大多数病例是细粒棘球绦虫的蚴体侵入人体所致，在肝、肺等脏器中形成囊肿，并造成各种并发症，也称包虫病 (hydatid disease)。肺棘球蚴病 (pulmonary echinococcosis) 约占棘球蚴病的 10%~15%，多为单发性棘球蚴囊肿，右肺比左肺、下叶比上叶多见。

**临床表现** 肺棘球蚴囊肿由于生长缓慢，如无并发症，可多年无症状。囊肿逐渐长大后，可以产生咳嗽、胸痛、咯血、气急等症状。囊肿穿破入支气管后，病人先有阵发性咳嗽，继而咳出大量透明粘液。内囊亦可随之分离，如被咳出，痰液中可找到头节。并发感染者则症状类似肺脓肿，出现发热、咳脓痰和咯血等。囊肿穿破入胸膜腔，则形成液气胸，继而成为脓胸。有些病例还可出现皮疹、发热、恶心、呕吐、腹痛、支气管痉挛和休克等过敏反应症状，严重者可以致死。

肺棘球蚴病的体征，在病变区叩诊呈浊音，呼吸音减低或消失。巨大囊肿可压迫纵隔，使气管及心脏移位。



**诊断** 肺棘球蚴病的诊断依据以下四点：

1. 病人居住在或到过棘球蚴病流行区，有牧羊犬接触史。

2. X线胸片或CT表现为密度均匀、边界清楚的圆形或椭圆形阴影；如囊肿破裂分离后可有如下征象：①外囊破裂，少量空气进入外囊与内囊之间，在囊肿顶部呈现新月形透亮区 [图 29-1 (1)]。②外囊、内囊都破裂，囊液部分排出，空气同时进入外囊及内囊，则囊内呈现液平面，其上方有两层弧形透亮带 [29-1 (2)]。③内囊、外囊都破裂，且内囊陷落漂浮于囊液表层，则在液平面上呈现不规则的内囊阴影，犹如水上浮莲 [图 29-1 (3)]。④囊壁破裂，内容物全部排空，则呈现囊状透亮影，类似肺大疱 [图 29-1 (4)]。

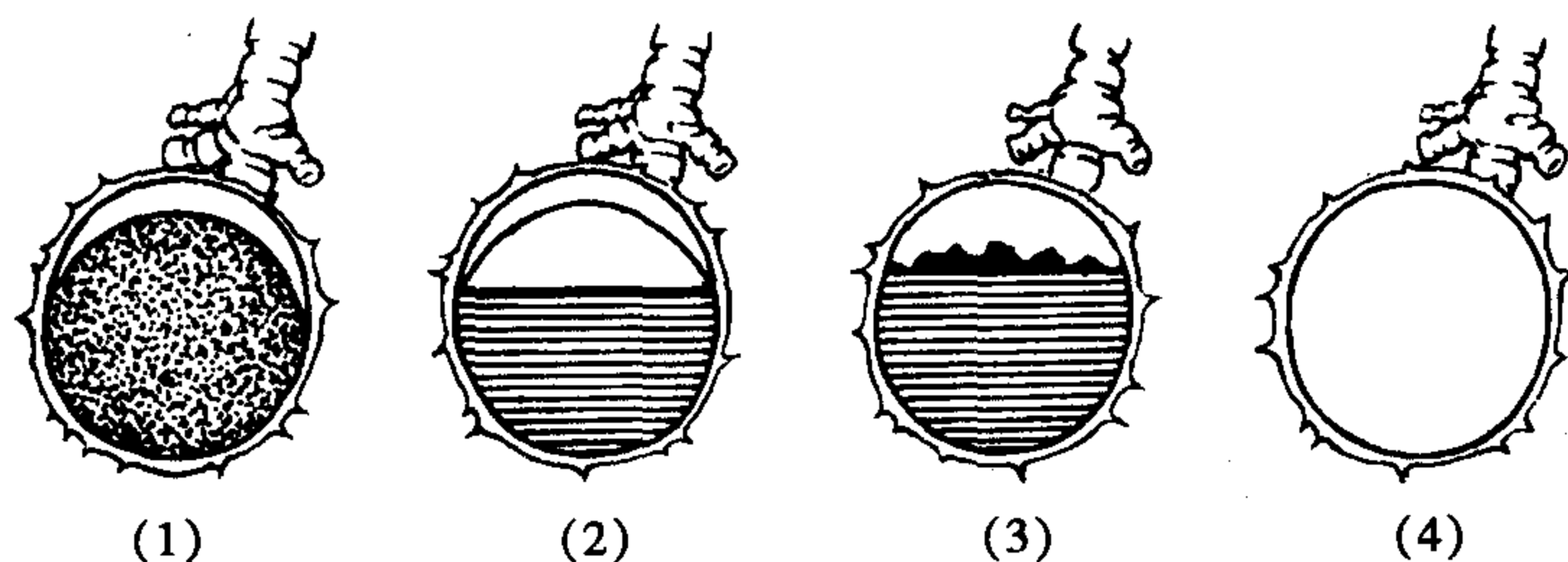


图 29-1 肺棘球蚴囊肿破裂后的各种 X 线征象

(1) 外囊破裂，顶部有新月形透亮区 (2) 内、外囊破裂，内有液平面，顶部有两层弧形透亮带 (3) 内、外囊破裂，内囊陷落，呈现水上浮莲征 (4) 囊壁破裂，内容排空，呈囊状透亮影

3. 超声检查显示肺内有囊性病变。

4. 实验室检查，血常规显示嗜酸性粒细胞比例增高，有时可达 25%~30%，棘球蚴补体结合试验阳性；棘球蚴液皮内试验(Casoni 试验)阳性(阳性反应率可达70%~90%)。

怀疑肺棘球蚴病时，禁忌用穿刺术作为诊断方法，以避免发生囊液外渗产生过敏反应和棘球蚴播散等严重并发症。

**预防** 在棘球蚴病流行区进行宣传教育注意饮食卫生、饭前洗手和保护水源，调查掌握病变流行情况，对牧犬投驱虫药，加强对屠宰场管理等措施，可以降低发病率。

**治疗** 棘球蚴病目前尚无特效治疗药物，外科手术是治疗肺棘球蚴囊肿唯一有效的治疗方法。手术要求全部摘除内囊，并防止囊液外溢，以免引起过敏反应或棘球蚴头节播散。

手术方法有下列三种：

1. 内囊摘除术 适用于无并发症的肺棘球蚴囊肿。开胸显露囊肿后，用纱布垫遮盖囊肿周围之肺组织和胸膜腔，避免囊液外溢进入周围组织。用穿刺针抽出部分囊液后，注入少量 10%氯化钠溶液以杀灭头节，15 分钟后切开外囊，将内囊完整全部取出。也可以不穿刺囊肿，小心地切开外囊，在沿外囊与内囊间隙扩大分离面，此时于气管内加压吹气使肺膨胀，内囊即可完整逸出。然后剥离切除外囊壁，用细丝线缝合囊壁的细小支气管开口。

2. 囊肿摘除术 适用于较小的无并发症位于肺组织深部的肺棘球蚴囊肿。将外囊与内囊一并摘除，然后缝合肺组织创面。

3. 肺叶或肺段切除术 适用于并发感染，造成周围肺组织病变的病例。

(王天佑)



第五节 肺和支气管肿瘤

肺和支气管肿瘤包括原发性和转移性肿瘤。肺和支气管原发性肿瘤中多数为恶性肿瘤，最常见的是肺癌，肉瘤则较少见。肺和支气管良性肿瘤也较少见。肺的转移瘤绝大多数为其他器官组织的恶性肿瘤经血行播散到肺部。

一、肺癌

肺癌(lung cancer)大多数起源于支气管粘膜上皮,因此也称支气管肺癌(bronchopulmonary carcinoma)。近 50 年来,全世界肺癌的发病率明显增高。据统计,在欧美某些国家和我国大城市中,肺癌的发病率已居男性各种肿瘤的首位。肺癌病人多数是男性,男女之比约 3~5 : 1,但近年来,女性肺癌的发病率也明显增加。发病年龄大多在 40 岁以上。

**病因** 肺癌的病因至今不完全明确。大量资料表明,长期大量吸烟是肺癌的一个重要致病因素。纸烟燃烧时释放致癌物质。多年每日吸烟 40 支以上者,肺鳞癌和小细胞癌的发病率比不吸烟者高 4~10 倍。

某些工业部门和矿区职工,肺癌的发病率较高,这可能与长期接触石棉、铬、镍、铜、锡、砷、放射性物质等致癌物质有关。城市居民肺癌的发病率比农村高,这可能与大气污染和烟尘中致癌物质含量较高有关。因此,应该提倡不吸烟,并加强工矿和城市环境的三废处理工作。

人体内在因素如免疫状态、代谢活动、遗传因素、肺部慢性感染等,也可能对肺癌的发病有影响。近来,在肺癌分子生物学方面的研究表明, P53 基因、nm23-H<sub>1</sub> 基因等表达的变化与基因突变与肺癌的发病有密切的关系。

**病理** 肺癌起源于支气管粘膜上皮。癌肿可向支气管腔内或(和)邻近的肺组织生长,并可通过淋巴、血行或经支气管转移扩散。癌肿的生长速度和转移扩散的情况与癌肿的组织学类型、分化程度等生物学特性有一定关系。

肺癌的分布情况:右肺多于左肺,上叶多于下叶。起源于主支气管、肺叶支气管的肺癌,位置靠近肺门者称为中心型肺癌;起源于肺段支气管以下的肺癌,位置在肺的周围部分者称为周围型肺癌。

1. 分类 1998 年 7 月国际肺癌研究协会(IASLC)与世界卫生组织(WHO)对肺癌的病理分类进行了修订,按细胞类型将肺癌分为 9 种,见表 29-1 所示。临床上最常见的为下列 4 种:

表 29-1 肺癌病理组织学分类 (WHO 1998)		(1) 鳞状细胞癌 (鳞癌): 在肺癌中最为常见, 约占 50%。患者年龄大多在 50 岁以上, 男性占多数。大多起源于较大的支气管, 常为中心型肺癌。虽然鳞癌的分化程度不一, 但生长速度尚较缓慢, 病程较长, 对放射和化学疗法较敏感。通常先经淋巴转移, 血行转移发生较晚。
1. 鳞状细胞癌	6. 多型性, 肉瘤样或含肉瘤成分癌	
2. 小细胞癌	7. 类癌	
3. 腺癌	8. 唾液腺型癌	
4. 大细胞癌	9. 未分类癌	
5. 腺鳞癌		



(2) 小细胞癌(未分化小细胞癌): 发病率比鳞癌低, 发病年龄较轻, 多见于男性。一般起源于较大支气管, 大多为中心型肺癌。细胞形态与小淋巴细胞相似, 形如燕麦穗粒, 因而又称为燕麦细胞癌。小细胞癌细胞质内含有神经内分泌颗粒。小细胞癌恶性程度高, 生长快, 较早出现淋巴和血行广泛转移。对放射和化学疗法虽较敏感, 但在各型肺癌中预后较差。

(3) 腺癌: 发病年龄较小, 女性相对多见。多数起源于较小的支气管上皮, 多为周围型肺癌, 少数则起源于大支气管。早期一般没有明显临床症状, 往往在胸部 X 线检查时发现, 表现为圆形或椭圆形分叶状肿块。一般生长较慢, 但有时在早期即发生血行转移, 淋巴转移则较晚发生。

细支气管肺泡癌是腺癌的一种类型, 起源于细支气管粘膜上皮或肺泡上皮, 故又称为细支气管肺泡细胞癌。发病率低, 女性较多见, 常位于肺野周围部分。一般分化程度较高, 生长较慢, 癌细胞沿细支气管、肺泡管和肺泡壁生长, 而不侵犯泡间隔。淋巴和血行转移发生较晚, 但可侵犯胸膜或经支气管播散到其他肺叶。在 X 线形态上可分为结节型和弥漫型两类。前者可以是单个结节或多个结节, 后者形态类似支气管肺炎。

(4) 大细胞癌: 此型肺癌甚为少见, 约半数起源于大支气管。细胞大, 胞浆丰富, 胞核形态多样, 排列不规则。大细胞癌分化程度低, 常在发生脑转移后才被发现。预后很差。

此外, 少数肺癌病例同时存在不同类型的癌肿组织, 如腺癌内有鳞癌组织, 鳞癌内有腺癌组织或鳞癌与小细胞癌并存。这一类癌肿称为混合型肺癌。

## 2. 转移 肺癌的扩散和转移, 有下列几种主要途径:

(1) 直接扩散: 肺癌形成后, 癌肿沿支气管壁并向支气管腔内生长, 可以造成支气管腔部分或全部阻塞。癌肿可直接扩散侵入邻近肺组织, 并穿越肺叶间裂侵入相邻的其他肺叶。癌肿的中心部分可以坏死液化形成癌性空洞。肺癌侵犯胸膜, 造成胸膜转移及胸膜腔播散也较常见。此外, 随着癌肿不断地生长扩大, 还可侵犯胸壁、胸内其他组织和器官。

(2) 淋巴转移: 淋巴转移是常见的扩散途径。小细胞癌在较早阶段即可经淋巴转移。鳞癌和腺癌也常经淋巴转移扩散。癌细胞经支气管和肺血管周围的淋巴管道, 先侵入邻近的肺段或肺叶支气管周围的淋巴结, 然后根据肺癌所在部位, 到达肺门或气管隆凸下淋巴结, 或侵入纵隔和气管旁淋巴结, 最后累及锁骨上前斜角肌淋巴结和颈部淋巴结。纵隔和气管旁以及颈部淋巴结转移一般发生在肺癌同侧, 但也可以在对侧, 即所谓交叉转移。肺癌侵入胸壁或膈肌后, 可向腋下或上腹部主动脉旁淋巴结转移。

(3) 血行转移: 血行转移是肺癌的晚期表现。小细胞癌和腺癌的血行转移较鳞癌更为常见。通常癌细胞直接侵入肺静脉, 然后经左心随着大循环血流而转移到全身各处器官和组织, 常见的有肝、骨骼、脑、肾上腺等。

**临床表现** 肺癌的临床表现与癌肿的部位、大小、是否压迫、侵犯邻近器官及有无转移等情况有着密切关系。早期肺癌特别是周围型肺癌往往无任何症状, 大多在胸部 X 线检查时发现。癌肿在较大的支气管内长大后, 常出现刺激性咳嗽, 极易误认为伤风感冒。当癌肿继续长大影响引流, 继发肺部感染时, 可以有脓性痰液, 痰量也较前增多。另一常见症状是血痰, 通常为痰中带血点、血丝或断续地少量咯血; 大量咯血则很少见。有的肺癌



病人，由于肿瘤造成较大的支气管不同程度的阻塞，可以在临床上出现胸闷、哮喘、气促、发热和胸痛等症状。

晚期肺癌压迫侵犯邻近器官、组织或发生远处转移时，可以产生下列征象：①压迫或侵犯膈神经，引起同侧膈肌麻痹；②压迫或侵犯喉返神经，引起声带麻痹，声音嘶哑；③压迫上腔静脉，引起面部、颈部、上肢和上胸部静脉怒张，皮下组织水肿，上肢静脉压升高；④侵犯胸膜，可引起胸膜腔积液，往往为血性；大量积液，可以引起气促；有时癌肿侵犯胸膜及胸壁，可以引起持续性剧烈胸痛；⑤癌肿侵入纵隔，压迫食管，可引起吞咽困难；⑥上叶顶部肺癌，亦称 Pancoast 肿瘤 (Pancoast's tumor)，可以侵入纵隔和压迫位于胸廓上口的器官或组织，如第 1 肋骨、锁骨下动脉和静脉、臂丛神经、颈交感神经等，产生剧烈胸肩痛、上肢静脉怒张、水肿、臂痛和上肢运动障碍，同侧上眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、面部无汗等颈交感神经综合征。肺癌血行转移后，按侵入的器官而产生不同症状。

少数肺癌病例，由于癌肿产生内分泌物质，临床上呈现非转移性的全身症状：如骨关节病综合征（杵状指、骨关节痛、骨膜增生等）、Cushing 综合征、重症肌无力、男性乳腺增大、多发性肌肉神经痛等。这些症状在切除肺癌后可能消失。

**诊断** 早期诊断具有重要意义。只有在病变早期得到诊断、早期治疗，才能获得较好的疗效。为此，应当广泛进行防癌的宣传教育，劝阻吸烟，建立和健全肺癌防治网。对 40 岁以上成人，定期进行胸部 X 线普查。中年以上久咳不愈或出现血痰，应提高警惕，作周密的检查；如胸部 X 线检查发现肺部有肿块阴影时，应首先考虑到肺癌的诊断，宜进行详细的进一步检查，不能轻易放弃肺癌的诊断或拖延时间，必要时应剖胸探查。目前，80% 的肺癌病例在明确诊断时已失去外科手术的治疗机会，因此，如何提高早期诊断率是一个十分迫切的问题。

诊断肺癌的主要方法有：

1. X 线检查 这是诊断肺癌的一个重要手段。大多数肺癌可以经胸部 X 线摄片和 CT 检查获得临床诊断。

中心型肺癌早期 X 线胸片可无异常征象。当癌肿阻塞支气管，排痰不畅，远端肺组织发生感染，受累的肺段或肺叶出现肺炎征象。若支气管管腔被癌肿完全阻塞，可产生相应的肺叶或一侧全肺不张（图 29-2 与图 29-3）。当癌肿发展到一定大小，可出现肺门阴影，由于肿块阴影常被纵隔组织影所掩盖，需作胸部 CT 检查才能显示清楚。

肿瘤侵犯邻近的肺组织和转移到肺门及纵隔淋巴结时，可见肺门区肿块，或纵隔阴影增宽，轮廓呈波浪形，肿块形态不规则，边缘不整齐，有时呈分叶状。纵隔转移淋巴结压迫膈神经时，可见膈肌抬高，透视可见膈肌反常运动。气管隆凸下肿大的转移淋巴结，可使气管分叉角度增大，相邻的食管前壁，也可受到压迫。晚期病例还可看到胸膜腔积液或肋骨破坏。

电子计算机体层扫描 (CT) 可显示薄层横断面结构图像，避免病变与正常组织互相重叠，密度分辨率很高，可发现一般 X 线检查隐藏区（如肺尖、膈上、脊柱旁、心后、纵隔等处）的早期肺癌病变，对中心型肺癌的诊断有重要价值。CT 可显示位于纵隔内的肿块阴影、支气管受侵的范围、癌肿的淋巴结转移状况以及对肺血管和纵隔内器官组织侵犯的程度，并可作为制定中心型肺癌的手术或非手术治疗方案的重要依据。

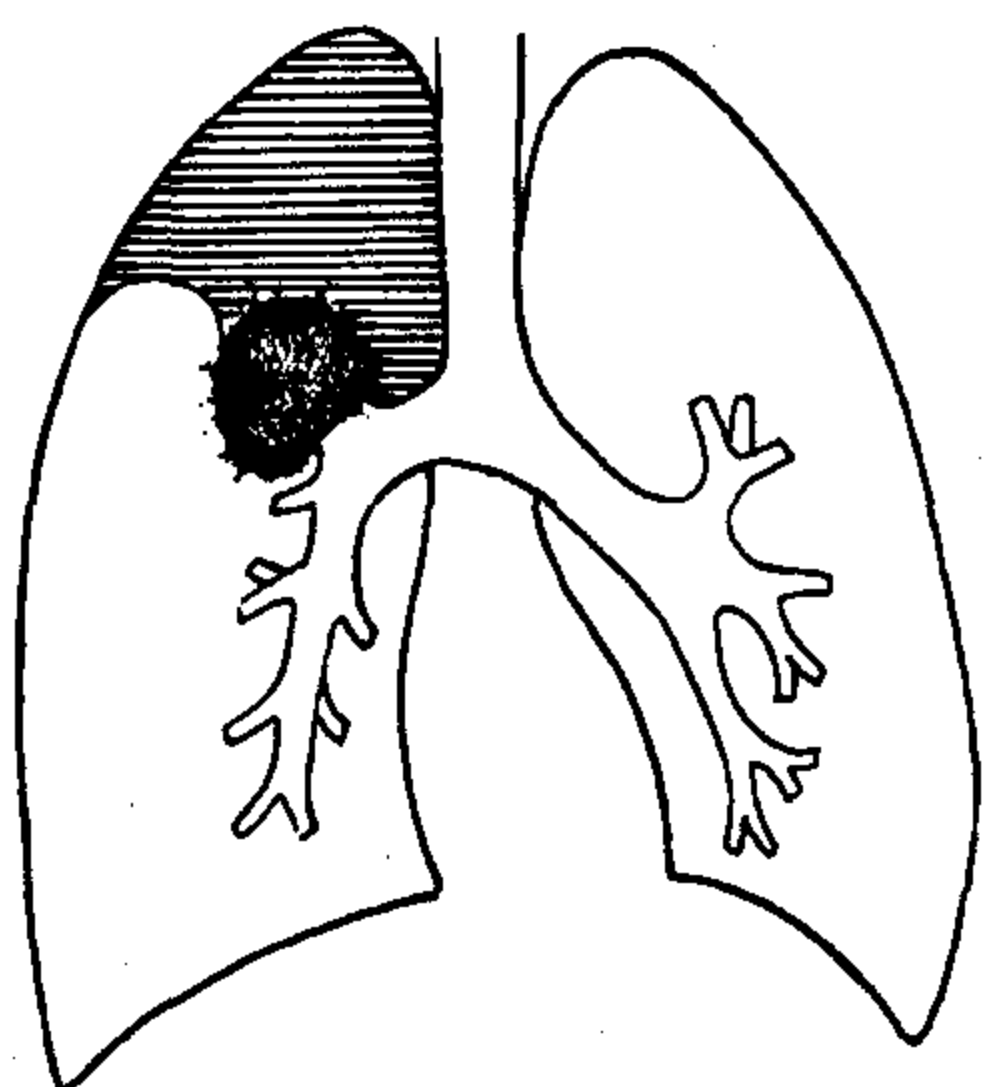


图 29-2 右上叶中心型肺癌（肺不张）

图 29-3 右上叶肺癌  
CT 显示右上叶支气管阻塞

周围型肺癌最常见的 X 线表现，为肺野周围孤立性圆形或椭圆形块影，直径从 1~2 cm 到 5~6 cm 或更大。块影轮廓不规则，常呈现小的分叶或切迹，边缘模糊毛糙，常显示细短的毛刺影（图 29-4）。周围型肺癌长大阻塞支气管管腔后，可出现节段性肺炎或肺不张。癌肿中心部分坏死液化，可示厚壁偏心性空洞，内壁凹凸不平，很少有明显的液平面（图 29-5）。

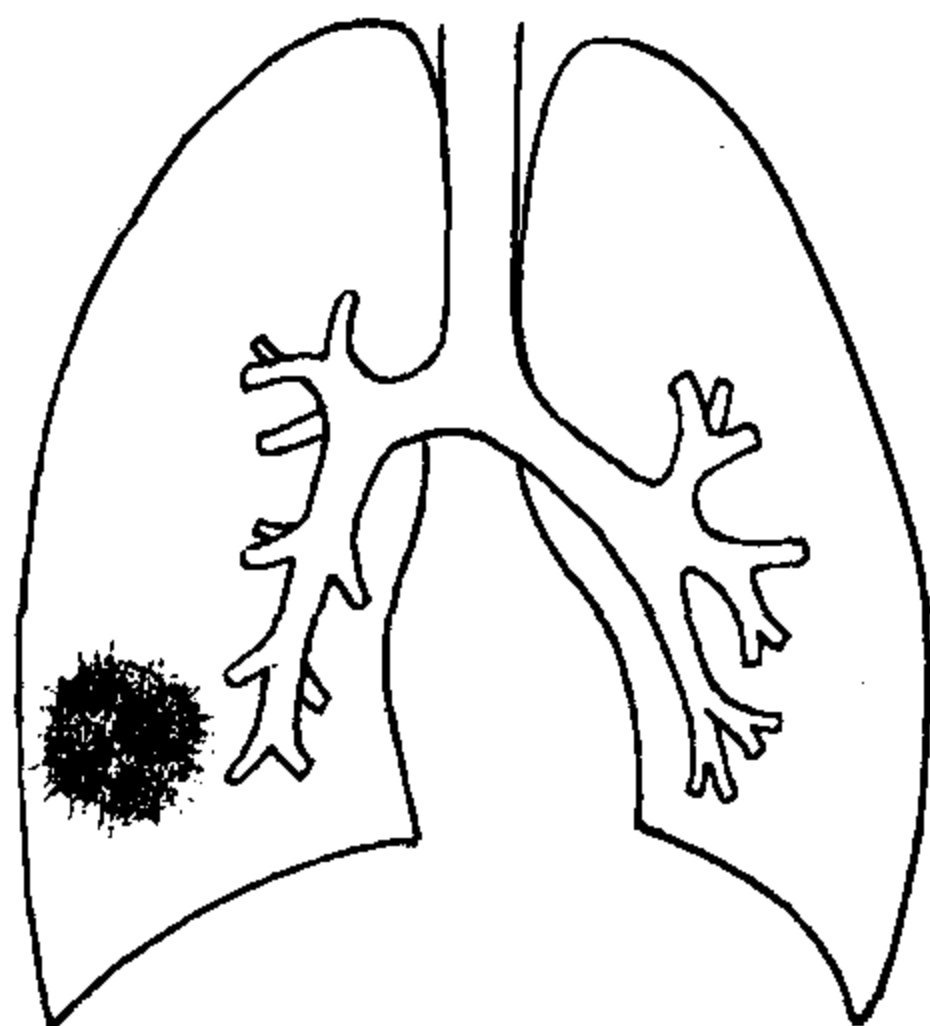


图 29-4 右下叶周围型肺癌

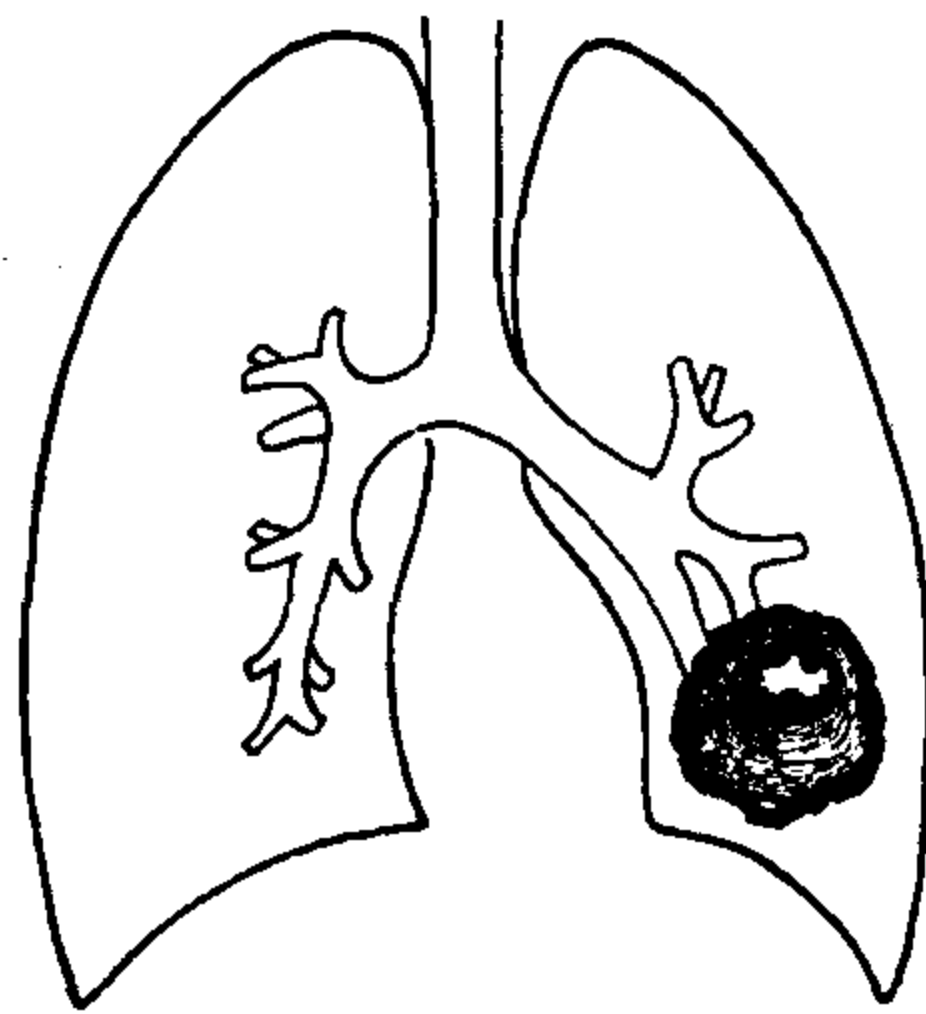


图 29-5 左下叶癌性偏心性空洞

结节型细支气管肺泡癌的 X 线表现，为轮廓清楚的孤立球形阴影，与上述的周围型肺癌的 X 线表现相似。弥漫型细支气管肺泡癌的 X 线表现为浸润性病变，轮廓模糊，自小片到一个肺段或整个肺叶，类似肺炎。

由于 CT 检查的分辨率高，可清楚显示肺野中 1 cm 以上的肿块阴影（图 29-6），因此可以发现一般胸部 X 线平片容易遗漏的较早期周围型肺癌。对于周围型肺癌肺门及纵隔淋巴结转移的情况，是否侵犯胸膜、胸壁及其他脏器，少量的胸膜腔积液，癌肿空洞内部情况等都可提供详细的信息。因此，CT 检查对周围型肺癌的诊断和治疗方案的选择也具有重要价值。

2. 痰细胞学检查 肺癌表面脱落的癌细胞可随痰液咯出。痰细胞学检查，找到癌细胞，可以明确诊断，多数病例还可判别肺癌的病理类型。痰检查的准确率为 80% 以上。起源于较大支气管的中央型肺癌，特别是伴有血痰的病例，痰中找到癌细胞的机会更多。临床上对肺癌可能性较大者，应连续数日重复送痰液进行检查。

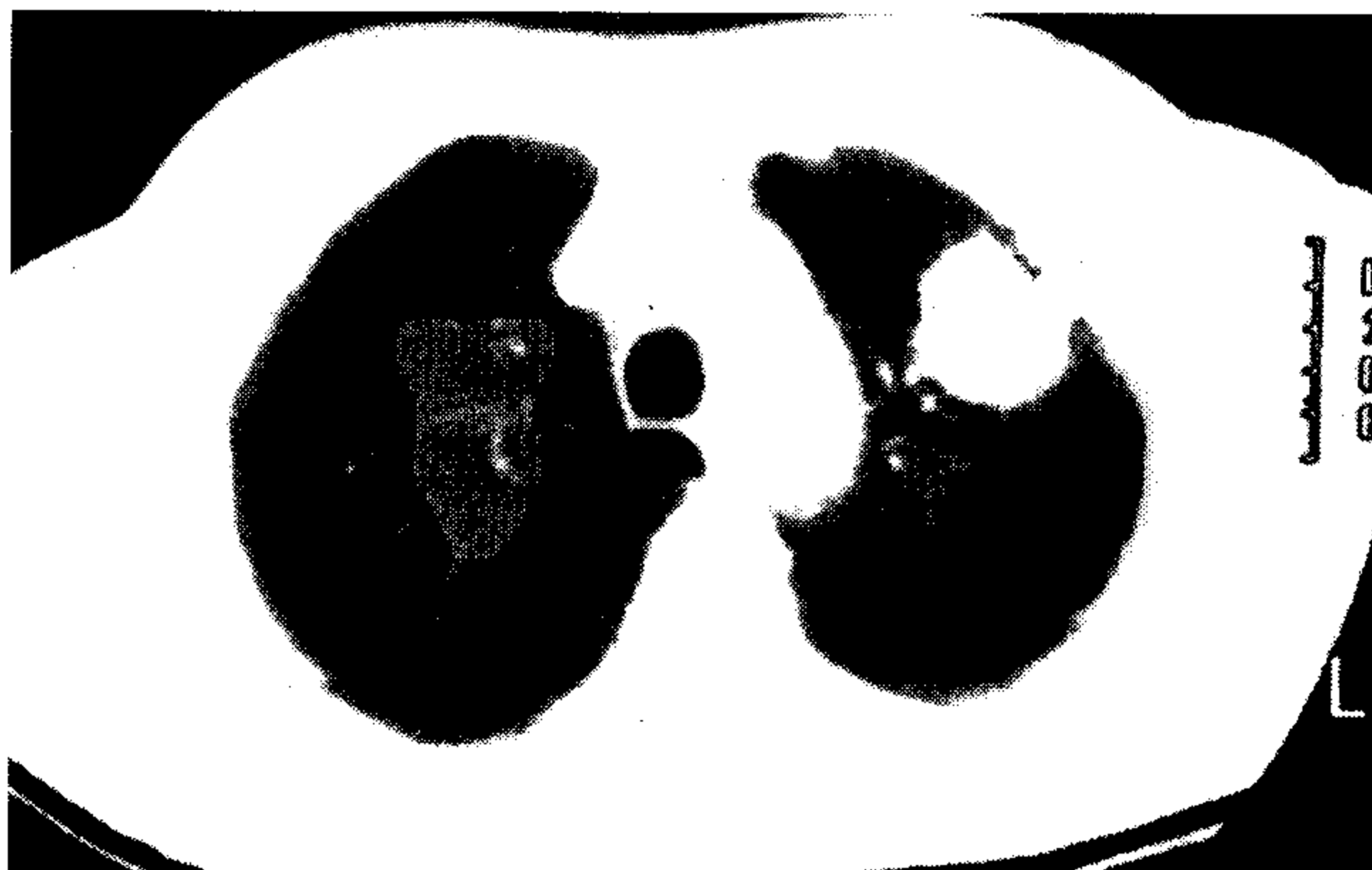


图 29-6 胸部 CT 显示左肺上叶病变为周围型肺癌  $T_2N_0M_0$

3. 支气管镜检查 对中心型肺癌诊断的阳性率较高，可在支气管腔内直接看到肿瘤，并可采取小块组织（或穿刺病变组织）作病理切片检查，亦可经支气管刷取肿瘤表面组织或吸取支气管内分泌物进行细胞学检查。

4. 纵隔镜检查 可直接观察气管前隆凸下及两侧支气管区淋巴结情况，并可采取组织作病理切片检查，明确肺癌是否已转移到肺门和纵隔淋巴结。中央型肺癌，纵隔镜检查的阳性率较高。检查阳性者，一般说明病变范围广，不适宜手术治疗。

5. 正电子发射断层扫描（PET） 利用 $^{18}$ 氟-脱氧葡萄糖（FDG）作为示踪剂进行扫描显像。由于恶性肿瘤的糖酵解代谢高于正常细胞，FDG 在肿瘤内聚积程序大大高于正常组织，肺癌 PET 显像时表现为局部异常浓聚。可用于肺内结节和肿块的定性诊断，并能显示纵隔淋巴结有无转移。目前，PET 是肺癌定性诊断和分期的最好、最准确的无创检查。

6. 经胸壁穿刺活组织检查 这个方法对周围型肺癌阳性率较高，但可能产生气胸、胸膜腔出血或感染，以及癌细胞沿针道播散等并发症，故应严格掌握检查适应证。

7. 转移病灶活组织检查 晚期肺癌病例，已有锁骨上、颈部、腋下等处淋巴结转移或出现皮下转移结节者，可切取转移病灶组织作病理切片检查，或穿刺抽取组织作涂片检查，以明确诊断。

8. 胸水检查 抽取胸水经离心处理后，取其沉淀作涂片检查，寻找癌细胞。

9. 剖胸检查 肺部肿块经多种方法检查，仍未能明确病变的性质，而肺癌的可能性又不能排除时，如病人全身情况许可，应作剖胸探查术。术时可根据病变情况或活检结果，给予相应治疗，以免延误病情。

肺癌的分期和 TNM 分类：肺癌的分期对临床治疗方案的选择具有重要指导意义。世界卫生组织按照肿瘤的大小（T），淋巴结转移的情况（N）和有无远处转移（M）将肺癌加以分类，为目前世界各国所采用，现介绍如下（见表 29-2）：

鉴别诊断 肺癌病例按肿瘤发生部位、病理类型和病程早晚等不同情况，在临床上可以有多种表现，易与下列疾病混淆。

#### 1. 肺结核

（1）肺结核球易与周围型肺癌混淆。肺结核球多见于青年，一般病程较长，发展缓慢。病变常位于上叶尖后段或下叶背段。在 X 线片上块影密度不均匀，可见到稀疏透光区





和钙化点，肺内常另有散在性结核病灶。

表 29-2 1997 年 UICC 新修订的肺癌 TNM 分期

#### 原发肿瘤 (T)

T<sub>0</sub>: 无原发肿瘤证据

T<sub>is</sub>: 原位癌

T<sub>1</sub>\*: 癌肿直径≤3 cm; 在叶支气管或以远; 无局部侵犯, 被肺、脏胸膜包绕

T<sub>2</sub>: 癌肿直径>3 cm; 在主支气管 (距隆凸≥2 cm); 或有肺不张或阻塞性肺炎影响肺门, 但未累及全肺; 侵及脏胸膜

T<sub>3</sub>: 肿瘤可以任何大小; 位于主支气管 (距隆凸<2 cm); 或伴有累及全肺的肺不张或阻塞性肺炎; 侵及胸壁 (包括肺上沟癌)、膈肌、纵隔胸膜或壁心包

T<sub>4</sub>: 肿瘤可以任何大小; 同侧原发肿瘤所在肺叶内出现散在肿瘤结节; 侵及纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆凸或有恶性胸腔积液或心包积液

#### 淋巴结 (N)

N<sub>x</sub>: 不能确定局部淋巴结受累

N<sub>0</sub>: 无局部淋巴结转移

N<sub>1</sub>: 转移到同侧支气管旁和 (或) 同侧肺门 (包括直接侵入肺内的淋巴结) 淋巴结

N<sub>2</sub>: 转移到同侧纵隔和 (或) 隆凸下淋巴结

N<sub>3</sub>: 转移到对侧纵隔、对侧肺门、同侧或对侧斜角肌、或锁骨上淋巴结

#### 远处转移 (M)

M<sub>x</sub>: 不能确定有远处转移

M<sub>0</sub>: 无远处转移

M<sub>1</sub>: 有远处转移 (包括同侧非原发肿瘤所在肺叶内出现肿瘤结节)

#### TNM 分期

0 期 (T<sub>is</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>)

I<sub>A</sub> 期 (T<sub>1</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>)

I<sub>B</sub> 期 (T<sub>2</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>)

II<sub>A</sub> 期 (T<sub>1</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>)

II<sub>B</sub> 期 (T<sub>2</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>3</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>)

III<sub>A</sub> 期 (T<sub>3</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>1~3</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>)

III<sub>B</sub> 期 (T<sub>4</sub> 任何 N M<sub>0</sub>, 任何 T N<sub>3</sub> M<sub>0</sub>)

IV 期 (任何 T 任何 N M<sub>1</sub>)

\* 不多见的表浅肿瘤, 不论其大小, 局限于支气管壁, 即使在主支气管仍属于 T<sub>1</sub>

(2) 粟粒性肺结核易与弥漫型细支气管肺泡癌混淆。粟粒性肺结核常见于青年, 全身毒性症状明显, 抗结核药物治疗可改善症状, 病灶逐渐吸收。

(3) 肺门淋巴结结核在 X 线片上肺门块影可能误诊为中心型肺癌。肺门淋巴结结核多见于青少年, 常有结核感染症状, 很少有咯血。

应当指出, 肺癌可以与肺结核合并存在。二者的临床症状和 X 线征象相似易被忽视, 以致延误肺癌的早期诊断。对于中年以上肺结核病人, 在原有肺结核病灶附近或其他肺内出现密度较浓的块状阴影、肺叶不张、一侧肺门阴影增宽, 以及在抗结核药物治疗过程中肺部病灶未见好转, 反而逐渐增大等情况时, 都应引起对肺癌的高度怀疑, 必须进一步作痰细胞学检查和支气管镜检查。

## 2. 肺部炎症

(1) 支气管肺炎: 早期肺癌产生的阻塞性肺炎, 易被误诊为支气管肺炎。支气管肺炎发病较急, 感染症状比较明显。X 线片上表现为边界模糊的片状或斑点状阴影, 密度不均匀, 且不局限于一个肺段或肺叶。经抗菌药物治疗后, 症状迅速消失, 肺部病变吸收也



较快。

(2) 肺脓肿：肺癌中央部分坏死液化形成癌性空洞时，X线片表现易与肺脓肿混淆。肺脓肿在急性期有明显感染症状，痰量多，呈脓性，X线片上空洞壁较薄，内壁光滑，常有液平面，脓肿周围的肺组织或胸膜常有炎性变。支气管造影空洞多可充盈，并常伴有支气管扩张。

### 3. 肺部其他肿瘤

(1) 肺部良性肿瘤：如错构瘤、纤维瘤、软骨瘤等有时需与周围型肺癌鉴别。一般肺部良性肿瘤病程较长，生长缓慢，临床上大多没有症状。在X线片上呈现接近圆形的块影，密度均匀，可以有钙化点，轮廓整齐，多无分叶状。

(2) 支气管腺瘤：是一种低度恶性的肿瘤。发病年龄比肺癌轻，女性发病率较高。临床表现可以与肺癌相似，常反复咯血。X线片上的表现，有时也与肺癌相似。经支气管镜检查，诊断未能明确者宜尽早作剖胸探查术。

4. 纵隔淋巴肉瘤 可与中心型肺癌混淆。纵隔淋巴肉瘤生长迅速。临床上常有发热和其他部位表浅淋巴结肿大。在X线片上表现为两侧气管旁和肺门淋巴结肿大。对放射疗法高度敏感，小剂量照射后即可见到块影缩小。纵隔镜检查亦有助于明确诊断。

**治疗** 肺癌的治疗方法主要有外科手术治疗、放射治疗、化学药物治疗、中医中药治疗以及免疫治疗等。尽管80%的肺癌病人在明确诊断时已失去手术机会，但手术治疗仍然是肺癌最重要和最有效的治疗手段。然而，目前所有的各种治疗肺癌的方法效果均不能令人满意，必须适当地联合应用，进行综合治疗以提高肺癌的治疗效果。具体的治疗方案应根据肺癌的分期和TNM分类，病理细胞类型，病人的心肺功能和全身情况以及其他有关因素等，进行认真详细的综合分析后再作决定，采用多学科综合治疗。

非小细胞肺癌和小细胞肺癌在治疗方面有很大的不同。一般来讲，凡非小细胞肺癌病灶较小，局限在支气管和肺内，尚未发现远处转移，病人的全身情况较好，心肺功能可以耐受者，均应采用手术治疗。并根据手术时发现的情况、病理类型、细胞分化程度、淋巴结转移情况，决定综合应用化疗、放疗及其他治疗。对于癌肿已侵犯胸膜、胸壁、心包等情况( $T_{3,4}$ )以及纵隔淋巴结已有转移( $N_2$ )者，可根据情况(如能切除者)考虑进行扩大的肺切除术，例如合并胸壁切除及重建术、心包部分切除术、胸膜剥脱术、左心房部分切除术及纵隔淋巴结清扫术等。术前后辅助放疗或化疗。扩大的肺癌切除术手术范围大，损伤严重，故在病例选择方面应特别慎重。这些病人的手术适应证仍有争论，需进一步研究和探讨。

通常， $T_1$ 或 $T_2N_0M_0$ 病例以根治性手术治疗为主；而Ⅱ期和Ⅲ期病人则应加作术前后化疗、放疗等综合治疗，以提高疗效。

小细胞肺癌常在较早阶段就已发生远处转移，手术很难治愈，以化疗和放疗为主。可采用化疗→手术→化疗，化疗→放疗→手术→化疗，或化疗→放疗→化疗，以及附加预防性全脑照射等积极的综合治疗，已使疗效比过去有明显提高。

1. 手术治疗 手术疗法的目的，是尽可能彻底切除肺部原发癌肿病灶和局部及纵隔淋巴结，并尽可能保留健康的肺组织。

肺切除术的范围，决定于病变的部位和大小。对周围型肺癌，一般施行解剖性肺叶切除术；对中心型肺癌，一般施行肺叶或一侧全肺切除术。有的病例，癌变位于一个肺叶



内，但已侵及局部主支气管或中间支气管，为了保留正常的邻近肺叶，避免作一侧全肺切除术，可以切除病变的肺叶及一段受累的支气管，再吻合支气管上下切端（图 29-7），临床上称为支气管袖状肺叶切除术。如果相伴的肺动脉局部受侵，也可同时作部分切除，端端吻合，称为支气管袖状肺动脉袖状肺叶切除术。手术中，应同时行系统性肺门及纵隔淋巴结清除术。

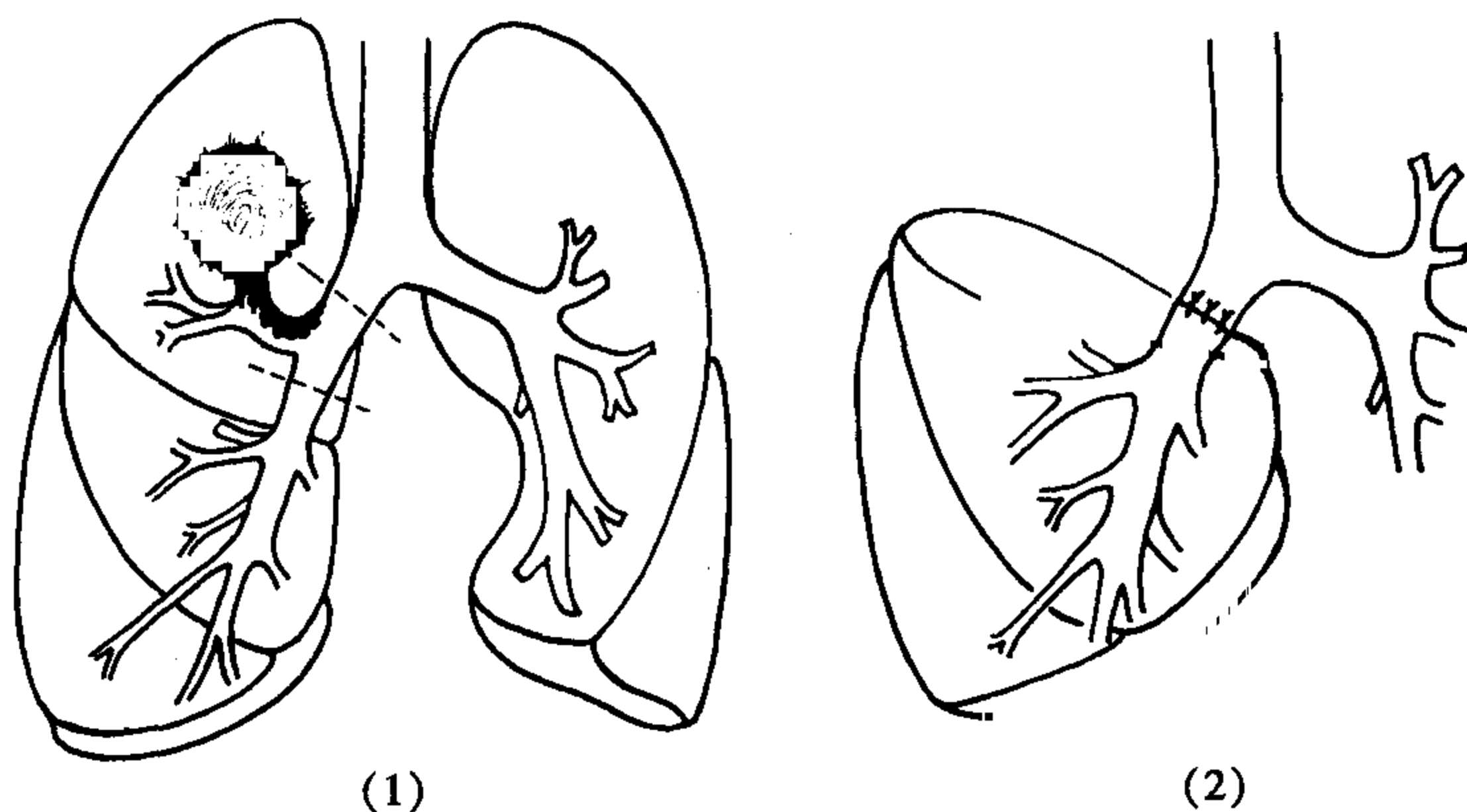


图 29-7 右上叶肺癌切除和支气管吻合术

(1) 点线示支气管切断处 (2) 支气管吻合

手术治疗结果：非小细胞肺癌， $T_1$ 或 $T_2N_0M_0$ 病例经手术治疗后，约有半数的人能获得长期生存，有的报告其 5 年生存率可达 70% 以上。Ⅱ期及Ⅲ期病例生存率则较低。据统计，我国目前肺癌手术的切除率为 85%~97%，术后 30 天死亡率在 2% 以下，总的 5 年生存率为 30%~40% 左右。

手术禁忌证：①远处转移，如脑、骨、肝等器官转移（即  $M_1$  病例）；②心、肺、肝、肾功能不全，全身情况差的病人；③广泛肺门、纵隔淋巴结转移，无法清除者；④严重侵犯周围器官及组织，估计切除困难者；⑤胸外淋巴结转移，如锁骨上（ $N_3$ ）等，肺切除术应慎重考虑。

2. 放射治疗 放射治疗是局部消灭肺癌病灶的一种手段。临床上使用的主要放射疗法设备有 $^{60}\text{Co}$ 治疗机和加速器等。

在各种类型的肺癌中，小细胞癌对放射疗法敏感性较高，鳞癌次之，腺癌和细支气管肺泡癌最低。据统计单独应用放射疗法，3 年生存率约为 10%。通常是将放射疗法、手术与药物治疗法综合应用，以提高治愈率。临床上常采用的是手术后放射疗法。对癌肿或肺门转移病灶未能彻底切除的病例，于手术中在残留癌灶区放置小的金属环或金属夹作标记，便于术后放射疗法时准确定位。一般在术后 1 个月左右病人健康情况改善后开始放射疗法，剂量为 40~60 Gy，疗程约 6 周。为了提高肺癌病灶的切除率，有的病例可手术前进行放射治疗。

晚期肺癌病例，并有阻塞性肺炎、肺不张、上腔静脉阻塞综合征或骨转移引起剧烈疼痛者以及癌肿复发的病例，也可进行姑息性放射疗法，以减轻症状。

放射疗法可引起倦怠、胃纳减退、低热、骨髓造血功能抑制、放射性肺炎、肺纤维化和癌肿坏死液化空洞形成等放射反应和并发症，应给予相应处理。

下列情况一般不宜施行放射治疗：①健康情况不佳，呈现恶病质者；②高度肺气肿放



射治疗后将引起呼吸功能代偿不全者；③全身或胸膜、肺广泛转移者；④癌变范围广泛，放射治疗后将引起广泛肺纤维化和呼吸功能代偿不全者；⑤癌性空洞或巨大肿瘤，后者放射治疗将促进空洞形成。

对于肺癌脑转移病例，若颅内病灶较局限，可采用 $\gamma$ 刀放射治疗，有一定的缓解率。

3. 化学治疗 有些分化程度低的肺癌，特别是小细胞癌，疗效较好。化学疗法作用遍及全身，临床上可以单独应用于晚期肺癌病例，以缓解症状，或与手术、放射等疗法综合应用，以防止癌肿转移复发，提高治愈率。

常用于治疗肺癌的化学药物有：环磷酰胺、氟尿嘧啶、丝裂霉素、阿霉素、表阿霉素，丙卡巴肼（甲基苄肼）、长春碱，甲氨蝶呤、洛莫司汀（环己亚硝脒）、顺铂、卡铂、紫杉醇、吉西他滨等。应根据肺癌的类型和病人的全身情况合理选用药物，并根据单纯化疗还是辅助化疗选择给药方法、决定疗程的长短以及哪几种药物联合应用、间歇给药等，以提高化疗的疗效。

需要注意的是，目前化学药物对肺癌疗效仍然较低，症状缓解期较短，副作用较多。临床应用时，要掌握药物的性能和剂量，并密切观察副作用。出现骨髓造血功能抑制、严重胃肠道反应等情况时要及时调整药物剂量或暂缓给药。

近年来，根据肿瘤代谢及基因的某些靶点设计研制了许多新药，用于抑制肿瘤生长，即靶向治疗。目前，已有多种靶向治疗制剂用于肺癌的治疗，但疗效仍需观察。

4. 中医中药治疗 按病人临床症状、脉象、舌苔等表现，应用辨证论治法则治疗肺癌，一部分病人的症状得到改善，寿命延长。

5. 免疫治疗 近年来，通过实验研究和临床观察，发现人体的免疫功能状态与癌肿的生长发展有一定关系，从而促使免疫治疗的应用。

免疫治疗的具体措施有：

(1) 特异性免疫疗法：用经过处理的自体肿瘤细胞或加用佐剂后，作皮下接种进行治疗。此外尚可应用各种白介素、肿瘤坏死因子、肿瘤核糖核酸等生物制品。

(2) 非特异性免疫疗法：用卡介苗、短小棒状杆菌、转移因子、干扰素、胸腺肽等生物制品，或左旋咪唑等药物以激发和增强人体免疫功能。

当前，肺癌的治疗效果仍不能令人满意。由于治疗对象多属晚期，其远期生存率低，预后较差。因此，必须研究和开展以下方面的工作，以提高肺癌治疗的总体效果：①积极宣传，普及肺癌知识，提高肺癌诊断的警惕性，研究和探索早期诊断方法，提高早期发现率和诊断率；②进一步研究和开发新的有效药物，改进综合治疗方法；③改进手术技术，进一步提高根治性切除的程度和同时最大限度地保存正常肺组织的技术；④研究和开发分子生物学技术，探索肺癌的基因治疗技术，使之能有效地为临床服务。

## 二、支气管腺瘤

支气管腺瘤（adenoma of bronchus）主要起源于支气管或气管粘膜腺体。女与男之比约2:1。腺瘤生长缓慢，但可浸润扩展入邻近组织，并可有淋巴结转移，甚至血行转移。因此，应认为是一种低度恶性肿瘤。

分类 支气管腺瘤可分为三种类型：



1. 支气管类癌 (carcinoid of bronchus) 这是最为常见的一种类型。起源于支气管壁粘液分泌腺的嗜银细胞, 电镜检查显示类癌细胞含有神经分泌颗粒。肿瘤突入支气管腔, 质软, 血管丰富, 易出血, 呈暗红色或红色, 可带蒂或无蒂, 表面有完整的粘膜覆盖。有的肿瘤一部分在支气管内, 另一部分向支气管壁外生长入肺组织内而呈哑铃状。一般与周围组织分界清楚或具有包膜。

2. 支气管囊性腺样癌 (cystic adenoid carcinoma of bronchus) 亦称圆柱型腺瘤。起源于腺管或粘膜分泌腺。支气管囊性腺样癌常发生在气管下段或主支气管根部, 恶性程度较高, 常侵入邻近组织, 偶有淋巴结和远处转移。肿瘤突入气管或支气管腔内, 呈粉红色, 表面粘膜完整。

3. 粘液表皮样癌 (muco-epidermoidal carcinoma of bronchus) 最为少见。起源于肺叶支气管或主支气管粘膜分泌腺。恶性程度高低不一, 大多数为低度恶性, 常呈息肉样, 表面粘膜完整。

**临床表现** 常见的症状为咳嗽、咯血或支气管阻塞引起的哮鸣、呼吸困难、反复呼吸道感染或肺不张。支气管类癌病例, 有时有阵发性面部潮红、水肿、肠蠕动增加、腹泻、心悸、皮肤发痒等类癌综合征。

**诊断** 胸部 X 线平片和胸部 CT, 可以显示肿瘤肿块阴影, 或肿瘤引起的支气管阻塞征象。但局限在支气管壁内较小的肿瘤, X 线检查可能不显示病变, CT 或 MRI 检查有助于诊断。腺瘤生长缓慢, 有的病例症状出现多年后, 才能明确诊断。

支气管镜检查是重要的诊断方法。绝大多数支气管腺瘤可以直接被窥察。由于腺瘤血管丰富, 容易出血, 进行支气管镜检查时, 应避免作活组织检查, 以免导致大量咯血。

**治疗** 支气管腺瘤, 如尚未发生远处转移, 应在明确诊断后进行手术治疗, 彻底切除肿瘤。发生于肺叶支气管的腺瘤, 通常作肺叶切除术。发生于主支气管或气管的腺瘤, 为了尽量保留正常肺组织, 可以作支气管袖状切除术, 切除含有肿瘤的一段支气管或气管, 作对端吻合术。肿瘤局限于支气管壁的病例, 也可以切开支气管, 摘除全部腺瘤后, 再修复支气管。

全身情况禁忌手术或已有转移的腺瘤病人, 可施行放射治疗或药物治疗。

### 三、肺或支气管良性肿瘤

肺或支气管良性肿瘤比较少见。临床上较常见的有错构瘤、软骨瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、血管瘤和脂肪瘤等。

肺错构瘤是由支气管壁各种正常组织错乱组合而形成的良性肿瘤, 一般以软骨为主。此外, 还可以有腺体、纤维组织、平滑肌和脂肪等。具有完整的包膜, 生长缓慢。大多发生在肺的边缘部分, 靠近胸膜或肺叶间裂处。多见于男性青壮年。一般不出现症状, 往往在胸部 X 线检查时发现。肿瘤呈圆形、椭圆形或分叶状块影, 边界清楚, 可以有钙化点。治疗方法是施行肺楔形切除术。位置在肺表浅部分, 而肿瘤又较小者, 也可作肿瘤摘除术。

### 四、肺转移性肿瘤

原发于身体其他部位的恶性肿瘤, 转移到肺的相当多见。据统计在死亡于恶性肿瘤的





病例中，约 20%~30% 有肺转移。常见的原发恶性肿瘤有胃肠道、泌尿生殖系统、肝、甲状腺、乳腺、骨、软组织、皮肤癌肿和肉瘤等。恶性肿瘤发生肺转移的时间早晚不一，大多数病例在原发癌肿出现后 3 年内转移。有的病例可以在原发肿瘤治疗后 5 年、10 年以上才发生肺转移。少数病例，则在查出原发癌肿之前，先发现肺转移病变。

**临床表现** 除原发肿瘤症状外大多数没有明显的特殊临床症状，一般在随访原发肿瘤的病人中，进行胸部 X 线检查时始被发现。少数病例可以有咳嗽、血痰、发热和呼吸困难等症状。

**诊断** 根据肺部 X 线和胸部 CT 表现，结合原发癌症的诊断或病史，一般可诊断肺转移性肿瘤。多数病例为多发性、大小不一、密度均匀、轮廓清楚的圆形转移病灶。少数病例，肺内只有单个转移病灶，X 线表现与周围型原发肺癌相似。

痰细胞学检查，阳性率很低。支气管镜检查，对诊断没有帮助。有时，单个肺转移性肿瘤很难与原发性周围型肺癌相区别。

**治疗** 肺部转移性肿瘤一般是恶性肿瘤的晚期表现。两侧肺出现广泛散在转移瘤者，没有外科手术适应证。但对符合以下条件的病人，可以进行手术治疗，以延长其生存期：①原发肿瘤已得到比较彻底的治疗或控制，局部无复发；身体其他部位没有转移。②肺部只有单个转移瘤；或虽有几个转移病变，但均局限于一个肺叶或一侧肺内；或肺转移瘤虽为两侧和多个，但估计可作局限性肺切除术，病人肺功能还能耐受者。③病人的全身情况、心肺功能良好。

手术方法应根据情况选择肺楔形切除术、肺段切除术、肺叶切除术或非典型的局限性肺切除术；甚至经胸骨正中或分二期行双侧肺转移瘤切除术；或用超声刀协助作局限性肺切除术；或冷冻切除术。由于肺转移瘤手术达到根治目的较为困难，因而一般不作全肺切除术，对需作全肺切除术的病人应特别慎重。

肺部单发性转移瘤病例手术切除后可有约 30% 生存达 5 年以上；多发性转移瘤手术后也有 20% 5 年生存率的报告。原发肿瘤若恶性度较低，发生肺转移的时间较晚的病人，手术治疗效果较好。

(王天佑)

## 第三十章 食管疾病

### 第一节 食管癌

食管癌 (esophageal carcinoma 或 carcinoma of the esophagus) 是常见的一种消化道肿瘤, 全世界每年约有 30 万人死于食管癌。其发病率和死亡率各国差异很大。我国是世界上食管癌高发地区之一, 每年平均病死约 15 万人。男多于女, 发病年龄多在 40 岁以上。

**流行病学及病因学** 我国食管癌发病率男性约为 31.66/10 万, 女性约为 15.93/10 万, 占各部位癌死亡的第二位, 仅次于胃癌。国外食管癌以亚、非、拉某些地区的黑人、中国人、印度人和日本人以及巴西、智利等地的居民发病率较高, 而欧洲、北美和大洋洲地区发病率很低。我国发病率以河南省为最高, 此外江苏、山西、河北、福建、陕西、安徽、湖北、山东、广东等省均为高发区。

食管癌的人群分布与年龄、性别、职业、种族、地理、生活环境、饮食生活习惯、遗传易感性等有一定关系。经已有调查资料显示, 食管癌可能是多种因素所致的疾病。已提出的病因因素如下: ①化学病因: 亚硝胺。这类化合物及其前体分布很广, 可在体内、外形成, 致癌性强。在高发区的膳食、饮水、酸菜、甚至病人的唾液中, 测亚硝酸盐含量均远较低发区为高。②生物性病因: 真菌。在某些高发区的粮食中、食管癌病人的上消化道中或切除的食管癌标本上, 均能分离出多种真菌, 其中某些真菌有致癌作用。有些真菌能促使亚硝胺及其前体的形成, 更促进癌肿的发生。③缺乏某些微量元素: 钼、铁、锌、氟、硒等在粮食、蔬菜、饮水中含量偏低。④缺乏维生素: 缺乏维生素 A、B<sub>2</sub>、C 以及动物蛋白、新鲜蔬菜、水果摄入不足, 是食管癌高发区的一个共同特点。⑤烟、酒、热食热饮、口腔不洁等因素: 长期饮烈性酒、嗜好吸烟、食物过硬、过热、进食过快, 引起慢性刺激、炎症、创伤或口腔不洁、龋齿等均可能与食管癌的发生有关。⑥食管癌遗传易感因素。总之: 引起食管癌的因素是复杂的、多方面的。有些可能是主导因素, 有些可能是促进因素, 也有些或许只是一些相关现象。因此食管癌的病因尚有待继续深入研究。

**病理** 临床上食管的解剖分段多分为: ①颈段: 自食管入口至胸骨柄上沿的胸廓入口处; ②胸段: 又分为上、中、下三段。胸上段——自胸廓上口至气管分叉平面; 胸中段——自气管分叉平面至贲门口全长度的上半; 胸下段——自气管分叉平面至贲门口全长度的下半。通常将食管腹段包括在胸下段内 (图 30-1)。胸中段与胸下段食管的交界处接近肺下静脉平面处。

胸中段食管癌较多见, 下段次之, 上段较少。多系鳞癌。贲门部腺癌可向上延伸累及食管下段。

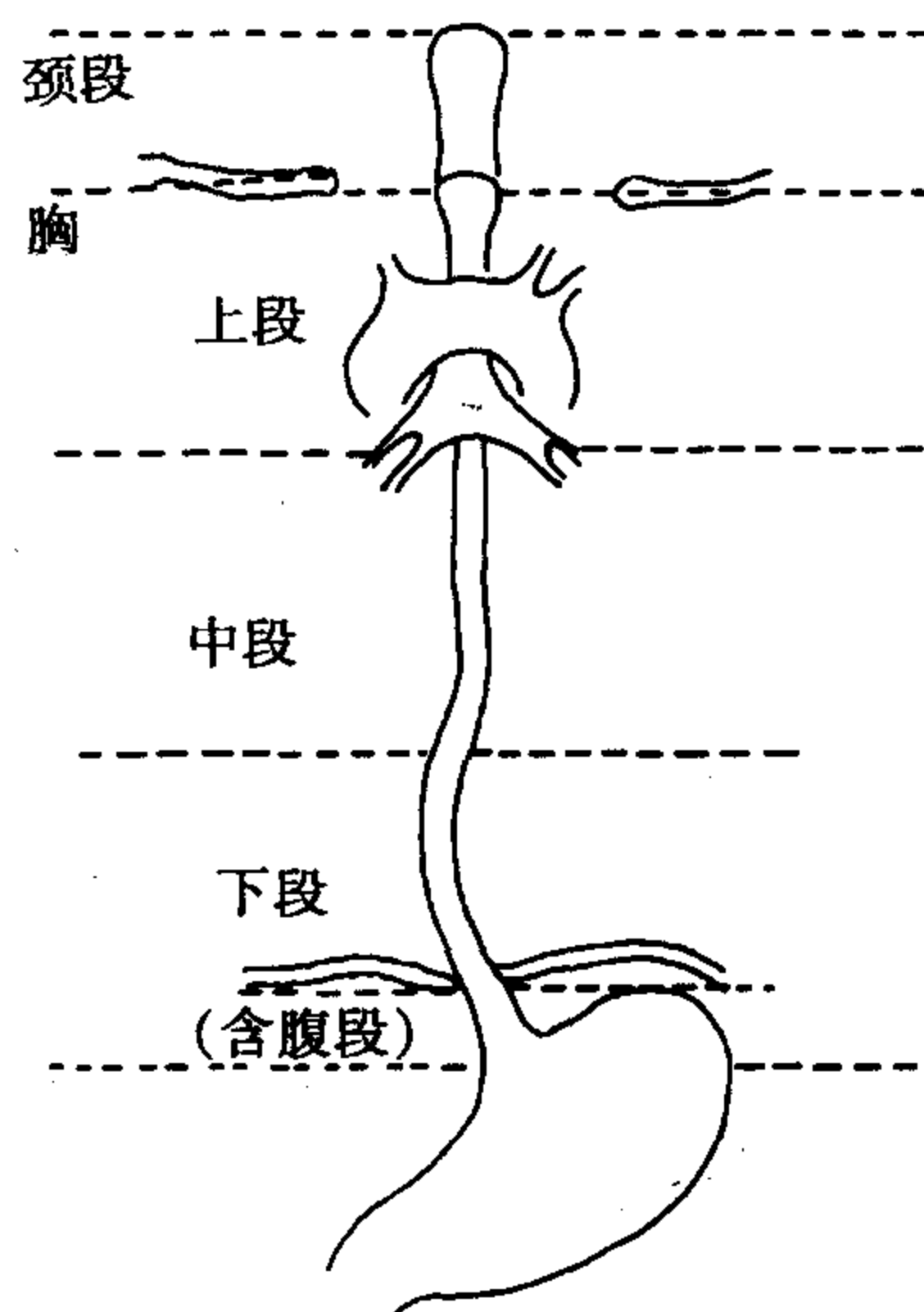


图 30-1 食管的分段

早期食管癌病变多数限于粘膜表面（原位癌），未见明显肿块。肉眼所见表现为充血、糜烂、斑块或乳头状。至中、晚期癌肿长大，逐渐累及食管全周，肿块突入腔内，还可穿透食管壁全层，侵入纵隔和心包（表 30-1）。

按病理形态，临床上食管癌可分为四型：①髓质型：管壁明显增厚并向腔内外扩展，使癌瘤的上下端边缘呈坡状隆起。多数累及食管周径的全部或绝大部分。切面呈灰白色，为均匀致密的实体肿块。②蕈伞型：瘤体呈卵圆形扁平肿块状，向腔内呈蘑菇样突起，故名蕈伞。隆起的边缘与其周围的粘膜境界清楚，瘤体表面多有浅表溃疡，其底部凹凸不平。③溃疡型：瘤体的粘膜面呈深陷而边缘清楚的溃疡。溃疡的大小和外形不一，深入肌层，阻塞程度较轻。④缩窄型（即硬化型）：瘤体形成明显的环行狭窄，累及食管全部周径，较早出现阻塞。

扩散及转移：癌肿最先向粘膜下层扩散，继而向上、下及全层浸润，很易穿过疏松的外膜侵入邻近器官。癌转移主要经淋巴途径：首先进入粘膜下淋巴管，通过肌层到达与肿瘤部位相应的区域淋巴结。颈段癌可转移至喉后、颈深和锁骨上淋巴结；胸段癌转移至食管旁淋巴结后，可向上转移至胸顶纵隔淋巴结，向下累及贲门周围的膈下及胃周淋巴结，或沿着气管、支气管至气管分叉及肺门。但中、下段癌亦可向远处转移至锁骨上淋巴结、腹主动脉旁和腹腔丛淋巴结，这均属晚期。血行转移发生较晚。

表 30-1 1976 年全国拟定的食管癌临床病理分期（以后未再修订）

分 期	病变长度	病变范围	转移情况
早期 0	不定	限于粘膜层	无
I	<3 cm	只侵及粘膜下层	无
中期 II	3~5 cm	只侵及部分肌层	无
III	>5 cm	侵及肌层全层或有外侵	有局部淋巴结转移
晚期 IV	>5 cm	有明显外侵	有远处淋巴结转移或有其他器官转移

注：有时病变长度不完全与病变范围相对应

国际抗癌联盟（UICC）食管癌 TNM 分期标准见表 30-2。

表 30-2 国际抗癌联盟（UICC）食管癌 TNM 分期标准（与我国标准对照比较）

国际 TNM 分期	分 期 标 准			我 国 分 期
0	Tis	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	0
I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	I
II <sub>a</sub>	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	II
	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
II <sub>b</sub>	T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	III
	T <sub>2</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
III	T <sub>3</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>4</sub>	任何 N	M <sub>0</sub>	IV
IV	任何 T	任何 N	M <sub>1</sub>	

Tis: 原位癌

T<sub>1</sub>: 肿瘤只侵及粘膜固有层或粘膜下层

T<sub>2</sub>: 肿瘤侵及肌层

T<sub>3</sub>: 肿瘤侵及食管外膜

T<sub>4</sub>: 肿瘤侵及邻近器官

N<sub>0</sub>: 无区域淋巴结转移

N<sub>1</sub>: 有区域淋巴结转移

M<sub>0</sub>: 无远处转移

M<sub>1</sub>: 有远处转移



**临床表现** 早期时症状常不明显，但在吞咽粗硬食物时可能有不同程度的不适感觉，包括咽下食物梗噎感，胸骨后烧灼样、针刺样或牵拉摩擦样疼痛。食物通过缓慢，并有停滞感或异物感。梗噎停滞感常通过吞咽水后缓解消失。症状时轻时重，进展缓慢。

中晚期食管癌典型的症状为进行性咽下困难，先是难咽干的食物，继而半流质，最后水和唾液也不能咽下。常吐粘液样痰，为下咽的唾液和食管的分泌物。病人逐渐消瘦、脱水、无力。持续胸痛或背痛表示为晚期症状，癌已侵犯食管外组织。当癌肿梗阻所引起的炎症水肿暂时消退，或部分癌肿脱落后，梗阻症状可暂时减轻，常误认为病情好转。若癌肿侵犯喉返神经，可出现声音嘶哑；若压迫颈交感神经节，可产生 Horner 综合征；若侵入气管、支气管，可形成食管、气管或支气管瘘，出现吞咽水或食物时剧烈呛咳，并发生呼吸系统感染。后者有时亦可因食管梗阻致内容物反流入呼吸道而引起。最后出现恶病质状态。若有肝、脑等脏器转移，可出现黄疸、腹水、昏迷等状态。

体格检查时应特别注意锁骨上有无肿大淋巴结、肝有无肿块和有无腹水、胸水等远处转移体征。

**诊断** 对可疑病例，均应作食管吞稀钡 X 线双重对比造影。早期可见：①食管粘膜皱襞紊乱、粗糙或有中断现象；②小的充盈缺损；③局限性管壁僵硬，蠕动中断；④小龛影。中、晚期有明显的不规则狭窄和充盈缺损，管壁僵硬。有时狭窄上方口腔侧食管有不同程度的扩张。

我国创用带网气囊食管细胞采集器，作食管拉网检查脱落细胞，早期病变阳性率较高，是一种简便易行的普查筛选诊断方法。但目前对此法已有争议。对临床已有症状或怀疑而又未能明确诊断者，则应尽早作纤维食管镜检查。在直视下钳取多块活组织作病理组织学检查。在食管镜检查时还可同时作染色检查法，即将 0.5%~2% 甲苯胺蓝或 3% Lugol 碘溶液喷布于食管粘膜上。前者将使肿瘤组织蓝染而正常上皮不染色；后者将使正常食管鳞状上皮染成棕黑色，这是上皮细胞内糖元与碘的反应，而肿瘤组织因癌细胞内的糖元消耗殆尽，故仍呈碘本身的黄色。

近年来采用超声内镜检查 (EUS) 来判断食管癌的浸润层次、向外扩展深度以及有无纵隔、淋巴结或腹内脏器转移等，对估计外科手术可能性可能有帮助。

**鉴别诊断** 早期无咽下困难时，应与食管炎、食管憩室和食管静脉曲张相鉴别。已有咽下困难时，应与食管良性肿瘤、贲门失弛症和食管良性狭窄相鉴别。临床表现可参考有关章节。诊断方法主要依靠吞钡 X 线食管摄片和纤维食管镜检查。

**预防** 我国在 50 年代末就开始了食管癌防治的研究，在高发区农村建立防治研究点。对高发区人群中采取宣教和应用食管细胞学诊断方法开展普查，以求早期发现，早期治疗，提高治愈率。80 年代后期采用维生素和中草药等作化学治疗预防和人群干预试验。具体措施有：①病因学预防：改良饮水（减少水中亚硝胺及其他有害物质）、防霉去毒、改变不良生活习惯、应用化学药物（亚硝胺阻断剂）等。②发病学预防：应用预防药物（维甲酸类化合物、维生素 B<sub>2</sub>、B<sub>6</sub>、C、E、K 等）、积极治疗食管上皮增生、处理癌前病变，如食管炎、息肉、憩室等。③大力开展防癌宣传教育，普及抗癌知识，在高发区人群中作普查、筛检。

**治疗** 分外科治疗、放射治疗、化学治疗和综合治疗。两种以上疗法同时或先后应用称为综合治疗。结果显示以综合治疗效果较好。



1. 手术治疗 手术是治疗食管癌首选方法。若全身情况良好,有较好的心肺功能储备,无明显远处转移征象者,可考虑手术治疗。一般以颈段癌长度 $<3\text{ cm}$ 、胸上段癌长度 $<4\text{ cm}$ 、胸下段癌长度 $<5\text{ cm}$ 切除的机会较大。然而也有瘤体不太大但已与主要器官,如主动脉、气管等紧密粘连而不能切除者。对较大的鳞癌估计切除可能性不大而病人全身情况良好者,可先采用术前放疗,待瘤体缩小后再作手术。

手术禁忌证:①全身情况差,已呈恶病质。或有严重心、肺或肝、肾功能不全者。②病变侵犯范围大,已有明显外侵及穿孔征象,例如已出现声音嘶哑或已有食管气管瘘者。③已有远处转移者。

手术径路常用左胸切口。中段食管癌切除术有用右胸切口者。联合切口有用胸腹联合切口者或颈、胸、腹三切口者。手术方法应根据病变部位及病人具体情况而定。对肿瘤的根治性切除,应注意长度和广度。原则上应切除食管大部分。切除的长度应在距癌瘤上、下 $5\sim 8\text{ cm}$ 以上。切除的广度应包括肿瘤周围的纤维组织及所有淋巴结的清除(特别注意颈部、胸顶上纵隔、食管气管旁和隆凸周围、腹内胃小弯、胃左动脉及腹主动脉周围等处)。有认为癌常沿粘膜下的纵长侵犯较广或癌灶有时可能呈多灶型出现,故宜作全食管切除术。

食管下段癌,与代食管器官吻合多在主动脉弓上;而食管中段或上段癌则应吻合在颈部(图 30-2)。常用的代食管器官是胃,有时用结肠或空肠(图 30-3)。常见的术后并发症是吻合口瘘和吻合口狭窄。

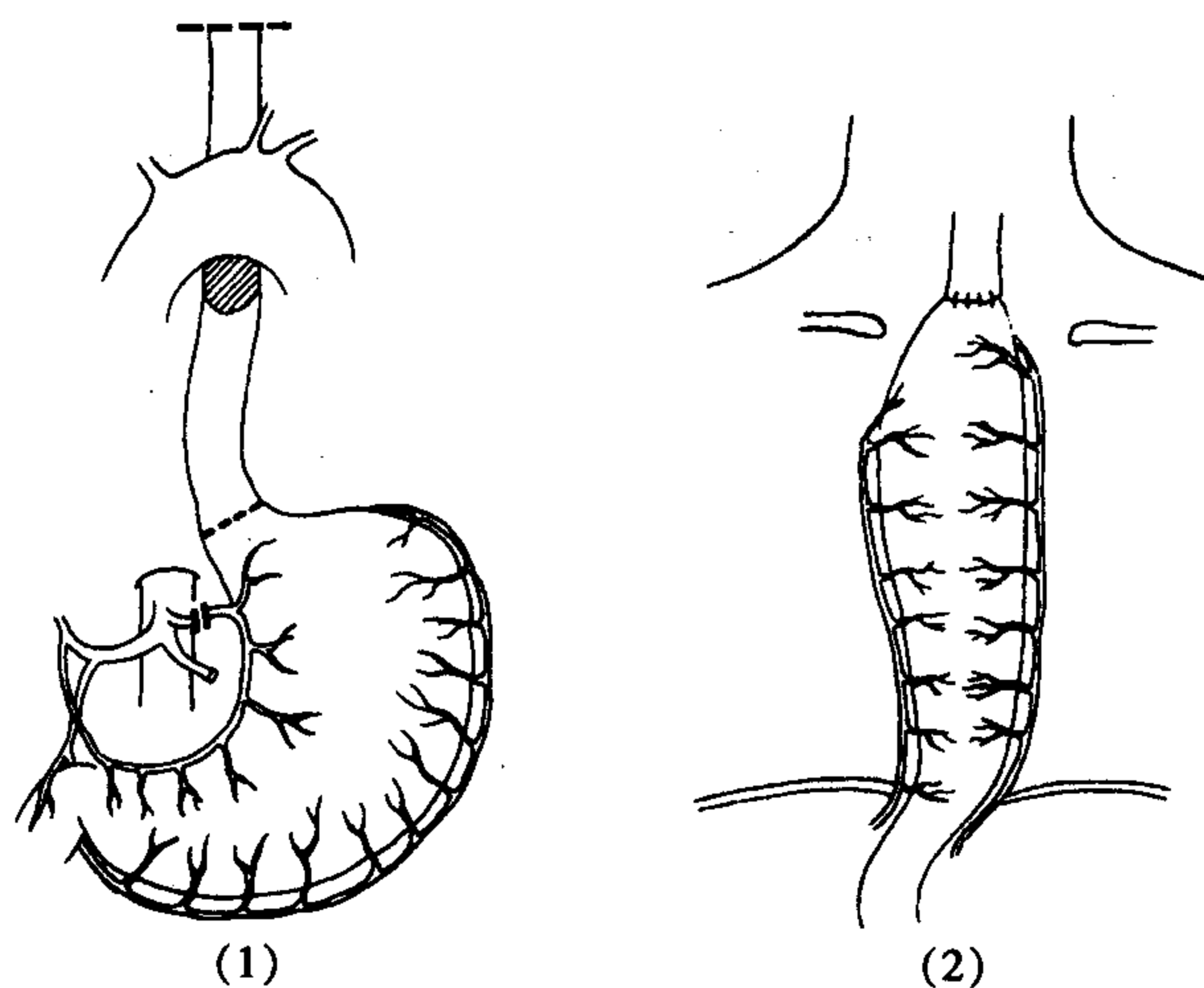


图 30-2 食管癌切除后胃代食管术

(1) 上、中段食管癌的切除食管范围

(2) 胃代食管,颈部吻合术

经食管裂孔钝性剥除食管癌作食管内翻拔脱术可用于心、肺功能差、患早期癌而不宜作开胸手术者。但此法可并发喉返神经麻痹及食管床大出血,应掌握适应证及止血技巧。现已逐渐发展对心肺功能差者有时可采用电视胸腔镜下辅助食管癌切除术。

对晚期食管癌,不能根治或放射治疗、进食有困难者,可作姑息性减状手术如:食管腔内置管术、食管胃转流吻合术、食管结肠转流吻合术或胃造瘘术等。这些减状手术有可能发生并发症,应严格掌握适应证和手术技术。



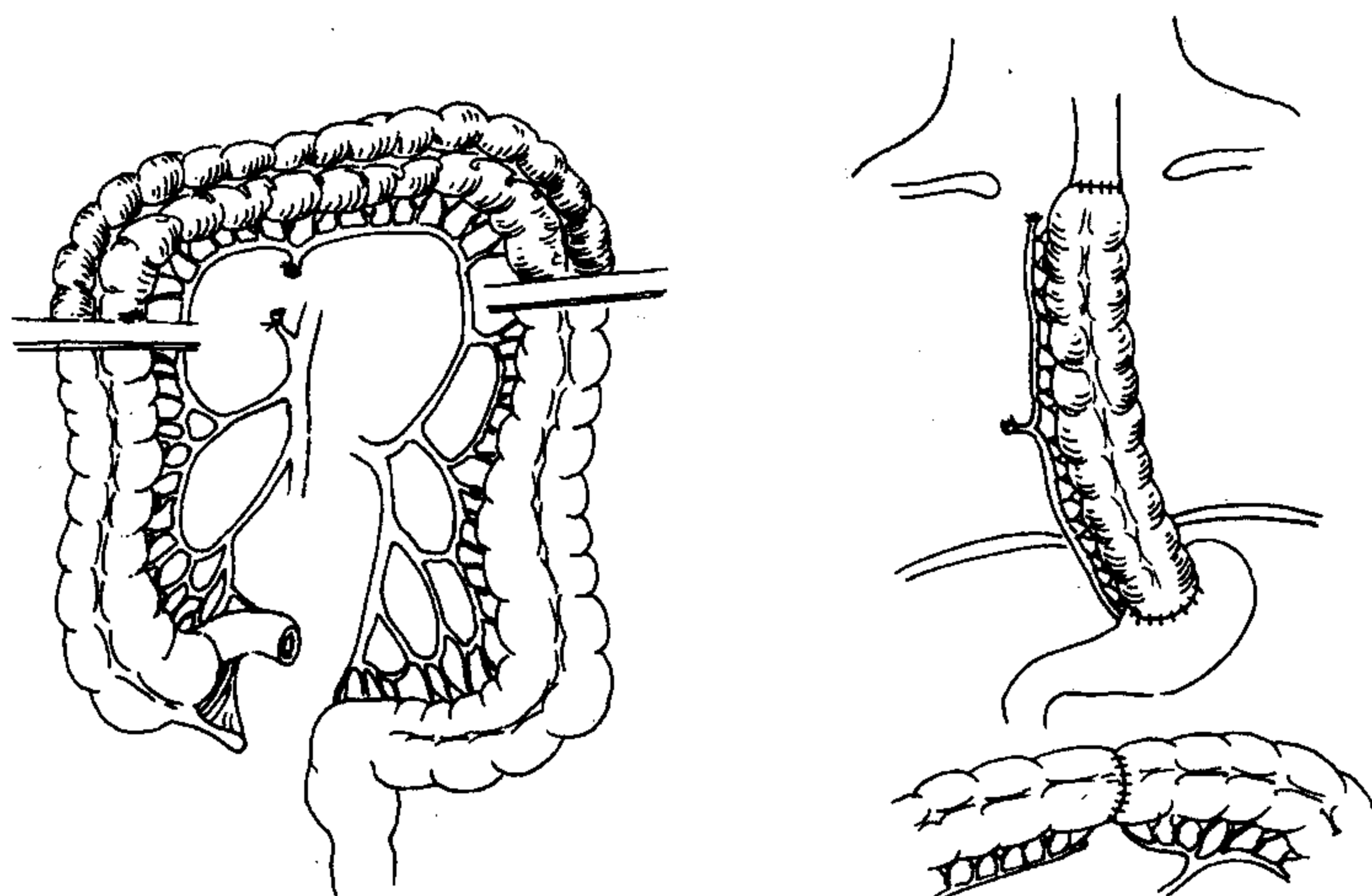


图 30-3 横结肠代食管术

国内外统计，食管癌的切除率为 58%~92%，手术并发症发生率为 6.3%~20.5%；切除术后 5 年和 10 年生存率分别为 8%~30%和 5.2%~24%。我国食管癌的临床外科治疗结果优于国际上的统计数字。特别近 20 年来在手术技术方面作了大量改进工作，出现了各种手术途径和很多种不同的切除技术和吻合技术，例如近年来用管状吻合器进行机械吻合术日益广泛，缩短了手术时间，降低了并发症发生率。各种改进的目的在于减少近远期并发症，提高病人术后生活质量和远期生存率。经过长时间的随访显示，多种方法并无本质上的差别，只要按照操作规程，仔细操作，熟练掌握各种技术，均可取得良好效果。

2. 放射疗法 ①放射和手术综合治疗，可增加手术切除率，也能提高远期生存率。术前放疗后，休息 2~3 周再作手术较为合适。对术中切除不完全的残留癌组织处作金属标记，一般在术后 3~6 周开始术后放疗。②单纯放射疗法，多用于颈段、胸上段食管癌，因手术难度大，手术并发症多，疗效常不满意；也可用于有手术禁忌证而病变不长，病人尚可耐受放疗者。

3. 化学治疗 采用化疗与手术治疗相结合或与放疗、中医中药相结合的综合治疗，有时可提高疗效，或使食管癌病人症状缓解，存活期延长。但要定期检查血象，并注意药物反应。

## 第二节 食管良性肿瘤

食管良性肿瘤少见。食管良性肿瘤按其组织发生来源可分为腔内型、粘膜下型及壁间型。①腔内型包括息肉及乳头状瘤。②粘膜下型有血管瘤及颗粒细胞或肌细胞瘤。③壁内型肿瘤发生于食管肌层，最常见的是食管平滑肌瘤 (esophageal leiomyoma)。后者约占食管良性肿瘤的 3/4。

食管良性肿瘤病人的症状和体征主要取决于肿瘤的解剖部位和体积大小。较大的肿瘤可以不同程度地堵塞食管腔，出现咽下困难、呕吐和消瘦等症状。很多病人有吸入性肺炎、胸骨后压迫感或疼痛感。血管瘤病人可发生出血。

食管良性肿瘤病人，不论有无症状，均须经 X 线检查和内镜检查，方可作出诊断。发



病最多的食管平滑肌瘤因发生于肌层，故粘膜完整，肿瘤大小不一，呈椭圆形、生姜形或螺旋形。食管X线吞钡检查可出现“半月状”压迹。食管镜检查可见肿瘤表面粘膜光滑、正常。这时，切勿进行食管粘膜活检致破坏粘膜。

一般而言，不论哪一型的食管良性肿瘤都需进行外科手术切除病变。对腔内型小而长蒂的肿瘤可经内镜摘除。对壁内型和粘膜下型肿瘤，一般需经剖胸切口，用钝性加锐性分离法解剖出肿瘤，小心保护粘膜防止破损。

食管良性肿瘤的手术效果满意，预后良好，恶变者罕见。

### 第三节 腐蚀性食管灼伤

腐蚀性食管灼伤 (erosive burn of esophagus) 多为误吞强酸或强碱等化学腐蚀剂引起食管化学性灼伤。亦有因长期反流性食管炎、长期进食浓醋或长期服用酸性药物 (如强力霉素、四环素、阿司匹林等) 引起食管化学性灼伤者，但较少见。强碱产生较严重的溶解性坏死；强酸产生蛋白凝固性坏死。

**病理** 食管化学灼伤的严重程度，决定于吞服化学腐蚀剂的类型、浓度、剂量、食管的解剖特点、伴随的呕吐情况以及腐蚀剂与组织接触的时间。

吞服化学腐蚀剂后，灼伤的部位常不止限于食管，常包括口咽部、喉部、胃或十二指肠部。通常腐蚀剂与食管三个生理狭窄段接触的时间最长，因此常在这些部位发生较广泛的灼伤。

根据灼伤的病理程度，一般可分为Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度灼伤：①Ⅰ度：食管粘膜表浅充血水肿，经过脱屑期以后7~8天而痊愈，不遗留瘢痕。②Ⅱ度：灼伤累及食管肌层。在急性期组织充血、水肿、渗出，组织坏死脱落后形成溃疡。3~6周内发生肉芽组织增生。以后纤维组织形成瘢痕而导致狭窄。③Ⅲ度：食管全层及其周围组织凝固坏死，可导致食管穿孔和纵隔炎。

灼伤后病理过程大致可分为三个阶段。第一阶段即在伤后最初几天内发生炎症、水肿或坏死。常出现早期食管梗阻症状。第二阶段约在伤后1~2周，坏死组织开始脱落，出现软的、红润的肉芽组织。梗阻症状常可减轻。这时食管壁最为薄弱，约持续3~4周。第三阶段瘢痕及狭窄形成，并逐渐加重。病理演变过程可进行数周至数月，但超过1年后再生狭窄者少见。瘢痕狭窄的好发部位常在食管的生理狭窄处，即食管入口、气管分叉平面及食管下端处。

**临床表现** 误服腐蚀剂后，立即引起唇、口腔、咽部、胸骨后以及上腹部剧烈疼痛，随即有反射性呕吐，吐出物常带血性。若灼伤涉及会厌、喉部及呼吸道，可出现咳嗽、声音嘶哑、呼吸困难。严重者可出现昏迷、虚脱、发热等中毒症状。瘢痕狭窄形成后可导致食管部分或完全梗阻，甚至唾液也难咽下。因不能进食，后期出现营养不良、脱水、消瘦、贫血等。小儿生长发育受到影响。

**诊断** 早期主要依据有吞服腐蚀剂病史以及上述有关临床表现，体检发现口咽部有灼伤表现，即可确立诊断。但有时口咽部有无灼伤表现不一定能证明食管有无灼伤，故必要时要通过食管碘油造影确诊。胸骨后疼痛、背或腹痛应排除食管或胃穿孔。晚期作食管X线造影能明确狭窄的部位和程度。



### 治疗

1. 急诊处理程序如下：①简要采集病史，包括所服腐蚀剂的种类、时间、浓度和量。②迅速判断病人一般情况，特别是呼吸系统和循环系统状况。保持呼吸道通畅，必要时气管切开。尽快建立静脉通道。③尽早吞服植物油或蛋白水，以保护食管和胃粘膜。无条件时甚至吞咽生理盐水或清水稀释。对以往用弱酸溶液中和碱性物、碱性溶液中和酸性物的方法，现有争议。有认为此法不仅无益，而且有害，因化学反应产生的热可造成再度损伤。④积极处理并发症，包括喉头水肿、休克、胃穿孔、纵隔炎等。⑤防止食管狭窄，早期使用肾上腺皮质激素和抗生素，可减轻炎症反应、预防感染、纤维组织增生及瘢痕形成。对疑有食管、胃穿孔者禁用激素。腔内是否置管作食管腔内支架或食管加压法防止狭窄，对其效果目前尚有争议。

2. 扩张疗法 宜在伤后 2~3 周后食管急性炎症、水肿开始消退后进行。对轻度环状狭窄可采用食管镜下探条扩张术；对长管状狭窄宜采用吞线经胃造瘘口拉出，系紧扩张子顺向或逆向作扩张术。有的采用塑料细条作扩张术。食管扩张应定期重复进行。

3. 手术疗法 对严重长段狭窄及扩张疗法失败者，可采用手术治疗。在狭窄部的上方将食管切断，根据具体情况以胃、空肠或结肠与其吻合替代食管。将狭窄段食管旷置或切除。胃或肠段上提途径可经胸膜腔、胸骨后或胸骨前皮下，根据病人一般情况而定。

## 第四节 贲门失弛症

贲门失弛症或称贲门痉挛 (achalasia of cardia or cardiospasm) 是指吞咽时食管体部无蠕动，贲门括约肌松弛不良。多见于 20~50 岁，女性稍多。

**病因和病理** 病因至今未明。一般认为本病系食管肌层内神经节的变性、减少或缺如，食管失去正常的推动力。食管下括约肌和贲门不能松弛，致食物滞留于食管内。久之食管扩张、肥厚、伸长、屈曲、失去肌张力。食物淤滞，慢性刺激食管粘膜，致充血、发炎、甚至发生溃疡。时间久后，少数病人可发生癌变。

**临床表现** 主要症状为咽下困难、胸骨后沉重感或阻塞感。多数病程较长，症状时轻时重，发作常与精神因素有关。热食较冷食易于通过，有时咽固体食物因可形成一定压力，反而可以通过。初为间歇发作，随着疾病进展，以后呈持续性进食困难。食管扩大明显时，可容纳大量液体及食物。在夜间可发生气管误吸，并发肺炎。

**诊断** 食管吞钡造影特征为食管体部蠕动消失，食管下端及贲门部呈鸟嘴状，边缘整齐光滑，上端食管明显扩张，可有液面。钡剂不能通过贲门。作食管纤维镜检查可确诊，并排除癌肿。

### 治疗

1. 非手术疗法 病程短且病情较轻，可用解痉镇痛药。并少吃多餐，细嚼慢咽，避免吃过热或过冷食物。部分轻症早期病人可先试行食管扩张术。扩张的方法有用机械、气囊、气囊、钡囊等。可缓解症状。但应注意防止强力扩张的并发症，如食管穿孔、出血。

2. 手术疗法 通常采用经腹或经左胸作食管下段贲门肌层切开术 (Heller 手术)，方法简单，效果良好。切开肌层应彻底，直至粘膜膨出。肌层剥离范围约至食管周径的一半。但需注意防止切破粘膜或损伤迷走神经。也有在此手术基础上加作抗反流手术，如胃



底固定术、幽门成形术等。

## 第五节 食管憩室

食管壁的一层或全层局限性膨出，形成与食管腔相通的囊袋，称为食管憩室（diverticulum of the esophagus）。按其发病机制，可分为牵引型和膨出型两种。牵引型大多发生在气管分叉附近，多因该处淋巴结炎症或淋巴结结核感染后与附近的食管壁发生粘连及瘢痕收缩所致。膨出型则多因食管内外有压力差，食管粘膜经肌层的薄弱点疝出而成，多发生于咽部和膈上 5~10 cm 处（图 30-4）。牵引型因系食管全层向外牵拉，故称真性憩室；膨出型因只有粘膜膨出，故称假性憩室。

### 一、咽食管憩室

**病因和病理** 因咽下缩肌与环咽肌之间有一薄弱的三角区，加上肌活动的不协调，即在咽下缩肌收缩将食物下推时，环咽肌不松弛或过早收缩，致食管粘膜自薄弱区膨出，属膨出型假性憩室。

**临床表现和诊断** 早期无症状。当憩室增大，可在吞咽时有咕噜声。若憩室内有食物潴留，可引起颈部压迫感。淤积的食物分解腐败后可发生恶臭味，并致粘膜炎症水肿，引起咽下困难。体检有时颈部可扪到质软肿块，压迫时有咕噜声。巨大憩室可压迫喉返神经而出现声音嘶哑。如反流食物吸入肺内，可并发肺部感染。

**诊断** 主要靠食管吞钡 X 线检查确诊。可显示憩室的部位、大小、连接部等。

**治疗** 有症状的病人可考虑作手术治疗。切除憩室，分层缝合食管壁切口。若一般情况不宜手术者，可每次进食时推压憩室，减少食物淤积，并于食后喝温开水冲净憩室内食物残渣。

### 二、食管中段憩室

**病因和病理** 气管分叉或肺门附近淋巴结炎症，形成瘢痕，牵拉食管全层。大小一般 1~2 cm，可单发，也可多发。憩室颈口多较大，不易淤积食物。

**临床表现和诊断** 常无症状。若发生炎症水肿时，可有咽下梗噎感或胸骨后、背部疼痛感。

**诊断** 主要依靠食管吞钡 X 线检查确诊。有时作食管镜检查排除癌变。

**治疗** 临床上无症状者，不需手术。若并有炎症、水肿时，可含消炎及解痉药物，缓解症状。如果并发出血、穿孔或有明显症状者，可考虑手术治疗。游离被外牵的食管壁，予以复位或切除憩室。

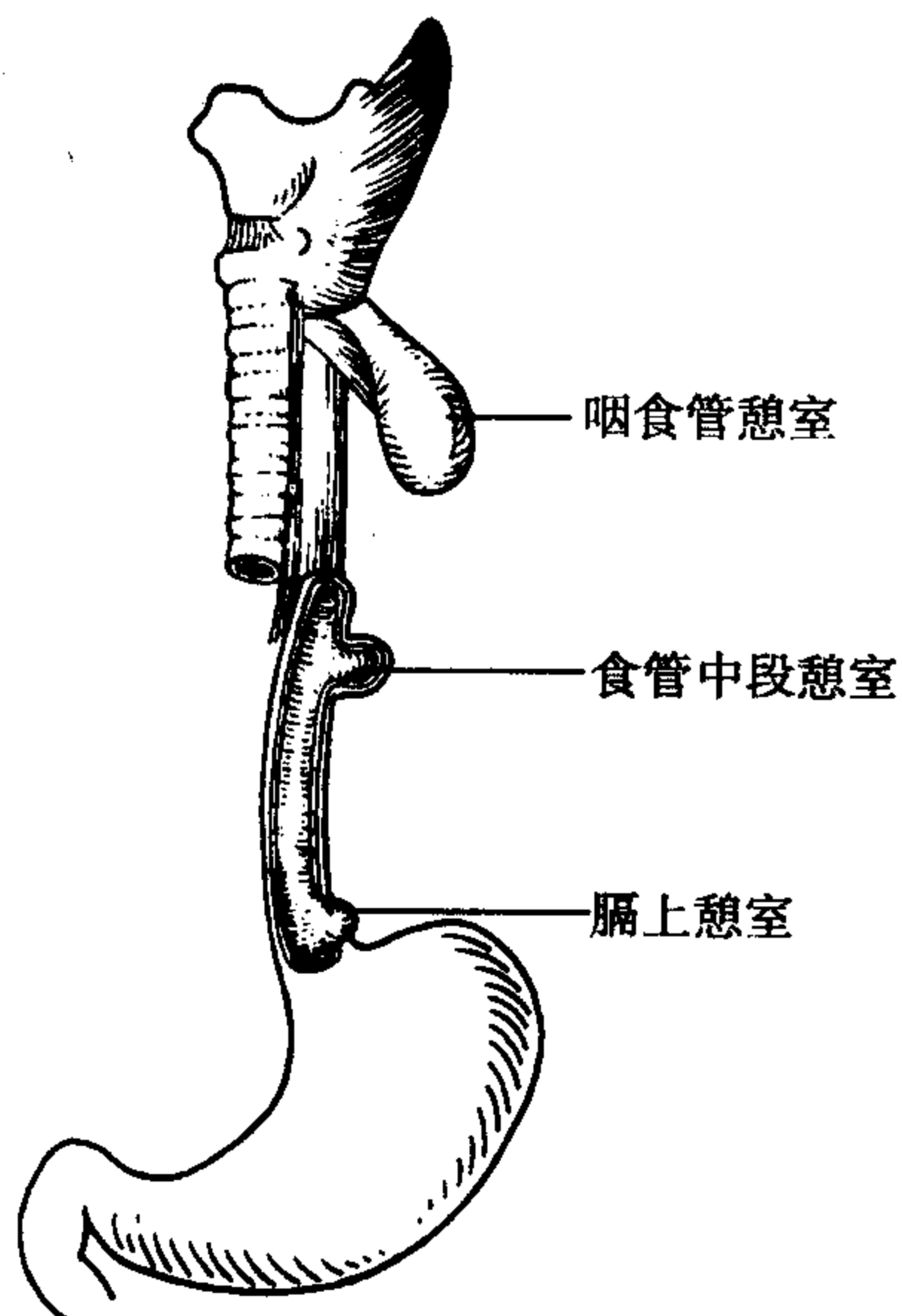


图 30-4 食管憩室的类型



### 三、膈上憩室

**病因和病理** 食管下段近膈上处，从平滑肌层的某一薄弱处，因某种原因像贲门失弛症、食管裂孔疝等，引起食管内压力增高，致粘膜膨出。好发于食管下段后右方。少数为食管全层膨出形成真性憩室。

**临床表现和诊断** 主要症状为胸骨后或上腹部疼痛。有时出现咽下困难或食物反流。诊断主要依靠食管吞钡 X 线检查，可显示憩室囊、憩室颈及其位置方向。

**治疗** 有明显症状或食物淤积者，可考虑切除憩室，同时处理食管、膈肌的其他疾病。

(高尚志)



## 第三十一章 原发性纵隔肿瘤

纵隔实际上是一间隙，前为胸骨，后为胸椎（包括两侧脊柱旁肋脊区），两侧为纵隔胸膜，上连颈部，下止于膈肌。纵隔内有心脏、大血管、食管、气管、神经、胸腺、胸导管、丰富的淋巴组织和结缔脂肪组织。为了便于标明病变在纵隔内的所在部位，可将纵隔划分为若干部分。简单的划区法是以胸骨角与第4胸椎下缘的水平连线为界，把纵隔分成上、下两部。近年来将含有很多重要器官的纵隔间隙，称为“内脏器官纵隔”（以往称中纵隔）；在气管、心包前面的间隙为前纵隔；在气管、心包后方的（包括食管和脊柱旁纵隔）称后纵隔（图31-1）。临床上常将这两种划区综合来定病变部位。

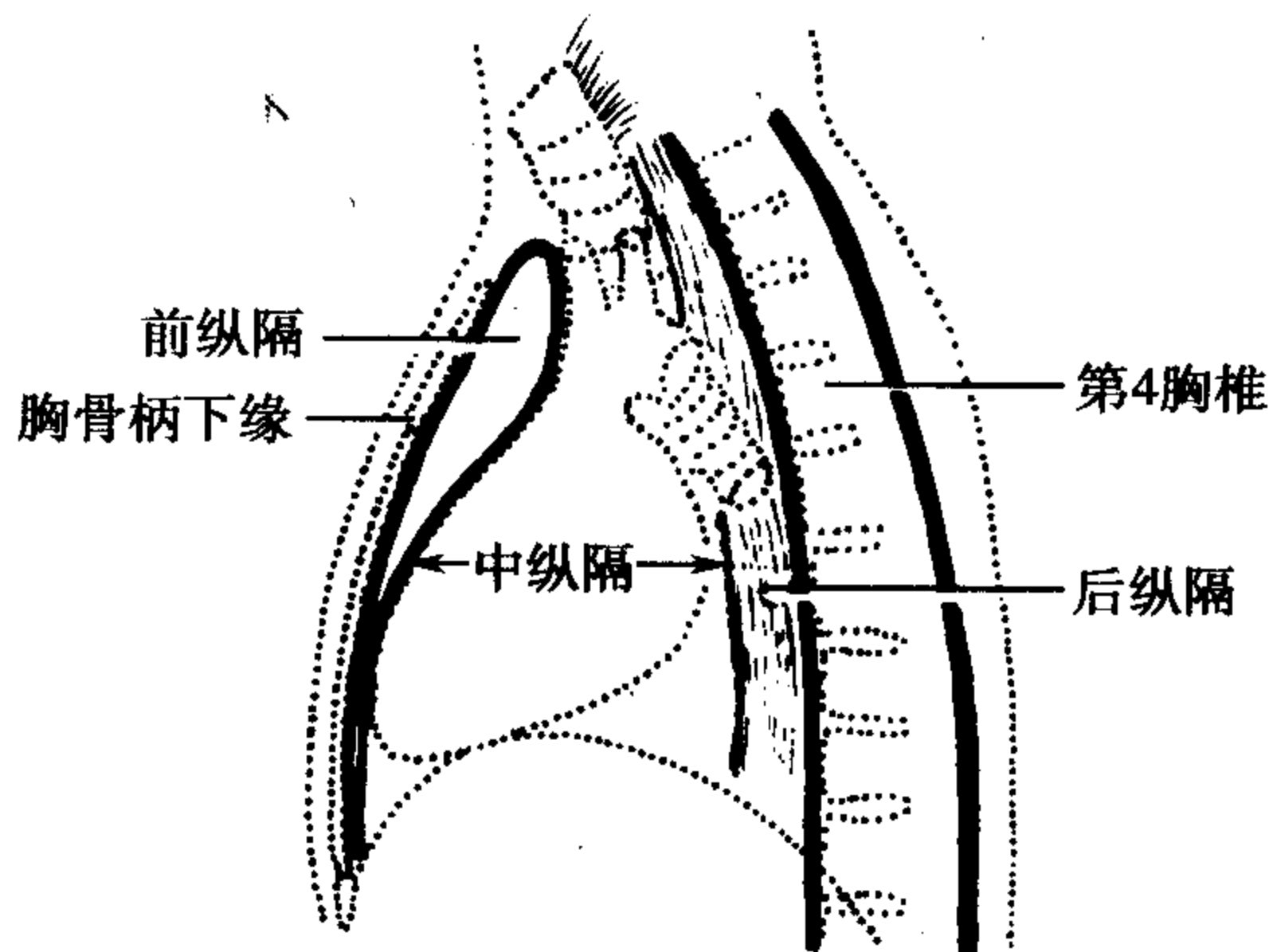


图 31-1 纵隔临床解剖分区

纵隔内组织和器官较多，胎生结构来源复杂，所以纵隔区内肿瘤种类繁多。有原发的，有转移的。原发性肿瘤中以良性多见，但也有相当一部分为恶性。

常见的纵隔肿瘤（mediastinal tumor）（图31-2）

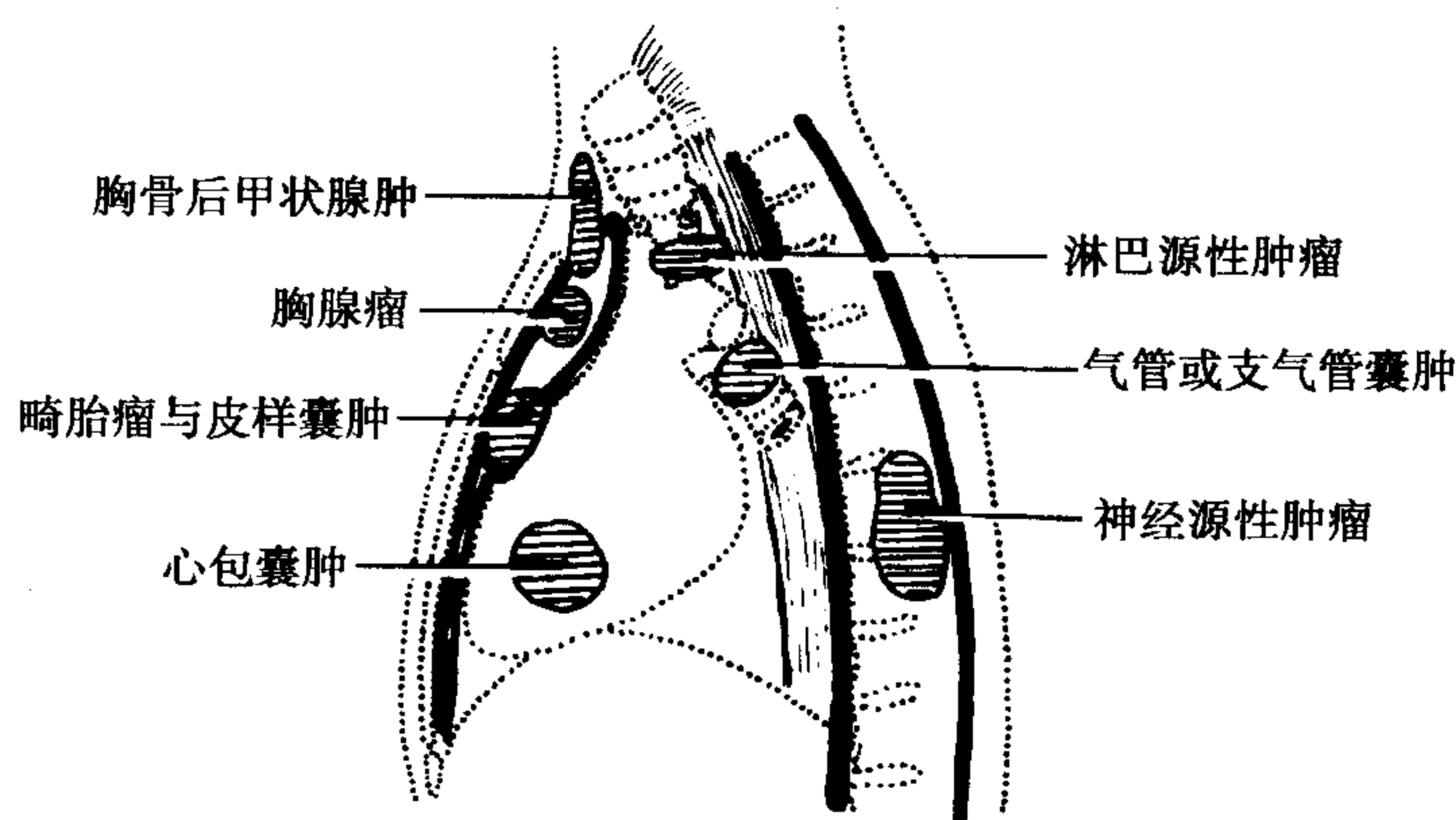


图 31-2 纵隔肿瘤好发部位

1. 神经源性肿瘤（neurogenic tumor）多起源于交感神经，少数起源于外围神经。这类肿瘤多位于后纵隔脊柱旁肋脊区内。以单侧多见。一般无明显症状，长大压迫神经干或恶变侵蚀时可发生疼痛。纵隔神经源性肿瘤可分成两大类：

（1）植物神经系统肿瘤：大多起源于交感神经。恶性的有神经母细胞瘤及节细胞神经母细胞瘤，良性的有神经节细胞瘤。尚有少数发生于迷走神经的神经纤维瘤。

（2）起源于外围神经的肿瘤：良性的有神经鞘瘤和神经纤维瘤。临床上这两类肿瘤表现相似，故有人统称为神经纤维瘤。多发生于脊神经根或其近侧段，亦有少数来自肋间神经。恶性者有恶性神经鞘瘤及神经纤维肉瘤。



2. 畸胎瘤与皮样囊肿 (teratoma, dermoid cyst) 多位于前纵隔, 接近心底部的心脏大血管前方。根据胚层来源虽可分成表皮样囊肿、皮样囊肿和畸胎瘤 (含外、中、内三种胚层组织) 三种类型, 但其发生学相同。畸胎瘤多为实质性, 内含大小不同、数目不等的囊肿。囊壁常有钙化片, 内除有结缔组织外还含有表皮、真皮及皮脂腺等。囊内多为褐黄色液体, 混有皮脂及胆固醇结节, 并有毛发。实体部分有骨、软骨、肌、支气管、肠壁及淋巴样组织等。10%畸胎类瘤为恶性。

3. 胸腺瘤 (thymoma) 多位于前上纵隔。分上皮细胞型、淋巴细胞型和混合型三类。呈椭圆形阴影或分叶状, 边缘界限清楚。多为良性, 包膜完整。但临床上常视为有潜在恶性, 易浸润附近组织器官。约15%合并重症肌无力。反之, 重症肌无力患者中约有半数以上有胸腺瘤或胸腺增生异常。有些退化的残余胸腺内含有活跃的生发中心, 常迷走异位于气管前、甲状腺下极、肺门、心包、膈肌等处的脂肪组织内。胸腺因涉及人体免疫功能, 有些病症可能与自身免疫机制改变有关。

4. 纵隔囊肿 (mediastinal cyst) 较常见的有支气管囊肿、食管囊肿 (或称胃肠囊肿、前肠囊肿或肠源性囊肿) 和心包囊肿, 均因胚胎发育过程中部分胚细胞异位而引起。三种囊肿均属良性。多呈圆形或椭圆形, 壁薄, 边缘界限清楚。

5. 胸内异位组织肿瘤和淋巴源性肿瘤 前者有胸骨后甲状腺肿、甲状旁腺瘤等; 后者多系恶性, 如淋巴肉瘤、Hodgkin病等。肿块常呈双侧性且不规则。淋巴源性肿瘤不宜手术, 多采用放射治疗或化学药物治疗。

6. 其他肿瘤 一般有血管源性、脂肪组织性、结缔组织性、来自肌组织等间叶组织肿瘤。较为少见。

**临床表现** 一般而言, 纵隔肿瘤阳性体征不多。其症状与肿瘤大小、部位、生长方向和速度、质地、性质等有关。良性肿瘤由于生长缓慢, 向胸腔方向生长, 可生长到相当大的程度尚无症状或很轻微。相反, 恶性肿瘤侵蚀程度高, 进展迅速, 故肿瘤较小时已经出现症状。

常见症状有胸痛、胸闷、刺激或压迫呼吸系统、神经系统、大血管、食管的症状。此外, 还可出现一些与肿瘤性质相关的特异性症状。

**压迫神经系统:** 如压迫交感神经干时, 出现 Horner 综合征; 压迫喉返神经出现声音嘶哑; 压迫臂丛神经出现上臂麻木、肩胛区疼痛及向上肢放射性疼痛。哑铃状的神经源性肿瘤有时可压迫脊髓引起截瘫。

**刺激或压迫呼吸系统:** 可引起剧烈咳嗽、呼吸困难甚至发绀。破入呼吸系统可出现发热、脓痰甚至咯血。

**压迫大血管:** 压迫无名静脉可致单侧上肢及颈静脉压增高。压迫上腔静脉可出现包括有面部上肢肿胀发绀、颈浅静脉怒张、前胸静脉迂曲等征象的上腔静脉综合征。

**压迫食管:** 可引起吞咽困难。

**特异性症状:** 对确诊意义较大, 如随吞咽运动上下为胸骨后甲状腺肿; 咳出头发样细毛或豆腐渣样皮脂为破入肺内的畸胎瘤; 伴重症肌无力为胸腺瘤等。

**诊断** 除了上述临床表现对诊断有重要参考意义外, 下列检查有助于诊断。

1. 胸部影像学检查 是诊断纵隔肿瘤的重要手段。X线透视检查可观察肿块是否随吞咽上下移动、是否随呼吸有形态改变以及有无搏动等。X线正侧位胸片可显示肿瘤的部



位、密度、外形、边缘清晰光滑度、有无钙化或骨影等。断层摄片、CT 或磁共振更能进一步显示肿瘤与邻近组织器官的关系。必要时作心血管造影或支气管造影，能进一步鉴别肿瘤的相通部位以及与心大血管或支气管、肺等的关系，提高确诊率。

2. 超声扫描有助于鉴别实质性、血管性或囊性肿瘤。
3. 放射性核素<sup>131</sup>碘扫描可协助诊断胸骨后甲状腺肿。
4. 颈部肿大淋巴结活检有助于鉴别淋巴源性肿瘤或其他恶性肿瘤。
5. 气管镜、食管镜、纵隔镜等检查有助于鉴别诊断，但应用较少。
6. 诊断性放射治疗（小剂量 10~30 Gy），在短期内能否缩小，有助于鉴别对放射性敏感的肿瘤，如恶性淋巴瘤等。

**治疗** 除恶性淋巴源性肿瘤适用放射治疗外，绝大多数原发性纵隔肿瘤只要无其他禁忌证，均应外科治疗。即使良性肿瘤或囊肿毫无症状，由于会逐渐长大，压迫毗邻器官，甚至出现恶变或继发感染，因而均以采取手术为宜。恶性纵隔肿瘤若已侵入邻近器官无法切除或已有远处转移，则禁忌手术而可根据病理性质给予放射或化学药物治疗。

(高尚志)

### 第一节 先天性心脏病的外科治疗

#### 一、动脉导管未闭

动脉导管是胎儿期连接降主动脉峡部与左肺动脉根部之间的正常结构，经此通道胎儿血液由肺动脉流入主动脉。由于出生后肺动脉阻力下降，前列腺素  $E_1$  及  $E_2$  显著减少和血液氧分压增高，约 85% 正常婴儿在出生后 2 个月内动脉导管闭合，成为动脉韧带，愈期不闭合者即成为动脉导管未闭 (patent ductus arteriosus, PDA)。根据未闭动脉导管的粗细、长短和形态，分为管型、漏斗型和窗型三种常见类型。动脉导管未闭可单独存在，也可合并主动脉缩窄、室间隔缺损、法洛四联症等先天性心血管畸形。

**病理生理** 由于出生以后主动脉压升高，肺动脉压降低，主动脉收缩压和舒张压始终超过肺动脉压，动脉导管未闭使主动脉血持续流向肺动脉，形成左向右分流。分流量大小与导管粗细及主、肺动脉之间的压力阶差有关。左向右分流血量增加肺循环血量，使左心容量负荷增加，导致左心室肥大，甚至左心衰竭。肺循环血量增加使肺动脉压力升高，并引发肺小动脉反应性痉挛，长期痉挛导致肺小动脉管壁增厚和纤维化，造成右心阻力负荷加重和右心室肥大。随着肺循环阻力的进行性增高，当肺动脉压力接近或超过主动脉压力时，呈现双向或右向左分流，病人可出现发绀，形成艾森曼格 (Eisenmenger) 综合征，最终导致右心衰竭而死亡。

**临床表现** 导管口径较细、分流量小者常无明显症状。体格检查发现胸骨左缘第 2 肋间粗糙的连续性机器样杂音。杂音占据整个收缩期和舒张期，以收缩末期最为响亮，并向颈部、背部传导，常能扪及震颤。婴儿期肺动脉压增高或长期分流所致肺动脉高压者，仅能发现收缩期杂音或杂音消失，肺动脉瓣第二音亢进。左向右分流量大时，因为相对性二尖瓣狭窄可闻及心尖部舒张中期隆隆样杂音。由于动脉舒张压降低，常出现脉压增宽，甲床毛细血管搏动，水冲脉和股动脉枪击音等周围血管征。导管口径较粗、分流量大者出现气促、咳嗽、乏力、多汗和心悸等症状。婴儿也可有喂养困难、发育不良等临床表现。肺动脉压超过主动脉压所致右向左分流时，出现下半身发绀和杵状趾，称为差异性发绀。动脉导管未闭的常见并发症为肺炎、细菌性心内膜炎和充血性心力衰竭。

**心电图**：正常或左心室肥大，肺动脉高压时则左、右心室肥大。

**X 线检查**：心影增大，左心缘向左下延长；主动脉结突出，呈漏斗状；肺动脉圆锥平直或隆出，肺血管影增粗。

**超声心动图**：左心房和左室内径增大，二维切面可显示未闭动脉导管，多普勒超声能发现异常血液信号。

**诊断**：根据杂音性质、位置，周围血管征，结合超声心动图、X 线胸片和心电图检查结果，一般不难诊断。不典型病例需作右心导管检查或（和）逆行主动脉造影检查。发现肺动脉血氧含量增高，右心导管进入降主动脉或主动脉造影显示动脉导管及肺动脉影，则



有助于明确诊断。动脉导管未闭需与主动脉-肺动脉间隔缺损、主动脉窦瘤破裂、冠状动脉瘘和室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全等心血管疾病相鉴别。

### 治疗

1. 手术适应证 早产儿、婴幼儿反复发生肺炎、呼吸窘迫、心力衰竭或喂养困难者，应即时手术。无明显症状者，多主张学龄前择期手术，近年亦有主张更早期手术。发绀型心脏病合并动脉导管未闭不能单独结扎动脉导管，需同期进行畸形矫治。艾森曼格综合征是手术禁忌证。常见的并发症为意外出血、喉返神经损伤、栓塞和动脉导管再通。

2. 手术方法 根据基本技术、手术入路和导管处理方式不同，手术方法可分为四种类型。

(1) 结扎或钳闭术：经后外侧切口或电视胸腔镜技术进入左侧胸腔，解剖动脉导管三角区的纵隔胸膜，保护迷走神经，游离动脉导管。钳闭动脉导管数分钟后无心率增快和血压下降，暂时降低血压后用 10 号丝线结扎或用钛钉钳闭动脉导管。此法最为常用。当动脉导管未闭合并其他先天性心血管畸形需体外循环心内直视手术时，如动脉导管不粗，肺动脉压力不高，可经胸骨正中切口解剖肺动脉分叉处心包返折，先游离和结扎动脉导管，再心内直视矫治其他畸形。

(2) 切断缝合术：充分游离动脉导管和暂时降低血压后，用 2 把导管钳或 Pott-Smith 钳钳闭动脉导管，在两钳之间边切边用 4-0 或 5-0 prolene 线连续缝合主动脉和肺动脉切缘（图 32-1）。此法适用于导管粗大、损伤出血或感染后不宜结扎或钳闭的病例。

(3) 内口缝合法：深低温下暂时降低或停止体外循环灌注，经肺动脉切口显露并直接缝闭动脉导管内口。此法适用于粗短、壁脆或瘤样改变的动脉导管，伴有肺动脉高压、感染性心内膜炎或结扎术后再通的病例，合并需要体外循环心内直视矫正的其他心血管疾病。

(4) 导管封堵术：经皮穿刺股静脉和股动脉，置入右心和左心导管。在钢丝引导下，将右心导管经肺动脉和动脉导管，放入降主动脉。逆行主动脉造影显示动脉导管的形态与位置。再经右心导管释放适当的封堵器材闭塞动脉导管。此法创伤小，用于适宜封堵的选择性病例。

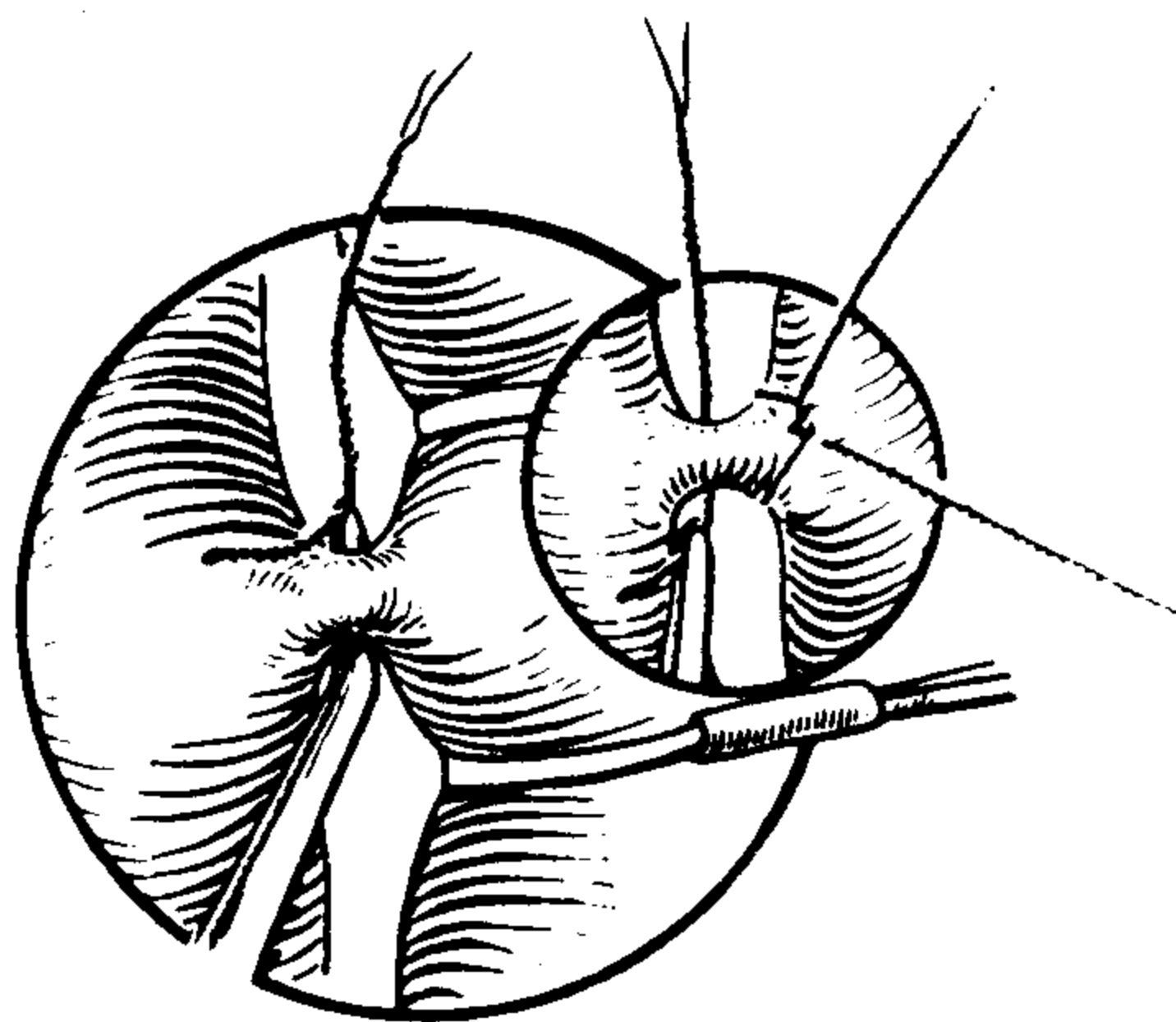


图 32-1 动脉导管结扎法  
用双重粗线结扎主动脉侧

## 二、肺动脉口狭窄

右心室和肺动脉之间存在的先天性狭窄畸形，称为肺动脉口狭窄（pulmonary stenosis），其解剖畸形包括：肺动脉瓣狭窄、右心室漏斗部狭窄和肺动脉瓣环、主干及其分支狭窄三种类型。瓣膜狭窄最为常见，瓣叶交界融合、增厚，呈鱼嘴状突向肺动脉，肺动脉主干多继发狭窄后扩张。右室漏斗部狭窄可表现为隔膜性狭窄或管状狭窄。前者位于右室漏斗部入口，纤维肌性隔膜将右心室分隔成两个腔，右心室流出道的薄壁心室腔称为第三心室。后者由右心室前壁、室上嵴和隔束壁束的肥厚肌肉所致。肺动脉瓣环、主干及其分





支病变可为单处或多处的环形狭窄或发育不良。肺动脉口狭窄可以是单独存在的先天性畸形，或者是复杂心血管畸形的一部分。

**病理生理** 肺动脉口狭窄使心脏收缩期右心室与肺动脉间存在压力阶差，右心室压力增高。右心室阻力负荷长期增加引起右心室向心性肌肥厚，加重继发性右室流出道狭窄，进而出现心力衰竭，甚至死亡。静脉回心血流受阻和血液淤滞，可出现周围性发绀。合并心房或心室水平的间隔缺损，可出现右向左分流，发生中央性发绀。肺动脉口狭窄程度与压力阶差大小密切相关，压力阶差 $<40$  mmHg 为轻度狭窄， $40\sim100$  mmHg 为中度狭窄， $>100$  mmHg 为重度狭窄。

**临床表现** 轻度狭窄者无症状或症状轻微。中重度狭窄的常见症状为活动后胸闷、气促、心悸，甚至晕厥。劳动耐力差，易疲劳，口唇或肢端发绀。症状随年龄增长而加重，晚期病人出现颈静脉充盈、肝肿大、下肢浮肿，甚至腹水等右心衰竭征象。

**体格检查** 肺动脉瓣狭窄者可闻及胸骨左缘第2肋间响亮而粗糙的收缩早中期喷射样杂音，肺动脉第二音减弱或消失，并伴有收缩期震颤。右心室漏斗部狭窄的收缩期杂音位置较低，肺动脉瓣第二音多正常。

**心电图检查**：心电轴右偏，右心室肥大劳损，T波倒置和P波高尖等表现。

**X线检查**：双肺野清晰，肺血管纹理减少，右心室、右心房增大，心尖圆钝，肺动脉圆锥隆突。右室漏斗部狭窄时肺动脉段隆突不明显。

**超声心动图**：肺动脉瓣狭窄显示肺动脉主干增宽，瓣叶增厚，回声增强，开放受限和右室壁增厚。漏斗部狭窄则表现为右室流出道狭小，肌小梁和肌柱增粗和第三心室。多普勒超声能显示狭窄部位的高速血流信号。

**诊断**：根据临床表现，结合心电图、胸部X线和超声心动图可作出诊断。必要时行心导管右心室测压和造影检查，协助确诊。心导管从肺动脉退至右心室作连续测压记录，瓣膜狭窄时收缩压突出升高，舒张压下降至零点，漏斗部狭窄时则另有一收缩压高于肺动脉，舒张压与右心室相等的移行压力曲线（图32-2）。肺动脉口狭窄需与房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭和法洛四联症相鉴别。

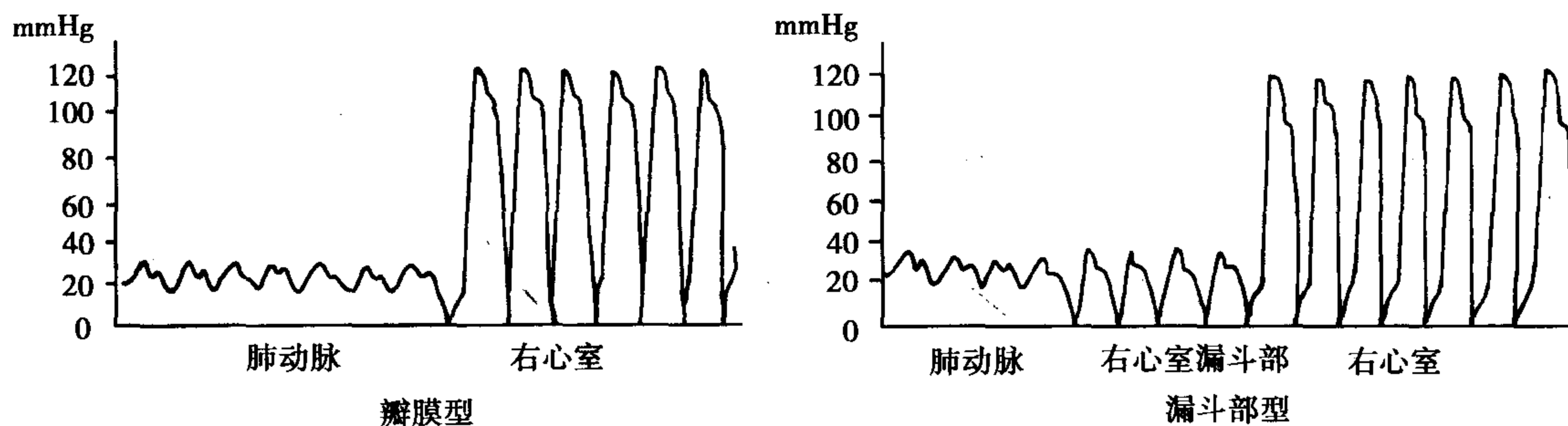


图 32-2 肺动脉口狭窄的曲线图

（注：1 mmHg=0.133 kPa）

### 治疗

1. 手术适应证 轻度狭窄不需手术。中度以上狭窄，有明显临床症状，心电图显示右心室肥大，右心室与肺动脉间压力阶差 $>50$  mmHg，应择期手术。重度狭窄者出现晕厥，或已有继发性右室流出道狭窄需尽早手术。



2. 手术方法 经胸骨正中切口显露心脏，在体外循环心脏停搏或跳动下施行心内直视手术。瓣膜狭窄者通常切开主肺动脉，施行瓣膜交界切开术。漏斗部狭窄者则切开右室流出道前壁，切除纤维肌环或肥厚的壁束和隔束，疏通右室流出道。若右室流出道疏通不满意，可用自体心包或涤纶织片加宽流出道。肺动脉主干或瓣环狭窄者需切开狭窄的主干或瓣环，跨越瓣环作右室流出道至肺动脉的补片加宽术。

经皮肺动脉瓣球囊扩张术适用于单纯肺动脉瓣狭窄。此方法无需剖胸，手术创伤小，术后恢复快，已取得满意疗效，但部分病例扩张效果尚不理想，并有可能发生肺动脉瓣关闭不全的并发症。

### 三、房间隔缺损

房间隔缺损 (atrial septal defect, ASD) 是心房间隔先天性发育不全所致的左右心房间异常交通。根据胚胎学与病理解剖学特点，房间隔缺损可分为原发孔 (第一孔) 未闭型缺损和继发孔 (第二孔) 未闭型缺损，以后者居多。原发孔房间隔缺损位于冠状静脉窦的前下方，缺损下缘靠近二尖瓣瓣环，常伴有二尖瓣大瓣裂缺。继发孔房间隔缺损位于冠状静脉窦后上方，依据解剖位置可分为中央型 (卵圆孔型)、上腔型 (静脉窦型)、下腔型和混合型，绝大多数为单孔，少数为多孔，缺损直径一般为 2~4 cm。如伴有肺静脉异位流入右心房，称为部分性肺静脉异位引流。

**病理生理** 正常左心房压力 (8~10 mmHg) 超过右心房压力 (3~5 mmHg)，左心房血液经房间隔缺损向右心房分流。左向右分流量多少取决于缺损大小、两侧心房压力差和两侧心室充盈阻力，原发孔房间隔缺损的分流还与二尖瓣返流程度有关。分流所致的长期容量负荷增加造成右心房、右心室和肺动脉扩张。肺循环血量增加使肺动脉压力升高，并引发肺小动脉反应性痉挛，长期痉挛使肺小动脉管壁增厚和纤维化，最终导致梗阻性肺动脉高压。当右心房压力高于左心房时，出现右向左分流，引起发绀，发生艾森曼格 (Eisenmenger) 综合征，最终因右心衰竭而死亡。继发孔房间隔缺损的病程进展较慢，原发孔房间隔缺损常伴有二尖瓣返流，其病理生理改变较重，病程进展也较快。

**临床表现** 儿童期继发孔房间隔缺损多无明显症状，一般到青年期，才逐渐出现劳力性气促、心悸、乏力等症状。原发孔房间隔缺损症状出现早、表现重。病情发展为梗阻性肺动脉高压，可出现发绀和右心衰竭表现。

**体格检查**：胸骨左缘第 2~3 肋间闻及 II~III 级吹风样收缩期杂音，肺动脉瓣第二音亢进、固定分裂，分流量大者心尖区尚可听到柔和舒张期杂音。原发孔房间隔缺损伴二尖瓣裂缺者，在心尖区能闻及 II~III 级收缩期杂音。病程晚期可发现心音强弱快慢不等，脉搏短促等心房纤颤表现和肝大、腹水、下肢水肿等右心衰竭体征。

**心电图**：继发孔房间隔缺损心电图轴右偏，不完全性或完全性右束支传导阻滞，P 波高大，右心室肥大。原发孔房间隔缺损心电图轴左偏，P-R 间期延长，可有左室高电压和左心室肥大。晚期出现心房纤颤。

**X 线检查**：主要表现为右心增大，肺动脉段突出，主动脉结小，呈典型梨形心。肺充血透视下可见肺门“舞蹈”征。原发孔缺损可见左心室扩大，肺门血管影增粗。

**超声心动图**：继发孔缺损可明确显示缺损位置、大小、心房水平分流的血流信号，右心



房、右心室扩大。原发孔缺损可见右心、左心扩大，二尖瓣裂缺及其所致的二尖瓣返流。

诊断：根据体征和超声心动图检查，结合心电图和 X 线特征，不难诊断。需与高位室间隔缺损、肺动脉瓣狭窄和原发性肺动脉扩张等鉴别。诊断困难时可行右心导管检查，右心房血氧含量较上下腔静脉高 1.9% 容积或导管进入左心房，即可诊断房间隔缺损，测得肺动脉压力和换算出肺血管阻力有助于判断合并肺动脉高压病人的手术适应证。

### 治疗

1. 手术适应证 无症状，但有右心房室扩大的病人应手术治疗，适宜的手术年龄为 3~5 岁。原发孔房间隔缺损和继发孔房间隔缺损合并肺动脉高压者应尽早手术。50 岁以上高龄、心房纤颤和内科治疗能控制的心力衰竭不是手术禁忌证。艾森曼格综合征是手术禁忌证。

2. 手术方法 胸骨正中切口或右第 4 肋间前外侧切口进胸，在体外循环心脏停跳或跳动下切开右心房，直接缝合或使用自体心包片或涤纶织片修补缺损，如合并部分肺静脉异位引流，需使用补片修补并将异位肺静脉开口隔入左心房。原发孔房间隔缺损应在心脏停跳下先修补二尖瓣裂缺，再补片修补房间隔缺损。常见的手术并发症为气栓栓塞和完全性房室传导阻滞。近年开展的导管伞封堵术，不需开胸，创伤小，手术后恢复快，适用于有选择的病例。

## 四、室间隔缺损

室间隔缺损 (ventricular septal defect, VSD) 是胎儿期室间隔发育不全所致的心室间异常交通，引起血液自左向右分流，导致血流动力学异常。室间隔缺损可以单独存在，也可是复杂心血管畸形的一部分。根据缺损解剖位置不同，分为膜部缺损、漏斗部缺损和肌部缺损三大类型及若干亚型 (图 32-3)，其中膜部缺损最为常见，其次为漏斗部缺损，肌部缺损较少见。绝大多数室间隔缺损为单个缺损，肌部缺损有时为多个。

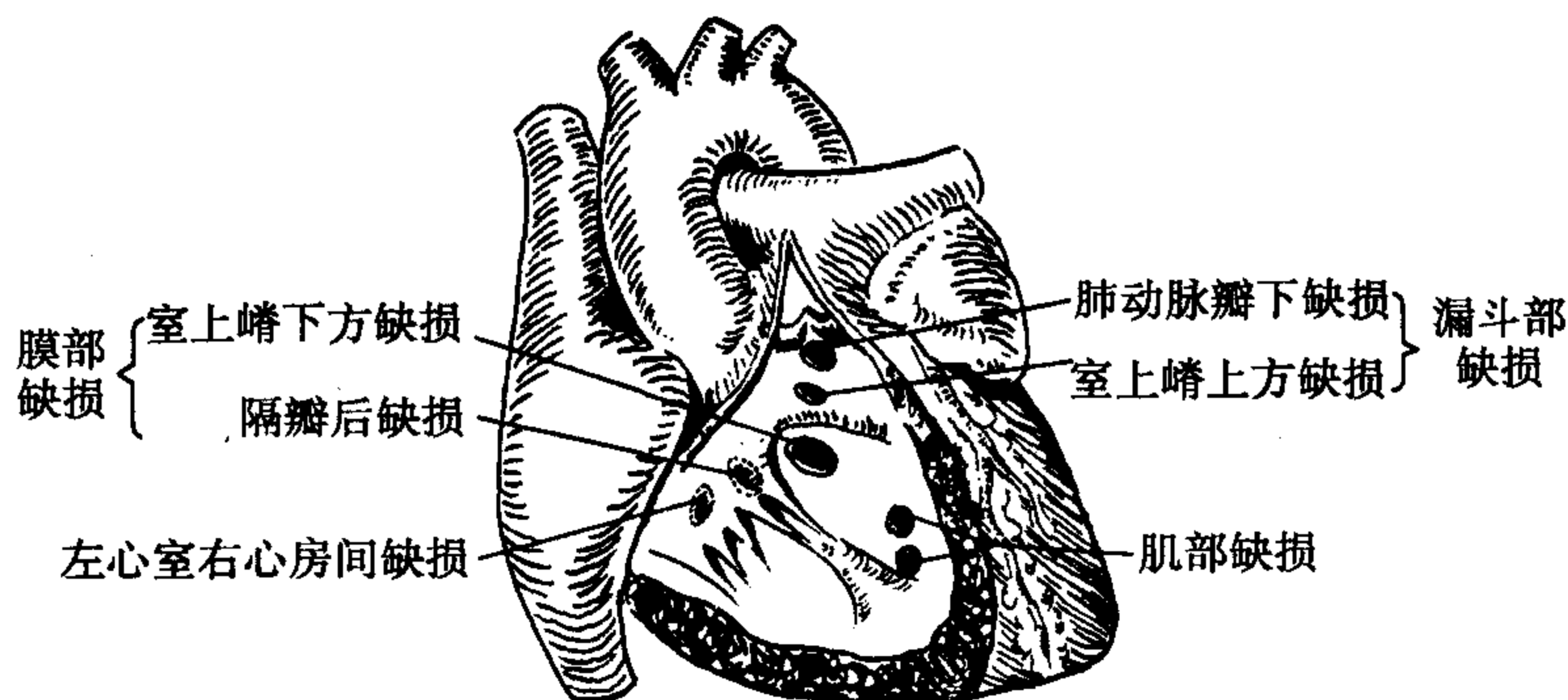


图 32-3 室间隔缺损的各种类型

病理生理 心脏收缩期左右心室间压力阶差大，室间隔缺损处左向右分流主要发生在心脏收缩期。缺损大小决定分流量多少和有无临床症状。小缺损分流量少，稍微增加的左心室容量负荷不影响病人自然寿命，但感染性心内膜炎的发生率明显增加。大缺损分流量多，左心室容量负荷加重，左心房、左心室扩大。由于肺循环血流量过高，肺小动脉痉挛



产生肺动脉高压，右心室阻力负荷增大导致右心室肥大。随病程进展形成梗阻性肺动脉高压，最后导致右向左分流，出现艾森曼格综合征。

**临床表现** 室间隔缺损小，分流量小者，一般无明显症状。分流量大者出生后即出现症状，表现为反复呼吸道感染、充血性心力衰竭、喂养困难和发育迟缓。能度过婴幼儿期的较大室间隔缺损则表现为活动耐力较同龄人差，劳累后气促、心悸，甚至逐渐出现发绀和右心衰竭。室间隔缺损病人易并发感染性心内膜炎。

**体格检查**：胸骨左缘 2~4 肋间隙闻及Ⅲ级以上粗糙响亮的全收缩期杂音，常伴有收缩期震颤。心脏杂音位置变化与室间隔缺损的解剖位置有关。肺动脉高压者，心前区杂音变得柔和、短促，肺动脉瓣区第二音明显亢进，并可能伴有肺动脉瓣关闭不全的舒张期杂音。分流量大者，心尖部可闻及柔和的舒张中期杂音。

**心电图**：缺损小者显示正常心电图或有电轴左偏。缺损大者示左室高电压，左心室肥大。肺动脉压高者表现为双心室肥大、右心室肥大或伴劳损。

**X 线检查**：缺损小，分流量小者，X 线改变轻。缺损较大者，心影扩大，左心缘向左下延长，肺动段突出，肺血增多。梗阻性肺动脉高压时，肺门血管影明显增粗，肺外周纹理减少，甚至肺血管影呈残根征。

**超声心动图**：左心房、左心室内径扩大，或双室扩大，二维超声可显示室间隔缺损部位及大小。多普勒超声能判断血液分流方向和分流量，并可了解肺动脉压力。

**诊断**：根据心脏杂音的部位及性质特点，结合超声心动图、心电图和 X 线检查结果，不难诊断。严重肺动脉高压者有时需行右心导管检查，计算出肺动脉压力、心内分流血量和肺血管阻力，帮助把握手术适应证。

### 治疗

1. 手术适应证 约有半数的室间隔缺损在 3 岁以前可能自然闭合，且多发生在 1 岁以内，以膜部缺损最为多见。无症状和房室无扩大的小缺损可长期观察，加强预防感染性心内膜炎。缺损和分流量大，婴幼儿期即有喂养困难、反复肺部感染、充血性心力衰竭或肺动脉高压者，应尽早手术。缺损较小，已有房室扩大者需在学龄前手术。肺动脉瓣下缺损易并发主动脉瓣叶脱垂所致主动脉瓣关闭不全，应及时手术。艾森曼格综合征是手术禁忌证。

2. 手术方法 导管伞堵法是室间隔缺损治疗的新方法，这种方法创伤小，但目前仅适用于严格选择的病例，远期效果尚待进一步评估。手术治疗仍然是治疗的主要方法。手术经胸骨正中切口，建立体外循环，在心脏停跳下或跳动下完成室间隔缺损修补术。根据室间隔缺损的部位，选择肺动脉切口、右心房切口或右心室切口显露缺损，多发性肌部缺损有时需使用平行于室间沟的左心室切口才能良好显露。缺损小者可直接缝合，缺损  $\geq 1$  cm 或位于肺动脉瓣下者，需用自体心包片或涤纶织片补片修补。手术时应避免损伤主动脉瓣和房室传导束。

## 五、主动脉缩窄

主动脉缩窄 (coarctation of aorta) 是指降主动脉起始段的先天性主动脉缩窄。本病发生率在亚洲国家低于西方国家，男性多于女性。根据缩窄部位与动脉导管或动脉韧带关



系分为：导管前型、近导管型和导管后型。导管前型又称婴儿型，动脉导管呈未闭状态，常合并室间隔缺损、卵圆孔未闭、房间隔缺损、二尖瓣狭窄和主动脉瓣二瓣化畸形等心血管畸形。近导管型和导管后型又称成人型，动脉导管多已闭合为动脉韧带，很少合并其他心血管畸形（图 32-4）。位于降主动脉峡部的缩窄多呈局限性，管壁中层纤维变性，内膜增厚呈隔膜样凸向管腔，管腔不同程度缩小，甚至小至针孔状。少数病人缩窄段较长，呈细管状。缩窄段以下的肋间动脉与锁骨下动脉分支建立了粗大的侧支循环，以第 3~7 对肋间动脉最为显著。



图 32-4 主动脉缩窄的类型

**病理生理** 缩窄近端血压增高，高血压引起左心室后负荷加重，逐渐出现左心室肥大和劳损，甚至发生心力衰竭或诱发脑卒中。缩窄远端血压降低，血流量减少，严重者出现肾缺血和下半身供血不足，造成低氧、尿少和酸中毒。导管前型主动脉缩窄的部分下半身血流来自未闭动脉导管的肺动脉血液，引起下半身发绀。

**临床表现** 症状轻重和出现早晚与缩窄程度及是否合并心血管畸形有关。若缩窄较轻，不合并其他心血管畸形，多无明显症状，常在体检时发现上肢高血压，进一步检查才确诊。缩窄较重者出现头痛、头晕、耳鸣、眼花、气促、心悸、面部潮红等高血压症状，并有下肢易麻木、发冷或间歇性跛行等缺血症状。严重主动脉缩窄合并心血管畸形者，症状出现早，婴幼儿期即有充血性心力衰竭、喂养困难和发育迟缓。

**体格检查**：上肢血压高，桡动脉、颈动脉搏动强，胸骨柄上窝可扪及搏动。下肢血压低，股动脉、足背动脉搏动弱，甚至不能扪及。心脏听诊发现胸骨左缘第 2~3 肋间和左背部肩胛骨旁可闻及喷射性收缩期杂音，并向下方传导。

**心电图**：正常或电轴左偏，左心室高电压、肥大，甚至劳损。

**X 线检查**：心影大小正常或有不同程度左心室增大。主动脉峡部凹陷，其上下方左侧纵隔增宽，呈 3 字形影像征。7 岁以上病人还可在第 3~7 肋骨下缘出现受侧支循环血管压蚀的切迹影。

**超声心动图**：锁骨上窝探查有助于诊断，可显示降主动脉缩窄部位，缩窄近远侧的压力阶差和加速的血流信号。胸部探查能发现合并存在的心血管畸形。

**诊断**：根据上述特征，典型病例不难诊断。不典型者左心导管主动脉造影和 MRI 检查可明确缩窄部位、程度、周围血管关系和侧支血管分布情况，有助于制定个体化的手术方案。主动脉缩窄需与动脉导管未闭、高位室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全等疾病相鉴别。

### 治疗

1. 手术适应证 上下肢动脉收缩压差  $> 50$  mmHg，主动脉缩窄处管径  $< 50\%$  正常段





主动脉内径，即具备手术指征。一般认为适合的择期手术年龄为4~8岁，不易出现生长发育后吻合口再狭窄。婴幼儿单纯主动脉缩窄者，若上肢收缩压 $>150$  mmHg，应及时手术。婴幼儿期出现心力衰竭反复发作或难以完全控制，应尽早手术。主动脉缩窄合并大型室间隔缺损的新生儿，应先矫治主动脉缩窄，同时行肺动脉缩窄术，延缓肺血管梗阻性病变，二期修复室间隔缺损。婴幼儿合并大型室间隔缺损伴心力衰竭者，也可同期解除主动脉缩窄，修复室间隔缺损。

2. 手术方法 侧支循环发育不良时，应采用低温、架临时血管桥及左心转流等方法保护脊髓、肾和腹腔脏器，以免手术阻断降主动脉时发生缺血性损害。低温麻醉（32℃）可延长阻断主动脉血流安全时限至30分钟。手术中需持续监测上下肢血压。手术采用右侧卧位，左侧第4肋间进胸。根据病人年龄、缩窄程度、长度及局部解剖情况选择适当手术方式。

(1) 缩窄段楔形切除或全部切除吻合术：适合于缩窄段局限，切除后能无张力地吻合切缘和断端者。

(2) 左锁骨下动脉蒂瓣主动脉成形术：结扎切断足够长度的左锁骨下动脉，纵剖左锁骨下动脉形成带蒂瓣，作扩大主动脉缩窄段的补片。适用于左锁骨下动脉较粗，缩窄段较长的婴幼儿。

(3) 补片成形术：纵切缩窄血管段，使用人工补片加宽缝合。适用于年长病人。

(4) 人造血管主动脉旁路或置换术：切除缩窄段主动脉，置换人造血管；或用人造血管施行缩窄段主动脉近远端旁路手术。适用于缩窄段较长的成年病人。

(5) 球囊扩张术：经皮穿刺置入球囊扩张管，扩大缩窄主动脉管腔。适用于婴幼儿，尤其是合并严重心力衰竭难以耐受开胸手术者。

## 六、主动脉窦动脉瘤破裂

主动脉窦动脉瘤破裂（rupture of aortic sinus aneurysm）是一种少见的先天性心脏病，亚洲国家发病率较高，男性多于女性。由于主动脉窦壁的环形纤维管状带局部发育不良，缺乏中层弹性组织，长时期承受高压血流冲击，逐渐向外膨出而形成主动脉窦动脉瘤。动脉瘤呈乳头状囊袋，一般长0.5~3.5 cm，直径为0.5~1.2 cm，瘤体顶端薄弱，一旦破裂可形成一个或多个破口。主动脉窦动脉瘤好发于右冠状动脉窦，且大多破入右室腔，其次为无冠状动脉窦，多数破入右心房内。近半数病人合并室间隔缺损，且多为肺动脉瓣下型缺损，少数合并主动脉瓣关闭不全。

**病理生理** 主动脉窦动脉瘤可突入右室流出道，阻碍右心室血流。一旦瘤体破裂，主动脉血返流至右心室或右心房，形成持续性左向右分流，增加右、左心室的容量负荷和肺血流量，引发心力衰竭和肺动脉高压。其严重程度与动脉瘤破口大小和破入的心腔压力有关，由于右心房压力更低，病情程度重，进展快。

**临床表现** 较大的主动脉窦动脉瘤突入右室流出道可出现右室流出道梗阻征象，一般未破裂前多无明显症状。主动脉窦瘤破裂常发生在剧烈活动时，约40%病人有突发心前区剧烈疼痛病史，随即出现胸闷、气促、心悸症状，甚至迅速出现心力衰竭。多数病人发病隐匿，进展缓慢，逐渐出现症状。



体格检查：破入右心室者，胸骨左缘第3~4肋间可闻及Ⅲ~Ⅳ级收缩中期增强的连续性机器样杂音，向心尖传导并常伴有收缩期震颤。破入右心房者震颤和杂音位置偏向胸骨中线或右缘。多有脉压增宽、水冲脉和毛细血管搏动等周围血管征，并可能有颈静脉充盈、肝大、双下肢水肿等右心衰竭体征。

心电图：电轴左偏、左心室高电压、左心室肥大或双心室肥大。

X线检查：肺血增多，心影增大，肺动脉段突出。

超声心动图：病变主动脉窦明显隆起，舒张期脱入右心室流出道或右心房间隔下缘，二维超声可显示窦瘤的破裂口，多普勒超声可证实存在分流。

诊断：根据病史、心脏杂音特点，结合超声心动图、心电图和X线检查可作出诊断。需与动脉导管未闭、高位室间隔缺损伴主动脉瓣关闭不全、冠状动静脉瘘和主动脉-肺动脉间隔缺损相鉴别。逆行主动脉造影可以发现右冠窦或无冠窦瘤样畸形，右心房、右室流出道和肺动脉早期显影。

### 治疗

1. 手术适应证 主动脉窦瘤无论破裂与否均应手术治疗。急性破裂者应积极治疗心力衰竭，尽早手术。合并室间隔缺损和中、重度主动脉瓣关闭不全者需一并同期矫治。

2. 手术方法 在体外循环心脏停搏下施行心内直视手术，根据动脉窦瘤所破入的心腔与合并畸形，选择右心房、右心室或升主动脉切口。在主动脉窦瘤颈部环形剪除瘤壁，沿纤维环作带垫片褥式缝合，再连续缝合加固或利用涤纶补片修补加固。手术中一并处理主动脉瓣关闭不全，修补室间隔缺损。

## 七、法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot)是右室漏斗部或圆锥发育不全所致的一种具有特征性肺动脉狭窄和室间隔缺损的心脏畸形，主要包括四种解剖畸形：肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右心室肥厚。肺动脉狭窄可发生在右室体部、漏斗部、肺动脉瓣及瓣环、主肺动脉和左右肺动脉等部位，狭窄部位可以是单处也可能为多处。随年龄增长，进行性肌束肥大和纤维环、心内膜增厚，会加重右室流出道梗阻，甚至造成漏斗部闭锁。主动脉骑跨的程度与室间隔缺损的位置和大小有关，右心室肥厚则由肺动脉狭窄所致。法洛四联症常见的合并畸形有房间隔缺损、右位主动脉弓、动脉导管未闭和左位上腔静脉。

**病理生理** 肺动脉狭窄使右心室排血障碍，右心室压力升高，右心室肥大。肺动脉狭窄程度决定右心室压力高低。右室压高低、室间隔缺损部位与大小决定右向左分流血量大小。右向左分流血量多少与主动脉骑跨程度则决定动脉血氧饱和度和发绀程度。持久的低氧血症刺激骨髓造血系统，使红细胞和血红蛋白增多。体循环血管阻力骤然下降或右心室漏斗部肌肉强烈收缩导致肺部血流骤减，可引起缺氧发作。

**临床表现** 大多数法洛四联症病人出生即有呼吸困难、生后3~6个月出现发绀，并随年龄增大逐渐加重。由于组织缺氧，常发生喂养困难和发育迟缓，体力和活动耐力均较同龄人差。蹲距是特征性姿态，多见于儿童期，蹲距时发绀和呼吸困难有所减轻。缺氧发作多见于单纯漏斗部狭窄的婴幼儿，常发生在清晨和活动后，表现为骤然呼吸困难、发绀加重、昏厥，甚至抽搐死亡。



体格检查：生长发育迟缓，口唇、眼结膜和肢端发绀，杵状指趾。胸骨左缘第2~4肋间闻及Ⅱ~Ⅲ级喷射性收缩期杂音，肺动脉瓣区第二音减弱或消失，严重肺动脉狭窄者，杂音很轻或无杂音。

心电图：电轴右偏，右心室肥大。

X线检查：心影正常或稍大，肺血减少，肺血管纹理纤细。肺动脉段凹陷，心尖圆钝，呈“靴状心”，升主动脉增宽。

超声心动图：右室流出道、肺动脉瓣或肺动脉主干狭窄，右心室增大，室壁增厚，室间隔连续性中断。升主动脉内径增宽，骑跨于室间隔上方。多普勒超声显示心室水平右向左分流的血流信号。

实验室检查：红细胞计数、红细胞压积与血红蛋白增高，且与发绀成正比。动脉血氧饱和度降低。重度发绀病人的血小板计数和全血纤维蛋白原均明显减少，血小板收缩能力差，凝血时间和凝血酶原时间延长。

诊断：根据特征性症状和体征，结合上述检查，不难诊断。法洛四联症常并发脑血栓、脑脓肿、细菌性心内膜炎和高血压。右心导管和选择性心血管造影检查能进一步明确解剖畸形特点，制定适宜的手术治疗方案，目前仅用于诊断尚不明确或解剖畸形严重的病人。右心导管检查可发现右心室压力升高，肺动脉压力低，右心室、左心室和主动脉收缩压基本相同。选择性右心造影能明确主动脉与肺动脉的位置关系，肺动脉狭窄的部位和程度，肺动脉分支和左心室发育情况。

## 治疗

治疗主要依赖手术，手术治疗分为姑息手术和矫治手术两大类。

1. 手术适应证 矫治手术的目的是疏通肺动脉狭窄，修补室间隔缺损。矫治手术的必备条件为足够的左心室舒张末期容量和两侧肺动脉发育较好。目前已有愈来愈多的外科医生主张有症状的新生儿和婴儿应采用一期矫治手术。对无症状或症状轻者，1~2岁时施行择期手术。姑息手术的目的是增加肺动脉血流，改善动脉血氧饱和度，促进左心室和肺动脉发育，为矫治手术创造条件。以往新生儿与婴儿法洛四联症矫治手术死亡率较高，姑息手术应用较多。目前矫治手术疗效改善，姑息手术仅用于左心室容量太小、两侧肺动脉发育差或冠状动脉畸形影响矫治时右室流出道补片的婴儿病例。无论应用矫治或姑息手术，手术禁忌证为顽固心力衰竭、呼吸衰竭、严重肝肾功能损害或严重而广泛的肺动脉及其分支狭窄。

## 2. 手术方法

(1) 姑息手术：手术方式较多，目前常用的术式有两种。锁骨下动脉-肺动脉吻合术利用远端结扎切断的锁骨下动脉近端或人造血管，与肺动脉作端侧吻合术。右室流出道补片扩大术是在体外循环下不修补室间隔缺损，疏通右室流出道，再行右室流出道跨肺动脉瓣环或仅局限于右室流出道的补片扩大术。姑息手术后需严密观察和随访，争取在术后一年内施行矫治手术。

(2) 矫治手术：矫治手术一般在中度低温（25~26℃）体外循环下施行，体重4 kg以下的新生儿多应用深低温（16~18℃）停循环或低流量灌注。经右心房或右心室切口，剪除肥厚的隔束和壁束，疏通右室流出道，用补片修补室间隔缺损，再酌情以自体心包片或人造血管片行右室流出道、肺动脉瓣环或肺动脉主干的补片扩大术。

姑息手术的常见并发症为乳糜胸、Horner综合征、手术侧上肢缺血性痉挛、肺水肿、



感染性心内膜炎、假性动脉瘤和发绀复发。矫治手术的常见并发症为低心排出量综合征、灌注肺、残余室间隔缺损和心律失常。

(石应康)

## 第二节 后天性心脏病的外科治疗

### 一、慢性缩窄性心包炎

慢性缩窄性心包炎 (chronic constrictive pericarditis) 是由于心包的慢性炎症性病变所致心包增厚、粘连, 甚至钙化, 使心脏的舒张和收缩受限, 心功能逐渐减退, 造成全身血液循环障碍的疾病。

**病因** 过去, 慢性缩窄性心包炎多数由结核性心包炎所导致; 目前由于结核病得以控制, 慢性缩窄性心包炎病例明显减少, 大多数病人病因不明, 即使将切除的心包作病理检查和细菌学检查, 也难明确致病原因。此外, 化脓性心包炎、心包积血等也可导致慢性缩窄性心包炎, 但病例数较少。

**病理和病理生理** 脏心包和壁心包因慢性炎症变增厚, 形成坚硬的纤维瘢痕组织, 一般厚 0.3~0.5 cm, 有时可达 1 cm 以上, 在膈面最为坚厚。部分病例瘢痕组织内有钙质沉积, 钙质斑块嵌入心肌或形成钙质硬壳包裹心脏。壁心包与脏心包互相粘着, 心包腔消失, 但在结核病例局部心包腔内仍可含有干酪样组织或液体。

由于心脏受到增厚坚硬的心包所束缚, 明显地限制了心脏的舒张, 使心脏的充盈血量减少, 静脉血液回流受阻, 体静脉系统压力增高, 使身体各脏器瘀血; 同时, 由于心脏充盈血量减少, 心脏长期受瘢痕组织束缚使心肌萎缩, 心肌收缩力降低, 心排血量减少, 引起各脏器动脉供血不足; 由于肾血流量减少, 造成肾对钠和水的潴留, 使血容量增加, 导致静脉压进一步增加, 出现肝肿大、腹水、胸水、下肢水肿等一系列体征。左侧心脏受束缚, 使肺静脉血液回流受阻, 呈现肺瘀血、肺静脉及肺动脉压力升高。

**临床表现** 主要是重度右心功能不全的表现。常见的症状为易倦、乏力、咳嗽、气促、腹部饱胀、胃纳不佳和消化功能失常等。气促常发生于劳累后, 但如有大量胸水或因腹水使膈肌抬高, 则静息时亦感气促。肺部明显瘀血者, 可出现端坐呼吸。

**体格检查:** 颈静脉怒张、肝肿大、腹水、下肢水肿, 心搏动减弱或消失, 心浊音界一般不增大。心音遥远。一般心律正常, 脉搏细速, 有奇脉。收缩压较低, 脉压差小, 静脉压常升高达 1.9~3.9 kPa (20~40 cmH<sub>2</sub>O)。胸部检查可有一侧或双侧胸膜腔积液征。

**实验室检查:** 血象一般无明显改变, 但可有轻度贫血。红细胞沉降率正常或稍增快。肝功能轻度降低, 血清白蛋白减少。

**心电图检查:** 各导联 QRS 波低电压, T 波平坦或倒置。部分病人可有心房颤动。

**X 线检查:** 心影大小接近正常, 左右心缘变直, 主动脉弓缩小。心脏搏动减弱或消失。在斜位或侧位片上显示心包钙化较为清晰。胸片上还可显示胸膜腔积液。

**CT 和磁共振检查:** 可以清楚地显示心包增厚及钙化的程度和部位, 亦有助于鉴别诊断。

**超声心动图:** 可显示心包增厚、粘连或积液, 心房扩大、心室缩小和心功能减退。





心导管检查：右心房和右心室舒张压升高，右心室压力曲线示收缩压接近正常，舒张早期迅速下倾，再迅速升高，并维持在高平面。

肺毛细血管和肺动脉压力均升高（图 32-5）。

**诊断** 根据病史和临床体征，以及超声心动图检查，大多数病人的诊断并无困难。缩窄性心包炎需与肝硬化、结核性腹膜炎、充血性心力衰竭和心肌病相鉴别。CT 检查可明显示心包的增厚钙化程度和范围。少数病例为了明确诊断需要施行心导管检查。

**治疗** 缩窄性心包炎明确诊断后，应尽早施行手术，以免病期迁延过久，导致病人全身情况不佳，心肌萎缩加重，肝功能进一步减退，从而增加手术的危险性，影响手术效果。手术前需改善病人的营养状况，纠正电解质紊乱、低蛋白血症和贫血，给予低盐饮食和利尿药物。有较大量腹水或胸水者，术前 1、2 日应予抽除，以改善呼吸和循环功能。

通常采用胸骨正中切口，先切开左心前区增厚的心包纤维组织，切开脏心包显露心肌后，即可见到心肌向外膨出，搏动有力。然后，沿分界面细心地继续剥离左心室前壁和心尖部的心包，再游离右心室，最后，予以切除。心包切除的范围，两侧达膈神经，上方超越大血管基部，下方到达心包膈面。有些病例的上、下腔静脉入口处形成瘢痕组织环，亦应予以剥离切除。剥离心包时，应避免损破心肌和冠状血管。如钙斑嵌入心肌，难于剥离时，可留下局部钙斑。

手术中要避免麻醉过深，严密监测中心静脉压、动脉压和心电图，控制输血输液，以防缩窄解除后心室过度膨胀，发生急性心衰。

心包剥离后，心脏舒张及收缩功能大多立即改善，静脉压下降，静脉血液回流量增多，淤滞在组织内的体液回纳入血循环；动脉压升高，脉压增大。心脏的负担加重，应即时根据情况给予强心、利尿药物。术后要加强对病人的心、肺、肾功能的监测，输液量不宜过多，注意保持水电解质平衡。对病因为结核者应继续抗结核治疗。

## 二、二尖瓣狭窄

后天性心脏瓣膜病是最常见的心脏病之一，其中由于风湿热所致的瓣膜病约占我国心脏外科病人的 30% 左右。近年来由于加强了对风湿病的防治，瓣膜病的发病率也逐渐下降。

在风湿性心脏瓣膜病中，最常累及二尖瓣，主动脉瓣次之，三尖瓣很少见，肺动脉瓣则极为罕见。风湿性病变可以单独损害一个瓣膜区，也可以同时累及几个瓣膜区，常见的是二尖瓣合并主动脉瓣病变。

风湿性二尖瓣狭窄（mitral stenosis）发病率女性较高。在儿童和青年期发作风湿热后，往往在 20~30 岁以后才出现临床症状。

**病理** 二尖瓣两个瓣叶在交界处互相粘着融合，造成瓣口狭窄。瓣叶增厚、挛缩、变硬和钙化都进一步加重瓣口狭窄，并限制瓣叶活动。如果瓣膜下方的腱索和乳头肌纤维硬

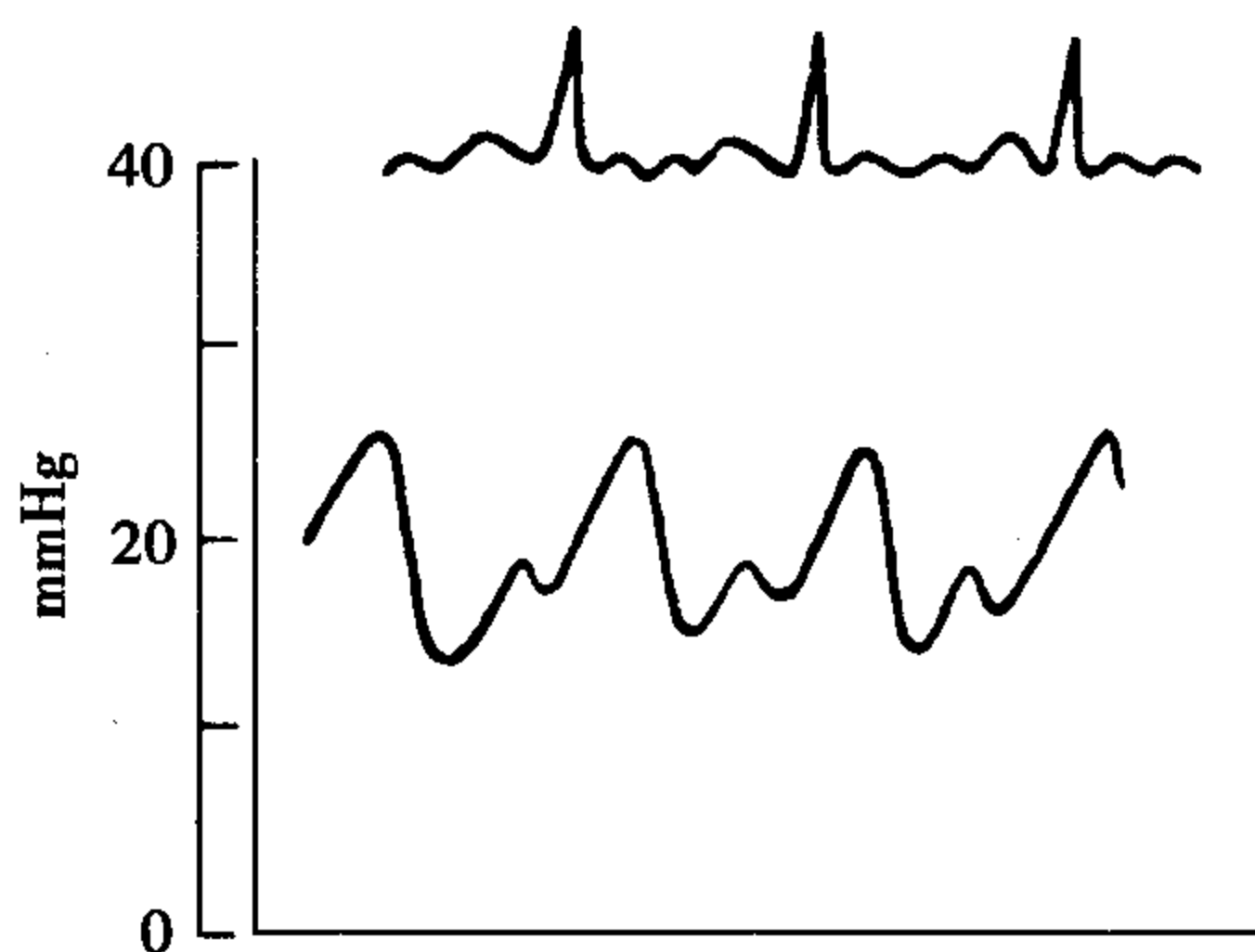


图 32-5 右心室压力曲线  
(示舒张早期的下倾角和后期的高原波)  
(注：1 mmHg=0.133 kPa)





化融合缩短,可将瓣叶向下牵拉,形成漏斗状。僵硬的瓣叶将失去开启、闭合功能。一般小瓣(后瓣)的病变较大瓣(前瓣)更为严重。风湿性二尖瓣狭窄可分为下列两种类型;

1. 隔膜型狭窄 大瓣病变较轻,活动限制较少,主要是交界增厚粘连。
2. 漏斗型狭窄 大瓣和小瓣均增厚、挛缩或有钙化,病变波及腱索和乳头肌,将瓣叶向下牵拉,瓣口狭窄呈鱼口状,常伴有关闭不全。

**病理生理** 正常成年人二尖瓣瓣口面积为  $4\sim 5\text{ cm}^2$ ,每分钟约有  $4\sim 5\text{ L}$  血液在舒张期从左心房通过二尖瓣瓣口流入左心室。若瓣口面积小于  $1.5\text{ cm}^2$  时,即可产生血流障碍,在运动后血流量增大时更为明显。瓣口面积缩小至  $1\text{ cm}^2$  或  $1\text{ cm}^2$  以下时,血流障碍更加严重,左心房压力升高,呈现显著的左心房-左心室舒张压力阶差。左心房逐渐扩大,肺静脉和肺毛细血管扩张、瘀血,造成肺部慢性梗阻性瘀血,影响肺泡换气功能。运动时肺毛细血管压力升高更为明显。压力升高到  $40\text{ mmHg}$ ,超过正常血浆渗透压  $30\text{ mmHg}$ ,即可产生急性肺水肿。早期病例较易发生急性肺水肿,晚期由于肺泡与毛细血管之间的组织增厚,毛细血管渗液不易进入肺泡内,因此,肺水肿的发生率减少。肺静脉和肺毛细血管压力升高,可引起肺小动脉痉挛,血管壁增厚,管腔狭窄。肺小动脉痉挛收缩,可以阻止大量血液进入肺毛细血管床,并限制肺毛细血管压力的过度升高,从而减低肺水肿发生率。但是由于肺小动脉阻力增高,肺动脉压力也显著增高。重度二尖瓣狭窄病例,肺动脉收缩压可升高达  $80\sim 90\text{ mmHg}$ ,平均压升高达  $40\sim 50\text{ mmHg}$ ,使右心室排血负担加重,逐渐肥厚、扩大,终于发生右心衰竭。

**临床表现** 临床症状的轻重主要取决于瓣口狭窄的程度。当瓣口面积缩小至  $2.5\text{ cm}^2$  左右,心脏听诊虽有二尖瓣狭窄的杂音,静息时可无症状出现。瓣口面积小于  $1.5\text{ cm}^2$  时,左心房排血困难,肺部慢性阻性瘀血,肺顺应性减低,临床上可出现气促、咳嗽、咯血、发绀等症状。气促通常在活动时出现,其轻重程度与活动量大小有密切关系。在剧烈体力活动、情绪激动、呼吸道感染、妊娠、心房颤动等情况下,有时可以诱发阵发性气促、端坐呼吸或急性肺水肿。咳嗽多在活动后和夜间入睡后,肺瘀血加重时出现。约  $10\%\sim 20\%$  病例有咯血。肺瘀血引起的咯血,为痰中带血;急性肺水肿引起的咯血,为血性泡沫痰液。有的病例由于支气管粘膜下曲张静脉破裂,可引起大量咯血。此外,还常有心悸、心前区闷痛、乏力等症状。

**体格检查**:肺部慢性阻性瘀血的病例,常有面颊与口唇轻度发绀,即所谓二尖瓣面容。并发心房颤动者,则脉律不齐。右心室肥大者心前区可扪到收缩期抬举性搏动。多数病例在心尖区能扪到舒张期震颤。心尖区可听到第一音亢进和舒张中期隆隆样杂音,这是风湿性二尖瓣狭窄的典型杂音。在胸骨左缘第3、第4肋间,常可听到二尖瓣开瓣音。但在瓣叶高度硬化,尤其并有关闭不全的病例,心尖区第一音则不脆,二尖瓣开瓣音常消失,肺动脉瓣区第二音常增强,有时轻度分裂。重度肺动脉高压伴有肺动脉瓣功能性关闭不全的病例,在胸骨左缘第2、第3或第4肋间,可能听到舒张早期高调吹风样杂音,在吸气末增强,呼气末减弱。右心衰竭病人可呈现肝肿大、腹水、颈静脉怒张、踝部水肿等。

**心电图检查**:轻度狭窄病例,心电图可以正常。中度以上狭窄可呈现电轴右偏、P波增宽,呈双峰或电压增高。肺动脉高压病例,可示右束支传导阻滞,或右心室肥大。病程长的病例,常示心房颤动。

**X线检查**:轻度狭窄病例,X线片可无明显异常。中度或重度狭窄,常见到左心房扩

大：食管吞钡检查可发现左心房向后压迫食管，心影右缘呈现左、右心房重叠的双心房阴影。主动脉结缩小、肺动脉段隆出、左心房隆起、肺门区血管影纹增粗。肺间质性水肿的病例，在肺野下部可见横向线条状阴影，称为 Kerley 线。长期肺瘀血的病例，由于肺组织含铁血黄素沉着，可呈现致密的粟粒形或网形阴影。

超声心动图检查：M 型超声心动图显示瓣叶活动受限制，大瓣正常活动波形消失，代之以城墙垛样的长方波，大瓣与小瓣呈同向活动。左心房前后径增大。二维或切面超声心动图可直接显现二尖瓣瓣叶增厚和变形、活动异常、瓣口狭小、左房增大，并可检查左房内有无血栓、瓣膜有无钙化以及估算肺动脉压力增高的程度，排除左房粘液瘤等情况。

心导管检查：二尖瓣狭窄病例一般不需要施行心导管检查，仅在杂音不典型，诊断存在疑虑时进行。可以测量肺动脉压力和肺毛细血管楔压，以反映左房压力，再结合心排血量和心率计算二尖瓣口面积。怀疑同时有冠心病者可行冠状动脉造影。

**诊断** 根据病史、体征、X 线、心电图和超声心动图检查即可确诊。

**治疗** 外科治疗的目的是扩大二尖瓣瓣口，矫治瓣膜病变，解除左心房排血障碍，缓解症状，改善心功能。

1. 手术适应证 无症状或心脏功能属于 I 级者，不主张施行手术。心功能 II 级以上者均应手术治疗。对隔膜型二尖瓣狭窄，特别是瓣叶活动好，没有钙化，听诊心尖部第一心音较脆，有开瓣音的病人，同时没有房颤、左房内无血栓时，可进行经皮穿刺球囊导管二尖瓣交界扩张分离术。这种方法不需剖胸手术，损伤小，病人恢复较快。或在全身麻醉下剖胸行闭式二尖瓣交界分离术。二尖瓣狭窄伴有关闭不全或明显的主动脉瓣病变，或有心房纤颤、漏斗型狭窄、瓣叶病变严重，有钙化或左房内有血栓，或二尖瓣术后再狭窄的病例，则不宜行球囊扩张术和闭式二尖瓣交界分离术。应在体外循环直视下行二尖瓣交界切开分离术或瓣膜成形术。若瓣膜及瓣下结构病变严重，已有重度纤维化、挛缩、钙化等则需切除瓣膜，作人工瓣膜二尖瓣替换术。

2. 术前准备 重度二尖瓣狭窄伴有心力衰竭或心房颤动者，术前应给予适量毛地黄和利尿剂，纠正电解质失衡，待全身情况和心脏功能改善后进行手术。术前应对病人做好解释工作，并给予镇静剂，以免情绪紧张，诱发急性肺水肿。

3. 手术方法 经皮球囊导管二尖瓣交界扩张分离术已在内科学中介绍，以下介绍闭式和直视二尖瓣手术。

(1) 闭式二尖瓣交界分离术：通常经左胸后外侧第 5 肋间或左前胸第 4 肋间切口进胸。在膈神经前方纵行切开心包。术者右示指经左心耳切口检查二尖瓣瓣叶和瓣口等情况。在左心房内示指的引导下，将二尖瓣扩张器由左心室心尖部插入，通过瓣口，分次扩张，从 2.5 cm 起，到 3.0~3.5 cm 左右(图 32-6)。

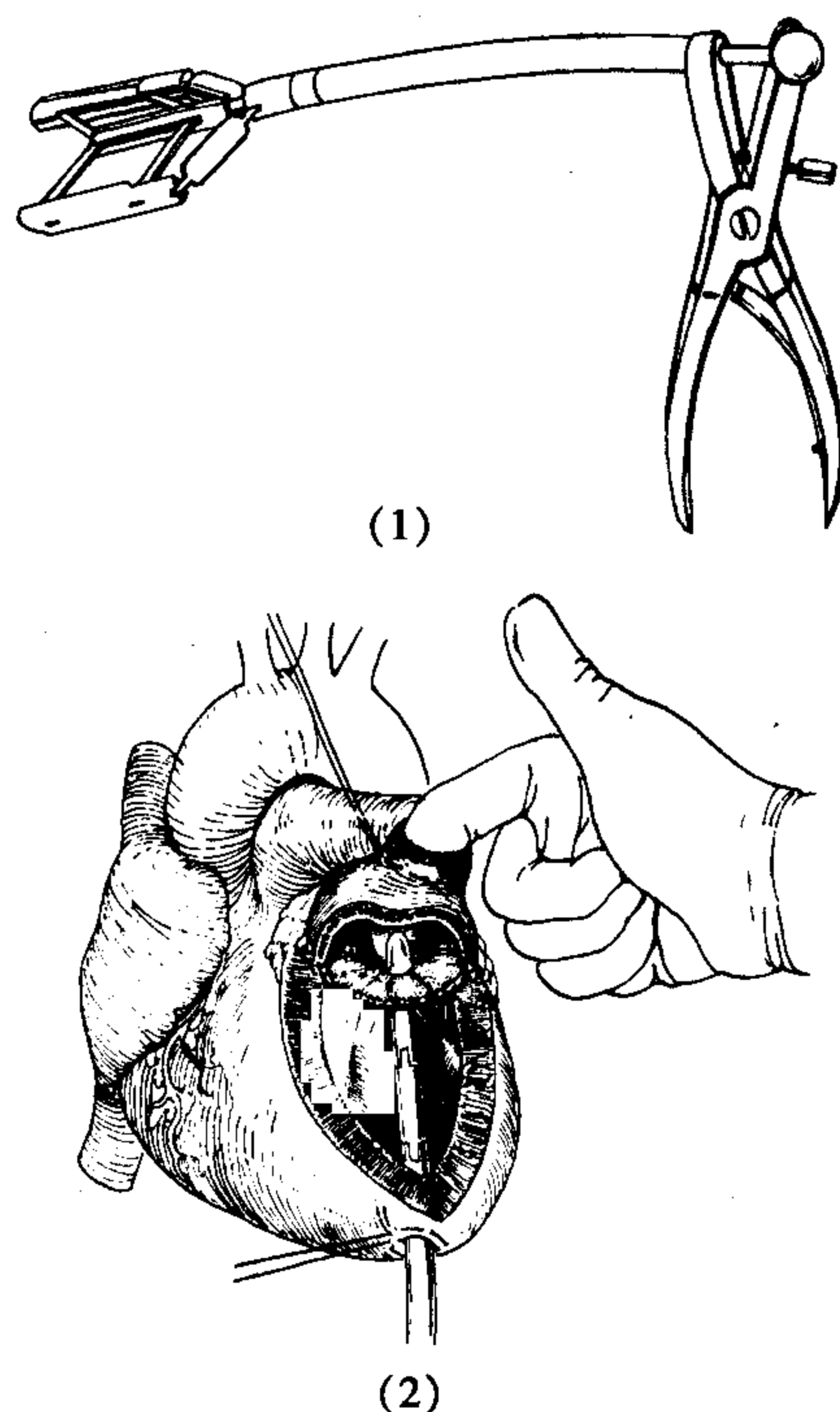


图 32-6 二尖瓣扩张分离术

(1) 二尖瓣扩张器 (2) 扩张器经左心室心尖部插入瓣口



怀疑左心耳内有血栓或左心耳细小无法容纳手指的病例,可采用右侧途径,经右前胸前4肋间切口进胸,解剖房间沟,经左心房切口放入示指和右径二尖瓣扩张器,进行瓣膜交界分离扩大术。

闭式分离术的手术死亡率一般在2%以下。约有75%的病例疗效良好。但术后5年内约有10%的病人因再度发生狭窄,需再手术。目前由于经皮球囊扩张术的广泛应用,直视手术的安全性明显提高,因此闭式二尖瓣交界分离术已很少进行。

(2) 直视手术:需在体外循环下进行。通常采用正中胸骨切口。经房间沟切开左心房,显露二尖瓣,切开融合交界,扩大瓣口和切开、分离粘着融合的腱索和乳头肌,以改善大瓣活动度。如瓣膜病变严重,已有重度纤维化、硬化、挛缩或钙化,则需切除瓣膜,作人工瓣膜替换术。

### 三、二尖瓣关闭不全

风湿性二尖瓣关闭不全(mitral regurgitation or mitral insufficiency)较为多见,半数以上病例合并狭窄。主要病理改变是瓣叶和腱索增厚、挛缩、瓣膜面积缩小、瓣叶活动度受限制以及二尖瓣瓣环扩大等。

细菌性心内膜炎可造成二尖瓣叶赘生物或穿孔;其他原因所致之腱索断裂、乳头肌功能不全、二尖瓣脱垂等均可造成二尖瓣关闭不全。

**病理生理** 左心室收缩时,由于两个瓣叶不能对拢闭合,一部分血液返流入左心房,使排入体循环的血流量减少。由于左心房血量增多,压力升高,逐渐产生左心房代偿性扩大和肥厚,左心室也逐渐扩大和肥厚。随着左心房、左心室扩大,二尖瓣瓣环也相应扩大,使二尖瓣关闭不全加重,左心室长时期负荷加重,终于产生左心衰竭。同时导致肺静脉瘀血,肺循环压力升高,最后可引起右心衰竭。

**临床表现** 病变轻、心脏功能代偿良好者可无明显症状。病变较重或历时较久者可出现乏力、心悸,劳累后气促等症状。急性肺水肿和咯血的发生率远较二尖瓣狭窄少。临床上出现症状后,病情可在较短时间内迅速恶化。

**体格检查:**主要体征是心尖搏动增强并向左向下移位。心尖区可听到全收缩期杂音,常向左侧腋中线传导。肺动脉瓣区第二音亢进,第一音减弱或消失。晚期病例可呈现右心衰竭以及肝肿大、腹水等体征。

**心电图检查:**较轻的病例心电图可以正常。较重者则常显示电轴左偏、二尖瓣型P波、左心室肥大和劳损。

**X线检查:**左心房及左心室明显扩大。吞钡X线检查见食管受压向后移位。

**超声心动图检查:**M型检查显示二尖瓣大瓣曲线呈双峰或单峰型,上升及下降速率均增快。左心室和左心房前后径明显增大。左房后壁出现明显凹陷波。合并狭窄的病例则仍可显示城墙垛样长方波。二维或切面超声心动图可直接显示心脏收缩时二尖瓣瓣口未能完全闭合。超声多普勒检测示舒张期血液湍流,可估计关闭不全的轻重程度。

**心导管检查:**右心导管检查可显示肺动脉和肺毛细血管压力升高,心排血量指数降低。

左心室造影：于左心室内注入造影剂，心脏收缩时可以见到造影剂返流入左心房。关闭不全程度重者造影返流量多。但左心室排血量降低。

治疗 二尖瓣关闭不全症状明显，心功能受影响，心脏扩大时即应及时在体外循环下进行直视手术。手术方法可分为两种：

1. 二尖瓣修复成形术 利用病人自身的组织和部分人工代用品修复二尖瓣装置，使其恢复功能，包括瓣环的重建和缩小，乳头肌和腱索的缩短或延长，人工瓣环和人工腱索的植入，瓣叶的修复等。手术的技巧比较复杂，术中应检验修复效果，看关闭不全是否纠正；如仍有明显关闭不全，则应重新进行二尖瓣替换术。

2. 二尖瓣替换术 二尖瓣严重损坏，不适于施行瓣膜修复术的病例需作二尖瓣替换术。切除二尖瓣瓣叶和腱索，但需沿瓣环保留 0.3~0.5 cm 的瓣叶组织，将人工瓣膜缝合固定于瓣环上（图 32-7）。

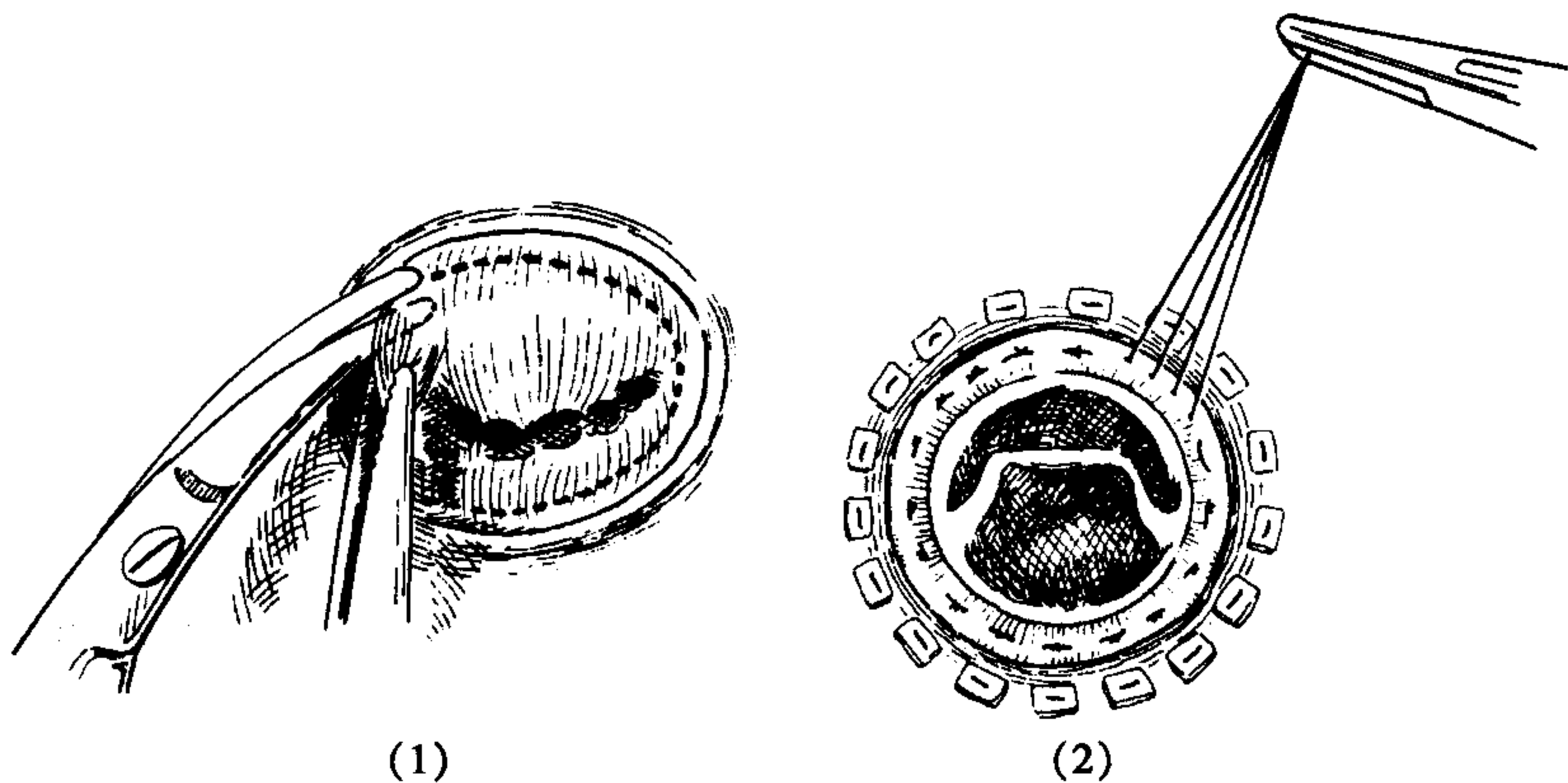


图 32-7 人造瓣膜替换术  
(1) 沿瓣环保留少量瓣叶组织，切除病变的二尖瓣 (2) 人造机械瓣膜缝合，固定于瓣环上

临床上使用的人工瓣膜有机械瓣膜、生物瓣膜两大类（图 32-8，9）。各有其优缺点，应根据情况选用。心脏瓣膜替换术疗效较好，自 20 世纪 60 年代以来，挽救了数百万病人。但正确的术后处理十分重要，如心功能的维护、机械瓣替换术后的抗凝治疗、病人的远期随访和治疗等。

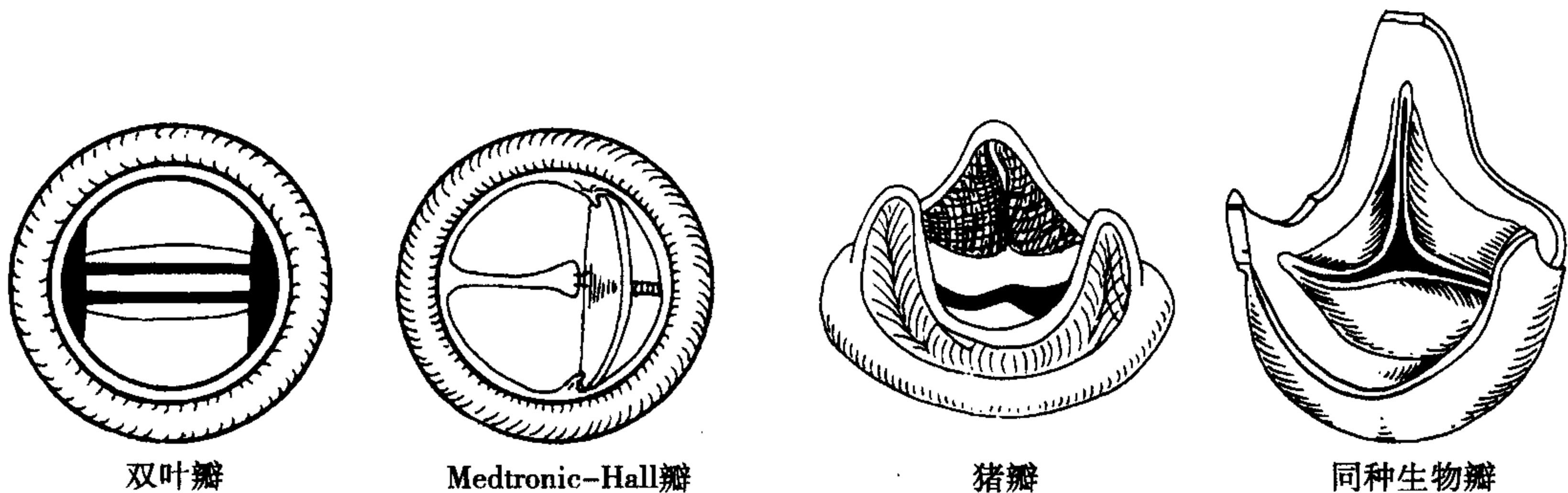


图 32-8 机械瓣膜

图 32-9 生物瓣膜





## 四、主动脉瓣狭窄

风湿性主动脉瓣狭窄 (aortic stenosis) 是由于风湿性病变侵害主动脉瓣致瓣叶增厚粘连, 瓣口狭窄。病程长久者可发生钙化或合并细菌性心内膜炎等。单纯狭窄的病例较少, 常合并主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变等。

此外, 先天性主动脉瓣二瓣化畸形的病人, 在成年或老年时发生瓣叶钙化, 瓣口狭窄。这类情况在临床上也常见到。

**病理生理** 正常主动脉瓣瓣口面积为  $3\text{ cm}^2$ 。由于左心室收缩力强, 代偿功能好, 轻度狭窄并不产生明显的血流动力学改变。但当瓣口面积减小到  $1\text{ cm}^2$  以下时, 左心室排血就遇到阻碍, 左心室收缩压升高, 有时可达  $300\text{ mmHg}$ 。左心室排血时间延长, 主动脉瓣闭合时间延迟。静息时排血量尚可接近正常水平, 但运动时不能相应地增加。左心室与主动脉出现收缩压力阶差。压力阶差的大小, 反映主动脉瓣狭窄的程度。中度狭窄压力阶差常为  $30\sim 50\text{ mmHg}$ , 重度狭窄则可达  $50\sim 100\text{ mmHg}$  或更高。左心室壁逐渐高度肥厚, 终于导致左心衰竭。重度狭窄病例, 由于左心室高度肥厚, 心肌氧耗量增加, 主动脉平均压又低于正常, 进入冠状动脉的血流量减少, 常出现心肌血液供应不足的症状。

**临床表现** 轻度狭窄病例没有明显的症状。中度和重度狭窄者可有乏力、眩晕或昏厥、心绞痛、劳累后气促、端坐呼吸、急性肺水肿等症状, 并可并发细菌性心内膜炎或猝死。

**体格检查** 胸骨右缘第二肋间能扪到收缩期震颤。主动脉瓣区有粗糙喷射性收缩期杂音, 向颈部传导, 主动脉瓣区第二音延迟并减弱。重度狭窄病例常呈现脉搏细小、血压偏低和脉压小。

**心电图检查** 显示电轴左偏、左心室肥大、劳损、T波倒置, 一部分病例尚可呈现左束支传导阻滞、房室传导阻滞或心房颤动。

**X线检查** 早期病例心影可无改变。病变加重后示左心室增大, 心脏左缘向左向下延长, 升主动脉可显示狭窄后扩大。

**超声心动图检查** M型检查显示主动脉瓣叶开放振幅减小, 瓣叶曲线增宽, 舒张期可呈多线。在二维或切面超声图像上可见到主动脉瓣叶增厚、变形或钙化, 活动度减小和瓣口缩小等征象。

**心导管检查** 左心导管检查可以测定左心室与主动脉之间的收缩压力阶差, 明确狭窄的程度。选择性左心室造影可显示狭窄的瓣口、左心室腔大小, 以及是否伴有二尖瓣关闭不全。

**治疗** 临床上呈现心绞痛、昏厥或心力衰竭者, 病情往往迅速恶化, 可在  $2\sim 3$  年内死亡, 故应争取尽早施行手术治疗, 切除病变的瓣膜, 进行人工瓣主动脉瓣膜替换术。经皮穿刺气囊导管作扩张分离术应严格选择病人, 仅在少数狭窄较轻又不适合手术的病人才考虑选用。此法难以完善地解除瓣膜狭窄, 且易造成关闭不全和钙化赘生物脱落, 导致栓塞并发症。





## 五、主动脉瓣关闭不全

风湿性主动脉瓣关闭不全 (aortic regurgitation or aortic insufficiency) 常伴有程度不等的主动脉瓣狭窄, 由于瓣叶变形、增厚、钙化, 活动受限不能严密对合。此外, 细菌性心内膜炎、马方综合征 (Marfan's syndrome)、先天性主动脉瓣畸形、主动脉夹层动脉瘤等也是临床上造成主动脉瓣关闭不全的原因。

**病理生理** 主要的血流动力学改变是舒张期血液自主动脉返流入左心室。由于主动脉与左心室之间舒张压力阶差较大, 瓣口关闭不全的面积即使仅为  $0.5 \text{ cm}^2$ , 每分钟返流量也可达  $2 \sim 5 \text{ L}$ 。左心室在舒张期同时接受来自左心房和主动脉返流的血液, 因而充盈过度, 肌纤维伸长, 收缩力相应增强, 逐渐扩大、肥厚。在心脏功能代偿期, 左心室排血量可以高于正常。左心室功能失代偿时, 出现心排血量减少, 左心房和肺动脉压力升高, 可导致左心衰竭。由于舒张压低, 冠状动脉灌注量减少和左心室高度肥厚, 氧耗量加大, 因而造成心肌供血不足。

**临床表现** 轻度关闭不全病例, 心脏代偿功能较好, 没有明显症状。早期症状为心悸、心前区不适、头部强烈搏动感。重度关闭不全者常有心绞痛发作、气促, 并可出现阵发性呼吸困难、端坐呼吸或急性肺水肿。

**体格检查** 心界向左下方增大, 心尖部可见抬举性搏动。在胸骨左缘第 3、4 肋间和主动脉瓣区有叹息样舒张早、中期或全舒张期杂音, 向心尖区传导。重度关闭不全者呈现水冲脉、动脉枪击音、毛细血管搏动等征象。

**心电图检查** 显示电轴左偏和左心室肥大、劳损。

**X线检查** 左心室明显增大, 向左下方延长。主动脉结隆起, 升主动脉和弓部增宽, 左心室和主动脉搏动幅度增大。逆行升主动脉造影, 可见造影剂在舒张期从主动脉返流入左心室。按返流量的多少, 可以估计关闭不全的程度。

**超声心动图检查** 主动脉瓣开放与关闭的速度均增快, 舒张期呈多线。由于舒张期血液返流入左心室, 冲击二尖瓣, 可呈现二尖瓣大瓣高速颤动。左心室内径增大, 流出道增宽。二维或切面超声心动图常可显示主动脉瓣叶在舒张期未能对拢闭合。超声多普勒检测可估计返流程度。

**治疗** 临床上出现症状, 如呈现心绞痛、左心室衰竭或心脏逐渐扩大, 则可在数年内死亡, 故应争取尽早施行人工瓣膜替换术。

## 六、冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病 (atherosclerotic coronary artery disease) 简称冠心病, 是西方国家造成死亡的主要原因。我国虽是冠心病的低发国家, 但近 20 年来发病率有明显上升趋势。冠心病多在中年以上发病, 男性发病率与死亡率明显高于女性。主要病变是冠状动脉内膜脂质沉着、局部结缔组织增生、纤维化或钙化, 形成粥样硬化斑块, 造成管壁增厚、管腔狭窄或阻塞。冠状动脉粥样硬化主要侵犯冠状动脉主干及其近段的分支。左冠状动脉的前降支与回旋支的发病率较右冠状动脉为高。



**病理生理** 正常人在静息时冠状动脉血流量每分钟为 250 ml，占心排血量的 5%。心肌摄氧量比较恒定，从每 1000 ml 冠状动脉血流量中摄氧约 150 ml。心肌细胞氧分压是调节冠状动脉血流量的主要因素。当体力活动或情绪激动时，心脏搏动次数增多，收缩力增强，以及心室壁张力增高，致心肌需氧量增大，动脉血氧分压降低，冠状动脉血流量就相应增多，以满足心肌氧的需要。如冠状动脉管腔狭窄则心肌需氧量增大时，冠状动脉供血量不能相应增多，临床上呈现心肌缺血的症状。长时间心肌严重缺血可引致心肌细胞坏死。

**临床表现** 管腔狭窄轻者可不出现心肌缺血的症状。病变严重者冠状动脉血流量可减低到仅能满足静息时心肌需要的氧量；但当体力劳动、情绪激动等情况下，心肌需氧量增加就可引起或加重心肌血氧供给不足，出现心绞痛等症状。

冠状动脉发生长时间痉挛或急性阻塞，血管腔内形成血栓，使部分心肌发生严重、持久的缺血，可以造成局部心肌坏死，亦即心肌梗死。心肌梗死最常发生在左冠状动脉前降支分布的区域。急性心肌梗死可引起严重心律失常、心源性休克、心力衰竭或心室壁破裂，目前死亡率仍然较高。

发生过心肌梗死的病人，由于坏死的心肌被瘢痕组织替代，病变的心室壁薄弱，日后可形成室壁瘤。病变波及乳头肌，或腱索坏死断裂，即产生二尖瓣关闭不全。病变波及心室间隔，可以穿孔，成为室间隔缺损。

心肌长期缺血缺氧，引起心肌广泛变性和纤维化，导致心脏扩张。临床表现为一种以心功能不全为主的综合征，称为缺血性心肌病，预后较差。

**治疗** 目前，冠心病的治疗可分为内科药物治疗、介入治疗和外科治疗三类。应根据病人的具体情况选择，而且几种治疗宜互相配合应用，以提高疗效。

冠心病外科治疗主要是应用冠状动脉旁路移植手术（简称“搭桥”）为缺血心肌重建血运通道，改善心肌的供血和供氧，缓解和消除心绞痛症状，改善心肌功能，延长寿命。手术治疗的主要适应证为心绞痛经内科治疗不能缓解，影响工作和生活，经冠状动脉造影发现冠状动脉主干或主要分支明显狭窄，其狭窄的远端血流通畅的病例。所谓明显狭窄系指冠状动脉管径狭窄超过 50%，此时管腔的面积即减少超过 75%，狭窄远端的血流即会明显减少，临床上出现明显的缺血症状。左冠状动脉主干狭窄和前降支狭窄应及早手术，因这些病例容易发生猝死。冠状动脉的主要分支，如前降支、回旋支和右冠状动脉有两支以上明显狭窄者，即使心绞痛不重，也应列为“搭桥”的适应证。术前进行选择性冠状动脉造影时，除了要准确地了解冠状动脉粥样硬化病变的部位、狭窄程度和病变远端冠状动脉血流通畅情况，并测定左心室功能。冠状动脉管径狭窄超过 50%，狭窄远段的冠状动脉血流通畅，供作吻合处的冠状动脉分支直径在 1.5 mm 以上，左心导管测压及左心室造影显示左心室功能较好，左心室射血分数大于 30% 的病例，适宜施行手术治疗。

冠状动脉旁路移植术即采取一段自体的大隐静脉，将静脉的近心端和远心端分别与狭窄段远端的冠状动脉分支和升主动脉作端侧吻合术，以增加心肌血液供应量（图 32-10）；或近年来较多采用的胸廓内动脉与狭窄段远端的冠状动脉分支端侧吻合术（图 32-11）。对于多根或多处冠状动脉狭窄病例可用单根大隐静脉或胸廓内动脉与邻近的数处狭窄血管作序贯或蛇形端侧与侧侧吻合术（图 32-12）。

近年来提倡用动脉如胸廓内动脉、胃网膜右动脉、桡动脉等作为冠状动脉旁路手术的

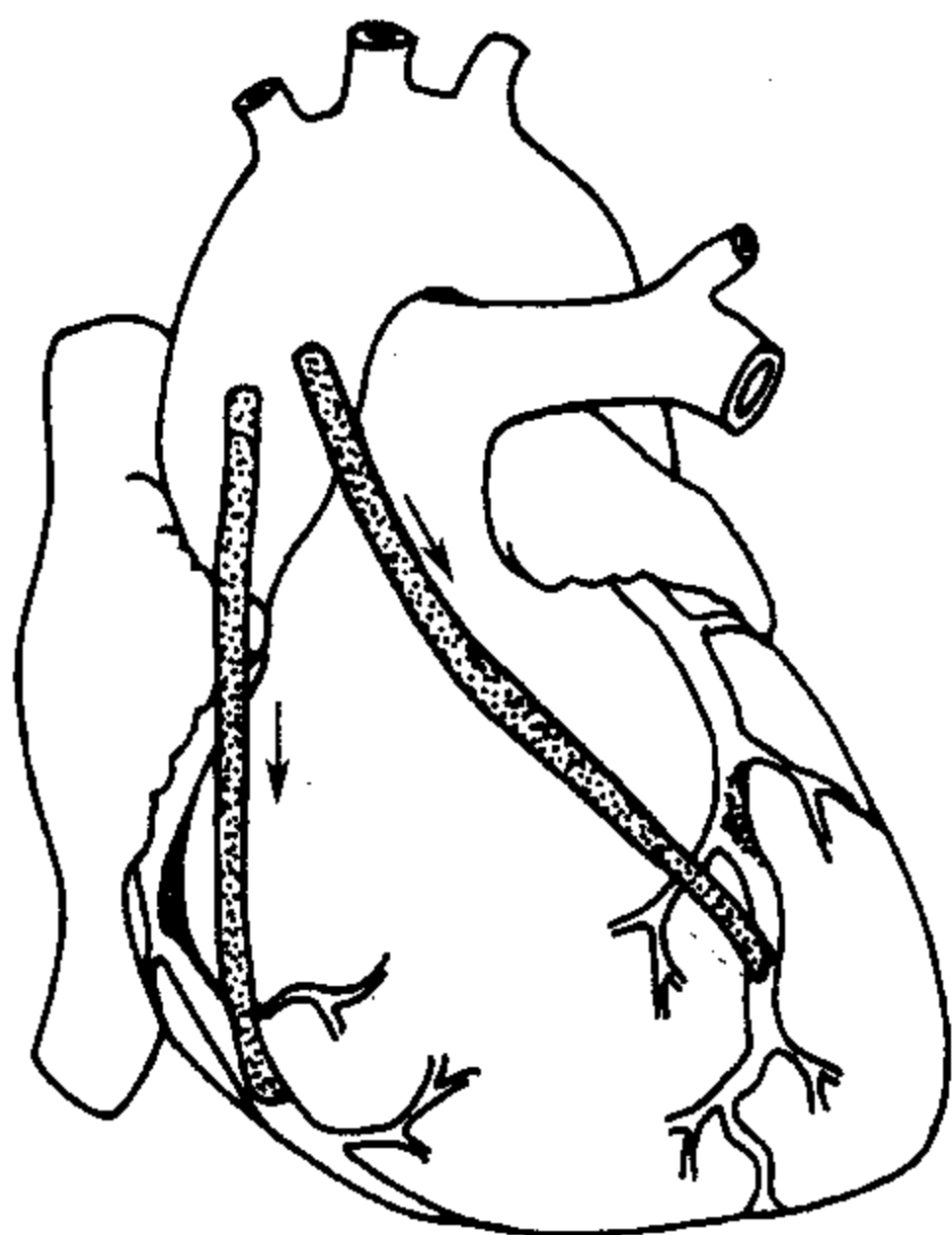


图 32-10 升主动脉-冠状动脉的大隐静脉旁路移植术

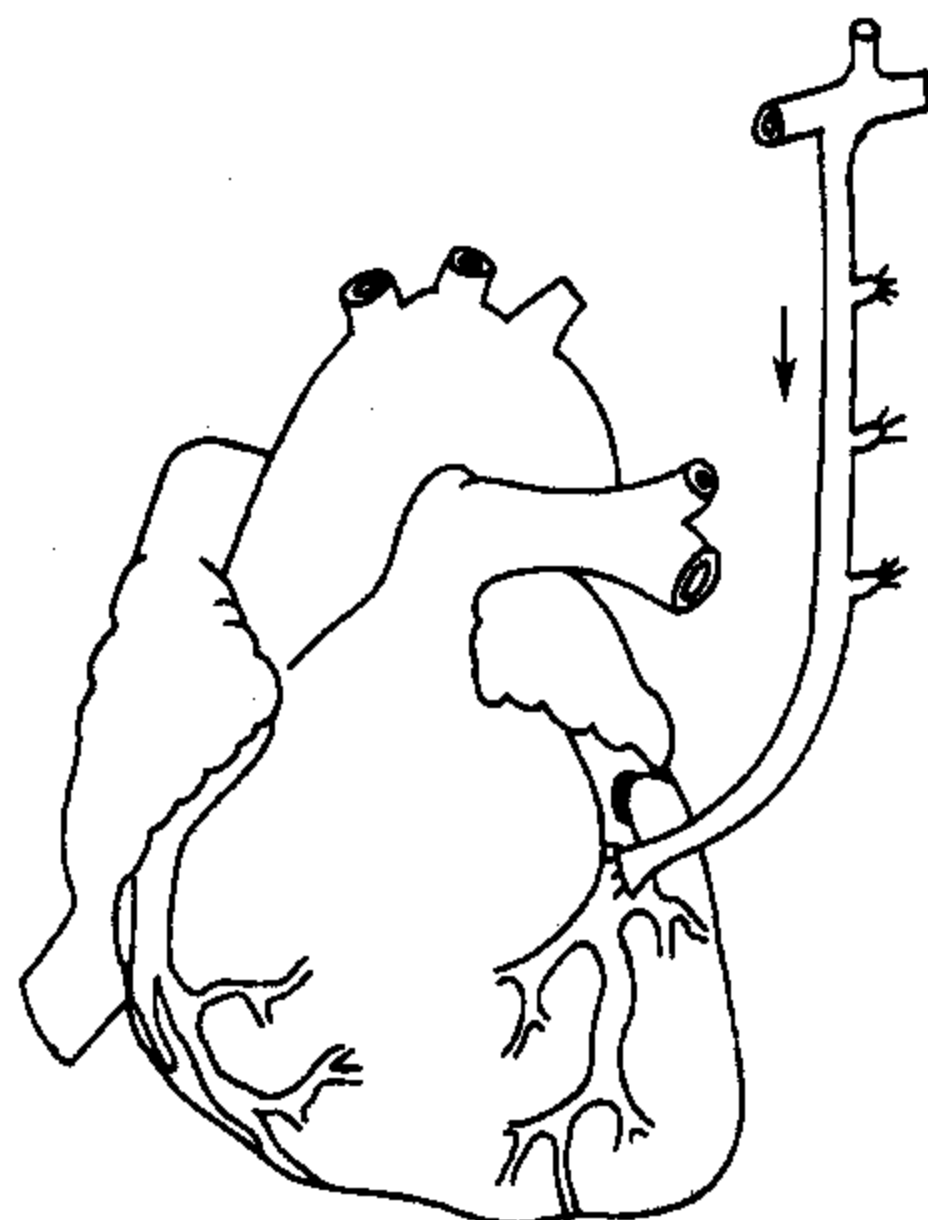


图 32-11 胸廓内动脉远端与左冠状动脉吻合术

移植物，动脉移植物的远期通畅率大大高于自体大隐静脉，明显提高了手术的远期效果。近年来，不用体外循环，在心脏跳动下进行冠状动脉旁路移植术取得较大进展，加快了病人的恢复，缩短了住院时间，取得良好效果。

冠状动脉旁路术后约有 90% 以上的病人症状消失或减轻，心功能改善，可恢复工作，延长寿命。

心肌梗死引起的室壁瘤、心室间隔穿孔、乳头肌或腱索断裂所致的二尖瓣关闭不全等并发症也可行手术治疗，如室壁瘤切除术、室间隔穿孔修补术和二尖瓣替换术等，并根据情况同时争取作冠状动脉旁路移植术。手术后冠状动脉再狭窄还可再次或三次手术。近年来曾有应用激光在左心室外膜向心腔内打孔，在心肌上建立新的血运，称为激光心肌打孔血运重建术。临床试用有一定的改善心肌供血、缓解和减轻症状的效果，现仍在继续观察和研究。对于晚期缺血性心肌病、心脏扩张、心力衰竭者可根据情况采用心室辅助手术以及心脏移植手术等治疗，以挽救病人生命。

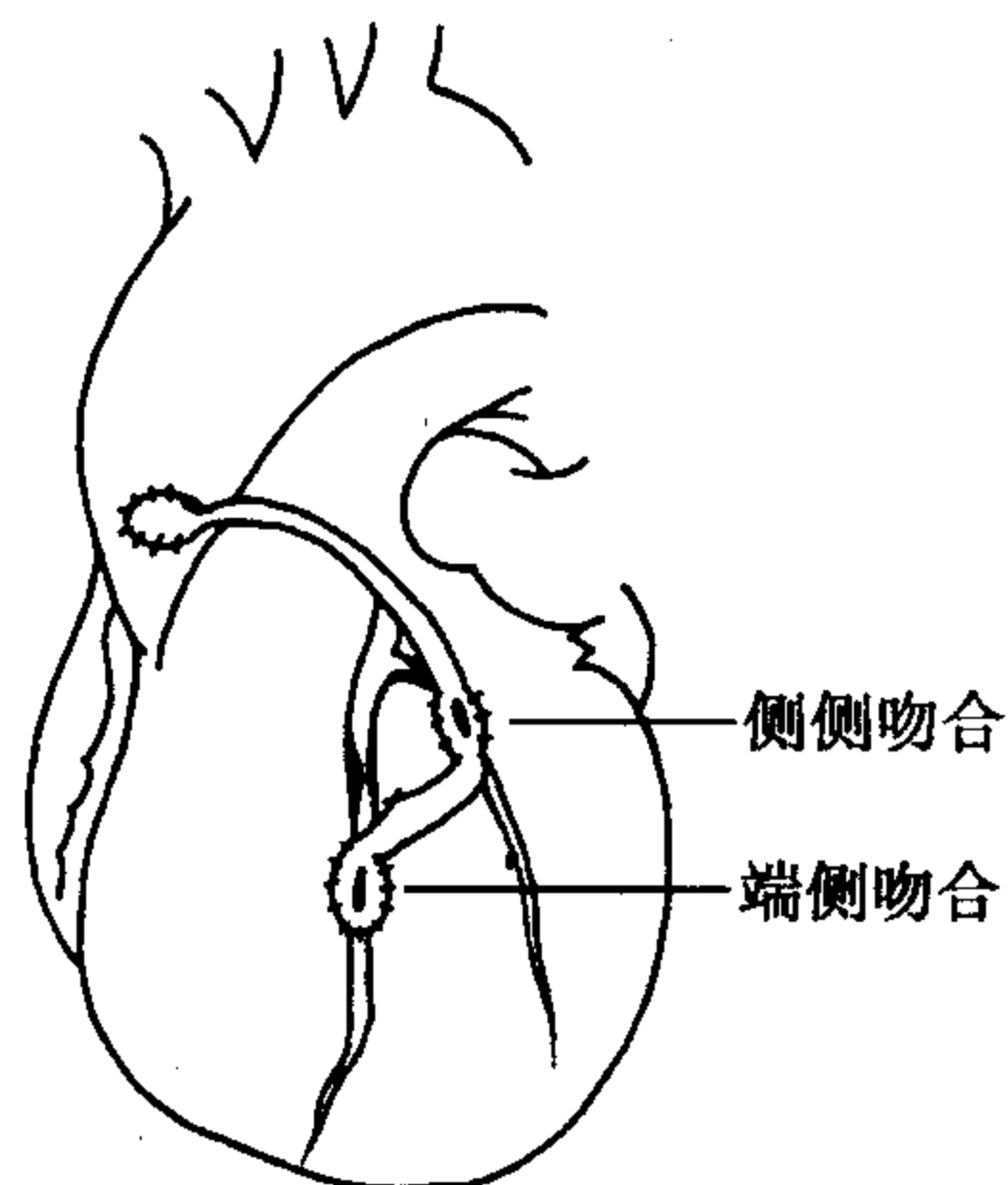


图 32-12 贯序吻合术

## 七、心脏粘液瘤

心脏原发性肿瘤和继发性肿瘤，除粘液瘤外均较少见。心脏原发性肿瘤中良性肿瘤占 75%，如心脏粘液瘤 (cardiac myxoma) (50%)、横纹肌瘤 (20%) 以及纤维瘤、血管瘤、畸胎瘤等；恶性肿瘤占 25%，如各种肉瘤 (20%)、淋巴瘤、间皮瘤等。由于心脏粘液瘤占原发性心脏肿瘤的 50%，有其独特的临床过程，在心脏外科中比较重要。

根据我国的统计资料，心脏粘液瘤病人年龄大多数在 30~50 岁之间 (70%)，男女发病率比值为 1:1.27。心脏各房室均可发生粘液瘤，但以位于左心房者最多，超过 93%；其次为右心房；心室粘液瘤较少见。少数病人可有多发性心脏粘液瘤，并有再发倾向及家族史。



**病理** 粘液瘤起源于心内膜下具有多向分化潜能的间叶细胞。心房间隔卵圆窝区富含此类细胞，因而是好发部位。肿瘤长大后呈息肉样肿块突入心脏，常有瘤蒂附着于房间隔或心房壁，瘤体能随心动周期而活动。肿瘤多呈椭圆形或圆形，有时有分叶或形似一串葡萄，长3~5 cm，重30~100 g。外观呈半透明、晶莹的胶冻，色彩多样：淡黄、浅绿或暗紫，夹杂红色出血区。质脆易碎，碎屑进入血循环可引致体动脉或肺动脉栓塞。显微镜检查见大量富含酸性粘多糖的基质及少量弹性纤维和胶原纤维，基质内有散在的或排列成条索状的梭状或星状细胞。此外，尚可见到淋巴细胞、浆细胞、红细胞、含有含铁血黄素的吞噬细胞和平滑肌细胞。在肿瘤基部细胞毛细血管比较丰富。

粘液瘤多属良性，但少数病例可能发生恶变，成为粘液肉瘤或出现远处转移。

心脏粘液瘤的主要病理生理改变是突入心腔内的瘤体妨碍正常血流。左心房粘液瘤常造成二尖瓣瓣口梗阻，影响瓣膜的开放和闭合，产生二尖瓣狭窄或关闭不全。

**临床表现与诊断** 心脏粘液瘤的临床表现复杂多样，主要取决于瘤体的位置、大小、生长速度、瘤蒂的长短，以及是否发生脱落、出血、坏死等。总的说来，可归纳为以下四大表现：

1. 血流阻塞现象 左心房粘液瘤最常见的临床症状是由于房室瓣血流受阻引起心悸、气急等，与风湿性二尖瓣病变相类似。体格检查在心尖区可听到舒张期或收缩期杂音，肺动脉瓣区第二音增强。瘤体活动度较大的病例，在病人变动体位时，杂音的响度和性质可随之改变。右心房粘液瘤造成三尖瓣瓣口阻塞时可呈现颈静脉怒张、肝肿大、腹水、下肢水肿等与三尖瓣狭窄或缩窄性心包炎相类似的征象。体格检查在胸骨左缘第4、5肋间可听到舒张期杂音。

移动度较大的粘液瘤如突然阻塞房室瓣瓣孔，病人可发作昏厥、抽搐，甚或引致猝死。

2. 全身反应 由于粘液瘤出血、变性、坏死，引起全身免疫反应，常有发热、消瘦、贫血、食欲不振、关节痛、荨麻疹、无力、血沉增快，血清蛋白的电泳改变等表现。

3. 动脉栓塞 少数病例（15%）出现栓塞现象，如偏瘫、失语、昏迷；急性腹痛（肠系膜动脉栓塞）；肢体疼痛、缺血（肢体动脉栓塞）等。有的病例摘除栓子经病理检查后才明确诊断。

4. 其他检查 左心房粘液瘤在胸部X线检查常显示左心房、右心室增大、肺部瘀血等与二尖瓣病变相类似的征象。心电图表现亦与二尖瓣病变相似，但粘液瘤病例很少出现心房颤动。左心房粘液瘤的临床诊断易与风湿性二尖瓣病变相混淆。粘液瘤病例多无风湿热病史，病程较短，症状和体征可能随体位变动而改变。心电图大多显示窦性心律。超声心动图检查可以看到粘液瘤呈现的能移动的云雾状光团回声波。左心房粘液瘤在左室收缩时光团位于心房内，舒张期时移位到二尖瓣瓣口。超声心动图检查诊断准确率极高。

**治疗** 粘液瘤病例明确诊断后应尽早施行手术摘除肿瘤，恢复心脏功能，避免肿瘤发生恶变以及突然堵塞房室瓣瓣口引致猝死，或肿瘤碎屑脱落并发栓塞。

施行粘液瘤摘除术需应用体外循环，目前常用经右房-房间隔切口对摘除肿瘤最为有利，必要时亦可采用左右房联合切口，将瘤体连同蒂部附着的部分房间隔组织一并切除，然后直接缝合或补片修补房间隔切口。手术过程中应注意阻断循环前不要搬动心脏、挤捏心脏或用手指作心内探查，以免瘤体脱落造成栓塞。注意避免损破肿瘤组织，切除肿瘤后



应详细检查各个心腔，并用生理盐水反复清洗心腔，以防遗漏多发性粘液瘤或残留肿瘤碎屑。

粘液瘤手术治疗效果良好，手术死亡率和复发率均低。但少数病例可以再发（2%），故术后必须定期随诊，并作超声心动图复查。

（王天佑）



## 第三十三章 胸主动脉瘤

由于先天性或后天性疾患，造成主动脉壁正常结构的损害，尤其是承受压力和维持大动脉功能的弹力纤维变脆弱和破坏，主动脉在血流压力的作用下逐渐膨大扩张，形成主动脉瘤。胸主动脉的各个部位，如升主动脉、主动脉弓、降主动脉均可发生主动脉瘤。

### 病因

1. 动脉硬化 动脉粥样硬化时主动脉壁内皮细胞变性或脱落，胆固醇和脂质浸润沉着，形成粥样硬化斑块；或是老年性动脉硬化，发生弹力纤维层变性，均可使主动脉壁受到破坏，逐渐膨出扩张形成动脉瘤。此类主动脉瘤多见于降主动脉，常呈梭形。病人年龄均在40岁以上。

2. 主动脉囊性中层坏死 某些先天性疾患和遗传性疾患使主动脉壁中层发生囊性坏死，弹力纤维消失，伴有粘液性变，主动脉壁薄弱，形成的主动脉瘤常位于升主动脉，呈梭形或梨形。有时还形成夹层动脉瘤。多见于青年病人，如马方（Marfan）综合征等。

3. 创伤性动脉瘤 多因胸部挤压伤、汽车高速行驶突然减速碰撞胸部或从高处坠下，引起胸主动脉破裂。常发生在比较固定的主动脉弓与活动度较大的降主动脉近段之间。主动脉全层破裂者，伤员在短时间内即因大量失血致死。如主动脉内膜和中层破裂，但外层或周围组织仍保持完整，则可形成假性动脉瘤或夹层动脉瘤。

4. 细菌性感染 常继发在感染性心内膜炎的基础上。主动脉壁中层受损害，局部形成动脉瘤，大多呈囊形。

5. 梅毒 主动脉壁弹性纤维被梅毒螺旋体所破坏，形成主动脉瘤，多见于升主动脉和主动脉弓，呈梭形。梅毒感染侵入人体后，往往经历10~20年才产生主动脉瘤。

**病理** 按照主动脉壁病变层次和范围可分为：①真性动脉瘤，即全层瘤变和扩大；②假性动脉瘤，瘤壁无主动脉壁的全层结构，仅有内膜面覆盖的纤维结缔组织；③夹层动脉瘤。

按照病理形态可将胸主动脉瘤分为三类：

1. 囊性动脉瘤 病变仅累及局部主动脉壁，突出呈囊状，与主动脉腔相连的颈部较窄。

2. 梭形动脉瘤 病变累及主动脉壁全周，长度不一，瘤壁厚薄不均匀。动脉瘤壁及邻近主动脉壁可有钙化，动脉瘤内壁可附有血栓。动脉瘤长大后，可压迫和侵蚀邻近器官和组织，产生相应的临床症状，最后常因自行破裂引起大出血致死。

3. 夹层动脉瘤（dissecting aortic aneurysm） 主动脉壁发生中层坏死或退行性病变，当内膜破裂时，血液在主动脉压力的作用下，在中层内形成血肿并主要向远端延伸形成夹层动脉瘤。夹层动脉瘤可向外穿破入心包腔、胸膜腔、纵隔或腹膜腔引起出血死亡。少数病例可能再向内穿破入主动脉腔，症状得到缓解。

**临床表现** 胸主动脉瘤（thoracic aortic aneurysm）仅在压迫或侵犯临近器官和组织后才出现临床症状。常见的为胸痛；肋骨、胸骨、脊椎受侵蚀以及脊椎神经受压迫的病例，胸痛更为明显。主动脉弓部动脉瘤压迫气管、支气管可引起刺激性咳嗽和上呼吸道部



分梗阻，致呼吸困难；喉返神经受压迫，产生声音嘶哑；交感神经受压迫可引起 Horner 综合征；膈神经受压迫则产生膈肌麻痹；左无名静脉受压迫则可使左上肢静脉压高于右上肢。升主动脉根部动脉瘤长大后，可使主动脉瓣瓣环扩大，产生主动脉瓣关闭不全的症状和体征。动脉瘤长大后，可延伸到颈部胸骨切迹上方或侵蚀破坏胸廓骨骼，胸壁呈现搏动性肿块。

胸主动脉瘤破裂时可出现急性胸痛、休克、血胸、心脏压塞等很快死亡。

急性主动脉夹层动脉瘤常发生在高血压动脉硬化和中层囊性坏死的病人。症状为剧烈的胸骨后或胸背疼痛，随着壁间血肿的扩大，压迫和阻塞主动脉的分支而产生复杂多样的症状，如昏迷、偏瘫（颈动脉受压）；急腹痛（肠系膜动脉受压）、无尿、肢体疼痛等。若动脉瘤发生破裂，则病人多很快死亡。

**诊断** 动脉瘤较小，临床上尚无症状的病例，往往在胸部 X 线检查时，才发现动脉瘤块影。透视或超声扫描检查可能见到扩张性搏动。目前，对怀疑患有胸主动脉瘤的病人有许多影像学检查方法，不但可明确胸主动脉瘤的诊断和与纵隔肿瘤及其他疾病相鉴别，且可清楚地了解主动脉瘤的部位、范围、大小、与周围器官的关系，特别是胸主动脉的分支受侵的情况、动脉瘤腔内有无血栓形成和有无破裂等，为治疗提供可靠的信息。这些检查包括：胸部 CT、磁共振、超速 CT 及三维成像、胸主动脉造影、数字减影造影术等，可根据病人的具体情况分别应用。

**治疗** 动脉瘤切除人工血管替换术是最有效的治疗方法，胸主动脉瘤直径大于 5 cm，如无手术禁忌证，应及早手术治疗。但阻断主动脉血流的方法与主动脉的重建比较复杂，涉及不少重要器官在阻断血流时的保护问题。手术有较大的危险性，处理不当可发生严重的并发症。

1. 较小的囊形主动脉瘤，主动脉壁病变比较局限者，可游离主动脉瘤后，于其颈部放置钳夹，切除动脉瘤，妥善缝合切口或用织片缝补主动脉切口（图 33-1）。

2. 梭形主动脉瘤或夹层动脉瘤，如病变位于降主动脉且长度比较局限者，可切除病变降主动脉后，用人工血管重建血流通道（图 33-2）。对夹层动脉瘤，亦可环状切开主动

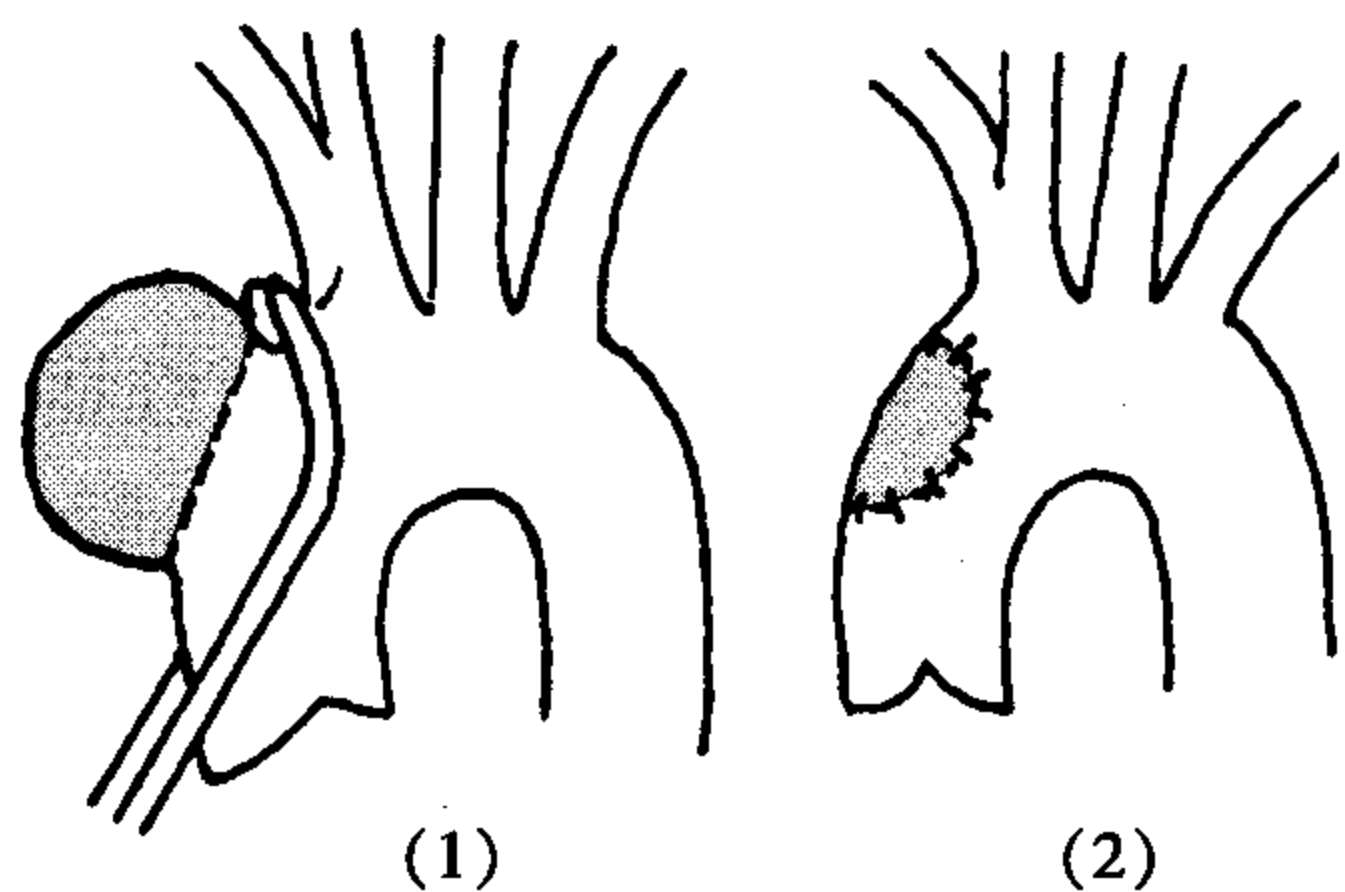


图 33-1 囊形主动脉瘤切除术  
(1) 放置钳夹，切除动脉瘤 (2) 切除  
动脉瘤后用补片缝补切口

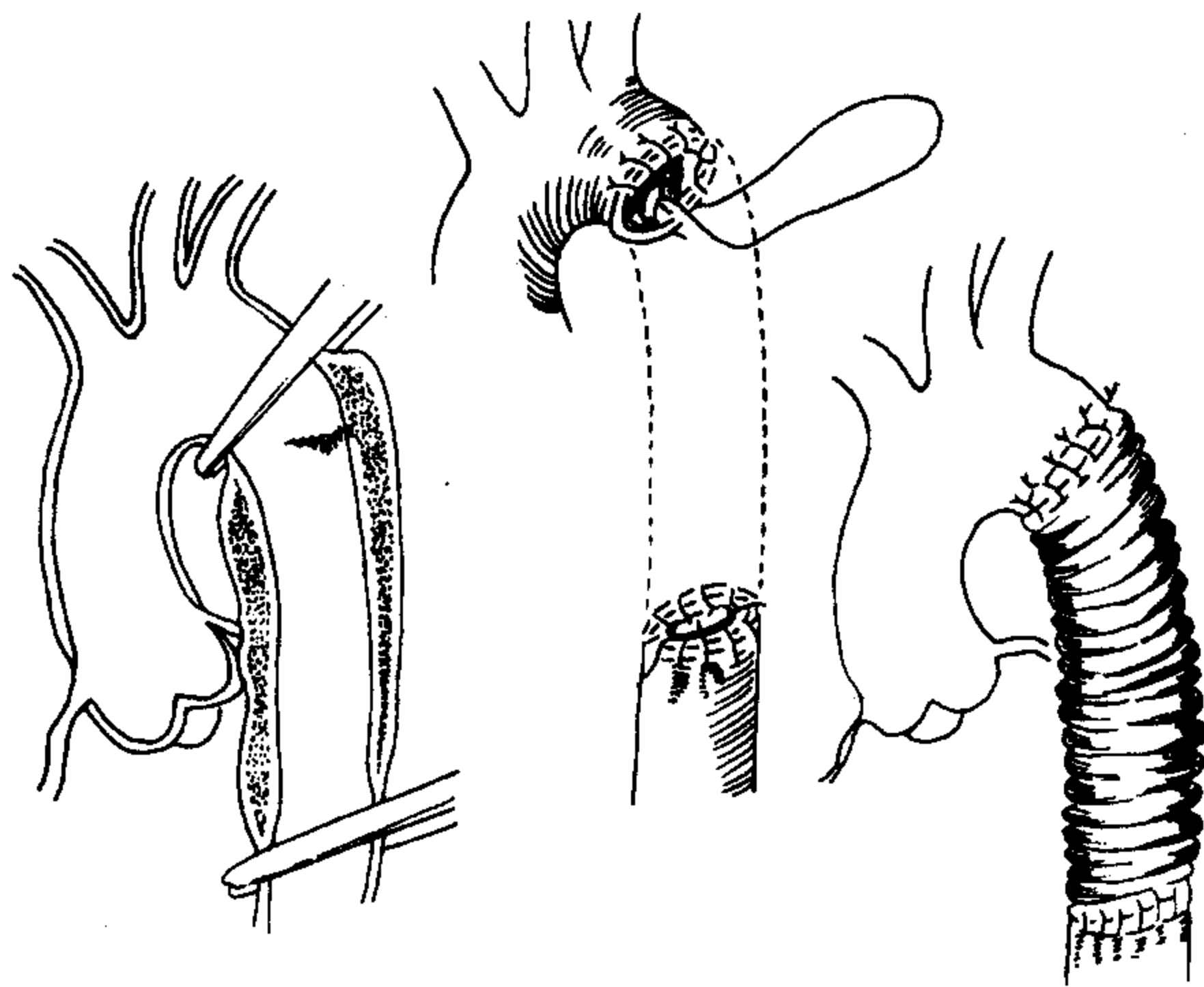


图 33-2 降主动脉夹层动脉瘤切除  
后，用人造血管重建通道



脉，分别连续缝合近、远段主动脉壁，使分离的内层与外层相闭合，再缝合主动脉切口或用人造血管替换。

由于手术中必须阻断动脉瘤近段和远段的主动脉，血流受阻，可能引起心脏排血严重障碍，和脑、脊髓、腹腔脏器缺血性损害。因此，必须应用低温或人工心肺机作左心转流（从左心房引出血流，经人工心输入股动脉）或应用体外循环技术。在某些情况下，也可作外分流术，即在拟予切除的病变的主动脉近、远段之间暂时连接一段管道，以便在阻断主动脉时，能保证重要脏器和组织得到充足的血液供应。

3. 对于升主动脉瘤或升主动脉瘤合并主动脉瓣关闭不全的病人，则在体外循环下进行升主动脉瘤切除、人工血管重建术，或应用带人工瓣的复合人工血管替换升主动脉，并进行冠状动脉口移植术（Bentall 手术）或其他更复杂的手术。

4. 对于主动脉弓部动脉瘤或多段胸主动脉瘤的手术方法更为复杂。目前应用体外循环合并深低温停止循环，经上腔静脉或右锁骨下动脉进行脑灌注以保护脑组织，作主动脉弓切除、人工血管重建术或更广泛的人工血管替换术。

胸主动脉瘤手术方法复杂，对全身及主要脏器功能如心、脑、脊髓、肾、肝及腹腔器官影响较大，术后应严密监护，防止出血、感染，并积极维护重要器官功能的恢复，才能取得良好治疗效果。

5. 胸主动脉瘤的介入治疗。近年来，对于主动脉夹层动脉瘤（Ⅲ型）、胸主动脉假性动脉瘤及某些类型的胸主动脉瘤，经股动脉放入带膜支架（或称支撑性人工血管），进行封闭内膜破口、腔内血管成形术，取得良好效果。目前正在继续研究和发展中。

(王天佑)

## 第三十四章 腹外疝

### 第一节 概 论

体内某个脏器或组织离开其正常解剖部位，通过先天或后天形成的薄弱点、缺损或孔隙进入另一部位，称为疝（hernia）。疝多发生于腹部，以腹外疝为多见。腹外疝是由腹腔内的脏器或组织连同腹膜壁层，经腹壁薄弱点或孔隙，向体表突出而致。腹内疝是由脏器或组织进入腹腔内的间隙囊内而形成，如网膜孔疝。

**病因** 腹壁强度降低和腹内压力增高是腹外疝发生的两个主要原因。

1. 腹壁强度降低 引起腹壁强度降低的潜在因素很多，最常见的因素有：①某些组织穿过腹壁的部位，如精索或子宫圆韧带穿过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环等处；②腹白线因发育不全也可成为腹壁的薄弱点；③手术切口愈合不良、外伤、感染、腹壁神经损伤、老年、久病、肥胖所致肌萎缩等也常是腹壁强度降低的原因。生物学研究发现，腹股沟疝病人体内腱膜中胶原代谢紊乱，其主要氨基酸成分之一的羟脯氨酸含量减少，腹直肌前鞘中的成纤维细胞增生异常，超微结构中含有不规则的微纤维，因而影响腹壁的力量。另外发现，吸烟的直疝病人血浆中促弹性组织溶解活性显著高于正常人。

2. 腹内压力增高 慢性咳嗽、慢性便秘、排尿困难（如包茎、良性前列腺增生、膀胱结石）、搬运重物、举重、腹水、妊娠、婴儿经常啼哭等是引起腹内压力增高的常见原因。正常人虽时有腹内压增高情况，但如腹壁强度正常，则不致发生疝。

**病理解剖** 典型的腹外疝由疝囊、疝内容物和疝外被盖等组成。疝囊是壁层腹膜的憩室样突出部，由疝囊颈和疝囊体组成。疝囊颈是疝囊比较狭窄的部分，是疝环所在的部位，是疝突向体表的门户，又称疝门，亦即腹壁薄弱区或缺损所在。各种疝通常以疝门部位作为命名依据，例如腹股沟疝、股疝、脐疝、切口疝等。疝内容物是进入疝囊的腹腔内脏器或组织，以小肠为最多见，大网膜次之。此外如盲肠、阑尾、乙状结肠、横结肠、膀胱等均可作为疝内容物进入疝囊，但较少见。疝外被盖是指疝囊以外的各层组织。

**临床类型** 腹外疝有易复性、难复性、嵌顿性、绞窄性等类型。

**易复性疝**（reducible hernia）：疝内容物很容易回纳入腹腔的疝，称易复性疝。

**难复性疝**（irreducible hernia）：疝内容物不能回纳或不能完全回纳入腹腔内，但并不引起严重症状者，称难复性疝。疝内容物反复突出，致疝囊颈受摩擦而损伤，并产生粘连是导致疝内容物不能回纳的常见原因。这种疝的内容物多数是大网膜。此外，有些病程长、腹壁缺损大的巨大疝，因内容物较多，腹壁已完全丧失抵挡内容物突出的作用，也常难以回纳。另有少数病程较长的疝，因内容物不断进入疝囊时产生的下坠力量将囊颈上方的腹膜逐渐推向疝囊，尤其是髂窝区后腹膜与后腹壁结合得极为松弛，更易被推移，以至盲肠（包括阑尾）、乙状结肠或膀胱随之下移而成为疝囊壁的一部分（图 34-1）。这种疝称为滑动疝，也属难复性疝。与易复性疝一样，难复性疝的内容物并无血运障碍，也无严重的临床症状。



嵌顿性疝 (incarcerated hernia): 疝囊颈较小而腹内压突然增高时, 疝内容物可强行扩张囊颈而进入疝囊, 随后因囊颈的弹性收缩, 又将内容物卡住, 使其不能回纳, 这种情况称为嵌顿性或箝闭性疝。疝发生嵌顿后, 如其内容物为肠管, 肠壁及其系膜可在疝囊颈处受压, 先使静脉回流受阻, 导致肠壁瘀血和水肿, 疝囊内肠壁及其系膜渐增厚, 颜色由正常的淡红逐渐转为深红, 囊内可有淡黄色渗液积聚。于是肠管受压情况加重而更难回纳。肠管嵌顿时肠系膜内动脉的搏动可扪及, 嵌顿如能及时解除, 病变肠管可恢复正常。

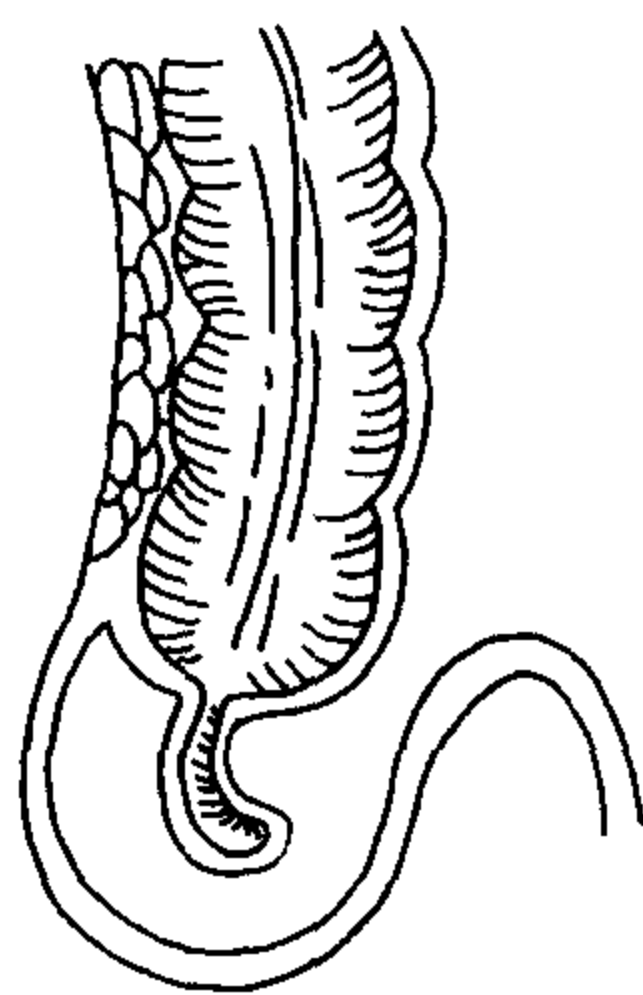


图 34-1 滑动疝, 盲肠成为疝囊的组成部分

绞窄性疝 (strangulated hernia): 肠管嵌顿如不及时解除, 肠壁及其系膜受压情况不断加重可使动脉血流减少, 最后导致完全阻断, 即为绞窄性疝。此时肠系膜动脉搏动消失, 肠壁逐渐失去其光泽、弹性和蠕动能力, 最终变黑坏死。疝囊内渗液变为淡红色或暗红色。如继发感染, 疝囊内的渗液则为脓性。感染严重时, 可引起疝外被盖组织的蜂窝织炎。积脓的疝囊可自行穿破或误被切开引流而发生粪痿 (肠痿)。

嵌顿性疝和绞窄性疝实际上是一个病理过程的两个阶段, 临床上很难截然区分。肠管嵌顿或绞窄时, 可导致急性机械性肠梗阻。但有时嵌顿的内容物仅为部分肠壁, 系膜侧肠壁及其系膜并未进入疝囊, 肠腔并未完全梗阻, 这种疝称为肠管壁疝或 Richter 疝 (图 34-2)。如嵌顿的小肠是小肠憩室 (通常是 Meckel 憩室), 则称为 Littre 疝。嵌顿的内容物通常为一段肠管, 有时嵌顿肠管可包括几个肠袢, 形如 W, 疝囊内各嵌顿肠袢之间的肠管可隐藏在腹腔内, 这种情况称为逆行性嵌顿疝或 Maydl 疝 (图 34-3)。因为逆行性嵌顿一旦发生绞窄, 不仅疝囊内的肠管可坏死, 腹腔内的中间肠袢亦可坏死, 甚至有时疝囊内的肠管尚存活, 而腹腔内的肠袢已发生坏死。所以, 在手术处理嵌顿或绞窄性疝时, 应准确判断肠管活力, 特别应警惕有无逆行性嵌顿, 术中必须把腹腔内有关肠袢牵出检查, 以防隐匿于腹腔内的坏死中间肠袢被遗漏。

儿童疝, 因疝环组织一般比较柔软, 嵌顿后很少发生绞窄。

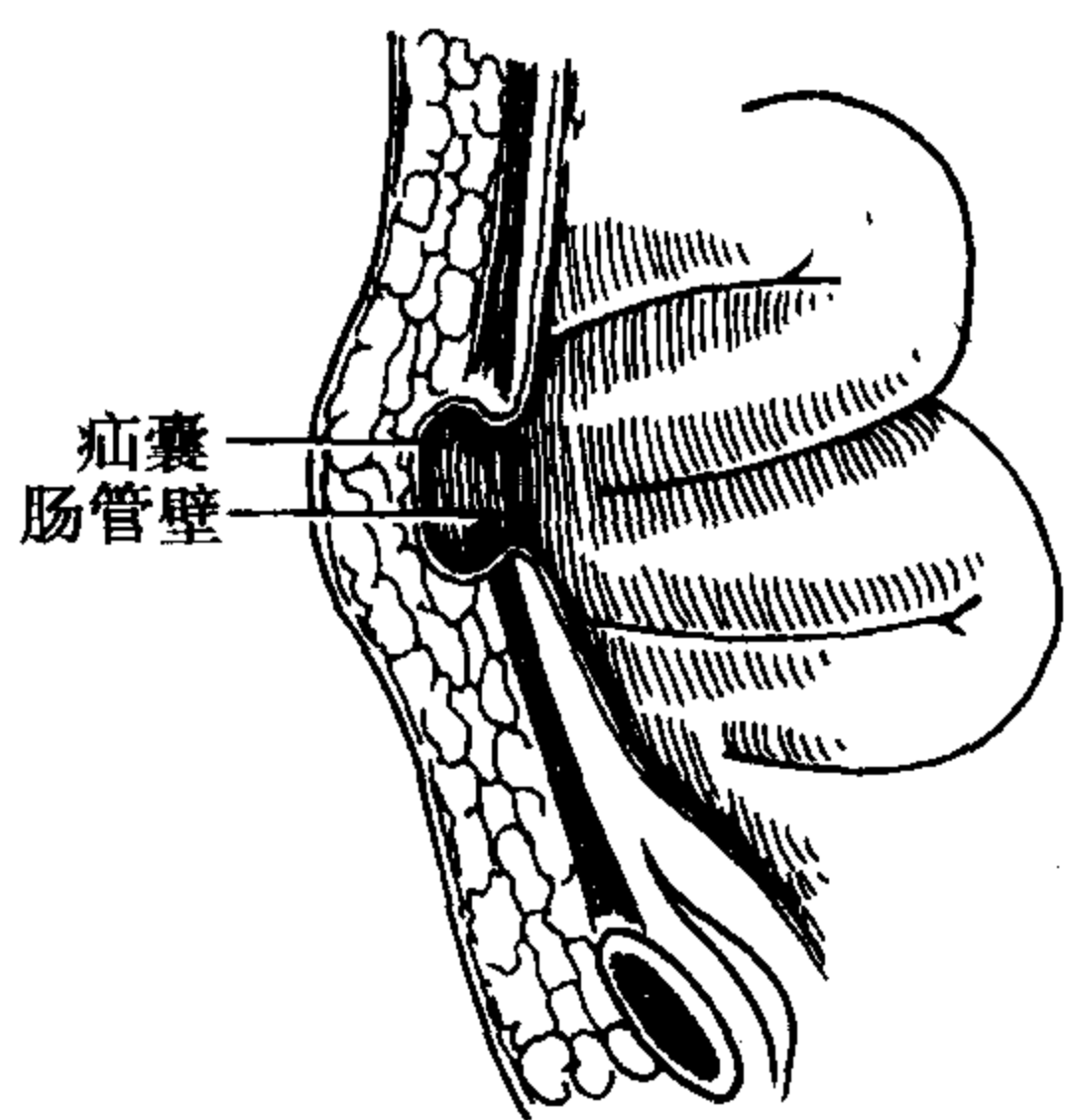


图 34-2 肠管壁疝

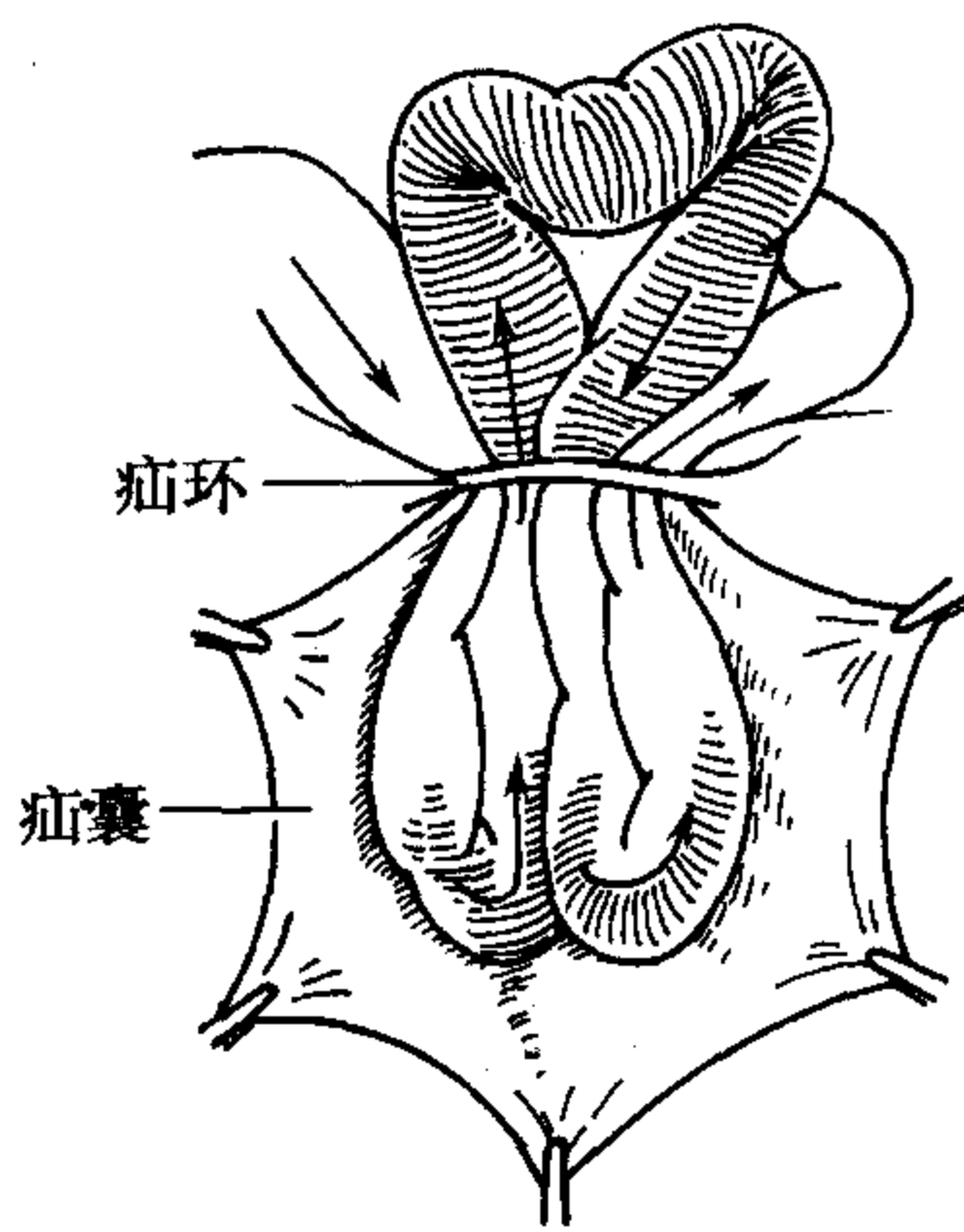


图 34-3 逆行性嵌顿疝



## 第二节 腹 股 沟 疝

腹股沟区是前外下腹壁一个三角形区域，其下界为腹股沟韧带，内界为腹直肌外侧缘，上界为髂前上棘至腹直肌外侧缘的一条水平线。腹股沟疝是指发生在这个区域的腹外疝。

腹股沟疝分为斜疝和直疝两种。疝囊经过腹壁下动脉外侧的腹股沟管深环（内环）突出，向内、向下、向前斜行经过腹股沟管，再穿出腹股沟管浅环（皮下环），并可进入阴囊，称为腹股沟斜疝（indirect inguinal hernia）。疝囊经腹壁下动脉内侧的直疝三角区直接由后向前突出，不经过内环，也不进入阴囊，称为腹股沟直疝（direct inguinal hernia）。

斜疝是最多见的腹外疝，发病率约占全部腹外疝的 75%~90%；或占腹股沟疝的 85%~95%。腹股沟疝发生于男性者占大多数，男女发病率之比约为 15:1；右侧比左侧多见。

### 腹股沟区解剖概要

1. 腹股沟区的解剖层次 由浅而深，有以下各层：

(1) 皮肤、皮下组织和浅筋膜。

(2) 腹外斜肌：其在髂前上棘与脐之间连线以下移行为腱膜，即腹外斜肌腱膜。该腱膜下缘在髂前上棘至耻骨结节之间向后、向上反折并增厚形成腹股沟韧带。韧带内侧端一小部分纤维又向后、向下转折而形成腔隙韧带，又称陷窝韧带（Gimbernath 韧带），它填充着腹股沟韧带和耻骨梳之间的交角，其边缘呈弧形，为股环的内侧缘。腔隙韧带向外侧延续的部分附着于耻骨梳，为耻骨梳韧带（Cooper 韧带）。这些韧带在腹股沟疝传统的修补手术中极为重要（图 34-4）。腹外斜肌腱膜纤维在耻骨结节上外方形成一三角形的裂隙，即腹股沟管浅环（外环或皮下环）。腱膜深面与腹内斜肌之间有髂腹下神经及髂腹股沟神经通过，在施行疝手术时应避免其损伤。

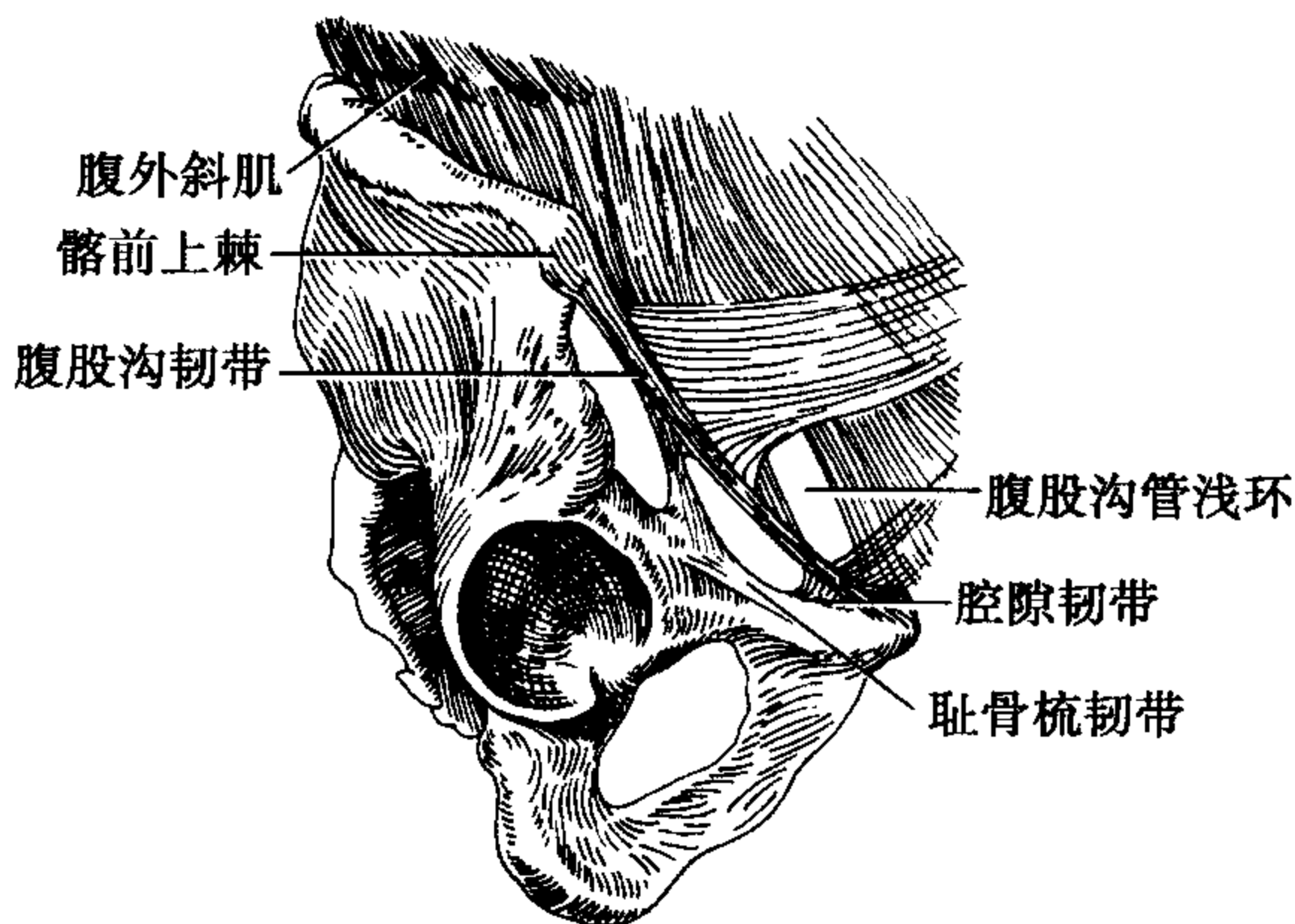


图 34-4 腹股沟区的韧带

(3) 腹内斜肌和腹横肌：腹内斜肌在此区起自腹股沟韧带的外侧 1/2。肌纤维向内下走行，其下缘呈弓状越过精索前方、上方，在精索内后侧止于耻骨结节。腹横肌在此区起自腹股沟韧带外侧 1/3，其下缘也呈弓状越过精索上方，在精索内后侧与腹内斜肌融合而形成腹股沟镰（或称联合腱），也止于耻骨结节。

(4) 腹横筋膜：位于腹横肌深面。其下面部分的外侧 1/2 附着于腹股沟韧带，内侧 1/2 附着于耻骨梳韧带。腹横筋膜与包裹腹横肌和腹内斜肌的筋膜在弓状下缘融合，形成弓状腱膜结构，称为腹横肌腱膜弓（transversus abdominis aponeurotic arch）；腹横筋膜至腹股沟韧带向后的游离缘处加厚形成髂耻束（图 34-5），在腹腔镜疝修补术中特别重视

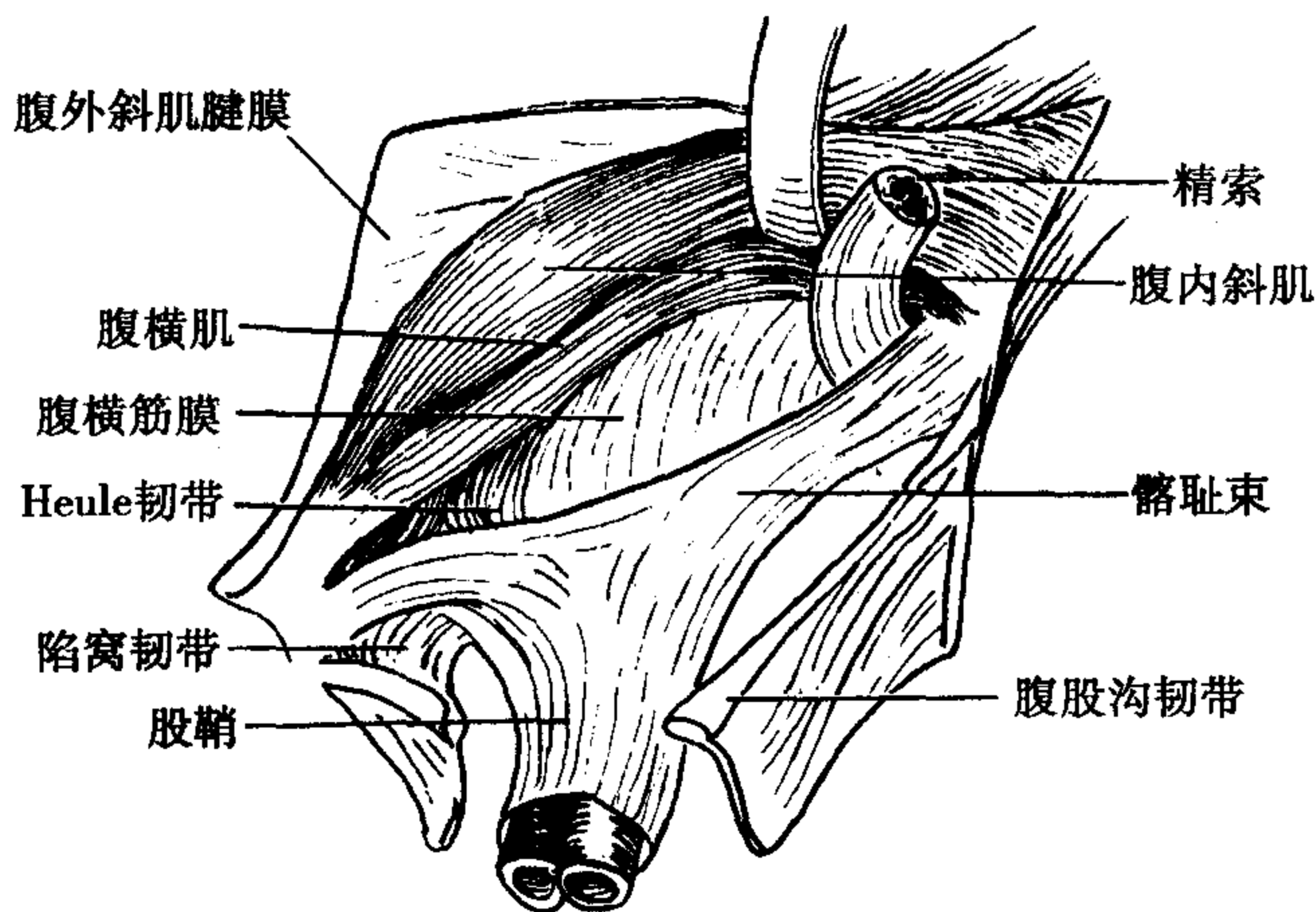


图 34-5 髂耻束的解剖部位

腹横肌腱膜弓和髂耻束。在腹股沟中点上方 2 cm、腹壁下动脉外侧处，男性精索和女性子宫圆韧带穿过腹横筋膜而造成一个卵圆形裂隙，即为腹股沟管深环（内环或腹环）。腹横筋膜由此向下包绕精索，成为精索内筋膜。深环内侧的腹横筋膜组织增厚，称凹间韧带（interfoveolar 韧带）（图 34-6，7）。在腹股沟韧带内侧 1/2，腹横筋膜还覆盖着股动、静脉，并在腹股沟韧带后方伴随这些血管下行至股部。

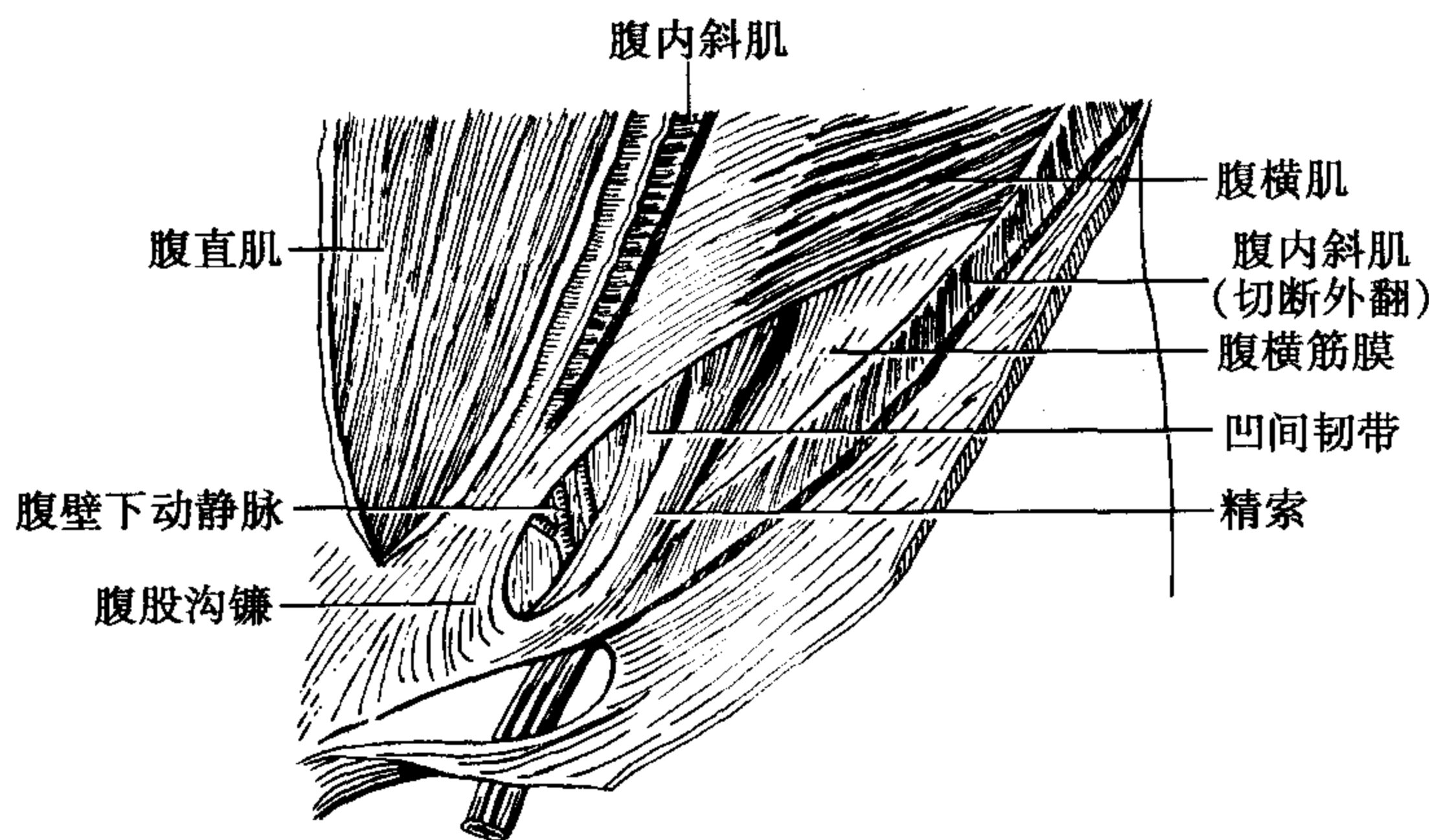


图 34-6 左腹股沟区解剖层次（前面观）

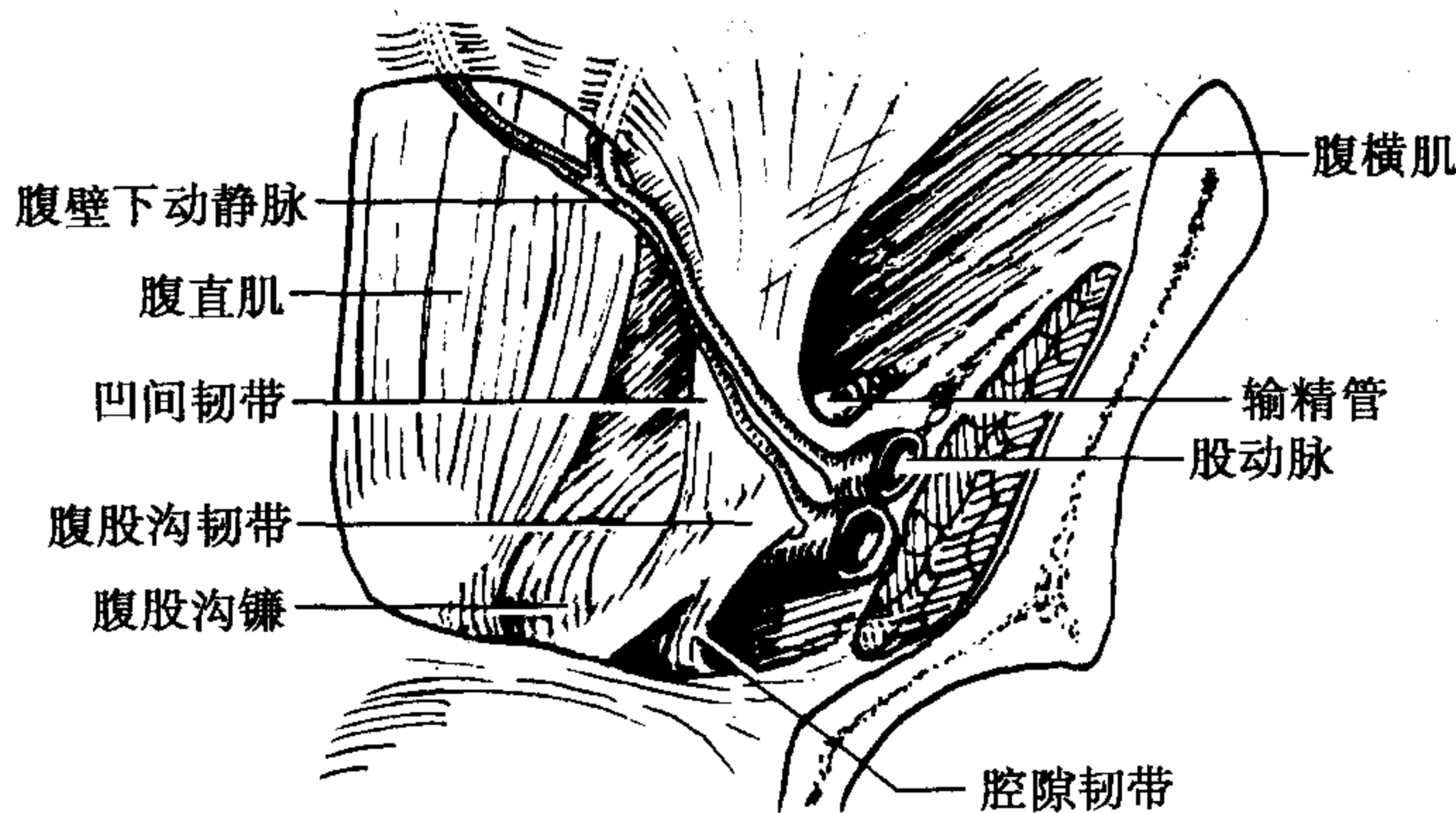


图 34-7 右腹股沟区解剖（后面观）



### (5) 腹膜外脂肪和腹膜壁层。

从上述解剖层次可见，在腹股沟内侧 1/2 部分，腹壁强度较为薄弱，因为该部位在腹内斜肌和腹横肌的弓状下缘与腹股沟韧带之间有一空隙，这就是腹外疝好发于腹股沟区的重要原因。

2. 腹股沟管解剖 腹股沟管位于腹前壁、腹股沟韧带内上方，大体相当于腹内斜肌、腹横肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。成年人腹股沟管的长度为 4~5 cm。腹股沟管的内口即深环，外口即浅环。它们的大小一般可容纳一指尖。以深环为起点，腹股沟管的走向由外向内、由上向下、由深向浅斜行。腹股沟管的前壁有皮肤、皮下组织和腹外斜肌腱膜，但外侧 1/3 部分尚有腹内斜肌覆盖；管的后壁为腹横筋膜和腹膜，其内侧 1/3 尚有腹股沟镰；上壁为腹内斜肌、腹横肌的弓状下缘；下壁为腹股沟韧带和腔隙韧带。女性腹股沟管内有子宫圆韧带通过，男性则有精索通过。

3. 直疝三角（Hesselbach 三角，海氏三角）直疝三角的外侧边是腹壁下动脉，内侧边为腹直肌外侧缘，底边为腹股沟韧带。此处腹壁缺乏完整的腹肌覆盖，且腹横筋膜又比周围部分薄，故易发生疝。腹股沟直疝即在此由后向前突出，故称直疝三角（图 34-8）。直疝三角与腹股沟深环之间有腹壁下动脉和凹间韧带相隔。

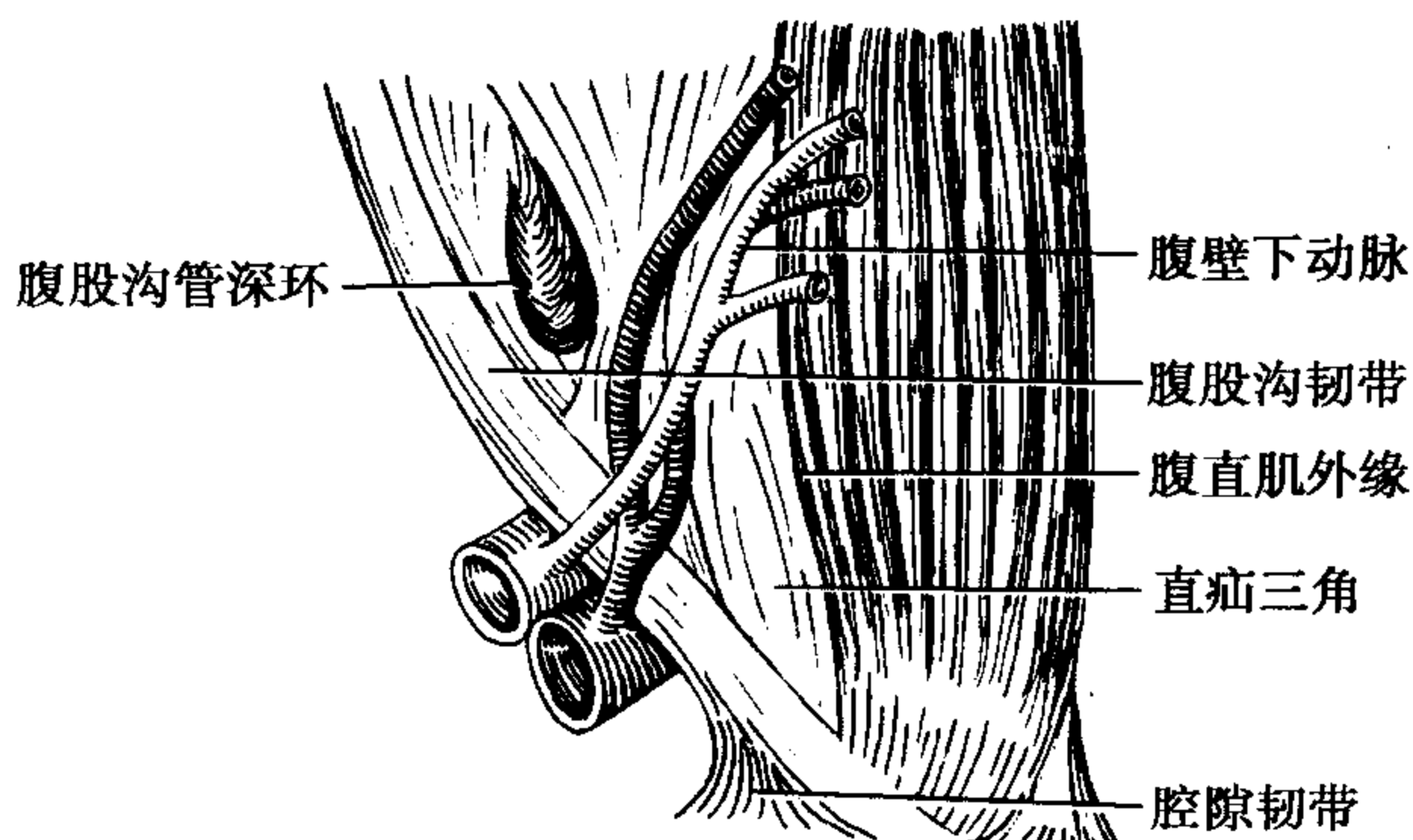


图 34-8 直疝三角（后面观）

**发病机制** 腹股沟斜疝有先天性和后天性之分。

**先天性解剖异常：**胚胎早期，睾丸位于腹膜后第 2~3 腰椎旁，以后逐渐下降，同时未来的腹股沟管深环处带动腹膜、腹横筋膜以及各肌经腹股沟管逐渐下移，并推动皮肤而形成阴囊。随之下移的腹膜形成一鞘突，睾丸则紧贴在其后壁。鞘突下段在婴儿出生后不久成为睾丸固有鞘膜，其余部分即自行萎缩闭锁而遗留一纤维索带。如鞘突不闭锁或闭锁不完全，就成为先天性斜疝的疝囊（图 34-9）。右侧睾丸下降比左侧略晚，鞘突闭锁也较迟，故右侧腹股沟疝较多。

**后天性腹壁薄弱或缺损：**任何腹外疝，都存在腹横筋膜不同程度的薄弱或缺损。此外，腹横肌和腹内斜肌发育不全对发病也起着重要作用。腹横筋膜和腹横肌的收缩可把凹间韧带牵向上外方，而在腹内斜肌深面关闭了腹股沟深环。如腹横筋膜或腹横肌发育不全，这一保护作用就不能发挥而容易发生疝（图 34-10）。已知腹肌松弛时弓状下缘与腹股沟韧带是分离的。但在腹内斜肌收缩时，弓状下缘即被拉直而向腹股沟韧带靠拢，有利于覆盖精索并加强腹股沟管前壁。因此，腹内斜肌弓状下缘发育不全或位置偏高者，易发生



腹股沟疝（特别是直疝）。

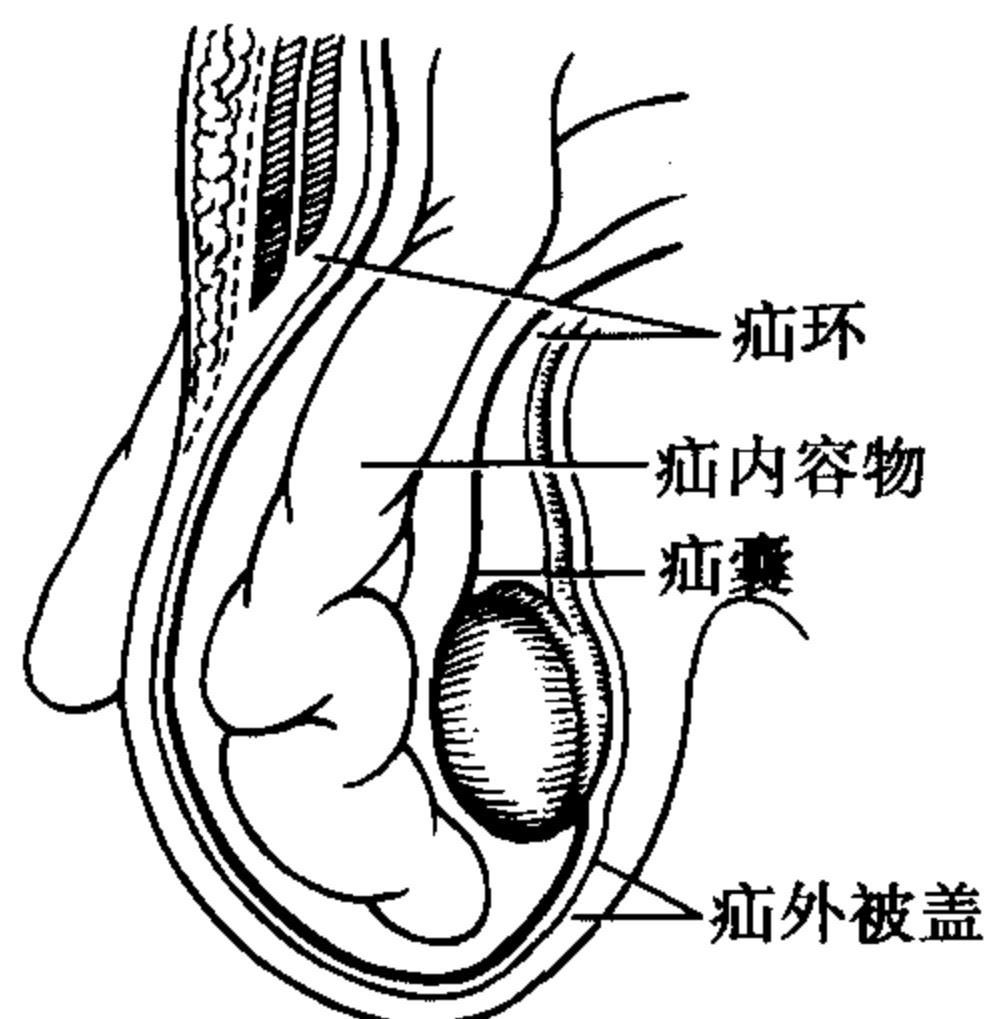


图 34-9 先天性腹股沟斜疝

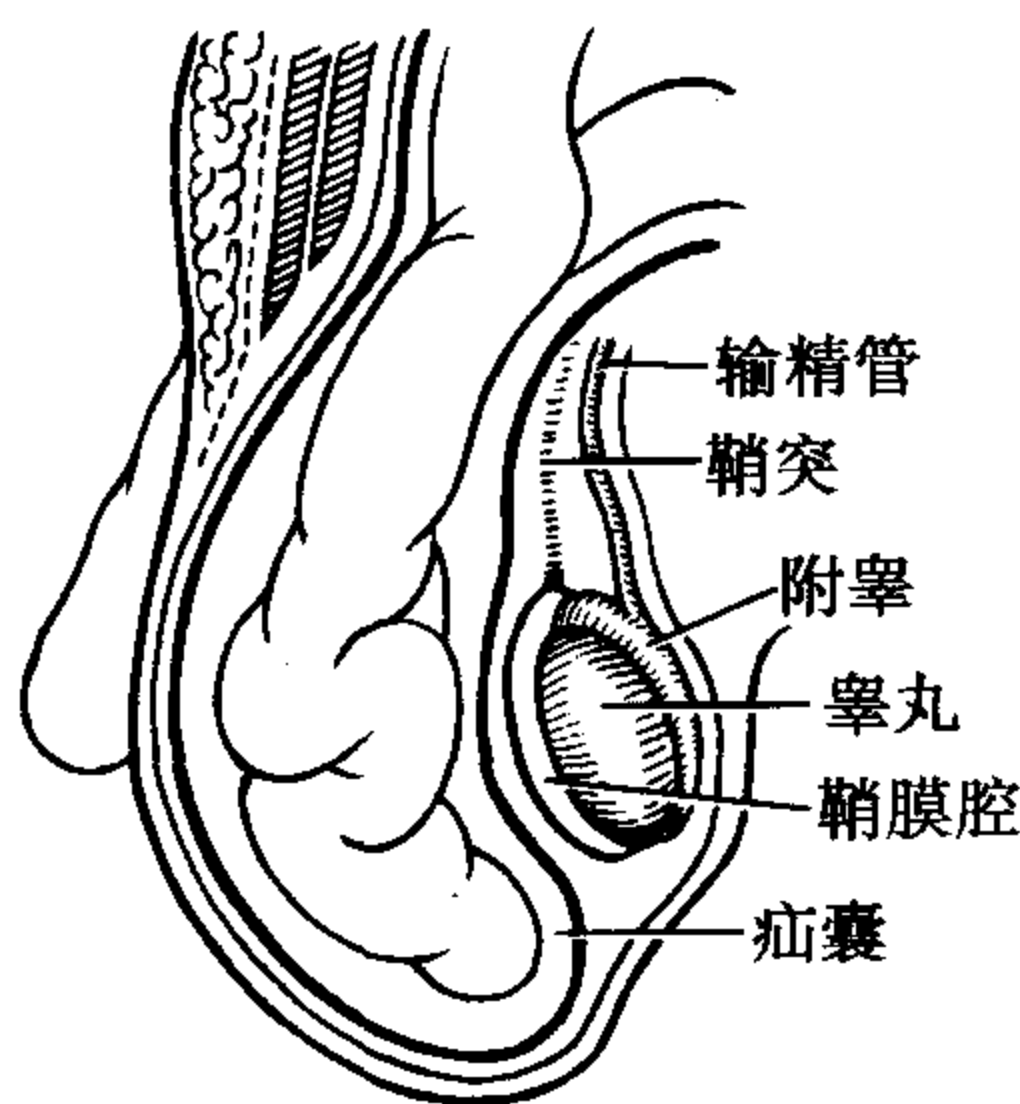


图 34-10 后天性腹股沟斜疝

**临床表现和诊断** 腹股沟斜疝的基本临床表现是腹股沟区有一突出的肿块。有的病人开始时肿块较小，仅仅通过深环刚进入腹股沟管，疝环处仅有轻度坠胀感，此时诊断较为困难；一旦肿块明显，并穿过浅环甚或进入阴囊，诊断就较容易。

易复性斜疝除腹股沟区有肿块和偶有胀痛外，并无其他症状。肿块常在站立、行走、咳嗽或劳动时出现，多呈带蒂柄的梨形，并可降至阴囊或大阴唇。用手按肿块并嘱病人咳嗽，可有膨胀性冲击感。如病人平卧休息或用手将肿块向腹腔推送，肿块可向腹腔回纳而消失。回纳后，以手指通过阴囊皮肤伸入浅环，可感浅环扩大、腹壁软弱；此时如嘱病人咳嗽，指尖有冲击感。用手指紧压腹股沟管深环，让病人起立并咳嗽，斜疝肿块并不出现；但一旦移去手指，则可见疝块由外上向内下鼓出。疝内容物如为肠袢，则肿块柔软、光滑，叩之呈鼓音。回纳时常先有阻力；一旦回纳，肿块即较快消失，并常在肠袢进入腹腔时发出咕噜声。若疝内容物为大网膜，则肿块坚韧叩呈浊音，回纳缓慢。

难复性斜疝在临床表现方面除胀痛稍重外，其主要特点是疝块不能完全回纳。滑动性斜疝疝块除了不能完全回纳外，尚有消化不良和便秘等症状。滑动性疝多见于右侧，左右发病率之比约为1:6。滑动疝虽不多见，但滑入疝囊的盲肠或乙状结肠可能在疝修补手术时被误认为疝囊的一部分而被切开，应特别注意。

嵌顿性疝通常发生在斜疝，强力劳动或排便等腹内压骤增是其主要原因。临床上表现为疝块突然增大，并伴有明显疼痛。平卧或用手推送不能使疝块回纳。肿块紧张发硬，且有明显触痛。嵌顿内容物如为大网膜，局部疼痛常较轻微；如为肠袢，不但局部疼痛明显，还可伴有腹部绞痛、恶心、呕吐、停止排便排气、腹胀等机械性肠梗阻的临床表现。疝一旦嵌顿，自行回纳的机会较少；多数病人的症状逐步加重。如不及时处理，将会发展成为绞窄性疝。肠管壁疝（Richter 疝）嵌顿时，由于局部肿块不明显，又不一定有肠梗阻表现，容易被忽略。

绞窄性疝的临床症状多较严重。但在肠袢坏死穿孔时，疼痛可因疝块压力骤降而暂时有所缓解。因此，疼痛减轻而肿块仍存在者，不可认为是病情好转。绞窄时间较长者，由于疝内容物发生感染，侵及周围组织，引起疝外被盖组织的急性炎症。严重者可发生脓毒症。

腹股沟直疝常见于年老体弱者，其主要临床表现是当病人直立时，在腹股沟内侧端、



耻骨结节上外方出现一半球形肿块，并不伴有疼痛或其他症状。直疝囊颈宽大，疝内容物又直接从后向前顶出，故平卧后疝块多能自行消失，不需用手推送复位。直疝绝不进入阴囊，极少发生嵌顿。疝内容物常为小肠或大网膜。膀胱有时可进入疝囊，成为滑动性直疝，此时膀胱即成为疝囊的一部分，手术时应予以注意。

腹股沟疝的诊断一般不难，但确定是腹股沟斜疝还是直疝，有时并不容易（表 34-1）。

表 34-1 斜疝和直疝的鉴别

	斜疝	直疝
发病年龄	多见于儿童及青壮年	多见于老年
突出途径	经腹股沟管突出，可进阴囊	由直疝三角突出，不进阴囊
疝块外形	椭圆或梨形，上部呈蒂柄状	半球形，基底较宽
回纳疝块后压住深环	疝块不再突出	疝块仍可突出
精索与疝囊的关系	精索在疝囊后方	精索在疝囊前外方
疝囊颈与腹壁下动脉的关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧	疝囊颈在腹壁下动脉内侧
嵌顿机会	较多	极少

**分型** 根据疝环缺损大小、疝环周围腹横筋膜的坚实程度和腹股沟管后壁的完整性，把腹股沟疝分为四型。

I 型：疝环缺损直径 $\leq 1.5$  cm（约一指尖），疝环周围腹横筋膜有张力，腹股沟管后壁完整；

II 型：疝环缺损直径 1.5~3.0 cm（约两指尖），疝环周围腹横筋膜存在、但薄且张力降低，腹股沟管后壁已不完整；

III 型：疝环缺损直径 $\geq 3.0$  cm（大于两指），疝环周围腹横筋膜薄而无张力或已萎缩，腹股沟管后壁缺损；

IV 型：复发疝。

**鉴别诊断** 腹股沟疝的诊断虽较容易，但需与如下常见疾病相鉴别。

1. 睾丸鞘膜积液 鞘膜积液所呈现的肿块完全局限在阴囊内，其上界可以清楚地摸到；用透光试验检查肿块，鞘膜积液多为透光（阳性），而疝块则不能透光。应该注意的是，幼儿的疝块，因组织菲薄，常能透光，勿与鞘膜积液混淆。腹股沟斜疝时，可在肿块后方扪及实质感的睾丸；鞘膜积液时，睾丸在积液中间，故肿块各方均呈囊性而不能扪及实质感的睾丸。

2. 交通性鞘膜积液 肿块的外形与睾丸鞘膜积液相似。于每日起床后或站立活动时肿块缓慢地出现并增大。平卧或睡觉后肿块逐渐缩小，挤压肿块，其体积也可逐渐缩小。透光试验为阳性。

3. 精索鞘膜积液 肿块较小，在腹股沟管内，牵拉同侧睾丸可见肿块移动。

4. 隐睾 腹股沟管内下降不全的睾丸可被误诊为斜疝或精索鞘膜积液。隐睾肿块较小，挤压时可出现特有的胀痛感觉。如患侧阴囊内睾丸缺如，则诊断更为明确。

5. 急性肠梗阻 肠管被嵌顿的疝可伴发急性肠梗阻，但不应仅满足于肠梗阻的诊断而忽略疝的存在；尤其是病人比较肥胖或疝块较小时，更易发生这类问题而导致治疗上的错误。





**治疗** 腹股沟疝如不及时处理，疝块可逐渐增大，终将加重腹壁的损坏而影响劳动力；斜疝又常可发生嵌顿或绞窄而威胁病人的生命。因此，除少数特殊情况外，腹股沟疝一般均应尽早施行手术治疗。

1. 非手术治疗 一岁以下婴幼儿可暂不手术。因为婴幼儿腹肌可随躯体生长逐渐强壮，疝有自行消失的可能。可采用棉线束带或绷带压住腹股沟管深环（图 34-11），防止疝块突出并给发育中的腹肌以加强腹壁的机会。

年老体弱或伴有其他严重疾病而禁忌手术者，白天可在回纳疝内容物后，将医用疝带一端的软压垫对着疝环顶住，阻止疝块突出。长期使用疝带可使疝囊颈经常受到摩擦变得肥厚坚韧而增加疝嵌顿的发病率，并有促使疝囊与疝内容物发生粘连的可能。

2. 手术治疗 腹股沟疝最有效的治疗方法是手术修补。如有慢性咳嗽、排尿困难、严重便秘、腹水等腹内压力增高情况，或合并糖尿病，手术前应先予处理，以避免和减少术后复发。手术方法可归纳为下述三种。

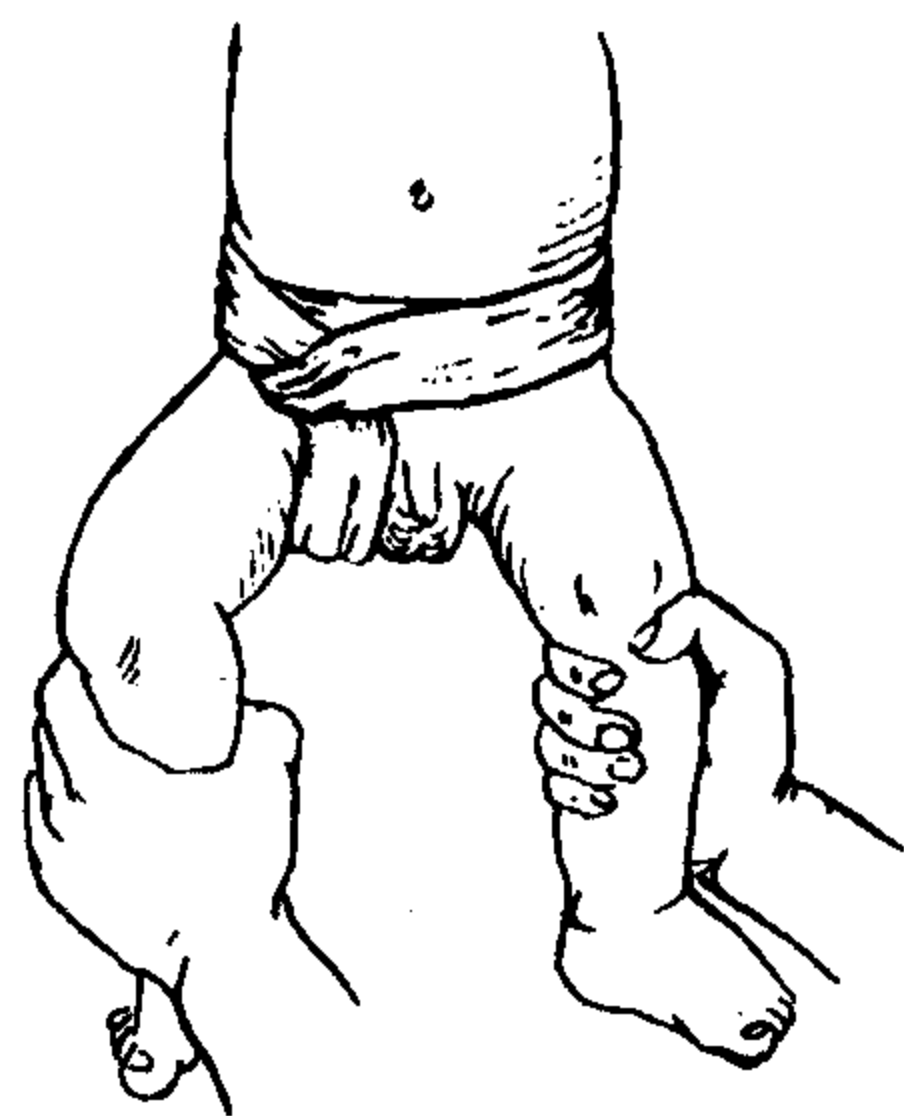


图 34-11 棉线束带使用法

(1) 传统的疝修补术：手术的基本原则是疝囊高位结扎、加强或修补腹股沟管管壁。

**疝囊高位结扎术：**显露疝囊颈，予以高位结扎、贯穿缝扎或荷包缝合，然后切去疝囊。所谓高位，解剖上应达内环口，术中以腹膜外脂肪为标志。结扎偏低只是把一个较大的疝囊转化为一个较小的疝囊，达不到治疗目的。婴幼儿的腹肌在发育中可逐渐强壮而使腹壁加强，单纯疝囊高位结扎常能获得满意的疗效，不需施行修补术。绞窄性斜疝因肠坏死而局部有严重感染，通常也采取单纯疝囊高位结扎、避免施行修补术，因感染常使修补失败；腹壁的缺损应在以后另作择期手术加强之。

**加强或修补腹股沟管管壁：**成年腹股沟疝病人都存在程度不同的腹股沟管前壁或后壁薄弱或缺损，单纯疝囊高位结扎不足以预防腹股沟疝的复发，只有在疝囊高位结扎后，加强或修补薄弱的腹股沟管前壁或后壁，才有可能得到彻底的治疗。

**加强或修补腹股沟管前壁的方法：**以 Ferguson 法最常用。它是在精索前方将腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上，目的是消灭腹内斜肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。适用于腹横筋膜无显著缺损、腹股沟管后壁尚健全的病例。

**加强或修补腹股沟管后壁的方法：**常用的有四种：①Bassini 法，提起精索，在其后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上，置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腱膜之间。临床应用最广泛。②Halsted 法，与上法很相似，但把腹外斜肌腱膜也在精索后方缝合，从而把精索移至腹壁皮下层与腹外斜肌腱膜之间。③McVay 法，是在精索后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至耻骨梳韧带上。适用于后壁薄弱严重病例，还可用于股疝修补。④Shouldice 法，将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开，直至内环，然后将切开的两叶予以重叠缝合，先将外下叶缝于内上叶的深面，再将内上叶的边缘缝于髂耻束上，以再造合适的内环，发挥其括约肌作用，然后按 Bassini 法将腹内斜肌下缘和联合腱缝于腹股沟韧带深面。这样既加强了内环，又修补了腹股沟管薄弱的后壁，其术后复发率低于其他方法。适用于较大的成人腹股沟斜疝和直疝。



浅环在修补术中显露疝囊前切开，缝合切口时可再塑，使其缩小仅容精索通过。

(2) 无张力疝修补术 (tension-free hernioplasty): 传统的疝修补术存在缝合张力大、术后手术部位有牵扯感、疼痛等缺点。无张力疝修补术是在无张力情况下，利用人工高分子修补材料进行缝合修补，具有术后疼痛轻、恢复快、复发率低等优点。常用的无张力疝修补术有三种：①平片无张力疝修补术 (Lichtenstein 手术)，使用一适当的补片材料置于腹股沟管后壁。②疝环充填式无张力疝修补术 (Rutkow 手术)，使用一个锥形网塞置入已返纳疝囊的疝环中并加以固定，再用一成型补片置于精索后以加强腹股沟管后壁。③巨大补片加强内脏囊手术 (giant prosthetic reinforcement of the visceral sac, GPRVS)，又称 Stoppa 手术，是在腹股沟处置入一块较大的补片以加强腹横筋膜，通过巨大补片挡住内脏囊，后经结缔组织长入，补片与腹膜发生粘连实现修补目的，多用于复发性疝和复发疝。人工高分子修补材料主要有可吸收和不可吸收两大类，前者有聚羟基乙酸和聚乳酸羟基乙酸两种网片，后者有聚丙烯、膨体聚四氟乙烯及聚酯纤维三种网片。可吸收修补材料因易在修补部位再次形成腹壁疝，目前仅用于某些特殊情况下，如腹壁缺损同时伴有感染或污染时，可以在不引起并发症的情况下临时恢复腹壁连续性，帮助患者度过疾病的危险期，待到腹壁疝形成后再用不吸收材料进行二期修补。人工高分子修补材料毕竟属异物，有潜在的排斥和感染的危险，加之价格较贵，故临床上应选择适应证应用。

(3) 经腹腔镜疝修补术 (laparoscopic inguinal herniorrhaphy, LIHR): 方法有四种：①经腹膜前法 (transabdominal preperitoneal approach, TAPPA)；②完全经腹膜外法 (totally extraperitoneal approach, TEA)；③经腹腔内法 (intraoperative onlay mesh technique, IPOM)；④单纯疝环缝合法。前三种方法的基本原理是从后方用网片加强腹壁的缺损；最后一种方法是用钉或缝线使内环缩小，只用于较小的斜疝。经腹腔镜疝修补术具有创伤小、术后疼痛轻、恢复快、复发率低、无局部牵扯感等优点，并能同时检查双侧腹股沟疝和股疝，有可能发现亚临床的对侧疝并同时施以修补。但因其对技术要求高、需全身麻醉、手术费用高等原因，目前临床应用较少。

3. 嵌顿性和绞窄性疝的处理原则 嵌顿性疝具备下列情况者可先试行手法复位：①嵌顿时间在 3~4 小时以内，局部压痛不明显，也无腹部压痛或腹肌紧张等腹膜刺激征者；②年老体弱或伴有其他较严重疾病而估计肠样尚未绞窄坏死。复位方法是让病人取头低足高卧位，注射吗啡或哌替啶，以止痛和镇静，并松弛腹肌。然后托起阴囊，持续缓慢地将疝块推向腹腔，同时用左手轻轻按摩浅环和深环以协助疝内容物回纳。此法虽有可使早期嵌顿性斜疝复位，暂时避免了手术，但有挤破肠管、把已坏死的肠管送回腹腔、或疝块虽消失而实际仍有一部分肠管未回纳等可能。因此，手法必须轻柔，切忌粗暴；复位后还需严密观察腹部情况，注意有无腹膜炎或肠梗阻的表现，如有这些表现，应尽早手术探查。由于嵌顿性疝复位后，疝并未得到根治，大部分病人迟早仍需手术修补，而手法复位本身又带有一定危险性，所以要严格掌握手法复位的指征。

除上述情况外，嵌顿性疝原则上需要紧急手术治疗，以防止疝内容物坏死并解除伴发的肠梗阻。绞窄性疝的内容物已坏死，更需手术。术前应做好必要的准备，如有脱水和电解质紊乱，应迅速补液加以纠正。这些准备工作极为重要，可直接影响手术效果。手术的关键在于正确判断疝内容物的活力，然后根据病情确定处理方法。在扩张或切开疝环、解除疝环压迫的前提下，凡肠管呈紫黑色，失去光泽和弹性，刺激后无蠕动和相应肠系膜内



无动脉搏动者，即可判定为肠坏死。如肠管尚未坏死，则可将其送回腹腔，按一般易复性疝处理。不能肯定是否坏死时，可在其系膜根部注射 0.25%~0.5% 普鲁卡因 60~80 ml，再用温热等渗盐水纱布覆盖该段肠管或将其暂时送回腹腔，10~20 分钟后再行观察。如果肠壁转为红色，肠蠕动和肠系膜内动脉搏动恢复，则证明肠管尚具有活力，可回纳腹腔。如肠管确已坏死，或经上述处理后病理改变未见好转，或一时不能肯定肠管是否已失去活力时，则应在病人全身情况允许的前提下，切除该段肠管并进行一期吻合。病人情况不允许肠切除吻合时，可将坏死或活力可疑的肠管外置于腹外，并在其近侧段切一小口，插入一肛管，以期解除梗阻；7~14 日后，全身情况好转，再施行肠切除吻合术。绞窄的内容物如系大网膜，可予切除。

手术处理中应注意：①如嵌顿的肠袢较多，应特别警惕逆行性嵌顿的可能。不仅要检查疝囊内肠袢的活力，还应检查位于腹腔内的中间肠袢是否坏死。②切勿把活力可疑的肠管送回腹腔，以图侥幸。③少数嵌顿性或绞窄性疝，临手术时因麻醉的作用疝内容物自行回纳腹内，以致在术中切开疝囊时无肠袢可见。遇此情况，必须仔细探查肠管，以免遗漏坏死肠袢于腹腔内。必要时另作腹部切口探查之。④凡施行肠切除吻合术的病人，因手术区污染，在高位结扎疝囊后，一般不宜作疝修补术，以免因感染而致修补失败。

4. 复发性腹股沟疝的处理原则 腹股沟疝修补术后发生的疝称复发性腹股沟疝（简称复发疝）。实际上，包括如下三种情况：

(1) 真性复发疝：由于技术上的问题或病人本身的原因，在疝手术的部位再次发生疝。再发生的疝在解剖部位及疝类型上，与初次手术的疝相同。

(2) 遗留疝：初次疝手术时，除了手术处理的疝外，还有另外的疝，也称伴发疝，如右侧腹股沟斜疝伴发右侧腹股沟直疝等。由于伴发疝较小，临床上未发现，术中又未进行彻底的探查，成为遗留的疝。

(3) 新发疝：初次疝手术时，经彻底探查并排除了伴发疝，疝修补手术也是成功的。手术若干时间后再发生疝，疝的类型与初次手术的疝相同或不相同，但解剖部位不同，为新发疝。

后两种情况，又称假性复发疝。从解剖学、病因及发病时间等方面来看，上述三种情况并不完全相同，分析处理也应有所区别。但在临床实际工作中，再次手术前有时很难确定复发疝的类型。再次手术中，由于前次手术的分离、瘢痕形成，局部解剖层次发生不同程度的改变，要区分复发疝的类型有时也不容易。疝再次修补手术的基本要求是：①由具有丰富经验的、能够作不同类型疝手术的医师施行；②所采用的手术步骤及修补方式只能根据每个病例术中所见来决定，而辨别其复发类型并非必要。

### 第三节 股 疝

疝囊通过股环、经股管向卵圆窝突出的疝，称为股疝（femoral hernia）。股疝的发病率约占腹外疝的 3%~5%，多见于 40 岁以上妇女。女性骨盆较宽大、联合肌腱和腔隙韧带较薄弱，以致股管上口宽大松弛而易发病。妊娠是腹内压增高的主要原因。

**股管解剖概要** 股管是一个狭长的漏斗形间隙，长约 1~1.5 cm，内含脂肪、疏松结缔组织和淋巴结。股管有上下两口。上口称股环，直径约 1.5 cm，有股环隔膜覆盖；其前



缘为腹股沟韧带，后缘为耻骨梳韧带，内缘为腔隙韧带，外缘为股静脉。股管下口为卵圆窝。卵圆窝是股部深筋膜（阔筋膜）上的一个薄弱部分，覆有一层薄膜，称筛状板。它位于腹股沟韧带内侧端的下方，下肢大隐静脉在此处穿过筛状板进入股静脉。

**病理解剖** 在腹内压增高的情况下，对着股管上口的腹膜，被下坠的腹内脏器推向下方，经股环向股管突出而形成股疝。疝块进一步发展，即由股管下口顶出筛状板而至皮下层。疝内容物常为大网膜或小肠。由于股管几乎是垂直的，疝块在卵圆窝处向前转折时形成一锐角，且股环本身较小，周围又多坚韧的韧带，因此股疝容易嵌顿。在腹外疝中，股疝嵌顿者最多，高达60%。股疝一旦嵌顿，可迅速发展为绞窄性疝，应特别注意。

**临床表现** 疝块往往不大，常在腹股沟韧带下方卵圆窝处表现为一半球形的突起。平卧回纳内容物后，疝块有时不能完全消失，这是因为疝囊外有很多脂肪堆积的缘故。由于疝囊颈较小，咳嗽冲击感也不明显。易复性股疝的症状较轻，常不为病人所注意，尤其在肥胖者更易疏忽。一部分病人可在久站或咳嗽时感到患处胀痛，并有可复性肿块。

股疝如发生嵌顿，除引起局部明显疼痛外，也常伴有较明显的急性机械性肠梗阻，严重者甚至可以掩盖股疝的局部症状。

**鉴别诊断** 股疝的诊断有时并不容易，特别应与下列疾病进行鉴别：

1. 腹股沟斜疝 腹股沟斜疝位于腹股沟韧带上内方，股疝则位于腹股沟韧带下外方，一般不难鉴别诊断。应注意的是，较大的股疝除疝块的一部分位于腹股沟韧带下方以外，一部分有可能在皮下伸展至腹股沟韧带上方。用手指探查腹股沟管外环（浅环）是否扩大，有助于两者的鉴别。

2. 脂肪瘤 股疝疝囊外常有一增厚的脂肪组织层，在疝内容物回纳后，局部肿块不一定完全消失。这种脂肪组织有被误诊为脂肪瘤的可能。两者的不同在于脂肪瘤基底不固定而活动度较大，股疝基底固定而不能被推动。

3. 肿大的淋巴结 嵌顿性股疝常误诊为腹股沟区淋巴结炎。

4. 大隐静脉曲张结节样膨大 卵圆窝处结节样膨大的大隐静脉在站立或咳嗽时增大，平卧时消失，可能被误诊为易复性股疝。压迫股静脉近心端可使结节样膨大增大；此外，下肢其他部分同时有静脉曲张对鉴别诊断有重要意义。

5. 髂腰部结核性脓肿 脊柱或骶髂关节结核所致寒性脓肿可沿腰大肌流至腹股沟区，并表现为一肿块。这一肿块也可有咳嗽冲击感，且平卧时也可暂时缩小，可与股疝混淆。仔细检查可见这种脓肿多位于腹股沟的外侧部、偏髂窝处，且有波动感。检查脊柱常可发现腰椎有病征。

**治疗** 股疝容易嵌顿，一旦嵌顿又可迅速发展为绞窄性。因此，股疝诊断确定后，应及时手术治疗。对于嵌顿性或绞窄性股疝，更应紧急手术。

最常用的手术是McVay修补法。此法不仅能加强腹股沟管后壁而用于修补腹股沟疝，同时还能堵住股环而用于修补股疝。另一方法是在处理疝囊后，在腹股沟韧带下方把腹股沟韧带、腔隙韧带和耻骨肌筋膜缝合在一起，借以关闭股环。也可采用无张力疝修补法或经腹腔镜疝修补术。

嵌顿性或绞窄性股疝手术时，因疝环狭小，回纳疝内容物常有一定困难。遇此情况时，可切断腹股沟韧带以扩大股环。但在疝内容物回纳后，应仔细修复被切断的韧带。





## 第四节 其他腹外疝

(一) 切口疝 切口疝 (incisional hernia) 是发生于腹壁手术切口处的疝。临床上比较常见, 占腹外疝的第三位。腹部手术后切口获得一期愈合者, 切口疝的发病率通常在1%以下; 如切口发生感染, 则发病率可达10%; 伤口哆开者甚至可高达30%。

在各种常用的腹部切口中, 最常发生切口疝的是经腹直肌切口; 下腹部因腹直肌后鞘不完整而更多。其次为正中切口和旁正中切口。

腹部切口疝多见于腹部纵行切口, 原因是: 除腹直肌外, 腹壁各层肌及筋膜、鞘膜等组织的纤维大体上都是横行的, 纵行切口势必切断这些纤维; 在缝合这些组织时, 缝线容易在纤维间滑脱; 已缝合的组织又经常受到肌的横向牵引力而容易发生切口哆裂。此外, 纵行切口虽不至切断强有力的腹直肌, 但因肋间神经可被切断, 其强度可能因此而降低。除上述解剖因素外, 手术操作不当是导致切口疝的重要原因。其中最主要的是切口感染所致腹壁组织破坏, 由此引起的腹部切口疝占50%左右。其他如留置引流物过久, 切口过长以至切断肋间神经过多, 腹壁切口缝合不严密, 手术中因麻醉效果不佳、缝合时强行拉拢创缘而致组织撕裂等情况均可导致切口疝的发生。手术后腹部明显胀气或肺部并发症导致剧烈咳嗽而致腹内压骤增, 也可使切口内层哆裂而发生切口疝。此外, 创口愈合不良也是一个重要因素。发生切口愈合不良的原因很多, 如切口内血肿形成、肥胖、老龄、营养不良或某些药物 (如皮质激素)。

腹部切口疝的主要症状是腹壁切口处逐渐膨隆, 有肿块出现。肿块通常在站立或用力时更为明显, 平卧休息则缩小或消失。较大的切口疝有腹部牵拉感, 伴食欲减退、恶心、便秘、腹部隐痛等表现。多数切口疝无完整疝囊, 疝内容物常可与腹膜外腹壁组织粘连而成为难复性疝, 有时还伴有不完全性肠梗阻。

检查时可见切口瘢痕处肿块, 小者直径数厘米, 大者可达10~20 cm, 甚至更大。有时疝内容物可达皮下。此时常可见到肠型和肠蠕动波, 扪之则可闻及肠管的咕噜声。肿块复位后, 多数能扪到腹肌裂开所形成的疝环边缘。腹壁肋间神经损伤后腹肌薄弱所致切口疝, 虽有局部膨隆, 但无边缘清楚的肿块, 也无明确疝环可扪及。切口疝的疝环一般比较宽大, 很少发生嵌顿。

治疗原则是手术修补。手术步骤: ①切除疝表面原手术切口瘢痕; ②显露疝环, 沿其边缘清楚地解剖出腹壁各层组织; ③回纳疝内容物后, 在无张力的条件下拉拢疝环边缘, 逐层细致地缝合健康的腹壁组织, 必要时可用重叠缝合法加强之。以上要求对于较小的切口疝是容易做到的。对于较大的切口疝, 因腹壁组织萎缩的范围过大, 要求在无张力前提下拉拢健康组织有一定困难。对这种病例, 可用人工高分子修补材料或自体筋膜组织进行修补。如在张力较大的情况下强行拉拢, 即使勉强完成了缝合修补, 术后难免不再复发。

(二) 脐疝 疝囊通过脐环突出的疝称脐疝 (umbilical hernia)。脐疝有小儿脐疝和成人脐疝之分, 两者发病原因及处理原则不尽相同。小儿脐疝的发病原因是脐环闭锁不全或脐部瘢痕组织不够坚强, 在腹内压增加的情况下发生。小儿腹内压增高的主要原因有经常啼哭和便秘。小儿脐疝多属易复性, 临床上表现为啼哭时脐疝脱出, 安静时肿块消失。疝囊颈一般不大, 但极少发生嵌顿和绞窄。有时, 小儿脐疝覆盖组织可以穿破, 尤其是在受





到外伤后。

临床发现未闭锁的脐环迟至 2 岁时多能自行闭锁。因此，除了嵌顿或穿破等紧急情况外，在小儿 2 岁之前可采取非手术疗法。满 2 岁后，如脐环直径还大于 1.5 cm，则可手术治疗。原则上，5 岁以上儿童的脐疝均应采取手术治疗。

非手术疗法的原则是在回纳疝块后，用一大于脐环的、外包纱布的硬币或小木片抵住脐环，然后用胶布或绷带加以固定勿使移动。6 个月以内的婴儿采用此法治疗，疗效较好。

成人脐疝为后天性疝，较为少见，多数是中年经产妇女。由于疝环狭小，成人脐疝发生嵌顿或绞窄者较多，故应采取手术疗法。孕妇或肝硬化腹水者，如伴发脐疝，有时会发生自发性或外伤性穿破。

脐疝手术修补的原则是切除疝囊，缝合疝环；必要时可重叠缝合疝环两旁的组织。手术时应注意保留脐眼，以免对病人（特别是小儿）产生心理上的影响。

**（三）白线疝** 白线疝（hernia of linea alba）是指发生于腹壁正中线（白线）处的疝，绝大多数在脐上，故也称上腹疝。白线的腱纤维均为斜行交叉，这一结构可使白线作出形态和大小的改变，以适应在躯体活动或腹壁呼吸活动时的变化，如在伸长时白线变窄，缩短时变宽。但当腹胀时又需同时伸长和展宽，就有可能撕破交叉的腱纤维，从而逐渐形成白线疝。上腹部白线深面是镰状韧带，它所包含的腹膜外脂肪常是早期白线疝的内容物。白线疝进一步发展，突出的腹膜外脂肪可把腹膜向外牵出形成一疝囊，于是腹内组织（多为大网膜）可通过囊颈而进入疝囊。下腹部两侧腹直肌靠得较紧密，白线部腹壁强度较高，故很少发生白线疝。

早期白线疝肿块小而无症状，不易被发现。以后可因腹膜受牵拉而出现明显的上腹疼痛，以及消化不良、恶心、呕吐等症状。嘱病人平卧，回纳疝块后，常可在白线区扪及缺损的空隙。

疝块较小而无明显症状者，可不必治疗。症状明显者可行手术。一般只需切除突出的脂肪，缝合白线的缺损。如果有疝囊存在，则应结扎疝囊颈，切除疝囊，并缝合腹白线的缺损。白线缺损较大者，可用人工高分子修补材料进行修补。

（张宗明）

## 第三十五章 腹部损伤

### 第一节 概 论

腹部损伤 (abdominal injury) 在平时和战时都较多见, 其发病率在平时约占各种损伤的0.4%~1.8%。

**分类** 腹部损伤可分为开放性和闭合性两大类; 开放性损伤有腹膜破损者为穿透伤 (多伴内脏损伤), 无腹膜破损者为非穿透伤 (偶伴内脏损伤); 其中投射物有入口、出口者为贯通伤, 有入口无出口者为盲管伤。闭合性损伤可能仅局限于腹壁, 也可同时兼有内脏损伤。此外, 各种穿刺、内镜、灌肠、刮宫、腹部手术等诊治措施导致的腹部损伤称医源性损伤。开放性损伤即使涉及内脏, 其诊断常较明确; 但如体表无伤口, 要确定有无内脏损伤, 有时很困难, 故闭合性损伤更具有重要的临床意义。

**病因** 开放性损伤常由刀刺、枪弹、弹片所引起, 闭合性损伤常系坠落、碰撞、冲击、挤压、拳打脚踢等钝性暴力所致。无论开放或闭合, 都可导致腹部内脏损伤。常见受损内脏在开放性损伤中依次是肝、小肠、胃、结肠、大血管等; 在闭合性损伤中依次是脾、肾、小肠、肝、肠系膜等。胰、十二指肠、膈、直肠等由于解剖位置较深, 故损伤发生率较低。

腹部损伤的严重程度、是否涉及内脏、涉及什么内脏等情况在很大程度上取决于暴力的强度、速度、着力部位和作用方向等因素。它们还受到解剖特点、内脏原有病理情况和功能状态等内在因素的影响。例如: 肝、脾组织结构脆弱、血供丰富、位置比较固定, 受到暴力打击容易导致破裂, 尤其是原来已有病理情况者; 上腹受挤压时, 胃窦、十二指肠第三部或胰腺可被压在脊柱上而断裂; 肠道的固定部分 (上段空肠、末段回肠、粘连的肠管等) 比活动部分更易受损; 充盈的空腔脏器 (饱餐后的胃、未排空的膀胱等) 比排空者更易破裂。

**临床表现** 由于致伤原因及伤情的不同, 腹部损伤后的临床表现可有很大差异, 从无明显症状体征到出现重度休克甚至处于濒死状态。一般单纯腹壁损伤的症状和体征较轻, 可表现为受伤部位疼痛, 局限性腹壁肿胀、压痛, 或有时可见皮下瘀斑。内脏如为挫伤, 可有腹痛或无明显临床表现。严重者主要病理变化是腹腔内出血和腹膜炎。

肝、脾、胰、肾等实质器官或大血管损伤主要临床表现为腹腔内 (或腹膜后) 出血, 包括面色苍白、脉率加快, 严重时脉搏微弱, 血压不稳, 甚至休克。腹痛呈持续性, 一般并不很剧烈, 腹膜刺激征也并不严重。但肝破裂伴有较大肝内胆管断裂时, 因有胆汁污染腹膜; 胰腺损伤若伴有胰管断裂, 胰液溢入腹腔, 可出现明显的腹痛和腹膜刺激征。体征最明显处一般即是损伤所在。肩部放射痛提示肝或脾的损伤。肝、脾包膜下破裂或肠系膜、网膜内出血可表现为腹部包块。移动性浊音虽然是内出血的有力证据, 但已是晚期体征, 对早期诊断帮助不大。肾脏损伤时可出现血尿。

胃肠道、胆道、膀胱等空腔脏器破裂的主要临床表现是弥漫性腹膜炎。除胃肠道症状 (恶心、呕吐、便血、呕血等) 及稍后出现的全身性感染的表现外, 最为突出的是腹



部有腹膜刺激征，其程度因空腔器官内容物不同而异。通常是胃液、胆汁、胰液刺激最强，肠液次之，血液最轻。伤者有时可有气腹征，尔后可因肠麻痹而出现腹胀，严重时可能发生感染性休克。腹膜后十二指肠破裂的病人有时可出现睾丸疼痛、阴囊血肿和阴茎异常勃起等症状和体征。空腔脏器破裂处也可有某种程度的出血，但出血量一般不大，除非邻近大血管有合并损伤。如果两类脏器同时破裂，则出血性表现和腹膜炎显然可以同时存在。

**诊断** 了解受伤过程和检查体征是诊断腹部损伤的主要依据，但有时因伤情紧急，了解受伤史和检查体征常需和一些必要的治疗措施（如止血、输液、抗休克、维护呼吸道通畅等）同时进行。应注意某些伤者可同时有一处以上内脏损伤，有些还可同时合并腹部以外损伤（如颅脑损伤、肋骨骨折、胸部损伤、脊柱骨折、四肢骨折等）。

开放性损伤的诊断要慎重考虑是否为穿透伤。有腹膜刺激征或腹内组织、内脏自腹壁伤口突出者显然腹膜已穿透，且绝大多数都有内脏损伤。穿透伤诊断还应注意：①穿透伤的入口或出口可能不在腹部而在胸、肩、腰、臀或会阴；②有些腹壁切线伤虽未穿透腹膜，但并不排除内脏损伤的可能；③穿透伤的入、出口与伤道不一定呈直线，因受伤瞬间的姿势与检查时可能不同，低速或已减速投射物可能遇到阻力大的组织而转向；④伤口大小与伤情严重程度不一定成正比。

闭合性损伤诊断中需要认真考虑的是判断是否有内脏损伤，且绝大部分内脏损伤者需早期手术治疗；如不能及时诊断，可能贻误手术时机而导致严重后果。为此，腹部闭合性损伤的诊断应包括以下各点。

1. 有无内脏损伤 多数伤者根据临床表现即可确定内脏是否受损，但仍有不少伤者的诊断并不容易。这种情况常见于早期就诊而腹内脏器损伤体征尚不明显以及有腹壁损伤伴明显软组织挫伤者。因此，进行短时间的严密观察十分必要。值得注意的是，有些伤者在腹部以外另有较严重的合并损伤掩盖了腹部内脏损伤的表现。例如：合并颅脑损伤时，伤者可能因意识障碍而不能提供腹部损伤的自觉症状；合并胸部损伤时，因明显的呼吸困难使注意力被引至胸部；合并长骨骨折时，骨折部的剧痛和运动障碍而导致忽略了腹部情况。为了防止漏诊，必须做到：

(1) 详细了解受伤史：包括受伤时间、受伤地点、致伤条件、伤情、受伤至就诊之间的伤情变化和就诊前的急救处理。伤者有意识障碍或因其他情况不能回答问题时，应向现场目击者和护送人询问。

(2) 重视全身情况的观察：包括脉率、呼吸、体温和血压的测定，注意有无休克征象。

(3) 全面而有重点的体格检查：包括腹部压痛、肌紧张和反跳痛的程度和范围，是否有肝浊音界改变或移动性浊音，肠蠕动是否受抑制，直肠指检是否有阳性发现等。还应注意腹部以外部位有无损伤，尤其是有些火器伤或利器伤的入口虽不在腹部，但伤道却通向腹腔而导致腹部内脏损伤。

(4) 进行必要的实验室检查：红细胞、血红蛋白与血细胞比容下降，表示有大量失血。白细胞总数及中性粒细胞升高不但见于腹内脏器损伤时，同时也是机体对创伤的一种应激反应，诊断意义不很大。血淀粉酶或尿淀粉酶升高提示胰腺损伤或胃肠道穿孔，或是腹膜后十二指肠破裂，但胰腺或胃肠道损伤未必均伴有淀粉酶升高。血尿是泌尿系损伤的



重要标志，但其程度与伤情可能不成正比。

通过以上检查，如发现下列情况之一者，应考虑有腹内脏器损伤：①早期出现休克征象者（尤其是出血性休克）；②有持续性甚至进行性腹部剧痛伴恶心、呕吐等消化道症状者；③有明显腹膜刺激征者；④有气腹表现者；⑤腹部出现移动性浊音者；⑥有便血、呕血或尿血者；⑦直肠指检发现前壁有压痛或波动感，或指套染血者。腹部损伤病人如发生顽固性休克，尽管同时有其他部位的多发性损伤，但其原因一般都是腹腔内损伤所致。

2. 什么脏器受到损伤 应先确定是哪一类脏器受损，然后考虑具体脏器。单纯实质性器官损伤时，腹痛一般不重，压痛和肌紧张也不明显。出血量多时可有腹胀和移动性浊音。但肝、脾破裂后，因局部积血凝固，在测试移动性浊音时可出现固定性浊音。空腔器官破裂所致腹膜炎，不一定在伤后很快出现，尤其是下消化道破裂，腹膜炎体征通常出现得较迟。有时肠壁的破口很小，可因粘膜外翻或肠内容残渣堵塞暂时闭合而不发展为弥漫性腹膜炎。

以下各项表现对于确定哪一类脏器破裂有一定价值：①有恶心、呕吐、便血、气腹者多为胃肠道损伤，再结合暴力打击部位、腹膜刺激征最明显的部位和程度，可确定损伤在胃、上段小肠、下段小肠或结肠；②有排尿困难、血尿、外阴或会阴部牵涉痛者，提示泌尿系脏器损伤；③有膈面腹膜刺激表现同侧肩部牵涉痛者，提示上腹脏器损伤，其中尤以肝和脾的破裂为多见；④有下位肋骨骨折者，提示有肝或脾破裂的可能；⑤有骨盆骨折者，提示有直肠、膀胱、尿道损伤的可能。

3. 是否有多发性损伤 由于现代工农业生产方式和交通运输工具的发展，多发损伤的发病率日益增高。各种多发损伤可能有以下几种情况：①腹内某一脏器有多处破裂；②腹内有一个以上脏器受到损伤；③除腹部损伤外，尚有腹部以外的合并损伤；④腹部以外损伤累及腹内脏器。不论是哪一种情况，在诊断和治疗中，都应注意避免漏诊，否则必将导致严重后果。提高警惕和诊治中的全局观点是避免这种错误的关键。例如：对血压偏低或不稳的颅脑损伤者，经一般处理后未能及时纠正休克，即应考虑到腹腔内出血的可能，而且在没有脑干受压或呼吸抑制的情况下，应该优先处理内出血。

4. 诊断遇到困难怎么办 以上检查和分析未能明确诊断时，可采取以下措施：

(1) 其他辅助检查：

1) 诊断性腹腔穿刺术和腹腔灌洗术：阳性率可达90%以上，对于判断腹腔内脏有无损伤和哪一类脏器损伤有很大帮助。腹腔穿刺术的穿刺点最多选于脐和髂前上棘连线的中、外1/3交界处或经脐水平线与腋前线相交处（图35-1）。把有多个侧孔的细塑料管经针管送入腹腔深处，进行抽吸（图35-2）。抽到液体后，应观察其性状（血液、胃肠内容物、混浊腹水、胆汁或尿液），借以推断哪类脏器受损。必要时可作液体的涂片检查。疑有胰腺损伤时，可测定其淀粉酶含量。如果抽到不凝血，提示系实质性器官破裂所致内出血，因腹膜的去纤维作用而使血液不凝。抽不到液体并不完全排除内脏损伤的可能性，应继续严密观察，必要时可重复穿刺，或改行腹腔灌洗术。

诊断性腹腔灌洗术则是经上述诊断性腹腔穿刺置入的塑料管向腹内缓慢灌入500~1000 ml无菌生理盐水，然后借虹吸作用使腹内灌洗液流回输液瓶中。取瓶中液体进行肉



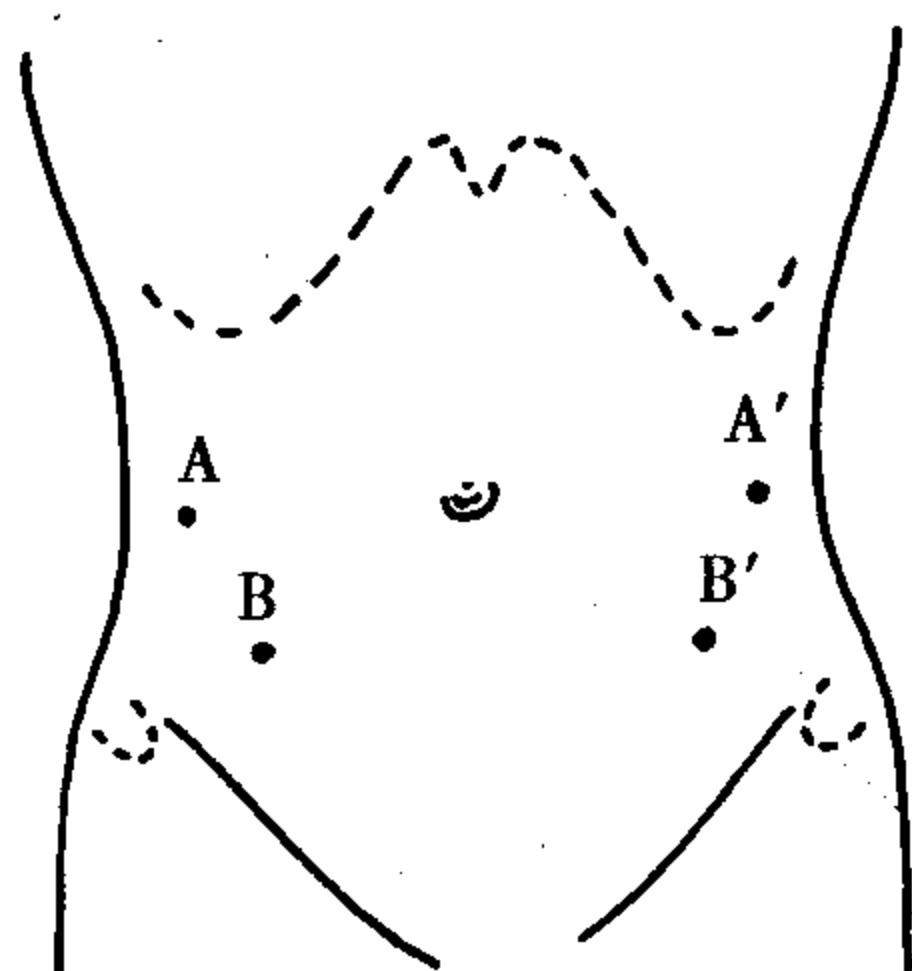


图 35-1 诊断腹腔穿刺术的进针点  
A. A' 经脐水平线与腋前线交点 B. B' 髂前上棘与脐连线中、外 1/3 交点

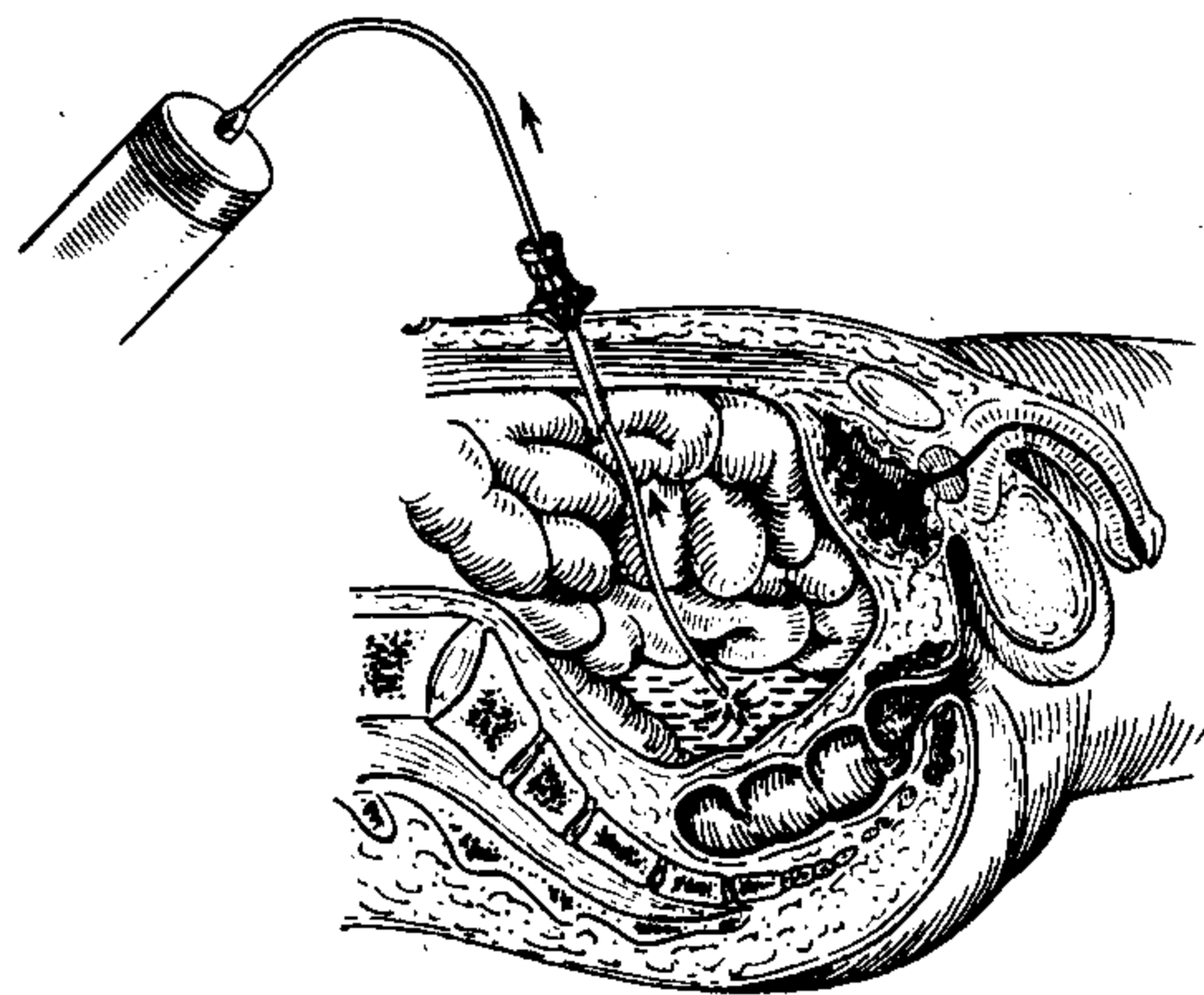


图 35-2 诊断性腹腔穿刺抽液方法

眼或显微镜下检查，必要时涂片、培养或测定淀粉酶含量。此法对腹内少量出血者比一般诊断性穿刺术更为可靠，有利于早期诊断并提高确诊率。检查结果符合以下任何一项，即属阳性：①灌洗液含有肉眼可见的血液、胆汁、胃肠内容物或证明是尿液；②显微镜下红细胞计数超过  $100 \times 10^9/L$  或白细胞计数超过  $0.5 \times 10^9/L$ ；③淀粉酶超过 100 Somogyi 单位；④灌洗液中发现细菌。

对于有严重腹内胀气，中、晚期妊娠，既往有腹部手术或炎症史及躁动不能合作者，不宜做腹腔穿刺。诊断性腹腔灌洗虽很敏感，但仍有少数假阳性及假阴性结果，因此如决定作剖腹探查，仍应根据全面检查的结果，慎重考虑。

2) X 线检查：凡腹内脏器损伤诊断已确定，尤其是伴有休克者，应抓紧时间处理，不必再行 X 线检查以免加重病情，延误治疗。但如伤情允许，有选择的 X 线检查还是有帮助的。最常用的是胸片及平卧位腹部平片，酌情可拍骨盆片。骨折的存在可能提示有关脏器的损伤。腹腔游离气体为胃肠道（主要是胃、十二指肠和结肠，少见小肠）破裂的证据，立位腹部平片可表现为膈下新月形阴影。腹膜后积气提示腹膜后十二指肠或结直肠穿孔。腹腔内有大量积血时，小肠多浮动到腹部中央（仰卧位），肠间隙增大，充气的左、右结肠可与腹膜脂肪线分离。腹膜后血肿时，腰大肌影消失。胃右移、横结肠下移，胃大弯有锯齿形压迹（脾胃韧带内血肿）是脾破裂的征象。右膈升高，肝正常外形消失及右下胸肋骨骨折，提示有肝破裂的可能。左侧膈疝时多能见到胃泡或肠管突入胸腔。右侧膈疝诊断较难，必要时可行人工气腹以资鉴别。

3) B 超检查：主要用于诊断肝、脾、胰、肾的损伤，能根据脏器的形状和大小提示损伤的有无、部位和程度，以及周围积血、积液情况。

4) CT 检查：对实质脏器损伤及其范围程度有重要的诊断价值。CT 影像比 B 超更为精确，假阳性率低。对肠管损伤，CT 检查的价值不大，但若同时注入造影剂，CT 对十二指肠破裂的诊断很有帮助。血管造影剂增强的 CT 能使病变显示更清晰。

5) 其他检查：可疑肝、脾、胰、肾、十二指肠等脏器损伤，经上述检查方法未能证实者，选择性血管造影可有很大帮助。实质性器官破裂时，可见动脉像的造影剂外漏、实质像的血管缺如及静脉像的早期充盈。MRI 检查对血管损伤和某些特殊部位的血肿如十二指肠壁间血肿有较高的诊断价值。腹腔镜诊断腹内损伤，由于二氧化碳气腹可引起高碳





酸血症和因抬高膈肌而影响呼吸，大静脉损伤时更有发生二氧化碳栓塞的危险。现有应用无气腹腔镜检查的方法。

(2) 进行严密观察：对于一时不能明确有无腹部内脏损伤而生命体征尚稳定的病人，严密观察也是诊断中的一个重要步骤。观察期间要反复检查伤情的演变，并根据这些变化，不断综合分析，尽早作出结论而不致贻误治疗。观察的内容一般应包括：①每15~30分钟测定一次脉率、呼吸和血压；②每30分钟检查一次腹部体征，注意腹膜刺激征程度和范围的改变；③每30~60分钟测定一次红细胞数、血红蛋白和血细胞比容，了解是否有所下降，并复查白细胞数是否上升；④必要时可重复进行诊断性腹腔穿刺术或灌洗术。除了随时掌握伤情变化外，观察期间应做到：①不随便搬动伤者，以免加重伤情；②不注射止痛剂，以免掩盖伤情；③不给饮食，以免万一有胃肠道穿孔而加重腹腔污染。为了给可能需要进行的手术治疗创造条件，观察期间还应进行以下处理：①积极补充血容量，并防治休克；②注射广谱抗生素以预防或治疗可能存在的腹内感染；③疑有空腔脏器破裂或有明显腹胀时，应进行胃肠减压。

(3) 剖腹探查：以上方法未能排除腹内脏器损伤或在观察期间出现以下情况时，应终止观察，及时进行手术探查。①腹痛和腹膜刺激征有进行性加重或范围扩大者；②肠蠕动音逐渐减弱、消失或出现明显腹胀者；③全身情况有恶化趋势，出现口渴、烦躁、脉率增快或体温及白细胞计数上升者；④红细胞计数进行性下降者；⑤血压由稳定转为不稳定甚至下降者；⑥胃肠出血者；⑦积极救治休克而情况不见好转或继续恶化者。尽管可能会有少数伤者的探查结果为阴性，但腹内脏器损伤被漏诊，有导致死亡的可能。所以，只要严格掌握指征，剖腹探查术所付出的代价是值得的。

**处理** 腹壁闭合性损伤和盲管伤的处理原则与其他软组织的相应损伤是一致的，不再赘述。穿透性开放损伤和闭合性腹内损伤多需手术。穿透性损伤如伴腹内脏器或组织自腹壁伤口突出，可用消毒碗覆盖保护，勿予强行回纳，以免加重腹腔污染。回纳应在手术室经麻醉后进行。

对于已确诊或高度怀疑腹内脏器损伤者的处理原则是做好紧急术前准备，力争早期手术。如腹部以外另有伴发损伤，应全面权衡轻重缓急，首先处理对生命威胁最大的损伤。在最危急的病例，心肺复苏是压倒一切的任务，其中解除气道梗阻是首要一环。其次要迅速控制明显的外出血，处理开放性气胸或张力性气胸，尽快恢复循环血容量，控制休克和进展迅速的颅脑外伤。如无上述情况，腹部创伤的救治就应当放在优先的地位。对于腹内脏器损伤本身，实质性脏器损伤常可发生威胁生命的大出血，故比空腔脏器损伤更为紧急，而腹膜炎尚不致在同样的短时间内发生生命危险。

内脏损伤的伤者很容易发生休克，故防治休克是治疗中的重要环节。诊断已明确者，可给予镇静剂或止痛药。已发生休克的内出血伤者要积极抢救，力争在收缩压回升至90 mmHg以上后进行手术。但若在积极的抗休克治疗下，仍未能纠正，提示腹内有进行性大出血，则应当机立断，在抗休克的同时，迅速剖腹止血。空腔脏器穿破者，休克发生较晚，多数属失液引起的低血容量性休克，一般应在纠正休克的前提下进行手术。少数因同时伴有感染性休克因素而不易纠正者，也可在抗休克的同时进行手术治疗。应用足量抗生素对于空腔脏器破裂者当属必要。

麻醉选择以气管内麻醉比较理想，既能保证麻醉效果，又能根据需要供氧，并防止手



术中发生误吸。胸部有穿透伤者，无论是否有血胸或气胸，麻醉前都应先做患侧胸腔闭式引流，以免在正压呼吸时发生危险的张力性气胸。

切口选择常用正中切口，进腹迅速，创伤和出血较少，能满足彻底探查腹腔内所有部位的需要，还可根据需要向上下延长或向侧方添加切口甚至联合开胸。腹部有开放伤时，不可通过扩大伤口去探查腹腔，以免伤口愈合不良。

有腹腔内出血时，开腹后应立即吸出积血，清除凝血块，迅速查明来源，加以控制。肝、脾、肠系膜和腹膜后的胰、肾是常见的出血来源。决定探查顺序时可以参考两点：①根据术前的诊断或判断，首先探查受伤的脏器；②凝血块集中处一般即是出血部位。若出血猛烈，危及生命，又一时无法判明其来源时，可用手指压迫主动脉穿过膈肌处，暂时控制出血，争得时间补充血容量，查明原因再作处理。

如果没有腹腔内大出血，则应对腹腔脏器进行系统、有序的探查。做到既不遗漏伤情，也不作多余、重复的翻动。探查次序原则上应先探查肝、脾等实质性器官，同时探查膈肌有无破损。接着从胃开始，逐段探查十二指肠第一段、空肠、回肠、大肠以及其系膜。然后探查盆腔脏器，再后则切开胃结肠韧带显露网膜囊，检查胃后壁和胰腺。如属必要，最后还应切开后腹膜探查十二指肠二、三、四段。在探查过程中发现的出血性损伤或脏器破裂，应随时进行止血或夹住破口。也可根据切开腹膜时所见决定探查顺序，如有气体逸出，提示胃肠道破裂，如见到食物残渣应先探查上消化道，见到粪便先探查下消化道，见到胆汁先探查肝外胆道及十二指肠等。纤维蛋白沉积最多或网膜包裹处往往是穿孔所在部位。待探查结束，对探查所得伤情作一全面估计，然后按轻重缓急逐一予以处理。原则上是先处理出血性损伤，后处理穿破性损伤；对于穿破性损伤，应先处理污染重的损伤，后处理污染轻的损伤。

关腹前应彻底清除腹内残留的液体和异物，如遗留的纱布等，恢复腹内脏器的正常解剖关系。用生理盐水冲洗腹腔，污染严重的部位应反复冲洗。根据需要选用放置烟卷引流、乳胶管引流，或双套管进行负压吸引。腹壁切口污染不重者，可以分层缝合，污染较重者，皮下可放置乳胶片引流，或暂不缝合皮肤和皮下组织，留作延期处理。

## 第二节 常见内脏损伤的特征和处理

### 一、脾破裂

脾是腹部内脏最容易受损的器官，在腹部闭合性损伤中，脾破裂 (splenic rupture) 占 20%~40%，在腹部开放性损伤中，脾破裂约占 10% 左右。有慢性病理改变 (如血吸虫病、疟疾、淋巴瘤等) 的脾更易破裂。按病理解剖脾破裂可分为中央型破裂 (破在脾实质深部)、被膜下破裂 (破在脾实质周边部分) 和真性破裂 (破损累及被膜) 三种。前两种因被膜完整，出血量受到限制，故临床上并无明显内出血征象而不易被发现，可形成血肿而最终被吸收。但血肿 (特别是被膜下血肿) 在某些微弱外力的影响下，可以突然转为真性破裂，导致诊治中措手不及的局面。

临床所见脾破裂，约 85% 是真性破裂。破裂部位较多见于脾上极及膈面，有时在裂口对应部位有下位肋骨骨折存在。破裂如发生在脏面，尤其是邻近脾门者，有撕裂脾蒂的可



能。若出现此种情况，出血量往往很大，病人可迅速发生休克，甚至未及抢救已致死亡。

脾损伤分型和分级迄今尚未达成统一标准。我国（第六届全国脾脏外科学术研讨会，天津，2000年）制订的Ⅳ级分级法为：Ⅰ级：脾被膜下破裂或被膜及实质轻度损伤，手术所见脾裂伤长度 $\leq 5.0$  cm，深度 $\leq 1.0$  cm；Ⅱ级：脾裂伤总长度 $> 5.0$  cm，深度 $> 1.0$  cm，但脾门未累及，或脾段血管受累；Ⅲ级：脾破裂伤及脾门部或脾部分离断，或脾叶血管受损；Ⅳ级：脾广泛破裂，或脾蒂、脾动静脉主干受损。

20世纪80年代以来，由于注意到脾切除术后病人，主要是婴幼儿，对感染的抵抗力减弱，甚至可发生以肺炎球菌为主要病原菌的脾切除后凶险性感染（overwhelming postsplenectomy infection, OPSI）而致死。随着对脾功能认识的深化，在坚持“抢救生命第一，保留脾第二”的原则下，尽量保留脾的原则（特别是儿童）已被多数外科医生接受。

**处理** ①无休克或容易纠正的一过性休克，影像学检查（B超、CT）证实脾裂伤比较局限、表浅，无其他腹腔脏器合并伤者，可在严密观察血压、脉搏、腹部体征、血细胞比容及影像学变化的条件下行非手术治疗。若病例选择得当，且小儿的成功率高于成人。②观察中如发现继续出血或发现有其他脏器损伤，应立即中转手术。不符合非手术治疗条件的伤员，应尽快剖腹探查，以防延误。③彻底查明伤情后明确可能保留脾者（主要是Ⅰ、Ⅱ级损伤），可根据伤情，采用生物胶粘合止血、物理凝固止血、单纯缝合修补、脾破裂捆扎、脾动脉结扎及部分脾切除等。④脾中心部碎裂，脾门撕裂或有大量失活组织，高龄及多发伤情况严重者需迅速施行全脾切除术。为防止小儿日后发生OPSI，有主张可将1/3脾组织切成薄片或小块埋入大网膜囊内进行自体移植。成人的OPSI发生率甚低，多无此必要。⑤在野战条件下或原先已呈病理性肿大的脾发生破裂，应行脾切除术。⑥脾被膜下破裂形成的血肿和少数脾真性破裂后被网膜等周围组织包裹形成的局限性血肿，可因轻微外力影响或胀破被膜或血凝块而发生为延迟性脾破裂。一般发生在伤后两周，也有迟至数月以后的。此种情况下应切除脾。

## 二、肝破裂

肝破裂（liver rupture）在各种腹部损伤中约占15%~20%，右肝破裂较左肝为多。肝破裂无论在致伤因素、病理类型和临床表现方面都和脾破裂极为相似；但因肝破裂后可能有胆汁溢入腹腔，故腹痛和腹膜刺激征常较脾破裂伤者更为明显。肝破裂后，血液有时可通过胆管进入十二指肠而出现黑便或呕血，诊断中应予注意。肝被膜下破裂也有转为真性破裂的可能，而中央型肝破裂则更易发展为继发性肝脓肿。

对于肝损伤的分级方法，目前尚无统一标准。1994年美国创伤外科协会提出如下肝外伤分级法：Ⅰ级—血肿：位于被膜下， $< 10\%$ 肝表面积。裂伤：被膜撕裂，实质裂伤深度 $< 1$  cm。Ⅱ级—血肿：位于被膜下， $10\% \sim 50\%$ 肝表面积；实质内血肿直径 $< 10$  cm。裂伤：实质裂伤深度 $1 \sim 3$  cm，长度 $< 10$  cm。Ⅲ级—血肿：位于被膜下， $> 50\%$ 肝表面积或仍在继续扩大；被膜下或实质部血肿破裂：实质内血肿 $> 10$  cm或仍在继续扩大。裂伤：深度 $> 3$  cm。Ⅳ级—裂伤：实质破裂累及 $25\% \sim 75\%$ 的肝叶或在单一肝叶内有 $1 \sim 3$ 个Couinaud肝段受累。Ⅴ级—裂伤：实质破裂超过 $75\%$ 肝叶或在单一肝叶超过 $3$ 个Couinaud肝段受累。血管：近肝静脉损伤，即肝后下腔静脉/肝静脉主支。Ⅵ级—血管：肝撕脱。以上分级如为多发性肝损



伤，其损伤程度则增加1级。国内黄志强提出如下简洁、实用的肝外伤分级：Ⅰ级，裂伤深度不超过3 cm；Ⅱ级，伤及肝动脉、门静脉、肝胆管的2~3级分支；Ⅲ级或中央区伤，伤及肝动脉、门静脉、肝总管或其一级分支合并伤。

**处理** 肝破裂手术治疗的基本要求是彻底清创、确切止血、消除胆汁溢漏和建立通畅的引流。肝火器伤和累及空腔脏器的非火器伤都应手术治疗。其他的刺伤和钝性伤则主要根据伤员全身情况决定治疗方案。血流动力学指标稳定或经补充血容量后保持稳定的伤员，可在严密观察下进行非手术治疗。生命体征经补充血容量后仍不稳定或需大量输血才能维持血压者，说明有继续活动性出血，应尽早剖腹手术。

### 手术治疗

(1) 暂时控制出血，尽快查明伤情：开腹后发现肝破裂并有凶猛出血时，可用纱布压迫创面暂时止血，同时用手指或橡皮管阻断肝十二指肠韧带控制出血，以利探查和处理。常温下每次阻断的时间不宜超过20分钟。肝硬化等病理情况时，肝血流阻断时间每次不宜超过15分钟。若需控制更长时间，应分次进行。在迅速吸除腹腔积血后，剪开肝圆韧带和镰状韧带，直视下探查左右半肝的膈面和脏面，但应避免过分牵拉肝，避免加深、撕裂肝的伤口。如阻断入肝血流后，肝裂口仍有大量出血，说明肝静脉和腔静脉损伤，即应用纱布填塞止血，并迅速剪开伤侧肝的三角韧带和冠状韧带，以判明伤情，决定选择术式。

(2) 肝单纯缝合：探明肝破裂伤情后，应对损伤的肝进行清创，具体方法是清除裂口内的血块、异物以及离断、粉碎或失去活力的肝组织。清创后应对出血点和断裂的胆管逐一结扎。对于裂口不深、出血不多、创缘比较整齐的病例，在清创后可将裂口直接予以缝合。如在缝合前将大网膜、明胶海绵或氧化纤维填入裂口，可提高止血效果并加强缝合线的稳固性。缝合时应注意避免裂口内留有死腔，否则有发展为脓肿或有继发出血的可能。

肝损伤如属被膜下破裂，小的血肿可不予处理，张力高的大血肿应切开被膜，进行清创，彻底止血和结扎断裂的胆管。

(3) 肝动脉结扎术：如果裂口内有不易控制的动脉性出血，可考虑行肝动脉结扎。结扎肝总动脉最安全，但止血效果有时不满意。结扎左肝或右肝动脉效果肯定，但手术后肝功能可能波动。结扎肝固有动脉有一定危险，故应慎用。

(4) 肝切除术：对于有大块肝组织破损，特别是粉碎性肝破裂，或肝组织挫伤严重的病人应施行肝切除术。但不宜采用创伤大的规则性肝叶切除术，而是在充分考虑肝解剖特点的基础上作清创式肝切除术。即将损伤和失活的肝组织整块切除，并应尽量多保留健康肝组织，切面的血管和胆管均应予结扎。

(5) 纱布块填塞法：对于裂口较深或肝组织已有大块缺损而止血不满意、又无条件进行较大手术的病人，仍有一定应用价值，有时可在用大网膜、明胶海绵、氧化纤维或止血粉填入裂口之后，用长而宽的纱条按顺序填入裂口以达到压迫止血的目的，以挽救病人生命。纱条尾端自腹壁切口或另作腹壁戳孔引出作为引流。手术后第3~5日起，每日抽出纱条一段，7~10日取完。此法有并发感染或在抽出纱条的最后部分时引起再次出血的可能，故非至不得已，应避免采用。

(6) 肝损伤累及肝静脉主干或肝后段下腔静脉破裂的处理：出血多较汹涌，且有并发空气栓塞的可能，死亡率高达80%，处理十分困难。通常需扩大为胸腹联合切口以改善显露，采用带蒂大网膜填塞后，用粗针线将肝破裂伤缝合、靠拢。如此法无效，则需实行全





肝血流阻断（包括腹主动脉、肝门和肝上下端的下腔静脉）后，缝补静脉破裂口。

不论采用以上何种手术方式，外伤性肝破裂手术后，在创面或肝周应留置多孔硅胶双套管行负压吸引以引流出渗出的血液和胆汁。

### 三、胰腺损伤

胰腺损伤（pancreatic injury）约占腹部损伤的 1%~2%，胰腺损伤常系上腹部强力挤压暴力直接作用于脊柱所致，损伤常在胰的颈、体部。由于胰腺位置深而隐蔽，早期不易发现，甚至在手术探查时也有漏诊可能。胰腺损伤后常并发胰液漏或胰痿。因胰液侵蚀性强，又影响消化功能，故胰腺损伤的死亡率高达 20% 左右。

**临床表现及诊断** 胰腺破损或断裂后，胰液可积聚于网膜囊内而表现为上腹明显压痛和肌紧张，还可因膈肌受刺激而出现肩部疼痛。外渗的胰液经网膜孔或破裂的小网膜进入腹腔后，可很快出现弥漫性腹膜炎，结合受伤机制，容易考虑到胰腺损伤的可能。但单纯胰腺钝性伤，临床表现不明显，往往容易延误诊断。部分病例渗液被局限在网膜囊内，直至形成胰腺假性囊肿才被发现。

胰腺损伤所引起的内出血数量一般不大，所致腹膜炎在体征方面也无特异性，血淀粉酶和腹腔穿刺液的淀粉酶升高，有一定诊断参考价值。但血淀粉酶和腹腔液淀粉酶升高并非胰腺创伤所特有，上消化道穿孔时也可有类似表现，且胰腺损伤也可无淀粉酶升高。重要的是，凡上腹部创伤，都应考虑到胰腺损伤的可能。B 超可发现胰腺回声不均和周围积血、积液。诊断不明而病情稳定者可作 CT 检查，能显示胰腺轮廓是否整齐及周围有无积血、积液。

**处理** 高度怀疑或诊断为胰腺损伤者，应立即手术治疗。因腹部损伤行剖腹手术，怀疑有胰腺损伤可能者，应探明胰腺。胰腺严重挫裂伤或断裂者，手术时较易确诊；但损伤范围不大者可能漏诊。凡在手术探查时发现胰腺附近后腹膜有血肿者，应将血肿切开，包括切断胃结肠韧带或按 Kocher 方法掀起十二指肠等探查胰的腹侧和背侧，以查清胰腺损伤。手术的目的是止血、清创、控制胰腺外分泌及处理合并伤。被膜完整的胰腺挫伤，仅作局部引流便可。胰体部分破裂而主胰管未断者，可用丝线作褥式缝合修补。胰颈、体、尾部的严重挫裂伤或横断伤，宜作胰腺近端缝合、远端切除术。胰腺有足够的功能储备，不会发生内、外分泌功能不足。胰腺头部严重挫裂或断裂，为了保全胰腺功能，可结扎头端主胰管、缝闭头端腺体断端处，并行远端与空肠 Roux-Y 吻合术。胰头损伤合并十二指肠破裂者，可施行十二指肠憩室化手术。只有在胰头严重毁损确实无法修复时才施行胰头十二指肠切除。

各类胰腺手术之后，腹内均应留置引流物，因为胰腺手术后并发胰痿的可能性很大。引流物不仅要做到引流通畅，还不能过早取出。最好是同时使用烟卷引流和双套管负压吸引，烟卷引流可在数日后拔除，胶管引流则应维持 10 天以上，因为有些胰痿要在 1 周以后才逐渐表现出来。

如发现胰痿，应保证引流通畅，一般多可在 4~6 周内自愈，亦有拖延数月之久者，但很少需要再次手术。生长抑素八肽（善得定）及生长抑素十四肽（施他宁）可用于预防和治疗外伤性胰痿。另外，宜禁食并给予全胃肠外营养治疗。





#### 四、胃和十二指肠损伤

腹部闭合性损伤时胃很少受累，只在胃膨胀时偶可发生。上腹或下胸部的穿透伤则常导致胃损伤（gastric injury），且多伴有肝、脾、横膈及胰等损伤。胃镜检查及吞入锐利异物也可引起穿孔，但很少见。若损伤未波及胃壁全层（如浆膜或浆肌层裂伤、粘膜裂伤），可无明显症状。若全层破裂，立即出现剧烈腹痛及腹膜刺激征。肝浊音界消失，膈下有游离气体，胃管引流出血性物。但单纯胃后壁破裂时症状体征不典型，诊断有时不易。

手术探查必须包括切开胃结肠韧带探查后壁。部分病例、特别是穿透伤，胃前后壁都有穿孔，还应特别注意检查大小网膜附着处以防遗漏小的破损。边缘整齐的裂口，止血后可直接缝合；边缘有挫伤或失活组织者，需修整后缝合。广泛损伤者，宜行部分切除术。

十二指肠的大部分位于腹膜后，损伤的发病率很低，约占整个腹部创伤的 3.7%~5%；损伤较多见于十二指肠二、三部（3/4 以上）。十二指肠损伤的诊断和处理存在不少困难，死亡率和并发症发生率都相当高。据统计，十二指肠战伤的死亡率在 40% 左右，平时伤的死亡率约 12%~30%，若同时伴有胰腺、大血管等相邻器官损伤，死亡率则更高。伤后早期死亡原因主要是严重合并伤，尤其是腹部大血管伤；后期死亡则多因诊断不及时和处理不当引起十二指肠瘘致感染、出血和衰竭。

十二指肠损伤（duodenal injury）如发生在腹腔内部分，破裂后可有胰液和胆汁流入腹腔而早期引起腹膜炎。术前临床诊断虽不易明确损伤所在部位，但因症状明显，一般不致耽误手术时机。及时识别闭合伤所致的腹膜后十二指肠破裂较困难。这类损伤的早期症状体征多不明显，应提高警惕。下述情况可为诊断提供线索：右上腹或腰部持续性疼痛且进行性加重，可向右肩及右睾丸放散。右上腹及右腰部有明显的固定压痛；腹部体征相对轻微而全身情况不断恶化；有时可有血性呕吐物；血清淀粉酶升高；X 线腹部平片可见腰大肌轮廓模糊，有时可见腹膜后呈花斑状改变（积气）并逐渐扩展；胃管内注入水溶性碘剂可见外溢；CT 显示腹膜后及右肾前间隙有气泡；直肠指检有时可在骶前扪及捻发音，提示气体已达到盆腔腹膜后间隙。

**外科治疗** 全身抗休克和及时得当的手术处理是两大关键。手术探查时如发现十二指肠附近腹膜后有血肿，组织被胆汁染黄或在横结肠系膜根部有捻发音，应高度怀疑十二指肠腹膜后破裂的可能。此时应切开十二指肠外侧后腹膜或横结肠系膜根部后腹膜，以便探查十二指肠降部与横部。

手术方法很多，取决于损伤部位，归纳起来主要有以下几种：①单纯修补术：适用于裂口不大，边缘整齐，血运良好且无张力者。②带蒂肠片修补术：裂口较大，不能直接缝合者，可游离一小段带蒂空肠管，将其剖开修剪后镶嵌缝合于缺损处。③损伤肠段切除吻合术：十二指肠第三、四段严重损伤不宜缝合修补时，可将该肠段切除行端端吻合。若张力过大无法吻合，则将远端关闭，利用近端与空肠行端侧吻合；或缝闭两个断端，做十二指肠空肠侧侧吻合。④损伤修复加幽门旷置术：采用上述修补、补片或切除吻合方法修复损伤后，为保证愈合，防止破裂，通过胃窦部切口以可吸收缝线将幽门作荷包式缝闭，3 周后幽门可再通。此法能达到与十二指肠憩室化相同的效果，却比后者简便、创伤小，因此已逐步取代了憩室化手术。⑤浆膜切开血肿清除术：十二指肠壁内血肿，除上腹不适、



隐痛外，主要表现为高位肠梗阻，若非手术治疗 2 周梗阻仍不解除，可手术切开血肿清除血凝块，修补肠壁，或行胃空肠吻合术。

治疗十二指肠破裂的任何手术方式，都应附加减压手术，如置胃管、胃造口、空肠造口等行病灶近、远侧十二指肠减压，以及胆总管造瘘等，以保证十二指肠创伤愈合，减少术后并发症。

十二指肠损伤合并胰腺损伤时，可采用十二指肠憩室化或胰十二指肠切除术。

## 五、小肠破裂

小肠占据着中、下腹的大部分空间，故受伤的机会比较多。小肠破裂 (small intestine rupture) 后可在早期即产生明显的腹膜炎，故诊断一般并不困难。小肠破裂后，只有少数病人有气腹，所以如无气腹表现，并不能否定小肠穿孔的诊断。一部分病人的小肠裂口不大，或穿破后被食物渣、纤维蛋白素甚至突出的粘膜所堵塞，可能无弥漫性腹膜炎的表现。

小肠破裂的诊断一旦确定，应立即进行手术治疗。手术时要对整个小肠和系膜进行系统细致的探查，系膜血肿即使不大也应切开检查以免遗漏小的穿孔。手术方式以简单修补为主。一般采用间断横向缝合以防修补后肠腔发生狭窄。有以下情况时，则应采用部分小肠切除吻合术：①裂口较大或裂口边缘部肠壁组织挫伤严重者；②小段肠管有多处破裂者；③肠管大部分或完全断裂者；④肠管严重挫伤、血运障碍者；⑤肠壁内或系膜缘有大血肿者；⑥肠系膜损伤影响肠壁血液循环者。

## 六、结肠破裂

结肠损伤发病率较小肠为低，但因结肠内容物液体成分少而细菌含量多，故腹膜炎出现得较晚，但较严重。一部分结肠位于腹膜后，受伤后容易漏诊，常常导致严重的腹膜后感染。

由于结肠壁薄、血液供应差、含菌量大，故结肠破裂 (colon rupture) 的治疗不同于小肠破裂。除少数裂口小、腹腔污染轻、全身情况良好的病人可以考虑一期修补或一期切除吻合 (限于右半结肠) 外，大部分病人先采用肠造口术或肠外置术处理，待 3~4 周后病人情况好转时，再行关闭瘘口。近年来随着急救措施、感染控制等条件的进步，施行一期修补或切除吻合的病例有增多趋势。对比较严重的损伤一期修复后，可加作近端结肠造口术，确保肠内容物不再进入远端。一期修复手术的主要禁忌为：①腹腔严重污染；②全身严重多发伤或腹腔内其他脏器合并伤，须尽快结束手术；③伴有重要的其他疾病如肝硬化、糖尿病等。失血性休克需大量输血 ( $>2000\text{ ml}$ ) 者、高龄病人、高速火器伤者、手术时间已延误者。

## 七、直肠损伤

直肠上段在盆底腹膜反折之上，下段则在反折之下，它们损伤后的表现是不同的。如损伤在腹膜反折之上，其临床表现与结肠破裂是基本相同的。如发生在反折之下，则



将引起严重的直肠周围感染，但并不表现为腹膜炎，诊断容易延误。腹膜外直肠损伤可临床表现为：①血液从肛门排出；②会阴部、骶尾部、臀部、大腿部的开放伤口有粪便溢出；③尿液中有粪便残渣；④尿液从肛门排出。直肠损伤（rectal injury）后，直肠指检可发现直肠内有出血，有时还可摸到直肠破裂口。怀疑直肠损伤而指诊阴性者，可行直肠镜检查。

直肠上段破裂，应剖腹进行修补，如属毁损性严重损伤，可切除后端端吻合，同时行乙状结肠双筒造口术，2~3个月后闭合造口。直肠下段破裂时，应充分引流直肠周围间隙以防感染扩散，并应施行乙状结肠造口术，使粪便改道直至直肠伤口愈合。

## 八、腹膜后血肿

外伤性腹膜后血肿（retroperitoneal hematoma）多系高处坠落、挤压、车祸等所致腹膜后脏器（胰、肾、十二指肠）损伤、骨盆或下段脊柱骨折和腹膜后血管损伤引起的。出血后，血液可在腹膜后间隙广泛扩散形成巨大血肿，还可渗入肠系膜间。

腹膜后血肿因出血程度与范围各异，临床表现并不恒定，并常因有合并损伤而被掩盖。一般说来，除部分伤者可有腰肋部瘀斑（Grey Turner 征）外，突出的表现是内出血征象、腰背痛和肠麻痹；伴尿路损伤者则常有血尿。血肿进入盆腔者可有里急后重感，并可借直肠指诊触及骶前区伴有波动感的隆起。有时因后腹膜破损而使血液流至腹腔内，故腹腔穿刺或灌洗具有一定诊断价值。B超或CT检查可帮助诊断。

治疗方面，除积极防治休克和感染外，多数需行剖腹探查，因腹膜后血肿常伴大血管或内脏损伤。手术中如见后腹膜并未破损，可先估计血肿范围和大小，在全面探查腹内脏器并对其损伤作相应处理后，再对血肿的范围和大小进行一次估计。如血肿有所扩展，则应切开后腹膜，寻找破损血管，予以结扎或修补；如无扩展，可不予切开，因完整的后腹膜对血肿可起压迫作用，使出血得以自控，特别是盆腔内腹膜后血肿，出血多来自压力较低的盆腔静脉丛，出血自控的可能性较大。如血肿位置主要在两侧腰大肌外缘、膈脚和骶岬之间，血肿可来自腹主动脉、腹腔动脉、下腔静脉、肝静脉以及肝的裸区部分、胰腺或腹膜后十二指肠的损伤，此范围内的腹膜后血肿，不论是否扩展，原则上均应切开后腹膜，予以探查，以便对受损血管或脏器作必要的处理。剖腹探查时如见后腹膜已破损，则应探查血肿。探查时，应尽力找到并控制出血点；无法控制时，可用纱条填塞，静脉出血常可因此停止。填塞的纱条应在术后4~7日内逐渐取出，以免引起感染。感染是腹膜后血肿最重要的并发症。

## 第三节 损伤控制在腹部损伤中的应用

腹部严重创伤、出血，尤其是多发性创伤，病人常出现严重酸血症、低温、凝血障碍及高分解代谢状态，此时如进行复杂、创伤大的手术，其结果是加重机体的生理紊乱，增加复苏的难度。但内脏出血、肠道破损等病变又不得不立即处理，否则这些损伤将加重休克和腹腔的污染。在这种情况下，“损伤控制性手术”（damage control surgery, DCS）应运而生。损伤控制性处理是指以暂时的或简单的方式，不进一步增加过多损伤来控制腹部创伤，如出血



和腹腔的污染等，使之不再进一步发展，从而有利于复苏和后期确定性手术的进行。

对于腹部严重性损伤的病人，DCS 主要是改变以往在早期即进行的复杂、完整手术的策略，采取简便可行、有效、损伤较小的应急手术处理致命性创伤，控制伤情的进一步恶化，使病人获得复苏时间，择期再进行计划手术以处理非致命性创伤。DCS 的目的是控制出血，减轻污染，避免加重损害，以有利于病人的复苏和在后期获得合理有效的治疗。

DCS 适应证的选择应考虑以下三个方面：腹部损伤的类型、创伤的部位以及患者的病理生理变化等。腹部损伤时进行 DCS 主要分为三个阶段：首先，简洁复苏后快速止血和控制腹腔感染；其次，对病人进行重症监护和复苏，纠正生理功能的紊乱；第三，实施确定性手术，包括探查和修复、细致止血、修复血管、恢复胃肠道的连续性和闭合腹腔等。对于能安全度过重症监护复苏期且内环境稳定的患者应争取尽早实施确定性手术，一般争取在 72 小时内或择期进行。

(姜洪池)

## 第三十六章 急性化脓性腹膜炎

**解剖生理概要** 腹膜分为相互连续的壁腹膜和脏腹膜两部分。壁腹膜贴附于腹壁、横膈脏面和盆壁的内面；脏腹膜覆盖于内脏表面，成为它们的浆膜层。脏腹膜将内脏器官悬垂或固定于膈肌、腹后壁或盆腔壁，形成网膜、肠系膜及几个韧带。

腹膜腔是壁腹膜和脏腹膜之间的潜在间隙，在男性是封闭的；女性的腹膜腔则经输卵管、子宫、阴道与体外相通。腹膜腔是人体最大的体腔。在正常情况下，腹腔内有 75~100 ml 黄色澄清液体，起润滑作用。在病变时，腹膜腔可容纳数升液体或气体。腹膜腔分为大、小腹腔两部分，即腹腔和网膜囊，经由网膜孔（epiploic foramen，又称 Winslow 孔）相通。

大网膜自横结肠下垂遮盖其下的脏器。大网膜有丰富的血液供应和大量的脂肪组织，其活动度大，能够移动到所及的病灶处将其包裹，使炎症局限，有修复病变和损伤的作用。

壁腹膜主要受体神经（肋间神经和腰神经的分支）的支配，对各种刺激敏感，痛觉定位准确。腹前壁腹膜在炎症时，可引起局部疼痛、压痛和反射性的腹肌紧张，是诊断腹膜炎的主要临床依据。膈肌中心部分的腹膜受到刺激时，通过膈神经的反射可引起肩部放射性痛或呃逆。脏腹膜受自主神经（来自交感神经和迷走神经末梢）支配，对牵拉、胃肠腔内压力增加或炎症、压迫等刺激较为敏感，其性质常为钝痛而定位较差，多感觉局限于脐周和腹中部；重刺激时常引起心率变慢、血压下降和肠麻痹。

腹膜的表面是一层排列规则的扁平间皮细胞。深面依次为基底膜、浆膜下层，含有血管丰富的结缔组织、脂肪细胞、巨噬细胞、胶原和弹力纤维。腹膜有很多皱襞，其面积几乎与全身的皮肤面积相等，约为 1.7~2.0 m<sup>2</sup>。腹膜是双向的半透性膜，水、电解质、尿素及一些小分子物质能透过腹膜。腹膜能向腹腔内渗出少量液体，内含淋巴细胞、巨噬细胞和脱落的上皮细胞。在急性炎症时，腹膜分泌出大量的渗出液，以稀释毒素和减少刺激。渗出液中的巨噬细胞能吞噬细菌、异物和破碎组织。渗出液中的纤维蛋白沉积在病变周围，发生粘连，以防止感染的扩散并修复受损的组织，因此造成腹腔内的广泛纤维性粘连，如导致肠管成角、扭曲或成团块，则可引起肠梗阻。腹膜有很强的吸收能力，能吸收腹腔内的积液、血液、空气和毒素等。在严重的腹膜炎时，可因腹膜吸收大量的毒性物质，而引起感染性休克。

### 第一节 急性弥漫性腹膜炎

腹膜炎是腹腔脏腹膜和壁腹膜的炎症，可由细菌感染、化学性或物理性损伤等引起。按病因可分为细菌性和非细菌性两类；按临床经过可将其分为急性、亚急性和慢性三类；按发病机制可分为原发性和继发性两类；按累及的范围可分为弥漫性和局限性两类。急性化脓性腹膜炎累及整个腹腔称为急性弥漫性腹膜炎。

#### 病因

1. 继发性腹膜炎（secondary peritonitis）继发性化脓性腹膜炎是最常见的腹膜炎。





腹腔内空腔脏器穿孔、外伤引起的腹壁或内脏破裂，是急性继发性化脓性腹膜炎最常见的原因。如胃十二指肠溃疡急性穿孔，胃肠内容流入腹腔首先引起化学性刺激，产生化学性腹膜炎，继发感染后成为化脓性腹膜炎；急性胆囊炎，胆囊壁坏死穿孔，造成极为严重的胆汁性腹膜炎；外伤造成的肠管、膀胱破裂，腹腔污染及经腹壁伤口进入细菌，可很快形成腹膜炎。腹腔内脏器炎症扩散也是急性继发性腹膜炎的常见原因，如急性阑尾炎、急性胰腺炎、女性生殖器官化脓性感染等，含有细菌的渗出液在腹腔内扩散引起腹膜炎。其他如腹部手术中的腹腔污染，胃肠道、胆管、胰腺吻合口渗漏；腹前、后壁的严重感染也可引起腹膜炎。引起继发性腹膜炎的细菌主要是胃肠道内的常驻菌群，其中以大肠杆菌最为多见；其次为厌氧拟杆菌、链球菌、变形杆菌等。一般都是混合性感染，故毒性较强。

2. 原发性腹膜炎 (primary peritonitis) 又称为自发性腹膜炎，腹腔内无原发性病灶。致病菌多为溶血性链球菌、肺炎双球菌或大肠杆菌。细菌进入腹腔的途径一般为：①血行播散，致病菌如肺炎双球菌和链球菌从呼吸道或泌尿系的感染灶，通过血行播散至腹膜。婴儿和儿童的原发性腹膜炎大多属于这一类。②上行性感染，来自女性生殖道的细菌，通过输卵管直接向上扩散至腹腔，如淋菌性腹膜炎。③直接扩散，如泌尿系感染时，细菌可通过腹膜层直接扩散至腹膜腔。④透壁性感染，正常情况下，肠腔内细菌是不能通过肠壁的。但在某些情况下，如肝硬化并发腹水、肾病、猩红热或营养不良等机体抵抗力低下时，肠腔内细菌即有可能通过肠壁进入腹膜腔，引起腹膜炎。原发性腹膜炎感染范围很大，与脓液的性质及细菌种类有关。常见的溶血性链球菌的脓液稀薄，无臭味。

**病理生理** 胃肠内容物和细菌进入腹腔后，机体立即发生反应，腹膜充血、水肿并失去光泽。接着产生大量清晰的浆液性渗出液，以稀释腹腔内的毒素，并出现大量的巨噬细胞、中性粒细胞，加以坏死组织、细菌和凝固的纤维蛋白，使渗出液变混浊而成为脓液。以大肠杆菌为主的脓液呈黄绿色，常与其他致病菌混合感染而变得稠厚，并有粪便的特殊臭味。

腹膜炎的结局取决于两方面，一方面是病人全身的和腹膜局部的防御能力，另一方面是污染细菌的性质、数量和时间。细菌及其产物（内毒素）刺激病人的细胞防御机制，激活许多炎性介质，其中血中肿瘤坏死因子  $\alpha$  (TNF $\alpha$ )、白介素-1 (IL-1)、IL-6 和弹性蛋白酶等可升高，其在腹腔渗出液中的浓度更高。这些细胞因子多来自巨噬细胞，另一些是直接通过肠屏障逸入腹腔，或由于损伤的腹膜组织所生成。腹膜渗出液中细胞因子的浓度更能反映腹膜炎的严重程度。在病程后期，腹腔内细胞因子具有损害器官的作用。除了细菌因素以外，这些毒性介质不被清除，其终末介质 NO 将阻断三羧酸循环而导致细胞缺氧窒息，造成多器官衰竭和死亡。此外，腹内脏器浸泡在脓性液体中，腹膜严重充血、水肿并渗出大量液体，引起脱水和电解质紊乱，血浆蛋白减低和贫血，加之发热、呕吐，肠管麻痹，肠腔内大量积液使血容量明显减少。肠管因麻痹而扩张、胀气，可使膈肌抬高而影响心肺功能，使血液循环和气体交换受到影响，加重休克导致死亡。

年轻体壮、抗病能力强者，可使病菌毒力下降。病变损害轻的能与邻近的肠管和其他脏器及移过来的大网膜发生粘连，将病灶包围，使病变局限于腹腔内的一个部位成为局限性腹膜炎。渗出物逐渐被吸收，炎症消散，自行修复而痊愈。如局限部位化脓，积聚于膈下、髂窝、肠袢间、盆腔，则可形成局限性脓肿。

腹膜炎治愈后，腹腔内多有不同程度的粘连，大多数粘连无不良后果。一部分肠管粘连可造成扭曲或形成锐角，使肠管不通发生机械性肠梗阻，即粘连性肠梗阻。



**临床表现** 根据病因不同，腹膜炎的症状可以是突然发生，也可能是逐渐出现的。如空腔脏器损伤破裂或穿孔引起的腹膜炎发病较突然。而阑尾炎、胆囊炎等引起的腹膜炎多先有原发病症状，以后才逐渐出现腹膜炎表现。

1. 腹痛 是最主要的临床表现。疼痛的程度与发病的原因、炎症的轻重、年龄、身体素质等有关。疼痛一般都很剧烈，难以忍受，呈持续性。深呼吸、咳嗽、转动身体时疼痛加剧。病人多不愿改变体位。疼痛先从原发病变部位开始，随炎症扩散而延及全腹。

2. 恶心、呕吐 腹膜受到刺激，可引起反射性恶心、呕吐，吐出物多是胃内容物。发生麻痹性肠梗阻时可吐出黄绿色胆汁，甚至棕褐色粪水样内容物。

3. 体温、脉搏 其变化与炎症的轻重有关。开始时正常，以后体温逐渐升高、脉搏逐渐加快。原有病变如为炎症性，如阑尾炎，发生腹膜炎之前则体温已升高，发生腹膜炎后更加增高。年老体弱的病人体温可不升高。脉搏多加快，如脉搏快体温反而下降，这是病情恶化的征象之一。

4. 感染中毒症状 病人可出现高热、脉速、呼吸浅快、大汗、口干。病情进一步发展，可出现面色苍白、虚弱、眼窝凹陷、皮肤干燥、四肢发凉、呼吸急促、口唇发绀、舌干苔厚、脉细微弱、体温骤升或下降、血压下降、神志恍惚或不清，表示已有重度缺水、代谢性酸中毒及休克。

5. 腹部体征 腹胀，腹式呼吸减弱或消失。腹部压痛 (tenderness)、腹肌紧张 (rigidity) 和反跳痛 (rebound tenderness) 是腹膜炎的标志性体征，尤以原发病灶所在部位最为明显。腹肌紧张的程度随病因和病人的全身状况不同而不同。腹胀加重是病情恶化的一项重要标志。胃肠或胆囊穿孔可引起强烈的腹肌紧张，甚至呈“木板样”强直。幼儿、老人或极度衰弱的病人腹肌紧张不明显，易被忽视。腹部叩诊因胃肠胀气而呈鼓音。胃十二指肠穿孔时，肝浊音界缩小或消失。腹腔内积液较多时可叩出移动性浊音。听诊时肠鸣音减弱，肠麻痹时肠鸣音可能完全消失。

直肠指检：直肠前窝饱满及触痛，这表示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。

**辅助检查** 白细胞计数及中性粒细胞比例增高。病情险恶或机体反应能力低下的病人，白细胞计数不增高，仅中性粒细胞比例增高，甚至有中毒颗粒出现。

腹部立位平片：小肠普遍胀气并有多个小液平面是肠麻痹征象。胃肠穿孔时多可见膈下游离气体。超声检查显出腹腔内有不等量的液体，但不能鉴别液体的性质。B超引导下腹腔穿刺抽液或腹腔灌洗可帮助诊断。腹腔穿刺的方法是：根据叩诊或B超检查进行定位，一般在两侧下腹部髂前上嵴内下方进行诊断性腹腔穿刺抽液，根据抽出液的性质来判断病因。抽出液可为透明、浑浊、脓性、血性、含食物残渣或粪便等几种情况。结核性腹膜炎为草绿色透明腹水。胃十二指肠急性穿孔时抽出液呈黄色、浑浊、含胆汁、无臭味。饱食后穿孔时抽出液可含食物残渣。急性重症胰腺炎时抽出液为血性、胰淀粉酶含量高。急性阑尾炎穿孔时抽出液为稀薄脓性略有臭味。绞窄性肠梗阻时抽出液为血性、臭味重。如抽出液为不凝血，应想到有腹腔内出血；如抽出物为全血且放置后凝固，需排除是否刺入血管。抽出液还可作涂片镜检及细菌培养。腹腔内液体少于100 ml时，腹腔穿刺往往抽不出液体，可注入一定量生理盐水后再进行抽液检查。CT检查对腹腔内实质性脏器病变（如急性胰腺炎）的诊断帮助较大，对评估腹腔内液体量也有一定



帮助。

如直肠指检发现直肠前壁饱满、触痛，提示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿，也可经肛门直肠前穿刺抽液有助诊断。已婚女性病人可作经阴道（超声）检查或经后穹窿穿刺检查。

**诊断** 根据病史及典型体征，白细胞计数及分类，腹部 X 线检查，超声或 CT 检查结果等，综合分析，腹膜炎的诊断一般是比较容易的。但儿童在上呼吸道感染期间突然腹痛、呕吐，出现明显的腹部体征时，应仔细分析是原发性腹膜炎，还是肺部炎症刺激肋间神经所引起的。

**治疗** 分为非手术治疗和手术治疗。

1. 非手术治疗 对病情较轻，或病程较长超过 24 小时，且腹部体征已减轻或有减轻趋势者，或伴有严重心肺等脏器疾患不能耐受手术者，可行非手术治疗。非手术治疗也可作为手术前的准备工作。

(1) 体位：一般取半卧位，以促使腹腔内渗出液流向盆腔，减少吸收和减轻中毒症状，有利于局限和引流；且可促使腹内脏器下移，腹肌松弛，减轻因腹胀挤压膈肌而影响呼吸和循环。鼓励病人经常活动双腿，以防发生下肢静脉血栓形成。休克病人取平卧位或头、躯干和下肢各抬高约  $20^{\circ}$  的体位。

(2) 禁食、胃肠减压：胃肠道穿孔的病人必须禁食，并留置胃管持续胃肠减压，抽出胃肠道内容和气体，以减少消化道内容物继续流入腹腔，减轻胃肠内积气，改善胃壁的血运，有利于炎症的局限和吸收，促进胃肠道恢复蠕动。

(3) 纠正水、电解质紊乱：由于禁食、胃肠减压及腹腔内大量渗液，因而易造成体内水和电解质紊乱。根据病人的出入量及应补充的水量计算需补充的液体总量（晶体、胶体），以纠正缺水和酸碱失衡。病情严重的应多输血浆、白蛋白或全血，以补充因腹腔内渗出大量血浆引起的低蛋白血症和贫血。注意监测脉搏、血压、尿量、中心静脉压、心电图、血细胞比容、肌酐以及血气分析等，以调整输液的成分和速度，维持尿量每小时 30~50ml。急性腹膜炎中毒症状重并有休克时，如输液、输血仍未能改善病人状况，可以用一定剂量的激素，对减轻中毒症状、缓解病情有一定帮助。也可以根据病人的脉搏、血压、中心静脉压等情况给予血管收缩剂或扩张剂，其中以多巴胺较为安全有效。

(4) 抗生素：继发性腹膜炎大多为混合感染，致病菌主要为大肠杆菌、肠球菌和厌氧菌（拟杆菌为主）。在选择抗生素时，应考虑致病菌的种类。第三代头孢菌素足以杀死大肠杆菌而无耐药性。经大组病例观察发现，2g 剂量的第三代头孢菌素在腹腔内的浓度足以对抗所测试的 10478 株大肠杆菌。过去较为常用的氨苄西林、氨基糖苷类和甲硝唑（或克林霉素）三联用药方案，现在已很少应用。因为氨基糖苷类药物有肾毒性，在腹腔感染的低 pH 环境中效果不大。过去多主张大剂量联合应用抗生素，现在认为单一广谱抗生素治疗大肠杆菌的效果可能更好。严格地说，根据细菌培养出的菌种及药敏结果选用抗生素是比较合理的。

需要强调的是，抗生素治疗不能替代手术治疗，有些病例单独通过手术就可以获得治愈。

(5) 补充热量和营养支持：急性腹膜炎的代谢率约为正常人的 140%，每日需要的热量达 12550~16740 kJ (3000~4000 kcal)。当热量补充不足时，体内大量蛋白首先被消



耗,使病人的抵抗力及愈合能力下降。在输入葡萄糖供给一部分热量的同时应补充白蛋白、氨基酸等。静脉输入脂肪乳可获较高热量。长期不能进食的病人应尽早给予肠外营养;手术时已作空肠造口者,肠管功能恢复后可给予肠内营养。

(6) 镇静、止痛、吸氧:可减轻病人的痛苦与恐惧心理。已经确诊、治疗方案已定的及手术后的病人,可用哌替啶类止痛剂。而诊断不清或需进行观察的病人,暂不用止痛剂,以免掩盖病情。

## 2. 手术治疗 绝大多数的继发性腹膜炎需要及时手术治疗。

(1) 手术适应证:①经上述非手术治疗 6~8 小时后(一般不超过 12 小时),腹膜炎症状及体征不缓解反而加重者。②腹腔内原发病严重,如胃肠道穿孔或胆囊坏疽、绞窄性肠梗阻、腹腔内脏器损伤破裂、胃肠道手术后短期内吻合口漏所致的腹膜炎。③腹腔内炎症较重,有大量积液,出现严重的肠麻痹或中毒症状,尤其是有休克表现者。④腹膜炎病因不明确,且无局限趋势者。

(2) 麻醉方法:多选用全身麻醉或硬膜外麻醉,个别休克危重病人也可用局部麻醉。

(3) 原发病的处理:手术切口应根据原发病变的脏器所在的部位而定。如不能确定原发病变位于哪个脏器,则以右旁正中切口为好,开腹后可向上下延长。如曾作过腹部手术,可经原切口或在其附近作切口。开腹时要小心肠管,剥离粘连时要尽量避免分破肠管。探查时要细致轻柔,查清楚腹膜炎的病因后,决定处理方法。胃十二指肠溃疡穿孔时间不超过 12 小时,可作胃大部切除术。如穿孔时间较长,腹腔污染严重或病人全身状况不好,只能行穿孔修补术。坏疽的阑尾及胆囊应切除。如胆囊炎症重,解剖层次不清,全身情况不能耐受手术,只宜行胆囊造口术和腹腔引流。坏死的肠管应切除。坏死的结肠如不能切除吻合,应行坏死肠段外置或结肠造口术。

(4) 彻底清洁腹腔:开腹后立即用吸引器吸净腹腔内的脓液及渗出液,清除食物残渣、粪便和异物等。脓液多积聚在原发病灶附近、膈下、两侧结肠旁沟及盆腔内。可用甲硝唑及生理盐水冲洗腹腔至清洁。腹腔内有脓苔、假膜和纤维蛋白分隔时,应予清除以利引流。关腹前一般不在腹腔内应用抗生素,以免造成严重粘连。

(5) 充分引流:要把腹腔内的残留液和继续产生的渗液通过引流物排出体外,以减轻腹腔感染和防止术后发生腹腔脓肿。常用的引流物有硅管、乳胶管或双腔引流管等;烟卷引流不够充分,最好不用。引流管的腹腔内段应剪多个侧孔,其大小应与引流管内径接近。将引流管放在病灶附近及最低位,要注意防止引流管折曲,保证引流顺畅。严重的感染,要放两根以上引流管,术后可作腹腔灌洗。放腹腔引流管的指征:①坏死病灶未能彻底清除或有大量坏死组织无法清除;②为预防胃肠道穿孔修补等术后发生渗漏;③手术部位有较多的渗液或渗血;④已形成局限性脓肿。

(6) 术后处理:继续禁食、胃肠减压、补液、应用抗生素和营养支持治疗,保证引流管通畅。根据手术时脓液的细菌培养和药物敏感试验结果,选用有效的抗生素。待病人全身情况改善,临床感染消失后,可停用抗生素。一般待引流量小于每日 10 ml、非脓性,也无发热、无腹胀等,表示腹膜炎已控制后,可拔除腹腔引流管。密切观察病情变化,注意心、肺、肝、肾、脑等重要脏器的功能及 DIC 的发生,并进行及时有效的处理。





## 第二节 腹腔脓肿

脓液在腹腔内积聚，由肠管、内脏、网膜或肠系膜等粘连包围，与游离腹腔隔离，形成腹腔脓肿。腹腔脓肿可分为膈下脓肿、盆腔脓肿和肠间脓肿（图 36-1）。一般均继发于急性腹膜炎或腹腔内手术，原发性感染少见。

### 一、膈下脓肿

**解剖概要** 横结肠及其系膜将大腹腔分成结肠上区和结肠下区。结肠上区亦称膈下区，肝将其分隔为肝上间隙和肝下间隙。肝上间隙又被肝镰状韧带分成左、右间隙，肝下间隙被肝圆韧带分成右下和左下间隙。左肝下间隙又被肝胃韧带和胃分为左前下间隙和左后下间隙。肝左后下间隙即为网膜囊。由于肝左叶很小，左肝下前间隙与左肝上间隙实际上相连而成为一个左膈下间隙。此外，在冠状韧带两层之间，存在着一个腹膜外间隙。脓液积聚在一侧或两侧的膈肌下与横结肠及其系膜的间隙内者，通称为膈下脓肿（subphrenic abscess）。膈下脓肿可发生在一个或两个以上的间隙。

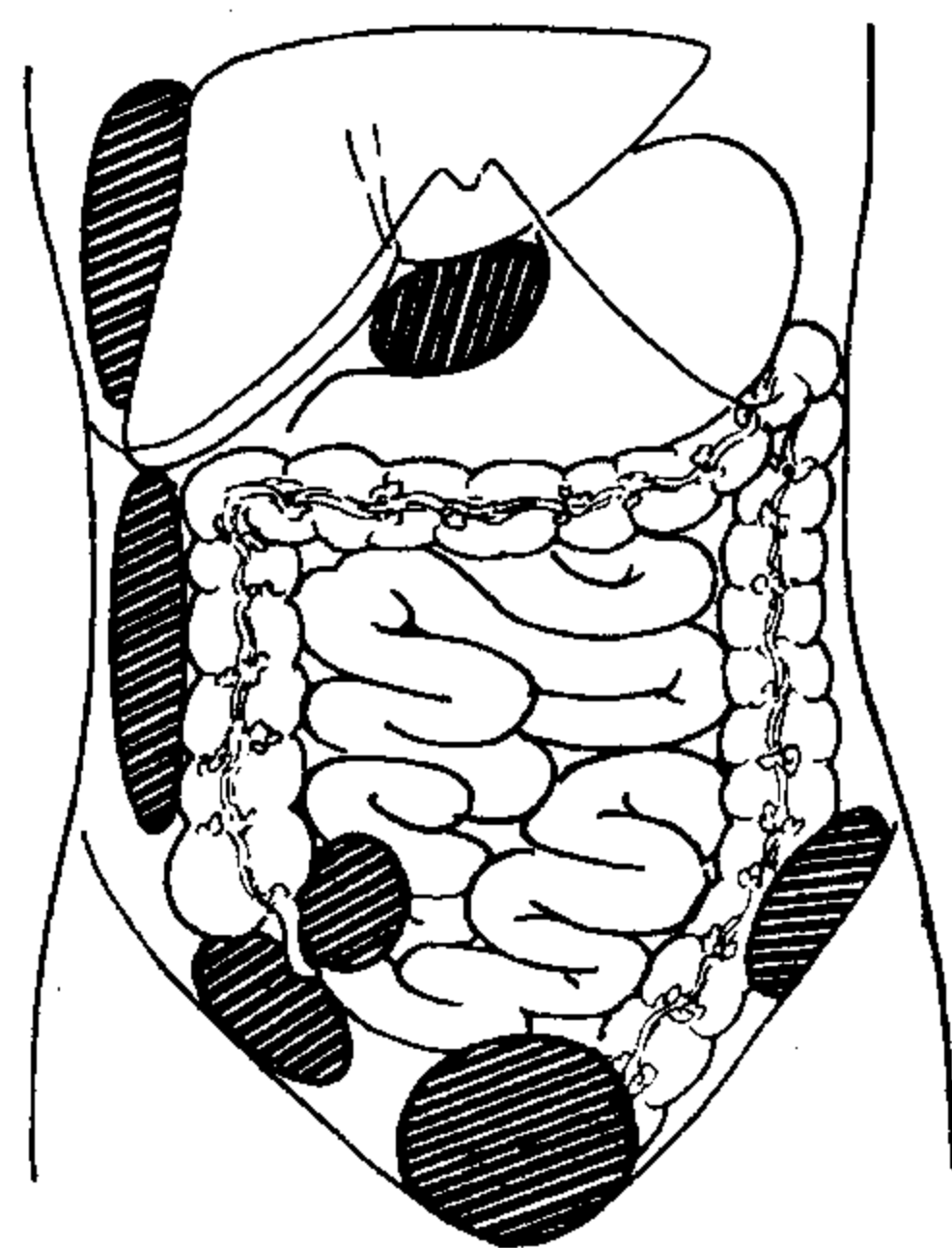


图 36-1 腹腔脓肿好发部位

**病理** 病人平卧时膈下部位最低，急性腹膜炎时腹腔内的脓液易积聚此处。细菌亦可由门静脉和淋巴系统到达膈下。约 70% 的急性腹膜炎病人经手术或药物治疗后腹腔内的脓液可被完全吸收；约 30% 的病人发生局限性脓肿。脓肿的位置与原发病有关。十二指肠溃疡穿孔、胆囊及胆管化脓性感染、阑尾炎穿孔，其脓液常积聚在右膈下；胃穿孔、脾切除术后感染，脓肿常发生在左膈下。

小的膈下脓肿经非手术治疗可被吸收。较大的脓肿，因长期感染使身体消耗以至衰竭，死亡率甚高。膈下感染可引起反应性胸腔积液，或经淋巴途径蔓延到胸腔引起胸膜炎，也可穿入胸腔引起脓胸。个别的可穿透结肠形成内瘘而“自家”引流。也有因脓肿腐蚀消化道管壁而引起消化道反复出血、肠瘘或胃瘘者。如病人的机体抵抗力低下可发生脓毒症。

**临床表现** 膈下脓肿一旦形成，可出现明显的全身及局部症状。

1. 全身症状 发热，初为弛张热，脓肿形成以后呈持续高热，也可中等程度的持续发热。脉率增快，舌苔厚腻。逐渐出现乏力、衰弱、盗汗、厌食、消瘦、白细胞计数升高、中性粒细胞比例增高。

2. 局部症状 脓肿部位可有持续的钝痛，深呼吸时加重。疼痛常位于近中线的肋缘下或剑突下。脓肿刺激膈肌可引起呃逆。膈下感染可引起胸膜、肺反应，出现胸水或盘状肺不张，病人咳嗽、胸痛。有季肋区叩痛，严重时出现局部皮肤凹陷性水肿，皮温升高。右膈下脓肿可使肝浊音界扩大。患侧胸部下方呼吸音减弱或消失。近年来，由于大量应用抗生素，局部症状和体征多不典型。

**诊断和鉴别诊断** 急性腹膜炎或腹腔内脏器的炎性病变治疗过程中，或腹部手术数日后出现发热、腹痛者，均应想到本病，并作进一步检查。X 线透视可见患侧膈肌升高，随





呼吸活动受限或消失，肋膈角模糊、积液。X线片显示胸膜反应、胸腔积液、肺下叶部分不张等，膈下可见占位阴影。左膈下脓肿，胃底可受压移位。约有10%~25%的脓肿腔内含有气体，可有液气平面。超声或CT检查对膈下脓肿的诊断及鉴别诊断帮助较大。特别是在超声指引下穿刺，不仅可帮助诊断，还可同时抽脓、冲洗脓腔、并注入有效的抗生素进行治疗。需要提出的是，穿刺阴性者不能排除存在脓肿的可能。

**治疗** 既往，膈下脓肿主要采用手术治疗。近年来，采用经皮穿刺置管引流术，取得了较好的治疗效果。同时要加强支持治疗，包括补液、输血、营养支持和抗生素的应用。

1. 经皮穿刺置管引流术 优点是创伤小，可在局部麻醉下施行，一般不污染游离腹腔，引流效果较好。适应证：与体壁较靠近的、局限性单房脓肿。穿刺置管须由外科医师和超声医师或放射科医师合作进行，一旦穿刺失败或发生并发症，便于及时中转手术。

操作方法：根据超声检查或CT所显示的脓肿位置，确定穿刺的部位、方向和深度。选择距脓肿最近处，其间无内脏。选定穿刺部位后，常规消毒、铺巾。局部麻醉并超声引导下，先用套管针向脓肿刺入，进入脓腔，拔出针芯，抽取脓液约5~10 ml，送细菌培养和药物敏感试验。再从套管插入导丝，退出套管针，用尖刀将皮肤刺口扩大，再用血管扩张器循导丝将针道扩张，然后循导丝置入一根较粗的多孔导管，拔出导丝，吸尽脓液，固定导管。导管接引流袋或减压器。几日后可用无菌盐水或抗生素溶液定期冲洗。待临床症状消失，超声检查显示脓腔明显缩小甚至消失，脓液减少至每日10 ml以内，即可拔管。也可穿刺吸尽脓液后，用抗生素溶液多次冲洗，不留置导管。有的病人经一次抽脓后，临床症状即可消失，残留的少量脓液可慢慢被吸收，脓腔也随之消失。如穿刺抽脓后残留脓肿，可再次穿刺抽脓处理。经此种方法治疗，约有80%的膈下脓肿可以治愈。此方法已成为膈下脓肿治疗的主要方法。

2. 切开引流术 目前已很少应用。术前应常规行超声和CT检查确定脓肿的部位。根据脓肿所在的部位来选择适当的切口。膈下脓肿切开引流可以通过多种切口和途径进行，常用的有两种。

(1) 经前腹壁肋缘下切口：适用于肝右叶上、肝右叶下位置靠前及膈左下靠前的脓肿。此途径较为安全而最常用。在局麻或硬膜外麻醉下沿前肋缘下切口，切开腹壁各层至腹膜外，沿腹膜外层向上分离，接近脓肿，用注射器试穿，抽取脓液留作细菌培养和药敏试验。沿穿刺方向和途径进入脓腔，用手指探查脓腔分开间隔，吸净脓液，置入多孔引流管或双套管引流管，并用负压吸引。脓肿周围一般都有粘连，只要不打破粘连，脓液不会流入腹腔或扩散。引流管周围用凡士林纱布条填充，防止术后脓液外溢。切口皮肤缝合。术后用负压引流脓腔，也可用低压灌洗。

(2) 经后腰部切口：适用于肝右叶下、膈左下靠后的脓肿。肝右叶上间隙靠后的脓肿也可采用此途径。在第12肋下缘作切口。骨膜下切除第12肋，平第1腰椎横行切开肋骨床，然后进入腹膜后间隙。检查肝下、肝后，左侧切口检查脾下及脾后有无脓肿。用注射器试穿抽出脓液后再切开脓腔，放置多孔引流管或双套管引流管。需注意避免误入胸腔。

## 二、盆腔脓肿

盆腔处于腹腔的最低位，腹腔内的炎性渗出物或脓液易积聚于此而形成脓肿。盆腔腹



膜面积小,吸收毒素能力较低。盆腔脓肿(pelvic abscess)时全身中毒症状亦较轻。

**临床表现和诊断** 急性腹膜炎治疗过程中,如阑尾穿孔或结直肠手术后,出现体温升高、典型的直肠或膀胱刺激症状,里急后重、大便频而量少、有粘液便、尿频、排尿困难等,应想到可能有本病。腹部检查多无阳性发现。直肠指检可发现肛管括约肌松弛,在直肠前壁可触及向直肠腔内膨起、有触痛、有时有波动感的肿物。已婚女病人可进行阴道检查,以协助诊断。如是盆腔炎性包块或脓肿,还可经后穹窿穿刺抽脓,有助于诊断和治疗。下腹部超声及经直肠或阴道超声检查均有助于明确诊断。必要时可作CT检查,进一步帮助明确诊断。

**治疗** 盆腔脓肿较小或尚未形成时,可以采用非手术治疗。应用抗生素,辅以热水坐浴、温热盐水灌肠及物理透热等疗法。有些病人经过上述治疗,脓液可自行完全吸收。脓肿较大者须手术治疗。在骶管或硬膜外麻醉下,取截石位,用肛门镜显露直肠前壁,清洁消毒后,在波动处用长针穿刺,抽出脓液后循穿刺针作一小切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,然后放橡皮管引流3~4天。已婚女病人可经后穹窿穿刺后切开引流。

### 三、肠间脓肿

肠间脓肿(interloop abscess)是指脓液被包围在肠管、肠系膜与网膜之间的脓肿。脓肿可能是单发的,也可能是多个大小不等的脓肿。如脓肿周围广泛粘连,可发生不同程度的粘连性肠梗阻。病人出现化脓感染的症状,并有腹胀、腹痛、腹部压痛或扪及包块。腹部立位X线片可见肠壁间距增宽及局部肠管积气,也可见小肠液气平面。应用抗生素、物理透热及全身支持治疗。如脓肿自行穿破入肠腔或膀胱则形成内瘘,脓液随大、小便排出。如非手术治疗无效或发生肠梗阻时,应考虑剖腹探查解除梗阻,清除脓液并行引流术。此病进行手术时,容易分破肠管造成肠瘘,故手术必须小心、仔细。如超声或CT检查提示脓肿较局限且为单房,并与腹壁贴靠,也可采用B超引导下经皮穿刺置管引流术。

## 第三节 腹腔间隔室综合征

腹腔是一个封闭的腔,与外界相对隔绝。在正常情况下,腹腔内压力(intra-abdominal pressure, IAP)为零或接近于零。当腹腔内压力异常升高 $>20$  mmHg时,称为腹腔内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)。早在19世纪末就有人描述IAH。Kron(1984)首先应用腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)这一概念,当腹腔内压升高到一定水平,发生腹腔内高压,引起少尿、肺、肾及腹腔内脏灌注不足,结果导致多器官功能衰竭。如处理不当,死亡率很高。ACS也是ICU病人死亡的重要原因之一。

**相关的病理生理** 腹腔内容体积的增加与僵硬的腹壁联合作用会显著增加腹腔内压力,导致腹腔内高压,引发一系列病理生理变化。腹腔内压力的进行性增高,引起腔静脉受压、下腔静脉萎陷、回心血流减少,血压下降;末梢血管床的机械压迫造成系统循环阻力增大,导致心搏出量的减少。膈的抬高允许腹腔内压力向胸腔内传递,而降低了胸壁和肺的顺应性,致使用非常高的气道压才能维持有效的通气。由于肺泡内氧压力减低和胸腔内压力升高引起肺血管阻力升高造成肺通气量下降,发生低血氧和呼吸功能不全。胸腔内



高压也可造成颈部压力升高,导致脑静脉回流受影响。腹部扩张,膜壁及腹膜水肿;肠系膜血管血流减少,肝门脉灌流减少并小肠缺血,甚至腹腔内压力的中等度升高就可能引起内脏缺血和酸中毒,肠道细菌移位。ACS 中肾功能不全的病因是多因素的。一方面,心排出量减少造成肾血流量减少;另一方面,腹腔内压力升高使肾静脉受压、肾静脉萎陷,导致肾实质内静脉压升高。两者联合作用结果使横跨球膜的压力梯度和肾小球滤过率降低。IAP $>15$  mmHg 时可造成少尿, $>30$  mmHg 时可出现无尿。

### 诊断

1. 有引起腹内压增高的病因 引起 ACS 的最常见的临床情况包括:重度腹部创伤、重症胰腺炎、严重的腹腔内感染、或腹腔内巨大血肿、腹主动脉瘤破裂、腹腔内填塞纱布压迫止血、气腹、腹壁张力性缝合、内脏和后腹膜水肿、休克或内脏缺血、烧伤、大量输液的一种并发症等。大量液体输入与微血管渗透性的改变协同造成明显的内脏水肿。

2. 有下述临床表现者要考虑 ACS 的存在 ①急性腹胀和腹壁紧张;②液体复苏后心率加快和(或)血压下降;③吸气压峰值逐步增加、出现低氧血症,必须增加  $FiO_2$  值;④CVP 和肺毛细血管楔压升高;⑤出现少尿或无尿,但复苏之后应用利尿剂无效。

3. 认识其临床症状并最终需要进行腹腔内压力的测定。最广泛应用的测定 IAP 的方法:用 Foley 尿管经尿道测膀胱压或者直接穿刺膀胱置管测压。仰卧位取耻骨联合处为零点,水柱高度代表腹内压值。腹部手术后 IAP 变化在  $3\sim15$  mmHg,此压力低于 10 mmHg 属正常范围,ACS 时膀胱测压大于 20 mmHg。

**处理** 在危重病人抢救中应常规留置尿管监测膀胱压,强调监测膀胱压的重要性。了解 IAP 是否有增高,为多脏器功能不全的抢救提供更多的临床资料。

一般来说,慢性 ACS 无须特殊处理,去除病因即可。将 IAP 超过  $25\sim30$  mmHg 作为选择开腹减压指标,并应给予及时的治疗。腹腔减压能够有效逆转器官功能障碍。常用的减压措施有:穿刺引流、手术减压、腹腔镜减压、血液超滤或促进肠蠕动等。对于大量腹水引起的急性 ACS,穿刺抽液或置管引流多能缓解症状,但要注意短期内重复出现 ACS。当药物治疗、引流减压不能阻止 ACS 的进程时,在出现心血管系统损害和少尿之前,出现腹部膨胀和气道压力增加时应及时进行开腹减压。再次切开先前的腹部切口,在无剖腹病人经白线切开进入腹腔。手术切口要大,确保有效减压。也有人主张一旦腹内压升高就应再开腹探查。清除血块或血肿,取出腹腔内填塞物,达到腹腔减压效果。将筋膜暂时缝合防止筋膜缺损和内脏脱出。时常腹壁切口不能被再次缝合,可临时用人造皮覆盖内脏,还可用可吸收网关腹,或者用非粘连性合成补片暂时性将腹壁疏松缝合减轻腹腔高压。腹腔内压降低后肾将迅速反应而利尿,心、肺功能也会立即改善。上述处理,使病人渡过难关。6 个月到 1 年后,再行腹壁疝修补术。为了防止上述减压后的血流动力学紊乱,血容量必须纠正,注意充分供氧、处理低温和凝血缺陷等。

(戴显伟)

## 第三十七章 胃十二指肠疾病

### 第一节 解剖生理概要

#### 一、胃的解剖

(一) 胃的位置和分区 胃位于食管和十二指肠之间，上端与食管相连的入口部位称贲门，距离门齿约 40 cm，下端与十二指肠相连接的出口为幽门。腹段食管与胃大弯的交角称贲门切迹，该切迹的粘膜面形成贲门皱襞，有防止胃内容物向食管逆流的作用。幽门部环状肌增厚，浆膜面可见一环形浅沟，幽门前静脉沿此沟的腹侧面下行，是术中区分胃幽门与十二指肠的解剖标志。将胃小弯和胃大弯各作三等份，再连接各对应点可将胃分为三个区域，上 1/3 为贲门胃底部 U (upper) 区；中 1/3 是胃体部 M (middle) 区，下 1/3 即幽门部 L (lower) 区 (图 37-1)。

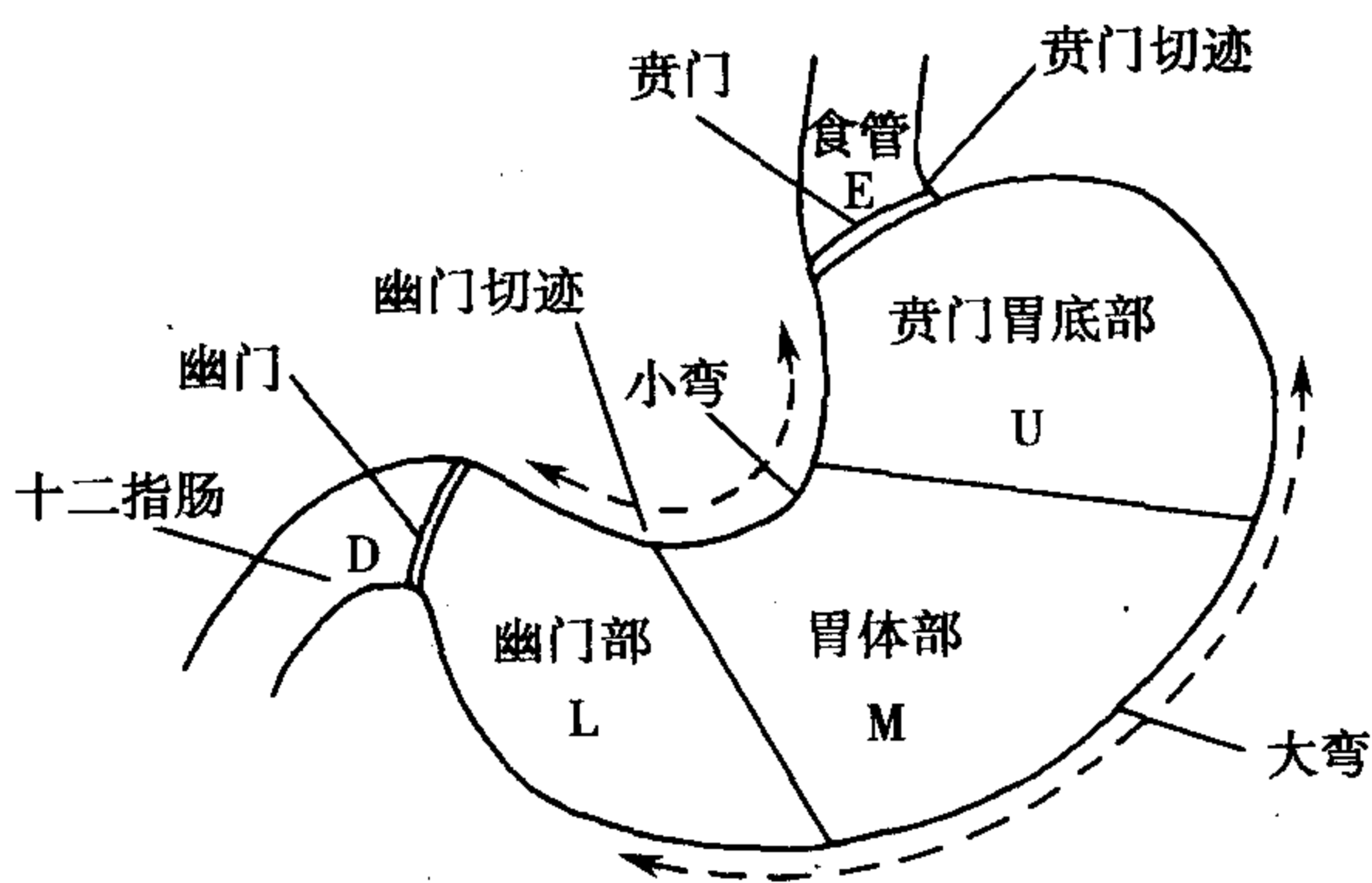


图 37-1 胃的解剖与分区

(二) 胃的韧带 胃与周围器官有韧带相连接，包括胃膈韧带、肝胃韧带、脾胃韧带、胃结肠韧带和胃胰韧带，胃凭借韧带固定于上腹部。胃胰韧带位于胃后方，自腹腔动脉起始处向上达到胃与贲门部，其内有胃左动脉走行，参与组成小网膜囊后壁。

(三) 胃的血管 胃的动脉血供丰富，来源于腹腔动脉。发自腹腔动脉干的胃左动脉和来自肝固有动脉的胃右动脉形成胃小弯动脉弓供血胃小弯。胃大弯由来自胃十二指肠动脉的胃网膜右动脉和来自脾动脉的胃网膜左动脉构成胃大弯的动脉弓。来自脾动脉的数支胃短动脉供应胃底。胃后动脉可以是一支或两支，起自脾动脉的中 1/3 段，于小网膜囊后壁的腹膜后面伴同名静脉上行，分布于胃体上部与胃底的后壁。胃有丰富的粘膜下血管丛，静脉回流汇集到门静脉系统。胃的静脉与同名动脉伴行，胃短静脉、胃网膜左静脉均回流入脾静脉；胃网膜右静脉则回流入肠系膜上静脉；胃左静脉（即冠状静脉）的血液可直接注入门静脉或汇入脾静脉；胃右静脉直接注入门静脉 (图 37-2)。

(四) 胃的淋巴引流 胃粘膜下淋巴管网丰富，并经贲门与食管、经幽门与十二指肠交通。胃周淋巴结，沿胃的主要动脉及其分支分布，淋巴管回流逆动脉血流方向走行，经多个淋巴结逐步向动脉根部聚集。胃周共有 16 组淋巴结。按淋巴的主要引流方向可分为以下四群：①腹腔淋巴结群，引流胃小弯上部淋巴液；②幽门上淋巴结群，引流胃小弯下部淋巴液；③幽门下淋巴结群，引流胃大弯右侧淋巴液；④胰脾淋巴结群，引流胃大弯上部淋巴液 (图 37-3)。

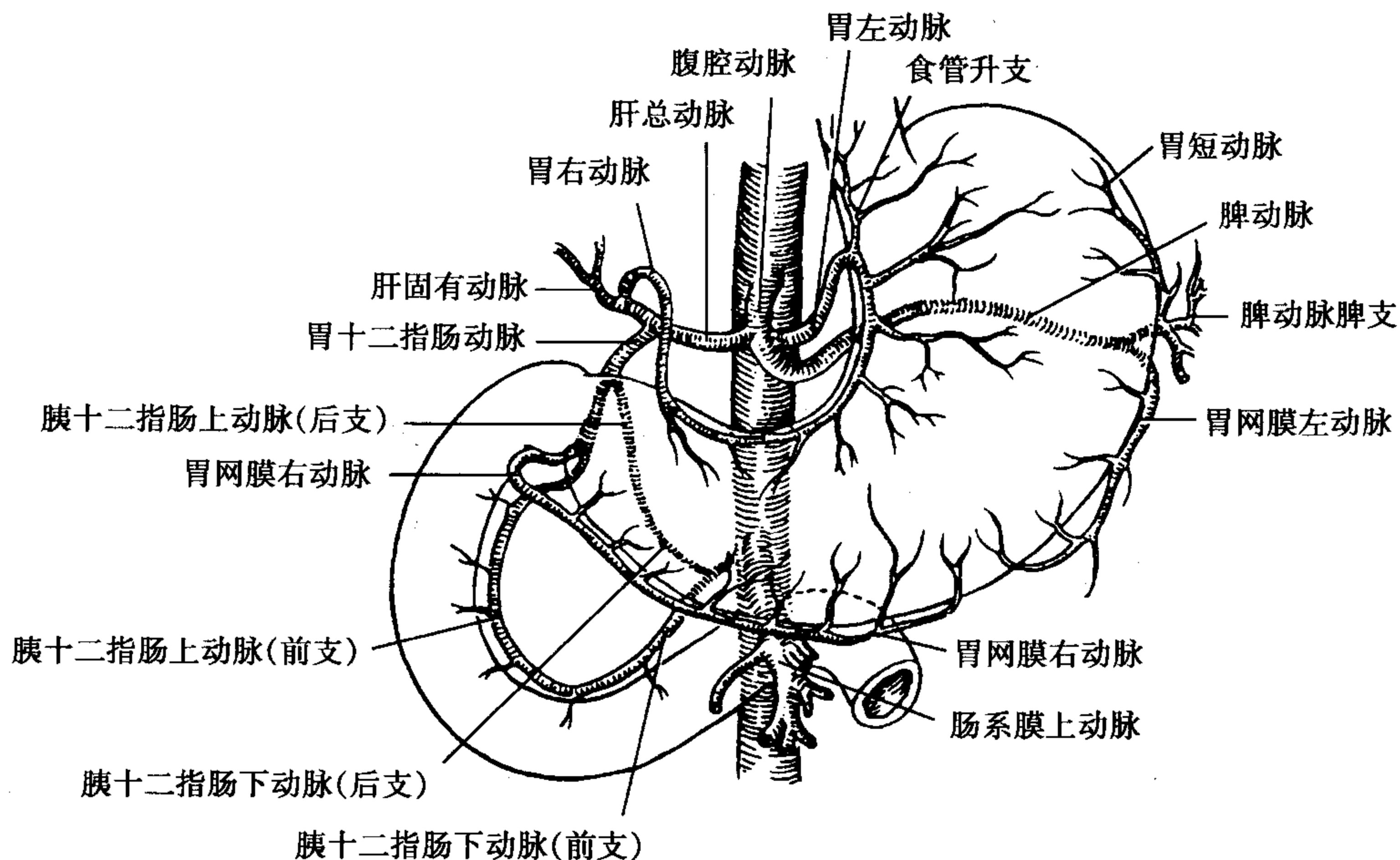


图 37-2 胃和十二指肠的血液供应

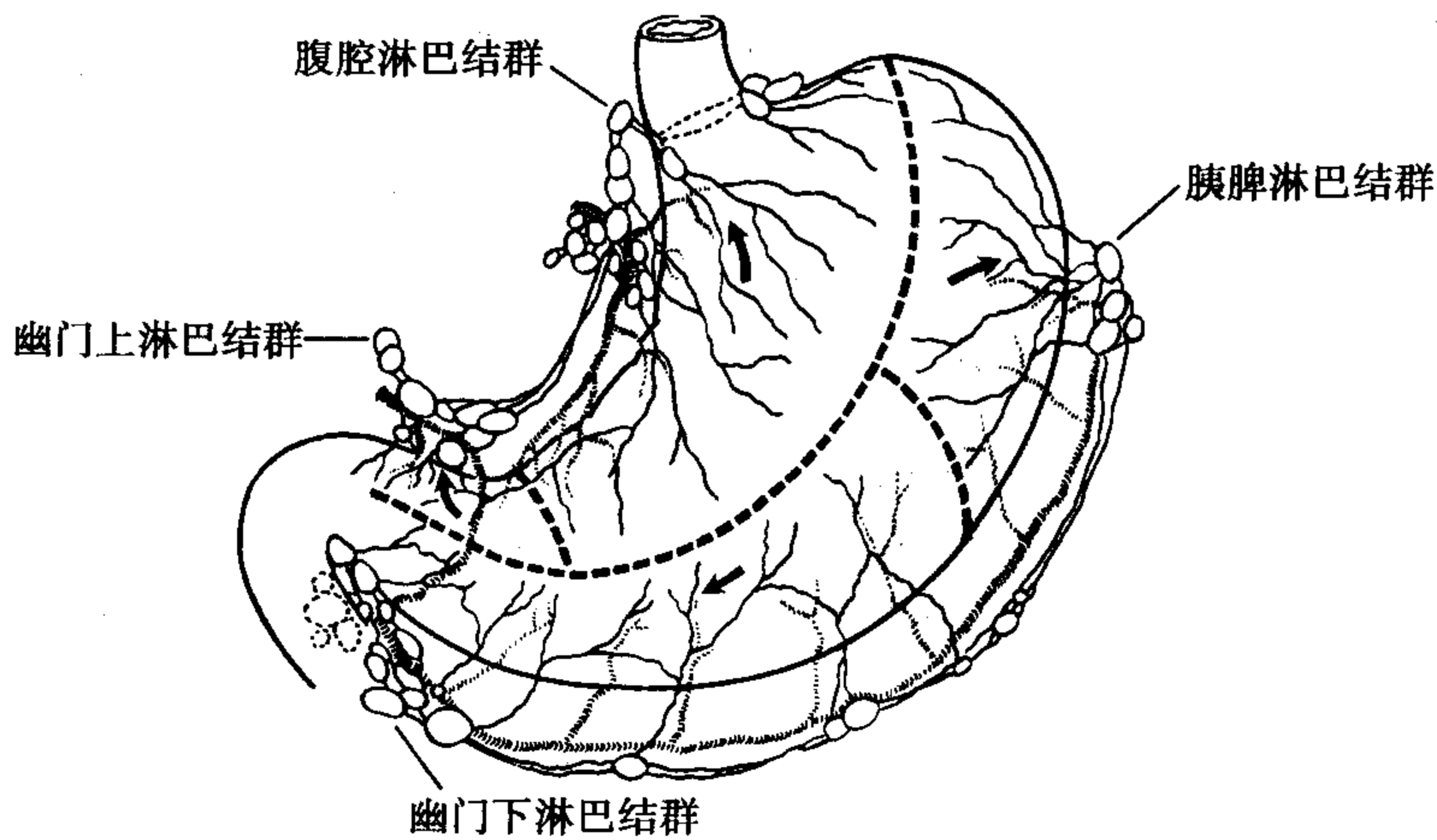


图 37-3 胃的淋巴引流

(五) 胃的神经 胃受自主神经支配，支配胃的运动神经包括交感神经与副交感神经。胃的交感神经为来自腹腔神经丛的节后纤维，和动脉分支伴行进入胃，主要抑制胃的分泌和运动并传出痛觉；胃的副交感神经来自迷走神经，主要促进胃的分泌和运动。交感神经与副交感神经纤维共同在肌层间和粘膜下层组成神经网络，以协调胃的分泌和运动功能。左、右迷走神经沿食管下行，左迷走神经在贲门前面，分出肝胆支和胃前支（Latarjet 前神经）；右迷走神经在贲门背侧，分出腹腔支和胃后支（Latarjet 后神经）。迷走神经的胃前支、后支都沿胃小弯行走，发出的分支和胃动、静脉分支伴行，进入胃的前、后壁。最后的 3~4 终末支，在距幽门约 5~7 cm 处进入胃窦，形似“鸦爪”，管理幽门的排空功能，在行高选择性胃迷走神经切断术时作为保留分支的标志（图 37-4）。





