二十一世纪创新立体化医学教材

全国成人高等医学教育「十二五」规划教材

外科学

WAI KE XUE

主审　韩学田
主编　隽兆东

中国协和医科大学出版社
Peking Union Medical College Press

二十一世纪创新立体化医学教材

全国成人高等医学教育“十二五”规划教材

外科学

主　审　韩学田

主　编　隽兆东

副主编　张　蕊　申志新　高佃军　邱玉金

编　者（以姓氏笔画为序）

王士忠　王学文　申志新　刘　伟

邱玉金　张振江　张　蕊　陈媛媛

祝增军　隽兆东　高佃军　程文昌

中国协和医科大学出版社

Peking Union Medical College Press

图书在版编目(CIP)数据

外科学/隽兆东主编. —北京:中国协和医科大学出版社,2014.10
ISBN 978-7-5679-0179-7
Ⅰ.①外… Ⅱ.①隽… Ⅲ.①外科学—教材 Ⅳ.①R6
中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 235635 号

二十一世纪创新立体化医学教材
外科学

主　　编　隽兆东
责任编辑　邓明俊　方　琳
出版发行　中国协和医科大学出版社
社　　址　北京东单三条 9 号
网　　址　www.pumcp.com

印　　刷　成都市海翔印务有限公司
开　　本　1/16　787×1092
印　　张　44.75
字　　数　1000 千字
版　　次　2015 年 2 月 第 1 版
印　　次　2015 年 2 月 第 1 次
书　　号　ISBN 978-7-5679-0179-7
定　　价　72.00 元

序

这本《外科学》是以隽兆东教授为核心的团队，在繁忙的临床与教学工作之余，戮力同心，夜以继日，历时载余，在总结和借鉴成人教育相应教材和全日制统编教材编写经验的基础上，吸收引用当今学术界研究成果和临床发展动向，编写并奉献给有志于继续深造的、医学专科学历的临床一线医学工作者们的一本极有价值的教科书。

该书既有继承，又有创新。编者们在编写过程中，充分考虑到继续教育在职学习的特点，努力遵循“突出特色，重在实用，便于自学”的原则，特别注重系统、完整的基础知识、基本理论和基本技能内容框架的构建。适当顾及到临床一线人员的实际需求，参照执业医师考试相关要求，增加了操作技能和新技术、新进展等内容。以临床三级学科为框架，调整了部分内容顺序，同时将腔镜外科独立成章。为便于自学，在每章前面提出了学习目的和要求，明晰需要掌握、熟悉和了解的内容，每章后面都归纳总结了相应的思考题，利于复习和自测。所以说，它既是一本教科书，帮助你完成学业，提升学历层次，也是一本外科临床实用手册，置于案头，不时翻阅，可以对你的临床工作提供及时、有效的帮助。

作为曾经的“赤脚医生”，既而为医学生、医生、教师和医学教育工作者，深知一本好的教科书对年轻临床医生们的益处有多大！为此，向为编著此书付出巨大心血和辛勤汗水的编者们致以崇高敬意和诚挚的谢意！

盼望着这本书早日面世，早日惠及年轻的医务工作者们。

韩学田

2014 年 10 月

前　言

《国家中长期教育改革和发展规划纲要》指出，继续教育是面向学校教育之后所有社会成员特别是成人的教育活动，是终身学习体系的重要组成部分，并提出了到2020年从业人员继续教育年参与率达到50％的战略目标。成人教育作为继续教育的重要内容，主要是对专业技术人员的知识和技能进行更新、补充、拓展和提高，进一步完善其知识结构，提高创造力和专业技术水平。为适应我国教育和医疗卫生事业的发展，我们特别组织工作在教学及临床一线，具有统编规划教材和成人教育教材编写经验的教授、博士，在总结和借鉴成人教育相应教材和全日制统编教材编写经验的基础上，吸纳引用当今研究成果和临床发展动向，编写了适用于全国高等医学院校成人教育本科水平的外科学教材。

考虑到成人教育为在职学习，以学历提高和知识、能力结构完善为主要目的，本教材编写过程中，遵循“突出特色、重在实用、便于自学”的原则，在重视基础知识基本理论和基本技能的基础上，参照执业医师考试相关要求，增加了操作技能和新技术、新进展等内容，以临床三级学科为框架，调整了部分内容顺序，同时将腔镜外科独立成章。在每章前面提出了学习目的和要求，明确了掌握、熟悉和了解的内容，便于教学和自学，每章后归纳总结了相应的思考题，利于复习和自测。

本教材的编写集体制定计划和目录，各编者完成初稿后由分编专业组讨论定稿，编委会集体审阅，最后主编全面整理修订完成。既保证了质量，又体现了形式和内容的协调统一。

本教材在编写过程中，承蒙潍坊医学院的领导及继续教育学院等相关部门的大力支持和帮助，编写工作才得以顺利完成，在此深表谢意。

鉴于编者水平，本教材存在一些不足，恳请各院校师生以及关心成人教育的同道们不吝赐教，给予指正，以利再版时修订。

隽兆东

2014 **年** 5 **月** 4 **日**

目 录

第一章 绪论 …… 1
第二章 无菌术 …… 7
第一节 手术器械、物品的灭菌、消毒法 …… 8
第二节 手术人员和患者手术区域的准备 …… 9
第三节 手术过程中的无菌原则 …… 13
第四节 手术室的管理 …… 14
第三章 外科患者的体液失调 …… 15
第一节 概述 …… 15
第二节 水和电解质代谢失调 …… 16
第三节 酸碱平衡的失调 …… 23
第四节 体液失调的临床处理原则 …… 26
第四章 麻醉 …… 28
第一节 概述 …… 28
第二节 麻醉前准备和麻醉前用药 …… 29
第三节 全身麻醉 …… 31
第四节 局部麻醉 …… 39
第五节 椎管内麻醉 …… 44
第六节 麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理 …… 49
第七节 控制性降压和全身低温 …… 50
第八节 体外循环 …… 51
第五章 重症监测治疗与复苏 …… 54
第一节 重症监测治疗 …… 54
第二节 心肺脑复苏 …… 59
第六章 疼痛 …… 65
第一节 概述 …… 65
第二节 癌症疼痛 …… 67
第三节 手术后疼痛 …… 68
第七章 围手术期处理 …… 71
第一节 术前准备 …… 71
第二节 术后处理 …… 74

第三节　术后并发症的防治 …… 76
第八章　输血 …… 80
第一节　输血的适应证、输血技术和注意事项 …… 80
第二节　输血的并发症及其防治 …… 81
第三节　自体输血 …… 84
第四节　血液成分制品 …… 85
第九章　外科休克 …… 87
第一节　概述 …… 87
第二节　低血容量性休克 …… 95
第三节　感染性休克 …… 96
第十章　多器官功能障碍综合征 …… 99
第一节　概述 …… 99
第二节　急性肾衰竭 …… 102
第三节　急性呼吸窘迫综合征 …… 106
第十一章　外科营养 …… 109
第一节　营养不良时的代谢变化 …… 109
第二节　营养支持治疗 …… 111
第十二章　外科感染 …… 116
第一节　概述 …… 116
第二节　浅部组织的化脓性感染 …… 122
第三节　手部急性化脓性感染 …… 127
第四节　全身性外科感染 …… 129
第五节　有芽胞厌氧菌感染 …… 132
第十三章　创伤 …… 137
第一节　创伤概论 …… 137
第二节　创伤的诊断与治疗 …… 140
第三节　战伤救治原则 …… 147
第十四章　烧伤、冷伤、咬螫伤 …… 149
第一节　热力烧伤 …… 149
第二节　电烧伤和化学烧伤 …… 156
第三节　冷伤 …… 158
第四节　咬螫伤 …… 161
第十五章　肿瘤 …… 165
第一节　概述 …… 165
第二节　常见体表肿瘤与肿块 …… 174
第十六章　移植 …… 178
第一节　概述 …… 178

第二节　移植免疫 …… 179
第三节　移植器官的获得 …… 182
第四节　器官移植 …… 184
第十七章　外科微创技术 …… 186
第一节　概述 …… 186
第二节　外科内镜技术 …… 186
第三节　介入治疗技术 …… 190
第十八章　颅内压增高 …… 193
第一节　概述 …… 193
第二节　颅内压增高 …… 195
第三节　脑疝 …… 197
第十九章　颅脑损伤 …… 200
第一节　头皮损伤 …… 200
第二节　颅骨损伤 …… 201
第三节　脑损伤 …… 202
第二十章　颅脑和脊髓先天性畸形 …… 209
第一节　脑积水 …… 209
第二节　颅裂和脊柱裂 …… 210
第三节　狭颅症 …… 212
第四节　颅底陷入症 …… 213
第二十一章　颅内和椎管内肿瘤 …… 215
第一节　颅内肿瘤 …… 215
第二节　椎管内肿瘤 …… 221
第二十二章　颅内血管性疾病 …… 223
第一节　脑动脉瘤 …… 223
第二节　脑血管畸形 …… 227
第三节　高血压性脑出血 …… 229
第二十三章　胸部损伤 …… 231
第一节　概述 …… 231
第二节　肋骨骨折 …… 233
第三节　气胸 …… 235
第四节　血胸 …… 238
第五节　创伤性窒息 …… 239
第六节　肺损伤 …… 240
第七节　心脏损伤 …… 241
第八节　膈肌损伤 …… 242
第二十四章　胸壁疾病 …… 244

第一节　漏斗胸 …… 244
第二节　非特异性肋软骨炎 …… 246
第三节　胸壁结核 …… 246
第四节　胸壁肿瘤 …… 247
第二十五章　脓胸 …… 250
第一节　概述 …… 250
第二节　急性脓胸 …… 251
第三节　慢性脓胸 …… 253
第二十六章　肺部疾病 …… 255
第一节　肺大疱 …… 255
第二节　支气管扩张的外科治疗 …… 256
第三节　肺结核的外科治疗 …… 257
第四节　肺和支气管肿瘤 …… 260
第二十七章　食管疾病 …… 272
第一节　食管癌 …… 272
第二节　食管良性肿瘤 …… 278
第三节　腐蚀性食管灼伤 …… 278
第四节　贲门失弛症 …… 279
第五节　食管憩室 …… 280
第二十八章　原发性纵隔肿瘤 …… 282
第一节　概述 …… 282
第二节　胸内甲状腺肿 …… 283
第三节　胸腺瘤 …… 286
第二十九章　心脏疾病 …… 289
第一节　先天性心脏病的外科治疗 …… 289
第二节　后天性心脏病的外科治疗 …… 298
第三十章　颈部疾病 …… 309
第一节　甲状腺疾病 …… 309
第二节　颈淋巴结结核 …… 318
第三节　颈部肿块 …… 319
第三十一章　乳房疾病 …… 323
第一节　解剖与生理 …… 323
第二节　乳房检查 …… 324
第三节　急性乳腺炎 …… 326
第四节　乳腺增生症 …… 328
第五节　乳腺肿瘤 …… 329
第三十二章　腹外疝 …… 336

第一节　概述 …… 336
第二节　腹股沟疝 …… 338
第三节　股疝 …… 344
第四节　其他腹外疝 …… 346
第三十三章　腹部损伤 …… 348
第一节　概述 …… 348
第二节　常见的腹内脏器损伤 …… 352
第三十四章　急性化脓性腹膜炎 …… 357
第一节　概述 …… 357
第二节　急性弥漫性腹膜炎 …… 358
第三节　腹腔脓肿 …… 362
第四节　腹腔间隔室综合征 …… 365
第三十五章　胃、十二指肠疾病 …… 367
第一节　解剖与生理概要 …… 367
第二节　胃、十二指肠溃疡的外科治疗 …… 370
第三节　胃、十二指肠溃疡的手术治疗 …… 375
第四节　胃癌 …… 381
第三十六章　肠疾病 …… 387
第一节　概述 …… 387
第二节　肠炎性疾病 …… 389
第三节　肠梗阻 …… 391
第四节　小肠肿瘤和肠息肉病 …… 397
第五节　结肠癌 …… 398
第三十七章　阑尾疾病 …… 401
第一节　急性阑尾炎 …… 402
第二节　特殊类型的急性阑尾炎 …… 406
第三节　慢性阑尾炎 …… 407
第三十八章　直肠肛管疾病 …… 408
第一节　概述 …… 408
第二节　直肠、肛管先天性疾病 …… 412
第三节　痔 …… 414
第四节　直肠癌 …… 417
第五节　直肠、肛管其他疾病 …… 419
第三十九章　肝疾病 …… 426
第一节　概述 …… 426
第二节　原发性肝癌 …… 429
第三节　肝脓肿 …… 432

第四节　肝棘球蚴病 …… 434
第四十章　门静脉高压症 …… 437
第四十一章　胆道疾病 …… 445
第一节　概述 …… 445
第二节　胆石症 …… 448
第三节　胆道感染 …… 453
第四节　胆道蛔虫症 …… 456
第五节　胆道肿瘤 …… 457
第四十二章　急腹症的诊断与鉴别诊断 …… 459
第四十三章　胰腺疾病 …… 465
第一节　概述 …… 465
第二节　急性胰腺炎 …… 467
第三节　慢性胰腺炎 …… 471
第四节　胰腺囊肿 …… 472
第五节　胰腺肿瘤和壶腹周围癌 …… 473
第六节　胰腺内分泌瘤 …… 475
第四十四章　周围血管和淋巴管疾病 …… 477
第一节　下肢静脉系统疾病 …… 477
第二节　动脉系统疾病 …… 486
第三节　周围淋巴管疾病 …… 492
第四十五章　泌尿、男生殖系统外科检查和诊断 …… 495
第一节　主要症状 …… 495
第二节　外科检查 …… 498
第四十六章　泌尿系统损伤 …… 503
第一节　肾损伤 …… 503
第二节　输尿管损伤 …… 505
第三节　膀胱损伤 …… 506
第四节　尿道损伤 …… 507
第四十七章　泌尿、男生殖系统感染 …… 510
第一节　概述 …… 510
第二节　上尿路感染 …… 511
第三节　下尿路感染 …… 512
第四节　男生殖系统感染 …… 515
第四十八章　泌尿、男生殖系统结核 …… 519
第一节　泌尿系统结核 …… 519
第二节　男生殖系统结核 …… 522
第四十九章　泌尿系统梗阻 …… 523

第一节　概述 …… 523
第二节　肾积水 …… 523
第三节　良性前列腺增生 …… 525
第四节　尿潴留 …… 527
第五十章　尿石症 …… 529
第一节　概述 …… 529
第二节　上尿路结石 …… 532
第三节　膀胱结石 …… 536
第四节　尿道结石 …… 537
第五十一章　泌尿、男生殖系统肿瘤 …… 539
第一节　肾肿瘤 …… 539
第二节　膀胱肿瘤 …… 544
第三节　前列腺癌 …… 547
第四节　睾丸肿瘤 …… 549
第五节　阴茎癌 …… 550
第五十二章　泌尿、男生殖系统的其他疾病 …… 552
第一节　肾下垂 …… 552
第二节　精索静脉曲张 …… 553
第三节　鞘膜积液 …… 554
第四节　肾血管性高血压 …… 555
第五十三章　肾上腺疾病的外科治疗 …… 558
第一节　原发性醛固酮增多症 …… 558
第二节　皮质醇症 …… 560
第三节　儿茶酚胺症 …… 561
第四节　偶发性肾上腺瘤及肾上腺转移癌 …… 563
第五十四章　男性性功能障碍、不育和节育 …… 564
第一节　概述 …… 564
第二节　男性性功能障碍 …… 565
第三节　男性不育症 …… 566
第四节　男性节育 …… 567
第五十五章　骨折概论 …… 570
第一节　骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位 …… 570
第二节　骨折的临床表现及 X 线检查 …… 572
第三节　骨折的并发症 …… 573
第四节　骨折愈合过程及影响骨折愈合的因素 …… 575
第五节　骨折的急救 …… 577
第六节　骨折的治疗原则 …… 578

第七节　开放性骨折的处理 …… 583
第八节　开放性关节损伤处理原则 …… 584
第九节　骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理 …… 584
第五十六章　上肢骨、关节损伤 …… 586
第一节　锁骨骨折及肩锁关节脱位 …… 586
第二节　肩关节脱位 …… 588
第三节　肱骨外科颈骨折 …… 590
第四节　肱骨干骨折 …… 591
第五节　肱骨髁上骨折 …… 592
第六节　肘关节脱位 …… 593
第七节　桡骨头半脱位 …… 594
第八节　前臂双骨折 …… 595
第九节　桡骨下端骨折 …… 596
第十节　手外伤 …… 598
第五十七章　下肢骨、关节损伤 …… 602
第一节　髋关节脱位 …… 602
第二节　股骨颈骨折 …… 605
第三节　股骨转子间骨折 …… 607
第四节　股骨干骨折 …… 609
第五节　髌骨骨折 …… 610
第六节　膝关节韧带损伤 …… 610
第七节　膝关节半月板损伤 …… 612
第八节　胫骨平台骨折 …… 613
第九节　胫腓骨干骨折 …… 614
第十节　踝部骨折 …… 615
第十一节　踝部扭伤 …… 615
第十二节　跟腱断裂 …… 616
第十三节　足部骨折 …… 617
第五十八章　断肢（指）再植 …… 619
第五十九章　脊柱和骨盆骨折 …… 624
第一节　脊柱骨折 …… 624
第二节　脊髓损伤 …… 629
第三节　骨盆骨折 …… 632
第六十章　周围神经损伤 …… 636
第一节　概述 …… 636
第二节　上肢神经损伤 …… 640
第三节　下肢神经损伤 …… 643

第六十一章　运动系统慢性损伤 …… 645
第一节　概述 …… 645
第二节　慢性软组织伤 …… 646
第三节　骨的慢性损伤 …… 650
第四节　软骨的慢性损伤 …… 651
第五节　周围神经卡压综合征 …… 652
第六十二章　腰腿痛和颈肩痛 …… 655
第一节　腰腿痛 …… 655
第二节　颈肩痛 …… 659
第六十三章　骨与关节化脓性感染 …… 663
第一节　化脓性骨髓炎 …… 663
第二节　化脓性关节炎 …… 667
第六十四章　骨与关节结核 …… 669
第一节　概述 …… 669
第二节　脊柱结核 …… 672
第三节　髋关节结核 …… 674
第四节　膝关节结核 …… 675
第六十五章　非化脓性关节炎 …… 678
第一节　骨关节炎 …… 678
第二节　类风湿关节炎 …… 680
第六十六章　运动系统畸形 …… 683
第一节　先天性畸形 …… 683
第二节　姿态性畸形 …… 686
第六十七章　骨肿瘤 …… 689
第一节　概述 …… 689
第二节　良性骨肿瘤 …… 691
第三节　骨巨细胞瘤 …… 693
第四节　原发性恶性骨肿瘤 …… 693
第五节　转移性骨肿瘤 …… 697
第六节　其他病损 …… 698
参考文献 …… 701

第一章　绪论

【学习目标】

1. 了解外科学发展史。
2. 熟悉外科学的基本范畴。
3. 掌握外科学的学习方法。

外科学是研究以手术或手法为主要手段治疗疾病的学科，它是医学科学十分重要的组成部分，是临床医学的主干学科；其描述的内容是人类在与自然和疾病斗争的历程中逐渐形成的经验积累。它不仅涉及各种外科疾病的诊断和治疗，还要研究这些疾病的发生和发展规律。

一、外科学的范畴

（一）外科疾病的分类

根据病因和病变特点，外科疾病大致可分为以下 7 大类。

1. 损伤　主要指机械性及其他理化因素造成的机体组织的破坏，包括开放性损伤和闭合性损伤。开放性损伤如切割伤、刺伤、穿透伤等，皮肤或黏膜有可见的伤口；闭合性损伤如钝性打击、挤压、高处坠落造成的深部器官或组织的损伤，皮肤黏膜无明显可见的伤口，如脑震荡、脑挫裂伤、闭合性腹部内脏损伤、闭合性骨折等。