**(六) 胃壁的结构** 胃壁从外向内分为浆膜层、肌层、粘膜下层和粘膜层。胃壁肌层外层是沿长轴分布的纵行肌层，内层由环状走向的肌层构成。胃壁肌层由平滑肌构成，环行肌纤维在贲门和幽门处增厚形成贲门和幽门括约肌。粘膜下层为疏松结缔组织，血管、淋巴管及神经丛丰富。由于粘膜下层的存在，使粘膜层与肌层之间有一定的活动度，因而在手术时粘膜层可以自肌层剥离开。

胃粘膜层由粘膜上皮、固有膜和粘膜肌构成。粘膜层含大量胃腺，分布在胃底和胃体，约占全胃面积的 2/3 的胃腺为泌酸腺。胃腺由功能不同的细胞组成，分泌胃酸、电解质、蛋白酶原和粘液等。主细胞分泌胃蛋白酶原与凝乳酶原；壁细胞分泌盐酸和抗贫血因子；粘液细胞分泌碱性因子。贲门腺分布在贲门部，该部腺体与胃体部粘液细胞相似，主要分泌粘液。幽门腺分布在胃窦和幽门区，腺体除含主细胞和粘蛋白原分泌细胞外，还含有 G 细胞分泌胃泌素、D 细胞分泌生长抑素，此外还有嗜银细胞以及多种内分泌细胞可分泌多肽类物质、组胺及五羟色胺 (5-HT) 等。

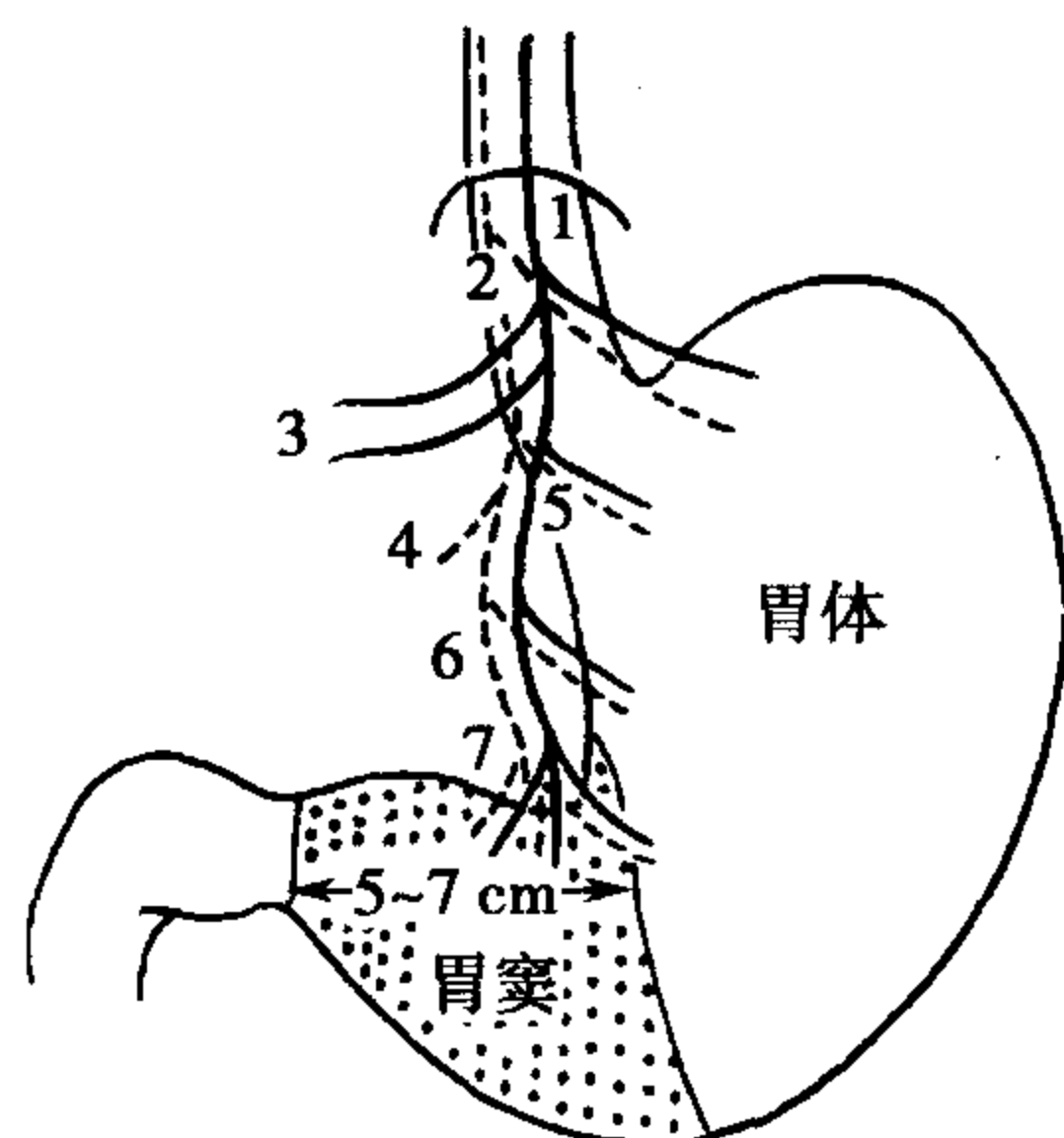


图 37-4 胃的迷走神经

1. 左迷走神经 2. 右迷走神经 3. 肝支 4. 腹腔支 5. 胃前支 (Latarjet 前神经) 6. 胃后支 (Latarjet 后神经) 7. “鸦爪”

## 二、胃的生理

胃具有运动和分泌两大功能，通过其接纳、储藏食物，将食物与胃液研磨、搅拌、混匀，初步消化，形成食糜并逐步分次排入十二指肠为其主要的生理功能。此外，胃粘膜还有吸收某些物质的功能。

**(一) 胃的运动** 食物在胃内的储藏、混合、搅拌以及有规律的排空，主要由胃的肌肉运动参与完成。胃的蠕动波起自胃体通向幽门，胃窦部肌层较厚，增强了远端胃的收缩能力，幽门发挥括约肌作用，调控食糜进入十二指肠。胃的电起搏点位于胃底近大弯侧的肌层，有规律地发出频率约为 3 次/分钟脉冲信号 (起搏电位)，该信号沿胃的纵肌层传向幽门。每次脉冲不是都引起肌肉蠕动收缩，但脉冲信号决定了胃蠕动收缩的最高频率。随起搏电位的到来，每次收缩都引起胃内层环状肌的去极化。食糜进入漏斗状的胃窦腔，胃窦的收缩蠕动较胃体更快而有力，每次蠕动后食糜进入十二指肠的量取决于蠕动的强度与幽门的开闭状况。幽门关闭，食物在胃内往返运动；幽门开放时，每次胃的蠕动波大约将 5~15 ml 食糜送入十二指肠。

空胃腔的容量仅为 50 ml，但在容受性舒张状况下，可以承受 1000 ml 而无胃内压增高。容受性舒张是迷走神经感觉纤维介导的主动过程。进食后的扩张刺激引发蠕动，若干因素影响到胃蠕动的强度、频率以及胃排空的速度。胃的迷走反射加速胃蠕动；进食的量与质对于排空亦起调节作用，食物颗粒小因较少需研磨比大颗粒食物排空为快；十二指肠壁的受体能够感受食糜的渗透浓度与化学成分，当渗透量 (压) 大于 200 mmol/L 时迷走肠胃反射被激活，胃排空延迟；不少胃肠道激素能够对胃的运动进行精细调节，胃泌素能延迟胃的排空。

**(二) 胃液分泌** 胃腺分泌胃液，正常成人每日分泌量约 1500~2500 ml，胃液的主要

成分为胃酸、胃酶、电解质、粘液和水。壁细胞分泌盐酸，而非壁细胞的分泌成分类似细胞外液，略呈碱性，其中钠是主要阳离子。胃液的酸度决定于上述两种成分的配合比例，并和分泌速度、胃粘膜血液流速有关。

胃液分泌分为基础分泌（或称消化间期分泌）和餐后分泌（即消化期分泌）。基础分泌是指不受食物刺激时的自然胃液分泌，其量较小。餐后胃液分泌明显增加，餐后分泌可分为三个时相：①迷走相（头相）：食物经视觉、味觉、嗅觉等刺激兴奋神经中枢，兴奋经迷走神经下传至壁细胞、主细胞、粘液细胞，使其分泌胃酸、胃蛋白酶原和粘液；迷走神经兴奋还使 G 细胞分泌胃泌素、刺激胃粘膜肥大细胞分泌组胺，进而促进胃酸分泌。这一时相的作用时间较短，仅占消化期泌酸量的 20%~30%。②胃相：指食物进入胃以后引起的胃酸分泌，包括食物对胃壁的物理刺激（扩张）引起的迷走长反射和食物成分对胃粘膜的化学性刺激造成的胃壁内胆碱反射短通路。在胃相的胃酸分泌中，胃泌素介导的由食物成分刺激引起的胃酸分泌占主要部分，当胃窦部的  $\text{pH} < 2.5$  时胃泌素释放受抑制， $\text{pH}$  达到 1.2 时，胃泌素分泌完全停止，对胃酸及胃泌素分泌起负反馈调节作用。胃窦细胞分泌的生长抑素也抑制胃泌素的释放。如果手术使得正常的壁细胞粘膜与胃窦粘膜的关系改变，酸性胃液不流经生成胃泌素的部位，血中胃泌素可增加很高，促使胃酸分泌，伴明显酸刺激。③肠相：指食物进入小肠后引起的胃酸分泌，占消化期胃酸分泌量的 5%~10%。包括小肠膨胀及食物中某些化学成分刺激十二指肠和近端空肠产生肠促胃泌素，促进胃液分泌。进入小肠的酸性食糜能够刺激促胰液素、胆囊收缩素、抑胃肽等的分泌。小肠内的脂肪能抑制胃泌素的产生，使胃酸分泌减少。消化期胃酸分泌有着复杂而精确的调控机制，维持胃酸分泌的相对稳定。

### 三、十二指肠的解剖和生理

十二指肠是幽门和十二指肠悬韧带（Treitz 韧带）之间的小肠，长约 25 cm，呈 C 形，是小肠最粗和最固定的部分。十二指肠分为四部分：①球部：长约 4~5 cm，属腹膜间位，活动度大，粘膜平整光滑，球部是十二指肠溃疡好发部位。胆总管、胃十二指肠动脉和门静脉在球部后方通过。②降部：与球部呈锐角下行，固定于后腹壁，腹膜外位，仅前外侧有腹膜遮盖，内侧与胰头紧密相连，胆总管和胰管开口于此部中下 1/3 交界处内侧肠壁的十二指肠乳头，距幽门 8~10 cm，距门齿约 75 cm。从降部起十二指肠粘膜呈环形皱襞。③水平部：自降部向左走行，长约 10 cm，完全固定于腹后壁，属腹膜外位，横部末端的前方有肠系膜上动、静脉跨越下行。④升部：先向上行，然后急转向下、向前，与空肠相接，形成十二指肠空肠曲，由十二指肠悬韧带（Treitz 韧带）固定于后腹壁，此韧带是十二指肠空肠分界的解剖标志。整个十二指肠环抱在胰头周围。十二指肠的血供来自胰十二指肠上动脉和胰十二指肠下动脉，两者分别起源于胃十二指肠动脉与肠系膜上动脉。胰十二指肠上、下动脉的分支在胰腺前后吻合成动脉弓。

十二指肠接受胃内食糜以及胆汁、胰液。十二指肠粘膜内有 Brunner 腺，分泌的十二指肠液含有多种消化酶如蛋白酶、脂肪酶、蔗糖酶、麦芽糖酶等。十二指肠粘膜内的内分泌细胞能够分泌胃泌素、抑胃肽、胆囊收缩素、促胰液素等肠道激素。



## 第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗

### 一、概述

胃、十二指肠局限性圆形或椭圆形的全层粘膜缺损，称为胃十二指肠溃疡（gastroduodenal ulcer）。因溃疡的形成与胃酸-蛋白酶的消化作用有关，也称为消化性溃疡（peptic ulcer）。纤维内镜技术的不断完善、新型制酸剂和抗幽门螺杆菌（*helicobacter pylori*, HP）药物的应用使得溃疡病诊断和治疗发生了很大改变。外科治疗主要用于急性穿孔、出血、幽门梗阻或药物治疗无效的溃疡病人以及胃溃疡恶性变等情况。

**病理** 典型溃疡呈圆形或椭圆形，粘膜缺损深达粘膜肌层。溃疡深而壁硬，呈漏斗状或打洞样，边缘增厚或是充血水肿，基底光滑，表面可覆盖有纤维或脓性呈灰白或灰黄色苔膜。胃溃疡多发生在胃小弯，以胃角最多见，胃窦部与胃体也可见，大弯胃底少见。十二指肠溃疡主要在球部，发生在球部以下的溃疡称为球后溃疡。球部前后壁或是大小弯侧同时见到的溃疡称对吻溃疡。

**发病机制** 胃十二指肠溃疡发病是多个因素综合作用的结果。其中最为重要的是胃酸分泌异常、幽门螺杆菌感染和粘膜防御机制的破坏。

1. 幽门螺杆菌感染 幽门螺杆菌感染与消化性溃疡密切相关。95%以上的十二指肠溃疡与近80%的胃溃疡病人中检出HP感染；HP感染使发生消化性溃疡的危险增加数倍，有1/6左右的HP感染者发展为消化性溃疡；清除幽门螺杆菌感染可以明显降低溃疡病的复发率。

2. 胃酸分泌过多 溃疡只发生在与胃酸相接触的粘膜，抑制胃酸分泌可使溃疡愈合，充分说明胃酸分泌过多是胃十二指肠溃疡的病理生理基础。十二指肠溃疡病人的胃酸分泌高于健康人，除与迷走神经的张力及兴奋性过度增高有关外，与壁细胞数量的增加有关。此外壁细胞对胃泌素、组胺、迷走神经刺激敏感性亦增高。溃疡病人在胃窦酸化情况下，正常的抑制胃泌酸机制受到影响，胃泌素异常释放，而组织中生长抑素水平低，粘膜前列腺素合成减少，削弱了对胃粘膜的保护作用，使得粘膜易受胃酸损害。

3. 非甾体类抗炎药与粘膜屏障损害 非甾体类抗炎药（NSAID）、肾上腺皮质激素、胆汁酸盐、酒精等均可破坏胃粘膜屏障，造成 $H^+$ 逆流入粘膜上皮细胞，引起胃粘膜水肿、出血、糜烂，甚至溃疡。长期使用NSAID胃溃疡发生率显著增加。

正常情况下，酸性胃液对胃粘膜的侵蚀作用和胃粘膜的防御机制处于相对平衡状态。如平衡受到破坏，侵害因子的作用增强、胃粘膜屏障等防御因子的作用削弱，胃酸、胃蛋白酶分泌增加，最终导致溃疡。在十二指肠溃疡的发病机制中，胃酸分泌过多起重要作用。在胃溃疡病人平均胃酸分泌比正常人低，胃排空延缓、十二指肠液反流是导致胃粘膜屏障破坏形成溃疡的重要原因。HP感染和NSAID是影响胃粘膜防御机制的外源性因素，可促进溃疡形成。在胃溃疡病人中可发现胃窦部肌纤维变性、自主神经节细胞变性或减少，这些改变使胃窦收缩失效、胃内容物滞留，刺激胃窦胃泌素分泌增加；十二指肠液反流入胃，肠液中所含胆汁酸与胰液可破坏胃粘膜屏障，使 $H^+$ 逆行扩散；胃小弯是胃窦粘膜与泌酸胃体粘膜的移行部位，该处的粘膜下血管网为终末动脉供血吻合少，又是胃壁纵



行肌纤维与斜行肌纤维的接合处，在肌肉收缩时剪切力大，易引起胃小弯粘膜与粘膜下的血供不足，粘膜防御机制较弱，因此也成为溃疡的好发部位。

**临床特点** 胃溃疡与十二指肠溃疡统称为消化性溃疡，其临床表现《内科学》教材已有详细描述，但二者之间的差别仍很显著：胃溃疡发病年龄平均要比十二指肠溃疡高 15~20 年，发病高峰在 40~60 岁。胃溃疡病人基础胃酸分泌平均为 1.2 mmol/h，明显低于十二指肠溃疡病人的 4.0 mmol/h。约 5% 胃溃疡可发生恶变，而十二指肠溃疡很少癌变；与十二指肠溃疡相比胃溃疡的病灶大，对于内科治疗反应差，加上有恶变的可能，使得外科治疗尤显重要。

胃溃疡根据其部位和胃酸分泌量可分为四型：I 型最为常见，约占 50%~60%，低胃酸，溃疡位于胃小弯角切迹附近；II 型约占 20%，高胃酸，胃溃疡合并十二指肠溃疡；III 型约占 20%，高胃酸，溃疡位于幽门管或幽门前；IV 型约占 5%，低胃酸，溃疡位于胃上部 1/3，胃小弯高位接近贲门处，常为穿透性溃疡，易发生出血或穿孔，老年病人相对多见。

**外科治疗** 无严重并发症的胃十二指肠溃疡一般均采取内科治疗，外科手术治疗主要是针对胃十二指肠溃疡的严重并发症进行治疗：

1. 胃溃疡 胃溃疡发病年龄较十二指肠溃疡偏大，常伴有慢性胃炎，幽门螺杆菌感染率高，溃疡愈合后胃炎依然存在，停药后溃疡常复发，且有 5% 的恶变率。因此，临床上对胃溃疡手术治疗指征掌握较宽，适应证主要有：①包括抗 HP 措施在内的严格内科治疗无效的顽固性溃疡，如溃疡不愈合或短期内复发者；②发生溃疡出血、瘢痕性幽门梗阻、溃疡穿孔及溃疡穿透至胃壁外者；③溃疡巨大（直径 > 2.5 cm）或高位溃疡；④胃十二指肠复合性溃疡；⑤溃疡不能除外恶变或已经恶变者。

胃溃疡常用的手术方式是远端胃大部切除术，胃肠道重建以胃十二指肠吻合（Billroth I 式）为宜。I 型胃溃疡通常采用远端胃大部切除术，胃的切除范围在 50% 左右，行胃十二指肠吻合；II、III 型胃溃疡宜采用远端胃大部切除加迷走神经干切断术，Billroth I 式吻合，如十二指肠炎症明显或是有严重瘢痕形成，则可行 Billroth II 式胃空肠吻合；IV 型，即高位小弯溃疡处理困难。根据溃疡所在部位的不同可采用切除溃疡的远端胃大部切除术，可行 Billroth II 式胃空肠吻合，为防止反流性食管炎也可行 Roux-en-Y 胃空肠吻合。溃疡位置过高可以采用旷置溃疡的远端胃大部切除术或近端胃大部切除术治疗。术前或术中应对溃疡作多处活检以排除恶性溃疡的可能。对溃疡恶变病例，应行胃癌根治术。

2. 十二指肠溃疡 手术治疗的适应证主要是出现严重并发症：急性穿孔、大出血和瘢痕性幽门梗阻，以及经正规内科治疗无效的顽固性溃疡，由于药物治疗的有效性，后者已不多见。

对十二指肠溃疡常采用减少胃酸分泌的策略，阻断迷走神经对壁细胞的刺激、降低胃窦部胃泌素的分泌以及减少壁细胞的数量。手术方法主要有胃大部切除术和选择性或高选择性迷走神经切断术。也可以采用迷走神经干切断术加幽门成形或迷走神经干切断术加胃窦切除术。十二指肠溃疡择期手术在状态良好的病人比较安全，术后复发率与胃酸分泌减少的程度相关。急症手术并发症比择期手术明显为高，活动出血、穿孔后时间较长、围手术期休克等因素增加了手术的并发症与风险。





## 二、急性胃十二指肠溃疡穿孔

急性穿孔 (acute perforation) 是胃十二指肠溃疡严重并发症，为常见的外科急腹症。起病急、病情重、变化快，需要紧急处理，若诊治不当可危及生命。近来溃疡穿孔的发生率呈上升趋势，发病年龄渐趋高龄化。十二指肠溃疡穿孔男性病人较多，胃溃疡穿孔则多见于老年妇女。

**病因与病理** 90%的十二指肠溃疡穿孔发生在球部前壁，而胃溃疡穿孔60%发生在胃小弯，40%分布于胃窦及其他各部。急性穿孔后，有强烈刺激性的胃酸、胆汁、胰液等消化液和食物溢入腹腔，引起化学性腹膜炎。导致剧烈的腹痛和大量腹腔渗出液，约6~8小时后细菌开始繁殖并逐渐转变为化脓性腹膜炎。病原菌以大肠杆菌、链球菌为多见。由于强烈的化学刺激、细胞外液的丢失以及细菌毒素吸收等因素，病人可出现休克。胃十二指肠后壁溃疡，可穿透全层并与周围组织包裹，形成慢性穿透性溃疡。

**临床表现** 多数病人既往有溃疡病史，穿孔前数日溃疡病症状加剧。情绪波动、过度疲劳、刺激性饮食或服用皮质激素药物等常为诱发因素。穿孔多在夜间空腹或饱食后突然发生，表现为骤起上腹部刀割样剧痛，迅速波及全腹，病人疼痛难忍，可有面色苍白、出冷汗、脉搏细速、血压下降等表现。常伴恶心、呕吐。当胃内容物沿右结肠旁沟向下流注时，可出现右下腹痛，疼痛也可放射至肩部。当腹腔有大量渗出液稀释漏出的消化液时，腹痛可略有减轻。由于继发细菌感染，出现化脓性腹膜炎，腹痛可再次加重。偶尔可见溃疡穿孔和溃疡出血同时发生。溃疡穿孔后病情的严重程度与病人的年龄、全身情况、穿孔部位、穿孔大小和时间以及是否空腹穿孔密切相关。

体检时病人表情痛苦，仰卧微屈膝，不愿移动，腹式呼吸减弱或消失；全腹压痛、反跳痛，腹肌紧张呈“板样”强直，尤以右上腹最明显。叩诊肝浊音界缩小或消失，可有移动性浊音；听诊肠鸣音消失或明显减弱。病人有发热，实验室检查示白细胞计数增加，血清淀粉酶轻度升高。在站立位X线检查时，80%的病人可见膈下新月状游离气体影。

**诊断和鉴别诊断** 既往有溃疡病史，突发上腹部剧烈疼痛并迅速扩展为全腹疼痛伴腹膜刺激征等上消化道穿孔的特征性的临床表现，结合X线检查腹部发现膈下游离气体，诊断性腹腔穿刺抽出液含胆汁或食物残渣，不难作出正确诊断。在既往无典型溃疡病史者，位于十二指肠及幽门后壁的溃疡小穿孔，胃后壁溃疡向小网膜腔内穿孔，老年体弱反应性差者的溃疡穿孔，空腹时发生的小穿孔等情况下，症状、体征不太典型，较难诊断。需与下列疾病作鉴别：

1. 急性胆囊炎 表现为右上腹绞痛或持续性疼痛伴阵发加剧，疼痛向右肩放射，伴畏寒发热。右上腹局部压痛、反跳痛，可触及肿大的胆囊，Murphy征阳性。胆囊坏疽穿孔时有弥漫性腹膜炎表现，但X线检查膈下无游离气体。B超提示胆囊炎或胆囊结石。

2. 急性胰腺炎 急性胰腺炎的腹痛发作一般不如溃疡急性穿孔者急骤，腹痛多位于上腹部偏左并向背部放射。腹痛有一个由轻转重的过程，肌紧张程度相对较轻。血清、尿液和腹腔穿刺液淀粉酶明显升高。X线检查膈下无游离气体，CT、B超提示胰腺肿胀。

3. 急性阑尾炎 溃疡穿孔后消化液沿右结肠旁沟流到右下腹，引起右下腹痛和腹膜炎体征，可与急性阑尾炎相混。但阑尾炎一般症状比较轻，体征局限于右下腹，无腹壁板



样强直，X线检查无膈下游离气体。

### 治疗

1. 非手术治疗 适用于一般情况好，症状体征较轻的空腹穿孔；穿孔超过 24 小时，腹膜炎已局限者；或是经水溶性造影剂行胃十二指肠造影检查证实穿孔业已封闭的病人。非手术治疗不适用于伴有出血、幽门梗阻、疑有癌变等情况的穿孔病人。治疗措施主要包括：①持续胃肠减压，减少胃肠内容物继续外漏；②输液以维持水、电解质平衡并给予营养支持；③全身应用抗生素控制感染；④经静脉给予  $H_2$  受体阻断剂或质子泵拮抗剂等制酸药物。非手术治疗 6~8 小时后病情仍继续加重，应立即转行手术治疗。非手术治疗少数病人可出现膈下或腹腔脓肿。痊愈的病人应胃镜检查排除胃癌，根治幽门螺杆菌感染并采用制酸剂治疗。

### 2. 手术治疗

(1) 单纯穿孔缝合术：单纯穿孔修补缝合术的优点是操作简便，手术时间短，安全性高。一般认为：穿孔时间超出 8 小时，腹腔内感染及炎症水肿严重，有大量脓性渗出液；以往无溃疡病史或有溃疡病史未经正规内科治疗，无出血、梗阻并发症，特别是十二指肠溃疡病人；有其他系统器质性疾病不能耐受急诊彻底性溃疡手术，为单纯穿孔缝合术的适应证。穿孔修补通常采用经腹手术，穿孔以丝线间断横向缝合，再用大网膜覆盖，或以网膜补片修补；也可经腹腔镜行穿孔缝合大网膜覆盖修补。对于所有的胃溃疡穿孔病人，需作活检或术中快速病理检查除外胃癌，若为恶性病变，应行根治性手术。单纯穿孔缝合术后溃疡病仍需内科治疗，HP 感染阳性者需要抗 HP 治疗，部分病人因溃疡未愈仍需行彻底性溃疡手术。

(2) 彻底性溃疡手术：优点是一次手术同时解决了穿孔和溃疡两个问题，如果病人一般情况良好，穿孔在 8 小时内或超过 8 小时，腹腔污染不严重；慢性溃疡病特别是胃溃疡病人，曾行内科治疗，或治疗期间穿孔；十二指肠溃疡穿孔修补术后再穿孔，有幽门梗阻或出血史者可行彻底性溃疡手术。手术方法包括胃大部切除术外，对十二指肠溃疡穿孔可选用穿孔缝合术加高选择性迷走神经切断术或选择性迷走神经切断术加胃窦切除术。

## 三、胃十二指肠溃疡大出血

胃十二指肠溃疡病人有大量呕血、柏油样黑便，引起红细胞、血红蛋白和血细胞比容明显下降，脉率加快，血压下降，出现为休克前期症状或休克状态，称为溃疡大出血。胃十二指肠溃疡出血，是上消化道大出血中最常见的原因，约占 50% 以上。

**病因与病理** 溃疡基底的血管壁被侵蚀而导致破裂出血，大多数为动脉出血。引起大出血的十二指肠溃疡通常位于球部后壁，可侵蚀胃十二指肠动脉或胰十二指肠上动脉及其分支引起大出血。胃溃疡大出血多数发生在胃小弯，出血源自胃左、右动脉及其分支。十二指肠前壁附近无大血管，故此处的溃疡常无大出血。溃疡基底部的血管侧壁破裂出血不易自行停止，可引发致命的动脉性出血。大出血后血容量减少、血压降低血流变缓，可在血管破裂处形成血凝块而暂时止血。由于胃肠的蠕动和胃十二指肠内容物与溃疡病灶的接触，暂时停止的出血有可能再次活动出血，应予高度重视。

**临床表现** 胃十二指肠溃疡大出血的临床表现取决于出血量和出血速度。病人的主要



症状是呕血和解柏油样黑便，多数病人只有黑便而无呕血，迅猛的出血则为大量呕血与紫黑血便。呕血前常有恶心，便血前后可有心悸、眼前发黑、乏力、全身疲软，甚至出现晕厥。病人过去多有典型溃疡病史，近期可有服用阿司匹林或 NSAID 药物等情况。如出血速度缓慢则血压、脉搏改变不明显。短期内失血量超过 800 ml，可出现休克症状。病人焦虑不安、四肢湿冷、脉搏细速、呼吸急促、血压下降。如血细胞比容在 30% 以下，出血量已超过 1000 ml。大出血通常指的是每分钟出血量超过 1 ml 且速度较快的出血。病人可呈贫血貌、面色苍白，脉搏增快；腹部体征不明显，腹部稍胀，上腹部可有轻度压痛，肠鸣音亢进。腹痛严重的病人应注意有无伴发溃疡穿孔。大量出血早期，由于血液浓缩，血象变化不大，以后红细胞计数、血红蛋白值、血细胞比容均呈进行性下降。

**诊断与鉴别诊断** 有溃疡病史者，发生呕血与黑便，诊断并不困难。无溃疡病史时，应与应激性溃疡出血、胃癌出血、食管曲张静脉破裂出血、食管炎、贲门粘膜撕裂综合征和胆道出血鉴别。大出血时不宜行上消化道钡餐检查，急诊纤维胃镜检查可迅速明确出血部位和病因，出血 24 小时内胃镜检查阳性率可达 70%~80%，超过 48 小时则阳性率下降。胃镜检查发现溃疡基底裸露血管的病人，再出血率在 50% 以上，需要积极治疗。经选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影也可用于血流动力学稳定的活动性出血病人，可明确病因与出血部位，指导治疗，并可采取栓塞治疗或动脉内注射垂体加压素等介入性止血措施。

**治疗** 治疗原则是补充血容量防治失血性休克，尽快明确出血部位并采取有效止血措施。

1. 补充血容量 建立可靠畅通的静脉通道，快速滴注平衡盐液，作输血配型试验。同时严密观察血压、脉搏、尿量和周围循环状况，并判断失血量指导补液。失血量达全身总血量的 20% 时，应输注羟乙基淀粉、右旋糖酐或其他血浆代用品，用量在 1000 ml 左右。出血量较大时可输注浓缩红细胞，也可输全血，并维持血细胞比容不低于 30%。输入液体中晶体与胶体之比以 3:1 为宜。监测生命体征，测定中心静脉压、尿量，维持循环功能稳定和良好呼吸、肾功能十分重要。

2. 留置鼻胃管，用生理盐水冲洗胃腔，清除血凝块，直至胃液变清，持续低负压吸引，动态观察出血情况。可经胃管注入 200 ml 含 8 mg 去甲肾上腺素的生理盐水溶液，每 4~6 小时一次。

3. 急诊纤维胃镜检查可明确出血病灶，还可同时施行内镜下电凝、激光灼凝、注射或喷洒药物等局部止血措施。检查前必须纠正病人的低血容量状态。

4. 止血、制酸、生长抑素等药物的应用 经静脉或肌注立止血；静脉给予  $H_2$  受体拮抗剂（西咪替丁等）或质子泵抑制剂（奥美拉唑等）；静脉应用生长抑素（善宁、施他宁等）。

5. 急症手术止血 多数胃十二指肠溃疡大出血，可经非手术治疗止血，约 10% 的病人需急症手术止血。手术指征为：①出血速度快，短期内发生休克，或较短时间内（6~8 小时）需要输入较大量血液（>800 ml）方能维持血压和血细胞比容者；②年龄在 60 岁以上伴动脉硬化症者自行止血机会较小，对再出血耐受性差，应及早手术；③近期发生过类似的大出血或合并穿孔或幽门梗阻；④正在进行药物治疗的胃十二指肠溃疡病人发生大出血，表明溃疡侵蚀性大，非手术治疗难以止血；⑤纤维胃镜检查发现动脉搏动性出血，或溃疡底部血管显露再出血危险很大。急诊手术应争取在出血 48 小时内进行，反复止血无效，拖延时间越长危险越大。胃溃疡较十二指肠溃疡再出血机会高 3 倍，应争取及早手术。



采取积极的复苏措施，力争在血流动力学稳定的情况下手术止血。手术方法有：①包括溃疡在内的胃大部切除术。如术前未经内镜定位，术中可切开胃前壁，明确出血溃疡的部位，缝扎止血同时检查是否有其他出血性病灶。②对十二指肠后壁穿透性溃疡出血，先切开十二指肠前壁，贯穿缝扎溃疡底的出血动脉，再行选择性迷走神经切断加胃窦切除或加幽门成形术，或作旷置溃疡的毕Ⅱ式胃大部切除术外加胃十二指肠动脉、胰十二指肠上动脉结扎。③重症病人难以耐受较长时间手术者，可采用溃疡底部贯穿缝扎止血方法。

#### 四、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

胃、十二指肠溃疡病人因幽门管、幽门溃疡或十二指肠球部溃疡反复发作形成瘢痕狭窄，合并幽门痉挛水肿可以造成幽门梗阻（pyloric obstruction）。

**病因和病理** 瘢痕性幽门梗阻常见于十二指肠球部溃疡与Ⅱ、Ⅲ型胃溃疡。溃疡引起幽门梗阻的机制有痉挛、炎症水肿和瘢痕三种，前两种情况是暂时的、可逆性的，在炎症消退、痉挛缓解后幽门恢复通畅，瘢痕造成的梗阻是永久性的，需要手术方能解除。瘢痕性幽门梗阻是由于溃疡愈合过程中瘢痕收缩所致，最初是部分性梗阻，由于同时存在痉挛或是水肿使部分性梗阻渐趋完全性。初期，为克服幽门狭窄，胃蠕动增强，胃壁肌层肥厚，胃轻度扩大。后期，胃代偿功能减退，失去张力，胃高度扩大，蠕动消失。胃内容物滞留，使胃泌素分泌增加，使胃酸分泌亢进，胃粘膜呈糜烂、充血、水肿和溃疡。由于胃内容物不能进入十二指肠，因吸收不良病人有贫血、营养障碍；呕吐引起的水电解质丢失，导致脱水、低钾低氯性碱中毒。

**临床表现** 幽门梗阻的主要表现为腹痛与反复发作的呕吐。病人最初有上腹膨胀不适并出现阵发性胃收缩痛，伴暖气、恶心与呕吐。呕吐多发生在下午或晚间，呕吐量大，一次可达1000~2000 ml，呕吐物含大量宿食有腐败酸臭味，但不含胆汁。呕吐后自觉胃部饱胀改善，故病人常自行诱发呕吐以期缓解症状。常有少尿、便秘、贫血等慢性消耗表现。体检时见病人有营养不良、消瘦、皮肤干燥，弹性消失，上腹隆起可见胃型，有时有自左向右的胃蠕动波，晃动上腹部可闻及振水音。

**诊断和鉴别诊断** 根据长期溃疡病史，特征性呕吐和体征，即可诊断幽门梗阻。诊断步骤：清晨空腹置胃管，可抽出大量酸臭胃液和食物残渣；X线钡餐检查，见胃扩大，张力减低，钡剂入胃后有下沉现象。正常人胃内钡剂4小时即排空，如6小时尚有1/4钡剂存留者，提示有胃潴留。24小时后仍有钡剂存留者，提示有瘢痕性幽门梗阻。纤维胃镜检查可确定梗阻，并明确梗阻原因。

幽门梗阻应与下列情况鉴别：①痉挛水肿性幽门梗阻，系活动溃疡所致，有溃疡疼痛症状，梗阻症状为间歇性，经胃肠减压和应用解痉制酸药，疼痛和梗阻症状可缓解。②十二指肠球部以下的梗阻性病变，十二指肠肿瘤、胰头癌、十二指肠淤滞症也可以引起上消化道梗阻，据其呕吐物含胆汁，X线、胃镜、钡餐检查可助鉴别。③胃窦部与幽门的癌肿可引起梗阻，但病程较短，胃扩张程度轻，钡餐与胃镜活检可明确诊断。

**治疗** 怀疑幽门梗阻病人可先行盐水负荷试验，空腹情况下置胃管，注入生理盐水700 ml，30分钟后经胃管回吸，回收液体超过350 ml提示幽门梗阻。经过一周包括胃肠减压、全肠外营养以及静脉给予制酸药物的治疗后，重复盐水负荷试验。如幽门痉挛水肿



明显改善，可以继续保守治疗；如无改善则应考虑手术。瘢痕性梗阻是外科手术治疗的绝对适应证。术前需要充分准备，包括禁食，留置鼻胃管以温生理盐水洗胃，直至洗出液澄清。纠正贫血与低蛋白血症，改善营养状况；维持水、电解质平衡，纠正脱水、低钾低氯性碱中毒。手术目的在于解除梗阻，消除病因。术式以胃大部切除为主，也可行迷走神经干切断术加胃窦部切除术。如老年病人、全身情况极差或合并其他严重内科疾病者可行胃空肠吻合加迷走神经切断术治疗。

## 五、手术方式及注意事项

迷走神经切断术与胃大部切除术是治疗胃十二指肠溃疡最常用的两种手术方式。

(一) 胃大部切除术 包括胃切除及胃肠道重建两大部分。胃切除可分为全胃切除、近端胃切除和远端胃切除。后者即胃大部切除术，在我国是治疗胃十二指肠溃疡首选术式，胃大部切除治疗胃十二指肠溃疡的原理是：①切除了大部分胃，因壁细胞和主细胞数量减少，使得胃酸和胃蛋白酶分泌大为减少；②切除胃窦部，减少 G 细胞分泌胃泌素所引起的胃酸分泌；③切除溃疡本身及溃疡的好发部位。胃切除与消化道重建的基本要求有：

1. 胃的切除范围 胃大部切除范围是胃的远侧  $2/3 \sim 3/4$ ，包括胃体的远侧部分、胃窦部、幽门和十二指肠球部的近胃部分。切除要求一般来讲高分泌的十二指肠溃疡与Ⅱ、Ⅲ型胃溃疡切除范围应不少于胃的 60%，低分泌的Ⅰ型胃溃疡则可略小（50%左右）。胃切除范围的解剖标志是从胃小弯胃左动脉第一降支的右侧到胃大弯胃网膜左动脉最下第一个垂直分支左侧的连线，按此连线大致可切除胃的 60%（图 37-5）。

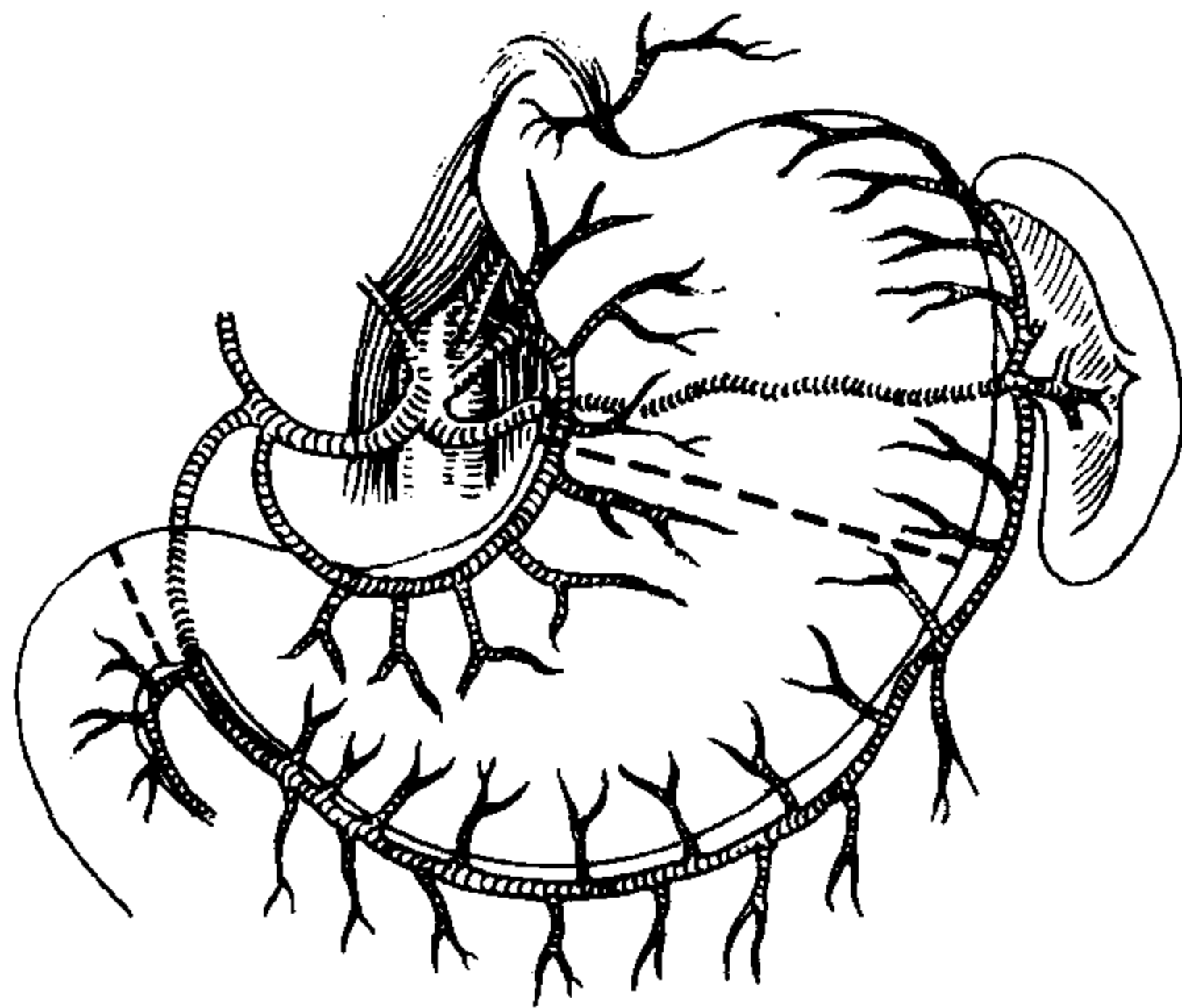


图 37-5 胃大部切除范围

2. 溃疡病灶的处理 胃溃疡病灶应尽量予以切除，十二指肠溃疡如估计溃疡病灶切除很困难时则不应勉强，可改用溃疡旷置术（Bancroft 术式）。毕Ⅱ式胃切除后，酸性胃内容物不再接触溃疡病灶，旷置的溃疡可自行愈合。

3. 吻合口的位置与大小 胃切除后，胃空肠吻合可置于横结肠前或横结肠后。食物通过的速度主要取决于吻合口与空肠肠腔的口径，胃空肠吻合口的大小以 3~4 cm（2 横指）为宜，过大易引起倾倒综合征，过小可能增加胃排空障碍。

4. 近端空肠的长度与走向 越靠近十二指肠的空肠，粘膜抗酸能力越强，日后发生吻合口溃疡的可能性越小。在无张力和不成锐角的前提下，吻合口近端空肠段宜短。结肠后术式要求从 Treitz 韧带至吻合口的近端空肠长度在 6~8 cm，结肠前术式以 8~10 cm 为宜。近端空肠与胃大小弯之间的关系并无固定格式，但要求近端空肠位置应高于远端空肠，以利排空；如果近端空肠与胃大弯吻合，应将远端空肠置于近端空肠前以防内疝。

胃大部切除后胃肠道重建基本方式是胃十二指肠吻合或胃空肠吻合。

1. 毕（Billroth）Ⅰ式胃大部切除术 远端胃大部切除后，将残胃与十二指肠吻合（图





37-6)。优点是吻合后的胃肠道接近于正常解剖生理状态，食物经吻合口进入十二指肠，减少胆汁胰液反流入残胃，术后因胃肠功能紊乱而引起的并发症较少。对十二指肠溃疡较大，炎症、水肿较重，瘢痕、粘连较多，残胃与十二指肠吻合有一定张力，行毕Ⅰ式手术比较困难，易致胃切除范围不够，增加术后溃疡复发机会。

2. 毕 (Billroth) Ⅱ 式胃大部切除术 即切除远端胃后，缝合关闭十二指肠残端，残胃和上端空肠端侧吻合。优点是即使胃切除较多，胃空肠吻合也不致张力过大，术后溃疡复发率低；十二指肠溃疡切除困难时允许行溃疡旷置。但这种吻合方式改变了正常解剖生理关系，胆胰液流经胃空肠吻合口，术后并发症和后遗症较毕Ⅰ式多。毕Ⅱ式胃大部切除术常用的几种胃肠重建方法见图 37-7。

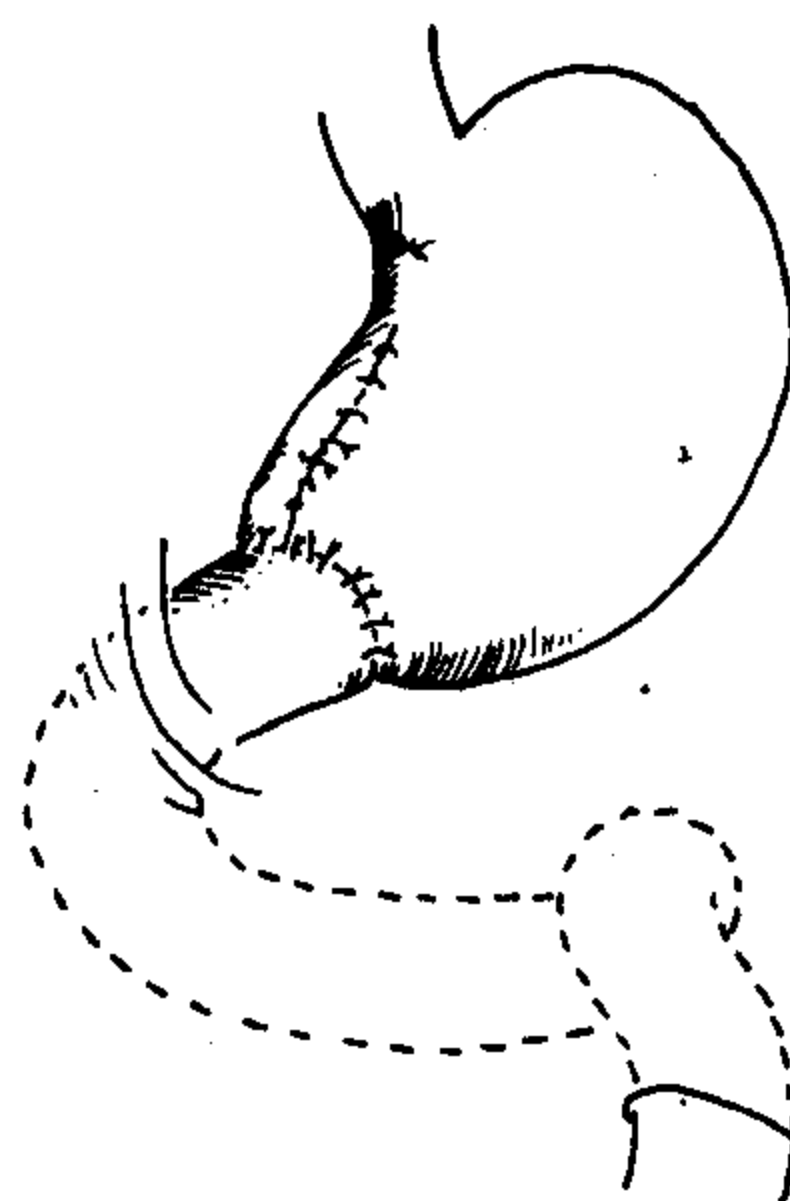


图 37-6 毕Ⅰ式胃大部切除术

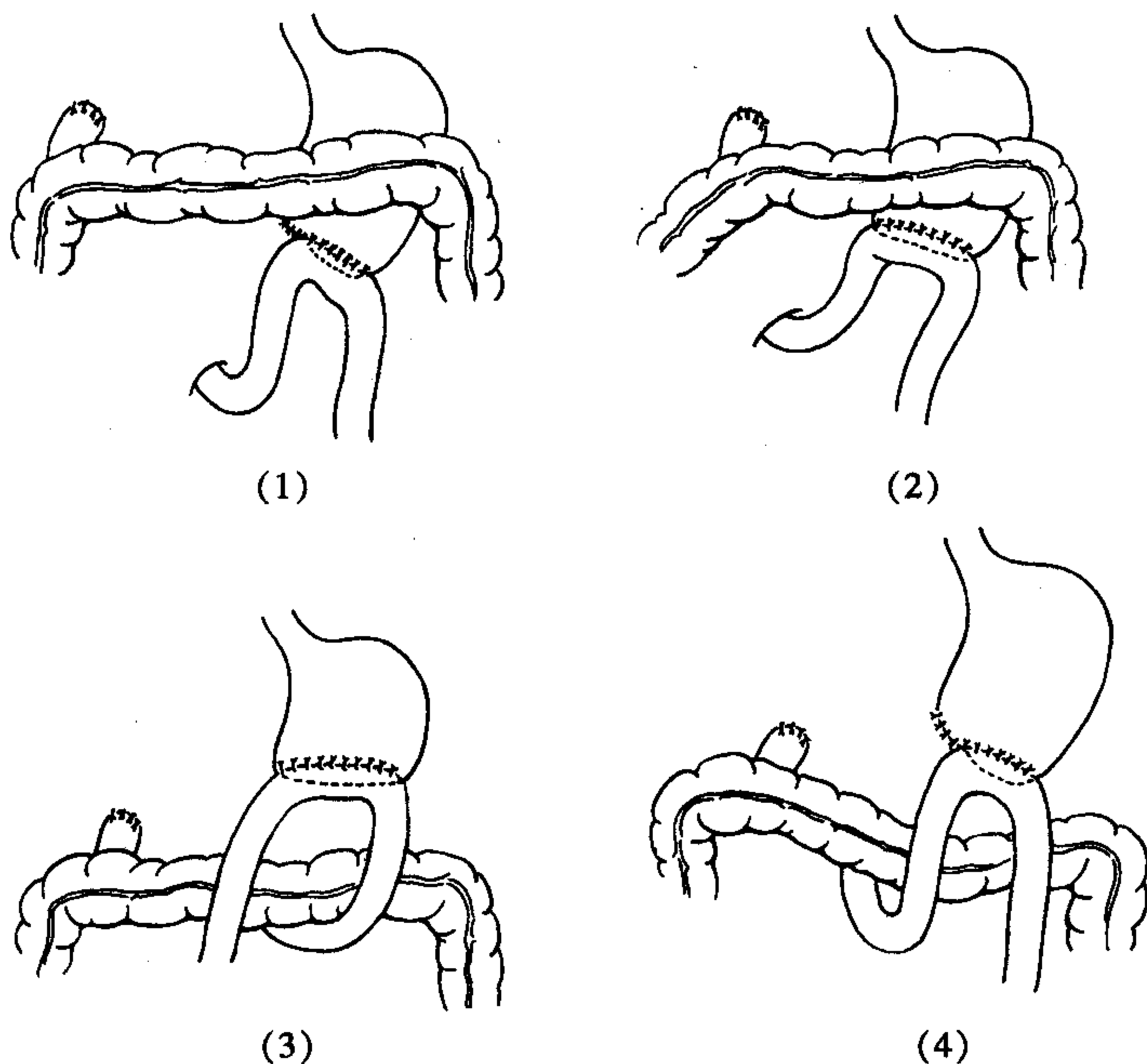


图 37-7 几种常用的 Billroth Ⅱ 式胃大部切除术

- (1) 霍 (Hoffmeister) 氏法：结肠后，部分胃断端与空肠吻合，输入段对小弯侧
- (2) 波 (Polya) 氏法：结肠后，全部胃断端与空肠吻合，输入段对小弯侧
- (3) 莫 (Moynihan) 氏法：结肠前，全部胃断端与空肠吻合，输入段对大弯侧
- (4) 艾 (v. Eiselsberg) 氏法：结肠前，部分胃断端与空肠吻合，输入段对小弯侧

3. 胃大部切除术后胃空肠 Roux-en-Y 吻合 即远端胃大部切除后，缝合关闭十二指肠残端，在距十二指肠悬韧带 10~15 cm 处切断空肠，残胃和远端空肠吻合，距此吻合口以下 45~60 cm 空肠与空肠近侧断端吻合 (图 37-8)。小弯高位溃疡即使胃切除较多，胃空肠吻合也不致张力过大。此法有防止术后胆胰液进入残胃，减少反流性胃炎发生的优点。

(二) 胃迷走神经切断术 迷走神经切断术治疗十二指肠溃疡在国外应用广泛，通过





阻断迷走神经对壁细胞的刺激，消除神经性胃酸分泌；消除迷走神经引起的胃泌素分泌，减少体液性胃酸分泌。胃迷走神经切断术按照阻断水平不同，可分三种类型（图 37-9）。

1. 迷走神经干切断术（truncal vagotomy）在食管裂孔水平切断左、右腹腔迷走神经干（图 37-9），又称为全腹腔迷走神经切断术。

2. 选择性迷走神经切断术（selective vagotomy）又称为全胃迷走神经切断术，是在迷走神经左干分出肝支、右干分出腹腔支以后再将迷走神经予以切断，切断了到胃的所有迷走神经支配，减少了胃酸的分泌。保留了肝、胆、胰、小肠的迷走神经支配，避免其他内脏功能紊乱。上述两种迷走神经切断术，术后均可引起胃蠕动减退，仍需同时加作幽门成形、胃空肠吻合术、胃窦切除等胃引流手术（图 37-10）。

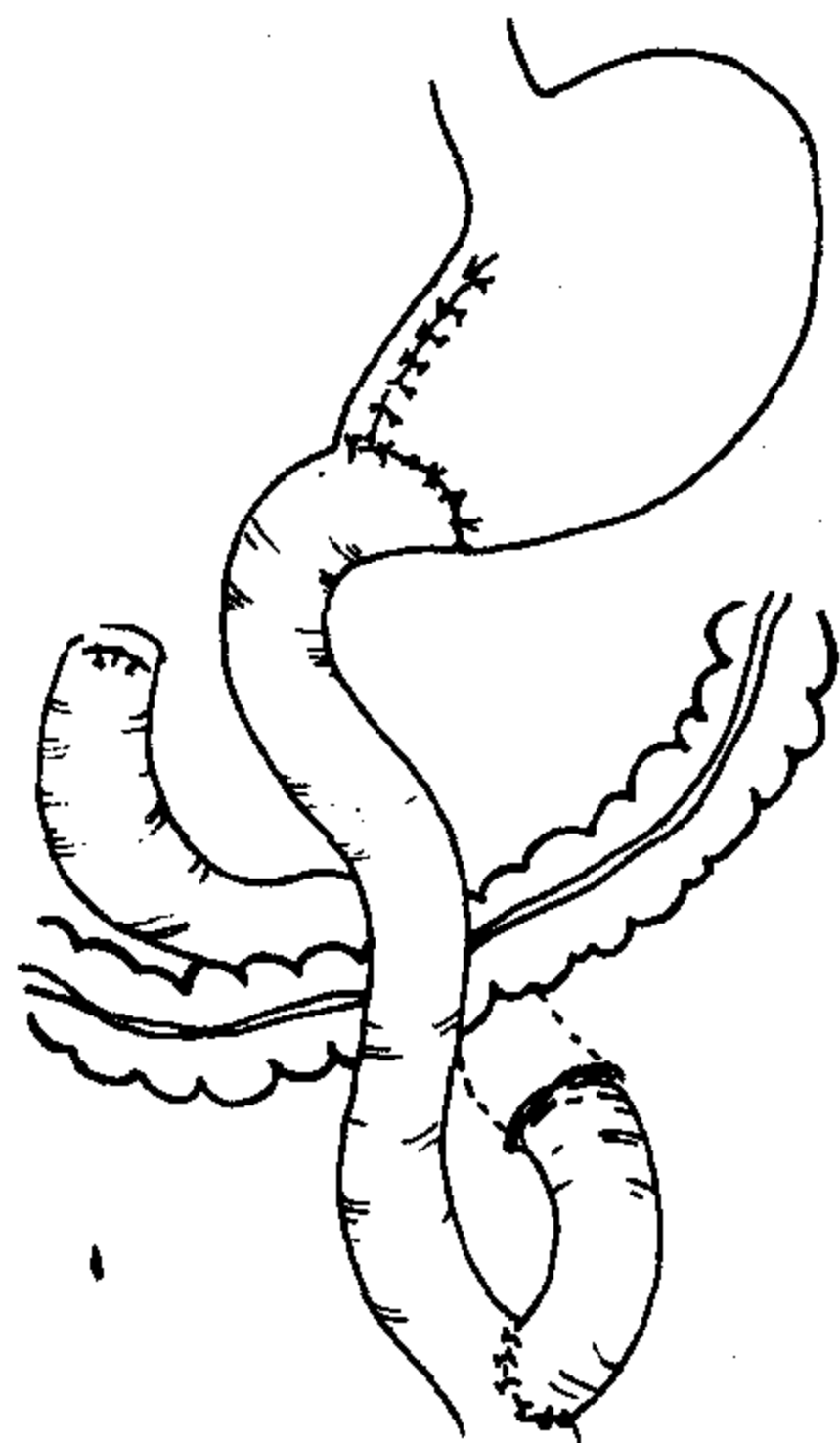


图 37-8 胃空肠 Rouxen-Y 式吻合术

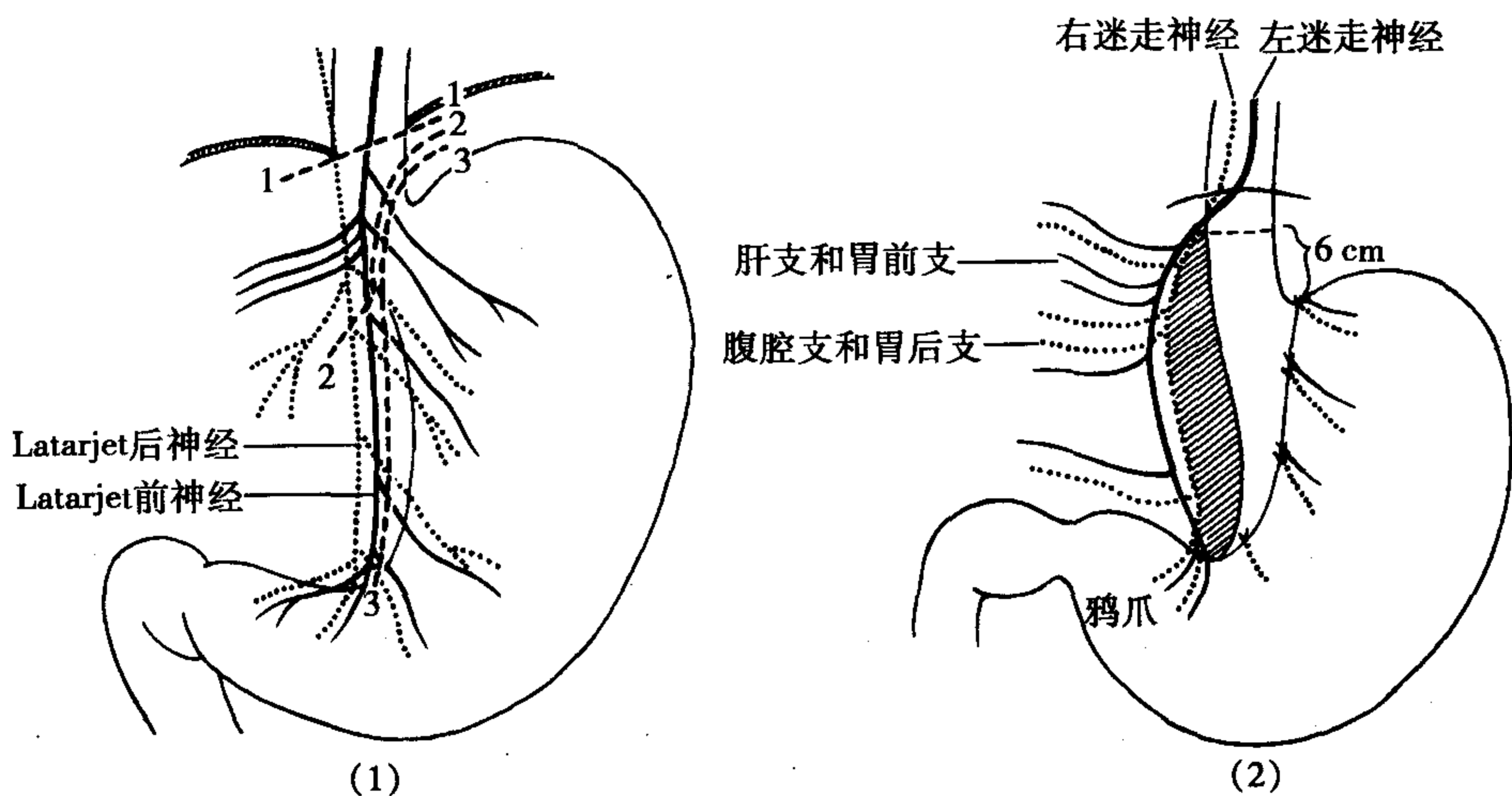


图 37-9 迷走神经切断术示意图

(1) 三种迷走神经切断术示意图 1---1 迷走神经干切除术 2---2 选择性迷走神经切断术 3---3 高选择性迷走神经切断术 (2) 高选择性迷走神经切断术毕示意图（胃小弯分离区由影线表示）

3. 高选择性迷走神经切断术（highly selective vagotomy）又称胃近端迷走神经切断术或壁细胞迷走神经切断术。手术设计切断支配胃近端、胃底、胃体壁细胞的迷走神经，消除了胃酸分泌，保留支配胃窦部与远端肠道的迷走神经。由于幽门括约肌的功能得以保留，不需附加引流术，减少了碱性胆汁反流发生机会，而且保留了胃的正常容量，是治疗十二指肠溃疡较为理想的手术。方法是自幽门上 7 cm 起紧贴胃壁小弯切断迷走神经前、后支分布至胃底、体的分支，向上延伸至胃食管连接部。保留迷走神经前后干、肝支、腹腔支及分布到胃窦的“鸦爪”神经支。为减少术后溃疡复发，确保迷走神经切断的彻底性，应注意在食管下段切断迷走神经后干于较高处分出的胃支（Grassi



神经)。

高选择性迷走神经切断术主要适用于难治性十二指肠溃疡，病情稳定的十二指肠溃疡出血和十二指肠溃疡急性穿孔在控制出血与穿孔后亦可施行。手术后倾倒综合征与腹泻发生率很低，胃排空在术后6个月内可恢复正常，同时基础胃酸分泌明显减少。高选择性迷走神经切断术后溃疡复发率各家报道相差甚大，约为5%~30%。复发率高与迷走神经解剖变异，手术操作困难，切断不彻底，以及迷走神经再生等因素有关。高选择性迷走神经切断术不适用于幽门前区溃疡、胃溃疡、有胃输出道梗阻以及术后仍需长期服用可诱发溃疡药物的病人，此类病人手术后溃疡极易复发。

(三) 手术疗效评定 各种胃切除术与迷走神经切断术的疗效评定，可参照 Visick

标准，从优到差分为四级。Ⅰ级：术后恢复良好，无明显症状；Ⅱ级：偶有不适及上腹饱胀、腹泻等轻微症状，饮食调整即可控制，不影响日常生活；Ⅲ级：有轻到中度倾倒综合征，反流性胃炎症状，需要药物治疗，可坚持工作，能正常生活；Ⅳ级：中、重度症状，有明显并发症或溃疡复发，无法正常工作与生活。

通过长期随访溃疡复发的情况对不同手术的效果进行评定。胃大部切除术后溃疡复发率在2%~5%，与手术切除范围是否恰当有关；迷走神经切断术加胃窦切除术后复发率最低，在0~2%；迷走神经切断术加以幽门成形为主的引流手术，复发率在10%~15%；而高选择性迷走神经切断术后的复发率平均在10%~17%，后者的治疗效果在相当程度上与手术者的经验有关。

## 六、术后并发症

各类胃十二指肠溃疡手术后早期出现的并发症有些与手术操作不当有关；术后远期发生的一些并发症则常与手术自身带来解剖、生理、代谢和消化功能改变有关。

### (一) 术后早期并发症

1. 术后胃出血 胃大部切除术后，可有少许暗红色或咖啡色胃液自胃管抽出，一般24小时以内不超出300 ml，以后胃液颜色逐渐变浅变清，出血自行停止。若术后不断吸出新鲜血液，24小时后仍未停止，则为术后出血。发生在术后24小时以内的胃出血，多属术中止血不确切；术后4~6天发生出血，常为吻合口粘膜坏死脱落而致；术后10~20天发生出血，与吻合口缝线处感染，粘膜下脓肿腐蚀血管所致。部分病例可因旷置的溃疡出血或是术中探查遗漏病变引起出血。术后胃出血多可采用非手术疗法止血，必要时可作

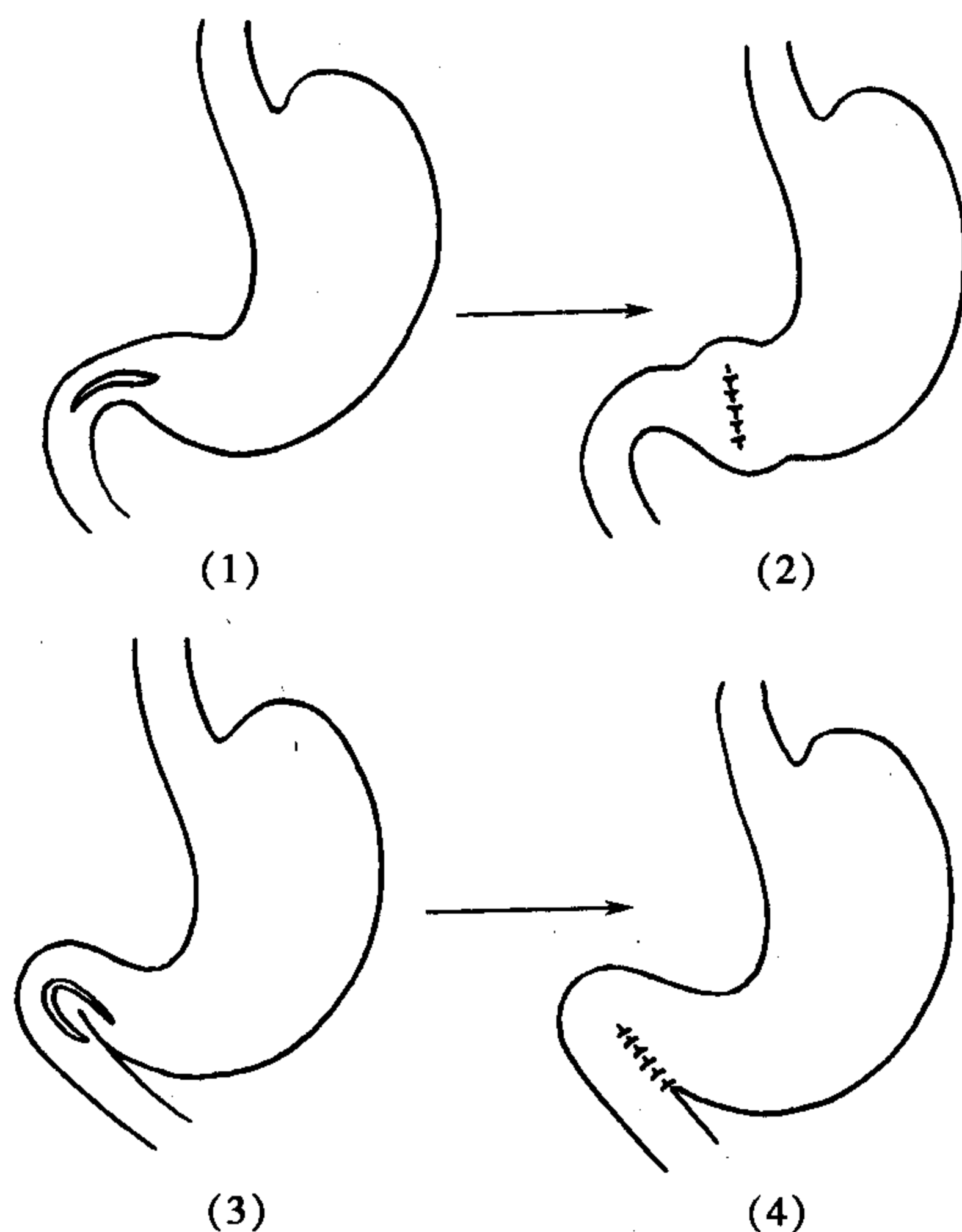


图 37-10 两种幽门成形术

(1)、(2) 海 (Heinecke) 氏法 (3)、(4) 芬 (Finney) 氏法



纤维胃镜检查或行选择性血管造影，明确出血部位和原因，还可局部应用血管收缩剂或栓塞相关的动脉止血。当非手术疗法不能止血或出血量大时，应手术止血。

2. 胃排空障碍 胃切除术后排空障碍属动力性胃通过障碍，发病机制尚不完全明了。术后拔除胃管后，病人出现上腹持续性饱胀、钝痛，并呕吐带有食物和胆汁的胃液。X线上消化道造影检查，见残胃扩张、无张力，蠕动波少而弱，胃肠吻合口通过欠佳。迷走神经切断术后胃的排空障碍，以迷走神经干切断术与选择性迷走神经切断术中常见。多数病人经保守治疗，禁食、胃肠减压、营养支持、给予胃动力促进剂等多能好转。

3. 胃壁缺血坏死、吻合口破裂或瘘 胃穿孔是发生在高选择性胃迷走神经切断术后的严重并发症。由于术中切断了胃小弯侧的血供，可引起小弯胃壁缺血坏死。缺血坏死多局限于小弯粘膜层，局部形成坏死性溃疡的发生率在20%左右，溃疡大于3 cm时可引起出血，导致胃壁全层坏死穿孔者少见。术中缝合胃小弯前后缘浆肌层，可预防此并发症。术后若发现胃小弯有缺血坏死应禁食、严密观察，有穿孔腹膜炎时应再次手术，修补穿孔、引流腹腔。

吻合口破裂或瘘常在术后一周左右发生。原因与缝合技术不当、吻合口张力过大、组织血供不足有关，在贫血、水肿、低蛋白血症的病人中更易出现。术后发生吻合口破裂病人有高热、脉速、腹痛以及弥漫性腹膜炎的表现，需立即手术修补、腹腔引流；症状较轻无弥漫性腹膜炎时，可先行禁食、胃肠减压、充分引流、肠外营养、抗感染等综合措施，必要时手术治疗。

4. 十二指肠残端破裂 发生在毕Ⅱ式胃切除术后早期的严重并发症，原因与十二指肠残端处理不当以及胃空肠吻合口输入襻梗阻引起十二指肠腔内压力升高有关。临床表现为突发上腹部剧痛，发热、腹膜刺激征以及白细胞计数增加，腹腔穿刺可有胆汁样液体。一旦确诊，应立即手术。术中尽量妥善关闭十二指肠残端，行十二指肠造瘘与腹腔引流。如伴有输入襻的不全梗阻，应行输入-输出襻的侧侧吻合。术后给予肠内或肠外营养支持，全身应用抗生素。为预防该并发症应注意在十二指肠溃疡切除困难时，宜行溃疡旷置的术式，不可勉强切除；十二指肠残端关闭不满意时，可预作十二指肠置管造瘘。

5. 术后梗阻 包括吻合口梗阻和输入襻、输出襻梗阻，后两者见于毕Ⅱ式胃大部切除术后。

(1) 输入襻梗阻：有急、慢性两种类型。急性输入襻梗阻多发生于毕Ⅱ式结肠前输入段对胃小弯的吻合术式。输出襻系膜悬吊过紧压迫输入襻，或是输入襻过长穿入输出襻与横结肠系膜的间隙孔形成内疝，是造成输入襻梗阻的主要原因。临床表现为上腹部剧烈疼痛、呕吐伴上腹部压痛，呕吐物量少，多不含胆汁，上腹部有时可扪及包块。急性完全性输入襻梗阻属闭襻性肠梗阻易发生肠绞窄，病情不缓解者应行手术解除梗阻。慢性不全性输入襻梗阻，表现为餐后半小时左右上腹胀痛或绞痛，伴大量呕吐，呕吐物为胆汁，几乎不含食物，呕吐后症状缓解消失。产生的原因是输入襻过长扭曲，或输入襻受牵拉在吻合口处呈锐角影响到肠道排空。由于消化液潴积在输入襻内，进食时消化液分泌增加，输入襻内压力突增并刺激肠管剧烈收缩，引发喷射样呕吐，也称输入襻综合征。不全性输入襻梗阻，应采用禁食、胃肠减压、营养支持等治疗，若无缓解，可行空肠输出、入襻间的侧侧吻合或改行Roux-en-Y型胃肠吻合解除梗阻。

(2) 输出襻梗阻：毕Ⅱ式胃切除术后吻合口下方输出段肠管因术后粘连、大网膜水



肿、炎性肿块压迫形成梗阻，或是结肠后空肠胃吻合，将横结肠系膜裂口固定在小肠侧，引起缩窄或压迫导致梗阻。临床表现为上腹部饱胀，呕吐含胆汁的胃内容物。钡餐检查可以明确梗阻部位。若非手术治疗无效，应手术解除病因。

(3) 吻合口梗阻：吻合口太小或是吻合时胃肠壁组织内翻过多而引起，也可因术后吻合口炎症水肿出现暂时性梗阻。吻合口梗阻若经保守治疗仍无改善，可手术解除梗阻。

## (二) 远期并发症

1. 碱性反流性胃炎 多在胃切除手术或迷走神经切断加胃引流术后数月至数年发生，由于毕Ⅱ式术后碱性胆汁、胰液、肠液流入胃中，破坏胃粘膜屏障，导致胃粘膜充血、水肿、糜烂等改变。临床主要表现为，上腹或胸骨后烧灼痛、呕吐胆汁样液和体重减轻。抑酸剂治疗无效，较为顽固。治疗可服用胃粘膜保护剂、胃动力药及胆汁酸结合药物考来烯胺（消胆胺）。症状严重者可手术治疗，一般采用改行 Roux-en-Y 胃肠吻合，以减少胆汁反流入胃的机会。

2. 倾倒综合征（dumping syndrome）系由于胃大部切除术后，原有的控制胃排空的幽门窦、幽门括约肌及十二指肠球部解剖结构不复存在，加上部分病人胃肠吻合口过大（特别是毕Ⅱ式），导致胃排空过速所产生的一系列综合征。根据进食后出现症状的时间可分为早期与晚期两种类型，部分病人也可同时出现。①早期倾倒综合征：发生在进食后半小时内，与餐后高渗性食物快速进入肠道引起肠道内分泌细胞大量分泌肠源性血管活性物质有关，加上渗透作用使细胞外液大量移入肠腔，病人可出现心悸、心动过速、出汗、无力、面色苍白等一过性血容量不足表现，并有恶心、呕吐、腹部绞痛、腹泻等消化道症状。治疗主要采用饮食调整疗法，即少量多餐，避免过甜食物、减少液体摄入量并降低渗透浓度常可明显改善。饮食调整后症状不能缓解者，以生长抑素治疗，常可奏效。手术治疗应慎重，可改作毕Ⅰ式或 Roux-en-Y 胃肠吻合。②晚期倾倒综合征：在餐后 2~4 小时出现症状，主要表现为头昏、苍白、出冷汗、脉细弱甚至有晕厥等。由于胃排空过快，含糖食物快速进入小肠，刺激胰岛素大量分泌，继而出现反应性低血糖综合征，故曾称为低血糖综合征。采取饮食调整、食物中添加果胶延缓碳水化合物吸收等措施可缓解症状。严重病例可用生长抑素奥曲肽 0.1 mg 皮下注射，每日三次，以改善症状。

3. 溃疡复发 由于胃切除量不够，胃窦部粘膜残留；迷走神经切断不完全；或是输入空肠过长等因素引起。也要警惕胃泌素瘤或胃泌素增多症引起的溃疡复发。胃切除术后可形成吻合口溃疡，临床表现为溃疡病症状再现，有腹痛及出血。可采用制酸剂、抗 HP 感染保守治疗，无效者可再次手术，行迷走神经干切断术或扩大胃切除手术。二次手术有一定难度，应当作好术前评估与准备。为了排除胃泌素瘤引起胰源性溃疡的可能，应测血胃泌素水平。

4. 营养性并发症 由于胃大部切除术后，胃容量减少，容易出现饱胀感，使得摄入量不足，引起体重减轻、营养不良。胃次全切除后胃酸减少，壁细胞生成的内因子不足，使得铁与维生素 B<sub>12</sub> 吸收障碍，可引起贫血。因此，术后饮食调节十分重要，应给予高蛋白、低脂饮食，补充铁剂与足量维生素，通过食物构成的调整结合药物治疗，情况可获改善。按照毕Ⅱ式重建后的消化道，食物与胰胆汁不能很好混合发挥胆汁与胰酶的作用，影响脂肪的吸收。手术后胃排空与小肠蠕动的加快，也影响到消化吸收过程。胃大部切除术





后病人, 约 1/3 术后晚期可有钙、磷代谢紊乱, 出现骨质疏松、骨软化。增加钙的摄入, 补充维生素 D, 可以预防或减轻症状。

5. 迷走神经切断术后腹泻 腹泻是迷走神经切断术后的常见并发症, 发生率在 5%~40%。以迷走神经干切断术后最为严重多见, 高选择性迷走神经切断术后较少发生。与肠转运时间缩短、肠吸收减少、胆汁酸分泌增加以及刺激肠蠕动的体液因子释放有关。多数病人口服哌丁胺(易蒙停)、考来烯胺能有效控制腹泻。

6. 残胃癌 胃十二指肠溃疡病人行胃大部切除术后 5 年以上, 残余胃发生的原发癌称残胃癌。随访显示发生率在 2% 左右, 大多在手术后 20~25 年出现。可能与残胃常有萎缩性胃炎有关。病人有上腹疼痛不适、进食后饱胀、消瘦、贫血等症状, 胃镜及活检可以确诊。一旦确诊应采用手术治疗。

### 第三节 胃癌及其他胃肿瘤

#### 一、胃癌

我国胃癌(gastric carcinoma)在各种恶性肿瘤中居首位, 好发年龄在 50 岁以上, 男女发病率之比为 2:1。

**病因** 胃癌的确切病因不十分明确, 但以下因素与发病有关:

1. 地域环境及饮食生活因素 胃癌发病有明显的地域性差别, 在我国的西北与东部沿海地区胃癌发病率比南方地区明显为高。长期食用熏烤、盐腌食品的人群中胃远端癌发病率高, 与食品中亚硝酸盐、真菌毒素、多环芳烃化合物等致癌物或前致癌物含量高有关; 食物中缺乏新鲜蔬菜与水果与发病也有一定关系。吸烟者的胃癌发病危险较不吸烟者高 50%。

2. 幽门螺杆菌感染 幽门螺杆菌感染也是引发胃癌的主要因素之一。我国胃癌高发区成人 HP 感染率在 60% 以上, 比低发区 13%~30% 的 HP 感染率明显要高。幽门螺杆菌能促使硝酸盐转化成亚硝酸盐及亚硝胺而致癌; HP 感染引起胃粘膜慢性炎症加上环境致病因素加速粘膜上皮细胞的过度增殖, 导致畸变致癌; 幽门螺杆菌的毒性产物 CagA、VacA 可能具有促癌作用, 胃癌病人中抗 CagA 抗体检出率较一般人群明显为高。控制 HP 感染在胃癌防治中的作用已受到高度重视。

3. 癌前病变 癌前病变是指一些使胃癌发病危险性增高的良性胃疾病和病理改变。易发生胃癌的胃疾病包括胃息肉、慢性萎缩性胃炎及胃部分切除后的残胃, 这些病变都可能伴有不同程度的慢性炎症过程、胃粘膜肠上皮化生或非典型增生, 时间长久有可能转变为癌。胃息肉可分为炎性息肉、增生性息肉和腺瘤, 前两者恶变可能性很小, 胃腺瘤的癌变率在 10%~20% 左右, 直径超过 2 cm 时癌变机会加大。癌前病变系指容易发生癌变的胃粘膜病理组织学改变, 本身尚不具备恶性特征, 是从良性上皮组织转变成癌过程中的交界性病理变化。胃粘膜上皮的异型增生属于癌前病变, 根据细胞的异型程度, 可分为轻、中、重三度, 重度异型增生与分化较好的早期胃癌有时很难区分。

4. 遗传和基因 遗传与分子生物学研究表明, 胃癌病人有血缘关系的亲属其胃癌发病率较对照组高 4 倍。许多证据表明胃癌的发生与抑癌基因 P53、APC、DCC 杂合性丢





失和突变有关。分子生物学研究显示胃癌组织中癌基因 *c-met*、*K-ras* 有明显扩增和过度表达；而胃癌的侵袭性和转移则与 *CD44v* 基因的异常表达密切相关。胃癌的癌变是一个多因素、多步骤、多阶段发展过程，涉及癌基因、抑癌基因、凋亡相关基因与转移相关基因等的改变，而基因改变的形式也是多种多样的。

### 病理

### (一) 大体分型

1. 早期胃癌 即胃癌仅限于粘膜或粘膜下层者，不论病灶大小或有无淋巴结转移，均为早期胃癌。日本内镜学会 1962 年提出此定义，沿用至今。癌灶直径在 10 mm 以下称为小胃癌，5 mm 以下者为微小胃癌；癌灶更小仅在胃镜粘膜活检时诊断为癌，但切除后的胃标本虽经全粘膜取材未见癌组织，称“一点癌”。早期胃癌根据病灶形态可分三型：I 型为隆起型，癌灶突向胃腔；II 型浅表型，癌灶比较平坦没有明显的隆起与凹陷；III 型凹陷型，为较深的溃疡。II 型还可以分为三个亚型，即 II<sub>a</sub> 浅表隆起型、II<sub>b</sub> 浅表平坦型和 II<sub>c</sub> 浅表凹陷型。早期胃癌大多发生在胃的中下部，贲门部少见；总体上，高分化腺癌占 70%，低分化腺癌占 30%。早期胃癌的预后与浸润深度有关，粘膜内癌罕见胃周淋巴结转移，5 年生存率接近 100%；癌灶侵及粘膜下时发生淋巴结转移的约占 15%~20%，平均 5 年生存率为 82%~95%。

2. 进展期胃癌 癌组织超出粘膜下层侵入胃壁肌层为中期胃癌；病变达浆膜下层或超出浆膜向外浸润至邻近脏器或有转移为晚期胃癌。中、晚期胃癌统称进展期胃癌。按国际上采用 Borrmann 分型法分四型：I 型（结节型）：为边界清楚突入胃腔的块状癌灶；II 型（溃疡局限型）：为边界清楚并略隆起的溃疡状癌灶；III 型（溃疡浸润型）：为边界模糊不清的浸润性溃疡状癌灶；IV 型（弥漫浸润型）：癌肿沿胃壁各层全周性浸润生长导致边界不清。若全胃受累胃腔狭窄、胃壁僵硬如革囊状，称皮革胃，几乎都是低分化腺癌或印戒细胞癌引起，恶性度极高。

胃癌好发部位以胃窦部为主，占一半，其次是胃底贲门部约占 1/3，胃体较少。

(二) 组织学分型 世界卫生组织 1979 年提出的国际分类法，将胃癌组织学分为常见的普通型与少见的特殊型。普通型有：①乳头状腺癌；②管状腺癌；③低分化腺癌；④粘液腺癌；⑤印戒细胞癌。特殊型癌主要有：腺鳞癌、鳞状细胞癌、类癌、未分化癌等。

芬兰 Lauren 分类法：①肠型胃癌，分化好、局限性生长，在地域流行的胃癌病人中多见，癌基因累积模式可以解释发病原因；②弥漫型，分化差、细胞间缺乏粘附、呈浸润生长，粘液细胞起源，发病年龄较低；③其他型。

### (三) 胃癌的扩散与转移

1. 直接浸润 贲门胃癌易侵及食管下端，胃窦癌可向十二指肠浸润。分化差浸润性生长的胃癌突破浆膜后，易扩散至网膜、结肠、肝、脾、胰腺等邻近器官。当胃癌组织侵及粘膜下层后，可沿组织间隙与淋巴网蔓延，扩展距离可达癌灶外 6 cm，向十二指肠浸润常在幽门下 3 cm 以内。

2. 血行转移 发生在晚期，癌细胞进入门静脉或体循环向身体其他部位播散，形成转移灶。常见转移的器官有肝、肺、胰、骨骼等处，以肝转移为多。

3. 腹膜种植转移 当胃癌组织浸润至浆膜外后，肿瘤细胞脱落并种植在腹膜和脏



器浆膜上，形成转移结节。直肠前凹的转移癌，直肠指检可以发现。女性病人胃癌可形成卵巢转移性肿瘤，称 Krukenberg 瘤。癌细胞腹膜广泛播散时，可出现大量癌性腹水。

4. 淋巴转移 是胃癌的主要转移途径，进展期胃癌的淋巴转移率高达 70% 左右，早期胃癌也可有淋巴转移。胃癌的淋巴结转移率和癌灶的浸润深度呈正相关。引流胃的区域淋巴结有 16 组（也有增加为 23 组），依据它们距胃的距离，可分为 3 站。第一站为胃旁淋巴结，按照贲门右、贲门左、胃小弯、胃大弯、幽门上、幽门下淋巴结的顺序编为 1~6 组。7~16 组淋巴结原则上按照动脉分支排序分别为胃左动脉旁、肝总动脉旁、腹腔动脉旁、脾门、脾动脉旁、肝十二指肠韧带内、胰后、肠系膜上动脉旁、结肠中动脉旁、腹主动脉旁淋巴结。胃的区域淋巴结分组，见图 37-11。胃癌由原发部位经淋巴网向第一站（N<sub>1</sub>）胃周淋巴结转移，继之癌细胞随支配胃的血管，沿血管周围淋巴结向心性转移至第二站（N<sub>2</sub>），并可向更远的第三站淋巴结（N<sub>3</sub>）转移。不同部位胃癌的淋巴结的分站组合各不相同（表 37-1）。

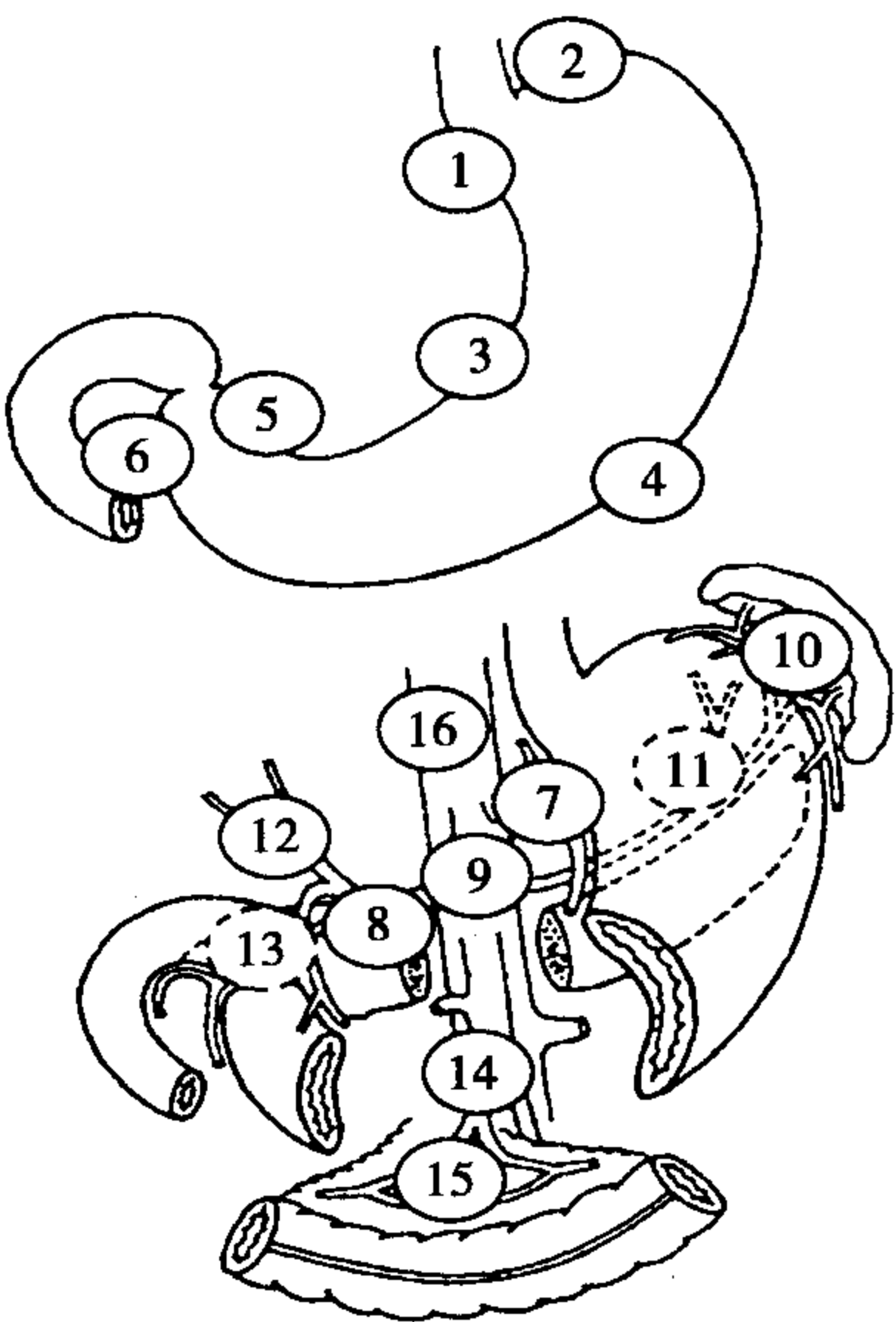


图 37-11 胃的淋巴结分组示意图

表 37-1 不同部位胃癌各站淋巴结的划分

淋巴结站别	全胃	窦部	体部	贲门部
第一站(N1)	1,2,3,4,5,6	3,4,5,6	1,3,4,5,6	1,2,3,4
第二站(N2)	7,8,9,10,11	1,7,8,9	2,7,8,9,10,11	5,6,7,8,9,10,11
第三部(N3)	12,13,14	2,10,11,12,13,14	12,13,14	12,13,14

胃癌的淋巴结转移通常是循序逐步渐进，但也可发生跳跃式淋巴转移，即第一站无转移而第二站有转移。终末期胃癌可经胸导管向左锁骨上淋巴结转移，或经肝圆韧带转移至脐部。

（四）临床病理分期 国际抗癌联盟（UICC）1987 年公布的胃癌 TNM 分期法，分期的病理依据主要是肿瘤浸润深度、淋巴结以及远处转移情况。以 T 代表原发肿瘤浸润胃壁的深度。T<sub>1</sub>：肿瘤侵及粘膜或粘膜下层；T<sub>2</sub>：肿瘤浸润至肌层或浆膜下；T<sub>3</sub>：肿瘤穿透浆膜层；T<sub>4</sub>：肿瘤直接侵及邻近结构或器官，如侵及食管、胰腺等。N 表示局部淋巴结的转移情况。N<sub>0</sub>：无淋巴结转移；N<sub>1</sub>：距原发灶边缘 3 cm 以内的淋巴结转移；N<sub>2</sub>：距原发灶边缘 3 cm 以外的淋巴结转移。M 则代表肿瘤远处转移的情况。M<sub>0</sub>：无远处转移；M<sub>1</sub>：有远处转移。有第 12、13、14、16 组淋巴结转移者也视为远处转移。现根据 TNM 的不同组合可将胃癌划分为 I~IV 个临床病理分期。（表 37-2）。

表 37-2 中 IV 期胃癌包括如下几种情况：N<sub>3</sub> 淋巴结有转移、肝有转移（H<sub>1</sub>）、腹膜有转移（P<sub>1</sub>）、腹腔脱落细胞检查阳性（CY<sub>1</sub>）和其他远隔转移（M<sub>1</sub>）。



表 37-2 胃癌的临床病理分期成

	N <sub>0</sub>	N <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	N <sub>3</sub>
T <sub>1</sub>	I A	I B	II	
T <sub>2</sub>	I B	II	III A	
T <sub>3</sub>	II	III A	III B	
T <sub>4</sub>	III A	III B		
H <sub>1</sub> P <sub>1</sub> CY <sub>1</sub> M <sub>1</sub>				IV

如原发肿瘤局限于粘膜层而未侵及粘膜固有层者为原位癌，以 Tis 表示，当肿瘤为 TisN<sub>0</sub>M<sub>0</sub> 时即为原位癌，也称 0 期。由于诊断技术的进步，已有可能在术前对肿瘤浸润、转移等情况作出判断，进行临床分期，以 CTNM 表示。术后的病理分期以 PTNM 表示。

考虑到淋巴结转移的个数与病人的 5 年生存率更为密切，UICC（1997 年新版）TNM 分期，将 N<sub>1</sub>：区域淋巴结转移数目在 1~6 个，N<sub>2</sub>：区域淋巴结转移数为 7~15 个，N<sub>3</sub>：区域淋巴结转移数>15 个。

胃癌的 TNM 分期经多年来不断修改，日趋合理。但对淋巴结转移 N 分级法等尚未完全统一。

**临床表现** 早期胃癌多数病人无明显症状，少数人有恶心、呕吐或是类似溃疡病的上消化道症状，无特异性。因此，早期胃癌诊断率低。疼痛与体重减轻是进展期胃癌最常见的临床症状。病人常有较为明确的上消化道症状，如上腹不适、进食后饱胀，随着病情进展上腹疼痛加重，食欲下降、乏力、消瘦，部分病人有恶心、呕吐。另外，根据肿瘤的部位不同，也有其特殊表现。贲门胃底癌可有胸骨后疼痛和进行性吞咽困难；幽门附近的胃癌有幽门梗阻表现；肿瘤破坏血管后可有呕血、黑便等消化道出血症状。腹部持续疼痛常提示肿瘤扩展超出胃壁。大约 10% 的病人有胃癌扩散的症状和体征，诸如锁骨上淋巴结肿大、腹水、黄疸、腹部包块、直肠前凹扪及肿块等。晚期胃癌病人常可出现贫血、消瘦、营养不良甚至恶病质等表现。

**诊断** 通过 X 线钡餐检查和纤维胃镜加活组织检查，诊断胃癌已不再困难。由于早期胃癌无特异性症状，病人的就诊率低，加上缺乏有效便利的普查筛选手段，目前国内早期胃癌占胃癌住院病人的比例还不到 10%。为提高早期胃癌诊断率，对有胃癌家族史或原有胃病史的人群定期检查。对 40 岁以上有上消化道症状而无胆道疾病者；原因不明的消化道慢性失血者；短期内体重明显减轻，食欲不振者应作胃的相关检查，以防漏诊胃癌。目前临床上用于诊断胃癌的检查主要有以下四种。

1. X 线钡餐检查 数字化 X 线胃肠造影技术的应用，使得影像分辨率和清晰度大为提高，目前仍为诊断胃癌的常用方法。常采用气钡双重造影，通过粘膜相和充盈相的观察作出诊断。早期胃癌的主要改变为粘膜相异常，进展期胃癌的形态与胃癌大体分型基本一致。

2. 纤维胃镜检查 直接观察胃粘膜病变的部位和范围，并可获取病变组织作病理学检查，是诊断胃癌的最有效方法，为提高诊断率，对可疑病变组织活检不应少于 4 处。内镜下刚果红、美蓝活体染色技术，可显著提高小胃癌和微小胃癌的检出率。采用带超声探头的纤维胃镜，对病变区域进行超声探测成像，有助于了解肿瘤浸润深度以及周围脏器和



淋巴结有无侵犯和转移。

3. 腹部超声 在胃癌诊断中，腹部超声主要用于观察胃的邻近脏器（特别是肝、胰）受浸润及淋巴结转移的情况。

4. 螺旋 CT 与正电子发射成像检查 多排螺旋 CT 扫描结合三维立体重建和模拟内镜技术，是一种新型无创检查手段，有助于胃癌的诊断和术前临床分期。利用胃癌组织对于 [ $^{18}\text{F}$ ] 氟-2-脱氧-D-葡萄糖 (FDG) 的亲合性，采用正电子发射成像技术 (PET) 可以判断淋巴结与远处转移病灶情况，准确性较高。

## 治疗

(一) 手术治疗 分为根治性手术和姑息性手术两类。

1. 根治性手术 原则为整块切除包括癌灶和可能受浸润胃壁在内的胃的部分或全部，按临床分期标准整块清除胃周围的淋巴结，重建消化道。

(1) 胃切除范围：胃壁的切线必须距肿瘤边缘 5 cm 以上；十二指肠侧或食管侧的切线应距离幽门或贲门 3~4 cm。

(2) 清除胃周淋巴结：淋巴结清除范围以 D (dissection) 表示，以 N 表示胃周淋巴结站别。第一站淋巴结未全部清除者为 D<sub>0</sub>，第一站淋巴结全部清除为 D<sub>1</sub> 术，第二站淋巴结完全清除称为 D<sub>2</sub>，依次 D<sub>3</sub>。胃癌手术的根治度分为 A、B、C 三级。A 级：D>N，手术切除的淋巴结站别，超越已有转移的淋巴结站别；切缘 1 cm 内无癌细胞浸润。是效果好的根治术。B 级：D=N，或切缘 1 cm 内有癌细胞累及，也属根治性手术。C 级：仅切除原发灶和部分转移灶，尚有肿瘤残余，为非根治性手术。

(3) 手术方式：根据肿瘤部位、进展程度以及临床分期来确定。早期胃癌由于病变局限较少淋巴结转移，施行 D<sub>2</sub> 以下的胃切除术就可获得治愈性切除，可行腹腔镜或开腹胃部分切除术。对小于 1 cm 的非溃疡凹陷型胃癌，直径小于 2 cm 的隆起型粘膜癌，可在内镜下行胃粘膜切除术。

进展期胃癌 标准治疗是 D<sub>2</sub> 淋巴结廓清的胃切除术。远端胃癌 (L 区) 根治术为例，行根治性远端胃大部切除，切除胃的 3/4~4/5，清除一、二站淋巴结，切除大小网膜、横结肠系膜前叶与胰腺被膜；消化道重建可选胃空肠 Billroth II 式吻合或 I 式手术。胃体 (M 区) 与胃近端 (U 区) 癌可行根治性全胃切除术，消化道重建常行食管空肠 Roux-en-Y 吻合，或是十二指肠食管间空肠间置手术。近端胃癌也可选用根治性近端胃切除，胃食管吻合。

扩大的胃癌根治术：适用胃癌浸及邻近组织或脏器，是指包括胰体、尾及脾的根治性胃大部切除或全胃切除；有肝、结肠等邻近脏器浸润可行联合脏器切除术。

2. 姑息性手术 姑息性胃切除术；原发灶无法切除，为了减轻由于梗阻、穿孔、出血等并发症引起的症状而作的手术，如胃空肠吻合术、空肠造口、穿孔修补术等。

(二) 胃癌的化疗 用于根治性手术的术前、术中和术后，延长生存期。晚期胃癌病人采用适量化疗，能减缓肿瘤的发展速度，改善症状，有一定的近期效果。

1. 适应证 早期胃癌根治术后原则上不必辅助化疗，有下列情况者应行辅助化疗：病理类型恶性程度高；癌灶面积大于 5 cm<sup>2</sup>；多发癌灶；年龄低于 40 岁。进展期胃癌根治术后、姑息手术后、根治术后复发者需要化疗。施行化疗的胃癌病人应当有明确病理诊断，一般情况良好，心、肝、肾与造血功能正常，无严重合并症。





2. 给药方法 常用的胃癌化疗给药途径有口服给药、静脉、腹腔给药、动脉插管区域灌注给药等。常用的口服化疗药有替加氟（喃氟啉，FT207）、优福定（复方喃氟啉）、氟铁龙（去氧氟尿苷）等。常用的静脉化疗药有氟尿嘧啶（5-Fu）、丝裂霉素（MMC）、顺铂（CDDP）、阿霉素（ADM）、依托泊苷（VP-16）、甲酰四氢叶酸钙（CF）等。为提高化疗效果、减轻化疗的毒副反应，常选用多种化疗药联合应用。临床上较为常用的化疗方案：

（1）FAM 方案：氟尿嘧啶  $600 \text{ mg/m}^2$  静脉滴注，第 1、2、5、6 周用药；ADM  $30 \text{ mg/m}^2$ ，静脉注射，第 1、5 周用药；MMC  $10 \text{ mg/m}^2$ ，静脉注射，第 1 周用药。6 周为一疗程。

（2）MF 方案：丝裂霉素  $8 \sim 10 \text{ mg/m}^2$ ，静脉注射，第一天用药；5-Fu 每日  $500 \sim 700 \text{ mg/m}^2$  静脉滴注，连续 5 天。1 个月为一疗程。

（3）ELP 方案：叶酸钙（CF） $200 \text{ mg/m}^2$ ，先静脉注射，第 1～3 日；5-Fu  $500 \text{ mg/m}^2$  静脉滴注，第 1～3 日；VP-16  $120 \text{ mg/m}^2$ ，静脉滴注，第 1～3 日。每 3～4 周期为一疗程。

近年来紫杉醇、草酸铂、拓扑酶抑制剂、希罗达等新的化疗药物用于胃癌，单药有效率约 20% 左右，联合用药可提高化疗效果。

（三）胃癌的其他治疗 包括放疗、热疗、免疫治疗、中医中药治疗等。胃癌的免疫治疗包括非特异生物反应调节剂如卡介苗、香菇多糖等；细胞因子如白介素、干扰素、肿瘤坏死因子等；以及过继性免疫治疗如淋巴细胞激活后杀伤细胞（LAK）、肿瘤浸润淋巴细胞（TIL）等的临床应用。抗血管形成基因是研究较多的基因治疗方法，可能在胃癌的治疗中发挥作用。

预后 胃癌的预后与胃癌的病理分期、部位、组织类型、生物学行为以及治疗措施有关。早期胃癌远比进展期胃癌预后要好。根据大宗报告，施行规范治疗 I 期胃癌的 5 年生存率为 82%～95%，II 期为 55%，III 期为 15%～30%，而 IV 期仅 2%。胃肿瘤体积小、未侵及浆膜、无淋巴结转移，可行根治性手术者预后较好。贲门癌与胃上 1/3 的近端胃癌比胃体及胃远端癌的预后要差。当前，我国早期胃癌诊断率很低，影响预后。提高早期诊断率将显著改善胃癌的 5 年生存率。

## 二、胃淋巴瘤

胃是结外型淋巴瘤的好发器官，原发恶性淋巴瘤约占胃恶性肿瘤的 3%～5%，仅次于胃癌而居第二位。发病年龄以 45～60 岁居多。男性发病率较高。近年发现幽门螺旋杆菌感染与胃的粘膜相关淋巴样组织（mucosa-associated lymphoid tissue, MALT）淋巴瘤发病密切相关，低度恶性胃粘膜相关淋巴瘤 90% 以上合并幽门螺旋杆菌感染。

病理 95% 以上的胃原发性恶性淋巴瘤为非霍奇金淋巴瘤，组织学类型以 B 淋巴细胞为主；大体所见黏膜肥厚、隆起或形成溃疡、胃壁节段性浸润，严重者可发生溃疡、出血、穿孔。病变可以发生在胃的各个部分，但以胃体后壁和小弯侧多发。恶性淋巴瘤以淋巴转移为主。

临床表现 早期症状类似一般胃病，病人可有胃纳下降、腹痛、消化道出血、体重下





降、贫血等表现。部分病人上腹部可触及包块，少数病人可有不规则发热。

**诊断** X线钡餐检查可见胃窦后壁或小弯侧面积较大的浅表溃疡，胃粘膜有形似卵石样的多个不规则充盈缺损以及胃粘膜皱襞肥厚，肿块虽大仍可见蠕动通过病变处是其特征。胃镜检查可见粘膜隆起、溃疡、粗大肥厚的皱襞、粘膜下多发结节或肿块等；内镜超声（EUS）除可发现胃壁增厚外，还可判断淋巴瘤浸润胃壁深度与淋巴结转移情况，结合胃镜下多部位较深取材活组织检查可显著提高诊断率。CT检查可见胃壁增厚，并了解肝脾有无侵犯、纵隔与腹腔淋巴结的情况，有助于排除继发性胃淋巴瘤。

**治疗** 早期低度恶性胃粘膜相关淋巴瘤的可采用抗幽门螺杆菌治疗，清除幽门螺杆菌后，肿瘤一般4~6个月消退。抗生素治疗无效或侵及肌层以下的病例可以选择放、化疗。手术治疗胃淋巴瘤（gastric lymphoma）有助于准确判断临床病理分期，病变局限的早期患者可获根治机会。姑息性切除也可减瘤，结合术后化疗而提高疗效、改善愈后。常用化疗方案为CHOP方案，胃淋巴瘤对化疗反应较好，近年有单独采用系统化疗治疗胃淋巴瘤获得较好疗效的报告。

### 三、胃的胃肠道间质瘤

胃肠道间质瘤（gastrointestinal stromal tumors, GIST）是消化道最常见的间叶源性肿瘤，其中60%~70%发生在胃，20%~30%发生在小肠，曾被认为是平滑肌（肉）瘤。研究表明，这类肿瘤起源于胃肠道未定向分化的间质细胞，具有*c-kit*基因突变和KIT蛋白（CD117）表达的生物学特征。胃的GIST约占胃肿瘤的3%，可发生于各年龄段，高峰年龄50和70岁，男女性发病率相近。

**病理** 呈膨胀性生长，可向粘膜下或浆膜下浸润形成球形或分叶状的肿块。肿瘤可单发或多发，直径从1 cm到20 cm以上不等，质地坚韧，境界清楚，表面呈结节状。瘤体生长较大可造成瘤体内出血、坏死及囊性变，并在粘膜表面形成溃疡导致消化道出血。

**临床表现** 瘤体小症状不明显，可有上腹部不适或类似溃疡病的消化道症状；瘤体较大可扪及腹部肿块，常有上消化道出血表现。

**诊断** 钡餐造影胃局部粘膜隆起，呈凸向腔内的类圆形充盈缺损，胃镜下可见粘膜下肿块，顶端可有中心溃疡。粘膜活检检出率低，超声内镜可以发现直径<2 cm的胃壁肿瘤。CT、MRI扫描有助于发现胃腔外生长的结节状肿块以及有无肿瘤转移。组织标本的免疫组化检测显示CD117和CD34过度表达，有助于病理学最终确诊。GIST应视为具有恶性潜能的肿瘤，肿瘤危险程度与有无转移、是否浸润周围组织显著相关。肿瘤长径>5 cm和核分裂数>5个/50高倍视野是判断良恶性的重要指标。

**治疗** 首选手术治疗，手术争取彻底切除，瘤体与周围组织粘连或已穿透周围脏器时应将粘连的邻近组织切除，不必广泛清扫淋巴结。姑息性切除或切缘阳性可给予甲磺酸伊马替尼以控制术后复发改善预后。伊马替尼能针对性地抑制*c-kit*活性，治疗进展转移的GIST总有效率在50%左右，也可以用于术前辅助治疗。完全切除的存活期明显高于不完全切除的病例。



## 四、胃的良性肿瘤

良性肿瘤约占全部胃肿瘤的2%左右。按其组织来源可分为上皮细胞瘤和间叶组织瘤。前者常见的有胃腺瘤和腺瘤性息肉,占良性肿瘤的40%左右。外观呈息肉状,单发或多发,有一定的恶变率;胃的间叶源组织肿瘤(gastrointestinal mesenchymal tumor, GIMT)70%为胃肠道间质瘤(GIST),其他有脂肪瘤、平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、神经纤维瘤等。

胃良性肿瘤一般体积小,发展较慢,胃窦和胃体为多发部位。常见的临床表现有:①上腹部不适、饱胀感或腹痛;②上消化道出血;③腹部包块,较大的良性肿瘤上腹部可扪及肿块;④位于贲门或幽门的肿瘤可引起不全梗阻等。X线钡餐检查、胃镜、超声及CT检查等有助于诊断。纤维胃镜检查大大提高了胃良性肿瘤的发现率,对于粘膜起源瘤活检有助确诊;粘膜下的间叶组织瘤超声胃镜更具诊断价值。

**治疗** 手术切除是胃良性肿瘤的主要治疗方法。由于临床上难以除外恶性肿瘤,且部分良性胃肿瘤还有恶变倾向以及可能出现严重合并症,故主张确诊后积极地手术治疗。根据肿瘤的大小、部位以及有无恶变倾向选择手术方式,小的腺瘤或腺瘤样息肉可行内镜下套切术,较大肿瘤可行胃部分切除术、胃大部切除术等。

## 第四节 先天性肥厚性幽门狭窄

先天性肥厚性幽门狭窄(congenital hypertrophic pyloric stenosis)是新生儿期幽门肥大增厚而致的幽门机械性梗阻,是新生儿常见疾病之一,男女之比为4:1。其确切病因不明,可能与自主神经结构功能异常、血中胃泌素水平增高以及幽门肌持续处于紧张状态有关。

**病理** 肉眼观幽门部形似橄榄状,与十二指肠界限明显,长约2~2.5 cm,直径约0.5~1.0 cm,表面光滑呈粉红或苍白色,质硬但有弹性。肌层特别是环形肌肥厚,达0.4~0.6 cm,幽门管狭细。镜下见黏膜充血、水肿,肌纤维层厚,平滑肌增生,排列紊乱。

**临床表现** 此病多在出生后2~3周内出现典型的表现。进行性加重的频繁呕吐,呕吐物为不含胆汁的胃内容物。进食后出现呕吐,最初是回奶,接着发展为喷射状呕吐。上腹部见有胃蠕动波,剑突与脐之间触到橄榄状的肥厚幽门,是本病的典型体征。患儿可有脱水、体重减轻;血气与生化检查常出现低钾性碱中毒,可有反常性酸尿。

**诊断与鉴别诊断** 根据患儿典型的喷射状呕吐,见有胃蠕动波,以及扪及幽门肿块,即可确诊。超声检查探测幽门肌层厚度 $\geq 4$  mm、幽门管长度 $\geq 16$  mm、幽门管直径 $\geq 14$  mm,提示本病;X线钡餐示胃扩张、蠕动增强、幽门管腔细长、幽门通过受阻、胃排空延缓。

应与可以导致婴儿呕吐的其他疾病相区别,如喂养不当、感染、颅内压增高、胃肠炎等。幽门痉挛的新生儿也可有出现间隙性喷射状呕吐,但腹部不能触及幽门肿块;钡餐检查有助于区别肠旋转不良、肠梗阻、食管裂孔疝等。

**治疗** 幽门环肌切开术是治疗本病的主要方法,手术可开腹施行也可经腹腔镜施行。手术前需纠正营养不良与水电解质紊乱。给予5%葡萄糖、生理盐水及氯化钾,使血 $[\text{HCO}_3^-]$ 低于30 mmol/L,每小时尿量达到1 ml/kg以上,以保证麻醉、手术能够安全进行。手术在幽门前上方纵行切开浆膜与幽门环肌层,切口远端不超过十二指肠,近侧应超过胃端,使粘



膜自由膨出即可。术中应注意保护粘膜、避免损伤。手术结束前，应经胃管注入 30 ml 空气检查有无粘膜穿孔，必要时予以修补。术后当日禁食，以后逐步恢复饮水与喂奶。

## 第五节 十二指肠憩室

十二指肠憩室 (duodenal diverticulum) 是部分肠壁向腔外凸出所形成的袋状突起。直径从数毫米至数厘米，多数发生于十二指肠降部，可单发也可多发。75% 的憩室位于十二指肠乳头周围 2 cm 范围之内，故有乳头旁憩室之称。十二指肠憩室发病率随年龄而增加，上消化道钡餐检查发现率为 6%，ERCP 检出率为 9%~23%。

**病理** 绝大部分十二指肠憩室是由于先天性十二指肠局部肠壁肌层缺陷所致，憩室壁由粘膜、粘膜下层与结缔组织构成，肌纤维成分很少，称为原发性或假性憩室。由于十二指肠乳头附近是血管、胆管、胰管穿透肠壁的部位，肌层薄弱，肠腔内压力增高，粘膜可通过薄弱处向外突出形成憩室。发生于球部的十二指肠憩室很少，因周围组织炎症粘连，瘢痕牵拉十二指肠壁而形成的憩室称为继发性或真性憩室。当憩室颈部狭小时，食物一旦进入，不易排出，憩室内可形成肠石；因引流不畅、细菌繁殖可引起憩室炎，形成溃疡，导致出血甚至穿孔。壶腹周围憩室病人胆道结石发生率高，可致胆管炎、胰腺炎发作。

**临床表现** 多数无临床症状，仅 10% 的病人出现症状。表现为上腹疼痛、饱胀、暖气、腹泻等。并发憩室炎时有中上腹或脐部疼痛，可放射至右上腹或后背，伴恶心、发热、白细胞计数增加，体检有时可有上腹压痛。CT 检查可见十二指肠壁增厚、胰周软组织肿胀、肠外气体存在等表现。由于憩室多在后腹膜，穿孔后症状常不典型，可形成后腹膜脓肿，手术时可见十二指肠周围胆汁黄染与蜂窝织炎，需切开后腹膜探查。

**诊断** X 线钡餐检查特别是低张性十二指肠造影，可见圆形或椭圆形腔外光滑的充盈区，立位可见憩室内呈气体、液体及钡剂三层影。纤维十二指肠镜检查诊断率比较高。B 超与 CT 可发现位于胰腺实质内的十二指肠憩室，因憩室内常含气体、液体与食物碎屑，有时会误诊为胰腺假性囊肿或脓肿。

**治疗** 无症状者不须治疗。有憩室炎症状可行抗炎制酸、解痉等治疗。手术适应证为：内科治疗无效的憩室炎；有穿孔、出血或憩室内肠石形成；因憩室引发胆管炎、胰腺炎等。常用的术式有憩室切除术、憩室内翻缝合术及消化道转流手术；同时存在多个憩室，或乳头旁憩室切除困难者，常用毕 II 式胃部分切除术旷置十二指肠。

## 第六节 良性十二指肠淤滞症

良性十二指肠淤滞症是十二指肠水平部受肠系膜上动脉压迫导致的肠腔梗阻，也称为肠系膜上动脉综合征 (superior mesenteric artery syndrome)。

**病因与病理** 十二指肠水平部在第三腰椎水平横行跨越脊柱和腹主动脉。肠系膜上动脉恰在胰腺颈下缘从腹主动脉发出，自十二指肠第三部前面越过。当两动脉之间形成夹角变小，肠系膜上动脉将十二指肠水平部压向椎体或腹主动脉造成肠腔狭窄和梗阻 (图 37-12)。发生淤滞症的原因与肠系膜上动脉起始点位置过低，十二指肠悬韧带过短牵拉，脊柱过伸，体重减轻或高分解状态致腹主动脉与肠系膜上动脉间的脂肪垫消失等有关。

**临床表现** 良性十二指肠淤滞症常呈间歇性发作，表现为十二指肠通过障碍。呕吐是主

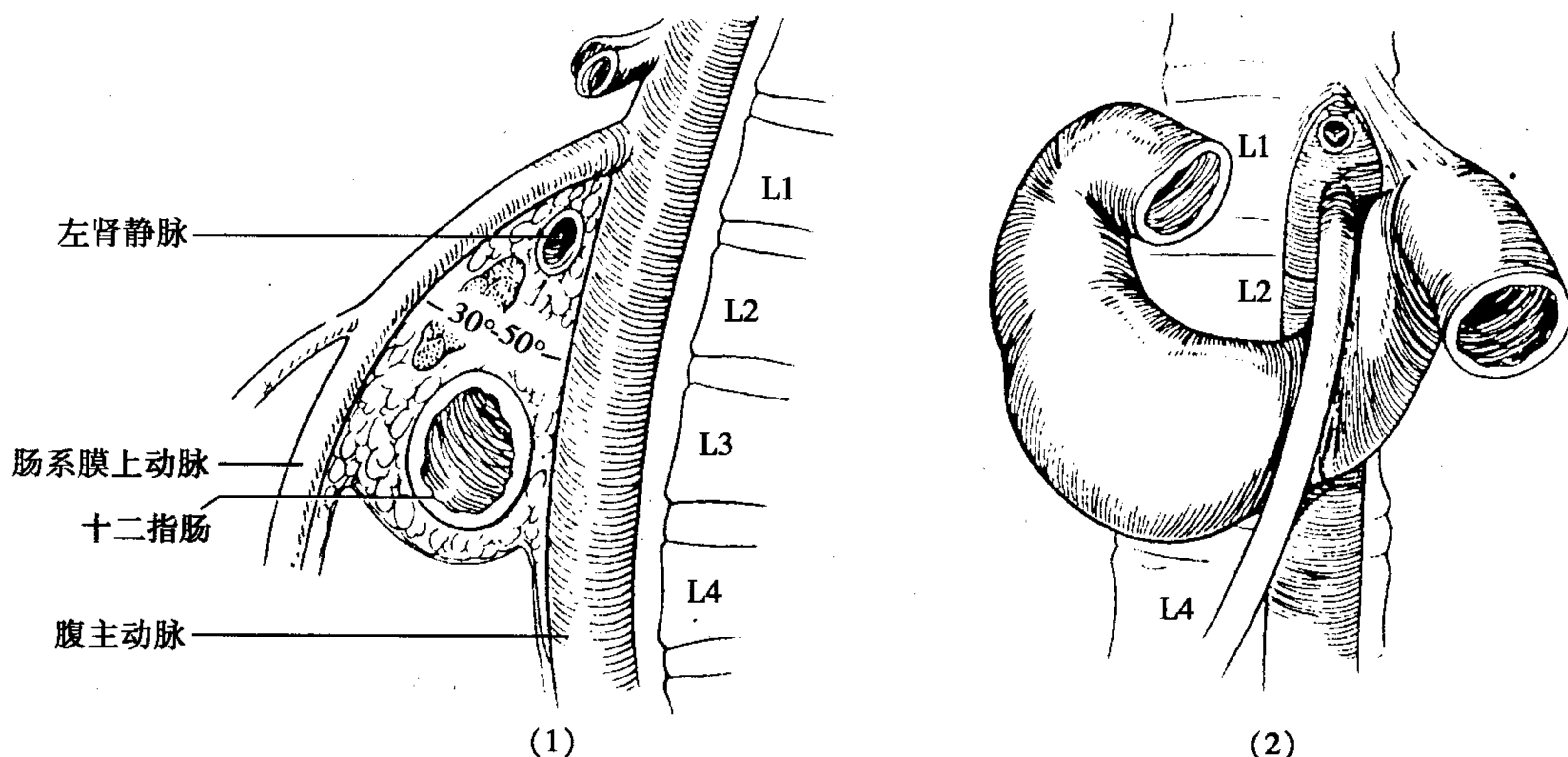


图 37-12 十二指肠淤滞症

(1) 十二指肠第三段与腹主动脉与肠系膜上动脉之间的关系 (2) 屈氏韧带过短，肠系膜上动脉压迫十二指肠第三段

要症状，常发生在餐后数小时，呕吐物为含胆汁的胃内容物，伴上腹饱胀不适。取俯卧位、胸膝位或呕吐后可使症状缓解。体检见上腹饱满，可有胃型，无明显腹部压痛。缓解期有非特异性上消化道症状，如食欲不振、饱胀等。长期反复发作者可出现消瘦、营养不良、贫血和水电解质代谢紊乱。肠系膜上动脉压迫引起的急性梗阻，可在脊柱过伸位的躯干石膏固定后突然发生。在烧伤、大手术后体重明显减轻又需长期仰卧的病人中亦可出现。

**诊断** 有反复发作呕吐胆汁与胃内容物的病人，特别是体位改变症状减轻的病人，应考虑本病的可能。X线钡餐的特征性表现有：①钡剂在十二指肠水平部脊柱中线处中断，有整齐的类似笔杆压迫的斜行切迹（“笔杆征”），钡剂在此处通过受阻；②近端十二指肠及胃扩张，有明显的十二指肠逆蠕动；③切迹远端肠腔瘪陷，钡剂在2~4小时内不能排空；④侧卧或俯卧时钡剂可迅速通过十二指肠水平部进入空肠。

超声检查测量肠系膜上动脉与腹主动脉之间的夹角，正常为30°~50°，有淤滞症者<13°；夹角内肠系膜上动脉压迫处十二指肠腔前后径<1.0 cm，而近端十二指肠腔前后径>3.0 cm。CT结合动脉造影或螺旋CT三维图形构建可以显露肠系膜上动脉与十二指肠之间的关系以及在这一水平上的梗阻。

**治疗** 取决于病因与梗阻程度。如因石膏固定后脊柱过伸引起的，可去除石膏。梗阻发作时禁食、胃肠减压、纠正水电解质平衡和肠外营养支持。也可留置鼻空肠管在透视下推送过梗阻点，行肠内营养支持。缓解期宜少量多餐，以易消化食物为主，餐后侧卧或俯卧位可预防发作。内科治疗无效可手术治疗，术中可经胃管注气，当十二指肠扩张到3~4 cm时可明确显露十二指肠受压情况。常用的术式是十二指肠空肠吻合术，将梗阻近端的十二指肠水平部与空肠第一部行侧侧吻合，或行Roux-en-Y吻合；如压迫系十二指肠悬韧带过短造成时，可行十二指肠悬韧带松解术。切断悬韧带使十二指肠下移，当肠系膜上动脉起始点与十二指肠上缘间能从容通过两横指时，压迫即可解除。

(吴文溪)



## 第三十八章 小肠疾病

### 第一节 解剖和生理概要

**小肠的解剖** 小肠分十二指肠、空肠和回肠三部分，十二指肠起自胃幽门，回肠末端连接盲肠，并具回盲瓣。在正常人体内成人小肠全长约 3~5.5 m，但个体差异甚大。十二指肠长约 25~30 cm；空肠与回肠间并无明确的解剖标志，小肠上段 2/5 为空肠，下段 3/5 为回肠。十二指肠和空肠交界处为十二指肠悬韧带（Treitz 韧带）所固定。空肠和回肠全部在腹腔内，活动性甚大，仅通过小肠系膜从左上向右下附着于腹后壁。空肠粘膜有高而密的环状皱襞，愈向下则皱襞愈低而稀，至回肠远端常消失，故肠壁由上而下逐渐变薄。另外，肠管也逐渐变细。

空肠和回肠血液供应来自肠系膜上动脉，该动脉从腹主动脉分出，在胰腺颈部下缘穿出，跨过十二指肠横部，进入小肠系膜根部；分出胰十二指肠下动脉、中结肠动脉、右结肠动脉、回结肠动脉和 12~16 支空肠、回肠动脉；各支相互吻合形成动脉弓，最后分出直支到达肠壁。近端小肠的动脉仅有初级动脉弓，直支较长，故系膜血管稠密，肠系膜的脂肪也较少。愈向远端则可有 3 级和 4 级动脉弓，因而分出的直支较短，且肠系膜脂肪较多。这也有助于从外观上判断空肠和回肠。小肠的静脉分布与动脉相似，最后集成肠系膜上静脉，而与脾静脉汇合成为门静脉干。

空肠粘膜下有散在性孤立淋巴小结，至回肠则有许多淋巴集结（Peyer 集结）。小肠淋巴管起始于粘膜绒毛中央的乳糜管，淋巴液汇集于肠系膜根部的淋巴结，再经肠系膜上动脉周围淋巴结，腹主动脉前的腹腔淋巴结而至乳糜池。

小肠接受交感和副交感神经支配。来自腹腔神经丛和肠系膜上神经丛的交感神经节后纤维和迷走神经的节前纤维，沿肠系膜血管分布至肠壁。交感神经兴奋使小肠蠕动减弱，血管收缩，迷走神经兴奋使肠蠕动和肠腺分泌增加。小肠的痛觉由内脏神经的传入纤维传导。

**小肠的生理** 小肠是食物消化和吸收的主要部位。除了来自肝和胰腺的消化液外，小肠粘膜分泌含有多种酶的碱性肠液。食糜在小肠内经消化分解为葡萄糖、半乳糖、果糖、氨基酸、二肽、三肽、脂肪酸、单酸甘油酯后，即由小肠粘膜吸收。水、电解质则主要在小肠吸收。此外，还有某些微量物质如铜、铁、维生素 B<sub>12</sub> 等，以及包括胃肠道分泌液和脱落的胃肠道上皮细胞的成分所构成的大量内源性物质。男性成人这些内源性物质的液体量估计每天达 8000 ml 左右，再加每天摄入的水分约 2000 ml，而仅 500 ml 左右进入结肠，因此在小肠疾病如肠梗阻或肠痿发生时，可引起严重的营养障碍和水、电解质平衡失调。

小肠还分泌多种胃肠激素如肠促胰泌素、肠高糖素、生长抑素、肠抑胃肽、胃动素、胆囊收缩素、血管活性肠多肽、胃泌素、脑啡肽、神经降压素等。

肠具有丰富的肠淋巴组织，有重要免疫功能，包括抗体介导和细胞介导的免疫防御反应。肠固有层的浆细胞分泌 IgA、IgM、IgE 和 IgG 等多种免疫球蛋白，主要是 IgA，以





分泌性 IgA (sIgA) 出现, 其不易被肠道的水解酶破坏。

(吴在德)

## 第二节 肠炎性疾病

### 一、肠结核

肠结核 (tuberculosis of intestine) 是结核杆菌侵犯肠道引起的慢性特异性感染。外科所见的肠结核多为因病变引起肠狭窄、炎性肿块和肠穿孔而需要手术治疗的病人。

**病因和病理** 肠结核多继发于肺结核, 好发部位为回肠末端和回盲部。由于结核杆菌毒力、数量和人体对其免疫反应程度的不同, 在病理形态上可表现为溃疡型和增生型两类, 也可以两种病变并存。

溃疡型肠结核多发生在末端回肠。病变开始于肠壁的淋巴集结, 继而发生干酪样坏死, 肠粘膜脱落而形成大小、深浅不一的溃疡, 在修复过程中容易造成肠管的环形瘢痕狭窄。由于病变呈慢性发展过程, 且常同时伴有腹膜和肠系膜淋巴结核, 局部多有肠壁纤维组织增生与之紧密粘连, 所以发生溃疡急性穿孔较为少见, 而慢性穿孔多局限成腹腔脓肿或形成肠瘘。

增生型肠结核多局限在回盲部, 在粘膜下层结核性肉芽肿和纤维组织增生, 粘膜隆起呈假性息肉样变, 也可有浅小的溃疡。肠壁增厚和变硬及与周围粘连, 易导致肠腔狭窄和梗阻。

**临床表现** 本病多见于 20~40 岁的青年及中年。病人常有体弱、消瘦、午后低热、盗汗、食欲不振等结核病的全身症状。但增生型肠结核病人则全身症状常较轻。

溃疡型肠结核的主要症状为慢性腹部隐痛或痉挛性绞痛, 以右下腹及脐周围为著, 常于进食后加重, 排便后减轻。腹泻便秘多见, 偶有以便秘为主或腹泻和便秘交替出现, 除非病变侵犯结肠, 一般粪便不带粘液和脓血。腹部检查右下腹有轻度压痛, 肠鸣音活跃。当病变发展到肠管环形瘢痕狭窄或为增生型肠结核时, 则主要表现为低位部分肠梗阻症状。腹部检查常可于右下腹扪及固定的肿块, 有轻度压痛。

发生慢性肠穿孔时常形成腹腔局限脓肿, 表现为发热、腹痛加重和腹部出现明显压痛的肿块, 脓肿穿破腹壁便形成肠外瘘。

**诊断** 根据以上临床表现, 特别是肺部或身体其他部位有结核病灶的青壮年病人, 应考虑肠结核的可能。X 线钡餐或钡剂灌肠检查, 对诊断具有重要意义。纤维结肠镜检查可察见结肠乃至回肠末端的病变, 并可作活组织检查, 以确定诊断。

对于痰结核菌阴性的病人, 如果粪便浓缩找结核菌阳性, 则有诊断意义。

**治疗** 肠结核主要采用内科抗结核治疗和支持疗法。对于有空洞或开放性肺结核者, 需经彻底治疗, 待排菌停止, 才能使肠道不再继续受到感染。外科手术治疗的适应证为: 并发肠梗阻; 急性肠穿孔; 慢性肠穿孔形成局限性脓肿或肠外瘘; 不能控制的肠道大出血。

除急诊情况外, 手术前原则上应先进行一段抗结核治疗和全身支持疗法, 特别是有活动性肺结核或其他肠外结核的病人, 需经治疗并待病情稳定后再行外科治疗。一般手术治



疗的原则是：

1. 小肠结核应切除病变肠段作端端肠吻合术。如为多发性病变，可作分段切除吻合，但应避免作广泛切除，以保留足够长度的小肠。

2. 回盲部结核应作右半结肠切除及回肠结肠端端吻合术。如病变固定切除有困难，可在病变肠段的近侧切断回肠，将远断端缝闭合，近断端与横结肠作端侧吻合，以解除梗阻，待以后二期手术切除病变肠袢。但应避免施行单纯回肠横结肠侧侧吻合的短路手术。

3. 急性肠穿孔时应急诊剖腹，根据病人全身和局部情况，进行病变肠切除术或腹腔引流术。慢性肠穿孔形成的局限性脓肿，其周围多有紧密粘连，宜行脓腔切开引流术，待病情好转，形成瘘管后再进一步处理。

4. 肠外瘘要根据病变部位，按一般治疗肠痿的原则，维持水和电解质平衡及营养状况，更换敷料保护瘘口周围皮肤，最后多需切除病变肠段才能治愈。

手术中，对病变周围粘连紧密、包裹成团的肠管，如无梗阻存在，不要进行广泛分离，以免损伤肠壁造成更严重的粘连、梗阻甚至肠痿。另外，术后都要继续行抗结核及全身支持治疗。

## 二、伤寒肠穿孔

肠穿孔是伤寒病的严重并发症之一，死亡率较高。肠伤寒病变主要位于回肠末段，病变的淋巴集结发生坏死，粘膜脱落形成溃疡多在病程的第2~3周，所以，并发肠穿孔也多在此期间。80%的穿孔发生在距回盲瓣50 cm以内，多为单发，多发穿孔约占10%~20%。

**临床表现和诊断** 已经确诊为伤寒病的病人，突然发生右下腹痛，短时间内扩散至全腹，并伴有明显腹部压痛、肠鸣音消失等腹膜炎征象，X线腹部透视或拍片发现气腹，诊断多不困难。全身反应常表现为体温初降后升和脉率增快，白细胞计数在原来的基础上有升高，这就不同于一般没有并发症的伤寒病人。由于伤寒病人常有体弱、腹胀，所以腹肌紧张往往不明显，对腹部叩诊肝浊音界缩小和消失也不易正确评价，因此易造成误诊。部分病人在穿孔发生前可先有腹泻、腹胀、肠出血等表现，或有饮食不调和误用泻剂等诱因。有两种情况要特别引起注意：

1. 对病情严重，神志不清的病人，由于不能获得正确的主诉，要认真观察，反复检查比较腹部体征，如腹膜刺激体征发展，听诊肠鸣音消失，白细胞计数上升，有助于诊断。

2. 对于伤寒病症状轻微和不典型的病人，则应结合季节和伤寒流行的动态，并详细询问腹痛发生前有否低热、头痛不适、四肢酸痛、食欲不振等表现，以便和急性阑尾炎等急腹症鉴别。手术时应取腹腔渗液作伤寒杆菌培养。另外，血伤寒杆菌培养和肥达反应试验，有助于明确诊断。

**治疗** 伤寒肠穿孔 (intestinal perforation due to typhoid fever) 确诊后应及时手术治疗。一般采用右下腹部切口，原则是施行穿孔缝合术。如穿孔过大，其周围肠壁水肿严重，可作近端回肠插管造口，以保证穿孔缝合处愈合。但是，对术中发现肠壁很薄接近穿孔的其他病变处，也应作浆肌层缝合，以防术后发生新的穿孔。腹腔内应置放烟卷引流。肠伤寒穿孔病人一般都很虚弱，难以耐受大手术打击，故一般不应作肠切除术，除非肠穿



孔过多，以及并发不易控制的大量肠道出血，而病人全身状况尚许可者，才考虑采用。

术后对伤寒病和腹膜炎应采用抗菌药物及加强支持疗法等积极治疗。

### 三、克罗恩病

克罗恩病(Crohn's disease)的病因迄今未肯定。发病以年轻者居多，女性多于男性。此病多见于美国、西欧和东北欧，我国少见。

**病理** 克罗恩病可侵及胃肠道的任何部位，最多见于回肠末段，故又称“末端回肠炎”；可同时累及小肠、结肠，病变局限在结肠者较少见，直肠受累者则不及半数。病变可局限于肠管的一处或多处，呈节段性分布。炎症波及肠壁各层，浆膜面充血水肿、纤维素渗出；病变粘膜增厚，可见裂沟状深溃疡，粘膜水肿突出表面呈卵石路面状；肠壁增厚，肉芽肿形成，可使肠腔变窄；受累肠系膜也有水肿、增厚和淋巴结炎性肿大；病变肠袢间及与周围组织、器官常粘连，或因溃疡穿透而形成内瘘、外瘘。

**临床表现** 与发病急缓，病变部位和范围以及有无并发症有关。一般起病常较缓慢，病史多较长。主要症状为腹泻、腹痛、低热、体重下降等。粪隐血可呈阳性，一般无便血。腹痛常位于右下腹或脐周，一般为痉挛性痛，多不严重，常伴局部轻压痛。当有慢性溃疡穿透、肠内瘘和粘连形成时，可出现腹内包块。部分病人出现肠梗阻症状，但多为不完全性。

**诊断与鉴别诊断** 除临床表现外，X线钡餐检查如显示回肠末段肠腔狭窄、管壁僵硬，粘膜皱襞消失，呈线样征等和纤维结肠镜检查有助于确诊。

克罗恩病应与肠结核和溃疡性结肠炎鉴别。少数克罗恩病病人发病较急或在急性阶段，易误诊为急性阑尾炎。但是急性阑尾炎一般以往无低热、腹泻病史，右下腹压痛较局限、固定，白细胞计数增加较显著。

**治疗** 一般采用内科治疗。克罗恩病手术适应证为肠梗阻、狭窄，慢性肠穿孔后形成腹腔脓肿，肠内瘘或肠外瘘，长期持续出血，以及诊断上难以排除癌肿、结核者。

以回肠末段克罗恩病为例，手术应切除病变部位包括近远侧肉眼观正常肠管3 cm，作端端肠吻合。如因粘连严重或局部脓肿形成，不能切除，可在病变近侧3 cm处切断正常肠管，内翻缝合远侧断端，近侧断端与横结肠行端侧吻合，如有脓肿应切开引流。根据情况再决定以后是否作二期手术切除病变。一般不宜作单纯的病变近远侧肠侧侧吻合的短路手术。若与周围器官形成内瘘，切除克罗恩病变肠袢后，周围器官只需作瘘管修补缝合，除非同时患有克罗恩病病变。曾经肠切除术后复发，有单个或多个短的小肠纤维性狭窄，可行狭窄整形术。

因误诊为阑尾炎等而在手术中发现为此病时，如无梗阻、穿孔等并发症，不必作肠切除术。如盲肠、末段回肠病变明显，切除阑尾后容易发生残端瘘。

本病手术治疗后复发率可达50%以上，复发部位多在肠吻合口附近。

### 四、急性出血性肠炎

急性出血性肠炎(acute hemorrhagic enteritis)，是一种好发于小肠的局限性急性出血坏死性炎症，病变主要在空肠或回肠，甚至整个小肠，偶尔也可累及结肠。病因尚未确



定。病变肠管常呈节段性肠壁充血、水肿、炎性细胞浸润、广泛出血、坏死和溃疡形成，甚至穿孔。肠管扩张，肠腔内充满暗红的血性液和坏死物质。腹腔内可有混浊的或血性渗液。

**临床表现** 常发病于夏秋季，可有不洁饮食史，以儿童及青少年居多。起病急骤，表现为急性腹痛，多由脐周或上中腹开始，疼痛性质为阵发性绞痛，或者呈持续性疼痛伴有阵发性加剧。有发热、恶心、呕吐、腹泻和腥臭血便。腹部检查有不同程度的腹胀、腹肌紧张、压痛，肠鸣音一般减弱。肠管明显坏死时，全身中毒症状、腹膜炎和肠梗阻症状加重，严重的病人往往出现休克。

**诊断** 上需与肠套叠、克罗恩病、中毒性菌痢或急性肠梗阻等相鉴别。

**治疗** 一般采用非手术治疗。主要是包括禁食，胃肠减压，加强全身支持疗法，纠正水、电解质紊乱，抗休克治疗，应用广谱抗生素、甲硝唑等以控制肠道细菌特别是厌氧菌的生长。手术适应证为：①有明显腹膜炎表现，或腹腔穿刺有脓性或血性渗液，怀疑有肠坏死或穿孔；②不能控制的肠道大出血；③有肠梗阻表现经非手术治疗不能缓解，反而加重。

手术中如发现病变肠段无坏死、穿孔或大量出血的情况，可用0.25%普鲁卡因溶液作肠系膜根部封闭。对于已有肠坏死、穿孔或伴大量出血时，如病变较局限，应作病变肠段切除吻合术，切除的范围应达正常肠粘膜的部位。如病人全身情况严重或病变过于广泛，无法全部切除，则可将病变严重部分肠段切除并作肠造口术，以后作二期吻合。术后应行积极的药物及支持疗法。

(吴在德)

### 第三节 肠 梗 阻

肠内容物不能正常运行、顺利通过肠道，称为肠梗阻 (intestinal obstruction)，是外科常见的病症。肠梗阻不但可引起肠管本身解剖与功能上的改变，并可导致全身性生理上的紊乱，临床病象复杂多变。

**病因和分类** 按肠梗阻发生的基本原因可以分为三类：

1. 机械性肠梗阻 (mechanical intestinal obstruction) 最常见。是由于各种原因引起肠腔变狭小，使肠内容物通过发生障碍。可因：①肠腔堵塞，如粪块、大胆石、异物等；②肠管受压，如粘连带压迫、肠管扭转、嵌顿疝或受肿瘤压迫等；③肠壁病变，如肿瘤、先天性肠道闭锁、炎症性狭窄等。

2. 动力性肠梗阻 是由于神经反射或毒素刺激引起肠壁肌功能紊乱，使肠蠕动丧失或肠管痉挛，以致肠内容物不能正常运行，但无器质性的肠腔狭窄。常见的如急性弥漫性腹膜炎、腹部大手术、腹膜后血肿或感染引起的麻痹性肠梗阻 (paralytic ileus)。痉挛性肠梗阻甚少见，可见于如肠道功能紊乱和慢性铅中毒引起的肠痉挛。

3. 血运性肠梗阻 是由于肠系膜血管栓塞或血栓形成，使肠管血运障碍，继而发生肠麻痹而使肠内容物不能运行。随着人口老龄化，动脉硬化等疾病增多，现已不属少见。

肠梗阻又可按肠壁有无血运障碍，分为单纯性和绞窄性二类：





(1) 单纯性肠梗阻：只是肠内容物通过受阻，而无肠管血运障碍。

(2) 绞窄性肠梗阻 (strangulated intestinal obstruction)：系指梗阻并伴有肠壁血运障碍者，可因肠系膜血管受压、血栓形成或栓塞等引起。

肠梗阻还可按梗阻的部位分为高位（如空肠上段）和低位（如回肠末段和结肠）两种；根据梗阻的程度，又可分为完全性和不完全性肠梗阻；此外，按发展过程的快慢还可分为急性和慢性肠梗阻。倘若一段肠袢两端完全阻塞，如肠扭转、结肠肿瘤等，则称闭袢性肠梗阻。结肠肿瘤引起肠梗阻，由于其近端存在回盲瓣，也易致闭袢性肠梗阻。

肠梗阻在不断变化的病理过程中，上述有的类型在一定条件下是可以互相转化的。

**病理和病理生理** 肠梗阻发生后，肠管局部和机体全身将出现一系列复杂的病理和病理生理变化。

1. 各类型的病理变化不全一致 单纯性机械性肠梗阻一旦发生，梗阻以上肠蠕动增加，以克服肠内容物通过障碍。另一方面，肠腔内因气体和液体的积贮而膨胀。肠梗阻部位愈低，时间愈长，肠膨胀愈明显。梗阻以下肠管则瘪陷、空虚或仅存积少量粪便。扩张肠管和瘪陷肠管交界处即为梗阻所在，这对手术中寻找梗阻部位至为重要。急性完全性梗阻时，肠管迅速膨胀，肠壁变薄，肠腔压力不断升高，到一定程度时可使肠壁血运障碍。最初主要表现为静脉回流受阻，肠壁的毛细血管及小静脉瘀血，肠壁充血、水肿、增厚、呈暗红色。由于组织缺氧，毛细血管通透性增加，肠壁上有出血点，并有血性渗出液渗入肠腔和腹腔。随着血运障碍的发展，继而出现动脉血运受阻，血栓形成，肠壁失去活力，肠管变成紫黑色。又由于肠壁变薄、缺血和通透性增加，腹腔内出现带有粪臭的渗出物。最后，肠管可缺血坏死而溃破穿孔。

慢性肠梗阻多为不完全梗阻，梗阻以上肠腔有扩张，并由于长期肠蠕动增强，肠壁呈代偿性肥厚，故腹部视诊常可见扩大的肠型和肠蠕动波。痉挛性肠梗阻多为暂时性，肠管多无明显病理改变。

2. 全身性病理生理改变 主要由于体液丧失、肠膨胀、毒素的吸收和感染所致。

(1) 体液丧失：体液丧失及因此而引起的水、电解质紊乱与酸碱失衡，是肠梗阻很重要的病理生理改变。胃肠道的分泌液每日约为 8000 ml，在正常情况下绝大部分被再吸收。急性肠梗阻病人，由于不能进食及频繁呕吐，大量丢失胃肠道液，使水分及电解质大量丢失，尤以高位肠梗阻为甚。低位肠梗阻时，则这些液体不能被吸收而潴留在肠腔内，等于丢失体外。另外，肠管过度膨胀，影响肠壁静脉回流，使肠壁水肿和血浆向肠壁、肠腔和腹腔渗出。如有肠绞窄存在，更丢失大量血液。这些变化可以造成严重的缺水，并导致血容量减少和血液浓缩，以及酸碱平衡失调。但其变化也因梗阻部位的不同而有差别。如为十二指肠第一段梗阻，可因丢失大量氯离子和酸性胃液而产生碱中毒。一般小肠梗阻，丧失的体液多为碱性或中性，钠、钾离子的丢失较氯离子为多，以及在低血容量和缺氧情况下酸性代谢物剧增，加之缺水、少尿可引起严重的代谢性酸中毒。严重的缺钾可加重肠膨胀，并可引起肌无力和心律失常。

(2) 感染和中毒：在梗阻以上的肠腔内细菌数量显著增加，细菌大量繁殖，而产生多种强烈的毒素。由于肠壁血运障碍或失去活力，肠道细菌移位及细菌和毒素渗透至腹腔内引起严重的腹膜炎和感染、中毒。





(3) 休克及多器官功能障碍：严重的缺水、血液浓缩、血容量减少、电解质紊乱、酸碱平衡失调、细菌感染、中毒等，可引起严重休克。当肠坏死、穿孔，发生腹膜炎时，全身中毒尤为严重。肠腔膨胀使腹压增高，膈肌上升，腹式呼吸减弱，影响肺内气体交换，同时妨碍下腔静脉血液回流，而致呼吸、循环功能障碍。最后可因多器官功能障碍乃至衰竭而死亡。

**临床表现** 尽管由于肠梗阻的原因、部位、病变程度、发病急慢的不同，可有不同的临床表现，但肠内容物不能顺利通过肠腔则是一致具有的，其共同表现是腹痛、呕吐、腹胀及停止自肛门排气排便。

1. 腹痛 机械性肠梗阻发生时，由于梗阻部位以上强烈肠蠕动，表现为阵发性绞痛，疼痛多在腹中部，也可偏于梗阻所在的部位。腹痛发作时可伴有肠鸣，自觉有“气块”在腹中窜动，并受阻于某一部位。有时能见到肠型和肠蠕动波。如果腹痛的间歇期不断缩短，以至成为剧烈的持续性腹痛，则应该警惕可能是绞窄性肠梗阻的表现。

2. 呕吐 在肠梗阻早期，呕吐呈反射性，吐出物为食物或胃液。此后，呕吐随梗阻部位高低而有所不同，一般是梗阻部位愈高，呕吐出现愈早、愈频繁。高位肠梗阻时呕吐频繁，吐出物主要为胃及十二指肠内容；低位肠梗阻时，呕吐出现迟而少，吐出物可呈粪样。结肠梗阻时，呕吐到晚期才出现。呕吐物如呈棕褐色或血性，是肠管血运障碍的表现。麻痹性肠梗阻时，呕吐多呈溢出性。

3. 腹胀 一般梗阻发生一段时间后出现，其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻腹胀不明显，但有时可见胃型。低位肠梗阻及麻痹性肠梗阻腹胀显著，遍及全腹。结肠梗阻时，如果回盲瓣关闭良好，梗阻以上结肠可成闭袢，则腹周膨胀显著。腹部隆起不均匀对称，是肠扭转等闭袢性肠梗阻的特点。

4. 停止自肛门排气排便 完全性肠梗阻发生后，病人多不再排气排便；但梗阻早期，尤其是高位肠梗阻，可因梗阻以下肠内尚残存的粪便和气体，仍可自行或在灌肠后排出，不能因此而否定肠梗阻的存在。某些绞窄性肠梗阻，如肠套叠、肠系膜血管栓塞或血栓形成，则可排出血性粘液样粪便。

**检查** 单纯性肠梗阻早期，病人全身情况多无明显改变。梗阻晚期或绞窄性肠梗阻病人，可表现唇干舌燥、眼窝内陷、皮肤弹性消失，尿少或无尿等明显缺水征。或脉搏细速、血压下降、面色苍白、四肢发凉等中毒和休克征象。

**腹部视诊：**机械性肠梗阻常可见肠型和蠕动波。肠扭转时腹胀多不对称。麻痹性肠梗阻则腹胀均匀。**触诊：**单纯性肠梗阻因肠管膨胀，可有轻度压痛，但无腹膜刺激征。绞窄性肠梗阻时，可有固定压痛和腹膜刺激征。压痛的包块，常为受绞窄的肠袢。肿瘤或蛔虫性肠梗阻时，有时可在腹部触及包块或条索状团块。**叩诊：**绞窄性肠梗阻时，腹腔有渗液，移动性浊音可呈阳性。**听诊：**肠鸣音亢进，有气过水声或金属音，为机械性肠梗阻表现。麻痹性肠梗阻时，则肠鸣音减弱或消失。

直肠指检如触及肿块，可能为直肠肿瘤；极度发展的肠套叠的套头；或低位肠腔外肿瘤。

**化验检查：**单纯性肠梗阻的早期，变化不明显。随着病情发展，血红蛋白值及血细胞比容可因缺水、血液浓缩而升高。尿比重也增高。白细胞计数和中性粒细胞明显增加，多见于绞窄性肠梗阻。查血气分析和血清  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、尿素氮、肌酐的变化，可了解酸



碱失衡、电解质紊乱和肾功能的状况。呕吐物和粪便检查，有大量红细胞或隐血阳性，应考虑肠管有血运障碍。

**X线检查：**一般在肠梗阻发生4~6小时，X线检查即显示出肠腔内气体；立位或侧卧位透视或拍片，可见多数液平面及气胀肠袢。但无上述征象，也不能排除肠梗阻的可能。由于肠梗阻的部位不同，X线表现也各有其特点：如空肠粘膜环状皱襞可显示“鱼肋骨刺”状；回肠粘膜则无此表现；结肠胀气位于腹部周边，显示结肠袋形。当怀疑肠套叠、乙状结肠扭转或结肠肿瘤时，可作钡剂灌肠或CT检查以助诊断。

**诊断** 在肠梗阻诊断过程中，必须辨明下列问题：

1. 是否肠梗阻 根据腹痛、呕吐、腹胀、停止自肛门排气排便四大症状和腹部可见肠型或蠕动波，肠鸣音亢进等，一般可作出诊断。X线检查对确定有否肠梗阻帮助较大。但需注意，有时可不完全具备这些典型表现，特别是某些绞窄性肠梗阻的早期，可能与输尿管结石、卵巢囊肿蒂扭转、急性坏死性胰腺炎等混淆，甚至误诊为一般肠痉挛，尤应警惕。

2. 是机械性还是动力性梗阻 机械性肠梗阻具有上述典型临床表现，早期腹胀可不显著。麻痹性肠梗阻无阵发性绞痛等肠蠕动亢进的表现，相反为肠蠕动减弱或消失，腹胀显著。X线检查可显示大、小肠全部充气扩张；而机械性肠梗阻胀气限于梗阻以上的部分肠管，即使晚期并发肠绞窄和麻痹，结肠也不会全部胀气。

3. 是单纯性还是绞窄性梗阻 这点极为重要，因为绞窄性肠梗阻预后严重，并必须及早进行手术治疗。有下列表现者，应考虑绞窄性肠梗阻的可能：①腹痛发作急骤，起始即为持续性剧烈疼痛，或在阵发性加重之间仍有持续性疼痛。肠鸣音可不亢进。有时出现腰背部痛，呕吐出现早、剧烈而频繁。②病情发展迅速，早期出现休克，抗休克治疗后改善不显著。③有明显腹膜刺激征，体温上升、脉率增快、白细胞计数增高。④腹胀不对称，腹部有局部隆起或触及有压痛的肿块（胀大的肠袢）。⑤呕吐物、胃肠减压抽出液、肛门排出物为血性，或腹腔穿刺抽出血性液体。⑥经积极非手术治疗而症状体征无明显改善。⑦腹部X线检查见孤立、突出胀大的肠袢、不因时间而改变位置，或有假肿瘤状阴影；或肠间隙增宽，提示有腹腔积液。

4. 是高位还是低位梗阻 高位小肠梗阻的特点是呕吐发生早而频繁，腹胀不明显。低位小肠梗阻的特点是腹胀明显，呕吐出现晚而次数少，并可吐粪样物。结肠梗阻与低位小肠梗阻的临床表现很相似，鉴别较困难，X线检查有很大帮助。低位小肠梗阻，扩张的肠袢在腹中部，呈“阶梯状”排列，而结肠内无积气。结肠梗阻时扩大的肠袢分布在腹部周围，可见结肠袋，胀气的结肠阴影在梗阻部位突然中断，盲肠胀气最显著，小肠内胀气可不明显。

5. 是完全性还是不完全性梗阻 完全性梗阻呕吐频繁，如为低位梗阻腹胀明显，完全停止排便排气。X线腹部检查见梗阻以上肠袢明显充气和扩张，梗阻以下结肠内无气体。不完全梗阻呕吐与腹胀都较轻或无呕吐，X线所见肠袢充气扩张都较不明显，而结肠内仍有气体存在。

6. 是什么原因引起梗阻 应根据年龄、病史、体征、X线、CT等影像学检查等几方面分析。在临床上粘连性肠梗阻最为常见，多发生在以往有过腹部手术、损伤或炎症史的病人。嵌顿性或绞窄性腹外疝是常见的肠梗阻原因，所以机械性肠梗阻的病人应仔细检查各可能发生外疝的部位。结肠梗阻多系肿瘤所致，需特别提高警惕。新生儿以肠道先天



性畸形为多见。2岁以内小儿，则肠套叠多见。蛔虫团所致的肠梗阻常发生于儿童。老年人则以肿瘤及粪块堵塞为常见。

**治疗** 肠梗阻的治疗原则是矫正因肠梗阻所引起的全身生理紊乱和解除梗阻。具体治疗方法要根据肠梗阻的类型、部位和病人的全身情况而定。

1. 基础疗法 即不论采用非手术或手术治疗，均需应用的基本处理。

(1) 胃肠减压：是治疗肠梗阻的重要方法之一。通过胃肠减压，吸出胃肠道内的气体和液体，可以减轻腹胀，降低肠腔内压力，减少肠腔内的细菌和毒素，改善肠壁血循环，有利于改善局部病变和全身情况。

(2) 矫正水、电解质紊乱和酸碱失衡：不论采用手术和非手术治疗，纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡是极重要的措施。输液所需容量和种类须根据呕吐情况、缺水体征、血液浓缩程度、尿排出量和比重，并结合血清钾、钠、氯和血气分析监测结果而定。单纯性肠梗阻，特别是早期，上述生理紊乱较易纠正。而在单纯性肠梗阻晚期和绞窄性肠梗阻，尚须输给血浆、全血或血浆代用品，以补偿丧失至肠腔或腹腔内的血浆和血液。

(3) 防治感染和中毒：应用抗肠道细菌，包括抗厌氧菌的抗生素。一般单纯性肠梗阻可不应用，但对单纯性肠梗阻晚期，特别是绞窄性肠梗阻以及手术治疗的病人，应该使用。

此外，还可应用镇静剂、解痉剂等一般对症治疗，止痛剂的应用则应遵循急腹症治疗的原则。

2. 解除梗阻 可分手术治疗和非手术治疗两大类。

**手术治疗：**各种类型的绞窄性肠梗阻、肿瘤及先天性肠道畸形引起的肠梗阻，以及非手术治疗无效的病人，适应手术治疗。由于急性肠梗阻病人的全身情况常较严重，所以手术的原则和目的是：在最短手术时间内，以最简单的方法解除梗阻或恢复肠腔的通畅。具体手术方法要根据梗阻的病因、性质、部位及病人全身情况而定。

手术大体可归纳为下述四种：

(1) 解决引起梗阻的原因：如粘连松解术、肠切开取除异物、肠套叠或肠扭转复位术等。

(2) 肠切除肠吻合术：如肠管因肿瘤、炎症性狭窄等，或局部肠袢已经失活坏死，则应作肠切除肠吻合术。

对于绞窄性肠梗阻，应争取在肠坏死以前解除梗阻，恢复肠管血液循环，正确判断肠管的生机十分重要。如在解除梗阻原因后有下列表现，则说明肠管已无生机：①肠壁已呈黑色并塌陷；②肠壁已失去张力和蠕动能力，肠管呈麻痹、扩大、对刺激无收缩反应；③相应的肠系膜终末小动脉无搏动。如有可疑，可用等渗盐水纱布热敷，或用0.5%普鲁卡因溶液作肠系膜根部封闭等。倘若观察10~30分钟，仍无好转，说明肠已坏死，应作肠切除术。若肠管生机一时实难肯定，特别当病变肠管过长，切除后会导致短肠综合征的危险，则可将其回纳入腹腔，缝合腹壁，于18~24小时后再次行剖腹探查术（“second look” laparotomy）。但在此期间内必须严密观察，一旦病情恶化，即应随时行再次剖腹探查，加以处理。

(3) 短路手术：当引起梗阻的原因既不能简单解除，又不能切除时，如晚期肿瘤已浸润固定，或肠粘连成团与周围组织愈着，则可作梗阻近端与远端肠袢的短路吻合术。

(4) 肠造口或肠外置术：如病人情况极严重，或局部病变所限，不能耐受和进行复杂

手术，可用这类术式解除梗阻；但主要适用于低位肠梗阻如急性结肠梗阻，对单纯性结肠梗阻，一般采用梗阻近侧（盲肠或横结肠）造口，以解除梗阻。如已有肠坏死，则宜切除坏死肠段并将两断端外置作造口术，待以后二期手术再解决结肠病变。

非手术治疗：主要适用于单纯性粘连性（特别是不完全性）肠梗阻，麻痹性或痉挛性肠梗阻，蛔虫或粪块堵塞引起的肠梗阻，肠结核等炎症引起的不完全性肠梗阻，肠套叠早期等。在治疗期间，必须严密观察，如症状、体征不见好转或反有加重，即应手术治疗。非手术治疗除前述基础疗法外，还包括：中医中药治疗、口服或胃肠道灌注生植物油、针刺疗法，以及根据不同病因采用低压空气或钡灌肠，经乙状结肠镜插管，腹部按摩等各种复位法。

## 一、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻（intestinal obstruction due to adhesions）是肠粘连或腹腔内粘连带所致的肠梗阻，较为常见，其发生率占各类肠梗阻的 20%~40%。

**病因和病理** 肠粘连和腹腔内粘连带形成可分先天性和后天性两种。先天性者较少见，可因发育异常或胎粪性腹膜炎所致；后天性者多见，常由于腹腔内手术、炎症、创伤、出血、异物等引起。临床上以手术后所致的粘连性肠梗阻为最多。

肠粘连必须在一定条件下才会引起肠梗阻。常见的如因肠袢间紧密粘连成团或固定于腹壁，使肠腔变窄或影响了肠管的蠕动和扩张；肠管因粘连牵扯扭折成锐角；粘连带压迫肠管（图 38-1）；肠袢套入粘连带构成的环孔；或因肠袢以粘连处为支点发生扭转等。在上述病变基础上，肠道功能紊乱、暴饮暴食、突然改变体位等，往往是引起梗阻的诱因。

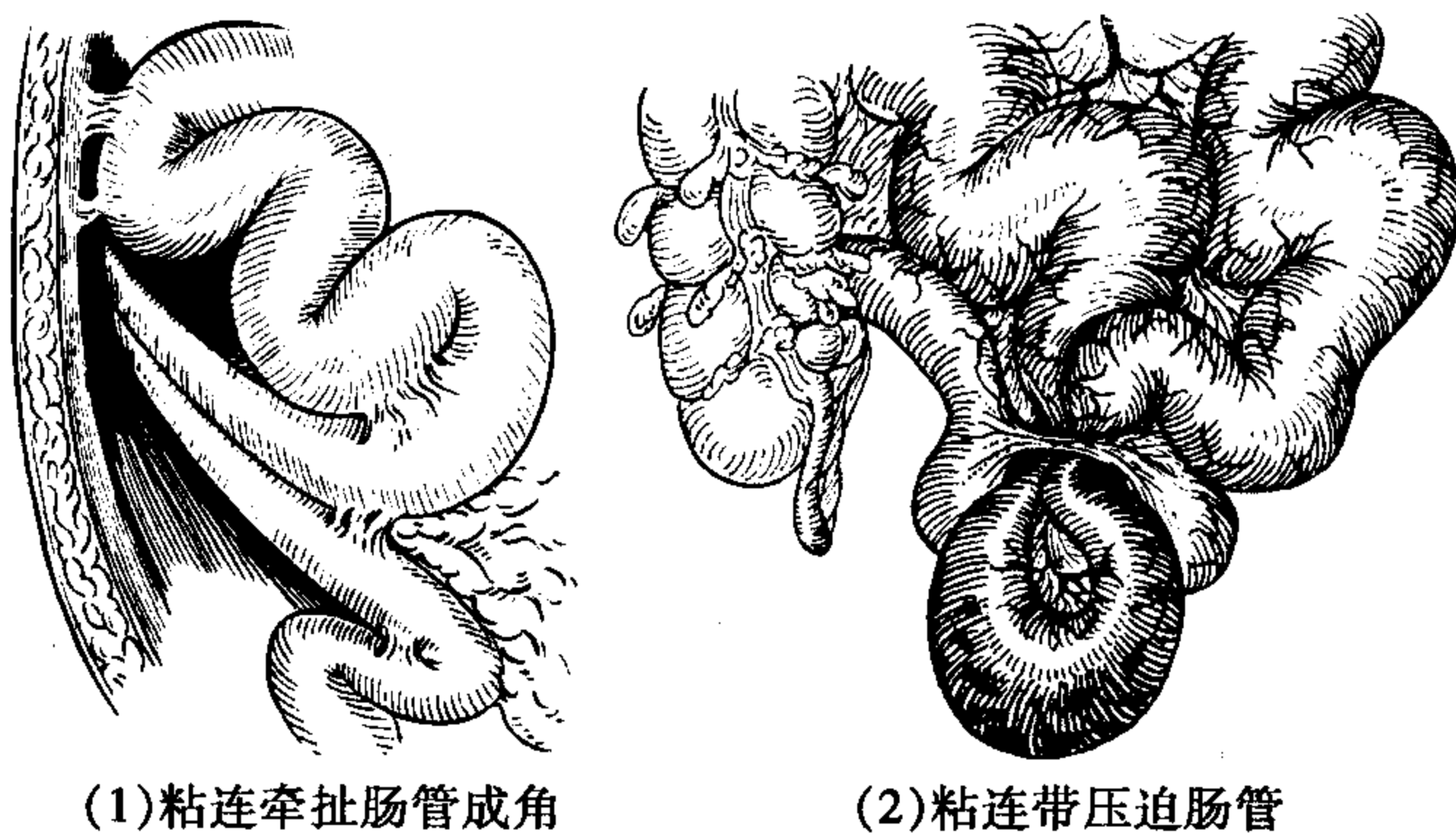


图 38-1 粘连性肠梗阻

**诊断** 急性粘连性肠梗阻主要是小肠机械性肠梗阻的表现，病人多有腹腔手术、创伤或感染的病史，以往有慢性肠梗阻症状和多次急性发作者多为广泛粘连引起的梗阻；长期无症状，突然出现急性梗阻症状，腹痛较重，出现腹部局部压痛，甚至腹肌紧张者，即应考虑是粘连带等引起的绞窄性肠梗阻。

手术后近期发生的粘连性肠梗阻应与手术后肠麻痹恢复期的肠蠕动功能失调相鉴别，后者多发生在手术后 3~4 日，当自肛门排气排便后，症状便自行消失。

**预防** 及时、正确治疗腹腔炎症对防止粘连的发生有重要意义。还要特别注意的是：腹腔手术止血不彻底而形成的血肿，肠管暴露在腹腔外过久或纱布敷料长时间覆盖接触损





伤浆膜，手套上未洗净的滑石粉等异物带入腹腔，腹膜撕裂、缺损，大块组织结扎，腹腔引流物的放置，腹腔或腹壁切口感染等，都是促成粘连的医源性因素，应予以防止。此外，术后早期活动和促进肠蠕动及早恢复，则有利于防止粘连的形成。

**治疗** 治疗粘连性肠梗阻重要的是要区别是单纯性还是绞窄性，是完全性还是不完全性。因为手术治疗并不能消除粘连，相反地，术后还可能形成新的粘连，所以对单纯性肠梗阻，不完全性梗阻，特别是广泛性粘连者，一般选用非手术治疗。又如术后早期炎性肠梗阻，除新形成的纤维素性粘连以外，与术后早期腹腔炎症反应有关，既有肠壁水肿、肠腔梗阻，又存在炎症引起的局部肠动力性障碍，一般应采用非手术治疗。

粘连性肠梗阻如经非手术治疗不见好转甚至病情加重，或怀疑为绞窄性肠梗阻，手术须及早进行，以免发生肠坏死。对反复频繁发作的粘连性肠梗阻也应考虑手术治疗。

手术方法应按粘连的具体情况而定。①粘连带和小片粘连可施行简单的切断和分离。②广泛粘连不易分离，且容易损伤肠壁浆膜和引起渗血或肠痿，并再度引起粘连，所以对那些并未引起梗阻的部分，不应分离；如因广泛粘连而屡次引起肠梗阻，可采用小肠插管内固定排列术，即经胃造瘘插入带气囊双腔管，将其远端插至回肠末端，然后将小肠顺序折叠排列，借胃肠道内的带气囊双腔管达到内固定的目的，以避免梗阻再发生。③如一组肠袢紧密粘连成团引起梗阻，又不能分离，可将此段肠袢切除作一期肠吻合；倘若无法切除，则作梗阻部分近、远端肠侧侧吻合的短路手术，或在梗阻部位以上切断肠管，远断端闭合，近断端与梗阻以下的肠管作端侧吻合。值得提醒的是，粘连性肠梗阻可多处发生，手术中应予注意。

## 二、肠蛔虫堵塞

由于蛔虫团、胆石、粪便或其他异物等肠内容堵塞肠腔，称肠堵塞，是一种单纯性机械性肠梗阻。较多见的是蛔虫结聚成团并引起局部肠管痉挛而致肠腔堵塞。驱虫治疗不当常为诱因，最多见于儿童，农村发病率较高。临床表现为脐周围阵发性腹痛和呕吐，可有便蛔虫或吐蛔虫的病史。一般腹胀不显著，梗阻多为不完全性，也无腹肌紧张，腹部常可扪及可以变形、变位的条索状团块，并且可能随肠管收缩而变硬，肠鸣音可亢进或正常。体温、白细胞计数多正常。腹部X线平片上偶见小肠充气或有液平面，有时可以看到肠腔内成团的虫体阴影。诊断一般不难，但应注意与肠套叠鉴别。少数病人可因过大蛔虫团引起肠壁坏死穿孔，大量蛔虫进入腹腔引起腹膜炎。

**治疗** 单纯性蛔虫堵塞采用非手术疗法效果较好。除禁食、输液外，可口服生植物油，也可口服枸橼酸哌嗪等驱虫；如腹痛剧烈，可用解痉剂，或配以针刺、腹部轻柔按摩等。症状缓解后行驱虫治疗。如经非手术治疗无效，或并发肠扭转，或出现腹膜刺激征时，应施行手术切开肠壁取虫，但应尽量取尽，以免发生残留的蛔虫从肠壁缝合处钻出，引起肠穿孔和腹膜炎。术后应继续驱虫治疗。

## 三、肠扭转

肠扭转 (volvulus) 是一段肠袢沿其系膜长轴旋转而造成的闭袢型肠梗阻，同时肠系





膜血管受压，也是绞窄性肠梗阻。常常是因为肠袢及其系膜过长，系膜根部附着处过窄或粘连收缩靠拢等解剖上的因素，并因肠内容重量骤增，肠管动力异常，以及突然改变体位等诱发因素而引起。肠扭转部分在其系膜根部，以顺时针方向旋转为多见，扭转程度轻者在 $360^{\circ}$ 以下，严重的可达2~3转。常见的肠扭转有部分小肠、全部小肠和乙状结肠扭转。

**临床表现** 肠扭转表现为急性机械性肠梗阻，根据其发生的部位，临床上各有特点。

**小肠扭转**（图 38-2）：急性小肠扭转多见于青壮年。常有饱食后剧烈活动等诱发因素，发生于儿童者则常与先天性肠旋转不良等有关。表现为突然发作剧烈腹部绞痛，多在脐周围，常为持续性疼痛阵发性加重；腹痛常牵涉腰背部，病人往往不敢平仰卧，喜取胸膝位或蜷曲侧卧位；呕吐频繁，腹胀不显著或者某一部位特别明显，可以没有高亢的肠鸣音。腹部有时可扪及压痛的扩张肠袢。病程稍晚，即易发生休克。腹部 X 线检查符合绞窄性肠梗阻的表现，另外，还可见空肠和回肠换位，或排列成多种形态的小跨度蜷曲肠袢等特有的征象。

**乙状结肠扭转**（图 38-3）：多见于男性老年人，常有便秘习惯，或以往有多次腹痛发作经排便、排气后缓解的病史。临床表现除腹部绞痛外，有明显腹胀，而呕吐一般不明显。如作低压灌肠，往往不足 500 ml 便不能再灌入。腹部 X 线平片显示马蹄状巨大的双腔充气肠袢，圆顶向上，两肢向下；立位可见两个液平面。钡剂灌肠 X 线检查见扭转部位钡剂受阻，钡影尖端呈“鸟嘴”形。

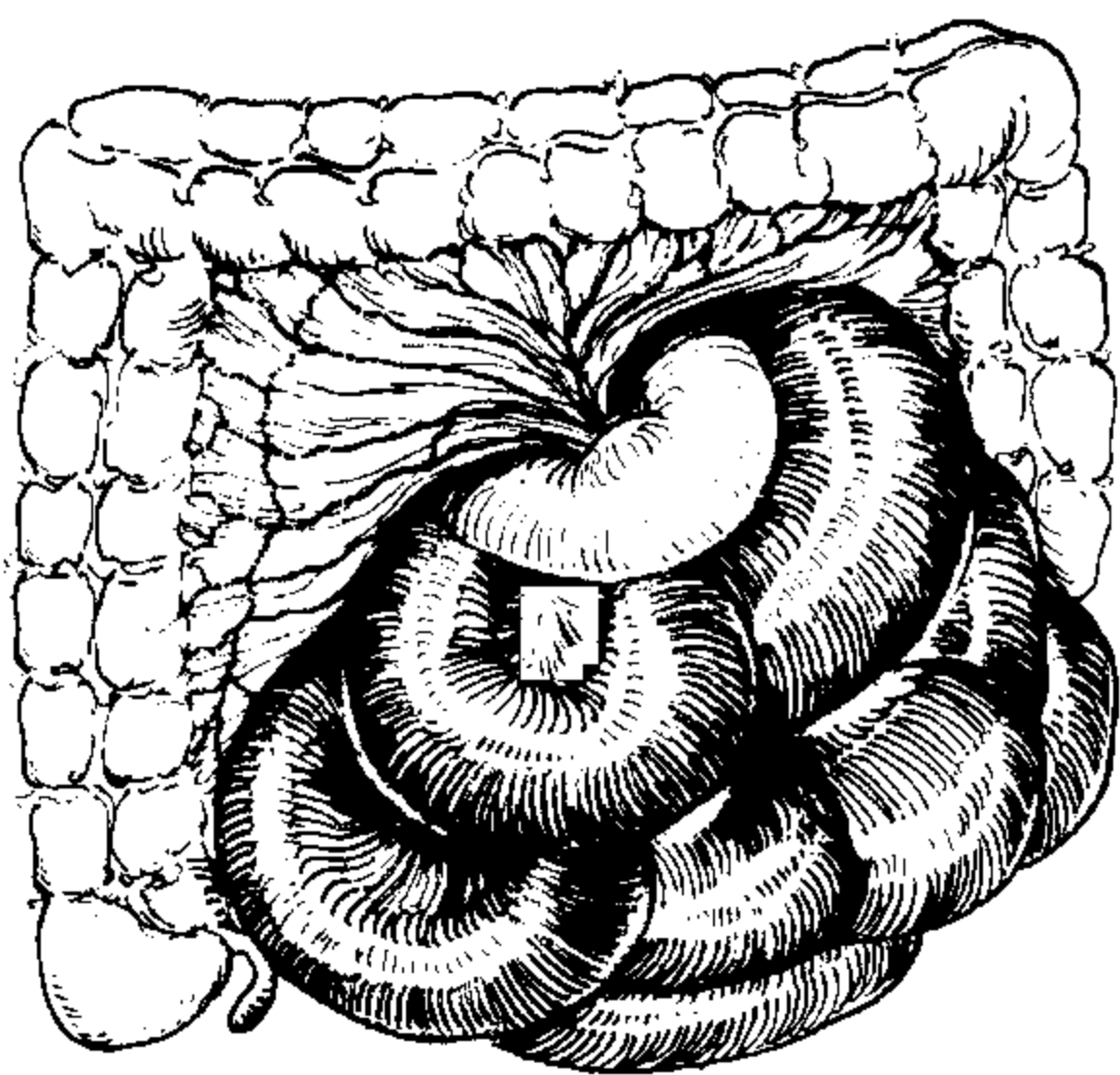


图 38-2 全小肠扭转（已坏死）

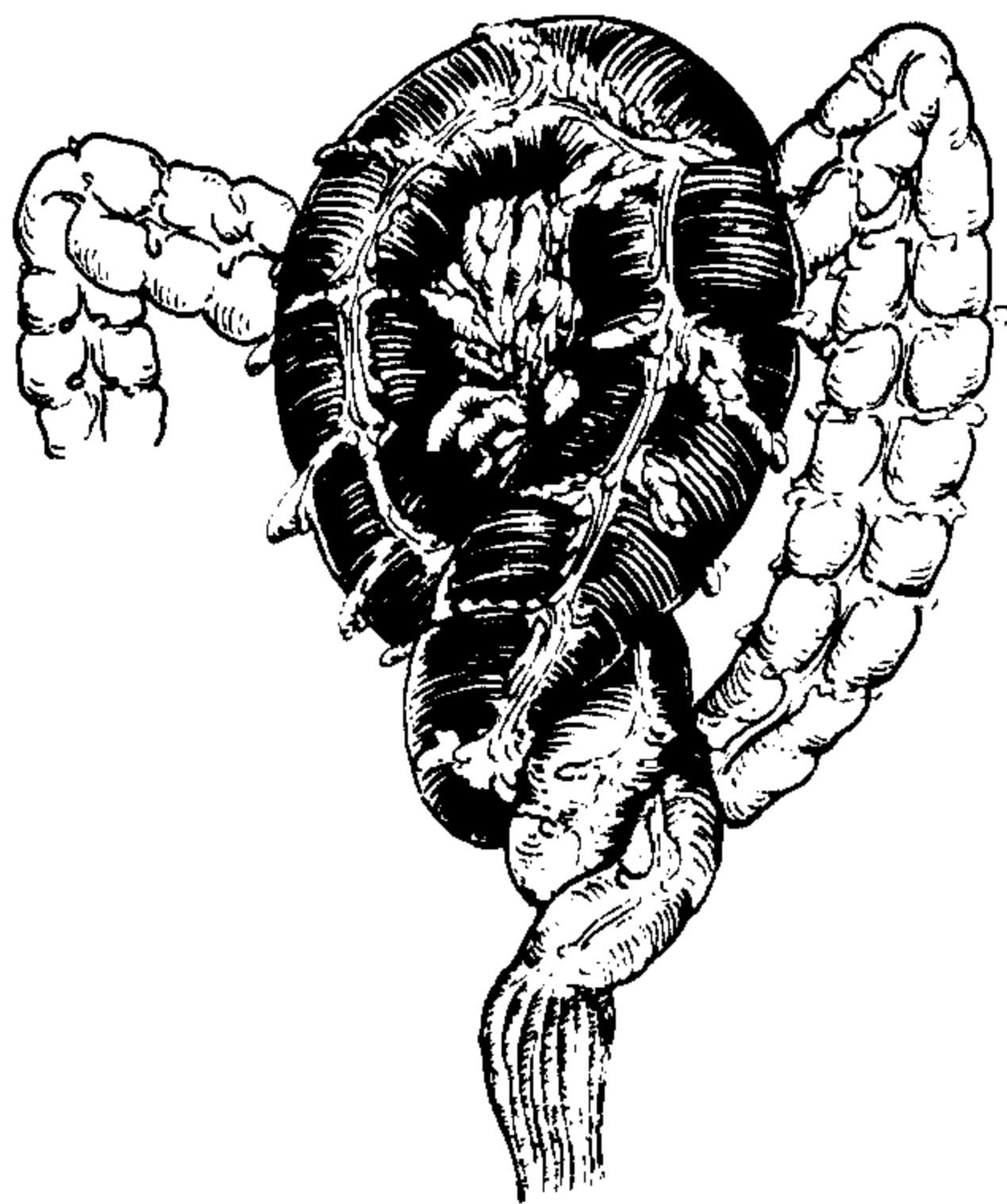


图 38-3 乙状结肠扭转

**治疗** 肠扭转是一种较严重的机械性肠梗阻，常可在短时期内发生肠绞窄、坏死，死亡率为15%~40%，死亡的主要原因常为就诊过晚或治疗延误，一般应及时手术治疗。

1. 扭转复位术 将扭转的肠袢按其扭转的相反方向回转复位。复位后如肠系膜血液循环恢复良好，肠管未失去生机，则还需要解决预防复发的问題，如为移动性盲肠引起的盲肠扭转，可将其固定于侧腹壁；过长的乙状结肠可将其平行折叠，固定于降结肠内侧，也可行二期手术将过长的乙状结肠切除吻合。

2. 肠切除术 适用于已有肠坏死的病例，小肠应作一期切除吻合。乙状结肠一般切除坏死肠段后将断端作肠造口术，以后再二期手术作肠吻合术，较为安全。

早期乙状结肠扭转，可在乙状结肠镜明视下，将肛管通过扭转部进行减压，并将肛管



保留2~3日。但此疗法，必须在严密观察下进行，一旦怀疑有肠绞窄，必须及时改行手术治疗。

#### 四、肠套叠

一段肠管套入其相连的肠管腔内称为肠套叠 (intussusception)，其发生常与肠管解剖特点 (如盲肠活动度过大)、病理因素 (如肠息肉、肿瘤) 以及肠功能失调、蠕动异常等有关。按照发生的部位可分为回盲部套叠 (回肠套入结肠) (图 38-4)、小肠套叠 (小肠套入小肠) 与结肠套叠 (结肠套入结肠) 等型。

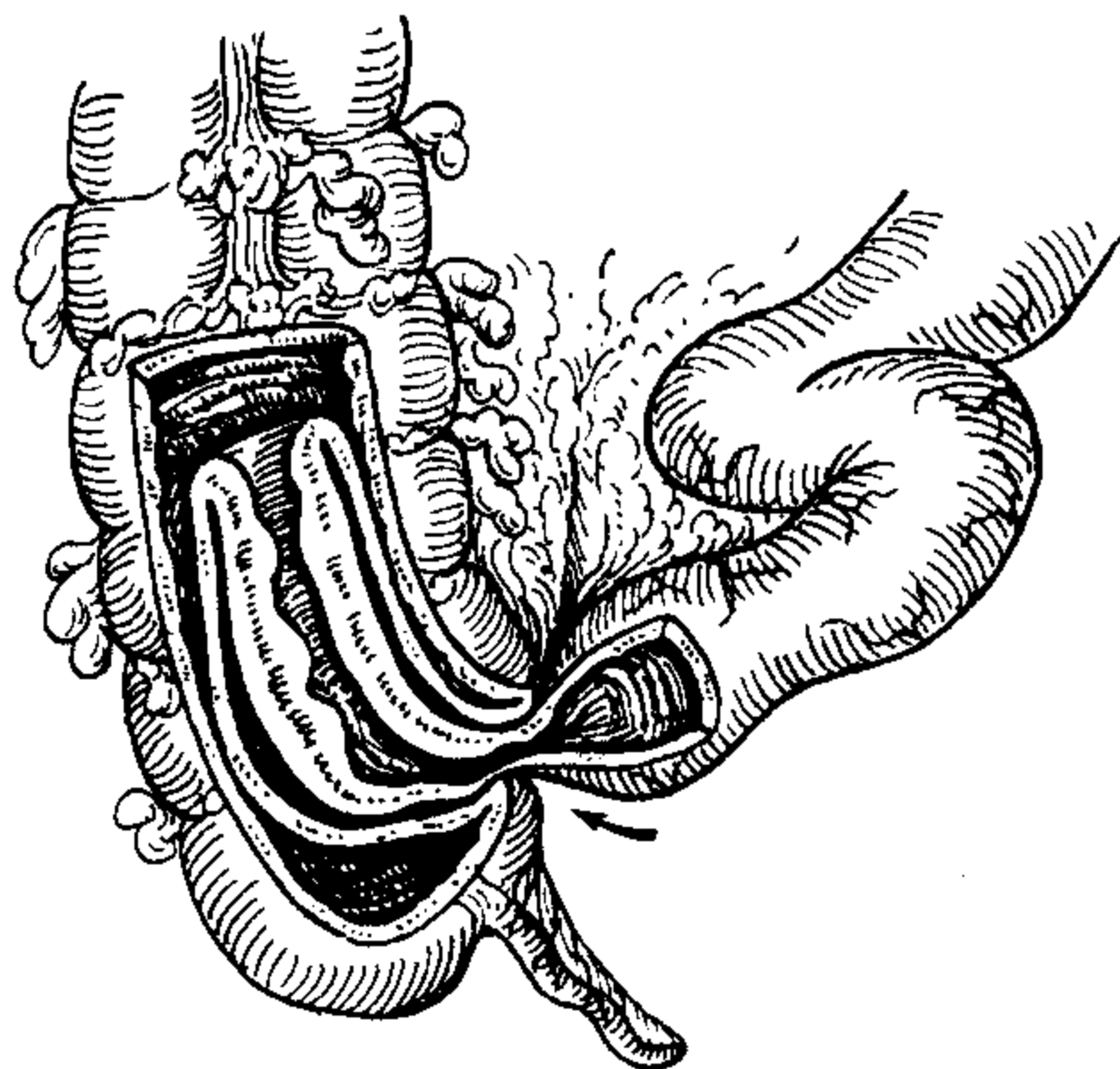


图 38-4 回盲部肠套叠

**临床表现** 肠套叠是小儿肠梗阻的常见病因，80%发生于2岁以下的儿童。最多见的为回肠末端套入结肠。肠套叠的三大典型症状是腹痛、血便和腹部肿块，表现为突然发作剧烈的阵发性腹痛，患儿阵发哭闹不安、面色苍白、出汗，伴有呕吐和果酱样血便。腹部检查常可在腹部扪及腊肠形、表面

光滑、稍可活动、具有一定压痛的肿块，常位于脐右上方，而右下腹扪诊有空虚感。腹胀等其他一般肠梗阻症状，随着病程的进展而逐步出现。空气或钡剂灌肠 X 线检查，可见空气或钡剂在结肠受阻，阻端钡影呈“杯口”状，甚至呈“弹簧状”阴影。

除急性肠套叠外，尚有慢性复发性肠套叠，多见于成人，其发生原因常与肠息肉、肿瘤等病变有关。多呈不完全梗阻，故症状较轻，可表现为阵发性腹痛发作，而发生便血的不多见。由于套叠常可自行复位，所以发作过后检查常为阴性。

**治疗** 早期可用空气 (或氧气、钡剂) 灌肠复位，疗效可达90%以上。一般空气压力先用60 mmHg，经肛管灌入结肠内，在 X 线透视再次明确诊断后，继续注气加压至80 mmHg左右，直至套叠复位。如果套叠不能复位，或病期已超过48小时，或怀疑有肠坏死，或空气灌肠复位后出现腹膜刺激征及全身情况恶化，都应行手术治疗。手术方法：①手术复位；②肠切除吻合术。对手术复位失败，肠壁损伤严重或已有肠坏死者，可行一期肠切除吻合术。如果患儿全身情况不良，则可先切除坏死肠管，将断端暂置切口外，关闭腹壁，以后再行二期肠吻合术。成人肠套叠多有引起套叠的病理因素，一般主张手术为宜。

#### 五、嵌顿或绞窄性腹外疝

常见引起急性肠梗阻的腹外疝为腹股沟斜疝和股疝。除肠梗阻症状外，还有腹外疝的表现，治疗见第三十四章。

(吴在德)



## 第四节 肠系膜血管缺血性疾病

这类疾病随人口老龄化,已不少见。其中以发生于肠系膜动脉,特别肠系膜上动脉者多于肠系膜静脉。因肠系膜血管急性血循环障碍,导致肠管缺血坏死,临床上表现为血运性肠梗阻。可由下列原因引起,如:①肠系膜上动脉栓塞(mesenteric arterial embolism),栓子多来自心脏,如心肌梗塞后的壁栓,心瓣膜病、心房纤颤、心内膜炎等,也可来自主动脉壁上粥样斑块;栓塞可发生在肠系膜上动脉出口处,更多见于远侧较窄处,常见部位在中结肠动脉出口以下。②肠系膜上动脉血栓形成(mesenteric arterial thrombosis),大多在动脉硬化性阻塞或狭窄的基础上发生,常涉及整个肠系膜上动脉,也有较局限者。③肠系膜上静脉血栓形成(mesenteric venous thrombosis),可继发于腹腔感染、肝硬化门静脉高压致血流淤滞、真性红细胞增多症、高凝状态和外伤或手术造成血管损伤等。

**临床表现和诊断** 根据肠系膜血管阻塞的性质、部位、范围和发生的缓急,临床表现各有差别。一般阻塞发生过程越急,范围越广,表现越严重。动脉阻塞的病状又较静脉阻塞急而严重。

肠系膜上动脉栓塞和血栓形成的临床表现大致相仿。一般发病急骤,早期表现为突然发生剧烈的腹部绞痛,恶心呕吐频繁,腹泻。腹部平坦、柔软,可有轻度压痛,肠鸣音活跃或正常。其特点是严重的症状与轻微的体征不相称。全身改变也不明显,但如血管闭塞范围广泛,也可较早出现休克。随着肠坏死和腹膜炎的发展,腹胀渐趋明显,肠鸣音消失,出现腹部压痛、腹肌紧张等腹膜刺激征。呕出暗红色血性液体,或出现血便;腹腔穿刺抽出液也为血性。血象多表现血液浓缩,白细胞计数在病程早期便可明显升高,常达 $20 \times 10^9/L$ 以上。

肠系膜上动脉血栓形成的病人,常先有慢性肠系膜上动脉缺血的征象。表现为饱餐后腹痛,以致病人不敢进食而日渐消瘦,和伴有慢性腹泻等肠道吸收不良的症状。当血栓形成突然引起急性完全性血管阻塞时,则表现与肠系膜上动脉栓塞相似。

肠系膜上静脉血栓形成的症状发展较慢,多有腹部不适、便秘或腹泻等前驱症状。数日至数周后可突然剧烈腹痛、持续性呕吐,但呕血和便血更为多见,腹胀和腹部压痛,肠鸣音减少。腹腔穿刺可抽出血性液体,常有发热和白细胞计数增高。

本病的诊断主要依靠病史和临床表现,腹部X线平片显示受累小肠、结肠轻度或中度扩张胀气,晚期由于肠腔和腹腔内大量积液,平片显示腹部普遍密度增高。选择性动脉造影对诊断有重要意义,早期可有助于鉴别血管栓塞、血栓形成或痉挛,并可同时给予血管扩张剂等治疗。

**治疗** 应及早诊断,及早治疗,包括支持疗法和手术治疗。肠系膜上动脉栓塞可行取栓术。血栓形成则可行血栓内膜切除或肠系膜上动脉-腹主动脉“搭桥”手术。如果已有肠坏死,应作肠切除术。肠系膜上静脉血栓形成需施行肠切除术,切除范围应包括全部有静脉血栓形成的肠系膜,否则术后静脉血栓有继续发展的可能。术后并应继续行抗凝治疗。

急性肠系膜血管缺血性疾病,临床常因认识不足而误诊。一旦发生广泛的肠梗塞坏死,预后凶险,死亡率很高。



肠系膜血管缺血性疾病中还有一类非肠系膜血管阻塞性缺血 (nonocclusive mesenteric ischemia), 其肠系膜动、静脉并无阻塞。临床诱因如充血性心力衰竭、急性心肌梗死、感染性休克、心脏等大手术后, 以及应用麦角等药物、大量利尿剂和洋地黄中毒等, 与低血容量、低心排出量或肠系膜血管收缩所致血流动力学改变有关。尤易发生于已有肠系膜上动脉硬化性狭窄病变者。

临床表现与急性肠系膜上动脉阻塞极相似, 但发病较缓慢, 剧烈腹痛逐渐加重。待发展到肠梗死阶段, 则出现严重腹痛、呕血或血便, 并出现腹膜炎体征。

选择性肠系膜上动脉造影最具诊断价值, 显示其动脉近端正常, 而远侧分支变细而光滑。

治疗首先应纠正诱发因素。血细胞比容增高时应补给晶体、胶体溶液或输注低分子右旋糖酐。经选择性肠系膜上动脉插管注罂粟碱、妥拉苏林等血管扩张药物。发生肠坏死应手术治疗。术后可继续保留肠系膜上动脉插管给药。

由于本病伴有致病诱因的严重器质性疾病, 且病人常年龄较大, 故死亡率甚高。

(吴在德)

## 第五节 短肠综合征

短肠综合征 (short bowel syndrome) 是因小肠被广泛切除后, 小肠吸收面积不足导致的消化、吸收功能不良的临床综合征。最常见的病因是肠扭转、肠系膜血管栓塞或血栓形成和 Crohn 病行肠切除术所致。其主要临床表现为早期的腹泻和后期的严重营养障碍。

**病理生理** 食物的消化、吸收过程几乎均在小肠内进行, 其中某些营养成分的吸收有其特定部位, 例如铁、钙主要在空肠吸收, 而胆盐、胆固醇、维生素 B<sub>12</sub> 等则是在回肠吸收。当该段小肠被切除, 则相应成分的营养物质的吸收就会受到明显影响。回盲瓣在消化、吸收过程中具有很重要的作用, 既可延缓食糜进入结肠的速度, 使其在小肠内的消化、吸收更完全, 又能阻止结肠内细菌的反流, 保持小肠内的正常内环境。正常人的小肠长度长短不一, 个体差异较大, 但任何个体的肠吸收能力均远超过正常的生理需要。因此, 当 50% 小肠被切除后可不出现短肠综合征。但若残留小肠 < 100 cm, 则必定会产生不同程度的消化、吸收功能不良。小肠越短, 症状就越重。切除回肠后引起的营养障碍比切除空肠更明显。如同时切除了回盲瓣, 则功能障碍更严重。

短肠综合征者残留小肠的代偿改变表现为小肠粘膜高度增生, 绒毛变长、肥大, 肠腺陷凹加深, 肠管增粗、延长, 使吸收面积及吸收能力增加。食物的直接刺激可使小肠代偿性增生。代偿期约需 1~2 年, 可望有半数病人完全得到代偿, 恢复饮食并维持正常营养状态。

**临床表现** 早期的症状是不同程度的水样腹泻, 多数病人并不十分严重, 少数病人每天排出水量可达 2.5~5.0 L, 可使脱水、血容量下降、电解质紊乱及酸碱平衡失调。数天后腹泻次数逐渐减少, 生命体征稳定, 胃肠动力开始恢复, 但消化吸收功能极差。若无特殊辅助营养支持治疗措施, 病人则会逐渐出现营养不良症状, 包括体重减轻、疲乏、肌萎





缩、贫血和低白蛋白血症等。短肠综合征者促胰液素、促胆囊收缩素及肠抑胃素的分泌均减少，而幽门部胃泌素细胞有增生现象，以致约40%~50%病人有胃酸分泌亢进。这不仅可使腹泻加重，消化功能进一步恶化，并可能并发吻合口溃疡。由于胆盐吸收障碍，影响肠肝循环，胆汁中胆盐浓度下降，加之上述肠激素分泌减少使胆囊收缩变弱，易发生胆囊结石（比正常人高3~4倍）。钙、镁缺乏可使神经、肌肉兴奋性增强和手足搐搦。由于草酸盐在肠道吸收增加，尿中草酸盐过多而易形成泌尿系结石。长期缺钙还可引起骨质疏松。长期营养不良，可恶化导致多器官功能衰竭。

**治疗** 由于对短肠综合征代谢变化的充分认识，以及日趋成熟的营养支持治疗和代偿措施，本病的治疗效果较以往已大为改善。

在术后最初几天，首先需治疗的是由于严重腹泻而导致的脱水、低血容量、电解质紊乱及酸碱失调。根据生命体征（血压、脉率、呼吸率）、动脉血血气分析及血电解质（钾、钠、氯、钙、镁及磷）测定结果，确定静脉补充晶、胶体溶液量及电解质量。若有代谢性酸中毒，应补充5%碳酸氢钠溶液以纠正之。

待病人循环、呼吸等生命体征稳定后（约3~5天），则应尽早开始肠外营养（PN）支持，以补充病人所必需的营养物质，包括能量物质（葡萄糖、脂肪乳剂）、蛋白质合成的原料（复方氨基酸溶液）、各种电解质及维生素等。目前的PN已能满足机体的需要，并发症也不多，因此已被广泛应用。PN的具体实施方法及注意点参见第十二章外科病人的营养代谢。为减少排便次数，可酌情给予肠动力抑制药物，如口服阿片酊、可待因或洛哌丁胺等。口服消胆胺可消除胆盐对结肠的刺激，也能减轻腹泻。为控制高胃酸分泌，可口服抗酸药和静脉用H<sub>2</sub>受体阻滞剂如西咪替丁、雷尼替丁等。

病情渐趋稳定后，可以开始经口摄食。先以单纯的盐溶液或糖溶液，逐步增量。随肠代偿的过程，可逐步过渡到高碳水化合物、高蛋白、低脂肪、低渣饮食。经口摄食所不足的那一部分，仍需经肠外营养途径补充。可选用专用于短肠综合征者的肠内营养制剂。其主要成分是少肽或氨基酸、葡萄糖及游离脂肪酸等。各成分不必再消化即可被很快吸收。这类产品常有特殊味道，故常需经管饲给予。

有些特殊物质对小肠功能的代偿具有显著促进作用，如谷氨酰胺（glutamine）、短链脂肪酸、纤维素、生长激素及胰岛素样生长因子等，都已开始临床应用。上述几种物质的联合应用可望使短肠综合征者的代偿过程提早完成。但如果残留小肠仅为0~30cm，其中相当多的病人最终仍难以代偿，以致单靠经口摄食无法维持正常的营养状态，必须长期依赖肠外营养的支持。这种长期肠外营养支持常可在病人家中实施，病人及其家属需先接受培训，掌握无菌术及营养液配制技术。国内已有实行家庭肠外营养长达17年的成功经验。

短肠综合征的手术治疗方面，小肠移植术虽被认为是短肠综合征最彻底的治疗方法，但移植术后严重的排斥反应至今尚难克服，故目前还无法广泛用于临床。此外，小肠倒置术及结肠间置术均能延长食物通过肠道的时间，有一定的实用价值，可根据病人的具体情况选择使用。

尽量避免过多切除小肠，是预防本综合征发生的关键。

（吴肇汉）





## 第六节 小肠肿瘤

小肠肿瘤 (small intestinal tumor) 的发病率较胃肠道其他部位为低, 约占胃肠道肿瘤的 2% 左右, 恶性肿瘤占 3/4 左右。由于小肠肿瘤诊断比较困难, 容易延误治疗。

小肠肿瘤有良性及恶性两类。良性肿瘤较常见的有腺瘤、平滑肌瘤, 其他如脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤等。恶性肿瘤以恶性淋巴瘤、腺癌、平滑肌肉瘤、类癌等比较多见。腺癌可突向肠腔内生长, 呈息肉样, 也可沿肠壁浸润生长, 引起肠腔狭窄, 一般腺瘤和癌常见于十二指肠。其他则多见于回肠和空肠。

类癌常发生于胃肠道, 45% 位于阑尾, 28% 位于回肠末端, 直肠占 16%, 源于中肠者 (胃、十二指肠、空回肠及右半结肠) 多分泌 5-羟色胺 (serotonin), 源于后肠者 (左半结肠、乙状结肠) 分泌生长抑素 (somatostatin) 为主。类癌中 75% 小于 1 cm, 约 2% 可有转移, 1~2 cm 者 50% 可有转移, 大于 2 cm 者 80%~90% 可出现转移, 如肝转移。

此外, 小肠还有转移性肿瘤, 可由胰、结肠和胃癌直接蔓延, 也可从远处经淋巴管或血行播散而来, 如卵巢癌、黑色素瘤等。

**临床表现** 很不典型, 常表现下列一种或几种症状。

1. 腹痛 是最常见的症状, 可为隐痛、胀痛乃至剧烈绞痛, 当并发肠梗阻时, 疼痛尤为剧烈。并可伴有腹泻、食欲不振等。

2. 肠道出血 常为间断发生的柏油样便或血便, 或大出血。有的因长期反复小量出血未被察觉, 而表现为慢性贫血。

3. 肠梗阻 引起急性肠梗阻最常见的原因是肠套叠, 但极大多数为慢性复发性。肿瘤引起的肠腔狭窄和压迫邻近肠管也是发生肠梗阻的原因, 亦可诱发肠扭转。

4. 腹内肿块 一般肿块活动度较大, 位置多不固定。

5. 肠穿孔 多见于小肠恶性肿瘤, 急性穿孔导致腹膜炎, 慢性穿孔则形成肠瘘。

6. 类癌综合征 类癌大多无症状, 小部分病人出现类癌综合征, 由于类癌细胞产生的 5-羟色胺和血管舒缓素的激活物质缓激肽所引起, 主要表现为阵发性面、颈部和上躯体皮肤潮红 (毛细血管扩张), 腹泻, 哮喘和因纤维组织增生而发生心瓣膜病。常因进食、饮酒、情绪激动、按压肿瘤而激发。大多见于类癌而有肝转移的病人。

**诊断** 小肠肿瘤的诊断主要依靠临床表现和 X 线钡餐检查, 由于小肠肿瘤的临床症状不典型, 并又缺少早期体征和有效的诊断方法, 因此容易延误诊断。对具有上述一种或数种表现者, 应考虑小肠肿瘤的可能, 需作进一步的检查。

1. X 线钡餐检查, 对疑有十二指肠的肿瘤, 采用弛张性十二指肠钡剂造影。

2. 纤维十二指肠镜、纤维小肠镜、胶囊内镜检查及选择性动脉造影术, 可提高诊断率。

3. 由于类癌病人血中 5-羟色胺升高, 故对怀疑类癌的病例, 测定病人尿中的 5-羟色胺的降解物 5-羟吲哚乙酸 (5-HIAA), 有助于确定肿瘤的性质。

4. 必要时可行剖腹探查。

**治疗** 小的或带蒂的良性肿瘤可连同周围肠壁组织一起作局部切除。较大的或局部多发的肿瘤作部分肠切除吻合术。恶性肿瘤则需连同肠系膜及区域淋巴结作根治性



切除术。术后根据情况，选用化疗或放疗。如肿瘤已与周围组织浸润固定，无法切除，并有梗阻者，则可作短路手术，以缓解梗阻。抗组胺及氢化可的松可改善类癌综合征。

(郑 树)

## 第七节 先天性肠疾病

### 一、先天性肠闭锁和肠狭窄

肠闭锁 (intestinal atresia) 和肠狭窄 (intestinal stenosis) 是肠道的先天性发育畸形，为新生儿时期肠梗阻的常见原因之一。发生部位以空回肠多见，十二指肠次之，结肠最少见。

**病因和病理** 一般认为是由于胚胎时期肠道再度管腔化阶段发育障碍；也有人认为是由于胎儿肠道血液循环障碍，阻碍了其正常发育所致。

肠闭锁一般分三种类型：①肠腔内存在隔膜，使肠腔完全阻塞；②肠管中断，两肠段间仅为一索状纤维带相连；③肠管闭锁两端呈盲袋状完全中断，肠系膜也有 V 形缺损。单一闭锁为多，也可有多处闭锁，犹如一连串香肠形。

肠狭窄以膜式狭窄为多见，程度较轻者仅为一狭窄环。短段形狭窄则少见。

**临床表现** 无论肠闭锁的高低，均为完全性肠梗阻，主要表现为：①呕吐：高位闭锁的病儿，出生后首次喂奶即有呕吐，逐渐加重且频繁。呕吐物含哺喂的水、奶和胆汁。回肠和结肠闭锁则呕吐多在生后 2~3 天出现，呕吐物含有胆汁和粪汁，呕吐次数不如高位闭锁频繁；②腹胀：高位闭锁者上腹膨隆，可见胃型，剧烈呕吐后膨隆消失。低位闭锁则表现全腹膨胀、肠鸣音亢进，或可见肠型；③排便情况：病儿生后不排胎粪或仅排出少量灰绿色粘液样物。

高位肠闭锁病儿经反复多次呕吐，很快出现脱水、电解质紊乱及酸中毒。低位肠闭锁晚期由于肠管极度扩大，可伴发穿孔引起腹膜炎。

肠狭窄病儿呕吐出现的早晚和腹胀程度，视狭窄的程度而不同，可表现为慢性不全肠梗阻。狭窄严重者表现与肠闭锁相似。

**诊断** 除根据上述临床表现外，高位肠闭锁在腹部 X 线平片上，可见上腹部有数个液平面，而其他肠腔内无空气。低位肠闭锁则可见多数扩大肠曲与液平面，钡灌肠可见结肠瘪细。肠狭窄则可借助钡餐检查，并确定其狭窄部位。

**治疗** 肠闭锁确诊后，应在纠正水、电解质的紊乱及酸碱平衡失调后，立即手术治疗。

十二指肠闭锁可行十二指肠、十二指肠吻合术或十二指肠、空肠吻合术。空、回肠闭锁则在切除两侧盲端后行端端吻合。术中应切除闭锁近端扩大肥厚、血供差的肠管，以防止发生术后吻合口通过障碍。结肠闭锁多先作结肠造瘘，二期行关瘘、吻合术。肠狭窄也以切除狭窄肠段后行肠端端吻合效果为好。



## 二、先天性肠旋转不良

先天性肠旋转不良 (malrotation of intestine) 是由于胚胎发育中肠管旋转发生障碍, 从而并发肠梗阻或肠扭转。

**病因和病理** 在胚胎期肠发育过程中, 肠管以肠系膜上动脉为轴心按逆时针方向从左向右旋转。正常旋转完成后, 升、降结肠由结肠系膜附着于后腹壁, 盲肠降至右髂窝, 小肠系膜从 Treitz 韧带开始, 由左上方斜向右下方, 附着于后腹壁。如果肠旋转异常或中止于任何阶段均可造成肠旋转不良。

当肠管旋转不全, 盲肠位于上腹或左腹, 附着于右后腹壁至盲肠的宽广腹膜索带可压迫十二指肠第二部引起梗阻; 也可因位于十二指肠前的盲肠直接压迫所致。另外, 由于小肠系膜不是从左上至右下附着于后腹壁, 而是凭借狭窄的肠系膜上动脉根部悬挂于后腹壁, 小肠活动度大, 易以肠系膜上动脉为轴心, 发生扭转 (图 38-5)。剧度扭转造成肠系膜血循障碍, 可引起小肠的广泛坏死。

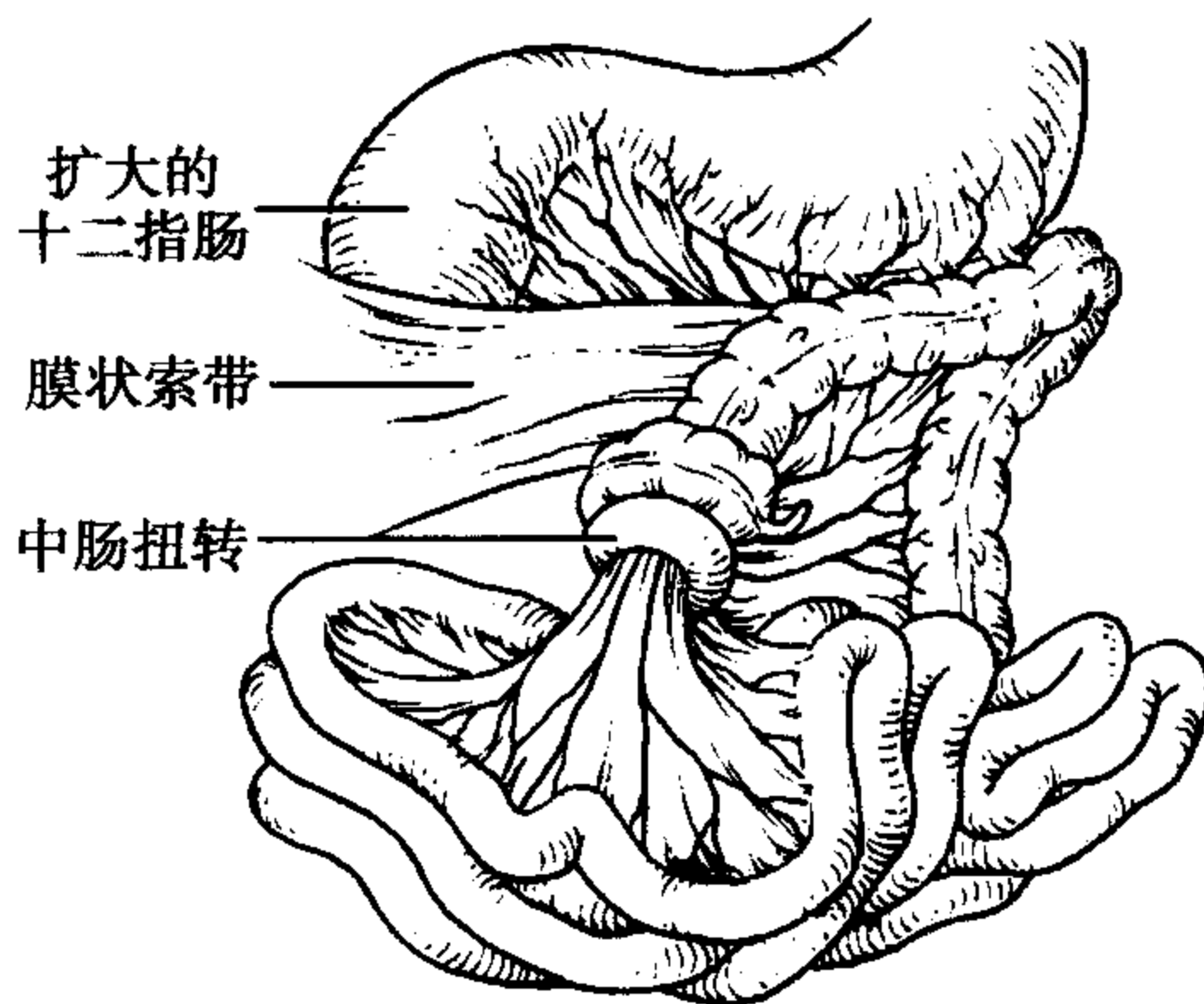


图 38-5 中肠扭转  
(沿顺时针的方向扭转)

**临床表现** 发病年龄不定, 临床表现也有较大差别。但多数发病于新生儿期的典型症状是: 出生后有正常胎粪排出, 生后 3~5 天出现间歇性呕吐, 呕吐物含有胆汁。十二指肠梗阻多为不完全性, 发生时上腹膨隆, 有时可见胃蠕动波, 剧烈呕吐后即平坦萎陷。梗阻常反复发生, 时轻时重。病儿有消瘦、脱水、体重下降。

发生肠扭转时, 主要表现为阵发性腹痛和频繁呕吐。轻度扭转可因改变体位等自动复位缓解, 如不能复位而扭转加重, 肠管坏死后出现全腹膨隆, 满腹压痛, 腹肌紧张, 血便及严重中毒、休克等症状。

**诊断** 新生儿有上述高位肠梗阻症状, 即应怀疑肠旋转不良的可能, 特别是症状间歇性出现者, 更应考虑。腹部 X 线平片可见胃和十二指肠第一段扩张并有液平面, 小肠内仅有少量气体。钡剂灌肠显示大部分结肠位于左腹部, 盲肠位于上腹部或左侧。

**治疗** 有明显肠梗阻症状时, 应在补充液体、纠正水、电解质紊乱, 放置鼻胃管减压后, 尽早施行手术治疗。手术的原则是解除梗阻恢复肠道的通畅, 根据不同情况采用切断压迫十二指肠的腹膜索带, 游离粘连的十二指肠或松解盲肠; 肠扭转时行肠管复位。有肠坏死者, 作受累肠段切除吻合术。

(吴在德)

## 第三十九章 阑尾疾病

### 第一节 解剖生理概要

阑尾 (appendix) 位于右髂窝部, 外形呈蚯蚓状, 长约 5~10 cm, 直径 0.5~0.7 cm。阑尾起于盲肠根部, 附于盲肠后内侧壁, 三条结肠带的会合点。因此, 沿盲肠的三条结肠带向顶端追踪可寻到阑尾基底部。其体表投影约在脐与右髂前上棘连线中外 1/3 交界处, 称为麦氏点 (McBurney 点)。麦氏点是选择阑尾手术切口的标记点。绝大多数阑尾属腹膜内器官, 其位置多变, 由于阑尾基底部与盲肠的关系恒定, 因此阑尾的位置也随盲肠的位置而变异, 一般在右下腹部, 但也可高到肝下方, 低至盆腔内, 甚而越过中线至左侧。阑尾的解剖位置可以其基底部为中心, 尤如时针在 360°范围内的任何位置。此点决定了病人临床症状及压痛部位的不同。阑尾尖端指向有六种类型 (图 39-1): ①回肠前位, 相当于 0~3 点位, 尖端指向左上。②盆位, 相当于 3~6 点位, 尖端指向盆腔。③盲肠后位, 相当于 9~12 点位, 在盲肠后方、髂肌前, 尖端向上, 位于腹膜后。此种阑尾炎的临床体征轻, 易误诊, 手术显露及切除有一定难度。④盲肠下位, 相当于 6~9 点, 尖端向右下。⑤盲肠外侧位, 相当于 9~10 点, 位于腹腔内, 盲肠外侧。⑥回肠后位, 相当于 0~3 点, 但在回肠后方。

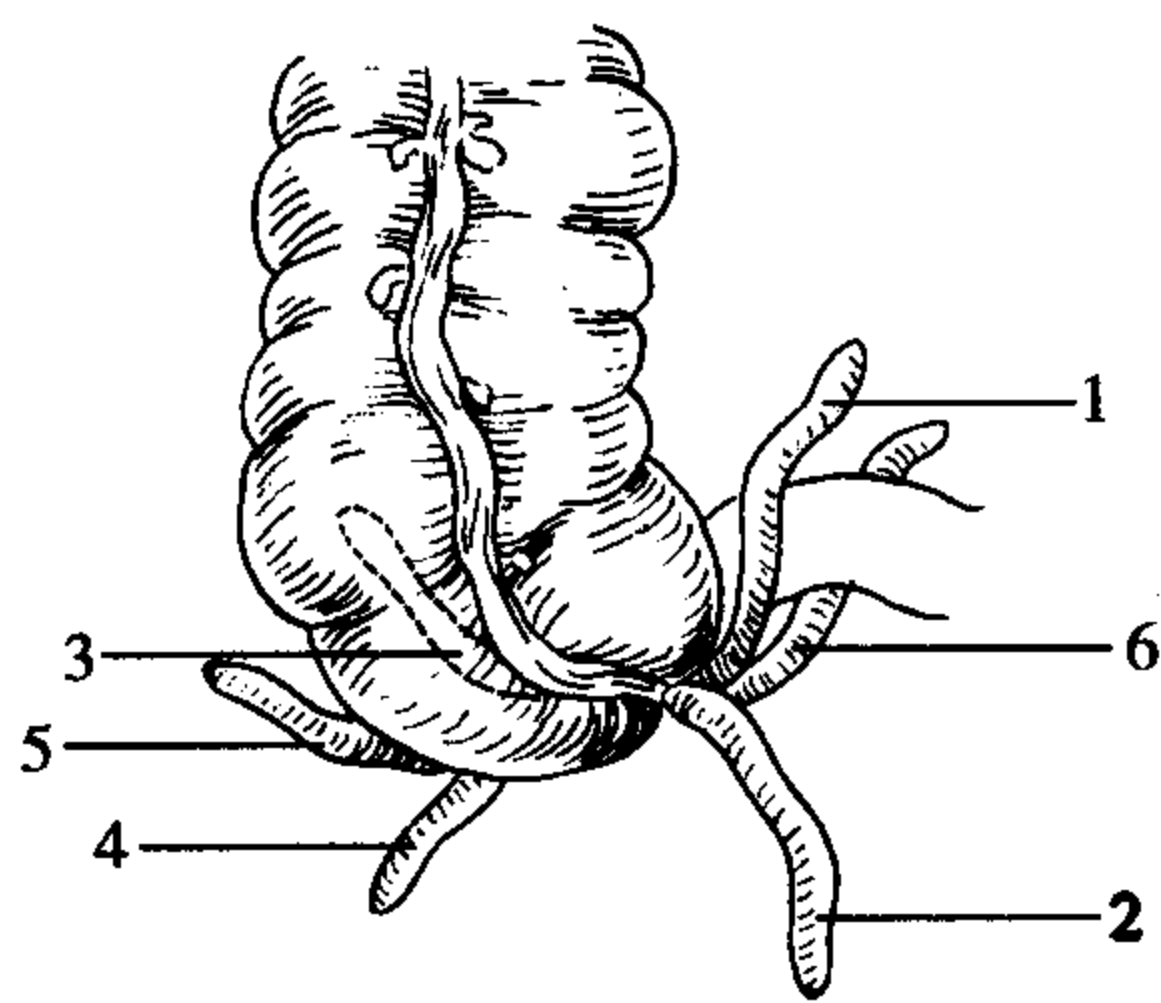


图 39-1 阑尾的解剖位置

1. 回肠前位 2. 盆位 3. 盲肠后位 4. 盲肠下位 5. 盲肠外侧位 6. 回肠后位

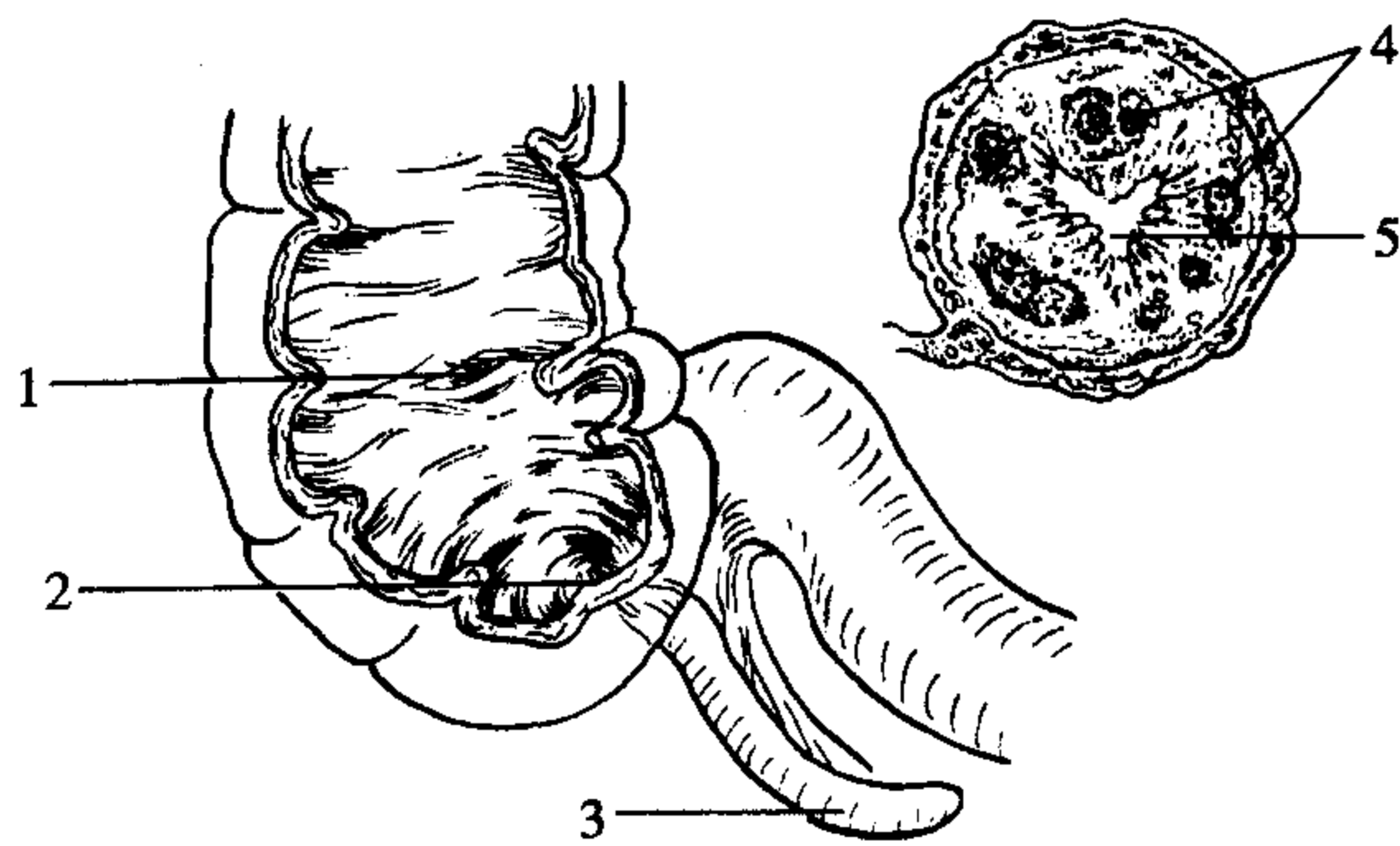


图 39-2 阑尾的解剖

1. 回盲瓣 2. 阑尾开口 3. 阑尾 4. 淋巴组织 5. 阑尾腔

阑尾为一管状器官, 远端为盲端, 近端开口于盲肠, 位于回盲瓣下方 2~3 cm 处 (图 39-2)。阑尾系膜为两层腹膜包绕阑尾形成的一个三角形皱襞, 其内含有血管、淋巴管和神经。阑尾系膜短于阑尾本身, 这使阑尾蜷曲。阑尾系膜内的血管, 主要由阑尾动、静脉组成, 经由回肠末端后方行于阑尾系膜的游离缘。阑尾动脉系回结肠动脉的分支, 是一种无侧支的终末动脉, 当血运障碍时, 易导致阑尾坏死。阑尾静脉与阑尾动脉伴行, 最终回流入门静脉。当阑尾炎症时, 菌栓脱落可引起门静脉炎和细菌性肝脓肿。阑尾的淋巴管与系膜内血管伴行, 引流到回结肠淋巴结。阑尾的神经由交感神经纤维经腹腔丛和内脏小神经传入, 由于其传入的脊髓节段在第 10、11 胸节, 所以当急性阑尾炎发病开始时, 常表



现为脐周的牵涉痛，属内脏性疼痛。

阑尾的组织结构与结肠相似，阑尾粘膜由结肠上皮构成。粘膜上皮细胞能分泌少量粘液。粘膜和粘膜下层中含有较丰富的淋巴组织。近年来证明阑尾是一个淋巴器官，参与 B 淋巴细胞的产生和成熟。阑尾的淋巴组织在出生后就开始出现，12~20 岁时达高峰期，有 200 多个淋巴滤泡。以后逐渐减少，30 岁后滤泡明显减少，60 岁后完全消失。故切除成人的阑尾，无损于机体的免疫功能。阑尾粘膜深部有嗜银细胞，是发生阑尾类癌的组织学基础。

## 第二节 急性阑尾炎

急性阑尾炎 (acute appendicitis) 是外科常见病，是最多见的急腹症。Fitz (1886) 首先正确地描述本病的病史、临床表现和病理所见，并提出阑尾切除术是本病的合理治疗。目前，由于外科技术、麻醉、抗生素的应用及护理等方面的进步，绝大多数病人能够早期就医、早期确诊、早期手术，收到良好的治疗效果。然而，临床医生仍时常在本病的诊断或手术处理中遇到麻烦，因此强调认真对待每一个具体的病例，不可忽视。

### 病因

1. 阑尾管腔阻塞 是急性阑尾炎最常见的病因。阑尾管腔阻塞的最常见原因是淋巴滤泡的明显增生，约占 60%，多见于年轻人。粪石也是阻塞的原因之一，约占 35%。异物、炎性狭窄、食物残渣、蛔虫、肿瘤等则是较少见的病因。由于阑尾管腔细，开口狭小，系膜短使阑尾蜷曲，这些都是造成阑尾管腔易于阻塞的因素。阑尾管腔阻塞后阑尾粘膜仍继续分泌粘液，腔内压力上升，血运发生障碍，使阑尾炎症加剧。

2. 细菌入侵 由于阑尾管腔阻塞，细菌繁殖，分泌内毒素和外毒素，损伤粘膜上皮并使粘膜形成溃疡，细菌穿过溃疡的粘膜进入阑尾肌层。阑尾壁间质压力升高，妨碍动脉血流，造成阑尾缺血，最终造成梗死和坏疽。致病菌多为肠道内的各种革兰阴性杆菌和厌氧菌。

**临床病理分型** 根据急性阑尾炎的临床过程和病理解剖学变化，可分为四种病理类型。

1. 急性单纯性阑尾炎 属轻型阑尾炎或病变早期。病变多只限于粘膜和粘膜下层。阑尾外观轻度肿胀，浆膜充血并失去正常光泽，表面有少量纤维素性渗出物。镜下，阑尾各层均有水肿和中性粒细胞浸润，粘膜表面有小溃疡和出血点。临床症状和体征均较轻。

2. 急性化脓性阑尾炎 亦称急性蜂窝织炎性阑尾炎，常由单纯性阑尾炎发展而来。阑尾肿胀明显，浆膜高度充血，表面覆以纤维素性（脓性）渗出物。镜下，阑尾粘膜的溃疡面加大并深达肌层和浆膜层，管壁各层有小脓肿形成，腔内亦有积脓。阑尾周围的腹腔内有稀薄脓液，形成局限性腹膜炎。临床症状和体征较重。

3. 坏疽性及穿孔性阑尾炎 是一种重型的阑尾炎。阑尾管壁坏死或部分坏死，呈暗紫色或黑色。阑尾腔内积脓，压力升高，阑尾壁血液循环障碍。穿孔部位多在阑尾根部和尖端。穿孔如未被包裹，感染继续扩散，则可引起急性弥漫性腹膜炎。

4. 阑尾周围脓肿 急性阑尾炎化脓坏疽或穿孔，如果此过程进展较慢，大网膜可移至右下腹部，将阑尾包裹并形成粘连，形成炎性肿块或阑尾周围脓肿 (periappendicular





abscess)。

急性阑尾炎的转归有以下几种：①炎症消退：一部分单纯性阑尾炎经及时药物治疗后炎症消退。大部分将转为慢性阑尾炎，易复发。②炎症局限化：化脓、坏疽或穿孔性阑尾炎被大网膜包裹粘连，炎症局限，形成阑尾周围脓肿。需用大量抗生素或中药治疗，治愈缓慢。③炎症扩散：阑尾炎症重，发展快，未予及时手术切除，又未能被大网包裹局限，炎症扩散，发展为弥漫性腹膜炎、化脓性门静脉炎、感染性休克等。

**临床诊断** 主要依靠病史、临床症状、体检所见和实验室检查。

### 1. 症状

(1) 腹痛：典型的腹痛发作始于上腹，逐渐移向脐部，数小时（6~8小时）后转移并局限在右下腹。此过程的时间长短取决于病变发展的程度和阑尾位置。约70%~80%的病人具有这种典型的转移性腹痛的特点。部分病例发病开始即出现右下腹痛。不同类型的阑尾炎其腹痛也有差异，如单纯性阑尾炎表现为轻度隐痛；化脓性阑尾炎呈阵发性胀痛和剧痛；坏疽性阑尾炎呈持续性剧烈腹痛；穿孔性阑尾炎因阑尾腔压力骤减，腹痛可暂时减轻，但出现腹膜炎后，腹痛又会持续加剧。

不同位置的阑尾炎，其腹痛部位也有区别，如盲肠后位阑尾炎疼痛在右侧腰部，盆位阑尾炎腹痛在耻骨上区，肝下区阑尾炎可引起右上腹痛，极少数左下腹部阑尾炎呈左下腹痛。

(2) 胃肠道症状：发病早期可能有厌食，恶心、呕吐也可发生，但程度较轻。有的病例可能发生腹泻。盆腔位阑尾炎，炎症刺激直肠和膀胱，引起排便、里急后重症状。弥漫性腹膜炎时可致麻痹性肠梗阻，腹胀、排气排便减少。

(3) 全身症状：早期乏力。炎症重时出现中毒症状，心率增快，发热，达38℃左右。阑尾穿孔时体温会更高，达39℃或40℃。如发生门静脉炎时可出现寒战、高热和轻度黄疸。

### 2. 体征

(1) 右下腹压痛：是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛点通常位于麦氏点（图39-3），可随阑尾位置的变异而改变，但压痛点始终在一个固定的位置上。发病早期腹痛尚未转移至右下腹时，右下腹便可出现固定压痛。压痛的程度与病变的程度相关。老年人对压痛的反应较轻。当炎症加重，压痛的范围也随之扩大。当阑尾穿孔时，疼痛和压痛的范围可波及全腹。但此时，仍以阑尾所在位置的压痛最明显。可用叩诊来检查，更为准确。也可嘱病人左侧卧位，体检效果会更好。

(2) 腹膜刺激征象：反跳痛（Blumberg征），腹肌紧张，肠鸣音减弱或消失等。这是壁层腹膜受炎症刺激出现的防卫性反应。提示阑尾炎症加重，出现化脓、坏疽或穿孔等病理改变。腹膜炎范围扩大，说明局部腹腔内有渗出或阑尾穿孔。但是，在小儿、老人、孕妇、肥胖、虚弱者或盲肠后位阑尾炎时，腹膜刺激征象可不明显。

(3) 右下腹包块：如体检发现右下腹饱满，扪及一压痛性包块，边界不清，固定，应考虑阑尾周围脓肿的诊断。

(4) 可作为辅助诊断的其他体征：

1) 结肠充气试验（Rovsing征）：病人仰卧位，用右手压迫左下腹，再用左手挤压近侧结肠，结肠内气体可传至盲肠和阑尾，引起右下腹疼痛者为阳性。

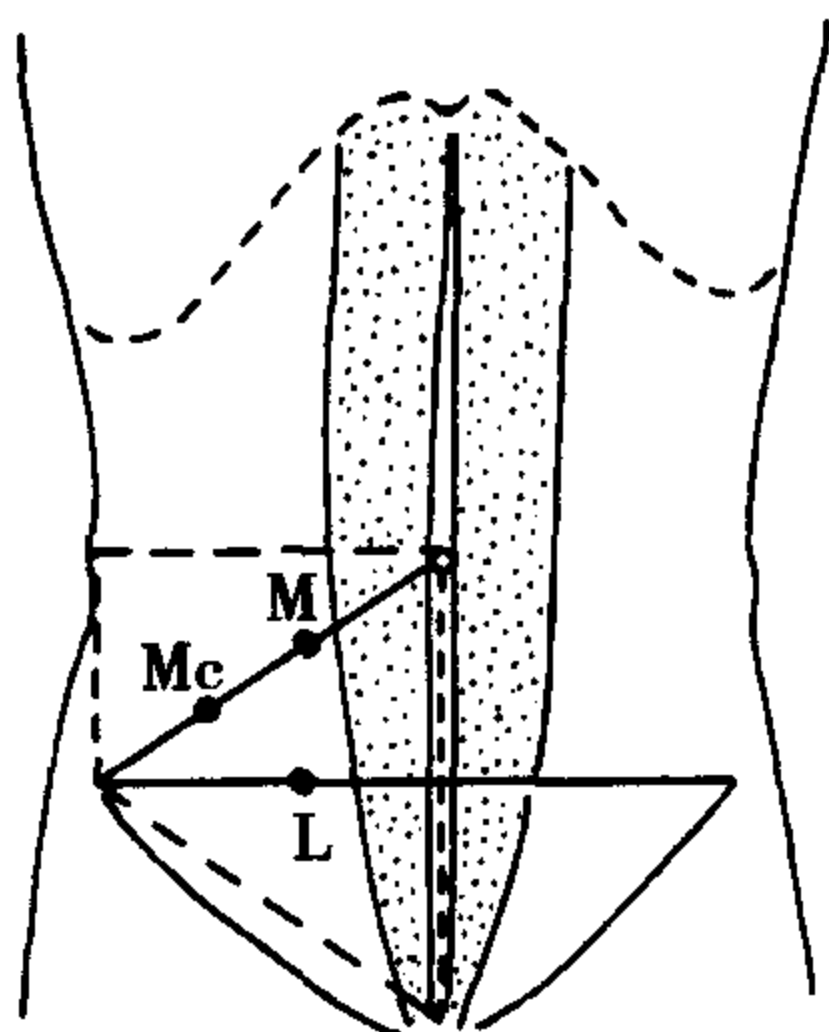


图 39-3 阑尾炎压痛点  
M: Morris 点 Mc: McBurney 点 L: Lenz 点  
点线围成四边形为 Rapp 压痛区

2) 腰大肌试验 (psoas 征): 病人左侧卧, 使右大腿后伸, 引起右下腹疼痛者为阳性。说明阑尾位于腰大肌前方, 盲肠后位或腹膜后位。

3) 闭孔内肌试验 (obturator 征): 病人仰卧位, 使右髋和右大腿屈曲, 然后被动向内旋转, 引起右下腹疼痛者为阳性。提示阑尾靠近闭孔内肌。

4) 经肛门直肠指检: 引起炎症阑尾所在位置压痛。压痛常在直肠右前方。当阑尾穿孔时直肠前壁压痛广泛。当形成阑尾周围脓肿时, 有时可触及痛性肿块。

3. 实验室检查 大多数急性阑尾炎病人的白细胞计数和中性粒细胞比例增高。白细胞计数升高到  $(10 \sim 20) \times 10^9/L$ , 可发生核左移。部分病人白细胞可无明显升高, 多见于单纯性阑尾炎或老年病人。尿检查一般无阳性发现, 如尿中出现少数红细胞, 说明炎性阑尾与输尿管或膀胱相靠近。明显血尿说明存在泌尿系统的原发病变。在生育期有闭经史的女病人, 应检查血清  $\beta$ -HCG, 以除外产科情况。血清淀粉酶和脂肪酶检查有助于除外急性胰腺炎。

4. 影像学检查 ①腹部平片可见盲肠扩张和液气平面, 偶尔可见钙化的粪石和异物影, 可帮助诊断。②B 超检查有时可发现肿大的阑尾或脓肿。③螺旋 CT 扫描可获得与 B 超相似的效果, 尤其有助于阑尾周围脓肿的诊断。但是必须强调, 这些特殊检查在急性阑尾炎的诊断中不是必需的, 当诊断不肯定时可选择应用。在有条件的单位, 腹腔镜或后穹窿镜检查也可用于诊断急性阑尾炎并同时作阑尾切除术。

**鉴别诊断** 有许多急腹症的症状和体征与急性阑尾炎很相似, 需与其鉴别。尤其当阑尾穿孔发生弥漫性腹膜炎时鉴别诊断则更难。有时需在剖腹探查术中才能鉴别清楚。

需要与急性阑尾炎鉴别的包括其他脏器病变引起的急性腹痛, 以及一些非外科急腹症, 常见的有:

1. 胃十二指肠溃疡穿孔 穿孔溢出的胃内容物可沿升结肠旁沟流至右下腹部, 容易误认为是急性阑尾炎的转移性腹痛。病人多有溃疡病史, 表现为突然发作的剧烈腹痛。体征除右下腹压痛外, 上腹仍具疼痛和压痛, 腹壁板状强直等腹膜刺激症状也较明显。胸腹部 X 线检查如发现膈下有游离气体, 则有助于鉴别诊断。

2. 右侧输尿管结石 多呈突然发生的右下腹阵发性剧烈绞痛, 疼痛向会阴部、外生殖器放射。右下腹无明显压痛, 或仅有沿右侧输尿管径路的轻度深压痛。尿中查到多量红细胞。B 超检查或 X 线摄片在输尿管走行部位可呈现结石阴影。

3. 妇科疾病 在育龄妇女中特别要注意。异位妊娠破裂表现为突然下腹痛, 常有急性失血症状和腹腔内出血的体征, 有停经史及阴道不规则出血史; 检查时宫颈举痛、附件肿块、阴道后穹窿穿刺有血等。卵巢滤泡或黄体囊肿破裂的临床表现与异位妊娠相似, 但病情较轻, 多发病于排卵期或月经中期以后。急性输卵管炎和急性盆腔炎, 下腹痛逐渐发生, 可伴有腰痛; 腹部压痛点较低, 直肠指诊盆腔有对称性压痛; 伴发热及白细胞计数升高, 常有脓性白带, 阴道后穹窿穿刺可获脓液, 涂片检查细菌阳性。卵巢囊肿蒂扭转有明显而剧烈腹痛, 腹部或盆腔检查中可扪及有压痛性的肿块。B 超检查均有助于诊断和鉴



别诊断。

4. 急性肠系膜淋巴结炎 多见于儿童。往往先有上呼吸道感染史，腹部压痛部位偏内侧，范围不太固定且较广，并可随体位变更。

5. 其他 急性胃肠炎时，恶心、呕吐和腹泻等消化道症状较重，无右下腹固定压痛和腹膜刺激体征。胆道系统感染性疾病，易与高位阑尾炎相混淆，但有明显绞痛、高热，甚至出现黄疸，常有反复右上腹痛史。右侧肺炎、胸膜炎时可出现反射性右下腹痛，但有呼吸系统的症状和体征。此外，回盲部肿瘤、Crohn 病、美克耳（Meckel）憩室炎或穿孔、小儿肠套叠等，亦需进行临床鉴别。

上述疾病有其各自特点，应仔细鉴别。如病人有持续性右下腹痛，不能用其他诊断解释以排除急性阑尾炎时，应密切观察或根据病情及时手术探查。

### 治疗

1. 手术治疗 绝大多数急性阑尾炎一旦确诊，应早期施行阑尾切除术（appendectomy）（图 39-4）。早期手术系指阑尾炎症还处于管腔阻塞或仅有充血水肿时就手术切除，此时手术操作较简易，术后并发症少。如化脓坏疽或穿孔后再手术，不但操作困难且术后并发症会明显增加。术前即应用抗生素，有助于防止术后感染的发生。

（1）不同临床类型急性阑尾炎的手术方法选择亦不相同。

1) 急性单纯性阑尾炎：行阑尾切除术，切口一期缝合。有条件的单位，也可采用经

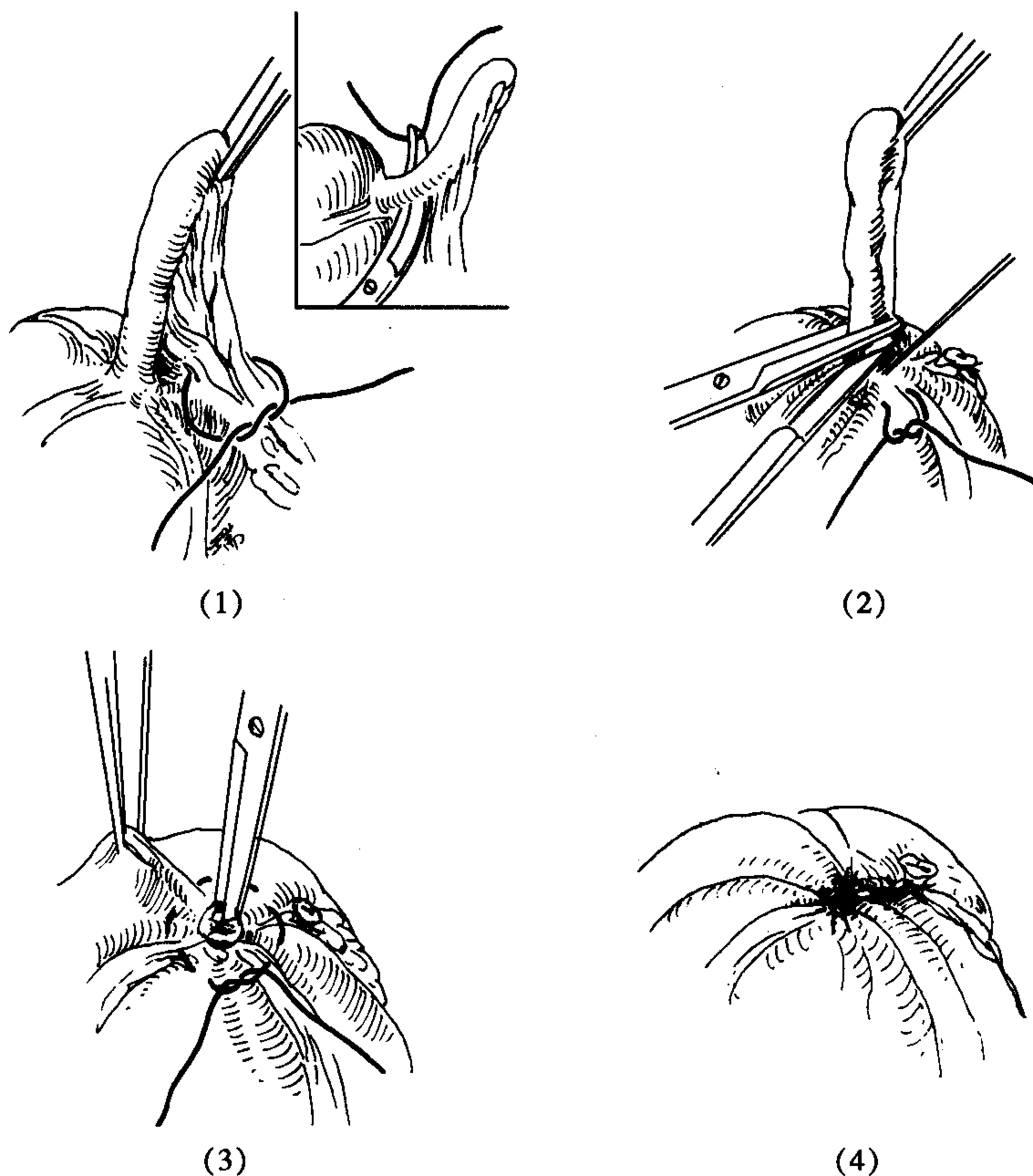


图 39-4 阑尾切除术示意图

（1）阑尾系膜结扎 （2）切断系膜，作荷包缝合 （3）阑尾切除，残端内翻 （4）收紧荷包线结扎



腹腔镜阑尾切除术。

2) 急性化脓性或坏疽性阑尾炎：行阑尾切除术。腹腔如有脓液，应仔细清除，用湿纱布蘸净脓液后关腹。注意保护切口，一期缝合。

3) 穿孔性阑尾炎：宜采用右下腹经腹直肌切口，利于术中探查和确诊，切除阑尾，清除腹腔脓液或冲洗腹腔，根据情况放置腹腔引流。术中注意保护切口，冲洗切口，一期缝合。术后注意观察切口，有感染时及时引流。

4) 阑尾周围脓肿：阑尾脓肿尚未破溃穿孔时应按急性化脓性阑尾炎处理。如阑尾穿孔已被包裹形成阑尾周围脓肿，病情较稳定，宜应用抗生素治疗或同时联合中药治疗促进脓肿吸收消退，也可在超声引导下穿刺抽脓或置管引流。如脓肿扩大，无局限趋势，宜先行B超检查，确定切口部位后行手术切开引流。切开引流以引流为主。如阑尾显露方便，也应切除阑尾，阑尾根部完整者施单纯结扎。如阑尾根部坏疽穿孔，可行U字缝合关闭阑尾开口的盲肠壁。术后加强支持治疗，合理使用抗生素。

### (2) 阑尾切除术的技术要点：

1) 麻醉：一般采用硬脊膜外麻醉，也可采用局部麻醉。

2) 切口选择：一般情况下宜采用右下腹麦氏切口（McBurney切口）或横切口。如诊断不明确或腹膜炎较广泛应采用右下腹经腹直肌探查切口，以便术中进一步探查和清除脓液。切口应加以保护，防止被污染。

3) 寻找阑尾：部分病人阑尾就在切口下，容易显露。沿结肠带向盲肠顶端追踪，即能找到阑尾。如仍未找到阑尾，应考虑可能为盲肠后位阑尾，用手指探查盲肠后方，或者剪开盲肠外侧腹膜，将盲肠向内翻即可显露盲肠后方的阑尾。

4) 处理阑尾系膜：用阑尾钳钳夹阑尾系膜，不要直接钳夹阑尾，将阑尾提起显露系膜。如系膜菲薄，可用血管钳贴阑尾根部戳孔带线一次集束结扎阑尾系膜，包括阑尾血管在内，再剪断系膜；如阑尾系膜肥厚或较宽，一般应分次钳夹、切断结扎或缝扎系膜。阑尾系膜结扎要确实。

5) 处理阑尾根部：在距盲肠0.5 cm处用钳轻轻钳夹阑尾后用丝线或肠线结扎阑尾，再于结扎线远侧0.5 cm处切断阑尾，残端用碘酒、酒精涂擦处理。于盲肠壁上缝荷包线将阑尾残端埋入。荷包线缝合要点：距阑尾根部结扎线1 cm左右，勿将阑尾系膜缝入在内，针距约2~3 mm，缝在结肠带上。荷包缝合不宜过大，防止肠壁内翻过多，形成死腔。也可做8字缝合，将阑尾残端埋入同时结扎。最后，在无张力下再将系膜绑扎在盲肠端缝线下覆盖加固。近年来也有主张阑尾根部单纯结扎，不作荷包埋入缝合。

### (3) 特殊情况下阑尾切除术：

1) 阑尾尖端粘连固定，不能按常规方法切除阑尾，可先将阑尾于根部结扎切断，残端处理后再分段切断阑尾系膜，最后切除整个阑尾。此为阑尾逆行切除法。

2) 盲肠后位阑尾，宜剪开侧腹膜，将盲肠向内翻，显露阑尾，直视下切除。再将侧腹膜缝合。

3) 盲肠水肿不宜用荷包埋入缝合时，宜用8字或U字缝合，缝在结肠带上，将系膜一并结扎在缝线上。

4) 局部渗出或脓液不多，用纱布多次蘸净，不要用盐水冲洗，以防炎症扩散。如已





穿孔，腹膜炎范围大，术中腹腔渗出多，应彻底清除腹腔脓液或冲洗腹腔并放置引流。

5) 如合并移动盲肠，阑尾切除后，应同时将盲肠皱襞折叠紧缩缝合。

2. 急性阑尾炎的非手术治疗 仅适用于单纯性阑尾炎及急性阑尾炎的早期阶段，病人不接受手术治疗或客观条件不允许，或伴存其他严重器质性疾病有手术禁忌证者。主要措施包括选择有效的抗生素和补液治疗。也可经肛门直肠内给予抗生素栓剂。

### 并发症及其处理

#### 1. 急性阑尾炎的并发症

(1) 腹腔脓肿：是阑尾炎未经及时治疗的后果。在阑尾周围形成的阑尾周围脓肿最常见，也可在腹腔其他部位形成脓肿，常见部位有盆腔、膈下或肠间隙等处。临床表现有麻痹性肠梗阻的腹胀症状、压痛性包块和全身感染中毒症状等。B超和CT扫描可协助定位。一经诊断即应在超声引导下穿刺抽脓冲洗或置管引流，或必要时手术切开引流。由于炎症粘连较重，切开引流时应小心防止副损伤，尤其注意肠管损伤。中药治疗阑尾周围脓肿有较好效果，可选择应用。阑尾脓肿非手术疗法治愈后其复发率很高。因此应在治愈后3个月左右择期手术切除阑尾，比急诊手术效果好。

(2) 内、外瘻形成：阑尾周围脓肿如未及时引流，少数病例脓肿可向小肠或大肠内穿破，亦可向膀胱、阴道或腹壁穿破，形成各种内瘻或外瘻，此时脓液可经瘻管排出。X线钡剂检查或者经外瘻置管造影可协助了解瘻管走行，有助于选择相应的治疗方法。

(3) 化脓性门静脉炎 (pylephlebitis)：急性阑尾炎时阑尾静脉中的感染性血栓，可沿肠系膜上静脉至门静脉，导致化脓性门静脉炎症。临床表现为寒战、高热、肝肿大、剑突下压痛、轻度黄疸等。虽属少见，如病情加重会产生感染性休克和脓毒症，治疗延误可发展为细菌性肝脓肿。行阑尾切除并大剂量抗生素治疗有效。

#### 2. 阑尾切除术后并发症

(1) 出血：阑尾系膜的结扎线松脱，引起系膜血管出血。表现为腹痛、腹胀和失血性休克等症状。关键在于预防，阑尾系膜结扎确切，系膜肥厚者应分束结扎，结扎线距切断的系膜缘要有一定距离，系膜结扎线及时剪除不要再次牵拉以免松脱。一旦发生出血表现，应立即输血补液，紧急再次手术止血。

(2) 切口感染：是最常见的术后并发症。在化脓或穿孔性急性阑尾炎中多见。近年来，由于外科技术的提高和有效抗生素的应用，此并发症已较少见。术中加强切口保护，切口冲洗，彻底止血，消灭死腔等措施可预防切口感染。切口感染的临床表现包括，术后2~3日体温升高，切口胀痛或跳痛，局部红肿、压痛等。处理原则：可先行试穿抽出脓液，或于波动处拆除缝线，排出脓液，放置引流，定期换药。短期可治愈。

(3) 粘连性肠梗阻：也是阑尾切除术后较常见并发症，与局部炎症重、手术损伤、切口异物、术后卧床等多种原因有关。一旦诊断为急性阑尾炎，应早期手术，术后早期离床活动可适当预防此并发症。粘连性肠梗阻病情重者须手术治疗。

(4) 阑尾残株炎：阑尾残端保留过长超过1 cm时，或者粪石残留，术后残株可炎症复发，仍表现为阑尾炎的症状。也偶见术中未能切除病变阑尾，而将其遗留，术后炎症复发。应行钡剂灌肠透视检查以明确诊断。症状较重时应再次手术切除阑尾残株。

(5) 粪瘻：很少见。产生术后粪瘻的原因有多种，阑尾残端单纯结扎，其结扎线脱落；盲肠原为结核、癌症等；盲肠组织水肿脆弱术中缝合时裂伤。粪瘻发生时如已局限





化, 不至发生弥漫性腹膜炎, 类似阑尾周围脓肿的临床表现。如为非结核或肿瘤病变等, 一般经非手术治疗粪瘘可闭合自愈。

### 第三节 特殊类型阑尾炎

一般成年人急性阑尾炎诊断多无困难, 早期治疗的效果非常好。如遇到婴幼儿、老年人及妊娠妇女患急性阑尾炎时, 诊断和治疗均较困难, 值得格外重视。

**新生儿急性阑尾炎** 新生儿阑尾呈漏斗状, 不易发生由淋巴滤泡增生或者粪石所致阑尾管腔阻塞。因此, 新生儿急性阑尾炎很少见。又由于新生儿不能提供病史, 其早期临床表现又无特殊性, 仅有厌食、恶心、呕吐、腹泻和脱水等, 发热和白细胞升高均不明显, 因此术前难于早期确诊, 穿孔率可高达 80%, 死亡率也很高。诊断时应仔细检查右下腹部压痛和腹胀等体征, 并应早期手术治疗。

**小儿急性阑尾炎** 小儿大网膜发育不全, 不能起到足够的保护作用。患儿也不能清楚地提供病史。其临床特点: ①病情发展较快且较重, 早期即出现高热、呕吐等症状; ②右下腹体征不明显、不典型, 但有局部压痛和肌紧张, 是小儿阑尾炎的重要体征; ③穿孔率较高, 并发症和死亡率也较高。诊断小儿急性阑尾炎须仔细耐心, 取得患儿的信赖和配合, 再经轻柔的检查, 左、右下腹对比检查, 仔细观察患儿对检查的反应, 作出判断。治疗原则是早期手术, 并配合输液、纠正脱水, 应用广谱抗生素等。

**妊娠期急性阑尾炎** 较常见。尤其妊娠中期子宫的增大较快, 盲肠和阑尾被增大的子宫推挤向右上腹移位, 压痛部位也随之上移。腹壁被抬高, 炎症阑尾刺激不到壁层腹膜, 所以使压痛、肌紧张和反跳痛均不明显; 大网膜难以包裹炎症阑尾, 腹膜炎不易被局限而易在腹腔内扩散。这些因素致使妊娠中期急性阑尾炎难于诊断, 炎症发展易致流产或早产, 威胁母子生命安全。

**治疗:** 以早期阑尾切除术为主。妊娠后期的腹腔感染难以控制, 更应早期手术。围手术期应加用黄体酮。手术切口须偏高, 操作要轻柔, 以减少对子宫的刺激。尽量不用腹腔引流。术后使用广谱抗生素。加强术后护理。临产期的急性阑尾炎如并发阑尾穿孔或全身感染症状严重时, 可考虑经腹剖宫产术, 同时切除病变阑尾。

**老年人急性阑尾炎** 随着社会老龄人口增多, 老年人急性阑尾炎的发病率也相应升高。因老年人对疼痛感觉迟钝, 腹肌薄弱, 防御机能减退, 所以主诉不强烈, 体征不典型, 临床表现轻而病理改变却很重, 体温和白细胞升高均不明显, 容易延误诊断和治疗。又由于老年人动脉硬化, 阑尾动脉也会发生改变, 易导致阑尾缺血坏死。加之老年人常伴发心血管病、糖尿病、肾功能不全等, 使病情更趋复杂严重。一旦诊断应及时手术, 同时注意处理伴发的内科疾病。

**AIDS/HIV 感染病人的阑尾炎** 其临床症状及体征与免疫功能正常者相似, 但不典型, 此类病人 WBC 不高, 常被延误诊断和治疗。B 超或 CT 检查有助于诊断。阑尾切除术是主要的治疗方法, 强调早期诊断并手术治疗, 可获较好的短期生存, 否则穿孔率较高 (占 40%)。因此, 不应将 AIDS 和 HIV 感染者视为阑尾切除的手术禁忌证。



## 第四节 慢性阑尾炎

**病因和病理** 大多数慢性阑尾炎 (chronic appendicitis) 由急性阑尾炎转变而来, 少数也可开始即呈慢性过程。主要病变为阑尾壁不同程度的纤维化及慢性炎性细胞浸润。粘膜层和浆肌层可见以淋巴细胞和嗜酸性粒细胞浸润为主, 替代了急性炎症时的多形核白细胞, 还可见到阑尾管壁中有异物巨细胞。此外, 阑尾因纤维组织增生, 脂肪增多, 管壁增厚, 管腔狭窄, 不规则, 甚而闭塞。这些病变妨碍了阑尾的排空, 压迫阑尾壁内神经而产生疼痛症状。多数慢性阑尾炎病人的阑尾腔内有粪石, 或者阑尾粘连, 淋巴滤泡过度增生, 使管腔变窄。

**临床表现和诊断** 既往常有急性阑尾炎发作病史, 也可能症状不重亦不典型。经常有右下腹疼痛, 有的病人仅有隐痛或不适, 剧烈活动或饮食不节可诱发急性发作。有的病人有反复急性发作的病史。

主要的体征是阑尾部位的局限性压痛, 这种压痛经常存在, 位置也较固定。左侧卧位体检时, 部分病人在右下腹可扪及阑尾条索。X线钡剂灌肠透视检查, 可见阑尾不充盈或充盈不全, 阑尾腔不规则, 72小时后透视复查阑尾腔内仍有钡剂残留, 即可诊断慢性阑尾炎。

**治疗** 诊断明确后需手术切除阑尾, 并行病理检查证实此诊断。慢性阑尾炎常粘连较重, 手术操作尤应细致。

## 第五节 阑尾肿瘤

阑尾肿瘤非常少见, 多在阑尾切除术中或尸体解剖中被诊断。主要包括: 类癌、腺癌和囊性肿瘤三种。

(一) **阑尾类癌** (carcinoid tumors) 起源于阑尾的嗜银细胞。阑尾类癌约占胃肠道类癌的45%, 占阑尾肿瘤的90%, 阑尾是消化道类癌的最常见部位。部分肿瘤伴粘液囊肿形成。其组织学恶性表现常不明显。阑尾类癌的典型肉眼所见为一种小的 (1~2 cm)、坚硬的、边界清楚的黄褐色肿物, 约3/4发生在阑尾远端, 少数发生在阑尾根部。临床表现与急性阑尾炎相似, 几乎总是在阑尾切除术中偶然发现。如肿物小, 无转移, 单纯阑尾切除手术可达到治疗目的。其中2.9%的病例 (>2 cm) 发生转移而表现恶性肿瘤的生物学特性, 这些病例肿瘤浸润或有淋巴结转移, 应采用右半结肠切除术。远处转移者可用化疗。5年生存率可大于50%。

(二) **阑尾腺癌** (adenocarcinoma) 起源于阑尾粘膜的腺上皮, 被分为结肠型和粘液型两种亚型。结肠型, 由于其临床表现, 肉眼及显微镜下所见与右结肠癌相似, 常被称为阑尾的结肠型癌, 其术前最常见的表现与急性阑尾炎或右结肠癌相似。术前钡灌肠常显示盲肠外肿物。常需术中病理确诊。治疗原则为右半结肠切除术。预后与盲肠癌相近。粘液性腺癌的治疗同结肠型, 其预后优于结肠型。

(三) **阑尾囊性肿瘤** (cystic neoplasms) 包括阑尾粘液囊肿和假性粘液瘤。阑尾病变为囊状结构, 或含有粘液的阑尾呈囊状扩张, 称为阑尾粘液囊肿 (mucocele)。其中



75%~85%为良性囊腺瘤，少数为囊性腺癌。病人可有无痛性肿块，或者腹部 CT 中偶然发现。囊壁可有钙化。当囊肿破裂时，良性者经阑尾切除可治愈。如为恶性可发生腹腔内播散种植转移。

假性粘液瘤是阑尾分泌粘液的细胞在腹腔内种植而形成，可造成肠粘连梗阻和内瘘。主张彻底切除或需反复多次手术处理。5 年生存率可达 50%。

(戴显伟)

## 第四十章 结、直肠与肛管疾病

### 第一节 解剖生理概要

#### 结、直肠与肛管解剖

(一) 结肠 结肠包括盲肠、升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠，下接直肠。成人结肠全长平均约 150 cm (120~200 cm)。结肠各部的直径不一，自盲肠的 7.5 cm 依次减为乙状结肠末端的 2.5 cm。结肠有三个解剖标志，即结肠袋、肠脂垂和结肠带。盲肠以回盲瓣为界与末端回肠相连接。回盲瓣具有括约功能，由于它的存在，结肠梗阻易发展为闭袢性肠梗阻。另一方面，残留回盲瓣的短肠综合征较已切除回盲瓣的相同长度的短肠综合征的预后相对较好。盲肠为腹膜内位器官，故有一定的活动度，其长度在成人约为 6 cm，盲肠过长时，易发生扭转。升结肠与横结肠延续段称为结肠肝曲，横结肠与降结肠延续段称为结肠脾曲，肝曲和脾曲是结肠相对固定的部位。升结肠和降结肠为腹膜间位器官，前面及两侧有腹膜遮盖，后面以疏松结缔组织与腹后壁相贴，故其后壁穿孔时可引起严重的腹膜后感染。横结肠和乙状结肠为腹膜内位器官，完全为腹膜包裹，是结肠中活动度较大的部分，乙状结肠若系膜过长则易发生扭转。结肠的肠壁分为浆膜层、肌层、粘膜下层和粘膜层。

(二) 直肠 直肠位于盆腔的后部，平骶岬处上接乙状结肠，沿骶、尾骨前面下行，穿过盆膈转向后下，至尾骨平面与肛管相连，形成约 90°的弯曲。上部直肠与结肠粗细相同，下部扩大成直肠壶腹，是暂存粪便的部位。直肠长度约 12~15 cm，分为上段直肠和下段直肠，以腹膜返折为界。上段直肠的前面和两侧有腹膜覆盖，前面的腹膜返折成直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹。如该陷凹有炎性液体或腹腔肿瘤盆底种植转移时，直肠指诊可以帮助诊断；如有盆腔脓肿可穿刺或切开直肠前壁进行引流。下段直肠全部位于腹膜外。男性直肠下段的前方借直肠膀胱隔与膀胱底、前列腺、精囊腺、输精管壶腹及输尿管盆段相邻。女性直肠下段借直肠阴道隔与阴道后壁相邻。直肠后方是骶、尾骨和梨状肌。直肠的肌层与结肠相同。直肠环肌在直肠下端增厚而成为肛管内括约肌，属不随意肌，受自主神经支配，可协助排便，无括约肛门的功能。直肠纵肌下端与肛提肌和内、外括约肌相连。

直肠粘膜紧贴肠壁，内镜下与结肠粘膜易于区别，看不到结肠粘膜所形成的螺旋形皱襞，但在直肠壶腹部有上、中、下三条半月形的直肠横襞，内含环肌纤维，称为直肠瓣。直肠下端由于与口径较小且呈闭缩状态的肛管相接，直肠粘膜呈现 8~10 个隆起的纵形皱襞，称为肛柱。肛柱基底之间有半月形皱襞，称为肛瓣。肛瓣与肛柱下端共同围成的小隐窝，称肛窦。窦口向上，肛腺开口于此。窦内容易积存粪屑，易于感染而发生肛窦炎。肛管与肛柱连接的部位，有三角形的乳头状隆起，称为肛乳头。肛瓣边缘和肛柱下端共同在直肠和肛管交界处形成一锯齿状的环形线，称齿状线 (图 40-1)。

直肠系膜：直肠系膜指的是在中下段直肠的后方和两侧包裹着直肠的、形成半圈 1.5~2.0 cm 厚的结缔组织，内含动脉、静脉、淋巴组织及大量脂肪组织，上自第 3 骶椎

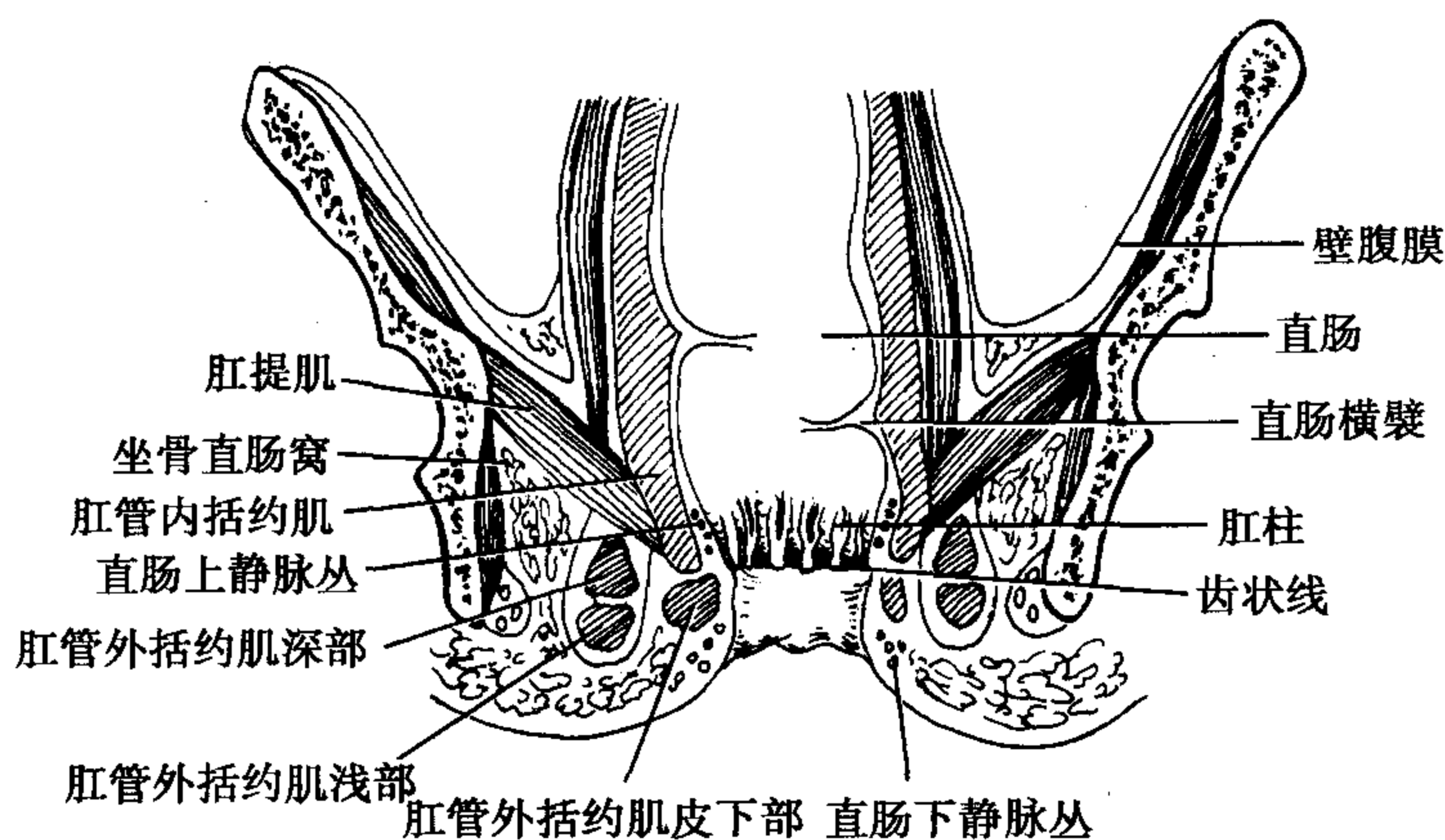


图 40-1 直肠肛管纵剖面图

前方，下达盆膈。

**肛垫：**位于直肠、肛管结合处，亦称直肠肛管移行区（痔区）。该区为一环状、约 1.5 cm 宽的海绵状组织带，富含血管、结缔组织及与平滑肌纤维相混合的纤维肌性组织（Treitz 肌）。Treitz 肌呈网络状结构缠绕直肠静脉丛，构成一个支持性框架，将肛垫固定于内括约肌上。肛垫似一胶垫协助括约肌封闭肛门。

**（三）肛管** 肛管上自齿状线，下至肛门缘，长约 1.5~2 cm。肛管内上部为移行上皮，下部为角化的复层扁平上皮。肛管为肛管内、外括约肌所环绕，平时呈环状收缩封闭肛门。

齿状线是直肠与肛管的交界线。胚胎时期齿状线是内、外胚层的交界处，故齿状线上、下的血管、神经及淋巴来源都不同，是重要的解剖学标志。其重要性有以下几方面：①齿状线以上是粘膜，受自主神经支配，无疼痛感；齿状线以下为皮肤，受阴部内神经支配，痛感敏锐。故内痔的注射及手术治疗均需在齿状线以上进行，无麻醉情况下累及齿状线以下部位时将引起剧烈疼痛。②齿状线以上由直肠上、下动脉供应，齿状线以下属肛管动脉供应。③齿状线以上的直肠上静脉丛通过直肠上静脉回流至门静脉；齿状线以下的直肠下静脉丛通过肛管静脉回流至腔静脉。④齿状线以上的淋巴引流主要入腹主动脉旁或髂内淋巴结；齿状线以下的淋巴引流主要入腹股沟淋巴结及髂外淋巴结。

白线位于齿状线与肛缘之间，是内括约肌下缘与外括约肌皮下部的交界处，外观不甚明显，直肠指诊时可触到一浅沟，所以亦称括约肌间沟。

**（四）直肠肛管肌** 肛管内括约肌为肠壁环肌增厚而成，属不随意肌。肛管外括约肌是围绕肛管的环形横纹肌，属随意肌，分为皮下部、浅部和深部。皮下部位于肛管下端的皮下，肛管内括约肌的下方；浅部位于皮下部的外侧深层，而深部又位于浅部的深面，它们之间有纤维束分隔。肛管外括约肌组成三个肌环：深部为上环，与耻骨直肠肌合并，附着于耻骨联合，收缩时将肛管向上提举；外括约肌浅部肌环为中环，附着于尾骨，收缩时向后牵拉；皮下部为下环，与肛门前皮下相连，收缩时向前下牵拉。三个环同时收缩将肛管向不同方向牵拉，加强肛管括约肌的功能，使肛管紧闭。

肛提肌是位于直肠周围并与尾骨肌共同形成盆膈的一层宽薄的肌，左右各一。根据肌纤维的不同排布分别称为耻骨直肠肌、耻骨尾骨肌和髂骨尾骨肌。肛提肌起自骨盆两侧



壁、斜行向下止于直肠壁下部两侧，左右连合呈向下的漏斗状，对于承托盆腔内脏、帮助排粪、括约肛管有重要作用。

肛管直肠环由肛管内括约肌、直肠壁纵肌的下部、肛管外括约肌的深部和邻近的部分肛提肌（耻骨直肠肌）纤维共同组成的肌环，绕过肛管和直肠分界处，在直肠指诊时可清楚扪到。此环是括约肛管的重要结构，如手术时不慎完全切断，可引起大便失禁。

**（五）直肠肛管周围间隙** 在直肠与肛管周围有数个间隙，是感染的常见部位。间隙内充满脂肪结缔组织，由于神经分布很少、感觉迟钝，故发生感染时一般无剧烈疼痛，往往在形成脓肿后才就医。由于解剖位置与结构上的关系，肛周脓肿容易引起肛痿，故有重要的临床意义。在肛提肌以上的间隙有：①骨盆直肠间隙，在直肠两侧，左右各一，位于肛提肌之上，盆腔腹膜之下；②直肠后间隙，在直肠与骶骨间，与两侧骨盆直肠间隙相通。在肛提肌以下的间隙有：①坐骨肛管间隙（亦称坐骨直肠间隙），位于肛提肌以下，坐骨肛管横隔以上，相互经肛管后相通（此处亦称深部肛管后间隙）；②肛门周围间隙，位于坐骨肛管横隔以下至皮肤之间，左右两侧也于肛管后相通（亦称浅部肛管后间隙）。（图 40-2）

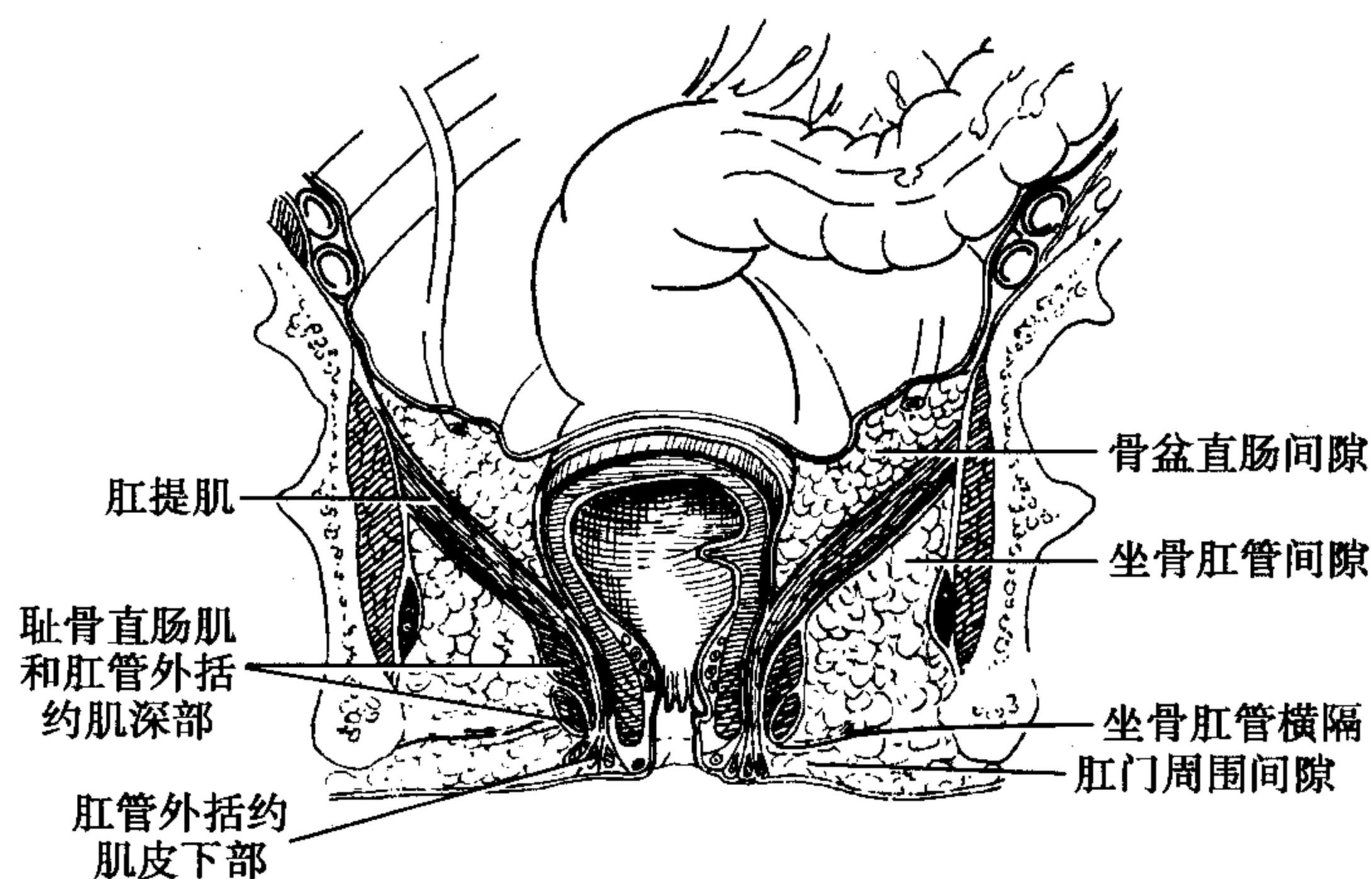


图 40-2 直肠肛管周围间隙

**（六）结肠的血管、淋巴管和神经** 右半结肠由肠系膜上动脉所供应，分出回结肠动脉、右结肠和中结肠动脉；左半结肠是由肠系膜下动脉所供应，分出左结肠动脉和数支乙状结肠动脉。静脉和动脉同名，经肠系膜上静脉和肠系膜下静脉而汇入门静脉。结肠的淋巴结分为结肠上淋巴结、结肠旁淋巴结、中间淋巴结和中央淋巴结四组，中央淋巴结位于结肠动脉根部及肠系膜上、下动脉的周围，再引流至腹主动脉周围淋巴结。

支配结肠的副交感神经左右侧不同，迷走神经支配右半结肠，盆腔神经支配左半结肠。交感神经纤维则分别来自肠系膜上和肠系膜下神经丛。

#### （七）直肠肛管的血管、淋巴和神经

1. 动脉 齿状线以上的供应动脉主要来自肠系膜下动脉的终末支——直肠上动脉，其次为来自髂内动脉的直肠下动脉和骶正中动脉。齿状线以下的血液供应为肛管动脉。它们之间有丰富的吻合。

2. 静脉 直肠肛管有两个静脉丛。直肠上静脉丛位于齿状线上方的粘膜下层，汇集



成数支小静脉，穿过直肠肌层汇成为直肠上静脉，经肠系膜下静脉回流入门静脉。直肠下静脉丛位于齿状线下方，在直肠、肛管的外侧汇集成直肠下静脉和肛管静脉，分别通过髂内静脉和阴部内静脉回流到下腔静脉。

3. 淋巴 直肠肛管的淋巴引流亦是以齿状线为界，分上、下两组（图 40-3）。上组在齿状线以上，有三个引流方向。向上沿直肠上动脉到肠系膜下动脉旁淋巴结，这是直肠最主要的淋巴引流途径；向两侧经直肠下动脉旁淋巴结引流到盆腔侧壁的髂内淋巴结；向下穿过肛提肌至坐骨肛管间隙，沿肛管动脉、阴部内动脉旁淋巴结到达髂内淋巴结。下组在齿状线以下，有两个引流方向：向下外经会阴及大腿内侧皮下注入腹股沟淋巴结，然后到髂外淋巴结；向周围穿过坐骨直肠间隙沿闭孔动脉旁引流到髂内淋巴结。上、下组淋巴网有吻合支，因此，直肠癌有时可转移到腹股沟淋巴结。

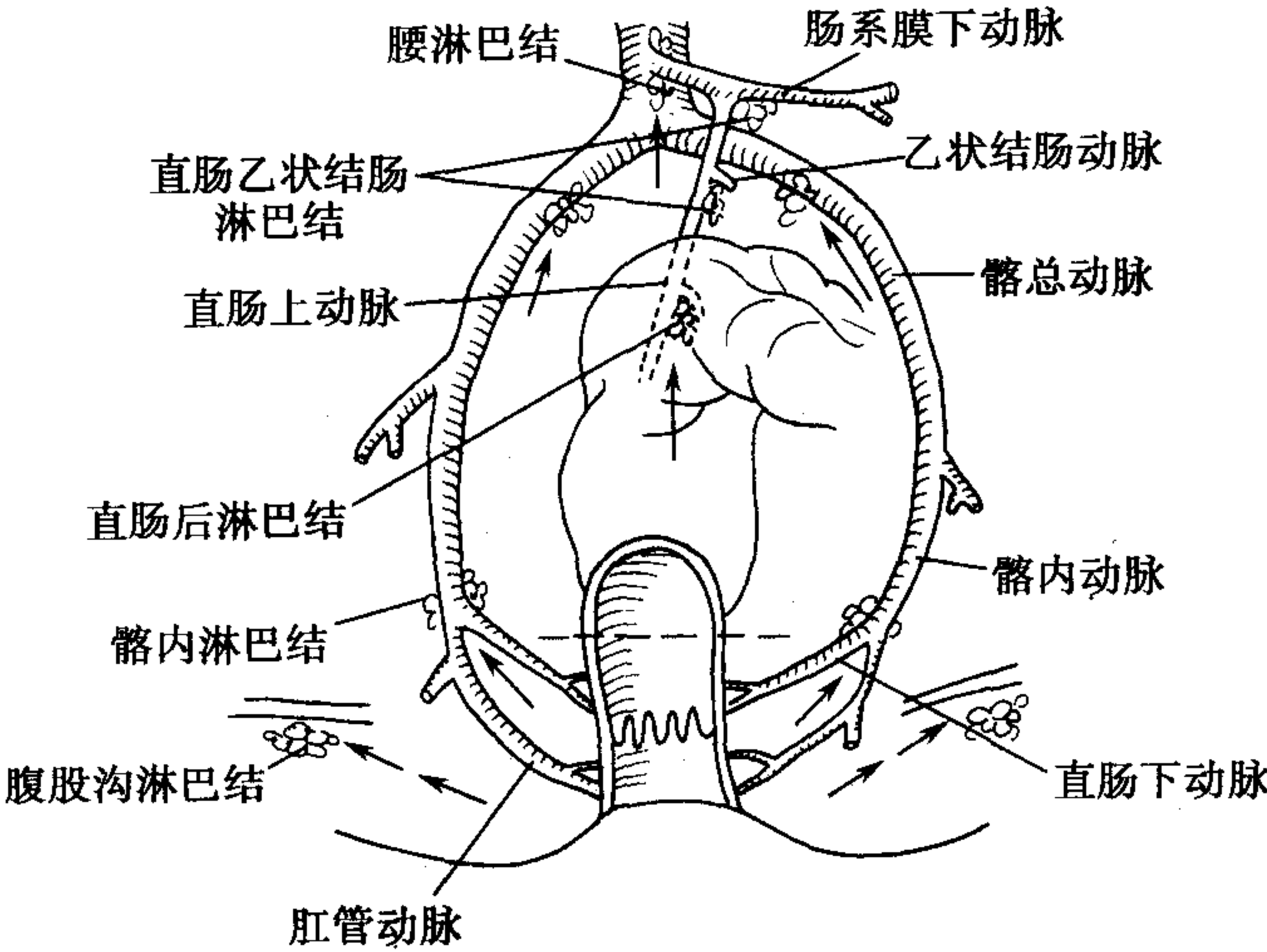


图 40-3 直肠肛管淋巴引流

4. 神经 以齿状线为界，齿状线以上由交感神经和副交感神经支配（图 40-4）。交感神经主要来自骶前（上腹下）神经丛。该丛位于骶前，腹主动脉分叉下方。在直肠固有筋膜外组合成左右两支，向下走行至直肠侧韧带两旁，与来自骶交感干的节后纤维和第 2~4 骶神经的副交感神经形成盆（下腹下）神经丛。骶前神经损伤可使精囊前列腺失去收缩能力，不能射精。直肠的副交感神经对直肠功能的调节起主要作用，来自盆神经，含有连接直肠壁便意感受器的副交感神经。直肠壁内的感受器在直肠上部较少，愈往下部愈多，直肠手术时应予以注意。第 2~4 骶神经的副交感神经（图 40-4）形成盆神经丛后分布于直肠、膀胱和海绵体，是支配排尿和阴茎勃起的主要神经，所以亦称勃起神经。在盆腔手术时，

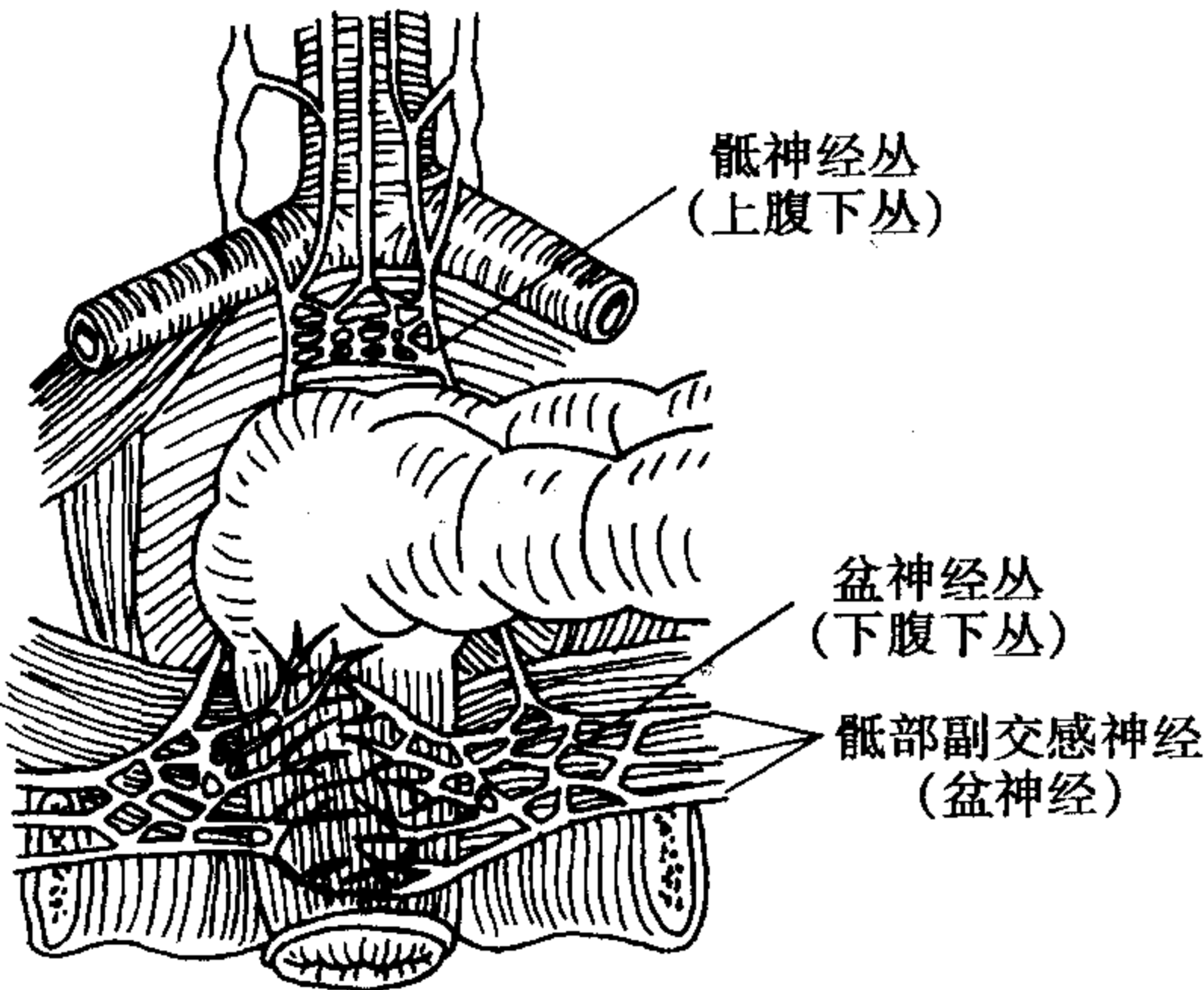


图 40-4 直肠的神经支配

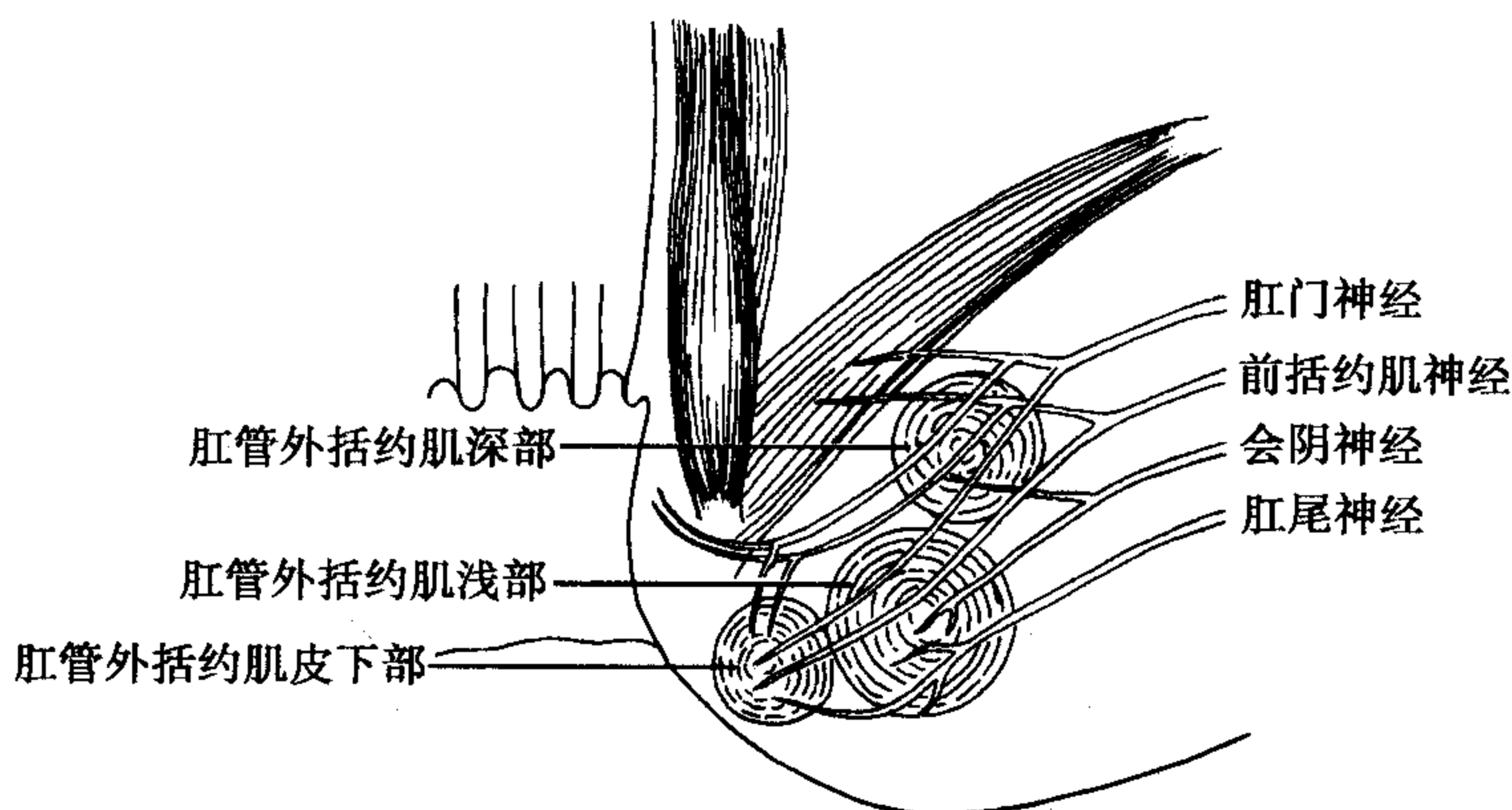


图 40-5 肛管的神经支配

要注意避免损伤。

齿状线以下的肛管及其周围结构主要由阴部神经的分支支配（图 40-5）。主要的神经分支有肛直肠下神经、前括约肌神经、会阴神经和肛尾神经。肛直肠下神经的感觉纤维异常敏锐，故肛管的皮肤为“疼痛敏感区”。肛周浸润麻醉时，特别是在肛管的两侧及后方要浸润完全。

**结、直肠肛管的生理功能** 结肠的主要功能是吸收水分，储存和转运粪便，也能吸收葡萄糖、电解质和部分胆汁酸。吸收功能主要发生于右侧结肠。此外，结肠能分泌碱性粘液以润滑粘膜，也分泌数种胃肠激素。

直肠有排便、吸收和分泌功能。可吸收少量的水、盐、葡萄糖和一部分药物；也能分泌粘液以利排便。肛管的主要功能是排泄粪便。排便过程有着非常复杂的神经反射。直肠下端是排便反射的主要发生部位，是排便功能中的重要环节，在直肠手术时应予以足够的重视。

(汪建平)

## 第二节 结、直肠及肛管检查方法

**常见检查体位** 病人的体位对直肠、肛管疾病的检查很重要，体位不当可能引起疼痛或遗漏疾病，应根据病人的身体情况和检查目的，选择不同的体位。①左侧卧位：病人左侧卧位，左下肢略屈，右下肢屈曲贴近腹部 [图 40-6 (1)]。②膝胸位：病人双膝跪于检查床上，头颈部及胸部垫枕，双前臂屈曲于胸前，臀部抬高 [图 40-6 (2)]，是检查直肠肛管的最常用体位，肛门部显露清楚，肛窥、硬式乙状结肠镜插入方便，亦是前列腺按摩的常规体位。③截石位：病人仰卧于专用检查床上，双下肢抬高并外展，屈髋屈膝 [图 40-6 (3)]，是直肠肛管手术的常用体位，双合诊检查亦选择该体位。④蹲位：取下蹲排大便姿势 [图 40-6 (4)]，用于检查内痔、脱肛和直肠息肉等。蹲位时直肠肛管承受压力最大，可使直肠下降 1~2 cm，可见到内痔或脱肛最严重的情况。⑤弯腰前俯位：双下肢略分开站立，身体前倾，双手扶于支撑物上 [图 40-6 (5)]；该方法是肛门视诊最常见体位。

**肛门视诊** 常用体位有弯腰前俯位、左侧卧位、膝胸位和截石位。用双手拇指或示、中、环三指分开臀沟（图 40-7），观察肛门处有无红肿、血、脓、粪便、粘液、瘻口、外

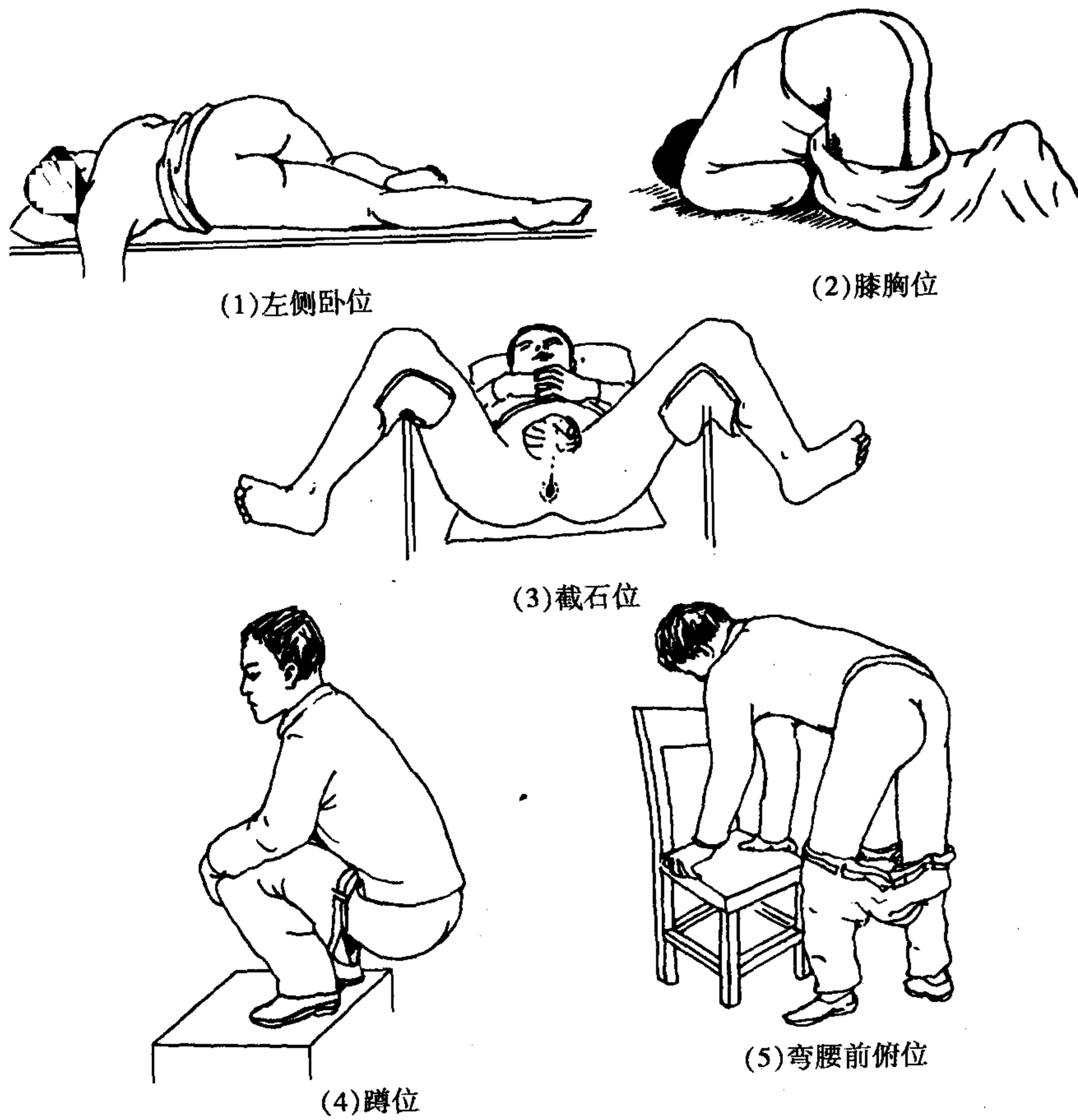


图 40-6 直肠肛管检查体位

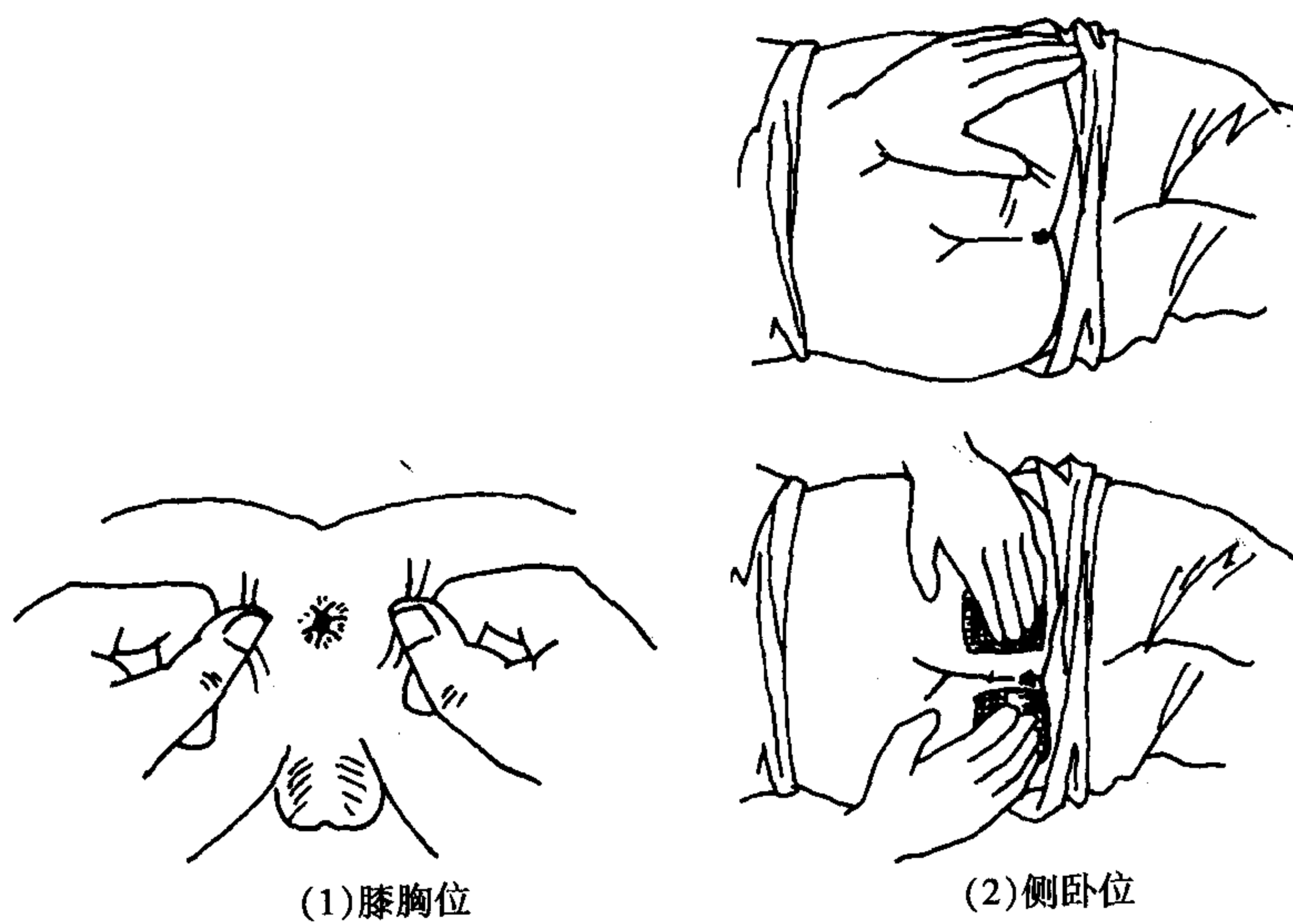


图 40-7 肛门视诊



痔、疣状物、溃疡、肿块及脱垂等。以便分析判断病变性质。视诊有时可发现很有诊断价值的佐证：肛痿可见痿管外口或肛周沾有粪便或脓性分泌物；肛门失禁可观察到肛门松弛；血栓性外痔可见暗紫色的圆形肿块；疣状物或溃疡常为性病或特殊感染；肛裂在肛管后正中处可见条形溃疡；肛周脓肿可见到炎性肿块。分开肛门后，嘱病人用力摒气或取蹲位，有时可使内痔、息肉或脱垂的直肠从肛门脱出。尤其是蹲位并用力作排便样动作，对诊断环状内痔很有价值。

**直肠指诊** 是简单而重要的临床检查方法，对及早发现肛管、直肠癌意义重大。据统计70%左右的直肠癌可在直肠指诊时被发现，而85%的直肠癌延误诊断病例是由于未作直肠指诊引起。

进行一次有效的直肠指诊，同时病人不感觉到疼痛，要求在检查前做好解释，不应在病人没有思想准备的情况下贸然进行。婴儿不论多小行直肠指诊亦无困难。

直肠指诊时应注意几个步骤：①右手戴手套或指套涂以润滑液，首先进行肛门周围指诊，肛管有无肿块、压痛，皮下有无疣状物，有无外痔等。②测试肛管括约肌的松紧度，正常时直肠仅能伸入一指并感到肛门环缩。在肛管后方可触到肛管直肠环。③检查肛管直肠壁有无触痛、波动、肿块及狭窄，触及肿块时要确定大小、形状、位置、硬度及能否推动。④直肠前壁距肛缘4~5 cm，男性可扪及直肠壁外的前列腺，女性可扪及子宫颈，不要误诊为病理性肿块。⑤根据检查的具体要求，必要时作双合诊检查。⑥抽出手指后，观察指套，有无血迹或粘液，若有血迹而未触及病变，应行乙状结肠镜检查。

经肛直肠指诊可发现以下一些常见的病变。

1. 痔 内痔多较柔软不易扪及，如有血栓形成，可扪及硬结，有时有触痛、出血。
2. 肛痿 沿痿外口向肛门方向延伸，双指合诊常可扪及条索状物或痿内口处小硬结。
3. 直肠息肉 可扪及质软可推动的圆形肿块，多发息肉则可扪及大小不等的质软肿块，移动度大的息肉多可扪及蒂部。
4. 肛管、直肠癌 在肛管或示指可及的直肠内可扪及高低不平的硬结、溃疡、菜花状肿物，肠腔可有狭窄，指套上常有脓血和粘液。

直肠指诊还可发现直肠肛管外的一些常见疾病，如：前列腺炎、盆腔脓肿、急性附件炎、骶前肿瘤等；如在直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹触及硬节，应考虑腹腔内肿瘤的种植转移。

### 内镜检查

1. 肛门镜检查 肛门镜（亦称肛窥）的长度一般为7 cm，内径大小不一（图40-8）。用于低位直肠病变和肛门疾病的检查，能了解低位直肠癌、痔、肛痿等疾病的情况。肛门镜检查时多选膝胸位或其他体位。肛门镜检查之前应先作肛门视诊和直肠指诊，如有局部炎症、肛裂、妇女月经期或指诊时病人已感到剧烈疼痛，应暂缓肛门镜检查。肛门镜检查的同时还可进行简单的治疗，如取活组织检查等。

检查方法：右手持镜，拇指顶住芯子，肛门镜尖端涂以润滑剂。左手分开臀沟，用肛

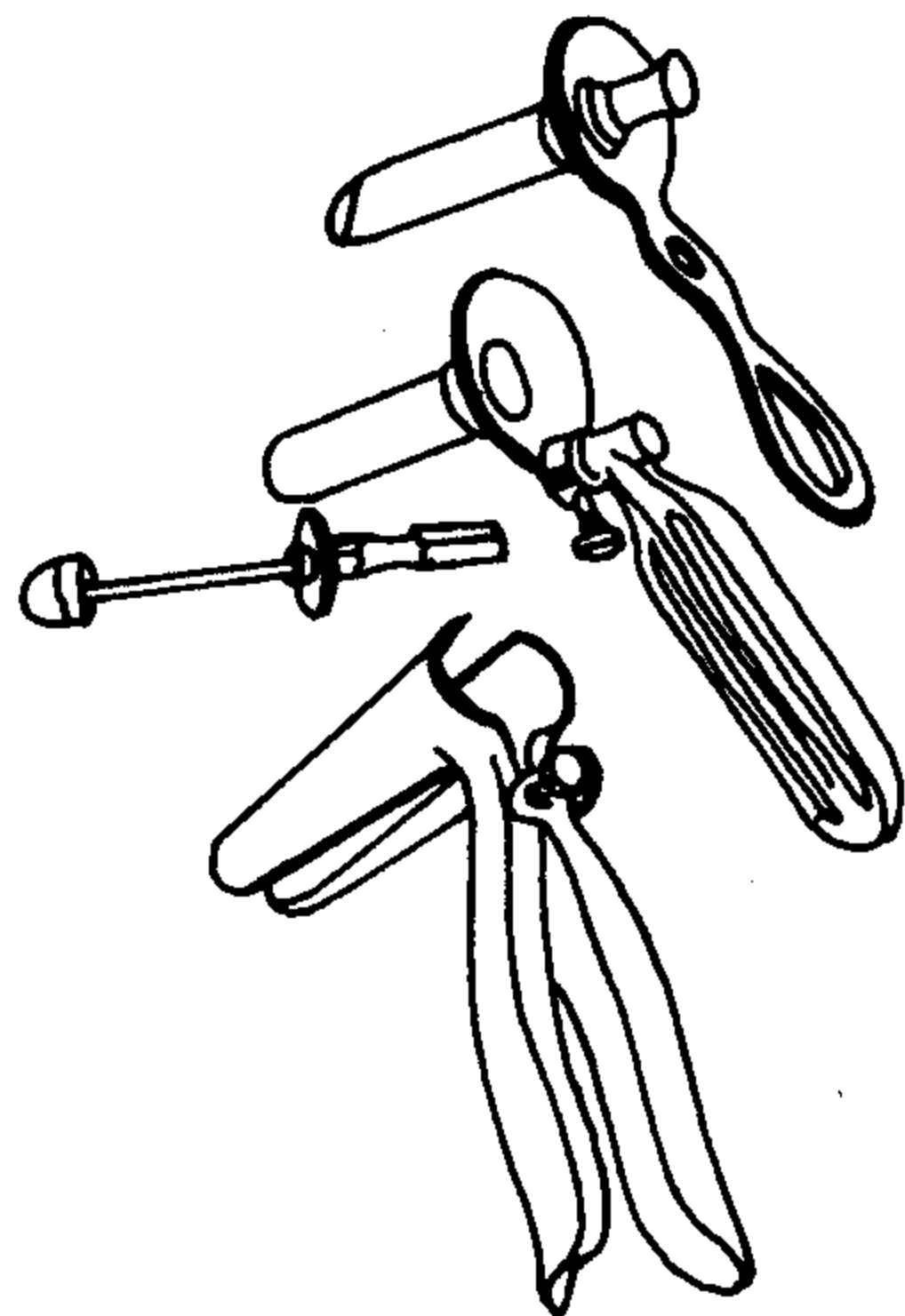


图40-8 常用肛门镜





门镜头轻压肛门片刻再缓慢推入。先朝脐孔方向，通过肛管后改向骶凹，将肛门镜全部推进后拔出芯子。拔出芯子后要注意芯子有无血迹。调好灯光，缓慢退出，边退边观察，观察粘膜颜色，有无溃疡、出血、息肉、肿瘤及异物等。在齿状线处注意有无内痔、肛瘘内口；肛乳头，肛隐窝有无炎症等。

肛门周围病变的记录方法：视诊、直肠指诊和肛门镜检查发现的病变部位，一般用时钟定位记录，并表明体位。如检查时取膝胸位，则以肛门后方中点为12点，前方中点为6点；截石位则记录方法相反（图40-9）。

2. 乙状结肠镜检查 包括硬管乙状结肠镜和纤维乙状结肠镜，是诊断直肠、乙状结肠疾病的重要方法，并可进行活组织检查。检查前为便于观察应予以灌肠，病人取膝胸位，先作直肠指诊，了解有无直肠狭窄，缓慢插入5 cm后，取出镜芯，在光源直视下看见肠腔再推进，切忌暴力，必要时可注气扩充肠管后再推进。

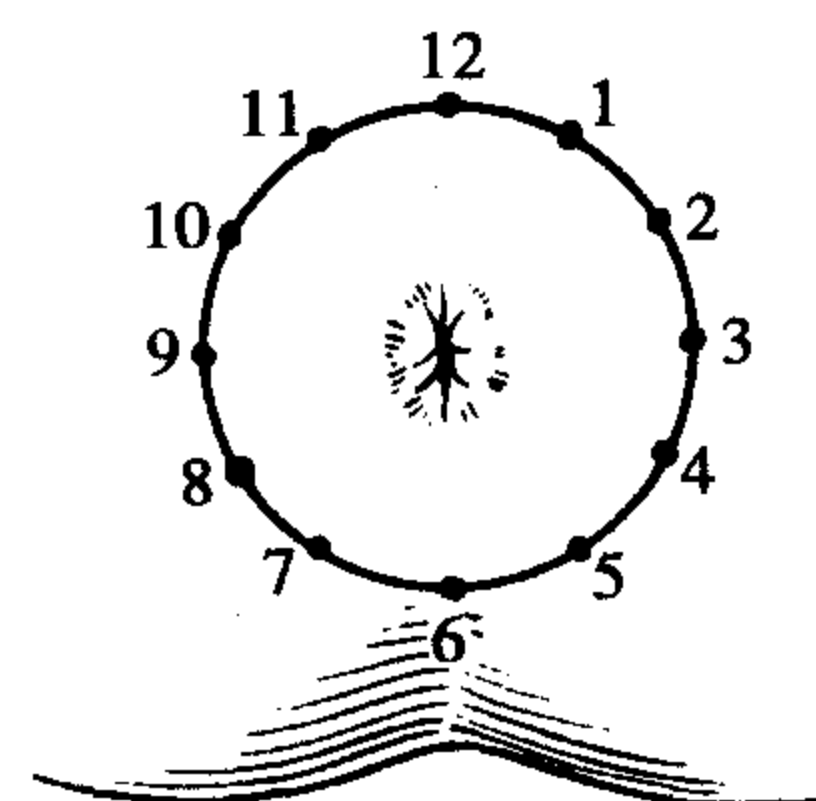


图 40-9 肛门检查的时钟定位法（截石位）

3. 纤维结肠镜检查 可显著提高结直肠疾病，包括回肠末端和盲肠疾病的检出率和诊断率，并可进行息肉摘除、下消化道出血的止血、结肠扭转复位、结直肠吻合口良性狭窄的扩张等治疗。有一定的并发症，如出血、穿孔等。

### 影像学检查

1. X线检查 钡剂灌肠是结肠疾病常用的检查方法，尤其是气钡双重造影检查，有利于结直肠微小病变的显示，对结直肠肿瘤、憩室、炎性肠病、先天性异常、直肠粘膜脱垂等病变有重要诊断价值。对于怀疑有肠穿孔的病人，可采用泛影酸钠水溶液代替钡剂。

2. MRI 可清晰地显示肛门括约肌及盆腔脏器的结构，在肛瘘的诊断及分型、直肠癌术前分期以及术后复发的鉴别诊断方面很有价值，较CT优越。

3. CT 对结直肠癌的分期、有无淋巴转移以及腹外侵犯的判断有重要意义。近年来，CT模拟结肠镜（computed tomographic virtual colonoscopy, CTVC）作为一种全结肠显像的诊断技术已在临床上得到应用，可产生类似纤维结肠镜所见的三维仿真影像，对结直肠肿瘤、息肉有着重要诊断价值，其优点有检查快速、无损伤性等。

4. 直肠腔内超声检查 可以清楚地显示肛门括约肌及直肠壁的各个层次。适用于肛管直肠肿瘤的术前分期，可以明确肿瘤浸润深度和有无淋巴结受累，也适用于对肛门失禁、复杂肛瘘、直肠肛管周围脓肿、未确诊的肛门疼痛的检查。

结直肠肛管功能检查 直肠、肛管功能在排便过程中占有重要地位，功能检查方法主要有直肠肛管压力测定、直肠感觉试验、模拟排便试验（球囊逼出试验和球囊保留试验）、盆底肌电图检查、排粪造影和结肠运输试验。

（汪建平）

## 第三节 乙状结肠扭转

乙状结肠扭转（sigmoid volvulus）是乙状结肠以其系膜为中轴发生扭转，导致肠管部

分或完全梗阻。乙状结肠是结肠扭转最常见的发生部位，约占 65%~80%，其次为盲肠和横结肠。60 岁以上老人是青年人发生率的 20 倍。（见第三十八章第三节之三）

（汪建平）

第四节 溃疡性结肠炎的外科治疗

溃疡性结肠炎（ulcerative colitis）是发生在结、直肠粘膜层的一种弥漫性的炎症性病变。人们通常将溃疡性结肠炎和克罗恩病（Crohn 病）统称为非特异性炎性肠病。它可发生在结、直肠的任何部位，其中以直肠和乙状结肠最为常见，也可累及结肠的其他部位或整个结肠，少数情况下也可累及回肠末端，称为倒流性回肠炎。病变多局限在粘膜层和粘膜下层，肠壁增厚不明显，表现为粘膜的大片水肿、充血、糜烂和溃疡形成。临床上以血性腹泻为最常见的早期症状，多为脓血便，腹痛表现为轻到中度的痉挛性疼痛，少数病人因直肠受累而引起里急后重。

外科治疗的适应证 溃疡性结肠炎的外科指征包括中毒性巨结肠、穿孔、出血、难以忍受的结肠外症状（坏疽性脓皮病、结节性红斑、肝功能损害、眼并发症和关节炎）及癌变。另外，因结、直肠切除是治愈性的治疗，当病人出现顽固性的症状时也可考虑手术治疗。

手术方式 外科手术主要包括以下三种手术方式。

1. 全结、直肠切除及回肠造口术 早在 20 世纪 30 年代便已采用，此手术不但彻底切除了病变可能复发的部位，也解除了癌变的危险，因而成为治疗溃疡性结肠炎手术的金标

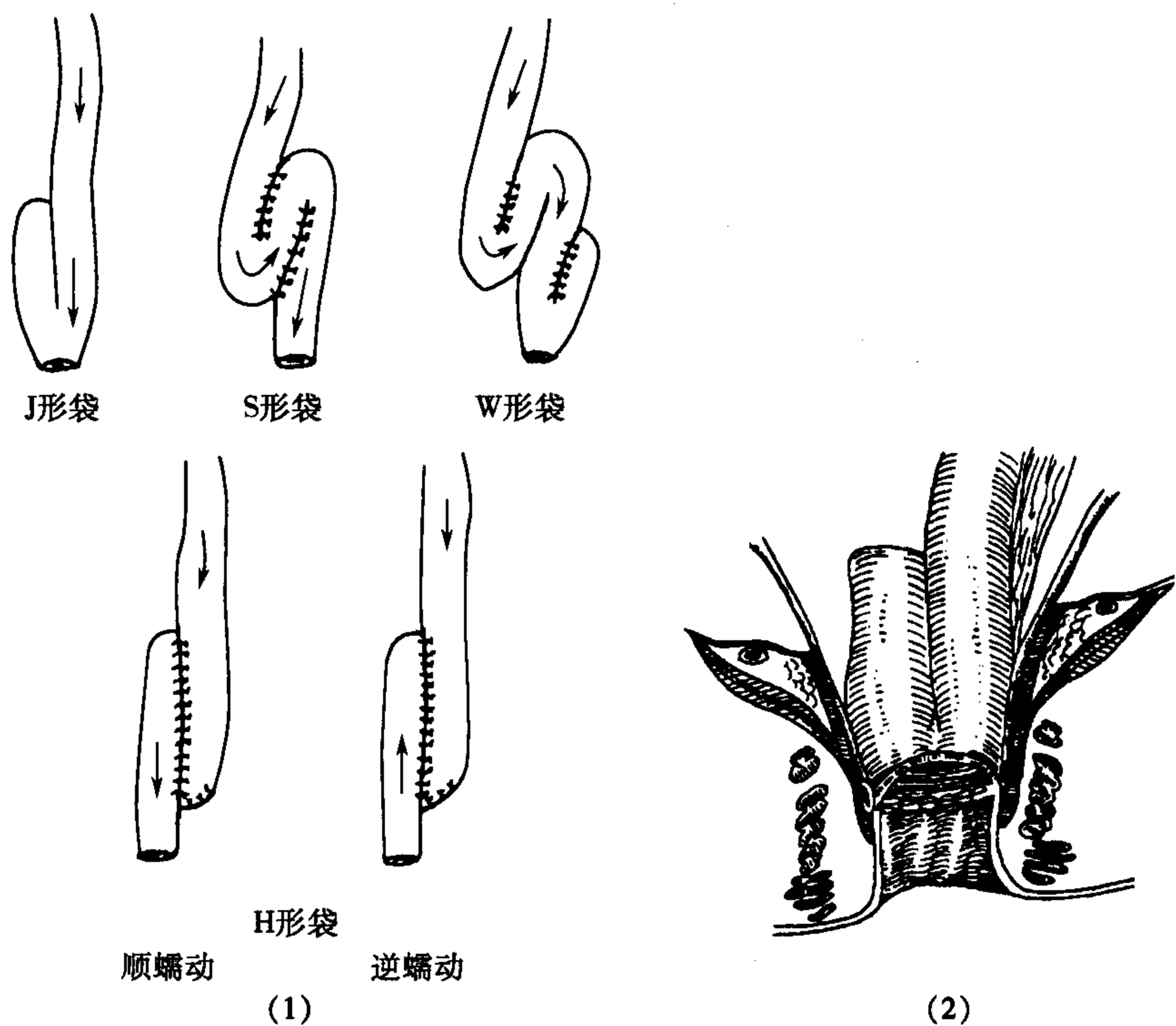


图 40-10 回肠囊袋肛管吻合术  
(1) 各种类型的回肠囊袋 (2) J 囊袋肛管吻合术



准及衡量其他手术的基础。

2. 结肠切除、回直肠吻合术 该手术是 20 世纪 60 年代初期以保留直肠、肛管功能，使病人免除实行回肠造口而采用的，但该手术没有彻底切除疾病复发的部位而存在复发和癌变的危险。

3. 结直肠切除、回肠储袋肛管吻合术 1947 年，Ravitch 和 Sabiston 推荐了经腹结肠切除、直肠上中段切除、直肠下段粘膜剥除，回肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术。该术的优点是切除了所有患病的粘膜，保留了膀胱和生殖器的副交感神经，避免永久性回肠造口，保留肛管括约肌。70 年代后期又进行重要的手术改进，即制作回肠储袋与肛管吻合。常见的回肠储袋有 J 形、S 形、H 形、W 形（图 40-10）。该术近年来在国内外已广为采用。

(汪建平)

## 第五节 肠息肉及肠息肉病

肠息肉 (polyps) 及肠息肉病 (polyposis) 是一类从粘膜表面突出到肠腔内的隆起状病变的临床诊断。从病理上可分为：①腺瘤性息肉：包括管状、绒毛状及管状绒毛状腺瘤；②炎性息肉：粘膜炎性增生或血吸虫卵性以及良性淋巴样息肉；③错构瘤性：幼年性息肉及色素沉着息肉综合征 (Peutz-Jeghers 综合征)；④其他：化生性息肉及粘膜肥大赘生物。多发性腺瘤如数目多于 100 颗称之为腺瘤病。

### 一、肠息肉

肠息肉可发生在肠道的任何部位。息肉为单个或多个，大小可自直径数毫米到数厘米，有蒂或无蒂。小肠息肉的症状常不明显，可表现为反复发作的腹痛和肠道出血。不少病人往往因并发肠套叠等始引起注意，或在手术中才发现。大肠息肉多见于乙状结肠及直肠，成人大多为腺瘤，腺瘤直径大于 2 cm 者，约半数癌变。乳头状腺瘤癌变的可能性较大。大肠息肉约半数无临床症状，当发生并发症时才被发现，其表现为：①肠道刺激症状，腹泻或排便次数增多，继发感染者可出现粘液脓血便。②便血可因部位及出血量而表现不一，高位者粪便中混有血，直肠下段者粪便外附有血，出血量多者为鲜血或血块。③肠梗阻及肠套叠，以盲肠息肉多见。

炎症性息肉主要表现为原发疾病如溃疡性结肠炎、肠结核、克罗恩 (Crohn) 病及血吸虫病等的症状，炎性息肉乃原发疾病的表现之一。

儿童息肉大多发生于 10 岁以下，以错构瘤性幼年性息肉多见，有时可脱出肛门外。

大肠息肉诊断多无困难，发生在直肠中下段的息肉，直肠指检可以触及，发生在乙状结肠镜能达到的范围内者，也易确诊，位于乙状结肠以上的息肉需作钡剂灌肠气钡双重对比造影，或纤维结肠镜检查确认。

大肠息肉的治疗：有蒂者内镜下可摘除或圈套蒂切除，凡直径  $\geq 1$  cm 而完整摘除困难或广蒂者，先行咬取活检，排除癌变后经手术完整摘除。如有癌变则根据癌变范围，选择局部肠壁或肠切除手术。



## 二、肠息肉病

在肠道广泛出现数目多于 100 颗的息肉，并具有其特殊临床表现，称为息肉病，与一般息肉相区别。常见有：

1. 色素沉着息肉综合征 (Peutz-Jeghers 综合征) 以青少年多见，常有家族史，可癌变，属于错构瘤一类。多发性息肉可出现在全部消化道，以小肠为最多见。在口唇及其周围、口腔粘膜、手掌、足趾或手指上有色素沉着，呈黑斑，也可为棕黄色斑。此病由于范围广泛，无法手术根治，当并发肠道大出血或肠套叠时，可作部分肠切除术。

2. 家族性肠息肉病 (familial intestinal polyposis) 又称家族性腺瘤性息肉病 (familial adenomatous polyposis, FAP) 与遗传因素有关，5 号染色体长臂上的 APC 基因突变。其特点是婴幼儿期并无息肉，常开始出现于青年时期，癌变的倾向性很大。直肠及结肠常布满腺瘤，极少累及小肠。乙状结肠镜检查可见肠粘膜遍布不带蒂的小息肉。如直肠病变较轻，可作全结肠切除及末端回肠直肠吻合术；直肠内腺瘤则经直肠镜行电灼切除或灼毁。为防止残留直肠内的腺瘤以后发生癌变，故需终身随诊。如直肠的病变严重，应同时切除直肠，作永久性回肠末端造口术。

3. 肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤 (Gardner 综合征) 也和遗传因素有关，此病多在 30~40 岁出现，癌变倾向明显。治疗原则与家族性肠息肉病相同；对肠道外伴发的肿瘤，其处理原则与有同样肿瘤而无肠息肉病者相同。

幼年性息肉病常见于幼儿直肠。

炎性息肉以治疗原发肠道疾病为主；增生性息肉症状不明显者，无需特殊治疗。

(郑 树)

## 三、直肠息肉

直肠息肉 (rectal polyp) 泛指自直肠粘膜突向肠腔的隆起性病变。除幼年性息肉多发生于 5~10 岁小儿外，其他直肠息肉多发生在 40 岁以上，年龄越大，发生率越高。直肠是息肉的多发部位，并常常合并有结肠息肉。

病理上常将息肉分为肿瘤性息肉和非肿瘤性息肉。肿瘤性息肉可分为管状腺瘤、绒毛状腺瘤和混合性腺瘤，有恶变倾向。发生在直肠者以单个较多，有蒂 (图 40-11)。非肿瘤性息肉包括增生性 (化生性) 息肉、炎性息肉、幼年性息肉等。

临床表现 小息肉很少引起症状，息肉增大后最常见的症状为便血，多发生在排便后，为鲜红血液，不与粪便相混。多为间歇性出血，且出血量较少，很少引起贫血。直肠下端的息肉可在

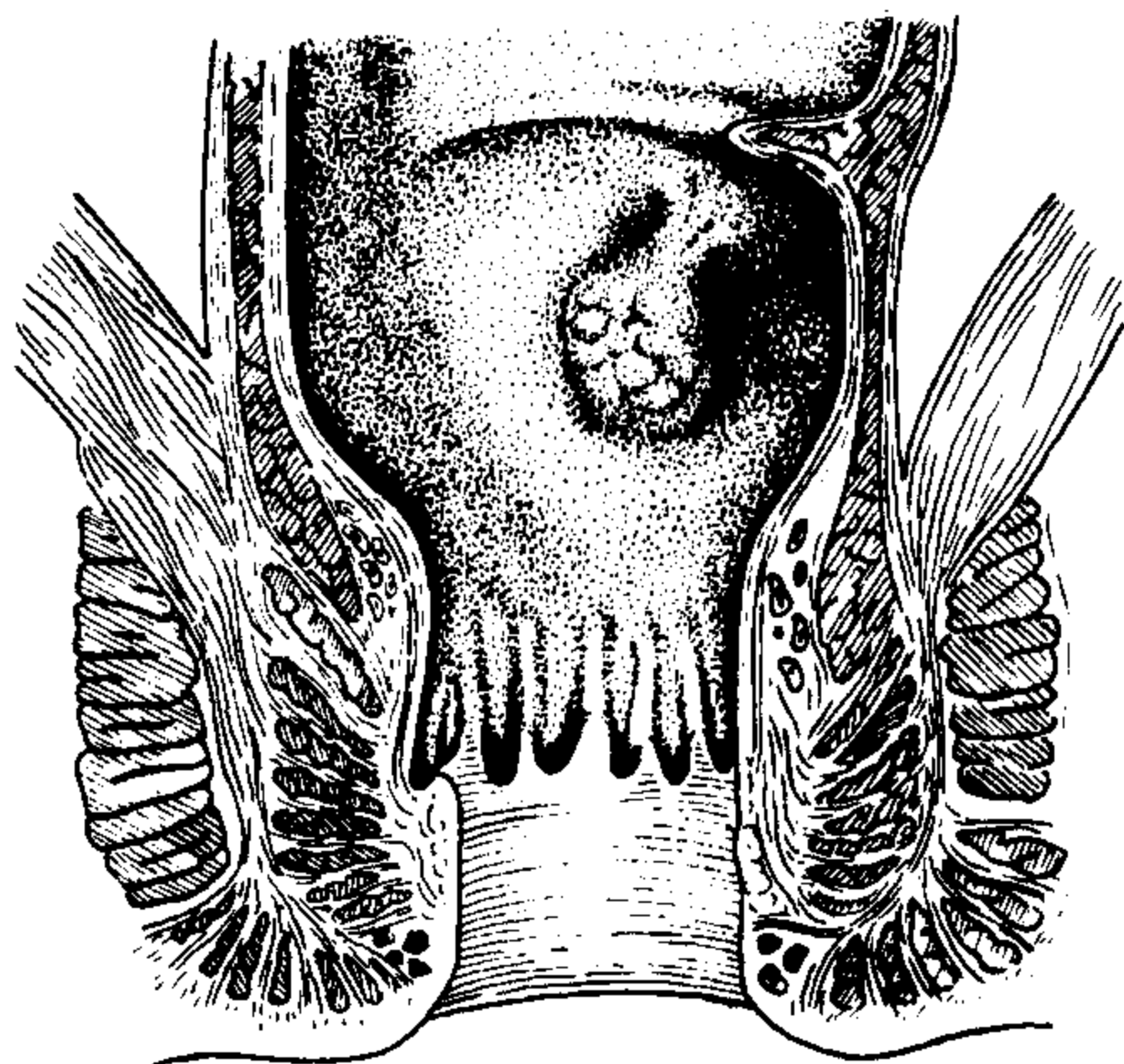


图 40-11 直肠带蒂息肉



排便时脱出肛门外，呈鲜红色，樱桃状，便后自行缩回。直肠息肉并发感染时，可出现粘液脓血便，大便频繁，里急后重，有排便不尽感。

**诊断** 主要靠直肠指检和直肠、乙状结肠镜或纤维结肠镜检查。指检时在直肠内可触到质软、有或无蒂、活动、外表光滑的球形肿物。直肠、乙状结肠镜可直接观察到息肉形态。因息肉经常是多发性的，见到息肉应进一步行纤维结肠镜检查，同时镜下取组织作病理检查，以确定息肉性质，决定治疗方式。

### 治疗

1. 电灼切除 息肉位置较高，无法自肛门切除者，通过直肠镜、乙状结肠镜或纤维结肠镜显露息肉，有蒂息肉用圈套器套住蒂部电灼切除。广基息肉电灼不安全。

2. 经肛门切除 适用于直肠下段息肉。在骶麻下进行，扩张肛门后，用组织钳将息肉拉出，对带蒂的良性息肉，结扎蒂部，切除息肉；对广基息肉，应切除包括息肉四周的部分粘膜，缝合创面；若属绒毛状腺瘤，切缘距腺瘤不少于 1 cm。

3. 肛门镜下显微手术切除 适用于直肠上段的腺瘤和早期直肠癌的局部切除术(图 40-12)。麻醉后，经肛插入显微手术用肛门镜，通过电视屏幕，放大手术野，镜下切除息肉。与电灼切除相比较，优点是切除后创面可缝合，避免了术后出血、穿孔等并发症。

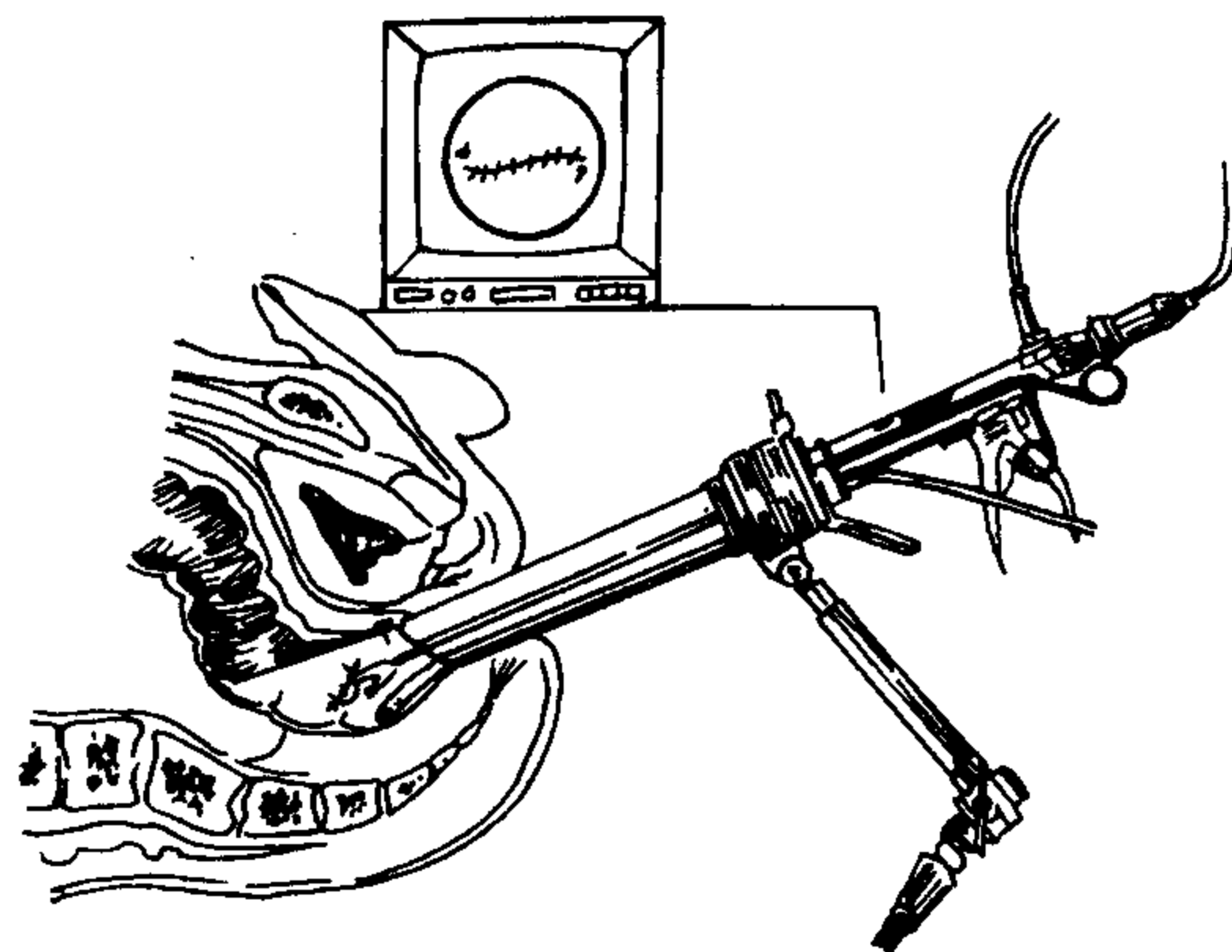


图 40-12 肛门镜下显微手术切除息肉

4. 开腹手术 适用于内镜下难以彻底切除、位置较高的癌变息肉，或直径大于 2 cm 的广基息肉。开腹作局部切除时，若发现腺瘤已癌变，应按直肠癌手术原则处理。家族性息肉病迟早将发展为癌，必须接受根治性手术，应根据直肠息肉的分布决定是否保留直肠；可行直肠切除或直肠粘膜剥除，经直肠肌鞘行回肠 J 形贮袋肛管吻合术等。

5. 其他 炎性息肉以治疗原发肠病为主；增生性息肉，症状不明显，不需特殊治疗。

(汪建平)

## 第六节 结 肠 癌

结肠癌(colon cancer)是胃肠道中常见的恶性肿瘤，以 41~65 岁发病率高。在我国近 20 年来尤其在大城市，发病率明显上升，且有结肠癌多于直肠癌的趋势。从病因看半数以上来自腺瘤癌变，从形态学上可见到增生、腺瘤及癌变各阶段(图 40-13)以及相应的染色体改变。随分子生物学技术的发展，同时存在的分子事件基因表达亦渐被认识，从中明确癌的发生发展是一个多步骤、多阶段及多基因参与的细胞遗传性疾病。

大肠癌时从细胞向癌变演进，从腺瘤—癌序列约经历 10~15 年，在此癌变过程中，遗传突变包括癌基因激活(*K-ras*、*c-myc*、*EGFR*)、抑癌基因失活(*APC*、*DCC*、*P53*)、错配修复基因突变(*HMSHI*、*HLH1*、*PMS1*、*PMS2*、*GTBP*)及基因过度表



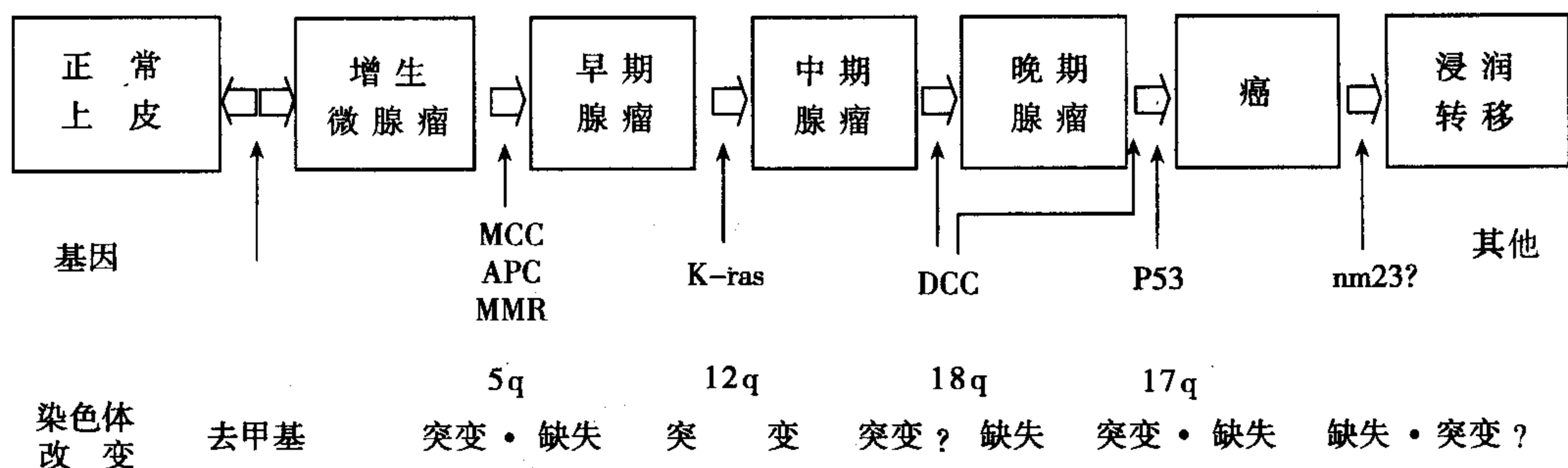


图 40-13 大肠癌变过程模式图  
MMR (错配修复基因): hMSH 2、hMLH 1、hPMS 1 hPMS 2

达 (COX-2、CD44v)。APC 基因失活致杂合性缺失，APC/ $\beta$ -catenin 通路启动促成腺瘤进程；错配修复基因突变致基因不稳定，可出现遗传性非息肉病结肠癌 (hereditary non-polyposis colon cancer, HNPCC) 综合征。

结肠癌病因虽未明确，但其相关的高危因素渐被认识，如过多的动物脂肪及动物蛋白饮食，缺乏新鲜蔬菜及纤维素食品；缺乏适度的体力活动。遗传易感性在结肠癌的发病中也具有重要地位，如遗传性非息肉性结肠癌的错配修复基因突变携带的家族成员，应视为结肠癌的一组高危人群。有些病如家族性肠息肉病，已被公认为癌前期疾病；结肠腺瘤、溃疡性结肠炎以及结肠血吸虫病肉芽肿，与结肠癌的发生有较密切的关系。

**病理与分型** 根据肿瘤的大体形态可区分为：

1. 肿块型 (图 40-14) 肿瘤向肠腔内生长，好发于右侧结肠，特别是盲肠。
2. 浸润型 (图 40-15) 沿肠壁浸润，容易引起肠腔狭窄和肠梗阻，多发生于左侧结肠。
3. 溃疡型 (图 40-16) 其特点是向肠壁深层生长并向周围浸润，是结肠癌常见类型。

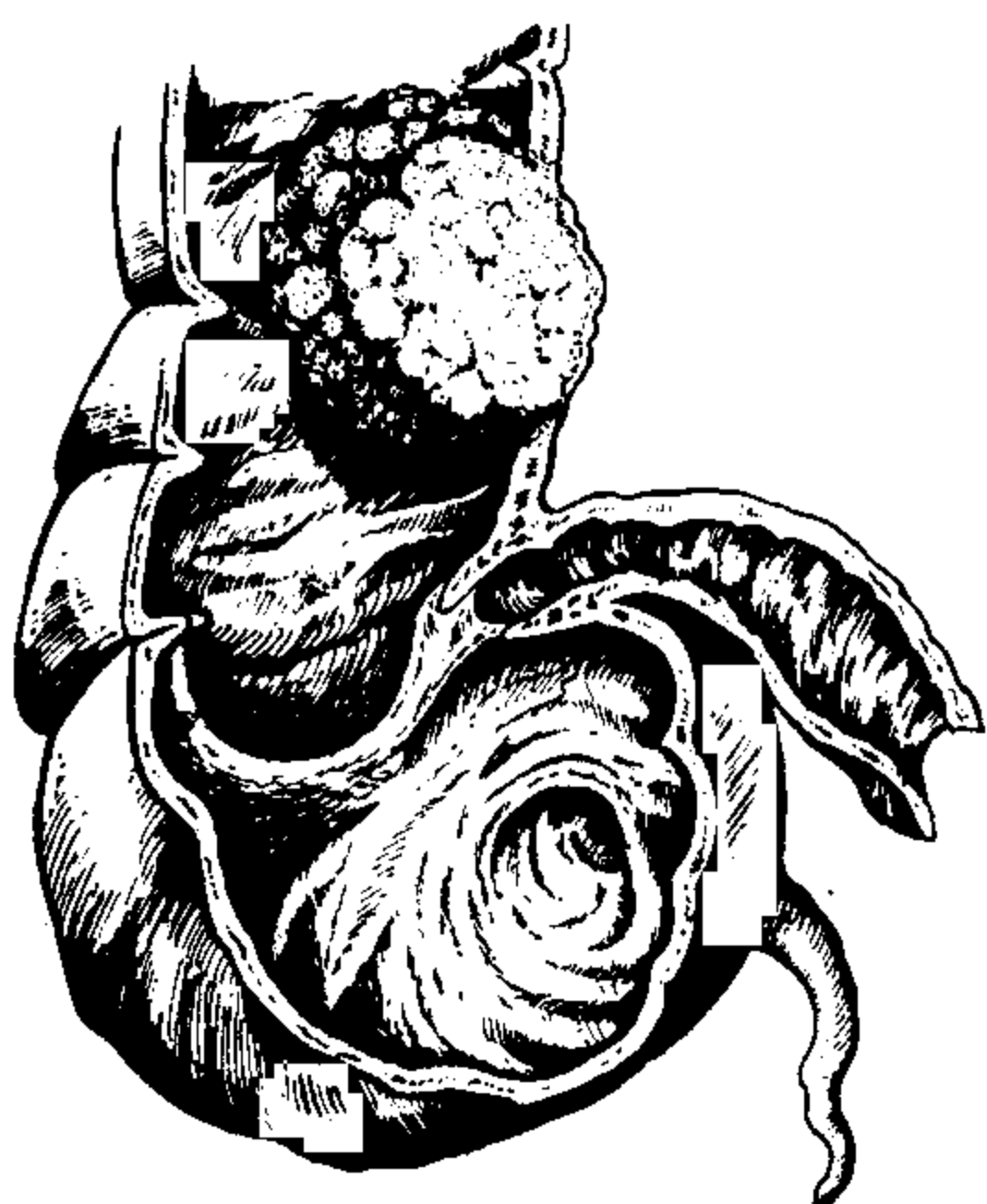


图 40-14 肿块型结肠癌

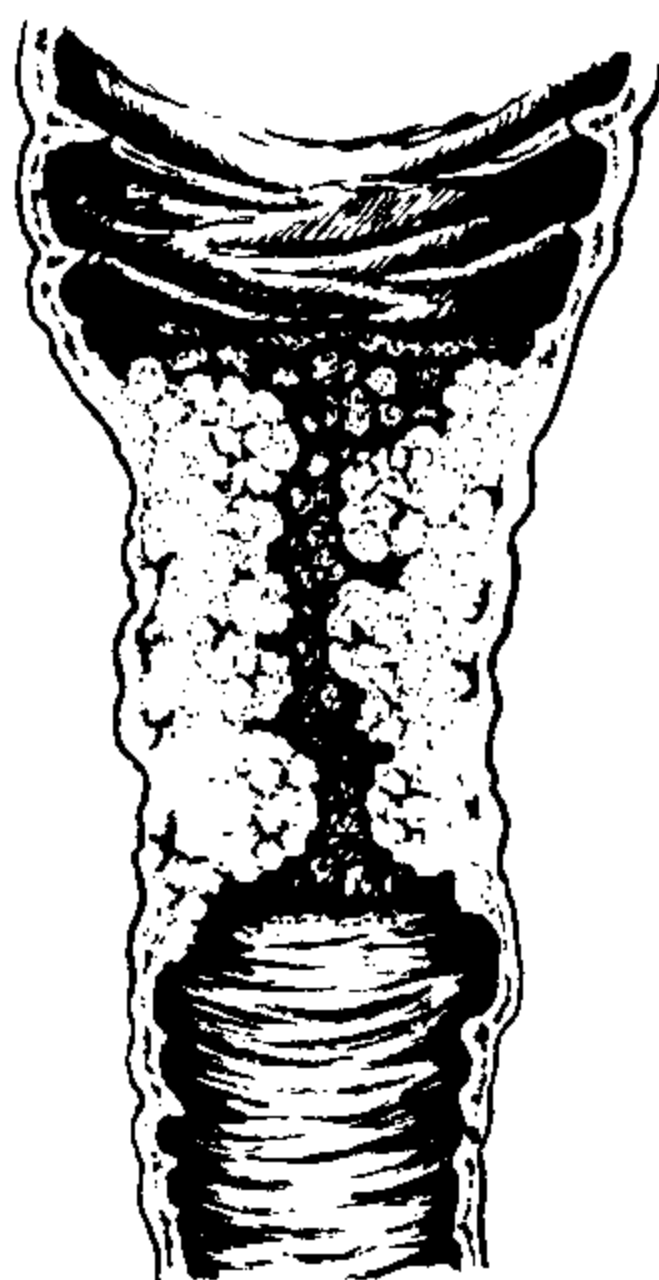


图 40-15 浸润型结肠癌

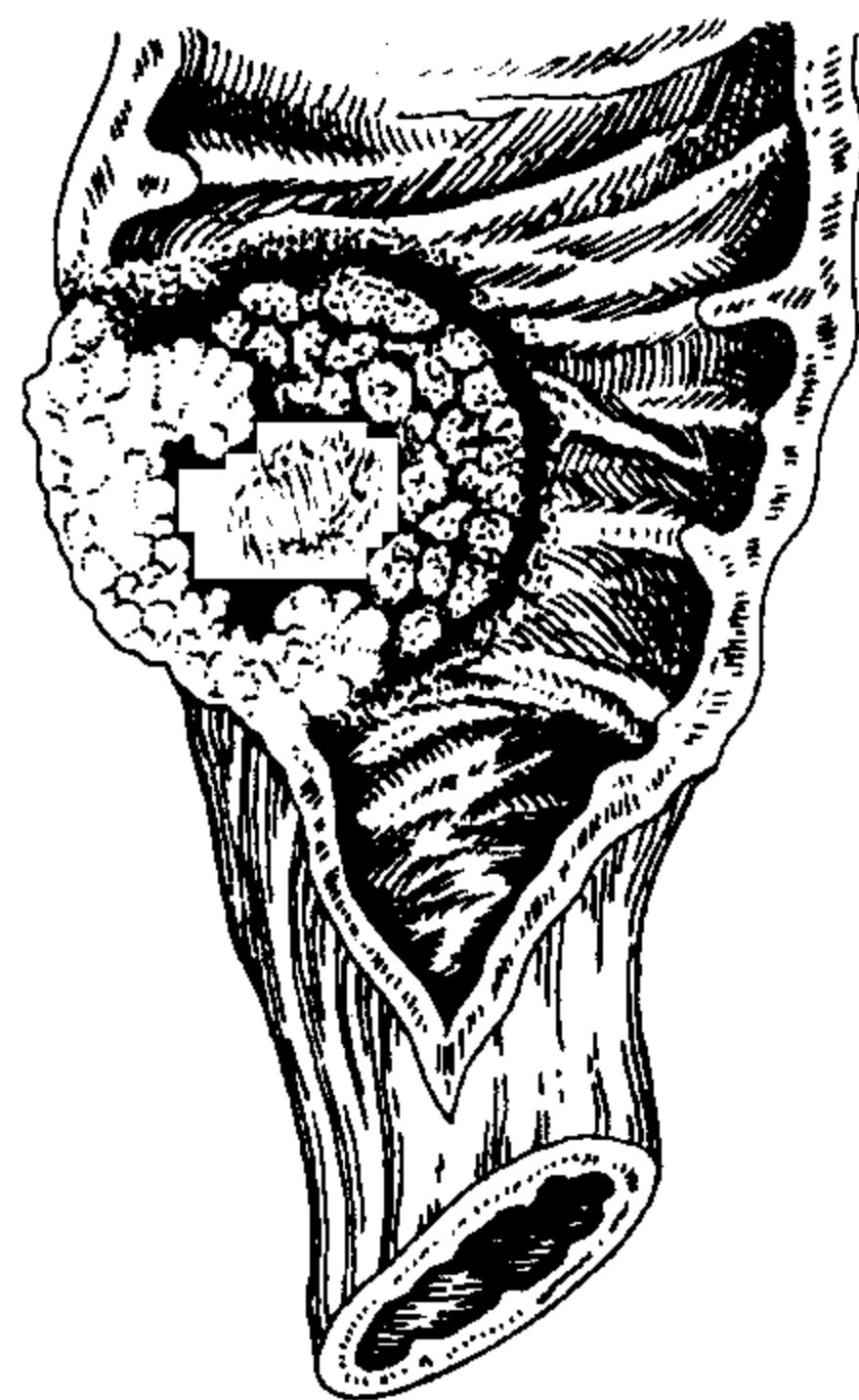


图 40-16 溃疡型结肠癌

显微镜下组织学分类较常见的为：①腺癌：占结肠癌的大多数。②粘液癌：预后较腺癌差。③未分化癌：易侵入小血管和淋巴管，预后最差。

**临床病理分期** 分期目的在于了解肿瘤发展过程，指导拟定治疗方案及估计预后。国

际一般仍沿用改良的 Dukes 分期及 UICC 提出的 TNM 分期法。

根据我国对 Dukes 法的补充，分为：癌仅限于肠壁内为 Dukes A 期。穿透肠壁侵入浆膜或/及浆膜外，但无淋巴结转移者为 B 期。有淋巴结转移者为 C 期，其中淋巴结转移仅限于癌肿附近如结肠壁及结肠旁淋巴结者为 C<sub>1</sub> 期；转移至系膜和系膜根部淋巴结者为 C<sub>2</sub> 期。已有远处转移或腹腔转移，或广泛侵及邻近脏器无法切除者为 D 期。

TNM 分期法：

T 代表原发肿瘤，Tx 为无法估计原发肿瘤。无原发肿瘤证据为 T<sub>0</sub>；原位癌为 T<sub>is</sub>；肿瘤侵及粘膜肌层与粘膜下层为 T<sub>1</sub>；侵及固有肌层为 T<sub>2</sub>；穿透肌层至浆膜下为 T<sub>3</sub>；穿透脏层腹膜或侵及其他脏器或组织为 T<sub>4</sub>。

N 为区域淋巴结，Nx 无法估计淋巴结；无淋巴结转移为 N<sub>0</sub>；转移区域淋巴结 1~3 个为 N<sub>1</sub>；4 个及 4 个以上区域淋巴结为 N<sub>2</sub>。

M 为远处转移，无法估计远处转移为 M<sub>x</sub>；无远处转移为 M<sub>0</sub>；凡有远处转移为 M<sub>1</sub>。

TNM 分期与 Dukes 分期比较见表 40-1。

表 40-1 TNM 分期与 Dukes 分期比较

	TNM 分期法	Dukes 分期法	
O	T <sub>is</sub>		
I	T <sub>1</sub> N <sub>0</sub> M <sub>0</sub>	A	
	T <sub>2</sub>		
II	T <sub>3</sub>	B	
	T <sub>4</sub>		
III	任何 T N <sub>1</sub>	C	C <sub>1</sub>
	N <sub>2</sub>		C <sub>2</sub>
IV	任何 T N M	D	

结肠癌主要为经淋巴转移，首先到结肠壁和结肠旁淋巴结，再到肠系膜血管周围和肠系膜血管根部淋巴结。血行转移多见于肝，其次为肺、骨等。结肠癌也可直接浸润到邻近器官。如乙状结肠癌常侵犯膀胱、子宫、输尿管。横结肠癌可侵犯胃壁，甚至形成内瘘。脱落的癌细胞也可在腹膜种植转移。

临床表现 结肠癌早期常无特殊症状，发展后主要有下列症状：

1. 排便习惯与粪便性状的改变 常为最早出现的症状。多表现为排便次数增加、腹泻、便秘、粪便中带血、脓或粘液。
2. 腹痛 也是早期症状之一，常为定位不确切的持续性隐痛，或仅为腹部不适或腹胀感，出现肠梗阻时则腹痛加重或为阵发性绞痛。
3. 腹部肿块 多为瘤体本身，有时可能为梗阻近侧肠腔内的积粪。肿块大多坚硬，呈结节状。如为横结肠和乙状结肠癌可有一定活动度。如癌肿穿透并发感染时，肿块固定，且可有明显压痛。
4. 肠梗阻症状 一般属结肠癌的中晚期症状，多表现为慢性低位不完全肠梗阻，主要表现是腹胀和便秘。腹部胀痛或阵发性绞痛。当发生完全梗阻时，症状加剧。左侧结肠癌有时可以急性完全性结肠梗阻为首先出现的症状。



5. 全身症状 由于慢性失血、癌肿溃烂、感染、毒素吸收等，病人可出现贫血、消瘦、乏力、低热等。病情晚期可出现肝肿大、黄疸、浮肿、腹水、直肠前凹肿块、锁骨上淋巴结肿大及恶病质等。

由于癌肿病理类型和部位的不同，临床表现也有区别。一般右侧结肠癌以全身症状、贫血、腹部肿块为主要表现，左侧结肠癌是以肠梗阻、便秘、腹泻、便血等症状为显著。

**诊断** 结肠癌早期症状多不明显，易被忽视。凡 40 岁以上有以下任一表现者应列为高危人群：① I 级亲属有结直肠癌史者；② 有癌症史或肠道腺瘤或息肉史；③ 大便隐血试验阳性者；④ 以下五种表现具二项以上者：粘液血便、慢性腹泻、慢性便秘、慢性阑尾炎史及精神创伤史。对此组高危人群，行纤维结肠镜检查或 X 线钡剂灌肠或气钡双重对比造影检查，不难明确诊断。B 型超声和 CT 扫描检查对了解腹部肿块和肿大淋巴结，发现肝内有无转移等均有帮助。血清癌胚抗原（CEA）值约 60% 的结肠癌病人高于正常，但特异性不高。用于术后判断预后和复发，有一定帮助。

**治疗** 原则是以手术切除为主的综合治疗。

1. 结肠癌根治性手术 切除范围须包括癌肿所在肠袢及其系膜和区域淋巴结。

(1) 右半结肠切除术：适用于盲肠、升结肠、结肠肝曲的癌肿。对于盲肠和升结肠癌，切除范围包括右半横结肠、升结肠、盲肠，包括长约 15~20 cm 的回肠末段（图 40-17），作回肠与横结肠端端或端侧吻合。对于结肠肝曲的癌肿，除上述范围外，须切除横结肠和胃网膜右动脉组的淋巴结。

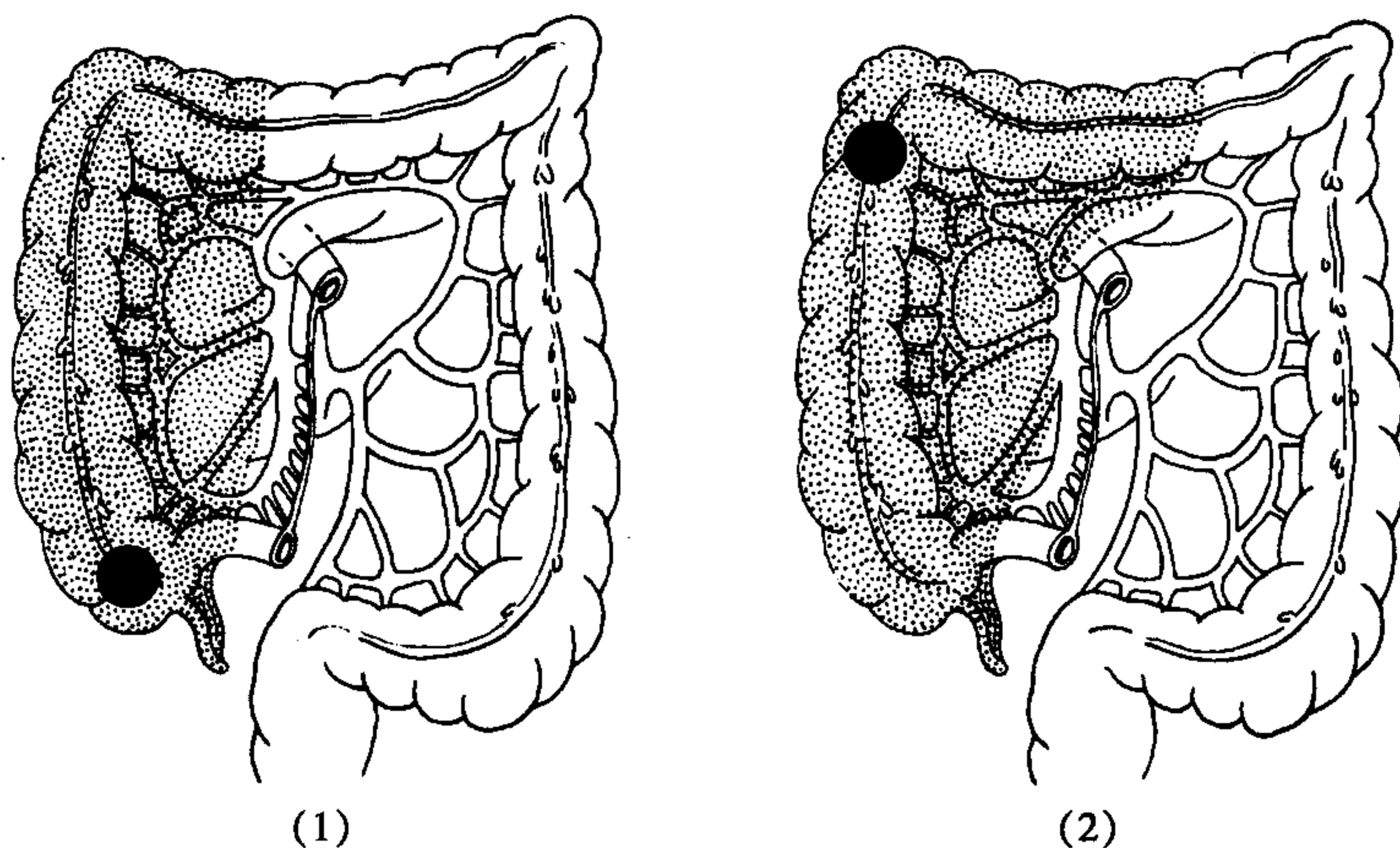


图 40-17 右半结肠切除范围

(2) 横结肠切除术（图 40-18）：适用于横结肠癌。切除包括肝曲或脾曲的整个横结肠以及胃结肠韧带的淋巴结组，行升结肠和降结肠端端吻合。倘若因两端张力大而不能吻合，对偏左侧的横结肠癌，可切除降结肠，行升结肠、乙状结肠吻合术。

(3) 左半结肠切除术：适用于结肠脾曲和降结肠癌。切除范围包括横结肠左半、降结肠，并根据降结肠癌位置的高低切除部分或全部乙状结肠（图 40-19），然后作结肠间或结肠与直肠端端吻合术。

(4) 乙状结肠癌的根治切除术：要根据乙状结肠的长短和癌肿所在的部位，分别采用切除整个乙状结肠和全部降结肠，或切除整个乙状结肠、部分降结肠和部分直肠，作结肠

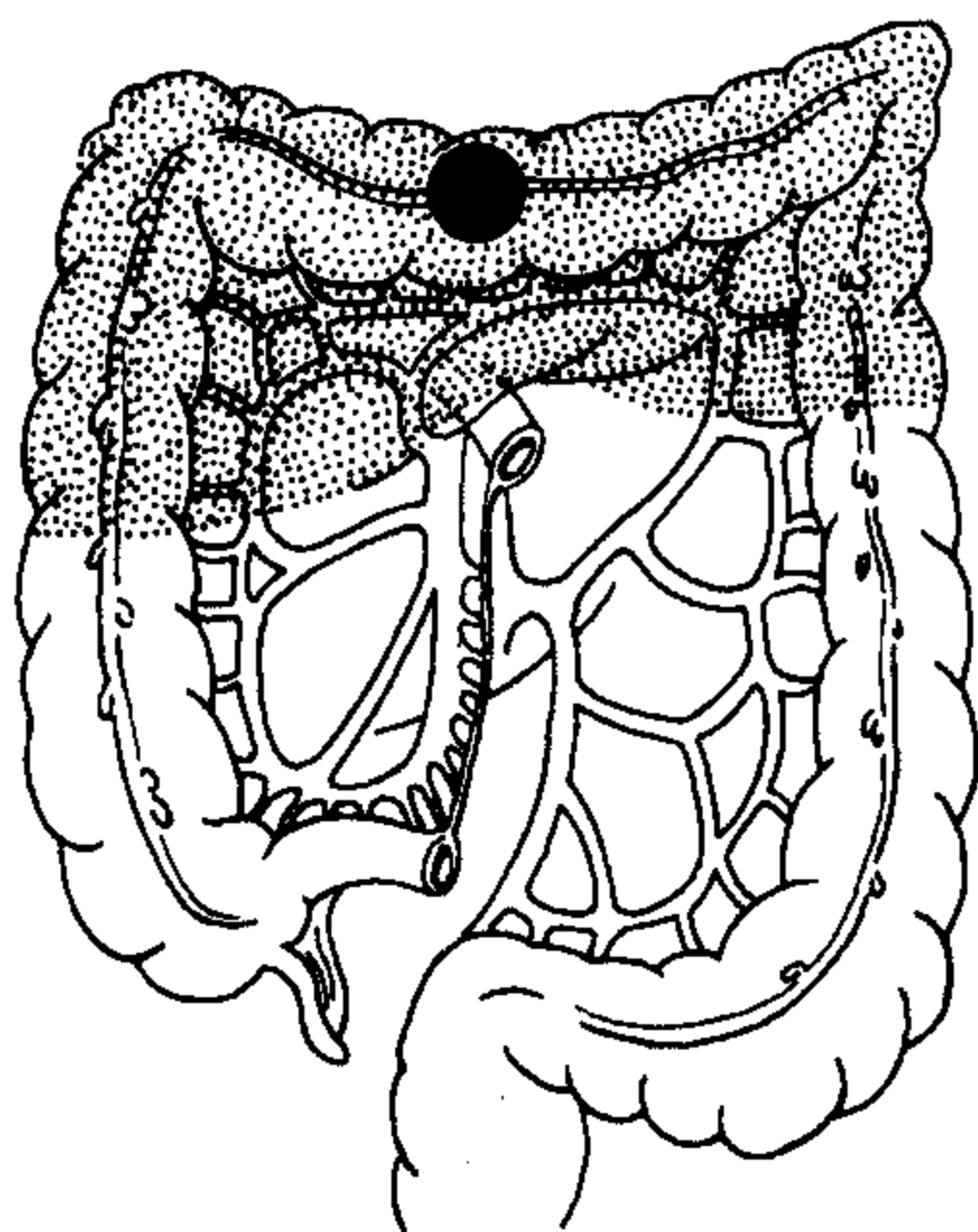


图 40-18 横结肠切除范围

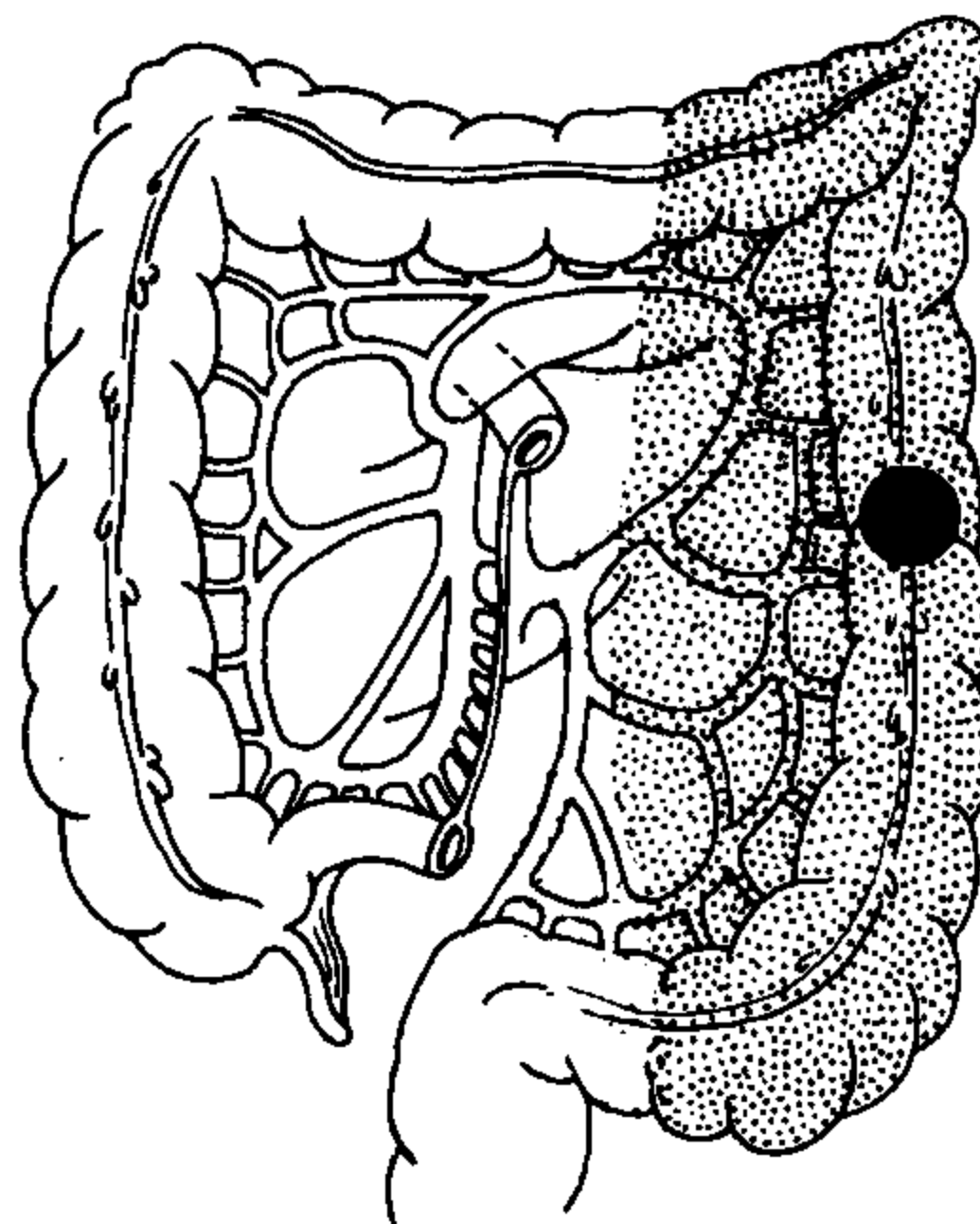


图 40-19 左半结肠切除范围

直肠吻合术(图 40-20)。

2. 结肠癌并发急性肠梗阻的手术 应当在进行胃肠减压、纠正水和电解质紊乱以及酸碱失衡等适当的准备后,早期施行手术。右侧结肠癌作右半结肠切除一期回肠结肠吻合术。如病人情况不许可先作盲肠造口解除梗阻,二期手术行根治性切除。如癌肿不能切除,可切断末端回肠,行近切端回肠横结肠端侧吻合,远切端回肠断端造口。左侧结肠癌并发急性肠梗阻时,一般应在梗阻部位的近侧作横结肠造口,在肠道充分准备的条件下,再二期手术行根治性切除。对肿瘤不能切除者,则行姑息性结肠造口。

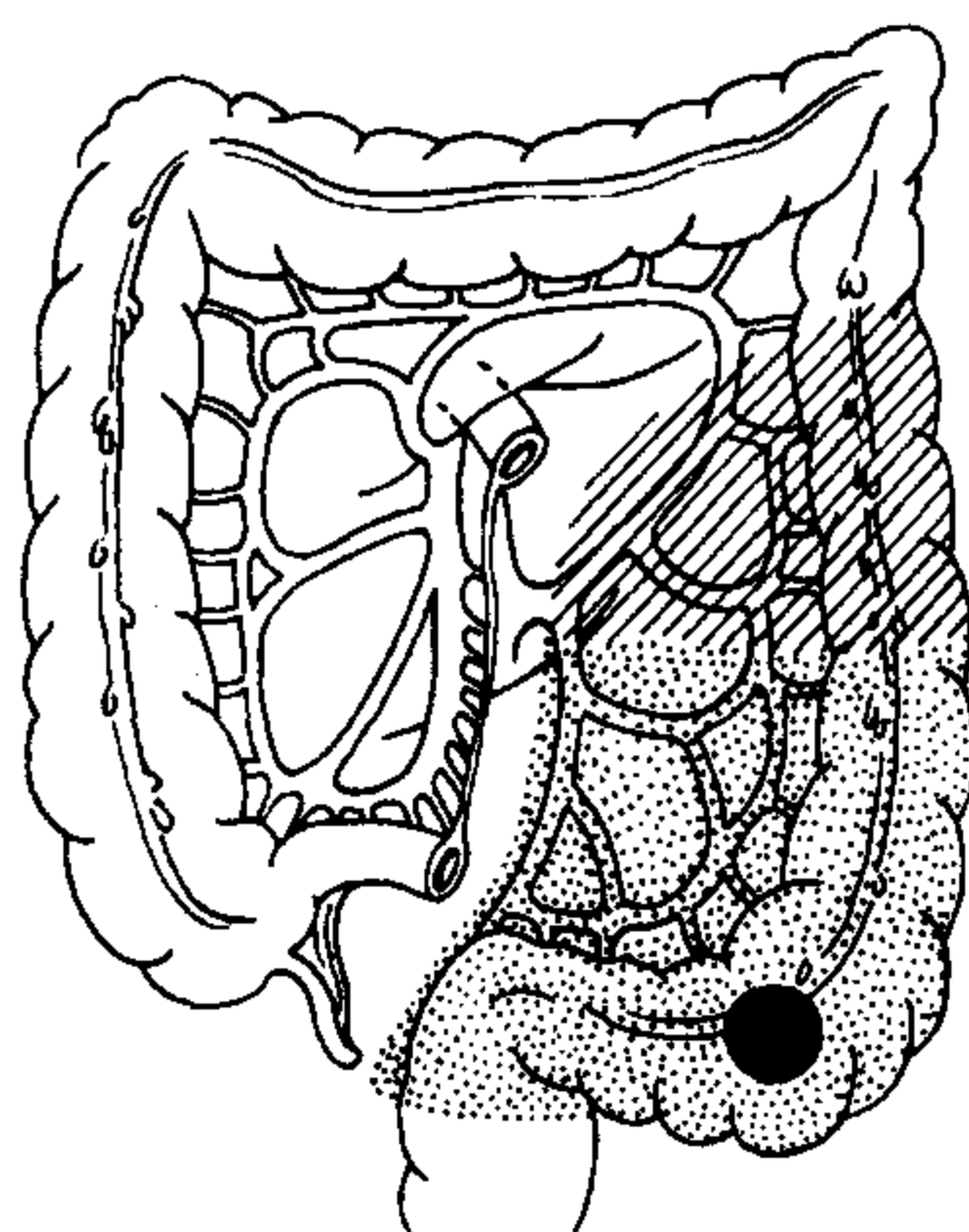


图 40-20 乙状结肠切除范围

在结肠癌手术切除的具体操作中,首先要将肿瘤所在的肠管远近端用纱布条扎紧,以防止癌细胞在肠腔内扩散、种植。随即结扎相应的血管,以防止癌细胞血行转移。可在扎闭的肠腔内给予稀释的抗癌化学药物如 5-FU,然后再行肠祥切除。

结肠癌手术一般均需充分的肠道准备,肠道准备主要是排空肠道和适量肠道抗生素的应用。①肠道排空:有多种方法,术前 12~24 小时口服复方聚乙二醇电解质散 2000~3000 ml,或口服甘露醇法。也有术前一天口服泻剂,如蓖麻油、硫酸镁或番泻叶液等。除非疑有肠梗阻,目前临床上较少采用反复清洁灌肠的肠道清洁方法。②肠道抗生素的使用:常规使用甲硝唑 0.4 g,一日三次;新霉素 1.0 g,一日两次,术前一天使用。不建议三天法肠道准备。

3. 化学药物治疗 见本章第七节。

结肠癌的预后较好,经根治手术治疗后, Dukes A、B 及 C 期的 5 年生存率约分别可达 80%、65%及 30%。

4. 化学预防 大肠癌由于存在息肉—腺瘤—腺癌的演进序列,历时长,因而为预防提供了可能。目前常用的阻断演进的物质有非甾体消炎药 (NSAIDs),可拮抗环氧化酶活性,抑制核因子 kappaB,如阿司匹林已有临床实验研究报告,舒林酸 (sulindac) 具可逆性还原、不可逆性氧化抑制前列腺素产物导致息肉退缩,此外维生素 E、C、A 可抑制直



肠腺瘤上皮增生。钙剂、大豆、蔬菜等均为有益饮食、健康食品，有保护作用。

(郑 树)

## 第七节 直 肠 癌

直肠癌 (carcinoma of rectum) 是乙状结肠直肠交界处至齿状线之间的癌，是消化道常见的恶性肿瘤。中国人直肠癌与西方人比较，有三个流行病学特点：①直肠癌比结肠癌发生率高，约 1.5 : 1；最近的资料显示结直肠癌发生率逐渐靠近，有些地区已接近 1 : 1，主要是结肠癌发生率增高所致；②低位直肠癌所占的比例高，约占直肠癌的 60%~75%；绝大多数癌肿可在直肠指诊时触及；③青年人 (<30 岁) 直肠癌比例高，约 10%~15%。直肠癌根治性切除术后总的 5 年生存率在 60% 左右，早期直肠癌术后的 5 年生存率为 80%~90%。

### 病因与病理

1. 病因 直肠癌的发病原因尚不清楚，其可能的相关因素如本章上节所述。

2. 大体分型 也可区分为肿块型、浸润型、溃疡型三型。

(1) 溃疡型：多见，占 50% 以上。形状为圆形或卵圆形，中心陷凹，边缘凸起，向肠壁深层生长并向周围浸润。早期可有溃疡，易出血，此型分化程度较低，转移较早。

(2) 肿块型：亦称髓样癌、菜花形癌。向肠腔内突出，肿块增大时表面可产生溃疡，向周围浸润少，预后较好。

(3) 浸润型癌：亦称硬癌或狭窄型癌。癌肿沿肠壁浸润，使肠腔狭窄，分化程度低，转移早而预后差。

### 3. 组织学分类

(1) 腺癌：结、直肠腺癌细胞主要是柱状细胞、粘液分泌细胞和未分化细胞，进一步分类主要为管状腺癌和乳头状腺癌，占 75%~85%，其次为粘液腺癌，占 10%~20%。

①管状腺癌：癌细胞排列呈腺管或腺泡状排列。根据其分化程度可分为高分化腺癌、中分化腺癌和低分化腺癌。②乳头状腺癌：癌细胞排列组成粗细不等的乳头状结构，乳头中心索为少量血管间质。③粘液腺癌：由分泌粘液的癌细胞构成，癌组织内有大量粘液为其特征，恶性度较高。④印戒细胞癌：肿瘤由弥漫成片的印戒细胞构成，胞核深染，偏于胞浆一侧，似戒指样，恶性程度高，预后差。

(2) 腺鳞癌：亦称腺棘细胞癌，肿瘤由腺癌细胞和鳞癌细胞构成。其分化多为中分化至低分化。腺鳞癌和鳞癌主要见于直肠下段和肛管，较少见。

(3) 未分化癌：癌细胞弥漫呈片或呈团状，不形成腺管状结构，细胞排列无规律，癌细胞较小，形态较一致，预后差。

结、直肠癌可以在一个肿瘤中出现两种或两种以上的组织类型，且分化程度并非完全一致，这是结、直肠癌的组织学特征。

4. 临床病理分期 参照结肠癌分期 (见本章第六节)。

### 5. 扩散与转移

(1) 直接浸润：癌肿首先直接向肠管周围及向肠壁深层浸润性生长，向肠壁纵轴浸润





发生较晚。估计癌肿浸润肠壁一圈约需 1.5~2 年。直接浸润可穿透浆膜层侵入邻近脏器如子宫、膀胱等，下段直肠癌由于缺乏浆膜层的屏障作用，易向四周浸润，侵入附近脏器如前列腺、精囊腺、阴道、输尿管等。

(2) 淋巴转移：是主要的扩散途径。上段直肠癌向上沿直肠上动脉、肠系膜下动脉及腹主动脉周围淋巴结转移。发生逆行性转移的现象非常少见。如淋巴液正常流向的淋巴结发生转移且流出受阻时，可逆行向下转移。下段直肠癌（以腹膜返折为界）向上方和侧方转移为主。大宗病例报道（1500 例），发现肿瘤下缘平面以下的淋巴结阳性者 98 例（6.5%）；平面以下 2 cm 仍有淋巴结阳性者仅 30 例（2%）。齿状线周围的癌肿可向上、侧、下方转移。向下方转移可表现为腹股沟淋巴结肿大。淋巴转移途径是决定直肠癌手术方式的依据。

(3) 血行转移：癌肿侵入静脉后沿门静脉转移至肝；也可由髂静脉转移至肺、骨、和脑等。直肠癌手术时约有 10%~15% 的病例已发生肝转移；直肠癌致肠梗阻和手术时挤压，易造成血行转移。

(4) 种植转移：直肠癌种植转移的机会较小，上段直肠癌偶有种植转移发生。

**临床表现** 直肠癌早期无明显症状，癌肿破溃形成溃疡或感染时才出现症状。

1. 直肠刺激症状 便意频繁，排便习惯改变；便前肛门有下坠感、里急后重、排便不尽感，晚期有下腹痛。

2. 肠腔狭窄症状 癌肿侵犯致肠管狭窄，初时大便变形，变细，当造成肠管部分梗阻后，有腹痛、腹胀、肠鸣音亢进等不全性肠梗阻表现。

3. 癌肿破溃感染症状 大便表面带血及粘液，甚至有脓血便。

症状出现的频率依次为便血 80%~90%、便频 60%~70%、便细 40%、粘液便 35%、肛门痛 20%、里急后重 20%、便秘 10%。

癌肿侵犯前列腺、膀胱，可出现尿频、尿痛、血尿。侵犯骶前神经可出现骶尾部剧烈持续性疼痛。晚期出现肝转移时可有腹水、肝大、黄疸、贫血、消瘦、浮肿、恶病质等。

**诊断** 直肠癌根据病史、体检、影像学和内镜检查不难作出临床诊断，准确率亦可达 95% 以上。但多数病例常有不同程度的延误诊断，其中有病人对便血、大便习惯改变等症状不够重视，亦有医生警惕性不高的原因。

直肠癌的筛查应遵循由简到繁的步骤进行。常用的检查方法有以下几项：

1. 大便潜血检查 此为大规模普查或对高危人群作为结、直肠癌的初筛手段。阳性者再作进一步检查。无症状阳性者的癌肿发现率在 1% 以上。

2. 直肠指诊 是诊断直肠癌最重要的方法，由于中国人直肠癌近 75% 以上为低位直肠癌，能在直肠指诊时触及。因此凡遇病人有便血、大便习惯改变、大便变形等症状，均应行直肠指诊。指诊可查出癌肿的部位，距肛缘的距离，癌肿的大小、范围、固定程度、与周围脏器的关系等。

3. 内镜检查 包括直肠镜、乙状结肠镜和纤维结肠镜检查。门诊常规检查时可用直肠镜或乙状结肠镜检查，操作方便、不需肠道准备，但在明确直肠癌诊断需手术治疗时应行纤维结肠镜检查，因为结、直肠癌有 5%~10% 为多发癌。内镜检查不仅可在直视下肉眼作出诊断，而且可取组织进行病理检查。

4. 影像学检查



(1) 钡剂灌肠检查：是结肠癌的重要检查方法，对直肠癌的诊断意义不大，用以排除结、直肠多发癌和息肉病。

(2) 腔内 B 超检查：用腔内探头可检测癌肿浸润肠壁的深度及有无侵犯邻近脏器，内镜超声逐步在临床开展应用，可在术前对直肠癌的局部浸润程度进行评估。

(3) MRI 检查：可显示肿瘤在肠壁内的浸润深度，对直肠癌的诊断及术前分期有重要价值。

(4) CT 检查：可以了解直肠癌盆腔内扩散情况，有无侵犯膀胱、子宫及盆壁，是术前常用的检查方法。腹部 CT 扫描可检查有无肝转移癌及腹主动脉旁淋巴结肿大。

(5) PET-CT 检查 (positron emission tomography computed tomography, 正电子发射计算机断层显像-CT)：针对病程较长、肿瘤固定的患者，为排除远处转移及评价手术价值时，有条件者可进行 PET-CT 检查。该检查可发现肿瘤以外的高代谢区域，从而帮助制定治疗方案。

(6) 腹部 B 超检查：由于结、直肠癌手术时约有 10%~15% 同时存在肝转移，所以腹部 B 超或 CT 检查应列为常规。

5. 肿瘤标记物 目前公认的在大肠癌诊断和术后监测有意义的肿瘤标记物是癌胚抗原 (carcinoembryonic antigen, CEA)。但认为 CEA 作为早期结、直肠癌的诊断尚缺乏价值。大量的统计资料表明结、直肠癌病人的血清 CEA 水平与 Dukes 分期呈正相关关系，Dukes A、B、C、D 期病人的血清 CEA 阳性率依次分别为 25%、45%、75% 和 85% 左右。CEA 主要用于预测直肠癌的预后和监测复发。

6. 其他检查 低位直肠癌伴有腹股沟淋巴结肿大时，应行淋巴结活检。癌肿位于直肠前壁的女性病人应作阴道检查及双合诊检查。男性病人有泌尿系症状时应行膀胱镜检查。

**治疗** 手术切除仍然是直肠癌的主要治疗方法。术前的放疗和化疗可一定程度上提高手术疗效。从外科治疗的角度，临床上将直肠癌分为低位直肠癌 (距齿状线 5 cm 以内)；中位直肠癌 (距齿状线 5~10 cm)；高位直肠癌 (距齿状线 10 cm 以上)。这种分类对直肠癌根治手术方式的选择有重要的参考价值。而解剖学分类是根据血供、淋巴回流、有无浆膜等因素区分，仍将直肠分为上段直肠和下段直肠，这两种分类有所不同。

1. 手术治疗 凡能切除的直肠癌如无手术禁忌证，都应尽早施行直肠癌根治术，切除的范围包括癌肿、足够的两端肠段、已侵犯的邻近器官的全部或部分、四周可能被浸润的组织及全直肠系膜。如不能进行根治性切除时，亦应进行姑息性切除，使症状得到缓解。如伴发能切除的肝转移癌应同时切除肝转移癌。

手术方式的选择根据癌肿所在部位、大小、活动度、细胞分化程度以及术前的排便控制能力等因素综合判断。最近大量的临床病理学研究提示，直肠癌向远端肠壁浸润的范围较结肠癌小，只有不到 3% 的直肠癌向远端浸润超过 2 cm。这是选择手术方式的重要依据。

(1) 局部切除术：适用于早期癌体小、局限于粘膜或粘膜下层、分化程度高的直肠癌。手术方式主要有：①经肛局部切除术；②骶后径路局部切除术。

(2) 腹会阴联合直肠癌根治术 (Miles 手术)：原则上适用于腹膜返折以下的直肠癌。切除范围包括乙状结肠远端、全部直肠、肠系膜下动脉及其区域淋巴结、全直肠系膜、肛

提肌、坐骨直肠窝内脂肪、肛管及肛门周围约 3~5 cm 的皮肤、皮下组织及全部肛门括约肌 (图 40-21), 于左下腹行永久性乙状结肠单腔造口。Miles 手术也有人用股薄肌或臀大肌代替括约肌行原位肛门成形术, 但疗效尚待肯定。

(3) 经腹直肠癌切除术 (直肠低位前切除术、Dixon 手术): 是目前应用最多的直肠癌根治术 (图 40-22), 适用于距齿状线 5 cm 以上的直肠癌, 亦有更近距离的直肠癌行 Dixon 手术的报道。但原则上是以根治性切除为前提, 要求远端切缘距癌肿下缘 2 cm 以上。由于吻合口位于齿状线附近, 在术后的一段时期内病人出现便次增多, 排便控制功能较差。近年来有人采用 J 形结肠袋与直肠下段或肛门吻合, 近期内可以改善控便功能, 减少排便次数。是否制备 J 形结肠储袋, 主要是根据残留的直肠长度; 残留的直肠长度少于 3 cm, J 形储袋与直肠吻合在术后一年内的控便能力较直接吻合好。

(4) 经腹直肠癌切除、近端造口、远端封闭手术 (Hartmann 手术): 适用于因全身一般情况很差, 不能耐受 Miles 手术或急性梗阻不宜行 Dixon 手术的直肠癌病人 (图 40-23)。

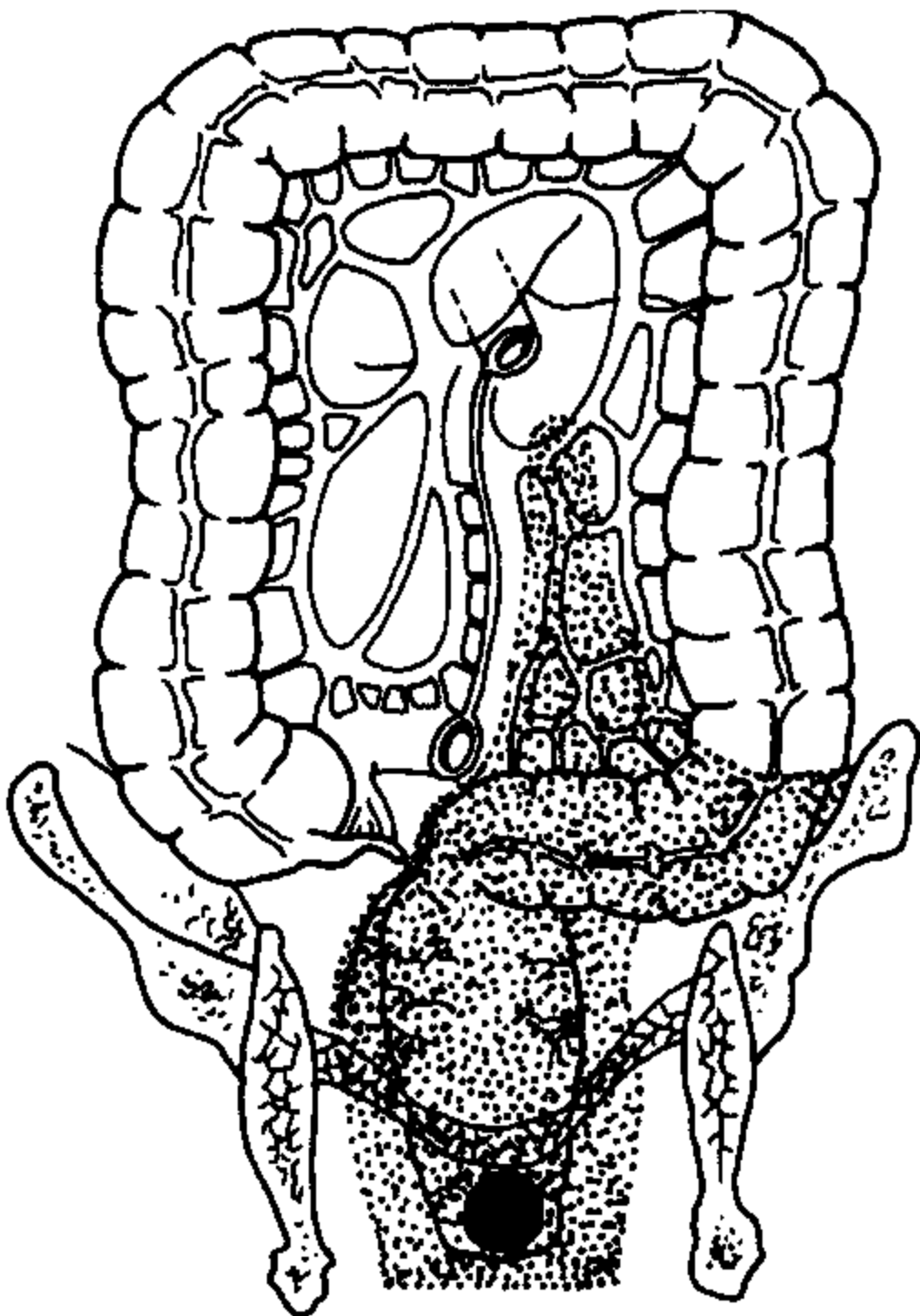


图 40-21 Miles 手术

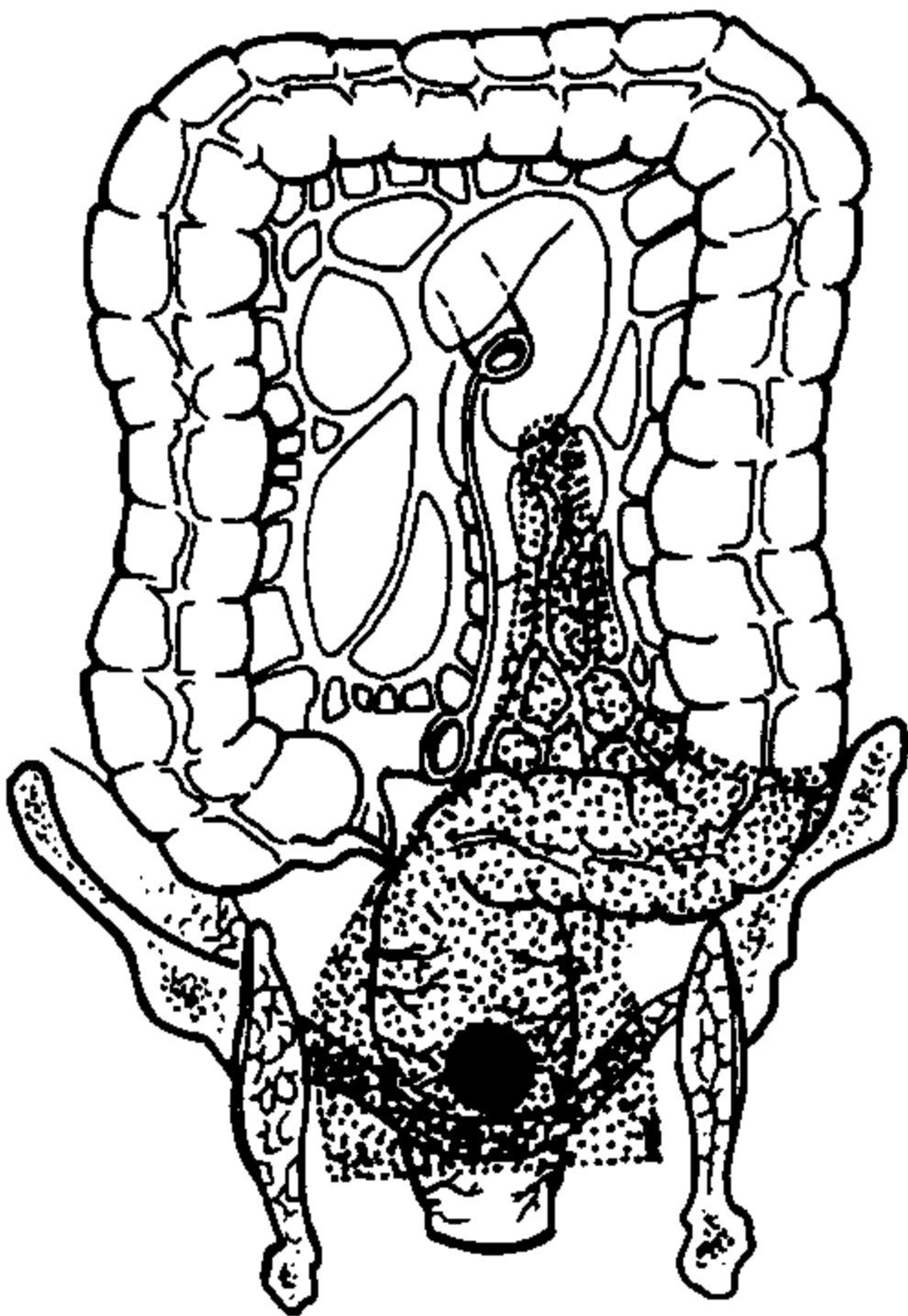


图 40-22 Dixon 手术

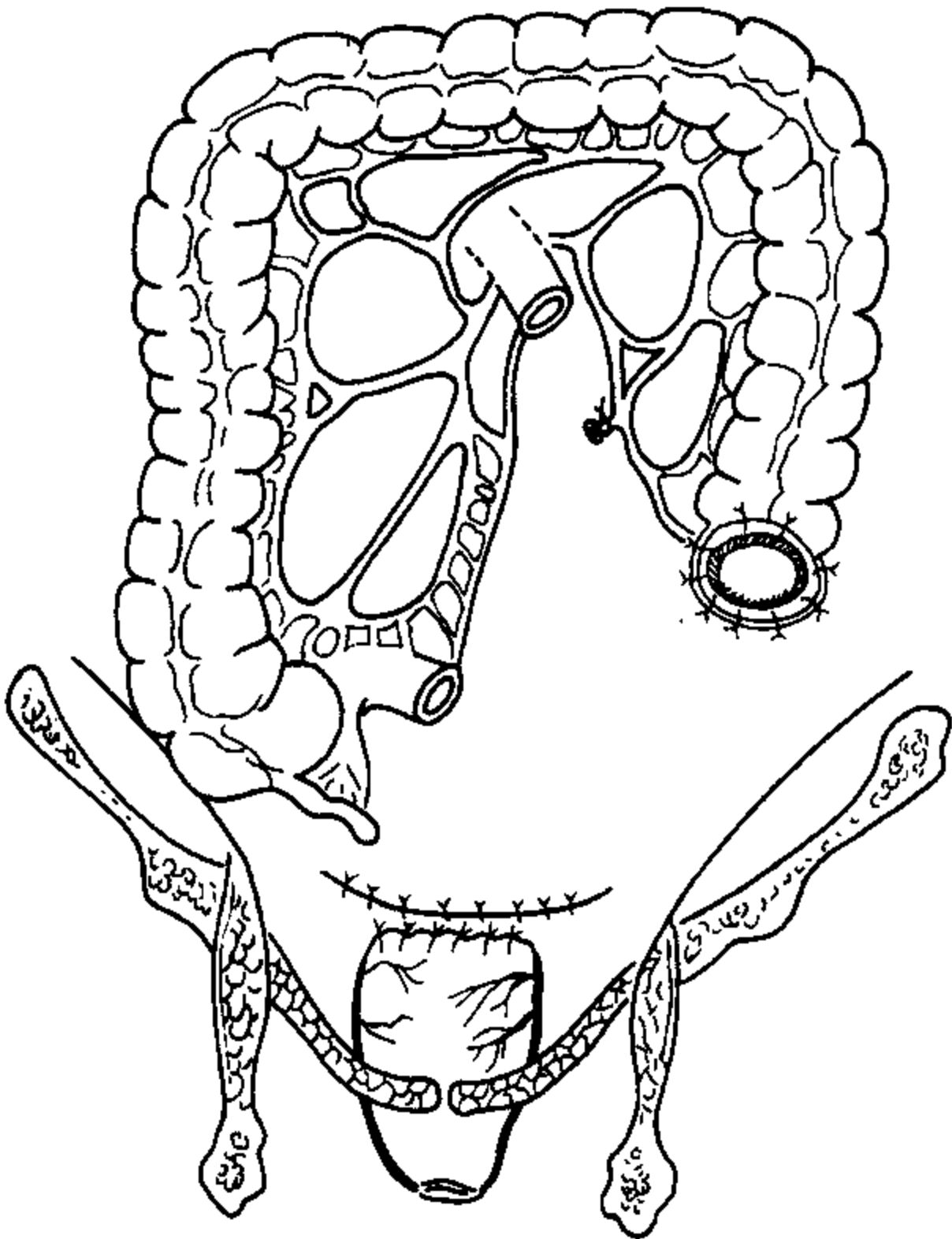


图 40-23 Hartmann 手术

直肠癌根治术有多种手术方式, 但经典的术式仍然是 Miles 手术和 Dixon 手术。许多学者曾经将 Dixon 手术改良演变成其他多种术式 (如各种拖出式吻合), 但由于吻合器可以完成直肠、肛管任何位置的吻合, 所以其他各种改良术式在临床上已较少采用。腹腔镜下施行 Miles 和 Dixon 手术具有创伤小、恢复快的优点, 但对淋巴结清扫, 周围被侵犯脏器的处理尚有争议。直肠癌侵犯子宫时, 可一并切除子宫, 称为后盆腔脏器清扫; 直肠癌侵犯膀胱, 行直肠和膀胱 (男性) 或直肠、子宫和膀胱切除时, 称为全盆腔清扫。

施行直肠癌根治术的同时, 要充分考虑病人的生活质量, 术中尽量保护排尿功能和性功能。二者有时需权衡利弊, 选择手术方式。晚期直肠癌, 当病人发生排便困难或肠梗阻



时,可行乙状结肠双腔造口。

2. 放射治疗 放射治疗作为手术切除的辅助疗法有提高疗效的作用。术前的放疗可以提高手术切除率,降低病人的术后局部复发率。术后放疗仅适用于晚期病人或手术未达到根治或术后局部复发的病人。

3. 化疗 结直肠癌的辅助化疗或肿瘤治疗均以 5-Fu 为基础用药。给药途径有动脉灌注、门静脉给药、静脉给药、术后腹腔置管灌注给药及温热灌注化疗等,以静脉化疗为主。化疗时机、如何联合用药和剂量等根据病人的情况、个人的治疗经验有所不同。目前一线联合化疗药物的组成主要有三个方案:①FOLFOX6 方案:奥沙利铂  $100 \text{ mg/m}^2$ ,亚叶酸钙 (CF)  $200 \text{ mg/m}^2$ ,化疗第一天静脉滴注,随后 5-Fu  $2.4 \sim 3.6 \text{ g/m}^2$  持续 48 小时滴注,每两周重复,共 10~12 疗程。②XELOX 方案:为奥沙利铂和 Xeloda 的联合用药。③MAYO 方案:是 5-Fu 和 CF 的配伍。经多中心大样本的临床研究,辅助化疗能明显提高 II~III 期结、直肠癌的 5 年生存率。

最近几年,大量文献报道新辅助化疗(即术前化疗)可使肿瘤降期,提高手术切除率。

4. 新辅助放化疗 在欧洲,直肠癌行新辅助放化疗得到众多医疗中心的认同。直肠癌在术前行直线加速器适型放疗  $2\text{Gy/次}$ ,5 次/周,总剂量  $46\text{Gy}$ ,同时辅以 5-Fu 为基础的化疗,如 FOLFOX6 方案、MAYO 方案 2~4 个疗程,术后再辅以化疗。术前放化疗能使直肠癌体积缩小,达到降期作用,从而提高手术切除率及降低局部复发率。多中心、随机、大样本资料显示新辅助放化疗对直肠癌的治疗是有益的。

强力推荐在 III、IV 期结、直肠癌病人中应用辅助化疗、新辅助化疗;而在中低位、中晚期直肠癌建议新辅助放化疗,大多数文献报道在 II 期病人中也可获益, I 期结、直肠癌病人不建议使用辅助化疗。

5. 其他治疗 目前对直肠癌的治疗正进行着非常广泛的研究,如基因治疗、靶向治疗、免疫治疗等。靶向治疗已显现出良好的临床应用前景。低位直肠癌形成肠腔狭窄且不能手术者,可用电灼、液氮冷冻和激光凝固、烧灼等局部治疗或放置金属支架,以改善症状。

肛管癌多为鳞癌,是 Miles 手术的绝对适应证。施行根治术时,若腹股沟淋巴结已证实有转移,须同时清扫已转移的两侧腹股沟淋巴结。如无转移,术后亦应在双侧腹股沟区施行预防性放疗。

(汪建平)

## 第八节 直肠肛管先天性疾病

### 一、先天性直肠肛管畸形

先天性直肠肛管畸形 (congenital ano-rectal malformation) 是胚胎时期后肠发育障碍所致的消化道畸形,是小儿肛肠外科的常见病,占先天性消化道畸形的首位。发病率为  $1:1500 \sim 5000$ ,中国的调查资料表明约在  $1:4000$ ,男女发病无差异。约有 50% 以上的



先天性直肠肛管畸形伴有直肠与泌尿生殖系之间的瘘管形成。

**分类** 1984 年世界小儿外科医师会议制定了直肠肛管畸形新分类法（表 40-2）。依据直肠盲端与肛提肌的相互关系来分类：直肠盲端在肛提肌以上为高位畸形；位于肛提肌中间或稍下方为中间位畸形；位于肛提肌以下为低位畸形。按性别分男、女两组。男孩直肠肛管畸形 50% 为高位畸形，女孩高位畸形占 20%，低位畸形男女均为 40%（图 40-24，25）。

表 40-2 直肠肛管畸形 Wingspread 分类法（1984）

女 性	男 性	女 性	男 性
(一) 高位 1. 肛管直肠发育不全 (1) 并直肠阴道瘘 (2) 无瘘 2. 直肠闭锁 (二) 中间位 1. 直肠前庭瘘 2. 直肠阴道瘘	(一) 高位 1. 肛管直肠发育不全 (1) 并直肠尿道前列腺瘘 (2) 无瘘 2. 直肠闭锁 (二) 中间位 1. 直肠尿道球部瘘 2. 无瘘的肛管发育不全	3. 无瘘的肛管发育不全 (三) 低位 1. 肛管前庭瘘 2. 肛管皮肤瘘 3. 肛管狭窄 (四) 一穴肛畸形 (五) 少见畸形	(三) 低位 1. 肛管皮肤瘘 2. 肛管狭窄 (四) 少见畸形

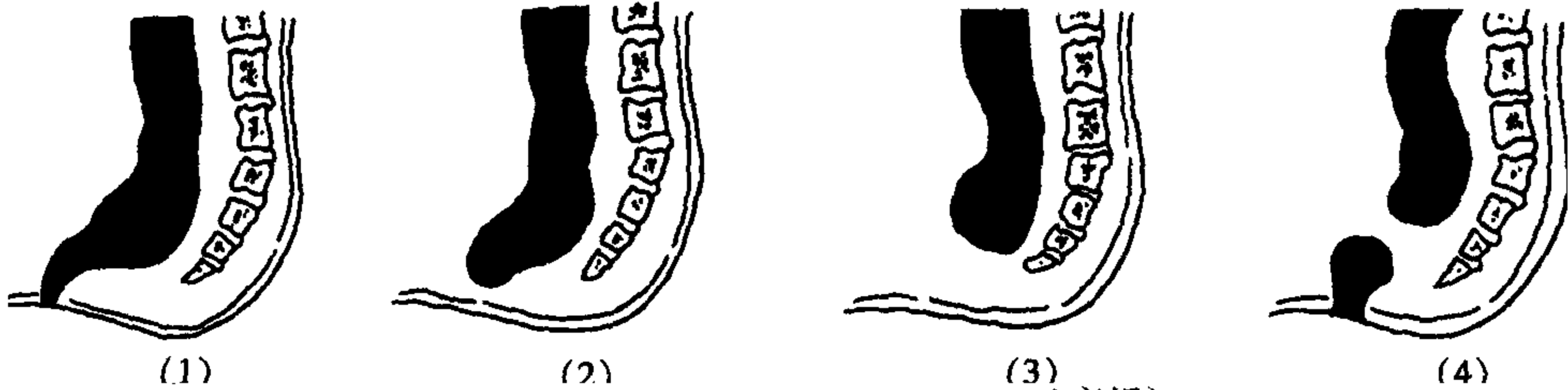


图 40-24 先天性直肠肛管畸形（无瘘组）  
(1) 肛管狭窄 (2) 肛管低位闭锁 (3) 肛管直肠高位闭锁  
(4) 直肠闭锁（肛门正常）

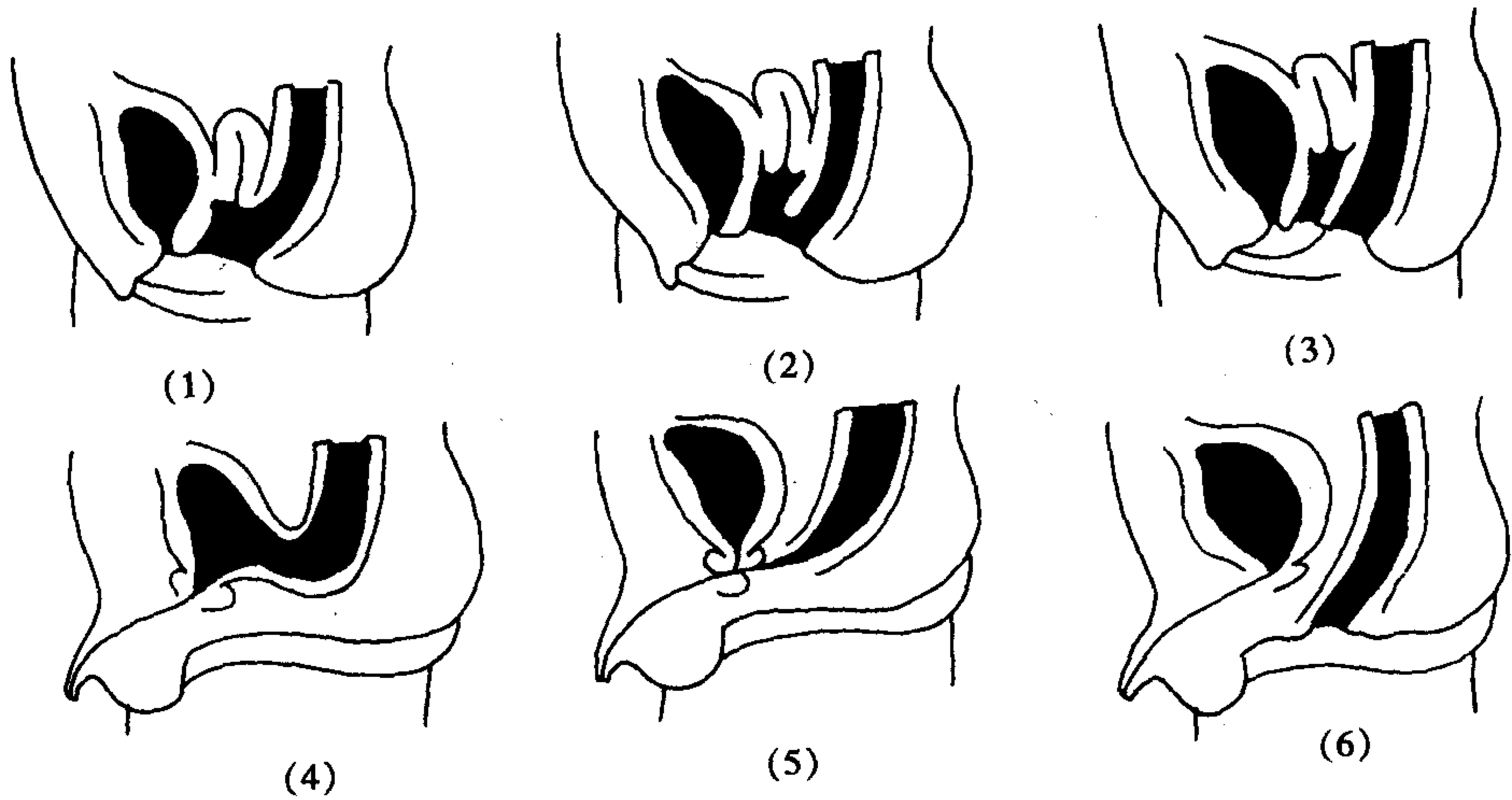


图 40-25 先天性直肠肛管畸形（有瘘组）  
女孩：(1) 直肠阴道瘘 (2) 直肠前庭瘘 (3) 直肠会阴瘘  
男孩：(4) 直肠膀胱瘘 (5) 直肠尿道瘘 (6) 直肠会阴瘘





**临床表现** 绝大多数直肠肛管畸形患儿，在正常位置没有肛门，易于发现。不伴有瘻管的直肠肛管畸形在出生后不久即表现为无胎粪排出，腹胀，呕吐；瘻口狭小不能排出胎粪或仅能排出少量胎粪时，患儿喂奶后呕吐，以后可吐粪样物，逐渐腹胀；瘻口较大，在生后一段时间可不出现肠梗阻症状，而在几周至数年逐渐出现排便困难。

高位直肠闭锁，肛门、肛管正常的患儿表现为无胎粪排出，或从尿道排出混浊液体，直肠指诊可以发现直肠闭锁。女孩往往伴有阴道瘻。泌尿系瘻几乎都见于男孩。从尿道口排气和胎粪是直肠泌尿系瘻的主要症状。

**诊断** 诊断多无困难。生后无胎粪排出，检查无肛门，诊断即可成立。直肠闭锁肛管正常时，直肠指诊亦可确定。阴道流粪，表明有阴道瘻；尿道口不随排尿动作而排气、排粪为尿道瘻；全程排尿均有胎粪，尿液呈绿色为膀胱瘻。辅以影像学检查多可明确直肠肛管畸形的类型。

**影像学检查**：先天性直肠肛管畸形的诊断并无困难，但要确定直肠闭锁的高度、直肠末端与耻骨直肠肌的关系以及有无泌尿系瘻还需影像学检查。

X线倒置位摄片法可以了解直肠末端气体阴影位置，判断畸形位置。倒置侧位片上耻骨与骶尾关节的连线称PC线，相当于耻骨直肠肌平面，以此区分高位、中位与低位畸形。瘻管造影可显示瘻管的方向、长短与粗细。直肠盲端穿刺造影可显示直肠盲端的形态及与会阴皮肤间的距离。B超检查对直肠末端的定位较X线更为准确。

磁共振成像检查也逐渐在临床应用，准确可靠。

**治疗** 根据直肠肛管畸形的类型不同，治疗方法亦不同，但都必须手术治疗。肛管直肠闭锁则应在出生后立即手术。

低位畸形手术较为简单，多经会阴入路可完成手术。单纯肛膜闭锁，仅需切除肛膜，直肠粘膜与肛门皮肤缝合。肛管闭锁可游离直肠盲端，经肛门拖出，与肛门皮肤缝合，行肛管成形术。

高位畸形需经腹、会阴部或后矢状切口入路行肛管直肠成形术。手术原则是：①游离直肠盲端；②合并瘻管者，切除瘻管并修补；③肛门直肠成形。一般情况下，先行结肠造口，6~12个月后再行二期手术。

## 二、先天性巨结肠

先天性巨结肠（congenital megacolon）是病变肠壁神经节细胞缺如的一种肠道发育畸形，在消化道畸形中，其发病率仅次于先天性直肠肛管畸形，有家族性发生倾向。发病率为1:5000，以男性多见，男:女为4:1。先天性巨结肠的发生是由于外胚层神经嵴细胞迁移发育过程停顿，使远端肠道（直肠、乙状结肠）肠壁肌间神经丛中神经节细胞缺如，导致肠管持续痉挛，造成功能性肠梗阻，其近端结肠继发扩大。所以，先天性巨结肠的原发病变不在扩张与肥厚的肠段，而在远端狭窄肠段（图40-26）。无神经节细胞肠段范围长短不一，因而先天性巨结肠有长段型和短段型之分。

**临床表现** 新生儿巨结肠多在出生后胎粪不排或排出延迟，甚至发生急性肠梗阻。多需灌肠或塞肛栓（开塞露）后才有较多胎粪排出。呕吐亦是常见症状；由于顽固性便秘，患儿常有腹胀，可见肠型。直肠指诊可发现直肠壶腹空虚，粪便停留在扩张的结肠内，指

诊可激发排便反射，退出手指时，大量粪便和气体随之排出。随着年龄增长，病儿主要表现为便秘、腹胀、全身营养不良，多需灌肠或其他方法帮助排便。体检最突出的体征为腹胀，部分病例可在左下腹触及粪石包块。

**诊断** 根据病史及临床表现诊断并不困难。婴儿和儿童巨结肠多有典型病史及顽固性便秘和逐渐加重的腹胀。表现为慢性不全性结肠梗阻。

为明确诊断并了解病变部位和范围，应作以下检查。

- (1) 腹部 X 线检查：可见扩张充气的结肠影，或表现为结肠梗阻。
- (2) 钡灌肠：少量钡剂灌肠，了解痉挛段的长度和排钡功能；钡剂 24 小时后仍有残留是巨结肠的佐证。
- (3) 直肠测压：是检查先天性巨结肠有效的方法，以了解肛管有无正常松弛反射。
- (4) 活体组织检查：取粘膜下及肌层病理检查以确定有无神经节细胞存在。
- (5) 直肠粘膜组织化学检查：直肠粘膜下固有层进行组化染色可见乙酰胆碱酯酶强阳性染色；存在大量染色的神经纤维，而缺乏神经节细胞。

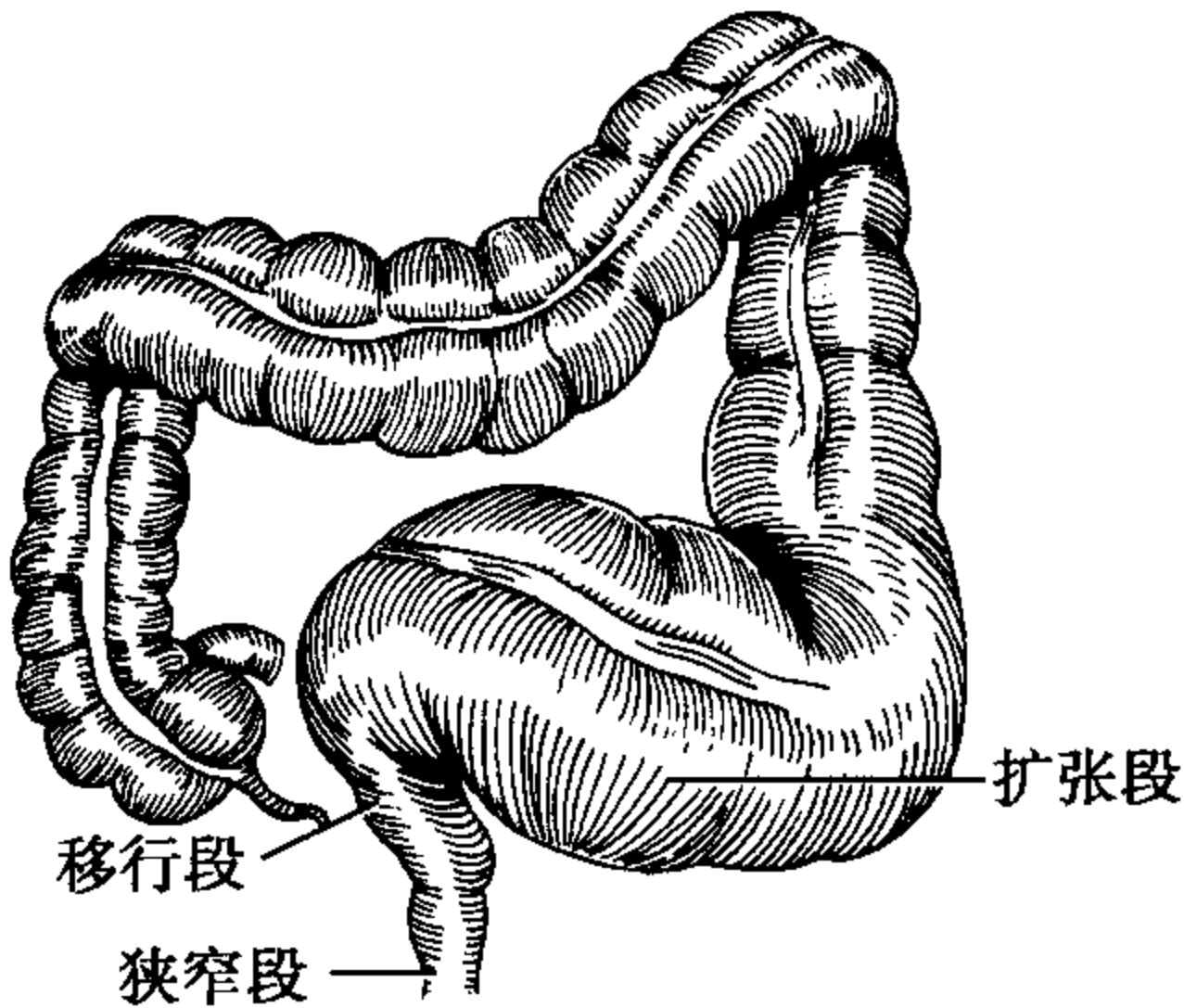


图 40-26 先天性巨结肠症

**并发症** 出生后初 2 个月是危险期阶段，各种并发症多发生在此阶段，主要有肠梗阻、小肠结肠炎、肠穿孔、腹膜炎等。其中小肠结肠炎是最常见和最严重的并发症，先天性巨结肠死亡原因中的 60% 为小肠结肠炎所致。小肠结肠炎的临床表现为高热、腹泻、迅速出现严重脱水征象、高度腹胀、小肠结肠极度充气扩张引起呼吸窘迫、中毒症状等，此并发症称为巨结肠危象。直肠指诊时有大量恶臭粪液或气体溢出。小肠结肠炎的病死率很高。

**治疗** 以手术治疗为主。对诊断尚不肯定或虽已肯定但暂不行手术或术前准备者，需接受非手术治疗。主要包括扩肛、盐水灌肠、开塞露塞肛、补充营养等，以缓解腹胀，维持营养。对诊断已肯定，能耐受手术的病儿应行手术治疗。手术要求切除缺乏神经节细胞的肠段和明显扩张肥厚、神经节细胞变性的近端结肠，解除功能性肠梗阻。对必须手术而病情过重者，

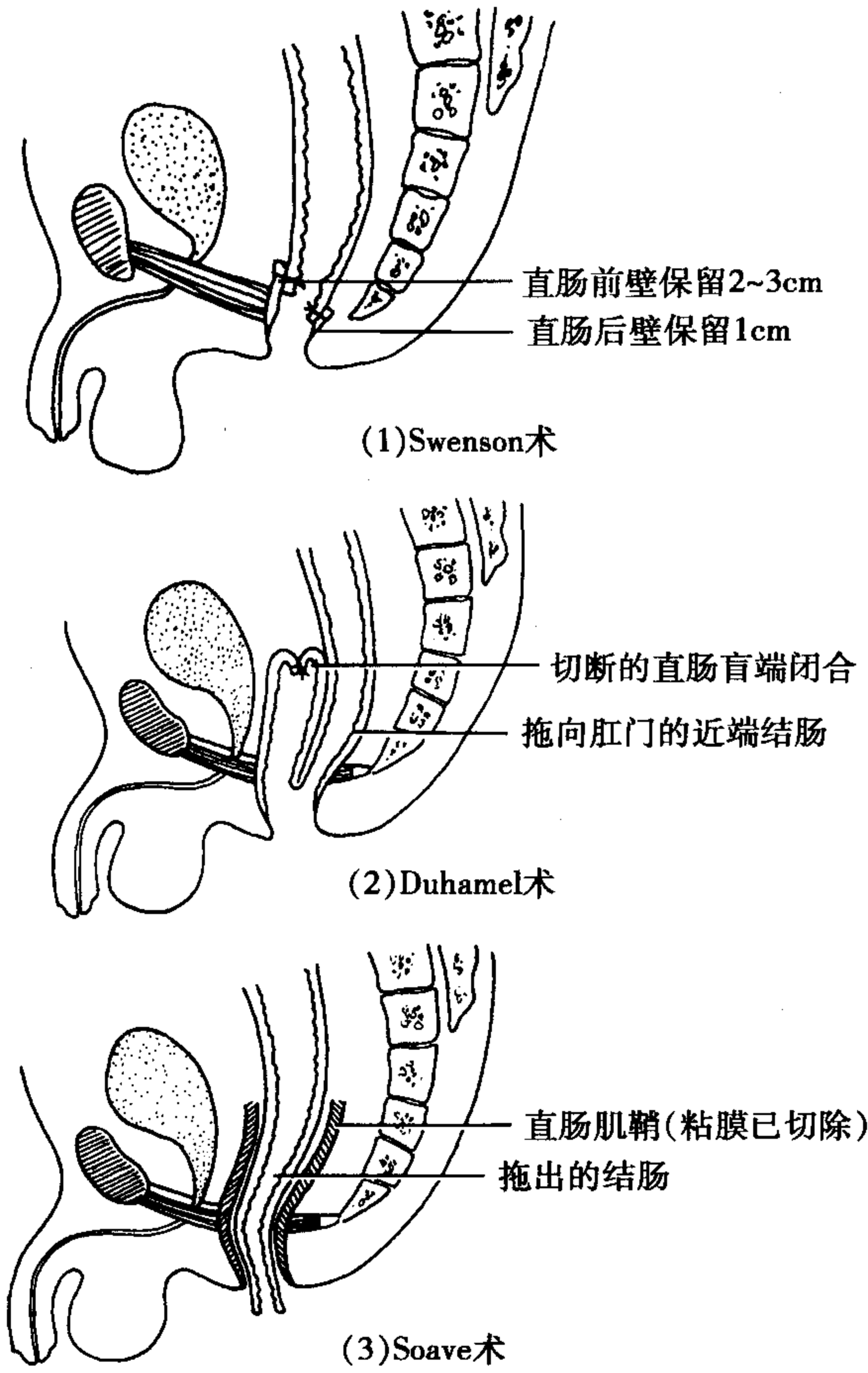


图 40-27 先天性巨结肠手术



应先行结肠造口，以后再施行根治手术。

新生儿巨结肠宜先行保守治疗或结肠造口手术，待半岁左右施行根治术。近年来在新生儿期亦有采用一期根治手术者。

常见的有三种手术：

1. 病变肠段切除，拖出型结肠、直肠端端吻合术（Swenson 术式）。近端结肠翻出肛门外作吻合，保留直肠前壁 2 cm，后壁 1 cm 斜行吻合 [图 40-27 (1)]。
2. 直肠后结肠拖出，侧侧吻合术（Duhamel 术式）[图 40-27 (2)]。
3. 直肠粘膜剥除，结肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术（Soave 术式）[图 40-27 (3)]。