2. 感染　由病原微生物侵入机体造成组织和器官的损害，形成感染灶，或体内存在某些引发感染的器质性病变，往往需要通过手术才能治愈或控制，如阑尾炎、肝脓肿、乳房脓肿等。

3. 肿瘤　无论良性肿瘤还是恶性肿瘤，尤其是实体性肿瘤，现今都以外科手术作为主要治疗方法。

4. 畸形　包括先天性畸形和后天性畸形，主要依靠手术进行矫治。前者如先天性唇腭裂、胆道闭锁、肛门闭锁、尿道下裂，后者如烧伤后瘢痕导致关节强直、面部畸形等。

5. 内分泌系统疾病　如肾上腺、甲状腺、脑垂体等器官的结构异常所导致的功能障碍。

6. 血液循环障碍　包括动脉缺血性疾病如血栓闭塞性脉管炎、动脉栓塞；静脉疾病如下肢静脉曲张、精索静脉曲张、静脉血栓形成；淋巴管疾病如淋巴水肿、丝虫性淋巴管炎等。

7. 其他疾病　包括器官梗阻（胆道梗阻、肠梗阻、尿路梗阻）、结石（胆道结石、泌尿系结石），以及寄生虫病（脑囊虫病、阿米巴肝脓肿）等。

（二）外科学的亚学科

随着自然科学、医学及外科学的发展，学科分化和专业分工越来越精细，任何一名外科医生都已无法掌握外科学的全部知识和技能。因此，作为二级学科的外科学已划分出若干三级学科甚至四级学科。这些亚学科的分类方法又有多种：最常用的分类方法是根据人体系统和部位，分成普通外科、骨科、泌尿外科、胸心外科、神经外科等（三级学科分类）；普通外科目前又分出了胃肠外科、肝胆外科、肛肠外科、甲状腺乳腺外科，骨科分出了关节外科、脊柱外科、创伤外科，泌尿外科则分出了普通泌尿外科、肾移植科、男科，胸心外科则分出了普通胸科和心脏外科；这些可视之为四级学科。另外，根据工作领域，可分为实验外科和临床外科；按年龄特点，还可分出老年外科和小儿外科（部分医院设立该科室）；按手术特点，可分为整形外科、显微外科、腔镜外科。

（三）外科含义的延伸

就外科学本身而言，除了涉及众多外科性疾病的临床诊疗，还有大量的探讨性或科学研究性工作，这就是实验外科学。它是在外科学不断发展的进程中，随着人类对外科疾病病因的研究、发病机制的探讨、新疗法、新技术的寻求探索的需要应运而生的。如今实验外科学已成为外科学范畴内十分重要的部分，许多三级医院都已设立了外科实验室。

广义的外科学还包括口腔颌面部、耳鼻咽喉部的外科疾病（如国际通用的教科书《克氏外科学》所著），但在大多数医院都设立了独立于外科之外的口腔颌面外科和耳鼻咽喉科，在某些医院则设立了头颈外科。另外，在外科学教科书中所论及的外科基本原则和外科基础也适用于眼科、妇产科等手术科室。

（四）外科学和内科学的范畴是相对的

如上所述，一般将通过手术或手法治疗的疾病划归为外科疾病，而将仅通过药物或其他非手术方法治疗的疾病划归为内科疾病。但外科学和内科学的划分是相对而言的，两者是相辅相成的。其一，许多疾病发展到一定阶段才需要外科治疗，例如体表脓肿，早期通过外用药或全身用药往往即可治愈，当发展到大量组织坏死、形成较多脓液集聚时才需要手术切开。其二，原来一些依靠外科治疗的疾病，因有了更安全有效的非手术疗法而免于手术，如上尿路结石可采用体外冲击波碎石治疗。其三，原来限于条件无法实施手术的疾病，由于知识和技术的更新而可以通过手术获得更好的疗效，如心脏手术、颅脑手术，甚至当今的胎儿手术。随着医学的发展、外科学和内科学以及和其他医学专科更加趋于交叉和相互渗透，临床和基础互相促进，外科学的范畴还会不断更新和充实。

二、外科学发展简史

公元前 2800 年古埃及抄写成文的史密斯纸草文是至今发现最早的外科传统文献，它以病案的形式从头到身体的各个部位记述了 48 例外科疾病、医用器械和医事戒律。公元前 5 世纪古印度著名的外科医生苏斯拉他（Susruta）创立了一整套独到的外科手术，尤其擅长耳鼻的整形手术，并精心设计了各种外科器械，著作收在《妙闻集》中。此书是印度阿输吠陀系医学外科的代表著作。

被后世奉为“医学之父”的希波克拉底（Hippocrates，公元前460～公元前377年）以自发的唯物主义观点认识观察和解释人体的病理生理过程。由他的医学思想和医学实践汇编而成的《希波克拉底文集》以多种文字的版本影响着欧洲乃至世界医学的发展。后世把他的医德总结精练成为《希波克拉底誓言》，是从医者公认的行为准则。

欧洲“文艺复兴”时期比利时的维萨里公开发表的《人体的结构》一书不仅是对外科学，而且对生理学和病理学的发展都起到了很大的推动作用。

现代外科学的形成和发展始于19世纪40年代，先后解决了疼痛、出血和感染三大难题。

麻醉法的创建和无菌技术的创立奠定了现代外科学的基础，开拓了外科疾病手术治疗的新时代。1846年10月16日美国牙科医生摩顿（Morton）首次在使用乙醚做全身麻醉的条件下成功实施手术，该种方法被命名为麻醉法。此后气管内麻醉术、局部浸润麻醉技术和麻醉生理学、麻醉药理学逐渐发展起来，于20世纪40年代形成了独立的学科与专业——麻醉学。

伤口“化脓”是19世纪中叶外科医生所面临的最大难题之一。当时，被称为“医院病”的切口感染流行甚广，外科手术的切口一期愈合甚至成为一件难以完成的事情，截肢后患者的病死率更是高达40%。随着巴斯德（Pasteur）对细菌发酵作用及致感染作用的发现以及巴氏消毒法的创立，各国科学家开始重视起消毒和无菌技术的应用；1847年匈牙利产科医生塞梅尔维斯（Semmelweis）首创肥皂和漂白粉水洗手后接产，降低了产妇并发产褥热的病死率，成为抗菌术的创始人。英国外科医师李斯特（Lister）采用不同浓度苯酚溶液消毒手术器械与物品，冲洗伤口，降低截肢手术病死率，亦是抗菌术的创始人之一。1880年尚伯郎（Chamberland）创制了高压蒸汽灭菌器，法国的特里永（Terrillon）使用煮沸、干热、火焰消毒外科器械。1888年德国外科医师菲布林格（Furbringer）首创手臂消毒法。1890年美国的霍耳斯特德（Halsted）倡导戴无菌手套。1897年波兰的米库利奇（Mikulicz）用口罩减少飞沫污染，使外科无菌技术不断趋于完善。

临床止血法的使用和血型的发现以及应用枸橼酸钠溶液使血液不凝固的间接输血法的推广和随后血库的建立，使手术出血不再成为制约外科发展的障碍。

20世纪70年代以来，内镜技术和影像医学的迅速发展，使现代外科诊治手段深入到了病变的内部结构，而医学生物工程和分子生物学技术的发展，则给外科学带来革命性的变化。

我国古代的医学成就，佑护了中华民族的繁衍和发展。公元14世纪，商代的甲骨文中就有“疥”、“疮”等记载，以后的历朝历代都有许多杰出的人物悬壶济世。秦、汉时的医学名著《内经》中已有外科的专门介绍与论述；汉末名医华佗曾用“麻沸汤”为患者行死骨剔除术和剖腹术；南北朝的龚庆宣著有《刘涓子鬼遗方》，是至今所知中国最早的外科专著；隋代巢元方所著《诸病源候论》、唐代孙思邈所著《千金要方》、宋代王怀隐所著《太平圣惠方》、金元时期危亦林所著《世医得效方》分别对外科疾病的病因、症状、诊断、鉴别诊断、治疗方法进行了论述和经验总结；明代陈实功所著《外科正宗》为代表的医学诸家著作，大大推动了中医外科学的发展。清代吴谦的《医

宗金鉴》和高文晋的《外科图说》充分表现出我国中医外科学的辉煌历史业绩。

现代外科学传入我国虽有百余年历史，但直到新中国成立后才得到快速发展。医学教育的普及、基础医学与临床医学的有机结合、各种培训体系的完善，有力地推动了学科的发展；随着国力增强，高、精、尖设施的应用和操作技术的提高使我国外科领域取得了令人瞩目的成果。在许多方面如断肢再植、器官移植和微创手术等已居于国际领先地位。

三、怎样学习外科学

（一）坚持为患者服务的方向

学习外科学的最终目的是为人民的健康服务。外科医师必须热爱自己的专业，致力于自己的事业，献身于为患者服务的外科工作。著名普通外科专家、中国科学院院士裘法祖教授在回顾他自己的临床工作体会时说到："一个患者愿意在全身麻醉失去知觉的状态下，让医生在他的肉体上动刀，这是对医生寄于多么大的信任呀！患者对医生的高度信任，理当赢得医生以亲人的态度相待！"因此，在医疗实践中必须坚持"以人为本"的思想，认真负责，严格掌握外科疾病的手术适应证。无论手术大小，都应充分做好术前准备。不但要有详尽严谨、切实可行的手术计划，还应对围手术期可能出现的各种情况预作对策；应向患者本人和家属说明疾病情况、治疗设计及意外防范措施，争取患者主动地合作和对治疗的理解，以期取得最佳治疗结果。

外科学不仅是一门医学科学，而且是一种医学艺术，是关于外科疾病与艺术相结合的一门学科。外科工作的特点是比较复杂和艰巨，而且有时会十分劳累，这就要求外科医师具有镇定坚毅、迅速果断的素质，并能在工作中逐渐培养锻炼出良好的职业道德和风范。著名心脏外科专家、中国科学院院士吴英恺教授曾热切地指出："医学主要是做人的工作，因此不能脱离社会。业务再忙也要关心国家大事，跟上社会发展趋势，因为这涉及到你的思想方法，而思想方法又直接关联到你看待事物的角度和对待患者的方式"。从这里可以看出老一辈医学家挚爱外科事业，对患者表现出高度负责的精神。

（二）学习与实践并重，贯彻理论与实践相结合的原则

在科学技术迅猛发展的今天，学习对于每位外科医师来说都是十分重要的。尤其是青年医师，更应集中精力多读书，勤实践、多思考、多总结。在学习理论知识的同时，还必须积极主动地参与实践，结合临床所见到的各种患者的表现予以观察分析，把理性与感性的知识结合起来，提高诊断治疗水平，保障患者的治疗和康复。著名泌尿外科专家、中国科学院院士、中华医学会前会长吴阶平教授指出："解决实际问题的能力来自实践、思考、知识三者的结合。实践是第一位的，只能通过实践学到本领。…… 实践出真知是千真万确的，但是有同样实践机会的人能力却大不相同，关键是如何对待实践，能否做到实践与思考相结合。在实践第一的前提下必须学会认真思考"。时代要求博学多才的外科医师，而"博"的途径是读书、学习和实践，只有在"博"的基础上才能扎扎实实地使自己所从事的外科工作"专"起来，成为既有高深理论知识和精湛实践能力，又有丰富临床经验的新一代高水平的外科医师。

在实际工作中要防止两个偏差：一是重理论，轻实践，即读书量很大，理论很丰

富，但参加实际工作少，不能将所学到的理论用于指导临床实践，那么这种理论再好也没有用；二是重实践，轻理论，即满足自己的临床经验，遇事全凭经验，不注意学习新知识，也不善于进行理论总结，缺少创新理念，那么这种经验随着时间推移总会受到局限，当遇到特殊疑难病例时则会犯错误。这两种倾向都是行不通的。一位优秀的外科医生，不仅要做好手术，还要有丰厚的理论积淀；不仅要有丰厚的理论积淀，还要使理论在临床实践中升华。在实际工作中对某一问题要有自己独到的见解，这种独到的见解积少成多，就产生了自己的学术成果、学术思想和专业特长。

（三）重视“三基”训练和科技成果的运用

所谓“三基”是指基本知识、基本技能和基础理论。

1. 基本知识包括基础医学和各临床学科知识，这是正确诊断和鉴别外科疾病，选择治疗方法、正确处理治疗过程中可能出现的并发症的知识，诸如局部解剖学、病理解剖学、生理学、病理生理学、药理学等基础医学以及临床其他学科的相关内容。例如要对一位腹股沟疝患者进行诊疗，首先必须熟悉腹股沟区的解剖，以了解该病的病理和临床表现，进而了解手术基本步骤和原理；其次还要熟悉腹腔、腹膜后器官、腹壁和阴囊内器官的发育过程，以了解成年人腹股沟疝和小儿腹股沟疝的异同。再如要为一位高龄患者实施手术，就要想到老年人伴发心脑血管疾病和糖代谢紊乱的概率较高，就必须掌握心、肺、脑等重要脏器的解剖、生理、病理生理以及糖代谢的有关知识，以便对患者的病情进行充分的评估，做好充分的术前准备。

2. 基本技能是外科医师必须具备的从接触患者、采集病史、无菌观念、基本操作到临床处理的全部技能。需要指出的是，即使在影像学诊断技术和检验诊断技术迅速发展和日趋完善的今天，认真询问病史和全面的物理检查仍然是必不可少的。这是因为，辅助检查工具无论多么先进，其检查结果的运用也离不开医生的分析判断，而这种分析判断则要密切联系病史和体征这些第一手资料。作为外科工作者，严格的无菌观念是至关重要的，很多情况下它是手术成败的关键一环。熟悉和掌握各种灭菌和消毒方法、在无菌观念指导下进行正确的操作是外科医师的一个最重要的基本技能。同样，要实现手术的高效和低损伤，达到手术目的，就要熟练掌握外科操作基本功，包括切开、分离、止血、结扎、缝合等。这些看起来都是极为简单的分解动作，但如果不进行正确和反复的训练，就不能够胜任外科医生这一岗位。

3. 基础理论则是外科医师认识疾病的发生、发展规律，确定治疗方法的理论基础。只有重视和掌握了外科基础理论，才能在临床实践中加深理解和认识。如果一个外科医生只会实施手术，而不懂得为什么要实施这样的手术，也就是只“知其然而不知其所以然”，则不但不能提高疾病治疗效果，还会造成医疗差错，甚至危害患者。例如要为一个终末性肾病患者实施肾移植手术，就必须掌握肾衰竭患者的机体功能状态和人体免疫排斥的特点。如此才能正确地做好术前准备，正确选择供体，并做好术后的抗排异治疗以保证移植肾的存活。要为一位肠梗阻的患者实施手术，就要先明确单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻的区别，老年人肠梗阻和小儿肠梗阻的区别，明确肠梗阻的手术指征，明确肠梗阻的病理生理特别是水、电解质和酸碱平衡失调的程度，这样才能做好恰当的围手术期处理，选择合理的手术时机和手术方式。

现代科学技术发展日新月异，专业知识的更新周期越来越短，每年在国内核心期

刊和国际知名学术期刊发表的专业学术论著（按三级学科划分）数以千计。因此，外科工作者必须勤于学习，善于学习，树立终生学习的理念，在练好基本功的前提下不断接受新知识，开展新业务，经常参加学术交流，随时掌握和运用专业领域内的新成果和新技术。

同时需要注意的是，外科手术往往是由一个团队完成的。因此，在工作中必须提倡集体主义和协作精神，互相配合，互相尊重；必须把患者的利益放在第一位，发扬救死扶伤的人道主义精神和全心全意为人民服务的优良传统，摈弃手术第一、名利第一的思想。外科医师一定要养成严谨、严格、严密的工作作风，遵守操作规范，一丝不苟，整洁有序，对患者负责，对社会负责，在自己的本职工作中为社会主义建设事业、为我国外科学的发展作出新的贡献。

（高佃军）

思考题

1. 如何看待外科学与内科学的关系？
2. “三基训练”的含义是什么？
3. 如何才能成为一名合格的外科医生？
4. 如何从外科学的发展史把握外科学未来的发展趋势？

第二章　无菌术

【学习目标】

1. 了解无菌术的概念，手术器械、敷料的灭菌和消毒法。
2. 熟悉手术室的管理制度。
3. 掌握手术人员和患者的术前准备，手术进行中的无菌原则。

在19世纪后期，随着麻醉技术的应用，许多较为复杂的外科手术陆续开展起来，但随后人们就发现一个难题困扰着外科技术的发展——切口感染造成的高病死率。随着巴斯德发现细菌的感染作用、李斯特提出抗菌的概念，逐渐形成了无菌技术。以后通过许多科学家的持续努力，无菌技术不断完善，使得择期性手术的感染率从以往的90%降至10%，使外科学发展产生了质的飞跃。

尽管如此，随着手术量的增加，每年仍有许多的切口感染病例发生，而发生感染的患者病死率也显著增加。在美国，仅由于切口感染而支出的医疗费用每年就达到了数十亿美元。尽管抗生素的应用极大提高了感染性疾病的治疗效果，但不能完全消除切口感染，而且抗生素的滥用常常使感染更难以控制。

在长期的外科学实践中人们逐渐认识到，病原微生物（主要是细菌）在伤口的存在和生长是感染发生的直接因素，这些细菌可通过多种途径如直接接触、飞沫或空气等途径侵入，而且细菌的种类和数量与感染有明显的关系。因此，要防止切口发生感染，进而保证手术的高成功率，首要的就是为手术和各类操作提供一个无菌环境。要提供这样一个无菌环境，就必须使所有医务人员树立清晰和严格的无菌观念。

树立无菌观念，先要了解以下几个概念：

无菌术：是临床医学的一个基本操作规范，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、操作规范及管理制度。

灭菌：是指杀灭一切活的微生物，包括芽胞。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杀灭。有些化学品如甲醛、环氧乙烷及戊二醛等也可杀灭一切微生物。

消毒：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）。

从理论上讲，灭菌和消毒的概念有所不同；从临床角度来看，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：当需要时，凡能采取灭菌措施的物品和环境，都要实行灭菌；某些场合不适宜灭菌（如手术人员和患者的皮肤表面）时，则要实施最严格的消毒。灭菌和消毒结合应用，目的是最大限度地杀灭病原微生物和其他有害微生物，达到无菌术的要求，将感染的发生概率降到最低。

第一节　手术器械、物品的灭菌、消毒法

（一）高压蒸汽灭菌法

高压蒸汽灭菌法是目前医院内应用最多的灭菌法，效果最确切。高压蒸汽灭菌器有下排气式和预真空式两种。下排气式灭菌器由两层壁的耐高压的锅炉构成，工作原理是通过灭菌室内蒸汽压的增高而使内温升高，从而达到灭菌作用。蒸汽压力达到104～137kPa时，温度可达到121～126℃，维持30分钟，能杀灭包括细菌芽胞在内的一切细菌。预真空式灭菌器的使用特点是先抽吸灭菌器成为真空，然后将蒸汽直接输入灭菌室，由于这种工作方式可使灭菌室内蒸汽分布更均匀，故灭菌所需时间可大大缩短（表2-1）。

表2-1　两种高压蒸汽灭菌器的灭菌参数

设备种类	待灭菌物品	温度（℃）	压力（kPa）	达到灭菌所需最短时间（min）
下排气式	敷料	121	102.9	30
	器械	121	102.9	20
预真空式	敷料、器械	132～134	205.8	5