先天性巨结肠手术治疗的效果基本满意，为了减少先天性巨结肠的并发症，应早期诊断、早期手术治疗。

(汪建平)

## 第九节 肛 裂

肛裂 (anal fissure) 是齿状线下肛管皮肤层裂伤后形成的小溃疡。方向与肛管纵轴平行，长约 0.5~1.0 cm，呈梭形或椭圆形，常引起肛周剧痛。多见于青中年人，绝大多数肛裂位于肛管的后正中线上，也可在前正中线上，侧方出现肛裂者极少。若侧方出现肛裂应想到肠道炎症性疾病（如结核、溃疡性结肠炎及 Crohn 病等）或肿瘤的可能。

**病因及病理** 肛裂的病因尚不清楚，可能与多种因素有关。长期便秘、粪便干结引起的排便时机械性创伤是大多数肛裂形成的直接原因。肛门外括约肌浅部在肛管后方形成的肛尾韧带伸缩性差、较坚硬，此区域血供亦差；肛管与直肠成角相延续，排便时，肛管后壁承受压力最大，故后正中线上处易受损伤。

急性肛裂可见裂口边缘整齐，底浅，呈红色并有弹性，无瘢痕形成。慢性肛裂因反复发作，底深不整齐，质硬，边缘增厚纤维化、肉芽灰白。裂口上端的肛门瓣和肛乳头水肿，形成肥大乳头；下端皮肤因炎症、水肿及静脉、淋巴回流受阻，形成袋状皮垂向下突出于肛门外，称为前哨痔（图 40-28）。因肛裂、前哨痔、乳头肥大常同时存在，称为肛裂“三联征”。

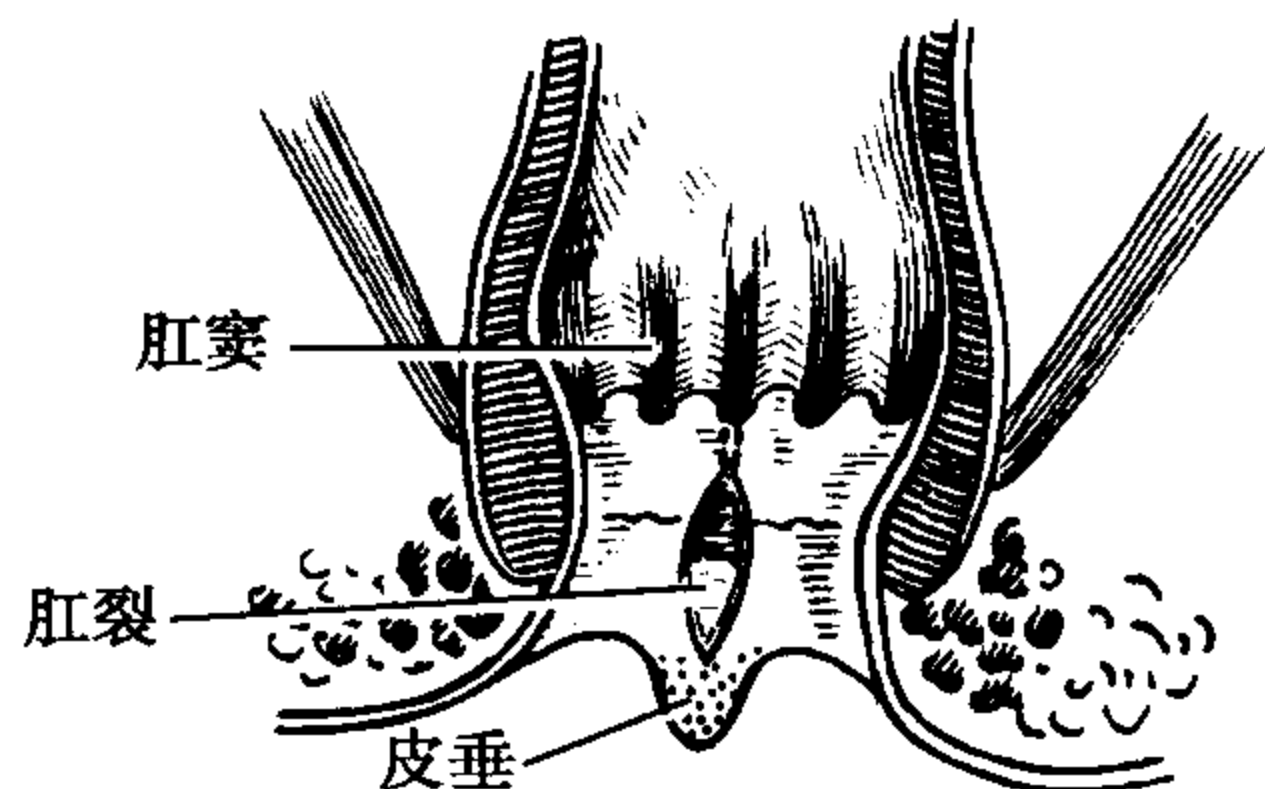


图 40-28 肛裂

**临床表现** 肛裂病人有典型的临床表现，即疼痛、便秘和出血。疼痛多剧烈，有典型的周期性：排便时由于肛裂内神经末梢受刺激，立刻感到肛管烧灼样或刀割样疼痛，称为排便时疼痛；便后数分钟可缓解，称为间歇期；随后因肛门括约肌收缩痉挛，再次剧痛，此期可持续半到数小时，临床称为括约肌痉挛痛。直至括约肌疲劳、松弛后疼痛缓解，但再次排便时又发生疼痛。以上称为肛裂疼痛周期。

因害怕疼痛不愿排便，久而久之引起便秘，粪便更为干硬，便秘又加重肛裂，形成恶性循环。排便时常在粪便表面或便纸上见到少量血迹，或滴鲜血，大量出血少见。

**诊断与鉴别诊断** 依据典型的临床病史、肛门检查时发现的肛裂“三联征”，不难作



出诊断。应注意与其他疾病引起的肛管溃疡相鉴别，如 Crohn 病、溃疡性结肠炎、结核、肛周肿瘤、梅毒、软下疳等引起的肛周溃疡相鉴别，可以取活组织作病理检查以明确诊断。肛裂行肛门检查时，常会引起剧烈疼痛，有时需在局麻下进行。

**治疗** 急性或初发的肛裂可用坐浴和润便的方法治疗；慢性肛裂可用坐浴、润便加以扩肛的方法；经久不愈、保守治疗无效、且症状较重者可采用手术治疗。

1. 非手术治疗 原则是解除括约肌痉挛，止痛，帮助排便，中断恶性循环，促使局部愈合。具体措施如下：①排便后用 1:5000 高锰酸钾温水坐浴，保持局部清洁。②口服缓泻剂或石蜡油，使大便松软、润滑；增加饮水和多纤维食物，以纠正便秘，保持大便通畅。③肛裂局部麻醉后，患者侧卧位，先用示指扩肛后，逐渐伸入两中指，维持扩张 5 分钟。扩张后可解除括约肌痉挛，扩大创面，促进裂口愈合。但此法复发率高，可并发出血、肛周脓肿、大便失禁等。

## 2. 手术疗法

(1) 肛裂切除术 [图 40-29 (1)]: 即切除全部增殖的裂缘、前哨痔、肥大的肛乳头、发炎的隐窝和深部不健康的组织直至暴露肛管括约肌，可同时切断部分外括约肌皮下部或内括约肌，创面敞开引流。缺点为愈合较慢。

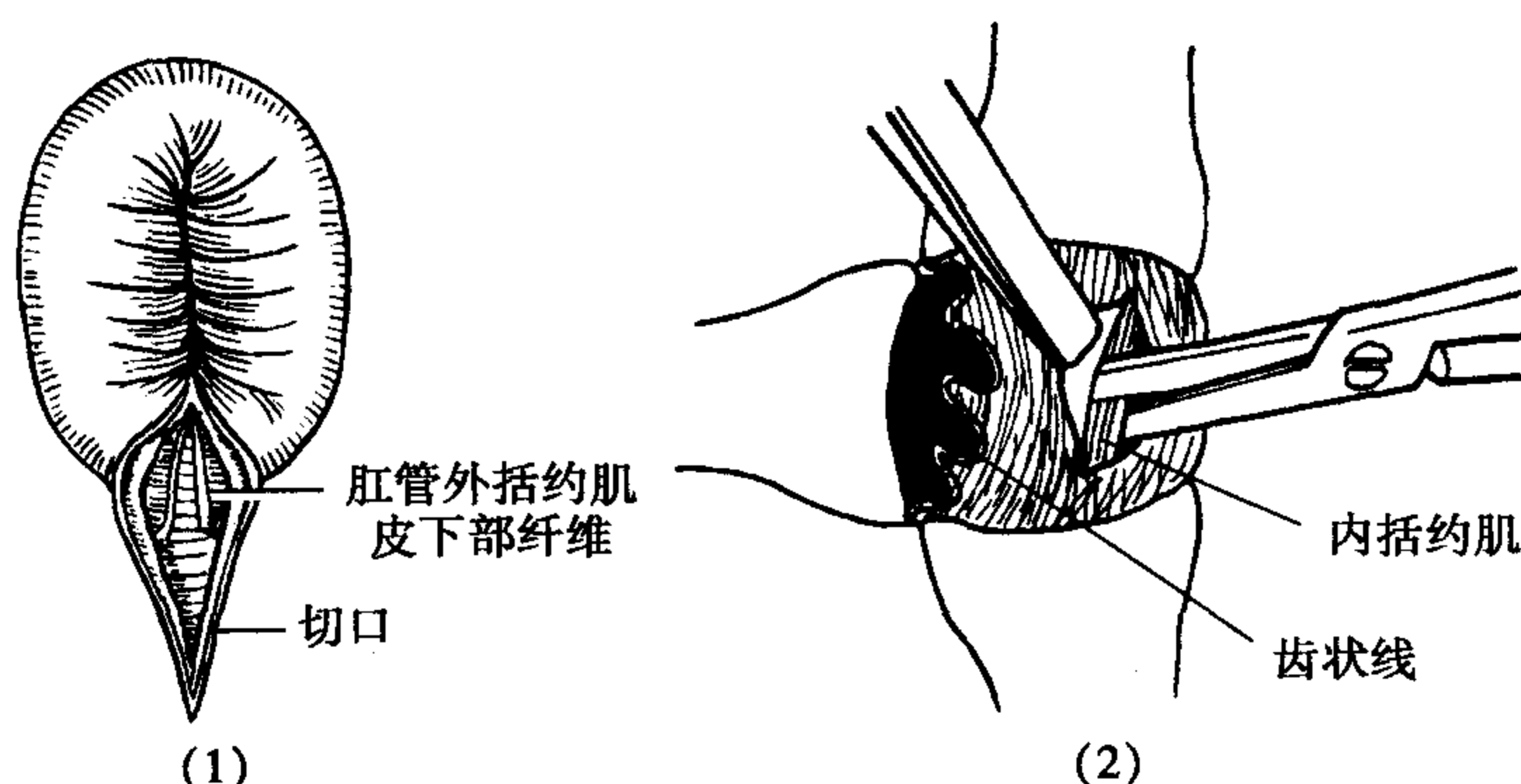


图 40-29 肛裂的手术疗法

(1) 肛裂切除术（切断肛管外括约肌皮下部纤维）

(2) 肛管内括约肌切断术

(2) 肛管内括约肌切断术 [图 40-29 (2)]: 肛管内括约肌为环形的不随意肌，它的痉挛收缩是引起肛裂疼痛的主要原因。手术方法是在肛管一侧距肛缘 1~1.5 cm 作小切口达内括约肌下缘，确定括约肌间沟后分离内括约肌至齿状线，剪断内括约肌，然后扩张至 4 指，电灼或压迫止血后缝合切口，可一并切除肥大乳头、前哨痔，肛裂在数周后自行愈合。该方法治愈率高，但手术不当可导致肛门失禁。

(汪建平)

## 第十节 直肠肛管周围脓肿

直肠肛管周围脓肿 (perianorectal abscess) 是指直肠肛管周围软组织内或其周围间隙发生的急性化脓性感染，并形成脓肿。脓肿破溃或切开引流后常形成肛瘘。脓肿是肛管直



肠周围炎症的急性期表现，而肛痿则为其慢性期表现。

**病因和病理** 绝大部分直肠肛管周围脓肿由肛腺感染引起。肛腺开口于肛窦，多位于内外括约肌之间。因肛窦开口向上，腹泻、便秘时易引发肛窦炎，感染延及肛腺后首先易发生括约肌间感染（图 40-30）。直肠肛管周围间隙为疏松的脂肪结缔组织，感染极易蔓延、扩散，向上可达直肠周围形成高位肌间脓肿或骨盆直肠间隙脓肿；向下达肛周皮下，形成肛周脓肿；向外穿过外括约肌，形成坐骨肛管间隙脓肿；向后可形成肛管后间隙脓肿或直肠后间隙脓肿。以肛提肌为界将直肠肛管周围脓肿分为肛提肌下部脓肿和肛提肌上部脓肿：前者包括肛门周围脓肿、坐骨直肠间隙脓肿；后者包括骨盆直肠间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿（图 40-31）。

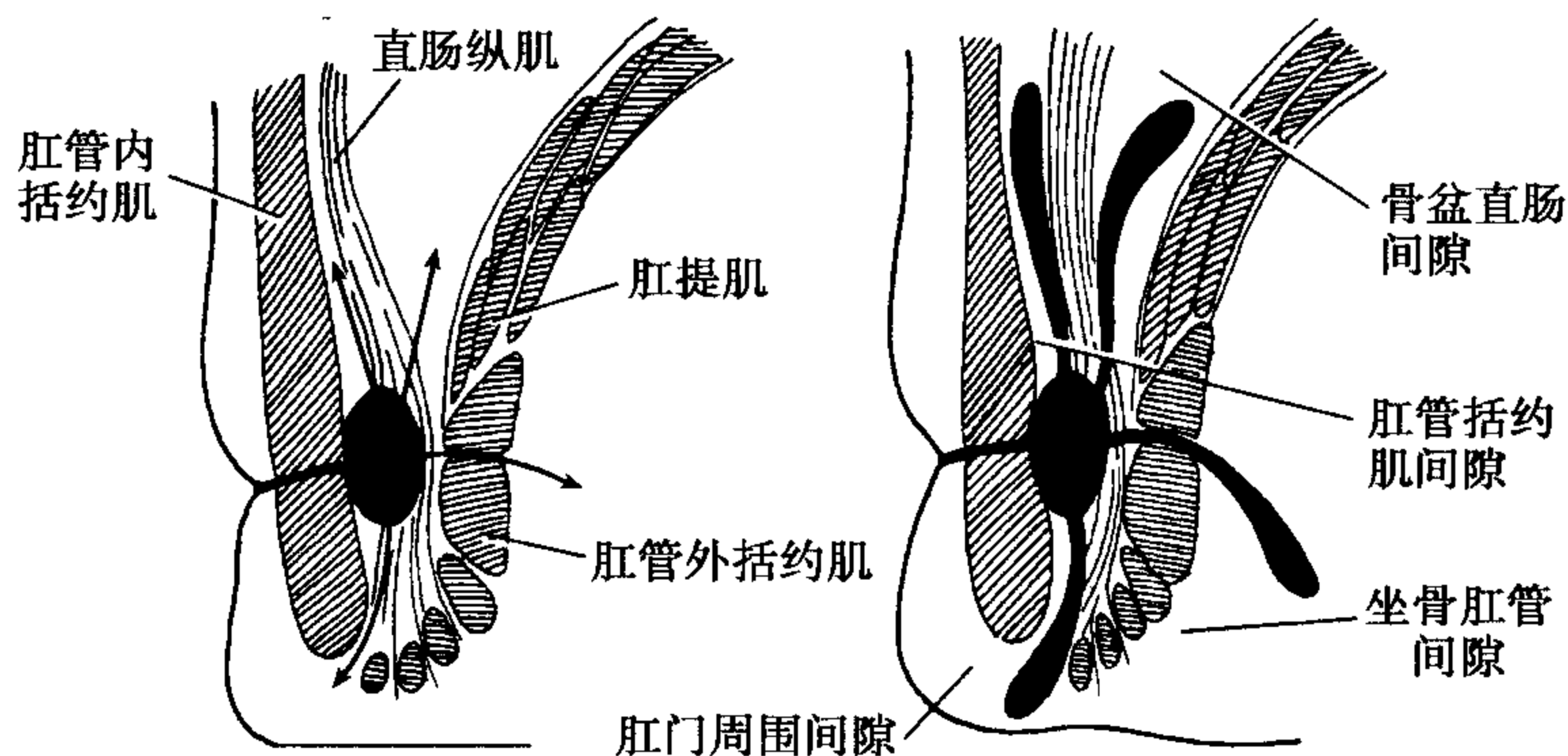


图 40-30 直肠肛管周围间隙的感染途径

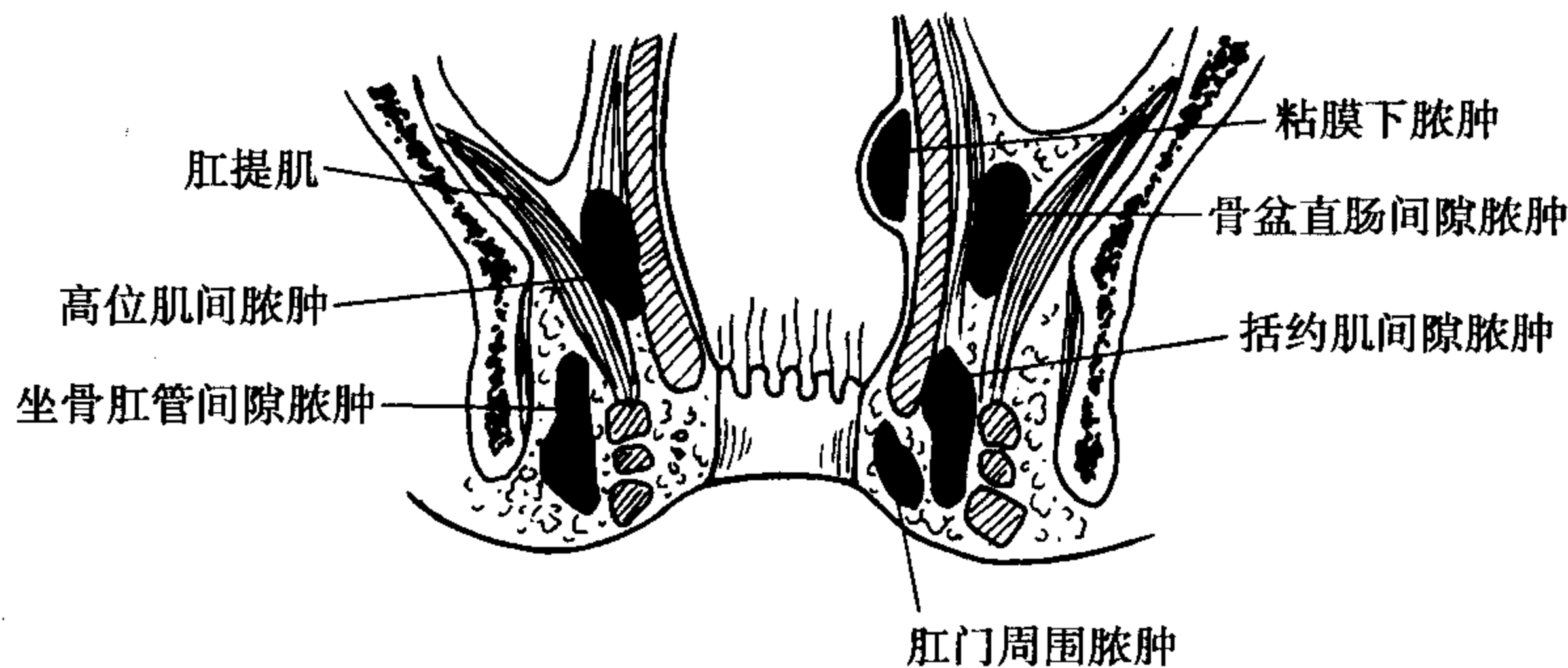


图 40-31 直肠肛管周围脓肿的位置

直肠肛管周围脓肿也可继发于肛周皮肤感染、损伤、肛裂、内痔、药物注射、骶尾骨髓炎等。Crohn 病、溃疡性结肠炎及血液病患者易并发直肠肛管周围脓肿。

### 临床表现

1. 肛门周围脓肿 肛门周围皮下脓肿最常见，多由肛腺感染经外括约肌皮下部向外扩散而成。常位于肛门后方或侧方皮下部，一般不大。主要症状为肛周持续性跳动性疼痛，行动不便，坐卧不安，全身感染性症状不明显。病变处明显红肿，有硬结和压痛，脓肿形成可有波动感，穿刺时抽出脓液。

2. 坐骨肛管间隙脓肿 又称坐骨直肠窝脓肿，也比较常见。多由肛腺感染经外括约肌向外扩散到坐骨直肠间隙而形成。也可由肛管直肠周围脓肿扩散而成。由于坐骨直肠间隙较大，形成的脓肿亦较大而深，容量约为 60~90 ml。发病时患侧出现持续性胀痛，逐





渐加重，继而为持续性跳痛，坐立不安，排便或行走时疼痛加剧，可有排尿困难和里急后重；全身感染症状明显，如头痛、乏力、发热、食欲不振、恶心、寒战等。早期局部体征不明显，以后出现肛门患侧红肿，双臀不对称；局部触诊或直肠指检时患侧有深压痛，甚至波动感。如不及时切开，脓肿多向下穿入肛管周围间隙，再由皮肤穿出，形成肛痿。

3. 骨盆直肠间隙脓肿 又称骨盆直肠窝脓肿，较为少见，但很重要。多由肛腺脓肿或坐骨直肠间隙脓肿向上穿破肛提肌进入骨盆直肠间隙引起，也可由直肠炎、直肠溃疡、直肠外伤所引起。由于此间隙位置较深，空间较大，引起的全身症状较重而局部症状不明显。早期就有全身中毒症状，如发热、寒战、全身疲倦不适。局部表现为直肠坠胀感，便意不尽，排便时尤感不适，常伴排尿困难。会阴部检查多无异常，直肠指诊可在直肠壁上触及肿块隆起，有压痛和波动感。诊断主要靠穿刺抽脓，经直肠以手指定位，从肛门周围皮肤进针。必要时作肛管超声检查或 CT 检查证实。

4. 其他 有肛门括约肌间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿、直肠壁内脓肿（粘膜下脓肿）。由于位置较深，局部症状大多不明显，主要表现为会阴、直肠部坠胀感，排便时疼痛加重；患者同时有不同程度的全身感染症状。直肠指诊可触及痛性包块。

### 治疗

1. 非手术治疗 ①抗生素治疗：选用对革兰阴性杆菌有效的抗生素；②温水坐浴；③局部理疗；④口服缓泻剂或石蜡油以减轻排便时疼痛。

2. 手术治疗 脓肿切开引流是治疗直肠肛管周围脓肿的主要方法，一旦诊断明确，即应切开引流。手术方式因脓肿的部位不同而异。①肛门周围脓肿切开引流术在局麻下就可进行，在波动最明显处作与肛门呈放射状切口，无须填塞以保证引流通畅。②坐骨肛管间隙脓肿要在腰麻或骶管麻醉下进行，在压痛明显处用粗针头先作穿刺，抽出脓液后，在该处作一平行于肛缘的弧形切口，切口要够长，可用手指探查脓腔。切口应距离肛缘 3~5 cm，以免损伤括约肌。应置管或放置油纱布条引流。③骨盆直肠间隙脓肿切开引流术要在腰麻或全麻下进行，切开部位因脓肿来源不同而不同，脓肿向肠腔突出，手指在直肠内可触及波动，应在肛肠镜下行相应部位直肠壁切开引流，切缘用肠线缝扎止血；若经坐骨直肠间隙引流，日后易出现肛门括约肌外痿。源于经括约肌肛痿感染者，引流方式与坐骨肛管间隙脓肿相同，只是手术切口稍偏肛门后外侧，示指在直肠内作引导，穿刺抽出脓液后，切开皮肤、皮下组织，改用止血钳分离，当止血钳触及肛提肌时，则遇到阻力，在示指引导下，稍用力即可穿破肛提肌达脓腔。若经直肠壁切开引流，易导致难以治疗的肛管括约肌上痿。其他部位的脓肿，若位置较低，在肛周皮肤上直接切开引流；若位置较高，则应在肛肠镜下切开直肠壁引流。

肛周脓肿切开引流后，绝大多数形成肛痿。故有许多学者采取切开引流+挂线术，一次性脓肿切开引流并与肛窦的内口至切开引流口挂线，致使脓肿完全敞开，引流更通畅，且避免二次的肛痿手术治疗。以 MRI 确定脓肿部位及内口位置，一次性挂线引流治疗肛管直肠周围脓肿多能取得较好的临床效果。

(汪建平)

## 第十一节 肛 瘻

肛瘻 (anal fistula) 是指肛门周围的肉芽肿性管道, 由内口、瘻管、外口三部分组成。内口常位于直肠下部或肛管, 多为一个; 外口在肛周皮肤上, 可为一个或多个, 经久不愈或间歇性反复发作, 是常见的直肠肛管疾病之一, 任何年龄都可发病, 多见于青壮年男性。

**病因和病理** 大部分肛瘻由直肠肛管周围脓肿引起, 因此内口多在齿状线上肛窦处, 脓肿自行破溃或切开引流处形成外口, 位于肛周皮肤。由于外口生长较快, 脓肿常假性愈合, 导致脓肿反复发作破溃或切开, 形成多个瘻管和外口, 使单纯性肛瘻成为复杂性肛瘻。瘻管由反应性的致密纤维组织包绕, 近管腔处为炎性肉芽组织, 后期腔内可上皮化。

结核、溃疡性结肠炎、Crohn 病等特异性炎症、恶性肿瘤、肛管外伤感染也可引起肛瘻, 但较为少见。

**分类** 肛瘻的分类方法很多, 简单介绍下面两种。

1. 按瘻管位置高低分类 ①低位肛瘻: 瘻管位于外括约肌深部以下。可分为低位单纯性肛瘻 (只有一个瘻管) 和低位复杂性肛瘻 (有多个瘻口和瘻管)。②高位肛瘻: 瘻管位于外括约肌深部以上。可分为高位单纯性肛瘻 (只有一个瘻管) 和高位复杂性肛瘻 (有多个瘻口和瘻管)。此种分类方法, 临床较为常用。

2. 按瘻管与括约肌的关系分类 ①肛管括约肌间型: 约占肛瘻的 70%, 多因肛管周围脓肿引起。瘻管位于内外括约肌之间, 内口在齿状线附近, 外口大多在肛缘附近, 为低位肛瘻。②经肛管括约肌型: 约占 25%, 多因坐骨肛管间隙脓肿引起, 可为低位或高位肛瘻。瘻管穿过外括约肌、坐骨直肠间隙, 开口于肛周皮肤上。③肛管括约肌上型: 为高位肛瘻, 较为少见, 约占 4%, 瘻管在括约肌间向上延伸, 越过耻骨直肠肌, 向下经坐骨直肠间隙穿透肛周皮肤。④肛管括约肌外型: 最少见, 仅占 1%。多为骨盆直肠间隙脓肿合并坐骨肛管间隙脓肿的后果。瘻管自会阴部皮肤向上经坐骨直肠间隙和肛提肌, 然后穿入盆腔或直肠。这类肛瘻常因外伤、肠道恶性肿瘤、Crohn 病引起, 治疗较为困难 (图 40-32)。

**临床表现** 瘻外口流出少量脓性、血性、粘液性分泌物为主要症状。较大的高位肛瘻, 因瘻管位于括约肌外, 不受括约肌控制, 常有粪便及气体排出。由于分泌物的刺激, 使肛门部潮湿、瘙痒, 有时形成湿疹。当外口愈合, 瘻管中有脓肿形成时, 可感到明显疼痛, 同时可伴有发热、寒战、乏力等全身感染症状, 脓肿穿破或切开引流后, 症状缓解。上述症状的反复发作是瘻管的临床特点。

检查时在肛周皮肤上可见到单个或多个外口, 呈红色乳头状隆起, 挤压时有脓液或脓血性分泌物排出。外口的数目及与肛门的位置关系对诊断肛瘻很有帮助: 外口数目越多, 距离肛缘越远, 肛瘻越复杂。根据 Goodsall 规律 (图 40-33), 在肛门中间划一横线, 若外口在线后方, 瘻管常是弯型, 且内口常在肛管后正中处; 若外口在线前方, 瘻管常是直型, 内口常在附近的肛窦上。外口在肛缘附近, 一般为括约肌间瘻; 距离肛缘较远, 则为经括约肌瘻。若瘻管位置较低, 自外口向肛门方向可触及条索样瘻管。

确定内口位置对明确肛瘻诊断非常重要。肛门指诊时在内口处有轻度压痛, 有时可扪

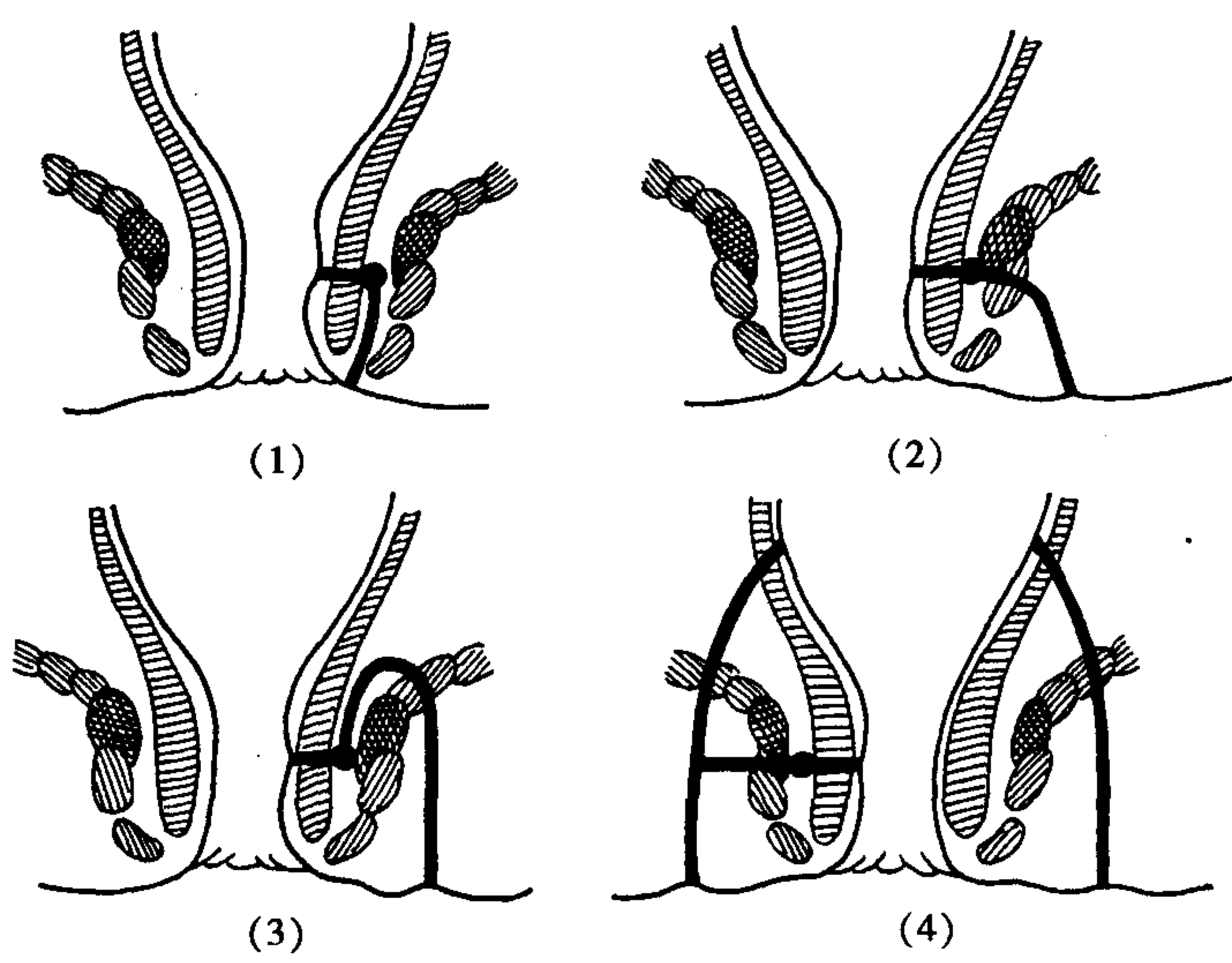


图 40-32 肛瘘的四种解剖类型

- (1) 肛管括约肌间型 (2) 经肛管括约肌型  
(3) 肛管括约肌上型 (4) 肛管括约肌外型

到硬结样内口及索样瘘管。肛镜下有时可发现内口，自外口探查肛瘘时有造成假性通道的可能，宜用软质探针。以上方法不能肯定内口时，还可自外口注入美蓝溶液 1~2 ml，观察填入肛管及直肠下端的白湿纱布条的染色部位，以判断内口位置；碘油瘘管造影是临床常规检查方法。

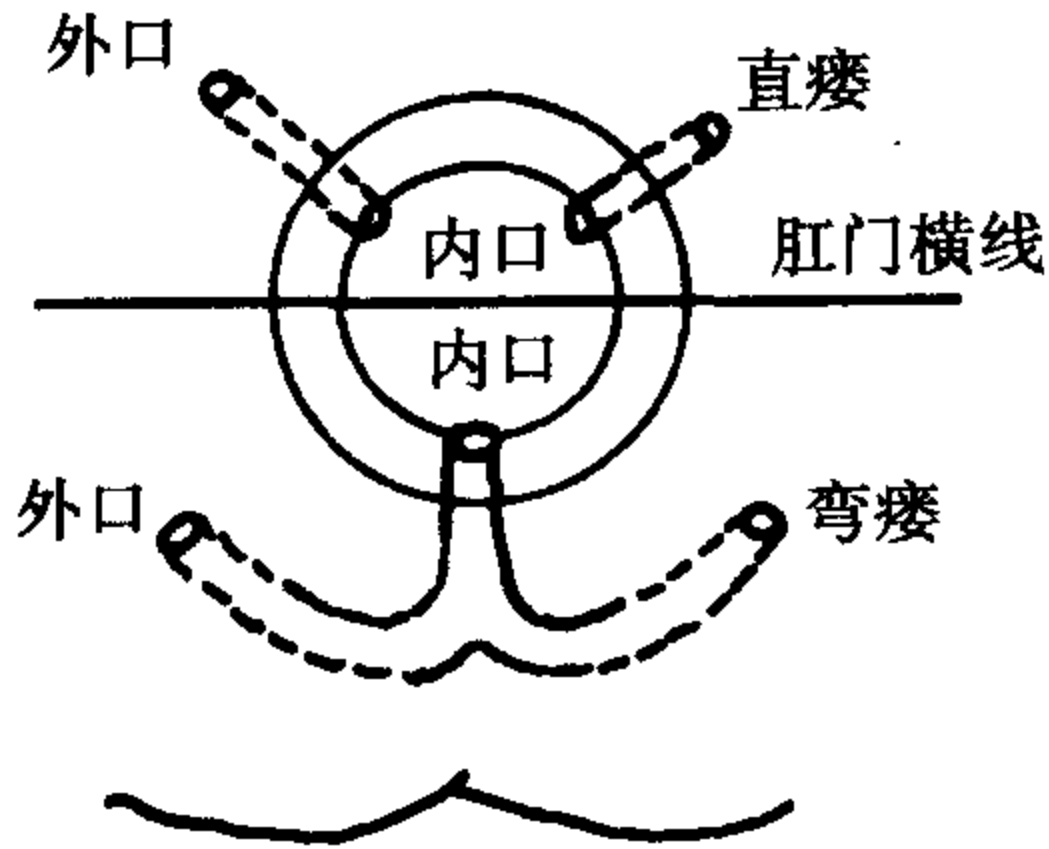


图 40-33 Goodsall 规律

MRI 扫描多能清晰显示瘘管位置及与括约肌之间的关系，部分病人可显示内口所在位置。有条件的单位和病人不失为一种有价值的诊断方法。

对于复杂、多次手术的、病因不明的肛瘘患者，应作钡灌肠或结肠镜检查，以排除 Crohn 病、溃疡性结肠炎等疾病的存在。

治疗 肛瘘不能自愈，不治疗会反复发作直肠肛管周围脓肿，治疗方法主要有两种。

1. 堵塞法 1%甲硝唑、生理盐水冲洗瘘管后，用生物蛋白胶自外口注入。治愈率较低，约为 25%。该方法无创伤无痛苦，对单纯性肛瘘可采用。最近亦有用动物源生物条带填充在瘘管内，疗效尚待观察。

2. 手术治疗 原则是将瘘管切开，形成敞开的创面，促使愈合。手术方式很多，手术应根据内口位置的高低、瘘管与肛门括约肌的关系来选择。手术的关键是尽量减少肛门括约肌的损伤，防止肛门失禁，同时避免瘘的复发。

(1) 瘘管切开术 (fistulotomy)：是将瘘管全部切开开放，靠肉芽组织生长使伤口愈合的方法。适用于低位肛瘘，因瘘管在外括约肌深部以下，切开后只损伤外括约肌皮下部和浅部，不会出现术后肛门失禁。

手术在骶管麻醉或局麻下进行，患者俯卧位或截石位，首先由外口注入美蓝溶液，确定内口位置，再用探针从外口插入瘘管内，了解瘘管的走行情况及与括约肌的关系。在探



针的引导下，切开探针上的表层组织，直到内口。刮去瘘管内的肉芽组织及坏死组织，修剪皮缘，使伤口呈内小外大的 V 形创面，创口内填入油纱布，以保证创面由底向外生长。

(2) 挂线疗法 (seccion division): 是利用橡皮筋或有腐蚀作用的药线的机械性压迫作用，缓慢切开肛瘘的方法。适用于距肛门 3~5 cm 内，有内外口低位或高位单纯性肛瘘，或作为复杂性肛瘘切开、切除的辅助治疗。它的最大优点是不会造成肛门失禁。被结扎的肌组织发生血运障碍，逐渐坏死、断开，但因为炎症反应引起的纤维化使切断的肌与周围组织粘连，肌不会收缩过多且逐渐愈合，从而可防止被切断的肛管直肠环回缩引起的肛门失禁。挂线同时亦能引流瘘管，排除瘘道内的渗液。此法还具有操作简单、出血少、不用换药，在橡皮筋脱落前不会发生皮肤切口愈合等优点。

手术在骶管麻醉或局麻下进行，将探针自外口插入后，循瘘管走向由内口穿出，在内口处探针上缚一消毒的橡皮筋或粗丝线，引导穿过整个瘘管 (图 40-34)，将内外口之间的皮肤切开后扎紧挂线。术后要每日坐浴及便后坐浴使局部清洁。若结扎组织较多，在 3~5 天后再次扎紧挂线。一般术后 10~14 天被扎组织自行断裂。

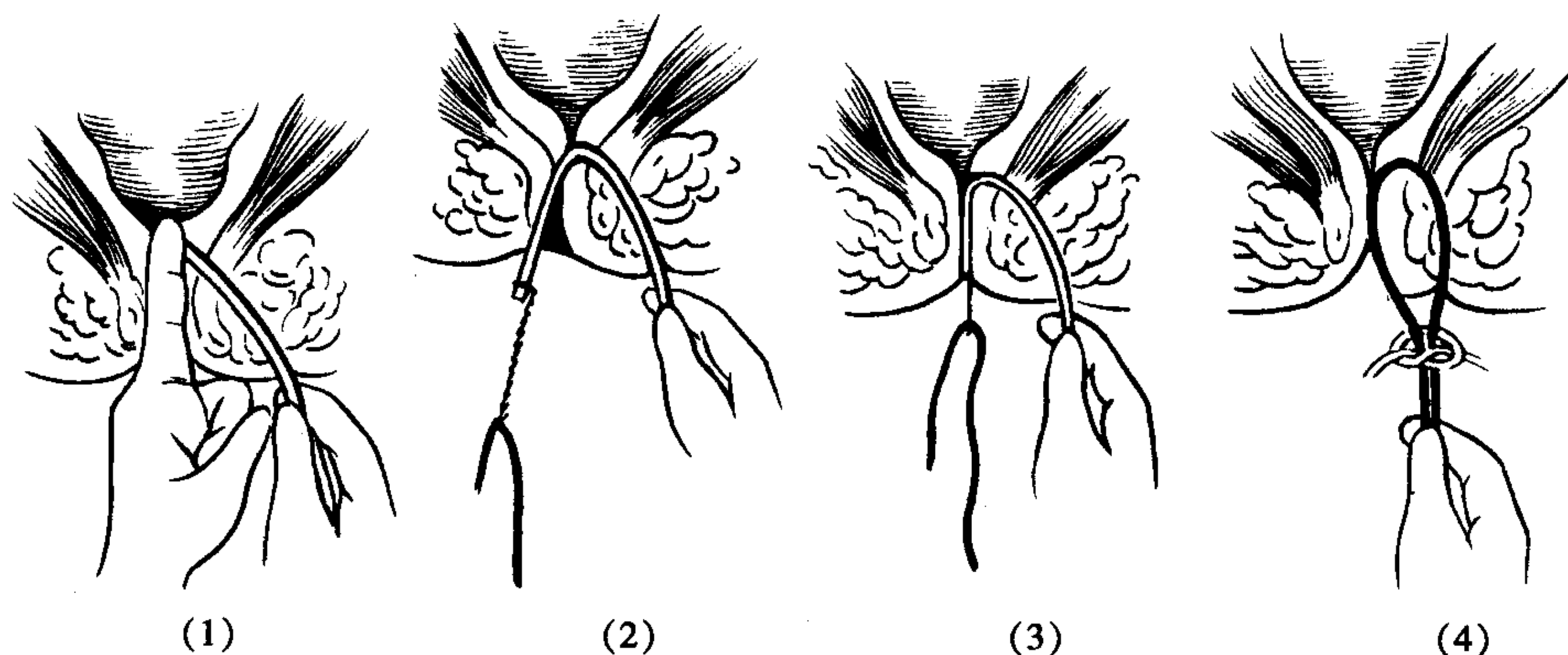


图 40-34 肛瘘挂线疗法

(1) 用探针由瘘管外口探入内口，同时手指插入直肠或肛管内 (2) 弯曲探针前端，将其拉到肛外 (3) 探针前端缚一丝线，并接上一橡皮筋 (4) 退出探针，把橡皮筋经瘘管拉出，提起拉紧，以线结扎之

(3) 肛瘘切除术 (fistulectomy) 切开瘘管并将瘘管壁全部切除至健康组织，创面不予缝合；若创面较大，可部分缝合，部分敞开，填入油纱布，使创面由底向外生长至愈合。适用于低位单纯性肛瘘。

(4) 复杂性肛瘘的手术治疗请参阅相关的结直肠外科专业书籍。

(汪建平)

## 第十二节 痔

痔 (hemorrhoids) 是最常见的肛肠疾病。任何年龄都可发病，但随年龄增长，发病率增高。内痔 (internal hemorrhoid) 是肛垫的支持结构、静脉丛及动静脉吻合支发生病理性改变或移位。外痔 (external hemorrhoid) 是齿状线远侧皮下静脉丛的病理性扩张或血栓形成。内痔通过丰富的静脉丛吻合支和相应部位的外痔相互融合为混合痔 (mixed



hemorrhoid)。

**病因** 病因尚未完全明确，可能与多种因素有关，目前主要有以下学说。

1. 肛垫下移学说 在肛管的粘膜下有一层环状的由静脉（或称静脉窦）、平滑肌、弹性组织和结缔组织组成的肛管血管垫，简称肛垫。起闭合肛管、节制排便作用。正常情况下，肛垫疏松地附着在肛管肌壁上，排便时主要受到向下的压力被推向下，排便后借其自身的收缩作用，缩回到肛管内。弹性回缩作用减弱后，肛垫则充血、下移形成痔。

2. 静脉曲张学说 认为痔的形成与静脉曲张瘀血相关。从解剖学上讲，门静脉系统及其分支直肠静脉都无静脉瓣；直肠上下静脉丛管壁薄、位置浅；末端直肠粘膜下组织松弛，以上因素都容易出现血液淤积和静脉曲张。静脉曲张是形成肛垫的主要结构，痔的形成与静脉曲张的病理性扩张、血栓形成有必然的联系。直肠肛管位于腹腔最下部，可引起直肠静脉回流受阻的因素很多，如长期的坐立、便秘、妊娠、前列腺肥大、盆腔巨大肿瘤等，导致血液回流障碍，直肠静脉曲张扩张。

另外，长期饮酒和进食大量刺激性食物可使局部充血；肛周感染可引起静脉周围炎，使静脉失去弹性而扩张；营养不良可使局部组织萎缩无力。以上因素都可诱发痔的发生。

**分类和临床表现** 痔根据其所在部位不同分为三类（图 40-35）。

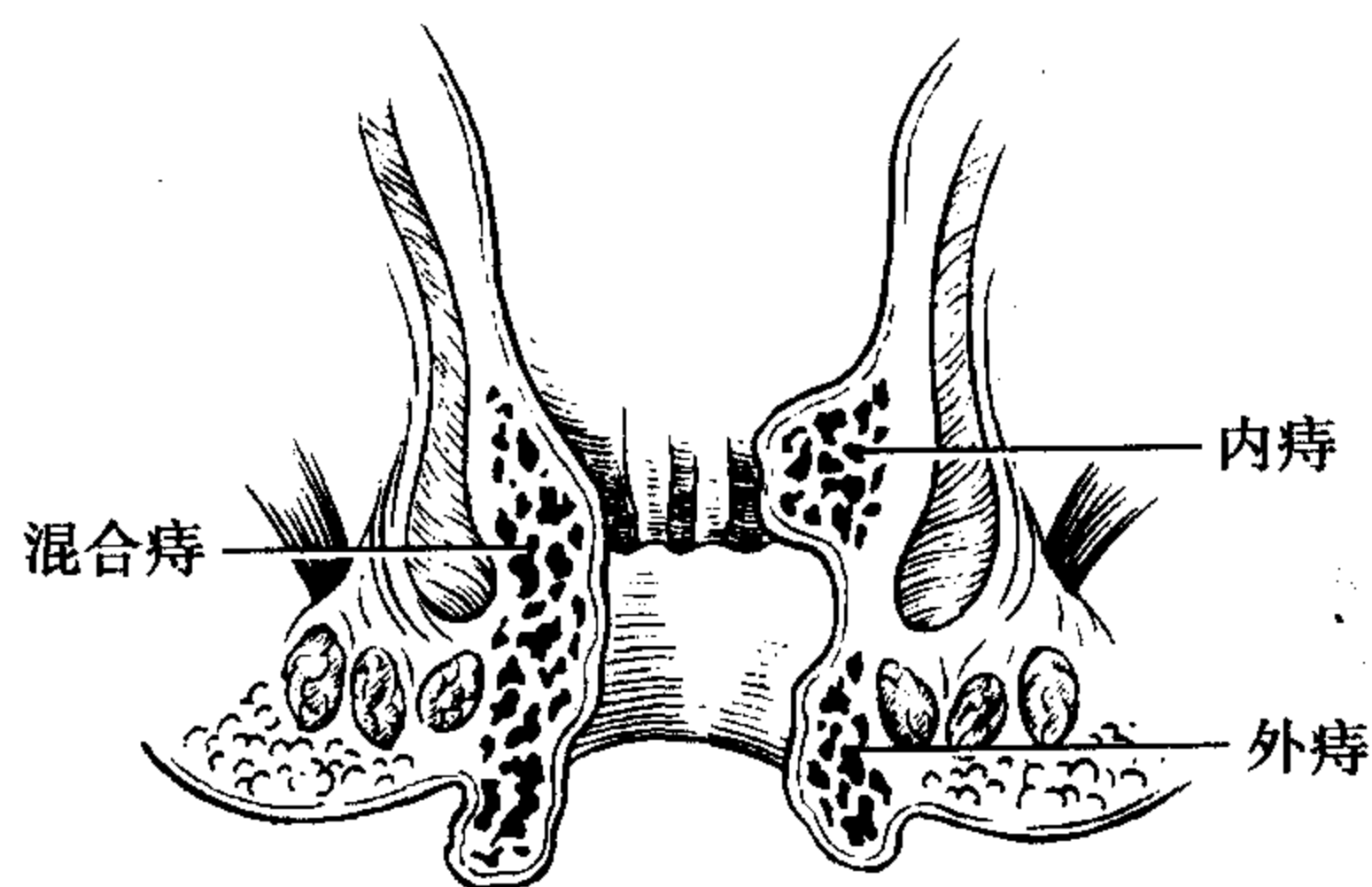


图 40-35 痔的分类

1. 内痔 内痔的主要临床表现是出血和脱出。无痛性间歇性便后出鲜血是内痔的常见症状。未发生血栓、嵌顿、感染时内痔无疼痛，部分病人可伴发排便困难，内痔的好发部位为截石位 3、7、11 点。

内痔的分度：Ⅰ度：便时带血、滴血或喷射状出血，便后出血可自行停止，无痔脱出；Ⅱ度：常有便血，排便时有痔脱出，便后可自行还纳；Ⅲ度：偶有便血，排便或久站、咳嗽、劳累、负重时痔脱出，需用手还

纳；Ⅳ度：偶有便血，痔脱出不能还纳或还纳后又脱出。

2. 外痔 主要临床表现是肛门不适、潮湿不洁，有时有瘙痒。如发生血栓形成及皮下血肿有剧痛。血栓性外痔最常见。结缔组织外痔（皮垂）及炎性外痔也较常见。

3. 混合痔 表现为内痔和外痔的症状可同时存在。内痔发展到Ⅲ度以上时多形成混合痔。混合痔逐渐加重，呈环状脱出肛门外，脱出的痔块在肛周呈梅花状，称为环状痔。脱出痔块若被痉挛的括约肌嵌顿，以至水肿，瘀血甚至坏死，临床上称为嵌顿性痔或绞窄性痔。

**诊断** 主要靠肛门直肠检查。首先做肛门视诊，内痔除Ⅰ度外，其他三度都可在肛门视诊下见到。对有脱垂者，最好在蹲位排便后立即观察，可清晰见到痔块大小、数目及部位。直肠指诊虽对痔的诊断意义不大，但可了解直肠内有无其他病变，如直肠癌、直肠息肉等。最后作肛门镜检查，不仅可见到痔块的情况，还可观察到直肠粘膜有无充血、水肿、溃疡、肿块等。血栓性外痔表现为肛周暗紫色长条圆形肿物，表面皮肤水肿、质硬、压痛明显。

痔的诊断不难，但应与下列疾病鉴别。





1. 直肠癌 临床上常有将直肠癌误诊为痔而延误治疗的病例，主要原因是仅凭症状及大便化验而诊断，未进行肛门指诊和直肠镜检查。直肠癌在直肠指检时可扪到高低不平的硬块；而痔为暗红色圆形柔软的血管团。

2. 直肠息肉 低位带蒂息肉脱出肛门外易误诊为痔脱出。但息肉为圆形、实质性、有蒂、可活动，多见于儿童。

3. 直肠脱垂 易误诊为环状痔，但直肠脱垂粘膜呈环形，表面平滑，括约肌松弛；而后者粘膜呈梅花瓣状，括约肌不松弛。

**治疗** 应遵循三个原则：①无症状的痔无需治疗；②有症状的痔重在减轻或消除症状，而非根治；③以保守治疗为主。

1. 一般治疗 在痔的初期和无症状静止期的痔，只需增加纤维性食物，改变不良的大便习惯，保持大便通畅，防治便秘和腹泻。热水坐浴可改善局部血液循环。肛管内注入油剂或栓剂，有润滑和收敛作用，可减轻局部的瘙痒不适症状。血栓性外痔有时经局部热敷，外敷消炎止痛药物后，疼痛可缓解而不需手术。嵌顿痔初期也采用一般治疗，用手轻轻将脱出的痔块推回肛门内，阻止再脱出。

2. 注射疗法 治疗Ⅰ、Ⅱ度出血性内痔的效果较好。注射硬化剂的作用是使痔和痔块周围产生无菌性炎症反应，粘膜下组织纤维化，致使痔块萎缩。用于注射的硬化剂很多，常用的硬化剂有5%石炭酸植物油、5%鱼肝油酸钠、5%盐酸奎宁尿素水溶液、4%明矾水溶液等，忌用腐蚀性药物。

注射方法为肛周局麻下使肛门括约肌松弛，插入肛门镜，观察痔核部位，主要在齿状线上直肠壁左侧、右前和右后，向痔核上方处粘膜下层内注入硬化剂2~3 ml，注射后轻轻按摩注射部位（图40-36）。避免将硬化剂注入到粘膜层，会导致粘膜坏死。当硬化剂注入到粘膜层时，粘膜立即变白，应将针进一步插深，但应避免进入肌层，回抽无血后注入硬化剂。如果一次注射效果不够理想，可在1月后重复一次。如果痔块较多，也可分2~3次注射。

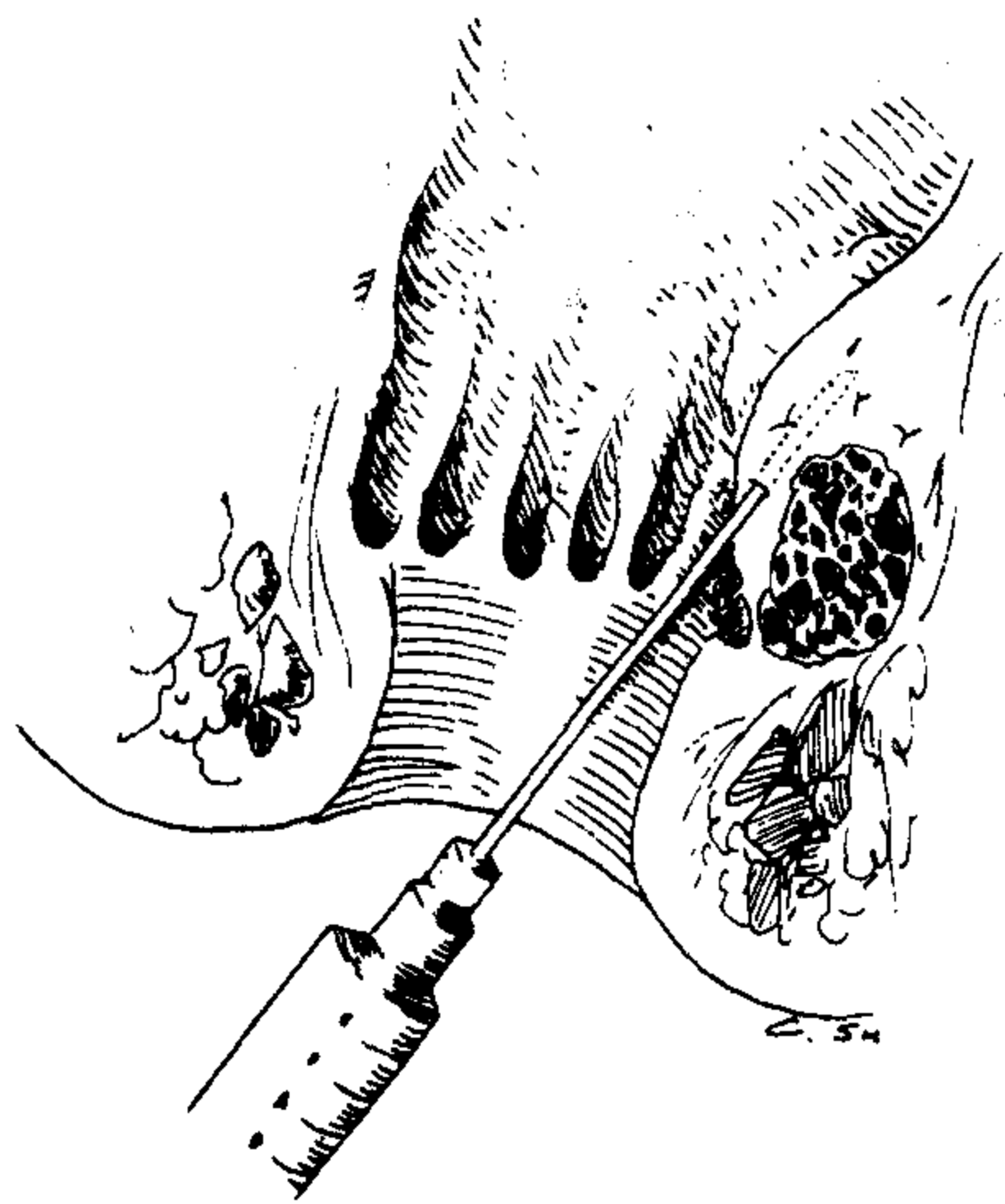


图 40-36 内痔注射法

3. 红外线凝固疗法 适用于Ⅰ、Ⅱ度内痔。作用与注射疗法相似，通过红外线照射，使痔块发生纤维增生，硬化萎缩。但复发率高，目前临床上应用不多。

4. 胶圈套扎疗法 可用于治疗Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度内痔。原理是将特制的胶圈套入到内痔的根部，利用胶圈的弹性阻断痔的血运，使痔缺血、坏死、脱落而愈合。胶圈套扎器种类很多，可分为牵拉套扎器和吸引套扎器两大类。如无胶圈套扎器，可用两把血管钳替代（图40-37）。先将胶圈套在第一把血管钳上，然后用这把血管钳垂直夹在痔的基底部，再用第二把血管钳牵拉套圈绕过痔核上端，套落在痔的根部。注意痔块脱落时有出血的可能。Ⅱ、Ⅲ度内痔应分2~3次套扎。

间隔3周，因一次性套扎可引起剧烈疼痛；Ⅰ度内痔可一次套扎完毕。

5. 多普勒超声引导下痔动脉结扎术（Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation）适用于Ⅱ~Ⅳ度的内痔。采用一种特制的带有多普勒超声探头的直肠镜，于齿状线上方2~3 cm

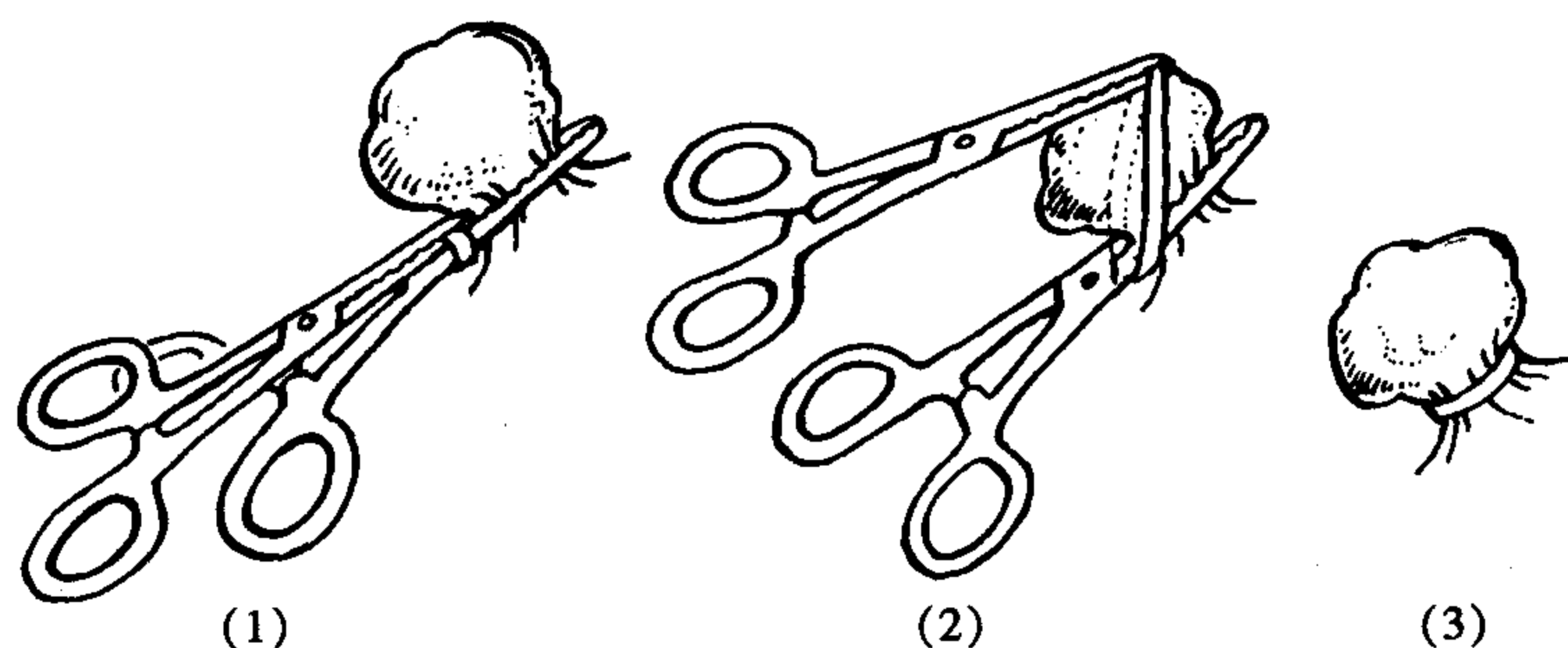


图 40-37 内痔胶圈套扎术

探测到痔上方的动脉直接进行结扎，通过阻断痔的血液供应以达到缓解症状的目的。

## 6. 手术疗法

(1) 痔单纯切除术：主要用于Ⅱ、Ⅲ度内痔和混合痔的治疗。可取侧卧位、截石位或俯卧位，骶管麻醉或局麻后，先扩肛至4~6指，显露痔块，在痔块基底部两侧皮肤上作V形切口，分离曲张静脉团，直至显露肛管外括约肌。用止血钳于底部钳夹，贯穿缝扎后，切除结扎线远端痔核。齿状线以上粘膜用可吸收线予以缝合；齿状线以下的皮肤切口不予缝合，创面用凡士林油纱布填塞（图40-38）。嵌顿痔也可用同样方法急诊切除。

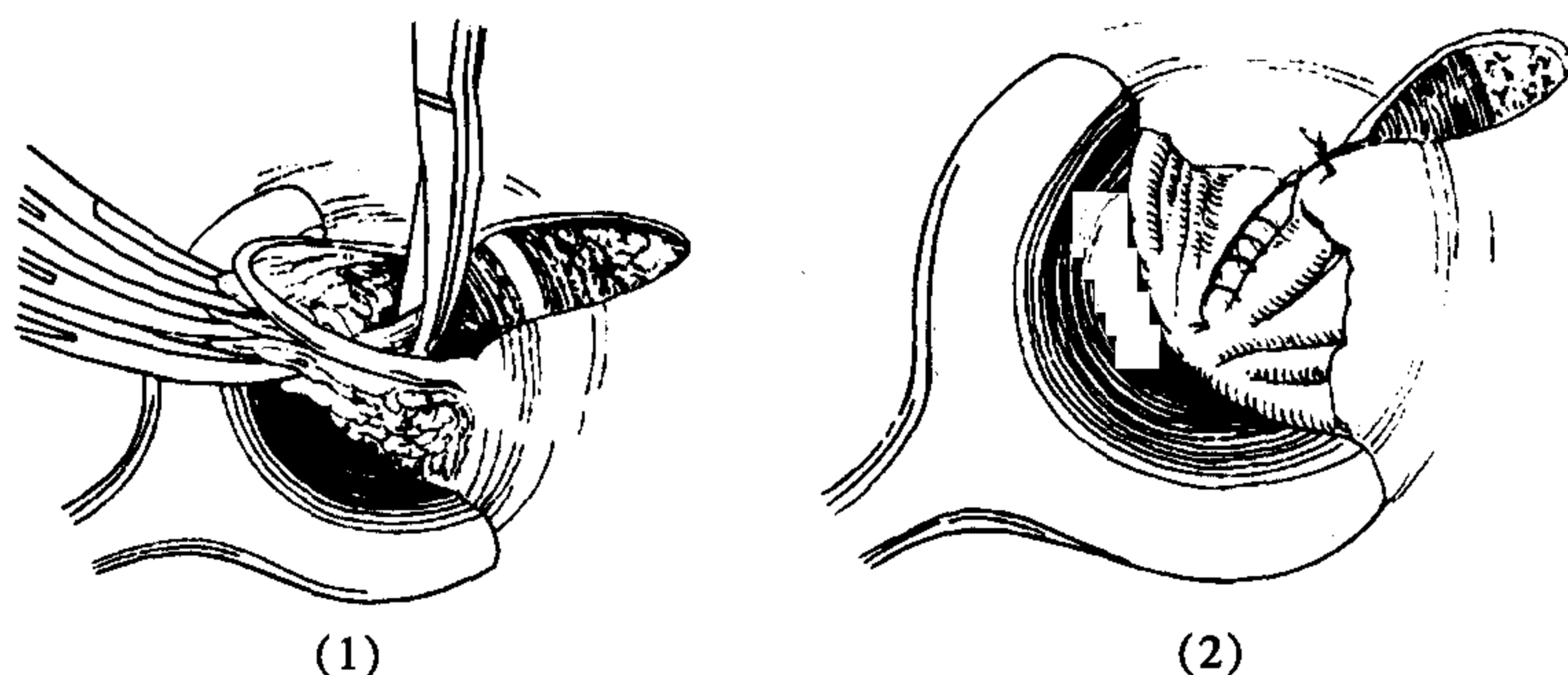


图 40-38 痔单纯切除术

(2) 吻合器痔固定术（stapled hemorrhoidopexy），也称吻合器痔上粘膜环切术。主要适用于Ⅲ、Ⅳ度内痔、非手术疗法治疗失败的Ⅱ度内痔和环状痔，直肠粘膜脱垂也可采用。主要方法是通过管状吻合器环行切除距离齿状线2 cm以上的直肠粘膜2~4 cm，使下移的肛垫上移固定（图40-39），该术式在临床上通用名称为PPH手术（procedure for prolapse and hemorrhoids）。与传统手术比较具有疼痛轻微、手术时间短、病人恢复快等优点。

(3) 血栓外痔剥离术：用于治疗血栓性外痔。在局麻下将痔表面的皮肤梭形切开，摘除血栓，伤口内填入油纱布，不缝合创面。

痔的治疗方法很多，由于注射疗法和胶圈套扎

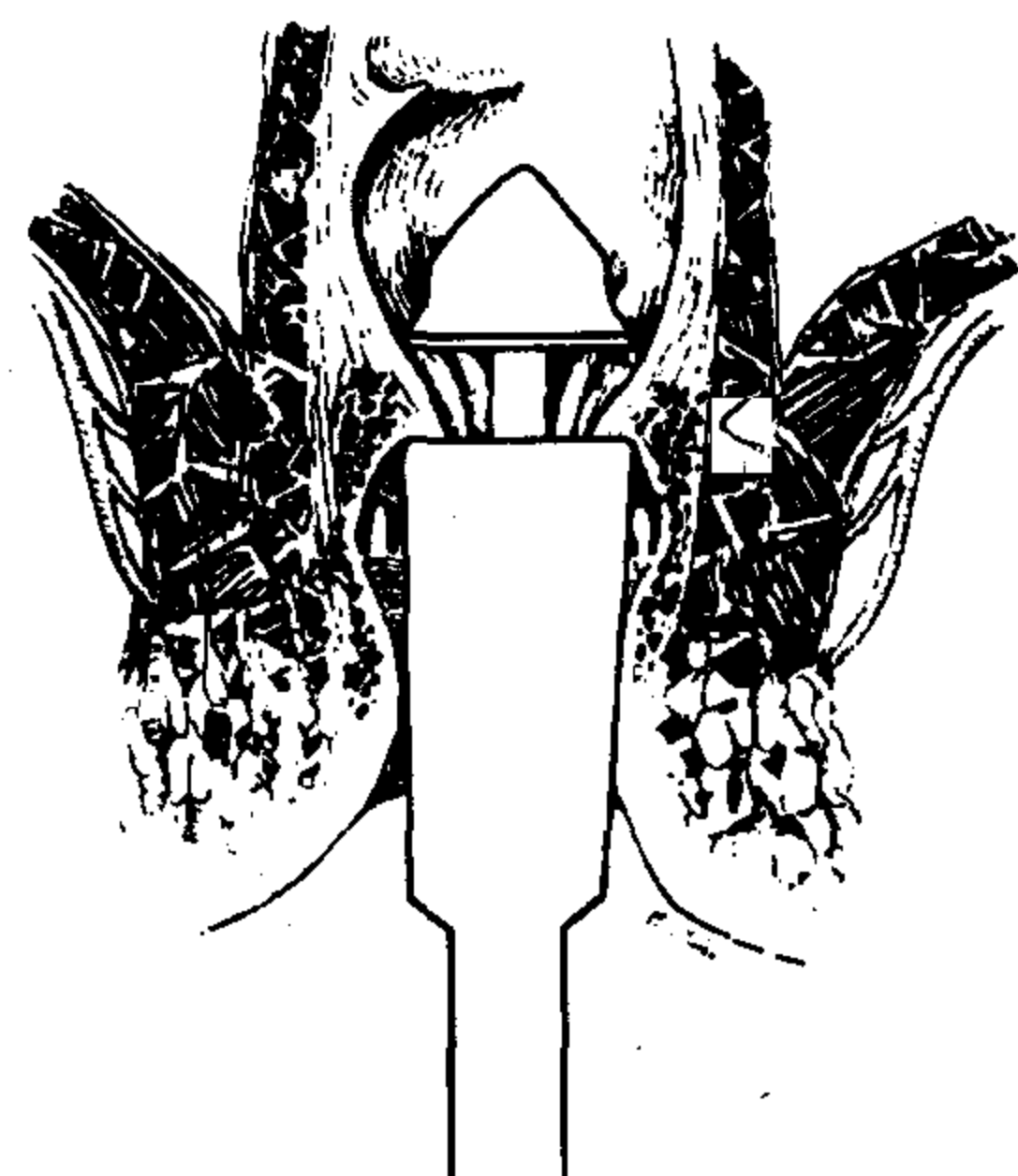


图 40-39 吻合器痔上粘膜环切术(PPH)



疗法对大部分痔的治疗效果良好，成为痔的主要治疗方法。手术治疗只限于保守治疗失败或不适宜保守治疗患者。

(汪建平)

## 第十三节 直肠脱垂

直肠壁部分或全层向下移位，称为直肠脱垂 (rectal prolapse)。直肠壁部分下移，即直肠粘膜下移，称粘膜脱垂或不完全脱垂；直肠壁全层下移称完全脱垂。若下移的直肠壁在肛管直肠腔内称内脱垂；下移到肛门外称为外脱垂。

**病因与病理** 直肠脱垂的病因尚不完全明了，认为与多种因素有关。

1. 解剖因素 幼儿发育不良、营养不良病人、年老衰弱者，易出现肛提肌和盆底筋膜薄弱无力；小儿骶骨弯曲度小、过直；手术、外伤损伤肛门直肠周围肌或神经等因素都可减弱直肠周围组织对直肠的固定、支持作用，直肠易于脱出。

2. 腹压增加 如便秘、腹泻、前列腺肥大、慢性咳嗽、排尿困难、多次分娩等，经常致使腹压升高，推动直肠向下脱出。

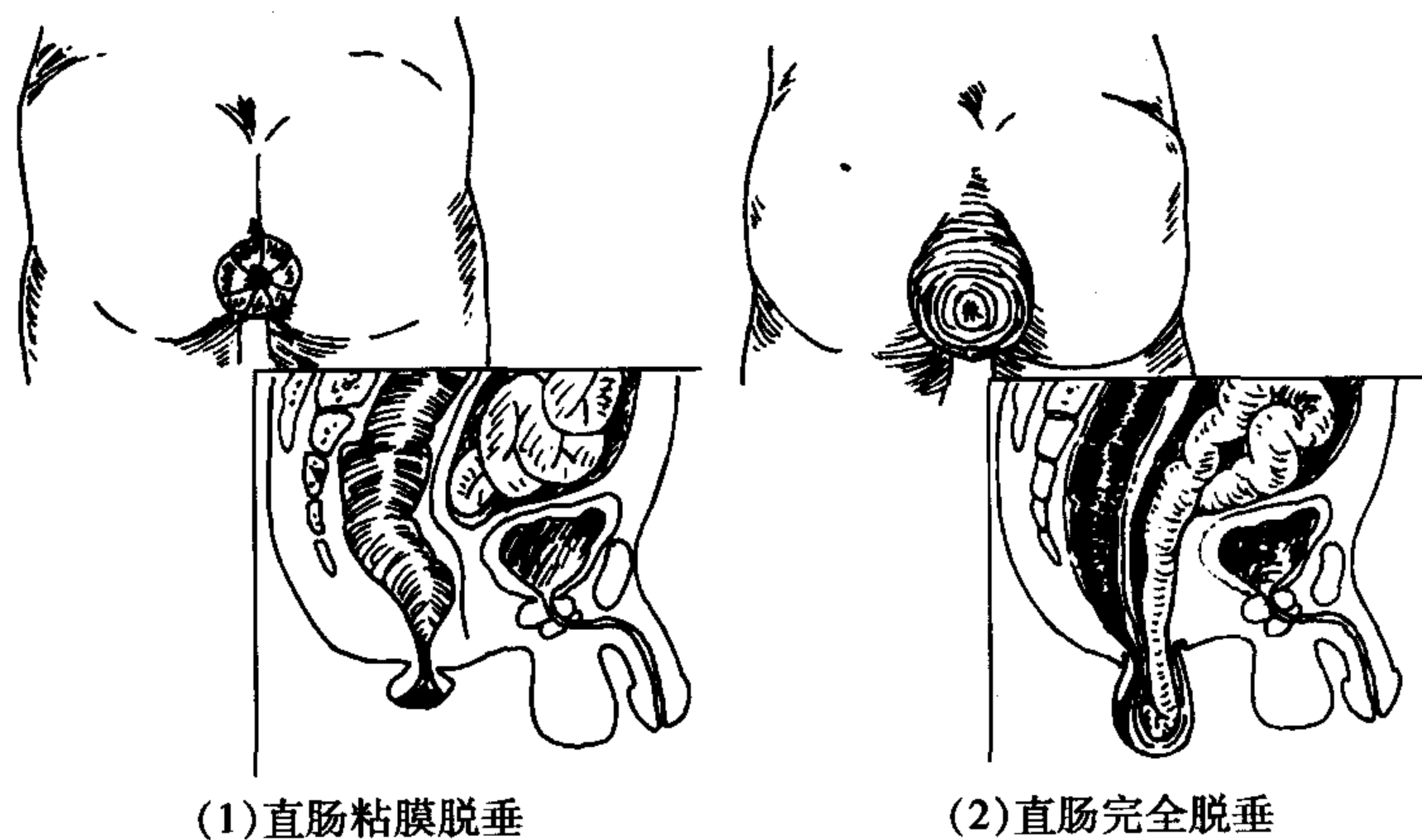
3. 其他 内痔、直肠息肉经常脱出，向下牵拉直肠粘膜，诱发粘膜脱垂。

目前，引起直肠完全脱垂有以下两种学说 ①滑动疝学说：因腹腔内压力增高及盆底组织松弛，直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹处直肠前腹膜反折部被推向下移位，将直肠前壁压入直肠壶腹，最后脱出肛门外。②肠套叠学说：套叠始于直肠乙状结肠交界处，在腹压增加、盆底组织松弛等因素影响下，套叠部分不断下移，最终使直肠由肛门外脱出。

直肠粘膜脱垂病理改变为直肠下段粘膜层与肌层之间结缔组织过于松弛，粘膜层下移；完全脱垂则是固定直肠的周围结缔组织过于松弛，以致直肠壁全层下移。脱出的直肠粘膜可发生炎症、糜烂、溃疡、出血，甚至嵌顿坏死。肛门括约肌因持续性地伸展、被动松弛，可发生肛门失禁，失禁后更加重了脱垂。幼儿直肠脱垂多为粘膜脱垂，往往在5岁前自愈；成年型直肠脱垂只要产生脱垂的因素存在，会日益加重。

**临床表现** 主要症状为有肿物自肛门脱出。初发时肿物较小，排便时脱出，便后自行复位。以后肿物脱出渐频，体积增大，便后需用手托回肛门内，伴有排便不尽和下坠感。最后在咳嗽、用力甚至站立时亦可脱出。随着脱垂加重，引起不同程度的肛门失禁，常有粘液流出，致使肛周皮肤湿疹、瘙痒。因直肠排空困难，常出现便秘，大便次数增多，呈羊粪样。粘膜糜烂、破溃后有血液流出。内脱垂常无明显症状，偶尔在行肠镜检查时发现。

检查时嘱病人下蹲后用力摒气，使直肠脱出。部分脱垂可见圆形、红色、表面光滑的肿物，粘膜皱襞呈放射状 [图 40-40 (1)]；脱出长度一般不超过 3 cm；指诊仅触及两层折叠的粘膜；直肠指诊时感到肛门括约肌收缩无力，嘱病人用力收缩时，仅略有收缩感觉。若为完全性直肠脱垂，表面粘膜有同心环皱襞 [图 40-40 (2)]；脱出较长，脱出部分为两层肠壁折叠，触诊较厚；直肠指诊时见肛门口扩大，感到肛门括约肌松弛无力；当肛管并未脱垂时，肛门与脱出肠管之间有环状深沟。乙状结肠镜可见到远端直肠充血、水肿。排便造影检查时可见到近端直肠套入远端直肠内。



(1)直肠粘膜脱垂

(2)直肠完全脱垂

图 40-40 直肠脱垂

**治疗** 直肠脱垂的治疗依年龄、严重程度的不同而不同，主要是消除直肠脱垂的诱发因素；幼儿直肠脱垂以保守治疗为主；成人的粘膜脱垂多采用硬化剂注射治疗；成人的完全性直肠脱垂则以手术治疗为主。

1. 一般治疗 幼儿直肠脱垂有自愈的可能，应注意缩短排便时间，便后立即将脱出直肠复位，取俯卧位，用胶布固定双臀等。成人也应积极治疗便秘、咳嗽等引起腹压增高的疾病，以避免加重脱垂程度和手术治疗后复发。

2. 注射治疗 将硬化剂注射到脱垂部位的粘膜下层内，使粘膜与肌层产生无菌性炎症，粘连固定。常用硬化剂为5%石炭酸植物油、5%盐酸奎宁尿素水溶液。对儿童与老人疗效尚好，成年人容易复发。

3. 手术治疗 成人完全性直肠脱垂的手术方法很多，各有优缺点和不同的复发率。手术途径有四种：经腹部、经会阴、经腹会阴和经骶部。前两种途径应用较多。

直肠悬吊固定术治疗直肠脱垂疗效肯定。术中游离直肠后，可通过多种方法将直肠、乙状结肠固定在周围组织上，主要为骶前两侧的组织上，注意勿损伤周围神经及骶前静脉丛；可同时缝合松弛的盆底筋膜、肛提肌，切除冗长的乙状结肠、直肠。

经会阴手术操作安全，但复发率较高。可将脱出的直肠甚至乙状结肠自肛门直接切除缝合。直肠粘膜脱垂可采用痔环行切除术方法切除脱垂粘膜。年老、体质虚弱者可简单地行肛门环缩术，即在局麻或腰麻下，在肛门前后各作一小切口，用血管钳经皮下绕肛门潜行分离一圈，用金属线或涤纶带在皮下环绕肛门，2~3个月后取出皮下埋置物，使肛门缩小以阻止直肠脱垂。

(汪建平)

# 第四十一章 肝疾病

## 第一节 解剖生理概要

肝是人体内最大的实质性脏器，大部分隐匿在右侧膈下和季肋深面，小部分横过腹中线而达左上腹。肝的右下缘齐右肋缘；左下缘可在剑突下扪到，但一般在腹中线处不超过剑突与脐联线的中点。肝的膈面和前面分别有左、右三角韧带、冠状韧带、镰状韧带和肝圆韧带，使其与膈肌及前腹壁固定（图 41-1）。脏面有肝胃韧带和肝十二指肠韧带，后者包含有门静脉、肝动脉、淋巴管、淋巴结和神经，又称肝蒂。门静脉、肝动脉和肝总管在肝脏面横沟各自分出左、右干进入肝实质内，称第一肝门。在肝实质内，由于门静脉、肝动脉和肝胆管的管道分布大体上相一致，且共同被包裹在 Glisson 纤维鞘内。肝静脉是肝血液的流出管道，三条主要的肝静脉在肝后上方的静脉窝进入下腔静脉，称第二肝门。肝还有小部分血液经数支肝短静脉流入肝后方的下腔静脉，又称第三肝门。

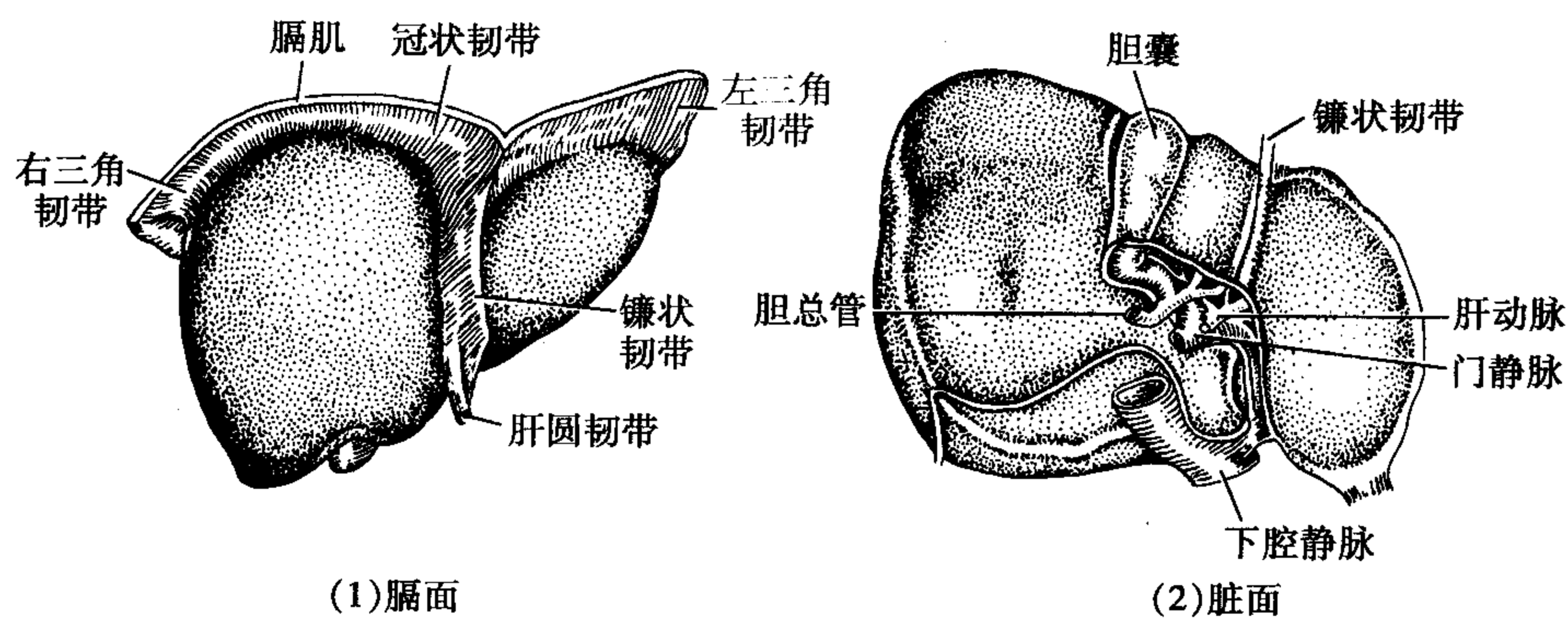


图 41-1 肝外观

根据肝内血管、胆管的分布规律，将肝分为左、右两半。左、右半肝又分成左外叶、左内叶、右前叶、右后叶和尾状叶；左外叶和右后叶又分成上、下二段，尾状叶也分成左、右二段（图 41-2）。临床上则常用以肝静脉及门静脉在肝内分布为基础的 Couinaud 分段法，将肝分为 8 段（图 41-3）。

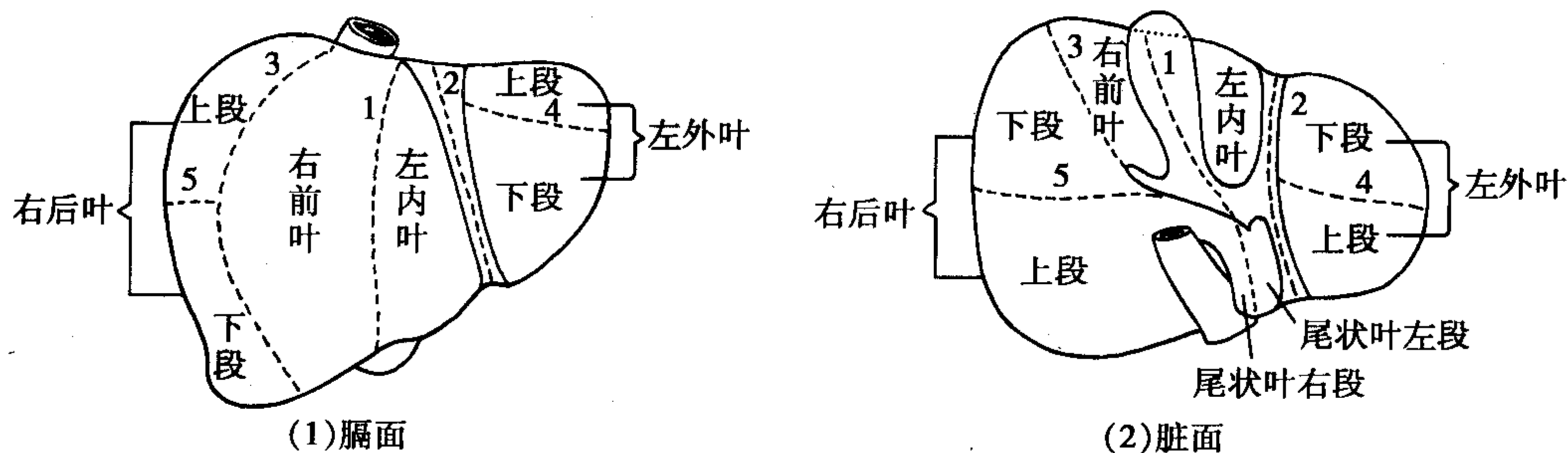


图 41-2 肝的分区

1. 正中裂 2. 左叶间裂 3. 右叶间裂 4. 左段间裂 5. 右段间裂



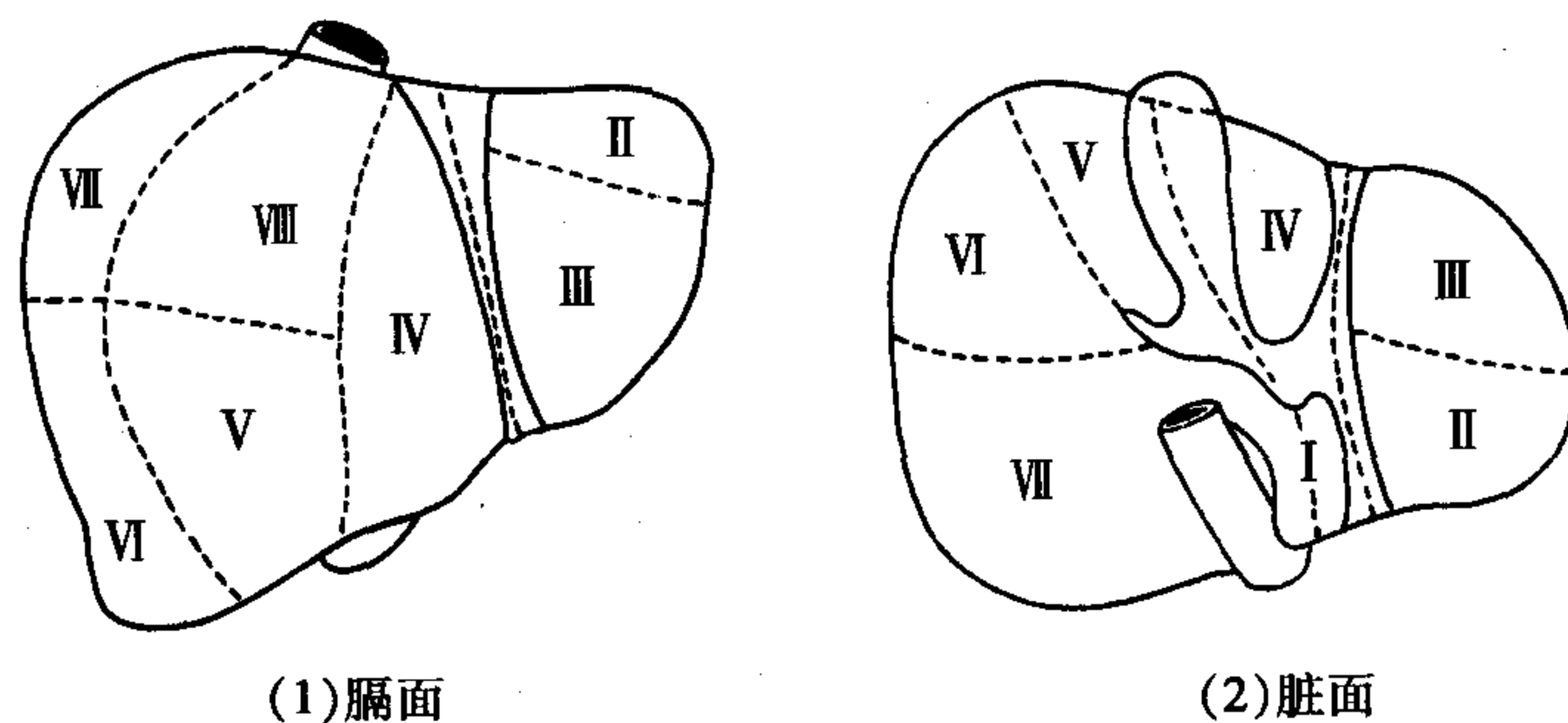


图 41-3 Couinaud 肝分段法

肝的显微结构表现为肝小叶，小叶中央是中央静脉，围绕该静脉为放射状排列的单层肝细胞索，肝细胞索之间为肝窦（窦状隙），肝窦的壁上附有 Kupffer 细胞，它有吞噬能力，属于单核-吞噬细胞系统。在几个肝小叶之间是结缔组织组成的汇管区，其中有肝动脉和门静脉的小分支和胆管。肝窦实际上是肝的毛细血管网，它一端与肝动脉和门静脉的小分支相通，另一端和中央静脉连接。在肝窦一面的肝细胞膜上具有很多微绒毛，伸向肝细胞膜与肝窦壁之间存在的狄（Disse）氏间隙内，主要起着与肝窦内血液之间进行物质交换的作用。胆管又分为胆小管和毛细胆管，后者即是相邻的两个肝细胞接触面之间的管状间隙，其壁由肝细胞膜构成。

肝的血液供应 25%~30% 来自肝动脉，70%~75% 来自门静脉。但由于肝动脉压力大，其血液的含氧量高，所以它供给肝所需氧量的 40%~60%。门静脉汇集来自肠道的血液，供给肝营养。肝的总血流量约占心排出量的 1/4，正常可达到 1500 ml/min。

肝担负着重要而复杂的生理功能，其中已明确的是：

1. 分泌胆汁 每日分泌胆汁约 600~1000 ml，经胆管流入十二指肠，帮助脂肪消化以及脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收。
2. 代谢功能 食物消化后由肠道吸收的营养物质经门静脉系统进入肝。肝能将碳水化合物、蛋白质和脂肪转化为糖原，储存于肝内。当血糖减少时，又将糖原分解为葡萄糖，释入血液。

在蛋白质代谢过程中，肝主要起合成、脱氨和转氨作用。蛋白质经消化分解为氨基酸而被吸收，在肝内再重新合成人体所需要的各种重要的蛋白质，如白蛋白、纤维蛋白原和凝血酶原等。肝损害严重时，就可出现低蛋白血症和凝血功能障碍。体内代谢产生的氨是对人体有毒的物质，肝能将大部分的氨合成尿毒，经肾排出。肝细胞受损时，脱氨作用减退，血氨因此增高。肝细胞内有多种转氨酶，能将一种氨基酸转化为另一种氨基酸，以增加人体对不同食物的适应性。肝细胞受损而伴有细胞膜的变化时，转氨酶被释出于血液中，血内转氨酶就升高。

肝在脂肪代谢中起重要作用，并能维持体内各种脂质（包括磷脂和胆固醇）的恒定性，使之保持一定浓度和比例。

肝也参与多种维生素代谢。肝内胡萝卜素酶能将胡萝卜素转化为维生素 A，并加以储存。肝还储存维生素 B 族、维生素 C、D、E 和维生素 K。

在激素代谢方面，肝对雌激素、垂体后叶分泌的抗利尿激素具有灭能作用；肾上腺皮质酮和醛固酮的中间代谢大部在肝内进行。肝硬化时灭能作用减退，体内的雌激素增多引



起蜘蛛痣、肝掌及男性乳房发育等现象；抗利尿激素和醛固酮的增多，促使体内水和钠的潴留，引起浮肿和腹水形成。

3. 凝血功能 肝除合成纤维蛋白原、凝血酶原外，还产生凝血因子V、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ和Ⅻ。另外，储存在肝内的维生素K对凝血酶原和凝血因子Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ的合成是不可缺少的。

4. 解毒作用 代谢过程中产生的毒物或外来的毒物，在肝内主要通过单核-吞噬细胞系统进行吞噬和通过分解、氧化和结合等方式而成为无毒。参与结合方式的主要是葡萄糖醛酸、甘氨酸等，与毒物结合后使之失去毒性或排出体外。

5. 吞噬或免疫作用 肝通过单核-吞噬细胞系统的Kupffer细胞的吞噬作用，将细菌、抗原抗体复合物、色素和其他碎屑从血液中除去。

此外，肝内有铁、铜、维生素B<sub>12</sub>、叶酸等造血因素，故间接参与造血。肝又储藏大量血液，当急性失血时，有一定调节血液循环的作用。

肝的再生能力和潜力很大。动物实验证明将正常肝切除70%~80%，仍可维持正常的生理功能，且能在约6周后修复生长到将近原来的重量。但在人体，一般认为约需1年时间。因此，当肝有局限性病变时，可施行肝段、肝叶乃至更大范围（如右三叶）肝切除术。肝对缺氧非常敏感，在常温下阻断注入肝的血流超过一定的时限，将可能引起严重的血压下降和不可逆的肝细胞缺氧坏死。故一般认为，正常肝常温下一次阻断注入肝的血流一般不应超过15~20分钟为宜。

（吴在德）

## 第二节 肝 脓 肿

常见的肝脓肿（liver abscess）有细菌性和阿米巴性两种。阿米巴性肝脓肿主要在《内科学》中讲授，本节着重讨论其外科治疗问题。

### 一、细菌性肝脓肿

**病因病理** 全身细菌性感染，特别是腹腔内感染时，细菌侵入肝，如病人抵抗力弱，可发生肝脓肿。细菌可经下列途径侵入肝：①胆道：胆道蛔虫症、胆管结石等并发化脓性胆管炎时，细菌沿着胆管上行，是引起细菌性肝脓肿的主要原因；②肝动脉：体内任何部位的化脓性病变，如化脓性骨髓炎、中耳炎、疳等并发生菌血症时，细菌可经肝动脉侵入肝；③门静脉：如坏疽性阑尾炎、痔核感染、菌痢等，细菌可经门静脉入肝内。此外，肝毗邻感染病灶的细菌可循淋巴系统侵入。开放性肝损伤时，则细菌可直接经伤口侵入肝，引起感染而形成脓肿。

细菌性肝脓肿（bacterial liver abscess）的致病菌多为大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧链球菌、类杆菌属等。单个性肝脓肿容积有时可以很大；多个性肝脓肿的直径则可在数毫米至数厘米之间，数个脓肿也可融合成一个大脓肿。

**临床表现** 起病较急，主要症状是寒战、高热、肝区疼痛和肝肿大。体温常可高达



39~40℃，伴恶心、呕吐、食欲不振和周身乏力。肝区钝痛或胀痛多属持续性，有的可伴右肩牵涉痛，右下胸及肝区叩击痛，肿大的肝有压痛；如脓肿在肝前下缘比较表浅部位时，可伴有右上腹肌紧张和局部明显触痛。巨大的肝脓肿可使右季肋呈现饱满状态，有时甚至可见局限性隆起，局部皮肤可出现凹陷性水肿。严重时或并发于胆道梗阻者，可出现黄疸。

实验室检查白细胞计数增高，明显左移；有时出现贫血。B型超声检查可明确其部位和大小，其阳性诊断率可达96%以上，为首选的检查方法。X线胸腹部检查：右叶脓肿可使右膈肌升高；肝阴影增大或有局限性隆起；有时出现右侧反应性胸膜炎或胸腔积液。左叶脓肿，X线钡餐检查有时可见胃小弯受压、推移现象。必要时可作CT检查。

肝右叶脓肿可穿破而形成膈下脓肿，也可向右胸穿破，左叶脓肿则偶可穿入心包；脓肿如向腹腔穿破，则发生急性腹膜炎。少数情况下，胆管性肝脓肿穿破血管壁，引起大量出血，从胆道排出。在临床上表现为上消化道出血。

**诊断** 根据病史，临床表现，以及B型超声和X线检查，即可诊断本病。必要时可在肝区压痛最剧处或超声探测导引下施行诊断性穿刺，抽出脓液即可证实本病。

**鉴别诊断** 主要应与阿米巴性肝脓肿（amebic liver abscess）鉴别，见表41-1。

表 41-1 细菌性肝脓肿与阿米巴性肝脓肿的鉴别

	细菌性肝脓肿	阿米巴性肝脓肿
病史	继发于胆道感染或其他化脓性疾病	继发于阿米巴痢疾后
症状	病情急骤严重，全身中毒症 症状明显，有寒战、高热	起病较缓慢，病程较长，可有高热， 或不规则发热、盗汗
血液化验	白细胞计数及中性粒细胞可明显增加。血 液细菌培养可阳性	白细胞计数可增加，如无继发细菌感染， 血液细菌培养阴性。血清学阿米巴抗体检测阳性
粪便检查	无特殊表现	部分病人可找到阿米巴滋养体或包囊
脓液	多为黄白色脓液，涂片和培养可发现细菌	大多为棕褐色脓液，无臭味，镜检有 时可找到阿米巴滋养体。若无混合感 染，涂片和培养无细菌
诊断性治疗	抗阿米巴药物治疗无效	抗阿米巴药物治疗有好转
脓肿	较小，常为多发性	较大，多为单发，多见于肝右叶

此外，与右膈下脓肿、胆道感染及肝癌等鉴别，参考有关章节。

**治疗** 细菌性肝脓肿是一种严重的疾病，必须早期诊断，积极治疗。

1. 全身支持疗法 给予充分营养，纠正水和电解质平衡失调，必要时多次小量输血和血浆等以纠正低蛋白血症，增强机体抵抗能力等。

2. 抗生素治疗 应使用较大剂量。由于肝脓肿的致病菌以大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧性细菌为常见，在未确定病原菌以前，可首选对此类细菌有作用的抗生素，如青霉素、氨苄西林加氨基糖苷类抗生素，或头孢菌素类、甲硝唑等药物。然后根据细菌培养（以原发化脓病灶的脓液或血液作培养）和抗生素敏感试验结果选用有效抗生素。

3. 经皮肝穿刺脓肿置管引流术 适用于单个较大的脓肿。在B型超声引导下穿刺。



置管引流术后的第二或数日起，即可用等渗盐水（或加抗菌药物）缓慢冲洗脓腔和注入抗菌药物。待治疗到冲洗出液体变清澈，B型超声检查脓腔直径约小于2 cm，即可拔管。

4. 切开引流 适用于较大脓肿，估计有穿破可能，或已穿破胸腔或腹腔；胆源性肝脓肿；位于肝左外叶脓肿，穿刺易污染腹腔；以及慢性肝脓肿。现在常用的手术途径为经腹腔切开引流：适用于多数病人，但手术中应注意用纱布妥善隔离保护腹腔和周围脏器，避免脓液污染。脓腔内安置多孔橡胶管引流。

手术治疗中，必须注意：①脓肿已向胸腔穿破者，应同时引流胸腔；②胆道感染引起的肝脓肿，应同时引流胆道；③血源性肝脓肿，应积极治疗原发感染灶。

病期长的慢性局限性的厚壁脓肿，也可行肝叶切除。多发性肝脓肿一般不适于手术治疗。

5. 中医中药治疗 多与抗生素和手术治疗配合应用，以清热解毒为主，可根据病情选用柴胡解毒汤（柴胡、黄芩、金银花、连翘、紫花地丁、赤芍、丹皮、白芍、甘草）等方剂加减。

## 二、阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿（amebic liver abscess）是肠道阿米巴感染的并发症，绝大多数是单发的，主要应与细菌性肝脓肿鉴别。首先应考虑非手术治疗，以抗阿米巴药物（甲硝唑、氯喹、依米丁）治疗和必要时反复穿刺吸脓以及支持疗法为主。大多数病人可获得良好疗效。

### 手术治疗

1. 经皮肝穿刺置管闭式引流术 适用于病情较重，脓肿较大，有穿破危险者，或经抗阿米巴治疗，同时行多次穿刺吸脓，而脓腔未见缩小者。应在严格无菌操作下，行套管针穿刺置管闭式引流术。

2. 切开引流 适用于：①经抗阿米巴治疗及穿刺吸脓，而脓肿未见缩小，高热不退者；②脓肿伴继发细菌感染，经综合治疗不能控制者；③脓肿已穿破入胸腹腔或邻近器官。切开排脓后采用持续负压闭式引流。

## 第三节 肝棘球蚴病

肝棘球蚴病（echinococcosis of the liver）又称肝包虫病（hydatid disease of the liver），系绦虫的蚴或包囊感染所致。细粒棘球绦虫（*echinococcus granulosus*）寄生在狗体内，是终宿主，人、羊和牛是中间宿主。人与人之间不传染。

病因与病理 目前公认的绦虫有四种：细粒棘球绦虫、泡状棘球绦虫（*alveolar echinococcosis*）或多房棘球绦虫（*echinococcus multilocularis*）、伏氏棘球绦虫（*echinococcus vogeli* Rausch）和少节棘球绦虫（*echinococcus oligarthrus*）。其形态、宿主和分布地区略有不同，主要流行于畜牧地区。在我国以新疆、青海、甘肃、宁夏、西藏、内蒙、陕西和四川西部多见，河北与东北等省也有散发病例。以细粒棘球绦虫最多见，也有泡状棘球绦虫的报道。



直接感染主要是与狗密切接触，皮毛上的虫卵污染手后经口感染。若狗粪中的虫卵污染蔬菜或水源，尤其是人畜共饮同一水源，也可以间接感染。在干旱多风地区，虫卵随风飘扬，也有可能发生呼吸道感染。吞食的虫卵在肠道内经消化液的作用，蚴即脱壳而出，穿过肠粘膜进入门静脉系统，大部分蚴被阻而留在肝内（75%），少数可通过肝随血流到肺（15%），甚至播散到脑、眼眶、脾、肾、肌等。蚴在体内便发育成为包虫囊。

进入肝内的棘球蚴最初仅为囊性结构，刺激周围细胞反应并形成内囊和外囊。内囊又分为内、外两层，内层为生发层，长出带蒂的、有生殖细胞的头节和生发囊。生发囊最终破裂，释放出头节进入囊液，沉降到底部，称为囊沙。囊液中的营养成分被子囊和头节消耗，致虫体死亡，囊壁钙化。外层为多层的角质层，有弹性，白色半透明。外囊来自宿主组织形成的一层纤维性包膜，厚且可钙化（图 41-4）。钙化不一定都意味着包虫囊死亡！

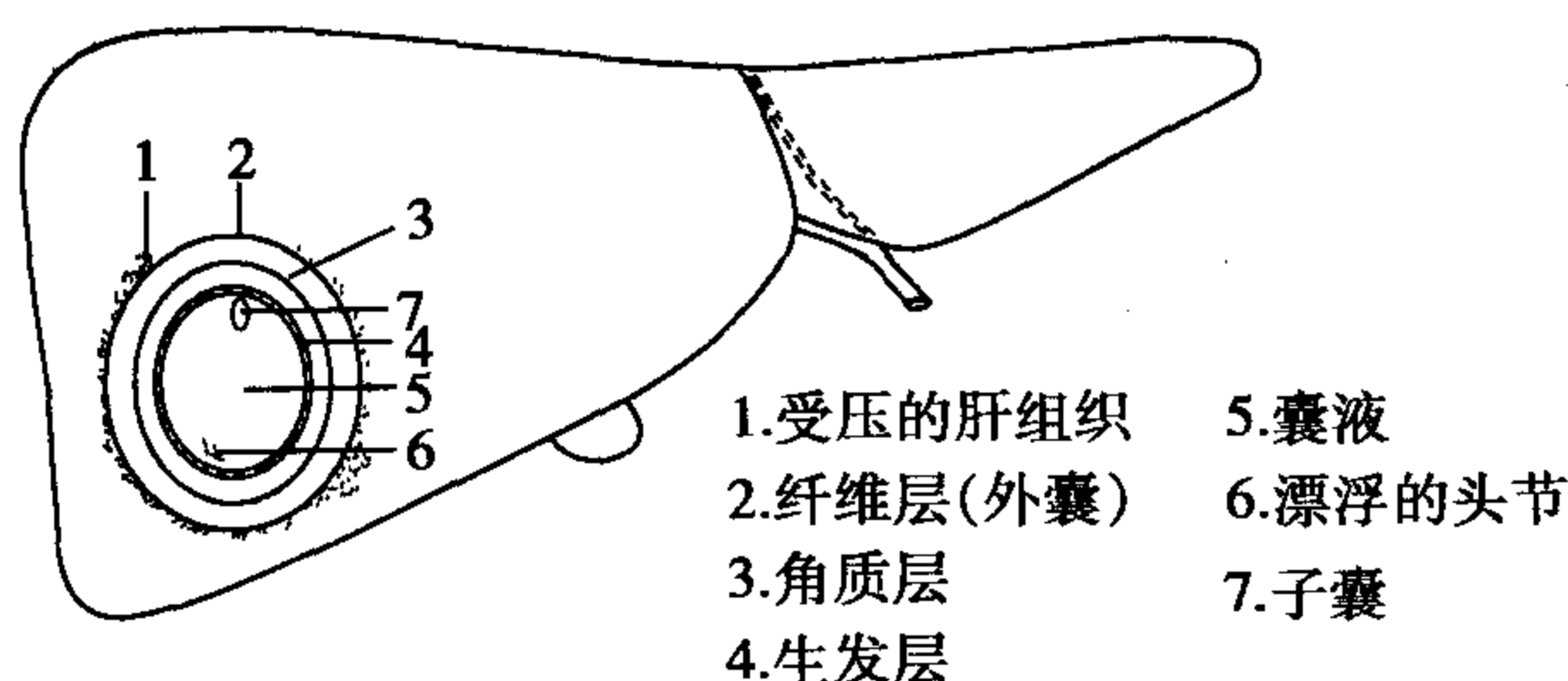


图 41-4 包虫囊示意图

**临床表现和并发症** 多数患者无症状。最常见的症状是右上腹钝痛，偶有腹胀、消化不良和呕吐。常见的体征是肝肿大。囊内张力较高，波动感不明显。伴有黄疸与发热者各约 8%。

1. 包虫囊破裂 ①包虫囊内容溢入腹腔，引发全腹腔的多发囊肿，出现腹胀或导致肠梗阻，甚至即刻发生致命性的过敏反应。②破溃入胆道，可引起梗阻性黄疸或反复发作的胆管炎。③破溃入结肠，包虫囊内容可自直肠排出，或导致包虫囊继发性感染。④经横膈，破裂入肺，可能咳出子囊，肺部感染接踵而至。⑤包虫囊压迫，甚至破裂入肝静脉，会引起巴德-吉亚利综合征（见第四十二章）。

2. 感染 化脓性细菌侵入引起继发性感染，表现类似细菌性肝脓肿。偶见整个包虫囊内容发生无菌性坏死，绦虫死亡，这种无组织结构的黄色残骸应与继发感染的脓液相鉴别。

3. 过敏症 包虫囊液含有异种蛋白和抗原，如果释放入血液循环，会反复出现荨麻疹，过敏反应，严重时会出现过敏性休克。

4. 肾小球有囊虫抗原沉积，会发生膜性肾小球肾炎（membranous glomerulonephritis）。

其他器官可能发生包虫病已如前述。肝通常是唯一的好发部位，即便肝外组织器官发生包虫病，肝也难免受累。

**诊断** 在询问病史时应了解患者居住地区，是否有与狗、羊等接触史。辅助检查可选择：①血清学检查：包虫囊液皮内试验（Casoni skin test）阳性率可达 90%~95%；补体结合试验阳性率可达 70%~90%。此法还有助于判断疗效。但如果无囊液外渗，囊液无头节，或虫体已经死亡，检查结果可能为阴性。②B 型超声波检查：精确，经济，超声所见



取决于在检查时包囊虫发育的阶段。③X线检查：大的包虫囊可致右侧膈肌抬高，活动受限。外囊钙化，可显示环形或弧形钙化影。含气的囊液可显示气液面。④CT和MRI有与B超类似的发现，还能显示囊肿与肝内结构的解剖关系。⑤疑有胆道受累时，可行ERCP或PTC检查。

### 治疗

1. 手术治疗 为首选。手术原则：清除内囊，防止囊液外溢，消灭外囊残腔，预防感染。为了防止术中因囊肿破裂，大量囊液溢入腹腔而引发过敏性休克，有建议术前应用肾上腺皮质激素，但未被普遍采用。为了防止破裂，发生过敏反应和播散种植，推荐用染蓝黑的深色纱布垫（易于辨认外溢的囊内容）将囊肿与腹腔隔开。封闭法尽量抽吸囊液，囊内注入30%的高渗盐水灌洗（等待5分钟，反复2~3次）以杀死头节，切开外囊壁，摘除内囊。

（1）传统的内囊摘除术操作简单、安全、便于开展。在摘除内囊过程中，可能出现包虫头节外溢或残留，术后复发率为4.5%~20.2%，残腔并发症也较高。故摘除内囊后要用3%过氧化氢液擦抹外囊壁。当外囊壁坚韧，残腔不易塌陷，且与大胆管相通时，可行外囊空肠Roux-en-Y吻合术。

（2）包虫囊肿合并感染，子囊和头节均死亡，可切开外囊壁，清除腔内污物，尽可能缩小残腔，置闭式引流，配合抗感染治疗。

（3）肝部分切除或肝叶切除术，适用于囊壁钙化，内囊不易摘除，或局限于一叶的多个囊肿，或囊腔引流后残腔难以闭合者。

2. 药物治疗 药物治疗通常难以达到治愈的效果，适用于有广泛播散和手术危险性大的患者。可用阿苯达唑（albendazole），较易吸收，囊内浓度可达到血浆水平。用药6~24个月，约30%的囊壁消失，30%~50%囊肿变小，但有20%~40%治疗前后无变化。

3. 经B超引导下穿刺抽液，注射25%的酒精，重新抽吸，也可获得良好疗效。这一方法不适用于囊肿和胆管相通的患者，因为囊内压力下降会使胆管瘘口闭合困难。切记勿注射福尔马林，否则可以引起硬化性胆管炎。也有报道经腹腔镜穿刺引流而获得良好疗效者。

由泡状棘球绦虫引起的肝泡球蚴病，少见，狐狸是终宿主。幼虫的生长导致肝坏死和肉芽肿反应，其生物学行为酷似局部的恶性肿瘤，常累及胆管、肝静脉、下腔静脉和膈肌。手术切除病变可获治愈。阿苯达唑治疗有效，却不能根治。如病变范围广，手术不能完全切除，后果恶劣，则肝移植应是较好的治疗方法。

（潘承恩）

## 第四节 肝 肿 瘤

肝肿瘤（tumor of liver）分良性和恶性两种。良性肿瘤少见。恶性肿瘤常见的是肝癌。它又分为原发性和继发性（即转移性）两种。

### 一、原发性肝癌

原发性肝癌（primary liver cancer）是我国常见的恶性肿瘤之一，高发于东南沿海地



区。我国肝癌病人的中位年龄为 40~50 岁，男性比女性多见。近年来其发病率有增高趋势。1995 年卫生部的统计，我国肝癌年死亡率占肿瘤死亡率的第二位。

**病因和病理** 原发性肝癌的病因和发病机制尚未确定。目前认为与肝硬化、病毒性肝炎、黄曲霉素等某些化学致癌物质和水土因素有关。

原发性肝癌的大体病理形态可分三型：结节型、巨块型和弥漫型。按肿瘤大小，传统分为小肝癌（直径 $<5\text{ cm}$ ）和大肝癌（直径 $>5\text{ cm}$ ）。现在新的分类为：微小肝癌（直径 $\leq 2\text{ cm}$ ），小肝癌（ $>2\text{ cm}, \leq 5\text{ cm}$ ），大肝癌（ $>5\text{ cm}, \leq 10\text{ cm}$ ）和巨大肝癌（ $>10\text{ cm}$ ）。

从病理组织上可分为三类：肝细胞型、胆管细胞型和二者同时出现的混合型。我国绝大多数原发性肝癌是肝细胞癌（91.5%）。

原发性肝癌极易侵犯门静脉分支，癌栓经门静脉系统形成肝内播散，甚至阻塞门静脉主干引起门静脉高压的临床表现；肝外血行转移最多见于肺，其次为骨、脑等。淋巴转移至肝门淋巴结最多，其次为胰周、腹膜后、主动脉旁及锁骨上淋巴结。此外，向横膈及附近脏器直接蔓延和腹腔种植性转移也不少见。

**临床表现** 原发性肝癌早期缺乏典型症状，常见临床表现为：

1. 肝区疼痛 有半数以上病人以此为首发症状，多为持续性钝痛、刺痛或胀痛。主要是由于肿瘤迅速生长，使肝包膜张力增加所致。位于肝右叶顶部的癌肿累及横膈，则疼痛可牵涉至右肩背部。当肝癌结节发生坏死、破裂，引起腹腔内出血时，则表现为突然引起右上腹剧痛和压痛，出现腹膜刺激征等急腹症表现。

2. 全身和消化道症状 早期常不易引起注意，主要表现为乏力、消瘦、食欲减退、腹胀等。部分病人可伴有恶心、呕吐、发热、腹泻等症状。晚期则出现贫血、黄疸、腹水、下肢浮肿、皮下出血及恶病质等。

3. 肝肿大 为中、晚期肝癌最常见的主要体征。肝肿大呈进行性，质地坚硬，边缘不规则，表面凹凸不平呈大小结节或巨块。癌肿位于肝右叶顶部者可使膈肌抬高，肝浊音界上升。在不少情况下，肝肿大或肝区肿块是病人自己偶然扪及而成为肝癌的首发症状的。肝肿大显著者可充满整个右上腹或上腹，右季肋部明显隆起。

此外，如发生肺、骨、脑等处转移，可产生相应症状。少数病人还可有低血糖症、红细胞增多症、高血钙和高胆固醇血症等特殊表现。

原发性肝癌的并发症，主要有肝性昏迷、上消化道出血、癌肿破裂出血及继发感染。

**诊断与鉴别诊断** 肝癌出现了典型症状，诊断并不困难，但往往已非早期。所以，凡是中年以上，特别是有肝病史的病人，如有原因不明的肝区疼痛、消瘦、进行性肝肿大者，应及时作详细检查。采用甲胎蛋白（AFP）检测和 B 型超声等现代影像学检查，有助于早期发现，甚至可检出无症状、体征的极早期小肝癌病人。

**肝癌血清标志物检测：**

1. 血清甲胎蛋白（AFP）测定 本法对诊断肝细胞癌有相对的专一性。放射免疫法测定持续血清 AFP $\geq 400\text{ }\mu\text{g/L}$ ，并能排除妊娠、活动性肝病、生殖腺胚胎源性肿瘤等，即可考虑肝癌的诊断。AFP 低度升高者，应作动态观察，并结合肝功能变化或其他血液酶学等改变及影像学检查加以综合分析判断。临床上约 30% 的肝癌病人 AFP 为阴性。如同时检测 AFP 异质体，可使肝癌的阳性率明显提高。

2. 血液酶学及其他肿瘤标记物检查 肝癌病人血清中  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶及其同工酶、



异常凝血酶原、碱性磷酸酶、乳酸脱氢酶同工酶等可高于正常。但由于缺乏特异性，多用于与 AFP、AFP 异质体等联合检测，结合 AFP 分析，有助于提高肝癌的确诊率。

#### 影像学检查：

1. 超声检查 采用分辨率高的 B 型超声显像仪检查，可显示肿瘤的大小、形态、所在部位以及肝静脉或门静脉内有无癌栓等，其诊断符合率可达 90% 左右，有经验超声科医生能发现直径 1.0 cm 左右的微小癌灶。是目前有较好诊断价值的非侵入性检查方法，并可用作高发人群中的普查工具。另外，用 B 型超声显像同时能提取超声多普勒血流频谱信号及彩色多普勒血流成像三功仪检查，可提高肝癌的确诊率，并有助于与转移性肝癌、肝血管瘤等的鉴别。

2. CT 检查 CT 具有较高的分辨率，对肝癌的诊断符合率可达 90% 以上，可检出直径 1.0 cm 左右的微小癌灶；应用动态增强扫描可提高分辨率，有助于鉴别血管瘤。应用 CT 动态扫描与动脉造影相结合的 CT 血管造影（CTA），可提高小肝癌的检出率。多层螺旋 CT、三维 CT 成像更提高了分辨率和定位的精确性。

3. 磁共振成像（MRI） 诊断价值与 CT 相仿，对良、恶性肝内占位病变，特别与血管瘤的鉴别优于 CT，且可进行肝静脉、门静脉、下腔静脉和胆道重建成像，可显示这些管腔内有无癌栓。

4. 选择性腹腔动脉或肝动脉造影检查 对血管丰富的癌肿，其分辨率低限约 1 cm，对 <2.0 cm 的小肝癌其阳性率可达 90%。由于属于创伤性检查，当上述检查不易确诊，必要时才考虑采用。

5. X 线检查 腹部平片可见肝阴影扩大。肝右叶的癌肿常可见右侧膈肌升高或呈局限性凸起。位于肝左叶或巨大的肝癌，X 线钡餐检查可见胃和横结肠被推压现象。

肝穿刺行针吸细胞学检查有确定诊断意义，目前多采用在 B 型超声导引下行细针穿刺，有助于提高阳性率。适用于经过各种检查仍不能确诊，但又高度怀疑或已不适应手术而需定性诊断以指导下一步治疗者。必要时还可行腹腔镜检查或作剖腹探查。

原发性肝癌主要应与肝硬化、继发性肝癌、肝良性肿瘤、肝脓肿、肝包虫病，以及与肝毗邻器官，如右肾、结肠肝曲、胃、胰腺等处的肿瘤相鉴别。

**治疗** 早期诊断，早期治疗，根据不同病情进行综合治疗，是提高疗效的关键；而早期施行手术切除仍是目前首选的、最有效的治疗方法。

#### 1. 手术治疗

（1）肝切除：目前仍是治疗肝癌首选的和最有效的方法。总体上，肝癌切除术后 5 年生存率为 30%~40%，微小肝癌切除术后 5 年生存率可达 90% 左右，小肝癌为 75% 左右。任何其他方法都不可能达到这样的治疗效果。

手术适应证（中华医学会肝外科学组，2004）：

1) 病人一般情况：①较好，无明显心、肺、肾等重要脏器器质性病变；②肝功能正常，或仅有轻度损害，按肝功能分级属 A 级；或属 B 级，经短期护肝治疗后，肝功能恢复到 A 级（肝功能分级见表 42-1）；③肝外无广泛转移性肿瘤。

2) 下述情况可作根治性肝切除：①单发的微小肝癌；②单发的小肝癌；③单发的向肝外生长的大肝癌或巨大肝癌，表面较光滑，周围界限较清楚，受肿瘤破坏的肝组织少于 30%；④多发性肿瘤，但肿瘤结节少于 3 个，且局限在肝的一段或一叶内。



3) 下述情况仅可作姑息性肝切除：①3~5个多发性肿瘤，局限于相邻2~3个肝段或半肝内，影像学显示无瘤肝组织明显代偿性增大，达全肝的50%以上；如肿瘤分散，可分别作局限性切除；②左半肝或右半肝的大肝癌或巨大肝癌，边界较清楚，第一、二肝门未受侵犯，影像学显示无瘤侧肝代偿性增大明显，达全肝组织的50%以上；③位于肝中央区（肝中叶，或IV、V、VI、Ⅷ段）的大肝癌，无瘤肝组织明显代偿性增大，达全肝的50%以上；④I或Ⅷ段的大肝癌或巨大肝癌；⑤肝门部有淋巴结转移者，如原发肝肿瘤可切除，应作肿瘤切除，同时进行肝门部淋巴结清扫；淋巴结难以清扫者，术后可进行放射治疗；⑥周围脏器（结肠、胃、膈肌或右肾上腺等）受侵犯，如原发肿瘤可切除，应连同受侵犯脏器一并切除；远处脏器单发转移性肿瘤（如单发肺转移），可同时作原发肝癌切除和转移瘤切除术。

肝癌合并胆管癌栓、门静脉癌栓和（或）腔静脉癌栓时，如癌栓形成时间不长，病人一般情况允许，原发肿瘤较局限，应积极手术。切除肿瘤，取出癌栓。

伴有脾功能亢进和食管静脉曲张者，切除肿瘤同时切除脾，并作断流术。

(2) 对不能切除的肝癌的外科治疗：可根据具体情况，术中采用肝动脉结扎、肝动脉化疗栓塞、射频、冷冻、激光、微波等治疗，都有一定的疗效。

(3) 根治性切除术后复发肝癌的再手术治疗：对根治性切除术后病人进行定期随访，监测甲胎蛋白和B型超声等影像学检查，早期发现复发，如一般情况良好、肝功能正常，病灶局限允许切除，可施行再次切除。

(4) 肝癌破裂出血的病人，可行肝动脉结扎或动脉栓塞术，也可作射频或冷冻治疗，情况差者或仅作填塞止血。如全身情况较好、病变局限，在技术条件具备的情况下，可行急诊肝叶切除术治疗。对出血量较少，血压、脉搏等生命体征尚稳定，估计肿瘤又不可能切除者，也可在严密观察下进行输血，应用止血剂等非手术治疗。

原发性肝癌也是行肝移植手术的指征之一，但远期疗效尚欠理想，主要问题还是肝癌复发。

近年来，有经腹腔镜切除位于边缘部位的微小或小肝癌的报告，其实用性及疗效有待进一步观察。

2. B超引导下经皮穿刺肿瘤行射频、微波或注射无水酒精治疗，以及体外高能超声聚焦疗法等。这些方法适用于瘤体较小而又不能或不宜手术切除者，特别是肝切除术后早期肿瘤复发者。它们的优点是：安全、简便、创伤小，有些病人可获得较好的治疗效果。

3. 化学药物治疗 原则上不作全身化疗。经剖腹探查发现癌肿不能切除；或作为肿瘤姑息切除的后续治疗者，可采用肝动脉和（或）门静脉置泵（皮下埋藏式灌注装置）作区域化疗栓塞；对未经手术而估计不能切除者，也可行放射介入治疗，即经股动脉作超选择性插管至肝动脉，注入栓塞剂（常用如碘化油）和抗癌药行化疗栓塞，常用化疗药物为氟尿嘧啶、丝裂霉素、顺铂、卡铂、表阿霉素、阿霉素等，有一定姑息性治疗效果，常可使肿瘤缩小，部分病人可因此获得手术切除的机会。

4. 放射治疗 对一般情况较好，肝功能尚好，不伴有肝硬化，无黄疸、腹水，无脾功能亢进和食管静脉曲张，癌肿较局限，尚无远处转移而又不适于手术切除或手术后复发者，可采用放射为主的综合治疗。

5. 生物治疗 主要是免疫治疗。常用的有免疫核糖核酸、干扰素、白细胞介素-2、胸





腺肽等，可与化疗等联合应用。还有应用肿瘤浸润淋巴细胞（TIL）等免疫活性细胞，行过继性免疫治疗等，但多在探索之中。

6. 中医中药治疗 多根据不同病情采取辨证施治、攻补兼施的方法，常与其他疗法配合应用。以提高机体抗病力，改善全身状况和症状，减轻化疗、放射不良反应等。

以上各种治疗方法，多以综合应用效果为好。

随着原发性肝癌早期诊断、早期治疗和肝外科的进展，我国的肝癌手术切除率已大大提高，手术死亡率大大降低，总体疗效显著提高。但总体上讲，肝癌即使获得根治性切除，5年内仍有60%~70%的病人出现转移复发，故肝癌病人治疗后应坚持随诊，术后用AFP检测及超声波检查定期观察，以早期发现转移复发病。有资料表明，根治性切除后复发性肝癌再切除术后5年生存率有达53.2%的。

(吴在德)

## 二、继发性肝癌

继发性肝癌（secondary liver cancer）又称转移性肝癌（metastatic cancer of the liver）。肝是最常见的血行转移器官，尸检证实各种转移性肿瘤中，转移性肝癌占41%。其中57%来自消化系统的原发肿瘤，尤以结、直肠易发生。结肠和直肠癌仅有肝转移者，根治性切除术后，有长期存活甚至治愈的可能性。其他较多发生肝转移的原发癌包括肺癌、乳腺癌、胰腺癌、胃癌、胆囊癌、肝外胆管癌、肾癌、宫颈癌、卵巢癌、前列腺癌和头颈部肿瘤等，多同时伴发肝外转移，手术作用有限。

继发性肝癌常以肝外原发肿瘤所引起的症状为主要表现，肝转移癌结节较小时，一般无症状，常在实验室或影像学检查时方才被发现。甚至少数诊断为肝转移癌患者找不到肝外的原发病变。随着转移病灶的增大，可出现上腹或肝区不适或隐痛，病情发展，则出现乏力、发热、体重下降等。体检可扪及肿大的肝或触及坚硬的癌结节。晚期病人可出现贫血、黄疸、腹水等。B超、CT、MRI和PET等影像学检查有重要诊断价值。肿瘤标志物：CEA、CA19-9、CA125等对胃癌、结直肠癌、胆囊癌、胰腺癌、肺癌、卵巢癌等的肝转移具有诊断价值。AFP检测则常为阴性。

继发性肝癌须根据原发性肿瘤的治疗情况，统筹计划行综合治疗。肝病变的治疗方法与原发性肝癌相似，如转移癌病灶为孤立性，或虽为多发但局限于肝的一叶或一段，而原发肿瘤已被切除，如病人全身情况允许，又无其他部位转移者，应首选肝叶（段）切除术。如原发和肝继发性肿瘤同时发现又均可切除，且符合肝切除条件者，则可根据病人耐受能力，采取与原发肿瘤同期或分期手术治疗。术中B超检查，有助于发现肝内新病灶，从而修正原定的手术方案。对不适应手术切除的肝继发性肿瘤或术中发现不能手术切除者，根据病人全身及原发肿瘤情况，对肝转移癌可根据癌灶部位、数量等选用肝动脉化疗栓塞（TACE）、无水酒精注射（PEI）、射频消融、冷冻等局部治疗，上述局部治疗也可与手术切除相互补充，有可能扩大手术范围。也有在术前行区域灌注化疗等使原来难以切除的病变缩小而获得手术切除的。

预后与原发癌的性质、原发和继发癌发现时的严重程度，以及对治疗的反应等多种因





素有关。一般肝继发癌切除术后总体来讲疗效不佳。但结直肠癌仅有肝转移，肝外无肿瘤复发或其他部位转移病灶，有可能进行根治性切除术者，有望长期存活甚至有治愈的可能性。其围手术期死亡率 $<5\%$ ，5年生存率 $25\%\sim 46\%$ 。手术原则：尽可能切除病变（切缘距肿瘤 $>1\text{ cm}$ ），最大限度保留健康肝组织。术前应对患者的可治愈性进行评估：结肠镜检以除外局部复发或出现新病灶；胸部X线检查，腹部、盆腔CT；PET/CT扫描有望发现较为隐蔽的病灶。肝外有肿瘤病变，肝切除不能获得切缘肿瘤阴性，并有认为肝转移灶超过4个，都应视为手术的禁忌。

结直肠癌肝转移切除后复发，约 $50\%$ 仍局限于肝；二次手术切除后的5年生存率仍可达 $30\%\sim 40\%$ ，因此，手术后应定期进行CEA检测和B超等影像学检查，尽早发现病变，力争再次手术治疗的机会。

小肠类癌和胃、胰腺的神经内分泌癌肝转移，容易切除，可长时间缓解症状与存活。肝转移性类癌和神经内分泌癌患者，经过严格选择，可进行肝移植术。转移性类癌肝移植也能取得良好疗效，有报道5年生存率可达 $69\%$ 。

(潘承恩)

### 三、肝良性肿瘤

临床上少见。其中比较常见的是海绵状血管瘤。

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of liver)常见于中年病人，多为单发，也可多发；左、右肝的发生率大致相等。肿瘤生长缓慢，病程常达数年以上。瘤体较小时无任何临床症状。增大后主要表现为肝肿大或压迫胃、十二指肠等邻近器官，引起上腹部不适、腹胀、嗝气、腹痛等症状。体格检查：腹部肿块与肝相连，表现光滑，质地柔软，有囊性感及不同程度的压缩感，有时可呈分叶状。根据临床表现，超声检查、肝动脉造影、CT、MRI或放射性核素肝血池扫描等检查，不难诊断。

手术切除是治疗肝海绵状血管瘤最有效的方法。但小的、无症状的肝海绵状血管瘤不需治疗，可每隔3~6个月作B超检查，以动态观察其变化。一般对肿瘤直径 $>10\text{ cm}$ ，或直径 $5\sim 10\text{ cm}$ 但位于肝缘，有发生外伤性破裂危险，或肿瘤虽小（直径 $3\sim 5\text{ cm}$ ）而有明显症状者，则可根据病变范围作肝部分切除或肝叶切除术。对直径小于 $15\text{ cm}$ 者，也可用血管瘤捆扎术。病变广泛不能切除者，可行肝动脉结扎术。我国手术切除的最大的一肝海绵状血管瘤的体积为 $63\text{ cm}\times 48.5\text{ cm}\times 40\text{ cm}$ ，重达 $18\text{ kg}$ 。肝海绵状血管瘤最危的并发症是肿瘤破裂引起腹腔急性大出血。

其他肝的良性肿瘤及恶性肿瘤，如肝细胞腺瘤、肝肉瘤等，均少见。

(吴在德)

## 第五节 肝 囊 肿

肝囊肿(cyst of liver)是较常见的肝良性疾病，分为寄生虫性（如肝棘球蚴病）和非



寄生虫性肝囊肿。后者又可分为先天性、创伤性、炎症性和肿瘤性囊肿。临床多见的是先天性肝囊肿，它又可分为单发性和多发性两种，后者又称多囊肝（polycystic disease of liver）。

单发性肝囊肿以 20~50 岁年龄组多见，男女发生率之比为 1:4。囊肿发生于肝右叶居多。囊肿小者直径仅数毫米，大者含液量>500 ml，甚至可占整个肝叶。多发性肝囊肿以 40~60 岁女性多见。囊肿大小不等，多累及全肝，肝肿大变形；但也可局限于一段或一叶。囊壁内层上皮细胞可因肝囊肿大小而不同，呈现为柱状、立方形、扁平状或缺如，外层为胶原样组织；囊液澄清透明，多不含胆汁。

先天性肝囊肿生长缓慢，小的囊肿不引起任何症状，多系 B 型超声、CT 等影像学检查或其他腹部手术中发现。囊肿增大到一定程度，则可因压迫邻近脏器而出现食后饱胀、恶心、呕吐、右上腹隐痛不适等症状。体格检查可能触及右上腹肿块和肝肿大。肿块与肝相连，表面光滑，带囊性感，无明显压痛而可随呼吸上下移动。多发性肝囊肿可能在肝表面触及多个囊性大小不等的结节。

除上述临床表现外，B 型超声检查是诊断肝囊肿的首选方法。CT 检查可明确囊肿的大小、部位、形态和数目。大的肝囊肿可因其所在部位不同，X 线检查可显示膈肌抬高或胃肠受压移位等征象。多发性肝囊肿病人还应检查肾、肺、胰以及其他脏器有无囊肿（多囊病）或先天性畸形。

小的肝囊肿而又无症状者，不需特殊处理；大而又出现症状者，应予适当治疗。常用的方法有：在 B 型超声引导下囊肿穿刺抽液术。囊肿“开窗术”或“去顶术”，即在剖腹术下或经腹腔镜切除部分囊壁，吸净囊液后使囊腔向腹腔开放。囊肿切除术则适用于肝边缘部位、带蒂突向腹腔的囊肿。肝左外叶巨大肝囊肿，可作肝叶或肝部分切除术。

对并发感染、囊内出血或囊液染有胆汁者，可在“开窗术”后放置引流或穿刺置管引流，待囊腔缩小和萎瘪后拔除引流。与胆管相沟通的厚壁囊肿，也可行囊肿空肠 Y 形吻合术，但此法常易引起继发感染。

多发性肝囊肿一般不主张手术治疗，仅限于处理引起明显症状的大囊肿，可行囊肿穿刺抽液或行“开窗术”，以缓解症状。病变局限于肝的一段或一叶，且伴有症状，病人情况允许，则可行病变肝段或肝叶切除术。

病变十分广泛的多发性肝囊肿晚期病人，由于肝组织破坏严重，肝功能受损，可出现腹水、黄疸和引起门静脉高压症。合并多囊肾者，最终影响肾功能，并可因肾衰竭死亡。

（吴在德）

## 第四十二章 门静脉高压症

门静脉的血流受阻、血液淤滞时，则引起门静脉系统压力的增高。临床上表现有脾肿大和脾功能亢进、食管胃底静脉曲张和呕血、腹水等。具有这些症状的疾病称为门静脉高压症 (portal hypertension)。门静脉正常压力为 1.27~2.35 kPa (13~24 cmH<sub>2</sub>O)，平均值为 1.76 kPa (18 cmH<sub>2</sub>O)，比肝静脉压高 0.49~0.88 kPa (5~9 cmH<sub>2</sub>O)。门静脉高压症时，压力大都增至 2.9~4.9 kPa (30~50 cmH<sub>2</sub>O)。肝静脉压力梯度 (HVPG) 不超过 1.6 kPa (16 cmH<sub>2</sub>O) 时，食管胃底曲张静脉很少破裂出血。

**解剖概要** 门静脉主干是由肠系膜上、下静脉和脾静脉汇合而成，其中约 20% 的血液来自脾。门静脉的左、右两干分别进入左、右半肝后逐渐分支，其小分支和肝动脉小分支的血流汇合于肝小叶内的肝窦 (肝的毛细血管网)，然后汇入肝小叶的中央静脉，再汇入小叶下静脉、肝静脉，最后汇入下腔静脉。所以，门静脉系位于两个毛细血管网之间，一端是胃、肠、脾、胰的毛细血管网，另一端是肝小叶内的肝窦。

需要指出，门静脉和肝动脉的小分支血流不但汇合于肝小叶内的肝窦，还在肝小叶间汇管区借着无数的动静脉间的小交通支相互沟通。这种动静脉交通支一般仅在肝内血流量增加时才开放而被利用。所以，两种压力不同的血流 (肝动脉压力约为门静脉压力的 8~10 倍) 经过肝小叶内的肝窦和利用肝小叶间汇管区的动静脉交通支后，得到平衡，再汇入肝小叶的中央静脉。

正常人全肝血流量每分钟约为 1500 ml，其中门静脉血占有 60%~80%，平均为 75%；门静脉血流量每分钟约为 1100 ml。肝动脉血占全肝血流量的 20%~40%，平均为 25%；肝动脉血流量每分钟约为 350 ml。由于肝动脉的压力大，血的含氧量高，故门静脉和肝动脉对肝的供氧比例则几乎相等。

门静脉系与腔静脉系之间存在有四个交通支 (图 42-1)。

1. 胃底、食管下段交通支 门静脉血流经胃冠状静脉、胃短静脉，通过食管胃底静脉曲张与奇静脉、半奇静脉的分支吻合，流入上腔静脉。

2. 直肠下端、肛管交通支 门静脉血流经肠系膜下静脉、直肠上静脉与直肠下静脉、肛管静脉吻合，流入下腔静脉。

3. 前腹壁交通支 门静脉 (左支) 的血流经脐旁静脉与腹上深静脉、腹下深静脉吻

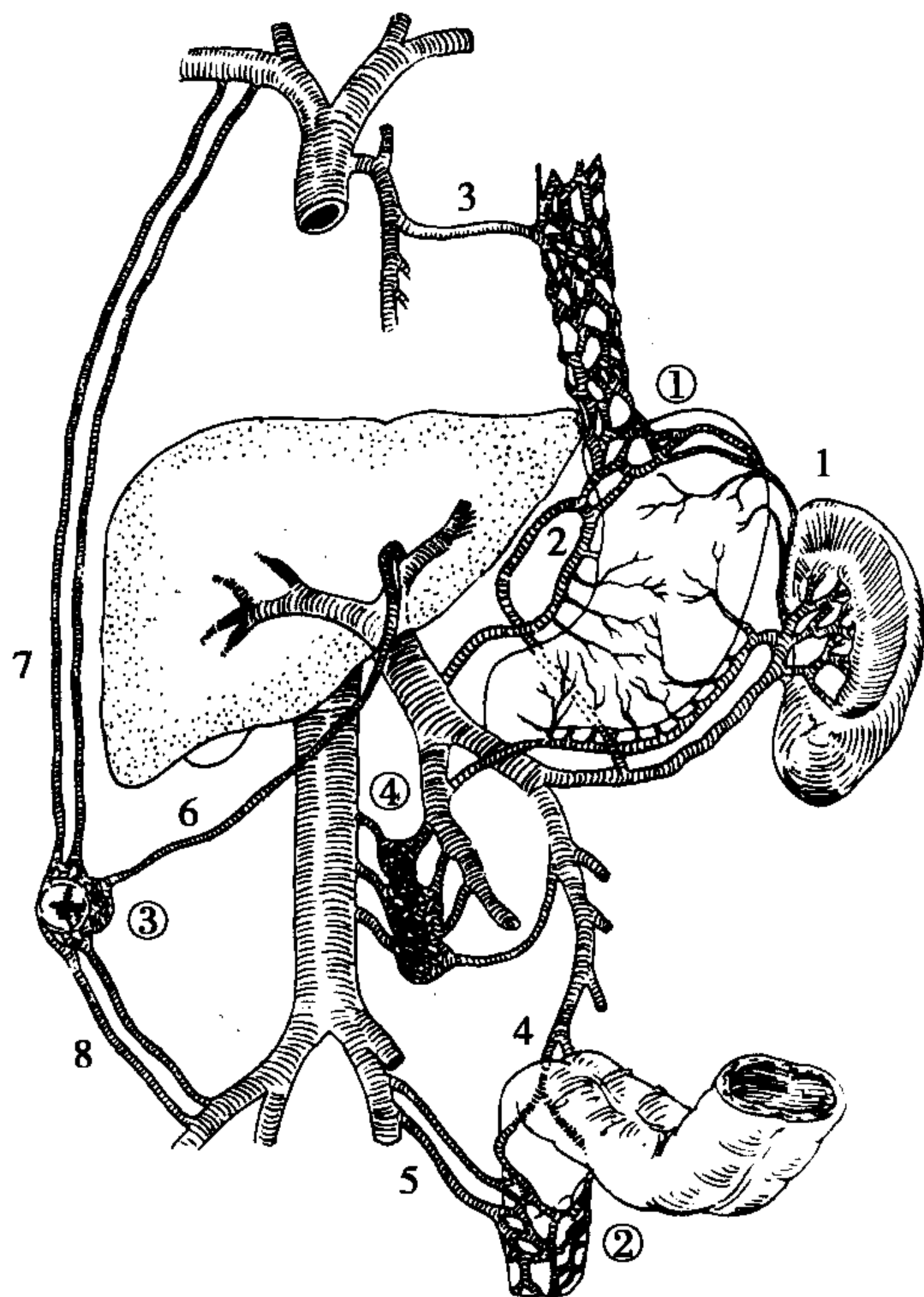


图 42-1 门静脉与腔静脉之间的交通支

1. 胃短静脉 2. 胃冠状静脉 3. 奇静脉 4. 直肠上静脉 5. 直肠下静脉、肛管静脉 6. 脐旁静脉 7. 腹上深静脉 8. 腹下深静脉 ①胃底、食管下段交通支 ②直肠下端、肛管交通支 ③前腹壁交通支 ④腹膜后交通支

合，分别流入上、下腔静脉。

4. 腹膜后交通支 在腹膜后，有许多肠系膜上、下静脉分支与下腔静脉分支相互吻合。

在这四个交通支中，最主要的是胃底、食管下段交通支。这些交通支在正常情况下都很细小，血流量都很少。

**病理生理** 门静脉无瓣膜，其压力通过流入的血量和流出阻力形成并维持。门静脉血流阻力增加，常是门静脉高压症的始动因素。按阻力增加的部位，可将门静脉高压症分为肝前、肝内和肝后三型。肝内型门静脉高压症又可分为窦前、窦后和窦型。在我国，肝炎后肝硬化是引起肝窦和窦后阻塞性门静脉高压症的常见病因。由于增生的纤维束和再生的肝细胞结节挤压肝小叶内的肝窦，使其变窄或闭塞，导致门静脉血流受阻，门静脉压力也就随之增高。其次是由于位于肝小叶间汇管区的肝动脉小分支和门静脉小分支之间的许多动静脉交通支，平时不开放，而在肝窦受压和阻塞时即大量开放，以致压力高的肝动脉血流直接反注入压力较低的门静脉小分支，使门静脉压力更形增加（图 42-2）。常见的肝内窦前阻塞病因是血吸虫病。

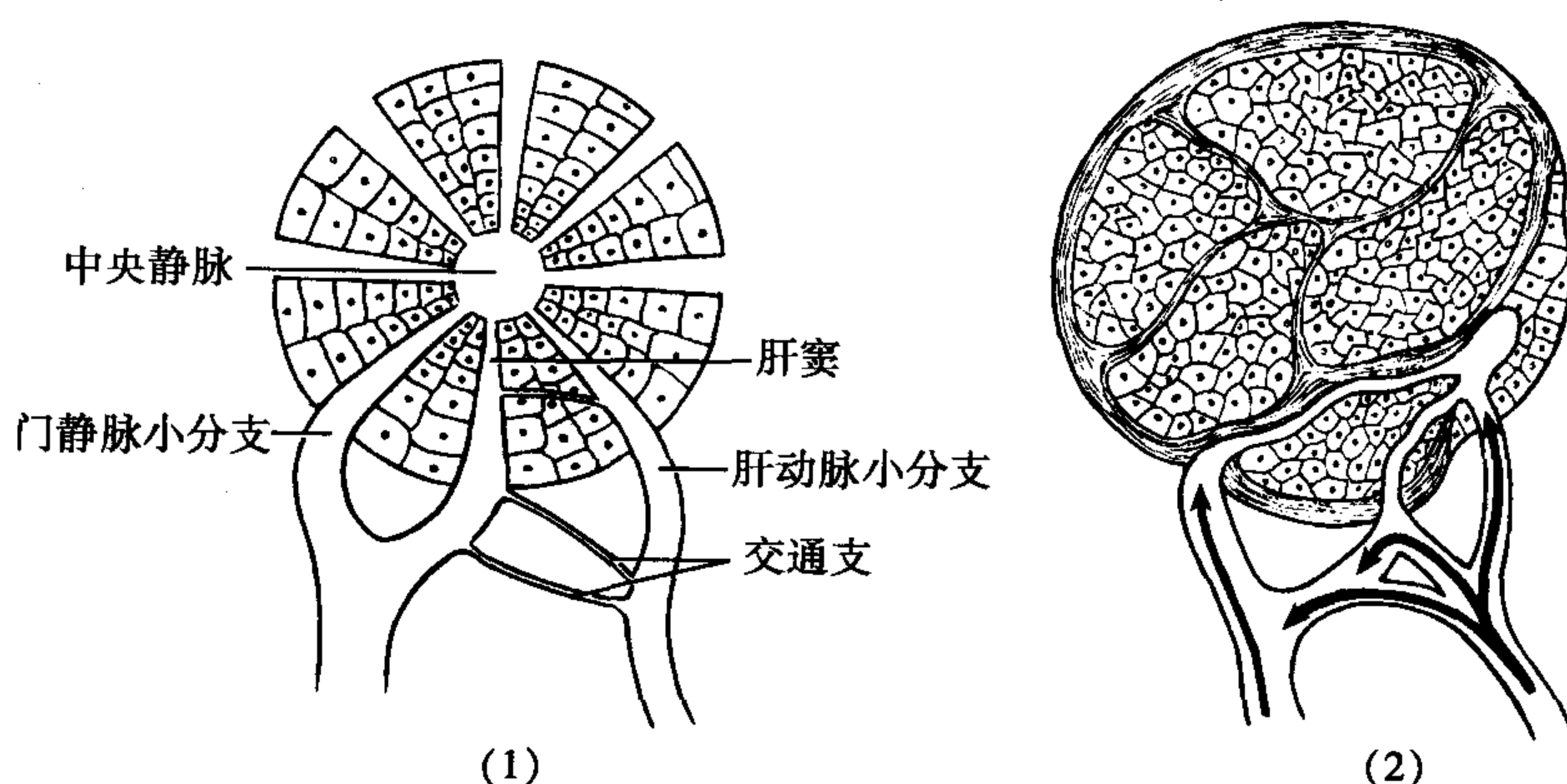


图 42-2 门静脉、肝动脉小分支之间的交通支  
在门静脉高压症发病中的作用

(1) 正常时，门静脉、肝动脉小分支分别流入肝窦，它们之间的交通支细而不开放 (2) 肝硬化时，交通支开放，压力高的肝动脉血流注入压力低的门静脉，从而使门静脉高压更形增高

肝前型门静脉高压症的常见病因是肝外门静脉血栓形成（脐炎、腹腔内感染如急性阑尾炎和胰腺炎、创伤等）、先天性畸形（闭锁、狭窄或海绵样变等）和外在压迫（转移癌、胰腺炎等）。这种肝外门静脉阻塞的病人，肝功能多正常或轻度损害，预后较肝内型好。肝后型门静脉高压症的常见病因包括巴德-吉亚利综合征（Budd-Chiari syndrome）、缩窄性心包炎、严重右心衰竭等。

门静脉高压症形成后，可以发生下列病理变化：

1. 脾肿大（splenomegaly）、脾功能亢进（hypersplenism） 门静脉血流受阻后，首先出现充血性脾肿大。门静脉高压症时可见脾窦扩张，脾内纤维组织增生，单核-吞噬细胞增生和吞噬红细胞现象。临床上除有脾肿大外，还有外周血细胞减少，最常见的是白细胞和血小板减少，称为脾功能亢进。



2. 交通支扩张 由于正常的肝内门静脉通路受阻, 门静脉又无静脉瓣, 上述的四个交通支大量开放, 并扩张、扭曲形成静脉曲张。在扩张的交通支中最有临床意义的是在食管下段、胃底形成的曲张静脉。它离门静脉主干和腔静脉最近, 压力差最大, 因而经受门静脉高压的影响也最早、最显著。肝硬化病人常有胃酸反流, 腐蚀食管下段粘膜引起反流性食管炎, 或因坚硬粗糙食物的机械性损伤, 以及咳嗽、呕吐、用力排便、重负等使腹腔内压突然升高, 可引起曲张静脉的破裂, 导致致命性的大出血。其他交通支也可以发生扩张, 如直肠上、下静脉丛扩张可以引起继发性痔; 脐旁静脉与腹上、下深静脉交通支扩张, 可以引起前腹壁静脉曲张; 腹膜后的小静脉也明显扩张、充血。

3. 腹水 门静脉压力升高, 使门静脉系统毛细血管床的滤过压增加, 同时肝硬化引起的低蛋白血症, 血浆胶体渗透压下降及淋巴液生成增加, 促使液体从肝表面、肠浆膜面漏入腹腔而形成腹水。门静脉高压症时虽然静脉内血流量增加, 但中心血流量却是降低的, 继发刺激醛固酮分泌过多, 导致钠、水潴留而加剧腹水形成。

约 20% 的门静脉高压症病人并发门静脉高压性胃病 (portal hypertensive gastropathy), 并且占门静脉高压症上消化道出血的 5%~20%。在门静脉高压时, 胃壁瘀血、水肿, 胃粘膜下层的动-静脉交通支广泛开放, 胃粘膜微循环发生障碍, 导致胃粘膜防御屏障的破坏, 形成门静脉高压性胃病。门静脉高压症时由于自身门体血流短路或手术分流, 造成大量门静脉血流绕过肝细胞或因肝实质细胞功能严重受损, 致使有毒物质 (如氨、硫醇和  $\gamma$ -氨基丁酸) 不能代谢与解毒而直接进入体循环, 从而对脑产生毒性作用并出现精神神经综合征, 称为肝性脑病 (hepatic encephalopathy) 或门体性脑病 (portosystemic encephalopathy)。门静脉高压症病人自然发展成为肝性脑病的不到 10%, 常因胃肠道出血、感染、过量摄入蛋白质、镇静药、利尿剂而诱发。

**临床表现和诊断** 主要是脾肿大、脾功能亢进、呕血或黑便、腹水或非特异性全身症状 (如疲乏、嗜睡、厌食)。曲张的食管、胃底静脉一旦破裂, 立刻发生急性大出血, 呕吐鲜红色血液。由于肝功能损害引起凝血功能障碍, 又因脾功能亢进引起血小板减少, 因此出血不易自止。由于大出血引起肝组织严重缺氧, 容易导致肝昏迷。

体检时如能触及脾, 就可能提示有门静脉高压。如有黄疸、腹水和前腹壁静脉曲张等体征, 表示门静脉高压严重。如果能触到质地较硬、边缘较钝而不规整的肝, 肝硬化的诊断即能成立, 但有时肝硬化缩小而难以触到。还可有慢性肝病的其他征象如蜘蛛痣、肝掌、男性乳房发育、睾丸萎缩等。

下列辅助检验有助于诊断:

1. 血象 脾功能亢进时, 血细胞计数减少, 以白细胞计数降至  $3 \times 10^9/L$  以下和血小板计数减少至  $(70 \sim 80) \times 10^9/L$  以下最为明显。出血、营养不良、溶血或骨髓抑制都可以引起贫血。

2. 肝功能检查 常反映在血浆白蛋白降低而球蛋白增高, 白、球蛋白比例倒置。由于许多凝血因子在肝合成, 加上慢性肝病病人有原发性纤维蛋白溶解, 所以凝血酶原时间可以延长。还应作乙型肝炎病原免疫学和甲胎蛋白检查。肝功能分级见表 42-1。

3. 腹部超声检查 可以显示腹水、肝密度及质地异常、门静脉扩张; 多普勒超声可以显示血管开放情况, 测定血流量, 但对于肠系膜上静脉和脾静脉的诊断精确性稍差。门静脉高压症时门静脉内径  $\geq 1.3 \text{ cm}$ 。





表 42-1 Child-Pugh 分级

项 目	异常程度得分		
	1	2	3
血清胆红素 (mmol/L)	<34.2	34.2~51.3	>51.3
血浆清蛋白 (g/L)	>35	28~35	<28
凝血酶原延长时间 (s)	1~3	4~6	>6
(凝血酶原比率%)	(30)	(30~50)	(<30)
腹水	无	少量, 易控制	中等量, 难控制
肝性脑病	无	轻度	中度以上

总分 5~6 分者肝功能良好 (A 级), 7~9 分者中等 (B 级), 10 分以上肝功能差 (C 级)。

4. 食管吞钡 X 线检查 在食管为钡剂充盈时, 曲张的静脉使食管的轮廓呈虫蚀状改变; 排空时, 曲张的静脉表现为蚯蚓样或串珠状负影, 但这在内镜检查时更为明显。

5. 腹腔动脉造影的静脉相或直接肝静脉造影, 可以使门静脉系统和肝静脉显影, 确定静脉受阻部位及侧支回流情况, 还可为手术方式提供参考资料。

**诊断** 主要根据肝炎和血吸虫病等肝病病史和脾肿大、脾功能亢进、呕血或黑便、腹水等临床表现, 一般诊断并不困难。当急性大出血时, 应与其他原因的出血鉴别 (详见第四十四章)。

**治疗** 外科治疗门静脉高压症主要是预防和控制食管胃底曲张静脉破裂出血。

(一) 食管胃底曲张静脉破裂出血 为了提高治疗效果, 应根据病人的具体情况, 采用药物、内镜、介入放射学和外科手术的综合性治疗措施。其中手术治疗应强调有效性、合理性和安全性, 并应正确掌握手术适应证和手术时机。在抢救治疗中又必须分别对待下列两类不同的大出血病人:

1. 对于有黄疸、大量腹水、肝功能严重受损的病人 (Child-Pugh C 级) 发生大出血, 如果进行外科手术, 死亡率可高达 60%~70%。对这类病人应尽量采用非手术疗法, 重点是输血、注射垂体加压素以及应用三腔管压迫止血。

**非手术治疗** 食管胃底曲张静脉破裂出血, 尤其是对肝功能储备 Child-Pugh C 级的病人, 尽可能采用非手术治疗。

(1) 建立有效的静脉通道, 扩充血容量, 采取措施监测病人生命体征。但应避免过量扩容, 防止门静脉压力反跳性增加而引起再出血。

(2) 药物止血: 首选血管收缩药或与血管扩张药硝酸酯类合用。①三甘氨酸赖氨酸加压素 (特立加压素 terlipressin, glypressin): 常用量为 1~2 mg 静滴, 每 6 小时 1 次。②生长抑素 (somatostatin) 和它的八肽衍生物奥曲肽 (octreotide): 生长抑素首次剂量 250  $\mu$ g 静注, 以后每小时 250  $\mu$ g 静脉持续点滴。奥曲肽首次剂量 50  $\mu$ g 静注, 以后每小时 25~50  $\mu$ g 静滴。推荐 5 天药物治疗。药物治疗的早期再出血率较高, 必须采取进一步的措施防止再出血。

(3) 内镜治疗: 经内镜将硬化剂 (国内多选用鱼肝油酸钠) 直接注射到曲张静脉腔内 (EVS), 使曲张静脉闭塞, 其粘膜下组织硬化, 以治疗食管静脉曲张出血和预防再出血。对于急性出血的疗效与药物治疗相似, 长期疗效优于血管加压素和生长抑素。主要并发症是食管溃疡、狭窄或穿孔。食管穿孔是最严重的并发症, 虽然发生率仅 1%, 但死亡率却



高达50%。比硬化剂注射疗法(EVS)操作相对简单和安全的是经内镜食管曲张静脉套扎术(EVL)。方法是经内镜将要结扎的曲张静脉吸入到结扎器中,用橡皮圈套扎在曲张静脉基底部。在急性出血期间,在掌握经内镜治疗的时机方面尚有不同意见,但目前公认这是控制急性出血的首选方法,成功率可达80%~100%。硬化剂注射疗法和套扎对胃底曲张静脉破裂出血无效。EVS和EVL需多次进行。EVL术后坏死脱痂时间约7~15日,有发生大出血的危险,可行再次EVL或EVS,时间以术后10~15日为宜。

(4) 三腔管压迫止血:原理是利用充气的气囊分别压迫胃底和食管下段的曲张静脉,以达止血目的。通常用于对血管加压素或内镜治疗食管胃底静脉曲张出血无效的病人。该管(图42-3)有三腔,一通圆形气囊,充气后压迫胃底;一通椭圆形气囊,充气后压迫食管下段;一通胃腔,经此腔可行吸引、冲洗和注入止血药。Minnesota管还有第四个腔,用以吸引充气气囊以上口咽部的分泌物。

用法:先向两个气囊各充气约150 ml,气囊充盈后,应是膨胀均匀,弹性良好。将气囊置于水下,证实无漏气后,即抽空气囊,涂上石蜡油,从病人鼻孔缓慢地把管送入胃内;边插边让病人作吞咽动作,直至管已插入50~60 cm,抽得胃内容为止。先向胃气囊充气150~200 ml后,将管向外拉提,感到管子不能再被拉出并有轻度弹力时予以固定,或利用滑车装置,在管端悬以重量约0.25~0.5 kg的物品,作牵引压迫。接着观察止血效果,如仍有出血,再向食管气囊充气100~150 ml(压力10~40 mmHg)。放置三腔管后,应抽除胃内容,

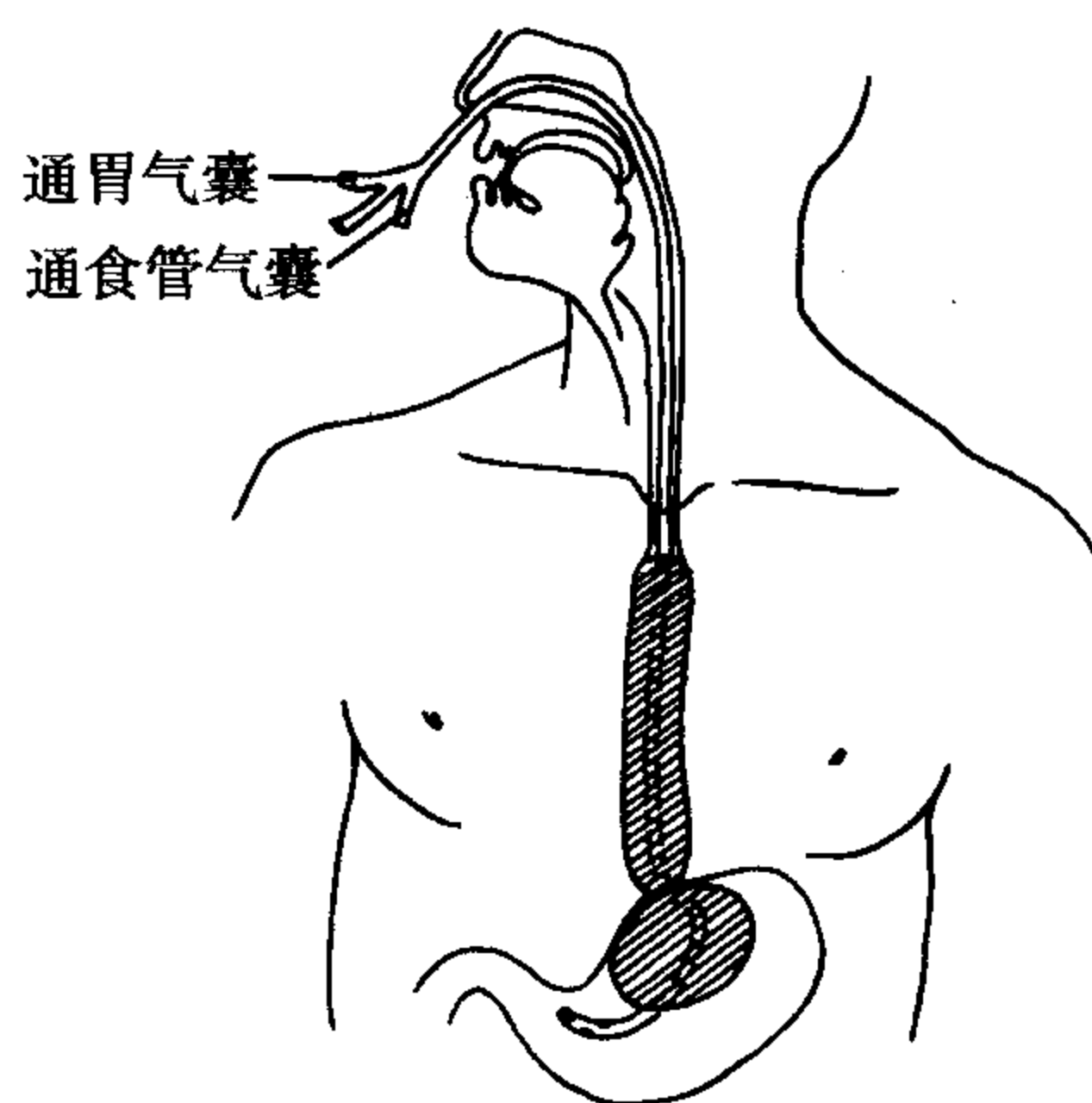


图 42-3 三腔管压迫止血法

并用生理盐水反复灌洗,观察胃内有无鲜血吸出。如无鲜血,同时脉搏、血压渐趋稳定,说明出血已基本控制。

三腔管压迫可使80%食管胃底曲张静脉出血得到控制,但约一半的病人排空气囊后又立即再次出血。再者,即使技术熟练的医师使用气囊压迫装置,其并发症的发生率也有10%~20%,并发症包括吸入性肺炎、食管破裂及窒息。故应用三腔管压迫止血的病人,应放在监护室里进行监护,要注意下列事项:病人应侧卧或头侧转,便于吐出唾液,吸尽病人咽喉部分泌物,以防发生吸入性肺炎;要严密观察,慎防气囊上滑堵塞咽喉引起窒息;三腔管一般放置24小时,如出血停止,可先排空食管气囊,后排空胃气囊,再观察12~24小时,如确已止血,才将管慢慢拉出。放置三腔管的时间不宜持续超过3~5天,否则,可使食管或胃底粘膜因受压迫太久而发生溃烂、坏死、食管破裂。因此,每隔12小时,应将气囊放空10~20分钟;如有出血即再充气压迫。

(5) 经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS):是采用介入放射方法,经颈静脉途径在肝内肝静脉与门静脉主要分支间建立通道,置入支架以实现门体分流,TIPS的内支撑管的直径为8~12 mm。TIPS可明显降低门静脉压力,一般可降低至原来压力的一半,能治疗急性出血和预防复发出血。其主要问题是支撑管可进行性狭窄和并发肝功能衰竭(5%~10%),肝性脑病(20%~40%)。目前TIPS的主要适应证是药物和内镜治疗无效、肝功能差的曲张静脉破裂出血病人和用于



等待行肝移植的病人。

2. 对于没有黄疸、没有明显腹水的病人(Child A、B级)发生大出血,应争取即时或经短时间准备后即行手术。应该认识到,食管胃底曲张静脉一旦破裂引起出血,就会有很大可能反复出血,而每次出血必将给肝脏带来损害。积极采取手术止血,不但可以防止再出血,而且是预防发生肝昏迷的有效措施。手术治疗主要分为两类:一类是通过各种不同的分流手术,来降低门静脉压力;另一类是阻断门奇静脉间的反常血流,达到止血的目的。

手术治疗 急诊手术的适应证:①病人以往有大出血的病史,或本次出血来势凶猛,出血量大,或经短期积极止血治疗,仍有反复出血者,应考虑急诊手术止血。②经过严格的内科治疗 48 小时内仍不能控制出血,或短暂止血又复发出血,应积极行急诊手术止血。手术不但可防止再出血,而且是预防发生肝昏迷的有效措施。但因病情严重、多合并休克,所以急诊手术病死率高,应尽量避免。Child C 级病人不宜行急诊手术。

急诊手术术式应以贲门周围血管离断术为首选,该术式对病人打击较小,能达到即刻止血,又能维持入肝血流,对肝功能影响较小,手术死亡率及并发症发生率低,术后生存质量高,而且操作较简单,易于在基层医院推广。

(1) 门体分流术(portosystemic shunts)可分为非选择性分流、选择性分流(包括限制性分流)两类:

1) 非选择性门体分流术:是将入肝的门静脉血完全转流入体循环,代表术式是门静脉与下腔静脉端侧分流术[图 42-4 (1)]:将门静脉肝端结扎,防止发生离肝门静脉血流;门静脉与下腔静脉侧侧分流术[图 42-4 (2)]:离肝门静脉血流一并转流入下腔静脉,减低肝窦压力,有利于控制腹水形成。非选择性门体分流术治疗食管胃底曲张静脉破裂出血效果好,但肝性脑病发生率高达 30%~50%,易引起肝衰竭。由于破坏了第一肝门的结构,为日后肝移植造成了困难。非选择性门体分流术还包括肠系膜上静脉与下腔静脉“桥式”(H 形)分流术[图 42-4 (3)]和中心性脾-肾静脉分流术(切除脾,将脾静脉近端与左肾静脉端侧吻合)[图 42-4 (4)]。术后血栓形成发生率较高。

2) 选择性门体分流术:旨在保存门静脉的入肝血流,同时降低食管胃底曲张静脉的压力。代表术式是远端脾-肾静脉分流术[图 42-4 (5)],即将脾静脉远端与左肾静脉进行端侧吻合,同时离断门-奇静脉侧支,包括胃冠状静脉和胃网膜静脉。该术式的优点是肝性脑病发生率低。但有大量腹水及脾静脉口径较小的病人,一般不选择这一术式。

限制性门体分流的目的是充分降低门静脉压力,制止食管胃底曲张静脉出血,同时保证部分入肝血流。代表术式是限制性门-腔静脉分流(侧侧吻合口控制在 10 mm)和门-腔静脉“桥式”(H 形)分流(桥式人造血管口径为 8~10 mm)[图 42-4 (6)]。前者随着时间的延长,吻合口径可扩大,如同非选择性门体分流术;后者,近期可能形成血栓,需要取出血栓或溶栓治疗。

(2) 断流手术:即脾切除,同时手术阻断门奇静脉间的反常血流,以达到止血的目的。断流手术的方式也很多,应用较多的有食管下端横断术、胃底横断术、食管下端胃底切除术以及贲门周围血管离断术等。在这些断流手术中,食管下端横断术、胃底横断术,阻断门奇静脉间的反常血流不够完全,也不够确切;而食管下端胃底切除术的手术范围大,并发症多,死亡率较高。断流手术中以脾切除加贲门周围血管离断术(splenectomy with periesophagogastric devascularization)最为有效,不仅离断了食管胃底的静脉侧支,

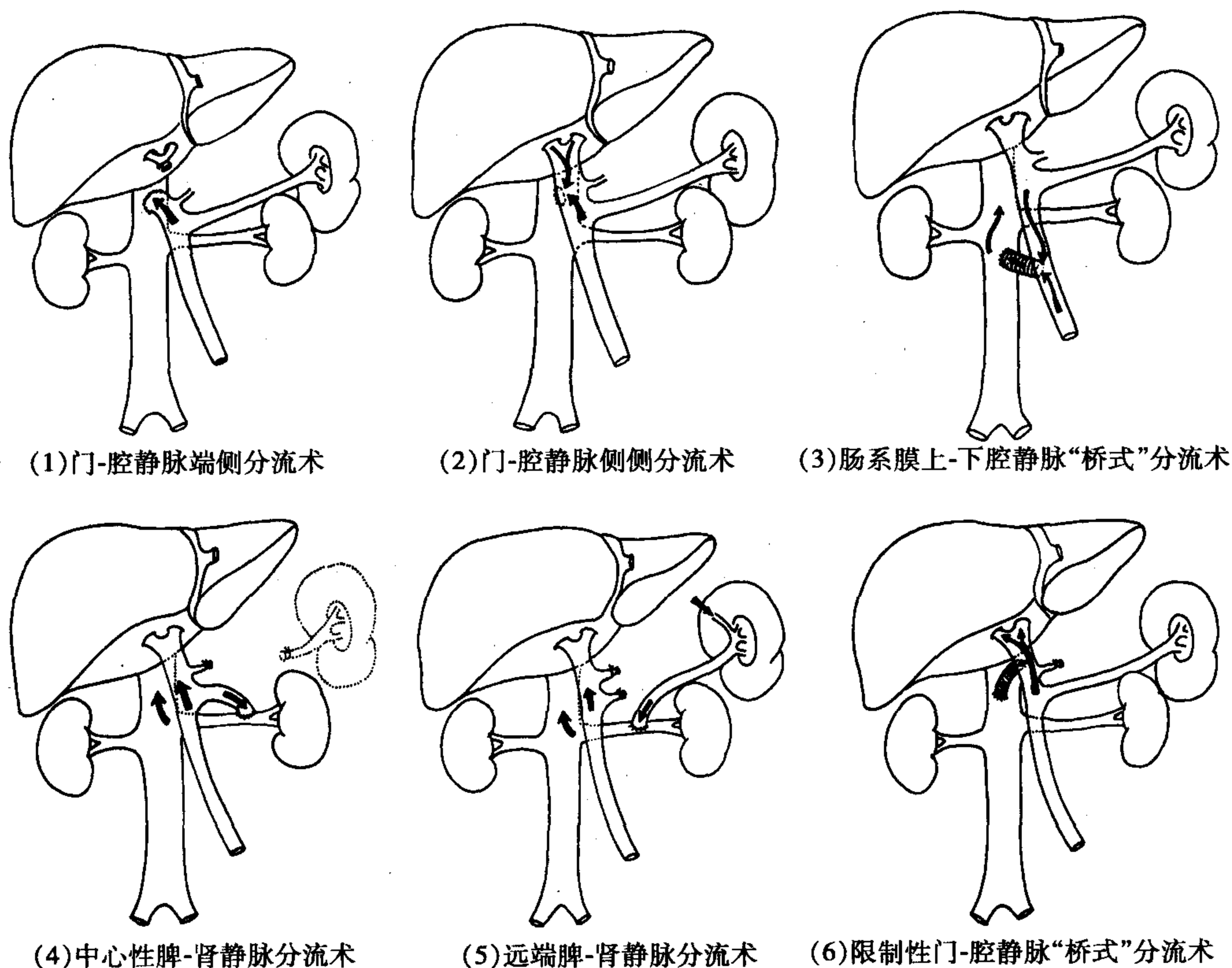


图 42-4 分流手术

还保存了门静脉入肝血流。这一术式还适合于门静脉循环中没有可供与体静脉吻合的通畅静脉，肝功能差（Child C 级），既往分流手术和其他非手术疗法失败而又不适合分流手术的病人。在施行此手术时，了解贲门周围血管的局部解剖十分重要 [图 42-5 (1)]。贲门周围血管可分成四组：①冠状静脉：包括胃支、食管支及高位食管支。胃支较细，沿着胃小弯走行，伴行着胃右动脉。食管支较粗，伴行着胃左动脉，在腹膜后注入脾静脉；其另一端在贲门下方和胃支汇合而进入胃底和食管下段。高位食管支源自冠状静脉食管支的凸起部，距贲门右侧 3~4 cm 处，沿食管下段右后侧向上行走，于贲门上方 3~4 cm 或更高位处进入食管肌层。特别需要提出的是，有时还出现“异位高位食管支” [图 42-5 (1)]，它与高位食管支同时存在，起源于冠状静脉主干，也可直接起源于门静脉左干，距贲门右侧更远，在贲门以上 5 cm 或更高位才进入食管肌层。②胃短静脉：一般为 3~4 支，伴行着胃短动脉，分布于胃底的前后壁，注入脾静脉。③胃后静脉：起始于胃底后壁，伴着同名动脉下行，注入脾静脉。④左膈下静脉：可单支或分支进入胃底或食管下段左侧肌层。

门静脉高压症时，上述静脉都显著扩张，高位食管支的直径常达 0.6~1.0 cm。彻底切断上述静脉，包括高位食管支或同时存在的异位高位食管支，同时结扎、切断与静脉伴行的同名动脉，才能彻底阻断门奇静脉间的反常血流，这种断流术称为“贲门周围血管离断术” [图 42-5 (2)]。

3. 是否有必要行预防性手术 大量的统计数字说明，肝硬化病人中仅有 40% 出现食管胃底静脉曲张，而有食管胃底静脉曲张的病人中约有 50%~60% 并发大出血，这说明有食管胃底静脉曲张的病人不一定发生大出血。临床上还看到，本来不出血的病人，在经过

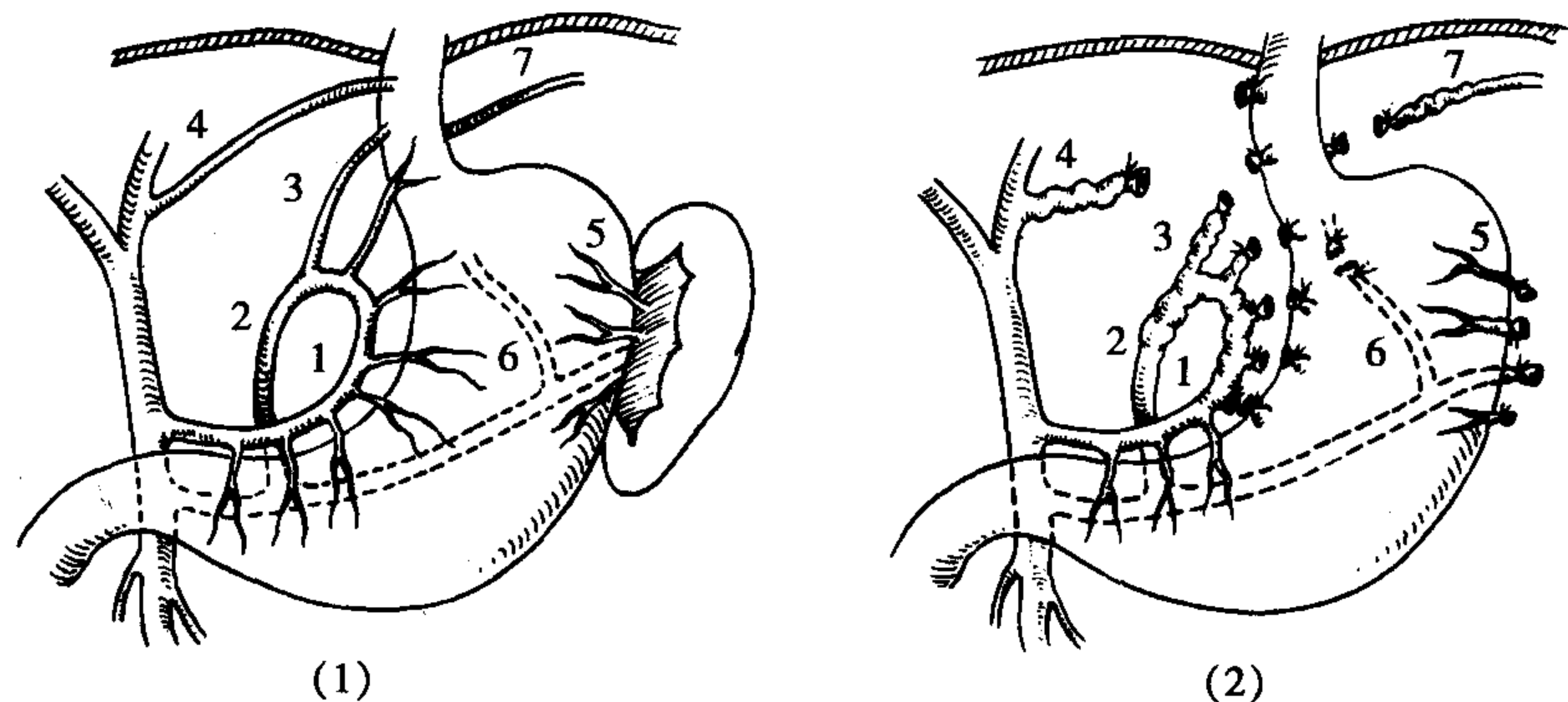


图 42-5

(1) 贲门周围血管局部解剖示意图 (2) 贲门周围血管离断术示意图

1. 胃支 2. 食管支 3. 高位食管支 4. 异位高位食管支  
5. 胃短静脉 6. 胃后静脉 7. 左膈下静脉

预防性手术后反而引起大出血。尤其鉴于肝炎后肝硬化病人的肝功能损害多较严重，任何一种手术对病人来说都是负担，甚至引起肝功能衰竭。因此，对有食管胃底静脉曲张、但没有出血的病人，尤其是对没有食管胃底静脉曲张者，是否应进行预防性手术治疗，值得探讨。近年来资料表明，倾向不作预防性手术，对这类病人重点应为内科护肝治疗。但是如果有重度食管胃底静脉曲张，特别是镜下见曲张静脉表面有“红色征”，为了预防首次急性大出血，可酌情考虑行预防性手术，主要是行断流术。

(二) 严重脾肿大，合并明显的脾功能亢进 最多见于晚期血吸虫病，也见于脾静脉栓塞引起的左侧门静脉高压症。对于这类病人单纯行脾切除术效果良好。

(三) 肝硬化引起的顽固性腹水 有效的治疗方法是肝移植。其他疗法包括 TIPS 和腹腔-上腔静脉转流术。尽管放置腹腔-静脉转流管并不复杂，然而有报道术后死亡率高达 20%。腹腔-静脉转流后，如出现弥散性血管内凝血、食管胃底曲张静脉破裂出血或肝功能衰竭，就应停止转流。

肝移植已经成为外科治疗终末期肝病的有效方法，存活率已超过 70%。肝移植是治疗终末期肝病并发门静脉高压食管胃底曲张静脉出血病人的理想方法，既替换了病肝，又使门静脉系统血流动力学恢复到正常。但有供肝短缺、终生服用免疫抑制剂的危险，手术风险，以及费用昂贵，限制了肝移植的临床推广。

(杨 镇)

## 附：巴德-吉亚利综合征

巴德-吉亚利综合征，也名布-加综合征 (Budd-Chiari syndrome)。它指的是由肝静脉或其开口以上的下腔静脉阻塞引起的以门静脉高压或门静脉和下腔静脉高压为特征的一组疾病。最常见者为肝静脉开口以上的下腔静脉隔膜和肝内静脉血栓形成。

病因 我国、日本、印度和南非大多由肝静脉以上的下腔静脉隔膜（大多属先天性）引起，少数由肝静脉隔膜引起。欧美则多由肝静脉血栓形成所致，与高凝状态，如真性红



细胞增多症、抗凝血酶Ⅲ缺乏、高磷脂综合征等有关。

**分型** 为治疗的需要按病变部位的不同分为三型：A 型为局限性下腔静脉阻塞；B 型为下腔静脉长段狭窄或阻塞；Ⅲ型为肝静脉阻塞（图 42-6）。

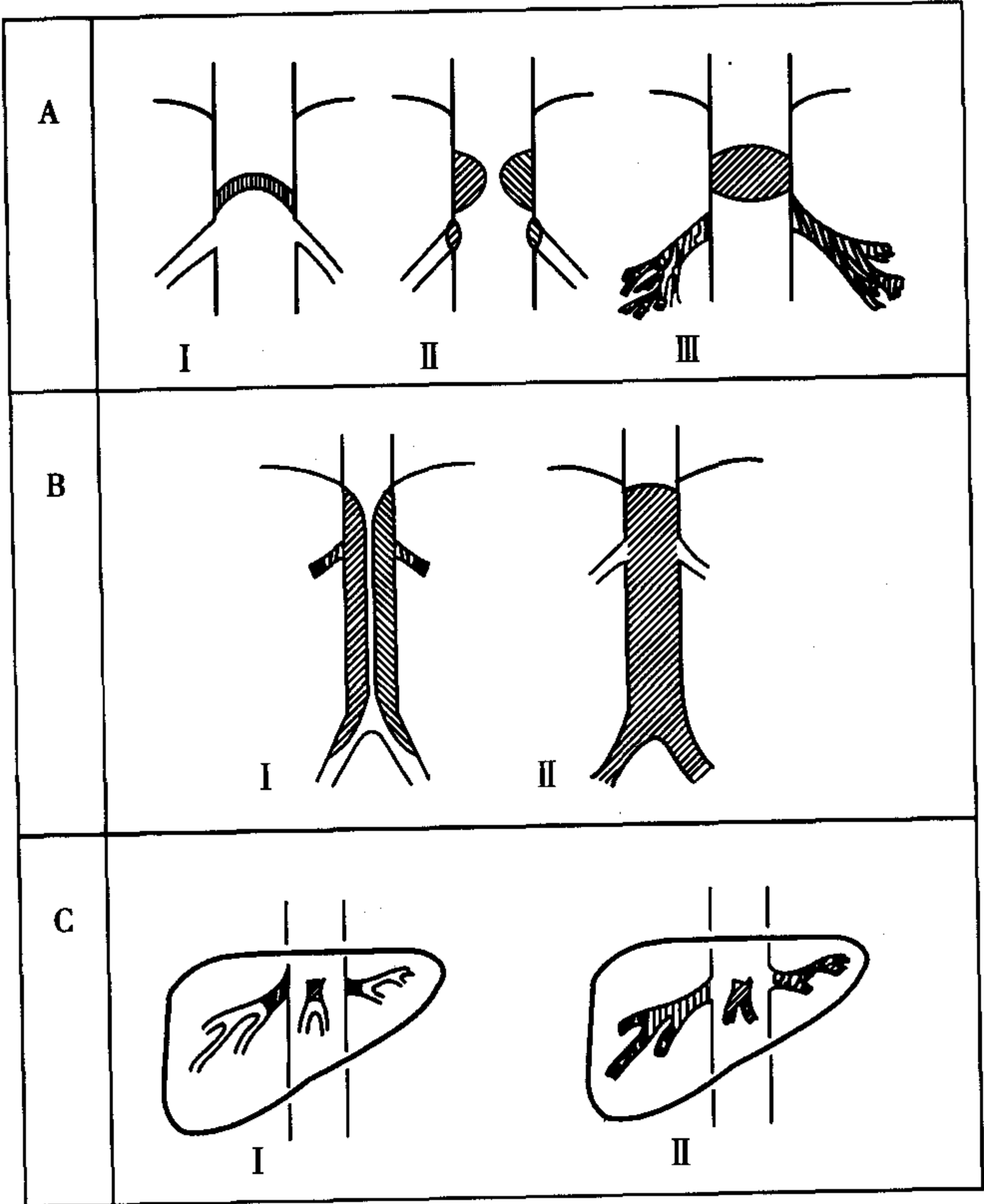


图 42-6 巴德-吉亚利综合征分类

**诊断** 病人早期有劳累后右上腹胀痛、肝脾肿大，发展期有腹水、双下肢水肿、胸腹壁乃至腰背部静脉曲张及食管静脉曲张以至破裂出血。晚期病人呈恶液质状态，腹大如鼓、骨瘦如柴，如“蜘蛛人”。凡双下肢水肿及腹胀或肝脾肿大者要高度怀疑此征。彩超检查很易发现肝静脉或其开口以上的下腔静脉阻塞。下腔和（或）肝静脉造影为诊断此病的金标准。此外，尚需明确该病的原发病因，如某种高凝状态。



图 42-7 球囊扩张和支架疗法前后

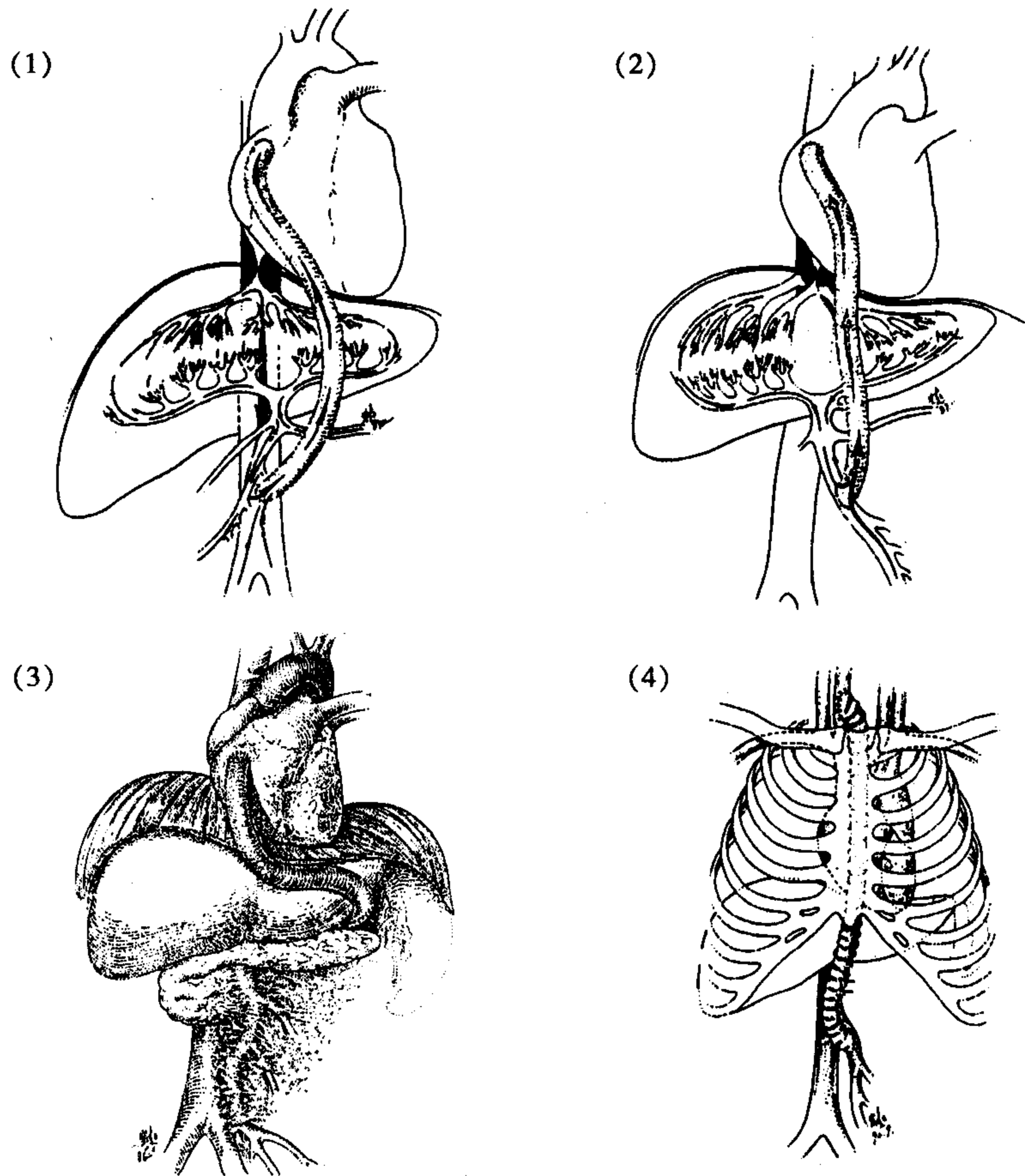


图 42-8 各种转流术式

(1)下腔静脉-右心房人工血管转流术 (2)肠系膜上静脉-右心房人工血管转流术 (3)脾静脉-右心房人工血管转流术 (4)肠系膜上静脉-颈内静脉人工血管转流术

**治疗** 由急性肝、腔静脉血栓引起者，可用纤溶疗法，将诊断时所插入的下腔静脉或肝静脉导管保留，经其进行纤溶疗法常获显效。对 A 型病变首选球囊扩张和支架疗法（图 42-7）；失败时可取经右心房和经股静脉的病变穿破和球囊扩张法或根治性矫正术式。对 B 型病变可酌情选用下腔静脉-右心房、肠系膜上静脉-右心房、脾静脉-右心房和肠系膜上-颈内静脉转流术（图 42-8）。C 型病变可采用诸种门体分流术。肝移植术只用于晚期病例。

**预后** 近年来，随着有关知识的推广和各种介入方法的涌现，大多数病例可获早期诊治，疗效较好，但复发仍难避免。

（汪忠镐）

# 第四十三章 胆道疾病

## 第一节 解剖生理概要

**胆道系统的应用解剖** 胆道起于毛细胆管，其终末端与胰管汇合，开口于十二指肠乳头，外有 Oddi 括约肌围绕。

**(一) 肝内胆管** 起自毛细胆管，汇集成小叶间胆管，肝段、肝叶胆管及肝内部分的左右肝管。肝内胆管的左、右肝管为一级支，左内叶、左外叶、右前叶、右后叶胆管为二级支，各肝段胆管为三级支。

**(二) 肝外胆道 (图 43-1)** **左右肝管和肝总管** 左、右肝管出肝后，在肝门部汇合形成肝总管。左肝管细长，长约 2.5~4 cm，与肝总管间形成约 90°的夹角；右肝管粗短，长约 1~3 cm。在肝门处，一般是左、右肝管在前，肝左、右动脉居中，门静脉左、右主干在后；左、右肝管的汇合点位置最高，左、右门静脉主支的分叉点稍低；肝左、右动脉的分叉点最低。

肝总管直径为 0.4~0.6 cm，其下端与胆囊管汇合形成胆总管，由于这一汇合点高低不同，胆总管一般长约 3 cm，最长可达 7 cm。有时肝总管前方有肝固有动脉发出的肝右动脉或胆囊动脉越过，6%~10%的人有副肝管，1%左右的人可无肝总管，胆道手术时应注意这些解剖变异。

**胆总管** 肝总管与胆囊管汇合形成胆总管，长约 7~9 cm，直径 0.4~0.8 cm。胆总管分为四段：①十二指肠上段：经肝十二指肠韧带右缘下行，肝动脉位于其左侧，门静脉位于两者后方。临床上胆总管探查、引流常在这个部位施行。②十二指肠后段：行经十二指肠第一段后方。其后方为下腔静脉，左侧有门静脉和胃十二指肠动脉。③胰腺段：在胰头后方的胆管沟内或实质内下行。④十二指肠壁内段：行至十二指肠降部中段，斜行进入肠管后内侧壁，长约 1.5~2 cm。80%~90% 人的胆总管与主胰管在肠壁内汇合，膨大形成胆胰壶腹，亦称乏特 (Vater) 壶腹。壶腹周围有括约肌 (称 Oddi 括约肌)，末端通常开口于十二指肠大乳头。另有 15%~20% 的胆总管与主胰管分别开口于十二指肠。Oddi 括约肌主要包括胆管括约肌、胰管括约肌和壶腹括约肌，它具有控制和调节胆总管和胰管的排放，以及防

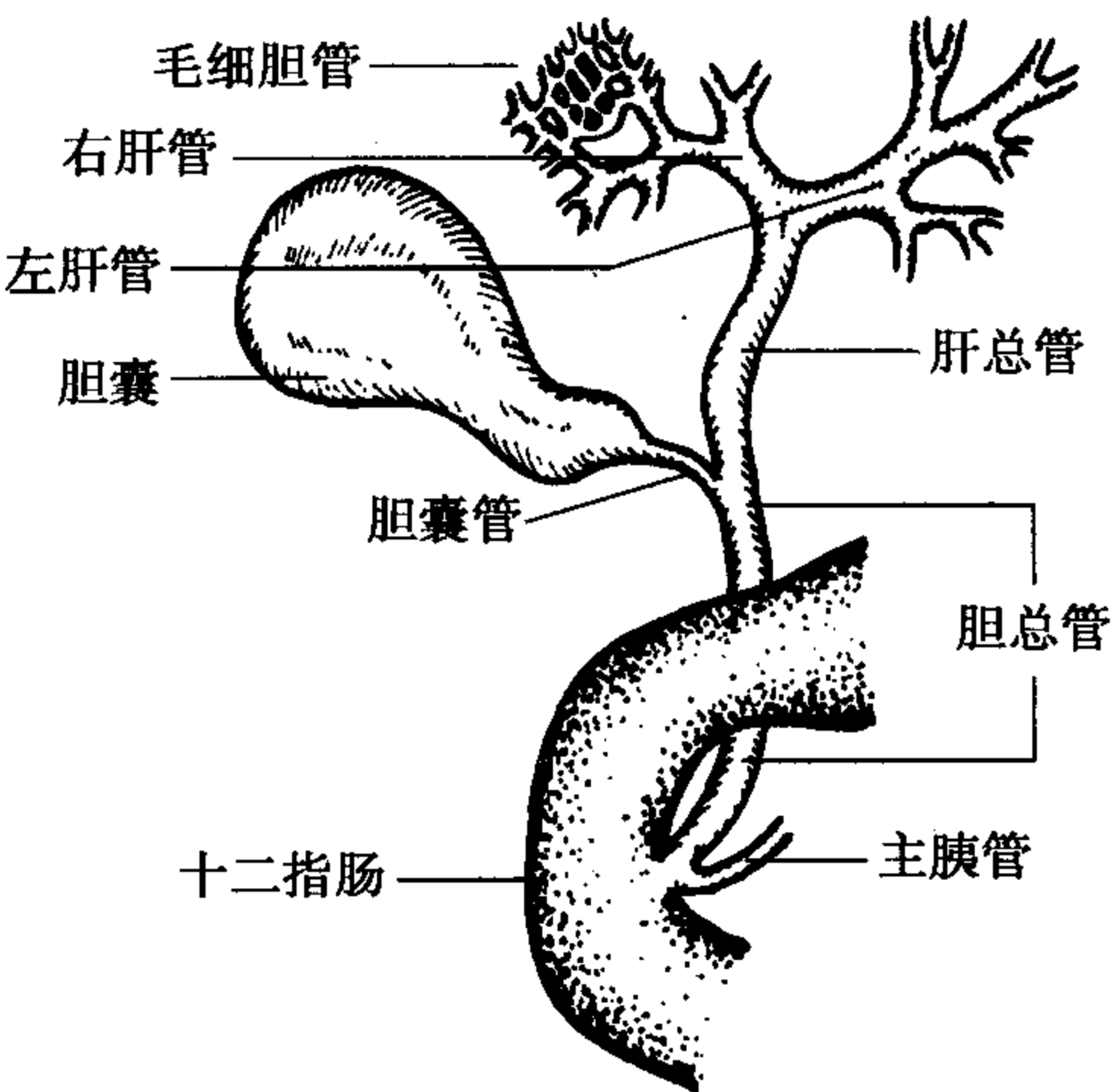


图 43-1 肝内、外胆道系统

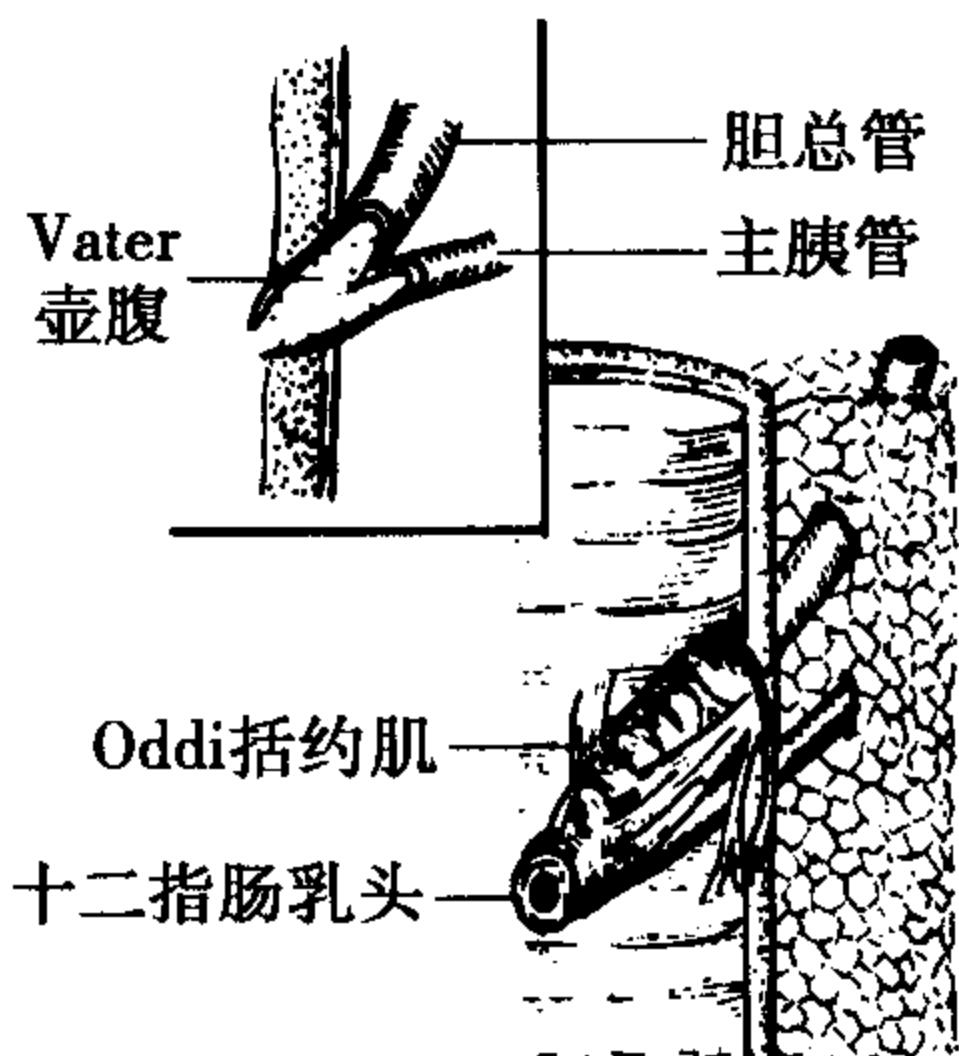


图 43-2 胆总管下段胰管汇合处



止十二指肠内容物反流的重要作用（图 43-2）。

**胆囊** 呈梨形，位于肝的胆囊窝内。长 5~8 cm，宽 3~5 cm，容积 40~60 ml；分为底、体、颈三部。底部为盲端，向左上方延伸为体部，体部向前上弯曲变窄形成胆囊颈，三者间无明显界限。颈上部呈囊性扩大，称 Hartmann 袋，胆囊结石常滞留于此处。

**胆囊管** 由胆囊颈延伸而成，长 2~3 cm，直径约 0.2~0.4 cm。胆囊起始部内壁粘膜形成螺旋状皱襞，称 Heister 瓣。

胆囊管、肝总管、肝下缘所构成的三角区称为胆囊三角（Calot 三角）。胆囊动脉、肝右动脉、副右肝管在此区穿过，是胆道手术极易发生误伤的区域。胆囊淋巴结位于胆囊管与肝总管相汇处夹角的上方，可作为手术寻找胆囊动脉和胆管的重要标志。

**（三）胆道的血管、淋巴和神经** 胆管有丰富的血液供应，主要来自胃十二指肠动脉、肝总动脉和肝右动脉，这些动脉的分支在胆总管周围相互吻合成丛状。胆囊、肝总管、胆总管上部由胆囊动脉供血；胆总管下部的血供来自于胰十二指肠动脉及十二指肠后动脉的分支。胆囊静脉和肝外胆道静脉直接汇入门静脉。

胆囊的淋巴引流入胆囊淋巴结和肝淋巴结，并与肝组织内的淋巴管有吻合。肝外胆管的淋巴引流入位于肝总管和胆总管后方的淋巴结。

胆道系统分布着丰富的神经纤维，主要来自腹腔丛发出的迷走神经和交感神经。术中过度牵拉胆囊致迷走神经受激惹，可诱发胆心反射；严重者可产生胆心综合征，甚至发生心跳骤停，需高度重视。

**（四）胆道的结构** 肝外胆管粘膜层由单层柱状上皮构成，含杯状细胞和其他含粘液的细胞；肌层含平滑肌和弹力纤维层，受刺激时肌纤维可痉挛性收缩引起绞痛；浆膜层由结缔组织组成，含神经纤维和血管分支。

胆囊粘膜层由高柱状细胞组成，具吸收作用；底部含小管泡状腺体，可分泌粘液。胆囊内的众多粘膜皱襞，能增加浓缩胆汁的能力。肌层内层呈纵形，外层呈环形，夹以弹力纤维。外膜层由结缔组织及肝包膜延续而来的浆膜形成。

**胆道系统的生理功能** 胆道系统具有分泌、贮存、浓缩与输送胆汁的功能，对胆汁排放入十二指肠起着重要的调节作用。

**（一）胆汁的生成、分泌和代谢** **胆汁的分泌和功能** 成人每日分泌胆汁约 800~1200 ml，胆汁主要由肝细胞分泌，约占胆汁分泌量的 3/4，胆管细胞分泌的胆汁，约占 1/4。胆汁中 97% 是水，其他成分主要有胆汁酸与胆盐、胆固醇、磷脂和胆红素等。

胆汁呈中性或弱碱性，其主要生理功能是：①乳化脂肪：胆盐随胆汁进入肠道后与食物中的脂肪结合使之形成能溶于水的脂肪微粒而被肠粘膜吸收，并能刺激胰脂肪酶的分泌和使其被激活，水解脂类，促使脂肪、胆固醇和脂溶性维生素的吸收；②胆盐有抑制肠内致病菌生长繁殖和内毒素形成的作用；③刺激肠蠕动；④中和胃酸等。

**胆汁分泌的调节** 胆汁分泌受神经内分泌的调节。迷走神经兴奋，胆汁分泌增加，交感神经兴奋胆汁分泌减少。促胰液素、胃泌素、胰高糖素、肠血管活性肽等可促进胆汁分泌；生长抑素、胰多肽等则抑制胆汁分泌。胆汁分泌还受药物和食物的影响。最强的促进胆汁分泌的是促胰液素。胃酸、脂肪和蛋白质的分解产物由胃进入十二指肠后，刺激十二指肠粘膜分泌促胰素和促胆囊收缩素（CCK），两者均可引起胆囊平滑肌收缩和 Oddi 括约



肌松弛。

**胆汁的代谢** 胆固醇不溶于水而溶于胆汁。胆汁中的胆盐和磷脂形成的微胶粒将胆固醇包裹于其中，而使其溶解。当胆盐与磷脂的比例为 2~3:1 时，胆固醇的溶解度最大。再者，胆汁中的 Zeta 电位越高，微胶粒的稳定性越大。在胆汁中还存在着一种由磷脂酰胆碱和胆固醇按同等比例组成的球泡，亦称胆固醇磷脂泡，其中无胆盐。球泡溶解胆固醇的能力比微胶粒大 10~20 倍，可溶解 80% 以上的肝胆汁内的胆固醇。但球泡的数量随胆盐浓度的增加而减少，当胆汁中胆盐浓度超过 40 mmol/L 时，球泡消失。胆汁中球泡愈少，胆固醇愈不稳定，易于析出形成结石。

胆汁酸（盐）由胆固醇在肝内合成后随胆汁分泌至胆囊内储存并浓缩。进食时，胆盐随胆汁排至肠道，其中 95% 的胆盐能被肠道（主要在回肠）吸收入肝，以保持胆盐池的稳定，称为肠肝循环。当胆盐的肠肝循环被破坏，胆汁中胆盐减少，或胆固醇增加，则胆固醇易于析出形成结石。

胆红素在肝内与葡萄糖醛酸结合，随胆汁排入肠道后不被重吸收，在回肠下段及结肠内经细菌作用转变为尿胆素原，后者小部分被肠吸收，由肝细胞摄取、处理后再从胆汁排入肠腔，形成胆色素的肠肝循环。如胆色素在肝内未与葡萄糖醛酸相结合，或当胆道感染时，大肠杆菌所产生的  $\beta$ -葡萄糖醛酸酶将结合性胆红素水解成为非结合性胆红素，易聚结析出与钙结合形成胆红素钙，促发胆色素结石形成。

**（二）胆囊、胆管的生理功能** 胆管的主要生理功能是输送胆汁至胆囊和十二指肠，胆管还分泌胆汁。胆管输送胆汁至十二指肠则由胆囊和 Oddi 括约肌协调完成。由于空腹时或餐间 Oddi 括约肌的压力高于胆总管和胆囊管的压力，从而迫使胆汁流入胆囊。进餐后，胆囊收缩，括约肌松弛，胆汁排入十二指肠。

胆管内压力超过胆汁分泌压时即可抑制胆汁分泌和发生胆血反流。近来认为，1.96 kPa (20 cmH<sub>2</sub>O) 的压力即有可能导致胆血反流，因为毛细胆管直接与肝窦相通。因此，在行 T 管造影或胆道冲洗时，注入压力不宜过高。

**（三）胆囊的生理功能** 胆囊通过吸收、分泌和运动而发挥浓缩、储存和排出胆汁的作用。其主要功能有：

**浓缩储存胆汁** 胆囊容积仅为 40~60 ml，但 24 小时内能接纳约 500 ml 由肝分泌的胆汁，胆囊粘膜有很强的吸收水和电解质的功能，胆汁可浓缩 5~10 倍而储存于胆囊内。

**排出胆汁** 胆汁的分泌是持续的，而胆汁的排放则随进食而断续进行，通过胆囊平滑肌收缩和 Oddi 括约肌松弛来实现，受神经系统和体液因素（胃肠道激素、代谢产物、药物等）的调节。每次排胆时相长短与食物的种类和量有关。每个排胆时相完成后仍约有 15% 的胆汁留在胆囊内。CCK 是餐后胆囊收缩的主要生理性刺激因子。

**分泌功能** 胆囊粘膜每天分泌约 20 ml 粘液性物质，主要是粘蛋白，有润滑和保护胆囊粘膜的作用。胆囊管梗阻，胆汁中胆红素被吸收，胆囊粘膜分泌粘液增加，胆囊内积存的液体呈无色透明，称为白胆汁。积存白胆汁的胆囊称胆囊积水。

胆囊切除后，胆总管可稍有代偿性扩大，管壁增厚，粘膜腺体肥厚增多，从而使肝胆汁在通过胆管系统时可得到一定的浓缩。

(罗开元)



## 第二节 特殊检查

随着现代影像学诊断技术的发展,胆道疾病的诊断有了明显改善。目前常用的特殊检查主要有:

### (一) 超声检查

1. 诊断胆道结石 B超检查是一种安全、快速、简便、经济而准确的检查方法,是诊断胆道疾病的首选;能检出直径在2 mm以上的结石,诊断准确率达95%以上。肝外胆管结石诊断的准确率为80%左右。胆总管下端因常受胃肠道气体干扰,其检查准确率降低,如采用饮水充盈胃肠道或采用膝胸位可提高达70%左右。肝内胆管结石诊断准确率高者可达90%左右;但需与肝内钙化灶相鉴别,后者无远肝门端胆管扩张。

2. 鉴别黄疸原因 根据胆管有无扩张、扩张部位和程度,可对黄疸进行定位和定性诊断,其准确率为93%~96%。肝内胆管正常时B超不能显示,如肝内胆管显示,肝外胆管上段直径>5 mm,中下段胆管>10 mm,即表示有胆管扩张。胆总管及以上胆管扩张,提示胆总管下端或壶腹部梗阻。如肝内外胆管均未扩张,表示为非梗阻性黄疸。根据梗阻部位病变的回声影像可判别梗阻原因,结石呈强光团伴声影;肿瘤呈不均匀增强回声或低回声,不伴声影。

3. 诊断其他胆道疾病 B超检查还可诊断胆囊炎、胆囊及胆管肿瘤、胆道蛔虫、先天性胆道畸形等其他胆道疾病。B超引导下,可行经皮肝胆管穿刺造影、引流和取石等。还可以在手术中作B超检查,以及腹腔镜手术中利用特制探头行超声检查。

### (二) 放射学和磁共振检查

1. 腹部平片 仅有15%左右的胆囊结石可在腹部平片显示,瓷化胆囊则可显示整个或在部分胆囊钙化。但单纯腹部平片对胆道疾病的诊断价值有限。口服法胆道造影临床上已基本为超声检查所取代。

2. 静脉法胆道造影 缓慢静脉注射30%胆影葡胺20 ml;或将30%胆影葡胺20 ml溶于10%葡萄糖液250 ml缓慢静脉滴注。造影剂经肝分泌进入胆道系统,观察胆管有无狭窄、扩张、充盈缺损等病理改变。但本法显影常不清晰,且受多种因素影响,现已为核素胆道造影、内镜逆行性胰胆管造影、磁共振胆胰管造影等所取代。

3. 经皮肝穿刺胆管造影 经皮肝穿刺胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography, PTC)是在X线电视或B超监视下,经皮经肝穿刺入肝内胆管,直接注入造影剂而使肝内外胆管迅速显影,可显示肝内外胆管病变部位、范围、程度和性质等,有助于对胆道疾病,特别是梗阻性黄疸的诊断和鉴别诊断。本法对有胆管扩张者更易成功,结果不受肝功能和血胆红素浓度的影响。但有可能发生胆汁漏、出血、胆道感染等并发症,故术前应检查凝血功能及注射维生素K 2~3天;必要时应用抗生素,特别是有感染者;并作好剖腹探查的准备,以及时处理胆汁性腹膜炎、出血等紧急并发症。另外,可通过造影管行胆管引流(PTCD)或置放胆管内支架用作治疗。

4. 内镜逆行胰胆管造影 内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)是在纤维十二指肠镜直视下通过十二指肠乳头将导管插入胆管和(或)胰管内进行造影。可直接观察十二指肠及乳头部的情况和病变,取材活检;收集十



十二指肠液、胆汁、胰液。造影可显示胆道系统和胰腺导管的解剖和病变。同时可行鼻胆管引流治疗胆道感染，行 Oddi 括约肌切开，以及胆总管下端结石取石及胆道蛔虫病取虫等治疗。但 ERCP 有诱发急性胰腺炎和胆管炎的可能，诊断性 ERCP 现已部分为磁共振胰胆管造影所替代。

5. 术中及术后胆管造影 胆道手术时可经胆囊管插管、胆总管穿刺或置管行胆道造影，了解有无胆管狭窄、结石残留及胆总管下端通畅情况。凡行胆总管 T 管引流或其他胆管置管引流者，拔管前应常规经 T 管或经置管行胆道造影。

6. 核素扫描检查 静脉注射<sup>99m</sup>Tc 标记的二乙基亚氨二醋酸被肝细胞清除并分泌，与胆汁一起经胆道排泄至肠道，其在胆道系统流过径路的图像，可用 γ 相机或单光子束发射计算机断层扫描仪 (SPECT) 定时记录行动态观察。正常时，3~5 分钟肝影清晰，10 分钟左右胆管、十二指肠相继显影，胆囊多在 15~30 分钟内显影，且均不应迟于 60 分钟。胆道梗阻时显像时间的延迟或延长，有助于黄疸的鉴别诊断。本法为无创检查，辐射物剂量小，对病人无损害。突出的优点是在肝功能损伤、血清胆红素中度升高时亦可应用。

7. CT、MRI 或磁共振胆胰管造影 (MRCP) 具有成像无重叠、对比分辨力高的特点。能清楚显示肝内外胆管扩张的范围和程度，结石的分布，肿瘤的部位、大小，胆管梗阻的水平，以及胆囊病变等。CT 及 MRI 检查无损伤、安全、准确，但费用高，主要适用于 B 超检查诊断不清而又怀疑为肿瘤的病人。

### (三) 胆道镜检查

1. 术中胆道镜检查 经胆总管切开处，采用纤维胆道镜或硬质胆道镜进行检查。适用于：①疑有胆管内结石残留；②疑有胆管内肿瘤；③疑有胆总管下端及肝内胆管主要分支开口狭窄。术中可通过胆道镜利用网篮、冲洗等取出结石，还可行活体组织检查。

2. 术后胆道镜检查 可经 T 管瘻道或皮下空肠盲袢插入纤维胆道镜行胆管检查，取石、取虫、冲洗、灌注抗生素及溶石药物。有胆管或胆肠吻合狭窄者可置入气囊行扩张治疗。胆道出血时，可在胆道镜下定位后，采用电凝和（或）局部用药止血。还可经胆道镜采用特制器械行 Oddi 括约肌切开术。

(罗开元)

## 第三节 胆道先天性畸形

在胚胎发育的第 4 周，原始前肠的腹侧出现一突起，以后发育为肝、胆管、胆囊。如果发育异常，可能形成胆道、胆囊的先天性畸形，如缺失、狭窄、扩张等。

### 一、胆道闭锁

胆道闭锁 (biliary atresia) 是新生儿持续性黄疸的最常见病因，以前称为先天性胆道闭锁 (congenital biliary atresia)，现在认为病因为先天还是获得性有争议，故目前称为新生儿胆道闭锁或胆道闭锁。病变可累及整个胆道，亦可仅累及肝内或肝外的部分胆管，其中以肝外胆道闭锁常见，占 85%~90%。发病率女性高于男性。



**病因** 胆管闭锁是一种进展性的胆管闭锁和硬化性病变，很多患儿出生时常能排泄胆汁，以后进展成为完全性胆管闭锁。其病因主要有两种学说：①先天性发育畸形学说：胚胎早期，原始胆管已形成，后为增殖的上皮细胞填塞，随后上皮细胞发生空泡化并相互融合贯通而形成胆道系统。若胚胎期 2~3 个月时如发育障碍，胆管无空泡化或空泡化不完全，则形成胆道全部或部分闭锁。胆道闭锁常合并下腔静脉缺如、门静脉异位、内脏易位等畸形。认为本病与染色体异常有关。②病毒感染学说：胚胎后期或出生早期患病毒性感染，引起胆管上皮毁损、胆管周围炎及纤维性变等而引起胆道部分或完全闭锁。有人认为新生儿肝炎波及肝外胆管而导致胆道闭锁。此外，有提出本病与自身免疫、胆管缺血有关。还有人发现胆道闭锁与硬化性胆管炎有相似的炎症过程。

**病理** 胆道先天性发育畸形大多为胆道闭锁，仅极少数呈狭窄改变。胆管闭锁所致梗阻性黄疸，可致肝细胞损害，肝因淤胆而显著肿大、变硬，呈暗绿或褐绿色，肝功能异常。若胆道梗阻不能及时解除，则可发展为胆汁性肝硬化，晚期为不可逆性改变。

大体类型主要分为三型：Ⅰ型，完全性胆管闭锁；Ⅱ型，近端胆管闭锁，远端胆管通畅；Ⅲ型，近端胆管通畅，远端胆管纤维化（图 43-3）。以Ⅰ、Ⅱ型常见。

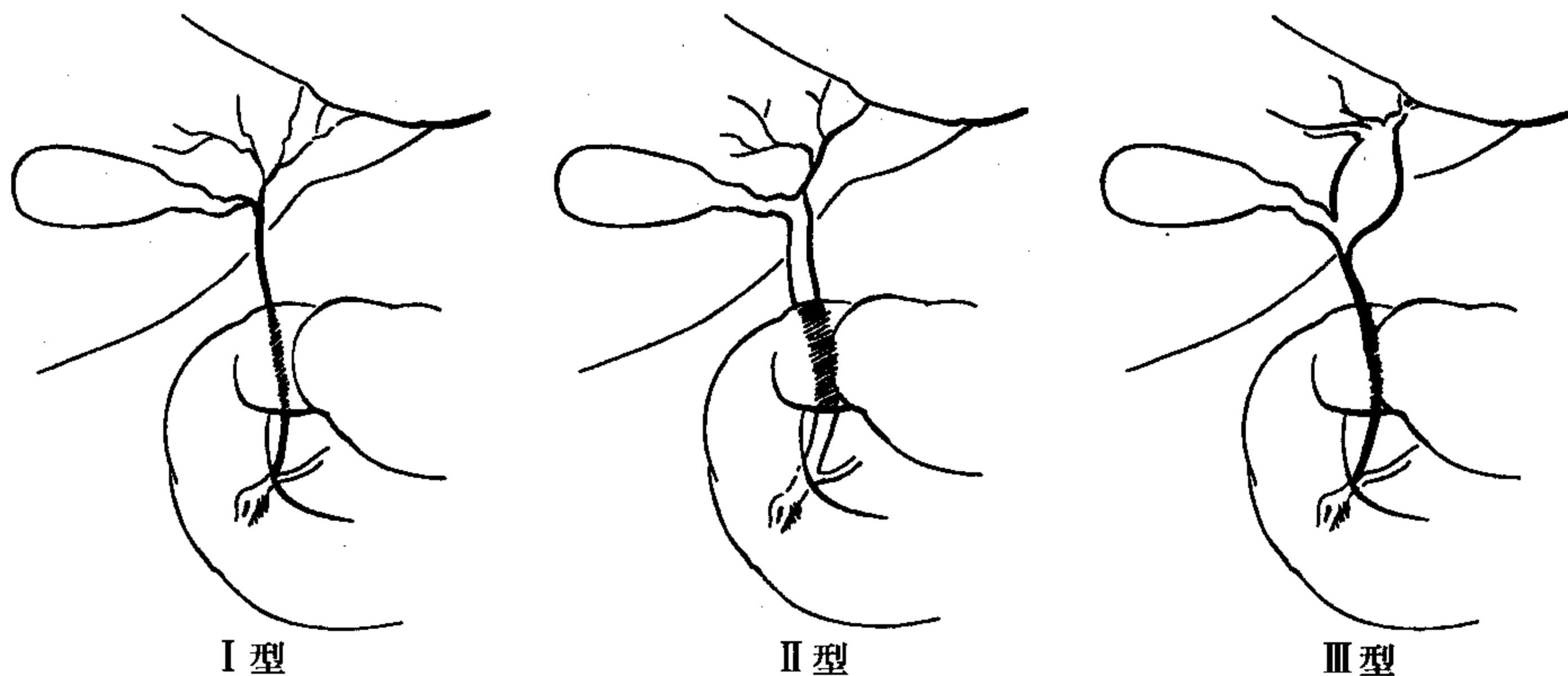


图 43-3 先天性胆道闭锁的分型

Ⅰ型：完全性胆管闭锁；Ⅱ型：近端胆管闭锁，远端通畅；  
Ⅲ型：近端胆管通畅，远端胆管纤维化

### 临床表现

1. 黄疸 梗阻性黄疸是本病突出表现。患儿出生 1~2 周后，本该逐步消退的新生儿生理性黄疸反而更加明显，呈进行性加深。巩膜和皮肤由金黄色变为绿褐色或暗绿色，大便渐趋陶土色，尿色随黄疸加深而呈浓茶样，尿布黄染。皮肤有瘙痒抓痕。2~3 个月后可发生出血倾向及凝血功能障碍。

2. 营养及发育不良 初期患儿情况良好，营养发育正常，表现与黄疸深度不相符。继而一般情况逐渐恶化，至 3~4 个月时出现营养不良、贫血、发育迟缓、反应迟钝等。

3. 肝脾肿大 是本病特点。出生时肝正常，随病情发展而呈进行性肿大，2~3 个月即可发展为胆汁性肝硬化及门静脉高压症。最终常因感染、出血、肝衰竭、肝昏迷，日趋严重而死亡。

**诊断** 凡出生后 1~2 个月出现持续性黄疸，陶土色大便，伴肝肿大者均应怀疑本病。下列各点有助于确诊：①黄疸超过 3~4 周仍呈进行性加重，对利胆药物治疗无效；对苯巴比妥和激素治疗试验无反应；血清胆红素动态观测呈持续上升，且以直接胆红素升高为

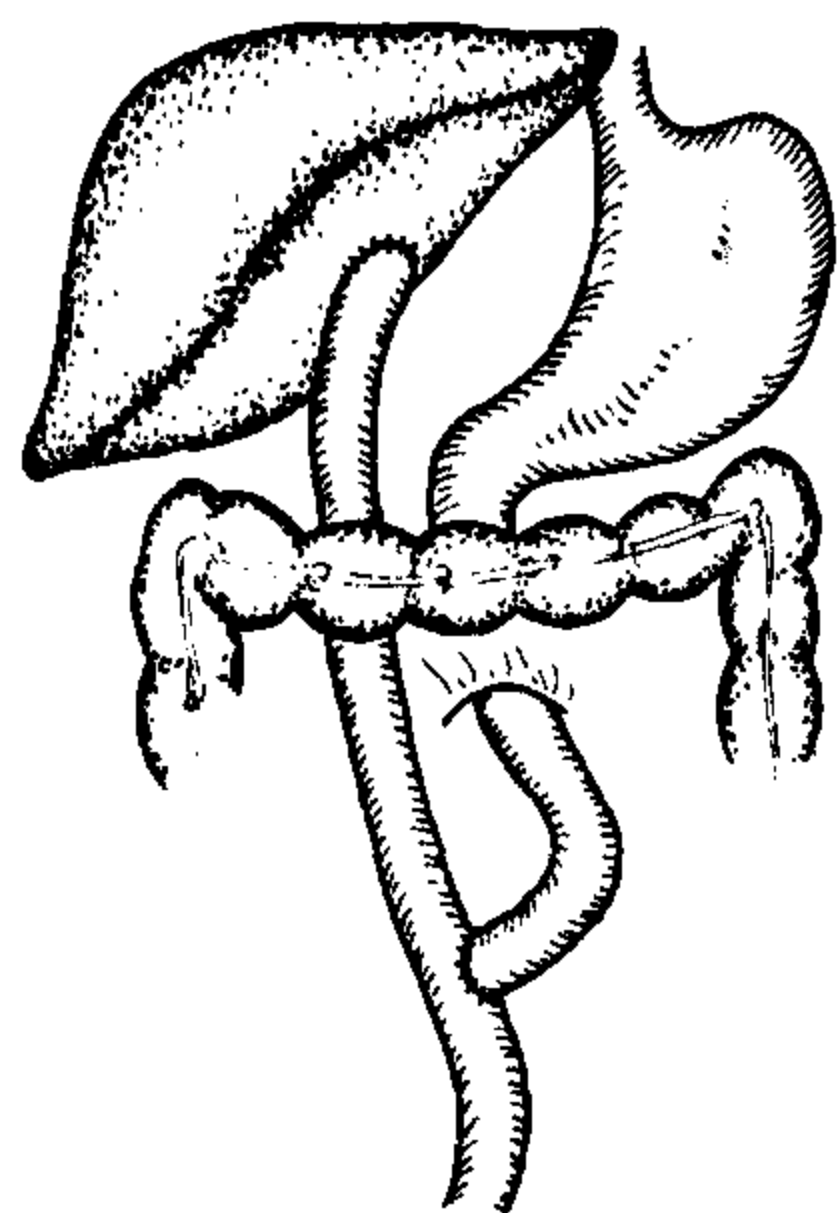


主；②十二指肠引流液内无胆汁；③B超检查显示肝外胆管和胆囊发育不良或缺如；④<sup>99m</sup>Tc-EHIDA 扫描肠内无核素显示；⑤ERCP 和 MRCP 能显示胆管闭锁的长度。

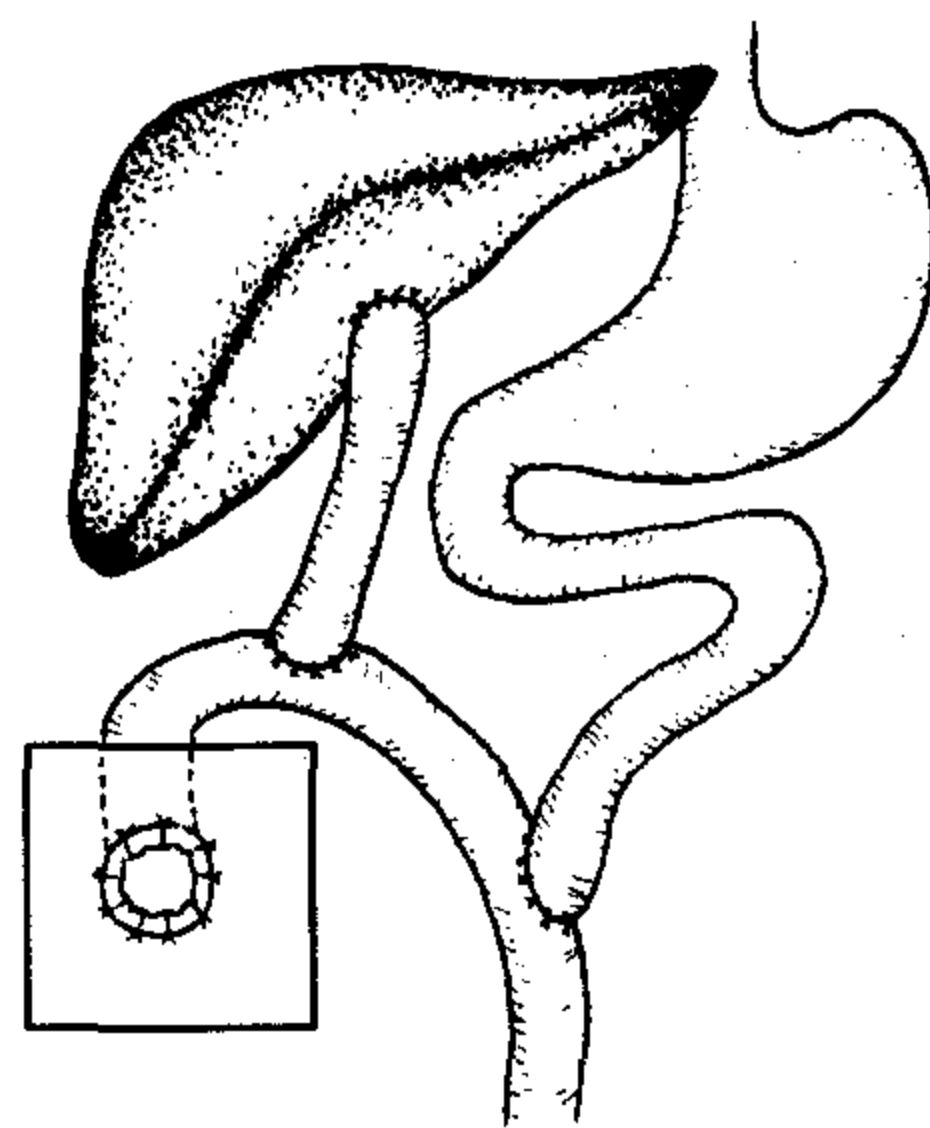
本病需与新生儿胆汁浓缩相鉴别，后者常见于新生儿肝炎、溶血病、药物（维生素K）和严重脱水等引起胆汁浓缩、排出不畅而致暂时性梗阻性黄疸。一般经1~2个月利胆或激素治疗后黄疸逐渐减轻至消退。B超、MRCP或ERCP检查对鉴别诊断有帮助。

**治疗** 手术治疗是唯一有效方法。手术宜在出生后2个月进行，此时尚未发生不可逆性肝损伤。若手术过晚而已发生胆汁性肝硬化，则预后极差。据统计，黄疸消退率在生后40天内手术者达90%，70天内手术者为50%，超过120天手术者低于30%。

1. 手术方式选择 ①尚有部分肝外胆管通畅，胆囊大小正常者，可用胆囊或肝外胆管与空肠行 Roux-en-Y 型吻合。②肝外胆管完全闭锁，肝内仍有胆管腔者可采用 Kasai 肝门空肠吻合术。方法是在肝十二指肠韧带上方肝门前作一横切口，分离肝右动脉、门静脉前方之纤维组织束直达肝门处并切断，将空肠与肝门处纤维束行 Roux-en-Y 吻合，以期有通畅的胆管排出胆汁。为防止术后胆道逆行感染，可在废用空肠袢上加作一 Y 形吻合，末端在腹壁上造口（图 43-4）。③肝移植：胆道闭锁是儿童肝移植的主要适应证。适于肝内肝外胆道完全闭锁、已发生肝硬化和施行 Kasai 手术后无效的患儿。



(1)胆管空肠Roux-en-Y吻合



(2)Kasai肝门空肠吻合术

图 43-4 胆道闭锁手术示意图

2. 围手术期处理 术前准备要充分，重点是改善营养状态和肝功能，控制感染和纠正出血倾向，宜3~5天内完成。术后应密切观察生命体征，防治水、电解质代谢及酸碱平衡紊乱，加强支持治疗及营养治疗。使用广谱抗生素防治感染；及时发现和治疗各种并发症。

## 二、先天性胆管扩张症

先天性胆道扩张症可发生于肝内、肝外胆管的任何部分，因好发于胆总管，曾称之为先天性胆总管囊肿（congenital choledochal cyst）。根据其病变特点，近年来认为应称为胆管扩张症。本病好发于东方国家，尤以日本常见。男女之比约为1:3~4。幼儿期即可出现症状，约80%病例在儿童期发病。

**病因** 胆管壁先天性发育不良及胆管末端狭窄或闭锁是发生本病的基本因素，其可能



原因有：①先天性胰胆管合流异常：胚胎期胆总管、胰管末端未分开，或胆总管以直角进入胰管，或胰管在壶腹上方汇入胆管，胰液易反流入胆管，致胆管内膜受损，发生纤维性变，导致胆总管囊性扩张；②先天性胆道发育不良：胚胎期，原始胆管增殖为索状，以后再空泡化贯通，如胆管上皮过度空泡化，可致胆管壁薄弱而发生囊性扩张；③遗传因素：本病女性发病率明显高于男性，有人认为与性染色体有关。

**病理** 根据胆管扩张的部位、范围和形态，分为五种类型（图 43-5）。

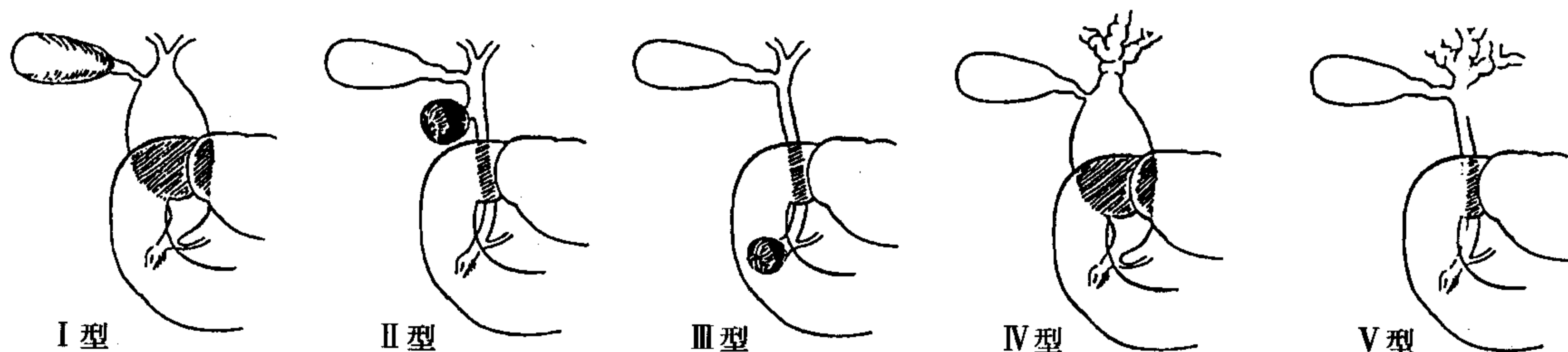


图 43-5 先天性胆管扩张症的分型

**I 型：**囊性扩张。临床上最常见，约占 90%。可累及肝总管、胆总管的全部或部分肝管。胆管呈球状或葫芦状扩张，直径最大者可达 25 cm，扩张部远端胆管严重狭窄。胆囊管一般汇入囊肿内，而左右肝管及肝内胆管正常。

**II 型：**憩室样扩张。为胆总管壁侧方局限性扩张呈憩室样膨出，临床少见。

**III 型：**胆总管开口部囊性脱垂。胆总管末端十二指肠开口附近的局限性囊性扩张，脱垂坠入十二指肠腔内，常可致胆管部分梗阻。

**IV 型：**肝内外胆管扩张。肝内胆管有大小不一的多发性囊性扩张，肝外胆管亦呈囊性扩张。

**V 型：**肝内胆管扩张（Caroli 病）。肝内胆管多发性囊性扩张伴肝纤维化，肝外胆管无扩张。

扩张的囊壁常因炎症、胆汁潴留以致发生溃疡，甚至癌变，其癌变率为 10%，成人接近 20%，较正常人群高出 10~20 倍。囊性扩张的胆管腔内也可有胆石形成，成年人中合并胆石者可高达 50%。

**临床表现** 典型临床表现为腹痛、腹部包块和黄疸三联征。腹痛位于右上腹部，可为持续性钝痛；黄疸呈间歇性；80%以上病人右上腹部可扣及表面光滑的囊性肿块。合并感染时，可出现畏寒、发热，黄疸持续加深，腹痛加重，肿块有触痛等。晚期可出现胆汁性肝硬化和门静脉高压症的临床表现。囊肿破裂可导致胆汁性腹膜炎。

**诊断** 对于有典型三联征及反复发作胆管炎者诊断不难。但三联征俱全者仅占 20%~30%，多数病人仅有其中 1~2 项症状，故对怀疑本病者需借助其他检查方法确诊。绝大多数囊肿可被 B 超检查或放射性核素扫描检出，PTC、ERCP、MRCP 胆管造影等检查有助于确诊。

**治疗** 一经确诊应尽早手术，以防反复发作胆管炎导致肝硬化、癌变或囊肿破裂等严重并发症。主要治疗手段是完全切除囊肿和胆肠 Roux-en-Y 吻合，疗效好。切除囊肿时仅需将囊肿粘膜在囊内粘膜下完整剥离，而无需切除囊肿壁。对于并发严重感染或穿孔等病情危重者，可先行囊肿造瘘外引流术，待症状控制，一般情况改善，黄疸消退后再行二期





囊肿切除和胆肠内引流术。对于合并局限性肝内胆管扩张者，可同时行病变段肝切除术。如肝内胆管扩张病变累及全肝或已并发肝硬化，可考虑施行肝移植手术。

(罗开元)

## 第四节 胆 石 病

**概述** 胆石病 (cholelithiasis) 包括发生在胆囊和胆管的结石，是常见病和多发病。随着人民生活水平的提高，我国胆石病的发生情况发生了很大的变化。从 1992 年全国胆石病的调查资料显示，胆石病的收治率约占普通外科住院病人的 11.5%，女性与男性比例约为 2.57 : 1，我国胆囊结石的发病率有上升趋势，与胆管结石的比例从十年前的 1.5 : 1 增至 7.36 : 1，其中胆固醇结石与胆色素结石的比例也由 1.4 : 1 上升到 3.4 : 1。

胆石的化学组成常从其剖面结构来判断胆固醇和胆色素的含量，胆固醇在胆固醇结石中含量超过 60%~70%，在纯胆固醇结石中超过 90%，在胆色素结石中含量应低于 40%。如结石钙盐含量较多，X 线检查常可显影。胆石常分为三类 (图 43-6)：

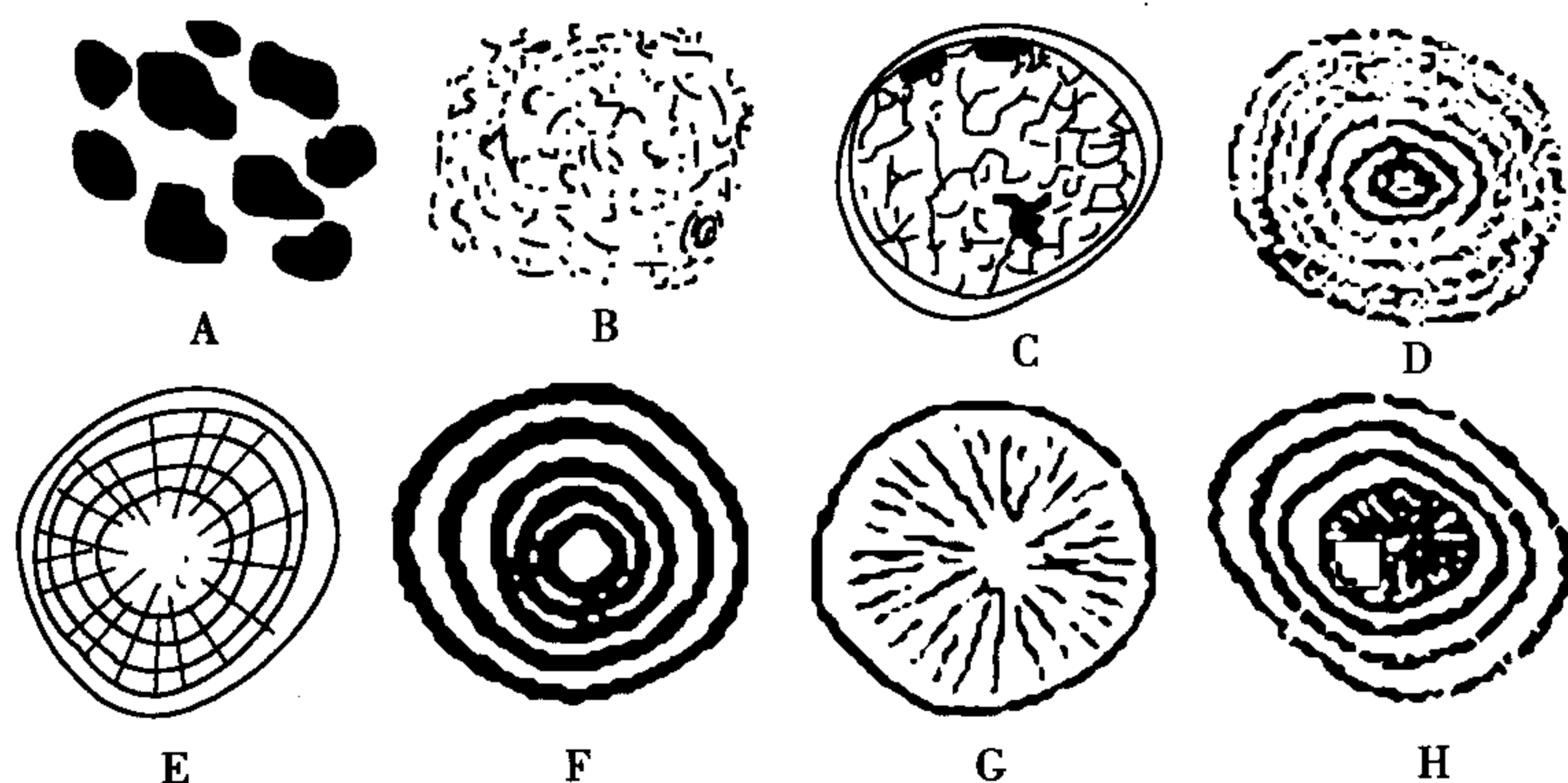


图 43-6 胆石剖面分类图

A. 黑色石 B~D. 胆色素结石 E~G. 胆固醇结石 H. 混合性结石

(1) 胆固醇结石：80%位于胆囊内。呈白黄、灰黄或黄色，形状和大小不一，小者如砂粒、大者直径达数厘米，呈多面体、圆形或椭圆形。质硬表面多光滑，剖面呈放射性条纹状。X 线检查多不显影。

(2) 胆色素结石：又分为两种，一种是无胆汁酸、无细菌、质硬的黑色胆色素结石，由不溶性的黑色胆色素多聚体、各种钙盐和粘液糖蛋白组成，几乎均发生在胆囊内，常见于溶血性贫血、肝硬化、心脏瓣膜置换术后病人；另一种为有胆汁酸、有细菌、质软易碎的棕色胆色素结石，主要发生在胆管。形状大小不一，可呈粒状、长条状，甚至呈铸管形，一般为多发。

(3) 混合性结石：由胆红素、胆固醇、钙盐等多种成分混合组成。根据所含成分的比例不同可呈现不同的形状、颜色和剖面结构。

胆石可发生在胆管系统的任何部位，胆囊内的结石为胆囊结石，左右肝管汇合部以下的包括肝总管结石和胆总管结石为肝外胆管结石，汇合部以上的为肝内胆管结石。

## 一、胆囊结石

胆囊结石 (cholecystolithiasis) 主要为胆固醇结石或以胆固醇为主的混合性结石和黑色胆色素结石。主要见于成年人，发病率在 40 岁后随年龄增长而增高，女性多于男性。

胆囊结石的成因非常复杂，与多种因素有关。任何影响胆固醇与胆汁酸浓度比例改变和造成胆汁淤滞的因素都能导致结石形成。如某些地区和种族的居民、女性激素、肥胖、妊娠、高脂肪饮食、长期肠外营养、糖尿病、高脂血症、胃切除或胃肠吻合手术后、回肠末段疾病和回肠切除术后、肝硬化、溶血性贫血等。在我国，西北地区的胆囊结石发病率相对较高，可能与饮食习惯有关。

**临床表现** 大多数病人可无症状，仅在体格检查、手术和尸体解剖时偶然发现，称为静止性胆囊结石，随着健康检查的普及，无症状胆囊结石的发现明显增多。胆囊结石的典型症状为胆绞痛，只有少数病人出现，其他常表现为急性或慢性胆囊炎。主要临床表现包括：

1. 胆绞痛 典型的发作是在饱餐、进食油腻食物后或睡眠中体位改变时，由于胆囊收缩或结石移位加上迷走神经兴奋，结石嵌顿在胆囊壶腹部或颈部，胆囊排空受阻，胆囊内压力升高，胆囊强力收缩而发生绞痛。疼痛位于右上腹或上腹部，呈阵发性，或者持续疼痛阵发性加剧，可向右肩胛部和背部放射，部分病人因痛剧而不能准确说出疼痛部位，可伴有恶心、呕吐。首次胆绞痛出现后，约 70% 的病人一年内会再发作。

2. 上腹隐痛 多数病人仅在进食过多、吃油腻食物、工作紧张或休息不好时感到上腹部或右上腹隐痛，或者有饱胀不适、暖气、呃逆等，常被误诊为“胃病”。

3. 胆囊积液 胆囊结石长期嵌顿或阻塞胆囊管但未合并感染时，胆囊粘膜吸收胆汁中的胆色素，并分泌粘液性物质，导致胆囊积液。积液呈透明无色，称为白胆汁。

4. 其他 ①极少引起黄疸，即使黄疸也较轻；②小结石可通过胆囊管进入并停留于胆总管内成为胆总管结石；③进入胆总管的结石通过 Oddi 括约肌可引起损伤或嵌顿于壶腹部导致胰腺炎，称为胆源性胰腺炎；④因结石压迫引起胆囊炎症慢性穿孔、可造成胆囊十二指肠瘘或胆囊结肠瘘，大的结石通过瘘管进入肠道偶尔可引起肠梗阻称为胆石性肠梗阻；⑤结石及炎症的长期刺激可诱发胆囊癌。

5. Mirizzi 综合征 是特殊类型的胆囊结石，形成的解剖因素是胆囊管与肝总管伴行过长或者胆囊管与肝总管汇合位置过低，持续嵌顿于胆囊颈部的和较大的胆囊管结石压迫肝总管，引起肝总管狭窄；反复的炎症发作更导致胆囊肝总管瘘管，胆囊管消失、结石部分或全部堵塞肝总管 (图 43-7)。临床特点是反复发作胆囊炎及胆管炎，明显的梗阻性黄疸。胆道影像学检查可见胆囊或增大、肝总管扩张、胆总管正常。

**诊断** 临床典型的绞痛病史是诊断的重要依据，影像学检查可确诊。首选 B 超检查，其诊断胆囊结石的准确率接近 100%。B 超检查发现胆囊内有强回声团、随体位改变而移动、其后有声影即可确诊为胆囊结石。仅有 10%~15% 的胆

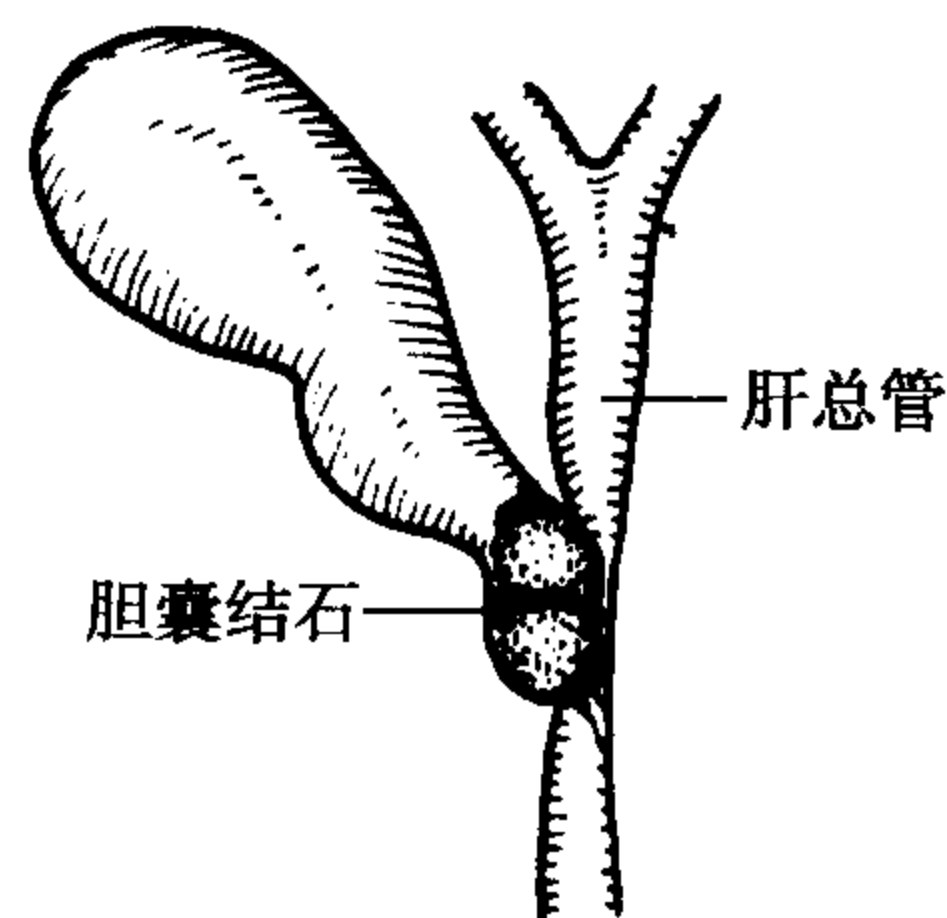


图 43-7 Mirizzi 综合征



囊结石含有钙，腹部 X 线能确诊，侧位照片可与右肾结石区别。CT、MRI 也可显示胆囊结石，但不作为常规检查。

**治疗** 对于有症状和（或）并发症的胆囊结石，首选腹腔镜胆囊切除（laparoscopic cholecystectomy, LC）治疗，与经典的开腹胆囊切除相比同样效果确切，但损伤小。没有腹腔镜条件也可作小切口胆囊切除。无症状的胆囊结石一般不需积极手术治疗，可观察和随诊，但下列情况应考虑行手术治疗：①结石直径 $\geq 3$  cm；②合并需要开腹的手术；③伴有胆囊息肉 $>1$  cm；④胆囊壁增厚；⑤胆囊壁钙化或瓷性胆囊（porcelain gallbladder）；⑥儿童胆囊结石；⑦合并糖尿病；⑧有心肺功能障碍；⑨边远或交通不发达地区、野外工作人员；⑩发现胆囊结石 10 年以上。

行胆囊切除时，有下列情况应同时行胆总管探查术：①术前病史、临床表现或影像检查证实或高度怀疑胆总管有梗阻，包括有梗阻性黄疸，胆总管结石（choledocholithiasis），反复发作胆绞痛、胆管炎、胰腺炎。②术中证实胆总管有病变，如术中胆道造影证实或扪及胆总管内有结石、蛔虫、肿块，胆总管扩张直径超过 1 cm，胆管壁明显增厚，发现胰腺炎或胰头肿物，胆管穿刺抽出脓性、血性胆汁或泥沙样胆色素颗粒。③胆囊结石小，有可能通过胆囊管进入胆总管。术中应争取行胆道造影或胆道镜检查，以避免盲目的胆道探查和不必要的并发症。胆总管探查后一般需作 T 管引流，且可能有一定的并发症。

## 二、肝外胆管结石

**病因病理** 肝外胆管结石分为继发性和原发性结石。继发性结石主要是胆囊结石排进胆管并停留在胆管内，故多为胆固醇结石或黑色胆色素结石。原发性结石多为棕色胆色素结石或混合性结石，形成的诱因有：胆道感染、胆道梗阻包括胆总管扩张形成的相对梗阻、胆道异物包括蛔虫残体、虫卵、华支睾吸虫、缝线线结等。结石主要导致：①急性和慢性胆管炎：结石引起胆汁淤滞，容易引起感染，感染造成胆管壁粘膜充血、水肿，加重胆管梗阻；反复的胆管炎症使管壁纤维化并增厚、狭窄，近端胆管扩张；②全身感染：胆管梗阻后，胆道内压增加，感染胆汁可逆向经毛细胆管进入血循环，导致脓毒症；③肝损害：梗阻并感染可引起肝细胞损害，甚至可发生肝细胞坏死及形成胆源性肝脓肿；反复感染和肝损害可致胆汁性肝硬化；④胆源性胰腺炎：结石嵌顿于壶腹时可引起胰腺的急性（或）慢性炎症。

**临床表现** 一般平时无症状或仅有上腹不适，当结石造成胆管梗阻时可出现腹痛或黄疸，如继发胆管炎时，可有较典型的 Charcot 三联征：腹痛、寒战高热、黄疸的临床表现。

1. 腹痛 发生在剑突下或右上腹，多为绞痛，呈阵发性发作，或为持续性疼痛阵发性加剧，可向右肩或背部放射，常伴恶心、呕吐。这是结石下移嵌顿于胆总管下端或壶腹部，胆总管平滑肌或 Oddi 括约肌痉挛所致。

2. 寒战高热 胆管梗阻继发感染导致胆管炎，胆管粘膜炎症水肿，加重梗阻致胆管内压升高，细菌及毒素逆行经毛细胆管入肝窦至肝静脉，再进入体循环引起全身性感染。约 2/3 的病人可在病程中出现寒战高热，一般表现为弛张热，体温可高达 39~40℃。

3. 黄疸 胆管梗阻后可出现黄疸，其轻重程度、发生和持续时间取决于胆管梗阻的



程度、部位和有无并发感染。如为部分梗阻，黄疸程度较轻，完全性梗阻时黄疸较深；如结石嵌顿在 Oddi 括约肌部位，则梗阻完全、黄疸进行性加深；合并胆管炎时，胆管粘膜与结石的间隙由于粘膜水肿而缩小甚至消失，黄疸逐渐明显，随着炎症的发作及控制，黄疸呈现间歇性和波动性。出现黄疸时常伴有尿色变深，粪色变浅，完全梗阻时呈陶土样大便；随着黄疸加深，不少病人可出现皮肤瘙痒。

**体格检查：**平日无发作时可无阳性体征，或仅有剑突下和右上腹深压痛。如合并胆管炎时，可有不同程度的腹膜炎征象，主要在右上腹，严重时也可出现弥漫性腹膜刺激征，并有肝区叩击痛。胆囊或可触及，有触痛。

**实验室检查：**当合并胆管炎时，实验室检查改变明显，如白细胞计数及中性粒细胞升高，血清总胆红素及结合胆红素增高，血清转氨酶和碱性磷酸酶升高，尿中胆红素升高，尿胆原降低或消失，粪中尿胆原减少。

**影像学检查：**除含钙的结石外，X线平片难以观察到结石。B超检查能发现结石并明确大小和部位，可作为首选的检查方法，如合并梗阻可见肝内、外胆管扩张，胆总管远端结石可因肥胖或肠气干扰而观察不清，但应用内镜超声（EUS）检查可不受影响，对胆总管远端结石的诊断有重要价值。PTC及ERCP为有创性检查，能清楚地显示结石及部位，但可诱发胆管炎及急性胰腺炎和导致出血、胆漏等并发症，有时ERCP需作Oddi括约肌切开，使括约肌功能受损。CT扫描能发现胆管扩张和结石的部位，但由于CT图像中胆道为负影，影响不含钙结石的观察。MRCP是无损伤的检查方法，尽管观察结石不一定满意，但可以发现胆管梗阻的部位，有助于诊断。

**诊断** 胆绞痛的病人除了胆囊结石以外，需要考虑肝外胆管结石的可能，主要依靠影像学诊断。合并胆管炎者有典型的Charcot三联征则诊断不难。腹痛应与下列疾病鉴别：①右肾绞痛：始发于右腰或胁腹部，可向右股内侧或外生殖器放射，伴肉眼或镜下血尿，无发热，腹软，无腹膜刺激征，右肾区叩击痛或脐旁输尿管行程压痛。腹部平片多可显示肾、输尿管区结石。②肠绞痛：以脐周为主。如为机械性肠梗阻，则伴有恶心、呕吐，腹胀，无肛门排气排便。腹部可见肠型，肠鸣音亢进、可有高调肠鸣音，或可闻气过水声；可有不同程度和范围的压痛和（或）腹膜刺激征。腹部平片显示有肠胀气和气液平面。③壶腹癌或胰头癌：黄疸者需作鉴别，该病起病缓慢，黄疸呈进行性、且较深；可无腹痛或腹痛较轻、或仅有上腹不适，一般不伴寒战高热，体检时腹软、无腹膜刺激征，肝大、常可触及肿大胆囊；晚期有腹水或恶液质表现。ERCP或MRCP和CT检查有助于诊断。EUS检查对鉴别诊断有较大帮助。

**治疗** 肝外胆管结石仍以手术治疗为主。术中应尽量取尽结石、解除胆道梗阻、术后保持胆汁引流通畅。近年对单纯的肝外胆管结石可采用经十二指肠内镜取石，获得良好的治疗效果，但需要严格掌握治疗的适应证，对取石过程中行Oddi括约肌切开（EST）的利弊仍有争议。

1. 非手术治疗 也可作为手术前的准备治疗。治疗措施包括：①应用抗生素，应根据敏感细菌选择用药，经验治疗可选用胆汁浓度高的、主要针对革兰阴性细菌的抗生素；②解痉；③利胆，包括一些中药和中成药；④纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱；⑤加强营养支持和补充维生素，禁食病人应使用肠外营养；⑥护肝及纠正凝血功能异常的治疗。争取在胆道感染控制后才行择期手术治疗。





## 2. 手术治疗的方法主要有:

(1) 胆总管切开取石、T管引流术: 可采用开腹或腹腔镜手术。适用于单纯胆总管结石, 胆管上、下端通畅, 无狭窄或其他病变者。若伴有胆囊结石和胆囊炎, 可同时行胆囊切除术。为防止和减少结石遗留, 术中可采用胆道造影、B超或纤维胆道镜检查。术中应尽量取尽结石, 如条件不允许, 也可以在胆总管内留置橡胶T管(不提倡应用硅胶管), 术后行造影或胆道镜检查、取石。术中应细致缝合胆总管壁和妥善固定T管, 防止T管扭曲、松脱、受压。放置T管后应注意: ①观察胆汁引流的量和性状, 术后T管引流胆汁约200~300 ml/d, 较澄清。如T管无胆汁引出, 应检查T管有无脱出或扭曲; 如胆汁过多, 应检查胆管下端有无梗阻; 如胆汁浑浊, 应注意结石遗留或胆管炎症未控制。②术后10~14天可行T管造影, 造影后应继续引流24小时以上。③如造影发现有结石遗留, 应在术后6周待纤维窦道形成后行纤维胆道镜检查 and 取石。④如胆道通畅无结石和其他病变, 应夹闭T管24~48小时, 无腹痛、黄疸、发热等症状可予拔管。

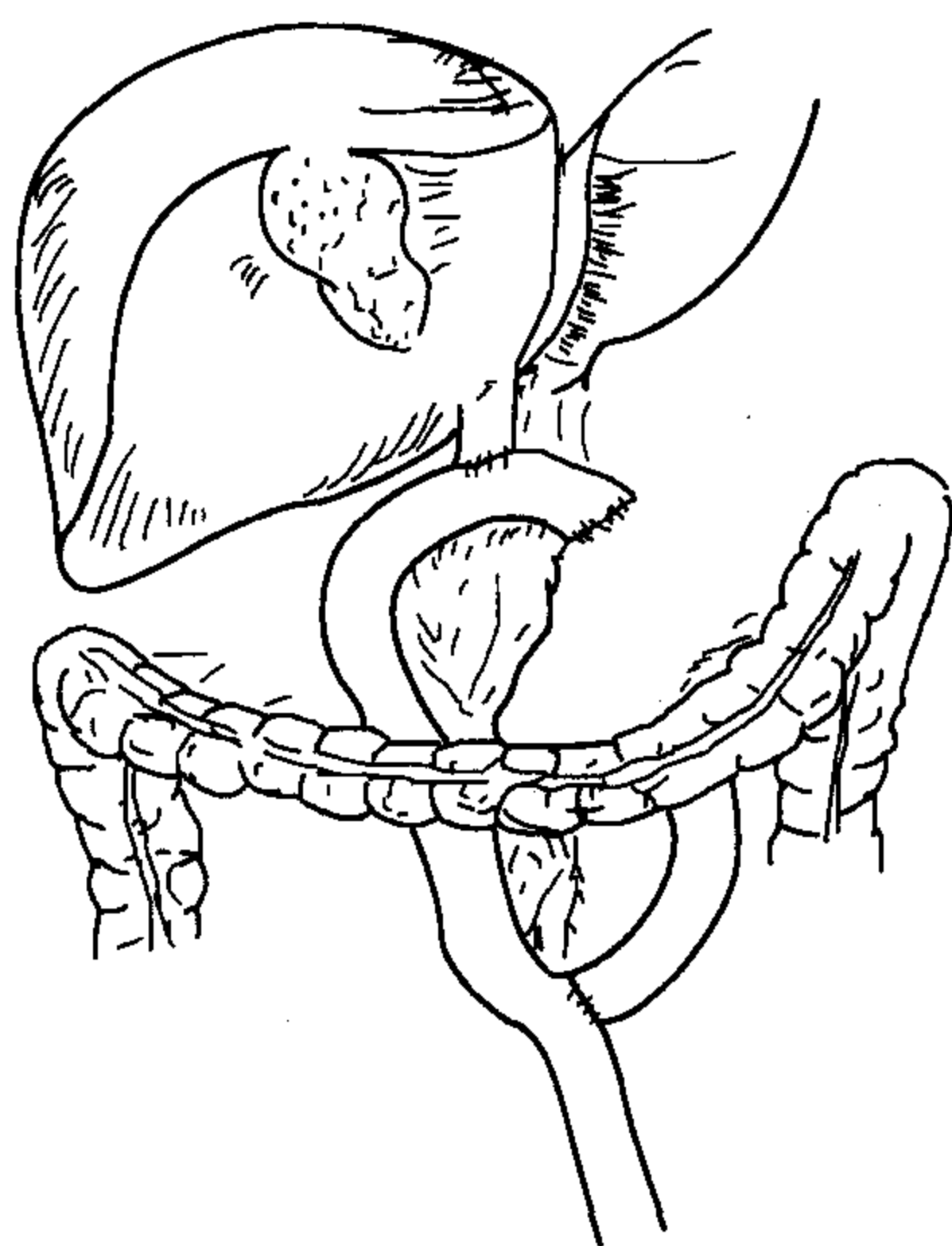


图 43-8 胆管空肠 Roux-en-Y 吻合

(2) 胆肠吻合术: 亦称胆汁内引流术。近年已认识到内引流术废弃了 Oddi 括约肌的功能, 因此使用逐渐减少。仅适用于: ①胆总管远端炎症狭窄造成的梗阻无法解除, 胆总管扩张; ②胆胰汇合部异常, 胰液直接流入胆管; ③胆管因病变而部分切除无法再吻合。常用的吻合方式为胆管空肠 Roux-en-Y 吻合(图43-8), 为防止胆道逆行感染, Y形吻合的引流襻应

超过40 cm, 并可采用如人工乳头、人工瓣膜等各种抗反流措施, 但效果仍不确定。胆管十二指肠吻合虽手术较简单, 但食物容易进入胆管、吻合口远端可形成“盲袋综合征”, 因此已逐渐少用。胆肠吻合术后, 胆囊的功能已消失, 故应同时切除胆囊。对于嵌顿在胆总管开口的结石不能取出时可以应用内镜下或手术行 Oddi 括约肌切开, 这也是一种低位的胆总管十二指肠吻合术, 应严格掌握手术的适应证, 禁忌用于有出血倾向或凝血功能障碍、乳头开口于十二指肠憩室、合并肝内胆管结石者。

## 三、肝内胆管结石

**病因病理** 肝内胆管结石又称肝胆管结石, 是我国常见而难治的胆道疾病。肝内胆管结石 (hepatolithiasis) 病因复杂, 主要与胆道感染、胆道寄生虫 (蛔虫、华支睾吸虫)、胆汁停滞、胆管解剖变异、营养不良等有关。结石绝大多数为含有细菌的棕色胆色素结石, 常呈肝段、肝叶分布, 但也有多肝段、肝叶结石, 多见于肝左外叶及右后叶, 与此两肝叶的肝管与肝总管汇合的解剖关系致胆汁引流不畅有关。肝内胆管结石易进入胆总管并发肝外胆管结石。其病理改变有: ①肝胆管梗阻: 可由结石的阻塞或反复胆管感染引起的炎性狭窄造成, 阻塞近段的胆管扩张、充满结石, 长时间的梗阻导致梗阻以上的肝段或肝叶纤维化和萎缩, 如大面积的胆管梗阻最终引起胆汁性肝硬化及门静脉高压症。②肝内胆





管炎：结石导致胆汁引流不畅，容易引起胆管内感染，反复感染加重胆管的炎症狭窄；急性感染可发生化脓性胆管炎、肝脓肿、全身脓毒症、胆道出血。③肝胆管癌：肝胆管长期受结石、炎症及胆汁中致癌物质的刺激，可发生癌变。

**临床表现** 可多年无症状或仅有上腹和胸背部胀痛不适。绝大多数病人以急性胆管炎就诊，主要表现为寒战高热和腹痛，除合并肝外胆管结石或双侧肝胆管结石外、局限于某肝段、肝叶的可无黄疸。严重者出现急性梗阻性化脓性胆管炎、全身脓毒症或感染性休克。反复胆管炎可导致多发的肝脓肿，如形成较大的脓肿可穿破膈肌和肺形成胆管支气管瘘，咳出胆砂或胆汁样痰；长期梗阻甚至导致肝硬化，表现为黄疸、腹水、门静脉高压和上消化道出血、肝功能衰竭。如腹痛为持续性，进行性消瘦，感染难以控制，腹部出现肿物或腹壁瘘管流出粘液样液，应考虑肝胆管癌的可能。体格检查可能仅可触及肿大或不对称的肝，肝区有压痛和叩击痛。有其他并发症则出现相应的体征。

**实验室检查** 急性胆管炎时白细胞升高、分类中性粒细胞增高并左移，肝功能酶学检查异常。糖链抗原（CA19-9）或 CEA 明显升高应高度怀疑癌变。

**诊断** 对反复腹痛、寒战高热者应进行影像学检查。B 超检查可显示肝内胆管结石及部位，根据肝胆管扩张部位可判断狭窄的位置，但需要与肝内钙化灶鉴别，后者常无合并相应的胆管扩张。PTC、ERCP、MRCP 均能直接观察胆管树，可观察到胆管内结石负影、胆管狭窄及近端胆管扩张，或胆管树显示不全、某部分胆管不显影、左右胆管影呈不对称等。CT 或 MR 对肝硬化和癌变者有重要诊断价值。

**治疗** 主要采用手术治疗，原则为尽可能取净结石、解除胆道狭窄及梗阻、去除结石部位和感染病灶、恢复和建立通畅的胆汁引流、防止结石的复发。手术方法包括：

1. 胆管切开取石 是最基本的方法，应争取切开狭窄的部位，沿胆总管向上切开甚至可达 2 级胆管，直视下或通过术中胆道镜取出结石，直至取净。难以取净的局限结石需行肝切除，高位胆管切开后，常需同时行胆肠吻合手术。

2. 胆肠吻合术 不能作为替代对胆管狭窄、结石病灶的处理方法。当 Oddi 括约肌仍有功能时，应尽量避免行胆肠吻合手术。治疗肝内胆管结石一般不宜应用胆管十二指肠吻合，而多采用肝管空肠 Roux-en-Y 吻合。适应证为：①胆管狭窄充分切开后整形、肝内胆管扩张并肝内胆管结石不能取净者；②Oddi 括约肌功能丧失，肝内胆管结石伴扩张、无狭窄者；③囊性扩张并结石的胆总管或肝总管切除后；④为建立皮下空肠盲襻，术后再反复治疗胆管结石及其他胆道病变者；⑤胆总管十二指肠吻合后，因肠液或食物反流反复发作胆管炎者。对胆肠吻合后可能出现吻合口狭窄者，应在吻合口置放支架管支撑引流，支架管可采用经肠腔或肝面引出，或采用 U 管、两端分别经肠腔和肝面引出，为防止拔管后再狭窄，支撑时间应维持 1 年。

3. 肝切除术 肝内胆管结石反复并发感染，可引起局部肝的萎缩、纤维化和功能丧失。切除病变部分的肝，包括结石和感染的病灶、不能切开的狭窄胆管，去除了结石的再发源地，并可防止病变肝段、肝叶的癌变，是治疗肝内胆管结石的积极的方法。其适应证有：①肝区域性的结石合并纤维化、萎缩、脓肿、胆瘘；②难以取净的肝叶、肝段结石并胆管扩张；③不易手术的高位胆管狭窄伴有近端胆管结石；④局限于一侧的肝内胆管囊性扩张；⑤局限性的结石合并胆管出血；⑥结石合并癌变的胆管。

4. 术中的辅助措施 为取净结石，术中可应用胆道造影、B 超等检查以确定结石的数



量和部位，胆道镜还可行术中取石，也可用碎石器械行术中碎石治疗。

5. 残留结石的处理 肝内胆管结石手术后结石残留较常见，约有20%~40%。因此，后续治疗对减少结石残留有重要的作用。治疗措施包括术后经引流管窦道胆道镜取石；激光、超声、微爆破碎石；经引流管溶石，体外震波碎石，以及中西医结合治疗等。

(梁力建)

## 第五节 胆道感染

胆道感染主要是胆囊炎和不同部位的胆管炎，分为急性、亚急性和慢性炎症。胆道感染主要因胆道梗阻、胆汁淤滞造成，胆道结石是导致梗阻的最主要原因，而反复感染可促进结石形成并进一步加重胆道梗阻。

### 一、急性胆囊炎

急性胆囊炎 (acute cholecystitis) 是胆囊管梗阻和细菌感染引起的炎症。约95%以上的病人有胆囊结石，称结石性胆囊炎；5%的病人无胆囊结石，称非结石性胆囊炎。

#### 急性结石性胆囊炎

**病因** 目前认为急性结石性胆囊炎 (acute calculous cholecystitis) 初期的炎症是由于胆囊结石直接损伤受压部位的粘膜引起，细菌感染是在胆汁淤滞的情况下出现。主要致病原因有：①胆囊管梗阻：胆囊结石移动至胆囊管附近时，可堵塞胆囊管或嵌顿于胆囊颈，嵌顿的结石直接损伤粘膜，以至胆汁排出受阻，胆汁滞留、浓缩。高浓度的胆汁酸盐具有细胞毒性，引起细胞损害，加重粘膜的炎症、水肿甚至坏死。②细菌感染：致病菌多从胆道逆行进入胆囊、或循血循环或淋巴途径进入胆囊，在胆汁流出不畅时造成感染。致病菌主要是革兰阴性杆菌，以大肠杆菌最常见，其他有克雷伯菌、粪肠球菌、铜绿假单胞菌等。常合并厌氧菌感染。已有报告在胆囊结石病人胆汁中检测出幽门螺杆菌 (HP) DNA，说明有细菌经十二指肠逆行进入胆道的可能。

**病理** 病变开始时胆囊管梗阻，粘膜水肿、充血、胆囊内渗出增加，胆囊肿大。如果此阶段采取治疗措施后梗阻解除、炎症消退，大部分组织可恢复原来结构，不遗留瘢痕。此时为急性单纯性胆囊炎。如病情进一步加重，病变波及胆囊壁全层，囊壁增厚，血管扩张，甚至浆膜炎症、有纤维素或脓性渗出，发展至化脓性胆囊炎。此时治愈后也产生纤维组织增生、瘢痕化，容易再发生胆囊炎症。反复的发作、治愈则呈现慢性炎症过程，胆囊可完全瘢痕化而萎缩。如胆囊梗阻未解除，胆囊内压继续升高，胆囊壁血管受压导致血供障碍、继而缺血坏死，则为坏疽性胆囊炎。坏疽性胆囊炎常并发胆囊穿孔，多发生在底部和颈部。全胆囊坏疽后因为粘膜坏死、胆囊功能消失。急性胆囊炎因周围炎症浸润至邻近器官，也可穿破至十二指肠、结肠等形成胆囊胃肠道内瘘，急性炎症可因内瘘减压而迅速消退。



**临床表现** 女性多见，50岁前为男性的3倍、50岁后为1.5倍。急性发作主要是上腹部疼痛，开始时仅有上腹胀痛不适，逐渐发展至呈阵发性绞痛；夜间发作常见，饱餐、进食肥腻食物常诱发发作。疼痛放射到右肩、肩胛和背部。伴恶心、呕吐、厌食、便秘等消化道症状。如病情发展，疼痛可为持续性、阵发加剧。病人常有轻度至中度发热，通常无寒战，可有畏寒，如出现寒战高热，表明病变严重，如胆囊坏疽、穿孔或胆囊积脓，或合并急性胆管炎。10%~20%的病人可出现轻度黄疸，可能是胆色素通过受损的胆囊粘膜进入血循环，或邻近炎症引起Oddi括约肌痉挛所致。约10%~15%的病人可因合并胆总管结石导致黄疸。

**体格检查**：右上腹胆囊区域可有压痛，程度个体有差异，炎症波及浆膜时可有腹肌紧张及反跳痛，Murphy征阳性。有些病人可触及肿大胆囊并有触痛。如胆囊被大网膜包裹，则形成边界不清、固定压痛的肿块；如发生坏疽、穿孔则出现弥漫性腹膜炎表现。

**辅助检查**：85%的病人白细胞升高，有时抗感染治疗后或老年人可不升高。血清丙氨酸转移酶、碱性磷酸酶常升高，约1/2的病人血清胆红素升高，1/3的病人血清淀粉酶升高。B超检查可见胆囊增大、囊壁增厚(>4 mm)，明显水肿时见“双边征”，囊内结石显示强回声、其后有声影；对急性胆囊炎的诊断准确率为85%~95%。CT、MR检查均能协助诊断。对症状不典型的病人，<sup>99m</sup>Tc-EHIDA检查诊断急性胆囊炎的敏感性达97%、特异性达87%，由于胆囊管的梗阻，胆囊不显影；如胆囊显影，95%的病人可排除急性胆囊炎。

**诊断和鉴别诊断** 典型的临床表现、结合实验室和影像学检查，诊断一般无困难。需要作出鉴别的疾病包括：消化性溃疡穿孔、急性胰腺炎、高位阑尾炎、肝脓肿、胆囊癌、结肠肝曲癌或小肠憩室穿孔，以及右侧肺炎、胸膜炎和肝炎等疾病。

**治疗** 急性结石性胆囊炎最终需采用手术治疗。应争取择期进行手术。手术方法首选腹腔镜胆囊切除术，其他还有传统的开腹手术、胆囊造瘘术。

1. 非手术治疗 也可作为手术前的准备。方法包括禁食、输液、营养支持、补充维生素、纠正水电解质及酸碱代谢失衡。抗感染可选用对革兰阴性细菌及厌氧菌有效的抗生素和联合用药。需并用解痉止痛、消炎利胆药物。对老年病人，应监测血糖及心、肺、肾等器官功能，治疗并存疾病。治疗期间应密切注意病情变化，随时调整治疗方案，如病情加重，应及时决定手术治疗。大多数病人经非手术治疗能控制病情发展，待日后行择期手术。

2. 手术治疗 急性期手术力求安全、简单、有效，对年老体弱、合并多个重要脏器疾病者，选择手术方法应慎重。

(1) 急诊手术的适应证：①发病在48~72小时内者；②经非手术治疗无效或病情恶化者；③有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、并发急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。

(2) 手术方法：①胆囊切除术：首选腹腔镜胆囊切除，也可应用传统的或小切口的胆囊切除。②部分胆囊切除术：如估计分离胆囊床困难或可能出血者，可保留胆囊床部分胆囊壁，用物理或化学方法破坏该处的粘膜，胆囊其余部分切除。③胆囊造口术：对高危病人或局部粘连解剖不清者，可先行造口术减压引流，3个月后再行胆囊切除。④超声或CT导引下经皮经肝胆囊穿刺引流术(percutaneous transhepatic gallbladder drainage,



PTGD): 可减低胆囊内压, 急性期过后再择期手术。适用于病情危重又不宜手术的化脓性胆囊炎病人。

## 急性非结石性胆囊炎

**病因及病理** 急性非结石性胆囊炎 (acute acalculous cholecystitis) 发生率约占急性胆囊炎的 5%~10%, 胆囊内并无结石存在。病因仍不清楚, 通常在严重创伤、烧伤、腹部非胆道手术后如腹主动脉瘤手术、脓毒症等危重病人中发生, 约 70% 的病人伴有动脉粥样硬化; 也有认为是长期肠外营养、艾滋病的并发症。本病病理变化与急性结石性胆囊炎相似, 但病情发展更迅速。致病因素主要是胆汁淤滞和缺血, 导致细菌的繁殖且供血减少, 更容易出现胆囊坏疽、穿孔。

**临床表现** 本病多见于男性、老年病人。临床表现与急性胆囊炎相似。腹痛症状常因病人伴有其他严重疾病而被掩盖, 易误诊和延误治疗。

对危重的、严重创伤及长期应用肠外营养支持的病人, 出现右上腹疼痛并伴有发热时应警惕本病的发生。若右上腹压痛及腹膜刺激征, 或触及肿大胆囊、Murphy 征阳性时, 应及时作进一步的检查。发病早期 B 超检查不易诊断, CT 检查有帮助, 而肝胆系统核素扫描约 97% 的病人可获得诊断。

**治疗** 因本病易坏疽穿孔, 一经诊断, 应及早手术治疗。可选用胆囊切除、或胆囊造口术, 或 PTGD 治疗。未能确诊或病情较轻者, 应在严密观察下行积极的非手术治疗, 一旦病情恶化, 及时施行手术。

## 二、慢性胆囊炎

慢性胆囊炎 (chronic cholecystitis) 是胆囊持续的、反复发作的炎症过程, 超过 90% 的病人有胆囊结石。

**病理** 特点是粘膜下和浆膜下的纤维组织增生及单核细胞的浸润, 随着炎症反复发作, 可使胆囊与周围组织粘连、囊壁增厚并逐渐瘢痕化, 最终导致胆囊萎缩, 完全失去功能。

**临床表现** 常不典型, 多数病人有胆绞痛病史。病人常在饱餐、进食油腻食物后出现腹胀、腹痛。腹痛程度不一, 多在上腹部, 牵涉到右肩背部, 较少出现畏寒、高热和黄疸, 可伴有恶心、呕吐。腹部检查可无体征, 或仅有右上腹轻度压痛, Murphy 征或呈阳性。

**诊断** 有腹痛发作并胆囊结石证据提示慢性胆囊炎的诊断。B 超检查作为首选, 可显示胆囊壁增厚, 胆囊排空障碍或胆囊内结石。口服胆囊造影逐渐为 B 超检查替代, 但如胆囊显影淡薄或不显影则表明胆囊功能障碍或胆囊管梗阻, 有助于慢性胆囊炎的诊断。胃肠道钡餐、纤维胃镜、腹部 CT、泌尿系静脉造影等检查对鉴别胃食管反流性疾病、消化性溃疡、胃炎、急性胰腺炎、消化道肿瘤、右肾及输尿管疾病等有帮助。

**治疗** 对伴有结石、或确诊为本病的无结石者应行胆囊切除, 首选腹腔镜胆囊切除。对无症状者、或腹痛可能由其他并存疾病如消化性溃疡、胃炎等引起者, 手术治疗应慎





重。不能耐受手术者可选择非手术治疗，方法包括口服溶石药物、有机溶石剂直接穿刺胆囊溶石、体外震波碎石等，也可限制油腻食物并服用消炎利胆药、胆盐、中药等治疗。

### 三、急性梗阻性化脓性胆管炎

急性化脓性胆管炎 (acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC) 是急性胆管炎的严重阶段，也称急性重症胆管炎 (acute cholangitis of severe type, ACST)。本病的发病基础是胆道梗阻及细菌感染。当急性胆管炎时，如胆道梗阻未解除，胆管内细菌引起的感染没有得到控制，逐渐发展至 AOSC 并威胁病人生命。

**病因** 在我国最常见的原因是肝内胆管结石，其次为胆道寄生虫和胆管狭窄。在国外，恶性肿瘤、胆道良性病变引起狭窄、先天性胆道解剖异常、原发性硬化性胆管炎等较常见。近年随着手术及介入治疗的增加，由胆肠吻合口狭窄、PTC、ERCP、置放内支架等引起者逐渐增多。

**病理** 实验证明，当胆道因梗阻压力  $>1.47 \text{ kPa}$  ( $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) 时，放射性核素标记的细菌即可在外周血中出现；而胆汁及淋巴液培养在胆道压力  $<1.96 \text{ kPa}$  ( $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) 时为阴性，但  $>2.45 \text{ kPa}$  ( $25 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) 时则迅速变为阳性。在梗阻的情况下，细菌经胆汁进入肝后大部分被肝的单核-吞噬细胞系统所吞噬，约 10% 的细菌可逆流入血，成菌血症。

从门静脉血及淋巴管内发现胆砂说明，带有细菌的胆汁也可直接反流进入血液，称胆血反流。其途径包括经毛细胆管-肝窦窦进入肝静脉，胆源性肝脓肿穿破到血管，经胆小管粘膜炎症溃烂至相邻的门静脉分支，经肝内淋巴管等。细菌或感染胆汁进入循环，引起全身化脓性感染，大量的细菌毒素引起全身炎症反应、血流动力学改变和 MODS。

胆管局部改变主要是梗阻以上的胆管扩张、管壁增厚，胆管粘膜充血水肿，炎性细胞浸润，粘膜上皮糜烂脱落，形成溃疡。肝充血肿大。光镜下见肝细胞肿胀、变性，汇管区炎性细胞浸润，胆小管内胆汁淤积。肝窦扩张，内皮细胞肿胀。病变晚期肝细胞发生大片坏死，胆小管可破裂。

致病的细菌主要是革兰阴性细菌，其中以大肠杆菌、克雷伯菌最常见。在革兰阳性菌感染中，常见的有肠球菌。约有 25%~30% 合并厌氧菌感染。

**临床表现** 男女发病比例接近，青壮年多见。多数病人有较长胆道感染病史和急诊或择期胆道手术史。本病除有急性胆管炎的 Charcot 三联征外，还有休克、神经中枢系统受抑制表现，称为 Reynolds 五联征。

本病发病急骤，病情迅速发展。可分为肝外梗阻和肝内梗阻两种，肝外梗阻腹痛、寒战高热、黄疸均较明显，肝内梗阻则主要表现为寒战高热，可有腹痛，黄疸较轻。常伴有恶心、呕吐等消化道症状。神经系统症状主要表现为神情淡漠、嗜睡、神志不清，甚至昏迷；合并休克可表现为烦躁不安、谵妄等。体格检查体温常呈弛张热或持续升高达  $39\sim 40^\circ\text{C}$  以上，脉搏快而弱，血压降低。嘴唇发绀，指甲床青紫，全身皮肤可能有出血点和皮下瘀斑。剑突下或右上腹有压痛，或可有腹膜刺激征。肝常肿大并有压痛和叩击痛。肝外梗阻可触及肿大的胆囊。

实验室检查：白细胞计数升高，可超过  $20\times 10^9/\text{L}$ ，中性粒细胞比例升高，胞浆内可





出现中毒颗粒。肝功能有不同程度的损害，凝血酶原时间延长。动脉血气分析可有  $\text{PaO}_2$  下降、氧饱和度降低。常见有代谢性酸中毒及缺水、低钠血症等电解质紊乱。

**影像学检查：**应根据病情选择简单、实用、方便的检查方法。B 超可在床边进行，能及时了解胆道梗阻部位、肝内外胆管扩张情况及病变性质，对诊断很有帮助。如病情稳定，可行 CT 或 MRCP 检查。对需要同时行经皮经肝胆管引流（percutaneous transhepatic cholangio-drainage, PTCD）或经内镜鼻胆管引流术（endoscopic naso-biliary drainage, ENBD）减压者可行 PTC 或 ERCP 检查。

**治疗** 原则是立即解除胆道梗阻并引流。当胆管内压降低后，病人情况常常能暂时改善，有利于争取时间继续进一步治疗。

1. 非手术治疗 既是治疗手段，又可作为手术前准备。主要包括：①维持有效的输液通道，尽快恢复血容量，除用晶体液扩容外，应加入胶体液。②联合应用足量抗生素，经验治疗证明，应先选用针对革兰阴性杆菌及厌氧菌的抗生素，根据该抗生素的半衰期来确定使用次数和间隔时间。③纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡，常见为等渗或低渗性缺水及代谢性酸中毒。④对症治疗如降温、使用维生素和支持治疗。⑤如经短时间治疗后病人仍不好转，应考虑应用血管活性药物以提高血压、肾上腺皮质激素保护细胞膜和对抗细菌毒素，应用抑制炎症反应药物，吸氧纠正低氧状态。⑥以上治疗后病情仍未改善，应在边抗休克的同时行紧急胆道引流治疗。

2. 紧急胆管减压引流 只有使胆道压力降低，才有可能中止胆汁或细菌向血液的反流，阻断病情的恶化。胆道减压主要为抢救病人生命，方法力求简单有效，包括：①胆总管切开减压、T 管引流。紧急减压后，病情有可能立即趋于稳定，但对较高位置的肝内胆管梗阻，胆总管切开往往不能有效减压。如手术中发现有较大的脓肿，可一并处理；如为多发小脓肿，则只能行胆管引流。胆囊造口术常难以达到有效的引流，一般不宜采用。②ENBD。比手术创伤小，当胆道内压增高时，能有效的减压，并能根据需要持续放置 2 周或更长时间。但对高位胆管梗阻引起的胆管炎引流效果不肯定。③PTCD。操作简单，能及时减压，对较高位胆管或非结石性阻塞效果较好，但引流管容易脱落和被结石堵塞，且需注意凝血功能。

3. 后续治疗 急诊胆管减压引流一般不可能完全去除病因，如不作后续治疗，可能会反复发作。如病人一般情况恢复，宜在 1~3 个月后根据病因选择彻底的手术治疗。

(梁力建)

## 第六节 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎（primary sclerosing cholangitis, PSC）是以肝内和肝外胆管进行性纤维化狭窄为特点的疾病。主要表现为肝内胆汁淤滞。病变可累及胰管，但一般不侵犯胆囊。其病因不明，目前认为与感染和遗传及自身免疫因素有关。约 60%~72% 的病人伴有溃疡性结肠炎，结肠炎症使粘膜屏障作用的缺失致大肠杆菌经门静脉进入胆道导致感染。此病病人的人白细胞抗原（HLA）单倍体 B8/DR3 增高，可能与同样增高的疾病如胰岛素依赖的糖尿病、甲状腺功能亢进症、重症肌无力、干燥综合征等同为自身免疫性疾病。



病。近年已注意到肝动脉灌注化疗后也可引起此病。另外，此病还可合并慢性胰腺炎、腹膜后纤维化、克罗恩病、类风湿性关节炎等疾病。

**临床表现** 约70%的病人为男性，起病缓慢，有症状出现多在50岁左右，但无症状期可长达10多年。临床表现无特异性，主要为不明原因黄疸、间歇加重，右上腹隐痛，可伴有皮肤瘙痒。部分病人有疲乏无力、食欲下降、体重减轻，或可伴有恶心、呕吐。胆管炎发作时可有体温升高。逐渐发展可出现持续性梗阻性黄疸，肝硬化、门静脉高压，上消化道出血，甚至肝功能衰竭。

**诊断** 80%的病人在症状出现后两年才获得诊断。实验室检查总胆红素及结合胆红素、ALP升高，ALT可轻度升高。诊断主要依靠影像学直接造影检查，常用为ERCP及PTC，显影良好的MRCP也可协助诊断。影像显示胆管普遍性或局限性狭窄，以肝管分叉部明显，胆管分支减少并僵硬变细，或呈节段性狭窄。

本病需与下列疾病鉴别：①继发性硬化性胆管炎：常有引起胆管炎的病因，在中国最多见为胆管结石；多为局限性的胆管狭窄，且多按肝段、肝叶分布，伴有近端胆管扩张。B超检查可显示胆石。②胆管癌：即使影像学检查也不易鉴别。因PSC行肝移植的病人中，发现23%为手术前未发现的胆管癌。因此，有认为本病是胆管癌的癌前病变。

**治疗** 目前无理想的治疗方法，无论药物或手术均为缓解症状性治疗。①药物治疗：主要应用皮质激素，泼尼松口服30~50 mg/d，黄疸缓解后逐渐减量。其他的药物包括胆管炎时需用抗生素，肝功能异常行护肝治疗。此外，应用免疫抑制剂如甲氨蝶呤（methotrexate）、硫唑嘌呤（azathioprine）、环孢素（cyclosporin）等均有益处，但仍有争议。考来烯胺（消胆胺）可治疗胆汁酸刺激皮肤引起的瘙痒。熊去氧胆酸可改善病人的症状和肝功能。②胆汁引流：如为节段性病变，可通过ENBD、PTCD在胆管内置放支撑引流管或导管；也可手术置放U形管引流胆汁，以降低胆管压力、改善黄疸。③胆肠吻合：对弥漫性狭窄者，可手术切开左右胆管、再行肝管空肠吻合并于吻合口置放U形管引流。④肝移植术：对合并肝硬化、或难以与弥漫型胆管癌鉴别的病人，可行肝移植术。病人移植后5年生存率高达85%，效果良好。

(梁力建)

## 第七节 胆道蛔虫病

胆道蛔虫病（biliary ascariasis）是常见的外科急腹症，以儿童及青、少年多见，农村比城市多见。随着卫生设施的改善，肠道蛔虫病较少，使本病发病率也明显下降。

**病因和病理** 肠道蛔虫有钻孔习性，喜碱性环境。当胃肠功能紊乱、饥饿、发热、妊娠、驱虫不当等致肠道内环境发生改变时，蛔虫可窜至十二指肠。如遇Oddi括约肌功能失调，蛔虫可钻入胆道，机械刺激可引起括约肌痉挛，导致胆绞痛和诱发急性胰腺炎。蛔虫将肠道的细菌带入胆道，造成胆道感染，严重者可引起急性化脓性胆管炎、肝脓肿；如经胆囊管钻至胆囊，可引起胆囊穿孔。进入胆道的蛔虫可为一条至数十条不等，括约肌长时间痉挛致蛔虫死亡，其残体日后可成为结石的核心。

**临床表现** 其特点是剧烈的腹痛与较轻的腹部体征不相称，所谓“症征不符”。



常突发剑突下阵发性钻顶样剧烈绞痛，痛时辗转不安、呻吟不止、大汗淋漓，可伴有恶心、呕吐或吐出蛔虫。常放射至右肩胛或背部。腹痛可突然缓解，间歇期可全无症状。疼痛可反复发作，持续时间不一。如合并胆道感染时，症状同急性胆管炎，如有黄疸出现一般均较轻。严重者表现同梗阻性化脓性胆管炎。

体检仅有右上腹或剑突下轻度深压痛。如合并胆管炎、胰腺炎、肝脓肿则有相应的体征。

首选 B 超检查，多能确诊，可显示胆道内有平行强光带及蛔虫影。上消化道钡餐常可见十二指肠乳头有蛔虫影，ERCP 检查在该处常可见蛔虫，并可在镜下钳夹取出。

**诊断** 根据症状、体征和检查，诊断一般不困难。但须与胆石症相鉴别。

**治疗** 以非手术治疗为主，仅在出现并发症才考虑手术治疗。

**非手术治疗** 包括：①解痉止痛：口服 33% 硫酸镁及解痉药可缓解 Oddi 括约肌痉挛。剧痛时可注射抗胆碱类药如阿托品、山莨菪碱（654-2）等或非抗胆碱类的去他维林（drotaverine），必要时可加用哌替啶。②利胆驱虫：酸性环境不利于蛔虫活动，发作时可用食醋、乌梅汤使虫静止，通过减轻刺激达到止痛；经胃管注入氧气也有驱虫和镇痛作用。当症状缓解后可行驱虫治疗，常用驱虫净、哌嗪（驱蛔灵）或左旋咪唑。驱虫后继续服用利胆药物可能有利于虫体残骸排出。③抗感染：可选用对肠道细菌及厌氧菌敏感的抗生素，预防和控制感染。④纤维十二指肠镜取虫：ERCP 检查时如发现虫体在十二指肠乳头外，可钳夹取出，但对于儿童尤其需要保护 Oddi 括约肌功能，如需作括约肌切开宜慎重。

**手术治疗** 对于经积极非手术治疗未能缓解、或者合并胆管结石、或有急性重症胆管炎、肝脓肿、重症胰腺炎等合并症者，可行胆总管切开探查、T 形管引流手术。术中应用胆道镜检查，以去除蛔虫残骸。术后仍需要服药驱除肠道蛔虫。

(梁力建)

## 第八节 胆道疾病常见并发症

胆道疾病，如胆石病、胆道感染、胆道蛔虫病等，在发病过程中，如果诊断治疗不及时或不当，可致病情加剧而发生各种并发症，常见的严重并发症有胆囊穿孔、胆道出血、胆管炎性狭窄、胆源性肝脓肿、胆源性胰腺炎等。

### 一、胆囊穿孔

约 3%~10% 的急性胆囊炎发生胆囊坏疽和穿孔，多发生在伴有胆囊结石嵌顿者，有动脉硬化和糖尿病的老年人更易发生。胆囊穿孔部位以胆囊底部常见，颈部次之。胆囊穿孔有三种形式：①急性穿孔，由于胆囊炎发展迅速，周围缺乏粘连保护，胆囊穿孔至游离腹腔，引起急性弥漫性腹膜炎；②亚急性穿孔，穿孔时胆囊周围已有邻近器官和组织粘连，穿孔后被周围组织包裹，形成胆囊周围脓肿；③慢性穿孔，与邻近器官穿透形成内瘘，如胆囊十二指肠瘘、胆囊结肠瘘等。胆囊穿孔主要依据 B 超诊断。胆囊急性穿孔需紧

急手术治疗，根据术中发现选择适当手术，并尽可能一期切除胆囊。及时正确处理胆囊疾病是预防胆囊穿孔的关键。

## 二、胆道出血

胆道出血是胆道疾病和胆道手术后的严重并发症，也是上消化道出血的常见原因。胆道出血可来自肝内胆管系统、胆囊和肝外胆道，可发生于胆道感染、肝外伤、胆石压迫、肝血管疾病、肝胆肿瘤、手术损伤等情况下，并以胆道感染为最常见原因。肝内胆管与肝动脉和门静脉分支密切伴行是引起胆道出血的解剖基础。胆管炎症、胆管壁破溃是造成胆道出血的常见病理基础。胆管和胆囊粘膜糜烂也可引起出血，但一般出血量较小。

**临床表现** 胆道出血的临床表现随病因不同和出血量多少而异。出血量少者，仅表现为黑便或大便潜血试验阳性。胆道大量出血的典型临床表现为三联征：①胃肠道出血（呕血、便血）；②胆绞痛；③黄疸。胆绞痛和黄疸系因血凝块堵塞胆管而致。出血量大时可出现失血性休克表现。Oddi 括约肌功能完整者，胆道出血可自行停止，但可反复发作，呈周期性，间隔 1~2 周发作一次。

**诊断** 根据病史和具有周期性发作的三联征表现，一般不难作出胆道出血的诊断，但不能确定出血部位。十二指肠镜检查可直接看到十二指肠乳头有血流出而确诊胆道出血，并可排除胃十二指肠粘膜糜烂或溃疡等其他原因的上消化道出血。经皮选择性肝动脉造影是诊断胆道出血、确定出血部位的首选方法。剖腹术中胆道探查是诊断胆道出血的最直接方法，术中借助胆道镜常可清楚观察出血部位。

**治疗** 胆道出血的治疗一般先采用非手术治疗，包括：①输血、输液、补充血容量，防治休克；②使用足量有效抗生素控制感染；③使用止血药，如酚磺乙胺、氨甲苯酸、维生素 K 等；④对症处理及支持疗法。有下述情况者应及时采用手术治疗：①反复发作大出血，特别是出血周期愈来愈短，出血量愈来愈大者；②合并严重胆道感染需手术引流者；③胆肠内引流后发生胆道大出血者；④原发疾病需要外科手术治疗者，如肝胆肿瘤、肝血管疾病、肝脓肿等。手术应确定出血部位和原因，根据病情选用胆囊切除、胆总管探查、T 管引流，肝动脉结扎，病变肝叶（段）切除术。也可采用选择性肝动脉造影，明确出血部位后行高选择性肝动脉栓塞治疗。

## 三、胆管炎性狭窄

胆管炎性狭窄（inflammatory stricture of the bile duct）是指在胆道感染基础上发生的胆管炎症、粘膜糜烂、溃疡形成、纤维组织增生、瘢痕组织形成而致的胆管狭窄。狭窄可发生于肝内小胆管至胆总管下端的各个部位，以左、右肝管开口部、胆总管上端和左肝管横部多见；多呈环形或长段形；常继发于化脓性胆管炎、原发性胆管结石、胆道蛔虫病。狭窄上方的胆管扩张，重者可呈囊状扩张，内含胆色素结石。长时间的胆管狭窄，可引起肝实质不同程度的损害及纤维化，严重者病变肝叶（段）发生萎缩，其余肝组织代偿性增大。晚期可引起胆汁性肝硬化和门静脉高压症。临床表现主要是反复发作的胆管炎。B 超、ERCP、MRCP 等影像学方法有助于术前诊断。术中胆道探查和胆道造影可明确诊



断。治疗方法有手术、胆道气囊扩张和胆道支架三种。手术原则是解除狭窄、通畅引流。对于一侧肝管狭窄，伴肝内胆管结石及肝萎缩者，可行患侧肝叶切除术。对于肝门部胆管狭窄，可行肝门部胆管成形、胆管空肠 Roux-en-Y 吻合术。胆道气囊扩张 (balloon dilatation) 只适用于危重病人，如合并有严重门静脉高压症的重症者。胆道支架 (biliary stent) 可作为手术治疗和气囊扩张失败后的补救措施。

#### 四、胆源性肝脓肿

肝脓肿是胆道感染的严重并发症，细菌性肝脓肿中大多数为胆源性肝脓肿。有关内容参阅第四十一章第二节肝脓肿。

#### 五、胆源性胰腺炎

胆源性胰腺炎的发病机制、临床表现和诊断，参阅第四十六章第二节急性胰腺炎。对胆源性胰腺炎的治疗，首先要鉴别有无胆道梗阻病变，凡伴有胆道梗阻者，应行急诊手术或早期 (72 小时内) 手术。手术方法首选经十二指肠镜 Oddi 括约肌切开取石及鼻胆管引流，如无该条件，可行开腹胆囊切除、胆总管探查、T 管引流术，根据需要可加作小网膜囊胰腺区引流。凡无胆道梗阻者，应先行非手术治疗，待病情缓解后，于出院前施行胆石症手术，大多数行胆囊切除术，可采用腹腔镜胆囊切除或开腹胆囊切除术，以免出院后复发。

(张宗明)

### 第九节 胆管损伤

胆管损伤是由于创伤或腹部手术误伤引起的肝内、外胆管损伤，分为创伤性胆管损伤和医源性胆管损伤两类，后者占绝大多数。

(一) 创伤性胆管损伤 创伤性胆管损伤很少见，常发生于交通事故、高处坠落、挤压伤、利器刺伤等情况，多合并上腹部其他器官或组织的复合伤，如肝内胆管损伤多伴有肝外伤，肝外胆管损伤多伴有十二指肠、胰腺损伤等。有关内容参阅第三十五章腹部损伤。

(二) 医源性胆管损伤 医源性胆管损伤是指在上腹部手术过程中造成的胆管损伤，绝大多数发生于胆囊切除术，尤其是腹腔镜胆囊切除术，少数发生于胆道探查术、胃大部切除术、肝切除术，也可发生于十二指肠手术、胰腺手术、肝动脉栓塞术、肝移植等。损伤部位以胆囊管与肝总管汇合形成胆总管处常见。

原因 胆囊切除术引起胆管损伤的常见原因有：①解剖变异：胆管系统的解剖变异，如胆囊管过短或缺如，胆囊管与肝总管汇合的角度异常 (两管平行)、位置过高 (肝门处) 或过低 (十二指肠后下方)，胆囊管异常汇入左侧或右侧肝管，副肝管，迷走胆管等。②局部病理因素：胆囊三角处炎症重，粘连、瘢痕形成，引起局部解剖结构紊乱；甚至可





能有胆囊颈部的结石嵌顿和压迫肝总管，引起肝总管狭窄或胆囊胆管瘘（Mirizzi 综合征）；致术中解剖困难或辨认错误，引起胆管损伤。③手术操作失误：误将胆总管当作胆囊管结扎并横断，特别是胆囊动脉出血时盲目钳夹止血更易发生；或在结扎胆囊管时过度牵拉胆总管，致使部分胆管壁被结扎；或损伤撕裂胆管壁引起狭窄。④热源性损伤：胆囊三角区用电刀解剖或电凝止血，因电热传导效应而造成胆管壁的热损伤和炎症反应，产生迟发性胆管狭窄。⑤缺血性损伤：手术时剥离胆管周围的组织过多，引起胆管周围血管丛（peribiliary vascular plexus, PBVP）损伤，造成胆管缺血性损伤，日后产生胆管狭窄。

除胆囊切除术外，上腹部其他手术有时也可误伤胆管，如肝叶切除术中，因第一肝门的结构保护不够，引起保留侧肝管损伤；胃大部切除术中，强行切除十二指肠溃疡，十二指肠残端缝合过程中将胆总管下段缝闭，造成胆道梗阻；肝移植术，因供肝缺血时间过长、胆管周围血管丛损伤，术后引起以肝内胆管多发狭窄和扩张为特征的胆管树损害等。

**诊断** 术中及时发现胆管损伤非常重要。除术中直观发现胆管损伤外，常见的胆道损伤征象为：①术中发现胆汁漏出；②检查切除的胆囊标本，发现胆囊管处有 2 个开口；③术中胆道造影显示胆管影像中断、狭窄或造影剂外溢；④术后发生胆汁性腹膜炎，或腹腔引流管引出胆汁，或术后早期出现梗阻性黄疸；⑤术后数周或数月出现反复发作的胆道感染症状。上述征象均提示胆管损伤可能，应进行及时检查，明确诊断。对于术后可疑胆管损伤，B 超是首选检查方法，必要时可采用多层螺旋 CT 三维胆系成像、MRCP、ERCP 等检查。

**处理** 胆管损伤的处理应根据发现的时间、损伤程度、损伤胆管及周围组织的炎症情况、病人的肝功能及全身情况采用不同的治疗方法和手术方式。

1. 术中发现胆管损伤的处理：①小裂伤（ $<3\text{ mm}$ ）或部分管壁切除，一般可用 5-0 可吸收线或 6-0 无损伤线直接缝合修补，可不必放置内支撑管；②较大裂伤或横断伤，胆管壁缺损长度 $<2\text{ cm}$ ，应争取施行胆管对端吻合术，并通过吻合口放置内支撑管 6 个月以上；③胆管损伤范围大、缺损长度 $>2\text{ cm}$ 、对端吻合张力大或组织缺血等情况，应施行胆管空肠 Roux-en-Y 吻合术，并放置吻合口内支撑管 6 个月以上。

2. 肝外胆管横断损伤并结扎，术中未发现，术后出现梗阻性黄疸，应在手术 3 周后再手术，以使胆管被动扩张，便于再次手术吻合。一般施行肝总管空肠 Roux-en-Y 吻合术，术中应切除不健康的胆管组织及瘢痕，用可吸收线连续或间断缝合，线结扎在吻合口外，并放置吻合口内支撑管 6 个月以上。

3. 肝外胆管损伤致胆管狭窄，术后反复发作胆管炎，合并不同程度的黄疸，需手术处理。建立大口、无张力、粘膜对粘膜的近端扩张胆管与空肠 Roux-en-Y 吻合术，同时取出狭窄上方可能存在的结石，冲洗出脓性胆汁。少数肝外胆管短段狭窄，也可采用经皮经肝穿刺置管扩张狭窄段胆管并放置记忆合金支架治疗，远期疗效尚待观察。

**预防** 医源性胆管损伤是胆道外科的严重问题，可以导致极为严重和难以恢复的后果，如反复发作的胆道感染、胆汁性肝硬化、肝功能衰竭等，甚至死亡。因此，积极预防医源性胆管损伤极其重要。预防措施有：①首先是术者应加强责任心，要认真对待每一例胆囊切除手术，加强对胆管系统的解剖变异和局部病理因素的警惕性；②术中要保持术野的良好显露，结扎切断胆囊管前要确认胆囊管、肝总管和胆总管三者的解剖关系；③结扎胆囊管时，应使胆囊管保持无张力状况，结扎线距胆总管壁应稍长于  $0.5\text{ cm}$ ；④遇有胆囊



动脉异常出血时，术者可将左手示指和拇指分别置于小网膜孔和肝十二指肠韧带前方，压迫肝动脉以止血，待吸净积血后，松除指压，直视下看清出血点后，再行钳夹结扎或缝扎止血，切忌在“血池”中盲目钳夹；⑤如顺行法切除胆囊困难，可改用逆行胆囊切除，或采用部分胆囊切除术；⑥接近胆管处禁用电刀作电凝止血或组织分离，以防止胆管热源性损伤；⑦避免过多剥离胆管周围组织，注意保护胆管周围血管丛，以防止胆管缺血性损伤；⑧腹腔镜胆囊切除有困难时，应及时中转开腹手术。

(张宗明)

## 第十节 胆道肿瘤

### 一、胆囊息肉和良性肿瘤

(一) 胆囊息肉 胆囊息肉 (gallbladder polyps) 是形态学的名称，泛指向胆囊腔内突出或隆起的病变，可以是球形或半球形，有蒂或无蒂，多为良性。病理上可分为：①肿瘤性息肉，包括腺瘤和腺癌，其他少见的还有血管瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤等；②非肿瘤性息肉，如胆固醇息肉、炎性息肉、腺肌增生等，尚有很少见的如腺瘤样增生、黄色肉芽肿、异位胃粘膜或胰腺组织等。由于胆囊息肉术前难以确诊性质，故笼统称为“胆囊息肉样病变” (polypoid lesions of gallbladder) 或“胆囊隆起性病变”。胆固醇息肉是胆囊粘膜面的胆固醇结晶沉积；炎性息肉是胆囊粘膜的增生，呈多发，直径常小于 1 cm，多同时合并胆囊结石和胆囊炎；胆囊腺肌增生是胆囊壁的增生性改变，如为局限型则类似肿瘤，但呈良性经过。

本病大部分是体检时由 B 超检查发现，无症状。少数病人可有右上腹疼痛，恶心呕吐，食欲减退；极个别病例可引起阻塞性黄疸、无结石性胆囊炎、胆道出血、诱发胰腺炎等。体检可能有右上腹压痛。对此病的诊断主要依靠 B 超，但难以区分是肿瘤性还是非肿瘤性息肉，是良性还是恶性病变。帮助确诊的方法有：①常规超声加彩色多普勒超声或声学血管造影检查；②内镜超声 (endoscopic ultrasonography, EUS) 检查；③CT 增强扫描；④超声引导下经皮细针穿刺活检。

鉴于少数胆囊息肉可能为早期胆囊癌或可发生癌变，因此对本病以下情况视为恶性病变的危险因素：直径超过 1 cm；年龄超过 50 岁；单发病变；息肉逐渐增大；合并胆囊结石等。

有明显症状的病人，在排除精神因素、胃十二指肠和其他胆道疾病后，宜行手术治疗。无症状的病人有以下情况仍考虑手术：直径超过 1 cm 的单个病变，年龄超过 50 岁，连续 B 超检查发现增大，腺瘤样息肉或基底宽大，合并胆囊结石或胆囊壁增厚。病人如无以上情况，不宜急于手术，应每 6 个月 B 超复查一次。直径小于 2 cm 的胆囊息肉，可行腹腔镜胆囊切除；超过 2 cm 或高度怀疑恶变，应剖腹手术，以便于行根治切除。

(二) 胆囊腺瘤 是胆囊常见的良性肿瘤，约占胆囊切除标本的 1.1%，多见于中、老年女性。可单发或多发，直径 0.5~2.0 cm，甚至可充满胆囊。腺瘤表面可溃破出血、坏死、感染。胆囊腺瘤的恶变率约为 1.5%，一直被认为是胆囊癌的癌前病变，一旦确诊，



宜手术切除。术中应将切除的胆囊连同腺瘤送冰冻切片或快速切片病理检查，术后还应作常规石蜡切片检查。如发现癌变需按胆囊癌原则处理。如胆囊肿物合并出血、坏死、感染，也宜尽早手术治疗。

## 二、胆囊癌

**胆囊癌** (carcinoma of gallbladder) 是胆道最常见的恶性病变，90%的病人发病年龄超过50岁，平均59.6岁，女性发病约为男性的3~4倍，国内统计约占肝外胆道癌的25%，占胆道疾病的构成比为0.4%~3.8%。

**病因** 无明确病因，但是流行病学显示，70%的病人与胆结石存在有关，胆囊结石至发生胆囊癌长达10~15年；胆囊癌合并胆囊结石是无结石的13.7倍，直径3cm的结石发病是1cm的10倍，说明胆囊癌的发生是胆囊结石长期的物理刺激，加上粘膜的慢性炎症、感染细菌的产物中有致癌物质等因素综合作用的结果。此外，可能的致癌因素还有：多年以前的胆囊空肠吻合，完全钙化的“瓷化”胆囊，胆囊腺瘤，胆胰管结合部异常，溃疡性结肠炎等。

**病理** 胆囊癌多发生在胆囊体部和底部。腺癌占82%，包括硬癌、乳头状癌、粘液癌，其次为未分化癌占7%，鳞状细胞癌占3%，混合性癌占1%；其他少见的还有淋巴肉瘤、横纹肌肉瘤、网状组织细胞肉瘤、纤维肉瘤、类癌、癌肉瘤等。胆囊癌可经淋巴、静脉、神经、胆管腔内转移、腹腔内种植和直接侵犯。沿淋巴引流方向转移较多见，途径多由胆囊淋巴结至胆总管周围淋巴结，再向胰上淋巴结、胰头后淋巴结、肠系膜上动脉淋巴结、肝动脉周围淋巴结、腹主动脉旁淋巴结转移，极少逆行向肝门淋巴结转移。肝转移也常见，尤其是靠近胆囊床的体部肿瘤，常由直接侵犯或淋巴管转移。

胆囊癌的预后与分期有关，有多种分期方法。Nevin分期：Ⅰ期：粘膜内原位癌；Ⅱ期：侵犯粘膜和肌层；Ⅲ期：侵犯胆囊壁全层；Ⅳ期：侵犯胆囊壁全层及周围淋巴结；Ⅴ期：侵犯或转移至肝及其他脏器。国际抗癌联盟(UICC)按照TNM分期把胆囊癌分为4期：Ⅰ期：侵犯粘膜和肌层( $T_1N_0M_0$ )；Ⅱ期：侵犯囊壁全层( $T_2N_0M_0$ )；Ⅲ期：侵犯肝 $<2$ cm，区域淋巴结转移( $T_3N_1M_0$ )；ⅣA期：侵犯肝 $>2$ cm( $T_4N_0M_0$ ,  $T_xN_1M_0$ )；ⅣB期：远处淋巴或脏器转移( $T_xN_2M_0$ ,  $T_xN_0M_1$ )。Nevin分期较简单，与临床治疗方法选择密切相关；UICC分期稍复杂但较规范严格，对治疗和预后的判断均有帮助。两种分期均被广泛应用。

**临床表现** 根据病变的部位和深度可有不同的症状。早期无特异性症状，如原有的慢性胆囊炎或胆囊结石引起的腹痛、恶心呕吐、腹部压痛等，部分病人因胆囊切除标本病理检查意外发现胆囊癌。当肿瘤侵犯至浆膜或胆囊床，则出现定位症状，最常见为右上腹痛，可放射至肩背部，食欲可下降，胆囊管受阻时可触及肿大的胆囊。能触及右上腹肿物时往往已到晚期，常伴有腹胀、体重减轻或消瘦、食欲差、贫血、肝大，甚至出现黄疸、腹水、全身衰竭。少数肿瘤穿透浆膜，发生胆囊急性穿孔、腹膜炎，或慢性穿透至其他脏器形成内瘘；还可引起胆道出血、肝弥漫性转移引起肝衰竭等。

**实验室检查**：CEA、CA19-9、CA125等均可以升高，其中以CA19-9较为敏感，但无特异性。细针穿刺胆囊胆汁行肿瘤标志物检查更有诊断意义。



影像学检查：B超、CT检查对胆囊癌的诊断率为75%~88%，均可显示胆囊壁增厚不均匀，腔内有位置及形态固定的肿物，或能发现肝转移或淋巴结肿大；B超检查回声不均匀、不伴声影。增强CT或MRI能较清楚显示胆囊肿块，且可见较丰富血供。

胆囊癌合并坏死、感染需要与胆囊炎或胆囊坏疽形成的脓肿鉴别，但胆囊癌血供丰富，CA19-9升高。为避免腹腔镜或剖腹探查作诊断，可考虑作B超引导下的细针抽吸活检，有助于获得诊断。

**治疗** 首选手术切除。化学治疗或放射治疗效果均不理想。根据病变的程度选择手术方法。

1. 单纯胆囊切除术 适用于Nevin I期及UICC I期病变。这些病变一般因胆囊结石胆囊炎行胆囊切除后病理检查发现胆囊癌，如局限于胆囊粘膜层，不必再行手术。如病理检查切缘浆膜阳性，应行再次手术切除浆膜和清除局部淋巴结。

2. 胆囊癌根治性切除术 适用于Nevin II、III、IV期和UICC II期病变。切除范围除胆囊外还包括距胆囊床2cm以远的肝楔形切除及胆囊引流区域的淋巴结清扫术，但切除肝IVb段（方叶）和V段更合理和符合解剖。

3. 胆囊癌扩大根治术 对Nevin III、IV期和UICC III、IVA期病变，国内、外均有越来越多成功手术治疗的报告，除根治性切除外，切除范围还包括右半肝或右三叶肝切除、胰十二指肠切除、肝动脉或（和）门静脉重建术，但手术创伤大。

4. 姑息性手术 适用于晚期胆囊癌（Nevin V期、UICC IV期）引起其他并发症如梗阻性黄疸、十二指肠梗阻等，以缓解症状。引流胆道可行肝总管空肠吻合、经圆韧带入路的左肝管空肠吻合、或切开胆管行U形管外引流手术；不能手术的病人可经皮、肝穿刺或经内镜在狭窄部位放置内支撑管引流。有十二指肠梗阻者可行胃空肠吻合术。

**预防** 胆囊结石引起胆囊癌的发生率虽相当低，但胆囊癌即使手术治疗，预后也差，故预防其发生甚为重要。胆囊息肉多为胆固醇息肉、直径<1 cm、常多发，对无症状的胆囊结石或小的息肉不需要行预防性胆囊切除。对有症状的病人，胆囊结石直径>3 cm，胆囊息肉单发、直径>1 cm或广基息肉，或临床诊断为腺瘤样息肉，或“瓷化”胆囊才应行胆囊切除。

### 三、胆管癌

胆管癌（carcinoma of bile duct）是指发生在肝外胆管，即左、右肝管至胆总管下端的恶性肿瘤。随着诊断水平的提高，本病已常见。

**病因** 仍不明，多发于50~70岁，男女比例约1.4:1。本病可能与下列因素有关：肝胆管结石，约1/3的胆管癌合并胆管结石，而胆管结石5%~10%发生胆管癌；原发性硬化性胆管炎；先天性胆管囊性扩张症，胆管囊肿空肠吻合术后；肝吸虫感染，慢性伤寒带菌者，溃疡性结肠炎等。近来的研究发现，乙型肝炎、丙型肝炎感染与胆管癌的发生可能有关。

**部位** 根据肿瘤生长的部位，胆管癌分为上段、中段、下段胆管癌，上段胆管癌又称肝门部胆管癌，位于左右肝管至胆囊管开口以上部位，占50%~75%；中段胆管癌位于胆囊管开口至十二指肠上缘，占10%~25%；下段胆管癌位于十二指肠上缘至十二指肠乳





头,占10%~20%。不同部位的胆管癌治疗方法有较大的差异。

**病理 大体形态:**①乳头状癌:好发于胆管下段,呈息肉样突入腔内,有时为多发且有大量的粘液分泌物;②结节状癌:小而且局限的肿瘤,可表现为硬化型或结节型,硬化型多在上段,结节型多在中段向管腔内突出;③弥漫性癌:胆管壁广泛增厚、管腔狭窄,向肝十二指肠韧带浸润,难与硬化性胆管炎鉴别。组织学类型95%以上为腺癌,其他罕见的有鳞状上皮癌、腺鳞癌、类癌等,其中主要是高分化腺癌,低分化、未分化癌较少见且多发生在上段胆管。癌肿生长缓慢,极少发生远处转移。其扩散方式有局部浸润以及淋巴转移、腹腔种植等。浸润主要沿胆管壁向上、向下以及横向侵犯周围组织、肝、血管、神经束膜,淋巴转移途径是沿肝动脉周围淋巴结分别至肝总动脉、腹腔动脉、胰上缘、十二指肠后、腹膜后淋巴结。

### 临床表现和诊断

1. 黄疸 90%~98%病人出现,逐渐加深,大便灰白,可伴有厌食、乏力、贫血。半数病人伴皮肤瘙痒和体重减轻。少数无黄疸者主要有上腹部疼痛,晚期可触及腹部肿块。

2. 胆囊肿大 病变在中、下段的可触及肿大的胆囊, Murphy 征可能阴性,而上段胆管癌胆囊不可触及。

3. 肝大 肋缘下可触及肝脏,黄疸时间较长可出现腹水或双下肢浮肿。肿瘤侵犯或压迫门静脉,可造成门静脉高压致上消化道出血;晚期病人可并发肝肾综合征,出现尿少、无尿。

4. 胆道感染 出现典型的胆管炎表现:右上腹疼痛、寒战高热、黄疸,甚至出现休克;感染细菌最常见为大肠杆菌、粪链球菌及厌氧性细菌。内镜或介入放射性检查可能诱发或加重感染。

5. 实验室检查 血清总胆红素、直接胆红素、ALP 和  $\gamma$ -GT 均显著升高,而 ALT 和 AST 只轻度异常。胆道梗阻致维生素 K 吸收障碍,肝合成凝血因子受阻,凝血酶原时间延长。血清肿瘤标记物 CA19-9 可能升高,CEA、AFP 可能正常。

6. 影像学检查 ①首选 B 超检查,可见肝内胆管扩张或见胆管肿物;彩色多普勒超声检查可了解门静脉及肝动脉有无受侵犯;内镜超声探头频率高且能避免肠气的干扰,检查中、下段和肝门部胆管癌浸润深度的准确性分别达到 82.8% 和 85%。在超声导引下还可行 PTC 检查,穿刺抽取胆汁作 CEA、CA19-9、胆汁细胞学检查和直接穿刺肿瘤活检。②ERCP 仅对下段胆管癌诊断有帮助,或术前放置内支架引流用。③CT、MRI 能显示胆道梗阻的部位、病变性质等,其中三维螺旋 CT 胆道成像和磁共振胆胰管成像(MRCP)将逐渐代替 PTC 及 ERCP 等侵入性检查。④核素显影扫描、血管造影有助于了解癌肿与血管的关系。

**治疗** 胆管癌化学治疗和放射治疗效果不肯定,主要采取手术治疗,各个部位的切除手术方法不尽相同。

1. 胆管癌切除手术 应争取作根治性切除,即使姑息性切除也比单纯引流疗效好。

(1) 上段胆管癌:根据 Bismuth-Corlett 分型,上段胆管癌分为四型,其中第Ⅲ型又分为 a、b 亚型。各型采用不同的切除手术,同时必须清除肝十二指肠韧带内除肝动脉、门静脉以外的所有淋巴结及结缔组织(肝十二指肠韧带“脉络化”)。I 型,肿瘤位于肝





总管，未侵犯左右肝管汇合部；Ⅱ型，肿瘤侵犯汇合部，未侵犯左或右肝管；Ⅲa型，已侵犯右肝管；Ⅲb型，已侵犯左肝管；Ⅳ型，同时侵犯左、右肝管。其中Ⅰ、Ⅱ型可行肝门胆管、胆囊、肝外胆管切除、胆管空肠吻合手术；Ⅲa型或Ⅲb可分别行胆管癌切除加同侧肝切除、对侧胆管空肠吻合术；Ⅳ型偶尔可行肝门胆管切除手术，但多数癌肿不能切除，仅能作胆道引流手术。

(2) 中段胆管癌：切除肿瘤及距肿瘤边缘 0.5 cm 以上的胆管，肝十二指肠韧带“脉络化”，肝总管-空肠吻合术。

(3) 下段胆管癌：需行胰十二指肠切除术。如幽门上、下组淋巴结无转移，可行保留幽门的胰十二指肠切除，以便保留胃的贮存和消化功能。

2. 扩大根治术 除切除胆管癌外，还包括切除其他脏器，如右三叶肝、胰十二指肠、全胰腺切除、肝动脉或（和）门静脉的切除吻合或血管移植，但手术的并发症和死亡率较高。适用于能根治切除，但有邻近脏器或血管侵犯、区域淋巴结转移、无远处转移的胆管癌。

3. 减黄手术 为解除胆道梗阻，可行各种肝管空肠吻合术，如切除部分左肝的 Longmire 手术或圆韧带入路的左肝管-空肠吻合术，U 形管引流术；中下段癌可行肝总管空肠吻合术。

4. 胃空肠吻合术 胆管癌可侵犯或压迫十二指肠，造成消化道梗阻，可行胃空肠吻合术恢复消化道通畅。

5. 非手术胆道引流 经皮肝穿刺胆道造影并引流（PTCD）或放置内支架、经内镜鼻胆管引流或放置内支架，均可达到引流胆道的目的，但放置支架的内引流比置管外引流的病人生活质量为高。

(梁力建)

## 第四十四章 消化道大出血的鉴别 诊断和处理原则

消化道大出血 (massive alimentary tract bleeding) 是常见病, 随着年龄的增加, 发病率也有所增加。在成年人, 急性消化道出血一次失血量达 800 ml 以上, 或约占总循环血量的 20%, 当收缩压  $<100$  mmHg, 脉率  $>100$  次/分钟时, 病人就会表现出低血压的症状和体征, 如视力模糊、头晕、手足发冷、冷汗、直立位昏厥等。上消化道大出血 (massive upper alimentary tract bleeding) 又称急性上消化道出血 (acute upper gastrointestinal bleeding), 表现为呕血 (hematemesis), 血色鲜红 (新近出血) 或呈棕褐色 (稍前的出血), 黑粪症 (melena) 并有恶臭 (血在肠道被分解)。黑粪症 (不同于摄食铁或铋制剂后的黑便 black stool) 通常表示出血来自上消化道, 但也可见于结肠。鲜血自直肠排出称为便血 (hematochezia), 便血通常提示出血来自下消化道。尽管现代诊断技术有了很大的进步, 消化道出血的部位和病因诊断仍然是一个难题, 消化道大出血的死亡率仍然徘徊在 6%~12%。

### 第一节 上消化道大出血

上消化道包括食管、胃、十二指肠、空肠上段 (也有主张以 Treitz 韧带为界) 和胆道。但临床所见, 出血几乎都发生在 Treitz 韧带的近端, 很少来自空肠上段。为了叙述方便, 将小肠出血归到下消化道大出血进行讨论。上消化道大出血的病因, 在不同的国家, 甚至同一国家的不同地区报道都有差异。

根据国内资料, 引起上消化道大出血有下列五种常见的病因:

1. 胃十二指肠溃疡 见第三十七章第二节。

2. 门静脉高压症 见第四十二章。

3. 出血性胃炎 (hemorrhagic gastritis) 又称糜烂性胃炎 (erosive gastritis) 或应激性溃疡 (stress ulcer), 约占 5%。病人多有酗酒, 服用非甾体类抗炎药物如吲哚美辛 (消炎痛)、阿司匹林等, 或肾上腺皮质激素药物史; 也可以发生在休克、脓毒症、烧伤、大手术和中枢神经系统的损伤后。表现为表浅的、大小不等的、多发的胃粘膜糜烂, 底部常有活动性出血和血块, 部分病例仅见弥漫性渗血, 可导致大出血。

4. 胃癌 约占 2%~4%。癌组织缺血坏死, 表面发生糜烂或溃疡, 侵蚀血管引起大出血。胃癌引起的上消化道大出血, 黑粪症比呕血更常见。

5. 胆道出血 (hemobilia) 各种原因导致血管与胆道沟通, 引起血液涌入胆道, 再进入十二指肠, 统称胆道出血。最常见的病因是胆道感染、肝外伤, 其他原因有肝胆肿瘤、肝血管瘤、胆管结石压迫和手术损伤等。胆道出血的三联症是胆绞痛、梗阻性黄疸和消化道出血。

**临床分析** 上消化道大出血的临床表现取决于出血的速度和出血量的多少, 而出血的部位高低则是次要的。如果出血很急、量很多, 则既有呕血, 也有便血; 由于血液在胃肠



内停滞的时间很短，呕的血多为鲜血；由于肠蠕动过速，便血也相当鲜红。反之，出血较慢，量较少，则常出现黑粪症，较少为呕血；由于血液在胃肠道内停滞时间较长，经胃肠液的作用，呕出的血多呈棕褐色，便血多呈柏油样或紫黑色。50~100 ml 的出血量，常表现为黑粪症，出血 1000 ml 即有便血。

虽然如此，但仔细分析，不同部位的出血仍有其不同特点，如能抓住这些特点，进而明确出血的部位，这不仅对于诊断出血的原因有一定意义，而且在需要手术时寻找出血点也有帮助。上消化道大出血的部位大致可分为下列三区：①食管或胃底出血（曲张静脉破裂），一般很急，来势很猛，一次出血量常达 500~1000 ml，常可引起休克。临床主要表现是呕血，单纯便血的较少。而且，常在积极采用非手术疗法的同时，短期内仍可反复呕血。②胃和十二指肠球部出血（溃疡、出血性胃炎、胃癌），虽也很急，但一次出血量一般不超过 500 ml，并发休克的较少。临床上可以呕血为主，也可以便血为主。经过积极的非手术疗法多能止血，但日后仍可再出血。③球部以下出血（胆道出血），出血量一般不多，一次为 200~300 ml，很少引起休克，临床上表现以便血为主。采用积极的非手术疗法后，出血可暂时停止，但常呈周期性复发，间隔期一般为 1~2 周。

必须重视的是，如果只从上消化道出血时的情况来判断出血的部位和病因是不够的，还必须从病史、体检、实验室检查等各方面进行分析，从而得出正确的诊断。

应详细追问病史。消化性溃疡病人进食和服用制酸药可缓解上腹部疼痛，或曾经内镜或 X 线检查证明有胃十二指肠溃疡；肝硬化、门静脉高压症病人常有大量嗜酒、肝炎或血吸虫病史；或过去曾经 X 线或内镜检查有食管静脉曲张；进行性体重下降和厌食应考虑消化道肿瘤；出血性胃炎常有服用破坏胃粘膜屏障和损伤胃粘膜的药物，如阿司匹林等非甾体类和固醇类药物史，也易发生在严重创伤、大手术、重度感染和休克等应激状态时。

这些病人如果发生上消化道大出血，诊断上一般没有困难。但有些病人在出血前没有任何症状，例如 10%~15% 胃十二指肠溃疡出血的病人没有溃疡病史；门静脉高压症上消化道出血的病人，约 1/4 的出血原因并非是曲张的静脉破裂，而可能是溃疡病或门静脉高压性胃病等；许多肝内胆道出血的病人没有肝内感染的病史；以往出血病因虽已得到确诊，也不能断定一定是这次出血的病因。因此，要明确出血的部位和病因，就必须依靠客观的检查材料。

体检时应包括仔细地检查鼻咽部，以排除来自鼻咽部咽下的血液。如果发现有蜘蛛痣、肝掌、腹壁皮下静脉曲张、肝脾肿大、腹水、巩膜黄染等，多可诊断为食管、胃底静脉曲张破裂出血。但在没有腹水、肝脾肿大也不很明显的病人，尤其在大出血后，门静脉系统内血量减少，脾可能暂时缩小、不易扪及，常能增加诊断上的困难。肝内胆道出血多有类似胆绞痛的剧烈上腹部疼痛的前驱症状，右上腹多有不同程度的压痛，甚至可触及肿大的胆囊。感染性胆道出血，同时伴有寒战、高热，并出现黄疸，这些征象综合考虑，有助于明确诊断。

实验室检查：需作血红蛋白、红细胞计数、血细胞比容、嗜中性粒细胞计数；肝功能试验（胆红素、碱性磷酸酶、清蛋白、谷草转氨酶、谷丙转氨酶）；凝血功能（血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原、部分凝血活酶时间）；血液生化（血尿素氮；血尿素氮/血肌酐比值大于 25:1，可能提示出血来自上消化道）检查。由于消化道出血丧失的是全血，在呕血和黑便后，没有充分时间使血浆容量平衡，血红蛋白浓度、血细胞比容、红细



胞计数的变化不会立即反映出来。血小板计数在活动性出血后 1 小时开始升高, 白细胞计数在 2~5 小时增多。3/4 的上消化道大出血患者, 数小时后血中尿素氮常可升高  $>11.9 \text{ mmol/L}$ , 可能与血液在消化道中分解产物吸收和低血压引起尿素氮清除率下降有关。氮质血症不仅与上消化道出血量有关, 也与肾功能损害严重程度有关。如果尿素氮迟迟不能恢复正常, 提示肾功能持续受损伤, 或继续有活动性出血, 或血液循环量不足。

经过以上的临床分析, 如果仍不能确定大出血的病因, 在考虑一些少见的外科疾病, 如贲门粘膜撕裂综合征 (mucosal tear syndrome of the cardia, Mallory-Weiss syndrome)、食管裂孔疝 (esophageal hiatal hernia)、胃壁动脉瘤 (gastric aneurysms)、胃息肉 (gastric polyps)、血管畸形 (vascular anomalies) 等的同时, 仍应在上述的五种常见病因中多予探讨。临床经验证明, 在这种情况下, 尤以下列四种病因存在的可能性最大: ①临床上没有症状的溃疡, 大多是十二指肠溃疡; ②门静脉高压症, 食管静脉曲张不明显, 也没有肝硬化的明显体征; ③出血性胃炎; ④无症状的早期胃癌, 大多由小弯溃疡转变而来。在这四种病因中, 最需要鉴别的仍然是食管、胃底曲张静脉的破裂出血与胃或十二指肠溃疡的出血。

### 辅助检查

1. 鼻胃管或三腔管检查 鼻胃管吸引常可诊断上消化道出血的部位, 判定出血的速度。如鼻胃管放至食管与胃交界处 (约距中切牙 40 cm), 经管注入少量等渗盐水, 轻轻抽吸, 如有血液, 说明出血来自食管或胃; 如导管进入胃中, 抽出清亮胃液, 表明出血位于胃以下的消化道; 如抽出清亮的胆汁, 可以排除出血在十二指肠的近端。鼻胃管吸引简单、安全, 但并非完全可靠, 约 10% 的上消化道出血病人, 鼻胃管吸引呈阴性。需要指出, 肝硬化病人并发胃十二指肠溃疡较一般人为多, 约为 10%~15%。因此, 肝硬化病人即使已有食管或胃底静脉曲张, 也不能排除溃疡出血的可能。对这种病人用三腔管检查来明确出血部位, 更有实际意义。这种检查虽较简单易行, 但需要耐心, 并要取得病人的充分合作。

2. 内镜检查 早期内镜检查是大多数上消化道出血诊断的首选方法。如果没有严重的伴发疾病, 血流动力学相对稳定, 上消化道出血病人收住院后应立即行纤维胃十二指肠镜检查, 也可在 6~12 小时进行, 检查距出血时间愈近, 诊断阳性率愈高, 可达 80%~90%。内镜检查对同时存在的两个或两个以上病变, 可确切地区别出真正的出血部位。检查前以冷盐水洗胃可改善内镜视野。有经验的医师可很快完成这一检查, 并不增加病人的危险。

3. 选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影 内镜检查如未能发现出血病因, 尤其是胃内有大量积血和血块影响内镜视野时, 可作选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影。若发现造影剂溢出血管、有血管畸形或肿瘤血管影像, 对于急诊手术前定位诊断很有意义, 也可以经动脉导管注入血管加压素控制出血。

4. X 线钡餐检查 对于没有内镜检查条件、内镜检查未发现或不能确定出血病变时, 应在出血停止后 36~48 小时进行 X 线钡餐检查。气钡对比检查可发现较大的病变如食管静脉曲张、大的溃疡和肿瘤, 但较难发现表浅的和较小的病变、血管发育异常或贲门粘膜撕裂综合征。

5. 核素检查 常用静脉注射  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  标记的红细胞, 行腹部扫描, 只要出血速度每分钟



达 0.05~0.1 ml, 核素就能聚积在血管溢出部位显像, 对确定胃肠道出血相当敏感, 但定位的精确性有限, 因此常作为选择性腹腔内脏动脉造影前的筛选手段。

**处理原则** 只要确定有呕血和黑便, 都应视为紧急情况收住院或重症监护病房。不管出血的原因如何, 对严重上消化道出血的病人都应遵循下列基本处理原则。

1. 初期评估与处理 初期评估应注意血流动力学的状况。收缩血压 $<100$  mmHg, 应视为严重出血的高危病人; 心率 $>100$  次/min, 收缩血压 $>100$  mmHg, 多提示为中等程度的急性出血; 收缩血压和心率正常, 意味着轻度出血。如果没有其他原因而出现体位性低血压和心搏过速, 对失血量的估计很有帮助。由于血细胞比容与血管外体液平衡需要 24~72 小时, 因此不应视为急性出血严重程度的可靠指标。

怀疑有上消化道出血的患者, 都应置鼻胃管。如吸出红色或咖啡渣样胃内容, 上消化道出血即可确诊。鲜红色血液, 表明系急性出血, 且仍在继续, 并发症发生率高。

临床表现有低血容量休克时, 应迅速建立两条静脉通道, 其中一条最好是经颈内静脉或锁骨下静脉达上腔静脉之途径, 以便监测中心静脉压。先滴注平衡盐溶液及血浆代用品, 同时进行全血细胞计数、凝血酶原时间、血清肌酐和肝酶学检查, 以及血型鉴定、交叉配血, 备够可能需要的全血或袋装红细胞。留置导尿管观察每小时尿量。每 15~30 分钟测定血压、脉率, 结合对出血量和出血特点以及尿量的观察和中心静脉压的监测, 可作为补液、输血速度和量较可靠的指标。如果在 45~60 分钟内输入平衡盐液 1500~2000 ml 后血压、脉率仍不稳定, 说明失血量很大或继续出血。此时, 除继续用电解质溶液外, 还应输入胶体溶液(如血浆代用品、全血、血浆、5% 白蛋白等)。临床应用的电解质溶液与胶体溶液量的比例以 3~4:1 为宜。大量输入平衡盐溶液使血液稀释, 有利于改善微循环, 但要维持血细胞比容不低于 30%。没有持续出血的患者, 每输 1 U 袋装红细胞, 血细胞比容应上升 4%。有活动性出血时, 不论血细胞比容多少, 都应输血。如果血小板 $<50 \times 10^9/L$ , 或因服用阿司匹林影响血小板功能的, 都应输血小板。疑有凝血功能障碍时, 应输新鲜冷冻血浆。对大出血患者, 每输 5 U 的红细胞, 应输 1 U 新鲜冷冻血浆。

## 2. 病因处理

(1) 胃十二指肠溃疡大出血的处理 见第三十七章第二节。

(2) 对由于门静脉高压症引起的食管、胃底曲张静脉破裂的大出血, 应视肝功能的情况来决定处理方法(见第四十二章)。

(3) 绝大多数出血性胃炎可由非手术治疗止血。药物治疗与治疗消化性溃疡出血大致相同。介入治疗是将导管尽可能选择性插入出血的动脉, 持续滴注血管加压素, 速度为每分钟 0.2~0.4 U, 持续 12~24 小时。如果仍然不能止血, 可采用胃大部切除术, 或加行选择性迷走神经切断术。由于胃癌引起的大出血, 则应根据局部情况行根治性胃大部或全胃切除术。

(4) 胆道出血的量一般不大, 多可经非手术疗法, 包括抗感染和止血药物的应用而停止。如果出血不能停止, 肝动脉造影明确出血灶后, 可行选择性肝动脉栓塞, 约 50% 的病例可望止血成功。如能确定出血是来自肝动脉胆管瘘, 尽量靠近出血病灶部位结扎肝动脉, 常可收到止血效果。但仅仅结扎肝总动脉是无效的。胆道探查主要目的是明确诊断, 术中行胆道镜检查或术中胆道造影, 都有助于确定出血病灶的部位。肝叶切除既能控制出血, 又可清除病灶, 适用于其他方法难以止血, 且明确病灶局限于一侧肝内者。但全身情





况很差的病人手术死亡率较高。

3. 由于各种止血方法的不断改进, 约 80% 的上消化道出血病人可经非手术疗法达到止血目的。对部位不明的上消化道大出血, 经过积极的处理后, 急性出血仍不能得到有效控制, 且血压、脉率不稳定, 应早期进行剖腹探查。急诊手术的首要目标是止血, 若条件允许, 可对原发病作治愈性手术。

术中应按顺序全面仔细检查。首先检查常见出血部位胃和十二指肠; 第二步检查有无肝硬化和脾肿大, 同时注意胆囊和胆总管情况; 第三步检查空肠上段。经过上述检查仍未发现病变, 而胃或十二指肠内确有积血, 应纵行切开胃前壁, 进行胃腔探查。切口应有足够长度以便在直视下检查胃壁的所有部位, 并能判断出血是否来自食管或十二指肠。术中内镜检查有助于找到出血部位。找不到出血原因时, 不宜盲目作胃大部分切除术。还应特别警惕可能存在数个出血灶, 故在决定术式时要避免遗漏。

颅脑损伤, 体表烧伤面积  $>30\%$ , 呼吸衰竭需要机械辅助呼吸或凝血障碍的病人, 经鼻胃管灌注抗酸药或硫糖铝 (sucralfate), 静脉滴注  $H_2$  受体拮抗剂对预防上消化道出血有效。奥美拉唑能预防和治疗长期服用非甾体抗炎药物引起的胃、十二指肠溃疡出血。门静脉高压症没有出血史者, 一般不主张分流手术。食管静脉曲张严重, 有出血危险者, 口服心得安可减缓心率, 对预防出血有一定效果。有门静脉高压症食管和胃底曲张静脉破裂出血史者, 为预防其再出血, 可酌情选用经内镜结扎曲张静脉、分流术或断流术等方法。

## 第二节 下消化道大出血

下消化道大出血 (massive lower alimentary tract bleeding) 又称急性下消化道出血 (acute lower gastrointestinal bleeding), 95% 来自结肠。鲜血进入肠道与肠内容混合呈棕色, 表示出血量少, 多来自肛管、直肠或乙状结肠, 可在门诊检查。大出血多见于老年患者。因消化道出血住院的病人中, 下消化道出血占  $1/4$ , 出现休克或需要安静卧床的  $<20\%$ , 需要输血者  $<40\%$ 。85% 的出血可自行停止, 住院死亡率  $<3\%$ 。

引起下消化道大出血有下列常见的病因:

1. 新生物 良性息肉和癌常为隐匿性失血, 也可以是间歇性便血。结肠新生物引起急性下消化道出血的近 10%。

2. 血管发育异常 (angiodysplasias) 或血管扩张 (vascular ectasias) 可遍布胃肠道, 引起无痛性出血, 表现为黑粪症、便血或隐匿性失血, 占下消化道出血的  $5\% \sim 10\%$ , 最常见于盲肠和升结肠。病变扁平, 红色, 直径  $2 \sim 10$  mm, 从一个中心血管向周围呈放射状扩展。患者年龄多超过 70 岁, 伴有慢性肾衰。这类病变多数属退行性改变, 源于结肠粘膜挛缩, 粘膜静脉回流受阻, 久之则粘膜毛细血管扩张, 功能不全。胃与小肠的血管扩张发病机制尚不清楚, 部分为先天性, 有的系遗传综合征 (inherited syndrome) 的部分表现。60 岁以上的受检者, 6% 可见到血管扩张, 因此不能见到这类病变就断定是出血的来源。

3. 憩室病 (diverticulosis) 不少病人有服用非甾体类抗炎药病史。尽管憩室多数位于左结肠, 而出血则以右结肠常见。大于 50 岁的病人, 憩室出血常表现为急性、无痛、大量栗色或红色血便。80% 的患者出血可自行停止, 其中  $1/4$  会再出血。Meckel 憩室是



小于 30 岁青年人小肠出血最常见的原因。

4. 炎性肠疾病 (inflammatory bowel disease) 特别是溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis), 常有腹泻, 伴有不等量的便血, 多与大便相混, 伴有腹痛、里急后重和急迫感。

5. 直肠、肛管疾病 见第四十章。

6. 缺血性结肠炎 (ischemic colitis) 常见于老年患者, 绝大多数伴有动脉粥样硬化症, 有过短暂的非闭塞性的缺血发作。5% 发生在腹主动脉手术之后。表现为血便或血性腹泻, 伴有轻度腹部绞痛。一般出血不多, 可自行停止。青年人可因血管炎, 凝血性疾病, 用雌激素和长途奔跑发生结肠出血。

7. 医源性出血 内镜和放射引起的下消化道出血有明显增加趋势, 常因肿瘤取活检, 息肉切除, 以及手术施行肠吻合, Crohn 病狭窄成形, 胰肠吻合等, 引发术后出血。盆腔放射治疗引起的放射性直肠炎 (radiation induced proctitis) 可引起肛管、直肠出血, 持续数月至数年。内镜表现为多发性直肠毛细血管扩张。

临床分析和辅助检查 粪便的颜色可以帮助鉴别出血来自上消化道或下消化道。棕色粪便混有或粘有血迹, 出血多来源于乙状结肠、直肠或肛门; 大量鲜红色血液, 提示出血来自结肠; 栗色粪便意味着出血位于右侧结肠或小肠; 黑粪症表示出血来自上消化道。无痛性大量出血, 通常提示憩室或血管扩张出血; 血性腹泻伴有腹部绞痛、急迫感或里急后重, 是炎性肠疾病, 感染性结肠炎或缺血性结肠炎的特点。若血中尿素氮  $<10.7 \text{ mmol/L}$  ( $30 \text{ mg/dL}$ ), 约 2/3 患者的大出血来自结肠的近端。

1. 鼻胃管 有血流动力学不稳定时, 特别是为了排除上消化道出血, 鼻胃管吸引具有重要意义。吸出鲜红色或暗棕 (咖啡渣) 色潜血阳性的胃内容, 提示出血来自上消化道。如未吸出血液, 且有胆汁, 则上消化道出血的机率就很低。

2. 结肠镜检查 生命体征稳定的患者, 如果 4 小时内没有再出血, 经充分的复苏和结肠灌洗后进行结肠镜检查。严重的或活动性下消化道出血患者 (脉率为 100 次/min 或更快, 收缩血压  $<100 \text{ mmHg}$ ), 住院 6~12 小时, 在快速结肠灌洗之后, 只要没有血和凝血块, 急诊结肠镜检查能确定出血部位的达 80%~85%, 且可对 20% 的病变进行治疗。

3. 选择性血管造影和核素检查 (见上节) 因为 50%~80% 的下消化道出血来源于肠系膜上动脉供应的肠管, 应先行肠系膜上动脉造影, 如未发现异常, 可进行肠系膜下动脉造影检查。在活动性小肠出血时, 检出率达 75%。严重的并发症 (广泛小肠缺血, 下肢缺血等) 发生率为 3%。动脉内注入亚甲蓝或荧光素, 可精确判断出血的小肠段, 有利于肠切除的定位。然而, 结肠的血管扩张出血常是多发性的, 能显示造影剂溢出的仅为 10%~20%。

在活动性小肠出血时, 核素扫描的检出率达 75%。注入标记的红细胞后 3~36 小时, 还能显示急性再出血, 对周期性出血特别有用。然而, 即使检查结果阳性, 其定位准确性也仅 78%。在延迟扫描时, 小肠的出血已进入右结肠或横结肠, 有可能造成误判。

4. 推进式小肠镜检查 ("push" small bowel endoscopy) 或胶囊成像 (capsule imaging) 下消化道出血来自小肠的不足 5%, 但上消化道内镜与结肠镜检查均不能评价小肠出血部位和病变性质。由于小肠出血罕见, 加上检查有一定难度, 所以仅在周期性出血、且不能确定出血部位时, 方才进行小肠检查。推进式小肠镜很难达到回肠末段, 但可以对观察到的病变取活检并进行治疗。术中配合手术医生进行小肠镜检查, 对确定病变部位特



别有用。胶囊成像（或称胶囊内镜），由于服下的胶囊随胃肠道蠕动而自动摄下全消化道的图像。优点是体积小，不给患者增加痛苦，可以检查全消化道。不足之处是成本高，即便发现病变，也无法进行活检和治疗。

5. 钡剂灌肠检查对结肠的憩室病和肿瘤的诊断有重要价值。

治疗和预后 初步处理同上消化道大出血。下消化道出血的患者治疗如下：

1. 结肠镜治疗 活动性出血的憩室、血管扩张等，可经结肠镜行激光、硬化注射、电凝或金属内镜夹治疗。对毛细血管扩张的放射性直肠炎，烧灼治疗有效，氩凝固剂（argon plasma coagulator）也有明显疗效。

2. 动脉灌注血管收缩药或栓塞 选择性肠系膜动脉灌注血管收缩药（如后叶加压素 vasopressin 0.2 U/min），对憩室或血管扩张的急性出血止血率达 80%，但 50% 会再出血。目前常选用微线圈选择性动脉栓塞术，止血率达 90%，招致肠缺血性病变的几率 <10%。对于持续出血，手术风险大的患者，尤宜采用此方法治疗。

3. 手术治疗 对持续性出血，24 小时内需输血 4~6 U，或总输血量 >10 U，或因憩室出血两次住院的患者，是手术的适应证。随着急诊血管造影经验的积累，需急诊手术患者日渐减少。手术前通过核素扫描或血管造影确定出血部位，可以减少切除小肠或结肠的范围。术中肠镜检查（intraoperative enteroscopy）是诊断隐匿性小肠出血的金标准。在开腹或腹腔镜检查时，内镜医生经口置入小肠镜，在手术者的协助下，使小肠镜越过折叠的小肠，观察粘膜。手术室灯光转暗，手术者和内镜医生都能看到血管发育异常病变，既可以最大限度地避免遗漏病变，又能尽量减少切除小肠的范围。术中结肠镜检查，也可以避免盲目行部分结肠或全结肠切除术。与上消化道出血不同，下消化道出血需要手术治疗的仅占 15%，急诊患者死亡率为 5%。由于下消化道出血多为老年患者，该因素可使死亡率增加到 20%。

（潘承恩）

## 第四十五章 急腹症的诊断与鉴别诊断

急腹症 (acute abdomen) 是一类以急性腹痛为突出表现, 需要早期诊断和及时处理的腹部疾病。其特点为发病急、进展快、变化多、病情重, 一旦诊断延误, 治疗方针不当, 将会给病人带来严重危害、甚至死亡。因此, 急腹症的诊断和鉴别诊断是非常重要的。

**急性腹痛的临床诊断分析** 引起急性腹痛的疾病较多。但是大多数急腹症的原因来自于消化道和妇产科疾病, 详细的病史、细心的体检、相关的实验室资料、必要的影像学检查、合理的综合分析, 仍然是建立正确诊断的最好方法。面对急腹症病人, 外科医生需要解决和回答的关键问题是: ①病人的诊断是什么? ②病人是否需要急诊手术探查?

### (一) 病史

1. 现病史 要客观地采集病史, 以腹痛作为重要线索, 包括腹痛的诱因, 始发的时间、部位、性质、转变过程等等。

#### (1) 腹痛

1) 腹痛发生的诱因: 急性腹痛常与饮食有关, 如胆囊炎、胆石症常发生于进油腻食物后; 急性胰腺炎常与过度饮食或过量饮酒有关; 胃十二指肠溃疡穿孔在饮食后多见; 剧烈活动后突然腹痛应考虑肠扭转之可能; 驱虫不当可以是胆道蛔虫病的诱因。

2) 腹痛的部位: 一般来说最先出现腹痛的部位或腹痛最显著的部位往往与病变的部位一致。因此, 根据脏器的解剖位置, 可以作出病变所在脏器的初步判断。

急性腹痛由一点开始, 然后波及全腹者多为实质脏器破裂或空腔脏器穿孔。如胃十二指肠溃疡穿孔其疼痛始于上腹, 后波及全腹; 盆腔炎始于下腹可波及全腹。

转移性腹痛: 主要见于急性阑尾炎, 腹痛始于上腹, 再转至脐周, 几小时后转移到右下腹的固定部位。

牵涉痛或放射痛: 如胆囊炎、胆石症出现右上腹或剑突下的疼痛, 但同时可有右肩或右肩胛下角痛; 急性胰腺炎的上腹痛同时可伴左肩痛或左右肋缘至背部疼痛; 十二指肠后壁穿透性溃疡可致 11~12 胸椎右旁区放射痛。输尿管上段或肾结石呈腰痛, 并有下腹或腹股沟区放射痛, 而输尿管下段结石则出现会阴部的放射痛。

腹腔以外的疾病引起腹痛: 如右侧肺炎、胸膜炎, 由于炎症刺激肋间神经和腰神经分支 (胸 6~腰 1), 可引起右侧上、下腹痛易被误诊为胆囊炎或阑尾炎。

3) 腹痛发生的缓急: 腹痛开始时轻, 以后逐渐加重, 多为炎症性病变。腹痛突然发生, 迅速恶化, 多见于实质脏器破裂, 空腔脏器穿孔, 空腔脏器急性梗阻、绞窄、脏器扭转等, 如急性肠扭转、绞窄性肠梗阻等。

4) 腹痛的性质: 腹痛性质反映了腹腔内脏器病变的性质, 大体可分为三种: ①持续性钝痛或隐痛多表示炎症性或出血性病变, 如阑尾炎、急性胰腺炎、肝破裂内出血等。②阵发性腹痛多表示空腔脏器发生痉挛或阻塞性病变, 腹痛持续时间长短不一, 有间歇期, 间歇期无疼痛。如机械性小肠梗阻、输尿管结石等。③持续性腹痛伴阵发性加重, 多表示炎症和梗阻并存。如肠梗阻发生绞窄, 胆结石合并胆道感染。应当指出, 上述不同规





律的腹痛可出现在同一疾病的不同病程中，并可相互转化。

5) 腹痛的程度：一般可反映腹腔内病变的轻重，但由于个体对疼痛的敏感程度及耐受程度不同而有差别，缺少客观的指标。一般来说，炎症性刺激引起的腹痛较轻。空腔脏器的痉挛、梗阻、嵌顿、扭转或绞窄缺血、化学刺激所产生的疼痛程度较重，难以忍受，如胆道蛔虫所致胆绞痛，输尿管结石、肾结石所致肾绞痛，病人腹痛剧烈、辗转不安。胃、十二指肠穿孔，消化液对腹膜的化学刺激，呈刀割样痛，病人平卧不敢翻动、不敢深呼吸，甚而拒绝医生触摸腹部。疼痛敏感部位的睾丸扭转疼痛也相当剧烈。

(2) 消化道症状：除腹痛外尚需了解伴随的消化道症状。

1) 厌食：小儿急性阑尾炎病人常先有厌食后有腹痛发作。

2) 恶心、呕吐：可由于严重腹痛所引起。呕吐的原因常由于胃肠道疾病所致。因此，呕吐常继腹痛后发生。消化性溃疡穿孔常无呕吐；急性胆囊炎常伴呕吐；急性阑尾炎病人呕吐常在腹痛后 3~4 小时出现；急性胃肠炎则相反，发病早期频繁呕吐；高位小肠梗阻呕吐出现早且频繁；低位小肠或结肠梗阻呕吐出现晚或者不发生呕吐。呕吐物的颜色、内容及呕吐的量与梗阻的部位密切相关：呕吐物为宿食，不含胆汁见于幽门梗阻；呕吐物混有胆汁者提示梗阻部位在胆总管汇入十二指肠以远；梗阻部位在小肠，其呕吐物为褐色，混浊含有渣滓；呕吐后腹痛减轻者支持小肠梗阻；上腹钻顶样疼痛伴吐蛔虫，应想到胆道蛔虫症；呕血或吐咖啡样物为上消化道出血；呕吐物呈咖啡色，有腥臭味可能是急性胃扩张；呕吐物为粪水样，常为低位肠梗阻。

3) 排便情况：如腹痛后停止排便、排气，常为机械性肠梗阻。腹腔内有急性炎症病灶常抑制肠蠕动，也可引起便秘。大量水样泻伴痉挛性腹痛提示急性胃肠炎。小儿腹痛，排果酱样便是小儿肠套叠的特征。脐周疼痛、腹泻和腥臭味血便提示急性坏死性肠炎。

(3) 其他伴随症状：腹腔内炎症病灶一般可伴有不同程度的发热，如化脓性阑尾炎、化脓性胆囊炎等。重症感染者可有寒战高热，如急性重症胆管炎。贫血、休克可能有腹腔内出血或消化道出血。梗阻性黄疸见于肝、胆、胰疾病。有尿频、尿急、尿痛、血尿、排尿困难等，应想到泌尿系疾病。

2. 月经史 有生育能力的妇女，准确的月经史、近期月经开始和终止日期对腹痛的诊断有重要意义。如宫外孕破裂多有停经史；卵巢滤泡或黄体破裂常在两次月经的中期发病。

3. 既往史 病人以前的疾病史或手术史对腹痛的诊断也是有价值的，既可排除已根除性疾病，对此次腹痛的诊断也有帮助。如已作胆囊切除术者可排除胆囊结石和胆囊炎；有胆管结石手术史者，应考虑是否有胆管残余结石或复发结石；消化性溃疡穿孔常有溃疡病史；粘连性肠梗阻多有腹部手术史。

(二) 体格检查 首先对病人全身状况作一般检查，然后对腹部体征作重点检查。

1. 全身情况 包括病人神志，回答问题的能力，病人的表情、体位、疼痛或不适的程度等。病人表情痛苦，面色苍白、出汗，仰卧不动或蜷曲侧卧，明显脱水，粘膜干燥，眼窝凹陷，呼吸浅快等提示病情很重。心率快伴低血压，说明存在低血容量。胆道疾病可有巩膜及皮肤黄染。外科急腹症发病初始体温多正常，如高热则多考虑感染性疾病。

2. 腹部检查 范围应包括上至乳头，下至两侧腹股沟。应按望、触、叩、听四个方面和先后顺序检查。但心肺检查也不应忽视。





(1) 望诊：急性腹膜炎时，腹式呼吸运动减弱或完全消失。全腹膨胀是肠梗阻、肠麻痹或腹膜炎晚期的表现。不对称的腹胀，可见于闭袢性肠梗阻、肠扭转等，如有腹部切口瘢痕可能为肠粘连所致梗阻。急性胃扩张可见上腹胃蠕动波。小肠梗阻时，可见阶梯样小肠蠕动波。腹式呼吸浅而快提示存在腹膜刺激征。注意两侧腹股沟区有无肿物或疝。脐周有无静脉曲张。有无出血点或出血斑等。嘱病人咳嗽时出现腹痛的部位是腹膜刺激征的重要体征。

(2) 触诊：是腹部最重要的检查方法。触诊手法宜轻柔，从主诉非疼痛区域开始，最后检查病变部位。触诊应着重检查腹膜刺激征，腹部压痛、肌紧张、反跳痛的部位、范围和程度。腹部压痛最显著的部位往往是病变所在之处。如阑尾炎早期，主诉疼痛在脐周，但压痛点却在右下腹；溃疡病穿孔出现全腹膜炎时，压痛仍以上腹病变区最明显。肌紧张是壁层腹膜受刺激而引起的反射性的腹肌痉挛所致，且不受病人的意志所支配，为腹膜炎的重要客观体征。轻度肌紧张是早期炎症或腹腔内出血刺激引起的。明显肌紧张见于较重的细菌性感染炎症刺激，如化脓坏疽性阑尾炎、肠穿孔等。高度肌紧张时腹壁呈“板状硬”，主要见于胃、十二指肠穿孔或胆道穿孔的早期，腹膜受胃液、胰液、胆汁的强烈化学性刺激所致；腹膜炎时间较长时，由于腹腔渗液增加，消化液被稀释，支配腹膜的神经麻痹等因素，腹肌紧张程度反而减轻。结核性腹膜炎，触诊呈揉面感。应该注意的是，老年人、衰弱者、小儿、经产妇、肥胖者及休克病人，腹膜刺激征常较实际为轻。

除腹膜炎体征外，触诊还可检查肝脾有无肿大，有无异常的肿块，如肝癌破裂出血的病人常可触及肝癌的肿块；急性绞窄性肠梗阻可扪及胀大的肠袢；小儿因蛔虫团致肠梗阻其肠内蛔虫团呈柔软的条索状团块；肠套叠呈腊肠样伴压痛性肿块；便秘病人可扪及粪块积聚的肠袢。男性病人应检查睾丸是否正常、有无扭转。

(3) 叩诊：先无痛区开始，用力要均匀。叩痛最明显的部位往往是病变存在的部位。肝浊音界消失提示有消化道穿孔致膈下存在游离气体。移动性浊音阳性是腹腔积液的体征，说明腹腔内有渗液或出血。

(4) 听诊：腹部听诊有助于对胃肠蠕动功能作出判断。一般情况下选择右下腹近脐部听诊，其他部位也可听诊。主要听诊肠鸣音有无、频率和音调。肠鸣音活跃、音调高、音响较强、气过水声伴腹痛，提示有机械性肠梗阻。肠鸣音消失是肠麻痹的表现，多见于急性腹膜炎、小肠缺血、绞窄性肠梗阻晚期。低血钾时肠鸣音减弱或消失。幽门梗阻或胃扩张时上腹部有振水音。

3. 直肠指检 急腹症病人直肠指检应予足够重视。直肠指检时，注意肛门是否松弛，直肠温度，直肠内有无肿物、触痛，指套有无血迹和粘液等。盆腔位阑尾炎可有右侧盆腔触痛，盆腔脓肿或积血在直肠膀胱陷凹处呈饱满感、触痛或波动。

(三) 辅助检查 除常规的实验室检查和放射学诊断之外，随着影像学的发展，急腹症的诊断水平得到了显著的改进和提高。其中常用的诊断技术有超声和CT、MRI、内镜、腹腔镜、血管造影等也时常被选择应用。

1. 实验室检查 白细胞计数检查可提示有无炎症、中毒。红细胞、血红蛋白、血细胞比容的连续观察用以判断有无腹腔内出血。尿中大量红细胞提示泌尿系损伤或结石。尿胆红素阳性说明存在梗阻性黄疸。疑有急性胰腺炎时，血、尿或腹腔穿刺液淀粉酶明显增高。腹腔脓性穿刺液涂片镜检，革兰阴性杆菌常提示继发性腹膜炎，溶血性链球菌可能为



原发性腹膜炎，革兰阴性双球菌为淋菌感染。人绒毛膜促性腺激素（HCG）测定对诊断异位妊娠可提供帮助。

2. X线检查 是急腹症辅助诊断的重要项目之一。胸腹立位片或透视可观察有无肺炎、胸膜炎、膈肌位置及运动，膈下有无游离气体，胃泡大小，小肠有无积气、液气平面，结肠内有无气体，有无阳性结石影等。膈下游离气体是消化道穿孔或破裂的证据。气体进入腹膜后，提示十二指肠或升、降结肠后壁穿孔。多个液气平面或较大液气平面说明存在机械性小肠梗阻，此时结肠内很少或无气体存在，在肠梗阻的诊断中起重要作用。钡灌肠透视在低位结肠梗阻中具有诊断价值。异常的钙化影包括胆结石、肾或输尿管结石、阑尾粪石、胰管内结石等，结合临床表现可辅助诊断。

3. 超声检查 B超或三维彩超检查是肝、胆、胰、脾、肾、输尿管、阑尾、盆腔内病变迅速评价的首选方法。超声检查对实质脏器的损伤、破裂、占位病变等具有重要的诊断价值。对胆囊结石、胆囊炎及胆总管结石，超声检查可提供准确的诊断依据。超声在探查阑尾粪石、管壁增厚及阑尾脓肿等方面较敏感。盆腔妇科疾病用超声检查可清楚地分辨病变的来源和性质。对腹腔内出血和积液，不但可探测积血、积液的量，而且可在B超引导下作腹腔穿刺抽液。泌尿系结石可见患侧肾盂积水，输尿管扩张及结石影像。内镜超声（EUS）诊断在部分急腹症诊断中有特殊价值。

4. CT 在急腹症诊断中的应用迅速增加。其诊断速度与超声相似，且不受肠管内气体干扰。较普遍应用于某些急腹症的诊断和鉴别诊断，如对实质性脏器自发破裂或创伤后破裂出血，急性胰腺炎的蜂窝织炎、液体积聚、出血坏死、囊肿形成等均具有重要的诊断价值。

5. 内镜检查 在上、下消化道急性出血的出血部位及病变性质方面有确定诊断意义，还可在内镜指引下应用硬化剂、微波或激光等技术进行止血治疗。

6. 动脉造影 在疑有肝破裂出血、胆道出血或小肠出血等疾病可采用选择性动脉造影确定诊断，部分出血性病变还可同时采用选择性动脉栓塞止血。

7. 诊断性腹腔穿刺或灌洗 对诊断不确切的急腹症均可选择采用此法协助诊断。对疑有内出血，全腹膜炎病因不清，病人不能清楚准确地陈述病史或表述症状者更为适用。多在两侧下腹脐和髂前上棘连线的外中1/3交界处选择穿刺点。如抽出不凝血，说明有内出血。如抽出腹腔液体可根据其颜色、混浊度、气味、涂片革兰染色镜检等帮助鉴别，还可作淀粉酶、胆红素的测定和细菌培养，对诊断和鉴别诊断有很大帮助。但对诊断已明确或严重腹胀者不宜采用此方法。当疑有盆腔内积脓、积血等病变，女性病人可经阴道后穹窿穿刺检查。腹腔灌洗作为诊断措施，其应用指征现已逐渐缩小。

#### 常见急腹症的诊断和鉴别诊断要点

胃十二指肠溃疡急性穿孔 根据过去的溃疡病史，突然发生的持续性上腹剧烈疼痛，很快扩散到全腹，常伴有轻度休克症状。体格检查时有明显的腹膜刺激征，特别是肝浊音界缩小或消失。X线检查膈下有游离气体，即能确诊。

急性胆囊炎 起病常在进油腻食物后，右上腹部剧烈绞痛，放射至右肩及右背部。体检时右上腹部有压痛和肌紧张，Murphy征阳性。B超或三维彩超检查显示胆囊增大、壁厚，并可见胆囊结石影，有助于诊断和鉴别诊断。

急性胆管炎 剑突下区剧烈疼痛，可放射至右肩部。伴寒战高热，可有黄疸。病情加



重时可出现休克和精神症状。三维彩超见胆管扩张及结石影，可辅助诊断。

**急性胰腺炎** 多于暴饮暴食或饮酒后发病，上腹偏左侧腹痛，持续剧烈，可向肩部放射。恶心、呕吐后腹痛不缓解。胰腺投影区可有腹膜炎；可有腹胀，表现为麻痹性肠梗阻。化验血或尿淀粉酶明显升高，血脂肪酶升高更有诊断价值。增强 CT 检查胰腺弥漫性肿大，密度不均，胰腺坏死时呈皂泡征，胰周积液，可确诊。

**急性阑尾炎** 通常具有转移性腹痛和右下腹固定压痛的临床特点，转移性腹痛的时间与阑尾的位置和病变的程度有关。当炎症加重时表现有限局性腹膜炎，当阑尾穿孔时则出现全腹膜炎，此时仍以右下腹体征为重。右下腹三维彩超检查可发现炎性肿大的阑尾，有助于诊断。

**小肠急性梗阻** 首发症状为突然剧烈的腹部绞痛，腹痛时伴肠鸣，疼痛部位常位于脐周，间歇期无疼痛，腹痛时常立即发生恶心呕吐，呕吐后腹痛可减轻。高位梗阻呕吐出现早且频繁，无明显腹胀；低位梗阻呕吐出现晚或无呕吐，腹胀明显，梗阻发生后经肛门排气排便停止。腹部视诊可见蠕动波或扩张的肠袢。听诊肠鸣音活跃，有高调肠鸣及气过水声。腹部立位片显示小肠扩张充气并见明显的液气平面，即可确诊。如腹痛加剧呈持续性，出现腹膜炎体征，提示有肠坏死或肠穿孔。B 超对肠套叠造成的肠梗阻具有诊断作用。

**腹部钝性伤后急性腹痛** 腹部钝性伤引起腹腔内实质脏器和（或）空腔脏器损伤，表现为急腹症的症状和体征。腹腔实质脏器破裂造成内出血，腹痛持续但不重，临床主要表现为心率快、血压低等急性失血征象或失血性休克，腹穿抽出不凝血，超声或 CT 检查可显示肝或脾裂伤及腹腔内积血，诊断即可确定。腹部立位片见膈下游离气体提示空腔脏器破裂伤。腹腔内容进入胸腔提示有膈肌破裂伤。腹穿抽出大量澄清液可能为膀胱破裂。抽出胃肠内容为消化道破裂。

**妇产科疾病致急性腹痛** ①急性盆腔炎：淋球菌感染较多见，多见于年轻人。表现为下腹痛、发热，下腹压痛、反跳痛。阴道分泌物多，宫颈举痛，后穹隆触痛明显。经后穹隆穿刺抽得脓汁，涂片可见白细胞内有革兰阴性双球菌，即可确诊。②卵巢肿瘤蒂扭转：其中卵巢囊肿蒂扭转较为常见。其发作突然，左或右下腹剧烈疼痛。出现腹膜炎提示肿瘤缺血坏死。经阴道和下腹双合诊及盆腔三维彩超检查可确定诊断。③异位妊娠：输卵管妊娠破裂最为多见。突然下腹痛，出现腹膜炎。心率快、血压低，提示有内出血。体格检查：压痛和肌紧张不明显，反跳痛明显。阴道有不规则流血。宫颈呈蓝色，后穹隆或腹腔穿刺抽出不凝血液，即可确诊。化验：HCG 试验阳性。盆腔超声检查也可帮助确诊。

以上常见急腹症应细致鉴别，对诊断暂时难以确定者，应留诊观察、处理。在留诊观察过程中，禁用强烈镇痛剂，以免掩盖病情进展。待症状、体征由不典型转为典型时得以诊断，以免漏诊和误诊。当诊断虽不能确定，但病情重已具有手术探查指征者，应及时手术探查，术中明确诊断同时妥善处理。

(戴显伟)

## 第四十六章 胰腺疾病

### 第一节 解剖生理概要

胰腺是人体第二大腺体。长 17~20 cm，宽 3~5 cm，厚 1.5~2.5 cm，重 82~117 g，斜向左上方紧贴于第 1~2 腰椎体前面。分为胰头、颈、体、尾 4 部分，各部无明显界限。除胰尾被浆膜包绕外，其余部分均位于腹膜后。因此胰腺病变的表现往往比较深在、隐蔽。胰头较为膨大，嵌入十二指肠环内，其下份向左突出并绕至肠系膜上动、静脉后方的部分称钩突，此处常有 2~5 支小静脉汇入肠系膜上静脉。肠系膜上静脉前方的部分为胰颈。胰颈和胰尾之间为胰体，占胰的大部分，其后紧贴腰椎体，当上腹部钝挫伤时受挤压的机会最大。胰尾是胰左端的狭细部分，行向左上方抵达脾门。脾切除时胰尾易受损伤而形成胰痿。

胰管（Wirsung 管）也称主胰管，直径约 2~3 mm，横贯胰腺全长，由胰尾行至胰头，沿途接纳小叶间导管。约 85% 的人胰管与胆总管汇合形成“共同通道”，下端膨大部分称 Vater 壶腹，开口于十二指肠乳头（也称十二指肠大乳头），其内有 Oddi 括约肌；一部分虽有共同开口，但两者之间有分隔；少数人两者分别开口于十二指肠（图 46-1）。这种共同开口或共同通道是胰腺疾病和胆道疾病互相关联的解剖学基础。在胰头部胰管上方有副胰管（Santorini 管），通常与胰管相连，收纳胰头前上部的胰液，开口于十二指肠小乳头。

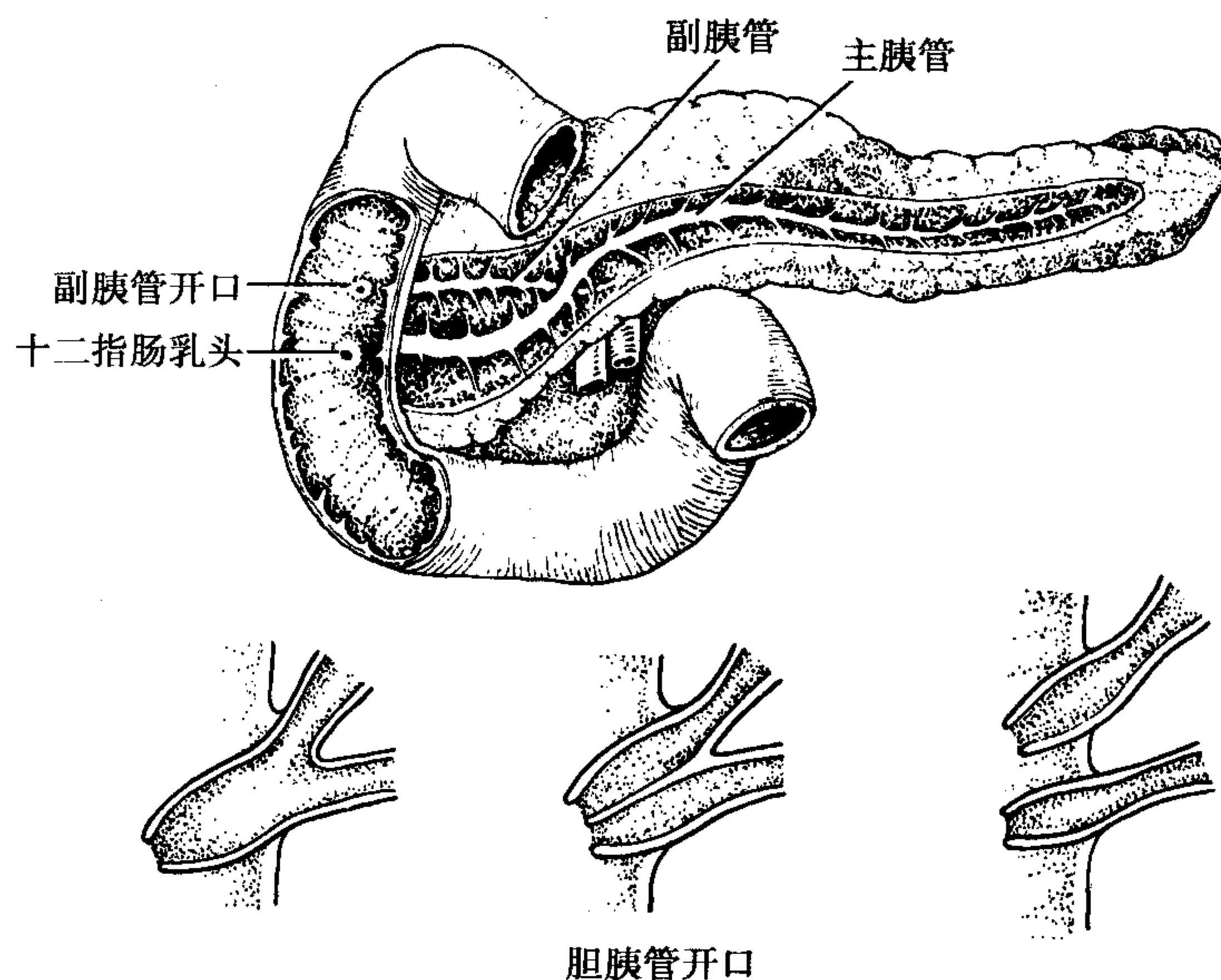


图 46-1 胰管的解剖关系

胰头血供来源于胃十二指肠动脉和肠系膜上动脉的胰十二指肠前、后动脉弓。胰体尾部血供来自于脾动脉的胰背动脉和胰大动脉。通过胰横动脉构成胰腺内动脉网（图 46-2）。胰的静脉多与同名动脉伴行，最后汇入门静脉。胰腺的淋巴也很丰富，起自腺泡周围的毛





细淋巴管，在小叶间汇成稍大的淋巴管，沿血管达胰表面，注入胰上、下淋巴结与脾淋巴结，然后注入腹腔淋巴结。胰的多个淋巴结群与幽门上下、肝门、横结肠系膜及腹主动脉等处淋巴结相连通。胰腺受交感神经和副交感神经的双重支配，交感神经是胰腺疼痛的主要通路，副交感神经传出纤维对胰岛、腺泡和导管起调节作用。

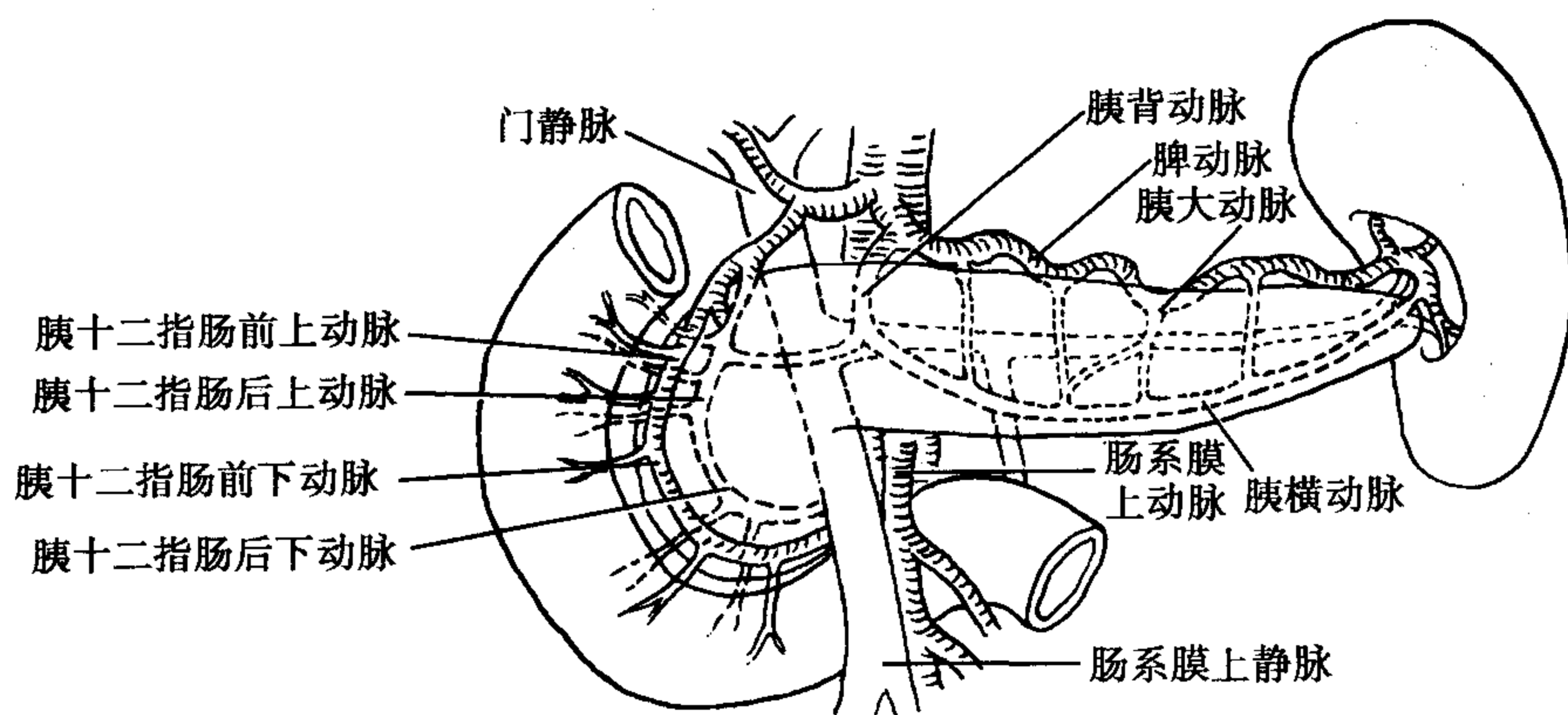


图 46-2 胰腺的血液供应

胰腺具有外分泌和内分泌两种功能。胰腺的外分泌为胰液，是一种透明的等渗液体，每日分泌约 750~1500 ml，pH 为 7.4~8.4。其主要成分为由腺泡细胞分泌的各种消化酶以及由中心腺泡细胞和导管细胞分泌的水和碳酸氢盐。胰消化酶主要包括胰淀粉酶、胰蛋白酶、糜蛋白酶、弹性蛋白酶、胶原酶、羧基肽酶、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶、胰脂肪酶、胰磷脂酶等。胰液的分泌受迷走神经和体液的双重控制，但以体液调节为主。胰腺的内分泌来源于胰岛。胰岛是大小不等、形状不定的细胞集团，散布于腺泡之间。胰腺约有 100 万个胰岛，主要分布于胰体尾。胰岛有多种细胞，以  $\beta$  (B) 细胞为主，分泌胰岛素；其次是  $\alpha$  (A) 细胞分泌胰高糖素，以及  $\delta$  (D) 细胞分泌生长抑素；还有少数 PP 细胞分泌胰多肽、G 细胞分泌促胃液素（胃泌素）和 D1 细胞分泌血管活性肠肽（VIP）等。

## 第二节 胰 腺 炎

### 一、急性胰腺炎

急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 是一种常见的急腹症。按病理分类可分为水肿性和出血坏死性。前者病情轻，预后好；而后者则病情险恶，死亡率高，不仅表现为胰腺的局部炎症，而且常常涉及全身多个脏器。

**致病危险因素** 急性胰腺炎有多种致病危险因素，国内以胆道疾病为主，占 50% 以上，称胆源性胰腺炎。西方主要与过量饮酒有关，约占 60%。

1. 胆道疾病 胆道结石向下移动可阻塞胆总管末端，此时胆汁可经“共同通道”反流入胰管，其中经细菌作用将结合胆汁酸还原成的游离胆汁酸可损伤胰腺，并能将胰液中的磷脂酶原 A 激活成为磷脂酶 A，从而引起胰腺组织坏死，产生急性胰腺炎。造成胆总管末端阻塞的原因还有胆道蛔虫以及因炎症或手术器械引起的十二指肠乳头水肿或狭窄、





Oddi 括约肌痉挛等。

2. 过量饮酒 在美国过量饮酒是其主要致病危险因素。酒精除了能直接损伤胰腺，尚能刺激胰液分泌，并可引起十二指肠乳头水肿和 Oddi 括约肌痉挛，其结果造成胰管内压力增高，细小胰管破裂，胰液进入腺泡周围组织。此时胰蛋白酶原被胶原酶激活成胰蛋白酶，后者又激活磷脂酶 A、弹力蛋白酶、糜蛋白酶和胰舒血管素等对胰腺进行“自我消化”而发生急性胰腺炎。

3. 十二指肠液反流 当十二指肠内压力增高，十二指肠液可向胰管内反流，其中的肠激酶可激活胰液中各种分解蛋白的酶和磷脂酶 A，从而导致急性胰腺炎的发生。十二指肠内压力增高的原因有：穿透性十二指肠溃疡、十二指肠憩室、环状胰腺、十二指肠炎性狭窄、胰腺钩突部肿瘤、胃大部切除术后输入袢梗阻以及其他梗阻因素。

4. 创伤因素 上腹部钝器伤、穿透伤、手术操作，特别是经 Vater 壶腹的操作，如内镜逆行胰胆管造影（ERCP）和内镜经 Vater 壶腹胆管取石术等。

5. 胰腺血循环障碍 低血压、心肺旁路、动脉栓塞、血管炎以及血液粘滞度增高等因素均可造成胰腺血循环障碍而发生急性胰腺炎。

6. 其他因素 胰腺炎的致病危险因素还有很多，如饮食因素、感染因素、药物因素以及与高脂血症、高血钙、妊娠有关的代谢、内分泌和遗传因素等。除上述病因外，少数急性胰腺炎找不到原因，称为特发性胰腺炎。

**发病机制与病理生理** 急性胰腺炎的发病机制比较复杂，至今尚未被完全阐述清楚。

在正常情况下，胰液中的酶原在十二指肠内被激活方有消化功能。在上述致病因素存在时，各种胰酶将通过不同途径相继提前在胰管或腺泡内被激活，将对机体产生局部和全身损害。在局部对胰腺及其周围组织产生“自身消化”，造成组织细胞坏死，特别是磷脂酶 A 可产生有细胞毒性的溶血卵磷脂，后者可溶解破坏细胞膜和线粒体膜的脂蛋白结构，致细胞死亡。弹力蛋白酶可破坏血管壁和胰腺导管，使胰腺出血和坏死。胰舒血管素可使血管扩张，通透性增加。脂肪酶将脂肪分解成脂肪酸后，与钙离子结合形成脂肪酸钙，可使血钙降低。此外，细胞内胰蛋白酶造成细胞内的自身消化也与胰腺炎发生有关，人胰腺炎标本的电镜观察发现细胞内酶原颗粒增大和较大的自家吞噬体形成。胰液中的各种酶被激活后发挥作用的共同结果是胰腺和胰周组织广泛充血、水肿甚至出血、坏死，并在腹腔和腹膜后渗出大量的液体。病人在早期可出现休克。到了疾病后期所产生的坏死组织又将因为细菌移位而继发感染，在腹膜后、网膜囊或游离腹腔形成脓肿。

大量胰酶及有毒物质被腹膜吸收入血可导致心、脑、肺、肝、肾等器官的损害，引起多器官功能障碍综合征。细菌内毒素入血后还可触发体内的单核巨噬细胞、中性粒细胞和淋巴细胞产生并释放大量内源性介质，这将加重全身损害和多器官功能障碍。

急性胰腺炎时血流动力学发生改变，如血液粘度增高、红细胞聚集增加和红细胞变形能力下降，这些变化将加重胰腺血循环障碍，使病情恶化，可使水肿性胰腺炎向出血坏死性胰腺炎转化。

**病理** 基本病理改变是胰腺呈不同程度的水肿、充血、出血和坏死。

1. 急性水肿性胰腺炎 病变轻，多局限在体尾部。胰腺肿胀变硬，充血，被膜紧张，其下可有积液。腹腔内的脂肪组织，特别是大网膜可见散在粟粒状或斑块状的黄白色皂化斑（脂肪酸钙）。腹水为淡黄色，镜下见间质充血、水肿并有炎性细胞浸润。有时可发生



局限性脂肪坏死。

2. 急性出血坏死性胰腺炎 病变以胰腺实质出血、坏死为特征。胰腺肿胀，呈暗紫色，分叶结构模糊，坏死灶呈灰黑色，严重者整个胰腺变黑。腹腔内可见皂化斑和脂肪坏死灶，腹膜后可出现广泛组织坏死。腹腔内或腹膜后有咖啡或暗红色血性液体或血性混浊渗液。镜下可见脂肪坏死和腺泡破坏，腺泡小叶结构模糊不清。间质小血管壁也有坏死，呈现片状出血，炎细胞浸润。晚期坏死组织合并感染形成胰腺或胰周脓肿。

**临床表现** 由于病变程度不同，病人的临床表现也有很大差异。

1. 腹痛 是本病的主要症状。常于饱餐和饮酒后突然发作，腹痛剧烈，多位于左上腹，向左肩及左腰背部放射。胆源性者腹痛始发于右上腹，逐渐向左侧转移。病变累及全胰时，疼痛范围较宽并呈束带状向腰背部放射。

2. 腹胀 与腹痛同时存在。是腹腔神经丛受刺激产生肠麻痹的结果，早期为反射性，继发感染后则由腹膜后的炎症刺激所致。腹膜后炎症越严重，腹胀越明显。腹腔积液时可加重腹胀。病人排便、排气停止。

3. 恶心、呕吐 该症状早期即可出现，常与腹痛伴发。呕吐剧烈而频繁。呕吐物为胃十二指肠内容物，偶可呈咖啡色。呕吐后腹痛不缓解。

4. 腹膜炎体征 急性水肿性胰腺炎时压痛多只限于上腹部，常无明显肌紧张。急性出血坏死性胰腺炎压痛明显，并有肌紧张和反跳痛，范围较广或延及全腹。移动性浊音多为阳性。肠鸣音减弱或消失。

5. 其他 较轻的急性水肿性胰腺炎可不发热或轻度发热。合并胆道感染常伴有寒战、高热。胰腺坏死伴感染时，持续性高热为主要症状之一。若结石嵌顿或胰头肿大压迫胆总管可出现黄疸。坏死性胰腺炎病人可有脉搏细速、血压下降，乃至休克。早期休克主要是由低血容量所致，后期继发感染使休克原因复杂化且难以纠正。伴急性肺功能衰竭时可有呼吸困难和发绀。有胰性脑病者可引起中枢神经系统症状，如感觉迟钝、意识模糊乃至昏迷。腹膜后坏死组织感染可出现腰部皮肤水肿、发红和压痛。少数严重病人可因外溢的胰液经腹膜后途径渗入皮下造成出血。在腰部、季肋部和下腹部皮肤出现大片青紫色瘀斑，称 Grey-Turner 征；若出现在脐周，称 Cullen 征。胃肠出血时可有呕血和便血。血钙降低时，可出现手足抽搐。严重者可有 DIC 表现。

## 诊断

### 1. 实验室检查

(1) 胰酶测定：血清、尿淀粉酶测定是最常用的诊断方法。血清淀粉酶在发病数小时开始升高，24 小时达高峰，4~5 天后逐渐降至正常；尿淀粉酶在 24 小时才开始升高，48 小时到高峰，下降缓慢，1~2 周后恢复正常。血清淀粉酶值超过 500 U/dl（正常值 40~180 U/dl，Somogyi 法），尿淀粉酶也明显升高（正常值 80~300 U/dl，Somogyi 法），有诊断价值。淀粉酶值愈高诊断正确率也越大。但升高的幅度和病变严重程度不成正相关。

血清淀粉酶同工酶的测定提高了本病诊断的准确性。虽然血清淀粉酶升高，但 P-同工酶不高也不能考虑急性胰腺炎的诊断。淀粉酶清除率与肌苷清除率比值的测定可排除肾功能不全对尿淀粉酶的影响。正常比值为 3.1，当比值大于 5 时有诊断价值。

血清脂肪酶明显升高（正常值 23~300 U/L）也是比较客观的诊断指标。

(2) 其他项目：包括白细胞增高、高血糖、肝功能异常、低血钙、血气分析及 DIC 指



标异常等。诊断性腹腔穿刺若抽出血性渗出液，所含淀粉酶值高对诊断很有帮助。

## 2. 影像学诊断

(1) 腹部 B 超：是首选的影像学诊断方法，可发现胰腺肿大和胰周液体积聚。胰腺水肿时显示为均匀低回声，出现粗大的强回声提示有出血、坏死的可能。还可检查胆道有无结石，胆管有无扩张。但由于上腹部胃肠气体的干扰，可影响诊断的准确性。

(2) 胸、腹部 X 线片：胸片可显示左肺下叶不张，左侧膈肌抬高，左侧胸腔积液等征象；腹部平片可见十二指肠环扩大、充气明显以及出现前哨肠袢和结肠中断征等。

(3) 增强 CT 扫描：不仅能诊断急性胰腺炎，而且对鉴别水肿性和出血坏死性提供很有价值的依据。在胰腺弥漫性肿大的背景上若出现质地不均、液化和蜂窝状低密度区，则可诊断为胰腺坏死。还可在网膜囊内、胰周、肾旁前或肾旁后间隙、结肠后甚至髂窝等处发现胰外侵犯的征象。此外，对其并发症如胰腺脓肿和假性囊肿等也有诊断价值。

(4) MRI：可提供与 CT 相同的诊断信息。

3. 临床分型 轻型急性胰腺炎：多为水肿性胰腺炎，主要表现为上腹痛、恶心、呕吐；腹膜炎限于上腹，体征轻；血、尿淀粉酶增高；经及时的液体治疗短期内可好转，死亡率很低。重症急性胰腺炎：多为出血坏死性胰腺炎，除上述症状外，腹膜炎范围宽，体征重，腹胀明显，肠鸣音减弱或消失，可有腹部包块，偶见腰肋部或脐周皮下瘀斑征。腹水呈血性或脓性。可伴休克，也可并发脏器功能障碍和严重的代谢障碍。实验室检查：白细胞增多 ( $\geq 16 \times 10^9/L$ )，血糖升高 ( $> 11.1 \text{ mmol/L}$ )，血钙降低 ( $< 1.87 \text{ mmol/L}$ )，血尿素氮或肌酐增高，酸中毒； $\text{PaO}_2$  下降  $< 8 \text{ kPa}$  ( $< 60 \text{ mmHg}$ )，应考虑 ARDS；甚至出现 DIC、急性肾功能衰竭等。死亡率高。早期合并多器官功能障碍的特重型胰腺炎称暴发性胰腺炎，死亡率很高。

针对重症急性胰腺炎国际上有许多评定标准。如 Ranson 预后判断标准、急性生理学和慢性健康评分标准 APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation II)，对病情及预后估计很有帮助，但是较为繁琐。

急性胰腺炎的局部并发症 包括胰腺坏死、胰腺脓肿、急性胰腺假性囊肿及胃肠道瘘。

1. 胰腺及胰周组织坏死 指胰腺实质的弥漫性或局灶性坏死，伴胰周（包括腹膜后间隙）脂肪坏死。根据有无感染又分为感染性和无菌性胰腺坏死。

2. 胰腺及胰周脓肿 指胰腺和（或）胰腺周围的包裹性积脓，由胰腺组织和（或）胰周组织坏死液化继发感染所致，脓液培养有细菌或真菌生长。

3. 急性胰腺假性囊肿 胰腺周围液体积聚，被纤维组织包裹形成假性囊肿。

4. 胃肠道瘘 胰液的消化和感染的腐蚀均可使胃肠道壁坏死、穿孔而发生瘘。常见的部位是结肠、十二指肠，有时也发生在胃和空肠。

5. 出血 由于胰液的消化作用，有时也会造成腹腔或腹膜后的大出血。

治疗 根据急性胰腺炎的分型、分期和病因选择恰当的治疗方法。

1. 非手术治疗 适应于急性胰腺炎全身反应期、水肿性及尚无感染的出血坏死性胰腺炎。

(1) 禁食、胃肠减压：持续胃肠减压可防止呕吐、减轻腹胀并增加回心血量。

(2) 补液、防治休克：静脉输液，补充电解质，纠正酸中毒，预防治疗低血压，维持



循环稳定,改善微循环。对重症病人应进行重症监护。

(3) 镇痛解痉:在诊断明确的情况下给予止痛药,同时给予解痉药(山莨菪碱、阿托品)。禁用吗啡,以免引起 Oddi 括约肌痉挛。

(4) 抑制胰腺分泌。抑酸和抑胰酶制剂:  $H_2$  受体阻滞剂(如西咪替丁)可间接抑制胰腺分泌;生长抑素(如 octreotide)一般用于病情比较严重的病人;以及胰蛋白酶抑制剂等具有一定的疗效。

(5) 营养支持:禁食期主要靠完全肠外营养(TPN)。若手术附加空肠造瘘,待病情稳定,肠功能恢复后可经造瘘管输入营养液。当血清淀粉酶恢复正常,症状、体征消失后可恢复饮食。

(6) 抗生素的应用:对重症急性胰腺炎,应经静脉使用致病菌敏感广谱抗生素。常见致病菌有大肠杆菌、绿脓杆菌、克雷伯杆菌和变形杆菌等。

(7) 中药治疗:呕吐基本控制后,经胃管注入中药,常用复方清胰汤加减:银花、连翘、黄连、黄芩、厚朴、枳壳、木香、红花、生大黄(后下)。酌情每天 3~6 次。注入后夹管 2 小时。呕吐不易控制者可用药物灌肠。

## 2. 手术治疗

(1) 手术适应证:①不能排除其他急腹症时;②胰腺和胰周坏死组织继发感染;③经非手术治疗,病情继续恶化;④暴发性胰腺炎经过短期(24 小时)非手术治疗多器官功能障碍仍不能得到纠正;⑤伴胆总管下端梗阻或胆道感染者;⑥合并肠穿孔、大出血或胰腺假性囊肿。

(2) 手术方式:最常用的是坏死组织清除加引流术。经上腹弧形切口开腹,游离、松动胰腺,切断脾结肠韧带,将结肠向中线翻起,显露腹膜后间隙,清除胰周和腹膜后的渗液、脓液以及坏死组织,彻底冲洗后放置多根引流管从腹壁或腰部引出,以便术后灌洗和引流。缝合腹部切口,若坏死组织较多切口也可部分敞开,以便术后经切口反复多次清除坏死组织。同时行胃造瘘、空肠造瘘(肠内营养通道),酌情行胆道引流术。

若继发肠瘘,可将瘘口外置或行近端造瘘术。形成假性囊肿者,可酌情行内、外引流术。

(3) 胆源性胰腺炎的处理:伴有胆总管下端梗阻或胆道感染的重症急性胰腺炎,宜急诊或早期(72 小时内)手术。取出结石,解除梗阻,畅通引流,并按上述方法清除坏死组织作广泛引流。若以胆道疾病表现为主,急性胰腺炎的表现较轻,可在手术解除胆道梗阻后,行胆道引流和网膜囊引流术。病情许可时同时切除胆囊。若有条件可经纤维十二指肠镜行 Oddi 括约肌切开、取石及鼻胆管引流术。急性胰腺炎经非手术治愈后 2~4 周作胆道手术。

## 二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)是各种原因所致的胰实质和胰管的不可逆慢性炎症,其特征是反复发作的上腹部疼痛伴不同程度的胰腺内、外分泌功能减退或丧失。

**病因** 主要病因是长期酗酒,在我国则以胆道疾病为主。甲状旁腺功能亢进的高钙血





症和胰管内蛋白凝聚沉淀均可形成胰管结石，从而导致本病。此外，高脂血症、营养不良、血管因素、遗传因素、先天性胰腺分离畸形以及急性胰腺炎造成的胰管狭窄等均与本病的发生有关。

**病理** 病变为不可逆改变。典型的病变是胰腺缩小，呈不规则结节样变硬。胰管狭窄伴节段性扩张，其内可有胰石或囊肿形成。显微镜下见：大量纤维组织增生，腺泡细胞缺失，胞体皱缩，钙化和导管狭窄。电子显微镜下可见致密的胶原和成纤维细胞增生并将胰岛细胞分隔。

**临床表现** 腹痛最常见。疼痛位于上腹部剑突下或偏左，常放射到腰背部，呈束腰带状。疼痛持续的时间较长。可有食欲减退和体重下降。约 1/3 病人有胰岛素依赖性糖尿病，1/4 有脂肪泻。通常将腹痛、体重下降、糖尿病和脂肪泻称之为慢性胰腺炎的四联症。少数病人可因胰头纤维增生压迫胆总管而出现黄疸。

**诊断** 依据典型临床表现，应考虑本病的可能。粪便检查可发现脂肪滴，胰功能检查有功能不足。B 超可见胰腺局限性结节，胰管扩张，囊肿形成，胰肿大或纤维化。腹部 X 线平片可显示胰腺钙化或胰石影。CT 扫描可见胰实质钙化，结节状，密度不均，胰管扩张或囊肿形成等。ERCP 可见胰管扩张或不规则呈串珠状，可见钙化或结石影，也可见囊肿。如胰管显影正常可除外慢性胰腺炎的诊断。

### 治疗

1. 非手术治疗 ①病因治疗：治疗胆道疾病，戒酒。②镇痛：可用长效抗胆碱能药物，也可用一般止痛药，要防止药物成瘾，必要时行腹腔神经丛封闭。③饮食疗法：少食多餐，高蛋白、高维生素、低脂饮食，按糖尿病的要求控制糖的摄入。④补充胰酶：消化不良，特别对脂肪泻病人，应给予大量外源性胰酶制剂。⑤控制糖尿病：控制饮食并采用胰岛素替代疗法。⑥营养支持：长期慢性胰腺炎多伴有营养不良。除饮食疗法外，可有计划地给予肠外和（或）肠内营养支持。

2. 手术治疗 目的主要在于减轻疼痛，延缓疾病的进展，不能根治。

(1) 纠正原发疾病：若并存胆石症应行手术取出胆石，去除病因。

(2) 胰管引流术：①经十二指肠行 Oddi 括约肌切开术以解除括约肌狭窄，使胰管得到引流；也可经 ERCP 行此手术。②胰管空肠侧侧吻合术：全程切开胰管，取除结石，与空肠作侧侧吻合。

(3) 胰腺切除术：有严重胰腺纤维化而无胰管扩张者可根据病变范围选用下列手术。

①胰体尾部切除术：适用于胰体尾部病变。②胰腺次全切除术：胰远侧切除达胆总管水平，适用于严重的弥漫性胰实质病变。术后有胰岛素依赖性糖尿病的危险，但大部分病人可缓解疼痛。③胰头十二指肠切除术（Whipple 手术）：适宜于胰头肿块的病人。可解除胆道和十二指肠梗阻，保留了富有胰岛细胞的胰体尾部。④保留幽门的胰头十二指肠切除术（PPPD）。⑤保留十二指肠的胰头切除术：残留胰腺与空肠施 Roux-en-Y 吻合术，与 PPPD 效果相似。⑥全胰切除术：适用于病变范围广的顽固性疼痛病人。半数以上病人可解除疼痛，但术后可发生糖尿病、脂肪泻和体重下降，病人需终生注射胰岛素及口服胰酶片。

此外，对顽固性剧烈疼痛，其他方法无效时，可施行内脏神经切断术或用无水乙醇等药物注射于内脏神经节周围，以控制疼痛。





### 第三节 胰腺囊肿

(一) 胰腺假性囊肿 (pancreatic pseudocyst) 是胰腺炎的并发症, 也可由外伤引起。其形成是由于胰管破裂, 胰液流出积聚在网膜囊内, 刺激周围组织及器官的浆膜形成纤维包膜, 囊内壁无上皮细胞, 故称为假性囊肿。囊肿多位于胰体尾部。大者可产生压迫症状, 继发感染后可形成脓肿, 也可破溃形成胰源性腹水, 或破向胃、结肠形成内瘘使囊液得以引流而自愈。

**临床表现和诊断** 多继发于胰腺炎或上腹部外伤后, 上腹逐渐膨隆, 腹胀, 压迫胃、十二指肠引起恶心、呕吐, 影响进食。有时在上腹部可触及半球形、光滑、不移动、有囊性感的肿物。合并感染时有发热和触痛。B 超检查可确定囊肿的部位和大小。CT 检查具有与 B 超相同的诊断效果, 并可显示囊肿与胰腺的关系, 还可鉴别是否为肿瘤性囊肿。

**治疗** 手术治疗指征: 持续腹痛不能忍受; 囊肿增大 ( $\geq 6$  cm) 出现压迫症状; 合并感染或出血等并发症。常用手术方法有: ①内引流术: 囊壁成熟后 (6 周以上) 可作内引流术。常用囊肿空肠 Roux-en-Y 吻合术, 若囊肿位于胃后壁, 可直接将囊肿与胃后壁吻合。近年来有人用腹腔镜或胃镜完成内引流术。②外引流术: 适用于有明显感染、囊肿时间短、壁薄不能作内引流者, 也可经皮穿刺置管行外引流术。外引流可致外瘘, 常可自行闭合, 持久不闭者需手术处理。

(二) 先天性胰腺囊肿 罕见。常为多发性, 合并肝、肾先天性囊肿, 是胰管发育异常的结果。其内壁衬覆扁平或低柱状上皮, 有时上皮可完全萎缩。囊内有浆液、粘液或感染出血而形成的混浊液体。根据病变部位和范围选择手术方式。

(三) 滞留性囊肿 是胰管阻塞的结果。多位于胰尾部, 直径为 1~20 cm 左右。其内衬覆一般的导管上皮, 但由于伴发炎症、出血, 可无上皮, 囊内可含多种胰酶。与胰腺假性囊肿不易区分。治疗方法同胰腺假性囊肿。

另外还有寄生虫囊肿和表皮样囊肿等。

### 第四节 胰腺癌和壶腹周围癌

#### 一、胰腺癌

胰腺癌 (cancer of the pancreas) 是一种较常见的恶性肿瘤, 其发病率有明显增高的趋势。40 岁以上好发, 男性比女性多见。90% 的病人在诊断后一年内死亡, 5 年生存率仅 1%~3%。

**病理** 胰腺癌包括胰头癌、胰体尾部癌。90% 的胰腺癌为导管细胞腺癌, 少见粘液性囊腺癌和腺泡细胞癌。近年研究证明, 胰腺癌存在染色体异常。吸烟是发生胰腺癌的主要因素, 烟雾中含有亚硝胺, 能诱发胰腺癌发生。本节段只介绍胰头癌。

#### 胰 头 癌

胰头癌 (cancer of the head of the pancreas) 约占胰腺癌的 70%~80%。常见淋巴转



移和癌浸润。淋巴转移多见于胰头前后、幽门上下、肝十二指肠韧带内、肝总动脉、肠系膜根部及腹主动脉旁的淋巴结，晚期可转移至锁骨上淋巴结。癌肿常浸润邻接器官，如胆总管的胰内段、胃、十二指肠、肠系膜根部、胰周腹膜、神经丛、门静脉、肠系膜上动、静脉，甚至下腔静脉及腹主动脉。还可发生癌肿远端的胰管内转移和腹腔内种植。血行转移可至肝、肺、骨、脑等。该病早期诊断困难，手术切除率低，预后很差。

**诊断** 主要依据临床表现和影像学检查。

1. 临床表现 最常见的临床表现为腹痛、黄疸和消瘦。

(1) 上腹疼痛、不适：是常见的首发症状。早期因胰管梗阻致管腔内压增高，出现上腹不适，或隐痛、钝痛、胀痛。少数（约 15%）病人可无疼痛。通常因对早期症状的忽视，而延误诊断。中晚期肿瘤侵及腹腔神经丛，出现持续性剧烈腹痛，向腰背部放射，致不能平卧，常呈卷曲坐位，通宵达旦，影响睡眠和饮食。

(2) 黄疸：是胰头癌最主要的临床表现，呈进行性加重。癌肿距胆总管越近，黄疸出现越早。胆道梗阻越完全，黄疸越深。多数病人出现黄疸时已属中晚期。伴皮肤瘙痒，久之可有出血倾向。小便深黄，大便陶土色。体格检查可见巩膜及皮肤黄染，肝大，多数病人可触及肿大的胆囊。

(3) 消化道症状：如食欲不振、腹胀、消化不良、腹泻或便秘。部分病人可有恶心、呕吐。晚期癌肿侵及十二指肠可出现上消化道梗阻或消化道出血。

(4) 消瘦和乏力：病人因饮食减少、消化不良、睡眠不足和癌肿消耗等造成消瘦、乏力、体重下降，晚期可出现恶病质。

(5) 其他：胰头癌致胆道梗阻一般无胆道感染，若合并胆道感染易与胆石症相混淆。少数病人有轻度糖尿病表现。晚期偶可扪及上腹肿块，质硬，固定，腹水征阳性。少数病人可发现左锁骨上淋巴结转移和直肠指诊扪及盆腔转移。

2. 实验室检查 ①血清生化学检查：可有血、尿淀粉酶的一过性升高，空腹或餐后血糖升高，糖耐量试验有异常曲线。胆道梗阻时，血清总胆红素和直接胆红素升高，碱性磷酸酶、转氨酶也可轻度升高，尿胆红素阳性。②免疫学检查：大多数胰腺癌血清学标记物可升高，包括 CA19-9、CEA、胰胚抗原（POA）、胰腺癌特异抗原（PaA）及胰腺癌相关抗原（PCAA）。但是，目前尚未找到有特异性的胰腺癌标记物。CA19-9 最常用于胰腺癌的辅助诊断和术后随访。

3. 影像学检查 影像学诊断技术是胰头癌的定位和定性诊断的重要手段。①B超：可显示肝内、外胆管扩张，胆囊肿大，胰管扩张（正常直径 $\leq 3$  mm），胰头部占位病变，同时可观察有无肝转移和淋巴结转移。②内镜超声：优于普通 B 超。③胃肠钡餐造影：在胰头癌肿块较大者可显示十二指肠曲扩大和反 3 字征。低张力造影可提高阳性发现率。④CT：胰腺区动态薄层增强扫描可获得优于 B 超的效果，且不受肠道气体的影响，对判定肿瘤可切除性也具有重要意义。⑤ERCP：可显示胆管和胰管近壶腹侧影像或肿瘤以远的胆、胰管扩张的影像。此种检查可能引起急性胰腺炎或胆道感染，应予警惕。也可在 ERCP 的同时在胆管内置入内支撑管，达到术前减轻黄疸的目的。⑥经皮肝穿刺胆道造影（PTC）：可显示梗阻上方肝内、外胆管扩张情况，对判定梗阻部位，胆管扩张程度具有重要价值。在作 PTC 的同时行胆管内置管引流（PTCD）可减轻黄疸和防止胆漏。⑦MRI 或磁共振胆胰管造影（MRCP）：单纯 MRI 诊断并不优于增强 CT。MRCP 能显示胰、胆



管梗阻的部位、扩张程度，具有重要的诊断价值，具有无创性，多角度成像，定位准确，无并发症等优点。⑧选择性动脉造影：对胰头癌的诊断价值不大，但对显示肿瘤与邻近血管的关系以估计根治手术的可行性有一定意义。⑨经皮细针穿刺细胞学检查：在 B 超或 CT 引导下穿刺肿瘤作细胞学检查阳性率可达 80% 左右。也可作基因检测，如检测 C-Ki-ras 基因第十二密码子是否有突变，其阳性率为 90% 左右。

**治疗** 手术切除是胰头癌有效的治疗方法。尚无远处转移的胰头癌，均应争取手术切除以延长生存时间和改善生存质量。常用的手术方式：①胰头十二指肠切除术（Whipple 手术）：切除范围包括胰头（含钩突）、远端胃、十二指肠、上段空肠、胆囊和胆总管（图 46-3）。尚需同时清除相关的淋巴结。切除后再将胰、胆和胃与空肠重建。重建的术式有多种。②保留幽门的胰头十二指肠切除术（PPPD）：该术式近年来在国外较多采用，适用于幽门上下淋巴结无转移，十二指肠切缘无癌细胞残留者，术后生存期与 Whipple 手术相似。③姑息性手术：适用于高龄、已有肝转移、肿瘤已不能切除或合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术的病人。包括：用胆肠吻合术解除胆道梗阻；用胃空肠吻合术解除或预防十二指肠梗阻；为减轻疼痛，可在术中行内脏神经节周围注射无水乙醇的化学性内脏神经切断术或行腹腔神经结节切除术。④辅助治疗：术后可采用以 5-FU 和丝裂霉素为主的化疗，也有主张以放射治疗为基本疗法的综合性治疗。

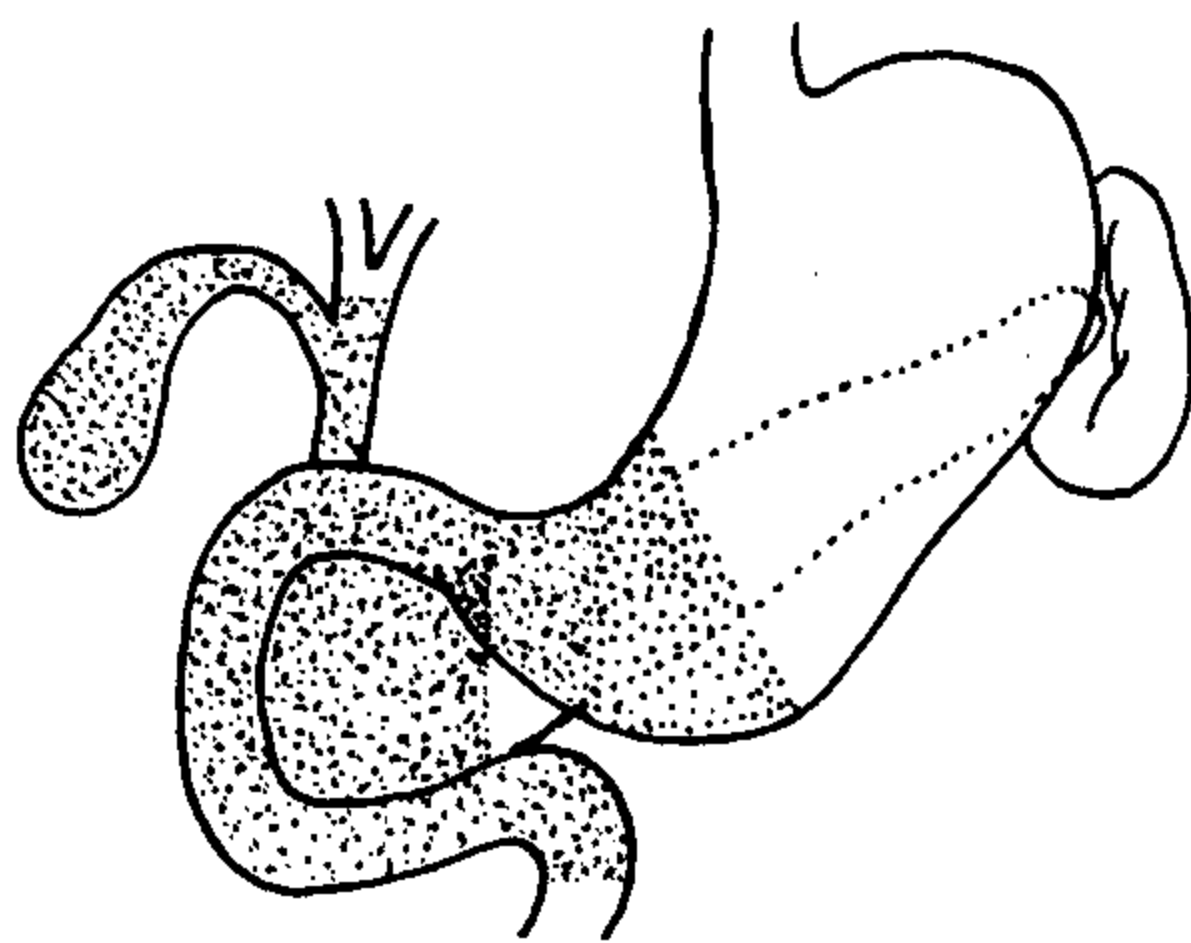


图 46-3 胰头十二指肠切除范围

术后生存期的长短与多种因素有关。经多因素分析提示，二倍体肿瘤 DNA 含量、肿瘤大小、淋巴结有无转移、切缘有无癌细胞残留等是较客观的指标。改进预后的关键在于早期诊断、早期发现、早期治疗。

## 二、壶腹周围癌

壶腹周围癌（periampullary adenocarcinoma）主要包括壶腹癌、胆总管下端癌和十二指肠腺癌。壶腹周围癌的恶性程度明显低于胰头癌，手术切除率和 5 年生存率都明显高于胰头癌。

**病理** 壶腹周围癌的组织类型主要是腺癌，其次为乳头状癌、粘液癌等。淋巴结转移比胰头癌出现晚。远处转移多至肝。

**诊断** 常见临床症状为黄疸、消瘦和腹痛，与胰头癌的临床表现易于混淆。术前诊断，包括化验及影像学检查方法与胰头癌基本相同。壶腹周围癌三种类型之间也不易鉴别，ERCP 在诊断和鉴别诊断上有重要价值。

**壶腹癌**：黄疸出现早，可呈波动性，与肿瘤坏死脱落有关。常合并胆管感染类似胆总管结石。大便潜血可为阳性。ERCP 可见十二指肠乳头隆起的菜花样肿物。胆管与胰管于汇合处中断，其上方胆胰管扩张。

**胆总管下端癌**：恶性程度较高。胆管壁增厚或呈肿瘤样，致胆总管闭塞，黄疸出现早，进行性加重，出现陶土色大便。多无胆道感染。胰管末端受累时可伴胰管扩张。ER-

CP 胆管不显影或梗阻上方胆管扩张，其下端中断，胰管可显影正常。MRCP 具有重要的诊断价值。

十二指肠腺癌：位于十二指肠乳头附近，来源于十二指肠粘膜上皮。胆道梗阻不完全，黄疸出现较晚，黄疸不深，进展较慢。由于肿瘤出血，大便潜血可为阳性，病人常有轻度贫血。肿瘤增大可致十二指肠梗阻。

治疗 行 Whipple 手术或 PPPD，远期效果较好，5 年生存率可达 40%~60%。

第五节 胰腺内分泌瘤

胰腺内分泌瘤来自于胰岛。胰岛由多种功能不同的细胞组成，细胞来源不同的胰腺内分泌瘤表现不同的临床综合征。功能性内分泌瘤根据其产生的主要激素而命名（表 46-1）。血清激素水平正常又无临床症状的肿瘤称为无功能性胰腺内分泌瘤。

表 46-1 功能性胰腺内分泌瘤的分类

肿瘤名称	主要激素	细胞型	症 状	恶变率	位于胰腺外
胰岛素瘤	胰岛素	B	低血糖	<15%	罕见
胃泌素瘤	胃泌素	G	胰源性溃疡病（Zollinger-Elli-son 综合征）、腹泻	50%	常见
肠肽瘤	VIP、前列腺素	D <sub>1</sub>	水样性腹泻、低钾、低胃酸（Verner-Morrison 综合征）	90%	偶尔
高血糖素瘤	高血糖素	A	高血糖、皮炎	60%	罕见
生长抑素瘤	生长抑素	D	高血糖、脂肪泻、胆结石	90%	罕见

所有胰腺内分泌瘤在光镜下的表现相似，常规组织学检查难于鉴别。免疫荧光技术和过氧化酶-抗过氧化酶技术能显示肿瘤细胞内的特殊激素，有利诊断。根据有无局部浸润，有无区域淋巴结、肝或远处转移而确定其是否为恶性。

一、胰岛素瘤

胰岛素瘤（insulinoma）是来源于胰岛 B 细胞的一种罕见肿瘤，但在胰腺内分泌瘤中却最常见。约 95% 为良性。男：女约为 2：1。单发肿瘤约占 92%，分布于胰头、体、尾。肿瘤直径多在 1.0~2.5 cm 之间。

诊断 主要依靠临床表现、实验室检查和影像学发现。

1. 临床表现 其临床表现系由肿瘤释放过量的胰岛素所致。典型症状为清晨自发性低血糖，也可由进餐延误、运动、劳累、精神刺激或发热等诱发，给予葡萄糖后症状缓解。临床表现分两类：①低血糖诱发儿茶酚胺释放症：表现心慌、发抖、苍白、出汗、心动过速和饥饿等。②神经性低血糖症：因低血糖造成脑组织缺乏葡萄糖而引起的症状，如人格改变、精神错乱、癫痫发作和昏迷等。半数病人两类临床表现兼具。为避免发作，病人常因加餐而致肥胖。



2. 实验室检查 ①反复测定空腹血糖可低至 2.2 mmol/L 以下。②葡萄糖耐量试验可呈低平曲线。③禁食后发生的症状性低血糖常伴有血清胰岛素水平升高大于 25  $\mu$ U/ml (正常值  $<24 \mu$ U/ml)。④病人经一夜禁食, 胰岛素 ( $\mu$ U/ml) / 血糖 (mg/dl) 比值 (胰岛素释放指数) 大于 0.4 (正常值  $<0.3$ )。

3. 影像学检查 B 超、增强 CT 扫描、MRI 及腹腔动脉造影等均有助于诊断和定位。选择性腹腔动脉造影显示出增强的肿瘤染色, 可发现直径  $<1$  cm 的肿瘤, 国内报告其阳性率为 75%。经皮经肝门静脉插管 (PTPC) 分段取脾静脉血测定胰岛素水平进行肿瘤定位诊断, 准确率可达 90%。术中 B 超检查简单易行, 定位准确。

**治疗** 胰岛素瘤一经确诊应行手术切除。术中应监测血糖。注意多发, 防止遗漏。恶性胰岛素瘤还应切除转移灶。胰岛细胞增生症需行胰腺大部切除术。

术后残余肿瘤伴症状性低血糖不能控制时, 二氮嗪 (diazoxide) 能改善低血糖症状。不能切除者用链脲佐霉素 (streptozotocin) 及奥曲肽 (octreotide) 治疗有一定效果。

## 二、胃泌素瘤

胃泌素瘤 (gastrinoma), 又称佐林格-埃利森综合征 (Zollinger-Ellison syndrome), 来源于 G 细胞, 在胰腺内分泌瘤中发病率仅次于胰岛素瘤。60%~70% 为恶性, 常伴有淋巴结或肝转移。25%~30% 的病人同时存在其他内分泌肿瘤 [多发性内分泌瘤病 I 型 (MEN I)]。部分肿瘤位于胰腺外, 十二指肠为其好发部位。

**诊断** 胃泌素瘤的诊断主要依据临床表现和实验室检查。

1. 临床表现 主要表现为消化性溃疡的症状和腹泻。溃疡最常见于十二指肠球部。约半数病人有腹泻, 与胃酸高分泌有关。60% 的病人伴出血、穿孔或幽门梗阻等并发症。

有下列情况应疑为本病: 溃疡病术后复发; 溃疡病伴腹泻, 大量胃酸分泌; 溃疡病伴高钙血症; 多发溃疡或远端十二指肠、近端空肠溃疡; 有多发性内分泌瘤病家族史等。

2. 实验室检查 ①胃液分析: 无胃手术史者 BAO 超过 15 mmol/h, 胃大部切除术后病人 BAO 超过 5 mmol/h, 或 BAO/MAO  $>0.6$  时支持本病诊断。②胃泌素水平测定: 当病人有高胃酸分泌或溃疡病, 其空腹血清胃泌素超过 1000 pg/ml (正常值 100~200 pg/ml) 可确定诊断。不少病人血清胃泌素为 200~1000 pg/ml。③促胰液素刺激试验: 当胃泌素水平较试验前增高 200 pg/ml 时可确诊本病。

3. 定位诊断 术前内镜超声诊断、腹腔动脉分支内注射促胰液素后肝静脉血胃泌素的测定、 $\gamma$  相机放射性核素标记生长抑素 ( $^{123}\text{I}$ -Octreotide) 术中定位、B 超术中定位以及内镜透照十二指肠壁等方法均有助于肿瘤的定位诊断。

**治疗** 包括两方面, 一要控制胃酸的高分泌, 二要切除胃泌素瘤。

1. 药物治疗  $\text{H}_2$  受体阻滞剂和质子泵抑制剂均能有效减少胃酸分泌, 从而缓解症状。

2. 手术治疗 根治手术能明显延长病人的生存时间。手术方法与胰岛素瘤基本相同。位于胰头部的肿瘤应行肿瘤切除术, 尽量避免作 Whipple 手术。如发现广泛转移而不能切除肿瘤时, 可行全胃 (靶器官) 切除术, 从而缓解症状并可抑制肿瘤的生长。





若术中探查阴性处理如下：①术前药物治疗有效者：行高选择性胃迷走神经切断术，可减少术后治疗药物的用量。②术前药物治疗无效者：行全胃切除术。

合并 MEN-I 病人应用质子泵抑制剂控制胃酸分泌。甲状旁腺功能亢进者应切除甲状旁腺。发现有多发的胰腺和十二指肠粘膜下肿瘤时，应行肿瘤切除。

(张肇达)

## 第四十七章 脾疾病

脾有极丰富的血液循环，实际上是脾动脉与脾静脉间的一个血窦。脾又是体内最大的淋巴器官，约占全身淋巴组织总量的25%，内含大量的淋巴细胞和巨噬细胞，其功能与结构上又与淋巴结有许多相似之处，故脾又是一个重要的免疫器官。

脾原发性疾病，如脾肿瘤、脾囊肿等较少，多见为继发性病变，或脾的病变仅是其他疾病病理改变的一部分，如门静脉高压症和某些造血系统疾病的继发性脾功能亢进等。外科治疗主要采用脾切除术。

### 一、脾切除的适应证及其疗效

脾切除(splenectomy)的主要适应证为外伤性脾破裂、门静脉高压症脾功能亢进，其次为脾原发性疾病及占位性病变，以及造血系统疾病等。

**外伤性脾破裂** 参见第三十五章第二节。

**门静脉高压症** 参见第四十二章。

**脾原发性疾病及占位性病变** 下列疾病有手术指征者需行脾切除或部分脾切除。

1. 游走脾(wandering spleen) 又称异位脾。多为脾蒂和韧带先天性过长或缺失，脾沿左腹侧向下移动可至盆腔。主要表现为腹部可推动的肿块和压迫邻近脏器所引起的症状。约20%的游走脾并发脾蒂扭转，使脾充血肿大，以致急性坏死。临床表现为急性剧烈腹痛，可伴休克。

2. 脾囊肿(splenic cyst) 可分为真性和假性两种。真性囊肿有皮样囊肿、淋巴管囊肿或寄生虫性囊肿等，其中以包虫病囊肿较为常见。假性囊肿可为损伤后陈旧性血肿或脾梗死后局限性液化而成等，多位于脾被膜下。小的非寄生虫性、非肿瘤性脾囊肿不需治疗。

3. 脾肿瘤(tumor of spleen) 原发性肿瘤极少见。良性肿瘤多为血管瘤、内皮瘤。肿瘤小者多无明显症状，大者表现为脾肿大及压迫邻近器官等相关症状。良性肿瘤行手术切除效果好。恶性肿瘤多为肉瘤。肉瘤发展迅速，如未扩散，首选脾切除加放射治疗或化学疗法。

4. 脾脓肿(splenic abscess) 多来自血行感染，为全身感染疾病的并发症。脾中央破裂有时可继发感染，形成脾脓肿。临床表现为寒战、发热、左上腹或左胸疼痛，左上腹触痛、脾区叩击痛。超声波、CT检查可确定诊断。脾脓肿除抗生素治疗外，如脾已与腹壁粘连，可在B超或CT监视引导下行穿刺抽脓或置管引流术，也可行脾切除治疗。

#### 造血系统疾病

1. 遗传性球形红细胞增多症(hereditary spherocytosis) 由于其球形红细胞膜的内在缺陷，导致其过早衰老，易在脾内滞留、破坏。临床表现贫血、黄疸和脾肿大，多于幼年时即出现，病情缓慢。但伴有急性发作时，可出现溶血危象。脾切除可获明显疗效，术后黄疸和贫血多在短期内消失，贫血可获完全、持久纠正。但血液中球形红细胞仍然存



在。由于幼儿脾切除后易发生感染，故一般在4岁以下的儿童不宜施行脾切除。

2. 遗传性椭圆形红细胞增多症 (hereditary elliptocytosis) 为少见疾病，有家族性。血液中出现大量以椭圆形细胞为主的异形红细胞，有溶血性贫血和黄疸者，脾切除对消除贫血和黄疸有效，但血液中椭圆形红细胞依然增多。一般在4岁以下儿童不宜行脾切除。

3. 丙酮酸激酶缺乏 (pyruvate kinase deficiency) 由于红细胞内缺乏丙酮酸激酶，其生存期缩短，在脾中破坏增多。此病在新生儿期即出现症状，黄疸和贫血都较重。脾切除虽不能纠正贫血，但有助于减少输血量。

4. 珠蛋白生成障碍性贫血 又称“地中海贫血” (thalassemia)，本病多见于儿童。重型者出现黄疸，肝脾肿大，脾切除主要是减少红细胞在脾中的破坏，对减轻溶血或减少输血量有帮助。一般适用于贫血严重需长期反复输血，或巨脾 (splenomegaly) 并有脾功能亢进 (hypersplenism) 的重症病人。但多数主张也应在4岁以后手术为宜。

5. 自体免疫性溶血性贫血 (autoimmune hemolytic anemia) 为一种后天获得性溶血性贫血，系体内产生自体抗体，附有抗体的红细胞在脾和肝中被巨噬细胞所吞噬、破坏。多见于中青年女性，起病缓慢，有轻度黄疸、脾肿大。急性发病多见于小儿，溶血急剧时血红蛋白可低于40 g/L。治疗以输血、应用肾上腺皮质激素和免疫抑制药为主；如激素治疗无效，或须长期应用较大剂量激素才能控制溶血时，可施行脾切除。其对温抗体型自体免疫性溶血性贫血，约50%病人可获得较好疗效。

6. 免疫性血小板减少性紫癜 (immune thrombocytopenic purpura) 本病的发生与自体免疫有关，血小板上均吸附有一种抗体，使血小板寿命缩短，在脾及肝内被破坏。急性型多见于儿童，常在发病前有感染病史。全身皮肤出现瘀斑，牙龈、口腔、鼻腔粘膜出血，胃肠道也可出血，发病数周或数月后常得到缓解。慢性型多见于青年女性，出血为持续性或反复发作，有的妇女主要表现为月经过多。血小板计数常在 $50 \times 10^9/L$ 以下，脾一般轻度肿大。

本病在出血明显时，应输给新鲜血，并应用肾上腺皮质激素。脾切除适用于：①严重出血不能控制，危及生命，特别是有发生颅内出血可能者。②经肾上腺皮质激素治疗6个月以上无效；或治疗后缓解期较短，仍多次反复发作者。③大剂量激素治疗虽能暂时缓解症状，但鉴于激素治疗的副作用，而剂量又不能减少者。④激素应用禁忌者。脾切除后约80%病人获得满意效果，出血迅速停止，血小板计数在几天内即迅速上升。

7. 慢性粒细胞白血病 (chronic granulocytic leukemia) 病情缓慢，约有70%可出现急变的表现。约90%病人脾肿大。脾切除对有明显脾功能亢进，尤其是伴有血小板减少者，或巨脾引起明显症状或因脾梗死引起脾区剧痛者，能缓解病情，但不能延缓其急变发生和延长生存。

8. 慢性淋巴细胞白血病 (chronic lymphocytic leukemia) 部分病人并发进行性血小板减少或溶血性贫血，同时脾肿大显著，而采用肾上腺皮质激素治疗效果不明显者，可行脾切除术。术后血红蛋白和血小板计数常能上升，在一定程度上缓解病情。

9. 多毛细胞白血病 (hairy cell leukemia) 是一种少见的慢性白血病。有明显脾肿大，大多数病人全血细胞减少。 $\alpha$ -干扰素和去氧助间霉素治疗最有效。但若全血细胞减少，反复出血或感染，以及巨脾，脾切除可使血象迅速改善，生存期延长。

10. 霍奇金 (Hodgkin) 病 诊断性剖腹探查及脾切除，可确切地决定霍奇金病分期



和治疗方案。近年来，由于 CT、腹腔镜等无创和微创诊断手段的发展；放疗、联合化疗显著提高了疗效，因而剖腹探查进行分期及脾切除已较少应用。

## 二、脾切除术后常见并发症

除了一般腹部手术后并发症外，尤需注意下列并发症：

1. 腹腔内大出血 一般发生在术后 24~48 小时内。常见原因是脾窝创面严重渗血，脾蒂结扎线脱落，或术中遗漏结扎的血管出血。短时间内大量出血并出现低血压甚至休克者，应迅速再次剖腹止血。术前注意纠正可能存在的凝血障碍，术中严格止血是防止此类并发症的关键。

2. 膈下感染 术中严格止血，避免损伤胰尾，术后膈下置管有效引流，是有效的预防措施。诊断、治疗见第三十六章第二节之一。

3. 血栓-栓塞性并发症 并不多见。但如发生在视网膜动脉、肠系膜静脉、门静脉主干等，会造成严重后果。一般认为其发生与脾切除术后血小板骤升有关，故多主张术后血小板计数  $>1000 \times 10^9/L$  时应用肝素等抗凝剂预防治疗。

脾切除术后凶险性感染 (overwhelming postsplenectomy infection, OPSI) 是脾切除术后远期的一个特殊问题。脾切除后机体免疫功能削弱和抗感染能力下降，不仅易感性增高，而且可发生 OPSI，主要是婴幼儿。故对脾损伤和某些脾疾病而有保留部分脾适应证者，有选用部分脾切除术或部分脾动脉栓塞治疗的。OPSI 临床特点是起病隐匿，开始可能有轻度感冒样症状。发病突然，来势凶猛，骤起寒战高热、头痛、恶心、呕吐、腹泻，乃至昏迷、休克，常并发弥散性血管内凝血等。OPSI 发病率虽不高，但死亡率高。50% 病人的致病菌为肺炎球菌。治疗应及早应用大剂量抗生素，维护支持重要脏器功能等。

(吴在德)

## 第四十八章 动脉瘤

动脉瘤（aneurysm）是由于动脉壁病变或损伤，形成局限性的膨出，临床上以搏动性肿块为主要表现，可以发生在动脉系统的任何部位，而以肢体主干动脉、腹主动脉和颈动脉较为常见。

### 第一节 周围动脉瘤

周围动脉瘤（peripheral arterial aneurysm）通常指主动脉以外的动脉区域发生的局限性扩张。可发生于四肢动脉、颈动脉以及锁骨下动脉等处，以股动脉瘤及腘动脉瘤最为常见，大约占周围动脉瘤的 90% 左右。瘤壁由动脉内膜、中膜和外膜构成者称为真性动脉瘤，而瘤壁由纤维组织构成者称为假性动脉瘤，有内膜撕裂者称夹层动脉瘤（图 48-1）。

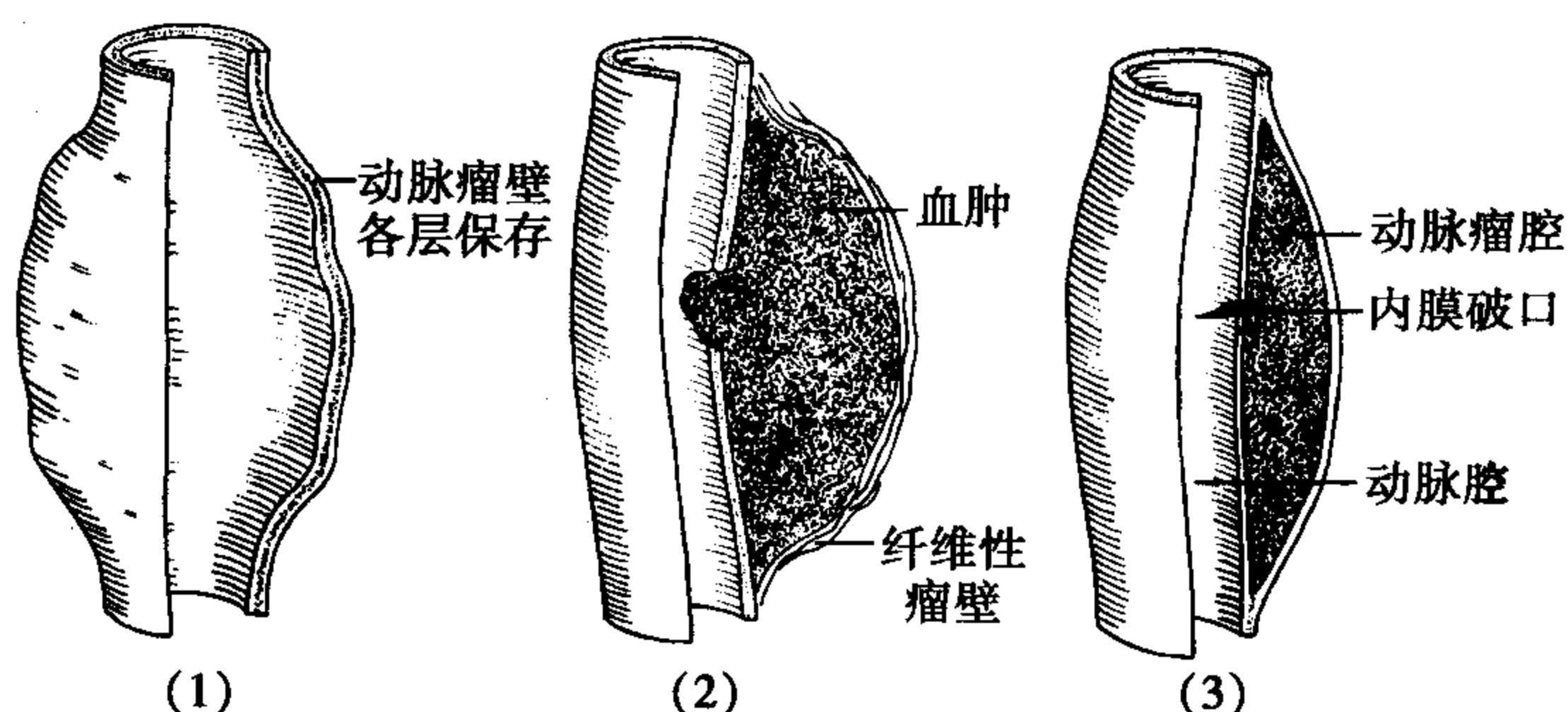


图 48-1 动脉瘤分类

(1) 真性动脉瘤 (2) 假性动脉瘤 (3) 夹层动脉瘤

**病因** 周围动脉瘤的病因复杂，青年人多因损伤、感染及动脉炎性疾病等因素致病，而老年人的主要病因为动脉粥样硬化。

1. 损伤 多见于青年人，锐性损伤多为刀刺伤，钝性损伤可因挫伤或骨折后所致。长期拄拐杖反复摩擦、挤压腋部也可导致腋动脉瘤。随着介入技术的开展，医源性损伤也有增多的趋势。长期吸毒者穿刺注射所致的动脉瘤在局部地区亦有发生。

2. 动脉粥样硬化 动脉粥样硬化多发生于老年人，病人年龄多在 50 岁以上，常伴有高血压、冠状动脉硬化性心脏病。一般为真性动脉瘤，常为多发性动脉瘤。

3. 感染 结核、细菌性心内膜炎或脓毒症时，细菌可经血循环侵袭动脉管壁，形成滋养血管或血管壁小脓肿，导致动脉中膜薄弱形成感染性动脉瘤；梅毒螺旋体侵袭动脉壁发生动脉炎使肌层胶原纤维和弹力纤维变性后产生囊性或梭形动脉瘤，多为假性动脉瘤，且容易破裂。

4. 先天性动脉中层缺陷 如 Marfan 综合征及 Ehlers-Danlos 综合征，常见于青年人。前者与胶原代谢缺陷有关，并伴有躯体多种畸形，如蜘蛛状细长指（趾）、胸廓畸形和晶状体半脱位等；后者与胶原形成异常有关，伴有组织脆性增加而易于断裂，关节过伸及皮肤十分松弛等。





5. 动脉炎性疾病 大动脉炎、川崎病、白塞综合征等动脉非细菌性炎性疾病常侵犯青年人动脉系统形成动脉瘤。有多发趋势，炎症活动期易破裂出血。

**临床表现** 周围动脉瘤的主要临床表现为搏动性肿物、压迫症状及瘤体远端肢体或器官的栓塞症状。

1. 搏动性肿物 这是动脉瘤最典型的临床表现。肿物表面光滑，触诊时具有膨胀性而非传导性搏动，肿物有跳动感且与心脏搏动一致，可伴有震颤和收缩期杂音。当压迫病变近端动脉时可使肿物缩小，搏动、震颤及杂音均可明显减轻或消失。

2. 压迫症状 主要压迫周围神经和静脉以及邻近器官。颈动脉瘤压迫喉返神经可引起一侧声带麻痹，出现声音嘶哑；压迫颈交感神经节可出现霍纳综合征（Horner's syndrome）；压迫气管可引起呼吸困难；压迫食管则引起吞咽困难等。锁骨下动脉瘤压迫臂丛可引起上肢感觉异常和运动障碍；压迫静脉可引起上肢的肿胀。股动脉瘤压迫股神经时可出现下肢的麻木和放射痛；压迫股静脉则出现下肢肿胀和下肢浅静脉怒张。腘动脉瘤压迫神经和静脉时则出现小腿的疼痛和肿胀，双侧腘动脉瘤常合并腹主动脉瘤。

3. 肢体远端缺血 瘤体内的附壁血栓或硬化斑块碎片可脱落造成远端栓塞而发生脑或肢体缺血；发生在颈动脉瘤时可出现一过性脑缺血，重者可致偏瘫或死亡；发生在锁骨下动脉瘤时则多表现为指端缺血，但整个上肢缺血者少见；发生在股动脉瘤时下肢缺血的程度可因栓子大小和栓塞程度而不同；发生在腘动脉瘤时可因膝关节的不断活动而造成血栓脱落产生下肢缺血性疼痛或足趾坏死。

4. 瘤体破裂 动脉瘤在压力作用下不断扩张、增大，最终可突然破裂、出血，甚至危及生命；此外也可能破入邻近脏器，如破入伴行静脉导致动静脉瘘。周围动脉瘤中，因颈动脉瘤周围肌肉和筋膜的保护性差，较易破裂，后果十分严重。

5. 其他症状 如瘤体增大较快或先兆破裂，局部可有明显疼痛。感染性动脉瘤不但有局部疼痛，还可有全身感染表现，如发热、周身不适等。

**诊断** 根据周围动脉瘤的临床表现和瘤体所在部位进行详细体格检查可以诊断。锁骨下动脉瘤和腋动脉瘤及腘动脉瘤可因瘤体小或病人肥胖而漏诊。当动脉瘤伴周围组织炎症或腔内血栓闭塞时搏动不十分明显，切勿误诊为脓肿或良性肿瘤而行穿刺检查或切开引流术。

影像学检查可以确定诊断，超声多普勒、DSA、CT、3DCTA、MRA 可根据情况选择应用。

**治疗** 周围动脉瘤一经确诊，应早期治疗，其治疗方法有两种：

1. 手术治疗 其原则是动脉瘤切除和动脉重建术。动脉重建包括动脉裂口的修补、动脉补片移植和动脉端端吻合术等。缺损较大时可行人工血管或自体大隐静脉移植术，以自体大隐静脉移植为最佳。

2. 动脉瘤腔内修复术 采用带覆膜内支架人工血管置入动脉瘤腔内进行修复，该法创伤较小，但费用较高，远期效果尚待观察，必须严格掌握好适应证。

## 第二节 内脏动脉瘤

内脏动脉瘤是指腹主动脉所属内脏动脉及其分支所产生的动脉瘤，以脾动脉瘤最



常见（占 60%），其次为肝动脉瘤（占 20%）、肠系膜上动脉瘤（占 4%）、腹腔干动脉瘤、肾动脉瘤以及网膜动脉和肠系膜下动脉瘤。其主要威胁为瘤体突然破裂，大出血休克而死亡。

## 一、脾动脉瘤

脾动脉瘤在腹腔动脉瘤中仅次于肾下腹主动脉瘤和髂动脉瘤，居内脏动脉瘤之首。脾动脉瘤多见于脾动脉远 1/3 及近脾门处，以单发多见。呈囊状或球状扩张。

**病因** 脾动脉瘤的病因与下列因素或疾病相关：①妊娠：以妊娠妇女居多，并以多产妇为常见。容易破裂，破裂率高达 20%~50%。与妊娠期激素水平的变化、脾动脉壁弹力板和弹力纤维形成异常、全身血容量增加等有关。②门静脉高压：门静脉高压病人可因脾脏肿大，脾动脉血流增加而发生。③胰腺炎：急慢性胰腺炎的胰液自身消化或局部压迫，可诱发假性脾动脉瘤的形成。④损伤：胰腺癌、胃癌、腹膜后肿瘤及淋巴结清除等腹部外科大手术，可直接损伤或损伤胰腺而继发形成脾动脉瘤。另外血管的介入治疗可直接损伤血管壁导致动脉瘤的发生。

**临床表现** 脾动脉瘤的临床表现各异，未破裂时症状不典型，部分病人表现为上腹部不适、腹痛等，瘤体较大时常有左肩部或左背部疼痛，压迫神经丛或刺激胃后壁造成间歇性恶心、呕吐等消化道症状；动脉瘤破裂时表现为突发性急性腹痛，可放射至背部或肩部和急性失血性休克的表现。破入胆管或胃肠道可引起胆道或消化道出血，破入胰管可引起胰腺炎等症状。

**诊断** ①腹部 X 线检查：约 50%~70% 的脾动脉瘤严重钙化，故脾动脉瘤区可见明显的钙化。②CT 检查：可准确地区分脾动脉以及膨大的瘤体（图 48-2）。三维成像则能显出不同侧面的立体结构。③MRI：利用其血管流空效应可协助诊断脾动脉瘤，并判断门静脉以及内脏静脉内血流情况。④腹部 B 超检查：阳性率不如 CT 和 MRI，但可作为一种初步检测指标。⑤选择性血管造影：诊断价值最大，可具体了解瘤体的大小、形态、部位以及与周围的关系，并为介入治疗提供参考数据。

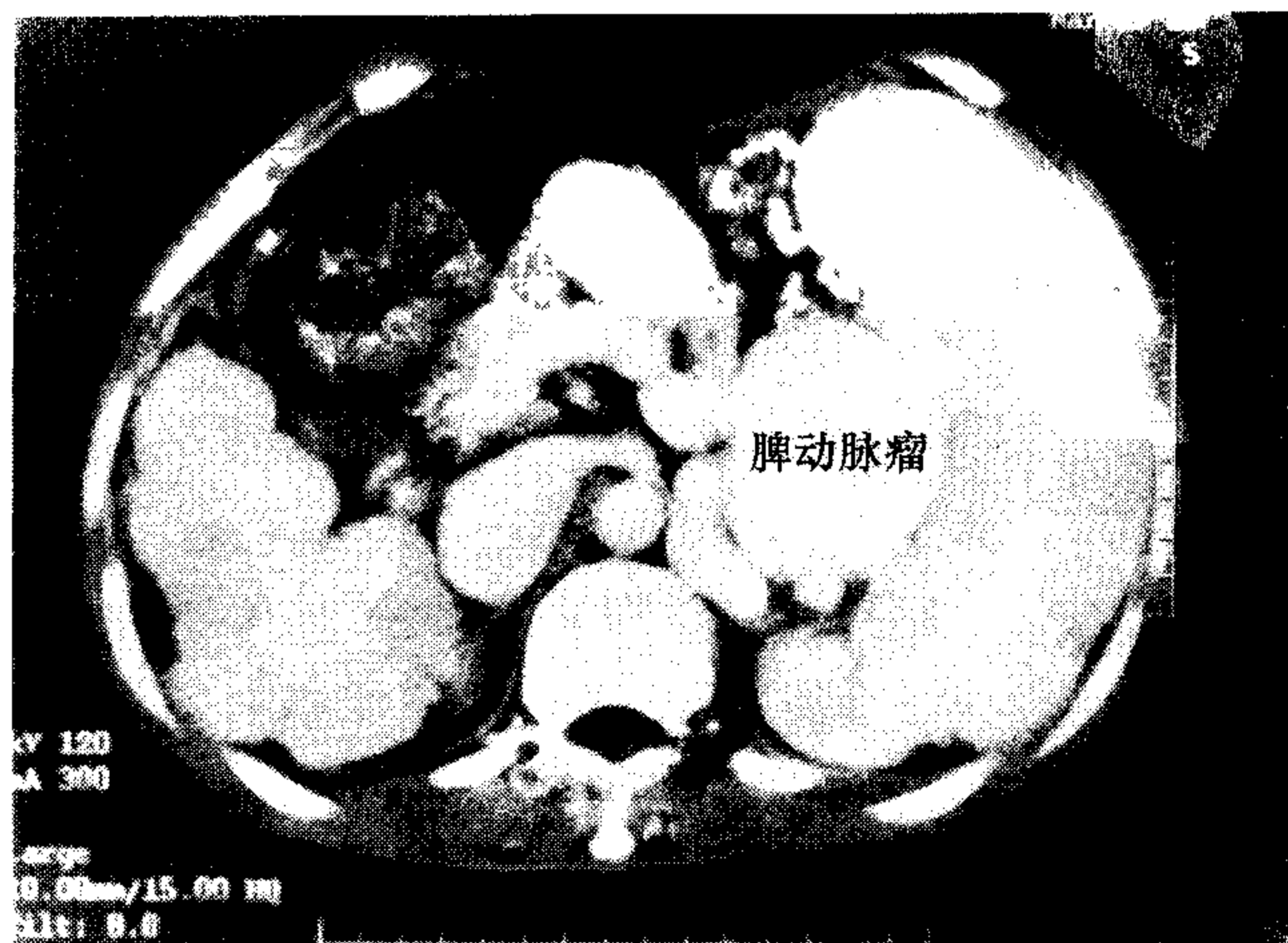


图 48-2 脾动脉瘤的 CT 所见



**治疗** 主要有手术治疗和介入治疗。手术治疗适用于瘤体直径 $\geq 2$  cm, 有增大趋势者, 以及准备妊娠或妊娠期间发现的脾动脉瘤。手术方法有脾动脉瘤切除、脾动脉重建和脾动脉瘤连同脾切除等。介入治疗主要为动脉栓塞术或置入小的覆膜支架。

## 二、肝动脉瘤

肝动脉瘤分为肝内型和肝外型, 并以肝外型居多, 肝内型则以右侧多见。主要病因为创伤、感染、动脉硬化以及先天性发育异常。胆管结石和胆总管 T 管引流偶可导致肝动脉瘤。另外肝动脉插管化学疗法和肝动脉造影等均可引起肝动脉瘤。瘤体较小或未阻塞胆道或肝门者, 临床症状不典型, 或仅出现上腹部不适。当瘤体增大压迫胆道时可出现发热、黄疸等胆道系统症状。瘤体破裂可出现出血性休克的临床表现, 破入胆道和消化道则出现胆道出血或消化道出血。结合临床表现和影像学检查, 可做出正确的诊断。

手术治疗是唯一有效的治疗方法。肝动脉瘤可作动脉瘤切除, 采用自体静脉或人工血管移植进行血管重建, 亦可行近远端动脉结扎术。肝内型动脉瘤行肝叶切除或肝动脉结扎或肝动脉栓塞术。

## 三、肾动脉瘤

肾动脉瘤可发生在肾动脉主干或其分支, 临床上分为夹层动脉瘤和非夹层动脉瘤两种类型, 后者又分为: ①囊状动脉瘤, 最常见, 多位于肾动脉的分叉处, 囊壁部分钙化, 容易破裂; ②梭形动脉瘤, 常常伴有肾动脉狭窄, 其远端形成梭形扩张; ③肾内动脉瘤, 是一种多发细小的动脉瘤。

**(一) 肾动脉瘤** 主要原因为动脉硬化, 先天性因素以及创伤、医源性损伤如肾脏穿刺活检或肾移植术后有时合并肾动脉瘤。临床表现为高血压和肾功能异常, 偶有肾绞痛的发生, 肾动脉瘤破裂时可出现失血性休克。结合超声、CT、MRI 不难得出正确诊断, 选择性肾动脉造影最能明确诊断。

治疗方法是动脉瘤切除、肾动脉重建, 包括自体血管移植和人工血管移植, 部分病人行自体肾移植术, 对无法切除或血管重建者, 需行肾切除手术。

**(二) 肾动脉夹层动脉瘤** 主要由各种原因引起的肾动脉内膜破裂所致, 包括腹部外伤、血管腔内机械性操作、先天性发育异常以及胸腹主动脉夹层动脉瘤的直接延续。临床表现主要为肾绞痛、血尿和肾性高血压等。超声、CT、3DCTA、MRI 以及静脉肾盂造影可确定诊断, 选择性肾动脉造影最能明确诊断。

治疗以保留肾和保护肾功能为原则。一般行夹层动脉瘤切除、肾动脉重建或自体肾移植。对原发于胸腹主动脉夹层动脉瘤者则应同时治疗原发病, 目前以介入的方法行腔内修复术为理想。

## 四、腹腔干和肠系膜动脉瘤

腹腔干和肠系膜动脉瘤发病率较低, 但诊断困难, 常需 3DCTA 或血管造影来确定诊



断（图 48-3）。治疗也很困难，如治疗不当，可招致消化道的缺血或坏死，后果十分严重。

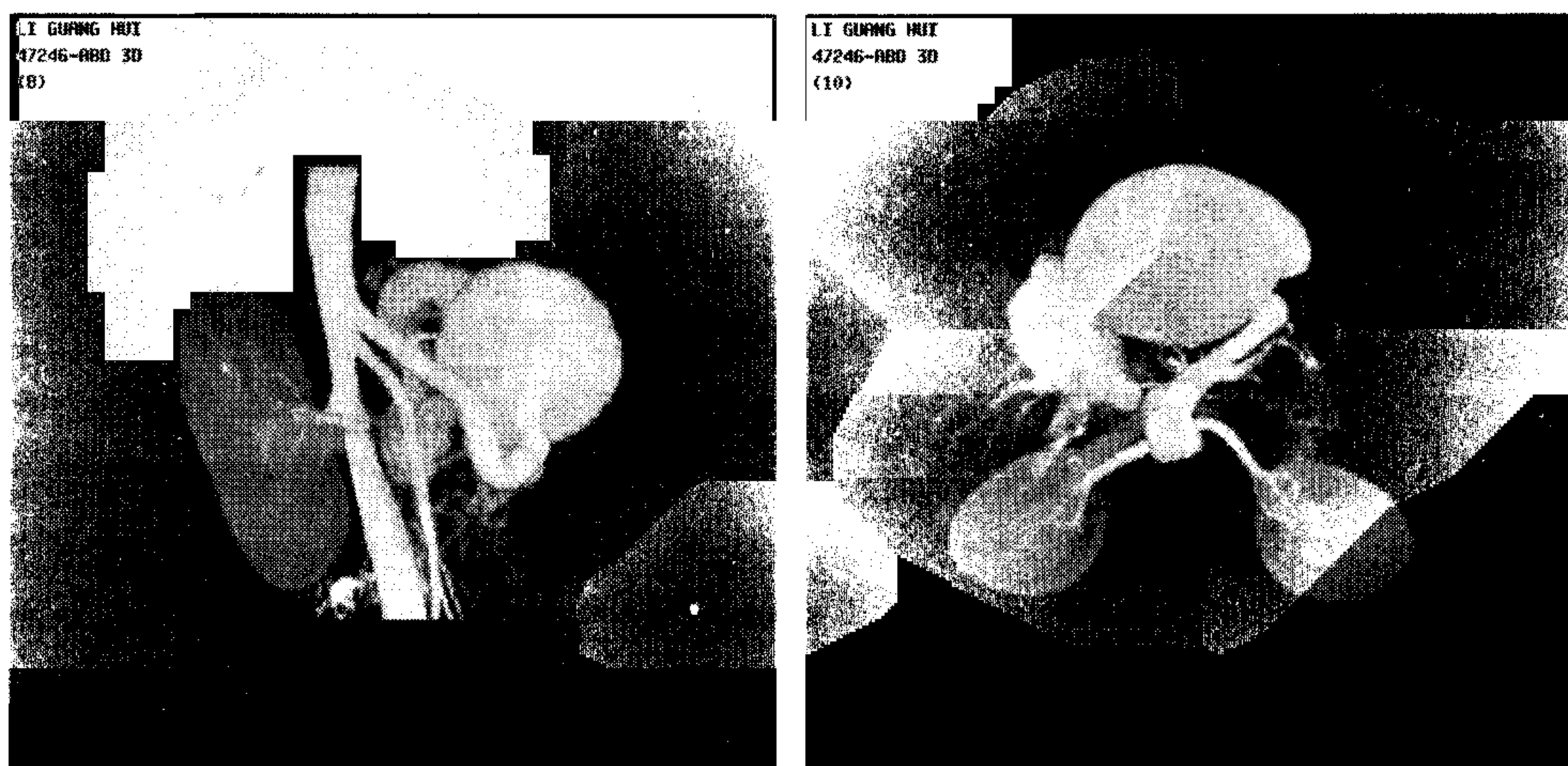


图 48-3 巨大腹腔干动脉瘤的 3DCTA 显像

### 第三节 腹主动脉瘤

腹主动脉瘤（abdominal aortic aneurysm, AAA）是一种常见的动脉扩张性疾病，其发病率占有所有动脉瘤的第一位。本病以腹主动脉壁局限性、永久性扩张为特点，瘤体一旦破裂常危及生命。临床上，将发生于肾动脉以上的主动脉瘤称为胸腹主动脉瘤，位于肾动脉以下者称为腹主动脉瘤，本节重点介绍腹主动脉瘤。

**病因** 导致腹主动脉瘤形成的直接原因是动脉壁弹力纤维和胶原纤维的降解、损伤，使得腹主动脉壁的机械强度显著下降，致使动脉壁局限性膨出而成瘤。引起弹力纤维和胶原纤维损伤的因素很多，传统的观点认为，动脉粥样硬化在其中发挥了重要作用。动脉粥样硬化引起的动脉壁缺血将导致中层坏死，进而损伤弹力纤维。目前的研究则表明，导致腹主动脉壁弹力纤维和胶原纤维损伤的因素是多方面的，涉及到生物化学、免疫炎症反应、遗传、解剖、血流动力学以及环境等因素。腹主动脉壁内降解弹力纤维和胶原纤维的酶类的活性增高是重要的致病因素；腹主动脉壁内浸润的慢性炎症细胞不但分泌这些降解酶类，而且介导了损伤性免疫反应，是导致腹主动脉瘤形成的重要因素；在部分腹主动脉瘤病人中尚发现与弹力蛋白和胶原蛋白代谢有关的基因变异；解剖学上，肾下腹主动脉壁自身结构的缺陷，即弹力蛋白层的相对匮乏、自身修复能力薄弱及局部存在返折扩大的动脉压力波都是促进动脉瘤形成的因素。此外，吸烟、创伤、高血压、高龄和慢性阻塞性肺疾病等都是腹主动脉瘤的易患因素。总之，在腹主动脉瘤形成的不同阶段，这些因素中，一个或多个共同作用，引起弹力纤维和胶原纤维的损伤，最终导致了腹主动脉瘤的形成。

**临床表现** 相当一部分病人是无症状的，常于体格检查中发现。有症状者表现为：①腹部搏动性肿物：多数病人自诉脐周或心窝部有异常搏动感，有人自觉心脏下坠到腹腔或胸、腹腔内有两颗心脏同时在搏动。体格检查典型所见为脐部或脐上方偏左可触及球形膨胀性搏动性肿物，其搏动与心跳一致，并可扪及震颤或听到收缩期杂音。肿物有一定横向活动度，几乎不能被压缩。若肿物上极与肋弓之间能容两横指，常提示为肾下腹主动脉





瘤；若无间隙，可能为肾动脉领域腹主动脉瘤或胸腹主动脉瘤。②疼痛：主要为腹部、腰背部疼痛，疼痛性质不一，多为胀痛或刀割样痛等。巨大瘤体可压迫、侵蚀椎体，引起神经根性疼痛。突发性剧烈腹痛为瘤体急剧扩张甚至破裂的先兆。③压迫症状：胃肠道压迫症状最为常见，表现为上腹胀满不适，食量下降；压迫肾盂、输尿管，可出现泌尿系统梗阻等相关症状；压迫下腔静脉，可引起双下肢深静脉血栓形成；压迫胆管，可导致梗阻性黄疸。④栓塞症状：瘤腔内的血栓或粥样斑块在动脉血流冲击下脱落，可导致下肢动脉栓塞，产生肢体缺血甚至坏死。⑤破裂症状：腹主动脉瘤破裂是本病最严重的临床表现，也是其最主要的致死原因。破裂的主要症状为突发性剧烈腹痛、失血性休克以及腹部存在搏动性肿物。腹主动脉瘤可直接破入腹腔，多于短期内死亡；若破入腹膜后腔，则形成限制性血肿，血肿一旦破裂也将招致死亡。

几种特殊类型的腹主动脉瘤：①炎性腹主动脉瘤：其病理改变为腹主动脉瘤壁增厚，周围炎症反应与纤维化明显且与毗邻脏器粘连。病人多并存有腹背部慢性疼痛、体重下降、血沉增快，并伴有泌尿系统或消化道梗阻的症状。②感染性腹主动脉瘤：主要由细菌感染引起，表现为感染中毒症状、腹痛和腹部搏动性肿物。③合并下腔静脉瘘的腹主动脉瘤：腹主动脉瘤破入下腔静脉形成内瘘，出现腹部搏动性肿物伴杂音与震颤，以及心力衰竭、下腔静脉系统高压等临床表现。④合并消化道瘘的腹主动脉瘤：主要表现为消化道出血、腹部搏动性肿物、感染。消化道出血的主要表现为首先出现中小量呕血或便血，称为“先兆出血”。在一次或数次“先兆出血”后，病人常因突发性喷射性大呕血而死亡。

**诊断** 详细询问病史再结合体格检查发现脐周及左上腹搏动性肿物常可作出初步诊断。

为明确诊断及指导治疗，可选作如下检查：①超声多普勒检查：直径 3 cm 以上的腹主动脉瘤即可被检出，能显示瘤体大小、有无斑块及血栓，还可提供血流动力学参数。该法无创、方便、经济，特别适于作为初步筛选性检查。

②CT：CT 平扫及增强扫描能准确显示动脉瘤的形态及其与周围脏器的毗邻关系，判断有无解剖学异常，发现有无伴发的其他腹内疾患。近来开展的螺旋 CT 三维重建技术(3DCTA)能更准确地显示瘤体的三维形态特征、大小及腹主动脉主要分支受累的情况，并能精确测量瘤体各部位参数，为手术或腔内修复术提供重要参考。③磁共振成像(MRI)及磁共振血管造影：无需造影剂，即可清楚显示病变的部位、形状、大小等，并能提供形象逼真的影像(图 48-4)。对于瘤体破裂形成的亚急性、慢性血肿有较高的诊断价值。④血管造影或数字减影血管造影(DSA)：术前怀疑有腹腔内血管异常或马蹄肾者，应行 DSA 检查。对于胸腹主动脉瘤、多发性动脉瘤和主动脉夹层的诊断有重要价值。

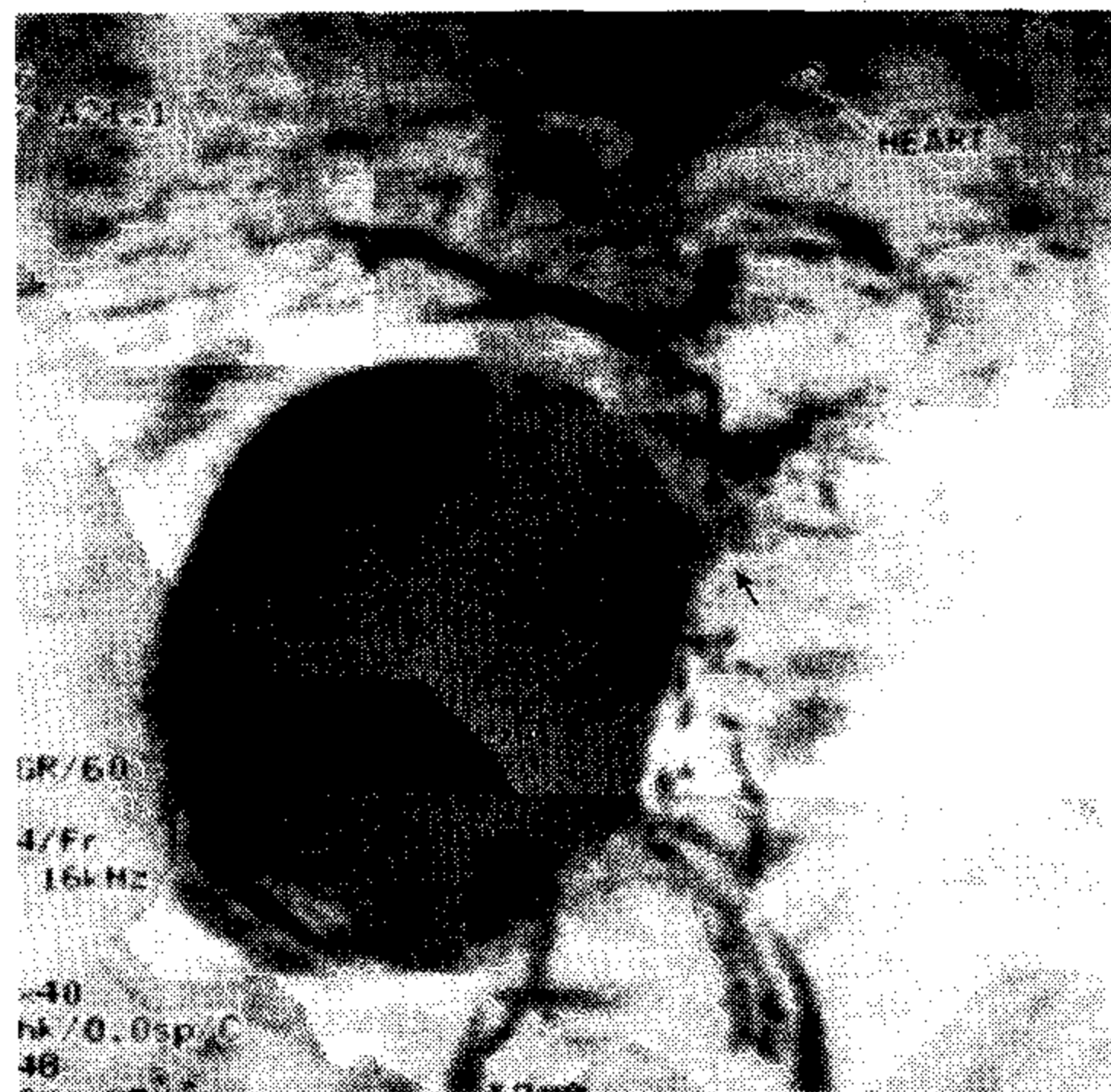


图 48-4 腹主动脉瘤的 MRA 显像

对于胸腹主动脉瘤、多发性动脉瘤和主动脉夹层的诊断有重要价值。

**治疗** 腹主动脉瘤如不治疗不可能自愈，瘤体一旦破裂死亡率高达 70%~90%，而择期手术死亡率已下降至 5%以下，因此提倡早期诊断、早期治疗。外科手术仍是主要的治





疗方法；对于高危病人，可采用腔内修复术。

### 1. 手术治疗

(1) 手术适应证：①瘤体直径 $\geq 5$  cm者，或瘤体直径 $< 5$  cm，但不对称易于破裂者。②伴有疼痛，特别是突发持续性剧烈腹痛者。③压迫胃肠道、泌尿系引起梗阻或其他症状者。④引起远端动脉栓塞者。⑤并发感染，与下腔静脉或肠管形成内瘘及瘤体破裂者，应急诊手术。

(2) 术前准备：术前应正确评估并切实改善心、肺、脑、肝、肾功能，纠正凝血机制异常，以确保围手术期安全。术前一天禁食，充分补液，并可于手术前12小时再补液2000 ml扩充血容量，防止术中血压骤然波动。有条件者术中应准备自体血回输设备。这对于某些稀有血型的病人尤为有益。术前一天给予广谱抗生素，术前2小时再预防性应用一次。

(3) 手术方法：一般采用全身麻醉，或全麻联合应用连续硬膜外麻醉。本节仅介绍肾下腹主动脉瘤的手术方法。

手术中首先探查动脉瘤形态、范围及左右髂总动脉、髂内外动脉，并显露瘤体的近远端。特别是瘤体近心端即瘤颈的充分显露，是手术成功的关键。游离双侧髂总动脉，全身肝素化后，如果髂总动脉无病变应先加以阻断，以防止瘤腔内血栓、斑块脱落引起肢体远端动脉栓塞，然后阻断瘤颈。在动脉瘤前壁偏右侧纵行切开，瘤颈部追加半周横行切开，即所谓T字形或十字形切开，清除血栓与粥样斑块，逐一8字缝扎腰横动脉。目前多选择直径为16~22 mm的ePTFE人工血管。如髂总动脉未受累，可选用直筒形人工血管；否则，应选用Y形人工血管，分别与瘤体近远端的正常动脉壁吻合完成血管重建。近心端吻合应切开瘤颈前半周而保留后壁，以3-0聚丙烯线或涤纶线行连续外翻缝合。远心端以5-0线行连续外翻缝合。吻合完成后应缓慢放松阻断钳，以防“松钳性低血压”。再用残留的动脉瘤壁包裹人工血管。继而缝闭后腹膜，逐层关腹。

(4) 手术并发症：手术的主要并发症为心肺功能不全、急性肾功能衰竭和多器官功能障碍等。凝血功能障碍或吻合口渗漏可引起腹腔内出血。下肢血栓或栓塞可引起肢体缺血、坏死。结扎肠系膜下动脉有时引起乙状结肠缺血、坏死。此外，可发生人工血管感染、吻合口假性动脉瘤等。

2. 腔内修复术(endovascular therapy) 在DSA动态监测下，经双侧股动脉的小切口，应用特殊的导入系统，将折叠的覆有人工血管薄膜的金属支架送入腹主动脉瘤腔内，利用金属支架的弹性、植入物头端的钩状附件加以球囊扩张作用将腔内植入物固定于动脉瘤近远端的正常动脉壁。利用植入的人工血管在瘤腔内重建新的血流通道，因此隔绝了腹主动脉高压血流对瘤壁的冲击。同时在瘤壁与人工血管之间继发血栓及机化，从而防止了动脉瘤的增大与破裂。

腔内修复术是一种微创外科技术，其手术创伤较小，使许多不能耐受手术的高危病人获得了救治机会。但该法受瘤体解剖学条件限制，肾功能不全、造影剂过敏者无法应用，也可有内漏等严重并发症或需中转开腹手术，对置入的人工血管的形态、结构、位置的远期变化尚有待进一步观察。

(段志泉)

## 第四十九章 周围血管和淋巴管疾病

### 第一节 概 论

周围血管和淋巴管疾病种类繁多，主要的病理改变是狭窄、闭塞、扩张、破裂及静脉瓣膜关闭不全等。临床表现各有异同，一些关键主诉和体征，可提示诊断、判断病情。

(一) 疼痛 肢体疼痛是常见的症状，通常分为间歇性和持续性两类。

1. 间歇性疼痛 血管疾病引起的间歇性疼痛有下列三种类型。

(1) 间歇性跛行 (claudication)：慢性动脉阻塞或静脉功能不全时，步行时可以出现小腿疼痛，迫使病人止步，休息片刻后疼痛缓解，因此又称为“间歇性跛行”。疼痛程度不一，表现为沉重、乏力、胀痛、钝痛、痉挛痛或锐痛。从开始行走到出现疼痛的时间，称为跛行时间，其行程称为跛行距离。如行走速度恒定，跛行时间和距离愈短，提示血管阻塞的程度愈严重。

(2) 体位性疼痛：肢体所处的体位与心脏平面的关系，可以影响血流状况、激发或缓解疼痛。动脉阻塞性疾病时，抬高患肢因供血减少而加重症状，伴有肢体远端皮肤苍白；患肢下垂则可增加血供而缓解疼痛，但浅静脉充盈延迟。相反，静脉疾病时，抬高患肢有利于静脉回流而减轻症状；患肢下垂则因加重瘀血而诱发或加重胀痛。

(3) 温度差性疼痛：疼痛与环境温度相关。动脉阻塞性疾病时，热环境能舒张血管并促进组织代谢，减轻症状；如果后者超过了血管舒张所能提供的血液循环，则疼痛加剧。血管痉挛性疾病，在热环境下血管舒张、疼痛减轻，寒冷刺激则使血管痉挛及疼痛加重；血管扩张性疾病则在热环境下症状加重。

2. 持续性疼痛 严重的血管疾病，静息状态下仍有持续疼痛，又称静息痛 (rest pain)。

(1) 动脉性静息痛：无论急性或慢性动脉阻塞，都可因组织缺血及缺血性神经炎引起持续性疼痛。急性病变，如动脉栓塞可引起急骤而严重的持续性疼痛。由慢性动脉阻塞引起者，症状常于夜间加重，病人不能入睡，常取抱膝端坐体位，以求减轻症状。

(2) 静脉性静息痛：急性主干静脉阻塞时，肢体远侧因严重瘀血而有持续性胀痛，伴有静脉回流障碍的其他表现，如肢体肿胀及静脉曲张等，抬高患肢可减轻症状。

(3) 炎症及缺血坏死性静息痛：动脉、静脉或淋巴管的急性炎症，局部有持续性疼痛。由动脉阻塞造成组织缺血坏死，或静脉性溃疡周围炎，因激惹邻近的感觉神经引起持续性疼痛。由缺血性神经炎引起的持续性疼痛，常伴有间歇性剧痛及感觉异常。

(二) 浮肿 静脉或淋巴回流障碍时，组织液积聚于组织间隙，引起肢体浮肿。

1. 静脉性浮肿 下肢深静脉回流障碍或有逆流病变时，因下肢静脉高压使血清蛋白渗入并积聚于组织间隙，引起浮肿。其特点是浮肿呈凹陷性，以踝部与小腿最明显，通常不累及足。除浅静脉曲张外，常伴有小腿胀痛、色素沉着或足靴区溃疡等表现。抬高患肢，浮肿可以明显减轻或完全消退。

2. 淋巴水肿 淋巴管阻塞时，渗出的淋巴液积聚在组织间隙内，形成肢体浮肿，呈

凹陷性或坚实，但具海绵状特性，即加压后凹陷，解除压迫后恢复原状。以足及踝部明显，逐渐向近侧扩展，形成范围广泛的浮肿，抬高患肢无明显改善。皮肤增厚且粗糙，后期形成典型的“象皮肿”。

**(三) 感觉异常** 主要有肢体沉重，浅感觉异常或感觉丧失等表现。

1. 沉重 行走不久，患肢出现沉重、疲倦，休息片刻可消失，提示早期动脉供血不足。静脉疾病时，常于久站、久走后出现倦怠，平卧或抬高患肢后消失。

2. 感觉异常 动脉缺血影响神经干时，可有麻木、麻痹、针刺或蚁行等异样感觉。小动脉栓塞时，麻木可以成为主症。慢性静脉功能不全而肿胀时间较久者，皮肤感觉往往减退。

3. 感觉丧失 严重的动脉狭窄继发血栓形成，或急性动脉阻塞时，缺血肢体远侧浅感觉减退或丧失。如病情进展，深感觉随之丧失，足（上肢为腕）下垂及主动活动不能。

**(四) 皮肤温度改变** 皮肤温度与通过肢体的血流量相关，动脉阻塞性疾病时，血流量减少，皮温降低；静脉阻塞性疾病时，由于血液淤积，皮温高于正常；动静脉瘘时，局部血流量增多，皮温明显升高。小动脉强烈痉挛致指（趾）冷感，过度舒张则感潮热。皮肤温度的改变除病人能自我察觉外，可作皮肤测温检查。用指背比较肢体两侧对称部位，可以感觉出皮温的差别，或在同一肢体的不同部位可以查出皮温改变的平面。亦可利用测温计测试，在恒温环境下，对比测试双侧肢体对应部位的皮温，如相差  $2^{\circ}\text{C}$  以上有临床意义。

**(五) 色泽改变** 皮肤色泽能反映肢体的循环状况。

1. 正常和异常色泽 正常皮肤温暖，呈淡红色。皮色呈苍白色或发绀，伴有皮温降低，提示动脉供血不足。皮色暗红，伴有皮温轻度升高，是静脉瘀血的征象。

2. 指压性色泽改变 如以手指重压皮肤数秒钟后骤然放开，正常者受压时因血液排入周围和深部组织而呈苍白色，放开后迅速复原。动脉缺血时，复原时间延缓。在发绀区指压后不出现暂时性苍白，提示局部组织已发生不可逆的缺血性改变，将发生浅层或深部组织坏死。

3. 运动性色泽改变 静息时正常，但在运动后肢体远侧皮肤呈苍白色者，提示动脉供血不足。这是由于原已减少的皮肤供血，选择性分流入运动的肌，乳头下静脉丛血液排空所成。

4. 体位性色泽改变 又称 Buerger 试验：先抬高下肢  $70^{\circ}\sim 80^{\circ}$ ，或高举上肢过头，持续 60 秒，肢体远端皮肤保持淡红色或稍微发白，如呈苍白或蜡白色，提示动脉供血不足；再将下肢下垂于床沿或上肢下垂于身旁，正常人皮肤色泽可在 10 秒内恢复，如恢复时间超过 45 秒，且色泽不均匀者，进一步提示动脉供血液障碍。肢体持续下垂，正常人至多仅有轻度潮红，凡出现明显潮红或发绀者，提示为静脉逆流或回流障碍性疾病。

**(六) 血管形态改变** 动脉和静脉可出现扩张或狭窄及肿块等形态改变，并引起临床症状。

1. 动脉形态改变 有下列三方面征象：①动脉搏动减弱或消失：见于管腔狭窄或闭塞性改变。②杂音：动脉狭窄或局限性扩张，或在动静脉间存在异常交通，血液流速骤然改变，在体表位置听到杂音，扪到震颤。③形态和质地：正常动脉富有弹性，当动脉有粥样硬化或炎症病变后，扪触动脉时，可以发现呈屈曲状、增硬或结节等变化。



2. 静脉形态改变 主要表现为静脉曲张。浅静脉曲张起因是静脉瓣膜破坏或回流障碍。如为动静脉瘘，常伴有皮肤温度升高，杂音及震颤。曲张静脉炎症时，局部出现硬结、压痛，并与皮肤粘连。急性血栓性浅静脉炎时，局部可扪及伴触痛的索状物。

3. 肿块 由血管病变引起的肿块可分为两类：①搏动性肿块。单个、边界清楚的膨胀性搏动性肿块，提示动脉瘤或假性动脉瘤。肿块边界不甚清楚，可能为蔓状血管瘤。与动脉走向一致的管状搏动性肿块，多由动脉扩张所致，最常见于颈动脉。②无搏动性肿块。浅表静脉的局限性扩张，透过皮肤可见蓝色肿块，常见于颈外静脉、肢体浅静脉及浅表的海绵状血管瘤。深部海绵状血管瘤及颈内静脉扩张，肿块部位深在，边界不清。静脉性肿块具有质地柔软，压迫后可缩小的特点。淋巴管瘤呈囊性，色白透亮。

(七) 营养性改变 主要有皮肤及附件营养障碍性改变，溃疡或坏疽，增生性改变等三类。

1. 皮肤营养障碍性改变 由动脉缺血引起的表现为皮肤松弛，汗毛脱落，趾（指）甲生长缓慢、变形发脆。较长时间的缺血可引起肌萎缩。静脉瘀血性改变好发于小腿足靴区，表现为皮肤光薄，色素沉着，伴有皮炎、湿疹、皮下脂质硬化及皮肤萎缩。淋巴回流障碍时，皮肤和皮下组织纤维化，皮肤干燥、粗糙，出现疣状增生。后期呈典型的“象皮腿”。

2. 溃疡或坏疽 动脉缺血性溃疡好发于肢体远侧，趾（指）端或足跟。溃疡边缘常呈锯齿状，底为灰白色肉芽组织，挤压时不易出血。由于溃疡底部及其周围神经纤维缺血，因而有剧烈疼痛。静脉性溃疡好发于足靴区，即小腿下 1/3，尤以内侧多见。初期溃疡浅，类圆形，单个或多个，以后可以较大且不规则。底部常为湿润的肉芽组织覆盖，易出血，周围有皮炎、水肿和色素沉着等，愈合缓慢且易复发。肢体出现坏疽性病灶，提示动脉供血已不能满足静息时组织代谢的需要，以致发生不可逆转性变化。初为干性坏疽，继发感染后可转变为湿性坏疽。

3. 肢体增长变粗 在先天性动静脉瘘的病人，肢体出现增长、软组织肥厚、皮温升高，并伴有骨骼增长、增粗及浅静脉扩张或曲张等改变。

## 第二节 周围血管损伤

周围血管损伤（peripheral vascular trauma）多见于战争时期，但在和平时期也屡有发生。主干血管损伤，可能导致永久性功能障碍或肢体丢失，甚至死亡等严重后果。

病因 血管损伤的致伤因素分为：①直接损伤，包括锐性损伤，如刀伤、刺伤、枪弹伤、手术及血管腔内操作等开放性损伤；钝性损伤，如挤压伤、挫伤、外来压迫（止血带、绷带、石膏固定等）、骨折断端与关节脱位等，大多为闭合性损伤。②间接损伤，包括创伤造成的动脉强烈持续痉挛；过度伸展动作引起的血管撕裂伤；快速活动中突然减速造成的血管震荡伤。

病理 主要病理改变有：①血管连续性破坏，如血管壁穿孔，部分或完全断裂，甚至一段血管缺损。②血管壁损伤，但血管连续性未中断，可表现为外膜损伤、血管壁血肿、内膜撕裂或卷曲，最终因继发血栓形成导致管腔阻塞。③由热力造成的血管损伤，多见于枪弹伤，除了直接引起血管破裂外，同时引起血管壁广泛烧灼伤。④继发性病理改变，包





括继发性血栓形成，血管损伤部位周围血肿，假性动脉瘤，损伤性动静脉瘘等。

**临床表现和诊断** 在主干动、静脉行程中任何部位的穿通伤、严重的骨折以及关节脱位等创伤时，均应疑及血管损伤的可能性。如果创伤部位出现伤口大量出血、搏动性血肿、肢体明显肿胀、远端动脉搏动消失等临床征象，更应考虑同时存在动脉或静脉损伤。

血管损伤临床诊断的依据：①具有确定诊断意义的症状、体征：动脉搏动消失伴有肢体远端缺血征象；搏动性出血；血肿进行性扩大或呈搏动性。②具有高度拟诊意义的症状、体征：与创伤不相称的局部肿胀；邻近主干血管的穿通伤出现伴行神经损伤症状；不能用已知创伤解释的休克；血管穿刺、插管后出现肢体缺血或明显肿胀。③静脉损伤的临床诊断依据：自伤口深部持续涌出暗红色血液；出现缓慢增大的非搏动性血肿。下列检查有助于血管损伤的诊断：

1. 超声多普勒 在创伤的远侧部位检测，如果动脉压低于 10~20 mmHg，应作动脉造影检查；出现单相低抛物线波形，提示近端动脉阻塞；舒张期末呈高流速血流波形或逆向血流波，提示近端存在动、静脉瘘。

2. 血管造影 适用于：①诊断性血管造影：血管损伤的临床征象模糊，或创伤部位的手术切口不能直接探查可疑的损伤血管。②已有明确的血管损伤临床表现，需作血管造影明确损伤部位和范围，为选择术式提供依据。伤情允许，可在术前施行；或在术中直接穿刺造影。

3. 术中检查 术中对血管壁连续性损伤的诊断并无困难，主要在于辨认血管壁损伤的程度和范围。钝性挫伤造成的血管损伤，管壁色泽暗淡，失去弹性，或伴有血管壁血肿，外膜出现瘀斑。出现上述情况，即使仍有搏动存在，也应视为严重损伤。

**治疗** 血管损伤的处理包括：急救止血及手术治疗两个方面，基本原则如下。

1. 急救止血 创口垫以纱布后加压包扎止血；创伤近端用止血带或空气止血带压迫止血，必须记录时间；损伤血管暴露于创口时可用血管钳或无损伤血管钳钳夹止血。

2. 手术处理 手术基本原则为：止血清创，处理损伤血管。

(1) 止血清创：用无损伤血管钳钳夹，或经血管断端插入 Fogarty 导管并充盈球囊阻断血流。修剪无活力的血管壁，清除血管腔内的血栓、组织碎片及异物。

(2) 处理损伤血管：主干动、静脉损伤在病情和技术条件允许时，应积极争取修复。对于非主干动、静脉损伤，或病人处于不可能耐受血管重建术等情况下，可结扎损伤的血管。肢体的浅表静脉，膝或肘远侧动、静脉中某一支，颈外动、静脉和颈内静脉，髂内动、静脉等，结扎后不致造成不良后果。损伤血管重建的方法：①侧壁缝合术，适用于创缘整齐的血管裂伤；②补片成形术，直接缝合可能造成管腔狭窄的，应取自体静脉或人工血管补片植入裂口扩大管腔；③端端吻合术，适用于经清创后血管缺损在 2 cm 以内者；④血管移植术，清创处理后血管缺损较长的，可植入自体静脉或人工血管。但在严重污染的创伤，应尽可能取用自体静脉。合并骨折时，如肢体处于严重缺血，宜先修复损伤血管；如果骨折极不稳定且无明显缺血症状时，则可先作骨骼的整复固定。

**术后观察及处理** 术后应严密观察血供情况，利用超声多普勒定期检测，如发现吻合口狭窄或远端血管阻塞，需立即予纠正。如出现肢体剧痛、明显肿胀，以及感觉和运动障碍，且有无法解释的发热和心率加快，提示肌间隔高压，应及时作深筋膜切开减压。术后常规应用抗生素预防感染，每隔 24~48 小时观察创面，一旦发现感染，应早期引流，清





除坏死组织。

### 第三节 动脉疾病

动脉的器质性疾病（炎症、狭窄或闭塞），或功能性疾病（动脉痉挛），都将引起缺血性临床表现，病程呈进展性，后果严重。动脉扩张则形成动脉瘤（见第四十八章）。

#### 一、动脉硬化闭塞症

动脉硬化性闭塞症（arteriosclerosis obliterans, ASO）是一种全身性疾病，发生在大、中动脉，涉及腹主动脉及其远侧的主干动脉时，引起下肢慢性缺血的临床表现。本病多见于男性，发病年龄多在45岁以上，发生率有增高趋势。往往与其他部位的动脉硬化性疾病同时存在。

**病因和病理** 病因尚不完全清楚。高脂血症、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖等，是高危因素。发病机制主要有以下几种学说：①内膜损伤及平滑肌细胞增殖，细胞生长因子释放，导致内膜增厚及细胞外基质和脂质积聚。②动脉壁脂代谢紊乱，脂质浸润并在动脉壁积聚。③血流冲击在动脉分叉部位造成的剪切力，或某些特殊的解剖部位（如股动脉的内收肌管裂口处），可对动脉壁造成慢性机械性损伤。主要病理表现为内膜出现粥样硬化斑块，中膜变性或钙化，腔内有继发血栓形成，最终使管腔狭窄，甚至完全闭塞。血栓或斑块脱落，可造成远侧动脉栓塞。根据病变范围可分为三型：主-髂动脉型，主-髂-股动脉型，以及累及主-髂动脉及其远侧动脉的多节段型，部分病例可伴有腹主动脉瘤。患肢发生缺血性改变，严重时可引起肢端坏死。

**临床表现** 症状的轻重与病程进展、动脉狭窄及侧支代偿的程度相关。早期症状为患肢冷感、苍白，进而出现间歇性跛行。病变局限在主-髂动脉者，疼痛在臀、髋和股部，可伴有阳痿；累及股-腘动脉时，疼痛在小腿肌群。后期，患肢皮温明显降低、色泽苍白或发绀，出现静息痛，肢体远端缺血性坏疽或溃疡。早期慢性缺血引起皮肤及其附件的营养性改变、感觉异常及肌萎缩。患肢的股、腘、胫后及足背动脉搏动减弱或不能扪及。

**检查** 鉴于本症为全身性疾病，应作详细检查，包括血脂测定，心、脑、肾、肺等脏器的功能与血管的检查及眼底检查。下列检查有助于诊断及判断病情。

1. 一般检查 四肢和颈部动脉触诊及听诊，记录间歇性跛行时间与距离，对比测定双侧肢体对应部位皮温差异，肢体抬高试验（Burger 试验）。

#### 2. 特殊检查

（1）超声多普勒检查：应用多普勒听诊器，根据动脉音的强弱判断血流强弱。超声多普勒血流仪记录动脉血流波形，正常呈三相波，波峰低平或呈直线状，表示动脉血流减少或已闭塞。对比同一肢体不同节段或双侧肢体同一平面的动脉压，如差异超过20~30 mmHg，提示压力降低侧存在动脉阻塞性改变。计算踝/肱指数（ABI，踝部动脉压与同侧肱动脉压比值），正常值0.9~1.3， $<0.9$ 提示动脉缺血， $<0.4$ 提示严重缺血。彩色超声多普勒扫描可显示管壁厚度、狭窄程度、有无附壁血栓及测定流速。

（2）X线平片与动脉造影：平片可见病变段动脉有不规则钙化影，而动脉造影、



DSA、MRA 与 CTA 等，能显示动脉狭窄或闭塞的部位、范围、侧支及阻塞远侧动脉主干的情况，以确定诊断，指导治疗。

**诊断与分期** 年龄 $>45$ 岁，出现肢体慢性缺血的临床表现，均应考虑本病。结合前述检查的阳性结果，尤其是大、中动脉为主的狭窄或闭塞，诊断即可确立。病情严重程度，可按 Fontaine 法分为四期。

**I 期：**患肢无明显临床症状，或仅有麻木、发凉自觉症状，检查发现患肢皮肤温度较低，色泽较苍白，足背和（或）胫后动脉搏动减弱；踝/肱指数 $<0.9$ 。但是，患肢已有局限性动脉狭窄病变。

**II 期：**以活动后出现间歇性跛行为主要症状。根据最大间歇性跛行距离分为：II a， $>200$  m；II b， $<200$  m。患肢皮温降低、苍白更明显，可伴有皮肤干燥、脱屑、趾（指）甲变形、小腿肌萎缩。足背和（或）胫后动脉搏动消失。下肢动脉狭窄的程度与范围较 I 期严重，肢体依靠侧支代偿而保持存活。

**III 期：**以静息痛为主要症状。疼痛剧烈且为持续性，夜间更甚，迫使病人屈膝护足而坐，或辗转不安，或借助肢体下垂以求减轻疼痛。除 II 期所有症状加重外，趾（指）腹色泽暗红，可伴有肢体远侧浮肿。动脉已有广泛、严重的狭窄，侧支循环已不能代偿静息时的血供，组织濒临坏死。

**IV 期：**症状继续加重，患肢除静息痛外，出现趾（指）端发黑、干瘪，坏疽或缺血性溃疡。如果继发感染，干性坏疽转为湿性坏疽，出现发热、烦躁等全身毒血症状。病变动脉完全闭塞，踝/肱指数 $<0.4$ 。侧支循环所提供的血流，已不能维持组织存活。

本病除了需排除非血管疾病如腰椎管狭窄、椎间盘脱出，坐骨神经痛，多发性神经炎及下肢骨关节疾病等引起的下肢疼痛或跛行外，尚应与下列动脉疾病作鉴别：①血栓闭塞性脉管炎。多见于青壮年，主要累及肢体中、小动脉的节段性闭塞，往往有游走性浅静脉炎病史，不常伴有冠心病、高血压、高脂血症与糖尿病。②多发性大动脉炎。多见于青年女性，主要累及主动脉及其分支起始部位，活动期常见红细胞沉降率增高及免疫检测异常。③糖尿病足。与糖尿病及其多脏器血管并发症同时存在为特点，除了因糖尿病动脉硬化引起肢体缺血的临床表现外，由感觉神经病变引起肢体疼痛、冷热及振动感觉异常或丧失，运动神经病变引起足部肌无力、萎缩及足畸形，交感神经病变引起足部皮肤潮红、皮温升高与灼热痛。感染后引起糖尿病足溃疡或坏疽，多见于趾腹、足跟及足的负重部位，溃疡常向深部组织（肌腱、骨骼）潜行发展。

**治疗** 控制易患因素、合理用药，具有积极的预防作用，改善症状。症状严重影响生活和工作，应考虑手术治疗。

**1. 非手术治疗** 主要目的为降低血脂，改善高凝状态，扩张血管与促进侧支循环。方法：控制体重、禁烟，适量锻炼。应用抗血小板聚集及扩张血管药物，如阿司匹林、双嘧达莫（潘生丁）、前列腺素  $E_1$ 、妥拉苏林等。高压氧仓治疗可提高血氧量和肢体的血氧弥散，改善组织的缺氧状况。出现继发血栓形成时，可先行溶栓治疗，待进一步检查后决定后续治疗方案。

**2. 手术治疗** 目的在于通过手术或血管腔内治疗方法，重建动脉通路。

**(1) 经皮腔内血管成形术**（percutaneous transluminal angioplasty, PTA）：可经皮穿刺插入球囊导管至动脉狭窄段，以适当压力使球囊膨胀，扩大病变管腔，恢复血流。结合



支架的应用,可以提高远期通畅率。主要用于髂动脉的短段狭窄,目前也用于治疗股动脉及其远侧动脉单个或多个处狭窄,部分病例可取得挽救肢体的近期效果。

(2) 内膜剥脱术:剥除病变段动脉增厚的内膜、粥样斑块及继发血栓,主要适用于短段的主-髂动脉闭塞病变者。

(3) 旁路转流术:采用自体静脉或人工血管,于闭塞段近、远端之间作搭桥转流。主-髂动脉闭塞,可采用主-髂或股动脉旁路术。对全身情况不良者,则可采用较为安全的解剖外旁路术,如腋-股动脉旁路术。如果患侧髂动脉闭塞,对侧髂动脉通畅时,可作双侧股动脉旁路术。股-腘动脉闭塞者,可用自体大隐静脉或人工血管作股-腘(胫)动脉旁路术,远端吻合口可以作在膝上腘动脉、膝下腘动脉或胫动脉,或在踝部胫后动脉,应根据动脉造影提供的依据作出选择。施行旁路转流术时,应具备通畅的动脉流入道和流出道,吻合口应有适当口径,尽可能远离动脉粥样硬化病灶。局限的粥样硬化斑块,可先行内膜剥脱术,为完成吻合创造条件。

(4) 腰交感神经节切除术:先施行腰交感神经阻滞试验,如阻滞后期皮肤温度升高超过 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 者,提示痉挛因素超过闭塞因素,可考虑施行同侧2、3、4腰交感神经节和神经链切除术,解除血管痉挛和促进侧支循环形成。近期效果尚称满意,适用于早期病例,或作为旁路转流术的辅助手术。

(5) 动脉广泛性闭塞,不适宜作旁路转流术时,可试用以下术式:①大网膜移植术:利用带血管蒂大网膜,或整片取下大网膜后裁剪延长,将胃网膜右动、静脉分别与股动脉和大隐静脉作吻合,经皮下隧道拉至小腿与深筋膜固定,借建立侧支循环为缺血组织提供血运。②分期动、静脉转流术:原理是首先在患肢建立人为的动-静脉瘘,意欲利用静脉途径逆向灌注,来为严重缺血肢体提供动脉血;4~6个月后,再次手术结扎瘘近侧静脉。目前虽有文献报告称已取得不同程度成功,但经静脉逆向灌注的血流能否达到组织营养交换等基础问题,有待进一步阐明;而且静脉高压及回心血流量增加可能造成严重后果。因此,应慎重考虑后方可试用本法。

3. 创面处理 干性坏疽创面,应予消毒包扎,预防继发感染。感染创面可作湿敷处理。组织坏死已有明确界限者,或严重感染引起毒血症的,需作截肢(趾、指)术。合理选用抗生素。

## 二、血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎(thromboangitis obliterans, TAO)又称Buerger病,是血管的炎性、节段性和反复发作的慢性闭塞性疾病。首先侵袭四肢中小动静脉,以下肢多见,好发于男性青壮年。

病因和病理 确切病因尚未明确,相关因素可归纳为两方面:①外来因素,主要有吸烟,寒冷与潮湿的生活环境,慢性损伤和感染。②内在因素,自身免疫功能紊乱,性激素和前列腺素失调以及遗传因素。其中,主动或被动吸烟是参与本病发生和发展的重要环节。大多数病人有吸烟史,烟碱能使血管收缩,烟草浸出液可致实验动物的动脉发生炎性病变,戒烟可使病情缓解,再度吸烟病情常复发。在病人的血清中有抗核抗体存在,罹患动脉中发现免疫球蛋白(IgM, IgG, IgA)及C3复合物,提示免疫功能紊乱与本病的发



生发展相关。

本病的病理过程有如下特征：①通常始于动脉，然后累及静脉，由远端向近端进展，呈节段性分布，两段之间血管比较正常。②活动期为受累动静脉管壁全层非化脓性炎症，有内皮细胞和成纤维细胞增生；淋巴细胞浸润，中性粒细胞浸润较少，偶见巨细胞；管腔被血栓堵塞。③后期，炎症消退，血栓机化，新生毛细血管形成。动脉周围广泛纤维组织形成，常包埋静脉和神经。④虽有侧支循环逐渐建立，但不足以代偿，因而神经、肌和骨骼等均可出现缺血性改变。

**临床表现** 本病起病隐匿，进展缓慢，多次发作后症状逐渐明显和加重。主要临床表现：①患肢怕冷，皮肤温度降低，苍白或发绀。②患肢感觉异常及疼痛，早期起因于血管壁炎症刺激末梢神经，后因动脉阻塞造成缺血性疼痛，即间歇性跛行或静息痛。③长期慢性缺血导致组织营养障碍改变。严重缺血者，患肢末端出现缺血性溃疡或坏疽。④患肢的远侧动脉搏动减弱或消失。⑤发病前或发病过程中出现复发性游走性浅静脉炎。

**检查和诊断** 临床诊断要点：①大多数病人为青壮年男性，多数有吸烟嗜好；②患肢有不同程度的缺血性症状；③有游走性浅静脉炎病史；④患肢足背动脉或胫后动脉搏动减弱或消失；⑤一般无高血压、高脂血症、糖尿病等易致动脉硬化的因素。

动脉硬化闭塞症的一般检查和特殊检查均适用于本病。动脉造影可以明确患肢动脉阻塞的部位，程度，范围及侧支循环建立情况。患肢中小动脉多节段狭窄或闭塞是血栓闭塞性脉管炎的典型 X 线征象。最常累及小腿的 3 支主干动脉（胫前、胫后及腓动脉），或其中 1~2 支，后期可以波及腘动脉和股动脉。动脉滋养血管显影，形如细弹簧状，沿闭塞动脉延伸，是重要的侧支动脉，也是本病的特殊征象。

血管闭塞性脉管炎的临床分期与动脉硬化性闭塞症相同，两者的鉴别诊断要点如表 49-1。同样需与非血管疾病引起的下肢疼痛及其他动脉疾病作鉴别诊断。

表 49-1 动脉硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的鉴别

	动脉硬化性闭塞症	血栓闭塞性脉管炎
发病年龄	多见于>45 岁	青壮年多见
血栓性浅静脉炎	无	常见
高血压、冠心病、高脂血症、糖尿病	常见	常无
受累血管	大、中动脉	中、小动静脉
其他部位动脉病变	常见	无
受累动脉钙化	可见	无
动脉造影	广泛性不规则狭窄和节段性闭塞，硬化动脉扩张、扭曲	节段性闭塞，病变近、远侧血管壁光滑

**预防和治疗** 处理原则应该着重于防止病变进展，改善和增进下肢血液循环。

1. 一般疗法 严格戒烟、防止受冷、受潮和外伤，但不应使用热疗，以免组织需氧量增加而加重症状。疼痛严重者，可用止痛剂及镇静剂，慎用易成瘾的药物。患肢应进行适度锻炼，以利促使侧支循环建立。

2. 非手术治疗 除了选用抗血小板聚集与扩张血管药物、高压氧仓治疗外，可根据





中医辨证论治原则予以治疗：①阴寒型，宜温经散寒，活血通络，以阳和汤加减。②血瘀型，宜活血化瘀，以活血通脉饮，血府逐瘀汤治疗。③湿热型或热毒型，以清热利湿治之，常用四妙勇安汤加减。④气血两亏型，多属久病不愈，体质已虚者，以补气养血辅以活血化瘀，常用固步汤加减。

3. 手术治疗 目的是重建动脉血流通道，增加肢体血供，改善缺血引起的后果。在闭塞动脉的近侧和远侧仍有通畅的动脉时，可施行旁路转流术。例如仅腘动脉阻塞，可作股-胫动脉旁路转流术；小腿主干动脉阻塞，而远侧尚有开放的管腔时，可选择股、腘-远端胫（腓）动脉旁路转流术。鉴于血栓闭塞性脉管炎主要累及中、小动脉，不能施行上述手术时，尚可试行腰交感神经节切除术或大网膜移植术、动静脉转流术。

已有肢体远端缺血性溃疡或坏疽时，应积极处理创面，选用有效抗生素治疗。组织已发生不可逆坏死时，应考虑不同平面的截肢术。

### 三、动脉栓塞

动脉栓塞（arterial embolism）是指动脉腔被进入血管内的栓子（血栓、空气、脂肪、癌栓及其他异物）堵塞，造成血流阻塞，引起急性缺血的临床表现。特点是起病急骤，症状明显，进展迅速，预后严重，需积极处理。

**病因和病理** 造成动脉栓塞的栓子的主要来源如下：①心源性，如风湿性心脏病、冠状动脉硬化性心脏病及细菌性心内膜炎时，心室壁的血栓脱落；人工心脏瓣膜上的血栓脱落等。②血管源性，如动脉瘤或人工血管腔内的血栓脱落；动脉粥样斑块脱落。③医源性，动脉穿刺插管导管折断成异物，或内膜撕裂继发血栓形成并脱落等。其中以心源性为最常见。栓子可随血流冲入脑部、内脏和肢体动脉，一般停留在动脉分叉处。在周围动脉栓塞中，下肢较上肢多见，依次为股总动脉、髂总动脉、腘动脉和腹主动脉分叉部位；在上肢，依次为肱动脉、腋动脉和锁骨下动脉。主要病理变化有：早期动脉痉挛，以后发生内皮细胞变性，动脉壁退行性变；动脉腔内继发血栓形成；严重缺血后 6~12 小时，组织可以发生坏死，肌及神经功能丧失。

**临床表现** 急性动脉栓塞的临床表现，可以概括为 5P，即疼痛（pain）、感觉异常（paresthesia）、麻痹（paralysis）、无脉（pulselessness）和苍白（pallor）。

1. 疼痛 往往是最早出现的症状，由栓塞部位动脉痉挛和近端动脉内压突然升高引起疼痛。起于阻塞平面处，以后延及远侧，并演变为持续性。轻微的体位改变或被动活动均可致剧烈疼痛，故患肢常处于轻度屈曲的强迫体位。

2. 皮肤色泽和温度改变 由于动脉供血障碍，皮下静脉丛血液排空，因而皮肤呈苍白色。如果皮下静脉丛的某些部位积聚少量血液，则有散在的小岛状紫斑。栓塞远侧肢体的皮肤温度降低并有冰冷感觉。用手指自趾（指）端向近侧顺序检查，常可扪到骤然改变的变温带，其平面约比栓塞平面低一手宽，具有定位诊断意义。腹主动脉末端栓塞，约在双侧大腿和臀部；髂总动脉栓塞，约在大腿上部；股总动脉栓塞，约在大腿中部；腘动脉栓塞者，约在小腿中部（图 49-1）。

3. 动脉搏动减弱或消失 由于栓塞及动脉痉挛，导致栓塞平面远侧的动脉搏动明显减弱，以至消失；栓塞的近侧，因血流受阻，动脉搏动反而更为强烈。



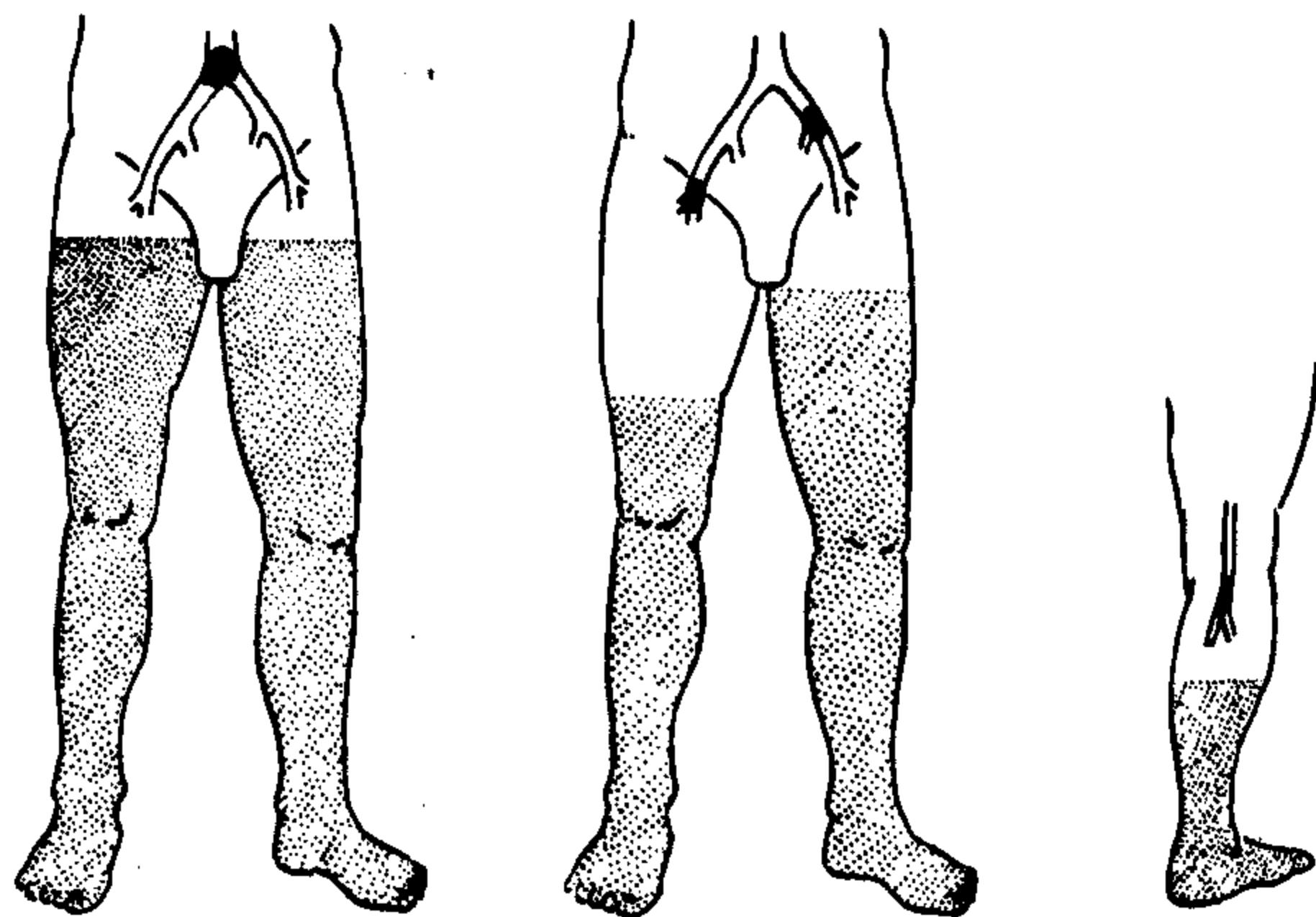


图 49-1 不同位置动脉栓塞后皮肤温度的改变  
阴影代表皮肤温度降低区，都较实际栓塞部位低

4. 感觉和运动障碍 由于周围神经缺血，引起栓塞平面远侧肢体皮肤感觉异常、麻木甚至丧失。然后可以出现深感觉丧失，运动功能障碍以及不同程度的足或腕下垂。

5. 动脉栓塞的全身影响 栓塞动脉的管腔愈大，全身反应也愈重。伴有心脏病的病人，如果心脏功能不能代偿动脉栓塞后血流动力学的变化，则可出现血压下降、休克和左心衰竭，甚至造成死亡。栓塞发生后，受累肢体可发生组织缺血坏死，引起严重的代谢障碍，表现为高钾血症、肌红蛋白尿和代谢性酸中毒，最终导致肾衰竭。

**检查和诊断** 凡有心脏病史伴有心房纤维颤动或前述发病原因者，突然出现 5P 征象，即可作出临床诊断。下列检查可为确定诊断提供客观依据：①皮肤测温试验：能明确变温带的平面。②超声多普勒检查：探测肢体主干动脉搏动突然消失的部位，可对栓塞平面作出诊断。③动脉造影：能了解栓塞部位，远侧动脉是否通畅，侧支循环状况，有否继发性血栓形成等情况（图 49-2）。

在确定诊断的同时，还应针对引起动脉栓塞的病因作相应的检查，如心电图、心脏 X 线、生化和酶学检查等，以利于制订全身治疗的方案。

**治疗** 由于病程进展快，后果严重，诊断明确后，必须采取积极的有效治疗措施。

1. 非手术治疗 由于病人常伴有严重的心血管疾患，因此，即使要施行急症取栓术，亦应重视手术前后处理，以利改善全身情况，减少手术危险性。针对动脉栓塞的非手术疗法适用于：①小动脉栓塞，如胫腓干远端或肱动脉远端的动脉栓塞。②全身情况不能耐受手术者。③肢体已出现明显的坏死征象，手术已不能挽救肢体。常用药物有：纤溶、抗凝及扩血管药物。尿激酶等纤溶药物，可经外周静脉或栓塞动脉近端穿刺注射以及经动脉内导管利用输液泵持续给药等三种方法。如能在发病后 3 天内开始治疗，可望取得良好效果。抗凝治疗可以防止继发血栓蔓延，初以全身肝素化 3~5 天，然后用香豆素类衍化物维持 3~6

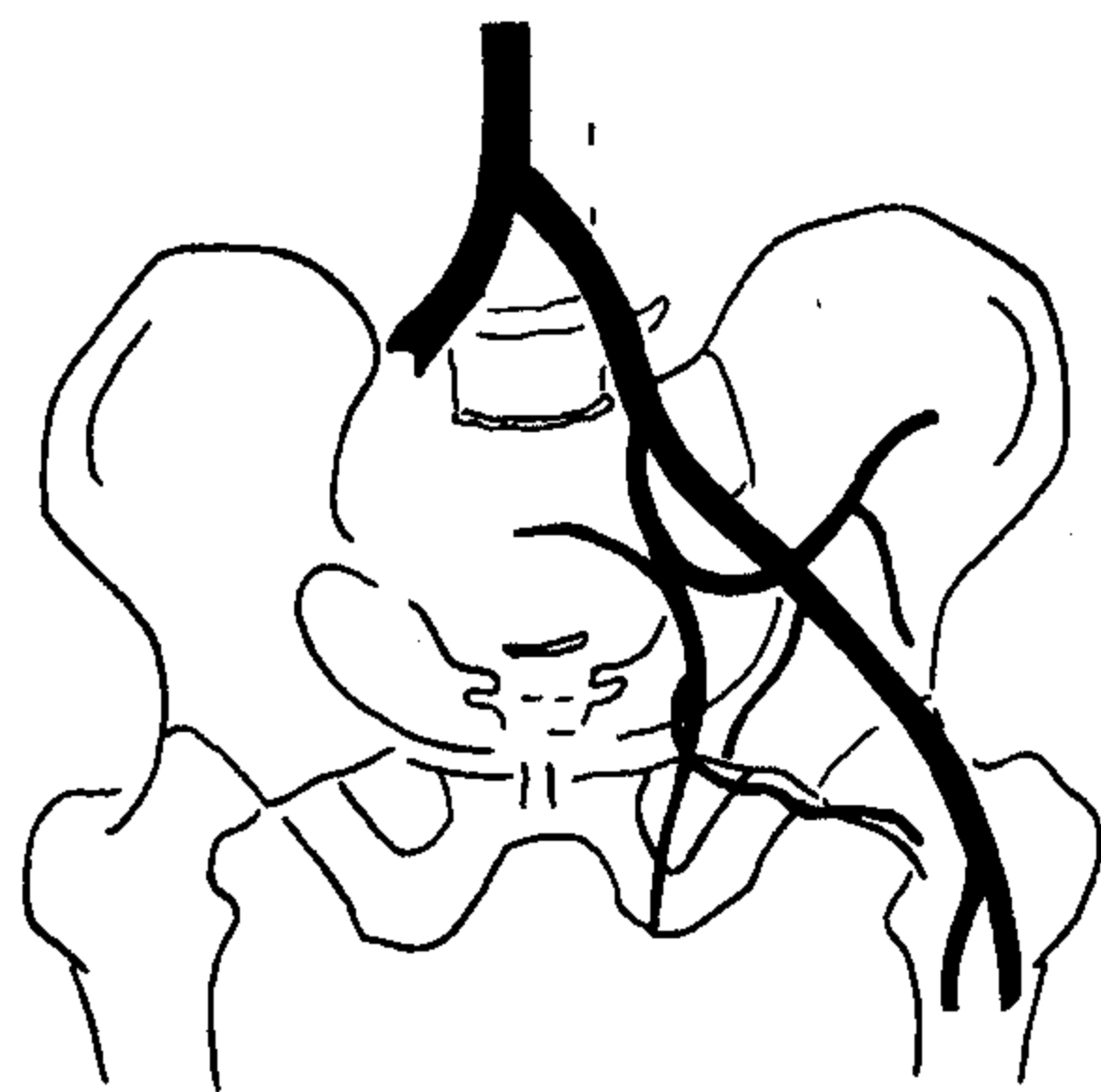


图 49-2 右髂总动脉栓塞造影剂在栓塞的近端骤然中断，终止处在栓子近侧稍有充盈，形似圆顶状



个月。治疗期间必需严密观察病人的凝血功能，及时调整用药剂量或中止治疗，防止发生重要脏器出血性并发症。

2. 手术治疗 凡诊断明确，尤其是大中动脉栓塞，除非肢体已发生坏疽，或有良好的侧支建立可以维持肢体的存活，如果病人全身情况允许，应及时作手术取栓。取栓术有两种主要方法：①切开动脉直接取栓；②利用 Fogarty 球囊导管取栓，不仅简化操作，缩短手术时间，而且创伤小，只要备有球囊导管都应采用该法。术后，应严密观察肢体的血供情况，继续治疗相关的内科疾病。尤其应重视肌病肾病性代谢综合征的防治：高血钾、酸中毒、肌红蛋白尿以及少尿、无尿，是肾功能损害的表现，必须及时处理，否则将出现不可逆性肾功能损害。术后患肢出现肿胀，肌组织僵硬、疼痛，应及时作肌筋膜间隔切开术；肌组织已有广泛坏死，需作截肢术。

#### 四、多发性大动脉炎

多发性大动脉炎 (Takayasu's arteritis) 又称 Takayasu 病、无脉症，是主动脉及其分支的慢性、多发性、非特异性炎症，造成罹患动脉狭窄或闭塞，引起病变动脉供血组织的缺血性临床表现。本病好发于青年，尤以女性多见。

**病因和病理** 本病的确切病因尚未明确，可能与下列因素有关：①自身免疫反应。发病初期常有低热，四肢关节及肌肉疼痛，伴有血沉、粘蛋白、 $\gamma$  球蛋白以及 IgG、IgM 测定值增高，血清中抗主动脉抗体和类风湿因子阳性。可能是感染（如链球菌、结核杆菌、立克次体等）激发了大动脉壁内的抗原，产生抗大动脉抗体，形成免疫复合物沉积于大动脉壁，并发生非特异性炎症。②雌激素的水平过高。本病多见于青年女性，长期应用雌激素后，动脉壁的伤害与大动脉炎相似。③遗传因素。已有报告证实：近亲（母女、姐妹）先后发病，提示本病与某些显性遗传因子相关。主要的病理改变为动脉壁全层炎性反应，呈节段性分布。早期的病理改变为动脉外膜和动脉周围炎；浆细胞及淋巴细胞浸润，肌层及弹性纤维破坏，伴有纤维组织增生，内膜水肿、增生、肉芽肿形成。最后导致动脉壁纤维化，管腔不规则狭窄及继发血栓形成，甚至完全闭塞。

**临床表现** 疾病的早期或活动期，常有低热、乏力、肌肉或关节疼痛、病变血管疼痛以及结节红斑等症状，伴有免疫检测指标异常。当病程进入稳定期，病变动脉形成狭窄或阻塞时，即出现特殊的临床表现。根据动脉病变的部位不同，可分为下列 4 种类型。

1. 头臂型 病变在主动脉弓，可累及一支或几支主动脉弓分支，主要临床表现为：①脑部缺血：一过性黑朦、头昏，严重时可能出现失语、抽搐，甚至偏瘫。②眼部缺血：视力模糊、偏盲。③基底动脉缺血：眩晕、耳鸣、吞咽困难、共济失调，或昏睡、意识障碍等。④上肢缺血：患肢无力、麻木，肱动脉和桡动脉搏动微弱或不能扪及，患侧上肢血压下降以至不能测出，故有“无脉症”之称。在锁骨上下区以及颈侧部可闻及粗糙的收缩期杂音。在锁骨下动脉闭塞而椎动脉通畅的情况下，当上肢活动时，可因椎动脉血流逆向供应上肢而出现脑缺血症状，即“窃血综合征”。

2. 胸、腹主动脉型 病变在左锁骨下动脉远端的降主动脉及腹主动脉，呈长段或局限性狭窄或闭塞，以躯干上半身和下半身动脉血压分离为主要特点。在上半身出现高血压，因而有头晕、头胀、头痛和心悸等症状；下半身则因缺血而呈低血压，下肢发凉、无



力、间歇性跛行。累及内脏动脉时，出现相应脏器的缺血症状。当肾动脉受累时，以持续性高血压为主要临床症状。

3. 混合型 兼有头臂型与胸腹主动脉型的动脉病变，并出现相应的临床症状。

4. 肺动脉型 部分病人，可同时累及单侧或双侧肺动脉。一般仅在体检时发现肺动脉区收缩期杂音，重者可有活动后气急，阵发性干咳及咳血。

**检查和诊断** 在年轻患者尤其是女性，曾有低热、乏力、关节酸痛病史，出现下列临床表现之一者即可作出临床诊断：①一侧或双侧上肢无力，肱动脉和桡动脉搏动减弱或消失，上肢血压明显降低或不能测出，而下肢血压和动脉搏动正常。②一侧或双侧颈动脉搏动减弱或消失，伴有一过性脑缺血症状，颈动脉部位闻及血管杂音。③股动脉及其远侧的动脉搏动减弱，上腹部闻及血管杂音。④持续性高血压，在上腹部或背部闻及血管杂音。

下列检查有助于诊断或判断病情：①在多发性大动脉炎的活动期，往往有红细胞计数减少，白细胞计数增高，血沉增速以及多项免疫功能检测异常。②超声多普勒显像仪，可以检查动脉狭窄的部位和程度，以及流量和流速。③动脉造影检查，能确定动脉病变的部位、范围、程度和类型，显示侧支建立情况，是术前必不可少的检查。④动脉病变涉及相关脏器时，应作有关的特殊检查，例如：心电图及心脏彩色超声检查；脑血流图或颅脑CT扫描；同位素肾图及肾素活性测定；眼底血管检查；放射性核素肺扫描等。

**治疗** 疾病的早期或活动期，服用肾上腺皮质激素类药物及免疫抑制剂，可控制炎症，缓解症状。但在停药后，症状易复发。伴有动脉缺血症状者，可服用妥拉苏林等扩张血管药物；或服用双嘧达莫、肠溶阿司匹林，以降低血小板粘聚，防止继发血栓形成和蔓延。如病变动脉已有明显狭窄或闭塞，出现典型的脑缺血、肢体血供不足以及重度高血压等症状时，应作手术治疗。手术时机应选在大动脉炎活动期已被控制，器官功能尚未丧失前施行。

手术治疗的主要方法为旁路转流术。一侧锁骨下动脉闭塞时可选择同侧颈总动脉-锁骨下动脉旁路转流术，或腋动脉(健侧)-腋动脉(患侧)旁路转流术。同侧颈总动脉和锁骨下动脉闭塞时，可选择锁骨下动脉(健侧)-锁骨下动脉(患侧)-颈动脉(患侧)旁路转流术。主动脉弓及其分支多发性病变时，可作升主动脉-颈动脉-锁骨下动脉旁路转流术。主动脉短段狭窄，可行病变段主动脉切除，人工血管替代术；在长段病变时，应选择主动脉旁路转流术。肾动脉狭窄病例，可行肾动脉狭窄段切除重建术，或腹主动脉-肾动脉旁路转流术；动脉病变广泛者，可行自体肾移植术。合适的病例可试行球囊导管和(或)支架成形术治疗。

## 五、雷诺综合征

雷诺综合征(Raynaud's syndrome)是指小动脉阵发性痉挛，受累部位程序性出现苍白及发冷、青紫及疼痛、潮红后复原的典型症状。常于寒冷刺激或情绪波动时发病。

**病因和病理** 传统上将单纯由血管痉挛引起，无潜在疾病的称为雷诺病，病程往往稳定；血管痉挛伴随其他系统疾病的称为雷诺现象，病程较为严重，可以发生指(趾)端坏疽，两者统称为雷诺综合征。发病的确切原因虽未完全明确，但与下列因素有关：寒冷刺激、情绪波动、精神紧张、感染、疲劳等。由于多见于女性，而且病情常在月经期加重，因此可能与性腺功能有关。病人常呈交感神经功能亢奋状态，应用交感神经阻滞剂可以缓解症状，因此本征与交感神经功能紊乱有关。病人家族中可有类似发病，提示与遗传因素



相关。血清免疫检测多有阳性发现，提示与免疫功能异常有关。病理改变与病期有关：早期因动脉痉挛造成远端组织暂时性缺血；后期出现动脉内膜增厚，弹性纤维断裂以及管腔狭窄和血流量减少。如有继发血栓形成致管腔闭塞时，出现营养障碍性改变，指（趾）端溃疡甚至坏死。

**临床表现** 多见于青壮年女性；好发于手指，常为双侧性，偶可累及趾、面颊及外耳。典型症状是顺序出现苍白、青紫和潮红。由于动脉强烈痉挛，以致毛细血管灌注暂时停止而出现苍白。尔后，可能因缺氧和代谢产物的积聚，使小静脉和毛细血管扩张，小动脉痉挛略为缓解，少量血液流入毛细血管，但仍处于缺氧状态而出现青紫。潮红则是反应性充血，即流入毛细血管的血量暂时性增多所致。在疾病的早期，多在寒冷季节发病，一次发作的延续时间为数分钟至几十分钟。随着病情进展，不仅发作频繁，症状持续时间延长，即使在气温较高的季节遇冷刺激也可发病，甚至在受到冷风吹拂或用自来水洗手，就可引起症状发作。发作时，往往伴有极不舒适的麻木，但很少剧痛；间歇期，除手指皮温稍低外，无其他症状。指（趾）端溃疡少见，桡动脉（或足背动脉）搏动正常。

**检查和诊断** 根据发作时的典型症状即可作出诊断。必要时可作冷激发试验：手浸泡于冰水 20 秒后测定手指皮温，显示复温时间延长（正常约 15 分钟左右）。此外，尚应根据病史提供的相关疾病，进行相应的临床和实验室检查，以利作出病因诊断，指导临床正确治疗。

**治疗** 保暖措施可预防或减少发作；吸烟者应戒烟。药物治疗方面，首选能够削弱交感神经肌肉接触传导类药物，如胍乙啶，可与酚苄明（氧苯苄胺）合用，也可用妥拉苏林或利血平。利血平尚可作肱动脉直接注射（0.5 mg 溶于 2~5 ml 等渗盐水中）。尚可应用前列腺素  $E_1$  ( $PGE_1$ )，具有扩张血管并抑制血小板聚集的作用。有自身免疫性疾病或其他系统性疾病，应同时进行治疗。大多数病人经药物治疗后症状缓解或停止发展。长期内科治疗无效的病人，可以考虑手术治疗。区域性交感神经切除如上胸交感神经切除，由于不一定能中断指动脉的交感神经支配，现已较少采用。交感神经末梢切除术，即将指动脉周围的交感神经纤维连同外膜一并去除一小段，近期效果较好。

## 第四节 静脉疾病

静脉疾病比动脉疾病更为常见，好发于下肢。主要分为两类：下肢静脉逆流性疾病，如下肢慢性静脉功能不全，包括原发性下肢静脉曲张和原发性下肢深静脉瓣膜功能不全；下肢静脉回流障碍性疾病，如下肢深静脉血栓形成。静脉的解剖与血流动力学具有不同于动脉的特性，在静脉疾病的发病机制中起着重要影响。

### 一、解剖结构与血流动力学

**下肢静脉解剖** 下肢静脉由浅静脉、深静脉、交通静脉和肌肉静脉组成。①浅静脉，有大、小隐静脉两条主干。小隐静脉起自足背静脉网的外侧，自外踝后方上行，逐渐转至小腿屈侧中线并穿入深筋膜，注入腓静脉，可有一上行支注入大隐静脉。大隐静脉是人体最长的静脉，起自足背静脉网的内侧，经内踝前方沿小腿和大腿内侧上行，在腹股沟韧带下穿过卵圆窝注入股总静脉。大隐静脉在膝平面下，分别由前外侧和后内侧分支与小隐静



脉交通；于注入股总静脉前，主要有五个分支：阴部外静脉、腹壁浅静脉、旋髂浅静脉、股外侧静脉和股内侧静脉（图 49-3）。②深静脉，小腿深静脉由胫前、胫后和腓静脉组成。胫后静脉与腓静脉汇合成一短段的胫腓干，后者与胫前静脉组成腓静脉，经腓窝进入内收肌管裂孔上行为股浅静脉。在小粗隆平面，股深静脉与股浅静脉汇合为股总静脉，于腹股沟韧带下缘移行为髂外静脉（图 49-4）。③小腿肌静脉，分为：腓肠肌静脉和比目鱼肌静脉，直接汇入深静脉。④交通静脉，穿过深筋膜连接深、浅静脉。小腿内侧的交通静脉，多数位于距足底（ $13\pm 1$ ）cm，（ $18\pm 1$ ）cm 和（ $24\pm 1$ ）cm 处；小腿外侧的交通静脉大多位于小腿中段（图 49-5）。大腿内侧的交通静脉大多位于中、下 1/3。

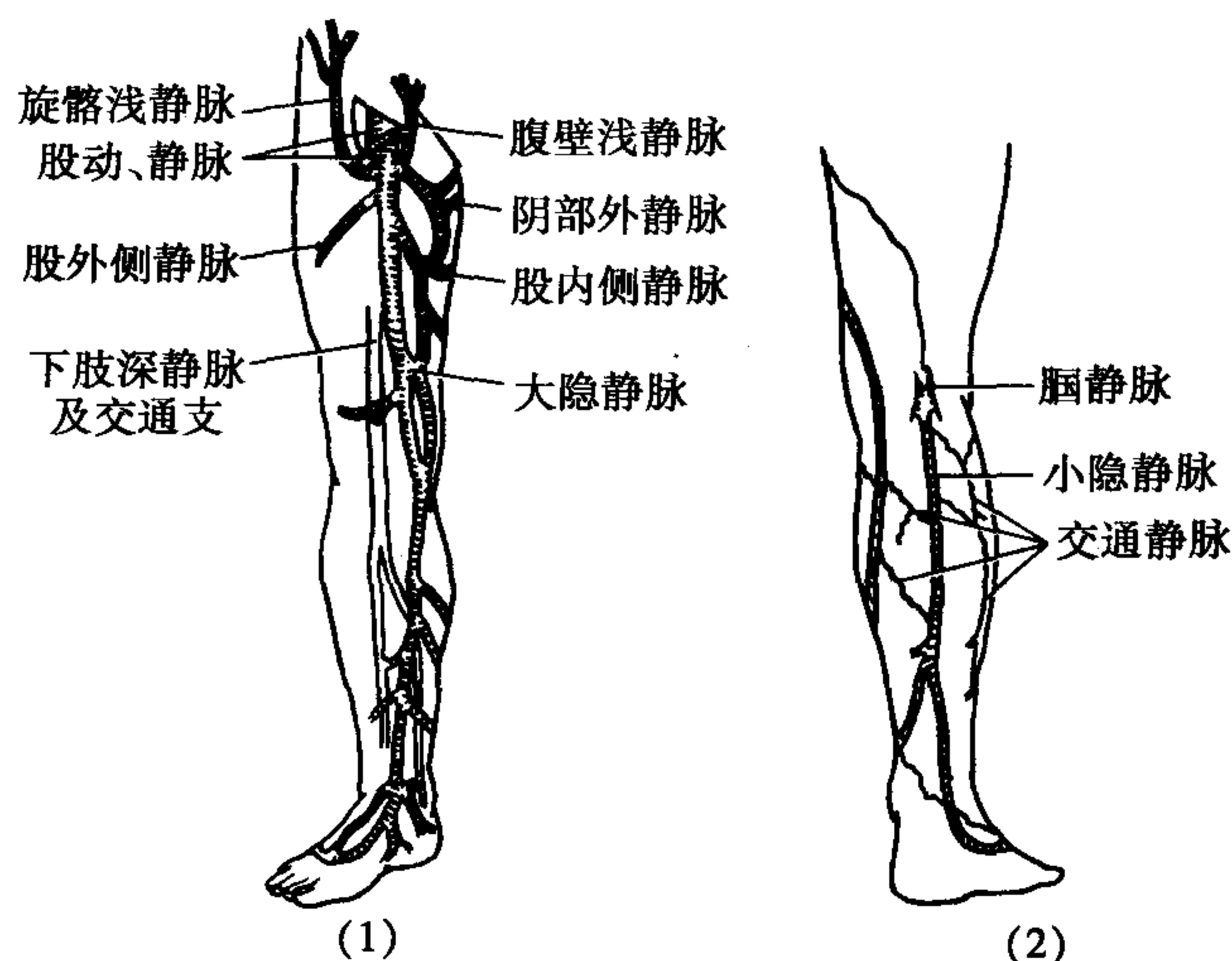


图 49-3 下肢浅静脉

(1) 大隐静脉及其分支 (2) 小隐静脉及其分支

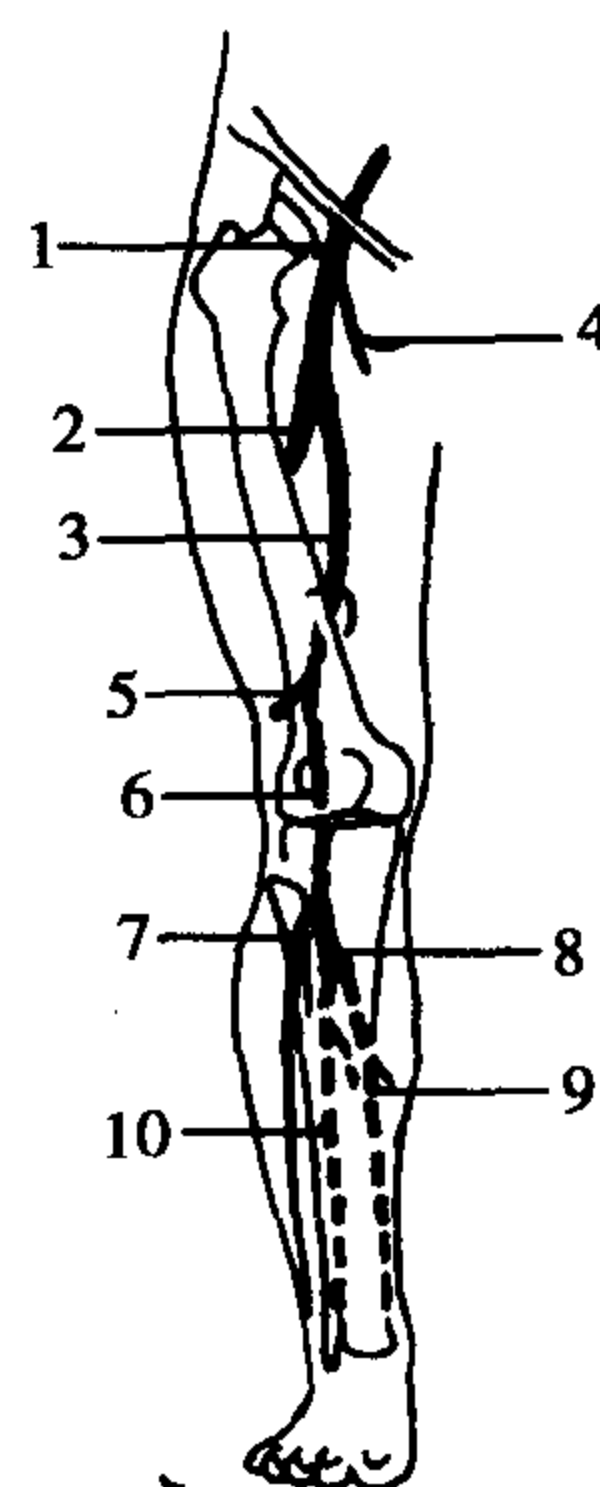


图 49-4 下肢深静脉

1. 股总静脉 2. 股深静脉  
3. 股浅静脉 4. 大隐静脉  
5. 小隐静脉 6. 腓静脉 7. 胫前静脉  
8. 胫腓干静脉 9. 胫后静脉 10. 腓静脉

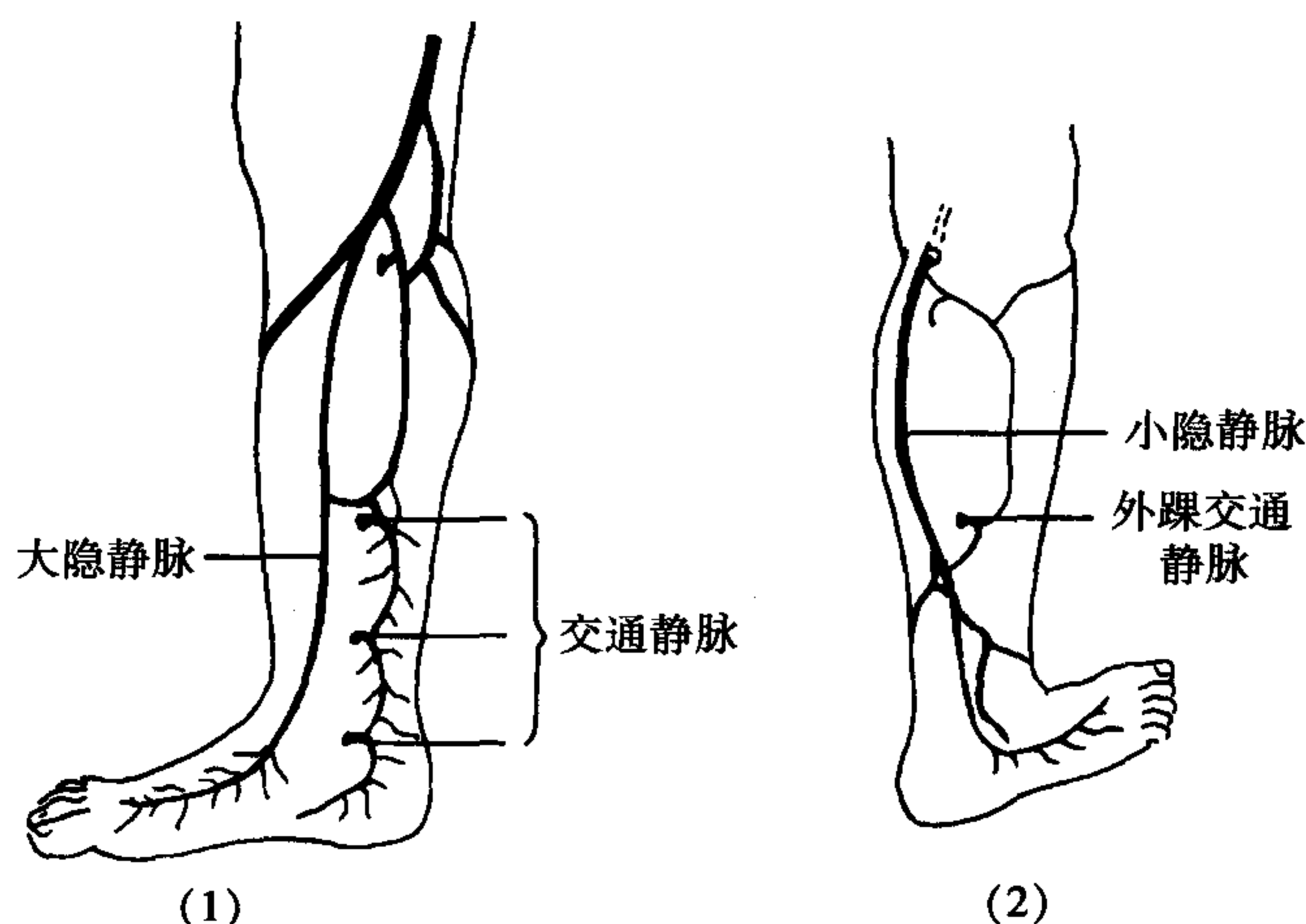


图 49-5 小腿浅静脉和交通静脉

(1) 大隐静脉及内踝交通静脉 (2) 小隐静脉及外踝交通静脉





**静脉壁结构** 静脉壁由内膜、中膜和外膜组成。内膜由内皮细胞与内膜下层组成；中膜含有平滑肌细胞及结缔组织网，与静脉壁的强弱及收缩功能相关；外膜主要为结缔组织，内含供应静脉壁的血管、淋巴管与交感神经的终端。与动脉相比，静脉壁薄，肌细胞及弹性纤维较少，但富含胶原纤维，对维持静脉壁的力度起着重要作用。静脉壁结构异常主要是胶原纤维减少、断裂、扭曲，使静脉壁失去应有强度而扩张。

**静脉瓣膜** 瓣膜由两层内皮细胞折叠而成，内有弹力纤维。正常瓣膜为双叶瓣，每一瓣膜包括瓣叶、游离缘、附着缘和交会点，与静脉壁构成的间隙称瓣窦（图49-6）。瓣窦部位的静脉壁较非瓣膜附着部位薄且明显膨出，使静脉外形如竹节状。越是周围静脉瓣膜数量越多、排列越密集。静脉瓣膜具有向心单向开放功能，关闭时可忍受200 mmHg以上的逆向压力，足以阻止逆向血流。瓣膜结构异常可有：先天性，如小瓣膜、裂孔、缺如等；继发性，如血栓形成使瓣膜遭致破坏；原发性，长期逆向血流冲击，使瓣膜逐渐变薄、伸长、撕裂，最后发生增厚、萎缩。

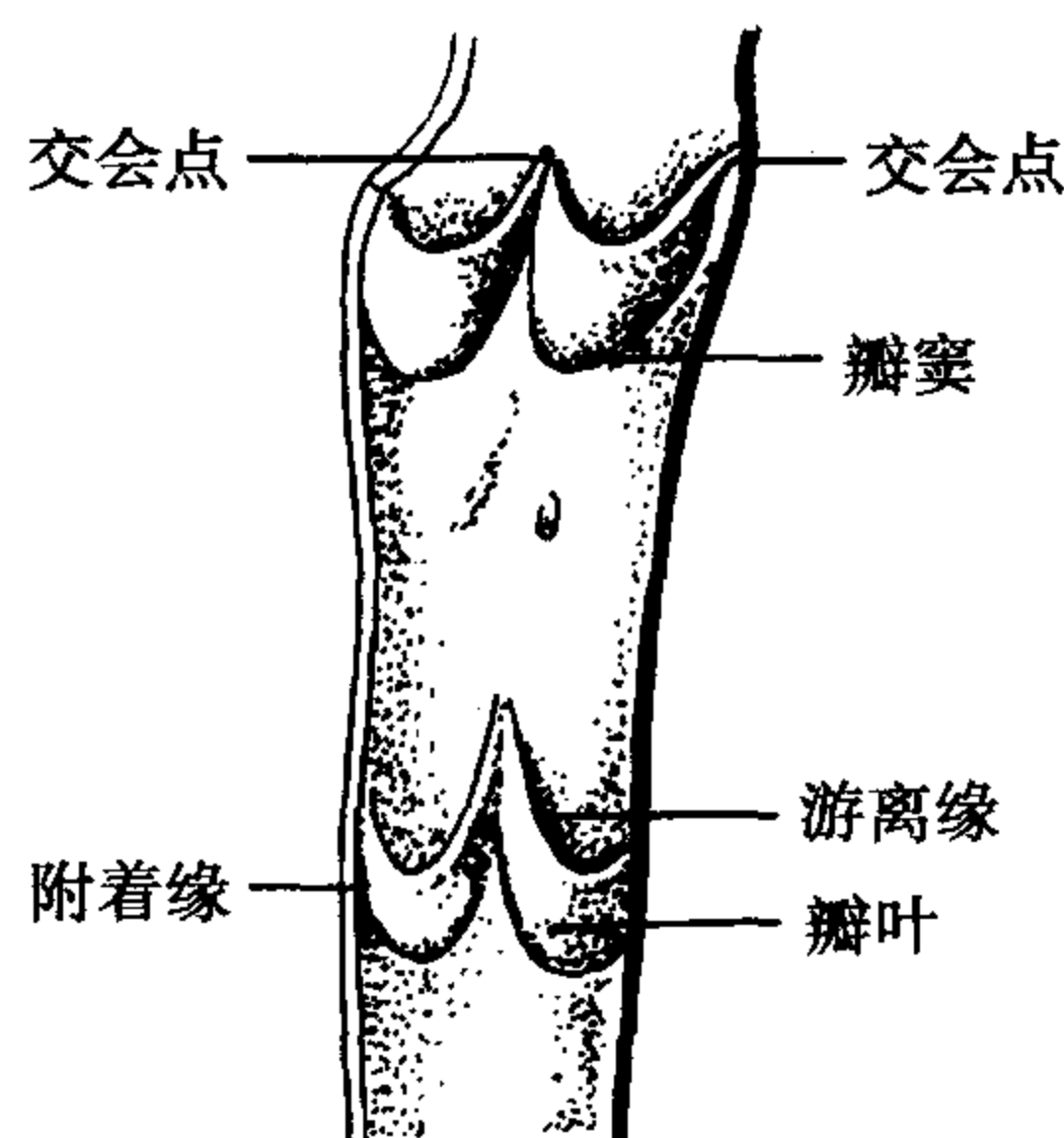


图49-6 下肢静脉的瓣膜和解剖结构

**血流动力学** 静脉系统占全身血量的64%，因此又称为容量血管，起着血液向心回流的通路、贮存血量、调节心脏的流出道及皮肤温度等重要生理功能。在下肢，浅静脉占回心血量的10%~15%，深静脉占85%~90%。下肢静脉血流能对抗重力向心回流，主要依赖于：①静脉瓣膜向心单向开放功能，起向心导引血流并阻止逆向血流的作用。②肌关节泵（muscle and articular pump）的动力功能，驱使下肢静脉血流向心回流并降低静脉压，因此又称“周围心脏（peripheral heart）”。③其他因素：胸腔吸气期与心脏舒张期产生的负压作用，对周围静脉有向心吸引作用；腹腔内压升高及动脉搏动压力向邻近静脉传递，具有促使静脉回流和瓣膜关闭的作用。下肢静脉压与活动与否密切相关。以踝部平均静脉压为例，在静息态仰卧位时仅12~18 mmHg，坐位时升至56 mmHg，立位时高达85 mmHg。下肢活动时，小腿肌泵每次收缩排血量30~40 ml，使肌组织血容量降低50%，足部静脉压下降60%~80%。因此长时间的静息态坐、立位，下肢远侧的静脉处于高压与瘀血状态。

**病理生理** 下肢静脉疾病的血流动力学主要变化是主干静脉及毛细血管压力增高。前者引起浅静脉扩张，后者造成皮肤微循环障碍，引起毛细血管扩大和毛细血管周围炎及通透性增加；纤维蛋白原、红细胞等渗入组织间隙及毛细血管内微血栓形成；由于纤溶活性降低，渗出的纤维蛋白积聚并沉积于毛细血管周围，形成阻碍皮肤和皮下组织摄取氧气和其他营养物质的屏障，造成局部代谢障碍，导致皮肤色素沉着、纤维化、皮下脂质硬化和皮肤萎缩，最后形成静脉性溃疡。由于血清蛋白渗出及毛细血管周围纤维组织沉积，引起再吸收障碍和淋巴超负荷，导致下肢浮肿。小腿下内侧的皮肤、皮下组织的静脉血流，除了部分经隐静脉回流外，主要是经交通静脉直接向深静脉回流。这一区域的深静脉血柱重力最大；交通静脉又在肌泵下方，当肌泵收缩时所承受的反向压力最高，容易发生瓣膜关闭不全。因此静脉性溃疡常特征性地出现于该区。当静脉内压力增高、浅静脉开始扩张时，外膜内感觉神经末梢受刺激，可有酸胀不适和疼痛感觉。



## 二、下肢慢性静脉功能不全

下肢慢性静脉功能不全 (chronic venous insufficiency, CVI) 是一组由静脉逆流引起的病征,除了下肢沉重、疲劳、胀痛等症状外,临床表现有七类:有自觉症状,但无明显体征;毛细静脉扩张或网状静脉扩张;浅静脉曲张;踝部和(或)小腿浮肿;皮肤改变:色素沉着、湿疹、皮下脂质硬化或萎缩;皮肤改变及已愈合的溃疡;皮肤改变及活动期静脉性溃疡。根据病因可分为三类:先天性瓣膜结构及关闭功能异常;原发性浅静脉或深静脉瓣膜功能不全;继发性静脉瓣膜功能不全(深静脉血栓形成后,静脉外来压迫等)。根据病变涉及的范围分为三类:单纯累及浅静脉;同时涉及交通静脉;浅静脉、交通静脉及深静脉均已累及。根据血流动力学改变可以分为:静脉逆流;静脉阻塞引起回流障碍;二者兼有。因此除了有明显下肢浮肿的病人需与淋巴水肿鉴别外,对以浅静脉曲张为主症者,均应通过体检及多种特殊检查,从临床表现、病因分类、解剖定位及病理生理改变四个方面作出判断。本节对原发性下肢静脉曲张和原发性深静脉瓣膜功能不全详述如下。

(一) 原发性下肢静脉曲张 (primary lower extremity varicose veins) 系指仅涉及隐静脉,浅静脉伸长、迂曲而呈曲张状态,多见于从事持久站立工作、体力活动强度高,或久坐少动者。

**病因和病理生理** 静脉壁软弱、静脉瓣膜缺陷及浅静脉内压升高,是引起浅静脉曲张的主要原因。静脉壁薄弱和静脉瓣膜缺陷,与遗传因素有关。长期站立、重体力劳动、妊娠、慢性咳嗽、习惯性便秘等后天性因素,使瓣膜承受过度的压力,逐渐松弛,不能紧密关闭。循环血量经常超负荷,亦可造成压力升高,静脉扩张,而形成相对性瓣膜关闭不全。当隐-股或隐-腓静脉连接处的瓣膜遭到破坏而关闭不全后,就可影响远侧和交通静脉的瓣膜。由于离心愈远的静脉承受的静脉压愈高,因此曲张静脉在小腿部远比大腿部明显。而且病情的远期进展比开始阶段迅速。

**临床表现和诊断** 原发性下肢静脉曲张以大隐静脉曲张为多见,单独的小隐静脉曲张较为少见;以左下肢多见,但双侧下肢可先后发病。主要临床表现为下肢浅静脉扩张、迂曲,下肢沉重、乏力感。可出现踝部轻度肿胀和足靴区皮肤营养性变化:皮肤色素沉着、皮炎、湿疹、皮下脂质硬化和溃疡形成。

根据下肢静脉曲张的临床表现,诊断并不困难。下列传统检查有助于诊断:①大隐静脉瓣膜功能试验 (Trendelenburg 试验);病人平卧,抬高患肢使静脉排空,在大腿根部扎止血带,阻断大隐静脉,然后让病人站立,迅速释放止血带,如出现自上而下的静脉逆向充盈,提示瓣膜功能不全。应用同样原理,在腘窝部扎止血带,可以检测小隐静脉瓣膜的功能。如在未放开止血带前,止血带下方的静脉在 30 秒内已充盈,则表明有交通静脉瓣膜关闭不全。②深静脉通畅试验 (Perthes 试验):用止血带阻断大腿浅静脉主干,嘱病人用力踢腿或作下蹬活动连续 10 余次,迫使静脉血液向深静脉回流,使曲张静脉排空。如在活动后浅静脉曲张更为明显,张力增高,甚至有胀痛,则表明深静脉不通畅。必要时选用超声多普勒、容积描记、下肢静脉压测定和静脉造影检查等,可以更准确地判断病变性质。

原发性下肢静脉曲张的诊断,必须排除下列几种疾病才能确立:①原发性下肢深静脉



瓣膜功能不全：症状相对严重，超声多普勒检查或下肢静脉造影，观察到深静脉瓣膜关闭不全的特殊征象。②下肢深静脉血栓形成后遗症：有深静脉血栓形成病史，浅静脉扩张伴有肢体明显肿胀。如鉴别诊断仍有困难，应作双功彩色超声多普勒或下肢静脉造影检查。③动静脉瘘：患肢皮肤温度升高，局部有时可扪及震颤或有血管杂音，浅静脉压力明显上升，静脉血的含氧量增高。

**治疗** 原发性下肢静脉曲张的治疗可有下列三种方法。

1. 非手术疗法 患肢穿医用弹力袜或用弹力绷带，借助远侧高而近侧低的压力差，使曲张静脉处于萎瘪状态。此外，还应避免久站、久坐，间歇抬高患肢。非手术疗法仅能改善症状，适用于：①症状轻微又不愿手术者；②妊娠期发病，鉴于分娩后症状有可能消失，可暂行非手术疗法；③手术耐受力极差者。

2. 硬化剂注射和压迫疗法 利用硬化剂注入排空的曲张静脉后引起的炎症反应使之闭塞。也可作为手术的辅助疗法，处理残留的曲张静脉。硬化剂注入后，局部用纱布卷压迫，自足踝至注射处近侧穿弹力袜或缠绕弹力绷带，立即开始主动活动。大腿部维持压迫1周，小腿6周左右。应避免硬化剂渗漏造成组织炎症、坏死或进入深静脉并发血栓形成。

3. 手术疗法 诊断明确且无禁忌证者都可施行手术治疗：大隐或小隐静脉高位结扎及主干与曲张静脉剥脱术。已确定交通静脉功能不全的，可选择筋膜外、筋膜下或借助内镜作交通静脉结扎术。

**并发症及其处理** 病程进展中可能出现下列并发症：

1. 血栓性浅静脉炎 曲张静脉易引起血栓形成，伴有感染性静脉炎及静脉周围炎，常遗有局部硬结与皮肤粘连，可用抗生素及局部热敷治疗。炎症消退后，应施行手术治疗。

2. 溃疡形成 踝周及足靴区易在皮肤损伤破溃后引起经久不愈的溃疡，愈合后常复发。处理方法：创面湿敷，抬高患肢以利回流，较浅的溃疡一般都能愈合，接着应采取手术治疗。较大或较深的溃疡，经上述处理后溃疡缩小，周围炎症消退，创面清洁后也应作手术治疗，同时作清创植皮，可以缩短创面愈合期。

3. 曲张静脉破裂出血 大多发生于足靴区及踝部。可以表现为皮下瘀血，或皮肤破溃时外出血，因静脉压力高而出血速度快。抬高患肢和局部加压包扎，一般均能止血，必要时可以缝扎止血，以后再作手术治疗。

**(二) 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全** (primary lower extremity deep vein valve insufficiency) 是指深静脉瓣膜不能紧密关闭，引起血液逆流，但无先天性或继发性原因，有别于深静脉血栓形成后瓣膜功能不全及原发性下肢静脉曲张。

**病因和病理生理** 病因至今尚未明确，发病因素有：①瓣膜结构薄弱，在持久的逆向血流及血柱重力作用下，瓣膜游离缘松弛，因而不能紧密闭合，造成静脉血经瓣叶间的裂隙向远侧逆流。②由于持久的超负荷回心血量，导致静脉管腔扩大、瓣膜相对短小而关闭不全，故又称“相对性下肢深静脉瓣膜关闭不全”。③深静脉瓣膜发育异常或缺如，失去正常关闭功能。④小腿肌关节泵软弱，泵血无力，引起静脉血液积聚，导致静脉高压和瓣膜关闭不全。股浅静脉第一对瓣膜直接承受近侧深静脉逆向血流冲击，常最先出现关闭不全，随着病程进展，将顺序影响远侧瓣膜关闭功能。大隐静脉位置较浅而缺乏肌保护，所

以当股浅静脉瓣膜破坏时，大隐静脉瓣膜多已失去功能，因而两者往往同时存在。股深静脉开口比较斜向外方，受血柱重力的影响较小，受累及可能较迟。

**临床表现和诊断** 除了浅静脉曲张外，根据临床表现的轻重程度可分为：①轻度：久站后下肢沉重不适，踝部轻度浮肿。②中度：轻度皮肤色素沉着及皮下组织纤维化，单个小溃疡。下肢沉重感明显，踝部中度肿胀。③重度：短时间活动后即出现小腿胀痛或沉重感，浮肿明显并累及小腿，伴有广泛色素沉着、湿疹或多个、复发性溃疡（已愈合或活动期）。

鉴于浅静脉曲张是多种疾病的主要症状，因此需作深静脉瓣膜功能不全检查方能明确诊断。

1. 静脉造影 下肢静脉逆行造影显示下列特点：深静脉全程通畅，明显扩张；瓣膜影模糊或消失，失去正常的竹节状形态而呈直筒状；Valsalva 屏气试验时，可见含有造影剂的静脉血自瓣膜近心端向瓣膜远侧逆流。在下肢静脉逆行造影中，根据造影剂向远侧逆流的范围（图 49-7），分为如下五级：0 级，无造影剂向远侧泄漏；Ⅰ级，造影剂逆流不超过大腿近端；Ⅱ级，造影剂逆流不超过膝关节平面；Ⅲ级，造影剂逆流超过膝关节平面；Ⅳ级，造影剂向远侧逆流至小腿深静脉，甚至达踝部。0 级，示瓣膜关闭功能正常；Ⅰ～Ⅱ级逆流，应结合临床表现加以判断；Ⅲ～Ⅳ级，表示瓣膜关闭功能明显损害。

2. 下肢活动静脉压测定 可间接地了解瓣膜功能，常作为筛选检查。正常时，站立位活动后足背浅静脉压平均为 10～30 mmHg，原发性下肢静脉曲张为 25～40 mmHg。深静脉瓣膜关闭不全时，高达 55～85 mmHg。

3. 超声多普勒检查 可以观察瓣膜关闭活动及有无逆向血流。

原发性深静脉瓣膜关闭不全应与深静脉血栓形成后综合征相鉴别，二者临床表现相似，但处理方法不尽相同。鉴别要点：前者，无深静脉血栓形成病史，浅静脉曲张局限于下肢，Perthes 试验阴性，下肢静脉造影示深静脉通畅、扩张、呈直筒状、瓣膜影模糊；深静脉血栓形成后综合征，有深静脉血栓形成病史，浅静脉曲张范围广泛、可涉及下腹壁，Perthes 试验大部分阳性，下肢静脉造影示深静脉部分或完全再通、形态不规则、侧支开放、瓣膜影消失。

**治疗** 凡诊断明确，瓣膜功能不全Ⅱ级以上者，结合临床表现的严重程度，应考虑施行深静脉瓣膜重建术。主要方法有：①股浅静脉腔内瓣膜成形术：通过缝线，将松弛的瓣膜游离缘予以缩短，使之能合拢关闭。②股浅静脉腔外瓣膜成形术：通过静脉壁的缝线，使两个瓣叶附着线形成的夹角，由钝角回复至正常的锐角，恢复闭合功能。③股静脉壁环形缩窄术：在正常情况下，瓣窦宽径大于非瓣窦部位静脉宽径，因而利用缝线、组织片或人工织物包绕于静脉外，缩小其管径，恢复瓣窦与静脉的管径比例，瓣膜关闭功能随之恢复。④带瓣膜静脉段移植术：在股浅静脉近侧植入一段带有正常瓣膜的静脉，借以阻止血液逆流。⑤半腱肌-股二头肌袢腘静脉瓣膜代替术：手术原理是构建半腱肌-股二头肌 U 形腱袢，置于腘动静脉之间，利用肌袢间歇收缩与放松，使腘静脉获得瓣膜样功能。由于深静脉瓣膜关闭不全同时伴有浅静脉曲张，因此需要同时作大隐静脉高位结扎、曲张静脉剥

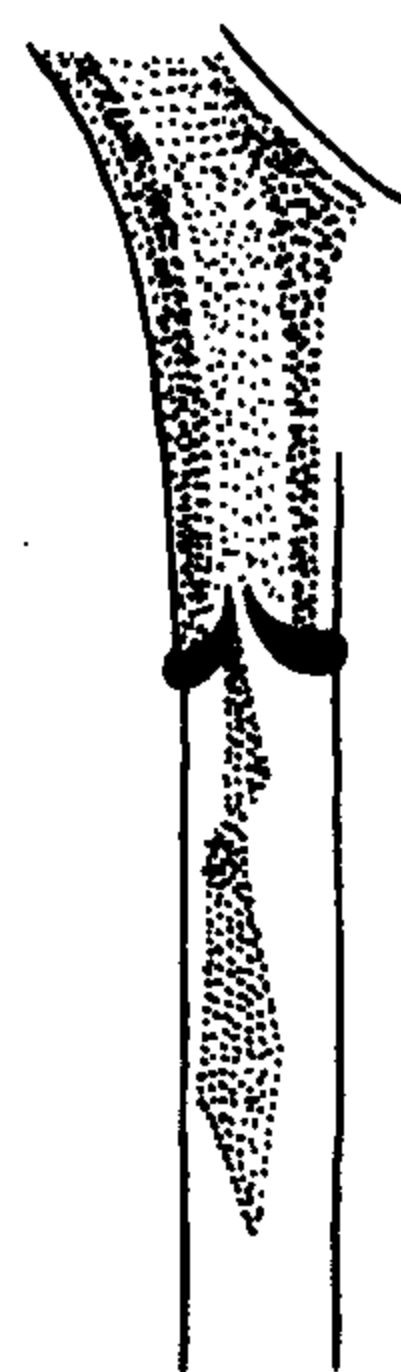


图 49-7 下肢静脉逆行造影  
深静脉瓣膜功能不全时，显示造影剂自瓣膜近侧向远侧逆流





脱，已有足靴区色素沉着或溃疡者，尚需作交通静脉结扎术。

### 三、深静脉血栓形成

深静脉血栓形成 (deep venous thrombosis, DVT) 是指血液在深静脉腔内不正常凝结，阻塞静脉腔，导致静脉回流障碍，如未予及时治疗，急性期可并发肺栓塞（致死性或非致死性），后期则因血栓形成后综合征，影响生活和工作能力。全身主干静脉均可发病，尤其多见于下肢。

**病因和病理** 1946 年，Virchow 提出：静脉损伤，血流缓慢和血液高凝状态是造成深静脉血栓形成的三大因素。损伤可造成内皮脱落及内膜下层胶原裸露，或静脉内皮及其功能损害，引起多种具有生物活性物质释放，启动内源性凝血系统，同时静脉壁电荷改变，导致血小板聚集、粘附，形成血栓。造成血流缓慢的外因有：久病卧床，术中、术后以及肢体固定等制动状态及久坐不动等。此时，因静脉血流缓慢，在瓣窦内形成涡流，使瓣膜局部缺氧，引起白细胞粘附分子表达，白细胞粘附及迁移，促成血栓形成。血液高凝状态见于：妊娠、产后或术后、创伤、长期服用避孕药、肿瘤组织裂解产物等，使血小板数增高，凝血因子含量增加而抗凝血因子活性降低，导致血管内异常凝结形成血栓。典型的血栓包括：头部为白血栓，颈部为混合血栓，尾部为红血栓（图 49-8）。血栓形成后可向主干静脉的近端和远端滋长蔓延。其后，在纤维蛋白溶解酶的作用下，血栓可溶解消散，血栓脱落或裂解的碎片成为栓子，随血流进入肺动脉引起肺栓塞。但血栓形成后常激发静脉壁和静脉周围组织的炎症反应，使血栓与静脉壁粘连，并逐渐纤维机化，最终形成边缘毛糙管径粗细不一的再通静脉。同时，静脉瓣膜被破坏，以至造成继发性下肢深静脉瓣膜功能不全，即深静脉血栓形成后综合征。

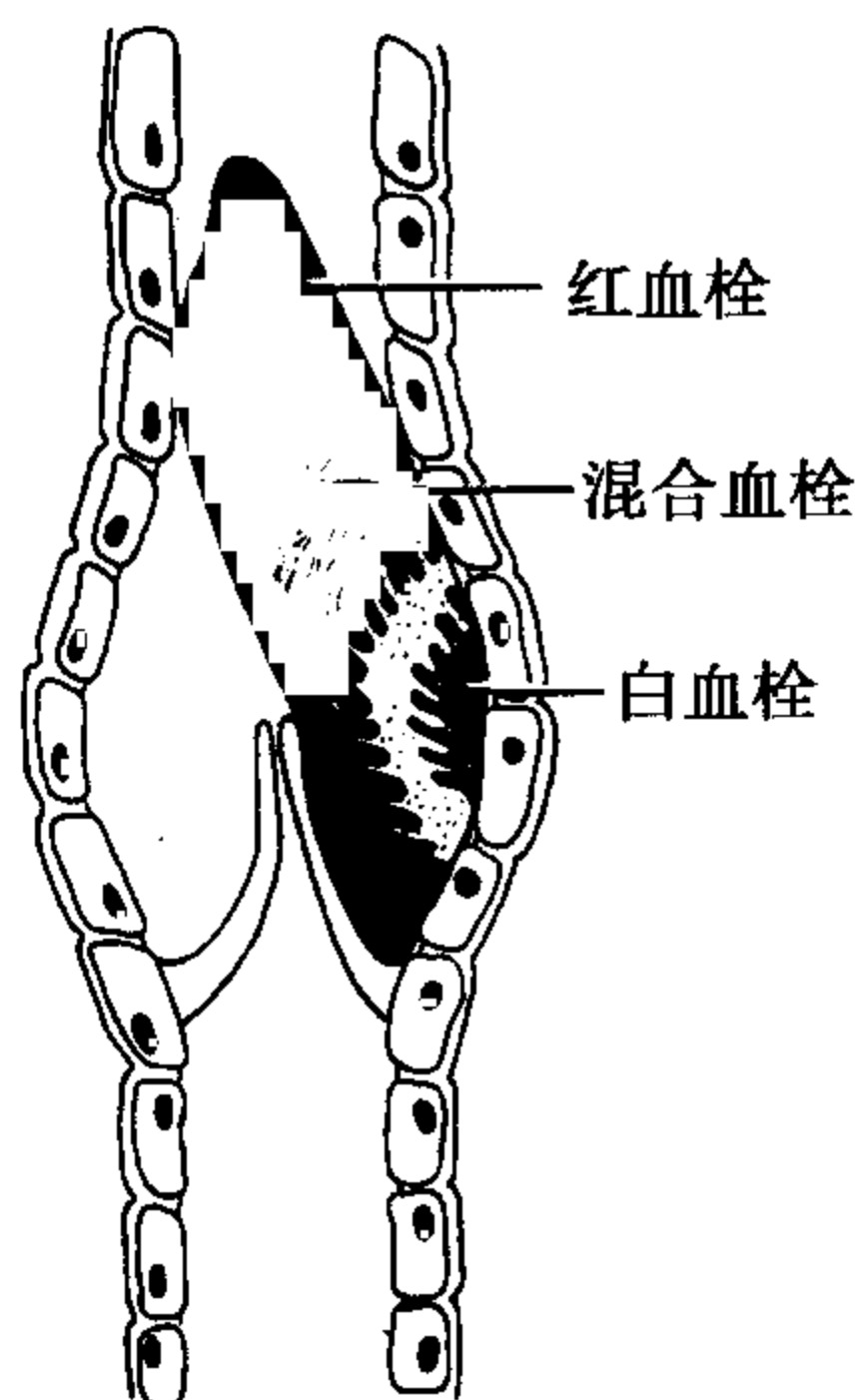


图 49-8 一个典型血栓形成的病理解剖

**临床表现和分型** 深静脉是血液回流的主要通路，一旦因血栓形成阻塞管腔，必然引起远端静脉回流障碍的症状。按照血栓形成的发病部位，主要临床表现分述如下。

1. 上肢深静脉血栓形成 局限于腋静脉，前臂和手部肿胀、胀痛。发生在腋-锁骨下静脉，整个上肢肿胀，患侧肩部、锁骨上和前胸壁浅静脉扩张。上肢下垂时，肿胀和胀痛加重；抬高后减轻。

2. 上、下腔静脉血栓形成 上腔静脉血栓形成大多数起因于纵隔器官或肺的恶性肿瘤。除了有上肢静脉回流障碍的临床表现外，并有面颈部肿胀，球结膜充血水肿，眼睑肿胀。颈部、前胸壁、肩部浅静脉扩张，往往呈广泛性并向对侧延伸，胸壁的扩张静脉血流方向向下。常伴有头痛、头胀及其他神经系统症状和原发疾病的症状。下腔静脉血栓形成，多系下肢深静脉血栓向上蔓延所致。其临床特征为双下肢深静脉回流障碍，躯干的浅静脉扩张，血流方向向头端。当血栓累及下腔静脉肝段，影响肝静脉回流时，则有布-加综合征的临床表现（见第四十二章）。

3. 下肢深静脉血栓形成最为常见，根据发病部位及病程，可作如下分型。



(1) 根据急性期血栓形成的解剖部位分型：①中央型，即髂-股静脉血栓形成。起病急骤，全下肢明显肿胀，患侧髂窝、股三角区有疼痛和压痛，浅静脉扩张，患肢皮温及体温均升高。左侧发病多于右侧。②周围型，包括股静脉或小腿深静脉血栓形成。局限于股静脉的血栓形成，主要特征为大腿肿痛，由于髂-股静脉通畅，故下肢肿胀往往并不严重。局限在小腿部的深静脉血栓形成，临床特点为：突然出现小腿剧痛，患足不能着地踏平，行走时症状加重；小腿肿胀且有深压痛，作踝关节过度背屈试验可致小腿剧痛（Homans征阳性）。③混合型，即全下肢深静脉血栓形成。主要临床表现为：全下肢明显肿胀、剧痛，股三角区、腘窝、小腿肌层都可有压痛，常伴有体温升高和脉率加速（股白肿）。如病程继续进展，肢体极度肿胀，对下肢动脉造成压迫以及动脉痉挛，导致下肢动脉血供障碍，出现足背动脉和胫后动脉搏动消失，进而小腿和足背往往出现水泡，皮肤温度明显降低并呈青紫色（股青肿），如不及时处理，可发生静脉性坏疽（图 49-9）。

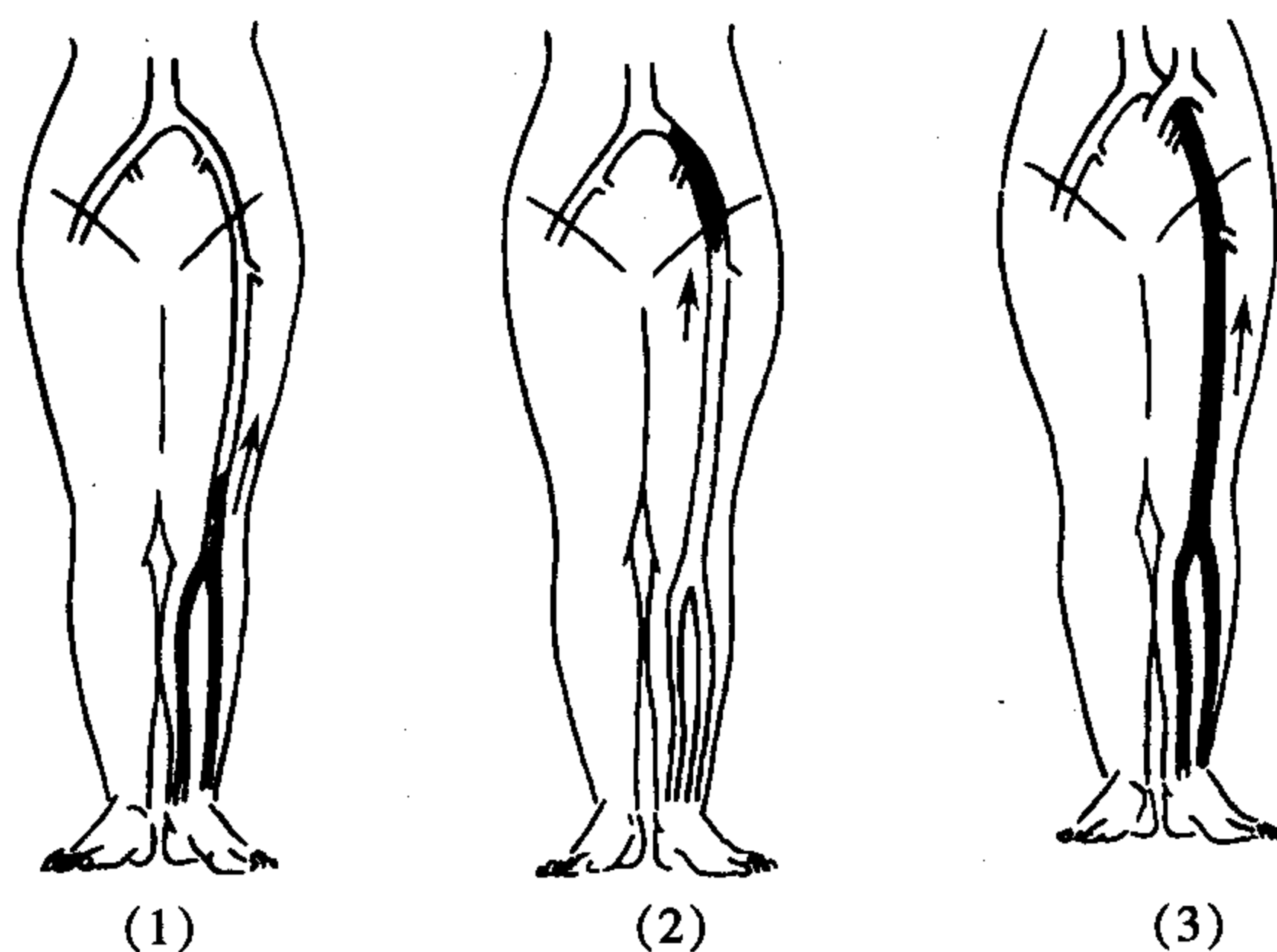


图 49-9 深静脉血栓形成的类型  
(1) 周围型 (2) 中央型 (3) 混合型

(2) 根据临床病程演变分型：下肢深静脉血栓形成后，随着病程的延长，从急性期逐渐进入慢性期。根据病程可以分成以下四型：①闭塞型。疾病早期，深静脉腔内阻塞，以下肢明显肿胀和胀痛为特点，伴有广泛的浅静脉扩张，一般无小腿营养障碍性改变。②部分再通型。病程中期，深静脉部分再通。此时，肢体肿胀与胀痛减轻，但浅静脉扩张更明显，或呈曲张，可有小腿远端色素沉着出现。③再通型。病程后期，深静脉大部分或完全再通，下肢肿胀减轻但在活动后加重，明显的浅静脉曲张、小腿出现广泛色素沉着和慢性复发性溃疡。④再发型。在已再通的深静脉腔内，再次急性深静脉血栓形成。

**检查和诊断** 一侧肢体突然发生的肿胀，伴有胀痛、浅静脉扩张，都应疑及下肢深静脉血栓形成。根据不同部位深静脉血栓形成的临床表现，一般不难作出临床诊断。下列检查有助于确诊和了解病变的范围。

1. 超声多普勒检查 采用超声多普勒检测仪，利用压力袖阻断肢体静脉，放开后记录静脉最大流出率，可以判断下肢主干静脉是否有阻塞。双功彩色超声多普勒可显示静脉腔内强回声、静脉不能压缩，或无血流等血栓形成的征象。如重复检查，可观察病程变化及治疗效果。

2. 放射性核素检查 静脉注射<sup>125</sup>I 纤维蛋白原，能被新鲜血栓摄取，含量超过等量血液摄取量的 5 倍，因而能检出早期的血栓形成，可用于高危病人的筛选检查。



3. 下肢静脉顺行造影 能显示静脉形态作出确定诊断。主要的 X 线征象为：①闭塞或中断：深静脉主干被血栓完全堵塞而不显影，或出现造影剂在静脉某一平面突然受阻的征象。一般说来，见于血栓形成的急性期。②充盈缺损：主干静脉腔内持久的、长短不一的圆柱状或类圆柱状造影剂密度降低区域，边缘可有线状造影剂显示形成“轨道征”，是静脉血栓的直接征象，为急性深静脉血栓形成的诊断依据。③再通：静脉管腔呈不规则狭窄或细小多枝状，部分可显示扩张，甚至扩张扭曲状。上述征象见于血栓形成的中、后期。④侧支循环形成：邻近阻塞静脉的周围，有排列不规则的侧支静脉显影。大、小隐静脉是重要的侧支，呈明显扩张。

**预防和治疗** 手术、制动、血液高凝状态是发病的高危因素，给予抗凝、祛聚药物，鼓励病人作四肢的主动运动和早期离床活动，是主要的预防措施。治疗方法可分为非手术治疗和手术取栓两类，应根据病变类型和实际病期而定。

1. 非手术治疗 包括：①一般处理。卧床休息、抬高患肢，适当使用利尿剂，以减轻肢体肿胀。病情允许时，着医用弹力袜或弹力绷带后起床活动。②祛聚药物。如阿司匹林、右旋糖酐、双嘧达莫（潘生丁）、丹参等，能扩充血容量、降低血粘度，防治血小板聚集，常作为辅助治疗。③抗凝治疗（anticoagulant therapy）。抗凝药物具有降低机体血凝功能，预防血栓形成、防止血栓繁衍，以利血栓形成的静脉再通。通常先用普通肝素或低分子肝素（分子量 $<6000$ ）静脉或皮下注射，达到低凝状态后改用香豆素衍化物（如华法林）口服，一般维持 2 个月或更长时间。④溶栓治疗（thrombolysis）。链激酶（streptokinase, SK）、尿激酶（urokinase, UK）、组织型纤溶酶原激活剂（tissue-type plasminogen activate, t-PA）等，能激活血浆中的纤溶酶原成为纤溶酶，使血栓中的纤维蛋白裂解，达到溶解血栓的治疗目的。可经外周静脉滴注，或经插至血栓头端的静脉导管直接给药。早期（2~3 天）的溶栓效果优于病期较长者，病程较长（10~15 天），也可试用本法。根据静脉开放的比例评价溶栓治疗的效果：Ⅰ级 $<50\%$ ，Ⅱ级 $>50\%$ ，Ⅲ级完全溶解。

出血是抗凝、溶栓治疗的严重并发症，且剂量的个体差异很大，应严密观察凝血功能的变化：凝血时间（CT）不超过正常（8~12 分）的 2~3 倍，活化部分凝血时间（APTT）延长 1.5~2.5 倍，凝血酶时间（TT）不超过 60 秒（正常 16~18 秒），凝血酶原时间（PT）不超过对照值 1.3~1.5 倍，INR（international normalized ratio）控制在 2.0~3.0。纤溶治疗时，尚需测定纤维蛋白原，不应低于 0.6~1.0 g/L（正常 2~4 g/L）。一旦出现出血并发症，除了停药外，应采用硫酸鱼精蛋白对抗肝素、维生素  $K_1$  对抗口服抗凝剂；使用 10% 6-氨基乙酸、纤维蛋白原制剂或输新鲜血，对抗纤溶治疗引起的出血。

2. 手术疗法 取栓术（thrombectomy）最常用于下肢深静脉血栓形成，尤其是髂-股静脉血栓形成的早期病例。鉴于临床和实验研究认为：发病后 3 天内，血栓与静脉内腔面尚无粘连，超过 5 天则粘连明显，因此取栓术的时机应在发病后 3~5 天内。对于病情继续加重，或已出现股青肿，即使病期较长，也可施以手术取栓力求挽救肢体。手术方法主要是采用 Fogarty 导管取栓术（图 49-10），术后辅用抗凝、祛聚疗法 2 个月，防止再发。

**并发症和后遗症** 深静脉血栓如脱落进入肺动脉，可引起肺栓塞，大块肺栓塞可以致



死，应十分重视。对已有肺栓塞发生史、血栓头端跨入下腔静脉及需行静脉腔内操作可能造成血栓脱落等情况下，应考虑放置下腔静脉滤网，防止肺栓塞的发生。

深静脉血栓形成后，随着血栓机化及再通过程的进展，静脉回流障碍的症状逐渐减轻，而因深静脉瓣膜破坏造成的静脉逆流症状逐渐加重，后遗深静脉血栓形成后综合征，处理方法根据病变类型而异。闭塞为主者，以前述非手术疗法为主。髂、股静脉闭塞而股静脉通畅者，在病情稳定后可作耻骨上大隐静脉交叉转流术，使患肢远侧的高压静脉血，通过转流的大隐静脉向健侧股静脉回流。局限于

股静脉阻塞者，可作同侧大隐静脉股-腓（胫）静脉旁路术。已完全再通者，因深静脉瓣膜破坏，静脉逆流已成为主要病变，可采用原发性深静脉瓣膜关闭不全所介绍的手术方法治疗。凡有浅静脉曲张及足靴区溃疡者，应作曲张静脉剥脱和交通静脉结扎术。

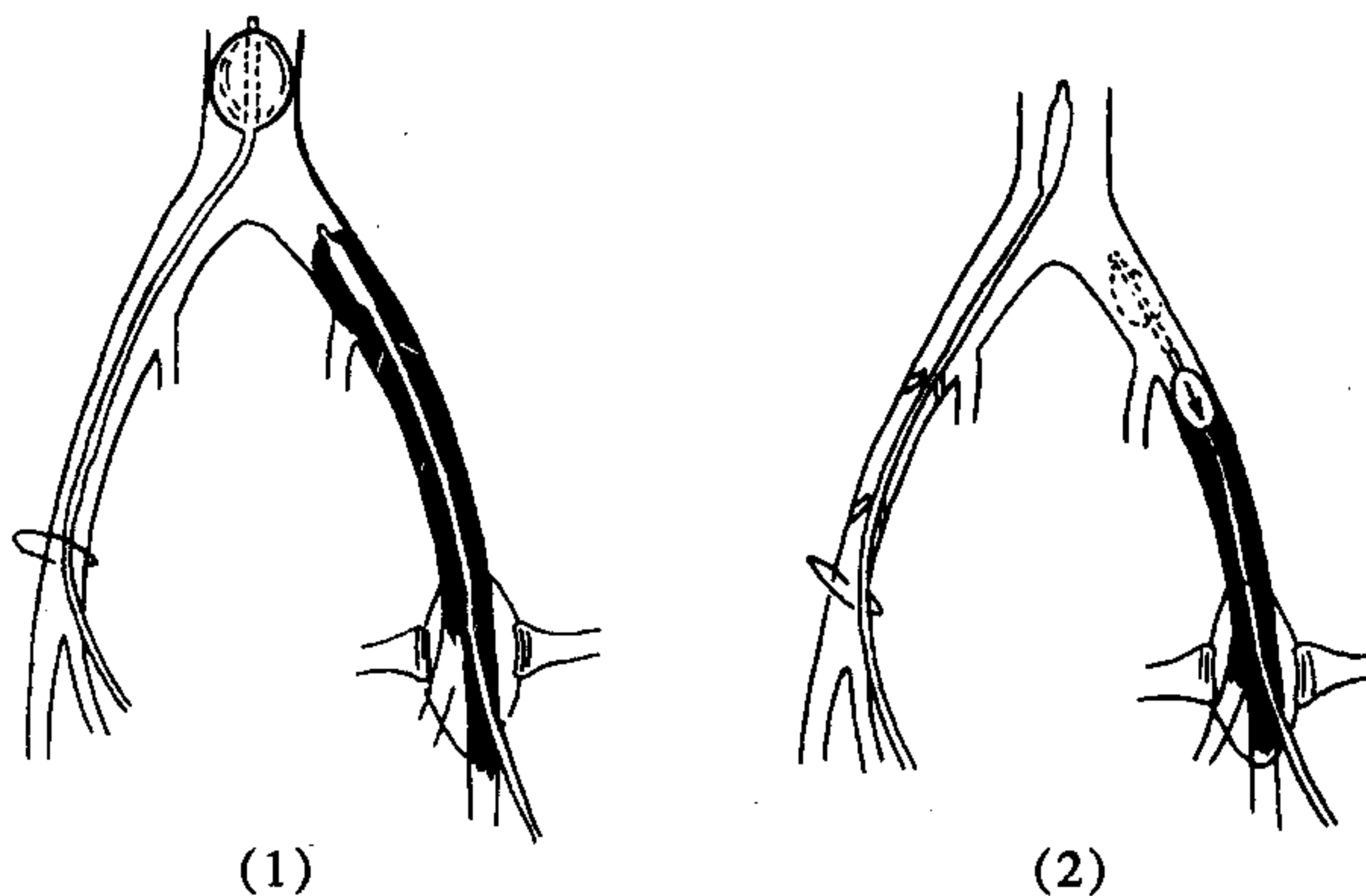


图 49-10 左下肢髂股静脉血栓形成，应用 Fogarty 导管取栓术

(1) 通过右下肢大隐静脉分支，插入第一根 Fogarty 导管至下腔静脉，充盈球囊阻断，以防栓子脱落进入肺动脉。从左下肢股静脉切开插入第二根导管达血栓近侧 (2) 充盈左侧第二根导管的球囊后，连同球囊，缓慢地拉出血栓。萎瘪第一根导管的球囊后拔除双侧导管，恢复血液回流

## 第五节 动 静 脉 瘘

动脉与静脉间出现不经过毛细血管网的异常短路通道，即形成动静脉瘘，可分为两类：先天性动静脉瘘（congenital arteriovenous fistula），起因于血管发育异常；后天性，大多数由创伤引起，故又称损伤性动静脉瘘（traumatic arteriovenous fistula）。本病多见于四肢。先天性动静脉瘘常为多发性，瘘口细小；往往影响骨骼及肌，受累肢体出现形态和营养障碍性改变；对全身血液循环的影响较小。损伤性动静脉瘘一般为单发且瘘口较大，高压的动脉血流通过瘘口直接进入静脉向心回流，因而造成：①静脉压升高，管壁增厚、管腔扩大、迂曲，静脉瓣膜关闭不全，导致周围静脉高压的临床表现。②瘘口近侧动脉因代偿性血流量增加而继发性扩大，瘘口远侧动脉则因血流量减少而变细，出现远端组织缺血的表现。③对全身血液循环产生明显影响。周围血管阻力降低，中心动脉压随之下降；动脉血流经瘘口分流及远端动脉缺血，促使心率加速，以维持有效的周围循环；回心血流增加，继发心脏扩大，最终导致心力衰竭。

### 一、先天性动静脉瘘

**病因和分类** 在胎儿血管发育的中期，动脉不仅与伴随静脉同行，且与周围的毛细血管间有广泛的吻合。出生后，上述吻合支逐渐闭合，动、静脉各行其道。如果原始的丛状血管结构残存，即成大小、数目和瘘型不一的动、静脉间异常通道。在婴幼儿期呈隐匿状



态，至学龄期，尤其是进入发育期后，随着活动量增加而迅速发展和蔓延，可以侵犯邻近的肌肉、骨骼及神经等组织。病理上可以分为三种类型：①干状动静脉瘘：在动、静脉主干间有一个或多个细小瘘口，伴有浅静脉扩张或曲张、震颤及杂音。②瘤样动静脉瘘：在动、静脉主干的分支间存在瘘口，伴有局部血管瘤样扩大的团块。③混合型：兼有上述两种病理改变。

**临床表现** 在婴幼儿期，一般无明显症状，或仅有轻度软组织肥厚。至发育期可出现明显的临床表现，主要有：①由于动、静脉血流量增加，刺激骨骼，致使患肢增长，软组织肥厚，伴有胀痛。因两侧下肢长短不一可以出现跛行、骨盆倾斜及脊柱侧曲。②患肢皮肤温度明显升高，多汗，可以伴有皮肤红色斑块状血管瘤。③由于静脉高压导致浅静脉曲张，色素沉着，湿疹，甚至形成静脉性溃疡，或因远端动脉缺血致组织坏死。在皮肤破损时可以引发严重出血。

**检查和诊断** 根据典型的临床症状：出生后或自幼即出现下肢软组织较肥厚，随年龄增长而逐渐加重，并有肢体粗大，增长，皮温升高，多汗等，即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断：①周围静脉压明显升高，静脉血含氧量增高。②患肢X线平片可见骨骼增长，增粗。③动脉造影显示：患肢动脉主干增粗，血流加快；动脉分支增多，紊乱且呈扭曲状；静脉早期显影。

**治疗** 局限的先天性动静脉瘘，手术切除或瘘口结扎效果较好。范围广泛的多发性瘘，定位困难，而且可以是多支主干动脉与静脉间存在交通，因此手术难以彻底，术后易复发。当骨骼尚未闭合，双侧下肢长度差异大且有明显跛行者，可考虑作患肢骨骼抑制术。以胀痛为主要症状者，可使用弹性长袜，以减轻症状。并发下肢静脉性溃疡者，可作溃疡周围静脉剥脱和筋膜下交通静脉结扎，以改善局部静脉瘀血，促使溃疡愈合。个别病情严重的，可根据造影提示，沿主干动脉解剖并结扎动静脉间吻合支，或经动脉导管栓塞相关的动脉分支，可获得一段时期的症状缓解。

## 二、损伤性动静脉瘘

**病因和分类** 大多数由贯通伤引起，如刺伤，枪弹伤，及金属碎片等，毗邻的动静脉同时损伤并形成交通，称直接瘘。如动静脉的创口间存在血肿，在血肿机化后形成囊形或管状的动脉和静脉间的交通，称间接瘘（图49-11）。损伤的动、静脉可形成瘤样扩张。少数见于动脉瘤破入邻近静脉，或因血管壁细菌感染破溃导致动静脉瘘。

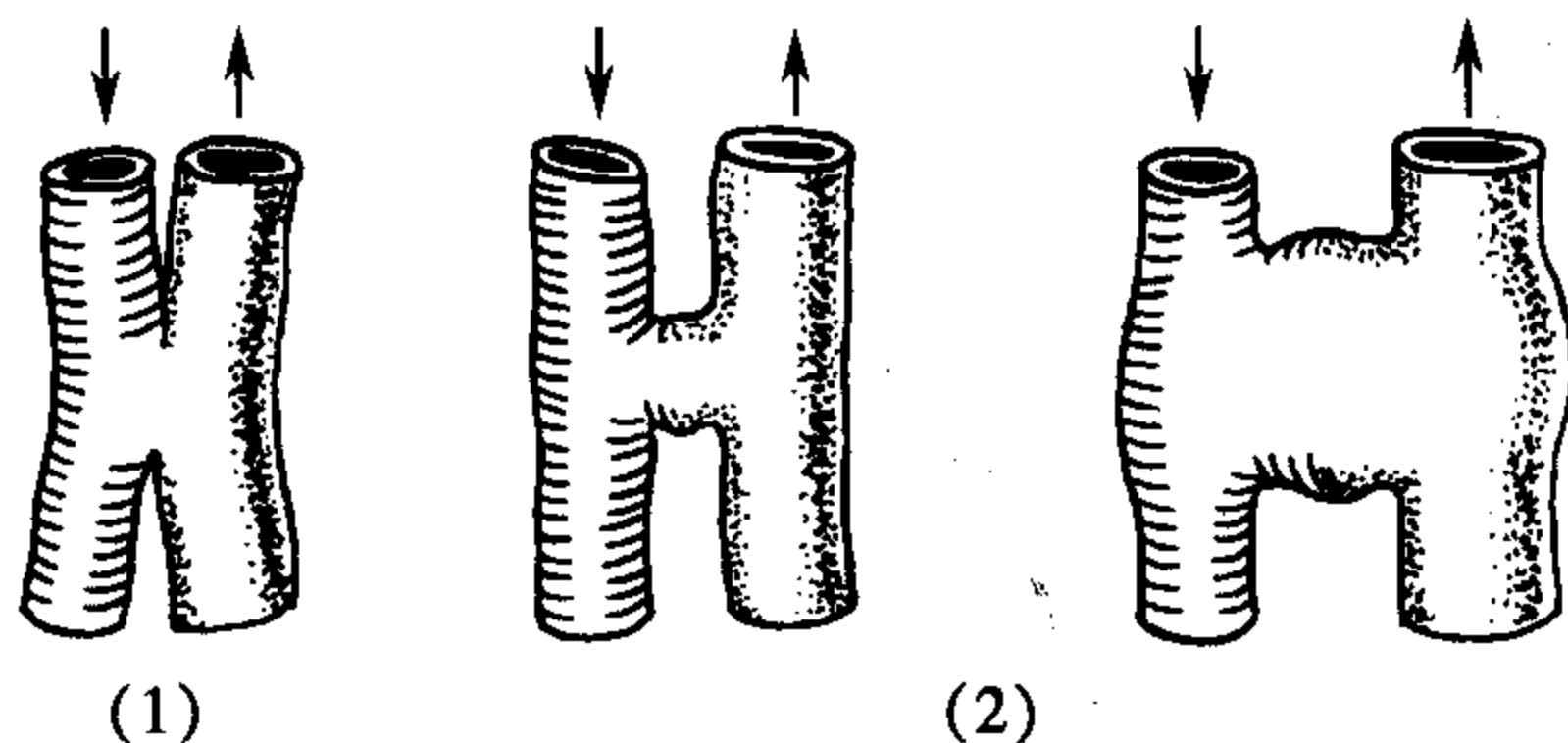


图49-11 损伤性动静脉瘘

(1) 直接瘘 (2) 间接瘘

**临床表现** 根据病程分为，①急性期：损伤局部出现搏动性肿块，大多有震颤和

杂音。多数病人在瘘的远端动脉仍可扪及搏动。②慢性期：由于高压的动脉血经瘘直接灌注静脉，使静脉压力升高，局部症状往往十分典型：沿瘘口的两侧可以听到粗糙连续的血管杂音，邻近瘘的静脉明显扩张，并有血管杂音及震颤，皮肤温度升高。在远离瘘的部位，尤其在足端，因动脉供血量减少和静脉瘀血，出现营养性变化，如皮肤光薄、色素沉





着、溃疡形成等。瘘口越大，离心脏越近，发生瘘的动脉口径越粗，由于大量血液经瘘孔直接进入静脉，回心血量大增，可引起心脏进行性扩大，导致心力衰竭。

**检查和诊断** 创伤后局部出现搏动性肿块，震颤，粗糙而连续的血管杂音，伴有浅静脉扩张，远端组织缺血或静脉瘀血性改变，即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断：①指压瘘口检查（Branham 征）：指压瘘口阻断分流后，出现血压升高和脉率变慢。②静脉压测定：患肢浅静脉压力升高。③静脉血含氧量测定：自邻近瘘口的浅静脉采血，呈鲜红色，含氧量明显增高。④双功彩色超声多普勒检查：可以观察到动脉血经瘘口向静脉分流。⑤动脉造影检查：较大口径的动静脉瘘，通常可以直接显示瘘口；与瘘口邻近的静脉明显扩大，几乎与动脉同时显影；瘘口远侧动脉不能全程显示。较小口径的动静脉瘘，常不能直接显示瘘口，但具有邻近瘘口的动静脉几乎同时显影的特点。曾有血肿形成病史者，往往在瘘口的动脉和（或）静脉侧出现瘤样扩大。

**治疗** 动静脉间压力差明显，一旦形成瘘难以自行闭合，应封闭瘘口，避免造成慢性期改变和心肌损害。最理想的手术方法是切除瘘口，分别修补动、静脉瘘口，或以补片修复血管裂口。当动静脉瘘不能切除时，可在瘘口两端切断动脉，通过端端吻合重建动脉；缺损长度较大时，可用自体静脉或人工血管重建动脉，然后修补静脉裂口。对于长期的慢性动静脉瘘，周围已有广泛的侧支及曲张血管，上述方法难以处理，可施行四头结扎术，即在尽可能靠近瘘口处，分别结扎动脉和静脉的输入端和输出端（图 49-12）。

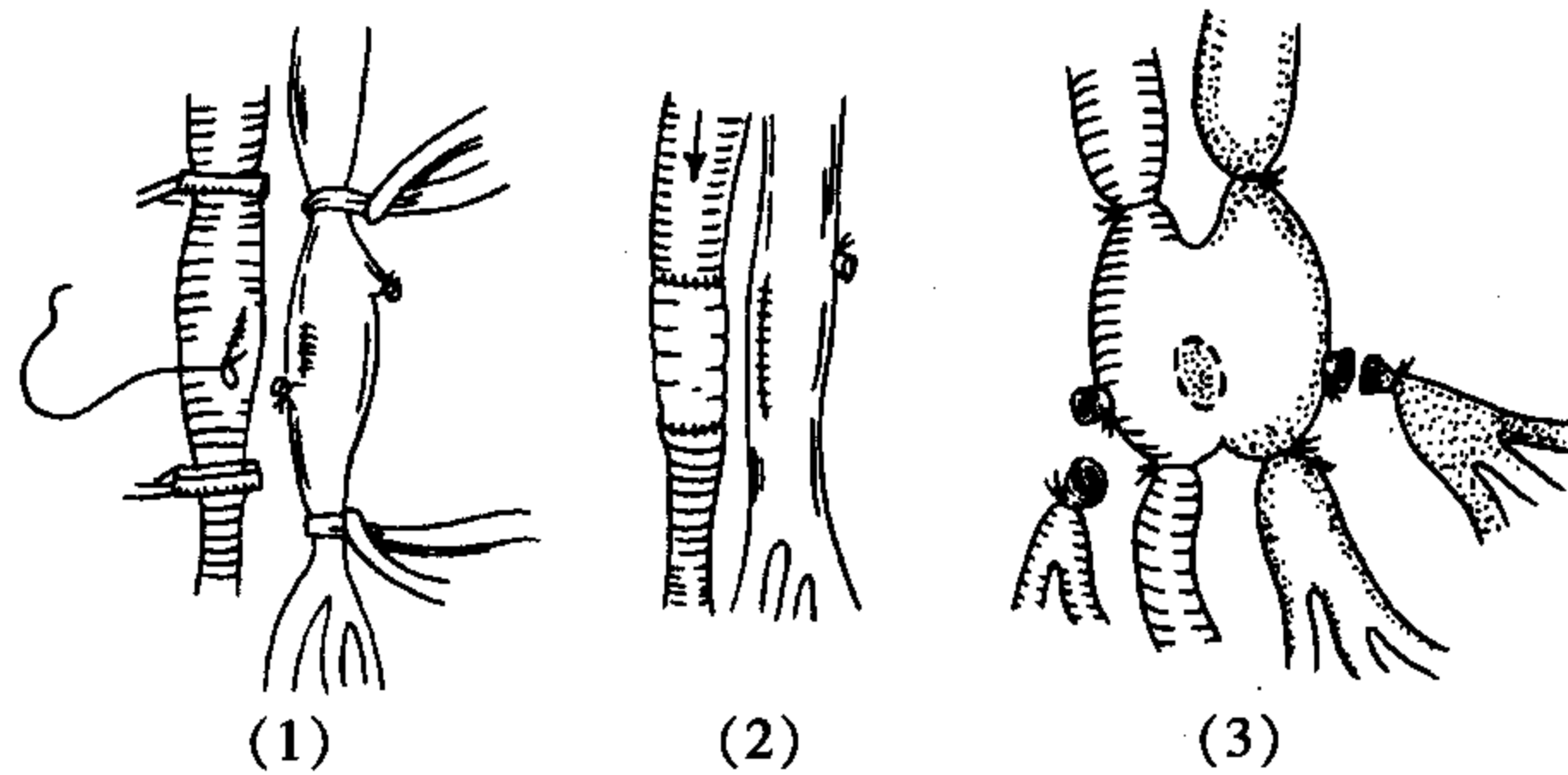


图 49-12 动静脉瘘的几种手术方法

(1) 瘘切除，直接修补动脉和静脉 (2) 瘘切除，动脉采用血管移植，静脉直接修补 (3) 四头结扎术

## 第六节 淋 巴 水 肿

淋巴水肿（lymphedema）是一种慢性进展性疾病，由淋巴循环障碍及富含蛋白质的组织间液持续积聚引起。好发于四肢，下肢更为常见。淋巴管与淋巴结损伤后，常于数年后才出现症状。

**解剖和病理生理** 淋巴系统由淋巴管与淋巴结组成。除表皮、中枢神经、角膜、骨骼肌、软骨及韧带等组织外，其他组织器官均存在毛细淋巴管，真皮内尤为丰富。四肢淋巴管分浅、深两组，后者与血管神经束伴行，走向腋窝或腹股沟区，以多支输入淋巴管进入淋巴结，输出淋巴管为单支。淋巴管有完整的外膜，中膜含平滑肌细胞，内膜菲薄，无基底膜，内皮细胞间隙较大，可溶细菌、红细胞甚至淋巴细胞透过，具有自主收缩功能，瓣





膜则有导向作用。

淋巴管是组织间液回流通道，淋巴结具有过滤与免疫保护功能。平卧位时，动脉端毛细血管压为 32 mmHg，胶体渗透压-22 mmHg，组织间隙压-3 mmHg，因而滤过压为 7 mmHg；而静脉端毛细血管压为 20 mmHg，因此滤过压为-5 mmHg。上述压力差，使毛细动、静脉与组织间液得以交换、循环。正常情况下自血管渗出的液体量，超过静脉端回吸收量，依靠淋巴回流（2~4 L/d）维持平衡，组织间液中的大分子物质（蛋白质），不能通过毛细血管内皮间隙，主要依赖淋巴管重吸收。在病理状态下，如静脉高压、低蛋白血症等，自血管渗出液增加、回吸收减少；淋巴系统本身疾病，直接影响淋巴的吸收与循环功能，两者均可造成组织间液积聚引起水肿。

**病因和分类** 淋巴水肿可按病因学（原发或继发）、遗传学（家族性或单纯性）及发病时间（先天性及迟发性）加以分类。目前较为常用的是将淋巴水肿分为两类。

1. 原发性淋巴水肿 又分为①先天性，1岁前即起病，有家族史的称 Milroy 病；②早发性，于 1~35 岁间发病，有家族史者称 Meige 病；③迟发性，35 岁后发病。发病原因至今尚未明确，可能与淋巴管纤维性阻塞、扩张及收缩排空功能障碍有关。

2. 继发性淋巴水肿 起因为淋巴管病理性阻塞，常见的原因有：淋巴结切除术，放疗后纤维化，肿瘤浸润淋巴结或肿瘤细胞阻塞淋巴管及炎症后纤维化等。乳腺癌作腋窝淋巴结广泛切除术、术后腋窝与胸部放疗造成的淋巴损害，前列腺癌及盆腔脏器肿瘤致使淋巴管（结）浸润或阻塞，反复发作的感染（ $\beta$  型溶血性链球菌，少数为葡萄球菌）引起的淋巴管纤维性阻塞，是造成上肢或下肢淋巴水肿的常见原因。丝虫病流行地区与结核病高发区，仍是淋巴水肿的重要病因。

**临床表现** 先天性淋巴水肿以男性多见，常为双侧性累及整个下肢；早发性则女性多见，单侧下肢发病，通常不超越膝平面；迟发性，半数病人发病前有感染或创伤史。主要临床表现：①水肿，自肢体远端向近侧扩展的慢性进展性无痛性浮肿，可累及生殖器及内脏。②皮肤改变，色泽微红，皮温略高；皮肤日益增厚，苔藓状或桔皮样变；疣状增生；后期呈“象皮腿”。③继发感染，多数为  $\beta$  型溶血性链球菌感染引起蜂窝织炎或淋巴管炎，出现局部红肿热痛及全身感染症状。④溃疡，轻微皮肤损伤后出现难以愈合的溃疡。⑤恶变，少数病例可恶变成淋巴管肉瘤。

按照病程进展，可以分为：潜伏期，组织间液积聚，淋巴管周围纤维化，尚无明显肢体浮肿。Ⅰ期，呈凹陷性浮肿，抬高肢体可大部分或完全缓解，无明显皮肤改变。Ⅱ期，非凹陷性浮肿，抬高肢体不能缓解，皮肤明显纤维化。Ⅲ期，肢体不可逆性浮肿，反复感染，皮肤及皮下组织纤维化和硬化，呈典型“象皮腿”外观。

**检查和诊断** 根据病史及体检不难作出临床诊断。原发性淋巴水肿以慢性进展性无痛性肢体浮肿为特点，依据发病年龄及是否有家族史可予分类；继发性淋巴水肿都有起病原因；晚期病例出现“象皮腿”。进一步检查的目的是确定淋巴阻塞的类型、部位及原因，主要方法：①淋巴核素扫描显像检查（lymphoscintigraphy）。核素标记的胶体如<sup>99</sup>Tc、<sup>198</sup>Au、<sup>131</sup>I 标记的人血清白蛋白，皮下注入后，应被淋巴系统吸收，循淋巴管向近侧回流，利用  $\gamma$  相机追踪摄取淋巴显像。如果出现积聚在注射部位、淋巴管与淋巴结显影缓慢或不显影、淋巴管扩大、由淋巴管向皮肤逆流等征象，可以作为病因及定位诊断的依据。②CT 与 MRI 检查。淋巴水肿的皮下组织，呈粗糙的蜂窝样改变，尚有可能发现与淋巴水



肿相关的其他病变。③淋巴造影。有直接法和间接法两种：直接法是从趾蹼皮下注入美蓝使淋巴管显示，经皮肤浅表切口暴露后直接穿刺注入含碘造影剂；间接法是在水肿区皮内注入可吸收造影剂，然后摄片。

**预防和治疗** 原发性淋巴水肿目前尚无预防方法。继发性者可通过预防措施降低发生率，预防和及时治疗肢体蜂窝织炎或丹毒；尽可能减少为诊断或治疗目的施行的淋巴组织切除范围；控制丝虫病、结核等特殊感染性疾病。治疗方法主要有下述两种：

1. 非手术治疗 包括：①抬高患肢，护理局部皮肤及避免外伤，适当选用利尿剂，穿着具有压力梯度的弹性长袜。②利用套筒式气体加压装置包裹患肢，自水肿肢体远侧向近侧程序加压，促进淋巴回流。③手法按摩疗法，自水肿的近心端开始，经轻柔手法按摩水肿消退后，顺序向远侧扩展按摩范围。④烘绑压迫疗法，利用电辐射热治疗机（60～80℃）的热效应，促进淋巴回流与淋巴管再生和复通。治疗后用弹性绷带加压包扎。

2. 手术治疗 主要有三种方法：①切除纤维化皮下组织后植皮术。当皮肤及皮下组织已发生不可逆改变后，切除深筋膜浅面的全部皮下组织，减少肢体皮下组织容积。然后取正常皮肤，或切下的病变皮肤修剪后进行植皮。病变范围广泛者，应作分期手术。②重建淋巴循环，应用显微手术技术作淋巴管-静脉吻合术、淋巴结-静脉吻合术，或取用正常淋巴管、静脉，直接植入或旁路移植，重建淋巴回流通路。③带蒂组织移植术，如大网膜、去表皮组织，移植至患肢深筋膜浅面，建立侧支回流通路。

(张柏根)

## 第五十章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

泌尿外科学 (urology) 是外科学的一门分支学科, 专门研究和防治男性泌尿生殖道和女性泌尿道以及肾上腺的外科疾病。泌尿外科学与其他医学学科有很多交叉, 一部分病人最初会表现出泌尿生殖系统疾病特有的症状和体征, 而另一部分病人则不能提供直接的临床表现, 所以泌尿外科医师和其他科的医师在诊治疾病方面有很多的联系和合作, 泌尿外科医师可以在本学科范围内作出特定的诊断和治疗。近几年来, 由于科学技术的进步, 现代的检查 and 诊断方法得到快速发展, 如 B 超、CT、MRI、内镜等, 临床医师的诊断水平明显提高, 但是, 全面了解和掌握病史、体检, 正确运用各种检查手段, 对尽快确立诊断、积极采取治疗措施仍然是十分重要的。

### 第一节 泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状

泌尿外科疾病的症状可以分为四类: ①与泌尿系统或男生殖系统直接有关, 如血尿、阴囊肿块等; ②与其他器官系统相关的症状, 如胃肠道症状、骨痛等; ③全身症状, 如发热、体重减轻等; ④无明显的症状, 仅仅在其他的检查中被发现, 如巨大肾结石或肾肿瘤。绝大多数病人的症状源于泌尿、男生殖系统。本节重点叙述的内容, 包括疼痛、排尿改变、尿液改变、男性性功能症状等。

**疼痛** 为常见的重要症状。因为泌尿、男生殖系统的实质性器官炎症使器官肿胀, 包膜受牵张, 病变的器官就发生疼痛。而空腔器官梗阻造成的平滑肌痉挛或肿瘤侵犯邻近神经亦能导致疼痛。放射痛更为多见。

1. 肾和输尿管痛 肾及其包膜受脊髓的胸<sub>10</sub>~腰<sub>1</sub> 的感觉神经支配, 上段输尿管的神经支配和肾的神经支配相类似。当患肾使肾包膜扩张或炎症或者收集系统扩张时, 都会发生肾和输尿管痛。由患肾所致的疼痛一般为钝痛, 呈持续性, 疼痛区域主要在肋脊角; 也可以为锐痛, 通常在肋腹部, 并伴有向腹股沟及同侧睾丸或腰椎方向的放射痛。由肾盂输尿管连接处或输尿管急性梗阻、输尿管扩张引起的疼痛, 为肾绞痛 (renal colic)。其特点是绞痛, 呈阵发性, 剧烈难忍, 辗转不安, 大汗, 伴恶心、呕吐。上段输尿管疾病引起的疼痛与肾疾病引起的疼痛发生部位类同, 而下段输尿管疾病引起的疼痛通常表现为膀胱、阴茎或尿道的疼痛。肾绞痛间歇期可无任何症状。

2. 膀胱痛 由于急性尿潴留所致膀胱过度扩张, 疼痛发生于膀胱附近的耻骨上区域。但慢性尿潴留即使膀胱平脐, 亦可不引起疼痛, 或略感不适。由于膀胱感染, 疼痛常呈锐痛、烧灼痛, 在男性通常放射至尿道阴茎部的远端, 而女性则放射至整个尿道。

3. 前列腺痛 由于急性炎症可引起会阴、直肠、腰骶部疼痛, 有时可牵涉及耻骨上区、腹股沟区及睾丸。

4. 阴囊痛 由睾丸或附睾病变引起, 包括外伤、精索扭转、睾丸或附睾附属物扭转以及感染, 附睾炎为最多见。睾丸扭转 (testicular torsion) 和急性附睾炎时, 可引起阴囊剧烈疼痛。睾丸痛亦可由于肾绞痛或前列腺炎症放射引起。鞘膜积液 (hydrocele)、精



索静脉曲张 (varicocle) 和睾丸肿瘤 (testicular tumor) 通常也有阴囊不适的症状如坠胀, 多数病人疼痛并不严重。

### 排尿改变

1. 尿频 (frequency) 病人感到有尿意的次数明显增加, 严重时几分钟排尿一次, 每次尿量仅几毫升。正常人膀胱容量男性约 400 ml, 女性约 500 ml。一般白天排尿 4~6 次, 夜间 0~1 次。尿频由泌尿、生殖道炎症、膀胱结石、肿瘤、前列腺增生等原因引起。由于炎性水肿或膀胱伸缩力降低可以引起膀胱容量减少, 或者由于膀胱排空障碍导致持续性尿潴留而引起膀胱有效容量减少。若排尿次数增加而每次尿量并不减少, 甚至增多, 可能为生理性如饮水量多、食用利尿食物, 或病理性如糖尿病、尿崩症或肾浓缩功能障碍等所致。有时精神因素亦可引起尿频。夜尿指夜间尿频, 常见于前列腺增生症。

2. 尿急 (urgency) 有尿意即迫不及待地要排尿而难以自控, 但尿量却很少。常与尿频同时存在。当膀胱功能和容量正常时, 因环境条件不许可, 有尿意时可延迟排尿。但膀胱炎症或膀胱容量过小、顺应性降低时, 则难以自控。亦可见于无尿路病变的焦虑病人。

3. 尿痛 (dysuria) 排尿时感到尿道疼痛, 可以发生在尿初、排尿中、尿末或排尿后。疼痛呈烧灼感, 与膀胱、尿道或前列腺感染有关。在男性多发生于尿道远端, 女性发生于整个尿道。尿频、尿急、尿痛常同时存在, 三者合称为膀胱刺激征。

4. 排尿困难 (difficulty of urination) 包含排尿踌躇 (urinary hesitancy)、费力 (straining)、不尽感、尿线无力 (decreased force of urination)、分叉、变细、滴沥 (dribbling) 等。由膀胱以下尿路梗阻所致。排尿踌躇指排尿开始时间延迟。排尿费力是用增加腹内压以启动排尿的过程。排尿不尽感是指病人排尿后仍感到膀胱内有尿液未排出。尿流分叉为尿流形成双股状或散射状。排尿变细是由于尿流阻力的增加。排尿滴沥是指排尿完毕后仍有少量尿液从尿道口滴出。

5. 尿流中断 (interruption of urinary stream) 排尿中突发尿流中断伴疼痛, 疼痛可放射至远端尿道, 大多是由于膀胱结石在膀胱颈部形成球状活塞, 阻断排尿过程而引起的。

6. 尿潴留 (urinary retention) 分急性和慢性两类。急性尿潴留见于膀胱出口以下尿路严重梗阻, 突然不能排尿, 使尿液滞留于膀胱内。腹部、会阴部手术后不敢用力排尿, 常会发生。慢性尿潴留见于膀胱颈部以下尿路不完全性梗阻或神经源性膀胱。临床上表现为排尿困难, 耻骨上区不适, 严重时出现充盈性尿失禁。

7. 尿失禁 (incontinence) 为尿不能控制而自行流出。尿失禁可分为以下四种类型:

(1) 真性尿失禁: 又称完全性尿失禁, 指尿液连续从膀胱中流出, 膀胱呈空虚状态。常见的原因有外伤、手术或先天性疾病引起的膀胱颈和尿道括约肌的损伤。还可见于女性尿道口异位、膀胱阴道瘘等。

(2) 假性尿失禁: 又称充盈性尿失禁, 指膀胱功能完全失代偿, 膀胱过度充盈而造成尿不断溢出。见于各种原因所致的慢性尿潴留, 膀胱内压超过尿道阻力时, 尿液持续或间断溢出。

(3) 急迫性尿失禁: 严重的尿频、尿急而膀胱不受意识控制而发生排空, 通常继发于膀胱的严重感染。这种尿失禁可能由膀胱的不随意收缩引起。

(4) 压力性尿失禁: 当腹内压突然增高 (咳嗽、喷嚏、大笑、屏气等) 时, 尿液不随意地流出。这是由于膀胱和尿道之间正常解剖关系的异常, 使腹压增加, 传导至膀胱和尿





道的压力不等，膀胱压力增高而没有相应的尿道压力增高。另外，也与盆底肌松弛有关。主要见于女性，特别是多次分娩或产伤者，偶见于尚未生育的女子。

8. 漏尿 (leakage of urine) 指尿不经尿道口而由泌尿道瘘口中流出，如输尿管阴道瘘、膀胱或尿道阴道瘘、脐尿道瘘、先天性输尿管异位开口及膀胱外翻等。病人经阴道漏尿时常自称尿失禁，应予以鉴别。

9. 遗尿 (enuresis) 除正常自主性排尿外，睡眠中无意识地排尿。新生儿及婴幼儿为生理性，3岁以后除功能性外，可因神经源性膀胱、感染、后尿道瓣膜等病理性因素引起，应予泌尿系统检查。

### 尿液改变

1. 尿量 无尿和少尿是由肾排出量减少引起的，而导致尿量减少，可有肾前性、肾性和肾后性因素。因此，所有这些病人必须首先排除由于输尿管或尿道梗阻而引起的无尿或少尿。每日尿量少于100 ml为无尿，少于400 ml为少尿。多尿是指尿量多于一天尿量的正常值，正常人24小时尿量为1000~2000 ml。多尿的病人每日尿量可达3000~5000 ml。

#### 2. 尿的肉眼观察

(1) 混浊尿：尿液看上去很混浊，常见有晶体尿 (crystalluria)、磷酸盐尿 (phosphaturia)、脓尿 (pyuria)、乳糜尿 (chyluria) 等。晶体尿是尿中有有机或无机物质沉淀、结晶，可见于尿中盐类呈过饱和状态时。磷酸盐尿是由于磷酸盐在碱性尿中沉淀而形成，通常见于餐后或大量饮用牛奶后，可间歇发生。脓尿是由于尿液中含大量白细胞，是泌尿系感染的表现。乳糜尿呈乳白色，由于尿液中混有淋巴液，也可混有大量蛋白或血液。

(2) 气尿 (pneumaturia)：指排尿同时有气体与尿液一起排出。提示有泌尿道-胃肠道瘘存在，或有泌尿道的产气细菌感染。

(3) 血尿 (hematuria)：尿液中含有血液，根据血液含量的多寡可分为肉眼血尿和镜下血尿。肉眼血尿 (gross hematuria) 为肉眼能见到血色的尿，一般在1000 ml尿中含1 ml血液即呈肉眼血尿。镜下血尿 (microscopic hematuria) 为借助于显微镜见到尿液中含红细胞。一般认为新鲜尿离心后尿沉渣每高倍镜视野红细胞>3个即有病理意义。

须注意，血尿是泌尿系统疾病重要的症状之一，往往是疾病的一个危险信号，但血尿程度与疾病严重性不成比例。血尿伴有或无疼痛是区别良恶性泌尿系疾病的重要因素，血尿伴排尿疼痛大多与膀胱炎或尿石症有关，而无痛性血尿除非另有其他的证据，否则提示泌尿系肿瘤。

泌尿道出血可能的原因可以从血尿出现在排尿过程的不同阶段来探究。肉眼血尿可分为初始血尿、终末血尿和全程血尿：①初始血尿 (initial hematuria) 见于排尿起始段，提示尿道、膀胱颈部出血；②终末血尿 (terminal hematuria) 见于排尿终末段，提示后尿道、膀胱颈部或膀胱三角区出血；③全程血尿 (total hematuria) 见于排尿全过程，提示出血部位在膀胱或其以上部位。

血尿色泽因含血量、尿pH及出血部位而异。来自肾、输尿管的血尿或酸性尿，色泽较暗；来自膀胱的血尿或碱性尿，色泽较鲜红。严重的血尿可呈不同形状的血块，蚯蚓状血块常来自肾、输尿管的血尿，而来自膀胱的血尿可有大小不等的血块。

须注意，尿液呈红色并不都是血尿。有些药物、食物能使尿液呈红色、橙色或褐色，





如大黄、酚酞、利福平、四环素族、酚红、嘌呤类药物等。有些药物能引起血尿，如环磷酰胺、别嘌呤醇、肝素及双香豆素等。由于严重创伤、错误输血等使大量红细胞或组织破坏，导致血红蛋白或肌红蛋白尿。由前尿道病变出血或邻近器官出血，滴入尿液所致，并非血尿。

**尿道分泌物 (urethral discharge)** 大量粘稠、黄色的脓性分泌物是淋菌性尿道炎的典型症状。少量无色或白色稀薄分泌物为支原体、衣原体所致非淋菌性尿道炎而引起。慢性前列腺炎病人在晨起排尿前或大便后尿道口出现少量乳白色、粘稠分泌物。血性分泌物提示尿道癌。须注意，尿道分泌物的性质与相关的症状以及性行为常有关。

**男性性功能症状** 根据临床表现可有性欲改变、勃起功能障碍 (erectile dysfunction, ED)、射精障碍 (早泄、不射精和逆行射精) 等。最常见为勃起功能障碍和早泄。勃起功能障碍 (ED) 指持续或反复不能达到或维持足够阴茎勃起以完成满意的性生活。早泄 (premature) 指性交时阴茎能勃起，但不能控制射精，阴茎插入阴道前或刚插入即射精。勃起功能障碍可因精神心理因素、血管病变、神经病变、内分泌疾病、药物及全身疾病引起。

**血精 (hematospermia)** 为精液中含有血液，通常继发于精囊的良性充血或感染。

## 第二节 泌尿、男生殖系统外科检查

**体检** 仔细询问病史，了解病人的症状决定了下一步体检内容。除全面系统的全身检查外，泌尿生殖系统的体检仍要用到望、触、叩、听这四种基本的检查方法。每一种方法对于评价某一器官正常与否均有意义。

1. 肾检查 **望诊**：病人面向前站立或坐直，检查者位于病人的后方，面向需检查的部位。脊柱侧凸很明显，这往往与由于炎症引起的腰肌痉挛有关。肋脊角、腰部或上腹部隆起常提示有肿块存在。肋腹部水肿往往提示有潜在的炎症存在。**触诊**：肾双手触诊法见图 50-1。病人仰卧位，检查者左手置于肋脊角并向上托起肋腹部，右手在同侧肋缘下进行深部触诊。触诊过程中嘱病人慢慢地深呼吸。肾随呼吸上下移动。正常肾一般不能触及，有时在深呼吸时刚能触及右肾下极。这种方法在小儿和偏瘦的成人中常成功。大的肿块也有可能扪及。疑有肾下垂时，应取立位或坐位检查。**叩诊**：因肾表面有腹内空腔脏器，叩诊为鼓音。肋脊角的叩击痛阳性提示潜在的炎性肿胀或包块。**听诊**：疑为肾动脉狭窄、动脉瘤形成或动静脉畸形的病人，在上腹部两侧和肋脊角处听诊，有无血管杂音，很有诊断意义。

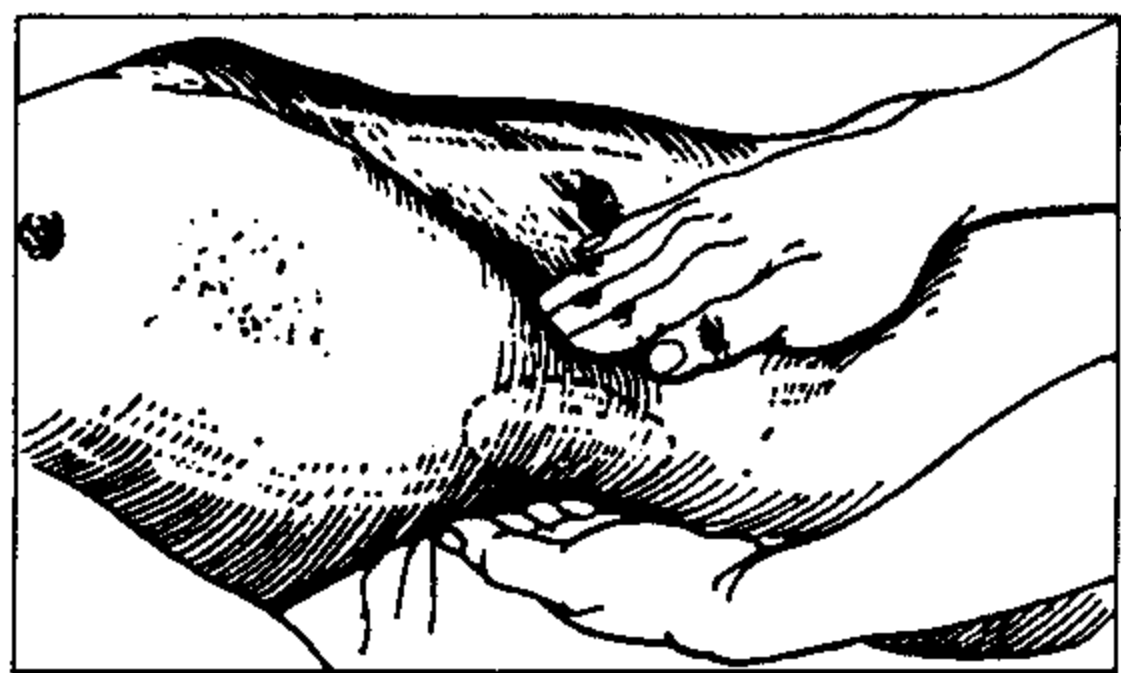
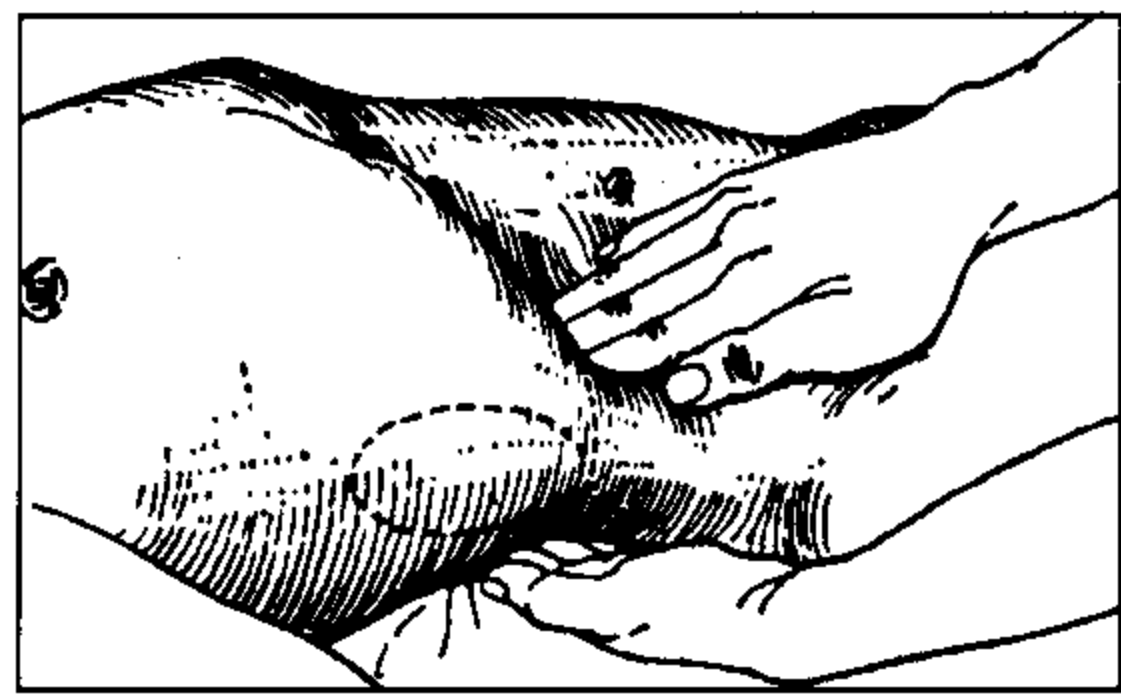


图 50-1 肾双合诊  
(下图在深呼吸时)

2. 输尿管检查 沿输尿管行径进行深部触诊，有无包块或触痛。

3. 膀胱检查 **望诊**：病人取仰卧位时可以看到过度充盈的膀胱。**触诊**：当膀胱中有 150 ml 以上的尿液时，膀胱即可在耻骨联合水平上被触及。**叩诊**：膀胱叩诊对检查膀胱是



否充盈特别有用，尤其是肥胖或腹肌难以放松的病人。由耻骨联合部位向上叩诊，充盈膀胱呈浊音区。需与腹内或盆腔内其他肿块鉴别，可以采用腹部-直肠或腹部-阴道双合诊，在膀胱排空后检查。

#### 4. 男性生殖系统检查

(1) 阴茎和尿道口：望诊：有无包茎、包皮过长和包皮嵌顿。包茎 (phimosis) 是指包皮外口过小，紧箍阴茎头部，不能向上外翻者。包皮过长 (redundant prepuce) 是指不能使阴茎头外露，但包皮可以翻转者。包皮嵌顿 (paraphimosis) 是指包皮前口太小，一旦包皮向后越过阴茎头后不能恢复到覆盖阴茎头的状态。注意阴茎头有无肿块、溃疡、糜烂及恶臭味。包皮过长时应翻转包皮进行检查。注意阴茎有无皮损、偏斜或屈曲畸形、尿道口位置是否红肿、有无分泌物等。触诊：海绵体有无硬结对判断阴茎海绵体硬结症 (Peyronie 病) 很重要。尿道有无硬块、结石或压痛。

(2) 阴囊及其内容物：应取站立位。望诊：阴囊是否发育。阴囊皮肤有无红肿、增厚。阴囊肿块或精索静脉曲张也能在望诊中被发现。触诊：首先检查睾丸，然后是附睾，以及索状结构，最后是腹股沟外环。检查应用大拇指、示指和中指来完成。仔细依次地进行触诊将有助于发现阴囊内容物异常。注意大小、质地、形状及有无肿块。注意输精管粗细、有无结节。阴囊内睾丸缺如时，应仔细检查同侧腹股沟。所有的阴囊肿块都应进行透照试验，如透照出红光常提示肿块为囊性、充满液体。睾丸鞘膜积液时阳性，但睾丸肿瘤伴鞘膜积液亦常见。

(3) 直肠和前列腺：取侧卧位、胸膝位、仰卧位或站立弯腰体位作直肠指检。对于检查者来说，在手指套上涂上足够的润滑剂，并注意轻柔缓慢地检查是非常重要的。检查者不仅要對前列腺进行详细的检查，而且应该仔细触诊整个直肠以发现是否有其他异常。正常前列腺栗子形大小、较平，质地韧、有弹性，后面能触及中间沟，表面光滑。注意前列腺的大小、质地、有无结节、压痛，中间沟是否变浅或消失。前列腺按摩方法：检查前病人应排空膀胱。检查者作直肠指检，自前列腺两侧向中间沟，自上而下纵向按摩二、三次，再按摩中间沟一次，将前列腺液挤入尿道，

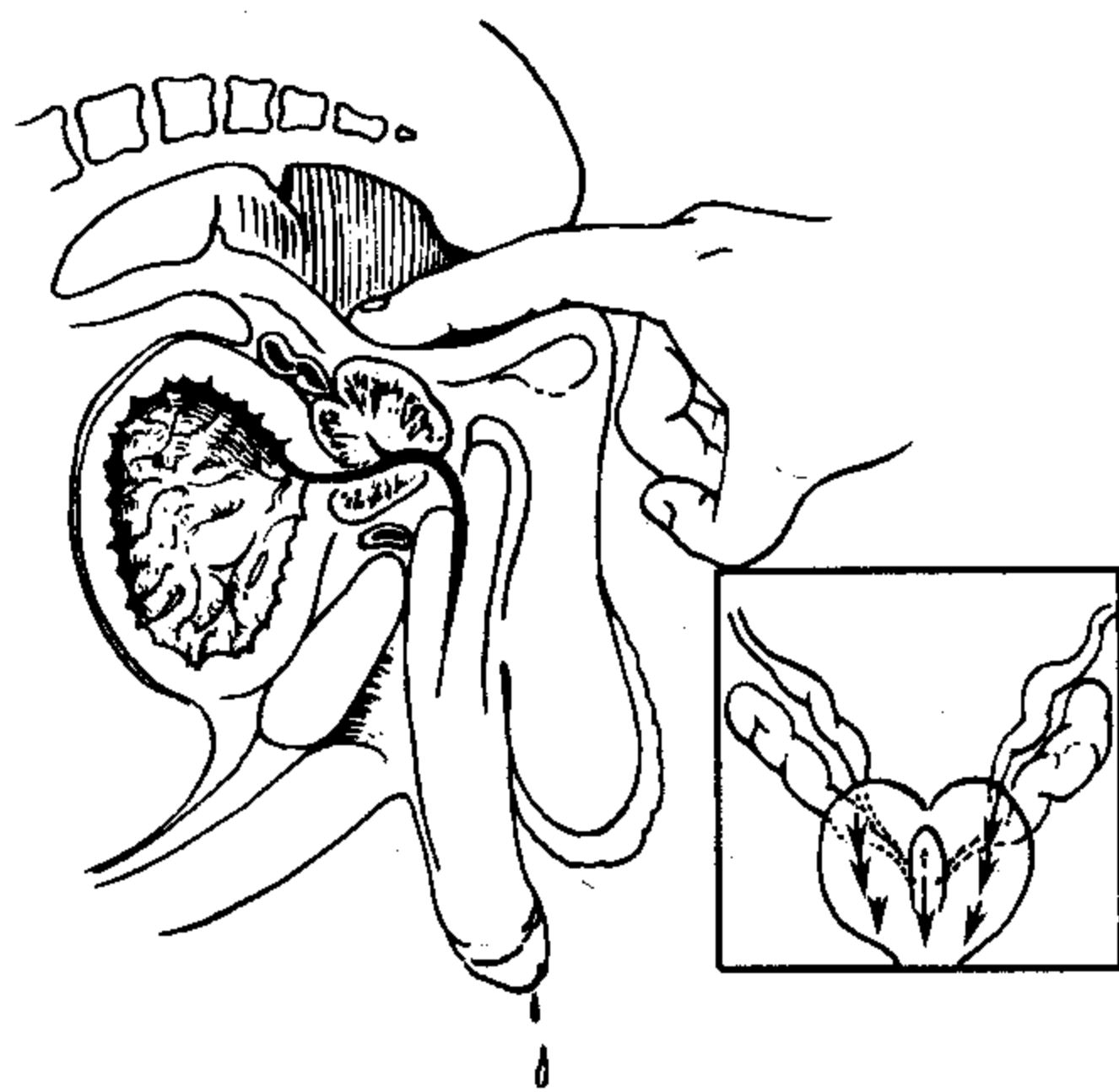


图 50-2 前列腺按摩

并由尿道口滴出，直接收集前列腺液送验 (图 50-2)。急性前列腺炎时禁忌按摩。在正常情况下精囊不能触及，只有当梗阻或感染而精囊变大时可通过直肠指检触及。

5. 女性尿道、阴道检查 取截石位。望诊：识别尿道口，注意其大小、位置以及有无肉阜 (caruncle) 或肿瘤、有无阴道膨出等。通过增加腹内压如咳嗽，可以诱发压力性尿失禁病人的尿漏。触诊：在检查阴道前壁时，可同时检查尿道、膀胱颈和膀胱三角区。双合诊检查可以了解浸润性膀胱癌侵犯周围组织的程度。

#### 实验室检查

##### 1. 尿液检查

(1) 尿液收集：尿常规检查应收集新鲜尿液。尿检通常收集中段尿为宜。男性包皮过



长者，必须翻起包皮，清洗龟头。女性月经期间不应收集尿液送验。尿培养以清洁中段为佳，女性可以采用导尿的尿标本。由耻骨上膀胱穿刺而取的尿标本是无污染的膀胱尿标本。新生儿及婴幼儿尿液收集采用无菌塑料袋。

(2) 尿沉渣：新鲜尿离心后，尿沉渣每高倍镜视野红细胞 $>3$ 个为镜下血尿；白细胞 $>5$ 个为白细胞尿，亦称脓尿，同时检查有无晶体、管型、细菌等。

(3) 尿三杯试验：以排尿最初的5~10 ml尿为第一杯，以排尿最后10 ml为第三杯，中间部分为第二杯。收集时尿流应连续不断。其检验结果可初步判断镜下血尿或脓尿的来源及病变部位。若第一杯尿液异常，提示病变在尿道；第三杯尿液异常，提示病变在后尿道、膀胱颈部或三角区；若三杯尿液均异常，提示病变在膀胱或以上部位。

(4) 尿细菌学：革兰染色尿沉渣涂片检查可初步筛选细菌种类，供用药参考。尿沉渣抗酸染色涂片检查或结核菌培养有助于确立肾结核诊断。清洁中段尿培养结果，若菌落数 $>10^5/\text{ml}$ ，提示为尿路感染。对于有尿路症状的病人，致病菌菌落数 $>10^2/\text{ml}$ 就有意义。

(5) 尿细胞学检查 (urinary cytology)：宜取新鲜尿液检查。检查阳性提示可能为尿路上皮移行细胞肿瘤。此法用以初步筛选膀胱肿瘤或术后随访。冲洗后收集尿液检查可提高阳性率。膀胱原位癌阳性率高。

(6) 膀胱肿瘤抗原 (bladder tumor antigen, BTA)：测定尿中是否有肿瘤相关抗原，有定性和定量两类方法，定性方法检测简单，正确率在70%左右，阳性反应提示尿路上皮肿瘤存在可能，可作为初筛或随访。应避免血尿严重时使用。

## 2. 肾功能检查

(1) 尿比重：反映肾浓缩功能和排泄废物功能。当肾功能受损时，肾浓缩功能进行性减弱。尿比重固定或接近于1.010，提示肾浓缩功能严重受损。尿液中多种物质如葡萄糖、蛋白及其他大分子物质均使尿比重增高，尿渗透压较尿比重测定更好地反映肾功能。

(2) 血尿素氮和血肌酐：血肌酐测定较血尿素氮精确。血尿素氮受分解代谢、饮食和消化道出血等多种因素影响。

(3) 内生肌酐清除率：肌酐由肾小球滤过，内生肌酐清除率接近于用菊糖测定的肾小球滤过率。测定公式：内生肌酐清除率 = 尿肌酐浓度 / 血肌酐浓度  $\times$  每分钟尿量，正常值为90~110 ml/min。

(4) 酚红排泄试验：因为94%的酚红 (PSP) 由肾小管排泄，所以在特定的时间内，尿中酚红的排出量能反映肾小管的排泄功能。

3. 前列腺特异性抗原 (prostate specific antigen, PSA) PSA是一种含有237个氨基酸的单链糖蛋白，由前列腺腺泡和导管上皮细胞分泌，具有前列腺组织特异性。血清PSA检测常采用放射免疫和酶联免疫测定法。血清PSA正常值为0~4 ng/ml。如血清PSA $>10$  ng/ml应高度怀疑前列腺癌。血清PSA是目前前列腺癌的生物学指标，其升高只能提示前列腺癌的可能性，可用于前列腺癌的筛选、早期诊断、分期、疗效评价和随访观察。经直肠指检、前列腺按摩和穿刺、经尿道B超、前列腺电切以及前列腺炎发作时，血清PSA均有不同程度的升高，宜间隔2周或以上再检查血清PSA。血清PSA亦与年龄和前列腺体积有关，随年龄、前列腺体积增加而增高。须注意，某些药物如非那雄胺对血清PSA的影响。测定PSA密度 (PSAD) 及游离PSA (fPSA) 与总PSA (tPSA) 的比值，有助于鉴别良性前列腺增生症和前列腺癌。



4. 流式细胞测定 (flow cytometry, FCM) 利用流式细胞仪进行定量分析细胞大小、形态、DNA 含量、细胞表面标志、细胞内抗原和酶活性等。采用的标本包括尿、血、精液、肿瘤组织等。此项技术可为泌尿、男生殖系肿瘤的早期诊断及预后判断提供较敏感和可靠的信息, 亦可用于判断肾移植急性排斥反应及男性生育力。

5. 前列腺液检查 正常前列腺液呈淡乳白色, 较稀薄; 涂片镜检可见多量卵磷脂小体, 白细胞  $<10$  个/高倍视野。前列腺按摩前应作尿常规检查。按摩后再收集 5~10 ml 初段尿液送检, 比较按摩前后尿白细胞数, 对按摩未获前列腺液者为间接检查, 而对分析是否因前列腺炎引起的尿路感染具有临床意义。怀疑细菌性前列腺炎时应同时进行前列腺液细菌培养和药敏试验。

6. 精液分析 精液分析是评价男性生育力的重要依据。精液标本的收集采用手淫、性交体外排精或取精器获得精液标本的方法, 检查前 5 天应无性交或手淫。常规的精液分析包括颜色、量、pH、稠度、精子状况及精浆生化测定。精液分析正常值范围见表 60-2。

### 诊断性器械检查

1. 导尿管 (urethral catheters) 按材料、形状、大小、用途等有各种类型导尿管, 目前最常用的是气囊或 Foley 导尿管, 这种类型的导尿管有两个腔, 大的腔用充气或水, 使导尿管留置在膀胱里。以法制 (F) 为计量单位, 21 F 表示其周径为 21 mm, 直径为 7 mm。用于测定残余尿、注入造影剂确定有无膀胱损伤或引流尿液、解除尿潴留等。须注意, 不论是诊断还是治疗, 操作者必须严格按无菌术规程。使用 Foley 导尿管, 在气囊充气或水之前, 必须先确认导尿管尖端是否已进入膀胱以及是否有尿液导出。如果尿液不能从导尿管口顺畅地流出, 必须立即予以调整, 否则因气囊位于后尿道, 并予以充气或水, 常造成后尿道损伤而出血。残余尿 (residual urine) 测定应在病人排尽尿后立即插入导尿管进行。正常时无残余尿。

2. 尿道探条 (urethral sounds) 通常是金属材料制成。一般选用 18~20 F 探条扩张狭窄之尿道。进入尿道必须很小心, 不能用暴力推进, 以防后尿道破裂, 应使其平滑地通过尿道进入膀胱。有时还需要使用线形探条和跟随器 (filiforms and followers) 导引经尿道进入膀胱。

3. 膀胱尿道镜 (cystourethroscopy) 标准的膀胱尿道镜由外鞘、固定器和镜管组成。镜管有  $0^{\circ}$ 、 $30^{\circ}$ 、 $70^{\circ}$  的视角, 可在尿道、膀胱内进行检查, 用活检钳取活体组织作病理学检查; 通过插管镜经双侧输尿管口插入输尿管插管, 作逆行肾盂造影或收集肾盂尿送检, 亦可进行输尿管套石术或安置输尿管支架作内引流。特殊的膀胱尿道镜包括电切镜等还可施行尿道、膀胱、前列腺、输尿管和肾的比较复杂的操作。尿道狭窄、膀胱炎症或膀胱容量过小不能作此检查。

4. 输尿管镜和肾镜 (ureteroscopy and nephroscopy) 有硬性、软性两种类型。输尿管镜一般经尿道、膀胱置入输尿管及肾盂; 肾镜通过经皮肾造瘘进入肾盏、肾盂。可以直接窥查输尿管、肾盂内有无病变, 亦可直视下取石、碎石, 切除或电灼肿瘤, 取活体组织检查。适用于尿石症、原因不明肉眼血尿或细胞学检查阳性、输尿管充盈缺损等。禁忌证为全身出血性疾病、前列腺增生、病变以下输尿管梗阻及其他膀胱镜检查禁忌者等。

5. 尿流动力学 (urodynamics) 测定 借助流体力学及电生理学方法研究和测定尿路输送、储存、排出尿液的功能, 为分析排尿障碍原因、选择治疗方式及评定疗效提供客观





依据。通过经皮肾盂穿刺灌注测压或尿路造影时动态影像学观察上尿路尿动力学变化。分别或同步测定尿流率、膀胱压力容积、压力/流率、尿道压力和肌电图，亦可与影像学同步检查，全面了解下尿路功能。目前临床上主要用于诊断下尿路梗阻性疾病（如前列腺增生症）、神经源性排尿功能异常，尿失禁，以及遗尿症等。

6. 前列腺细针穿刺活检（needle biopsy of the prostate）可以判断前列腺结节或其他部位异常的良恶性病变。有经直肠或会阴部两种途径。定位可用手指或超声引导，后者可明显提高操作的准确性和减少感染率。

### 影像学诊断

1. B超 B超作为泌尿外科疾病的筛选、诊断和随访而广泛应用，亦用于介入治疗。B超对液体显示效果最佳，表现为液性暗区；可显示均质的实体组织和固体物质，能够显示X线透光结石，但对气体的显示效果较差。临床上可用于确定肾肿块性质、结石和肾积水；测定残余尿、测量前列腺体积等。亦用于检查阴囊肿块以判断囊肿或实质性肿块，查清睾丸和附睾的位置关系。特殊的探头经直肠及膀胱内作360°旋转检查，有助于对膀胱、前列腺肿瘤的诊断和分期。多普勒超声仪可显示血管内血流情况，确定动、静脉走向，用于选择肾实质切开部位、诊断睾丸扭转和肾移植排异反应；联合实时超声显像可用于检查勃起功能障碍者的阴茎血流。对尿道狭窄及其周围纤维性瘢痕的显示较尿道造影清晰。在B超引导下，可行穿刺、引流及活检等。

由于B超不需要用造影剂，不影响肾功能，可用于肾衰竭病人，亦用于禁忌作排泄性尿路造影或不宜接受X线照射的病人。但超声检查有时受骨骼、气体等的干扰而影响诊断的正确性。

### 2. X线检查

(1) 尿路平片（plain film of kidney-ureter-bladder, KUB）：是所有泌尿系统X线检查的基础和重要部分。平片可显示肾轮廓、位置、大小，腰大肌阴影，不透光阴影以及骨性改变如脊柱侧弯、脊柱裂、肿瘤骨转移、脱钙等。腰大肌阴影消失，提示腹膜后炎症或肾周围感染。侧位片有助于判断不透光阴影如结石的来源。摄片前应作充分的肠道准备。

(2) 排泄性尿路造影（excretory urogram）：即静脉尿路造影（intravenous urogram, IVU），静脉注射有机碘造影剂，肾功能良好者5分钟即显影，10分钟后显示双侧肾、输尿管和部分充盈的膀胱。能显示尿路形态是否规则，有无扩张、推移、压迫和充盈缺损等；同时可了解分侧肾功能。造影前应作碘过敏试验。妊娠及肾功能严重损害为禁忌证。

(3) 逆行肾盂造影（retrograde pyelography）：经膀胱尿道镜行输尿管插管注入有机碘造影剂，适用于排泄性尿路造影显示尿路不清晰或禁忌者，亦可注入空气作为阴性比衬，有助于判断透光结石。ESWL时，输尿管插管注入造影剂以帮助输尿管结石定位和碎石。

(4) 顺行肾盂造影（anterograde pyelography）：通常在B超指引下经皮穿刺入肾盂，注入造影剂以显示上尿路情况。适用于上述造影方法失败或有禁忌而怀疑梗阻性病变存在者。

(5) 膀胱造影（cystography）：采用导尿管置入膀胱后注入造影剂，可显示膀胱形态及其病变如损伤、畸形、瘘管、神经源性膀胱及膀胱肿瘤等。排泄性膀胱尿道造影可显示膀胱输尿管回流及尿道病变。

(6) 血管造影（angiography）：血管造影的方法有直接穿刺、经皮动脉穿刺插管、选





择性肾动脉、静脉造影以及数字减影血管造影 (DSA)。适用于肾血管疾病、肾损伤、肾实质肿瘤等。可对晚期肾肿瘤进行栓塞治疗。DSA 能清晰地显示血管包括 1 mm 直径的血管, 可以发现肾实质内小动脉瘤及动静脉畸形之类的血管异常。

(7) 淋巴造影: 经足背淋巴管注入碘苯酯, 显示腹股沟、盆腔、腹膜后淋巴结和淋巴管。可以为膀胱癌、阴茎癌、睾丸肿瘤、前列腺癌的淋巴结转移和淋巴管梗阻提供依据。了解乳糜尿病人的淋巴系统通路。

(8) 精道造影: 经输精管穿刺或经尿道射精管插管造影, 显示输精管、精囊及射精管。适用于血精症等。

(9) CT: 有平扫和增强扫描两种检查方法。其优点是病变在注入造影剂前后表现不同而被识别。适用于鉴别肾囊肿和肾实质性病变, 确定肾损伤范围和程度, 肾、膀胱、前列腺癌及肾上腺肿瘤的诊断和分期。能显示腹部、盆腔转移之淋巴结。

3. 磁共振成像 (MRI) 能显示被检查器官组织的功能和结构, 并可显示脏器血流灌注信息。对分辨肾肿瘤的良、恶性, 判定膀胱肿瘤浸润膀胱壁的深度、前列腺癌分期, 确诊偶然发现的肾上腺肿块等, 可以提供较 CT 更为可靠的依据。

磁共振血管成像 (MRA) 适用于肾动脉瘤、肾动静脉瘘、肾动脉狭窄、肾静脉血栓形成; 肾癌分期, 特别是了解侵犯肾血管的情况以及肾移植术后血管通畅情况。

磁共振尿路成像 (MRU) 是一种磁共振水成像。无需造影剂和插管而显示肾盏、肾盂、输尿管的形态和结构, 是了解上尿路梗阻的无创检查。由于人体内静态液 (如尿液) 具有较长的  $T_2$  弛豫时间, 当采用加重的  $T_2$  加权像使水呈高信号, 软组织呈低信号, 经相关处理后可以显示含尿液的尿路结构, 其图像如同排泄性尿路造影。因此, MRU 已逐步在临床上得到应用和推广。但是, 有起搏器或金属支架的病人不宜行 MRU。

4. 放射性核素显像 (radionuclide imaging) 其特点是核素用量小, 几乎无放射损害, 但能在不影响机体正常生理过程的情况下显示体内器官的形态和功能。主要的放射性核素显像检查包括肾图、肾显像、肾上腺皮质、髓质核素显像、骨显像及阴囊显像等。

(1) 肾图: 测定肾小管分泌功能和显示上尿路有无梗阻。亦是一种分侧肾功能试验, 反映尿路通畅及尿排出速率情况。

(2) 肾显像: 分静态和动态显像。静态显像仅显示核素在肾内的分布图像。动态显像显示肾吸收、浓集和排出的全过程。能显示肾形态、大小及有无占位病变, 可了解肾功能、测定肾小球滤过率和有效肾血流量。单光子发射计算机断层照相 (SPECT) 能观察器官功能的动态过程, 亦能摄取矢状、冠状及横断面的解剖和功能像。当肾功能不全时, 肾显像比尿路造影要敏感。对肾移植病人术后观察并发症如梗阻、外溢、动脉吻合口狭窄很有帮助。

(3) 肾上腺皮质和髓质核素显像对肾上腺疾病有诊断价值, 如嗜铬细胞瘤的定位诊断。

(4) 阴囊显像常用于怀疑睾丸扭转或精索内静脉曲张等。放射性核素血流检查可判断睾丸的存活及其能力, 并可与对侧的血流灌注相比较, 以提供临床治疗的依据。

(5) 骨显像可显示全身骨骼系统有无肿瘤转移, 尤其是确定肾癌、前列腺癌骨转移的情况。

(王国民)

# 第五十一章 泌尿、男生殖系统先天性畸形

## 第一节 概 述

泌尿、男生殖系统先天性畸形是人体最常见的先天性畸形。由于胚胎学上的密切关系，泌尿系统先天性畸形常伴有生殖系统畸形。

泌尿生殖系统器官自体节外侧的中胚层发生，约形成于胚胎第 5~12 周。前肾在人类完全退化，中肾大部分退化，后肾由生肾组织和输尿管芽两部分组成。由中肾管长出的输尿管芽逐渐演变成输尿管、肾盂、肾盏和集合小管。生肾组织演变成肾被膜、肾小囊和各段肾小管。肾小囊内的毛细血管形成肾小体，组成肾单位。胚胎第 6 周，后肾由原位上升至第 2 腰节处(图 51-1)。

膀胱、尿道自泄殖腔发生。尿直肠隔将泄殖腔分隔成为背侧的直肠和腹侧的尿生殖窦。

男生殖器官来源不同，睾丸自中肾内侧与之平行纵列的生殖嵴发生。与之相邻的中肾管发育为附睾的输出小管、附睾管、输精管和精囊(图 51-2)。

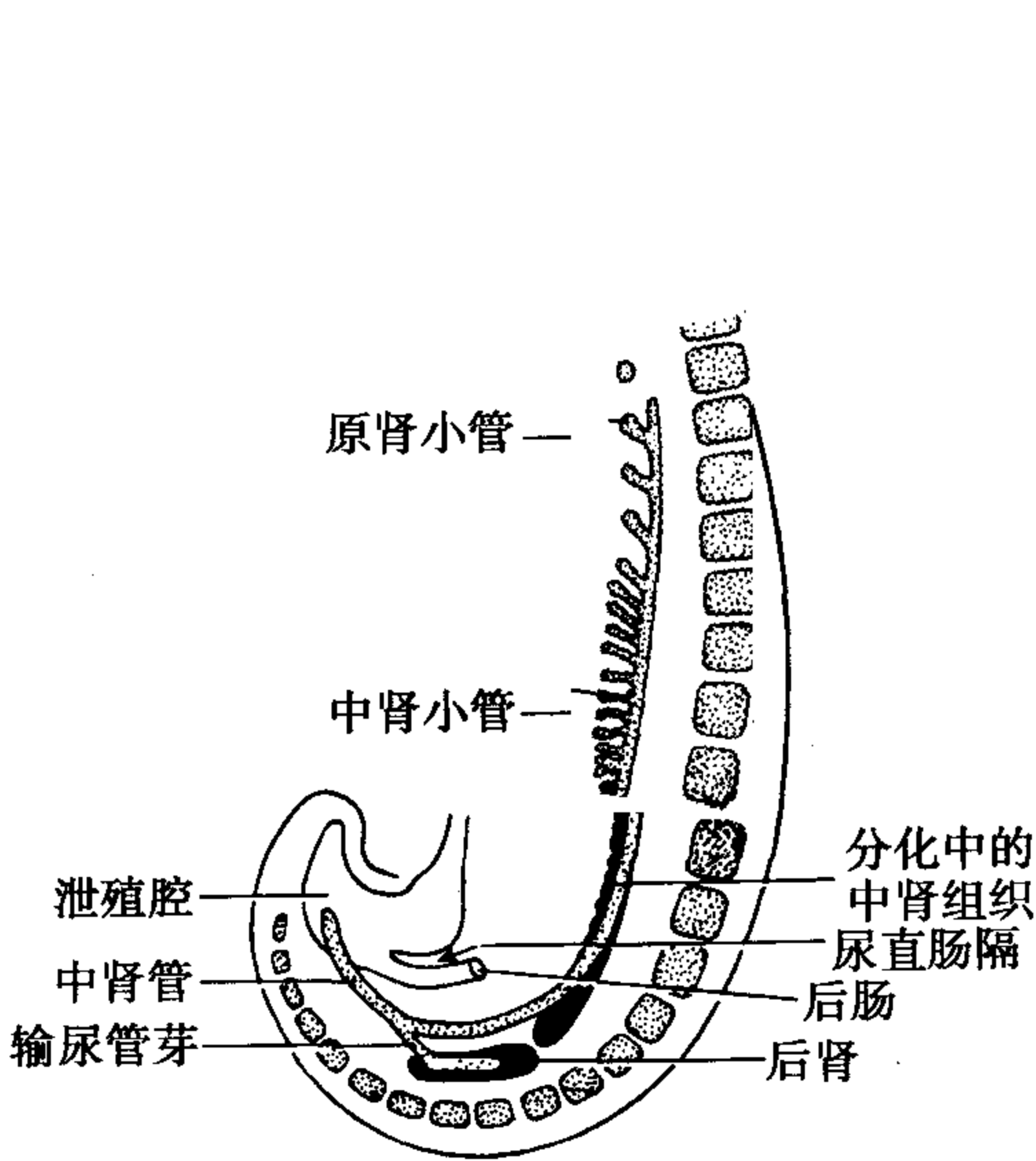


图 51-1 泌尿系的发生 (侧面观)

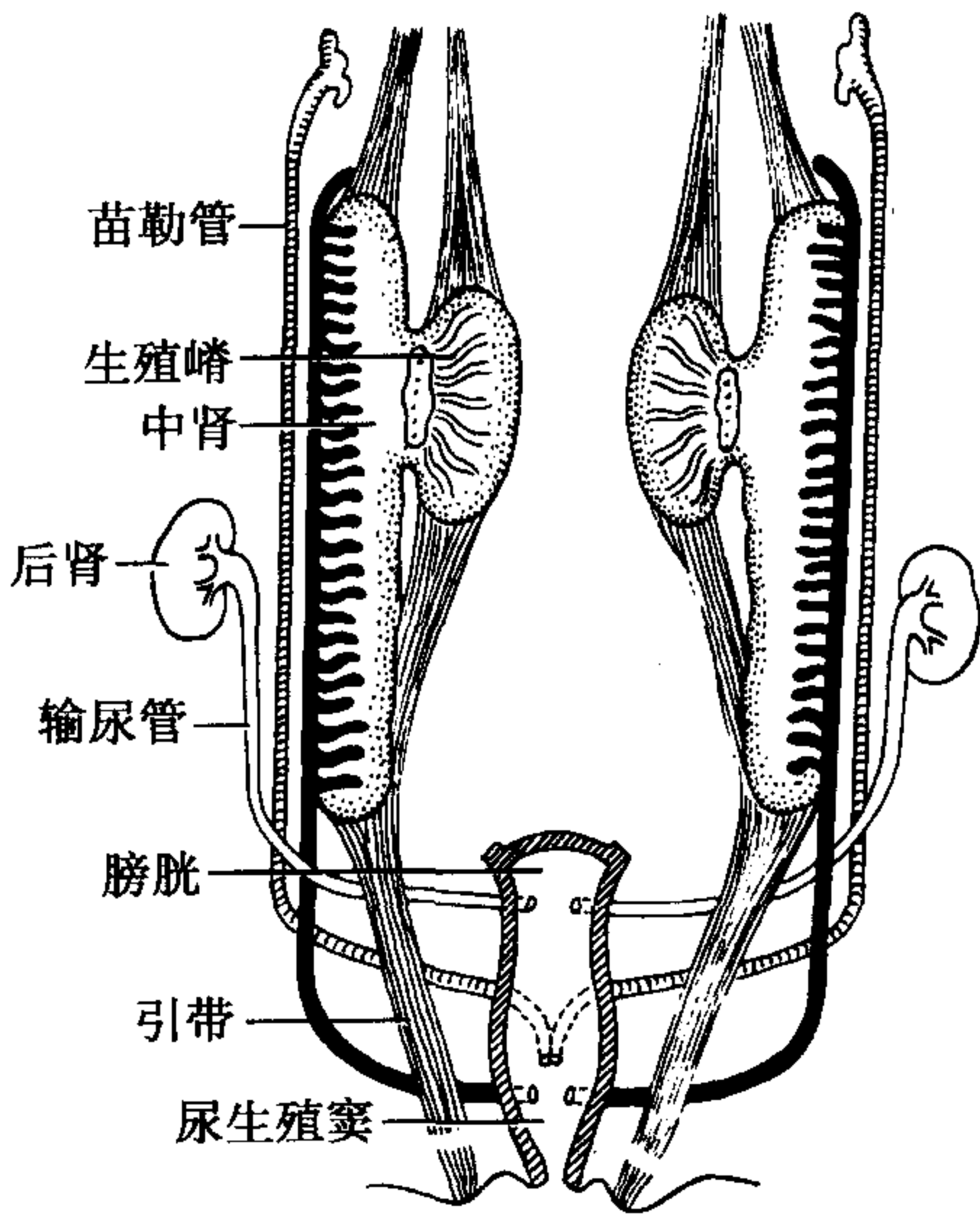


图 51-2 生殖器的发育

先天性畸形是由遗传或环境因素造成的发育缺陷性疾病，胎儿出生时畸形已存在。种类繁多，表现在数目、大小、形态、结构、位置、旋转和血管畸形等。本章对泌尿男生殖系统常见的先天性畸形作扼要介绍。

## 第二节 肾和输尿管的先天性畸形

### 一、多囊肾

多囊肾 (polycystic kidney) 是一种先天性遗传性疾病，分婴儿型和成人型。婴儿型



多囊肾属常染色体隐性遗传，少见，发病率为 1/10000，儿童期可有肾或肝功能不全的表现。成人型多囊肾属常染色体显性遗传，是常见的多囊肾病，发病率约 1/1250，占晚期肾病的 10%。多为双侧型，初期肾内仅有少数几个囊肿，以后发展为全肾布满大小不等囊肿，压迫肾实质，使肾单位减少。该病发病机制不明，认为可能与肾小管梗阻，或肾单位不同部位的局部扩张有关。

成人型多囊肾，大都至 40 岁左右才出现症状，其主要临床表现为疼痛、腹部肿块与肾功能损害。若伴发结石或尿路感染者，可出现血尿、脓尿、发热、肾区疼痛等相应症状。1/3 的病人有肝囊肿，但无肝功能变化。并发症包括尿毒症、高血压、心肌梗死和颅内出血。体检可在两侧肾区扪及巨大囊性感肾，结合 B 超和 CT 可确诊。

对肾功能正常的早期病人，采用对症及支持疗法，包括休息、低蛋白饮食、避免劳累、药物治疗，重点在于控制血压、预防尿路感染及肾功能进一步损害。对中期病人采用囊肿去顶术，有助于降低血压，减轻疼痛和改善肾功能，伴有结石梗阻者施行取石术。晚期出现尿毒症可考虑长期透析，因囊壁能产生促红细胞生成素，病人常无贫血，透析治疗较佳。有条件也可作同种异体肾移植术。合并严重高血压或出血、感染者，在施行肾移植前宜切除患肾。

## 二、蹄铁形肾

蹄铁形肾 (horseshoe kidney) 是指两肾下极在腹主动脉和下腔静脉前相互融合，形成马蹄形畸形 (图 51-3)。峡部一般为肾实质组织，较厚，有时由纤维组织组成。患肾大多旋转不良，使肾盂面向前方，肾盏向后，肾血管多变异。

影像学检查是确定诊断的最主要的依据。如无症状及合并症，则毋需治疗。如有严重腹痛、腰痛和消化道症状，是由于肾峡部压迫腹腔神经丛所致，或存在合并症，如梗阻、结石、肿瘤、感染等，可采取分离峡部，肾盂切开取石以及解除梗阻的相应整形手术等。

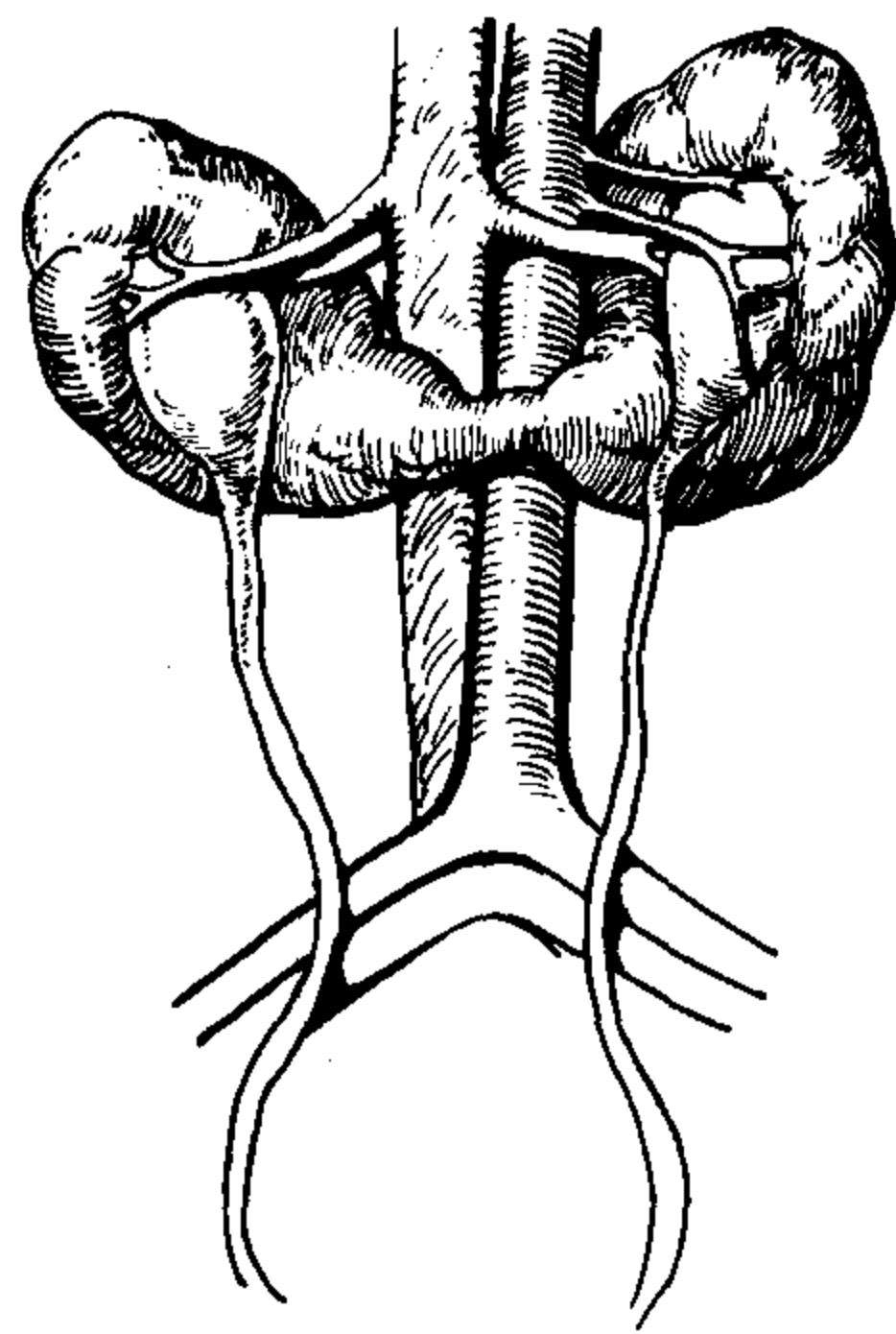


图 51-3 蹄铁形肾

## 三、重复肾盂、输尿管

重复肾盂、输尿管是指一个肾有两个肾盂和两条输尿管。这种畸形是由于胚胎早期中肾管下端发出两个输尿管芽进入一个后肾胚基所造成的。大都发生于一侧，但也有两侧的。重复肾盂、输尿管在外观是一个完整的肾，有一共同包膜，表面有一浅沟将肾分成上下两部，每一部分有它本身的肾盂、输尿管和血管。上半肾较小而下半肾较大，两条输尿管分别引流上、下半肾，多数融合一起后，以一个输尿管口通入膀胱。若两条输尿管分别开口于膀胱，则上面输尿管口来自下肾盂，而下面管口来自上肾盂。有时上肾盂延伸的输尿管可向膀胱外器官内开口，称为异位输尿管开口 (ectopic ureters) (图 51-4)。在女性可开口于尿道、阴道、外阴前庭等处，这些病人表现为有正常排尿，又有持续漏尿的尿失禁症状。

无症状的重复肾在检查时偶尔发现者，不需治疗。若上半肾感染、肾盂积水、结石形

成以及输尿管异位开口引起尿失禁者，可作上半病肾及输尿管切除术。若重复肾功能尚好，且无严重肾盂、输尿管积水和（或）感染、结石等合并症，可采用异位开口的重复输尿管膀胱移植术。

#### 四、肾盂输尿管连接处梗阻

肾盂输尿管连接处梗阻（ureteropelvic junction obstruction, UPJO）的基本病理主要是壁层肌肉内螺旋结构的改变，可能是先天性缺陷或由于外在因素如迷走血管、纤维束带对肾盂输尿管连接处的压迫造成梗阻，使肾盂蠕动波无法通过，逐渐引起肾盂积水。是儿童腹部肿块或肾积水常见的病因，左侧多见。

一般无症状，偶有腰部钝痛或轻微不适或输尿管区有疼痛或压痛，继发感染、结石或肿瘤时，可出现相应症状。在婴儿，腹部肿块可能会是唯一的体征。

B超 可诊断肾积水，但需与肾囊肿鉴别。

静脉尿路造影 可显示梗阻部位、范围，也能了解肾积水程度。延迟拍片显示患侧肾盂排空延迟，伴肾盂肾盏不同程度扩张，甚至不显影。

放射性核素肾图 了解肾脏的血运情况及其分泌、排泄功能。

对进行性加重的肾积水，肾功能持续下降，特别合并感染、结石、肿瘤者应考虑手术治疗。凡能保全肾功能的1/5以上者，应尽量保肾，施行肾盂输尿管连接狭窄切除，多余肾盂部分切除，输尿管与肾盂整复吻合术，并根据手术时发现的病理情况及手术者的经验选择做肾造瘘及吻合口支撑管放置和肾折叠术。大多数病例需要术后3个月及1年时随访静脉尿路造影。

#### 五、其他肾和输尿管异常

1. 单侧肾发育不全（dysplasia of kidney） 是指肾体积小于50%以上和先天性孤立肾。临床处理肾损伤作肾切除时必须首先确定对侧肾是否有发育不全或缺如。

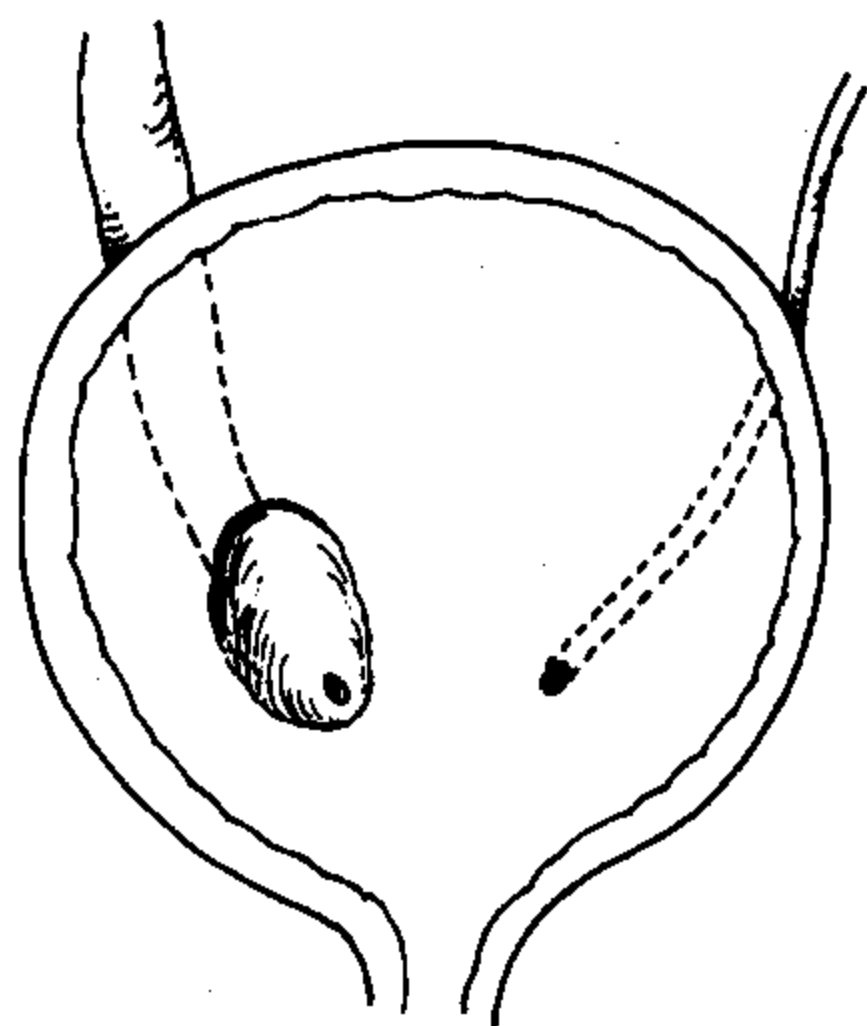


图 51-5 右侧输尿管囊肿

2. 异位肾（ectopic kidney） 根据肾停留部位不同分为盆腔肾、腹部肾及交叉异位肾等。临床重要性是腹部肿块的鉴别，以避免误将异位肾切除。

3. 输尿管狭窄 狭窄部位大多在肾盂输尿管连接处或在输尿管膀胱连接处，严重的需作整形手术。

4. 先天性巨输尿管 可为双侧性，病变常在输尿管盆腔段，病因不明。如有症状及感染、结石，并影响肾功能者，可作输尿管裁剪和抗逆流输尿管膀胱再植术。

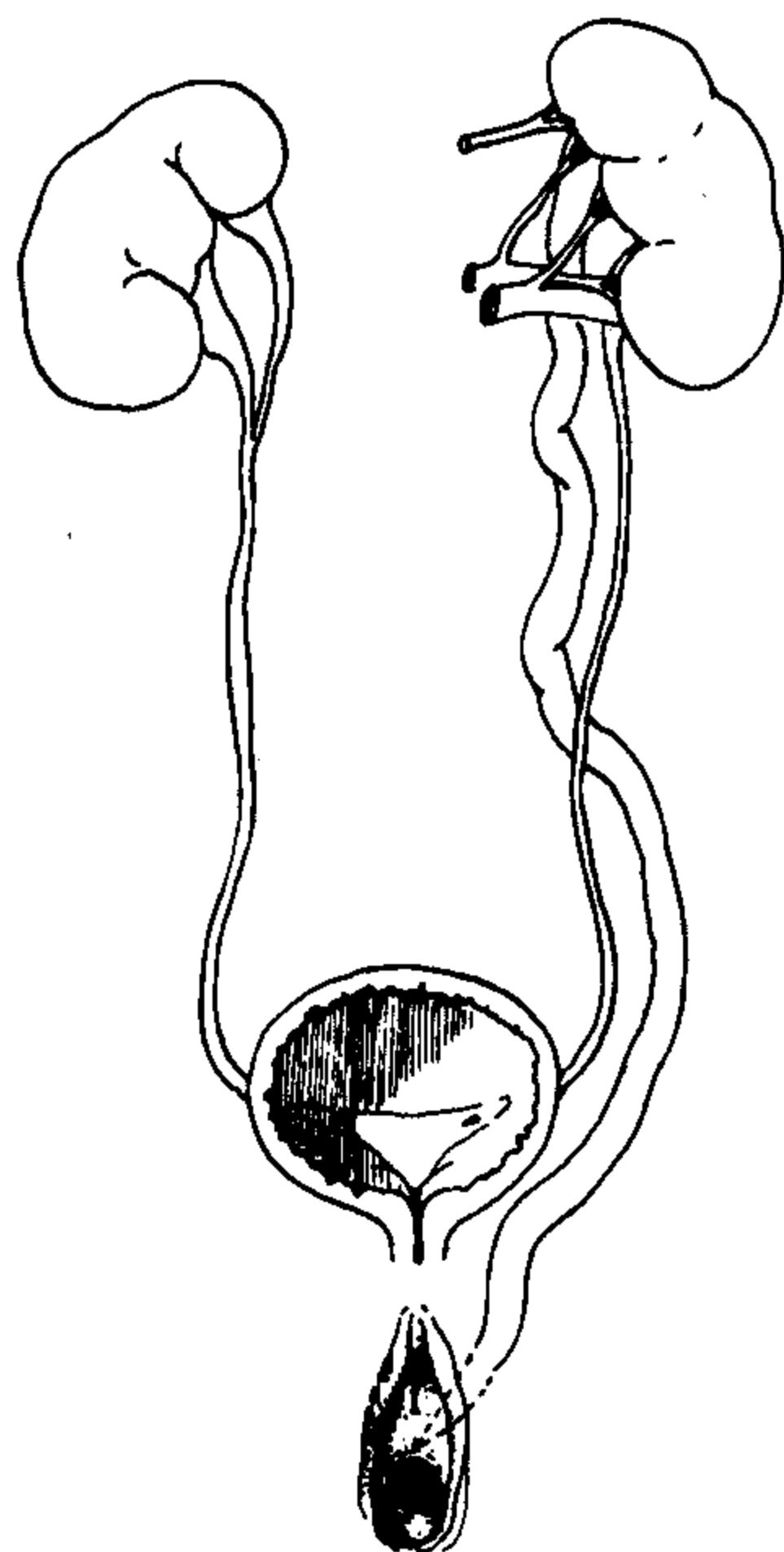


图 51-4 重复肾盂，输尿管  
右侧输尿管部分重复，左侧  
输尿管全部重复



5. 输尿管囊肿 (ureterocele) 是指输尿管末端的囊性扩张, 囊肿的内层为输尿管粘膜, 外层为膀胱粘膜, 中层则为少量平滑肌和纤维组织, 囊上有小的输尿管开口 (图 51-5); 治疗可通过膀胱镜切除囊肿。

6. 下腔静脉后输尿管 右侧上端输尿管经过腔静脉之后, 再绕过下腔静脉前方下行, 由于输尿管受压迫而引起上尿路梗阻, 严重的需手术治疗。

### 第三节 膀胱和尿道先天性畸形

#### 一、膀胱外翻

膀胱外翻 (bladder exstrophy) 表现为下腹壁和膀胱前壁的完全缺损, 膀胱粘膜外露易擦伤出血。膀胱后壁膨出部分可见输尿管开口及间隙喷尿。男性病人常伴有完全性尿道上裂 (图 51-6)。

膀胱外翻粘膜由于长期慢性炎症和机械性刺激, 常发生溃烂、变性, 甚至恶变。常伴上尿路感染和肾积水。

膀胱外翻凭外观即可诊断。治疗目的是保护肾功能, 控制排尿, 修复膀胱、腹壁及外生殖器, 手术效果不甚理想。

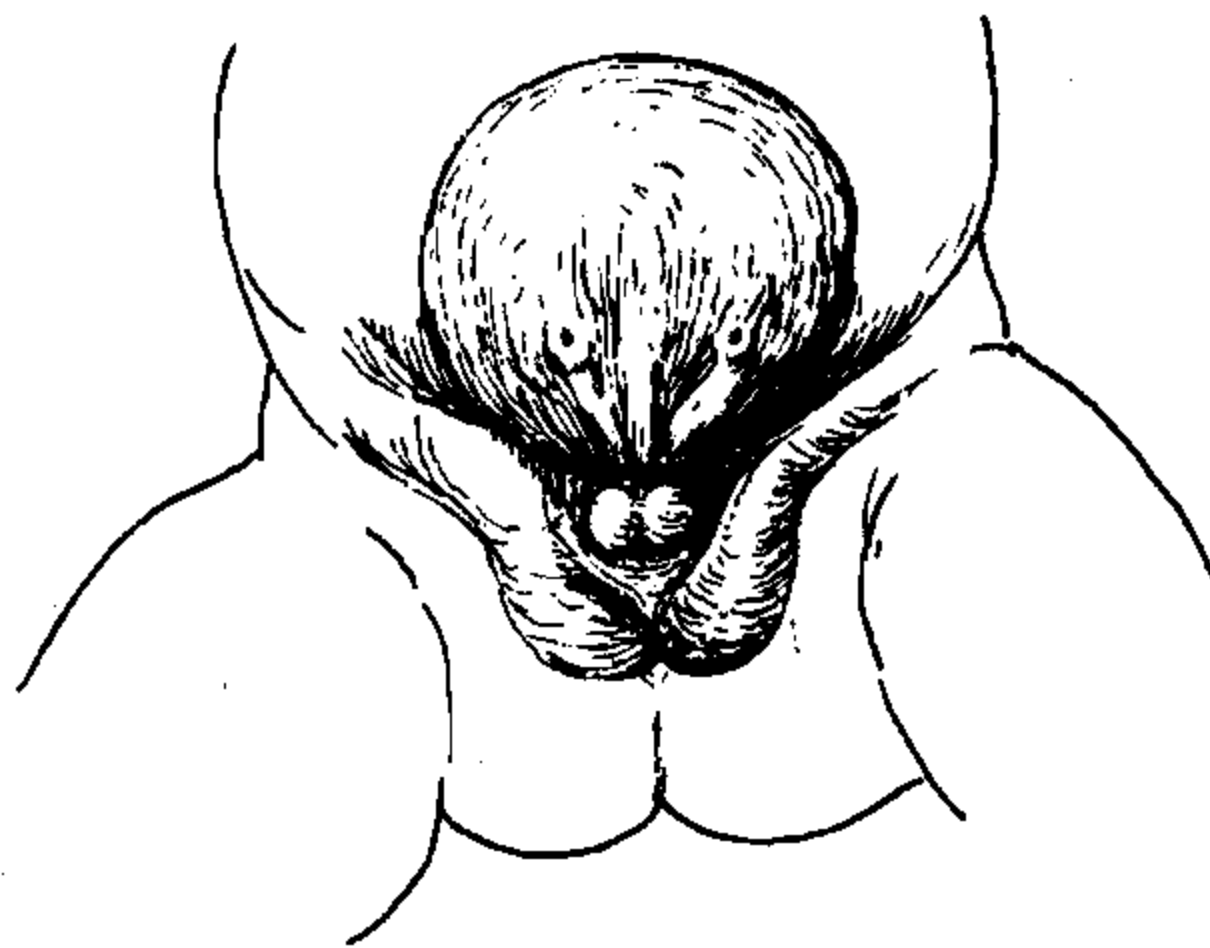


图 51-6 膀胱外翻 (合并尿道上裂)

#### 二、尿道上裂

尿道上裂 (epispadias) 表现为阴茎体短小, 向背侧弯曲, 包皮悬垂于阴茎腹侧, 阴茎头扁平, 尿道口位于阴茎背侧, 严重尿道上裂可伴有膀胱外翻和腹部缺陷。尿道上裂根据畸形程度和尿道口位置的不同, 分为阴茎头型、阴茎体型及完全性尿道上裂三类。治疗采用整形重建术。

#### 三、尿道下裂

尿道下裂 (hypospadias) 是比较多见的先天性畸形。尿道下裂是由于生殖结节腹侧纵行的尿生殖沟自后向前闭合过程停止所致。它的畸形有四个特征: ①尿道开口异常; ②阴茎向腹侧屈曲畸形; ③阴茎背侧包皮正常而阴茎腹侧包皮缺乏; ④尿道海绵体发育不全, 从阴茎系带部延伸到异常尿道开口, 形成一条粗的纤维带。

根据尿道开口异常可分为四种类型: ①阴茎头型; ②阴茎型; ③阴囊型; ④会阴型 (图 51-7)。后三种类型可影响到性功能和性行为, 生活中需取坐位排尿, 洗澡时回避别人看见畸形生殖器等实际问题而给病人心理上带来障

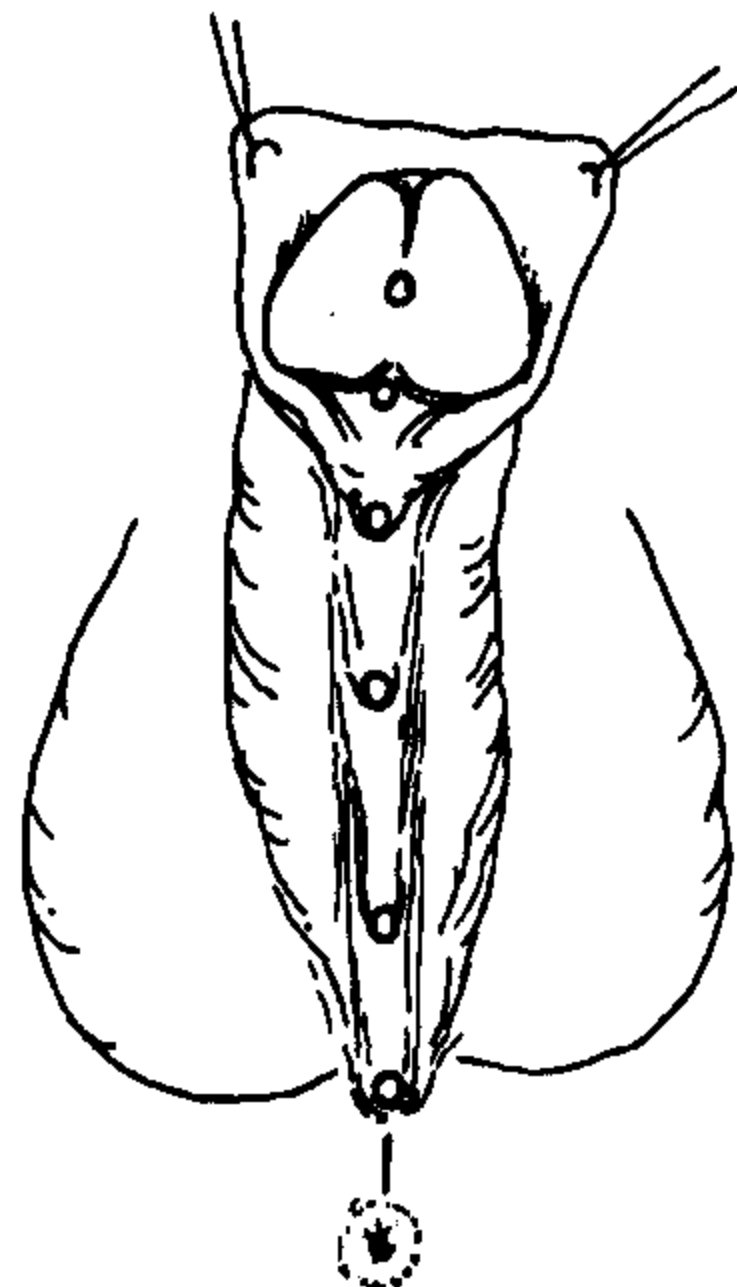


图 51-7 尿道下裂者尿道外口可能所在部位





碍。会阴型尿道下裂，阴部外表类似女性，应在婴儿期确定性别，以免被误认而到成年期造成更严重的心理和生理障碍。尿道下裂需作整形手术，以恢复正常站立排尿和成年后能进行性生活，睾丸有生精功能者还可获得生育能力。手术宜在学龄前施行，可一期或分期完成。有些病人伴睾丸未降或腹股沟疝，也应作相应手术。

## 第四节 男性生殖器官先天性畸形

男性生殖器官先天性畸形与性功能及生育能力有着密切关系，不但影响婚姻和生育，而且由社会、心理的因素引起精神障碍，故应及时处理。

男性生殖器官先天性畸形主要有：①性腺发育异常：无睾症、多睾症、先天性睾丸发育不全综合征（Klinefelter syndrome）、隐睾症（cryptorchidism）、异位睾丸（ectopic testes）两性畸形等；②输精管附睾精囊发育异常；③外生殖器发育异常：小阴茎、包茎和包皮过长、阴囊后阴茎。下面就几种作扼要叙述。

### 一、先天性睾丸发育不全综合征

Klinefelter 综合征其主要临床表现为：两侧睾丸小，不发育，青春发育延迟；成年期 80% 左右出现乳房女性化，不长胡须，阴毛、腋毛稀少，无喉结，发音尖细，皮肤细白，皮下有较多脂肪堆积等女性化性征；大多具有一定性功能，但由于精液中无精子而没有生育力。细胞核型分析为 47XXY 而确诊。

治疗可采用雄性激素补充治疗，以促进男性第二性征发育、维持性欲和性功能。

### 二、隐睾症

隐睾症（cryptorchidism）是指睾丸下降异常，使睾丸不能降至阴囊而停留在腹膜后、腹股沟管或阴囊入口处。阴囊的舒缩能调节温度低于体温  $1.5 \sim 2^{\circ}\text{C}$ ，以维持睾丸生精小管的正常生精功能，而隐睾则受温度影响而导致精子发生障碍。双侧隐睾症引起不育达 50% 以上，单侧隐睾达 30% 以上。隐睾易发生恶变，尤其是位于腹膜后者，隐睾恶变的几率较普通人高 20~35 倍。

隐睾的治疗 一岁内的睾丸有自行下降可能，若一岁以后睾丸仍未下降，可短期应用绒毛膜促性腺激素每周肌注 2 次，每次 500 U，总剂量为 5000~10000 U。若 2 岁以前睾丸仍未下降，应采用睾丸固定术（orchidopexy）将其拉下，若睾丸萎缩，又不能被拉下并置入阴囊，而对侧睾丸正常，则可将未降睾丸切除。双侧腹腔内隐睾不能下降复位者，可采用显微外科技术，作睾丸自体移植术。

### 三、输精管附睾精囊发育异常

输精管来源于中肾，在胚胎早期，若中肾管停止发育或有缺陷，均可导致输精管发育异常，甚至缺如。由于输精管、附睾、精囊和射精管均同源源于中肾管，因此常伴有这些器



官的发育不全或缺如，而睾丸发育正常，这是由于睾丸来源于生殖嵴之故。

阴囊检查睾丸体积正常，而输精管扪摸不清。精液检查为无精子，精浆果糖很低或“0”，这是因为精囊缺如而不能分泌果糖所致。

治疗本病引起的不育症，对部分输精管附睾发育不全，可采用输精管附睾吻合术；对输精管附睾缺损严重者，可采用附睾或睾丸抽取精子作卵细胞质内注射，体外受精，胚胎移植而获生育。

#### 四、包茎和包皮过长

包茎 (phimosis) 是指包皮外口过小，紧箍阴茎头部，不能向上外翻者。包皮过长 (redundant prepuce) 指包皮不能使阴茎头外露，但可以翻转者。

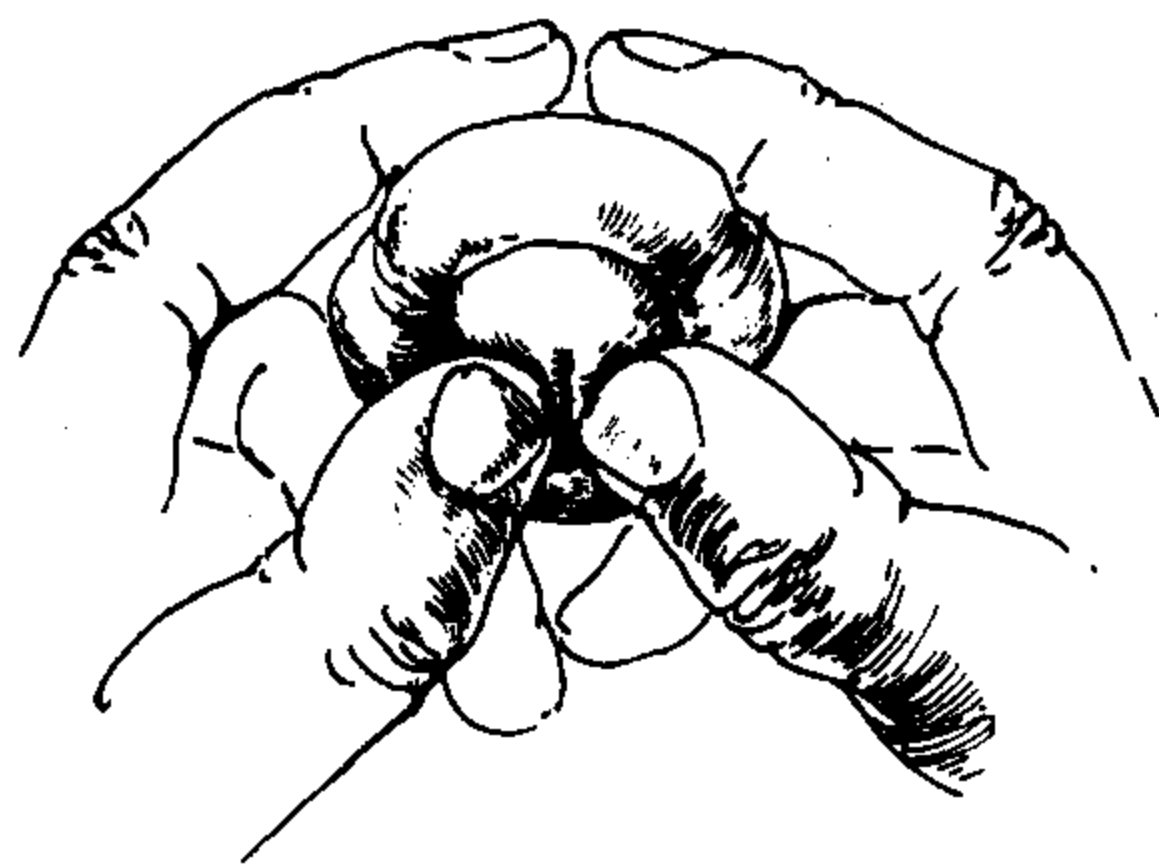


图 51-8 嵌顿性包茎手法复位

包茎可带来以下危害：①影响阴茎正常发育。②包皮垢积聚引起包皮及阴茎头炎症 (阴茎头包皮炎, balanoposthitis)，常可引起尿道外口炎症、狭窄，严重者可引起尿路感染，以致肾功能损害。③结婚后，可引起性交疼痛，由于包皮强行上翻，而又未及时复原，使狭小的包皮口紧箍在阴茎冠状沟上方，引起远端包皮和阴茎头血液回流障碍而发生局部水肿、淤血，此种情况称包皮嵌顿。嵌顿包皮应及时采用手法复位 (图 51-8)，但局部水肿严重，已不能手法复位者，宜作手术。④包茎内积聚的包皮垢，慢性刺激可诱发阴茎癌的发生，包皮垢的长期刺激也可诱发配偶宫颈癌。

包茎的有效疗法是尽早作包皮环切术 (circumcision)，在儿童期就作手术对预防阴茎癌有利。包皮过长宜经常上翻清洗保持局部清洁。

包茎的有效疗法是尽早作包皮环切术 (circumcision)，在儿童期就作手术对预防阴茎癌有利。包皮过长宜经常上翻清洗保持局部清洁。

(王益鑫)

## 第五十二章 泌尿系统损伤

泌尿系统损伤以男性尿道损伤最多见，肾、膀胱次之，输尿管损伤最少见。由于肾、输尿管、膀胱、后尿道受到周围组织和器官的良好保护，通常不易受伤。泌尿系统损伤大多是胸、腹、腰部或骨盆严重损伤的合并伤。因此，当有上述部位严重损伤时，应注意有无泌尿系统损伤；确诊泌尿系统损伤时，也要注意有无合并其他脏器损伤。

泌尿系统损伤的主要表现为出血和尿外渗。大出血可引起休克，血肿和尿外渗可继发感染，严重时导致脓毒症、周围脓肿、尿痿或尿道狭窄。尽早确定诊断，正确合理的初期处理，对泌尿系统损伤的预后极为重要。

### 第一节 肾 损 伤

肾深藏于肾窝，受到肋骨、腰肌、脊椎和前面的腹壁、腹腔内脏器、上面膈肌的保护，正常肾有一定的活动度，故不易受损。但肾质地脆，包膜薄，周围有骨质结构，一旦受暴力打击也可以引起肾损伤，如肋骨骨折的断端可穿入肾实质而受到损伤。

肾损伤（renal trauma）常是严重多发性损伤的一部分。肾损伤的发生率在上升，其原因有交通事故、剧烈的竞技运动、暴力性犯罪增加。肾损伤多见于成年男子。

#### 病因

1. 开放性损伤 因弹片、枪弹、刀刃等锐器致伤，常伴有胸、腹部等其他组织器官损伤，损伤复杂而严重。

2. 闭合性损伤 因直接暴力（如撞击、跌打、挤压、肋骨或横突骨折等）或间接暴力（如对冲伤、突然暴力扭转等）所致。

此外，肾本身病变如肾积水、肾肿瘤、肾结核或肾囊性疾病等更易损伤，有时极轻微的创伤，也可造成严重的“自发性”肾破裂。偶然在医疗操作中如肾穿刺、腔内泌尿外科检查或治疗时也可能发生肾损伤。

病理 临床上最多见为闭合性肾损伤，根据损伤的程度可分为以下病理类型（图 52-1）：

1. 肾挫伤 损伤仅局限于部分肾实质，形成肾瘀斑和（或）包膜下血肿，肾包膜及肾盂粘膜完整。损伤涉及肾集合系统可有少量血尿。一般症状轻微，可以自愈。大多数病人属此类损伤。

2. 肾部分裂伤 肾实质部分裂伤伴有肾包膜破裂，可致肾周血肿。如肾盂肾盏粘膜破裂，则可有明显的血尿。通常不需手术治疗，应绝对卧床，止血抗感染，并注意观察病人的生命体征，经积极治疗多可自行愈合。如病情恶化，仍需手术治疗，有的病人可行选择性肾动脉栓塞术，以阻止肾进一步出血。

3. 肾全层裂伤 肾实质深度裂伤，外及肾包膜，内达肾盂肾盏粘膜，此时常引起广泛的肾周血肿、血尿和尿外渗。肾横断或碎裂时，可导致部分肾组织缺血。这类肾损伤症状明显，后果严重，均需手术治疗。

4. 肾蒂损伤 肾蒂血管损伤比较少见。肾蒂或肾段血管的部分或全部撕裂时可引起

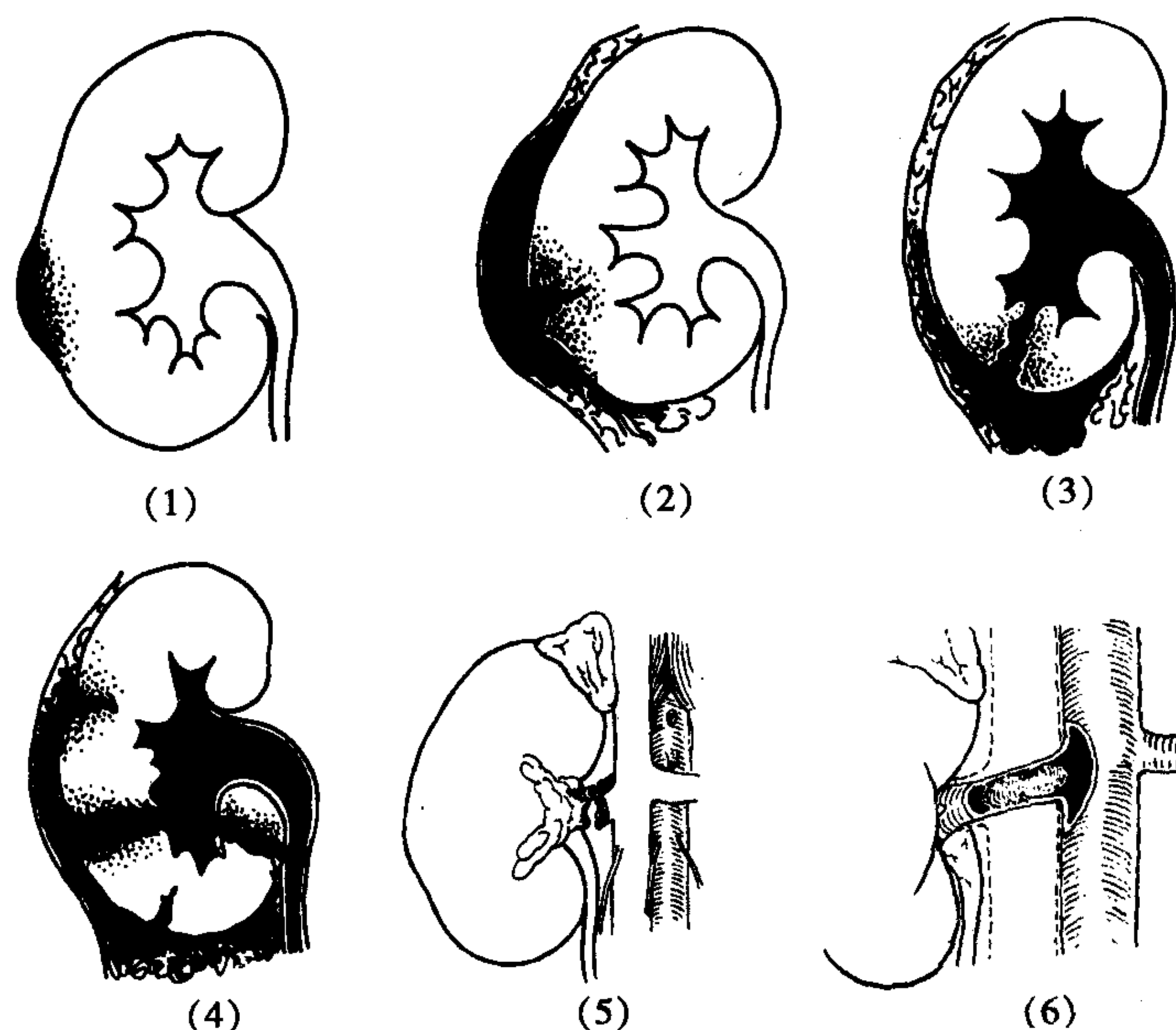


图 52-1 肾损伤的类型

(1) 肾瘀斑及包膜下血肿 (2) 表浅肾皮质裂伤及肾周围血肿 (3) 肾实质全层裂伤、血肿及尿外渗 (4) 肾横断 (5) 肾蒂血管断裂 (6) 肾动脉内膜断裂及血栓形成

大出血、休克，常来不及诊治就死亡。突然减速或加速运动如车祸、从高处坠落，引起肾急剧移位，肾动脉突然被牵拉，致弹性差的内膜断裂，形成血栓，造成肾功能丧失。此类损伤多发生于右肾，易被忽略，应迅速确诊并施行手术。

晚期病理改变包括由于持久尿外渗形成的尿囊肿；血肿、尿外渗引起组织纤维化，压迫肾盂输尿管交界处导致肾积水；开放性肾损伤偶可发生动静脉瘘或假性肾动脉瘤；部分肾实质缺血或肾蒂周围纤维化压迫肾动脉，引起肾血管性高血压。

**临床表现** 肾损伤的临床表现与损伤程度有关，常不相同，尤其在合并其他器官损伤时，肾损伤的症状不易被察觉。其主要症状有休克、血尿、疼痛、腰腹部肿块、发热等。

1. 休克 严重肾裂伤、肾蒂裂伤或合并其他脏器损伤时，因损伤和失血常发生休克，可危及生命。

2. 血尿 肾损伤患者大多有血尿。肾挫伤时可出现少量血尿，严重肾裂伤则呈大量肉眼血尿，并有血块阻塞尿路。血尿与损伤程度不成比例，肾挫伤或轻微肾裂伤会导致肉眼血尿，而严重的肾裂伤可能只有轻微血尿或无血尿，如肾蒂血管断裂、肾动脉血栓形成、肾盂、输尿管断裂或血块堵塞等。部分病例血尿可延续很长时间，常与继发感染有关。

3. 疼痛 肾包膜下血肿、肾周围软组织损伤、出血或尿外渗引起患侧腰、腹部疼痛。血液、尿液渗入腹腔或合并腹内脏器损伤时，出现全腹疼痛和腹膜刺激症状。血块通过输尿管时发生肾绞痛。

4. 腰腹部肿块 血液、尿液渗入肾周围组织可使局部肿胀，形成肿块，有明显触痛和肌强直。

5. 发热 由于血肿、尿外渗易继发感染，甚至导致肾周脓肿或化脓性腹膜炎，伴有



全身中毒症状。

### 诊断

1. 病史与体检 任何腹部、背部、下胸部外伤或受对冲力损伤的病人，无论是否有典型的腰、腹部疼痛、肿块、血尿等，均要注意肾损伤的可能。有时症状与肾损伤的严重程度并不平行。严重的胸、腹部损伤时，往往容易忽视泌尿系统损伤的临床表现，应当尽早收集尿液标本，作尿常规检查，以免贻误诊断。

2. 化验 尿中含多量红细胞。血红蛋白与血细胞比容持续降低提示有活动性出血。血白细胞数增多应注意是否存在感染灶。

3. 特殊检查 早期积极的影像学检查可以发现肾损伤部位、程度、有无尿外渗或肾血管损伤以及对侧肾情况。根据病情轻重，除须紧急手术者外，有选择地应用以下检查：

(1) B超：能提示肾损伤的部位和程度，有无包膜下和肾周血肿、尿外渗，其他器官损伤及对侧肾等情况。须注意肾蒂血管情况，如肾动静脉的血流等。

(2) CT：可清晰显示肾皮质裂伤、尿外渗和血肿范围，显示无活力的肾组织，并可了解与周围组织和腹腔内其他脏器的关系，为首选检查。

(3) 排泄性尿路造影 (excretory urography)：使用大剂量造影剂作静脉推注造影，可发现造影剂排泄减少，肾、腰大肌影消失，脊柱侧突以及造影剂外渗等。可评价肾损伤的范围和程度。

(4) 动脉造影：适宜于排泄性尿路造影未能提供肾损伤的部位和程度，尤其是伤侧肾未显影，作选择性肾动脉造影可显示肾动脉和肾实质损伤情况。若伤侧肾动脉完全梗阻，表示为外伤性血栓形成，宜紧急施行手术。有持久性血尿者，作动脉造影可以了解有无肾动静脉瘘或创伤性肾动脉瘤，同时可对肾损伤处行超选择性血管栓塞，以达到止血的目的。

逆行肾盂造影 (retrograde pyelography) 易招致感染，不宜应用。

**治疗** 肾损伤的处理与损伤程度直接相关。轻微肾挫伤经短期休息可以康复，多数肾挫裂伤可用保守治疗，仅少数需手术治疗。

1. 紧急治疗 有大出血、休克的病人需迅速给以抢救措施，观察生命体征，进行输血、复苏，同时明确有无合并其他器官损伤，作好手术探查的准备。

### 2. 保守治疗

(1) 绝对卧床休息 2~4 周，病情稳定，血尿消失后才可以允许病人离床活动。通常损伤后 4~6 周肾挫裂伤才趋于愈合，过早过多离床活动，有可能再度出血。恢复后 2~3 个月内不宜参加体力劳动或竞技运动。

(2) 密切观察：定时测量血压、脉搏、呼吸、体温，注意腰、腹部肿块范围有无增大。观察每次排出的尿液颜色深浅的变化。定期检测血红蛋白和血细胞比容。

(3) 及时补充血容量和热量，维持水、电解质平衡，保持足够尿量。必要时输血。

(4) 早期应用广谱抗生素以预防感染。

(5) 适量使用止痛、镇静剂和止血药物。

### 3. 手术治疗

(1) 开放性肾损伤：几乎所有这类损伤的病人都要施行手术探查，特别是枪伤或从前面腹壁进入的锐器伤，需经腹部切口进行手术，清创、缝合及引流并探查腹部脏器有无





损伤。

(2) 闭合性肾损伤：一旦确定为严重肾裂伤、肾碎裂及肾蒂损伤需尽早经腹进路施行手术。若肾损伤病人在保守治疗期间发生以下情况，需施行手术治疗：①经积极抗休克后生命体征仍未见改善，提示有内出血。②血尿逐渐加重，血红蛋白和血细胞比容继续降低。③腰、腹部肿块明显增大。④有腹腔脏器损伤可能。

手术方法：经腹部切口施行手术，先探查并处理腹腔损伤脏器，再切开后腹膜，显露肾静脉、肾动脉，并阻断之，尔后切开肾筋膜和脂肪囊，探查伤侧肾。先阻断肾蒂血管可以从容检查肾，并切开肾筋膜，快速清除血肿，依具体情况决定作肾修补、部分肾切除术或肾切除。必须注意，在未控制肾动脉之前切开肾筋膜，往往难以控制出血，而被迫施行肾切除。只有在肾严重碎裂或肾血管撕裂，无法修复，而对侧肾良好时，才施行肾切除。肾实质破损不大时，可在清创与止血后，用脂肪或网膜组织填入肾纤维囊缝合处，完成一期缝合，既消除了死腔，又减少了血肿引起继发性感染的机会。肾动脉损伤性血栓形成一旦被确诊即应手术取栓，并可行血管置换术，以挽救肾功能。

4. 并发症处理 常由血或尿外渗以及继发性感染等所引起。腹膜后尿囊肿或肾周脓肿要切开引流。输尿管狭窄、肾积水需施行成形术或肾切除术。恶性高血压要作血管修复或肾切除术。动静脉瘘和假性肾动脉瘤应予以修补，如在肾实质内则可行部分肾切除术。持久性血尿可施行选择性肾动脉造影及栓塞术。

## 第二节 输尿管损伤

输尿管位于腹膜后间隙，受到周围组织的良好保护，且有相当的活动范围。因此外界暴力所致的输尿管损伤很少见，多为医源性损伤。损伤后易被忽视，多在出现症状时才被发现，延误诊治。

### 病因

1. 开放性手术损伤 常发生在骨盆、后腹膜广泛解剖的手术如结肠、直肠、子宫切除术以及大血管手术，由于解剖较复杂，手术野不清，匆忙止血，大块钳夹、结扎致误伤输尿管；肿瘤将输尿管推移或粘连，后腹膜纤维化等会使手术发生困难，较容易误伤。术时不一定发现损伤，术后发生漏尿或无尿才察觉。

2. 腔内器械损伤 经膀胱镜逆行输尿管插管、扩张、套石、擦刷活检，输尿管镜检查、取（碎）石等操作均可发生输尿管损伤。当输尿管有狭窄、扭曲、粘连或炎症时，可能发生输尿管被撕裂、甚至被拉断，务必慎重处理。

3. 放射性损伤 见于宫颈癌、前列腺癌等放疗后，使输尿管管壁水肿、出血、坏死、形成尿瘘或纤维瘢痕组织形成，造成输尿管梗阻。

4. 外伤 外界暴力引起输尿管损伤多见于枪击伤所致，偶见于锐器刺伤，以及交通事故、从高处坠落引起输尿管撕裂，常伴有血管或腹腔内脏器损伤。

病理 依损伤类型、处理时间不同而异，可有挫伤、穿孔、结扎、钳夹、切断或切开、撕裂、扭曲、外膜剥离后缺血、坏死等。输尿管轻微的挫伤均能自愈，并不引起明显的输尿管狭窄。输尿管损伤后发生腹膜后尿外渗或尿性腹膜炎，感染后可发生脓毒症。输尿管被结扎或切断，近端被结扎，可致该侧肾积水，若不及早解除梗阻，会造成肾萎缩。



双侧均被结扎，则发生无尿。输尿管被钳夹、外膜广泛剥离或被缝在阴道残端时，则可发生缺血性坏死。一般在1~2周内形成尿外渗或尿痿，伴输尿管狭窄者可致肾积水。

**临床表现** 根据损伤的性质和类型，其临床表现不尽相同，如有其他重要脏器同时损伤，常可掩盖输尿管损伤的症状。

1. 血尿 常见于器械损伤输尿管粘膜，一般血尿会自身缓解和消失。输尿管完全断离者，不一定有血尿出现。故损伤后血尿有无或轻重，并不与输尿管损伤程度一致。

2. 尿外渗 可发生于损伤时或数日后，尿液由输尿管损伤处渗入后腹膜间隙，引起腰痛、腹痛、腹胀、局部肿胀、包块及触痛。如腹膜破裂，尿液漏入腹腔，则会产生腹膜刺激症状。一旦继发感染，可出现脓毒症如寒颤、高热。

3. 尿痿 如尿液与腹壁创口或与阴道、肠道创口相通，形成尿痿，经久不愈。

4. 梗阻症状 输尿管被缝扎、结扎后可引起完全性梗阻，因肾盂压力增高，可有患侧腰部胀痛、腰肌紧张、肾区叩痛及发热等。如孤立肾或双侧输尿管被结扎，则可发生无尿。输尿管狭窄者可致不完全性梗阻，也会产生腰部胀痛及发热等症状。

**诊断和鉴别诊断** 输尿管损伤的早期诊断十分重要，在处理外伤或施行腹部、盆腔手术时，注意检查有无尿外溢、外伤创口是否经过输尿管行径、手术野有无渗尿，或直接见到输尿管损伤的情况。及时明确诊断并作正确处理，后果多良好。

手术中怀疑输尿管损伤时，由静脉注射靛胭脂，可见蓝色尿液从输尿管裂口流出。术中或术后作膀胱镜检查，并作靛胭脂静脉注射时，发现伤侧输尿管口无蓝色尿液喷出，输尿管插管至损伤部位受阻，逆行肾盂造影显示梗阻或造影剂外溢。排泄性尿路造影和CT均可显示输尿管损伤处的尿外渗、尿漏或梗阻。B超可发现尿外渗和梗阻所致的肾积水。放射性核素肾显像可显示结扎侧上尿路梗阻。

通过导尿管注入美蓝溶液可鉴别输尿管痿与膀胱痿，若膀胱或阴道伤口流出的液体仍澄清，可排除膀胱痿。结扎双侧输尿管引起无尿，应与急性肾小管坏死鉴别，必要时作膀胱镜检查及双侧输尿管插管，以明确有无梗阻存在。

### 治疗

1. 外伤性输尿管损伤的处理原则应先抗休克，处理其他严重的合并损伤，尔后处理输尿管损伤。只要病情允许，输尿管损伤应尽早修复，以利尿液通畅，保护肾功能。尿外渗应彻底引流，避免继发感染。输尿管挫伤和逆行性插管所致的小穿刺伤可不作特殊处理。术中和术后早期发现输尿管损伤，在清除外渗尿液后，按具体情况进行处理：

(1) 钳夹伤或小穿孔：宜从输尿管切口插入双J形输尿管支架引流管（F6），其近端插入肾盂，远端进入膀胱，留置7~10天后，经膀胱镜拔除。

(2) 输尿管被结扎：一旦发现结扎有误，立即去除结扎线，除大块组织结扎外，一般都会引起该处缺血坏死，需切除该处输尿管缺血段，作对端吻合，并留置输尿管支架引流管3~4周。

(3) 输尿管断离、部分缺损：输尿管断离部位较高，两断端对合后无张力者可施行对端吻合术。下1/3段损伤，部分缺损宜作输尿管膀胱再吻合（ureteroneocystostomy）或膀胱壁瓣输尿管下段成形术。对输尿管中段或下段部分缺损难以施行上述手术者，也可将断离的输尿管与对侧输尿管作端侧吻合。输尿管缺损较长时，游离并下移患侧肾，右侧还可将肾静脉切断并吻合于较低部位，以缩短肾和膀胱距离。若输尿管缺损过多，按具体情



况作输尿管皮肤造口术、自体肾移植术 (autotransplantation of the kidney) 或回肠代输尿管术。

## 2. 晚期并发症治疗

(1) 输尿管狭窄：可试行输尿管插管、扩张或留置双J形输尿管支架引流管 (F6)，依不同情况决定留置时间长短。狭窄严重或置管不成功，应视具体病情决定手术，进行输尿管周围粘连松解术或狭窄段切除术。

(2) 尿瘘：输尿管皮肤瘘或输尿管阴道瘘发生后3个月左右，伤口水肿、尿外渗及感染所致炎性反应消退，病人全身情况允许，应进行输尿管修复，一般应找出输尿管近端，游离后与膀胱或膀胱壁瓣吻合。

(3) 对输尿管损伤所致完全性梗阻暂不能解除时，可先行肾造瘘术，1~2个月后再行输尿管修复。

(4) 对损伤性输尿管狭窄所致严重肾积水或感染，肾功能重度损害或丧失者，若对侧肾正常，可施行肾切除术。

## 第三节 膀胱损伤

膀胱空虚时位于骨盆深处，受到周围筋膜、肌肉、骨盆及其他软组织的保护，除贯通伤或骨盆骨折外，很少为外界暴力所损伤。膀胱充盈时壁紧张而薄，高出耻骨联合伸展至下腹部，易遭受损伤。难产所致的膀胱阴道瘘临床上已很少见。

### 病因

1. 开放性损伤 由弹片、子弹或锐器贯通所致，常合并其他脏器损伤，如直肠、阴道损伤，形成腹壁尿瘘、膀胱直肠瘘或膀胱阴道瘘。

2. 闭合性损伤 当膀胱充盈时，下腹部遭撞击、挤压、骨盆骨折骨片刺破膀胱壁。产程过长，膀胱壁被压在胎头与耻骨联合之间引起缺血性坏死，可致膀胱阴道瘘。

3. 医源性损伤 见于膀胱镜检查或治疗，如膀胱颈部、前列腺、膀胱癌等电切术，盆腔手术、腹股沟疝修补术、阴道手术等可伤及膀胱。

### 病理

1. 挫伤 仅伤及膀胱粘膜或肌层，膀胱壁未穿破，局部出血或形成血肿，无尿外渗，可发生血尿。

2. 膀胱破裂 严重损伤可发生膀胱破裂，分为腹膜外型与腹膜内型两类 (图 52-2)。

(1) 腹膜外型：膀胱壁破裂，但腹膜完整。尿液外渗到膀胱周围组织及耻骨后间隙，沿骨盆筋膜到盆底，或沿输尿管周围疏松组织蔓延到肾区。大多由膀胱前壁的损伤引起，伴有骨盆骨折。

(2) 腹膜内型：膀胱壁破裂伴腹膜破裂，与腹腔相通，尿液流入腹腔，引起腹膜炎。多见于膀胱后壁和顶部损伤。有病变的膀胱 (如膀胱结核) 过度膨胀，发生破裂，称为自发性破裂。

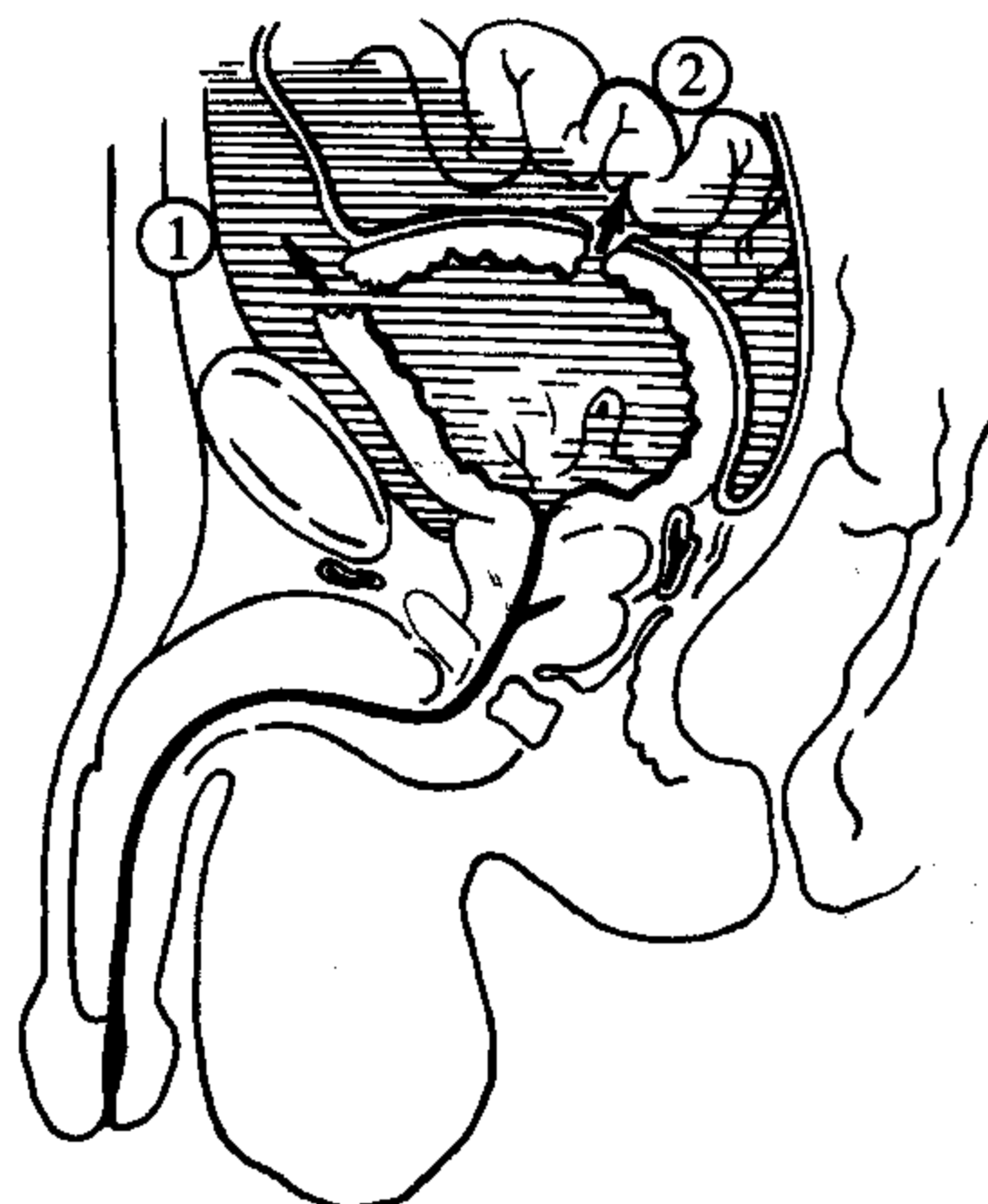


图 52-2 膀胱损伤  
①腹膜外损伤 ②腹膜内损伤



**临床表现** 膀胱壁轻度挫伤仅有下腹部疼痛,少量终末血尿,短期内自行消失。膀胱全层破裂时症状明显,依腹膜外型或腹膜内型的破裂而有其特殊的表现。

1. 休克 骨盆骨折所致剧痛、大出血,膀胱破裂引起尿外渗及腹膜炎,伤势严重,常发生休克。

2. 腹痛 腹膜外破裂时,尿外渗及血肿引起下腹部疼痛,压痛及肌紧张,直肠指检可触及肿物和触痛。腹膜内破裂时,尿液流入腹腔而引起急性腹膜炎症状,并有移动性浊音。

3. 血尿和排尿困难 有尿意,但不能排尿或仅排出少量血尿。当有血块堵塞时,或尿外渗到膀胱周围、腹腔内,则无尿液自尿道排出。

4. 尿瘘 开放性损伤可有体表伤口漏尿;如与直肠、阴道相通,则经肛门、阴道漏尿。闭合性损伤在尿外渗感染后破溃,可形成尿瘘。

### 诊断

1. 病史和体检 病人下腹部或骨盆受外来暴力后,出现腹痛、血尿及排尿困难,体检发现耻骨上区压痛,直肠指检触及直肠前壁有饱满感,提示腹膜外膀胱破裂。全腹剧痛,腹肌紧张,压痛及反跳痛,并有移动性浊音,提示腹膜内膀胱破裂。骨盆骨折引起膀胱及尿道损伤,则兼有后尿道损伤的症状和体征。

2. 导尿试验 膀胱损伤时,导尿管可顺利插入膀胱(尿道损伤常不易插入),仅流出少量血尿或无尿流出。经导尿管注入灭菌生理盐水200 ml,片刻后吸出。液体外漏时吸出量会减少,腹腔液体回流时吸出量会增多。若液体进出量差异很大,提示膀胱破裂。

3. X线检查 腹部平片可以发现骨盆或其他骨折。膀胱造影自导尿管注入15%泛影葡胺300 ml,拍摄前后位片,抽出造影剂后再摄片,可发现造影剂漏至膀胱外,排液后的照片更能显示遗留在膀胱外的造影剂。腹膜内膀胱破裂时,则显示造影剂衬托的肠样。也可注入空气造影,若空气进入腹腔,膈下见到游离气体,则为腹膜内破裂。

**治疗** 膀胱破裂的处理原则:①完全的尿路改道;②膀胱周围及其他尿外渗部位充分引流;③闭合膀胱壁缺损。

1. 紧急处理 抗休克治疗如输液、输血、止痛及镇静。尽早使用广谱抗生素预防感染。

2. 保守治疗 膀胱挫伤或造影时仅有少量尿外渗,症状较轻者,可从尿道插入导尿管持续引流尿液7~10天,并保持通畅;使用抗生素,预防感染,破裂可自愈。

3. 手术治疗 膀胱破裂伴有出血和尿外渗,病情严重,须尽早施行手术。如为腹膜外破裂,作下腹部正中切口,腹膜外显露并切开膀胱,清除外渗尿液,修补膀胱穿孔,作耻骨上膀胱造瘘(suprapubic cystostomy)。如为腹膜内破裂,应行剖腹探查,同时处理其他脏器损伤,吸尽腹腔内液体,分层修补腹膜与膀胱壁,并作腹膜外耻骨上膀胱造瘘。应充分引流膀胱周围尿液,使用足量抗生素。若发生膀胱颈撕裂,须用可吸收缝线准确修复,以免术后发生尿失禁。

**并发症处理** 早期而恰当的手术治疗以及抗生素的应用大大减少了并发症。盆腔血肿宜尽量避免切开,以免发生大出血并招致感染。若出血不止,用纱布填塞止血,24小时后再取出。出血难以控制时可选择性盆腔血管栓塞术。





## 第四节 尿道损伤

尿道损伤 (urethral injuries) 分为开放性和闭合性两类。开放性损伤多因弹片、锐器伤所致，常伴有阴囊、阴茎或会阴部贯通伤。闭合性损伤为挫伤、撕裂伤或腔内器械直接损伤。

尿道损伤多见于男性。在解剖上男性尿道以尿生殖膈为界，分为前、后两段。前尿道包括球部和阴茎部，后尿道包括前列腺部和膜部。球部和膜部的损伤为多见。

男性尿道损伤是泌尿外科常见的急症，早期处理不当，会产生尿道狭窄、尿瘘等并发症。前、后尿道损伤各有其特点，分别予以叙述。

### 一、前尿道损伤

男性前尿道损伤多发生于球部，这段尿道固定在会阴部。会阴部骑跨伤时，将尿道挤向耻骨联合下方，引起尿道球部损伤。

**病理** 此类损伤可有挫伤、裂伤或完全断裂。尿道挫伤时仅有水肿和出血，可以自愈。尿道裂伤引起尿道周围血肿和尿外渗，愈合后引起瘢痕性尿道狭窄。尿道完全断裂使断端退缩、分离，血肿较大，发生尿潴留，用力排尿则发生尿外渗。

尿道球部损伤时，血液及尿液渗入会阴浅筋膜包绕的会阴浅袋，使会阴、阴囊、阴茎肿胀，有时向上扩展至腹壁。因为会阴浅筋膜的远侧附着于腹股沟部，近侧与腹壁浅筋膜深层相连续，后方附着于尿生殖膈，尿液不会外渗到两侧股部 (图 52-3)。尿道阴茎部损伤时，如阴茎筋膜完整，血液及尿液渗入局限于阴茎筋膜内，表现为阴茎肿胀；如阴茎筋膜亦破裂，尿外渗范围扩大，与尿道球部损伤相同。尿道损伤合并尿外渗，若不及时处理或处理不当，会发生广泛皮肤、皮下组织坏死、感染和脓毒症。

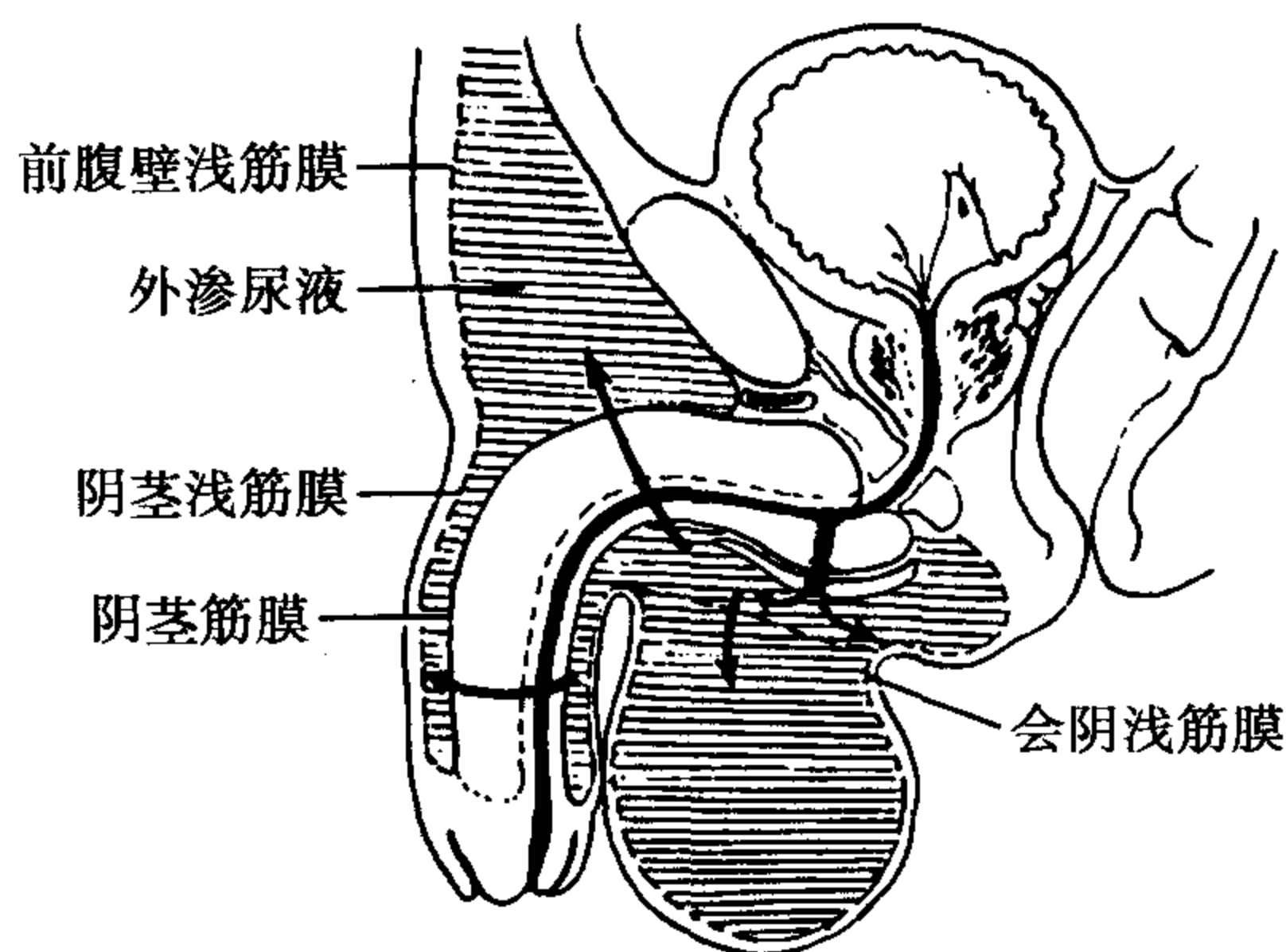


图 52-3 尿道球部破裂的尿外渗

#### 临床表现

1. 尿道出血 外伤后，即使不排尿时也可见尿道外口滴血。尿液可为血尿。
2. 疼痛 受损伤处疼痛，有时可放射到尿道外口，尤以排尿时为剧烈。
3. 排尿困难 尿道挫裂伤时因疼痛而致括约肌痉挛，发生排尿困难。尿道完全断裂时，则可发生尿潴留。
4. 局部血肿 尿道骑跨伤常发生会阴部、阴囊处肿胀、瘀斑及蝶形血肿。
5. 尿外渗 尿道断裂后，用力排尿时，尿液可从裂口处渗入周围组织，形成尿外渗。尿外渗、血肿并发感染，则出现脓毒症。如开放性损伤，则尿液可从皮肤、肠道或阴道创口流出，最终形成尿瘘。





### 诊断

1. 病史和体检 大多有会阴部骑跨伤史，一些病人因尿道器械检查致伤。根据典型症状及血肿、尿外渗分布，诊断并不困难。

2. 导尿 导尿可以检查尿道是否连续、完整。在严格无菌操作下，如能顺利插入导尿管，则说明尿道连续而完整。一旦插入导尿管，应留置导尿1周以引流尿液并支撑尿道。如一次插入困难，不应勉强反复试插，以免加重创伤和导致感染。

3. X线检查 尿道造影可显示尿道损伤部位及程度，尿道断裂可有造影剂外渗，尿道挫伤则无外渗征象。

### 治疗

1. 紧急处理 尿道球海绵体严重出血可致休克，应立即压迫会阴部止血，采取抗休克措施，尽早施行手术治疗。

2. 尿道挫伤及轻度裂伤 症状较轻，尿道连续性存在，一般不需特殊治疗，尿道损伤处可自愈。用抗生素预防感染，并鼓励患者多饮水稀释尿液，减少刺激。必要时插入导尿管引流1周。

3. 尿道裂伤 插入导尿管引流1周。如导尿失败，应即行经会阴尿道修补，并留置导尿管2~3周。病情严重者，应施行耻骨上膀胱造瘘术。

4. 尿道断裂 应即时施行经会阴尿道修补术或断端吻合术，留置导尿管2~3周。尿道断裂严重者，会阴或阴囊形成大血肿，可作膀胱造瘘术。也有经会阴切口清除血肿，再作尿道断端吻合术，但是必须慎重而仔细止血。

#### 5. 并发症处理

(1) 尿外渗：在尿外渗区作多个皮肤切口引流外渗尿液，切口应深达浅筋膜以下，并作耻骨上膀胱造瘘。3个月后再修补尿道。

(2) 尿道狭窄：尿道损伤病人拔除导尿管后，需定期作尿道扩张术。对晚期发生的尿道狭窄，可用腔内技术经尿道切开或切除狭窄部的瘢痕组织，或经会阴部切口行尿道吻合术。若有尿瘘时，要切除或者搔刮瘘管。

## 二、后尿道损伤

膜部尿道穿过尿生殖膈。当骨盆骨折时，附着于耻骨下支的尿生殖膈突然移位，产生剪切样暴力，使薄弱的膜部尿道撕裂，甚至在前列腺尖处撕断。耻骨前列腺韧带撕裂致前列腺向上后方移位。骨折及盆腔血管丛损伤引起大量出血，在前列腺和膀胱周围形成大血肿。当后尿道断裂后，尿液沿前列腺尖处而外渗到耻骨后间隙和膀胱周围（图52-4）。

### 临床表现

1. 休克 骨盆骨折所致后尿道损伤，一般较严重；常因合并大出血，引起创伤性、失血性

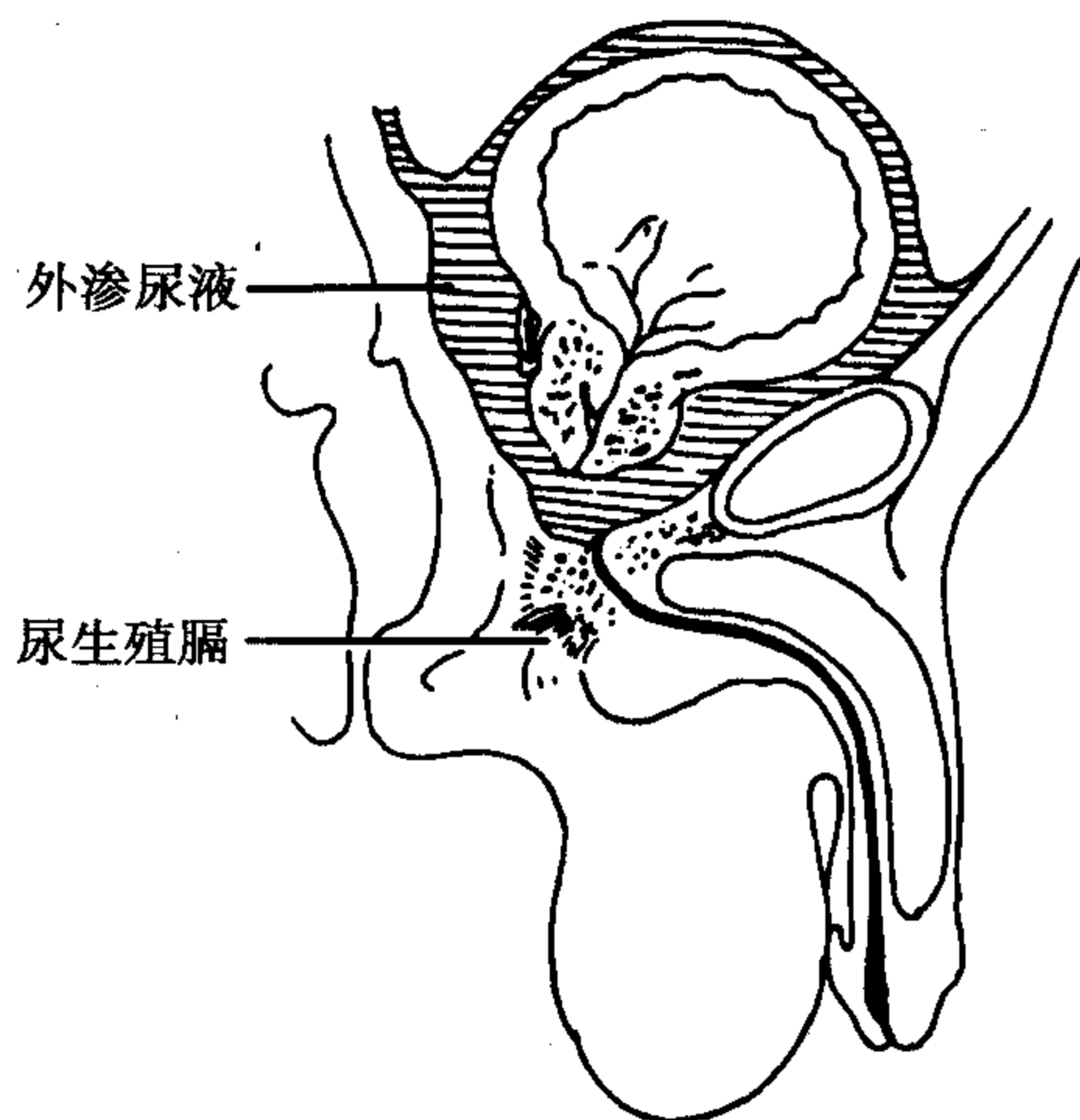


图52-4 后尿道损伤的尿外渗



休克。

2. 疼痛 下腹部痛，局部肌紧张，并有压痛。随着病情发展，会出现腹胀及肠鸣音减弱。

3. 排尿困难 伤后不能排尿，发生急性尿潴留。

4. 尿道出血 尿道口无流血或仅少量血液流出。

5. 尿外渗及血肿 尿生殖膈撕裂时，会阴、阴囊部出现血肿及尿外渗。

### 诊断

1. 病史和体检 骨盆挤压伤病人出现尿潴留，应考虑后尿道损伤。直肠指检可触及直肠前方有柔软、压痛的血肿，前列腺尖端可浮动。若指套染有血液，提示合并直肠损伤。

2. X线检查 骨盆前后位片显示骨盆骨折。

### 治疗

1. 紧急处理 骨盆骨折病人须平卧，勿随意搬动，以免加重损伤。损伤严重伴大出血可致休克，须抗休克。一般不宜插入导尿管，避免加重局部损伤及血肿感染。尿潴留者可行耻骨上膀胱穿刺，吸出膀胱内尿液。

#### 2. 手术治疗

(1) 早期处理：通常在病情稳定后，局麻下作耻骨上高位膀胱造瘘。尿道不完全撕裂一般在3周内愈合，恢复排尿。经膀胱尿道造影明确尿道无狭窄及尿外渗后，才可拔除膀胱造瘘管。若不能恢复排尿，造瘘后3个月再行尿道瘢痕切除及尿道端端吻合术。为早期恢复尿道的连续性，避免尿道断端远离形成瘢痕假道，一部分病人被采用尿道会师复位术，而休克严重者不宜作此手术，只作高位膀胱造瘘。

手术方法：作下腹部切口，清除耻骨后血肿，切开膀胱，用一对凹凸探子操作，先将一凹形探子置于后尿道，再从尿道外口插入另一凸形探子，一对探子相嵌合，凸形探子可引进膀胱。其尖部套上一根普通导尿管，拔出探子，将导尿管引出尿道外口。然后用细线将它与一条多孔导尿管的尖端连在一起，拉入膀胱。接着用一根粗尼龙线在尿道前方穿过前列腺尖，线的两端穿出会阴部，用胶布固定于股内侧作皮肤牵引（图52-5）。如无凹凸形探子，可以用示指从膀胱颈伸入后尿道，将从尿道外口插入的尿道探子引入膀胱。尿道会师复位术后留置导尿管3~4周，若经过顺利，病人排尿通畅，则可避免第二期尿道吻合术。

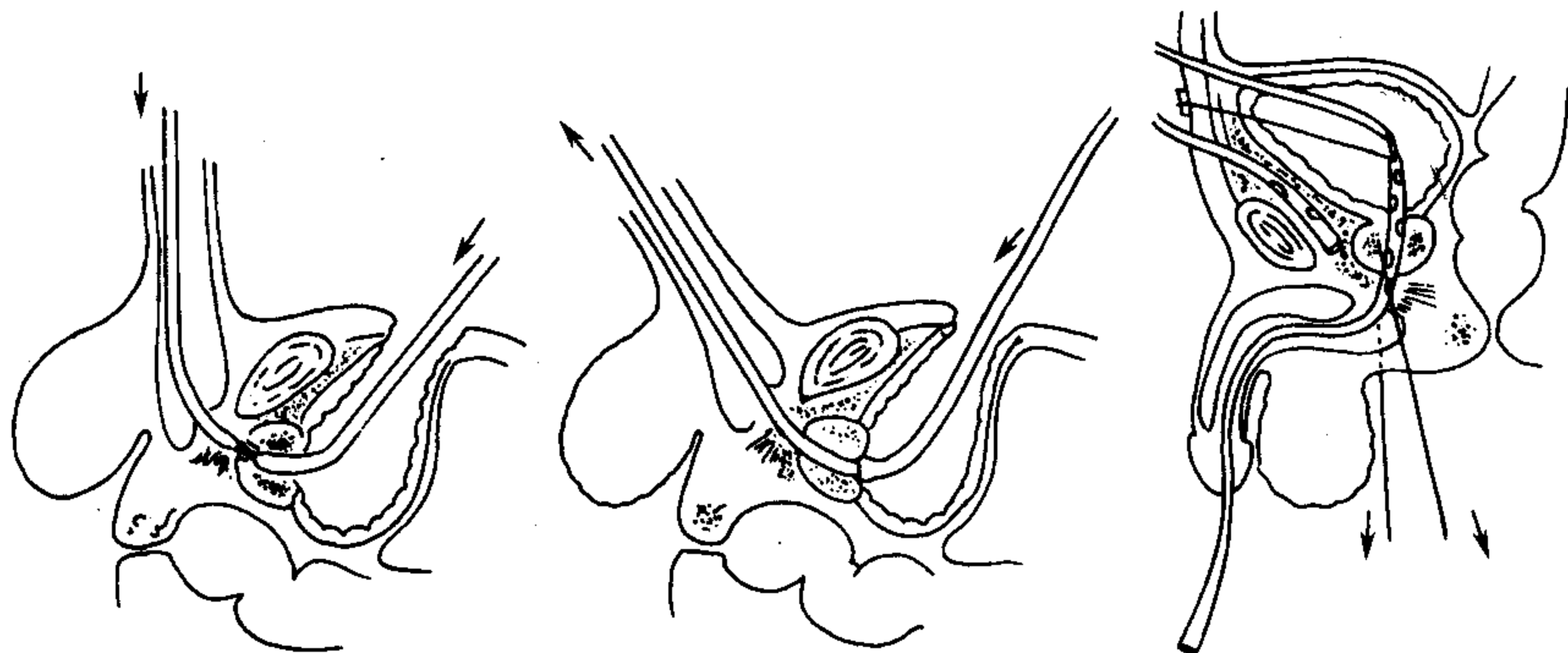


图 52-5 尿道会师复位术



(2) 并发症处理：后尿道损伤常并发尿道狭窄。为预防尿道狭窄，去除导尿管后先每周1次尿道扩张，持续1个月以后仍需定期施行尿道扩张术。也可用尿道灌注液灌注尿道，灌注液为0.5%利多卡因10 ml，地塞米松5 mg，庆大霉素4万U，每日1次或隔日1次，或尿道扩张后加用尿道灌注。严重狭窄者经尿道切开或切除狭窄部的瘢痕组织，或于受伤后3个月经会阴部切口切除尿道瘢痕组织，作尿道端端吻合术。尿道长度不足者，可切除耻骨联合，缩短尿道断端距离，吻合尿道。后尿道合并直肠损伤，早期立即修补，并作暂时性结肠造瘘。尿道直肠瘘等待3~6个月后再施行修补手术。

(王国民)

## 第五十三章 泌尿、男生殖系统感染

### 第一节 概 论

泌尿、男生殖系统感染是致病菌侵入泌尿、男生殖系统内繁殖而引起的炎症。致病菌大多为革兰阴性杆菌。由于解剖学上的特点，泌尿道与生殖道关系密切，且尿道口与外界相通，两者易同时引起感染或相互传播。泌尿系感染又称尿路感染，肾盂肾炎、输尿管炎为上尿路感染，膀胱炎、尿道炎为下尿路感染。前者常并发下尿路感染，后者可以单独存在。尿路感染的发病率很高，在感染性疾病中的发病率仅次于呼吸道感染。

**致病菌** 致病菌是引起感染的重要条件，最常见的致病菌为来自肠道细菌，60%~80%为大肠杆菌，其他为副大肠杆菌、变形杆菌、葡萄球菌、粪链球菌、产碱杆菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）等。此外，还有结核杆菌、淋球菌、衣原体、支原体、滴虫、厌氧菌、真菌、原虫或病毒等。结核杆菌所致泌尿、男生殖系统属特异性感染（见第五十四章）。

**发病机制** 正常人的尿道口皮肤和粘膜有一些细菌停留，如乳酸杆菌、链球菌、葡萄球菌、小棒杆菌等，称为正常菌群。在致病菌未达到一定数量及毒力时，正常菌群能对致病菌起到抑制平衡的作用，且正常人尿液的酸碱度和高渗透压、尿液中所含的尿素和有机酸均不利于细菌的繁殖，而膀胱的排尿活动又可以将细菌冲刷出去，故正常人对感染具有防御功能。

近年来，有研究认为细菌的毒力也有重要作用。大肠杆菌表面包裹着一层酸性的多聚糖抗原，称为K抗原。表达特殊的K抗原的大肠杆菌菌株毒力强，易引起尿路感染。致病菌粘附于尿路上皮的能力是非常重要的环节，这种粘附能力来自致病菌的菌毛，而绝大多数致病菌都有菌毛，每个细菌可有100~400根菌毛，主要由亚单位菌毛蛋白构成，分子量为17~27 kD，能产生粘附素。粘附素能与尿路上皮细胞受体结合，使细菌粘附于尿路粘膜，并开始繁殖。不仅如此，尿路上皮细胞分泌的粘液含粘蛋白、氨基葡萄糖聚糖、糖蛋白、粘多糖等，均有抵制细菌粘附和调节粘附结合力的作用。粘液为一层保护屏障，致病菌如能与粘液结合，损害保护层，就能粘附于尿路上皮细胞表面而引起感染。此外，有研究指出尿路感染的易感性可能与血型抗原、基因型特征、内分泌因素等相关。

**诱发感染的因素** 由于泌尿、生殖系统在解剖、生理方面的特点，使致病菌在正常情况下不易停留、繁殖，故不易引起感染。但是，一旦泌尿、生殖系统发生病理改变，感染的防御功能被破坏，致病菌乘虚而入，从而诱发感染。诱发感染的因素主要有四方面（图53-1）：

1. 梗阻因素 如先天性泌尿生殖系异常、结石、肿瘤、狭窄、前列腺增生或神经源性膀胱，引起尿液滞留，降低尿路及生殖道上皮防御细菌的能力。
2. 机体抗病能力减弱 如糖尿病、妊娠、贫血、慢性肝病、慢性肾病、营养不良、肿瘤及先天性免疫缺陷或长期应用免疫抑制剂治疗等。



3. 医源性因素 如留置导尿管、造瘘管、尿道扩张、前列腺穿刺活检、膀胱镜检查等操作，由于粘膜擦伤或忽视无菌观念，易引入致病菌而诱发或扩散感染。

4. 女性尿道较短，容易招致上行感染，经期、更年期、性交时更易发生。妊娠时由于内分泌与机械性原因使输尿管口松弛扩张，尿液排出滞缓，容易上行感染。尿道口畸形或尿道口附近有感染病灶如尿道旁腺炎、阴道炎亦为诱发因素。

**感染途径** 感染途径主要有四种，最常见为上行感染和血行感染（图 53-2）。

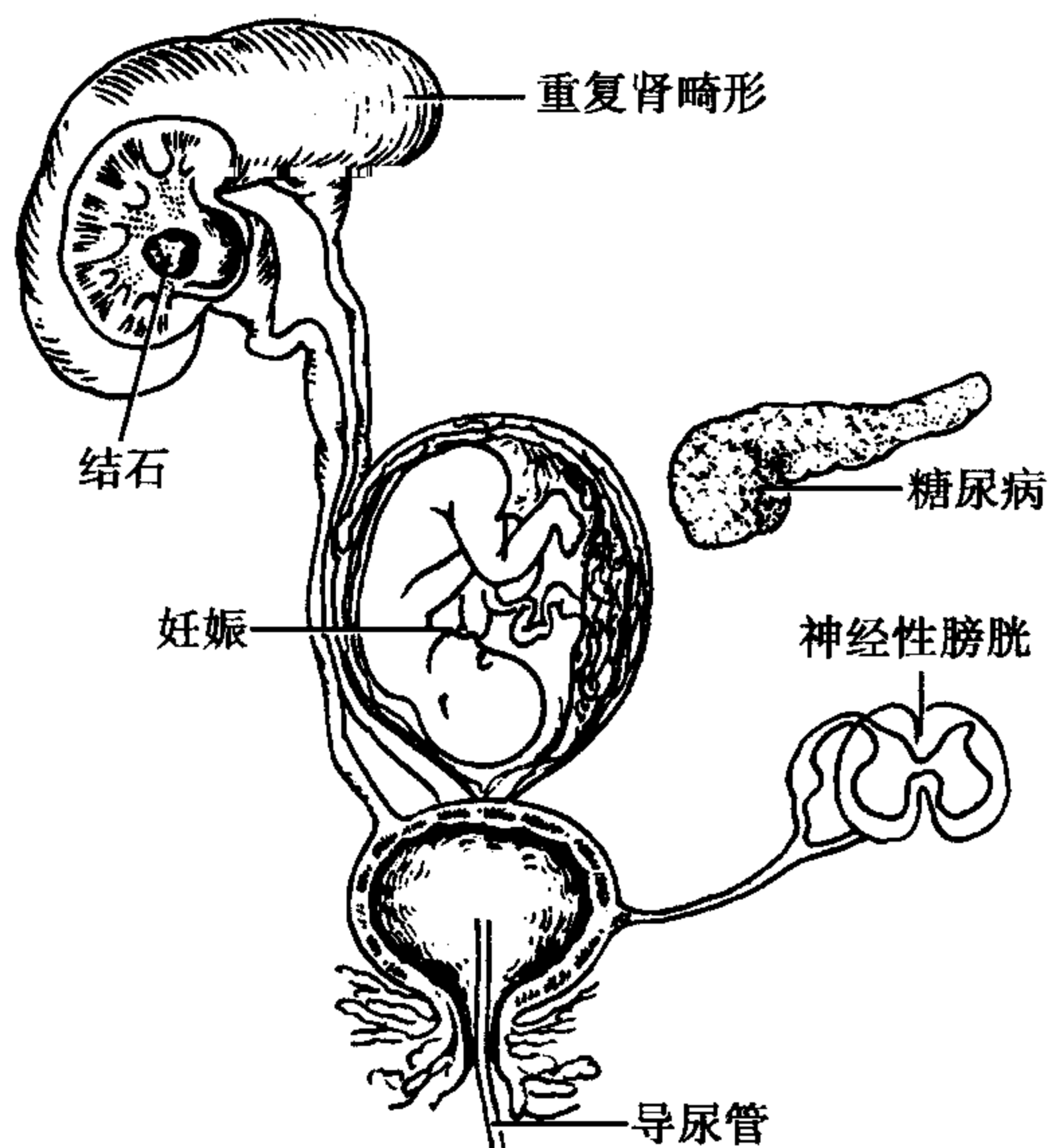


图 53-1 诱发泌尿系统感染的因素，  
机体抗病能力减弱

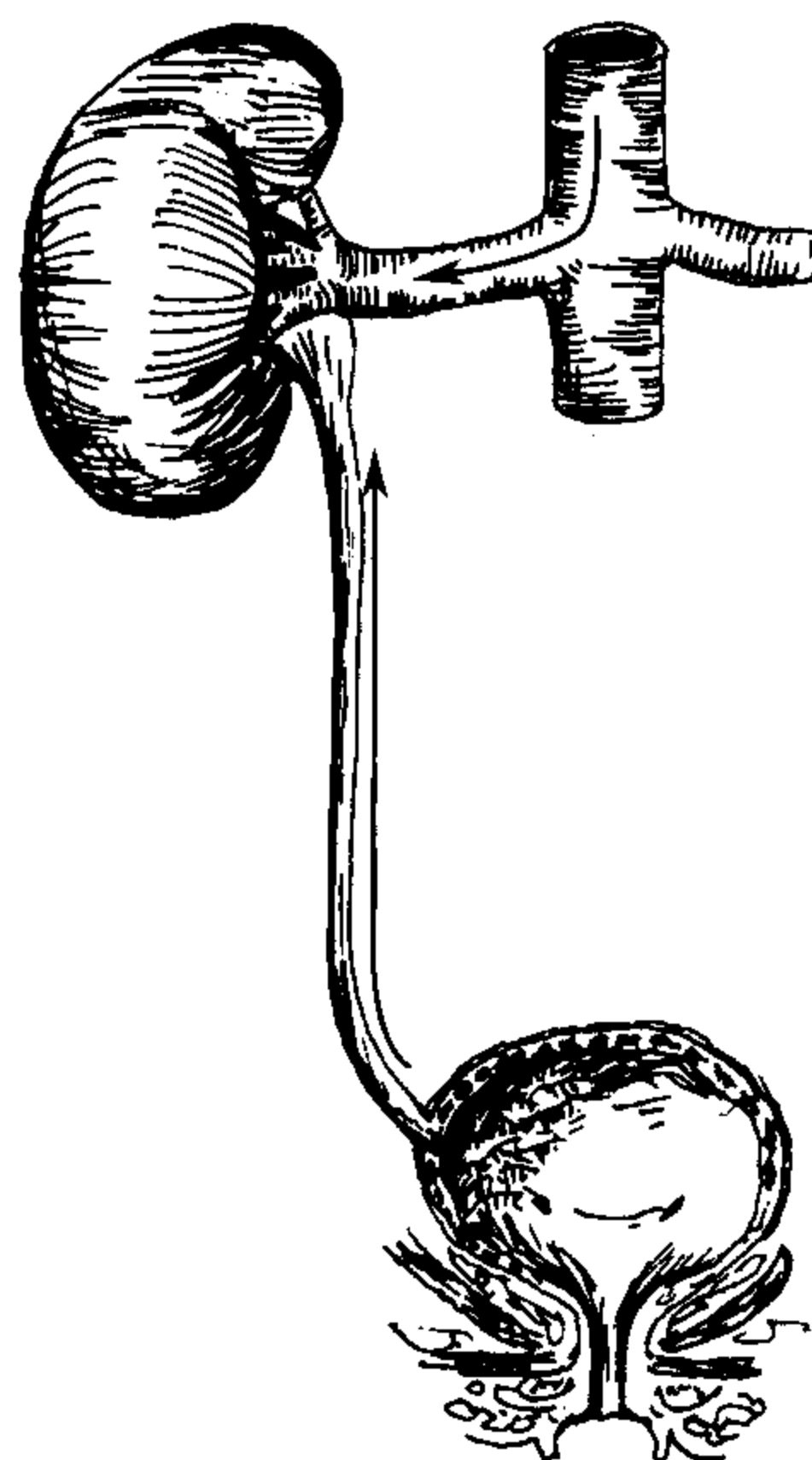


图 53-2 泌尿系统上行感染  
(血管内箭头示血行感染)

1. 上行感染 致病菌经尿道进入膀胱，还可沿输尿管腔内播散至肾。大约 50% 下尿路感染病例会导致上尿路感染，因为膀胱炎出现粘膜水肿，使输尿管膀胱交界处功能改变，易发生尿液反流，致病菌可直达肾。如果细菌具有特殊的粘附力或输尿管正常蠕动受到阻碍，上行感染更容易发生。此类感染常发生于妇女新婚期、妊娠期、婴幼儿以及尿路有梗阻的病人。致病菌大多为大肠杆菌。

2. 血行感染 较少见，在机体免疫功能低下或某些因素促发下，皮肤疖、痈、扁桃体炎、中耳炎、龋齿等感染病灶内的细菌直接由血行传播至泌尿生殖系器官，常见为肾皮质感染。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

3. 淋巴感染 致病菌从邻近器官的病灶经淋巴管传播至泌尿生殖系器官，如肠道的严重感染或腹膜后脓肿等，是更少见的一种感染途径。

4. 直接感染 由于邻近器官的感染直接蔓延所致，如阑尾脓肿、盆腔化脓性炎症，或外来的感染，致病菌经肾区瘘管和异物的感染等。

**诊断方法** 泌尿、生殖系统感染一般都有比较典型的临床表现，尤其是急性期，诊断并不困难。但是，诊断中必须注意寻找病灶及其病理基础，对病原和病变程度要有精确的估计。

明确泌尿系感染首先取决于尿液内找到细菌或出现白细胞。由于留取尿标本时往往因污染而混淆诊断，采用正确的方法采集尿标本是诊断中的重要环节。





1. 尿标本的采集 有三种方式：①分段收集尿液，一般采用中尿段；②导尿常用于女性病人；③耻骨上膀胱穿刺，最适用于新生儿和截瘫病人，用此法留取的尿标本最为可靠。尿培养常采用清洁中段尿或耻骨上膀胱穿刺标本。尿标本采集后应在2小时内处理，避免污染和杂菌生长。

2. 尿液镜检 尿标本一般应立即进行涂片检查，最简单的方法是用美蓝染色一滴新鲜尿，显微镜下观察可以看到革兰阴性杆菌或阳性球菌，另一部分尿标本再送尿细菌培养和药物敏感试验。此外，尿沉渣检查有无白细胞，如每高倍视野白细胞超过5个则为脓尿，提示有尿路感染。无菌尿的脓尿要警惕结核、结石和肿瘤的存在。

3. 细菌培养和菌落计数 这是诊断尿路感染的主要依据。如菌落计数多于 $10^5/\text{ml}$ 应认为有感染，少于 $10^4/\text{ml}$ 可能为污染，应重复培养， $10^4\sim 10^5/\text{ml}$ 之间为可疑。此值在急性尿路感染和未曾应用抗菌药物的病例中有意义，在慢性病例和已用过药物者则常常难以判断，必须与临床症状结合起来分析，才可决断。

4. 定位检查 泌尿系感染有上、下尿路感染之分，上尿路感染以肾盂肾炎为代表，下尿路感染以膀胱炎为主，两者的治疗与预防均不同，临床上必须加以区别。其区别方法包括症状的鉴别、尿镜检、尿培养、尿荧光免疫反应、尿酶测定以及膀胱镜检查等；将在以后各节中分别叙述。

5. 影像学检查 包括B超、尿路平片、排泄性尿路造影、膀胱或尿道造影、CT、放射性核素和磁共振水成像(MRU)等。这些检查的临床意义有：①明确有无泌尿系畸形；②有无梗阻性病变；③是否合并结石、肿瘤、良性前列腺增生；④尿流动力学功能有无减退；⑤两肾功能有无损害并作左右比较；⑥有无膀胱-输尿管反流存在；⑦监测残余尿和肾盂、膀胱的排空时间。以上检查在慢性泌尿系感染和久治不愈的病人中有重要意义。

### 治疗原则

1. 明确感染的性质 临床上出现泌尿系感染症状时，必须明确其性质和致病菌，依据尿细菌培养和药敏试验结果，有针对性地用药，这是治疗的关键，但尚无尿细菌培养结果时，可先根据尿沉淀涂片革兰染色来初步估计致病菌，选择恰当的药物。

2. 鉴别上尿路感染还是下尿路感染 在治疗上二者有所不同，前者症状重、预后差、易复发；后者症状轻、预后佳、少复发。

3. 明确血行感染还是上行感染 血行感染发病急剧，有寒战、高热等全身症状，应用血浓度高的抗菌药物，常静脉给药；而上行感染以膀胱刺激症状为主，应用尿液浓度高的抗菌药物和解痉药物。

4. 查明泌尿系有无梗阻因素 泌尿系梗阻常为尿路感染的直接诱因，同时感染后若有梗阻存在，则不易治愈，易产生耐药性菌株，亦易复发。

5. 检查有无泌尿系感染的诱发因素（见上述），应加以纠正。

6. 测定尿液pH 治疗前应测定尿液pH。若为酸性，宜用碱性药物，如碳酸氢钠等，使尿液碱性化以抑制病菌生长，并用适合于碱性环境的抗菌药物。反之，尿液为碱性则宜用酸性药物，如维生素C、氯化铵加乌洛托品等，用适应于酸性环境的抗菌药物。

7. 抗菌药物的正确使用 治疗泌尿系感染的目的，是要达到尿液无菌。由此，治疗时必须注意尿液中要有足够浓度的抗菌药物，而不是单纯地依赖于血液中药浓度，而且



尿液中浓度要比血液浓度高数百倍，才能达到治疗目的。一个合适的抗菌药物治疗后，数小时即应使尿液无菌，这种治疗需维持 7~10 天，再确定尿细菌培养是否转阴；如菌落数被抑制在每毫升几百或更少，停药后会很快复发。因此，抗菌药物的使用原则上应持续到症状消失，尿细菌培养转阴后 2 周。在抗菌药物治疗过程中，细菌会发生变异，由对某一抗生素高度敏感突变为有抗药性的耐药菌株，为避免耐药菌株的产生可以同时应用两种或两种以上的抗菌药物。若有感染史、尿路梗阻等诱因者，必须延长用药时间，同时适时消除诱因，如手术引流或解除梗阻，不能单纯依靠药物。

## 第二节 上尿路感染

### 一、急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎 (acute pyelonephritis) 是肾盂和肾实质的急性细菌性炎症。致病菌主要为大肠杆菌和其他肠杆菌及革兰阳性细菌，如副大肠杆菌、变形杆菌、粪链球菌、葡萄球菌、产碱杆菌、绿脓杆菌等。极少数为真菌、病毒、原虫等病原体。多由尿道进入膀胱，上行感染经输尿管达肾，或由血行感染播散到肾。女性的发病率高于男性数倍。女性在儿童期、新婚期、妊娠期和老年时更易发生。尿路梗阻、膀胱输尿管反流及尿潴留等情况可以造成继发性肾盂肾炎。

**病理** 急性肾盂肾炎时肾肿大及水肿，质地较软。表面散在大小不等的脓肿，呈黄色或黄白色，周围有紫红色充血带环绕。切面观大小不等的小脓灶不规则分布在肾组织各个部分。肾盂粘膜充血水肿，散在小出血点。显微镜下可见多量中性粒细胞浸润，伴出血。早期肾小球多不受影响，病变严重时可见肾小管、肾小球受破坏。化脓灶愈合后可形成微小的纤维化瘢痕，吸收后无损于肾功能。病灶广泛而严重者，可使部分肾单位功能丧失。在致病菌及感染诱因未被彻底清除时，肾盂肾炎可由病变迁延、反复发作成为慢性。

#### 临床表现

1. 发热 突然发生寒战、高热，体温上升至 39℃ 以上，伴有头痛、全身痛以及恶心、呕吐等。热型类似脓毒症，大汗淋漓后体温下降，以后又可上升，持续 1 周左右。
2. 腰痛 单侧或双侧腰痛，有明显的肾区压痛、肋脊角叩痛。
3. 膀胱刺激症状 由上行感染所致的急性肾盂肾炎起病时即出现尿频、尿急、尿痛、血尿，以后出现全身症状。血行感染者常由高热开始，而膀胱刺激症状随后出现，有时不明显。

**诊断** 有典型的临床表现，尿液检查有白细胞、红细胞、蛋白、管型和细菌，尿细菌培养每毫升尿有菌落  $10^5$  以上，血白细胞计数升高，中性粒细胞增多明显，确定诊断不困难。

临床上急性肾盂肾炎常伴膀胱炎，而下尿路感染又可上行感染累及肾，有时不易区别。然而，下尿路感染以膀胱刺激症状为主要临床表现，并常有下腹部不适、酸胀，很少有寒战、发热等全身症状。在急性期症状控制后，应对病人作进一步检查，查明有无泌尿系梗阻、膀胱输尿管反流等解剖异常，以便进一步治疗。



## 治疗

1. 全身治疗 卧床休息，输液、多饮水，维持每日尿量达 1.5 L 以上，有利于炎症产物排出。注意饮食易消化、富含热量和维生素。

2. 抗菌药物治疗 可选用药物有：①SMZ-TMP 对除绿脓杆菌外的革兰阳性及阴性菌有效。②喹诺酮类药物抗菌谱广、作用强、毒性少，除不宜用于儿童及孕妇外，临床已广泛应用。③青霉素类药物。④第一、二代头孢菌素可用于产酶葡萄球菌感染。第二、三代头孢菌素对严重革兰阴性杆菌感染作用显著，与氨基糖苷类合用有协同作用。哌拉西林、头孢哌酮、头孢他定、阿米卡星、妥布霉素等对绿脓杆菌及其他假单孢菌等感染有效。⑤去甲万古霉素适用于耐甲氧西林的葡萄球菌、多重耐药的肠球菌感染及对青霉素过敏病人的革兰阳性球菌感染。亚胺培南-西拉司丁钠（泰能）抗菌谱广，对革兰阴性杆菌杀菌活性好。这两种尤适用于难治性院内感染及免疫缺陷者的肾盂肾炎。

以上的治疗宜个体化，疗程 7~14 日，静脉用药者可在体温正常，临床症状改善，尿细菌培养转阴后改口服维持。

3. 对症治疗 应用碱性药物如碳酸氢钠、枸橼酸钾，降低酸性尿液对膀胱的刺激，以缓解膀胱刺激症状。Ca 离子通道拮抗剂维拉帕米（异搏定）或盐酸黄酮哌酯（泌尿灵）可解除膀胱痉挛和缓解刺激症状。

## 二、肾积脓

肾实质感染所致广泛的化脓性病变，或尿路梗阻后肾盂肾盏积水、感染而形成一个积聚脓液的囊腔称为肾积脓（pyonephrosis）。致病菌有革兰阳性球菌和革兰阴性杆菌或结核杆菌。多在肾结石、肾结核、肾盂肾炎、肾积水等疾病的基础上，并发化脓性感染而形成。

临床表现主要为全身感染症状，如畏寒、高热，腰部疼痛并有肿块，病程长者可消瘦、贫血。如尿路为不完全性梗阻、脓液沿输尿管排入膀胱而出现膀胱炎症状，膀胱镜检查可见患侧输尿管口喷脓尿。B 超显示为肾盂积脓。排泄性尿路造影或放射性核素肾图提示患侧肾功能减退或丧失。右侧肾积脓需与化脓性胆囊炎鉴别。

治疗应注意加强营养，抗感染，纠正水、电解质紊乱，并施行脓肾造瘘术。如患肾功能已丧失，而对侧肾功能正常，可作患肾切除术。

## 三、肾皮质多发性脓肿

肾皮质形成多发性小脓肿，称为肾疳；小脓肿融合扩大而成大块化脓组织称为肾痈（renal carbuncle）。致病菌大多为金黄色葡萄球菌，亦有大肠杆菌和变形杆菌等。大多数病人由于疳、痈、龋齿、扁桃体炎、肺部感染、骨髓炎和前列腺炎等远处炎性病灶，经血运播散引起。在病理上与典型急性肾盂肾炎不同，病变发展可从肾皮质向外破溃形成肾周围脓肿。

临床表现主要为畏寒、发热、腰部疼痛、肌紧张、肋脊角叩痛，无膀胱刺激症状，病程约 1~2 周。如肾痈破溃侵入肾周围间隙，则全身和局部症状明显加重。血白细胞升高，



中性粒细胞增加。尿镜检无脓尿或菌尿。但是，当脓肿与集合系统相通后可出现脓尿和菌尿，尿液涂片革兰染色可找到致病菌，尿细菌培养为阳性。血培养有细菌生长。B超和CT均可显示脓肿，在超声引导下针刺抽吸取得脓液则肯定诊断。排泄性尿路造影显示肾盂肾盏有推移受压，患侧肾功能减退。

若肾痈形成或并发肾周围脓肿，需施行切开引流术。早期肾皮质脓肿（cortical abscesses of kidney）应及时应用抗生素，如青霉素、红霉素、头孢菌素、万古霉素以及氨基苷类等。

## 四、肾周围炎

肾周围组织的化脓性炎症称肾周围炎（perinephritis），若形成脓肿称肾周围脓肿。致病菌以金黄色葡萄球菌及大肠杆菌多见，病变位于肾固有筋膜与肾周筋膜之间，多由肾痈、肾表面脓肿直接感染所致。由于肾周组织脂肪丰富，且疏松，感染易蔓延。脓液流入髂腰间隙，形成腰大肌脓肿，穿破横膈形成脓胸。细菌从淋巴管和血运途径传播则很少见。

临床表现主要为畏寒、发热、腰部疼痛和肌紧张，局部压痛明显。血白细胞及中性粒细胞上升。由于肾周围炎多伴有肾实质感染，尿常规检查可见脓细胞。单纯肾周围炎尿常规无异常。若脓肿溃破，沿腰大肌扩展，刺激腰大肌使髋关节屈曲不能伸展，脊柱弯向患侧。胸透可见同侧膈肌抬高，活动受限。腹部平片可见脊柱向患侧弯曲，腰大肌阴影消失。排泄性尿路造影肾位置异常，呼吸时移动范围减小，甚至不随呼吸移动。B超和CT可显示肾周围脓肿，在超声引导下作肾周围穿刺，可抽得脓液。

未形成脓肿，治疗首选敏感的抗生素和局部热敷，并加强全身支持疗法。如有脓肿形成，应作穿刺或切开引流。

## 第三节 下尿路感染

### 一、急性细菌性膀胱炎

急性细菌性膀胱炎（acute bacterial cystitis）女性多见，且25%~30%的病人年龄在20~40岁。因女性尿道短而直，尿道外口畸形常见，如处女膜伞、尿道口处女膜融合（图53-3）；会阴部常有大量细菌存在，只要有感染的诱因存在，如性交、导尿、个人卫生

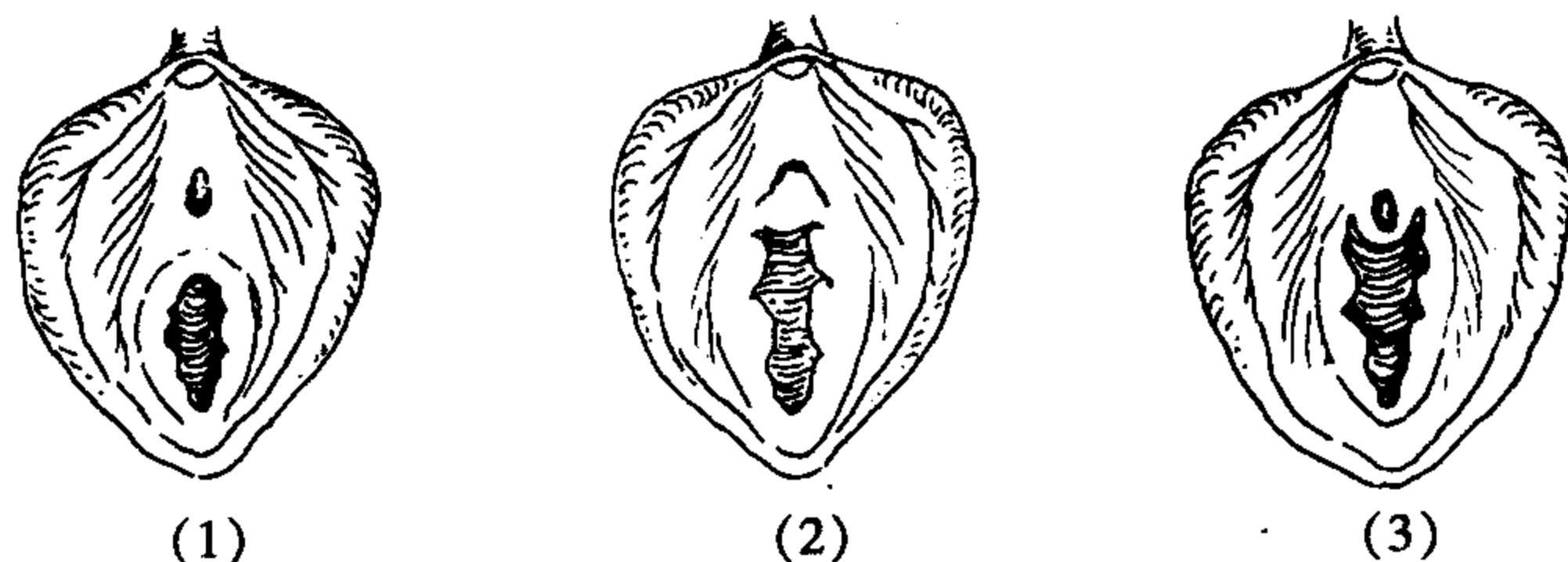


图 53-3 女性尿道外口正常解剖及畸形

(1) 正常解剖 (2) 处女膜伞 (3) 尿道口处女膜融合





不洁及个体对细菌抵抗力降低，都可导致上行感染。很少由血行感染及淋巴感染所致。男性常继发于其他病变，如急性前列腺炎、良性前列腺增生、包皮炎、尿道狭窄、尿结石、肾感染等。也可继发于邻近器官感染如阑尾脓肿。致病菌多数为大肠杆菌。

**病理** 浅表膀胱炎症多见，以尿道内口及膀胱三角最明显。病变仅累及粘膜、粘膜下层，可见粘膜充血、水肿、片状出血斑、浅表溃疡或脓苔覆盖。显微镜下见多数白细胞浸润。炎症有自愈倾向，愈合后不遗留痕迹。若治疗不彻底或有异物、残余尿、上尿路感染等情况，炎症可转为慢性。

**临床表现** 发病突然，有尿痛、尿频、尿急，严重者数分钟排尿一次，且不分昼夜。排空后仍感到尿未排尽。病人常诉排尿时尿道有烧灼感，甚至不敢排尿。常见终末血尿，有时为全血尿，甚至有血块排出。可有急迫性尿失禁。

全身症状不明显，体温正常或仅有低热，当并发急性肾盂肾炎或前列腺炎、附睾炎时才有高热。在女性常与经期、性交有关。男性如有慢性前列腺炎，可在性交或饮酒后诱发膀胱炎。

**诊断** 耻骨上膀胱区可有压痛，但无腰部压痛。在男性，可发现并发的附睾炎，检查附睾有压痛；如有尿道炎，可有尿道脓性分泌物。男病人还应注意有无前列腺炎或良性前列腺增生。在女性应注意有无阴道炎、尿道炎、膀胱脱垂或憩室，检查有无处女膜及尿道口畸形，尿道旁腺感染积脓。

尿沉渣检查有白细胞增多，也可有红细胞。应作尿细菌培养、菌落计数和药物敏感试验，典型病例常获得阳性结果。肾功能一般不受影响。在急性感染期禁忌作膀胱镜检查及尿道扩张。尿道有分泌物应作涂片细菌学检查。

膀胱炎应与其他以排尿改变为主要症状的疾病鉴别，包括阴道炎、尿道炎等。阴道炎有排尿刺激症状伴阴道刺激症状，常有阴道分泌物排出且恶臭。尿道炎有尿频、尿急，但不如膀胱炎明显，有尿痛，无畏寒、发热，有尿道脓性分泌物；常见致病原为淋球菌、衣原体、支原体、单纯疱疹病毒和滴虫等。

**治疗** 多饮水，口服碳酸氢钠碱化尿液，减少对尿路的刺激。并可用颠茄、阿托品、地西泮，膀胱区热敷、热水坐浴等解除膀胱痉挛。

抗菌药物应用，选用复方磺胺甲噁唑、头孢菌素类、喹诺酮类药物。近年，对于女性无并发症的单纯性膀胱炎，可选择敏感的抗菌药物，采用3日疗法，疗效与7日疗程相似且副作用少、费用低。

绝经期后妇女经常会发生尿路感染，并易重新感染。雌激素的缺乏引起阴道内乳酸杆菌减少和致病菌的繁殖增加常是感染的重要因素。雌激素替代疗法以维持正常的阴道内环境，增加乳酸杆菌并清除致病菌，可以减少尿路感染的发生。

## 二、慢性细菌性膀胱炎

慢性细菌性膀胱炎（chronic bacterial cystitis）常是上尿路急性感染的迁移或慢性感染所致，亦可诱发或继发于某些下尿路病变，如良性前列腺增生、慢性前列腺炎、尿道狭窄、膀胱结石或异物、尿道口处女膜融合、处女膜伞、尿道旁腺炎等。

**病理** 膀胱粘膜苍白、变薄或肥厚，有时呈颗粒或小囊状，偶见溃疡。显微镜下可见





固有膜内有较多浆细胞、淋巴细胞浸润和结缔组织增生。当炎症累及肌层使逼尿肌纤维化，膀胱容量可缩小。

**临床表现** 反复发作或持续存在尿频、尿急、尿痛，并有耻骨上膀胱区不适，膀胱充盈时疼痛较明显。尿液混浊。

**诊断** 根据病史和临床表现诊断不难，但必须考虑反复发作或持续存在的原因，否则难以彻底治疗。

男性应作直肠指检了解前列腺有无病变，并作阴囊、阴茎、尿道口检查，排除生殖道炎症、尿道炎症或结石。女性应了解尿道外口、处女膜有无畸形，有无宫颈炎、阴道炎或前庭腺炎等。注意有无糖尿病、免疫功能低下等疾病。

尿沉渣检查有少量白细胞，可有红细胞。尿细菌培养可阳性，如多次中段尿细菌培养阴性，应考虑与泌尿系结核鉴别。

B超、排泄性尿路造影等能帮助了解有无尿路畸形、结石或肿瘤。膀胱镜检查可见脓尿、脓苔、膀胱粘膜充血、水肿或小梁，有时见憩室、结石、异物或肿瘤。由于腺性膀胱炎、间质性膀胱炎、膀胱原位癌都可表现为反复的膀胱刺激症状，有时难以与慢性膀胱炎区别，膀胱镜检查及活体组织病理检查有助于诊断。

**治疗** 应用抗菌药物，保持排尿通畅，处理诱发尿路感染的病因，必要时需手术纠正，如处女膜成形术等。病程较长，抵抗力弱者，应全身支持，增进营养。

### 三、尿道炎

本节叙述的尿道炎（urethritis）主要指通过性接触传播途径，由淋球菌或非淋球菌的病原体所致的急、慢性尿道炎，属性传播疾病。

**（一）淋菌性尿道炎** 由淋球菌引起的尿道感染，常累及泌尿、生殖系的粘膜。淋球菌为革兰阴性的奈瑟双球菌。人是淋球菌唯一天然宿主，有易感性，发病后免疫力极低，可再度感染。淋菌性尿道炎（gonorrheal urethritis）主要由性接触直接传播，偶尔也通过带淋球菌的衣裤、毛巾、浴盆、便桶和手等间接传播。患淋病的孕妇分娩常是新生儿感染的原因。近年，性病病人数有上升，其中以男性淋菌性尿道炎尤为突出，给人类带来严重危害和影响。

**临床表现** 淋球菌急性感染后，经过2~5日潜伏期发病。感染初期患者尿道口粘膜红肿、发痒和轻微刺痛。尿道排出多量脓性分泌物，排尿不适。病情发展可使粘膜红肿延伸到前尿道全部，阴茎肿胀，尿频、尿急、尿痛明显，有时可见血尿。两侧腹股沟淋巴结呈急性炎症反应。及时治疗者大约1周后症状逐渐减轻，尿道口红肿消退，尿道分泌物减少而稀薄，排尿正常，1月后症状可消失。部分病人可继发急性后尿道炎、前列腺炎、精囊炎及附睾炎；治疗未愈者可形成慢性淋菌性尿道炎；反复发作还可引起炎性尿道狭窄。

**诊断** 有典型的临床表现及不洁性交史，尿道分泌物涂片可在多核白细胞内找到成对排列的革兰阴性双球菌。在慢性期，淋球菌潜伏于腺、窦及前列腺等处，因而不易找到。尿三杯试验以第一杯脓尿最明显。

**治疗** 治疗以青霉素类药物为主，亦用头孢曲松（菌必治、罗氏芬）、大观霉素（淋必治）。感染初期使用菌必治250 mg，肌注，一次剂量，后口服喹诺酮类、头孢菌素类或



复方磺胺甲噁唑，一般7~14日为一疗程。若病情较重，合并生殖系感染，应适当延长抗菌药物的疗程。淋菌性尿道狭窄的处理以定期逐渐扩张尿道为主，同时给予抗菌药物，必要时作尿道口狭窄切开，广泛性前尿道狭窄可用尿道膀胱镜作尿道内切术。配偶应同时治疗。

**(二) 非淋菌性尿道炎** 病原体以沙眼衣原体或支原体为主，亦有滴虫、单纯疱疹病毒、肝炎病毒、白色念珠菌、包皮杆菌等，通过性接触或同性恋传播，比淋菌性尿道炎发病率高，在性传播性疾病中占第1位。

**临床表现** 一般在感染后1~5周发病。表现为尿道刺痒、尿痛和分泌少量白色稀薄液体，有时仅为痂膜封口或裤裆污秽，常见于晨间。在男性，感染可侵犯附睾引起急性附睾炎，亦可导致男性不育。

**诊断** 有典型的临床表现及不洁性行为的接触传染。清晨排尿前取尿道分泌物作衣原体、支原体接种培养。非淋菌性尿道炎与淋菌性尿道炎可以在同一病人同一时期中发生双重感染，因症状相似，鉴别诊断应慎重。尿道分泌物涂片每高倍镜视野下见到10~15个多核白细胞，找到衣原体或支原体的包含体，无细胞内革兰阴性双球菌，据此可与淋菌性尿道炎相鉴别。

**治疗** 常用米诺环素（美满霉素）、红霉素等治疗，配偶应同时治疗，以免重复感染。

## 第四节 男生殖系统感染

男生殖系统感染中常见有前列腺炎（prostatitis）和附睾炎（epididymitis）。前列腺炎是指前列腺受到致病菌感染和（或）某些非感染因素刺激而出现的骨盆区域疼痛或不适、排尿异常、性功能障碍等临床表现。前列腺炎是成年男性的常见疾病，但50岁以下的成年男性患病率较高。有资料显示前列腺炎病人占泌尿外科门诊病人的8%~25%；尸检中的患病率为24.3%~44%。目前，前列腺炎的发病机制、病理生理改变尚不十分清楚。最近有许多学者都认为它不是一个单独的疾病，而是前列腺炎综合征（prostatitis syndrome, PS）。这些疾病各有各的病因、临床特点和预后。

根据目前对前列腺炎的基础和临床研究情况，1995年美国国立卫生研究院（NIH）提出新的分类方法，将前列腺炎分为四型：Ⅰ型，急性细菌性前列腺炎（acute bacterial prostatitis, ABP）；Ⅱ型，慢性细菌性前列腺炎（chronic bacterial prostatitis, CBP）；Ⅲ型，慢性前列腺炎/慢性骨盆疼痛综合征（chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome, CP/CPPS），该型又分为ⅢA（炎症性CPPS）和ⅢB（非炎症性CPPS）两种亚型；Ⅳ型，无症状性前列腺炎（asymptomatic inflammatory prostatitis, AIP）。以上分类方法较传统的分类方法（Drach, 1978年分类）有很大进步，在临床诊治中有一定的指导意义，但仍有待进一步完善。

附睾炎可发生于单侧或双侧，分急性附睾炎（acute epididymitis）和慢性附睾炎（chronic epididymitis）。

### 一、急性细菌性前列腺炎

急性细菌性前列腺炎大多由尿道上行感染所致，如经尿道器械操作。血行感染来源于



疖、痈、扁桃体、龋齿及呼吸道感染灶。也可由急性膀胱炎、急性尿潴留及急性淋菌性后尿道炎等的感染尿液经前列腺管逆流引起。致病菌多为革兰阴性杆菌或假单胞菌，也有葡萄球菌、链球菌、淋球菌及衣原体、支原体等。前列腺腺泡有多量白细胞浸润，组织水肿。大部分病人治疗后炎症可以消退，少数严重者变为前列腺脓肿。

**临床表现** 发病突然，有寒战和高热，尿频、尿急，排尿痛。会阴部坠胀痛。可发生排尿困难或急性尿潴留。临床上往往伴发急性膀胱炎。

**诊断** 有典型的临床表现和急性感染史。直肠指检前列腺肿胀、压痛、局部温度升高，表面光滑，形成脓肿则有饱满或波动感。感染蔓延可引起精囊炎、附睾炎、菌血症，故禁忌作前列腺按摩或穿刺。常见的并发症有急性尿潴留、附睾炎、直肠或会阴瘘，血行感染可同时发生急性肾盂肾炎。尿沉渣检查有白细胞增多，血液和（或）尿细菌培养阳性。

**治疗** 积极卧床休息，输液，应用抗菌药物及大量饮水，并使用止痛、解痉、退热等药物，以缓解症状。如有急性尿潴留，避免经尿道导尿引流，应用耻骨上套管穿刺造瘘。

**抗菌药物：**常选用复方磺胺甲噁唑；喹诺酮类如环丙沙星、氧氟沙星；以及头孢菌素、妥布霉素、氨苄西林、红霉素等。如淋球菌感染可用头孢曲松。如厌氧菌感染则用甲硝唑。一疗程7日，可延长至14日。

预后一般良好，少数并发前列腺脓肿，则应经会阴切开引流。

## 二、慢性前列腺炎

慢性前列腺炎分为细菌性和非细菌性。

**（一）慢性细菌性前列腺炎** 大多数慢性前列腺炎病人没有急性炎症过程。其致病菌有大肠杆菌、变形杆菌、克雷白菌属、葡萄球菌或链球菌等，也可由淋球菌感染，主要是经尿道逆行感染所致。组织学上前列腺分为内层与周围层，内层腺管为顺行性，而周围层腺管呈逆行倒流。射精时，如后尿道有感染，则有致病菌会大量挤向周围层。如排尿不畅，感染的尿液也可经前列腺管逆流至前列腺组织内形成微结石，使感染更难控制。此外，前列腺腺上皮的类脂质膜是多种抗生素进入腺泡的屏障，也是慢性前列腺炎治疗不理想、难以根治的原因。

### 临床表现

1. 排尿改变及尿道分泌物 尿频、尿急、尿痛，排尿时尿道不适或灼热。排尿后和便后常有白色分泌物自尿道口流出，俗称尿道口“滴白”。合并精囊炎时，可有血精。
2. 疼痛 会阴部、下腹隐痛不适，有时腰骶部、耻骨上、腹股沟区等也有酸胀感。
3. 性功能减退 可有阳痿、早泄、遗精或射精痛。
4. 精神神经症状 出现头昏、头胀、乏力、疲惫、失眠、情绪低落、疑虑焦急等。
5. 并发症 可表现变态反应如虹膜炎、关节炎、神经炎、肌炎、不育等。

**诊断** 慢性细菌性前列腺炎的诊断依据有①反复的尿路感染发作；②前列腺按摩液中持续有致病菌存在。但是，临床上常难以明确。

1. 直肠指检 前列腺呈饱满、增大、质软、轻度压痛。病程长者，前列腺缩小、变硬、不均匀，有小硬结。同时应用前列腺按摩获取前列腺液送检验。



2. 前列腺液检查 前列腺液白细胞 $>10$ 个/高倍视野, 卵磷脂小体减少, 可诊断为前列腺炎。

分段尿及前列腺液培养检查: 检查前充分饮水, 取初尿 10 ml (voided bladder one, VB<sub>1</sub>), 再排尿 200 ml 后取中段尿 10 ml (voided bladder two, VB<sub>2</sub>)。尔后, 作前列腺按摩, 收集前列腺液 (expressed prostatic secretion, EPS), 完毕后排尿 10 ml (voided bladder three, VB<sub>3</sub>), 均送细菌培养及菌落计数。菌落计数 VB<sub>3</sub> $>$ VB<sub>1</sub> 10 倍可诊断为细菌性前列腺炎。若 VB<sub>1</sub> 及 VB<sub>2</sub> 细菌培养阴性, VB<sub>3</sub> 和前列腺液细菌培养阳性, 即可确定诊断。此检查方法即 Meares-Stemey 的“四杯法”。

3. B 超显示前列腺组织结构界限不清、混乱, 可提示前列腺炎。膀胱镜检查可见后尿道、精阜充血、肿胀。

**治疗** 治疗效果往往不理想。首选红霉素、复方磺胺甲噁唑、多西环素 (强力霉素) 等具有较强穿透力的抗菌药物。目前应用于临床的药物还有喹诺酮类、头孢菌素类等, 亦可以联合用药或轮回用药, 以防止耐药性。

综合治疗可采用:

- (1) 热水坐浴及理疗 (如离子透入) 可减轻局部炎症, 促进吸收。
- (2) 前列腺按摩, 每周 1 次, 以引流炎性分泌物。
- (3) 忌酒及辛辣食物, 避免长时间骑、坐, 有规律的性生活。
- (4) 中医治疗, 应用活血化瘀和清热解毒药物。

(二) 慢性非细菌性前列腺炎 大多数慢性前列腺炎属此类, 对此病的致病原未有统一意见。由其他微生物, 如沙眼衣原体、支原体、滴虫、真菌、病毒等所致。发病可能与性生活无规律、勃起而不射精、性交中断或长途骑车、长时间坐位工作致盆腔及前列腺充血等有关。过量饮酒及辛辣食物常可加重前列腺炎症状。

临床表现类似慢性细菌性前列腺炎, 所不同是没有反复尿路感染发作。体检与临床表现不一定相符。直肠指检前列腺稍饱满, 质较软, 有轻度压痛。前列腺液内白细胞 $>10$ 个/高倍视野, 但多次细菌涂片及培养都找不到细菌。用特殊的检测方法有时可获得关于衣原体、支原体的佐证。

临床上具有慢性前列腺炎的症状, 尤其是盆腔、会阴部疼痛明显, 而前列腺液检查正常, 培养无细菌生长, 称为前列腺痛 (prostatodynia, PD)。

**治疗** 致病原为衣原体、支原体则可用米诺环素、多西环素及碱性药物。其他可用红霉素、甲硝唑等。 $\alpha$ -受体阻滞剂可以解痉、改善症状。此外, 每日 1 次热水坐浴; 每周 1 次前列腺按摩以及去除易造成盆腔、前列腺充血的因素, 往往也可有良好的疗效。

### 三、急性附睾炎

**病因** 急性附睾炎多见于中青年, 常由泌尿系感染和前列腺炎、精囊炎扩散所致。感染多从输精管逆行传播, 血行感染少见。在老年人, 开放性前列腺切除或经尿道前列腺电切后, 射精管口向前列腺窝敞开, 排尿时压力增高, 可使菌尿经输精管逆流至附睾。无菌尿经输精管逆流到附睾亦会致化学性附睾炎。偶见由于输尿管异位开口引起。

**病理** 炎症可使附睾肿胀, 由附睾尾部向头部蔓延, 可形成脓肿。累及睾丸形成附睾



睾丸炎。睾丸鞘膜可有渗液，形成继发性睾丸鞘膜积液。精索可增粗，炎症反应可波及腹股沟区。

**临床表现** 发病突然，全身症状明显，可有畏寒、高热。患侧阴囊明显肿胀、阴囊皮肤发红、发热、疼痛，并沿精索、下腹部以及会阴部放射。附睾睾丸及精索均有增大或增粗，肿大以附睾头、尾部为甚。有时附睾、睾丸界限不清，下坠时疼痛加重。可伴有膀胱刺激症状。血白细胞及中性粒细胞升高。

**诊断** 根据典型临床表现，易于诊断。但要注意与阴囊内其他疾病鉴别。附睾结核形成寒性脓肿，合并细菌感染时往往出现急性炎症表现。睾丸扭转 (testicular torsion) 多发于青少年，常在安静状态下发病，起病突然、急，阴囊部疼痛明显。采用钼靶 X 线睾丸摄片或放射性核素  $^{99m}\text{Tc}$  作睾丸显像或多普勒超声检查睾丸的血流情况，有助于鉴别诊断。多普勒超声可显示急性炎症为血流增加，睾丸扭转时有缺血，血流减少。

**治疗** 卧床休息，并将阴囊托起，采用止痛、热敷。可用 0.5% 利多卡因作精索封闭，减少疼痛。选用广谱抗生素治疗。病情较重者，宜尽早静脉用药。脓肿形成则切开引流。

#### 四、慢性附睾炎

多由急性附睾炎治疗不彻底而形成。部分病人无急性炎症过程，可伴有慢性前列腺炎。

附睾较硬，呈结节状。显微镜检查可见附睾组织纤维增生，有大量瘢痕组织，附睾小管阻塞，白细胞及浆细胞浸润。

临床表现为阴囊有轻度不适，或坠胀痛，休息后好转。附睾局限性增厚及肿大，与睾丸的界限清楚，精索、输精管可增粗，前列腺质地偏硬。需与结核性附睾炎鉴别，后者附睾质地稍硬，常发生于附睾尾部，输精管增粗并扪及串珠状结节，前列腺小而有结节，同侧精囊多有病变；尿液镜检有白细胞、红细胞，B 超、X 线及膀胱镜检查常可发现肾结核的证据。双侧附睾感染，可影响生育；有慢性前列腺炎者，要同时予以治疗。

托起阴囊，局部热敷、热水坐浴、理疗等可缓解症状。重视前列腺炎的综合治疗。如局部疼痛剧烈，反复发作，影响生活和工作，可考虑作附睾切除。

(王国民)



## 第五十四章 泌尿、男生殖系统结核

泌尿、男生殖系统结核（genitourinary tuberculosis）是全身结核病的一部分，其中最主要是肾结核（renal tuberculosis）。肾结核绝大多数起源于肺结核，少数继发于骨关节结核或消化道结核。肾结核是由结核杆菌引起的慢性、进行性、破坏性病变。结核杆菌自原发感染灶经血行播散引起肾结核，如未及时治疗，结核杆菌随尿流下行可播散到输尿管、膀胱、尿道致病。含有结核杆菌的尿液还可以通过前列腺导管、射精管进入生殖系统，引起前列腺、精囊、输精管、附睾和睾丸结核，男生殖系统结核也可以经血行直接播散引起（图 54-1）。泌尿、男生殖系统结核病往往在肺结核发生或愈合后 3~10 年或更长时间才出现症状。

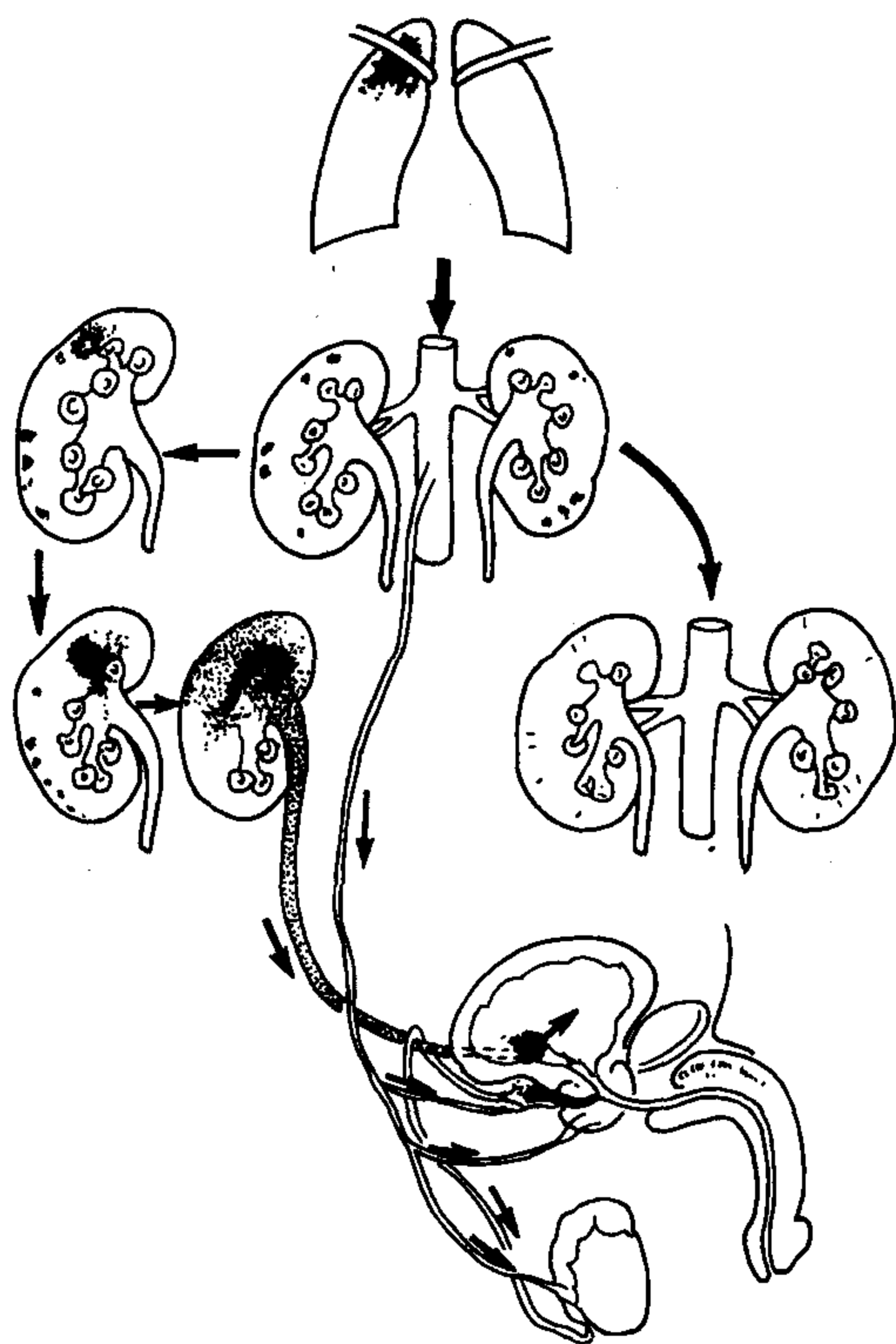


图 54-1 泌尿、男生殖系统结核发病原理

### 第一节 泌尿系统结核

**病理** 结核杆菌经血行感染进入肾，主要在双侧肾皮质的肾小球周围毛细血管丛内，形成多发性微小结核病灶。由于该处血循环丰富，修复力较强，如病人免疫状况良好，感染细菌的数量少或毒力较小，这种早期微小结核病变可以全部自行愈合，临床上常不出现症状，称为病理肾结核。但此期肾结核可以在尿中查到结核杆菌。如果病人免疫能力低下，细菌数量大或毒力较强，肾皮质内的病灶不愈合逐渐扩大，结核杆菌经肾小管达到髓质的肾小管袢处，由于该处血流缓慢、血循环差，易发展为肾髓质结核。病变在肾髓质继续发展，穿破肾乳头到达肾盏、肾盂，发生结核性肾盂肾炎，出现临床症状及影像学改



变,称为临床肾结核。绝大多数为单侧病变。

肾结核的早期病变主要是肾皮质内多发性结核结节,是由淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞和上皮样细胞形成的结核性肉芽组织,中央常为干酪样物质,边缘为纤维组织增生。随着病变发展,病灶浸润逐渐扩大,侵入肾髓质后病变不能自愈,进行性发展,结核结节彼此融合,形成干酪样脓肿,从肾乳头处破入肾盏肾盂形成空洞性溃疡,逐渐扩大蔓延累及全肾。肾盏颈或肾盂出口因纤维化发生狭窄,可形成局限的闭合脓肿或结核性脓肾。结核钙化也是肾结核常见的病理改变,可为散在的钙化斑块,也可为弥漫的全肾钙化。少数病人全肾广泛钙化时,其内混有干酪样物质,肾功能完全丧失,输尿管常完全闭塞,含有结核杆菌的尿液不能流入膀胱,膀胱继发性结核病变逐渐好转和愈合,膀胱刺激症状也逐渐缓解甚至消失,尿液检查趋于正常,这种情况称之为“肾自截”(autonephrectomy)。但病灶内仍存有大量活的结核杆菌,仍可作为病源复发,不能因症状不明显而予以忽视。

输尿管结核表现为粘膜、粘膜下层结核结节、溃疡、肉芽肿和纤维化,病变是多发性的。病变修复愈合后,管壁纤维化增粗变硬,管腔呈节段性狭窄,致使尿流下行受阻,引起肾积水,加速肾结核病变发展,肾功能受到进一步损害,甚至发展成为结核性脓肾,肾功能完全丧失。输尿管狭窄多见于输尿管膀胱连接部,其次为肾盂输尿管连接处,中段者较少见。

膀胱结核起初为粘膜充血、水肿,散在结核结节形成,病变常从病侧输尿管口周围开始,逐渐扩散至膀胱的其他处。结核结节可互相融合形成溃疡、肉芽肿,有时深达肌层。病变愈合致使膀胱壁广泛纤维化和瘢痕收缩,使膀胱壁失去伸张能力,膀胱容量显著减少(不足 50 ml),称为挛缩膀胱(contractured bladder)。膀胱结核病变及挛缩膀胱常可致健侧输尿管口狭窄或闭合不全,膀胱内压升高,导致肾盂尿液梗阻或膀胱尿液反流,引起对侧肾积水。挛缩膀胱和对侧肾积水都是肾结核常见的晚期并发症。膀胱壁结核溃疡向深层侵及,偶可穿透膀胱壁与邻近器官形成瘘,如结核性膀胱阴道瘘或膀胱直肠瘘。

尿道结核主要发生于男性,常为前列腺、精囊结核形成空洞破坏后尿道所致,少数为膀胱结核蔓延引起。其病理改变主要是结核性溃疡、纤维化导致尿道狭窄,引起排尿困难,加剧肾功能损害。

**临床表现** 肾结核常发生于 20~40 岁的青壮年,男性较女性多见。儿童和老人发病较少,儿童发病多在 10 岁以上,婴幼儿罕见。约 90% 为单侧性。

肾结核症状取决于肾病变范围及输尿管、膀胱继发结核病变的严重程度。肾结核早期常无明显症状及影像学改变,只是尿检查有少量红细胞、白细胞及蛋白,呈酸性,尿中可能发现结核杆菌。随着病情的发展,可出现下列典型的临床表现。

1. 尿频、尿急、尿痛 是肾结核的典型症状之一。尿频往往最早出现,常是病人就诊时的主诉。最初是因含有结核杆菌的脓尿刺激膀胱粘膜引起,以后当结核病变侵及膀胱壁,发生结核性膀胱炎及溃疡,尿频加剧,并伴有尿急、尿痛。晚期膀胱发生挛缩,容量显著缩小,尿频更加严重,每日排尿次数达数十次,甚至出现尿失禁现象。

2. 血尿(hematuria) 是肾结核的重要症状,常为终末血尿。主因是结核性膀胱炎及溃疡,在排尿终末膀胱收缩时出血所致。少数肾结核因病变侵及血管,也可以出现全程肉眼血尿;出血严重时,血块通过输尿管偶可引起肾绞痛。肾结核的血尿常在尿频、尿急、尿痛症状发生以后出现,但也有以血尿为初发症状者。

3. 脓尿(pyuria) 是肾结核的常见症状。肾结核病人均有不同程度的脓尿,严重者



尿如洗米水样，内含有干酪样碎屑或絮状物，显微镜下可见大量脓细胞。也可以出现脓血尿或脓尿中混有血丝。

4. 腰痛和肿块 肾结核虽然主要病变在肾，但一般无明显腰痛。仅少数肾结核病变破坏严重和梗阻，发生结核性脓肾或继发肾周感染，或输尿管被血块、干酪样物质堵塞时，可引起腰部钝痛或绞痛。较大肾积脓或对侧巨大肾积水时，腰部可触及肿块。

5. 男性生殖系统结核 肾结核男性病人中约有 50%~70% 合并生殖系统结核。虽然病变主要从前列腺、精囊开始，但临床上表现最明显是附睾结核，附睾可触及不规则硬块。输精管结核病变时，变得粗硬并呈“串珠”样改变。

6. 全身症状 肾结核病人的全身症状常不明显。晚期肾结核或合并其他器官活动结核时，可以有发热、盗汗、消瘦、贫血、虚弱，食欲不振和血沉快等典型结核症状。严重双肾结核或肾结核对侧肾积水时，可出现贫血、浮肿、恶心、呕吐、少尿等慢性肾功能不全的症状，甚至突然发生无尿。

**诊断** 肾结核是慢性膀胱炎的常见原因，因此，凡是无明显原因的慢性膀胱炎，症状持续存在并逐渐加重，伴有终末血尿；尤其青壮年男性有慢性膀胱炎症状，尿培养无细菌生长，经抗菌药物治疗无明显疗效；附睾有硬结或伴阴囊慢性窦道者，应考虑有肾结核的可能。下列检查有助于诊断。

1. 尿液检查 尿呈酸性，尿蛋白阳性，有较多红细胞和白细胞。尿沉淀涂片抗酸染色约 50%~70% 的病例可找到抗酸杆菌，以清晨第一次尿液检查阳性率最高，至少连续检查三次。若找到抗酸杆菌，不应作为诊断肾结核的唯一依据，因包皮垢杆菌、枯草杆菌也是抗酸杆菌，易和结核杆菌混淆。尿结核杆菌培养时间较长（4~8 周）但可靠，阳性率可达 90%，这对肾结核的诊断有决定性意义。

2. 影像学诊断 包括 B 超、X 线、CT 及 MRI 等检查。对确诊肾结核，判断病变严重程度，决定治疗方案非常重要。

**B 超** 简单易行，对于中晚期病例可初步确定病变部位，常显示病肾结构紊乱，有钙化则显示强回声，B 超也较容易发现对侧肾积水及膀胱有无挛缩。

**X 线检查** 泌尿系统平片(KUB)可能见到病肾局灶或斑点状钙化影或全肾广泛钙化。局限的钙化灶应与肾结石鉴别。静脉尿路造影(IVU)可以了解分侧肾功能、病变程度与范围，对肾结核治疗方案的选择必不可少。早期表现为肾盏边缘不光滑如虫蛀状，随着病变进展，肾盏失去杯形，不规则扩大或模糊变形。若肾盏颈纤维化狭窄或完全闭塞时，可见空洞充盈不全或完全不显影。肾结核广泛破坏肾功能丧失时，病肾表现为“无功能”，不能显示出典型的结核破坏性病变。根据临床表现，如果尿内找见结核杆菌，静脉尿路造影一侧肾正常，另一侧“无功能”未显影，虽造影不能显示典型的结核性破坏病变，也可以确诊肾结核。逆行尿路造影可以显示病肾空洞性破坏，输尿管僵硬，管腔节段性狭窄且边缘不整(图 54-2,3,4)。

**CT 和 MRI** CT 对中晚期肾结核能清楚地显示扩大的肾盏肾盂、皮质空洞及钙化灶，三维成像还可以显示输尿管全长病变。MRI 水成像对诊断肾结核对侧肾积水有独到之处。在双肾结核或肾结核对侧肾积水，静脉尿路造影显影不良时，CT、MRI 有助于确定诊断。

3. 膀胱镜检查 可见膀胱粘膜充血、水肿、浅黄色结核结节、结核性溃疡、肉芽肿及瘢痕等病变，以膀胱三角区和患侧输尿管口周围较为明显。结核性肉芽肿易误诊为肿瘤，必要时取活组织检查明确诊断。患侧输尿管口可呈“洞穴”状，有时可见混浊尿液喷

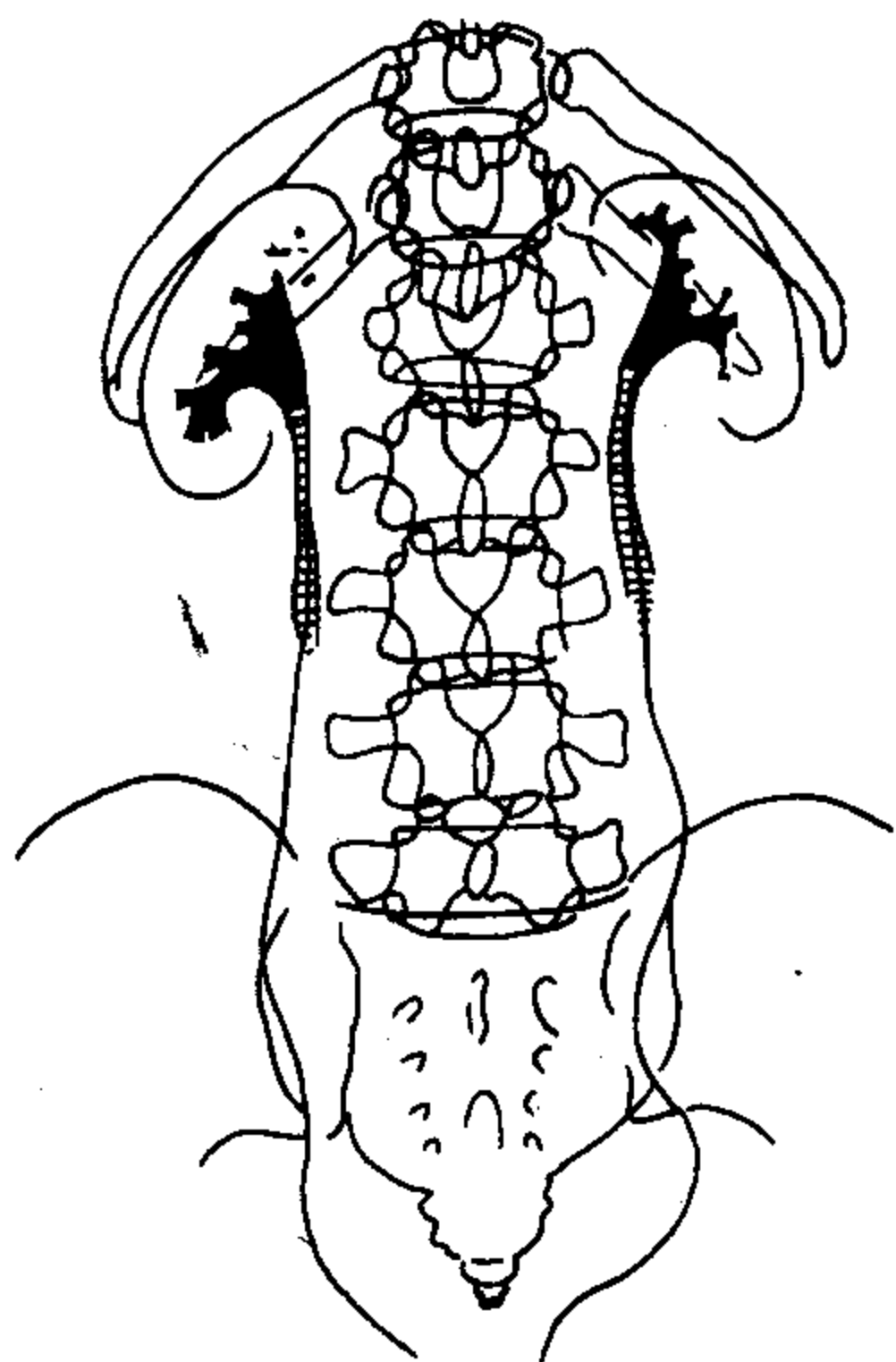


图 54-2 肾结核（逆行性肾盂造影示右侧上肾盏破坏）

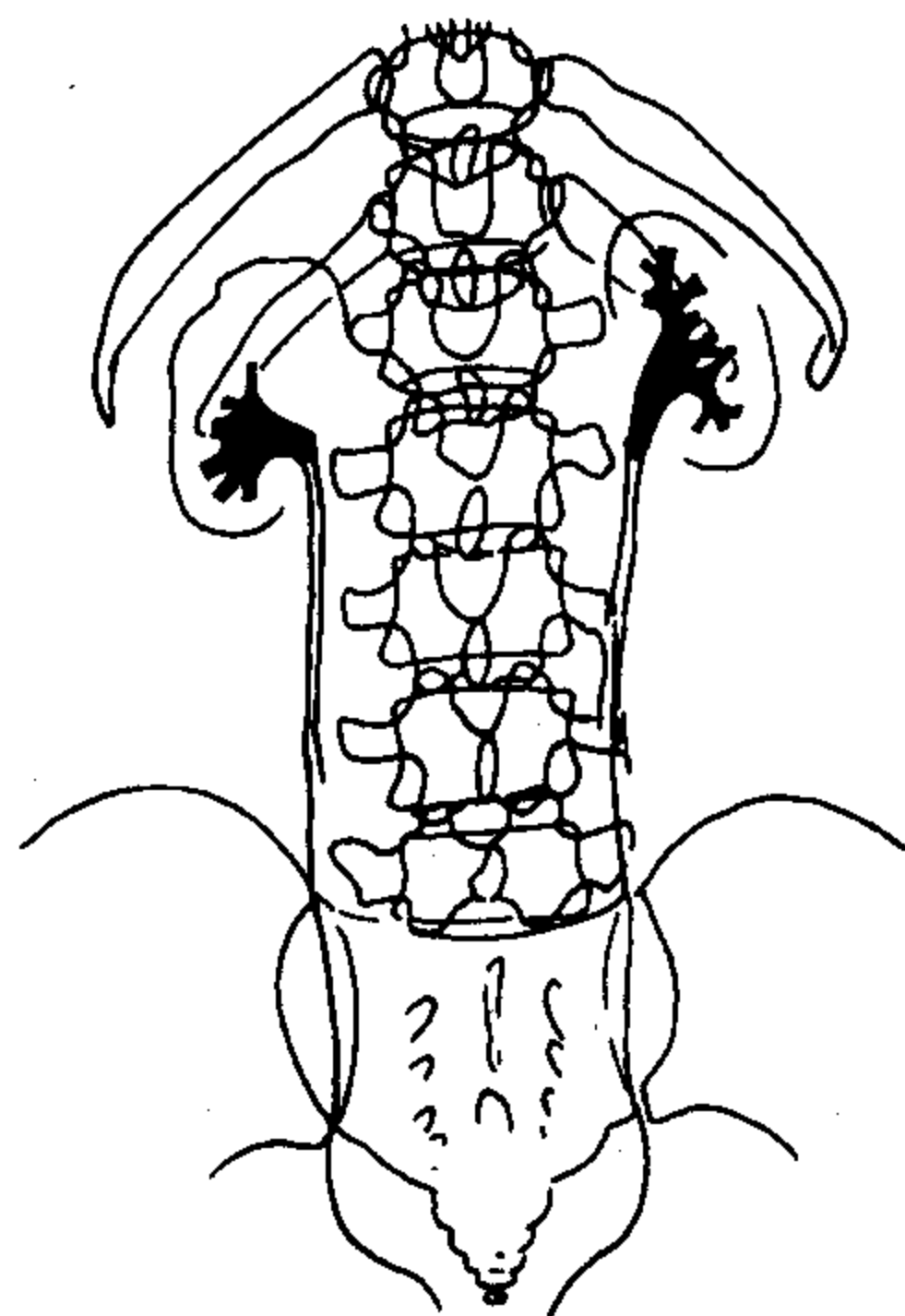


图 54-3 肾结核（逆行性肾盂造影示右侧上肾盏未充盈）

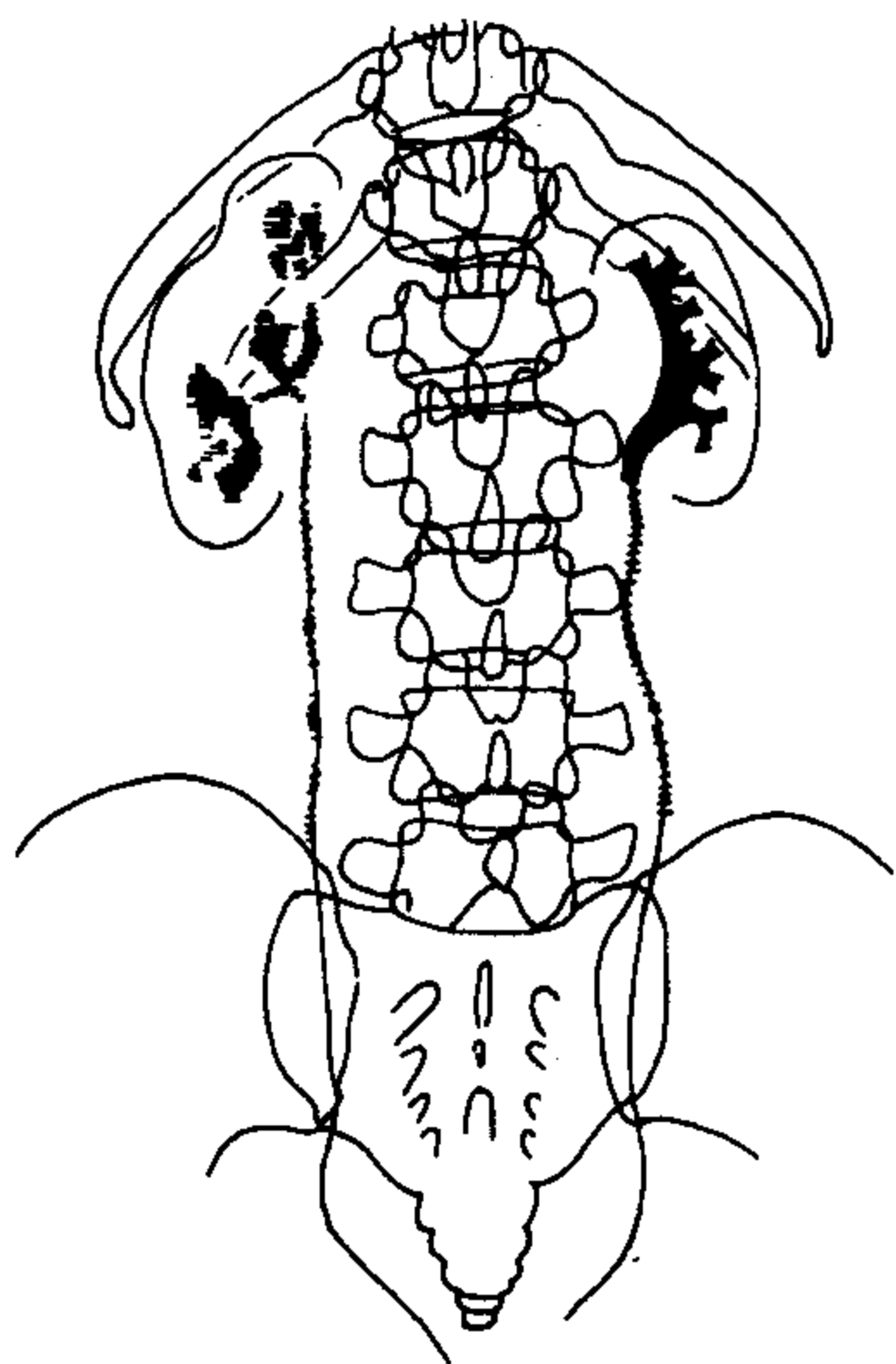


图 54-4 肾结核（逆行性肾盂造影示右侧肾和输尿管严重破坏）

出。膀胱挛缩容量小于 50 ml 或有急性膀胱炎时，不宜作膀胱镜检查。

延误肾结核的诊断，临床上常见有下列两种情况：其一是满足于膀胱炎的诊治，长时间使用一般抗感染药物而疗效不佳时，却未进一步追查引起膀胱炎的原因。其二是发现男性生殖系统结核，尤其附睾结核，而不了解男性生殖系统结核常与肾结核同时存在，未作尿检查和尿找抗酸杆菌检查，有时还应作静脉尿路造影检查。

**鉴别诊断** 肾结核主要需与非特异性膀胱炎和泌尿系统其他引起血尿的疾病进行鉴别。

肾结核引起的结核性膀胱炎，症状常以尿频开始，膀胱刺激症状长期存在并进行性加重，一般抗感染治疗无效。非特异性膀胱炎主要系大肠杆菌感染，多见于女性，发病突然，开始即有显著的尿频、尿急、尿痛，经抗感染治疗后症状很快缓解或消失，病程短促，但易反复发作。

肾结核的血尿特点是常在膀胱刺激症状存在一段时间后才出现，以终末血尿多见，这和泌尿系统其他疾病引起血尿不同。泌尿系肿瘤引起的血尿常为全程无痛性肉眼血尿。肾输尿管结石引起的血尿常伴有肾绞痛；膀胱结石引起的血尿，排尿有时尿线突然中断，并伴尿道内剧烈疼痛。非特异性膀胱炎的血尿主要在急性阶段出现，血尿常与膀胱刺激症状同时发生。但最主要是肾结核的尿中可以找见抗酸杆菌或尿结核杆菌培养阳性，而其他疾病的尿中不会发现。

**治疗** 肾结核是全身结核病的一部分，治疗时应注意全身治疗，包括营养、休息、环境、避免劳累等。临床肾结核是进行性破坏性病变，不经治疗不能自愈，在有效抗结核药物问世之前，死亡率很高，主要治疗手段是作肾切除。随着链霉素（streptomycin）、异烟





肼 (isoniazid)、利福平 (rifampicin)、吡嗪酰胺 (pyrazinamide) 等抗结核药物相继应用于临床治疗以后, 对肾结核的治疗效果有了很大提高。肾结核的治疗应根据病人全身和病肾情况, 选择药物治疗或手术治疗。

1. 药物治疗 适用于早期肾结核, 如尿中有结核杆菌而影像学上肾盏、肾盂无明显改变, 或仅见一、两个肾盏呈不规则虫蛀状, 在正确应用抗结核药物治疗后多能治愈。

抗结核药物种类很多, 首选药物有吡嗪酰胺、异烟肼、利福平和链霉素等杀菌药物, 其他如乙胺丁醇、环丝氨酸、乙硫异烟胺等抑菌药为二线药物。

目前常用抗结核药物治疗方法: 吡嗪酰胺 1.0~1.5 g/d (2 个月为限, 避免肝毒性), 异烟肼 300 mg/d, 利福平 600 mg/d, 维生素 C 1.0 g/d, 维生素 B<sub>6</sub> 60 mg/d 顿服, 睡前服药同时喝牛奶, 有助于耐受药物。如果膀胱病变广泛, 膀胱刺激症状严重, 头 2 个月可加用肌注链霉素 (需作皮试) 1.0 g/d, 服用吡嗪酰胺 2 个月后改用乙胺丁醇 1.0 g/d。因抗结核药物多数有肝毒性, 服药期间应同时服用保肝药物, 并定期检查肝功能。链霉素对第Ⅷ脑神经有损害, 影响听力, 一旦发现应立即停药。

药物治疗最好用三种药物联合服用的方法, 并且药量要充分, 疗程要足够长, 早期病例用药 6~9 个月, 有可能治愈。实践证明, 药物治疗失败的主要原因是治疗不彻底。治疗中应每月检查尿常规和尿找抗酸杆菌, 必要时行静脉尿路造影, 以观察治疗效果。连续半年尿中未找见结核杆菌为稳定阴转。5 年不复发即可认为治愈, 但如果有明显膀胱结核或伴有其他器官结核, 随诊时间需延长至 10~20 年或更长。

2. 手术治疗 凡药物治疗 6~9 个月无效, 肾结核破坏严重者, 应在药物治疗的配合下行手术治疗。肾切除术前抗结核治疗不应少于 2 周。

(1) 肾切除术: 肾结核破坏严重, 而对侧肾正常, 应切除患肾。双侧肾结核一侧广泛破坏呈“无功能”状态, 另一侧病变较轻, 在抗结核药物治疗一段时间后, 择期切除严重的一侧患肾。肾结核对侧肾积水, 如果积水肾功能代偿不良, 应先引流肾积水, 保护肾功能, 待肾功能好转后再切除无功能的患肾。

(2) 保留肾组织的肾结核手术: 如肾部分切除术, 适用病灶局限于肾的一极; 结核病灶清除术, 适用局限于肾实质表面闭合性的结核性脓肿, 与肾集合系统不相通。上述结核病变经抗结核药物治疗 3~6 个月无好转, 可考虑作此类手术。近年这类手术已很少采用。

(3) 解除输尿管狭窄的手术: 输尿管结核病变致使管腔狭窄引起肾积水, 如肾结核病变较轻, 功能良好, 狭窄较局限, 狭窄位于中上段者, 可以切除狭窄段, 行输尿管对端吻合术; 狭窄靠近膀胱者, 则施行狭窄段切除, 输尿管膀胱吻合术, 放置双 J 形输尿管支架引流管, 术后 1~2 个月拔除。

(4) 挛缩膀胱的手术治疗: 肾结核并发挛缩膀胱, 在患肾切除及抗结核治疗 3~6 个月, 待膀胱结核完全愈合后, 对侧肾正常、无结核性尿道狭窄的病人, 可行肠膀胱扩大术。挛缩膀胱的男性病人往往有前列腺、精囊结核引起后尿道狭窄, 不宜行肠膀胱扩大术, 尤其并发对侧输尿管扩张肾积水明显者, 为了改善和保护积水肾仅有的功能, 应施行输尿管皮肤造口或回肠膀胱或肾造口这类尿流改道术。(图 54-5)



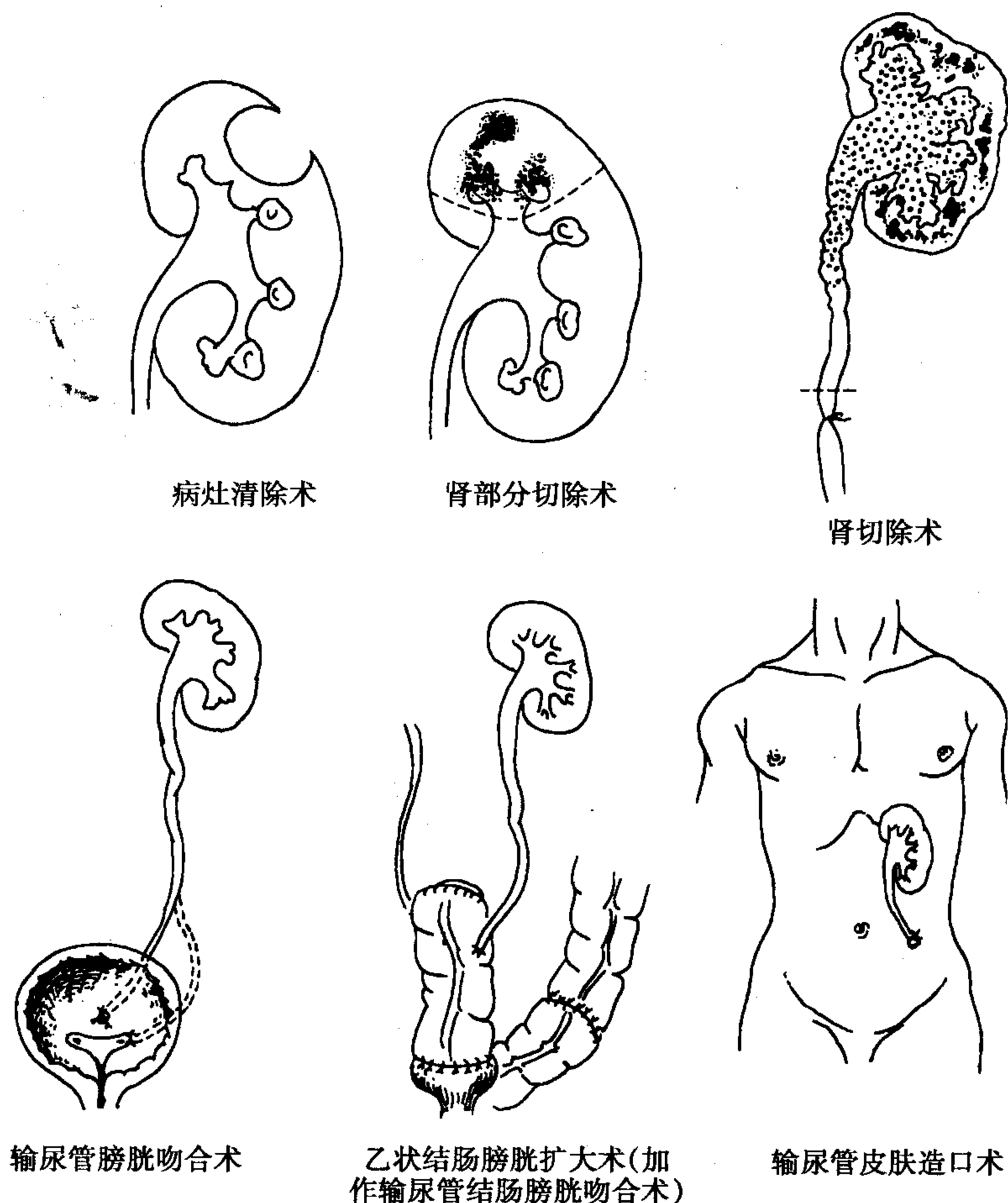


图 54-5 肾结核及其并发症的手术方法

## 第二节 男性生殖系统结核

男生殖系统结核大多数继发于肾结核，一般来自后尿道感染，少数由血行直接播散所致。首先在前列腺、精囊中引起病变，以后再经输精管蔓延到附睾和睾丸。单纯前列腺、精囊结核，因部位隐蔽，临床症状常不明显，不易发现。附睾结核（epididymal tuberculosis）临床症状较明显，容易被病人和临床医生发现。

**病理** 男生殖系统结核的病理改变和一般结核病相同，主要也为结核结节、干酪坏死、空洞形成和纤维化等，钙化极少见。前列腺结核脓肿向尿道破溃，可使后尿道呈空洞状，边缘不规则。前列腺、精囊纤维化以后则形成坚硬肿块。输精管结核常致管腔堵塞，输精管变粗变硬，呈“串珠”状改变。附睾结核病变常从附睾尾开始，呈干酪样变、脓肿及纤维化，可累及整个附睾。少数血行感染引起的附睾结核，病变多从附睾头部开始。附睾结核常侵及鞘膜和阴囊壁，脓肿破溃后可形成经久不愈的窦道。睾丸结核常是附睾结核直接扩展蔓延所致。

**临床表现** 男生殖系统结核与肾结核病人的发病年龄相同，绝大多数为 20~40 岁。

前列腺、精囊结核的临床症状多不明显，偶感直肠内和会阴部不适，严重者可出现血精、



精液量减少、性功能障碍和不育等。直肠指诊可扪及前列腺、精囊硬结，一般无压痛。

附睾结核一般发病缓慢，表现为阴囊部肿胀不适或下坠感，附睾尾或整个附睾呈硬结状，疼痛不明显。形成寒性脓肿如继发感染，阴囊局部出现红肿、疼痛。脓肿破溃后可形成经久不愈的窦道。双侧病变则失去生育能力。

**诊断** 有上述临床表现，直肠指检扪及前列腺、精囊硬结或触及附睾硬结，疑有男生殖系统结核时，需全面检查泌尿系统有无结核病变，应作尿常规，尿找抗酸杆菌、尿结核杆菌培养和静脉尿路造影等检查以除外肾结核。前列腺液或精液中有时可发现结核杆菌；骨盆平片偶可发现前列腺结核钙化；尿道造影可显示前列腺部尿道变形或扩大，造影剂可进入前列腺空洞内。精囊造影价值不大，极少应用。

**鉴别诊断** 前列腺结核需与非特异性前列腺炎及前列腺癌鉴别。慢性前列腺炎病人症状一般较为明显，有结节形成者，范围较局限，常有压痛，经抗感染治疗后，结节可缩小甚至消失。前列腺癌发病多为老年人，前列腺特异性抗原（PSA）测定、直肠指检及影像学检查有助于诊断，必要时需作前列腺穿刺活组织检查。附睾结核需与非特异性慢性附睾炎鉴别，附睾结核硬块常不规则，病程缓慢，常可触及“串珠”样、粗硬的输精管，如附睾病变与皮肤粘连或形成阴囊皮肤窦道，附睾结核诊断不太困难。非特异性慢性附睾炎很少形成局限性硬结，一般与阴囊皮肤无粘连，常有急性炎症发作史或伴有慢性前列腺炎病史。附睾结核有时需与睾丸肿瘤鉴别，B超有助于鉴别。

**治疗** 前列腺、精囊结核一般用抗结核药物治疗，不需要用手术方法，但应清除泌尿系统可能存在的其他结核病灶，如肾结核、附睾结核等。

早期附睾结核应用抗结核药物治疗，多数可以治愈。如果病变较重，疗效不好，已有脓肿或有阴囊皮肤窦道形成，应在药物治疗配合下作附睾及睾丸切除术。手术应尽可能保留睾丸组织。

(潘柏年)

## 第五十五章 泌尿系统梗阻

### 第一节 概 论

尿液在肾内形成后,经过肾盏、肾盂、输尿管、膀胱和尿道排出体外。尿液的正常排出,有赖于尿路管腔通畅和排尿功能正常。泌尿系统梗阻也称尿路梗阻(obstruction of urinary tract)。泌尿系统本身及其周围的许多疾病都可引起尿路梗阻,造成尿液排出障碍,引起梗阻近侧端尿路扩张积水。梗阻如不能及时解除,终将导致肾积水、肾功能损害,甚至肾功能衰竭。泌尿系统有些疾病与尿路梗阻常互为因果,如感染和结石可引起梗阻,而梗阻又可以继发感染和结石。因此,在治疗感染和结石的同时,必须解决尿路管腔通畅的问题。

**梗阻病因** 引起泌尿系统梗阻的病因很多。根据其性质可分为机械性梗阻和动力性梗阻。前者是指尿路管腔被机械性病变阻塞,如结石、肿瘤、狭窄等。后者是指中枢或周围神经疾病造成某部分尿路功能障碍,影响尿液排出,如神经源性膀胱功能障碍。根据梗阻部位不同分为上尿路梗阻和下尿路梗阻,梗阻发生在输尿管膀胱开口以上称为上尿路梗阻。上尿路梗阻后积水发展较快,对肾功能影响也较大。临床上单侧多见,亦可为双侧。梗阻发生在膀胱及其以下者称为下尿路梗阻。由于膀胱的缓冲作用,梗阻后对肾功能的影响较缓慢,但最终可造成双侧肾积水。根据梗阻的严重程度可分为部分性梗阻和完全性梗阻。突然发生的梗阻称急性梗阻,缓慢而逐渐加重的梗阻称为慢性梗阻。梗阻还可以分为先天性梗阻和后天性梗阻,但多数是后天性的。临床上医源性原因造成的尿路梗阻也不少见。

泌尿系统梗阻病因在不同年龄和性别有一定差异。儿童以先天性疾病,如肾盂输尿管连接处狭窄较多见;青壮年以结石、损伤、炎性狭窄常见;妇女可能与盆腔内疾病有关;老年男性以良性前列腺增生最常见,其次为肿瘤。上尿路梗阻常见的病因有:

肾部位梗阻最常见的病因是肾盂输尿管连接处先天性病变,如狭窄、异位血管和纤维束等,可以引起肾积水。梗阻在肾小管和集合管可致多囊肾、海绵肾等。后天性病因多见于结石、结核、肿瘤等,梗阻肾盏、肾盂出口引起肾积水。此外,肾下垂如移动位置过大,亦会造成上尿路梗阻。

输尿管梗阻的先天性病因常见输尿管异位开口、输尿管膨出、腔静脉后输尿管等。后天性病因以结石最常见,输尿管炎症、结核、肿瘤和邻近器官病变(如腹膜后纤维化、腹膜后或盆腔肿瘤、前列腺癌等)的压迫或侵犯,均可造成梗阻。儿童期输尿管口括约肌发育不健全,成人因膀胱结核破坏了输尿管口的括约作用,造成尿液返流,其结果也是对尿流的梗阻,引起上尿路积水。医源性输尿管梗阻多见于盆腔手术或输尿管镜检查治疗时意外损伤输尿管、盆腔恶性肿瘤术后放射治疗损伤等,均可引起输尿管管腔狭窄或闭塞。其他如妊娠、盆腔脓肿等也可以压迫输尿管,影响尿液排出。

下尿路梗阻常见的病因有:膀胱梗阻主要病变在膀胱颈部,常见有良性前列腺增生、前列腺肿瘤、膀胱颈纤维化。膀胱内结石、异物、肿瘤等,也可以造成膀胱出口梗阻。控制排尿的中枢或周围神经受到损害,引起膀胱排尿功能障碍,可导致膀胱尿液潴留,并返流引起肾积水。

尿道梗阻以狭窄最常见。先天性尿道外口狭窄及包茎、后尿道瓣膜是男性婴幼儿尿道



梗阻的常见病因；后天性尿道梗阻常由损伤（如骨盆骨折、骑跨伤）和感染造成。尿道结石、异物、结核、肿瘤、憩室等也可以引起尿道梗阻。此外，尿道周围或阴道疾病，如盆腔脓肿、阴道前壁囊肿、子宫颈巨大肌瘤等均可压迫尿道，造成排尿困难。（图 55-1）

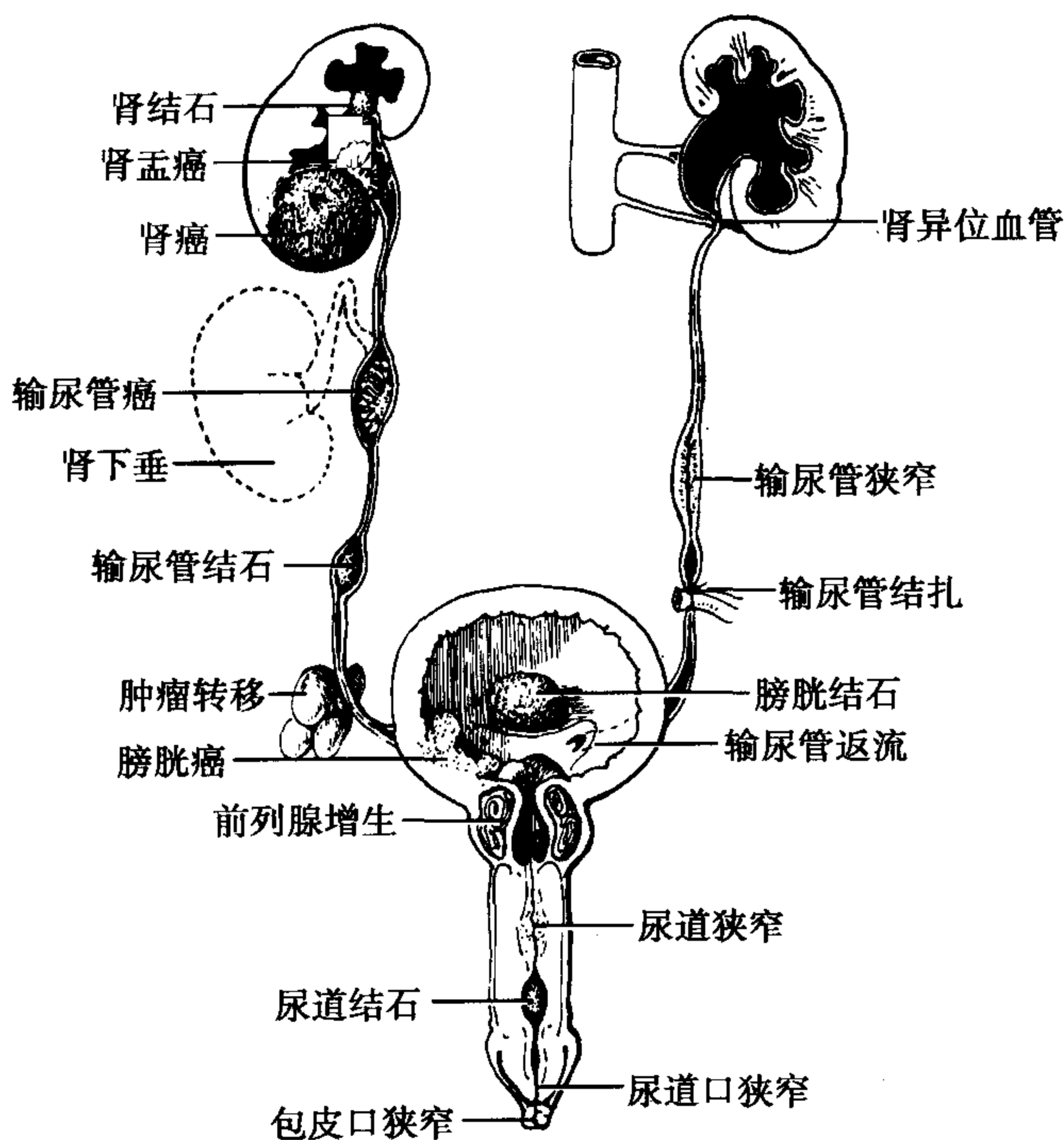


图 55-1 泌尿系统梗阻的常见病因

**病理生理** 泌尿系统梗阻后，由于梗阻的部位及程度不同，尿路各器官的病理改变亦各有异，但基本病理改变是梗阻部位以上压力增高，尿路扩张积水，梗阻长时间如不解除，终将导致肾积水和肾功能衰竭。

上尿路梗阻时，梗阻部位以上压力增高，输尿管增加收缩力，蠕动增强，管壁平滑肌增生，管壁增厚。如梗阻不解除，后期失去代偿能力，平滑肌逐渐萎缩，张力减退，管壁变薄，蠕动减弱乃至消失。肾盂积水内压升高，压力经集合管传至肾小管和肾小球，尿路压力逐渐增高到一定程度时，可使肾小球滤过压降低，滤过率减少。但肾内血循环仍保持正常，肾的泌尿功能仍能持续很长一段时间，主要是因为部分尿液通过肾盂静脉、淋巴、肾小管回流以及经肾窦向肾盂周围外渗（图 55-2），使肾盂和肾小管的压力有所下降，肾小球泌尿功能得以暂时维持。如果尿路梗阻不解除，尿液继续分泌，由于尿液分泌和回流的不平衡，回流只能起到暂时缓冲作用，结果肾积水使肾盂内压力持续增高，压迫肾小管、肾小球及其附近的血管，造成肾组织缺血缺氧，肾实质逐渐萎缩变薄，肾容积增大，最后全

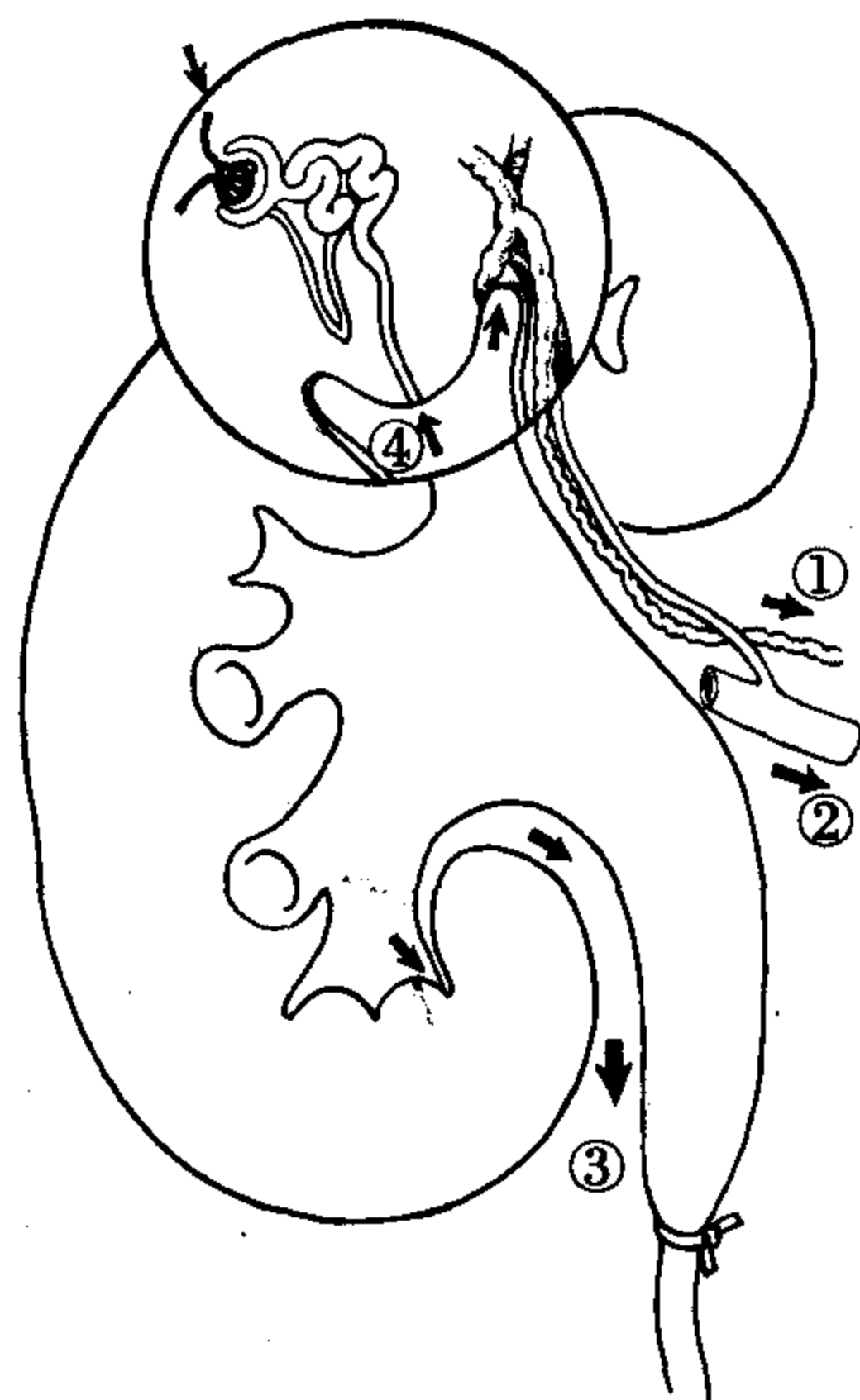


图 55-2 输尿管梗阻后尿液的返流  
①肾盂淋巴返流 ②肾盂静脉返流 ③肾盂肾窦返流 ④肾盂肾小管返流



肾成为一个无功能的巨大水囊。急性完全性梗阻，如输尿管被结扎，肾盂扩张积水常不明显，但肾实质很快萎缩，功能丧失。慢性部分性梗阻常可致巨大肾积水。

下尿路梗阻如果发生在膀胱颈部，为了克服排尿阻力，膀胱逼尿肌逐渐代偿增生，肌束纵横交叉形成小梁。长期膀胱内压增高，造成肌束间薄弱部分向壁外膨出，形成小室或假性憩室。后期膀胱失去代偿能力时，肌肉萎缩变薄，容积增大，输尿管口括约功能被破坏，尿液可返流到输尿管、肾盂，引起肾积水和肾功能损害。

泌尿系统梗阻后常见的并发症是感染。梗阻后因尿液停滞，肾组织受损及尿外渗等，有利于细菌侵入、繁殖和生长，引起感染，例如肾盂肾炎、肾周围炎和膀胱炎等。结石是梗阻另一常见并发症，梗阻造成尿流停滞与感染，可促进结石形成。

## 第二节 肾 积 水

尿液从肾盂排出受阻，蓄积后肾内压力增高，肾盂肾盏扩张，肾实质萎缩，功能减退，称为肾积水（hydronephrosis）。肾积水容量超过 1000 ml 或小儿超过 24 小时尿液总量时，称为巨大肾积水。

**临床表现** 泌尿系统梗阻由于原发病因、梗阻部位、程度和时间长短不同，肾积水的临床表现也不一样或全无症状。如先天性肾盂输尿管连接处狭窄、肾下极异位血管或纤维束压迫输尿管等引起的特发性肾积水，又称原发性肾积水，发展常较缓慢，症状不明显或仅有腰部隐痛不适，当肾积水达严重程度时，腹部可出现包块。部分病人肾积水呈间歇性发作，称为间歇性肾积水。发作时患侧腰腹部剧烈绞痛，伴恶心、呕吐，尿量减少，患侧腰腹部可能扪及包块。经过若干时间后，排出大量尿液，疼痛缓解，腰腹部包块明显缩小或消失。泌尿系统各部位的结石、肿瘤、炎症或结核引起的继发性肾积水，多数表现为原发病变的症状和体征，很少显现出肾积水的病象。上尿路梗阻如结石等致急性梗阻时，可出现肾绞痛、恶心、呕吐、血尿及肾区压痛等。亦有的仅出现腰腹部包块或无任何临床症状，常为 B 超检查发现。下尿路梗阻时，主要表现为排尿困难和膀胱不能排空，甚至出现尿潴留，而引起肾积水出现的症状常较晚，临床多表现为不同程度的肾功能损害，严重者出现贫血、乏力、衰弱、食欲不振、恶心、呕吐等尿毒症症状。

肾积水如并发感染，则表现为急性肾盂肾炎症状，出现寒战、高热、腰痛及膀胱刺激症状等。如梗阻不解除，感染的肾积水很难治愈，或可发展成为脓肾，腹部有可能扪及包块，病人常有低热及消瘦等。

尿路梗阻引起肾积水，如梗阻长时间得不到解决，最终导致肾功能减退甚至衰竭。双侧肾或孤立肾完全梗阻时可出现无尿。

**诊断** 肾积水的诊断一般不困难，除确定肾积水存在及程度，还应弄清楚引起积水的病因、梗阻部位、有无感染及肾功能损害情况。

发现腹部包块就应该注意有肾积水的可能，如包块的紧张度较低且有波动感，则肾积水的可能性极大。可用下列方法对肾积水进行诊断：

影像学检查对肾积水的诊断非常重要，包括 B 超、泌尿系统平片、尿路造影、MRI 及 CT 检查等。B 超可以明确判定增大的肾是实性肿块还是肾积水，并可确定肾积水的程度和肾皮质萎缩情况，简便易行无创伤，应作为首选的检查方法。但对肾外壶腹型肾盂和多发性