该法主要用于耐热的器械、敷料、玻璃器皿及瓶装溶液等，用该法灭菌的物品一般可保留2周。使用本法灭菌需注意下列事项：

1. 各种器械物品的包裹不应过大、过紧，应小于50cm×30cm×30cm，物品不能在容器内排得过密，以防蒸汽不能进入包内而影响灭菌效果。

2. 包内、包外均应有灭菌指示标志如灭菌指示带、升华硫磺粉，用指示标志颜色或性状的改变来判定灭菌是否合格。

3. 易燃、易爆物品如碘仿、苯等，严禁用高压蒸汽灭菌法进行灭菌。瓶装液体的灭菌用橡皮塞时，应插入针头确保排气，或用纱布包扎瓶口。

4. 已灭菌的包裹应有明确的标识，与未灭菌的物品分开放置，以防混淆，灭菌包裹上应明确注明失效期，超过失效期的物品应重新灭菌。

（二）煮沸灭菌法

本法多适用于金属器械、玻璃及橡胶类制品。临床上有专用的煮沸消毒器，水经煮沸至100℃后，持续15～20分钟，对一般细菌可杀灭，但杀灭带芽胞细菌需煮沸1小时。在水中加入碳酸氢钠至2%浓度时，可防止金属器械生锈，水的沸点能提高至105℃，灭菌时间可缩短至10分钟。值得注意的是高原地区气压低，水的沸点随海拔的增加而降低，海拔每增加300m，灭菌时间应延长2分钟，高原地区也可用压力锅煮沸消毒，其蒸汽压力一般可达到127.5kPa，温度124℃，10分钟即可灭菌。灭菌过程中消毒物必须完全浸入水中，玻璃物品须用纱布包好，并置于冷水中煮，以防止骤热而破裂，消毒时间从水沸后算起，如若在煮沸中又加入物品消毒应重新计时。丝线及橡皮类物品在水煮沸后加入，持续煮沸10分钟即可取出，过久煮沸影响物品的性能。

煮沸器的盖应严密以保持沸水温度。

（二）紫外线

多用于手术室、换药室的空气消毒，也可消灭附着于物体表面的微生物，每平方米面积 1～2W，持续 2 小时，最大距离不超过 2m。由于紫外线对人体的眼睛有害，因此消毒时工作人员应离开消毒的房间。

（三）电离辐射

放射线如 X 线、γ 射线的电离辐射有较强的穿透力，用于某些不耐热的药物、塑料注射器及各类导管等灭菌。

（四）化学气体灭菌法

适用于不耐高温和湿热的医疗器材的灭菌，如电子仪器、光学仪器、内镜、导管及其他橡胶制品。包括环氧乙烷气体灭菌法、过氧化氢等离子体低温灭菌法和甲醛蒸汽灭菌法等。

1. 环氧乙烷气体法　物品以专用纸袋密封后放入灭菌室，环氧乙烷气体有效浓度为 450～1200mg/L，灭菌室内温度为 37～63℃，持续 1～6 小时能达到灭菌要求。灭菌有效期为半年。

2. 过氧化氢等离子体法　该方法的原理是在灭菌器内产生低温等离子体，发挥灭菌作用。过氧化氢浓度不超过 6mg/L，温度 45～65℃，时间 28～75 分钟。灭菌前物品应充分干燥。

3. 甲醛蒸汽法　有效气体浓度为 3～11mg/L，灭菌温度为 50～80℃，灭菌时间为 30～60 分钟。

对环氧乙烷和甲醛蒸汽法灭菌完成后的残留气体应设置专用的排气系统排放。

（五）药液浸泡法

药液浸泡法是利用化学药物使微生物的蛋白凝固变性，酶蛋白失去活性，抑制或杀灭微生物的方法。适用于锐利手术器械、内镜等。

目前采用的化学消毒剂主要有 2％中性戊二醛水溶液和 10％甲醛溶液，可用于塑料类、玻璃类、橡胶类等物品消毒，浸泡 30 分钟可达消毒效果，浸泡 10 个小时达到灭菌。

其他化学消毒液包括 70％酒精、1∶1000 苯扎溴铵溶液和 1∶1000 氯己定溶液。这些消毒液不能达到灭菌标准，现已少用。

注意事项：浸泡物品时预先将器械表面的油脂去除，整个器械全部浸入液体内，瓶及导管腔内必须充满消毒液，轴节类器械（钳、剪刀等）均应张开，使用时应先用无菌生理盐水冲洗消毒液。

第二节　手术人员和患者手术区域的准备

（一）手术人员

手术人员是指所有在手术室内参与患者手术的工作人员，包括：①手术者；②助手；③器械护士；④巡回护士；⑤麻醉医师；⑥相关医务人员（如体外循环机操作师等）。上述所有手术人员都要按要求做好手术前的一般准备，①、②、③类人员还要进

行外科手消毒、穿无菌手术衣、戴无菌手套。

1. 一般准备　手术人员进手术室后，更换手术室专用的鞋及衣服，戴好帽子和口罩，帽子要盖住全部头发，口罩要盖住鼻孔。事先要剪短指甲，去除甲下的积垢。手部或臂部有破损或化脓性感染的，不能参加手术。

2. 外科手消毒　此步骤包括手术人员手及前臂皮肤的刷洗和消毒。人体皮肤表面普遍存在细菌，一部分存在于皮肤皱褶和毛孔深部，称为常居菌；另一部分来自环境中，松散附着于皮肤表面，称为暂居菌。

通过手和前臂的刷洗可以去除皮肤上的油脂、微粒以及皮肤表面的暂居菌，并有助于消毒剂进入皮脂腺腺管及毛孔内以杀灭常居菌。

目前多数医院使用的手消毒法包括清洁和刷洗消毒两个步骤，即先用去污剂按“六步洗手法”清洁手臂，再用消毒剂按同样的顺序做皮肤消毒。常用的手消毒剂包括酒精、异丙醇、氯己定、碘伏等。

传统的手消毒法分为肥皂水刷洗和酒精浸泡两个步骤，共需要 15 分钟完成，现已较少采用。

无论采用哪种方法，刷手时均应注意：①指蹼及甲沟、甲缘等处不要遗漏；②从远端向近端洗至肘上 10cm；③两手对称交替分别刷洗；④刷洗过程中手部始终向上；⑤ 清洁完毕后用小毛巾或纸巾从手到前臂擦干皮肤，擦过肘部的毛巾不得再擦手部。擦干皮肤后才可以用消毒剂对皮肤进行消毒。

注意事项：如手术为清洁手术，手套未破，继续下一台手术，不必再刷手，用消毒剂处理手与前臂，即可换无菌手术衣及戴手套。在脱去手术衣及手套时，脱手术衣从背部向前反折脱去，此时手套也翻向手部，右手将左手手套退至手部，左手脱去右手手套，右手手指从手套内脱去左手手套，即手套的外面不能接触皮肤。但若手术为污染手术，在下一台手术前需重新洗手。急诊手术可采用戴双层手套法：用肥皂清洗手臂，将干手套上端翻转部展开，盖于腕部，然后穿手术衣将衣袖留在手套腕部外面，再戴一双干手套。

3. 穿无菌手术衣和戴无菌手套的方法　如用干手套，应先穿手术衣后戴手套。如用湿手套，则先戴手套后穿手术衣。

（1）穿无菌手术衣：认出衣领，手术衣的内面对着自己，用双手提起衣领的两角，抖开手术衣，看准袖筒入口，将手术衣轻轻抛起，双手迅速同时伸入袖筒，双臂并行前伸，巡回护士协助结扎背部，双手交叉腰带向后递，由巡回护士系紧（图 2-1）。

（1）手提衣领抖开手术衣

（2）双手同时伸入袖筒

（3）他人背后协助　　（4）双手交叉腰带向后递

图 2-1　穿无菌手术衣

目前大多数医院采用全遮盖式手术衣穿法：①取手术衣，双手提起衣领两端向前向上抖开，双手插入袖筒并前伸，由巡回护士系好背部；②戴无菌手套；③提起腰带，由器械护士接取或由巡回护士用无菌持物钳接取；④将腰带由术者身后绕到前面；⑤术者将腰带系于前方，使手术者背部全部由无菌衣遮盖。

（2）戴无菌手套：从手套夹内夹住两只手套的翻折处取出，分清左右侧后，一手插入手套内，再将该插入手套之手指插入对侧手套的翻折处，协助另一只手插入手套内，最后将手套翻折处翻回盖住手术衣衣袖。在戴手套时手不可接触手套的外面，戴好手套的手不可接触皮肤，戴好手套后用无菌生理盐水冲洗手套外面的滑石粉（图 2-2）。

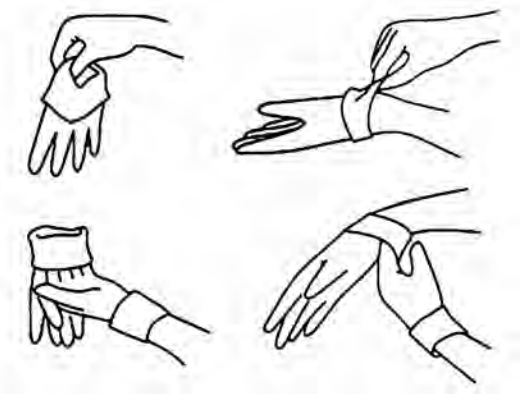


图 2-2　戴无菌手套

穿无菌手术衣、戴无菌手套及口罩、帽子等措施也可对手术人员起到保护作用，以防止受到患者的血液或体液污染而造成某些病毒的感染，如乙型肝炎病毒、艾滋病病毒等。这些也应看做无菌术的一个组成部分。

（二）患者手术区域皮肤的准备

患者手术区准备的目的是清除手术切口处及其周围皮肤上的暂居菌，并抑制常居菌的移动，最大限度地减少手术切口的感染。

手术前 1 日，健康状况允许的患者应首先对手术区域皮肤用肥皂水清洁，如皮肤上存有较多的油脂或胶布粘贴痕迹，应设法除去；特别是隐蔽处如腋窝、脐或会阴部

的皮肤污垢要彻底清洗。若手术区域或附近毛发浓密，影响消毒和操作，应予以剃除，剃毛时间应在手术当日，并注意防止损伤皮肤。

患者在麻醉平稳后，按手术要求摆好体位，第一助手消毒患者手术区域的皮肤，消毒范围一般要包括手术切口周围 15cm 的皮肤。在术前估计有延长手术切口的可能，则还须扩大消毒范围。常见手术的消毒范围见图 2-3～图 2-7。常先用 2.5%～3%碘酊涂擦皮肤，待消毒剂稍干后，再用 70%酒精涂擦两遍，将碘酊擦净。另一种消毒方法是用 0.5%碘尔康溶液涂擦两遍。对面部、口腔、肛门、外生殖器等部位以及婴儿的皮肤，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。

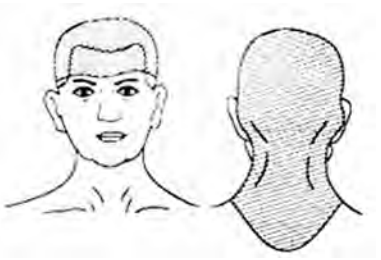


图 2-3　颅脑手术消毒范围

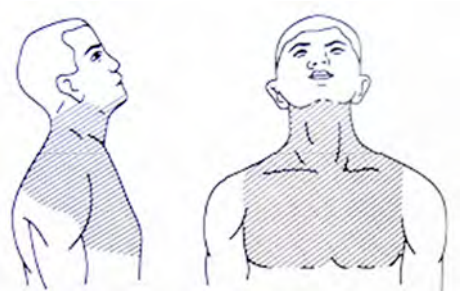


图 2-4　颈部手术消毒范围

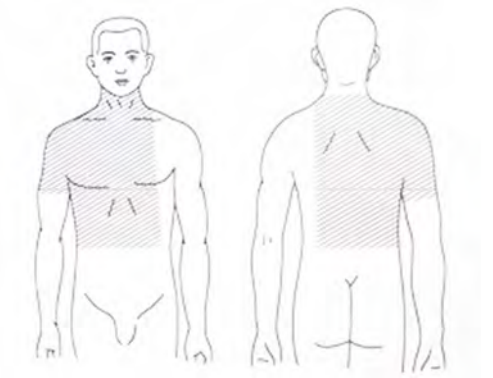


图 2-5　胸部手术消毒范围

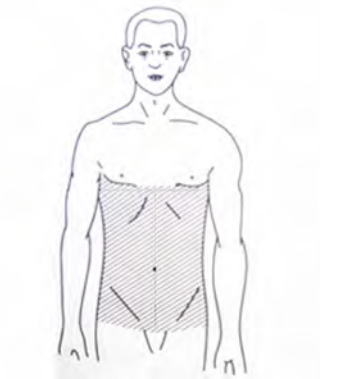


图 2-6　腹部手术消毒范围

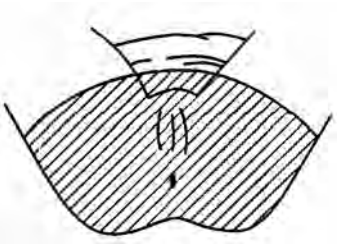


图 2-7　会阴及肛门手术消毒范围

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；②已经接触污染部位

的消毒棉球不应再擦已消毒部位；③对称进行，不留空白。

消毒者在消毒结束及铺巾后，手及前臂肘部应再消毒 1 次才能穿手术衣、戴手套。

手术部位在消毒完毕后铺无菌单，能对伤口起到一定的隔离作用。小手术覆盖一块洞巾，大手术除手术区域外多需覆盖两层无菌布单，与皮肤接触的为无菌巾，每块无菌巾的一边双折少许，折口靠近切口。铺巾的顺序：先铺铺巾者的对侧，或相对不洁区如下腹部、会阴部，最后铺铺巾者同侧。用巾钳从无菌巾交叉处固定无菌巾，如铺巾位置需调整，无菌巾只能从手术区向外移动，而不能向内移动；然后再铺无菌中布单、大布单。大布单的头端应盖过麻醉架，两侧和足端部应垂下超过手术床缘 30cm。若为感染性手术，应采用一次性无菌敷料，铺巾方法基本相同。

第三节　手术过程中的无菌原则

为保证整个手术在一个无菌环境下进行，必须保持已灭菌和消毒（包括器械、手术物品、手术人员手和臂、患者手术区域等）处不再受污染，此时需要有一定的规章制度来管理，如果没有这一规章制度，所有的无菌环境将被打破，使已灭菌和消毒的物品或手术区域受到污染，就有可能引起伤口感染，从而造成手术失败，甚至会危及患者的生命。这一规章制度是所有手术人员所必须遵守的。这些无菌操作规则如下：

1. 手术人员手臂消毒后，不能再接触任何未经消毒的物品。穿戴好手术衣和手套后肩部以上、背部和腰部以下都认为是有菌地带，不能接触，因此手和前臂不可垂至腰部和手术台以下，亦不可高举过肩部水平。

2. 手术台上坠落到手术台以下的物品，不能重新捡回再用，不可从手术人员的背后传递器械及手术物品。

3. 手术中如手套接触手术区域以外有菌地方或手套有破损，均应立即更换手套。前臂或肘部的手术衣碰到有菌地方或受污染，也需更换手术衣或戴无菌袖套。术中如无菌布单已湿透，其细菌隔离作用明显减弱或消失，需加盖干的无菌布单。

4. 手术过程中同侧人员如需调换位置，应先退一步，转过身背对背地转到另一位置，以防止手术的污染。绕过器械台时，应面对器械台以减少污染。

5. 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。

6. 手术开始做皮肤切口前及缝合皮肤前，皮肤需用 75％酒精重新涂擦 1 遍。

7. 手术开始前要清点器械、敷料，手术结束时，应仔细检查术野，以免异物遗留在腔内，并再次核对器械敷料准确无误后才可关闭切口。

8. 切开空腔脏器前要先用纱布垫保护周围组织，以防止或减少周围组织的污染。

9. 参观人员不可距离手术人员太近，需保持一定的距离（20cm 外），也不可站得太高；参观人员亦不得在手术室内随意走动，不得频繁进出手术室，亦不得高声谈笑或打电话。患有急性上呼吸道感染或急性化脓性感染的人员，不得进入手术室参观。

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进行数个手术时，应先做无菌手术，后做污染或感染手术。每台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。100m^3 空间可用 80％乳酸 12ml，倒入锅内（或再加等量的水），置于三角架上，架下点一酒精灯，待蒸发完后将火熄灭，紧闭门窗 30 分钟后再打开通风。也可用中药苍术的酒精浸剂（每 1m^3 空间用苍术 1g 及酒精 2ml，浸 24 小时后用）替代乳酸，同上法烟熏，封闭 4 小时。此法在熏蒸时呈清香味，且对物品几乎没有腐蚀作用。在铜绿假单胞菌感染手术后，则先用乳酸进行空气消毒，1～2 小时后进行清洁，用 1∶1000 苯扎溴铵溶液擦洗室内物品后，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 1m^3 空间用甲醛溶液 2ml 和高锰酸钾 1g，即能产生蒸汽，12 小时后打开窗户通风。在 HBsAg 阳性，尤其是 HBeAg 阳性的患者手术后，地面和手术台等可撒布 0.1％次氯酸钠水溶液，30 分钟后清扫和擦拭，也可用 5％碘伏擦拭。也有采用紫外线消毒手术室空气的方法。通常以每 1m^2 地面面积使用紫外线电功率 1～2W 计算，照射 2 小时，照射距离不超过 2m。

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

（高佃军　祝增军　程文昌）

思考题

1. 简述无菌术、灭菌、消毒的概念。
2. 器械敷料的灭菌法有哪几种？

第三章　外科患者的体液失调

【学习目标】

1. 掌握各种水钠代谢紊乱的病因、防治方法。
2. 掌握钾代谢紊乱的病因和处理方法，钾代谢紊乱的临床表现和诊断。
3. 掌握代谢性酸中毒和代谢性碱中毒的病因、病理生理、临床表现和治疗。
4. 熟悉各型缺水的临床表现和诊断方法。
5. 了解呼吸性酸中毒与呼吸性碱中毒的病因。

第一节　概述

水和电解质是体液的主要成分。体液的容量、分布和其中所含有的主要电解质的浓度、比例以及体液的酸碱度，构成了机体的内环境。这个内环境的相对稳定是细胞正常代谢所必需的条件。以细胞膜为界，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%），而脂肪组织含水量极少，因此成年男性的体液量占自身体重的比例相对较高，约为60%，而成年女性的体液量占体重的比例相对较低，约为55%。二者均有±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成年人高，新生儿可达体重的80%。随着年龄增大，体内脂肪逐渐增多，体液量占体重的比例逐渐下降，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%，女性约占体重的35%。就细胞外液而言，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%。

细胞外液中最主要的阳离子是Na^+，主要的阴离子是Cl^-、HCO_3^-和蛋白质。细胞内液中的主要阳离子是K^+和Mg^{2+}，主要阴离子是HPO_4^{2-}和蛋白质。细胞外液和细胞内液的渗透压相等，正常血浆渗透压为290～310mmol/L。渗透压的稳定对维持细胞内、外液平衡具有非常重要的意义。

体液及渗透压的稳定是由神经-内分泌系统调节的，包括下丘脑-神经垂体-血管升压素系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统。两系统共同作用于肾，调节水、钠及其他电解质的吸收及排泄，从而维持体液平衡，使体内环境保持稳定。血容量与渗透压相比，前者对机体更为重要。因此，当血容量锐减又兼有血浆渗透压降低时，前者对血管升压素的促进分泌作用远远强于低渗透压对血管升压素分泌的抑制作用。其意义是优先保持和恢复血容量，维护生命安全。

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 H^+ 浓度，即保持着一定的 pH（动脉血浆 pH 为 7.40±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 H^+ 浓度经常有所变动。为了使血中 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 HCO_3^-/H_2CO_3 最重要。HCO_3^- 的正常值平均为 24mmol/L，H_2CO_3 平均为 1.2mmol/L，两者的比值为 20∶1。只要 HCO_3^-/H_2CO_3 的比值保持在 20∶1，无论 HCO_3^- 及 H_2CO_3 绝对值高或低，血浆的 pH 仍然能保持在 7.40。肺的呼吸对酸碱平衡的调节作用主要是通过排出 CO_2，如果机体的呼吸功能失常，本身就可引起酸碱平衡紊乱。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 HCO_3^- 浓度，使血浆 pH 不变。如果肾功能有异常，也会引起酸碱平衡紊乱。