肾囊肿，有时不易与肾积水鉴别。X线检查对肾积水的诊断有重要价值。如肾积水系结石所致，泌尿系统平片可见到尿路结石影及积水增大的肾轮廓。肾积水一般须经静脉尿路造影确诊。早期可见肾盏、肾盂扩张，肾盏杯口消失或呈囊状显影；当肾功能减退时，肾实质显影时间延长，显影不清楚，此时，采用大剂量延缓造影或可获得较好的显影效果。静脉尿路造影患肾显影不清晰时，可行逆行肾盂造影。经膀胱镜将输尿管导管插至肾盂，可见尿液似连线状滴出。逆行肾盂造影常可获得较清晰的肾积水影像。但对肾积水采用此方法检查有引起严重感染的危险，逆行插管时必须严格无菌操作及应用抗生素。双侧肾积水时，切勿两侧同时作逆行肾盂造影。如逆行插管失败，可改为B超引导下经皮肾穿刺造影。MRI水成像对肾积水的诊断有独到之处，可以代替逆行肾盂造影和肾穿刺造影。CT能清楚地显示肾积水程度和肾实质萎缩情况，对输尿管行三维成像可以确定梗阻的部位及病因。

放射性核素肾显像可以区别肾囊肿和肾积水，并可了解肾实质损害程度及分侧肾功能测定。肾图检查，尤其是利尿肾图，对判定上尿路有无梗阻及梗阻的程度有一定帮助。

**治疗** 肾积水的治疗应根据梗阻的病因、发病缓急、梗阻的严重程度、有无合并症以及肾功能损害情况等综合考虑。肾积水系尿路梗阻所致，故最根本的治疗措施是除去病因，肾功能损害较轻者常可恢复。治疗方法取决于梗阻病变的性质，如为先天性肾盂输尿管狭窄，应将狭窄段切除并作肾盂成形-肾盂输尿管吻合术。肾、输尿管结石可行体外冲击波碎石（ESWL）、经皮肾镜或输尿管镜碎（取）石术。

如果病人病情较危重，不允许作较大手术或梗阻暂时不能除去时，可在B超引导下经皮肾穿刺造瘘，将尿液直接引流出来，以利于感染的控制和肾功能的改善；待病人身体条件许可时，再治疗梗阻的病因。如梗阻病因不能除去，肾造瘘则作为永久性的治疗措施。对于输尿管难以修复的炎性狭窄、晚期肿瘤压迫或侵及等梗阻引起的肾积水，经膀胱镜如能放置双J形输尿管导管长期引流肾盂尿液，既可保护肾功能，又可显著改善病人的生活质量。

重度肾积水，肾实质显著破坏、萎缩、引起肾性高血压或合并严重感染，肾功能严重丧失，而对侧肾功能正常时，可切除患肾。

### 第三节 良性前列腺增生症

良性前列腺增生（benign prostatic hyperplasia, BPH）简称前列腺增生，亦称良性前列腺肥大。病理学表现为细胞增生，而不是肥大，故应命名为前列腺增生，是引起男性老年人排尿障碍原因中最为常见的一种良性疾病。

**病因** 有关前列腺增生症发病机制的研究很多，但至今病因仍不完全清楚。目前一致公认老龄和有功能的睾丸是前列腺增生发病的两个重要因素，二者缺一不可。组织学上BPH的发病率随年龄的增长而增加。随着年龄逐渐增大，前列腺也随之增长，男性在35岁以后前列腺可有不同程度的增生，多在50岁以后出现临床症状。前列腺的正常发育有赖于雄激素，青春期前切除睾丸，前列腺即不发育，老年后也不会发生前列腺增生。前列腺增生的病人在切除睾丸后，增生的上皮细胞会发生凋亡（apoptosis），腺体萎缩。受性激素的调控，前列腺间质细胞和腺上皮细胞相互影响，各种生长因子的作用，随着年龄增长体内性激素平衡失调以及雌、雄激素的协同效应等，可能是前列腺增生的重要病因。

**病理** 前列腺腺体增生开始于围绕尿道精阜的腺体，这部分腺体称为移行带，未增生

之前仅占前列腺组织的 5%。前列腺其余腺体由中央带（占 25%）和外周带（占 70%）组成。中央带似楔形并包绕射精管，外周带组成了前列腺的背侧及外侧部分，是前列腺癌最常发生的部位。（图 55-3）

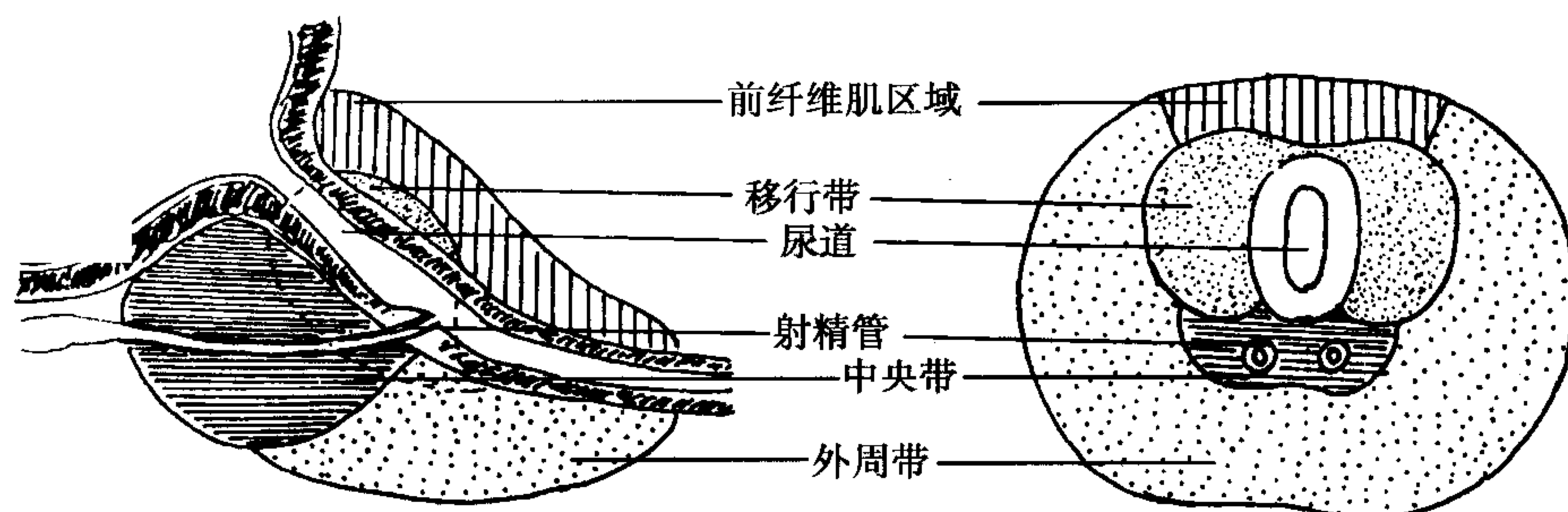


图 55-3 前列腺正常解剖

前列腺增生主要发生于前列腺尿道周围移行带，增生组织呈多发结节，并逐渐增大。增生的腺体将外周的腺体挤压萎缩形成前列腺外科包膜，与增生腺体有明显界限，易于分离。增生腺体突向后尿道，使前列腺尿道伸长、弯曲、受压变窄，尿道阻力增加，引起排尿困难（图 55-4）。此外，前列腺内尤其是围绕膀胱颈部的平滑肌内含有丰富的  $\alpha$  肾上腺素能受体，这些受体的激活使该处平滑肌收缩，可明显增加前列腺尿道的阻力。

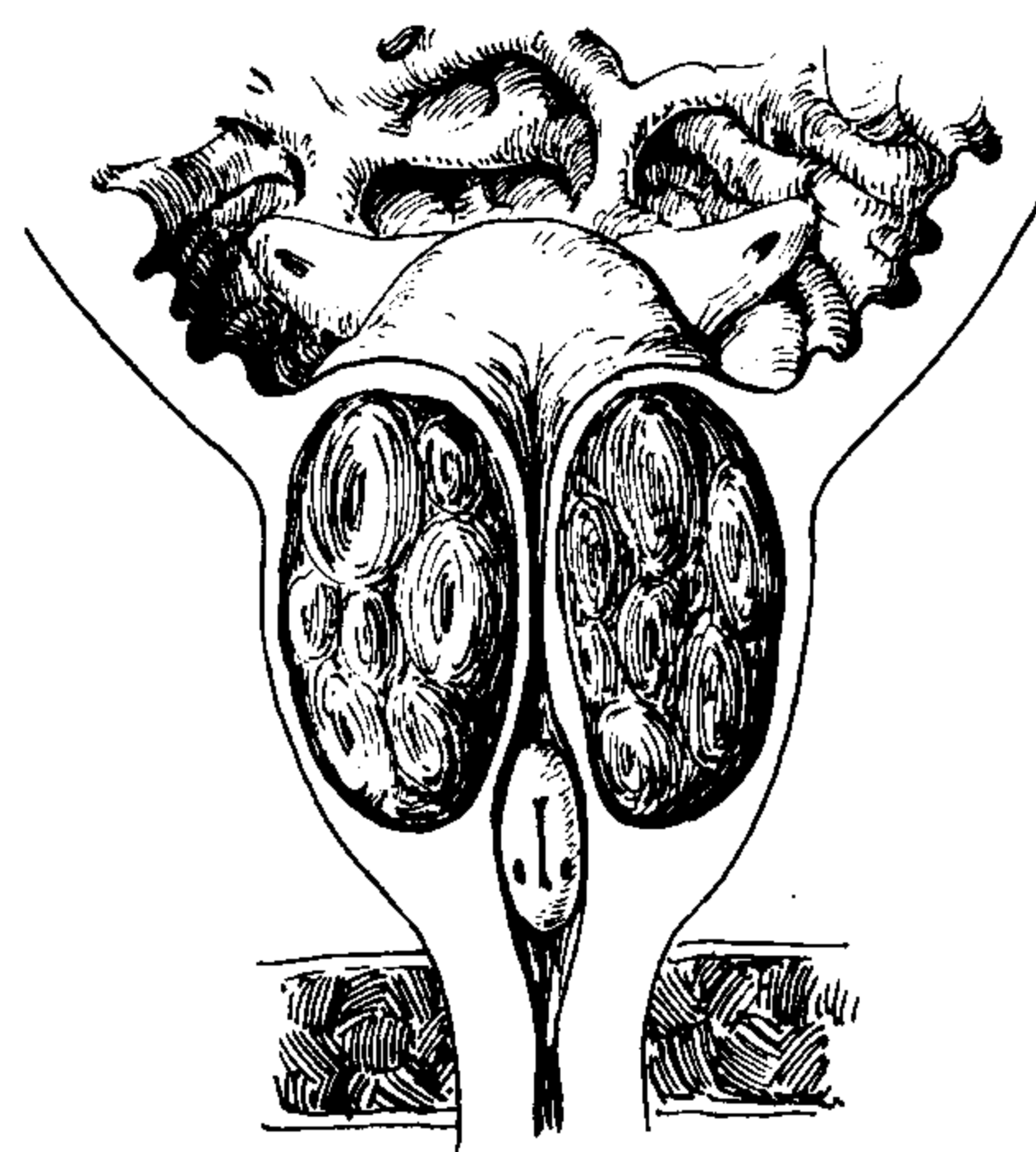


图 55-4 前列腺增生时，后尿道延长，精阜下移

前列腺增生及  $\alpha$  肾上腺素能受体兴奋致后尿道平滑肌收缩，造成膀胱出口梗阻，为了克服排尿阻力，逼尿肌增强其收缩能力，逐渐代偿性肥大，肌束形成粗糙的网状结构，加上长期膀胱内高压，膀胱壁出现小梁小室或假性憩室（图 55-5）。如膀胱容量较小，逼尿肌退变，顺应性差，出现逼尿肌不稳定收缩，病人有明显尿频、尿急和急迫性尿失禁，可造成输尿管尿液排出阻力增大，引起上尿路扩张积水。如梗阻长期未能解除，逼尿肌萎缩，失去代偿能力，收缩力减弱，导致膀胱不能排空而出现残余尿。随着残余尿量增加，膀胱壁变薄，膀胱无张力扩大，可出现充盈性尿失禁或无症状慢性尿潴留，尿液反流引起上尿路积水及肾功能损害。梗阻引起膀胱尿潴留，还可继发感染和结石形成。

临床表现 前列腺增生症多在 50 岁以后出现症状。症状与前列腺体积大小不完全成比例，而取决于引起梗阻的程度、病变发展速度以及是否合并感染等，症状可时轻时重。

尿频是前列腺增生病人最常见的早期症状，夜间更为明显。尿频的原因，早期是因增生的前列腺充血刺激引起。随着病情发展，梗阻加重，残余尿量增多，膀胱有效容量减少，尿频逐渐加重。此外，梗阻诱发逼尿肌功能改变，膀胱顺应性降低或逼尿肌不稳定，尿频更为明显，并出现急迫性尿失禁等症状。

排尿困难是前列腺增生最重要的症状，病情发展缓慢。典型表现是排尿迟缓、断续、尿流细而无力、射程短、终末滴沥、排尿时间延长。如梗阻严重，残余尿量较多时，常需

排尿困难是前列腺增生最重要的症状，病情发展缓慢。典型表现是排尿迟缓、断续、尿流细而无力、射程短、终末滴沥、排尿时间延长。如梗阻严重，残余尿量较多时，常需

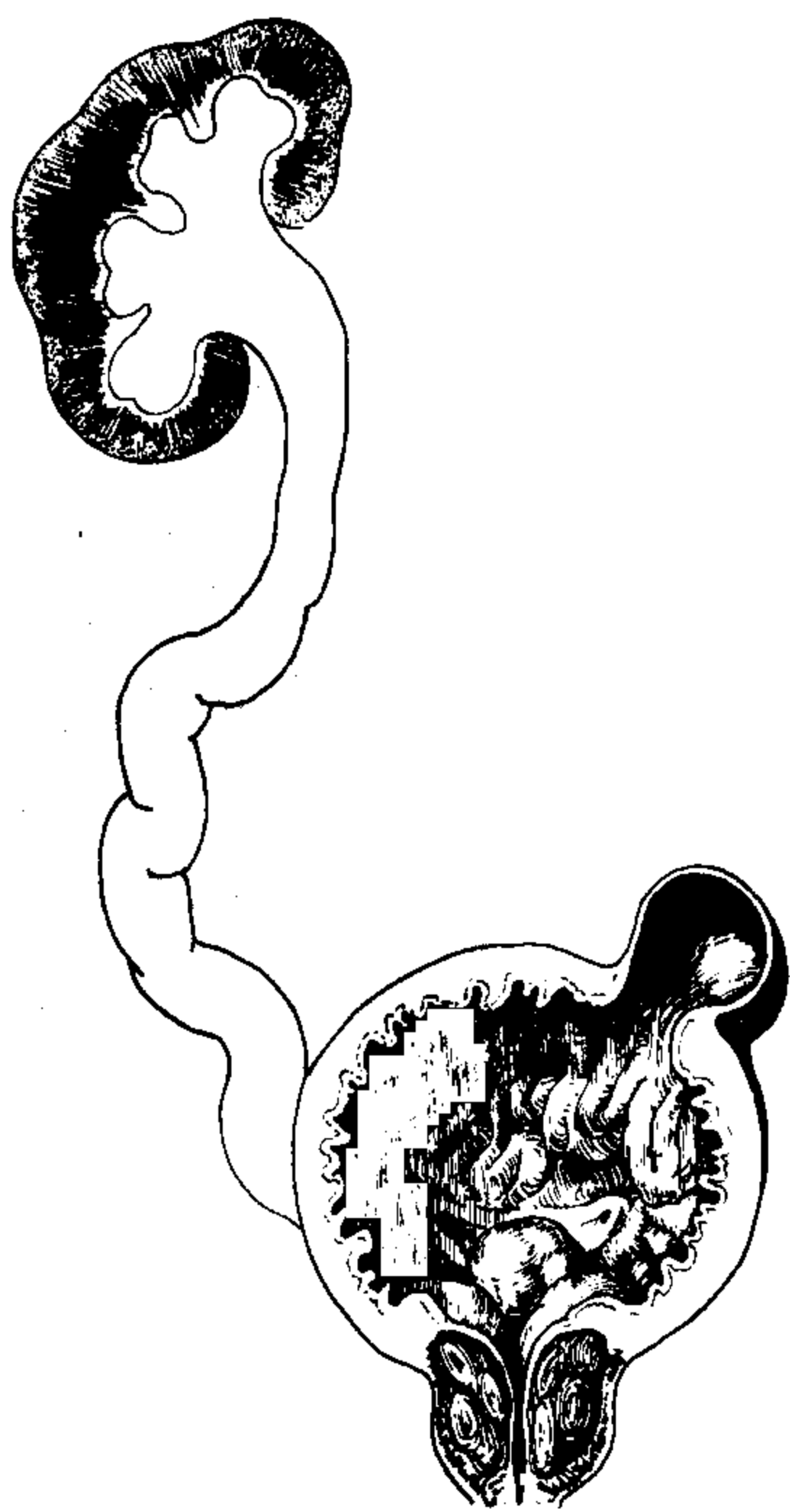


图 55-5 前列腺增生引起的病理改变

肾积水：肾实质萎缩，肾盂扩大；输尿管积水：输尿管扩张、伸长、曲折；膀胱壁肥厚，肌肉形成小梁，出现膀胱憩室

要用力并增加腹压以帮助排尿，排尿终末常有尿不尽感。

当梗阻加重达一定程度时，过多的残余尿可使膀胱逼尿肌功能受损，收缩力减弱，逐渐发生尿潴留并出现尿失禁。膀胱过度充盈致使少量尿液从尿道口溢出，称为充盈性尿失禁。前列腺增生的任何阶段中，可因气候变化、劳累、饮酒、便秘、久坐等因素，使前列腺突然充血、水肿导致急性尿潴留，病人不能排尿，膀胱胀满，下腹疼痛难忍，常需去医院急诊处理。

前列腺增生合并感染或结石时，可出现明显尿频、尿急、尿痛症状。增生腺体表面粘膜较大的血管破裂时，亦可发生不同程度的无痛性肉眼血尿，应与泌尿系肿瘤引起的血尿鉴别。梗阻引起严重肾积水、肾功能损害时，可出现慢性肾功能不全，如食欲不振、恶心、呕吐、贫血、乏力等症状。长期排尿困难导致腹压增高，还可引起腹股沟疝、内痔与脱肛等。

**诊断** 50 岁以上男性出现典型的排尿不畅的临床表现，须考虑有前列腺增生的可能。一般需作下列检查：

**直肠指检** 是重要的检查方法，每例前列腺增生病人均需作此项检查。指检时多数病人可触到增大的前列腺，表面光滑，质韧、有弹性，边缘清楚，中间沟变浅或消失，即可作出初步诊断。指检结束时应注意肛门括

约肌张力是否正常。

**B 超** 可经腹壁、直肠或尿道途径进行。经腹壁超声检查时膀胱需要充盈，扫描可清晰显示前列腺体积大小，增生腺体是否突入膀胱，还可以测定膀胱残余尿量。经直肠超声扫描对前列腺内部结构分辨率更为精确，目前已普遍被采用。经尿道途径可准确分辨增生移行带与外周带的情况，因系有创检查，故较少采用。B 超还可以了解膀胱有无结石以及上尿路有无继发积水等病变。

**尿流率检查** 可以确定前列腺增生病人排尿的梗阻程度。检查时要求排尿量在 150~200 ml，如最大尿流率  $<15$  ml/s 表明排尿不畅；如  $<10$  ml/s 则表明梗阻较为严重，常是手术指征之一。如果排尿困难主要是由于逼尿肌功能失常引起，应行尿流动力学检查，通过测定排尿时膀胱逼尿肌压力变化等，可了解是否存在逼尿肌反射不能、逼尿肌不稳定和膀胱顺应性差等功能受损情况。

**前列腺特异性抗原 (PSA) 测定** 对排除前列腺癌，尤其前列腺有结节或质地较硬时十分必要。血清 PSA 正常值为 4 ng/ml。PSA 敏感性高，但特异性有限，许多因素都可影响 PSA 的测定值，如前列腺增生也可使 PSA 增高。

**放射性核素肾图** 有助于了解上尿路有无梗阻及肾功能损害。

有血尿的病人应行静脉尿路造影和膀胱镜检查，以除外合并有泌尿系统肿瘤的可能。

**鉴别诊断** 前列腺增生引起排尿困难，应与下列疾病鉴别：

1. **膀胱颈挛缩** 亦称膀胱颈纤维化。多为慢性炎症所致，发病年龄较轻，多在 40~



50岁出现排尿不畅症状，但前列腺体积不增大，膀胱镜检查可以确诊。

2. 前列腺癌 前列腺有结节，质地坚硬或血清 PSA 升高，鉴别需行 MRI 和系统前列腺穿刺活组织检查。

3. 尿道狭窄 多有尿道损伤及感染病史，行尿道膀胱造影与尿道镜检查，不难确诊。

4. 神经源性膀胱功能障碍 临床表现与前列腺增生相似，有排尿困难、残余尿量较多、肾积水和肾功能不全，前列腺不增大，为动力性梗阻。病人常有中枢或周围神经系统损害的病史和体征，如下肢感觉和运动障碍，会阴皮肤感觉减退、肛门括约肌松弛或反射消失等。静脉尿路造影常显示上尿路有扩张积水，膀胱常呈“圣诞树”形。尿流动力学检查可以明确诊断。

**治疗** 前列腺增生未引起明显梗阻者一般无需处理，可观察等待。梗阻较轻或不能耐受手术者可采用药物治疗或非手术微创治疗。排尿梗阻症状严重、膀胱残余尿量超过 50 ml 或既往出现过急性尿潴留、药物治疗疗效不佳而全身状况能够耐受手术者，应争取早日手术治疗。对前列腺增生的治疗可分为：

1. 观察等待 良性前列腺增生病人若长期症状较轻，不影响生活与睡眠，一般无需治疗可观察等待。但需密切随访，如症状加重，应选择其他方法治疗。

2. 药物治疗 治疗前列腺增生的药物很多，常用的药物有  $\alpha$  肾上腺素能受体阻滞剂 ( $\alpha$  受体阻滞剂)、 $5\alpha$  还原酶抑制剂和植物类药等。其中  $\alpha_1$  受体对排尿影响较大， $\alpha_1$  受体主要分布在前列腺基质平滑肌中，阻滞  $\alpha_1$  受体能有效地降低膀胱颈及前列腺的平滑肌张力，减少尿道阻力，改善排尿功能。常用药物有特拉唑嗪 (terazosin)、哌唑嗪 (prazosin)、阿夫唑嗪 (alfuzosin)、多沙唑嗪 (doxazosin) 及坦索罗辛 (tamsulosin) 等，对症状较轻、前列腺增生体积较小的病人有良好的疗效。副作用多较轻微，主要有头晕、鼻塞、直立性低血压等。

$5\alpha$  还原酶抑制剂是激素类药物，在前列腺内阻止睾酮转变为双氢睾酮，故可使前列腺体积部分缩小，改善排尿症状。一般在服药 3 个月之后见效，停药后症状易复发，需长期服药，对体积较大的前列腺与  $\alpha$  受体阻滞剂同时服用疗效更佳。过去常用的雌激素因对心血管系统副作用大，不宜常规应用。

3. 手术治疗 前列腺增生梗阻严重、残余尿量较多、症状明显而药物治疗效果不好，身体状况能耐受手术者，应考虑手术治疗。如有尿路感染、残余尿量较多或有肾积水、肾功能不全时，宜先留置导尿管或膀胱造瘘引流尿液，并抗感染治疗，待上述情况明显改善或恢复后再择期手术。手术疗效肯定，但有一定痛苦与并发症等。开放手术多采用耻骨上经膀胱或耻骨后前列腺切除术。经尿道前列腺切除术 (TURP) 适用于大多数良性前列腺增生病人，有电切镜设备和有经验者可采用。

4. 其他疗法 ①激光治疗：Nd-YAG 激光有接触性、非接触性和组织内插入等方式，疗效不十分理想。目前应用钬 (Ho) 激光、绿激光等治疗前列腺增生，疗效肯定；②经尿道球囊高压扩张术；③前列腺尿道网状支架；④经尿道热疗以及；⑤体外高强度聚焦超声等缓解前列腺增生引起的梗阻症状有一定疗效，适用于不能耐受手术的病人。





## 第四节 尿 潴 留

尿潴留 (retention of urine) 是指膀胱内充满尿液而不能排出, 常常由排尿困难发展到一定程度引起。尿潴留分为急性与慢性两种。前者发病突然, 膀胱内胀满尿液不能排出, 十分痛苦, 临床上常需急诊处理; 后者起病缓慢, 病程较长, 下腹部可扪及充满尿液的膀胱, 但病人却无明显痛苦。

**病因** 引起尿潴留的病因很多, 可分为机械性和动力性梗阻两类。其中以机械性梗阻病变最多见, 如良性前列腺增生、前列腺肿瘤; 膀胱颈梗阻性病变如膀胱颈挛缩、膀胱颈部肿瘤; 先天性后尿道瓣膜、各种原因引起的尿道狭窄、肿瘤、异物和尿道结石; 此外, 盆腔肿瘤、处女膜闭锁的阴道积血、妊娠的子宫等均可以引起尿潴留。动力性梗阻是指膀胱出口、尿道无器质性梗阻病变, 尿潴留系排尿动力障碍所致。最常见的原因因为中枢和周围神经系统病变, 如脊髓或马尾损伤、肿瘤, 糖尿病等, 造成神经源性膀胱功能障碍引起。直肠或妇科盆腔根治性手术损伤副交感神经分支; 痔疮或肛瘘手术以及腰椎麻醉术后可出现排尿困难, 引起尿潴留。此外, 各种松弛平滑肌的药物如阿托品、普鲁苯辛、654-2 等, 偶尔亦可致排尿困难引起尿潴留。

**临床表现** 急性尿潴留发病突然, 膀胱内充满尿液不能排出, 胀痛难忍, 辗转不安, 有时从尿道溢出部分尿液, 但不能减轻下腹疼痛。慢性尿潴留多表现为排尿不畅、尿频, 常有排尿不尽感, 有时出现尿失禁现象。少数病人虽无明显慢性尿潴留梗阻症状, 但往往已有明显上尿路扩张、肾积水, 甚至出现尿毒症症状, 如全身衰弱、食欲不振、恶心、呕吐、贫血、血清肌酐和尿素氮显著升高等。

**诊断** 根据病史及典型临床表现, 尿潴留诊断并不困难。体格检查时耻骨上区常可见到半球形膨胀的膀胱, 用手按压有明显尿意, 叩诊为浊音。B 超检查可以明确诊断。

尿潴留应与无尿鉴别, 后者是指肾衰竭或上尿路完全梗阻, 膀胱内空虚无尿, 两者含义不同, 不能混淆。

### 治疗

1. 急性尿潴留 治疗原则是解除病因, 恢复排尿。如病因不明或梗阻一时难以解除, 应先引流膀胱尿液解除病痛, 然后作进一步检查明确病因并进行治疗。急诊处理可行导尿术, 是解除急性尿潴留最简便常用的方法。尿潴留短时间不能解除者, 最好放置导尿管持续引流, 1 周左右拔除。急性尿潴留病人在不能插入导尿管时, 可采用粗针头耻骨上膀胱穿刺的方法吸出尿液, 可暂时缓解病人的痛苦。有膀胱穿刺造瘘器械可在局麻下直接或 B 超引导下耻骨上膀胱穿刺造瘘, 持续引流尿液。若无膀胱穿刺造瘘器械, 可手术行耻骨上膀胱造瘘术 (图 55-6)。如梗阻病因不能解除, 可以永久引流尿液。急性尿潴留放置导尿管或膀胱穿刺造瘘引流尿液时, 应间歇缓慢地放出尿液, 避免快速排空膀

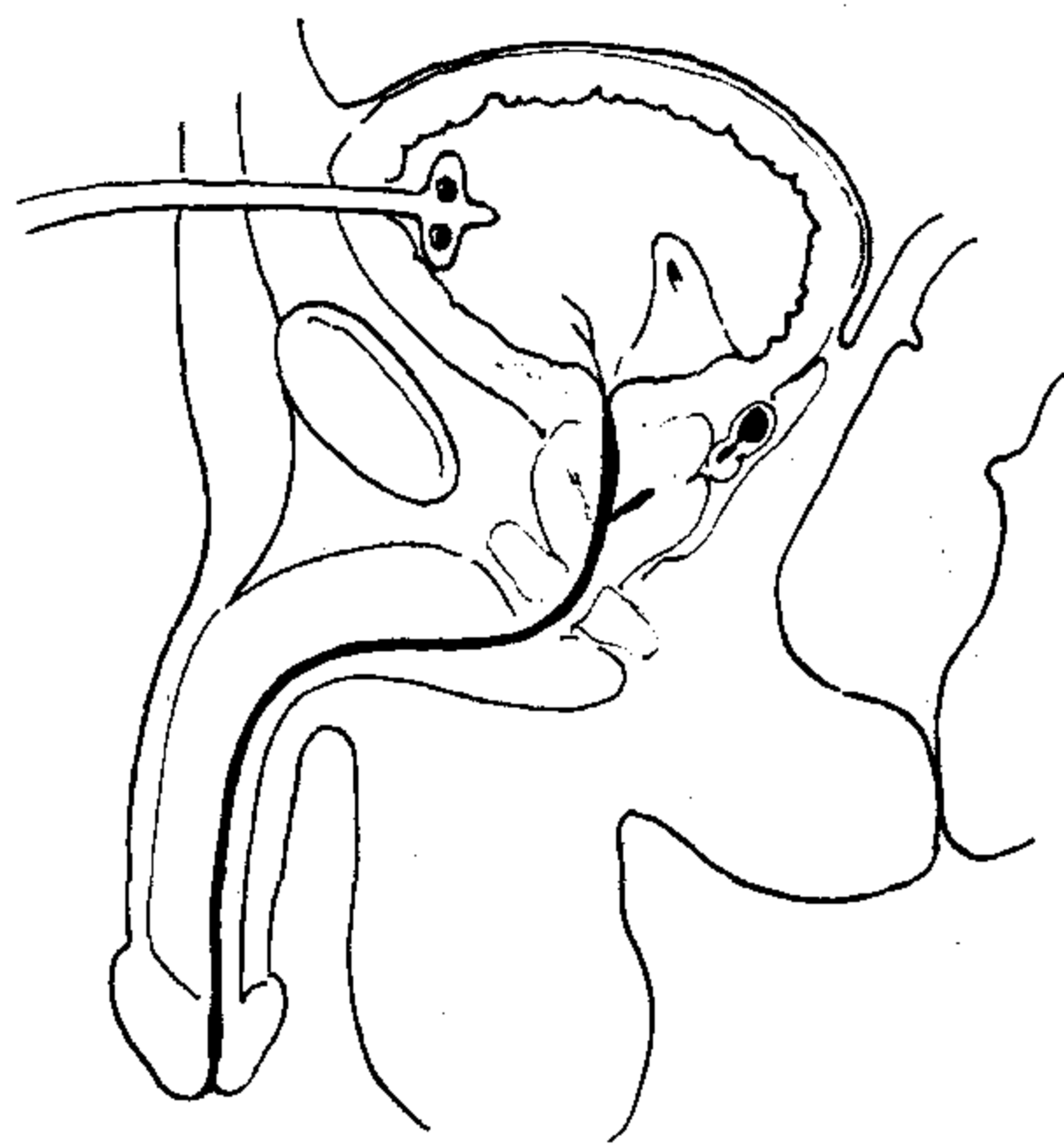


图 55-6





胱，内压骤然降低而引起膀胱内大量出血。

2. 慢性尿潴留 若为机械性梗阻病变引起，有上尿路扩张肾积水、肾功能损害者，应先行膀胱尿液引流，待肾积水缓解、肾功能改善，经检查病因明确后，针对病因择期手术或采取其他方法治疗，解除梗阻。如系动力性梗阻引起，多数病人需间歇清洁自家导尿；自家导尿困难或上尿路积水严重者，可作耻骨上膀胱造瘘术或其他尿流改道术。

(潘柏年)

## 第五十六章 尿石症

### 第一节 概 述

尿石症又被称为尿路结石 (urolithiasis), 是肾结石 (renal calculi)、输尿管结石 (ureteral calculi)、膀胱结石 (vesical calculi) 和尿道结石 (urethral calculi) 的总称, 为很常见的泌尿外科疾病。

尿石症在我国古代医书《黄帝内经》和华佗的《中藏经》中已有记载, 被称为“淋”、“石淋”和“砂淋”, 表示经尿道排出砂石, 其辨证施治方剂至今仍用于临床。19 世纪中叶, 德国 Simon 首次成功地实施了肾切除术治疗肾结石。19 世纪末, 由于膀胱镜和 X 线诊断技术的发明和应用, 尿路结石的手术从此能在诊断明确的基础上实施, 随之出现了各种尿路取石的手术方法。在 20 世纪 70 年代末、80 年代初, 尿路结石的治疗有了重大的突破, 包括 1976 年瑞典 Fernstorm 和 Johansson 首次采用经皮肾镜取石术 (percutaneous nephrolithotomy, PCNL) 去除肾结石; 1980 年德国 Chaussy 开始采用体外冲击波碎石 (extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL) 治疗尿路结石获得成功。不久, 这两种技术在我国北京、上海、广州等地相继开展, 并在全国各地迅速推广和发展。目前 90% 以上的尿路结石可不再采用开放手术治疗, 一些复杂难治的肾结石也可以通过现代新技术治疗。

尿石症的形成机制尚未完全清楚, 有多种学说, 肾钙化斑、过饱和结晶、结石基质、晶体抑制物质、异质促进成核学说是结石形成的基本学说。许多资料显示, 尿路结石可能是多种影响因素所致。

#### 流行病学及病因学

##### 1. 流行病学因素

(1) 性别和年龄: 尿石症人群发病率约 2%~3%, 肾结石治疗后在 5 年内约 1/3 病人会复发。男:女为 3:1, 女性易患感染性结石。在我国, 上尿路结石男女比例相近, 下尿路结石男性明显多于女性, 约 3.7~5.3:1。尿石症好发于 25~40 岁之间, 20 岁以前患尿石症者少。儿童多发生于 2~6 岁, 常与畸形、感染、营养不良有关。女性有两个高峰, 即 25~40 岁和 50~65 岁。男性老年人患尿石症与前列腺增生引起尿路梗阻有关, 可继发产生膀胱结石。

(2) 种族: 尿石症的发病率与种族有关, 美国尿结石年发病率为 1.64‰, 其中有色人种比白人患尿石症的少。

(3) 职业: 有资料显示职业与尿石症的发病相关, 如高温作业的人、飞行员、海员、外科医师、办公室工作人员等发病率较高, 空军中飞行员肾结石的患病率就高于地勤人员 3.5~9.4 倍。

(4) 地理环境和气候: 尿石症发病有明显的地区性差别。山区、沙漠、热带和亚热带地域尿石症发病率较高, 这主要与饮食习惯、温度、湿度等环境因素有关。在我国南方, 泌尿外科诊治病人以尿石症为最常见的疾病, 而在北方只占 10%~15%。



(5) 饮食和营养：饮食的成分和结构对尿结石的形成有重要影响。有资料表明，饮食中大量摄入动物蛋白、精制糖，可增加上尿路结石形成的危险性。其他如脂肪、嘌呤、草酸、钙、磷、微量元素、维生素等都会影响尿结石的形成。营养状况好，动物蛋白摄入过多时，容易形成肾结石，主要成分是草酸钙、磷酸钙；营养状况差，动物蛋白摄入过少时容易形成膀胱结石，主要成分是尿酸。在我国由于社会经济发展和生活水平提高，饮食结构发生变化，营养状况得到改善，目前上尿路结石的发病率远高于下尿路结石，尤其小儿的膀胱结石已少见。

(6) 水分摄入：任何破坏水的摄入量与损失量平衡的因素如出汗过多，都会使尿液中钙和盐的过饱和度增加，有利于尿结石的形成。反之，大量饮水使尿液稀释，能减少尿中晶体形成。

(7) 疾病：有些尿结石的形成与遗传性疾病有关，如胱氨酸尿症、家族性黄嘌呤尿等。尿结石的形成常表现为家族性，并发现有与之相关的基因突变。先天性畸形如多囊肾、蹄铁形肾、肾盂输尿管连接处梗阻（UPJO）、髓质海绵肾和下尿路畸形等，也与尿石症形成密切相关。代谢紊乱如甲状旁腺功能亢进、高尿酸尿症和高草酸尿症等，以及尿路梗阻和感染等亦为尿结石形成的因素。

## 2. 尿液改变

(1) 形成尿结石的物质排出增加：尿液中钙、草酸或尿酸排出量增加。长期卧床、甲状旁腺功能亢进者尿钙增加；痛风病人尿酸排出增多；内源性合成草酸增加或肠道吸收草酸增加引起高草酸尿症等。

(2) 尿 pH 改变：在碱性尿中易形成磷酸镁铵及磷酸盐沉淀；在酸性尿中易形成尿酸和胱氨酸结晶。

(3) 尿量减少，使盐类和有机物质的浓度增高。

(4) 尿中抑制晶体形成和聚集的物质减少，如枸橼酸、焦磷酸盐、酸性粘多糖、镁等。

(5) 尿路感染时尿基质增加，使晶体粘附。有些细菌如大肠杆菌能分解尿素产生氨，使尿  $\text{pH} \geq 7.2$ ，易形成磷酸镁铵结石。

3. 泌尿系解剖结构异常 有认为肾乳头的上皮下钙化斑是结石形成的病灶，可以引起草酸盐、磷酸盐和尿酸结晶沉淀。尿路任何部位的狭窄、梗阻、憩室都可使尿液滞留，导致晶体或基质在该部位形成沉积，而尿液滞留继发尿路感染有利于结石形成。

**尿结石成分及特性** 草酸钙结石最常见，磷酸盐、尿酸盐、碳酸盐次之，胱氨酸结石罕见。通常尿结石以多种盐类混合形成。草酸钙结石形成的原因尚不明，其质硬，不易碎，粗糙，不规则，呈桑椹样，棕褐色，平片易显影。磷酸钙、磷酸镁铵结石与尿路感染和梗阻有关，易碎，表面粗糙，不规则，常呈鹿角形，灰白色、黄色或棕色，平片可见多层现象。尿酸结石与尿酸代谢异常有关，其质硬，光滑，多呈颗粒状，黄色或红棕色，纯尿酸结石不被平片所显影。胱氨酸结石是罕见的家族性遗传性疾病所致，质坚，光滑，呈蜡样，淡黄至黄棕色，平片亦不显影。

**病理生理** 尿路结石在肾和膀胱内形成，绝大多数输尿管结石和尿道结石是结石排出过程中停留该处所致。输尿管有三个生理狭窄处，即肾盂输尿管连接处、输尿管跨过髂血

管处及输尿管膀胱壁段（图 56-1）。结石沿输尿管行径移动，常停留或嵌顿于三个生理狭窄处，并以输尿管下 1/3 处最多见。尿路结石可引起泌尿道直接损伤、梗阻、感染或恶性变。所有这些病理生理改变与结石部位、大小、数目、继发炎症和梗阻程度等有关。

尿结石位于肾盏可不增大，亦可增大后向肾盂延伸。由于结石使肾盏颈部梗阻，会引起肾盏积液或积脓，进一步导致肾实质萎缩、瘢痕形成，甚至发展为肾周围感染。由于肾盏结石进入肾盂或输尿管，结石可自然排出，或停留在泌尿道任何部位。一旦结石堵塞肾盂输尿管连接处或输尿管，可引起急性完全性尿路梗阻或慢性不完全性尿路梗阻。前者在及时解除梗阻后，不影响肾功能；后者往往导致肾积水，使肾实质受损、肾功能不全。结石在肾盏内慢慢长大，充满肾盂及部分或全部肾盏，形成鹿角形结石（图 56-2）。可继发感染，亦可无任何症状，少数会发生恶性变。

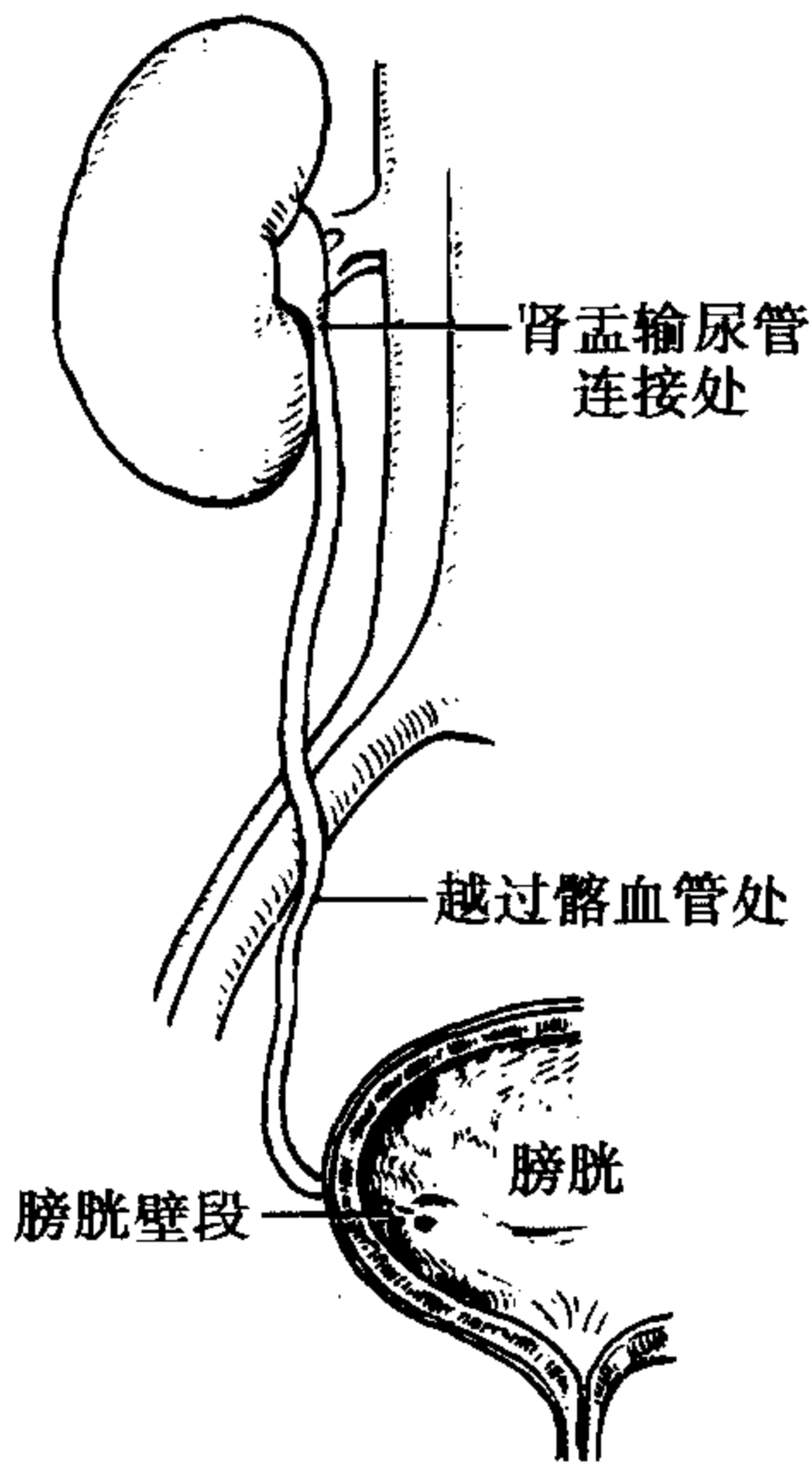


图 56-1 输尿管生理狭窄

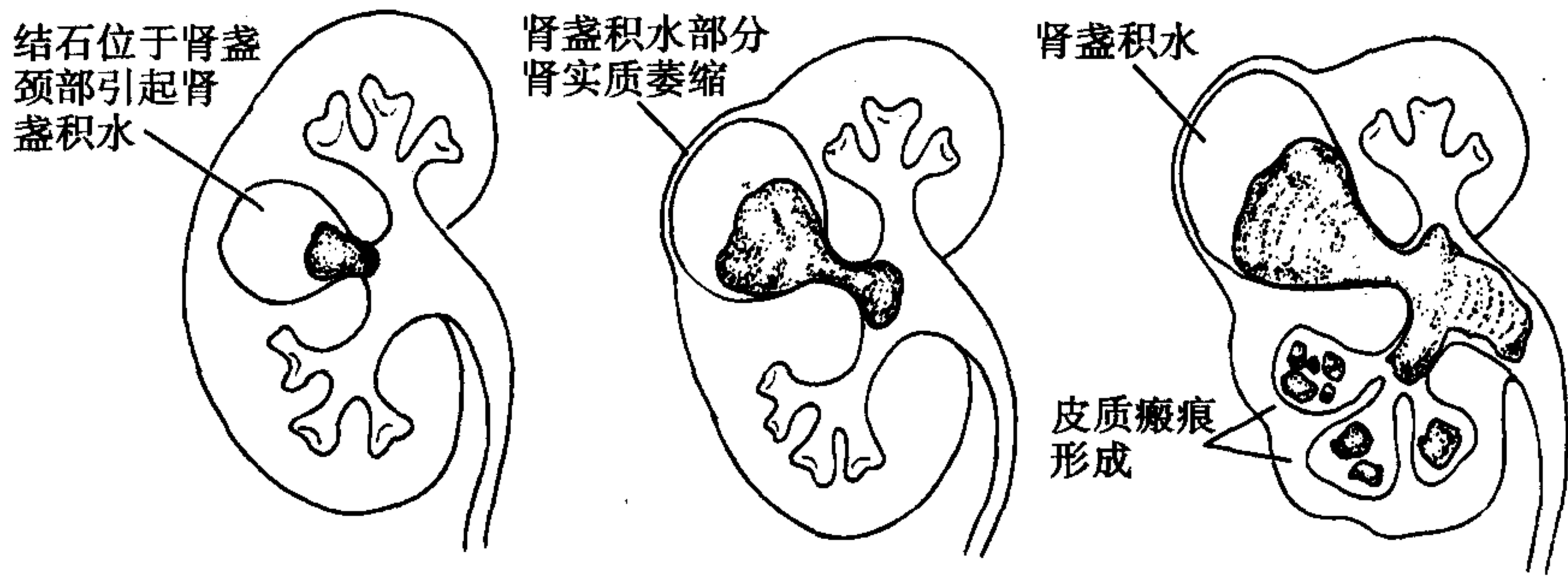


图 56-2 肾盏结石的发展

第二节 上尿路结石

**临床表现** 肾和输尿管结石（renal & ureteral calculi），又称上尿路结石，主要症状是疼痛和血尿。其程度与结石部位、大小、活动与否及有无损伤、感染、梗阻等有关。

**疼痛** 肾结石可引起肾区疼痛伴肋脊角叩击痛。肾盂内大结石及肾盏结石可无明显临床症状，活动后出现上腹或腰部钝痛。输尿管结石可引起肾绞痛（renal colic），典型的表现是疼痛剧烈难忍，阵发性发作位于腰部或上腹部，并沿输尿管行径，放射至同侧腹股沟，还可累及同侧睾丸或阴唇。结石在中段输尿管，疼痛放射至中下腹部。结石处于输尿管膀胱壁段或输尿管口，可伴有膀胱刺激征及尿道和阴茎头部放射痛。肾绞痛常见于结石活动并引起输尿管梗阻的情况。

**血尿** 通常病人都有肉眼或镜下血尿，后者更为常见，有时活动后镜下血尿是上尿路结石的唯一临床表现。血尿的多寡与结石对尿路粘膜损伤程度有关。如果结石引起尿路完全性梗阻或固定不动（如肾盏小结石），则可能没有血尿。



恶心、呕吐 输尿管结石引起尿路完全性梗阻时，使输尿管管腔内压力增高，管壁局部扩张、痉挛和缺血。由于输尿管与肠有共同的神经支配而导致恶心、呕吐。

膀胱刺激征 结石伴感染或输尿管膀胱壁段结石时，可有尿频、尿急、尿痛。

并发症表现 结石继发急性肾盂肾炎或肾积脓时，可有畏寒、发热、寒战等全身症状。结石所致肾积水，可在上腹部扪及增大的肾。双侧上尿路结石引起双侧尿路完全性梗阻或孤立肾上尿路完全性梗阻时，可导致无尿，出现尿毒症。小儿上尿路结石以尿路感染为重要的表现，应予以注意。

### 诊断

1. 病史和体检 与活动有关的疼痛和血尿，有助于此病的诊断确立，尤其是典型的肾绞痛。询问病史中，要问清楚第一次发作的情况，确认疼痛发作及其放射的部位，以往有无结石史或家族史，既往病史包括泌尿生殖系统疾病或解剖异常，或结石形成的影响因素等。体检主要是排除其他可引起腹部疼痛的疾病如急性阑尾炎、异位妊娠、卵巢囊肿扭转、急性胆囊炎、胆石症、肾盂肾炎等。疼痛发作时可有肾区叩击痛。

2. 实验室检查 尿常规检查常能见到肉眼或镜下血尿。伴感染时有脓尿。有时可发现晶体尿。感染性尿结石病人尿细菌培养呈阳性。当临床怀疑病人尿路结石与代谢状态有关时，应测定血、尿的钙、磷、尿酸、草酸等，必要时作钙负荷试验。此外，应作肾功能测定。

### 3. 影像学检查

(1) B超：能显示结石的特殊声影，亦能评价肾积水引起的肾包块或肾实质萎缩等，可发现泌尿系平片不能显示的小结石和X线透光结石。对造影剂过敏、孕妇、无尿或肾功能不全者，不能作排泄性尿路造影，而B超可作为诊断方法。此外，可用于指引经皮介入肾造口术或指引经皮肾镜诊断和治疗的路径。

(2) X线检查：目的是确定结石的存在、特点及解剖形态，确定是否需要治疗，确定合适的治疗方法。①泌尿系平片能发现95%以上的结石。正侧位摄片可以除外腹内其他钙化阴影如胆囊结石、肠系膜淋巴结钙化、静脉石等。侧位片显示上尿路结石位于椎体前缘之后，腹腔内钙化阴影位于椎体之前（图56-3）。结石过小或钙化程度不高，纯的尿酸结石及基质结石，则不显示。②排泄性尿路造影可以评价结石所致的肾结构和功能改变，有无引起结石的尿路异常如先天性畸形等。若有充盈缺损，则提示有X线透光的

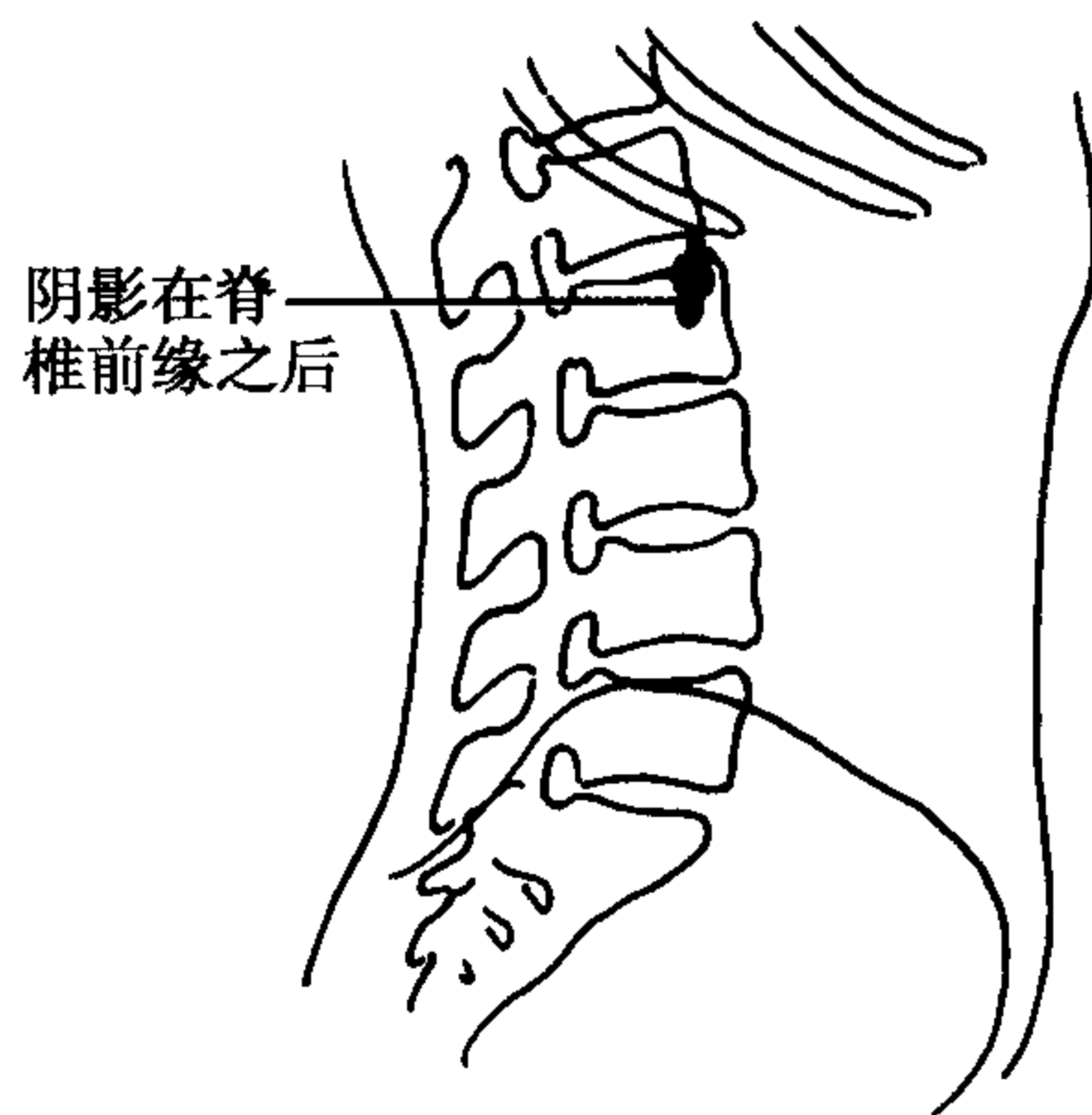


图56-3 肾结石X线侧位平片

尿酸结石可能。若查明肾盂、肾盂输尿管连接处和输尿管的解剖结构异常有助于确定治疗方案。③逆行肾盂造影很少用于初始诊断阶段，往往在其他方法不能确定结石的部位或结石以下尿路系统病情不明时被采用。④平扫CT很少作为结石病人首选的诊断方法，能发现以上检查不能显示的或较小的输尿管中、下段结石。有助于鉴别不透光的结石、肿瘤、血凝块等，以及了解有无肾畸形。另外，疑有甲状旁腺功能亢进时，应作骨摄片。

(3) 放射性核素肾显像：评价治疗前肾受损的肾功能和治疗后肾功能恢复状况；确定双侧尿路梗阻病人功能较好的肾。





(4) 内镜检查：包括肾镜、输尿管镜和膀胱镜检查。通常在泌尿系平片未显示结石，排泄性尿路造影有充盈缺损而不能确诊时，借助于内镜可以明确诊断和进行治疗。

**治疗** 由于尿石症复杂多变，结石的性质、形态、大小、部位不同，泌尿道局部各异，病人个体差异等因素，治疗方法选择及预计疗效存在很大的不同，有的仅多饮水就自行排出结石，有的却要采用开放手术也未必能取尽结石。因此，对尿石症的治疗必须实施病人个体化治疗，有时需要综合各种治疗方法。

一般如结石 $<0.6\text{ cm}$ ，光滑，无尿路梗阻、无感染，纯尿酸结石及胱氨酸结石，可先使用保守疗法。直径 $<0.4\text{ cm}$ ，光滑的结石，90%能自行排出。

**(一) 病因治疗** 少数病人能找到形成结石的病因，如甲状旁腺功能亢进（主要是甲状旁腺瘤），只要切除腺瘤，原有的尿路结石会自行溶解、消失；尿路梗阻者，只要解除梗阻，可以避免结石复发。

**(二) 药物治疗** 根据已排出的结石或经手术取出的结石所作结石成分分析，决定药物治疗的方案。尿酸结石因是体内嘌呤代谢紊乱的产物，碱化尿液、口服别嘌呤醇及饮食调节有治疗作用，效果较好。胱氨酸结石治疗需碱化尿液，使 $\text{pH}>7.8$ ，摄入大量液体。 $\alpha$ -巯丙酰甘氨酸（ $\alpha$ -MPG）和乙酰半胱氨酸有溶石作用。卡托普利（captopril）有预防胱氨酸结石形成的作用。感染性结石需控制感染，取除结石；酸化尿液，应用脲酶抑制剂，有控制结石长大作用；限制食物中磷酸的摄入，应用氢氧化铝凝胶限制肠道对磷酸的吸收，有预防作用。调节尿 $\text{pH}$ 可以增高结石的溶解度。口服枸橼酸钾、重碳酸钠等，以碱化尿液，有利于尿酸和胱氨酸结石的溶解和消失；口服氯化铵使尿酸化，有利于防止感染性结石生长。在药物治疗过程中，还需增加液体摄入量，包括大量饮水，以增加尿量；控制感染，根据细菌培养及药物敏感试验选用抗菌药物。中药和针灸对结石排出有促进作用，常用单味中药有金钱草或车前子等；常用针刺穴位是肾俞、膀胱俞、三阴交、阿是穴等。肾绞痛的治疗以解痉止痛为主，如注射阿托品、哌替啶，同时应用钙通道阻滞剂、消炎痛、黄体酮等，有时还需输液。

**(三) 体外冲击波碎石**（extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL）通过X线或B超对结石进行定位，利用高能冲击波聚焦后作用于结石，使结石裂解，直至粉碎成细砂，随尿液排出体外。20世纪80年代初应用于临床，实践证明它是一种无痛、安全而有效的非侵入性治疗，且大多数的上尿路结石可采用此方法治疗。

**适应证：**适用于肾、输尿管上段结石，输尿管下段结石治疗的成功率比输尿管镜取石低。

**禁忌证：**结石远端尿路梗阻、妊娠、出血性疾病、严重心脑血管病、安置心脏起搏器者、血肌酐 $\geq 265\text{ }\mu\text{mol/L}$ 、急性尿路感染、育龄妇女输尿管下段结石等。过于肥胖、肾位置过高、骨关节严重畸形、结石定位不清等，由于技术性原因而不适宜采用此法。

**碎石效果：**与结石部位、大小、性质、是否嵌顿等因素有关。肾、输尿管上段 $<2.5\text{ cm}$ 的结石，具有正常的肾功能，碎石成功率可达90%左右。结石体积过大常需多次碎石，残留结石率高，清除时间长。胱氨酸、草酸钙结石质硬，不易粉碎，尤其是输尿管内结石嵌顿。

**并发症：**碎石后，多数病人出现暂时性肉眼血尿，一般毋须特殊处理。如肾周围血肿形成，虽属少见，但应十分重视。感染性结石病人，由于结石内细菌播散而引起尿路感



染、菌血症，往往引起发热。碎石排出过程中，由于结石碎片或颗粒排出可引起肾绞痛。若碎石过多地积聚于输尿管内，可引起“石街”，病人腰痛或不适，有时可合并继发感染等。严重的并发症有脏器损伤，如肾及其周围组织，应予以注意和防止。

掌握和使用此项方法的关键在于加强对操作人员的培训，严格选择病人，正确定位，选用低能量和限制每次冲击次数，并重视治疗后的处理措施，以提高疗效，减少近、远期并发症。若需再次治疗，间隔时间必须不少于1周。

**(四) 经皮肾镜取石或碎石术** (percutaneous nephrolithotomy, PCNL) 经腰背部细针穿刺直达肾盏或肾盂，扩张并建立皮肤至肾内的通道，插放肾镜，直视下取石或碎石。较小的结石通过肾镜用抓石钳取出；较大的结石无法直接取出者应将结石粉碎。碎石用机械、超声、液电、激光或气压弹道法等。取石后要安置肾造瘘管引流尿液。适用于 $>2.5$  cm的肾盂结石、部分肾盏结石及鹿角形结石。对结石远端尿路梗阻、质硬的结石、残留结石、复发结石、有活跃性代谢疾病及需要手术者尤为适宜。凝血机制障碍、对造影剂过敏、过于肥胖穿刺针不能达到肾，或脊柱畸形者不宜采用此法。PCNL并发症有肾实质撕裂或穿破、出血、漏尿、感染、动静脉瘘、损伤周围脏器等。对于复杂性肾结石，单一采用PCNL或ESWL都有困难，可以联合应用，互为补充。术中因出血或其他原因未能取出所有结石，可再次进行PCNL。

**(五) 输尿管镜取石或碎石术** (ureteroscopic lithotomy or lithotripsy, URL) 经尿道输尿管镜插入膀胱，沿输尿管直视下采用套石或取石。若结石较大可用超声、液电、激光或气压弹道碎石。术中先扩张输尿管口有利于输尿管镜进入。适用于中、下段输尿管结石，泌尿系平片不显影结石，因肥胖、结石硬、停留时间长而用ESWL困难者，亦用于ESWL治疗所致的“石街”。下尿路梗阻、输尿管细小、狭窄或严重扭曲等不宜采用此法。结石过大或嵌顿紧密，亦使手术困难。并发症有感染、粘膜下损伤、假道、穿孔、撕裂等，远期可有输尿管口狭窄、闭塞或逆流等。

对于上段输尿管结石采用输尿管镜经尿道途径取石或碎石成功率降低，并发症发生率增加，因此采用类同于经皮肾镜的操作方法，可适用于输尿管上段结石，尤其是对合并肾盂及某些肾盏的结石；亦可作为ESWL治疗后“石街”的处理手段。有出血倾向、过于肥胖、肾畸形或有肾手术史者不宜采用。

**(六) 腹腔镜输尿管取石** (laparoscopic ureterolithotomy, LUL) 20世纪90年代，由于腹腔镜系统设备和手术器械的进步，开始用腹腔镜施行输尿管切开取石，并得到推广应用。适用于输尿管结石 $>2$  cm，原来考虑开放手术；或经ESWL、输尿管镜手术治疗失败者。手术途径有经腹腔和经后腹腔两种。手术时需用导尿管排空膀胱及鼻胃管对胃肠道减压，以利于施行手术。取石后要安置双“J”管于输尿管腔内引流尿液。

**(七) 开放手术治疗** 过去大多数尿石症采用开放手术取石，但是手术给病人造成较大的创伤，尤其是，有的复杂性肾结石一次不易取尽，有的复发率高，重复取石的手术难度大，危险性增加，甚至有发生肾功能衰竭和失肾的可能。由于腔内泌尿外科及ESWL技术的普遍开展，大多数上尿路结石已不再需用开放手术。开放手术的术式主要有以下几种：

1. 肾盂切开取石术 适用于结石 $>1$  cm，或合并梗阻、感染的结石。肾外型肾盂伴发结石常采用此法。肾内型肾盂，或结石较大（鹿角形结石）经肾盂切开取石易造成肾盂



撕裂者，应采取肾窦内肾盂切开取石术，即沿肾窦分离至肾内肾盂切开，以利于较大结石取出。对多发性肾盏结石，活动度大的小结石及易碎的结石可采用肾盂内注入液体凝固剂，形成含结石的凝块，然后切开肾盂取出。

2. 肾实质切开取石术 适用于肾盏结石，尤其是肾盂切开不易取出或多发性肾盏结石。根据结石所在部位，沿肾前后段段间线切开或于肾后侧作放射状切口取石。当肾盏局部实质变薄时，作局部小切口即可取出结石。

3. 肾部分切除术 适用于结石在肾一极或结石所在肾盏有明显扩张、实质萎缩和有明显复发因素者。

4. 肾切除术 因结石导致肾结构严重破坏，功能丧失，或合并肾积脓，而对侧肾功能良好，可将患肾切除。

5. 输尿管切开取石术 适用于嵌顿较久或其他的方法治疗无效的结石。手术径路需根据结石部位选定。

双侧上尿路结石的手术治疗原则：①双侧输尿管结石时，一般先处理梗阻严重侧。条件允许时，可同时行双侧输尿管取石。②一侧肾结石，另一侧输尿管结石时，先处理输尿管结石。③双侧肾结石时，应在尽可能保留肾的前提下，一般先处理容易取出且安全的一侧。若肾功能极差，梗阻严重，全身情况不良，宜先行经皮肾造瘘。待病人情况改善后再处理结石。④孤立肾上尿路结石或双侧上尿路结石引起急性完全性梗阻无尿时，一旦诊断明确，只要病人全身情况许可，应及时施行手术。若病情严重不能耐受手术，亦应试行输尿管插管，通过结石后留置导管引流；不能通过结石时，则改行经皮肾造瘘。所有这些措施目的是引流尿液，改善肾功能。待病情好转后再选择适当的治疗方法。

**预防** 尿路结石形成的影响因素很多，结石发病率和复发率高，因而合适的预防措施有重要意义。

1. 大量饮水 以增加尿量，稀释尿中形成结石物质的浓度，减少晶体沉积。亦有利于结石排出。除日间多饮水外，每夜加饮水1次，保持夜间尿液呈稀释状态，可以减少晶体形成。成人24小时尿量在2000 ml以上，这对任何类型的结石病人都是一项很重要的预防措施。

2. 调节饮食 根据结石成分、代谢状态等调节食物构成。高钙摄入者应减少含钙食物的摄入量，少用牛奶、奶制品、豆制品、巧克力、坚果类食品。草酸盐结石的病人应限制浓茶、菠菜、番茄、芦笋、花生等摄入。高尿酸的病人应避免高嘌呤食物如动物内脏。经常检查尿pH，预防尿酸和胱氨酸结石时尿pH保持在6.5。

3. 特殊性预防 只有在进行了完整的代谢状态检查后可采用以下预防方法。①草酸盐结石病人可口服维生素B<sub>6</sub>，以减少草酸盐排出；口服氧化镁可增加尿中草酸溶解度。②尿酸结石病人可口服别嘌呤醇和碳酸氢钠，以抑制结石形成。③伴甲状旁腺功能亢进者，必须摘除腺瘤或增生组织。④有尿路梗阻、尿路异物、尿路感染或长期卧床等，应及时得到治疗，以避免结石发生。

### 第三节 膀胱结石

原发性膀胱结石 (primary vesical calculi) 多发于男孩，与营养不良和低蛋白饮食有



关,其发生率在我国已明显降低。继发性膀胱结石 (secondary vesical calculi) 常见于良性前列腺增生、膀胱憩室、神经源性膀胱、异物或肾、输尿管结石排入膀胱。

**临床表现** 典型症状为排尿突然中断,疼痛放射至远端尿道及阴茎头部,伴排尿困难和膀胱刺激症状。小儿常用手搓拉阴茎,跑跳或改变排尿姿势后,能使疼痛缓解,继续排尿。由于排尿费力,腹压增加,可并发脱肛。常有终末血尿。并发感染时,膀胱刺激症状加重,并有脓尿。若结石位于膀胱憩室内,仅表现为尿路感染。

**诊断** 根据典型症状可初步诊断,但需注意引起结石的病因。常用辅助诊断方法为:①B超检查:能发现强光团及声影,还可同时发现膀胱憩室、良性前列腺增生等。②X线检查:膀胱区平片能显示绝大多数结石,怀疑有上尿路结石可能时,还需作泌尿系平片及排泄性尿路造影。③膀胱镜检查:能直接见到结石,并可发现膀胱病变。④直肠指检:较大的结石常可经直肠腹壁双合诊被扪及。

**治疗** 采用手术治疗。膀胱感染严重时,应用抗菌药物;若有排尿困难,则应先留置导尿,以利于引流尿液及控制感染。应同时治疗病因。

1. 经尿道膀胱镜取石或碎石 大多数结石应用碎石钳机械碎石,并将碎石取出,适用于结石 $<2\sim 3$  cm者。较大的结石需采用液电、超声、激光或气压弹道碎石。结石过大、过硬或膀胱憩室病变时,应施行耻骨上膀胱切开取石。

2. 耻骨上膀胱切开取石术 为传统的开放手术方式。小儿及膀胱感染严重者,应作耻骨上膀胱造瘘,以加强尿液引流。

## 第四节 尿 道 结 石

尿道结石 (urethral calculi) 绝大多数来自肾和膀胱。有尿道狭窄、尿道憩室及异物存在时亦可致尿道结石。见于男性,多数尿道结石位于前尿道。

**临床表现** 典型症状为排尿困难,点滴状排尿,伴尿痛,重者可发生急性尿潴留及会阴部剧痛。

**诊断** 前尿道结石可沿尿道扪及。后尿道结石经直肠指检可触及。B超和X线检查有助于明确诊断。

**治疗** 结石位于尿道舟状窝,可向尿道内注入无菌石蜡油,尔后可轻轻地推挤,或用小钳子取出。前尿道结石采用阴茎根阻滞麻醉下,压迫结石近端尿道,阻止结石后退。注入无菌石蜡油,再轻轻地向尿道远端推挤,钩取或钳出。处理切忌粗暴,尽量不作尿道切开取石,以免尿道狭窄。后尿道结石可用尿道探条将结石轻轻地推入膀胱,再按膀胱结石处理。

(王国民)

## 第五十七章 泌尿、男生殖系统肿瘤

泌尿、男生殖系统各部位都可发生肿瘤，最常见是膀胱癌，其次是肾肿瘤。欧美国家最常见前列腺癌，近年在我国有明显增长趋势。我国过去常见的生殖系统肿瘤阴茎癌的发病率已明显下降。

### 第一节 肾 肿 瘤

肾肿瘤 (tumor of kidney) 是泌尿系统较常见的肿瘤之一，多为恶性，发病率仅次于膀胱癌。临床上常见的肾肿瘤包括源自肾实质的肾癌、肾母细胞瘤以及发生于肾盂肾盏的移行细胞乳头状肿瘤。成人恶性肿瘤中肾肿瘤，仅占 2%~3%，其中绝大部分是肾癌，肾盂癌较少见。婴幼儿中最常见的恶性实体肿瘤是肾母细胞瘤，发病率占 20% 以上。

#### 一、肾癌

肾癌 (renal carcinoma) 又称肾细胞癌、肾腺癌等，占原发性肾恶性肿瘤的 85% 左右。引起肾癌的病因至今尚未明确，其发病可能与吸烟、肥胖、职业接触 (如石棉、皮革等)、遗传因素 (如抑癌基因缺失) 等有关。

**病理** 肾癌常累及一侧肾，多单发，双侧先后或同时发病者仅占 2% 左右。瘤体多数为类圆形的实性肿瘤，外有假包膜，切面以黄色为主，可有出血、坏死和钙化，少数呈囊状结构。肾癌的组织病理多种多样，透明细胞癌是其主要构成部分，约占肾癌 60%~85%，主要由肾小管上皮细胞发生。肿瘤细胞常为多边形，胞浆内含大量胆固醇，在切片染色过程中胆固醇被溶解，故细胞浆在镜下呈透明状。除透明细胞外，还可见有颗粒细胞和梭形细胞。约半数肾癌同时有两种细胞。以梭形细胞为主的肾肿瘤恶性度大，较少见。其他病理类型有嗜色细胞癌或称乳头状肾细胞癌、嫌色细胞癌、肾集合管癌和未分类肾细胞癌。嫌色细胞癌源于皮质集合管上皮，其预后较透明细胞癌好。

肾癌局限在包膜内时恶性度较小，当肿瘤逐渐增大穿透假包膜后，除侵及肾周筋膜和邻近器官组织，向内侵及肾盂肾盏引起血尿外，还可直接扩展至肾静脉、下腔静脉形成癌栓，经血液和淋巴转移至肺、肝、骨、脑等。淋巴转移最先到肾蒂淋巴结。

**临床表现** 肾癌高发年龄为 50~70 岁。男：女为 2：1。约有 30%~50% 的肾癌缺乏早期临床表现，多在体检或作其他疾病检查时被发现。常见的临床表现有：

1. 血尿、疼痛和肿块 间歇无痛肉眼血尿为常见症状，表明肿瘤已侵入肾盏、肾盂。疼痛常为腰部钝痛或隐痛，多由于肿瘤生长牵张肾包膜或侵犯腰肌、邻近器官所致；血块通过输尿管时可发生肾绞痛。肿瘤较大时在腹部或腰部易被触及。多数病人仅出现上述症状的一项或两项，三项都出现者仅占 10% 左右，出现上述症状中任何一项都是病变发展到较晚期的临床表现。





2. 副瘤综合征 10%~40%的肾癌病人可出现副瘤综合征(以往称肾外表现),容易与其他全身性疾病症状相混淆,必须注意鉴别。常见有发热、高血压、血沉增快等。发热可能因肿瘤坏死、出血、毒性物质吸收所引起。近来研究发现,肿瘤能异位分泌白细胞介素-6,可能为内生致热原。高血压可能因瘤体内动-静脉瘘或肿瘤压迫肾血管,肾素分泌过多所致。其他表现有高钙血症、高血糖、红细胞增多症、肝功能异常、消瘦、贫血、体重减轻及恶病质等。同侧阴囊内可发现精索静脉曲张,平卧位不消失,提示肾静脉或下腔静脉内癌栓形成。

3. 转移症状 临床上约有 25%~30%的病人因转移症状,如病理骨折、咳嗽、咯血、神经麻痹及转移部位出现疼痛等就医。

**诊断** 肾癌临床表现多种多样,亦可全无症状,约半数病人无临床症状或体征,体检时由 B 超或 CT 偶然发现,称之为偶发肾癌或无症状肾癌。有的较早就出现转移症状,诊断较为困难。血尿、疼痛和肿块是肾癌的主要症状,出现上述任何一项症状,即应考虑肾癌的可能。肾癌术前诊断依赖于医学影像学检查结果,能提供最直接的诊断依据。

1. B 超 是简便而无创伤的检查方法,发现肾癌的敏感性高。在体检时, B 超可以经常发现临床无症状,尿路造影无改变的早期肿瘤。B 超常表现为不均质的中低回声实性肿块,体积小的肾癌有时表现为高回声,需结合 CT 或肾动脉造影诊断。

2. X 线检查 泌尿系统平片(KUB)可见肾外形增大,偶见肿瘤散在钙化。静脉尿路造影(IVU)可见肾盏肾盂因肿瘤挤压或侵犯,出现不规则变形、狭窄、拉长、移位或充盈缺损(图 57-1)。肿瘤较大、破坏严重时患肾不显影,作逆行肾盂造影可显示患肾情况。对体积较小, B 超、CT 不能确诊的肾癌作肾动脉造影检查,可以显示肿瘤内有病理性新生血管、动-静脉瘘、造影剂池样聚集与包膜血管增多等。必要时注入肾上腺素,正常肾实质血管收缩而肿瘤内血管无反应。

3. CT 对肾癌的确诊率高,能显示肿瘤大小、部位、邻近器官有无受累,是目前诊断肾癌最可靠的影像学方法。CT 表现为肾实质内不均质肿块,平扫 CT 值略低于或与肾实质相似,增强扫描后,肿瘤不如正常肾实质增强明显(图 57-2)。

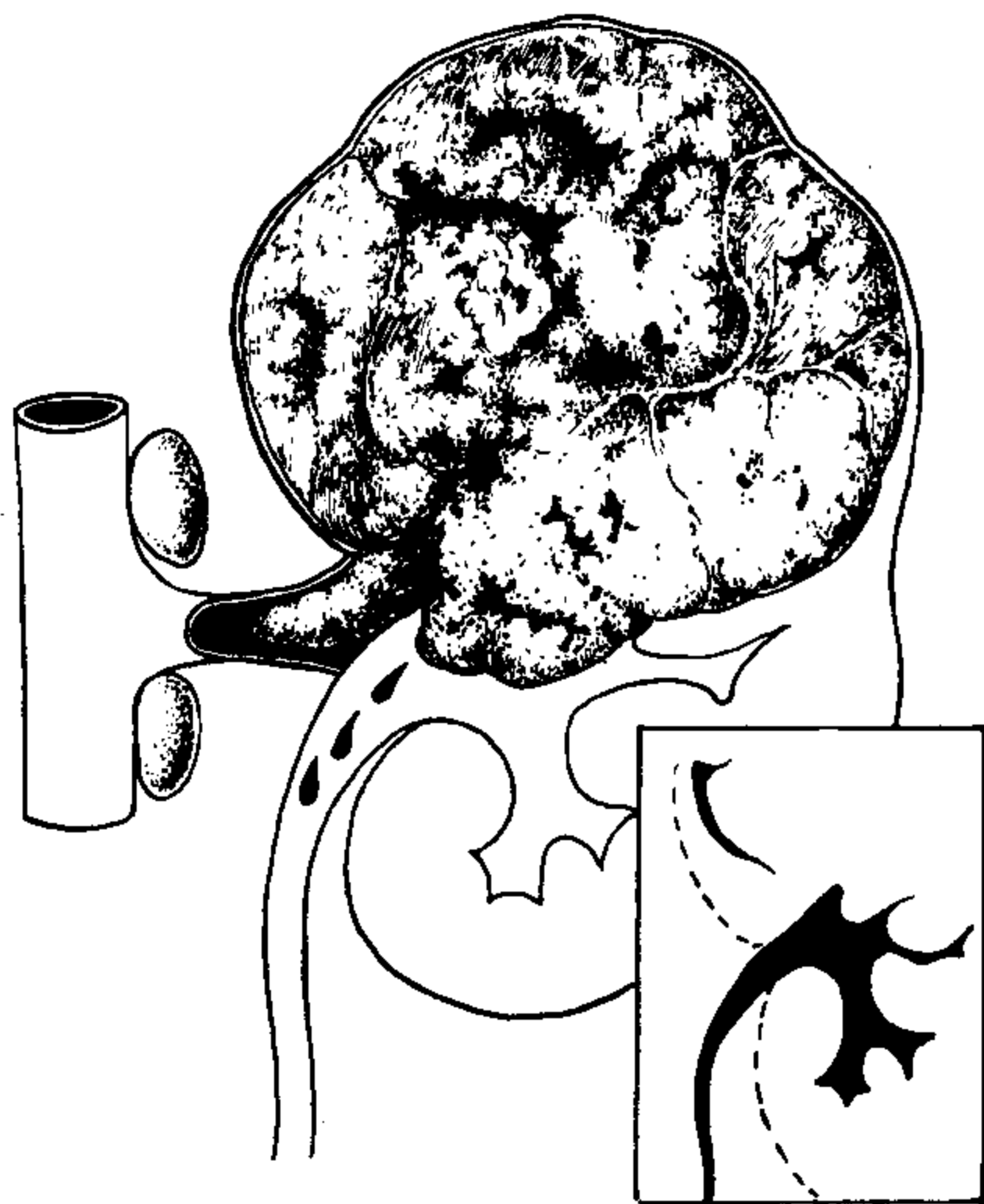


图 57-1 左肾癌及其肾盂造影所见  
实质肿块压迫肾盂肾盏,穿破肾盂引起血尿,癌栓侵入肾静脉,局部淋巴结转移



图 57-2 左肾癌 CT 所见,癌已侵入  
肾静脉内,右肾正常



4. MRI 对肾癌诊断的准确性与 CT 相仿。T<sub>1</sub> 加权像肾癌常表现为不均质的低信号或等信号；T<sub>2</sub> 加权像则表现为高信号改变。在显示邻近器官有无受侵犯，肾静脉或下腔静脉内有无癌栓则优于 CT。

**治疗** 根治性肾切除术 (nephrectomy) 是肾癌最主要的治疗方法。切口可以经 11 肋间或经腹途径，须充分暴露，首先结扎肾蒂血管可减少出血和癌细胞的扩散。近年来应用腹腔镜行肾癌根治切除术，具有创伤小、术后恢复快等优点。切除范围包括患肾、肾周脂肪及肾周筋膜、区域肿大淋巴结。肾上极肿瘤和肿瘤已累及肾上腺时，需切除同侧肾上腺组织。肾静脉或下腔静脉内癌栓应同时取出。肿瘤体积较大，术前作肾动脉栓塞治疗，可减少术中出血。对位于肾上、下极直径小于 3 cm 的肾癌，可考虑作保留肾单位的肾部分切除术 (partial nephrectomy)。应用生物制剂干扰素- $\alpha$  (INF- $\alpha$ )、白细胞介素-2 (IL-2) 等免疫治疗，对预防和治疗转移癌有一定疗效。肾癌具有多药物耐药基因，对放射治疗及化学治疗不敏感。

## 二、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤 (nephroblastoma) 又称肾胚胎瘤或 Wilms 瘤，是小儿泌尿系统中最常见的恶性肿瘤，约占小儿恶性实体肿瘤的 8%~24%。

**病理** 肾母细胞瘤可发生于肾实质的任何部位，增长迅速，有纤维假膜。切面均匀呈灰白色，常有出血与梗死，间有囊腔形成。肿瘤破坏并压迫正常肾组织，可以侵入肾盂，但少见。肾母细胞瘤是从胚胎性肾组织发生，由间质、上皮和胚芽三种成分组成的恶性混合瘤。间质组织占肿瘤绝大部分，包括腺体、神经、分化程度不同的胶原结缔组织、平滑肌和横纹肌纤维、脂肪及软骨等成分。肿瘤突破肾包膜后，可广泛侵犯周围组织和器官。转移途径同肾癌，经淋巴转移至肾蒂及主动脉旁淋巴结，血行转移可播散至全身多个部位，以肺转移最常见，其次为肝，也可以转移至脑等。

**临床表现** 90% 在 7 岁以前发病，诊断时年龄 1~5 岁占 75%，偶见于成人与新生儿。双侧者约占 5%。

腹部肿块是最常见也是最重要的症状，绝大多数是在给小儿洗澡或更衣时被发现。肿块常位于上腹一侧季肋部，表面光滑，中等硬度，无压痛，有一定活动度。少数肿瘤巨大，超越腹中线则较为固定。约 1/3 病人有显微镜下血尿，肉眼血尿极少见。其他症状有腹痛、发热、高血压及红细胞增多症。偶有以肿瘤破溃表现为急腹症就诊者。晚期出现消瘦、食欲不振、恶心、呕吐、贫血等症状。

**诊断** 小儿发现上腹部较光滑肿块，即应想到肾母细胞瘤的可能。B 超、X 线检查、CT 及 MRI 对诊断有决定意义。B 超可检出肿瘤是来自肾的实质性肿瘤。静脉尿路造影 (IVU) 所见与肾癌相似，显示肾盏肾盂受压、拉长、变形、移位和破坏。若肿瘤较大不显影，可见为大片软组织阴影。CT 和 MRI 可显示肿瘤范围及邻近淋巴结、器官、肾静脉和下腔静脉有无受累及。胸片及 CT 可了解有无肺转移。

肾母细胞瘤须与巨大肾积水、肾上腺神经母细胞瘤鉴别。巨大肾积水柔软、囊性感，B 超检查易与肿瘤鉴别。神经母细胞瘤可早期转移至颅骨和肝，IVU 可见到被肿瘤向下推移的正常肾，骨髓穿刺检查有助于与肾母细胞瘤鉴别。

**治疗** 肾母细胞瘤是应用手术、化疗和放疗综合治疗效果最好的小儿恶性实体肿瘤，综合治疗可显著提高术后生存率。早期经腹行患肾切除术。术前静脉注射长春新碱（VCR）等化疗，可代替术前照射。术后放射治疗配合更生霉素  $15 \mu\text{g}/\text{kg}$  体重，自手术日起每日静脉点滴共 5 日，第 1 与第 2 疗程间隔 6 周，以后每 3 个月一疗程共 5 次。亦有用长春新碱（VCR） $1.5 \text{ mg}/\text{m}^2$  体表面积，每周 1 次共 10 次，以后每 2 周静注 1 次作为维持量，可用至完成化疗期。两药同时应用疗效更好。术前放射治疗适用于曾用化疗而肿瘤缩小不明显的巨大肾母细胞瘤。术后放疗应不晚于 10 天，否则局部肿瘤复发机会增多。综合治疗 2 年生存率可达  $60\% \sim 94\%$ ，2~3 年无复发应认为已治愈。双侧肾母细胞瘤可配合上述辅助治疗行双侧肿瘤切除。

### 三、肾盂肿瘤

泌尿系统从肾盏、肾盂、输尿管、膀胱及后尿道均被覆移行上皮，发生肿瘤的病因、病理相似。肾盂肿瘤（tumor of renal pelvis）约占尿路上皮肿瘤 5%，其中 90% 以上为移行上皮肿瘤。

**病理** 多数为移行细胞乳头状肿瘤，可单发、亦可多发。肿瘤细胞分化和基底的浸润程度有很大差别。中等分化的乳头状细胞癌最常见。肿瘤沿肾盂粘膜扩散，可逆行侵犯肾集合管，偶可侵及肾实质。因肾盂壁薄，周围淋巴组织丰富，故常有早期淋巴转移。鳞状细胞癌和腺癌罕见，鳞癌多与长期尿石、感染等刺激有关。

**临床表现** 发病年龄大多数为 40~70 岁。男：女约 2：1。早期即可出现间歇无痛性肉眼血尿，偶可出现条形样血块，少数为显微镜下血尿。1/3 病人有腰部钝痛，偶因血块堵塞输尿管引起肾绞痛。晚期病人出现消瘦、体重下降、贫血、衰弱、下肢水肿、腹部肿物及骨痛等转移症状。

**诊断** 肾盂癌体征常不明显，通过以下检查诊断并不困难。取新鲜尿标本或逆行插管收集患侧肾盂尿行尿细胞学检查，可以发现癌细胞。静脉尿路造影可发现肾盂内充盈缺损（图 57-3），但需与肠气、凝血块与阴性结石等鉴别。膀胱镜检查有时可见输尿管口喷血或发现同时存在的膀胱肿瘤。必要时逆行肾盂造影可进一步了解肾盂充盈缺损改变。B 超、CT、MRI 检查对肾盂癌的诊断及与其他疾病的鉴别诊断有重要价值。影像学检查疑有肾盂肿瘤，但仍不能作出明确诊断时，输尿管肾镜有时可直接观察到肿瘤并可活检作病理检查。

**治疗** 标准的手术方法是切除患肾及全长输尿管，包括输尿管开口部位的膀胱壁。孤立肾或对侧肾功能已受损，经活检细胞分化良好、无浸润的带蒂乳头状肿瘤，可作局部切除。个别小的、分化好的肾盂肿瘤也可通过内镜手术切除或激光电烧灼。

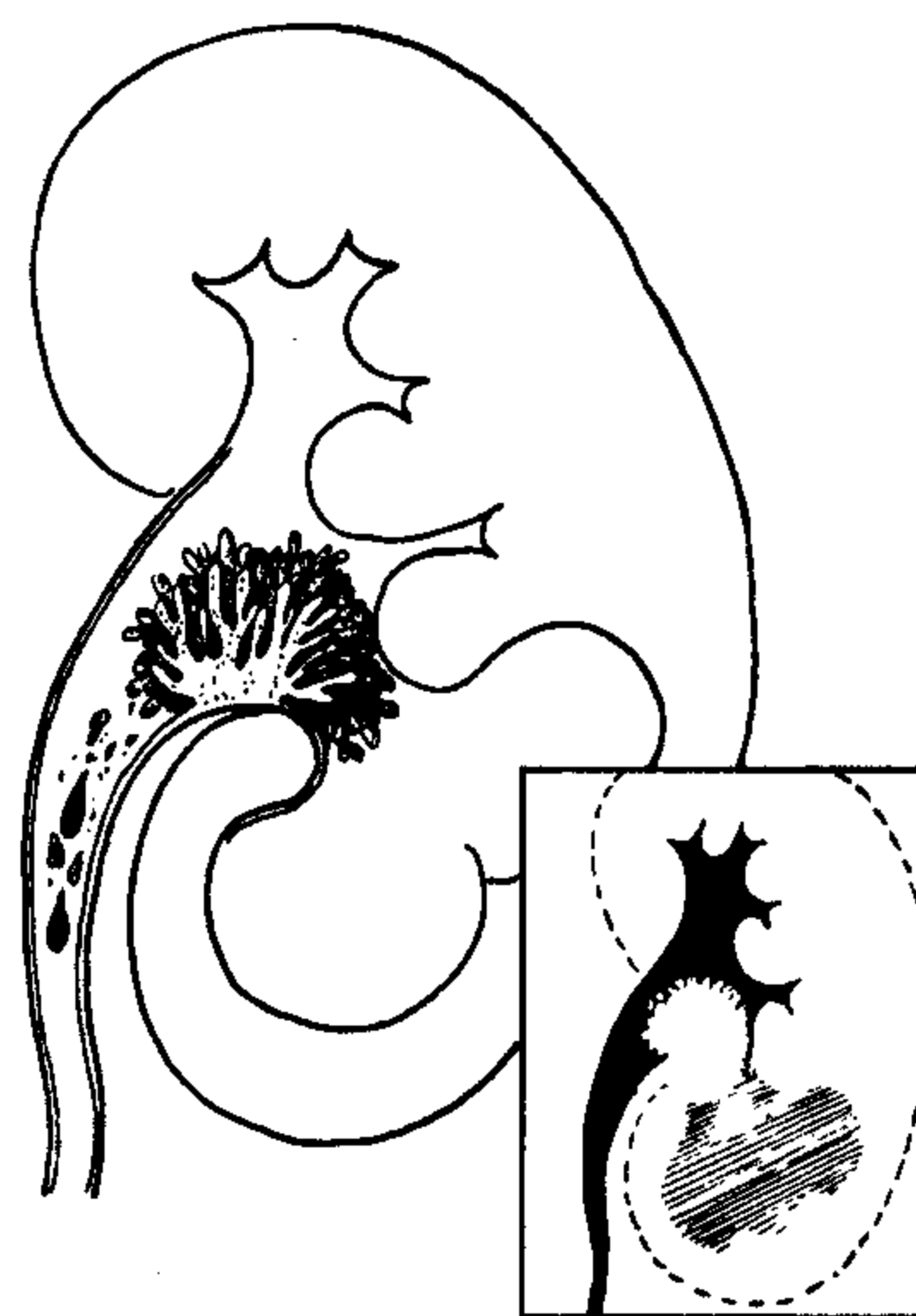


图 57-3 肾盂肿瘤及其肾盂造影所见

肾盂乳头状癌：血尿、梗阻引起下盏积水、肾盂造影有充盈缺损



肾盂肿瘤病理差异大，预后悬殊，手术后5年生存率30%~60%。定期随诊中，应注意其余尿路上皮器官发生肿瘤的可能。

## 第二节 膀胱肿瘤

膀胱肿瘤(tumor of bladder)是泌尿系统中最常见的肿瘤，绝大多数来自上皮组织，其中90%以上为移行上皮肿瘤。

**病因** 引起膀胱肿瘤的病因很多，一般认为发病与下列危险因素相关。

1. 长期接触某些致癌物质的职业人员，如染料、纺织、皮革、橡胶、塑料、油漆、印刷等，发生膀胱癌的危险性显著增加。现已肯定主要致癌物质是联苯胺、 $\beta$ -萘胺、4-氨基双联苯等。潜伏期长，可达15~40年。对致癌物质的易感性个体差异极大。

2. 吸烟是最常见的致癌因素，大约1/3膀胱癌与吸烟有关。吸烟致癌可能与香烟中含有多芳香胺的衍生物致癌物质有关。吸烟量越大，吸烟史越长，发生膀胱肿瘤的危险性也越大。

3. 膀胱慢性感染与异物长期刺激会增加发生膀胱癌的危险，如膀胱结石、膀胱憩室、埃及血吸虫病膀胱炎等容易诱发膀胱癌，以鳞癌多见。

4. 其他 长期大量服用镇痛药非那西丁、内源性色氨酸的代谢异常等，均可能为膀胱癌的病因或诱因。近年大量研究资料表明，多数膀胱癌是由于癌基因的激活和抑癌基因的缺失等诱导形成，使移行上皮的基因组发生多处病变，导致细胞无限增殖，最后形成癌。

**病理** 常与肿瘤的组织类型、细胞分化程度、生长方式和浸润深度有关，其中细胞分化程度和浸润深度对预后的影响最大。

1. 组织类型 95%以上为上皮性肿瘤，其中绝大多数为移行细胞乳头状癌、鳞癌和腺癌各占2%~3%。近1/3的膀胱癌为多发性肿瘤。非上皮性肿瘤极少见，多数为肉瘤如横纹肌肉瘤，好发于婴幼儿。

2. 分化程度 1973年，世界卫生组织(WHO)根据膀胱肿瘤细胞的分化程度将其分为乳头状瘤；尿路上皮癌Ⅰ级，分化良好；尿路上皮癌Ⅱ级，中度分化；尿路上皮癌Ⅲ级，分化不良。为了更好地反映肿瘤的危险倾向，2004年，WHO将膀胱等尿路上皮肿瘤分为乳头状瘤、乳头状低度恶性倾向的尿路上皮肿瘤、低级别乳头状尿路上皮癌和高级别乳头状尿路上皮癌。

3. 生长方式 分为原位癌、乳头状癌及浸润性癌。原位癌局限在粘膜内，无乳头亦无浸润基底膜现象。移行细胞癌多为乳头状，低分化者常有浸润。鳞癌和腺癌为浸润性癌。不同生长方式可单独或同时存在。

4. 浸润深度 是肿瘤临床(T)和病理(P)分期的依据。根据癌浸润膀胱壁的深度(乳头状瘤除外)，多采用TNM分期标准分为： $T_{is}$ 原位癌； $T_a$ 无浸润的乳头状癌； $T_1$ 浸润粘膜固有层； $T_2$ 浸润肌层，又分为 $T_{2a}$ 浸润浅肌层(肌层内1/2)， $T_{2b}$ 浸润深肌层(肌层外1/2)； $T_3$ 浸润膀胱周围脂肪组织，又分为 $T_{3a}$ 显微镜下发现肿瘤侵犯膀胱周围组织； $T_{3b}$ 肉眼可见肿瘤侵犯膀胱周围组织； $T_4$ 浸润前列腺、子宫、阴道及盆壁等邻近器官。临床上习惯将 $T_{is}$ 、 $T_a$ 和 $T_1$ 期肿瘤称为表浅膀胱癌。病理分期(P)同临床分期(T)(图



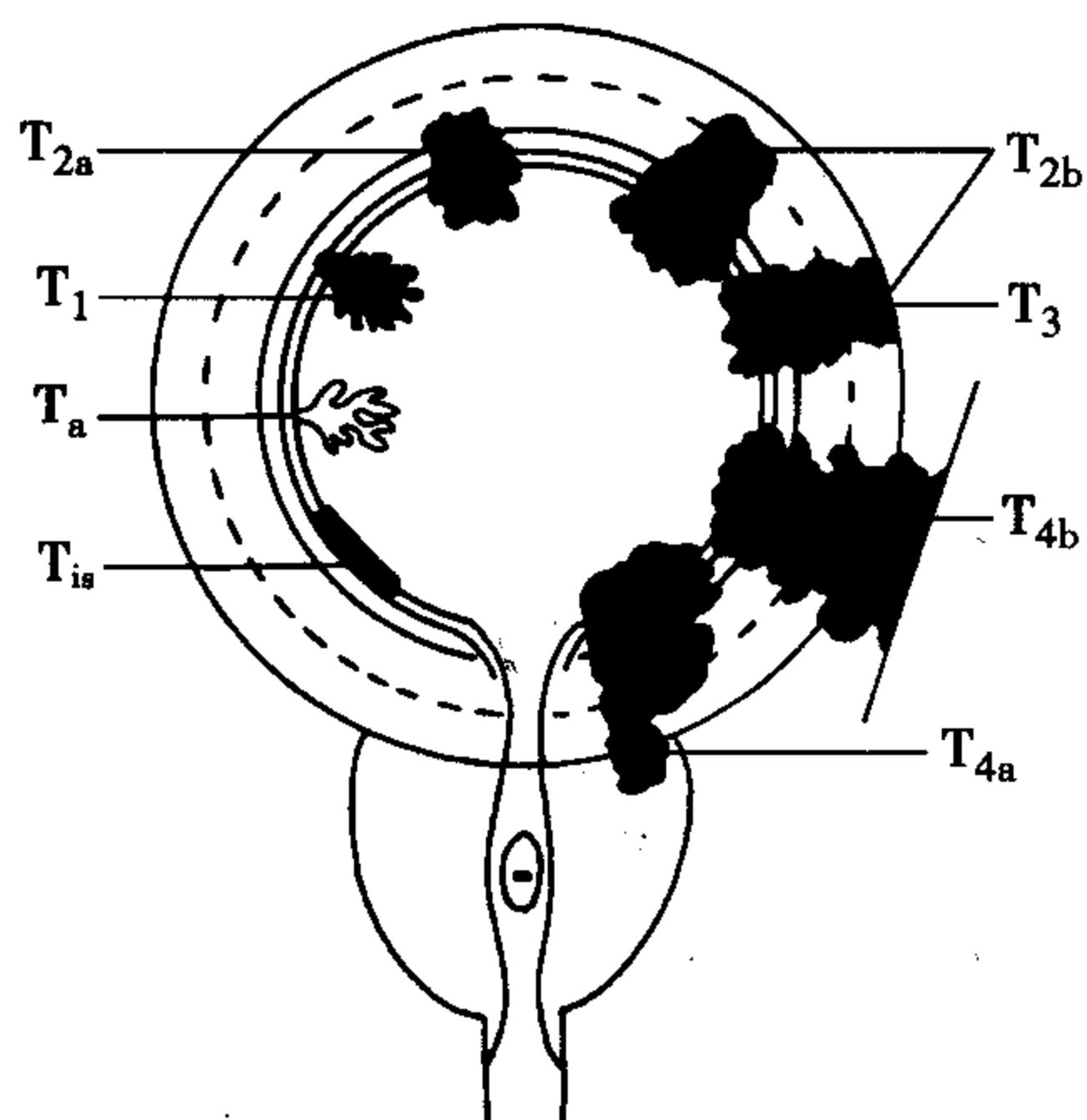


图 57-4 膀胱肿瘤分期

57-4)。

肿瘤的扩散主要向膀胱壁内浸润，直至累及膀胱外组织及邻近器官。淋巴转移是最主要的转移途径，主要转移到盆腔淋巴结，如闭孔、髂内、外及髂总淋巴结群。浸润浅肌层者约 50% 淋巴管内有癌细胞，浸润深肌层者几乎全部淋巴管内有癌细胞，浸润至膀胱周围者，多数已有远处淋巴结转移。血行转移多在晚期，主要转移至肝、肺、骨和皮肤等处。肿瘤细胞分化不良者容易发生浸润和转移。

**临床表现** 发病年龄大多数为 50~70 岁。男性发病率显著高于女性，约为 4:1。

血尿是膀胱癌最常见和最早出现的症状。常表现为间歇性肉眼血尿，可自行减轻或停止，易给病人造成“好转”或“治愈”的错觉而贻误治疗。出血量多少与肿瘤大小、数目及恶性程度不成比例。非上皮性肿瘤血尿一般较轻。

尿频、尿急、尿痛多为膀胱肿瘤的晚期表现，常因肿瘤坏死、溃疡或并发感染所致。少数广泛原位癌或浸润性癌起始即有膀胱刺激症状，预后不良。有时尿内混有“腐肉”样坏死组织排出；三角区及膀胱颈部肿瘤可梗阻膀胱出口，造成排尿困难，甚至尿潴留。

浸润癌晚期，在下腹部耻骨上区可触及肿块，坚硬，排尿后不消退。广泛浸润盆腔或转移时，出现腰骶部疼痛；阻塞输尿管可致肾积水、肾功能不全；下肢浮肿、贫血、体重下降、衰弱等症状。

鳞癌和腺癌为浸润性癌，恶性度高，病程短，预后不良，鳞癌多数为结石或感染长期刺激所致。小儿横纹肌肉瘤常在症状出现前肿瘤体积即已很大，造成排尿困难和尿潴留，有时尿中排出肿瘤组织碎屑。

**诊断** 中老年出现无痛性肉眼血尿，应首先想到泌尿系肿瘤的可能，其中尤以膀胱肿瘤多见。下列检查方法有助于确诊。

1. 尿液检查 在病人新鲜尿液中，易发现脱落的肿瘤细胞，简便易行，故尿细胞学检查可作为血尿的初步筛选。肿瘤细胞分化良好时，不易与正常移行上皮细胞以及因炎症或结石引起的变异细胞鉴别。近年采用尿液检查端粒酶活性、膀胱肿瘤抗原 (BTA)、核基质蛋白 (NMP<sub>22</sub>、BLCA-4) 等有助于提高膀胱癌的检出率。

2. 影像学检查 经腹壁 B 超简便易行，能发现直径 0.5 cm 以上的肿瘤，可作为病人的最初筛选。能了解肿瘤部位、大小、数目及浸润深度，初步确定临床分期。IVU 可了解肾盂、输尿管有无肿瘤以及膀胱肿瘤对上尿路影响，如有患侧肾积水或肾显影不良，常提示肿瘤已侵及输尿管口。膀胱造影可见充盈缺损。CT 和 MRI 多用于浸润性癌，可以发现肿瘤浸润膀胱壁深度以及局部转移肿大的淋巴结。

3. 膀胱镜检查 可以直接观察到肿瘤所在部位、大小、数目、形态、有蒂还是广基，初步估计基底部浸润程度等。膀胱肿瘤位于侧壁及后壁最多，其次为三角区和顶部，可单发亦可多中心发生。原位癌 (T<sub>is</sub>) 局部粘膜呈红色点状改变，与充血的粘膜相似。表浅的





乳头状癌 ( $T_a$ 、 $T_1$ ) 浅红色, 蒂细长, 肿瘤有绒毛状分支, 似水草在水中漂荡。浸润性乳头状癌 ( $T_2$ 、 $T_3$ ) 深红色或褐色, 草莓状或团块状, 基底部较宽, 附近粘膜充血、水肿、增厚, 肿物活动性小。浸润性癌 ( $T_3$ 、 $T_4$ ) 局部隆起呈褐色结节团块状, 表面常坏死形成溃疡, 附有絮状物和钙盐沉着, 广基, 界限不清。检查中需注意肿瘤与输尿管口及膀胱颈的关系。还应注意有无膀胱憩室及憩室内有无肿瘤。应作肿瘤活检送病理检查, 必要时应随机活检。

4. 膀胱双合诊 可了解肿瘤大小、浸润的范围、深度以及与盆壁的关系。检查时病人腹肌应放松, 检查者动作应轻柔, 以免引起肿瘤出血和转移。由于影像学的广泛应用, 此项检查现已较少应用。

**治疗** 以手术治疗为主。根据肿瘤的临床分期、病理并结合病人全身状况, 选择合适的手术方式。原则上  $T_a$ 、 $T_1$  及局限的分化较好的  $T_2$  期肿瘤, 可采用保留膀胱的手术。较大、多发、反复发作及分化不良的  $T_2$  期和  $T_3$  期肿瘤以及浸润性鳞癌和腺癌, 应行膀胱全切除术。

**(一) 表浅肿瘤 ( $T_{is}$ 、 $T_a$ 、 $T_1$ ) 的治疗** 原位癌 ( $T_{is}$ ) 位于膀胱粘膜层内, 可单独存在或在膀胱癌旁。部分细胞分化良好, 长期无发展, 可行化疗药物或卡介苗 (BCG) 膀胱灌注治疗, 同时应密切随诊。原位癌细胞分化不良, 癌旁原位癌或已有浸润并出现明显膀胱刺激症状时, 应及早行膀胱全切除术。

$T_a$ 、 $T_1$  期肿瘤, 以经尿道膀胱肿瘤切除术 (TURBt) 为主要治疗方法。如无电切设备, 可作膀胱开放手术。表浅肿瘤亦可用内镜激光或光动力学治疗。为预防肿瘤复发, 术后可采用膀胱内药物灌注治疗。常用药物有丝裂霉素、阿霉素、羟基喜树碱及 BCG 等, 每周灌注 1 次, 8 次后改为每月灌注 1 次, 共 1~2 年。目前认为 BCG 效果最好, 但不良反应如发热、膀胱刺激症状、出血性膀胱炎等发生率较高。

保留膀胱的各种手术治疗, 约 50% 在 2 年内肿瘤可能复发, 且常不在原来部位, 实际上为新生肿瘤。约 10%~15% 的复发肿瘤恶性程度有增加趋势, 对复发肿瘤治疗及时仍有可能治愈。因此, 任何保留膀胱手术后的病人都应密切随诊, 每 3 个月作 1 次膀胱镜检查, 2 年无复发者, 改为每半年 1 次。

**(二) 浸润肿瘤 ( $T_2$ 、 $T_3$ 、 $T_4$  期) 的治疗**  $T_2$  期分化良好、局限的肿瘤可经尿道切除或行膀胱部分切除术。 $T_3$  期肿瘤如分化良好、单个局限、如病人不能耐受膀胱全切者可采用膀胱部分切除术。切除范围包括距离肿瘤缘 2 cm 以内的全层膀胱壁, 如肿瘤累及输尿管口, 切除后需作输尿管膀胱吻合术。缝合切口前使用无菌蒸馏水浸泡冲洗, 可减少切口肿瘤种植。根治性膀胱全切除术是膀胱浸润性癌的基本治疗方法, 除切除全膀胱、盆腔淋巴结外, 男性还应包括前列腺和精囊 (必要时全尿道); 女性应包括尿道、子宫、宫颈、阴道前穹隆及卵巢等, 同时行尿流改道。一般采用非可控性回肠膀胱术或结肠膀胱术等, 对年轻病人选择可控性尿流改道术, 可提高术后病人生活质量。年老体弱者作输尿管皮肤造口术, 手术简单, 但输尿管口易发生狭窄。 $T_3$  期浸润性癌膀胱全切术之前配合短程放射治疗 (5 次, 2000 cGy), 有可能提高 5 年生存率。化学治疗多用于有转移的晚期病例, 药物可选用甲氨蝶呤、长春花碱、阿霉素、顺铂及 5-氟尿嘧啶等, 有一定疗效, 但药物毒性反应较大。

$T_4$  期浸润性癌常失去根治性手术机会, 平均生存 10 个月, 采用姑息性放射治疗或化



学治疗可减轻症状，延长生存时间。

**预防** 对膀胱肿瘤目前尚缺乏有效的预防措施，但对密切接触致癌物质的职业人员应加强劳动保护，嗜烟者及早戒除，可能防止或减少肿瘤的发生。对保留膀胱的手术后病人，膀胱灌注化疗药物及 BCG，可以预防或推迟肿瘤的复发。

### 第三节 前列腺癌

前列腺癌 (carcinoma of prostate) 是男性老年人常见疾病，在欧美发病率极高，目前在美国前列腺癌的发病率已经超过肺癌，成为第一位危害男性健康的肿瘤。随着我国人均寿命的不断增长，饮食结构的改变及诊断技术的提高等，近年发病率迅速增加。

**病因** 前列腺癌的病因尚不清楚，可能与种族、遗传、食物、环境、性激素等有关。有家族史的发病率高，有家族发病倾向的，发病年龄也较轻。过多的动物脂肪摄入有可能促进前列腺癌的发展。现在也注意到某些基因的功能丢失或突变在前列腺癌的发病、进展及转移中起着重要作用。

**病理** 前列腺癌 98% 为腺癌，起源于腺细胞，其他少见的有移行细胞癌、鳞癌、未分化癌等。前列腺的外周带是癌最常发生的部位，大多数为多病灶，易侵犯前列腺尖部。前列腺癌的分化程度差异极大，故组织结构异型性明显，表现为癌腺泡结构紊乱、核间变及浸润现象。癌腺泡形状各异，大小不一，细胞深染，核仁大而明显，染色质凝集，靠边，胞浆含量较多。大多数前列腺癌的诊断主要是根据核间变作出。发生在前列腺外周带的高级别的前列腺上皮内瘤 (HGPIN)，可能是前列腺癌的癌前期病变。前列腺癌的病理学分级，是根据腺体分化程度和肿瘤的生长形式来评估其恶性程度，其中以 Gleason 分级系统应用最为普遍。采用五级 10 分制的分法，将肿瘤分成主要类型和次要类型，每个类型分为五级计 5 分，最后分级的评分为两者之和。Gleason 2~4 分属于分化良好癌；5~7 分属于中等分化癌；8~10 分为分化差或未分化癌。前列腺癌可经血行、淋巴扩散或直接侵犯邻近器官，以血行转移至脊柱、骨盆为最常见。

对前列腺癌现多采用 TNM 分期系统，分为 4 期， $T_1$  期分为  $T_{1a}$  期：偶发肿瘤体积 < 所切除组织体积的 5%，直肠指检正常； $T_{1b}$  期：偶发肿瘤体积 > 所切除组织体积的 5%，直肠指检正常； $T_{1c}$  期：单纯 PSA 升高，穿刺活检发现肿瘤，直肠指诊及经直肠 B 超正常。 $T_2$  期分为  $T_{2a}$  期：肿瘤局限于并 < 单叶的 1/2； $T_{2b}$  期：肿瘤局限于并 > 单叶的 1/2； $T_{2c}$  期：肿瘤侵犯两叶，但仍局限于前列腺内。 $T_3$  期分为  $T_{3a}$  期：肿瘤侵犯并突破前列腺一叶或两叶包膜； $T_{3b}$  期：肿瘤侵犯精囊。 $T_4$  期：肿瘤侵犯膀胱颈、尿道外括约肌、直肠、提肛肌和（或）盆壁。

前列腺癌大多数为雄激素依赖型，其发生和发展与雄激素关系密切，雄激素非依赖型前列腺癌只占少数。雄激素依赖型前列腺癌后期可发展为雄激素非依赖型前列腺癌。

**临床表现** 前列腺癌多数无明显临床症状，常在体检直肠指检或检测血清 PSA 值升高进一步检查被发现，也可在前列腺增生手术标本中发现。前列腺癌可以表现为下尿路梗阻症状，如尿频、尿急、尿流缓慢、尿流中断、排尿不尽、甚至尿潴留或尿失禁。血尿少见。前列腺癌出现远处转移时可以引起骨痛、脊髓压迫神经症状及病理性骨折。其他晚期症状有贫血、衰弱、下肢浮肿、排便困难、少尿或无尿等。少数病人以转移症状就医而无



明显前列腺癌原发症状。

**诊断** 直肠指检、经直肠 B 超检查和血清前列腺特异性抗原 (prostate-specific antigen, PSA) 测定是临床诊断前列腺癌的基本方法。直肠指检可以发现前列腺结节, 质地坚硬。经直肠 B 超可以显示前列腺内低回声病灶及其大小与侵及范围。前列腺癌常伴血清 PSA 升高, 有淋巴结转移和骨转移的, 病灶随血清 PSA 水平增高而增多。CT 对早期前列腺癌的诊断价值不大。MRI 对前列腺癌的诊断优于其他影像学方法, 在  $T_2$  加权像上, 如高信号的前列腺外周带内出现低信号结节或弥漫性信号减低区, 可考虑前列腺癌的可能。对 C 期与 D 期的肿瘤 CT 和 MRI 均可以显示其侵及包膜外、精囊、膀胱颈以及盆腔肿大的淋巴结。有骨转移时, X 线平片可显示成骨性骨质破坏。IVU 可发现晚期前列腺癌浸润膀胱、压迫输尿管引起肾积水。全身核素骨显像和 MRI 可早期发现骨转移病灶。前列腺癌的确诊依靠经直肠 B 超引导下前列腺系统性穿刺活检, 根据所获组织有无癌作出诊断。

**治疗** 前列腺癌的治疗应根据患者的年龄、全身状况、临床分期及病理分级等综合因素考虑。前列腺增生手术标本中偶然发现的局限性癌 ( $T_{1a}$  期), 一般病灶小, 细胞分化好可以不作处理, 严密观察随诊。局限在前列腺包膜以内 ( $T_{1b}$ 、 $T_2$  期) 的癌可以行根治性前列腺切除术, 也是治疗前列腺癌的最佳方法, 但仅适于年龄较轻, 能耐受手术的病人。 $T_3$ 、 $T_4$  期前列腺癌以内分泌治疗为主, 可行睾丸切除术, 配合抗雄激素制剂如比卡鲁胺 (bicalutamide)、氟硝丁酰胺 (flutamide) 等间歇治疗可提高生存率。每月皮下注射一次促黄体释放激素类似物 (LHRH-A) 缓释剂, 如: 醋酸戈舍瑞林 (goserelin acetate)、醋酸亮丙瑞林 (leuprorelin acetate) 等, 可以达到手术去睾的效果。雌激素可以抑制垂体促黄体生成激素 (LH) 释放, 阻止睾酮 (T) 产生, 亦可达到去睾水平, 但容易出现心血管并发症。磷酸雌二醇氮芥 (estramustin) 是激素和抗癌药结合物, 主要代谢产物雌二醇和雌酮氮芥对前列腺具有特殊的亲和力, 其作用一是通过雌激素的负反馈抑制雄激素的分泌, 二是氮芥的直接细胞毒作用, 故有助于控制晚期前列腺癌的进展。放射性核素粒子 (如  $^{125}\text{I}$ ) 植入治疗主要适用于  $T_2$  期以内的前列腺癌, 内放射疗效肯定, 并发症少, 微创而安全。外放射治疗对前列腺癌的局部控制有效, 适用于局部有扩散的前列腺癌, 尤其适用于内分泌治疗无效的病人。对内分泌治疗失败的病人也可行化学治疗, 常用化疗药物有环磷酰胺 (CTX)、5-氟尿嘧啶 (5-FU)、阿霉素 (ADM)、卡铂、长春花碱、VP-16 及紫杉醇 (PTX) 等, 但总的效果并不理想。

前列腺癌是男性老年疾病, 一般发展缓慢, 病程较长, 一般不主张对 75 岁以上, 预测寿命低于 10 年的病人行根治性前列腺切除术, 一方面高龄病人死亡多数与癌症无关, 另一方面内分泌治疗和放射治疗对多数病人可望获得 5 年以上的生存率。

#### 第四节 睾丸肿瘤

睾丸肿瘤 (tumor of testis) 比较少见, 仅占全身恶性肿瘤的 1%, 但却是 20~40 岁青壮年男性最常见的实体肿瘤, 几乎都属于恶性。

**病因** 睾丸肿瘤的确切病因不清楚, 但隐睾与之有关。有隐睾者, 发生睾丸肿瘤的机



会是正常睾丸的 20~40 倍，即使将睾丸复位也不能完全防止发生恶变，但有助于肿瘤早期发现。其他引起睾丸肿瘤的因素可能与种族、遗传、化学致癌物质、损伤、感染、内分泌等有关。

**病理** 睾丸肿瘤是泌尿生殖系肿瘤中成分最复杂、组织学表现最多样、肿瘤成分与治疗关系最为密切的肿瘤，分原发性和继发性两大类。原发性睾丸肿瘤又分为生殖细胞肿瘤和非生殖细胞肿瘤。睾丸生殖细胞肿瘤占 90%~95%，根据组织学的变化可分为精原细胞瘤（seminoma）和非精原细胞瘤（nonseminoma）两类。非精原细胞瘤包括：胚胎癌、畸胎瘤、畸胎瘤、绒毛膜上皮细胞癌和卵黄囊肿瘤等。睾丸肿瘤可以有多种成分组成。非生殖细胞肿瘤占 5%~10%，包括间质细胞（leydig cell）瘤和支持细胞（sertoli cell）瘤等。多数睾丸肿瘤早期可发生淋巴转移，最先转移到邻近肾蒂的腹主动脉及下腔静脉旁淋巴结。继发性睾丸肿瘤主要来自单核-吞噬细胞系统肿瘤及白血病等转移性肿瘤。

**临床表现** 睾丸肿瘤多发于 20~40 岁，其中精原细胞瘤发病年龄较其他类型睾丸肿瘤偏大，好发于 30~50 岁。胚胎癌、畸胎瘤常见于 20~35 岁，绒毛膜上皮细胞癌好发于青少年，而卵黄囊肿瘤则是婴幼儿易发生的睾丸肿瘤。左右侧发病率无明显差别。

睾丸肿瘤较小时，临床症状不明显。肿瘤逐渐增大，表面光滑，质硬而沉重，有轻微坠胀或钝痛。附睾、输精管常无异常。少数病人起病较急，突然出现疼痛性肿块，局部红肿伴发热，多因肿瘤出血、梗死、坏死所致，易误诊为急性附睾炎或睾丸炎。隐睾病人在腹部或腹股沟部发现肿块并逐渐增大，常是隐睾发生恶变的表现。少数分泌绒毛膜促性腺激素（HCG）的睾丸肿瘤可引起乳房肿大、疼痛、女性化乳房。极少数病人因睾丸肿瘤转移病灶引起症状，如胸痛、咳嗽、咯血、颈部肿块等就医而被发现。

**诊断** 体格检查患侧睾丸增大或扪及肿块，质地较硬，与睾丸界限不清，用手托起较对侧沉重感，透光试验阴性。检测血甲种胎儿蛋白（ $\alpha$ FP）和人绒毛膜促性腺激素- $\beta$  亚基（ $\beta$ -HCG）等肿瘤标记物，有助于了解肿瘤组织学性质、临床分期、术后有无复发及预后。绒毛膜上皮细胞癌 HCG 100% 升高，其他非精原生殖细胞肿瘤 40% 以上 HCG 升高，精原细胞癌仅 5% HCG 升高。睾丸肿瘤切除后，若 HCG 持续升高，提示有转移；若术后 HCG 降至正常后又升高，表明肿瘤复发；HCG 升高与预后亦有关系。B 超和 CT 对睾丸肿瘤的诊断与阴囊内其他肿物的鉴别，确定腹膜后淋巴结有无转移及转移的范围非常重要。胸部 X 片可了解肺部和纵隔有无转移病变。

**治疗** 应根据睾丸肿瘤组织类型和临床分期选择不同的治疗方法。精原细胞瘤对放射治疗比较敏感，术后可配合放射治疗，亦可配合苯丙酸氮芥等烷化剂或顺铂为主的综合治疗。综合治疗 5 年生存率可达 50%~100%。胚胎癌和畸胎瘤切除患睾后，应进一步作腹膜后淋巴结清除术，并配合化学药物综合性治疗如顺铂（DDP）、长春花碱（VLB）、博来霉素（BLM）、更生霉素（DACT）及环磷酰胺（CTX）等，5 年生存率可达 30%~90%。成年人畸胎瘤应作为癌治疗。





## 第五节 阴 茎 癌

阴茎癌 (carcinoma of penis) 在西方国家较为少见,但在我国过去曾为男性最为常见的恶性肿瘤。新中国成立以后,随着人民生活条件的改善和卫生保健工作的不断提高,阴茎癌的发病率日趋减少。

**病因** 阴茎癌绝大多数发生于有包茎或包皮过长的病人。犹太民族新生男婴于出生数天后行包皮环切术,几乎无阴茎癌发生。伊斯兰男性教徒在幼年即行包皮环切术,患阴茎癌者亦极少见。因此,阴茎癌的发病是包皮垢及炎症长期刺激引起,是可以预防的肿瘤。此外,一些恶性倾向的病变,如阴茎角、阴茎粘膜白斑、凯腊增殖性红斑 (Queyrat's erythroplasia)、阴茎乳头状瘤、巨大尖锐湿疣等,亦可恶变发展为阴茎癌。人乳头状病毒 (HPV) 是阴茎癌致癌物。

**病理** 绝大多数是鳞状细胞癌,基底细胞癌和腺癌少见。凯腊增殖性红斑是原位癌变。阴茎癌分为乳头型和结节型两种。癌从阴茎头或包皮内板发生。乳头型癌较常见,以向外生长为主,可穿破包皮,癌肿高低不平,常伴溃疡,有奇臭脓样分泌物,最后呈典型的菜花样,瘤体虽大,但可活动。结节型亦称浸润型癌,呈结节状,质较硬,亦可有溃疡,瘤体不大,向深部浸润可深入海绵体。由于尿道海绵体周围白膜坚韧,除晚期病人外,阴茎癌很少浸润至尿道引起排尿困难。阴茎癌主要通过淋巴转移,可转移至腹股沟、股部及髂淋巴结等处。还可经血行扩散,转移至肺、肝、骨、脑等,但较罕见。

**临床表现** 发病多见于 40~60 岁有包茎或包皮过长的病人。肿瘤多始于阴茎头、冠状沟和包皮内板。因在包皮内生长,早期不易发现。若包皮上翻暴露阴茎头部,早期可见到类丘疹、疣状红斑或经久不愈溃疡等病变。若包茎或包皮过紧不能显露阴茎头部,病人觉包皮内刺痒、灼痛或触及包皮内硬块,并有血性分泌物或脓液自包皮口流出。随着病变发展,疼痛加剧,肿瘤突出包皮口或穿破包皮,晚期呈菜花样 (图 57-

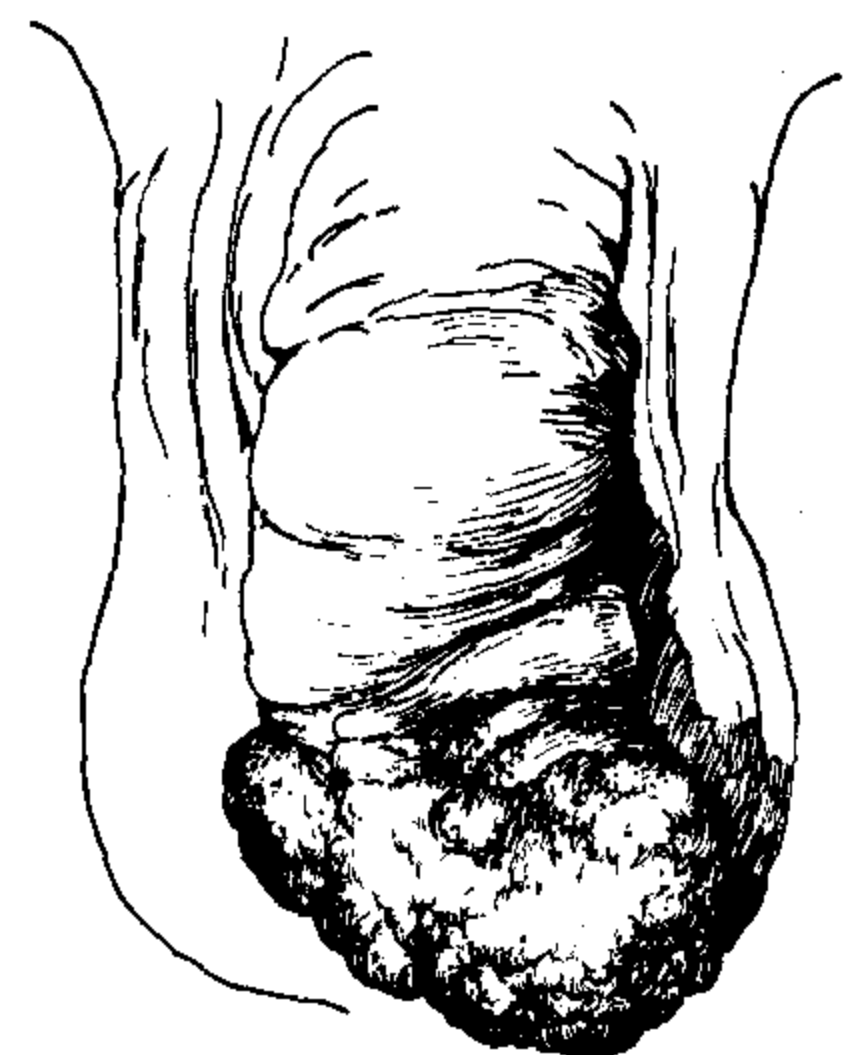


图 57-5 阴茎癌

5), 表面坏死形成溃疡,渗出物恶臭。肿瘤继续发展可侵犯全部阴茎和尿道海绵体。体检时常可触及双侧腹股沟质地较硬、肿大的淋巴结。

**诊断** 阴茎癌诊断不困难,但延误诊断较为常见。多数病人对本病的危害认识不足或羞于就医等,延误了治疗。40 岁以上有包茎或包皮过长,发生阴茎头部肿物或包皮阴茎头炎、慢性溃疡、湿疹等经久不愈,有恶臭分泌物者,应高度怀疑阴茎癌,与肿瘤不易鉴别时需作活组织检查。肿瘤转移至腹股沟淋巴结肿大,质地常较硬、无压痛、较固定;感染所致常有触痛,不能鉴别时需行淋巴结活检。B 超、CT 和 MRI 等检查有助于确定盆腔有无淋巴结转移,转移灶大小及范围。

**治疗** 肿瘤较小局限在包皮者,可仅行包皮环切术。瘤体较大一般需行阴茎部分切除术,至少在癌肿缘近侧 2 cm 以上切断阴茎;如残留阴茎较短影响站立排尿,可将阴茎全切除,尿道移位于会阴部。有淋巴结转移者应在原发病灶切除术后 2~6 周,感染控制后行两侧腹股沟淋巴结清除术。激光治疗适合于表浅小肿瘤及原位癌的治疗。早期和年轻人





阴茎癌，有主张先行放射治疗，如失败再行手术。但放射治疗效果不理想，大剂量照射有可能引起尿道痿、狭窄等。化学治疗用博莱霉素（BLM）、顺铂（DDP）、5-氟尿嘧啶（5-FU）、甲氨蝶呤（MTX）、丝裂霉素（MMC）等。对阴茎癌有一定疗效，但单纯化疗效果并不理想，常用于配合手术和放射治疗。

**预防** 有包茎及包皮过长且反复感染的病人应及早行包皮环切术。包皮过长易上翻暴露阴茎头者，应经常清洗，保持局部清洁。对癌前病变应给予适当治疗并密切随诊。

（潘柏年）

## 第五十八章 泌尿、男生殖系统的其他疾病

### 第一节 肾 下 垂

正常肾位置是肾门对着第 1、2 腰椎横突，右侧略低于左侧。立位时，肾可下降 2~5 cm，约相当于一个椎体，超过此范围者，称为肾下垂（nephroptosis）。少数病人，肾被腹膜包裹而肾蒂松弛，能在腹部广范围移动，有的降到下腹部或骨盆内，有的跨过中线到对侧腹部，此类肾下垂又称游走肾（floating kidney）。

**病因** 肾位于腹膜后，脊柱两旁的浅窝中。肾依靠脂肪囊、肾筋膜、肾蒂血管和腹内压力维持正常的位置。如肾窝浅，肾周围脂肪减少，分娩后腹壁松弛使腹内压降低，都可以引起周围组织对肾的支持不力，使肾的移动幅度加大，易造成肾下垂。

**病理** 肾下垂使尿流不畅或肾血管扭转与牵拉时才会出现病理改变。输尿管扭曲，尿流受阻不畅可引起肾盂积水、肾盂感染、肾结石等。肾过度移动可引起肾血管扭转，导致肾瘀血，甚至肾萎缩。肾下垂常伴有其他内脏下垂。

**临床表现** 肾下垂多发生于 20~40 岁瘦高体型的女性，右侧多于左侧。病人症状的轻重与肾移动的幅度不完全一致。

腰痛是主要症状，呈钝痛或牵扯痛，久坐、久站或行走时加剧，平卧后消失。肾蒂血管或输尿管扭转时，可发生 Dietl 危象，表现为肾绞痛、恶心、呕吐、脉搏增快等症状。直立位时可因肾蒂血管被牵拉，肾血流量减少而引起高血压。肾活动幅度大时，因肾受挤压而发生血尿；因输尿管弯曲可导致肾积水或上尿路感染，常见尿频、尿急等膀胱刺激症状。

肾活动过大时，对腹腔神经丛的牵拉常会引起消化不良、腹胀、暖气、恶心、呕吐等消化道症状。部分病人精神较紧张，伴有失眠、眩晕、心悸、乏力等神经官能症症状。

**诊断和鉴别诊断** 根据病史和临床表现，诊断并不困难。体检时在平卧、侧卧及直立位时触诊肾，确定肾的位置及移动度。B 超在平卧位、直立位时测量肾的位置，并作对比。排泄性尿路造影先后在平卧位和直立位摄片，了解肾盂的位置，如肾盂较正常下降超过一个椎体可诊断为肾下垂。依肾下垂程度分为三度：如下降到第 3 腰椎水平，为肾下垂Ⅰ度，降至第 4 腰椎为肾下垂Ⅱ度，降至第 5 腰椎或以下者为肾下垂Ⅲ度。X 线片亦可显示有无肾盂、输尿管积水。

**鉴别诊断：**①先天性异位肾，多位于下腹或盆腔内，位置固定，平卧后肾不能复位。②肾上极或肾外肿瘤压迫推移使肾位置下降。以上情况可用 B 超、排泄性尿路造影或 CT 检查进行鉴别。

**治疗** 偶然被发现肾下垂，症状不明显者，一般毋需进行治疗。有腰痛、血尿者，应加强腹肌锻炼，增加营养，强壮身体，使用紧束弹性宽腰带或肾托。如症状较重，平卧或托肾后症状无明显好转，并有肾积水感染者，应施行肾悬吊固定术（nephropexy），但决定手术应慎重。



## 第二节 精索静脉曲张

精索静脉曲张 (varicocle) 是指精索内蔓状静脉丛的异常伸长、扩张和迂曲。多见于青壮年, 发病率约占男性人群的 10%~15%。以左侧发病为多。通常认为精索静脉曲张会影响精子产生和精液质量, 是引起男性不育症的病因之一。

**病因** 精索内静脉管壁的解剖特点使之容易发生回流障碍。左精索内静脉呈直角注入左肾静脉, 左肾静脉通过主动脉和肠系膜上动脉之间, 左精索内静脉下段位于乙状结肠后面, 这些解剖结构使左精索内静脉容易受压, 并增加血流回流阻力。左精索内静脉进入左肾静脉的入口处有瓣膜防止逆流, 如静脉瓣发育不全, 静脉丛壁的平滑肌或弹力纤维薄弱, 会导致精索内静脉曲张。腹膜后肿瘤、肾肿瘤压迫精索内静脉, 癌栓栓塞肾静脉, 使血流回流受阻, 可以引起继发性精索静脉曲张。(图 58-1)

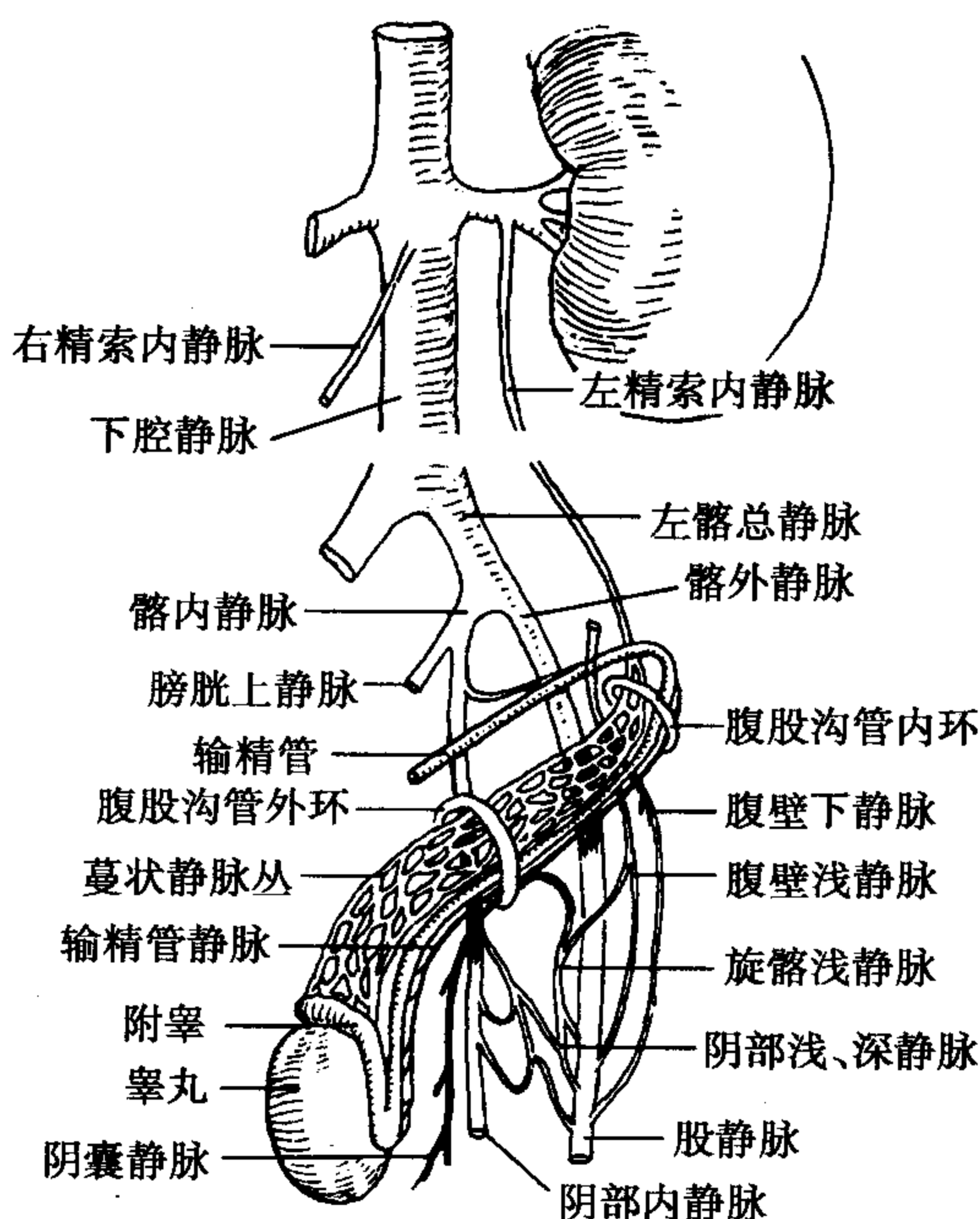


图 58-1 精索静脉回流示意图

曲张静脉随即缩小或消失。轻者局部体征不明显, 可作 Valsalva 试验, 即属病人站立, 用力屏气增加腹压, 血液回流受阻, 显现曲张静脉。多普勒超声检查、放射性核素<sup>99m</sup>Tc阴囊显像等可以帮助明确诊断。如有不育者, 应作精液分析检查。若平卧位后, 曲张静脉仍不消失, 应怀疑静脉曲张属继发性病变, 须仔细检查同侧腰腹部, 并作 B 超、排泄性尿路造影或 CT、MRI 检查, 明确本病是否为腹膜后肿瘤、肾肿瘤压迫所致。

**治疗** 无症状或症状轻者, 可仅用阴囊托带或穿紧身内裤。症状较重, 伴有精子异常者, 应行手术治疗, 手术治疗后部分病人可以恢复生育能力。一般采用腹股沟切口, 作高位结扎精索内静脉, 并切除阴囊内部分扩张静脉。20 世纪 90 年代开始腹腔镜下进行精索内静脉高位结扎, 手术创伤很小, 疗效好, 恢复快, 而且可以在腹膜后内环上方高位结扎和切断精索内静脉, 在双侧病变时同时结扎双侧静脉。

**临床表现** 原发性精索静脉曲张, 如病变轻, 一般多无症状, 仅在体检时发现。症状严重时, 主要表现为患侧阴囊有坠胀感、隐痛, 步行或站立过久则症状加重, 平卧休息后症状可缓解或消失。如卧位时静脉曲张不消失, 则可能为继发性, 应查明原因。精索静脉曲张可影响精子产生和精液质量, 因为静脉扩张瘀血, 局部温度升高, 睾丸组织内 CO<sub>2</sub> 蓄积, 血内儿茶酚胺、皮质醇、前列腺素的浓度增加, 影响睾丸的生精功能; 双侧睾丸的静脉系统间有丰富的吻合支, 往往也会使健侧的睾丸生精功能受到影响。男子不育的诸多因素中, 精索静脉曲张是不可忽视的因素。

**诊断** 立位检查, 可见患侧较健侧阴囊明显松弛下垂, 严重者视诊和触诊时曲张的精索内静脉似蚯蚓团块。改平卧位后,



### 第三节 鞘膜积液

鞘膜囊内积聚的液体增多而形成囊肿者，称为鞘膜积液 (hydrocele)，有睾丸鞘膜积液 (testicular hydrocele)、精索鞘膜积液 (funicular hydrocele) 等。

**病因** 在胚胎早期，睾丸位于腹膜后第2~3腰椎旁，以后逐渐下降，7~9个月时睾丸经腹股沟管下降至阴囊。同时附着于睾丸的腹膜也下移而形成鞘状突。出生前后鞘状突大部分闭合，仅睾丸部分形成一鞘膜囊，其紧贴睾丸表面的称脏层，而靠近阴囊组织的称壁层。正常时鞘膜囊仅有少量浆液，当鞘膜的分泌与吸收功能失去平衡，如分泌过多或吸收过少，都可形成鞘膜积液。

**类型** 鞘状突在不同部位闭合不全，可形成各种类型的鞘膜积液 (图 58-2)。

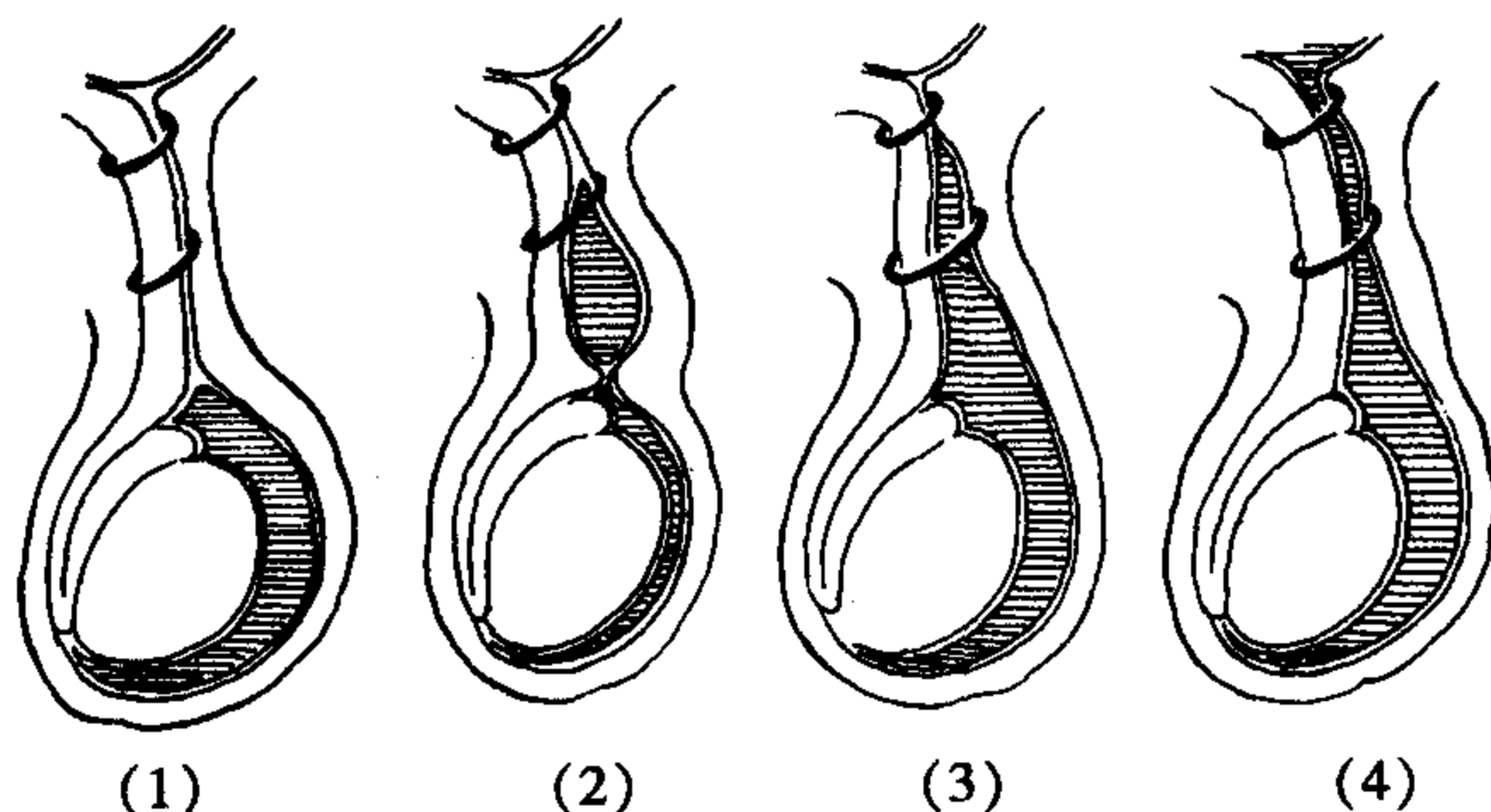


图 58-2 各类鞘膜积液

(1) 睾丸鞘膜积液 (2) 精索鞘膜积液 (3) 睾丸、精索鞘膜积液 (婴儿型) (4) 交通性鞘膜积液 (先天性)

1. 睾丸鞘膜积液 是最多见的一种。鞘状突闭合正常，但睾丸鞘膜囊内有较多积液，呈球形或卵圆形。由于睾丸、附睾被包裹，体检时睾丸不能触及。可分为原发性和继发性，前者原因不明，后者由炎症、外伤、肿瘤和丝虫病等引起，积液可为混浊、血性或乳糜状。

2. 精索鞘膜积液 鞘状突的两端闭合，而中间的精索鞘膜囊未闭合且有积液，积液与腹腔、睾丸鞘膜囊都不相通，又称精索囊肿。有一个或多个，呈椭圆形、梭形或哑铃形，沿精索而生长，其下方可扪及正常睾丸、附睾，若牵拉同侧睾丸，可见囊肿随之上下移动。

3. 睾丸、精索鞘膜积液 (婴儿型) 鞘状突在内环处闭合，精索处未闭合，并与睾丸鞘膜囊连通。外观呈梨形，外环口虽受积液压迫而扩大，但与腹腔不相通。

4. 交通性鞘膜积液 (先天性) 鞘状突完全未闭合，鞘膜囊的积液可经一小管与腹腔相通，又称先天性鞘膜积液。有时可有肠管或大网膜进入鞘膜囊，称为先天性腹股沟疝。

有时睾丸鞘膜积液与精索鞘膜积液同时存在，但二者互不相通，并可并发疝或睾丸未降等异常。

**临床表现** 一侧鞘膜积液多见，表现为阴囊内有囊性肿块，呈慢性无痛性逐渐增大。积液量少时无不适，积液量多时才感到阴囊下坠、胀痛和牵扯感。巨大睾丸鞘膜积液时，阴茎缩入包皮内，影响排尿、行走和劳动。



**诊断和鉴别诊断** 有典型的临床表现和病史者，诊断较为容易。睾丸鞘膜积液呈球形或卵圆形，表面光滑，有弹性和囊样感，无压痛，触不到睾丸和附睾。透光试验阳性，在暗室内或用黑色纸筒罩于阴囊，手电筒由阴囊肿物下方向上照时，积液有透光性。若积液为脓性、血性或乳糜性，则透光试验为阴性。B超呈液性暗区，有助于与睾丸肿瘤和腹股沟斜疝等鉴别。精索囊肿常位于腹股沟或睾丸上方，积液的鞘膜囊与睾丸有明显分界。睾丸、精索鞘膜积液时阴囊有梨形肿物，睾丸亦摸不清。交通性鞘膜积液，站立位时阴囊肿大，卧位时积液流入腹腔，鞘膜囊缩小或消失，睾丸可触及。

睾丸鞘膜积液应与睾丸肿瘤和腹股沟斜疝相鉴别，睾丸肿瘤为实质性肿块，质地坚硬，患侧睾丸有沉重感，掂量时如称砣，透光试验呈阴性。腹股沟斜疝的肿大阴囊，有时可见肠型、闻及肠鸣音，在卧位时阴囊内容物可回纳，咳嗽时内环处有冲击感，透光试验亦呈阴性。

**治疗** 婴儿的鞘膜积液常可自行吸收消退，不需手术治疗。成人的睾丸鞘膜积液，如积液量少，无任何症状，亦毋须手术治疗。积液量多，体积大伴明显的症状，应施行睾丸鞘膜翻转术。手术切除增大的壁层鞘膜，翻转切开缘并缝合。术中要仔细止血，术后注意引流、加压包扎，防止感染和血肿。精索囊肿需将鞘膜囊全部切除。交通性鞘膜积液应切断通道，在内环处高位结扎鞘状突。

继发性睾丸鞘膜积液，若为损伤性积血，使用止血药和抗生素，积血较多需手术取血块，严密止血。若乳糜状积液中找到微丝蚴者，口服乙胺嗪（海群生）治疗血丝虫感染，同样需施行睾丸鞘膜翻转术。

## 第四节 肾血管性高血压

肾血管性高血压（renovascular hypertension, RVH）是肾动脉有严重的狭窄性病变，使受累肾血流量减少和肾缺血，引起肾的尿生成和内分泌功能异常，终而导致高血压。这类高血压约占所有高血压病例的5%~10%。

**病因和病理** 引起肾动脉狭窄的原因主要有三种情况：动脉粥样硬化、纤维肌性发育异常和多发性大动脉炎。在欧美国家，动脉粥样硬化很常见，约60%~70%的肾血管性高血压与之有关；纤维肌性发育异常是第二位常见的病因，约占所有肾血管性高血压病人的1/4~1/3。在我国以多发性大动脉炎为最常见的原因。其他如先天性肾动脉异常、急性肾梗死、肾动脉瘤、肾动静脉瘘、移植肾排异、放射性动脉炎等也可导致肾血管性高血压，但比较少见。

动脉粥样硬化大多数为50岁以上男性，是全身性血管病变的一部分。发生于动脉内膜的粥样斑块多位于肾动脉近端，包括主动脉。病变可为单侧或双侧，并可累及第2及第3级肾血管。纤维肌性发育异常好发于儿童和青年，病变为平滑肌和纤维组织真性增生。中层及外膜下纤维增生常见于青年，以女性为多。中层纤维增生呈多发和串珠状，分布较广。外膜下纤维增生为外膜内致密胶原形成使血管狭窄。多发性大动脉炎多见于青年女性，病变主要在主动脉，累及一侧或双侧肾动脉，位于肾动脉开口处。以动脉中层呈弥散性肉芽肿样增生，弹力纤维破坏或断裂为其主要病理变化。

以上原因引起的肾动脉狭窄均使肾供血不足，导致肾体积变小，显微镜下可见肾小管





萎缩和间质纤维化，入球动脉和叶间动脉等发生硬化，小血管腔狭窄或闭塞，肾小球旁体结构增生或其细胞内的颗粒增多。由于肾缺血可以刺激肾小球旁体结构的近球细胞和致密斑，又促进了肾素的合成和释放，通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活动导致血压增高。

**临床表现** 常见症状有头痛、头晕、心悸、胸闷、视力减退、恶心、呕吐等。发病特点：①青年发病常小于30岁，以女性为多；老年发病常大于50岁，以男性为多；②长期高血压骤然加剧或高血压突然发作，病程短或发展快；③常用降压药物无效或疗效不佳；④腰背部及肋腹部可有疼痛，约半数以上病例可听到血管杂音；⑤无高血压家族史。

**诊断** 根据病史、症状和体检资料，首先应排除肾外性疾病、肾实质性高血压和原发性高血压。疑为肾血管性高血压的病人作进一步的检查，确立诊断。

1. 排泄性尿路造影 采用快速注射连续静脉尿路造影法，注射造影剂后最初5分钟内以分钟间隔连续摄片，以后按常规摄片。主要显示：①两肾大小的差异，患肾长度较健肾短1.0 cm以上；②两肾肾盂显影时间的差异，患肾显影时间迟缓；③两肾肾盂显影浓度的差异，患肾显影较淡，而15分钟后患肾显影可能较健侧为浓，消失较慢，这是因为患肾血流量较小，肾小球滤过率较低，肾小管内水的再吸收增加；④输尿管切迹。

2. 放射性核素肾图 肾血管性高血压影响肾功能，肾图可出现异常，表现为低功能或无功能，曲线的血管段、分泌段减低，排泄段延长。有时侧支循环形成，肾图可完全正常。此外，核素示踪双肾动态摄影显示患肾灌注相和放射性高峰延迟，放射性核素分布低于健肾。

3. 多普勒超声检查 可显示患肾体积小于健肾，若肾动脉狭窄，则显示血管起始段血流流道变细，可测及高速血流，阻力指数较高，但是在肾内小动脉阻力指数往往降低；若发生闭锁，则患肾的肾内血流明显减少或消失。

4. 数字减影、腹主-肾动脉造影 腹主-肾动脉造影是目前确诊肾血管性高血压的金标准，手术治疗的必要依据。以经皮穿刺股动脉插管法的应用为最广泛，主要显示腹主动脉、肾动脉及其分支和实质期的影像形态。可见腹主动脉异常变化，累及一侧或两侧肾动脉开口，肾动脉及其分支呈狭窄或闭锁。肾动脉狭窄时，可以观察狭窄的部位、范围、程度以及有无狭窄后扩张征象。不同的病变性质，X线影像可有各种改变。在部分病例还需进行选择性或超选择性动脉造影。数字减影血管造影术(DSA)可消除与血管影像无关的其他影像(如骨骼、软组织阴影)，使血管像显影更清晰。

5. 螺旋CT血管成像和磁共振血管成像 螺旋CT可以在单次呼吸之间完成全部的扫描，在动脉期即可获得所有的数据以进行任何一个平面的血管重建，尤其适用于肾动脉近段的狭窄。磁共振血管成像在诊断肾动脉狭窄的敏感性和特异性均高；由于不用碘造影剂，对碘过敏者有特殊意义。

6. 血浆肾素活性测定 抽取病人周围血标本，用放射免疫技术测定血浆肾素活性，明显增高者约80%为肾血管性高血压。也可经皮穿刺股静脉插入导管，分别抽取两侧肾静脉及肾静脉开口上、下方的腔静脉血，患肾静脉血的肾素活性较健侧为高，并可测定两侧肾静脉血的肾素活性比值，评价手术后效果和预后。

7. 药物试验 临床上常作血管紧张素阻滞试验，用血管紧张素转化酶抑制剂卡托普利(巯甲丙脯酸，captopril) 25 mg，口服，30分钟后，血浆肾素活性增高，血压下降，可作为肾血管性高血压的佐证。以往常用的分肾功能试验如Howard试验等，因方法繁杂



而诊断率不高。目前已少用。

**治疗** 肾血管性高血压以介入治疗和手术治疗为主，但有全身血管病变者疗效不佳。

1. 术前准备 目前常使用血管紧张素转化酶抑制剂如卡托普利（巯甲丙脯酸）、 $\beta$ -肾上腺素能受体阻滞剂如普萘洛尔（心得安）、钙离子通道拮抗剂如硝苯地平（硝苯吡啶）等。

## 2. 介入治疗

(1) 经皮腔内血管成形术（percutaneous transluminal angioplasty, PTA）：最适宜于纤维肌性发育异常。对单侧肾动脉粥样硬化（非钙化、非闭塞性）的肾动脉狭窄以及大动脉炎、PTA 术后复发性狭窄以及手术后的吻合口狭窄者均是其适应证。方法为经股动脉插入带囊导管，再行肾动脉选择性插管，胀大囊袋以扩张狭窄部位。

(2) 经皮血管内支架置放术（percutaneous stent placement in vessel）。

3. 手术治疗 手术原则为尽量保存肾，使血流恢复通畅。采用的手术方法有以下几种：

(1) 血管重建手术：常用的手术有肾动脉病变内膜剥除术，肾动脉狭窄段切除吻合术，血管壁成形术（用人造血管片修补和扩大血管腔），搭桥（或旁路）手术，即将人造血管或自体大隐静脉连接于肾动脉和主动脉之间。

(2) 自体肾移植：主要适用于大动脉炎引起的腹主动脉-肾动脉开口处狭窄，腹主动脉有严重病变者不适宜。肾动脉全程狭窄、萎缩或发育不全的肾为禁忌。方法为将患肾移植至同侧髂窝，肾动脉与髂内动脉对端吻合，肾静脉与髂总静脉或髂外静脉端侧吻合，输尿管不切断。

(3) 肾切除术：患肾萎缩小于健肾 1/2 以上，或功能严重丧失，而对侧肾大小正常，功能良好，可切除患肾。肾动脉狭窄可使肾功能受损，在严重高血压时可对两肾都有影响，切除患肾要慎重。过去采用开放肾切除术，近年常采用腹腔镜肾切除术。

（王国民）

## 第五十九章 肾上腺疾病的外科治疗

由于诊断技术的不断提高,无临床表现的偶发性肾上腺肿瘤的发现率日益增加,肾上腺肿瘤定位诊断率也有提高。在外科治疗的肾上腺疾病中,仍以皮质醇增多症、原发性醛固酮增多症和儿茶酚胺增多症最为常见,转移性肾上腺癌也受到重视,它比原发性皮质癌更为多见,具有临床重要性。

### 第一节 皮质醇症

皮质醇症被称为库欣综合征 (Cushing's syndrome),由于机体长期处于过量糖皮质激素的作用而出现了一系列典型的综合病征。根据导致皮质醇增多症的原因的不同,分为 ACTH 依赖性和 ACTH 非依赖性两大类:

1. ACTH 依赖性皮质醇症 (corticotropin-dependent Cushing's syndrome) 包括:①病变在垂体或下丘脑,占 70%~80%,由于腺瘤或增生分泌过多的 ACTH 刺激肾上腺皮质增生。若为腺瘤,应由神经外科做手术,效果满意。若为组织增生,则可放射治疗垂体,但疗效不满意。②异位 ACTH 综合征 (ectopic corticotropic syndrome)(占 15%)是由于某些疾病如肺癌、胰腺癌、胸腺癌、支气管腺瘤或嗜铬细胞瘤等异位分泌过多的 ACTH 所致,其治疗方法是切除有关肿瘤。

2. 非 ACTH 依赖性皮质醇症 (corticotropin-independent Cushing's syndrome) 由肾上腺皮质腺瘤或腺癌分泌大量皮质醇所致 (占 15%)。因血中皮质醇水平高,反馈抑制垂体分泌 ACTH,使无病变的肾上腺皮质萎缩。

结节性肾上腺增生 (nodular adrenal hyperplasia) 是一种特殊类型。起病时可能与 ACTH 过度分泌有关,但又自主分泌皮质醇,形成机制尚不明。其预后与腺瘤相仿。

医源性库欣综合征是由于长期使用糖类皮质激素或 ACTH 所致。

#### 诊断

1. 临床表现 此病多见于女性,发病年龄多在 15~30 岁,常见的临床表现有:①典型的向心性肥胖,满月脸,水牛背,悬垂腹,颈短,四肢肌萎缩,相对消瘦。②皮肤菲薄,下腹壁、大腿内侧、腋下皮肤可见紫纹,皮肤可见痤疮和多毛。③高血压,部分病人轻度或中度高血压。④糖尿病,部分病人血糖和尿糖升高。⑤性腺功能紊乱,女性月经不调,甚至闭经;男性性欲减退。⑥其他症状,如骨质疏松症引起腰背痛及易发生病理性骨折;精神症状,表现为失眠,记忆力减退,注意力分散等。

2. 实验室检查 实验室检查对皮质醇症的诊断具有重要意义,尤其对区别病因是垂体性、肾上腺性或异位性 ACTH 分泌异常具有重要价值。

(1) 血浆游离皮质醇测定:8:00 和 16:00 分别抽血测定,血浆皮质醇增高,且昼夜分泌节律消失。

(2) 24 小时尿游离皮质醇含量升高或测定 24 小时尿 17 酮和 17 羟含量出现升高。

(3) 血浆 ACTH 测定:对病因鉴别有参考意义。正常人血浆 ACTH 浓度为 4~



22 pmol/L。ACTH>50 pmol/L 提示为 ACTH 依赖性病变。

### 3. 特殊检查

(1) 小剂量地塞米松试验：23：30~24：00 顿服地塞米松 1 mg（或 1.5 mg），次日晨 8：00 抽血，测定血浆游离皮质醇。测定值较对照值下降超过 50%，可诊断为单纯性肥胖症。

(2) 大剂量地塞米松试验：23：30~24：00 顿服地塞米松 8 mg，次日晨 8：00 抽血，测定血浆游离皮质醇。皮质醇抑制超过 50%，提示为垂体性皮质醇增多症，而肾上腺皮质肿瘤或异位 ACTH 综合征不被抑制。

### 4. 影像学检查

(1) B 超：对肾上腺 1.0 cm 以上肿瘤检出率达 90% 以上。

(2) CT：对肾上腺腺瘤、癌和增生的诊断正确率达 99% 以上，一般腺瘤直径>2 cm。若肾上腺未发现病变，应作蝶鞍冠状薄层 CT 扫描，可发现垂体增生、微腺瘤、腺瘤。

(3) MRI：作蝶鞍冠状薄层扫描，可以提高微腺瘤发现率。对较大的肾上腺癌，MRI 有助于判断有无相邻器官和血管侵犯。

(4) 静脉尿路造影：体积较大的肾上腺腺瘤和怀疑癌肿者，应进行该项检查，并注意骨质疏松和脱钙现象。

(5)  $^{131}\text{I}$ -19-碘胆固醇肾上腺核素显像：对肾上腺肿瘤诊断率较高，但目前不列为常规检查。

(6) 对肾上腺和垂体均未发现病变者应全面检查以明确引起异位 ACTH 综合征的病因。

### 治疗和预后

1. 药物治疗 包括皮质醇合成抑制剂和直接作用于下丘脑-垂体的药物，可作为肾上腺手术后复发，无法切除的肾上腺皮质癌等的辅助治疗措施。①密妥坦（mitotane，O，P'-DDD，邻、对二氯苯二氯乙烷）直接作用于肾上腺皮质，抑制皮质醇合成，对肿瘤组织有一定破坏作用，适用于肾上腺皮质癌。常用量 6~10 g/d 分 3~4 次口服。②氨鲁米特（aminoglutethimide）阻断胆固醇向孕烯醇酮的转变，抑制肾上腺素及甲状腺素的合成。主要用于对较大的肾上腺肿瘤的治疗，常用量 0.75~1.0 g/d 分 3~4 次口服。注意部分病人用药后出现皮质功能低下。③酮康唑（ketoconazole）抑制碳链酶和 17-羟化酶，开始剂量 0.8~1.2 g/d，皮质醇降低至正常后，适当减量。④赛庚啶（cyproheptadine）抑制 5-羟色胺的分泌，作用于下丘脑-垂体，抑制 ACTH 释放，24 mg/d，治疗持续 3 个月以上。⑤溴隐亭（bromocriptine）抑制 ACTH 和皮质醇分泌。此外，还可采用皮质醇受体阻断剂米非司酮（mifepristone）。

### 2. 手术治疗

(1) 库欣病：确定为垂体腺瘤时，行神经外科手术。若未能证实有垂体腺瘤而有肾上腺皮质增生者，可考虑施行肾上腺手术。由于认识到 Nelson 综合征（垂体肿瘤和色素沉着）的发生，限制了双侧肾上腺切除的应用，而采用包括一侧肾上腺切除加垂体放射治疗、一侧全切和对侧大部切除、单纯垂体照射等，治疗效果都不十分满意。双侧肾上腺切除者，需坚持皮质激素终生替代治疗。一般情况下，每日补充可的松 37.5~50 mg；在应急情况下，如遇感染、外伤、惊吓、运动等情况，需增加可的



松补充量。

(2) 肾上腺肿瘤：肾上腺肿瘤采用外科手术切除效果满意。由于腺瘤的自主分泌抑制了下丘脑-垂体-肾上腺轴，使对侧肾上腺皮质功能低下，术前、术中及术后应补充皮质激素，以防止肾上腺危象的发生。手术前 12 小时和 2 小时，肌注醋酸可的松 100 mg，术中可用氢化可的松 100~200 mg 静滴，术后继续用肾上腺皮质激素补充。

肾上腺皮质癌无远处转移者手术治疗疗效佳；有远处转移者，应尽可能切除原发病灶，以提高药物治疗和放射治疗的疗效；不能切除或复发肿瘤用药物治疗。

(3) 结节性肾上腺皮质增生：按肾上腺腺瘤治疗原则处理。若为双侧性，尽可能保留肉眼观察无异常之肾上腺组织。

(4) 异位 ACTH 综合征：病变部位已确定者，手术切除肿瘤。若无法确定或不能切除时，可按库欣病原则作肾上腺切除，以减轻症状。

## 第二节 原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症 (primary hyperaldosteronism) 简称原醛症，是由于体内分泌过多的醛固酮所致，典型的表现为高血压、高醛固酮、低血钾、低血肾素、碱中毒和肌软弱无力或周期性麻痹。1953 年由 Conn 首次描述本病，故亦称 Conn 综合征。临床多见有分泌醛固酮的肾上腺肿瘤和原发性肾上腺皮质增生 (adrenal cortical hyperplasia)，还有病变不在肾上腺的原醛症，需予以鉴别。

### 病因和病理

1. 肾上腺皮质腺瘤 最常见，约占原醛症 80%，以肾上腺单个肿瘤多见，醛固酮瘤体积较小，多数直径小于 3 cm，有些仅为 0.3~0.6 cm，平均直径为 1.8 cm，重量多数为 3~5 g。

2. 特发性醛固酮增多症，其发病机制可能是由某种肾上腺外的可兴奋醛固酮分泌的因子引起。该病对血管紧张素敏感。站立位时，肾素活性和醛固酮分泌升高。有人认为，该病是原发性高血压病多种临床类型中的一个组成部分。

3. 原发性肾上腺皮质增生 少见，其内分泌生化测定结果类似皮质腺瘤，作一侧肾上腺切除或肾上腺次全切除有一定疗效。

4. 分泌醛固酮的肾上腺腺癌 肿瘤直径常大于 3 cm，包膜常被浸润，由于癌细胞还可分泌糖皮质激素和性激素，而可出现相应临床表现。

5. 糖皮质激素可抑制性原醛症 病因未明，可能与 17 $\alpha$  羟化酶缺乏有关，一般有家族史，可出现高血醛固酮及类似原醛症表现，测定血浆 17-去氧皮质酮升高。服用地塞米松，每次 2 mg，每日一次，3 周后病人血钾、血压、醛固酮分泌量恢复正常，则可确诊。此症不应手术，而需终生服用地塞米松。

6. 异位分泌醛固酮的肿瘤 极罕见，仅见于少数肾癌和卵巢癌的报告。这些肿瘤具有分泌醛固酮的功能，但对 ACTH 和血管紧张素不起反应。

**临床表现** ①高血压，以舒张压升高为主，血压正常的原醛症极罕见。②多饮、烦渴、尿多，以夜尿多为主。③肌无力，甚至周期性麻痹，首先累及四肢，重者发生软瘫，并影响呼吸和吞咽。





**实验室检查** 原醛症是由于体内分泌过多醛固酮、水钠潴留，肾排钾增多，体液容量过多，而抑制了肾素-血管紧张素系统等，引起机体一系列改变。实验室检查应注意以下方面：①低血钾、高血钠。②碱中毒，血  $\text{CO}_2$  结合力正常高值或高于正常。③尿钾排出增多，24 小时超过 25~30 mmol/L。④血和尿醛固酮含量升高。⑤血浆肾素活性降低，激发试验往往无反应，但该测定对原醛症并不特异，因为 25% 高血压病人有肾素抑制现象。

### 特殊检查

1. 螺内酯（安体舒通）试验 螺内酯为合成的醛固酮竞争性拮抗剂。常用量螺内酯每次 80~100 mg，每日三次口服，连续 2~3 周，原醛症者，血压下降，肌无力改善，尿钾减少，尿钠增多，血钾上升到正常范围，血钠下降， $\text{CO}_2$  结合力下降，尿 pH 变酸性。

2. 对于临床症状和实验室检查结果不典型者，为查明病因可作选择性诊断性试验。①体位试验，特发性醛固酮症者站立位时肾素和醛固酮分泌增高。②钠钾平衡试验，仅适用于诊断有困难时。原醛症病人在普食情况下呈钾负平衡，钠平衡；在低钠饮食情况下呈血钾升高，尿钠排出减少。

### 影像学定位诊断

1. B 超 直径 <1 cm 的肾上腺肿瘤 B 超常难以发现。

2. CT 能显示直径 0.8~1 cm 大小的腺瘤，为首选检查。腺瘤多为单侧性。腺癌直径一般 >3 cm，边缘不清楚，有浸润表现。肾上腺皮质增生可显示双侧肾上腺增大或呈结节状改变。CT 对直径 1 cm 以上醛固酮肿瘤的检出率在 90% 以上。

3. MRI 对肾上腺肿瘤的检出率低于 CT。一般不予采用。

4.  $^{131}\text{I}$ -19-碘-胆固醇肾上腺核素显像 对腺瘤、癌和增生的鉴别有帮助，如一侧肾上腺显示放射性浓集区，提示该侧有醛固酮肿瘤的可能；如双侧显示，提示双侧增生或双侧腺瘤可能。

### 治疗

依据原醛症的不同病因，选择相应的治疗方法。醛固酮肿瘤首选手术切除，可治愈；肾上腺皮质增生引起醛固酮症，一般不赞成手术治疗。

1. 药物治疗 其适应证包括：进行术前准备、特发性肾上腺皮质增生、拒绝手术或有手术禁忌证、不能切除的皮质腺癌、糖皮质激素可控制的原醛症。药物治疗包括：①螺内酯（安体舒通，spironolactone），每日剂量 120~480 mg，服药 2~4 周后，血压和血钾可恢复正常。症状控制后，剂量可逐渐减少到 20 mg，每日三次。作为术前准备，可使手术危险性减少。②氯胺吡咪（阿米洛利，amiloride），是长效强效潴钾利尿剂，其作用机制有直接抑制分泌醛固酮的效力，剂量为每次 5 mg，每日三次口服。③氨苯蝶啶，是潴钾利尿药，但非醛固酮竞争性拮抗剂。作用远曲肾小管，抑制钠重吸收。用量 50~100 mg，每日三次口服。④其他药物，如血管紧张素转换酶抑制剂卡托普利（captopril）和雷米普利（ramipril），以及钙离子通道阻滞剂硝苯地平（nifedipine）等，常与保钾利尿剂或螺内酯联合应用，血钾和血压可很快恢复正常。

2. 手术治疗 术前准备，包括口服螺内酯，以控制高血压，纠正低血钾；采用低钠高钾饮食。高血压、低血钾、碱中毒纠正后，才可施行手术。单个单侧肾上腺腺瘤，可将瘤体与同侧肾上腺切除；原发性肾上腺皮质增生，作一侧肾上腺次全切除或全切除；特发



性原醛症，作肾上腺手术往往效果不佳，可选用药物治疗；肾上腺皮质腺癌及异位分泌醛固酮肿瘤，应作肿瘤根治术。近年来腹腔镜技术进步，肾上腺皮质腺瘤等可作腹腔镜手术。

### 第三节 儿茶酚胺症

儿茶酚胺症包括嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma）和肾上腺髓质增生（adrenal medulla hyperplasia）。两者临床特征相似，并与儿茶酚胺（catecholamine）分泌过多有关，但治疗方法不同。严重病例发作时可导致死亡，而及时治疗效果较好。

**病因和病理** 嗜铬细胞瘤来源于肾上腺髓质及交感神经系统的嗜铬组织，如腹腔神经丛，纵隔、颈部交感神经节，颅内及膀胱等处。肾上腺嗜铬细胞瘤约占85%，其中10%为双侧性。10%以上为肾上腺外的嗜铬细胞瘤。肿瘤有完整的包膜，呈圆形或椭圆形（图59-1），表面光滑，其旁可见被肿瘤压迫的扁平肾上腺组织。肿瘤切面呈红棕色，富有血管，质地坚实，还可见出血灶，以及坏死和囊性变。瘤组织由纤维条索分隔，瘤细胞大小形态不一，胞浆丰富并含有较多颗粒。铬盐染色后，胞浆内可见棕色或黄色颗粒。不能根据瘤细胞的形态判断肿瘤的良、恶性。恶性嗜铬细胞瘤的发生率不足10%，瘤体常很大。恶性变的征象为有转移和周围组织侵犯，血管和淋巴管中有癌栓形成。

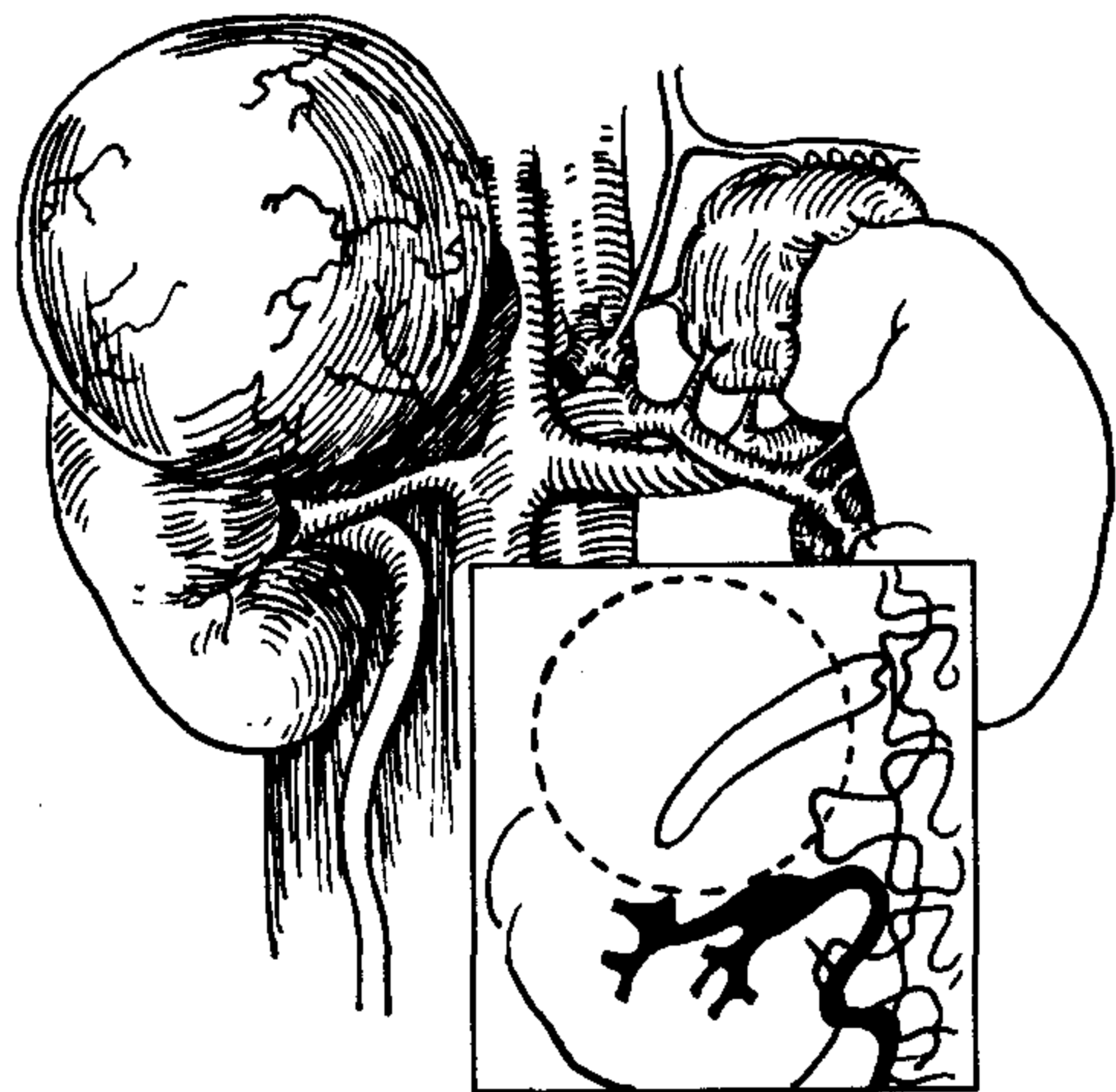


图 59-1 右肾上腺嗜铬细胞瘤及肾盂造影所见

肾上腺髓质增生病因不明，表现为双侧肾上腺体积增大，可不对称，有时可见结节样改变。此病较少见。

**临床表现** 儿茶酚胺症多见于青壮年，主要症状为高血压以及代谢改变。

1. 高血压 表现为阵发性高血压和持续性高血压或持续性高血压阵发性发作。阵发性高血压发作可由突然的体位变化、取重物、咳嗽、情绪波动等因素诱发，表现为剧烈头痛、面色苍白或潮红、四肢发冷、恶心、呕吐、大量出汗、心悸、气急、视觉模糊等。严重者可因心力衰竭、肺水肿、脑出血而死亡。持续性高血压阵发性发作时，由于血管高度收缩，血压极度升高，甚至用一般血压计不能测得。平时

不表现出高血压的儿茶酚胺症，在外伤、妊娠、分娩、麻醉、手术等时血压突然升高，若处理不当，严重的可引起死亡。

2. 代谢紊乱 大量儿茶酚胺分泌可引起多种代谢紊乱。由于基础代谢增高，肝糖原分解加速和胰岛素分泌受抑制，可出现高血糖、糖尿和糖耐量异常；由于脂肪代谢加速，血中游离脂肪酸和胆固醇浓度增高；少数病人还可能有低血钾表现。

3. 特殊类型的表现 ①儿童嗜铬细胞瘤：以持续性高血压多见，肿瘤多为双侧多发性，易并发高血压脑病和心血管系统损害。②肾上腺外嗜铬细胞瘤，如膀胱嗜铬细胞瘤，常在排尿时和排尿后出现阵发性高血压，有心悸、头晕、头痛等症状。其他肾上腺外的嗜



铬细胞瘤，可能出现受累器官的相应症状。

### 实验室检查

1. 肾上腺髓质激素及其代谢产物测定 ①儿茶酚胺，包含肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺，24小时尿内儿茶酚胺含量升高2倍以上即有意义。症状发作时应收集3小时尿送检。②24小时尿VMA（香草扁桃酸）测定：VMA是肾上腺素和去甲肾上腺素的代谢产物，由尿液排出体外。通常需送检24小时尿标本三次。正常值范围依采用的实验方法而定。③血儿茶酚胺测定：在高血压发作时测定有重要意义。某些食物和药物（如咖啡、香蕉、柑桔类水果、阿司匹林等）可干扰其测定值，故作上述检查前必须停用。

2. 药物试验 有一定危险性，且有假阳性和假阴性，仅适用于诊断困难的病人。①组胺激发试验，适用于怀疑无症状嗜铬细胞瘤。②酚妥拉明抑制试验，适用于高血压患者。

### 定位诊断

1. B超 肿瘤检出率高，操作简便、费用低，可反复检查，B超扫描范围广，可用于普查筛检。

2. CT 对嗜铬细胞瘤检出率可达90%以上，对肾上腺内嗜铬细胞瘤检出率近100%，而对肾上腺外嗜铬细胞瘤的检出率近70%。CT能同时了解肿瘤与周围血管、脏器关系。髓质增生者CT可显示肾上腺体积增大但无肿瘤影像。

3. MRI 优点是可作不同方向的扫描如矢状和冠状切面，提供肿瘤与周围组织的解剖关系；无射线危害，不需注射造影剂。肿瘤检出率与CT相似。

4. 放射性核素<sup>131</sup>I-间位碘苄胍（<sup>131</sup>I-MIBG）肾上腺髓质显像 MIBG的结构与去甲肾上腺素相似，是一种肾上腺素能神经阻滞剂，可被嗜铬细胞摄入，由标记的放射性核素示踪，故能显示嗜铬细胞瘤的部位。其诊断敏感性和特异性较高，适用于有典型临床症状而B超和CT均未发现的肿瘤，特别对多发的、异位的或转移性的嗜铬细胞瘤，及肾上腺髓质增生，诊断效果优于B超和CT。除用于诊断外，<sup>131</sup>I-MIBG还可用于治疗恶性嗜铬细胞瘤和肾上腺髓质增生。

恶性嗜铬细胞瘤，只有发现肿瘤侵犯血管、周围组织以及转移时才确诊为恶性。影像学检查恶性嗜铬细胞瘤，直径>6 cm，且不规则，有钙化区。

### 治疗

1. 手术治疗 开放手术或腹腔镜下切除肿瘤或增生的肾上腺可获得良好疗效。由于治疗过程中血压波动及血容量减少所引起的血流动力学改变复杂而凶险，应加强围手术期处理，包括充分的术前准备、细致的术中操作和严密的术后监护。

（1）术前准备：①药物治疗：应用肾上腺素能受体阻滞剂，有效控制血压；通过扩容使缩小的血容量得到纠正，减少因术中触摸和挤压肿瘤引起的高血压危象和心血管严重的并发症。常用药物：酚苄明20~60 mg/d，分3次口服。术前准备一般应在2周以上。若降血压不满意时，可加用钙离子通道阻滞剂硝苯地平（nifedipine）30~60 mg/d，分3次口服，能取得较好效果，这可能由于钙离子参与儿茶酚胺的代谢之故。心率快的病人可加用β-肾上腺受体阻滞剂，如心得安、普萘洛尔、美托洛尔等。如拟行双侧肾上腺切除，应给予糖皮质激素替代治疗。②扩充血容量：儿茶酚胺症病人的周围血管长期处于收缩状态，血容量低，切除肿瘤或增生腺体后可引起血压急剧下降，围手术期不稳定，术中术后



出现难以纠正的低血容量休克，升血压药物的应用时间将明显延长，甚至危及生命。为此，在使用肾上腺素能受体阻滞剂的同时，应考虑扩容如输血、补液。③完善的三大指标：血压控制在正常范围，心率 $<90$ 次/分钟，血细胞比容小于45%。

(2) 麻醉选择：以全麻为安全。准备酚妥拉明和去甲肾上腺素等降血压和升血压药物，桡动脉插管可正确测定动脉血压变化，上腔或下腔静脉插管测定中心静脉压以便及时调整补液和输血量。另外，再开放1~2支静脉，以便及时处理麻醉和术中血压极度波动所致变化。

(3) 手术方法及术中注意点：①嗜铬细胞瘤，根据肿瘤大小、单侧病变还是双侧或多发病变以及肿瘤与周围血管脏器的关系来决定相应的手术路径。②术中与麻醉医师密切配合，小心探查，操作轻柔。③对肾上腺髓质增生可作增生一侧肾上腺全切，若对侧也有增生，可作肾上腺部分切除。

(4) 术后处理：严密观察血压、心率变化，并注意维持水、电解质平衡，防止伤口感染等并发症。

2. 药物治疗 对不能忍受手术，或未能切除的恶性嗜铬细胞瘤，或手术后肿瘤复发等病人，可使用酚苄明、哌唑嗪等药物以改善症状，也可采用 $^{131}\text{I}$ -MIBG内放射治疗。

#### 第四节 偶发性肾上腺瘤及肾上腺转移癌

由于诊断技术进步和健康普查开展，偶发性肾上腺瘤和无功能肾上腺瘤的发现率增高。为确定其来源和性质，应做肾上腺功能的实验室检查。最重要的是排除嗜铬细胞瘤及注意是否为转移病灶。

肾上腺转移癌(adrenal metastasis)较原发性肾上腺皮质癌多见。最常见的原发病灶为黑色素瘤、肺癌、乳癌和肾癌。肾上腺转移癌的处理按原发肿瘤的情况而定。有指征时在切除原发病灶后切除肾上腺转移癌病灶。

(王益鑫)

# 第六十章 男性性功能障碍、不育和节育

## 第一节 概 论

男性生殖器官可分为内生殖器与外生殖器两部分。内生殖器官包括生殖腺、输精管道和附属性腺。生殖腺为睾丸，是产生精子的场所，也是分泌男性性激素的内分泌器官。输精管道包括附睾、输精管、射精管以及与排尿共用的尿道。附属性腺包括精囊腺、前列腺和尿道球腺等。外生殖器包括阴茎和阴囊，阴茎为男性外生殖器的主体，位于耻骨之前阴囊的上方；阴囊居于阴茎根部与外阴之间，内藏睾丸、附睾和精索的一部分（图 60-1）。

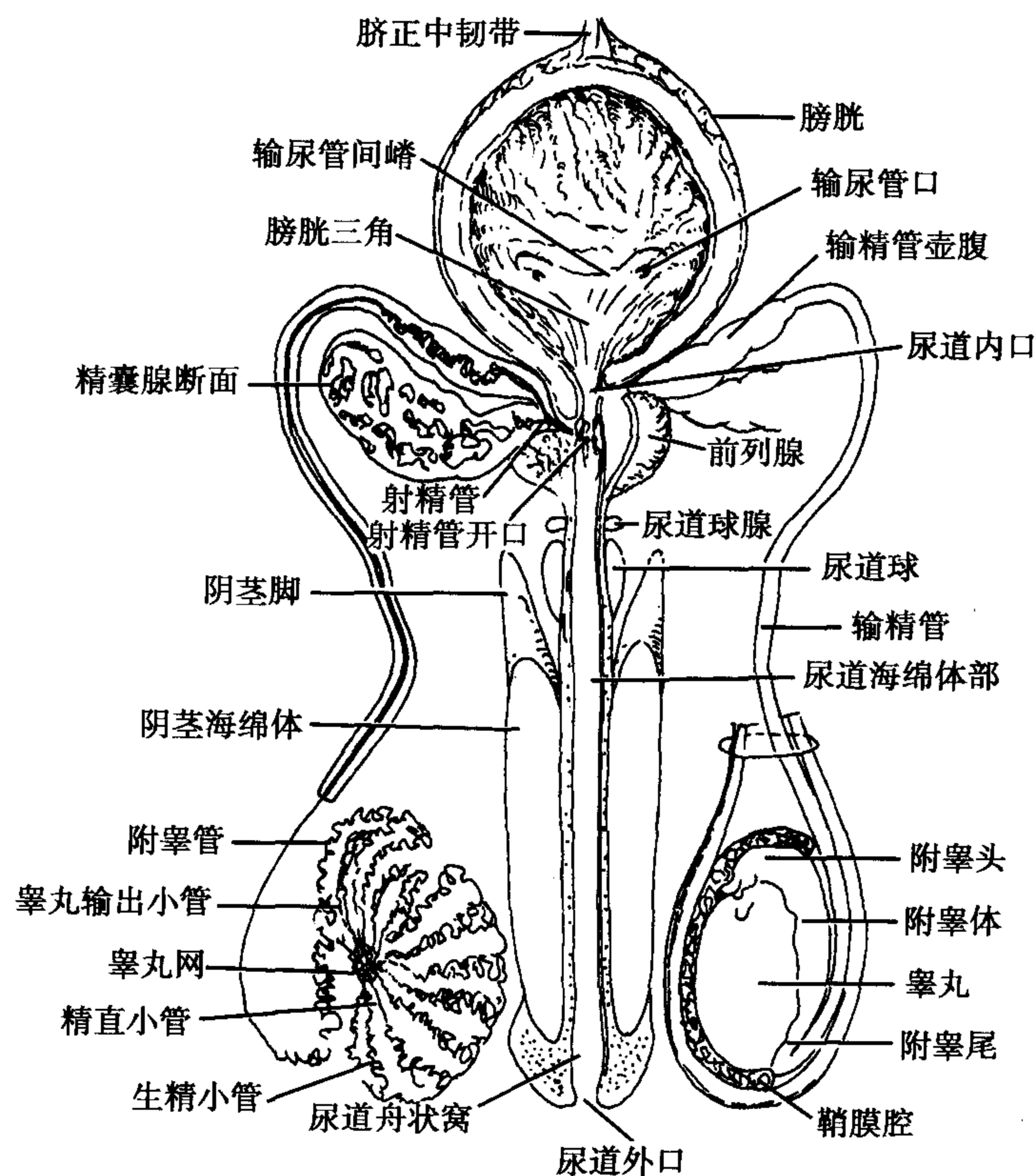


图 60-1 男性生殖器示意图

男性生殖生理活动包括：精子发生、精子成熟及精子排出。广义地说还包括精子在女性生殖道内的变化，如精子穿过宫颈粘液、精子的获能，直至受精、卵裂与着床，上述这一系列活动均在神经内分泌腺的控制调节下进行。整个男性生殖活动是一个有规律、有顺序而且协调的生理过程，阻碍或干扰了其中的任何一个环节均可能影响正常的生育能力（图 60-2）。

男性生殖生理活动有其不同于女性的几个特点：女性每月只排卵一次，有明显周期



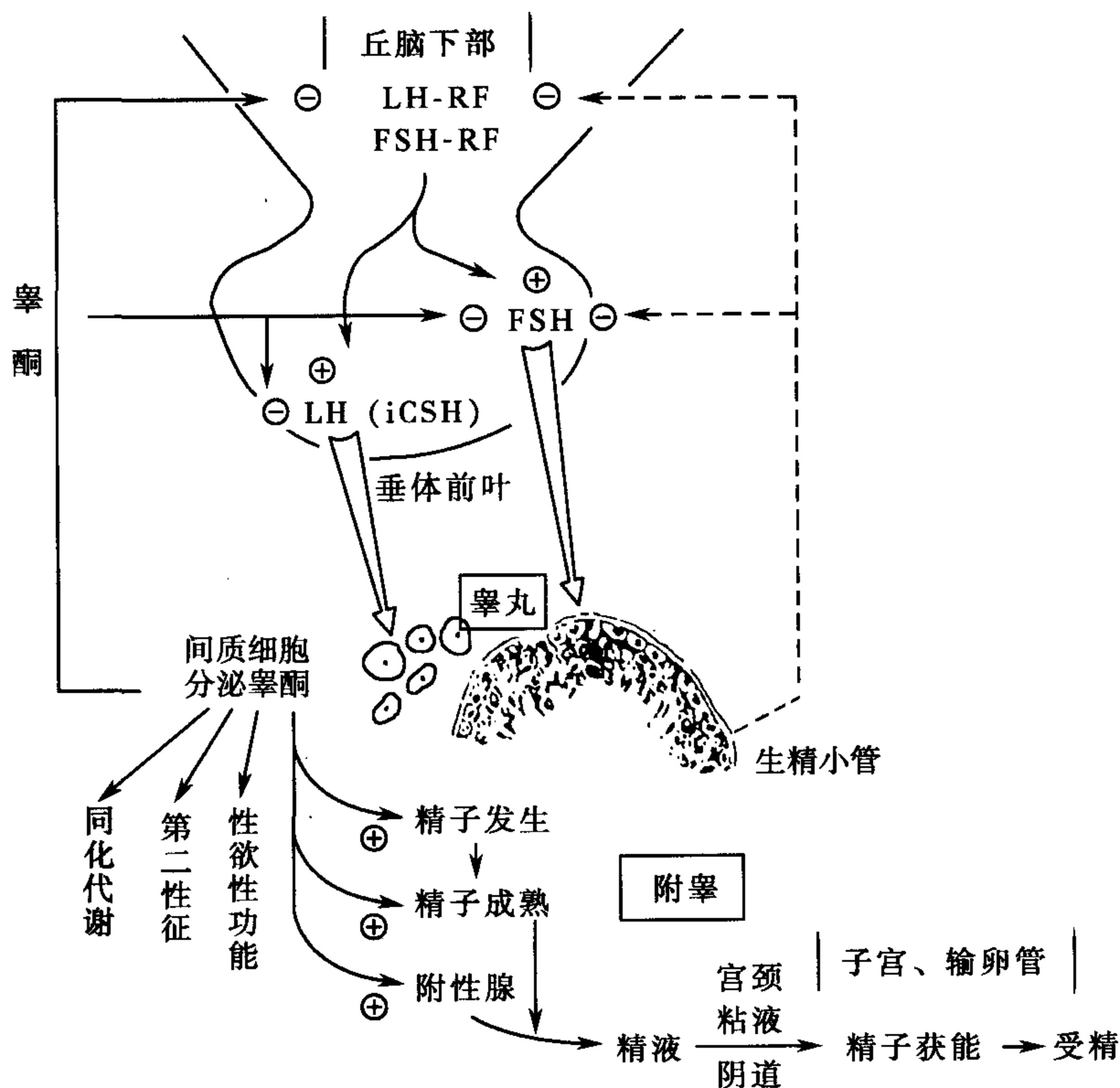


图 60-2 男性生殖活动示意图

LH-RF: 促黄体生成素释放因子 FSH-RF: 促卵泡激素释放因子 FSH: 促卵泡激素 iCSH: 促间质细胞激素 ⊕: 促进 ⊖: 反馈抑制

性，而男性一旦发育成熟，睾丸就有条不紊地持续产生精子；女性排卵数量少，按每个月排出一个成熟卵子计算，一生中约排出 400 多个卵子，而男性却每日可能产生  $10^8$  个以上精子；女性到绝经期后一般不再排卵，已失去生育能力，而男性生育能力年龄明显比女性长，睾丸衰退是渐进性过程，到 70 岁甚至 80 岁以上还可有正常性功能并具有生育能力。男性的性功能相对地说是一个更为主动而复杂的神经反射活动，精神与心理因素起着相当重要的作用。这些特点造成研究男性节育技术的特殊困难。长期以来，对男性的性功能、精子发生、精子成熟、精子排放与精子获能、受精等环节未能充分了解其生理机制，直到近 20 多年来，随着基础学科的迅速发展和男性生殖生理的深入研究，男性性功能及男性不育症的诊治，才取得突破性的进展。

## 第二节 男性性功能障碍

正常男性性功能包括性欲 (libido)、性兴奋、阴茎勃起 (erection)、性交、射精和性欲高潮等过程。这一过程是正常的心理、神经、内分泌系统、血管系统及正常生殖系统参与下完成的一个极为复杂的过程，其中主要受到大脑控制和支配。根据临床表现可分为：①性欲改变；②勃起障碍 (erectile dysfunction, ED)；③射精障碍，包括早泄、不射精和逆行射精。最常见的男子性功能障碍是勃起障碍和早泄。



## 一、勃起功能障碍

勃起功能障碍 (ED) 指持续或反复不能达到或维持足够阴茎勃起以完成满意性生活。一般认为, 病程至少应在 3 个月以上方能诊断为 ED。

**流行病学** 40~70 岁男性半数以上患有 ED; 与 ED 相关的危险因子与下列因素有关: ①年龄增长; ②躯体疾病, 包括心血管病、高血压和糖尿病、肝肾功能不全、高血脂、肥胖、内分泌疾病、神经疾病、泌尿生殖系疾病等; ③精神心理因素; ④用药, 主要包括利尿剂、降压药、心脏病用药、安定药、抗抑郁药、激素类药、细胞毒类药、抗胆碱药等; ⑤不良生活方式, 包括吸烟、酗酒及过度劳累等; ⑥外伤、手术及其他医源因素。80% 以上的 ED, 都有一定的器质性病因存在。

**阴茎勃起有关的解剖生理和生理机制** 阴茎勃起受到下丘脑性中枢调控和勃起的外周调控, 阴茎勃起的基础是阴茎动脉的扩张和阴茎海绵体小梁的舒张, 当动脉和小梁内平滑肌收缩时, 阴茎处于松弛状态, 反之, 则阴茎勃起。近年的研究表明, 性刺激过程中, 阴茎海绵体内的神经元和血管内皮细胞内的一氧化氮 (NO) 释放, NO 激活海绵体平滑肌细胞内的鸟苷酸环化酶, 导致 5-三磷酸鸟苷 (GTP) 转变成环磷酸鸟苷 (cGMP), cGMP 可激活蛋白酶 G 使钙离子内流减少, 使得海绵体内平滑肌松弛, 血液流入海绵窦而引起勃起。5 型磷酸二酯酶 (PDE5) 可分解 cGMP 变为无活性磷酸鸟苷 (GMP), 使平滑肌细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  增加, 平滑肌收缩导致阴茎疲软。阴茎勃起的发生分为启动、充盈及维持三期。启动期: 当心理、神经、内分泌的刺激活动通过自主神经传出冲动, 使阴茎血管和海绵体小梁平滑肌松弛, 启动勃起; 充盈期: 平滑肌松弛使海绵体动脉和螺旋动脉扩张, 海绵窦内血流增加, 窦状隙成为扩张和血液滞留状态; 维持期: 随着窦状隙的膨胀, 海绵体小梁对白膜压力增加, 从而压迫白膜下静脉, 使窦状隙内血流受阻, 海绵体内压力增高, 结果使阴茎坚挺勃起。

阴茎勃起消退是随着射精过程出现交感神经的兴奋, 使螺旋动脉和海绵体平滑肌的张力增加, 使动脉血流减少, 随着海绵体内压力下降, 小梁对白膜下静脉压力也松解, 静脉回流增加, 阴茎疲软。腰骶部脊髓内有射精中枢, 射精中枢的兴奋性, 在正常情况下较勃起中枢为低, 性交时勃起中枢的刺激经一定积累后, 引起射精中枢的兴奋而出现射精, 在有节律的射精动作出现的同时达到情欲高潮。射精后, 性的兴奋急剧消退, 阴茎逐渐松弛软化。

**诊断** 全面了解性生活史、既往病史及心理社会史对 ED 首诊很重要, 并由病人回答过去 3 个月有关性活动的 5 个问题 (表 60-1)。根据表 60-1 可作出判断 ED 的严重程度, 总分 5~10 分, 重度; 11~15 分, 中度; 16~20 分, 轻度; 21~25 分, 正常。

此外, 夜间阴茎勃起试验 (NPT) 对区分心理性和器质性 ED 有帮助。为进一步查明器质性的病因, 已发展相关的神经系统、血管系统检查 (如彩色双功能超声检查、海绵体测压造影等)、阴茎海绵体注射血管活性药物试验、VISER (vascular indication of sexual excitation response) 诊断仪检查可作出动脉性、静脉性和肌性等病因学的诊断。海绵体活检已被采用来评价海绵体结构与功能。

### 治疗



1. 矫正引起 ED 的有关因素，包括：①改变不良生活方式和社会心理因素；②性技巧和性知识咨询；③改变引起 ED 的有关药物；④对引起 ED 的有关器质性疾病治疗，如雄激素缺乏者，可用雄激素补充治疗。

2. 针对 ED 的直接治疗，包括：①性心理治疗，如性心理疗法或夫妇间行为治疗等。②口服药物，万艾可（Sildenafil）、艾力达（Vardenafil）、希爱力（Tadalafil）均是一种选择性 5 型磷酸二酯酶抑制剂，临床应用有效，但禁忌与硝酸酯类药物合用，否则会发生严重低血压。酚妥拉明是一种  $\alpha$  肾上腺素能受体阻断剂，对性中枢和外周均有作用，适用于轻、中度 ED 应用。③局部治疗，阴茎海绵体注射血管活性药物，前列腺素 E<sub>1</sub>（PGE<sub>1</sub>），疗效可达 80% 以上，但因有创、疼痛，异常勃起以及长期使用后阴茎局部形成瘢痕，而少用；经尿道给药，比法尔是一种局部外用 PGE<sub>1</sub> 乳膏，疗效可达 75%，不良反应有局部疼痛和低血压；真空缩窄装置是通过负压将血液吸入阴茎，然后用橡皮圈束于阴茎根部阻滞血液回流，维持阴茎勃起，缺点是使用麻烦，并有阴茎疼痛、麻木、青紫、射精障碍等。④手术治疗包括血管手术和阴茎假体，只有在其他治疗方法均无效的情况下才被采用。

表 60-1 男性勃起功能问卷

评分标准 题目	0 分	1 分	2 分	3 分	4 分	5 分	得分
1. 您对获得勃起和维持勃起的自信程度如何？		很低	低	中等	高	很高	
2. 您受到性刺激而有阴茎勃起时，有多少次能够插入？	无性活动	几乎没有或完全没有	少数几次（远少于一半时候）	有时（约一半时候）	大多数时候（远多于一半时候）	几乎总是或总是	
3. 您性交时，阴茎插入后，有多少次能够维持勃起状态？	没有尝试性交	几乎没有或完全没有	少数几次（远少于一半时候）	有时（约一半时候）	大多数时候（远多于一半时候）	几乎总是或总是	
4. 您性交时，维持阴茎勃起直至性交完成，有多大困难？	没有尝试性交	困难极大	困难很大	困难	有点困难	不困难	
5. 您性交时，有多少次感到满足？	没有尝试性交	没有尝试性交	少数几次（远少于一半时候）	有时（约一半时候）	大多数时候（远多于一半时候）	几乎总是或总是	

总分\_\_\_\_\_

二、早泄

早泄定义尚有争议，一般认为性交时阴茎能勃起，但对射精失去控制能力，阴茎插入阴道前或刚插入即射精。

传统观点认为早泄大都是心理性原因。近年来研究发现，这类病人还存在阴茎感觉过

敏，或由于包皮阴茎头炎和前列腺炎等疾病诱发。

治疗早泄需根据其发病原因，首先治疗诱发病因，并由妻子密切合作，采用性感集中训练法，克服对性行为的错误认识和自罪感，建立和恢复性的自然反应。性交时应用避孕套，或阴茎头局部应用利多卡因喷雾剂或软膏剂，通过局部麻醉作用来延长射精潜伏期。

### 第三节 男性不育症

夫妇同居1年以上，未采用任何避孕措施，由于男方因素造成女方不孕者，称为男性不育。男性不育症不是一种独立的疾病，而是由某一种或多种疾病与因素造成的结果。

**病因与诊断分类** 根据世界卫生组织（WHO）推荐男性不育病因诊断可分为16类：

1. 性功能障碍 包括勃起功能障碍和射精功能障碍及性频率太少或性交时应用润滑剂等其他性问题造成不育。

2. 性功能正常，精子和精浆检查异常 ①男性免疫性不育，50%以上活动精子有精子抗体包裹；②不明原因不育，精子和精浆检查正常；③单纯精浆异常，包括精液量、粘稠度、酸碱度、生化检查、白细胞计数以及精液培养，各项中有一项以上不正常者。

3. 具有肯定病因而使精液质量异常的男性不育病因分类：①医源性因素，由于医学的或手术的原因造成精液异常；②全身性原因，如全身性疾病、酗酒、吸毒等；③先天性异常，如Klinefelter综合征、Y染色体缺陷、纤毛不动综合征、隐睾等；④后天性睾丸损害，如腮腺炎引起睾丸炎等；⑤精索静脉曲张；⑥男性附属性腺感染不育；⑦内分泌原因，下丘脑病变如Kallmann综合征；垂体病变包括垂体前叶功能不全、高催乳素血症；外源性或内源性激素水平异常、雌激素/雄激素过多、糖皮质激素过多、甲状腺功能亢进或减退等。

4. 其他 表现为精液质量异常，但没有肯定病因的男性不育。①特发性少精子症，有精子，而精子密度 $<20 \times 10^6/\text{ml}$ ；②特发性弱精子症，精子密度正常而快速前向运动的精子 $<25\%$ 或前向运动精子 $<50\%$ ；③特发性畸形精子症，精子密度和活力正常，但精子头部正常形态 $<30\%$ ；④梗阻性无精子症，精液检查无精子，输精管道有梗阻而睾丸活检证实有精子发生。⑤特发性无精子症，没有查明原因而精液中无精子。

#### 诊断

1. 病史 全面了解家族史、生育史、性生活史和其他对生育可能造成影响的因素。①性生活史可初步了解是否存在性功能障碍造成的不育。②既往病史应详细了解病人的既往生育史、生长发育与过去疾病史等，重点询问与生育相关的疾病或因素，包括生殖器官感染、外伤、手术史、内分泌疾病史、影响睾丸生精功能、性功能和附性腺功能的疾病和因素、对生育有影响的药物应用以及不良生活习惯，如酗酒、吸烟、穿紧身裤、环境与职业等。

2. 体检 ①全身检查：重点应注意体型及第二性征。②生殖器官的检查：重点注意有无生殖器官畸形，睾丸的位置、坚度、大小，附睾、输精管有无结节或缺如，阴囊内有无精索静脉曲张、鞘膜积液等。③直肠指检：注意前列腺大小、硬度、有无结节、结石，怀疑前列腺炎者应作前列腺按摩液检查。

3. 实验室检查



(1) 精液分析是评价男性生育力的重要依据。精液分析正常值范围见表 60-2。

表 60-2 精液分析正常值范围

指 标	正常值范围
颜色	乳白色或灰白色，长期未排精者可呈浅黄色
量	≥2 ml
pH	≥7.2
液化	少于 60 分钟（一般 5~20 分钟）
气味	栗子花味，也有描述罂粟碱味
精子密度	≥20×10 <sup>6</sup> /ml
精子总数	≥40×10 <sup>6</sup> /每份精液
活动精子数（采集后 60 分钟内）	前向运动（a 级和 b 级）的精子比率≥50% 或快速前向运动（a 级）的精子比率≥25%
存活率	≥75%精子存活（伊红染色法）
形态	≥30%正常形态（巴氏染色法）
白细胞数	<1×10 <sup>6</sup> /ml
培养	菌落数<10 <sup>3</sup> /ml

(2) 选择性检查：①抗精子抗体检查，其指征包括性交后试验差，精子活力低下并有凝集现象等。②精液的生化检查，用以判断附属性腺分泌功能。③男性生殖系统细菌学和脱落细胞学检查，用以判断生殖系统感染和睾丸生精小管功能。④内分泌检查，许多内分泌疾病可以影响睾丸功能而引起不育。⑤免疫学检查，人精子的自身免疫和同种免疫都可以引起不育。⑥染色体检查，对少精、无精子症者可做细胞核型鉴定。⑦影像学检查：输精管精囊造影和尿道造影用以检查输精管道通畅性，而头颅摄片用以排除垂体肿瘤和颅内占位性病变。

4. 特殊检查 ①阴囊探查术：为了鉴别是梗阻性无精子症抑或睾丸生精功能障碍无精子症，以及检查梗阻部位、范围及梗阻原因，可选用阴囊探查术。②睾丸活检术：能直接判断精子发生的功能或精子发生障碍的程度。③精子功能试验：排出体外精子进入女性生殖器官与卵子结合受精，有关的精子功能。④房事后试验：了解精子与宫颈粘液间的相互作用。⑤性功能检查（略）。

必要时还可进行内分泌功能测定、免疫学和细胞遗传学检查。睾丸活检、输精管精囊造影等也常被采用。

治疗

1. 不育夫妇双方共同参与诊断与治疗，在男方进行治疗前也应对女方检查生育力。根据 WHO 多中心临床研究，男方生育力低下者约 26%配偶也同时存在生育问题。

2. 预防性治疗 为了防止以后引起男性不育应注意以下几点：①预防性传播疾病；②睾丸下降不完全者，应在幼儿期作出相应处理；③安全的环境、避免对睾丸有害因子及化学物品的接触；④对采用有损睾丸功能的治疗者，包括某些药物如肿瘤化疗等，在用药





前将病人的精液贮存于人类精子库。

3. 非手术治疗 ①特异性治疗：病因诊断相当明确，治疗方法针对性强，则可采用特异性治疗，如用促性腺激素治疗促性腺激素低下的性腺功能低下症。②半特异性治疗：对病因、病理、发病机制尚未阐明，治疗措施只解决部分发病环节，如感染不育和免疫不育治疗等。③非特异性治疗：由于病因不明，如特发性少精症采用的经验性治疗和传统医学治疗等。

4. 手术治疗 ①提高睾丸精子发生的手术，如精索内静脉高位结扎术和睾丸固定术。②解除输精管道的梗阻。③解除其他致使精液不能正常进入女性生殖道因素的手术，如尿道下裂手术等。④其他全身疾病而致男性不育的手术，如垂体瘤手术和甲状腺疾病手术治疗等。

5. 人类辅助生殖技术 不通过性交而采用医疗手段使不孕不育夫妇受孕的方法称人类辅助生殖技术，该技术主要有四方面：

(1) 丈夫精液人工授精 (artificial insemination with husband's semen, AIH)：精子体外处理后，收集质量好的精子作宫腔内人工受精 (IUI)，主要用于宫颈因素引起不育，男性主要用于免疫不育，成功率为 8%~10%。

(2) 体外授精胚胎移植技术 (in vitro fertilization-embryo transfer, IVF-ET)：每周期成功率达 30% 以上，主要用于女性输卵管损坏、梗阻的不育治疗。

(3) 卵胞浆内精子注射 (intracytoplasmic sperm injection, ICSI)：主要用于严重少精、死精以及梗阻性无精子症病人。此项技术可达 70% 左右成功授精；每次移植二个胚胎，怀孕率达 35%~50%。

(4) 供者精液人工授精 (artificial insemination with donor's semen, AID)：男性不育经各种方法治疗无效而其配偶生育力正常者，为了生育目的可采用供者精液人工授精。

## 第四节 男 性 节 育

男性节育是人口与计划生育基本国策得以落实的重要方面。目前，计划生育工作已逐渐形成科学的管理与先进的专业技术结合的新型体系。本节就男性节育的专业技术方面作扼要介绍。

### 男性避孕

目前常用的方法是使用避孕套。在一时无避孕药具时，也有采用体外排精和会阴尿道压迫法避孕。自然避孕法是需要夫妇双方密切配合，选择在易受孕期禁欲而达到避孕目的；外用杀精子药物避孕方法也与男性有关。避孕方法必须具备对健康无害、效果可靠、不影响性生活、简便、经济以及停用避孕措施可恢复生育能力等原则。男性避孕药研究虽取得一定进展，但尚未能在临床推广应用。

1. 避孕套避孕 避孕套又叫阴茎套，通常由乳胶薄膜制成的套子，性交时套在阴茎上，阻止精液流到阴道里，达到避孕目的。正确使用避孕套又是预防艾滋病和其他性传播疾病的一种简便而有效的方法。

(1) 效果及其优缺点：避孕套避孕效果是屏障避孕法中最有效的一种避孕法，若正确



而持续使用，第一年意外妊娠率低于 3/100 妇女年。

避孕套避孕的主要优点：方法简便，特别适用于轻度早泄者、女性对配偶精液过敏者以及妊娠晚期性交和预防宫颈间变从而减少宫颈癌变发生。

避孕套使用的缺点：有些使用者会发生性感迟钝，每次使用感到麻烦，少数使用者对乳胶过敏或因使用不当造成避孕失败。

(2) 使用方法和注意事项：正确使用方法包括：选用避孕套大小、规格适当。每次性交均使用新套，使用前用吹气法检查确定无破损。戴前先捏瘪套的前端小囊，放在勃起的阴茎头上，边推边套至阴茎根部。射精后，在阴茎尚未软缩前，按住套口与阴茎一起拔出。

2. 自然避孕法 根据女性月经周期，判断排卵前后的易受孕期，进行周期性禁欲。该方法最符合自然状态，只要夫妇密切配合，可达到较好避孕效果，为广大育龄夫妇接受。目前判断易受孕期方法，主要有日历表法、基础体温法、症状-体温法和宫颈粘液法四种。对易受孕期判断有困难者，宜采用其他避孕措施。

3. 杀精子药物避孕法 是在性生活前将外用杀精子药物放入阴道内，使排入阴道的精子杀伤，达到避孕目的。现常用的有孟苯醇醚和壬苯醇醚，配伍各种惰性基质制成泡沫剂、霜剂、胶冻栓剂、片剂以及避孕药膜等。外用避孕方法简单，若使用正确，避孕效果可达 94/100 妇女年。对全身无毒，局部刺激轻微，不干扰妇女内分泌，不影响男女双方生理健康，不影响性交快感，副作用少，对阴道杆菌无害等。孟苯醇醚和壬苯醇醚制成的外用避孕药膜还可男用，其方法是性交时阴茎进入阴道后，待阴茎头部被阴道分泌物湿润后退出阴茎，将一张药膜包贴于阴茎头上，推入阴道深处停留 1~2 分钟，使药膜在阴道分泌物中溶解，起到杀精子作用而获得避孕效果。

### 男性绝育

男性绝育是通过手术切断、结扎输精管，或植入堵塞物于输精管腔内，或用电凝、化学等方法闭塞输精管，或在管外加压闭合输精管，使输精管通道被阻断的一种持久性节育措施。目前常用的是输精管结扎术和输精管药物注射绝育法。

1. 输精管结扎术 (vasoligation) 适用于已婚男子，为实行计划生育，经夫妇双方同意，均可施行。有出血素质、严重神经官能症、精神病、急性病和其他严重慢性疾病者以及睾丸、附睾、前列腺、阴囊皮肤有炎症者，应暂缓施行手术；对患有严重精索静脉曲张、腹股沟疝、鞘膜积液等可在上述疾病手术同时作输精管结扎术。

2. 输精管粘堵术 是用注射针头经阴囊皮肤直接穿刺输精管，然后注入快速凝固石炭酸 504 混合剂，使输精管管腔发生堵塞的绝育方法。

输精管绝育术后，遇到特殊情况（如子女死亡等），要求再生育者，可进行输精管吻合术；采用显微外科输精管吻合术，术后有 95% 以上能获得解剖上再通。长期随访妊娠率达 75% 左右。

(王益鑫)

# 第六十一章 骨折概论

## 第一节 骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位

**定义** 骨折 (fracture) 即骨的完整性和连续性中断。

**成因** 骨折可由创伤和骨骼疾病所致，后者如骨髓炎、骨肿瘤所致骨质破坏，受轻微外力即发生的骨折，称为病理性骨折。本章重点是讨论创伤性骨折。

1. 直接暴力 暴力直接作用使受伤部位发生骨折，常伴有不同程度的软组织损伤。如车轮撞击小腿，于撞击处发生胫腓骨骨干骨折 (图 61-1)。

2. 间接暴力 暴力通过传导、杠杆、旋转和肌收缩使肢体远处发生骨折。如跌倒时以手掌撑地，依其上肢与地面的角度不同，暴力向上传导，可致桡骨远端骨折或肱骨髁上骨折 (图 61-2)。骤然跪倒时，股四头肌猛烈收缩，可致髌骨骨折 (图 61-3)。

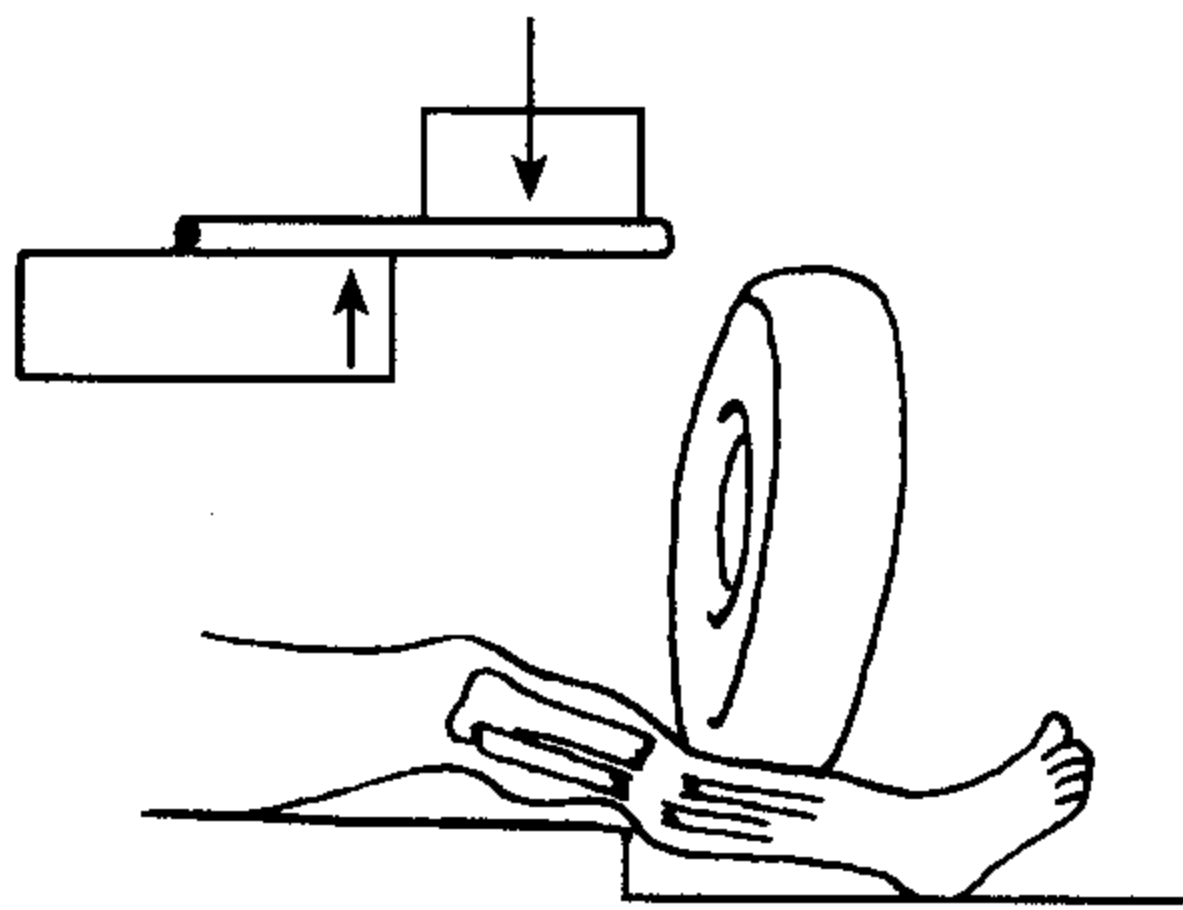


图 61-1 直接暴力引起骨折

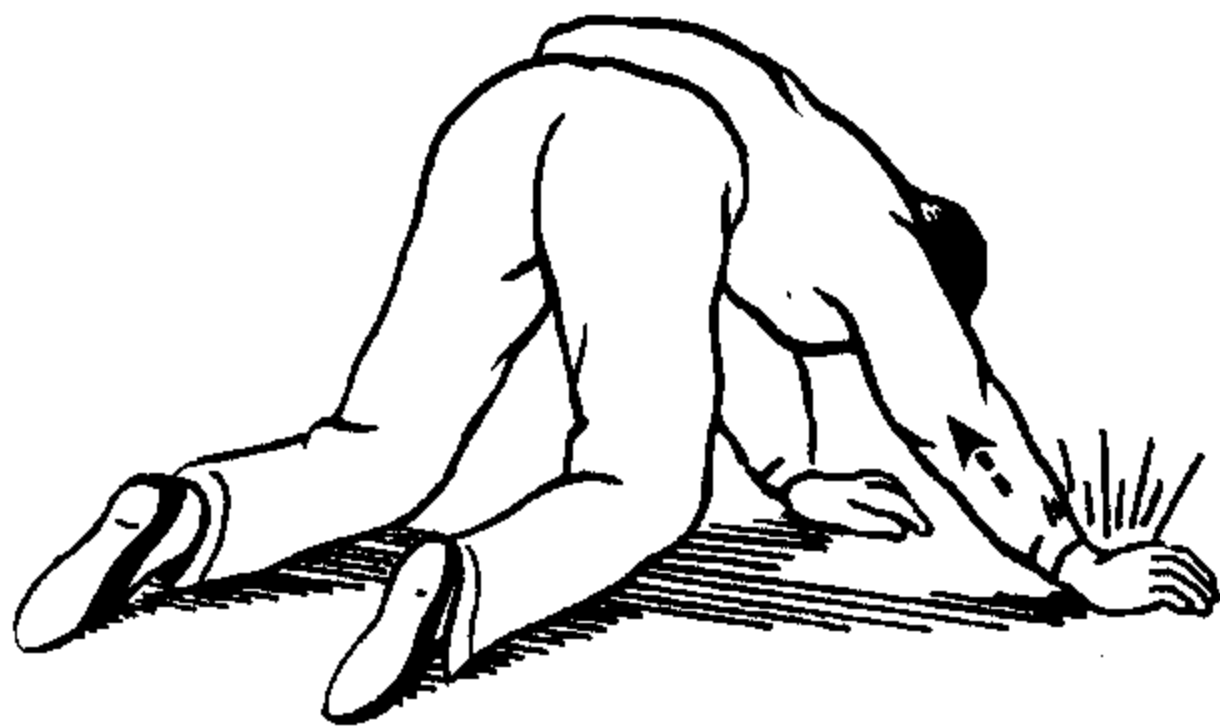


图 61-2 间接暴力引起骨折

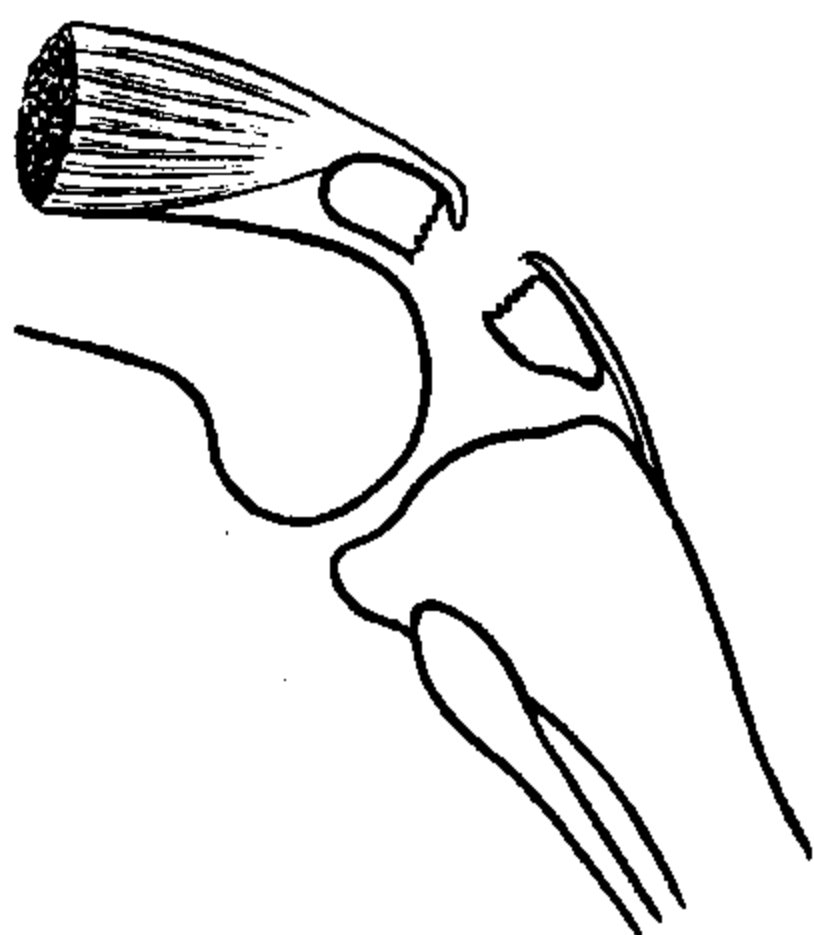


图 61-3 肌拉力引起骨折

3. 积累性劳损 长期、反复、轻微的直接或间接损伤可致使肢体某一特定部位骨折，如远距离行军易致第 2、3 跖骨及腓骨下 1/3 骨干骨折，称为疲劳性骨折。

### 分类

#### (一) 根据骨折处皮肤、粘膜的完整性分类

1. 闭合性骨折 (closed fracture) 骨折处皮肤或粘膜完整，骨折端不与外界相通。

2. 开放性骨折 (open fracture) 骨折处皮肤或粘膜破裂，骨折端与外界相通。骨折处的创口可由刀伤、枪伤由外向内形成，亦可由骨折端刺破皮肤或粘膜从内向外所致。如耻骨骨折伴膀胱或尿道破裂、尾骨骨折致直肠破裂均属开放性骨折 (图 61-4)。

#### (二) 根据骨折的程度和形态分类

1. 不完全骨折 骨的完整性和连续性部分中断，按其形态又可分为：

(1) 裂缝骨折：骨质发生裂隙，无移位，多见于颅骨、肩胛骨等。

(2) 青枝骨折：多见于儿童，骨质和骨膜部分断裂，可有成角畸形。有时成角畸形不

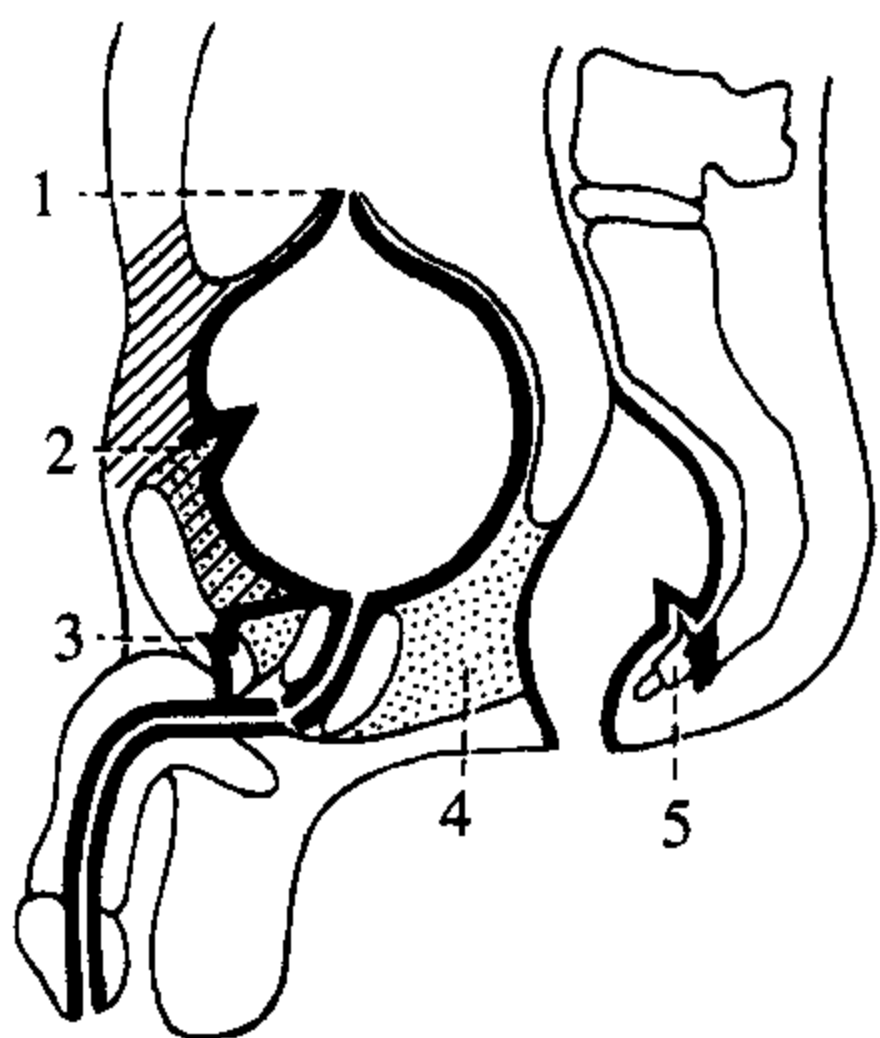


图 61-4 开放性骨折

1. 充盈的膀胱及覆盖其上的腹膜破裂后，尿液可流入腹腔，引起腹膜炎  
2. 腹膜外膀胱破裂后，尿液流入耻骨后间隙（斜线示意图）  
3. 耻骨骨折伴有后尿道破裂  
4. 尿外渗浸润耻骨后直肠前间隙（小黑点示意图）  
5. 尾骨骨折可引起直肠破裂

明显，仅表现为骨皮质劈裂，与青嫩树枝被折断时相似而得名。

2. 完全骨折 骨的完整性和连续性全部中断，按骨折线的方向及其形态可分为（图 61-5）：

（1）横形骨折：骨折线与骨干纵轴接近垂直。

（2）斜形骨折：骨折线与骨干纵轴呈一定角度。

（3）螺旋形骨折：骨折线呈螺旋状。

（4）粉碎性骨折：骨质碎裂成三块以上。骨折线呈 T 形或 Y 形者又称为 T 形或 Y 形骨折。

（5）嵌插骨折：骨折片相互嵌插，多见于干骺端骨折。即骨干的坚质骨嵌插入骺端的松质骨内（图 61-6）。

（6）压缩性骨折：骨质因压缩而变形，多见于松质骨，如脊椎骨和跟骨（图 61-7）。

（7）凹陷性骨折：骨折片局部下陷，多见于颅骨。

（8）骨骺分离：经过骨骺的骨折，骨骺的断面可带有数量不等的骨组织。

### （三）根据骨折端稳定程度分类

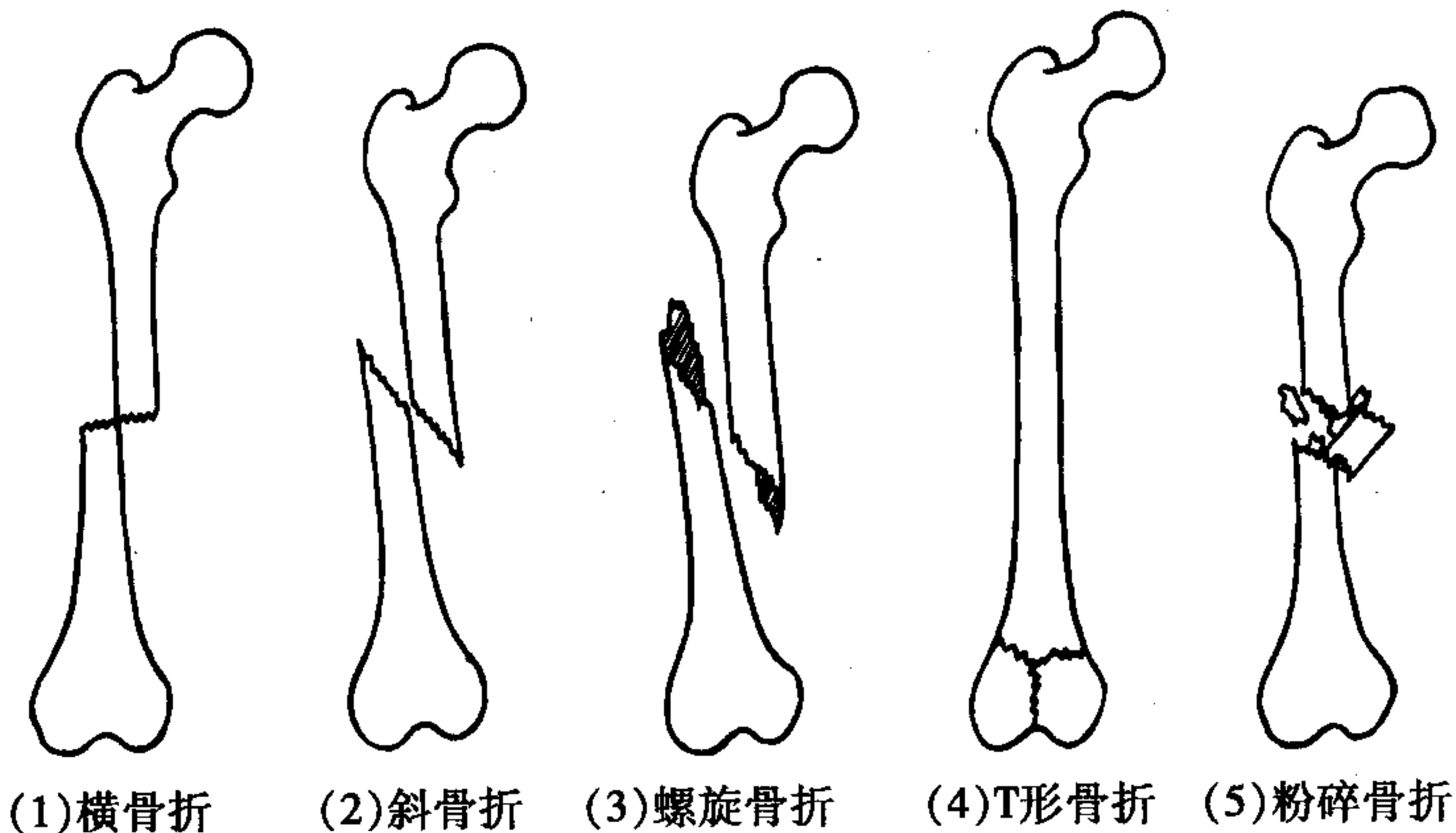


图 61-5 完全骨折

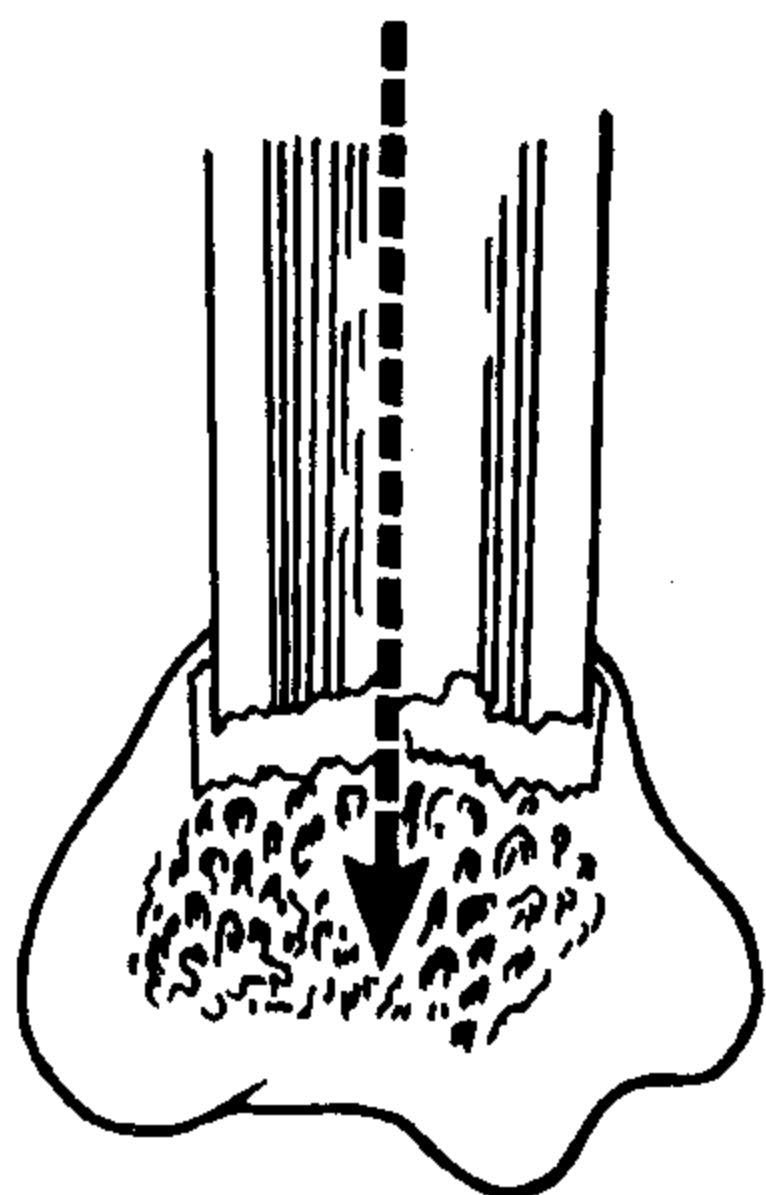


图 61-6 嵌插骨折

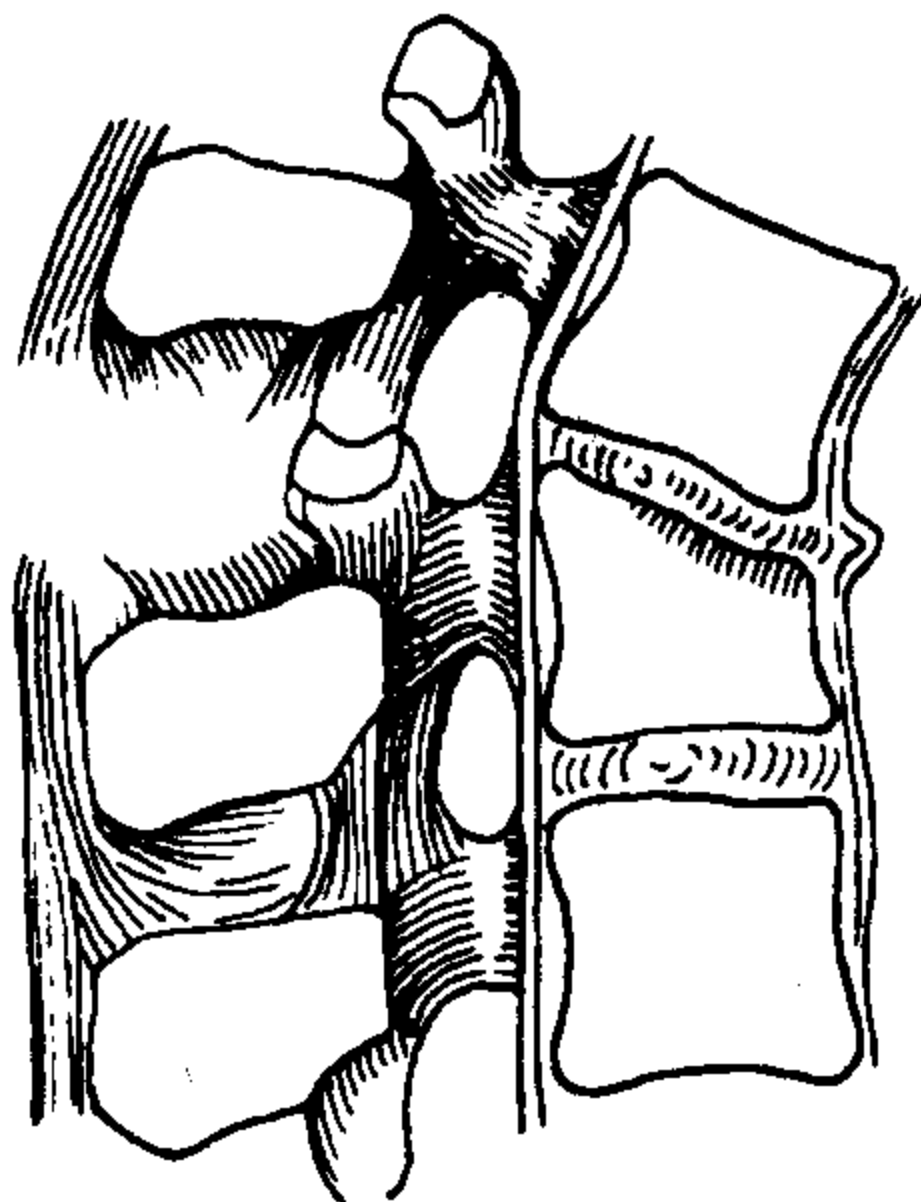


图 61-7 压缩骨折



1. 稳定性骨折 骨折端不易移位或复位后不易再发生移位者，如裂缝骨折、青枝骨折、横形骨折、压缩性骨折、嵌插骨折等。

2. 不稳定性骨折 骨折端易移位或复位后易再移位者，如斜形骨折、螺旋形骨折、粉碎性骨折等。

**骨折段移位** 大多数骨折骨折段均有不同程度的移位，常见有以下五种，并且常常几种移位可同时存在（图 61-8）。即①成角移位：两骨折段的纵轴线交叉成角，以其顶角的方向为准有向前、后、内、外成角。②侧方移位：以近侧骨折段为准，远侧骨折段向前、后、内、外的侧方移位。③缩短移位：两骨折段相互重叠或嵌插，使其缩短。④分离移位：两骨折段在纵轴上相互分离，形成间隙。⑤旋转移位：远侧骨折段围绕骨之纵轴旋转。

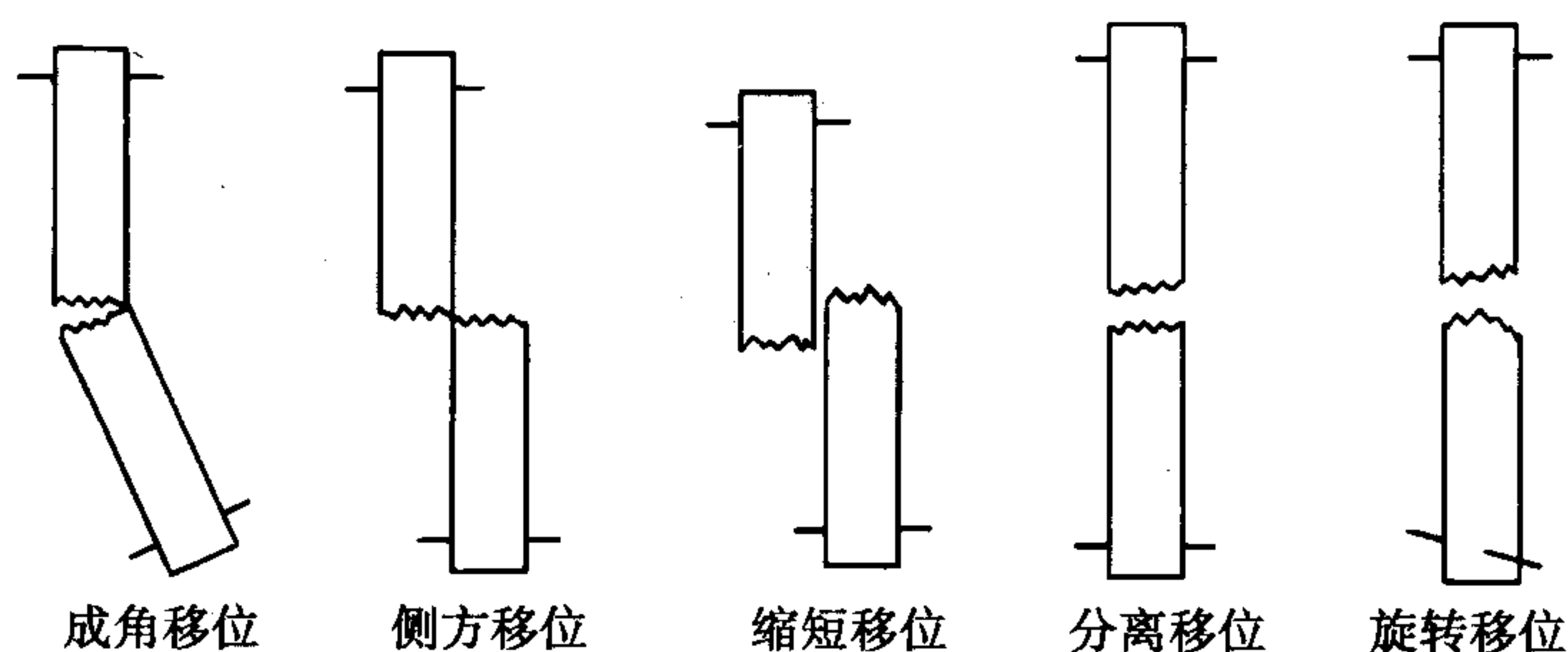


图 61-8 骨折段五种不同的移位

造成各种不同移位的影响因素为：①外界暴力的性质、大小和作用方向（图 61-9）；②肌肉的牵拉，不同骨折部位，由于肌肉起止点不同，肌肉牵拉造成不同方向移位（图 61-10）；③骨折远侧段肢体重量的牵拉，可致骨折分离移位；④不恰当的搬运和治疗。

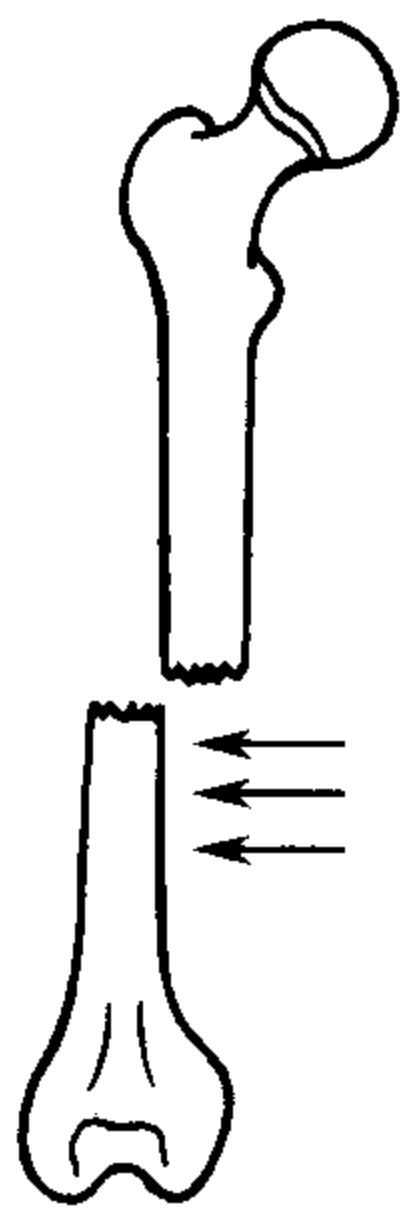


图 61-9 由于暴力的大小、作用方向及性质而引起的骨折段移位

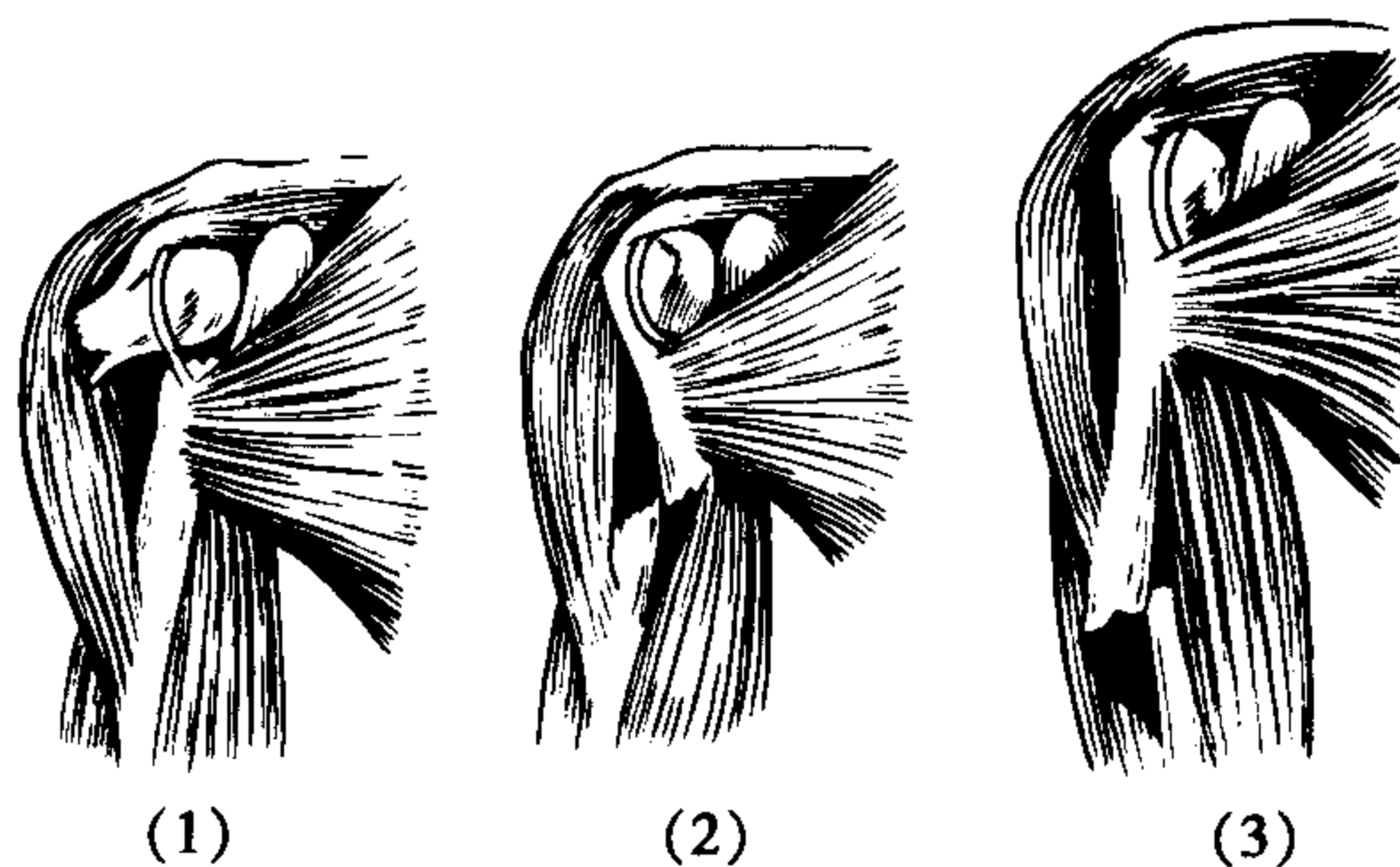


图 61-10 肱骨干骨折因骨折部位不同，由肌牵拉力而引起的不同移位

(1) 骨折在胸大肌止点之上 (2) 骨折在胸大肌止点之下  
(3) 骨折在三角肌止点之下



## 第二节 骨折的临床表现及 X 线检查

**临床表现** 大多数骨折一般只引起局部症状，严重骨折和多发性骨折可导致全身反应。

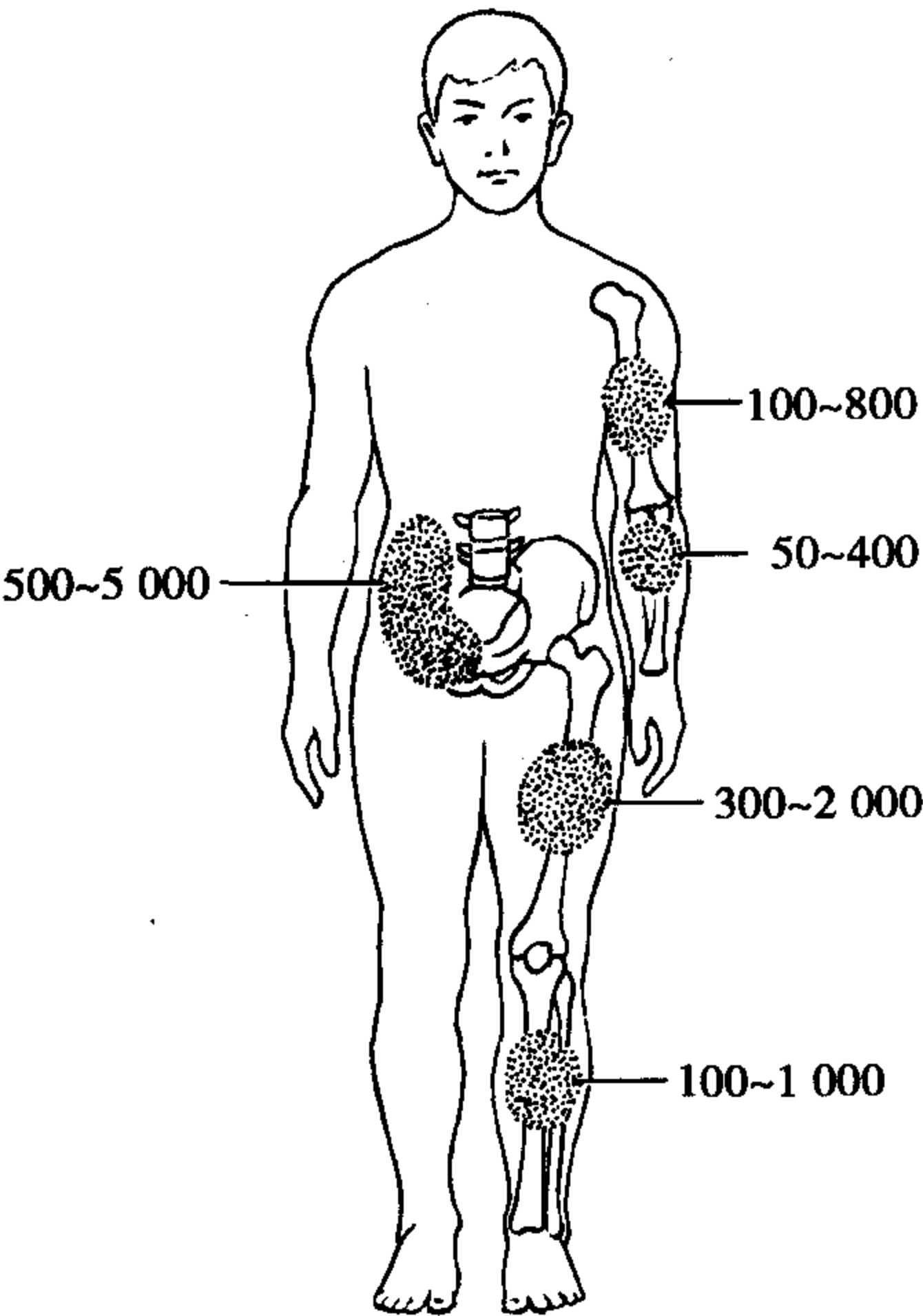


图 61-11 各部位骨折的失血量 (ml)

### (一) 全身表现

1. 休克 骨折所致的休克主要原因是出血，特别是骨盆骨折、股骨骨折和多发性骨折，其出血量大者可达 2000 ml 以上 (图 61-11)。严重的开放性骨折或并发重要内脏器官损伤时亦可导致休克。

2. 发热 骨折后一般体温正常，出血量较大的骨折，如股骨骨折、骨盆骨折，血肿吸收时可出现低热，但一般不超过 38℃。开放性骨折，出现高热时，应考虑感染的可能。

### (二) 局部表现

1. 骨折的一般表现 为局部疼痛、肿胀和功能障碍。骨折时，骨髓、骨膜及周围组织血管破裂出血，在骨折处形成血肿，以及软组织损伤所致水肿，使患肢严重肿胀，甚至出现张力性水疱和皮下瘀斑，由于血红蛋白的分解，可呈紫色、青色或黄色 (图 61-12)。骨折局部出现剧烈疼痛，特别是移动患肢时加剧，伴明显压痛。

局部肿胀和疼痛使患肢活动受限，如为完全性骨折，可使受伤肢体活动功能完全丧失。

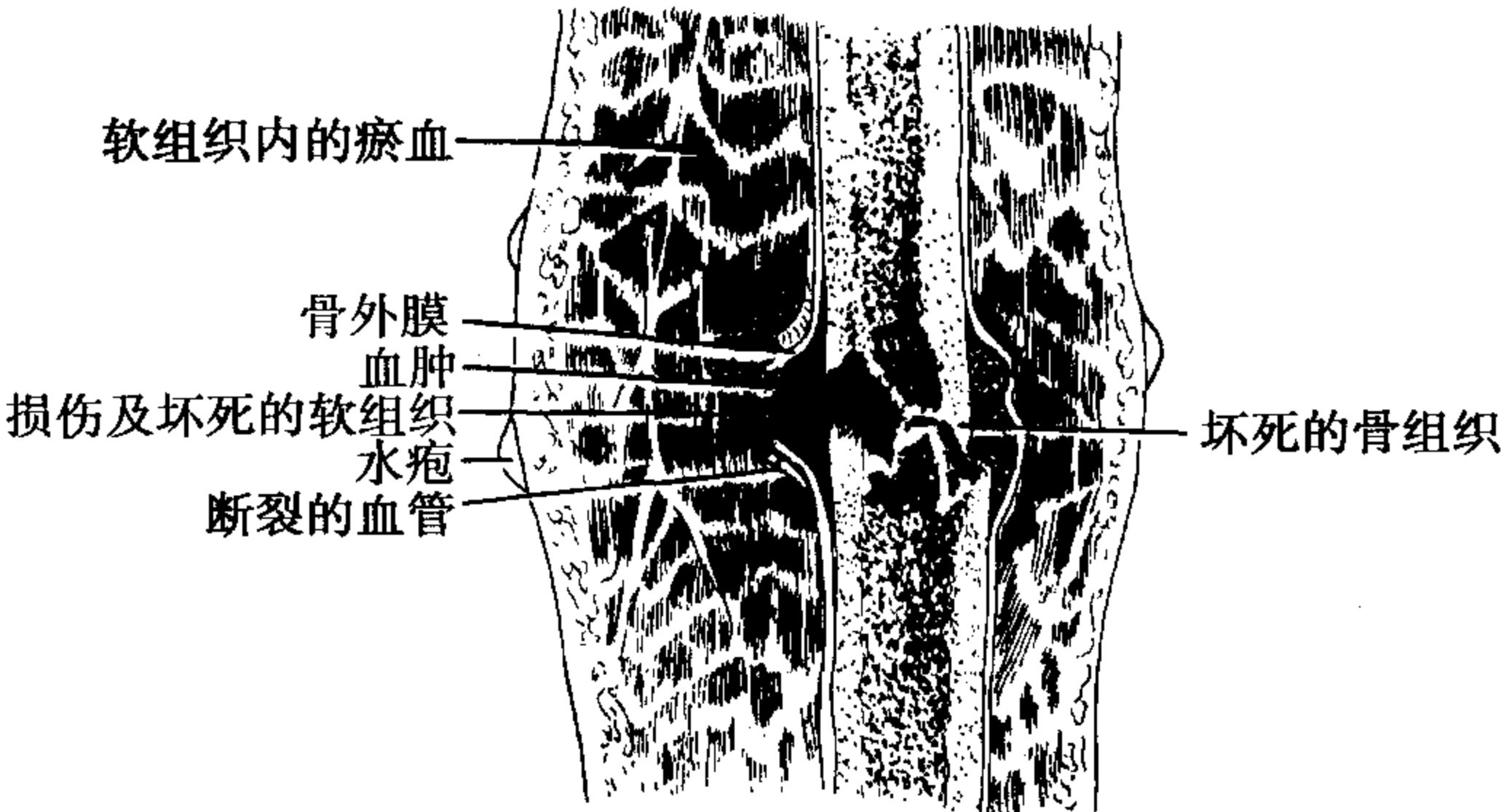


图 61-12 四肢长管骨骨干骨折纵剖面图

### 2. 骨折的特有体征

- (1) 畸形：骨折段移位可使患肢外形发生改变，主要表现为缩短、成角或旋转畸形。
  - (2) 异常活动：正常情况下肢体不能活动的部位，骨折后出现不正常的活动。
  - (3) 骨擦音或骨擦感：骨折后，两骨折端相互摩擦时，可产生骨擦音或骨擦感。
- 具有以上三个骨折特有体征之一者，即可诊断为骨折。但骨折的异常活动和骨擦音或



骨擦感应在初次检查病人时予以注意，不可故意反复多次检查，以免加重周围组织损伤，特别是重要的血管、神经损伤。值得注意的是，有些骨折如裂缝骨折和嵌插骨折，可不出现上述三个典型的骨折特有体征，应常规进行 X 线拍片检查，以便确诊。

**骨折的 X 线检查** X 线检查对骨折的诊断和治疗具有重要价值。凡疑为骨折者应常规进行 X 线拍片检查，可以显示临床上难以发现的不完全性骨折、深部的骨折、关节内骨折和小的撕脱性骨折等。即使临床上已表现为明显骨折者，X 线拍片检查也是必要的，可以帮助了解骨折的类型和骨折端移位情况，对于骨折的治疗具有重要指导意义。

骨折的 X 线检查一般应拍摄包括邻近一个关节在内的正、侧位片，必要时拍摄特殊位置的 X 线片。如掌骨和跖骨拍正位及斜位片，跟骨拍侧位和轴心位，腕舟状骨拍正位和蝶位。有时不易确定损伤情况时，尚需拍对侧肢体相应部位的 X 线片，以便进行对比。值得注意的是，有些轻微的裂缝骨折，急诊拍片未见明显骨折线，如临床症状较明显者，应于伤后 2 周拍片复查。此时，骨折端的吸收常可出现骨折线，如腕舟状骨骨折。

### 第三节 骨折的并发症

骨折常由较严重的创伤所致。在一些复杂的损伤中，有时骨折本身并不重要，重要的是骨折伴有或所致重要组织或重要器官损伤，常引起严重的全身反应，甚至危及病人的生命。骨折治疗过程中出现的一些并发症，将严重地影响骨折的治疗效果，应特别注意加以预防并及时予以正确处理。

#### (一) 早期并发症

1. 休克 严重创伤，骨折引起大出血或重要器官损伤所致。

2. 脂肪栓塞综合征 发生于成人，是由于骨折处髓腔内血肿张力过大，骨髓被破坏，脂肪滴进入破裂的静脉窦内，可引起肺、脑脂肪栓塞。亦有人认为是由于创伤的应激作用，使正常血液中的乳糜微粒失去乳化稳定性，结合成直径达  $10\sim 20\ \mu\text{m}$  的脂肪球而成为栓子，阻塞肺毛细血管。同时，在肺灌注不良时，肺泡膜细胞产生脂肪酶，使脂肪栓子中的中性脂肪小滴水解成甘油与游离脂肪酸，释放儿茶酚胺，损伤毛细血管壁，使富于蛋白质的液体漏至肺间质和肺泡内，发生肺出血、肺不张和低血氧。临床上出现呼吸功能不全、发绀，胸部拍片有广泛性肺实变。动脉低血氧可致烦躁不安、嗜睡，甚至昏迷和死亡。

#### 3. 重要内脏器官损伤

(1) 肝、脾破裂：严重的下胸壁损伤，除可致肋骨骨折外，还可能引起左侧的脾和右侧的肝破裂出血，导致休克。

(2) 肺损伤：肋骨骨折时，骨折端可使肋间血管及肺组织损伤，而出现气胸、血胸或血气胸，引起严重的呼吸困难。

(3) 膀胱和尿道损伤：由骨盆骨折所致（见图 61-4），引起尿外渗所致的下腹部、会阴疼痛、肿胀以及血尿、排尿困难。

(4) 直肠损伤：可由骶尾骨骨折所致（见图 61-4），而出现下腹部疼痛和直肠内出血。

#### 4. 重要周围组织损伤

(1) 重要血管损伤：常见的有股骨髁上骨折，远侧骨折端可致腘动脉损伤；胫骨上段



骨折的胫前或胫后动脉损伤；伸直型肱骨髁上骨折，近侧骨折端易造成肱动脉损伤（图 61-13）。

（2）周围神经损伤：特别是在神经与其骨紧密相邻的部位，如肱骨中、下 1/3 交界处骨折极易损伤紧贴肱骨行走的桡神经；腓骨颈骨折易致腓总神经损伤。

（3）脊髓损伤：为脊柱骨折和脱位的严重并发症，多见于脊柱颈段和胸腰段（图 61-14），出现损伤平面以下的截瘫。目前，虽有不少关于脊髓损伤再生的研究，尚未取得突破性进展，脊髓损伤所致的截瘫可导致终身残废。

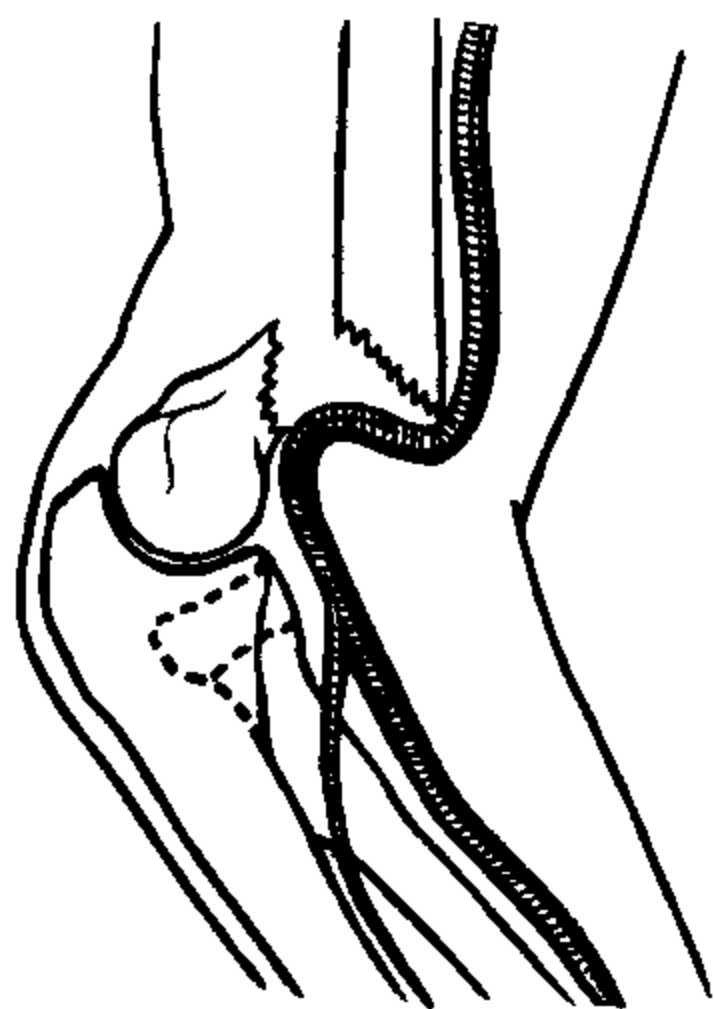


图 61-13 肱骨髁上骨折损伤肱动脉

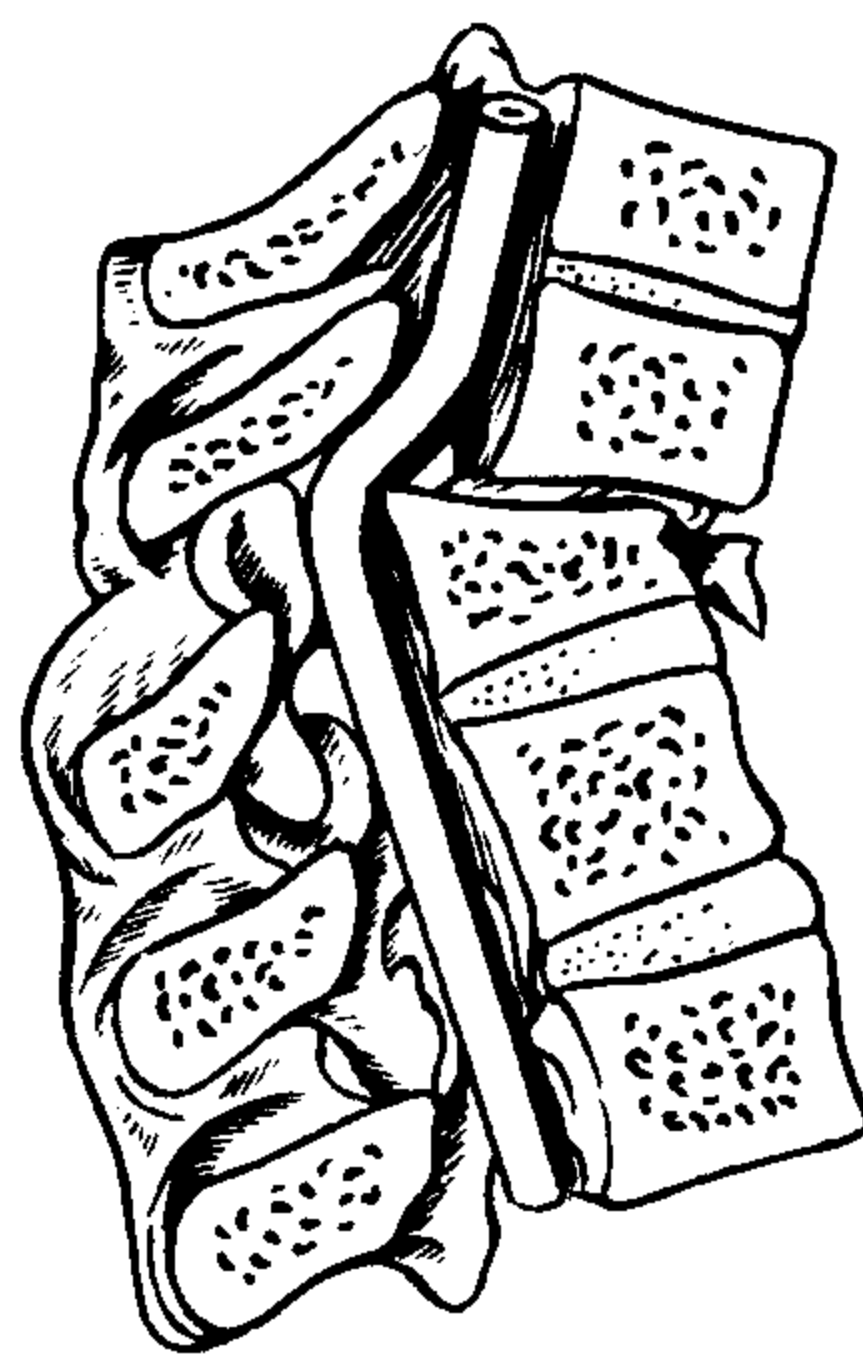


图 61-14 脊柱骨折脱位时损伤脊髓

5. 骨筋膜室综合征 (osteofascial compartment syndrome) 即由骨、骨间膜、肌间隔和深筋膜形成的骨筋膜室内肌肉和神经因急性缺血而产生的一系列早期征候群。最多见于前臂掌侧和小腿，常由创伤骨折的血肿和组织水肿使其室内内容物体积增加或外包扎过紧、局部压迫使骨筋膜室容积减小而导致骨筋膜室内压力增高所致。当压力达到一定程度（前臂 65 mmHg，小腿 55 mmHg）可使供应肌肉的小动脉关闭（图 61-15），形成缺血—水肿—缺血的恶性循环，根据其缺血的不同程度而导致：①濒临缺血性肌挛缩——缺血早期，及时处理恢复血液供应后，可不发生或仅发生极小量肌肉坏死，可不影响肢体功能。②缺血性肌挛缩——较短时间或程度较重的不完全缺血，恢复血液供应后大部分肌肉坏死，形成挛缩畸形，严重影响患肢功能。③坏疽——广泛、长时间完全缺血，大量肌肉坏疽，常需截肢。如有大量毒素进入血循环，还可致休克、心律不齐和急性肾衰竭。

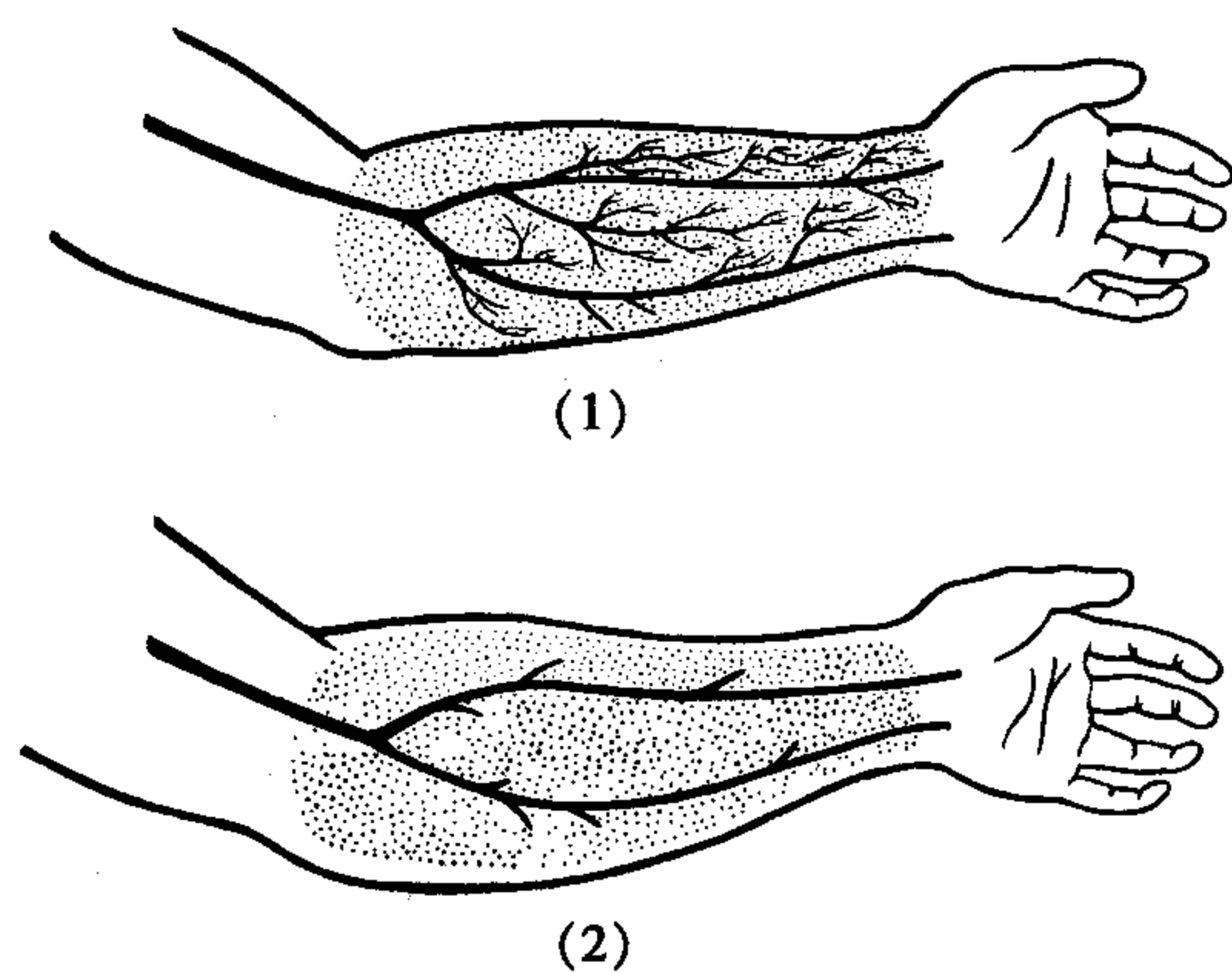


图 61-15 前臂骨筋膜室综合征发展过程示意图  
(1) 早期肌的毛细血管血液循环开始受压  
(2) 若骨筋膜室内张力继续增加，肌的血液供应可以完全丧失，但远侧的动脉搏动还可以存在。所以临床上不能以此作为安全的客观指标

## （二）晚期并发症

1. 坠积性肺炎 主要发生于因骨折长期卧床不起的病人，特别是老年、体弱和伴有



慢性病的患者，有时可因此而危及病人生命。应鼓励病人积极进行功能锻炼，及早下床活动。

2. 压疮 严重创伤骨折，长期卧床不起，身体骨突起处受压，局部血循环障碍，易形成压疮。常见部位有骶骨部、髌部、足跟部。特别是截瘫病人，由于失神经支配，缺乏感觉和局部血循环更差，不仅更易发生压疮，而且发生后难以治愈，常成为全身感染的来源。

3. 下肢深静脉血栓形成 多见于骨盆骨折或下肢骨折，下肢长时间制动，静脉血回流缓慢，加之创伤所致血液高凝状态，易发生血栓形成。应加强活动锻炼，预防其发生。

4. 感染 开放性骨折，特别是污染较重或伴有较严重的软组织损伤者，若清创不彻底，坏死组织残留或软组织覆盖不佳，可能发生感染。处理不当可致化脓性骨髓炎。

5. 损伤性骨化 又称骨化性肌炎。由于关节扭伤、脱位或关节附近骨折，骨膜剥离形成骨膜下血肿，处理不当使血肿扩大，血肿机化并在关节附近软组织内广泛骨化，造成严重关节活动功能障碍。特别多见于肘关节，如肱骨髁上骨折，反复暴力复位或骨折后肘关节伸屈活动受限而进行的强力反复牵拉所致。

6. 创伤性关节炎 关节内骨折，关节面遭到破坏，又未能准确复位，骨愈合后使关节面不平整，长期磨损易引起创伤性关节炎，致使关节活动时出现疼痛。

7. 关节僵硬 即指患肢长时间固定，静脉和淋巴回流不畅，关节周围组织中浆液纤维性渗出和纤维蛋白沉积，发生纤维粘连，并伴有关节囊和周围肌挛缩，致使关节活动障碍。这是骨折和关节损伤最为常见的并发症。及时拆除固定和积极进行功能锻炼是预防和治疗关节僵硬的有效方法。

8. 急性骨萎缩(acute bone atrophy, Sudeck's atrophy) 即损伤所致关节附近的痛性骨质疏松，亦称反射性交感神经性骨营养不良。好发于手、足骨折后，典型症状是疼痛和血管舒缩紊乱。疼痛与损伤程度不一致，随邻近关节活动而加剧，局部有烧灼感。由于关节周围保护性肌痉挛而致关节僵硬。血管舒缩紊乱可使早期皮温升高，水肿及汗毛、指甲生长加快，随之皮温低、多汗、皮肤光滑，汗毛脱落。致手或足肿胀、僵硬、寒冷、略呈青紫达数月之久。骨折后早期应抬高患肢、积极进行主动功能锻炼，促进肿胀消退，预防其发生。一旦发生，治疗十分困难，以功能锻炼和物理治疗为主，必要时可采用交感神经封闭。

9. 缺血性骨坏死 骨折使某一骨折段的血液供应被破坏，而发生该骨折段缺血性坏死。常见的有腕舟状骨骨折后近侧骨折段缺血性坏死，股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死（图 61-16）。



图 61-17 前臂缺血性肌挛缩后的典型畸形——爪形手

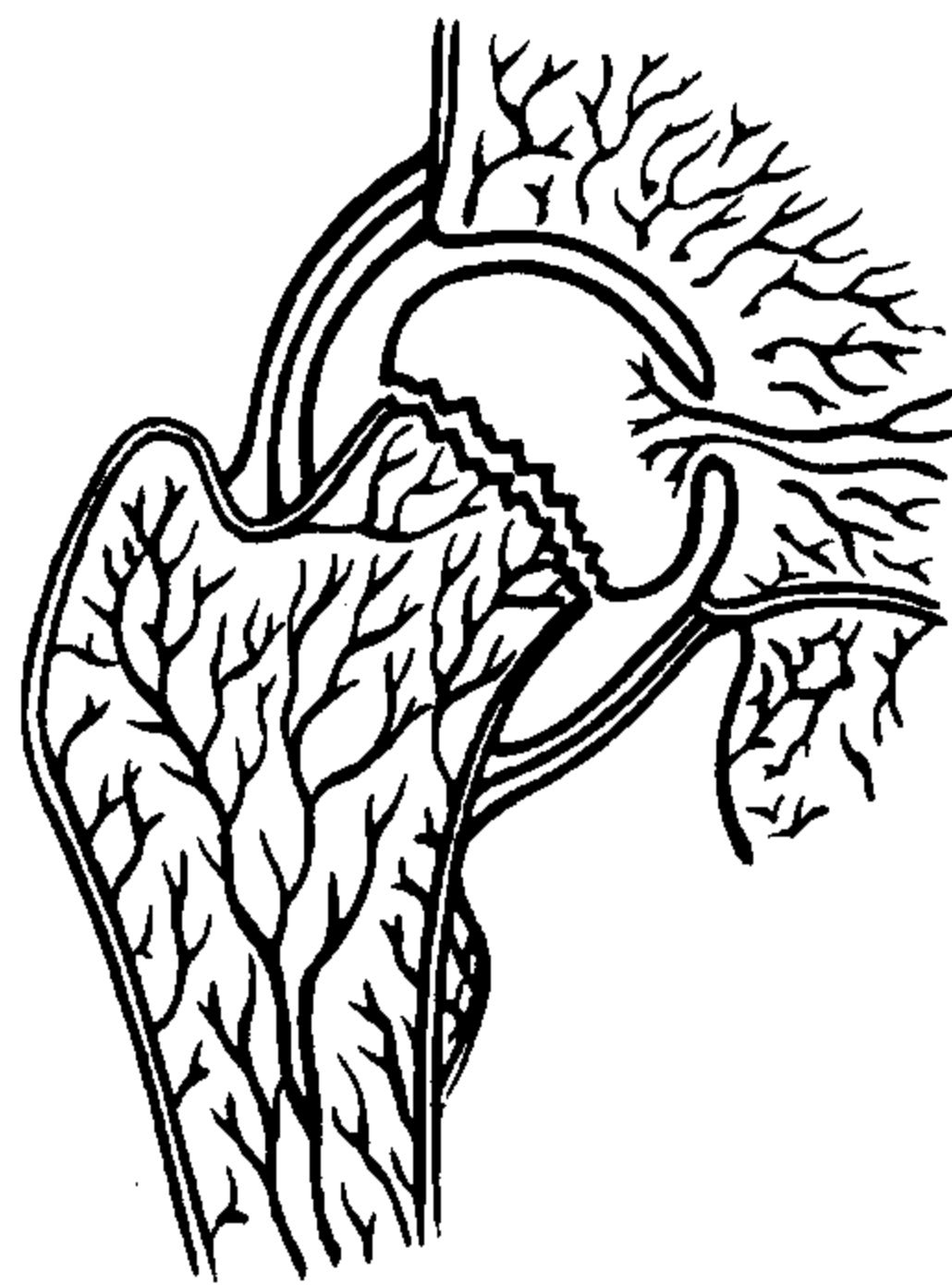


图 61-16 关节囊内股骨颈骨折后，股骨头因缺乏血液供给而发生缺血性骨坏死

10. 缺血性肌挛缩 是骨折最严重的并发症之一，是骨筋膜室综合征处理不当的严重后果。它可由骨折和软组织损伤直接所致，更常见的是骨折处理不当所造成，特别是外固定过紧。提高对骨筋膜室综合征的认识并及时予以正确处理是防止缺血性肌挛缩发生的



关键。一旦发生则难以治疗，效果极差，常致严重残废。典型的畸形是爪形手（图 61-17）和爪形足。

## 第四节 骨折愈合过程

**骨折愈合过程** 骨折愈合是一个复杂而连续的过程，从组织学和细胞学的变化，通常将其分为三个阶段，但三者之间又不可截然分开，而是相互交织逐渐演进。

1. 血肿炎症机化期 骨折导致骨髓腔、骨膜下和周围组织血管破裂出血，在骨折断端及其周围形成血肿。伤后 6~8 小时，由于内、外凝血系统的激活，骨折断端的血肿凝结成血块。而且严重的损伤和血管断裂使骨折端缺血，可致其部分软组织和骨组织坏死（图 61-12），在骨折处引起无菌性炎症反应。缺血和坏死的细胞所释放的产物，引起局部毛细血管增生扩张、血浆渗出、水肿和炎性细胞浸润。中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞和巨噬细胞侵入血肿的骨坏死区，逐渐清除血凝块、坏死软组织和死骨，而使血肿机化形成肉芽组织。

骨折端坏死的骨细胞、成骨细胞以及被吸收的骨基质均向周围释放内源性生长因子，如胰岛素生长因子 I、II（IGF-I、IGF-II）、血小板衍生生长因子（PDGF）、碱性成纤维细胞生长因子（bFGF）、 $\beta$  转化生长因子（TGF- $\beta$ ）等，在炎症期刺激间充质细胞聚集、增殖及血管增生，并向成骨细胞转化。骨形态发生蛋白（BMP）具有独特的诱导成骨作用，主要诱导未分化间充质细胞分化形成软骨和骨。肉芽组织内成纤维细胞合成和分泌大量胶原纤维，转化为纤维结缔组织，使骨折两端连接起来，称为纤维连结。这一过程约在骨折后 2 周完成。同时，骨折端附近骨外膜的成骨细胞伤后不久即活跃增生，一周后即开始形成与骨干平行的骨样组织，并逐渐延伸增厚。骨内膜在稍晚时也发生同样改变（图 61-18）。

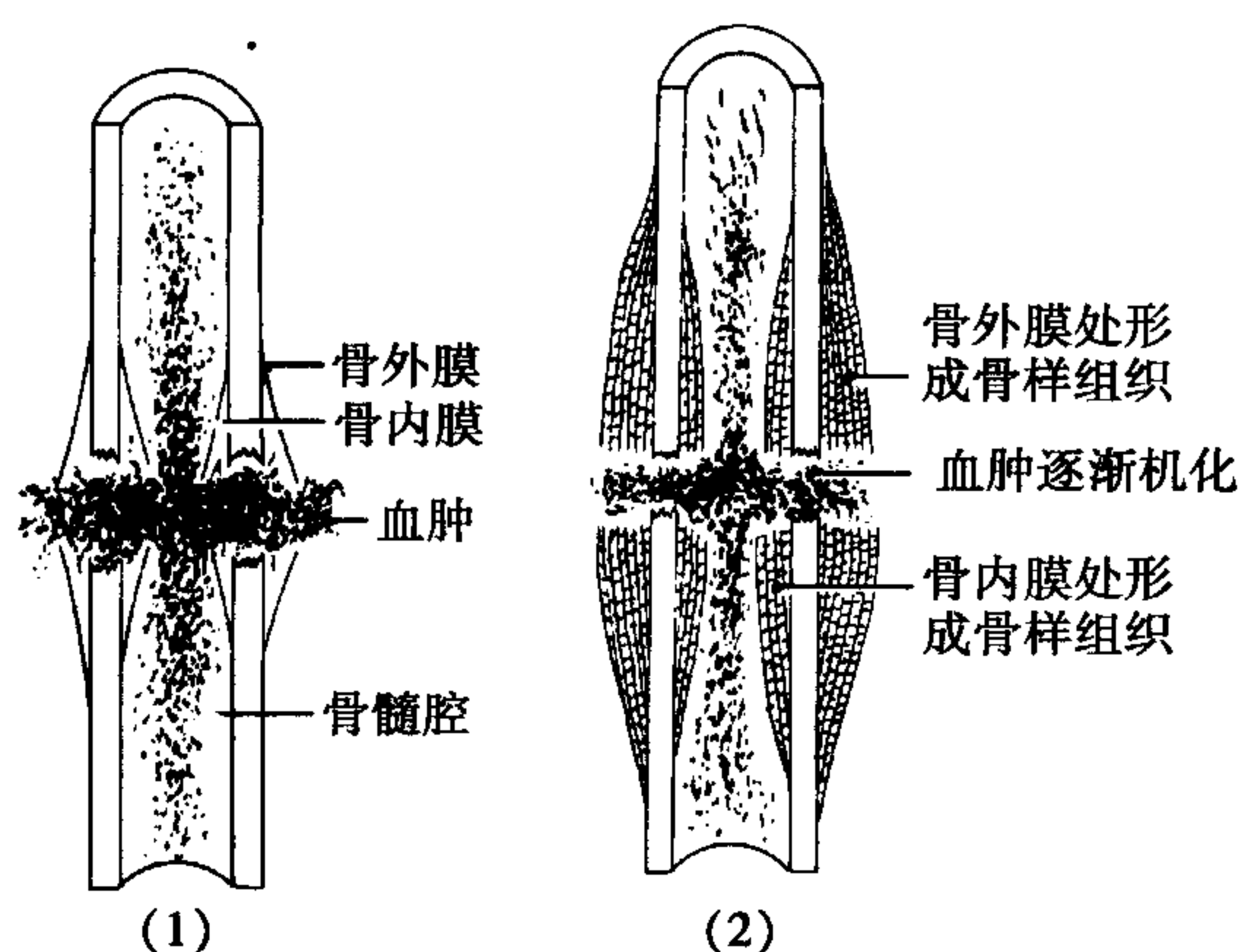


图 61-18 骨折愈合过程的血肿炎症机化期

(1) 骨折后血肿形成 (2) 血肿逐渐机化；  
骨内、外膜处开始形成骨样组织

2. 原始骨痂形成期 骨内、外膜增生，新生血管长入，成骨细胞大量增生，合成并分泌骨基质，使骨折端附近内、外形成的骨样组织逐渐骨化，形成新骨，即膜内成骨。由骨内、外膜紧贴骨皮质内、外形成的新骨，分别称为内骨痂和外骨痂 [图 61-19 (1)]。填充于骨折断端间和髓腔内的纤维组织逐渐转化为软骨组织，并随着成骨细胞侵入软骨基质，软骨细胞发生变性而凋亡，软骨基质经钙化而成骨，即软骨内成骨，形成环状骨痂和髓腔内骨痂，即为连接骨痂。连接骨痂与内、外骨痂相连，形成桥梁骨痂 [图 61-19 (2)]，标志着原始骨痂形成。

这些骨痂不断钙化加强，当其达到足以抵抗肌收缩及剪力和旋转力时，则骨折达到临床愈合，一般约需 4~8 周。此时 X 线片上可见骨折处有梭形骨痂阴影，但骨折线仍隐约



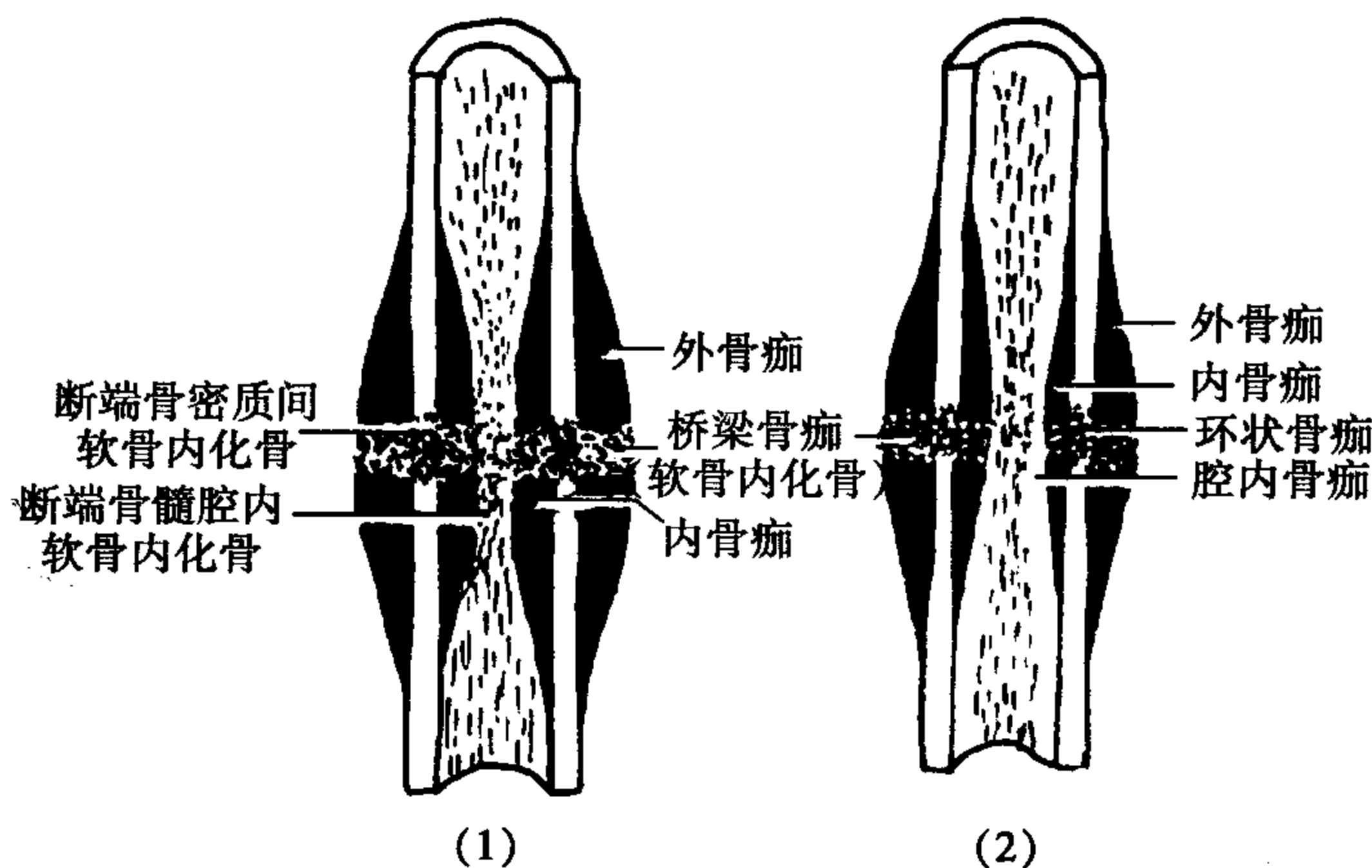


图 61-19 骨折愈合过程的原始骨痂形成期  
 (1) 膜内化骨及软骨内化骨过程逐渐完成 (2) 膜内化骨及软骨内化骨过程基本完成

可见。

骨折愈合过程中，膜内成骨比软骨内成骨快，而膜内成骨又以骨外膜为主。因此，任何对骨外膜的损伤均对骨折愈合不利。

3. 骨板形成塑形期 原始骨痂中新生骨小梁逐渐增粗，排列逐渐规则和致密。骨折端的坏死骨经破骨和成骨细胞的侵入，完成死骨清除和新骨形成的爬行替代过程。原始骨痂被板层骨所替代，使骨折部位形成坚强的骨性连接，这一过程约需 8~12 周。随着肢体活动和负重，根据 Wolff 定律，骨的机械强度取决于骨的结构，成熟骨板经成骨细胞和破骨细胞相互作用，在应力轴线上成骨细胞相对活跃，有更多的新骨使之形成坚强的板层骨；而在应力轴线以外破骨细胞相对活跃，使多余的骨痂逐渐被吸收而清除。髓腔重新沟通，骨折处恢复正常骨结构，在组织学和放射学上不留痕迹（图 61-20）。

骨折愈合过程有一期愈合（直接愈合）和二期愈合（间接愈合），以上即为二期愈合的主要生物学过程。一期愈合是指骨折复位和坚强内固定后，骨折断端可通过哈佛系统重建直接发生连接，X 线片上无明显外骨痂形成，而骨折线逐渐消失。其特征为愈合过程中无骨皮质区吸收，坏死骨在被吸收的同时由新的板层骨取代，而达到皮质骨间的直接愈合。临床上骨折愈合过程多为二期愈合。

骨折临床愈合标准 临床愈合是骨折愈合的重要阶段，此时病人已可拆除外固定，通过功能锻炼，逐渐恢复患肢功能。其标准为：①局部无压痛及纵向叩击痛；②局部无异常活动；③X 线片显示骨折处有连续性骨痂，骨折线已模糊；④拆除外固定后，如为上肢能向前平举 1 kg 重物持续达 1 分钟；如为下肢不扶拐能在平地连续步行 3 分钟，并不少于 30 步；连续观察 2 周骨

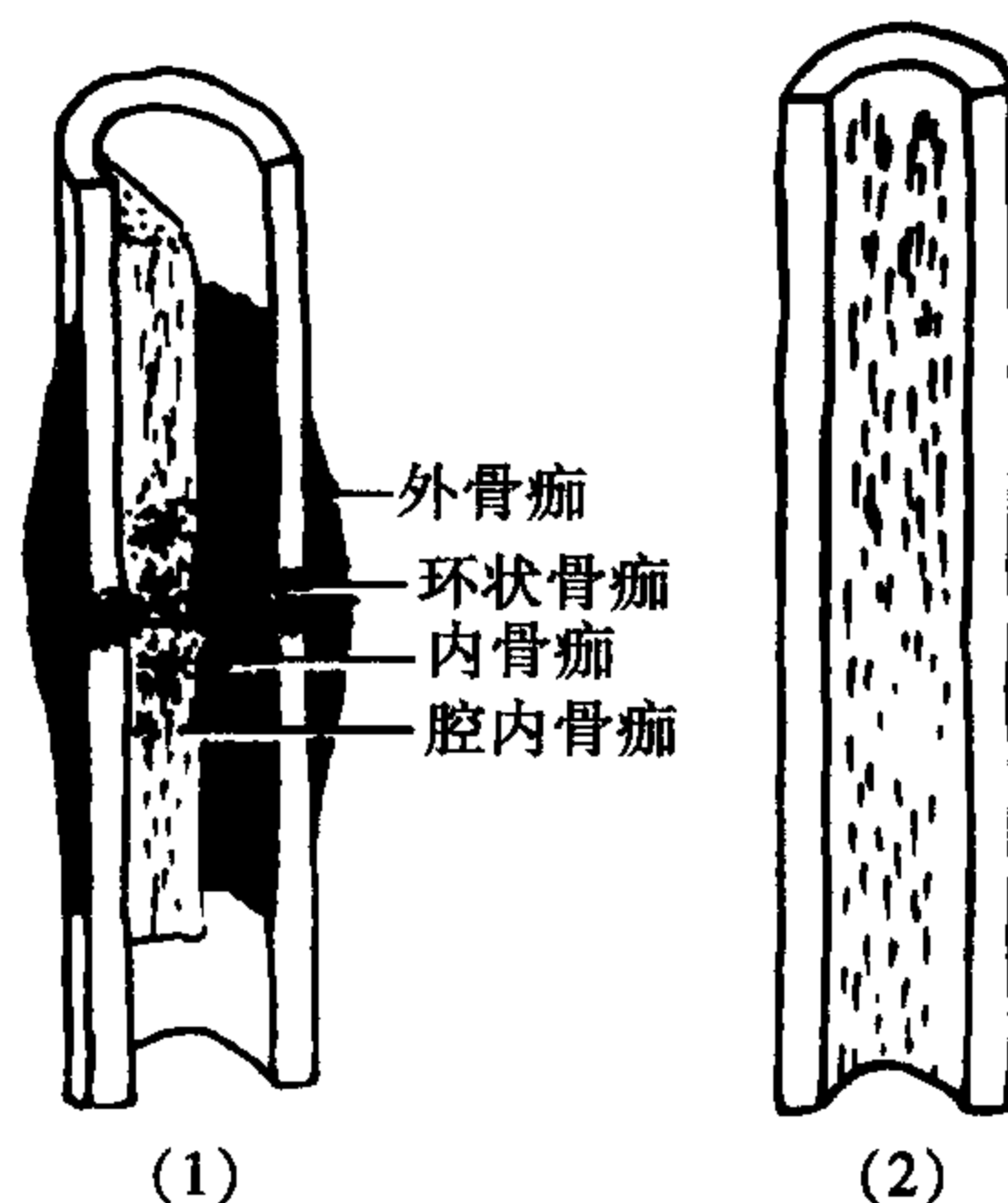


图 61-20 骨折愈合过程的骨板形成塑形期  
 (1) 外骨痂、内骨痂、环状骨痂及腔内骨痂形成后的立体剖面示意图 (2) 骨痂改造塑形已完成



折处不变形。临床愈合时间为最后一次复位之日至观察达到临床愈合之日所需的时间。检查肢体异常活动和肢体负重情况时应予慎重，不宜于解除固定后立即进行。

## 第五节 影响骨折愈合的因素

骨折愈合是受多种因素影响的复杂过程，其中有有利因素，也有不利因素。对其应有充分的认识，以便利用和发挥有利因素，避免和克服其不利因素，促进骨折愈合，缩短治疗时间。

### (一) 全身因素

1. 年龄 不同年龄骨折愈合差异很大，如新生儿股骨骨折2周可达坚固愈合，成人股骨骨折一般需3个月左右。儿童骨折愈合较快，老年人则所需时间更长。
2. 健康状况 健康状况欠佳，特别是患有慢性消耗性疾病者，如糖尿病、营养不良症、恶性肿瘤以及钙磷代谢紊乱，骨折愈合时间明显延长。

### (二) 局部因素

1. 骨折的类型和数量 螺旋形和斜形骨折，骨折断面接触面大，愈合较快。横形骨折断面接触面小，愈合较慢。多发性骨折或一骨多段骨折，愈合较慢。
2. 骨折部位的血液供应 这是影响骨折愈合的重要因素，骨折的部位不同，骨折段的血液供应状况也不同，一般有以下四种情况：

(1) 两骨折段血液供应均良好，多见于干骺端骨折。许多小血管从关节囊、韧带和肌腱附着处进入骨内 [图 61-21 (1)]，血液供应丰富，骨折愈合快，如胫骨髌骨骨折、桡骨远端骨折等。

(2) 一骨折段血液供应较差，如胫骨干中、下 1/3 骨折，由于胫骨干主要靠从其中、上 1/3 交界处后侧面进入髓腔内的滋养动脉自上而下来的血液供应 [图 61-21 (2)]。骨折后，滋养动脉断裂，远侧骨折段仅靠骨膜下小血管维持，血液供应明显减少 (图 61-22)，骨折愈合较慢。

(3) 两骨折段血液供应均差，如胫骨中、上段和中、下段两处同时发生骨折，上段骨折仅一骨折段血液供应较差，下段骨折处则两骨折段血液供应均差，因此上段骨折较下段骨折愈合快 (图 61-23)。

(4) 骨折段完全丧失血液供应。如股骨颈囊内骨折，股骨头血液供应几乎完全中断，容易发生缺血性坏死。

3. 软组织损伤程度 严重的软组织损伤，特别是开放性损伤，可直接损伤骨折段附近的肌肉、血管和骨膜，破坏从而来的血液供应，影响骨折的愈合。

4. 软组织嵌入 若有肌、肌腱等组织嵌入两骨折端之间，不仅影响骨折的复位，而且阻碍两骨折端的对合及接触，骨折难以愈合甚至不愈合。

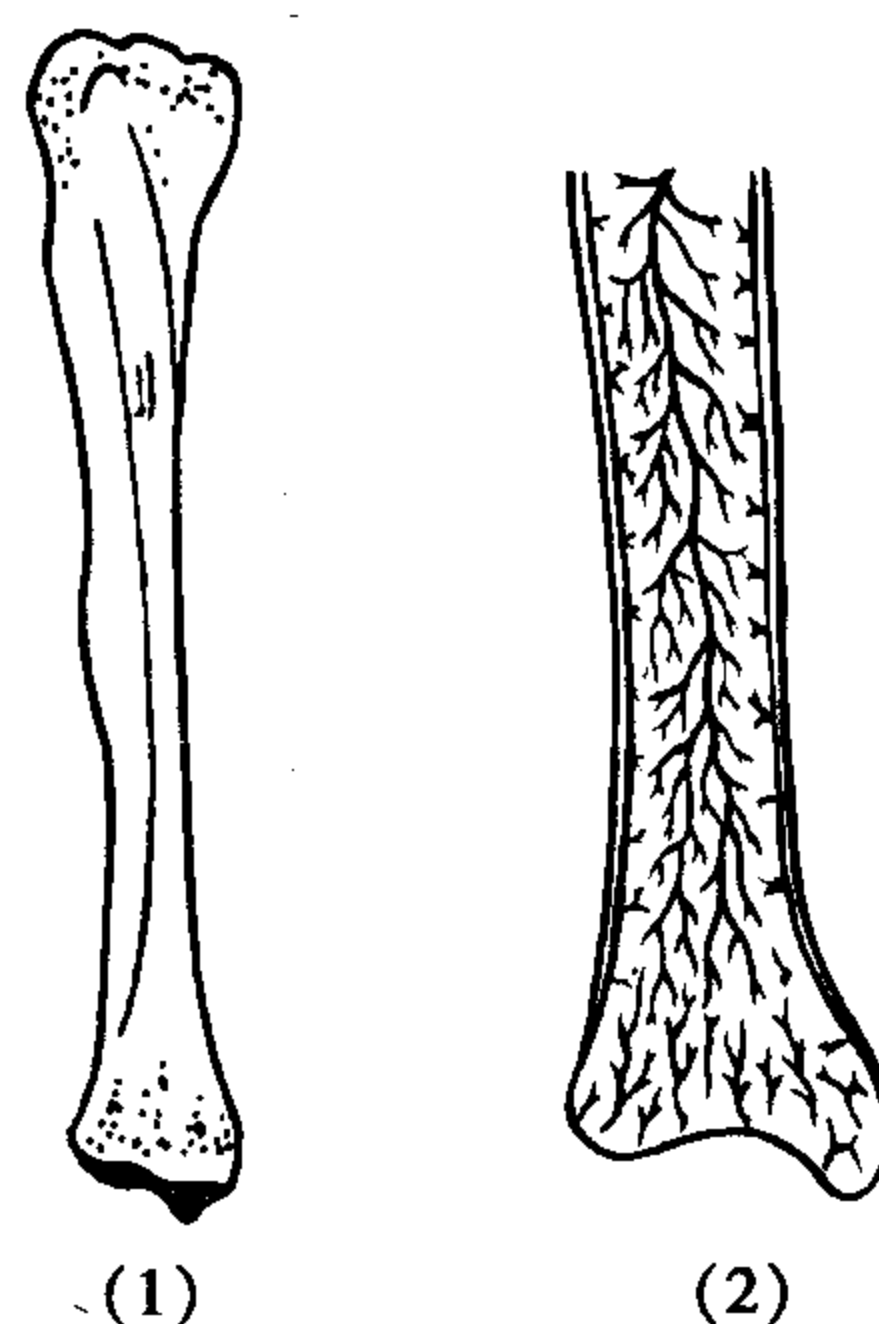


图 61-21 胫骨血液供应示意图

- (1) 胫骨两端有许多小孔。许多小血管即由关节囊、韧带、肌腱等附着处穿入这些小孔进入骨内，故胫骨两端有充足的血液供应。在胫骨干之中、下 1/3 内完全没有血管孔，仅在上、中 1/3 交界处之后侧面有一血管孔 (2) 滋养动脉由此血管孔进入骨干内后，即自上而下承担整个中、下 1/3 骨干的大部分血液供应



图 61-22 胫骨干中、下 1/3 骨折后，骨折处的血液供应情况。自上而下的滋养动脉断裂后，远侧骨折段丧失了大部分血液供应，仅保有来自骨外膜下小血管网的血液供应

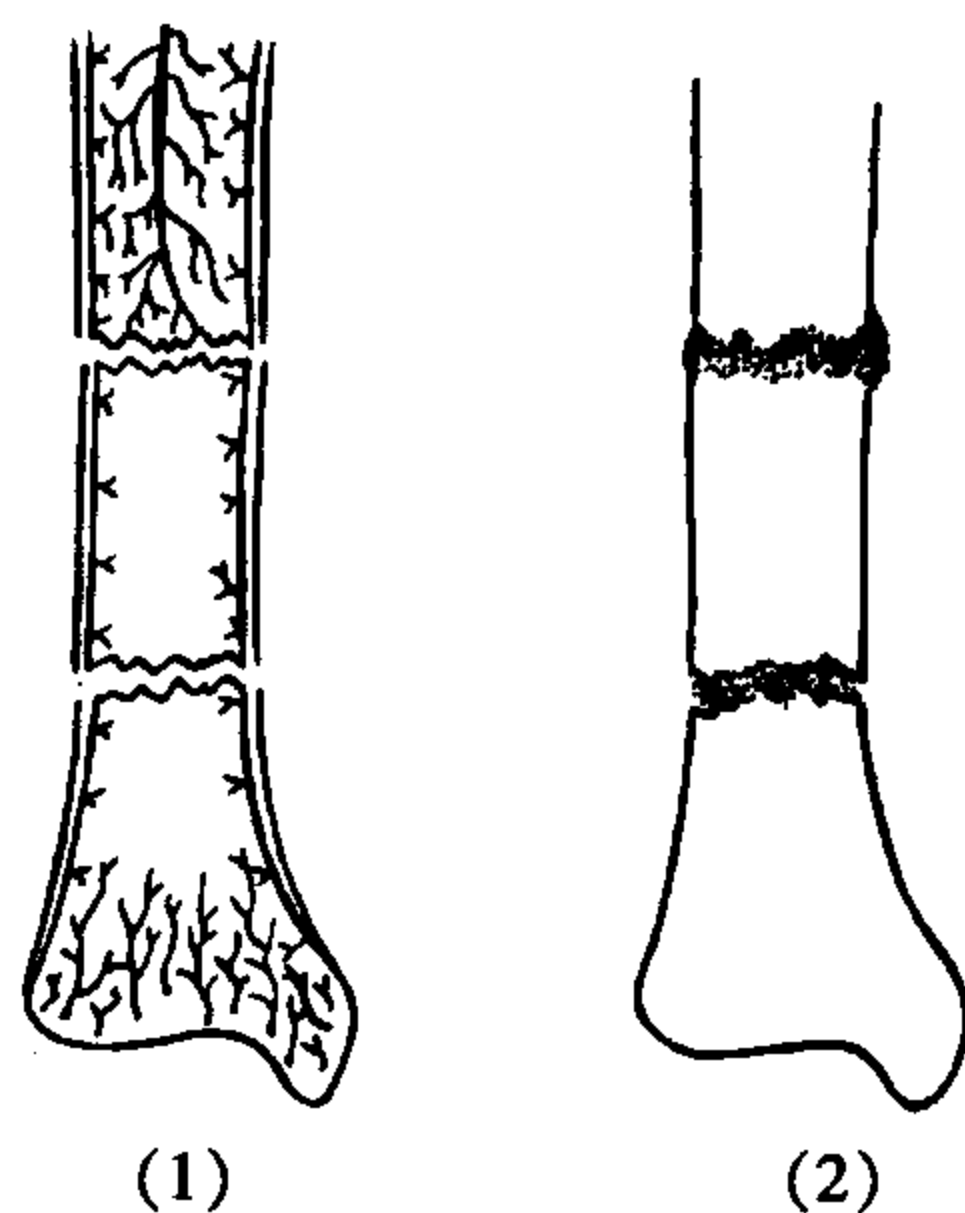


图 61-23 胫骨干上中、中下 1/3 两处骨折后的血液供应情况

(1) 上骨折部仅下段的血液供应已减弱，下骨折部则两段的血液供应均已减弱 (2) 经治疗后上骨折部骨折愈合常较下骨折部为快

5. 感染 开放性骨折，局部感染可导致化脓性骨髓炎，出现软组织坏死和死骨形成，严重影响骨折愈合。

### (三) 治疗方法的影响

1. 反复多次的手法复位，可损伤局部软组织和骨外膜，不利于骨折愈合，应予避免。手法复位的优点是能较好地保持骨折部位的血供，但常较难达到解剖复位，凡已达到功能复位标准者，则不宜再行复位。

2. 切开复位时，软组织和骨膜剥离过多影响骨折段血供，可能导致骨折延迟愈合或不愈合，应在严格的手术指征情况下使用，并尽可能少地干扰和破坏局部血液供应。

3. 开放性骨折清创时，过多地摘除碎骨片，造成骨质缺损，影响骨折愈合。

4. 骨折行持续骨牵引治疗时，牵引力过大，可造成骨折段分离，并可因血管痉挛而致局部血液供应不足，导致骨折延迟愈合或不愈合。

5. 骨折固定不牢固，骨折处仍可受到剪力和旋转力的影响，干扰骨痂生长，不利于骨折愈合。

6. 过早和不恰当的功能锻炼，可能妨碍骨折部位的固定，影响骨折愈合。应当指出的是，正确而恰当的功能锻炼，可以促进肢体血液循环，消除肿胀；促进血肿吸收和骨痂生长；防止肌萎缩、骨质疏松和关节僵硬，有利于关节功能恢复。

## 第六节 骨折的急救

骨折，特别是严重的骨折，如骨盆骨折、股骨骨折等常是全身严重多发性损伤的一部分。因此，现场急救不仅要注意骨折的处理，更重要的要注意全身情况的处理。

骨折急救的目的是用最简单而有效的方法抢救生命、保护患肢、迅速转运，以便尽快得到妥善处理。

1. 抢救休克 首先检查病人全身情况，如处于休克状态，应注意保温，尽量减少搬动，



有条件时应立即输液、输血。合并颅脑损伤处于昏迷状态者,应注意保持呼吸道通畅。

2. 包扎伤口 开放性骨折,伤口出血绝大多数可用加压包扎止血。大血管出血,加压包扎不能止血时,可采用止血带止血。最好使用充气止血带,并应记录所用压力和时间。创口用无菌敷料或清洁布类予以包扎,以减少再污染。若骨折端已戳出伤口,并已污染,又未压迫重要血管、神经者,不应将其复位,以免将污物带到伤口深处。应送至医院经清创处理后,再行复位。若在包扎时,骨折端自行滑入伤口内,应作好记录,以便在清创时进一步处理。

3. 妥善固定 固定是骨折急救的重要措施。凡疑有骨折者,均应按骨折处理。闭合性骨折者,急救时不必脱去患肢的衣裤和鞋袜,以免过多地搬动患肢,增加疼痛。若患肢肿胀严重,可用剪刀将患肢衣袖和裤脚剪开,减轻压迫。骨折有明显畸形,并有穿破软组织或损伤附近重要血管、神经的危险时,可适当牵引患肢,使之变直后再行固定。

骨折急救固定的目的:①避免骨折端在搬运过程中对周围重要组织,如血管、神经、内脏的损伤;②减少骨折端的活动,减轻病人疼痛;③便于运送。固定可用特制的夹板,或就地取材用木板、木棍、树枝等。若无任何可利用的材料时,上肢骨折可将患肢固定于胸部,下肢骨折可将患肢与对侧健肢捆绑固定。

4. 迅速转运 病人经初步处理,妥善固定后,应尽快地转运至就近的医院进行治疗。

## 第七节 骨折的治疗原则

骨折的治疗有三大原则,即复位、固定和康复治疗。

1. 复位 是将移位的骨折段恢复正常或近乎正常的解剖关系,重建骨的支架作用。它是治疗骨折的首要步骤,也是骨折固定和康复治疗的基础。早期正确的复位,是骨折愈合过程顺利进行的必要条件。

2. 固定 即将骨折维持在复位后的位置,使其在良好对位情况下达到牢固愈合,是骨折愈合的关键。

3. 康复治疗 是在不影响固定的情况下,尽快地恢复患肢肌、肌腱、韧带、关节囊等软组织的舒缩活动。早期合理的功能锻炼,可促进患肢血液循环,消除肿胀;减少肌萎缩、保持肌肉力量;防止骨质疏松、关节僵硬和促进骨折愈合,是恢复患肢功能的重要保证。

### 一、骨折的复位

#### (一) 复位标准

1. 解剖复位 骨折段通过复位,恢复了正常的解剖关系,对位(两骨折端的接触面)和对线(两骨折段在纵轴上的关系)完全良好时,称解剖复位。

2. 功能复位 经复位后,两骨折段虽未恢复至正常的解剖关系,但在骨折愈合后对肢体功能无明显影响者,称功能复位。每一部位功能复位的要求均不一样,一般认为功能复位的标准是:①骨折部位的旋转移位、分离移位必须完全矫正。②缩短移位:在成人下肢骨折不超过1 cm;儿童若无骨骺损伤,下肢缩短在2 cm以内,在生长发育过程中可自行矫正。③成角移位:下肢骨折轻微的向前或向后成角,与关节活动方向一致,日后可在骨痂改造期内自行矫正。向侧方成角移位,与关节活动方向垂直,日后不能矫正,必须完全

复位。否则关节内、外侧负重不平衡，易引起创伤性关节炎。上肢骨折要求也不一致，肱骨干稍有畸形，对功能影响不大；前臂双骨折则要求对位、对线均好，否则影响前臂旋转功能。④长骨干横形骨折，骨折端对位至少达  $1/3$ ，干骺端骨折至少应对位  $3/4$ 。

**(二) 复位方法** 骨折复位方法有两类，即手法复位（又称闭合复位）和切开复位。

1. 手法复位 应用手法使骨折复位，称为手法复位。大多数骨折均可采用手法复位的方法矫正其移位，获得满意效果。进行手法复位时，其手法必须轻柔，并应争取一次复位成功。粗暴的手法和反复多次的复位，均可增加软组织损伤，影响骨折愈合，且可能引起并发症。因此，对于骨折的复位，应争取达到解剖复位或接近解剖复位。如不易达到时，也不能为了追求解剖复位而反复进行多次复位，达到功能复位即可。

手法复位的步骤为：

(1) 解除疼痛：即使用麻醉解除肌痉挛和消除疼痛。可用局部麻醉、神经阻滞麻醉或全身麻醉，后者多用于儿童。采用局部麻醉时，即将注射针于骨折处皮肤浸润后，逐步刺入深处，当进入骨折部血肿后，可抽出暗红色血液，然后缓慢将 2% 普鲁卡因 10 ml（需先作皮试）或 0.5% 利多卡因 10 ml 注入血肿内，即可达到麻醉目的。

(2) 肌松弛位：麻醉后，将患肢各关节置于肌松弛位（图 61-24），以减少肌肉对骨折段的牵拉力，有利于骨折复位。

(3) 对准方向：骨折后，近侧骨折段的位置不易改变，而远侧骨折段因失去连续性，可使之移动。因此，骨折复位时，是将远侧骨折段对准近侧骨折段所指的方向。

(4) 拔伸牵引：在对抗牵引下，于患肢远端，沿其纵轴以各种方法施行牵引，矫正骨折移位。绝大多数骨折都可施行手力牵引（图 61-24），也可将骨牵引的牵引弓系于螺旋牵引架的螺旋杆上，转动螺旋进行牵引，称螺旋牵引（图 61-25）。

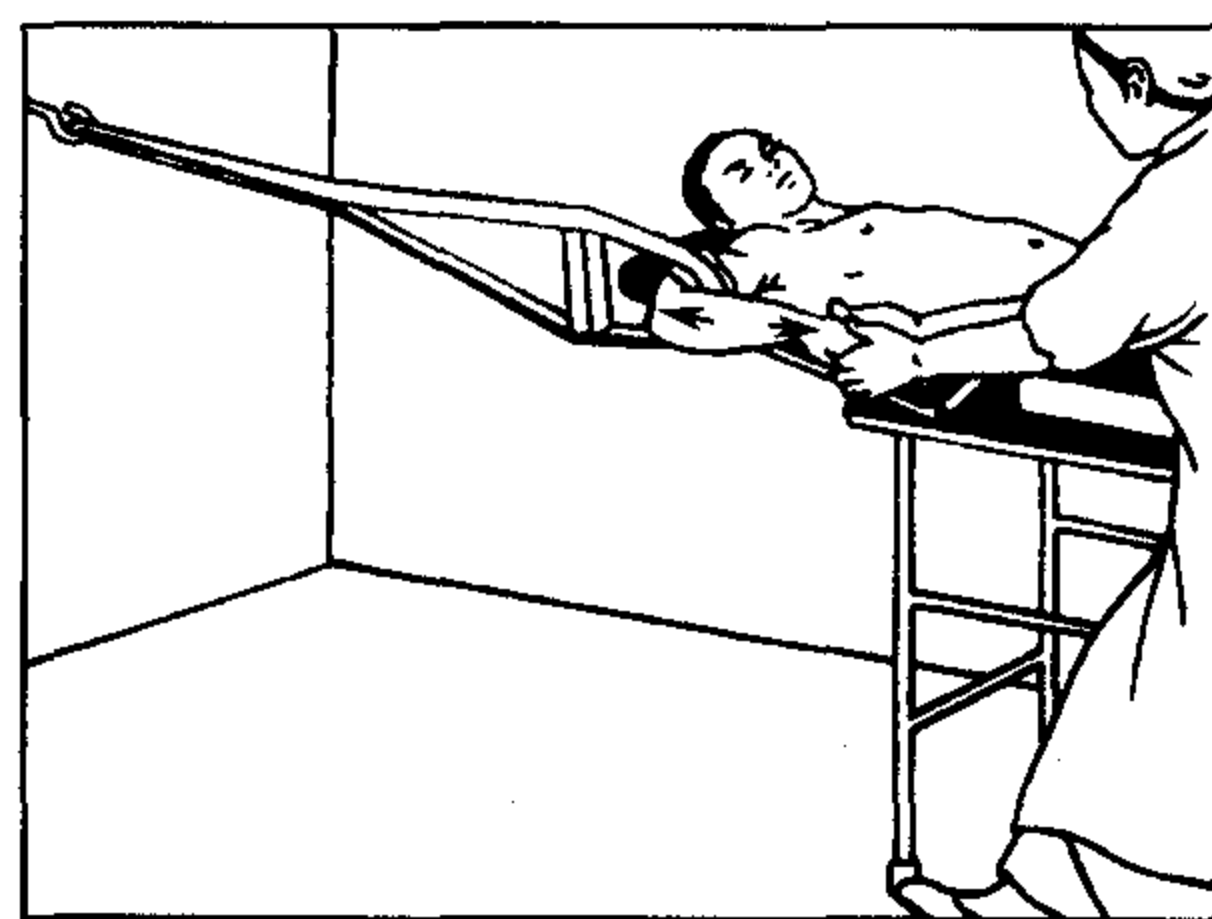


图 61-24 前臂骨折施行拔伸牵引  
图示伤肢各关节处于肌松弛位。用固定于墙钩上的宽厚布带圈套于上臂远段作对抗牵引。在布带圈的两段间撑一木板，防止布带圈钳夹上臂。助手一手执握伤员拇指及大鱼际，另一手执握示、中、环指作手力牵引

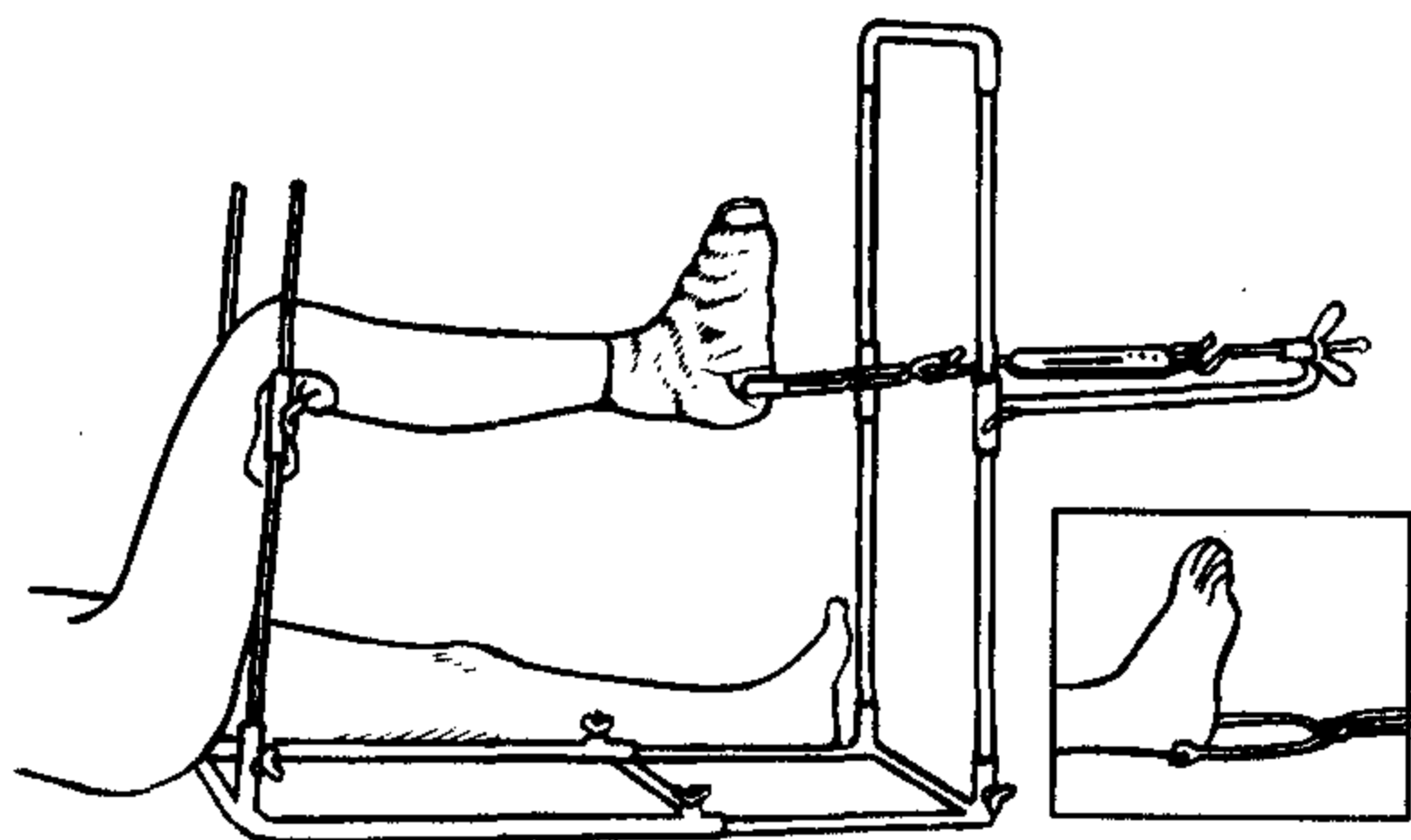


图 61-25 胫腓骨干骨折进行螺旋牵引

术者用两手触摸骨折部位，根据 X 线片所显示的骨折类型和移位情况，分别采用反折、回旋，端提、捺正和分骨、扳正等手法予以复位。

2. 切开复位 即手术切开骨折部位的软组织，暴露骨折段，在直视下将骨折复位，称为切开复位。由于大多数骨折可用手法复位治疗，切开复位只在一定的条件下进行。

(1) 切开复位的指征

- 1) 骨折端之间有肌或肌腱等软组织嵌入，手法复位失败者；
- 2) 关节内骨折，手法复位后对位不良，将可能影响关节功能者；
- 3) 手法复位未能达到功能复位的标准，将严重影响患肢功能者；





- 4) 骨折并发主要血管、神经损伤，修复血管、神经的同时，宜行骨折切开复位；
- 5) 多处骨折，为便于护理和治疗，防止并发症，可选择适当的部位行切开复位。

#### (2) 切开复位的优缺点

**优点：**切开复位的最大优点是可使手法复位不能复位的骨折达到解剖复位。有效的内固定，可使病人提前下床活动，减少肌萎缩和关节僵硬。还能方便护理，减少并发症。

**缺点：**切开复位有不少缺点，应引起重视。主要有：

- 1) 切开复位时分离软组织和骨膜，减少骨折部位的血液供应（图 61-26），如髓内钉内固定，可损伤髓腔内血液供应，可能引起骨折延迟愈合或不愈合。

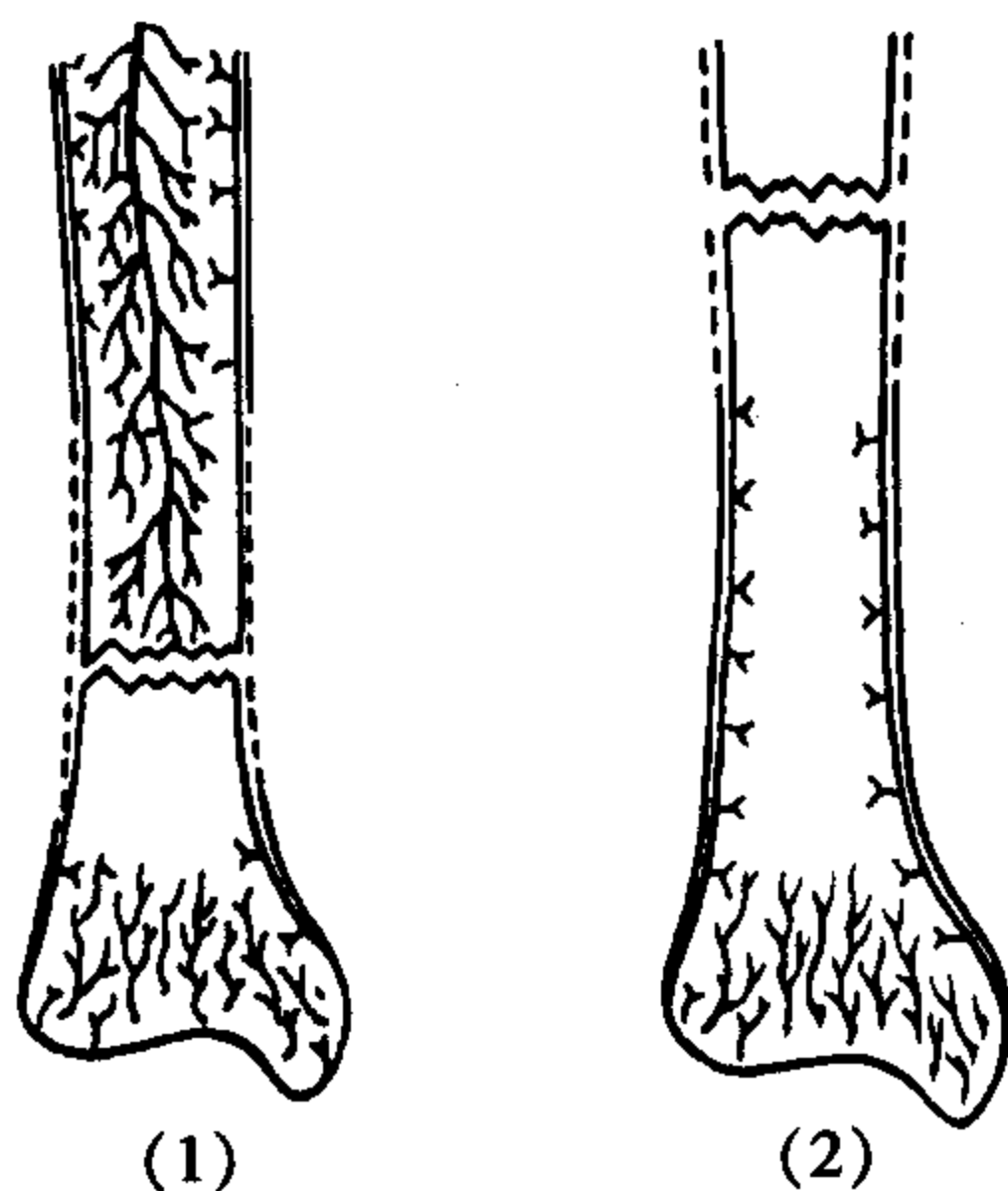


图 61-26 切开复位法破坏骨折部血液供应的情况

(1) 胫骨干中、下 1/3 骨折采用切开复位法治疗时，切开和剥离骨膜后（虚线所示处），损伤了骨膜下的小血管网，以致进一步破坏了骨折部原已受损的血液供应 (2) 胫骨上、中 1/3 交界处骨折采用切开复位法治疗时，若操作粗暴，损伤了进入骨干内的滋养动脉，将更广泛地破坏胫骨骨干的血液供应

2) 增加局部软组织损伤的程度，降低局部抵抗力，若无菌操作不严，易于发生感染，导致化脓性骨髓炎。

3) 切开复位后所用的内固定器材如选择不当，术中可能发生困难或影响固定效果。内固定器材的拔除，大多需再一次手术。

## 二、骨折的固定

骨折的固定 (fixation of fracture) 方法有两类，即外固定——用于身体外部的固定，和内固定——用于身体内部的固定。

**(一) 外固定** 外固定 (external fixation) 主要用于骨折经手法复位后的患者，也有些骨折经切开复位内固定术后，需加用外固定者。目前常用的外固定方法有小夹板、石膏绷带、外展架、持续牵引和外固定器等。

1. 小夹板固定 是利用具有一定弹性的柳木板、竹板或塑料板制成的长、宽合适的小夹板，在适当部位加固定垫，绑在骨折部肢体的外面，以固定骨折。

**小夹板固定的指征**

- (1) 四肢闭合性管状骨骨折，但股骨骨折因大腿肌牵拉力强大，需结合持续骨牵引；
- (2) 四肢开放性骨折，创口小，经处理创口已愈合者；
- (3) 四肢陈旧性骨折，仍适合于手法复位者。

**小夹板固定的优缺点**

(1) 优点：能有效地防止再发生角、旋转和侧方移位；由于横带和固定垫的压力可使残余的骨折端侧方或成角移位能进一步矫正；一般不包括骨折的上、下关节，便于及早进行功能



锻炼,防止关节僵硬。具有固定可靠、骨折愈合快、功能恢复好、治疗费用低、并发症少等优点。

(2) 缺点: 必须掌握正确的原则和方法, 绑扎太松或固定垫应用不当, 易导致骨折再移位; 绑扎太紧可产生压迫性溃疡、缺血性肌挛缩, 甚至肢体坏疽等严重后果。特别是绑扎过紧引起缺血性肌挛缩, 是骨折最严重的并发症, 常导致严重的残废, 应注意预防。

2. 石膏绷带固定 是用熟石膏(无水硫酸钙)的细粉末撒布在特制的稀孔纱布绷带上, 做成石膏绷带, 用温水浸泡后, 包在病人需要固定的肢体上, 5~10 分钟即可硬结成形, 并逐渐干燥坚固, 对患肢起有效的固定作用。近年来采用树脂绷带固定者日渐增多。

#### 石膏绷带固定的指征

- (1) 开放性骨折清创缝合术后, 创口愈合之前;
- (2) 某些部位的骨折, 小夹板难以固定者;
- (3) 某些骨折切开复位内固定术后, 如股骨骨折髓内钉或钢板螺丝钉固定术后, 作为辅助性外固定;
- (4) 畸形矫正后矫形位置的维持和骨关节手术后的固定, 如腕关节融合术后;
- (5) 化脓性关节炎和骨髓炎患肢的固定。

#### 石膏绷带固定的优缺点

- (1) 优点: 可根据肢体的形状塑型, 固定作用确实可靠, 可维持较长时间。
- (2) 缺点: 无弹性, 不能调节松紧度, 固定范围较大, 一般须超过骨折部的上、下关节, 无法进行关节活动功能锻炼, 易引起关节僵硬。

#### 石膏绷带固定的注意事项

- (1) 应在石膏下垫置枕头, 抬高患肢, 以利消除肿胀;
- (2) 包扎石膏绷带过程中, 需将肢体保持在某一特殊位置时, 助手可用手掌托扶肢体, 不可用手指顶压石膏, 以免产生局部压迫而发生溃疡;
- (3) 石膏绷带未凝结坚固前, 不应改变肢体位置, 特别是关节部位, 以免石膏折断;
- (4) 石膏绷带包扎完毕, 应在石膏上注明骨折情况和日期;
- (5) 观察石膏绷带固定肢体远端皮肤的颜色、温度、毛细血管充盈、感觉和指(趾)的运动。如遇持续剧烈疼痛、患肢麻木、颜色发紫和皮温下降, 则是石膏绷带包扎过紧引起的肢体受压, 应立即将石膏全长纵形切开减压, 否则继续发展可致肢体坏疽;
- (6) 肢体肿胀消退引起石膏过松, 失去固定作用, 应及时更换;

(7) 石膏绷带固定过程中, 应作主动肌肉舒缩锻炼, 未被固定的关节应早期活动。

3. 外展架固定 将用铅丝夹板、铝板或木板制成固定或可调节的外展架用石膏绷带或粘胶带固定于病人胸廓侧方, 可将肩、肘、腕关节固定于功能位(图 61-27)。患肢处于抬高位, 有利于消肿、止痛, 且可避免肢体重量的牵拉, 产生骨

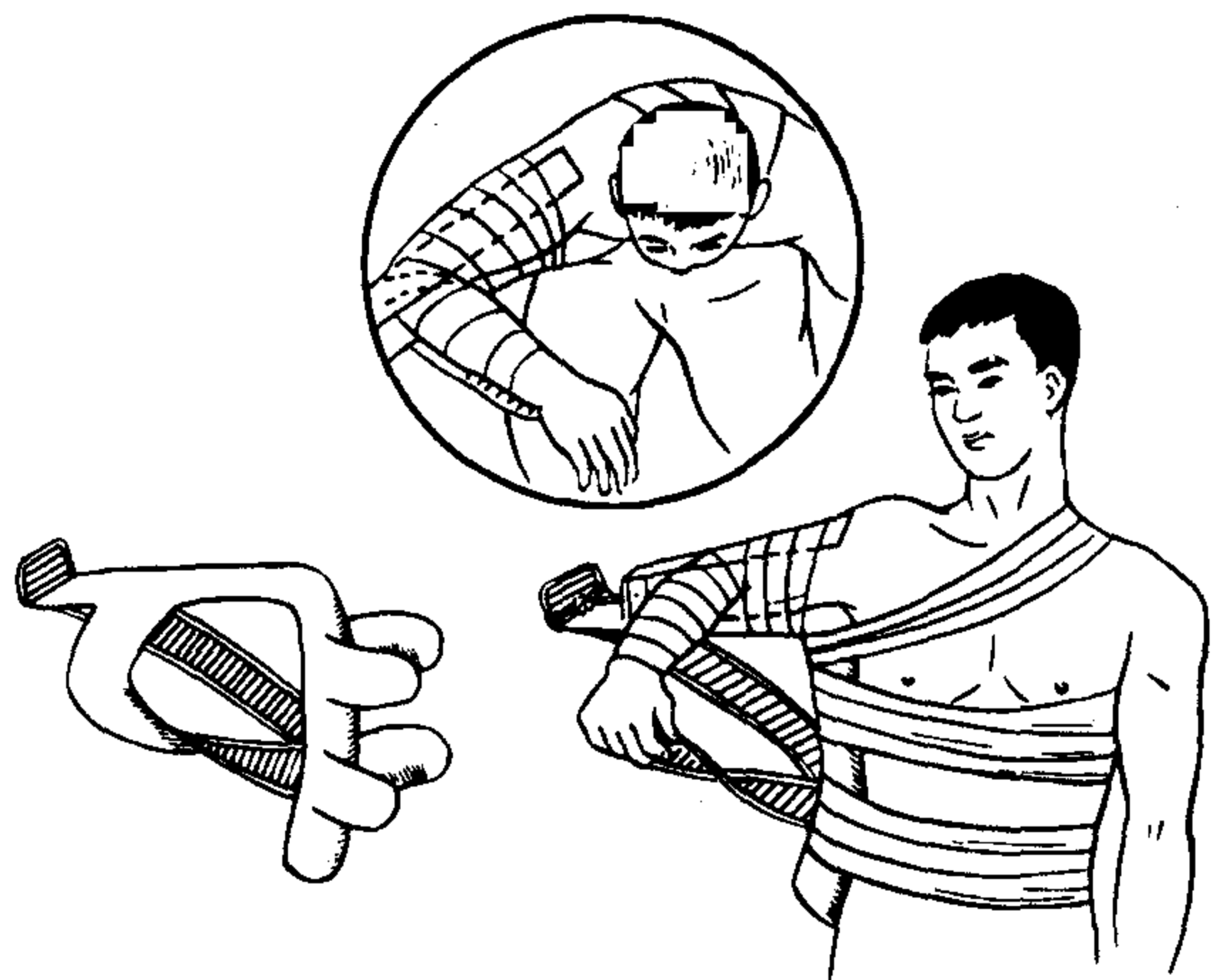


图 61-27 外展架固定



折分离移位，如肱骨骨折。

外展架固定的指征

- (1) 肱骨骨折合并桡神经损伤或肱骨干骨折手法或切开复位，小夹板或石膏固定后。
- (2) 肿胀严重的上肢闭合性骨折和严重的上臂或前臂开放性损伤。
- (3) 臂丛神经牵拉伤。
- (4) 肩胛骨骨折。
- (5) 肩、肘关节化脓性关节炎或关节结核。

4. 持续牵引 牵引既有复位作用，也是外固定。持续牵引分为皮肤牵引和骨牵引。皮肤牵引是将宽胶布条或乳胶海绵条粘贴在皮肤上或利用四肢尼龙泡沫套进行牵引（图 61-28）。骨牵引是用骨圆钉或不锈钢针贯穿骨端松质骨，通过螺旋或滑车装置予以牵引（见图 61-25）。

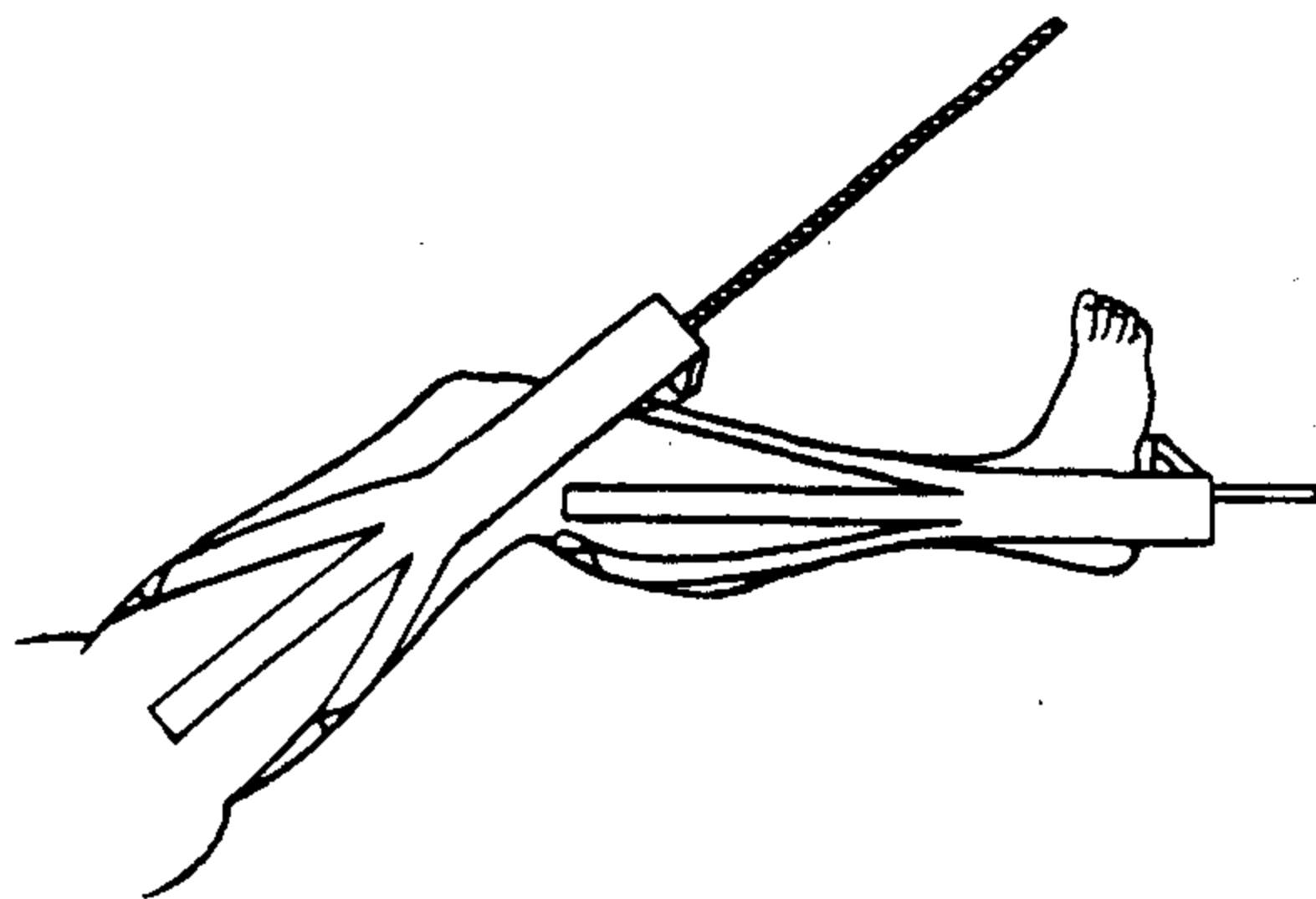


图 61-28 下肢持续皮牵引胶布条粘贴法

持续牵引的指征

- (1) 颈椎骨折脱位——枕颌布托牵引或颅骨牵引；
- (2) 股骨骨折——大腿皮肤牵引或胫骨结节骨牵引；
- (3) 胫骨开放性骨折——跟骨牵引；
- (4) 开放性骨折合并感染；
- (5) 复位困难的肱骨髁上骨折——尺骨鹰嘴骨牵引。

持续牵引的方法和牵引重量应根据病人的年龄、性别、肌发达程度、软组织损伤情况和骨折的部位来选择。其牵引重量太小，达不到复位和固定的目的；重量过大，可产生骨折分离移位。

5. 外固定器 即将骨圆钉穿过远离骨折处的骨骼，利用夹头和钢管组装成的外固定器固定（图 61-29）。利用夹头在钢管上的移动和旋转矫正骨折移位。

外固定器适用于①开放性骨折；②闭合性骨折伴广泛软组织损伤；③骨折合并感染和骨折不愈合；④截骨矫形或关节融合术后。

外固定器的优点是固定可靠，易于处理伤口，不限制关节活动，可行早期功能锻炼。

(二) 内固定 内固定主要用于切开复位后，采用金属内固定物，如接骨板、螺丝钉（图 61-30）、可吸收螺丝钉、髓内钉或带锁髓内钉（图 61-31）和加压钢板等，将骨折段于解剖复位的位置予以固定。

有些骨折，如股骨颈骨折，可于手法复位后，在 X 线监视下，从股骨大转子下方，向股骨颈穿入三刃钉或钢针作内固定。

### 三、康复治疗

康复治疗是骨折治疗的重要阶段，是防止发生并发症和及早恢复功能的重要保证。应

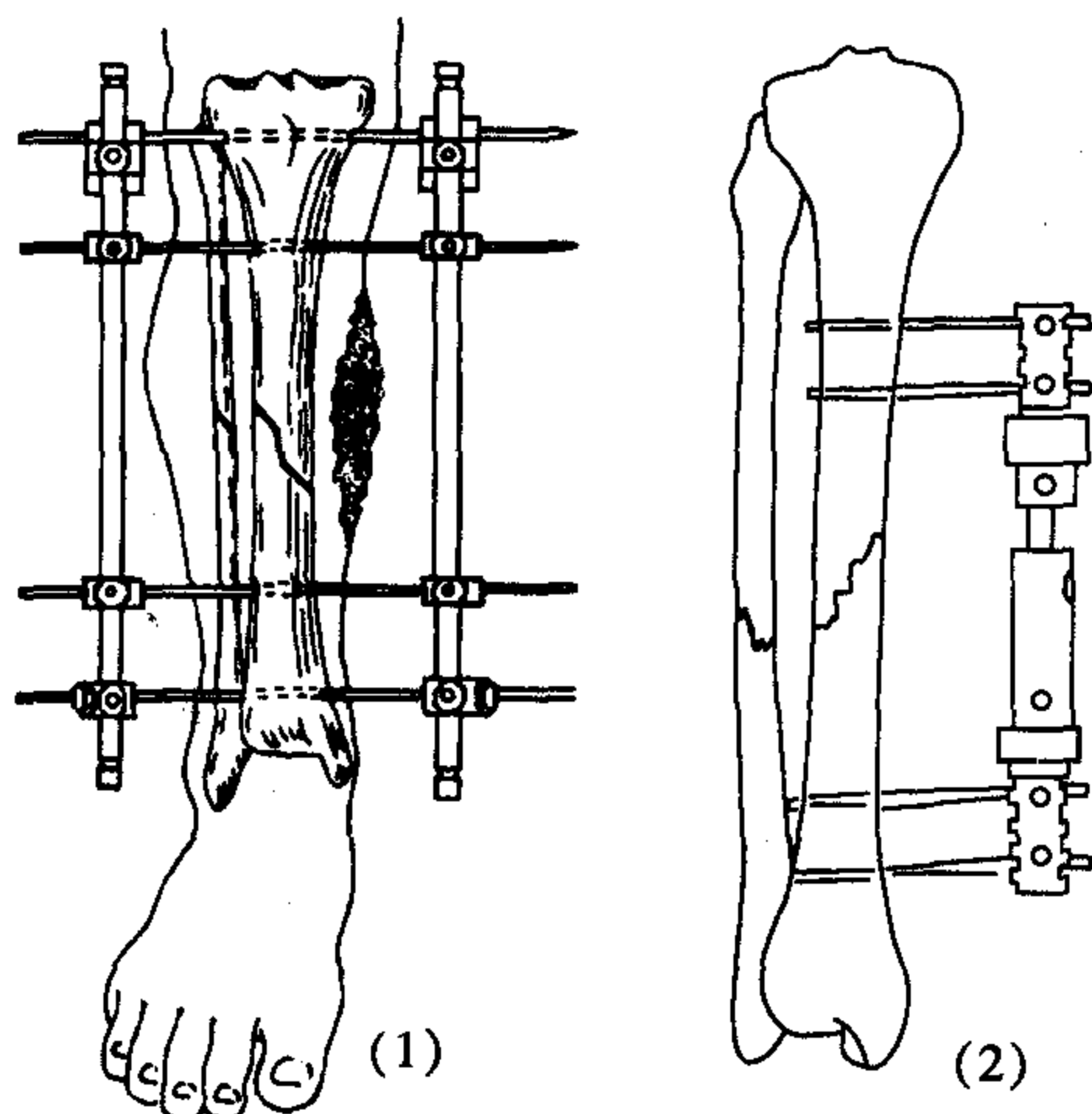


图 61-29 骨外固定器  
适宜于治疗开放性骨折，便于处理创口  
(1) 双边外固定器 (2) 单边外固定器

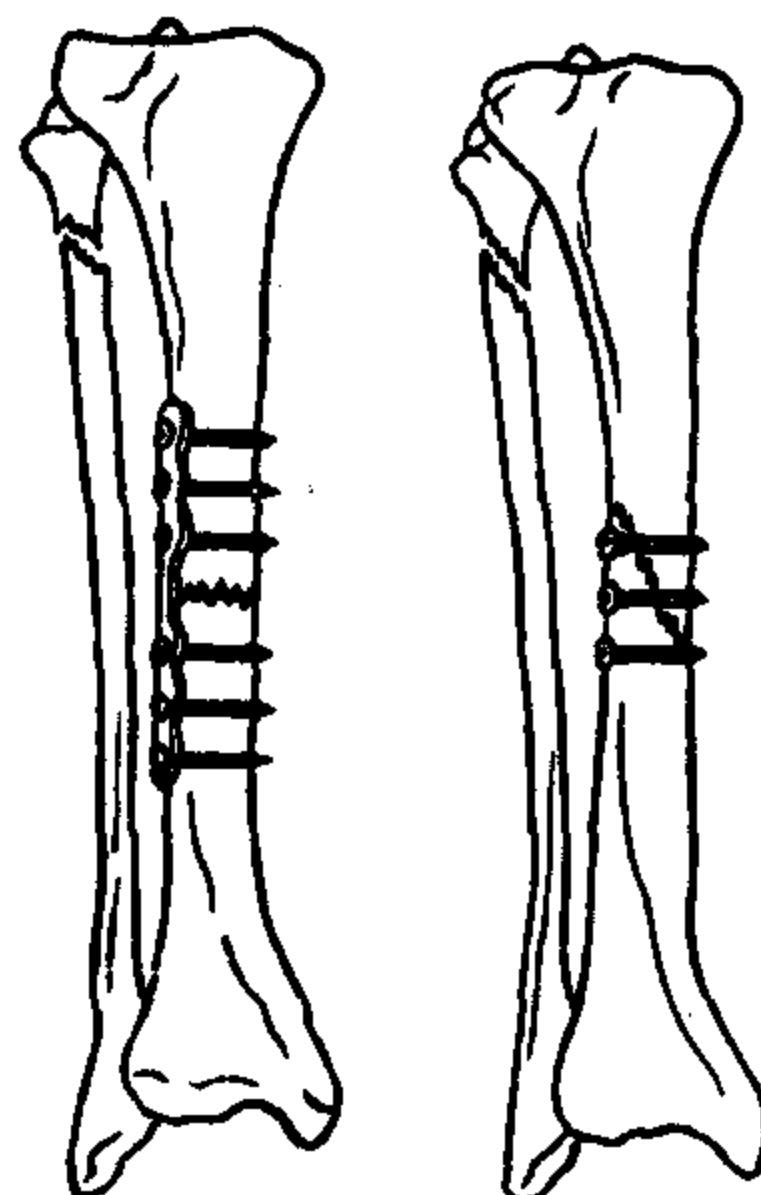


图 61-30 接骨板、  
螺丝钉内固定

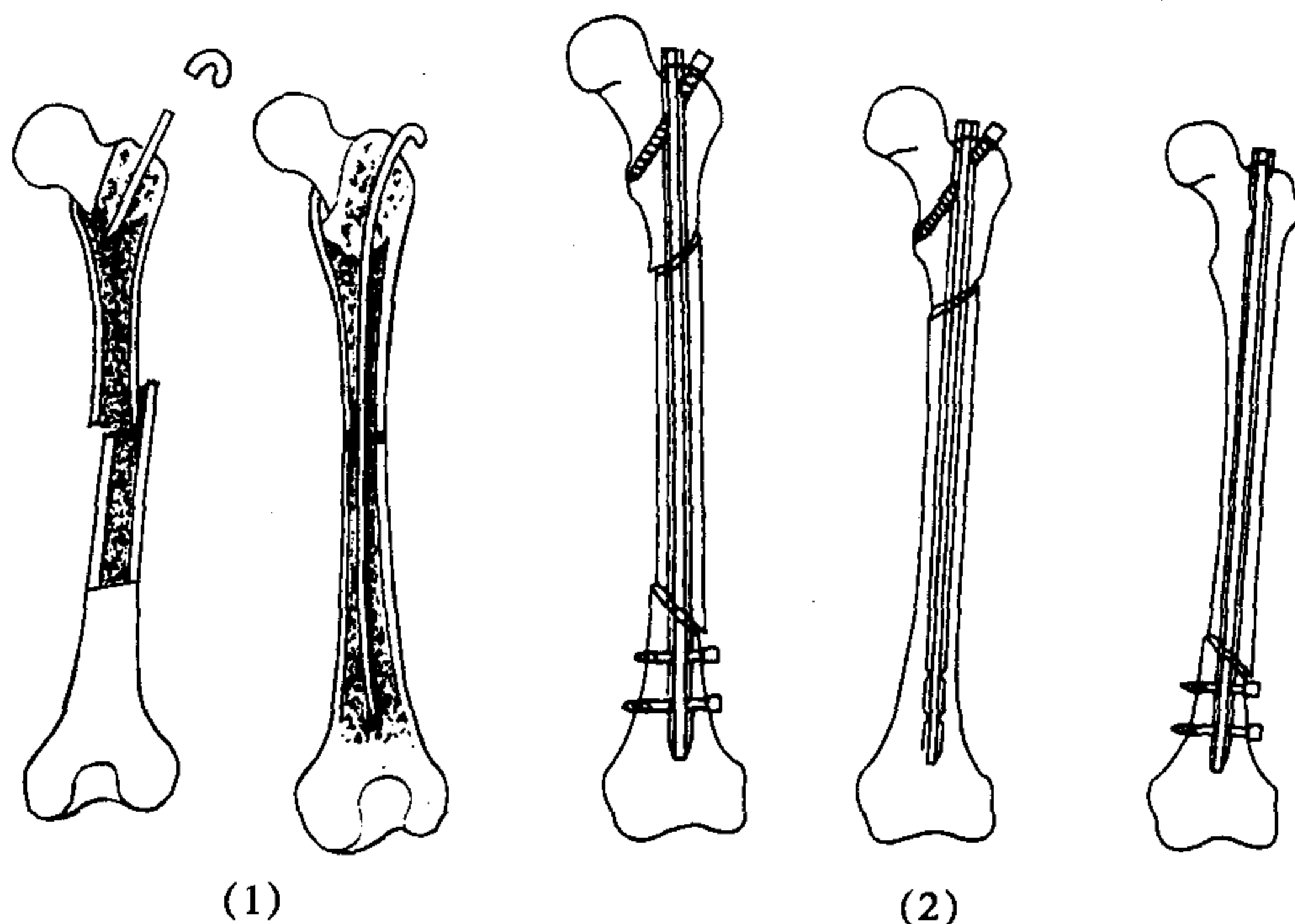


图 61-31 髓内钉内固定  
(1) 髓内钉内固定 (2) 带锁髓内钉固定

在医务人员指导下，充分发挥病人的积极性，遵循动静结合、主动与被动运动相结合、循序渐进的原则，鼓励病人早期进行康复治疗，促进骨折愈合和功能恢复，防止并发症发生。

1. 早期阶段 骨折后 1~2 周内，此期康复治疗的目的是促进患肢血液循环，消除肿胀，防止肌萎缩。由于患肢肿胀、疼痛、易发生骨折再移位，功能锻炼应以患肢肌主动舒缩活动为主。原则上，骨折上、下关节暂不活动。但身体其他各部关节则应进行康复治疗。

2. 中期阶段 即骨折 2 周以后，患肢肿胀已消退，局部疼痛减轻，骨折处已有纤维连接，日趋稳定。此时应开始进行骨折上、下关节活动，根据骨折的稳定程度，其活动强度和范围逐渐缓慢增加，并在医务人员指导和健肢的帮助下进行，以防肌萎缩和关节僵硬。

3. 晚期阶段 骨折已达临床愈合标准，外固定已拆除。此时是康复治疗的关键时期，特别是早、中期康复治疗不足的病人，肢体部分肿胀和关节僵硬应通过锻炼，尽早使之消



除。并辅以物理治疗和外用药物薰洗，促进关节活动范围和肌力的恢复。

## 第八节 开放性骨折的处理

开放性骨折即骨折部位皮肤或粘膜破裂，骨折与外界相通。它可由直接暴力作用，使骨折部软组织破裂，肌肉挫伤所致，亦可由于间接暴力，由骨折端自内向外刺破肌肉和皮肤引起。前者骨折所伴软组织损伤远比后者严重。

开放性骨折的最大危险是由于创口被污染，大量细菌侵入，并在局部迅速繁殖，导致骨感染（图 61-32）。严重者可致肢体功能障碍、残废，甚至引起生命危险。

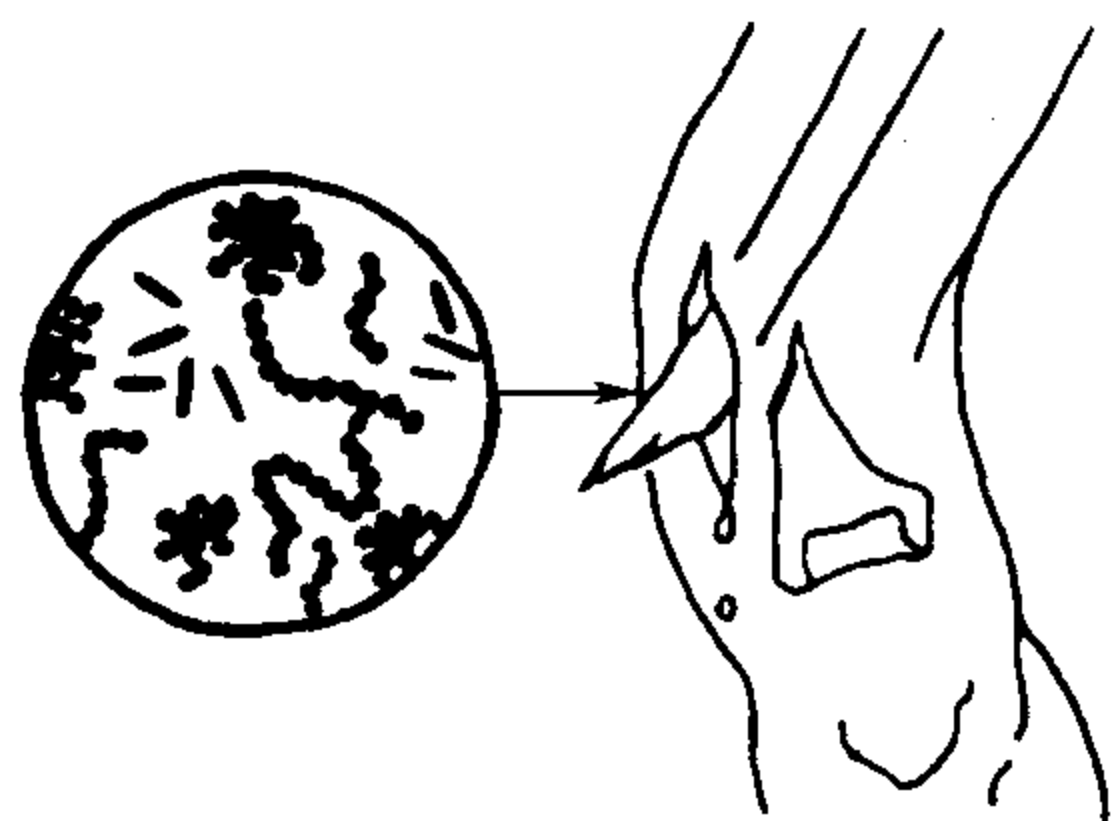


图 61-32 股骨下段开放性骨折，骨折端于创口外有被各种细菌污染而致感染的危险

（一）开放性骨折的分类 开放性骨折根据软组织损伤的轻重，可分为三度：

第一度：皮肤由骨折端自内向外刺破，软组织损伤轻。

第二度：皮肤破裂或压碎，皮下组织与肌组织中度损伤。

第三度：广泛的皮肤、皮下组织与肌肉严重损伤，常合并血管、神经损伤。

Gustilo-Anderson 又将第三度分为三个亚型，即Ⅲ<sub>A</sub>型，软组织严重挤压伤，但仍可覆盖骨质；Ⅲ<sub>B</sub>型，软组织严重缺损伴骨外露；Ⅲ<sub>C</sub>型，软组织严重缺损，合并重要血管损伤伴骨外露。

开放性骨折的处理原则是及时正确地处理创口，尽可能地防止感染，力争将开放性骨折转化为闭合性骨折。

### （二）术前检查与准备

1. 询问病史，了解创伤的经过、受伤的性质和时间，急救处理的情况等。
2. 检查全身情况，是否有休克和其他危及生命的重要器官损伤。
3. 通过肢体的运动、感觉，动脉搏动和末梢血循环状况，确定是否有神经、肌腱和血管损伤。
4. 观察伤口，估计损伤的深度，软组织损伤情况和污染程度。
5. 拍摄患肢正、侧位 X 线片，了解骨折类型和移位。

（三）清创的时间 原则上，清创越早，感染机会越少，治疗效果越好。早期细菌停留在创口表面，仅为污染，以后才繁殖并侵入组织内部发生感染，这段时间称为潜伏期。因此，应争取在潜伏期内，感染发生之前进行清创。一般认为在伤后 6~8 小时内清创，创口绝大多数能一期愈合，应尽可能争取在此段时间内进行。若受伤时气温较低，如在冬天，伤口污染较轻，周围组织损伤也较轻，其清创时间可适当延长。少数病例在伤后 12~24 小时，甚至个别病例超过 24 小时还可进行清创。但绝不可有意拖延清创时间，以免增加感染的机会，造成不良后果。

（四）清创的要点 开放性骨折的清创术包括清创、骨折复位和软组织修复以及伤口闭合。它的要求比单纯软组织损伤更为严格，一旦发生感染，将导致化脓性骨髓炎。

1. 清创 清创即将污染的创口，经过清洗、消毒，然后切除创缘、清除异物，切除





坏死和失去活力的组织，使之变成清洁的创口。手术可在臂丛麻醉或硬膜外麻醉下进行。为了减少出血，特别是伴有血管损伤时，可在使用止血带下手术。由于止血带下不易确定组织的血液供应状况，初步清创止血后，放开止血带，应再一次清创切除无血液供应的组织。

(1) 清洗：无菌敷料覆盖创口，用无菌刷及肥皂液刷洗患肢 2~3 次，范围包括创口上、下关节，刷洗后用无菌生理盐水冲洗，创口内部一般不刷洗，如污染严重，可用无菌纱布轻柔清洗，用生理盐水冲洗。然后可用 0.1% 活力碘（聚吡咯酮碘）冲洗创口或用纱布浸湿 0.1% 活力碘敷于创口，再用生理盐水冲洗。常规消毒铺巾后行清创术。

(2) 切除创缘皮肤 1~2 mm，皮肤挫伤者，应切除失去活力的皮肤。从浅至深，清除异物，切除污染和失去活力的皮下组织、筋膜、肌肉。对于肌腱、神经和血管，应在尽量切除其污染部分的情况下，保留组织的完整性，以便予以修复。清创应彻底，避免遗漏死腔和死角。

(3) 关节韧带和关节囊严重挫伤者，应予切除。若仅污染，则应在彻底切除污染物的情况下，尽量予以保留，对关节的稳定和以后的功能恢复十分重要。

(4) 骨外膜应尽量保留，以保证骨愈合。若已污染，可仔细将其表面切除。

(5) 骨折端的处理：既要彻底清理干净，又要尽量保持骨的完整性，以利骨折愈合。骨端的污染程度在密质骨一般不超过 0.5~1.0 mm，松质骨则可深达 1 cm。密质骨的污染可用骨凿凿除或用咬骨钳咬除，污染的松质骨可以刮除，污染的骨髓腔应注意将其彻底清理干净。

粉碎性骨折的骨片应仔细加以处理。游离的小骨片可以去除，与周围组织尚有联系的小骨片应予保留，并应复位，有助于骨折愈合。大块的骨片，即使已完全游离也不能摘除，以免造成骨缺损，影响骨折愈合，甚至导致骨不连接。应将其用 0.1% 活力碘浸泡 5 分钟，然后用生理盐水冲洗后，重新放回原骨折处，以保持骨的连续性。

(6) 再次清洗：彻底清创后，用无菌生理盐水再次冲洗创口及其周围 2~3 次。然后用 0.1% 活力碘浸泡或湿敷创口 3~5 分钟，该溶液对组织无不良反应。若创口污染较重，且距伤后时间较长，可加用 3% 过氧化氢溶液清洗，然后用生理盐水冲洗，以减少厌氧菌感染的机会。再清洗后应更换手套、敷单及手术器械，继续进行组织修复手术。

## 2. 组织修复

(1) 骨折固定：清创后，应在直视下将骨折复位，并根据骨折的类型选择适当的内固定方法将骨折固定。固定方法应以最简单、最快捷为宜，必要时术后可适当加用外固定。若骨折稳定，复位后不易再移位者，亦可不作内固定，而单纯选用外固定。

第三度开放性骨折及第二度开放性骨折清创时间超过伤后 6~8 小时者，不宜应用内固定，可选用外固定器固定（图 61-29）。因为超过 6~8 小时，创口处污染的细菌已渡过潜伏期，进入按对数增殖的时期，内固定物作为无生命的异物，机体局部抵抗力低下，且抗菌药物难以发挥作用，容易导致感染。一旦发生感染，则内固定物必须取出，否则感染不止，创口不愈。

(2) 重要软组织修复：肌腱、神经、血管等重要组织损伤，应争取在清创时采用合适



的方法予以修复，以便早日恢复肢体功能（参阅第六十三章）。

(3) 创口引流：用硅胶管，置于创口内最深处，从正常皮肤处穿出体外，并接以负压引流瓶，于 24~48 小时后拔除。必要时，在创口闭合前可将抗生素或抗生素缓释剂置入创口内。

3. 闭合创口 完全闭合创口，争取一期愈合，是达到将开放性骨折转化为闭合性骨折的关键，也是清创术争取达到的主要目的。对于第一、二度开放性骨折，清创后，大多数创口能一期闭合。第三度开放性骨折，亦应争取在彻底清创后，采用各种不同的方法，尽可能地一期闭合创口。显微外科的发展，为这类损伤的治疗提供了更好的方法和更多的机会。

(1) 直接缝合：皮肤无明显缺损者，多能直接缝合。垂直越过关节的创口，虽然没有皮肤缺损，也不宜直接缝合，以免创口瘢痕挛缩，影响关节的活动。应采用 Z 字成形术予以闭合。

(2) 减张缝合和植皮术：皮肤缺损，创口张力较大，不能直接缝合，如周围皮肤及软组织损伤较轻，可在创口一侧或两侧作与创口平行的减张切口。缝合创口后，如减张切口可以缝合者则直接缝合，否则于减张切口处植皮（图 61-33）。如创口处皮肤缺损，而局部软组织床良好，无骨和神经、血管等重要组织外露，亦可在创口处直接植皮。

(3) 延迟闭合：第三度开放性骨折，软组织损伤严重，一时无法完全确定组织坏死情况，感染的机会较大。清创后，可将周围软组织覆盖骨折处，敞开创口，用无菌敷料湿敷，观察 3~5 天，可再次清创，彻底切除失活组织，进行游离植皮。如植皮困难，可用皮瓣移植覆盖。

(4) 皮瓣移植：伴有广泛软组织损伤的第三度开放性骨折，骨折处外露，缺乏软组织覆盖，极易导致感染。应设法将创口用各种不同的皮瓣加以覆盖，如局部转移皮瓣，带血管蒂岛状皮瓣或吻合血管的游离皮瓣移植等。

清创过程完成后，根据伤情选择适当的固定方法固定患肢。应使用抗生素预防感染，并应用破伤风抗毒素。

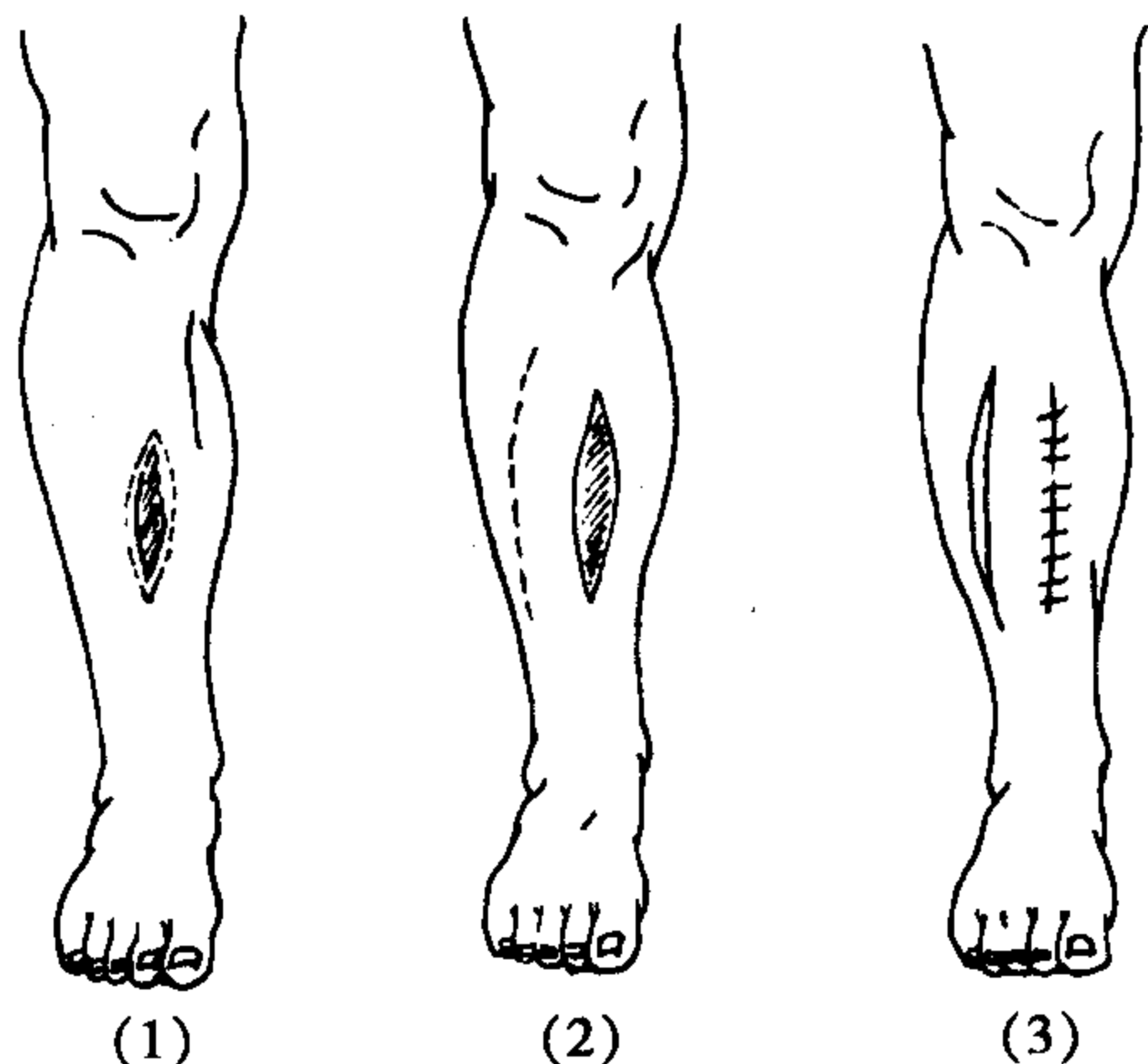


图 61-33 胫骨开放性骨折减张切口闭合创面

(1) 皮缘切除 (2) 减张切口  
(3) 创口缝合

## 第九节 开放性关节损伤处理原则

开放性关节损伤即皮肤和关节囊破裂，关节腔与外界相通。其处理原则与开放性骨折基本相同，治疗的主要目的是防止关节感染和恢复关节功能。损伤程度不同、处理方法和术后效果亦不同，一般可分为以下三度：

第一度：锐器刺破关节囊，创口较小，关节软骨和骨骼无损伤。此类损伤勿需打开关



节，以免污染进一步扩散。创口行清创缝合后，可在关节内注入抗生素，予以适当固定3周，开始功能锻炼，经治疗可保留关节功能。如有关节肿胀、积液则按化脓性关节炎早期处理。

第二度：软组织损伤较广泛，关节软骨及骨骼部分破坏，创口内有异物。应在局部软组织清创完成后，更换手套、敷单和器械再扩大关节囊切口，充分显露关节，用大量生理盐水反复冲洗。彻底清除关节内的异物、血肿和小的碎骨片。大的骨片应予复位，并尽量保持关节软骨面的完整，用克氏针或可吸收螺丝钉固定。关节囊和韧带应尽量保留，并应予以修复。关节囊的缺损可用筋膜修补。必要时关节腔内可放置硅胶管，术后用林格液加抗生素灌洗引流，于术后48小时拔除。经治疗后可恢复部分关节功能。

第三度：软组织毁损，韧带断裂，关节软骨和骨骼严重损伤，创口内有异物，可合并关节脱位及血管、神经损伤等。经彻底清创后敞开创口，无菌敷料湿敷，3~5天后可行延期缝合。亦可彻底清创后，大面积软组织缺损可用显微外科组织移植，如用肌皮瓣或皮瓣移植修复。关节面严重破坏，关节功能无恢复可能者，可一期行关节融合术。

## 第十节 骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理

**骨折延迟愈合** 骨折经治疗，超过一般愈合所需的时间，骨折断端仍未出现骨折连接，称骨折延迟愈合（delayed union）。X线片显示骨折端骨痂少，轻度脱钙，骨折线仍明显，但无骨硬化表现。

骨折延迟愈合除病人全身营养不良等因素外，主要原因是骨折复位后固定不确实，骨折端存在剪力和旋转力或者牵引过度所致的骨端分离。骨折延迟愈合表现为骨折愈合较慢，但仍有继续愈合的能力和可能性，针对原因经过适当的处理，仍可达到骨折愈合。

**骨折不愈合** 骨折经过治疗，超过一般愈合时间，且经再度延长治疗时间，仍达不到骨性愈合。X线片显示为骨折端骨痂少，骨端分离，两断端萎缩光滑，骨髓腔被致密硬化的骨质所封闭。临床上骨折处有假关节活动，称为骨折不愈合或骨不连接（nonunion）。

骨折不愈合多由于骨折端间嵌夹较多软组织，开放性骨折清创时去除的骨片较多造成的骨缺损，多次手术对骨的血液供应破坏较大等因素所致。骨折不愈合，不可能再通过延长治疗时间而达到愈合，而需切除硬化骨，打通骨髓腔，修复骨缺损。一般需行植骨、内固定，必要时还需加用石膏绷带外固定予以治疗。带血管蒂的骨膜和骨移植以及吻合血管的游离骨膜和骨移植已成为治疗骨折不愈合的重要方法。近年来有应用低频电磁场治疗无骨质缺损的骨折不愈合成功者，可使某些病例免去手术。

**骨折畸形愈合** 即骨折愈合的位置未达到功能复位的要求，存在成角、旋转或重叠畸形。畸形愈合（malunion）可能由于骨折复位不佳，固定不牢固或过早地拆除固定，受肌肉牵拉、肢体重量和不恰当负重的影响所致。



畸形较轻，对功能影响不大者，可不予处理。畸形明显影响肢体功能者需行矫正。如骨折愈合时间在2~3个月，骨痂尚不坚固，可在麻醉下行手法折骨，将其在原骨折处折断，重新复位和固定，使其在良好的位置愈合。如骨折愈合已很坚固，则应行截骨矫形术。

(洪光祥)

## 第六十二章 上肢骨、关节损伤

### 第一节 锁骨骨折

**解剖概要** 锁骨是上肢与躯干的连接和支撑装置，呈 S 形。近端与胸骨柄形成胸锁关节，远端与肩峰形成肩锁关节。外侧有喙锁韧带固定锁骨。

**病因与分类** 锁骨骨折 (fracture of the clavicle) 好发于青少年，多为间接暴力引起。常见的受伤机制是侧方摔倒，肩部着地，力传导至锁骨，发生斜形骨折。也可因手或肘部着地，暴力经肩部传导至锁骨，发生斜形或横形骨折。直接暴力常由胸上方撞击锁骨，导致粉碎性骨折，但较少见。锁骨骨折若移位明显，可引起臂丛神经损伤。根据暴力作用的大小、方向等，骨折可发生在锁骨外端，有时合并肩锁关节脱位。骨折更多发生在锁骨中份。锁骨外端骨折常因肩部的重力作用，使骨折远端向下移位，近端则向上移位，移位程度较大者，应怀疑喙锁韧带损伤。锁骨中段骨折后，由于胸锁乳突肌的牵拉，近折端可向上、后移位，远折端则由于上肢的重力作用及胸大肌上份肌束的牵拉，使骨折远折端向前、下移位，并有重叠移位 (图 62-1)。儿童锁骨骨折多为青枝骨折，成人多为斜形、粉碎形骨折。锁骨发生开放性骨折的机会较少。

**临床表现和诊断** 锁骨位于皮下，位置表浅，骨折后，出现肿胀、瘀斑，肩关节活动使疼痛加重。病人常用健手托住肘部，减少肩部活动引起的骨折端移动而导致的疼痛，头部向患侧偏斜，以减轻因胸锁乳突肌牵拉骨折近端活动而导致疼痛。检查时，可扪及骨折端，有局限性压痛，有骨摩擦感。根据物理检查和症状，可对锁骨骨折作出正确诊断。在无移位或儿童的青枝骨折时，单靠物理检查有时难以作出正确诊断，上胸部的正位 X 线拍片是不可缺少的检查方法。锁骨后有臂丛神经及锁骨下血管经过，若暴力作用强大，骨折移位明显，局部肿胀严重，还应仔细检查上肢的神经功能及血供情况，以便对锁骨骨折合并神经、血管损伤作出正确诊断。

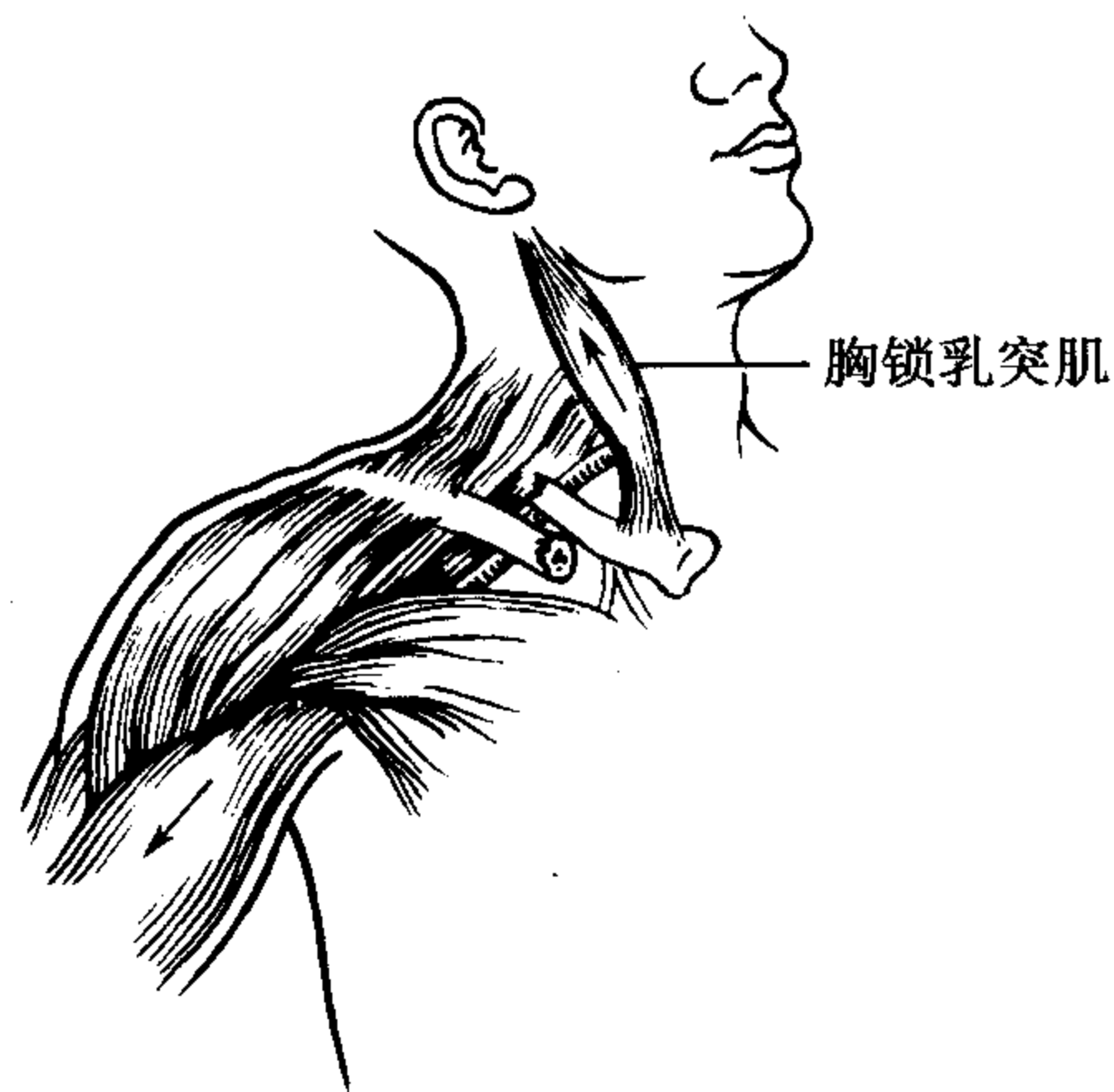


图 62-1 锁骨中段骨折的移位

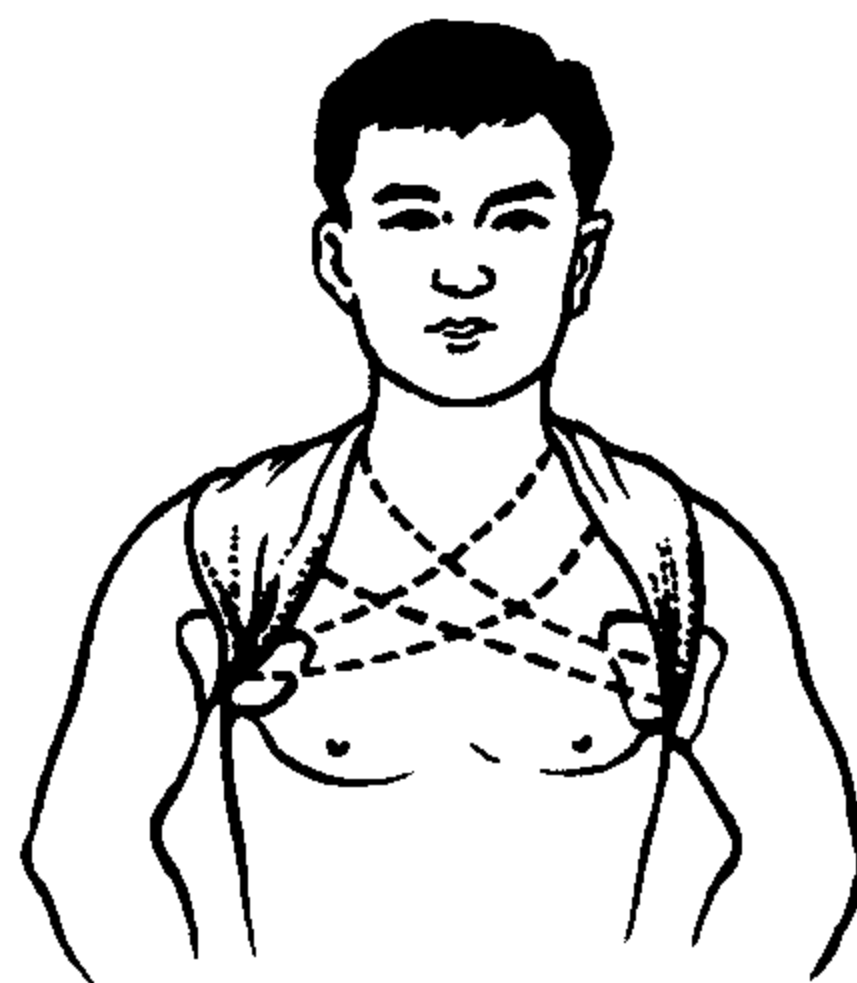


图 62-2 锁骨骨折手法复位后横 8 字绷带固定





### 治疗

1. 儿童的青枝骨折及成人的无移位骨折可不作特殊治疗。仅用三角巾悬吊患肢3~6周即可开始活动。

2. 有移位的中段骨折，采用手法复位，横形8字绷带固定（图62-2）。

术后严密观察双侧上肢血循环及感觉运动功能，若出现肢体肿胀、麻木，表示固定过紧，应及时放松固定。术后1周左右，由于骨折区肿胀消失，或因绷带张力降低，常使固定的绷带松弛而导致再移位，因此复位后2周内应经常检查固定是否可靠，及时调整固定的松紧度。

3. 在以下情况时，可考虑行切开复位内固定：①病人不能忍受8字绷带固定的痛苦；②复位后再移位，影响外观；③合并神经、血管损伤；④开放性骨折；⑤陈旧骨折不愈合；⑥锁骨外端骨折，合并喙锁韧带断裂。切开复位时，应根据骨折部位、骨折类型及移位情况选择钢板、螺钉或克氏针固定。在选用钢板时，要按锁骨形状进行预弯处理，并将钢板放在锁骨上方，尽量不放在前方。

## 第二节 肩锁关节脱位

**解剖概要** 肩锁关节由肩峰的锁骨关节面与锁骨外端的肩峰关节面构成关节，部分关节内存在纤维软骨盘。关节面多呈垂直方向，关节囊薄弱，由周围的韧带维持其稳定性。

**病因与分类** 肩锁关节脱位（dislocation of the acromioclavicular joint）十分常见，多见于青年。暴力是引起肩锁关节脱位的主要原因，以直接暴力更多见。肩峰受到打击时，肩峰及肩胛骨猛然向下，使关节囊及周围韧带断裂而发生脱位。当跌倒时，肩部着地，力传导至肩锁关节而发生关节脱位，为间接暴力所致。依据暴力的大小，可仅发生关节囊挫伤、破裂、韧带挫伤、部分断裂、完全断裂或撕脱骨折、半脱位或完全脱位。根据损伤程度，可将肩锁关节脱位分为三型（图62-3）。



图 62-3 肩锁关节脱位的分型

I 型：肩锁关节囊、韧带挫伤，尚未断裂。

II 型：肩锁关节囊破裂，部分韧带损伤或断裂，关节半脱位。

III 型：肩锁关节囊、韧带完全断裂，关节完全脱位。

### 临床表现和诊断

I 型：肩部有打击或跌倒受伤史，肩锁关节处疼痛、肿胀、肩活动时疼痛加重。局部



压痛明显。肩锁关节 X 线拍片未发现明显移位。

Ⅱ型：除有Ⅰ型的临床表现和体征外，用手指按压锁骨外端有弹性感。X 线拍片或在患手握重物 4~6 kg 时拍片，可见锁骨外端向上撬起，为半脱位。

Ⅲ型：除有Ⅰ型的临床表现和体征外，肩外上方肿胀严重，与对侧比较有时可发现患侧明显高起，按压时弹性感更加明显，肩活动受限。X 线拍片可见锁骨外端完全离开肩峰的相对关节面，为完全性脱位。

#### 治疗

对于Ⅰ型损伤，用三角巾悬吊患肢 2~3 周后开始肩关节活动，可获得较好功能。Ⅱ型损伤有学者主张手法复位、加垫外固定，但固定常不可靠，易并发压疮，或演变为陈旧性脱位。对有症状的陈旧性半脱位及Ⅲ型病人，尤其是肩锁关节移位超过 2 cm 者，可选择手术治疗。手术方法可选择切开复位张力带钢丝固定（图 62-4）、锁骨喙突螺钉固定（图 62-5）、肩锁关节融合等。在切开复位的同时，可修复断裂的韧带。

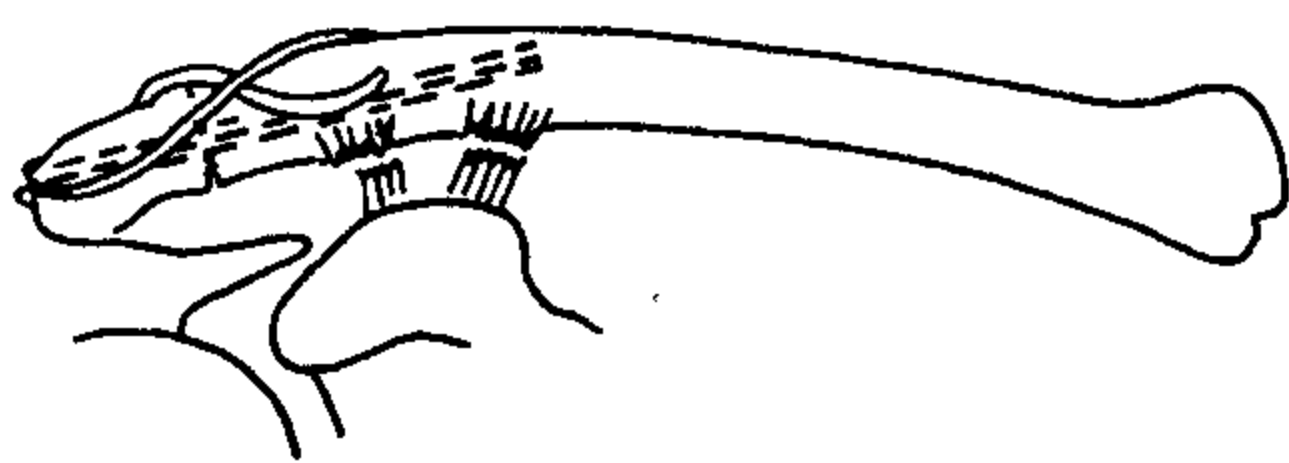


图 62-4 张力带固定

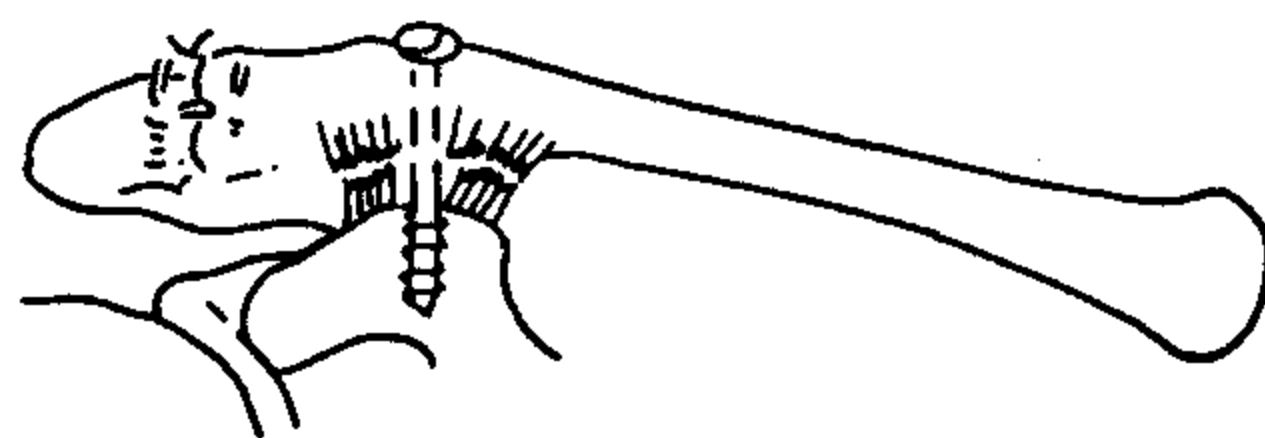


图 62-5 锁骨-喙突拉力螺钉固定

### 第三节 肩关节脱位

**解剖概要** 参与肩关节运动的关节包括肱盂关节、肩锁关节、胸锁关节及肩胸（肩胛骨与胸壁形成）关节，但以肱盂关节的活动最为重要。习惯上将肱盂关节脱位称为肩关节脱位（dislocation of the shoulder joint）。

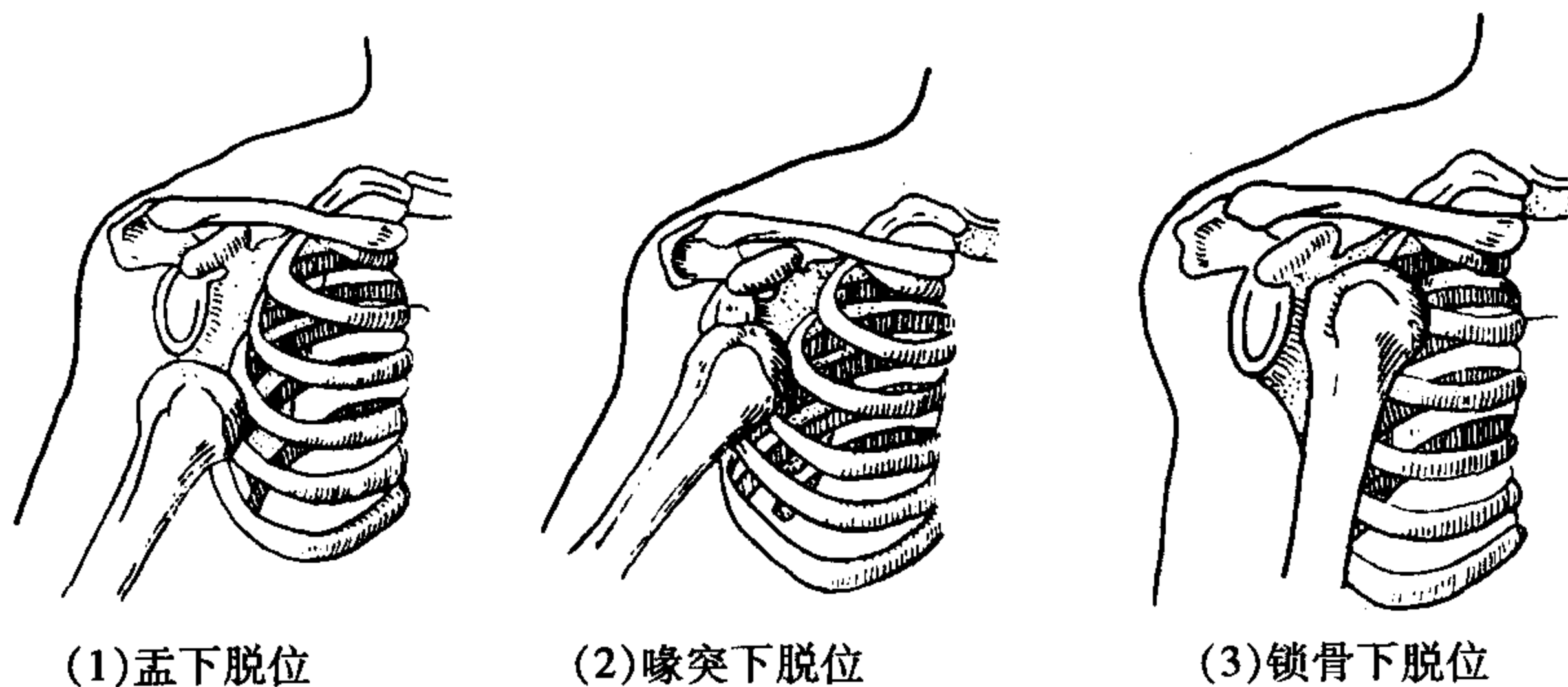
肱盂关节由肱骨头与肩胛盂构成。肩胛盂浅，由周围的纤维软骨及孟唇加深其凹度，再加上肩峰在肱骨头及肩胛盂的上方形成的臼窝样结构（有学者称为第二关节），在一定程度上增加了肩关节的稳定性，并使肩关节有最大范围的活动。

**病因与分类** 创伤是肩关节脱位的主要原因，多为间接暴力所致。当上肢处于外展外旋位跌倒或受到撞击时，暴力经过肱骨传导到肩关节，使肱骨头突破关节囊而发生脱位。若上肢处于后伸位跌倒，或肱骨后上方直接撞击在硬物上，也可发生肩关节脱位。

根据肱骨头脱位的方向可分为前脱位、后脱位、上脱位及下脱位四型，以前脱位最多见。由于暴力的大小、力作用的方向以及肌肉的牵拉，前脱位时，肱骨头可能位于锁骨下、喙突下、肩前方及关节盂下（图 62-6）。

**临床表现和诊断** 有上肢外展外旋或后伸着地受伤历史，肩部疼痛、肿胀、肩关节活动障碍，患者有以健手托住患侧前臂、头向患侧倾斜的特殊姿势（图 62-7）即应考虑有肩关节脱位的可能。检查可发现患肩呈方肩畸形（图 62-7），肩胛盂处有空虚感，上肢有弹性固定；Dugas 征阳性：即将患侧肘部紧贴胸壁时，手掌搭不到健侧肩部，或手掌搭在健侧肩部时，肘部无法贴近胸壁；X 线正位、侧位片及穿胸位片可确定肩关节脱位的类型、移位方向及有无撕脱骨折。必要时行 CT 扫描。

严重创伤时，肩关节前脱位可合并神经血管损伤，应注意检查患侧上肢的感觉及运动

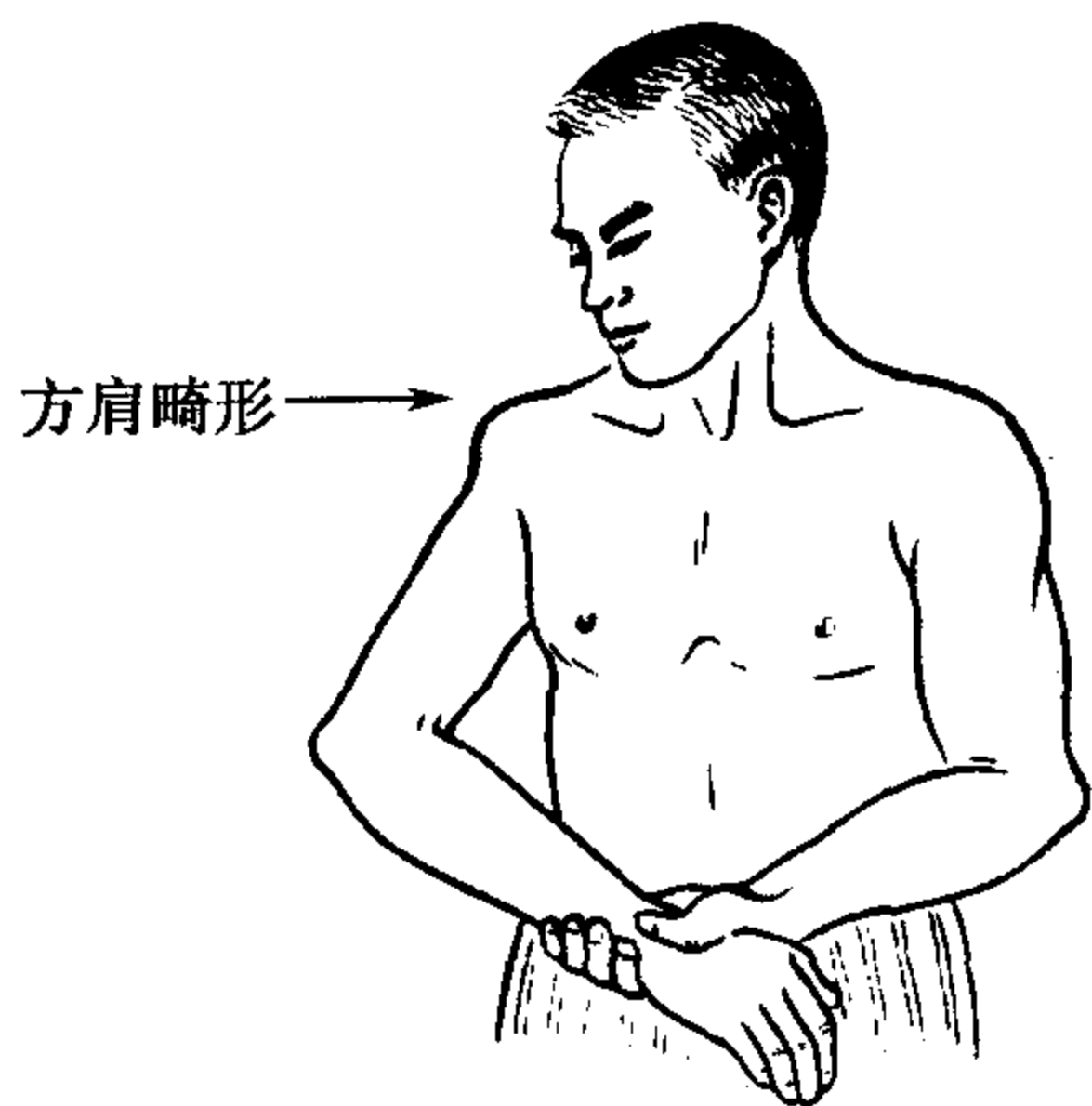


(1)孟下脱位

(2)喙突下脱位

(3)锁骨下脱位

图 62-6 肩关节前脱位的三种类型

图 62-7 肩关节前脱位  
病人的姿势及方肩畸形

功能。

治疗 无论肩关节脱位的类型及肱骨头所处的位置不同，均应首先采用手法复位、外固定方式治疗。

1. 手法复位 一般采用局部浸润麻醉，用 Hippocrates 法复位（图 62-8）：病人仰卧，术者站在患侧床边，腋窝处垫棉垫，以同侧足跟置于病人腋下靠胸壁处，双手握住患肢于外展位作徒手牵引，以足跟顶住腋部作为反牵引力。左肩脱位时术者用左足，右肩脱位时则用右足。牵引须持续，用力须均匀，牵引一段时间后肩部肌逐渐松弛，此时内收、内旋上肢，肱骨头便会经前方关节囊的破口滑入肩胛盂内，可感到有弹跳及听到响声，提示复位成功，再作 Dugas 征检查，应由阳性转为阴性。

查，应由阳性转为阴性。

2. 固定方法 单纯性肩关节脱位复位后可用三角巾悬吊上肢，肘关节屈曲  $90^\circ$ ，腋窝处垫棉垫固定 3 周，合并大结节骨折者应延长 1~2 周（图 62-9）。部分病例关节囊破损明显，或肩带肌肌力不足者，术后摄片会有肩关节半脱位，此类病例宜用搭肩位胸肱绷带固定，即将患肢手掌搭在对侧肩部，肘部贴近胸壁，用绷带将上臂固定在胸壁，并托住肘部，这种体位可以纠正肩关节半脱位。

3. 康复治疗 固定期间须活动腕部与手指，解除固定后，鼓励病人主动锻炼肩关节

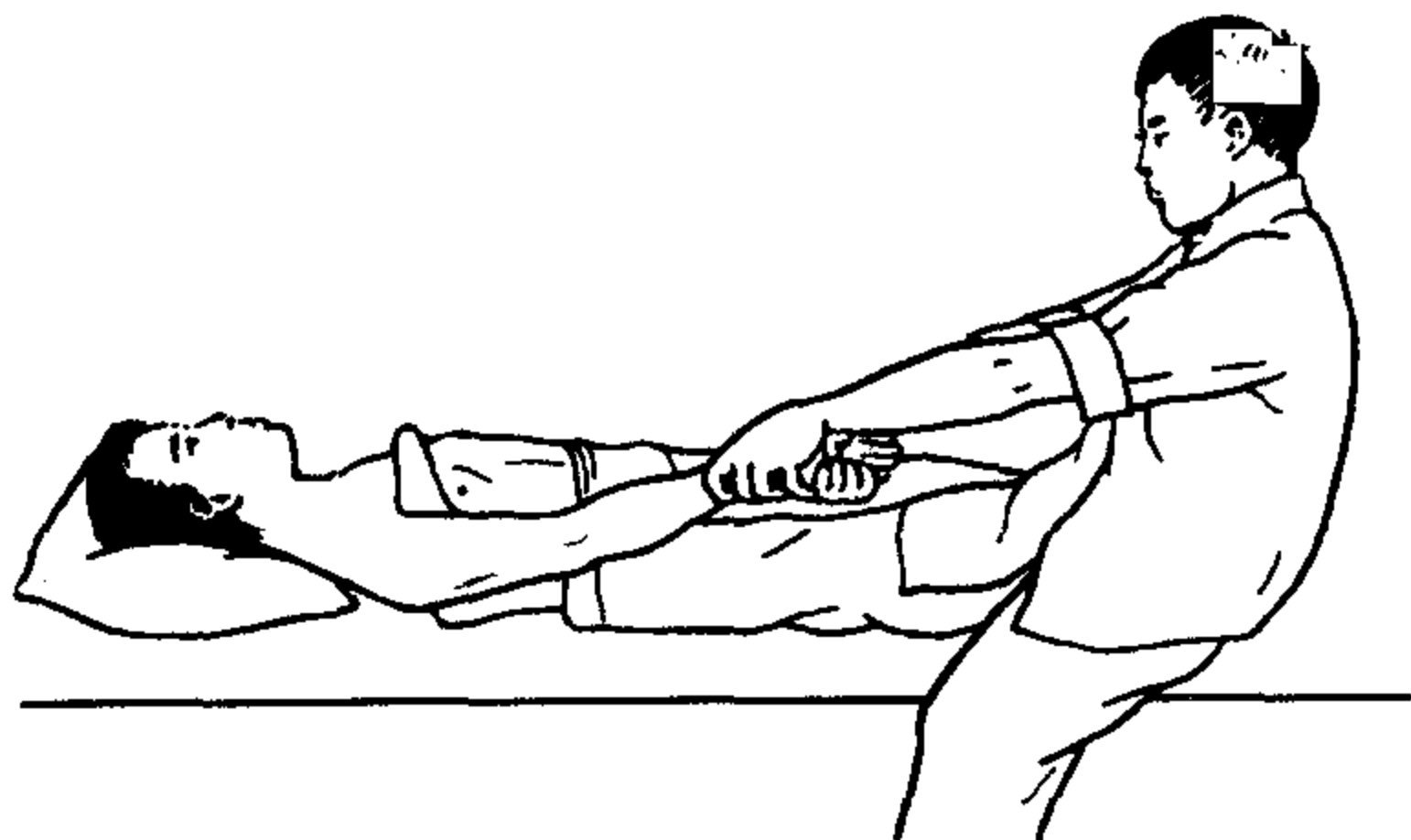


图 62-8 肩关节前脱位 Hippocrates 法复位



图 62-9 肩关节脱位复位后固定法



各个方向活动。配合作理疗按摩，效果更好。锻炼须循序渐进，不可冒进。

对于陈旧性肩关节脱位影响上肢功能，可选择切开复位术，修复关节囊及韧带。合并神经损伤者，在关节复位后，大多数神经功能可以得到恢复。若判断为神经血管断裂伤应手术修复。

## 第四节 肱骨外科颈骨折

**解剖概要** 肱骨外科颈为肱骨大结节、小结节移行于肱骨干的交界部位，是松质骨和密质骨的交接处，位于解剖颈下 2~3 cm，有臂丛神经、腋血管在内侧经过，因此骨折可合并神经血管损伤。

**病因与分类** 肱骨外科颈骨折 (fracture of the surgical neck of the humerus) 可发生于任何年龄，但以中、老年人多，尤其有骨质疏松者，骨折发生率增高。暴力作用是外科颈骨折的主要原因。由于暴力作用的大小、方向、肢体的位置及病人原来的骨质量等因素，可发生：①无移位骨折；②外展型骨折；③内收型骨折（图 62-10）和④粉碎型骨折。

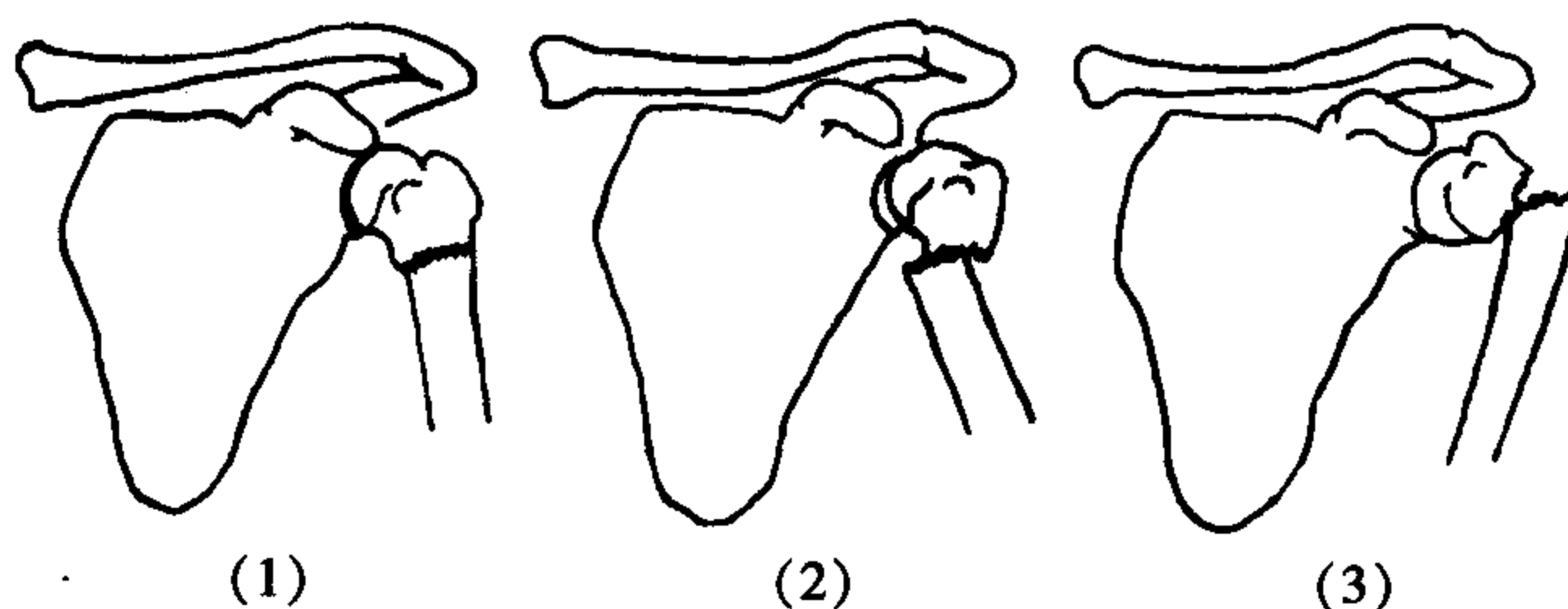


图 62-10 肱骨外科颈骨折的分类  
(1) 无移位型 (2) 外展型 (3) 内收型

### 一、无移位骨折

无移位的肱骨外科颈骨折有两种情况，一是裂缝骨折，二是嵌插骨折。一般情况下，直接暴力常导致裂缝骨折，间接暴力由手掌向上传递，常导致嵌插骨折。

**临床表现和诊断** 受伤后肩部疼痛、肿胀、瘀斑，肩关节活动障碍，肱骨近端明显压痛，应怀疑骨折的存在。在肩部摄正位及腋间位 X 线拍片，可明确诊断。

**治疗** 不需进行手法复位。用三角巾悬吊上肢 3~4 周即可开始进行功能锻炼。

### 二、外展型骨折

为间接暴力引起。跌倒时用手掌着地，暴力自下向上传递，身体前倾或侧方倒地，若患肢处于外展位时，即发生外展型骨折。

**临床表现和诊断** 伤后肩部疼痛，肿胀、瘀斑，上肢活动障碍。检查可发现局部明显压痛。X 线拍片可证实骨折的存在及移位情况。常见到骨折近端呈内收位，肱骨大结节与肩峰的间隙增宽，肱骨头旋转；远折端肱骨的外侧骨皮质插入近端髓腔，呈外展位成角畸形；也可能远折端向内、上移位而呈重叠移位。无论哪种移位，均可能合并向内、向前的



侧方移位和成角畸形。

**治疗** 肱骨外科颈外展型骨折主要采用手法复位、外固定方法治疗。

**(一) 复位方法** 在麻醉后仰卧于骨科牵引床上。助手在伤侧肩外展  $45^\circ$ 、前屈  $30^\circ$ 、上臂中立位、屈肘  $90^\circ$  位，沿肱骨纵轴向下牵引，由伤侧肩胸部绕过一条宽布带，向健侧锁骨方向作反牵引，待牵引取消重叠、成角畸形之后，术者根据 X 线片上骨折移位方向，进行手法复位，原则是沿着骨折移位方向的反方向进行手法复位，以骨折远端与近端相接，注意矫正成角畸形及侧方移位。待骨传导音恢复或 X 线证实骨折复位良好后，缓慢放松牵引，沿肱骨纵轴线轻轻叩击尺骨鹰嘴，使骨折端嵌入准确、牢固。再次 X 线证实复位正确可靠，即可进行外固定。

## (二) 固定

1. 超肩小夹板固定 根据肱骨长度选择相适应的小夹板固定。超肩小夹板共四块，内侧块上至腋窝，下至肱骨内上髁，前侧块下至肱骨前方，上至肩峰前上方；外侧块下至肱骨外上端，上至肩峰外上方；后侧块下至肱骨后下端，上至肩峰后上（图 62-11），在上臂部捆扎三道，在肩部将前侧、外侧、后侧三块板尖端所携带的活扣串联在一起，从肩、背、对侧腋窝到胸前方捆扎固定（图 62-12）。注意松紧度适当，避免压迫腋窝及肘部神经血管。

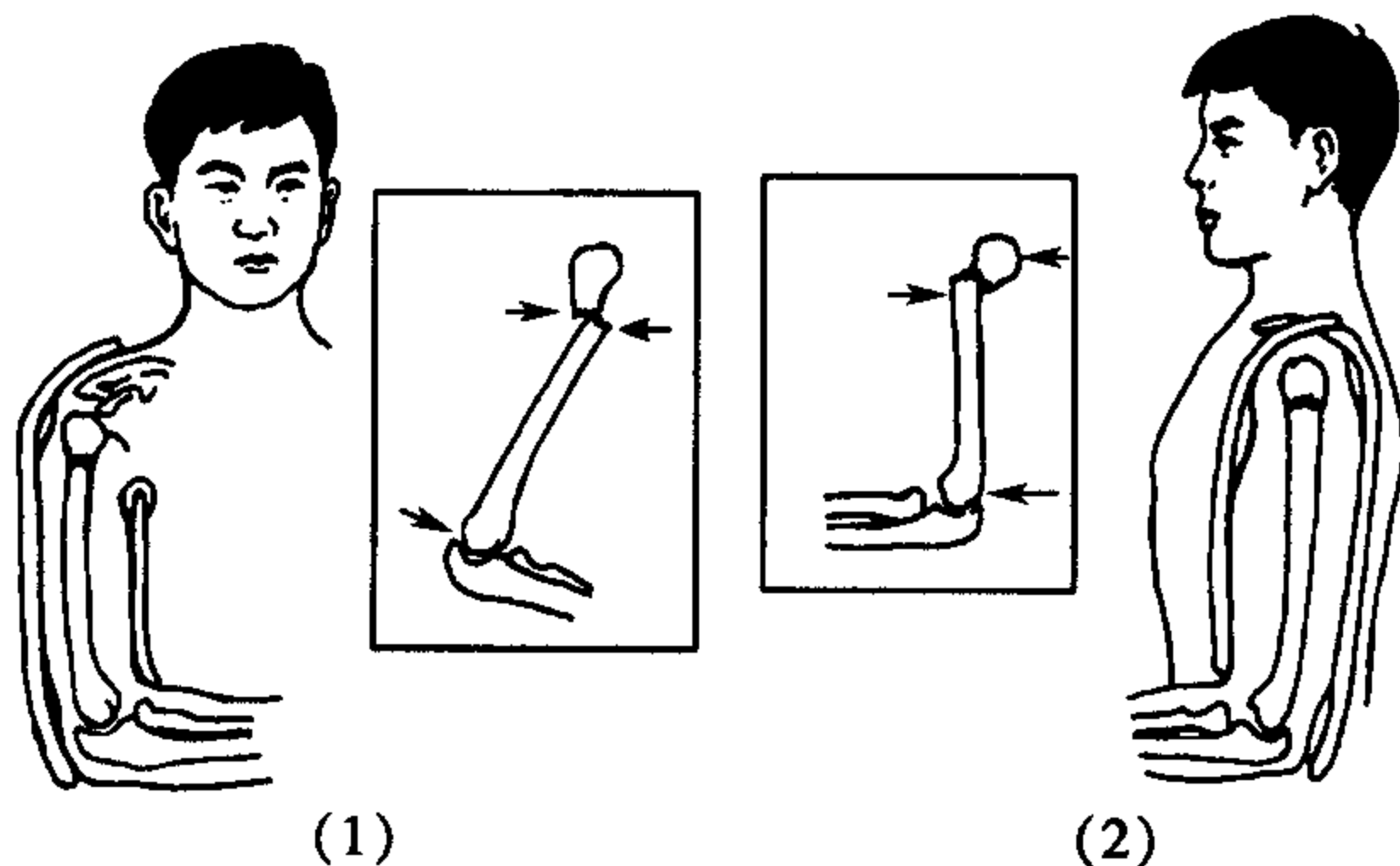


图 62-11 肱骨外科颈外展型骨折手法复位后小夹板固定  
(1) 内外侧夹板三垫固定法 (2) 前后侧夹板三垫固定法



图 62-12 上臂超肩小夹板固定的外形

2. U 形石膏固定 在肘关节屈曲  $90^\circ$  位，用有棉垫作衬垫的石膏板由腋窝绕过肘关节、上臂外侧达肩部，再用绷带环形缠绕，使石膏板紧贴肩及上臂。但因肩部固定常不牢固，容易松动，同时病人有不适感。

## 三、内收型骨折

常为间接暴力所致。当跌倒时手掌或肘部着地，力沿上肢向上传导，撞击肩部，同时身体向前侧方倾倒，引起内收型骨折。

**临床表现和诊断** 受伤后肩部肿胀、疼痛、皮下瘀斑，上臂呈内收位畸形，活动障碍。检查可发现肱骨上端明显压痛，常可扪到骨折断端。X 线拍片可见骨折远折端位于肱骨头的外侧，大结节与肩峰的间隙变小，肱骨头有旋转，可产生向前、外方的成角畸形或侧方移位。





**治疗** 内收型骨折仍以手法复位、外固定方法治疗为主，手法复位失败、陈旧骨折不愈合可行切开复位内固定术。

1. 复位方法 麻醉、体位和牵引方法与外展型骨折复位方法相同。

在牵引情况下纠正成角、重叠、旋转移位后，术者用手挤压远、近折端，同时助手将患肢外展超过  $90^\circ$ ，上举  $120^\circ$ ，矫正侧方移位及向外侧成角畸形。若为向前成角及侧前方移位，则先固定近端，由前向后推压远折端，助手使患肢逐渐前屈  $90^\circ$ ，即可复位。轻轻叩击鹰嘴，使折端嵌入紧密。X线证实复位成功后，进行外固定。

2. 外固定 小夹板固定基本方法与外展型相同。固定后上肢在肩外展  $70^\circ$  位用外展支架固定，避免再发生移位。

#### 四、粉碎型骨折

这类骨折常发生于强大暴力作用，或骨质疏松病人。当暴力由手掌、前臂、肘、肱骨传达到关节盂及肩峰下时，由于肩峰的阻挡和身体的重力作用，使骨发生粉碎型骨折。

**临床表现和诊断** 与内收型和外展型骨折一样，损伤局部疼痛、肿胀、瘀斑，其程度较内收型、外展型骨折更重，肢体不能活动。X线片可发现骨折块的数量、大小、位置等。可有以下几种情况：①外科颈骨折合并大结节或小结节骨折；②外科颈骨折合并肱骨头碎裂骨折；③外科颈骨折合并肱骨头脱位。④外科颈骨折端有碎裂骨片（图 62-13）。

##### 治疗

1. 严重粉碎型骨折，若病人年龄过大，全身情况很差，可用三角巾悬吊，任其自然愈合。

2. 此类骨折手法复位难以成功，即便复位也不容易使骨折端稳定，可采用手术方法治疗。经肩前外侧切口暴露骨折端，先用松质骨螺钉固定近折端骨折块，使外科颈骨折复位，再以 T 形钢板固定，或用张力带钢丝固定。术中注意修复肩袖。术后 4~6 周开始肩关节活动。