许多外科急、重病症，如大面积烧伤、消化道瘘、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患者死亡。患者的内环境相对稳定也是手术成功的基本保证。有电解质紊乱或酸中毒者，手术的危险性会明显增加。如果手术很成功，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。

第二节　水和电解质代谢失调

体液平衡失调可以表现为容量失调、浓度失调和成分失调。由于钠离子构成细胞外液渗透微粒的 90%，浓度失调一般表现为低钠血症或高钠血症。细胞外液中其他离子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，表现为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，但无论是容量失调、浓度失调还是成分失调，都会对机体产生显著的病理生理影响。

一、水和钠的代谢失调

在细胞外液中，钠离子占细胞外液阳离子的 90%以上，因而在代谢过程中水和钠的关系非常密切；外科疾病常常首先引起细胞外液量和质的改变，此时缺水和失钠常常并存。不同疾病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。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。根据缺水发生以后体液渗透压的状态，水、钠代谢紊乱可分为下列几种类型。

（一）等渗性缺水

等渗性缺水（isotonic dehydration）又称急性缺水或混合性缺水。这种缺水在外科患者最易发生。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，但可造成细胞外液量（包括循环血量）迅速减少。细胞内液量一般不发生变化。但如果病程持续时间较久，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。

1. 病因　常见病因有：①消化液的急性丧失，如肠外瘘、大量呕吐等；②体液丧失在感染区或软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等。其丧失的体液成

分与细胞外液基本相同。

2. 临床表现　患者有恶心、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%，患者则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足的症状。当体液继续丧失达体重的 6%～7%时（相当于细胞外液的 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。如果患者丧失的体液主要为胃液，因有 H^+ 的大量丧失，则可伴发代谢性碱中毒。

3. 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。实验室检查可发现有血液浓缩现象，包括红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高。血清 Na^+、Cl^- 等一般无变化。尿比重增高。

4. 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，可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，需从静脉快速滴注上述溶液约 3000ml（按体重 60kg 计算），以恢复其血容量。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。此外，还应补给日需要水量 2000ml 和氯化钠 4.5g。

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

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

（二）低渗性缺水

低渗性缺水又称慢性缺水或继发性缺水。此时水和钠同时缺失，但失钠多于失水，故血清钠低于正常范围，细胞外液呈低渗状态。

1. 病因　主要病因有：①胃肠道消化液持续性丢失，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。

2. 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、视物模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。重者可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱甚至昏迷。

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 135mmol/L 以下，患者感疲乏、头晕、手足麻木，尿中 Na^+ 减少。中度缺钠者血钠浓度在 130mmol/L 以下，患者除有上述症状外，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，视物模糊，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120mmol/L以下，患者神志不清，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。

3. 诊断　如患者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Na^+和Cl^-常明显减少；②血钠测定：血钠浓度低于135mmol/L，表明有低钠血症；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。

4. 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：输注速度应先快后慢，总输入量应分次完成。每8～12小时根据临床表现及检测资料，包括血Na^+、Cl^-浓度及动脉血气分析和中心静脉压等，随时调整输液计划。低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算：

需补充的钠量（mmol）＝［血钠的正常值（mmol/L）－血钠测得值（mmol/L）］×体重（kg）×0.6（女性为0.5）。举例如下：女性患者，体重60kg，血钠浓度为130mmol/L，补钠量＝（142－130）×60×0.5＝360mmol。

以17mmol Na^+相当于1g钠盐计算，补氯化钠量约为21g。当天先补1/2量，即10.5g，加每天正常需要量4.5g，共计15g。以输注5%葡萄糖氯化钠1500ml即可基本完成。此外还应补给日需液体量2000ml。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都是不可取的，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。

重度缺钠出现休克者，应先补足血容量，以改善微循环和组织器官的灌注。晶体液（复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水）和胶体溶液（羟乙基淀粉、右旋糖酐和血浆）都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大2～3倍。然后可静脉滴注高渗盐水（一般为5%氯化钠溶液）200～300ml，尽快纠正血钠过低，以进一步恢复细胞外液量和渗透压，使水从水肿的细胞中外移。但输注高渗盐水时应严格控制滴速，每小时不应超过150ml。同时要注意纠正可能并存的代谢性酸中毒，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、外液量都减少。最后，由于脑细胞缺水而导致脑功能障碍。

1. 病因　主要病因为：①摄入水分不够，如食管癌致吞咽困难，重危患者的给水不足，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。

2. 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：①轻度缺水者除口渴外，无其他症状，缺水量为体重的2%～4%；②中度缺水者有极度口渴、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%；③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%。

3. 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150mmol/L以上。

4. 治疗　解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的患者，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400～500ml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，一般可分在两天内补给。治疗1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2000ml。

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。因此，如果在纠正时只补给水分，不补适当的钠，将不能纠正缺钠，可能反过来出现低钠血症。如需纠正同时存在的缺钾，可在尿量超过40ml/h后补钾。经上述补液治疗后若仍存在酸中毒，可酌情补给碳酸氢钠溶液。

（四）水中毒

又称稀释性低血钠，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各种原因所致的血管升压素分泌过多；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。

1. 临床表现　急性水中毒发病急骤。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、红细胞平均容积增加和红细胞平均血红蛋白浓度降低。以上提示细胞内、外液量均增加。

2. 治疗　水中毒一经诊断，应立即停止水分摄入。程度较轻者，在机体排出多余的水分后，水中毒即可解除。程度严重者，除禁水外，还需用利尿剂以促进水分的排出。一般可用渗透性利尿剂，如20%甘露醇或25%山梨醇200ml静脉内快速滴注（20分钟内滴完），可减轻脑细胞水肿和增加水分排出。也可静脉注射袢利尿剂，如呋塞米和依他尼酸。

对于水中毒，预防显得更重要。有许多因素容易引起血管升压素分泌过多，如疼痛、失血、休克、创伤及大手术等。对于这类患者的输液治疗，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

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。正常血钾浓度为3.5～5.5mmol/L。钾的代谢异常包括低钾血症（hypokalemia）和高钾血症（hyperkalemia），以前者多见。

（一）低钾血症

血钾浓度低于3.5mmol/L表示有低钾血症。缺钾或低钾血症的常见原因有：①长期进食不足；②应用呋塞米、依他尼酸等利尿剂，肾小管性酸中毒，急性肾衰竭的多尿期，以及盐皮质激素（醛固酮）过多等，使钾从肾排出过多；③补液患者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、肠瘘等，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。

1. 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。患者有厌食、恶心、呕吐、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。但并非每个患者都有心电图改变，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，特别是当患者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的症状。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，肾远曲小管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患者发生低钾性碱中毒。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3.5mmol/L有诊断意义。心电图检查可作为辅助性诊断手段。

2. 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40～80mmol不等。以每克氯化钾相当于13.4mmol钾计算，每天补氯化钾3～6g。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40mmol（相当于氯化钾3g），溶液应缓慢滴注，输注速度应控制在20mmol/h以下。因为细胞外液的钾总量仅60mmol，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。因此，要完成纠正体内的缺钾，常需连续3～5天的治疗。如果患者伴有休克，应先输给晶体液及胶体液，尽快恢复其血容量。待尿量超过40ml/h后，再静脉补充钾。临床上常用的钾制剂是10%氯化钾和15%氯化钾。

（二）高钾血症

血钾浓度超过5.5mmol/L即为高钾血症。常见的原因为：①进入体内或血液内的钾量太多，如口服或静脉输入氯化钾，使用含钾药物，以及大量输入保存期较久的库

血等；②肾排钾功能减退，如急性及慢性肾衰竭，应用保钾利尿剂如螺内酯、氨苯蝶啶，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。

1. 临床表现　高钾血症的临床表现无特异性，可有神志不清、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的临床表现，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 7mmol/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。

2. 诊断　有引起高钾血症原因的患者，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的可能。应立即作血钾浓度测定，血钾超过 5.5mmol/L 即可确诊。心电图有辅助诊断价值。

3. 治疗　高钾血症有导致患者心搏骤停的危险，因此一经诊断，应予以积极治疗。

（1）首先应立即停用一切含钾的药物或溶液。

（2）降低血钾浓度，可采取以下措施。

1）促使 K^+ 转入细胞内：①输注碳酸氢钠溶液：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 K^+ 得到稀释，降低血钾浓度，又能使 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 Na^+ 可使肾远曲小管的 Na^+-K^+ 交换增加，使 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 100～200ml，每 5g 糖加入普通胰岛素 1U，静脉滴注，可使 K^+ 转入细胞内，从而暂时降低血钾浓度；③对于肾功能不全、不能输液过多者，可用 10％葡萄糖酸钙 100ml，11.2％乳酸钠溶液 50ml，25％葡萄糖溶液 400ml，加入胰岛素 20U，24 小时缓慢静脉滴入。

2）阳离子交换树脂的应用：可口服，每次 15g，每日 4 次。可从消化道带走钾离子。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。

（3）对抗心律失常：钙与钾有对抗作用，静脉注射 10％葡萄糖酸钙溶液 20ml 能缓解 K^+ 对心肌的毒性作用，以对抗心律失常。

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 2.25～2.75mmol/L，其中的 45％为离子化钙，它有维持神经肌肉稳定性的作用。不少外科患者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患者。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 2mmol/L

有诊断价值。

治疗时应纠正原发病。为缓解症状可用10%葡萄糖酸钙10～20ml或5%氯化钙10ml静脉注射，必要时8～12小时后再重复给予。长期治疗的患者，可口服钙剂及维生素D。

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、背痛和四肢疼痛等。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。对骨转移性癌患者，可给予低钙饮食，补充水分以利于钙的排泄。

（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%的镁，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具有重要作用。正常血镁浓度为0.70～1.10mmol/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0.25mmol/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0.25mmol/（kg·d）的剂量静脉补充镁盐（氯化镁或硫酸镁）。重症者可按1mmol/（kg·d）补给。完全纠正镁缺乏需较长时间。

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均可引起血清镁增高。

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滴注10%葡萄糖酸钙或氯化钙溶液10～20ml，以对抗镁对心脏和骨骼肌的抑制。同时积极纠正酸中毒和缺水。若疗效不佳，可行透析治疗。

（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2g。正常血清无机磷浓度为0.96～1.62mmol/L。磷是核酸及磷脂的基本成分，也是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：①甲状旁腺功能亢进症、严重烧伤或感染；②大量葡萄糖及胰岛素输入使磷进入细胞内；③长期肠外营养未补充磷制剂者。此时血清无机磷浓度＜0.96mmol/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 10mmol/d，可补充甘油磷酸钠 10ml。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、甲状旁腺功能减退时。此时血清无机磷浓度＞1.62mmol/L。

由于高磷血症常继发于低钙血症，患者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，除防治原发病外，可针对低钙血症进行治疗。急性肾衰竭伴明显高磷血症者可做透析治疗。

第三节　酸碱平衡的失调

体液的酸碱度（以 pH 表示）正常范围为 7.35～7.45。如果酸碱物质超负荷，或是调节功能发生障碍，可出现不同形式的酸碱失调。pH、HCO_3^- 及 $PaCO_2$ 是反映机体酸碱平衡的三大基本要素。其中，HCO_3^- 反映代谢性因素，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。$PaCO_2$ 反映呼吸性因素，$PaCO_2$ 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），由酸性物质的积聚或产生过多，或 HCO_3^- 丢失过多所引起。

（一）主要病因

1. 碱性物质丢失过多　见于腹泻、肠瘘、胆瘘和胰瘘等，经粪便、消化液大量丢失 HCO_3^-。应用碳酸酐酶抑制剂（如乙酰唑胺）可使肾小管排 H^+ 及重吸收 HCO_3^- 减少，导致酸中毒。

2. 酸性物质生成过多　各种休克致组织缺血缺氧，葡萄糖无氧酵解使乳酸大量产生，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 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 H^+ 不能排出体外，或 HCO_3^- 吸收减少，均可致酸中毒。其中，远曲小管性酸中毒系泌 H^+ 功能障碍所致，近曲小管性酸中毒则是 HCO_3^- 重吸收功能障碍所致。

（二）临床表现

轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症患者可有疲乏、眩晕、嗜睡及感觉迟钝或烦躁。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。患者面颊潮红，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。患者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，患者容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克。一旦产生则很难纠治。

（三）诊断

根据患者有严重腹泻、肠瘘或休克等病史，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。失代偿期血液 pH 和 HCO_3^- 明显下降。代偿期的血 pH 可在正常范围，但 HCO_3^-、BE（碱剩余）和 $PaCO_2$ 均有一定程度的降低。除外呼吸因素之后，HCO_3^- 的下降可确定酸中毒的诊断并提示酸中毒的程度。

（四）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 CO_2，又能通过肾排出 H^+ 而保留 Na^+ 及 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 HCO_3^- 为 16～18mmol/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，也可随着休克的纠正而被纠正。对这类患者不宜过早使用碱剂，否则反而可能造成代谢性碱中毒。

对血浆 HCO_3^- 低于 15mmol/L 的酸中毒患者，应在输液的同时酌量给予碱剂。常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液。临床上根据酸中毒严重程度，首次补给 5%$NaHCO_3$ 溶液 100～250ml。于 2～4 小时后复查动脉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注。边治疗边观察，逐步纠正酸中毒是治疗的原则。5% $NaHCO_3$ 溶液为高渗性，输注速度不可过快。在酸中毒时，离子化的 Ca^{2+} 增多，但在酸中毒被纠正之后，离子化的 Ca^{2+} 减少，便会发生手足抽搐。应及时静脉补充葡萄糖酸钙。过快地纠正酸中毒还能引起大量 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 H^+ 丢失或 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　这是外科患者发生代谢性碱中毒的最常见原因。酸性胃液大量丢失，如严重呕吐、长期胃肠减压等，可丧失大量的 H^+ 及 Cl^-。肠液中的 HCO_3^- 未能被胃液的 H^+ 所中和，HCO_3^- 被重吸收入血使血浆 HCO_3^- 增高。另外，胃液中 Cl^- 的丢失使肾近曲小管的 Cl^- 减少。为维持离子平衡，代偿性地重吸收 HCO_3^- 增加，导致碱中毒。大量胃液的丧失也丢失了 Na^+，在代偿过程中，K^+ 和 Na^+ 的交换、H^+ 和 Na^+ 的交换增加，即保留了 Na^+，但排出了 K^+ 及 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；大量输注库存血，抗凝剂入血后可转化成 HCO_3^-，致碱中毒。

3. 缺钾　其机制见第二节“低钾血症”。

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

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。此时尽管患者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 HCO_3^- 明显增高，$PaCO_2$ 正常。代偿期血液 pH 可基本正常，但 HCO_3^- 和 BE 均有一定程度的增高。可伴有低氯血症和低钾血症。

治疗：原发疾病应予以积极治疗。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，既可恢复细胞外液量，又可补充 Cl^-，以纠正轻症低氯性碱中毒。必要时可补充盐酸精氨酸。另外，碱中毒时几乎都同时存在低钾血症，故需同时补给氯化钾。但应在患者尿量超过 40ml/h 时才可开始补 K^+。

治疗严重碱中毒时（血浆 HCO_3^- 45～50mmol/L，pH＞7.65），为迅速中和细胞外液中过多的 HCO_3^-，可应用稀释的盐酸溶液。具体方法是：将 1mol/L 盐酸 150ml 溶入生理盐水 1000ml 或 5%葡萄糖溶液 1000ml 中（盐酸浓度为 0.15mol/L），经中心静脉导管缓慢滴入（25～50ml/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。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（如幽门梗阻）。

三、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒是指肺泡通气及换气功能减弱，不能充分排出体内生成的 CO_2，以致血液 $PaCO_2$ 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。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。外科患者术后由于痰液引流不畅、肺不张，或有胸腔积液、肺炎，加上切口疼痛、腹胀等因素，均可使换气量减少。

临床表现和诊断：患者可有心悸、呼吸困难、躁动不安等，因换气不足致缺氧，可有头痛、发绀。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。

患者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 值明显下降，$PaCO_2$ 增高，血浆 HCO_3^- 可正常。

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，还需采取积极措施改善患者的通气功能。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，一般将吸入气的氧浓度调节在 0.6～0.7。

针对引起慢性呼吸性酸中毒的疾病，要及时采取控制感染、扩张小支气管、促进排痰等措施，以改善换气功能和减轻酸中毒程度。

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 CO_2 排出过多，以致血 $PaCO_2$ 降

低，最终引起低碳酸血症，血 pH 值上升。引起通气过度的原因很多，如癔病、焦虑、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。

$PaCO_2$ 的降低，起初虽可抑制呼吸中枢，使呼吸变浅变慢，CO_2 排出减少，血中 H_2CO_3 代偿性增高，但这种代偿很难维持下去，因为这样可导致机体缺氧。

临床表现和诊断：多数患者有呼吸急促之表现。引起呼吸性碱中毒之后，患者可有眩晕，手、足和口周麻木和针刺感，肌震颤及手足搐搦。患者常有心率加快。危重患者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 值增高，$PaCO_2$ 和 HCO_3^- 下降。

治疗：原发疾病应予以积极治疗。用纸袋罩住口鼻，增加呼吸道无效腔，可减少 CO_2 的呼出。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。危重患者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　体液失调的临床处理原则

（一）基本原则

1. 了解与水、电解质和酸碱平衡失调相关的病史，检查是否存在相应体征。

2. 即刻实验室检查。

3. 确定体液失调的类型及程度。

4. 在积极纠正原发病的同时，制定补液方案。

（二）治疗方案

应按照正常日需量、已损失量、额外损失量三方面的需要量考虑。

1. 正常日需量　每日需水量按每千克体重 30～40ml 计算，一般为 2000～2500ml；另外葡萄糖 100～150g，氯化钠 4～5g，氯化钾 3～4g。

2. 已损失量　即患者已经存在的脱水、缺盐、酸中毒等的需要量。应按脱水程度补充，轻度脱水补液量为体重的 2%～4%，中度为 4%～6%，重度为 6%以上。

3. 额外损失量　指当日经病理途径损失的量，如大量出汗、呕吐、胃肠引流、肠瘘等。对于禁食、手术时间过长或创面蒸发量大、气管切开患者，应及时补足水和盐的丢失量。成人体温每升高 1℃，因出汗丢失低渗体液（汗液含氯化钠为 0.25%）每千克体重为 3～5ml。中度出汗时丢失体液 500～1000ml，其中含钠离子 1.25～2.5g；大量出汗时丢失体液 1000～1500ml，含钠离子 2.5～3.8g。气管切开的患者因呼吸蒸发每日丢失的水分为正常人的 2～3 倍以上，可达 1000ml 左右。

补液的总量＝正常日需量＋1/2 已损失量＋额外损失量。在第 1 个 8 小时内补充补液总量的一半（补液总量的 1/4 在头 2～3 小时内补充），其余液体在以后 16 小时内匀速输入，并视患者病情变化和检验结果予以调节。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 简述引起外科患者水和钠代谢紊乱的病因、临床表现、诊断和治疗措施。
2. 何谓低钾血症？怎样诊断和治疗？
3. 怎样诊断和治疗外科患者的代谢性酸中毒？
4. 怎样防治体液与酸碱平衡失调？
5. 严重的等渗性缺水患者，治疗时为什么要用平衡盐溶液？
6. 外科患者的代谢性碱中毒常见于哪些情况？

第四章　麻醉

【学习目标】

1. 掌握麻醉前准备的事项及麻醉前用药的目的。
2. 掌握局部麻醉药的毒性反应及防治。
3. 熟悉全身麻醉的并发症及处理。
4. 熟悉椎管内麻醉的方法、并发症、适应证和禁忌证。
5. 了解全身麻醉的方法及用药。

第一节　概述

麻醉（anesthesia）是用药物或其他方法使患者整体或局部暂时失去感觉，在接受手术或者有创操作时不感到疼痛以及其他不适的状态。古代医学由于受宗教迷信的影响，外科手术只有依靠祈祷求神去痛，其间出现过应用鸦片、大麻、曼陀罗等药物镇痛，但其麻醉效果和安全性均处在启蒙状态。祖国医学中关于麻醉的记载有扁鹊以“毒酒”作麻药，为患者“剖腹探心”；华佗“以酒服麻沸散，即醉无所觉”等，说明了我国医学在麻醉学方面的贡献。1846 年，Morton 在麻省总医院成功实施乙醚麻醉，标志着现代麻醉学的开端。随着麻醉药物和仪器设备的改进，麻醉医师能够准确地掌握麻醉药物的剂量和深度，有效提高了麻醉的精确性和安全性。

随着医学的发展，麻醉学的概念不仅包括麻醉镇痛，而且涉及整个围手术期的治疗，调控和维持机体内环境的稳态，为手术提供良好的条件，为患者安全渡过手术提供保障。此外，麻醉医师还承担危重患者急救复苏、疼痛诊疗等，其足迹涉及整个医院和其他场所。

常用的临床麻醉方法分类如表 4-1 所示。

表 4-1　常用的临床麻醉方法分类

麻醉方法分类	麻醉药作用方式	麻醉药作用的神经部位
全身麻醉(general anesthesia)		
吸入麻醉(inhalation anesthesia)	呼吸道吸入	中枢神经系统
静脉麻醉(intravenous anesthesia)	静脉注射	中枢神经系统
肌肉麻醉(intramuscular anesthesia)	肌内注射	中枢神经系统
直肠麻醉(per rectum anesthesia)	直肠灌注	
椎管内麻醉		

续表

麻醉方法分类	麻醉药作用方式	麻醉药作用的神经部位
蛛网膜下隙阻滞(subarachnoid block)	局部麻醉药注入蛛网膜下隙	脊髓、脊神经
硬脊膜外隙阻滞(epidural block)	局部麻醉药注入硬脊膜外隙	脊神经
局部麻醉(local anesthesia)		
表面麻醉(topical anesthesia)	局部麻醉药喷、涂、滴、灌	黏膜、皮肤
局部浸润麻醉(local infiltration)	局部麻醉药浸润注射	神经末梢
区域阻滞(field block)	局部麻醉药注射	神经干、神经末梢
神经阻滞(nerve block)	局部麻醉药注射	神经干、丛、节
静脉局部麻醉(intravenous regional anesthesia)	止血带下静脉注入	神经干、神经末梢

第二节　麻醉前准备和麻醉前用药

为提高手术和麻醉的安全性，在手术麻醉前对患者全身情况和重要器官功能状态做出充分估计，并加以维护和纠正，这是外科手术治疗学中的一个重要环节，也是麻醉科医师临床工作的一个主要内容。

一、麻醉前病情评估

麻醉医师应在麻醉前1～2天访视患者，充分了解患者的健康状况和特殊病情；麻醉前需做哪些积极准备；估计和评定患者接受麻醉和手术的耐受力；明确术中可能发生的并发症和需要采取的防治措施；拟订麻醉实施方案。

麻醉前要对患者劳动能力、过敏史、既往疾病史、麻醉手术史等病历资料系统查阅/回顾，全面了解。针对与麻醉实施有密切关系的部位进行重点复查，如患者的全身情况和重要脏器的功能状态。对拟施行复杂大手术或并存各种内科疾病的患者，需做相应的综合性实验室检查，包括肺功能测定、心功能测定、凝血功能试验、动脉血气分析、肝肾功能试验、基础代谢率测定及内分泌功能检查等，必要时请专科医师会诊。

目前国际通用的麻醉前评估分级法是美国麻醉医师协会（ASA）引用的患者全身体格健康状况分级，Ⅰ级为正常健康；Ⅱ级患者有轻度系统性疾病，无功能受限，Ⅰ、Ⅱ级患者对麻醉的耐受力一般均良好，麻醉经过平稳；Ⅲ级患者有严重系统性疾病，日常活动受限，对接受麻醉存在一定危险，对可能发生的并发症要采取有效措施；Ⅳ级为患者有严重系统性疾病，需要终身不间断的治疗；Ⅴ级为濒死患者，不论手术与否，在24小时内不太可能存活。Ⅳ、Ⅴ级患者的麻醉危险性极大，患者围手术期病死率高。如果是急症手术，需要在评级前面标记“E”，表示手术风险增加。

二、麻醉前准备事项

（一）纠正重要生命脏器的生理功能

术前存在营养不良和贫血患者，应使血红蛋白≥80g/L，清蛋白≥30g/L。心脏疾病患者均应做血电解质检查，保持血清钾水平在3.5～5.5mmol/L，术前一般宜停用利

尿药 48 小时，严密观察并严格控制输液速度，纠正心脏功能。术前合并高血压患者，控制收缩压小于 180mmHg，舒张压小于 100mmHg。合并呼吸道疾病者麻醉前应禁烟至少 2 周；彻底控制急慢性肺感染，控制痰量至最少程度；经常发作哮喘者，可应用肾上腺皮质激素，以减轻支气管黏膜水肿。对已有冠状动脉病、心脏瓣膜病或心律失常史者，需做心脏超声检查及 24 小时动态心电图监测。糖尿病患者接受择期手术，应控制其空腹血糖不高于 8.3mmol/L，尿糖小于（＋＋），尿酮体阴性。洋地黄、胰岛素、皮质激素和抗癫痫药，一般都需要持续使用至术前，但应核对剂量重新调整。正在施行抗凝治疗的患者，手术前应停止使用，并拮抗其残余抗凝作用。

（二）心理准备

多数患者在手术前存在不同程度恐惧、紧张、焦虑等心理波动，中枢神经系统活动过度可导致麻醉手术耐受力明显削弱，围手术期并发症增加。因此，针对患者存在的顾虑和疑问应予以解释说明，对过度紧张而不能自控的患者，给予适量安定类药物。

（三）胃肠道准备

为避免或减少围手术期呕吐、反流造成误吸、肺部感染或窒息等意外，择期手术，除浅表小手术采用局部浸润麻醉外，其他不论采用何种麻醉方式，均需常规排空胃。胃排空时间正常人为 4～6 小时，情绪激动、恐惧、焦虑或疼痛不适等可致胃排空减慢或延迟。因此，成人一般应在麻醉前禁食固体食物 8～12 小时，禁饮 4 小时，以保证胃彻底排空；小儿术前禁饮禁食时间应根据患儿年龄有所缩短，有关禁饮、禁食的重要意义，必须向患儿家属交代清楚，以争取合作。急诊手术饱胃患者术前应施行胃肠减压或使用药物，避免呕吐误吸。

（四）麻醉器具和用品准备

再次检查核对器械、用具和药品等，重点项目包括气源、麻醉机的安全性和密闭性、呼吸机的参数预置状态、监护仪的工作状态和参数预置、气道管理器具等。

三、麻醉前用药

（一）麻醉前用药的目的

提高机体对局部麻醉药耐受性；提高痛阈，弥补某些麻醉方法本身镇痛不全；减少麻醉药用量和毒性反应，使麻醉过程平稳；减轻某些神经反射的应激性，保证呼吸道通畅、循环系统功能稳定。

（二）麻醉前用药的种类（表 4-2）

表 4-2　麻醉前用药的种类

药物类型	药物名称	药理作用	用法和剂量
镇静安定药（sedatives）	地西泮(diazepam)	抗焦虑、镇静	5～10mg 诱导前 1 小时口服
	咪达唑仑(midazolam)	催眠、抗惊厥	0.05～0.1mg/kg 诱导前 0.5 小时肌内注射
	丁酰苯类(butyrophenones)	镇静、安定、止吐	2.5～5mg 肌内注射
	吩噻嗪类(phenothiazines)	镇静、止吐、抗组胺	25～50mg 肌内注射

续表

药物类型	药物名称	药理作用	用法和剂量
催眠药（hypnotics）	苯巴比妥（phenobarbital）	镇静、催眠、抗惊厥	1～2mg/kg 术前 1 小时肌内注射
麻醉性镇痛药（narcotics）	吗啡（mophine）	镇痛、镇静	0.1mg/kg 术前 1 小时肌内注射
	哌替啶（pethidine）	镇痛、镇静	1mg/kg 术前 1 小时肌内注射
抗胆碱药（anticholinergics）	阿托品（atropine）	抑制腺体分泌、解除平滑肌痉挛和迷走神经兴奋	0.01～0.02mg/kg 肌内注射
	东莨菪碱（scopolamine）		0.2～0.4mg 肌内注射
	长托宁（penehyclidine hydrochloride）		0.01～0.02g/kg 肌内注射

（三）麻醉前用药的选择

对呼吸代偿功能不全、肺活量显著降低、呼吸抑制或呼吸道部分梗阻（如颈部肿瘤压迫气管、支气管哮喘）等患者，术前禁用镇静催眠药和麻醉性镇痛药。对呼吸道受压已出现强迫性体位或“憋醒”史患者，应禁用中枢抑制性药物。高血压和（或）冠心病患者，为避免加重心肌缺血和心脏作功，应选用东莨菪碱。先天性紫绀型心脏病患者宜用适量吗啡，可使右至左分流减轻，缺氧得到一定改善。对复杂心内手术后准备保留气管导管继续施行机械呼吸治疗的患者，术前宜用吗啡类药。颅内压增高患者对镇静药的耐受性小，常规用药常致术后苏醒延迟，除术前伴躁动、谵妄、精神兴奋或癫痫等病情外，应避用中枢抑制药物。甲亢患者术前需避用阿托品，改用东莨菪碱。

第三节　全身麻醉

全身麻醉（general anesthesia）是指麻醉药经呼吸道吸入、静脉注射、肌内注射或直肠灌注等方法进入体内，抑制中枢神经系统，临床表现为可逆性的意识消失、痛觉丧失、遗忘、反射抑制和一定程度的肌肉松弛。

一、全身麻醉药

（一）吸入麻醉药

吸入麻醉药（inhalation anesthetics）是指通过呼吸道进入体内而产生全身麻醉作用的药物。分为挥发性吸入麻醉药和气体吸入麻醉药，具有麻醉效能强和麻醉深度易于调控的优点，可用于全身麻醉的诱导和维持。

1. 理化性质和药理性能　吸入麻醉药的理化性质决定了药物的麻醉强度、摄取速率、分布与排除，直接影响全身麻醉诱导和苏醒的快慢、患者的安全等（表 4-3）。理想的吸入麻醉药物应具有较小的血气分配系数、较低的体内代谢率、较低的肺泡最低有效浓度（MAC）。

表 4-3　常用吸入麻醉药的理化性质

药物	分子量	油/气分配系数	血/气分配系数	体内代谢率（%）	MAC（%）
氧化亚氮	44.0	1.40	0.47	0.004	105
氟烷	197.4	224.0	2.40	20～30	0.75
安氟烷	184.5	98.5	1.90	25～	1.7
异氟烷	184.5	97.8	1.40	0.2	1.15
七氟烷	200	53.4	0.65	2	2.0
地氟烷	168	18.7	0.42	0.02	6.0

2. 常用吸入麻醉药

（1）氟烷：为强效吸入麻醉药，但镇痛作用弱。氟烷对循环系统有较强的抑制作用，能增加心肌对肾上腺素、去甲肾上腺素的敏感性，麻醉手术时应避免复合使用肾上腺素导致室性心律失常。氟烷对呼吸道无刺激性，不引起咳嗽及喉痉挛，小儿可用作麻醉诱导。

（2）恩氟烷：对中枢神经系统的抑制随着吸入浓度逐渐加深，惊厥性棘波是恩氟烷深麻醉的脑电波特征。恩氟烷对循环和呼吸系统的抑制程度随剂量增加而加重，不增加肾上腺素对心律反应的敏感性。禁忌证包括严重的心、肝、肾疾病，癫痫、颅内压过高患者慎用。

（3）异氟烷：麻醉效能强，诱导苏醒快，对中枢神经系统的抑制与用量相关，对颅内压影响较小。异氟烷能降低血压、心肌氧耗量及冠状动脉阻力。对呼吸系统的抑制与剂量相关，有良好的肌肉松弛作用。主要缺点在于刺激性气味影响小儿的诱导。

（4）氧化亚氮：俗称笑气，麻醉效能极差，虽然具有较强的镇痛作用，但是不能单独应用于手术的麻醉。氧化亚氮对呼吸和循环功能影响小，可用于严重休克或危重患者。由于其良好的镇痛作用和较小的毒性，临床广泛应用于分娩镇痛。但是氧化亚氮有骨髓抑制作用、闭合气体量增大等不良反应，禁用于肠梗阻、空气栓塞、气胸等患者。

（5）七氟烷：是无色透明、带香味、无刺激性的液体。七氟烷增加颅内压、降低脑灌注压作用较弱，对心率的影响不明显，动脉压的下降与心功能抑制、心排出量减少及阻力血管扩张有关。七氟烷由于诱导迅速、无刺激气味、麻醉深度易掌握等优点广泛适用于需要吸入麻醉的患者。对 1 个月内接受过吸入全身麻醉、肝肾功能损害者、本人或家属对卤化麻醉药过敏或有恶性高热因素者慎用。

（6）地氟烷：需要特殊蒸发器。由于地氟烷具有组织溶解度低、麻醉诱导快、苏醒快、对循环功能影响小和在机体内几乎无代谢产物等优点备受青睐，广泛适用于临床各科手术的麻醉，尤其适用于心血管手术麻醉。

（二）静脉麻醉药

静脉麻醉药（intravenous anesthetics）是指通过静脉进入机体产生全身麻醉作用的药物。静脉麻醉药具有诱导快速平稳、呼吸道并发症少等优点。常用的静脉麻醉药有：

1. 硫喷妥钠　是超短效巴比妥类全身麻醉药，2.5%～5%水溶液的 pH 呈强碱性。硫喷妥钠静脉注射后经过一次臂-脑循环（约 10 秒）便能发挥作用，可用于麻醉诱导、

惊厥治疗与脑保护。健康成人的诱导剂量为 2.5～4.5mg/kg，儿童为 5～6mg/kg，单次剂量的有效作用时间仅持续 5～8 分钟，苏醒后仍有嗜睡现象。硫喷妥钠可作痉挛或惊厥的对症治疗，能迅速控制癫痫、破伤风、高热或局部麻醉药中毒引起的痉挛或惊厥。

2. 氯胺酮　为苯环己哌啶的衍生物，呈高度脂溶性，能迅速透过血-脑脊液屏障和胎盘屏障。静脉注射氯胺酮后 30 秒内发挥作用，1 分钟作用达到峰值，肌内注射后 5 分钟血浆药物浓度达峰值，具有再分布现象，重复用药可产生快速耐受性。

氯胺酮是静脉全身麻醉药中唯一具有较强镇痛和麻醉作用的药物，单次静脉注射 0.2～0.4mg/kg 的氯胺酮可产生镇痛作用，2mg/kg 的麻醉作用时间为 10～15 分钟，完全苏醒需 0.5～1 小时。氯胺酮的麻醉体征为表情淡漠、眼睛睁开、眼球呈凝视状或震颤，角膜反射、咳嗽反射与吞咽反射存在，肌张力增强，流泪，唾液分泌增多，体表镇痛明显等。氯胺酮可用于各种短小的体表手术、烧伤清创，以及麻醉诱导与小儿麻醉，亦可用于小儿镇静与疼痛治疗。全身麻醉诱导剂量静脉注射为 0.5～2mg/kg，肌内注射为 4～6mg/kg。禁忌证为高血压、颅内压升高、心肌供血不全和癫痫患者。

3. 丙泊酚　又名异丙酚，是一种短效静脉麻醉药，临床制剂为含卵磷脂的白色乳剂。单次静脉注射丙泊酚后苏醒迅速而完全，可用于持续静脉输注。静脉注射丙泊酚诱导起效迅速、经过平稳，无肌肉不自主运动、咳嗽、呃逆等不良反应，是较理想的催眠性静脉全身麻醉药。

丙泊酚对中枢的作用主要是催眠、镇静与遗忘，有短时间镇痛作用。丙泊酚有剂量依赖性抗惊厥作用，可用于处理癫痫发作。丙泊酚可降低颅内压，适用于颅内手术。对于急性脑缺血具有脑保护作用。丙泊酚对呼吸呈轻度抑制，可使呼吸减浅、变慢，有呼吸暂停现象，特别是和阿片类药物合用在短小手术如人工流产、内镜检查的麻醉时，应备有人工呼吸用具。诱导剂量的丙泊酚具有扩张外周血管与直接心脏抑制的作用，可使动脉压显著下降。

丙泊酚目前普遍用于麻醉诱导、麻醉维持，也常用于麻醉中、手术后与 ICU 病房的镇静。麻醉诱导时静脉注射丙泊酚 2～2.5mg/kg，90～100 秒作用达峰值，持续 5～10 分钟，诱导时的不良反应为呼吸与循环抑制，其他的不良反应还有注射点疼痛、肌阵挛与较少见的血栓性静脉炎。

4. 依托咪酯　又名乙咪酯，对呼吸循环影响轻微，一次臂-脑循环时间内患者即可入睡，诱导期安静、舒适、平稳，无兴奋挣扎，且有遗忘现象。依托咪酯无镇痛作用，对心血管功能的影响很小，有利于心肌氧供或血供受损的患者，应伍用其他药物抑制插管反应。依托咪酯对肾上腺皮质功能有一定抑制，长期使用应注意肾上腺功能。

依托咪酯主要适合于心血管疾病患者手术的麻醉诱导和维持，诱导剂量为 0.2～0.6mg/kg，推荐剂量为 0.3mg/kg，麻醉维持采用连续静脉滴注 10μg/（kg·min），但需要与阿片类药物复合。依托咪酯用于短时间临床操作的镇静，剂量为 5～8μg/（kg·min）。禁用于紫质症和肾上腺功能减退患者。部分患者可出现上肢肌阵挛，恶心、呕吐发生率高，注射部位疼痛的发生率为 10%～50%，选用肘部较大的静脉，术前给芬太尼或利多卡因可使疼痛减轻。

5. 咪达唑仑　又名咪唑安定，是临床应用的唯一的水溶性苯二氮䓬类药物。具有

抗焦虑、催眠、抗惊厥、肌松和顺行性遗忘等作用，可增强其他麻醉药的镇痛作用。推荐的麻醉诱导剂量为 0.1～0.4mg/kg，尤其适用于心血管手术、颅脑手术。用于消化道内镜检查等诊断性和治疗性操作和 ICU 患者镇静时，推荐剂量为 0.1～0.15mg/kg，注意呼吸道的管理。

（三）麻醉性镇痛药（narcotic analgesics）

通常指作用于中枢神经系统能解除或减轻疼痛并改变对疼痛的情绪反应的药物。麻醉性镇痛药及其拮抗药的临床应用，为临床麻醉提供了一系列可供选用的药物，但由于其药物依赖性，必须按国家颁发的《麻醉药品管理条例》严加管理。吗啡主要用于急性疼痛患者，可选用椎管内给药或肌内注射。哌替啶在临床麻醉中与氟哌啶醇合用，组成Ⅰ型神经安定镇痛（NLA），可起到镇静、镇痛、抑制牵拉反应等作用。

芬太尼及其衍生物瑞芬太尼和舒芬太尼，是当前临床麻醉中最常用的麻醉性镇痛药物。临床小剂量芬太尼可有效地减弱气管插管的高血压反应。临床麻醉中作为复合全身麻醉的组成部分，常用于心血管手术麻醉，大剂量使用应注意延迟性呼吸抑制；与氟哌利多合用，组成所谓Ⅱ型 NLA，用于神经安定镇痛。舒芬太尼的镇痛作用为芬太尼的 5～10 倍，作用持续时间约为其 2 倍，在临床麻醉中主要用作复合全身麻醉的组成部分，也适用于心血管手术麻醉。瑞芬太尼是有酯键的芬太尼衍生物，在体内被组织和血浆中非特异性酯酶迅速水解，代谢清除快，无蓄积作用，更适用于静脉输注，手术结束后有痛觉过敏现象，应及时追加药物镇痛。