3. 对青壮年的严重粉碎骨折，估计切开复位难以内固定时，可作尺骨鹰嘴外展位牵引，辅以手法复位，小夹板固定。

注意牵引重量不宜过大，避免过度牵引。6~8 周后去除牵引，继续用小夹板固定，并开始肩关节活动。

肱骨近端骨折的分类方法很多，根据 Neer 的分类法基本能反映临床情况。

**第一型** 单一外科颈骨折，或大结节骨折，移位小于 1 cm，成角小于  $45^\circ$ ，骨折稳定，又称为“一部分骨折”。

**第二型** 骨折位于解剖颈，移位大于 1 cm 或成角畸形大于  $45^\circ$ ，肱骨头与肱骨干成为分离的两部分，又称为“二部分骨折”。

**第三型** 在第二型的基础上，合并有大结节或小结节骨折，又称为“三部分骨折”。如果合并大结节和小结节同时骨折，又称为“四部分骨折”。

**第四型** 在第一型的基础上，合并大结节撕脱骨折伴有明显移位，或大结节的一个面骨折。常伴有肩袖损伤。

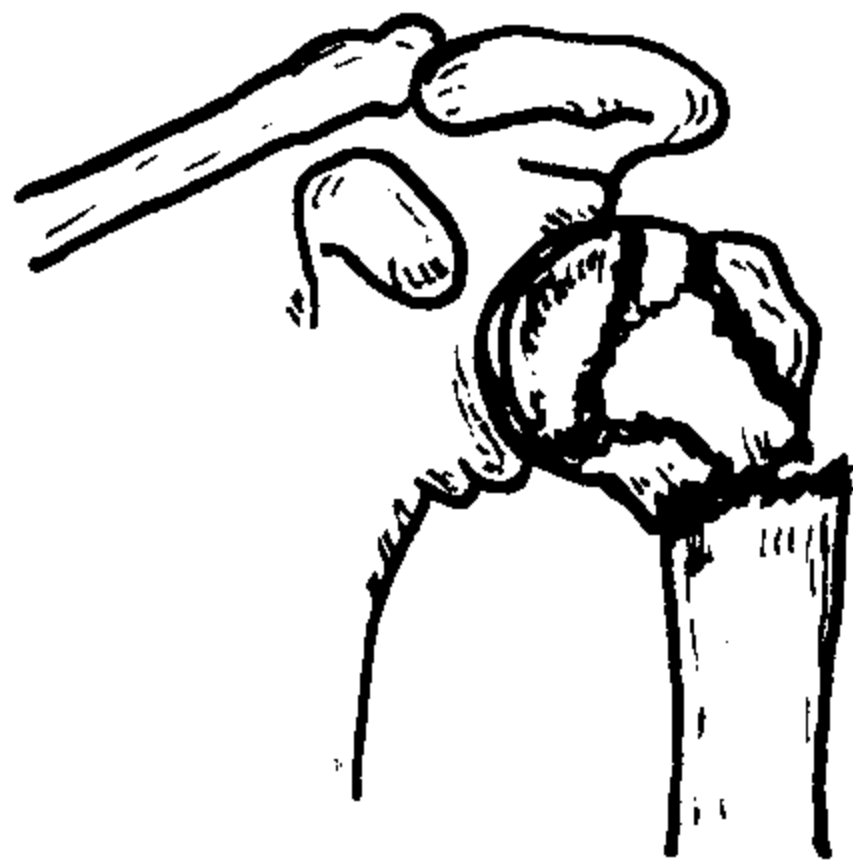


图 62-13 肱骨近端  
粉碎型骨折



第五型 有小结节骨折并有移位。

第六型 肱骨近端骨折合并肱盂关节脱位。

根据这一分类方法制定治疗方案，其基本原则与粉碎型骨折相同。

## 第五节 肱骨干骨折

**解剖概要** 肱骨外科颈下 1~2 cm 至肱骨髁上 2 cm 段内的骨折称为肱骨干骨折。在肱骨干中下 1/3 段后外侧有桡神经沟，有由臂丛神经后束发出的桡神经经内后方紧贴骨面斜向外前方进入前臂，此处骨折容易发生桡神经损伤。致伤因素可能是骨折端直接撞击，也可能由于外侧肌间隔的卡压所致。

**病因与分类** 肱骨干骨折 (fracture of the shaft of the humerus) 可由直接暴力或间接暴力引起。直接暴力常由外侧打击肱骨干中份，致横形或粉碎形骨折。间接暴力常由于手部着地或肘部着地，力向上传导，加上身体倾倒所产生的剪式应力，导致中下 1/3 骨折。有时因投掷运动或“掰腕”，也可导致中下 1/3 骨折，多为斜形或螺旋形骨折。骨折端的移位取决于外力作用的大小、方向、骨折的部位和肌肉牵拉方向等。在三角肌止点以上、胸大肌止点以下的骨折，近折端受胸大肌、背阔肌、大圆肌的牵拉而向内、向前移位，远折端因三角肌、喙肱肌、肱二头肌、肱三头肌的牵拉而向外、向近端移位。当骨折线位于三角肌止点以下时，近折端由于三角肌的牵拉而向前、外移位；远折端因肱二头肌、肱三头肌的牵拉而向近端移位 (图 62-14)。

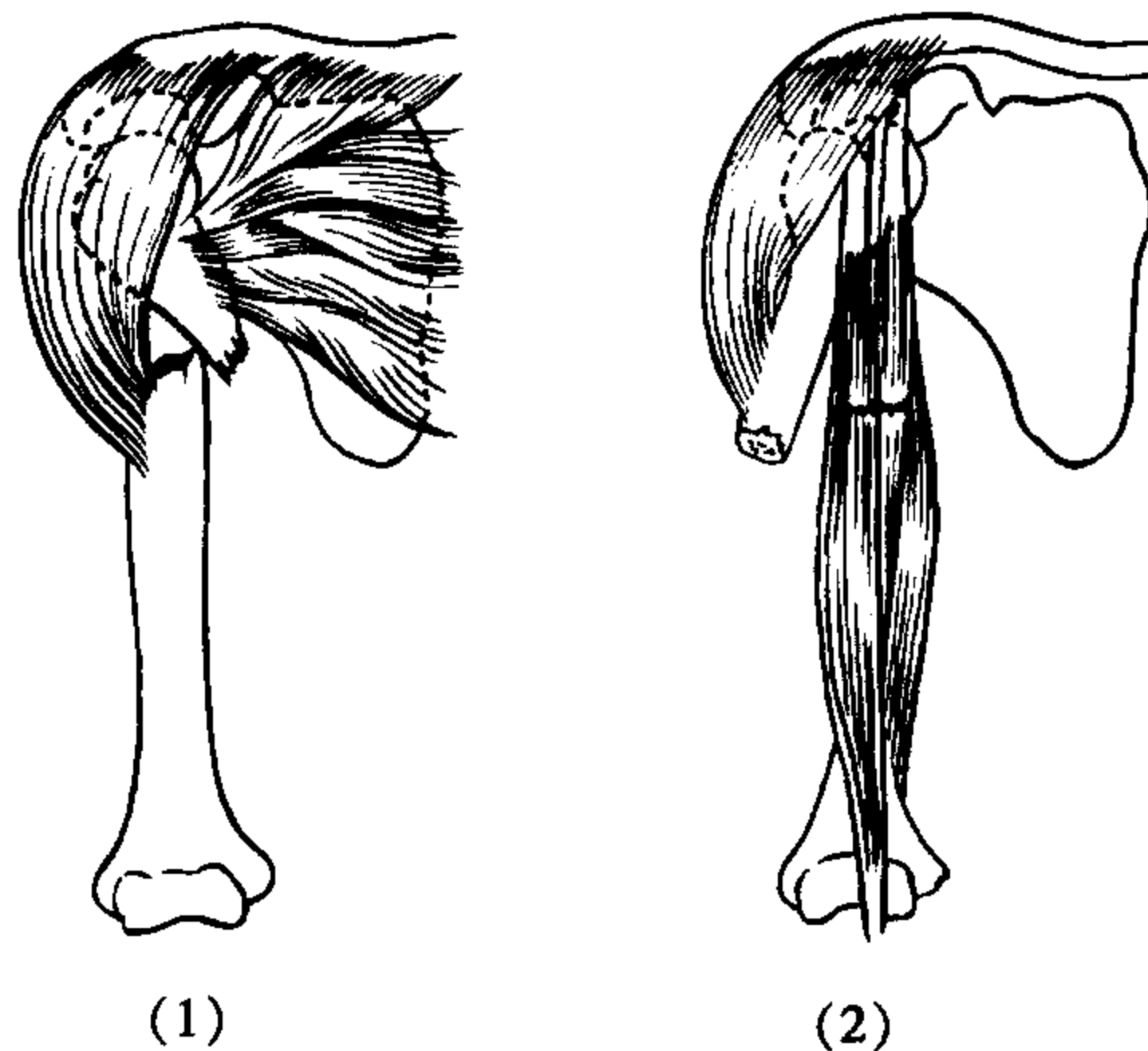


图 62-14 肱骨干骨折的移位

(1) 骨折在三角肌止点以上

(2) 骨折在三角肌止点以下

无论骨折发生在哪一段，在体弱病人，由于肢体的重力作用或不恰当的外固定物的重量，可引起骨折端分离移位或旋转畸形。肱骨干下 1/3 骨折的移位方向与暴力作用的方向、前臂和肘关节所处的位置有关，大多数有成角、短缩及旋转畸形。

**临床表现和诊断** 受伤后，上臂出现疼痛、肿胀、畸形，皮下瘀斑，上肢活动障碍。检查可发现假关节活动，骨摩擦感，骨传导音减弱或消失。X 线拍片可确定骨折的类型、移位方向。

若合并桡神经损伤，可出现垂腕，各手指掌指关节不能背伸，拇指不能伸，前臂旋后障碍，手背桡侧皮肤感觉减退或消失。

**治疗** 大多数肱骨干横形或短斜形骨折可采用非手术方法治疗。

### (一) 手法复位，外固定

1. 麻醉 局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉。

2. 体位 在骨科牵引床上仰卧位。

3. 牵引 助手握住前臂，在屈肘 90°位，沿肱骨干纵轴牵引，在同侧腋窝施力作反牵引。经过持续牵引，纠正重叠、成角畸形。若骨折位于三角肌止点以上、胸大肌止点以



下，在内收位牵引；若骨折线在三角肌止点以下，应在外展位牵引。

4. 复位 在充分持续牵引、肌放松的情况下，术者用双手握住骨折端，按骨折移位的相反方向，矫正成角及侧方移位。若肌松弛不够，断端间有少许重叠，可采用折顶反折手法使其复位。畸形矫正，骨传导音恢复即证明复位成功。凡有条件者均应行 X 线拍片，确认骨折的对位对线情况。

5. 外固定 复位成功后，减小牵引力，维持复位，可选择小夹板或石膏固定。

(1) 小夹板固定：用四块合适长度的小夹板分别置于上臂前、内、外、后侧捆扎固定。在屈肘 90°位用三角巾悬吊。成人固定 6~8 周，儿童固定 4~6 周(图 62-15)。若复位后有 2 cm 短缩、1/3 的侧方移位、20°的前方成角畸形、30°以内的外翻成角畸形、15°以内的旋转畸形，因不影响功能，可不强求解剖复位。

(2) 石膏固定：复位后比较稳定的骨折，可用 U 形石膏固定。若为中、下份长斜形或长螺旋形骨折、手法复位后不稳定，可采用上肢悬垂石膏固定，但有可能因重量太大，导致骨折端分离，宜采用轻质石膏，并在固定期中严密观察骨折对位对线情况。



图 62-15 上臂或超肩小夹板固定的外形

## (二) 切开复位，内固定

1. 手术指征 在以下情况时，可采用切开复位内固定术：

- (1) 反复手法复位失败，骨折端对位对线不良，估计愈合后影响功能。
- (2) 骨折有分离移位，或骨折端有软组织嵌入。
- (3) 合并神经血管损伤。
- (4) 陈旧骨折不愈合。
- (5) 影响功能的畸形愈合。
- (6) 同一肢体有多发性骨折。
- (7) 8~12 小时以内的污染不重的开放性骨折。

### 2. 手术方法

(1) 麻醉：臂丛阻滞麻醉或高位硬膜外麻醉。

(2) 体位：仰卧，伤肢外展 90°放在手术桌上。

(3) 切口与暴露：从肱二头肌、肱三头肌间切口，沿肌间隙暴露骨折端。若为上 1/3 骨折，切口向上经三角肌、肱二头肌间隙延长；若为下 1/3 骨折，切口向下经肱二头肌、肱桡肌间隙延长。注意勿损伤桡神经。

(4) 复位与固定：在直视下尽可能达到解剖对位。用外固定支架或加压钢板螺钉内固定，也可用带锁髓内针固定。术后不用外固定，可早期进行功能锻炼。肱骨干下 1/3 骨折对骨的血循环破坏较重，若再加上手术操作，易导致骨折不愈合。近年来采用有限接触钢板固定，因减少了对血供的影响，有利于骨愈合。

对于有桡神经损伤的病人，术中探查神经，若完全断裂，可一期修复桡神经。若为挫伤，神经连续性存在，则切开神经外膜，减轻神经继发性病理改变。

(三) 康复治疗 无论是手法复位外固定，还是切开复位内固定，术后均应早期进

行康复治疗。复位术后抬高患肢，主动练习手指屈伸活动。2~3 周后，开始主动的腕、肘关节屈伸活动和肩关节的外展、内收活动，但活动量不宜过大，逐渐增加活动量和活动频率。6~8 周后加大活动量，并作肩关节旋转活动。在锻炼过程中，要随时检查骨折对位、对线及愈合情况。骨折完全愈合后去除外固定。内固定物可在半年以后取除，若无不适也可不必取出。在锻炼过程中，可配合理疗、体疗、中医、中药治疗等。

第六节 肱骨髁上骨折

**解剖概要** 肱骨髁上骨折是指肱骨干与肱骨髁的交界处发生的骨折。肱骨干轴线与肱骨髁轴线之间有  $30^{\circ}\sim 50^{\circ}$  的前倾角（图 62-16），这是容易发生肱骨髁上骨折的解剖因素。在肱骨髁内、前方，有肱动脉、正中神经经过。在神经血管束的浅面有坚韧的肱二头肌腱膜，后方为肱骨，一旦发生骨折，神经血管容易受到损伤。在肱骨髁的内侧有尺神经，外侧有桡神经，均可因肱骨髁上骨折的侧方移位而受到损伤。在儿童期，肱骨下端有骨骺，若骨折线穿过骺板，有可能影响骨骺的发育，因而常出现肘内翻或外翻畸形。肱骨髁上骨折多发生于 10 岁以下儿童，根据暴力的不同和骨折移位的方向，可分为屈曲型和伸直型。

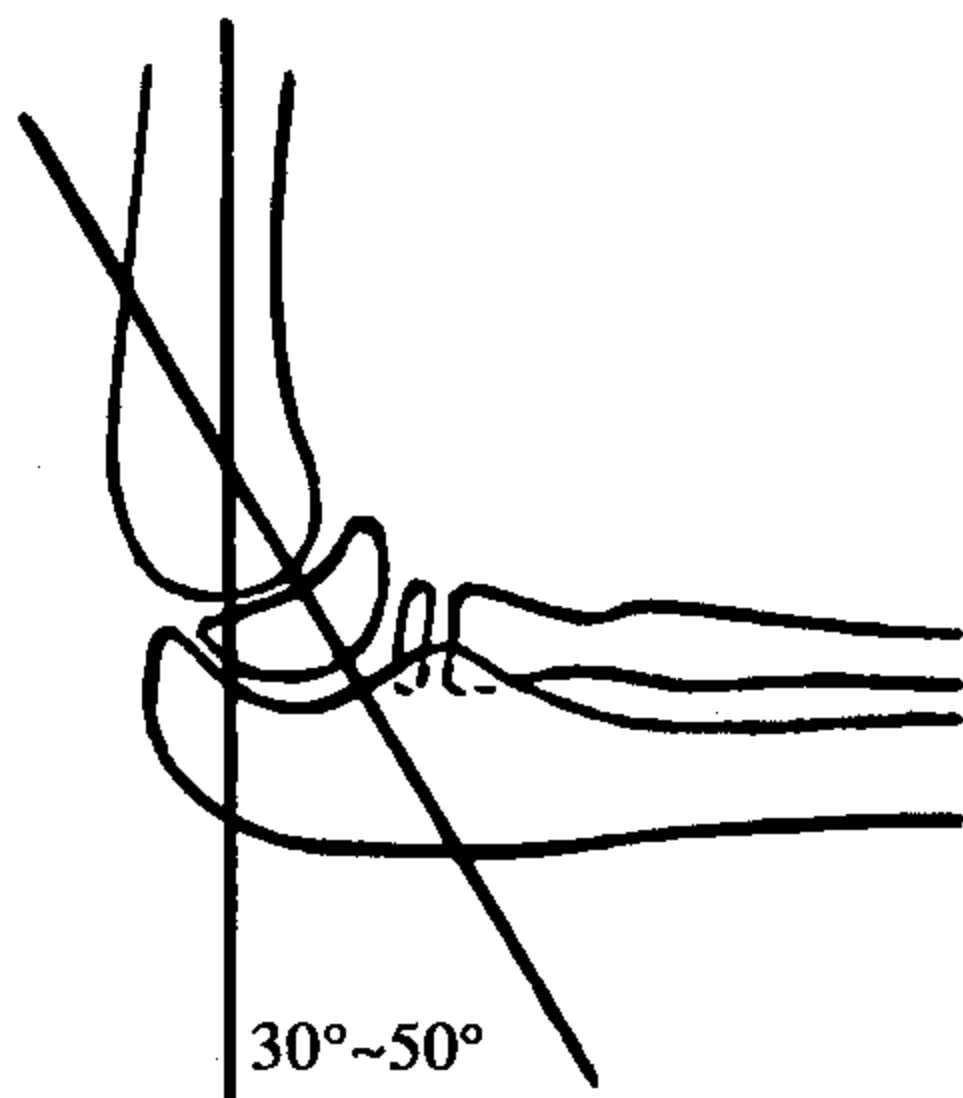


图 62-16 肱骨干与肱骨髁的前倾角

一、伸直型肱骨髁上骨折

**病因** 多为间接暴力引起。当跌倒时，肘关节处于半屈或伸直位，手掌着地，暴力经前臂向上传递，身体向前倾，由上向下产生剪式应力，使肱骨干与肱骨髁交界处发生骨折。通常是近折端向前下移位，远折端向上移位（图 62-17）。如果在跌倒时，同时遭受侧方暴力，可发生尺侧或桡侧移位（图 62-18，19）。

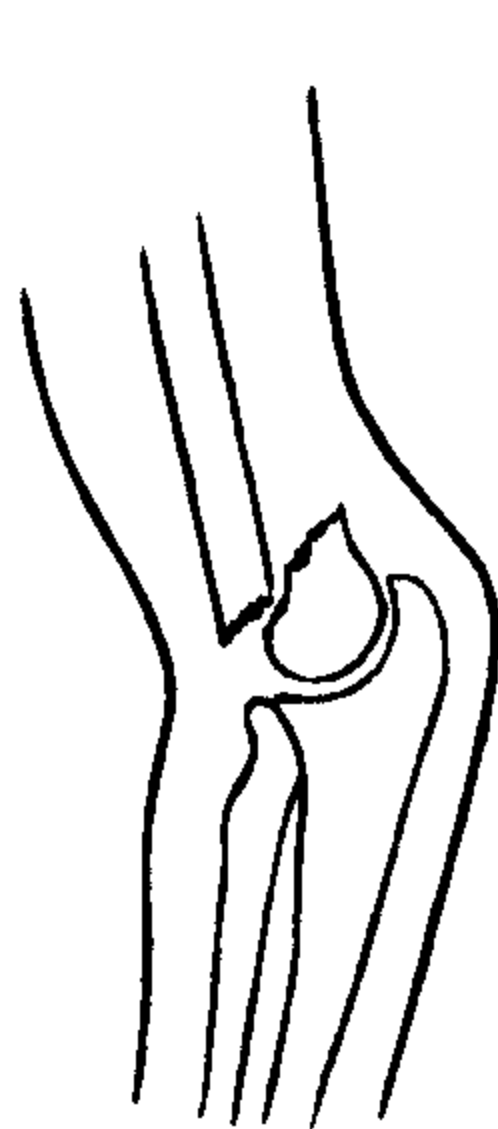


图 62-17 伸直型肱骨髁上骨折的典型移位

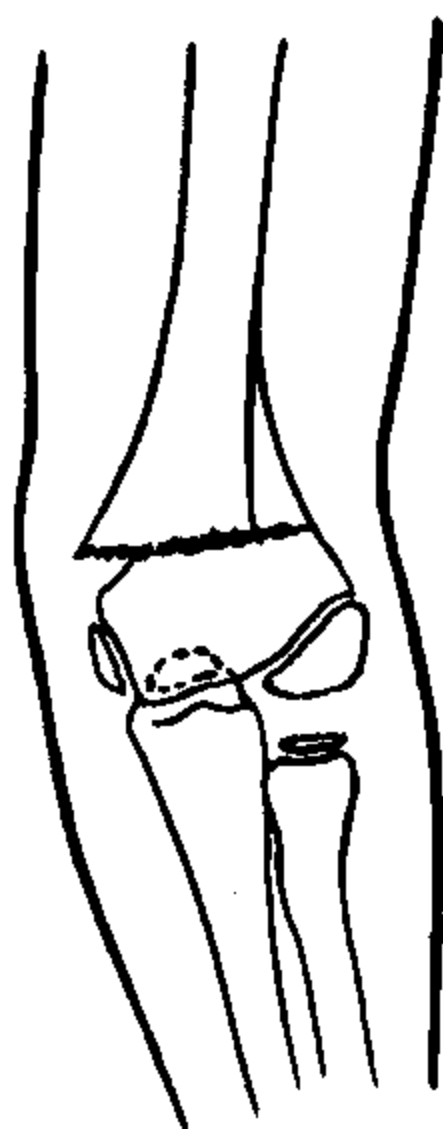


图 62-18 伸直型肱骨髁上骨折远侧段向桡侧移位

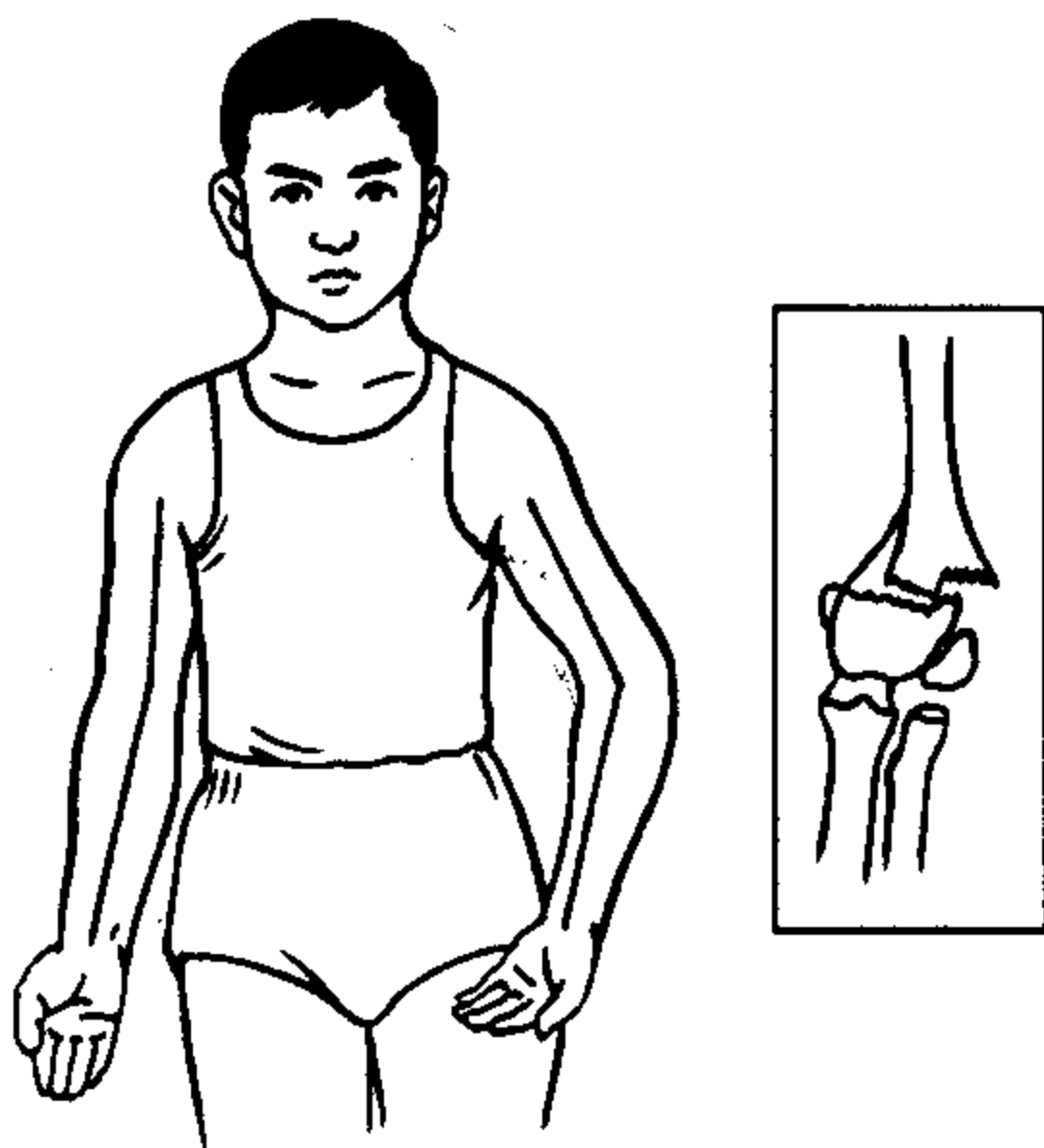


图 62-19 左侧伸直型肱骨髁上骨折，远侧段向尺侧移位



**临床表现和诊断** 儿童有手着地受伤史，肘部出现疼痛、肿胀、皮下瘀斑，肘部向后突出并处于半屈位，应想到肱骨髁上骨折的可能。检查局部明显压痛，有骨摩擦音及假关节活动，肘前方可扪到骨折断端，肘后三角关系正常。在诊断中，应注意有无神经血管损伤（图 62-20），应特别注意观察前臂肿胀程度，腕部有无桡动脉搏动，手的感觉及运动功能等。肘部正、侧位 X 线拍片是必须的，不仅能确定骨折的存在，更主要的是准确判断骨折移位情况，为选择治疗方法提供依据。

### 治疗

**（一）手法复位外固定** 受伤时间短，局部肿胀轻，没有血循环障碍者，可进行手法复位外固定。麻醉后仰卧于骨科牵引床上。在屈肘约  $50^\circ$  位、前臂中立位，沿前臂纵轴牵引。以同侧腋窝部向上作反牵引。在持续牵引下，克服重叠畸形。根据 X 线片表现，若有尺侧或桡侧移位，应首先矫正。在持续牵引情况下，术者双手 2~5 指顶住骨折远断端，拇指在近折端用力推挤，同时缓慢使肘关节屈曲  $90^\circ$  或  $100^\circ$ ，即可达到复位。也可用拇指顶住骨折远端，向远侧推挤，同时用 2~5 指挤压近折端同时缓慢屈肘，达到复位。经 X 线证实骨折对位对线良好，即可用外固定维持复位位置。复位时应注意恢复肱骨下端的前倾角和肘部提携角。屈肘角度的多少以能清晰地扪到桡动脉搏动，无感觉运动障碍来决定。一般情况下，在超过  $100^\circ$  位时，复位后骨折端较稳定，但要注意远端肢体的血循环情况。

复位后用后侧石膏托在屈肘位固定 4~5 周，X 线拍片证实骨折愈合良好，即可拆除石膏，开始功能锻炼。伤后时间较长，局部组织损伤严重，出现骨折部严重肿胀时，不能立即进行手法复位。应卧床休息，抬高患肢，或用尺骨鹰嘴悬吊牵引（图 62-21），同时加强手指活动，待肿胀消退后进行手法复位。

### （二）手术治疗

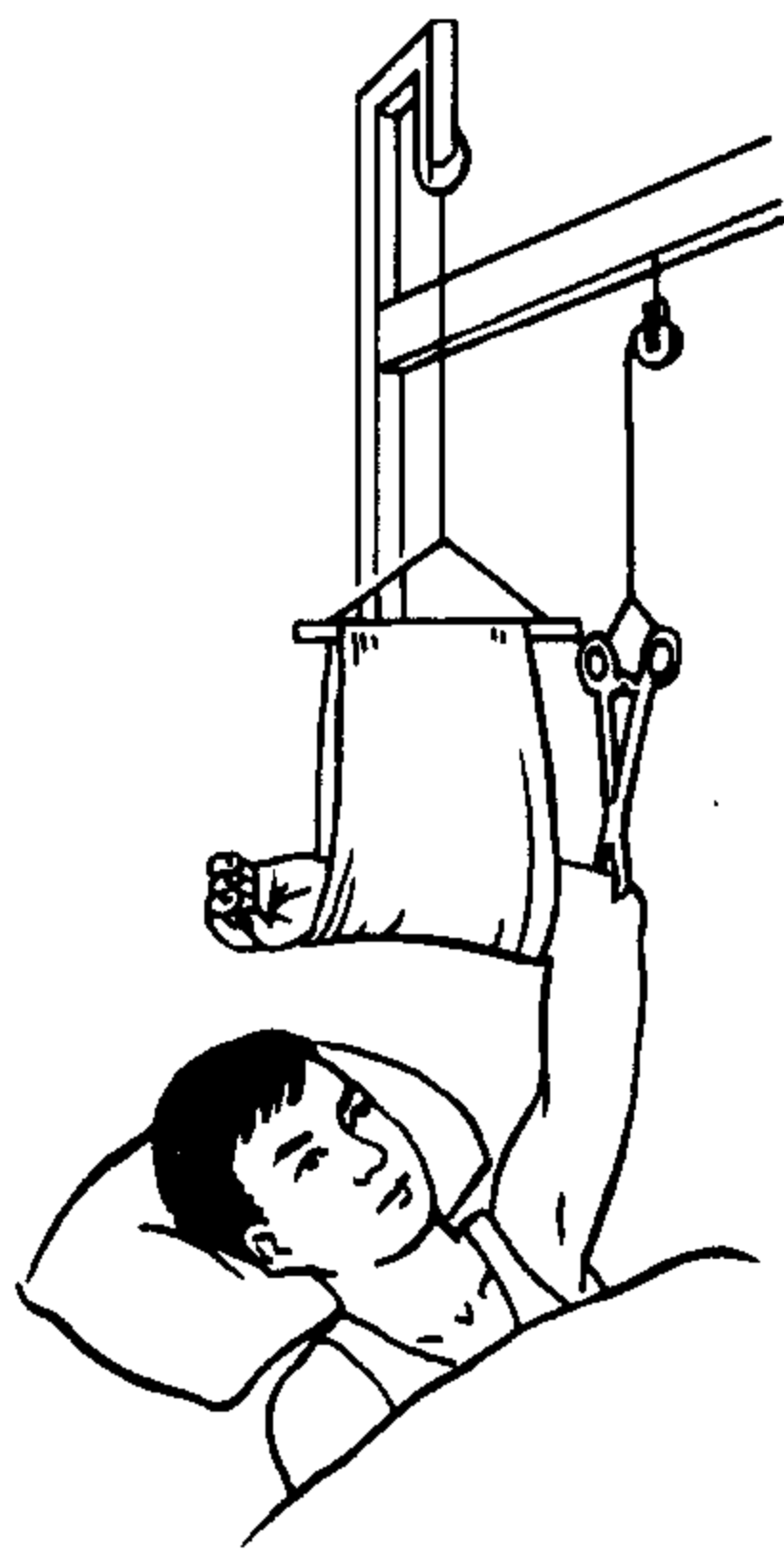


图 62-21 肱骨髁上骨折的尺骨鹰嘴悬吊牵引

#### 1. 在以下情况可选择手术治疗

- （1）手法复位失败。
- （2）小的开放伤口，污染不重。
- （3）有神经血管损伤。

**2. 手术方法** 在肱骨内下方切口，向肘前方延伸，切开深筋膜及肱二头肌腱膜，检查正中神经及肱动脉，若为血管痉挛，在骨折复位后大多数可以缓解，或切除血管外膜，进行液压扩张，可缓解血管痉挛。若为血管破裂，可进行修补术或血管吻合术。对有正中神经挫伤，应切除外膜，减轻神经内压力。骨折在准确对位后用加压螺钉或交叉钢针作内固定。若有尺神经或桡神经损伤，在进行骨折复位时，应仔细检查神经，进行松解或修复手术。

**（三）康复治疗** 无论手法复位外固定，还是切开复位内固定，术后应严密观察肢体血循环及手的感觉、运动功能。抬高患肢，早期进行手指及腕关节屈伸活动，有利于减轻水肿。

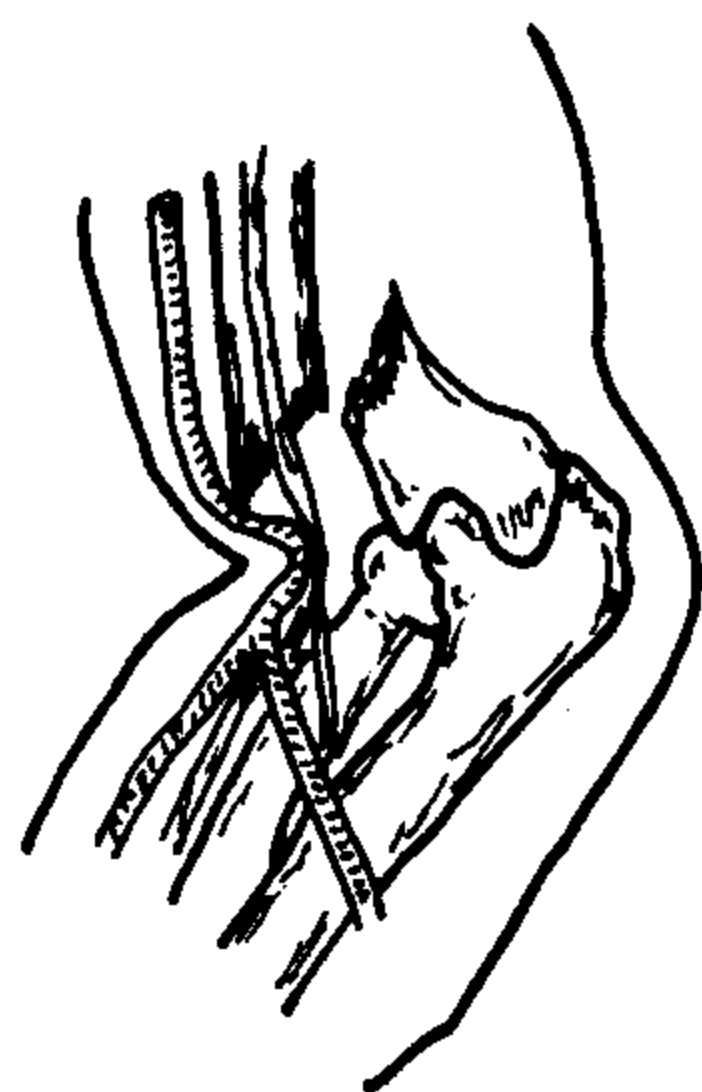


图 62-20 伸直型肱骨髁上骨折近断端损伤桡动脉





4~6 周后可进行肘关节屈伸活动。

在手术切开复位，内固定稳定的病人，术后 2 周即可开始肘关节活动。

伸直型肱骨髁上骨折由于近折端向前下移位，极易压迫肱动脉或刺破肱动脉，加上损伤后的组织反应，局部肿胀严重，均会影响远端肢体血循环，导致前臂骨筋膜室综合征。如果早期未能作出诊断及正确的治疗，可导致缺血性肌挛缩，严重影响手的功能及肢体的发育。在对肱骨髁上骨折的诊治中，应严密观察前臂肿胀程度及手的感觉运动功能，如果出现高张力肿胀，手指主动活动障碍，被动活动剧烈疼痛，桡动脉搏动扪不清，手指皮温降低，感觉异常，即应确定骨筋膜室高压存在，应紧急手术，切开前臂掌、背侧深筋膜，充分减压，辅以脱水剂，扩张血管药等治疗，则可能预防前臂缺血性肌挛缩的发生。如果出现 5P 征（painlessness 无痛，pulselessness 脉搏消失，pallor 皮肤苍白，paresthesia 感觉异常，paralysis 肌麻痹）则为时已晚，即便手术减压也难以避免缺血性挛缩。

## 二、屈曲型肱骨髁上骨折

**病因** 多为间接暴力引起。跌倒时，肘关节处于屈曲位，肘后方着地，暴力传导致肱骨下端导致骨折。

**临床表现和诊断** 受伤后，局部肿胀，疼痛，肘后凸起，皮下瘀斑。检查可发现肘上方压痛，后方可扪到骨折端。X 线拍片可发现骨折的存在及典型的骨折移位，即近折端向后下移位，远折端向前移位，骨折线呈由前上斜向后下的斜形骨折（图 62-22）。由于肘后方软组织较少，折端锐利，可刺破皮肤形成开放骨折。由于暴力作用的方向及跌倒时的体位改变，骨折可出现尺侧或桡侧移位。少有合并神经血管损伤。

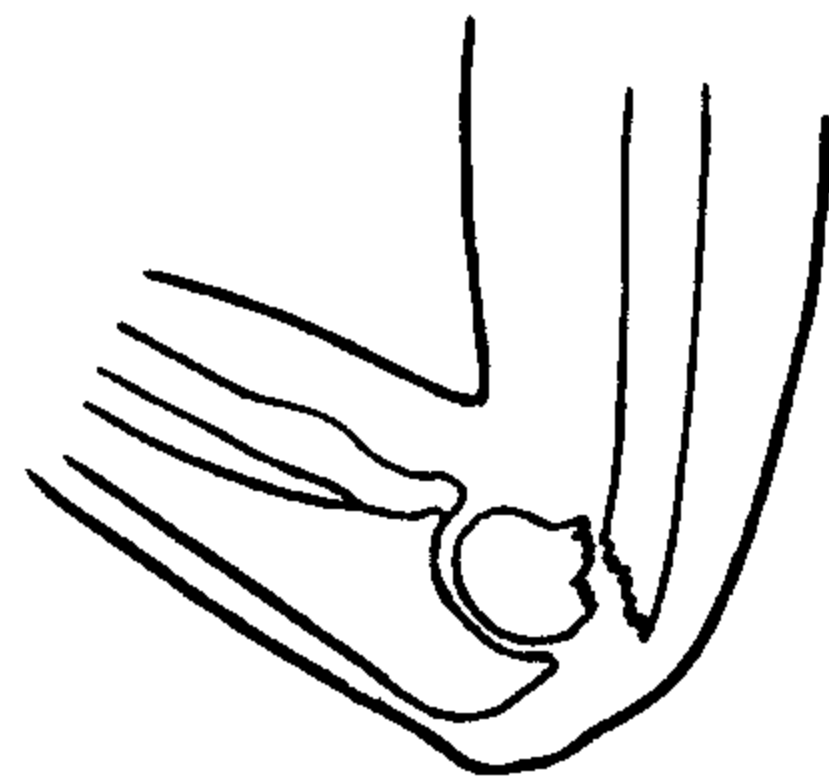


图 62-22 屈曲型肱骨髁上骨折的典型移位

**治疗** 治疗的基本原则与伸直型肱骨髁上骨折相同，但手法复位的方向相反。在肘关节屈曲  $40^{\circ}$  左右行外固定，4~6 周后开始主动练习肘关节屈伸活动。

儿童期肱骨髁上骨折复位时，桡侧或尺侧移位未得到纠正，或合并了骨骺损伤，骨折愈合后，可出现肘内、外翻畸形。不严重的畸形可在儿童生长发育过程中逐渐得到纠正。经过观察，畸形有加重的趋势，合并有功能障碍者，在 12~14 岁时，可作肱骨下端截骨矫正术。术中应注意桡神经和尺神经的牵拉损伤。可先解剖神经，再作截骨矫正术。

## 第七节 肘关节脱位

**解剖概要** 肘关节由肱骨下端、尺骨鹰嘴窝、桡骨头及关节囊、韧带构成。主要完成屈伸活动及很少的尺偏、桡偏活动。在肩、肘、髋、膝四大关节中发生脱位的几率最高。

**病因及分类** 外伤是导致肘关节脱位（dislocation of the elbow）的主要原因。当肘关节处于半伸直位时跌倒，手掌着地，暴力沿尺、桡骨向近端传导，尺骨鹰嘴处产生杠杆作用，前方关节囊撕裂，使尺、桡骨向肱骨后方脱出，发生肘关节后脱位。当肘关节处于内翻或外翻位时遭受暴力，可发生尺侧或桡侧侧方脱位。当肘关节处于屈曲位时，肘后方遭



受暴力可使尺、桡骨向肱骨前方移位，发生肘关节前脱位。

**临床表现和诊断** 上肢外伤后，肘部疼痛、肿胀、活动障碍；检查发现肘后突畸形；前臂处于半屈位，并有弹性固定；肘后出现空虚感，可扪到凹陷（图 62-23）；肘后三角关系发生改变；应考虑肘关节后脱位的存在。肘部正、侧位 X 线摄片可发现肘关节脱位的移位情况、有无合并骨折。侧方脱位可合并神经损伤，应检查手部感觉、运动功能。

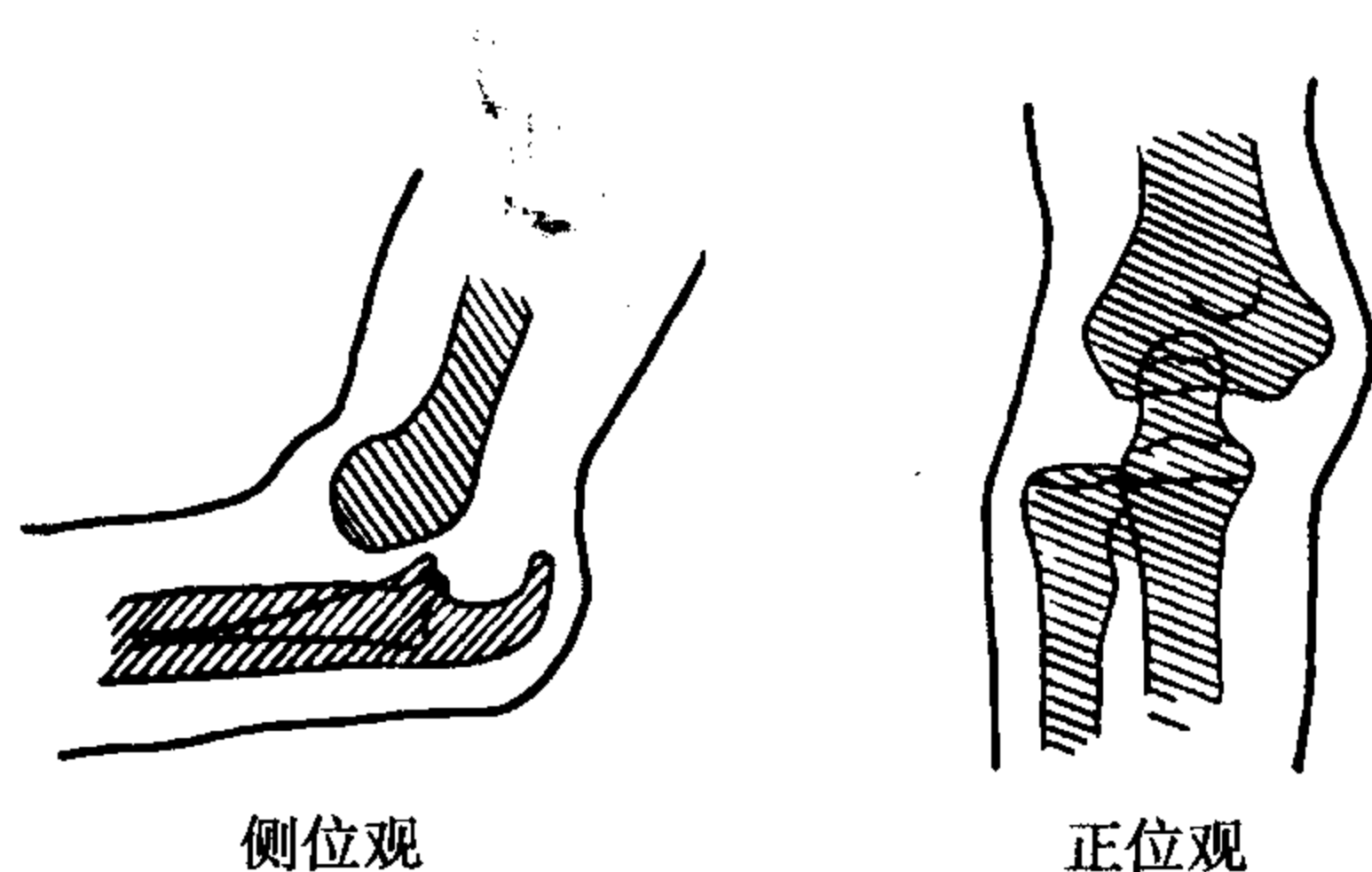


图 62-23 肘关节后脱位合并桡侧脱位的畸形

上臂下段，八个手指在前方，两个拇指压在尺骨鹰嘴突上，肘关节处于半屈曲位，拇指用力方向为前臂的纵轴，其他八指则将肱骨远端推向后方。复位成功的标志为肘关节恢复正常活动，肘后三点关系恢复正常（图 62-24）。

2. 固定 用长臂石膏托固定肘关节于屈曲  $90^\circ$ ，再用三角巾悬吊胸前 2~3 周（图 62-25）。

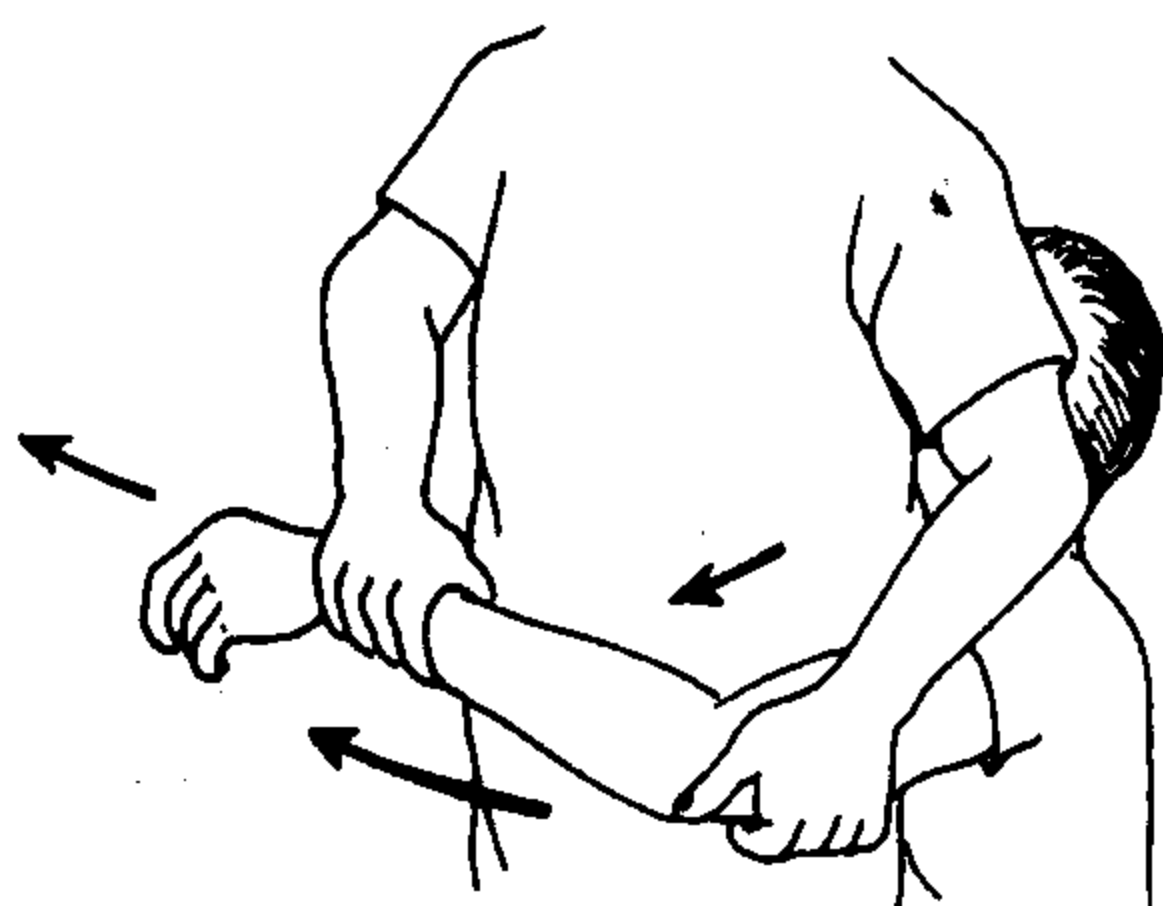


图 62-24 肘关节后脱位的复位方法，拇指压在尺骨鹰嘴突上

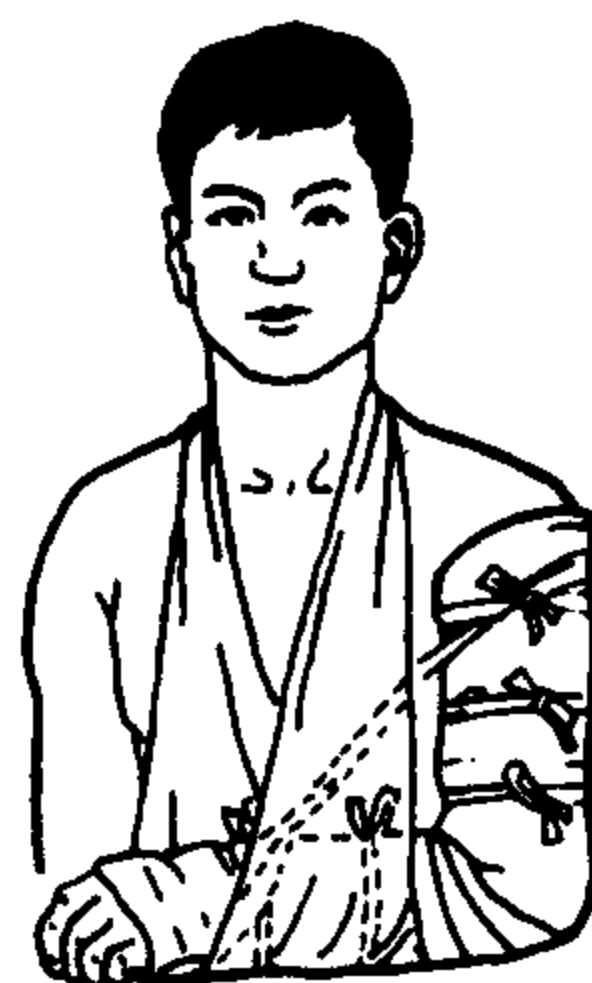


图 62-25 超肘关节夹板固定

3. 康复治疗 在固定期间即应开始肌锻炼，嘱病人作肱二头肌收缩动作，并活动手指与腕部。解除固定后应及早练习肘关节屈、伸和前臂旋转活动。可用中药薰洗浸泡作为辅助治疗；理疗及体疗也有很大好处。强力的手法按摩或过度的被动活动可以加重肘关节周围软组织损伤，形成血肿，演变为骨化性肌炎，使关节丧失功能。

手法复位失败常表示关节内有骨块或软组织嵌入，超过 3 周的陈旧性脱位，或合并神经血管损伤时应切开复位。

## 第八节 桡骨头半脱位

**解剖概要** 桡骨头呈椭圆形，最近端为浅凹状关节面，与肱骨小头凸面形成关节，与



肱尺关节一起完成屈伸活动。桡骨头的尺侧与尺骨鹰嘴半月切迹形成上尺桡关节，有环状带包绕，与下尺桡关节一同完成前臂旋转活动。桡骨头及颈位于肘关节囊内，没有韧带、肌腱附着，因此稳定性较差。

**病因与分类** 桡骨头半脱位 (subluxation of the radial head) 多发生在 5 岁以下的儿童，由于桡骨头发育尚不完全，环状韧带薄弱，当腕手被向上提拉、旋转时，肘关节囊内负压增加，使薄弱的环状韧带或部分关节囊嵌入肱骨小头与桡骨头之间，取消牵拉力以后，桡骨头不能回到正常解剖位置，而是向桡侧移位，形成桡骨头半脱位。

绝大多数情况下，桡骨头为向桡侧的半脱位，完全脱位的很少发生，向前方的脱位更为少见。

**临床表现和诊断** 儿童的腕、手有被向上的牵位受伤历史，患儿感肘部疼痛，活动受限，前臂处于半屈位及旋前位。检查肘部外侧有压痛，即应诊断为桡骨头半脱位。X 线摄片常不能发现桡骨头有脱位改变。

**治疗** 不用麻醉即可进行手法复位。术者一手握住小儿腕部，另一手托住肘部，以拇指压在桡骨头部位，肘关节屈曲至  $90^\circ$ ，作轻柔的前臂旋后、旋前活动，反复数次，并用拇指轻轻推压桡骨头即可复位。复位成功的标志是可有轻微的弹响声，肘关节旋转、屈伸活动正常 (图 62-26)。复位后不必固定，但须告诫家长不可再暴力牵拉，以免复发。

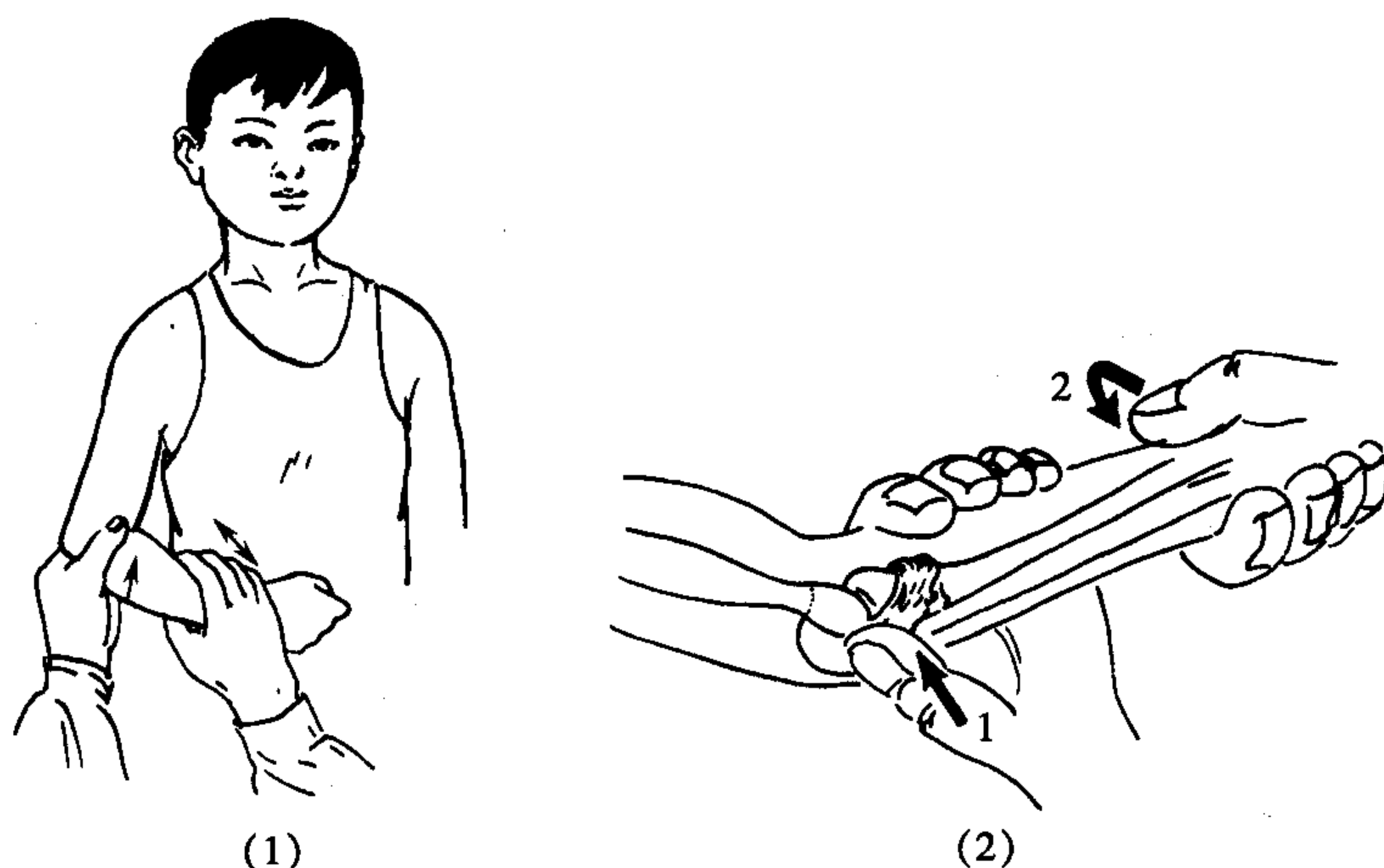


图 62-26 桡骨头半脱位的复位方法

(1) 拇指直接按在桡骨小头处 (2) 将前臂作旋后、旋前活动

## 第九节 前臂双骨折

**解剖概要** 前臂骨由尺骨及桡骨组成。尺骨近端的鹰嘴窝与肱骨滑车构成肱尺关节。桡骨小头与肱骨小头构成肱桡关节。尺桡骨近端相互构成尺桡上关节。尺骨下端为尺骨小头，借助三角软骨与腕骨近侧列形成关节。桡骨下端膨大，与尺骨小头一起，与近侧列腕骨形成桡腕关节。桡尺骨下端又相互构成下尺桡关节。尺桡骨之间由坚韧的骨间膜相连。由于尺骨和桡骨均有一定的弯曲幅度，使尺、桡骨之间的宽度不一致，最宽处为 1.5~2.0 cm。前臂处于中立位时，骨间膜最紧张，处于旋转位时较松弛。骨间膜的纤维方向呈由尺侧下方斜向桡侧上方，当单一尺骨或桡骨骨折时，暴力可由骨间膜传导到另一骨干，



引起不同平面的双骨折，或发生一侧骨干骨折，另一骨的上端或下端脱位。尺、桡骨干有多个肌肉附着，起、止部位分布分散。当骨折时，由于肌的牵拉，常导致复杂的移位，使复位时十分困难。

**病因与分类** 尺、桡骨干骨折 (fracture of the radius and ulna) 可由直接暴力、间接暴力、扭转暴力引起，有时导致骨折的暴力因素复杂，难以分析其确切的暴力因素。

1. 直接暴力 多由于重物打击、机器或车轮的直接压榨，或刀砍伤，导致同一平面的横型或粉碎性骨折 [图 62-27 (1)]，由于暴力的直接作用，多伴有不同程度的软组织损伤，包括肌、肌腱断裂，神经血管损伤等。

2. 间接暴力 跌倒时手掌着地，暴力通过腕关节向上传导，由于桡骨负重多于尺骨，暴力作用首先使桡骨骨折，若残余暴力比较强大，则通过骨间膜向内下方传导，引起低位尺骨斜形骨折 [图 62-27 (2)]。

3. 扭转暴力 跌倒时手掌着地，同时前臂发生旋转，导致不同平面的尺桡骨螺旋形骨折或斜形骨折。多为高位尺骨骨折和低位桡骨骨折 [图 62-27 (3)]。

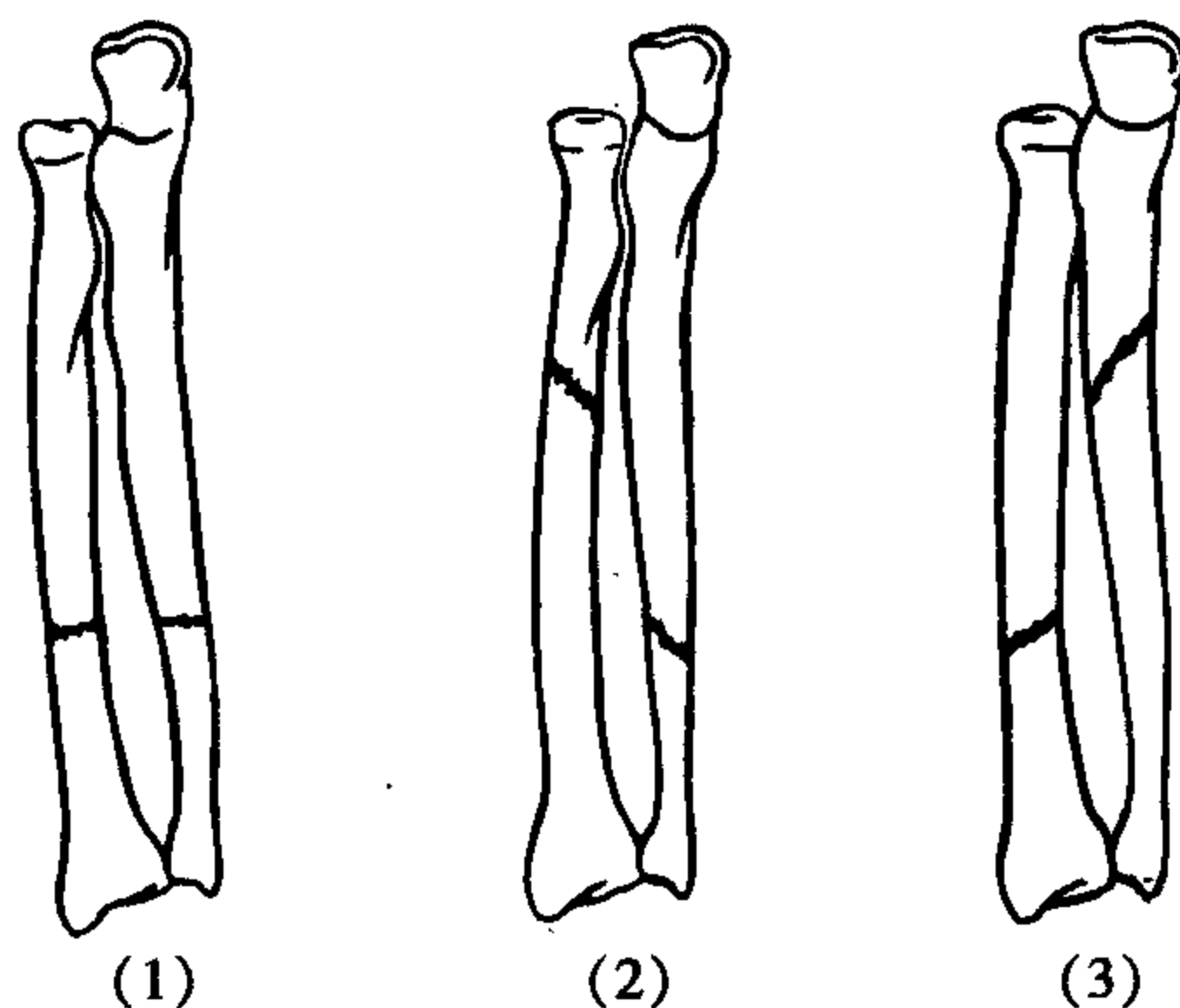


图 62-27 尺桡骨骨干双骨折的类型

(1) 由直接暴力引起的骨折 (2) 由间接暴力引起的骨折 (3) 由扭转暴力引起的骨折

**临床表现和诊断** 受伤后，前臂出现疼痛、肿胀、畸形及功能障碍。检查可发现骨摩擦音及假关节活动。骨传导音减弱或消失。X 线拍片检查应包括肘关节或腕关节，可发现骨折的准确部位、骨折类型及移位方向，以及是否合并有桡骨头脱位或尺骨小头脱位。尺骨上 1/3 骨干骨折可合并桡骨小头脱位，称为孟氏 (Monteggia) 骨折。桡骨干下 1/3 骨折合并尺骨小头脱位，称为盖氏 (Galeazzi) 骨折。

## 治疗

(一) 手法复位外固定 尺、桡骨骨干双骨折可发生多种移位，如重叠、成角、旋转及侧方移位等。若治疗不当可发生尺、桡骨交叉愈合，影响旋转功能。因此治疗的目标除了良好的对位、对线以外，特别注意防止畸形和旋转。

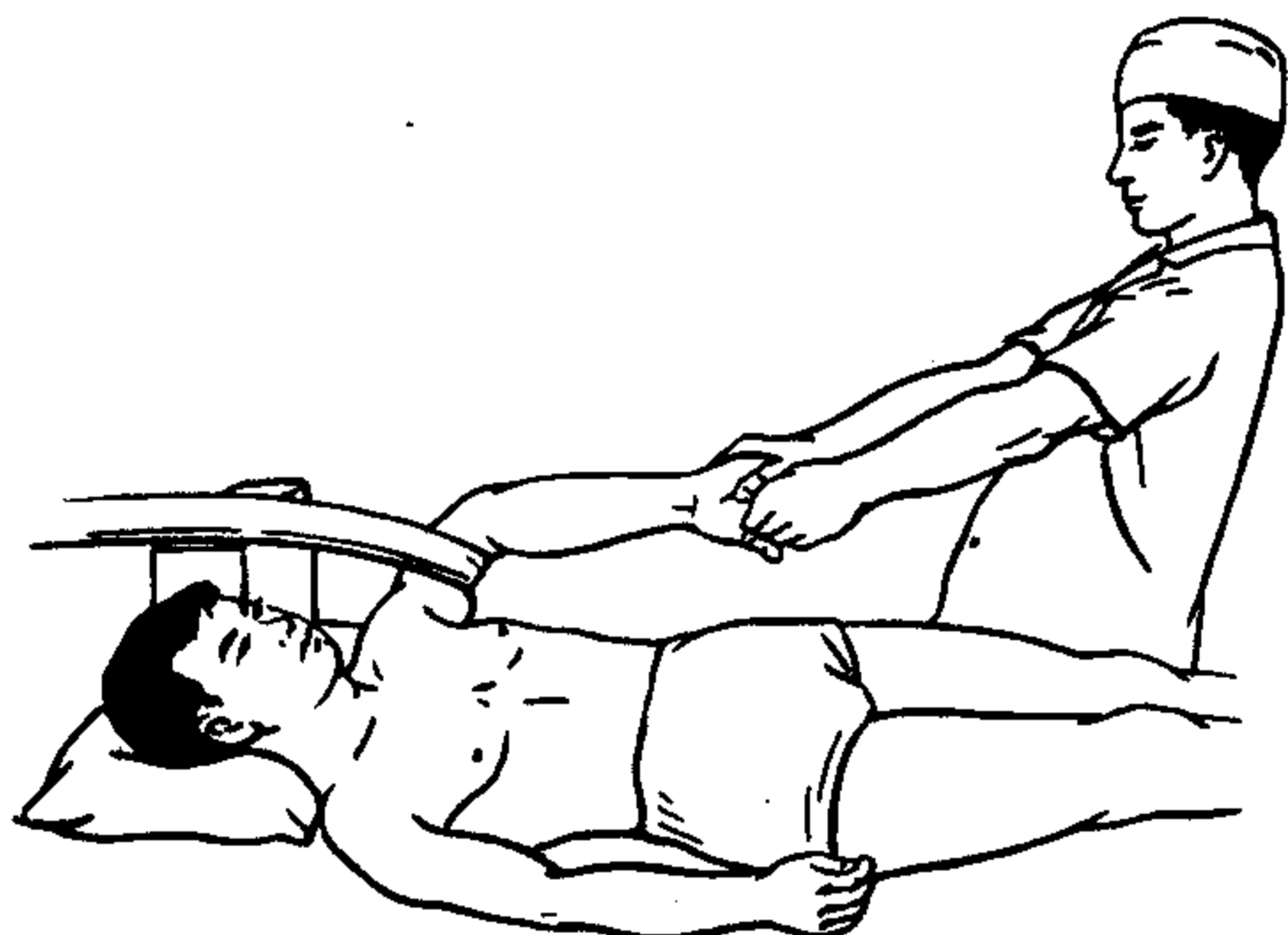


图 62-28 尺桡骨干双骨折手法复位时手力牵引及对抗牵引

麻醉后，仰卧位，在肩外展  $90^\circ$ ，屈肘  $90^\circ$  位，沿前臂纵轴向远端牵引，肘部向上作反牵引 (图 62-28)。远端的牵引位置以骨折部位而定。若为桡骨在旋前圆肌止点以上骨折，近折端由于旋后肌和肱二头肌的牵拉而呈屈曲、旋后位，远折端因旋前圆肌及旋前方肌的牵拉而旋前 [图 62-29 (1)]，此时应在略有屈肘、旋后位牵引；若骨折线在旋前圆肌止点以下，近折端因旋后肌和旋前圆肌力量平衡而处于中立位，骨折端略旋前 [图 62-29 (2)]，应在略旋后位牵引；若骨折在下 1/3，由于旋前方肌的



牵拉，桡骨远端多处于旋前位，应在略旋后位牵引。经过充分持续牵引，取消旋转、短缩及成角移位后，术者用双手拇指与其余手指在尺桡骨间用力挤压，使骨间膜分开，紧张的骨间膜牵动骨折端复位。必要时再以折顶、反折手法使其复位。在操作中还应注意以下几点：

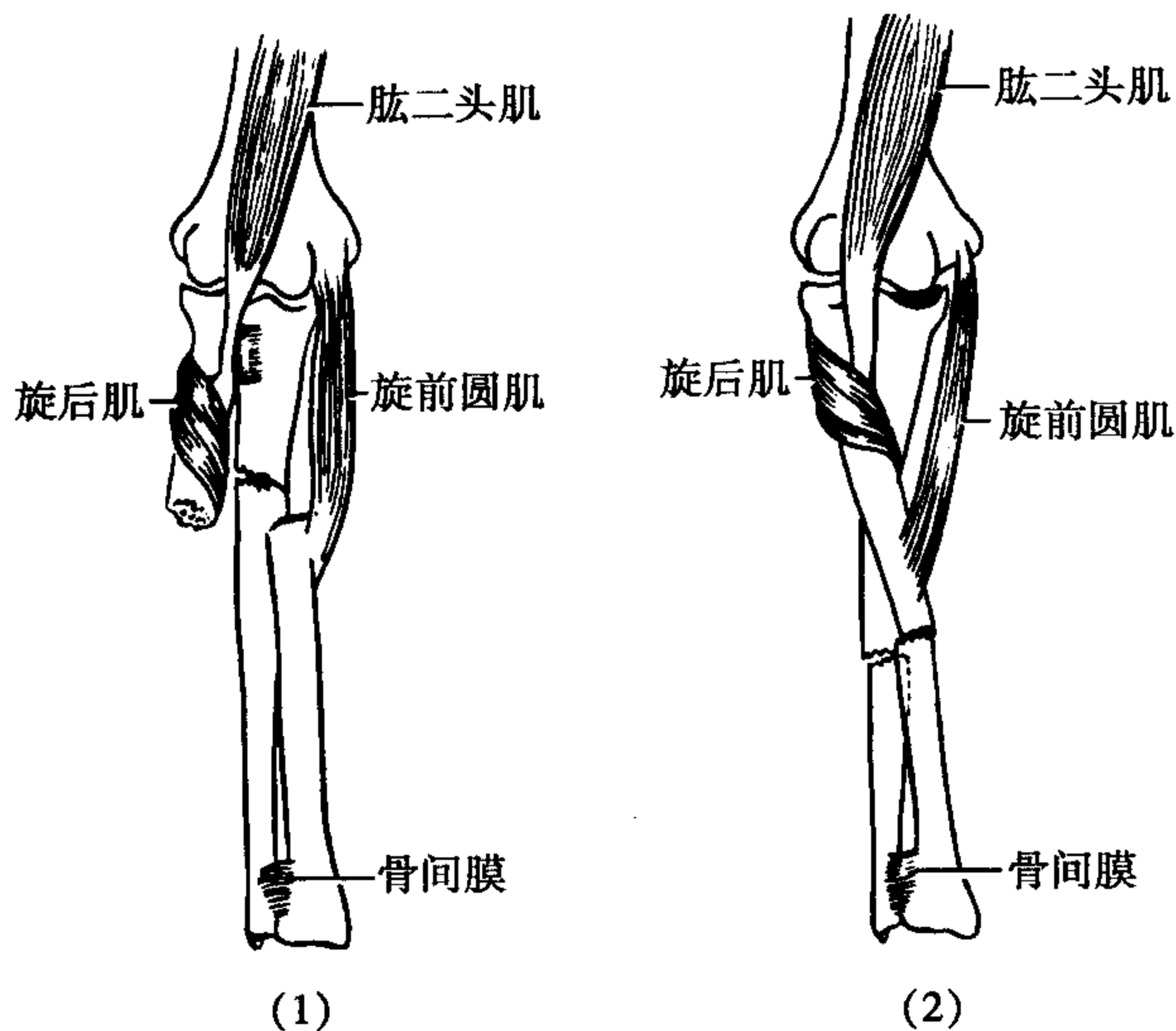


图 62-29 尺桡骨骨干双骨折移位情况

(1) 桡骨上 1/2 骨折（旋前圆肌止点以上） (2) 桡骨下 1/2 骨折（旋前圆肌止点以下）

(1) 在双骨折中，若其中一骨干骨折线为横形稳定骨折，另一骨干为不稳定的斜形或螺旋形骨折时，应先复位稳定的骨折，通过骨间膜的联系，再复位不稳定的骨折则较容易。

(2) 若尺、桡骨骨折均为不稳定型，发生在上 1/3 的骨折，先复位尺骨；发生在下 1/3 的骨折先复位桡骨。发生在中段的骨折，一般先复位尺骨。这是因为尺骨位置表浅，肌附着较少，移位多不严重，手法复位相对较为容易。只要其中的一根骨折复位、且稳定，复位另一骨折较容易成功。

(3) 在 X 线片上发现斜形骨折的斜面呈背向靠拢，应认为是远折端有旋转，应先按导致旋转移位的反方向使其纠正，再进行骨折端的复位。

手法复位成功后可采用小夹板固定：维持复位位置，用四块小夹板分别放置于前臂掌侧、背侧、尺侧和桡侧，用带捆扎后，将前臂放在防旋板上固定，再用三角巾悬吊患肢（图 62-30）。也可采用石膏固定：手法复位成功后，用上前肢前、后石膏夹板固定。待肿胀消退后改为上肢管型石膏固定（图 62-31），一般 8~12 周可达到骨性愈合。

## (二) 切开复位内固定

### 1. 手术指征

(1) 手法复位失败。

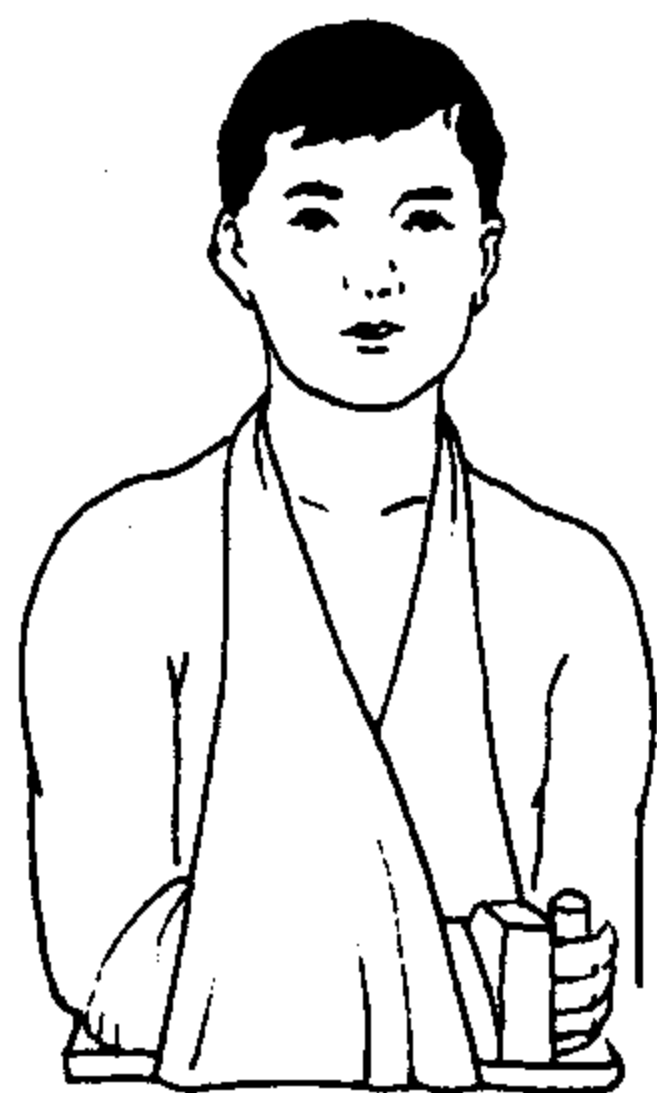


图 62-30 前臂防旋小夹板固定

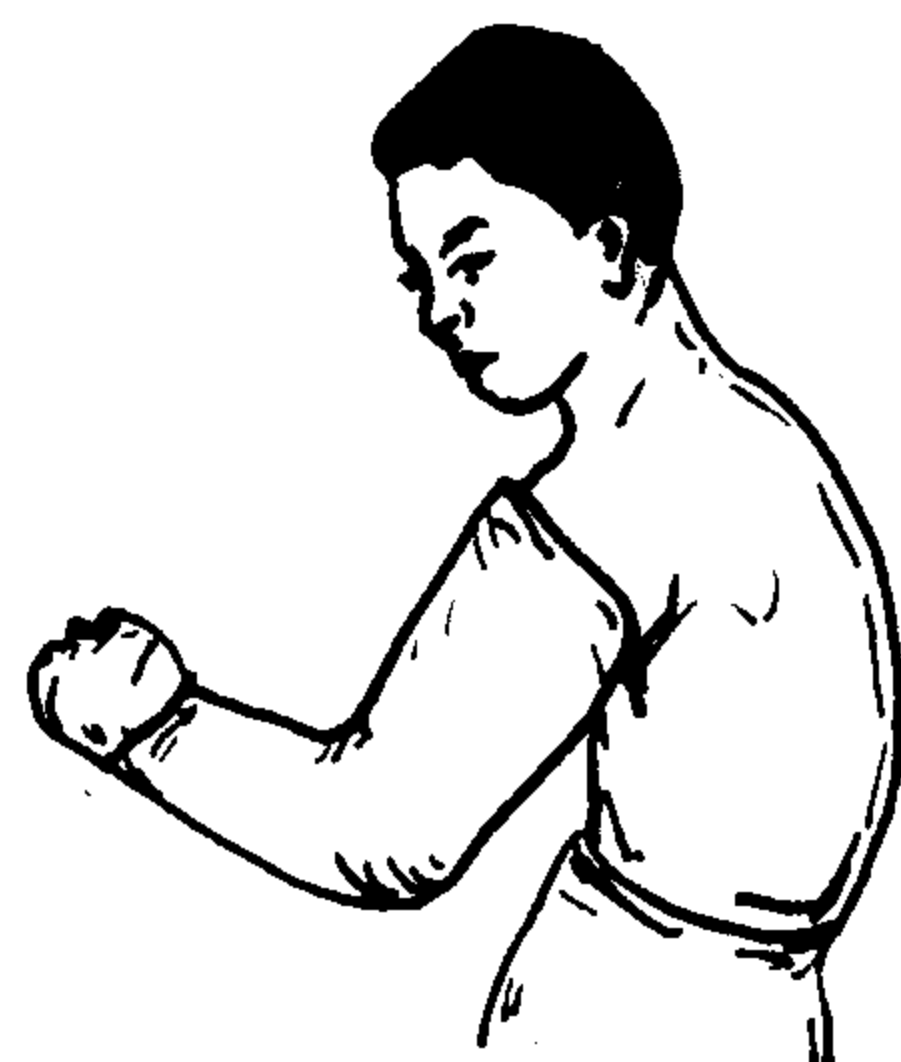


图 62-31 上肢管型石膏固定





- (2) 受伤时间较短、伤口污染不重的开放性骨折。
- (3) 合并神经、血管、肌腱损伤。
- (4) 同侧肢体有多发性损伤。
- (5) 陈旧骨折畸形愈合或畸形愈合。

2. 手术方法 麻醉后，仰卧，患肢外展  $80^\circ$  置于手术桌上。驱血后，在止血带控制下手术。根据骨折的部位选择切口，一般均应在尺、桡骨上分别作切口，沿肌间隙暴露骨折端。在直视下准确对位。用加压钢板螺钉固定，也可用髓内钉固定。可不用外固定。由于桡骨存在弓形，髓内钉固定应慎用。

### (三) 康复治疗

1. 无论手法复位外固定，或切开复位内固定，术后均应抬高患肢，严密观察肢体肿胀程度、感觉、运动功能及血循环情况，警惕骨筋膜室综合征的发生。
2. 术后 2 周即开始练习手指屈伸活动和腕关节活动。4 周以后开始练习肘、肩关节活动。8~10 周后拍片证实骨折已愈合，才可进行前臂旋转活动。

尺骨上  $1/3$  骨折合并桡骨头脱位 (Monteggia 骨折) 可由于来自背侧的直接暴力和手腕着地的间接暴力所致。由于暴力大小、方向、受伤机制不同，可产生不同的移位，其治疗方法也因不同的移位而有所不同。大多数病人可用手法复位外固定治疗。先复位桡骨，恢复前臂长度，随着桡骨头的复位，可撑开重叠的尺骨，使尺骨复位较易成功。在手法复位失败，陈旧骨折畸形愈合或不愈合，有神经血管损伤时，可作切开复位、钢板螺钉内固定术。

桡骨下  $1/3$  骨折合并尺骨小头脱位 (Galeazzi 骨折)，可因直接打击暴力或间接传达暴力引起。通过临床检查和 X 线拍片，诊断不困难。首先采用手法复位、夹板固定。若复位不成功，或夹板固定不牢，可行切开复位，加压钢板螺钉固定。

## 第十节 桡骨下端骨折

**解剖概要** 桡骨下端骨折 (fracture of the distal radius) 是指距桡骨下端关节面 3 cm 以内的骨折。这个部位是松质骨与密质骨的交界处，为解剖薄弱处，一旦遭受外力，容易骨折。桡骨下端关节面呈由背侧向掌侧、由桡侧向尺侧的凹面，分别形成掌倾角 ( $10^\circ \sim 15^\circ$ ) 和尺倾角 ( $20^\circ \sim 25^\circ$ ) (图 62-32)。桡骨茎突尺侧与尺骨小头桡侧构成尺桡下关节，与尺桡上关节一起，构成前臂旋转活动的解剖学基础。桡骨茎突位于尺骨茎突平面以远 1~1.5 cm。尺、桡骨下端共同与腕骨近侧列形成腕关节。

**病因与分类** 多为间接暴力引起。跌倒时，手部着地，暴力向上传导，发生桡骨下端骨折。根据受伤的机制不同，可发生伸直型骨折、屈曲型骨

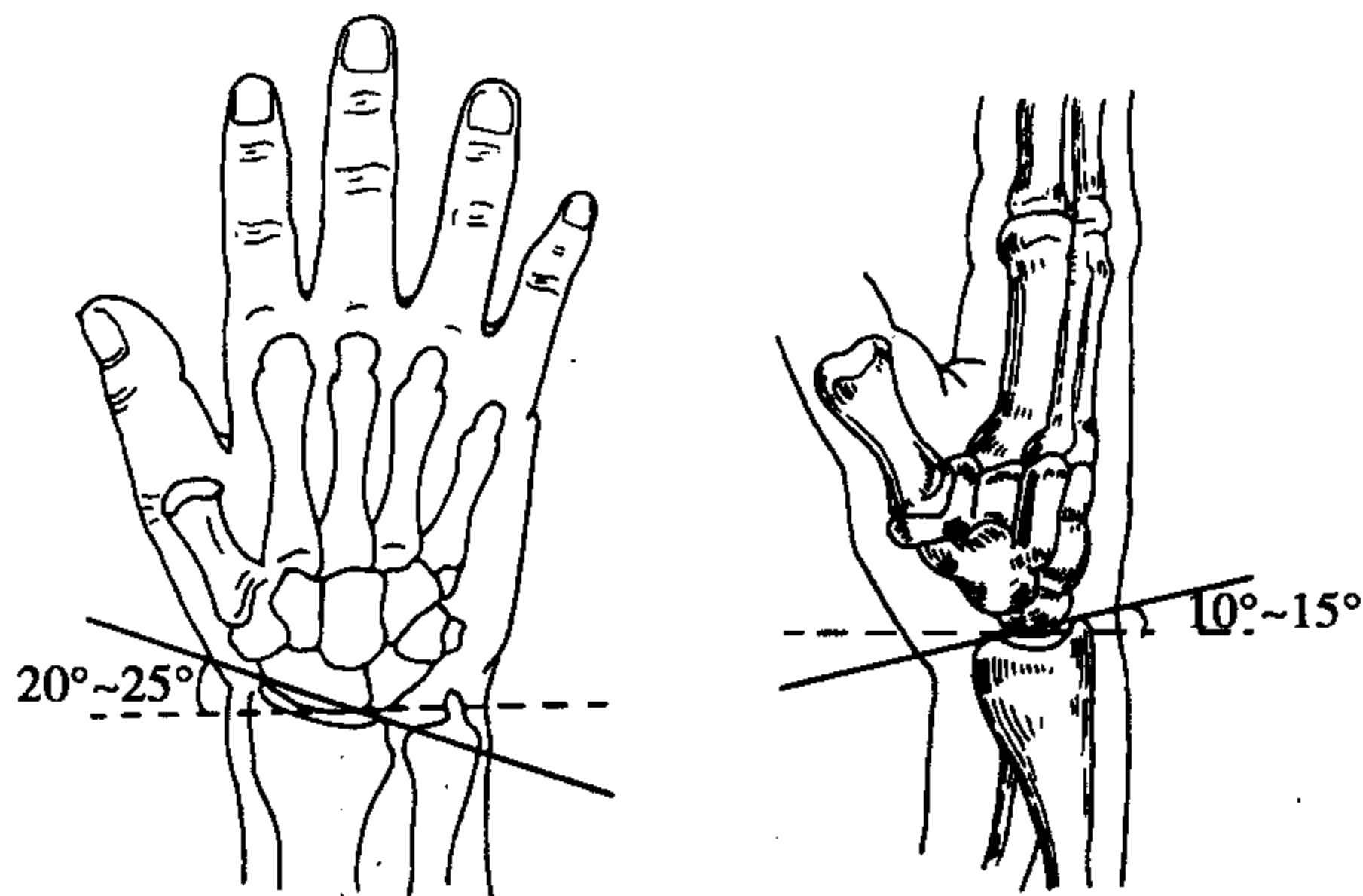


图 62-32 桡骨下端关节面的正常倾斜角度



折、关节面骨折伴腕关节脱位。

## 一、伸直型骨折

伸直型骨折（Colles 骨折）多为腕关节处于背伸位、手掌着地、前臂旋前时受伤。

**临床表现和诊断** 伤后局部疼痛、肿胀、可出现典型畸形姿势，即侧面看呈“银叉”畸形，正面看呈“枪刺样”畸形（图 62-33）。检查局部压痛明显，腕关节活动障碍。X 线拍片可见骨折远端向桡、背侧移位，近端向掌侧移位（图 62-34），因此表现出典型的畸形体征。可同时伴有下尺桡关节脱位及尺骨茎突骨折。

**治疗** 以手法复位外固定治疗为主，部分需要手术治疗。

**（一）手法复位外固定** 麻醉后仰卧位，肩外展  $90^\circ$ ，助手一手握住拇指，另一手握住其余手指，沿前臂纵轴，向远端牵引，另一助手握住肘上方作反牵引。经充分牵引后，术者双手握住腕部，拇指压住骨折远端向远侧推挤，2~5 指顶住骨折近端，加大屈腕角度，纠正成角，然后向尺侧挤压，缓慢放松牵引，在屈腕、尺偏位

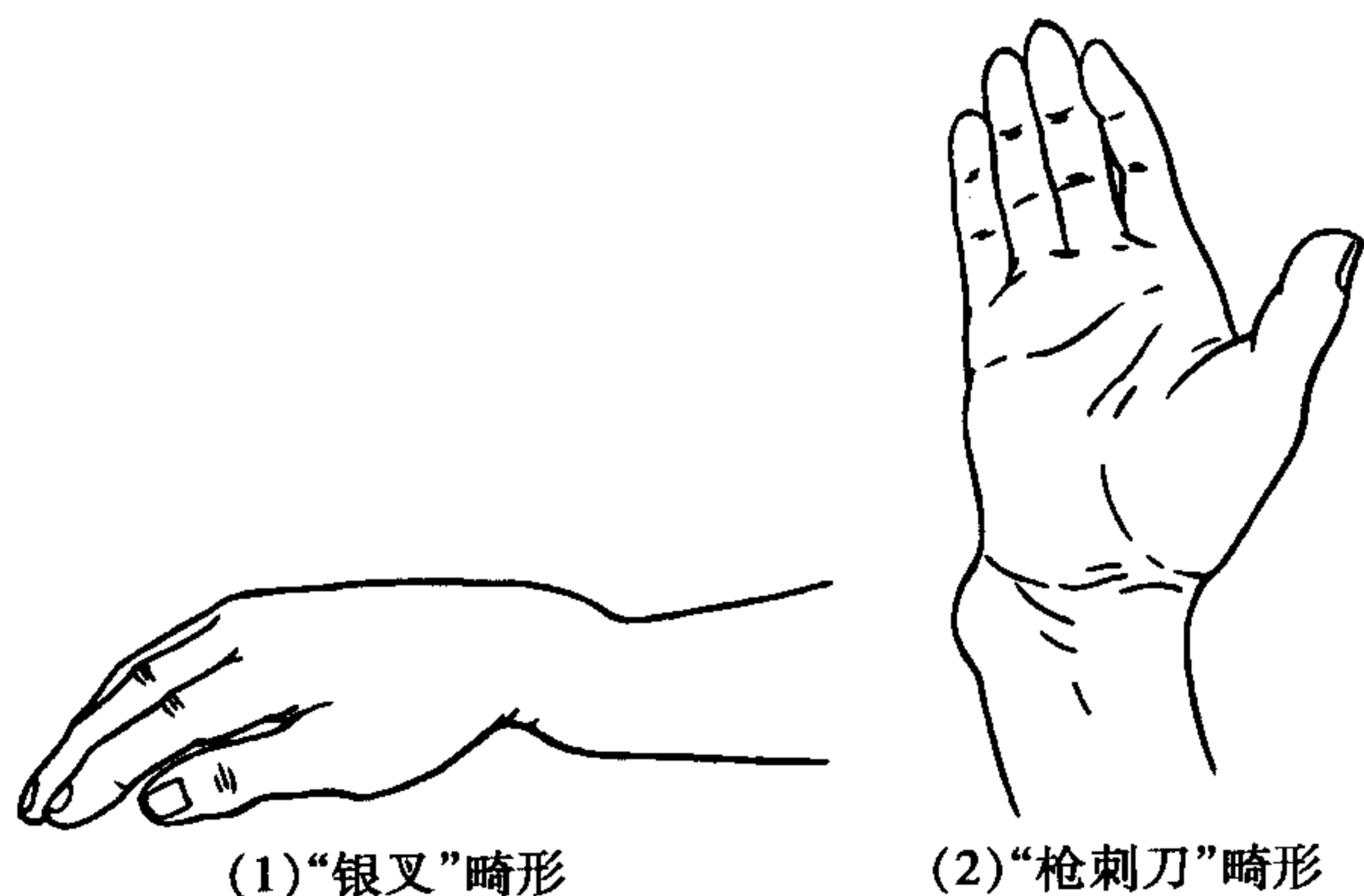


图 62-33 伸直型桡骨下端骨折后手的畸形

检查骨折对位对线情况及稳定情况（图 62-35）。

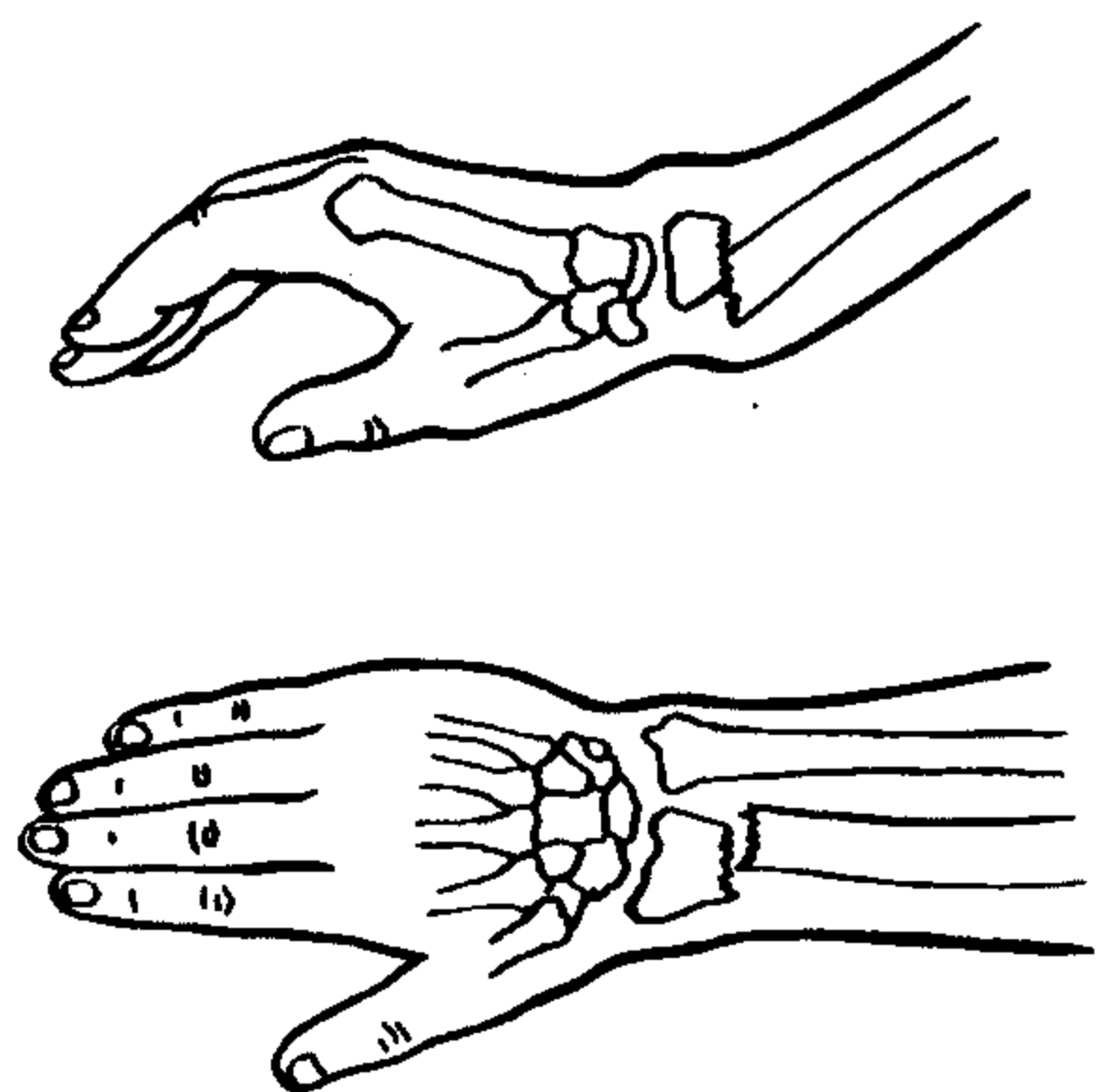


图 62-34 伸直型桡骨下端骨折的典型移位

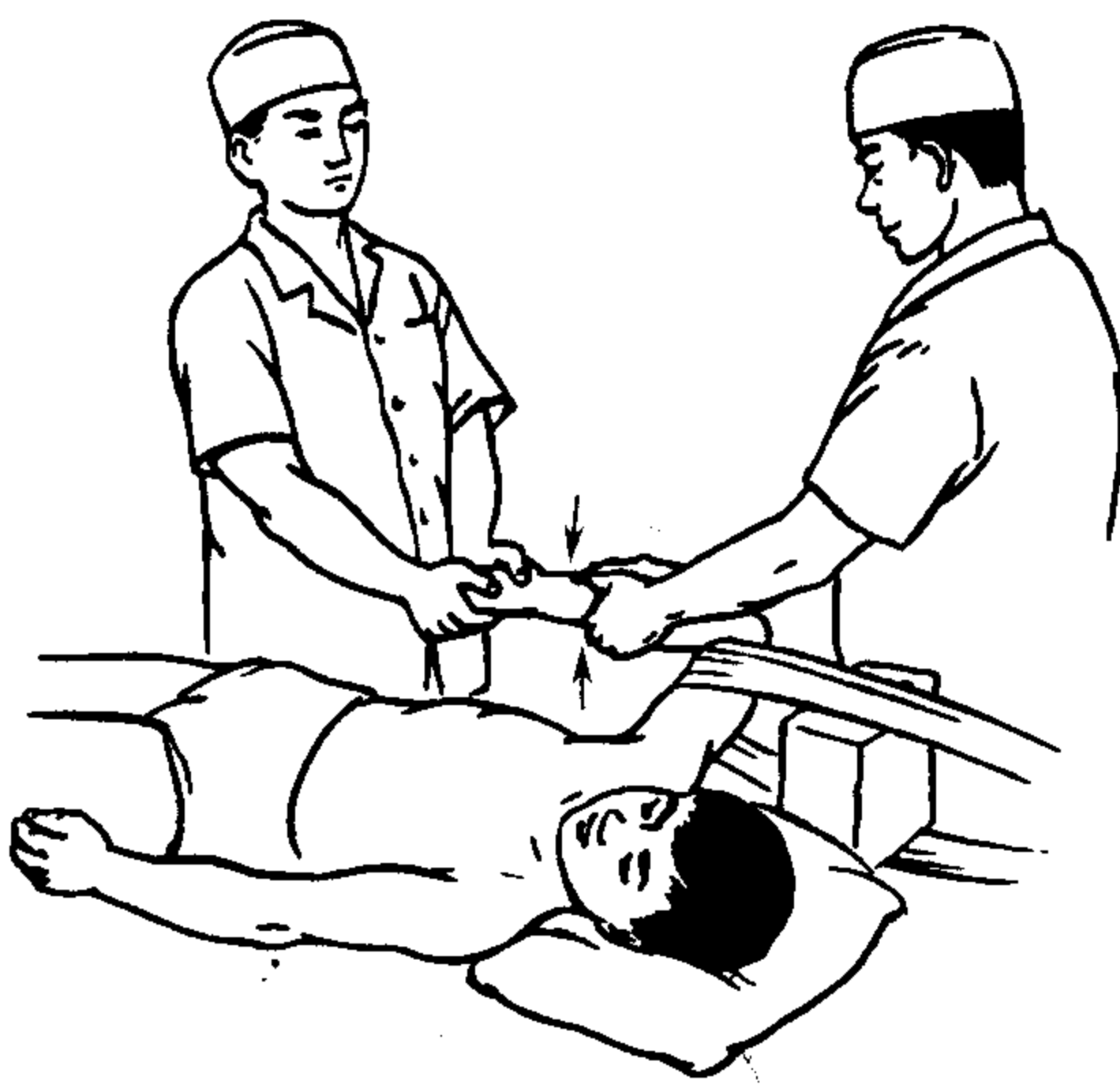


图 62-35 伸直型桡骨下端骨折的手法复位

用超腕关节小夹板固定或石膏夹板固定 2 周，水肿消退后，在腕关节中立位继续用小夹板或改用前臂管型石膏固定（图 62-36）。

### （二）切开复位内固定

#### 1. 手术指征

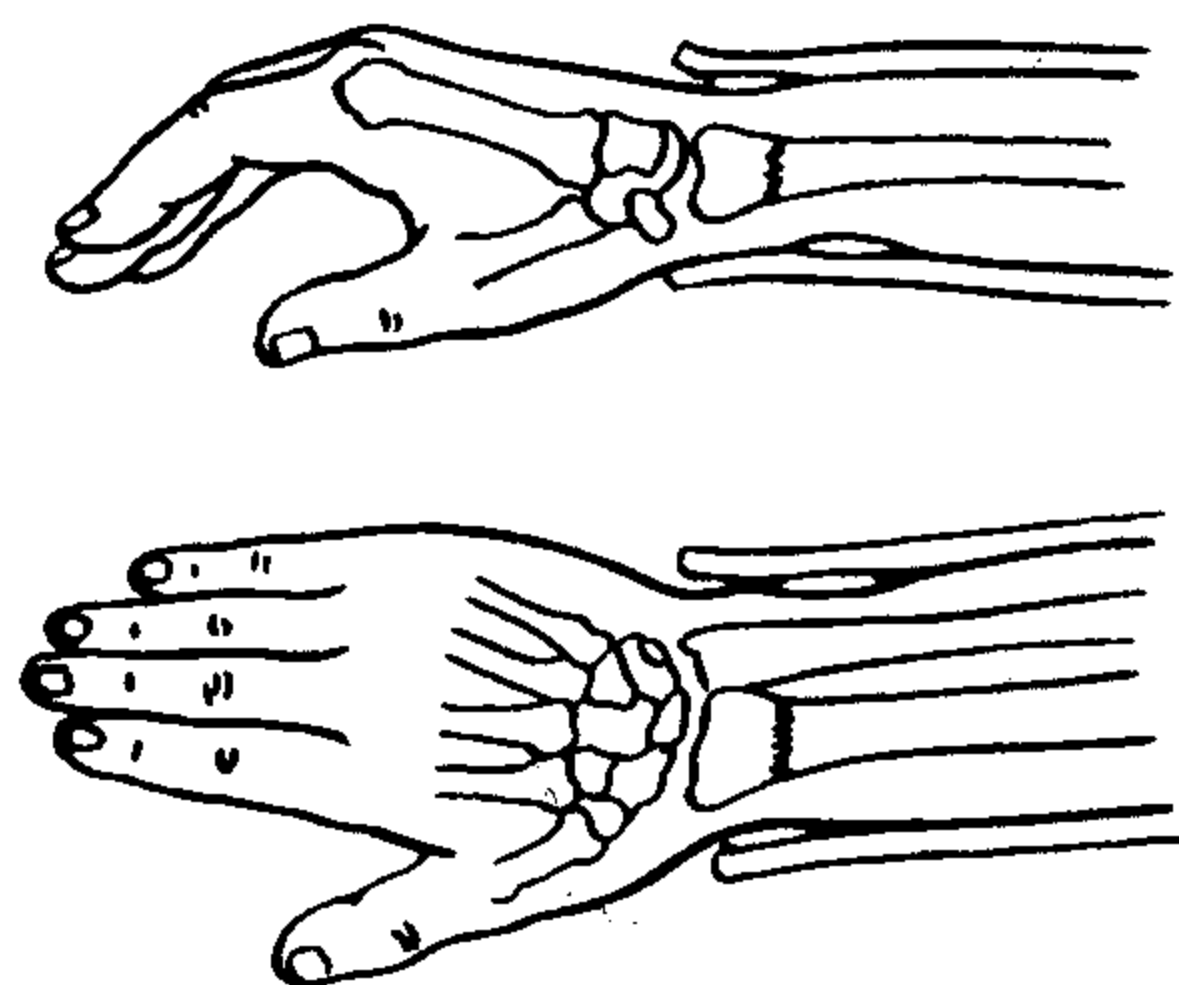


图 62-36 伸直型桡骨下端骨折小夹板固定

(1) 严重粉碎骨折移位明显，桡骨下端关节面破坏。

(2) 手法复位失败，或复位成功，外固定不能维持复位。

2. 方法 经腕背桡侧切口暴露骨折端，在直视下复位，松质骨螺钉、T形钢板或钢针固定。若骨折块碎裂、塌陷，有骨缺损，经牵引复位后，分别于桡骨及第2掌骨穿针，用外固定支架维持复位，取髂骨植骨，充填缺损，用螺钉或钢针固定。6~8周后可取消外固定支架。

(三) 康复治疗 无论手法复位或切开复位，术后均应早期进行手指屈伸活动。4~6周后可去除外固定，逐渐开始腕关节活动。骨折愈合后，桡骨下端因骨痂生长，或由于骨折对位不良，使桡骨背侧面变得不平滑，拇长伸肌腱在不平滑的骨面反复摩擦，导致慢性损伤，可发生自发性肌腱断裂。可作肌腱转移术修复。若骨折短缩畸形未能纠正，使尺骨长度相对增加，尺、桡下端关节面不平衡，常是后期腕关节疼痛及旋转障碍的原因，可作尺骨短缩术。

## 二、屈曲型骨折

屈曲型骨折（Smith骨折）常由于跌倒时，腕关节屈曲、手背着地受伤引起。也可由腕背部受到直接暴力打击发生。较伸直型骨折少见。

临床表现及诊断 受伤后，腕部下垂，局部肿胀，腕背侧皮下瘀斑，腕部活动受限。检查局部有明显压痛。X线拍片可发现典型移位，近折端向背侧移位，远折端向掌侧、桡侧移位。可合并下尺桡关节损伤、尺骨茎突骨折和三角纤维软骨损伤。与伸直型骨折移位方向相反，称为反Colles骨折或Smith骨折（图62-37）。

治疗 主要采用手法复位，夹板或石膏固定。复位手法与伸直型骨折相反，基本原则相同。复位后若极不稳定，外固定不能维持复位者，行切开复位，钢板或钢针内固定。

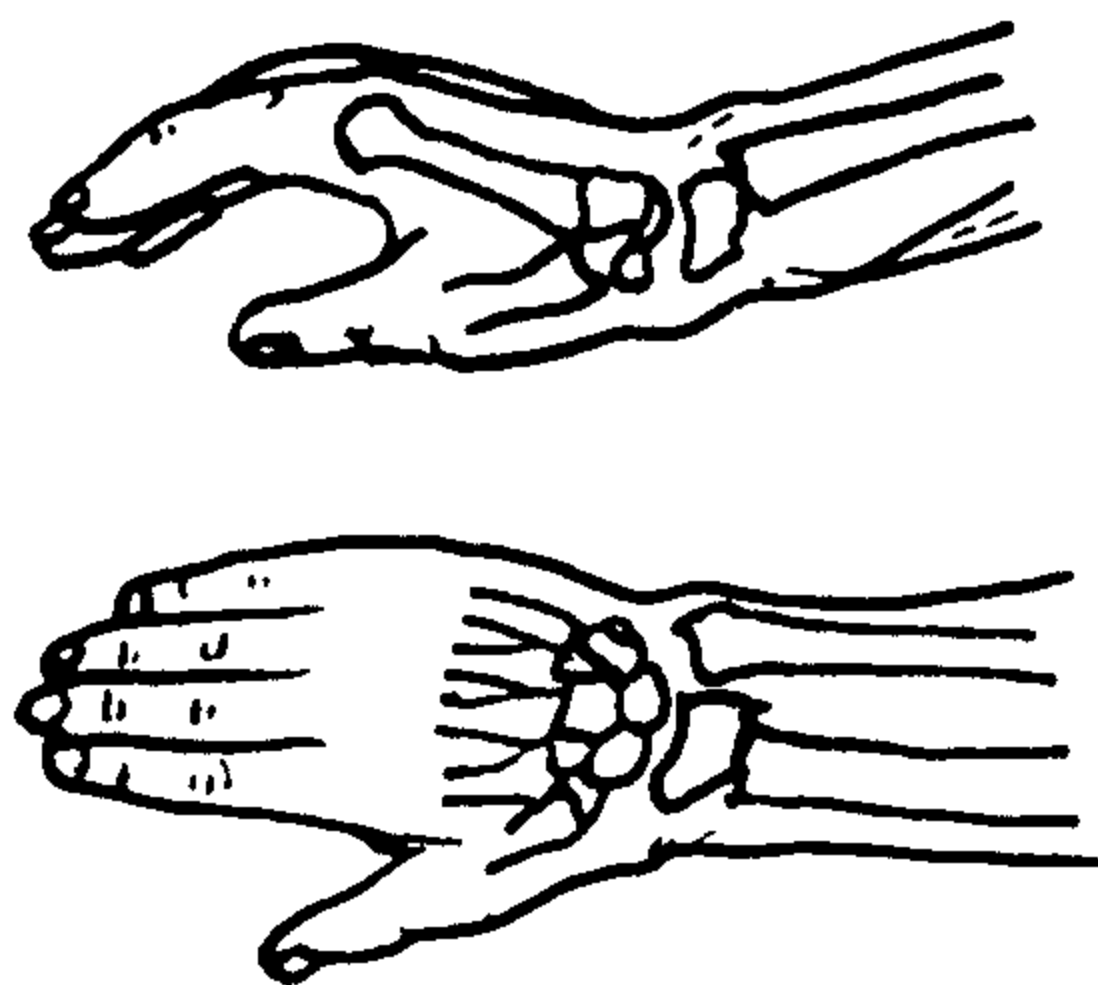


图 62-37 屈曲型桡骨下端骨折典型移位

## 三、桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位

桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位（Barton骨折）是桡骨远端骨折的一种特殊类型。在腕背伸、前臂旋前位跌倒，手掌着地，暴力通过腕骨传导，撞击桡骨关节背侧发生骨折，腕关节也随之而向背侧移位。临床上表现为与Colles骨折相似的“银叉”畸形及相应的体征。X线拍片可发现典型的移位。当跌倒时，腕关节屈曲、手背着地受伤，可发生与上述相反的桡骨下端掌侧关节面骨折及腕骨向掌侧移位（图62-38）。这类骨折较少见，临



床上常漏诊或错误诊断为腕关节脱位。只要仔细阅读 X 线片，诊断并不困难。无论是掌侧或背侧桡骨远端关节面骨折，均首先采用手法复位、夹板或石膏外固定方法治疗。复位后很不稳定者，可切开复位、钢针内固定。



图 62-38 桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位的典型移位

(杨志明)

## 第六十三章 手外伤及断肢（指）再植

### 第一节 手 外 伤

手部创伤及其修复所涉及的范围广、十分复杂，手外科已经成为一门独立的学科。本节仅就手部开放性损伤的早期处理加以讨论。

**应用解剖** 上肢的功能集中表现在手部，手部解剖复杂，组织结构精细，解剖学中已详细论述。这里仅就与手外伤（hand injury）诊断与治疗有关的手的姿势加以描述。

手的姿势有休息位和功能位，这是两个根本不同的概念。手的休息位即手处于自然静止状态的姿势。此时，手内在肌和外在肌、关节囊、韧带的张力处于相对平衡状态。表现为腕关节背伸 $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$ ，轻度尺偏。掌指关节和指间关节半屈曲位，从示指到小指，越向尺侧屈曲程度越大，当腕关节被动背伸则手指屈曲程度增加，腕关节掌屈时手指屈曲程度减少。各指尖指向腕舟骨结节。拇指轻度向掌侧外展，其指腹接近或触及示指远侧指间关节桡侧（图 63-1）。如屈指肌腱损伤，该手指处于伸直位，使手的休息位发生改变。手的功能位是手可以随时发挥最大功能的位置，如张手、握拳、捏物等。表现为腕关节背伸 $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$ ，轻度尺偏。拇指处于对掌位，其掌指关节和指间关节微屈。其他手指略微分开，掌指关节及近侧指间关节半屈位，远侧指间关节轻微屈曲，各指的关节屈曲位置较一致（图 63-2）。手外伤后，特别是估计日后关节功能难以恢复正常，甚至会发生关节强直者，在此位置固定，可使伤手保持最大的功能。

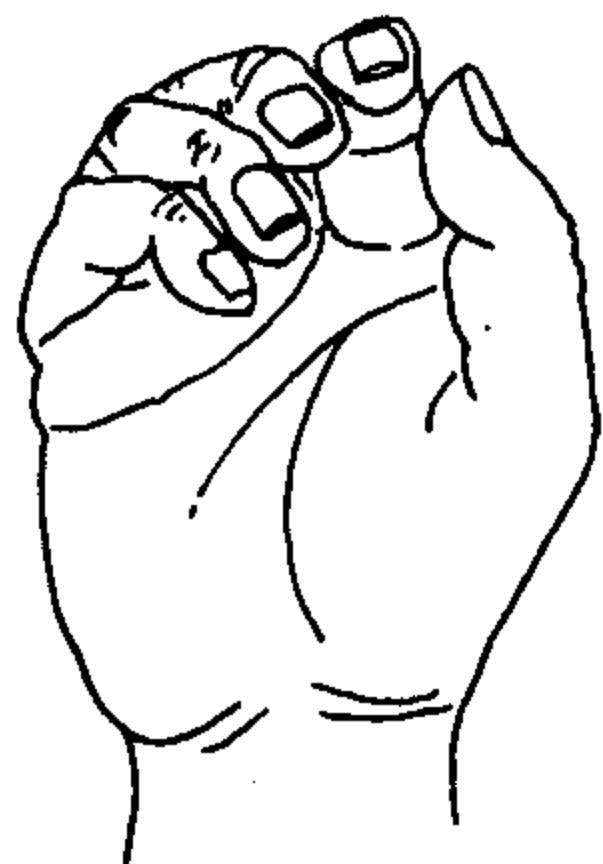


图 63-1 手的休息位

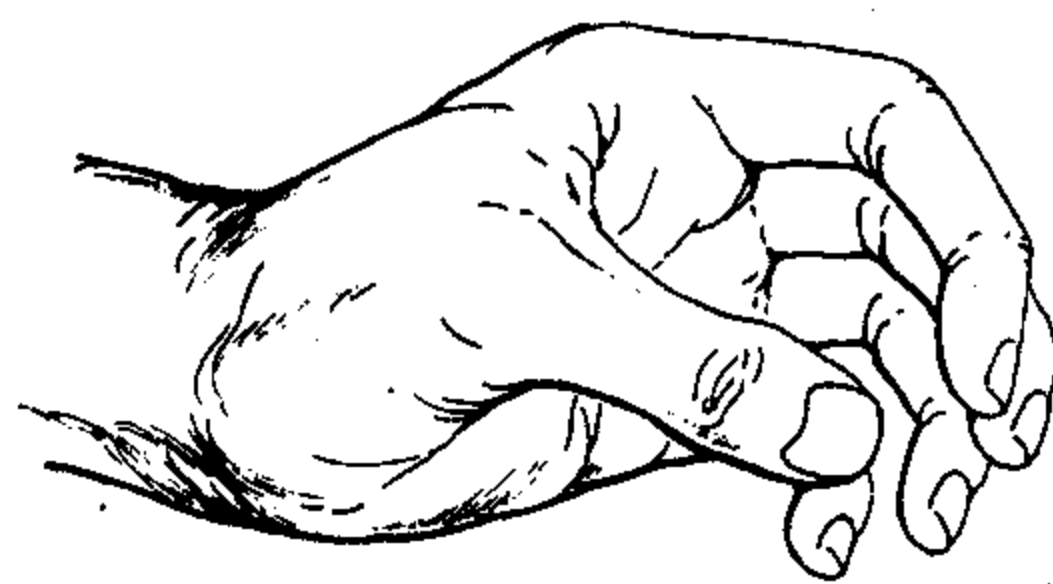


图 63-2 手的功能位

**损伤原因** 常见以下几种：

1. 刺伤 如钉、针、竹尖、小木片、小玻片等刺伤。特点是进口小，损伤深，可伤及深部组织，并可将污物带入深部组织内，导致异物存留及腱鞘或深部组织感染。
2. 锐器伤 日常生活中刀、玻璃、罐头等切割伤，劳动中的切纸机、电锯伤。伤口一般较整齐，污染较轻，伤口出血较多。伤口的深浅不一，常造成重要的深部组织如神经、肌腱、血管的切断伤。严重者导致指端缺损、断指或断肢。
3. 钝器伤 钝器砸伤引起组织挫伤。可致皮肤裂伤，严重者可导致皮肤撕脱，肌腱、神经损伤和骨折。重物的砸伤，可造成手指或全手各种组织严重毁损，高速旋转的叶片，如轮机、电扇等，常造成断肢或断指。





4. 挤压伤 门窗挤压可仅引起指端损伤,如甲下血肿、甲床破裂、远节指骨骨折等。车轮、机器滚轴挤压,则可致广泛的皮肤撕脱甚至全手皮肤脱套伤,多发性开放性骨折和关节脱位,以及深部组织严重破坏。有时手指或全手毁损性损伤需行截肢(指)。

5. 火器伤 如鞭炮、雷管爆炸伤和高速弹片伤,特别是爆炸伤,伤口极不整齐,损伤范围广泛,常致大面积皮肤及软组织缺损和多发性粉碎性骨折。由于污染严重、坏死组织多,容易发生感染。

**检查与诊断** 手外伤一般较少引起全身症状,但严重手外伤不仅可能引起严重的全身症状,而且可能合并身体其他部位的损伤。检查时,应首先检查病人的全身情况,特别注意有可能危及病人生命的重要部位和重要器官的损伤。手部检查亦应系统而全面,以便在术前对手部重要组织的损伤全面了解和正确判断,为其处理作好充分的思想、物资和器材准备。

1. 皮肤损伤的检查 包括以下三方面:

(1) 了解创口的部位和性质:根据局部解剖关系,初步推测皮下各种重要组织如肌腱、神经、血管等损伤的可能性。

(2) 皮肤缺损的估计:创口皮肤是否有缺损,缺损范围大小。能否直接缝合或直接缝合后是否会影响伤口愈合。是否需要植皮,采取何种方法植皮。

(3) 皮肤活力的判断:损伤的性质是影响损伤皮肤活力的重要因素,如切割伤,皮肤边缘活力好,创口易于愈合。碾压伤,可致皮肤广泛撕脱,特别是皮肤剥脱伤,皮肤表面完整,而皮肤与其下的组织呈潜行分离,皮肤与其基底部的血循环中断,严重影响皮肤的存活,应予高度重视。下列方法可以帮助判断皮肤的活力:

1) 皮肤的颜色与温度:如与周围一致,则表示活力正常。如损伤局部呈苍白、青紫且冰凉者,表示活力不良。

2) 毛细血管回流试验:按压皮肤表面时,皮色变白,放开按压的手指,皮色很快恢复红色者,表示活力良好。皮色恢复缓慢,甚至不恢复者,则活力不良或无活力。

3) 皮瓣的形状和大小:舌状皮瓣和双蒂的桥状皮瓣活力良好,分叶状或多角状皮瓣其远端部分活力常较差,缝合后其尖端部分易发生坏死。

4) 皮瓣的长宽比例:撕脱的皮瓣除被撕脱的部分有损伤外,其蒂部所来的血供也会有不同程度的损伤。因此,皮瓣存活的长宽比例要比正常皮肤切取皮瓣时为小,应根据皮肤损伤的情况而定,不能按常规的长宽比例来决定损伤皮肤的去留。

5) 皮瓣的方向:一般来讲,蒂在肢体近端的其活力优于蒂在远端者。

6) 皮肤边缘出血状况:修剪皮肤边缘时,有点状鲜红色血液缓慢流出,表示皮肤活力良好。如皮肤边缘不出血,或流出暗紫色血液者,其活力差。

2. 肌腱损伤的检查 肌腱断裂表现出手的休息位发生改变,如屈指肌腱断裂时该手指伸直角度加大,伸指肌腱断裂则表现为该手指屈曲角度加大,而且该手指的主动屈指或伸指功能丧失。还会出现一些典型的畸形,如指深、浅屈肌腱断裂,该手指呈伸直状态。掌指关节背侧近端的伸肌腱断裂则掌指关节呈屈曲位,近节指骨背侧伸肌腱损伤则近侧指间关节呈屈曲位,而中节指骨背侧的伸肌腱损伤则手指末节屈曲呈锤状指畸形(图 63-3)。应该注意的是同一关节功能有多条肌腱参与作用者,其中一条肌腱损伤可不表现出明显的功能障碍,如屈腕、伸腕等。

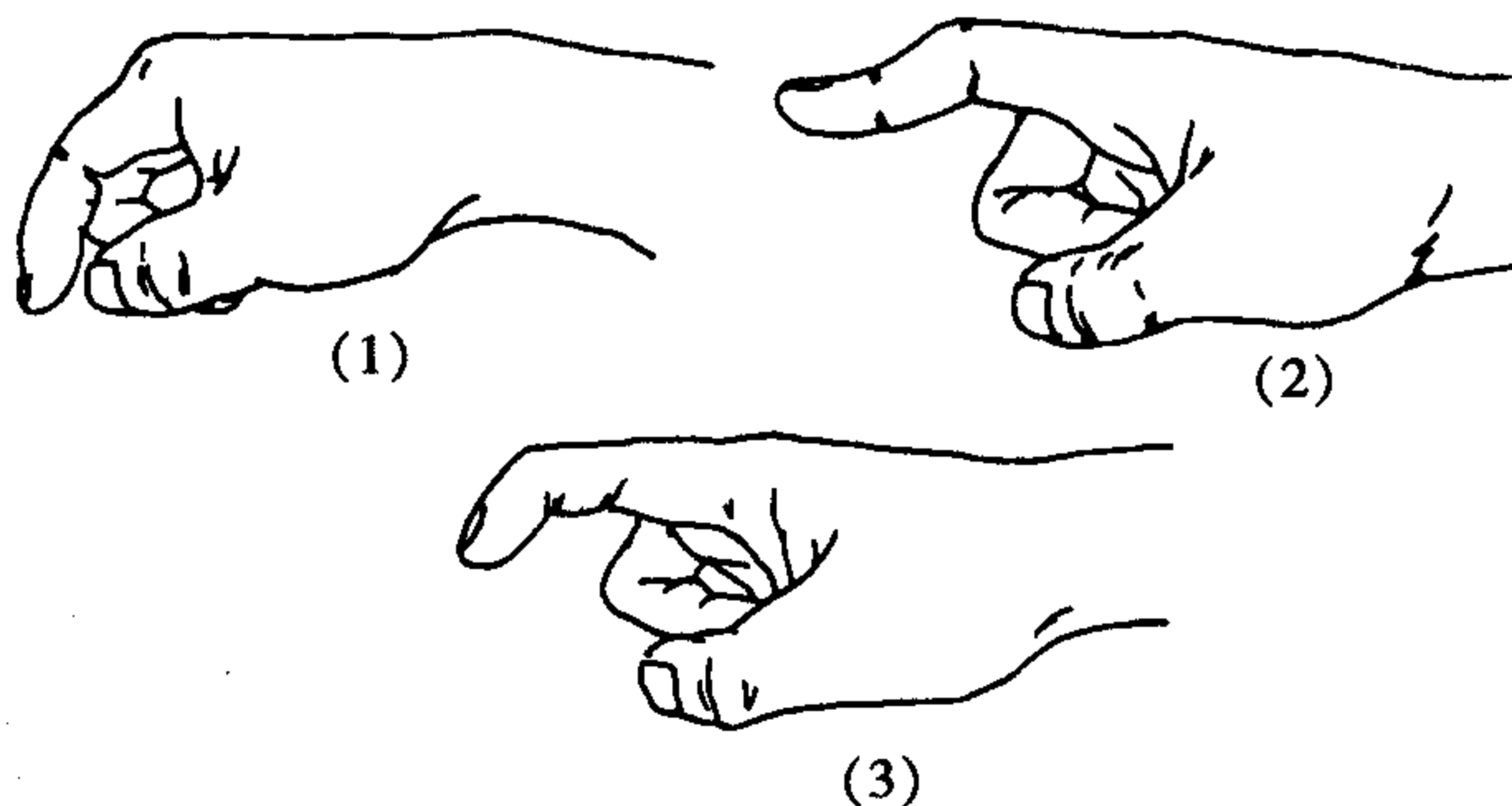


图 63-3 伸肌腱检查法

(1) 掌指关节背侧近端伸肌腱断裂 (2) 近节指骨背侧伸肌腱断裂 (3) 中节指骨背侧伸肌腱断裂

屈指肌腱的检查方法为，固定伤指中节，让病人主动屈曲远侧指间关节，若不能屈曲则为指深屈肌腱断伤。固定除被检查的伤指外的其他三个手指，让病人主动屈曲近侧指间关节，若不能屈曲则为指浅屈肌腱断裂。当指深、浅屈肌腱均断裂时，则该指两指间关节不能屈曲（图 63-4）。检查拇长屈肌腱功能，则固定拇指近节，让病人主动屈曲指间关节。

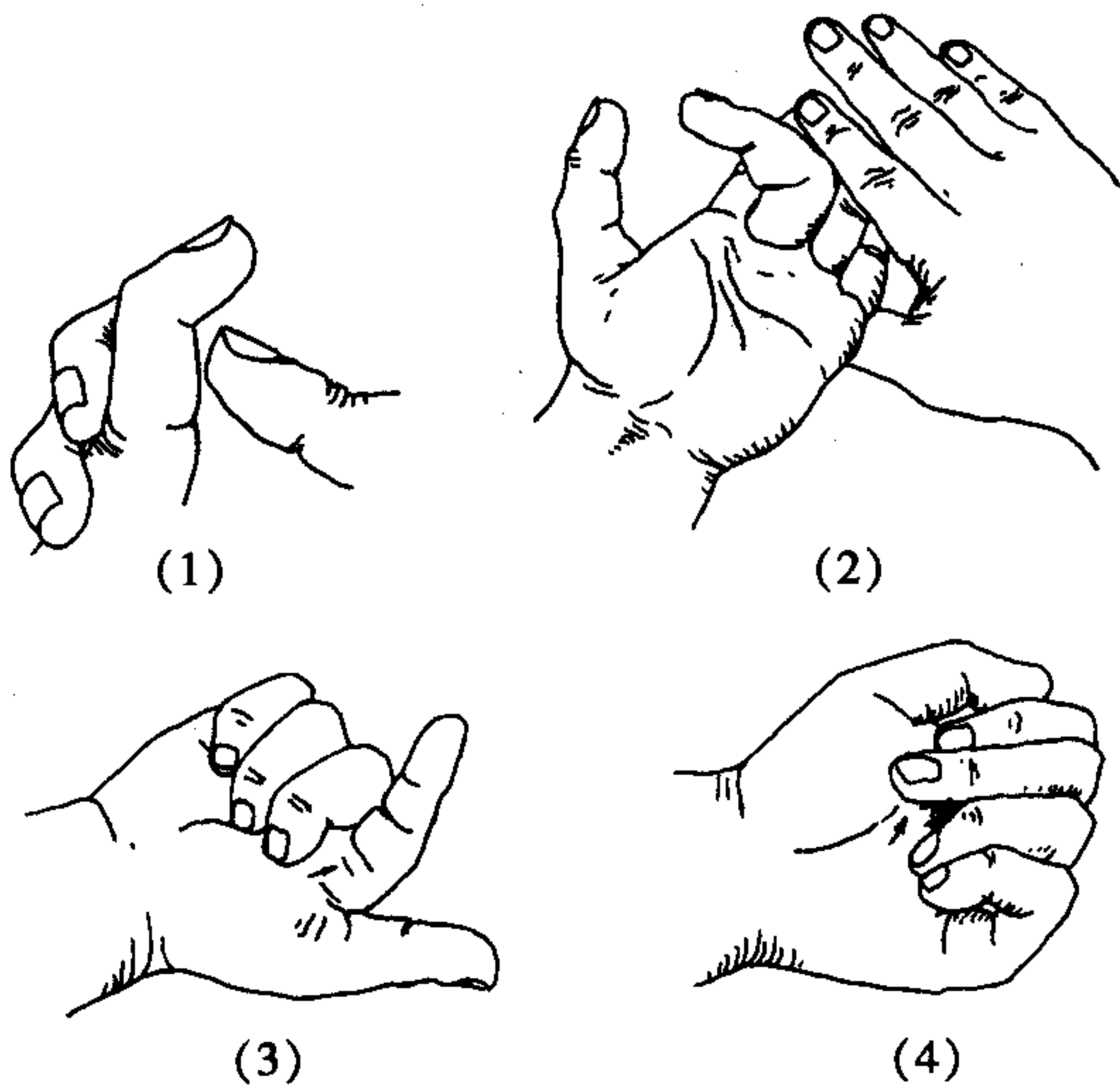


图 63-4 屈肌腱检查法

(1) 指深屈肌腱检查法 (2) 指浅屈肌腱检查法  
(3) 指深、浅屈肌腱断裂 (4) 指深屈肌腱断裂

手部骨间肌的功能是手指内收和外展，以及屈曲掌指关节和伸指间关节（图 63-5），因此，即使指深、浅屈肌腱均断裂时，也不影响掌指关节屈曲，应予注意。

3. 神经损伤的检查 手部的运动和感觉功能分别由来自臂丛神经根组成的正中神经、尺神经和桡神经支配（图 63-6）。手腕和手指屈伸活动的肌肉及其支配神经的分支均位于前臂近端，手部外伤时所致的神经损伤主要表现为手部感觉功能和手内在肌功能障碍。其主要表现为：正中神经：拇短展肌麻痹所致拇指对掌功能障碍及拇、示指捏物功能障碍，手掌桡侧半、拇、示、中指和环指桡侧半掌面，拇指指间关节和示、中指及环指桡侧半近侧指间关节以远背侧的感觉障碍。尺神经：骨间肌和蚓状肌麻痹所致环、小指爪形手畸形，骨间肌和拇收肌麻痹所致的 Froment 征，即示指用力与拇指对指时，呈现示指近侧指

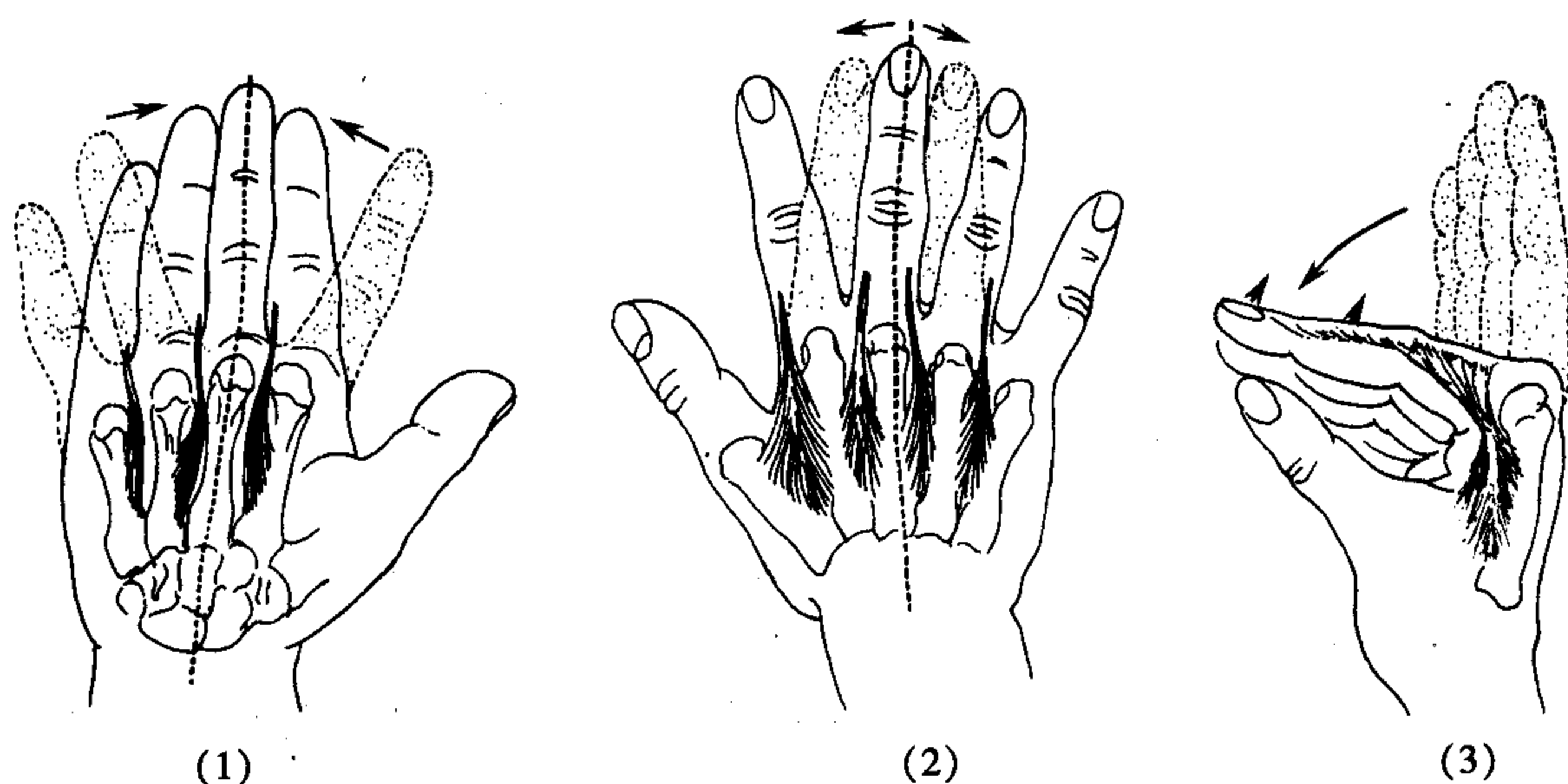


图 63-5 手部骨间肌检查法

- (1) 掌侧骨间肌内收手指 (2) 背侧骨间肌外展手指  
(3) 掌、背侧骨间肌屈曲掌指关节，伸指间关节

间关节明显屈曲、远侧指间关节过伸及拇指掌指关节过伸、指间关节屈曲，以及手部尺侧、环指尺侧和小指掌背侧感觉障碍。桡神经：腕部以下无运动支，仅表现为手背桡侧及桡侧 2 个半手指背侧近侧指间关节近端的感觉障碍。

4. 血管损伤的检查 了解手部主要血管有无损伤、损伤的性质和程度。手部血循环状况和血管损伤可通过手指的颜色、温度、毛细血管回流试验和血管搏动来判断。如皮色苍白、皮温降低、指腹瘪陷、毛细血管回流缓慢或消失，动脉搏动消失，表示为动脉损伤。如皮色青紫、肿胀、毛细血管回流加快，动脉搏动良好，则为静脉回流障碍。

手部血运丰富，侧支循环多，主要靠尺动脉和桡动脉供血。尺、桡动脉在手掌部有掌浅弓和掌深弓相互沟通，手掌的两动脉弓完整时，尺、桡动脉的单独损伤，很少会引起手部血循环障碍。Allen 试验可检查尺、桡动脉通畅和两者间的吻合情况，方法为：让病人用力握拳，将手中血液驱至前臂，检查者用两手拇指分别用力按压前臂远端尺、桡动脉，不让血流通，再让病人伸展手指，此时手部苍白缺血，然后放开压迫的尺动脉，让血流通，则全手迅速变红。重复上述试验，然后放开压迫的桡动脉，全手也迅速变红。若放开尺动脉或桡动脉压迫后，手部仍呈苍白，则表示该动脉断裂或栓塞。

5. 骨关节损伤的检查 局部疼痛、肿胀及功能障碍者，应疑有骨关节损伤。如手指明显缩短、旋转、成角或侧偏畸形及异常活动者则可确诊为骨折。凡疑有骨折者应拍摄 X 线片，了解骨折的类型和移位情况，为其治疗作准备。因此，X 线拍片应列为手外伤的常规检查。除拍摄正侧位 X 线片外，特别是掌骨在侧位片时重叠，应加拍斜位片。

检查腕关节和手指各关节功能时，以关节完全伸直位为  $0^{\circ}$ 。各关节活动范围存在个体

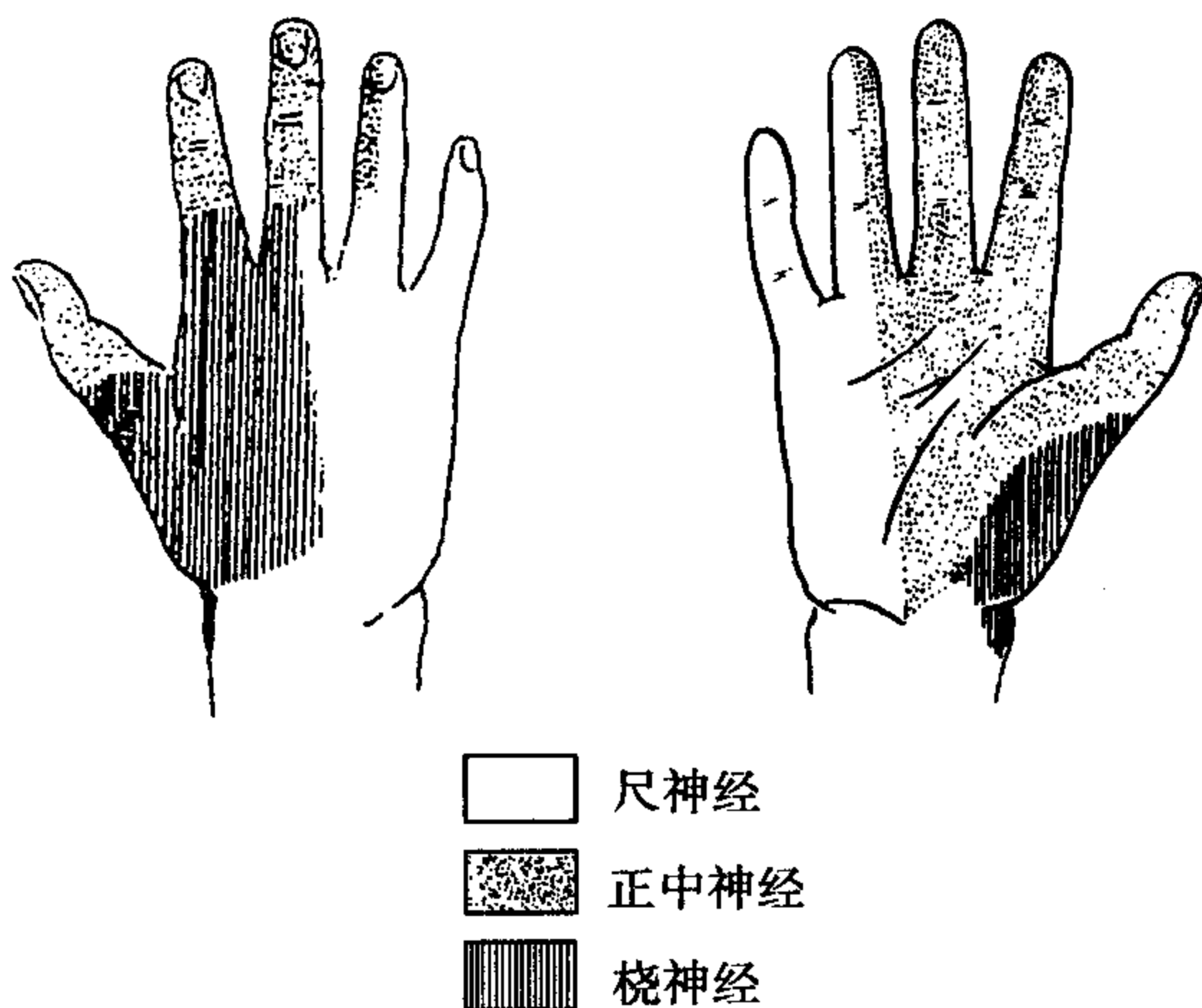


图 63-6 手部感觉神经的分布



差异,且尚无精确的统计数字,检查时应注意双侧对比。正常情况下,腕关节掌屈 $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ ,背伸 $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ ,桡偏 $25^{\circ}\sim 30^{\circ}$ ,尺偏 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ 。两腕关节活动度的对比,可将两手掌合拢用力伸腕和两手背合拢用力屈腕,分别观察双侧腕关节的掌屈和背伸活动度的差别。

拇指掌指关节屈伸范围大者可达 $90^{\circ}$ ,一般为 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ ,指间关节为 $80^{\circ}\sim 90^{\circ}$ 。拇指外展即拇指与手掌平行方向伸展为 $90^{\circ}$ ,内收至示指近节桡侧为 $0^{\circ}$ 。拇指对掌以拇指指腹与小指指腹对合为标准。

手指掌指关节屈曲 $80^{\circ}\sim 90^{\circ}$ ,过伸 $0^{\circ}\sim 20^{\circ}$ ;近侧指间关节屈曲 $90^{\circ}\sim 100^{\circ}$ ,伸 $0^{\circ}$ ;远侧指间关节屈曲 $70^{\circ}\sim 90^{\circ}$ ,伸 $0^{\circ}$ 。手指以中指为中心,远离中指为外展,靠拢中指为内收,内收外展的活动度为 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ 。

**现场急救** 目的是止血,减少创口进一步污染,防止加重组织损伤和迅速转运。手外伤的急救处理包括止血、创口包扎和局部固定。

1. 止血 局部加压包扎是手部创伤最简便而有效的止血方法,即使尺、桡动脉损伤,加压包扎一般也能达到止血目的。手外伤时采用腕部压迫或橡皮管捆扎止血,阻断了手部静脉回流,不能完全阻断动脉血流,出血会更严重。因此,这种方法是错误的。

大血管损伤所致大出血才采用止血带止血。应用气囊止血带缚于上臂上 $1/3$ 部位,记录时间,迅速转运。压力控制在 $250\sim 300$  mmHg,如时间超过1小时,应放松几分钟后再加压,以免引起肢体缺血性肌挛缩或坏死。放松止血带时,应在受伤部位加压,以减少出血。缚于上臂的橡皮管止血带易引起桡神经损伤,不宜采用。

2. 创口包扎 用无菌敷料或清洁布类包扎伤口,防止创口进一步被污染,创口内不要涂用药水或撒敷消炎药物。

3. 局部固定 转运过程中,无论伤手是否有明显骨折,均应适当加以固定,以减轻病人疼痛和避免进一步加重组织损伤。固定器材可就地取材,因地制宜,采用木板、竹片、硬纸板等。固定范围应达腕关节以上。

### 治疗原则

1. 早期彻底清创 清创的目的是清除异物,彻底切除被污染和遭严重破坏失去活力的组织,使污染创口变成清洁创口,避免感染,达到一期愈合。清创越早,感染机会越少,疗效越好。一般应争取在伤后 $6\sim 8$ 小时内进行,时间较长的创口应根据污染程度而定。清创应在良好的麻醉和气囊止血带控制下进行,无血手术野可使解剖清晰,避免损伤重要组织,缩短手术时间,减少出血。

清创时,从浅层到深层,顺序将各种组织进行清创。创缘皮肤不宜切除过多,特别是手掌及手指,避免缝合时张力过大。挫伤的皮肤注意判断其活力,以便决定切除或保留。深部组织应既保证清创彻底,又尽可能保留肌腱、神经、血管等重要组织。

2. 正确处理深部组织损伤 清创时应尽可能地修复深部组织,恢复重要组织如肌腱、神经、骨关节的连续性,以便尽早恢复功能。创口污染严重,组织损伤广泛,伤后时间超过12小时,或者缺乏必要的条件,可仅作清创后闭合创口,待创口愈合后,再行二期修复。但骨折和脱位在任何情况下,均必须立即复位固定,为软组织修复和功能恢复创造有利条件。影响手部血循环的血管损伤亦应立即修复。

3. 一期闭合创口 创口整齐,无明显皮肤缺损者采用直接缝合,但创口纵行越过关节、与指蹼边缘平行或与皮纹垂直者,应采用Z字成形术的原则,改变创口方向,避免日



后瘢痕挛缩,影响手部功能。张力过大或有皮肤缺损,而基底部软组织良好或深部重要组织能用周围软组织覆盖者,可采用自体游离皮肤移植修复。皮肤缺损而伴有重要深部组织如肌腱、神经、骨关节外露者,不适于游离植皮,可根据局部和全身情况,选择应用局部转移皮瓣,邻近的带血管蒂岛状皮瓣,传统的带蒂皮瓣如邻指皮瓣、前臂交叉皮瓣、上臂交叉皮瓣、胸、腹部皮瓣等或吻合血管的游离皮瓣移植修复(图 63-7)。

少数污染严重,受伤时间较长,感染可能性大的创口,可在清除异物和明显坏死组织后用生理盐水纱布湿敷,观察 3~5 天,行再次清创延期缝合或植皮。

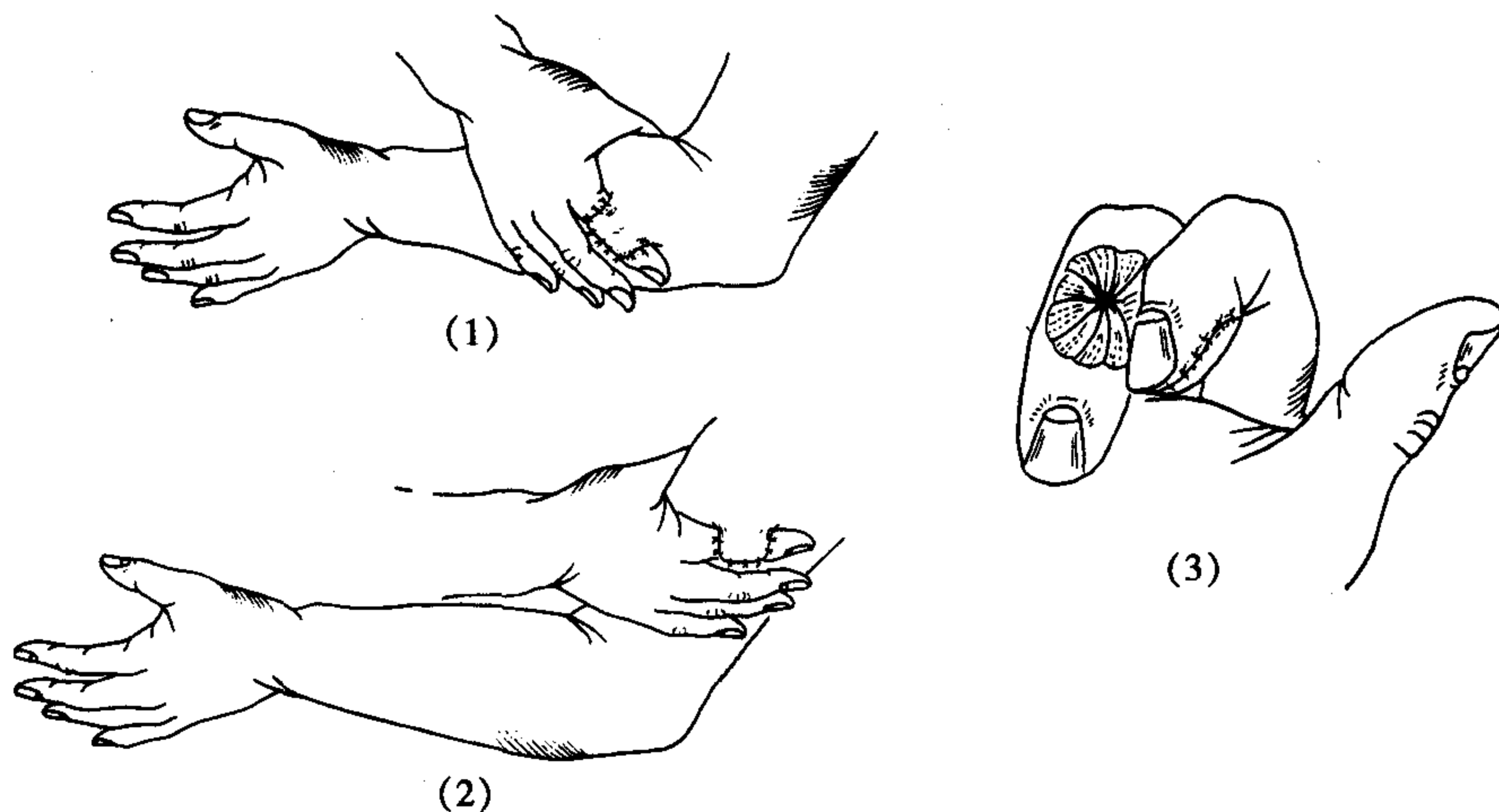


图 63-7 手部皮瓣修复

(1) 前臂交叉皮瓣 (2) 上臂交叉皮瓣 (3) 邻指皮瓣

4. 正确的术后处理 包扎伤口时用柔软敷料垫于指蹼间,以免汗液浸泡皮肤而发生糜烂,游离植皮处应适当加压。用石膏托将患肢固定,以利修复组织的愈合。一般应于腕关节功能位、掌指关节屈曲位、指间关节微屈位固定。如关节破坏,日后难以恢复活动功能者,手部各关节应固定于功能位。神经、肌腱和血管修复后固定的位置应以修复的组织无张力为原则。固定时间依修复组织的性质而定,如血管吻合后固定 2 周,肌腱缝合后固定 3~4 周,神经修复后根据有无张力固定 4~6 周,关节脱位为 3 周,骨折 4~6 周。抬高患肢,防止肿胀。

应用破伤风抗毒血清,并用抗生素预防感染。

术后 10~14 天拆除伤口缝线,组织愈合后尽早拆除外固定,开始主动和被动功能锻炼,并辅以物理治疗,促进功能早日恢复。

需二期修复的深部组织,根据创口愈合和局部情况,在 1~3 个月内进行修复。

**手部骨折与脱位** 治疗目的是保持和恢复关节的活动功能。治疗原则为早期准确复位和牢固的固定,闭合创口防止感染引起关节功能障碍,早期功能锻炼防止关节僵直。

无论创口情况和损伤的严重程度如何,骨折与关节脱位均应立即处理。关节脱位复位后,应注意关节侧副韧带和关节囊的修复。掌、指骨骨折应立即复位,并根据情况用克氏针作内固定,且克氏针应尽量不穿入关节,以免影响关节功能。亦可采用微型钢板螺丝钉固定(图 63-8)。

末节指骨骨折,多无明显移位,一般勿须内固定。末节指骨远端的粉碎性骨折可视为软组织损伤处理。如有甲下血肿,可在指甲上刺孔引流,达到减压和止痛的目的。



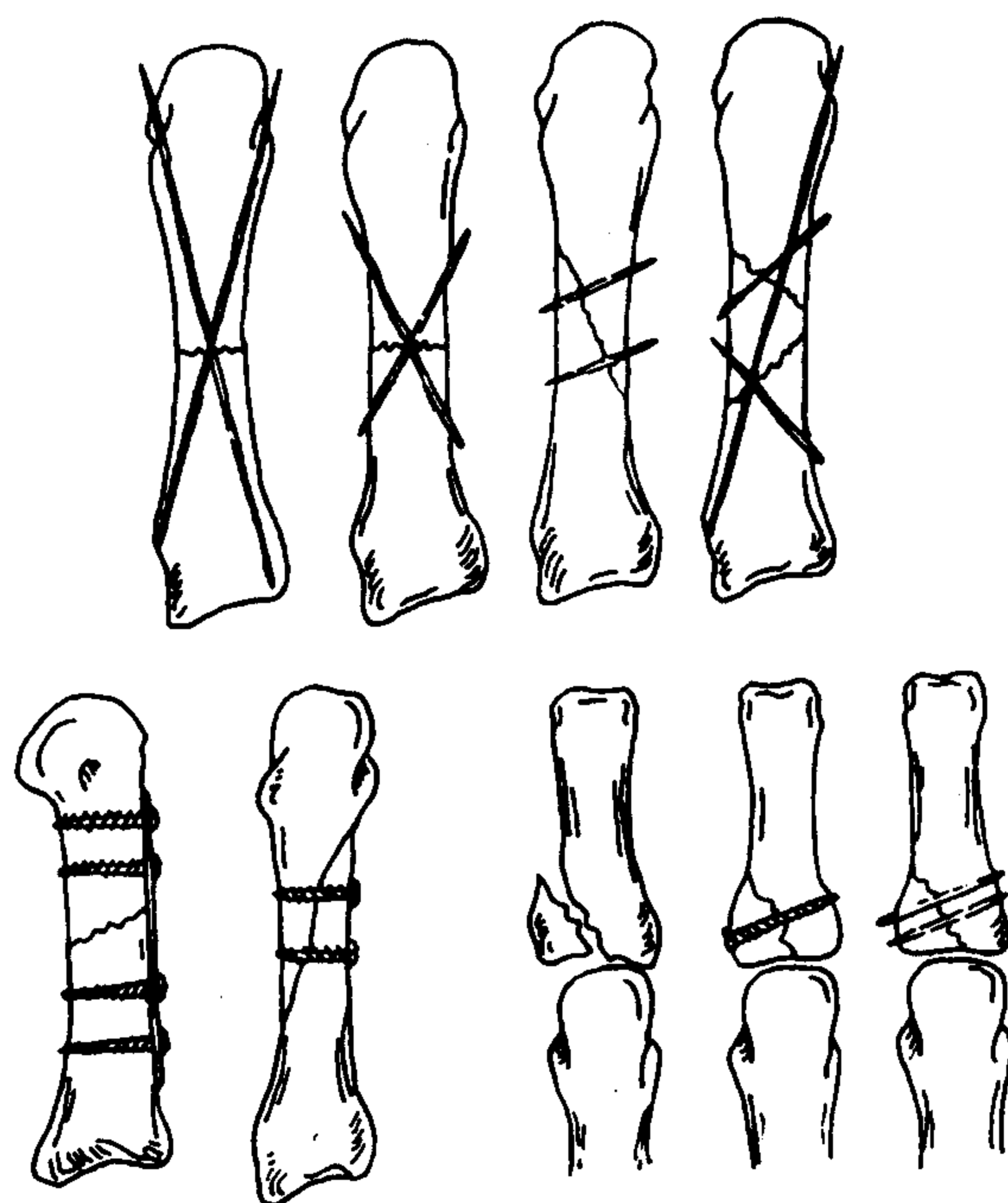


图 63-8 掌指骨骨折内固定

**肌腱损伤** 肌腱是手部关节活动的传动装置，具有良好的滑动功能，肌腱损伤将导致严重的手部活动功能障碍。肌腱损伤除损伤范围小于肌腱的 50% 或损伤的肌腱功能可能被其他肌腱所替代，如单纯指浅屈肌腱损伤，其功能可被指深屈肌腱所替代，而可不予以修复外，均应予以修复。

肌腱损伤，有良好的皮肤覆盖时，均应进行一期修复。伸指肌腱无腱鞘，具有腱周组织，位于手背的疏松皮下组织中，术后粘连较轻，断裂后均主张一期修复，且术后效果良好。屈指肌腱，特别是从中节指骨中部至掌横纹，即指浅屈肌腱中节指骨的止点到掌指关节平面的屈肌腱鞘起点，亦称“无人区”，此区内有指深、浅屈肌腱，单纯指浅屈肌腱损伤可不予修复，而深、浅屈肌腱均损伤时，以往认为术后粘连而不修复，二期行肌腱移植术。随着对肌腱愈合机制的研究和认识，现在主张任何部位的屈指肌腱损伤，包括以往所谓的“无人区”，均应在清创后行一期修复。如腱鞘完整，亦主张修复腱鞘。

肌腱缝合的方法很多，如双十字缝合法、编织缝合法、Bunnell 缝合法、钢丝抽出缝合法、Kessler 缝合法、Kleinert 缝合法等（图 63-9）。缝合方法的选择可根据肌腱损伤的情况以及术者的技术和条件来决定。近年来有采用显微外科缝合法，其目的是尽量减少对肌腱血供的影响，有利于肌腱愈合和减少粘连。

肌腱缝合后一般应固定 3~4 周，待肌腱愈合后，拆除固定进行活动功能锻炼并辅理疗。近年来认为肌腱缝合后早期活动有利于减少粘连和功能恢复。主张屈指肌腱断裂修复后将患指用橡皮条固定在屈曲位，术后早期采用主动伸指、被动屈指的保护性被动活动锻炼，但应在有经验的医师指导下进行，否则可能引起缝合肌腱断裂。

**神经损伤** 神经断伤，修复越早，效果越好。创口较清洁、皮肤覆盖良好，具有一定技术和修复条件者，应尽量在清创时一期进行修复。如缺乏条件可及时转送条件较好的医院治疗或将神经两断端的神经外膜固定于周围组织，防止神经退缩，记录损伤情况，待伤

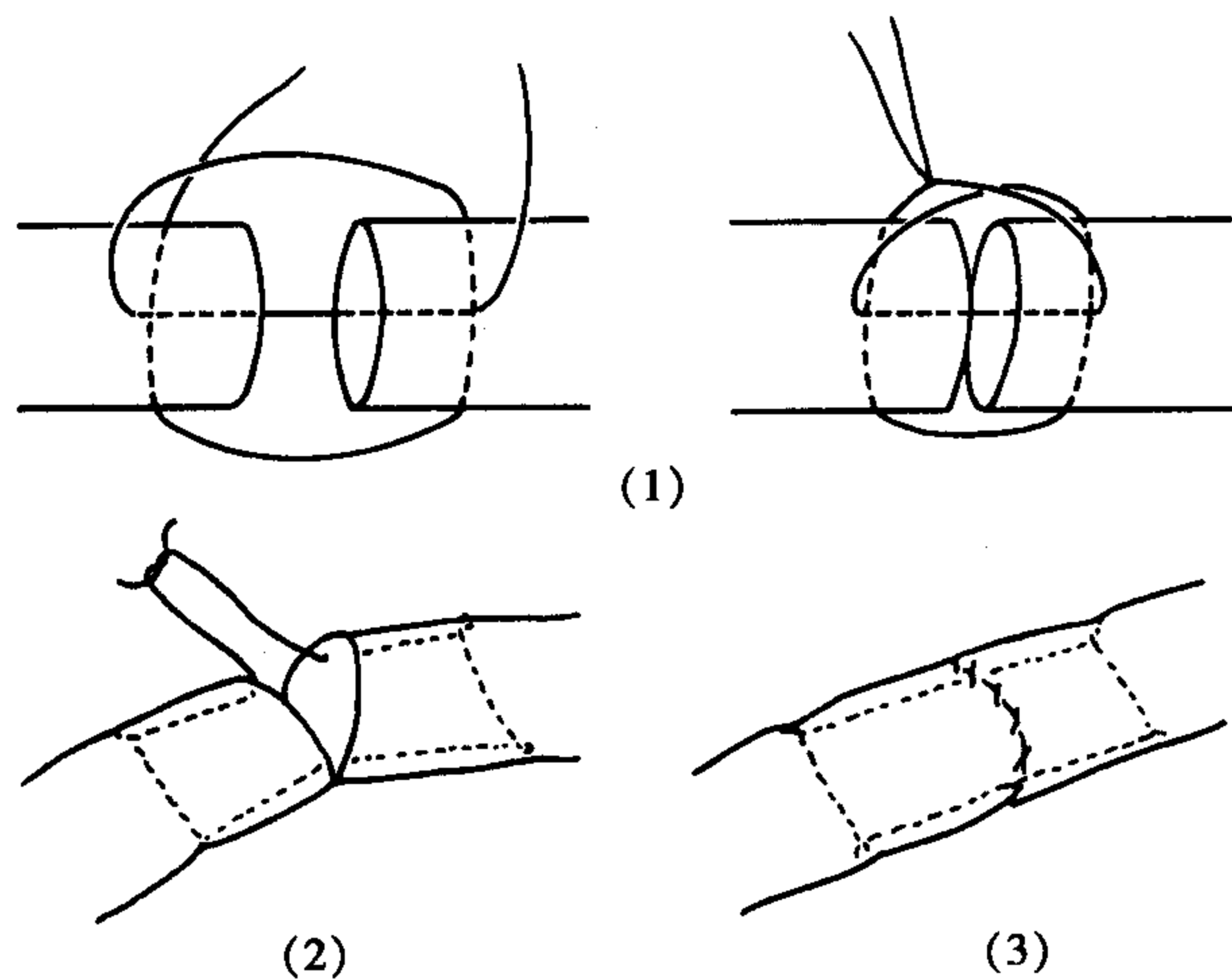


图 63-9 肌腱缝合法  
(1)双“十”字缝合法 (2)Kessler 法 (3)改良 Kessler 法

口愈合 2~3 周后转送他院再行修复。

## 第二节 断肢（指）再植

外伤所致肢体断离，没有任何组织相连或虽有残存的损伤组织相连，但在清创时必须切除的，称为完全性断肢；肢体骨折或脱位伴 2/3 以上软组织断离、主要血管断裂，不修复血管远端肢体将发生坏死的称为不完全性断肢。

我国陈中伟等 1963 年首次报告断肢再植（limb replantation）成功，1965 年又成功地进行了断指再植（digital replantation）。30 余年来，我国断肢（指）再植取得了一系列突破性进展，一直处于国际领先地位。断肢（指）再植在我国已普及到基层医院、边疆偏僻地区、高原寒冷地区。不少末节断指再植成活率在 90% 以上，并有多例双手 10 指同时断离，10 指均再植成活。今后不仅应注重成活率的提高，更应注重再植肢体的功能恢复。

**断肢的急救** 现场急救包括止血、包扎、保存断肢和迅速转送。完全性断肢近端的处理同手外伤的急救处理，不完全性断肢应注意将肢体用木板固定。如断肢仍在机器中，应将机器拆开取出断肢，切不可强行拉出断肢或将机器倒转，以免加重损伤。

离断肢体的保存视运送距离而定，如受伤地点距医院较近，可将离断的肢体用无菌敷料或清洁布类包好，勿须作任何处理，连同病人一起迅速送往医院即可。如需远距离运送，则应采用干燥冷藏法保存（图 63-10），即将断肢用无菌或清洁敷料包好，放入塑料袋中再放在加盖的容器内，外周加冰块保存。但不能让断肢与冰块直接接触，以防冻伤，也不能用任何液体浸泡。

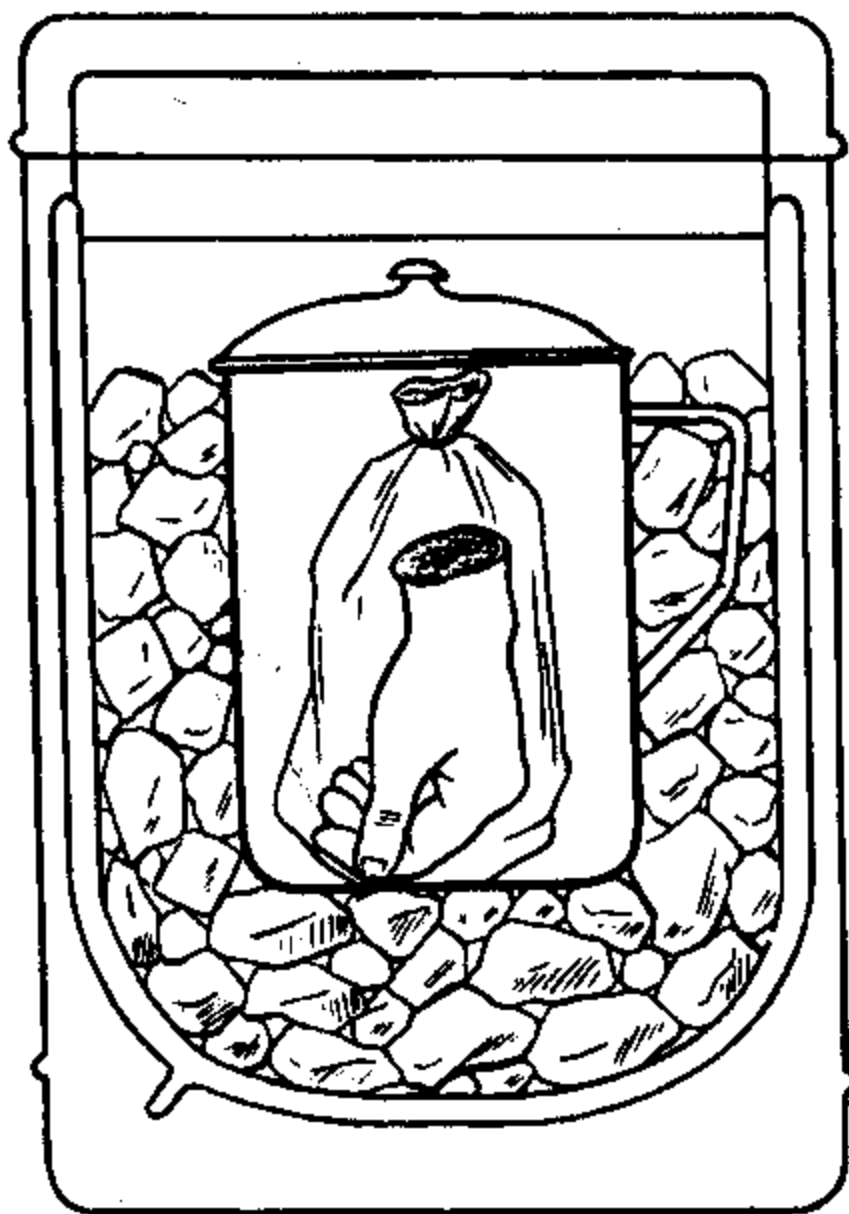


图 63-10 断手的保存法

到达医院后，立即检查断肢，用无菌敷料包好，放在无菌盘上，置入 4℃ 冰箱内，若为多个手指，应分别予以标记，按手术程序逐个取出，以缩短热缺血时间。但不能放入冷



冻层内，以免冻坏肢体。

**断肢再植的适应证** 断肢（指）再植的目的不仅是再植肢体的成活，更重要的是恢复其有用的功能。随着显微外科技术的普及及临床经验的积累，不少以往认为不能再植的断肢，现在能成功地再植。因此，断肢再植的适应证不断地扩大和有新的认识。甚至把再植与重建结合起来，如拇指断离毁损不能再植，而立即移植第二足趾再造拇指。

1. 全身情况良好是断肢再植的必要条件，若有重要器官损伤应先抢救，可将断肢置于4℃冰箱内，待全身情况稳定后再植。

2. 肢体的条件 与受伤的性质有关，如切割伤常由切纸机、菜刀、斧头等所致。特点为：断面整齐，污染较轻，血管、神经、肌腱等重要组织挫伤轻，再植成活率高，效果较好。辗压伤，如冲床、火车辗压，受伤部位组织损伤严重，但切除辗压部分后，可使断面变得整齐，在肢体一定范围缩短后再植成功率仍可较高。撕裂伤，由滚动的轮带或车轮压伤，组织损伤广泛且血管、神经、肌腱从不同平面撕脱，常需复杂的血管移植或移位方能再植，成功率和功能恢复均较差。

3. 再植时限 肢体离断后，组织通过有氧和随后的无氧代谢，形成细胞内的中毒，使细胞和细胞膜结构受损，蛋白质和离子通透性障碍，导致组织细胞死亡。虽然各种组织对缺血的耐受性不一，但这种变化随时间延长而加重。特别是肌肉丰富的高位断肢，常温下6~7小时，肌组织变性释放出的钾离子、肌红蛋白和肽类有毒物质积聚在断肢的组织液和血液中。再植后，有毒物质进入全身可引起严重的全身毒性反应。而断掌、断指和断足，由于肌组织较少，这种变化较轻。因此，再植的时限与断肢的平面有明显关系。再植时限原则上是越早越好，应分秒必争。一般以6~8小时为限，如伤后早期开始冷藏保存，可适当延长。上臂和大腿离断，时限宜严格控制，断指再植可延长至12~24小时。虽有个别病例数十小时断指再植成功者，亦不能成为有意耽误和无限延长再植时限的理由，而且随时限的延长成功率越低、功能也会越差。

4. 离断平面 高位断肢的平面与再植时限、术后对全身情况的影响及功能恢复有明显关系，应予特别注意。末节断指再植的成功，使目前断指再植已无明显的平面限制，断成两段的断指亦可再植，而且越是远端的断指，再植术后功能越好。

5. 年龄 青年人出于生活和工作的需要，对断肢（指）再植要求强烈，应尽量设法再植。小儿修复能力和适应能力强，亦应争取再植。老年人断肢（指）机会较少，且多有慢性器质性疾病，是否再植应予慎重。

6. 双侧上肢或下肢，或多个手指离断，可组织两组人员同时进行。原则是先再植损伤较轻的肢体，如有必要可行异位再植。多个手指离断应先再植拇指，并按其手指的重要性依次再植。

7. 以下情况不宜再植 ①患全身性慢性疾病，不允许长时间手术，或有出血倾向者。②断肢（指）多发性骨折及严重软组织挫伤，血管床严重破坏，血管、神经、肌腱高位撕脱者。③断肢经刺激性液体及其他消毒液长时间浸泡者。④在高温季节，离断时间过长，断肢未经冷藏保存者。⑤病人精神不正常，本人无再植要求且不能合作者。

**断肢再植手术原则** 断肢（指）再植是创伤外科各种技术操作的综合，要求手术者既有良好的技术基础，特别是微血管吻合的基础，又要求有较强的应变能力，其手术操作虽有一定顺序，又要根据具体情况加以适当调整。如离断时间较短，可先修复其他深部组



织,再吻合动、静脉,恢复血循环,减少修复其他组织对吻合血管的刺激。如离断时间较长,则应在骨支架修复后,尽快吻合血管,恢复血循环,缩短组织缺血时间。基本原则和程序如下:

1. 彻底清创 清创既是手术的重要步骤,又是对离断肢体组织损伤进一步了解的过程。一般应分两组对肢体的近、远端同时进行,除遵循一般创伤的清创原则外,要仔细寻找和修整需要修复的重要组织,如血管、神经、肌腱,并分别予以标记。在肢体血循环恢复后,需再次对无血供的组织进行彻底切除。

2. 重建骨的连续性,恢复其支架作用 修整和缩短骨骼,其缩短的长度应以血管、神经在无张力下缝合,肌腱或肌肉在适当张力下缝合,皮肤及皮下组织能够覆盖为标准。对骨骼内固定的要求是,简便迅速,剥离较少,确实稳固,愈合较快。可根据情况选用螺丝钉、克氏针、钢丝、髓内针或钢板内固定。

3. 缝合肌腱 重建骨支架后,先缝肌腱再吻合血管,一方面缝合的肌腱或肌组织作为适当的血管床,有利于吻合血管张力的调节。另一方面可避免先吻合血管再缝合肌腱时的牵拉对血管吻合口的刺激和影响。缝合的肌和肌腱应以满足手部和手指主要功能为准,不必将断离的所有肌腱缝合。如前臂远端可缝合拇长屈肌、指深屈肌、屈腕肌和拇长伸肌、拇长展肌、指总伸肌和腕伸肌等,其他肌腱可不予缝合。断指再植时缝伸指肌腱和指深屈肌腱。

4. 重建血循环 将动、静脉彻底清创至正常部位,在无张力下吻合,如有血管缺损应行血管移位或移植。一般应将主要血管均予吻合,如尺、桡动脉和手指的双侧指固有动脉。吻合血管的数目尽可能多,动静脉比例以1:2为宜。一般先吻合静脉,后吻合动脉。也可先吻合一根静脉,再吻合一根动脉,开放血管夹,恢复肢体血运,然后再吻合其余静脉和动脉。血管吻合最好在手术显微镜下进行。

5. 缝合神经 神经应尽可能一期缝合,并应保持在无张力状态,如有缺损应立即行神经移植修复。可采用神经外膜缝合或束膜缝合。

6. 闭合创口 断肢(指)再植的创口应完全闭合,不应遗留任何创面。这一点在清创时应充分估计,以适当缩短骨骼来满足软组织修复的需要。皮肤直接缝合时,为了避免环形瘢痕,可采用Z字成形术,使直线创口变为曲线创口。如还有皮肤缺损,应立即采用中厚或全厚皮片覆盖创面或采用局部皮瓣转移修复。

7. 包扎 温生理盐水洗去血迹,以便与健侧对比观察再植肢体皮肤颜色。多层松软敷料包扎,指间分开,指端外露,便于观察血液循环。手、腕功能位石膏托固定。固定范围根据断肢部位,从手指至前臂近端,必要时超过肘关节或整个上肢。

#### 断肢再植术后处理

1. 一般护理 病房应安静、舒适、空气新鲜,室温保持在20~25℃。局部用一落地灯照射,以利血循环观察并可局部加温,一般是60 W侧照灯,照射距离30~40 cm,过近有致灼伤之危险。抬高患肢,使之处于心脏水平面,卧床10~14天。严防寒冷刺激,严禁吸烟及他人在室内吸烟,防止血管痉挛发生。

2. 密切观察全身反应 一般低位断肢和断指再植术后全身反应较轻。高位断肢再植,特别是缺血时间较长的高位断肢再植,除了注意因血容量不足引起休克和再植肢体血循环不良外,还可能因心、肾、脑中毒而出现持续高热、烦躁不安甚至昏迷,心跳加快、脉



弱、血压下降，小便减少和血红蛋白尿，甚至出现无尿，均应及时加以处理。如情况无好转，保留肢体可能危及病人生命时，应及时截除再植的肢体。

3. 定期观察再植肢体血循环，及时发现和处理血管危象 再植肢体血循环观察的指标有：皮肤颜色、皮温、毛细血管回流试验、指（趾）腹张力及指（趾）端侧方切开出血等。以上指标应综合分析并进行正确判断。一般术后 48 小时内易发生血管危象，如未能及时发现，将危及再植肢体的成活。因此，应每 1~2 小时观察一次，与健侧对比，并作好记录。正常情况下，再植肢体的指（趾）腹颜色红润，早期颜色可比健侧稍红，皮温亦可比健侧稍高，毛细血管回流良好，指（趾）腹饱满，如果切开指（趾）腹侧方，将在 1~2 秒钟内流出鲜红色血液。如果颜色变成苍白，皮温下降，毛细血管回流消失，指腹干瘪，指腹切开不出血，则表示动脉血供中断。如颜色由红润变成紫灰色，指腹张力降低，毛细血管回流缓慢，皮温降低，指腹侧方切开缓慢流出暗红色血液，则是动脉血供不足的表现。如指腹由红润变成暗紫色，且指腹张力高，毛细血管回流加快，皮温从略升高而逐渐下降，指腹切开立即流出暗紫色血液，不久又流出鲜红色血液，且流速较快，指腹由紫逐渐变红，则是静脉回流障碍。

血管危象由血管痉挛或栓塞所致，一旦发现应解开敷料，解除压迫因素，采用臂丛或硬膜外麻醉、应用解痉药物如罂粟碱、山莨菪碱（654-2）、妥拉苏林等，有条件者，可行高压氧治疗。经短时间观察仍未见好转者，多为血管栓塞，应立即行手术探查，去除血栓，切除吻合口重新吻合，可使再植肢体转危为安。

4. 防止血管痉挛，预防血栓形成 除保温、止痛、禁止吸烟等外，保留持续臂丛或硬膜外管，定期注入麻醉药品，既可止痛，亦可保持血管扩张，防止血管痉挛。并适当应用抗凝解痉药物，如低分子右旋糖酐成人 500 ml 静脉滴注，每日 2 次，用 5~7 天，儿童用量酌减。还可适量应用复方丹参注射液和山莨菪碱等。一般不用肝素。

5. 应用适当抗生素预防感染。如有高热，首先应打开创口，观察是否有局部感染。

6. 肢体成活，骨折愈合拆除外固定后，应积极进行主动和被动功能锻炼，并适当辅以物理治疗，促进功能恢复。若有肌腱、神经需二期修复者，应适时尽早修复。

(洪光祥)



## 第六十四章 下肢骨、关节损伤

### 第一节 髋关节脱位

构成髋关节的髋臼与股骨头两者形态上紧密配合，是一种典型的杵臼关节，周围又有坚强的韧带与强壮的肌群，因此只有强大的暴力才会引起髋关节脱位（dislocation of the hip joint）。在车祸中，暴力往往是高速和高能量的，为此多发性创伤并不少见。

**分类** 按股骨头脱位后的方向可分为前、后和中心脱位，以后脱位最为常见。

#### 一、髋关节后脱位

髋关节后脱位比前脱位多见，据统计，全部髋关节脱位中后脱位占85%~90%。

**脱位机制** 大部分髋关节后脱位发生于交通事故。发生事故时，病人的体位处于屈膝及髋关节屈曲内收，股骨则有轻度的内旋，当膝部受到暴力时，股骨头即从髋关节囊的后下部薄弱区脱出。

**分类** 按有无合并骨折可以分成下列五型：

1. 单纯性髋关节后脱位，无骨折，或只有小片骨折。
2. 髋臼后缘有单块大骨折片。
3. 髋臼后缘有粉碎性骨折，骨折块可大可小。
4. 髋臼缘及壁亦有骨折。
5. 合并有股骨头骨折。

#### 临床表现与诊断

1. 明显外伤史，通常暴力很大。例如车祸或高处坠落。
2. 有明显的疼痛，髋关节不能主动活动。
3. 患肢缩短，髋关节呈屈曲、内收、内旋畸形。
4. 可以在臀部摸到脱出的股骨头，大转子上移明显（图64-1）。
5. 部分病例有坐骨神经损伤表现，大都为挫伤，2~3个月后会自行恢复，如脱出的股骨头或移位的骨折块或髋臼后缘的骨折块。如持续压迫得不到缓解，可出现不可逆病理变化。

**6. 影像学检查** X线检查可了解脱位情况以及有无骨折，必要时行CT检查了解骨折移位情况。

#### 治疗

##### （一）第1型的治疗

**1. 复位** 髋关节脱位复位时需肌松弛，必须在全身麻醉或椎管内麻醉下行手法复位。复位宜早，最初24~48小时是复位的黄金时期，应尽可能在24小时内复位完毕，48~72小时后再行复位十分困难，并发症增多，关节功能亦明显减退。常用的复位方法Allis法，即提拉法。病人仰卧于地上，一助手蹲下用双手按住髂嵴以固定骨盆。术者面对病人站

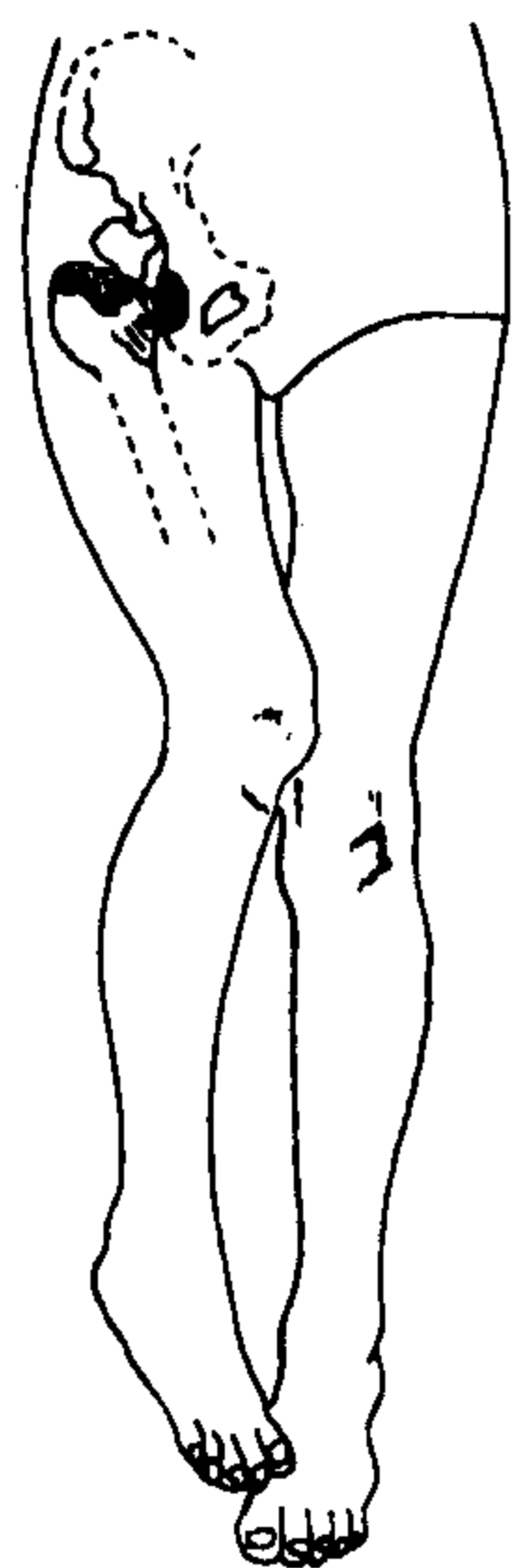


图 64-1 髋关节后脱位典型畸形



立，先使髋关节及膝关节各屈曲至  $90^\circ$ ，然后以双手握住患者的腘窝作持续的牵引，也可以前臂的上段套住腘窝作牵引，待肌松弛后，略作外旋，便可以使股骨头还纳至髋臼内（图 64-2）。可以感到明显的弹跳与响声，提示复位成功。复位后畸形消失，髋关节活动亦恢复。本法简便、安全，最为常用。

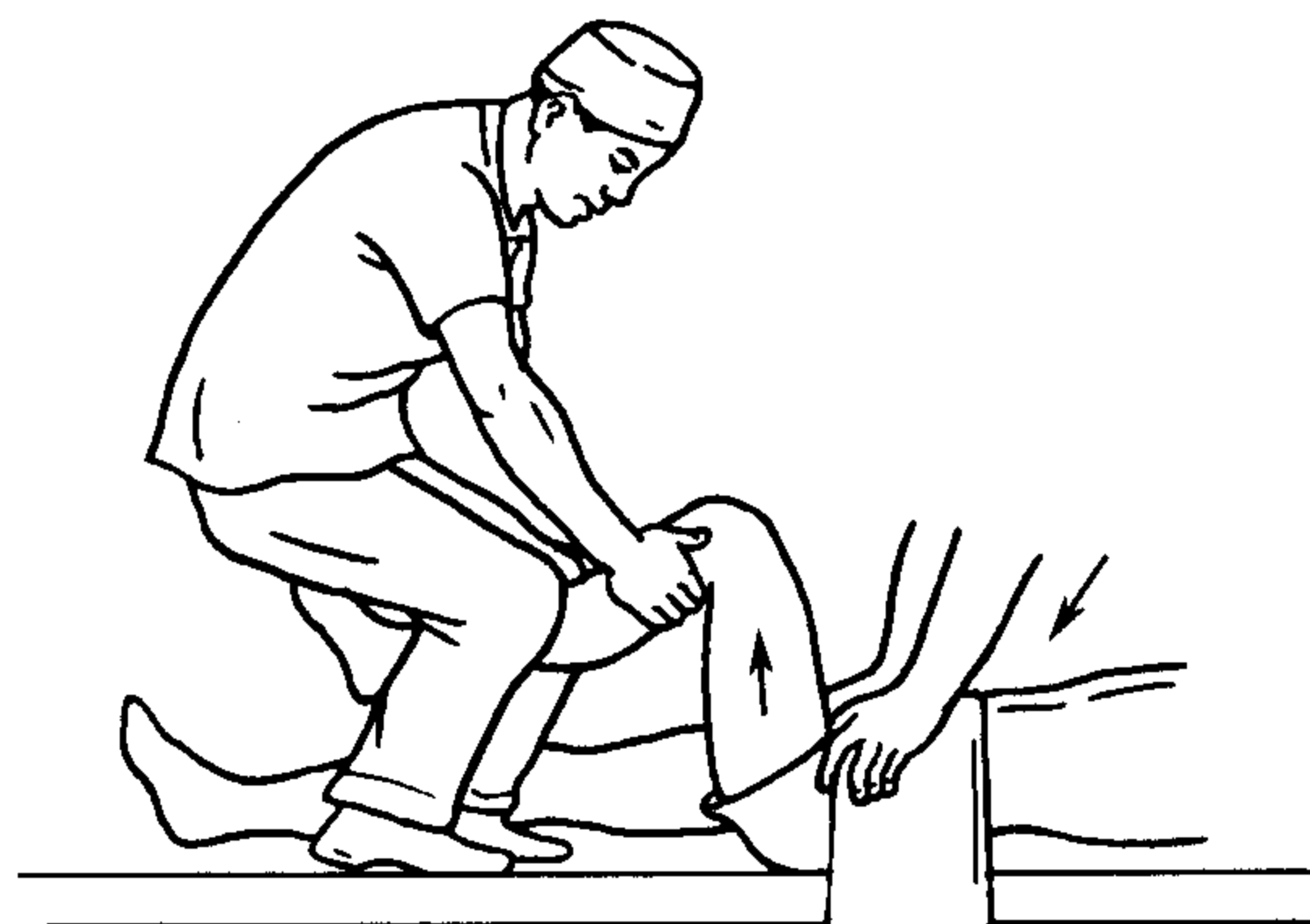


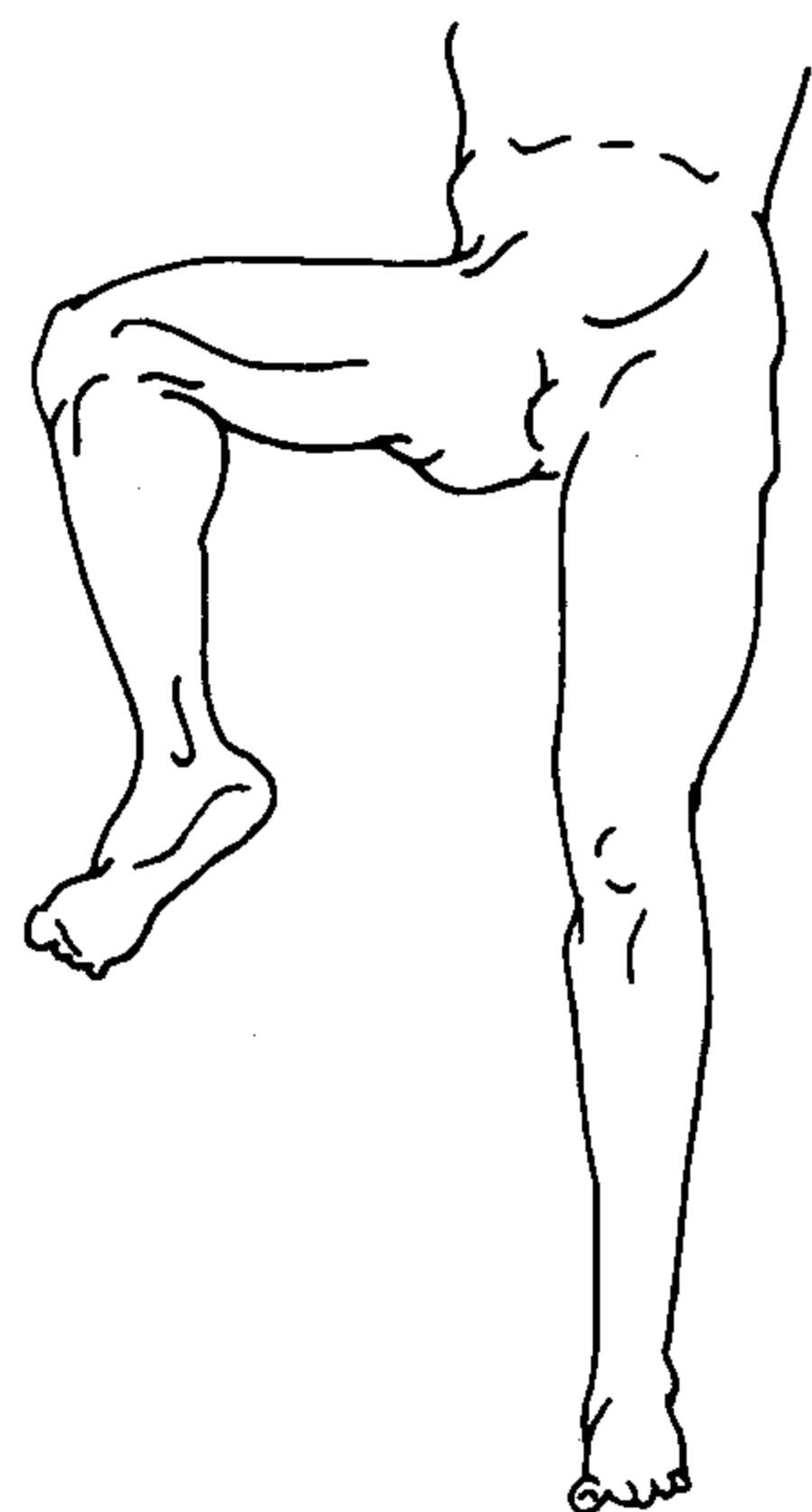
图 64-2 Allis 法

2. 固定、功能锻炼 复位后用绷带将双踝暂时捆在一起，于髋关节伸直位下将病人搬运至床上，患肢作皮肤牵引或穿丁字鞋 2~3 周，不必作石膏固定。卧床期间作股四头肌收缩动作。2~3 周后开始活动关节。4 周后扶双拐下地活动。3 个月后可完全承重。

### （二）第 2~5 型的治疗

对这些复杂性后脱位病例，目前在治疗方面还有争论，但考虑到合并有关节内骨折，日后产生创伤性关节炎的机会明显增多，因此主张早期切开复位与内固定。

## 二、髋关节前脱位

图 64-3 髋关节前脱位  
典型畸形

**脱位机制** 髋关节前脱位少见，有两种暴力可以引起髋关节前脱位。第一种暴力为交通事故，患者髋关节处于外展位，膝关节屈曲，并顶于前排椅背上，急刹车时膝部受力，股骨头即从髋关节囊前方内下部分薄弱区穿破脱出。第二种暴力为高空坠下，股骨外展、外旋下髋后部受到直接暴力。

**分类** 前脱位可分成闭孔下、髂骨下与耻骨下脱位。

**临床表现与诊断** 有强大暴力所致外伤史。患肢呈外展、外旋和屈曲畸形，根据典型的畸形表现，不难区分前脱位和后脱位（图 64-3）。腹股沟处肿胀，可以摸到股骨头。X 线摄片可以了解脱位方向。

### 治疗

1. 复位 在全身麻醉或椎管内麻醉下手法复位。以 Allis 法最为常用。病人仰卧于手术台上，术者握住伤侧腘窝部位，使髋轻度屈曲与外展，并沿着股骨的纵轴作持续牵引；一助手立在对侧以双手按住大腿上  $1/3$  的内侧面与腹股沟处施加压力。术者在牵引下作内收及内旋动作，可以完成复位（图 64-4）。不成功还可以再试一次，二次未成功必须考虑切开复位。手法复位不成功往往提示前方关节囊有缺损或有卡压，用暴力复位会引起股骨头骨折。

2. 固定和功能锻炼均同髋关节后脱位。



图 64-4 髋关节前脱位 Allis 法复位

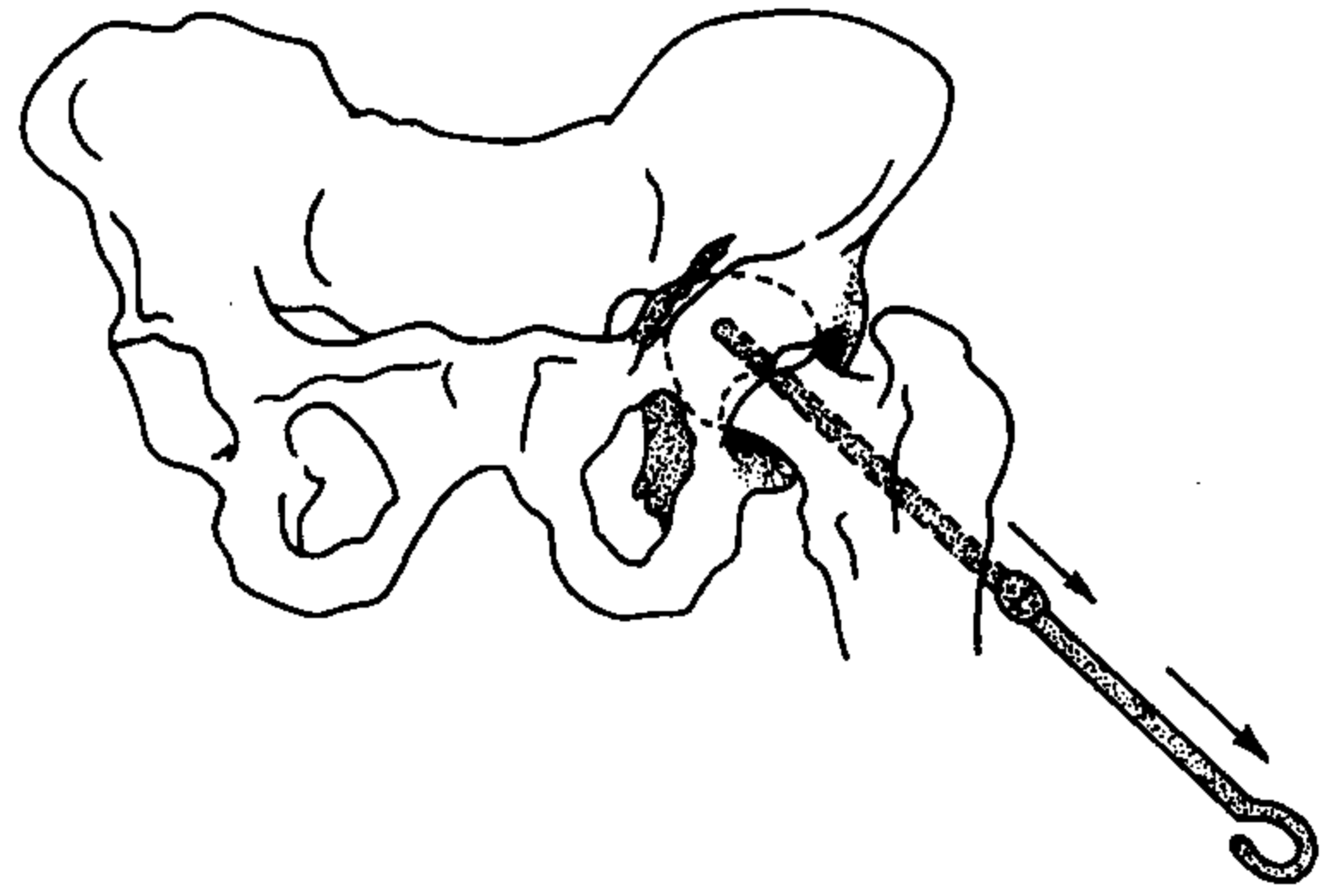


图 64-5 在大转子下钻入一枚螺钉经颈部至头部，作侧方牵引以使髋关节中心脱位复位

### 三、髋关节中心脱位

**脱位机制** 髋关节中心脱位伴有髋臼骨折。来自侧方的暴力，直接撞击在股骨粗隆区，可以使股骨头水平状移动，穿过髋臼内侧壁而进入骨盆腔。如果受伤时下肢处轻度内收位，则股骨头向后方移动，产生髋臼后部骨折。如下肢处于轻度外展与外旋，则股骨头向上方移动，产生髋臼爆破型粉碎性骨折，此时髋臼的各个区域都有毁损。

**分类** 髋关节中心脱位可分成下列各型：

1. 第 1 型 单纯性髋臼内侧壁骨折（耻骨部分），股骨头脱出于骨盆腔内可轻可重。
2. 第 2 型 后壁有骨折（坐骨部分），股骨头向后方脱出可有可无。
3. 第 3 型 髋臼顶部有骨折（髌骨部分）。
4. 第 4 型 爆破型骨折，髋臼全部受累。

#### 临床表现与诊断

1. 暴力外伤病史。一般为交通事故，或自高空坠下。
2. 后腹膜间隙内出血甚多，可以出现出血性休克。
3. 髋部肿胀、疼痛、活动障碍；大腿上段外侧方往往有大血肿；肢体缩短情况取决于股骨头内陷的程度。
4. 合并有腹部内脏损伤的并不少见。
5. X 线检查可以了解伤情，CT 检查可以对髋臼骨折有三维概念的了解。

**治疗** 髋关节中心脱位可以有低血容量性休克及合并有腹部内脏损伤，必须及时处理。第 1 型中股骨头轻度内移者，可不必复位，仅作短期皮肤牵引。股骨头内移较明显的，需用肌骨髌上骨牵引，但常难奏效，最好作大转子侧方牵引（图 64-5）。床旁摄片核实复位情况，一般牵引 4~6 周，3 个月后方能负重。髋臼骨折复位不良者，股骨头不能复位者；同侧有股骨骨折者都需要切开复位，用螺丝钉或特殊钢板作内固定。第 2~3 型脱位，髋臼损毁明显，治疗比较困难。一般主张作切开复位与合适的内固定。第 4 型病例，髋臼损毁严重往往会发生创伤性骨关节炎，必要时可施行关节融合术或全髋置换术。



## 第二节 股骨颈骨折

**解剖概要** 股骨头、颈与髌臼共同构成髌关节，是躯干与下肢的重要连接装置及承重结构。股骨颈的长轴线与股骨干纵轴线之间形成颈干角，为  $110^{\circ}\sim 140^{\circ}$ ，平均  $127^{\circ}$ 。在儿童和成年人，颈干角的大小有不同，儿童颈干角大于成年人。在重力传导时，力线并不沿股骨颈中心线传导，而是沿股骨小转子、股骨颈内缘传导，因此形成骨皮质增厚部分。若颈干角变大，为髌外翻，变小为髌内翻。由于颈干角改变，使力的传导也发生改变，容易导致骨折和关节软骨退变，发生创伤性关节炎（图 64-6）。从矢状面观察，股骨颈的长轴线与股骨干的纵轴线也不在同一平面上，股骨颈有向前的  $12^{\circ}\sim 15^{\circ}$  角，称为前倾角（图 64-7），儿童的前倾角较成人稍大。在股骨颈骨折复位及人工关节置换时应注意此角的存在。

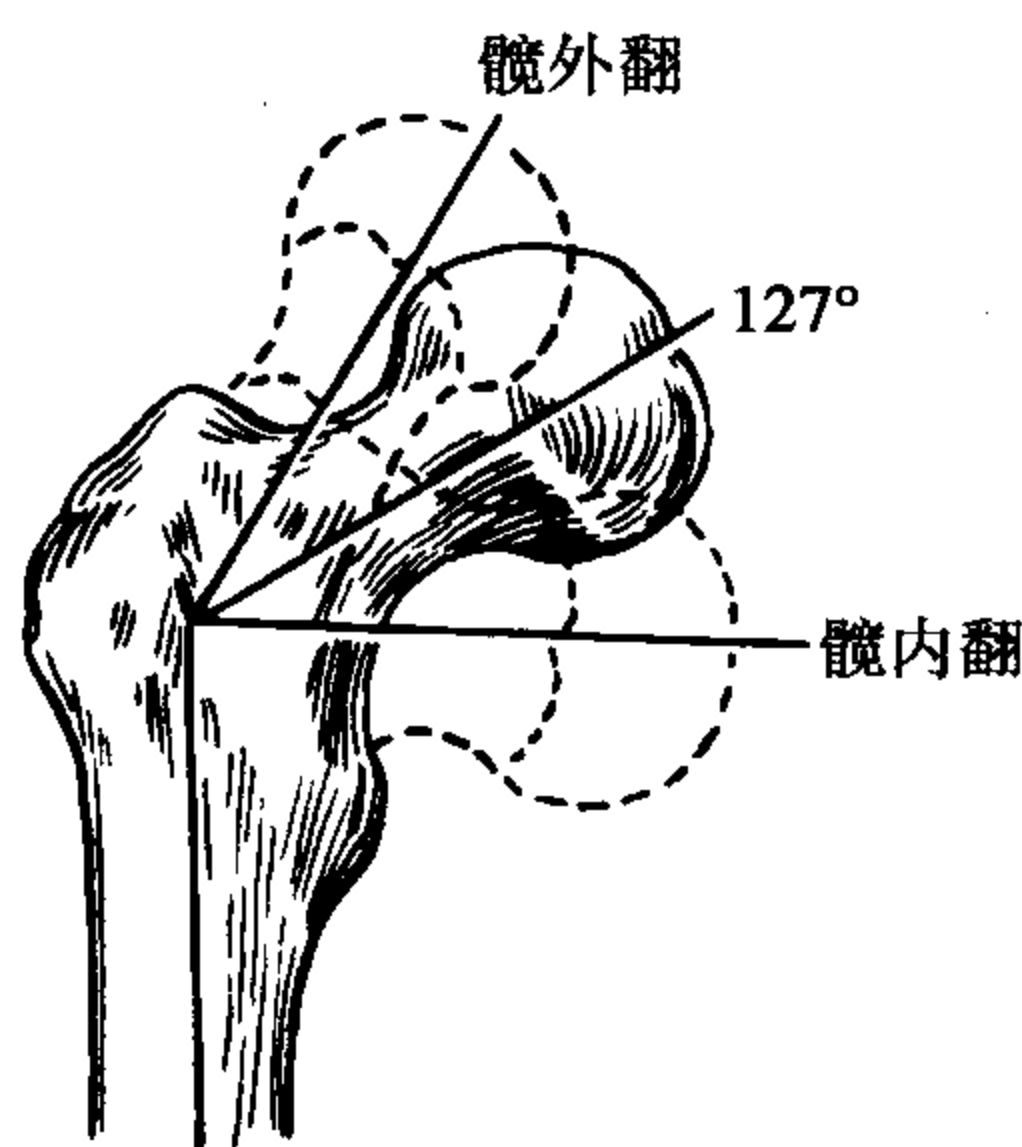


图 64-6 股骨的颈干角

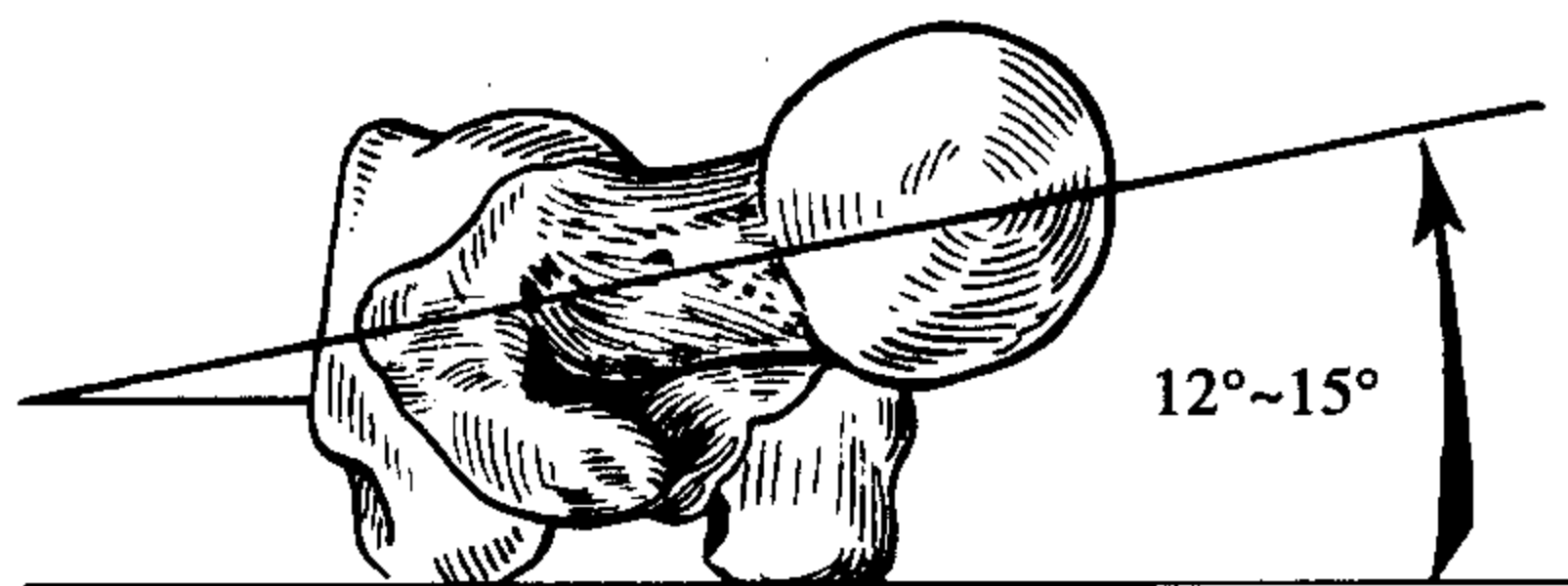


图 64-7 股骨颈前倾角

髌关节的关节囊较大，从各个方向包绕髌臼、股骨头和股骨颈。在关节囊包绕的部分没有骨膜。在髌关节后、外、下方则没有关节囊包绕。关节囊的前上方有髌股韧带，在后、上、内方，有坐股韧带，是髌关节的稳定结构。成人股骨头的血液供应有多种来源：①股骨头圆韧带内的小凹动脉，提供股骨头凹部的血液循环；②股骨干滋养动脉升支，沿股骨颈进入股骨头；③旋股内、外侧动脉的分支，是股骨头、颈的重要营养动脉。旋股内侧动脉发自股深动脉（图 64-8），在股骨颈基底部关节囊滑膜反折处，分为髌外侧动脉，干髌端上侧动脉和干髌端下侧动脉进入股骨头。髌外侧动脉供应股骨头  $4/5\sim 2/3$  区域的血液循环，是股骨头最主要的供血来源（图 64-9）。旋股内侧动脉损伤是导致股骨头缺血坏死的主要原因。旋股外侧动脉也发自股深动脉，其分支供应股骨头小部分血循环。旋股内、外侧动脉的分支互相吻合，在股骨颈基底部形成动脉环，并发支营养股骨颈。

**病因与分类** 股骨颈骨折（fracture of the femoral neck）多数发生在中、老年人，与骨质疏松导致的骨质量下降有关。当遭受轻微扭转暴力则可发生骨折。多数情况下是在走路滑倒时，身体发生扭转倒地，间接暴力传导致股骨颈发生骨折。在青少年，发生股骨颈骨折较少，常需较大暴力才会引起，且不稳定型更多见。

### 1. 按骨折线部位分类（图 64-10）

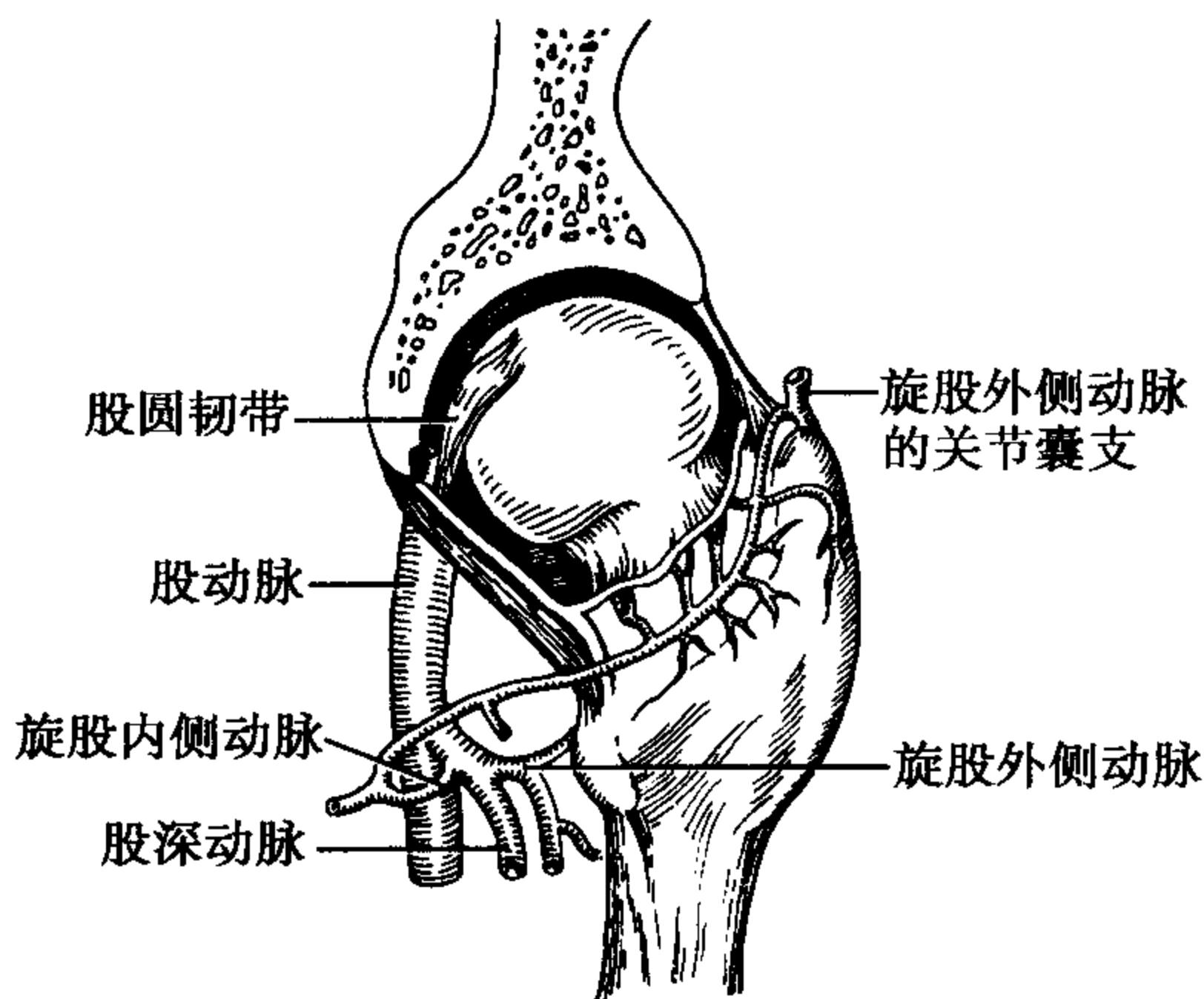


图 64-8 股骨头的血供来源

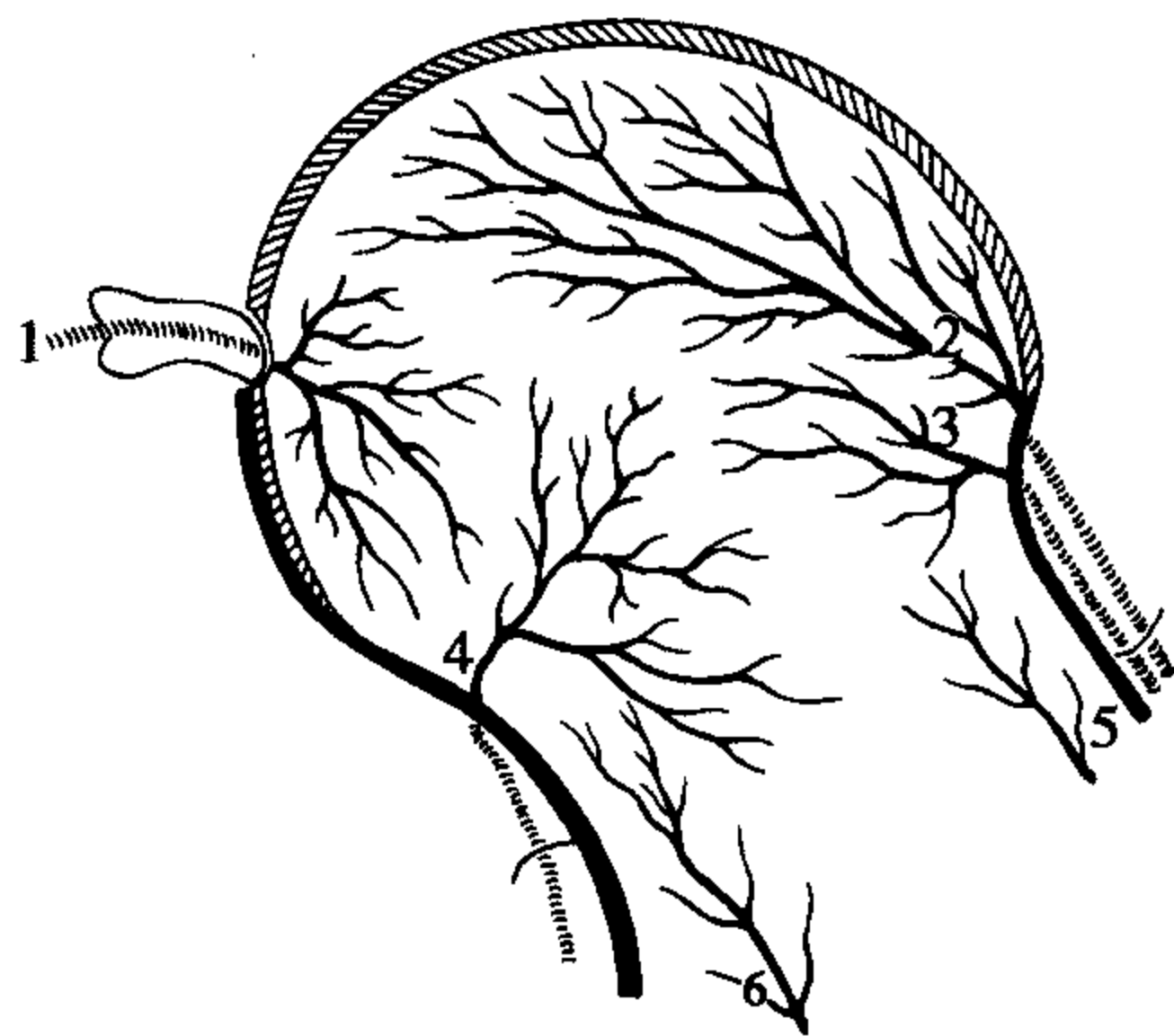


图 64-9 股骨头的血液供应

1. 小凹动脉 2. 髂外侧动脉 3. 干骺端上侧动脉  
4. 干骺端下侧动脉 5、6. 滋养动脉升支

(1) 股骨头下骨折：骨折线位于股骨头下，股骨头仅有小凹动脉很少量的供血，致使股骨头严重缺血，故发生股骨头缺血坏死的机会很大。

(2) 经股骨颈骨折：骨折线位于股骨颈中部，股骨头亦有明显供血不足，易发生股骨头缺血坏死，或骨折不愈合。

(3) 股骨颈基底骨折：骨折线位于股骨颈与大、小转子间连线处。由于有旋股内、外侧动脉分支吻合成的动脉环提供血循环，对骨折部血液供应的干扰较小，骨折容易愈合。

## 2. 按 X 线表现分类

(1) 内收骨折：远端骨折线与两侧髂嵴连线的夹角（Pauwells 角）大于  $50^\circ$ ，为内收骨折。由于骨折面接触较少，容易再移位，故属于不稳定性骨折。Pauwells 角越大，骨折端所遭受的剪切力越大，骨折越不稳定。

(2) 外展骨折：远端骨折线与两侧髂嵴连线的夹角小于  $30^\circ$ ，为外展骨折。由于骨折面接触多，不容易再移位，故属于稳定性骨折。但若处理不当，如过度牵引，外旋，内收，或过早负重等，也可发生移位，成为不稳定骨折（图 64-11）。

## 3. 按移位程度分类，常采用 Garden 分型（图 64-12）

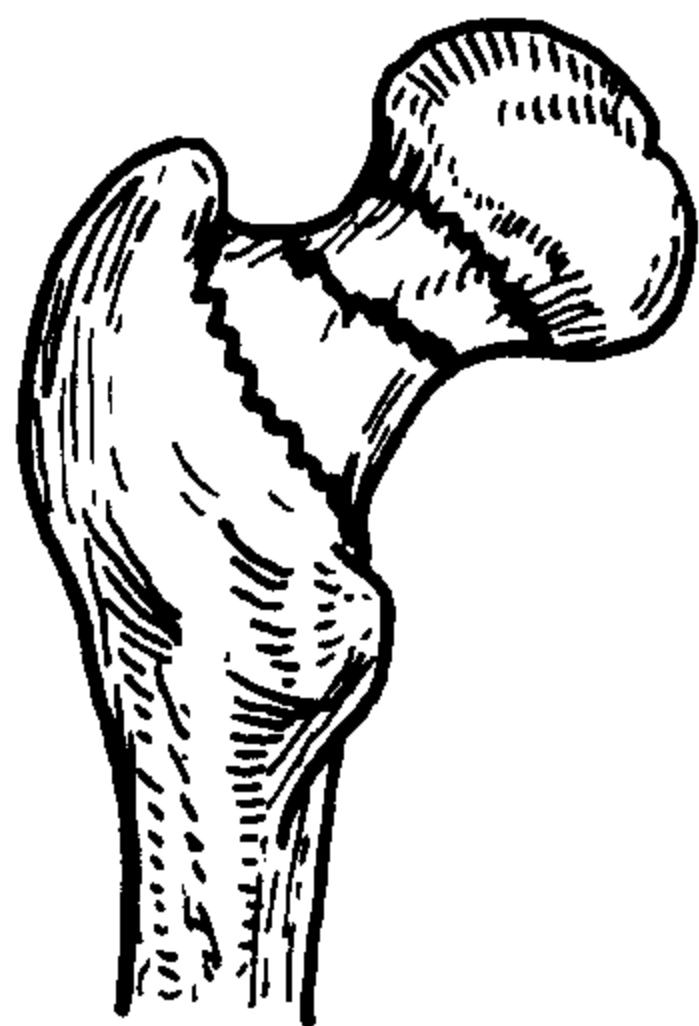


图 64-10 股骨颈骨折的分类

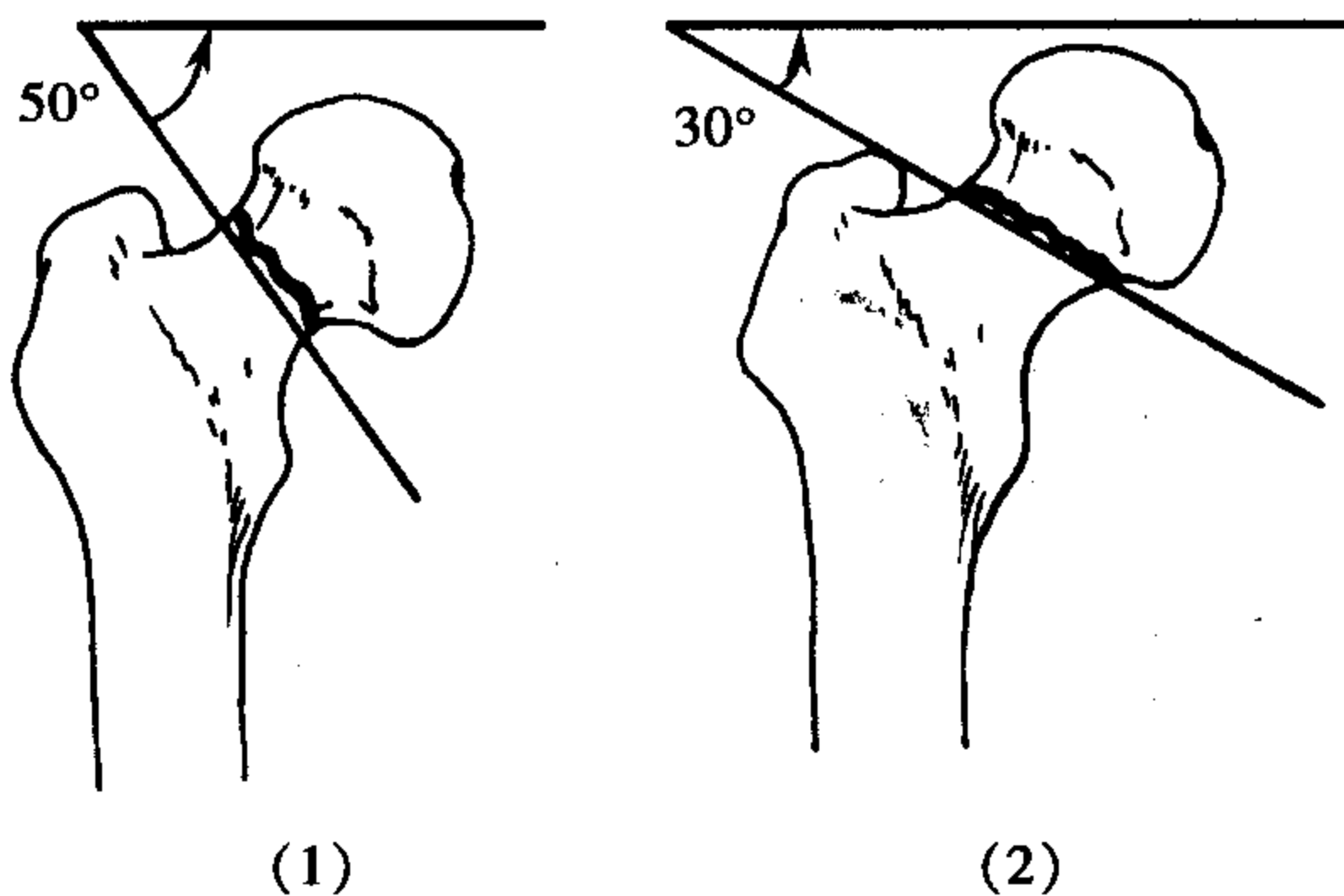


图 64-11 股骨颈骨折线与两髂嵴连线所形成的角度，即 Pauwells 角  
(1) 内收型骨折 (2) 外展型骨折



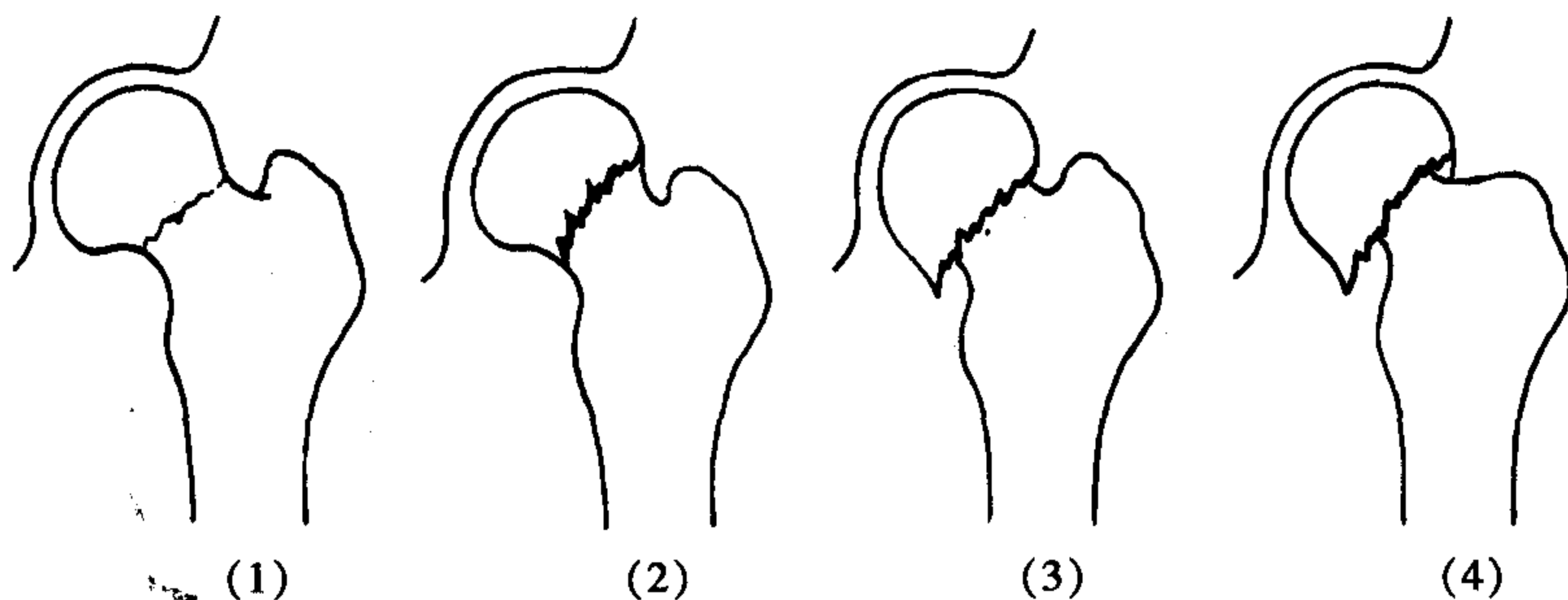


图 64-12 股骨颈骨折的移位

(1) 不完全骨折 (2) 无移位的完全骨折 (3) 完全骨折，部分移位  
(4) 完全骨折，完全移位

- (1) 不完全骨折，骨完整性仅有部分出现裂纹。  
(2) 完全骨折但不移位。  
(3) 完全骨折，部分移位且股骨头与股骨颈有接触。  
(4) 完全移位的骨折。

由于暴力大小，扭转角度及全身因素等，骨折后可出现多种类型。从 X 线片上虽可见骨折为外展型，或未发现明显移位，甚至呈嵌入型而被认为是稳定性骨折，但在搬运过程中，或在保守治疗中体位不当，过早翻身，固定姿势不良等，都可能使稳定骨折变成不稳定骨折，无移位骨折变成有移位骨折。

**临床表现与诊断** 中、老年人有摔倒受伤历史，伤后感髋部疼痛，下肢活动受限，不能站立和行走，应怀疑病人有股骨颈骨折。有时伤后并不立即出现活动障碍，仍能行走，但数天后，髋部疼痛加重，逐渐出现活动后疼痛更加重，甚至完全不能行走，常说明受伤时可能为稳定骨折，以后发展为不稳定骨折而出现功能障碍。检查时可发现患肢出现外旋畸形，一般在  $45^{\circ} \sim 60^{\circ}$  之间（图 64-13）。这是由于骨折远端失去了关节囊及髂股韧带的稳定作用，附着于大转子的臀中、小肌和臀大肌的牵拉和附着于小转子的髂腰肌和内收肌群的牵拉，而发生外旋畸形。若外旋畸形达到  $90^{\circ}$ ，应怀疑有转子间骨折。伤后少有出现髋部肿胀及瘀斑，可出现局部压痛及轴向叩击痛。

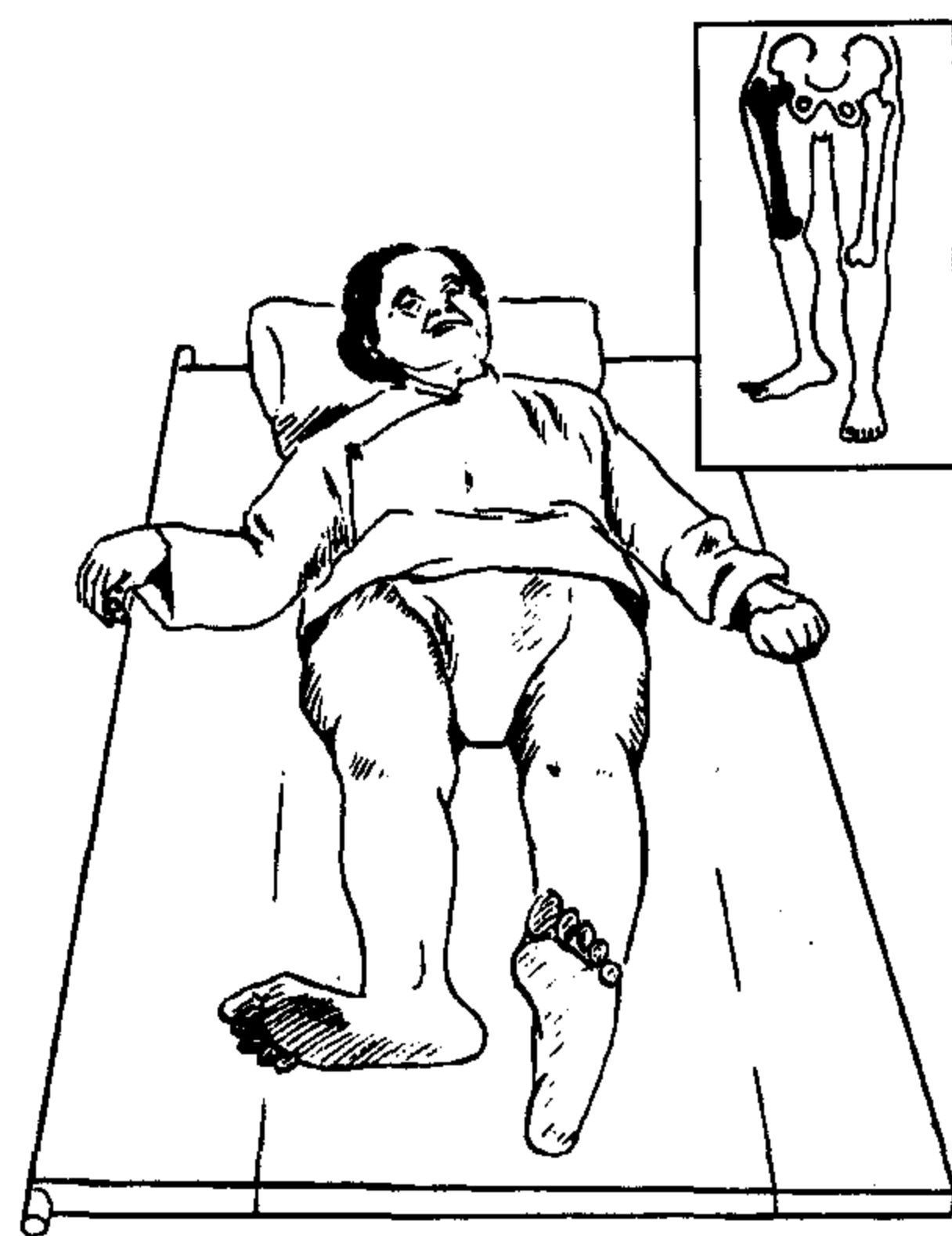


图 64-13 股骨颈骨折伤肢的外旋畸形

肢体测量可发现患肢短缩。在平卧位，由髂前上嵴向水平画垂线，再由大转子与髂前上嵴的垂线画水平线，构成 Bryant 三角（图 64-14），股骨颈骨折时，此三角底边较健侧缩短。在平卧位，由髂前上嵴与坐骨结节之间画线，为 Nélaton 线（图 64-15），正常情况下，大转子在此线上，若大转子超过此线之上，表明大转子有向上移位。

X 线拍片检查可明确骨折的部位、类型、移位情况，是选择治疗方法的重要依据。髋部的正位照片不能发现骨折的前后移位，需同时投照侧位片，才能准确判断移位情况。

### 治疗

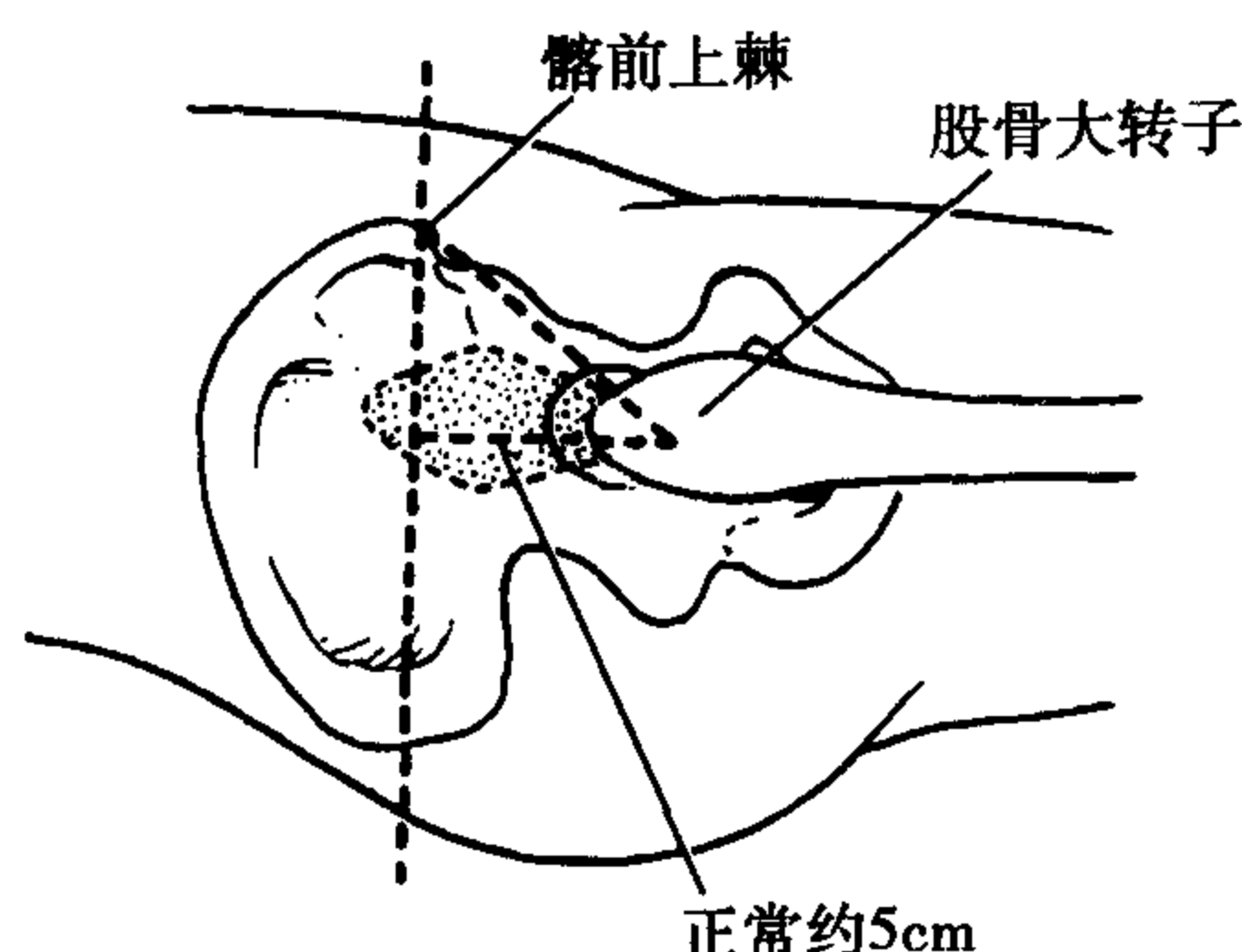


图 64-14 Bryant 三角

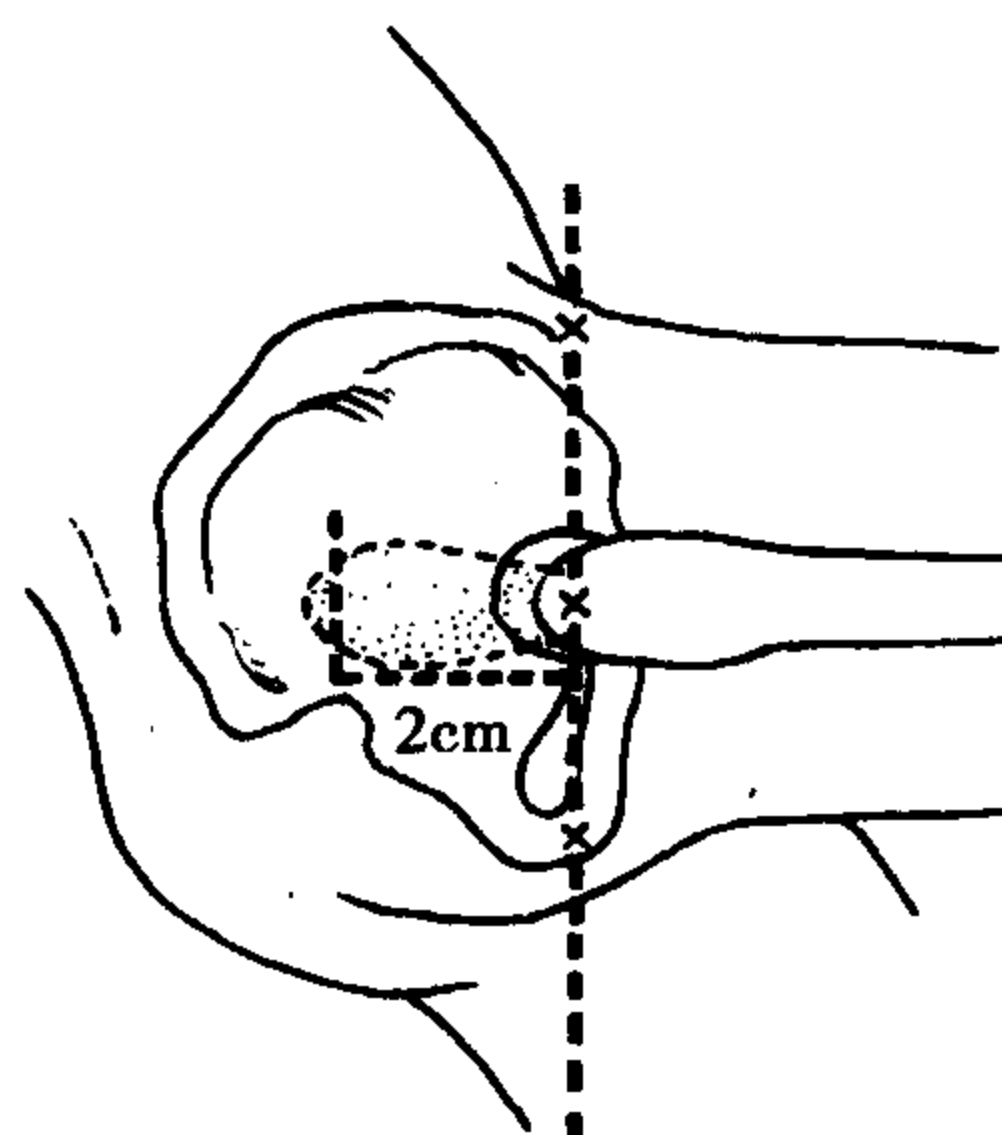


图 64-15 Nélaton 线

(一) 非手术疗法 无明显移位的骨折，外展型或嵌入型等稳定性骨折，年龄过大，全身情况差，或合并有严重心、肺、肾、肝等功能障碍者，选择非手术方法治疗。可采用穿防旋鞋，下肢皮肤牵引，卧床6~8周，同时进行股四头肌等长收缩训练和踝、足趾的屈伸活动，避免静脉回流障碍或静脉血栓形成。卧床期间不可侧卧，不可使患肢内收，避免发生骨折移位。一般在8周后可逐渐在床上起坐，但不能盘腿而坐。3个月后，骨折已基本愈合，可逐渐扶双拐下地，患肢不负重行走。6个月后，骨已牢固愈合，可逐渐弃拐行走。一般来说，非手术疗法对骨折端的血循环未进一步加重损伤，治疗后股骨头缺血坏死的发生率较手术疗法为低。但卧床时间长，常因长期卧床而引发一些并发症，如肺部感染，泌尿道感染，压疮等。对全身情况很差的高龄病人，应以挽救生命，治疗并发症为主，骨折可不进行特殊治疗。尽管可能发生骨折不愈合，但仍能扶拐行走。近几年来，对股骨颈骨折不少学者采用手术治疗方法。

## (二) 手术疗法

### 1. 手术指征

(1) 内收型骨折和有移位的骨折，由于难以用手法复位、牵引复位等方法使其变成稳定骨折，应采用手术切开复位，内固定术治疗。

(2) 65岁以上老年人的股骨头下型骨折，由于股骨头的血循环已严重破坏，头的坏死发生率很高，再加上病人的全身情况不允许长期卧床，应采用手术方法治疗。

(3) 青少年的股骨颈骨折应尽量达到解剖复位，也应采用手术方法治疗。

(4) 由于早期误诊、漏诊，或治疗方法不当，导致股骨颈陈旧骨折不愈合，影响功能的畸形愈合，股骨头缺血坏死，或合并髋关节骨关节炎，应采用手术方法治疗。

### 2. 手术方法

(1) 闭合复位内固定：在硬膜外麻醉下，病人卧于骨科手术床上。先用纵向牵引取消短缩移位。逐渐外展，术者在侧方施加外展牵引力，同时使下肢内旋，逐渐减少牵引力。整个操作过程均在C型臂X线监视下进行。证实复位成功后，在股骨外侧纵形切口，暴露股骨大转子及股骨近端。经大转子向股骨头方向打入引导针。X线证实引导针穿过骨折线，进入头下软骨下骨质，即通过导针打入加压螺钉内固定（图64-16），或130°角钢板固定（图64-17）。若打钉时股骨头有旋转，也可将螺钉与角钢板联合应用（图64-18）。由于这一手术方法不切开发节囊，不暴露骨折端，对股骨头血循环干扰较少。在X线监视下，复位及固定均可靠，术后骨折不愈合及股骨头坏死的发生率均较低。

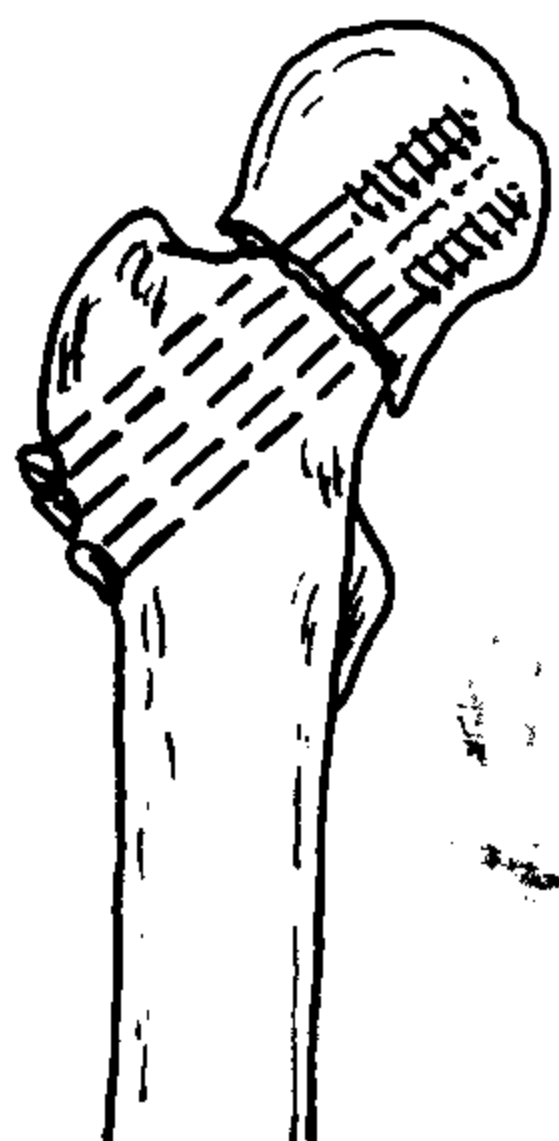


图 64-16 加压螺钉固定

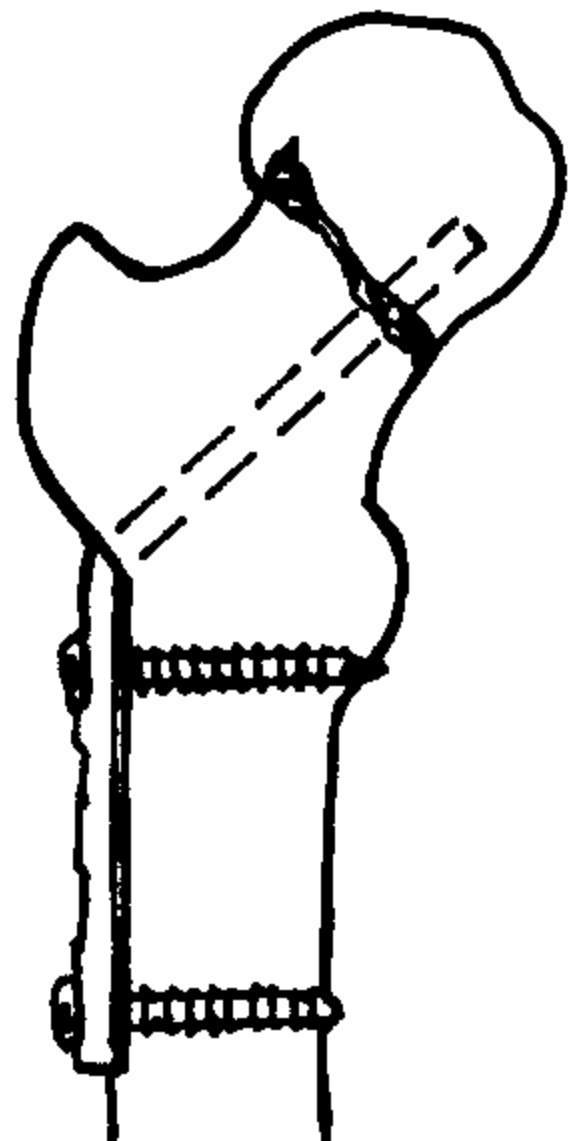


图 64-17 130°角钢板固定

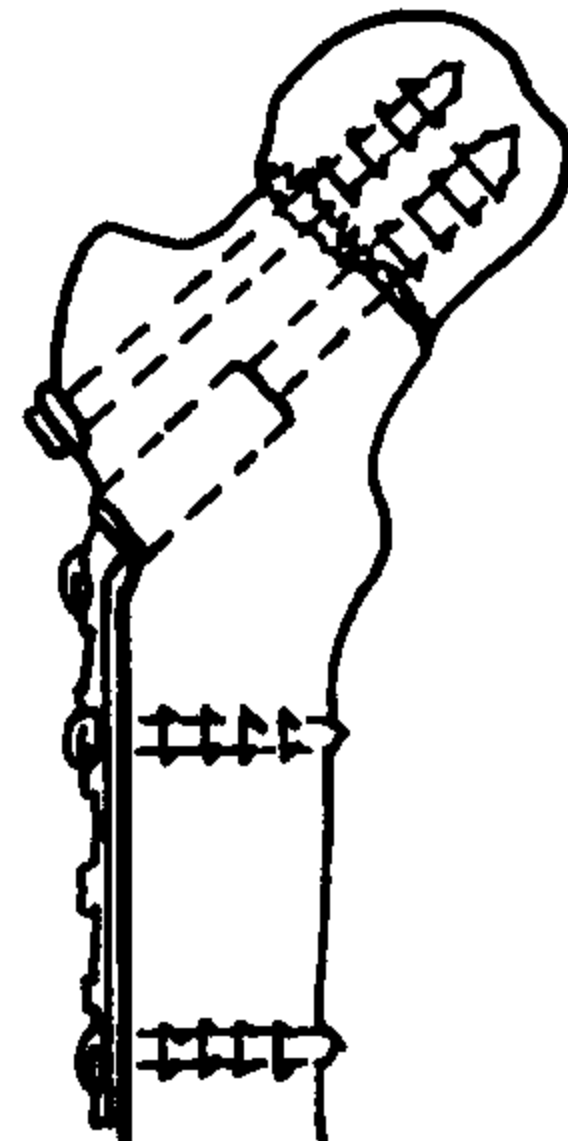


图 64-18 加压螺钉与角钢板联合应用

(2) 切开复位内固定：手法复位失败，或固定不可靠，或青壮年的陈旧骨折不愈合，宜采用切开复位内固定术。经前外侧切口暴露骨折后，清除骨折端的硬化组织，直视下经大转子打入加压螺纹钉，同时切取带旋髂深血管蒂的髂骨块植骨，或用旋股外血管升支的髂骨块植骨，或带缝匠肌蒂的髂骨块植骨，促进骨折愈合，防止股骨头缺血坏死。也可采用后外侧切口进行复位内固定，用股方肌蒂骨块植骨治疗。

(3) 人工关节置换术：对全身情况尚好的高龄病人的股骨头下型骨折，已合并骨关节炎或股骨头坏死者，可选择单纯人工股骨头置换术或全髋关节置换术治疗。

3. 术后处理 手术后，骨折端增强了稳定性，经过 2~3 周卧床休息后，即可在床上起坐，活动膝、踝关节。6 周后扶双拐下地不负重行走。骨愈合后可弃拐负重行走。对于人工股骨头置换或全髋关节置换术者可在术后 1 周开始下地活动。

### 第三节 股骨转子间骨折

**解剖概要** 股骨上端上外侧为大转子，下内侧为小转子。在大转子、小转子及转子间均为松质骨。转子间处于股骨干与股骨颈的交界处，是承受剪式应力最大的部位。由于力线分布的特殊性，在股骨颈、干连接的内后方，形成致密的纵形骨板，称为股骨矩。板状面稍呈弧形，沿小转子的前外侧垂直向上，上极与股骨颈后侧骨皮质融合，下极与小转子下方的股骨干后内侧骨皮质融合，前缘与股骨上端前内侧骨皮质相连，后缘在股骨上端外后侧相连。股骨矩的存在决定了转子间骨折的稳定性。

**病因与分类** 与股骨颈骨折相似，好发于中老年骨质疏松患者。转子间骨折多为间接暴力引起。在跌倒时，身体发生旋转，在过度外展或内收位着地发生骨折；也可为直接暴力引起，跌倒时，侧方倒地，大转子直接撞击，而发生转子间骨折。转子间是骨囊性病变的好发部位之一，因此也可发生病理性骨折。

骨折后股骨矩的完整性未受到破坏，为稳定性骨折；股骨矩不完整，为不稳定型骨折。转子间骨折有多种分类方法。参照 Tronzo 和 Evans 的分类方法，可将转子间骨折分为五型（图 64-19）：Ⅰ型，为单纯转子间骨折，骨折线由外上斜向下内，无移位；Ⅱ型，在Ⅰ型的基础上发生移位，合并小转子撕脱骨折，但股骨矩完整；Ⅲ型，合并小转子骨折，骨折累及股骨矩，有移位，常伴有转子间后部骨折；Ⅳ型，伴有大、小转子粉碎骨



折，可出现股骨颈和大转子冠状面的暴裂骨折；V型，为反转子间骨折，骨折线由内上斜向下外，可伴有小转子骨折，股骨矩破坏。

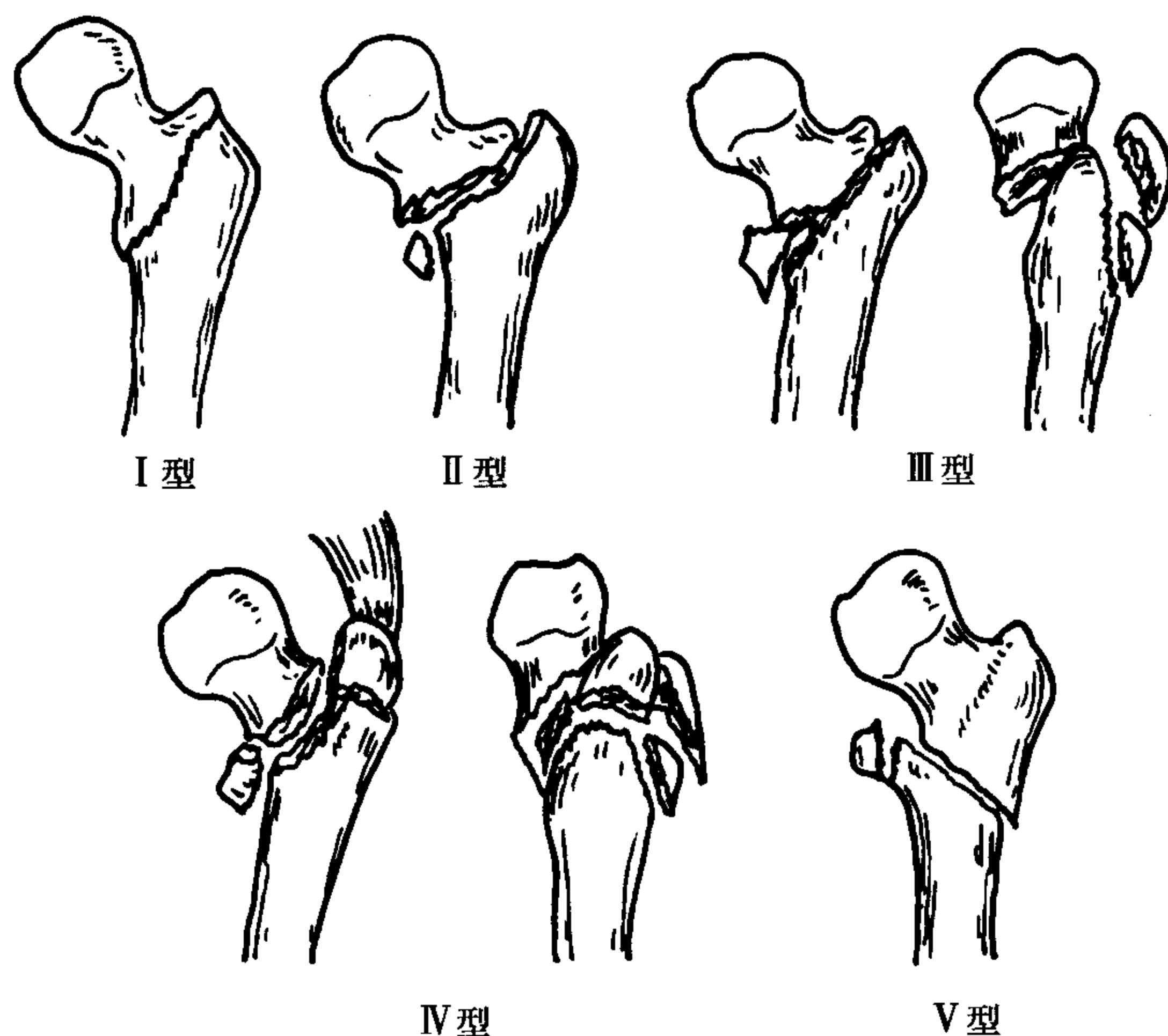


图 64-19 股骨转子间骨折 Tronzo-Evans 分类

**临床表现和诊断** 受伤后，转子区出现疼痛，肿胀，瘀斑，下肢不能活动。检查发现转子间压痛，下肢外旋畸形明显，可达  $90^\circ$ ，有轴向叩击痛。测量可发现下肢短缩。X线摄片可明确骨折的类型及移位情况。

#### 治疗

1. 非手术治疗 对稳定性骨折，采用胫骨结节或股骨髁上外展位骨牵引，6~8周后逐渐扶拐下地活动。对不稳定性骨折，也可在骨牵引下试行手法复位，用牵引力矫正短缩畸形，侧方挤压矫正侧方移位，外展位维持牵引避免发生髓内翻。转子间骨折多发生于老年，与骨质疏松有关。非手术疗法常需较长时间卧床，并发症多，死亡率高，近几年更多的主张早期手术治疗。

2. 手术治疗 对于不稳定骨折，或手法复位失败者，采用切开复位内固定方法治疗。手术目的是尽可能达到解剖复位，恢复股骨矩的连续性，矫正髓内翻畸形，坚强内固定，早日活动，避免并发症。内固定方法很多，可采用滑动鹅头钉、髁钢板等（图 64-20）。

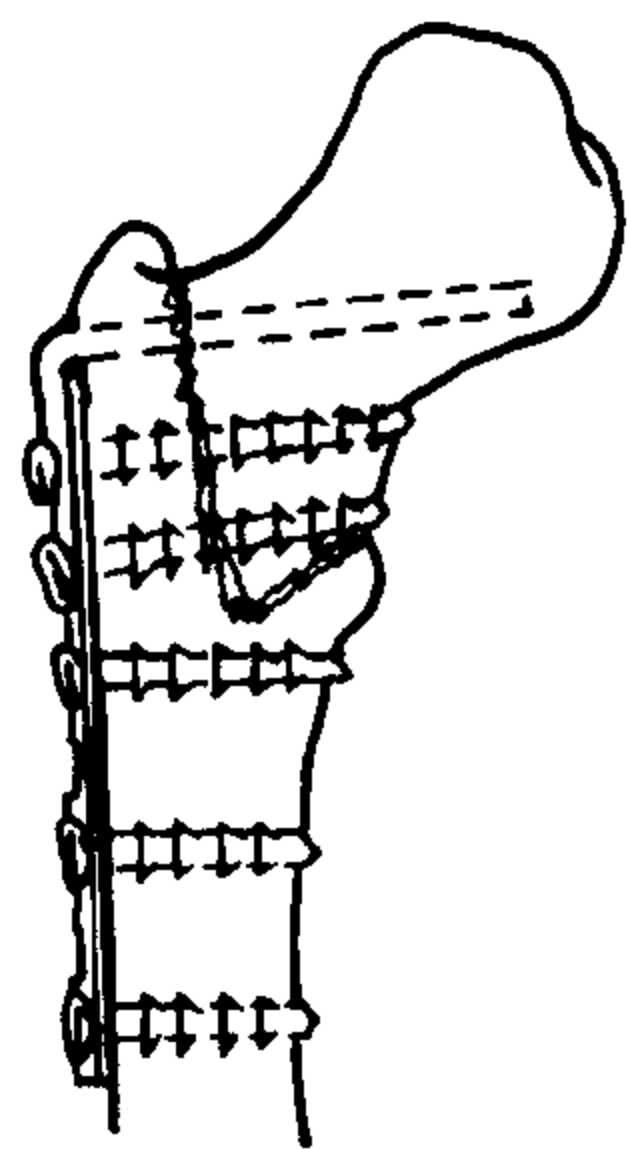


图 64-20 股骨转子间骨折的髁钢板固定

### 第四节 股骨干骨折

**解剖概要** 股骨干骨折 (fracture of the shaft of the femur) 是指转子下、股骨髁上这一段骨干的骨折。股骨干是人体最粗、最长、承受应力最大的管状骨。全股骨的抗弯强度与铸铁相近，弹性比铸铁更好。由于股骨的解剖及生物力学特点，需遭受强大暴力才能发



生股骨干骨折，同时也使骨折后的愈合与重塑时间延长。股骨干有轻度向前外的弧度。股骨干后面有股骨嵴，为股后部肌附着处。切开复位时，常以股骨嵴作为复位的标志。股骨干血运丰富，一旦骨折，不仅营养血管破裂出血，周围肌肉肌支也常被撕破出血，常因失血量大而出现休克前期甚至休克期的临床表现。股部肌是膝关节屈伸活动的重要结构。导致股骨干骨折的暴力同时也使周围肌、筋膜损伤，再加上出血后血肿机化，粘连，骨折的固定等，使肌功能发生障碍，从而导致膝关节活动受限。

**病因与分类** 重物直接打击、车轮辗轧、火器性损伤等直接暴力作用于股骨，容易引起股骨干的横形或粉碎性骨折，同时有广泛软组织损伤。高处坠落伤、机器扭转伤等间接暴力作用，常导致股骨干斜形或螺旋形骨折，周围软组织损伤较轻。股骨干骨折可分为上 1/3、中 1/3 和下 1/3 骨折。各部位由于所附着的肌起止点的牵拉而出现典型的移位。在上 1/3 骨折，由于髂腰肌、臀中、小肌和外旋肌的牵拉，使近折端向前、外及外旋方向移位；远折端则由于内收肌的牵拉而向内、后方向移位；由于股四头肌、阔筋膜张肌及内收肌的共同作用而向近端移位 [图 64-21 (1)]。股骨干中 1/3 骨折后，由于内收肌群的牵拉，使骨折向外成角 [图 64-21 (2)]。下 1/3 骨折后，远折端由于腓肠肌的牵拉以及肢体的重力作用而向后方移位，又由于股前、外、内的肌牵拉的合力，使近折端向前上移位，形成短缩畸形 [图 64-21 (3)]。股骨干骨折移位的方向除受肌牵拉的影响外，与暴力作用的方向、大小、肢体所处的位置、急救搬运过程等诸多因素有关。

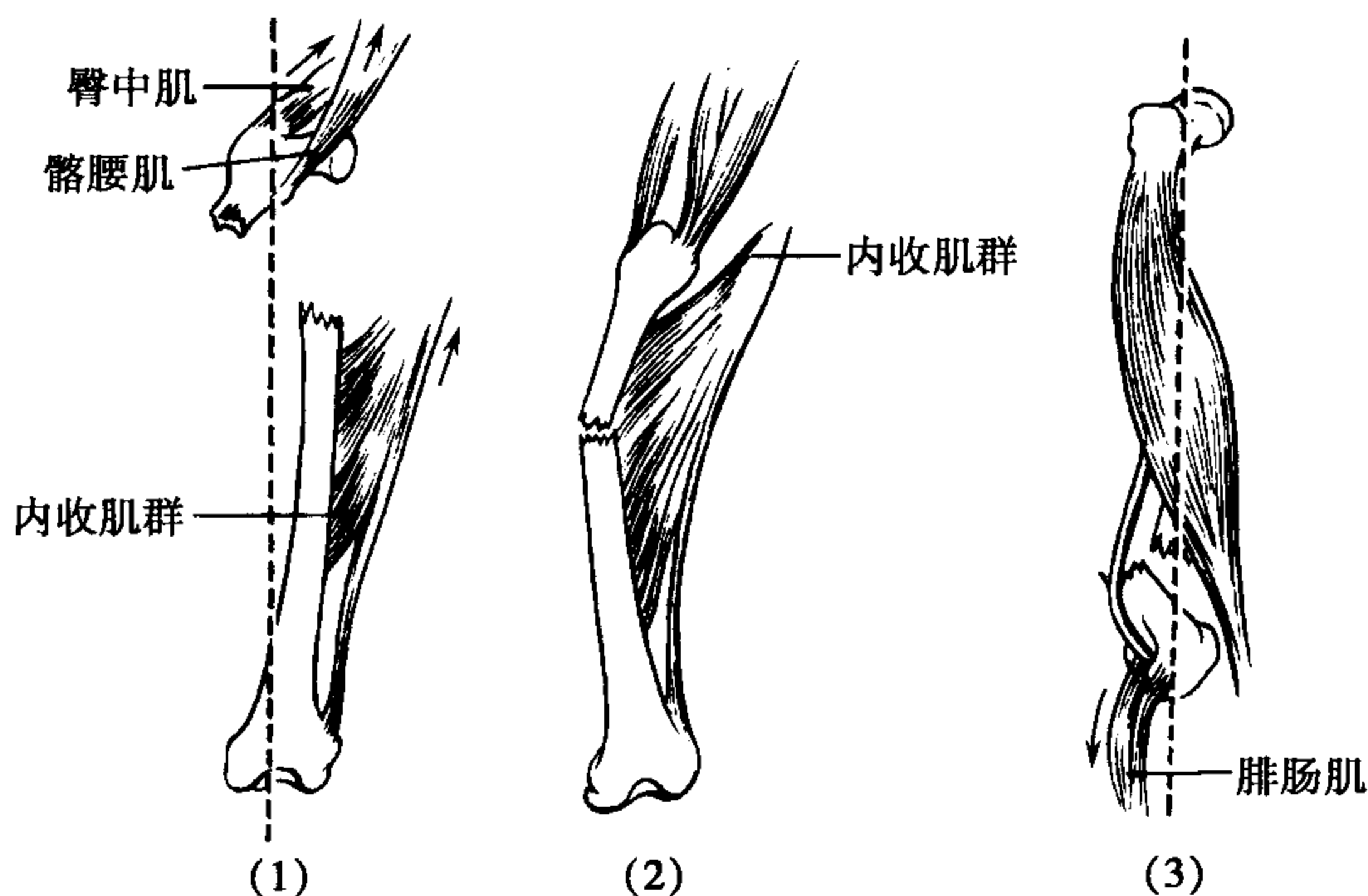


图 64-21 股骨干骨折移位方向

**临床表现与诊断** 根据受伤后出现的骨折的特有表现，即可作出临床诊断。X 线正、侧位拍片，可明确骨折的准确部位、类型和移位情况。在下 1/3 段骨折，由于远折端向后移位，有可能损伤腘动脉、腘静脉和胫神经、腓总神经，应同时仔细检查远端肢体的血循环及感觉、运动功能。单一股骨干骨折因失血量较多，可能出现休克前期临床表现，若合并多处骨折，或双侧股骨干骨折，发生休克的可能性很大，应对病人的全身情况作出正确判断。

### 治疗

**(一) 非手术疗法** 对比较稳定的股骨干骨折，软组织条件差者，可采用非手术疗法。在麻醉下，在胫骨结节或股骨髁上进行骨骼牵拉。取消短缩畸形后，用手法复位，减轻牵引重量，叩击肢体远端，使骨折端嵌插紧密。X 线证实对位对线良好，大腿部用四块夹板





固定。同时继续用维持重量牵引。牵引方法很多。在成人，可采用 Braun 架固定持续牵引，或 Thomas 架平衡持续牵引。3 岁以下儿童则采用垂直悬吊皮肤牵引（图 64-22）。在牵引过程中，要定时测量肢体长度和进行床旁 X 线照片，了解牵引力是否足够。若牵引力过大，导致过度牵引，骨折端出现间隙，将会发生骨折不愈合。儿童的股骨干骨折多采用手法复位、小夹板固定，皮肤牵引维持方法治疗。较小的成角畸形及 2 cm 以内的重叠是可以接受的。因为儿童骨的再塑能力强，随着生长发育，逐渐代偿，至成人后可不留痕迹。

成人的股骨干骨折一般需持续牵引 8~10 周，床旁 X 线摄片证实有骨愈合，可在维持牵引条件下活动髋、膝关节，作肌肉等长收缩训练，防止肌萎缩、粘连、关节僵硬。在 X 线摄片证实有牢固的骨愈合后，才能取消牵引，进行较大范围的功能训练。有条件时，也可在牵引 8~10 周后，改用外支架保护，早期不负重活动。近几年有采用手法复位、外固定器固定方法治疗。

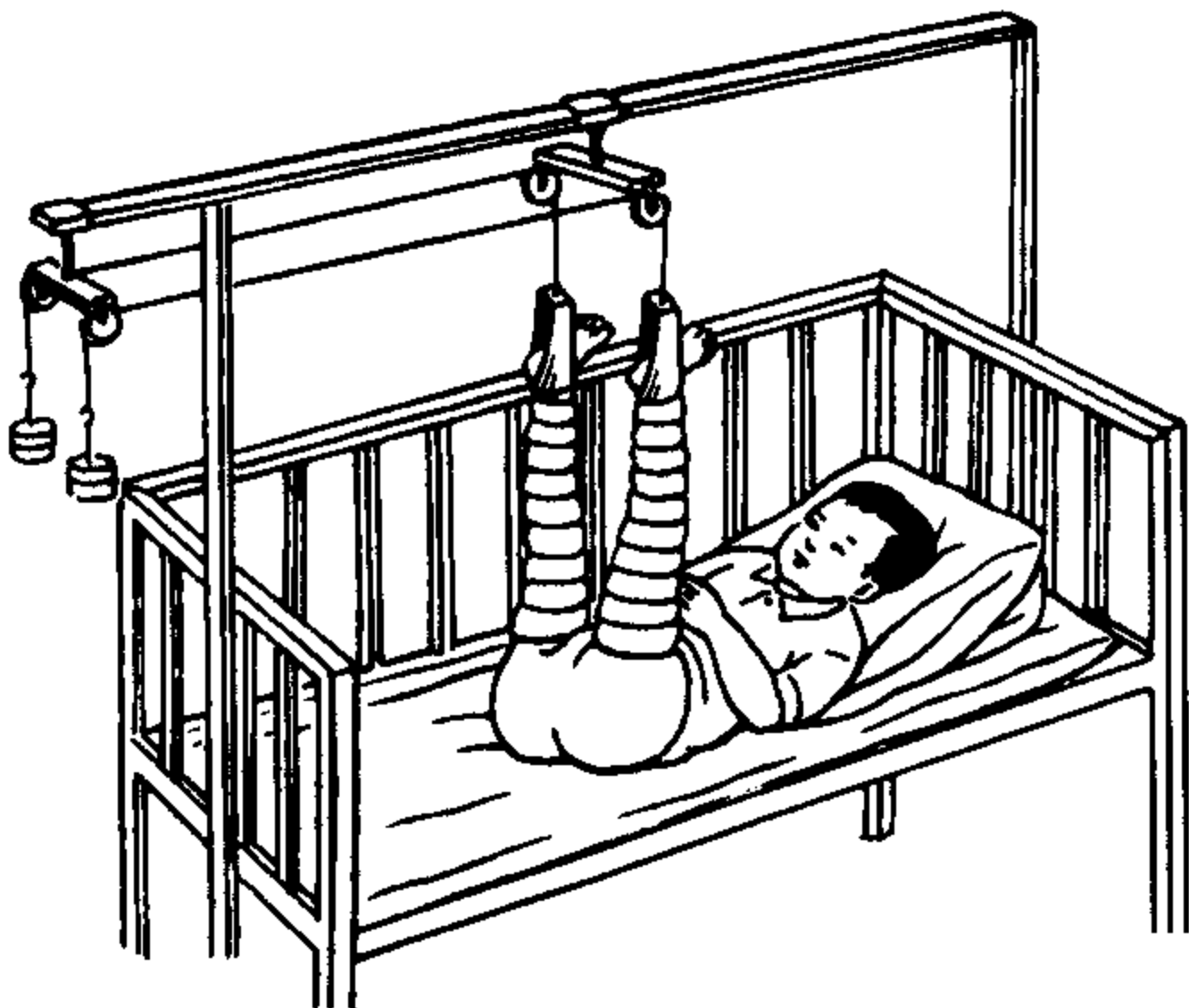


图 64-22 儿童的垂直悬吊皮肤牵引

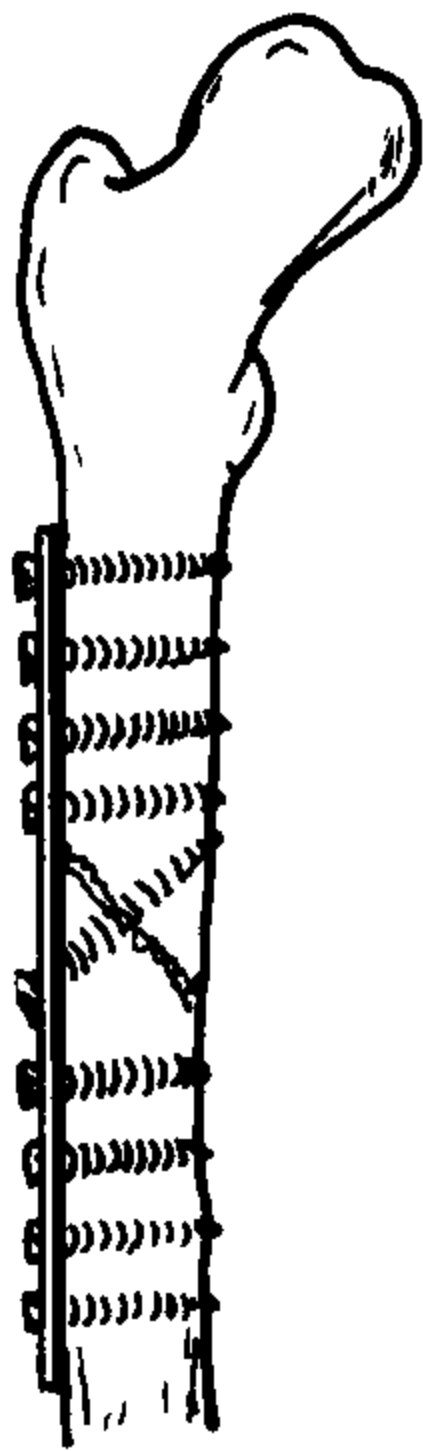


图 64-23 股骨干骨折加压钢板固定

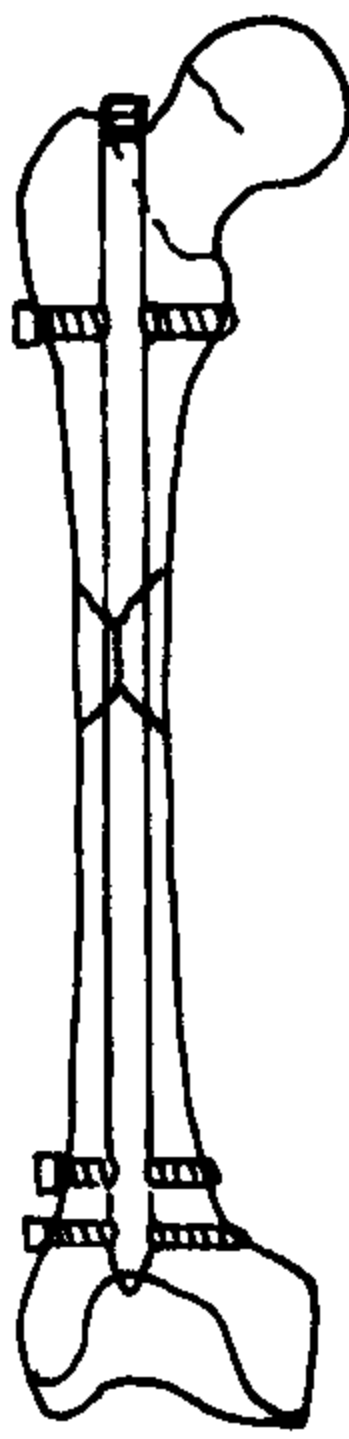


图 64-24 股骨干骨折带锁髓内钉固定

(二) 手术疗法

1. 手术治疗的指征 在以下情况需要用手术治疗：①非手术疗法失败；②同一肢体或其他部位有多处骨折；③合并神经血管损伤；④老年人的骨折，不宜长期卧床者；⑤陈旧骨折不愈合或有功能障碍的畸形愈合；⑥无污染或污染很轻的开放性骨折。

2. 手术治疗方法 ①切开复位，加压钢板螺钉内固定是较常用的方法（图 64-23）。由于达到了坚强内固定，术后可早期活动。但可能产生应力遮挡效应，影响骨愈合的质量。②切开复位，带锁髓内钉固定是近几年出现的一种新的固定方法。插入髓内钉后，在钉远端打入螺栓，加压，在大转子区钉尾部加栓，形成既可加压又可控制远侧骨段旋转的髓内钉（图 64-24）。

第五节 髌骨骨折

解剖概要 髌骨是人体最大的籽骨。前方有股四头肌腱膜覆盖，并向下延伸形成髌韧带



带，止于胫骨结节。两侧为髌旁腱膜。后面为关节软骨面，与股骨髌面形成髌股关节。髌骨与其周围的韧带、腱膜共同形成伸膝装置，是下肢活动中十分重要的结构。髌骨在膝关节活动中有重要的生物力学功能。若髌骨被切除，髌韧带更贴近膝的活动中心，使伸膝的杠杆臂缩短，这样，股四头肌需要比正常多30%的肌力才能伸膝，在多数病人，尤其是老年人不能承受这种力，因此，髌骨骨折后，应尽可能恢复其完整性。

**病因与分类** 暴力直接作用于髌骨，如跌倒时跪地，髌骨直接撞击地面，发生骨折。由于肌肉的强力牵拉，如跌倒时，为了防止倒地，股四头肌猛烈收缩以维持身体稳定，将髌骨撕裂。直接暴力常致髌骨粉碎骨折；肌牵拉暴力常致髌骨横形骨折。髌骨骨折(fracture of the patella)为关节内骨折。若修复不好，可导致创伤性关节炎或膝关节活动受限。

**临床表现及诊断** 伤后膝前肿胀，有时可扪及骨折分离出现的凹陷。膝关节的正、侧位X线摄片可明确骨折的部位、类型及移位程度，是选择治疗方法的重要依据。

**治疗** 无移位的髌骨骨折采用非手术方法治疗。保持膝关节伸直位，用石膏托或下肢支架固定4~6周，即可开始股四头肌等长收缩。6周后开始作膝关节主动屈伸活动训练。在固定过程中，若关节内血肿张力大，可在严格无菌条件下抽出积血，加压包扎。有移位的横形骨折，如果移位 $0.5\text{ cm}$ 以内，可采用非手术方法治疗。在治疗过程中，应随时观察骨折端移位情况，若外固定不当，或过多过早的股四头肌收缩，可加重分离

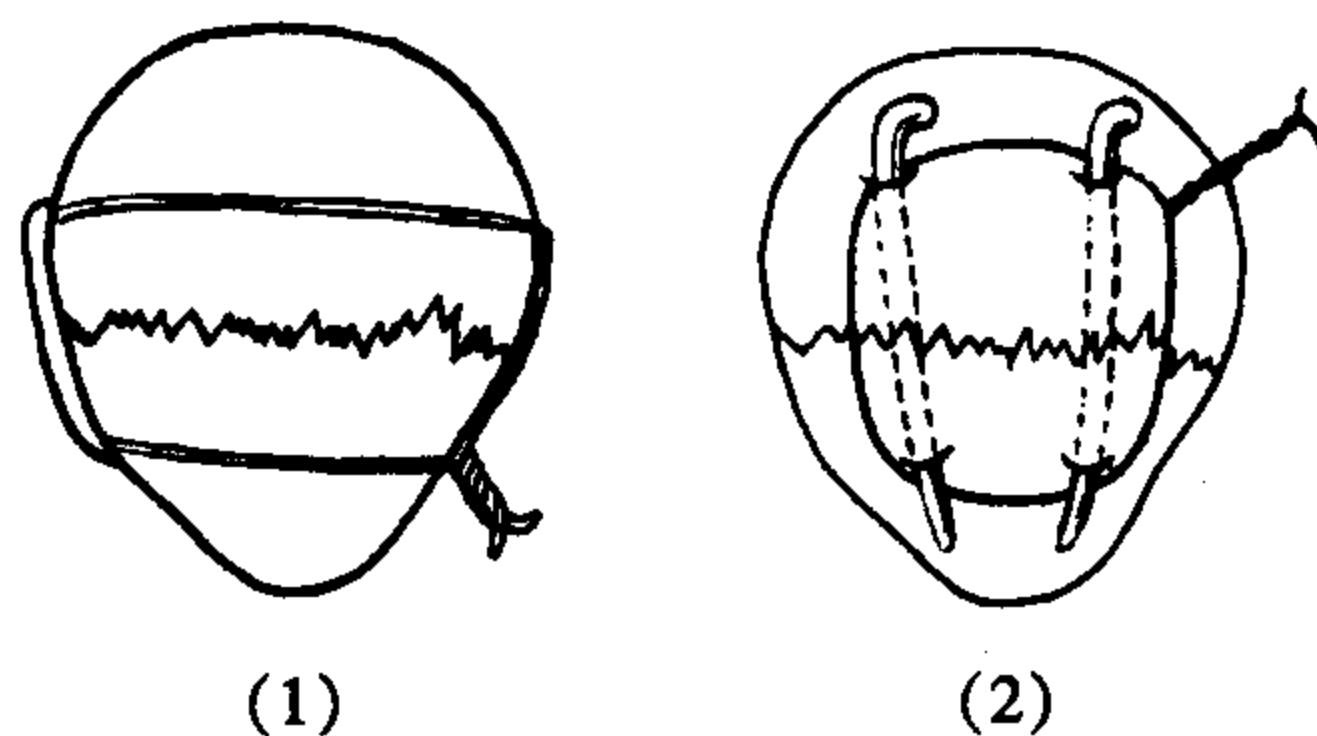


图 64-25 髌骨横型骨折内固定

(1) 钢丝缝合法 (2) 张力带缝合法

移位。超过 $0.5\text{ cm}$ 的分离应手术治疗，采用切开复位张力带钢丝固定，或钢丝捆扎固定(图64-25)，术后可早期膝关节活动。若为髌骨的上极或下极骨折，折块较大，仍可采用上述方法治疗。若骨折块太小，可予以切除，用钢丝缝合重建髌韧带，术后伸直位固定4~6周。髌骨的粉碎骨折如果关节软骨面不平整，均应行手术治疗，恢复关节面的平滑，复位后用钢丝环绕捆扎固定。术后膝关节伸直位固定6~8周，开始功能训练。对严重粉碎骨折，无法恢复髌骨软骨面完整性时，可摘除髌骨，修补韧带及关节，术后3~4周开始进行功能锻炼。

## 第六节 膝关节韧带损伤

**解剖概要** 膝关节的关节囊松弛薄弱，关节的稳定性主要依靠韧带和肌肉。以内侧副韧带最为重要，它位于股骨内上髁与胫骨内髁之间，有深浅两层纤维。浅层成三角形，甚为坚韧；深层纤维与关节囊融合，部分并与内侧半月板相连。外侧副韧带起于股骨外上髁，它的远端呈腱性结构，与股二头肌腱汇合成联合肌腱结构，一起附着于腓骨小头上。外侧副韧带与外侧半月板之间有滑囊相隔。膝关节伸直时两侧副韧带拉紧，无内收、外展与旋转动作；膝关节屈曲时，韧带逐渐松弛，膝关节的内收、外展与旋转动作亦增加。

前交叉韧带起自股骨髁间窝的外侧面(即股骨外侧髁的内侧面)，向前内下方止于胫骨髁间嵴的前方。当膝关节完全屈曲和内旋胫骨时，此韧带牵拉最紧，防止胫骨向前移



动。后交叉韧带起自股骨髁间窝的内侧面（即股骨内侧髁的外侧面），向后下方止于胫骨髁间嵴的后方。膝关节屈曲时可防止胫骨向后移动。

### 损伤机制及病理变化

1. 内侧副韧带损伤 为膝外翻暴力所致。当膝关节外侧受到直接暴力，使膝关节猛烈外翻，便会撕断内侧副韧带。当膝关节半屈曲时，小腿突然外展外旋也会使内侧副韧带断裂。内侧副韧带损伤多见于运动创伤，如足球、滑雪、摔跤等竞技项目。

2. 外侧副韧带损伤 主要为膝内翻暴力所致。因外侧方髂胫束比较强大，单独外侧副韧带损伤少见。如果暴力强大，髂胫束和腓总神经都难免受损伤。

3. 前交叉韧带损伤 膝关节伸直位下内翻损伤和膝关节屈曲位下外翻损伤都可以使前交叉韧带断裂。一般前交叉韧带很少会单独损伤，往往合并有内、外侧韧带与半月板损伤，但在膝关节过伸时，有可能会单独损伤前交叉韧带。另外，暴力来自膝关节后方，胫骨上端的力量也可使前交叉韧带断裂。前交叉韧带损伤亦多见于竞技运动。

4. 后交叉韧带损伤 无论膝关节处于屈曲位或伸直位，来自前方的使胫骨上端后移的暴力都可以使后交叉韧带断裂。后交叉韧带损伤少见，通常与前交叉韧带同时损伤，单独后交叉韧带损伤更为少见。

韧带的损伤可以分为扭伤（即部分纤维断裂），部分韧带断裂，完全断裂和联合性损伤。例如前交叉韧带断裂可以同时合并有内侧副韧带与内侧半月板损伤，称为“三联伤”。韧带断裂的部分又可分成韧带体部断裂、韧带与骨骼连接处断裂与韧带附着处的撕脱性骨折。第一种损伤愈合慢且强度差；以第三种愈合后最为牢固。

**临床表现** 都有外伤病史。以青少年多见，男性多于女性；以运动员最为多见。受伤时有时可听到韧带断裂的响声，很快便因剧烈疼痛而不能再继续运动或工作。膝关节处出现肿胀、压痛与积液（血），膝部肌痉挛，患者不敢活动膝部，膝关节处于强迫体位，或伸直，或屈曲。膝关节侧副韧带的断裂处有明显的压痛点，有时还会摸到蜷缩的韧带断端。

1. 侧方应力试验 在急性期作侧方应力试验是很疼痛的，最好于痛点局部麻醉后进行操作。在膝关节完全伸直位与屈曲 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 位置下作被动膝内翻与膝外翻动作，并与对侧作比较。如有疼痛或发现内翻外翻角度超出正常范围并有弹跳感时，提示有侧副韧带扭伤或断裂（图 64-26）。

2. 抽屉试验 也建议在麻醉下进行操作。膝关节屈曲 $90^{\circ}$ ，小腿垂下，检查者用双手握住胫骨上段作拉前和推后动作，并注意胫骨结节前后移动的幅度。前移增加表示前交叉韧带断裂（图 64-27）；后移增加表示后交叉韧带断裂。由于正常膝关节在膝关节屈曲 $90^{\circ}$ 位置下胫骨亦能有轻度前后被动运动，故需将健侧与患侧作对比。单独前交叉韧带断裂时，胫骨前移幅度仅略大于正常，若前移明显增加，说明可能还合并有内侧副韧带损伤。

3. 轴移试验 本试验用来检查前交叉韧带断裂后出现的膝关节不稳定。患者侧卧，检查者站在一侧，一手握住踝部，屈曲膝关节到 $90^{\circ}$ ，另一手在膝外侧施力，使膝处于外翻位置，然后

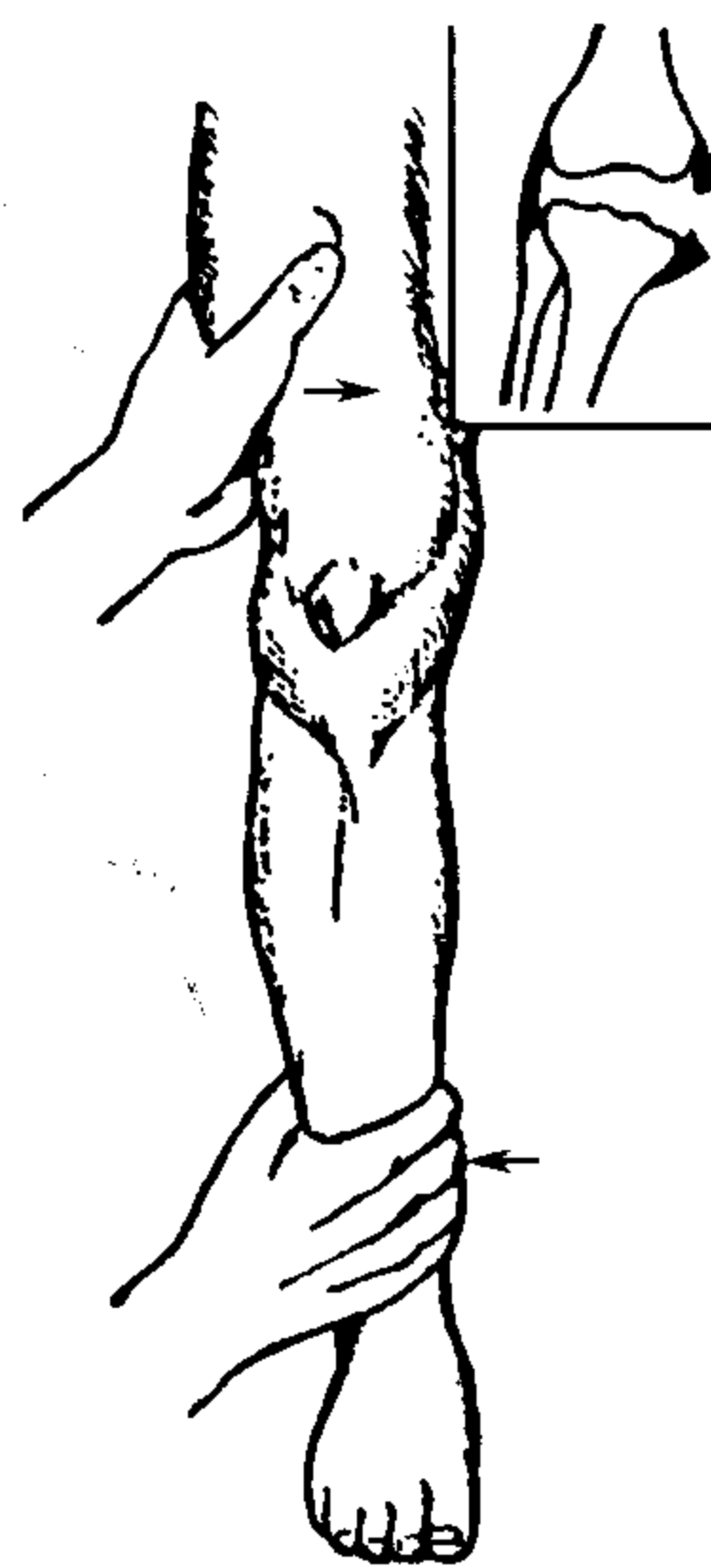


图 64-26 侧副韧带侧方应力试验  
(检查内侧副韧带)



缓慢伸直膝关节，至屈曲  $30^\circ$  位时觉疼痛与弹跳，是为阳性结果。这主要是在屈膝外翻姿势下，胫骨外侧平台向前错位，股骨外髁滑向胫骨平台的后方。在伸直过程中股骨外髁突然复位而产生疼痛。

**影像学检查与关节镜检查** 普通 X 线平片检查只能显示撕脱的骨折块。为显示有无内、外侧副韧带损伤，可摄应力位平片。即在膝内翻和膝外翻位置下摄片。这个位置是很痛的，需于局部麻醉后进行。在 X 线片上比较内、外侧间隙张开情况。一般认为两侧间隙相差 4 mm 以下为轻度扭伤，4~12 mm 为部分断裂，12 mm 以上为完全性断裂，可能还合并有前交叉韧带损伤。

MRI 检查可以清晰地显示出前、后交叉韧带的情况，还可以发现意料不到的韧带结构损伤与隐匿的骨折线。

关节镜检查对诊断交叉韧带损伤十分重要。75% 急性创伤性关节血肿可发现为前交叉韧带损伤，其中 2/3 病例同时伴有内侧半月板撕裂，1/5 有关节软骨面缺损。

### 治疗

1. 内侧副韧带损伤 内侧副韧带扭伤或部分性断裂（深层）可以保守治疗，用长腿管型石膏固定 4~6 周。完全断裂者应及早修补。如有半月板损伤与前交叉韧带损伤者也应在手术时同时进行处理。

2. 外侧副韧带损伤 外侧副韧带断裂者应立即手术修补。

3. 前交叉韧带损伤 凡不满 2 周的前交叉韧带断裂，应争取手术缝合。如果在韧带体部断裂，最好再移植一根肌腱以增强交叉韧带的稳定性。一般选用髌韧带的中 1/3 作为移植材料。对部分断裂者，可以缝合断裂部分，再石膏制动 4~6 周。目前主张在关节镜下作韧带缝合手术。

4. 后交叉韧带损伤 对断裂的后交叉韧带是否要缝合以往有争论，目前的意见偏向于在关节镜下早期修复。

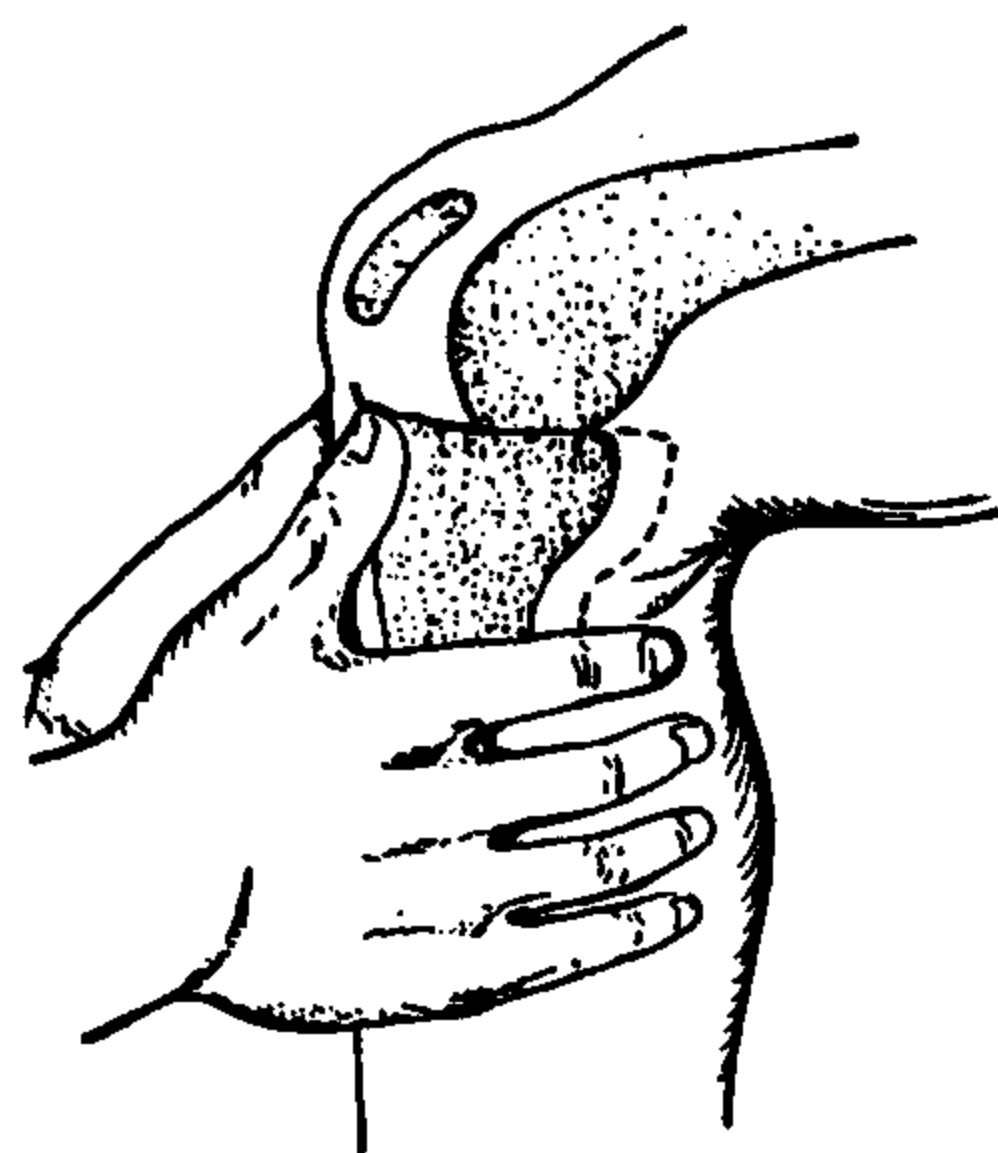


图 64-27 抽屈试验前拉阳性

## 第七节 膝关节半月板损伤

**解剖概要** 半月板是一种月牙状纤维软骨，充填在股骨与胫骨关节间隙内，每个膝关节有两个半月板：内侧半月板与外侧半月板。它们的周围部分较厚，附着于胫骨平台的边缘，而中央部分则较薄；其接触股骨髁的上面略凹陷，而接触胫骨髁的下面则平坦。半月板中内部分无血液供应，其营养主要来自滑液，只有与胫骨缘连接的边缘部分（即外围的 10%~30%），能从滑膜得到血液供应（图 64-28）。因半月板血供差，破裂后愈合能力很差。

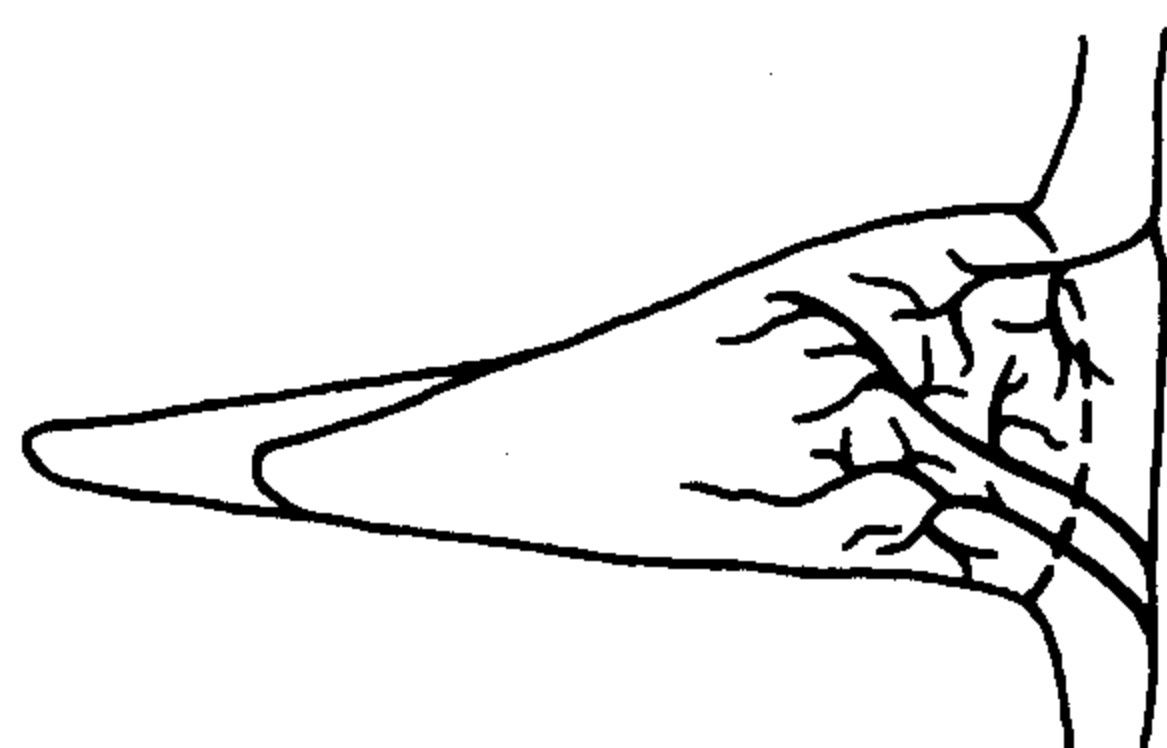


图 64-28 半月板外围  
10%~30%的血供

内侧半月板比较大，近似 C 形，有前后两角，前角狭窄后角宽大肥厚。前角附着于前交叉韧带附着点

内侧半月板比较大，近似 C 形，有前后两角，前角狭窄后角宽大肥厚。前角附着于前交叉韧带附着点



髌间嵴的前方。后角附着于后交叉韧带止点的前方，髌间嵴的后方，该处均无关节面。中部外缘与内侧副韧带的深层纤维相连，所以内侧半月板只有前半部稍松弛有活动的余地。

外侧半月板较小，形状似 O 形。前角附着于前交叉韧带止点的外侧方，髌间嵴的前方，而后角则附着在髌间嵴的后方，后交叉韧带止点的前方（图 64-29）。外缘与肌腱相连，不与外侧副韧带相连，所以外侧半月板的活动度比内侧半月板大。

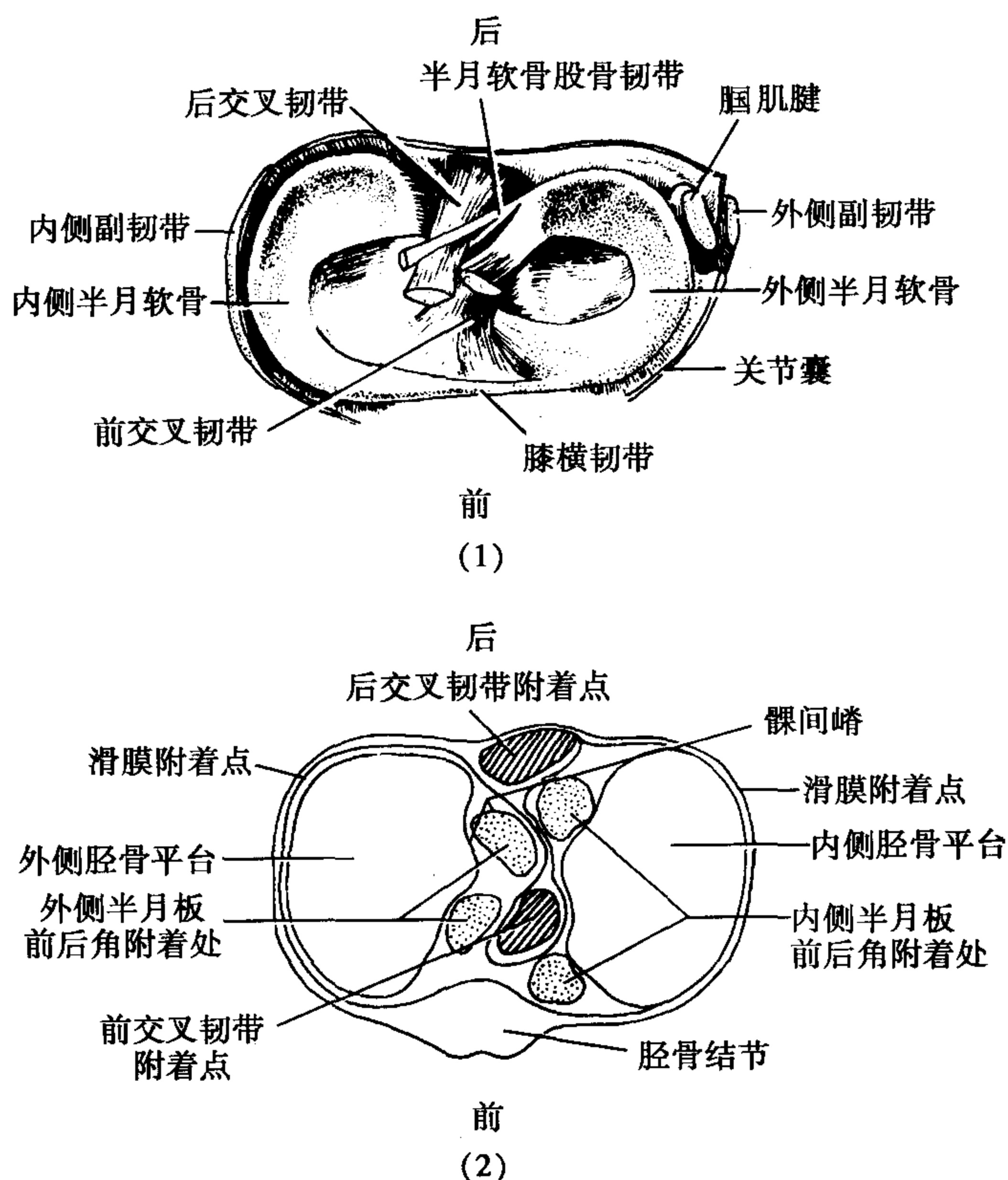


图 64-29 膝关节半月板

(1) 膝关节半月板的上面观 (2) 内、外侧半月板前、后角和前、后交叉韧带的止点

在胚胎期，半月板为一完整的软骨盘，充填于胫骨与股骨之间的间隙内。随着交叉韧带的发育，半月板分成内、外两侧。在出生时其中心部分已吸收，成为 O 形或 C 形。如果中央部分没有被吸收而发生椭圆形盘状畸形，称为盘状半月板。盘状半月板可因轻微外伤破裂。在我国，外侧盘状半月板较多见，所以与国外报道的相反，外侧半月板损伤发生率远高于内侧半月板。

半月板的功能：①它的外厚内薄和上凹下平的特殊形态可以充分填塞在股骨与胫骨的关节间隙内，保持了膝关节的稳定性；②由纤维软骨构成，富于弹性，能承受重力，吸收震荡；③散布滑液，润滑关节；④协同膝关节的伸屈与旋转活动，膝关节伸直与屈曲时，它可以前后活动；膝关节旋转时，两个半月板一个向前，一个向后，旋转活动最容易使半月板发生破裂。

**发病机制与病理** 研磨力量是产生半月板破裂的主要原因。膝关节伸直时，两侧副韧带紧张状态，关节稳定，无旋转动作。当膝关节半屈曲时，如足球运动员射门时的状况，





股骨髁与半月板的接触面缩小，由于重力的影响，半月板的下面与胫骨平台的接触比较固定，这时膝关节猛烈的旋转所产生的研磨力量会使半月板发生破裂。半蹲或蹲位工作，如矿井下煤矿工人长期蹲位铲煤和抛煤动作也容易发生半月板损伤。因此产生半月板损伤必须有四个因素：膝半屈、内收或外展、重力挤压和旋转力量。

半月板破裂的类型：①纵裂，也称“桶柄样撕裂”；②中 1/3 撕裂，又名体部撕裂；③前角撕裂；④前 1/3 撕裂；⑤后 1/3 撕裂；⑥分层劈裂，又名水平劈裂。（图 64-30）

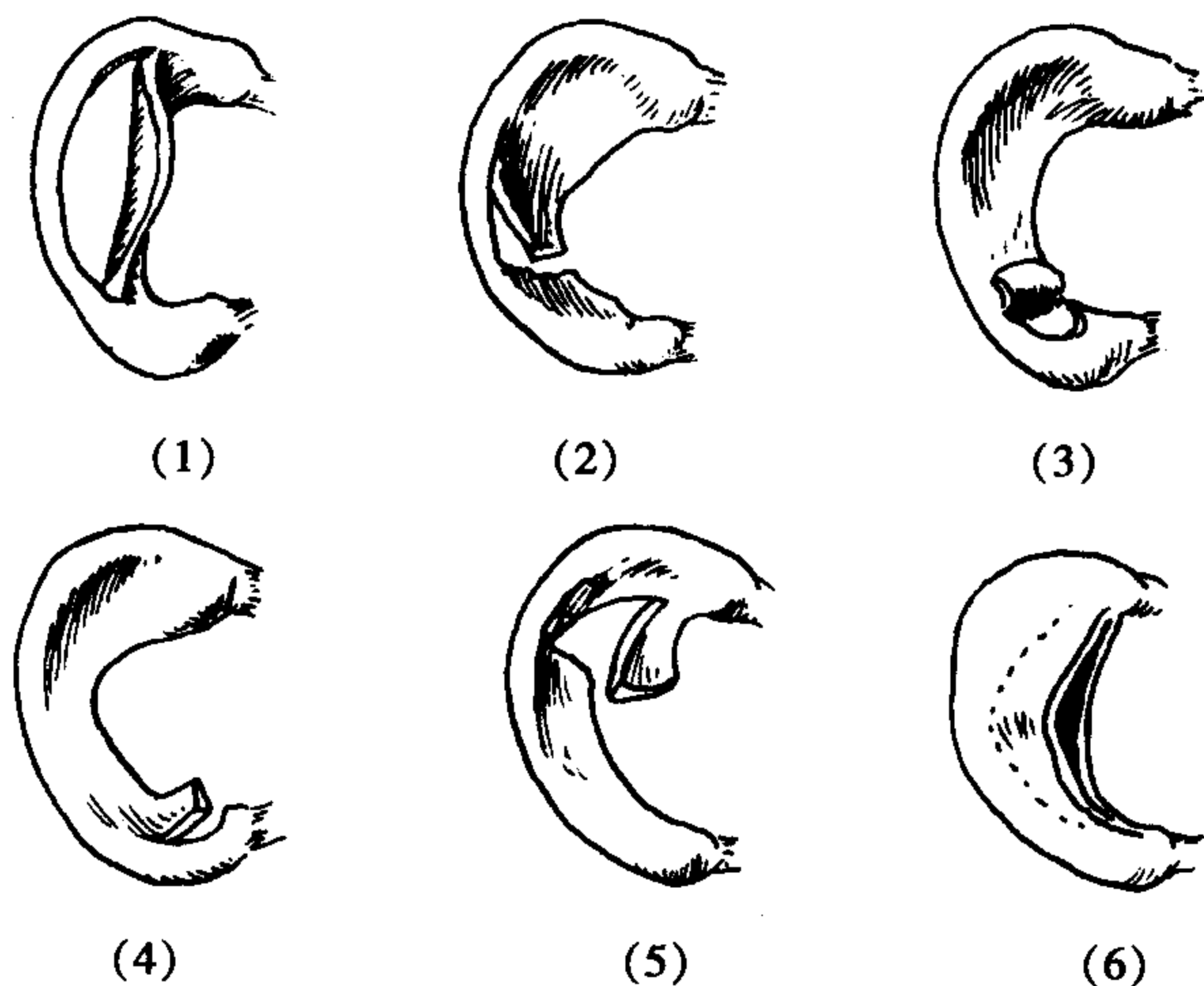


图 64-30 膝关节半月板损伤的类型  
(1) 纵裂 (2) 中 1/3 撕裂 (3) 前角撕裂 (4) 前 1/3 撕裂 (5) 后 1/3 撕裂 (6) 分层劈裂

### 临床表现

1. 只有部分急性损伤病例有外伤病史，慢性损伤病例无明确外伤病史。
2. 多见于运动员与体力劳动者，男性多于女性。
3. 受伤后膝关节剧痛，伸不直，并迅速出现肿胀，有时有关节内积血。
4. 急性期过后转入慢性阶段。此时肿胀已不明显，关节功能亦已恢复，但总感到关节疼痛，活动时有弹响。有时在活动突然听到“咔嗒”一声，关节便不能伸直，忍痛挥动几下小腿，再听到“咔嗒”声，关节又可伸直，此种现象称为关节交锁。交锁可以偶尔发生，也可以频繁发生。频繁地发作交锁影响日常生活与运动。

5. 慢性阶段的体征有关节间隙压痛，弹跳，膝关节屈曲挛缩与股内侧肌的萎缩。沿着关节间隙扪摸，可以检查出压痛点，根据压痛点部位，可以大致判断出是前角、体部或后角撕裂。前角的水平状劈裂在屈伸膝关节时可以看到膝眼处在弹跳。膝关节屈曲挛缩则提示撕裂的半月板嵌于股骨髁下长期难以解锁。股内侧肌的萎缩为废用性，该体征提示膝关节内部结构紊乱。

### 6. 几种特殊试验

(1) 过伸试验：膝关节完全伸直并轻度过伸时，半月板破裂处受牵拉或挤压而产生剧痛。

(2) 过屈试验：将膝关节极度屈曲，破裂的后角被卡住而产生剧痛。

(3) 半月板旋转试验 (McMurray-Fouche 试验)：病人仰卧，患侧髌膝完全屈曲，检



查者一手放在关节外间隙处作触诊，另一手握住足跟后作小腿大幅度环转运动，内旋环转试验外侧半月板，外旋环转试验内侧半月板，在维持旋转位置下将膝关节逐渐伸到  $90^\circ$  (McMurray 试验)。注意发生响声时的关节角度。若在关节完全屈曲位下触得响声，表示半月板后角损伤；关节伸到  $90^\circ$  左右时才发生响声，表示为体部损伤。再在维持旋转位置下逐渐伸直至微屈位 (Fouche 试验)，此时触得响声，表示可能有半月板前角损伤 (图 64-31)。

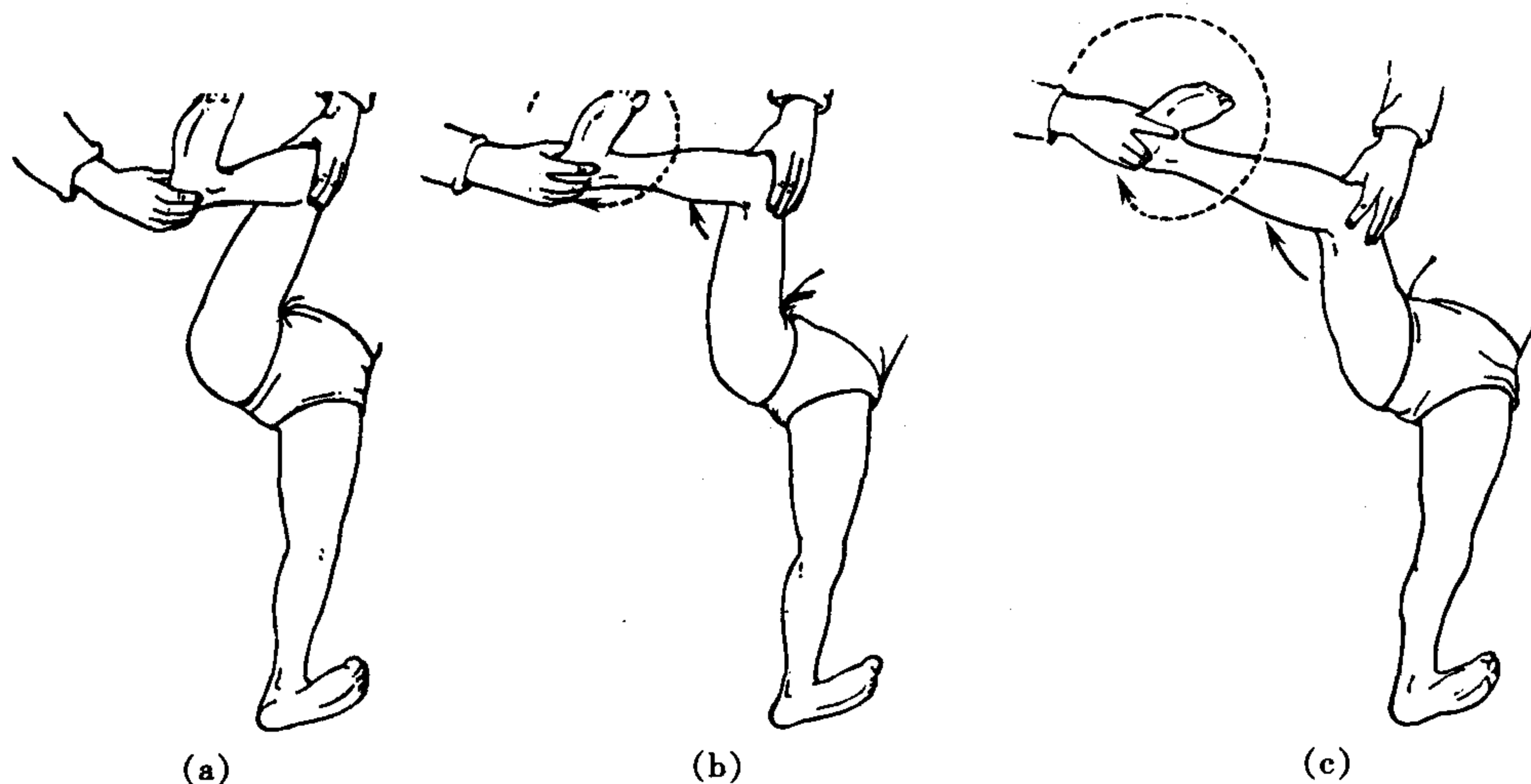


图 64-31 Fouche 试验 (检查内侧半月板)

(4) 研磨试验 (Apley 试验): 病人俯卧，膝关节屈成  $90^\circ$ ，检查者将小腿用力下压，并且作内旋和外旋运动 (图 64-32)，使股骨与胫骨关节面之间发生摩擦，若外旋产生疼痛，提示为内侧半月板损伤。此后将小腿上提，并作内旋和外旋运动，如外旋时引起疼痛，提示为内侧副韧带损伤。本试验在检查髌关节强直病人的半月板时有一定实用意义。

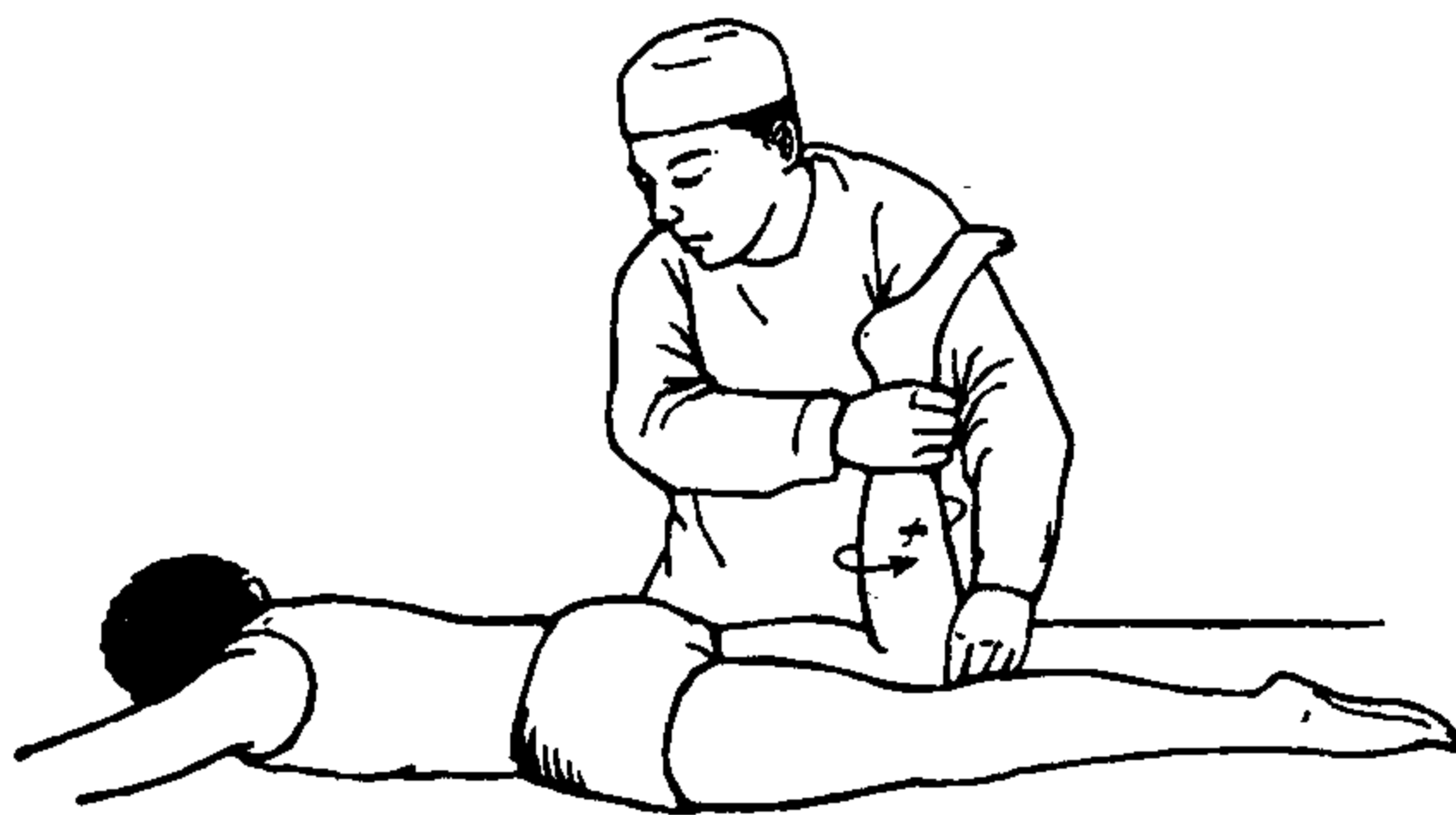


图 64-32 研磨试验 (Apley 试验)

(5) 蹲走试验: 主要用来检查半月板后角有无损伤。方法如下: 嘱病人蹲

下走鸭步，并不时变换方向，或左或右 (图 64-33)。如果病人能很好地完成这些动作，可以除外半月板后角损伤。如果因为疼痛不能充分屈曲膝关节，蹲走时出现响声及膝部疼痛不适，是为阳性结果。半月板后角破裂病例在蹲走时弹响声是很明显的。本试验仅适用于检查青少年患者，特别适用于大规模体检时检查半月板有无损伤。必须注意，没有一个试验是诊断膝关节半月板损伤的唯一依据，应综合临床症状，压痛点，以及各种阳性结果试验，才能作出最后诊断。

**影像学检查与关节镜检查** X线平片检查不能显示半月板形态，主要是用来除外膝关节其他病变与损伤。关节空气造影、碘溶液造影，或空气-碘溶液对比造影一度是有效的辅助诊断方法，但目前已被 MRI 检查所替代。超声检查尚处实验阶段。

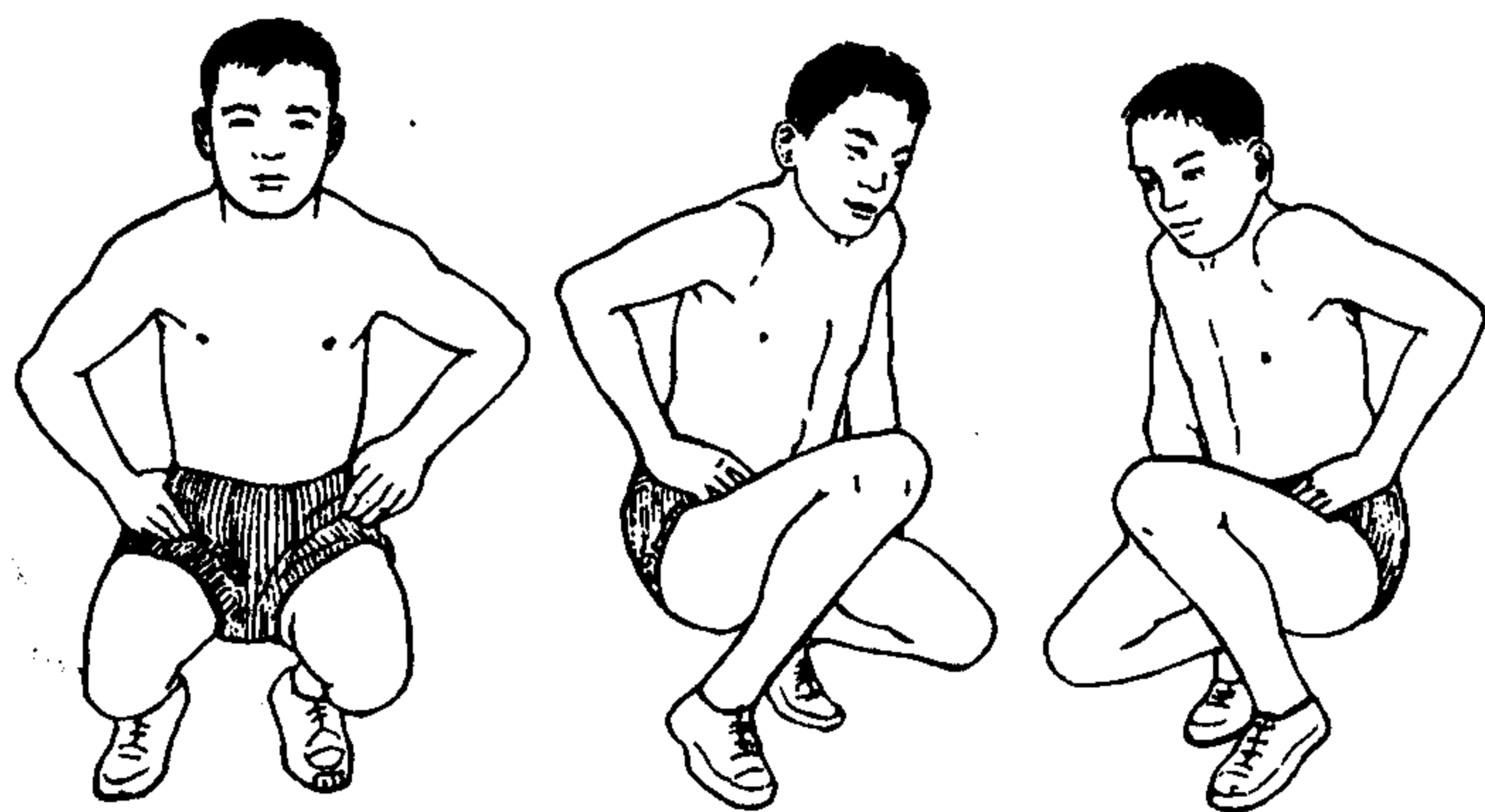


图 64-33 蹲走试验

分辨率高的 MRI 片可以清晰地显示出半月板有无变性、破裂，还可察觉有无关节积液与韧带的损伤。但其准确性尚不及关节镜检查。

关节镜检查是一项新技术。近年来，内镜技术的广泛使用，对膝关节内紊乱有进一步认识，它不仅可以发现影像学检查难以察觉的半月板损伤，还可以同时发现有无交叉韧带、关节软骨和滑膜病变。不仅可用于诊断，也可通过内镜进行手术操作，如活组织检查和半月板修复及部分切除术。

**治疗** 急性半月板损伤时可用长腿石膏托固定 4 周。有积血者可于局麻下抽尽后加压包扎。急性期过去后疼痛减轻，可以开始作股四头肌操练，以免发生肌萎缩。

膝关节半月板破裂诊断明确者，以往都作半月板切除术。虽然手术后症状消失，在术后 3 个月内还能在原半月板处再生一个三角形薄层纤维板，但切除了半月板的膝关节很容易产生骨关节炎。因此目前不主张将半月板完全切除。如果确有半月板损伤，目前主张在关节镜下进行手术，边缘分离的半月板可以缝合，容易交锁的破裂的半月板瓣片可以局部切除，有条件缝合的亦可以予以修复。破碎不堪的半月板亦可以在镜下全部摘除。内镜下手术创口很小，对关节干扰小，术后恢复快，可以早期起床活动，已成为常规处理方法。

## 第八节 胫骨平台骨折

**解剖概要** 胫骨上端与股骨下端形成膝关节。与股骨下端接触的面为胫骨平台，有两个微凹的凹面，并有内侧或外侧半月板增强凹面，与股骨髁的相对面形成运动轨迹，并增加膝关节的稳定性。胫骨平台是膝的重要负荷结构，一旦发生骨折，使内、外平台受力不均，将产生骨关节炎改变。由于胫骨平台内外侧分别有内、外侧副韧带，平台中央有胫骨粗隆，其上有交叉韧带附着，当胫骨平台骨折时，常发生韧带及半月板的损伤。

**病因及分类** 胫骨平台骨折可由间接暴力或直接暴力引起。高处坠落伤时，足先着地，再向侧方倒下，力的传导由足沿胫骨向上，坠落的加速度使体重的力向下传导，共同作用于膝部，由于侧方倒地产生的扭转力，导致胫骨内侧或外侧平台塌陷骨折。当暴力直接打击膝内侧或外侧时，使膝关节发生外翻或内翻，导致外侧或内侧平台骨折或韧带损伤。根据暴力作用的大小、方向不同，胫骨平台骨折可分为以下类型：

1. 单纯胫骨外髁劈裂骨折 [图 64-34 (1)]
2. 外髁劈裂合并平台塌陷骨折 [图 64-34 (2)]



3. 单纯平台中央塌陷骨折 [图 64-34 (3)]
4. 内侧平台骨折, 可表现为单纯胫骨内髁劈裂骨折或内侧平台塌陷骨折 [图 64-34 (4)]
5. 胫骨内、外髁骨折 [图 64-34 (5)]
6. 胫骨平台骨折同时有胫骨干骺端或胫骨干骨折 [图 64-34 (6)]

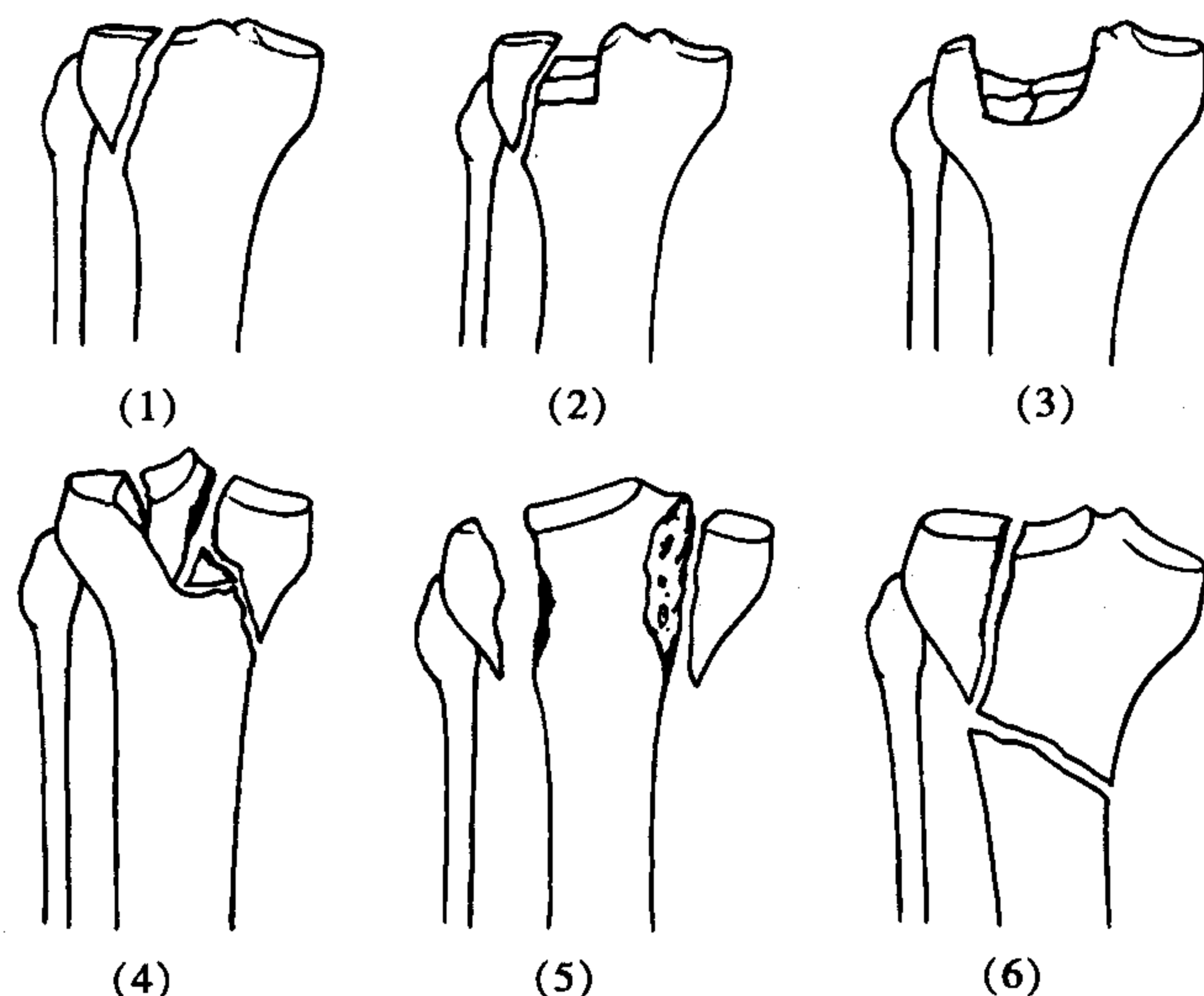


图 64-34 胫骨平台骨折的类型

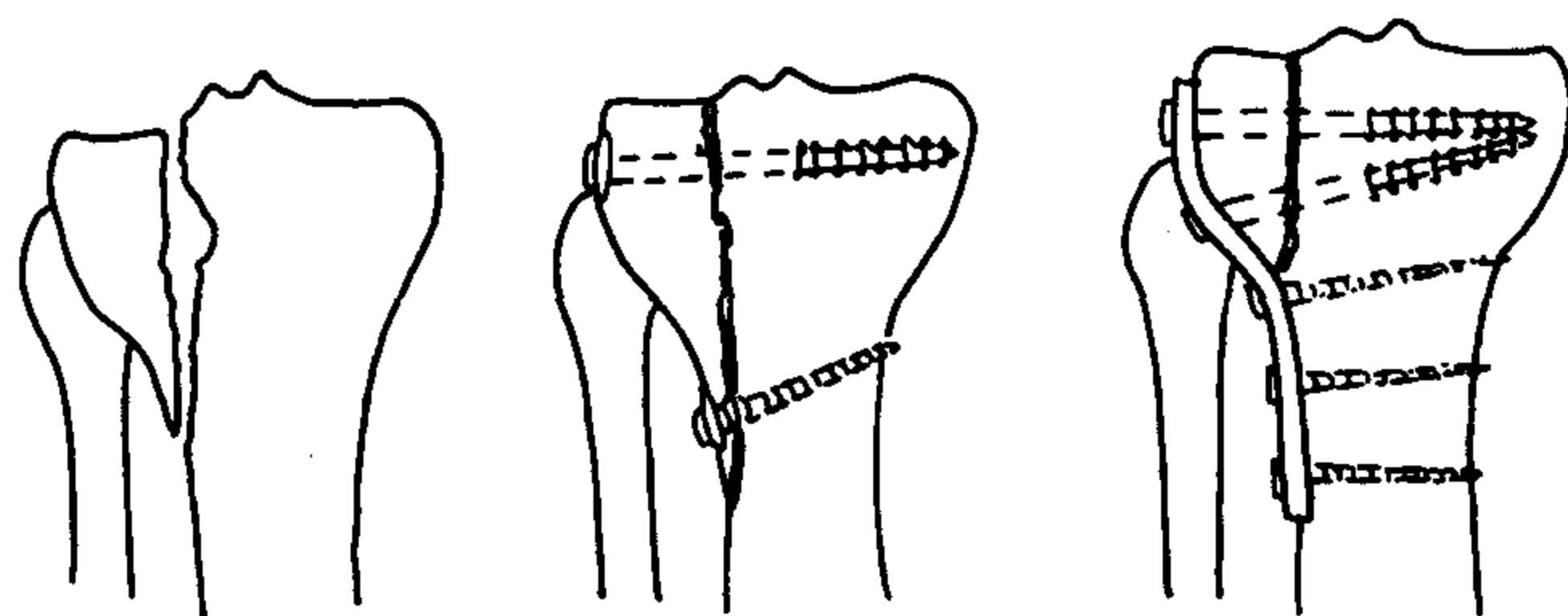


图 64-35 胫骨平台骨折用松质骨螺钉或支撑钢板固定

**治疗** 胫骨平台骨折的治疗以恢复关节面的平整和韧带的完整性, 保持膝关节活动为目的。

1. 单纯劈裂骨折若无明显移位, 采用下肢石膏托固定 4~6 周。移位明显者, 应切开复位, 松质骨螺钉内固定或支撑钢板固定 (图 64-35), 以保持关节面的平滑和恢复侧副韧带张力的目的。

2. 伴有平台塌陷的劈裂骨折, 应切开复位, 撬起塌陷的骨块, 恢复关节面平滑, 同时植骨, 保持塌陷骨块的复位位置, 用松质骨螺钉固定 (图 64-36)。

3. 胫骨髁中央的塌陷骨折, 由于不是重要负重区, 在 1 cm 以内的塌陷, 只需用下肢石膏固定 4~6 周, 即可开始功能训练。若骨折块塌陷超过 1 cm 或有膝关节不稳定者, 应行手术切开复位, 撬起骨折块, 在骨折块下植骨, 石膏固定 4~6 周。

4. 无移位的胫骨内侧平台骨折只需石膏固定 4~6 周即可进行功能训练。伴有骨折塌陷者, 合并交叉韧带损伤者, 应切开复位, 恢复平台的平整及交叉韧带张力, 或重建交叉韧带。骨折块复位后遗留的间隙, 应植骨充填。术后用石膏固定 4~6 周。

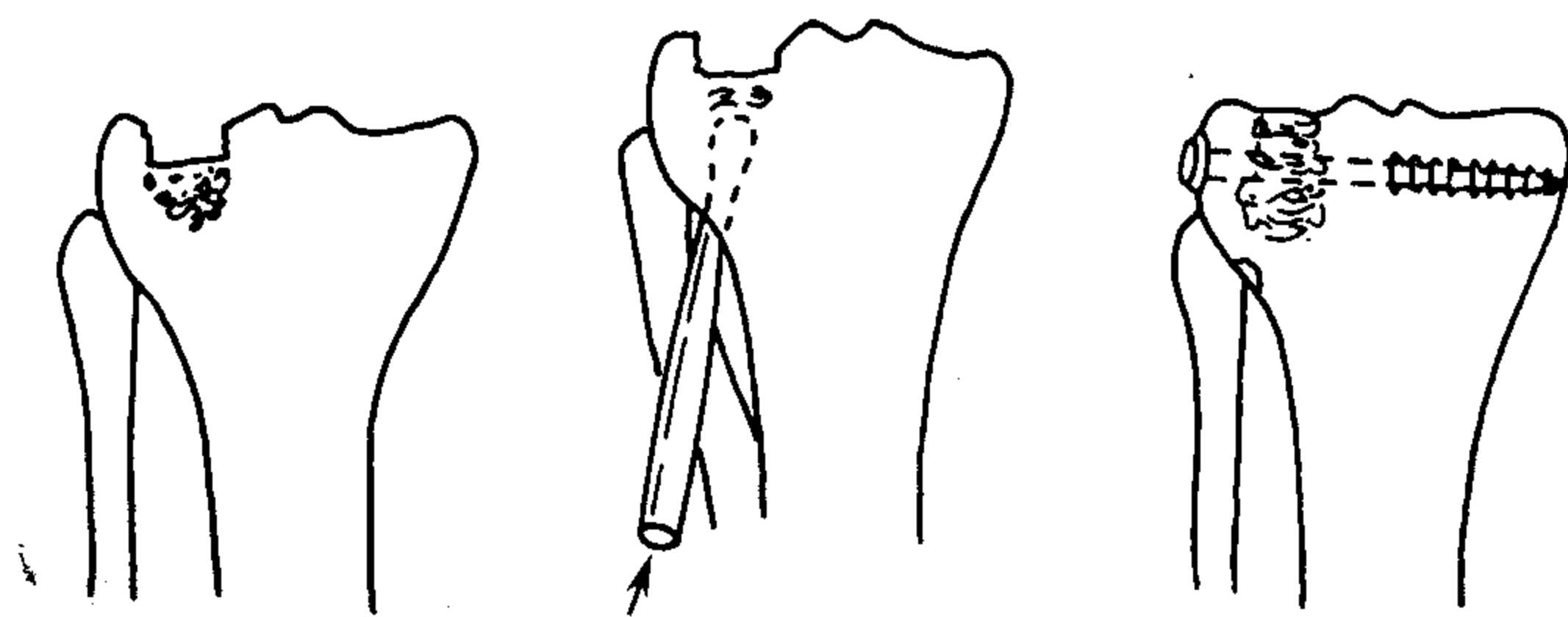


图 64-36 撬起骨折块、植骨、松质骨螺钉固定

5. 对于第 5 型骨折，为不稳定骨折，应切开复位，用螺栓或松质骨螺钉固定。

6. 第 6 型骨折也属不稳定骨折，非手术疗法难以奏效，采用切开复位，髌钢板或 T 形钢板固定（图 64-37）。若内固定确实可靠，可在术后早期用 CPM 机控制活动。

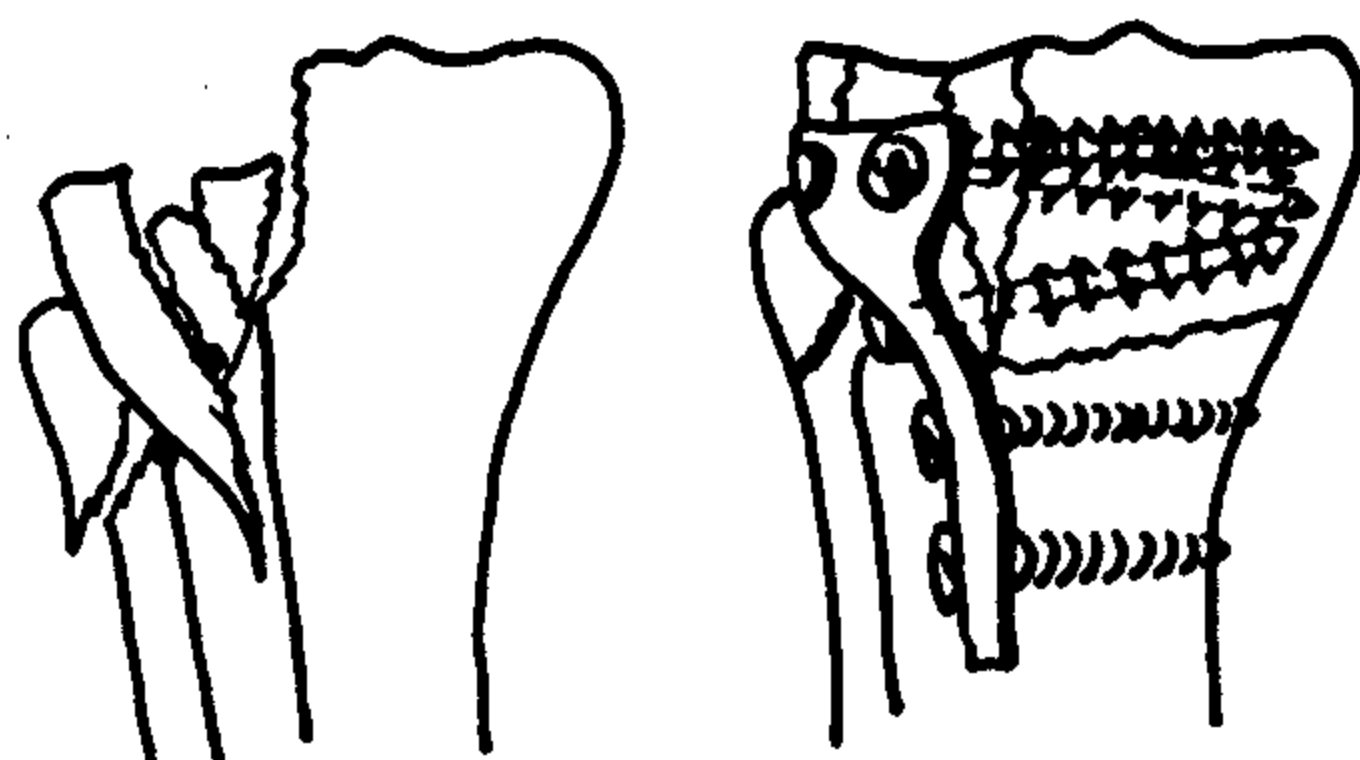


图 64-37 髌钢板固定

胫骨平台为松质骨，位于关节内，骨折的类型多种多样，无论用什么方法治疗，都难以绝对恢复软骨面的平滑，再加上损伤软骨的再生能力极低，后期常遗留骨关节炎改变或关节稳定性差。

## 第九节 胫腓骨干骨折

**解剖概要** 胫骨和股骨一样，是承重的重要骨骼。位于皮下，前方的胫骨嵴是进行骨折后手法复位的重要标志。胫骨干横切面呈三棱形，在中、下 1/3 交界处，变成四边形。在三棱形和四边形交界处是骨折的好发部位。由于整个胫骨均位于皮下，骨折端容易穿破皮肤，成为开放性骨折。胫骨上端与下端关节面是相互平行的。若骨折对位对线不良，使关节面失去平行，改变了关节的受力面，易发生创伤性关节炎。腓骨的上、下端与胫骨构成胫腓上关节和胫腓下关节，为微动关节，腓骨不产生单独运动，但可承受 1/6 的负重。胫腓骨间有骨间膜连接，在踝关节承受的力除沿胫骨干向上传递外，也经骨间膜由腓骨传导。腓动脉在分出胫前动脉后，穿过比目鱼肌腱向下走行。此处血管固定，胫骨上 1/3 骨折，可致胫后动脉损伤，引起下肢严重血液循环障碍，甚至缺血坏死。小腿的肌筋膜与胫骨、腓骨和胫腓骨间膜一起构成四个筋膜室。由于骨折后骨髓腔出血，或肌肉损伤出血，或因血管损伤出血，均可引起骨筋膜室高压，导致肌缺血坏死，后期成纤维化，将严重影响下肢功能。胫骨的营养血管从胫骨干上、中 1/3 交界处进入骨内，在中、下 1/3 的骨折使营养动脉损伤，供应下 1/3 段胫骨的血循环显著减少；同时下 1/3 段胫骨几乎无肌附着，由胫骨远端获得的血循环很少，因此下 1/3 段骨折愈合较慢，容易发生延迟愈合或不愈合。在腓骨颈，有腓总神经由腓窝后、外侧斜向下外方，经腓骨颈进入腓骨长、短肌及小腿前方肌群，腓骨颈有移位的骨折可引起腓总神经损伤。

**病因与分类** 由于胫腓骨表浅，又是负重的主要骨，易遭受直接暴力损伤，如重物撞击，车轮辗轧等，可引起胫腓骨同一平面的横形、短斜形或粉碎形骨折。由于直接暴力需





通过皮肤作用于骨骼，因此常合并软组织损伤，成为开放性骨折。在高空坠落伤，足着地，身体发生扭转时，可引起胫、腓骨螺旋形或斜形骨折，若为双骨折，腓骨的骨折线常较胫骨骨折线高，有时在胫骨下 1/3 的斜形骨折，经力的传导，可致腓骨颈骨折。这种不在同一平面发生的骨折是胫腓骨遭受间接暴力损伤的特殊性，容易漏掉腓骨骨折的诊断。不同损伤因素可引起不同形状的骨折（图 64-38）。

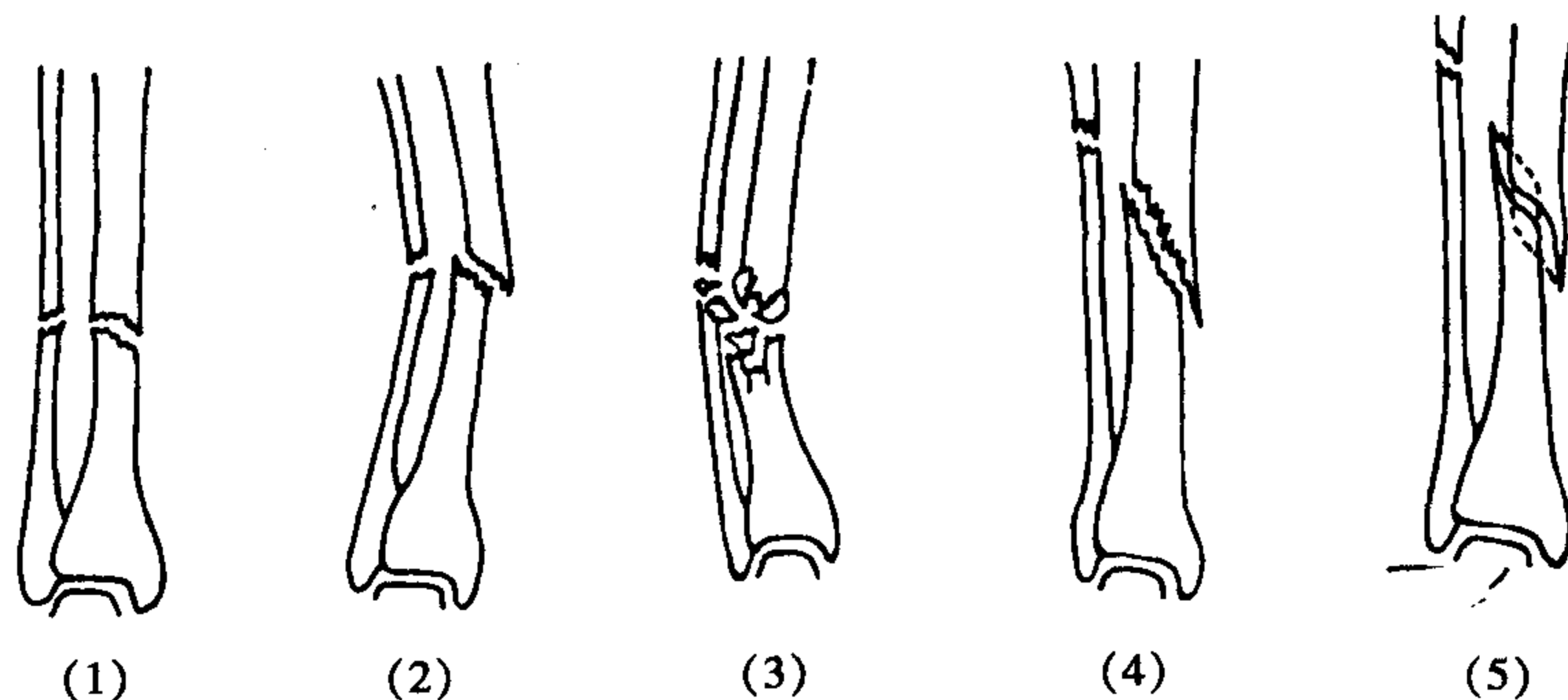


图 64-38 胫腓骨骨折类型

(1) 横骨折 (2) 短斜骨折 (3) 粉碎骨折 (4) 长斜骨折 (5) 螺旋骨折

胫腓骨干骨折 (fracture of the tibia and fibula) 可分为三种类型：①胫腓骨干双骨折；②单纯胫骨干骨折；③单纯腓骨骨折。临床上以胫腓骨干双骨折为最多见，表明所遭受的暴力大，骨和软组织损伤重，并发症多，治疗有一定困难。单纯腓骨骨干骨折少见，常因小腿外侧的直接暴力引起，如足球运动时被踢伤。多不发生明显移位，预后好。单纯胫骨干骨折也较少见；多为比较轻的直接暴力引起。由于腓骨的支撑，常不发生明显移位，治疗效果好。

**治疗** 胫腓骨干骨折的治疗目的是矫正成角、旋转畸形，恢复胫骨上、下关节面的平行关系，恢复肢体长度。无移位的胫腓骨干骨折采用小夹板或石膏固定。有移位的横形或短斜形骨折采用手法复位，小夹板或石膏固定。固定期应注意夹板和石膏的松紧度，并定时行 X 线检查，发现移位应随时进行夹板调整，或重新石膏固定，6~8 周可扶拐负重行走。

不稳定的胫腓骨干双骨折可采用跟骨结节牵引，克服短缩畸形后，施行手法复位，小夹板固定。牵引中注意观察肢体长度，避免牵引过度而导致骨不愈合。6 周后，取消牵引，改用小腿功能支架固定，或行石膏固定，可下地负重行走。

不稳定的胫腓骨干双骨折在以下情况时，采用切开复位内固定：①手法复位失败；②严重粉碎性骨折或双段骨折；③污染不重，受伤时间较短的开放性骨折。在直视下复位成功后，可选择钢板螺钉或髓内针固定。首先固定好胫骨，然后另作切口，复位固定腓骨。若固定牢固，术后 4~6 周可负重行走。软组织损伤严重的开放性胫腓骨干双骨折，在进行彻底的清创术后，选用钢板螺钉或髓内针固定，同时作局部皮瓣或肌皮瓣转移覆盖创面，不使内固定物或骨质暴露，或在复位后，采用外固定器固定，既稳定骨折，又便于术后换药。

单纯胫骨干骨折由于有完整腓骨的支撑，多不发生明显移位，用石膏固定 6~8 周后可下地活动。

单纯腓骨干骨折，若不伴有胫腓上、下关节分离，亦不需特殊治疗。为减少下地活动时疼痛，用石膏固定 3~4 周。



## 第十节 踝 部 骨 折

**解剖概要** 踝关节由胫骨远端、腓骨远端和距骨体构成。胫骨远端内侧突出部分为内踝，后缘呈唇状突起为后踝，腓骨远端突出部分为外踝。外踝与内踝不在同一冠状面上，较内踝略偏后，外踝远端较内踝远端和后方低 1 cm 左右。由内踝、外踝和胫骨下端关节面构成踝穴，包容距骨体。距骨体前方较宽，后方略窄，使踝关节背屈时，距骨体与踝穴适应性好，踝关节较稳定；在跖屈时，使距骨体与踝穴的间隙增大，因而活动度亦增大，使踝关节相对不稳定，这是踝关节在跖屈位容易发生骨折的解剖因素。与踝穴共同构成关节的距骨滑车其关节面约有  $2/3$  与胫骨下端关节面接触，是人体负重的主要关节之一。在负重中期，关节面承受的压应力约为体重的 2 倍；在负重后期则可达 5 倍，这也是踝关节容易受伤、发生退变性关节炎的原因之一。正常情况下，以足外缘与小腿垂直为中立位  $0^\circ$ ，踝关节有背屈  $20^\circ \sim 30^\circ$ ，跖屈  $45^\circ \sim 50^\circ$  的活动度。踝关节的内翻及外翻活动主要发生在距下关节，内翻  $30^\circ$ ，外翻  $30^\circ \sim 35^\circ$ （图 64-39）。

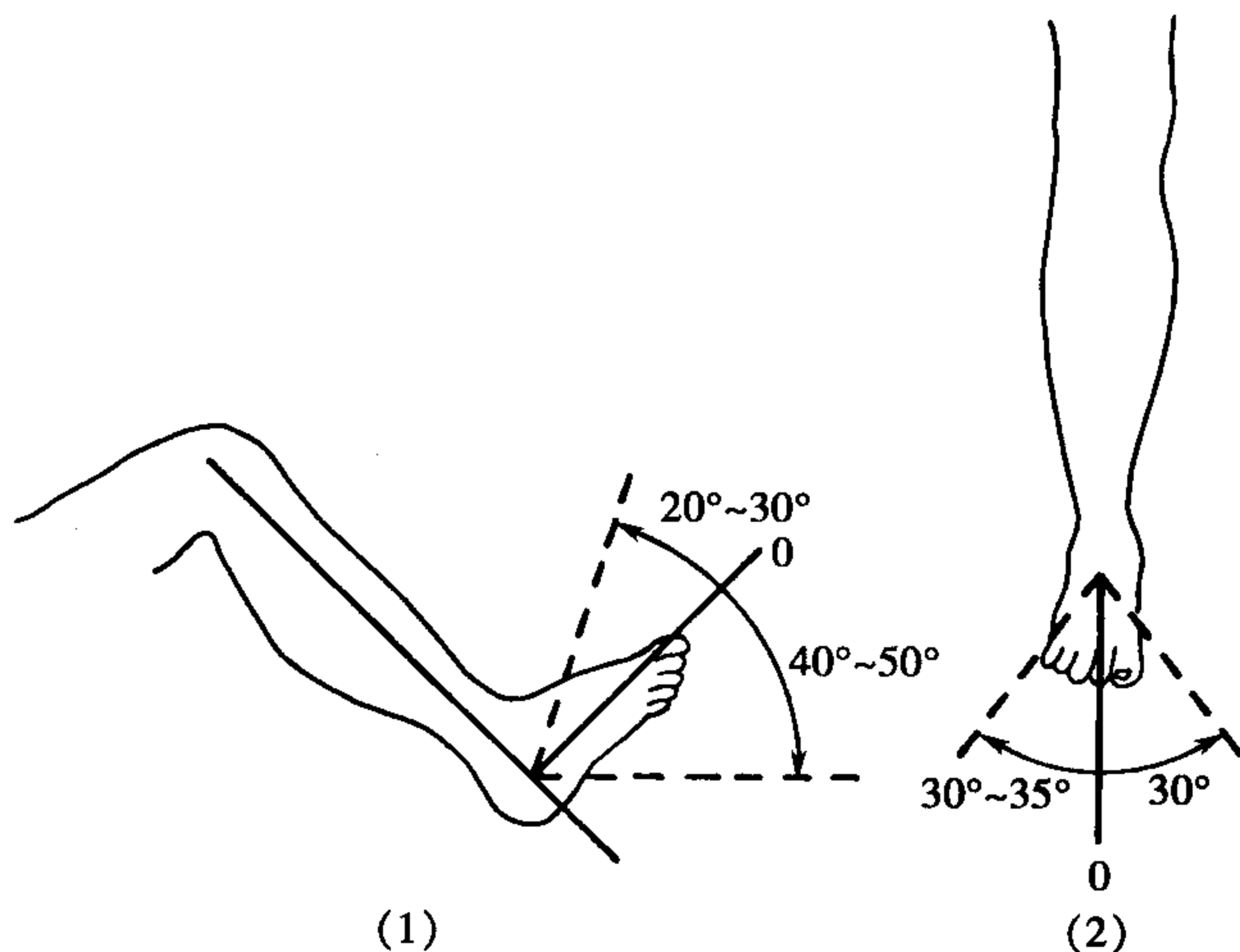


图 64-39 踝关节的活动度

**病因与分类** 踝部骨折(fracture of the ankle)多由间接暴力引起。大多数是在踝跖屈扭伤，力传导引起骨折。由于间接暴力的大小，作用方向，踝足所处的姿势各不相同，因此发生不同类型的骨折。有时暴力直接打击也可发生复杂性骨折。踝部骨折的分类方法很多，但从临床应用角度，将 Davis-Weber 和 Lange-Hanson 分类法结合的分类方法更为实用。

1. I 型内翻内收型 当踝关节在极度内翻位受伤时（旋后），暴力作用通过外侧副韧带传导至外踝，引起胫腓下韧带平面以下的外踝骨折。若暴力作用并未因外踝骨折而衰减，继续传导至距骨，使其撞击内踝，引起内踝自下而上的斜形骨折 [图 64-40 (1)]。

2. II 型分为两个亚型 ①外翻外展型：踝关节遭受间接暴力，在极度外翻位受伤，或重物打击外踝，使踝关节极度外翻，暴力经内侧副韧带传导，牵拉内踝而发生骨折。若暴力作用继续传导，距骨极度外翻撞击外踝和后踝，使外踝发生由下而斜向上外的斜形骨折，并同时发生后踝骨折，骨折多在胫腓下韧带平面 [图 64-40 (2)]。②内翻外旋型：暴力作用于外踝，首先导致外踝粉碎性骨折和后踝骨折，但胫腓下韧带完整。暴力继续传



导，踝外旋力量使内侧副韧带牵拉内踝；导致内踝撕脱骨折 [图 64-40 (3)]。

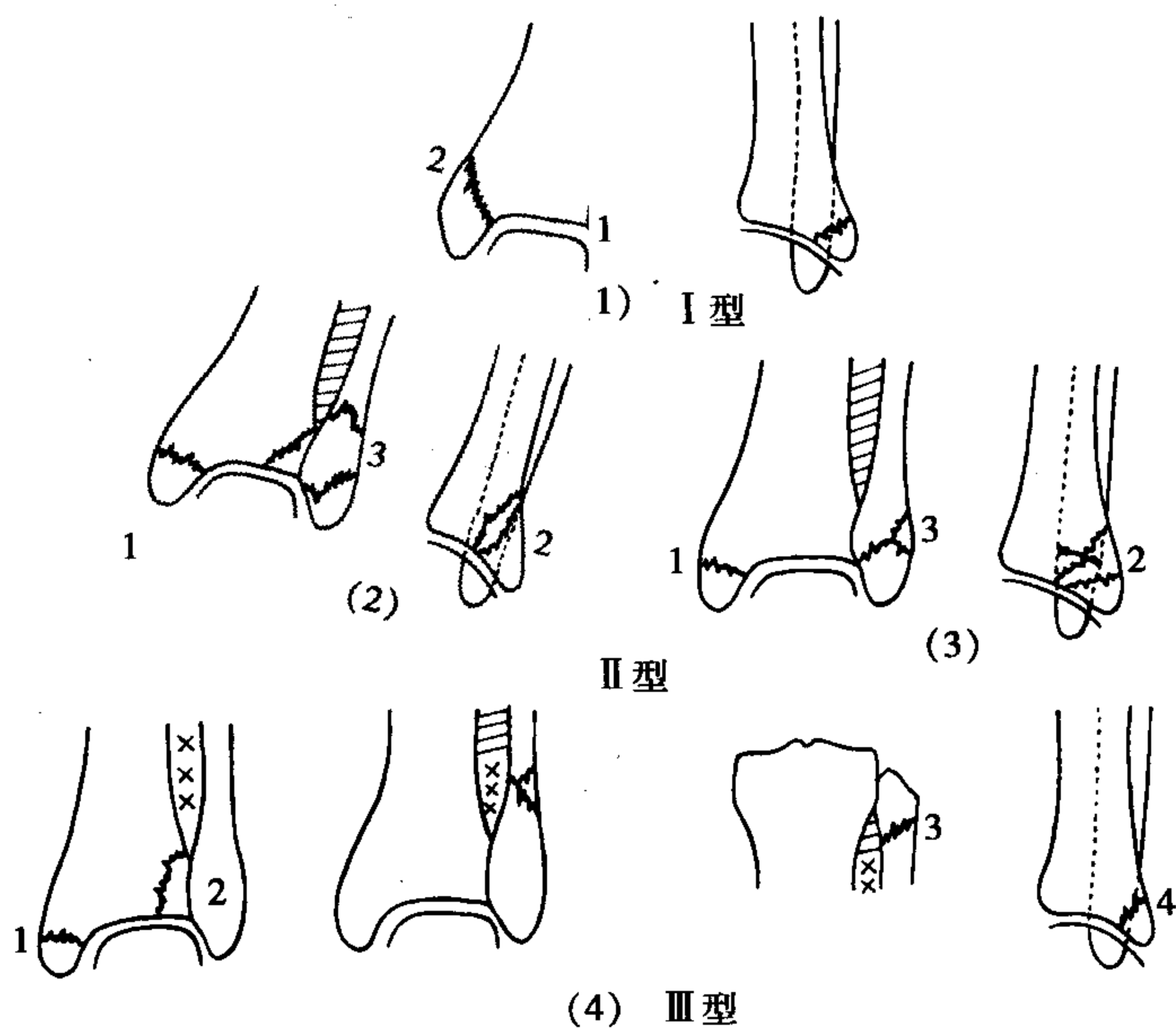


图 64-40 踝部骨折的分类 (Davis-Weber 和 Lauge-Hansen 法)  
图中 1、2、3、4 数字系指伤力发生的顺序

II 型骨折均为三踝骨折。胫腓下韧带完整，不发生踝关节脱位是此型骨折的特征。

3. III 型外翻外旋型 踝关节遭受外翻（旋前）暴力时，使内侧副韧带紧张，导致内踝撕脱骨折。若暴力作用不衰减，使距骨撞击外踝，导致胫腓下韧带断裂，发生胫腓下关节分离。若暴力继续作用，经胫腓骨间膜传导，引起胫腓下韧带平面以上腓骨的斜形或粉碎形骨折，有时暴力传导可达腓骨上端，发生高位腓骨骨折 [图 64-40 (4)]，临床上常因对这种损伤机制认识不足而漏诊。

4. 垂直压缩型 (Pilon 骨折) 常为高处跌落时胫骨下端受距骨垂直方向的压力，导致塌陷型骨折，根据受伤时踝及足所处的位置不同，压缩重点部位可在胫骨下端的前缘、中部及后缘。中心部位压缩常同时伴有腓骨下端的粉碎性骨折或斜形骨折。

**临床表现和诊断** 踝部受伤后，局部肿胀明显，瘀斑，出现内翻或外翻畸形，活动障碍。检查可在骨折处扪到局限性压痛。踝关节正位、侧位 X 线摄片可明确骨折的部位、类型、移位方向。对第 III 型骨折，需检查腓骨全长，若局部有压痛，应补充摄 X 线片，以明确高位腓骨骨折的诊断。

**治疗** 踝关节结构复杂，暴力作用的机制及骨折类型也较多样，按一般的原则，先手法复位，失败后则采用切开复位的方式治疗，如果不对损伤机制、移位方向、踝关节稳定性等多种因素进行仔细分析，则可能加重骨折移位，导致新的损伤，为今后的治疗及功能恢复带来困难。治疗的原则是在充分认识损伤特点的基础上，以恢复踝关节的结构及稳定性为原则，灵活选择治疗方案。无移位的和无胫腓下关节分离的单纯内踝或外踝骨折，在踝关节内翻（内踝骨折时）或外翻（外踝骨折时）位石膏固定 6~8 周，固定期可进行功能锻炼。有移位的内踝或外踝单纯骨折，由于骨折块移位导致附着的韧带松弛，手法复位难以成功，即使复位成功也难以能维持韧带张力，应切开复位，松质骨螺钉内固定或可吸收螺钉固定。胫腓下关



节分离常在内、外踝损伤时出现,应首先手术修复内、外侧副韧带,复位、固定骨折,才能使胫腓下关节稳定。为防止术后不稳定,在进行韧带修复、固定骨折的同时,用螺钉固定胫腓下关节,石膏固定6~8周。

I型骨折为双踝骨折,为恢复韧带的张力,一般均应行切开复位,松质骨螺钉内固定8~12周,或用高分子材料制成的可吸收螺钉固定。

II型骨折为三踝骨折,内踝骨折采用松质骨螺钉或可吸收螺钉内固定,外踝骨折常需采用钢板固定。影响胫骨 $1/3 \sim 1/4$ 关节面的后踝骨折也需用松质骨螺钉或可吸收螺钉内固定。

III型骨折除需对内踝行切开复位、内固定外,外踝或腓骨骨折也应行钢板螺钉内固定,固定腓骨是保证胫腓下端稳定性的重要方法(图64-41)。

垂直压缩性骨折多需切开复位内固定或外固定架固定,并应将压缩塌陷部位复位后遗留之空隙用质骨或人工骨充填,以恢复其承重强度。

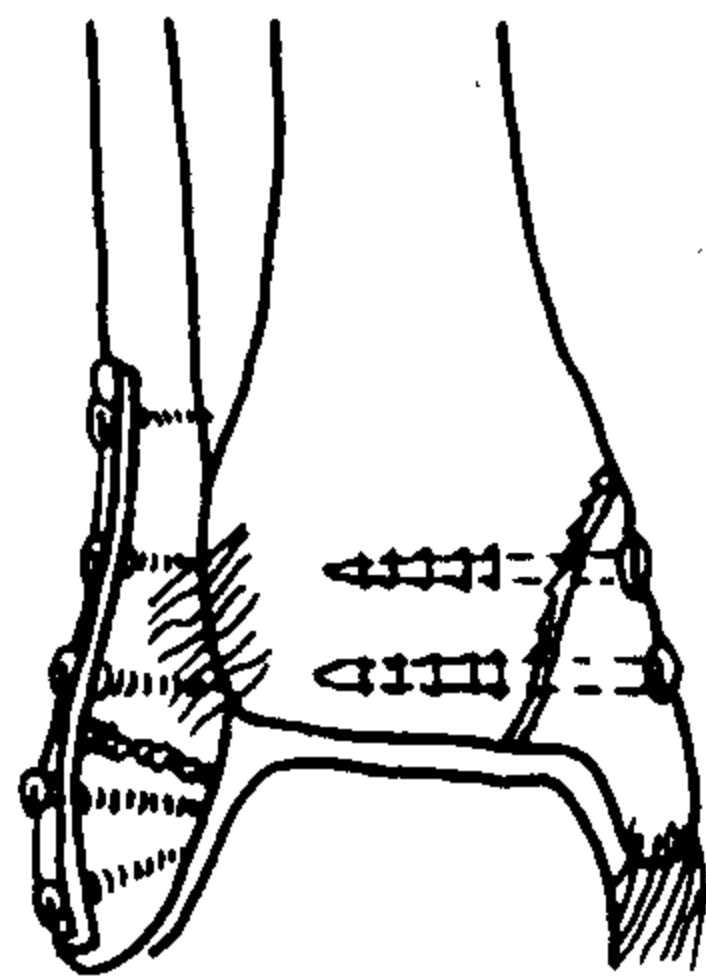


图64-41 踝部骨折的松质骨螺钉及钢板固定

## 第十一节 踝部扭伤

**解剖概要** 踝关节关节囊纤维层增厚形成韧带,主要有三组:①内侧副韧带,又称三角韧带,是踝关节最坚强的韧带。主要功能是防止踝关节外翻。②外侧副韧带,起自外踝,分三束分别止于距骨前外侧,距骨外侧和距骨后方,是踝部最薄弱的韧带。③下胫腓韧带,又称胫腓横韧带,有两条,分别于胫腓骨下端的前方和后方将胫骨、腓骨紧紧地连接在一起,加深踝穴的前、后方,稳定踝关节。若内侧副韧带损伤,将出现踝关节侧方不稳定;若外侧副韧带损伤,将出现踝关节各方向不稳定。

**病因** 在下台阶时,或在高低不平的路上行走,踝关节处于跖屈位,遭受内翻或外翻暴力时,使踝部韧带过度牵拉,导致韧带部分损伤或完全断裂(图64-42),也可导致韧带被拉长、撕脱骨折、踝关节或胫腓下关节半脱位、全脱位。若急性韧带损伤修复不好,韧带松弛,易致复发性损伤,导致踝关节慢性不稳定。

**临床表现与诊断** 踝部扭伤后出现疼痛,肿胀,皮下瘀斑,活动踝关节疼痛加重。检查可以发现伤处有局限性压痛点,踝关节跖屈位加压,使足内翻或外翻时疼痛加重,即应诊断为踝部韧带损伤。对韧带部分损伤、松弛或完全断裂的诊断有时比较困难。在加压情况下的极度内翻位行踝关节正位X线摄片,可发现外侧关节间隙显著增宽,或在侧位片上发现距骨向前半脱位,多为外侧副韧带完全损伤。踝关节正、侧位摄片可发现撕脱骨折。

**治疗** 急性损伤应立即冷敷,以减少局部出血及肿胀程度。48小时后可局部理疗,促进组织愈合。韧带部分损伤或松弛者,在踝关节背屈 $90^\circ$ 位,极度内翻位(内侧副韧带损伤时)或外翻位(外侧副韧带损伤时)靴形石膏固定,或用宽胶布、绷带固定2~3周(图64-43)。韧带完全断裂合并踝关节不稳定者,或有小的撕脱骨折片,也可采用靴形石膏固定4~6周。若有骨折片进入关节,可切开复位,固定骨折片,或直接修复断裂的韧带。术后用石膏靴固定3~4周。

对反复损伤副韧带松弛、踝关节不稳定者,宜长期穿高帮鞋,保护踝关节。后期由于

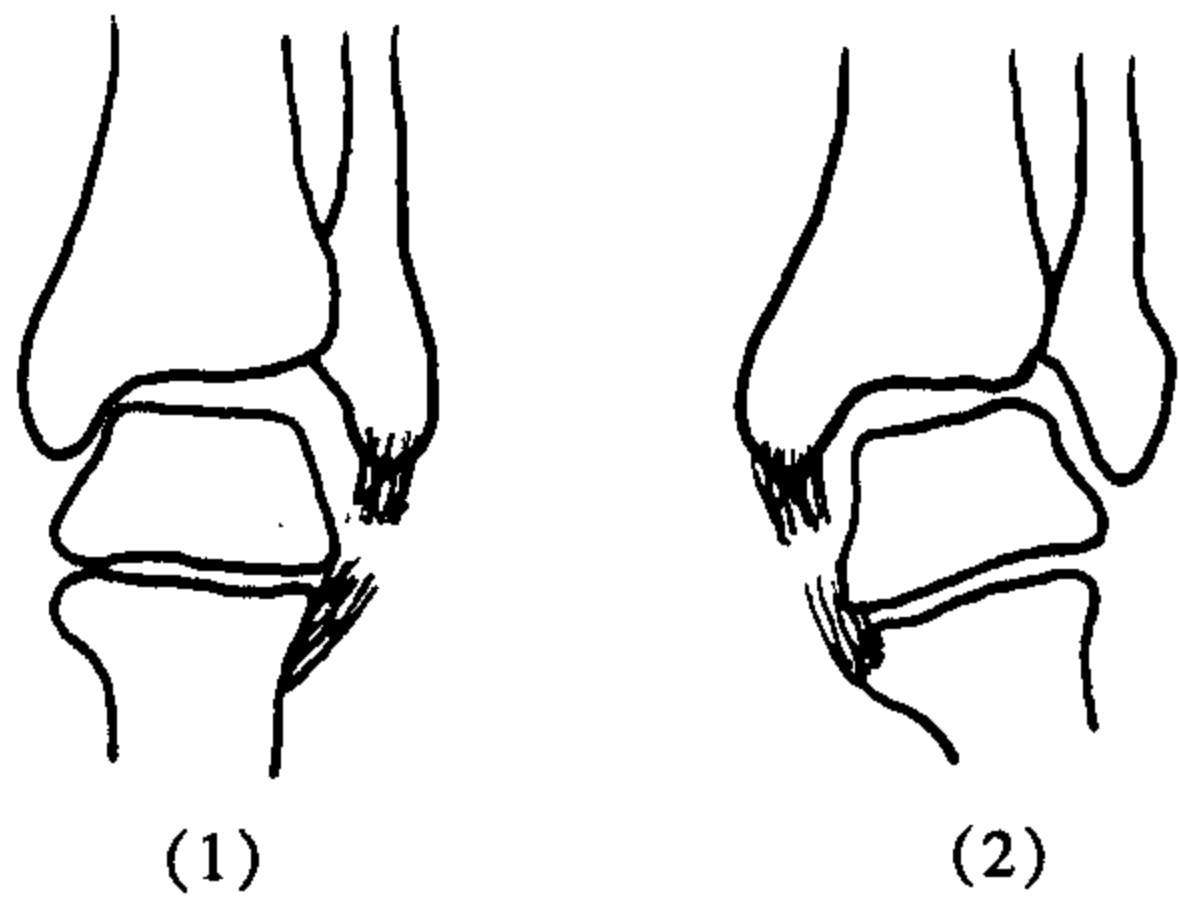


图 64-42 踝部韧带损伤  
(1) 内翻暴力致外侧韧带损伤  
(2) 外翻暴力致内侧韧带损伤

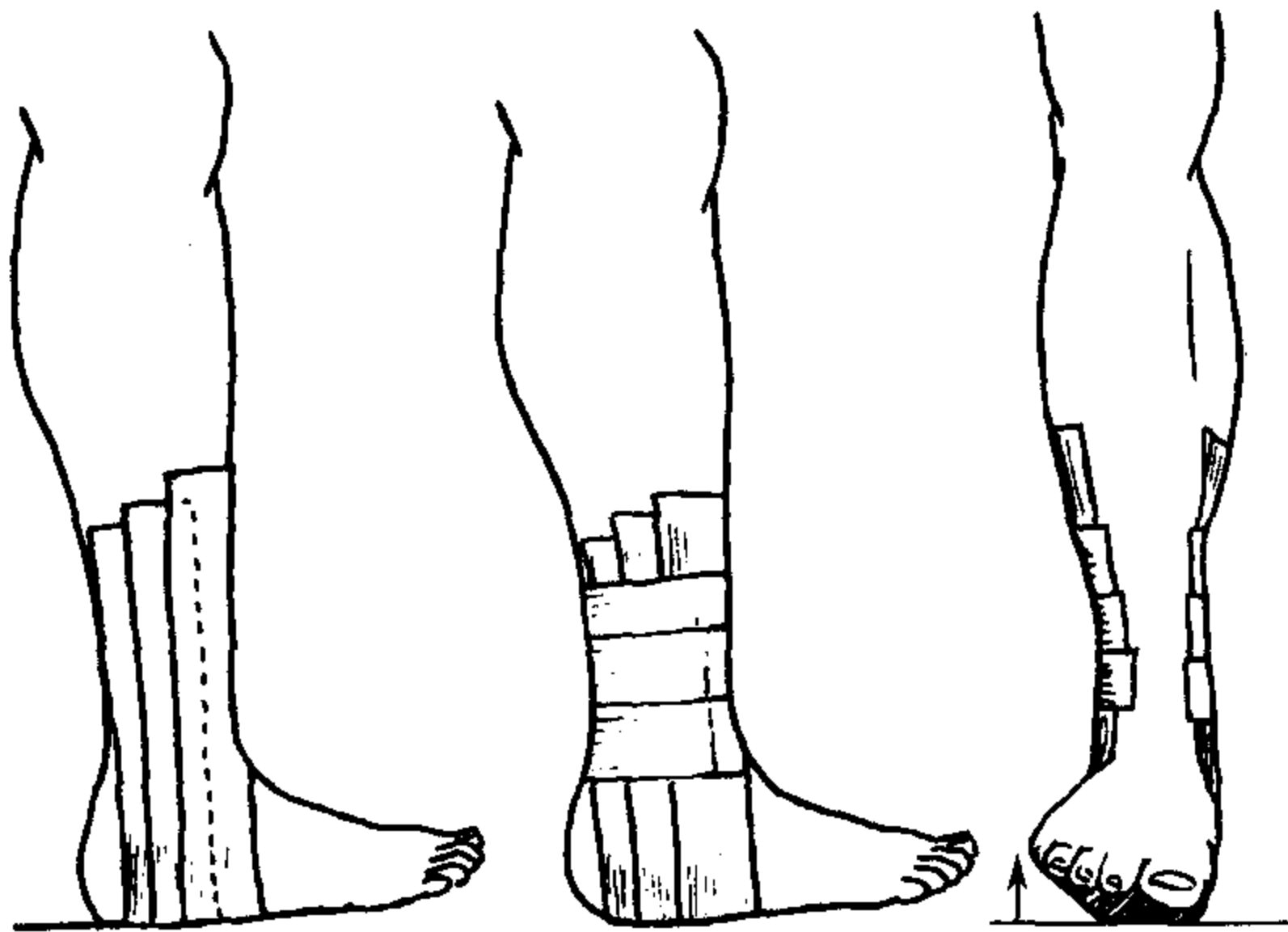


图 64-43 踝部韧带损伤的外固定

慢性不稳定，可致踝关节脱位，关节软骨退变致骨关节炎，可在关节内注射药物如玻璃酸钠等，或采用关节成形术治疗。

附：跟腱断裂

**解剖概要** 小腿后方的腓肠肌和比目鱼肌腱向下合并成为一粗而十分坚强的肌腱，称为跟腱，止于跟骨结节后方。主要功能是跖屈踝关节，维持踝关节的平衡及跑跳、行走。跟腱内侧有跖肌腱伴行向下。由于跖肌肌腹很小，故收缩力较弱。

**病因与分类** 跟腱损伤较常见。直接暴力作用如重物打击跟腱，可使跟腱挫伤、部分或完全断裂，常同时有皮肤损伤。间接暴力较为常见，主要是肌的猛烈收缩，如不恰当的起跳，落地姿势不当等，小腿三头肌突然剧烈收缩，使跟腱被撕裂损伤。跟腱损伤可发生在跟腱的止点、中分及肌腹肌腱移行部（图 64-44），多为极不整齐的乱麻状撕裂。也可由锐器如玻璃、刀等切割致伤，为污染较轻的开放损伤。

**临床表现与诊断** 在受伤时，可听到跟腱断裂（Achilles' tendon rupture）的响声，立即出现跟部疼痛，肿胀，瘀斑，行走无力，不能提跟。检查可在跟腱断裂处扪到压痛及凹陷、空虚感。部分损伤者伤后功能障碍不明显，以至当作软组织损伤治疗。超声波检查可探到跟腱损伤的部位、类型。

**治疗** 极少见的闭合性部分跟腱断裂可在踝关节悬垂松弛位，用石膏靴固定 4~6 周。然后加强功能训练，可自行修复。完全断裂者应早期手术，直接缝合或修补断裂跟腱。术后在屈膝和踝关节跖屈位用石膏固定 4~6 周后开始功能训练。开放性跟腱损伤原则上应早期清创，修复跟腱。若皮肤缝合有张力，不可勉强在张力下直接缝合，有皮肤坏死致跟腱暴露的危险，可采用皮瓣转移覆盖跟腱。陈旧性跟腱完全断裂应手术治疗。由于小腿三头肌处于松弛位而发生挛缩，很难直接缝合跟腱，一般均要采用成形术修复跟腱。

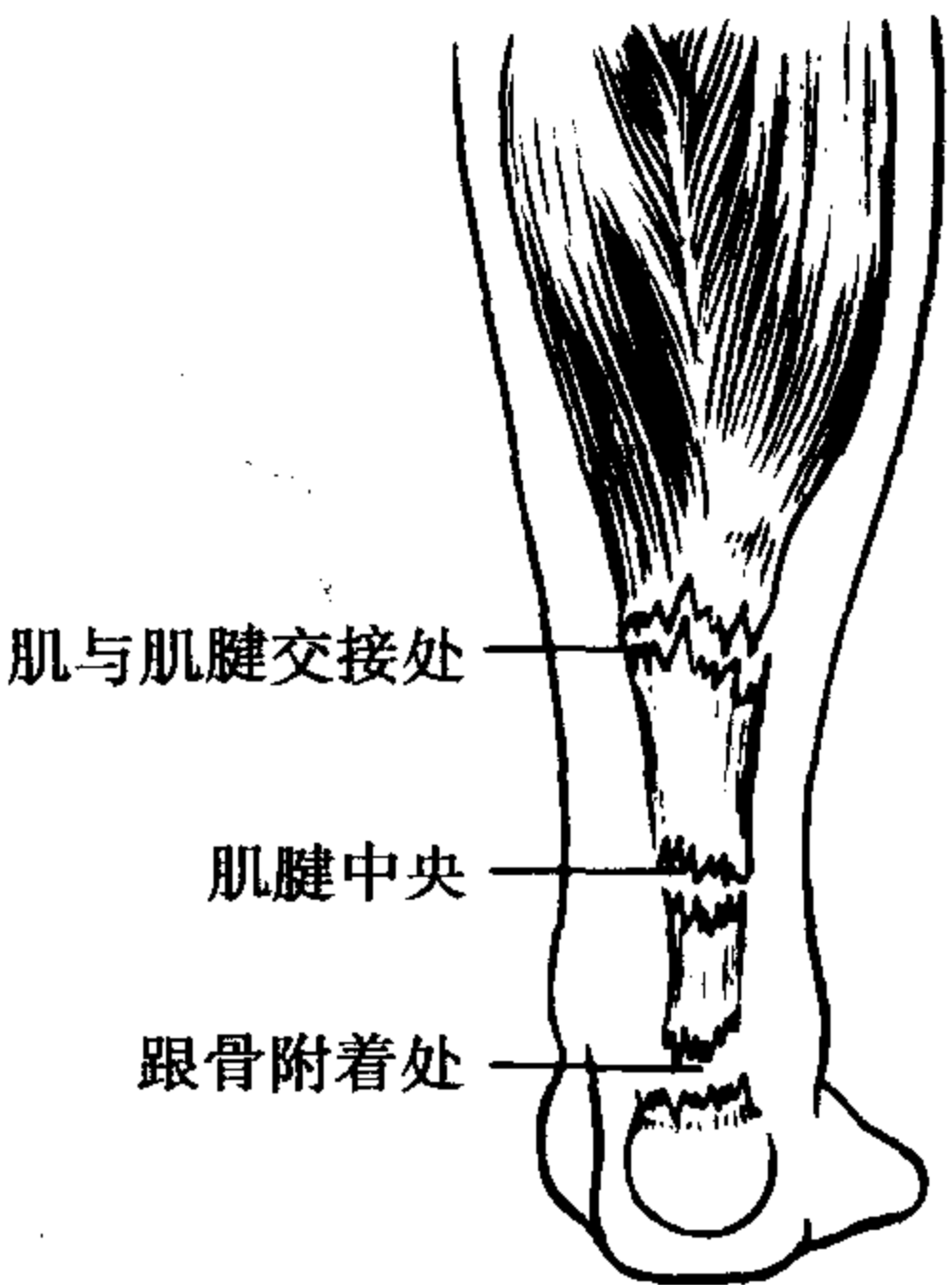


图 64-44 跟腱断裂的常见部位



## 第十二节 足 部 骨 折

每只足有 26 块骨（不包括籽骨），由韧带、关节连结成为一个整体。在足底，由骨和关节形成了内纵弓、外纵弓和前面的横弓，这是维持身体平衡的重要结构。足弓还具有弹性，吸收震荡、负重，完成行走、跑跳等动作。足部骨折若破坏了这一结构，将带来严重功能障碍。因此足部骨折的治疗目的是尽可能恢复正常的解剖关系和生理功能。

### 一、跟骨骨折

**解剖概要** 跟骨是足骨中最大的骨，以松质骨为主，呈长而略有弓形。跟骨后端为足弓的着力点之一。跟骨与距骨形成距跟关节。跟骨的载距突与距骨颈接触，支持距骨头并承担体重。跟骨上关节面与距骨远端形成距骨下关节，跟骨与骰骨形成跟骰关节。由跟骨结节与跟骨后关节突的连线与跟骨前-后关节突连接形成的夹角称为跟骨结节关节角（Bohler 角）（图 64-45），正常时约为  $40^\circ$ 。跟骨结节与第 1 跖骨头和第 5 跖骨头形成足的三点负重，并形成足弓。若跟骨骨折，塌陷，使足底三点负重关系发生改变，足弓塌陷将引起步态的改变和足的弹性、减震功能降低。

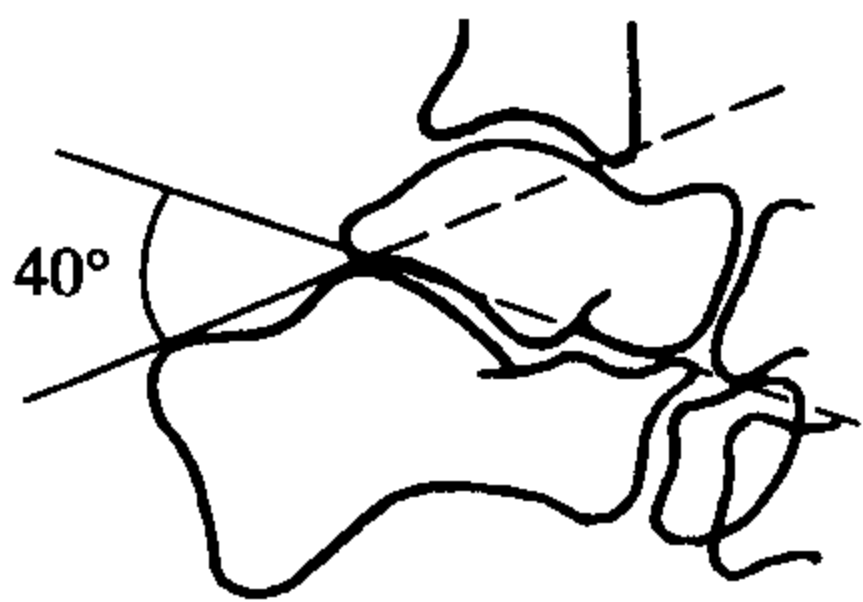


图 64-45 跟骨结节关节角

**病因与分类** 高处坠落，足跟着地是跟骨发生骨折的主要原因，常导致跟骨压缩或劈开。在战争时期，也可有自下而上的暴力作用，如足踏地雷爆炸，引起跟骨粉碎骨折。由于暴力作用的大小、受力部位及伤前骨质量的不同，可发生多种类型的跟骨骨折（fracture of the calcaneum）。以骨折是否影响距骨下关节分为两类。

1. 不波及距骨下关节的跟骨骨折 这类骨折包括：①跟骨前端骨折，仅波及到跟骨关节；②跟骨结节垂直骨折；③载距突骨折；④跟骨结节的鸟嘴状骨折。（图 64-46）

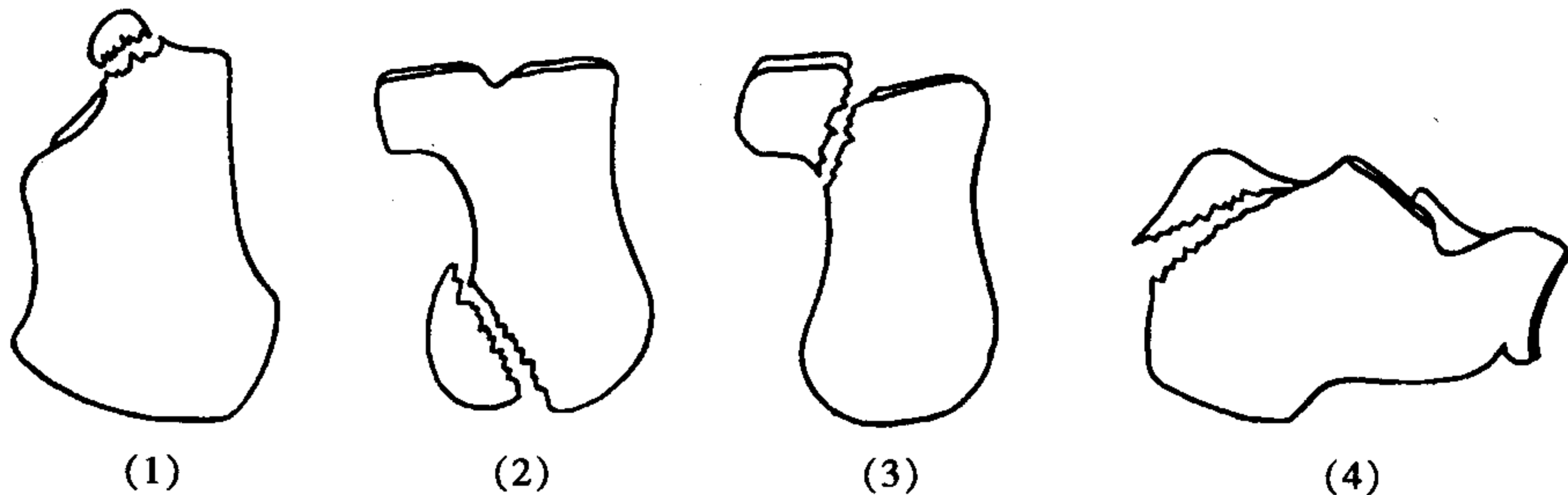


图 64-46 不波及距骨下关节的跟骨骨折

(1) 前端骨折 (2) 结节骨折 (3) 载距突骨折 (4) 结节“鸟嘴状”骨折

2. 波及距骨下关节的骨折 这类骨折包括：①垂直压缩骨折，跟骨后关节面被距骨所传导的垂直暴力作用，使跟骨发生压缩或塌陷；②单纯剪切暴力骨折，剪切暴力使跟骨发生骨折，将跟骨分成前内部分和包括截距突的后面部分，距骨随跟骨骨折而楔入，为 I 度损伤；③剪切和挤压暴力骨折，骨折的跟骨除有前后两块外，前骨块有纵形裂开，在跖侧面还形成三角形骨块和跗骨窦处的柱状骨块。后骨块内有半月形的后关节面及载距突的



后、内骨折块嵌入其内，为Ⅱ度损伤，此型骨折临床上最为多见；④粉碎骨折，跟骨的前、后及关节面均发生多数骨折，为Ⅲ度骨折。（图 64-47）

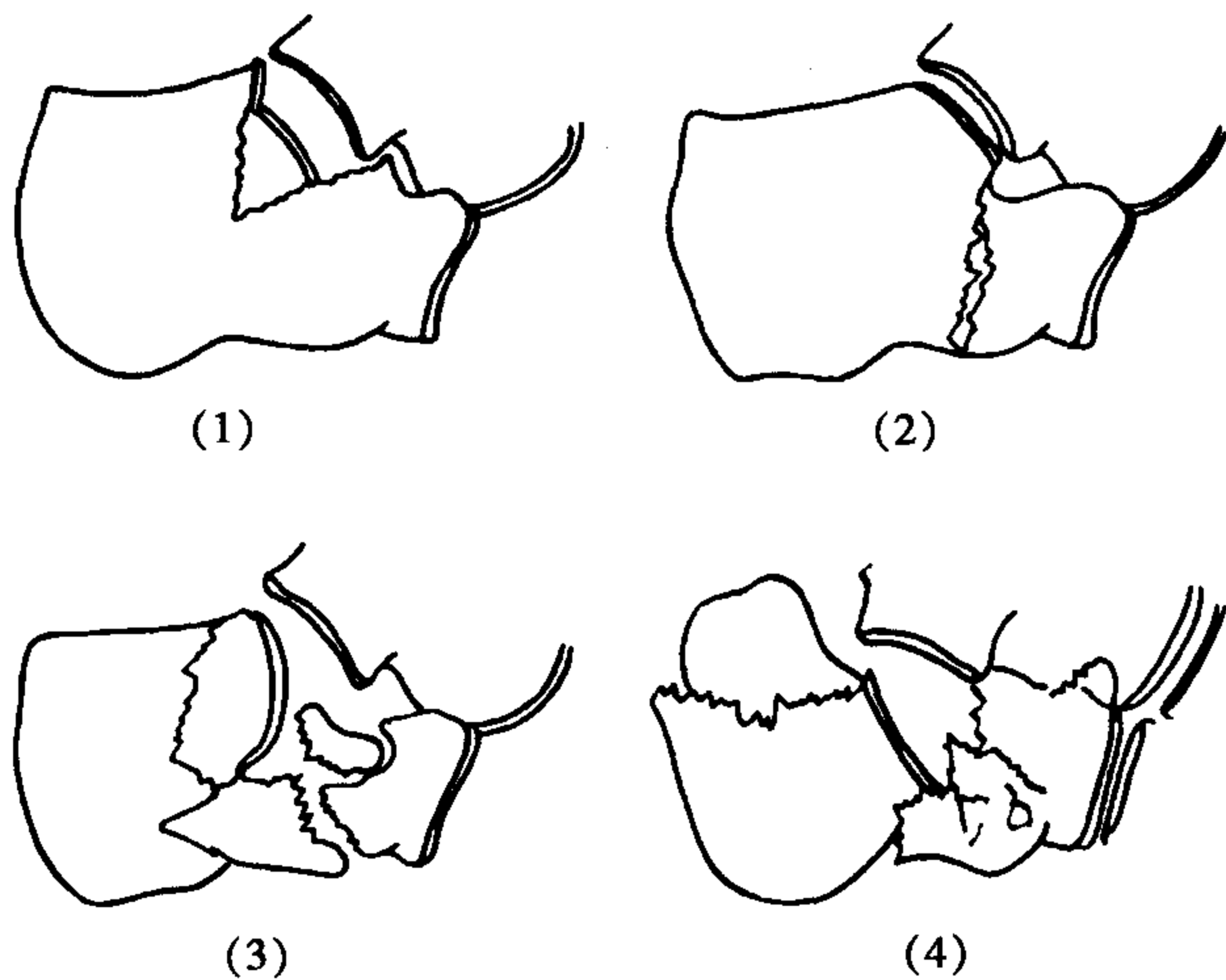


图 64-47 波及距骨下关节的跟骨骨折

(1) 垂直压缩骨折 (2) 单纯剪切暴力骨折  
(3) 剪切和挤压暴力骨折 (4) 粉碎骨折

**临床表现与诊断** 在坠落伤后出现跟部疼痛，肿胀，皮下瘀斑，足底扁平及局部畸形，不能行走。检查跟部有局限性压痛，跟骨横径较健侧增宽，应怀疑有跟骨骨折。踝关节正位、侧位、斜位和跟骨轴位拍片，可明确骨折的类型、移位程度。同时要注意坠落伤虽为足着地受伤，但力可沿下肢向骨盆、脊柱传导，因此应注意髋部、脊柱的临床表现和及时进行 X 线摄片检查，以免漏诊。

**治疗** 跟骨骨折的治疗原则是恢复距下关节的对位关系和跟骨结节关节角，维持正常的足弓高度和负重关系。在不波及距下关节的骨折中，由于跟骨前端骨折、结节骨折和载距突骨折常移位不大，仅用绷带包扎固定，或管型石膏固定 4~6 周，即可开始功能训练。

对于跟骨结节鸟嘴状骨折，由于减少了关节角，导致足弓塌陷，可采用切开复位，松质骨螺钉固定，并早期活动踝关节。

波及距骨下关节的跟骨骨折的治疗以达到解剖复位为目标。无移位的Ⅰ度骨折仅用绷带包扎或石膏固定 4~6 周即可开始活动。有移位的Ⅰ度骨折和Ⅱ、Ⅲ度骨折，手法复位难以达到治疗目的，可采用 X 线下插入骨圆针进行撬拨复位，复位后遗留的骨空隙不能充填，致使复位的骨折块难以维持在复位位置。因此近几年，有采用切开复位、植骨充填复位后的空隙，使跟骨骨折的疗效有了提高。对于复杂的跟骨骨折，用任何方法均难以达到解剖复位的程度，因此也有主张不作任何特殊处理，早期仅作包扎固定，任其自然愈合，早期进行功能锻炼，部分病人仍可有较好功能。对于功能差，症状严重，负重困难者最后选择距骨下关节融合术或三关节融合术治疗。

## 二、跖骨骨折

在大多数情况下，跖骨骨折(fracture of the metatarsal)为直接暴力引起，如重物打击，



车轮辗压等。少数情况下,由长期慢性损伤(如长跑、行军)致第2或第3跖骨干发生疲劳骨折。在足的5个跖骨中,第1跖骨最粗大,发生骨折的机会较少;2~4跖骨发生骨折机会最多。第5跖骨基底由于是松质骨,常因腓骨短肌猛烈收缩而发生骨折(图64-48)。单纯的第5跖骨基底骨折在足外翻位用绷带固定或石膏固定4~6周即可进行功能锻炼。

跖骨骨折可发生在跖骨基底部、跖骨干和跖骨颈部。跖骨基底骨折后,远折端常向下、后移位,也可压迫或损伤足底动脉弓,若足背动脉也有损伤或代偿不完全时,可发生前足坏死,应紧急手法复位,石膏外固定。若手法复位失败,经跖骨头下方打入髓内针,通过骨折端直到跗骨作内固定。

跖骨干骨折因暴力作用的大小、方向不同,可出现横形、斜形、粉碎性骨折。2~4的单一跖骨干骨折常少有明显移位,不需特殊治疗,休息3~4周即可下地活动。有移位的多个跖骨干骨折先试行手法复位,若不成功则行切开复位,经跖骨头下方打入髓内针固定4~6周。

跖骨颈骨折后,骨折远端常向下、后移位,使跖骨头下垂,影响足的正常负重,会出现疼痛(图64-49),应先试行手法复位。若复位失败,作切开复位,交叉钢针内固定,4~6周后可拔出钢针。骨愈合牢固后负重行走。

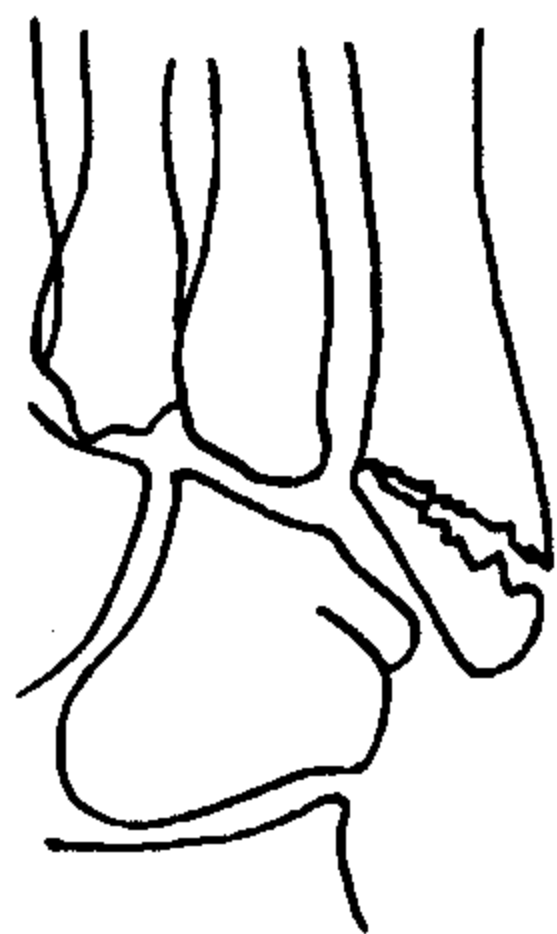


图64-48 第5跖骨基底部骨折

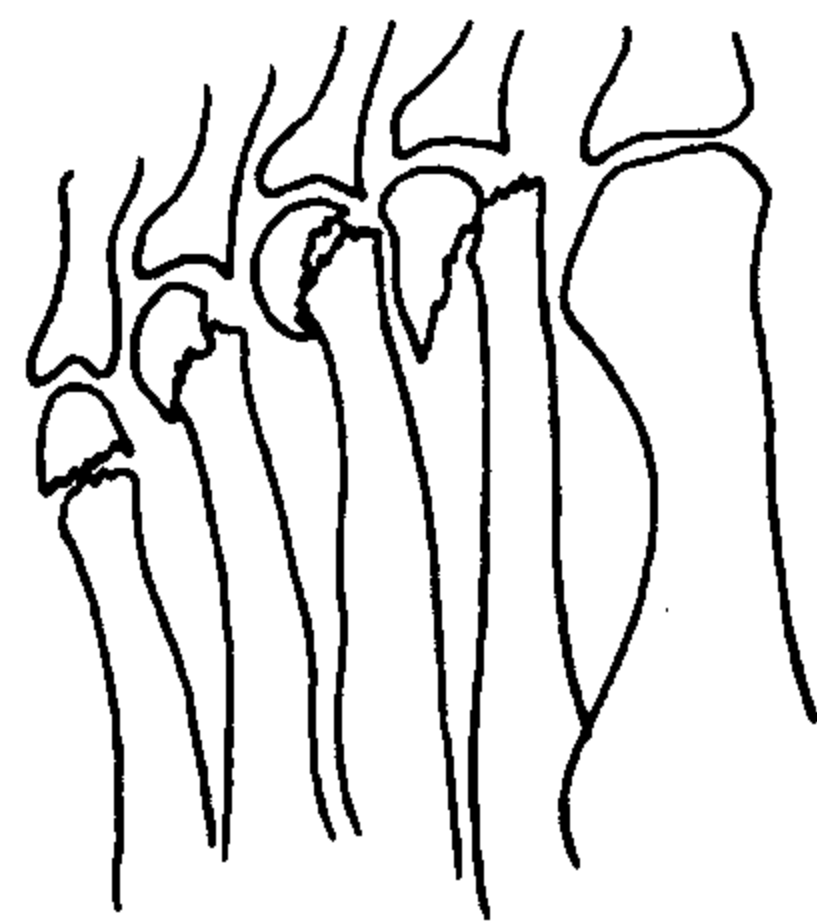


图64-49 跖骨颈骨折

### 三、趾骨骨折

**病因** 多为直接暴力损伤,如重物高处落下直接打击足趾,或走路时踢及硬物等。重物打击伤常导致粉碎骨折或纵形骨折,同时合并趾甲损伤,开放骨折多见。踢撞硬物致伤多发生横形或斜形骨折。

**治疗** 趾骨表浅,伤后诊断不困难。无移位的趾骨骨折(fracture of the phalanx)不需特别治疗,休息2~3周即可行走。有移位的单个趾骨骨折,行手法复位,将邻趾与伤趾用胶布一起固定,可早期行走。多数趾骨骨折在复位后,用超过足趾远端的石膏托板固定2~3周即可进行功能训练。在趾骨和跖骨骨折的治疗中,特别注意纠正旋转畸形及跖侧成角畸形,避免足趾因轴线改变而出现功能障碍。

(郑连杰 杨志明 张光健)

## 第六十五章 脊柱和骨盆骨折

### 第一节 脊柱骨折

脊柱骨折 (fracture of the spine) 十分常见, 约占全身骨折的 5%~6%, 其中胸腰段脊柱骨折最多见。脊柱骨折可以并发脊髓或马尾神经损伤, 特别是颈椎骨折-脱位合并有脊髓损伤者, 据报告最高可达 70%, 能严重致残甚至丧失生命。

每块脊椎骨分椎体与附件两部分。可以将整个脊柱分成前、中、后三柱 (图 65-1)。中柱和后柱包裹了脊髓和马尾神经, 该区的损伤可以累及神经系统, 特别是中柱的损伤, 碎骨片和髓核组织可以突入椎管的前半部, 损伤脊髓, 因此对每个脊柱骨折病例都必须了解有无中柱损伤。胸腰段脊柱 ( $T_{10} \sim L_2$ ) 处于两个生理弧度的交汇处, 是应力集中之处, 因此该处骨折十分常见。

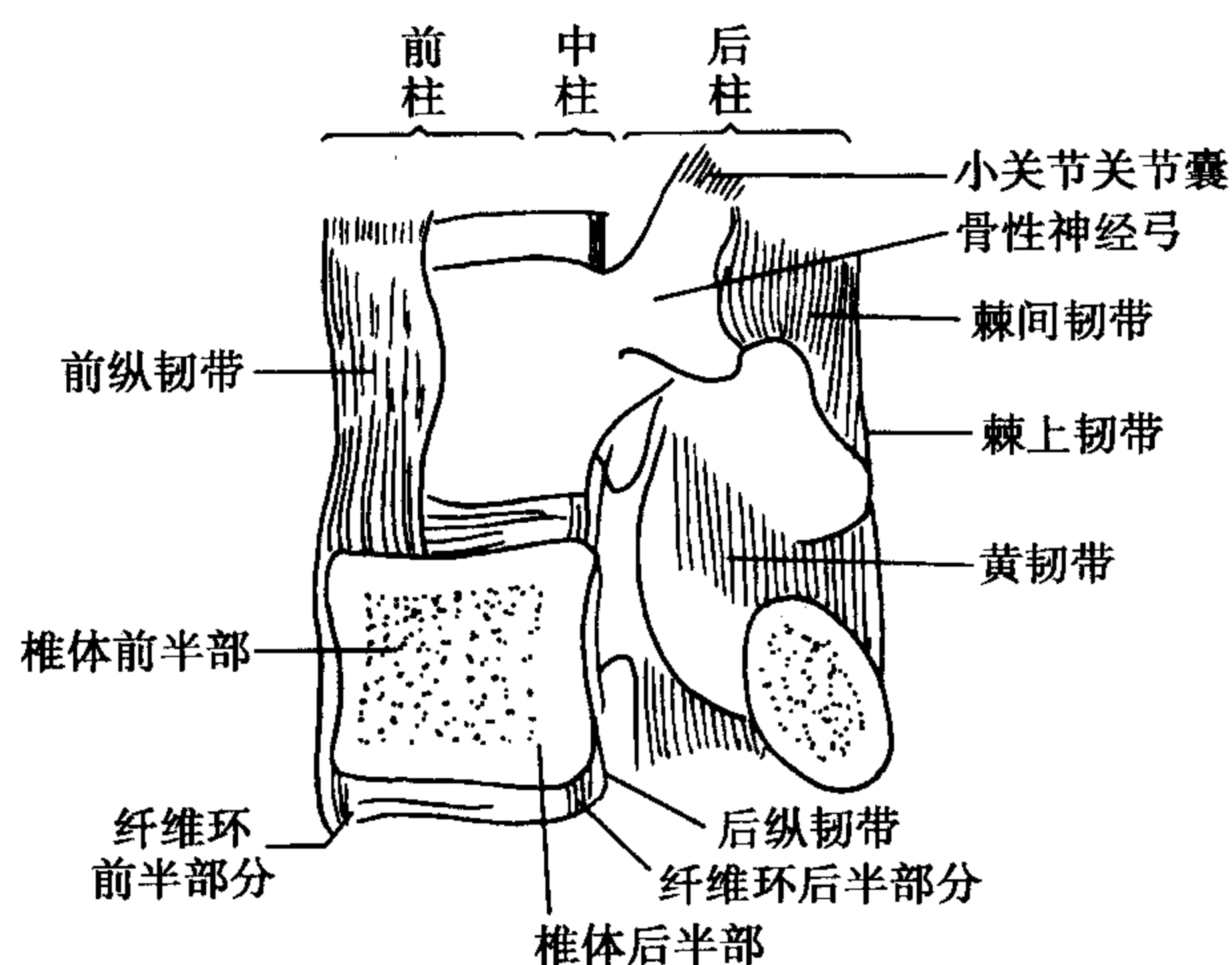


图 65-1 胸腰椎的解剖结构, 示三个纵轴的稳定性  
前柱——椎体的前 2/3, 纤维环的前半部分和前纵韧带; 中柱——椎体的后 1/3, 纤维环的后半部分和后纵韧带; 后柱——后关节囊, 黄韧带, 骨性神经弓, 棘上韧带, 棘间韧带和关节突

**病因和分类** 暴力是引起胸腰椎骨折的主要原因。暴力的方向可以通过 X、Y、Z 轴。脊柱有六种运动: 在 Y 轴上有压缩、牵拉和旋转; 在 X 轴上有屈、伸和侧方移动; 在 Z 轴上则有侧屈和前后方向移动 (图 65-2)。有三种力量可以作用于中轴: 轴向的压缩、轴向的牵拉和在横断面上的移动。三种病因不会同时存在, 例如轴向的压缩和轴向的牵拉就不可能同时存在。因此胸腰椎骨折和颈椎骨折分别可以有六种类型损伤 (图 65-3)。

#### (一) 胸腰椎骨折的分类

1. 单纯性楔形压缩性骨折 这是脊柱前柱损伤的结果。暴力来自沿着 X 轴旋转的力量, 使脊柱向前屈曲所致, 后方的结构很少受影响, 椎体通常成楔形。该型骨折不损伤中柱, 脊柱仍保持其稳定性。此类骨折通常为高空坠落伤, 足、臀部着地, 身体猛烈屈曲,



产生了椎体前半部压缩。

2. 稳定性爆破型骨折 这是脊柱前柱和中柱损伤的结果。暴力来自 Y 轴的轴向压缩。通常亦为高空坠落伤，足臀部着地，脊柱保持垂直，胸腰段脊柱的椎体受力最大，因挤压而破碎，由于不存在旋转力量，脊柱的后柱则不受影响，因而仍保留了脊柱的稳定性，但破碎的椎体与椎间盘可以突出于椎管前方，损伤了脊髓而产生神经症状。

3. 不稳定性爆破型骨折 这是前、中、后三柱同时损伤的结果。暴力来自 Y 轴的轴向压缩以及顺时针或逆时针的旋转，可能还有沿着 Z 轴的旋转力量参与，使后柱亦出现断裂。由于脊柱不稳定，会出现创伤后脊柱后突和进行性神经症状。

4. Chance 骨折 为椎体水平状撕裂性损伤。

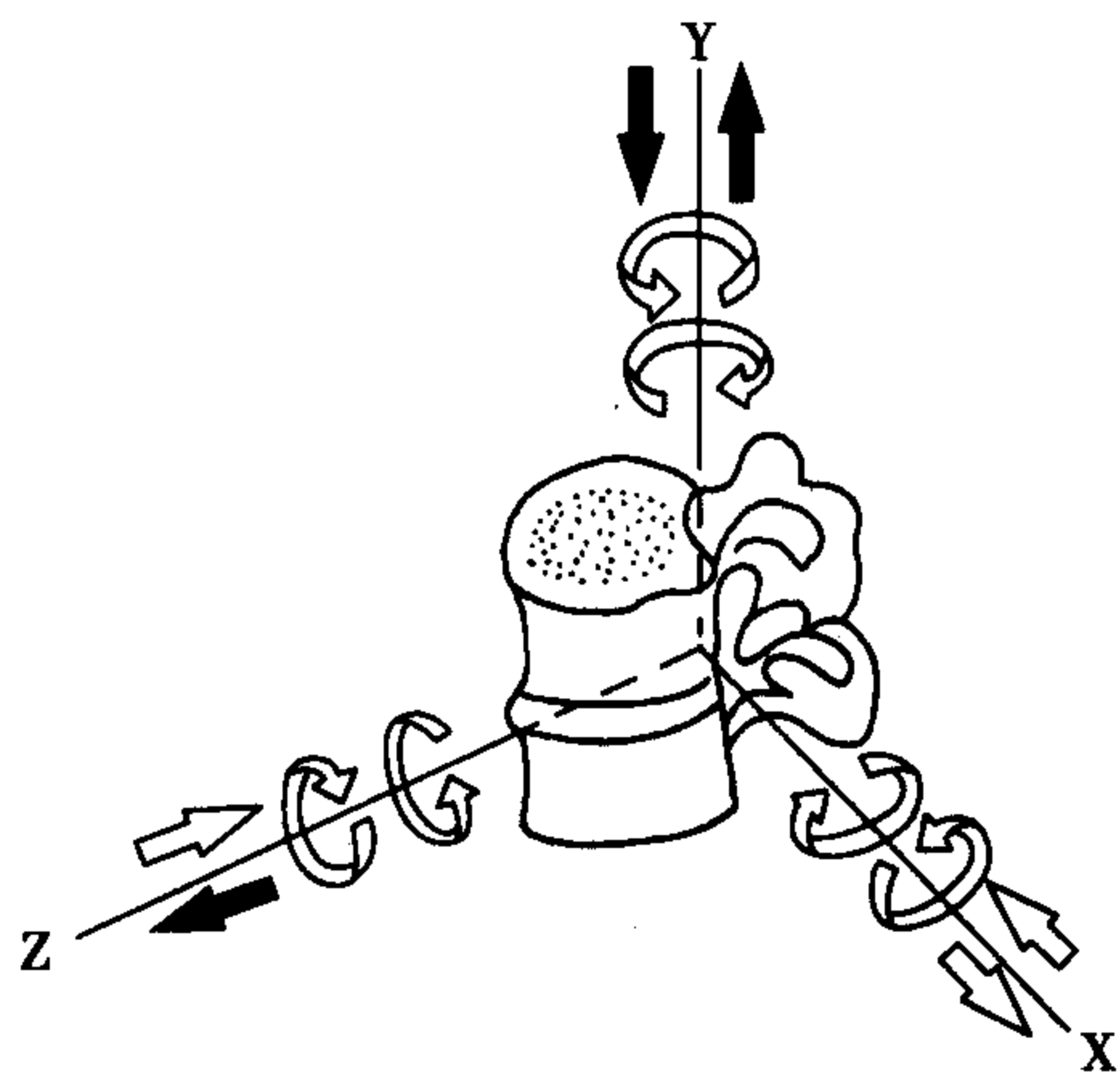


图 65-2 根据 X、Y 和 Z 轴分析复杂性脊柱损伤

在 X 轴上，存在着三种损伤机制：屈、伸和左右侧方移动；在 Y 轴上则存在着轴向压缩，轴向牵拉和顺时针或逆时针旋转；在 Z 轴上则有两个方向的侧屈和前后方向移动

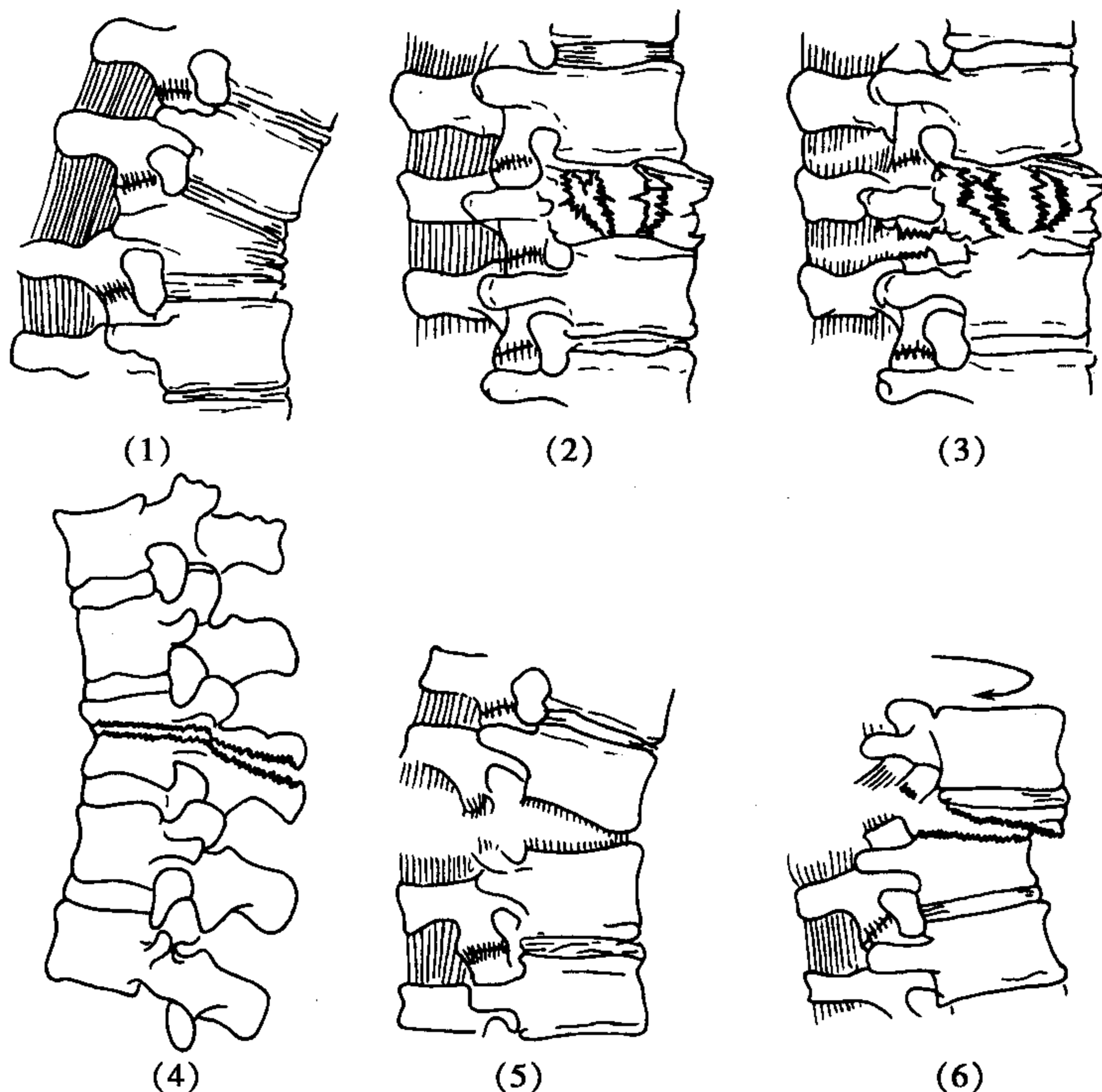


图 65-3 胸腰段脊柱骨折的分类

(1) 单纯性楔形压缩性骨折 (2) 稳定性爆破型骨折 (3) 不稳定性爆破型骨折 (4) Chance 骨折 (5) 屈曲-牵拉型损伤 (6) 骨折-脱位

以往认为暴力来自沿着 X 轴旋转的力最大，使脊柱过伸而产生损伤。例如从高空仰面落下，着地时背部被物体阻挡，使脊柱过伸，前纵韧带断裂，椎体横形裂开，棘突互相挤压而断裂，可以发生上一节椎体向后移位。而目前亦有人认为是脊柱屈曲的后果，而屈曲轴





则应在前纵韧带的前方，因此认为是脊柱受来自 Y 轴轴向牵拉的结果，同时还有沿着 X 轴旋转力量的参与。这种骨折也是不稳定性骨折，临床上比较少见。

5. 屈曲-牵拉型损伤 屈曲轴在前纵韧带的后方。前柱部分因压缩力量而损伤，而中、后柱则因牵拉的张力力量而损伤；中柱部分损伤形成后纵韧带断裂；后柱部分损伤表现为椎关节囊破裂、关节突脱位、半脱位或骨折。这种损伤往往还有来自 Y 轴旋转力量的参与，因此这类损伤往往是潜在性不稳定性骨折，原因是黄韧带、棘间韧带和棘上韧带都有撕裂。

6. 脊柱骨折-脱位 又名移动性损伤。暴力来自 Z 轴，例如车祸时暴力直接来自背部后方的撞击；或弯腰工作时，重物高空坠落直接打击背部。在强大暴力作用下，椎管的对线对位已经完全被破坏，在损伤平面，脊椎沿横面产生移位。通常三个柱均毁于剪力。损伤平面通常通过椎间盘，同时还有旋转力量的参与，因此脱位程度重于骨折。当关节突完全脱位时，下关节突移至下一节脊椎骨的上关节突的前方，互相阻挡，称关节突交锁。这类损伤极为严重，脊髓损伤难免，预后差。

另外还有一些单纯性附件骨折如椎板骨折与横突骨折；不会产生脊椎的不稳定，称为稳定型骨折。特别是横突骨折，往往是背部受到撞击后腰部肌肉猛烈收缩而产生的撕脱性骨折。

## (二) 颈椎骨折的分类

1. 屈曲型损伤 这是前柱压缩、后柱牵张损伤的结果。该暴力系经 Z 轴的矢状面，产生单纯软组织性，或单纯骨性，或为混合性损伤。临床上常见的有：

(1) 前方半脱位（过屈型扭伤）：这是脊椎后柱韧带破裂的结果，有完全性与不完全性两种。完全性的棘上韧带、棘间韧带，甚至椎关节囊和横韧带都有撕裂，而不完全性的则仅有棘上韧带和部分性棘间韧带撕裂。这种损伤可以有 30%~50% 的迟发性脊椎畸形及四肢瘫痪发生率，因此是一种隐匿型颈椎损伤。

(2) 双侧椎椎间关节脱位：因过度屈曲后中后柱韧带断裂，暴力使脱位的椎椎关节突超越至下一个节段小关节的前方与上方。椎体脱位程度至少要超过椎体前后径的 1/2，脱位椎体的下关节突移位于下一个节段上关节突的前方。部分病例可有小关节突骨折，但一般骨折片较小，临床意义不大，该类病例大都有脊髓损伤。

(3) 单纯性楔形（压缩性）骨折：较为多见。X 线侧位片为椎体前缘骨皮质嵌插成角，或为椎体上缘终板破裂压缩，该种情况多见于骨质疏松者。病理变化除有椎体骨折外，还有不同程度后方韧带结构破裂。

2. 垂直压缩所致损伤 暴力系经 Y 轴传递，无过屈或过伸力量。例如高空坠物或高台跳水。

(1) 第一颈椎双侧性前、后弓骨折：又名 Jefferson 骨折，X 线片上很难发现骨折线，有时在正位片上看到 C<sub>1</sub> 关节突双侧性向外移位，侧位片上看到寰椎前后径增宽及椎前软组织肿胀阴影。CT 检查最为清楚，可以清晰地显示骨折部位、数量及移位情况，而 MRI 检查只能显示脊髓受损情况（图 65-4）。