（四）肌肉松弛药（muscle relaxants）

简称肌松药，是能选择性地作用于神经肌肉接头，暂时干扰正常神经肌肉兴奋传递，从而使肌肉松弛的药物。肌松药在临床麻醉中主要用于麻醉诱导时气管插管和全身麻醉时减少肌张力为手术提供良好的条件；在 ICU 病房也常用于机械通气中消除患者对呼吸机的抵抗；控制癫痫持续状态等疾病的肌痉挛和强烈收缩状态。肌松药在临床使用时应注意保持一定的麻醉和镇静深度。肌松药均含有带正电荷的与乙酰胆碱分子相似且能与乙酰胆碱受体相结合的季铵基，对神经肌肉接头的乙酰胆碱受体具有高度亲和力，分为去极化型和非去极化型两大类。

1. 去极化型肌松药　由于此类药物作用机制复杂，不良反应多，目前应用于临床的药物只有琥珀胆碱，有起效快、作用迅速完善和时效短等优点。琥珀胆碱迅速为血浆胆碱酯酶水解，静脉注射 1～2mg/kg 起效时间 30 秒，满足气管插管条件时间为 60～90秒，可维持呼吸暂停 4～5 分钟，肌张力完全恢复需 6～12 分钟。

琥珀胆碱引起持续去极化使 K^+ 由肌纤维膜内向膜外转移致血钾升高，升高血钾一般为 0.5mmol/L 左右，大面积烧伤、软组织损伤、神经肌肉疾患、肾功能不全等可能引起严重高钾血症的患者慎用。琥珀胆碱临床应用常发生肌纤维成束收缩，可能引起颅内压、眼内压、胃内压升高和术后肌痛。少数患者可出现类过敏反应、咬肌痉挛和恶性高热。临床禁用于有恶性高热、易感性和家族史、对琥珀胆碱过敏、贯穿性眼外伤、血浆胆碱酯酶异常等患者。

2. 非去极化肌松药　目前临床应用较多，包括短时效的米库氯铵和瑞库溴铵，中时效的维库溴铵、罗库溴铵、阿曲库铵和顺式阿曲库铵，长时效的泮库溴铵等。非去极化肌松药的特点是：①在出现肌松前没有肌纤维成束收缩；②对强直刺激和四个成

串刺激的反应出现衰减；③对强直刺激后的单刺激反应出现易化；④肌松能被抗胆碱酯酶药拮抗。非去极化肌松药有轻度迷走神经阻滞作用和交感兴奋作用，可抑制儿茶酚胺在末梢吸收，导致心率增快、血压升高和心排血量增加；有的药物因释放组胺作用而引起低血压和心动过速，还可能引起支气管痉挛。临床应用时应根据手术时间、患者特点和药物作用合理选择。

二、麻醉机的基本结构

麻醉机（anesthesia machine）是用于实施全身麻醉、供氧及进行辅助或控制呼吸的设备。麻醉机包括供气装置、流量计、蒸发器、通气系统、麻醉呼吸机、监测和报警装置、麻醉残气清除系统和各种附件与接头等。

（一）气源

一般有氧气、氧化亚氮和空气的管道进气接口，可通过管道与中心供气系统或压缩气筒连接。临床使用气源为保障安全，无论来自压缩气筒或中心供气系统均采用口径安全系统。

（二）蒸发器

可提供给患者精确稀释的吸入麻醉药蒸汽浓度的装置。挥发性吸入麻醉药必须使用不同颜色标记的专用蒸发器，通过吸入浓度和肺泡浓度等依据，调控麻醉深度。

（三）通气系统

又称为麻醉呼吸回路，是与患者相连接的联合气路装置。由此系统将新鲜气流和吸入麻醉药组成的麻醉混合气体传送给患者，同时将患者产生的二氧化碳经此系统排出体外。

（四）麻醉呼吸机

麻醉呼吸机是现代麻醉机的主要部件之一，包括气动型或电控型呼吸机，分为定容型和定压型两种，可设置潮气量、呼吸频率、分钟通气量、吸呼比、气道压力等呼吸指标，具有 IPPV、PCV 和手动/自主等多种呼吸模式，适合不同患者需求。同时具有自动的泄漏和顺应性补偿功能和压力限制通气，防止压力伤，保障患者安全。

现代多功能麻醉机集麻醉、通气、监测、信息管理于一体，精确、安全、易于调控，大大减少了机械故障导致的意外事故发生。但是无论使用哪种麻醉机，麻醉诱导前必须要进行全面检查和准备，以提高麻醉患者的安全性。

三、气管内插管术

气管内插管（endotracheal intubation）是通过口腔或鼻腔经喉把气管内导管插入气管或支气管内的方法。气管内插管可有效保持呼吸道通畅，便于施行辅助呼吸或控制呼吸，临床广泛用于全身麻醉、呼吸支持疗法和心肺复苏中气道管理。临床上根据插管径路可分为经口腔或经鼻腔插管，所有插管患者均应常规检查鼻腔有无阻塞，牙齿有无松动异常，张口度、颈部活动度、咽喉部情况以确定插管难易程度、插管途径（经口或经鼻）和麻醉方法（全身麻醉或清醒）。

（一）经口明视气管内插管

是临床最常用的插管方法，要求做到安全、无损伤。插管前需要使用全身麻醉药

及肌松药以达到肌肉松弛、呼吸道反射消失等插管条件，即快速诱导插管法。方法为：先施行高流量纯氧“去氮”操作 5 分钟，以全身麻醉药实施麻醉诱导使麻醉深度达到三期 1 级，患者神志消失、肌肉松弛和镇痛良好，然后在几次纯氧过度通气后，置入喉镜。

目前临床多采用修正式喉镜，头位嗅花位（图 4-1），头垫高 10cm，肩部贴于手术台面，使颈椎呈伸直位，颈部肌肉松弛，门齿与声门之间的距离缩短，咽轴线与喉轴线重叠成一线，在此基础上再使寰枕关节部处于后伸位，利用弯型喉镜将舌根上提，即可使三条轴线重叠成一线而显露声门。一般以左手握喉镜，右手轻轻推伸头部以使患者的口腔自动开启，左手持喉镜沿口角右侧置入口腔，将舌体推向左，使喉镜片移至正中位，此时可见到腭垂（为显露声门的第一个标志），慢慢推进喉镜使其顶端抵达舌根，稍上提喉镜，可看到会厌的边缘（为显露声门的第二个标志），稍稍推进喉镜，使其顶端抵达舌根与会厌交界处，上提喉镜以“撬起”会厌而显露声门，右手以握毛笔式手势持气管导管，斜口端对准声门裂，将气管导管在明视下轻柔地通过声门裂隙放入气管内。

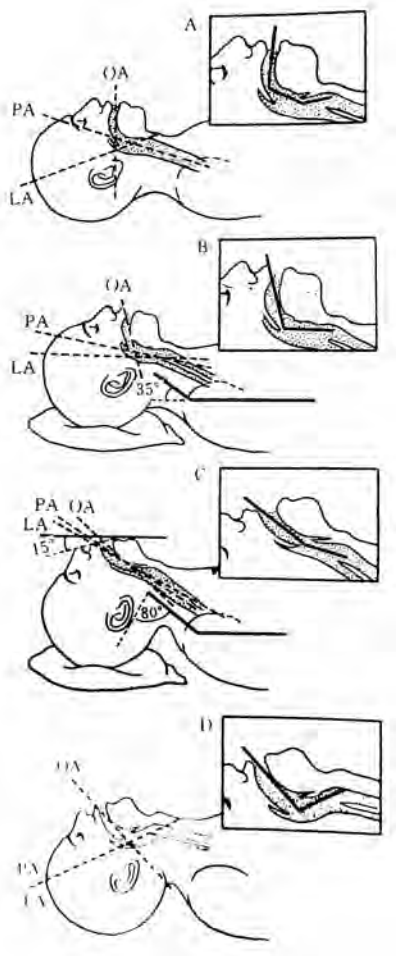


图 4-1　气管插管各轴线的重合

OA：口轴线；PA：咽轴线；LA：喉轴线

经口插管气管导管型号的选择根据：导管内径（ID）＝ 4.0 ＋（年龄÷ 4），导管置入的深度，即从牙槽至导管尖端的插管长度（cm）＝ 12 ＋（年龄 ÷ 2）。

导管插入气管后，退出喉镜，塞入牙垫，套囊充气后，确认导管位置。气管插管成功的标志为：①观察胸廓起伏活动，双侧应均匀一致；②听诊腋窝和剑突上的肺呼吸音，双侧肺应完全一致；③监测呼气末 CO_2 分压（$P_{ET}CO_2$）波形完整。

（二）经鼻气管内插管

经鼻气管内插管可选择盲探插管，也可在喉镜或纤维支气管镜明视下插管，基本上与明视经口插管法相同，但应注意插管前润滑鼻腔，清醒插管者还需用表麻药（如1%丁卡因）喷雾鼻腔。必须将导管与面部作垂直的方向插入鼻孔，沿鼻底部出鼻后孔至咽腔，相当于鼻翼至耳垂的距离，用左手持喉镜显露声门。右手继续推进导管入声门，如有困难，可用插管钳夹持导管前端送入声门。盲探者需要依靠导管内的呼吸气流声的强弱或有无，来判断导管斜口端与声门之间的位置和距离，一边用左手调整头位，一边用右手调整导管前端的位置，同时用耳倾听气流声响，当调整至声响最强的部位时，缓缓推进导管入声门。

（三）气管内插管并发症

气管插管可能引发多种并发症，可发生在插管期间、插管后、拔管期和拔管后的任何时候。插管即刻并发症包括咳呛、牙齿脱落、口鼻腔持续出血、喉水肿、声带麻痹、喉痉挛、呕吐、误吸等，也可发生血压升高和心动过速，并可诱发心律失常。导管留存气管期间的并发症包括导管脱出、扭曲和堵塞。拔管后可能发生喉水肿、声门下水肿、感染、气管炎、咽喉痛等。应注意观察，及时予以处理。

四、全身麻醉的实施

（一）全身麻醉的诱导（induction of anesthesia）

指从意识清醒状态进入到神志消失、可以进行手术的麻醉状态的过程。将患者送入手术室后，建立静脉通道，连接监护设备，观察基础生命体征，准备麻醉器具和药品，就可以进行麻醉诱导并完成气管内插管。

1. 吸入麻醉诱导　适用于不宜用静脉麻醉及不易保持静脉开放的小儿等，对嗜酒者、体格强壮者不宜采用。麻醉药选择七氟烷、氟烷为佳。慢诱导法是用左手将面罩固定于患者的口鼻部，右手轻握呼吸囊，开始予以低浓度的吸入麻醉药，让患者深呼吸，每 3～4 次增加吸入麻醉药浓度 0.5%，直至 1MAC。高浓度快诱导法是先用面罩吸纯氧 6L/min 去氮 3 分钟，然后吸入高浓度麻醉药，让患者深呼吸 1～2 次后改吸中等浓度麻醉药，直至外科麻醉期。

2. 静脉麻醉诱导　适合多数常规麻醉情况。可以利用单次静脉注射麻醉药物来实现，也可利用 TCI 技术来完成静脉麻醉的诱导。麻醉医师要根据患者的体重、年龄、循环状况、术前用药等决定使用的静脉麻醉药、镇痛药和肌松药，合理利用药物的峰效时间，从而最大程度地减轻插管时的应激反应，保障患者安全。

（二）全身麻醉的维持（maintenance of anesthesia）

指从麻醉诱导进入一定麻醉深度开始到手术结束需要减浅麻醉为止。此期间应满足手术要求，维持患者无疼痛反应，意识消失，肌肉松弛及器官功能正常，不良反射

得到抑制，内环境较为稳定。麻醉深度的维持可以选用静脉麻醉、吸入麻醉。

静脉连续滴入或泵入来维持患者的麻醉，利用 TCI 技术，通过靶浓度的设定，可以更加精确和方便地达到上述目的。麻醉维持时应强调联合使用静脉全身麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松药，体现每类药物的药理作用，减少各药物的用量及不良反应。

低流量吸入麻醉的维持通过调节挥发罐开启浓度和增加新鲜气流量来实现。MAC 常用来判断吸入麻醉的深度，同时伍用肌松药，但挥发性麻醉药可明显增强非去极化肌松药的神经阻滞作用，二者合用时应注意调整肌松药的用量。

（三）全身麻醉的恢复（recovery of anesthesia）

是指从手术结束到患者意识恢复、肌松作用恢复、各种反射逐渐恢复的过程。此期患者的生理功能逐渐恢复，应注意监测生命体征，判断拔出气管导管的时间。

静脉麻醉的苏醒时间与中央室（血浆）麻醉药的浓度密切相关，药物的清除半衰期越小，其血药浓度下降也就越快，患者苏醒也就越迅速。异丙酚恢复期不良反应最少。氯胺酮及依托咪酯麻醉后，苏醒期常出现躁动。吸入麻醉患者的苏醒过程与诱导过程相反，可以看作是吸入麻醉药的洗出（wash out）过程。手术结束时用高流量纯氧来快速冲洗患者体内及回路里的残余麻醉药，当肺泡内吸入麻醉药浓度降到 0.4MAC 时，约 95％的患者能够按医生指令睁眼。

（四）全身麻醉深度的判断

适当的麻醉深度是指当一种或几种麻醉药的浓度足以满足手术需要而使患者舒适的状态。麻醉深度的定义随临床实践中所使用的药物发展而发展，1847 年 Plomley 将麻醉深度定义为三期：陶醉、兴奋（有或无意识）和较深的麻醉。1937 年 Guedel 发表了经典的乙醚麻醉分期，应用躯体肌肉张力、呼吸类型和眼征为指标将乙醚麻醉分为痛觉消失期、谵妄期、外科期和延髓麻醉期四期。但肌松药的临床应用使麻醉深度的判断失去了很有价值的两类体征：呼吸体征和肌松程度。目前临床采用呼吸、循环、眼征和神经反射等将麻醉深度分为浅麻醉期、手术麻醉期和深麻醉期。

现代麻醉实践中临床体征的观察仍是判断麻醉深度的基本方法，包括患者的体动反应、表情、呼吸体征、血压和心率改变、出汗等征象，可以反映机体对外科伤害性刺激的反应和麻醉药对那些反应的抑制效应的综合结果，但是个体差异大、临床干扰因素多、特异性差，可能导致麻醉深度难于判断和控制。为了实现麻醉深度监测的临床目标，150 多年来研究者们不停地寻找上述临床目标的体征和监测指标，如 Guedel 的乙醚麻醉分期体征，Evens 的 PRST 体征和食管下段收缩性体征，以及近年的 EEG 和诱发电位监测指标等。通过这些指标的综合监测和临床观察，详细地记录麻醉用药、手术情况和患者的反应，综合分析患者的麻醉深度，防止麻醉过浅和过深，保护机体免受手术的伤害性刺激。

（五）全身麻醉期间的意外和并发症

1. 呼吸道梗阻　以声门为界，呼吸道梗阻分为上呼吸道梗阻和下呼吸道梗阻，是目前导致全身麻醉患者死亡的重要原因之一。上呼吸道梗阻的常见原因包括舌后坠、分泌物和异物阻塞、喉痉挛等，患者表现为呼吸困难、鼾声、三凹征等。舌后坠是导致上呼吸道梗阻的常见原因，可通过头后仰、托起下颌、放置口咽或鼻咽通气道的方法解除梗阻。喉痉挛时患者呼吸困难，多伴有喉鸣音，有不同程度缺氧发绀。轻度患

者可给予面罩加压吸氧，严重者采用环甲膜穿刺供氧。下呼吸道梗阻常见于气管导管扭曲、分泌物阻塞气管和支气管。患者梗阻严重时出现呼吸困难、气道阻力高、缺氧发绀和循环抑制等现象，应避免误吸和导致气管痉挛的因素，维持良好的氧合，必要时给予氨茶碱 0.125～0.25g 或给予激素。

2. 低氧血症　发生低氧血症的原因多由于通气不足、肺内右至左的分流增加、肺通气/灌流（V/Q）的失衡等，临床表现为发绀、呼吸急促、心动过速、血压升高等。可通过治疗原发病因、纠正导管位置、改进通气模式等方法纠正。

3. 高血压　全身麻醉期间疼痛刺激，以及吸痰、拔除气管内导管等原因极易引起高血压的发生。尤其先前有高血压病史的几乎占一大半，且多始于手术结束后 30 分钟内。持续重度高血压可导致左心衰竭、心肌梗死或心律失常，高血压危象则可发生急性肺水肿或脑卒中。首先要发现和了解引起高血压的原因，并给以相应的处理，减少不必要的刺激，使患者处于安静姿态。必要时根据患者情况选用降压药、β 受体阻断剂（如艾司洛尔）、硝酸甘油等降压。

4. 低血压　麻醉手术期间由于失血、失液、麻醉、过敏反应等均可引起血压下降，当收缩压下降超过基础值的 30%或绝对值低于 80mmHg 时应及时处理。临床表现为患者烦躁不安、少尿、代谢性酸中毒等。应注意对循环系统功能进行全面监测，去除导致低血压的原发因素，及时补充血容量，必要时给予血管活性药物升高血压，调节外周循环，维护重要器官功能。

第四节　局部麻醉

局部麻醉（local anesthesia）也称部位麻醉，是指在患者神志清醒状态下，局部麻醉药应用于身体局部，使机体某一部分的感觉神经传导功能暂时被阻断，运动神经传导保持完好或同时有程度不等的被阻滞状态。局部麻醉简便易行、对患者全身生理功能影响小和并发症少，患者清醒易于配合。局部麻醉的成功实施要求掌握局部解剖结构、局部麻醉药药理学知识，并能熟练进行各项局部麻醉操作。超声引导下穿刺和静脉靶控镇静技术使局部麻醉临床应用得以完善。

一、局部麻醉药的药理

（一）化学结构和分类

局部麻醉药分子的化学结构由芳香族环、胺基团和中间链三部分组成。根据中间链的不同可分为酯类和酰胺类，常用的酯类局部麻醉药有普鲁卡因和丁卡因；酰胺类局部麻醉药有利多卡因、布比卡因和罗哌卡因。

（二）理化性质和麻醉性能

局部麻醉药的理化性质中较为重要的是解离常数（pKa）、脂溶性和血浆蛋白结合率。pKa 越大，起效时间越长，弥散性能越差。局部麻醉药的脂溶性可作为衡量和神经亲和力的尺度，脂溶性越高，麻醉效能越强。

（三）吸收、分布、生物转化和清除

1. 吸收　指从局部麻醉药注射部位吸收至血液内的过程，受注射部位、剂量、局

部组织血液灌流以及是否加用血管收缩药等因素的影响。应用大容量、高浓度的局部麻醉药，在血流丰富部位均可使吸收速率增快，而伍用血管收缩药肾上腺素则可延缓药物吸收。

2. 分布　指局部麻醉药经毛细血管吸收分布至各器官系统的过程。首先分布的是血液灌流丰富的器官，如心、脑、肝和肾，随后以较慢的速率再分布到肌肉、脂肪和皮肤；终经生物转化，清除和排出至体外。

3. 生物转化和清除　酰胺类局部麻醉药主要在肝内被线粒体酶所水解，故肝功能不全患者用量应酌减；酯类局部麻醉药主要被胆碱酯酶水解，有先天性假性胆碱酯酶质量异常、肝硬化、严重贫血、恶病质和晚期妊娠等引起其含量减少者，酯类局部麻醉药的用量都应减少。

（四）局部麻醉药的不良反应

1. 局部麻醉药的毒性反应　血液中局部麻醉药的浓度超过机体的耐受能力，引起中枢神经系统和心血管系统出现各种兴奋或抑制的临床症状，称为局部麻醉药的毒性反应。临床引起毒性反应的原因包括一次用量超过限量、局部麻醉药误入血管、注射部位血供丰富等。