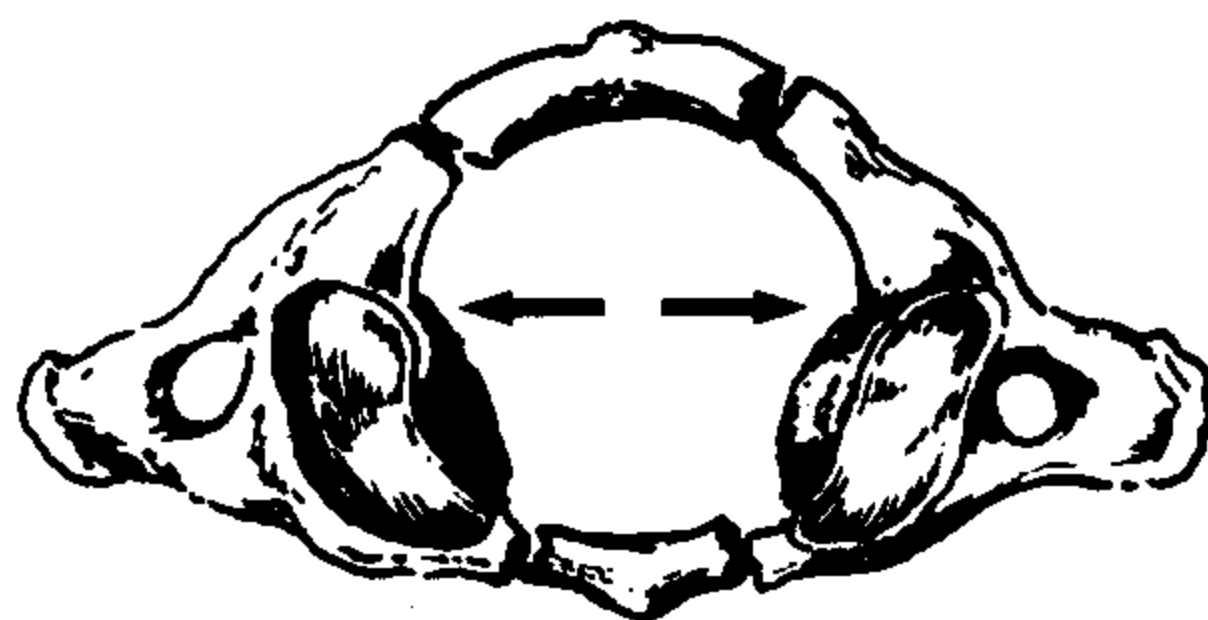


图 65-4 寰椎裂开骨折



(2) 爆破型骨折：为下颈椎椎体粉碎性骨折，一般多见于 C<sub>5</sub>、C<sub>6</sub> 椎体，破碎的骨折片不同程度凸向椎管内，因此瘫痪发生率可以高达 80%，还可以合并有颅脑损伤，椎体骨折粉碎状，骨折线多为垂直状，骨折片可突出至椎管内，还可能发现有后弓骨折。

### 3. 过伸损伤

(1) 过伸性脱位：最常发生于高速驾驶汽车时，因急刹车或撞车，由于惯性作用，头部撞于挡风玻璃或前方座椅的靠背上，并迫使头部过度仰伸，接着又过度屈曲，使颈椎发生严重损伤。其病理变化为前纵韧带破裂，椎间盘水平状破裂，上一节椎体前下缘撕脱骨折和后纵韧带断裂。损伤的结果使颈椎向后移动，并有脊柱后凸，使脊髓夹于皱缩的黄韧带和椎板之间而造成脊髓中央管周围损伤。部分病例，特别是年老者，原有的下颈椎后方的骨刺可以撞击脊髓，使受损脊髓的平面与骨折的平面不符合。本病的特征性体征是额面部有外伤痕迹。

(2) 损伤性枢椎椎弓骨折：此型损伤的暴力来自颈部，使颈椎过度仰伸，在枢椎的后半部形成强大的剪切力量，使枢椎的椎弓不堪忍受而发生垂直状骨折（图 65-5）。以往多见于被缢死者，故又名缢死者骨折。目前多发生于高速公路上的交通事故。

### 4. 不甚了解机制的骨折

齿状突骨折：引起齿状突骨折的机制还不甚了解，暴力可能来自水平方向，从前至后，经颅骨而至齿状突。可能还有好几种复合暴力。

齿状突骨折可以分成三型：第 1 型，齿状突尖端撕脱骨折；第 2 型，齿状突基部、枢椎体上方横形骨折；第 3 型，枢椎体上部骨折，累及枢椎的上关节突，一侧或为双侧性（图 65-6）。第 1 型较为稳定，并发症少，预后较佳；第 2 型多见，因该处血供不佳，不愈合率可高达 70%，因此需手术者多；第 3 型骨折稳定性好，血供亦良好，愈合率高，预后较好。

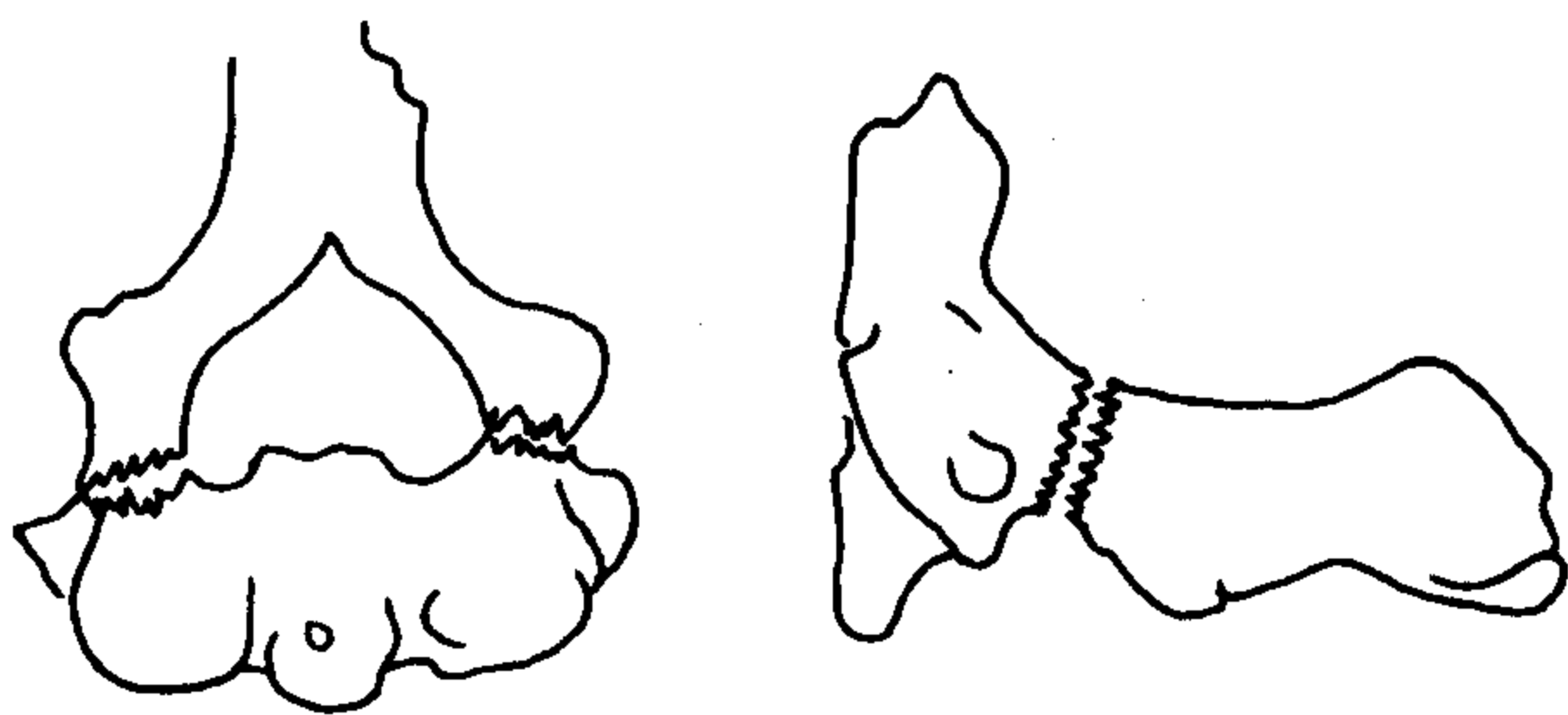


图 65-5 枢椎椎弓骨折（缢死者骨折）

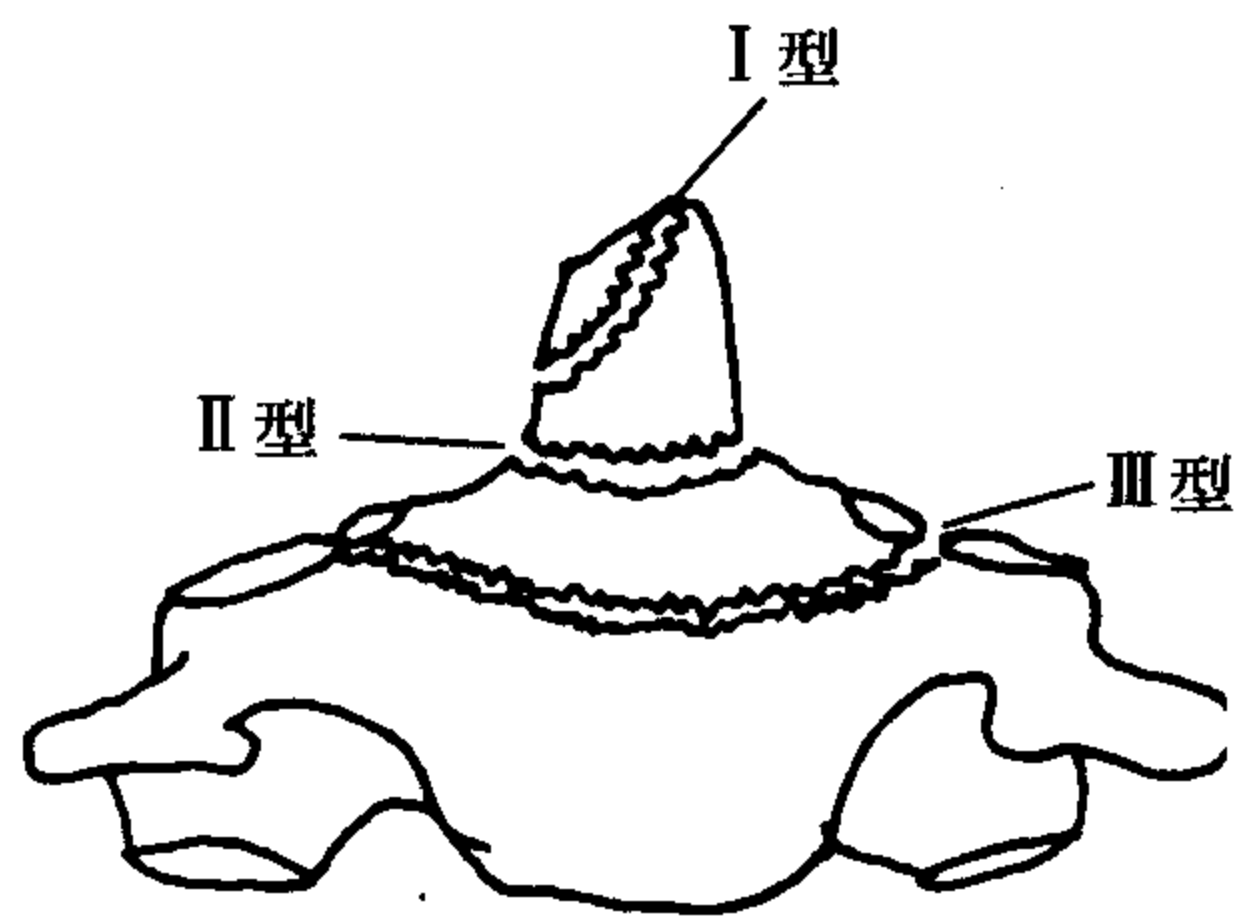


图 65-6 齿状突骨折的分型

### 临床表现、检查和诊断

1. 有严重外伤病史，如高空坠落，重物撞击腰背部，塌方事件被泥土、矿石掩埋等。
2. 胸腰椎损伤后，主要症状为局部疼痛，站立及翻身困难。腹膜后血肿刺激了腹腔神经节，使肠蠕动减慢，常出现腹痛、腹胀甚至出现肠麻痹症状。
3. 检查时要详细询问病史，受伤方式，受伤时姿势，伤后有无感觉及运动障碍。
4. 注意多发伤 多发伤病例往往合并有颅脑、胸、腹脏器的损伤。要先处理紧急情况，抢救生命。
5. 检查脊柱时暴露面应足够，必须用手指从上至下逐个按压棘突，如发现位于中线部位的局部肿胀和明显的局部压痛，提示后柱已有损伤；胸腰段脊柱骨折常可摸到后凸畸形。



检查有无脊髓或马尾神经损伤的表现,如有神经损伤表现,应及时告诉家属或陪伴者,并及时记载在病史卡上。

6. 影像学检查有助于明确诊断,确定损伤部位、类型和移位情况。X线摄片是首选的检查方法。老年人感觉迟钝,胸腰段脊柱骨折往往主诉为下腰痛,单纯腰椎摄片会遗漏下胸椎骨折,因此必须注明摄片部位应包括下胸椎( $T_{10\sim12}$ )在内。通常要拍摄正侧位两张片子,必要时加摄斜位片。在斜位片上则可以看到有无椎弓峡部骨折(图 65-7)。

由于颈椎前方半脱位是一种隐匿性损伤,没有明显的骨折,普通的 X 线摄片检查时很容易疏忽掉而难以诊断。如果仔细读片,仍可发现有四种特征性 X 线表现:①棘突间间隙增宽;②脊椎间半脱位;③脊椎旁肌痉挛使颈椎丧失了正常的前凸弧。上述各种表现在屈曲位摄片时更为明显,可能还伴有④下一节椎体前上方有微小突起,表示有轻微的脊椎压缩性骨折。

X 线检查有其局限性,它不能显示出椎管内受压情况。凡有中柱损伤或有神经症状者均须作 CT 检查。CT 检查可以显示出椎体的骨折情况,还可显示出有无碎骨片突出于椎管内,并可计算出椎管的前后径与横径损失了多少。CT 片不能显示出脊髓受损情况,为此必要时应作 MRI 检查。在 MRI 片上可以看到椎体骨折出血所致的信号改变和前方的血肿,还可看到因脊髓损伤所表现出的异常高信号。



图 65-7 椎弓峡部骨折

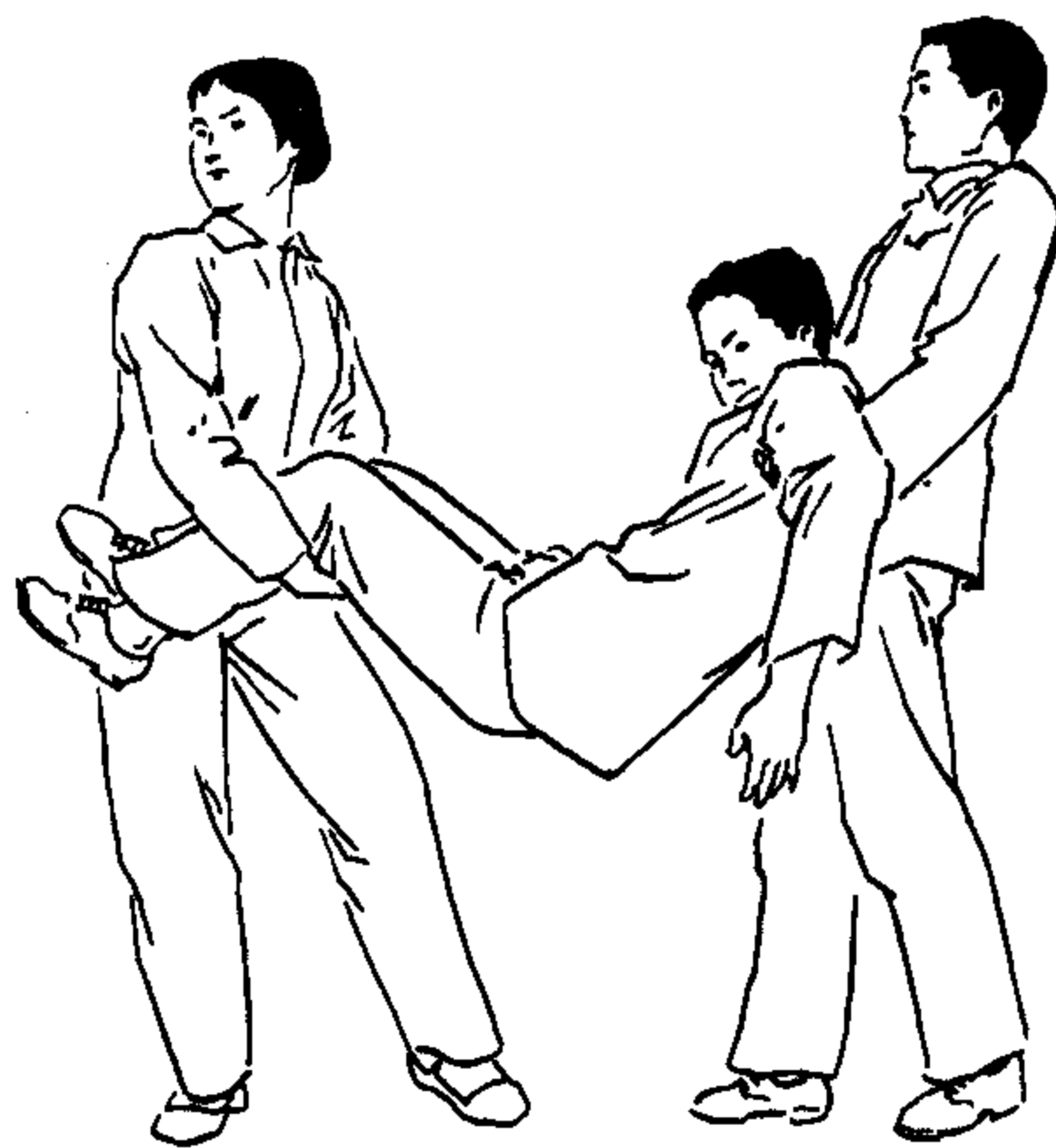


图 65-8 脊柱骨折不正确搬运法

**急救搬运** 脊柱骨折者从受伤现场运输至医院内的急救搬运方式至关重要。一人抬头,一人抬脚或用搂抱的搬运方法(图 65-8)十分危险,因这些方法会增加脊柱的弯屈,可以将碎骨片向后挤入椎管内,加重了脊髓的损伤。正确的方法是采用担架,木板甚至门板运送。先使伤员双下肢伸直,木板放在伤员一侧,三人用手将伤员平托至门板上(图 65-9);或二三人采用滚动法,使伤员保持平直状态,成一整体滚动至木板上(图 65-9)。

**治疗** 有其他严重多发伤者,应优先治疗其他损伤,以挽救伤员生命为主。

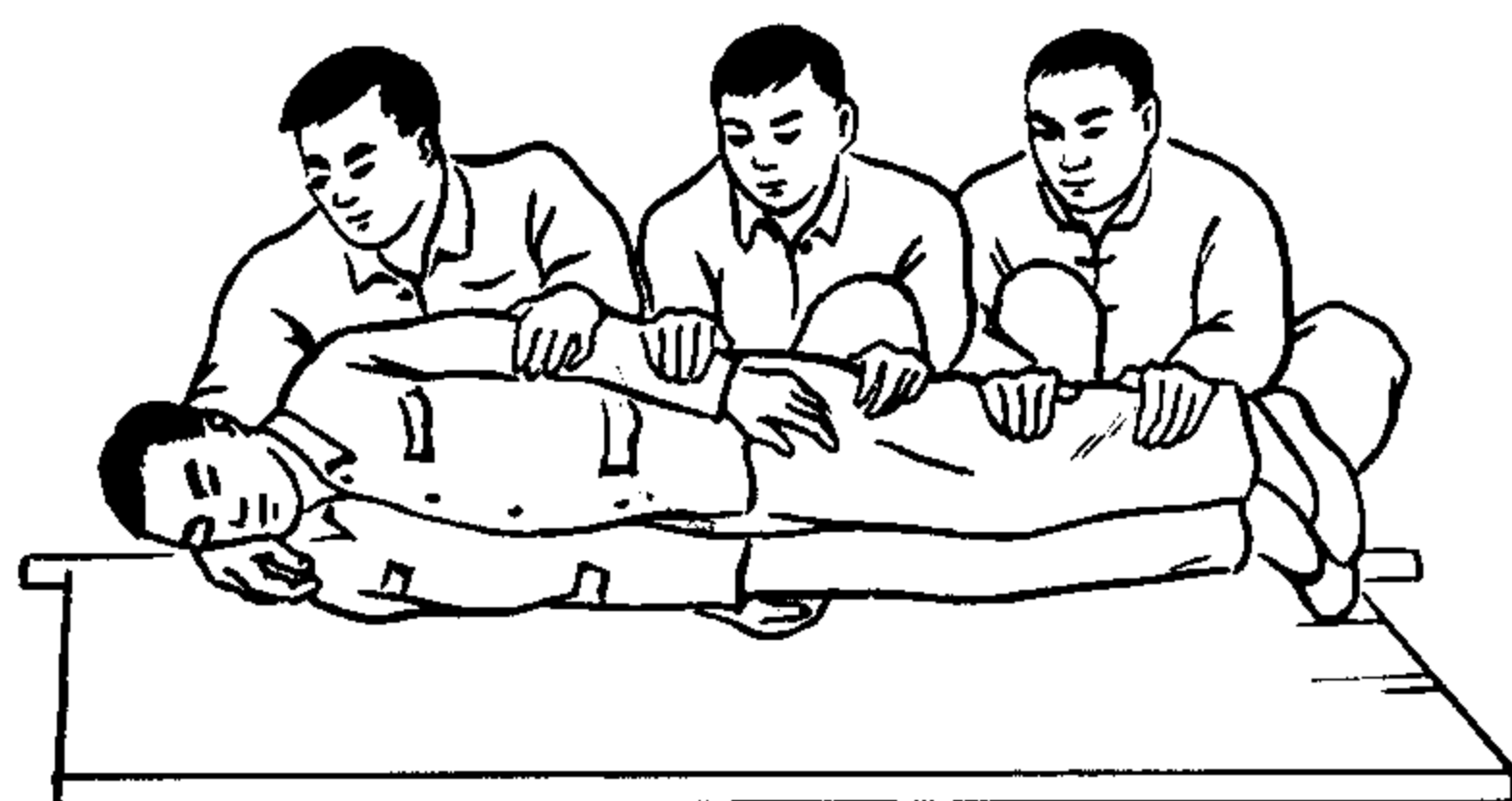
### (一) 胸腰椎骨折的治疗

#### 1. 单纯性压缩性骨折的治疗

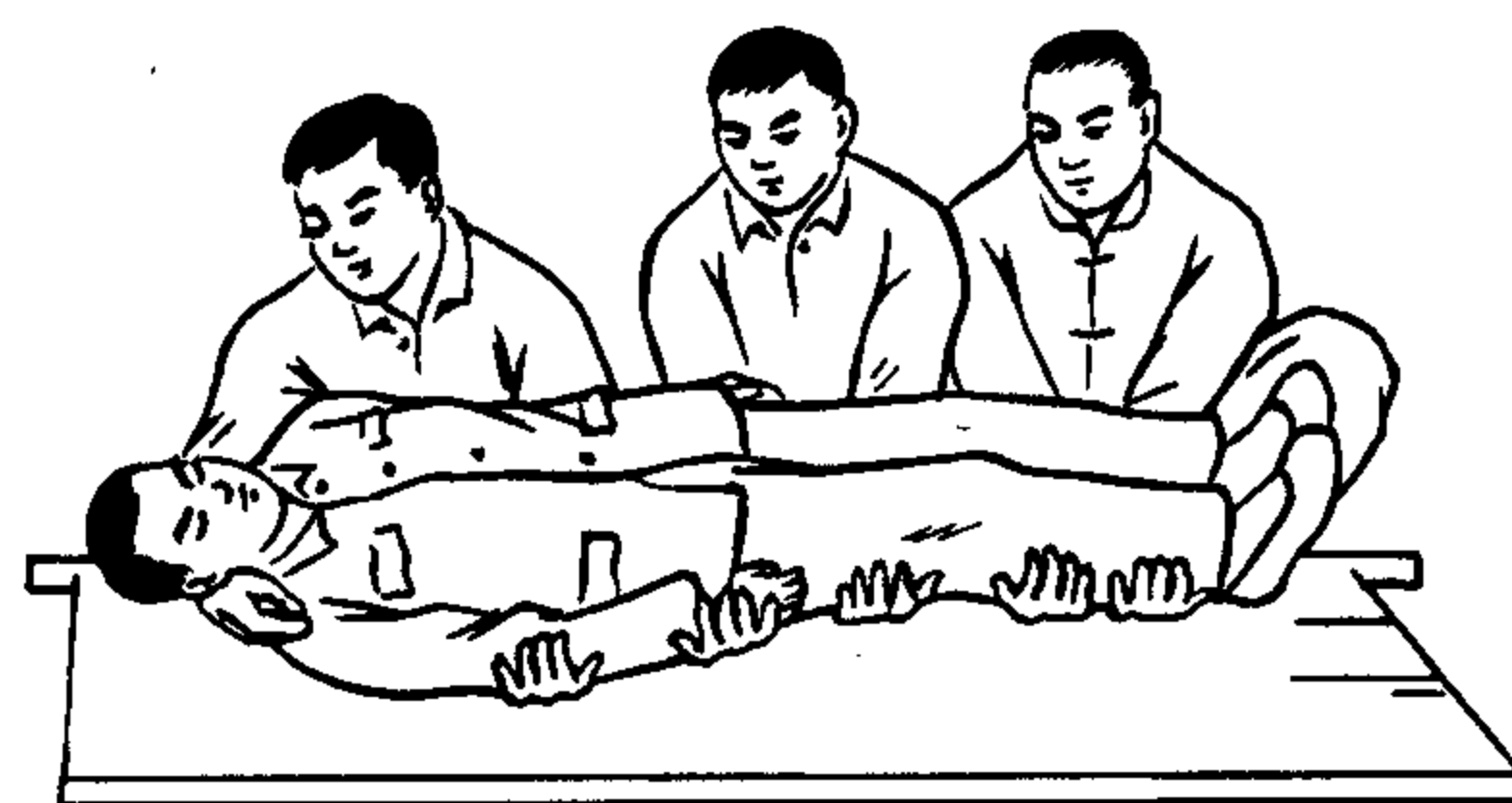
(1) 椎体压缩不到  $1/5$  者,或年老体弱不能耐受复位及固定者可仰卧于硬板床上,骨折部位垫厚枕,使脊柱过伸,同时嘱伤员 3 日后开始腰背部肌锻炼。开始时臀部左右移动,接着要求作背伸动作,使臀部离开床面,随着背肌力量的增加,臀部离开床面的高度逐日增加。2 个月后骨折基本愈合,第 3 个月内可以下地稍许活动,但仍以卧床休息为主。



3 个月后逐渐增加下地活动时间。



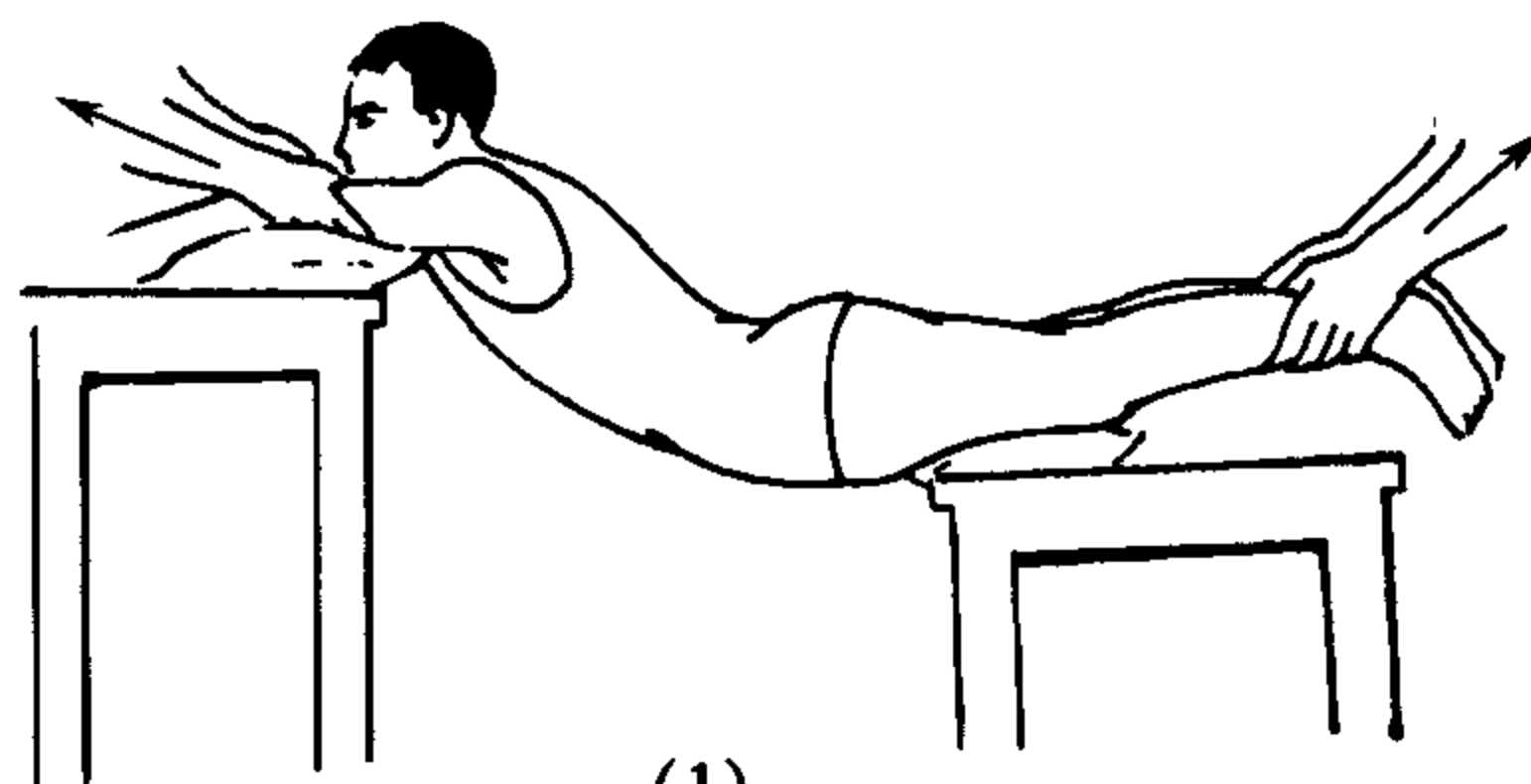
(1)



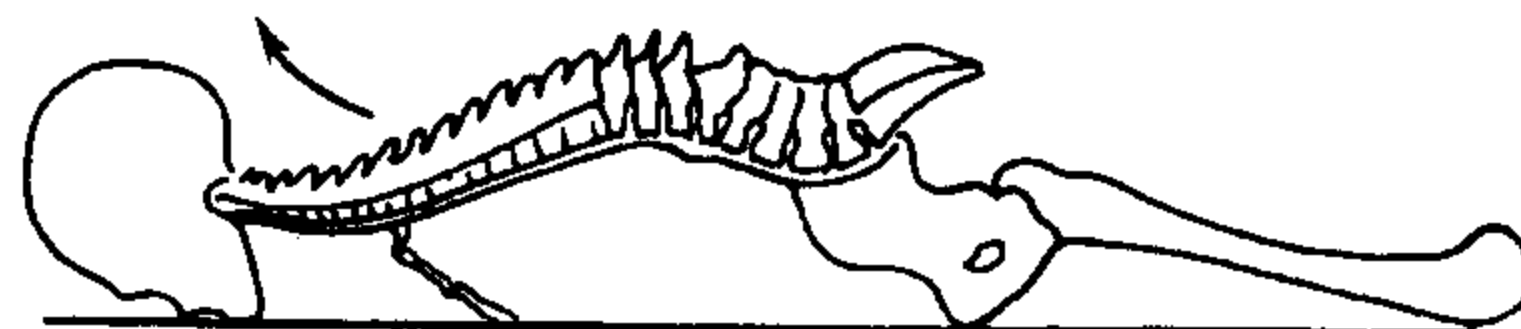
(2)

图 65-9 脊柱骨折病人正确搬运法

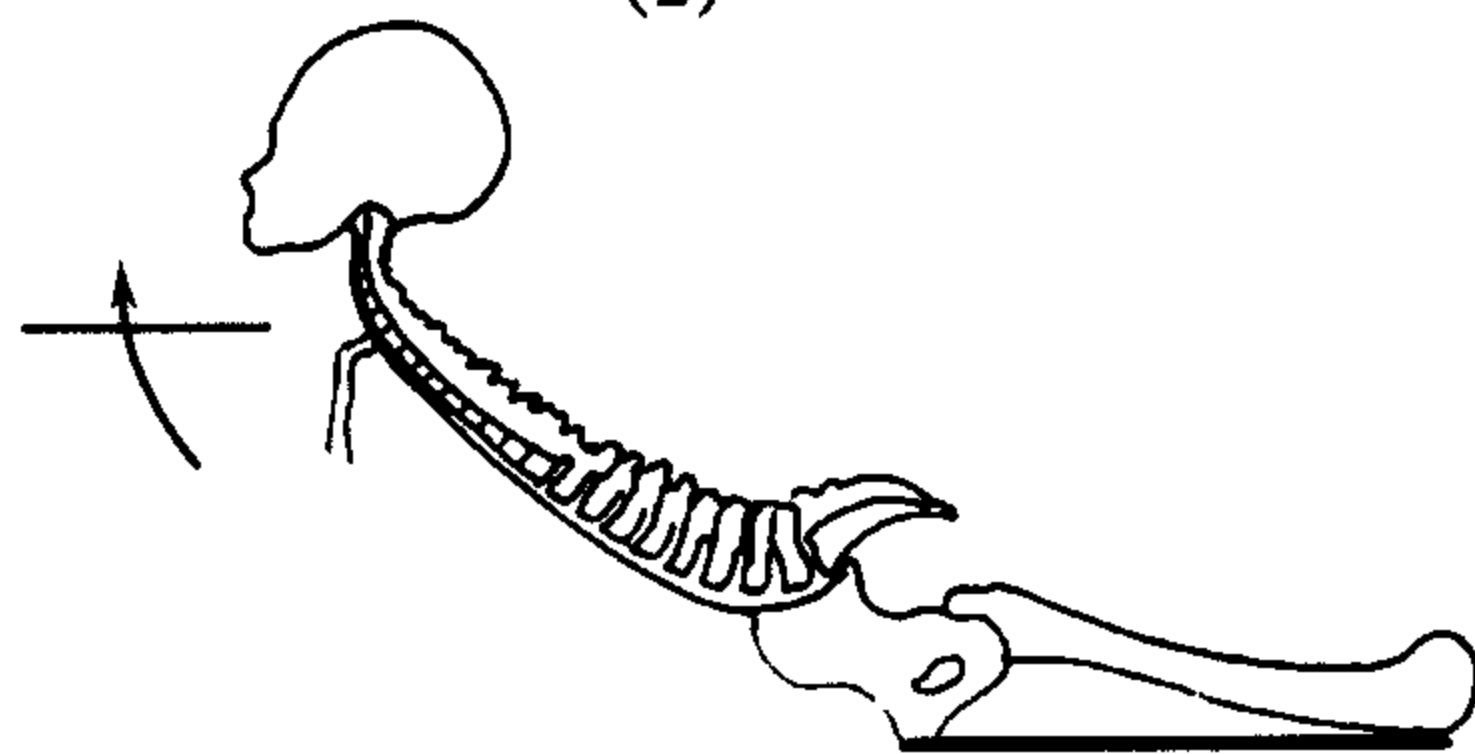
(1) 滚动法 (2) 平托法



(1)



(2)



(3)

图 65-10

(1) 椎体骨折两桌复位法 (2) 模式图：第一腰椎压缩骨折，形成后凸畸形。棘突在后侧互相分离。前纵韧带起皱褶。(3) 模式图：两桌复位法使脊柱过伸，消除后凸畸形，前纵韧带紧张，压缩成楔状的椎体已复位，棘突也重新互相靠拢

(2) 椎体压缩高度超过  $1/5$  的青少年及中年伤者，可用两桌法过仰复位。在给予镇痛剂或局部麻醉后，用两张桌子，一张较另一张高约  $25 \sim 30$  cm，桌上横放一软枕。伤员俯卧，头端置高桌侧，两手抓住桌边，两大腿放在低桌上。注意胸骨柄和耻骨联合处必须露出（图 65-10）。一助手把住伤员两侧腋部，另一人握住双侧小腿，以防止伤员坠落，利用悬垂之体重约 10 分钟后，即可逐渐复位。复位者一手托住髂嵴，另一手扪摸有后突的棘突，观察是否已复位；如果仍有后突，术者可用手掌施力于后突的棘突处，使皱褶的前纵韧带绷紧，压缩的前半部椎体得以复位。棘突重新互相靠拢和后突的消失，提示压缩的椎体已复位。复位后即在此位置包过伸位石膏背心，也可先上石膏后壳，干硬后伤员仰卧在石膏后壳上，再包成完整的石膏背心（图 65-11）。石膏干透后，鼓励伤员起床活动。固定时间约 3 个月。在固定期间，坚持每天作背肌锻炼，并逐日增加锻炼时间。

也可以采用双踝悬吊法（图 65-12）。局部麻醉后将伤员移向手术台之一端，使其颈部位于台之边缘，伤员俯卧，用双手拉住一靠背椅的靠背，靠背架上有衬垫，伤员的额部托在衬垫上。在踝关节部包棉垫，然后在踝部套上牵引带，利用滑轮装置将双下肢逐渐拉高，直至骨盆离开台面约  $10$  cm 为止。依靠悬垂的腹部和经下肢的纵向牵拉，可使脊柱过伸，后突消失，压缩成楔状的椎体即可复位。复位的手法同两桌法。复位后在此位置包石膏背心。包石膏方法、固定时间与锻炼时间均同前。

2. 爆破型骨折的治疗，对没有神经症状的爆破型骨折的伤员，经 CT 证实没有骨块挤入椎管内者，可以采用双踝悬吊法复位，因其纵向牵引力较大，比较安全，但需小心谨慎。对有神经症状和有骨折块挤入椎管内者，不宜复位。对此类伤员宜经侧前方途径，去除突出椎管内的骨折片以及椎间盘组织，然后施行椎体间植骨融合术，必要时还可置入前路内固定物。后柱有损伤者必要时还需作后路内固定术。

3. Chance 骨折，屈曲-牵拉型损伤及脊柱移动性骨折-脱位者，都需作经前后路复位及内固定器安装术。

## (二) 颈椎骨折的治疗

1. 对颈椎半脱位病例，在急诊时往往难以区别出是完全性撕裂或不完全性撕裂，为防止产生迟发性并发症，对这类隐匿型颈椎损伤应予以石膏颈围固定 3 个月。虽然韧带一旦破裂愈合后能否恢复至原有强度仍有争论，但早期诊断与固定无疑对减少迟发性并发症有很大的好处。对出现后期颈椎不稳定与畸形的病例可采用经前路或经后路的脊柱融合术。

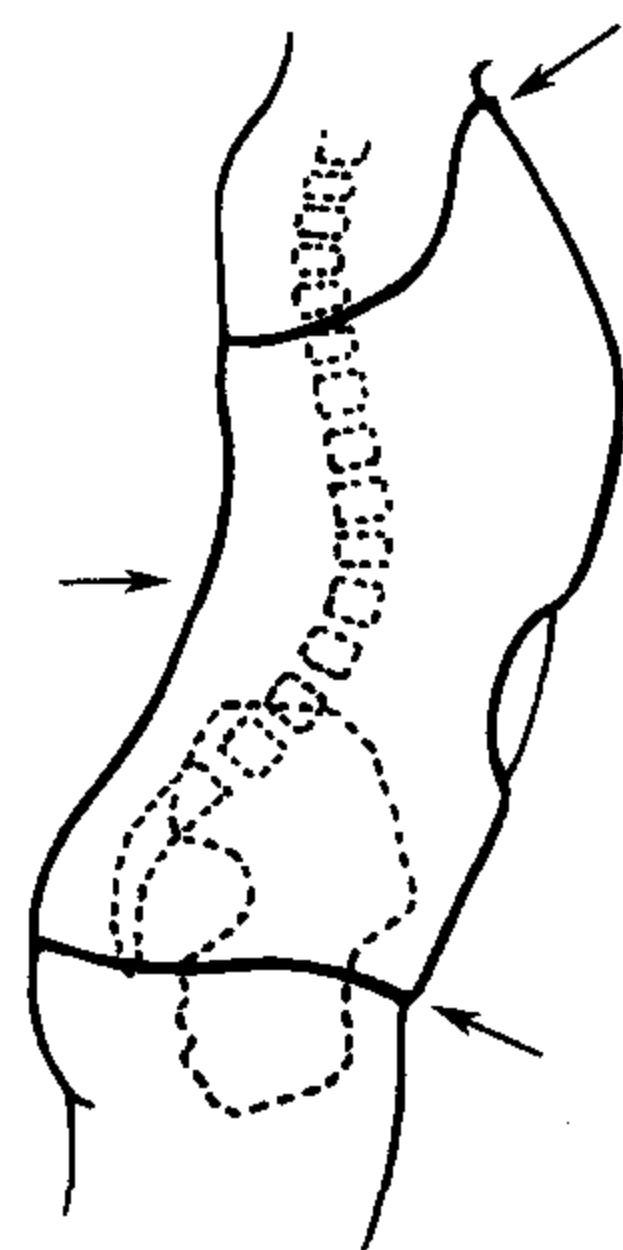


图 65-11 石膏背心固定图

箭头示在胸骨上缘、耻骨联合及脊柱过伸位的凹点三处固定后，脊柱即可维持于复位后的过伸位

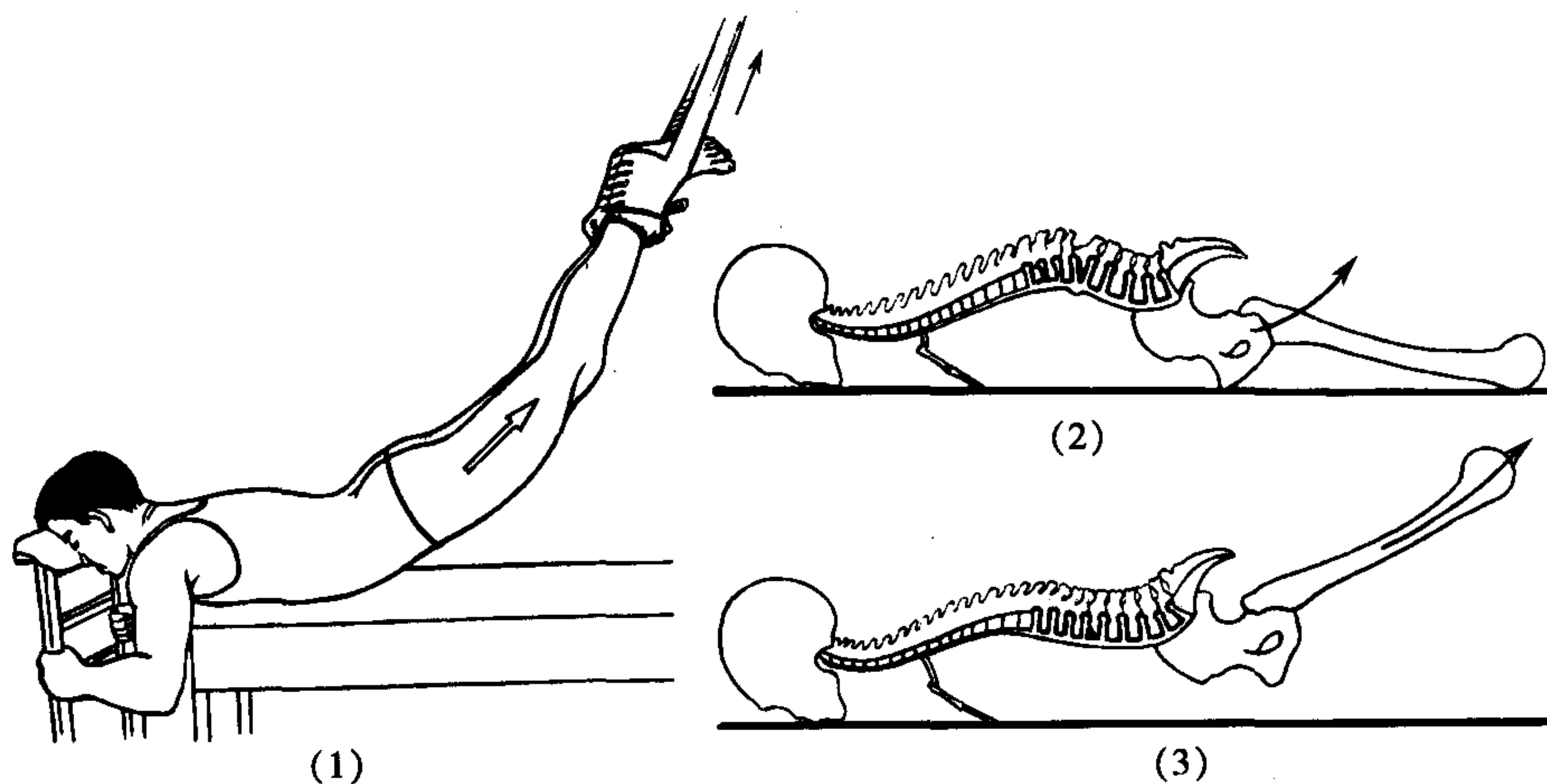


图 65-12

(1) 双踝悬吊复位法。局部麻醉后将伤员移向手术台之一端，使其颈部位于台之边缘。让伤员用两手扶持一靠背椅的靠背，其额部支托于衬垫良好的椅子靠背架上。在踝关节部包一绑腿，然后将两下肢用滑车牵引拉高起来，直至骨盆离开枱面一掌宽为止。可使脊柱过伸，后凸消失，压缩成楔状的椎体即可复位 (2) 模式图：第 1 腰椎压缩骨折。形成后凸畸形。棘突在后侧互相分离。前纵韧带起皱褶 (3) 模式图：双踝悬吊复位法，可使脊柱过伸，消除后凸畸形，前纵韧带张紧，压缩成楔状的椎体已复位，棘突也重新互相靠拢

2. 对稳定型的颈椎骨折，例如轻度压缩的可采用颌枕带卧位牵引复位 (图 65-13)。牵引重量 3 kg。复位后用头颈胸石膏固定 3 个月。石膏干硬后可起床活动。压缩明显的、C<sub>1</sub> 前后弓骨折和有双侧椎间关节脱位者可以采用持续颅骨牵引复位再辅以头颈胸石膏固定 (图 65-14)。牵引重量 3~5 kg，必要时可增加到 6~10 kg。及时摄 X 线片复查，如已复位，可于牵引 2~3 周后用头颈胸石膏固定，固定时间约 3 个月。有四肢瘫者及牵引失败者须行手术复位，必要时可切去交锁的关节突以获得良好的复位，同时还须安装内固



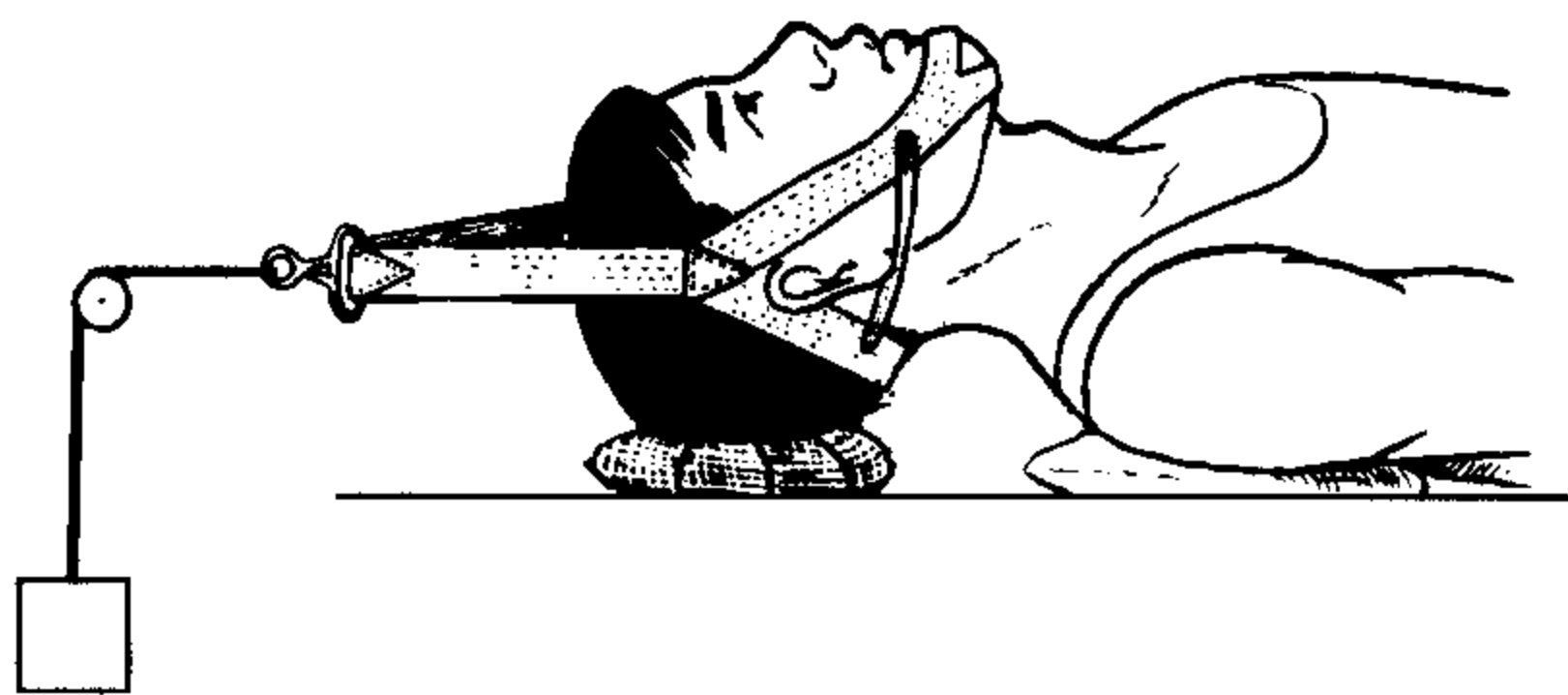


图 65-13 颌枕带牵引

以手术为宜，必要时可将上关节突切除，并加作颈椎植骨融合术。

4. 对爆破型骨折有神经症状者，原则上应该早期手术治疗，通常采用经前路手术，切除碎骨片、减压、植骨融合及内固定手术。但该类病例大部病情严重，有严重并发症，必要时需待情况稳定后手术。

5. 对过伸性损伤，大都采用非手术治疗。特别是损伤性枢椎椎弓骨折伴发神经症状者很少，没有移位者可采用保守治疗，牵引 2~3 周后上头颈胸石膏固定 3 个月；有移位者应作颈前路  $C_2\sim_3$  椎体间植骨融合术。而对有脊髓中央管周围损伤者一般采用非手术治疗。有椎管狭窄或脊髓受压者一般在伤后 2~3 周时作椎管减压术。

6. 对第 1 型、第 3 型和没有移位的第 2 型齿状突骨折，一般采用非手术治疗，可先用颌枕带或颅骨牵引 2 周后上头颈胸石膏 3 个月。第 2 型骨折如移位超过 4 mm 者，愈合率极低，一般主张手术治疗，可经前路用 1~2 枚螺钉内固定（图 65-15），或经后路  $C_1\sim_2$  植骨及钢丝捆扎术（图 65-16）。

定物。

3. 单侧小关节脱位者可以没有神经症状，特别是椎管偏大者更能幸免，可以先用持续骨牵引复位，牵引重量逐渐增加，从 1.5 kg 开始，最多不能超过 10 kg，牵引时间约 8 小时。在牵引过程中不宜手法复位，以免加重神经症状。复位困难者仍

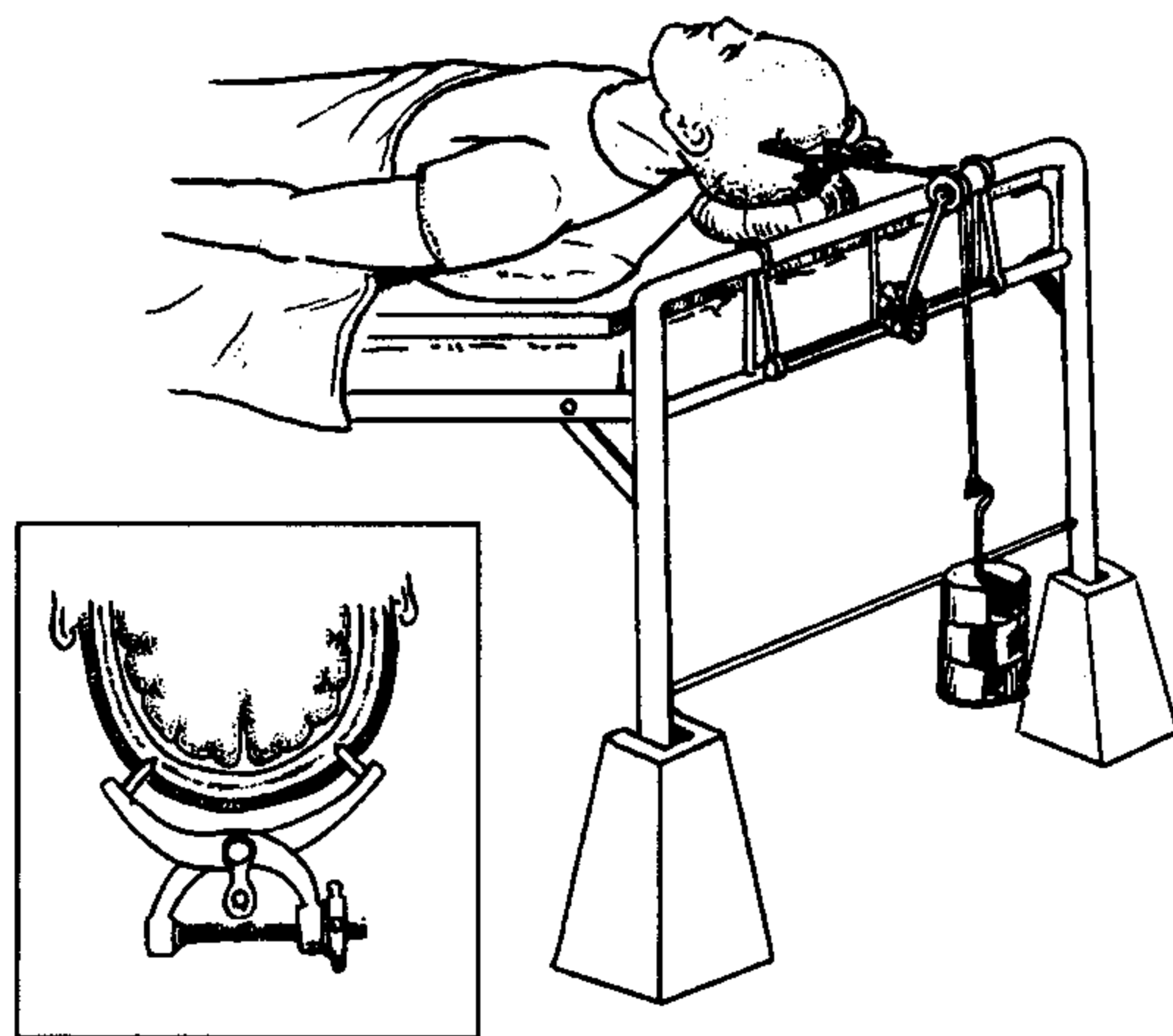


图 65-14 颅骨牵引

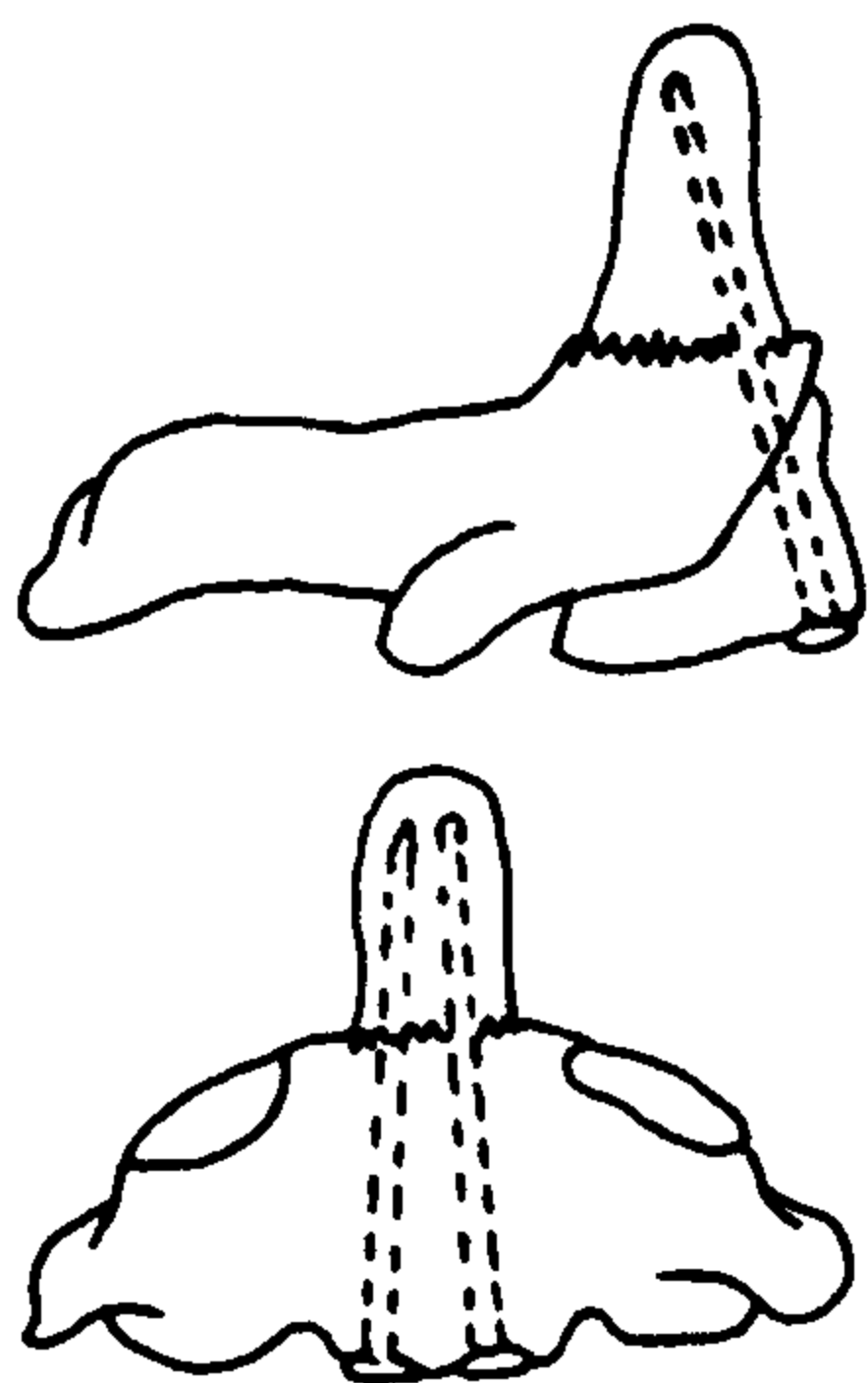


图 65-15 齿状突骨折经前路用 1~2 枚螺钉内固定

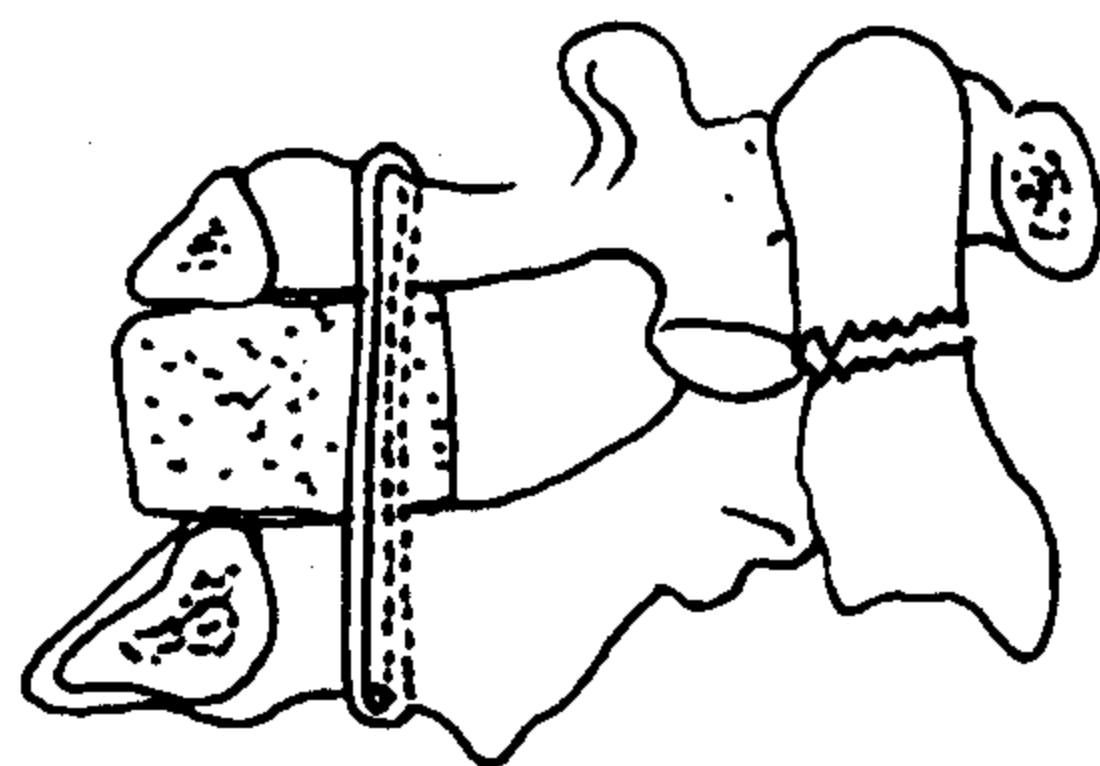


图 65-16 齿状突骨折经后路  $C_1\sim_2$  植骨及钢丝捆扎术



## 第二节 脊髓损伤

脊髓损伤是脊柱骨折的严重并发症，由于椎体的移位或碎骨片突出于椎管内，使脊髓或马尾神经产生不同程度的损伤。胸腰段损伤使下肢的感觉与运动产生障碍，称为截瘫；而颈段脊髓损伤后，双上肢也有神经功能障碍，为四肢瘫痪，简称“四瘫”。

**病理** 按脊髓损伤的部位和程度，可分为：

1. 脊髓震荡 与脑震荡相似，脊髓震荡是最轻微的脊髓损伤。脊髓遭受强烈震荡后立即发生弛缓性瘫痪，损伤平面以下感觉、运动、反射及括约肌功能全部丧失。因在组织形态学上并无病理变化发生，只是暂时性功能抑制，在数分钟或数小时内即可完全恢复。

2. 脊髓挫伤与出血 为脊髓的实质性破坏，外观虽完整，但脊髓内部可有出血、水肿、神经细胞破坏和神经传导纤维束的中断。脊髓挫伤的程度有很大的差别，轻的为少量的水肿和点状出血，重者则有成片挫伤、出血，可有脊髓软化及瘢痕的形成，因此预后极不相同。

3. 脊髓断裂 脊髓的连续性中断，可为完全性或不完全性，不完全性常伴有挫伤，又称挫裂伤。脊髓断裂后恢复无望，预后恶劣。

4. 脊髓受压 骨折移位，碎骨片与破碎的椎间盘挤入椎管内可以直接压迫脊髓，而皱褶的黄韧带与急速形成的血肿亦可以压迫脊髓，使脊髓产生一系列脊髓损伤的病理变化。及时去除压迫物后脊髓的功能可望部分或全部恢复；如果压迫时间过久，脊髓因血液循环障碍而发生软化、萎缩或瘢痕形成，则瘫痪难以恢复。

5. 马尾神经损伤 第2腰椎以下骨折脱位可产生马尾神经损伤，表现为受伤平面以下出现弛缓性瘫痪。马尾神经完全断裂者少见。

此外，各种较重的脊髓损伤后均可立即发生损伤平面以下弛缓性瘫痪，这是失去高级中枢控制的一种病理生理现象，称之为脊髓休克。2~4周后这一现象可根据脊髓实质性损害程度的不同而发生损伤平面以下不同程度的痉挛性瘫痪。因此，脊髓休克与脊髓震荡是两个完全不同的概念。

### 临床表现

1. 脊髓损伤 在脊髓休克期间表现为受伤平面以下出现弛缓性瘫痪，运动、反射及括约肌功能丧失，有感觉丧失平面及大小便不能控制。2~4周后逐渐演变成痉挛性瘫痪，表现为肌张力增高，腱反射亢进，并出现病理性锥体束征。胸段脊髓损伤表现为截瘫，颈段脊髓损伤则表现为四肢瘫。上颈椎损伤的四肢瘫均为痉挛性瘫痪，下颈椎损伤的四肢瘫由于脊髓颈膨大部位和神经根的毁损，上肢表现为弛缓性瘫痪，下肢仍为痉挛性瘫痪。

**脊髓半切征** 又名 Brown-Séquard 征。损伤平面以下同侧肢体的运动及深感觉消失，对侧肢体痛觉和温觉消失。

**脊髓前综合征** 颈脊髓前方受压严重，有时可引起脊髓前中央动脉闭塞，出现四肢瘫痪，下肢瘫痪重于上肢瘫痪，但下肢和会阴部仍保持位置觉和深感觉，有时甚至还保留有浅感觉。

**脊髓中央管周围综合征** 多数发生于颈椎过伸性损伤。颈椎管因颈椎过伸而发生急剧容积变化，脊髓受皱褶黄韧带、椎间盘或骨刺的前后挤压，使脊髓中央管周围的传导束受



到损伤,表现为损伤平面以下的四肢瘫,上肢重于下肢,没有感觉分离,预后差。

2. 脊髓圆锥损伤 正常人脊髓终止于第1腰椎体的下缘,因此第1腰椎骨折可发生脊髓圆锥损伤,表现为会阴部皮肤鞍状感觉缺失,括约肌功能丧失致大小便不能控制和性功能障碍,两下肢的感觉和运动仍保留正常。

3. 马尾神经损伤 马尾神经起自第2腰椎的骶脊髓,一般终止于第1骶椎下缘。马尾神经损伤很少为完全性的。表现为损伤平面以下弛缓性瘫痪,有感觉及运动功能障碍及括约肌功能丧失,肌张力降低,腱反射消失,没有病理性锥体束征。

4. 脊髓损伤后各种功能丧失的程度可以用截瘫指数来表示。“0”代表功能完全正常或接近正常;“1”代表功能部分丧失;“2”代表功能完全丧失或接近完全丧失。一般记录肢体自主运动、感觉及两便的功能情况,相加后即为该病人的截瘫指数,如某病人自主运动完全丧失,而其他两项为部分丧失,则该病人的截瘫指数为 $2+1+1=4$ 。三种功能完全正常的截瘫指数为0;三种功能完全丧失则截瘫指数为6。从截瘫指数可以大致反映脊髓损伤的程度、发展情况,便于记录,还可比较治疗效果。

### 并发症

1. 呼吸衰竭与呼吸道感染 这是颈脊髓损伤的严重的并发症。人体有胸式呼吸与腹式呼吸两组肌肉。胸式呼吸由肋间神经支配的肋间肌管理,而腹式呼吸则来自膈肌的收缩。膈神经由颈<sub>3,4,5</sub>组成,颈<sub>4</sub>是主要的成分。颈脊髓损伤后,肋间肌完全麻痹,因此伤者能否生存,很大程度上取决于腹式呼吸是否幸存。颈<sub>1,2</sub>的损伤往往是伤者在现场即已死亡,颈<sub>3,4</sub>的损伤由于影响到膈神经的中枢,也常于早期因呼吸衰竭而死亡,即使是颈<sub>4~5</sub>以下的损伤,也会因伤后脊髓水肿的蔓延,波及中枢而产生呼吸功能障碍,只有下颈椎损伤才能保住腹式呼吸。由于呼吸肌力量不足,呼吸非常费力,使呼吸道的阻力相应增加,呼吸道的分泌物不易排出,久卧者又容易产生坠积性肺炎。一般在一周内便可发生呼吸道感染,吸烟者更是提前发生,其结果是伤者因呼吸道感染难以控制或痰液堵塞气管因窒息而死亡。

在20世纪50年代,颈脊髓损伤的死亡率几乎达到100%,随着对呼吸生理认识的进展和呼吸机的不断革新,使生存率逐渐提高。气管切开可以减少呼吸道死腔,及时吸出呼吸道内分泌物,安装呼吸机进行辅助呼吸,还可以经气管给以药物;然而气管切开后为护理工作带来很大的困难,因此何时作气管切开最为适宜目前尚未定论,一般认为下列病员应作气管切开:①上颈椎损伤;②出现呼吸衰竭者;③呼吸道感染痰液不易咳出者;④已有窒息者。

选用合适的抗生素与定期翻身拍背有助于控制肺部感染。

2. 泌尿生殖道的感染和结石 由于括约肌功能的丧失,伤员因尿潴留而需长期留置导尿管,容易发生泌尿道的感染与结石,男性病员还会发生副睾丸炎。防治方法:①伤后2~3周开始导尿管定期开放,其余时间夹闭,使膀胱充盈,避免膀胱肌挛缩,并教会伤员在膀胱区按摩加压,排空尿液,训练成自主膀胱,争取早日拔去导尿管,这种方法对马尾神经损伤者特别有效。②教会病人遵循严格无菌操作法,自行定时插导尿管排尿。③需长期留置导尿管而又无法控制泌尿生殖道感染者,可作永久性耻骨上膀胱造瘘术。④在脊髓损伤4~6个月,截瘫平面稳定后,利用损伤平面以下的废用神经创建一个人工体神经-内脏神经反射弧,用以控制排尿。根据所用神经节段的不同,大部分患者可于1年左右显



著地恢复膀胱功能，并能控制大便，部分患者尚可不同程度地恢复性功能。

多饮水可以防止泌尿道结石，每日饮水量最好达 3000 ml 以上。有感染者加用抗生素。

3. 压疮 截瘫病人长期卧床，皮肤知觉丧失，骨隆突部位的皮肤长时间受压于床褥与骨隆突之间而发生神经营养性改变，皮肤出现坏死，称为压疮。压疮最常发生的部位为骶部、股骨大转子、髂嵴和足跟等处。它可分成四度：①第一度，皮肤发红，周围水肿；②第二度，皮肤出现水疱，色泽紫黑，有浅层皮肤坏死，因此有浅二度与深二度之分；③第三度，皮肤全层坏死；④第四度，坏死范围深达韧带与骨骼。巨大压疮每日渗出大量体液，消耗蛋白质，又是感染进入的门户，患者可因消耗衰竭或脓毒症而致死。防治方法是：①床褥平整柔软，或用气垫床；保持皮肤清洁干燥；②每 2~3 小时翻身 1 次，日夜坚持；③对骨隆突部位每日用 50% 酒精擦洗，滑石粉按摩；④浅表压疮可以用红外线灯烘烤，但需注意发生继发性灼伤；⑤深度压疮应剪除坏死组织，勤换敷料；⑥炎症控制，肉芽新鲜时，作转移皮瓣缝合。

4. 体温失调 颈脊髓损伤后，自主神经系统功能紊乱，受伤平面以下皮肤不能出汗，对气温的变化丧失了调节和适应能力，常易产生高热，可达 40℃ 以上。处理方法是：①将病人安置在设有空调的室内；②物理降温，如冰敷，冰水灌肠，酒精擦浴；③药物疗法，输液和冬眠药物。

#### 治疗原则

1. 合适的固定，防止因损伤部位的移位而产生脊髓的再损伤。一般先采用颌枕带牵引或持续的颅骨牵引。

2. 减轻脊髓水肿和继发性损害的方法。

(1) 地塞米松 10~20 mg，静脉滴注，连续应用 5~7 天后，改为口服，每日 3 次，每次 0.75 mg，维持 2 周左右。

(2) 20% 甘露醇 250 ml，静脉滴注，每日 2 次，连续 5~7 天。

(3) 甲泼尼龙冲击疗法 每公斤体重 30 mg 剂量一次给药，15 分钟静脉注射完毕，休息 45 分钟，在以后 23 小时内以 5.4 mg/(kg·h) 剂量持续静脉滴注，本法只适用于受伤后 8 小时以内者。

(4) 高压氧治疗。据动物实验，伤后 2 小时内进行高压氧治疗效果最好，这显然不适合于临床病例。根据实践经验，一般伤后 4~6 小时内应用也可收到良好的效果。

3. 手术治疗 手术只能解除对脊髓的压迫和恢复脊柱的稳定性，目前还无法使损伤的脊髓恢复功能。手术的途径和方式视骨折的类型和致压物的部位而定。

手术的指征是：①脊柱骨折-脱位有关节突交锁者；②脊柱骨折复位不满意，或仍有脊柱不稳定因素存在者；③影像学显示有碎骨片凸出至椎管内压迫脊髓者；④截瘫平面不断上升，提示椎管内有活动性出血者。

MRI 显示脊髓内有出血者可在脊髓背侧正中切开脊髓至中央沟，清除血块与积液，有利于水肿的消退。

手术后的效果术前难以预料，一般而言，手术后截瘫指数可望至少提高一级，对于完全性瘫痪而言，提高一级并不能解决多少问题，对于不完全性瘫痪而言，提高一级意味着可能改善生活质量。为此，对于不完全性瘫痪者更应持积极态度。这一原则更适用于陈旧

性病例。

### 第三节 骨盆骨折

骨盆环是一个骨性环，它是由髌、耻、坐骨组成的髌骨连同骶尾骨构成的坚固骨环，后方有骶髌关节，前方有耻骨联合。躯干的重量经骨盆传递至下肢，它还起着支持脊柱的作用。在直立位时，重力线经骶髌关节、髌骨体至两侧髌关节，为骶股弓（图 65-17）；坐位时，重力线经骶髌关节、髌骨体、坐骨支至两侧坐骨结节，为骶坐弓（图 65-18）。另有两个联结副弓，一个副弓经耻骨上支与耻骨联合至双侧髌关节，以连接股弓和另一个副弓；另一个副弓经坐骨升支与耻骨联合至两侧坐骨结节连接骶坐弓。骨盆骨折（fracture of the pelvis）时，往往先折断副弓；主弓断弓时，往往副弓已先期折断。骨盆边缘有许多肌肉和韧带附着，特别是韧带结构对维护骨盆起着重要作用，在骨盆的底部，更有坚强的骶结节韧带和骶棘韧带。骨盆保护着盆腔内脏器，骨盆骨折后对盆腔内脏器也会产生重度损伤。

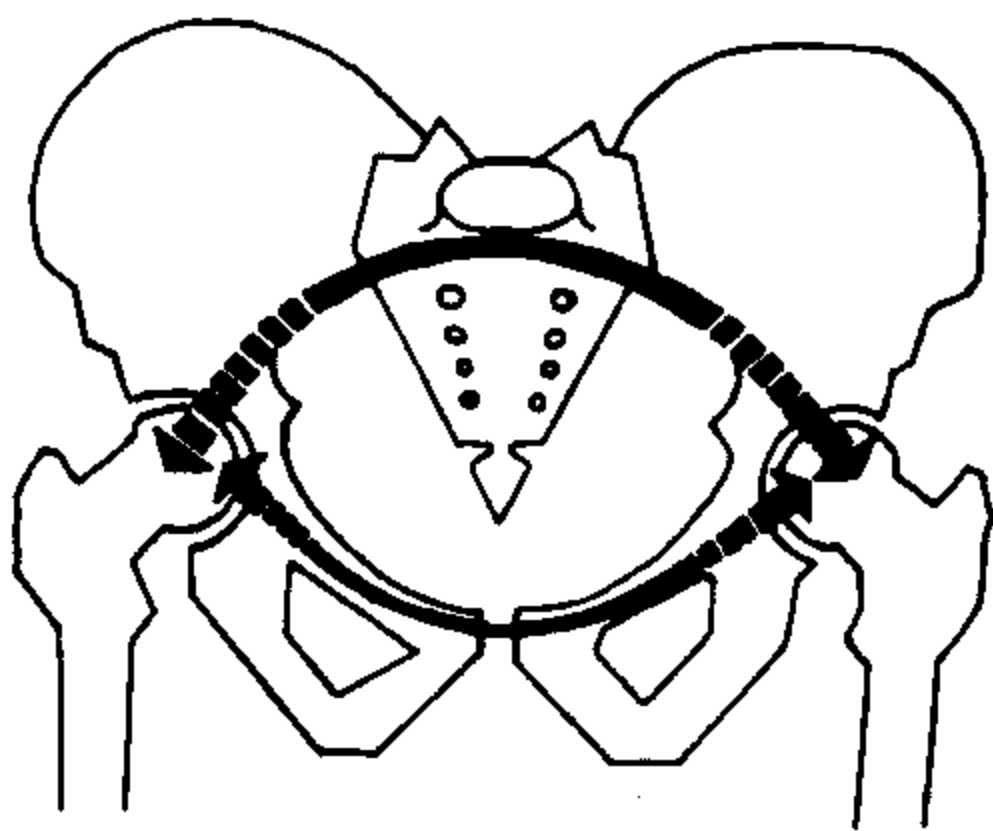


图 65-17 骶股弓及其联结副弓

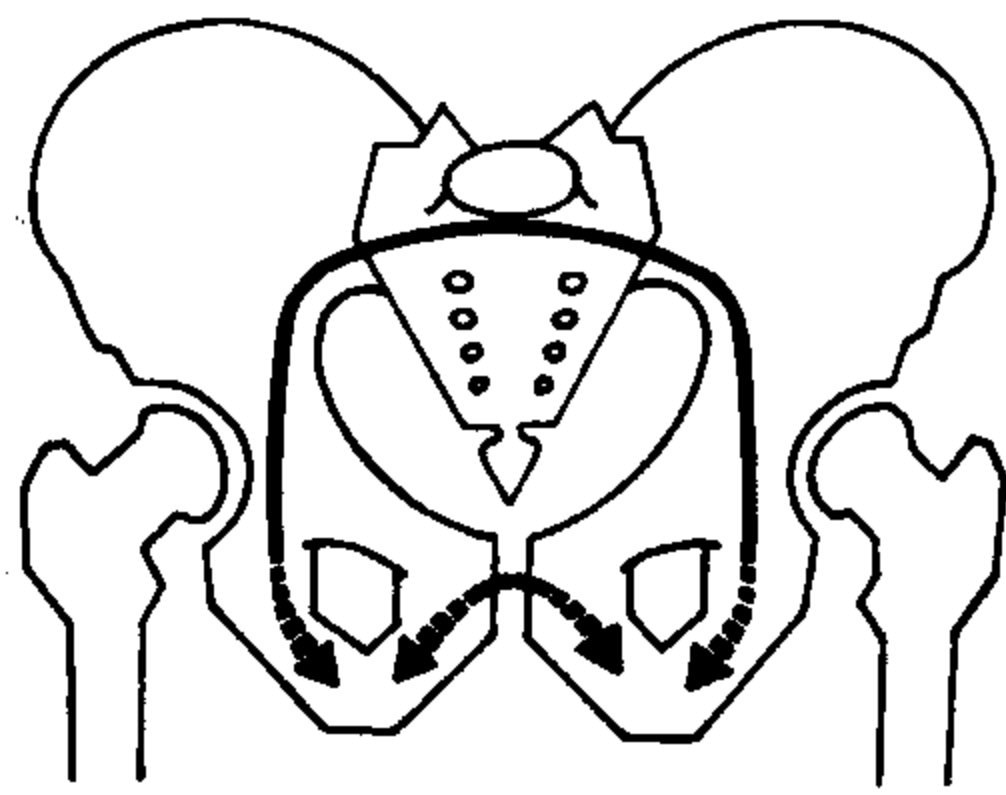


图 65-18 骶坐弓及其联结副弓

#### 分类

##### （一）按骨折位置与数量分类

1. 骨盆边缘撕脱性骨折 发生于肌肉猛烈收缩而造成骨盆边缘肌附着点撕脱性骨折，骨盆环不受影响。最常见的有：①髌前上棘撕脱骨折：缝匠肌猛烈收缩的结果；②髌前下棘撕脱骨折：股直肌猛烈收缩的结果；③坐骨结节撕脱骨折：腘绳肌猛烈收缩的结果。上述各种骨折多见于青少年足球运动员所致的创伤（图 65-19）。另有一种髌翼骨折，多因侧方挤压的直接暴力所致，骨折块一般较大，移位不明显，有时为粉碎性，不影响骨盆环（图 65-20）。

##### 2. 骶尾骨骨折

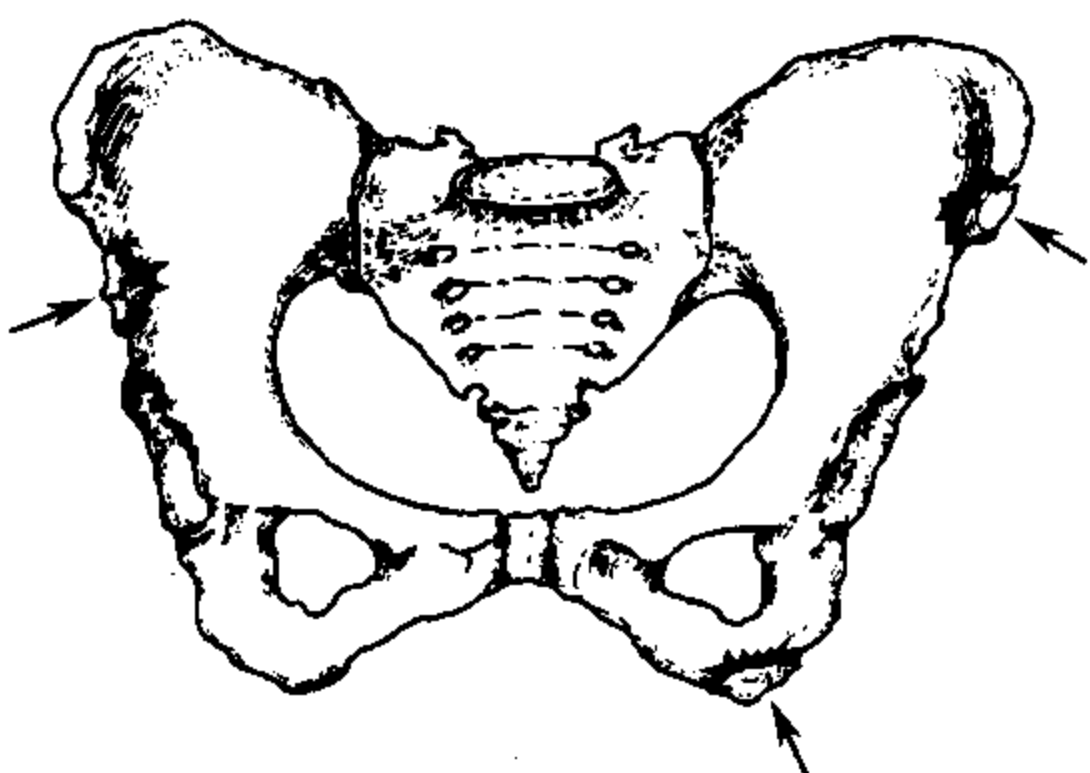


图 65-19 髌前上棘或坐骨结节撕脱骨折

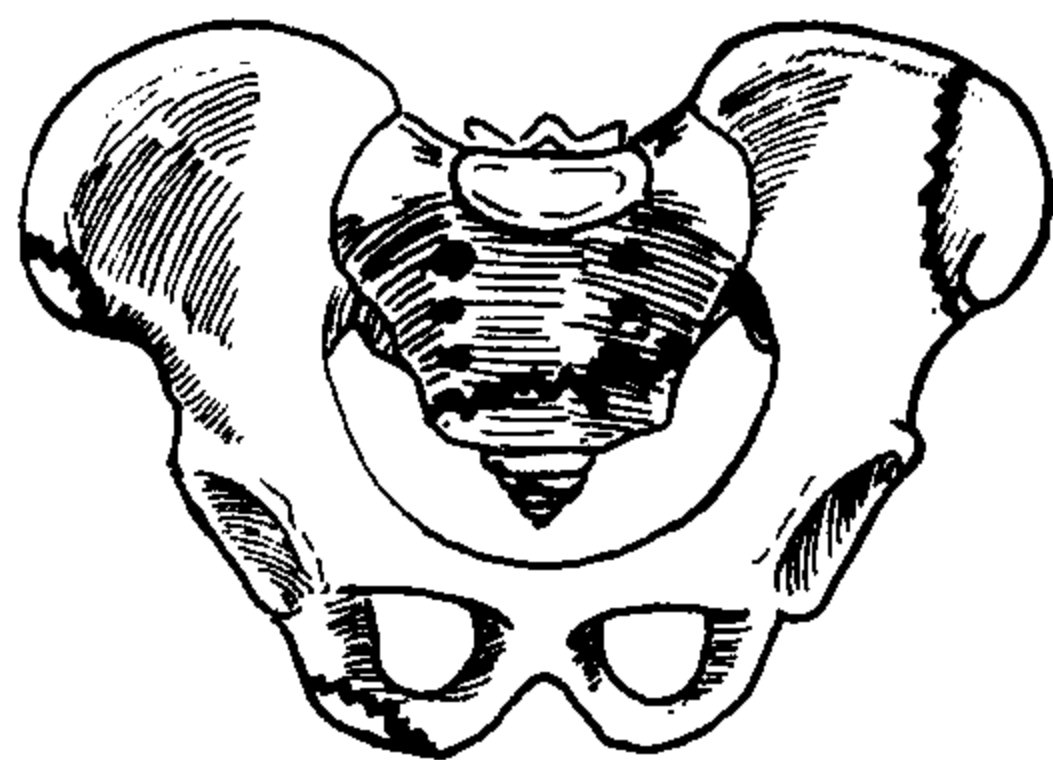


图 65-20 髌骨翼骨折



(1) 骶骨骨折：往往是复合性骨盆骨折的一部分。按骶骨可以分成三个区（图 65-21）：① I 区，在骶骨翼部；② II 区，在骶孔处；③ III 区为正中骶管区。II 区与 III 区损伤分别会引起骶神经根与马尾神经终端的损伤。

(2) 尾骨骨折：往往连带骶骨末端一起有骨折，通常于滑跌坐地时发生，一般移位不明显。

3. 骨盆环单处骨折 骨盆环单处骨折不至于会引起骨盆环的变形，属于该类的骨折有：① 髂骨骨折；② 闭孔环处有 1~3 处出现骨折；③ 轻度耻骨联合分离；④ 轻度骶髂关节分离（图 65-22）。

4. 骨盆环双处骨折伴骨盆变形 属于此类骨折的有：① 双侧耻骨上、下支骨折；② 一侧耻骨上、下支骨折合并耻骨联合分离；③ 耻骨上、下支骨折合并骶髂关节脱位；④ 耻骨上、下支骨折合并髂骨骨折；⑤ 髂骨骨折合并骶髂关节脱位；⑥ 耻骨联合分离合并骶髂关节脱位。产生这类骨折的暴

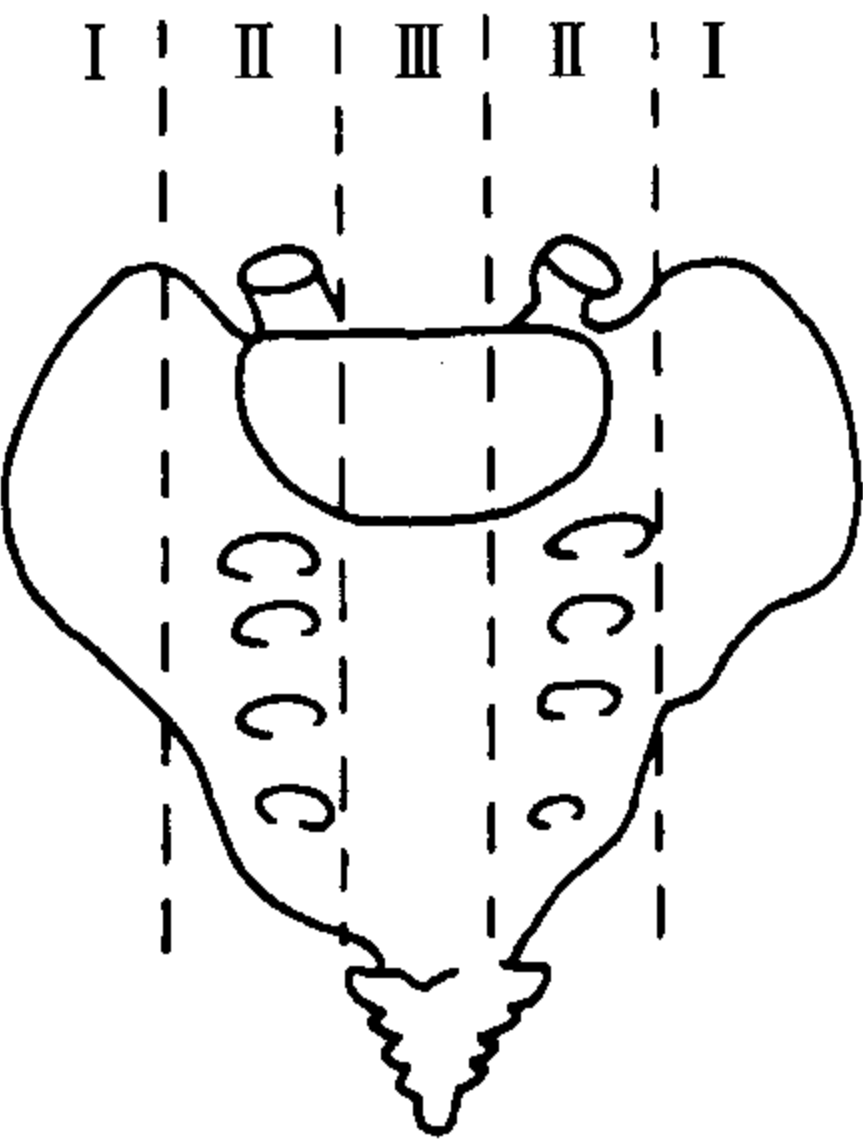


图 65-21 骶骨的分区

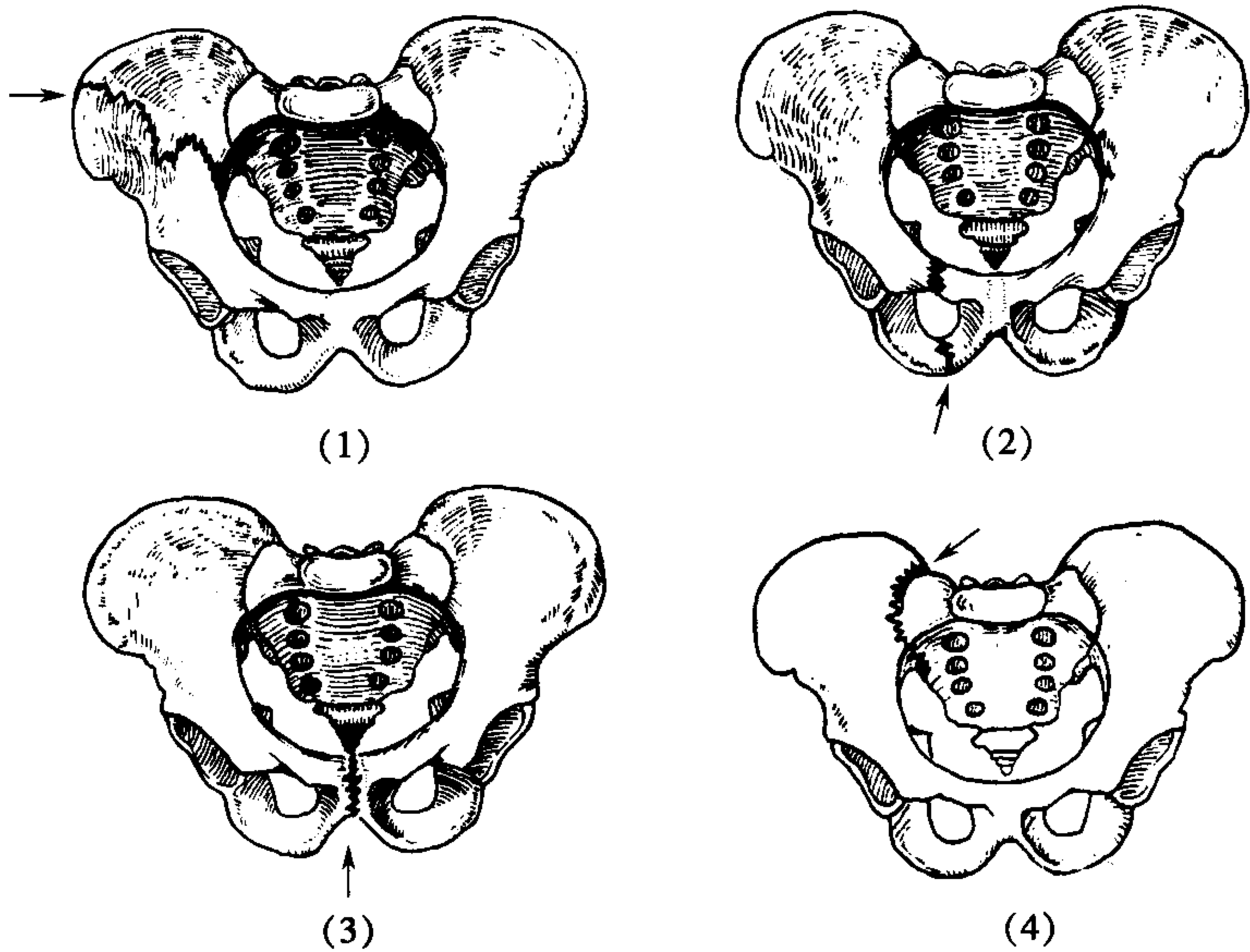


图 65-22 骨盆环单处骨折

力通常较大，例如交通事故，往往并发症也多见。

(二) 按暴力的方向分类

1. 暴力来自侧方的骨折（LC 骨折） 侧方的挤压力量可以使骨盆的前后部结构及骨盆底部韧带发生一系列损伤，它可分成（图 65-23）：

(1) LC-I 型：耻骨支横形骨折，同侧骶骨翼部压缩骨折，骶骨骨折在常规 X 线片上通常难以发现，必须作 CT 或 MRI 检查才能发现。

(2) LC-II 型：耻骨支横形骨折，同侧骶骨翼部压缩性骨折及髂骨骨折。

(3) LC-III 型：耻骨支横形骨折，同侧骶骨翼部压缩性骨折；髂骨骨折，对侧耻骨骨折，骶结节和骶棘韧带断裂以及对侧骶髂关节轻度分离。

2. 暴力来自前方（APC 骨折） 它又可分成三型：

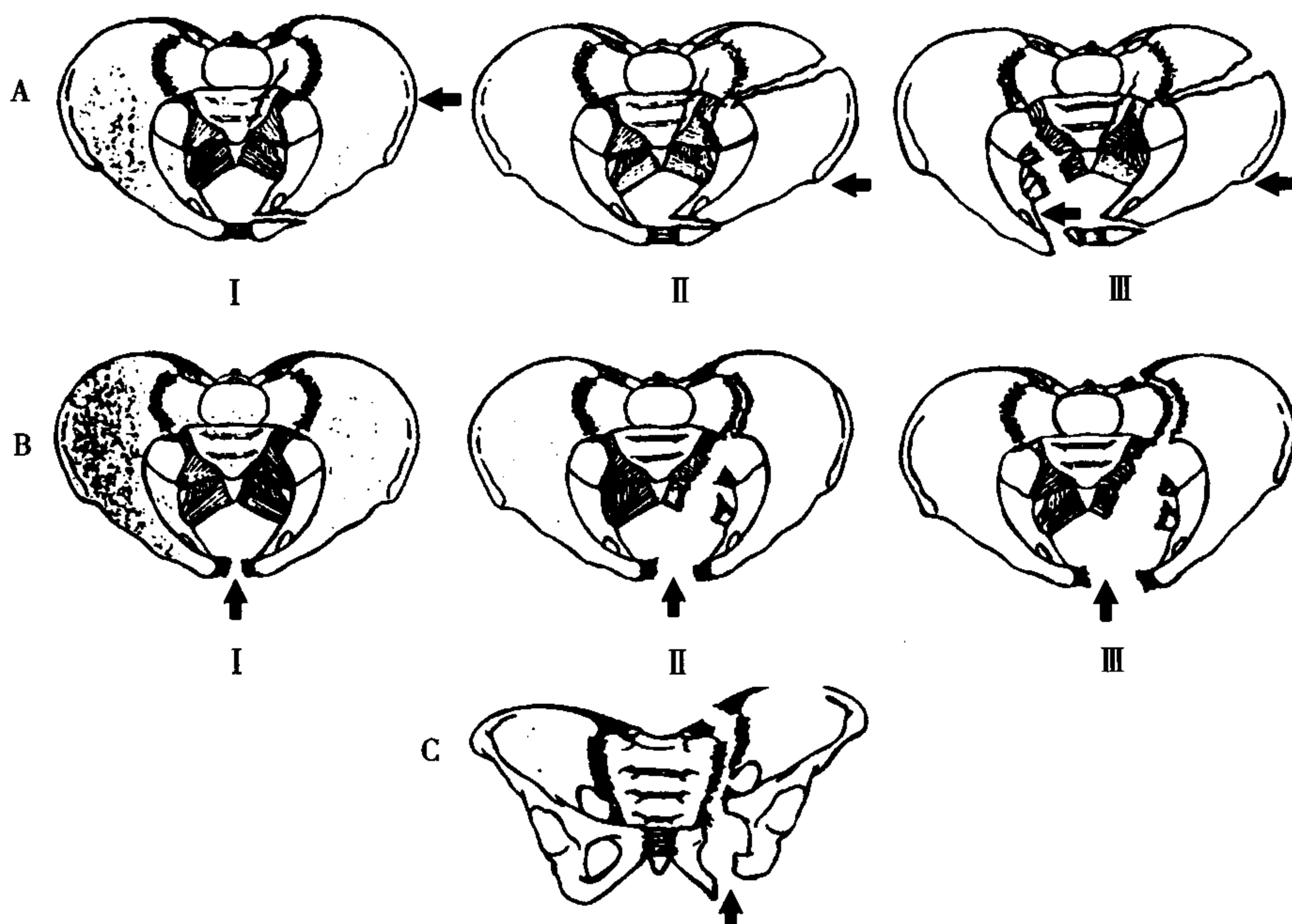


图 65-23 骨盆骨折的分类 (Young)  
A. LC 骨折 B. APC 骨折 C. VS 骨折

(1) APC-I 型：耻骨联合分离。

(2) APC-II 型：耻骨联合分离，骶结节和骶棘韧带断裂，骶髂关节间隙增宽，前方韧带已断，后方韧带仍保持完整，提示骶髂关节有轻度分离，这种情况只能在 CT 检查时发现。

(3) APC-III 型：耻骨联合分离，骶结节和骶棘韧带断裂，骶髂关节前、后方韧带都断裂，骶髂关节分离，但半个骨盆很少向上回缩。

3. 暴力来自垂直方向的剪力 (VS 骨折) 通常暴力很大，在前方会发生耻骨联合分离或耻骨支垂直形骨折，骶结节和骶棘韧带都断裂，后方的骶髂关节完全性脱位，一般还带骶骨或髂骨的骨折块，半个骨盆可以向前上方或后上方移位。

4. 暴力来自混合方向 (CM 骨折) 通常是混合性骨折，如 LC/VS，或 LC/APC。各类骨折中自然以 III 型骨折与 VS 骨折最为严重，并发症也多见。下面的叙述都以该两型骨折为准则。

**临床表现** ①除骨盆边缘撕脱骨折与骶尾骨骨折外，都有强大暴力外伤史，主要是车祸、高空坠落和工业意外。②是一种严重多发伤，低血压和休克常见；如为开放性损伤，病情更为严重。③可发现下列体征。

1. 骨盆分离试验与挤压试验阳性 (图 65-24) 医生双手交叉撑开两髂嵴，此时两骶髂关节的关节面凑合得更紧贴，而骨折的骨盆前环产生分离，如出现疼痛即为骨盆分离试验阳性。医生用双手挤压病人的两髂嵴，伤处出现疼痛为骨盆挤压试验阳性。有时在作上两项检查时偶然会感到骨擦音。

2. 肢体长度不对称 有移位的骨盆骨折，可用测量来度衡。用皮尺测量胸骨剑突与两髂前上棘之间的距离 (图 65-25)。向上移位的一侧长度较短。也可测量脐孔与两侧内踝尖端之间的距离。

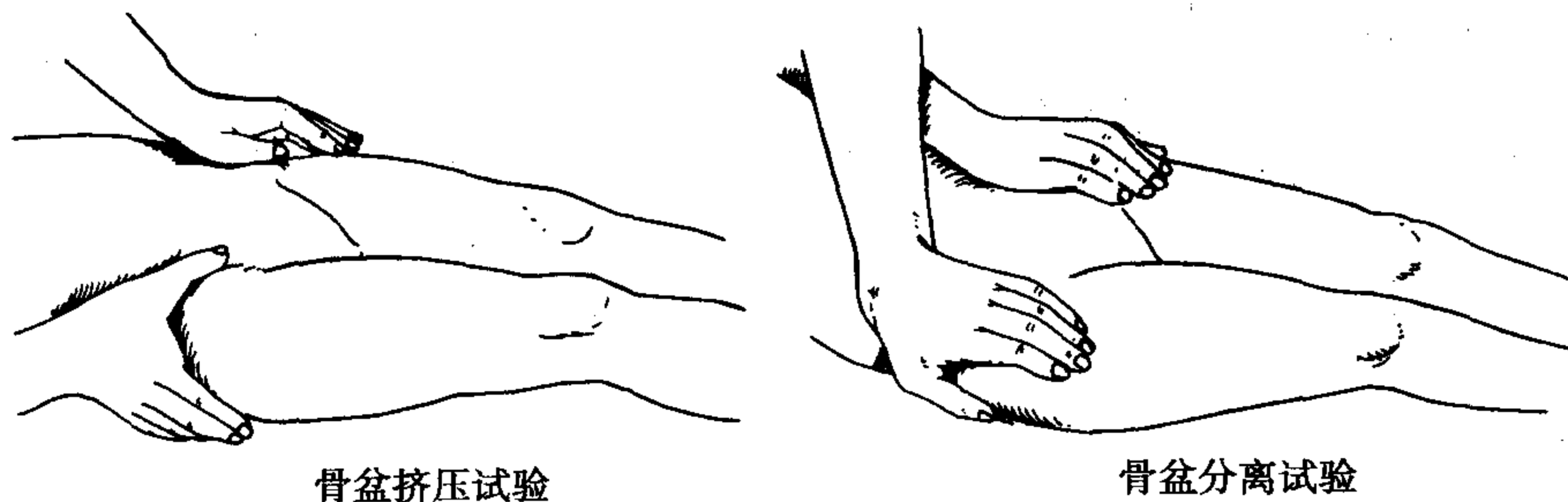


图 65-24 骨盆挤压试验与分离试验

3. 会阴部的瘀斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征。

4. X线检查可显示骨折类型及骨折块移位情况，但骶髂关节情况以CT检查更为清晰。只要情况许可，骨盆骨折病例都应该作CT检查。

**并发症** 骨盆骨折常伴有严重合并症，而且常较骨折本身更为严重，应引起重视。常见的有：

1. 腹膜后血肿 骨盆各骨主要为松质骨，邻近又有许多动脉、静脉丛，血液供应丰富。骨折可引起广泛出血，巨大血肿可沿腹膜后疏松结缔组织间隙蔓延至肠系膜根部、肾区与膈下，还可向前至侧腹壁。如为腹膜后主要大动、静脉断裂，病人可以迅速致死。

2. 腹腔内脏损伤 分实质性脏器损伤与空腔脏器损伤。实质脏器损伤为肝、肾与脾破裂，表现为腹痛与失血性休克；空腔脏器损伤指充气的肠曲在暴力与脊柱的夹击下可以爆破穿孔或断裂，表现为急性弥漫性腹膜炎。

3. 膀胱或后尿道损伤 尿道的损伤远比膀胱损伤多见，坐骨支骨折容易并发后尿道损伤。

4. 直肠损伤 较少见，是会阴部撕裂的后果，女性伤员常伴有阴道壁的撕裂。直肠破裂如发生在腹膜反折以上可引起弥漫性腹膜炎；如在反折以下，则可发生直肠周围感染。

5. 神经损伤 主要是腰骶神经丛与坐骨神经损伤。腰骶神经丛损伤大都为节前性撕脱，预后差；骶骨Ⅱ区与Ⅲ区的骨折则容易发生骶<sub>1</sub>及骶<sub>2</sub>神经根损伤。骶神经损伤会发生括约肌功能障碍。

#### 骨盆骨折诊断步骤

1. 监测血压。

2. 建立输血补液途径 骨盆骨折可伴有盆腔内血管损伤，输液途径不宜建立于下肢，应建立于上肢或颈部。

3. 视病情情况及早完成X线和CT检查，并检查有无其他合并损伤。

4. 嘱病人排尿，如尿液清澈，表示泌尿道无伤；排出血尿者表示有肾或膀胱损伤。如病员不能自动排尿，应导尿。导出清澈的尿液，提示泌尿道无伤；导出血尿，提示有肾或膀胱损伤；导不出尿液，可于膀胱内注入无菌生理盐水后再予以回吸，注入多抽出少提

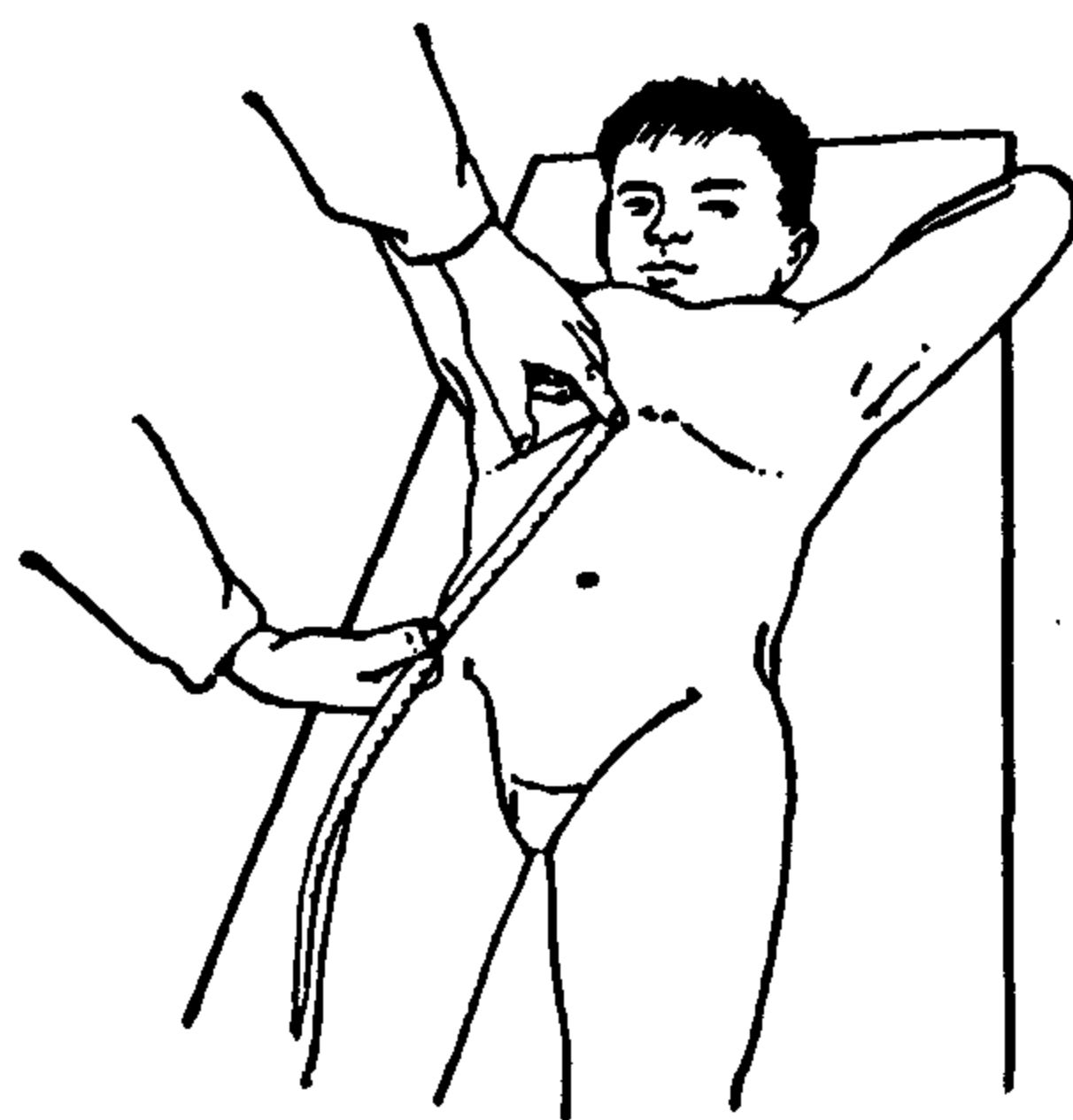


图 65-25 用皮尺测量胸骨剑突至髂前上棘之间的距离



示有膀胱破裂可能。尿道口流血，导尿管难以插入膀胱内提示有后尿道断裂。

5. 诊断性腹腔穿刺 有腹痛、腹胀及腹肌紧张等腹膜刺激症状者可进行诊断性腹腔穿刺。如抽吸出不凝的血液，提示有腹腔内脏器破裂的可能。阴性结果不能否定有腹腔内脏器损伤可能，必要时可重复进行。随着后腹膜间隙的血肿蔓延至前腹壁，穿刺的针头有可能误入已形成的血肿内，因此多次诊断性穿刺才得到的阳性结果其价值远逊于初次穿刺。

### 治疗

1. 应根据全身情况决定治疗步骤，有腹内脏器损伤及泌尿道损伤者应与相关科室协同处理。在进行腹腔手术时，应注意切勿打开后腹膜血肿。

2. 重度骨盆骨折送入外科监控室治疗。有休克时应积极抢救，各种危及生命的合并症应首先处理。撕裂会阴与直肠必须及时修补，必要时可用阴道纱布填塞，行阴道止血和作横结肠造瘘术。对腹膜后出血，应密切观察，进行输血、补液。若低血压经大量输血补液仍未好转，血压不能维持时，有条件的医院可作急症动脉造影，还可在 X 线电视监控下作单侧或双侧髂内动脉栓塞。发现有大出血部位的应手术止血。腹膜后间隙是一个疏松的间隙，可以容纳多量的血液，因此输血量是巨大的，死亡率也高。

### 3. 骨盆骨折本身的处理

(1) 骨盆边缘性骨折：无移位者不必特殊处理。髂前上、下棘撕脱骨折可于髌、膝屈曲位卧床休息 3~4 周；坐骨结节撕脱骨折，则在卧床休息时采用大腿伸直、外旋位。只有极少数骨折片翻转移位明显者才需手术处理。髂骨翼部骨折只需卧床休息 3~4 周，即可下床活动；但也有主张对移位者采用长螺钉或钢板螺钉内固定。

(2) 骶尾骨骨折：都采用非手术治疗，以卧床休息为主，骶部垫气圈或软垫。3~4 周疼痛症状逐渐消失。有移位的骶骨骨折，可将手指插入肛门内，将骨折片向后推挤复位；但再移位者很多。陈旧性尾骨骨折疼痛严重者，可在尾骨周围局部注射皮质激素。

(3) 骨盆环单处骨折：由于这一类骨折无明显移位，只需卧床休息。症状缓解后即可下床活动。用多头带作骨盆环形固定可以减轻疼痛。

(4) 单纯性耻骨联合分离且较轻者，可用骨盆兜悬吊固定（图 65-26）。骨盆兜用厚帆布制成，其宽度上抵髂骨翼，下达股骨大转子，悬吊重量以将臀部抬高离床面为宜，依靠骨盆挤压合拢的力量，使耻骨联合分离复位。注意此法不宜用于来自侧方挤压力量所致的耻骨支横形骨折。骨盆悬吊治疗耻骨联合分离时间长，愈合差，目前大都主张手术治疗，在耻骨弓上缘用钢板螺钉作内固定。

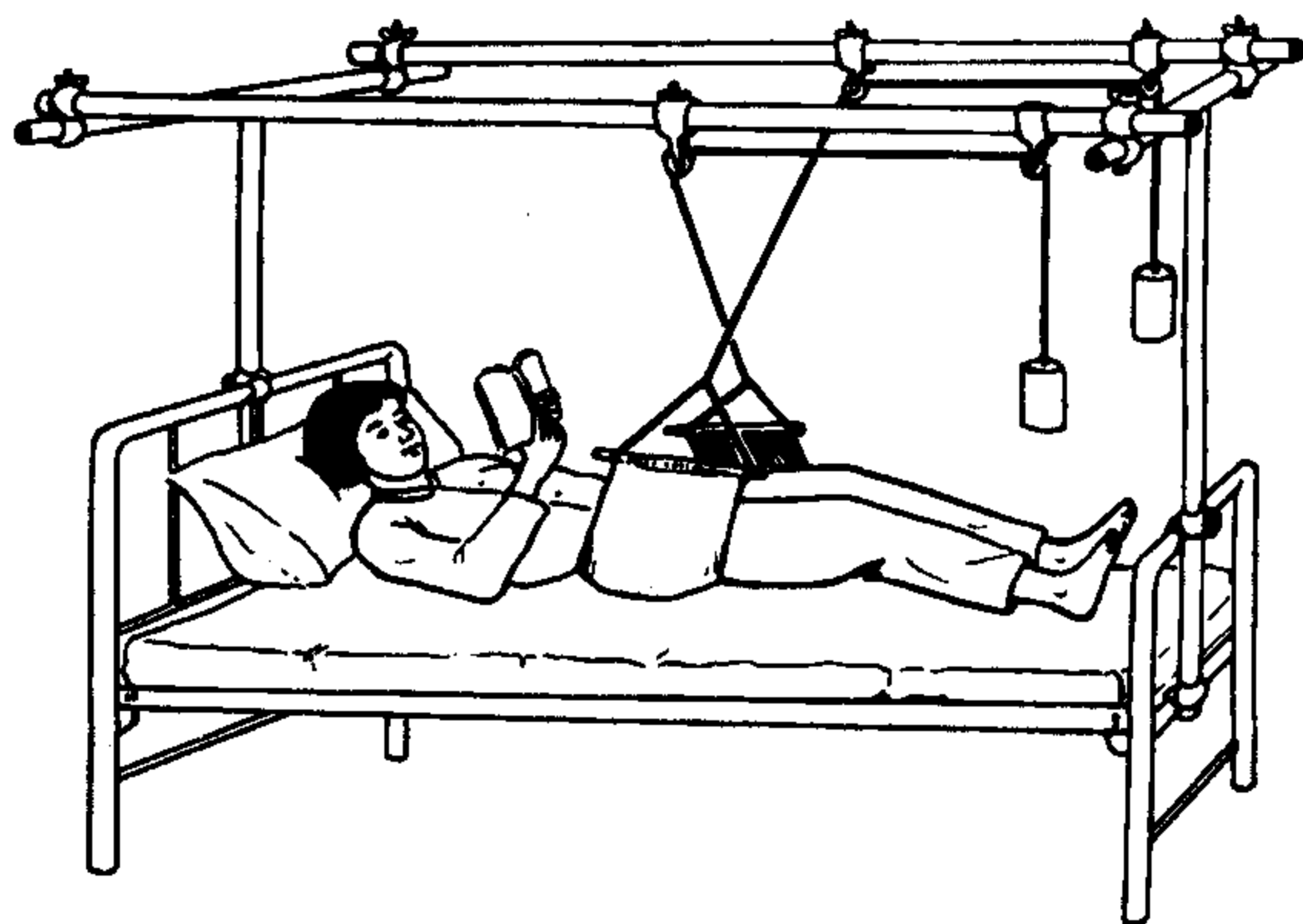


图 65-26 骨盆骨折骨盆悬吊法

### (5) 骨盆环双处骨折伴骨盆环断裂：

大都主张手术复位及内固定，再加上外固定支架。以 LC-Ⅲ、APC-Ⅲ 和 VS 型骨折为例。如果病人有低血压伴有腹腔内出血或有尿道损伤需作剖腹术者，则于剖腹术结束后立即作



骨盆前半部骨折或脱位的切开复位内固定术。间隔 7~9 天待情况稳定后作外固定支架固定，在髂嵴上钉骨针，安装上三角形支架，视暴力方向决定撑开骨盆，还是合拢骨盆。如果病人不需伤日作剖腹术的，一般延迟至 7~9 天后再作切开复位内固定与外固定支架安装手术。

VS 型骨折部分病例可用同侧股骨髁上骨牵引法纠正移位，但目前多数偏向于手术治疗。

(张光健)



# 第六十六章 周围神经损伤

## 第一节 概 论

**应用解剖** 周围神经分为脑神经、脊神经和自主神经，遍及全身皮肤、粘膜、肌肉、骨关节、血管及内脏等。它是神经元的细胞突起，又称神经纤维，由轴索、髓鞘和施万(Schwann)鞘组成(图 66-1)。轴索构成神经纤维的中轴，内含有微丝、微管、线粒体和非颗粒性内质网组成的轴浆，功能是神经元和神经终末结构之间神经冲动的传导。髓鞘由髓磷脂和蛋白组成，包在轴索外，呈若干节段，中断部称郎飞结(Ranvier node)，具有防止兴奋扩散作用。施万鞘由 Schwann 细胞组成，是神经再生的通道。

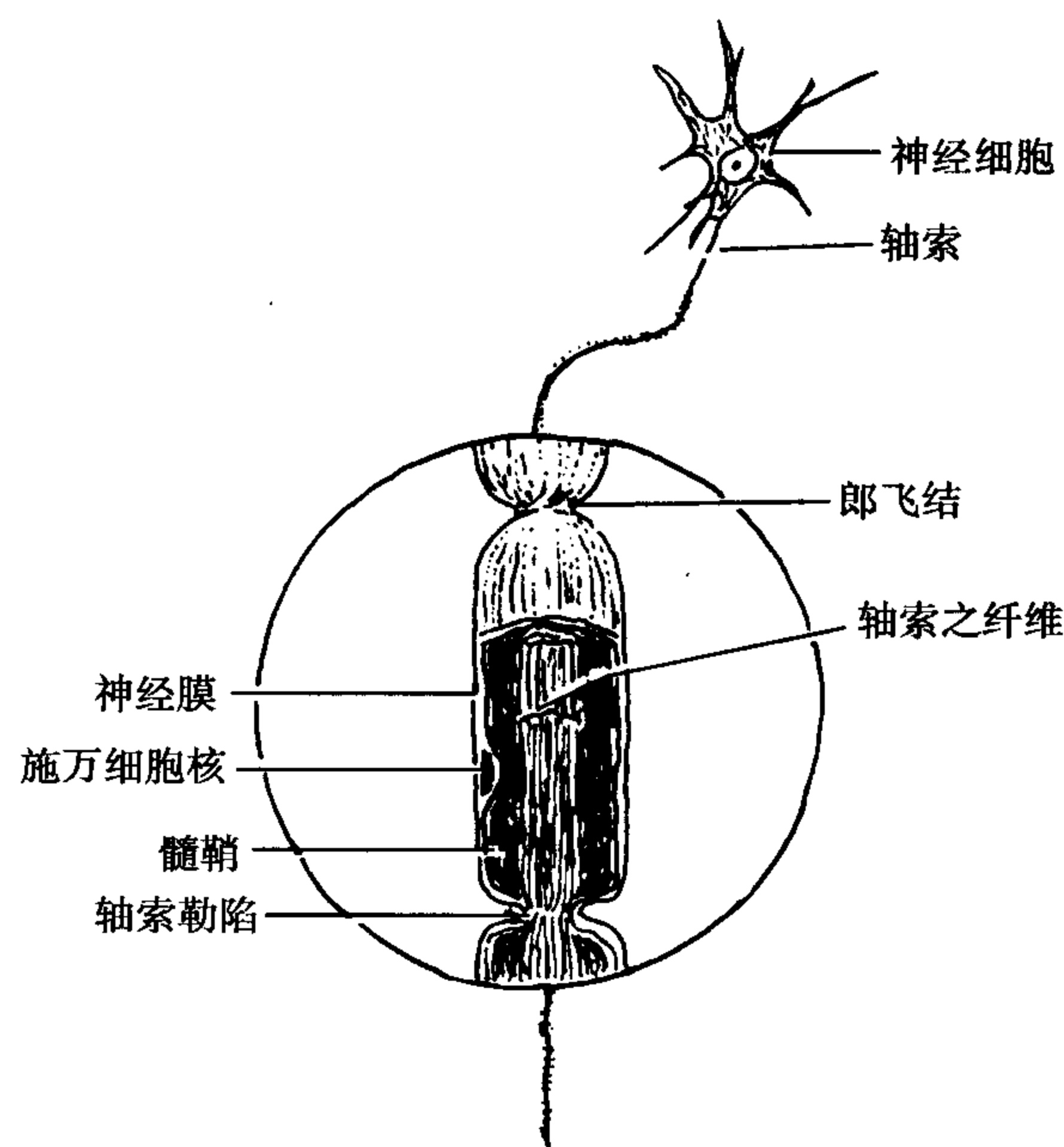


图 66-1 神经元结构

**神经损伤的分类** 周围神经可因切割、牵拉、挤压等而损伤，使其功能丧失，按损伤程度，可分为三类：

1. 神经传导功能障碍 (neuropaxia) 神经暂时失去传导功能，神经纤维不发生退行性变。临床表现运动障碍明显而无肌萎缩，痛觉迟钝而不消失。数日或数周内功能可自行恢复，不留后遗症，如术中止血带麻痹。
2. 神经轴索中断 (axonotmesis) 神经受钝性损伤或持续性压迫，轴索断裂致远端的轴索和髓鞘发生变性，神经内膜管完整，轴索可沿施万鞘管长入末梢。临床表现为该神经分布区运动、感觉功能丧失，肌萎缩和神经营养性改变，但多能自行恢复。严重的病例，神经内瘢痕形成，需行神经松解术。
3. 神经断裂 (neurotmesis) 神经完全断裂，神经功能完全丧失，需经手术修复，方能恢复功能。



**损伤神经的变性和再生** 神经断裂后，其近、远端神经纤维将发生华勒（Waller）变性。远端轴索及髓鞘伤后数小时即发生结构改变，2~3天渐分解成小段或碎片，5~6天后，吞噬细胞增生，吞噬清除碎裂溶解的轴索与髓鞘。与此同时，施万细胞增生，约在伤后3天达到高峰，持续2~3周，使施万鞘形成中空的管道，近端再生的神经纤维可长入其中。近端亦发生类似变化，但仅限于1~2个郎飞结。神经断伤，其胞体亦发生改变，称为轴索反应，即胞体肿大，胞浆尼氏体溶解或消失。损伤部位距胞体愈近反应愈明显，甚至可致细胞死亡。

伤后1周，近端轴索长出许多再生的支芽，如神经两断端连接，再生的支芽中如有一根长入远端的施万鞘的空管内，并继续以2~4 mm/d的速度向远端生长，直至终末器官，恢复其功能，其余的支芽则萎缩消失。而且施万细胞逐渐围绕轴索形成再生的髓鞘。如神经两端不连接，近端再生的神经元纤维组织，迂曲呈球形膨大，称为假性神经瘤。远端施万细胞和成纤维细胞增生，形成神经胶质瘤。

周围神经内含有感觉神经和运动神经纤维，两者在神经内相互交叉，修复神经时需准确对合，各自长入相应的远端才能发挥功能。近年来研究证明，伤后神经远端分泌释放一些神经活性物质，如神经营养因子（NTF）和神经生长因子（NGF），可吸引、引导近端再生的神经纤维定向生长并促进其生长。神经断伤，其终末器官肌纤维和感觉小体发生萎缩，久后运动终板亦同时变性消失，而影响功能恢复。近年来研究证明，将运动神经植入失神经的肌肉内，可通过再生的运动终板而重建新的神经肌肉连接，恢复其功能。感觉神经亦可植入皮下而恢复功能。近年来，对神经损伤后脊髓及背根神经节神经元的保护、促进神经轴突再生和防治失神经肌萎缩方面进行了大量的研究，取得了重要进展。

神经修复后，要经过变性、再生，穿越吻合瘢痕及终末器官生长成熟等过程，其再生速度平均每天以1~2 mm计算。

### 临床表现与诊断

**1. 运动功能障碍** 神经损伤，其所支配的肌呈弛缓性瘫痪，主动运动、肌张力和反射均消失。关节活动可被其他肌肉所替代时，应逐一检查每块肌的肌力，加以判断。由于关节活动的肌力平衡失调，出现一些特殊的畸形，如桡神经肘上损伤的垂腕畸形，尺神经腕上损伤的爪形手等。随时间延长，肌逐渐发生萎缩。且肌萎缩的程度和范围与神经损伤的程度和部位有关。

**2. 感觉功能障碍** 皮肤感觉包括触觉、痛觉、温度觉，检查触觉用棉花，检查痛觉用针刺，检查温度觉分别用冷或热刺激。神经断伤，其所支配的皮肤感觉均消失。由于感觉神经相互交叉、重叠支配，实际感觉完全消失的范围很小，称之为该神经的绝对支配区，如正中神经的绝对支配区为示、中指远节，尺神经为小指。如神经为部分损伤，则感觉障碍表现为减退、过敏或异常感觉。感觉功能检查对神经功能恢复的判断亦有重要意义，特别是两点辨别觉，即闭目状态下，区别两点同时刺激的能力，其标准是两点间的距离，距离越小越敏感，如手指近节为4~7 mm，末节为3~5 mm。可用分规的双脚同时刺激或特制的两点试验器来检查。

还有一种实体感觉，即闭目时可分辨物体的质地和形状，如金属、玻璃、棉布、丝绸、纸张等，可以代替视觉。一般神经损伤修复后，实体感觉难以恢复。

**3. 神经营养性改变** 即自主神经功能障碍的表现，神经损伤立即出现血管扩张、汗



腺停止分泌,表现为皮肤潮红、皮温增高、干燥无汗等。晚期因血管收缩而表现为苍白、皮温降低、自觉寒冷,皮纹变浅触之光滑。还有指甲增厚,出现纵嵴,生长缓慢,弯曲等。

汗腺功能检查对神经损伤的诊断和神经功能恢复的判断均有重要意义。手指触摸局部皮肤的干、湿和显微镜放大观察指端出汗情况虽可帮助作出判断,但化学方法的检查则更为客观。①碘淀粉试验,即在患肢检查部位涂抹 2.5% 碘酒,待其干燥后再扑以淀粉,若有出汗则局部变为蓝色。②茛三酮试验,即将患手指腹印压在涂有茛三酮的试纸上,出现蓝紫色指纹,则表示有汗。还可利用固定液将指纹形态固定并将其保存,以供日后多次检查进行对比观察。无汗表示神经损伤,从无汗到有汗则表示神经功能恢复,而且恢复早期为多汗。

4. 叩击试验(Tinel 征) Tinel 征既可帮助判断神经损伤的部位,亦可检查神经修复后,再生神经纤维的生长情况。即按压或叩击神经干,局部出现针刺性疼痛,并有麻痛感向该神经支配区放射为阳性,表示为神经损伤部位。或从神经修复处向远端沿神经干叩击,Tinel 征阳性则是神经恢复的表现。

5. 神经电生理检查 肌电检查和体感诱发电位对于判断神经损伤的部位和程度以及帮助观察损伤神经再生及恢复情况有重要价值。

肌电图是将肌肉、神经兴奋时生物电流的变化描记成图,来判断神经肌肉所处的功能状态。正常肌松弛状态没有兴奋,不产生电位,描记图形呈一条直线,称电静息。轻收缩时,呈单个或多个运动单位电位,称单纯相。中度收缩时,有些电位相互重叠干扰,有些仍可见清晰的单个电位,称混合相。最大收缩时,运动单位电位密集、杂乱、互相干扰,称干扰相。神经损伤 3 周后,肌电图呈现失神经支配的纤颤、正相电位。神经修复后随着神经功能逐渐恢复,纤颤和正相电位逐渐减少直至消失。并出现新生电位,逐渐转为复合电位,直到恢复为混合相和干扰相肌电图。同时,还可利用肌电图测定单位时间内传导神经冲动的距离,称为神经传导速度。正常四肢周围神经传导速度一般为每秒 40~70 m。神经受损时,神经传导速度减慢,甚至在神经断裂时为 0。当然,肌电图检查也会受一些因素的影响,其结果应与临床结合分析判断。

体感诱发电位即刺激周围神经引起的冲动,传播到大脑皮层的感觉区,从头部记录诱发电位,用以观察感觉通路是否处于正常生理状态。特别是吻合神经的初期和靠近中枢部位的损伤,如臂丛神经损伤,肌电图测定感觉神经传导速度比较困难,从头部记录诱发电位,对观察神经吻合恢复情况和提高诊断的准确性是一种有效的方法。

## 治疗

1. 治疗原则 神经损伤的治疗原则是尽可能早地恢复神经的连续性。

(1) 闭合性损伤:大部分闭合性神经损伤属于神经传导功能障碍和神经轴索断裂,多能自行恢复。因此,需观察一定时间,如仍无神经功能恢复表现,或已恢复部分神经功能,但停留在一定水平后不再有进展,或主要功能无恢复者,则应行手术探查。观察时间一般不超过 3 个月,最好每月作一次电生理检测,如连续两次无进步则不必再等待。观察期间应进行必要的药物和物理治疗及适当的功能锻炼,防止肌萎缩、关节僵硬和肢体畸形。

(2) 开放性损伤:切割伤,创口整齐且较清洁,神经断端良好而无神经缺损,闭合伤口后估计不会发生感染,有一定技术和设备条件,均应一期进行神经缝合。辗压伤和撕脱

伤致神经缺损而不能缝合，断端不整齐且难以估计损伤的范围，应将两神经断端与周围组织固定，以防神经回缩，留待二期行神经修复。火器伤，受高速震荡，神经损伤范围和程度不易确定，不宜行一期处理。

未行一期缝合的神经断伤，在创口愈合后 3~4 周即应手术。创口感染者，在愈合后 2~3 个月进行。开放性损伤，神经连续性存在，神经大部分功能或重要功能丧失，伤后 2~3 个月无明显再生征象者，应立即手术探查。

2. 手术方法 神经损伤的修复方法有以下几种：

(1) 神经缝合法 (neurorrhaphy, neurosuture)：是将神经两断端缝合，适用于神经切割伤的一期缝合和未经缝合的神经断伤，切除两断端的瘢痕后，在无张力下缝合。神经缝合方法有外膜缝合法和束膜（束组）缝合法。神经外膜缝合法（图 66-2）是修整两断端或切除两断端瘢痕，此时应既保证两断端达到正常神经束可见，又要尽可能少地切除正常的神经。根据神经的外形、神经外膜血管的行走方向和神经断面神经束的形态和分布，尽可能将两断端准确对合。按神经的直径采用 7-0 至 9-0 的显微缝合针线将两断端神经外膜予以缝合，切勿伤及神经束。如有一定张力，应采取将神经近、远端适当游离；改变关节的位置，如缝合腕部正中神经时屈腕；神经移位，如肘部尺神经断伤将其从肘后移至肘前于屈肘位缝合；以及缩短骨干等方法来加以克服。神经束膜（束组）缝合（图 66-3），是将神经干分成若干束或几个束组，分别加以缝合，也只能缝合束膜，不能缝及其内的神经组织。

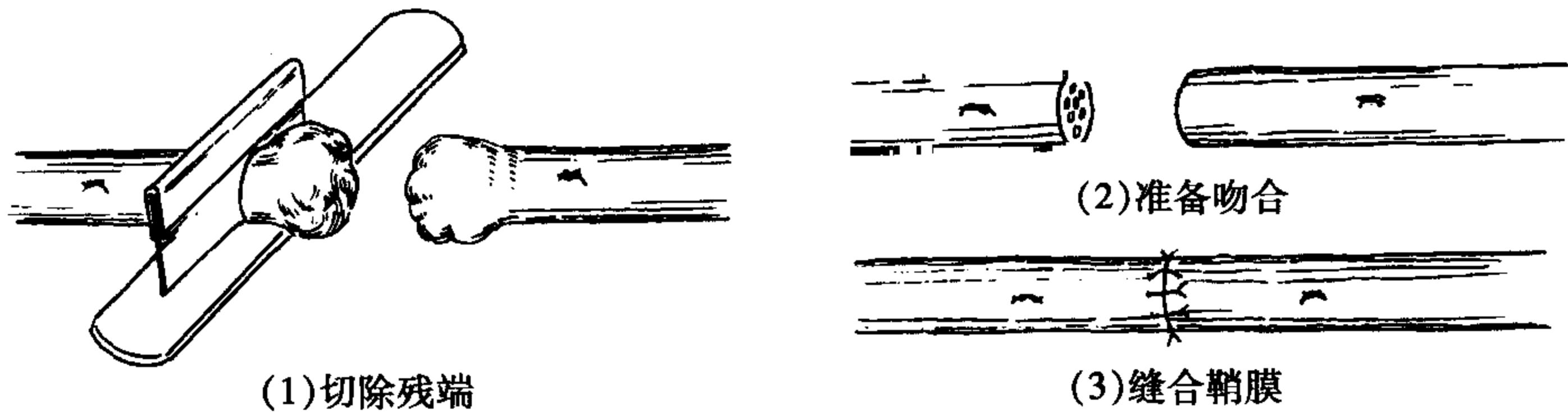


图 66-2 神经外膜缝合术

由于周围神经干均为混合神经，其内的神经纤维在神经束内不断地互相穿插、交换，致使神经束的性质（感觉和运动纤维）、数目、大小和位置不断地改变（图 66-4）。这种交换越靠近肢体近端越明显，越靠近肢体远端，感觉和运动神经纤维越是相对集中成束。基于这种解剖特点，无论是外膜还是束膜缝合均难以达到完全准确地将神经两断端感觉和运动神经纤维相互对合。目前，虽有一些方法来鉴别神经断端的感觉或运动神经纤维，如乙酰胆碱酯酶组织化学法、碳酸酐酶法、免疫学方法等，但尚难以在临床应用。因此，大多数学者主张，肢体近端的神经断伤采用外膜缝合，肢体远端则可采用束膜缝合。

近年来对神经端侧吻合的研究，表明将损伤神经的远端吻合到正常神经干的侧方，正常神经干的神经纤维可发出侧芽使侧方吻合的远端神经获得再生，但临床应用尚需进一步研究。

(2) 神经移植术 (neuve transfer)：神

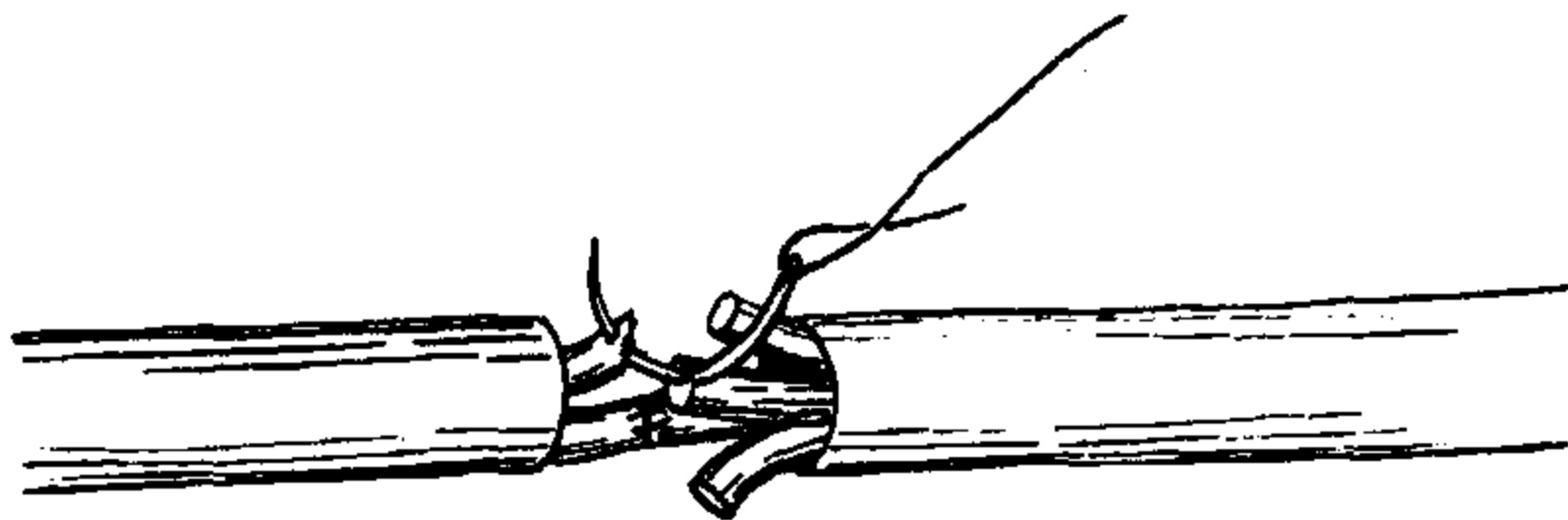


图 66-3 神经束膜缝合术



图 66-4 图示在一段 3 cm 长的上臂肌皮神经干内神经束的结构。举例说明神经束反复分支与组合的错综复杂情况

神经缺损过大，采用神经缝合时克服张力的各种方法仍不能直接缝合时，应进行神经移植。常用方法是切取自体腓肠神经作游离移植。若需修复的神经干较粗，可采用多股移植神经行电缆式缝合（图 66-5）。术中应注意尽量减少移植神经的长度，又要缝合时无张力。近年来采用吻合血管的神经移植，保持移植神经的血供，可修复较长的神经缺损。如带桡动脉的桡神经浅支移植，带腓浅动脉的腓浅神经移植。还可采用静脉蒂动脉化神经移植，如小隐静脉蒂腓肠神经，将小隐静脉倒置与受区动脉相嵌吻合，注入的动脉血供应腓肠神经。多年来人们试图用非神经组织移植物代替神经组织，如血管、硅胶管、假性滑膜管、肌组织、静脉等，动物实验有一定效果，临床虽有个别应用报道，但确切疗效尚无定论。

（3）神经松解术（neurolysis）：神经受牵拉、压迫、慢性磨损，使神经与周围组织粘连或神经内瘢痕形成，需行松解减压术。即将神经从瘢痕组织中游离出来，并将增厚的神经外膜切开减压，剥去增厚的神经外膜，显露出质地柔软的正常神经束。如神经束间有瘢痕，亦应将瘢痕切除，并将束膜切开及部分切除。

将已游离减压的神经移至血运良好的组织床，改善神经内、外环境，利于神经功能恢复。

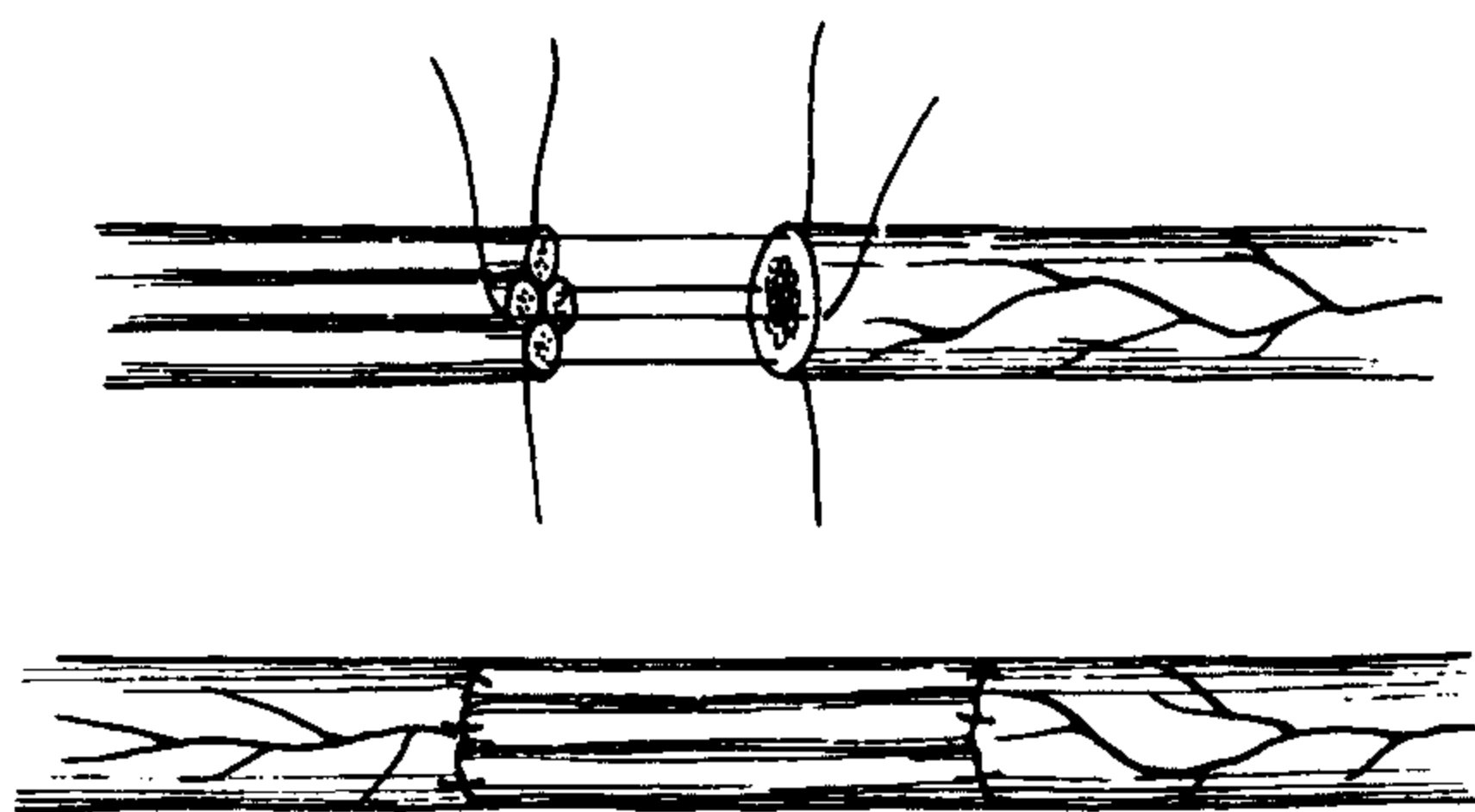


图 66-5 神经电缆式缝合

（4）神经移位术（nerve transposition）：神经近端毁损性损伤，无法进行修复者，采用功能不重要的神经，将其切断，其近端移位到功能重要的损伤神经远端，以恢复肢体的重要功能。如臂丛神经根部撕脱伤，可将同侧副神经、颈丛神经、膈神经、肋间神经和健侧的颈<sub>7</sub>神经根，根据损伤情况分别移位修复肌皮神经、肩胛上神经、腋神经、正中神经等，达到恢复患肢的部分重要功能。

（5）神经植入术（nerve implantation）：神经远端在其进入肌肉处损伤，无法进行缝接时，可将神经近端分成若干神经束，分别植入肌组织内，可通过再生新的运动终板或重新长入原运动终板，恢复部分肌肉功能。亦可将感觉神经近端植入皮下而恢复皮肤感觉功能。





## 第二节 上肢神经损伤

**应用解剖** 上肢神经来自臂丛，由第 5、6、7、8 颈神经及第 1 胸神经前支组成。在前斜角肌外缘由颈<sub>5,6</sub>组成上干，颈<sub>7</sub>为中干，颈<sub>8</sub>、胸<sub>1</sub>组成下干。三干向外下方延伸，于锁骨中段平面，各干分为前后两股。上、中干前股组成外侧束，下干前股为内侧束，三干的后股组成后束。各束在喙突平面分出神经支，外侧束分为肌皮神经和正中神经外侧头，内侧束分出尺神经和正中神经内侧头，后束分出腋神经和桡神经。正中神经的内、外侧头分别在腋动脉两侧至其前方组成正中神经。

臂丛神经于根、干、束部分别发出很多分支，支配肩、背部的肌肉，分出的几条重要神经中腋神经支配三角肌和小圆肌，肌皮神经支配肱二头肌和肱肌，桡神经、正中神经和尺神经分别支配上臂伸肌和前臂伸屈肌及手内部肌。

**臂丛神经损伤** 臂丛神经损伤 (brachial plexus injury) 多由牵拉所致，如汽车或摩托车事故或从高处跌下，肩部和头部着地，重物压伤颈肩部以及胎儿难产等，暴力使头部与肩部向相反方向分离，常引起臂丛上干损伤，重者可累及中干。如患肢被皮带或传送带卷入，肢体向上被牵拉，造成臂丛下干损伤，水平方向牵拉则可造成全臂丛损伤，甚至神经根从脊髓发出处撕脱。

臂丛神经损伤主要分为上臂丛、下臂丛和全臂丛神经损伤。上臂丛包括颈<sub>5,6,7</sub>，由于颈<sub>7</sub>神经单独支配的肌肉功能障碍不明显，主要临床表现与上干神经损伤相似，即腋神经支配的三角肌麻痹致肩外展障碍和肌皮神经支配的肱二头肌麻痹所致的屈肘功能障碍。下臂丛为颈<sub>8</sub>、胸<sub>1</sub>神经，其与下干神经相同，主要临床表现为尺神经及部分正中神经和桡神经麻痹，即手指不能伸屈，并有手内部肌麻痹表现，而肩、肘、腕关节活动基本正常。全臂丛损伤表现为整个上肢肌呈弛缓性麻痹，全部关节主动活动功能丧失。臂丛神经如为根性撕脱伤，则其特征性的表现为颈<sub>5~7</sub>——肩胛提肌、菱形肌麻痹及前锯肌麻痹；颈<sub>8</sub>及胸<sub>1</sub>——出现 Horner 征，即患侧眼裂变窄，眼球轻度下陷，瞳孔缩小，面颈部不出汗。臂丛神经根的感觉支配为颈<sub>5</sub>——上臂外侧，颈<sub>6</sub>——前臂外侧及拇、示指，颈<sub>7</sub>——中指，颈<sub>8</sub>——环、小指及前臂内侧，胸<sub>1</sub>——上臂内侧中、下部。

臂丛神经损伤的治疗原则为：如为开放性损伤、手术伤及药物性损伤，应早期探查。闭合性牵拉伤，应确定损伤部位、范围和程度，定期观察恢复情况，3 个月无明显功能恢复者应行手术探查，根据情况行神经松解、缝合或移植术。如为根性撕脱伤，则应早期探查，采用膈神经、副神经、颈丛神经、肋间神经和健侧颈<sub>7</sub>神经移位，以恢复患肢和手部分重要功能。臂丛神经部分损伤，神经修复后功能无恢复者，可采用剩余有功能的肌肉行肌腱移位术或关节融合术重建部分重要功能。

**正中神经损伤** 正中神经由臂丛内、外侧束的正中神经内、外侧头组成，于喙肱肌起点附近移至腋动脉前方，在上臂于肱动脉内侧与之伴行。在肘前方，通过肱二头肌腱膜下方进入前臂，穿过旋前圆肌肱骨头与尺骨头之间，于指浅屈肌与指深屈肌之间下行，发出分支支配旋前圆肌、指浅屈肌、桡侧腕屈肌、掌长肌。在旋前圆肌下缘发出骨间掌侧神经，沿骨间膜与骨间掌侧动脉同行于指深屈肌与拇长屈肌之间，至旋前方肌，发出分支支配上述三肌。其主干至前臂远端于桡侧腕屈肌腱与掌长肌腱之间，发出掌皮支，分布于掌



心和鱼际部皮肤。然后经过腕管至手掌部发出分支，支配拇短展肌、拇短屈肌外侧头、拇指对掌肌和 1、2 蚓状肌，3 条指掌侧总神经支配桡侧 3 个半手指掌面和近侧指关节以远背侧的皮肤。

正中神经于腕部和肘部位置表浅，易受损伤，特别是腕部切割伤较多见。正中神经在肘上无分支，其损伤可分为高位损伤（肘上）和低位损伤（腕部）。腕部损伤时所支配的鱼际肌和蚓状肌麻痹及所支配的手部感觉障碍，临床表现主要是拇指对掌功能障碍和手的桡侧半感觉障碍，特别是示、中指远节感觉消失（图 63-6）。而肘上损伤则所支配的前臂肌亦麻痹，除上述表现外，另有拇指和示、中指屈曲功能障碍。

正中神经挤压所致闭合性损伤，应予短期观察，如无恢复表现则应手术探查。如为开放性损伤应争取行一期修复，错过一期修复机会者，伤口愈合后亦应尽早手术修复。神经修复后感觉功能一般都能恢复，拇指和示、中指屈曲及拇指对掌功能不能恢复者可行肌腱移位修复。

**尺神经损伤** 尺神经来自臂丛内侧束，沿肱动脉内侧下行，于上臂中段逐渐转向背侧，经肱骨内上髁后侧的尺神经沟，穿尺侧腕屈肌尺骨头与肱骨头之间，发出分支至尺侧腕屈肌，然后于尺侧腕屈肌与指深屈肌间进入前臂掌侧，发出分支至指深屈肌尺侧半，再与尺动脉伴行，于尺侧腕屈肌桡侧深面至腕部，于腕上约 5 cm 发出手背支至手背尺侧皮肤。主干通过豌豆骨与钩骨之间的腕尺管（Guyon 管）即分为深、浅支，深支穿小鱼际肌进入手掌深部，支配小鱼际肌，全部骨间肌和 3、4 蚓状肌及拇收肌和拇短屈肌内侧头。浅支至手掌尺侧及尺侧一个半手指的皮肤。

尺神经易在腕部和肘部损伤，腕部损伤主要表现为骨间肌、蚓状肌、拇收肌麻痹所致环、小指爪形手畸形及手指内收、外展障碍和 Froment 征（见手外伤章）以及手部尺侧半和尺侧一个半手指感觉障碍，特别是小指感觉消失（图 63-6）。肘上损伤除以上表现外另有环、小指末节屈曲功能障碍，一般仅表现为屈曲无力。

尺神经损伤（injury of ulnar nerve）修复后手内肌功能恢复较差，特别是高位损伤。除应尽早修复神经外，腕部尺神经运动与感觉神经已分成束，可采用神经束缝合，以提高手术效果。晚期功能重建主要是矫正爪形手畸形。

**桡神经损伤** 桡神经来自后束，在腋动脉之后，于肩胛下肌、大圆肌表面斜向后下，绕经肱骨后方桡神经沟至臂外侧，沿肱三头肌外侧头下行。桡神经在腋部发出数支至肱三头肌，然后在肱肌与肱桡肌之间至肘前外侧，于肘上发出分支至肱桡肌和桡侧腕长伸肌。继之于肱桡肌与桡侧腕长伸肌之间进入前臂，分成深、浅两支，浅支与桡动脉伴行，在肱桡肌深面于桡骨茎突上 5 cm 转向背侧，至手背桡侧及桡侧三个半手指皮肤。深支又称骨间背侧神经，在进入旋后肌之前发出分支至桡侧腕短伸肌，穿经旋后肌并于其下缘分成数支，支配旋后肌、尺侧腕伸肌、指总伸肌、示指和小指固有伸肌、拇长展肌和拇长、短伸肌。

桡神经在肱骨中、下 1/3 交界处紧贴肱骨，该处骨折所致的桡神经损伤最为常见，主要表现为伸腕、伸拇、伸指、前臂旋后障碍及手背桡侧和桡侧 3 个半手指背面皮肤（图 63-6），主要是手背虎口处皮肤麻木区。典型的畸形是垂腕。如为桡骨小头脱位或前臂背侧近端所致骨间背侧神经损伤，则桡侧腕长伸肌功能完好，伸腕功能基本正常，而仅有伸拇、伸指障碍，而无手部感觉障碍。



肱骨骨折所致桡神经损伤多为牵拉伤，大部分可自行恢复，在骨折复位固定后，应观察 2~3 个月，如肱桡肌功能恢复则继续观察，否则可能是神经断伤或嵌入骨折断端之间，应即手术探查。如为开放性损伤应在骨折复位时同时探查神经并行修复。晚期功能不恢复者，可行肌腱移位重建伸腕、伸拇、伸指功能，效果良好。

### 第三节 下肢神经损伤

下肢最重要的神经是前方的股神经和后方的坐骨神经。下肢神经损伤远较上肢神经损伤为少，简述如下。

**股神经损伤** 股神经来自腰丛，沿髂肌表面下行，穿腹股沟韧带并于其下 3~4 cm 股动脉外侧分成前、后两股，支配缝匠肌、股四头肌，皮支至股前部及隐神经支配小腿内侧皮肤。股神经损伤较少见，且多为手术伤，伤后主要临床表现为股四头肌麻痹所致膝关节伸直障碍及股前和小腿内侧感觉障碍。如为手术伤应尽早予以修复。

**坐骨神经损伤** (injury of sciatic nerve) 坐骨神经由胫神经和腓总神经组成，分别起自腰<sub>4,5</sub>和骶<sub>1~3</sub>的前、后股，包围在一个结缔组织鞘中。穿梨状肌下孔至臀部，于臀大肌深面沿大转子与坐骨结节中点下行，股后部在股二头肌与半膜肌之间行走，至腘窝尖端分为胫神经和腓总神经，沿途分支支配股后部的股二头肌、半腱肌和半膜肌。损伤后表现依损伤平面而定。髋关节后脱位、臀部刀伤、臀肌挛缩手术伤以及臀部肌注药物均可致其高位损伤，引起股后部肌肉及小腿和足部所有肌肉全部瘫痪，导致膝关节不能屈、踝关节与足趾运动功能完全丧失，呈足下垂。小腿后外侧和足部感觉丧失，足部出现神经营养性改变。由于股四头肌健全，膝关节呈伸直状态，行走时呈跨越步态。如在股后中、下部损伤，则腘绳肌正常，膝关节屈曲功能保存。高位损伤预后较差，应尽早手术探查，根据情况行神经松解或修复手术。

**胫神经损伤** 胫神经于腘窝中间最浅，伴行腘动、静脉经比目鱼肌腱弓深面至小腿，小腿上 2/3 部行走于小腿三头肌和胫后肌之间，于内踝后方穿屈肌支持带进入足底，支配小腿后侧屈肌群和足底感觉。股骨髁上骨折及膝关节脱位易损伤胫神经，引起小腿后侧屈肌群及足底内在肌麻痹，出现足跖屈、内收、内翻，足趾跖屈、外展和内收障碍，小腿后侧、足背外侧、跟外侧和足底感觉障碍。此类损伤多为挫伤，应观察 2~3 个月，无恢复表现则应手术探查。

**腓总神经损伤** 腓总神经于腘窝沿股二头肌内缘斜向外下，经腓骨长肌两头之间绕腓骨颈，即分为腓浅、深神经。前者于腓骨长、短肌间下行，小腿下 1/3 穿出深筋膜至足背内侧和中间。后者于趾长伸肌和胫前肌间，贴骨间膜下降，与胫前动、静脉伴行，于踇、趾长伸肌之间至足背。支配小腿前外侧伸肌群及小腿前外侧和足背皮肤。腓总神经易在腘部及腓骨小头处损伤，导致小腿前外侧伸肌麻痹，出现足背屈、外翻功能障碍，呈内翻下垂畸形。以及伸踇、伸趾功能丧失，呈屈曲状态，和小腿前外侧和足背、内侧感觉障碍。该处损伤位置表浅，神经均可触及，应尽早手术探查。功能不恢复者，晚期行肌腱移位或踝关节融合矫正足下垂畸形。

(洪光祥)

## 第六十七章 运动系统慢性损伤

### 第一节 概 论

运动系统慢性损伤 (Chronic trauma of locomotion system) 是临床常见病损, 远较急性损伤多见。无论是骨、关节、肌、肌腱、韧带、筋膜、滑囊及其相关的血管、神经等, 均可因慢性损伤而受到损害, 表现出相应的临床征象。人体对长期、反复、持续的姿势或职业动作在局部产生的应力是以组织的肥大、增生为代偿, 超越代偿能力即形成轻微损伤, 累积、迁延而成慢性损伤。当人体有慢性疾病或退行性变时, 可降低对应力的适应能力; 局部有畸形时, 可增加局部应力; 在工作中注意力不集中、技术不熟练、姿势不准确或疲劳等, 均可使应力集中, 这些都是慢性损伤的病因。手工业和半机械化产业工人、体育工作者、戏剧和杂技演员、伏案工作者及家庭妇女均是本类疾病的好发者。慢性损伤是可以预防的, 应预防其发生和复发, 并防治结合, 以增加疗效。单治不防, 症状往往复发, 反复发作, 治疗甚为困难。

#### 分类

1. 软组织慢性损伤 包括肌、肌腱、腱鞘、韧带和滑囊的慢性损伤。
2. 骨的慢性损伤 主要指在骨结构较纤细及易产生应力集中部位的疲劳骨折。
3. 软骨的慢性损伤 包括关节软骨及骨骺软骨的慢性损伤。
4. 周围神经卡压伤 神经本属软组织结构, 因其功能特殊, 损害后表现及后果与其他软组织损伤不同, 故单列为一类。

**临床特点** 慢性损伤虽可发生在多种组织及器官, 但临床表现却常有以下共性: ①躯干或肢体某部位长期疼痛, 但无明显外伤史; ②特定部位有一压痛点或包块, 常伴有某种特殊的体征; ③局部炎症不明显; ④近期有与疼痛部位相关的过度活动史; ⑤部分病人有可能产生慢性损伤的职业、工种史。

#### 治疗原则

1. 本病是慢性损伤性炎症所致, 故限制致伤动作、纠正不良姿势、增强肌力、维持关节的不负重活动和定时改变姿势使应力分散是治疗的关键。

2. 理疗、按摩等方法可改善局部血循环、减少粘连, 有助于改善症状。局部涂擦外用非甾体抗炎药或中药制剂后再以电吹风加热也可收到较好近期效果。

3. 局部注射肾上腺皮质激素 (醋酸泼尼松龙、甲泼尼龙、得宝松等) 有助于抑制损伤性炎症, 减少粘连, 是临床上最常用的行之有效的方法。国内使用这一疗法已 40 余年, 绝大多数病人由此而解除痛苦。但据著者统计, 已有注射后出现难以治疗的继发感染; 药物注入动脉引起血管痉挛、栓塞而肢端坏死; 注入神经鞘内继发神经炎; 反复腱鞘内注射引起肌腱自发性断裂; 伤及胸膜出现气胸及误注入骶管引起一过性下肢瘫痪等严重并发症。故使用时必须注意: ①诊断明确, 一定是慢性损伤性炎症, 而非细菌性炎症或肿瘤; ②严格无菌技术; ③注射部位准确无误; ④按规定剂量及方法进行 (通常视部位不同一次可用皮质激素 0.5~1 ml, 加 2%利多卡因 0.5~4 ml, 7~10 天 1 次, 3~4 次为 1 疗程。间隔 2~4 周后可





重复1个疗程)；⑤注射后短期内局部出现肿胀甚或红热者，除应严密观察、给予广谱抗生素、热敷等处理外，无论是否完成疗程均应停止再次局部注射皮质激素。

4. 非甾体抗炎药 目前用于临床的非甾体抗炎药物不下40余种，长期使用均有不同程度的副作用，其中以胃肠道粘膜损害最多见，其次为肾、肝损害。使用时应考虑以下几点：①必要时短期用药；②病灶局限且较表浅者使用涂擦剂；③为减少对胃肠道损害宜首选环氧合酶<sub>2</sub> (COX<sub>2</sub>) 抑制剂、前体药物及各种缓释剂、肠溶片、栓剂等；④对肾功能欠佳者可选用短半衰期药物、对肾血流量影响较小的药物，如硫茛酸及丙酸类；⑤为减少对肝功能的影响可选用结构简单、不含氮的药物，避免使用吲哚美辛和阿司匹林；⑥不应将两种非甾体抗炎剂同时使用，因为这样疗效并不增加，而副作用却倍增。

5. 手术治疗 对某些非手术治疗无效的慢性损伤，如狭窄性腱鞘炎、神经卡压综合征及腱鞘囊肿等可行手术治疗。

**预防** 多数慢性损伤均有可能预防其发生。对运动员、戏剧、杂技演员进行科学训练；流水线工作人员定时作工间操；长期固定姿势工作者，定时改变姿势等均有助于分散应力、改善血循环，以减少局部累积性损伤。当慢性损伤症状首次发生后，在积极治疗的同时，应提醒病人重视损伤局部的短期制动，以巩固疗效、减少复发。

## 第二节 慢性软组织损伤

### 一、腰肌劳损

腰肌劳损 (strain of lumbar muscles) 实为腰部肌及其附着点筋膜、甚或骨膜的慢性损伤性炎症，为腰痛常见原因。

**病因及病理** 躯干在负重活动时，位置越低所承受的重量越大，故腰部受力最大也最集中。躯干的稳定性主要在于脊柱，当脊柱结构失稳时，起辅助稳定作用的腰背肌将超负荷工作，以求躯干稳定。长期如此，肌肉即产生代偿性肥大、增生。此外，长期弯腰工作者，腰部肌持续呈紧张状态，使小血管受压，供氧不足、代谢产物积累，刺激局部而形成损伤性炎症。如一组肌肉发生这种慢性劳损，必将使对应肌产生相适应的变化，以补偿原发部位病变后的功能障碍，称为对应补偿调节。如原发病变部位的肌肉经对应补偿调节仍不能维持正常功能，则可使上、下或对侧肌进行再补偿，称为系列补偿调节。上述变化，在临床上表现为一个部位腰痛可随时间而向上、下或对侧发展。

部分病人也可因急性腰部外伤治疗不当，迁延而成慢性腰肌劳损。

#### 临床表现

1. 无明显诱因的慢性疼痛为主要症状。腰痛为酸胀痛，休息后可缓解，但卧床过久又感不适，稍事活动后又减轻，活动过久疼痛再次加剧。

2. 在疼痛区有固定压痛点，该点位置常在肌肉起、止点附近，或神经肌肉结合点。在压痛点进行叩击，疼痛反可减轻，这是与深部骨疾患区别之一。

3. 有单侧或双侧骶棘肌痉挛征。

4. 可能有脊柱后凸、侧凸或长期坐位、弯腰工作史。

#### 治疗



1. 自我保健疗法 适当休息,定时改变姿势,避免弯腰持物等是减轻症状、防止再发的根本方法。必要时可在工作中使用腰围,但休息时则应解除,以免继发失用性肌萎缩,进一步加重腰段脊柱的不稳定。同时还应训练腰部肌力量,以增加未受损害肌的补偿调节能力。
2. 疼痛部位进行理疗,以及手法和力度适当的推拿、按摩。
3. 压痛点行肾上腺皮质类固醇注射治疗。
4. 疼痛明显影响工作和休息时,可服用非甾体抗炎剂、局部外用肌松弛剂及地西泮之类镇静剂。

## 二、棘上、棘间韧带损伤

棘上韧带是从枕骨隆突到第 5 腰椎棘突,附着在棘突的表面。颈段的棘上韧带宽而厚,称为项韧带,胸段变得纤细,腰段又较为增宽,故中胸段棘上韧带损伤 (trauma of supraspinous ligament) 多见 (图 67-1)。棘间韧带是连接两个棘突之间的腱性组织,由三层纤维组成,其纤维之间交叉排列,易产生磨损。这两种韧带主要是防止脊柱的过度前屈,往往同时发生损伤。由于腰<sub>5</sub>~骶<sub>1</sub>处无棘上韧带,且处于活动腰椎和固定的骶椎之间,受力最大,故此处棘间韧带损伤 (trauma of interspinous ligament) 机会也最大。

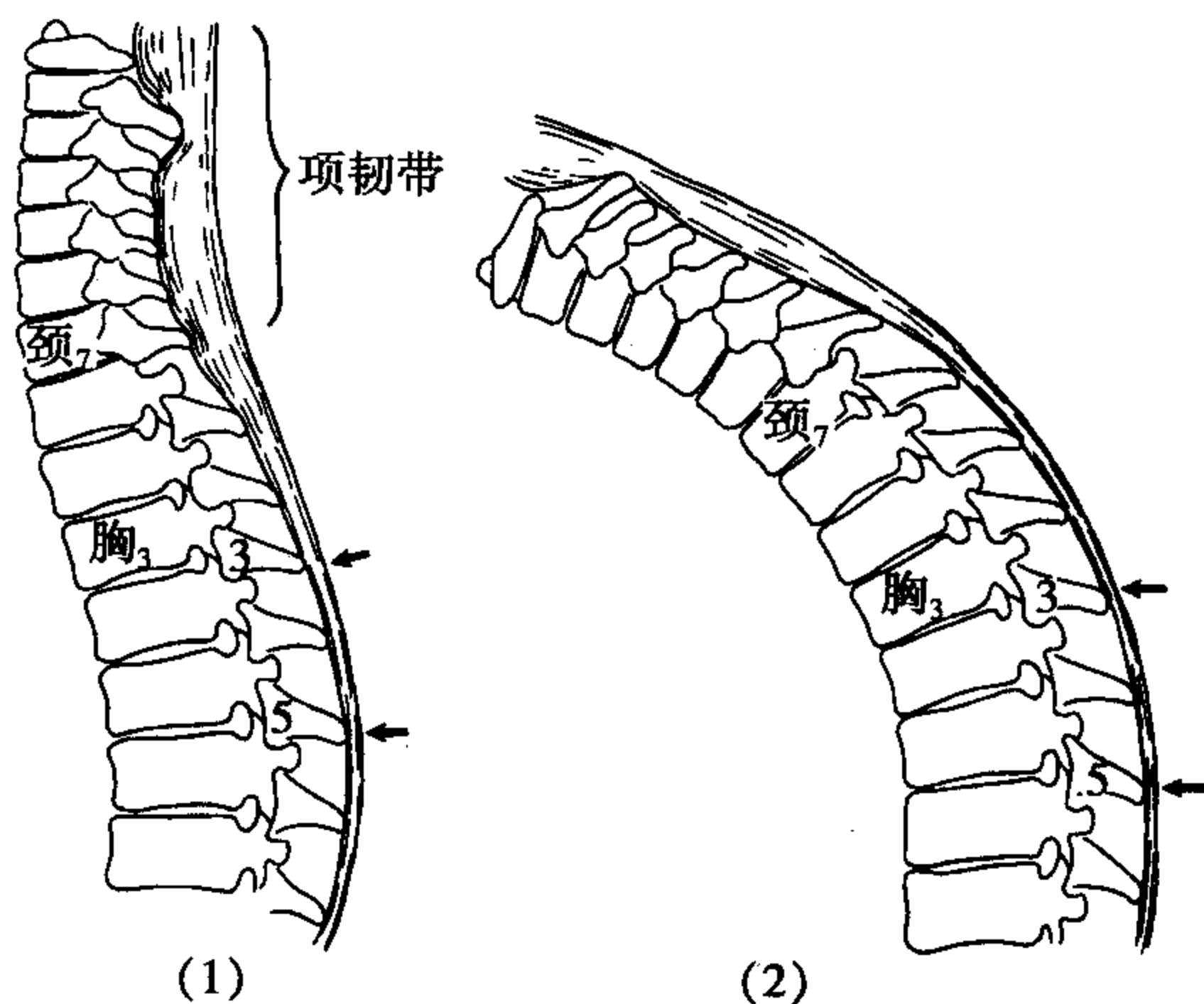


图 67-1 棘上韧带损伤  
(1) 颈胸椎中立位棘上韧带示意图 (2) 低头工作位,上一箭头为棘上韧带开始变薄处,下一箭头为棘上韧带相当薄弱处,此二处均承受较大张力

**病因及病理** 长期埋头弯腰工作者,不注意定时改变姿势;脊柱因伤病不稳定,使棘上、棘间韧带经常处于紧张状态即可产生小的撕裂、出血及渗出。如伴有退行性变,则更易损伤。这种损伤性炎症刺激分布到韧带的腰神经后支的分支,即可发生腰痛。病程长者,韧带可因退变、坏死而钙化。棘上韧带与棘突连接部可因退变、破裂而从棘突上滑脱。此外,因暴力所致棘上、棘间韧带破裂,在伤后固定不良而形成较多瘢痕,也是慢性腰痛的原因。

**临床表现** 多无明确外伤史。腰痛长期不愈,以弯腰时明显,但在过伸时因挤压病变的棘间韧带,也可引起疼痛。部分病人疼痛可向骶部或臀部放射。检查时在损伤韧带处棘突或棘间有压痛,但无红肿。有时可扪及棘上韧带在棘突上滑动。棘间韧带损伤可通过 B



型超声或 MRI 证实。

**治疗** 本病绝大多数可经非手术治疗治愈。但因脊柱未行固定，受伤的韧带无法制动，故不易短期内治愈。

- 1. 出现症状后应尽可能避免弯腰动作，以增加修复条件。
- 2. 局部注射皮质激素可明显缓解症状。如同时用腰围进行制动，则可缩短疗程。
- 3. 理疗有一定疗效。推拿、按摩对本病帮助不大，仅能缓解继发性骶棘肌痉挛。
- 4. 病程长、非手术治疗无效者，有人行筋膜条带修补术，其疗效尚不肯定。

三、滑囊炎

滑囊是位于人体摩擦频繁或压力较大处的一种缓冲结构。其外层为纤维结缔组织，内层为滑膜，平时囊内有少量滑液。由于关节周围结构复杂，活动频繁，故人体滑囊多存在于大关节附近（图 67-2）。这类滑囊每人均有，称为恒定滑囊。由于多种后天因素，如脊柱后凸畸形的棘突表面、皮下埋藏的内固定物尾端等，因局部摩擦增加，也可形成滑囊，称为附加滑囊。临床上以中老年女性坐骨结节滑囊炎（bursitis of ischial tuberosity）和跖趾滑囊炎（bursitis of bigtoe）多见。

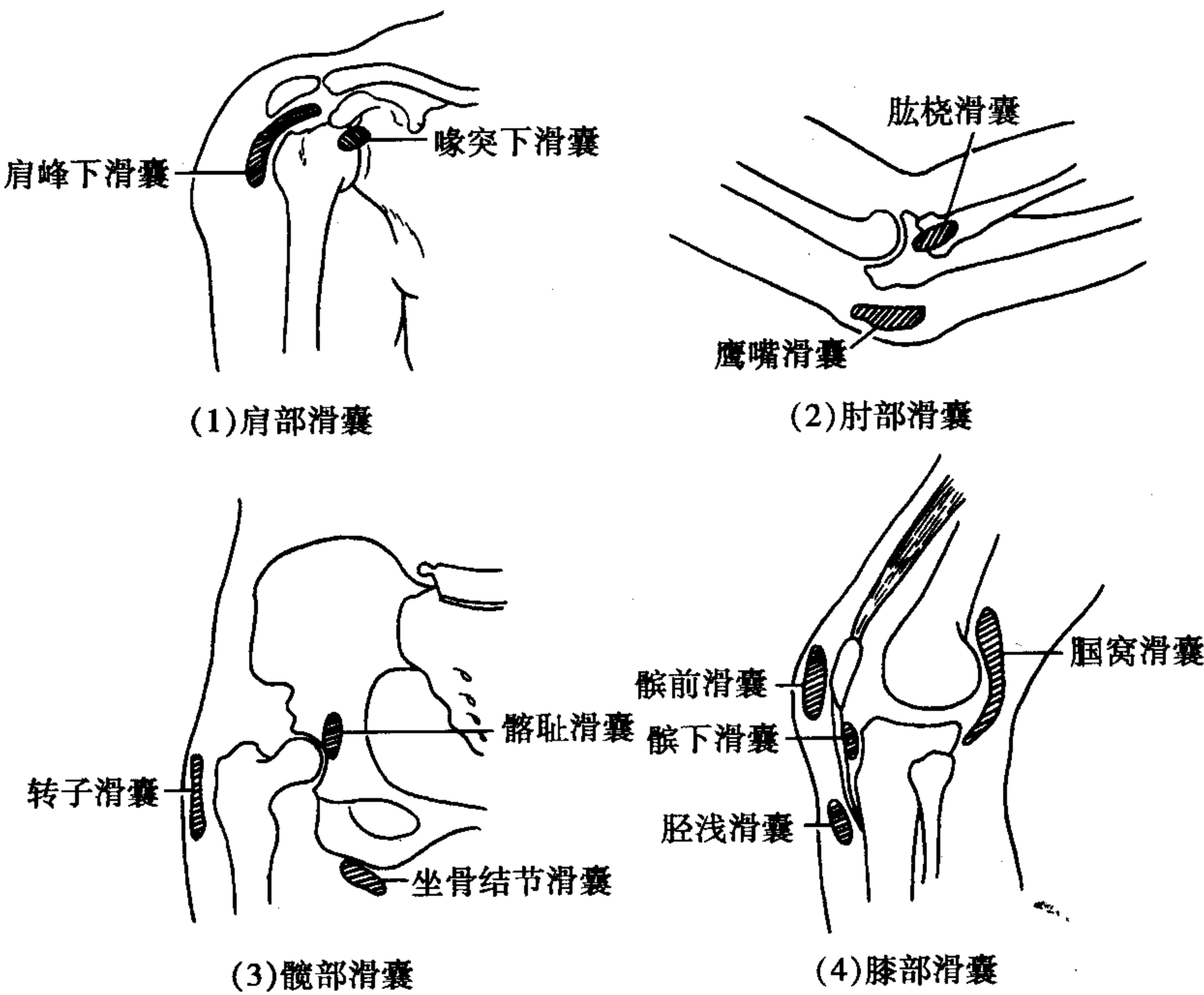


图 67-2 大关节附近常见滑囊

病因及病理

1. 骨结构异常突出的部位，由于长期、反复、集中和力量稍大的摩擦和压迫是产生滑囊炎的主要原因。如瘦弱老妇久坐硬凳所致坐骨结节滑囊炎；跪位工作者的髌前滑囊炎；长期穿尖而窄的皮鞋所致跖趾滑囊炎等。病理变化为滑膜水肿、充血、增厚呈绒毛状，滑液增多，囊壁纤维化等。



2. 滑囊在慢性损伤的基础上，也可因一次较大伤力而炎症加剧，滑膜小血管破裂，滑液呈血性。

**临床表现** 多无明确原因而在关节或骨突出部逐渐出现一圆形或椭圆形包块，缓慢长大伴压痛。表浅者可扪及清楚边缘，有波动感，皮肤无炎症；部位深者，边界不清，有时被误认为是实质性肿瘤。当受到较大外力后，包块可较快增大，伴剧烈疼痛。此时皮肤有红、热，但无水肿。包块穿刺，慢性期为清晰粘液，急性损伤后为血性粘液。偶尔因皮肤磨损而继发感染，则有化脓性炎症的表现。

#### 鉴别诊断

1. 结核性滑囊炎 可为滑囊的原发性结核感染，也可继发于相邻的骨结核。临床表现与损伤性滑囊炎相似。结核性滑囊炎时，穿刺抽出清淡脓液或干酪样物。X线片上可见相邻骨质破坏。确诊常需手术切除病变滑囊，病理检查。

2. 类风湿滑囊炎 常见于足跟部滑囊，大多伴有类风湿关节炎症状。血沉往往增高，类风湿因子多为阳性。

**治疗** 慢性损伤性滑囊炎，经穿刺抽出囊内容物后注入醋酸泼尼松龙，加压包扎，多可治愈。如有骨的畸形突起，应予以切除。改变不适当工作姿势及穿松软的鞋子等，均是减轻症状，避免复发的基本方法。有继发感染者，应行外科引流。

## 四、狭窄性腱鞘炎

肌腱在跨越关节处，如转折角度或滑移幅度较大者，都有坚韧的腱鞘将其约束在骨膜上，以防止肌腱像弓弦样弹起，或向两侧滑移。因此，腱鞘和骨形成弹性极小的“骨-纤维隧道”（图 67-3）。腱鞘的近侧或远侧缘为较硬的边缘，在掌指关节处腱鞘增厚最明显，称为环状韧带。肌腱在此韧带边缘长期、过度用力摩擦后，即可发生肌腱和腱鞘的损伤性炎症。但因腱鞘坚韧而缺乏弹性，好像是增生、水肿的腱鞘卡压肌腱，故称为腱鞘炎，或狭窄性腱鞘炎（tenosynovitis stenosans or narrow tenosynovitis）。四肢肌腱凡经过“骨-纤维隧道”处，均可发生腱鞘炎，如肱二头肌长头腱鞘炎、拇长伸肌和指总伸肌腱鞘炎、腓骨长、短肌腱鞘炎、指屈肌腱腱鞘炎、拇长屈肌腱鞘炎、拇长展肌与拇短伸肌腱鞘炎等。其中以后三种最多见，故作为代表介绍如下。

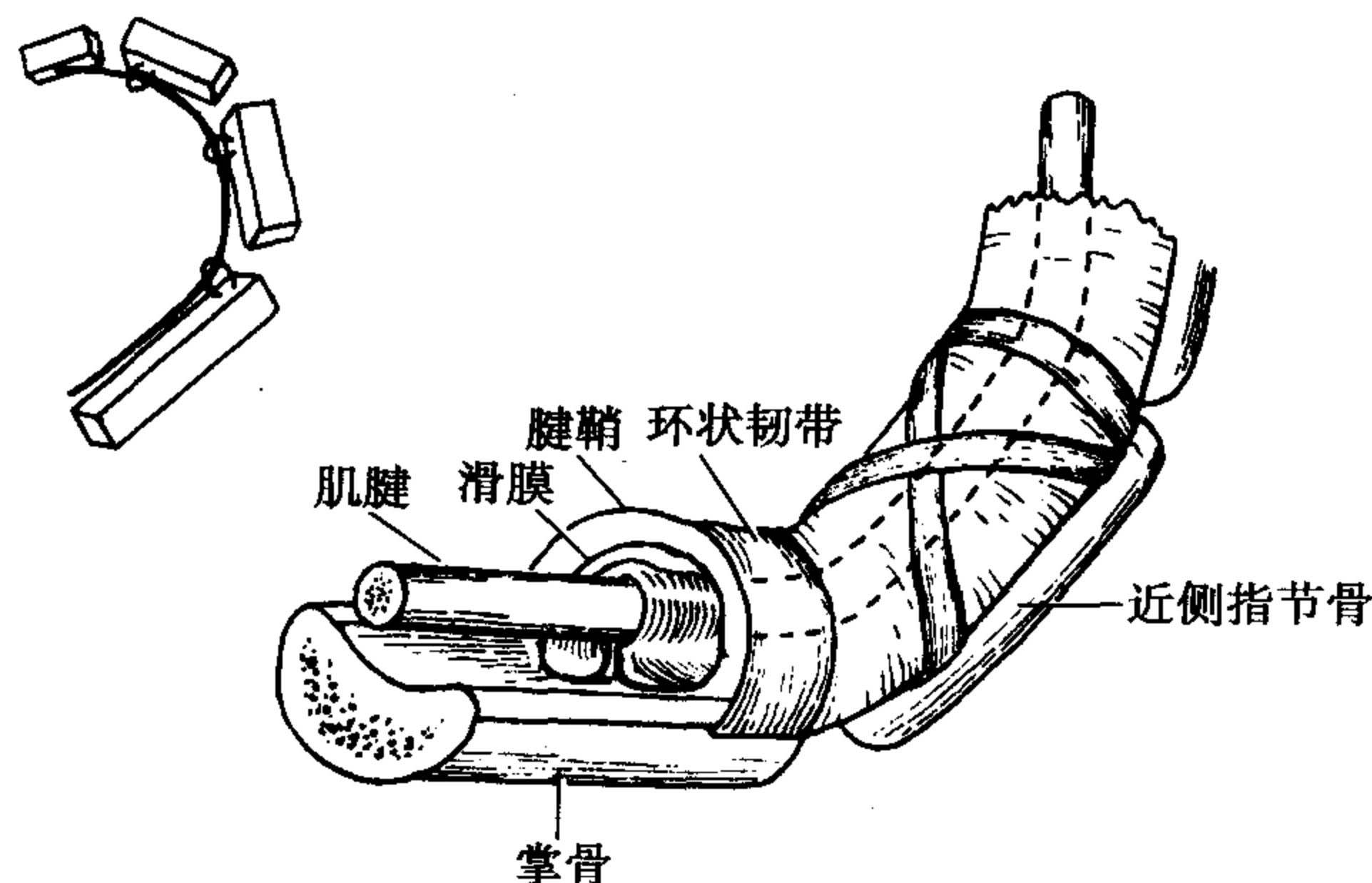


图 67-3 屈指肌腱的骨-纤维隧道示意图

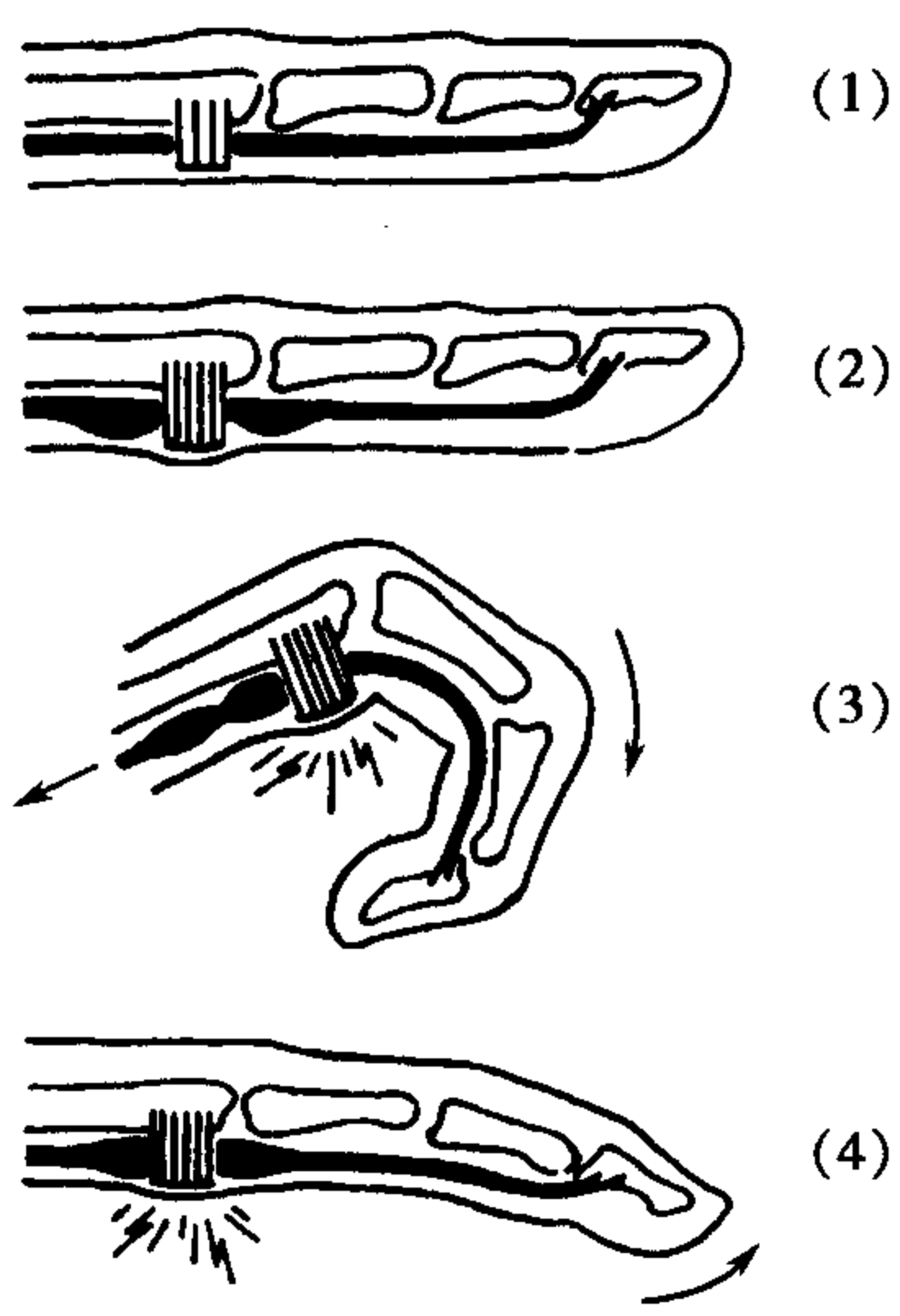


## 手与腕部狭窄性腱鞘炎

是最常见的腱鞘炎，好发于长期、快速、用力使用手指和腕部的中老年妇女、轻工业工人和管弦乐器演奏家等。在手指常发生屈肌腱鞘炎，又称弹响指或扳机指；拇指为拇长屈肌腱鞘炎，又称弹响拇；在腕部为拇长展肌和拇短伸肌腱鞘炎，又称桡骨茎突狭窄性腱鞘炎，或 dé Quervain 病。

**病因** 手指长期快速活动，如织毛衣、管弦乐的练习或演奏等；手指长期用力活动，如洗衣、书写文稿、打字机、电脑操作等慢性劳损是主要病因。如患者本身有先天性肌腱异常（小儿拇长屈肌腱鞘炎）、类风湿关节炎、产后、病后虚弱无力等更易发生本病。

**病理** 狭窄性腱鞘炎并非单纯腱鞘的损伤性炎症，肌腱和腱鞘均有水肿、增生、粘连



和变性。腱鞘的水肿和增生使“骨-纤维隧道”狭窄，进而压迫本已水肿的肌腱，在环状韧带区腱鞘腔特别狭窄而坚韧，故使水肿的肌腱被压成葫芦状，阻碍肌腱的滑动。如用力伸屈手指，葫芦状膨大部在环状韧带处强行挤过，就产生弹拨动作和响声，并伴有疼痛，故称弹响指（图 67-4）。

### 临床表现

**（一）弹响指和弹响拇** 起病缓慢。初时，晨起患指发僵、疼痛，缓慢活动后即消失。随病程延长逐渐出现弹响伴明显疼痛，严重者患指屈曲，不敢活动。各手指发病的频度依次为中、环指最多，示、拇指次之，小指最少。患者述痛常在近侧指间关节，而不在掌指关节。体检时可在远侧掌横纹处扪及黄豆大小的痛性结节，屈伸患指该结节随屈肌腱上、下移动，或出现弹拨现象，并感到弹响即发生于此处。

小儿拇长屈肌腱鞘炎常为双侧性，表现为拇指屈伸时发生弹响，或指间关节交锁于屈曲位，掌指关节皮下可扪及痛性结节。细心家长可在出生后数月内发现，有的则在 3~4 岁才注意到。

**（二）桡骨茎突狭窄性腱鞘炎** 腕关节桡侧疼痛，逐渐加重，无力提物。检查时皮肤无炎症，在桡骨茎突表面或其远侧有局限性压痛，有时可扪及痛性结节。握拳尺偏腕关节时，桡骨茎突处出现疼痛，称为 Finkelstein 试验阳性（图 67-5）。

### 治疗

1. 局部制动和腱鞘内注射醋酸泼尼松龙或得宝松有很好疗效。但注射一定要准确，注入皮下则无效，一旦注入桡动脉浅支，则有桡侧三个手指血管痉挛或栓塞导致指端坏死可能。

2. 如非手术治疗无效，可考虑行狭窄的腱鞘切除术：局麻，在痛性结节处作一小切口。切开皮肤后钝性分离，注意牵开两侧的皮神经和血管，充分暴露腱鞘。此时被动活动病人手指，即可见到膨大的结节在腱鞘狭窄处上、下移动。认准腱鞘狭窄增厚范围，用小

图 67-4 弹响指发生机制示意图  
(1) 正常肌腱和腱鞘 (2) 发病后，肌腱呈葫芦形肿大，腱鞘肿胀 (3) 手指主动屈曲时，远侧膨大挤过狭窄的腱鞘，发生弹响 (4) 手指伸直时也同样发生弹响



尖刀从一侧切开该处腱鞘，再用小剪刀剪去狭窄腱鞘的两侧及前壁，以达到彻底解除狭窄。如仅行狭窄处切开，有时会发生再粘连而症状复发（图 67-6）。

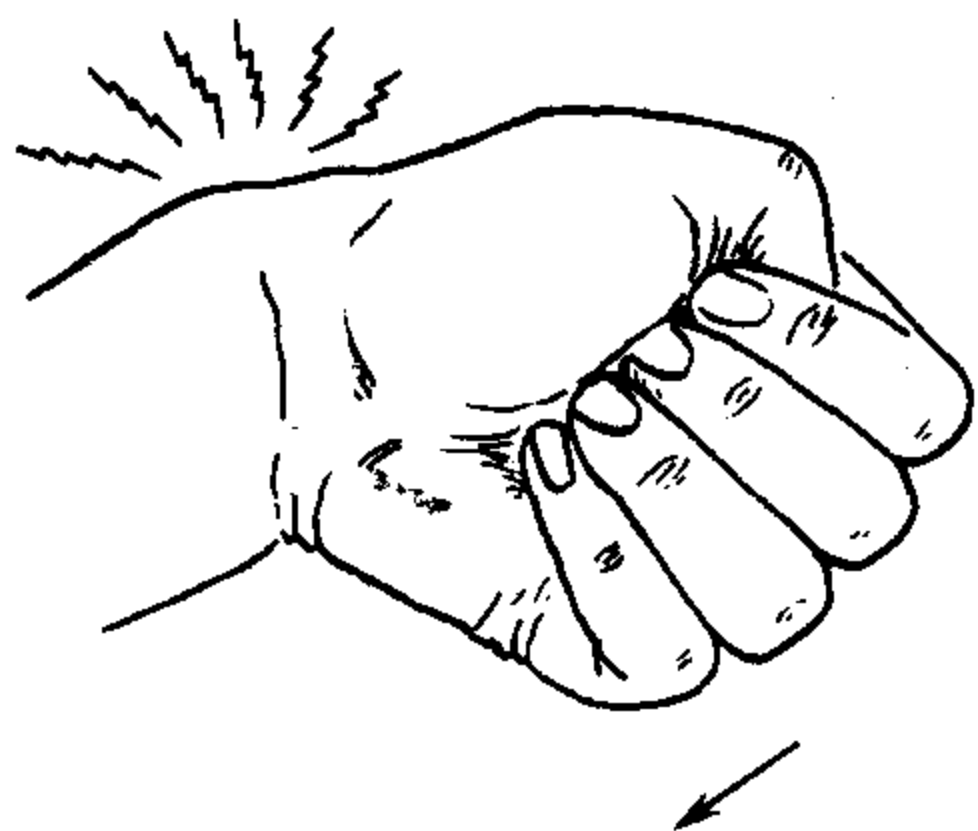


图 67-5 握拳尺偏试验（Finkelstein 试验）

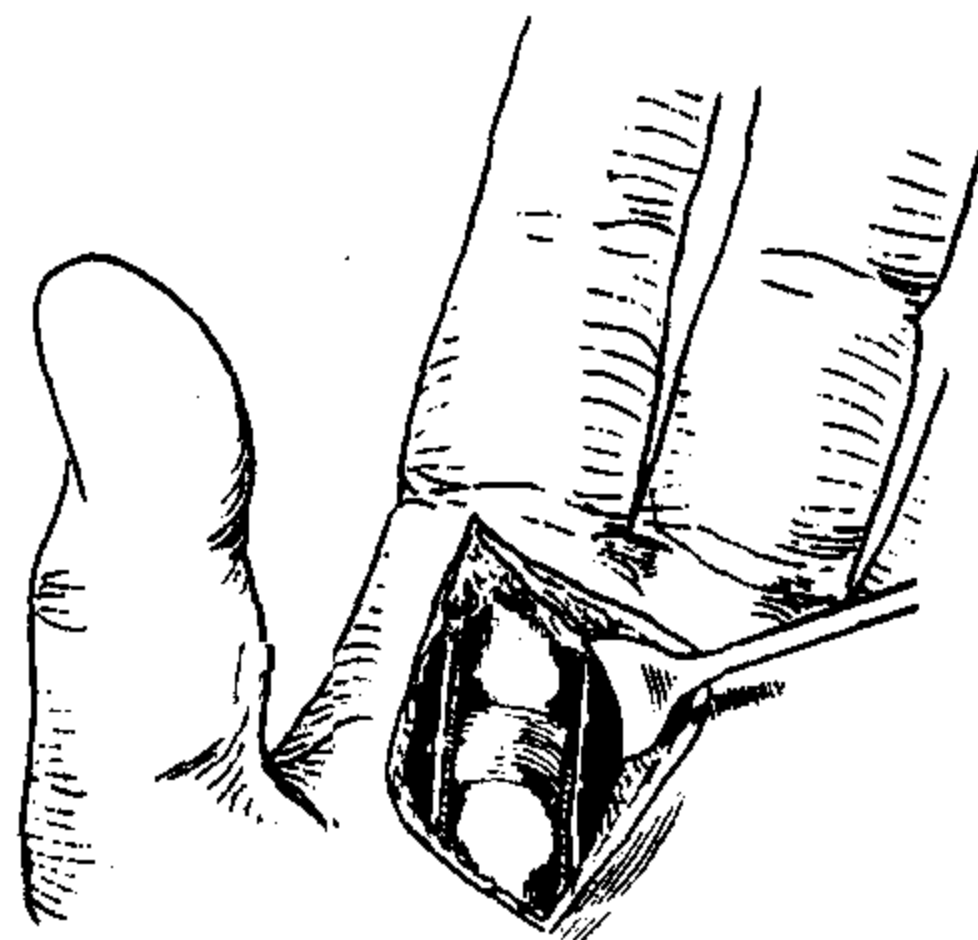


图 67-6 弹响指术中所见

3. 小儿先天性狭窄性腱鞘炎保守治疗通常无效，应行手术治疗。

## 五、腱鞘囊肿

腱鞘囊肿（ganglion）是关节附近的一种囊性肿块，病因尚不太清楚。慢性损伤使滑膜腔内滑液增多而形成囊性疝出；或结缔组织粘液退行性变可能是发病的重要原因。目前临床上将手、足小关节处的滑液囊疝（腕背侧舟月关节、足背中跗关节等处）和发生在肌腱的腱鞘囊肿统称为腱鞘囊肿。而大关节的囊性疝出又另命名，如膝关节后方的囊性疝出叫腘窝囊肿，或叫 Baker 囊肿，故存在混乱之处，尚待商榷。

### 临床表现

1. 本病以女性和青少年多见。腕背、腕掌侧桡侧屈腕肌腱及足背发病率最高，手指掌指关节及近侧指间关节处也常见到。偶尔在膝关节前下方胫前肌腱膜上也可发生这类粘液退行性变囊肿，但因部位较深，诊断较困难。

2. 病变部出现一缓慢长大包块，小时无症状，长大到一定程度活动关节时有酸胀感。检查发现 0.5~2.5 cm 的圆形或椭圆形包块，表面光滑，不与皮肤粘连。因囊内液体充盈，张力较大，扪之如硬橡皮样实质性感觉。如囊颈较小者，略可推动；囊颈较大者，则不易推动，易误为骨性包块。重压包块有酸胀痛。用 9 号针头穿刺可抽出透明胶冻状物。

**治疗** 腱鞘囊肿有时可被挤压破裂而自愈。临床治疗方法较多，但复发率高。

1. 非手术治疗 原理是使囊内容物排出后，在囊内注入药物或留置可取出的无菌异物（如缝扎粗丝线），并加压包扎，使囊腔粘连而消失。通常是在囊内注入醋酸泼尼松龙 0.5 ml，然后加压包扎。本方法简单、痛苦较少，复发率也较低。

2. 手术治疗 手指腱鞘囊肿一般较小，穿刺困难；其他部位多次复发的腱鞘囊肿，都可手术切除。术中应完整切除囊肿，如系腱鞘发生者，应同时切除部分相连的腱鞘；如系关节囊滑膜疝出，应在根部缝扎切除，以减少复发机会。

## 六、肱骨外上髁炎

这是一种肱骨外上髁处，伸肌总腱起点附近的慢性损伤性炎症，总称为肱骨外上髁炎





(lateral epicondylitis of humer)。但其受累结构仅包括骨膜、腱膜、关节滑膜等，而骨质并无实质性损害，故其名称尚值得商榷。因早年发现网球运动员易发生此种损伤，故俗称“网球肘”(tennis elbow)。

### 病因及病理

1. 在前臂过度旋前或旋后位，被动牵拉伸肌（握拳、屈腕）和主动收缩伸肌（伸腕）将对肱骨外上髁处的伸肌总腱起点产生较大张力，如长期反复这种动作即可引起该处的慢性损伤。因此，凡需反复用力活动腕部的职业和生活动作均可导致这种损伤，如网球、羽毛球、乒乓球运动员，钳工、厨师和家庭妇女等。少数情况下，平时不作文体活动的中、老年文职人员，因肌肉软弱无力，即使是短期提重物也可发生肱骨外上髁炎，如出差提较重行李箱、协助搬运大量图书、家具等。

2. 肱骨外上髁炎的基本病理变化是慢性损伤性炎症。虽然炎症较局限，但其炎症的范围每个病人却不尽相同：有的仅在肱骨外上髁尖部，是以筋膜、骨膜炎为主；有的在肱骨外上髁与桡骨头之间，是以肌筋膜炎或肱桡关节滑膜炎为主。此外，尚发现伸肌总腱深处有一细小血管神经束，穿过肌腱和筋膜时被卡压，周围有炎症细胞浸润及瘢痕组织形成，成为产生症状的病理基础。

**临床表现** 凡有上述职业、工种者，逐渐出现肘关节外侧痛，在用力握拳、伸腕时加重以致不能持物。严重者扭毛巾、扫地等细小的生活动作均感困难。检查时，仅在肱骨外上髁、桡骨头及二者之间有局限性、极敏锐的压痛（图 67-7）。皮肤无炎症，肘关节活动不受影响。伸肌腱牵拉试验（Mills 征）：伸肘，握拳，屈腕，然后前臂旋前，此时肘外侧出现疼痛为阳性。有时疼痛可牵涉到前臂伸肌中上部（图 67-8）。

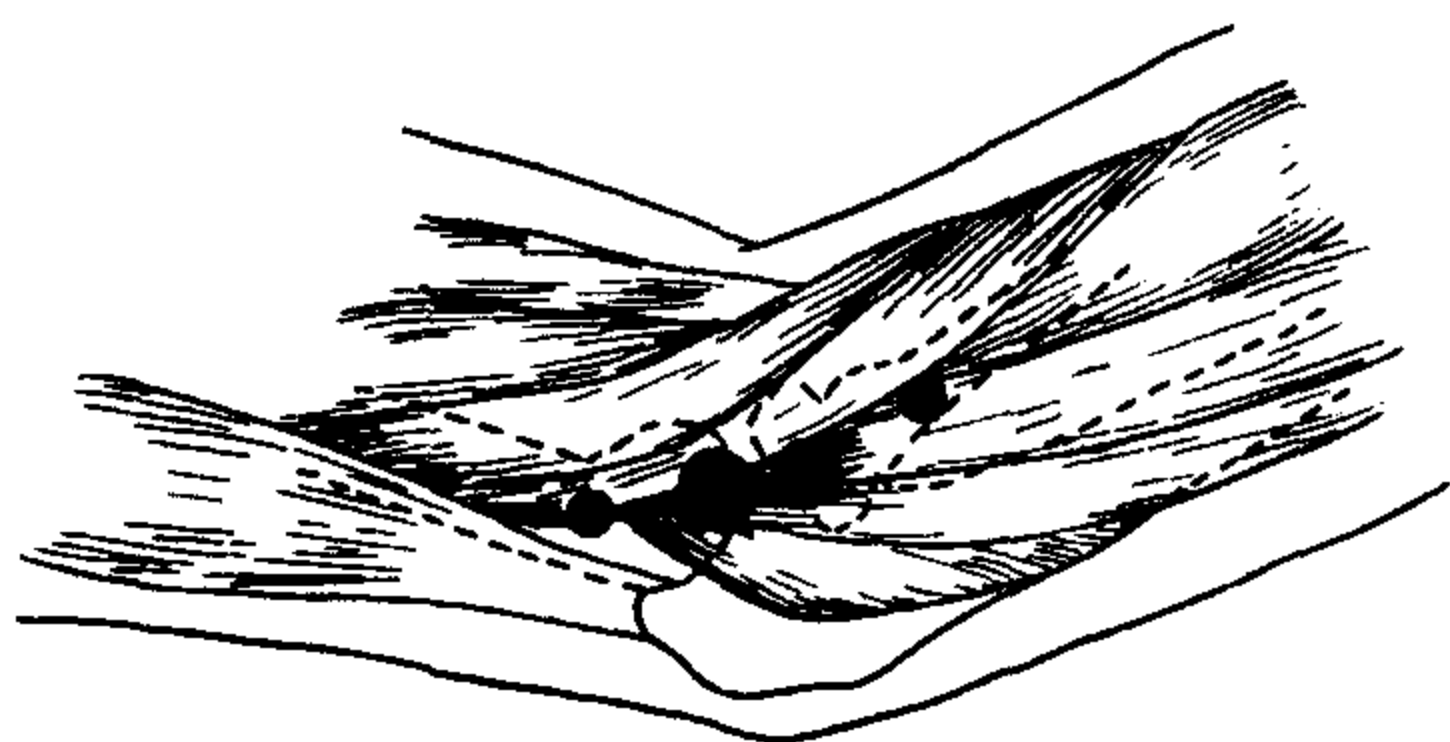


图 67-7 肱骨外上髁炎压痛部位  
(黑点大小表示发病多少)

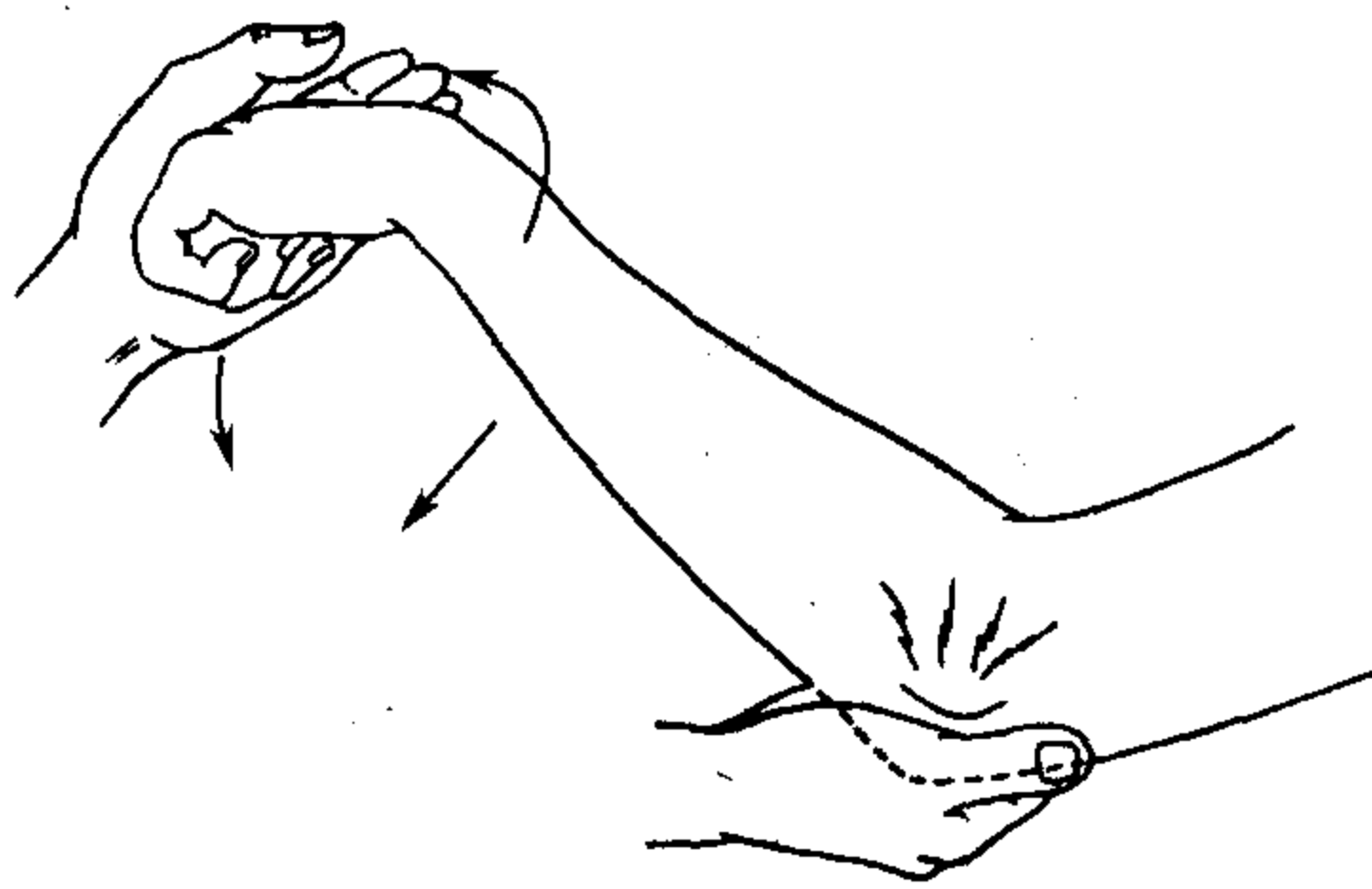


图 67-8 前臂伸肌牵拉试验 (Mills 征)

### 治疗

1. 限制腕关节的活动，尤其是限制用力握拳伸腕动作是治疗和预防复发的基本原则。
2. 压痛点注射醋酸泼尼松龙或得宝松 1 ml 和 2%利多卡因 1~2 ml 的混合液，只要注射准确，均能取得极佳的近期效果。疗效是否巩固，与能否适当限制腕关节活动关系很大。
3. 对不能间断训练的运动员，应适当减少运动量，并避免反手击球，同时在桡骨头下方伸肌上捆扎弹性保护带，以减少腱起点处的牵张应力。
4. 非手术治疗对绝大多数患者有效，故少有需手术治疗者。偶尔对早期治疗不当，病程长、症状顽固者，施行伸肌总腱起点剥离松解术或卡压神经血管束切除结扎术。

## 七、粘连性肩关节囊炎

粘连性肩关节囊炎 (adhesive capsulitis of shoulder) 过去称之为肩周炎或冻结肩, 由于该名词定义不确切, 且与病理变化有差距, 故目前认为以粘连性肩关节囊炎命名较为准确。本病是因多种原因致肩盂肱关节囊炎性粘连、僵硬, 以肩关节周围疼痛, 各方向活动受限, 影像学显示关节腔变狭窄和轻度骨质疏松为其临床特点。

### 病因

1. 肩部原因 ①本病大多发生在 40 岁以上中老年人, 软组织退行性变, 对各种外力的承受能力减弱是基本因素; ②长期过度活动, 姿势不良等所产生的慢性致伤力是主要的激发因素; ③上肢外伤后肩部固定过久, 肩周组织继发萎缩、粘连, 可使发病率上升 5~10 倍; ④肩部急性挫伤、牵拉伤后因治疗不当等。

2. 肩外因素 ①颈椎病、心、肺、胆道疾病发生的肩部牵涉痛, 因原发病长期不愈使肩部肌持续性痉挛、缺血而形成炎性病灶, 转变为真正的粘连性肩关节囊炎。②糖尿病 (尤其是胰岛素依赖性糖尿病人)、反射性交感神经营养不良、结缔组织疾病、基质金属蛋白酶减少等均与本病有密切关系, 值得深入研究。

**病理** 成纤维细胞和成肌细胞增生、I 型和 III 型胶原增多使关节囊慢性纤维化而增厚; 此外, 加上滑膜充血、水肿最终导致关节囊腔粘连、狭窄。喙肱韧带呈束带状增厚挛缩是外旋受限的主要原因。电镜可见肩袖间隙处关节囊大量成纤维细胞增生, 胶原纤维增粗、排列紊乱、扭曲。

### 临床特点

1. 本病有自限性, 一般在 12~24 个月左右可自愈, 但 60% 不能恢复到正常功能水平。

2. 发病率 2%~5%, 年龄 40~70 岁, 女>男。5 年内对侧肩患病率 10%。

3. 肩周痛以肩袖间隙区、肱二头肌长腱压痛为主。

4. 肩各方向主动、被动活动均不同程度受限, 以外旋、外展和内旋、后伸最重(图 67-9), 内旋、内收影响最小, 如欲增大活动范围, 则有剧烈锐痛发生。严重时患肢不能梳头、洗面和扣腰带。夜间因翻身移动肩部而痛醒。病人初期尚能指出疼痛点, 后期范围扩大, 感觉疼痛来于肱骨。

5. 影像学 X 线片见肩关节结构正常, 可有不同程度骨质疏松; 肩关节腔造影容量<10 ml, 多数<5 ml (正常容量 15~18 ml); MRI 见关节囊增厚, 当厚度>4 mm 对诊断本病的特异性达 95%;

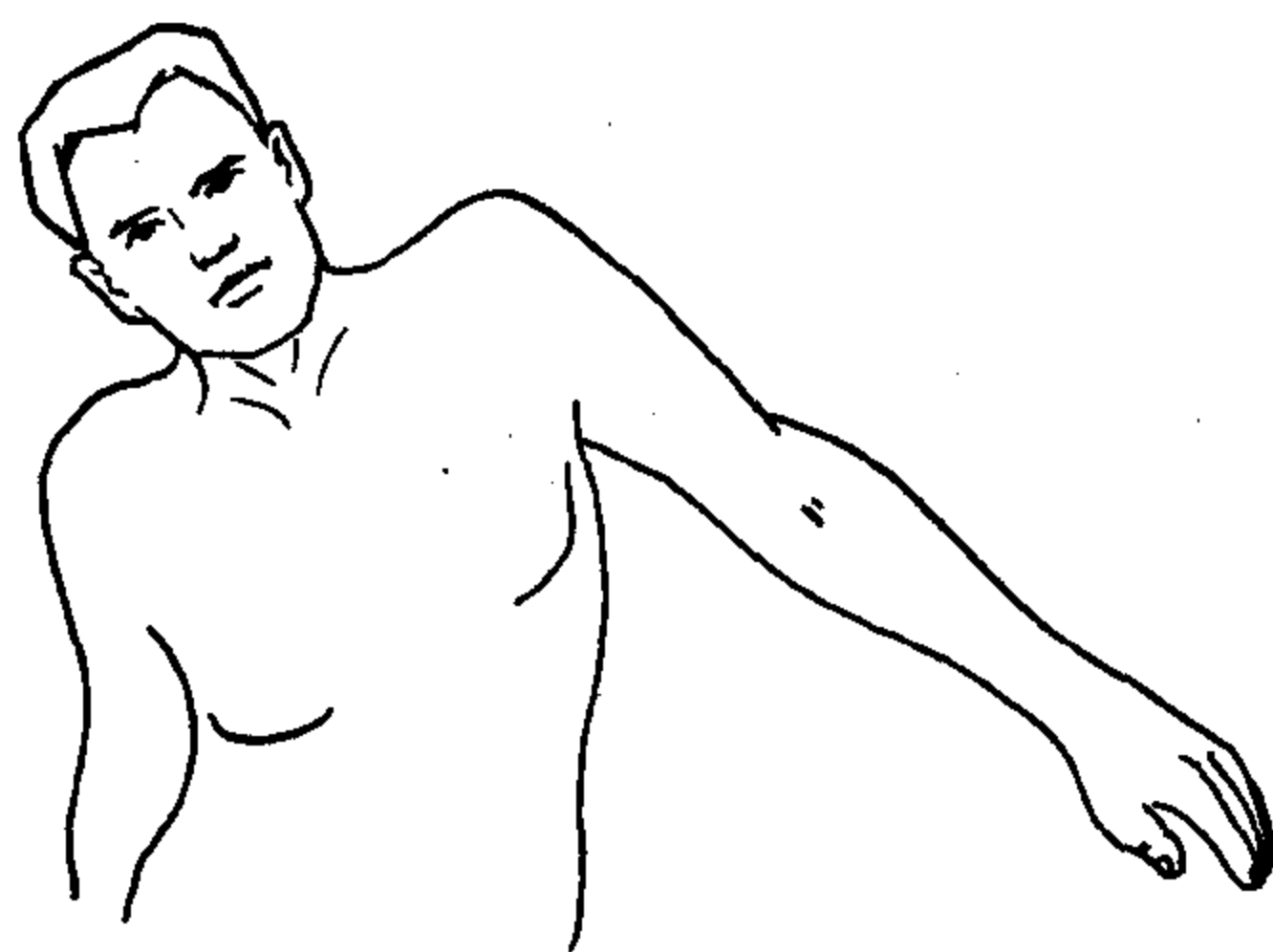


图 67-9 粘连性肩关节囊炎外展姿势

### 鉴别诊断

1. 肩袖损伤 ①60 岁以上老人, 肩颈痛, 肩关节无力; ②被动活动范围基本正常; ③疼痛弧; ④落臂征; ⑤B 超、MRI 有特征性表现。

2. 肩峰撞击综合征 ①肩外侧痛 (夜间痛); ②外展、上举障碍; ③X 线片、骨关节



位置异常；④B超、MRI排除肩袖损伤。

3. 肩关节不稳 ①外伤史（骨折脱位）；②肩周痛、无力；③影像检查 可见肱骨头或关节盂部分缺失；④关节镜可见骨或关节囊损伤征。

4. 颈椎病 ①有神经根刺激症状；②被动活动大致正常；③X线片，斜位相应椎间孔狭窄；④电生理阳性发现。

5. 其他 ①永久起搏器后肩周痛；②肩胛背神经卡压综合征；③锁骨外端骨折，锁骨沟钢板使用后；④胸腔内炎症、肿瘤。

**治疗** 目的：缓解疼痛，恢复功能。

1. 早期给予理疗、针灸、适度的推拿按摩，可改善症状。

2. 痛点局限时，可局部注射醋酸泼尼松龙或得宝松，能明显缓解疼痛。

3. 疼痛持续、夜间难以入睡时，可短期服用非甾体抗炎药，并加以适量口服肌松弛剂。

4. 无论病程长、短，症状轻、重，均应每日进行肩关节的主动活动，活动以不引起剧痛为限。

5. 对症状持续且重者，以上治疗无效时，在麻醉下采用手法或关节镜松解粘连，然后再注入类固醇或透明质酸钠，可取得满意疗效。

6. 肩外因素所致粘连性肩关节囊炎除局部治疗外，还需对原发病进行治疗。

### 第三节 骨的慢性损伤

骨的慢性损伤包括因韧带、关节囊附着点的长期、过度牵拉，退行性变所表现的肥大、增生和骨赘形成等；还包括由于损伤致骨血供障碍继发骨坏死，或由于应力集中而引起的疲劳骨折。前者除慢性积累伤力外，代谢、内分泌等因素也很重要，已在多处骨关节病损中论及，故在此从略。本节主要介绍疲劳骨折及慢性损伤所致骨缺血性坏死。

#### 一、疲劳骨折

健康的骨组织要发生骨折，非有巨大暴力不可。但在骨的某些相对纤细部位或骨结构形态变化大的部位，都易产生应力集中，当受到较长时间的反复、集中的轻微伤力后，首先发生骨小梁骨折，并随即进行修复。但在修复过程中继续受到外力作用，使修复障碍，骨吸收增加。反复这一过程，终因骨吸收大于骨修复而导致完全骨折。

疲劳骨折（fatigued fracture or stress fracture）好发于第2跖骨干和肋骨。第3、4跖骨、腓骨远侧、胫骨近侧和股骨远侧也可发生。

**病因** 虽然慢性损伤是疲劳骨折的基本原因，但发生在不同部位时，各有其前置因素。如患者有先天性第1跖骨短小畸形，则足掌负重点就从第1跖骨头转移到第2跖骨头，但第2跖骨干远较第1跖骨纤细，故易发生骨折。由于这种骨折常发生在新兵训练或长途行军之后，故又称为行军骨折；老人多有骨质疏松，如因慢性支气管炎而长期咳嗽，肋间肌反复猛烈收缩，则可产生肋骨疲劳骨折；田径运动员和芭蕾舞演员的腓骨下1/3或胫骨上1/3易发生疲劳骨折，这与小腿肌反复、猛烈收缩有关，又与足掌跳跃着地的间接暴力有关。

**临床表现**



1. 损伤部位出现逐渐加重的疼痛为其主要症状。这种疼痛在训练中或训练结束时尤为明显。

2. 体检有局部压痛及轻度骨性隆起，但无反常活动。少数可见局部软组织肿胀。

3. X线摄片，在出现症状的1~2周内常无明显异常，3~4周后可见一横形骨折线，周围有骨痂形成。病程长者，骨折周围骨痂有增多趋向，但骨折线更为清晰，且骨折端有增白、硬化征象（图67-10）。因此，当临床疑有疲劳骨折，而X线检查又是阴性时，其早期诊断方法是进行放射性核素骨显像。

**治疗** 疲劳骨折治疗方法与暴力骨折相同。由于骨折多无移位，故仅需局部牢固的外固定和正确的康复功能锻炼。应注意的，就诊较晚的疲劳骨折，因断端已有硬化现象，骨折愈合较为困难。近来有人建议用微电流或骨诱导、生长因子等方法来促进骨折愈合。

合理治疗能获良好效果。但在恢复训练前必须制定妥善计划，纠正错误动作、姿势，以免再伤。老人肋骨疲劳骨折时，还应治疗慢性咳嗽。

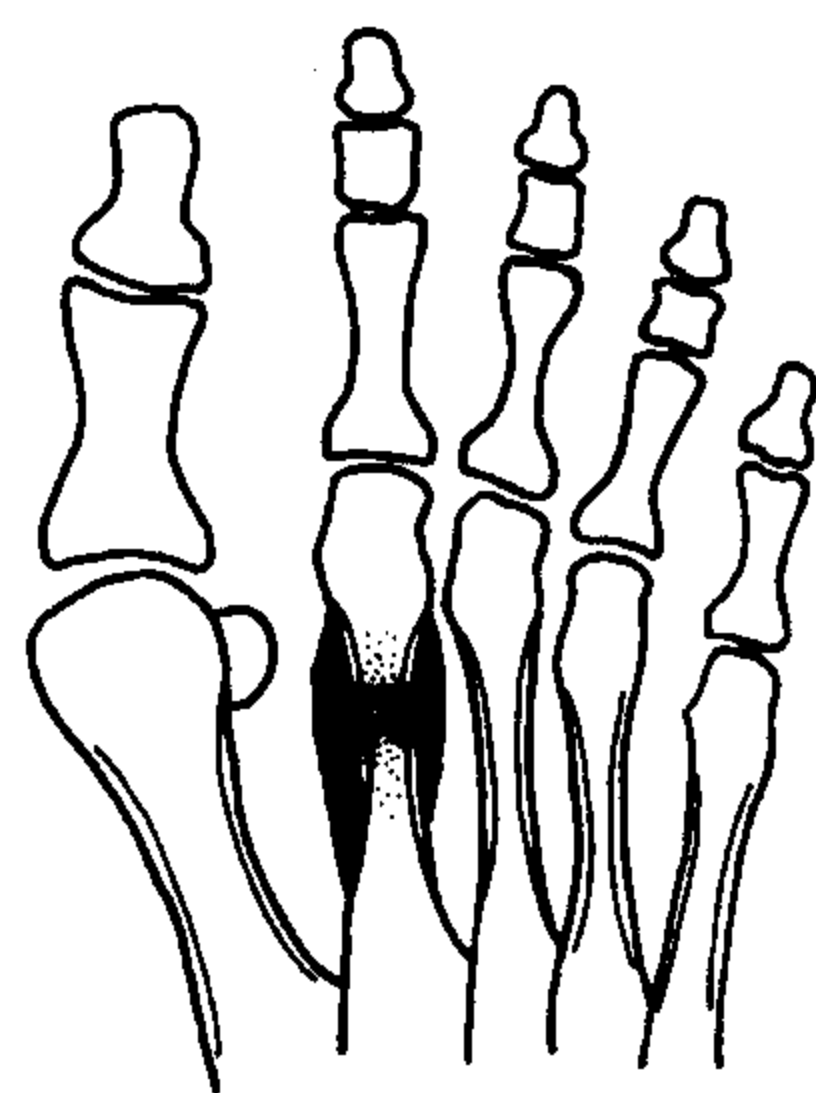


图 67-10 第2跖骨  
疲劳骨折

## 二、月骨无菌性坏死

又称 Kienböck 病，好发于 20~30 岁之青年人，此时骨骺已闭合，故不属于骨骺的慢性损伤，而是骨的慢性损伤。

**病因** 月骨位于近排腕骨中心，活动度大，稳定性较差。其血供主要依靠桡腕关节囊表面小血管和腕骨间韧带内小血管。对腕部活动频繁者，尤其是某些手工业工人，风镐、振荡器操作者，长期对月骨产生振荡、撞击，使关节囊、韧带小血管损伤、闭塞，导致月骨缺血。而缺血的月骨骨内压力又增高，进一步使循环受阻，产生缺血性坏死。

### 临床表现

1. 缓慢起病，腕关节胀痛、乏力，活动时加重，休息后缓解。随疼痛加重，腕部渐肿胀、活动受限而无法坚持原工作。

2. 体检，腕背轻度肿胀，月骨区有明显压痛，叩击第3掌骨头时，月骨区疼痛。腕关节各方向活动均可受限，以背伸最明显。

3. X线片早期无异常，数月后可见月骨密度增加，表面不光滑，形态不规则。骨中心有囊状吸收。周围腕骨有骨质疏松（图67-11）。



图 67-11 月骨缺血性坏死

4. 放射性核素骨显像可早期发现月骨处有异常放射性浓聚。

### 治疗

1. 早期可将腕关节固定在背伸 20°~30°位。固定时间，以定期 X 线或核素骨显像检查，直到月骨形态和血供恢复为止，通常需 1 年左右。过早去除固定物，病变易复发。

2. 月骨已完全坏死、变形者，可行月骨切除或人工假体植入术。若桡腕关节骨关节病已严重，应考虑桡腕关节



融合术。

## 第四节 软骨的慢性损伤

软骨慢性损伤包括骨骺软骨和关节软骨的慢性损伤。由于关节软骨慢性损伤的代表性疾病——骨关节炎已有专题介绍，故本节除髌骨软骨软化症外，重点讲解骨骺软骨的慢性损伤。

### 一、髌骨软骨软化症

髌骨是全身最大的籽骨，上极与股四头肌腱相连，下极由髌韧带固定于胫骨结节。其关节面与股骨内、外髌相互形成髌股关节，膝关节屈伸时，髌骨在股骨内、外髌间由近到远呈S形滑动。

髌骨软骨软化症（chondromalacia of the patella）是髌骨软骨面因慢性损伤后，软骨肿胀、侵蚀、龟裂、破碎、脱落，最后与之相对的股骨髌软骨也发生相同病理改变，而形成髌股关节的骨关节炎。

#### 病因

1. 先天性髌骨发育障碍、位置异常及股骨髌大、小异常；或后天性膝关节内、外翻，胫骨外旋畸形等，均可使髌骨不稳定，在滑动过程中髌股关节面压应力集中于某点，成为慢性损伤的基础。

2. 膝关节长期、用力、快速屈伸，增加髌股关节的磨损，如自行车、滑冰运动员的训练，是本病的常见原因。

3. 髌骨软骨的营养主要来自关节滑液，各种原因所致滑液成分异常，均可使髌骨软骨营养不良，易受到轻微伤力而产生退行性变。

#### 临床表现

1. 青年运动员较多见。初期为髌骨下疼痛，开始训练时明显，稍加活动后缓解，过久训练又加重，休息后渐消失。随病程延长，疼痛时间多于缓解时间，以致不能下蹲，上、下阶梯困难或突然无力而摔倒。

2. 髌骨边缘压痛。伸膝位挤压或推动髌骨可有磨擦感，伴疼痛。单纯髌骨软骨损害时，无关节积液，后期形成髌股关节骨关节炎时，可继发滑膜炎而出现关节积液，此时浮髌试验阳性。病程长者，有股四头肌萎缩。

3. X线片早期无异常，晚期可见髌骨边缘骨赘形成，髌股关节面不平滑或间隙狭窄。X线片尚可发现部分病因，如小髌骨、高位髌骨或股骨外髌低平等畸形。

4. 放射性核素骨显象检查时，侧位显示髌骨局限性放射性浓聚，有早期诊断意义。

#### 治疗 非手术治疗为主

1. 出现症状后，首先制动膝关节1~2周。同时进行股四头肌抗阻力锻炼，以增加膝关节稳定性。

2. 肿胀、疼痛突然加剧时，应行冷敷，48小时后改用湿热敷和理疗。

3. 关节内注射玻璃酸钠（透明质酸钠）可增加关节液的粘稠性和润滑功能，保护关





节软骨，促进关节软骨的愈合和再生，缓解疼痛和增加关节活动度。通常每次注射 2 ml，每周 1 次，4~5 次为一疗程。

4. 关节内注射醋酸泼尼松龙虽然可以缓解症状，但由于抑制糖蛋白、胶原的合成，对软骨修复不利，故应慎用。

5. 严格非手术治疗无效，或有先天性畸形者可手术治疗。手术目的：①增加髌骨在关节活动过程中的稳定性。如外侧关节囊松解术、股骨外髌垫高术等；②刮除髌骨关节软骨上较小的侵蚀病灶，促进修复；③髌骨关节软骨已完全破坏者，有用髌骨切除方法减轻髌股关节骨关节病的发展，但术后膝关节明显无力，难以继续其运动生涯。

## 二、胫骨结节骨软骨病

胫骨结节是髌韧带的附着点，属于牵拉骨骺。约在 16 岁时该骨骺与胫骨上端骨骺融合，18 岁时胫骨结节与胫骨上端骨化为一整体（图 67-12）。故 18 岁前此处易受损而产生骨骺炎、甚至缺血、坏死。本病又名 Osgood-Schlatter 病。

**病因** 股四头肌是全身最强大的一组肌肉，其牵拉力通过髌骨、髌韧带常使尚未骨化的胫骨结节骨骺产生不同程度撕裂。男性青少年喜爱运动，在缺乏正确指导时往往发生这种损伤。

### 临床表现

1. 本病常见于 12~14 岁好动的男孩，多为单侧性。常有近期参加剧烈运动史。临床上以胫骨结节处逐渐出现疼痛、肿块为特点，疼痛与活动有明显关系。

2. 检查可见：胫骨结节明显隆起；皮肤无炎症。局部质硬、压痛较重。作伸膝抗阻力动作时疼痛加剧。

3. X 线片显示胫骨结节骨骺增大、致密或碎裂，周围软组织肿胀等（图 67-13）。

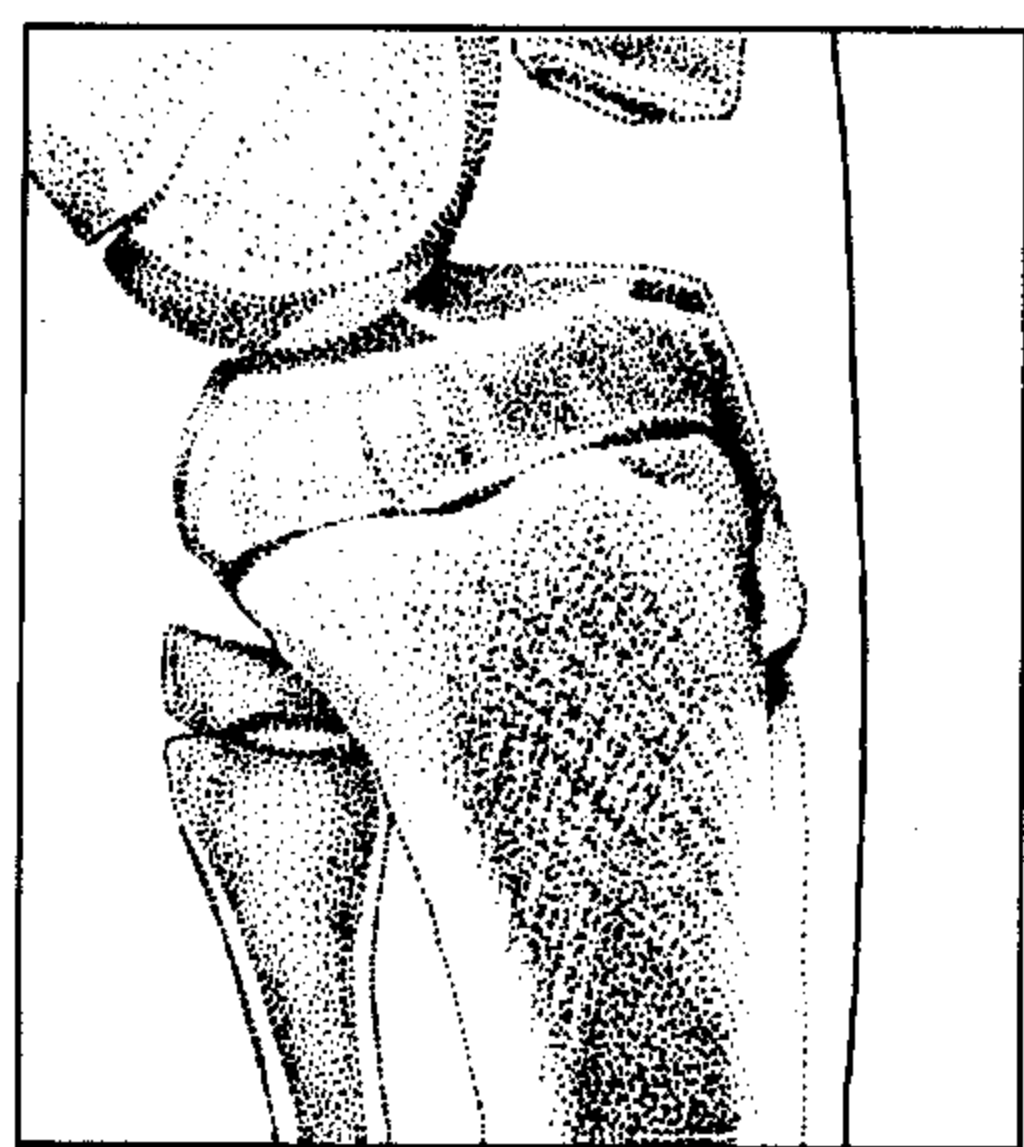


图 67-12 胫骨结节骨骺

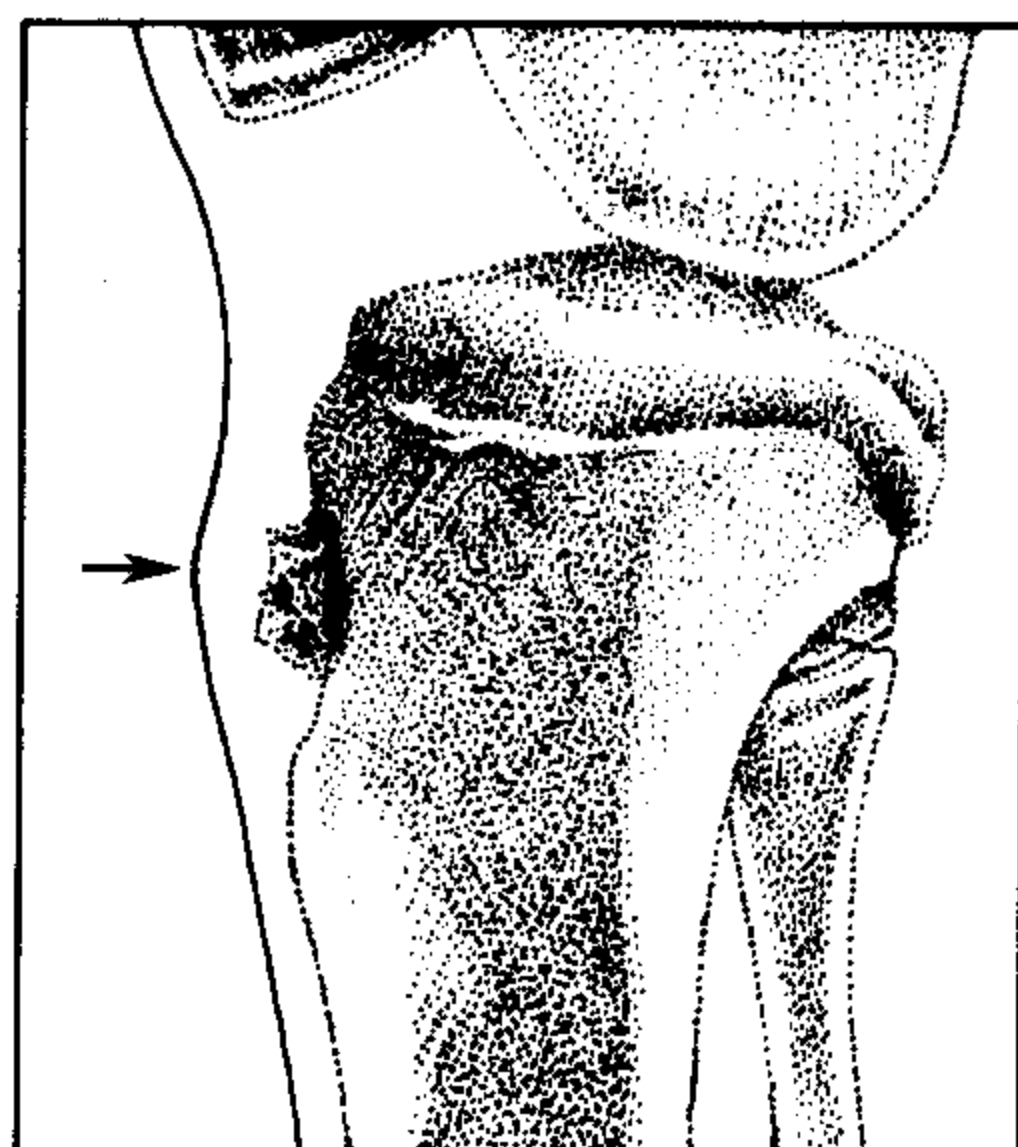


图 67-13 胫骨结节骨软骨病  
骨骺撕裂，密度加深，软组织肿胀

**治疗** 本病在 18 岁后，胫骨结节与胫骨上端骨化后症状即自行消失，但局部隆起不会改变。在 18 岁前，只要减少膝关节剧烈活动症状自会缓解。有明显疼痛者，也可辅理疗或膝关节短期制动。一般无需服止痛剂，亦不宜局部注射皮质类固醇，因注入皮下不会有效，而骨骺又难以注入。作者曾见皮质类固醇注入皮内，引起皮肤坏死，骨骺外露长



期不愈者。偶有成年后尚有小块碎裂骨骺未与胫骨结节融合而症状持续，此时可行钻孔或植骨术以促进融合。

### 三、股骨头骨软骨病

本病为股骨头骨骺的缺血性坏死，又称为 Legg-Calvé-Perthes 病、扁平髋等。股骨头骨骺的骨化中心在 1 岁以后出现，18~19 岁骨化融合。在这年龄阶段中均有可能发病，是全身骨软骨病中发病率较高，且病残也较重者。由于各种原因所致成人股骨头缺血性坏死，不包括在本病范畴。

**病因** 本病的原因尚不太清楚，多数学者认为慢性损伤是重要因素。外伤使骨骺血管闭塞，从而继发缺血坏死。股骨头骨骺的血供情况，从新生儿到 12 岁有明显变化，在 4~9 岁期仅有一条外骺动脉供应骨骺，此时血供最差，即使是较轻外伤也可发生血供障碍。9 岁以后圆韧带血管参与股骨头骨骺的血供，故发病率开始下降。当骺板骨化融合后，干骺端血管进入股骨头内，即不再发生此病。

此外，有人发现本病早期均有关节囊内压力和股骨上端骨内压力增高现象，故推测这种压力变化是骨骺血运障碍原因之一。但关节囊内压力增高与滑膜的炎症有关，而滑膜炎可是原发性，也可继发于本病，故尚不能肯定其因果关系。

**病理** 股骨头骨骺发生缺血后，可有以下四个病理发展过程：①缺血期。此期软骨下骨细胞由于缺血而坏死，骨化中心停止生长，但骺软骨仍可通过滑液吸收营养而继续发育，因受刺激反可较正常软骨增厚。这一过程可延续数月到年余，因临床症状不明显而多被忽视。②血供重建期。新生血管从周围组织长入坏死骨骺，逐渐形成新骨。如致伤力持续存在，新生骨又将吸收，被纤维肉芽组织所替代，因而股骨头易受压变形。此期可持续 1~4 年，是治疗的关键。如处理恰当，能避免发生髋关节的畸形。③愈合期。本病到一定时间后骨吸收可自行停止，继之不断骨化，直到纤维肉芽组织全部为新骨所代替。这一过程中畸形仍可加重，且髋臼关节面软骨也可受到损害。④畸形残存期。此期病变静止，畸形固定，随年龄增大最终将发展为髋关节的骨关节炎而出现新的问题。

#### 临床表现

1. 本病好发于 3~10 岁儿童，男女之比约为 6:1，单侧发病较多。

2. 髋部疼痛，逐渐加重。少数病人可以患肢膝内上方牵涉痛为首诊主诉，此时应注意同侧髋关节检查。随疼痛加重而出现跛行。疼痛和跛行的程度与活动度有明显关系。

3. 检查可见：跛行，患肢肌萎缩，内收肌痉挛。晚期患肢较健侧稍有短缩。Thomas 征阳性。患髋外展、后伸、内旋受限较重。

4. X 线片显示股骨头密度增高，骨骺碎裂、变扁，股骨颈增粗及髋关节部分性脱位等。其 X 线表现与病理过程有较密切关系（图 67-14~17）。

5. 放射性核素骨显像 在病理之缺血期 X 线片显示阴性，而骨显像已可发现放射性稀疏。用计算机对骨显像进行定量分析，患侧与健侧放射量的比值小于 0.6 则为异常，其早期诊断准确率大于 90%。

**治疗** 治疗目的是保持一个理想的解剖学和生物力学环境，预防血供重建期和愈合期中股骨头的变形。为此，①应使股骨头完全包容在髋臼内；②避免髋臼外上缘对股骨头的局

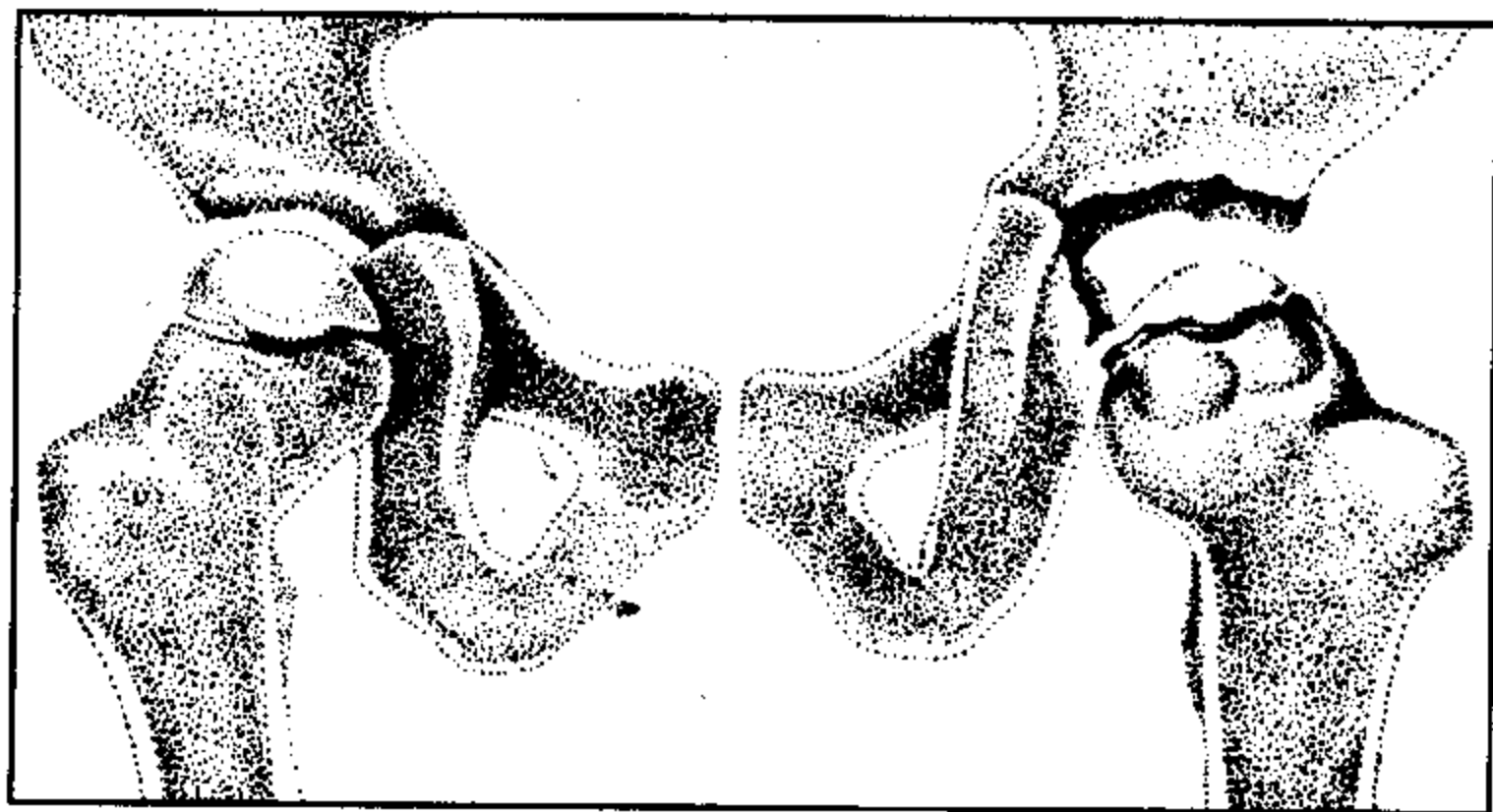


图 67-14 股骨头骨软骨病，早期（左侧）  
骨化中心较健侧为小，密度增高，  
关节间隙增宽

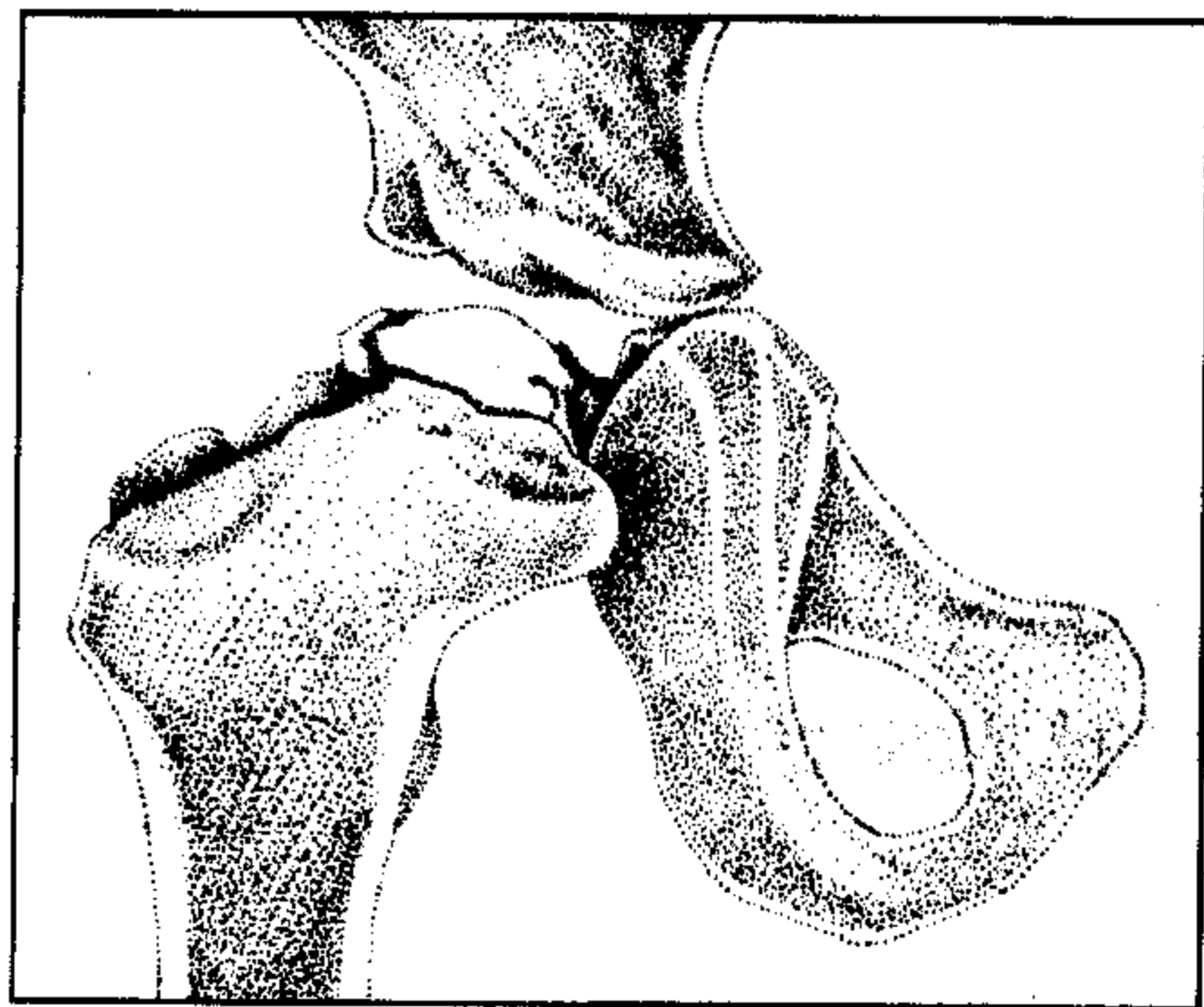


图 67-15 股骨头骨软骨病，血供重建期  
骨化中心小而密度高，周围有新  
骨沉积，头和颈变形

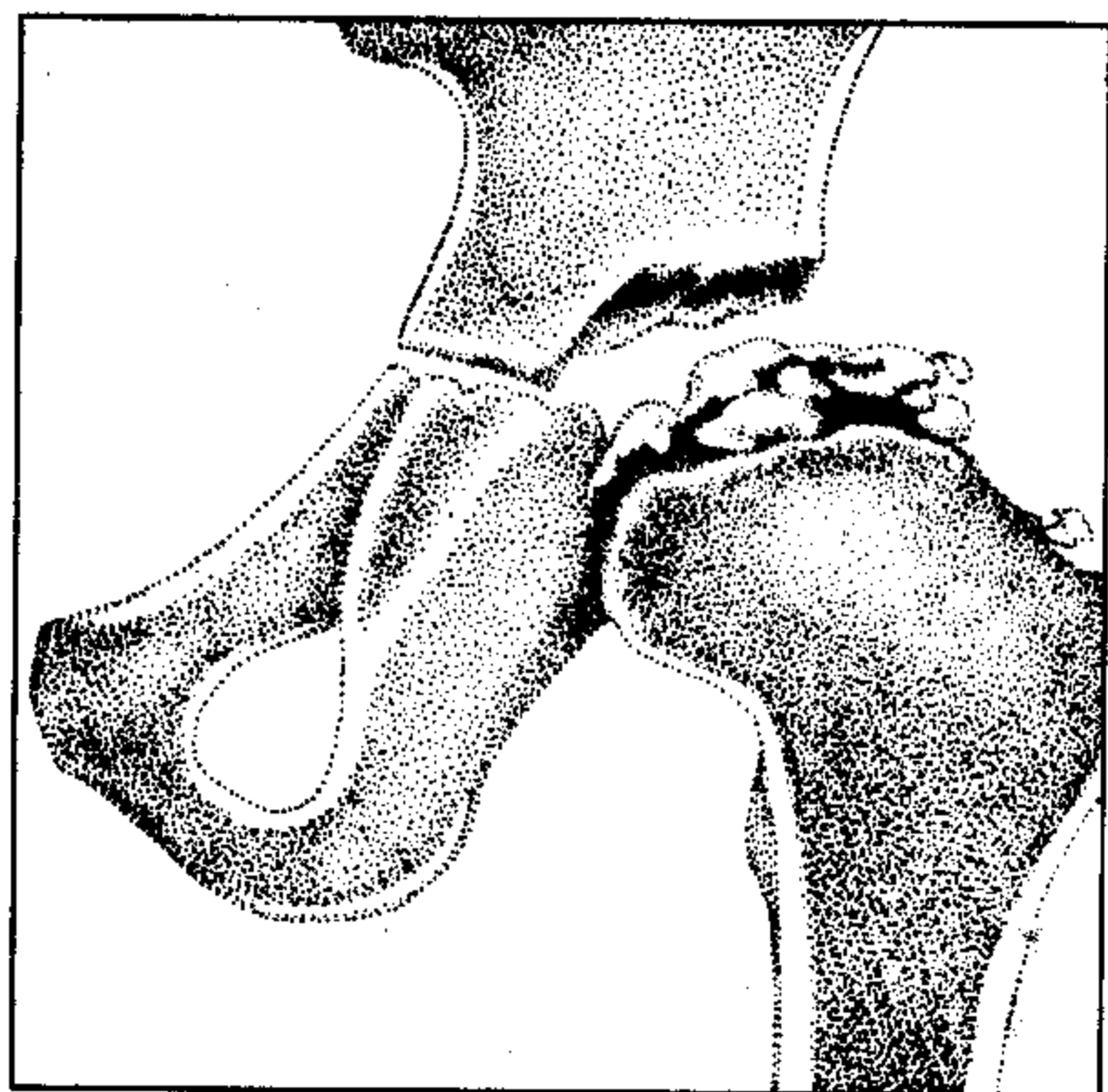


图 67-16 股骨头骨软骨病，血供重建期  
骨化中心“碎裂”，头扁平，颈宽粗

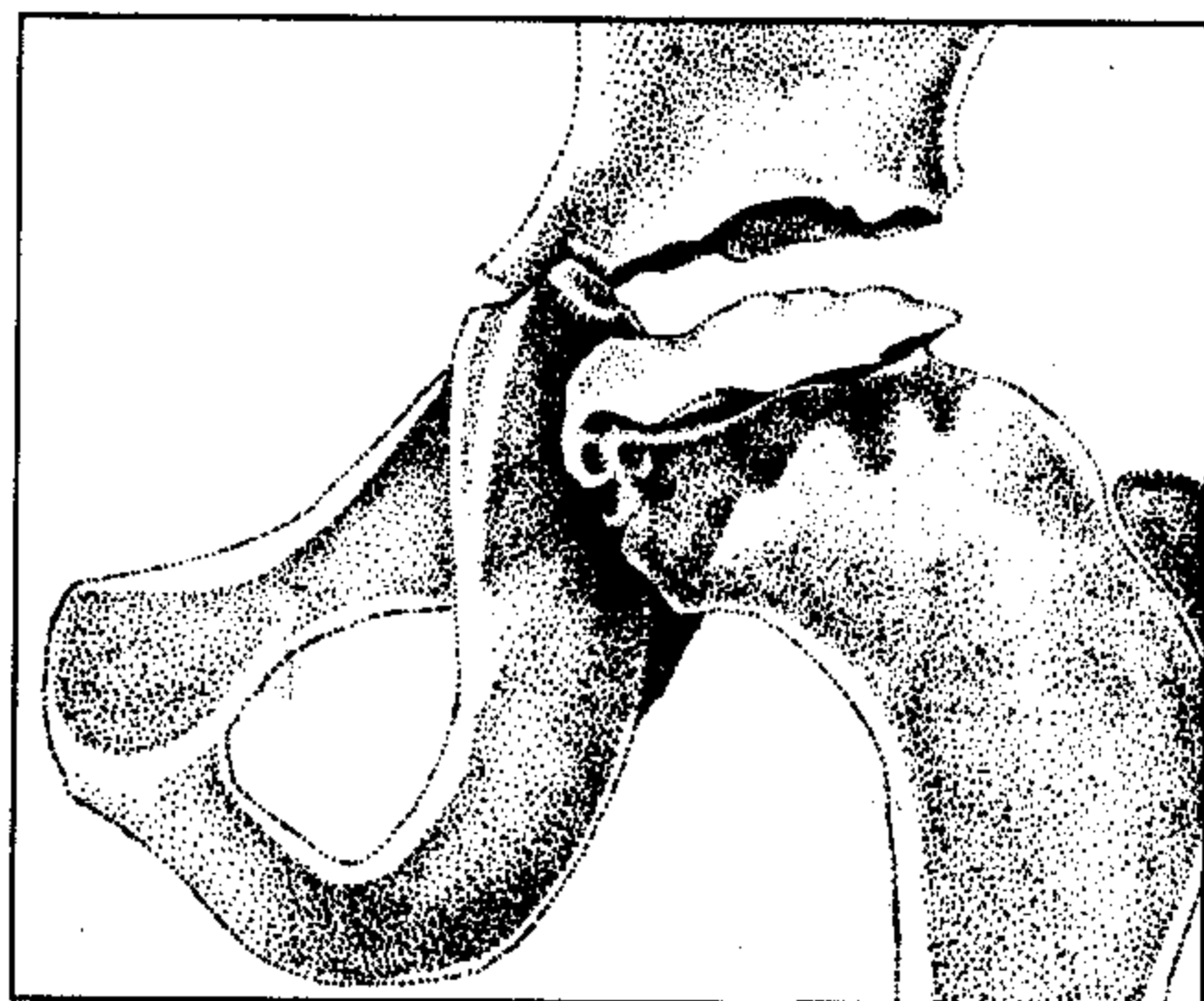


图 67-17 股骨头骨软骨病，愈合期  
骨骺扁平，密度略深，无“碎裂”，颈宽粗

限性压应力；③减轻对股骨头的压力；④维持髋关节有良好的活动范围。具体方法如下。

1. 非手术治疗 用支架将患髋固定在外展  $40^{\circ}$ 、轻度内旋位。白天带支架用双拐下床活动，夜间去除支架用三角枕置于两腿之间，仍维持外展、内旋位。支架使用时间约 1~2 年，定期摄 X 线片了解病变情况，到股骨头完全重建为止。此外，传统的髋人字石膏固定法在我国不少地区仍是一种简便易行、经济有效的治疗方法。固定体位与支架相同，但每 3 个月应更换一次，一方面可观察疗效，一方面适应患儿的生长发育变化。两次石膏固定之间可让患儿休息 1 周，进行髋、膝关节功能训练，以减少关节僵硬和关节软骨变性的发生。石膏固定总时间与支架一致，对早期病例非手术治疗多能奏效。

2. 手术治疗 包括滑膜切除术、骨骺钻孔术、股骨转子下内旋、内翻截骨术、骨盆截骨术及血管植入术等。针对病变不同时期、不同年龄选择适当手术方法均有一定效果。

## 第五节 周围神经卡压综合征

周围神经在其行径中，经过某些骨-纤维隧道，或跨越腱膜、穿过筋膜处，其活动空间均受到明显限制。当这些隧道、腱膜、筋膜由于各种原因狭窄、增生、肥厚、粘连等均



可使经过该处的神经被挤压，长此下去即可使神经传导功能障碍，严重者可变成永久性神经功能障碍。这种现象并不少见，临床称之为神经卡压综合征。根据受压神经的部位不同，组成纤维成分不同，其功能障碍表现各异。有的为单纯感觉障碍，如股外侧皮神经卡压综合征；有的为单纯运动障碍，如前臂旋后肌卡压综合征；也有的同时有感觉、运动障碍，如腕管综合征、跗管综合征等。

## 一、腕管综合征

腕管综合征（carpal tunnel syndrome）是正中神经在腕管内受压而表现出的一组症状和体征。是周围神经卡压综合征中最常见的一种。

**应用解剖** 腕管由腕骨构成底和两侧壁，其上为腕横韧带覆盖成一个骨-纤维隧道。腕管内有拇长屈肌腱，2~4指的屈指深、浅肌腱和正中神经通过。正中神经最表浅，位于腕横韧带与其他肌腱之间。拇长屈肌腱被桡侧滑囊包裹，其他肌腱为尺侧滑囊包裹（图67-18, 19）。当腕关节掌屈时，正中神经受压，同时用力握拳，则受压更剧（图67-20）。正中神经出腕管后分支支配除拇内收肌以外的大鱼际诸肌、第1、2蚓状肌，及桡侧 $3\frac{1}{2}$ 手掌、指皮肤感觉。

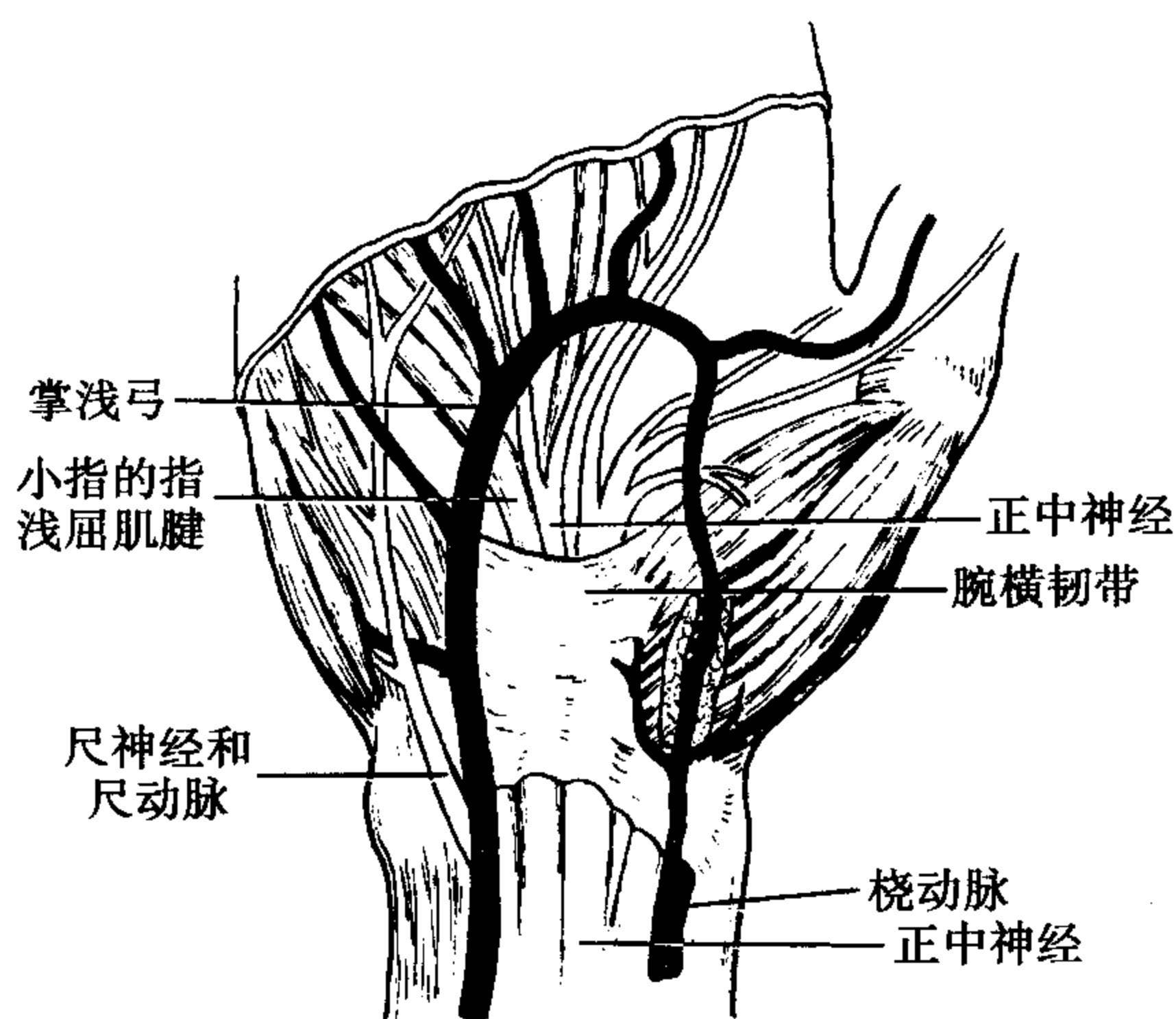


图 67-18 腕横韧带处的解剖关系

**病因** 与任何一种管腔内容物受压的原理相同，外源性压迫、管腔本身变小及腔内容物增多、体积变大等，均是其病因。

1. 外源性压迫 腕管外可能对腕管产生的压迫只能来源于掌侧的腕横韧带浅面，而此处仅有皮肤和皮下组织。虽然皮肤严重瘢痕或良性肿瘤均可可是病因之一，但却很少见到。

2. 管腔本身变小 腕横韧带可因内分泌病变（肢端肥大症、粘液性水肿）或外伤后瘢痕形成而增厚；腕部骨折、脱位（桡骨下端骨折、腕骨骨折和月骨周围腕脱位等）可使腕管后壁或侧壁突向管腔，使腕管狭窄。

3. 管腔内容物增多、体积增大 腕管内腱鞘囊肿、神经鞘膜瘤、脂肪瘤、外伤后血

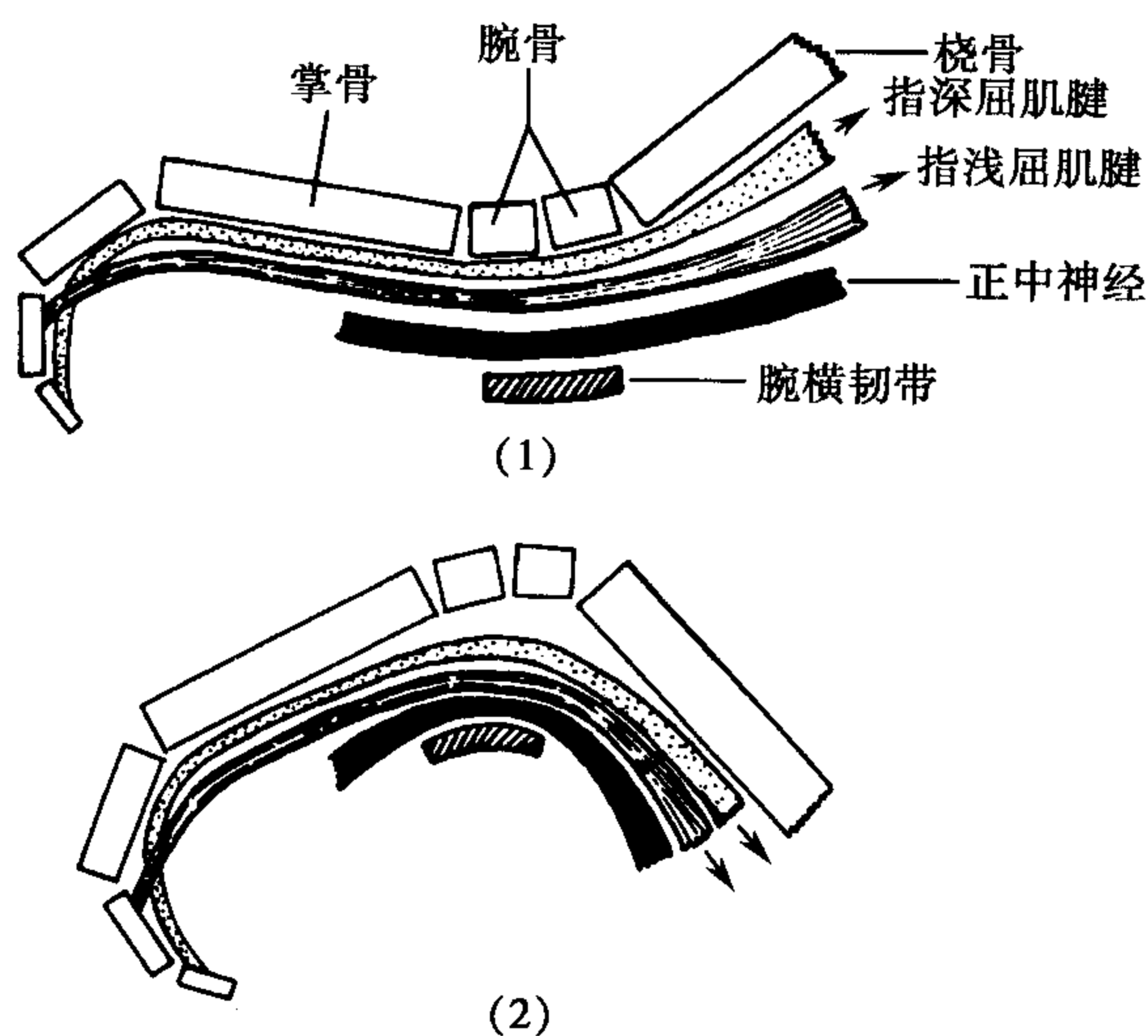
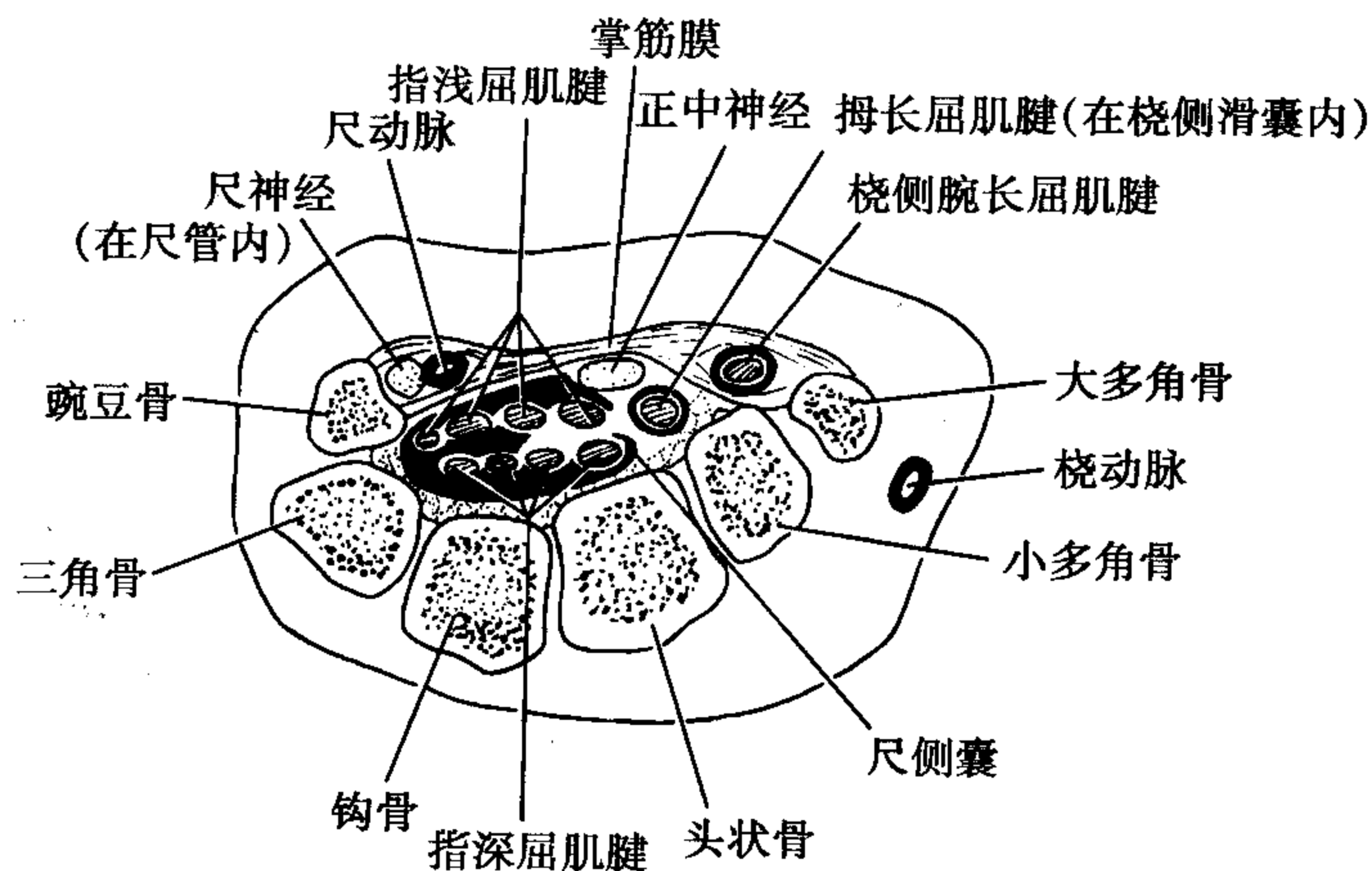


图 67-20 腕关节活动对正中神经的影响  
(1) 背伸 (2) 掌屈

肿机化，以及滑囊炎、屈指肌肌腹过低、蚓状肌肌腹过高等，都将过多占据管腔内容积，而使腕管内各种结构相互挤压、摩擦，这时较为敏感的容易表现出功能障碍的即是正中神经。

4. 有的病人，虽然没有上述原因，但由于长期过度用力使用腕部，如木工、厨工等，腕管内压力反复出现急剧变化：腕管内压力，在过度屈腕时为中立位的 100 倍；过度伸腕时为中立位的 300 倍。这种压力改变也是正中神经发生慢性损伤的原因。

## 临床表现

1. 中年女性多见，如为男性患者，则常有职业病史。本病的双侧发病率可高达 30% 以上，其中绝经期女性占双侧发病者的 90%。

2. 病人首先感到桡侧三个手指端麻木或疼痛，持物无力，以中指为甚。夜间或清晨症状最重，适当抖动手腕症状可以减轻。有时疼痛可牵涉到前臂，但感觉异常仅出现在腕下正中神经支配区。





3. 体检 拇、示、中指有感觉过敏或迟钝。大鱼际肌萎缩，拇指对掌无力。腕部正中神经 Tinel 征阳性。屈腕试验 (Phalen 征)：屈肘、前臂上举，双腕同时屈曲  $90^\circ$ ，1 分钟内患侧即会诱发出正中神经刺激症状，阳性率 70% 左右 (图 67-21)。腕管内有炎症或肿块者，局部隆起、有压痛或可扪及包块边缘。

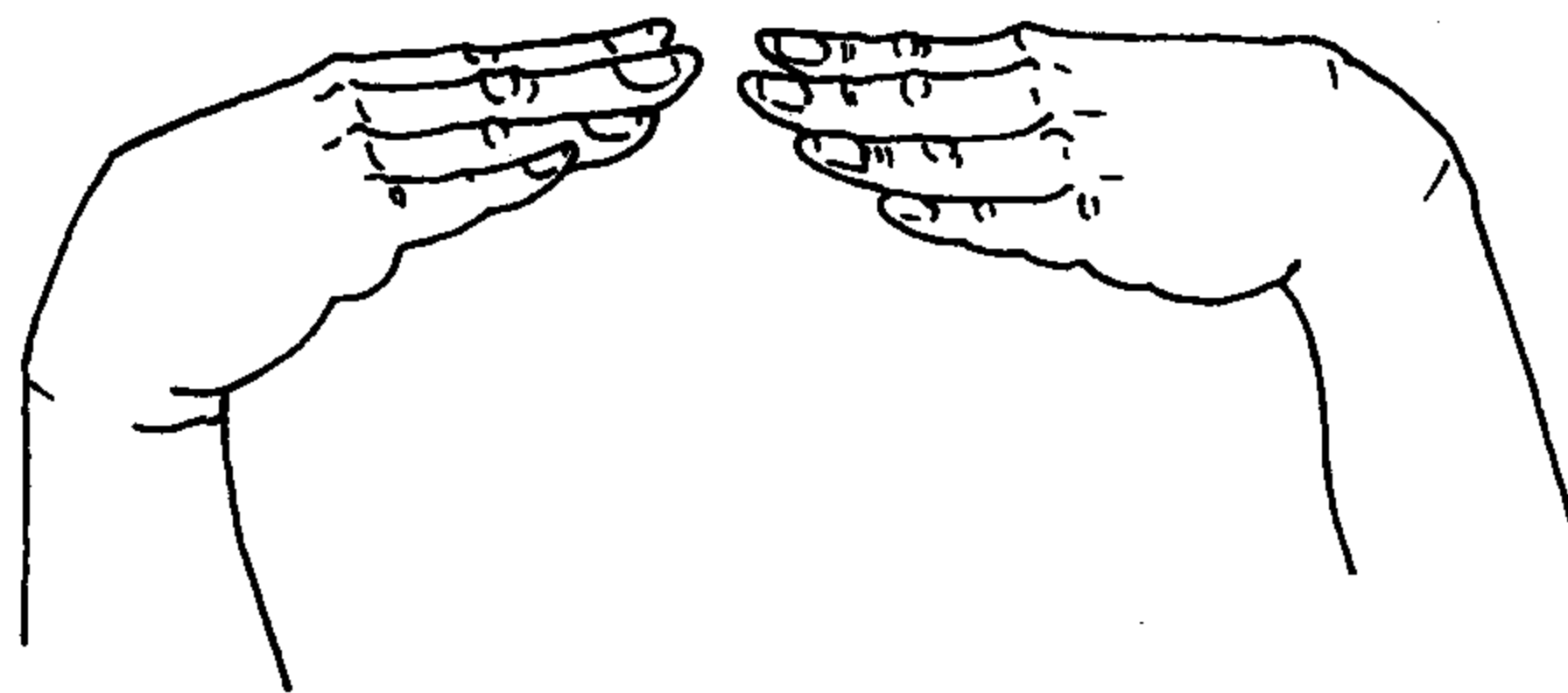


图 67-21 屈腕试验 (Phalen 试验)

4. 电生理检查 大鱼际肌肌电图及腕-指的正中神经传导速度测定有神经损害征。

**鉴别诊断** 本病主要与各种原因所致腕上正中神经慢性损害鉴别，其中常见者为颈椎病的神经根型。此时应注意腕管综合症的体征在腕以远，而颈椎病的神经根损害除手指外，尚有前臂屈肌运动障碍，屈腕试验及腕部 Tinel 征均阴性。电生理检查两者有明显的区别。

### 治疗

1. 早期，腕关节制动于中立位。非肿瘤和化脓性炎症者，可在腕管内注射醋酸泼尼松龙，通常可收到较好效果。应注意不能将药物注入正中神经内，否则可能因类固醇晶体积累而产生化学性炎症，反而加重症状。

2. 对腕管内腱鞘囊肿、病程长的慢性滑膜炎、良性肿瘤及异位的肌腹应手术切除。

3. 由于腕管壁增厚、腕管狭窄者可行腕横韧带切开减压术。

4. 手术中发现正中神经已变硬或局限性膨大时，应作神经外膜切开，神经束间瘢痕切除神经松解术。

## 二、肘管综合征

肘管综合征 (elbow tunnel syndrome) 是指尺神经在肘部尺神经沟内的一种慢性损伤，过去又称为迟发性尺神经炎，为临床认识已有 100 多年历史，较为常见。

**应用解剖** 尺神经在上臂下段走行于肱二头肌筋膜浅面内侧，经肱骨内髁和内上髁之间的尺神经沟到前臂尺侧腕屈肌和指深屈肌之间下行。尺神经沟的浅面有尺侧副韧带、尺侧腕屈肌筋膜和弓状韧带共同形成的顶，两者之间的通道称为肘管。尺神经即被约束在肘管之中。当肘关节屈、伸时，尺神经在肘管内被反复牵张或松弛。

**病因** 虽然肘管的各种结构和形态异常均可使尺神经受到卡压，但以下几种原因临床较常见。

1. 肘外翻 这是最常见原因。幼时肱骨髁上骨折或肱骨外髁骨骺损伤，均可发生肘外翻畸形。此时尺神经被推向内侧使张力增高，肘关节屈曲时张力更高，如此在肘管内反复摩擦即可产生尺神经慢性创伤性炎症或变性。肘外翻程度轻者，可在数十年后发病，而程度重者一二年内即可发病。

2. 尺神经半脱位 此类是因先天性尺神经沟较浅或肘管顶部的筋膜、韧带结构松弛，在屈肘时尺神经易滑出尺神经沟外，这种反复滑移使尺神经受到摩擦和碰撞而损伤。



3. 肱骨外上髁骨折 如骨折块向下移位，即可压迫尺神经。

4. 创伤性骨化 肘关节是创伤性骨化性肌炎最易发生之处，如肘外伤后这种异位骨化发生在尺神经沟附近，也是一种压迫尺神经的原因。

### 临床表现

1. 手背尺侧、小鱼际、小指及环指尺侧半感觉异常首先发生，通常为麻木或刺痛。

2. 继发生感觉异常一定时间后可出现小指对掌无力及手指收、展不灵活。

3. 检查可见手部小鱼际肌、骨间肌萎缩，及环、小指呈爪状畸形。前述区域皮肤痛觉减退。夹纸试验阳性及尺神经沟处 Tinel 征阳性。

4. 电生理检查发现肘下尺神经传导速度减慢，小鱼际肌及骨间肌肌电图异常。

5. 基础疾病表现 如肘外翻、尺神经沟处增厚或有包块。X 线片显示局部有移位骨块或异常骨化等。

### 鉴别诊断

1. 颈椎病神经根型 下颈段之颈椎病可因椎间孔狭窄而发生颈。神经刺激症状，以手尺侧麻木、乏力为主要表现，这与肘管综合征有相似之处。主要区别在于颈椎病时肘管区无异常发现。

2. 神经鞘膜瘤 肘部尺神经鞘膜瘤与肘管综合征有同样表现，检查时多可扪及节段性增粗的尺神经，Tinel 征阳性，而无肘部骨关节病变。有时鉴别困难需在手术中或经病理检查来确定诊断。

**治疗** 尺神经前置术是基本治疗方法。如术中发现该段尺神经较硬，则应切除神经外膜，并行束间松解才能彻底解决问题。术后多能较快恢复正常感觉，但已萎缩的手部小肌肉却较难恢复正常体积。

## 三、旋后肌综合征

旋后肌综合征 (supinator syndrome) 是桡神经深支 (骨间背神经) 在旋后肌腱弓附近被卡压，使前臂伸肌功能障碍为主要表现的一种综合征。临床上不时可见到。

**应用解剖** 旋后肌是肘后一块小肌肉，起于尺骨上端后方桡侧，止于桡骨上段桡侧。分为深浅两层。桡神经深支经旋后肌两层之间穿过，除支配旋后肌外，还支配尺侧腕伸肌、指总伸肌、示指和小指固有伸肌，拇长、短伸肌及拇长展肌，是一种单纯运动神经。在旋后肌浅层的近侧缘是较坚韧的腱性结构，称为旋后肌腱弓，神经常在此处受压 (图 67-22)。

**病因** 手工业工人、键盘操作者及某些运动员因前臂伸肌过度使用所致旋后肌慢性创伤性炎症；类风湿性关节炎所致非感染性炎症均可使旋后肌腱弓处增生、粘连和瘢痕形成。此外，旋后肌处良性占位性病变如：腱鞘囊肿、脂肪瘤等，以及桡神经在旋后肌内行径异常，均可使神经受到过大压力而发生功能障碍。

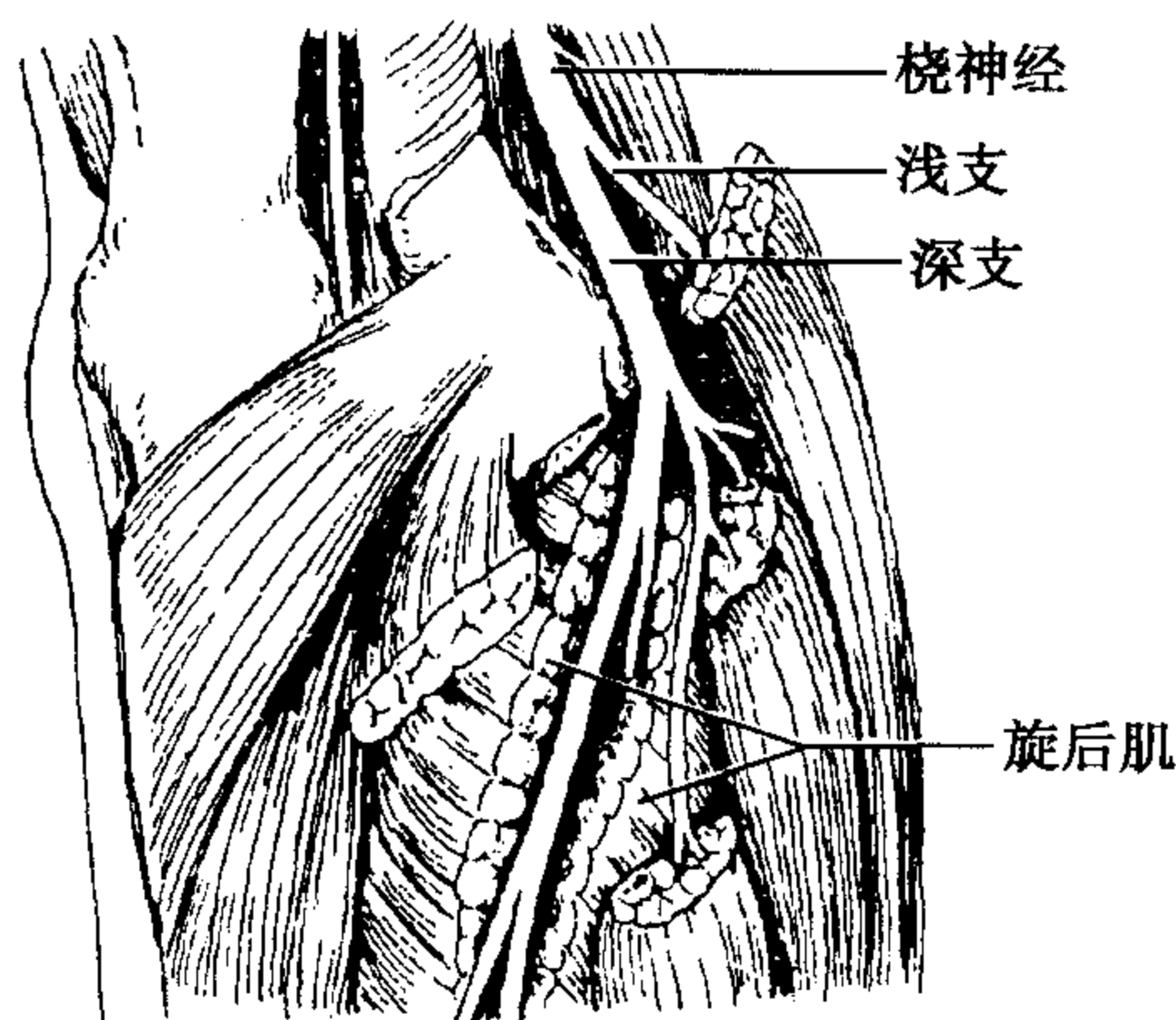


图 67-22 桡神经深支与旋后肌关系



**临床表现** 通常表现为桡神经深支支配的肌肉不完全性麻痹，包括拇指外展、伸直障碍，2~5 指掌指关节不能主动伸直，而前臂旋后障碍可能较轻。腕关节可以主动伸直（桡侧伸腕肌不属桡神经深支支配），但偏向桡侧。没有虎口区感觉异常。电生理检查可见上述肌的失神经改变和前臂段桡神经运动传导速度减慢而感觉传导速度正常。

**治疗** 一旦诊断成立，即应行神经探查术，切开旋后肌腱弓减压、切除致压物，需要时作神经束间松解。经治疗后桡神经深支功能多可得到较好恢复。

#### 四、梨状肌综合征

梨状肌综合征（piriformis muscle syndrome）是坐骨神经在臀部受到卡压的一种综合征，在下肢神经慢性损伤中最为多见。由于易与腰椎间盘突出症所致坐骨神经痛混淆，故值得注意。

**应用解剖** 梨状肌是髋关节小外旋诸肌中最上一个，坐骨神经约 85% 经梨状肌下缘出骨盆，向下行于上孖肌、闭孔内肌、下孖肌、股方肌和臀大肌之间，然后到大腿后方支配大腿后侧及膝以下的运动和感觉。

**病因** 臀部外伤出血、粘连、瘢痕形成；注射药物使梨状肌变性、纤维挛缩；髋臼后上部骨折移位、骨痂过大均可使坐骨神经在梨状肌处受压。此外，少数病人因坐骨神经出骨盆时行径变异，穿行于梨状肌内，当髋外旋时肌强力收缩可使坐骨神经受到过大压力，长此以久也是一种慢性致伤因素。

**临床表现** 梨状肌综合征是以坐骨神经痛为主要表现，疼痛从臀部经大腿后方向小腿和足部放射。由于症状较剧且影响行走，故病人就诊时间也较早，肌力的下降多不太严重。检查时病人有疼痛性跛行，轻度小腿肌萎缩，小腿以下皮肤感觉异常。有时臀部（环跳穴附近）可扪及索状（纤维瘢痕）或块状物（骨痂）。4 字试验时予以外力拮抗可加重或诱发坐骨神经痛，臀部压痛处 Tinel 征可阳性。有髋臼骨折病史者 X 线片上可显示移位之骨块或骨痂。

##### 鉴别诊断

1. 腰椎间盘突出症 本病常有腰痛伴坐骨神经痛，腰椎代偿性侧弯畸形。腹部加压可加重或诱发坐骨神经痛。坐骨神经损害范围与突出椎间盘部位相关。直腿抬高试验与加强试验阳性，而 4 字试验则可为阴性。

2. 神经鞘膜瘤 高位坐骨神经鞘膜瘤较为少见。其症状呈进行性加重，与活动或休息无关。臀部有较强的 Tinel 征，但难以在局部扪及条索状的瘤体。有时可在 B 型超声图像上发现沿坐骨神经表面均匀增厚的回声带。手术和病理检查是最终确诊手段。

**治疗** 早期梨状肌综合征可经保守治疗而得到缓解，如病因不能解决，已形成较重瘢痕粘连或有骨痂压迫、神经行径变异则需手术治疗。手术效果与病程长短关系很大。

(安 洪)

# 第六十八章 腰腿痛和颈肩痛

腰腿痛和颈肩痛是一组临床多见的症状，其病因复杂，以损伤为多。发病率各家报道差异较大，据国内部分厂矿调查 14878 人，有腰腿、颈肩痛者达 3401 人，约占 22%。

腰腿痛是指下腰、腰骶、骶髂、臀部等处的疼痛，可伴有一侧或两侧下肢痛、马尾神经症状。颈肩痛是指颈、肩、肩胛等处疼痛，有时伴有一侧或两侧上肢痛、颈脊髓损害症状。由于二者之临床表现多样化，病程较长，鉴别诊断复杂，治疗较困难，是临床上极需进一步研究的课题。

## 第一节 腰 腿 痛

### 解剖生理概要

1. 脊柱腰段生理性前凸，而骶段则后凸。当直立活动时，各种负荷应力均集中在腰骶段，尤其是两个相反弯曲的交界处，故该处容易发生急、慢性损伤及退行性变化。
2. 脊柱依靠椎间盘、关节突关节、前后纵韧带、黄韧带、棘上、棘间韧带、横突间韧带等将各脊椎连接而成。骶棘肌、腰背肌和腹肌等协助增强其稳定性。以上任何一种结构的病损，均会使脊柱的稳定及平衡受到破坏而产生症状。
3. 椎间盘是由上、下软骨终板，中心的髓核及四周的纤维环构成。①软骨终板是厚约 1 mm 的透明软骨，连接于椎体与椎间盘之间。有较多微孔，为椎间盘内水分、营养物质和代谢产物的交换通道。②髓核为胶冻状胶原物质，包含软骨细胞和胶原纤维网结构。髓核含水量约 80%，并有丰富的蛋白多糖，故具弹性和膨胀性。③纤维环由胶原纤维和纤维软骨组成，横断面上呈环型层状排列，前方及两侧较厚，后外侧薄，共约 12 层。各层纤维环由粗大胶原纤维以 45°附着于椎体边缘，且相互呈 90°交织，故承受纵向压力的能力较强，但易于受反复的扭转应力而撕裂。目前多数研究证实，仅纤维环表层和软骨板有微小血管网分布，及窦椎神经支配（图 68-1）。而软骨终板及髓核无血管、神经结构，仅靠软骨终板中央区域血管的弥散作用取得营养，故椎间盘损伤后难以自行修复。

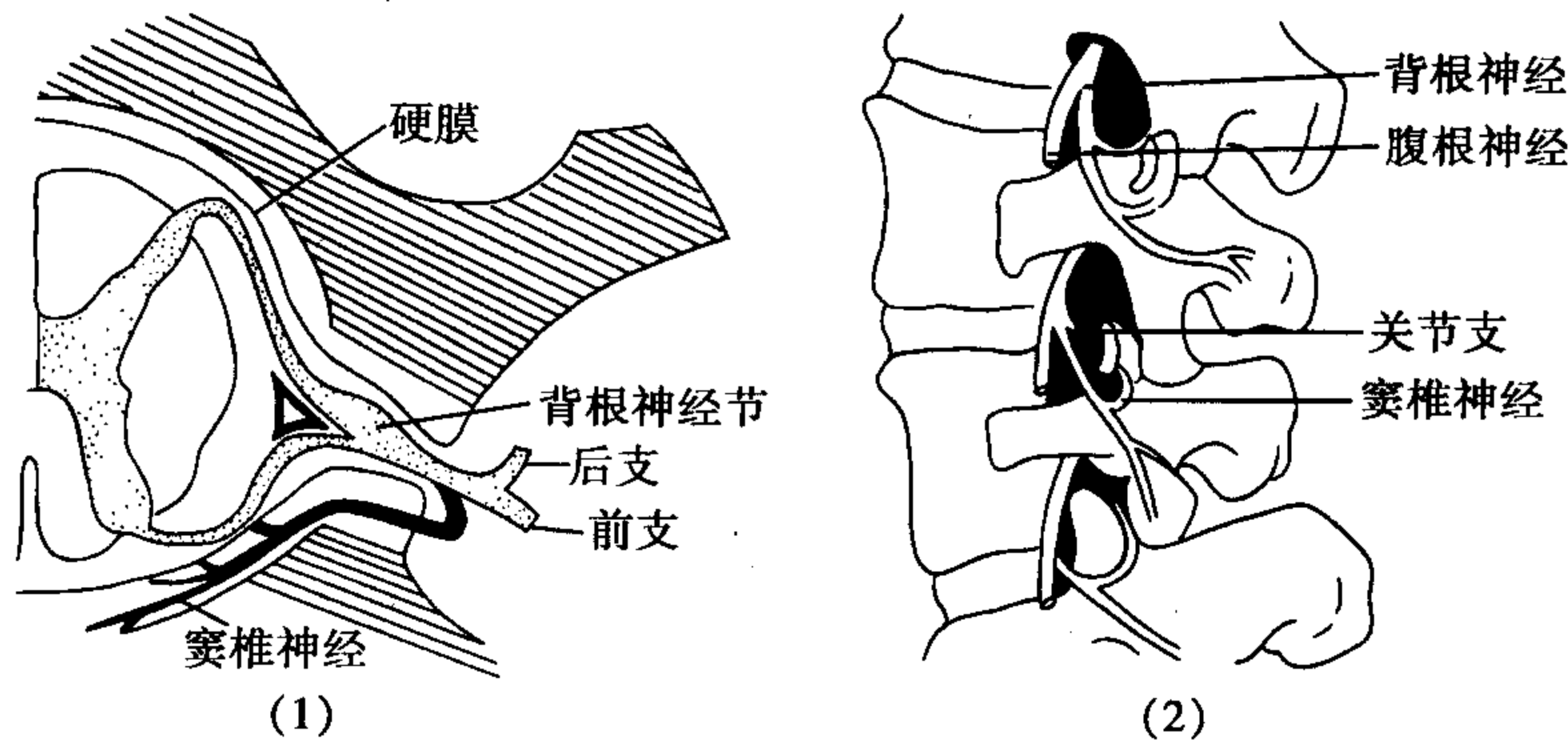


图 68-1 窦椎神经  
(1) 脊髓和椎间孔横断面 (2) 脊椎侧面观



4. 通过椎间盘测压发现，站立位脊柱负荷如以 100% 计算，在坐位增加到 150%，而站立前屈位为 210%，坐位前屈达 270%。当站立持重 20 kg 时，腰椎负荷为 210 kg，弯腰持同一重量，腰段脊柱负荷增加到 340 kg。用腰围后可减少负荷约 30%。说明前屈位活动或负重是导致腰段脊柱退变或损伤的不良姿势，故有相关职业劳动者（汽车驾驶员、铸造工等）易于发生腰腿痛（图 68-2）。

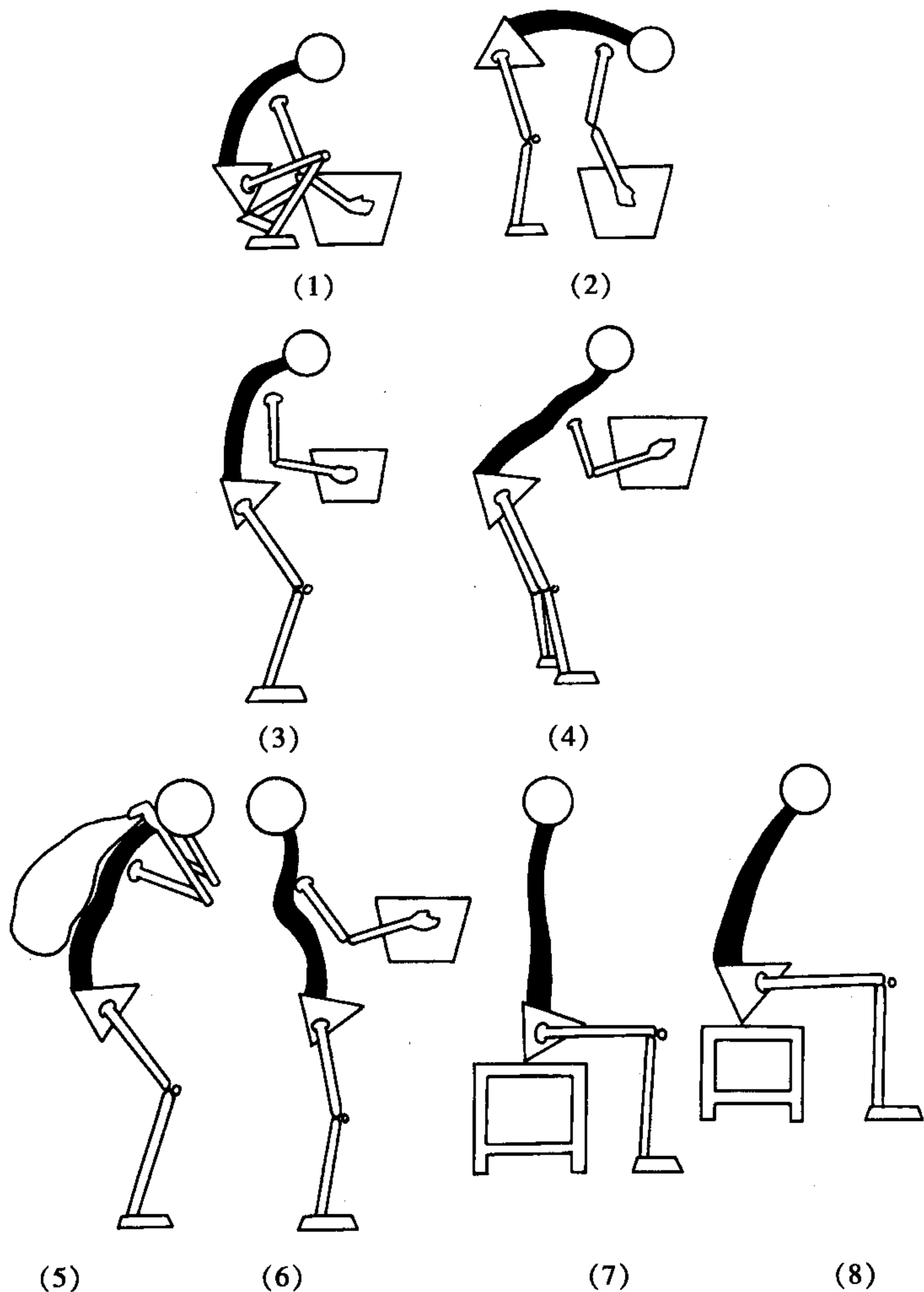


图 68-2 腰部活动时的正确和错误姿势

(1) (3) 正确的提物和搬运姿势 (2) (4) (6) 错误的提物和搬运姿势  
(5) 正确的背物姿势 (7) 正确的坐位姿势 (8) 不正确的坐位姿势

5. 脊髓在腰<sub>1</sub>椎管水平形成马尾神经，而腰神经则呈一角度向下、后、外经神经根管出椎间孔。因此，腰段椎管狭窄或小关节退变、增生使神经根管及椎间孔狭窄，均可刺激或压迫马尾神经、腰神经根而出现相应的症状和体征。

**病因及分类** 腰腿痛的病因繁多，创伤、炎症、肿瘤和先天性疾患等四大基本病因均可囊括在内。临床分类方法亦多，各有其择重，加之某些疾病的病因不明，故尚无全面、准确的分类方法。现择要列一简表（表 68-1），供学习参考。

疼痛性质及压痛点





### 1. 疼痛性质

(1) 局部疼痛：是由于病变本身或继发性肌痉挛所致。其部位较局限，多有固定的明显压痛点，用麻醉剂行局部封闭治疗，疼痛可在短期内迅速消失。

(2) 牵涉痛或感应痛：亦称反射痛。是指腰骶椎或腹膜、盆腔脏器疾病时，刺激传递到脊神经后根或脊髓丘脑束神经元，通过“聚合-易化”或“聚合-投射”作用，使同一节段的神经元兴奋，在相应的皮肤支配区出现感觉异常。其疼痛部位较模糊，少有神经损害的客观体征，但可伴有肌痉挛。

表 68-1 腰腿痛病因分类

	脊柱	软组织	椎管	内脏
损伤	骨折和（或）脱位 椎弓崩裂 脊椎滑脱 椎间盘突出	腰扭伤 腰背筋膜脂肪疝 腰肌劳损 棘上、棘间韧带损伤 腰 <sub>3</sub> 横突综合征 臀上皮神经炎	陈旧性骨折、脱位 畸形 硬脊膜囊肿	肾挫伤
炎症	结核、骨髓炎 强直性脊柱炎 类风湿关节炎	纤维织炎 筋膜炎 血管炎 神经炎	蛛网膜炎 硬膜外感染 脊髓炎 神经根炎	消化性溃疡、胰腺炎、 前列腺炎、肾炎、肾盂 肾炎、盆腔炎、上尿路 结石
退变	腰椎骨关节炎 小关节紊乱 骨质疏松症		椎体后缘骨赘 椎管狭窄 黄韧带肥厚	内脏下垂
发育异常及姿势	脊柱裂 侧凸、后凸 移行椎 水平骶椎	脊肌瘫痪性侧弯	脊膜膨出 神经根和神经节 变异 血管畸形	游走肾 多囊肾
肿瘤及瘤	血管瘤 转移性肿瘤 嗜伊红肉芽肿 骨巨细胞瘤 脊索瘤	脂肪瘤 纤维瘤 血管瘤	脊髓及神经根肿瘤	胰腺癌 盆腔肿瘤 肾肿瘤 腹膜后肿瘤

(3) 放射痛：是神经根受到损害的特征性表现。疼痛沿受损神经向末梢放射，有较典型的感觉、运动、反射损害的定位体征。病程长者有肌萎缩及皮肤神经营养不良性表现。

2. 压痛点 病人在俯卧位，放松肌肉后易找准压痛点。表浅组织疾患的压痛点常有特定的部位。如棘上或棘间韧带劳损压痛点在该棘突表面或两相邻棘突之间；第3腰椎横突综合征压痛点在横突尖端；臀肌筋膜炎时压痛点多在髂嵴内下方；臀上皮神经炎的压痛点在髂嵴外1/3；腰肌劳损的压痛点在腰段骶棘肌中外侧缘；腰骶韧带劳损的压痛点在腰骶椎与髂后上棘之间等（图68-3）。深部结构病变（小关节、椎体、椎间盘等）仅在该结构的体表处有深压痛或叩痛，不如软组织病变时明确。

腰腿痛病因复杂，与运动系统有直接关系者以损伤和退行性变最为多见，其中又以腰



椎间盘突出症最具代表性。以下就重点介绍腰椎间盘突出症，其他有关疾病则在腰椎间盘突出症的鉴别诊断中择要叙述。

## 腰椎间盘突出症

腰椎间盘突出症 (lumbar intervertebral disc herniation) 是因椎间盘变性，纤维环破裂，髓核突出刺激或压迫神经根、马尾神经所表现的一种综合征，是腰腿痛最常见的原因之一。腰椎间盘突出症中以腰<sub>4-5</sub>、腰<sub>5</sub>～骶<sub>1</sub>间隙发病率最高，约占 90%～96%，多个椎间隙同时发病者仅占 5%～22%。

### 病因

1. 椎间盘退行性变是基本因素 随年龄增长，纤维环和髓核含水量逐渐减少，使髓核张力下降，椎间盘变薄。同时，透明质酸及角化硫酸盐减少，低分子量糖蛋白增加，原纤维变性，胶原纤维沉积增加，髓核失去弹性，椎间盘结构松弛、软骨板囊性变。在没有后纵韧带支持的纤维环后外侧，这些变化更明显，出现向心性小裂隙。MRI 证实，15 岁青少年已可发生椎间盘退行性变。无退变的椎间盘可承受 6865 kPa (70 kgf/cm<sup>2</sup>) 压力，但已退变的椎间盘仅需 294 kPa (3 kgf/cm<sup>2</sup>) 压力即可破裂。

2. 损伤 积累伤力是椎间盘变性的主要原因，也是椎间盘突出的诱因。积累伤力中，反复弯腰、扭转动作最易引起椎间盘损伤，故本症与某些职业、工种有密切关系。一次性暴力（高处坠落或重物击中背部）多引起椎骨骨折，甚或压碎椎间盘，但少见单纯纤维环破裂、髓核突出者。

3. 遗传因素 有色人种本症发病率较低；小于 20 岁的青少年患者中约 32% 有阳性家族史。

4. 妊娠 妊娠期盆腔、下腰部组织充血明显，各种结构相对松弛，而腰骶部又承受较平时更大的重力，这样就增加了椎间盘损害的机会。

上腰段椎间盘突出症少见，其发生多存在下列因素：①脊柱滑脱症；②病变间隙原有异常，如终板缺损、Scheuermann 病等；③过去有脊柱骨折或脊柱融合术病史。

**分型及病理** 腰椎间盘突出症的分型方法较多，各有其根据及侧重面。从病理变化及 CT、MRI 发现，结合治疗方法可作如下分型。

1. 膨隆型 纤维环有部分破裂，而表层完整，此时髓核因压力而向椎管局限性隆起，但表面光滑。这一类型经保守治疗大多可缓解或治愈。

2. 突出型 纤维环完全破裂，髓核突向椎管，仅有后纵韧带或一层纤维膜覆盖，表面高低不平或呈菜花状。常需手术治疗。

3. 脱垂游离型 破裂突出的椎间盘组织或碎块脱入椎管内或完全游离。此型不单可引起神经根症状，还易压迫马尾神经，非手术治疗往往无效。

4. Schmorl 结节及经骨突出型 前者是指髓核经上、下软骨终板的发育性或后天性裂

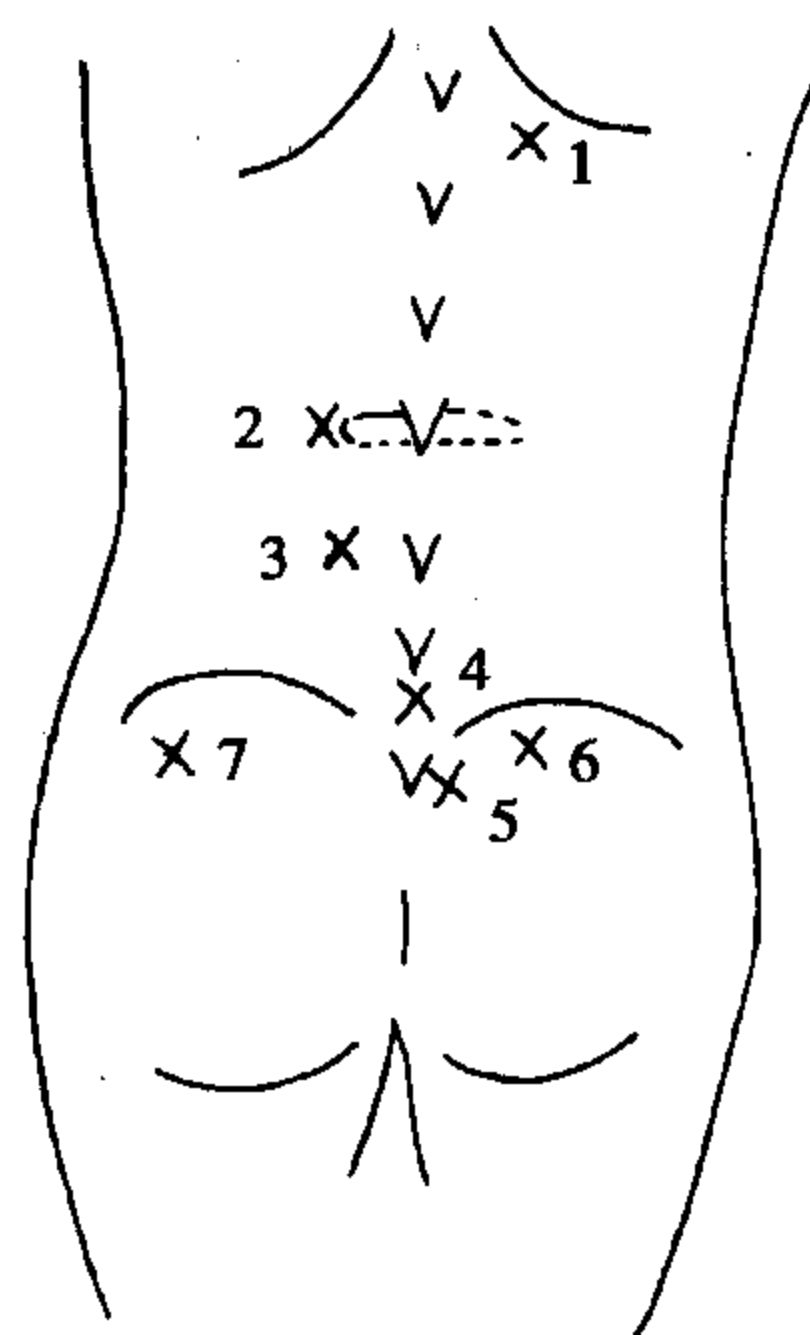


图 68-3 腰痛的常见压痛点

1. 脊肋角 2. 第 3 腰椎横突尖
3. 骶棘肌 4. 腰<sub>5</sub>—骶<sub>1</sub> 棘间
5. 骶髂关节上份 6. 臀肌髂嵴
- 起点 7. 臀上皮神经



隙突入椎体松质骨内；后者是髓核沿椎体软骨终板和椎体之间的血管通道向前纵韧带方向突出，形成椎体前缘的游离骨块。这两型临床上仅出现腰痛，而无神经根症状，无需手术治疗。

**临床表现** 腰椎间盘突出症常见于 20~50 岁患者，男女之比约为 4~6:1。20 岁以内占 6% 左右，老人发病率最低。患者多有弯腰劳动或长期坐位工作史，首次发病常是半弯腰持重或突然作扭腰动作过程中。根据国内 1327 例腰椎间盘突出症分析，有关症状、体征及出现率如下。

### (一) 症状

1. 腰痛 是大多数本症患者最先出现的症状，发生率约 91%。由于纤维环外层及后纵韧带受到突出髓核刺激，经窦椎神经而产生的下腰部感应痛，有时亦影响到臀部。

2. 坐骨神经痛 虽然高位腰椎间盘突出（腰<sub>2~3</sub>、<sub>3~4</sub>）可引起股神经痛，但其发病率不足 5%。绝大多数患者是腰<sub>4~5</sub>、腰<sub>5</sub>~骶<sub>1</sub> 间隙突出，故坐骨神经痛最为多见，发生率达 97% 左右。典型坐骨神经痛是从下腰部向臀部、大腿后方、小腿外侧直到足部的放射痛。约 60% 患者在喷嚏或咳嗽时由于增加腹压而使疼痛加剧。早期为痛觉过敏，病情较重者出现感觉迟钝或麻木。少数患者可有双侧坐骨神经痛。引起坐骨神经痛的原因有三：①破裂的椎间盘组织产生化学性物质的刺激及自身免疫反应使神经根发生炎症；②突出的髓核压迫或牵张已有炎症的神经根，使其静脉回流受阻，进一步增加水肿，从而对疼痛的敏感性增高；③受压的神经根缺血。这三种原因相互关连，难以截然分开。

3. 马尾神经受压 向正后方突出的髓核或脱垂、游离椎间盘组织可压迫马尾神经，出现大、小便障碍，鞍区感觉异常。发生率约占 0.8%~24.4%。

### (二) 体征

1. 腰椎侧凸 是一种为减轻疼痛的姿势性代偿畸形，具有辅助诊断价值。如髓核突出在神经根外侧，上身向健侧弯曲，腰椎凸向患侧可松弛受压的神经根；当突出髓核在神经根内侧时，上身向患侧弯曲，腰椎凸向健侧可缓解疼痛（图 68-4）。如神经根与脱出的髓核已有粘连，则无论腰椎凸向何侧均不能缓解疼痛。

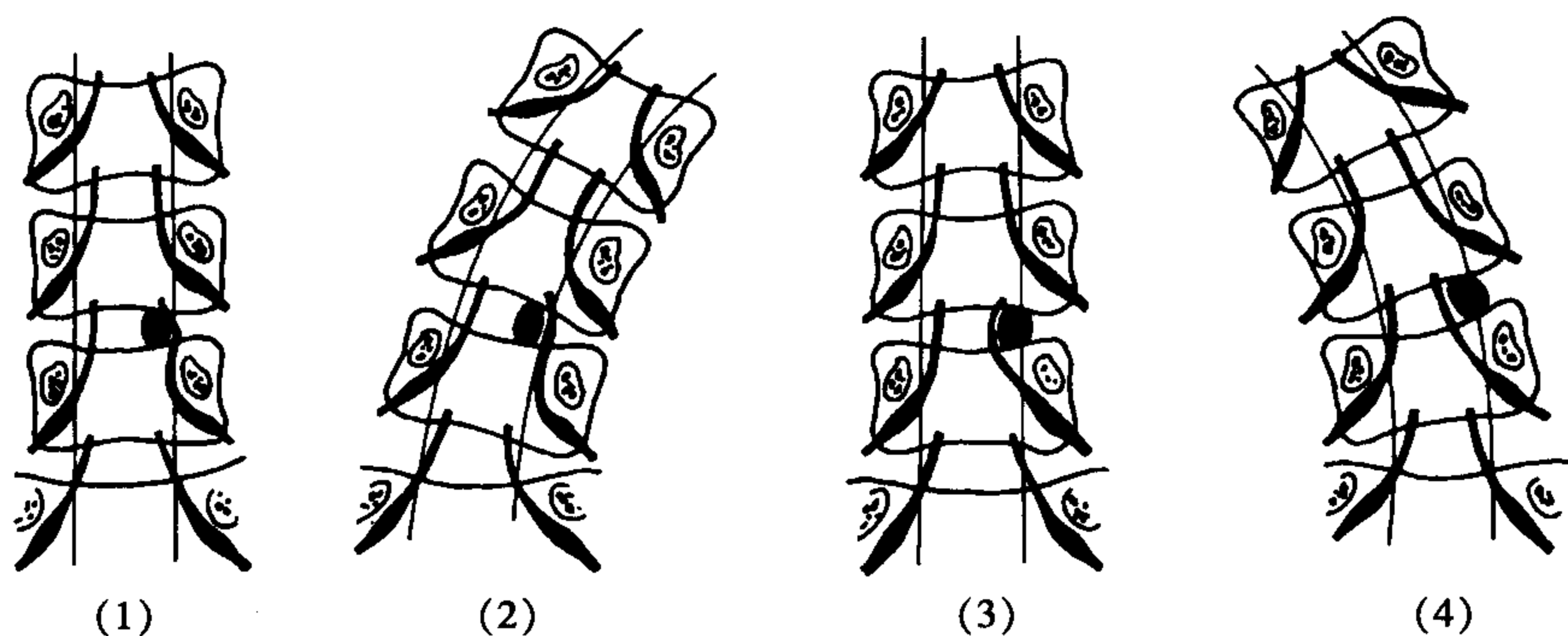


图 68-4 姿势性脊柱侧凸与缓解神经根受压的关系

- (1) 椎间盘突出在神经根内侧时 (2) 神经根所受压力可因脊柱凸向健侧而缓解  
(3) 椎间盘突出在神经根外侧时 (4) 神经根所受压力可因脊柱凸向患侧而缓解

2. 腰部活动受限 几乎全部患者都有不同程度的腰部活动受限。其中以前屈受限最明显，是由于前屈位时进一步促使髓核向后移位并增加对受压神经根的牵张之故。



3. 压痛及骶棘肌痉挛 89%患者在病变间隙的棘突间有压痛，其旁侧 1 cm 处压之有沿坐骨神经的放射痛。约 1/3 患者有腰部骶棘肌痉挛，使腰部固定于强迫体位。

4. 直腿抬高试验及加强试验 患者仰卧，伸膝，被动抬高患肢。正常人神经根有 4 mm 滑动度，下肢抬高到  $60^{\circ} \sim 70^{\circ}$  始感腘窝不适。本症患者神经根受压或粘连使滑动度减少或消失，抬高在  $60^{\circ}$  以内即可出现坐骨神经痛，称为直腿抬高试验阳性。其阳性率约 90%。在直腿抬高试验阳性时，缓慢降低患肢高度，待放射痛消失，这时再被动背屈患肢踝关节以牵拉坐骨神经，如又出现放射痛称为加强试验阳性（图 68-5）。有时因突出髓核较大，抬高健侧下肢也可因牵拉硬脊膜而累及患侧诱发患侧坐骨神经产生放射痛。

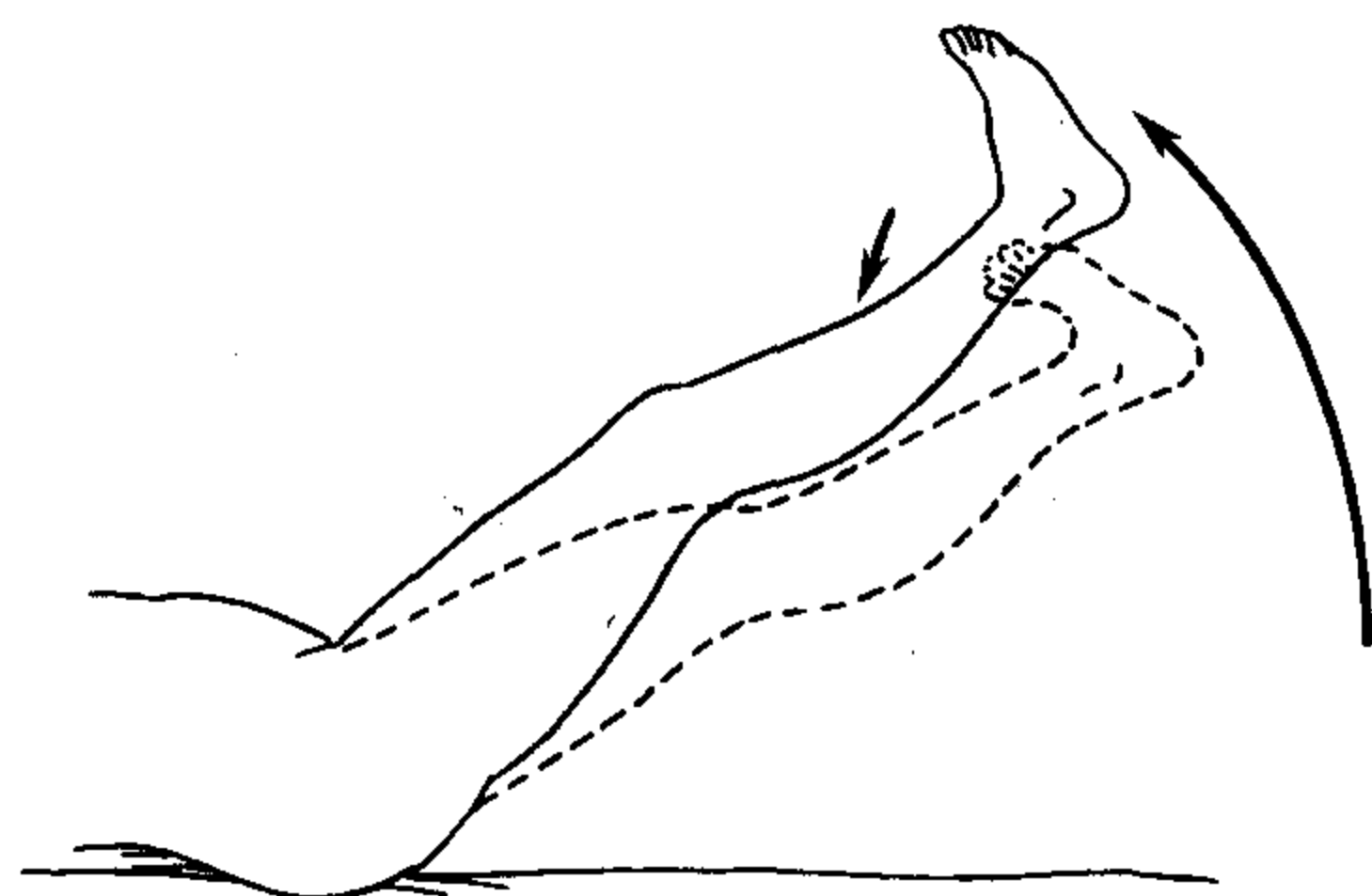


图 68-5 直腿抬高试验（实线）  
加强试验（虚线）

5. 神经系统表现

(1) 感觉异常：80%患者有感觉异常。腰<sub>5</sub>神经根受累者，小腿前外侧和足内侧的痛、触觉减退；骶<sub>1</sub>神经根受压时，外踝附近及足外侧痛、触觉减退。检查需注意，有较大髓核突出者，可压迫下一节段神经根，而出现双节段神经根损害征象。

(2) 肌力下降：约 70%~75%患者肌力下降。腰<sub>5</sub>神经根受累时，踝及趾背伸力下降；骶<sub>1</sub>神经根受累者，趾及足跖屈力减弱。

(3) 反射异常：约 71%患者出现反射异常。踝反射减弱或消失表示骶<sub>1</sub>神经根受压；如马尾神经受压，则为肛门括约肌张力下降及肛门反射减弱或消失。

### （三）特殊检查

1. X线平片 单纯 X 线平片不能直接反映是否存在椎间盘突出。片上所见脊柱侧凸，椎体边缘增生及椎间隙变窄等均提示退行性改变。如发现腰骶椎结构异常（移行椎、椎弓根崩裂、脊椎滑脱等），说明相邻椎间盘将会由于应力增加而加快变性，增加突出的机会。此外，X 线平片可发现有无结核、肿瘤等骨病，有重要鉴别诊断意义。

2. CT 和 MRI CT 可显示骨性椎管形态，黄韧带是否增厚及椎间盘突出大小、方向等，对本病有较大诊断价值，目前已普遍采用。MRI 可全面地观察各腰椎间盘是否病变，也可在矢状面上了解髓核突出的程度和位置，并鉴别是否存在椎管内其他占位性病变。以上两种方法的缺点是当多个椎间隙有不同程度的椎间盘退变、突出时，难以确认是哪一处病变引起症状。

3. B 型超声检查 B 型超声诊断椎间盘突出症是一种简单的无损伤方法，近年来发展较快。因受到病人体型影响，定位诊断较困难以及操作者局部解剖知识的水平、临床经验等影响，尚需进一步研究，总结经验。

4. 其他 电生理检查（肌电图、神经传导速度及诱发电位）可协助确定神经损害的范围及程度，观察治疗效果。实验室检查对本症帮助不大，但在鉴别诊断中有其价值。

**诊断** 典型腰椎间盘突出症病人，根据病史、症状、体征，以及 X 线平片上相应神经节段有椎盘退行性表现者即可作出初步诊断。结合 X 线、CT、MRI 等方法，能准确地作出病变间隙、突出方向、突出物大小、神经受压情况及主要引起症状部位的诊断。如仅有



CT、MRI 表现而无临床表现，不应诊断本病。

**鉴别诊断** 由于腰椎间盘突出症早期可仅表现为腰痛，后期又有腰腿痛，这与多数可引起腰痛、腿痛及少数可同时有腰腿痛的其他疾病混淆。故其鉴别诊断既重要，又复杂。以下择要予以介绍。

### (一) 与腰痛为主要表现疾病的鉴别

1. 腰肌劳损和棘上、棘间韧带损伤 这是一类最常见的腰痛原因，其鉴别详见第六十七章第二节。

2. 第3腰椎横突综合征 第3腰椎横突通常较第2、4腰椎横突长，又居于腰椎中部，故成为腰部活动的力学杠杆的支点，容易受到损伤。本症疼痛主要在腰部，少数可沿骶棘肌向下放射。检查可见骶棘肌痉挛，第3腰椎横突尖压痛，无坐骨神经损害征象。局部封闭治疗有很好的近期效果。

3. 椎弓根峡部不连与脊椎滑脱症 椎弓根先天性薄弱而发生的疲劳骨折或外伤骨折常不易连接，有可能在这一基础上发生脊椎向前滑脱。这二者均可能出现下腰痛，脊椎滑脱程度较重时，还可发生神经根症状，且常诱发椎间盘退变、突出。腰骶部 X 线斜位片可证实椎弓根骨折；侧位片可了解有无椎体向前滑脱及其程度。

4. 腰椎结核或肿瘤 腰椎骨、关节结核和肿瘤均是腰痛的重要原因。相应章节已有介绍。这里应指出的是，这两种疾病后果严重，不容延误，故对可疑的腰痛患者应常规行 X 线摄片，必要时作核素骨显像，以协助诊断。

### (二) 与腰痛伴坐骨神经痛的疾病的鉴别

1. 神经根及马尾肿瘤 神经根鞘膜瘤与椎间盘侧后方突出、马尾肿瘤与椎间盘正后方突出的临床表现相似。神经肿瘤发病较缓慢，呈进行性损害，通常无椎间盘突出症那样因动作而诱发的病史。X 线平片不一定有椎间盘退行性表现，而椎弓根距离及椎间孔的孔径均多增大。脊髓造影、MRI 及脑脊液检查是主要鉴别诊断依据。

2. 椎管狭窄症 椎管狭窄症是指多种原因所致椎管、神经根管、椎间孔的狭窄，并使相应部位的脊髓、马尾神经或脊神经根受压的病变。腰椎椎管狭窄症临床上以下腰痛、马尾神经或腰神经根受压，以及神经源性间歇性跛行为主要特点。过去认为有无间歇性跛行是椎管狭窄症与椎间盘突出症的重要区别，实际上大约 1/3 椎间盘突出症患者也发生间歇性跛行。两者主要鉴别需用 X 线摄片、CT、MRI 来确立。

### (三) 与坐骨神经痛为主要表现的疾病鉴别

1. 梨状肌综合征 坐骨神经从梨状肌下缘 (84.2%) 或穿过梨状肌 (15.8%) 下行。如梨状肌因外伤、先天异常或炎症而增生、肥大、粘连，均可在肌收缩过程中刺激或压迫坐骨神经而出现症状。病人以臀部和下肢痛为主要表现，症状出现或加重常与活动有关，休息即明显缓解。体检时可见臀肌萎缩，臀部深压痛及直腿抬高试验阳性，但神经的定位体征多不太明确。髋关节外展、外旋位抗阻力时 (梨状肌强直性收缩) 可诱发症状，此点在椎间盘突出症时较少见。

2. 盆腔疾病 早期盆腔后壁的炎症、肿瘤等，当其本身症状尚未充分表现出时，即可因刺激腰、骶神经根而出现骶部痛，或伴单侧或双侧下肢痛，这时鉴别较为困难。故对不典型之腰腿痛患者，应想到盆腔疾病的可能，常规进行直肠、阴道检查及骨盆平片、B 型超声检查。即使未发现异常，仍应严密随访，直到确诊为某一疾病为止。





## 治疗

1. 非手术治疗 腰椎间盘突出症中多数病人可经非手术疗法缓解或治愈。其目的是使椎间盘突出部分和受到刺激的神经根的炎性水肿加速消退，从而减轻或解除对神经根的刺激或压迫。非手术治疗主要适应于：①年轻、初次发作或病程较短者；②休息后症状可自行缓解者；③X线检查无椎管狭窄。

(1) 绝对卧床休息：当症状初次发作时，立即卧床休息。绝对一词虽然不太科学，但为的是强调大、小便均不应下床或坐起，这样才能收到良好效果。卧床3周后带腰围起床活动，3个月内不作弯腰持物动作。此方法简单有效，但难以坚持。

(2) 持续牵引：采用骨盆牵引可使椎间隙略为增宽，减少椎间盘内压，扩大椎管容量从而减轻对神经根的刺激或压迫。牵引重量根据个体差异在7~15 kg之间，抬高床足作反牵引(图68-6)，共2周。孕妇、高血压和心脏病患者禁用。也可使用间断牵引法，每日2次，每次1~2小时。但效果不如前者。目前有多种电脑控制的牵引床问世，可控制牵引重量、改变力线、操作简便，适应不同情况的病人。

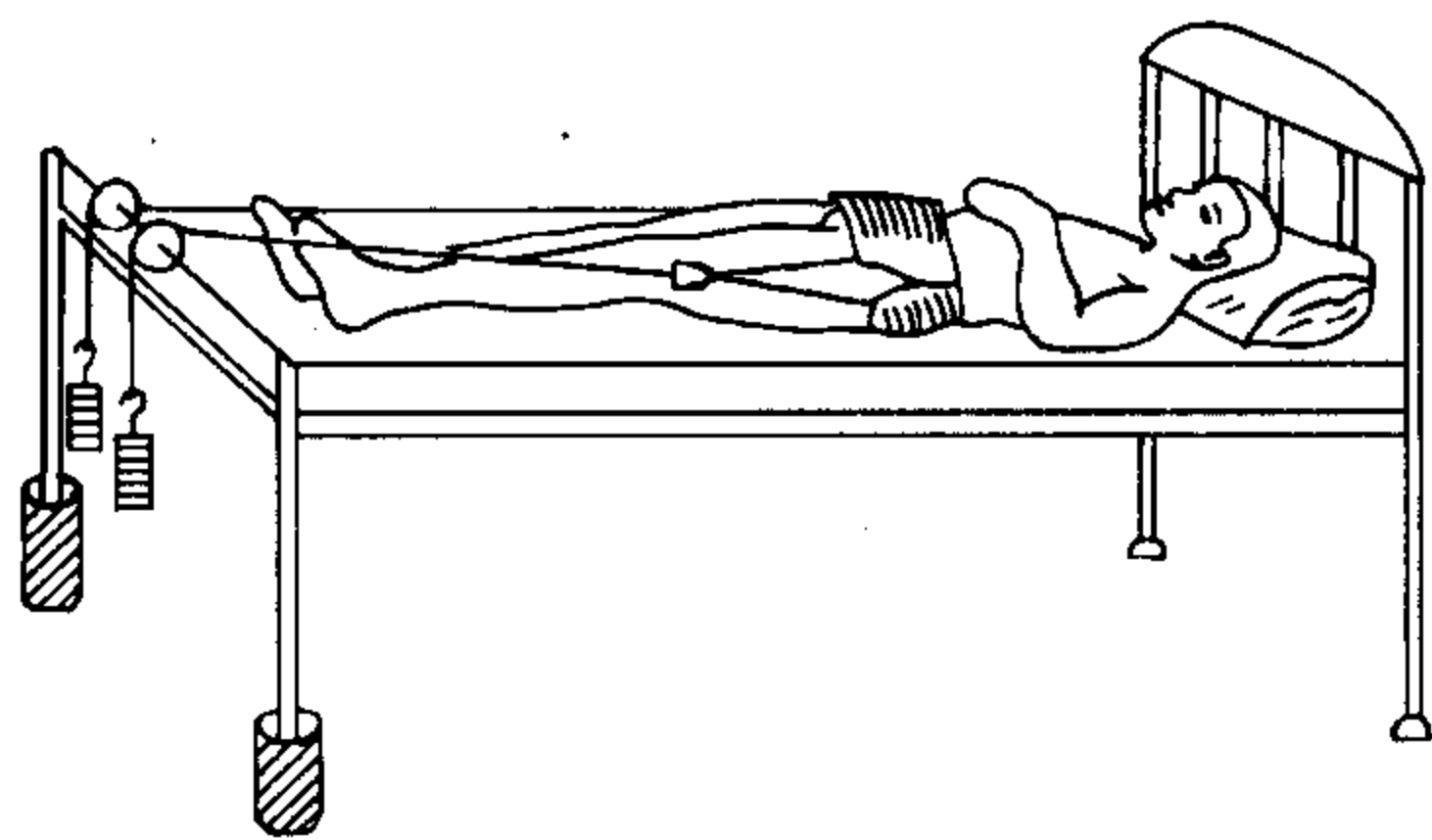


图 68-6 骨盆牵引法

(3) 理疗和推拿、按摩：可使痉挛的肌松弛，进一步减轻椎间盘压力。具体方法繁多，国内这方面从业人员甚多，水平参差不齐，故疗效差异较大。应注意的是，暴力推拿按摩往往弊多于利。

(4) 皮质激素硬膜外注射：皮质激素是一种长效抗炎剂，可减轻神经根周围的炎症、粘连。常用长效皮质类固醇制剂加2%利多卡因行硬膜外注射，每7~10天1次，3次为一疗程。间隔2~4周后可再用一疗程，如无效则无需再用此法。如无根据不宜任意加入其他药物共同注射，以免产生不良反应。

(5) 髓核化学溶解法：本方法是将胶原蛋白酶注入椎间盘内或硬脊膜与突出的髓核之间，利用这种酶选择性溶解髓核和纤维环，而基本不损害神经根的特点，使椎间盘内压力降低或突出髓核缩小达到缓解症状的目的。由于这种酶是一种生物制剂，故有产生过敏反应可能、或局部刺激出血、粘连再次影响神经根的功能，值得重视。

2. 经皮髓核切吸术 是通过椎间盘镜或特殊器械在X线监视下直接进入椎间隙，将部分髓核绞碎吸出，从而减轻了椎间盘内压力达到缓解症状的目的。主要适合于膨出或轻度突出型的病人，且不合并侧隐窝狭窄者。对明显突出或髓核已脱入椎管者仍不能回纳。与本方法原理和适应证类似的尚有髓核激光气化术。

3. 手术治疗 已确诊的腰椎间盘突出症患者，经严格非手术治疗无效，或马尾神经受压者可考虑行髓核摘除术。手术治疗有可能发生椎间盘感染、血管或神经根损伤，以及术后粘连症状复发等并发症，故应严格掌握手术指征及提高手术技巧。

近年来采用微创外科技术使手术损伤减小，取得良好效果。

预防 由于腰椎间盘突出症是在退行性变基础上受到积累伤力所致，而积累伤又是加速退变的重要因素，故减少积累伤就显得非常重要。长期坐位工作者需注意桌、椅高度，定时改变姿势。职业工作中常弯腰劳动者，应定时伸腰、挺胸活动，并使用宽腰带。治疗



后病人在一定时期内配戴腰围，但应同时加强背肌训练，增加脊柱的内在稳定性。长期使用腰围而不锻炼腰背肌，反可因失用性肌萎缩带来不良后果。如需弯腰取物，最好采用屈髋、屈膝下蹲方式，减少对椎间盘后方的压力。

## 第二节 颈 肩 痛

### 解剖生理概要

1. 脊柱颈段有 7 个颈椎，6 个椎间盘。第 1 颈椎又叫寰椎，没有椎体和棘突，由前、后弓和两侧块组成。第 2 颈椎又称枢椎，其椎体上方隆起形成齿状突，与寰椎的前弓构成寰齿关节。第 1~7 颈椎的横突有孔，称为横突孔，椎动脉通过颈<sub>6</sub>~颈<sub>1</sub>横突孔进入颅底。当颈段脊柱不稳定，或椎体侧方骨质增生时，可刺激椎动脉使其痉挛，继发颅内缺血。颈椎椎体上缘之侧后方有嵴状突起，称为钩突，椎体下缘侧后方呈斜坡状。下一椎体的钩突与上一椎体的斜坡构成钩椎关节（Luschka 关节或弓体关节），这一结构在胸、腰段脊椎并不存在。钩椎关节能防止椎间盘向侧后方突出，但当其退行性变而增生时，反可刺激侧后方的椎动脉，或压迫后方的颈神经根。

2. 颈椎之间的连接有以下特点：①椎体间有五个关节相连，即椎间盘、两侧钩椎关节和两侧关节突关节；②后纵韧带在颈段较宽，其中部厚而坚实，故颈椎间盘正后方突出者较少。但颈部后纵韧带退变而钙化却较胸、腰段多见，是导致椎管前后径狭窄，脊髓受压的一个重要原因；③颈部之棘上韧带特别坚强，形成所谓项韧带，有对抗颈椎前屈作用。项韧带退变钙化也是颈痛原因之一。当颈椎退行性变而出现节段性不稳定时，该节段的项韧带常见钙化，故项韧带节段性钙化也提示相应节段颈椎不稳定。

3. 颈脊柱是脊柱中活动范围最大的一个节段，头的屈伸动作主要在寰枕关节，旋转在寰枢关节，而颈部屈伸主要发生在下颈段。任何一节段因病活动受限后，相邻节段颈椎各关节及韧带所承受的压力均明显增加，从而产生关节、椎间盘、韧带的变性。

4. 与颈脊柱有关的神经结构较复杂，病变后临床表现也多样化：①脊髓有三个生理性膨大，以下颈段的颈膨大为最。颈膨大的左右径约为前后径的 1 倍；故使椎管变得相对狭窄，容易受到外来因素压迫。②颈<sub>1</sub>~<sub>4</sub>神经的前支组成颈丛，支配颈部肌肉、膈肌，及颈、枕、面部感觉。其后支形成颈后丛，以颈<sub>2</sub>后支发出的枕大神经与临床关系较大，当受刺激时，可出现枕下肌痛及同侧头皮感觉异常。③颈<sub>5</sub>~胸<sub>1</sub>脊神经前支组成臂丛，其分支支配肩胛、肩、胸肌及上肢肌肉及皮肤。脊神经的皮肤支配虽然有一定重叠，但有其主要分布区：上肢外侧为颈<sub>5</sub>支配区；拇指为颈<sub>6</sub>支配区；示、中指为颈<sub>7</sub>支配区；前臂内侧、环、小指为颈<sub>8</sub>支配区；上臂内侧为胸<sub>1</sub>支配区。熟悉颈神经支配范围有助于判断颈肩痛时受损害神经的节段和部位。④颈脊髓没有交感神经的节前纤维，而是从上胸段脊髓发出，并上升、换元后形成颈交感神经节和链。以后发出节后纤维，分别与颈脊神经吻合，有的尚与脑神经连接。其支配范围极广，可随颈外动脉支配面部汗腺及血管；通过颈内动脉支配脑干、小脑、大脑颞叶、枕叶和内耳血管；颈部三个神经节共同发出节后纤维形成心脏支，以控制心律。故颈部交感神经受到刺激可表现出多器官、多系统症状和体征（图 68-7）。

**病因及分类** 颈肩痛的病因及分类大致与腰腿痛相似。应注意的是，椎动脉、交感神

经受到刺激后出现的头、眼、耳、心、胸等表现与这些器官本身病变时的症状和体征相似。此外，老年性退行性变是颈肩痛的重要原因，而老人又常患有头、眼、耳、心、肺等疾患，故这些因素既可相互影响，又可共同存在。这样就给颈肩痛的诊断和治疗带来较多困难。

可发生颈肩痛的疾病较多，本节以颈椎病为代表，并结合其鉴别诊断作一概括介绍。

### 颈 椎 病

颈椎病（cervical spondylosis）从词义看应是泛指颈段脊柱病变后所表现的临床症状和体征。目前国际上较一致的看法是指颈椎间盘退行性变，及其继发性椎间关节退行性变所致脊髓、神经、血管损害而表现的相应症状和体征。

#### 病因

1. 颈椎间盘退行性变 是颈椎病的发生和发展中最基本的原因。由于椎间盘退变而使椎间隙狭窄，关节囊、韧带松弛，脊柱活动时稳定性下降，进而引起椎体、关节突关节、钩椎关节、前后纵韧带、黄韧带及项韧带等变性、增生、钙化。这样形成颈段脊柱不稳定的恶性循环，最后发生脊髓、神经、血管受到刺激或压迫的表现。

2. 损伤 急性损伤可使原已退变的颈椎和椎间盘损害加重而诱发颈椎病；慢性损伤对已退变颈椎加速其退变过程而提前出现症状。但暴力伤致颈椎骨折、脱位所并发的脊髓或神经根损害则不属颈椎病范畴。

3. 颈椎先天性椎管狭窄 是指在胚胎或发育过程中椎弓根过短，使椎管矢状径小于正常（14~16 mm）。在此基础上，即使退行性变比较轻，也可出现压迫症状而发病。

临床表现 由于颈椎病临床表现多样化，故其分型方法也不尽相同。从本病定义看，是脊髓、神经、血管受到刺激或压迫而表现的一系列症状、体征，故选用以下四种基本分型方法介绍。

1. 神经根型颈椎病 颈椎病中神经根型发病率最高（50%~60%）。是由于颈椎间盘侧后方突出、钩椎关节或关节突关节增生、肥大，刺激或压迫神经根所致。临床上开始多为颈肩痛，短期内加重，并向上肢放射。放射痛范围根据受压神经根不同而表现在相应皮节。皮肤可有麻木、过敏等感觉异常。同时可有上肢肌力下降、手指动作不灵活。当头部或上肢姿势不当，或突然牵撞患肢即可发生剧烈的闪电样锐痛。

检查可见患侧颈部肌痉挛，故头喜偏向患侧，且肩部上耸。病程长者上肢肌可有萎缩。在横突，斜方肌，肱二头肌长、短头腱，肩袖及三角肌等处有压痛。患肢上举、外展和后伸有不同程度受限。上肢牵拉试验阳性：术者一手扶患侧颈部，一手握患腕，向相反方向牵拉。此时因臂丛神经被牵张，刺激已受压之神经根而出现放射痛（图 68-8）。压头

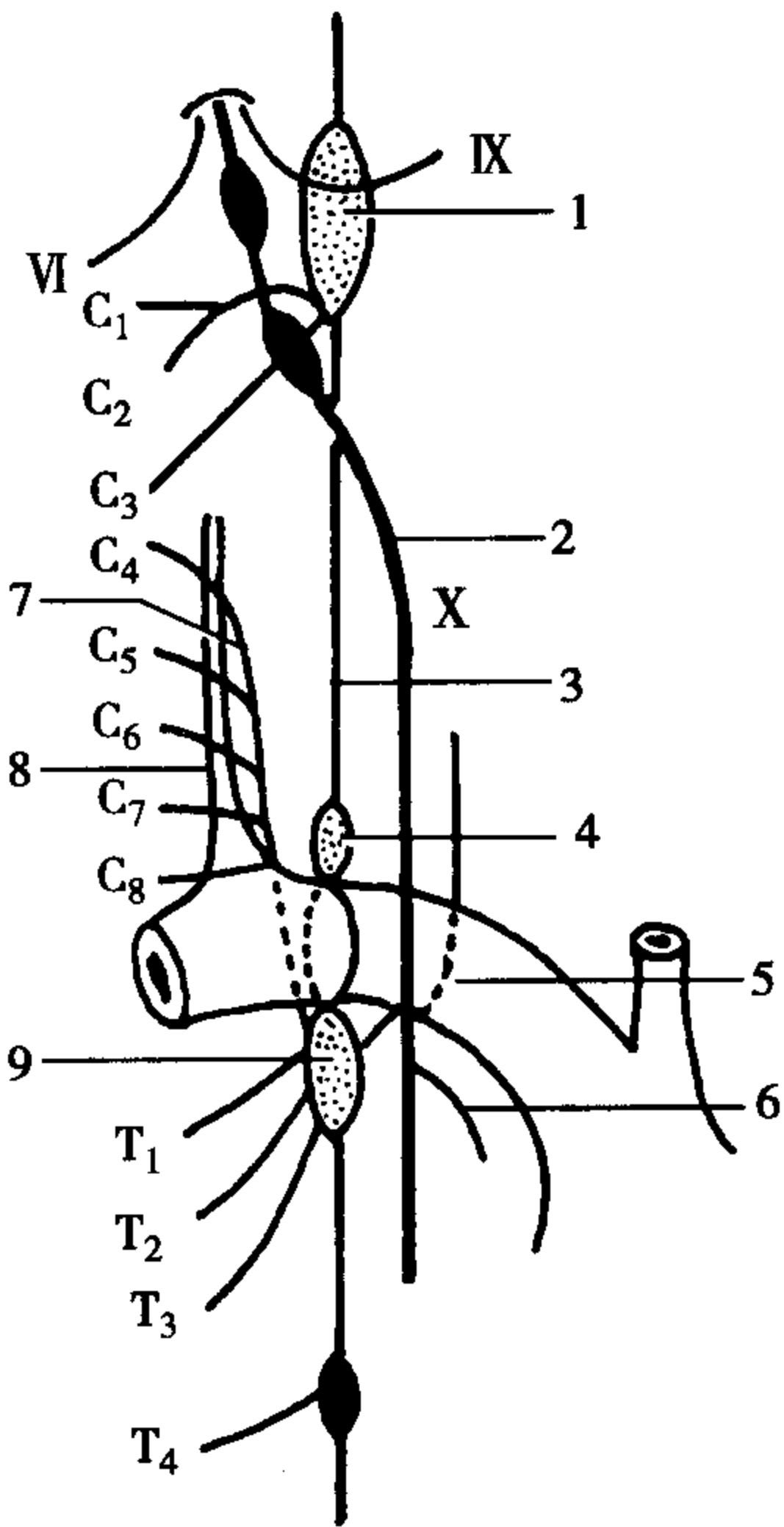


图 68-7 颈交感神经分布示意图  
1. 颈上神经节 2. 迷走神经  
3. 颈交感神经 4. 颈中神经节  
5. 返神经 6. 交感神经心脏支  
7. 椎神经 8. 椎动脉  
9. 星状神经节



试验阳性：患者端坐，头后仰并偏向患侧，术者用手掌在其头顶加压，出现颈痛并向患手放射（图 68-9）。神经系统检查有较明确的定位体征。

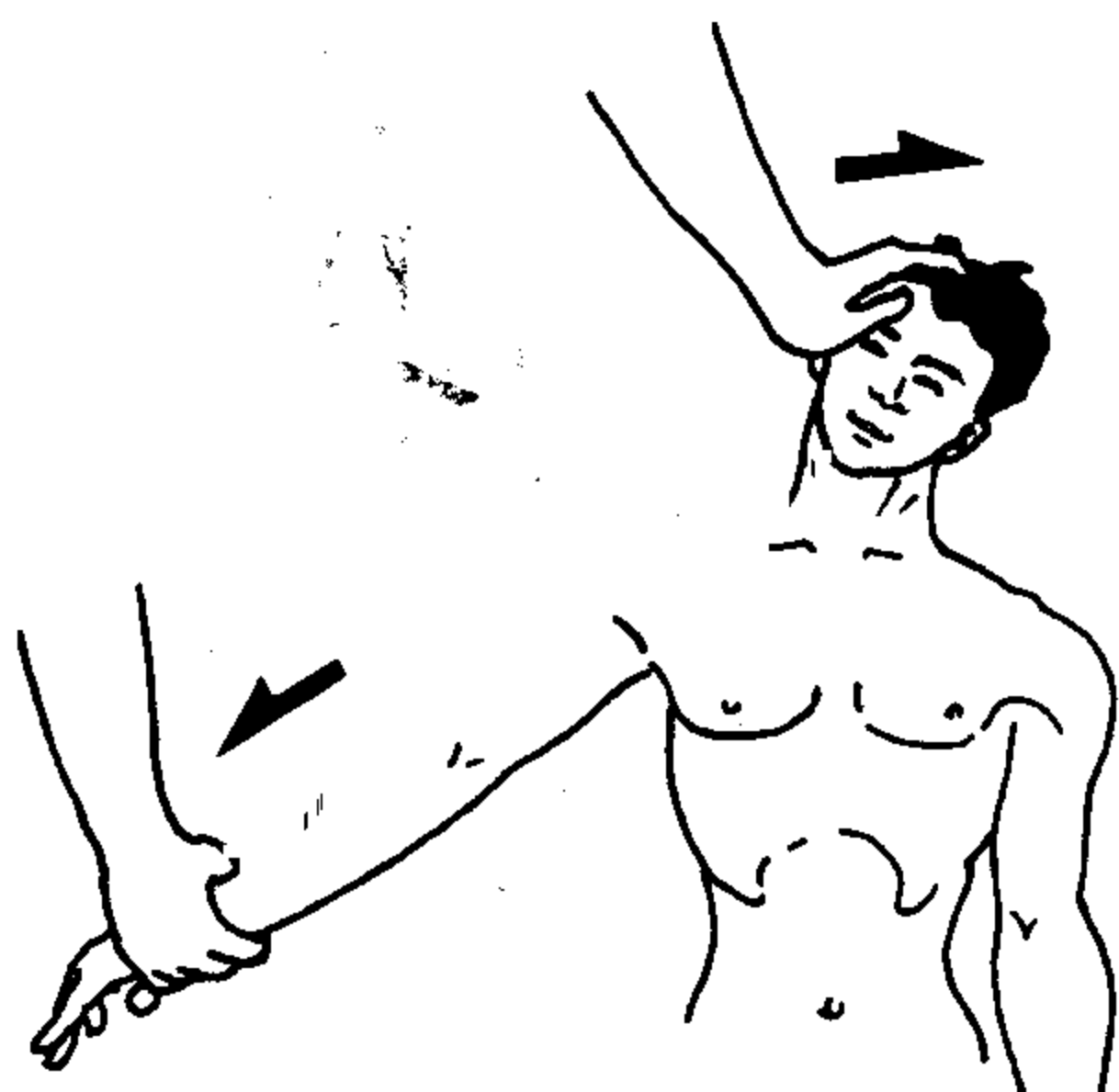


图 68-8 臂丛神经牵拉试验（Eaton 试验）

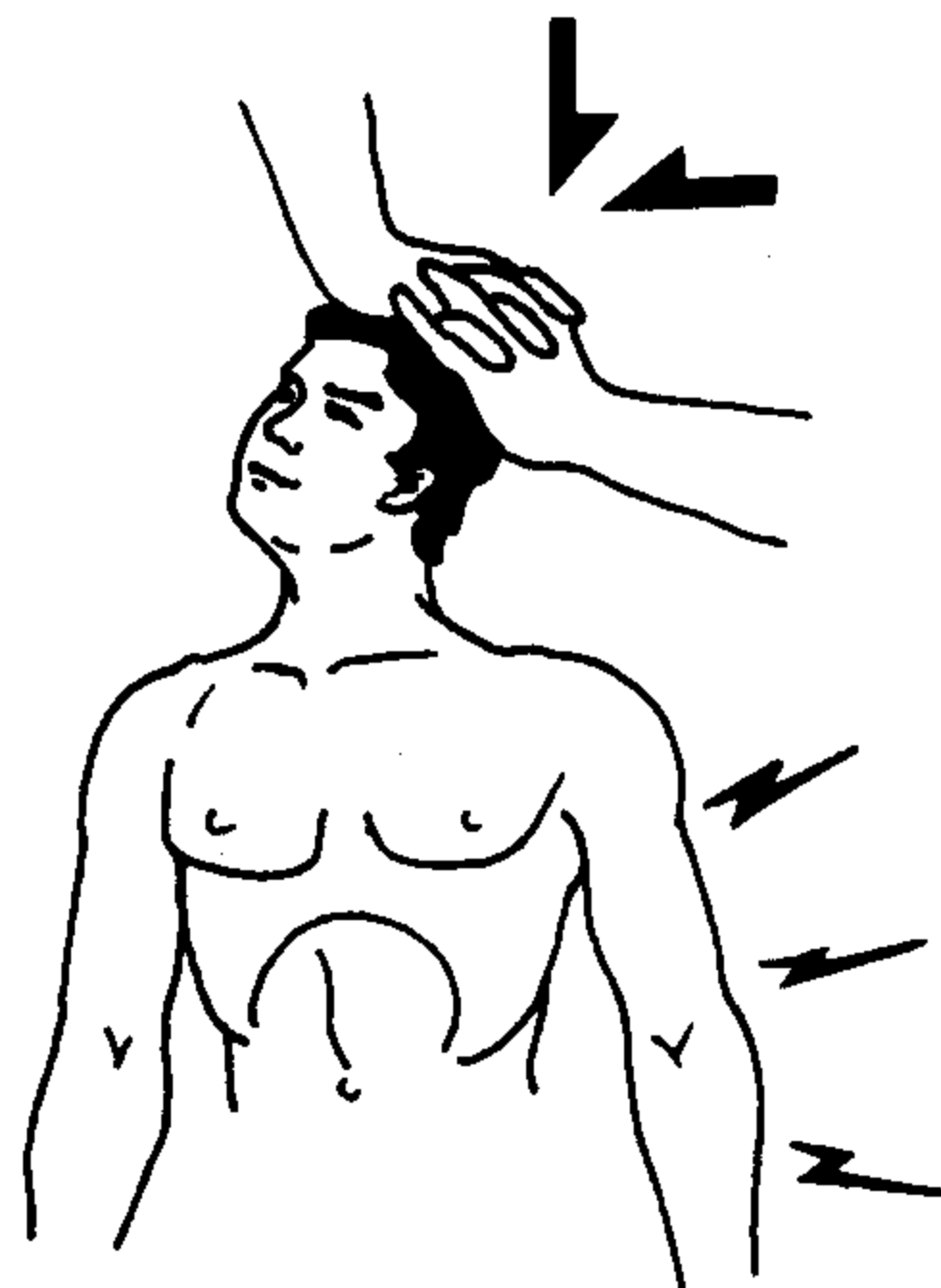


图 68-9 压头试验（Spurling 征）

X 线平片显示颈椎生理前凸消失，椎间隙变窄，椎体前、后缘骨质增生，钩椎关节、关节突关节增生及椎间孔狭窄等退行性改变征象。CT 或 MRI 可见椎间盘突出、椎管及神经根管狭窄及脊神经受压情况。

2. 脊髓型颈椎病 约占颈椎病的 10%~15%。脊髓受压的主要原因是中央后突之髓核、椎体后缘骨赘、增生肥厚的黄韧带及钙化的后纵韧带等。由于下颈段椎管相对较小（脊髓颈膨大处），且活动度大，故退行性变亦发生较早、较重，脊髓受压也易发生在下颈段。脊髓受压早期，由于压迫物多来自脊髓前方，故临床上以侧束、锥体束损害表现突出。此时颈痛不明显，而以四肢乏力，行走、持物不稳为最先出现的症状。随病情加重发生自下而上的上运动神经元性瘫痪。有时压迫物也可来自侧方（关节突关节增生）或后方（黄韧带肥厚），而出现不同类型的脊髓损害。有关各种脊髓外源性压迫的特点，可参阅神经病学教材。

X 线平片表现与神经根型相似。CT、MRI 可显示脊髓受压情况。脑脊液动力学测定、核医学检查及生化分析可反映椎管通畅程度。

3. 交感神经型颈椎病 本型的发病机制尚不太清楚。颈脊神经没有白交通支，但灰交通支与颈交感神经及第 1、2 胸交感神经节的白交通支相连。故颈椎各种结构病变的刺激通过脊髓反射或脑-脊髓反射而发生一系列交感神经症状：①交感神经兴奋症状。如头痛或偏头痛，头晕特别在头转动时加重，有时伴恶心、呕吐；视物模糊、视力下降，瞳孔扩大或缩小，眼后部胀痛；心跳加速、心律不齐，心前区痛和血压升高；头颈及上肢出汗异常以及耳鸣、听力下降，发音障碍等；②交感神经抑制症状。主要表现为头昏，眼花，流泪，鼻塞，心动过缓，血压下降及胃肠胀气等。

X 线、CT、MRI 等检查结果与神经型颈椎病相似。

4. 椎动脉型颈椎病 颈椎横突孔增生狭窄、上关节突明显增生肥大可直接刺激或压迫椎动脉；颈椎退变后稳定性降低，在颈部活动时椎间关节产生过度移动而牵拉椎动脉；或颈交感神经兴奋，反射性地引起椎动脉痉挛等均是本型病因。当患者原有动脉硬化等血





管疾病时则更易发生本病。临床表现有：①眩晕：为本型的主要症状，可表现为旋转性、浮动性或摇晃性眩晕。头部活动时可诱发或加重。②头痛。是椎-基底动脉供血不足而侧支循环血管代偿性扩张引起。主要表现为枕部、顶枕部痛，也可放射到颞部。多为发作性胀痛，常伴自主神经功能紊乱症状。③视觉障碍：为突发性弱视或失明、复视，短期内自动恢复。是大脑后动脉及脑干内3、4、6脑神经核缺血所致。④猝倒：是椎动脉受到刺激突然痉挛引起。多在头部突然旋转或屈伸时发生，倒地后再站起即可继续正常活动。⑤其他：还可有不同程度运动及感觉障碍，以及精神症状。

椎-基底动脉血供不足的临床表现常为突发性，并有反复发作倾向。在复发中其表现可不完全相同，神经检查可正常。

颈椎病除上述四种类型外，尚可同时有两种或多种类型的症状同时出现，有人将此称为“复合型”。但在这类病人中，仍是以某型为主，伴有其他类型的部分表现，故命名时以“××型伴××型”较“复合型”更明确。少数颈椎病病人，在椎体前方有较大而尖锐的骨赘增生，从而压迫食管产生吞咽不适，称为“食管型颈椎病”，因其少见，这里从略。

**诊断** 中年以上患者，根据病史、体检，特别是神经系统检查，以及X线摄片（正位、侧位、斜位、过伸及过屈位）一般能作出诊断，必要时可辅以椎动脉造影、CT、MRI及核医学等特殊检查。值得注意的是，神经根型颈椎病发病率高，表现多典型，诊断时易想到，却往往忽视了脊髓、神经根本身的病变，而延误诊断，带来严重后果；其他类型颈椎病临床表现复杂，又易被误诊为心脏、五官、神经系统的疾病，故鉴别诊断特别重要。

### 鉴别诊断

#### （一）神经根型颈椎病的鉴别诊断

1. 粘连性肩关节囊炎和腕管综合征 详见六十七章第二、五节。
2. 胸廓出口综合征 包括前斜角肌综合征、肩锁综合征及肋锁综合征等。是由先天性畸形、外伤瘢痕、骨痂或肿瘤等在上述解剖部位压迫臂丛神经或锁骨下血管而表现的神经、血管症状。在使斜角肌收缩、增大胸腔压力（挺胸深吸气）及改变患侧上肢位置（过度外展肩部或向下牵引上肢）时，可诱发或加重症状。X线片可发现颈肋、锁骨与第1肋骨间隙狭窄等。锁骨下血管造影有助于诊断。
3. 肌萎缩型侧索硬化症 是一种原因不明的运动神经元疾病。表现为进行性肌萎缩，从手向近端发展，最后可侵及舌肌和咽部。与颈椎病不同点为：①对称性发病；②感觉正常，感觉神经传导速度亦正常；③无神经根性疼痛。
4. 颈神经根肿瘤 临床表现为进行性根性疼痛，有典型节段性损害体征。可借助MRI进行诊断。

#### （二）脊髓型颈椎病的鉴别诊断

1. 与颈椎骨折、脱位，结核和肿瘤所致脊髓压迫症的鉴别可参阅相关章节。
2. 后纵韧带骨化症 病因不明，可能与劳损、韧带退行变有关。东方人发病率较白种人明显高。骨化的后纵韧带可为节段性或连续性（图68-10），当骨化的后纵韧带厚度超过颈椎椎管的30%时，即可出现脊髓压迫症状。在X线片的侧位及CT片上可明确显示此种病变，诊断较容易。MRI可反映脊髓受压的情况及有无变性。

#### （三）椎动脉型和交感神经型颈椎病的鉴别诊断 此二型颈椎病在临床表现方面有较



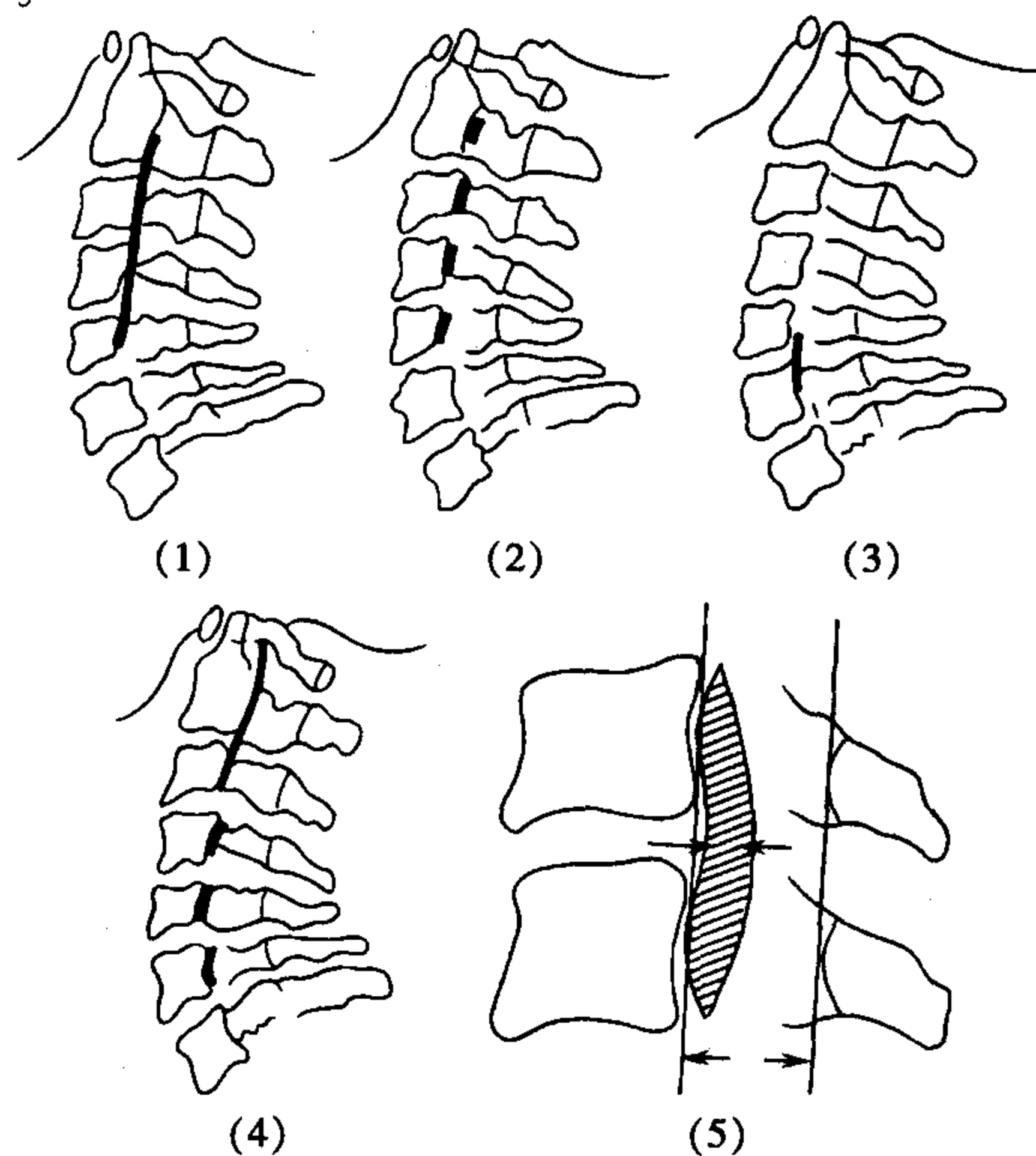


图 68-10 后纵韧带骨化 X 线示意图  
(1) 连续型 (2) 间断型 (3) 孤立型 (4) 混合型  
(5) 后纵韧带骨化后椎管前后径狭窄

多相似之处，且可同时存在，故放在一起讨论。本型的主要特点之一是可能发生眩晕，与颈椎不稳定和椎动脉旁骨质增生，在活动头颈部时牵拉、刺激椎动脉，使其痉挛、导致一过性脑缺血有关。故应注意与各类眩晕鉴别。

1. 能引起眩晕的疾病 眩晕可分为脑源性、耳源性、眼源性、外伤性及神经官能性等。颈椎病所致眩晕属脑源性。常见耳源性眩晕有：①梅尼埃病（美尼尔病）：眩晕发作多与情绪变化有关，前庭功能减退，发作时有水平性眼震颤，神经系统无异常。②链霉素致内耳前庭损害：常在用药后 2~4 周出现眩晕，伴平衡失调、口唇及肢端发麻。无眼震。眼源性眩晕多由眼肌麻痹或屈光不正引起，当遮蔽病眼时眩晕可消失。头部外伤所致眩晕常伴有大脑皮层功能障碍及头痛等症状。神经官能症性眩晕者，常有多样临床表现，但检查时却无明显客观体征。其发作也无一定规律性，易受情绪影响。

2. 冠状动脉供血不足 与交感神经型颈椎病有相同的心前区痛、心律紊乱等表现，但前者没有上肢节段性疼痛和感觉异常。心电图检查有病理性改变，用血管扩张剂可缓解症状。

3. 锁骨下动脉缺血综合征 有椎-基底动脉供血不足表现，患侧上肢乏力、沉重、疼痛及麻木。检查可发现患侧上肢血压低于健侧，桡动脉搏动减弱及患侧锁骨处可闻及血管杂音。此病与椎动脉型颈椎病的鉴别方法主要是行椎动脉造影。如发现锁骨下动脉起始段狭窄或闭塞，伴患侧椎动脉血液向锁骨下动脉远端逆流，则诊断肯定。

## 治疗

### 1. 非手术治疗

(1) 颌枕带牵引：适用于脊髓型以外的各型颈椎病。可解除肌痉挛、增大椎间隙、减少椎间盘压力，从而减轻对神经根的压力和对椎动脉的刺激，并使嵌顿于小关节内的滑膜皱襞复位。坐、卧位均可进行牵引（图 68-11），头前屈 15°左右，牵引重量 2~6 kg。牵引



时间以项、背部肌能耐受为限，每日数次，每次1小时。如无不适者，可行持续牵引，每日6~8小时，2周为一疗程。

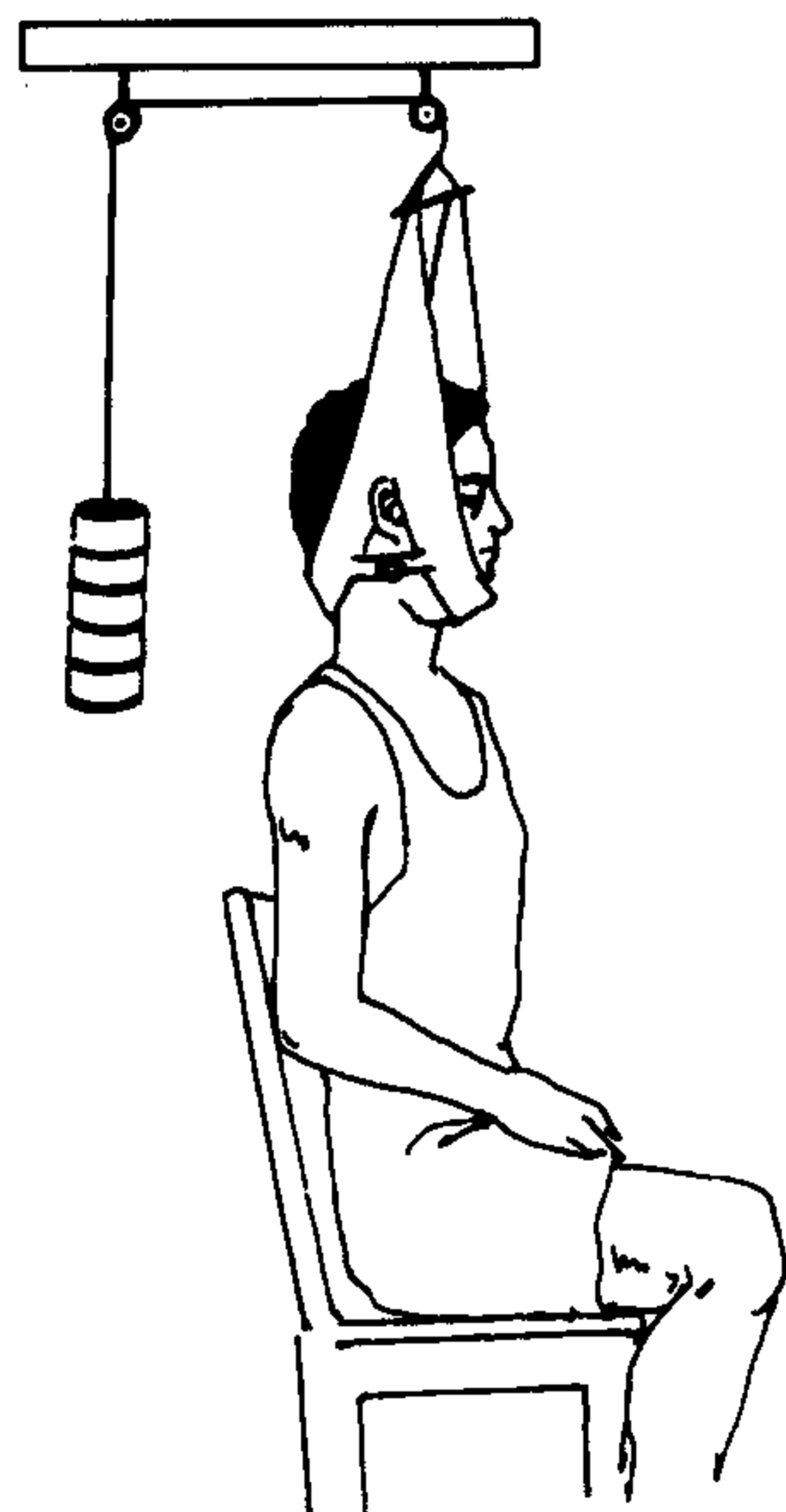


图 68-11 坐位颌枕带牵引法

(2) 颈托和围领：主要用以限制颈椎过度活动，而病人行动不受影响。目前应用的种类较多，其中充气型颈托，除固定颈椎外，还有一定撑开牵张作用（图 68-12）。

(3) 推拿按摩：对脊髓型以外的早期颈椎病有减轻肌痉挛，改善局部血循环的作用。应注意手法需轻柔，不宜次数过多，否则反而会增加损伤。由非专业人员进行颈部拔伸、推扳而产生颈椎脱位并发四肢瘫痪的病例不时可见。

(4) 理疗：有加速炎性水肿消退和松弛肌的作用。

(5) 自我保健疗法：在工作中定时改变姿势，作颈部轻柔活动及上肢运动，有利于颈、肩肌肉弛张的调节和改善血液循环。在睡眠时，宜用平板床，枕头高度适当，不让头部过伸或过屈。

(6) 药物治疗：目前尚无颈椎病的特效药物，所用非甾体抗炎药、肌松弛剂及镇静剂均属对症治疗。颈椎病系慢性疾病，如长期使用上述药物，可产生一定副作用，故宜在症状剧烈、严重影响生活及睡眠时才短期、交替使用。当局部

有固定而范围较小的痛点时，可局部注射皮质类固醇制剂（方法详见六十七章）。如有典型神经根痛者可行颈硬膜外注射，通常用醋酸泼尼松龙 1.7 ml，加 2%利多卡因 4 ml，7~10 天 1 次，3~4 次为一疗程，一般间隔 1 个月可重复一疗程。如注射 3 次无效，则无需继续注射。本方法有一定危险性，应请麻醉科医师执行。

2. 手术治疗 诊断明确的颈椎病经非手术治疗无效，或反复发作者，或脊髓型颈椎病诊断确立后适于手术治疗。根据手术途径不同，可分为前路手术、前外侧手术及后路手术三种。

(1) 前路及前外侧手术：适合于切除突出之椎间盘、椎体后方骨赘及钩椎关节骨赘，以解除对脊髓、神经根和椎动脉的压迫。同时需进行椎体间植骨融合术，以稳定脊柱。

(2) 后路手术：主要是通过椎板切除或椎板成形术达到对脊髓的减压。减压后应辅以后方脊柱融合术。

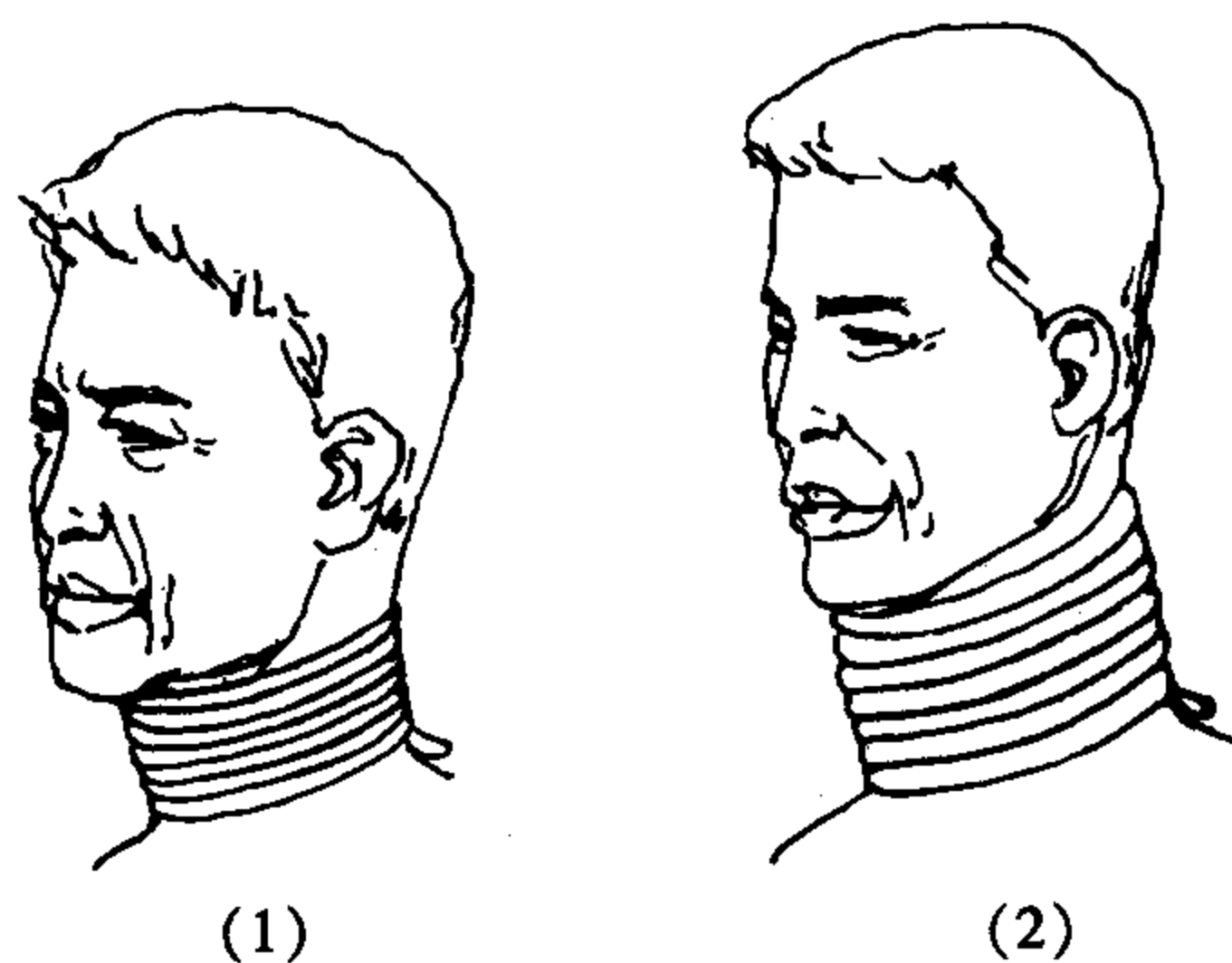


图 68-12 充气式颈托  
(1) 充气前 (2) 充气后

(安 洪)

## 第六十九章 骨与关节化脓性感染

### 第一节 化脓性骨髓炎

化脓性骨髓炎 (suppurative osteomyelitis) 是一种常见病, 病因为化脓性细菌感染, 它涉及骨膜、骨密质、骨松质与骨髓组织, 骨髓炎只是一个沿用的名称。本病的感染途径有三: ①身体其他部位的化脓性病灶中的细菌经血液循环播散至骨骼, 称血源性骨髓炎; ②开放性骨折发生了感染, 或骨折手术后出现了感染, 称为创伤后骨髓炎; ③邻近软组织感染直接蔓延至骨骼, 如脓性指头炎引起指骨骨髓炎, 慢性小腿溃疡引起胫骨骨髓炎, 称为外来性骨髓炎。各种类型骨髓炎的发病机制全然不同, 治疗方法也有差别。本章只叙述第一类与第二类骨髓炎。

#### 一、急性血源性骨髓炎

**病因** 溶血性金黄色葡萄球菌是最常见的致病菌, 乙型链球菌占第二位, 嗜血属流感杆菌也可致病, 其他的细菌有大肠杆菌和产气荚膜杆菌, 亦可是肺炎球菌和白色葡萄球菌。

本病的致病菌系经过血源性播散, 先有身体其他部位的感染性病灶, 一般位于皮肤或粘膜处, 如疖、痈、扁桃体炎和中耳炎。原发病灶处理不当或机体抵抗力下降, 都可由于细菌进入血循环发生菌血症或诱发脓毒症。菌栓进入骨营养动脉后往往受阻于长骨干骺端的毛细血管内。原因是该处血流缓慢, 容易使细菌停滞; 儿童骨骺板附近的微小终末动脉与毛细血管往往更为弯曲而成为血管襻, 该处血流丰富而流动缓慢, 使细菌更易沉积, 因此儿童长骨干骺端为好发部位。

发病前往往有外伤病史。儿童常会发生磕碰, 因此创伤的真实意义不详, 可能局部外伤后因组织创伤、出血、易于发病。外伤可能是本病诱因。

本病发病与生活条件及卫生状况有关, 往年, 农村发病率明显高于城市, 近年来在沿海大城市, 血源性骨髓炎已很罕见, 但在边远地区, 本病仍是常发病。

**病理** 本病的病理变化为骨质破坏与死骨形成, 后期有新生骨, 成为骨性包壳。

大量的菌栓停滞在长骨的干骺端, 阻塞了小血管, 迅速发生骨坏死, 并有充血、渗出与白细胞浸润。白细胞释放的蛋白溶解酶破坏了细菌、坏死的骨组织与邻近的骨髓组织。渗出物和破坏的碎屑成为小型脓肿并逐渐增大, 使容量不能扩张的坚硬骨腔内的压力更高。其他的血管亦受到压迫而形成更多的坏死骨组织。脓肿不断扩大并与邻近的脓肿合并成更大的脓肿。

脓腔内高压的脓液可以沿着哈佛管蔓延至骨膜下间隙将骨膜掀起成为骨膜下脓肿。骨密质外层  $1/3$  的血供系来自骨膜, 骨膜的掀起会剥夺了外层骨密质的血供而成为死骨。骨膜穿破后脓液便沿着筋膜间隙流注而成为深部脓肿。穿破皮肤, 排出体外, 成为窦道。

脓肿也可以穿破干骺端的骨密质, 形成骨膜下脓肿, 再经过骨小管进入骨髓腔(图 69-1)。

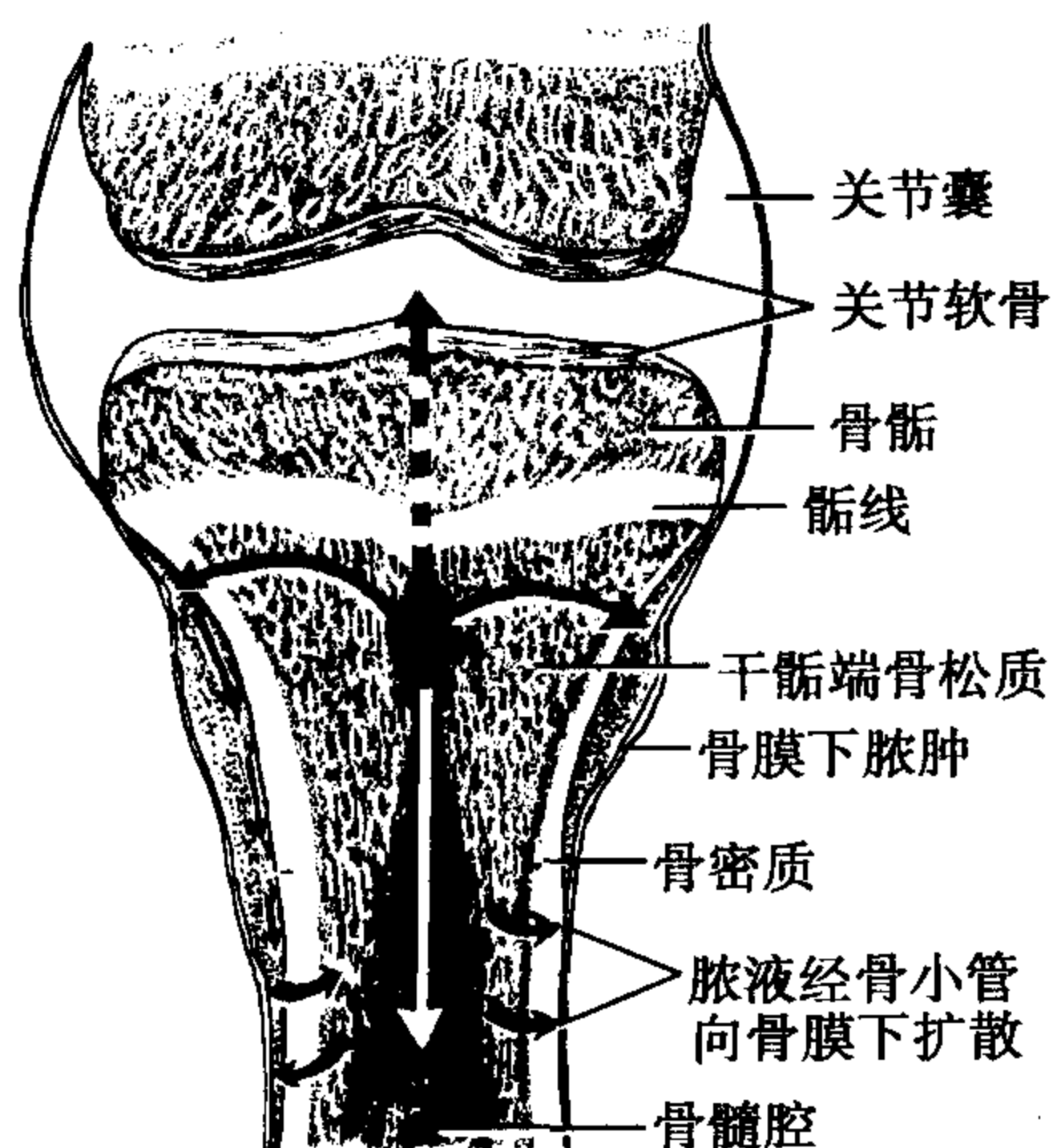


图 69-1 急性血源性骨髓炎的扩散途径

脓液还可以沿着骨髓腔蔓延，破坏了骨髓组织、松质骨和内层 2/3 密质骨的血液供应。严重病例骨密质的内、外面都浸泡在脓液中而失去血供，这样便会形成大片的死骨。

脓液进入邻近关节比较少见，因为骨骺板具有屏障作用。成人骺板已经融合，脓肿可直接进入关节腔形成化脓性关节炎。小儿股骨头骺板位于髋关节囊内，该处骨髓炎可以直接穿破干骺端骨密质而进入关节。

骨组织失去血供后，部分骨组织因缺血而坏死。在周围形成炎性肉芽组织，死骨的边缘逐渐被吸收，使死骨与主骨完全脱离。在死骨形成过程中，病灶周围的骨膜因炎性充血和脓液的刺激

而产生新骨，包围在骨干的外层，形成“骨性包壳”，包壳上有数个小孔与皮肤窦道相通。包壳内有死骨、脓液和炎性肉芽组织，往往引流不畅，成为骨性死腔。

死骨的转归：小片死骨可以被肉芽组织吸收掉，或为吞噬细胞所清除，也可经皮肤窦道排出。大块死骨难以吸收或排出，长期留存体内，使窦道经久不愈合，疾病进入至慢性阶段。

**临床表现** 儿童多见，以胫骨上段和股骨下段最多见，其次为肱骨与髌骨，脊柱与其他四肢骨骼都可以发病，肋骨和颅骨少见。发病前往往有外伤病史，但找到原发感染灶，或在病史中询问出原发感染灶者却不多见。

起病急骤。有寒战，继而高热至  $39^{\circ}\text{C}$  以上，有明显的毒血症症状。儿童可有烦躁，不宁，呕吐与惊厥。重者有昏迷与感染性休克。

早期只有患区剧痛，肢体半屈曲状，周围肌痉挛，因疼痛抗拒作主动与被动运动。局部皮温增高，有局限性压痛，肿胀并不明显。数天后局部出现水肿，压痛更为明显，说明该处已形成骨膜下脓肿。脓肿穿破后成为软组织深部脓肿，此时疼痛反可减轻，但局部红、肿、热、压痛都更为明显。如果病灶邻近关节，可有反应性关节积液。脓液沿着髓腔播散，则疼痛与肿胀范围更为严重，整个骨干都存在着骨破坏后，有发生病理性骨折的可能。

急性骨髓炎的自然病程可以维持 3~4 星期。脓肿穿破后疼痛即刻缓解，体温逐渐下降，脓肿穿破后形成窦道，病变转入慢性阶段。

部分病例致病菌毒性较低，特别是白色葡萄球菌所致的骨髓炎，表现很不典型，缺乏高热与中毒性症状，体征也较轻，诊断比较困难。

### 临床检查

1. 白细胞计数增高，一般都在  $10 \times 10^9/\text{L}$  以上，中性粒细胞可占 90% 以上。
2. 血培养可获致病菌，但并非每次培养均可获阳性结果，特别是已经用过抗生素者血培养阳性率更低。在寒战高热期抽血培养或初诊时每隔 2 小时抽血培养一次，共三次，可以提高血培养阳性率。所获致病菌均应作药物敏感试验，以便调整抗生素。
3. 局部脓肿分层穿刺 选用有内芯的穿刺针，在压痛最明显的干骺端刺入，边抽吸



边深入，不要一次穿入骨内，以免将单纯软组织脓肿的细菌带入骨内，抽出混浊液体或血性液可作涂片检查与细菌培养，涂片中发现多是脓细胞或细菌即可明确诊断。任何性质穿刺液都应作细菌培养与药物敏感试验。

4. X线检查 起病后14天内的X线检查往往无异常发现，用过抗生素的病例出现X线表现的时间可以延迟至1个月左右。X线检查难以显示出直径小于1cm的骨脓肿，因此早期的X线表现为层状骨膜反应与干骺端骨质稀疏。当微小的骨脓肿合并成较大脓肿时才会在X线片上出现干骺区散在性虫蛀样骨破坏，并向髓腔扩展，密质变薄，并依次出现内层与外层不规则。骨破坏的结果是有死骨形成，死骨可大可小，小死骨表现为密度增高阴影，位于脓腔内，与周围骨组织完全游离。大死骨可为整段骨坏死，密度增高而无骨小梁结构可见。少数病例有病理性骨折。

5. CT检查 可以提前发现骨膜下脓肿，对细小的骨脓肿仍难以显示。

6. 核素骨显像 病灶部位的血管扩张和增多，使<sup>99m</sup>Tc早期浓聚于干骺端的病变部位，一般于发病后48小时即可有阳性结果。核素骨显像只能显示出病变的部位，但不能作出定性诊断，因此该项检查只具有早期间接帮助诊断的价值。

7. MRI检查 根据MRI影像的异常信号，可以早期发现局限于骨内的炎性病灶，并能观察到病灶的范围，病灶内炎性水肿的程度和有无脓肿形成，具有早期诊断价值。

**诊断与鉴别诊断** 在诊断方面应解决两个问题，即疾病诊断与病因诊断。诊断宜早。因X线表现出现甚迟，不能以X线检查结果作为早期诊断依据。急性骨髓炎的诊断为综合性诊断，凡有下列表现均应想到有急性骨髓炎的可能：①急骤的高热与毒血症表现；②长骨干骺端疼痛剧烈而不愿活动肢体；③该部位有一个明显的压痛区；④白细胞计数和中性粒细胞增高。MRI检查具有早期诊断价值。

病因诊断在于获得致病菌。血培养与分层穿刺液培养具有很大的价值，为了提高阳性率，需反复作血培养。

应该在起病后早期作出明确诊断与合适治疗，才能避免发展成慢性骨髓炎。

在鉴别诊断方面应该与下列疾病有区别：

1. 蜂窝织炎和深部脓肿 早期急性血源性骨髓炎与蜂窝织炎和深部脓肿不易鉴别。可以从下列几方面进行鉴别：①全身症状不一样：急性骨髓炎毒血症症状重；②部位不一样：急性骨髓炎好发于干骺端，而蜂窝织炎与脓肿则不常见于此处；③体征不一样：急性骨髓炎疼痛剧烈，但压痛部位深，表面红肿不明显，出现症状与体征分离现象。而软组织感染则局部炎性表现明显，如果鉴别困难，可作MRI检查。

2. 风湿病与化脓性关节炎 特别是儿童类风湿关节炎，也可以有高热。儿童类风湿关节炎发热常与一过性斑丘疹和多形红斑同时发生和消退，且肝、脾、淋巴结多肿大。

3. 骨肉瘤和尤文肉瘤 部分恶性骨肿瘤也可以有肿瘤性发热。但起病不会急骤，部位以骨干居多数，特别是尤文肉瘤，早期不会妨碍邻近关节活动，表面有曲张的血管并可摸到肿块。部分病例与不典型的骨髓炎混淆不清，必要时需作活组织检查。

**治疗** 以往急性血源性骨髓炎死亡率高，由于应用了抗生素，死亡率已明显下降。但由于诊断不及时，急性骨髓炎往往演变为慢性骨髓炎，使医疗费用明显增加。因此治疗的目的应该是中断骨髓炎由急性期向慢性阶段的演变，早期诊断与治疗是主要的关键。

1. 抗生素治疗 对疑有骨髓炎的病例应立即开始足量抗生素治疗，在发病5天内使用





往往可以控制炎症，而在 5 天后使用或细菌对所用抗生素不敏感时，都会影响疗效。由于致病菌大都为溶血性金黄色葡萄球菌，要联合应用抗生素，选用的抗生素一种针对革兰阳性球菌，而另一种则为广谱抗生素，待检出致病菌后再予以调整。近年来，由于耐药菌株日渐增多，因此选择合适时期进行手术很有必要。急性骨髓炎经抗生素治疗后将会出现四种结果。

(1) 在 X 线片改变出现前全身及局部症状均消失。这是最好的结果，说明骨脓肿形成以前炎症已经控制。

(2) 在出现 X 线片改变后全身及局部症状消失，说明骨脓肿已被控制，有被吸收掉的可能。上述两种情况均不需要手术治疗，但抗生素仍宜连续应用 3~6 周。

(3) 全身症状消退，但局部症状加剧，说明抗生素不能消灭骨脓肿，需要手术引流。

(4) 全身症状和局部症状均不消退。说明①致病菌对所用抗生素具有耐药性；②有骨脓肿形成；③产生迁徙性脓肿，为了保全生命切开引流很有必要。

2. 手术治疗 手术的目的：①引流脓液，减少毒血症症状；②阻止急性骨髓炎转变为慢性骨髓炎。手术治疗宜早，最好在抗生素治疗后 48~72 小时仍不能控制局部症状时进行手术，也有主张提前为 36 小时的。延迟的手术只能达到引流的目的，不能阻止急性骨髓炎向慢性阶段演变。

手术有钻孔引流（图 69-2）或开窗减压（图 69-3）两种。在干骺端压痛最明显处作纵形切口，切开骨膜，放出骨膜下脓肿内高压脓液。如无脓液，向两端各剥离骨膜 2 cm，不宜过广，以免破坏骨密质的血液循环，在干骺端以 4 mm 口径的钻头钻孔数个。如有脓液逸出，可将各钻孔连成一片，用骨刀去除一部分骨密质，称为骨“开窗”。一般有骨膜下脓肿存在时，必然还有骨内脓肿。即使钻孔后未发现有骨内脓肿损伤亦不大。不论有无骨内脓肿，不要用探针去探髓腔，亦不要用刮匙刮入髓腔内。

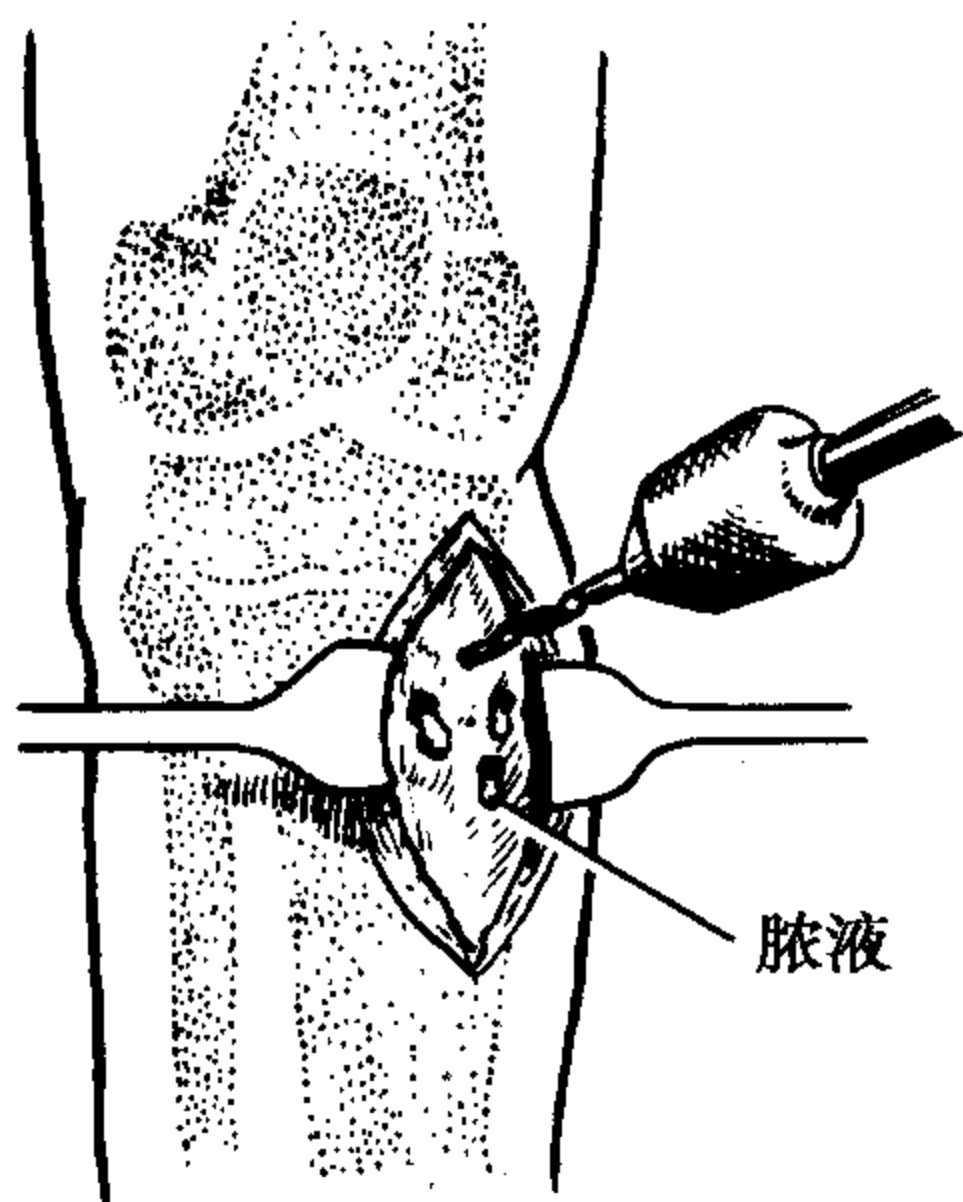


图 69-2 胫骨近端干骺端钻孔术

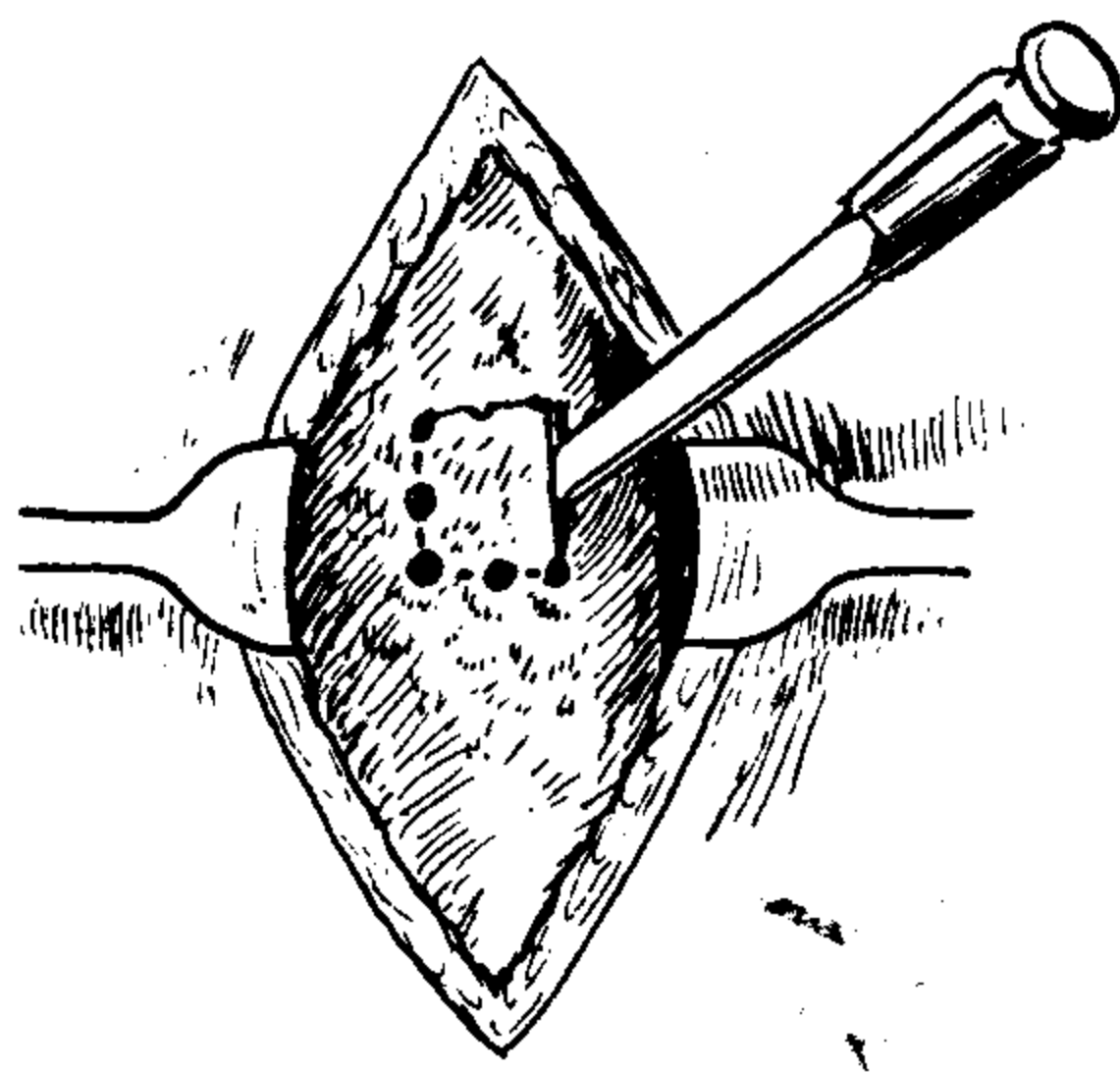


图 69-3 骨“开窗”术

伤口的处理：

(1) 作闭式灌洗引流：在骨髓腔内放置两根引流管作连续冲洗与吸引，关闭切口。置于高处的引流管以 1500~2000 ml 抗生素溶液作连续 24 小时滴注；置于低位的引流管接负压吸收瓶。（图 69-4）引流管留置 3 周，或体温下降，引流液连续三次培养阴性即可拔除引流管。

(2) 单纯闭式引流：脓液不多者可放单根引流管接负压吸瓶，每日常经引流管注入少量

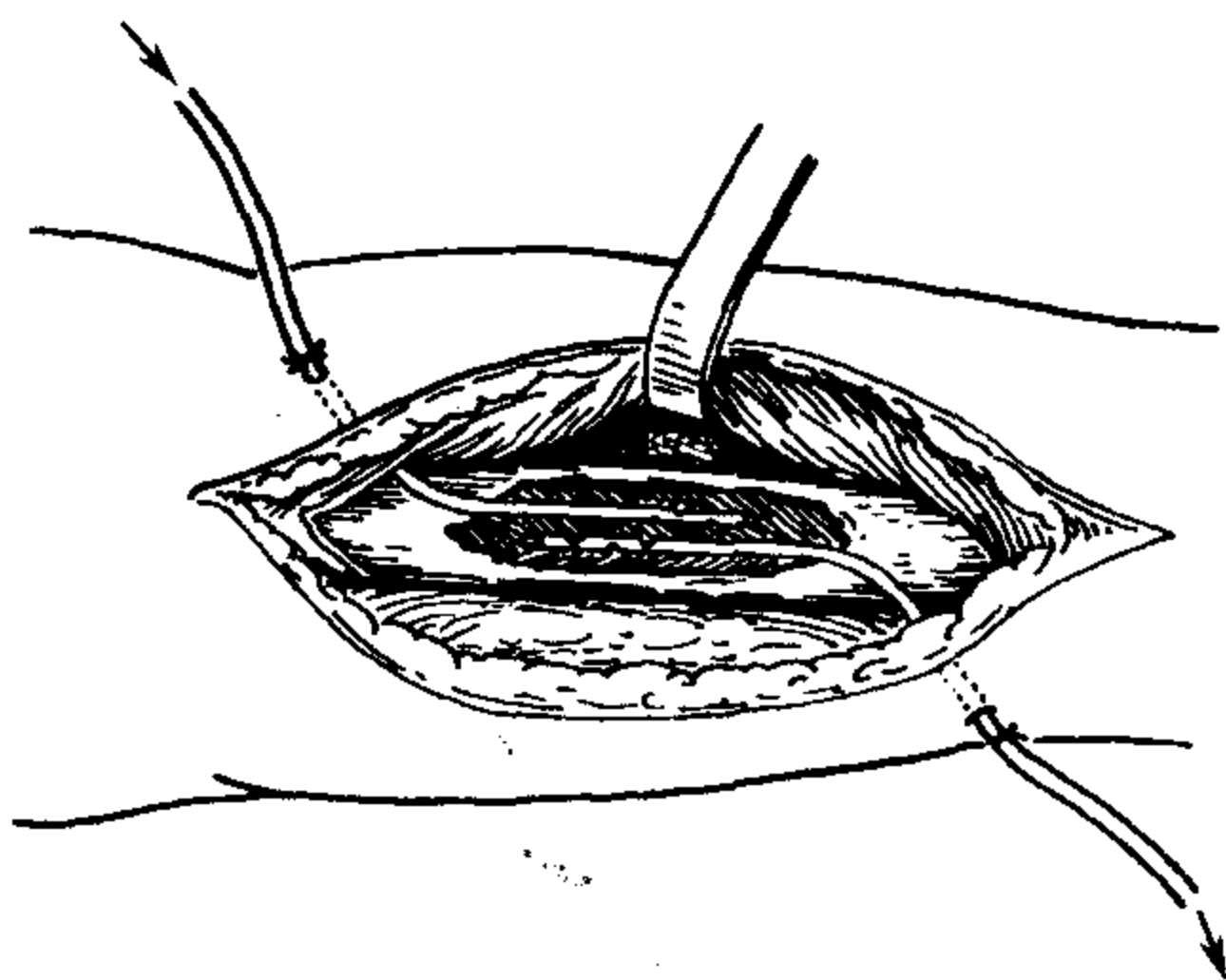


图 69-4 骨腔内闭合冲洗吸引法  
塑料管的放置

固，可上管型石膏2~3个月，并在窦道处石膏上开洞换药。

高浓度抗生素液。

(3) 伤口不缝，填充碘仿纱条，5~10天后再作延迟缝合。

3. 全身辅助治疗 高热时降温，补液，补充热量。化脓性感染时往往会有贫血，可隔1~2天输给少量新鲜血，以增加病人的抵抗力。也可用些清热解毒的中药。

4. 局部辅助治疗 肢体可作皮肤牵引或石膏托固定，可以起到下列作用：①止痛；②防止关节挛缩畸形；③防止病理性骨折。如果包壳不够坚

## 化脓性脊椎炎

化脓性脊椎炎 (suppurative spondylitis) 比较少见。临床上有两种类型，一种为椎体化脓性骨髓炎，另一种为椎间隙感染。

1. 椎体化脓性骨髓炎的致病菌以金黄色葡萄球菌最为多见。病原菌进入脊椎的途径有三种：①通过血液途径播散。先有皮肤及粘膜化脓性感染病灶，经血液途径播散；②邻近脊椎的软组织感染直接侵犯；③经淋巴引流蔓延至椎体。

本病多见于成人，以腰椎最为常见，其次为胸椎，颈椎发病少见。病变多数局限于椎体，向椎间盘与上下椎体扩散，偶有向椎弓扩散侵入椎管内的。大多数病例则形成椎旁脓肿，在腰椎则为腰大肌脓肿，在上颈椎则为咽后壁脓肿。病变发展迅速，并有硬化骨形成，彼此融合成骨桥，甚至出现椎体间融合。

起病常急骤，有畏寒、寒颤及高热，毒血症症状明显。腰背痛或颈背痛明显，卧床不起，不能翻身或转颈。椎旁肌肉痉挛明显，并有叩击痛。大型腰大肌脓肿可在股部触及。早期X线检查往往无异常发现。至少在一个月后才出现椎体内虫蚀状破坏，一旦出现X线征象后，发展迅速，向邻近椎体蔓延，可见椎旁脓肿，并有硬化骨形成。最后形成骨桥或椎体间骨性融合。CT与MRI检查可以提前发现椎体内破坏灶与椎旁脓肿。

治疗上必须使用足量有效的抗生素，血培养可以帮助检出致病菌与挑选合适的抗生素。大型的椎旁脓肿必须引流。睡石膏床可以缓解疼痛并有利于组织的修复。

2. 椎间隙感染的致病菌以金黄色葡萄球菌与白色葡萄球菌最为常见。细菌进入椎间隙的途径有两种：①经手术器械的污染直接带入椎间隙，如椎间盘手术后感染；②经血液途径播散。皮肤粘膜或泌尿道感染都可以经血液播散至椎间盘内。以泌尿道感染最为常见，细菌系来自脊椎静脉丛的返流。

因手术污染所致的椎间隙感染起病或急骤，或缓慢。由溶血性金黄色葡萄球菌所致的感染往往起病急骤，有寒颤与高热，腰背痛加剧，并有明显的神经根刺激症状，患者因剧烈疼痛而不敢翻身，轻微的震动都可以触发抽搐状疼痛而大叫。体征则有腰部肌痉挛与压痛，活动障碍，原有的神经根刺激体征都加重做直腿高举试验时甚至足跟难以离开床面，



而病员往往因疼痛剧烈而拒绝作任何检查。由毒性较低的细菌，如白色葡萄球菌所致的感染则起病缓慢，全身症状与体征都比较轻些，病程趋向于慢性。

血源性椎间隙感染一般见于年轻成人，儿童则比较少见。腰椎的发病率较高。一般起病缓慢，有发热、食欲不振等症状，腰椎病变者都有腰背痛与坐骨神经痛。体征则有压痛，腰肌痉挛和活动障碍。经过石膏、抗生素治疗后症状可缓解，一旦活动过多或停止治疗症状又加重。病程趋向慢性。在发热期白细胞计数增高，但血沉持续增快提示病变仍处于活动。

椎间隙感染的 X 线表现要迟至一个月左右时才出现。可以分成 4 个阶段：①第一阶段为椎间隙变窄，发生于起病开头 3 个月以内。②第二阶段从 3 个月后开始，表现为软骨下骨质进行性硬化，邻近椎体密度增加，侧位片上特别明显，这是由于骨膜下新骨形成。③第三阶段为邻近椎体骨板进行性不规则，椎体缘出现反应性硬化，说明炎症进展。④第四阶段为椎间隙成气球样改变伴椎体侵蚀，仍可见邻近椎体密度变化（图 69-5）。

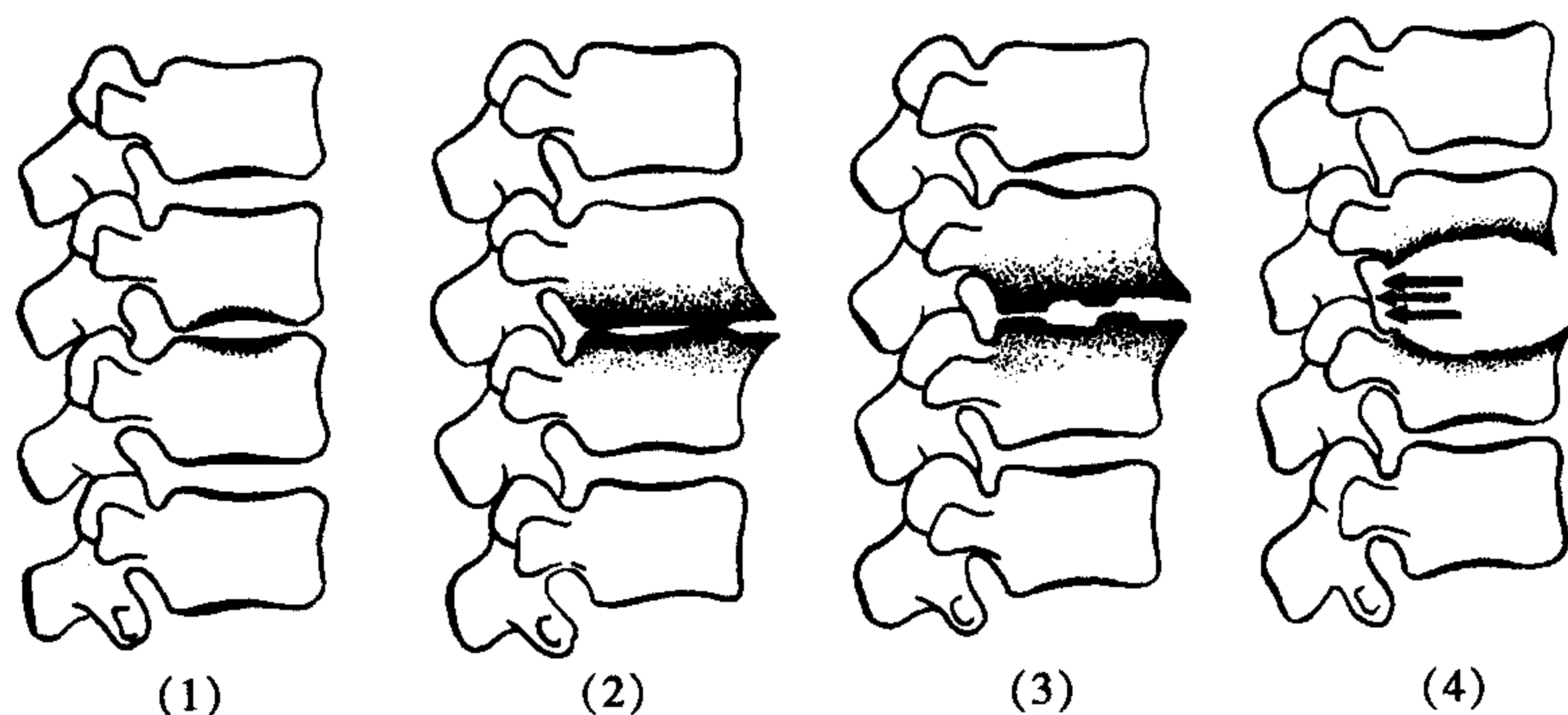


图 69-5 椎间隙感染 X 线表现的 4 个阶段

- (1) 椎间隙变窄 (2) 软骨下骨质进行性硬化，邻近椎体密度增加  
(3) 椎体骨板进行性不规则 (4) 椎间隙成气球样改变

经过治疗后约 1/2 病例病变局限于椎间盘内，另 1/2 病变炎症扩散至邻近椎体。后期表现为出现骨桥，极为硬化，但很少有骨性融合。

治疗以非手术疗法为主，选用足量抗生素与全身支持疗法。神经根刺激症状明显难以忍受者可行椎间盘穿刺抽吸，或留细塑料管引流，并可获得病原菌。由于诊断往往迟延，特别是血源性椎间隙感染诊断不易，使局部组织粘连明显，手术操作困难，并发症多，因此手术仅适用于保守治疗无效和已出现截瘫的患者。手术方法有两种：椎体切除减压术和病灶清除术。

## 二、慢性血源性骨髓炎

急性血源性骨髓炎转入慢性阶段的原因：①急性感染期未能彻底控制，反复发作演变成慢性骨髓炎；②系低毒性细菌感染，在发病时即表现为慢性骨髓炎。

**病理** 急性期如果修复不彻底便会演变成慢性骨髓炎，并有周围组织的充血和骨骼脱钙。肉芽组织的形成带来了破骨细胞和成骨细胞。坏死的松质骨逐渐被吸收掉，并为新骨

所替代。坏死的骨密质其交界部分先行吸收，最终脱落成为死骨。坏死的骨脱落成为死骨需数月之久。死骨脱落系破骨细胞和蛋白溶解酶协同作用的结果，因而表面变得不规则。由于缺乏血供，死骨不会脱钙，相反，还比邻近的骨组织更为致密。在罕见的情况下，感染完全控制住，坏死的骨不再脱落，而逐渐由爬行替代过程所吸收掉，这种过程亦需数月之久。一旦死骨脱落，便处于四周完全游离的空隙内，死骨浸泡在脓液中，吸收非常缓慢，甚至停止吸收。为了使感染局限化，周围的骨骼逐渐致密、硬化；外周骨膜亦不断形成新骨而成为骨壳。少数病例整段骨干脱落成为死骨，由新生的骨壳包围着，骨壳逐渐变厚，致密。骨壳通常有多个孔道，经孔道排出脓液及死骨碎屑至体表面。软组织损毁严重而形成瘢痕，表面皮肤菲薄极易破损，窦道经久不愈，表皮会内陷生长深入窦道内。窦道长期排液会刺激窦道口皮肤恶变成鳞状上皮癌。

死骨排净后，窦道口闭合，儿童病例小的腔隙可由新骨或瘢痕组织所充填；成人病例，腔隙内难免会有致病菌残留，任何时候都可以激发感染。

细菌学：以金黄色葡萄球菌为主要的致病菌，然而绝大部分病例为多种细菌混合感染，最常检出的是 A 型与非 A 型链球菌，绿脓杆菌，变形杆菌和大肠杆菌。近年来革兰阴性细菌引起的骨髓炎增多。在儿童患者，还可有嗜血属流感杆菌骨感染。

临床表现 在病变不活动阶段可以无症状，骨失去原有的形态，肢体增粗及变形。皮肤菲薄色泽暗；有多处瘢痕，稍有破损即引起经久不愈的溃疡。或有窦道口，长期不愈合，窦道口肉芽组织突起，流出臭味脓液。因肌肉的纤维化可以产生关节挛缩。急性感染发作表现为有疼痛，表面皮肤转为红、肿、热及压痛。体温可升高 1~2℃。原已闭塞的窦道口可开放，排出多量脓液，有时掉出死骨。在死骨排出后窦道口自动封闭，炎症逐渐消退。急性发作约数月、数年一次。由于体质不好或身体抵抗力低下情况下可以诱发急性发作。

长期多次发作使骨骼扭曲畸形，增粗，皮肤色素沉着，因肌挛缩出现邻近关节畸形，窦道口皮肤反复受到脓液的刺激会癌变。儿童往往因骨骺破坏而影响骨骼生长发育，使肢体出现缩短畸形。偶有发生病理性骨折的。

放射学变化：早期阶段有虫蛀状骨破坏与骨质稀疏，并逐渐出现硬化区。骨膜掀起并有新生骨形成，骨膜反应为层状，部分呈三角状，状如骨肿瘤。新生骨逐渐变厚和致密。由于周围骨质致密，死骨在常规正侧位 X 线片上可能不能被显示，需要改变体位。在 X 线片上死骨表现为完全孤立的骨片，没有骨小梁结构，浓白致密，边缘不规则，周围有空隙（图 69-6）。CT 片可以显示出脓腔与小型死骨。部分病例可经窦道插管注入碘水造影剂以显示脓腔。

诊断 根据病史和临床表现，诊断不难。特别是有经窦道排出过死骨，诊断更易。摄 X 线片可以证实有无死骨，了解形状、数量、大小和部位。以及附近包壳生长情况。一般病例不需要作 CT 检查。因骨质浓白难以显示死骨者可作 CT 检查。

治疗 以手术治疗为主，原则是清除死骨、炎性肉芽组织和消灭死腔，称为病灶清除术。

（一）手术指征 有死骨形成，有死腔及窦道流脓

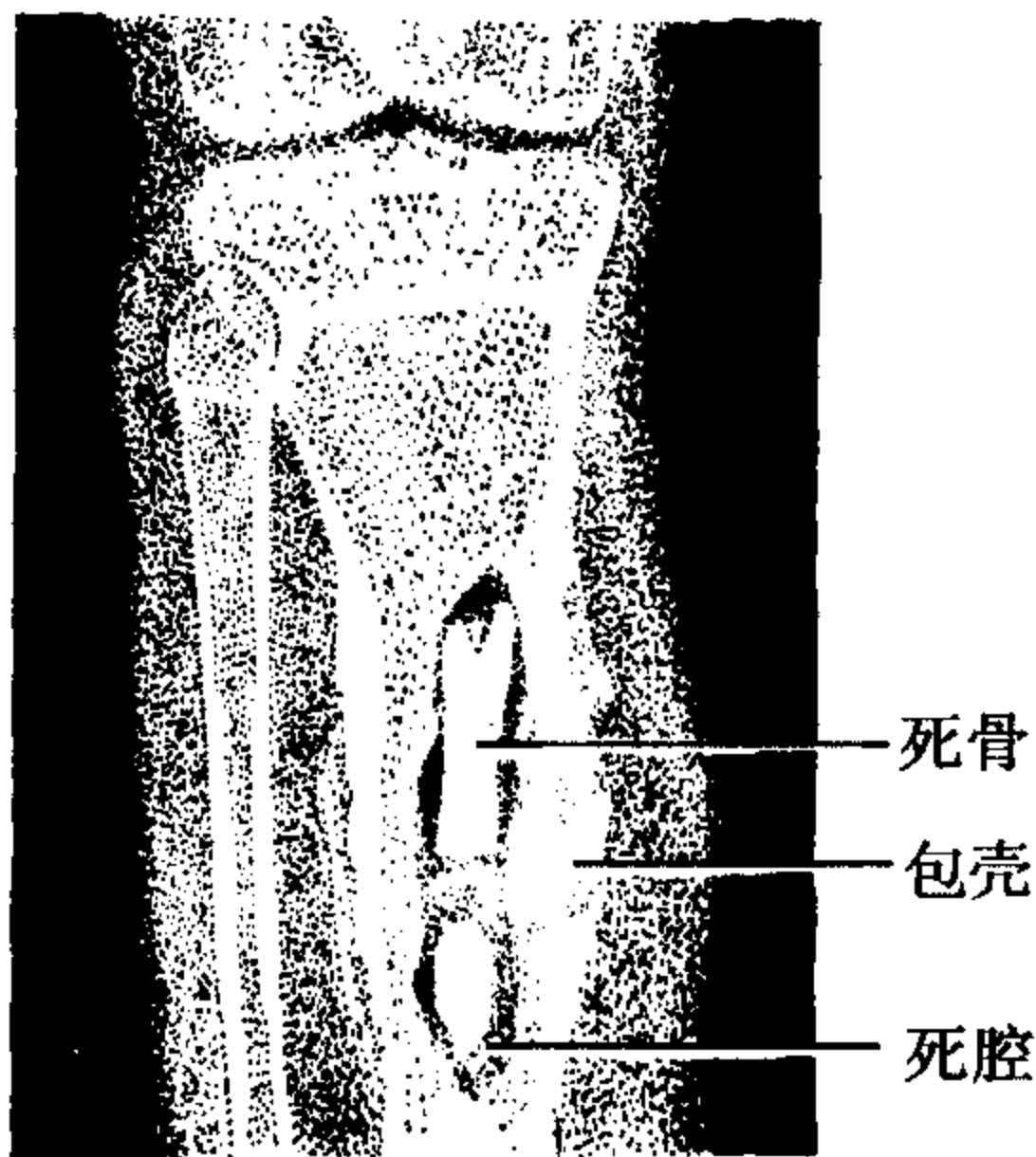


图 69-6 慢性骨髓炎死骨的 X 线表现





者均应手术治疗。

## (二) 手术禁忌证

1. 慢性骨髓炎急性发作时不宜作病灶清除术，应以抗生素治疗为主，积脓时宜切开引流。

2. 大块死骨形成而包壳尚未充分生成者，过早取掉大块死骨会造成长段骨缺损，该类病例不宜手术取出死骨，须待包壳生成后再手术。但近来已有在感染环境下植骨成功的报告，因此可视为相对性禁忌证。

(三) 手术方法 手术前需取窦道溢液作细菌培养和药物敏感试验，最好在术前 2 日即开始应用抗生素，使手术部位组织有足够的抗生素浓度。

每个病例施行手术后必须解决下列三个问题：①清除病灶；②消灭死腔；③伤口的闭合。

1. 清除病灶 在骨壳上开洞，进入病灶内，吸出脓液，清除死骨与炎性肉芽组织。一般在骨壳上原有洞口处扩大即可进入病灶。在扩大洞口处不可避免要切除一部分骨质，才能取出死骨；而过多切除骨质又会形成骨缺损或容易发生病理骨折。病灶清除是否彻底是决定术后窦道能否闭合的关键。

不重要部位的慢性骨髓炎，如腓骨、肋骨、髂骨翼等处，可将病骨整段切除，一期缝合伤口。部分病例病程久已有窦道口皮肤癌变或足部广泛骨髓炎骨质损毁严重不可能彻底清除病灶者，可施行截肢术。

### 2. 消灭死腔方法

(1) 碟形手术：在清除病灶后再用骨刀将骨腔边缘削去一部分，使成平坦的碟状，以容周围软组织贴近而消灭死腔。本法只用于死腔不大，削去骨量不多的病例。

(2) 肌瓣填塞：死腔较大者做碟形手术丧失的骨骼太多会发生病理骨折，可将骨腔边缘略事修饰后将附近肌肉作带蒂肌瓣填塞以消灭死腔。

(3) 闭式灌洗：小儿生长旺盛，骨腔容易闭合，因此小儿病例在清除病灶后不必作碟形手术。可在伤口内留置 2 根塑料管；一根为灌注管，另一根为吸引管。术后经灌注管滴入抗生素溶液（视药物敏感试验结果决定选择何种抗生素）。开头 24 小时内为防血块堵塞，应加快滴入灌洗液。灌洗持续时间一般为 2~4 周，待吸引液转为清晰时即可停止灌洗并拔管（图 69-4）。

(4) 庆大霉素-骨水泥珠链填塞和二期植骨：将庆大霉素粉剂放入骨水泥（即聚甲基丙烯酸甲酯）中，制成 7 mm 直径左右的小球，以不锈钢丝串连起来，聚合化后即成为庆大霉素-骨水泥珠链，每一颗小球约含庆大霉素 4.5 mg。将珠链填塞在骨腔内，有一粒小珠露于皮肤切口外。珠链在体内会缓慢地释放出有效浓度的庆大霉素约 2 周之久。在 2 周内，珠链的缝隙内会有肉芽组织生长。2 周后即可拔去珠链。小型的骨腔去除珠链后迅速被肉芽组织所填满，中型的尚须换药一段时间也有闭合的可能，大型的拔去珠链后尚需再次手术植入自体骨松质。

3. 伤口的闭合 伤口应该一期缝合，并留置负压吸引管。一般在术后 2~3 天内，吸引量逐渐减少，此时可拔除引流管。周围软组织缺少不能缝合时，可任其敞开，骨腔内填充凡士林纱布或碘仿纱条，包管形石膏，开洞换药。让肉芽组织慢慢生长填满伤口以达到二期愈合，称为 Orr 疗法（图 69-7）。

伤口不能闭合，窦道不能消灭的主要原因是病灶清除不彻底与不能消灭死腔。



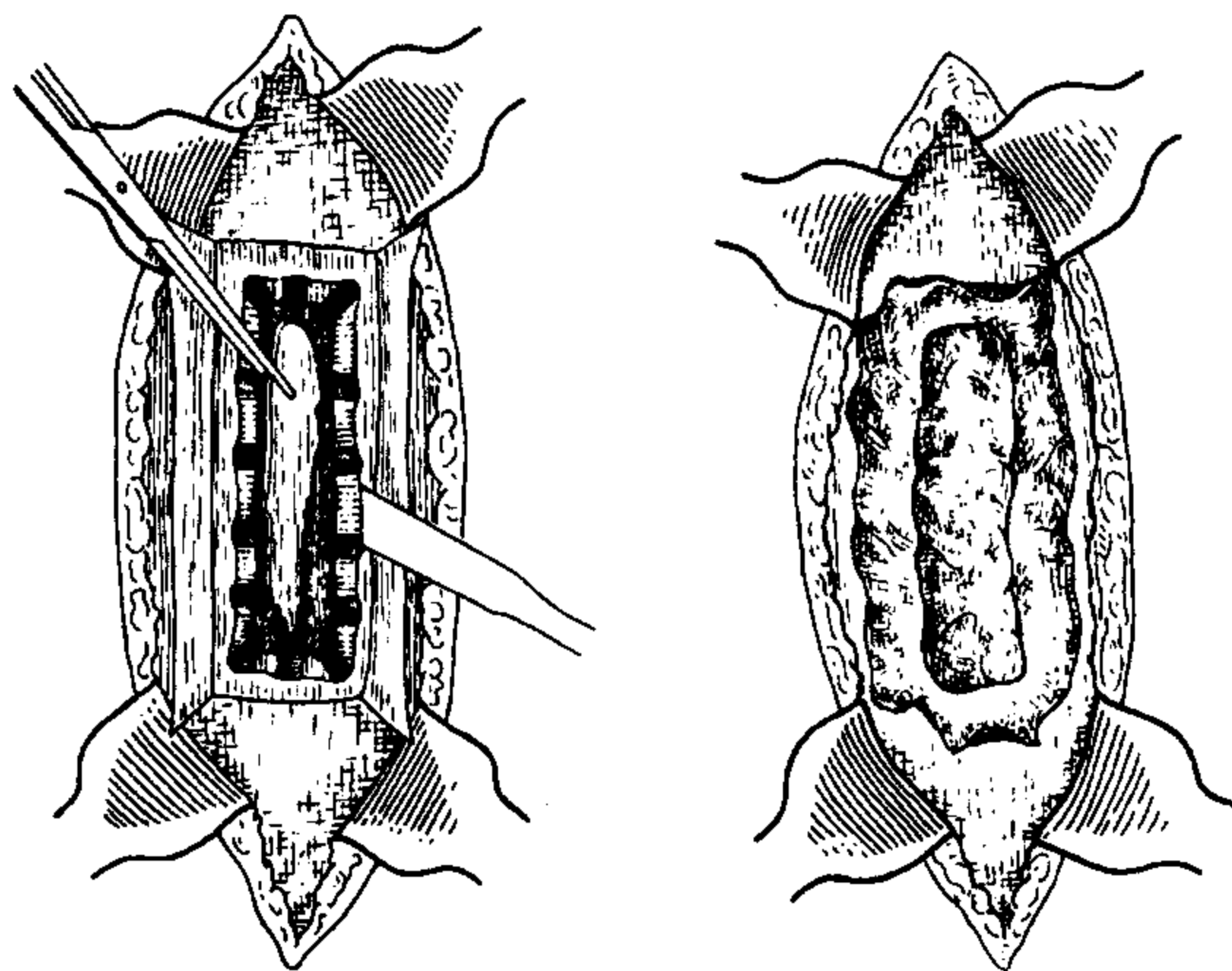


图 69-7 Orr 疗法示意图

### 三、局限性骨脓肿

局限性骨脓肿，又名 Brodie 脓肿（Brodie abscess）。通常发生于长骨的干骺端，多见于胫骨、股骨与肱骨。产生 Brodie 脓肿的主要原因是细菌的毒力不大和病人的抵抗力较高。脓肿的内容物初期为脓液或炎性液体，中期为炎性肉芽组织所替代，后期则为感染性瘢痕组织。

病员通常无急性血源性骨髓炎的病史。病程往往迁徙性，持续数年之久。当劳累或轻微外伤后局部有疼痛及皮温升高，罕见有皮肤发红，使用抗生素后炎症表现迅速消退。少数病例炎症不能控制穿破流脓。

X 线片表现为干骺端囊性病变，周围有硬化骨区。需与骨囊肿鉴别。骨囊肿周围只有薄层成带状硬化骨。

**治疗** 偶有发作时可以使用抗生素。反复急性发作的需手术治疗。手术时间为在两次急性发作的间歇期。术前后都需使用抗生素。手术方法为彻底刮除病灶内炎性组织，冲洗干净后取自体髂骨松质骨，咬成小粒，与抗生素粉剂混和后填充骨腔。伤口缝合后可望一期愈合。也有分期植骨的；先在骨腔填充庆大霉素-骨水泥珠链，2 周后取出，再植以自体松质骨粒。

### 四、硬化性骨髓炎

硬化性骨髓炎又名 Garré 骨髓炎（Garré's osteomyelitis）。病因尚未完全确定，一般认为是骨组织低毒性感染，有强烈的成骨反应，亦有认为系骨组织内有多个小脓肿，张力很高。本病多发生在长管状骨骨干，以胫骨为好发部位。

硬化性骨髓炎起病时为慢性病程，局部常有疼痛及皮肤温度高，很少有红肿，更罕见有穿破的。使用抗生素后症状可以缓解。多次发作后可以摸到骨干增粗。

X 线片上可以看到多量骨密质增生，因 X 线片表现为大片浓白阴影，难以看出狭窄的骨髓腔与小透亮区。分层摄片与 CT 检查可以探查出普通 X 线片难以辨出的小透亮区。

**治疗** 使用抗生素可以缓解急性发作所致的疼痛。由于病灶部位硬化骨很多，药物难以经血循环进入病灶内，因此部分病例抗生素难以奏效而需作手术治疗。



手术的方法：①凿开增厚的骨密质，找到小脓腔，将其中炎性肉芽组织及脓液清除后疼痛可望立即缓解。②找不到脓腔的可在骨密质上开一个窗，一期缝合皮肤，使骨髓腔内有张力的渗液引流至软组织内，疼痛亦可解除。③因手术时找不到小脓腔，或多个小脓腔在手术时难以一一发现者手术后效果可以不佳。因此可以先在密质上开一个窗，再从干骺端开孔行髓腔扩大，清创及冲洗术，清除全部的脓腔。脓腔内置庆大霉素-骨水泥珠链，2周内逐渐取出，可望伤口一期愈合及解除疼痛症状。

## 五、创伤后骨髓炎

创伤后骨髓炎最常见原因是开放性骨折术后感染，其次为骨折切开复位或其他骨关节手术后出现感染。可为急性或慢性，病变都在骨折端附近。急性期的感染以髓腔内感染最为严重，有高热、寒战等毒血症症状，与急性血源性骨髓炎相似。另一种为骨折附近的皮肤肌肉坏死感染，使失去血供的骨折段暴露于空气中干燥坏死，病程转入慢性，往往还伴有感染性骨不连或骨缺损。

治疗原则：①急性期立即敞开创口引流，以免脓液进入骨髓腔内。②全身性使用抗生素，并按细菌培养及药物敏感试验的结果调整用药。③分次清创，清除创口内异物、坏死组织与游离碎骨片。④用管型石膏固定，开洞换药；或用外固定支架固定，以便换药。⑤至慢性期时往往有骨外露，骨密质暴露于空气中会干燥坏死，使邻近肉芽组织难以长入。处理方法是在骨密质上钻洞，使洞内生长肉芽组织，覆盖骨面，但生长的肉芽组织往往是不健康的；也可用骨刀将暴露于空气中死骨削去一层，直至切剖面有渗血为止。有渗血的骨面会迅速生长肉芽组织，根据创面的大小决定是否需要植皮。⑥有骨缺损者一般于伤口愈合后六月内没有复发才可手术植骨；也可在抗生素保护下提前移植自体骨。⑦植骨方法很多，都必须植自体骨，有植入松质骨粒，整块骨两大类；有带血管的和不带血管的整段植骨；在感染的环境下作吻合血管的骨移植，必须慎重考虑。⑧创伤后骨髓炎往往伴有皮肤缺损，必要时还须植皮。⑨开放性骨折有大段骨坏死者，在取出坏死骨段后必须在短期内安装上外固定器，以防肢体出现短缩，并在合适的时间内作植骨术。

## 第二节 化脓性关节炎

化脓性关节炎 (suppurative arthritis) 为关节内化脓性感染。多见于儿童，好发于髋、膝关节。

**病因** 最常见的致病菌为金黄色葡萄球菌，可占85%左右；其次为白色葡萄球菌，淋病双球菌、肺炎球菌和肠道杆菌等。

细菌进入关节内的途径有：①血源性传播：身体其他部位的化脓性病灶内细菌通过血液循环传播至关节内；②邻近关节附近的化脓性病灶直接蔓延至关节腔内，如股骨头或髌骨骨髓炎蔓延至髌关节；③开放性关节损伤发生感染；④医源性：关节手术后感染和关节内注射皮质类固醇后发生感染。本章节只叙述血源性化脓性关节炎。

**病理** 化脓性关节炎的病变发展过程可以分成三个阶段，这三个阶段有时演变缓慢，有时发展迅速而难以区分。



1. 浆液性渗出期 细菌进入关节腔后,滑膜明显充血、水肿,有白细胞浸润和浆液性渗出物。渗出物中含多量白细胞。本期关节软骨没有破坏,如治疗及时,渗出物可以完全被吸收而不会遗留任何关节功能障碍。本期病理改变为可逆性。

2. 浆液纤维素性渗出期 病变继续发展,渗出物变为混浊,数量增多,细胞亦增加。滑膜炎症因滑液中出现了酶类物质而加重,使血管的通透性明显增加。多量的纤维蛋白出现在关节液中。纤维蛋白沉积在关节软骨上可以影响软骨的代谢。白细胞释放出大量溶酶体,可以协同对软骨基质进行破坏,使软骨出现崩溃、断裂与塌陷。修复后必然会出现关节粘连与功能障碍。本期出现了不同程度的关节软骨损毁,部分病理已成为不可逆性。

3. 脓性渗出期 炎症已侵犯至软骨下骨质,滑膜和关节软骨都已破坏,关节周围亦有蜂窝织炎。渗出物已转为明显的脓性。修复后关节重度粘连甚至纤维性或骨性强直,病变为不可逆性,后遗有重度关节功能障碍。

**临床表现** 原发化脓性病灶表现可轻可重,甚至全无。一般都有外伤诱发病史。

起病急骤,有寒战高热等症状,体温可达  $39^{\circ}\text{C}$  以上,甚至出现谵妄与昏迷,小儿惊厥多见。病变关节迅速出现疼痛与功能障碍,浅表的关节,如膝、肘和踝关节,局部红、肿、热、痛明显,关节常处于半屈曲位,这样使关节腔内的容量最大,而关节囊可以较松弛以减少疼痛;深部的关节,如髋关节,因有厚实的肌肉,局部红、肿、热都不明显,关节往往处于屈曲、外旋、外展位。患者因剧痛往往拒作任何检查。关节腔内积液在膝部最为明显,可见髌上囊明显隆起,浮髌试验可为阳性,张力高时使髌上囊甚为坚实,因疼痛与张力过高有时难以作浮髌试验。

因为关节囊坚厚结实,脓液难以穿透,一旦穿透至软组织内,则蜂窝织炎表现严重,深部脓肿穿破皮肤后会成为瘘管,此时全身与局部的炎症表现都会迅速缓解,病变转入慢性阶段。

### 临床检查

1. 化验 周围血象中白细胞计数增高可至  $10 \times 10^9/\text{L}$  以上,多量中性多核白细胞。红血球沉降率增快。关节液外观可为浆液性(清的),纤维蛋白性(混的)或脓性(黄白色)。镜检可见多量脓细胞,或涂片作革兰染色,可见成堆阳性球菌。寒战期抽血培养可检出病原菌。

2. X线表现 早期只可见关节周围软组织肿胀的阴影,膝部侧位片可见明显的髌上囊肿胀,儿童病例可见关节间隙增宽。出现骨骼改变的第一个征象为骨质疏松;接着因关节软骨破坏而出现关节间隙进行性变窄;软骨下骨质破坏使骨面毛糙,并有虫蚀状骨质破坏。一旦出现骨质破坏,进展迅速并有骨质增生使病灶周围骨质变为浓白。至后期可出现关节挛缩畸形,关节间隙狭窄,甚至有骨小梁通过成为骨性强直。邻近骨骼出现骨髓炎改变的也不少见。

**诊断** 根据全身与局部症状和体征,一般诊断不难。X线表现出现较迟,不能作为诊断依据。关节穿刺和关节液检查对早期诊断很有价值,应作细胞计数,分类,涂片革兰染色找病原菌,抽出物应作细菌培养和药物敏感试验。

鉴别诊断方面,需与下列疾病作鉴别(表 69-1):

### 治疗

1. 早期足量全身性使用抗生素,原则同急性血源性骨髓炎。

2. 关节腔内注射抗生素 每天作一次关节穿刺,抽出关节液后,注入抗生素。如果抽出液逐渐变清,而局部症状和体征缓解,说明治疗有效,可以继续使用,直至关节积液



表 69-1 化脓性关节炎的鉴别诊断

疾病	起病	发热	关节发病数	好发部位	局部症状和体征	周围血象	血沉	X线表现	穿刺液检查
化脓性关节炎	急骤	高	单发多，很少3个以上	膝、髌	急性炎症明显	高	高	早期无变化	清→混→脓性多量脓细胞，可找到革兰阳性球菌
关节结核	缓慢	低热	单发多	膝、髌	急性炎症不明显	正常	高	早期无变化	清→混，可找到抗酸杆菌
风湿性关节炎	急	高	多发性对称性游走性	全身大关节	有急性炎症，伴有心脏病	高	高	无变化	清，少量白细胞
类风湿性关节炎	一般不急	偶有高热	多发性(超过3个)对称性	全身大小关节	有急性炎症，伴有小关节病变	可增高	高	早期无变化	清→草绿色，混浊，中等量白细胞，类风湿因子阳性
创伤性关节炎	缓慢	无	单发性	膝、踝、髌	无炎症表现	不高	正常	关节间隙窄，骨硬化	清，少量白细胞
痛风	急、夜间发作	可有中、低热	多发，一般2个	跖趾趾关节	红肿显著	高、血尿酸增高	增高	早期无变化	清→混，内有尿酸盐结晶

消失，体温正常。如果抽出液性质转劣而变得更为混浊甚至成为脓性，说明治疗无效，应改为灌洗或切开引流。

3. 经关节镜灌洗 在关节镜直视下反复冲洗关节腔，清除脓性渗液、脓苔与组织碎屑，灌洗清楚后在关节腔内留置敏感的抗生素，可望减轻症状。

4. 关节腔持续性灌洗 适用于表浅的大关节，如膝部在膝关节的两侧穿刺，经穿刺套管插入两根塑料管或硅胶管留置在关节腔内。退出套管，用缝线固定两根管子在穿刺孔皮缘以防脱落。或在关节镜灌洗后在关节内置放两根管子。一根为灌注管，另一根为引流管。每日经灌注管滴入抗生素溶液2000～3000 ml。引流液转清，经培养无细菌生长后可停止灌洗，但引流管仍继续吸引数天，如引流量逐渐减少至无引流液可吸出，而局部症状和体征都已消退，可以将管子拔出。

5. 关节切开引流 适用于较深的大关节，穿刺插管难以成功的部位，如髌关节，应该及时作切开引流术。切开关节囊，放出关节内液体，用盐水冲洗后，在关节腔内留置2根管子后缝合切口，按上法作关节腔持续灌洗（图 69-8）。

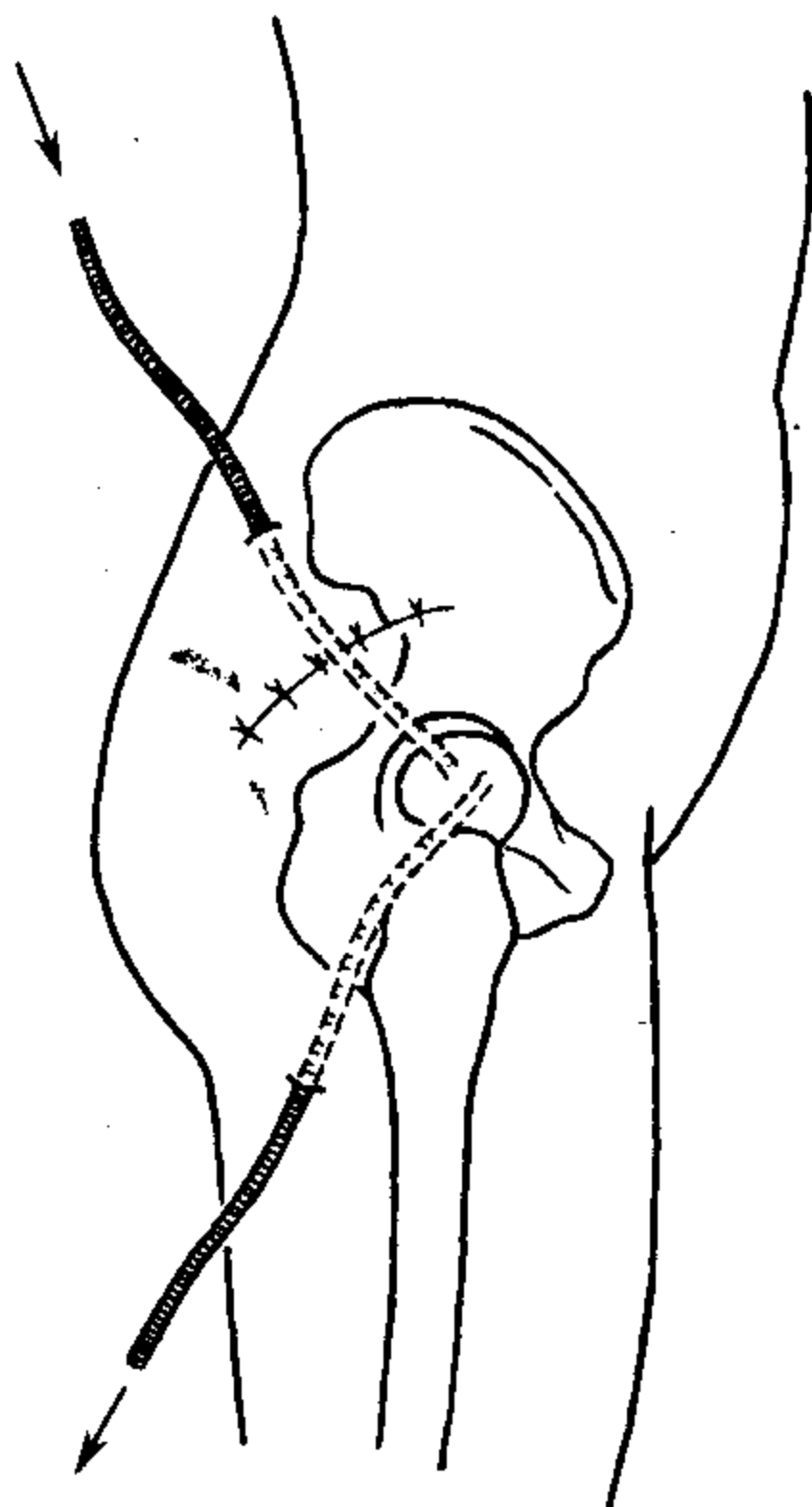


图 69-8 髌关节切开引流后闭合式连续冲洗吸引示意图



关节切开后以凡士林油布或碘仿纱条填塞引流往往引流不畅而成痿管，不宜采用。

6. 为防止关节内粘连尽可能保留关节功能可作持续性关节被动活动。在对病变关节进行了局部治疗后即可将肢体置于下（上）肢功能锻炼器上作 24 小时持续性被动运动，开始时有疼痛感，很快便会适应。至急性炎症消退时，一般在 3 周后即可鼓励病人作主动运动。没有下（上）肢功能锻炼器时应将局部适当固定，用石膏托固定或用皮肤牵引以防止或纠正关节挛缩。3 周后开始锻炼，关节功能恢复往往不甚满意。

7. 后期病例如关节强直于非功能位或有陈旧性病理性脱位者，须行矫形手术，以关节融合术或截骨术最常采用。为防止感染复发，术前、术中和术后都须使用抗生素。此类病人作人工全膝关节置换术感染率高，须慎重考虑。

(张光健)



## 第七十章 骨与关节结核

### 第一节 概 论

骨与关节结核 (bone and joint tuberculosis) 一度是非常多见的感染性疾病, 它与生活贫困有着直接的关系。由于抗结核药物的广泛使用与生活条件的好转, 使骨与关节结核的发生率明显下降。但近年来, 由于耐药性细菌的增加, 使骨与关节结核的发病率有所增高。这个问题应该引起重视。

骨与关节结核好发于儿童与青少年。30 岁以下的病人占 80%。这是一种继发性结核病, 原发病灶为肺结核或消化道结核。在我国, 以原发于肺结核的占绝大多数。骨关节结核可以出现在原发性结核的活动期, 但大多发生于原发病灶已经静止, 甚至痊愈多年以后。

在原发病灶活动期, 结核杆菌经血循环到达骨与关节部位, 不一定会立刻发病。它在骨关节内可以潜伏多年, 待机体的抵抗力下降, 如外伤、营养不良、过度劳累等诱发因素, 都可以促使潜伏的结核杆菌活跃起来而出现临床症状。如果机体的抵抗力加强, 潜伏的结核杆菌可被抑制甚至被消灭。

骨与关节结核的好发部位是脊柱, 约占 50%, 其次是膝关节、髋关节与肘关节。好发部位都是一些负重大, 活动多, 易于发生创伤的部位。

**病理** 骨与关节结核的最初病理变化是单纯性滑膜结核或单纯性骨结核, 以后者多见。在发病最初阶段, 关节软骨面是完好的。如果在早期阶段, 结核病便被很好地控制住, 则关节功能不受影响。如果病变进一步发展, 结核病灶便会破向关节腔, 使关节软骨面受到不同程度损害, 称为全关节结核。全关节结核必定会后遗各种关节功能障碍。全关节结核不能被控制, 便会出现继发感染, 甚至破溃产生瘘管或窦道, 此时关节已完全毁损 (图 70-1)。

#### 临床表现

1. 起病缓慢, 有低热、乏力、盗汗、消瘦、食欲不振及贫血等症状; 也有起病急骤, 有高热及毒血症状, 一般多见于儿童患者。

2. 病变部位大多为单发性, 少数为多发性, 但对称性十分罕见。青少年患者起病前往往有关节外伤病史。

3. 病变部位有疼痛, 初起不甚严重, 每于活动后加剧。儿童患者常有“夜啼”。部分患者因病灶内脓液突然破向关节腔而产生急性症状, 此时疼痛剧烈。髋关节与膝关节的关节神经支配有重叠现象, 髋关节结核患儿可以指认膝关节部位有疼痛。单纯骨结核者髓腔内压力高, 脓液积聚过多, 疼痛也很剧烈。

4. 浅表关节可以查出有肿胀与积液, 并有压痛, 关节常处于半屈状态以缓解疼痛; 至后期, 肌萎缩, 关节呈梭形肿胀。

5. 全关节结核发展的结果是在病灶部位积聚了多量脓液、结核性肉芽组织、死骨和干酪样坏死物质。因为缺乏红、热等急性炎性反应, 称之为“冷脓肿”或“寒性脓肿”。

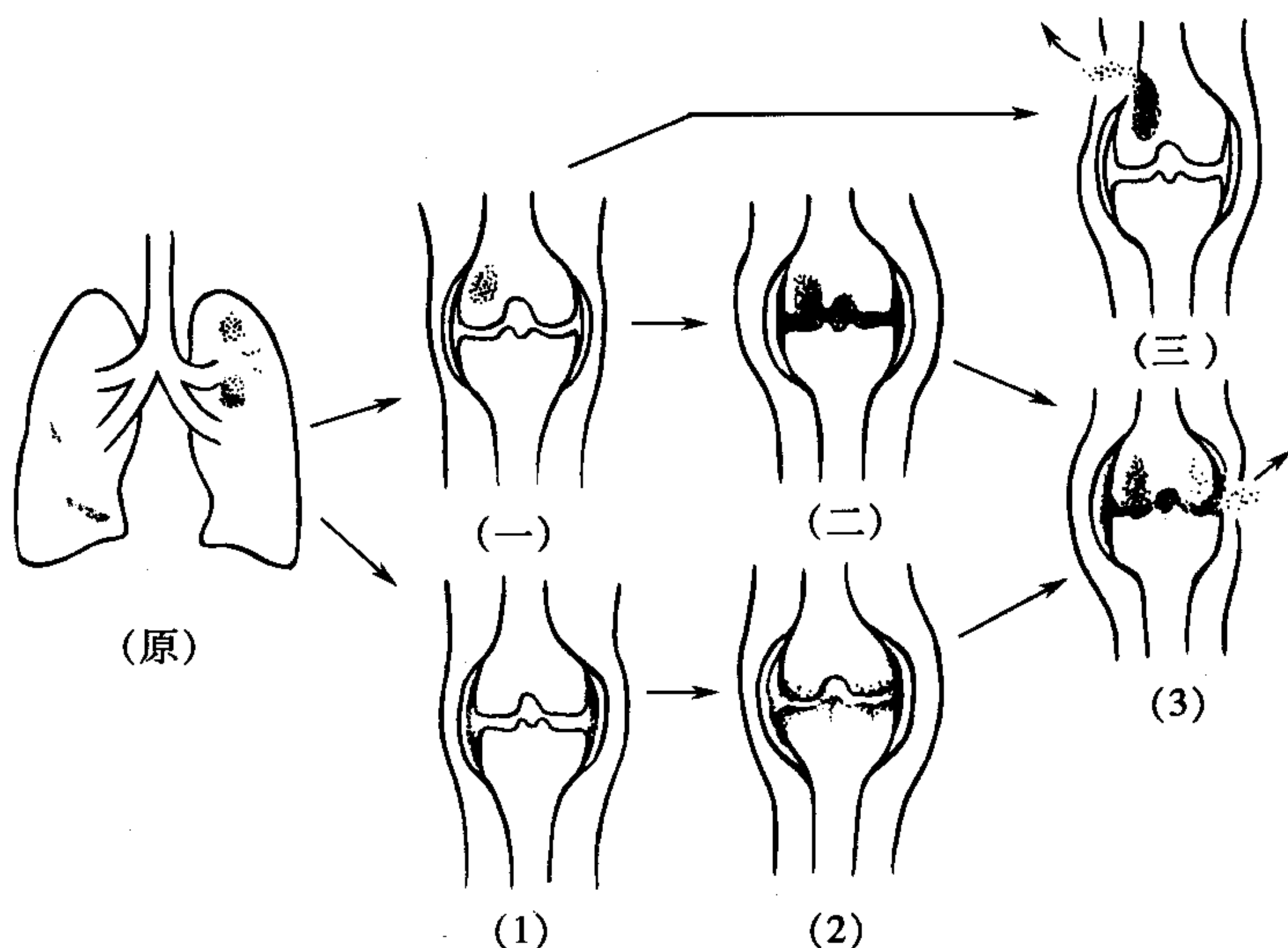


图 70-1 骨关节结核临床病理发展示意图

(原) 原发病灶; (一) 单纯骨结核 (二) 由骨结核引起的全关节结核 (三) 单纯骨结核穿破皮肤形成窦道 (1) 单纯滑膜结核 (2) 由滑膜结核引起的全关节结核 (3) 全关节结核穿破皮肤形成窦道

脓肿可经过组织间隙流动, 也可以向体表溃破成窦道。窦道经久不愈, 经窦道口流出米汤样脓液, 有时还有死骨及干酪样物质流出。脓肿也可以与空腔内脏器官沟通成为内瘘, 再经皮肤穿出体外, 是为外瘘管。脓腔与食管、肺、肠管或膀胱相通, 病人可咳出、大便排出或尿出脓液。

6. 冷脓肿溃破后必然会有混合性感染。引流不畅时会有高热。局部急性炎症反应也加重。重度混合感染的结果是慢性消耗、贫血、中毒症状明显, 甚至因肝、肾衰竭而致死。

7. 脊柱结核的冷脓肿会压迫脊髓而产生肢体瘫痪。

8. 病理性脱位与病理性骨折不少见。

9. 病变静止后可有各种后遗症, 例如: ①关节腔纤维性粘连成纤维性强直而产生不同程度的关节功能障碍; ②关节挛缩于非功能位, 最常见的畸形为屈曲挛缩与椎体破坏形成脊柱后凸畸形 (驼背); ③儿童骨骼破坏产生的肢体长度不等。

**实验室检查** 有轻度贫血, 白细胞计数一般正常, 有混合感染时白细胞计数增高。红细胞沉降率在活动期明显增快; 病变趋向静止或治愈, 则血沉逐渐下降至正常。血沉是用来检测病变是否静止和有无复发的重要指标。从单纯性冷脓肿获得脓液的结核杆菌培养阳性率约 70%, 从混合性感染窦道中获得脓液的结核杆菌培养阳性率极低。

**影像学检查** X 线摄片检查对诊断骨与关节结核十分重要, 但不能作出早期诊断, 一般在起病 2 个月后方有 X 线片改变。核素骨显像可以早期显示出病灶, 不能作定性诊断。CT 检查可以发现普通 X 线片不能发现的问题, 特别是显示病灶周围的冷脓肿有独特的优点, 死骨与病骨都可以清晰地显露。MRI 检查可以在炎性浸润阶段时显示出异常信号, 具有早期诊断的价值。脊柱结核的 MRI 片还可以观察脊髓有无受压与变性。

超声波检查可以探查深部冷脓肿的位置和大小。关节镜检查及滑膜活检对诊断滑膜结核很有价值。



## 治疗

### (一) 全身治疗

1. 支持疗法 注意休息、营养，每日摄入足够的蛋白质和维生素。平时多卧床休息，必要时遵医嘱严格卧床休息。有贫血者可给补血药，重度贫血或反复发热不退的可间断性输给少量新鲜血。混合感染的急性期可给以抗生素治疗。

2. 抗结核药物治疗法 以异烟肼(INH)、利福平(RFP)、吡嗪酰胺(PZA)、链霉素(SM)、乙胺丁醇(EMB)与氨硫脲(TBI)为一线药物。主张联合应用，即在一线药物中挑选三种，小剂量并长期应用，其中一种药物必须是能杀灭结核菌的。单味药物和短期应用会增加细菌的抗药性。目前推荐的药物组合为INH+RFP+PZA或INH+RFP+EMB。INH的剂量为每日300 mg，RFP每日450~600 mg，PZA每日20~30 mg/kg体重，乙胺丁醇每日750 mg。同时每日给以维生素B<sub>6</sub> 4 mg。按疗程的长短分为短程疗法与标准化疗法。凡用药不超过9个月的称为短程疗法。短程疗法不适用于肺外结核病，特别是骨结核，主张骨关节结核的疗程不得少于12个月，必要时可延长至18~24个月。如果对INH产生耐药，RFP与EMB也可使用12个月之久。由于链霉素的第8对脑神经毒性作用强烈，现已不将链霉素作为首选药物，特别是儿童。如果应用，亦作为强化治疗，限时3个月。骨关节结核的化学疗法应该个体化，有困难时需找抗结核专家协商。

异烟肼、利福平和吡嗪酰胺的有效率可达97%，其主要副反应为肝损害，用药期间应定期检查肝功能。

经过抗结核药物治疗后，全身症状与局部症状都会逐渐减轻。用药满2年后能否撤药？治愈的标准为：①全身情况良好，体温正常，食欲良好；②局部症状消失，无疼痛，窦道闭合；③X线表现脓肿缩小乃至消失，或已经钙化；无死骨，病灶边缘轮廓清晰；④3次血沉都正常；⑤起床活动已1年，仍能保持上述4项指标。符合标准的可以停止抗结核药物治疗，但仍需定期复查。

### (二) 局部治疗

1. 局部制动 有石膏、支架固定与牵引等。为了保证病变部位的休息，减轻疼痛，固定制动甚为重要。临床实践证明，全身药物治疗及局部制动，其疗效优于单独抗结核药物治疗。固定时间要足够，一般小关节结核固定期限为1个月，大关节结核要延长到3个月。

皮肤牵引主要用来解除肌痉挛，减轻疼痛，防止病理性骨折、脱位，并可纠正关节畸形。骨牵引主要用于纠正成人重度关节畸形。

2. 局部注射 局部注射抗结核药物具有药量小，局部药物浓度高和全身反应小的优点。最适用于早期单纯性滑膜结核病例。常用药物为异烟肼，剂量为100~200 mg，每周注射1~2次，视关节积液的多少而定。每次穿刺时如果发现积液逐渐减少，液体转清，说明有效果，可以继续穿刺抽液及注射抗结核药物；如果未见好转，应及时更换治疗方法。

不主张对冷脓肿进行反复抽脓与注入抗结核药物，多次操作会诱发混合性感染和穿刺针孔处形成窦道。

### 3. 手术治疗

(1) 切开排脓：冷脓肿有混合感染，体温高，中毒症状明显者，因全身状况不好，不



能耐受病灶清除术，可以作冷脓肿切开排脓。引流后全身状况好转，体温下降，食欲增进，但必然会有慢性窦道形成，为以后的病灶清除术带来很多困难。

(2) 病灶清除术：采用合适的手术切口途径，直接进入骨关节结核病灶部位，将脓液、死骨、结核性肉芽组织与干酪样坏死物质彻底清除掉，并放入抗结核药物，称之为病灶清除术。在全身性抗结核药物治疗下作病灶清除术可以取得疗效好、疗程短的效果。病灶清除术的指征是：①骨与关节结核有明显的死骨及大脓肿形成；②窦道流脓经久不愈者；③单纯性骨结核髓腔内积脓压力过高者；④单纯性滑膜结核经药物治疗效果不佳，即将发展为全关节结核者；⑤脊柱结核有脊髓受压表现者。禁忌证有：①病人有其他脏器结核性病变尚处于活动期；②有混合性感染，体温高，中毒症状明显者；③病人合并有其他重要疾病难以耐受手术者。但如果经过一段时间非手术治疗及准备工作，全身情况好转时，仍有接受手术的可能性。病灶清除术后有可能造成结核杆菌的血源性播散，例如急性粟粒性肺结核。为提高手术的安全性，术前要应用抗结核药物 4~6 周，至少 2 周。

(3) 其他手术治疗：①关节融合术：用于关节不稳定者；②截骨术：用以矫正畸形；③关节成形术：用以改善关节功能。以上手术大都属于矫形手术。

## 第二节 脊 柱 结 核

### 一、脊柱结核

脊柱结核占全身关节结核的首位，其中以椎体结核占大多数，附件结核十分罕见。椎体以松质骨为主，它的滋养动脉为终末动脉，结核杆菌容易停留在椎体部位。在整个脊柱中腰椎活动度最大，腰椎结核发生率也最高，胸椎次之，颈椎更次之，至于骶尾椎结核则甚为罕见。

本病以儿童患者多见，30 岁以上发病率明显下降。

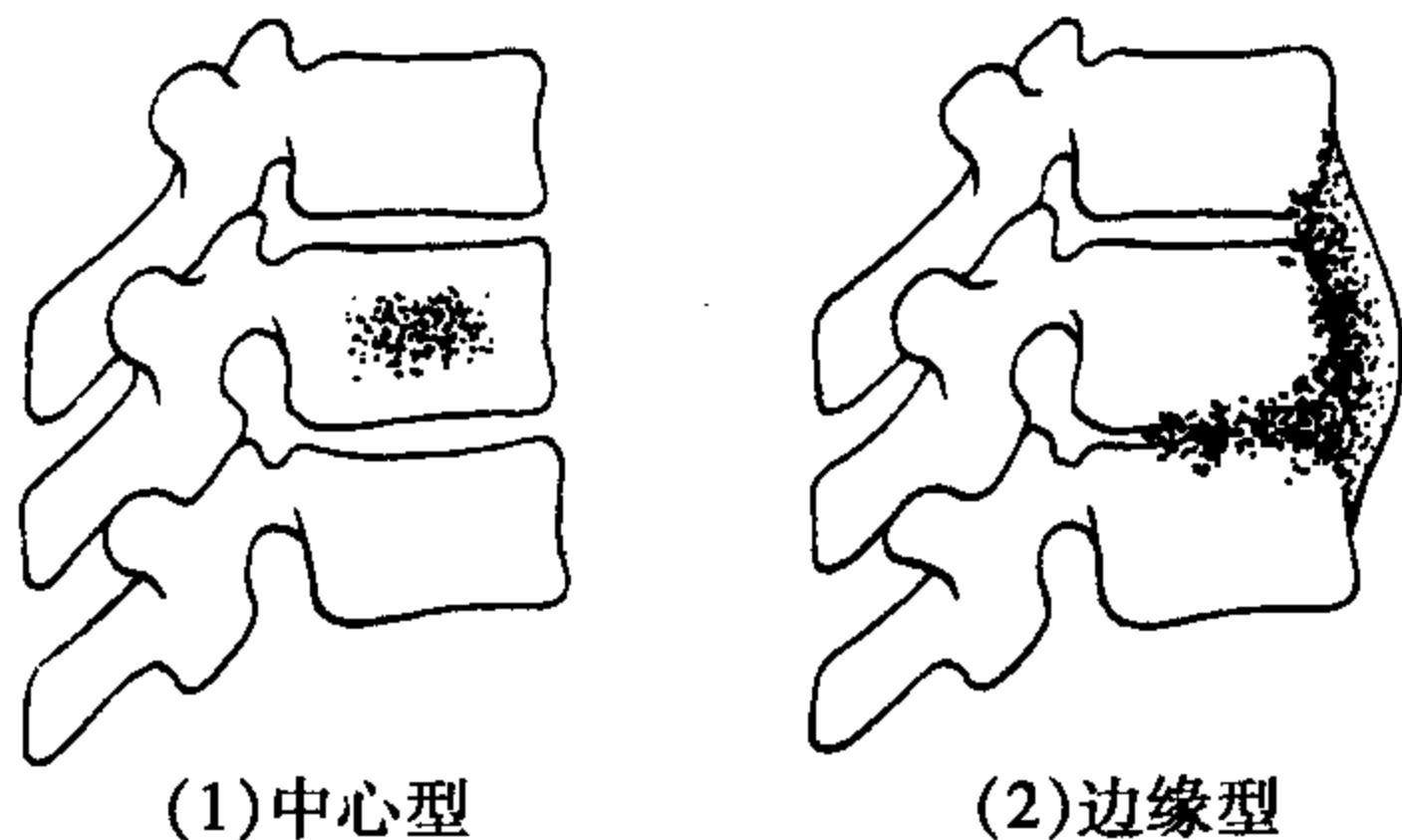
**病理** 椎体结核可分为中心型和边缘型两种。

1. 中心型椎体结核 多见于 10 岁以下的儿童，好发于胸椎。病变进展快，整个椎体被压缩成楔形。一般只侵犯一个椎体，也有穿透椎间盘而累及邻近椎体（图 70-2）。

2. 边缘型椎体结核 多见于成人，腰椎为好发部位。病变局限于椎体的上下缘，很快侵犯至椎间盘及相邻的椎体。椎间盘破坏是本病的特征，因而椎间隙很窄（图 70-2）。

椎体破坏后形成的寒性脓肿可以有两种表现：①椎旁脓肿：脓液汇集在椎体旁，可在前方、后方或两侧。以积聚在两侧和前方比较多

见。脓液将骨膜掀起，还可以沿着韧带间隙向上和向下蔓延，使数个椎体的边缘都出现了骨腐蚀。它还可以向后方进入椎管内，压迫脊髓和神经根。②流注脓肿：椎旁脓肿积聚至一定数量后，压力增高，会穿破骨膜，沿着肌筋膜间隙向下方流动，在远离病灶的部位出现脓肿（图 70-3）。例如：下胸椎及腰椎病变所致的椎旁脓肿穿破骨膜后，积聚在腰大肌



(1)中心型

(2)边缘型

图 70-2 脊柱结核病理示意图



鞘内，形成腰大肌脓肿。浅层腰大肌脓肿位于腰大肌前方的筋膜下，它向下流动积聚在髂窝内，成为髂窝脓肿。深层的腰大肌脓肿可以穿越腰筋膜到腰三角，成为腰三角脓肿。腰三角是一个潜在的间隙，它的边缘是髂嵴后缘、骶棘肌的外缘与腹内斜肌的后缘。腰大肌脓肿还可沿腰大肌流窜至股骨小转子处，成为腹股沟处深部脓肿。它还能绕过股骨上端的后方，出现在大腿外侧，甚至沿阔筋膜下流至膝上部位（图 70-3）。

**临床表现** 起病缓慢。有低热、疲倦、消瘦、盗汗、食欲不振与贫血等全身症状。儿童常有夜啼，呆滞或性情急躁等。

疼痛是最先出现的症状。通常为轻微疼痛，休息后症状减轻，劳累后则加重。早期疼痛不会影响睡眠；病程长者夜间也会疼痛。颈椎结核除有颈部疼痛外，还有上肢麻等神经根受刺激的表现，咳嗽、喷嚏时会使疼痛与麻木加重。神经根受压时则疼痛剧烈。如果疼痛明显，病人常用双手撑住下颌，头前倾，颈部缩短，姿势十分典型（图 70-4）。有咽后壁脓肿者妨碍呼吸与吞咽，睡眠时有鼾声。后期时可在颈侧摸到冷脓肿所致的颈部肿块。

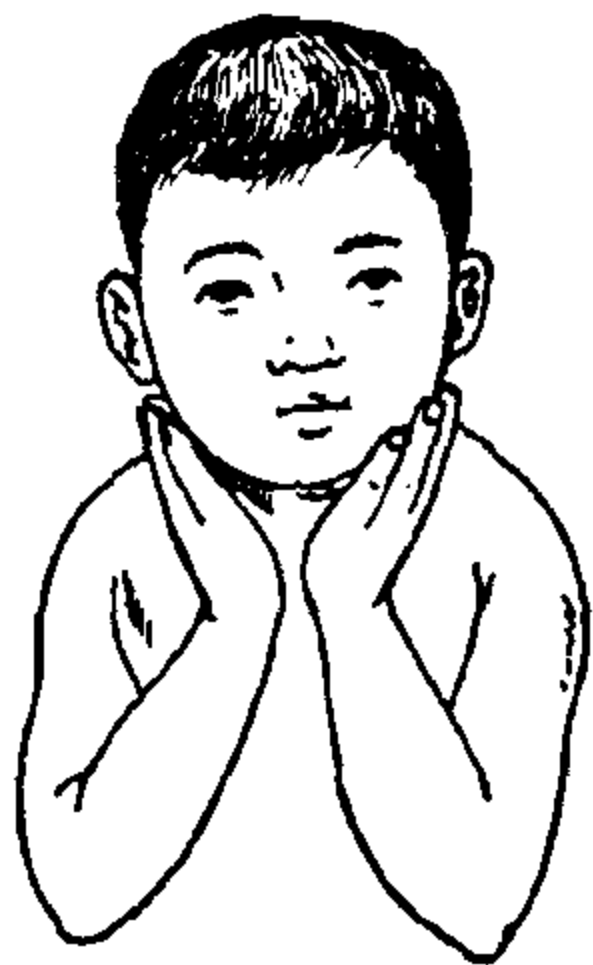


图 70-4 颈椎结核时姿势，双手撑住下颌稳住颈项

胸椎结核有背痛症状，必须注意，下胸椎病变的疼痛有时表现为腰骶部疼痛。脊柱后凸十分常见，粗心的家长直至偶然发现患儿有胸椎后凸畸形才来就诊。

腰椎结核病人在站立与行走时，往往用双手托住腰部，头及躯干向后倾，使重心后移，尽量减轻体重对病变椎体的压力。病人从地上拾物时，不能弯腰，需挺腰屈膝屈髋下蹲才能取物，称拾物试验阳性。

另一检查方法为患儿俯卧，检查者用双手提起患儿双足，将两下肢及骨盆轻轻上提，如有腰椎病变，由于肌痉挛，腰部保持僵直，生理前凸消失（图 70-5）。

后期病人有腰大肌脓肿形成，可在腰三角、髂窝或腹股沟处看到或摸到脓肿。腰椎结核者脊柱后突通常不严重，从胸椎到骶椎，沿着骶棘肌两侧，用手指顺序按摸，亦能发觉轻度后突畸形。少数病人发现寒性脓肿才来就诊。

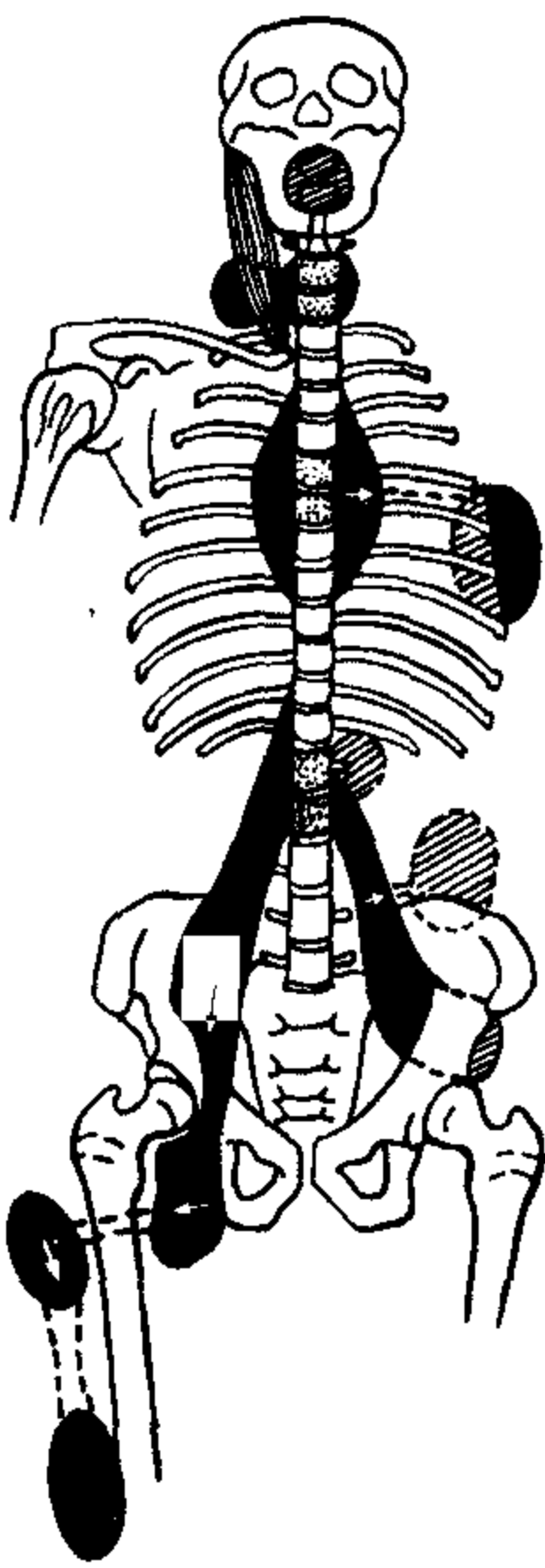


图 70-3 脊柱结核寒性脓肿流注途径

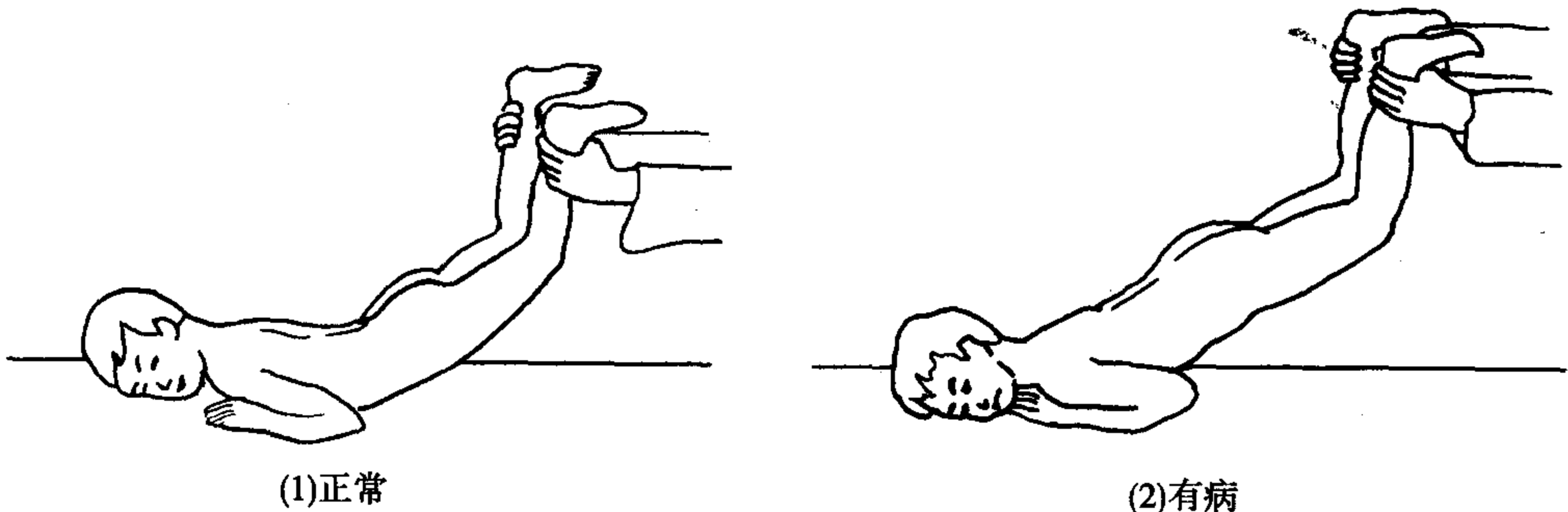


图 70-5 幼儿脊柱活动测验法





**影像学检查** X线片上表现以骨质破坏和椎间隙狭窄为主。中心型的骨质破坏集中在椎体中央，在侧位片比较清楚。很快出现椎体压缩成楔状，前窄后宽。也可以侵犯至椎间盘，累及邻近椎体。边缘型的骨质破坏集中在椎体的上缘或下缘，很快侵犯至椎间盘，表现为椎体终板的破坏和进行性椎间隙狭窄，并累及邻近两个椎体。边缘型的骨质破坏与楔形压缩不及中心型明显，故脊柱后凸不重。

**寒性脓肿表现：**在颈椎侧位片上表现为椎前软组织影增宽，气管前移；胸椎正位片上可见椎旁增宽软组织影，可为球状、梭状或筒状，一般并不对称。在腰椎正位片上，腰大肌脓肿表现为一侧腰大肌阴影模糊，或腰大肌阴影增宽，饱满或局限性隆起。慢性病例可见多量钙化阴影。

CT检查可以清晰地显示病灶部位，有无空洞和死骨形成。即使是小型的椎旁脓肿，在CT检查时也可发现。CT检查对腰大肌脓肿有独特的价值。

MRI具有早期诊断价值，在炎性浸润阶段即可显示异常信号，但主要用于观察脊髓有无受压和变性。

**诊断与鉴别诊断** 根据症状、体征与影像学表现，典型病例诊断不难，但必须与下列疾病作鉴别。

1. 强直性脊柱炎 本病均有骶髂关节炎症，没有全身中毒症状，X线检查看不到骨破坏与死骨，胸椎受累后会出现胸廓扩张受限等临床表现足资鉴别。

2. 化脓性脊柱炎 发病急，有高热及明显疼痛，进展很快，早期血培养可检出致病菌。X线表现进展快，其特征性X线表现可作鉴别（可参阅图69-5）。

3. 腰椎间盘突出 无全身症状，有下肢神经根受压症状，血沉不快。X线片上无骨质破坏，CT检查可发现突出的髓核。

4. 脊柱肿瘤 多见于老人，疼痛逐日加重，X线片可见骨破坏累及椎弓根，椎间隙高度正常，一般没有椎旁软组织块影。

5. 嗜酸性肉芽肿 多见于胸椎，患者年龄通常不满12岁，整个椎体均匀性压扁成线条状，上下椎间隙完全正常。没有发热等全身症状。

6. 退行性脊椎骨关节病 为老年性疾病，普遍性椎间隙变窄，邻近椎体上、下缘硬化发白，有骨桥形成，没有骨质破坏与全身症状。

**治疗** 全身治疗如概论所述，局部固定用石膏背心或支架（胸椎及上腰椎结核）以及石膏腰围带一腿（下腰椎结核），固定期为3个月，固定期间应多卧床休息。全身情况不好不能耐受固定的，可以睡特制的石膏床3个月。

手术有三种类型：①切开排脓：寒性脓肿广泛流注出现了继发性感染，全身中毒症状明显，不能耐受病灶清除术时可作切开排脓挽救生命。②病灶清除术：有前路和后路手术两种。后路手术通常用于胸椎结核，即切除病变脊椎的一侧肋横突，推开胸膜，进入病灶，作彻底的清创术，可以清除脓液、结核性肉芽组织、干酪样坏死物质和死骨。前路手术途径则视病灶部位而定。中段胸椎结核可以经胸进入病灶，而腰椎结核可以经下腹部斜切口或正中切口，从腹膜外间隙经腰大肌脓肿而进入病灶。前路和后路手术都可以作彻底的病灶清除术。如果同时需作植骨脊柱融合术，则以前路手术为宜。术后的抗结核药物治疗与局部制动仍不容忽视。③矫形手术：纠正脊柱后凸畸形。



## 二、脊柱结核并发截瘫

脊柱结核合并瘫痪的发生率大约在10%左右，以胸椎结核发生截瘫最多见，颈椎结核发生四肢瘫痪的次之，腰椎椎管管径宽大，内容物为马尾，故腰椎结核并发马尾神经受压的极为罕见。脊椎附件结核少见，一旦发病，容易发生截瘫。

**发病机制** 可分为早期瘫痪和迟发性瘫痪两种。早期瘫痪发生于病灶处于活动期，随着脓液、结核性肉芽组织、干酪样坏死物质和死骨进入椎管内压迫了脊髓（图70-6）。如果及时清除了压迫物质，截瘫完全可以恢复。有时脓液进入椎管前半部，使脊髓前动脉发生栓塞导致脊髓永久性损害。

迟发性瘫痪发生于病变已静止的后期，甚至已愈合后多年。致瘫的原因主要是瘢痕组织形成对脊髓产生环形压迫。愈合很多年后出现的瘫痪大都有脊柱后凸畸形或陈旧性病理性脱位，椎管前方所形成的骨嵴是主要的致压因素（图70-7），可称为骨病变静止型截瘫。迟发性瘫痪也可源于脊髓血管的栓塞。

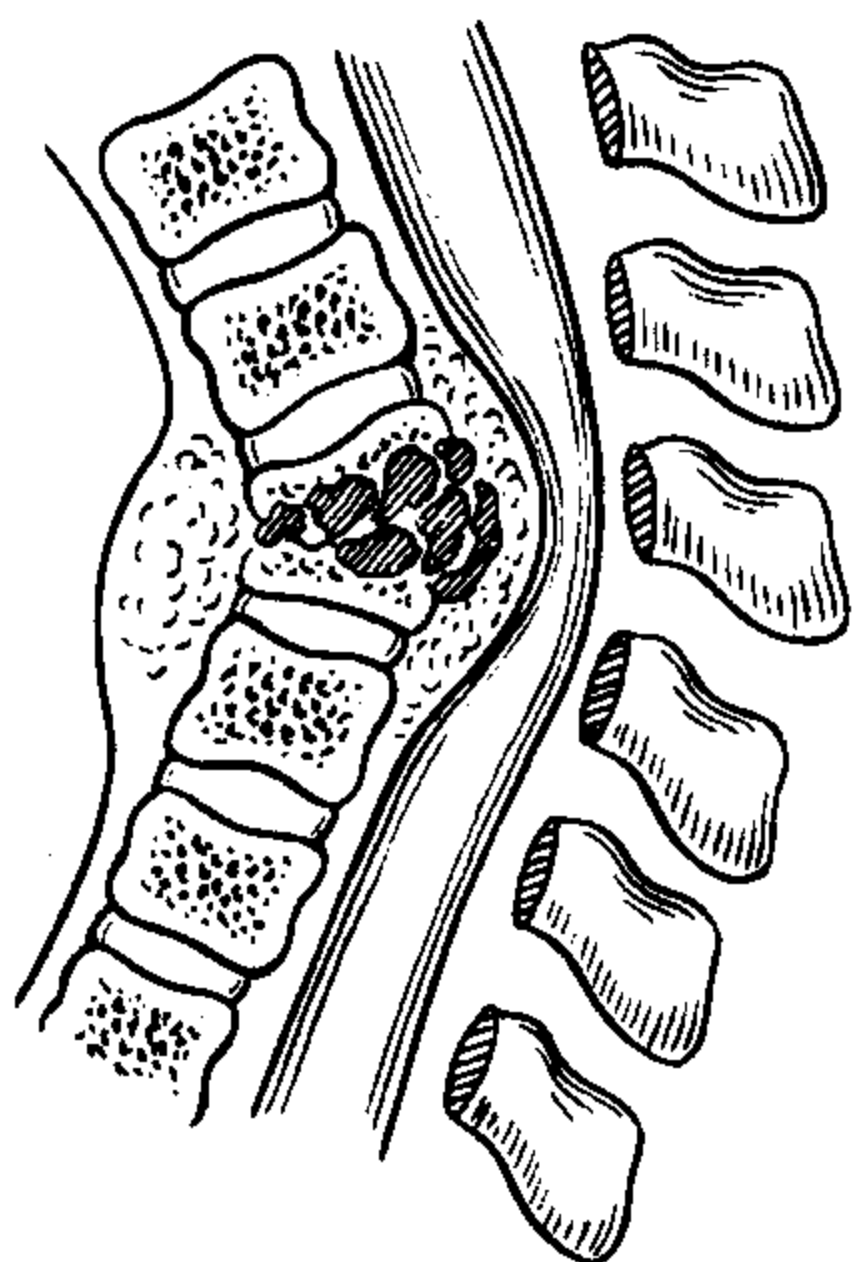


图 70-6 脊柱结核病变压迫脊髓

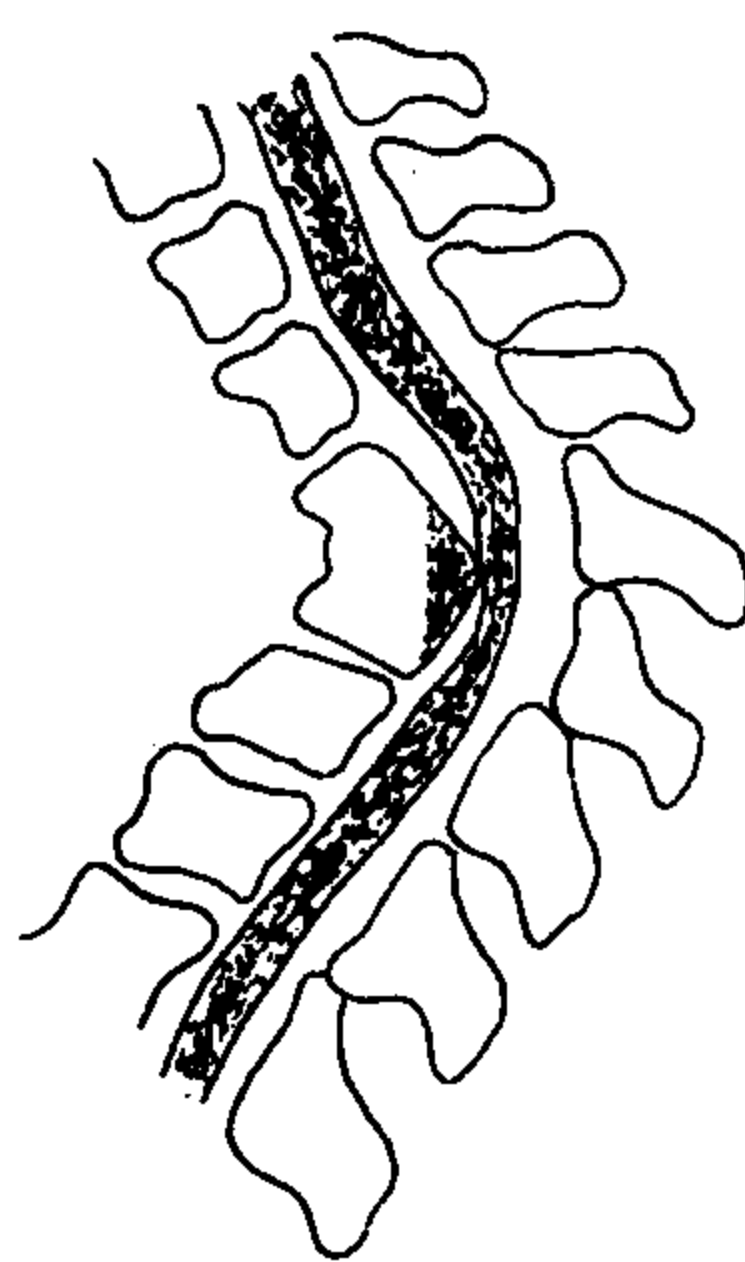


图 70-7 骨病变静止型截瘫  
(图示内在的骨嵴与脊髓的关系)

**临床表现和诊断** 除了有脊柱结核的全身症状和局部表现外，还有脊髓受压迫的临床表现。开始出现束带感，这种束带感的部位和病变节段一致，是神经根受刺激的结果，然后出现瘫痪。瘫痪发生的过程是最早出现运动障碍，接着出现感觉障碍，大小便功能障碍最迟出现。也有大量脓液涌入椎管内产生急性脊髓受压，表现为脊髓休克所致的下肢弛缓性瘫痪，待休克过去后，仍发展成痉挛性瘫痪。在颈椎结核病例，则还有上肢运动障碍。在检查时可以测试出与病灶节段一致的感觉缺失平面。大、小便障碍中以排尿障碍为主。大便功能障碍一般较轻，有便秘和腹胀，大便失禁者少见。每个病例应按截瘫指数标准给予评分（参阅脊髓损伤章节）。

CT 和 MRI 检查可以显示病灶部位、受压情况，在 MRI 片上还可观察脊髓有无液化所致的异常信号，以帮助估计预后。

**治疗** 脊柱结核出现神经症状而影像学检查确有脊髓受压者原则上都应该接受手术治疗。部分不能耐受手术者可作非手术治疗，待情况好转时再争取手术。通常主张经前路手



术，彻底去除所有致压物质。为维持脊柱的稳定性，可取髂嵴一块作一期脊柱植骨融合术。切除病变脊椎的椎板会加重脊柱的不稳定，使脊髓受压更明显，因此不主张作椎板切除减压。同样的理由，椎板减压术亦不适用于迟发性病例。对迟发性病例，应该经前路切除椎管前方的骨嵴。这类手术操作困难，而脊髓受压过久已有变性，手术后效果往往不佳。

### 第三节 髋关节结核

髋关节结核占全身骨与关节结核发病率的第三位。儿童多见，单侧性的居多。

**病理** 早期髋关节结核为单纯性滑膜结核或单纯性骨结核，以单纯性滑膜结核多见。单纯性骨结核的好发部位在股骨头的边缘部分或髋臼的髂骨部分（图 70-8）。至后期会产生寒性脓肿与病理性脱位。寒性脓肿可以通过前内方髋关节囊的薄弱点突出于腹股沟的内侧方，也可以流向后方，成为臀部寒性脓肿。

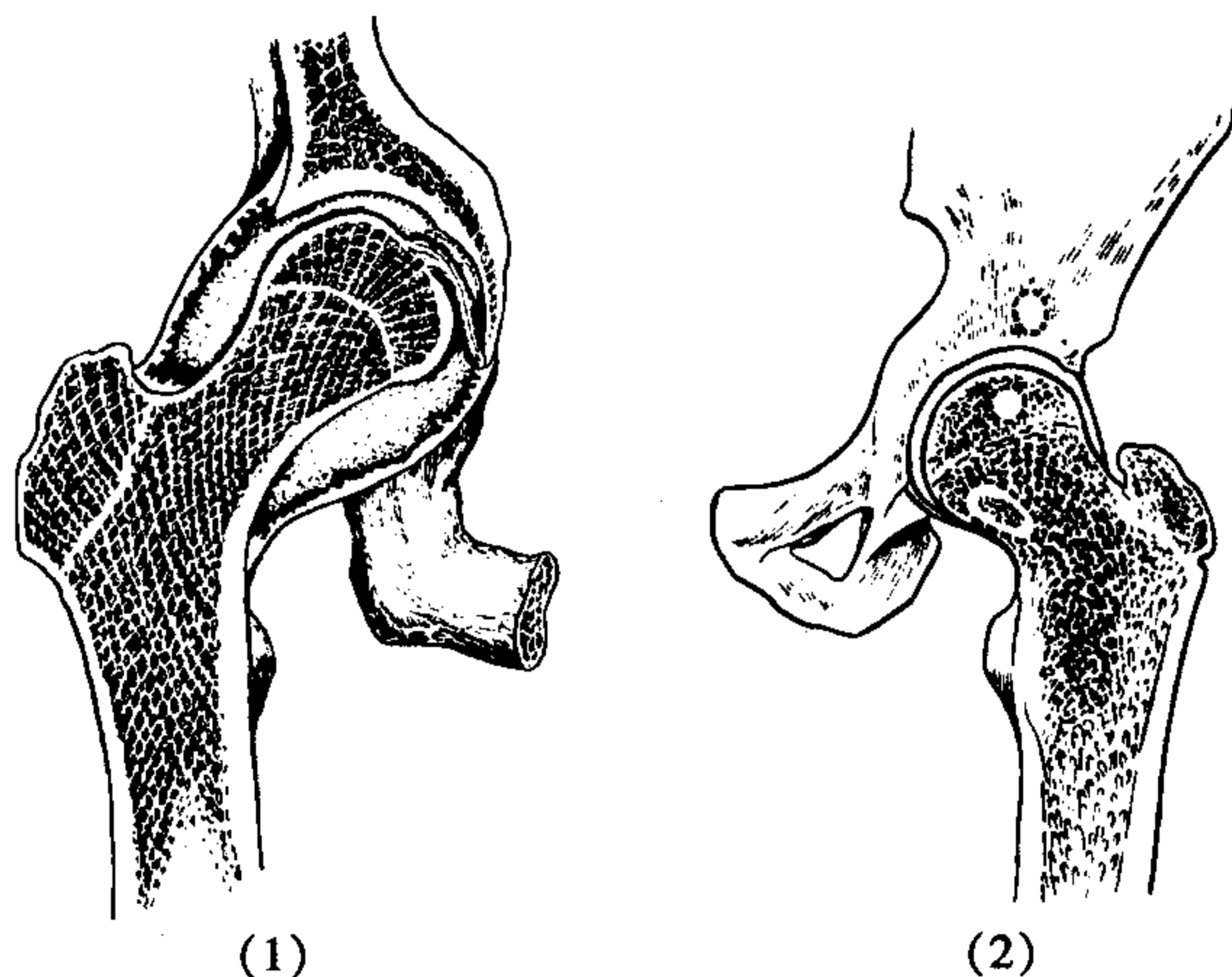


图 70-8 髋关节结核

(1) 单纯滑膜结核 (2) 单纯骨结核常见的病灶部位

**临床表现** 起病缓慢，有低热、乏力、倦怠、食欲不振、消瘦及贫血等全身症状。多为单发性，早期症状为疼痛。初起时疼痛不剧烈，休息后会好转。在小儿则表现为夜啼。儿童患者常诉膝部疼痛，如不加注意，会延误诊断。随着疼痛的加剧，出现跛行。至后期，会在腹股沟内侧与臀部出现寒性脓肿。破溃后成为慢性窦道。股骨头破坏明显时会形成病理性脱位，通常为后脱位。愈合后会遗留各种畸形，以髋关节屈曲内收内旋畸形、髋关节强直与下肢不等长最为常见。

下列各种检查试验有助于诊断：

1. 4 字试验 本试验包含髋关节屈曲、外展和外旋三种运动，髋关节结核者本试验应为阳性。方法如下：病人平卧于检查桌上，蜷其患肢，将外踝搁在健侧肢髌骨上方，检查者用手下压其患侧膝部，若患髋出现疼痛而使膝部不能接触桌面即为阳性（图 70-9）。应当指出，本试验受个体因素（年老或肥胖）的影响较大，故应进行两侧对比；作对比时外踝搁放的位置必须相同，不得有高低。

2. 髋关节过伸试验 可用来检查儿童早期髋关节结核。患儿俯卧位。检查者一手按住骨盆，另一手握住踝部把下肢提起，直到骨盆开始从桌面升起为止。同样试验对侧髋关

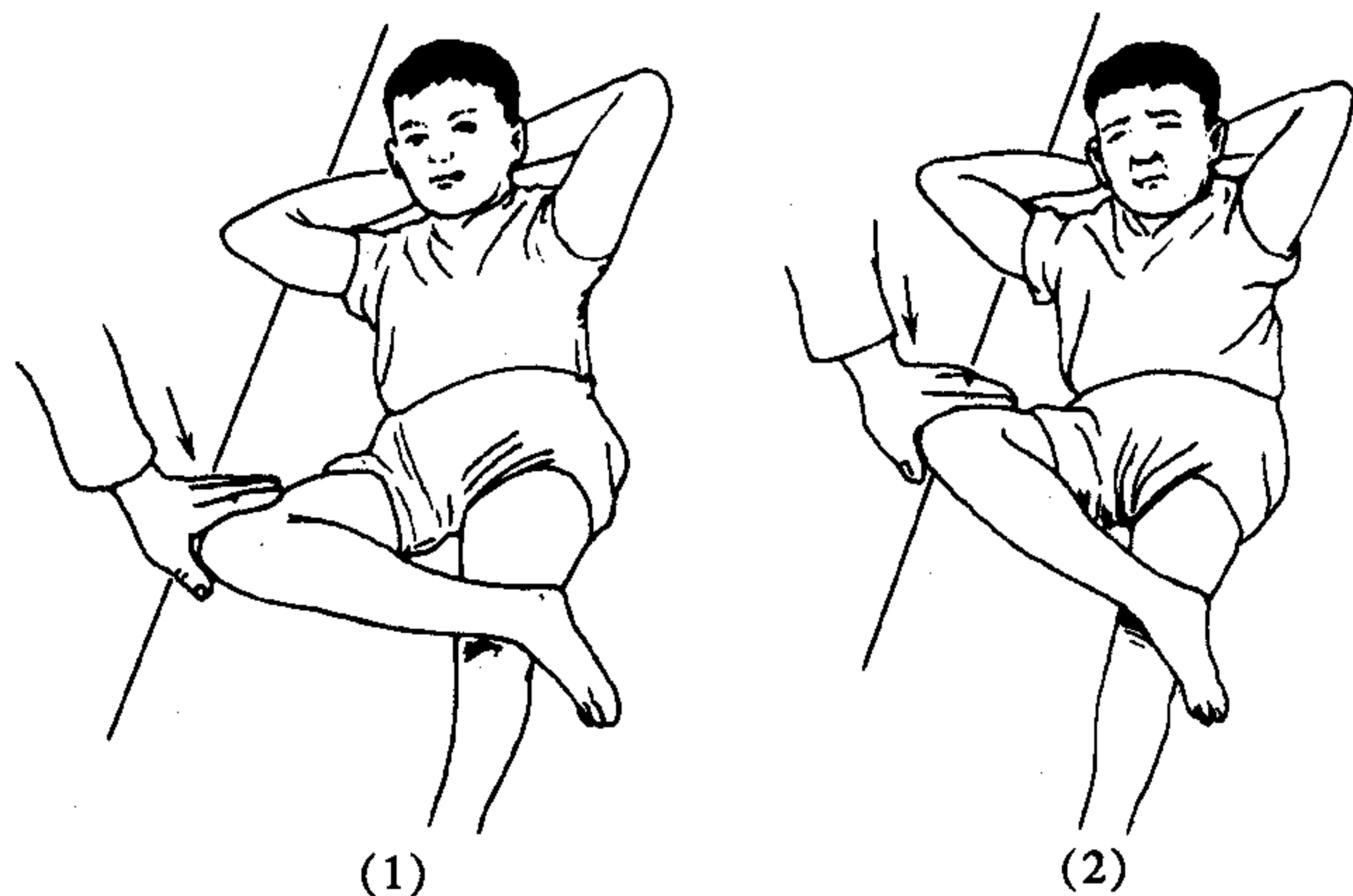


图 70-9 4 字试验  
(1) 为阴性 (2) 为阳性

节，两侧对比，可以发现患侧髋关节在后伸时有抗拒感觉，因而后伸的范围不如正常侧大。正常侧可以有  $10^\circ$  后伸。

3. 托马斯 (Thomas) 征阳性 用来检查髋关节有无屈曲畸形。方法如下：病人平卧于硬桌上，检查者将其健侧髋、膝关节完全屈曲，使膝部贴住或尽可能贴近前胸，此时腰椎前凸完全消失而腰背平贴于床面，若患髋存在屈曲畸形，即能一目了然，根据大腿与桌面所成之角度，断定屈曲畸形为多少 (图 70-10)。

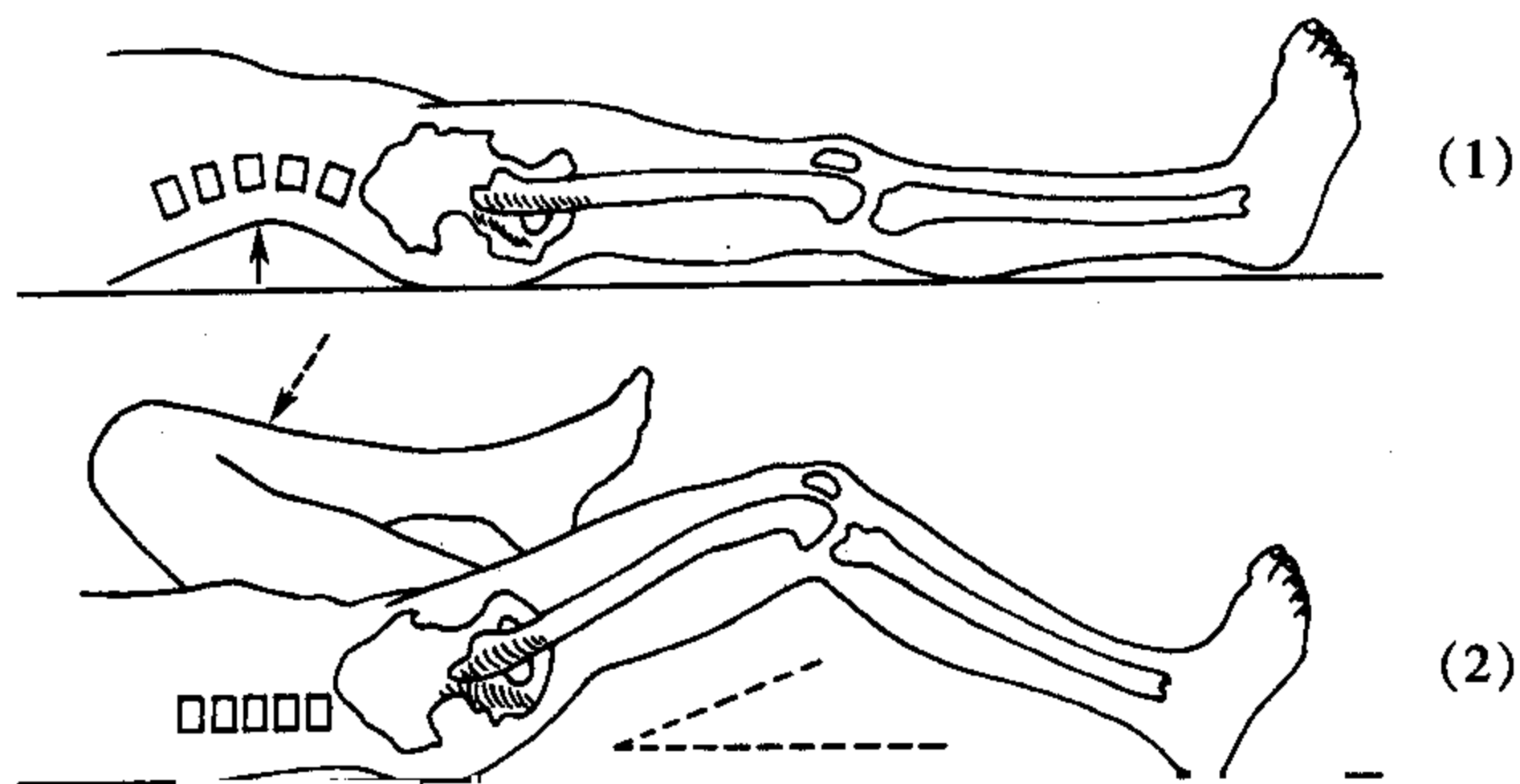


图 70-10 髋屈曲畸形试验 (Thomas 试验)

**影像学检查** X 线摄片检查对诊断髋关节结核十分重要，必须两髋关节同时摄片以资比较。早期病变只有局限性骨质疏松，质量好的 X 线片可显示出肿胀的关节囊。进行性关节间隙变窄与边缘性骨破坏病灶为早期 X 线征象。随着破坏的加剧，出现空洞和死骨；严重者股骨头几乎消失。后期有病理性后脱位。经治疗后骨轮廓边缘转为清晰时提示病变趋于静止。

CT 与 MRI 检查可获得早期诊断。能清楚显示髋关节内积液多少，能揭示普通 X 线片不能显示的微小骨破坏病灶。MRI 还能显示骨内的炎性浸润。

**诊断与鉴别诊断** 根据病史、症状与影像学表现，诊断不难。须与下列疾病作鉴别诊断：

1. 暂时性滑膜炎 多为一过性。7 岁以下儿童多见，有过度活动的病史，表现为髋部疼痛和跛行。X 线片未见异常。卧床休息 2 周即愈，没有后遗症。

2. 儿童股骨头骨软骨病 本病 X 线表现特殊，初期关节间隙增宽，接着骨化中心变

为扁平和破碎以及囊性改变。血沉正常。但早期滑膜结核确与儿童股骨头骨软骨病难以区别。

3. 类风湿关节炎 儿童型类风湿关节炎也有发热、血沉增高，尤其是初发时为单关节性时很难区别。但本病的特征为多发性和对称性，经过短期观察不难区别。

4. 化脓性关节炎 发病急骤，有高热。急性期有脓毒症表现，血液和关节液中可检出化脓性致病菌。X线表现破坏迅速，并有增生性改变，后期会发生骨性强直。

**治疗** 全身治疗和局部治疗同样重要。抗结核药物治疗一般维持2年。有屈曲畸形者应作皮肤牵引。畸形矫正后上髌人形石膏3个月。一般都能控制病情不主张早期外科干预。单纯滑膜结核可以关节腔内注射抗结核药物；如果髌关节内液体较多，为保全股骨头，有指征作髌关节滑膜切除术。一般手术中的发现远重于X线表现即临床估计，有必要在滑膜切除时作局限性病灶清除，即对骨性病灶作彻底刮除。有寒性脓肿形成时宜作彻底的病灶清除术。术后髌人形石膏固定3周，以利病灶愈合。然后开始髌关节功能锻炼。有慢性窦道形成者亦需手术，术前后还需加用抗生素以治疗混合感染。有混合感染者一般主张同时作髌关节融合手术（图70-11）。部分病例病变已静止，髌关节出现纤维性强直，但微小活动便会诱发疼痛，对该类病例适宜作髌关节融合术。该类病例在抗结核药物控制下，也可作全髌关节置换术。关节置换术后会诱发结核病灶活动，成功率大约在80%左右。对髌关节有明显屈曲、内收或外展畸形者，可作转子下矫形截骨术（图70-12）。

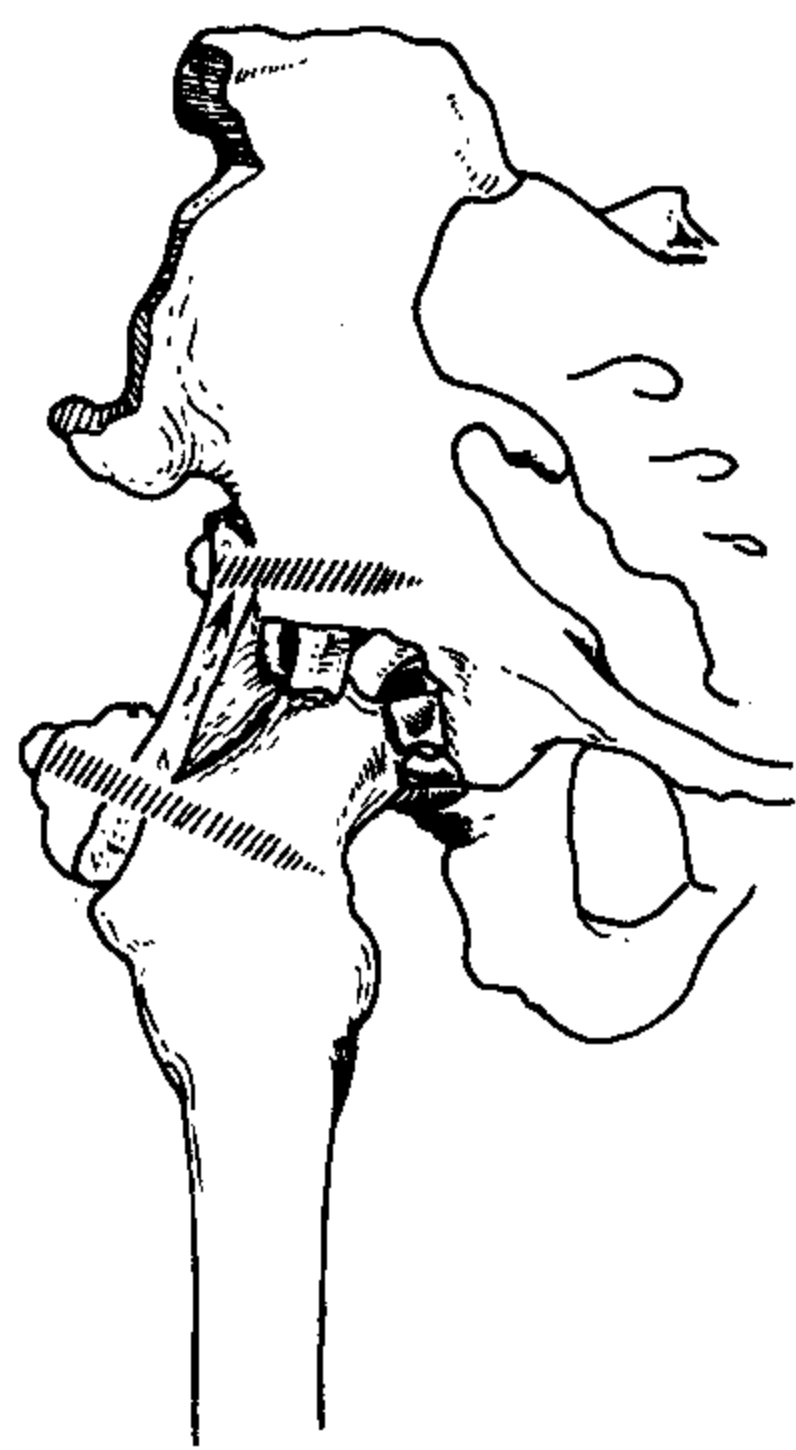
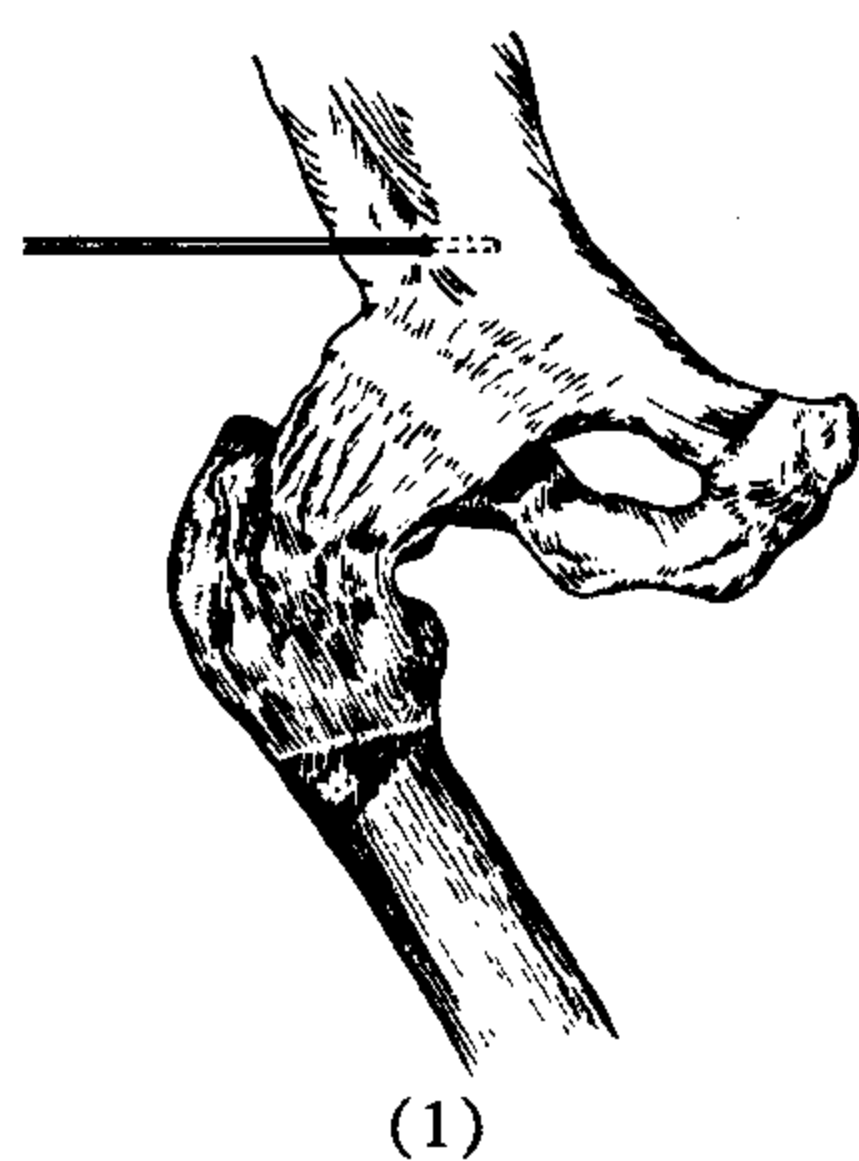
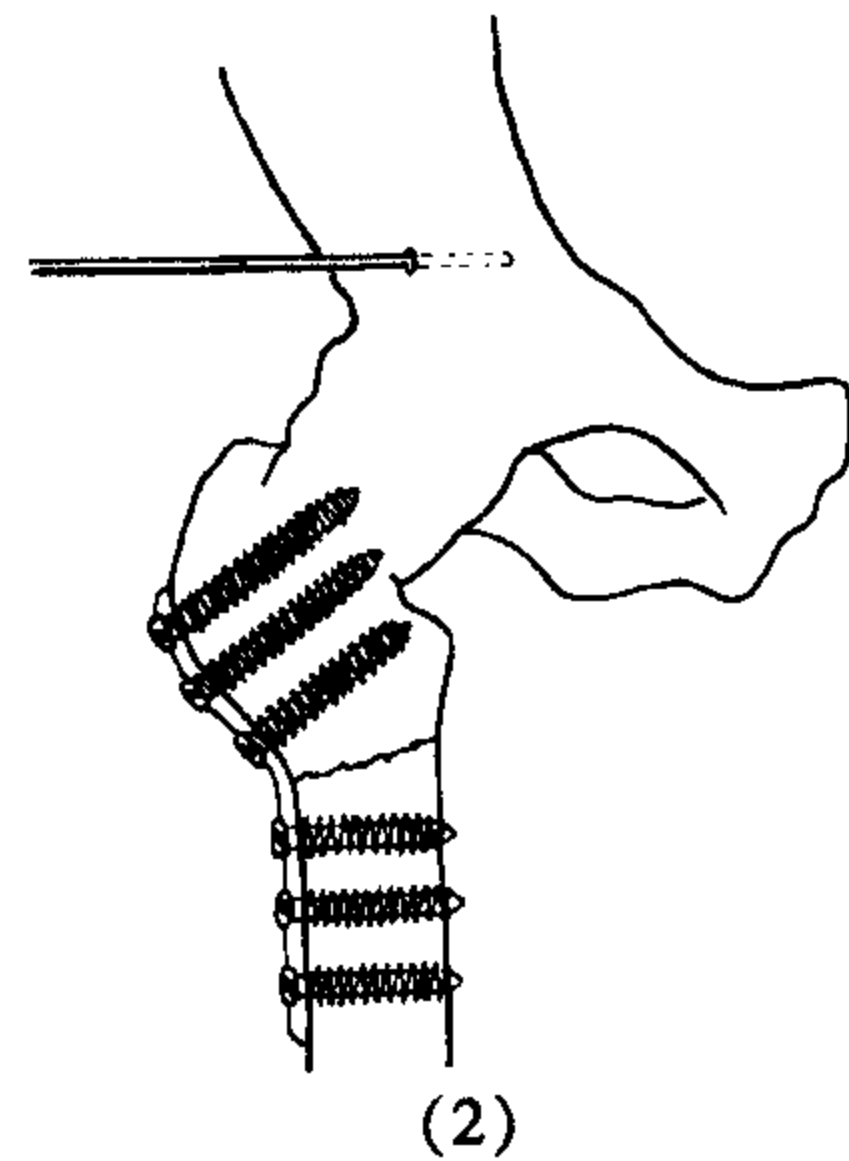


图 70-11 髌关节结核病灶清除及植骨融合术



(1)



(2)

图 70-12 股骨转子下截骨术示意图

(1) 转子下截除一段楔形骨块 (2) 截骨术后，钢板内固定

## 第四节 膝关节结核

膝关节结核占全身骨关节结核的第二位，仅次于脊柱结核。儿童和青少年患者多见。

**病理** 起病时以滑膜结核多见。病变缓慢发展，以炎性浸润和渗出为主，表现为膝关节肿胀和积液。随着病变的发展，结核性病变可以经过滑膜附着处侵袭至骨骼，产生边缘性骨腐蚀。骨质破坏沿着软骨下潜行生长，使大块关节软骨板剥落而形成全关节结





核。至后期则有脓液积聚，成为寒性脓肿，穿破后会成为慢性窦道。关节韧带结构的毁坏会产生病理性半脱位或脱位。病变静止后产生膝关节纤维性强直，有时还伴有屈曲挛缩。

**临床表现** 起病缓慢，有低热、乏力、疲倦、食欲不振、消瘦、贫血等全身症状。血沉增高。儿童有夜啼表现。膝关节位置表浅，因此肿胀和积液十分明显。检查时发现膝眼饱满，髌上囊肿大，浮髌试验阳性（图 70-13）。较晚期的膝关节结核，滑膜可以显著肿胀和增厚。早期膝关节穿刺可获得比较清亮的液体，随着病程进展，抽出液逐渐变浑，有纤维素混杂在内，最终变为脓性。关节持续的积液和废用性肌萎缩，使膝部呈梭形肿胀。由于疼痛、膝关节半屈曲状，日久即发生屈曲挛缩。至后期寒性脓肿形成，溃破后成慢性窦道，经久不愈合。或因韧带的毁损而产生病理性脱位。病变静止或愈合后成为纤维性强直；骨生长受到抑制，造成两下肢不等长。

**影像学检查与关节镜检查** 早期处于滑膜结核阶段，X线片上仅见髌上囊肿胀与局限性骨质疏松。病程较长者可见到进行性关节间隙变窄和边缘性骨腐蚀。至后期，骨质破坏加重，关节间隙消失，严重时出现胫骨向后半脱位。无混合感染时骨质疏松十分严重；有窦道形成出现混合感染时则表现为骨硬化。

CT 与 MRI 可以看到普通 X 线片不能显示的病灶，特别是 MRI 具有早期诊断价值。而关节镜检查对早期诊断膝关节滑膜结核具有独特价值。

**治疗** 全身治疗和局部治疗都不容忽视。膝关节是表浅关节，容易早期发现病变。因此，单纯性滑膜结核病例绝大部分是可以治愈的，还可以保留全部或大部分关节功能。

关节腔内抗结核药物局部注射方法：先进行抽吸关节积液，再将抗结核药物直接注入关节腔内。成人可注入异烟肼每次 200 mg，儿童减半。每周注射 1~2 次，3 个月为 1 个疗程。如果滑膜肿胀厉害，抽不到液体，也可于穿刺部位注入药物。因为抗结核药物足以控制病情，故不主张对早期膝关节结核病例施行滑膜切除术。经过局部药物治疗后，如果积液减少，色泽转清时可以继续治疗；如果不见好转，滑膜肿胀肥厚，再考虑施行滑膜切除术。在作滑膜切除术时往往会发现病变的实际情况比术前估计的要重些，此时要及时更改手术方法。

全关节结核病例，如果破坏进展明显，或有脓液积聚，需作病灶清除术。对于病灶清

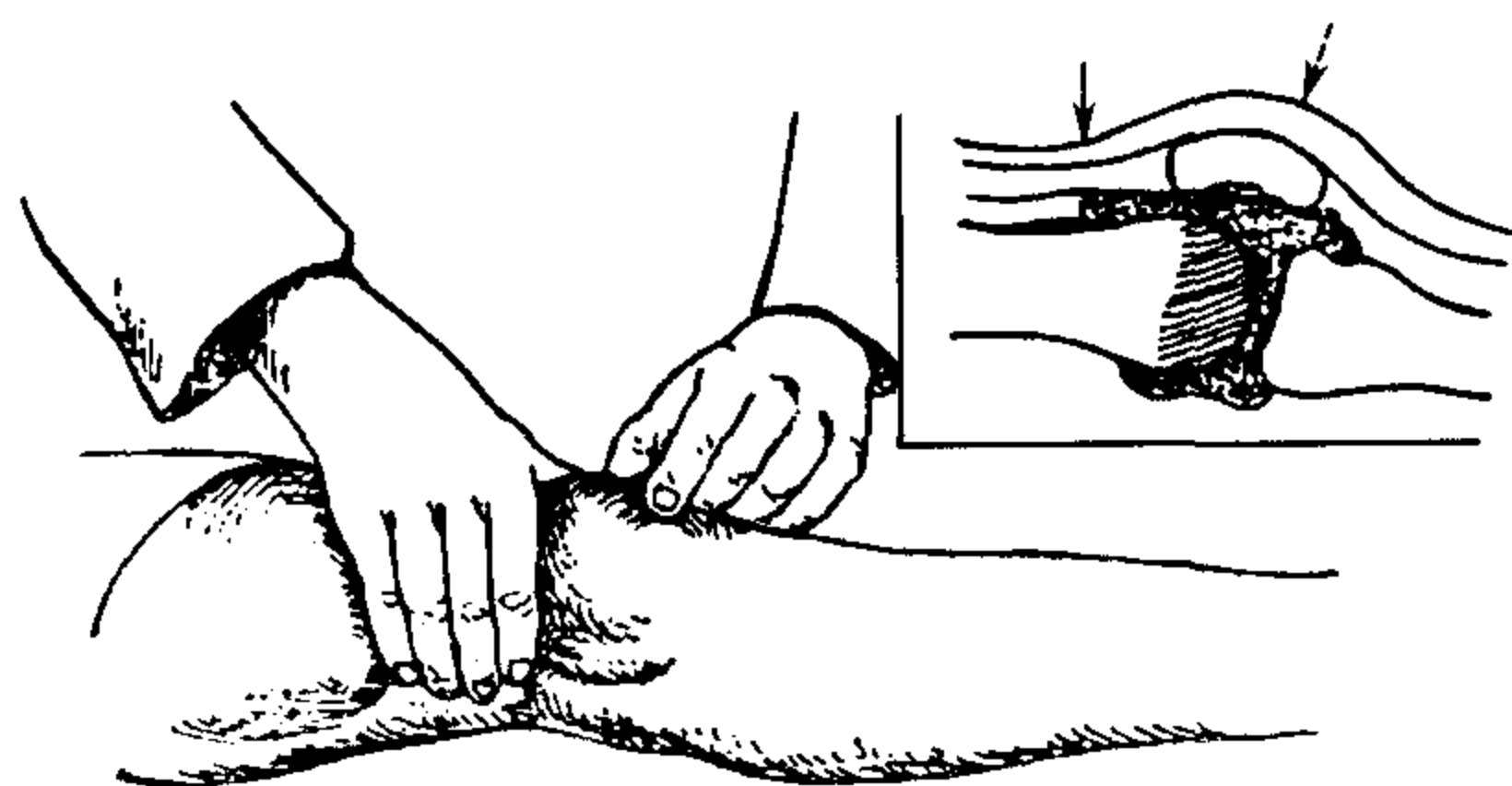


图 70-13 浮髌试验

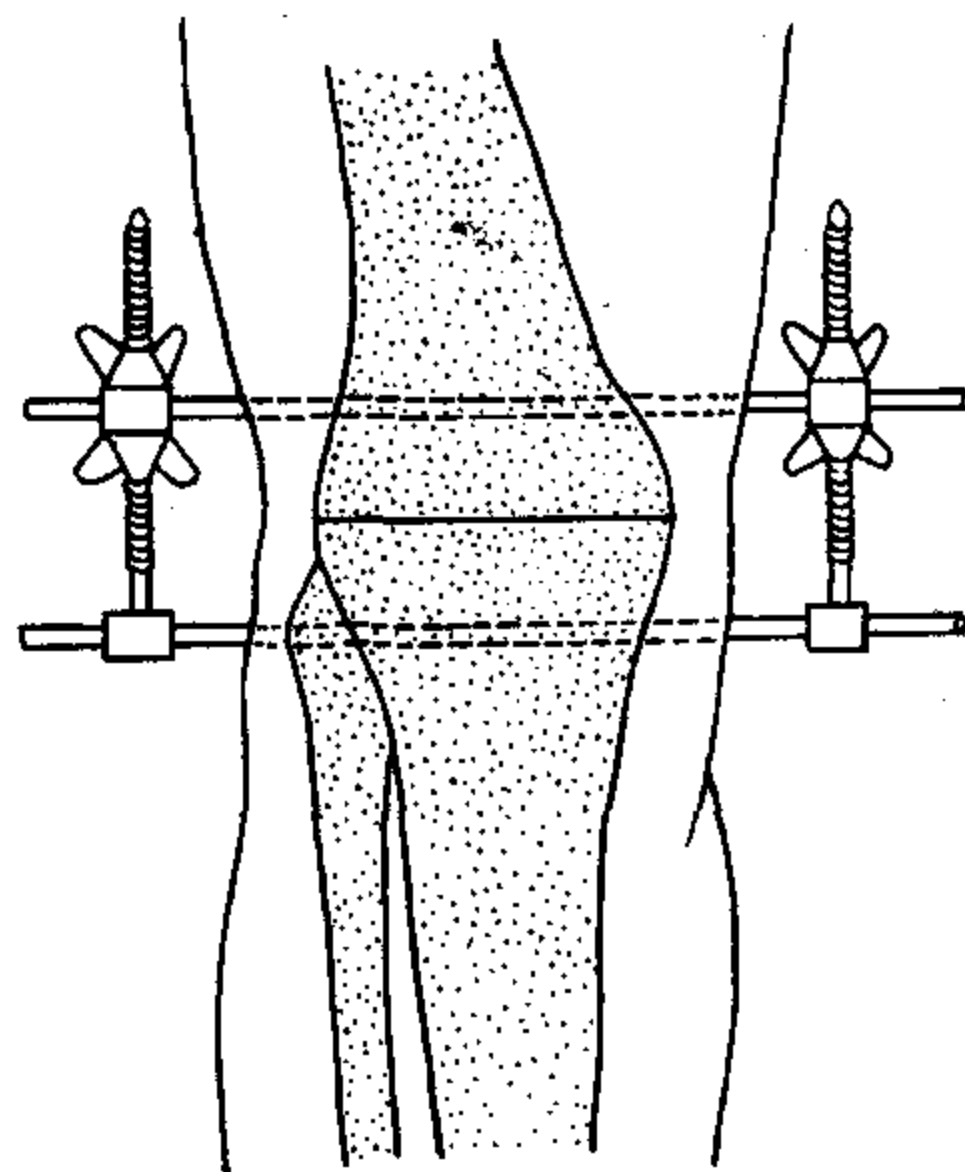


图 70-14 膝关节结核加压融合术



除术后是否要作膝关节融合术目前并无定论。一般认为，15岁以下的儿童、或在病灶清除术后尚有部分关节软骨面残留的成人病例可以不作融合术；15岁以上关节毁损严重并有畸形者，在病灶清除术后，同时行膝关节加压融合术（图 70-14）；有窦道或有屈曲挛缩者均宜作融合术。加压钢针一般在 4 周后拔除，改用管型石膏至少 2 个月。

（张光健）

# 第七十一章 非化脓性关节炎

## 第一节 骨关节炎

骨关节炎(osteoarthritis, OA)是一种以关节软骨退行性变和继发性骨质增生为特征的慢性关节疾病。多见于中老年人,女性多于男性。好发于负重较大的膝关节、髋关节、脊柱及远侧指间关节等部位,该病亦称为骨关节病、退行性关节炎、增生性关节炎等。

**病因** 原发性骨关节炎的发病原因迄今尚未完全明了。它的发生发展是一种长期、慢性、渐进的病理过程。诸如有软骨营养、代谢异常;生物力学方面的应力平衡失调;生物化学的改变;酶对软骨基质的异常降解作用;累积性微小创伤;肥胖、关节负载增加等因素。一般认为是多种致病因素包括机械性和生物性因素的相互作用所致。其中年龄是主要高危因素,其他因素包括外伤、肥胖、遗传、炎症、代谢等。

**分类** 骨关节炎分为原发性和继发性两类。

1. 原发性 指发病原因不明,患者没有创伤、感染、先天性畸形病史,无遗传缺陷,无全身代谢及内分泌异常。多见于50岁以上的中老年人。

2. 继发性 指由于先天性畸形,如先天性髋关节脱位;创伤,如关节内骨折;关节面后天性不平整,如骨的缺血性坏死;关节不稳定,如关节囊或韧带松弛等;关节畸形引起的关节面对合不良,如膝内翻、膝外翻等原因,在关节局部原有病变的基础上发生的骨关节炎。

**病理** 最早、最主要的病理变化发生在关节软骨。首先关节软骨局部发生软化、糜烂,导致软骨下骨外露。随后继发骨膜、关节囊及关节周围肌肉的改变使关节面上生物应力平衡失调,形成恶性循环,不断加重病变(图71-1)。

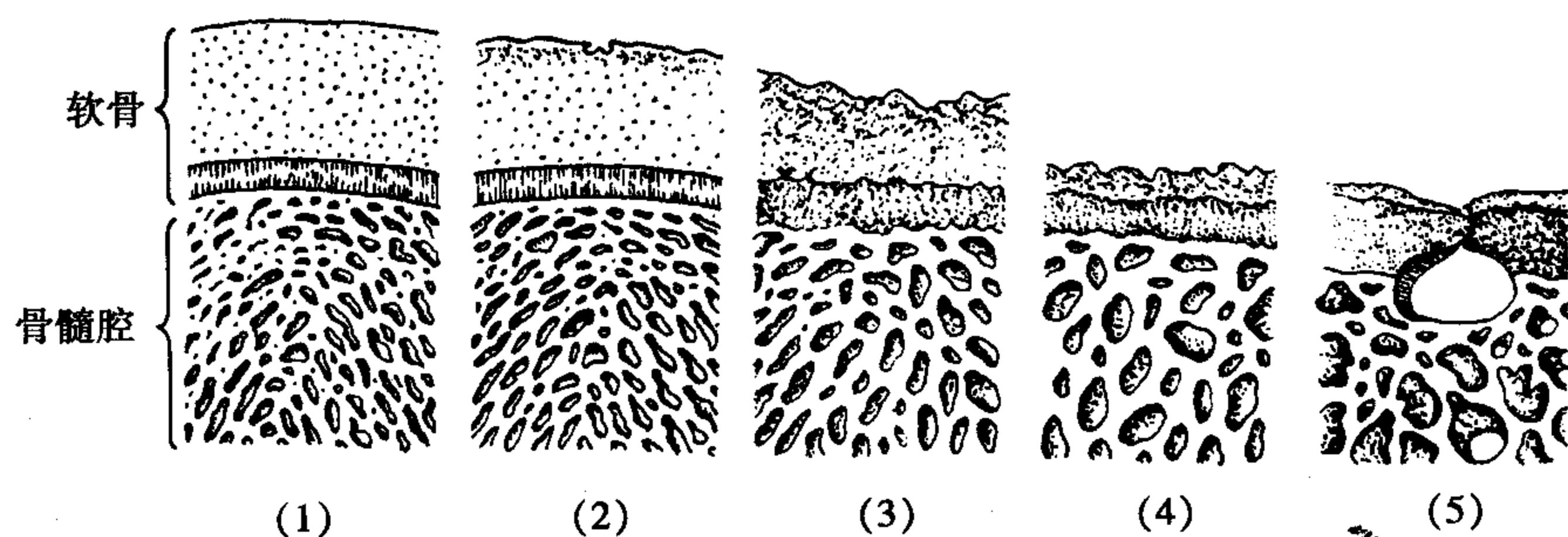


图71-1 骨关节炎的关节软骨和其下的骨组织病理变化过程示意图

(1) 正常 (2) 关节面软骨的早期退行性变 (3) 关节面软骨软化 (4) 关节面软骨糜烂 (5) 磨损严重处关节软骨面上的软骨被擦去,其下骨质发生硬化,髓腔内有囊腔形成

1. 关节软骨 早期关节软骨变为淡黄色,失去光泽,继而软骨表面粗糙,局部发生软化,失去弹性。关节活动时发生磨损,软骨可碎裂、剥脱,形成关节内游离体,软骨下骨质外露。

2. 软骨下骨 软骨磨损最大的中央部位骨质密度增加,骨小梁增粗,形成“象牙质改变”。外周部位承受应力较小,软骨下骨质萎缩,出现囊样变。由于骨小梁的破坏吸收,



使囊腔扩大，周围发生成骨反应而形成硬化壁。

在软骨的边缘或肌腱附着处，因血管增生，软骨细胞代谢活跃，通过软骨内化骨，在外围软骨面出现骨质增生，即骨赘形成。

3. 滑膜 滑膜的病理改变有两种类型：①增殖型滑膜炎：大量的滑膜增殖、水肿，关节液增多，肉眼观呈葡萄串珠样改变。②纤维型滑膜炎：关节液量少，葡萄串珠样改变少，大部分被纤维组织所形成的条索状物代替。滑膜的病变为继发性改变，剥脱的软骨片及骨质增生刺激滑膜引起炎症，促进滑膜增生渗出。

4. 关节囊与周围的肌肉 关节囊发生纤维变性和增厚，限制关节的活动。关节周围肌肉因疼痛产生保护性痉挛，进一步限制关节活动，可出现畸形（屈曲畸形或脱位）。

**临床表现** 主要的症状是疼痛，初期为轻微钝痛，以后逐步加剧。活动多时疼痛加剧，休息后好转。有的患者在静止或晨起时感到疼痛，稍微活动后减轻，称之为“休息痛”。但活动过量时，因关节面摩擦也可产生疼痛。疼痛可与天气变化、潮湿受凉等因素有关。

患者常感到关节活动不灵活，上下楼困难，晨起或固定某个体位较长时间关节僵硬，稍活动后减轻。关节活动时会有各种不同的响声，有时可出现关节交锁。

晚期患者多伴有明显滑膜炎症，表现为疼痛加重、关节肿胀、关节积液、活动受限。

**体格检查：**关节肿胀，有积液时膝关节可出现浮髌试验阳性；髌关节内旋角度增大时，疼痛加重；关节周围肌肉萎缩，主动或被动活动时，关节可有响声，有不同程度的活动受限；严重者出现关节畸形，如膝内翻。手指远侧指间关节侧方增粗，形成 Heberden 结节。

**X线检查：**软组织肿胀，关节间隙不同程度变窄，关节边缘有骨赘形成。晚期骨端变形，关节表面不平整，边缘骨质增生明显（图 71-2），软骨下骨有硬化和囊腔形成，伴滑膜炎时髌下脂肪垫模糊或消失。

**实验室检查：**无特异性。关节液检查可见白细胞增高，偶见红细胞。

**治疗** 骨关节炎发生后，随着年龄的增长，其病理学改变不可逆转。治疗目的是缓解或解除症状，延缓关节退变，最大限度地保持和恢复患者的日常生活。

1. 非药物治疗 开展多种形式的宣传教育，让病人了解疾病的性质和治疗的目的；适度关节功能锻炼，减轻体重，避免关节过度负重或活动；可配合局部物理疗法以缓解疼痛。

2. 药物治疗 活血化瘀中草药内服或外部热敷、熏洗、浸泡等可缓解症状，延缓病程。非甾体消炎镇痛药物可以缓解疼痛。部分药物如维骨力、硫酸软骨素可参与软骨代谢，延缓软骨退变。

关节内注射透明质酸钠，可起到润滑关节，保护关节软骨和缓解疼痛的作用。关节内注射皮质激素类药物，虽然可在短期内缓解症状，但对软骨的损害却随注射次数增加而加重，故一般情况下不作常规使用。

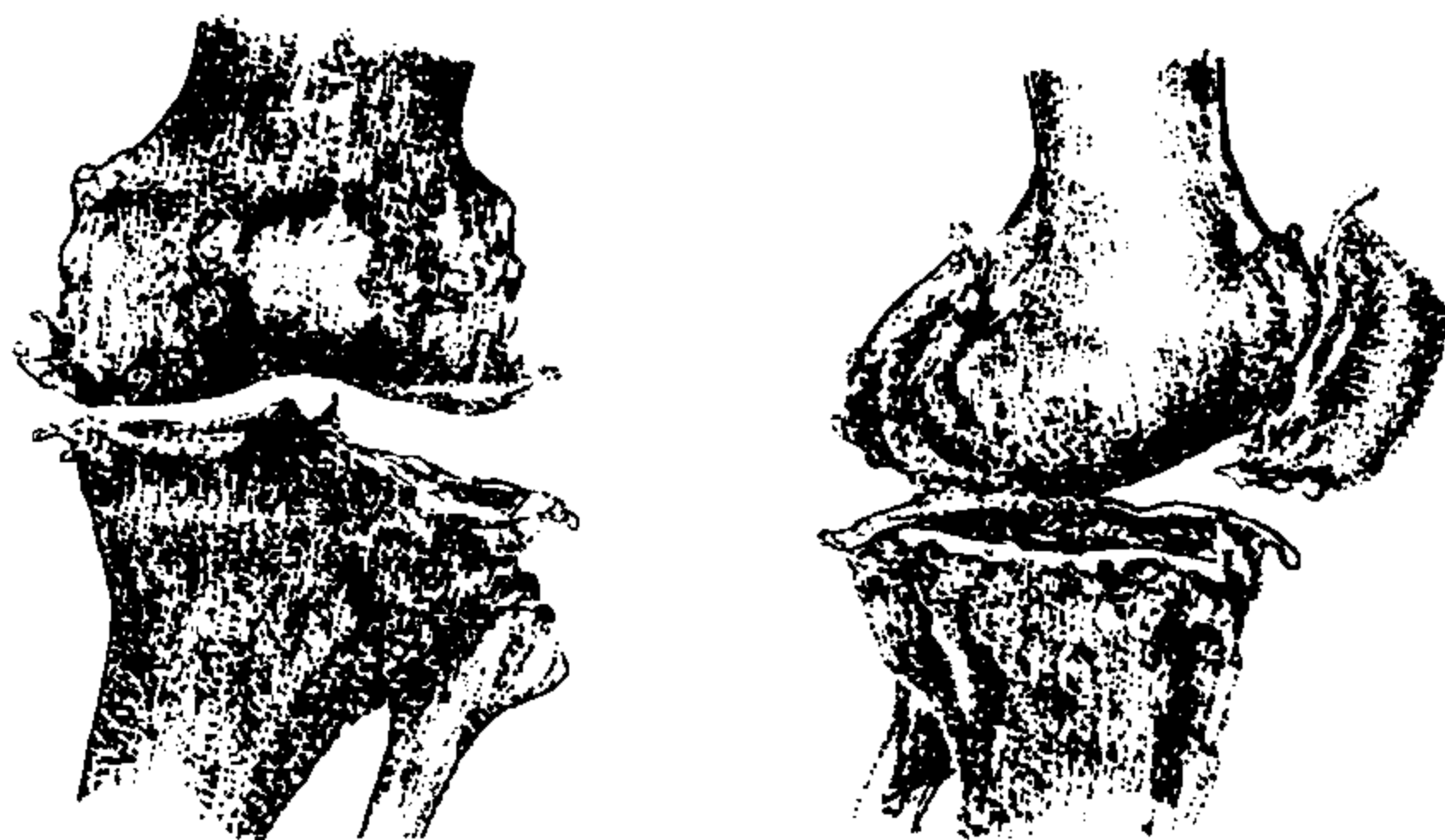


图 71-2 膝骨关节炎时，X 线片示：关节间隙不对称，边缘骨质增生和骨赘形成，骨端有囊性变。正位片可见膝内翻畸形



3. 手术疗法 对于早中期患者，保守治疗无效可行关节清理术，在关节镜下清除关节内的炎性因子、游离体和增生滑膜；出现畸形和持续性疼痛，可行截骨矫形，以减轻症状，如膝内翻畸形可行胫骨上端高位截骨术；骨关节炎晚期依年龄、职业及生活习惯等可选用人工关节置换术（图 71-3~5）。

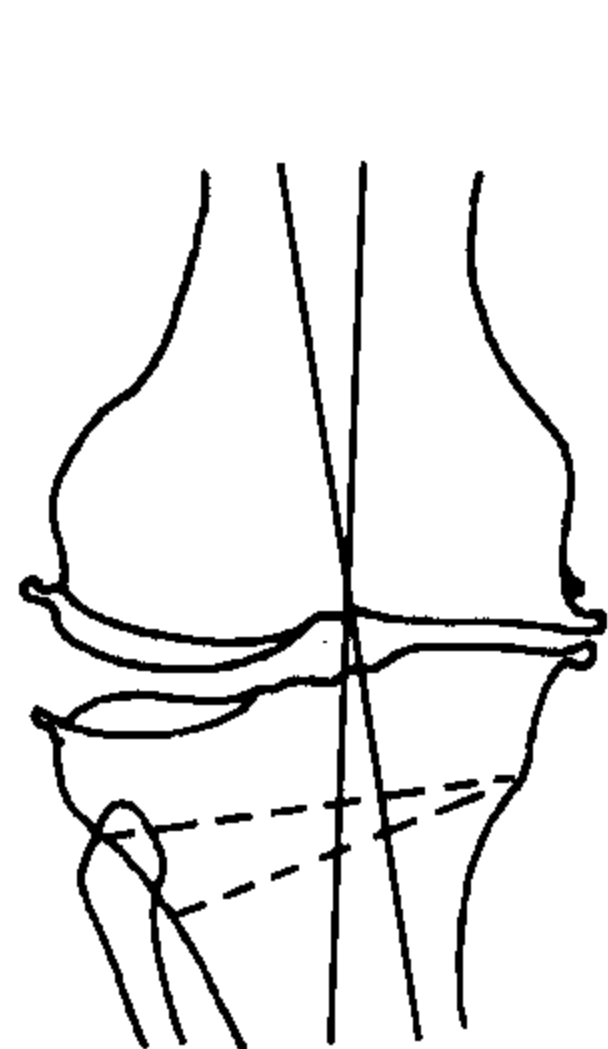


图 71-3 膝内翻畸形胫骨高位截骨示意图

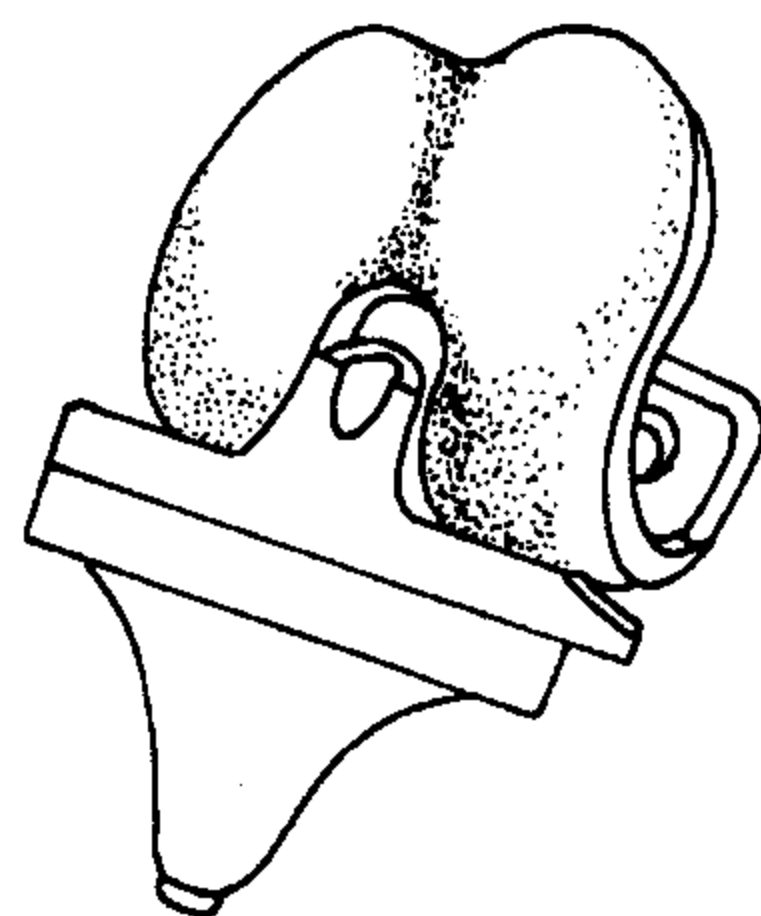
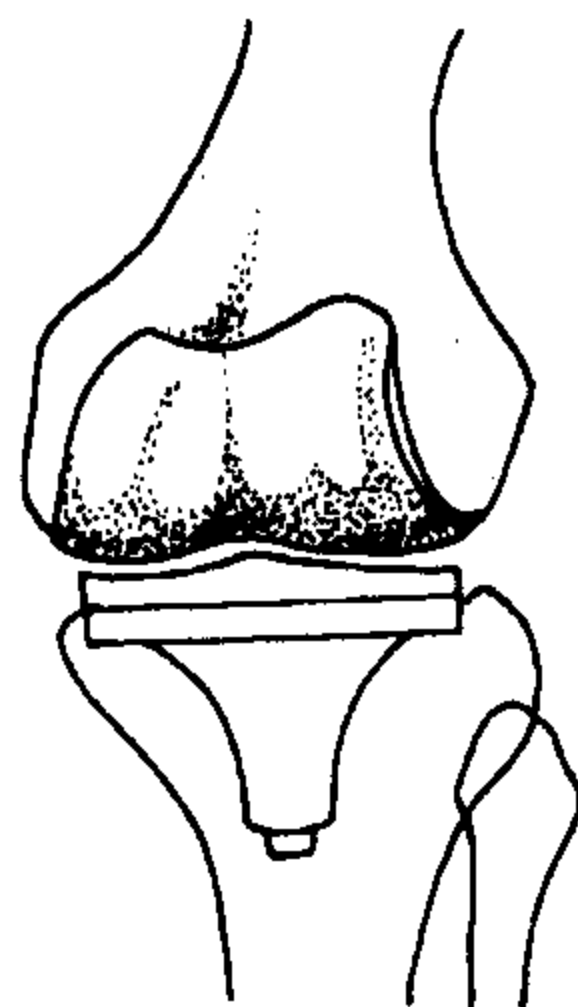
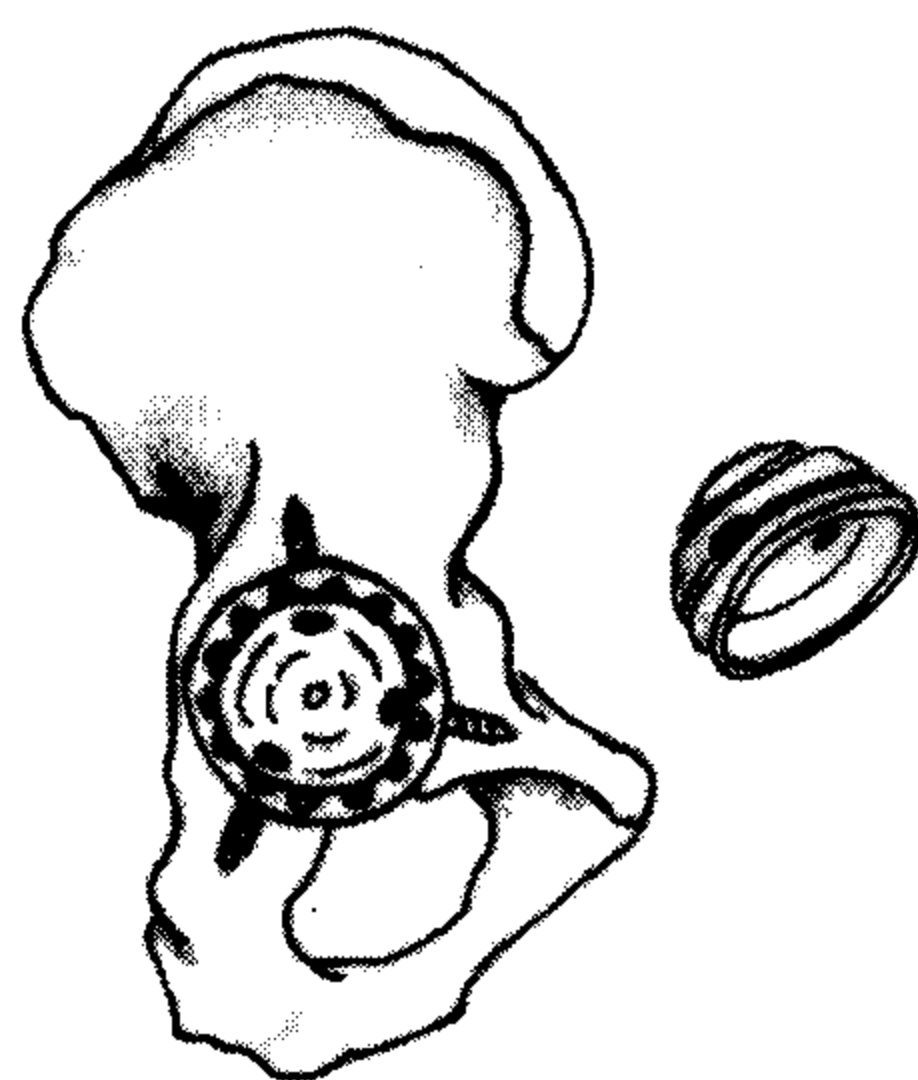
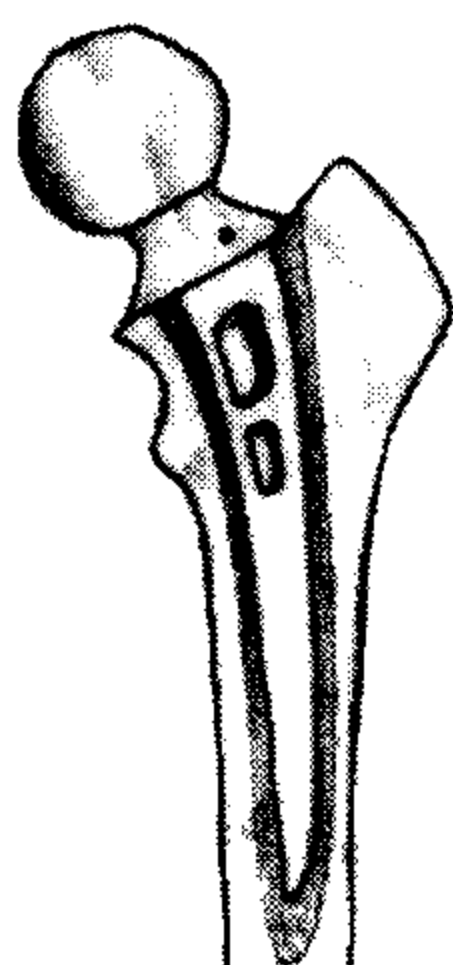


图 71-4 膝关节置换示意图



(1)



(2)



(3)

图 71-5 髋关节置换示意图

(1) 髋臼置换 (2) 带骨水泥人工股骨头置换 (3) 无骨水泥人工股骨头置换

## 第二节 强直性脊柱炎

强直性脊柱炎 (ankylosing spondylitis) 是脊椎的慢性进行性炎症，其特点是病变常从骶髂关节开始逐渐向上蔓延至脊柱，导致纤维性或骨性强直和畸形。本病属血清阴性反应的结缔组织疾病，以此与类风湿关节炎相鉴别。病因尚不清，但组织相容抗原 HLA-B27 与本病相关，强直性脊柱炎患病 HLA-B27 的阳性率可高达 88%~96%。

**病理** 基本病理为原发性、慢性、血管翳破坏性炎症，韧带骨化属继发的修复性过程。病变一般自骶髂关节开始，缓慢沿着脊柱向上伸延，累及椎间小关节的滑膜和关节囊，以及脊椎周围的软组织，至晚期可使整个脊柱周围的软组织钙化、骨化(图 71-6)，导致严重的驼背。病变也可同时向下蔓延，波及双髋关节，少数也可累及膝关节。

**临床表现** 本病好发于 16~30 岁的青、壮年，男性占 90%，有明显的家族遗传史。早期患者感到双侧骶髂关节及下腰部疼痛，腰部僵硬不能久坐，骶髂关节处有深压痛。晨



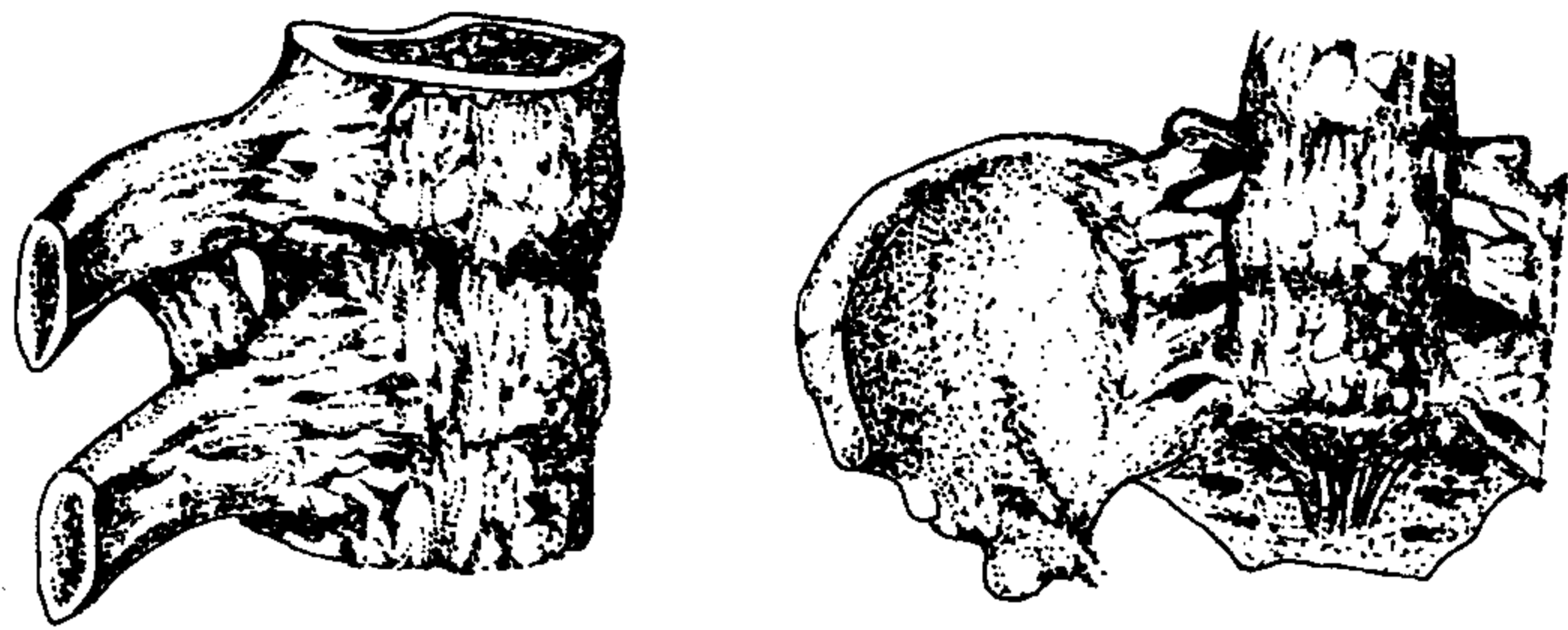


图 71-6 强直性脊柱炎晚期脊柱的周围韧带骨化

起时，脊柱僵硬，起床活动后可略有缓解。患者为了缓解疼痛，常弯腰屈胸。病变逐渐向上发展，累及胸椎和肋椎关节时，胸部扩张活动受限，导致肺活量减少，并可有束带状胸痛。病变累及颈椎时，颈部活动受限。

晚期脊柱僵硬可致躯干和髋关节屈曲，最终发生驼背畸形，严重者可强直于  $90^\circ$  屈曲位，不能平视，视野仅限于足下。患者呈胸椎后凸，骨性强直而头部前伸畸形（图 71-7）。由于颈、腰部不能旋转，侧视时必须转动全身。若髋关节受累则呈摇摆步态。个别患者症状始自颈椎，逐渐向下波及胸椎和腰椎，称 Bechterew 病，容易累及神经根而发生上肢瘫痪、呼吸困难，预后较差。

实验室检查：类风湿因子试验阴性，HLA-B27 多为阳性。急性发作时白细胞增多，血沉加快，部分病人继发贫血。

X 线表现：早期骶髋关节骨质疏松，关节边缘呈虫蛀状改变，间隙不规则增宽，软骨下骨有硬化致密改变；以后关节面渐趋模糊，间隙逐渐变窄，直至双侧骶髋关节完全融合。椎间小关节出现类似变化。随病变发展椎间盘的纤维环、前、后纵韧带发生骨化，形成典型的“竹节样”脊柱。病变也可累及髋关节，晚期关节呈骨性强直。

**治疗** 治疗的目的是解除疼痛，防止畸形和改善功能。早期疼痛时可给予非甾体类抗炎药。症状缓解后，鼓励患者行脊柱功能锻炼，保持适当姿势，防止驼背。有严重驼背而影响生活时，可行胸椎、腰椎截骨矫形。髋关节强直者可行全髋关节置换术。

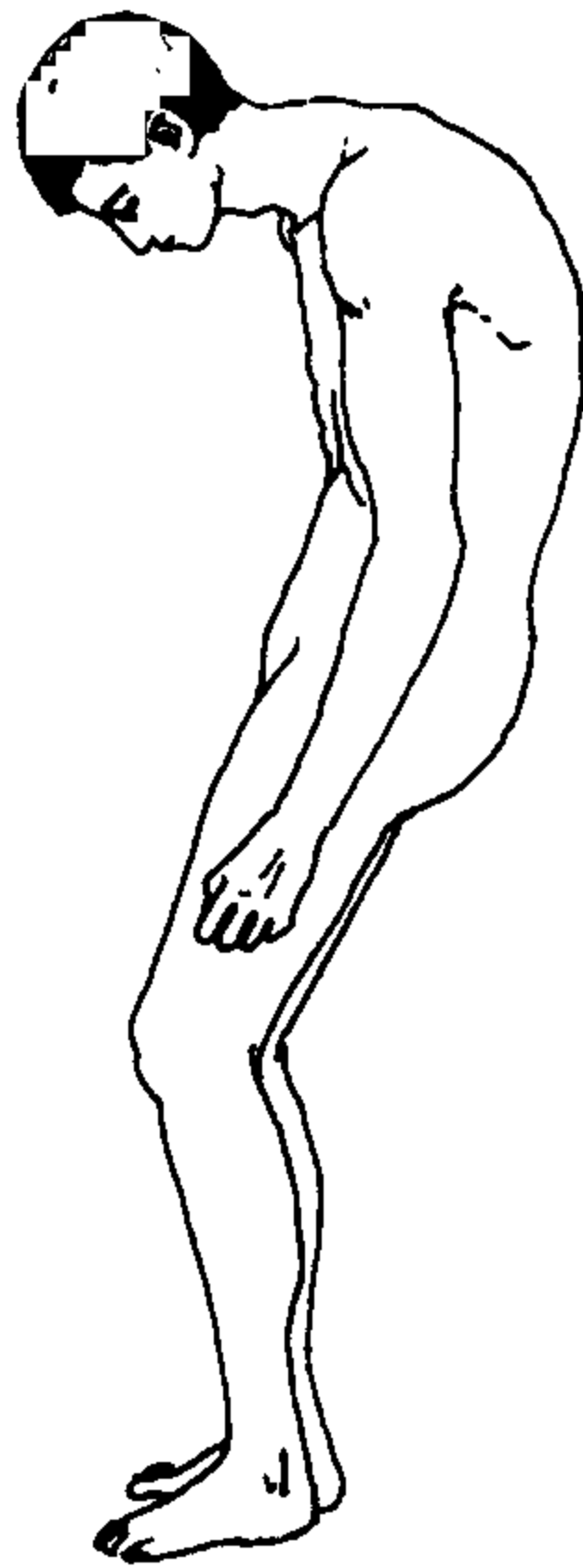


图 71-7 典型强直性脊柱炎病人驼背畸形

### 第三节 类风湿关节炎

类风湿关节炎（rheumatoid arthritis, RA）是一种以关节病变为主的非特异性炎症，表现为全身多发性和对称性慢性关节炎，其特点是关节痛和肿胀反复发作进行性发展，最终导致关节破坏、强直和畸形。

**病因** 病因尚不清，可能与下列因素有关：①自身免疫反应：与本病有关的人类白细胞相关抗原 HLA-DR<sub>4</sub> 与本病有不同程度的相关性，在某些环境因素作用下与短链多肽结合，激活 T 细胞，可产生自身免疫反应，导致滑膜增殖、血管翳形成、炎性细胞聚集和软



骨退变。②感染：本病发展过程的一些特征与病毒感染相符，多数人认为甲型链球菌感染为本病之诱因。③遗传因素：RA有明显的遗传特点，发病率在RA病人家族中明显增高。

**病理** 基本病理变化是关节滑膜的慢性炎症。早期滑膜充血、水肿，单核细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润，纤维蛋白渗出。滑膜内皮细胞增生、肥厚，形成绒毛状皱褶，突入关节内；滑膜边缘部分增生形成肉芽组织血管翳，并逐渐覆盖于关节软骨表面（图 71-8）。肉芽组织血管翳，使关节软骨逐渐被破坏、吸收，仅有纤维组织覆盖。肉芽组织也可破坏软骨下骨，使骨小梁减少，骨质疏松。后期关节面间肉芽组织逐渐纤维化，形成纤维性关节僵直，进一步发展为骨性强直。

除关节外，关节周围的肌腱、腱鞘也有类似的肉芽组织侵入，使肌萎缩，继而发生挛缩，进一步影响关节功能。

**临床表现** 多发生在 20~45 岁，女性多见。发病缓慢。

**症状和体征**

(1) 关节疼痛、肿胀：初起关节酸痛、肿胀，随病变发展，疼痛日益明显，反复发作后受累关节附近肌肉萎缩，关节呈梭形肿胀。

(2) 晨僵：晨起关节僵硬或全身发紧现象，活动一段时间后症状可缓解。

(3) 多关节受累：受累关节多为双侧性、对称性，掌指关节或近侧指间关节常见，其次是手、腕、膝等关节。

(4) 关节活动受限或畸形：病变持续发展，关节活动受限；晚期关节出现不同程度畸形，如手指的鹅颈畸形（图 71-9），掌指关节尺偏畸形，膝关节内、外翻畸形等。

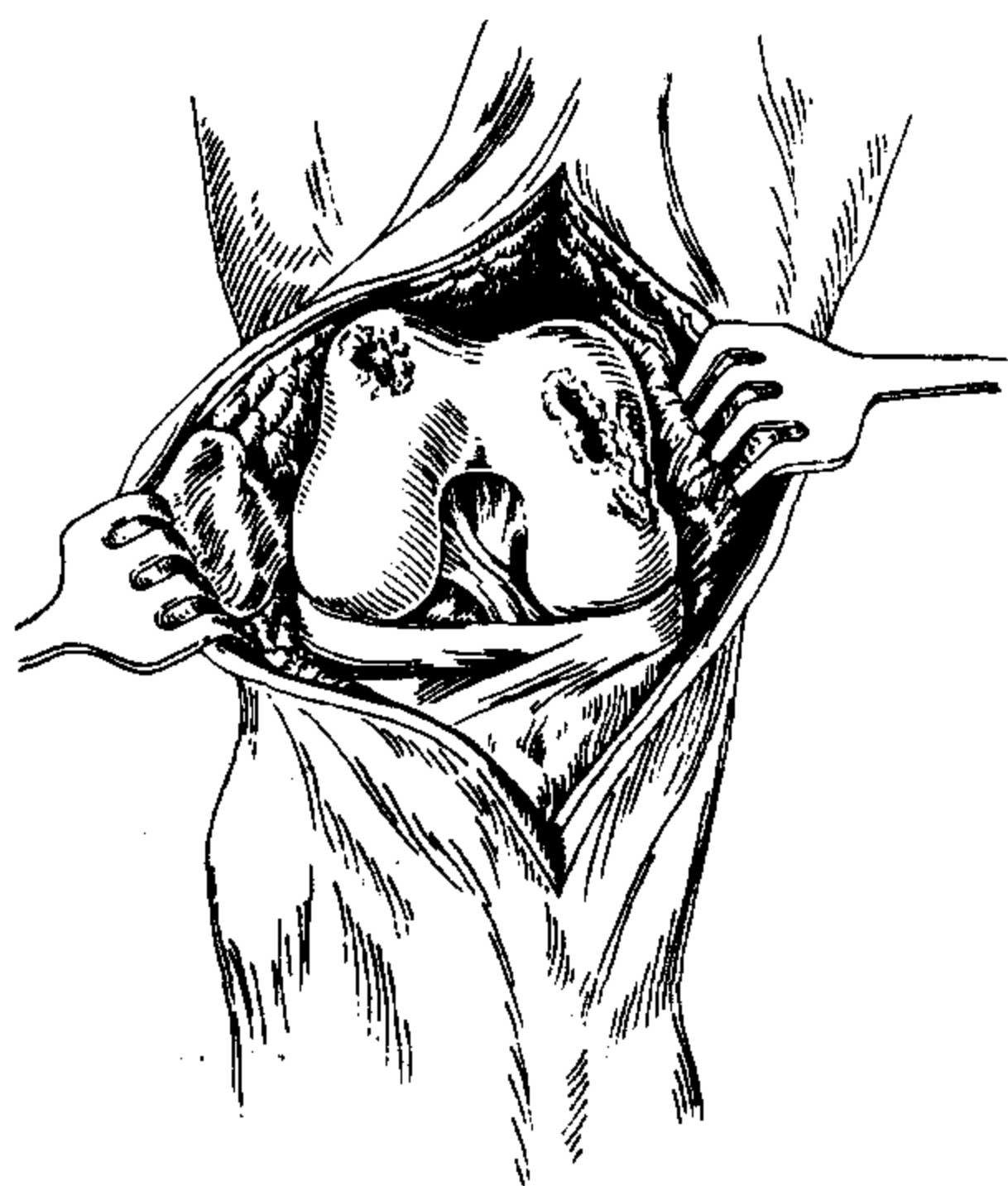


图 71-8 膝关节类风湿关节炎滑膜肿胀、增生，股骨髁软骨面上有血管翳和破坏



图 71-9 手指的鹅颈畸形  
掌指关节屈曲、近侧指间关节过伸、远侧指间关节屈曲

(5) 关节外表现：①全身症状，表现为低热、乏力，全身肌肉酸痛，食欲不振等。②皮下结节，常见于尺骨鹰嘴，手背、耳廓等。③眼部病变，如干性结膜炎、巩膜炎等。④血管炎，如手指小动脉炎等。⑤肺部病变，如胸膜炎、肺炎等。

**实验室检查**：血红蛋白减少，白细胞计数正常或降低，但淋巴细胞计数增加。大约 70%~80% 的病例类风湿因子阳性，但其他结缔组织疾病也可呈阳性。血沉加快，C-反应



蛋白增高,血清 IgG、IgA、IgM 增高。关节液混浊,粘稠度降低,粘蛋白凝固力差,糖含量降低,细菌培养阴性。

**X 线表现:**早期关节周围软组织肿大,关节间隙增宽,关节周围骨质疏松,随病变发展关节周围骨质疏松更明显,关节面边缘模糊不清,关节间隙逐渐狭窄。晚期关节间隙消失,最终出现骨性强直。

**诊断** 目前国际上通用的仍是 1987 年美国风湿病协会修订的诊断标准:①晨起关节僵硬至少 1 小时 ( $\geq 6$  周);②3 个或 3 个以上关节肿胀 ( $\geq 6$  周);③腕、掌指关节或近侧指间关节肿胀 ( $\geq 6$  周);④对称性关节肿胀 ( $\geq 6$  周);⑤皮下结节;⑥手、腕关节 X 线片有明确的骨质疏松或骨侵蚀;⑦类风湿因子阳性 (滴度  $> 1:32$ )。确认本病需具备 4 条或 4 条以上标准。应与“风湿”痛、风湿性关节炎、骨关节炎、结核等作鉴别。

**治疗** 类风湿关节炎目前尚无特效疗法。治疗目的在于控制炎症,减轻症状,延缓病情进展,保持关节功能和防止畸形。应强调根据不同病人、不同病情制定综合治疗方案。

**非药物治疗:**加强营养、注意休息,对于关节肿痛明显者可行牵引或间断固定,鼓励病人系统地康复锻炼,预防关节僵硬和畸形。

**药物治疗:**目前没有任何药物可以完全阻止病变发展,常用的药物分为三线。第一线的药物主要是非甾体类药物,其中昔布类消化道副作用较轻;第二线药物有抗疟药,金盐制剂,柳氮磺胺吡啶,免疫抑制剂如青霉胺、甲氨蝶呤、环磷酰胺等;第三线药物主要是激素。对于病情较轻,进展较慢的病人,多主张先应用一线药物,必要时联合二线药物。而对病情严重,进展较快的患者,在一、二线药物联合运用同时,早期给予小剂量激素,以迅速控制症状,见效后逐渐减轻药物。

**手术治疗:**早期可作受累关节滑膜切除术,以减少关节液渗出,防止血管翳形成,保护软骨和软骨下骨组织,改善关节功能;也可在关节镜下行关节清理、滑膜切除术;晚期,可根据病情行关节成形术或人工关节置换术。

## 第四节 大骨节病

大骨节病是一种以软骨坏死为主要改变的地方性疾病,在我国北方又称为柳拐子病。主要分布在我国东北、西北、内蒙、河南、四川等地区,以潮湿寒冷的山谷地区多见。在国外又称 Kashin-Beck 病。

**病因** 目前认为是摄入带有败病真菌 (*Fusarium sporotrichiella*) 的麦子和面粉而引起,是一种慢性食物中毒。动物实验给予带有致病镰刀真菌的谷物饲养后,其骨骼发生的病理变化与大骨节病相似。我国在 1979~1982 年的陕西永寿县大骨节病科学考察中,测得水中腐殖酸总量和羟基腐殖酸含量与大骨节病患率呈正相关,与硒含量成负相关。因此有些学者认为低硒、真菌和饮水被腐殖酸污染三者与大骨节病的发生有关。

**病理** 大骨节病骨软骨的改变是全身性的,但以负重较大及活动较多的部位如跟骨、距骨、腕骨、胫腓骨下端、股骨等的变化最显著。主要变化为发育障碍及变形,病变首先侵犯骨骺软骨板,然后累及关节软骨,骺板软骨及关节软骨内发生明显的营养不良性变化。受累骺板弯曲,厚薄不均,软骨细胞层次排列不齐,骨化紊乱或停顿。骺板骨基质发生变形,软骨细胞消失,附近的软骨细胞增殖成团。由于骺板软骨被破坏,骨骺早期融



合，长骨过早停止生长，因而患骨短缩，指骨骨骺要比正常早闭合 6~7 年。关节软骨也出现类似病变。软骨面变粗糙，并形成溃疡，部分软骨可脱落成游离体；骨髓腔内的毛细血管向软骨内侵入，使关节软骨变薄，表面凹凸不平，厚薄不均，呈紫红色，失去正常的韧性；晚期在软骨边缘常有明显的骨质增生，滑膜也呈绒毛样增生，绒毛脱落后也可形成游离体，骨端松质骨内骨小梁排列紊乱，骨髓腔内可见坏死灶和囊肿。由于受到机械应力影响，骨端粗大变形。

**临床表现** 本病以青少年多见，男性多于女性。儿童在 8 岁以前离开疫区，较少发病。骨骺已闭合者进入疫区，发病也较少见。患者常无自觉症状，无特异性，表现为肌肉酸胀疼痛，继而肌萎缩和痉挛，晨起僵硬，关节运动受限，步态不稳。晚期发生严重畸形，体形呈侏儒状，伴膝内翻或膝外翻，骨端肥大，关节变形增粗，指短粗。关节症状大都从指、趾关节开始，常呈对称性。发病晚者仅有关节炎而无任何畸形。

**X 线表现：**可分为三期（图 71-10）。第一期：骺板和干骺端失去正常形态，凹凸不平，呈锯齿状，有时可见游离体。骨骺厚度不一，干骺端两侧的骨皮质呈锐角。第二期：骺板提前骨化与干骺端早期融合。骨骺中心软骨消失而骨化，向外周扩张。有时中心软骨骨化后呈碎裂状，或有凹陷杯状的干骺端融合。第三期：骺板完全消失，骨骺与骺板早期发生融合，骨的长轴发育停止。骨端增粗，关节面凹凸不平，关节边缘骨赘增生，骨干变短。

**X 线改变**以指骨变化最早出现。踝关节的变化以距骨最显著，其次为跟骨和胫骨远端（图 71-11）。早期胫距关节间隙狭窄，后期距骨呈密度不均匀的增生和囊样变，距骨颈缩短，距骨头上翘，距骨体低平，踝关节增粗，关节面硬化不平，关节内可有游离体。

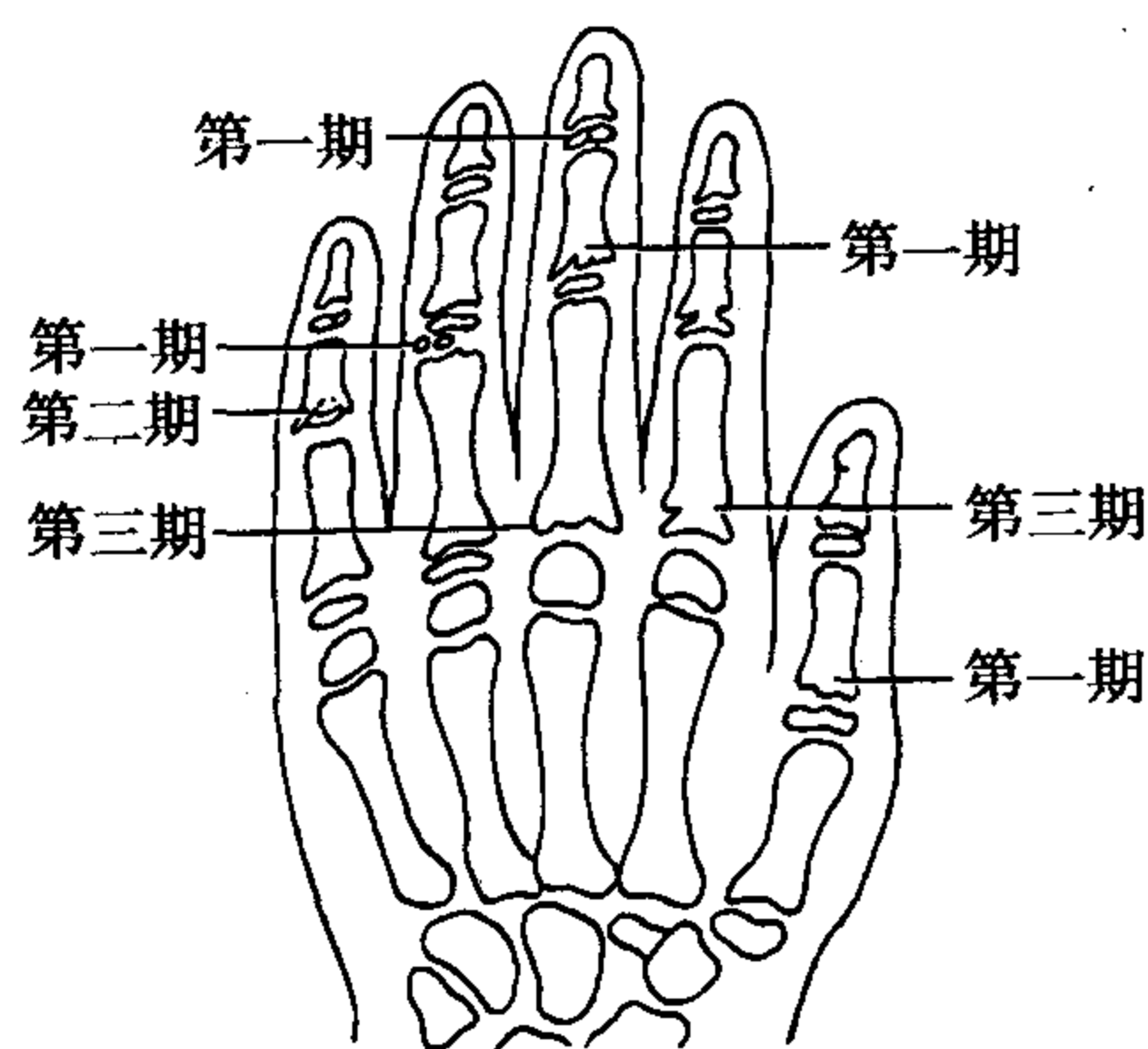


图 71-10 大骨节病的 X 线表现分期示意图

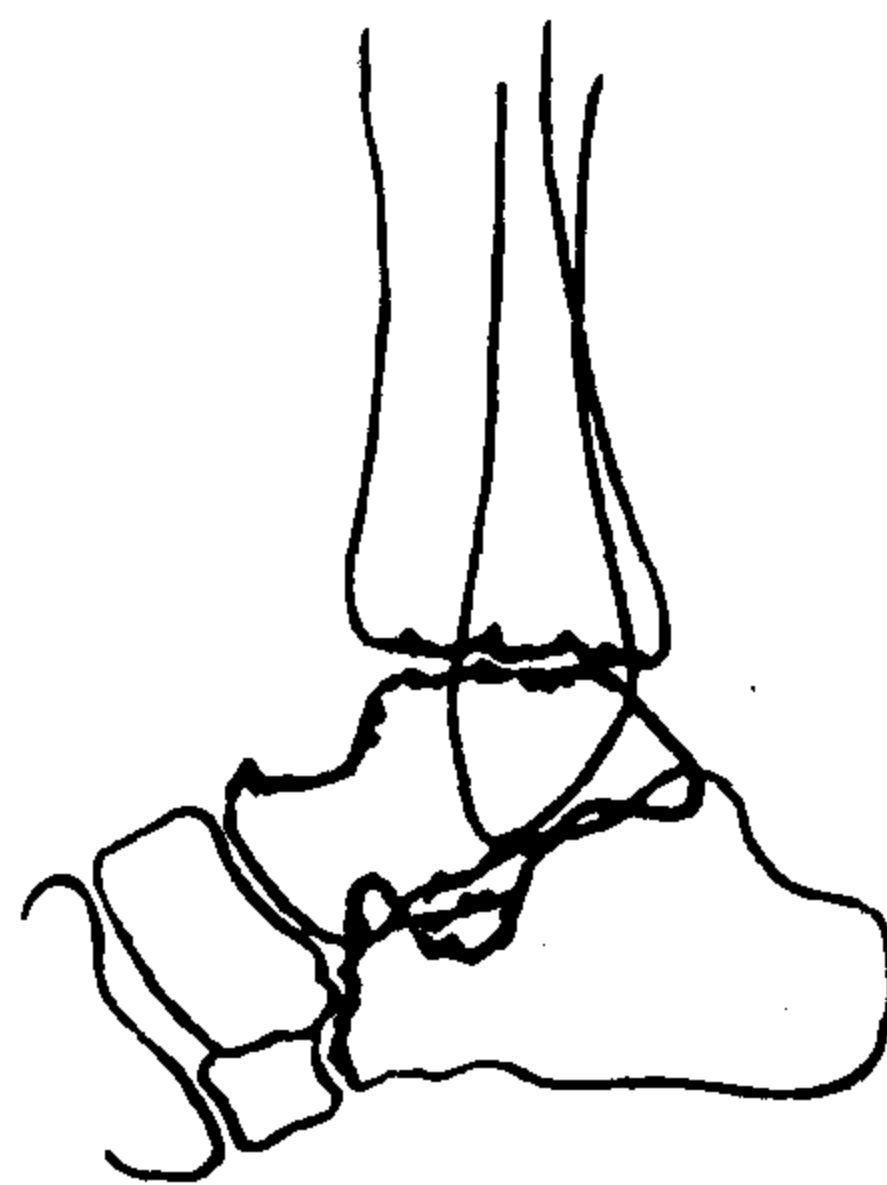


图 71-11 大骨节病的踝关节 X 线片示意图  
距骨变形是主要特征，胫距关节面凹凸不平，关节间隙狭窄。距骨颈缩短，距骨头上翘，滑车低平。跟骨也有类似变化

**诊断** 依据临床症状和体征可将病情分为三期：早期关节不灵活，疼痛，有多个指间关节增粗；中期关节粗大，疼痛、活动明显受限，有短指畸形；晚期有短肢畸形、身材矮小。要特别注意早期患者的诊断，早期诊断的参考指标为：①指末节弯曲；②弓状指；③疑似指节增粗；④踝、膝关节疼痛。在疫区居住 6 个月以上的儿童，有上述症状体征 2 项或以上且对称存在者，有诊断意义。如同时有 X 线改变，则可确诊为早期。如干骺端 X 线改变与临床所见只有 1 项阳性者，应作为早期观察对象，观察时间为 6 个月。

**治疗** 重在预防,改变小麦的贮存方法,防止真菌感染,勿食被真菌感染的麦制品。疫区 3~16 岁少年儿童服用亚硒酸钠药片,补充硒元素,以降低本病的发生率。早期病例服用维生素 A、E,对缓解症状效果显著;中期病例治疗的目的是止痛和保持关节活动功能,对有关节游离体者可行关节清理术;晚期关节有严重畸形的病例,可行关节矫形或成形术。对疼痛严重,生活不能自理者,可行人工关节置换术。

## 第五节 松毛虫性骨关节炎

松毛虫性骨关节炎 (pine moth osteoarthritis) 系指直接或间接接触松毛虫活体、尸体或虫毛引起的骨关节炎。本病常见于我国南方,季节性强,常呈局部暴发流行,侵袭皮肤、骨和关节。发病以 10 月份最多,以 20~49 岁中年较多见。

**病因** 以接触马尾松毛虫发病最多。①中毒:毒毛刺入人体皮肤,毒素进入血循环,引起毒血症和关节周围组织反应;②变态反应;③感染。

**病理** 关节结缔组织和滑膜水肿、充血和增厚。滑膜表面粗糙,有少量血性粘稠渗出液。肌腱光泽减少,粗糙。血管壁增厚,内膜肿胀增生,伴轻度透明性变。后期以血管和纤维组织增生为主,有轻度炎性细胞浸润。关节软骨面因破坏而粗糙,关节腔变窄,逐渐形成纤维性僵直或骨性强直。

**临床表现** 病变多发生在接触后 2 天,亦有长达 30 天才发病,全身症状较轻或可无。一般体温可达 38℃ 左右,个别有畏寒、发热、头痛、头昏、全身乏力、食欲减退等,大都 2~3 天后逐渐消退。局部淋巴结肿大、疼痛、渐至关节强直。少数病人可合并化脓性感染,出现经久不愈的瘘管或窦道。

临床可分为皮肤型、骨关节型、肿块型和混合型四种。骨关节型约占 30%~90%。

**X 线检查:**在急性期一般为阴性,但随着病情的发展可呈关节周围骨质疏松,或有多发小圆形破坏区。慢性期的特征为骨质增生和硬化,并可形成骨性关节融合。

**诊断鉴别诊断** 地区性暴发;接触松毛虫或污染物史;结合上述的临床表现包括 X 线特征可以确诊。应与结核、化脓性感染及类风湿关节炎鉴别。

**治疗** 应以预防为主。接触后应立即用肥皂水、草木灰水清洗,或局部涂以淡氨水。急性期可用肾上腺皮质激素、抗过敏药和消炎止痛药,如氯苯那敏(扑尔敏)和非甾体抗炎药等治疗。关节应保持于功能位。一般经早期治疗后,1 个月左右可完全恢复。慢性期有下述情况者宜行病灶切除和关节融合术或截骨成形术:①合并瘘管或窦道者;②关节强直于非功能位;③关节疼痛影响劳动和休息。对年龄较大者,在病情稳定后,可行人工关节置换术。

(林建华)



## 第七十二章 运动系统畸形

人体运动系统包括骨骼、肌、肌腱、外周神经和骨连接。根据病因大致分为神经源性、非神经源性及创伤性畸形（参阅骨关节损伤章节）。

### 第一节 先天性畸形

#### 一、先天性肌斜颈

先天性肌斜颈（congenital torticollis）是一侧胸锁乳突肌纤维性挛缩，导致颈部和头面部向患侧偏斜畸形。臀位或产钳助产的新生儿斜颈的发生率增加。

**病因** 各种原因引起胸锁乳突肌纤维化，逐渐挛缩导致斜颈外观。引起肌纤维化的原因尚不十分明了。多数学者认为臀位产、产伤及牵拉等因素导致胸锁乳突肌损伤出血、血肿机化、挛缩而形成。

**临床表现** 婴儿出生后，无意中发现一侧胸锁乳突肌出现肿块，2~3周肿块渐变硬，不活动，呈梭形，指头大小。半年左右肿物逐渐消退，但胸锁乳突肌纤维性挛缩、变短，呈条索状，牵拉枕部并偏向患侧，下颌转向健侧肩部。随生长发育，双侧面部不对称，健侧饱满，患侧变小，双眼不在一个水平线，严重者导致颈椎侧凸畸形（图 72-1）。

**诊断和鉴别诊断** 根据临床表现，患侧胸锁乳突肌呈条索状挛缩，头面部偏斜即可明确诊断。

**鉴别诊断：**

1. 骨性斜颈 颈椎异常如寰枢椎半脱位、半椎体等，胸锁乳突肌不挛缩，X线检查可确诊。

2. 颈部炎症 有淋巴结肿大，局部压痛及全身症状，胸锁乳突肌无挛缩。

3. 眼肌异常 眼球外肌的肌力不平衡，斜视患者以颈部偏斜协调视物。

**治疗** 早发现，早治疗，效果显著。晚期斜颈可以手术矫正，但合并的其他组织异常（如面部畸形、颈椎侧凸）则难以恢复正常。

1. 手法矫正治疗 新生儿确诊后，每天轻柔按摩热敷，采用手法被动牵拉，适度向健侧牵拉头部，每天数次，每次 10~15 下。睡眠时应用沙枕固定。随着患儿生长，手法扳正力度增加，枕部旋向健侧，下颏向患侧，每日数次扳正，坚持不懈，多数可获满意疗效。

2. 手术疗法 适合 1 岁以上患儿。一般采用锁骨近端上一横指处，作横切口，对 1~4 岁患儿，病情轻者，仅切断胸锁乳突肌的锁骨头及胸骨头，术后应用颈围领保持于略过矫正位，并经常把患儿下颏向患侧，枕部向健侧旋转。对 4 岁以上，斜颈严重者，可行上、下两端胸锁乳突肌切断松解术。伴有软组织挛缩者，须由乳突沿胸锁乳突肌切口，切

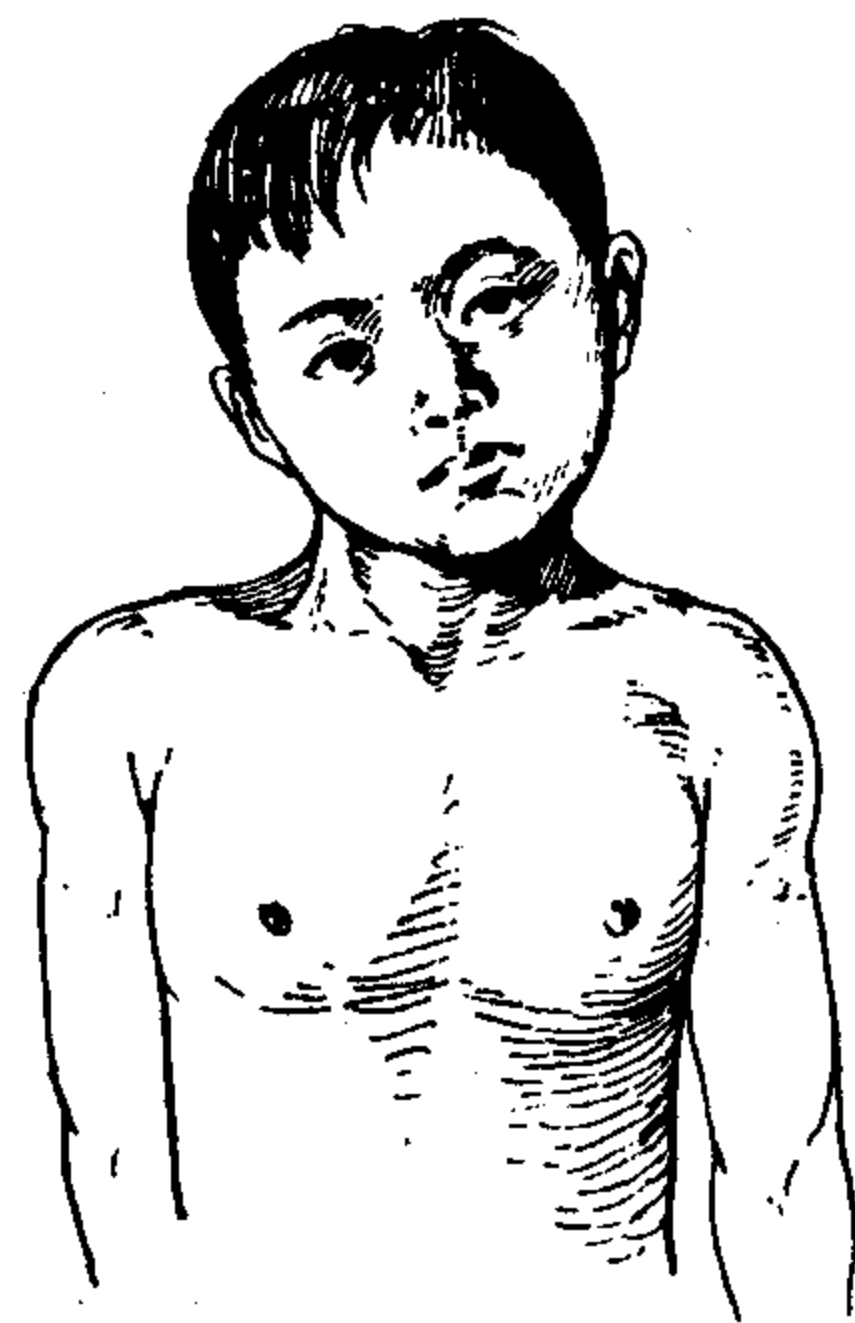


图 72-1 先天性肌斜颈

除所有紧张的软组织，直至该肌完全松弛。缝合伤口，头置于略过度矫正位，头颈胸石膏固定4~6周，去除石膏后行头部被动牵拉练习。术中注意勿损伤膈神经、颈总动脉、颈内和颈外静脉；作上端切断松解术应避免损伤在耳下通过的面神经。

二、先天性并指多指畸形

先天性并指 (congenital syndactylia) 亦称蹼指，病因不清，往往与遗传有关，双侧多见。最常见于第3、4指，拇指极少累及。最常见相邻两指仅软组织连接，偶尔有骨及关节连接。有时并发足趾畸形，同时还有其他肢体异常。

治疗 对无骨关节畸形者，学龄儿童以手术治疗为宜。手术原则：指间软组织切开，皮肤Z形延长或缺损伤口全层植皮。

多指畸形 (polydactylism) 是最常见的畸形，常与短指、并指等畸形同时存在，多见于拇指及小指。畸形有三型：①外在软组织块与骨不连接，没有骨骼、关节或肌腱；②具有手指所有条件，附着于第1掌骨头或分叉的掌骨头；③完整的外生手指及掌骨。

治疗 以切除副指、保留正指为原则。除X线检查外，还应临床观察指功能，确定正指与副指。手术在1岁以后为佳，少数仍需较长时间观察手的功能，以便准确保留正指，切除副指。

三、发育性髋关节脱位

发育性髋关节脱位 (developmental dislocation of the hip, DDH)，过去称为先天性髋关节脱位 (congenital dislocation of the hip)，主要是髋臼、股骨近端和关节囊等均存在发育上缺陷而致关节的不稳定，直至发展为髋关节的脱位。若矫正和恢复关节组成的正常关系，关节会随生长而正常发育，故又有作者称之为先天性髋关节发育不良 (congenital dysplasia of the hip)。婴儿的先天性髋关节发育不良发病率从1‰~3.9‰不等。不同的种族、地区发病情况差别很大。我国六大城市对新生儿调查结果，平均发病率为3.9‰。女多于男，约为6：1。左侧比右侧多见，双侧者较少。

病因 多因素影响。遗传因素，约20%患儿有家族史；髋臼发育不良及关节韧带松弛；胎儿在子宫内胎位异常，承受不正常的机械性压力，影响髋关节的发育等可以引起发育性髋关节脱位。

病理 主要病理变化随年龄增长而不同。可以分为站立前期及脱位期 (表72-1)。

表 72-1 发育性髋脱位的病理变化

站立前期			脱位期
原发性病变	髋臼	髋臼前、上、后缘发育不良，平坦，髋臼浅	髋臼缘不发育，髋臼更浅而平坦，臼窝内充满脂肪组织和纤维组织(图72-2)
	股骨头	较小、圆韧带肥厚，股骨头可在髋臼内、脱位或半脱位，但易回纳入髋臼	向髋臼后上方脱出，小而扁平或形状不规则，圆韧带肥厚
	股骨颈	前倾角略增大	前倾角明显增大
	关节囊	松弛，关节不稳	随股骨头上移而拉长，增厚呈葫芦形(图72-2)
继发性病变			由于股骨头脱位，可引起脊柱腰段侧凸或过度前凸、久而久之腰肌劳损和脊柱骨关节病等



临床表现和诊断

(一) 站立前期

新生儿和婴儿临床症状常不明显，往往不能引起家长的注意。如果发现有下列体征时应考虑有发育性髋关节脱位的可能。

- 1. 两侧大腿内侧皮肤皱褶不对称，患侧皮皱加深增多。
- 2. 患儿会阴部增宽，双侧脱位时更为明显。
- 3. 患侧髋关节活动少且受限。蹬踩力量较健侧弱。常处于屈曲位，不能伸直。
- 4. 患侧肢体短缩。
- 5. 牵拉患侧下肢时有弹响声或弹响感。

下列检查有助于诊断：

- 1. 髋关节屈曲外展试验 双髋关节和膝关节各屈曲 90° 位时，正常新生儿及婴儿髋关节可外展 80° 左右。外展受限在 70° 以内时应疑有髋关节脱位(图 72-3)。检查时若听到响声后即可外展 90° 表示脱位已复位。

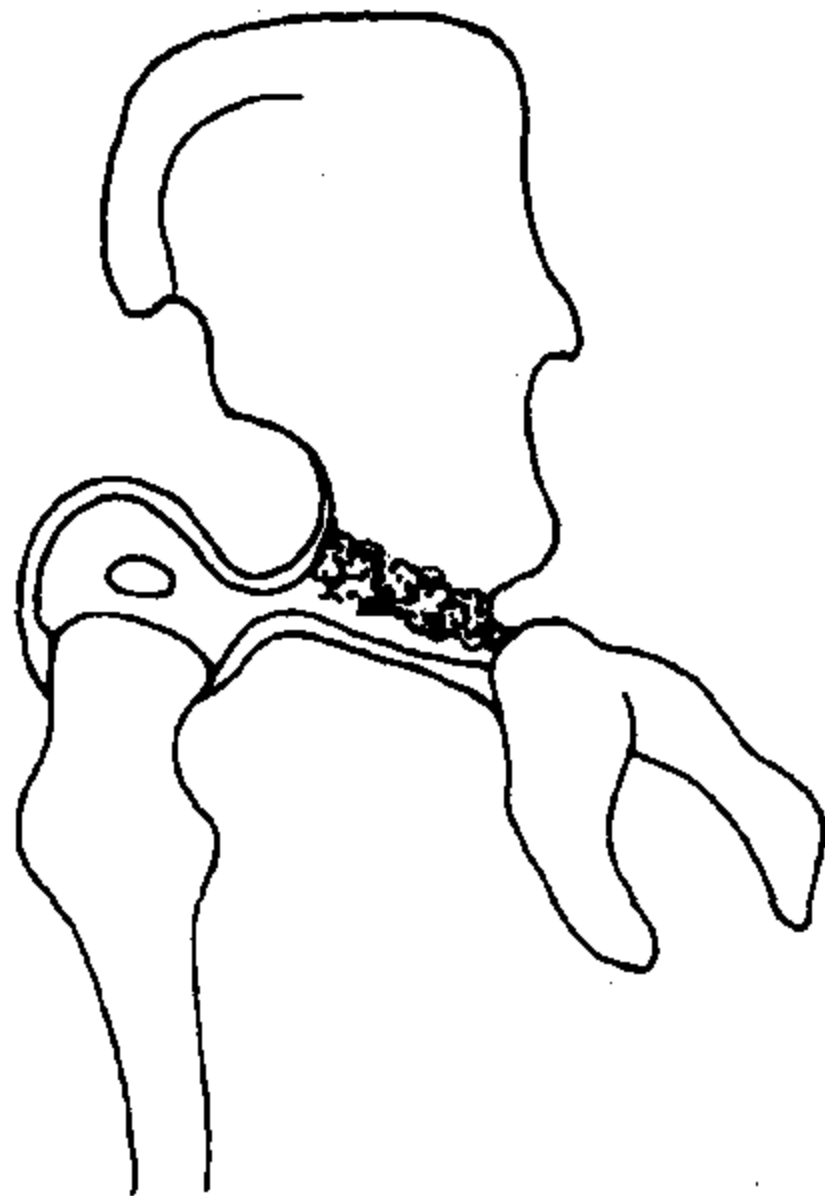
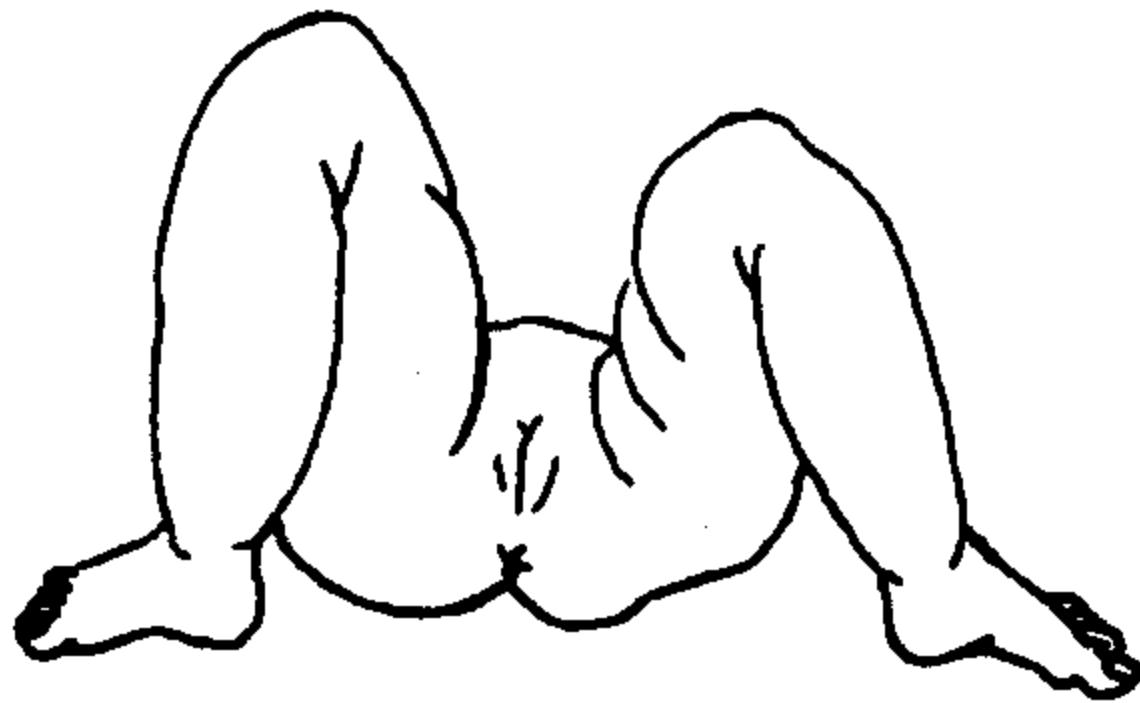


图 72-2 发育性髋脱位，脱位期病理变化  
关节囊葫芦样变形，髋臼内充满脂肪和纤维组织，股骨头小而不发育



(1)



(2)

图 72-3 左侧发育性髋关节脱位

(1) 两下肢不等长，左大腿内侧皱褶增加，左臀部呈现凹陷状 (2) 屈膝、屈髋外展试验左阳性，右正常

- 2. Allis 征 平卧位双髋屈曲 90°，双腿并拢对齐，患侧膝关节低于健侧 (图 72-4)。
- 3. Ortolani 及 Barlow 试验 (“弹入” 及 “弹出” 试验)

(1) Ortolani (“弹入”) 试验：新生儿仰卧位，助手固定骨盆。检查者一手拇指置于股骨内侧上段正对大转子处，其余指置于股骨大转子外侧。另一手将同侧髋、膝关节各屈 90°，并逐步外展，同时置于大转子外侧的四指将大转子向前、内侧推压，此时听到或感到 “弹跳”，即为阳性。这是脱位的股骨头通过杠杆作用滑入髋臼而产生。因新生儿哭闹、乱动或内收肌挛缩时，该体征可能表现为阴性，但并不能排除脱位的存在。

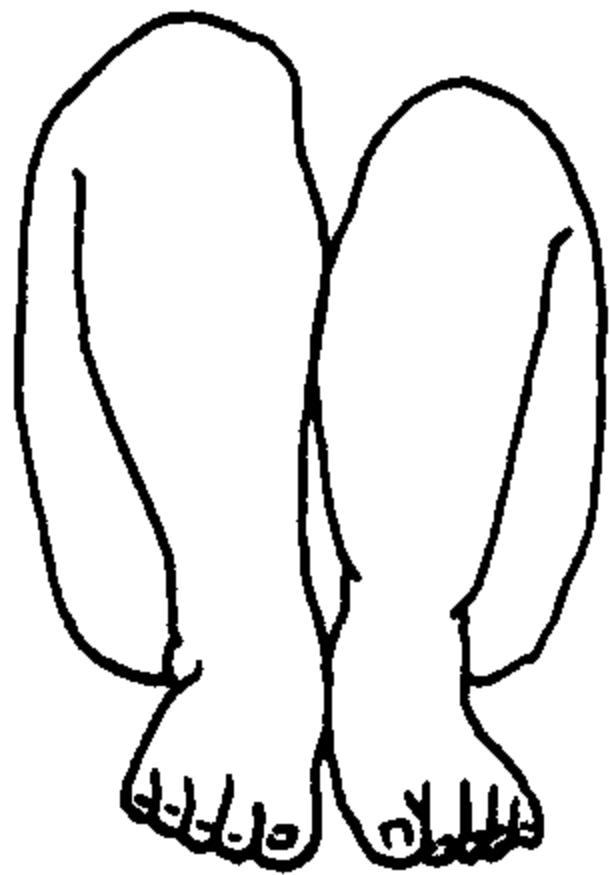


图 72-4 Allis 征  
左膝关节低于健侧 (右)

(2) Barlow (“弹出”) 试验：患儿仰卧位，屈髋屈膝逐步内收髋关节，检查者用拇指向外、后推压，听到弹响声或感到弹跳 (股骨头自髋臼脱出)；当解除推压力时，复现弹跳 (股骨头自然弹回髋臼内)，即为阳性。阳性结果表示髋关节不稳定，有可能脱位。

对 3 个月以上的婴幼儿，不宜采用上述检查方法，以免造成损害。



4. 患侧股内收肌紧张、挛缩。

5. 超声检查 发现股骨头在髋臼外即可确诊为发育性髋关节脱位。应用此法进行普查最为方便有效。

6. X线检查 对疑有发育性髋关节脱位的患儿，应在出生3个月后（在此之前髋臼大部分还是软骨）拍骨盆正位片。X线片上可发现髋臼发育不良，半脱位或脱位。拍摄X线片时，应注意对性腺防护。

(1) 髋臼角：髋关节的发育状况常用髋臼角来测定。通过双侧髋臼软骨（亦称Y形软骨）中心点连一直线并加以延长，称Y线。从Y形软骨中心点向髋臼外上缘作连线，称C线。C线与Y线的夹角即为髋臼角或称髋臼指数（图72-5）。正常新生儿为 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ ，1岁 $23^{\circ}\sim 28^{\circ}$ ，3岁 $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$ 。大于此范围者表示髋臼发育不全。

(2) 股骨头的位置及关节四区划分法

Shenton线（股骨颈与闭孔连线）：正常情况下，闭孔上缘和股骨颈内侧缘连成弧形曲线。当髋关节脱位后此线中断。

关节四区划分法：由髋臼外上缘向Y线作一垂直线，将髋臼分为四个区。正常情况下，股骨头的骨化中心在内下区内。如不在此区内，依程度不同可分为半脱位或脱位。

h-f测量法：新生儿和婴儿时股骨头骨骺未出现，可用h-f测量法来观察。h为股骨颈上部外侧与Y线的垂直距离。f为股骨颈上部内侧处（A点）向Y线引一平行线，此线向内侧与坐骨支的相交点为B点。A和B之间距离为f。当脱臼时，h变小，f增大（图72-6）。

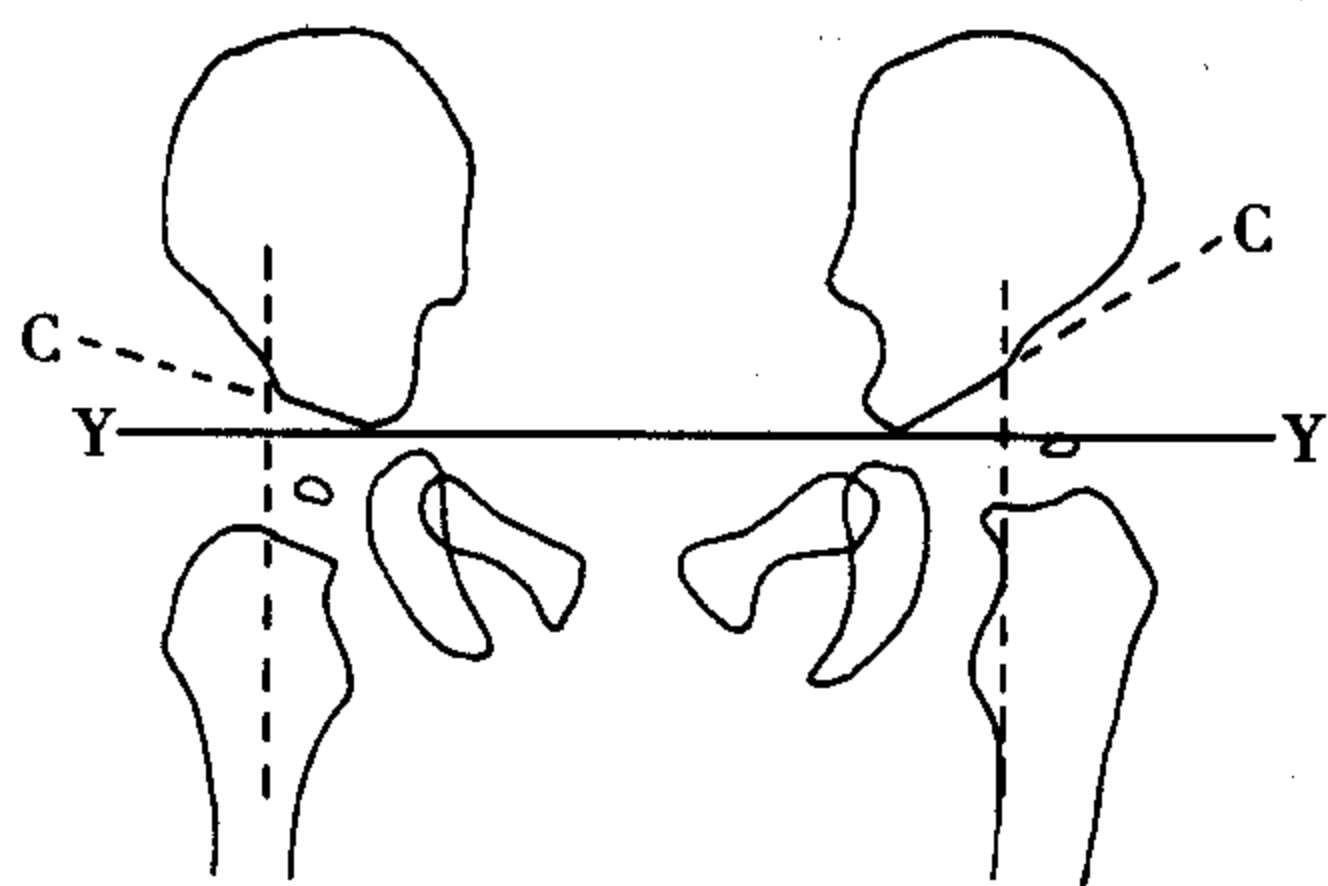


图 72-5 髋臼角测定

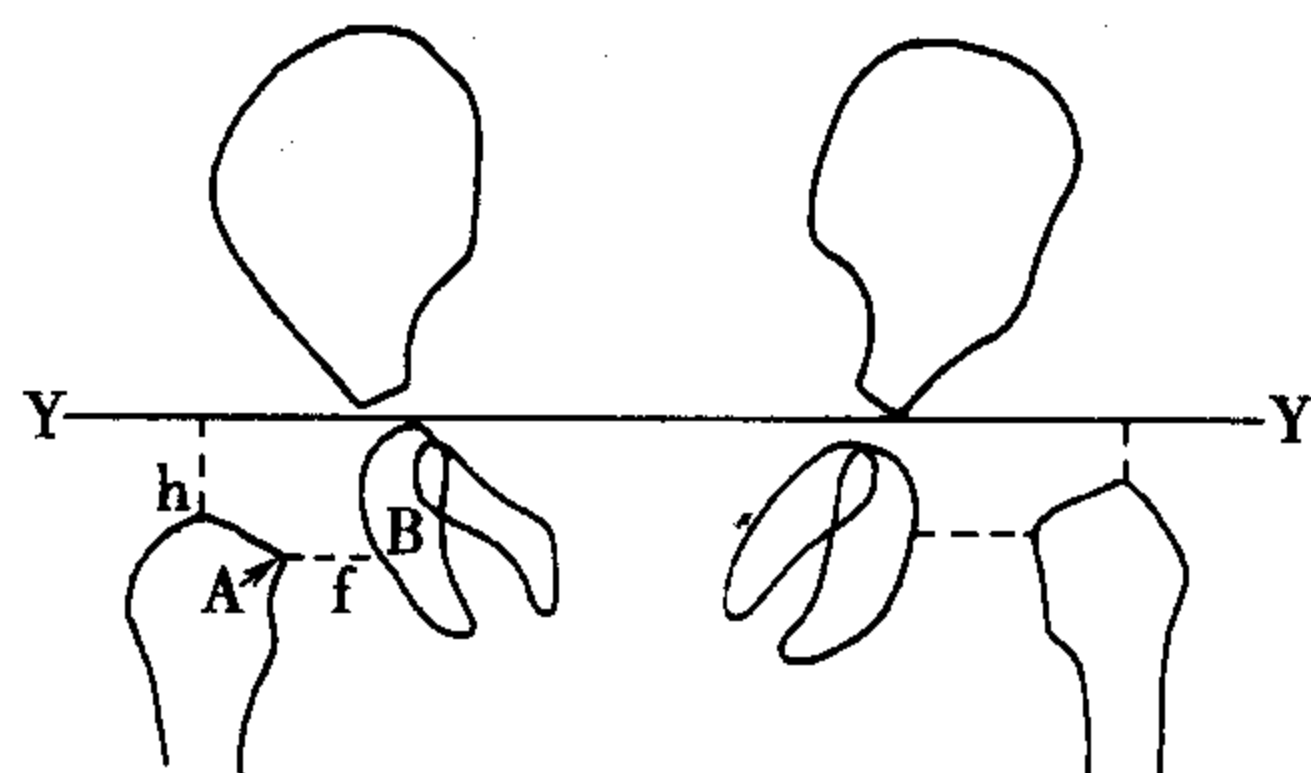


图 72-6 h-f 测量法

(3) 股骨头骨化中心较健侧小。

(4) 患侧股骨颈前倾角增大，正位X线片上股骨颈越短、粗，则前倾角越大。

## (二) 脱位期

患儿一般开始行走的时间较正常儿晚。单侧脱位时患儿跛行。双侧脱位时，站立时骨盆前倾，臀部后耸，腰部前凸特别明显（图72-7），行走呈鸭行步态。患儿仰卧位，屈髋屈膝 $90^{\circ}$ 时，双侧膝关节不在同一平面。推拉患侧股骨时，股骨头可上下移动，似打气筒样。内收肌紧张，髋关节外展活动受限。

Trendelenburg征（单足站立试验）呈阳性：正常情况下，用单足站立时，臀中、小肌收缩，对侧骨盆抬起，才能保持身体平衡。如果站立侧髋关节脱位，因臀中、小肌松弛，对侧骨盆不但不能抬起，反而下降（图72-8）。

X线摄片检查可明确脱位性质和程度。

治疗 本病的预后关键在于早期诊断和早期治疗。治疗方法与诊断时年龄和脱位程度



有关。随年龄的增大，病理改变越重，治疗效果越差。

1岁以内，使用带蹬吊带法（图 72-9）。保持双髋于外展屈曲位，仅限制髋关节的伸展活动，其他活动不受限，疗程 3~6 个月。除个别髋关节内有阻碍复位因素外，绝大多数患儿都可达到复位。也有用连衣袜套法及外展位襁褓支具法，维持 4 个月以上。

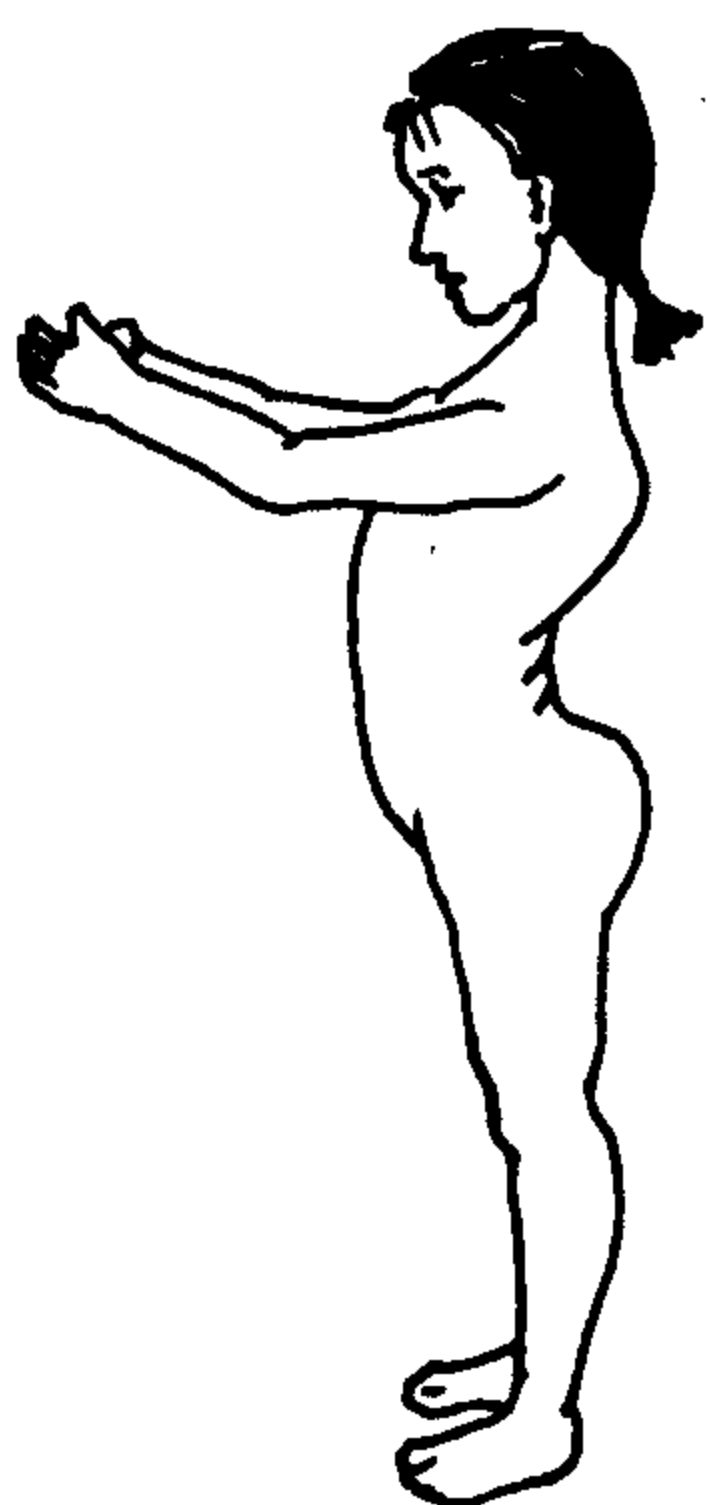


图 72-7 双髋脱位者  
站立时体态

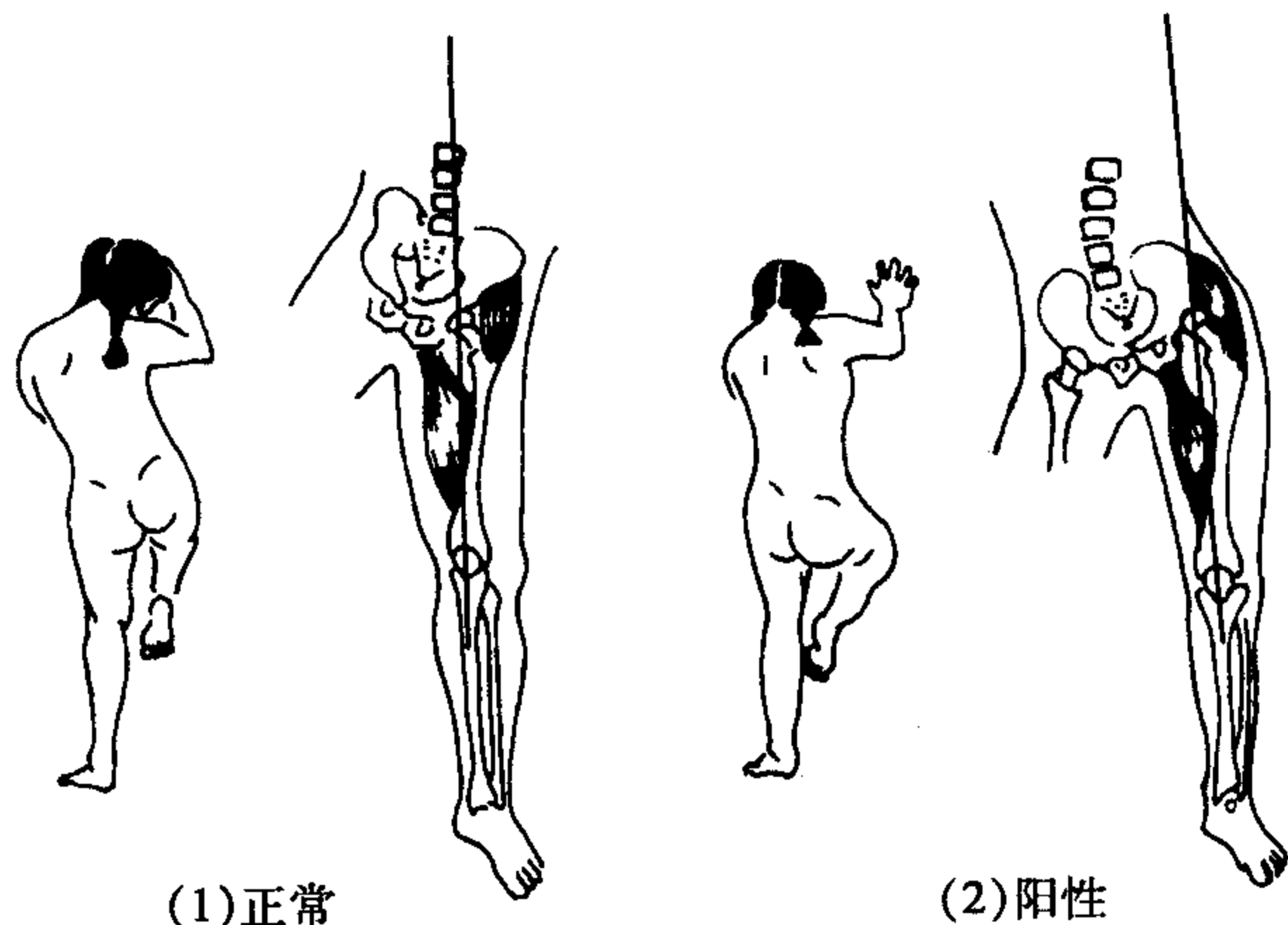


图 72-8 单足站立试验

幼儿期（1~3岁）：对一部分轻型患儿，可采用手法整复，石膏固定。整复方法：全麻下，患儿仰卧位，患侧屈髋屈膝 90°，沿大腿长轴方向牵引，同时压迫大转子部位，使股骨头纳入髋臼内。整复后常用人字位石膏固定（图 72-10）。

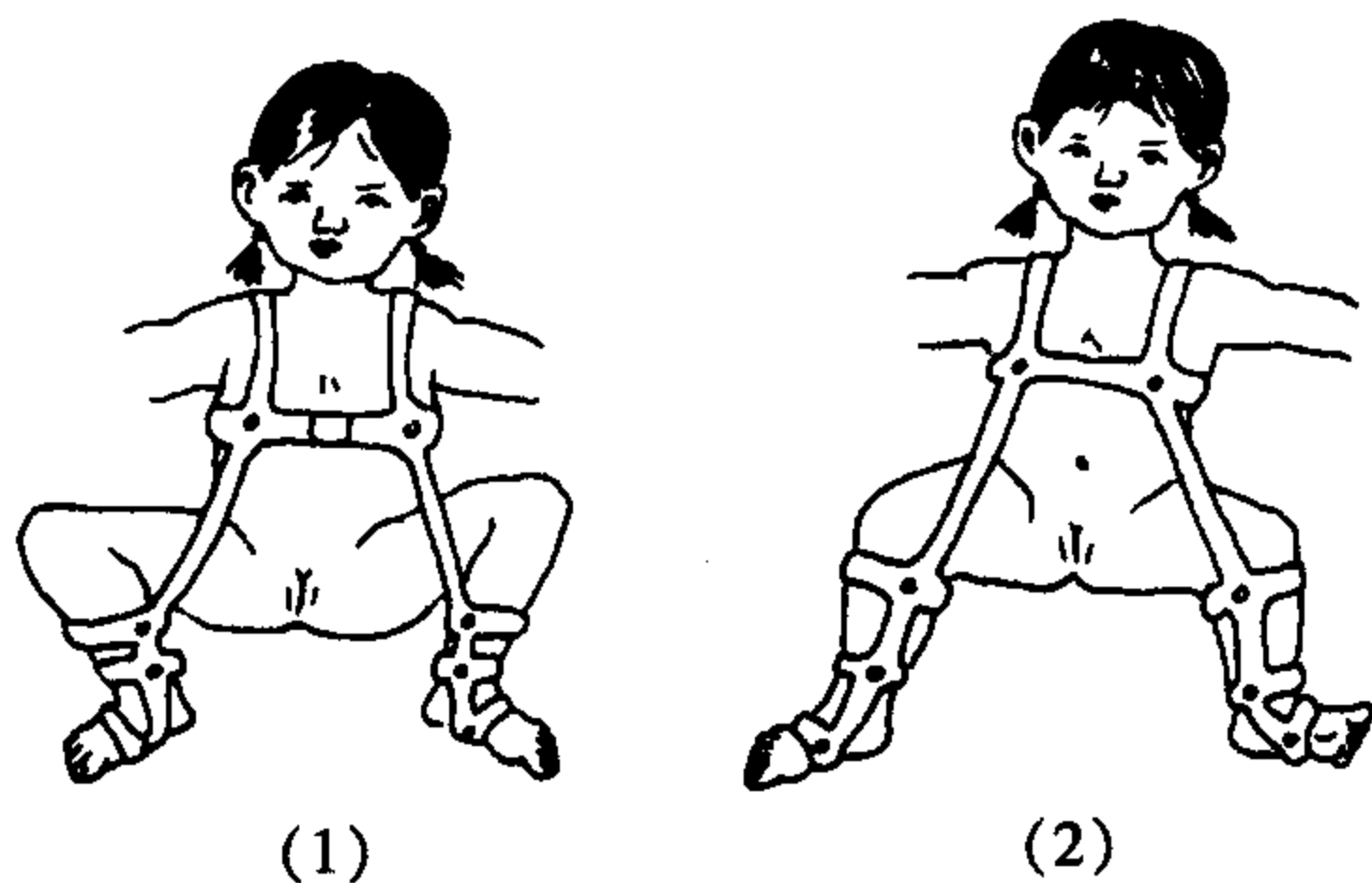


图 72-9 Pavlik 吊带治疗发育性髋脱位

(1) 错误戴法，小腿受力点过低 (2) 正确戴法

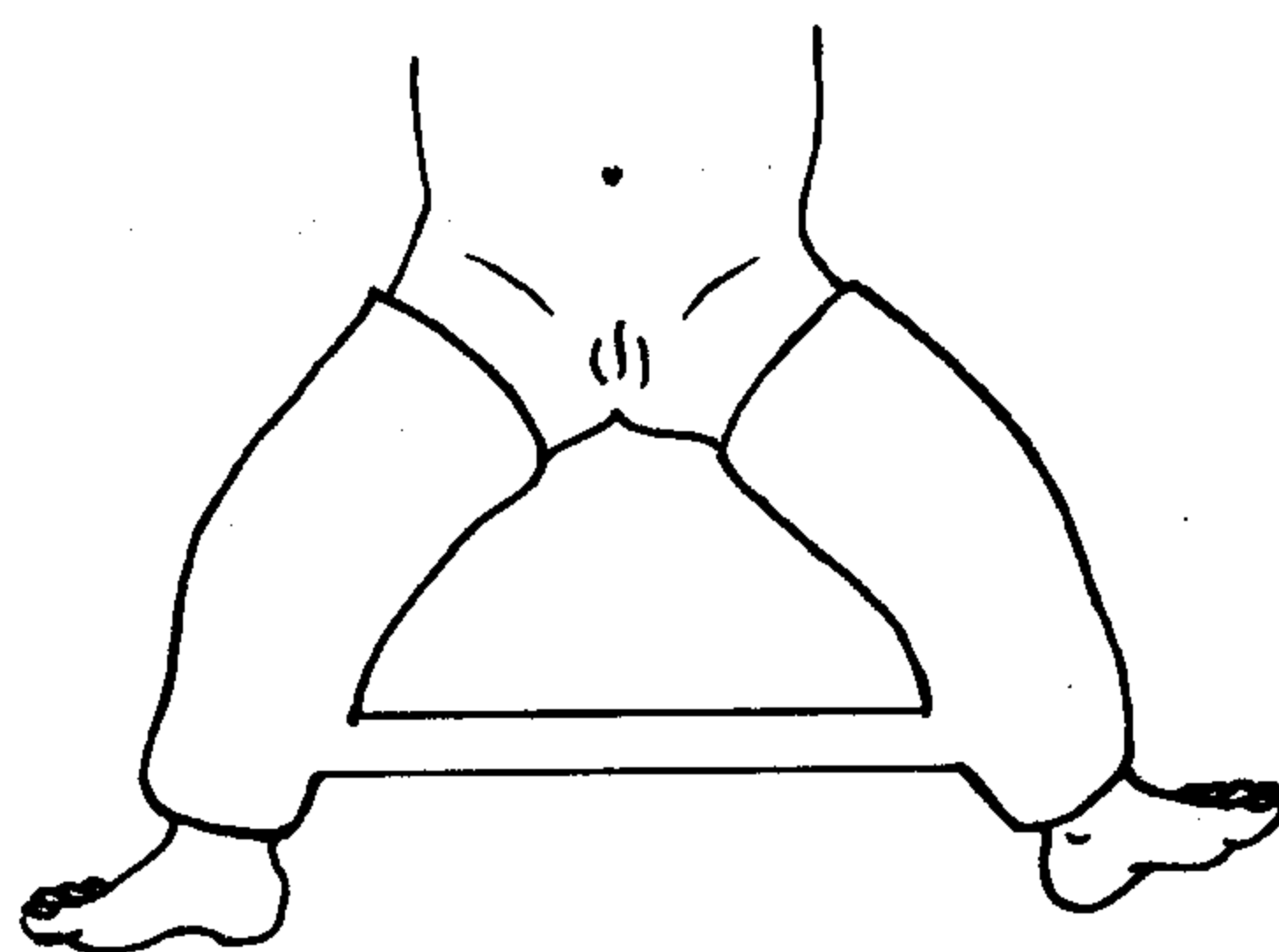


图 72-10 人字位石膏

大部分患儿需手术切开复位。

3 岁以上儿童：此时脱位程度加重，骨与软组织的继发改变也较严重，手法整复难以成功，应采用手术治疗。手术的目的是增加髋臼对股骨头的包容，使股骨头与髋臼达到同心圆复位。常用的术式包括：

(1) Salter 骨盆截骨术：适用于 6 岁以下，髋臼指数  $<45^\circ$  的患儿（图 72-11）。

(2) Pemberton 髋臼截骨术：适用于 6 岁以上，Y 形软骨骨骺尚未闭合的儿童。通过在髋臼上缘上 1~1.5 cm 平行髋臼顶弧形截骨，将髋臼端向下撬拨改变髋臼的倾斜度，使





髋臼充分包容股骨头。

(3) Chiari 骨盆内移截骨术：适用于大年龄，髋臼指数大于  $45^\circ$ 。将骨盆自髋臼上缘髂前下嵴关节囊上方作内高外低截骨，然后将远端内移  $1\sim 1.5\text{ cm}$ ，相对增加包容（图 72-11）。

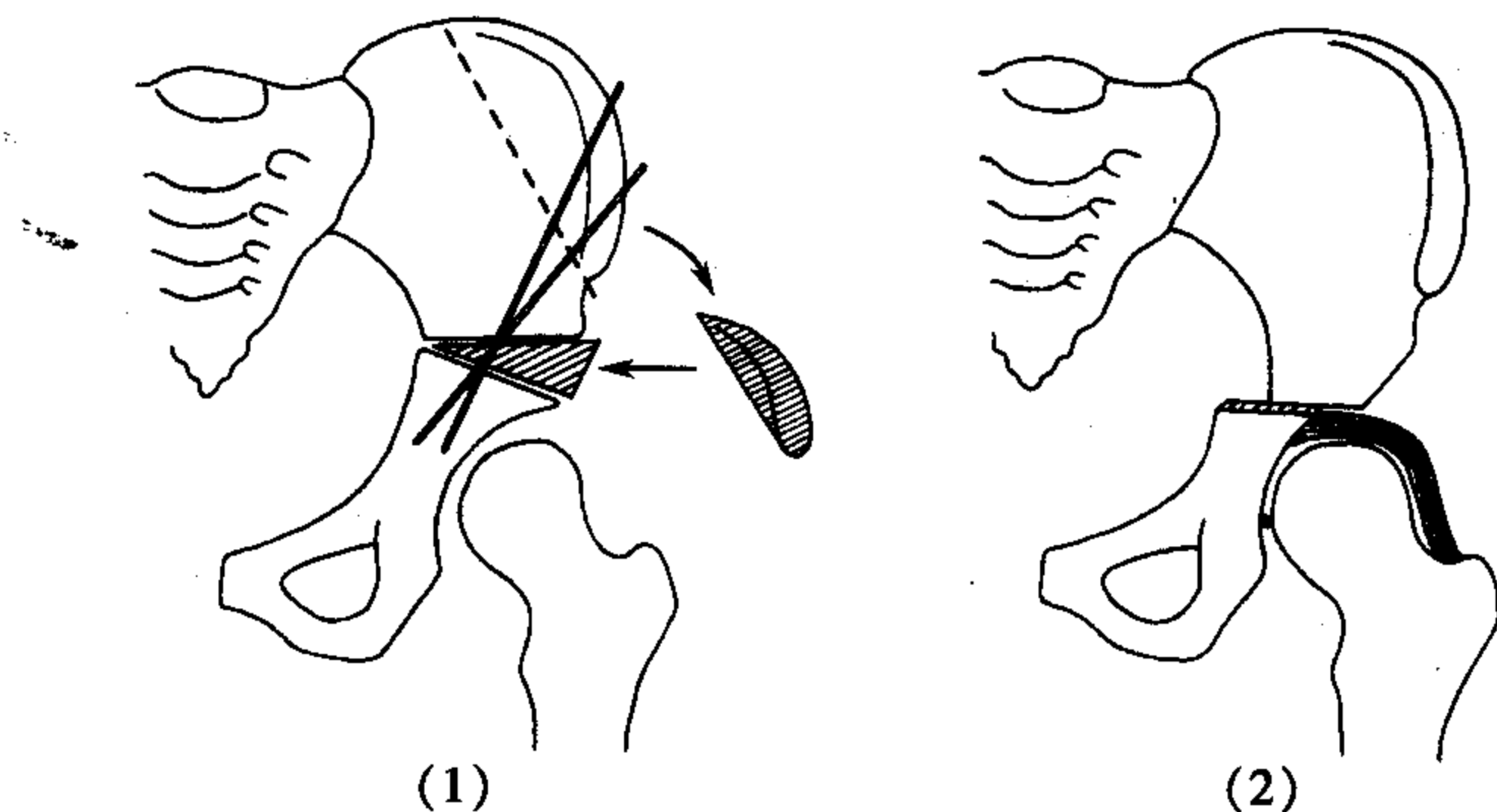


图 72-11 骨盆截骨术治疗

(1) Salter 骨盆截骨术 (2) Chiari 骨盆内移截骨术

上述各种术式中，术前股骨前倾角大于  $45^\circ$ ，脱位较高者应加作股骨转子下旋转、短缩截骨术。

#### 四、先天性马蹄内翻足

先天性马蹄内翻足（congenital equinovarus）亦称先天性畸形足（congenital club-foot），是一种常见的先天畸形，发生率约为  $1\%$ ，男性多于女性，双侧发病约占半数（图 72-12）。

**病因** 先天性马蹄内翻畸形的病因迄今不清，多数学者认为该畸形为胚胎早期受内、外因素的影响导致发育异常或肌发育不平衡所致。也可能与胎儿足在子宫内位置不正有关。

**病理** 先天性足内翻下垂，初期足内侧肌挛缩，张力增加；踝关节内后侧关节囊、韧带及腱膜肥厚，变短，以跗骨间关节为中心，导致足前部畸形：①跗骨间关节内收；②踝关节跖屈；③足前部内收内翻；④跟骨略内翻下垂。

随生长发育，畸形更趋严重，跟腱、胫后肌、趾长屈肌、踇长屈肌等肌腱及跖腱膜挛缩；足部外侧软组织及肌持续被牵拉而延伸，足外展功能渐丧失。小儿开始行走后逐渐产生骨骼畸形，跗骨排列异常，足舟骨变小内移，骰骨发育异常粗大，跟骨跖屈，距骨头半脱位等，严重者常合并胫骨内旋等畸形。

**临床表现** 出生后出现一侧或双侧足程度不等内翻下垂畸形。轻者足前部内收、下垂，足跖面出现皱褶，背伸外展有弹性阻力。小儿学走路后，步态不稳，跛行，用足外缘着地，畸形逐渐加重。足部及小腿肌力平衡失调，以及体重影响，足内翻下垂加重。延误治疗者畸形更明显，足前部向后内翻，足背负重部位产生胼胝及滑囊，胫骨内旋加重。

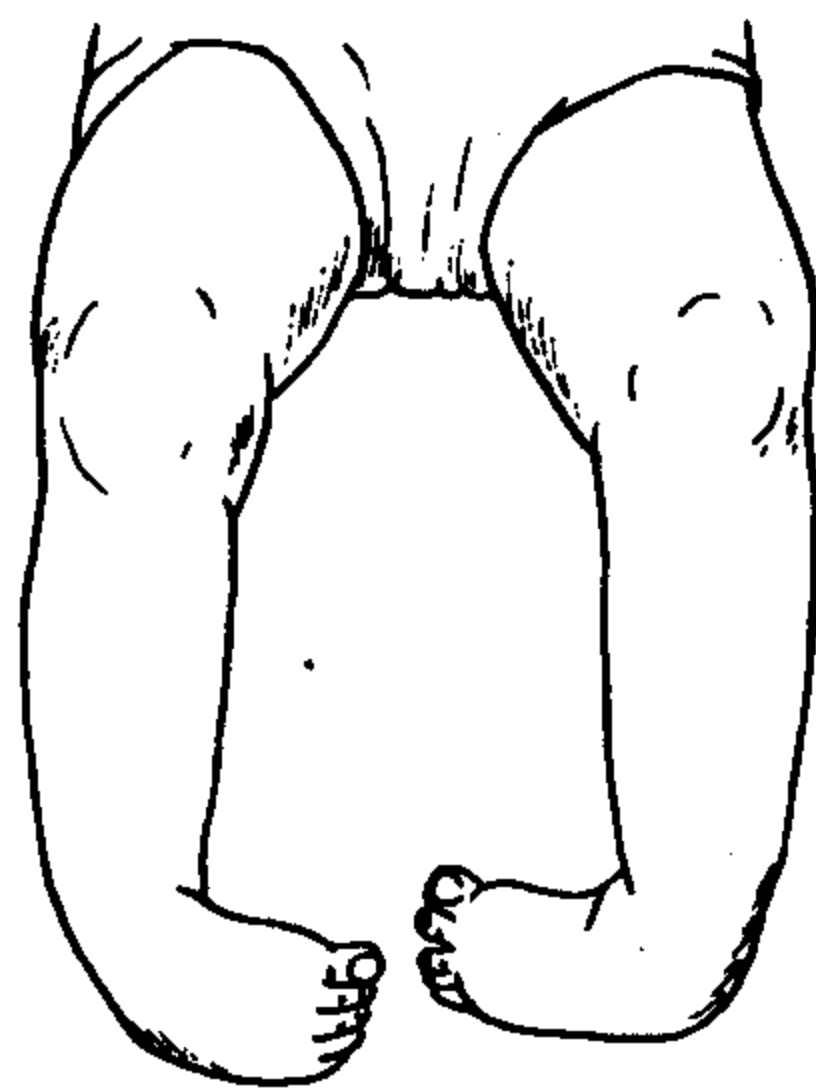


图 72-12 先天性马蹄内翻足



**诊断** 本病畸形明显,很少与其他足部畸形相混淆,诊断不难。但初生儿的足内翻下垂较轻者,足前部内收、内翻尚不显著,常容易被忽略。最简便诊断法是用手握足前部向各个方向活动,如足外翻背伸有弹性阻力,应进一步检查确诊,以便早期手法治疗。晚期足内翻下垂,畸形更加明显,X线片显示跟骨下垂,其纵轴与距骨纵轴平行,足跗骨序列紊乱。

X线检查在确定内翻、马蹄的程度以及疗效评价上具有重要意义。

### 鉴别诊断

1. 先天性多发性关节挛缩症 累及四肢多关节,畸形较固定,不易纠正,早期有骨性改变。

2. 脑性瘫痪 为痉挛性瘫痪,肌张力增强,反射亢进,有病理反射,以及其他大脑受累的表现。

3. 脊髓灰质炎后遗症马蹄内翻足 为肌力平衡失调所致,肌有麻痹和萎缩,肌电图或体感诱发电位检查可确定腓骨肌麻痹。

**治疗** 先天性马蹄内翻足治疗的目的是矫正畸形,保持足部柔韧性和肌力。早期矫形治疗,足功能恢复较好。治疗可分为四个时期:

1. 1岁以内的婴儿在医生指导下行手法扳正,复位时使患足外翻,外展及背伸(图72-13),每日2次。手法应轻柔,避免损伤,矫正适度即可。畸形矫正后用柔软绷带,由足内跖面向足背外方向缠绕,固定足于矫正位。若畸形显著改善,脚的外展背伸弹性抗阻力消失,即可改换为矫形足托(图72-14),维持矫正位,并持续到患儿满1周岁后。即使畸形未完全矫正,也可使痉挛的软组织变得松弛,为进一步治疗奠定良好基础。

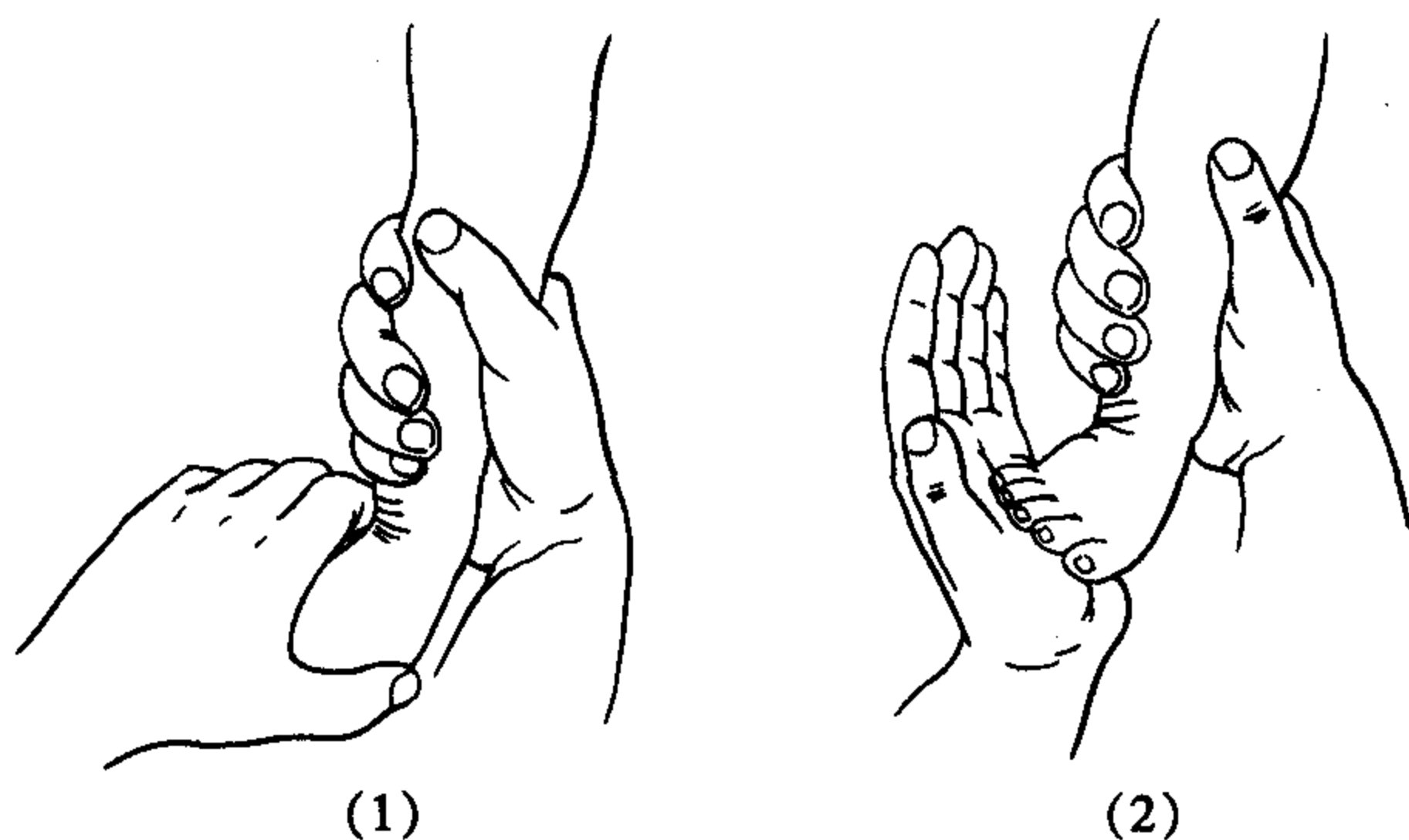


图 72-13 手法扳正

(1) 矫正内收、内翻 (2) 矫正内翻、跖屈

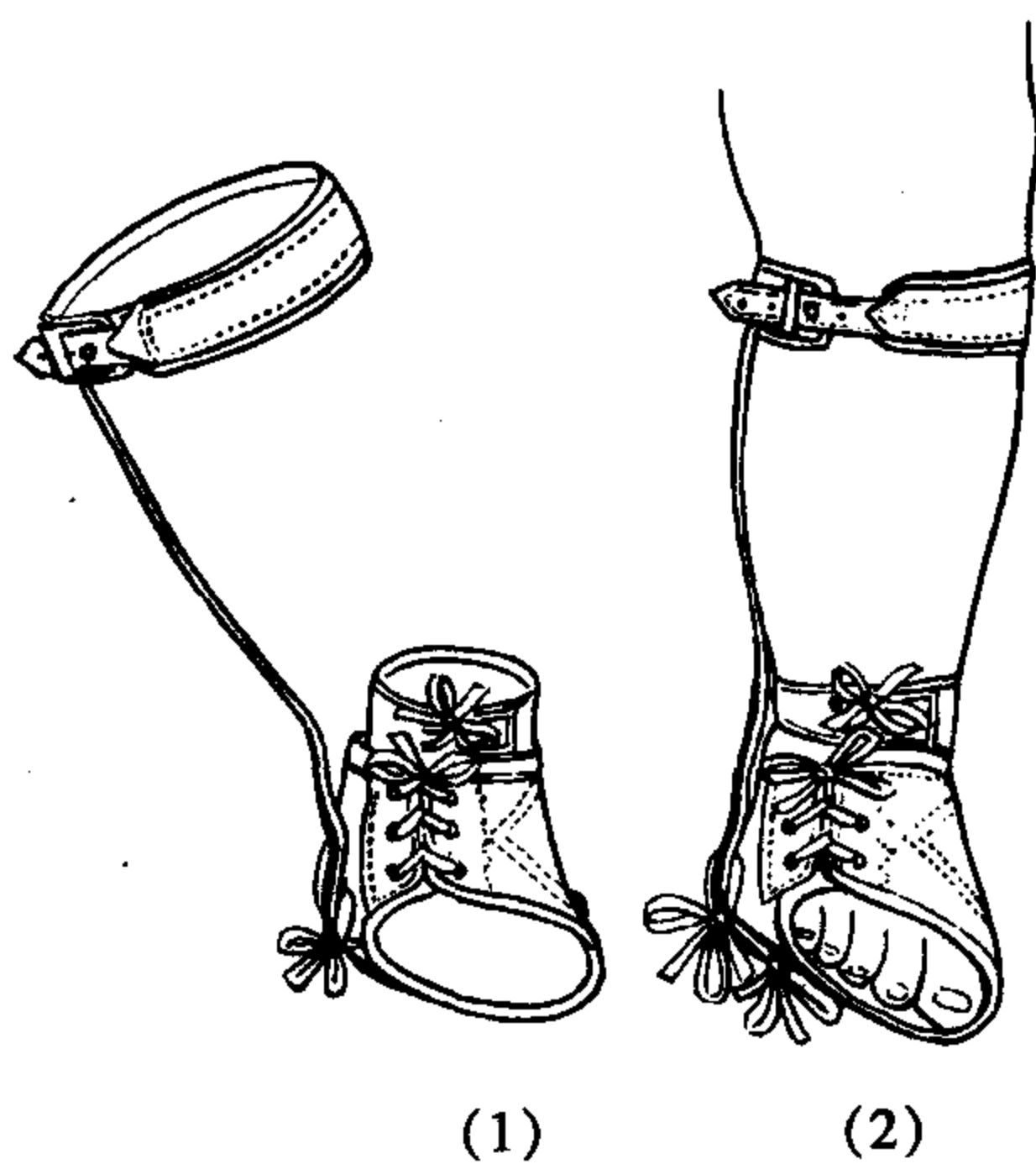


图 72-14 矫形足托

(1) 未穿时 (2) 已穿上

2. 1~3岁,分期手法矫正,石膏固定。全身麻醉下,矫正足跟内翻下垂,同时矫正下垂内翻内收畸形。在足矫正位,由股中部至跖趾关节,屈膝 $15^{\circ}$ 石膏管型固定。1~2岁,每2周更换1次。2~3岁,每月更换1次。

对轻型足内翻下垂畸形,如能严格遵循操作规则,多数患儿畸形能够矫正。

3. 3~10岁,对于手法治疗失败者或未经治疗的患者,可行软组织松解手术治疗。一般在10岁以前,不考虑骨骼手术。软组织手术包括:

(1) 后侧松解术:适用于足前部内收内翻畸形已矫正,跟腱有明显挛缩,术中切断跖



肌腱，横行切开发节囊，矢状面将跟腱劈为两半，保留跟腱外侧半 Z 形延长。

(2) 跖底松解：常与其他软组织松解或骨矫形术同时应用。

(3) 后内侧松解：适用畸形比较固定，非僵硬型，跟骨内旋不显著者。在上述后侧松解的基础上，切断距下关节后关节囊，Z 形切断延长胫后肌腱，从跟骨后侧松解切断三角韧带浅层。

(4) 后内、外侧松解：适用于足比较僵硬，足跟内翻明显，内旋畸形者。冠状面 Z 形切断跟腱，横行切开跟距后侧关节囊，跟腓、后距跟韧带等，松解切断外背侧相关韧带，延长胫后、趾长、踇长屈肌腱，切断松解三角背侧距舟、跖侧距舟韧带及相关关节囊，固定距舟、舟楔、距跟关节。

(5) 胫前肌移位术：适用于马蹄内翻骨性畸形已矫正，由于胫前肌肌力正常，腓骨肌明显减弱，行走时有动力性内翻，为预防内翻畸形复发，行胫前肌移位术。

软组织松解术矫正成功指标：①足可自由在各个方向被动、主动活动；②足应位于小腿纵轴外展约  $40^{\circ} \sim 50^{\circ}$ ；③足跖面较平（原先足凹陷）；④X 线检查：足纵弓及横弓基本恢复正常，跟骨纵轴与距骨纵轴形成正常角度；⑤足跟后面观略偏向外侧。

软组织手术常见的并发症：①术后足在石膏内回缩或脱落，特别在年龄小、肥胖儿易发生；②创口愈合不良或石膏压疮；③畸形矫正不理想或畸形复发。

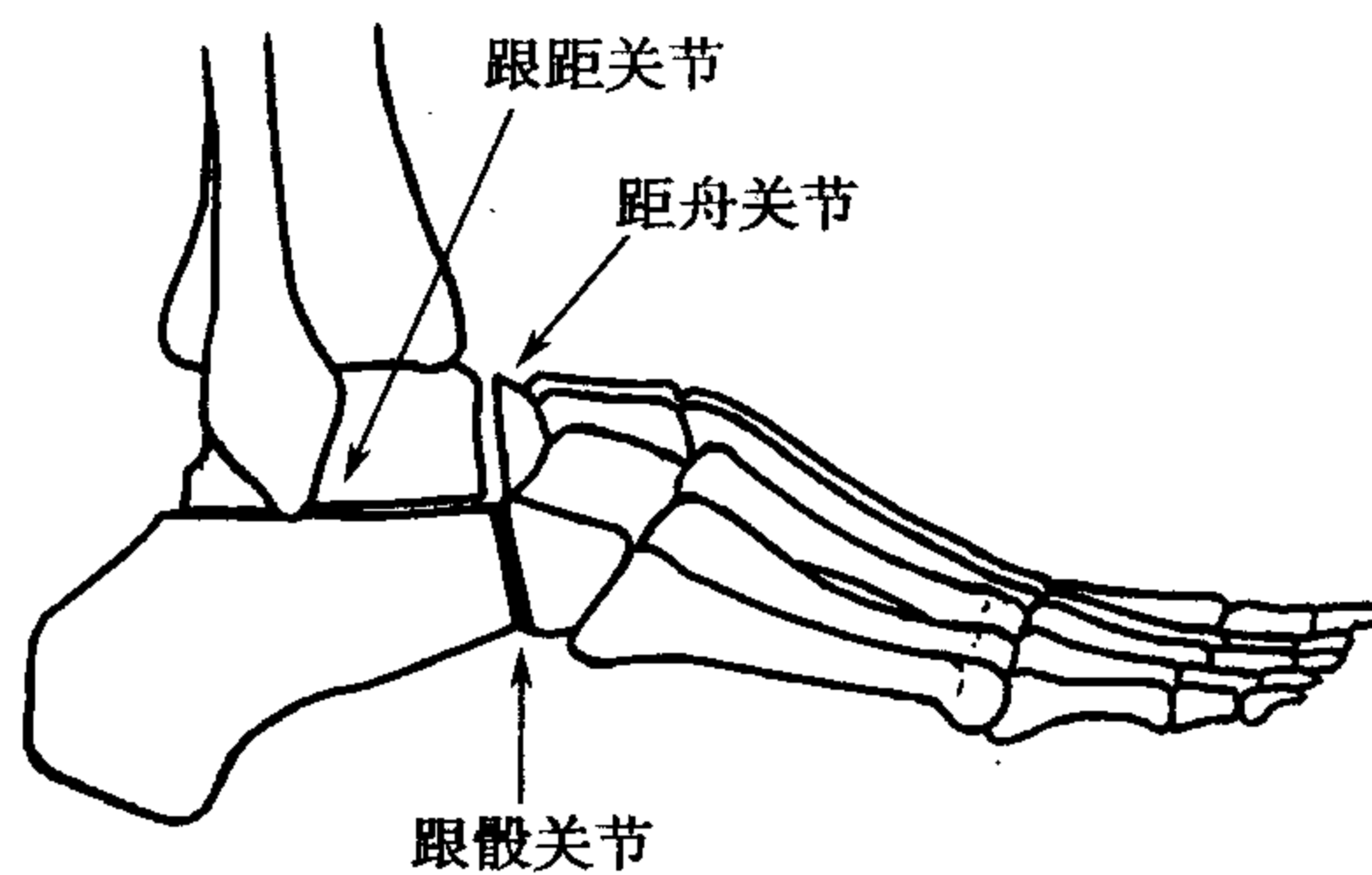


图 72-15 足三关节融合术

4. 10 岁以后的治疗，手法不能矫正或矫正不满意，软组织松解不能达到预期的目的，或严重足内翻下垂畸形未经治疗者，可考虑行三关节融合手术（距跟、距舟和跟骰关节），术后石膏固定，直至关节骨性融合（图 72-15）。

## 第二节 姿态性畸形

### 一、平足症

#### (一) 足部的应用解剖

**足弓** 足部分为纵弓和横弓。内纵弓较高，由跟骨、距骨、足舟骨、第 1、2、3 楔骨及第 1、2、3 跖骨组成；外纵弓较低，由跟骨、骰骨及第 4、5 跖骨组成。横弓是由骰骨及 3 块楔骨及跖骨组成，其最高点位于楔骨及骰骨，称后横弓。跖骨头处称为前横弓，在第 2、3、4 跖骨头处较高。

维持足弓的韧带主要有：跟舟跖侧韧带；跖长韧带；跖腱膜；三角韧带；小头横韧带；跖侧副韧带；跖侧骨间韧带。

维持足弓的小腿肌：①胫后肌，限制足前部外展外翻，是维持足内纵弓及后横弓的主要结构之一。②胫前肌，维持足内纵弓，防止下陷。③腓骨长肌，主要维持足后横弓。④趾长屈肌腱及踇长屈肌腱，两肌各起于胫腓骨后面筋膜及胫骨嵴和腓骨嵴，其末端以较



长的腱条，绕过内踝下面，沿足趾面前行，附着于1~5趾骨末节，维持足纵弓。⑤腓肠肌，起于股骨内外髁，于胫骨下1/3参与组成跟腱，附着于跟骨结节的后上偏内侧。主要限制踝关节背屈及跟骨外翻（图72-16）。

**足弓的功能** ①负载体重；②缓冲震荡。高弓足，足部弹性张力大。平足症，足弓低平，弹性消失或减弱，跑不快，跳不高。

## （二）平足症（flatfoot）

是指先天性或姿态性导致足弓低平或消失，患足外翻，站立、行走时足弓塌陷，出现疲乏或疼痛症状的一种足畸形。

**病因** 平足症病因有先天性和后天性。

**先天性因素：**由于足骨、韧带或肌等的发育异常所致，包括①足舟骨结节过大；②足副舟骨或副骰未融合；③跟骨外翻；④垂直距骨；⑤先天性足部韧带、肌松弛。

**后天性因素有：**①长期负重站立，体重增加，长途跋涉过度疲劳，维持足弓肌、韧带等软组织疲劳而逐渐衰弱，足弓逐渐低平。②长期有病卧床，缺乏锻炼，小腿和足部肌萎缩，不能维持足弓张力。③鞋跟过高，长期体重前移，跟骨向前下倾斜，足纵弓遭到破坏。④足部骨病，如类风湿关节炎，骨关节结核等。⑤脊髓灰质炎足内、外在肌肌力失衡后遗平足症。

**病理** 根据软组织的病理改变，分为易变性（flexible flatfoot）即姿态性平足症；僵硬性（rigid flatfoot）即痉挛性平足症。易变性平足症，比较常见，软组织虽然松弛，但仍保持一定弹性，负重时足扁平，除去承受重力，足可立即恢复正常，长期治疗效果满意。僵硬性平足症多数由于骨联合（包括软骨性及纤维性联合）所致，手法不易扳正。足跗关节间跖面突出，足弓消失，跟骨外翻，双侧跟腱呈八字形，距骨头内移，呈半脱位，

距骨内侧突出，有时合并腓骨长、短肌及第3腓骨肌痉挛。严重的先天性平足症，距骨极度下垂，纵轴几乎与胫骨纵轴平行，足舟骨位于距骨头上。足前部背伸，跟骰关节外侧皮肤松弛，足外侧形成皮肤皱褶。

**临床表现** 早期症状为踝关节前内侧疼痛，长时站立或步行加重，休息减轻。站立位足跟外翻，足内缘饱满，足纵弓低平或消失，舟骨结节向内侧突出，足印明显肥大。X线检查侧位示足纵弓明显低平塌陷，跟、舟、骰、距骨关系失常。严重者跗骨骨关节炎形成。

**预防及治疗** 预防为主。对易变性平足症可采用非手术治疗，包括：①功能锻炼，如用足趾行走，作屈趾运动（图72-17）；加强胫前肌、胫后肌锻炼，矫正足外翻；②穿矫形

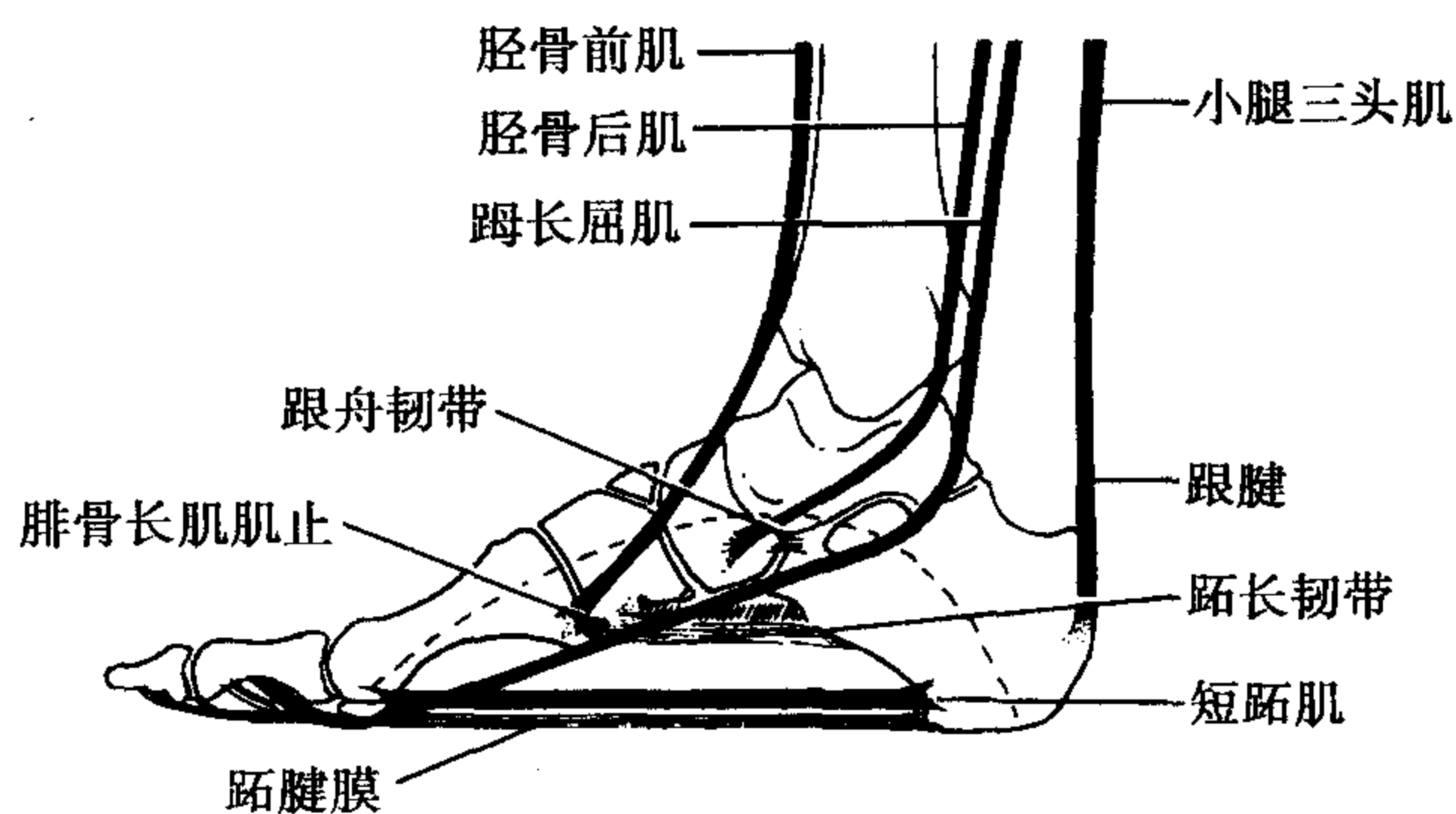


图 72-16 肌、肌腱和韧带维持足纵弓示意图

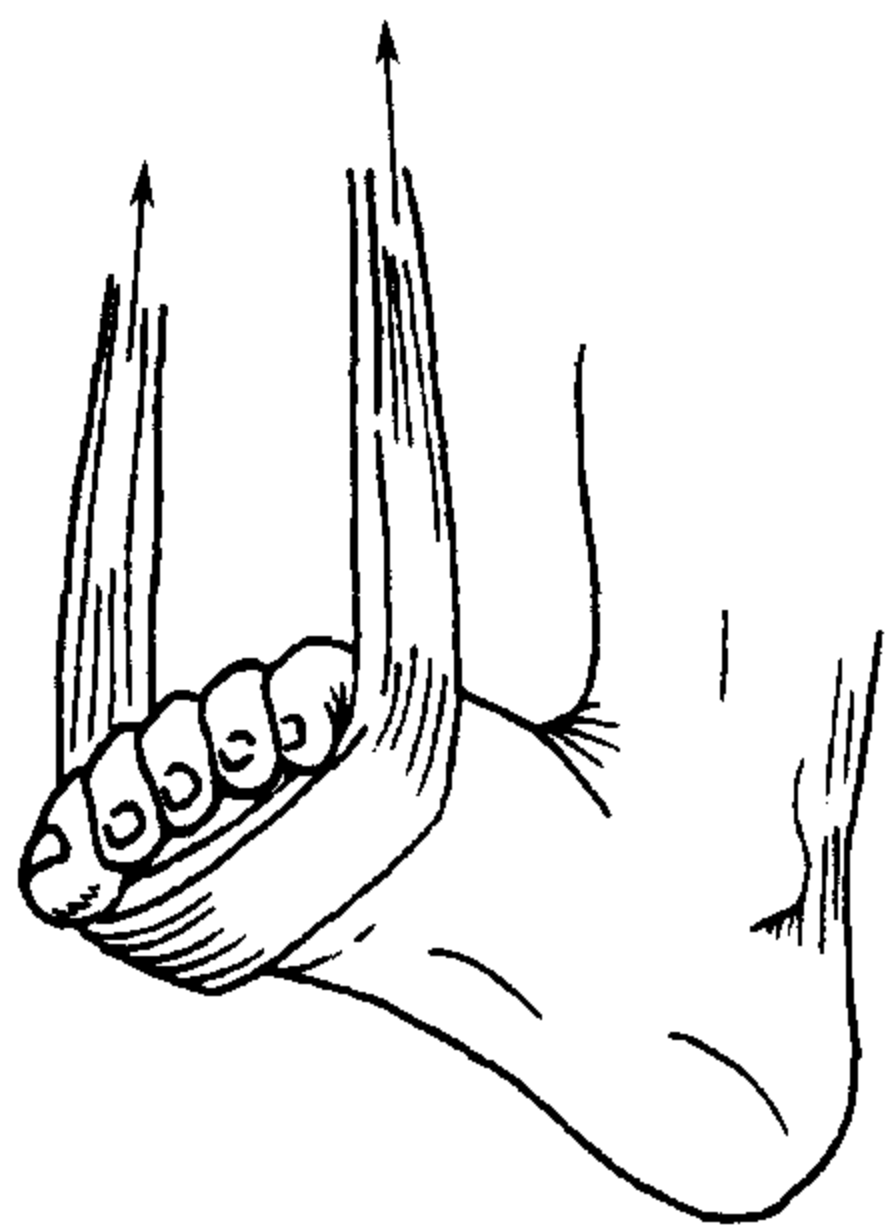


图 72-17 足趾屈曲运动



鞋，要求鞋底跟部及弓腰要窄，鞋帮要紧，鞋底腰部内侧半垫高 2~3 mm，以恢复内纵弓，托起距骨头。

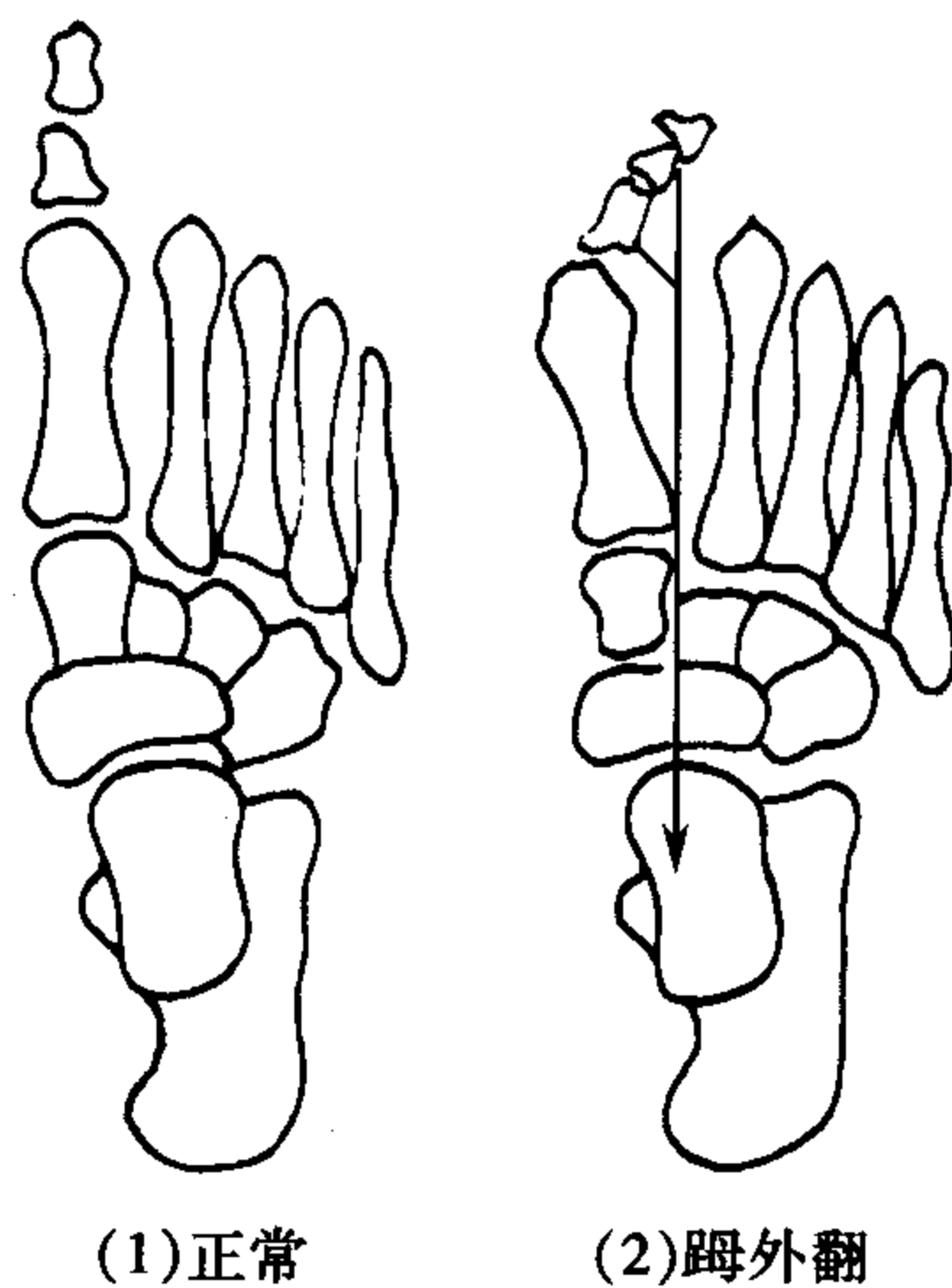
僵硬性平足症，康复治疗及矫形鞋不易奏效。可在全麻下使用内翻手法矫正畸形后，石膏靴固定足于内翻内收位，5~6 周后去除石膏改穿矫形鞋。手法矫正失败者或畸形严重者，可作三关节融合。

## 二、拇外翻

第 1 跖骨内翻，拇趾斜向外侧，称拇外翻 (hallux valgus)。多有明显家庭史，女性多见。

**病因** 楔骨间和跖骨间有坚强的韧带连结，但内侧楔骨与第 1 跖骨比其他楔骨与跖骨的连结较弱。若站立过久，行走过多，经常穿高跟或尖头鞋时，内侧楔骨和跖骨承受压力超过 25%，促使第 1 跖骨向内移位，引起足纵弓和横弓塌陷。拇趾因拇收肌和拇长伸肌牵拉向外移，第 1、2 跖骨间的夹角加大 (图 72-18)。第 1 跖骨头在足内侧形成一骨赘，外翻逐渐加重，第 2 趾被拇趾挤向背侧，趾间关节屈曲，形成锤状趾。

**临床表现** 常呈对称性发病。拇趾的跖趾关节轻度半脱位，内侧关节囊附着处反复受牵拉，可有骨赘形成。第 1 跖骨头的突出部分，因长期受鞋帮的摩擦，局部皮肤增厚，可在该处皮下产生滑囊，如滑囊发炎，可反复出现红、肿、痛。严重者拇趾的跖趾关节可产生骨关节炎 (图 72-19)，引起疼痛。第 2、3 跖骨头跖面皮肤因负担加重，形成胼胝。第 2 趾近侧趾间关节处背侧皮肤反复与鞋帮摩擦可形成胼胝或鸡眼。X 线检查在判断拇外翻程度及确定治疗方案中有重要价值。沿第 1 近节趾骨长轴与第 1 跖骨长轴各画一线，两线之交角为拇外翻角，正常  $\leq 16^\circ$ 。轻度拇外翻该角  $< 25^\circ$ ，中度者  $25^\circ \sim 40^\circ$ ，重度者  $> 40^\circ$ 。作第 1、2 跖骨长轴的延长线其夹角为跖骨间角，正常  $< 9^\circ$ 。该角增大表明第 1 跖骨有内收畸形。



(1)正常 (2)拇外翻

图 72-18 拇外翻第 1、2 跖骨间角加大

**预防及治疗** 穿前部宽松的鞋，以避免对拇趾内侧的挤压和磨擦。轻度拇外翻可在第 1、2 趾间夹棉垫，夜间在拇趾内侧缚一直夹板，使拇趾逐渐变直。同时应用矫形鞋或平足鞋垫矫正平足症。畸形严重者可手术治疗，手术方法大体分为四种：远侧软组织改形术 (McBride 法)、第 1 跖骨远侧截骨术 (Mitchell 和 Chevron 截骨)、第 1 跖骨基底截骨术 (图 72-20) 和跖楔其关节融合术。

## 三、脊柱侧凸

脊柱侧凸 (scoliosis) 是指脊柱向侧方弯曲。国际脊柱侧凸研究学会提出：应用 Cobb 法测量站立正位 X 线片的脊柱侧方弯曲，大于  $10^\circ$  为脊柱侧凸。



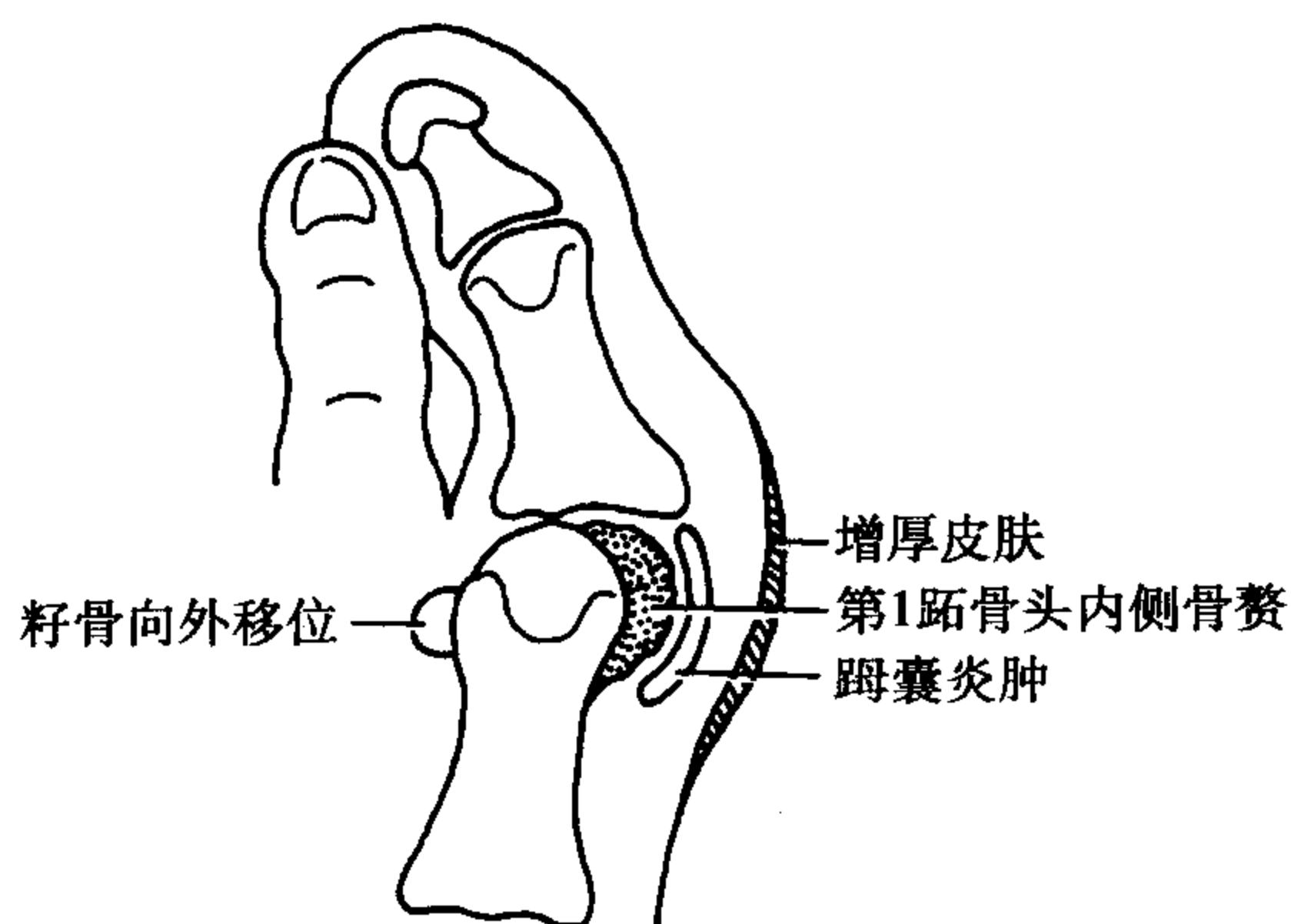


图 72-19 跖外翻形成跖囊炎肿及骨赘

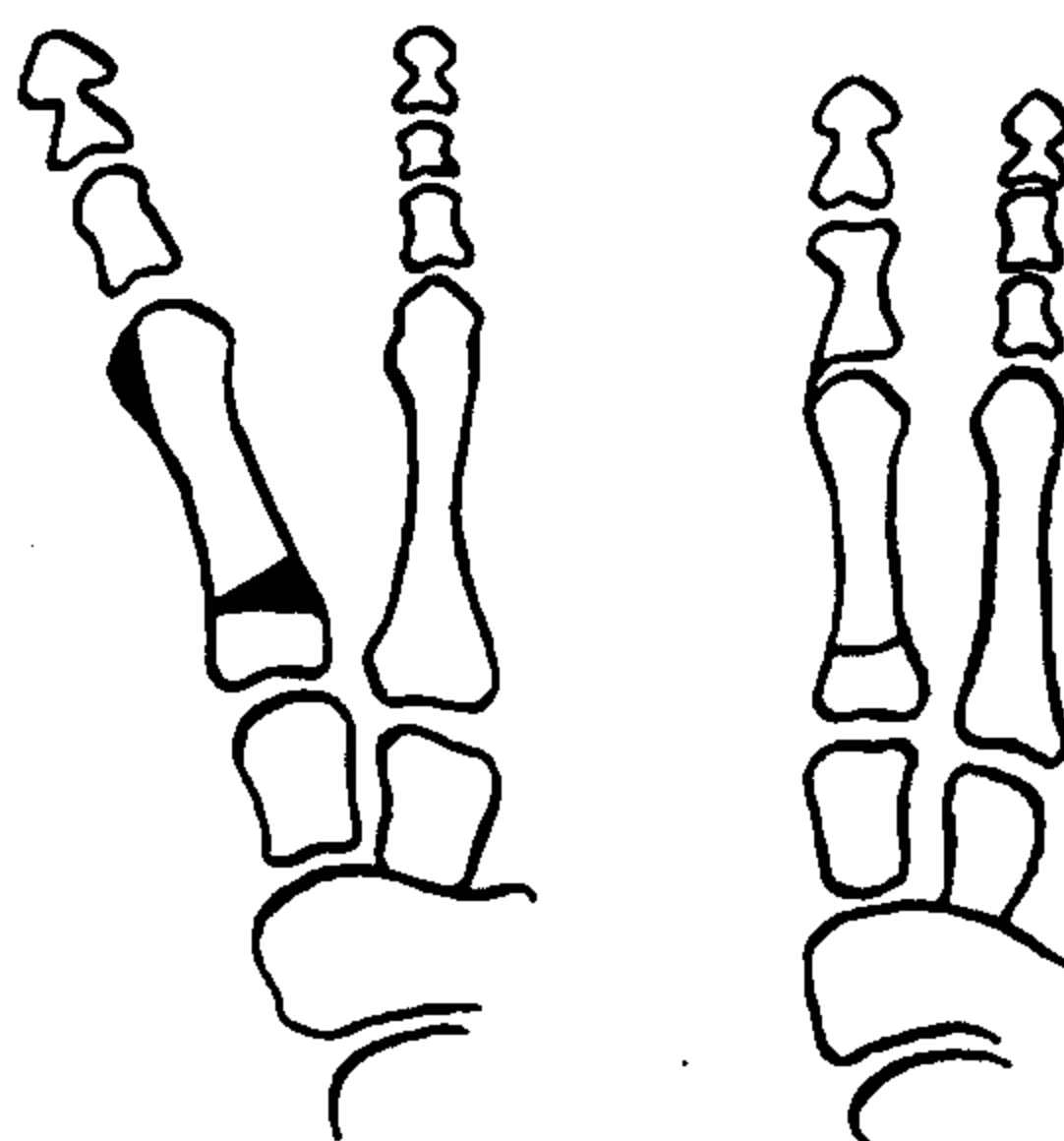


图 72-20 第1跖骨基底部截骨术

**分类** 脊柱侧凸分为非结构性脊柱侧凸和结构性脊柱侧凸。

1. 非结构性脊柱侧凸 非结构性侧凸指脊柱及其支持组织无异常，侧方弯曲像或牵引像上畸形可矫正，针对病因治疗后，脊柱侧凸即能消除。非结构性脊柱侧凸可由下列原因引起：

- (1) 姿势性脊柱侧凸
- (2) 癔症性脊柱侧凸
- (3) 神经根受刺激：①椎间盘突出；②肿瘤
- (4) 炎症
- (5) 下肢不等长
- (6) 髋关节挛缩

2. 结构性脊柱侧凸 结构性脊柱侧凸是指伴有旋转结构固定的侧方弯曲，侧弯不能通过平卧或侧方弯曲自行矫正，或虽矫正但无法维持，受累的椎体被固定于旋转位。结构性脊柱侧凸根据不同病因可分为：

(1) 特发性脊柱侧凸 (idiopathic scoliosis)：指原因不明的脊柱侧凸，最常见，约占脊柱侧凸的 75%~80%。根据其发病年龄又分：①婴儿型 (<4 岁)；②少儿型 (4~10 岁)；③青少年型 (11~18 岁)；④成人型 (>18 岁)。

(2) 先天性脊柱侧凸 (congenital scoliosis)：根据脊柱发育障碍又分三种类型：①椎体形成异常 (楔形椎体，半椎体)；②椎体分节异常 (单侧条状，双侧融合)；③椎体形成异常合并椎体分节异常。

(3) 神经肌肉型脊柱侧凸 (neuromuscular scoliosis)：指人体神经-肌传导通路的病变所导致的脊柱在冠状面上的畸形。

(4) 神经纤维瘤病合并脊柱侧凸：有高度遗传性，约占总数的 2%。特点是皮肤有 6 个以上咖啡斑，可有局限性橡皮病性神经瘤。畸形持续进展，甚至术后仍可进展，治疗困难。

(5) 间叶组织异常并脊柱侧凸：常见于 Marfan 综合征，该病 40%~75% 的病人合并脊柱侧凸。

(6) 骨软骨营养不良合并脊柱侧凸：包括弯曲变形的侏儒症、粘多糖蓄积病等。

(7) 代谢性障碍合并脊柱侧凸：如佝偻病、成骨不全、幼年性骨质疏松症等。



(8) 脊柱外组织挛缩导致脊柱侧凸：如脓胸或烧伤后的瘢痕所致侧凸等。

(9) 其他原因引起的脊柱侧凸：①创伤如骨折，胸廓成形术，放射治疗后；②脊柱滑脱，腰骶关节异常等。

**病理** 各种类型的脊柱侧凸病因不同，但其病理变化相似。

1. 椎体及附件的改变 侧凸凹侧椎体楔形变，并出现旋转。主侧弯的椎体向凹侧旋转。凹侧椎弓根变短、变窄，椎板略小于凸侧。棘突向凹侧旋转倾斜，使凹侧椎管变窄。凹侧小关节增厚并硬化而形成骨赘。

2. 椎间盘、肌肉及韧带的改变 凹侧椎间隙变窄，凸侧增宽，凹侧的小肌肉轻度挛缩。

3. 肋骨的改变 椎体旋转导致凸侧肋骨向后背部突出，形成隆凸，严重者形成剃刀背。凸侧肋骨互相分开，间隙增宽；凹侧肋骨挤在一起，并向前突出，导致胸部不对称。

4. 内脏的改变 胸廓严重畸形，肺受压变形，严重者可引起肺源性心脏病。

**临床表现** 早期畸形不明显，常不引起注意。生长发育期，侧凸畸形发展迅速，可出现身高不及同龄人，双肩不等高，胸廓不对称。侧凸畸形严重者可出现剃刀背畸形，影响心肺发育，出现神经系统牵拉或压迫的相应症状。

**体格检查** 应充分显露，检查者从前方、后方及两侧仔细观察。注意皮肤有无色素沉着或皮下组织肿物，背部有无异常毛发及囊性物。注意乳房发育情况，胸廓是否对称。让患者向前弯腰，观察其背部是否对称，若一侧隆起，说明肋骨及椎体旋转畸形（图 72-21）。注意观察两肩对称情况。沿 C<sub>7</sub> 棘突置铅垂线，测量臀部裂缝至垂线的距离，观察躯干是否失代偿。检查脊柱活动范围和神经系统。

#### 辅助检查

##### 1. X 线检查

(1) 站立位全脊柱正侧位像：是诊断脊柱侧凸的基本方法。摄片时患者必须直立位，因卧位后肌的松弛会导致侧凸的真实度数减小。摄片范围应包括整个脊柱。

(2) 仰卧位最大左右弯曲位（bending）像、重力悬吊位牵引（traction）像及支点反向弯曲（fulcrum）像、均可了解侧凸脊柱的内在柔韧性，对指导治疗具有重要的价值。

(3) 去旋转（Stagnara）像：对于严重侧凸、尤其伴有后凸、椎体旋转严重的患者，普通 X 像很难看清肋骨、横突及椎体的畸形情况，需要摄去旋转像，以了解侧凸椎体的真实结构。

(4) 侧凸角度测定：①Cobb 法（图 72-22）最常用，确定侧凸脊柱的上下端椎体，头侧端椎上缘的垂线与尾侧端椎下缘垂线的交角即为 Cobb 角。若端椎上、下缘不清，可取其椎弓根上、下缘的连线，然后取其垂线的交角。②Ferguson 法（图 72-23）：较少用，找出端椎及顶椎椎体的中点，然后从顶椎中点到上、下端椎中点分别画二条线，其交角即为侧凸角。

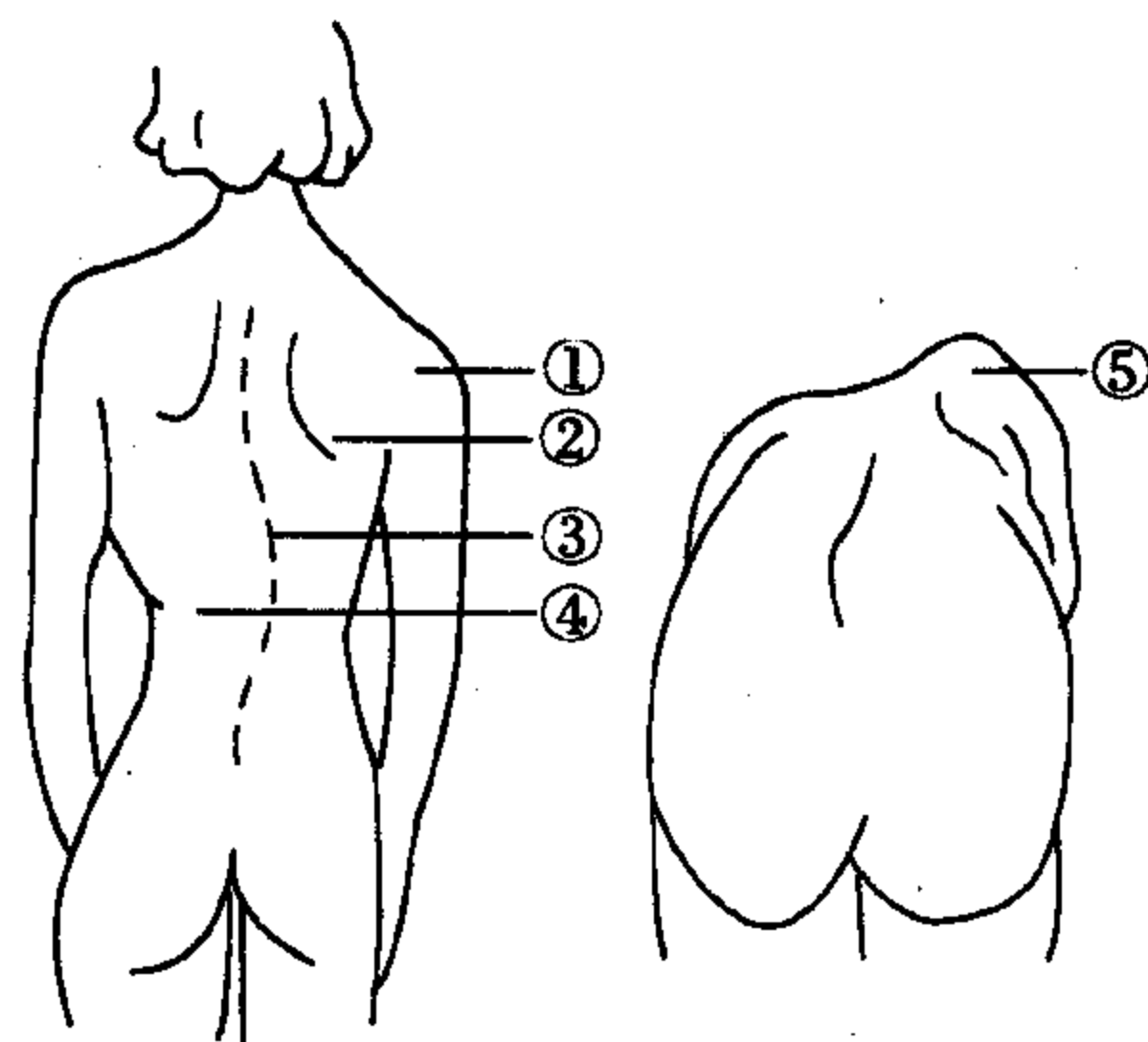


图 72-21 脊柱侧凸外观

①两肩不等高 ②两侧肩胛骨不等高  
③脊柱偏离中线 ④一侧腰部皱褶皮纹  
⑤前弯时两侧背部不对称

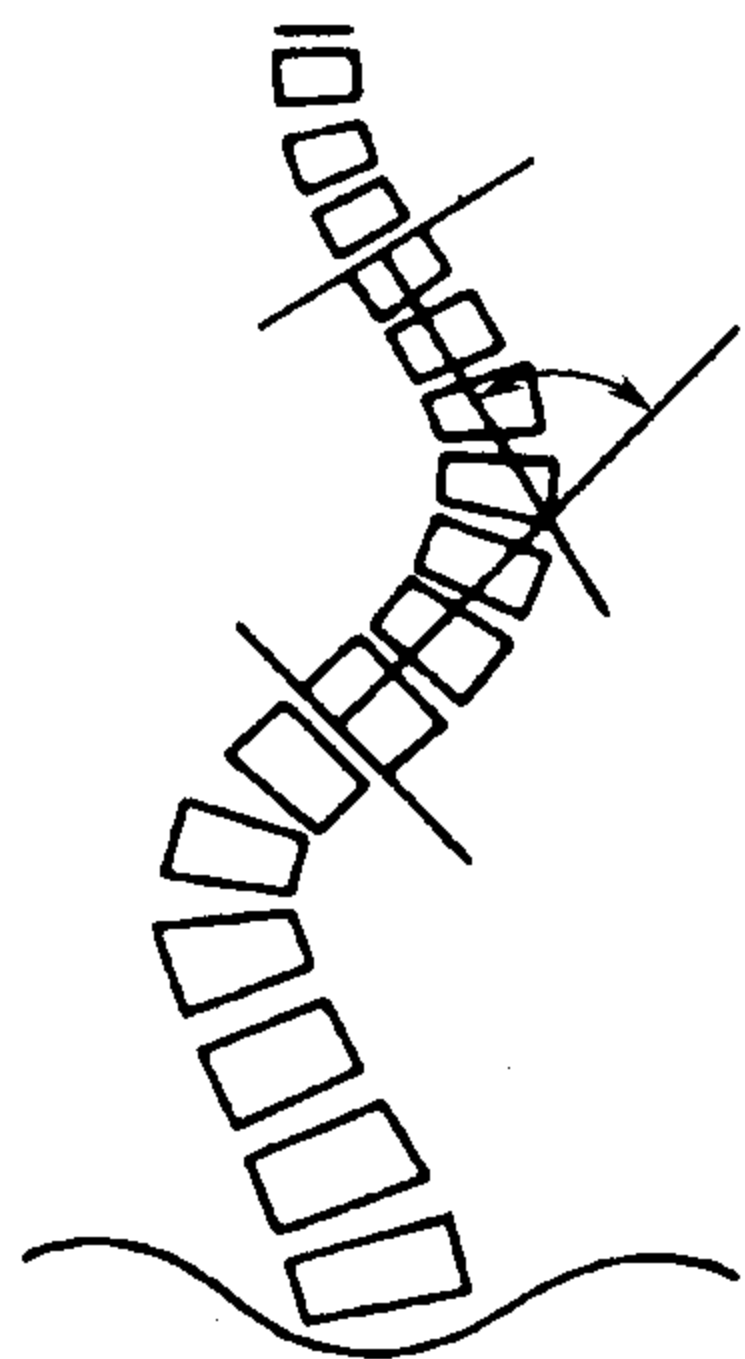


图 72-22 Cobb 法

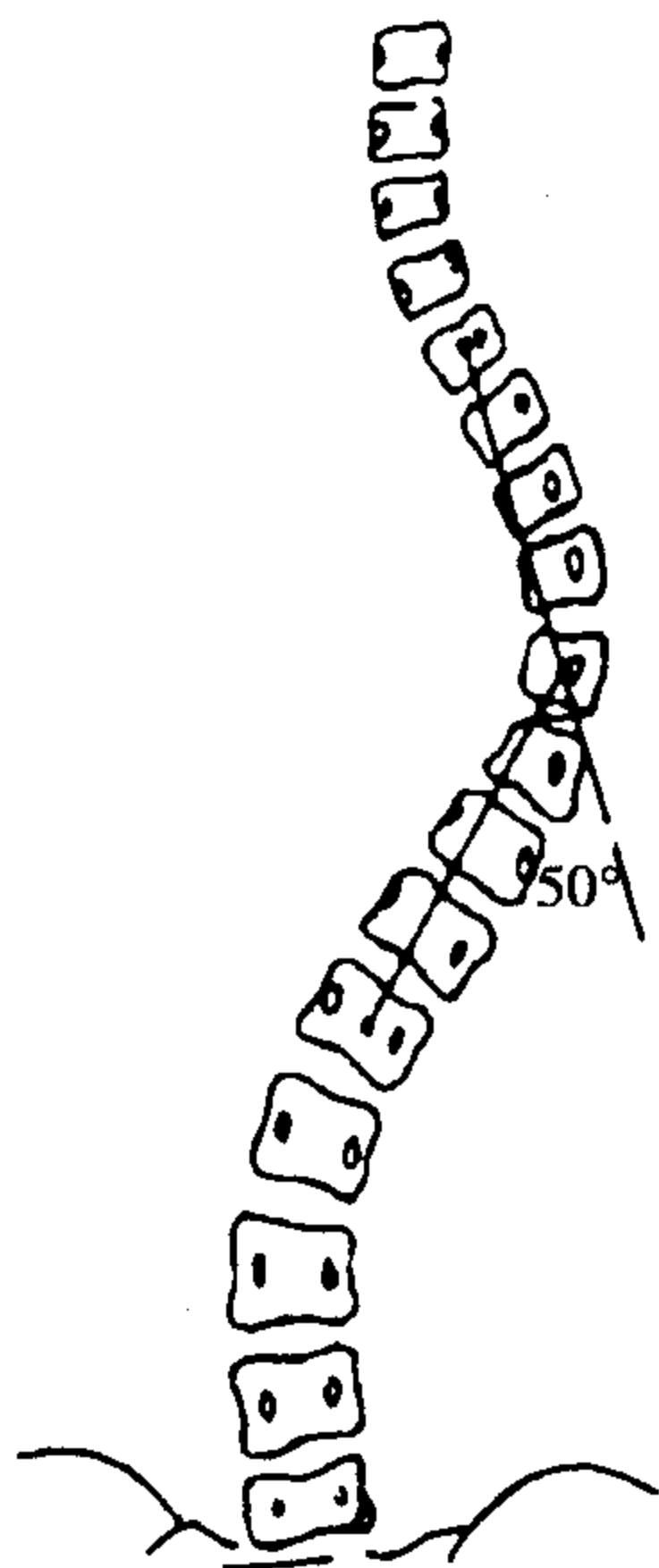


图 72-23 Ferguson 法

(5) 椎体旋转的测量 (Nash-Moe 法) (图 72-24): 根据正位 X 像上椎弓根的位置, 将其分为 5 度。0 度: 椎弓根对称; I 度: 凸侧椎弓根移向中线, 但未超出第一格, 凹侧椎弓根变小; II 度: 凸侧椎弓根已移至第二格, 凹侧椎弓根消失; III 度: 凸侧椎弓根移至中央, 凹侧椎弓根消失; IV 度: 凸侧椎弓根越过中央, 靠近凹侧。

## 2. 特殊影像学检查

(1) 脊髓造影: 先天性脊柱侧凸应作常规脊髓造影检查, 以除外神经系统的畸形。

(2) CT: CT 扫描对脊椎、脊髓、神经根病变的诊断有明显的优越性, 尤其对普通 X 线显示不清的部位 (枕颈、颈胸段等) 更为突出, 能清晰地显示椎骨、椎管内、椎旁组织的细微结构。特别是脊髓造影 CT 扫描 (CTM), 可以了解椎管内的真实情况以及骨与脊髓、神经的关系, 为手术治疗提供资料。

(3) MRI: 对椎管内病变分辨力强, 不仅能提供病变部位、范围, 对其性质如水肿、压迫、血肿、脊髓变性等分辨力优于 CT。但由于畸形影响, MRI 检查尚不能完全代替 CT 或脊髓造影。

3. 肺功能检查 脊柱侧凸病人的常规检查。脊柱侧凸病人的肺总量和肺活量减少, 而残气量多正常, 肺活量的减少与脊柱侧凸的严重程度相关。

4. 电生理检查 对了解脊柱侧凸病人是否合并神经、肌系统障碍有重要意义。

(1) 肌电图检查: 肌电图可以了解运动单位的状态, 评定及判断神经、肌功能。

(2) 神经传导速度测定: 神经传导速度可分为运动传导速度与感觉传导速度。传导速度测定的影响因素较多, 如为单侧病变, 应以健侧为对照。

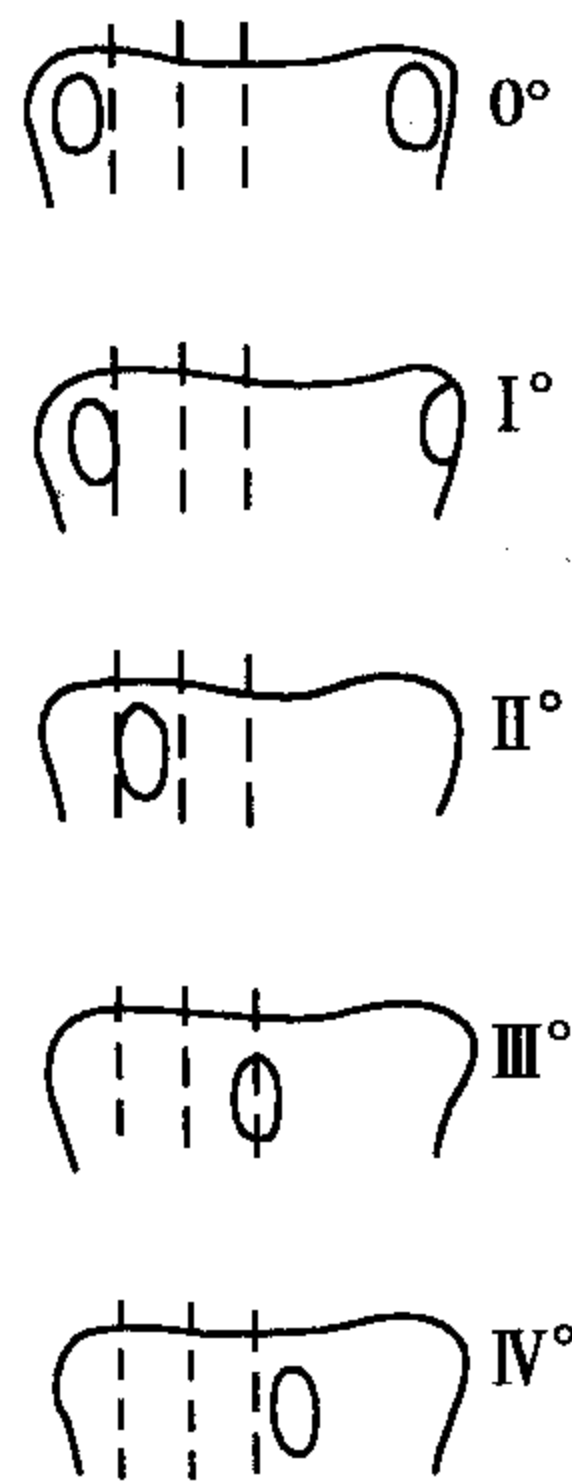


图 72-24 椎体旋转度测量法



(3) 诱发电位检查：体感诱发电位对判断脊髓神经损伤程度，估计预后或观察治疗效果有一定的实用价值。

5. 发育成熟度的鉴定 成熟度的评价在脊柱侧凸的治疗中尤为重要。必须根据生理年龄、实际年龄及骨龄来全面评估。主要包括：

(1) 第二性征：注意男童的声音改变，女孩的月经初潮、乳房及阴毛的发育情况等。

(2) 骨龄：①手腕部骨龄。20 岁以下病人可以摄手腕部 X 线片，有助于判断病人的骨龄。②Risser 征。髂骨骨骺环由髂前上棘向髂后上棘依次出现，Risser 征是将髂前上棘至髂后上棘骺环的总长度分为四等份（图 72-25），未出现者为 0，仅出现 1/4 者为 I°，出现 2/4 为 II°，出现 3/4 为 III°，完全出现为 IV°，与髂骨完全骨化融合为 V°。该骨骺为全身闭合最晚的一个骨骺，闭合年龄约 24 岁。如果 Risser 征为 V°，说明脊柱骨将不再发育，侧凸畸形一般不再进展。③椎体骺环。侧位 X 线片上骨骺环与椎体融合，说明脊柱停止生长，为骨骺成熟的重要表现。④髋臼 Y 形软骨。如果髋臼 Y 形软骨闭合，说明脊柱生长接近停止。

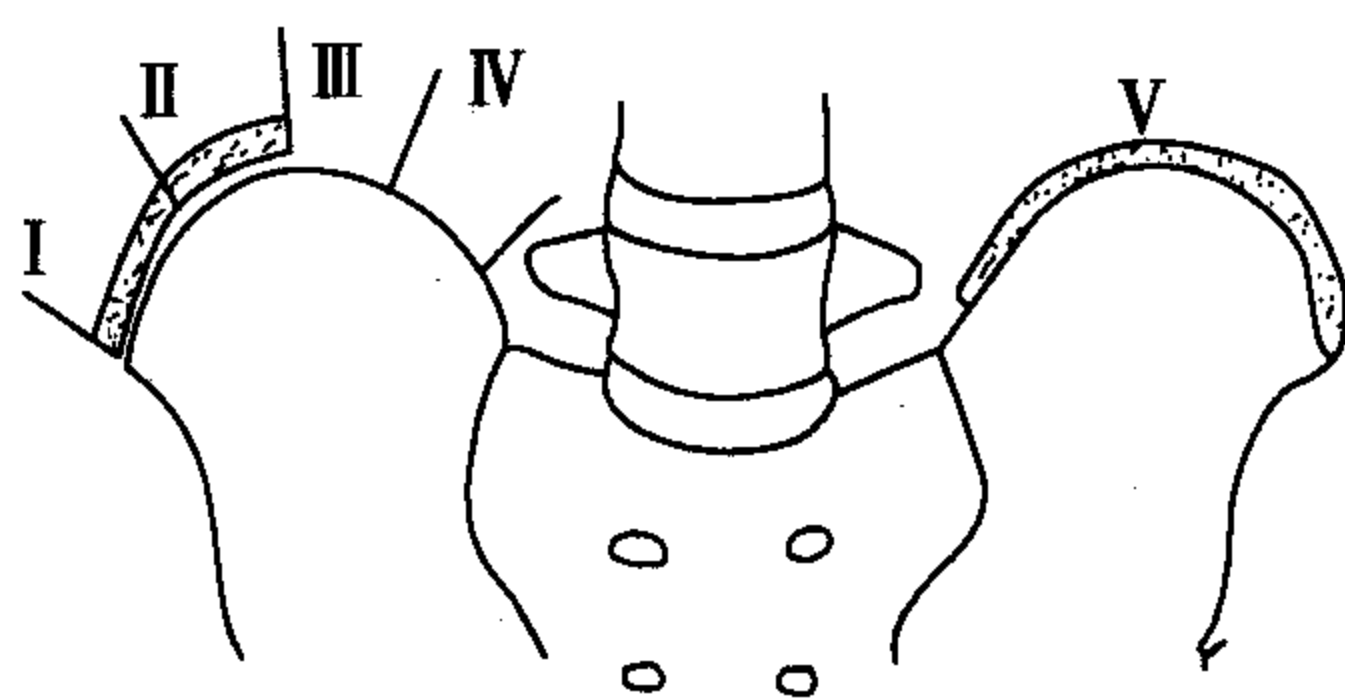


图 72-25 Risser 征的测量

**治疗** 脊柱侧凸治疗的目的包括：①矫正畸形；②获得稳定；③维持平衡。对于不同类型的脊柱侧凸，其治疗原则与方法也不尽相同。现以青少年型特发性脊柱侧凸介绍治疗。

青少年型特发性脊柱侧凸治疗原则：①侧凸 Cobb 角小于 25°，应严密观察，如每年进展大于 5°且 Cobb 角大于 25°，应行支具治疗；②胸椎侧凸 Cobb 角在 25°~40°之间行支具治疗；胸腰段或腰段侧凸者慎重考虑；③Cobb 角大于 40°，支具治疗每年加重 >6°，应手术治疗；④胸腰段、腰段侧凸 >35°行手术治疗。

1. 支具治疗 支具治疗强调正规治疗，每天除了洗澡等活动外，至少应佩带 20~22 小时，3~6 个月随诊一次，每年更换支具。根据 X 线片评价疗效，如果支具治疗有效女孩应佩带至初潮后 2 年、Risser 征 IV°，男孩佩带至 Risser 征 V°，才停止支具治疗并继续随访数年。

2. 手术治疗 手术分两个方面：侧凸矫形和脊柱融合。矫形方法基本上可分前路矫形和后路矫形，有时需前后路联合手术。脊柱融合的目的是保持矫形效果，维持脊柱的稳定。在特发性脊柱侧凸的手术治疗中，如何正确选择矫形及融合的范围与手术治疗的效果密切相关，融合太短将导致代偿弯曲弧度加重，畸形更严重。融合过长则使脊柱活动不必要地受限，大大影响脊柱的生理功能。以前国内外多使用 King 分型，由于使用过程中发现部分病人出现失代偿和畸形加重的情况。20 世纪初渐出现一些新的更符合脊柱三维特点的分型方法来指导选择矫形及融合范围，如 Lenke 分型，国内北京协和医院 PUMC 分型等。

(林建华)

第七十三章 骨肿瘤

第一节 总 论

**定义** 凡发生在骨内或起源于各种骨组织成分的肿瘤，不论是原发性、继发性还是转移性肿瘤统称为骨肿瘤。

**分类** 2002 年 WHO 公布了第三版的骨肿瘤分类法，如表 73-1。

表 73-1 WHO 骨肿瘤的分类（2002）

<b>成软骨性肿瘤</b>	<b>尤文肉瘤/原始神经上皮瘤</b>
骨软骨瘤	神经上皮瘤
软骨瘤	尤文肉瘤
内生软骨瘤	<b>造血细胞源性肿瘤</b>
骨膜软骨瘤	浆细胞瘤
多发性软骨瘤病	恶性淋巴瘤
软骨母细胞瘤	<b>巨细胞瘤</b>
软骨黏液样纤维瘤	巨细胞瘤
软骨肉瘤	恶性巨细胞瘤
中央性、原发性和继发性软骨肉瘤	<b>脊索源性肿瘤</b>
外周型软骨肉瘤	脊索瘤
去分化型软骨肉瘤	<b>血管源性肿瘤</b>
间叶型软骨肉瘤	血管瘤
透明细胞型软骨肉瘤	血管肉瘤
<b>成骨性肿瘤</b>	<b>平滑肌源肿瘤</b>
骨样骨瘤	平滑肌瘤
骨母细胞瘤	平滑肌肉瘤
骨肉瘤	<b>脂肪源性肿瘤</b>
普通性骨肉瘤	脂肪瘤
软骨母细胞型骨肉瘤	脂肪肉瘤
纤维母细胞型骨肉瘤	<b>神经源性肿瘤</b>
骨母细胞型骨肉瘤	神经鞘瘤
毛细血管扩张型肉瘤	<b>其他肿瘤</b>
小细胞型骨肉瘤	造釉细胞瘤
低恶性中央型骨肉瘤	转移性恶性肿瘤
继发性骨肉瘤	<b>其他病损</b>
皮质旁骨肉瘤	动脉瘤性骨囊肿
骨膜骨肉瘤	单纯性骨囊肿
高恶性浅表型骨肉瘤	纤维结构不良
<b>成纤维源性肿瘤</b>	<b>骨纤维发育异常</b>
促纤维增生性纤维肿瘤	朗格汉斯细胞组织细胞增生症
纤维肉瘤	脂质肉芽肿病
<b>纤维组织细胞源性肿瘤</b>	胸壁错构瘤
良性纤维组织细胞瘤	<b>关节病变</b>
恶性纤维组织细胞瘤	滑膜软骨瘤病





**发病情况** 原发骨肿瘤中，良性比恶性多见。前者以骨软骨瘤和软骨瘤多见，后者以骨肉瘤和软骨肉瘤多见。骨肿瘤发病与年龄有关，如骨肉瘤多发生于青少年，骨巨细胞瘤主要发生于成人。解剖部位对肿瘤的发生很有意义，许多肿瘤多见于长骨生长活跃的部位即干骺端，如股骨下端、胫骨上端、肱骨上端，而骨骺则通常很少受影响。

### 临床表现

1. 疼痛与压痛 疼痛是生长迅速的肿瘤最显著的症状。良性肿瘤多无疼痛，但有些良性肿瘤，如骨样骨瘤可因反应骨的生长而产生剧痛；恶性肿瘤几乎均有局部疼痛，开始时为间歇性、轻度疼痛，以后发展为持续性剧痛、夜间痛，并可有压痛。良性肿瘤恶变或合并病理骨折，疼痛可突然加重。

2. 局部肿块和肿胀 良性肿瘤常表现为质硬而无压痛，生长缓慢，通常被偶然发现。局部肿胀和肿块发展迅速多见于恶性肿瘤。局部血管怒张反映肿瘤的血运丰富，多属恶性。

3. 功能障碍和压迫症状 邻近关节的肿瘤，由于疼痛和肿胀可使关节活动功能障碍。脊髓肿瘤不论是良、恶性都可能引起压迫症状，甚至出现截瘫。若肿瘤血运丰富，可出现局部皮温增高，浅静脉怒张。位于骨盆的肿瘤可引起消化道和泌尿道机械性梗阻症状。

4. 病理性骨折 轻微外伤引起病理性骨折是某些骨肿瘤的首发症状，也是恶性骨肿瘤和骨转移癌的常见并发症。创伤常引起肿瘤的早期发现，但不会导致肿瘤。

晚期恶性骨肿瘤可出现贫血、消瘦、食欲不振、体重下降、低热等全身症状。远处转移多为血行性转移，偶见淋巴结转移。

**诊断** 骨肿瘤的诊断必须临床、影像学 and 病理学三结合；生化测定也是必要的辅助检查。

### 1. 影像学检查

(1) X线检查：能反映骨与软组织的基本病变。骨内的肿瘤性破坏表现为溶骨型、成骨型和混合型。有些骨肿瘤的反应骨可表现为骨的沉积。临床上将肿瘤细胞产生的类骨，称为肿瘤骨。

良性骨肿瘤具有界限清楚、密度均匀的特点。多为膨胀性病损或者外生性生长。病灶骨质破坏呈单房性或多房性，内有点状、环状、片状骨化影，周围可有硬化反应骨，通常无骨膜反应。

恶性骨肿瘤的病灶多不规则，呈虫蛀样或筛孔样，密度不均，界限不清，若骨膜被肿瘤顶起，骨膜下产生新骨，呈现出三角形的骨膜反应阴影称 Codman 三角，多见于骨肉瘤。若骨膜的掀起为阶段性，可形成同心圆或板层状排列的骨沉积，X线片表现为“葱皮”现象，多见于尤文肉瘤。若恶性肿瘤生长迅速，超出骨皮质范围，同时血管随之长入，肿瘤骨与反应骨沿放射状血管方向沉积，表现为“日光射线”形态。某些生长迅速的恶性肿瘤很少有反应骨，X线片表现为溶骨性缺损，骨质破坏。而有些肿瘤如前列腺癌骨转移，可激发骨的成骨反应。

(2) CT 和 MRI 检查：可以为骨肿瘤的存在及确定骨肿瘤的性质提供依据，也可更清楚地描绘肿瘤的范围，识别肿瘤侵袭的程度，与邻近组织的关系，帮助制定手术方案和评估治疗效果。

(3) ECT 检查：可以明确病损范围，先于其他影像学检查几周或几个月显示骨转移



瘤的发生,但特异性不高,不能单独作为诊断依据,须经X线片或CT的证实。骨显像还能早期发现可疑的骨转移灶,防止漏诊;也可帮助了解异体骨、灭活骨的骨愈合情况。

(4) DSA检查:可显示肿瘤血供情况,如肿瘤的主干血管、新生的肿瘤性血管,以利于作选择性血管栓塞和注入化疗药物;化疗前后对比检查可了解新生肿瘤性血管的改变,监测化疗的效果。

(5) 其他:超声波检查可描绘软组织肿瘤和突出骨外的肿瘤情况,对骨转移癌寻找原发灶有很大帮助。脊髓造影、钡餐造影、关节对比造影、尿路造影等对了解相邻骨组织的侵犯范围有辅助作用。

2. 病理检查 病理组织学检查是最后确定诊断骨肿瘤唯一可靠的检查。按照标本采集方法分为切开活检和穿刺活检两种。切开活检又分切取式和切除式。切取式手术破坏了肿瘤原有的包围带和软组织间室,会扩大肿瘤污染的范围。对体积不大的肿瘤,最好选择切除式活检。穿刺活检则是使用针或套管针闭合穿刺活检,具有手术方法简便、血肿出现少、瘤细胞不易散落、较少造成病理性骨折等优点,多用于脊柱及四肢的溶骨性病损。

按照病理切片的制作方法分为冷冻活检和石蜡活检,前者是术中即刻获得病理诊断的快速方法,后者才是获得的准确的病理结果。当冷冻结果与术前临床诊断出现矛盾时,应特别注意将其与临床症状及影像学检查结合进行研究,必要时等待石蜡切片作最后诊断。

3. 生化测定 大多数骨肿瘤患者化验检查是正常的。凡骨质有迅速破坏时,如广泛溶骨性病变,血钙往往升高;血清碱性磷酸酶反映成骨活动,成骨性肿瘤如骨肉瘤有明显升高;男性酸性磷酸酶的升高提示转移瘤来自前列腺癌。尿Bence-Jones蛋白阳性可提示骨髓瘤的存在。

4. 现代生物技术检测 分子生物学和细胞生物学领域的新发现揭示了与临床转归及预后相关的机制。遗传学研究揭示了在一些骨肿瘤中有常染色体异常,能帮助诊断和进行肿瘤分类,并更精确地预测肿瘤的行为。如尤文肉瘤中发现特征性基因易位,发生在t(11;22)(q24,q22)的染色体易位(85%),其次在1号染色体的长臂和8、12号染色体的畸变率超过50%,与之相关的mRNA可用于肿瘤的诊断和治疗。利用逆转录聚合酶链反应(RT-PCR)技术可从少量瘤细胞中检测到融合基因的表达,用于评估切除后残存病变的范围和监测转移。

外科分期 肿瘤病理分级反映肿瘤的生物学行为和侵袭性程度。用外科分期来指导骨肿瘤治疗,被公认为是一个合理而有效的措施。外科分期是将外科分级(grade, G)、肿瘤解剖定位(territory, T)和区域性或远处转移(metastasis, M)结合起来,综合评价。

外科分级决定于临床表现、影像学特点、组织学形态和化验检查等变化,可分为三级:①G<sub>0</sub>(良性):组织学为良性细胞学表现,分化良好,细胞/基质之比为低度到中度;X线表现肿瘤为边界清楚、局限在囊内或外生隆起突向软组织;临床显示包囊完整,无卫星病灶,无跳跃转移,极少远隔转移。②G<sub>1</sub>(低度恶性):组织学显示细胞分化中等;X线表现为肿瘤穿越瘤囊,骨皮质破坏可向囊外生长;临床表现为生长较慢,无跳跃转移,偶有远隔转移。③G<sub>2</sub>(高度恶性):组织学显示核分裂多见,分化极差,细胞/基质之比高;X线表现为边缘模糊,肿瘤扩散波及软组织;临床表现肿块生长快,症状明显,有跳跃转移现象,常发生局部及远隔转移。

肿瘤解剖定位 T 是指肿瘤侵袭范围，以肿瘤囊和间室为界，可分为囊内、间室内和间室外肿瘤。T<sub>0</sub>：囊内；T<sub>1</sub>：间室内；T<sub>2</sub>：间室外。间室内肿瘤是指肿瘤在各个方向上都包在一个自然的屏障中（如骨、筋膜、滑膜组织和骨膜）；间室外肿瘤是指肿瘤生长在间室外（如腭窝），或因肿瘤生长、骨折、出血及手术污染而超出自然屏障。间室外生长可作为肿瘤具有侵袭性的标志。

转移指肿瘤区域或者远处发现转移病灶。M<sub>0</sub>：无转移；M<sub>1</sub>：转移。

**治疗** 骨肿瘤的治疗应以外科分期为指导，手术治疗应按外科分期来选择手术界限和方法（表 73-2，3），尽量达到既切除肿瘤，又可保全肢体。

表 73-2 良性骨肿瘤的治疗依据

分期	分级	部位	转移	治疗要求
1	G <sub>0</sub>	T <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	囊内手术
2	G <sub>0</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	边缘或囊内手术+有效辅助治疗
3	G <sub>0</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	广泛或边缘手术+有效辅助治疗

表 73-3 恶性骨肿瘤的治疗依据

分期	分级	部位	转移	治疗要求
I A	G <sub>1</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	广泛手术：广泛局部切除
I B	G <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	广泛手术：截肢
II A	G <sub>2</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	根治手术：根治性整块切除加其他治疗
II B	G <sub>2</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	根治手术：根治性截肢加其他治疗
III A	G <sub>1~2</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>1</sub>	肺转移灶切除，根治性切除或姑息手术加其他治疗
III B	G <sub>1~2</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>1</sub>	肺转移灶切除，根治性解脱或姑息手术加其他治疗

确定手术类型后，可制订手术方法（表 73-4）。

表 73-4 手术界限

类型	切除范围	镜下所见达到要求	手术方法	
			保肢	截肢
囊内手术	在病损内	肿瘤限于边缘	囊内刮除	囊内截肢
边缘手术	在反应区-囊外	反应组织±微卫星肿瘤	边缘整块切除	边缘截肢
广泛手术	超越反应区，经正常组织	正常组织±“跳跃病损”	广泛整块切除	广泛经骨截肢
根治手术	正常组织-间室外	正常组织	根治整块切除	根治解脱

1. 良性骨肿瘤的外科治疗

(1) 刮除植骨术：适用于良性骨肿瘤及瘤样病变。术中彻底刮除病灶至正常骨组织，药物或理化方法杀死残留瘤细胞后置入充填物。填充材料中以自体骨移植愈合较好，但来源少、完全愈合较慢、疗程长；也可使用其他生物活性骨修复材料。

(2) 外生性骨肿瘤的切除：如骨软骨瘤切除术，手术的关键是完整切除肿瘤骨质、软骨帽及软骨外膜，防止复发。



## 2. 恶性骨肿瘤的外科治疗

(1) 保肢治疗：不断成熟的化疗促进和发展了保肢技术。实践证明保肢治疗与截肢治疗的生存率和复发率相同，局部复发率为5%~10%。手术的关键是采用合理外科边界完整切除肿瘤，广泛切除的范围应包括瘤体、包膜、反应区及其周围的部分正常组织，即在正常组织中完整切除肿瘤，截骨平面应在肿瘤边缘以外5 cm，软组织切除范围为反应区外1~5 cm。

保肢手术适应证：①病骨已发育成熟；②ⅡA期或对化疗敏感的ⅡB期肿瘤；③血管神经束未受累，肿瘤能够完整切除；④术后局部复发率和转移率不高于截肢；术后肢体功能优于义肢；⑤病人要求保肢。保肢手术禁忌证：①肿瘤周围主要神经、血管受侵犯；②在根治术前或术前化疗期间发生病理性骨折，瘤组织和细胞破出屏障，随血肿广泛污染邻近正常组织；③肿瘤周围软组织条件不好，如主要的肌随肿瘤被切除，或因放疗、反复手术而瘢痕化，或皮肤有感染者；④不正确的切开活检，污染周围正常组织或使切口周围皮肤瘢痕化，弹性差，血运不好。

保肢手术后的重建方法有：①瘤骨骨壳灭活再植术：将截下的标本去除瘤组织，经灭活处理再植回原位，恢复骨与关节的连续性。②异体骨半关节移植术：取骨库超低温冻存的同种同侧异体骨，移植到切除肿瘤的部位，再行内固定。③人工假体置换术。

(2) 截肢术：对于就诊较晚，破坏广泛和对其他辅助治疗无效的恶性骨肿瘤（ⅡB期）。为解除病人痛苦，截肢术仍是一种重要有效的治疗方法。但对于截肢术的选择须持慎重态度，严格掌握手术适应证，同时也应考虑术后假肢的制作与安装。

3. 化学治疗 化疗的开展，特别是新辅助化疗概念的形成及其法则的应用，大大提高了恶性骨肿瘤患者的生存率和保肢率。病检时评估术前化疗疗效，可指导术后化疗和判断预后。化疗效果好者表现为：临床上疼痛症状减轻或消失，肿物体积变小，关节活动改善或恢复正常，升高的碱性磷酸酶下降或降至正常。影像学上瘤体变小，轮廓变清楚，病灶钙化或骨化，肿瘤性新生血管减少或消失。

4. 放射疗法 可强有力地影响恶性肿瘤细胞的繁殖能力。对于某些肿瘤术前术后配合放疗可控制病变和缓解疼痛，减少局部复发率，病变广泛不能手术者可单独放疗。尤文肉瘤对放疗敏感，能有效控制局部病灶，可在化疗后或与化疗同时进行。骨肉瘤对放疗不敏感。

5. 其他治疗 血管栓塞治疗是应用血管造影技术，施行选择性或超选择性血管栓塞达到治疗目的，可用于：栓塞血供丰富肿瘤的主要血管，减少术中出血；不能切除的恶性肿瘤也可行姑息性栓塞治疗，为肿瘤的手术切除创造条件。局部动脉内插管化疗辅以栓塞疗法或栓塞后辅以放疗，可得到更好的疗效。恶性骨肿瘤的温热-化学疗法可以起到热疗与化疗的叠加作用。免疫治疗尚没有明确的结果，但此领域的研究非常活跃。如合并病理性骨折可按骨折的治疗原则处理。

## 第二节 良性骨肿瘤

### 一、骨样骨瘤

骨样骨瘤（osteoid osteoma）是一种孤立性、圆形的、成骨性的良性肿瘤，以疼痛为





主, 较少见。常发生于儿童和青少年, 好发部位以下肢长骨为主。病灶呈圆形或卵圆形瘤巢, 被反应骨包围, 生长潜能有限, 肿瘤直径很少超过 1 cm (图 73-1)。

**临床表现** 主要症状是疼痛, 有夜间痛, 进行性加重, 多数可服用阿司匹林止痛, 并以此作为诊断依据。若病损在关节附近, 可出现关节炎症状, 影响关节功能。

**治疗** 手术治疗, 将瘤巢及其外围的骨组织彻底清除, 可防止复发。预后好。

## 二、骨软骨瘤

骨软骨瘤 (osteochondroma) 是一种常见的、软骨源性的良性肿瘤, 是位于骨表面的骨性突起物, 顶面有软骨帽, 中间为髓腔。多发生于青少年, 随人体发育增大, 当骨骺线闭合后, 其生长也停止。骨软骨瘤可分为单发性和多发性两种, 单发性骨软骨瘤也叫外生骨疣; 多发性骨软骨瘤也叫骨软骨瘤病, 多数有家族遗传史, 具有恶变倾向。多见于长骨干骺端, 如股骨远端、胫骨近端和肱骨近端。

**临床表现** 可长期无症状, 多因无意中发现骨性包块而就诊。若肿瘤压迫周围组织或其表面的滑囊发生炎症, 则可产生疼痛。体格检查所见肿块较 X 线片显示的大。

**X 线表现** 单发或多发, 在干骺端可见从皮质突向软组织的骨性突起, 其皮质和松质骨以窄小或宽广的蒂与正常骨相连, 彼此髓腔相通, 皮质相连续, 突起表面为软骨帽, 不显影, 厚薄不一, 有时可呈不规则钙化影 (图 73-2)。



图 73-1 胫骨骨样骨瘤

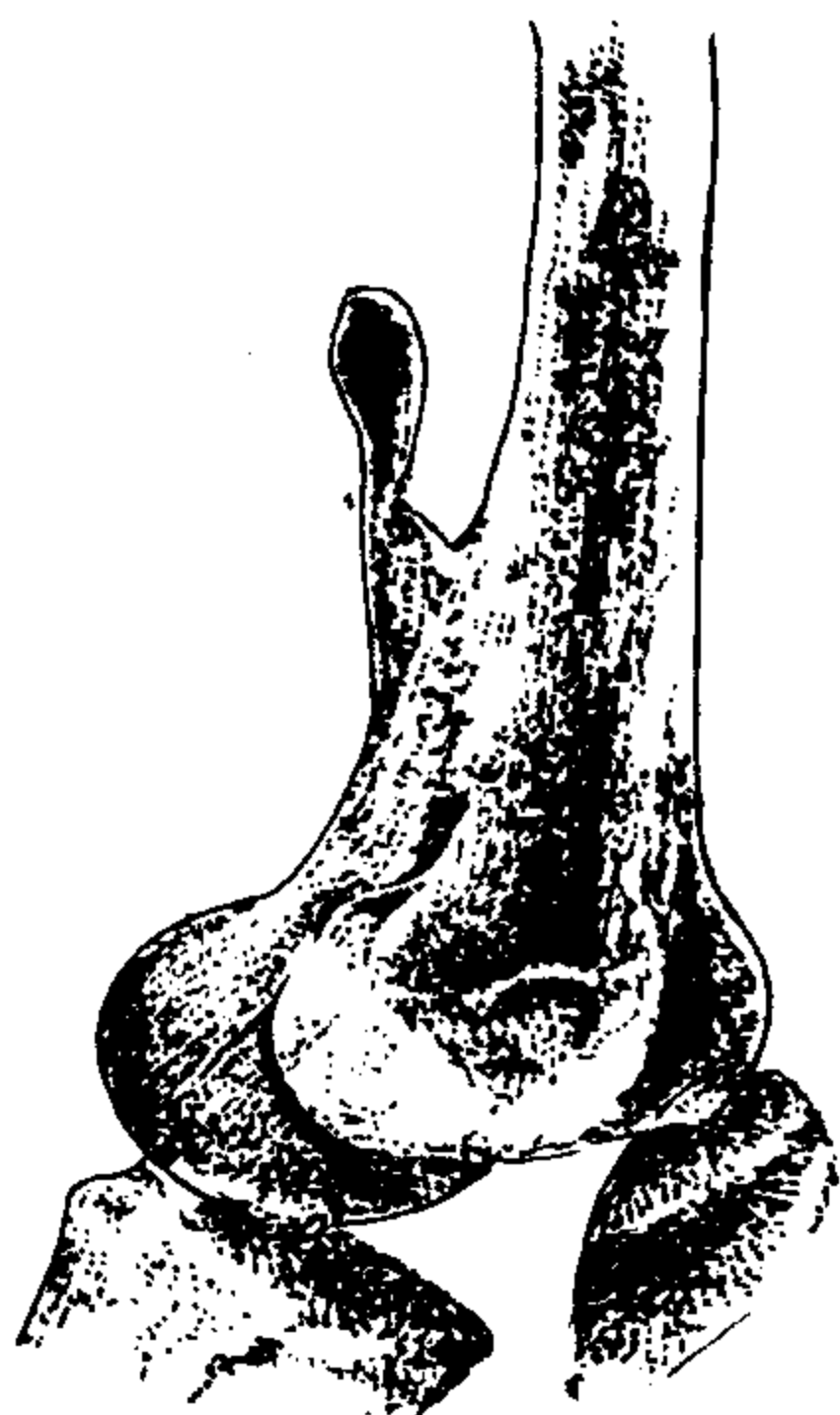


图 73-2 股骨下端骨软骨瘤

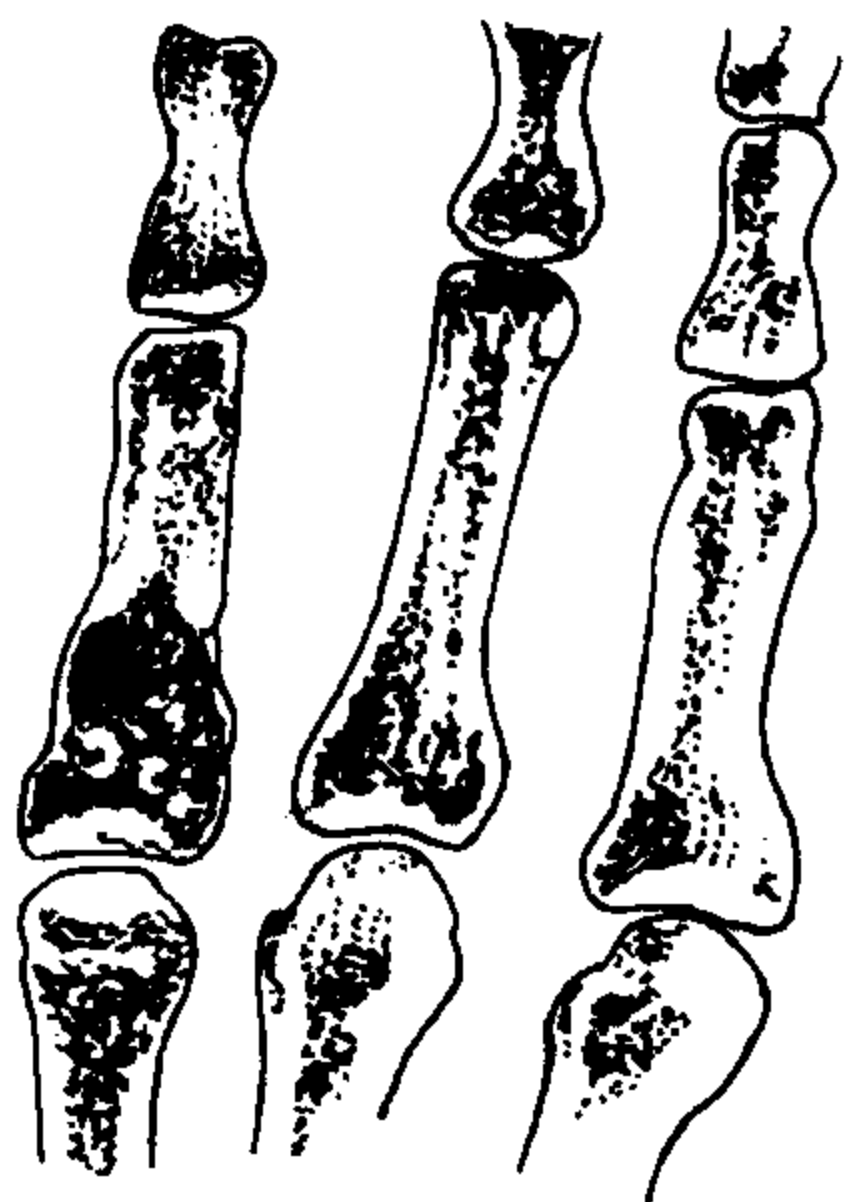


图 73-3 指骨的内生性软骨瘤

骨软骨瘤发生恶性变可出现疼痛、肿胀、软组织包块等症状; X 线片可见原来稳定的骨软骨瘤再度生长, 骨质破坏, 钙化不规则等表现。恶变率约为 1%。

**治疗** 一般不需治疗。若肿瘤生长过快, 有疼痛或影响关节活动功能者; 影响邻骨或发生关节畸形者; 压迫神经、血管以及肿瘤自身发生骨折时; 肿瘤表面滑囊反复感染者; 或病变活跃有恶变可能者应行切除术。切除应从肿瘤基底四周部分正常骨组织开始, 包括纤维膜或滑囊、软骨帽等, 以免复发。





### 三、软骨瘤

软骨瘤 (chondroma) 是一种松质骨的、透明软骨组织构成的、软骨源性的良性肿瘤。好发于手和足的管状骨。位于骨干中心者称内生软骨瘤，较多见；偏心向外突出者称骨膜软骨瘤或外生性软骨瘤，较少见。多发性软骨瘤恶变多形成软骨肉瘤。

**临床表现** 以无痛性肿胀和畸形为主。有时也以病理性骨折或偶然发现。

**X线表现** 内生软骨瘤显示髓腔内有椭圆形透亮点，呈溶骨性破坏，皮质变薄无膨胀，溶骨区内有间隔或斑点状钙化影 (图 73-3)。骨膜下软骨瘤在一侧皮质形成凹形缺损，并可有钙化影。

**治疗** 以手术治疗为主。采用刮除或病段切除植骨术，预后好。

### 第三节 骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤 (giant cell tumor) 为交界性或行为不确定的肿瘤，可分为巨细胞瘤和恶性巨细胞瘤。骨巨细胞瘤是一种良性的、局部侵袭性的肿瘤，它是由成片的卵圆形单核瘤性细胞均匀分布于大的巨细胞样成骨细胞之间。而恶性巨细胞瘤表现为原发性骨巨细胞瘤的恶性肉瘤，或原有骨巨细胞瘤的部位发生恶变 (继发性)。骨巨细胞瘤好发于 20~40 岁，女性略多，好发部位为长骨骨端和椎体，特别是股骨下端和胫骨上端。

瘤组织以单核基质细胞及多核巨细胞为主要结构。根据两种细胞的分化程度及数目，骨巨细胞瘤可分为三级：Ⅰ级，基质细胞稀疏，核分裂少，多核巨细胞甚多；Ⅱ级，基质细胞多而密集，核分裂较多，多核巨细胞数目减少；Ⅲ级，以基质细胞为主，核异型性明显，核分裂极多，多核细胞很少。因此，Ⅰ、Ⅱ级为良性，Ⅲ级为恶性。虽然肿瘤的生物学行为、良恶性并不完全与病理分级一致，但分级对肿瘤属性和程度的确定及治疗方案的制订仍有较大程度的参考价值。

**临床表现** 主要症状为疼痛和肿胀，与病情发展相关。局部包块压之有乒乓球样感觉和压痛，病变的关节活动受限。典型 X 线特征为骨端偏心位、溶骨性、囊性破坏而无骨膜反应，病灶膨胀生长、骨皮质变薄，呈肥皂泡样改变 (图 73-4)。侵袭性强的肿瘤可穿破骨皮质致病理骨折。血管造影显示肿瘤血管丰富，并有动静脉瘘形成。

**治疗** 属  $G_0T_0M_{0-1}$  者，以手术治疗为主，采用切除术加灭活处理，再植入自体或异体骨或骨水泥，但易复发。对于复发者，应作切除或节段截除术或假体植入术。属  $G_{1-2}T_{1-2}M_0$  者，采用广泛或根治切除，化疗无效。对发生于手术困难部位如脊椎者可采用放

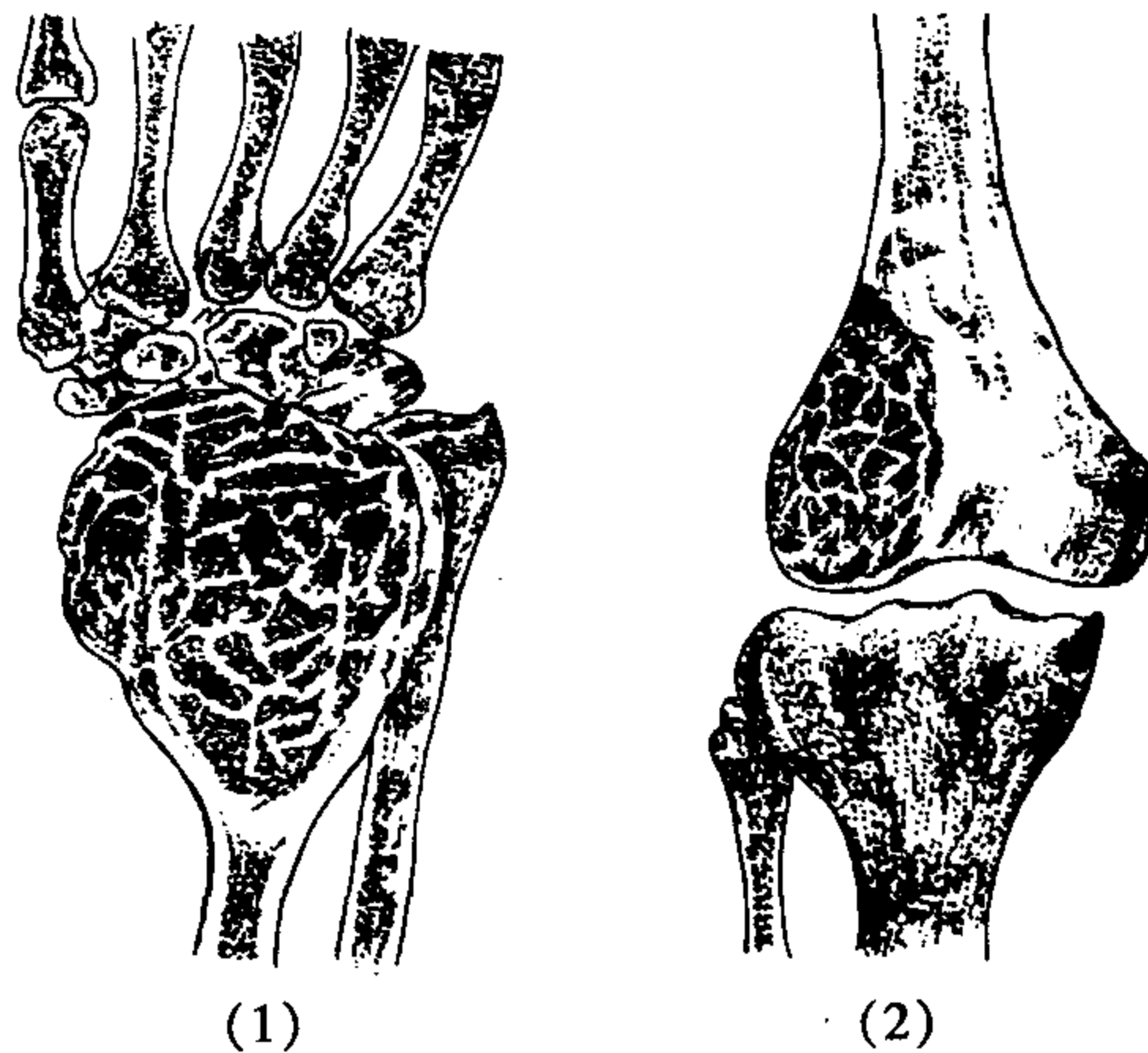


图 73-4 骨巨细胞瘤  
(1) 桡骨远端骨巨细胞瘤 (2) 股骨下端骨巨细胞瘤



疗，但放疗后易肉瘤变，应高度重视。

## 第四节 原发性恶性骨肿瘤

### 一、骨肉瘤

骨肉瘤(osteosarcoma)是一种最常见的恶性骨肿瘤,特点是肿瘤细胞产生骨样基质。存在多种亚型和继发性骨肉瘤。好发于青少年,好发部位为股骨远端、胫骨近端和肱骨近端的干骺端。常形成梭形瘤体,可累及骨膜、骨皮质及髓腔,病灶切面呈鱼肉状,棕红或灰白色。

**临床表现** 主要症状为局部疼痛,多为持续性,逐渐加剧,夜间尤重。可伴有局部肿块,附近关节活动受限。局部表面皮温增高,静脉怒张。可以伴有全身恶病质表现。溶骨性骨肉瘤因侵蚀皮质骨而导致病理性骨折。核素骨显像可以确定肿瘤的大小及发现转移病灶。化验检查可用来检测病变的状态。

**X线表现** 可有不同形态,密质骨和髓腔有成骨性、溶骨性或混合性骨质破坏,骨膜反应明显,呈侵袭性发展,可见 Codman 三角或呈“日光射线”形态(图 73-5)。

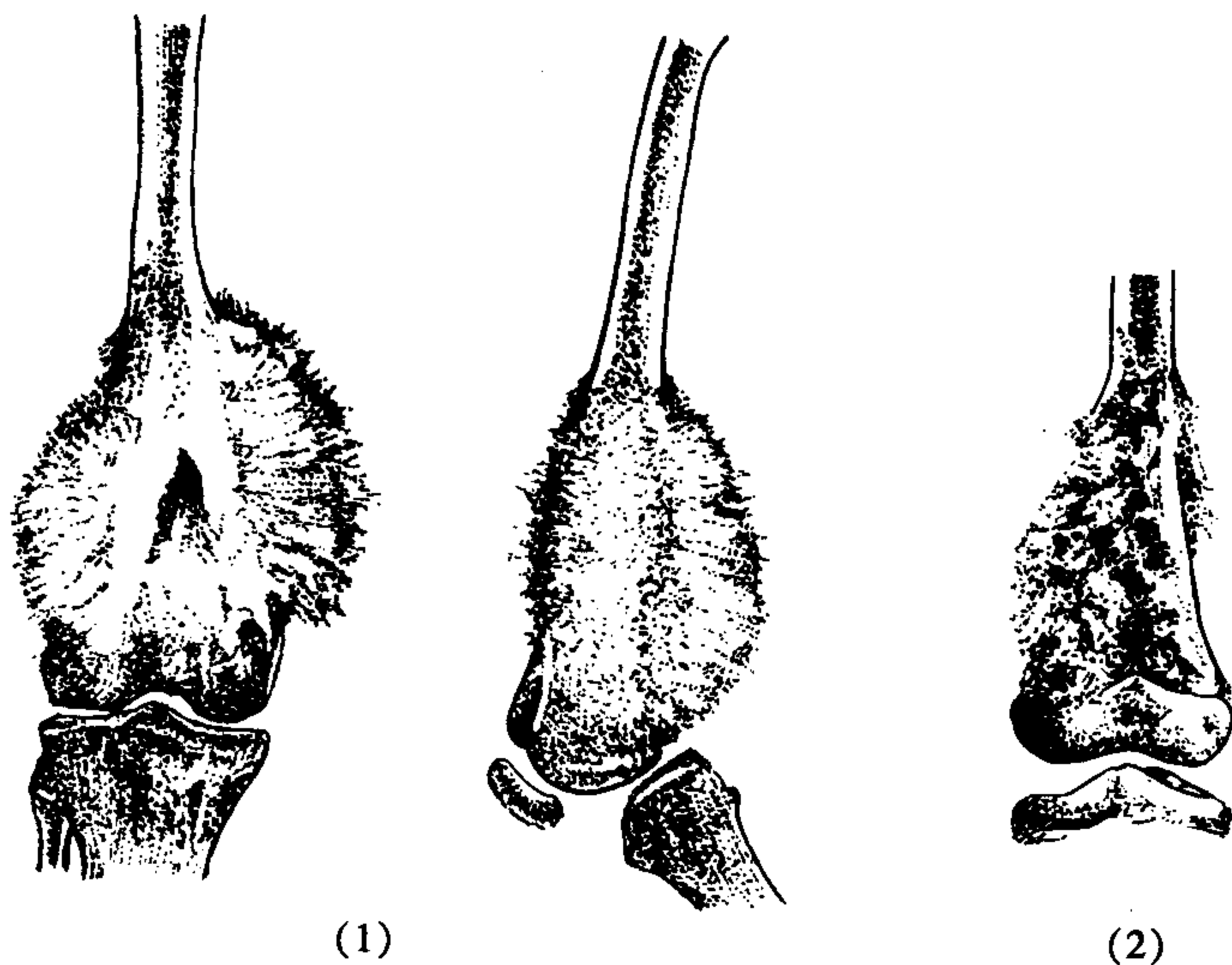


图 73-5 股骨下段骨肉瘤

(1) 可见日光放射状阴影 (2).可见骨破坏和骨膜增生

**治疗** 属  $G_2T_{1-2}M_0$  者,采取综合治疗。术前大剂量化疗,然后根据肿瘤浸润范围作根治性切除瘤段、灭活再植或置入假体的保肢手术或截肢术,术后继续大剂量化疗。骨肉瘤肺转移的发生率极高,属  $G_2T_{1-2}M_1$  者,除上述治疗外,还可行手术切除转移灶。近年来由于早期诊断和化疗迅速发展,骨肉瘤的 5 年存活率提高至 50%以上。

### 二、软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)是成软骨性的恶性肿瘤。特点是肿瘤细胞产生软骨,有透明软骨的分化,常出现黏液样变、钙化和骨化。好发于成人和老年人;男性稍多于女



性。好发部位骨盆最多见，其次是股骨上端、肱骨上端和肋骨。

**临床表现** 发病缓慢，以疼痛和肿胀为主。开始为隐痛，以后逐渐加重。肿块增长缓慢，可产生压迫症状。X线表现为一密度减低的溶骨性破坏，边界不清，病灶内有散在的钙化斑点或絮状骨化影。

**治疗** 手术治疗为主，方法与骨肉瘤相同。对放疗不敏感。预后比骨肉瘤好。

### 三、骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤 (fibrosarcoma) 为源于纤维组织的一种少见的、原发性恶性骨肿瘤，好发于四肢长骨干骺端偏干，以股骨多见。主要症状为疼痛和肿胀。X线表现为骨髓腔内溶骨性破坏，呈虫蚀样，边界不清，很少有骨膜反应。

**治疗** 根据外科分期采用广泛性或者根治性局部切除或截肢术，化疗和放疗不敏感。

### 四、尤文肉瘤

尤文肉瘤 (Ewing's sarcoma) 是表现为各种不同程度神经外胚层分化的圆形细胞肉瘤。以小圆细胞含糖原为特征。好发年龄为儿童；多见于长骨骨干、骨盆和肩胛骨。

**临床表现** 主要症状为局部疼痛、肿胀，并进行性加重。全身情况迅速恶化，常伴低热、白细胞增多和血沉加快。X线表现常见的特征是长骨骨干或扁骨发生较广泛的浸润性骨破坏，表现为虫蛀样溶骨改变，界限不清；外有骨膜反应，呈板层状或“葱皮状”现象 (图 73-6)。

**治疗** 对放疗极为敏感，经小剂量照射后，能使肿瘤迅速缩小，局部疼痛明显减轻。但由于尤文肉瘤易早期转移，单纯放疗远期疗效差。化疗也很有效，但预后仍差。现采用放疗加化疗和手术 (保肢或截肢) 的综合治疗，生存率已提高到 50% 以上。

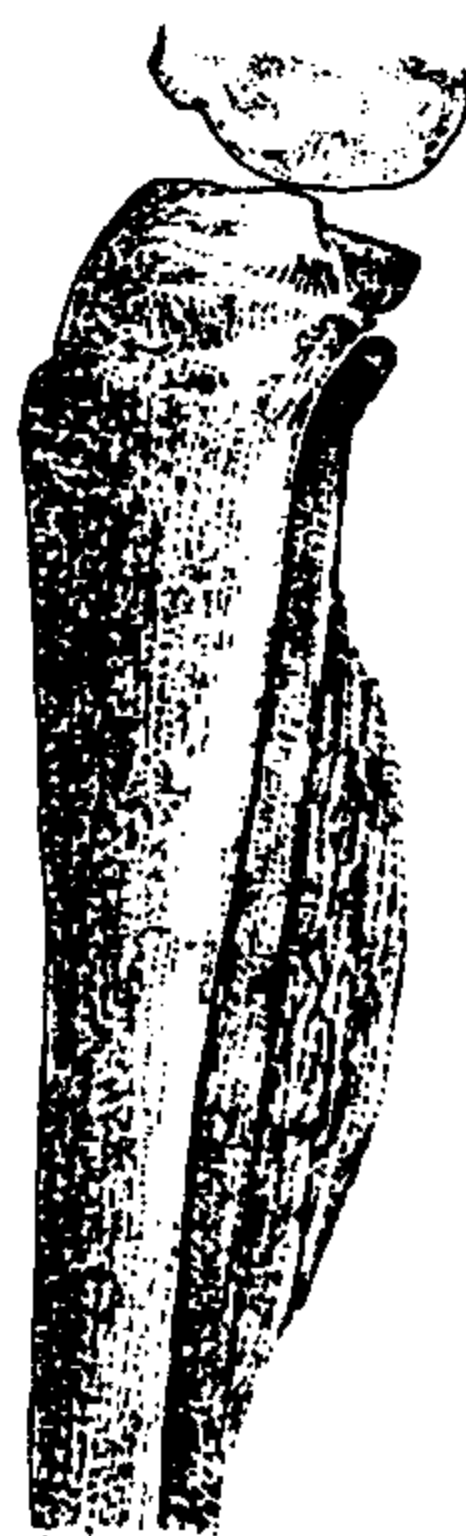


图 73-6 腓骨  
尤文肉瘤

### 五、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma, NOS) 也称网状细胞肉瘤、骨原发性非霍奇金淋巴瘤。它是一种恶性淋巴细胞组成并在骨骼内产生膨胀性病灶的肿瘤。好发年龄 40~60 岁。以疼痛和肿块为主要表现；常发生病理性骨折。X线片示广泛不规则溶骨，有时呈“溶冰征”，骨膜反应少见。

**治疗** 放射疗法和化学疗法为首选，手术为辅。手术可采用保肢手术或截肢术，预后较好。

### 六、骨髓瘤

骨髓瘤 (myeloma) 是起源于骨髓造血组织，浆细胞过度增生所致的恶性肿瘤，可以



是孤立性，由于其产生多发性骨损害，故也称为多发性骨髓瘤。异常的浆细胞浸润骨骼和软组织，产生 M 球蛋白，引起骨骼破坏、贫血、肾功能损伤和免疫功能异常。常见于 40 岁以上男性，好发部位为含有造血骨髓的骨骼，依次为脊椎、骨盆、肋骨、颅骨和胸骨等。

**临床表现** 有一个长短不定的无症状期，少数病人以背痛为首发症状，广泛的骨骼溶骨性破坏引起疼痛、病理性骨折、高钙、贫血和恶病质。X 线主要表现为多个溶骨性破坏和广泛的骨质疏松。

骨髓穿刺活检找到大量的异常浆细胞可确诊。血清和尿中发现异常的球蛋白增高，A/G 倒置。蛋白电泳异常，显示  $\beta$  和  $\gamma$  球蛋白升高。并可出现白血病血象。40% 以上的患者尿中 Bence-Jones 蛋白阳性。另外有血钙增高，尿蛋白电泳异常等。

**治疗** 以化疗和放疗为主。预防感染和肾功能衰竭对提高骨髓瘤的存活率有重要帮助。病理骨折和脊髓压迫者可行外科治疗。本病预后差。

## 七、脊索瘤

脊索瘤 (chordoma) 是一种先天性的，来源于残余的胚胎性脊索组织的恶性肿瘤。病理特征之一是肿瘤组织呈小叶型生长类型；有气泡样细胞和粘液基质。大部分发生在脊椎和颅底，以骶尾椎最多见。

**临床表现** 主要表现为疼痛和肿块，出现压迫症状，如压迫骶神经可出现大小便困难或失禁；压迫直肠和膀胱则出现相应症状。典型的 X 线表现为单腔性、中心性、溶骨性中轴骨的破坏病灶，可伴软组织肿块和散在钙化斑，骨皮质变薄呈膨胀性病变，无骨膜反应。

**治疗** 以手术治疗为主。对于不能切除或切除不彻底的肿瘤，可行放疗，但复发率高。化疗无效。

## 第五节 转移性骨肿瘤

转移性骨肿瘤 (metastatic tumors involving bone) 是指原发于骨外器官或组织的恶性肿瘤，经血行或淋巴转移至骨骼并继续生长，形成子瘤。好发年龄 40~60 岁；儿童则多来自成神经细胞瘤。好发部位为躯干骨，常发生骨转移的肿瘤依次为乳腺癌、前列腺癌、肺癌、肾癌等。

**临床表现** 主要症状是疼痛、肿胀、病理性骨折和脊髓压迫，以疼痛最为常见。X 线可表现为溶骨性（如甲状腺癌和肾癌）、成骨性（如前列腺癌）和混合性的骨质破坏，以溶骨性为多见，病理骨折多见。骨扫描是检测转移性骨肿瘤敏感的方法。

**实验室检查** 溶骨性骨转移时，血钙升高；成骨性骨转移时血清碱性磷酸酶升高；前列腺癌骨转移时酸性磷酸酶升高。

**治疗** 转移性骨肿瘤通常宣布不能治愈，且治疗是姑息性的。应采取积极态度，以延长寿命、解除症状、改善生活质量为目的。治疗时需针对原发癌和转移瘤进行治疗，采用化疗、放疗和内分泌治疗。其结果取决于原发部位和疾病的范围。



## 第六节 其他病损

### 一、骨囊肿

骨囊肿 (bone cyst) 是一种髓内、通常是单腔的、囊肿样局限性瘤样病损，囊肿腔内含有浆液或血清样液体。常见于儿童和青少年；好发于长管状骨干骺端，依次为肱骨近段、股骨近段、胫骨近端和桡骨远端。

**临床表现** 多数无明显症状，有时局部有隐痛或肢体局部肿胀。绝大多数病人在发生病理性骨折后就诊。X线表现为干骺端圆形或椭圆形界限清楚的溶骨性病灶，骨皮质有不同程度的膨胀变薄，无硬化性边缘，单房或多房性 (图 73-7)。

**治疗** 骨囊肿可以自愈，特别在骨折后，囊肿可被新骨填满。用甲基泼尼松龙注入囊腔有一定的疗效，多数可恢复正常骨结构。对于保守治疗无效者，可行刮除植骨术。易复发。

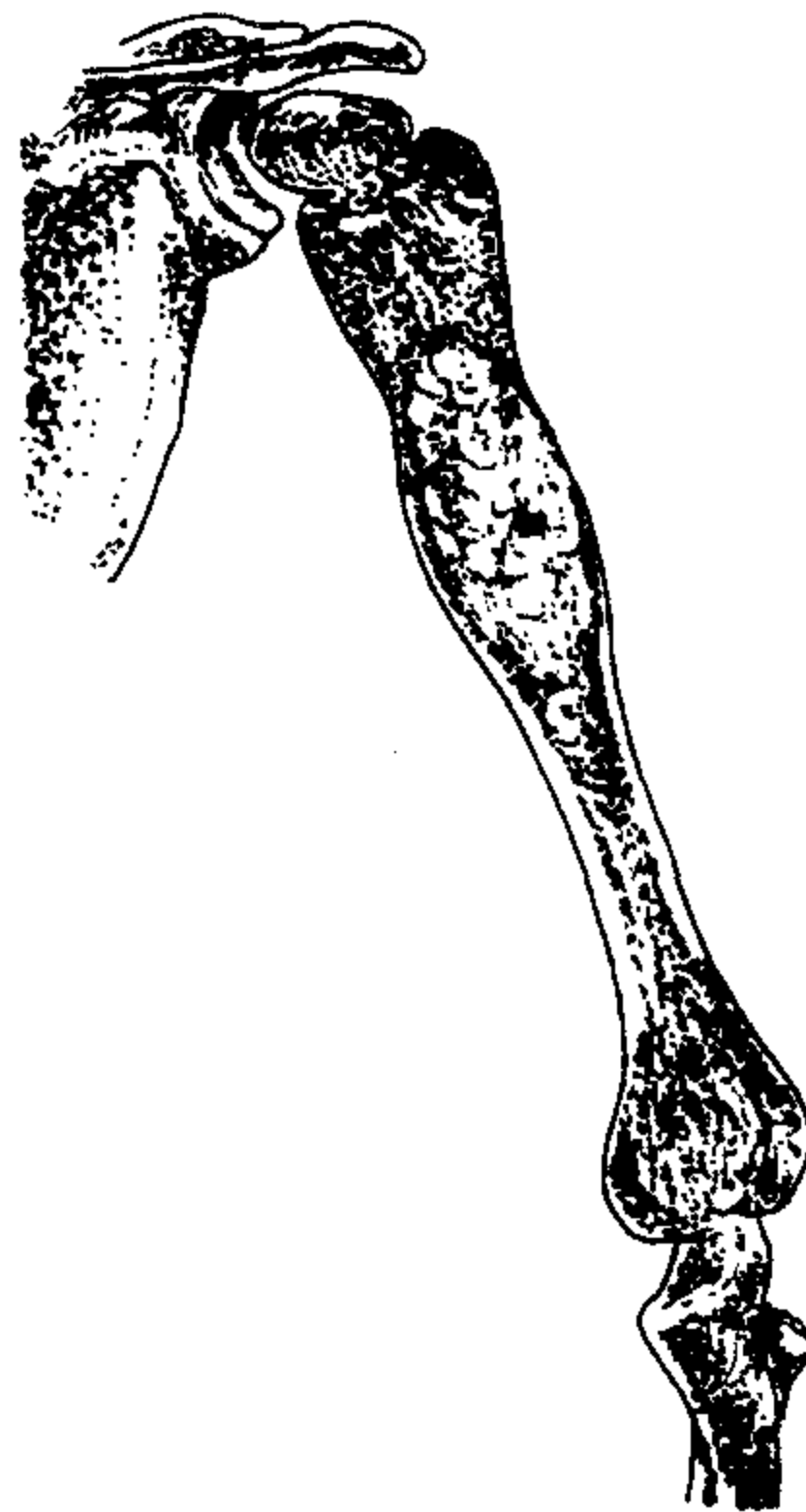


图 73-7 肱骨中  
上段骨囊肿

### 二、动脉瘤性骨囊肿

动脉瘤性骨囊肿 (aneurysmal bone cyst) 由于局部破坏性病损，同时外周有骨膜反应骨沉积，类似动脉瘤样膨胀而得名。是一种从骨内向骨外膨胀性生长的骨性血性囊肿，其内充满血液和包含有成纤维细胞、破骨细胞型巨细胞及反应性编织骨的结缔组织分隔。好发于青少年，好发部位为长骨的干骺端如肱骨上段和脊柱。

**临床表现** 疼痛和肿胀为主要症状，大多数病人以病理性骨折就诊。X线表现为膨胀性囊状溶骨性改变，偏心，边界清晰，内有骨性间隔，将囊腔分隔成蜂窝状或泡沫状。

**治疗** 刮除植骨术是主要治疗方法。术前要充分估计有大量出血的可能。对位于脊椎等处不易手术切除部位可行放疗，效果较好，但对儿童行放疗有破坏骨骺和恶变的危险。

### 三、骨嗜酸性肉芽肿 (朗格汉斯组织细胞增多症)

嗜酸性肉芽肿 (eosinophilic granuloma) 也称朗格汉斯组织细胞肉芽肿病，一般是指局限于骨的组织细胞增殖症；属于组织细胞增多症-X的一种类型。好发年龄为青少年；好发部位为颅骨、肋骨、脊柱、肩胛骨等，长骨病损多见于干骺端和骨干。单发病灶较多。

**临床表现** 受累部位的疼痛和肿胀。X线表现为孤立而界限分明的溶骨性缺损，可偏于一侧而引起骨膜反应。椎体的嗜酸性肉芽肿可表现为扁平椎体。

**治疗** 刮除植骨术或放射疗法均为有效的治疗方法。





#### 四、骨纤维发育不良

骨纤维发育不良 (fibrodysplasia of bone) 是一种自限性的、以骨纤维变性为特征的骨病, 比较多见。好发于青少年和中年。可以是单发性或多发性。骨的髓腔内有纤维骨, 病灶内为稠密的纤维组织, 排列紊乱而无定向, 在纤维结缔组织内有化生的骨组织, 呈纤维骨或编织骨。病灶内有时可见粘液样变性、多核巨细胞和软骨岛, 旧亦称骨纤维异样增殖症。

**临床表现** 病损进展较慢, 症状不明显。病理性骨折比较常见。X线表现为受累骨骼膨胀变粗, 密质骨变薄, 髓腔扩大呈磨砂玻璃样, 界限清楚 (图 73-8)。股骨近端的病损可使股骨颈弯曲, 酷似“牧羊人手杖”。

**治疗** 可采用刮除植骨术。对有些长骨, 如腓骨、肋骨, 可作节段性切除。对有畸形者, 可行截骨矫形术。



图 73-8 股骨上段骨纤维异常增殖症的牧羊人手杖畸形

#### 附：关节与腱鞘的瘤样病损和肿瘤

**(一) 滑膜性软骨化生** 是滑膜细胞化生而形成的软骨或骨软骨性结构的游离体。病因尚不清楚。关节滑膜增生和增殖的绒毛逐渐肥大, 成为关节内带蒂的化生软骨细胞块。蒂与滑膜相连, 因蒂内血管供应营养, 游离体不断生长, 脱落于关节腔内形成“关节鼠”。游离体核心骨化中心失去血供而发生坏死; 其表面的软骨细胞则可依靠滑液而生长。

**临床表现** 多见于 40 岁以上, 可发生于任何大关节, 以膝关节最常见。主要症状为活动时突然出现膝关节交锁, 有时可使病人跌倒。X线片显示钙化的软骨瘤。关节镜检查对诊断和治疗有一定帮助。

**治疗** 关节镜或手术, 行滑膜广泛切除术及摘除关节内游离体。

**(二) 绒毛结节性滑膜炎** 也称色素沉着绒毛结节性滑膜炎。镜下可见充满脂肪的组织细胞和巨细胞, 可能是滑膜细胞增生和毛细血管高度扩张, 致使滑膜表面形成绒毛状或结节状突起。

**临床表现** 好发年龄为 20~40 岁, 以膝关节最多见, 膝关节可触及柔韧肿块, 并有弥漫性压痛, 甚至可侵蚀骨组织。腱鞘也可发生, 手的屈肌腱鞘比较多见, 形成孤立性硬韧结节。关节积液可抽出血性或黄褐色液体。

**治疗** 可手术切除病变滑膜。术后应辅以放疗, 以防止复发。

**(三) 滑膜肉瘤** 是起源于滑膜组织的恶性肿瘤。好发部位为大腿、臀部、肩胛带或上臂。比其他软组织肉瘤的淋巴结转移机会多, 也可向肺转移。临床表现为关节附近的无痛肿块。有时可发生于肌腱和筋膜上, 较关节部位更为多见。

**治疗** 以手术治疗为主, 主要为广泛切除或截肢。局部切除复发率高。术前辅助放疗可提高疗效。

(陈君长)

1. 吴阶平, 裘法祖. 黄家驷外科学. 第6版. 北京: 人民卫生出版社, 2000
2. Townsend Courtney M. Sabiston Textbook of Surgery. 17th ed. Philadelphia; Elsevier Saunders, 2004
3. 蓝锡纯, 冯卓荣. 心脏血管外科. 第2版. 北京: 人民卫生出版社, 2002
4. 汪曾炜, 刘维永, 张宝仁. 心脏外科学. 北京: 人民军医出版社, 2003
5. 徐乐天. 现代胸外科学. 北京: 科学出版社, 2004
6. 汪忠镐, 张建, 谷涌泉. 实用血管外科学与血管介入治疗. 北京: 人民军医出版社, 2004
7. 段志泉, 辛世杰. 动脉瘤. 北京: 科学出版社, 2006
8. Rutherford RB. Vascular Surgery. 6th ed. St Louis: WB Saunders Company, 2005
9. 吴阶平. 吴阶平泌尿外科学. 第2版. 济南: 山东科学技术出版社, 2005
10. Walsh, et al. Campbell's Urology. 8th ed. Philadelphia, PA, USA: Elsevier's Health Sciences, 2004

# 英中文名词索引

## A

abdominal aortic aneurysm, AAA	腹主动脉瘤	596
abdominal compartment syndrome, ACS	腹腔间隔室综合征	419
abdominal injury	腹部损伤	399
abrasion	擦伤	166
abscess	脓肿	147
achalasia of cardia	贲门失弛症	355
Achilles' tendon rupture	跟腱断裂	797
acoustic neuroma	听神经瘤	269
acute acalculus cholecystitis	急性非结石性胆囊炎	551
acute abdomen	急腹症	571
acute appendicitis	急性阑尾炎	467
acute bacterial cystitis	急性细菌性膀胱炎	656
acute bacterial prostatitis, ABP	急性细菌性前列腺炎	659
acute bone atrophy	急性骨萎缩	726
acute calculous cholecystitis	急性结石性胆囊炎	549
acute cellulitis	急性蜂窝织炎	151
acute cholangitis of severe type, ACST	急性重症型胆管炎	552
acute cholecystitis	急性胆囊炎	549
acute epididymitis	急性附睾炎	661
acute gastrointestinal dysfunction	急性胃肠功能障碍	61
acute hemorrhagic enteritis	急性出血性肠炎	450
acute liver failure, acute hepatic failure	急性肝衰竭	47
acute lower gastrointestinal bleeding	急性下消化道出血	568
acute lung injury, ALI	急性肺损伤	57
acute lymphadenitis	急性淋巴结炎	154
acute lymphangitis	急性淋巴管炎	154
acute mastitis	急性乳腺炎	305
acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC	急性梗阻性化脓性胆管炎	552
acute pain	急性疼痛	120
acute pancreatitis	急性胰腺炎	577
acute perforation of gastroduodenal ulcer	急性胃十二指肠溃疡穿孔	427
acute physiology and chronic health evaluation, APACHE	急性生理及慢性健康评分标准	580
acute rejection	急性排斥反应	221
acute renal failure	急性肾衰竭	49
acute respiratory distress syndrome, ARDS	急性呼吸窘迫综合征	57
acute subdural hematoma	急性硬脑膜下血肿	249



acute upper gastrointestinal bleeding	急性上消化道出血	504
adenoma of bronchus	支气管腺瘤	346
adhesive capsulitis of shoulder	粘连性肩关节囊炎	834
adrenal cortical hyperplasia	肾上腺皮质增生	707
adrenal medulla hyperplasia	肾上腺髓质增生	709
adult respiratory distress syndrome	成人呼吸窘迫综合征	57
advanced life support, ALS	后期复苏	114
airway obstruction	呼吸道梗阻	80
amebic liver abscess	阿米巴肝脓肿	516
anal fissure	肛裂	500
anal fistula	肛瘘	504
anesthesia	麻醉	65
anesthesia machine	麻醉机	78
anesthesiology	麻醉学	65
aneurysm	动脉瘤	592
aneurysm of vein of Galen	大脑大静脉动脉瘤	282
aneurysmal bone cyst	动脉瘤样骨囊肿	917
angioreticuloma	血管网状细胞瘤	270
animal bite	兽咬伤	192
ankylosing spondylitis	强直性脊柱炎	887
anuria	无尿	49
aortic insufficiency	主动脉瓣关闭不全	378
aortic regurgitation	主动脉瓣关闭不全	378
aortic stenosis	主动脉瓣狭窄	377
appendectomy	阑尾切除术	470
arterial embolism	动脉栓塞	607
arteriosclerosis obliterans, ASO	动脉硬化闭塞症	603
arteriovenous malformations, AVM	动静脉畸形	281
artificial respiration	人工呼吸	112
asepsis	无菌术	7
atherosclerotic coronary artery disease	冠状动脉粥样硬化性心脏病	378
atrial septal defect, ASD	房间隔缺损	364
autologous blood transfusion	自体输血	31
autonephrectomy	肾自截	664

## B

bacterial liver abscess	细菌性肝脓肿	514
bacteriemia, bacteremia	菌血症	158
balanoposthitis	阴茎头包皮炎	639
basal anesthesia	基础麻醉	65
basal energy expenditure, BEE	基础能量消耗	138
basic life support, BLS	初期复苏	111



basilar invagination	颅底陷入症	265
bee sting	蜂螫伤	194
benign prostatic hyperplasia, benign hyperplasia of prostate	良性前列腺增生	673
benign tumor of liver	肝良性肿瘤	523
biliary ascariasis	胆道蛔虫病	554
bladder tumor antigen, BTA	膀胱肿瘤抗原	630
bladder exstrophy	膀胱外翻	637
bladder tumor, tumor of urinary bladder	膀胱肿瘤	691
blast injury	冲击伤	245
blast injury of lung	肺爆震伤	320
blood transfusion	输血	27
bone and joint tuberculosis	骨与关节结核	873
bone cyst	骨囊肿	917
brachial plexus injury	臂丛神经损伤	823
brain edema	脑水肿	245
brain hernia	脑疝	239
brain injury	脑损伤	244
branched-chain amino acids, BCAA	支链氨基酸	137
breast cancer	乳腺癌	308
breast sarcoma	乳腺肉瘤	308
Brodie's abscess	局限性骨脓肿	866
bronchiectasis	支气管扩张	332
broncho-pulmonary carcinoma	支气管肺癌	338
Budd-Chiari syndrome	巴德-吉亚利综合征	526
Buerger's disease	血栓闭塞性脉管炎	605
burn	烧伤	179
bursitis	滑囊炎	154

## C

cancer of the head of the pancreas	胰头癌	583
cancer of the pancreas	胰腺癌	583
carbuncle	痈	150
carcinoma of bile duct	胆管癌	561
carcinoma of bladder	膀胱癌	691
carcinoma of gallbladder	胆囊癌	560
carcinoma of rectum	直肠癌	492
carcinoma of stomach, gastric carcinoma	胃癌	437
cardiac myxoma	心脏粘液瘤	380
cardiac index, CI	心脏指数	107
cardiac output, CO	心排出量	107
cardiac transplantation	心移植	227
cardiopulmonary bypass	心肺转流术	103





cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPR	心肺脑复苏	111
cardiopulmonary resuscitation, CPR	心肺复苏	111
cardiospasm	贲门失弛症	355
carotid endarterectomy	颈动脉内膜切除术	286
carotid-cavernous fistula	颈动脉海绵窦瘘	285
carpal tunnel syndrome	腕管综合征	841
cat-scratch disease	猫抓病	193
catecholamine	儿茶酚胺	709
catheter-related infection	静脉导管感染	158
caudal block	骶管阻滞	97
cavernous hemangioma	海绵状血管瘤	216
cavernous hemangioma of liver	肝海绵状血管瘤	523
central venous pressure, CVP	中心静脉压	107
cerebral concussion	脑震荡	245
cerebral contusion and laceration	脑挫裂伤	245
cerebral resuscitation	脑复苏	118
cervical spondylosis	颈椎病	855
chemical burn	化学烧伤	188
chest physiotherapy, Cpt	胸部物理治疗	109
chest trauma	胸部损伤	314
chilblain	冻疮	189
carcinoma of bile duct	胆管癌	561
carcinoma of gallbladder	胆囊癌	560
cholecystolithiasis	胆囊结石	544
choledocholith	胆总管结石	545
cholelithiasis	胆石病	543
chondroma	软骨瘤	913
chondromalacia of the patella	髌骨软骨软化症	837
chondrosarcoma	软骨肉瘤	914
chordoma	脊索瘤	916
chronic appendicitis	慢性阑尾炎	474
chronic bacterial cystitis	慢性细菌性膀胱炎	657
chronic bacterial prostatitis	慢性细菌性前列腺炎	659
chronic cholecystitis	慢性胆囊炎	551
chronic constrictive pericarditis	慢性缩窄性心包炎	371
chronic epididymitis	慢性附睾炎	659
chronic pain	慢性疼痛	120
chronic pain relief	慢性疼痛治疗	121
chronic pancreatitis	慢性胰腺炎	581
chronic prostatitis	慢性前列腺炎	659
chronic rejection	慢性排斥反应	221
chronic subdural hematoma	慢性硬脑膜下血肿	249



chronic trauma of locomotion system	运动系统慢性损伤	826
chronic venous insufficiency, CVI	慢性静脉功能不全	614
chyluria	乳糜尿	627
circumcision	包皮环切术	639
cleaning wound	清洁伤口	176
closed fracture	闭合性骨折	720
closed injury	闭合伤	166
closed pneumothorax	闭合性气胸	317
closed brain injury	闭合性脑损伤	244
coarctation of the aorta	主动脉缩窄	366
cold injury	冷伤	189
colon cancer	结肠癌	487
combined injuries	复合伤	166
combined anesthesia	复合麻醉	79
combined spinal-epidural block, CSE	蛛网膜下腔-硬脊膜外腔联合 阻滞	89
compensatory anti-inflammatory response syndrome, CAIS	代偿性抗炎症反应综合征	46
complete stroke, CS	完全性卒中	286
concentrated red blood cell	浓缩红细胞	27
congenital ano-rectal malformation	先天性直肠肛管畸形	496
congenital arteriovenous fistula	先天性动静脉瘘	620
congenital choledochus cyst	先天性胆总管囊肿	541
congenital clubfoot	先天性畸形足	898
congenital dislocation of the hip	先天性髋关节脱位	894
congenital equinovarus	先天性马蹄内翻足	898
congenital hydrocephalus	先天性脑积水	260
congenital hypertrophic pylorostenosis	先天性肥厚性幽门狭窄	444
congenital megacolon	先天性巨结肠	498
congenital syndactylia	先天性并指	894
congenital torticollis	先天性肌斜颈	893
congenital biliary atresia	先天性胆道闭锁	539
contaminated wound	污染伤口	176
contraception	节育	718
contracted bladder	挛缩膀胱	664
contusion	挫伤	166
corticotropin-dependent Cushing's syndrome	ACTH 依赖性皮质醇症	705
craniocerebral trauma	颅脑损伤	242
craniopharyngioma	颅咽管瘤	269
craniostenosis	狭颅症	264
cranium bifidum	颅裂	262
critical care medicine	危重病医学	106
Crohn's disease	克罗恩病	450



crush injury	挤压伤	166
cryoprecipitate	冷沉淀	32
cryptorchidism	隐睾症	638
crystalluria	晶体尿	627
CSF leak	脑脊液漏	243
Cushing's syndrome	库欣综合征	705
cyst of liver	肝囊肿	523
cystitis	膀胱炎	656
<b>D</b>		
débridement	清创术	176
decreased force of urination	尿线无力	626
deep venous thrombosis	深静脉血栓形成	617
defibrillation	电除颤	117
delayed hemolytic transfusion reaction DHTR	延迟性溶血反应	29
delayed union	骨折延迟愈合	740
delayed traumatic intracranial hematoma	迟发性外伤性颅内血肿	250
deliberate hypotension, controlled hypotension	控制性降压	100
depressed fracture	凹陷性骨折	244
dermatofibrosarcoma protuberans	隆突性皮纤维肉瘤	215
dermoid cyst	皮样囊肿	216
desmoid fibromatosis	带状纤维瘤	215
developmental dislocation of the hip	发育性髋关节脱位	894
diaphragmatic injury	膈肌损伤	322
diffuse axonal injury	弥散性轴突损伤	246
digital replantation	断指再植	769
direct inguinal hernia	腹股沟直疝	388
dislocation of the acromioclavicular joint	肩锁关节脱位	743
dislocation of the elbow	肘关节脱位	753
dislocation of the hip joint	髋关节脱位	773
dislocation of the shoulder joint	肩关节脱位	744
dissecting aortic aneurysm	夹层动脉瘤	383
diverticulum of esophagus	食管憩室	356
dribbling	滴沥	626
dumping syndrome	倾倒综合征	436
duodenal diverticulum	十二指肠憩室	445
dural arteriovenous malformation	硬脑膜动静脉畸形	285
dysuria	尿痛	626
<b>E</b>		
echelon of care	阶梯治疗	177
echinococcus disease of the liver, echinococciasis (echinococcosis) of the liver	肝棘球蚴病	516



ectopic corticotropin syndrome	异位 ACTH 综合征	705
ectopic kidney	异位肾	636
ectopic testes	异位睾丸	638
ectopic ureters	异位输尿管开口	635
elbow tunnel syndrome	肘管综合征	483
electric burn	电烧伤	187
empyema	脓胸	327
endemic goiter	地方性甲状腺肿	290
endoscope	内镜	228
endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP	内镜逆行胰胆管造影	538
endoscopic mucosal resection, EMB	内镜下粘膜切除术	230
endoscopic nasobiliary drainage, ENAD	经内镜鼻胆管引流术	553
endotracheal intubation	气管内插管	76
enteral nutrition, EN	肠内营养	140
enuresis	遗尿	627
epididymal tuberculosis	附睾结核	668
epididymitis	附睾炎	659
epidural hematoma	硬脑膜外血肿	247
epispadias	尿道上裂	637
erectile dysfunction, ED	勃起功能障碍	628
erection	勃起	713
erosive burn of esophagus	腐蚀性食管灼伤	354
erosive gastritis	糜烂性胃炎	564
erysipelas	丹毒	153
esophageal leiomyoma	食管平滑肌瘤	353
esophageal carcinoma, carcinoma of esophagus	食管癌	349
essential amino acids, EAA	必需氨基酸	137
Ewing's sarcoma	尤文肉瘤	915
exophthalmic goiter	突眼性甲状腺肿	291
external fixation	外固定	733
external hemorrhoid	外痔	506
external chest compression	胸外心脏按压	112
extracorporeal circulation	体外循环	103
extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL	体外冲击波碎石	679
<b>F</b>		
fat embolism syndrome	脂肪栓塞综合征	134
fatigued fracture	疲劳骨折	835
felon	指头炎	154
femoral hernia	股疝	395
fibroadenoma	纤维腺瘤	307
fibrodysplasia of bone	骨纤维发育不良	918
fibroxanthoma	纤维黄色瘤	215



fixation of fracture	骨折的固定	733
flail chest	连枷胸	315
flatfoot	平足症	901
flexible flatfoot	易变性平足症	901
fracture	骨折	720
fracture of anterior fossa	颅前窝骨折	243
fracture of middle fossa	颅中窝骨折	243
fracture of posterior fossa	颅后窝骨折	243
fracture of the ankle	踝部骨折	794
fracture of the calcaneum	跟骨骨折	798
fracture of the clavicle	锁骨骨折	742
fracture of the distal radius	桡骨下端骨折	758
fracture of the femoral neck	股骨颈骨折	776
fracture of the metatarsal	跖骨骨折	799
fracture of the patella	髌骨骨折	784
fracture of the pelvis	骨盆骨折	812
fracture of the phalanx	趾骨骨折	800
fracture of the radius and ulna	尺、桡骨干骨折	756
fracture of the shaft of the femur	股骨干骨折	781
fracture of the shaft of the humerus	肱骨干骨折	749
fracture of the spine	脊柱骨折	801
fracture of the surgical neck of the humerus	肱骨外科颈骨折	746
fracture of the tibia and fibula	胫腓骨干骨折	792
frequency	尿频	626
fresh frozen plasma, FFP	新鲜冰冻血浆	32
frostbite	冻伤	190
frost cold injury	冻结性冷伤	190
fungal infection	真菌感染	154
funicular hydrocele	精索鞘膜积液	701
funnel chest	漏斗胸	324
furuncle	疖	150
Fusarium sporotrichiella	败病真菌	890
<b>G</b>		
ganglion	腱鞘囊肿	832
Garre's osteomyelitis	硬化性骨髓炎	868
gas gangrene	气性坏疽	162
gastric injury	胃损伤	408
gastric lymphoma	胃淋巴瘤	443
gastrinoma	胃泌素瘤	587
gastrointestinal mesenchymal tumor, GIMT	胃肠道间叶源组织肿瘤	444
gastrointestinal stromal tumor, GIST	胃肠道间质瘤	443
gastroduodenal ulcer	胃十二指肠溃疡	425





general anesthesia	全身麻醉	68
genitourinary tuberculosis	泌尿、男生殖系结核	663
giant cell tumor	骨巨细胞瘤	913
glioma	神经胶质瘤	268
glutamine, Gln	谷氨酰胺	462
gonorrheal urethritis	淋菌性尿道炎	658
graft-versus-host disease, GVHD	移植物对抗宿主病	222
gut derived infection	肠源性感染	158
<b>H</b>		
hallux valgus	拇外翻	902
hand injury	手外伤	762
head injury	颅脑损伤	242
helicobacter pylori, HP	幽门螺杆菌	425
hemangioma capillaniseum	毛细血管瘤	216
hemangioma cavernosum	海绵状血管瘤	216
hemangioma racemosum	蔓状血管瘤	216
hematospermia	血精	628
hematuria	血尿	627
hemobilia	胆道出血	564
hemodialysis	血液透析	55
hemodiluted autotransfusion	稀释性自体输血	31
hemodynamic monitoring	血流动力学监测	37
hemopneumothorax	血气胸	319
hemopurification	血液净化	55
hemorrhagic gastritis	出血性胃炎	564
hemorrhoid	痔	506
hemothorax	血胸	319
hepatic encephalopathy	肝性脑病	527
hepatolithiasis	肝内胆管结石	547
hernia	疝	386
hernia of linea alba	白线疝	398
highly selective vagotomy	高选择性迷走神经切断术	433
horseshoe kidney	蹄铁形肾	635
hydatid disease	包虫病	336
hydatid disease of the liver	肝包虫病	516
hydrocele testis, testicular hydrocele	睾丸鞘膜积液	701
hydronephrosis	肾积水	672
hyperacute rejection	超急性排斥反应	221
hypercalcemia	高钙血症	20
hyperkalemia	高钾血症	19
hypermagnesemia	高镁血症	51
hyperphosphatemia	高磷血症	52



hyperthyroidism	甲状腺功能亢进症 (甲亢)	291
hypertonic dehydration	高渗性缺水	16
hypocalcemia	低钙血症	20
hypochloremia	低氯血症	52
hypokalemia	低钾血症	18
hyponatremia	低钠血症	52
hypophosphatemia	低磷血症	21
hypospadias	尿道下裂	637
hypothalamus injury	下丘脑损伤	247
hypothermia	低体温	133
hypoventilation	通气不足	81
hypoxemia	低氧血症	58
<b>I</b>		
incarcerated hernia	嵌顿性疝	386
incidentally discovered adrenal masses	偶发性肾上腺瘤	711
incised wound	切割伤	176
incisional hernia	切口疝	397
incontinence	尿失禁	626
increased intracranial pressure	颅内压增高	233
indirect inguinal hernia	腹股沟斜疝	388
induction of anesthesia	全身麻醉诱导	78
infantile hydrocephalus	婴儿脑积水	260
infected wound	感染伤口	176
inflammatory breast carcinoma	炎性乳腺癌	310
inhalation anesthetics	吸入麻醉药	317
injury of radial nerve	桡神经损伤	824
injury of sciatic nerve	坐骨神经损伤	825
injury of ulnar nerve	尺神经损伤	824
injury of duodenum, duodenal injury	十二指肠损伤	408
injury of pancreas, pancreatic injury	胰腺损伤	407
insulinoma	胰岛素瘤	586
intensive care unit, ICU	重症监测治疗室	106
internal fixation	内固定	735
internal hemorrhoid	内痔	506
interruption of urinary stream	尿线中断	626
intertrochanteric fracture	股骨转子间骨折	780
intestinal obstruction	肠梗阻	451
intestinal obstruction due to adhesions	粘连性肠梗阻	456
intestinal polyposis	肠息肉病	485
intestinal polyps	肠息肉	485
intestinal tuberculosis, tuberculosis of intestine	肠结核	448
intestinal transplantation	小肠移植	226



intra-abdominal hypertension, IAH	腹腔内高压	419
intracerebral hematoma	脑内血肿	245
intracranial aneurysm	颅内动脉瘤	278
intracranial hematoma	颅内血肿	245
intracranial pressure, ICP	颅内压	233
intracranial tumor	颅内肿瘤	266
intraductal papilloma	乳管内乳头状瘤	307
intramucosal pH, pHi	胃肠粘膜内 pH	39
intraoperative enteroscopy	术中肠镜检查	570
intraspinal tumor	椎管内肿瘤	273
intravenous anesthesia	静脉全身麻醉	72
intravenous anesthetics	静脉麻醉药	72
intussusception	肠套叠	459
irreducible hernia	难复性疝	386
ischemic colitis	缺血性结肠炎	569
isotonic dehydration	等渗性缺水	14
<b>L</b>		
laceration	撕裂伤	166
laparoscopic cholecystectomy, LC	腹腔镜胆囊切除术	545
lateral epicondylitis of humerus	肱骨外上髁炎	832
leakage of urine	漏尿	627
leiomyosarcoma	平滑肌肉瘤	443
leukocyte concentrate	浓缩白细胞	32
leukocyte privative red blood cell	去白细胞的红细胞	32
libido	性欲	713
limb replantation	断肢再植	769
lipoma	脂肪瘤	215
liver abscess	肝脓肿	514
liver transplantation	肝移植	225
local anesthesia	局部麻醉	83
local anesthetics	局部麻醉药	83
local infiltration anesthesia	局部浸润麻醉	83
lower extremity varicose veins	下肢静脉曲张	614
lucid interval	中间清醒期	248
lumbar intervertebral disc herniation	腰椎间盘突出症	849
lumbar sympathetic ganglion block	腰交感神经阻滞	122
lung transplantation	肺移植	227
lung cancer	肺癌	338
lymphedema	淋巴水肿	622
<b>M</b>		
magnesium deficiency	镁缺乏	20



magnesium excess  
malignant lymphoma  
malunion  
mastopathy  
massive alimentary tract bleeding  
mediastinal cyst  
mediastinal flutter  
mediastinal tumor  
melanoma  
meningioma  
metabolic acidosis  
metabolic alkalosis  
metastatic cancer of the liver  
metastatic tumors involving bone  
microsurgery  
microvascular anastomosis  
military injury, war wound  
minimally invasive surgery, MIS  
minimum alveolar concentration, MAC  
mitral stenosis  
mitral regurgitation  
mixed hemorrhoid  
moyamoya disease  
multiple organ dysfunction syndrome, MODS  
multiple organ failure, MOF  
multiple system organ failure, MSOF  
muscle relaxants  
myeloma  
myocardial protection

镁过多 20  
恶性淋巴瘤 915  
畸形愈合 740  
乳腺病 307  
消化道大出血 564  
纵隔囊肿 359  
纵隔扑动 317  
纵隔肿瘤 358  
黑色素瘤 215  
脑膜瘤 268  
代谢性酸中毒 22  
代谢性碱中毒 23  
转移性肝癌 522  
转移性骨肿瘤 916  
显微外科 195  
显微血管吻合 197  
战伤 177  
微创外科 229  
最低肺泡有效浓度 69  
二尖瓣狭窄 372  
二尖瓣关闭不全 375  
混合痔 506  
脑底异常血管网症 (烟雾病) 277  
多器官功能障碍综合征 34  
多器官功能衰竭 34  
多系统器官衰竭 46  
肌肉松弛药 73  
骨髓瘤 915  
心肌保护 105

## N

narcosis analgesic  
narrow tenosynovitis  
nephrectomy  
nephroblastoma  
nephropexy  
nephroptosis  
nerve transfer  
nerve transposition  
nerve block  
nerve implantation  
neurofibroma  
neurolysis

麻醉性镇痛药 75  
狭窄性腱鞘炎 830  
肾切除术 689  
肾母细胞瘤 689  
肾固定术 699  
肾下垂 699  
神经移植术 821  
神经移位术 822  
神经阻滞 86  
神经植入术 822  
神经纤维瘤 215  
神经松解术 822



neurorrhaphy	神经缝合法	827
neurosuture	神经缝合法	827
nodular adrenal hyperplasia	结节性肾上腺增生	705
nodular goiter	结节性甲状腺肿	290
nonessential amino acids, NEAA	非必需氨基酸	137
nonocclusive mesenteric ischemia	非肠系膜血管阻塞性缺血	461
nonoliguric acute renal failure	非少尿型急性肾衰竭	51
nonseminoma	非精原细胞瘤	696
nonspecific infection	非特异性感染	144
nonunion	骨折不愈合或骨不连接	740
nosocomial infection	医院内感染	144

## O

oliguria	少尿	627
open fracture	开放性骨折	720
open pneumothorax	开放性气胸	317
open reduction	切开复位	732
open brain injury	开放性脑损伤	244
open chest compression	开胸心脏按压	113
opened injury	开放性创伤	166
opportunistic infection	条件性（机会性）感染	144
organ transplantation	器官移植	224
osteoarthritis	骨关节炎	885
osteochondroma	骨软骨瘤	912
osteofascial compartment syndrome	骨筋膜室综合征	725
osteoid osteoma	骨样骨瘤	911
overwhelming postsplenectomy infection, OPSI	脾切除后凶险性感染	591
oxygen therapy	氧治疗	108

## P

pacemaker	起搏器	117
Paget's carcinoma of the breast	乳头湿疹样乳腺癌	310
Pancoast's tumor	上叶顶部肺癌	340
pancreas transplantation	胰腺移植	226
pancreatic pseudocyst	胰腺假性囊肿	583
parenteral nutrition, PN	肠外营养	141
paronychia	甲沟炎	155
partial nephrectomy	肾部分切除术	689
patent ductus arteriosus	动脉导管未闭	361
patient controlled analgesia, PCA	病人自控镇痛	126
pelvic abscess	盆腔脓肿	419
penile cancer, carcinoma of penis	阴茎癌	697
percutaneous stent placement in vessel	经皮血管内支架置放术	704





percutaneous transluminal angioplasty, PTA	经皮腔内血管成形术	604
percutaneous transhepatic cholangiography, PTC	经皮肝穿刺胆管造影	538
periampullary adenocarcinoma	壶腹周围癌	585
perianorectal abscess	直肠肛管周围脓肿	501
periappendicular abscess	阑尾周围脓肿	467
perinephritis	肾周围炎	656
peripheral arterial aneurysm	周围动脉瘤	592
peripheral vascular trauma	周围血管损伤	601
peritoneal dialysis	腹膜透析	56
phimosis	包茎	629
pigment nevus	黑痣	214
pituitary adenoma	垂体腺瘤	269
plasma substitute	血浆代用品	33
plasma volume expander	血浆增量剂	33
platybasia	扁平颅底	265
pneumaturia	气尿	627
pneumothorax	气胸	316
polycystic disease of liver	多囊肝	524
polycystic kidney	多囊肾	634
polydactylism	多指畸形	894
portal hypertension	门静脉高压症	525
portal hypertensive gastropathy	门静脉高压性胃病	527
portosystemic encephalopathy	门体性脑病	527
portosystemic shunts	门体分流术	529
positive end-expiratory pressure, PEEP	呼气终末正压	60
post-resuscitation treatment, PRT	复苏后治疗	111
predeposited autotransfusion	预存式自体输血	31
premature ejaculation	早泄	628
premedication	麻醉前用药	67
primary brain injury	原发性脑损伤	245
primary brain stem injury	原发性脑干损伤	245
primary hyperaldosteronism	原发性醛固酮增多症	707
primary hyperparathyroidism	原发性甲状旁腺功能亢进	299
primary liver cancer	原发性肝癌	518
primary lower extremity deep vein valve insufficiency	原发性下肢深静脉瓣膜功能不全	615
primary lower extremity varicose veins	原发性下肢静脉曲张	614
primary peritonitis	原发性腹膜炎	413
primary sclerosing cholangitis	原发性硬化性胆管炎	553
prostate cancer, carcinoma of prostate	前列腺癌	694
prostate-specific antigen, PSA	前列腺特异性抗原	695
prostatic tuberculosis	前列腺结核	668
prostatitis	前列腺炎	659
prostitis syndrome	前列腺炎综合征	659



prostatodynia	前列腺痛	661
pulmonary blast injury	肺爆震伤	320
pulmonary bulla	肺大疱	331
pulmonary echinococcosis	肺棘球蚴病	336
pulmonary stenosis	肺动脉口狭窄	362
pulmonary tuberculosis	肺结核	334
pulmonary capillary wedge pressure, PCWP	肺毛细血管楔压	107
pyelonephritis	肾盂肾炎	645
pyloric obstruction	幽门梗阻	430
pyonephrosis	肾积脓	655
pyriformis muscle syndrome	梨状肌综合征	845
pyuria	脓尿	627
<b>R</b>		
Raynaud's syndrome	雷诺综合征	610
rectal injury	直肠损伤	410
rectal polyp	直肠息肉	486
rectal prolapse	直肠脱垂	510
reducible hernia	易复性疝	386
redundant prepuce	包皮过长	629
regional block	区域阻滞	86
renal calculi	肾结石	679
renal carbuncle	肾痈	655
renal carcinoma	肾癌	687
renal colic	肾绞痛	681
renal pelvic tumor, tumor of renal pelvis	肾盂肿瘤	690
renal transplantation	肾移植	224
renal trauma	肾损伤	640
renal tuberculosis	肾结核	663
renal tumor, tumor of kidney	肾肿瘤	687
renovascular hypertension	肾血管性高血压	702
residual urine	残余尿	631
respiratory acidosis	呼吸性酸中毒	24
respiratory alkalosis	呼吸性碱中毒	25
resting energy expenditure, REE	实际静息能量消耗	138
retention of urine	尿潴留	677
retromammary abscess	乳房后脓肿	306
retroperitoneal hematoma	腹膜后血肿	410
reversible ischemic neurological deficit, RIND	可逆性缺血性神经功能障碍	286
rheumatoid arthritis	类风湿关节炎	888
rib fracture	肋骨骨折	315
rigid flatfoot	僵硬性平足症	901
rupture of colon, colon rupture	结肠破裂	409



rupture of small intestine, small intestine rupture  
rupture of aortic sinus aneurysm

小肠破裂 409  
主动脉窦动脉瘤破裂 368

## S

salvaged autotransfusion  
scalp avulsion  
scalp hematoma  
scalp injury  
scalp laceration  
scapulohumeral peri arthritis  
schwannoma  
scoliosis  
sebaceous cyst  
secondary brain injury  
secondary liver cancer  
secondary peritonitis  
selective vagotomy  
seminal vesiculitis  
seminoma  
senile pigmental wart  
sentinel lymph node biopsy  
sepsis  
seroma  
shock  
short bowel syndrome  
shunts  
simple goiter  
skin basal cell carcinoma  
skin carcinoma  
skin papilloma  
skull fracture  
skull injury  
small intestinal tumor  
snake bite  
specific infection  
spina bifida  
spinal block  
spinal tumors  
spine cord injury  
splenectomy with periesophagogastric devascularization  
splenic abscess  
splenic cyst  
splenic rupture

回收式自体输血 31  
头皮撕脱伤 242  
头皮血肿 242  
头皮损伤 242  
头皮裂伤 242  
肩关节周围炎 834  
神经鞘瘤 215  
脊柱侧凸 902  
皮脂囊肿 216  
继发性脑损伤 245  
继发性肝癌 522  
继发性腹膜炎 412  
选择性迷走神经切断术 433  
精囊炎 660  
精原细胞瘤 695  
老年性色素疣 214  
前哨淋巴结活检 312  
脓毒症 58  
血清肿 135  
休克 34  
短肠综合征 461  
分流术 261  
单纯性甲状腺肿 290  
皮肤基底细胞癌 214  
皮肤癌 214  
皮肤乳头状瘤 214  
颅骨骨折 243  
颅骨损伤 243  
小肠肿瘤 463  
蛇咬伤 193  
特异性感染 144  
脊柱裂 262  
蛛网膜下腔阻滞 91  
脊髓肿瘤 274  
脊髓损伤 801  
脾切除加贲门周围血管离断术 530  
脾脓肿 589  
脾囊肿 589  
脾破裂 404



splenomegaly	脾肿大	526
spontaneous pneumothorax	自发性气胸	331
sprain of the ankle	踝部扭伤	796
squamous cell carcinoma	鳞状细胞癌	214
stellate ganglion block	星状神经节阻滞	122
sterilization	灭菌 (法)	7
strain of lumbar muscles	腰肌劳损	827
straining	排尿费力	626
strangulated hernia	绞窄性疝	391
stress ulcer	应激性溃疡	564
stress fracture	疲劳骨折	835
subdural hematoma	硬脑膜下血肿	247
subluxation of the radial head	桡骨头半脱位	755
subphrenic abscess	膈下脓肿	417
sucking wound	吸吮伤口	317
Sudeck's atrophy	急性骨萎缩	726
superinfection	二重感染 (菌群交替症)	144
superior mesenteric arterial embolism	肠系膜上动脉栓塞	460
superior mesenteric arterial thrombosis	肠系膜上动脉血栓形成	460
superior mesenteric artery syndrome	肠系膜上动脉综合征	445
superior mesenteric venous thrombosis	肠系膜上静脉血栓形成	460
supinator syndrome	旋后肌综合征	844
suppurative arthritis	化脓性关节炎	869
suppurative osteomyelitis	化脓性骨髓炎	860
suppurative spondylitis	化脓性脊椎炎	864
suppurative tenosynovitis	化脓性腱鞘炎	154
supracondylar fracture of the humerus	肱骨髁上骨折	751
suprapubic cystostomy	耻骨上膀胱造瘘术	646
surface anesthesia	表面麻醉	86
surgery	外科学	1
surgical infection	外科感染	144
synovial cyst	腱鞘或滑液囊肿	217
systemic inflammatory response syndrome SIRS	全身性炎症反应综合征	29
<b>T</b>		
Takayasu's arteritis	多发性大动脉炎	609
telangiectases	毛细血管扩张	281
tennis elbow	网球肘	833
tenovaginitis	腱鞘炎	831
tension-free hernioplasty	无张力疝修补术	394
tenosynovitis stenosing	狭窄性腱鞘炎	830
teratoma	畸胎瘤	359
testicular torsion	睾丸扭转	625



- |   |              |     |
|---|--------------|-----|
| testicular hydrocele, hydrocele testis, hydrocele         | 睾丸鞘膜积液       | 701 |
| tetanus   | 破伤风          | 160 |
| tetralogy of Fallot                                       | 法洛四联症        | 369 |
| thoracic aortic aneurysm                                  | 胸主动脉瘤        | 383 |
| thoracic trauma   | 胸部损伤         | 314 |
| thoraco-abdominal combined injury                         | 胸腹联合伤        | 322 |
| thromboangitis obliterans                                 | 血栓闭塞性脉管炎     | 605 |
| therapeutic intervention scoring system, TISS             | 治疗干预评分系统     | 110 |
| thymoma   | 胸腺瘤          | 359 |
| thyroid adenoma   | 甲状腺腺瘤        | 295 |
| thyroid carcinoma   | 甲状腺癌         | 296 |
| thyroiditis   | 甲状腺炎         | 295 |
| tibial plateau fracture                                   | 胫骨平台骨折       | 790 |
| tidal volume, $V_T$                                       | 潮气量          | 108 |
| Tietze's disease  | 非特异性肋软骨炎     | 324 |
| tissue microvascular transfer                             | 吻合血管的组织移植    | 199 |
| total intravenous anesthesia, TIVA                        | 全静脉麻醉        | 79  |
| total parenteral nutrition, TPN                           | 全肠外营养        | 581 |
| transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS         | 经皮神经电刺激疗法    | 124 |
| transfusion associated graft versus host disease, TA-GVHD | 输血相关性移植物抗宿主病 | 30  |
| transfusion-related acute lung injury, TRALI              | 输血相关的急性肺损伤   | 30  |
| transient ischemic attack, TIA                            | 短暂性脑缺血发作     | 286 |
| transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS       | 经颈静脉肝内门体分流   | 529 |
| transplantation   | 移植           | 218 |
| trauma of interspinous ligament                           | 棘间韧带损伤       | 828 |
| trauma of supraspinous ligament                           | 棘上韧带损伤       | 828 |
| traumatic asphyxia  | 创伤性窒息        | 320 |
| traumatic arteriovenous fistula                           | 损伤性动-静脉瘘     | 620 |
| traumatic intraventricular hemorrhage                     | 外伤性脑室内出血     | 250 |
| truncal vagotomy  | 迷走神经干切断术     | 433 |
| tuberculosis of chest wall                                | 胸壁结核         | 325 |
| tuberculosis of the hip joint                             | 髋关节结核        | 880 |
| tuberculosis of the spine                                 | 脊柱结核         | 876 |
| tuberculous cervical lymphadenitis                        | 颈淋巴结结核       | 301 |
| tumor   | 肿瘤           | 210 |
| tumor of chest wall                                       | 胸壁肿瘤         | 325 |
| tumor of liver  | 肝肿瘤          | 518 |
| tumor of spleen   | 脾肿瘤          | 589 |
| <b>U</b>  |              |     |
| ulcerative colitis  | 溃疡性结肠炎       | 484 |
| umbilical hernia  | 脐疝           | 397 |
| ureteral calculi  | 输尿管结石        | 679 |





ureterocystostomy	输尿管膀胱吻合术	644
ureterocele	输尿管囊肿	637
ureteropelvic junction obstruction, UPJO	肾盂输尿管连接处梗阻	636
urethral calculi	尿道结石	679
urethral discharge	尿道分泌物	628
urethral injuries	尿道损伤	647
urethritis	尿道炎	658
urgency	尿急	626
urinary cytology	尿细胞学检查	630
urinary hesitancy	排尿延迟	626
urinary retention	尿潴留	677
urinary tract obstruction, obstruction of urinary tract	泌尿系统梗阻	670
urolithiasis	尿路结石	679

## V

varices	静脉曲张	281
varicocele	精索静脉曲张	625
vascular malformations	血管畸形	566
vasoligation	输精管结扎术	719
vein of Galen	大脑大静脉	282
venous malformations	静脉畸形	281
ventilator	呼吸器	76
ventilator-induced lung injury, VILI	机械通气引起的肺损伤	109
ventricle-peritoneal shunt	侧脑室-腹腔分流术	241
ventricular septal defect	室间隔缺损	365
vesical calculi	膀胱结石	679
visceral arterial aneurysm	内脏动脉瘤	593
volvulus	肠扭转	457

## W

wandering spleen	游走脾	589
water intoxication	水中毒	51
Wilms' tumor	肾母细胞瘤	689
withdrawal syndrome	戒断综合征	128

## Z

Zollinger-Ellison syndrome	佐林格-埃利森综合征	587
----------------------------	------------	-----

# 中英文名词索引

## A

ACTH 依赖性皮质醇症	corticotropin-dependent Cushing's syndrome	705
阿米巴肝脓肿	amebic liver abscess	516
凹陷性骨折	depressed fracture	244

## B

巴德-吉亚利综合征	Budd-Chiari syndrome	526
白线疝	hernia of linea alba	398
败病真菌	Fusarium sporotrichiella	890
包茎	phimosis	629
包皮过长	redundant prepuce	629
包皮环切术	circumcision	639
包虫病	hydatid disease	336
贲门失弛症	achalasia of cardia, cardiospasm	355
必需氨基酸	essential amino acids, EAA	137
闭合伤	closed injury	166
闭合性骨折	closed fracture	720
闭合性脑损伤	closed brain injury	244
闭合性气胸	closed pneumothorax	317
臂丛神经损伤	brachial plexus injury	823
扁平颅底	platybasia	265
表面麻醉	surface anesthesia	86
髌骨骨折	fracture of the patella	784
髌骨软骨软化症	chondromalacia of the patella	837
病人自控镇痛	patient controlled analgesia, PCA	126
勃起	erection	713
勃起功能障碍	erectile dysfunction, ED	628

## C

擦伤	abrasion	166
残余尿	residual urine	631
侧脑室-腹腔分流术	ventricle-peritoneal shunt	241
肠梗阻	intestinal obstruction	451
肠结核	intestinal tuberculosis	448
肠内营养	enteral nutrition, EN	140
肠扭转	volvulus	457
肠套叠	intussusception	459
肠外营养	parenteral nutrition, PN	141



肠息肉	intestinal polyps	485
肠息肉病	intestinal polyposis	485
肠系膜上动脉栓塞	superior mesenteric arterial embolism	460
肠系膜上动脉血栓形成	superior mesenteric arterial thrombosis	460
肠系膜上动脉综合征	superior mesenteric artery syndrome	445
肠系膜上静脉血栓形成	superior mesenteric venous thrombosis	460
肠源性感染	gut derived infection	158
超急性排斥反应	hyperacute rejection, HAR	221
潮气量	tidal volume, $V_T$	108
成人呼吸窘迫综合征	adult respiratory distress syndrome	57
迟发性外伤性颅内血肿	delayed traumatic intracranial hematoma	250
尺、桡骨干骨折	fracture of the radius and ulna	756
尺神经损伤	injury of ulnar nerve	824
耻骨上膀胱造瘘	suprapubic cystostomy	646
冲击伤	impact lesion	245
重症监测治疗室	intensive care unit, ICU	106
出血性胃炎	hemorrhagic gastritis	564
初期复苏	basic life support, BLS	111
创伤性窒息	traumatic asphyxia	320
垂体腺瘤	pituitary adenoma	269
挫伤	contusion	166

## D

大脑大静脉	vein of Galen	282
大脑大静脉动脉瘤	aneurysm of vein of Galen	282
代谢性碱中毒	metabolic alkalosis	23
代谢性酸中毒	metabolic acidosis	22
代偿性抗炎症反应综合征	compensatory anti-inflammatory response syndrome, CAIS	46
带状纤维瘤	desmoid fibromatosis	215
丹毒	erysipelas	153
单纯性甲状腺肿	simple goiter	290
胆道出血	hemobilia	564
胆道蛔虫病	biliary ascariasis	554
胆管癌	carcinoma of bile duct	561
胆囊癌	carcinoma of gallbladder	560
胆囊结石	cholecystolithiasis	544
胆石病	cholelithiasis	543
胆总管结石	choledocholith	545
等渗性缺水	isotonic dehydration	14
低钙血症	hypocalcemia	20
低钾血症	hypokalemia	18
低磷血症	hypophosphatemia	21
低氯血症	hypochloremia	52



低钠血症	hyponatremia	52
低体温	hypothermia	133
低氧血症	hypoxemia	58
滴沥	dribbling	626
骶管阻滞	caudal block	97
地方性甲状腺肿	endemic goiter	290
电除颤	defibrillation	117
电烧伤	electric burn	187
动静脉畸形	arteriovenous malformations, AVM	281
动脉导管未闭	patent ductus arteriosus, PDA	361
动脉瘤	aneurysm	592
动脉瘤样骨囊肿	aneurismal bone cyst	917
动脉栓塞	arterial embolism	607
动脉硬化性闭塞症	arteriosclerosis obliterans, ASO	603
冻疮	chilblain	189
冻伤	frostbite	190
冻结性冷伤	frost cold injury	190
短肠综合征	short bowel syndrome	461
短暂性脑缺血发作	transient ischemic attack, TIA	286
断肢再植	limb replantation	769
断指再植	digital replantation	769
多发性大动脉炎	Takayasu's arteritis	609
多囊肝	polycystic disease of liver	524
多囊肾	polycystic kidney	634
多器官功能障碍综合征	multiple organ dysfunction syndrome, MODS	34
多器官功能衰竭	multiple organ failure, MOF	34
多系统器官衰竭	multiple system organ failure, MSOF	46
多指畸形	polydactylism	894

## E

恶性淋巴瘤	malignant lymphoma, NOS	915
儿茶酚胺	catecholamine	709
二尖瓣关闭不全	mitral regurgitation, mitral insufficiency	375
二尖瓣狭窄	mitral stenosis	372
二重感染 (菌群交替症)	superinfection	144

## F

发育性髋关节脱位	developmental dislocation of the hip, DDH	894
法洛四联症	tetralogy of Fallot	369
房间隔缺损	atrial septal defect, ASD	364
非必需氨基酸	nonessential amino acids, NEAA	137
非精原细胞瘤	nonseminoma	696
非肠系膜血管阻塞性缺血	nonocclusive mesenteric ischemia	461



非少尿型急性肾衰竭	nonoliguric acute renal failure	51
非特异性感染	nonspecific infection	144
非特异性肋软骨炎	Tietze's disease	324
肺癌	lung cancer	338
肺爆震伤	blast injury of lung	320
肺大疱	pulmonary bulla	331
肺动脉口狭窄	pulmonary stenosis	362
肺棘球蚴病	pulmonary echinococcosis	336
肺结核	pulmonary tuberculosis	334
肺毛细血管楔压	pulmonary capillary wedge pressure, PCWP	107
肺移植	lung transplantation	227
分流术	shunts	261
蜂螫伤	bee sting	194
腹腔镜胆囊切除术	laparoscopic cholecystectomy, LC	545
腐蚀性食管灼伤	erosive burn of esophagus	354
附睾结核	epididymal tuberculosis	668
附睾炎	epididymitis	659
复合麻醉	combined anesthesia	79
复合伤	combined injuries	166
复苏后治疗	post-resuscitation treatment, PRT	111
腹部损伤	abdominal injury	399
腹股沟斜疝	indirect inguinal hernia	388
腹股沟直疝	direct inguinal hernia	388
腹腔间隔室综合征	abdominal compartment syndrome, ACS	419
腹腔内高压	intra-abdominal hypertension, IAH	419
腹膜后血肿	retroperitoneal hematoma	410
腹膜透析	peritoneal dialysis	56
腹主动脉瘤	abdominal aortic aneurysm	596
<b>G</b>		
肝包虫病	hydatid disease of the liver	516
肝海绵状血管瘤	cavernous hemangioma of liver	523
肝棘球蚴病	echinococcus disease of the liver, echinococcosis (echinococcosis) of the liver	516
肝良性肿瘤	benign tumor of liver	523
肝囊肿	cyst of liver	523
肝内胆管结石	hepatolithiasis	547
肝脓肿	liver abscess	514
肝性脑病	hepatic encephalopathy	527
肝移植	liver transplantation	225
肝肿瘤	tumor of liver	518
感染伤口	infected wound	176
肛裂	anal fissure	500





肛瘘	anal fistula	504
高钙血症	hypercalcemia	20
高钾血症	hyperkalemia	19
高磷血症	hyperphosphatemia	52
高镁血症	hypermagnesemia	51
高渗性缺水	hypertonic dehydration	16
高选择性迷走神经切断术	highly selective vagotomy	433
睾丸固定术	orchidopexy	638
睾丸扭转	testicular torsion	625
睾丸鞘膜积液	hydrocele testis, testicular hydrocele, hydrocele	701
膈肌损伤	diaphragmatic injury	322
膈下脓肿	subphrenic abscess	417
跟骨骨折	fracture of the calcaneum	798
跟腱断裂	Achilles tendon rupture	797
肱骨干骨折	fracture of the shaft of the humerus	749
肱骨髁上骨折	supracondylar fracture of the humerus	751
肱骨外科颈骨折	fracture of the surgical neck of the humerus	746
肱骨外上髁炎	lateral epicondylitis of humerus	832
谷氨酰胺	glutamine, Gln	462
股骨干骨折	fracture of the shaft of the femur	781
股骨颈骨折	fracture of the femoral neck	776
股骨转子间骨折	intertrochanteric fracture	780
股疝	femoral hernia	395
骨关节炎	osteoarthritis	885
骨筋膜室综合征	osteofascial compartment syndrome	725
骨巨细胞瘤	giant cell tumor	913
骨囊肿	bone cyst	917
骨盆骨折	fracture of the pelvis	812
骨肉瘤	osteosarcoma	914
骨软骨瘤	osteochondroma	912
骨髓瘤	myeloma	915
骨纤维发育不良	fibrodysplasia of bone	918
骨样骨瘤	osteoid osteoma	911
骨与关节结核	bone and joint tuberculosis	873
骨折	fracture	720
骨折不愈合或骨不连接	nonunion	740
骨折的固定	fixation of fracture	733
骨折延迟愈合	delayed union	740
冠状动脉粥样硬化性心脏病	atherosclerotic coronary artery disease	378

## H

海绵状血管瘤	cavernous hemangioma, hemangioma cavernosum	216
黑色素瘤	melanoma	215

黑痣	pigment nevus	214
后期复苏	advanced life support, ALS	114
呼气终末正压	positive end-expiratory pressure, PEEP	60
呼吸道梗阻	airway obstruction	80
呼吸器	ventilator	76
呼吸性碱中毒	respiratory alkalosis	25
呼吸性酸中毒	respiratory acidosis	24
壶腹周围癌	periampullary adenocarcinoma	585
滑囊炎	bursitis	154
化脓性骨髓炎	suppurative osteomyelitis	860
化脓性关节炎	suppurative arthritis	869
化脓性脊椎炎	suppurative spondylitis	864
化脓性腱鞘炎	suppurative tenosynovitis	154
化学烧伤	chemical burn	188
踝部骨折	fracture of the ankle	794
踝部扭伤	sprain of the ankle	796
混合痔	mixed hemorrhoid	506
回收式自体输血	salvaged autotransfusion	31

## J

肌肉松弛药	muscle relaxants	73
基础麻醉	basal anesthesia	65
基础能量消耗	basal energy expenditure, BEE	138
畸胎瘤	teratoma	359
畸形愈合	malunion	740
急腹症	acute abdomen	571
急性出血性肠炎	acute hemorrhagic enteritis	450
急性胆囊炎	acute cholecystitis	549
急性蜂窝织炎	acute cellulitis	151
急性附睾炎	acute epididymitis	661
急性肝衰竭	acute liver failure, acute hepatic failure	47
急性骨萎缩	acute bone atrophy, Sudeck's atrophy	726
急性非结石性胆囊炎	acute acalculus cholecystitis	551
急性梗阻性化脓性胆管炎	acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC	552
急性呼吸窘迫综合征	acute respiratory distress syndrome, ARDS	57
急性结石性胆囊炎	acute calculous cholecystitis	549
急性阑尾炎	acute appendicitis	467
急性淋巴管炎	acute lymphangitis	154
急性淋巴结炎	acute lymphadenitis	154
急性排斥反应	acute rejection	221
急性乳腺炎	acute mastitis	305
急性肾衰竭	acute renal failure, ARF	49
急性疼痛	acute pain	120



急性胃肠功能障碍	acute gastrointestinal dysfunction	61
急性胃十二指肠溃疡穿孔	acute perforation of gastroduodenal ulcer	427
急性细菌性膀胱炎	acute bacterial cystitis	656
急性细菌性前列腺炎	acute bacterial prostatitis	659
急性上消化道出血	acute upper gastrointestinal bleeding	564
急性胰腺炎	acute pancreatitis	577
急性硬脑膜下血肿	acute subdural hematoma	249
急性生理及慢性健康评分标准	acute physiology and chronic health evaluation, APACHE	580
急性重症型胆管炎	acute cholangitis of severe type, ACST	552
急性肺损伤	acute lung injury, ALI	57
急性下消化道出血	acute lower gastrointestinal bleeding	568
棘间韧带损伤	trauma of interspinous ligament	828
棘上韧带损伤	trauma of supraspinous ligament	828
挤压伤	crush injury	166
脊髓损伤	spine cord injury	801
脊髓肿瘤	spinal tumors	274
脊索瘤	chordoma	916
脊柱侧凸	scoliosis	902
脊柱骨折	fracture of the spine	801
脊柱结核	tuberculosis of the spine	876
脊柱裂	spina bifida	262
机械通气引起的肺损伤	ventilator-induced lung injury, VILI	109
继发性腹膜炎	secondary peritonitis	412
继发性肝癌	secondary liver cancer	522
继发性脑损伤	secondary brain injury	245
夹层动脉瘤	dissecting aortic aneurysm	383
甲沟炎	paronychia	155
甲状腺癌	thyroid carcinoma	296
甲状腺功能亢进症(甲亢)	hyperthyroidism	291
甲状腺腺瘤	thyroid adenoma	295
甲状腺炎	thyroiditis	295
戒断综合征	withdrawal syndrome	128
阶梯治疗	echelon of care	177
肩关节脱位	dislocation of the shoulder joint	744
肩关节周围炎	scapulohumeral periarthritis	834
肩锁关节脱位	dislocation of the acromioclavicular joint	743
腱鞘或滑液囊肿	synovial cyst	217
腱鞘囊肿	ganglion	832
腱鞘炎	tenovaginitis	831
僵硬性平足症	rigid flatfoot	901
绞窄性疝	strangulated hernia	391
疖	furuncle	150



节育	contraception	718
结肠癌	colon cancer	487
结肠破裂	rupture of colon, colon rupture	409
结节性甲状腺肿	nodular goiter	290
结节性肾上腺增生	nodular adrenal hyperplasia	705
经颈静脉肝内门体分流	transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS	529
经内镜鼻胆管引流术	endoscopic nasobiliary drainage, ENAD	553
经皮腔内血管成形术	percutaneous transluminal angioplasty, PTA	604
经皮肝穿刺胆管造影	percutaneous transhepatic cholangiography, PTC	538
经皮神经电刺激疗法	transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS	124
经皮血管内支架置放术	percutaneous stent placement in vessel	704
晶体尿	crystalluria	627
精原细胞瘤	seminoma	695
精囊炎	seminal vesiculitis	660
精索静脉曲张	varicocele	625
精索鞘膜积液	funicular hydrocele	701
颈动脉海绵窦瘘	carotid-cavernous fistula	285
颈动脉内膜切除术	carotid endarterectomy	286
颈淋巴结结核	tuberculous cervical lymphadenitis	301
颈椎病	cervical spondylosis	855
胫腓骨干骨折	fracture of the tibia and fibula	792
胫骨平台骨折	tibial plateau fracture	790
静脉导管感染	catheter-related infection	158
静脉畸形	venous malformations	281
静脉麻醉药	intravenous anesthetics	72
静脉曲张	varices	281
静脉全身麻醉	intravenous anesthesia	72
局部浸润麻醉	local infiltration anesthesia	83
局部麻醉	local anesthesia	83
局部麻醉药	local anesthetics	83
局限性骨脓肿	Brodie's abscess	866
菌血症	bacteriemia, bacteremia	158
<b>K</b>		
开放性创伤	opened injury	166
开放性骨折	open fracture	720
开放性脑损伤	open brain injury	244
开放性气胸	open pneumothorax	317
开胸心脏按压	open chest compression	113
嵌顿性疝	incarcerated hernia	386
可逆性缺血性神经功能障碍	reversible ischemic neurological deficit, RIND	286
克罗恩病	Crohn's disease	450
控制性降压	deliberate hypotension, controlled hypotension	100



库欣综合征	Cushing's syndrome	705
髋关节结核	tuberculosis of the hip joint	880
髋关节脱位	dislocation of the hip joint	773
溃疡性结肠炎	ulcerative colitis	484

## L

阑尾切除术	appendectomy	470
阑尾周围脓肿	periappendicular abscess	467
老年性色素疣	senile pigmental wart	214
雷诺综合征	Raynaud's syndrome	610
肋骨骨折	rib fracture	315
类风湿关节炎	rheumatoid arthritis	888
冷沉淀	cryoprecipitate, Cryo	32
冷伤	cold injury	189
梨状肌综合征	pyriformis muscle syndrome	845
连枷胸	flail chest	315
良性前列腺增生	benign prostatic hyperplasia	673
淋巴水肿	lymphedema	622
淋菌性尿道炎	gonorrheal urethritis	658
鳞状细胞癌	squamous cell carcinoma	214
隆突性皮纤维肉瘤	dermatofibrosarcoma protuberans	215
漏斗胸	funnel chest	324
漏尿	leakage of urine	627
颅底陷入症	basilar invagination	265
颅骨骨折	skull fracture	243
颅骨损伤	skull injury	243
颅后窝骨折	fracture of posterior fossa	243
颅裂	cranium bifidum	262
颅内动脉瘤	intracranial aneurysm	278
颅内血肿	intracranial hematoma	245
颅内压	intracranial pressure, ICP	233
颅内压增高	increased intracranial pressure	233
颅内肿瘤	intracranial tumor	266
颅脑损伤	craniocerebral trauma, head injury	242
颅前窝骨折	fracture of anterior fossa	243
颅咽管瘤	craniopharyngioma	269
颅中窝骨折	fracture of middle fossa	243
挛缩膀胱	contracted bladder	664

## M

麻醉	anesthesia	65
麻醉机	anesthesia machine	78
麻醉前用药	premedication	67





麻醉性镇痛药	narcosis analgesic, narcotic	75
麻醉学	anesthesiology	65
慢性静脉功能不全	chronic venous insufficiency, CVI	614
慢性附睾炎	chronic epididymitis	659
慢性阑尾炎	chronic appendicitis	474
慢性排斥反应	chronic rejection	221
慢性缩窄性心包炎	chronic constrictive pericarditis	371
慢性疼痛	chronic pain	120
慢性疼痛治疗	chronic pain relief	121
慢性前列腺炎	chronic prostatitis	659
慢性胰腺炎	chronic pancreatitis	581
慢性硬脑膜下血肿	chronic subdural hematoma	249
慢性胆囊炎	chronic cholecystitis	551
慢性细菌性膀胱炎	chronic bacterial cystitis	657
慢性细菌性前列腺炎	chronic bacterial prostatitis	659
蔓状血管瘤	hemangioma racemosum	216
毛细血管扩张	telangiectases	281
毛细血管瘤	hemangioma capillaninum	216
猫抓病	cat-scratch disease	193
镁过多	magnesium excess	20
镁缺乏	magnesium deficiency	20
门静脉高压性胃病	portal hypertensive gastropathy	527
门静脉高压症	portal hypertension	525
门体分流术	portosystemic shunts	529
门体性脑病	portosystemic encephalopathy	527
弥散性轴突损伤	diffuse axonal injury	246
迷走神经干切断术	truncal vagotomy	433
糜烂性胃炎	erosive gastritis	564
泌尿、男生殖系结核	genitourinary tuberculosis	663
泌尿系统梗阻	urinary tract obstruction, obstruction of urinary tract	670
灭菌(法)	sterilization	7
踇外翻	hallux valgus	902
<b>N</b>		
内固定	internal fixation	735
内镜	endoscope	228
内镜下粘膜切除术	endoscopic mucosal resection	230
内镜逆行胰胆管造影	endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP	538
内痔	internal hemorrhoid	506
内脏动脉瘤	visceral arterial aneurysm	593
难复性疝	irreducible hernia	386
脑挫裂伤	cerebral contusion and laceration	245
脑底异常血管网症(烟雾病)	moyamoya disease	277



脑复苏	cerebral resuscitation	118
脑脊液漏	CSF leak	243
脑膜瘤	meningioma	268
脑内血肿	intracerebral hematoma	245
脑疝	brain hernia	239
脑水肿	brain edema	245
脑损伤	brain injury	244
脑震荡	cerebral concussion	245
尿潴留	retention of urine	677
尿道分泌物	urethral discharge	628
尿道结石	urethral calculi	679
尿道上裂	epispadias	637
尿道损伤	urethral injuries	647
尿道下裂	hypospadias	637
尿道炎	urethritis	658
尿急	urgency	626
尿路结石	urolithiasis	679
尿频	frequency	626
尿失禁	incontinence	626
尿痛	dysuria	626
尿细胞学检查	urinary cytology	630
尿线无力	decreased force of urination	626
尿线中断	interruption of urinary stream	626
尿潴留	urinary retention, retention of urine	677
浓缩白细胞	leukocyte concentrate	32
浓缩红细胞	concentrated red blood cell	27
脓毒症	sepsis	58
脓尿	pyuria	627
脓血胸	pyohemothorax	319
脓胸	empyema	327
脓肿	abscess	147
<b>O</b>		
偶发性肾上腺瘤	incidentally discovered adrenal masses	711
<b>P</b>		
排尿费力	straining	626
排尿延迟	urinary hesitancy	626
膀胱癌	carcinoma of bladder	691
膀胱结石	vesical calculi	679
膀胱损伤	bladder injuries	645
膀胱外翻	bladder exstrophy	637
膀胱炎	cystitis	656



膀胱肿瘤	bladder tumor, tumor of urinary bladder	691
膀胱肿瘤抗原	bladder tumor antigen, BTA	630
盆腔脓肿	pelvic abscess	419
皮肤癌	skin carcinoma	214
皮肤基底细胞癌	skin basal cell carcinoma	214
皮肤乳头状瘤	skin papilloma	214
皮样囊肿	dermoid cyst	216
皮脂囊肿	sebaceous cyst	216
疲劳骨折	fatigued fracture, stress fracture	835
脾囊肿	splenic cyst	589
脾脓肿	splenic abscess	589
脾破裂	splenic rupture	404
脾切除加贲门周围血管离断术	splenectomy with periesophagogastric devascularization	530
脾切除后凶险性感染	overwhelming postsplenectomy infection, OPSI	591
脾肿大	splenomegaly	526
脾肿瘤	tumor of spleen	589
平滑肌肉瘤	leiomyosarcoma	443
平足症	flatfoot	901
破伤风	tetanus	160
<b>Q</b>		
脐疝	umbilical hernia	397
起搏器	pacemaker	117
气管内插管	endotracheal intubation	76
气尿	pneumaturia	627
气性坏疽	gas gangrene	162
气胸	pneumothorax	316
器官移植	organ transplantation	224
前列腺癌	prostate cancer, carcinoma of prostate	694
前列腺结核	prostatic tuberculosis	668
前列腺特异性抗原	prostate-specific antigen, PSA	695
前列腺痛	prostatodynia	661
前列腺炎	prostatitis	659
前列腺炎综合征	prostatitis syndrome	659
前哨淋巴结活检	sentinel lymph node biopsy	312
强直性脊柱炎	ankylosing spondylitis	887
切割伤	incised wound	176
切开复位	open reduction	732
切口疝	incisional hernia	397
倾倒综合征	dumping syndrome	436
清创术	débridement	176
清洁伤口	cleaning wound	176
区域阻滞	regional block	86



去白细胞的红细胞	leukocyte privative red blood cell	32
全肠外营养	total parenteral nutrition, TPN	581
全静脉麻醉	total intravenous anesthesia, TIVA	79
全身麻醉	general anesthesia	68
全身麻醉诱导	induction of anesthesia	78
全身性炎症反应综合征	systemic inflammatory response syndrome, SIRS	29
缺血性结肠炎	ischemic colitis	569

## R

桡骨头半脱位	subluxation of the radial head	755
桡骨下端骨折	fracture of the distal radius	758
桡神经损伤	injury of radial nerve	824
人工呼吸	artificial respiration	112
乳房后脓肿	retromammary abscess	306
乳管内乳头状瘤	intraductal papilloma	307
乳糜尿	chyluria	627
乳头湿疹样乳腺癌	Paget's carcinoma of the breast	310
乳腺癌	breast cancer	308
乳腺病	mastopathy	307
乳腺肉瘤	breast sarcoma	308
软骨瘤	chondroma	913
软骨肉瘤	chondrosarcoma	914

## S

疝	hernia	386
上叶顶部肺癌	Pancoast's tumor	340
烧伤	burn	179
少尿	oliguria	627
蛇咬伤	snake bite	193
深静脉血栓形成	deep venous thrombosis	617
神经缝合法	neurosuture, neurorrhaphy	827
神经胶质瘤	glioma	268
神经鞘瘤	schwannoma	215
神经松解术	neurolysis	822
神经纤维瘤	neurofibroma	215
神经移位术	nerve transposition	822
神经移植术	nerve transfer	821
神经植入术	nerve implantation	822
神经阻滞	nerve block	86
肾癌	renal carcinoma	687
肾部分切除术	partial nephrectomy	689
肾固定术	nephropexy	699
肾积脓	pyonephrosis	655



肾积水	hydronephrosis	672
肾绞痛	renal colic	681
肾结核	renal tuberculosis	663
肾结石	renal calculi	679
肾母细胞瘤	nephroblastoma, Wilms' tumor	689
肾皮质脓肿	cortical abscesses of kidney	656
肾切除术	nephrectomy	689
肾上腺皮质增生	adrenal cortical hyperplasia	707
肾上腺髓质增生	adrenal medulla hyperplasia	709
肾损伤	renal trauma	640
肾下垂	nephroptosis	699
肾血管性高血压	renovascular hypertension	702
肾移植	renal transplantation	224
肾痈	renal carbuncle	655
肾盂肾炎	pyelonephritis	645
肾盂肿瘤	renal pelvic tumor, tumor of renal pelvis	690
肾盂输尿管连接处梗阻	ureteropelvic junction obstruction	636
肾肿瘤	renal tumor, tumor of kidney	687
肾周围炎	perinephritis	656
肾自截	autonephrectomy	664
十二指肠憩室	duodenal diverticulum	445
十二指肠损伤	injury of duodenum, duodenal injury	408
实际静息能量消耗	resting energy expenditure, REE	138
食管癌	esophageal carcinoma, carcinoma of esophagus	349
食管平滑肌瘤	esophageal leiomyoma	353
食管憩室	diverticulum of esophagus	356
室间隔缺损	ventricular septal defect	365
手外伤	hand injury	762
兽咬伤	animal bite	192
输精管结扎术	vasoligation	719
输尿管膀胱吻合术	ureterocystostomy	644
输尿管结石	ureteral calculi	679
输尿管囊肿	ureterocele	637
输血	blood transfusion	27
输血相关性移植物抗宿主病	transfusion associated graft versus host disease, TA-GVHD	30
输血相关的急性肺损伤	transfusion-related acute lung injury, TRALI	30
水中毒	water intoxication	51
术中肠镜检查	intraoperative enteroscopy	570
撕裂伤	laceration	166
损伤性动静脉瘘	traumatic arteriovenous fistula	620
锁骨骨折	fracture of the clavicle	742





## T

特异性感染	specific infection	144
蹄铁形肾	horseshoe kidney	635
体外冲击波碎石	extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL	679
体外循环	extracorporeal circulation	103
条件性（机会性）感染	opportunistic infection	144
听神经瘤	acoustic neuroma	269
通气不足	hypoventilation	81
头皮裂伤	scalp laceration	242
头皮撕脱伤	scalp avulsion	242
头皮损伤	scalp injury	242
头皮血肿	scalp hematoma	242
突眼性甲状腺肿	exophthalmic goiter	291

## W

外固定	external fixation	733
外科感染	surgical infection	144
外科学	surgery	1
外伤性脑室内出血	traumatic intraventricular hemorrhage	250
外痔	external hemorrhoid	506
完全性卒中	complete stroke, CS	286
腕管综合征	carpal tunnel syndrome	841
网球肘	tennis elbow	833
胃癌	carcinoma of stomach, gastric carcinoma	437
胃淋巴瘤	gastric lymphoma	443
胃泌素瘤	gastrinoma	587
胃损伤	gastric injury	408
胃十二指肠溃疡	gastroduodenal ulcer	425
胃肠道间叶源组织肿瘤	gastrointestinal mesenchymal tumor, GIMT	444
胃肠道间质瘤	gastrointestinal stromal tumor, GIST	443
胃肠粘膜内 pH	intramucosal pH, pH <sub>i</sub>	39
危重病医学	critical care medicine	106
微创外科	minimally invasive surgery, MIS	229
吻合血管的组织移植	tissue microvascular transfer	199
污染伤口	contaminated wound	176
无菌术	asepsis	7
无尿	anuria	49
无张力疝修补术	tension-free hernioplasty	394

## X

稀释式自体输血	hemodiluted autotransfusion	31
吸入麻醉药	inhalation anesthetics	68



吸吮伤口	sucking wound	317
细菌性肝脓肿	bacterial liver abscess	514
狭颅症	craniostenosis	264
狭窄性腱鞘炎	narrow tenosynovitis, tenosynovitis stenosans	830
下丘脑损伤	hypothalamus injury	247
下肢静脉曲张	lower extremity varicose veins	614
先天性并指	congenital syndactylia	894
先天性胆道闭锁	congenital biliary atresia	539
先天性胆总管囊肿	congenital choledochus cyst	541
先天性动静脉瘘	congenital arteriovenous fistula	620
先天性肥厚性幽门狭窄	congenital hypertrophic pylorostenosis	444
先天性肌斜颈	congenital torticollis	893
先天性畸形足	congenital clubfoot	898
先天性巨结肠	congenital megacolon	498
先天性髋关节脱位	congenital dislocation of the hip	894
先天性马蹄内翻足	congenital equinovarus	898
先天性脑积水	congenital hydrocephalus	260
先天性直肠肛管畸形	congenital ano-rectal malformation	496
纤维黄色瘤	fibroxanthoma	215
纤维腺瘤	fibroadenoma	307
显微外科	microsurgery	195
显微血管吻合	microvascular anastomosis	197
线性骨折	linear fracture	243
小肠破裂	rupture of small intestine, small intestine rupture	409
小肠移植	intestinal transplantation	226
小肠肿瘤	small intestinal tumor	463
消化道大出血	massive alimentary tract bleeding	564
心肺复苏	cardiopulmonary resuscitation, CPR	111
心肺脑复苏	cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCR	111
心肺转流术	cardiopulmonary bypass, CPB	103
心肌保护	myocardial protection	105
心排出量	cardiac output, CO	107
心移植	cardiac transplantation	227
心脏粘液瘤	cardiac myxoma	380
心脏指数	cardiac index, CI	107
新鲜冰冻血浆	fresh frozen plasma, FFP	32
星状神经节阻滞	stellate ganglion block	122
性欲	libido	713
胸壁结核	tuberculosis of chest wall	325
胸壁肿瘤	tumor of chest wall	325
胸部损伤	chest trauma, thoracic trauma	314
胸部物理治疗	chest physiotherapy, Cpt	109
胸腹联合伤	thoraco-abdominal injury	322



胸外心脏按压	external chest compression	112
胸腺瘤	thymoma	359
胸主动脉瘤	thoracic aortic aneurysm	383
休克	shock	34
低血容量性休克	hypovolemic shock	42
失血性休克	hemorrhagic shock	42
创伤性休克	traumatic shock	43
感染性休克, 脓毒性休克	septic shock	43
旋后肌综合征	supinator syndrome	844
选择性迷走神经切断术	selective vagotomy	433
旋后肌综合征	supinator syndrome	844
血管畸形	vascular malformations	566
血管网状细胞瘤	angioreticuloma	270
血浆代用品	plasma substitute	33
血浆增量剂	plasma volume expander	33
血精	hematospermia	628
血清肿	seroma	135
血气胸	hemopneumothorax	319
血尿	hematuria	627
血栓闭塞性脉管炎	thromboangitis obliterans, Buerger's disease	605
血胸	hemothorax	319
血流动力学监测	hemodynamic monitoring	37
血液净化	hemopurification	55
血液透析	hemodialysis	55
<b>Y</b>		
氧治疗	oxygen therapy	108
炎性乳腺癌	inflammatory breast carcinoma	310
延迟性溶血反应	delayed hemolytic transfusion reaction, DHTR	29
腰肌劳损	strain of lumbar muscles	827
腰交感神经阻滞	lumbar sympathetic ganglion block	122
腰椎间盘突出症	lumbar intervertebral disc herniation	849
医院内感染	nosocomial infection	144
胰岛素瘤	insulinoma	586
胰头癌	cancer of the head of the pancreas	583
胰腺癌	cancer of the pancreas	583
胰腺假性囊肿	pancreatic pseudocyst	583
胰腺损伤	injury of pancreas, pancreatic injury	407
胰腺移植	pancreas transplantation	226
移植	transplantation	218
移植物对抗宿主病	graft-versus-host disease, GVHD	222
遗尿	enuresis	627
异位 ACTH 综合征	ectopic corticotropin syndrome	705



异位睾丸	ectopic testes	638
异位肾	ectopic kidney	636
异位输尿管开口	ectopic ureters	635
易变性平足症	flexible flatfoot	901
易复性疝	reducible hernia	386
阴茎癌	penile cancer, carcinoma of penis	697
阴茎头包皮炎	balanoposthitis	639
隐睾症	cryptorchidism	638
应激性溃疡	stress ulcer	564
婴儿脑积水	infantile hydrocephalus	260
硬化性骨髓炎	Garré's osteomyelitis	868
硬脊膜外间隙阻滞	epidural block	94
硬脑膜动静脉畸形	dural arteriovenous malformation	285
硬脑膜外血肿	epidural hematoma	247
硬脑膜下血肿	subdural hematoma	247
疖	carbuncle	150
幽门梗阻	pyloric obstruction	430
幽门螺杆菌	helicobacter pylori, HP	425
尤文肉瘤	Ewing's sarcoma	915
游走脾	wandering spleen	589
原发性腹膜炎	primary peritonitis	413
原发性肝癌	primary liver cancer	518
原发性甲状旁腺功能亢进	primary hyperparathyroidism	299
原发性脑干损伤	primary brain stem injury	245
原发性脑损伤	primary brain injury	245
原发性醛固酮增多症	primary hyperaldosteronism	707
原发性下肢深静脉瓣膜功能不全	primary lower extremity deep vein valve insufficiency	615
原发性下肢静脉曲张	primary lower extremity varicose veins	614
原发性硬化性胆管炎	primary sclerosing cholangitis	553
预存式自体输血	predeposited autotransfusion	31
容量伤	volutrauma	60
运动系统慢性损伤	chronic trauma of locomotion system	826
<b>Z</b>		
早泄	premature ejaculation	628
粘连性肩关节囊炎	adhesive capsulitis of shoulder	834
粘连性肠梗阻	intestinal obstruction due to adhesions	456
战伤	military injury, war wound	177
真菌感染	fungal infection	159
支链氨基酸	branched-chain amino acids, BCAA	137
支气管肺癌	broncho-pulmonary carcinoma	338
支气管扩张	bronchiectasis	332
支气管腺瘤	adenoma of bronchus	346



脂肪瘤	lipoma	215
脂肪栓塞综合征	fat embolism syndrome	134
直肠癌	carcinoma of rectum	492
直肠肛管周围脓肿	perianorectal abscess	501
直肠损伤	rectal injury	410
直肠脱垂	rectal prolapse	510
直肠息肉	rectal polyp	486
趾骨骨折	fracture of the phalanx	800
指头炎	felon	154
跖骨骨折	fracture of the metatarsal	799
痔	hemorrhoid	506
治疗干预评分系统	therapeutic intervention scoring system, TISS	110
中间清醒期	lucid interval	248
中心静脉压	central venous pressure, CVP	107
肿瘤	tumor	210
周围动脉瘤	peripheral arterial aneurysm	592
周围血管损伤	peripheral vascular trauma	601
肘关节脱位	dislocation of the elbow	753
肘管综合征	elbow tunnel syndrome	483
蛛网膜下隙出血	subarachnoid hemorrhage, SAH	277
蛛网膜下隙阻滞	spinal block	91
蛛网膜下隙-硬脊膜外间隙联合阻滞	combined spinal-epidural block, CSE	89
主动脉瓣关闭不全	aortic regurgitation, aortic insufficiency	378
主动脉瓣狭窄	aortic stenosis	377
主动脉窦动脉瘤破裂	rupture of aortic sinus aneurysm	368
主动脉缩窄	coarctation of the aorta	366
转移性肝癌	metastatic cancer of the liver	522
椎管内肿瘤	intraspinous tumor	273
佐林格-埃利森综合征	Zollinger-Ellison syndrome	587
自发性气胸	spontaneous pneumothorax	331
自体输血	autologous blood transfusion	31
纵隔囊肿	mediastinal cyst	359
纵隔扑动	mediastinal flutter	317
纵隔肿瘤	mediastinal tumor	358
踇外翻	hallux valgus	902
最低肺泡有效浓度	minimum alveolar concentration, MAC	69
坐骨神经损伤	injury of sciatic nerve	825
转移性骨肿瘤	metastatic tumor involving bone	916