毒性反应主要表现在对患者中枢神经系统和心血管系统的影响。按其轻重程度可出现口唇麻木、头痛、头晕、耳鸣、视物模糊、眼球震颤、言语不清、肌肉颤搐、语无伦次、意识不清、惊厥、昏迷、呼吸停止等。局部麻醉药引起的惊厥多为全身性强直阵挛性惊厥，可导致呼吸困难。局部麻醉药浓度过高对循环系统的抑制，也可间接影响脑功能。

为防止局部麻醉药的毒性反应，应该使用局部麻醉药的安全剂量；在局部麻醉药溶液中加用肾上腺素；防止局部麻醉药误注入血管内；警惕毒性反应的先驱症状，如烦躁、突然入睡、多语和肌肉抽动。局部麻醉药毒性反应的处理原则为：①立即停止给药；②吸氧，并进行辅助或控制呼吸；③轻度兴奋者，可静脉注射地西泮 0.1～0.2mg/kg 或咪达唑仑 0.05～0.1mg/kg；④惊厥发生时应静脉注射异丙酚 1～2mg/kg，如果惊厥未控制，可给予肌松药，但应备有复苏设备；⑤出现循环抑制时，应快速有效地补充血容量，酌情使用血管活性药物以维持血流动力学的稳定；⑥发生呼吸、心搏骤停者，应立即进行心肺脑复苏。

2. 变态反应　使用很少量局部麻醉药后可出现气道水肿、支气管痉挛、呼吸困难、低血压以及因毛细血管通透性增加所致的血管性水肿，皮肤荨麻疹，并伴有瘙痒。反应严重者可危及生命。临床上酯类局部麻醉药引起变态反应多见，需要做过敏试验。

（五）常用的局部麻醉药（表 4-4）

表 4-4　常用的局部麻醉药比较

性能	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

续表

性能	普鲁卡因	丁卡因	利多卡因	布比卡因	罗哌卡因
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	不适合	慢	中等	不适合	不适合
局部浸润	快	不适合	快	快	快
神经阻滞	慢	慢	快	中等	中等
作用时间（h）	0.75～1	2～3	1～2	5～6	4～6
一次极量（mg）	1000	40（表面麻醉） 80（神经阻滞）	100（表面麻醉） 400（神经阻滞）	150	150

二、局部麻醉方法

（一）表面麻醉（surface anesthesia）

将渗透作用强的局部麻醉药与局部黏膜接触，使其透过黏膜阻滞浅表神经末梢，所产生的无痛状态，称为表面麻醉。适用于眼、耳、鼻、喉、气管、尿道等部位的浅表手术或内镜检查术。常用药物有1%～2%丁卡因和2%～4%利多卡因。表面麻醉也容易发生毒性反应，应注意给药剂量。

（二）局部浸润麻醉（infiltration anesthesia）

这是沿手术切口线分层注射局部麻醉药，阻滞组织中的神经末梢的麻醉方法，可根据手术时间的长短选择局部麻醉药。麻醉方法为在手术切口线一端进针，针头斜面紧贴皮肤，进入皮内后加压推注局部麻醉药液，造成橘皮样皮丘，然后在第1个皮丘的边缘再进针，分层注药。注意局部麻醉药要逐层浸润，穿刺针进针应缓慢，每次注药总量不要超过极量，以防局部麻醉药毒性反应。

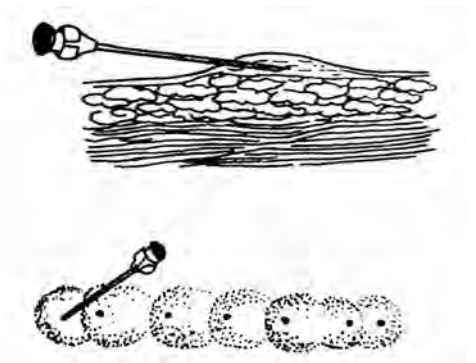


图4-2　局部浸润麻醉

（四）区域阻滞（field block）

区域阻滞是围绕手术区四周和底部注射局部麻醉药，以阻滞进入手术区的神经干和神经末梢的麻醉方法。区域阻滞的操作要点与局部浸润法相同。主要优点在于可避免穿刺到病理组织，适用于门诊小手术，也适于健康情况差的虚弱患者或高龄患者。

（五）神经阻滞（nerve block）

神经阻滞是将局部麻醉药注射于神经干、神经丛或神经节旁，暂时阻断该神经的传导功能，使受神经支配的区域产生麻醉作用的方法。

1. 颈神经丛阻滞

（1）解剖：颈神经丛由 $C_{1\sim4}$ 脊神经前支组成，每一神经出椎间孔后向外延伸到达横突尖端，过横突后分支形成一系列的网络，构成颈神经丛。颈神经分为浅支和深支，颈神经浅支在胸锁乳突肌后缘中点穿出深筋膜，向前、向上和向下分布于颌下和锁骨以上整个颈部、枕部区域的皮肤和浅层组织。颈深支多分布于颈前及颈侧方的深层组织中。

（2）适应证：适用于颈部的手术，如甲状腺手术、颈椎手术、气管切开手术等。对于难以维持上呼吸道通畅者应禁用颈神经丛阻滞麻醉。

（3）操作方法

1）颈浅丛阻滞：患者去枕仰卧，头偏向对侧，胸锁乳突肌后缘中点即穿刺点。常规消毒皮肤，穿刺针垂直刺入皮肤，缓慢进针直至出现落空感后表示针尖已进入肌膜，注射局部麻醉药即完成浅丛阻滞。也可使用局部麻醉药在胸锁乳突肌浅表面再向乳突、锁骨和颈前方向做扇形注射，以分别阻滞枕小、耳大、肌皮和锁骨上神经（图 4-3）。

2）颈深丛阻滞：目前常采用 C_4 横突一处阻滞法。患者去枕仰卧，头偏向对侧。C_4 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，垂直刺入 2～3cm 可触及横突骨质，回抽无血液和脑脊液，注入局部麻醉药（图 4-4）。

图 4-3　颈浅丛神经分布

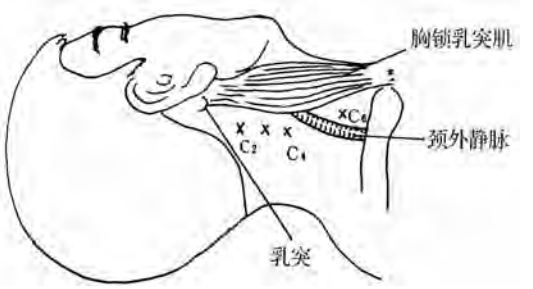


图 4-4　颈深丛阻滞定位

（4）并发症：包括：①局部麻醉药毒性反应；②高位硬膜外阻滞或全身蛛网膜下隙麻醉（简称全脊麻）；③膈神经阻滞；④喉返神经阻滞；⑤霍纳综合征；⑥椎动脉刺伤后引起局部血肿。

2. 臂丛神经阻滞

（1）解剖：臂神经丛由 $C_{5\sim8}$ 及 T_1 脊神经前支组成，有时 C_4 及 T_2 脊神经前支分出的小分支也参与。这些神经自椎间孔穿出后，经过前中斜角肌之间的肌间沟，分为上、中、下干。3 支神经干从前中斜角肌间隙下缘穿出，至锁骨后第 1 肋骨中外缘每个神经

干分为前、后两股，通过第 1 肋和锁骨中点，经腋窝顶进入腋窝，并形成主要终末神经，即正中神经、桡神经、尺神经和肌皮神经。臂丛神经阻滞可在肌间沟、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 4-5）。

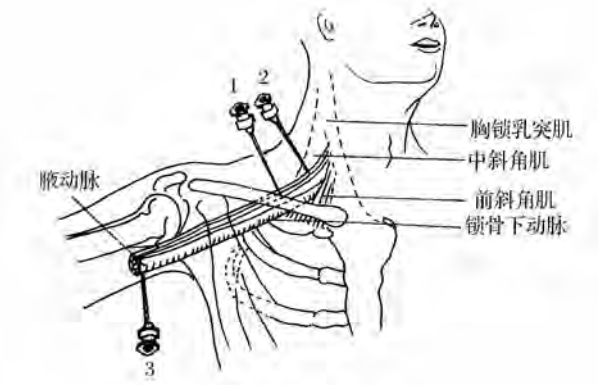


图 4-5　**臂丛神经阻滞径路**

（2）适应证：适用于肩关节以下的上肢手术。

（3）操作方法

1）肌间沟径路：去枕仰卧，头偏向对侧，手贴体旁，抬头，暴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、中斜角肌之间的间隙即肌间沟。沿沟向下触膜肩胛舌骨肌，该肌与前、中斜角肌共同构成一个三角，靠肩胛舌骨肌处即为穿刺点，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，当针触及臂神经丛时，患者常诉手臂麻木、酸胀或异感，此时回抽无血及脑脊液后注射局部麻醉药。注药时压迫穿刺点上部肌间沟，可促使药液向下扩散，则尺神经阻滞可较完善。

2）锁骨上径路：仰卧位患侧肩下垫一薄枕，头偏向对侧，上肢紧贴体旁并尽量下垂，常规皮肤消毒，在锁骨中点上 1cm 处进针，刺到第 1 肋骨或患者诉有放射到手指、腕或前臂的异感即停止前进，回抽无血液、无气体，注入局部麻醉药。

3）腋径路：仰卧、头偏向对侧，阻滞侧上肢外展 90°，手背贴床且靠近头部作行军礼状，充分暴露腋窝。操作者站在患侧，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。操作时右手持针头，左手示指和中指固定皮肤和动脉，在动脉的一侧与动脉呈 10°～20°夹角，缓慢进针直至出现刺破鞘膜的落空感，松开持针手指，针随动脉搏动而摆动，即认为针已入腋鞘内。回抽无血后注入配好的局部麻醉药液 25～30ml，每注入 5ml 应回抽一次。

（4）并发症：①气胸；②出血及血肿；③局部麻醉药毒性反应；④膈神经麻痹；⑤喉返神经阻滞；⑥高位硬膜外阻滞或全脊麻；⑦霍纳综合征。

3. 肋间神经阻滞

（1）解剖：$T_{1\sim12}$脊神经前支均行走于相应肋间，肋间血管下方，肋间内膜与壁层胸膜之间，通称肋间神经。主要支配肋间肌、腹壁肌及相应的皮肤。

（2）操作方法：由于肋间神经在腋中线分出外侧皮支，故应在腋中线以后行肋间神经阻滞，一般取肋骨角和腋后线处进行。患者侧卧或俯卧，上肢外展，前臂上举。

距脊柱中线旁开 8cm 处作与脊柱平行的直线，在此线上摸清肋骨，在肋骨接近下缘处作皮丘，穿刺针直刺肋骨骨面，注入 0.5ml 局部麻醉药，然后将穿刺针沿肋骨面向肋骨下缘移动，使针尖滑过肋骨下缘，再入针 0.2～0.3cm 即穿过肋间肌，此时有落空感，令患者屏气，回抽无血和气体后注入局部麻醉药 3～4ml。按手术所需阻滞相应肋间神经。

（3）并发症：包括：①气胸；②局部麻醉药毒性反应。

4. 指（趾）神经阻滞　支配手指背侧的神经是桡神经和尺神经的分支，支配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。

第五节　椎管内麻醉

椎管内麻醉包括蛛网膜下隙阻滞和硬膜外隙阻滞两种方法，后者还包括骶管阻滞。将局部麻醉药注入蛛网膜下隙，使脊神经前后根阻滞的麻醉方法称为蛛网膜下隙阻滞，简称脊麻；将局部麻醉药注入硬膜外间隙，使脊神经根阻滞的麻醉方法，称为硬膜外隙阻滞，简称硬膜外阻滞或硬膜外麻醉。

一、椎管内麻醉的解剖基础

（一）脊柱和椎管

脊柱由椎骨和纤维软骨质性椎间盘组成，上下椎孔连接在一起形成椎管，椎管上起枕骨大孔，下止于骶裂孔。成人脊椎呈现 4 个弯曲，颈曲和腰曲向前，胸曲和骶曲向后。患者仰卧时，C_3 和 L_3 所处位置最高，T_5 和 S_4 最低。

（二）韧带

韧带提供结构支撑，在背侧通过黄韧带、棘间韧带和棘上韧带维持其稳定性。行椎管内麻醉时，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。

（三）脊髓、脊膜与腔隙

脊髓上端从枕骨大孔开始，在胚胎期充满整个椎管腔，至新生儿终止于第 3 腰椎或第 4 腰椎，成人则在第 1、2 腰椎之间。因此，成人行蛛网膜下隙麻醉时多选择第 2 腰椎以下的间隙，以免损伤脊髓。脊髓的被膜自内至外为脊膜、蛛网膜和硬脊膜。硬脊膜内、外两层之间的间隙为硬膜外间隙，内有脂肪、疏松结缔组织、血管和淋巴管。

（四）骶管

骶管阻滞是经骶裂孔穿刺，注局部麻醉药于骶管腔以阻滞骶脊神经，是硬膜外阻滞的一种方法。骶管内有稀疏结缔组织、脂肪和丰富的静脉丛，容积为 25～30ml。

（五）脊神经

脊神经包括 8 对颈神经、12 对胸神经、5 对腰神经、5 对骶神经和 1 对尾神经。每条脊神经后根司感觉，前根司运动，在体表节段性分布。各种神经纤维由粗到细依次为运动纤维、感觉纤维及交感和副交感纤维，较细者最易为局部麻醉药所阻滞（图 4-

5)。

图 4-5　脊神经在体表的节段分布

二、椎管内麻醉对生理的影响

（一）对循环的影响

1. 血压　脊麻阻滞交感神经节前纤维，使小动脉及静脉扩张，回心血量减少，心排出量下降，因而产生低血压。交感神经节前纤维被阻滞的平面越高，低血压发生率越高。对于术前准备已有低血容量、动脉粥样硬化或心功能不全、麻醉平面高、阻滞范围广者应慎重。

2. 心率　中位和低位脊麻由于静脉压下降，右心房压下降，通过静脉心脏反射致心率减慢；高位脊麻时更由于心脏加速神经麻痹而引起心动过缓。

（二）对呼吸的影响

椎管内麻醉对呼吸功能的影响，取决于阻滞平面的高度，尤以运动神经阻滞范围更为重要。高平面蛛网膜下腔阻滞或上胸段硬膜外阻滞时，运动神经阻滞导致肋间肌麻痹，影响呼吸肌收缩，可使呼吸受到不同程度的抑制，表现为胸式呼吸减弱甚至消失，如果膈肌同时被麻痹，腹式呼吸减弱或消失，则将导致通气不足甚至呼吸停止。

（三）对胃肠道的影响

由于交感神经被阻滞，迷走神经兴奋性增强，胃肠蠕动亢进，容易产生恶心、呕吐。脊麻对肝不产生直接有害影响，但由于血压持续降低，肝血流也减少。肝血流减少的程度同血压降低的幅度呈正比。

（四）对泌尿的影响

脊麻对泌尿系统的影响是间接的。椎管内麻醉使膀胱括约肌收缩及膀胱逼尿肌松弛，膀胱排尿功能受抑制导致尿潴留，患者常常需要使用尿管。

三、蛛网膜下隙阻滞

（一）蛛网膜下隙穿刺术

1. 穿刺体位　国内一般取胸膝侧卧位，患者头尽量向胸部屈曲，使腰背部向后弯成弧形，棘突间隙张开，便于穿刺。采用重比重液时，手术侧置于下方，鞍区麻醉一般需要取坐位。

2. 穿刺部位和消毒范围　蛛网膜下隙常选用$L_{3\sim4}$棘突间隙，小儿的脊髓终止于L_3以下的间隙，故选点最好在$L_{3\sim4}$以下为妥。穿刺前须严格消毒皮肤，消毒范围应上至肩胛下角，下至尾椎，两侧至腋后线。消毒后穿刺点处需铺孔巾或无菌单。

3. 穿刺方法　穿刺点用局部麻醉药作皮内、皮下和棘间韧带逐层浸润。常用的蛛网膜隙穿刺术以直入穿刺法为多。用左手拇、示两指固定穿刺点皮肤。穿刺针在棘突间隙中点进针，并保持水平位，仔细体会针尖处的阻力变化。当针穿过黄韧带时，有阻力突然消失“落空”感觉，继续推进常有第二个“落空”感觉，拔出针芯常有脑脊液滴出，提示已穿破硬膜与蛛网膜而进入蛛网膜下隙。穿刺成功后将注射器与针衔接，注药后将穿刺针和注射器一并拔出。也可行侧入穿刺法，于棘突间隙中点旁开1.5cm处作局部浸润。穿刺针与皮肤呈75°夹角对准棘突间孔刺入，经黄韧带及硬脊膜而达蛛网膜下隙。本法特别适用于韧带钙化的老年患者或脊椎畸形或棘突间隙不清楚的肥胖患者。

（二）常用局部麻醉药

蛛网膜下隙阻滞较常用的局部麻醉药有布比卡因和罗哌卡因。布比卡因和罗哌卡因的常用剂量为8～15mg，以10%葡萄糖溶液或注射用水稀释成0.25%～0.5%浓度的重比重或轻比重液。目前多采用重比重局部麻醉药液单次给药法。

（三）阻滞平面的调节

局部麻醉药注入蛛网膜下隙后，需在短时间内主动调节和控制麻醉平面达到手术所需的范围，同时避免平面过高，这是蛛网膜下隙阻滞操作技术中最重要的环节。影响蛛网膜下隙阻滞平面的因素包括穿刺间隙的高低，患者体位、身长，麻醉药的性能、剂量、浓度、容量和比重，以及注药速度、针尖斜口方向等。但是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。如局部麻醉药的比重和剂量已确定，则穿刺部位、患者体位、注药速度和针口斜面方向等成为影响麻醉平面的重要因素。

（四）并发症

1. 术中并发症

（1）循环抑制：由于交感神经节前纤维被阻滞出现血压下降和心率减慢，处理上应首先考虑补充血容量，同时可给予血管活性药物，对心动过缓者可考虑给予阿托品。

（2）呼吸抑制：表现为胸式呼吸微弱，腹式呼吸增强，严重时患者潮气量减少，咳嗽无力，不能发声，甚至发绀，应迅速吸氧。如果发生全脊麻而引起呼吸停止应立即施行心肺复苏术。

（3）恶心呕吐：及时检查麻醉平面是否过高及是否有血压下降等。针对原因治疗包括提升血压并吸氧，应用阿托品、暂停手术牵拉等。也可考虑使用氟哌利多、昂丹司琼等药物镇吐。

2. 术后并发症

（1）头痛：头痛是脊麻后最常见的并发症之一，主要是脑脊液经穿刺孔漏出导致颅内压降低和颅内血管扩张而引起的血管性头痛。为预防蛛网膜下隙麻醉后头痛，应采用细穿刺针（26G）穿刺，避免反复穿刺，围手术期给予足量液体。一旦头痛，轻者卧床休息、多饮水即可，严重者可采用每日静脉补液 2000～3000ml，持续平卧数日，或硬膜外隙注射 5%葡萄糖液 15～20ml。

（2）尿潴留：主要因支配膀胱的副交感神经纤维很细，阻滞后恢复较晚，即使皮肤感觉恢复，仍可发生尿潴留，必要时留置导尿管。

（3）神经并发症：脑神经受累、粘连性蛛网膜炎、马尾神经综合征。

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

（五）适应证

蛛网膜下隙阻滞适用于下腹部、肛门、会阴及下肢手术，如阑尾切除术、肛瘘切除术、截肢手术等。

（六）禁忌证

1. 中枢神经系统疾病，如脊髓或脊神经根病变者、颅内高压患者等。

2. 休克或严重血容量不足者。

3. 穿刺部位有感染的患者。

4. 脊椎外伤或有严重腰背痛病史者。

5. 凝血功能异常的患者。

6. 精神病以及小儿等不能合作的患者。

四、硬膜外阻滞

临床常采用连续法，即穿刺成功后，通过穿刺针，在硬膜外间隙置入导管，根据病情、手术范围和时间，分次给药，以满足手术麻醉和术后镇痛的需要。

（一）硬膜外穿刺术

1. 穿刺体位　临床上主要采用胸膝侧卧位，具体要求与蛛网膜阻滞法相同。

2. 穿刺点的选择　应根据手术部位选定，一般取支配手术范围中央的相应棘突间隙。连续硬膜外穿刺点可比单次法者低 1～2 个棘突间隙。

3. 穿刺方法　硬膜外间隙穿刺术有直入法和旁入法两种。穿刺体位、进针部位和针所经的层次与腰麻基本相同。但是硬膜外穿刺时，针尖穿透黄韧带有阻力骤失感，即提示已进入硬膜外间隙。

4. 硬膜外间隙的确定

（1）一般穿刺到黄韧带时，阻力增大有韧感，此时可将针芯取下，用一湿润的空注射器与穿刺针衔接，当推动注射器芯时即感到有弹回的阻力感，此后边进针边推动注射器芯试探阻力，一旦突破黄韧带则阻力消失，犹如“落空感”，同时注液毫无阻力，表示针尖已进入硬膜外间隙。

（2）负压法，即抵达黄韧带后，拔出针芯，于针尾置一滴液体（悬滴法）或于针尾置一盛有液体的玻璃接管（玻管法），当针尖穿透黄韧带而进入硬膜外间隙时，悬滴

或管内液体被吸入，出现负压现象。

（三）常用局部麻醉药和注药方法

目前常用的局部麻醉药有利多卡因、布比卡因和罗哌卡因。利多卡因作用快，5～12分钟即可发挥作用，常用浓度为1%～2%。布比卡因常用浓度为0.5%～0.75%，7～10分钟起效，可维持2～3小时，但肌肉松弛效果只有0.75%浓度才满意。罗哌卡因常用浓度为0.5%～0.75%，有感觉-运动神经分离阻滞的效果。穿刺置管成功后，应先注入试验剂量3～5ml，排除误入蛛网膜下隙的可能并了解患者对药物的耐受力以指导继续用药的剂量。观察5～10分钟后，如无蛛网膜下隙阻滞征象，可每隔5分钟注入3～5ml局部麻醉药，使阻滞范围满足手术要求。

（四）并发症

1. 术中并发症

（1）血压下降：多发生在胸段，多于注药后20分钟内出现，应先行输液补充血容量，必要时注射麻黄碱5～10mg，血压一般可以迅速回升。

（2）呼吸抑制：硬膜外阻滞可影响肋间肌和膈肌的运动。降低用药浓度，以减轻对运动神经的阻滞，防止发生明显的呼吸抑制。

（3）恶心、呕吐：由术中操作牵拉引发副交感反射所致，可静脉注射阿托品0.4mg。如果是麻醉药引起的恶心呕吐，可用氟哌啶0.625mg静脉注射。

（4）局部麻醉药毒性反应：硬膜外有丰富的静脉血管丛，对局部麻醉药吸收很快；穿刺针或硬膜外导管误入血管，用药剂量超过限量，浓度过大也是发生毒性反应的常见原因。

（5）全脊麻：硬膜外阻滞的局部麻醉药用量远高于脊麻的用药量，如果局部麻醉药误入蛛网膜下隙，可能导致阻滞平面异常升高或全脊麻。低血压是最常见的表现，其次呼吸困难、意识模糊或消失，继而呼吸停止。一旦发生全脊麻，处理原则是维持患者循环及呼吸功能。患者神志消失，应行气管插管人工通气，加速输液以及滴注血管收缩药升高血压。为预防全脊麻的发生，实施硬膜外阻滞时应仔细谨慎，导管置入硬膜外间隙后应回抽无脑脊液，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. 术后并发症　硬膜外阻滞的术后并发症较腰麻为少，少数患者出现背痛或暂时尿潴留，一般不严重。其他包括穿刺针及硬膜外导管所致的神经损伤、硬膜外血肿；感染所致的硬膜外脓肿，导管拔出困难或折断等，大多数严重并发症能够预防，发生并发症后要正确诊断，及时处理。

（五）适应证和禁忌证

最常用于腹部及以下的手术，包括泌尿道、妇产科及下肢手术。颈部、上肢及胸部虽可应用，但管理复杂。此外包括产科镇痛、术后镇痛及一些慢性疼痛的镇痛常用硬膜外阻滞。凡患者有穿刺点皮肤感染、凝血机制障碍、休克、脊柱结核或严重畸形、中枢神经系统疾病等均为禁忌。

五、骶管阻滞

骶管阻滞是经骶裂孔穿刺，注局部麻醉药于骶管腔以阻滞骶脊神经，是硬膜外阻

滞的一种方法，适用于直肠、肛门会阴部手术，也可用于婴幼儿及学龄前儿童的腹部手术。

1. 骶管穿刺术　可取侧卧位或俯卧位。侧卧位时，腰背应尽量向后弯曲，双膝屈向腹部。俯卧位时，髋部需垫厚枕以抬高骨盆，暴露骶部。两骶角连线的中点即为穿刺点。于骶裂孔中心作皮内小丘，将穿刺针垂直刺进皮肤，当刺到骶尾韧带时有质韧感觉，稍进针有阻力消失感觉。此时将针干向尾侧方向倾斜，与皮肤呈30°～45°，顺势推进2cm，即可到达骶管腔。接上注射器，抽吸无脑脊液，注射生理盐水和空气全无阻力，也无皮肤隆起，证实针尖确在骶管腔内，即可注入试验剂量，观察无蛛网膜下隙阻滞现象后，可分次注入药液。

2. 常用局部麻醉药　常用1.5%利多卡因或0.5%布比卡因，成人用药量一般为20～30ml。麻醉时间分别是1.5～2小时和4～6小时。

3. 并发症　局部麻醉药的毒性反应、全脊髓麻醉、尿潴留。

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，此方法既有蛛网膜下隙麻醉的起效时间快、阻滞效果好的优点，也可通过硬膜外置管提供长时间手术麻醉及术后镇痛。穿刺方法可选用两点穿刺，即先在某一个椎间隙，如T_{12}～L_1或$L_{1\sim2}$行硬膜外穿刺，置入硬膜外导管，再于另一个椎间隙穿刺，如$L_{3\sim4}$或$L_{4\sim5}$行蛛网膜下隙穿刺，注入局部麻醉药行蛛网膜下隙麻醉。也可采用一点法，即在同一椎间隙穿刺。先经硬膜外穿刺针，再以细蛛网膜下隙麻醉针穿刺蛛网膜下隙，注入局部麻醉药行蛛网膜下隙麻醉，然后拔出细蛛网膜下隙麻醉针置入硬膜外导管。一点穿刺法是应用特制的脊麻硬膜外联合阻滞套件，即“针内针”技术，术后头痛的发生率明显减少。

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

（一）呼吸系统监测和管理

麻醉期间最容易发生呼吸意外。全身麻醉期间易发生上呼吸道梗阻和呼吸肌功能抑制，也可能因支气管痉挛、肺水肿和肺萎陷造成严重的低氧血症，危及患者生命。椎管内麻醉阻滞平面过高、神经阻滞导致的局部麻醉药毒性反应等均可引起呼吸抑制，所以麻醉期间的呼吸管理至关重要。麻醉期间呼吸功能监测可观察患者的呼吸运动（胸腹式呼吸），监听呼吸音，观察呼吸幅度、频率和节律，观察口唇黏膜、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。也可常规监测SpO_2，必要时采用动脉血气分析。全身麻醉患者应监测潮气量、气道压、呼吸频率、吸呼比、$P_{ET}CO_2$等，以保证患者的通气功能正常。

（二）循环系统监测和管理

患者自身基础状况、麻醉药物对循环系统功能的抑制和麻醉操作所造成的干扰，以及手术操作的不良刺激和手术本身带来的急性大失血等都是引起麻醉期间循环障碍

的原因，麻醉医师应做出正确的判断及处理。一般术中每隔 3～5 分钟测定和记录 1 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、输血量及血管活性药物的使用等。麻醉期间应建立必要的循环监测措施，危重患者或复杂手术应监测中心静脉压（CVP）、肺毛细血管楔压（PCWP）以指导术中输液，必要时可应用血管活性药物来支持循环功能。

麻醉医师应根据病情、麻醉和手术的要求及医院现有条件选择适当的监测仪器，但是这些监测装置并不能代替麻醉医师对患者的视、触、叩、听及对病情作出全面正确的判断。大手术中应监测中心体温，尤应监测食管或直肠温度。

二、麻醉恢复期的监测和管理

（一）监测内容

1. 脉搏血氧饱和度。

2. 至少每 5 分钟观察 1 次生命体征，包括血压、心率、呼吸频率、气道阻力及患者的清醒程度。

3. 心电图。

4. 体温。

5. 对于苏醒延迟、呼吸功能尚未完全恢复而需呼吸机辅助通气者，应定期测定潮气量和自主呼吸频率，必要时作血气分析。

6. 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）管理

呼吸系统管理要点为通畅气道，呼吸支持治疗以保障氧合。循环系统管理要点为维持血容量，防止血压过高和过低。维持体温正常，防治恶性高热、恶心、呕吐等。

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 ）是采用降压药物与技术将收缩压降低至 80～90mmHg 或将平均压降低至 50～65mmHg，使全身重要器官氧合良好的技术。

（一）控制性降压的方法

1. 吸入麻醉药　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。对心肌的抑制作用较轻，适用于短时间降压。

2. 血管扩张降压药

（1）硝普钠：常用剂量 0.5～5.0μg/（kg·min），4～6 分钟可将血压降低到预定值。停药后 2～5 分钟血压可恢复正常，最大用量不宜超过 10μg/（kg·min），以免引起氰化物中毒。

（2）硝酸甘油：一般用量为 1～5μg/（kg·min），或单次 50～100μg，起效时间为 2～5 分钟，停药 5～10 分钟后血压可恢复正常。

（3）三磷酸腺苷（ATP）：适用于短时间降压，单次静脉注射 0.4～3mg/kg，持续

滴注量为 1～1.5mg/（kg·min）。起效时间为 5 分钟，单次静脉注射维持 2～5 分钟。需要时可重复应用。

（二）适应证、禁忌证和并发症

1. 适应证　①复杂大手术；②显微外科手术、要求术野清晰的手术；③宗教信仰等原因而拒绝输血的患者；④大量输血有困难或有输血禁忌证的患者。

2. 禁忌证　①重要脏器实质性病变者，如心脑血管病、肝肾功能不全等；②外周血管病变者，如外周血管性跛行、器官灌注不良等；③低血容量或严重贫血。

3. 并发症　可能发生全身麻醉后苏醒延迟，反应性出血和术后视物模糊；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），也称为低温麻醉。分为浅低温（体温降至 35～32℃）、中低温（体温降至 31 ～26℃）、深低温（体温降至 25℃以下）。

（一）适应证

1. 深低温　通常与体外循环配合进行复杂的心内手术。

2. 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。

3. 浅低温　适用于脑复苏患者及神经外科手术，其他方法难以控制的高热也常采用浅低温。

（二）常用的降温方法

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患者颈部、腋窝、腹股沟等大血管处，使体温逐渐降低。此外变温毯也在逐渐应用于临床。深低温多用于全身麻醉下应用体外循环血液降温法，使温度降低至预计水平。该方法降温、复温快，可控性好，为目前广泛采用的方法。复温过程中应注意监测患者的血压、心电图、呼吸及 SpO_2，并连续监测食管和直肠内温度。

第八节　体外循环

体外循环又称心肺转流术（cardiopulmonary bypass，CPB），是指应用人工管道将人体大血管与人工心肺机连接，从静脉系统引出静脉血，并在体外氧合，再经血泵将氧合血输回动脉系统的全过程。

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。

（一）血泵

代替人体心脏泵出血液，供应全身血循环的装置。分为非搏动泵和搏动泵两种。

（二）氧合器

代替肺使静脉血氧合转化为动脉血，并排出二氧化碳。目前氧合器多采用膜式氧

合器，用高分子渗透膜制成，血液和气体通过渗透膜进行气体交换，血、气互相不直接接触，血液有形成分破坏少。

（三）变温器

是调节体外循环中血液温度的热交换装置，多与氧合器组成一体。

（四）微栓过滤器

用于滤过体外循环过程中可能产生的各种微栓子，如微气栓、血栓、脂肪栓以及微小组织块等。

（五）附属装置

包括贮血器、各种血管插管、连接管道以及监测系统等。

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。

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。预充液应考虑渗透压、电解质含量和血液稀释度三个方面。

（二）体外循环的实施

1. 建立循环　一般切开心包显露心脏后建立体外循环。从中心静脉注射肝素400IU/kg，顺序插升主动脉灌注管和上腔静脉、下腔静脉引流管，分别与已预充好的人工心肺机相应管道连接，监测 ACT＞480 秒，即可开始体外循环。

2. 体外循环与低温　根据手术需要选择浅低温、中低温、深低温和超深低温（15～20℃），一般以浅低温常用。常温和次常温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［ml/(kg·min)］或体表面积［ml/(m^2·min)］计算。一般小儿多用后者，因为小儿体表面积与成人相差悬殊。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血温与机体温度。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：心电图基本正常，心脏充盈适度，心肌收缩有力，平均动脉压60～80mmHg，直肠温度 35～36℃，鼻咽温度 36～37℃，血红蛋白浓度成人≥80g/L，儿童≥90g/L，婴幼儿≥110g/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，除基本生命体征监测外，尤其要强调温度和凝血功能监测。此外，血气分析和电解质的监测对于体外循环和心功能的恢复都有很重要的意义。

（张　蕊　隽兆东）

思考题

1. 简述麻醉前用药的目的和用药种类。
2. 麻醉期间的主要并发症有哪些？怎样诊断和治疗？
3. 局部麻醉药毒性反应的临床表现有哪些？怎样诊断和治疗？
4. 椎管内麻醉的适应证和并发症有哪些？

第五章　重症监测治疗与复苏

【学习目标】

掌握ICU的工作内容和心肺脑复苏的操作流程。

第一节　重症监测治疗

一、概述

危重病治疗医学（critical care medicine）是在医学科学中逐渐形成的一门新兴学科。重症监护病房（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。凭借这些监测技术和治疗手段，能够及时和准确地了解患者生理功能的改变，从而采取有针对性的治疗措施，减少处理方面的失误。尤其在病情急剧变化阶段，能够及时果断地进行抢救。这些工作内容和工作方式，也正是ICU诊疗工作中所必需的。在手术患者中，有相当一部分患者常常合并外科疾病以外的疾病，这些并存疾病本身对外科手术可能并不构成威胁，但在麻醉期间及手术后恢复过程中却可能带来严重影响，在围手术期对重症患者的生理功能进行监测是十分必要的。

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，为各专业病房的患者服务，500张床位以上的医院应设有专业ICU。关于医院ICU床位数的设置，可因医院的大小、功能及专业特点的不同而异。现代综合医院的ICU床位应占总床位的3%～6%；专科（如心脏外科、神经外科、小儿外科等）医院的ICU床位比例更大，可高达10%～15%或更多。一个ICU病房一般以6～8张床为宜。

二、ICU的工作内容

ICU的主要工作内容是通过对危急患者各器官功能进行严密监测，对所获得的临床资料进行综合和科学分析，及时发现和预测其病情变化和发展趋势，以便及早采取积极有效的治疗措施，改善和促进器官功能的恢复，或进行生命支持以便争取时间治疗原发病，改善患者的预后。对危急患者进行监测和治疗的主要内容包括以下几个方面。

（一）循环系统

1. 循环监测

（1）心电图监测：心电图监测已广泛应用于临床，是危急患者的常规监测项目。监

测心电图的临床意义主要是了解心率的快慢、心律失常的类型、心肌缺血状况。

（2）血流动力学监测：血流动力学监测是ICU的重要内容之一，是大手术和抢救危重病员不可缺少的手段。可分为无创伤性和创伤性两大类；无创伤性血流动力学监测特点是安全、无并发症或很少发生并发症。创伤性血流动力学监测（invasive hemodynamic monitoring）通常经体表插入各种导管或监测探头到心腔或血管腔内，利用各种监测仪或监测装置直接测定各项生理学参数，可深入、全面地了解病情，极有利于对疾病的诊治和预后的评价。

血流动力学的监测在ICU中常用，尤其是创伤性监测方法可以实时准确地反映患者的循环状态，如CVP的动态改变可反映心功能与右心前负荷的关系，PCWP可用于估计肺循环状态和左心室功能，是衡量左心室前负荷的可靠指标。同时，可根据测定的心排出量和其他心内压力值计算出血流动力学的其他参数（如外周血管阻力、左室作功指数等），为临床诊断、治疗和评估其预后提供较为可靠的依据。常用血流动力学参数及计算方法如表5-1所示。

表5-1　常用血流动力学参数及计算方法

参数	英文缩写	监测和计算方法	参考值
血压	BP	袖带法间接测压；动脉穿刺直接测定	90～140/60～90mmHg 平均动脉压70～105mmHg
心率	HR	测定	60～100次/分
心排出量	CO	温度稀释法	5～6L/min
心脏指数	CI	CO/BSA	3.5±0.5L/(min·m^2)
每搏量	SV	CO/HR	60～90ml/beat
每搏指数	SI	SV/BSA	40～60ml/(beat·m^2)
左心室每搏功指数	LVSWI	(MAP-PAWP)×SI×1.36	45～60(g·m)/m^2
右心室每搏功指数	RVSWI	(MPAP-CVP)×SI×1.36	5～10(g·m)/m^2
中心静脉压	CVP	中心静脉测压	6～12cmH_2O
肺动脉压	PAP	测定	17～30/6～12mmHg 平均动脉压10～18mmHg
肺毛细血管楔压	PCWP	测定	6～12mmHg
体循环血管阻力	SVR	(MAP-CVP)×80/CO	1760～2600(dyn·s)/cm^5
肺循环血管阻力	PVR	(PAP-PCWP)×80/CO	45～225(dyn·s)/cm^5
动脉血氧含量	CaO_2	1.39×SaO_2×Hb+0.031×PaO_2	160～220ml/L
动静脉氧含量差	C(a-v)O_2	CaO_2－CvO_2	4～8ml/L
氧输送	DO_2	CI×CaO_2×10	520～720ml/(min·m^2)
氧消耗	VO_2	CI×[C(a-v)O_2]×10	100～170ml/(min·m^2)
氧摄取率	O_2ext	C(a-v)O_2/CaO_2	22%～30%

2. 循环功能的评价和治疗原则　在 ICU 维持危急患者的循环功能是十分重要的。维持正常循环功能有赖于对心率、心律、心脏前负荷、后负荷和心肌收缩力的正确评价。在循环状态不稳定时，心率和血压的改变是最先也是最容易监测到的。在连续监测心率和血压变化趋势的基础上，分析心率和血压改变之间的关系，从中找出其可能原因或需要做的进一步检查，并提出有针对性的治疗措施。

（二）呼吸系统

1. 呼吸功能的监测　急性肺通气功能衰竭在术后患者中并非少见。据统计，术后死亡病例中，约有 50％的病例直接或间接与呼吸功能衰竭有关。术后肺部并发症（postoperative pulmonary complication，PPC）是引起死亡的主要原因之一。术后即刻发生的呼吸衰竭可能与麻醉有关。由于麻醉药的作用，患者清醒延迟、肌张力降低或声门水肿而引起上呼吸道梗阻；麻醉性镇痛药对呼吸中枢的抑制，引起肺泡通气不足；肌松药的残余作用，使呼吸肌无力导致通气功能衰竭。术后早期可出现低肺容量综合征、肺不张、误吸综合征、肺水肿及支气管痉挛等。后期可能发生肺部感染或肺炎，肺栓塞或 ARDS。肺不张、肺炎和急性通气功能衰竭最多见。手术前有肺功能异常者最容易发生术后肺部并发症。术前肺活量和呼气速率正常者，术后肺部并发症发生率约为 3％，而以上两项异常者则为 70％。因此，正确认识和监测术后肺功能改变对于预防和治疗术后肺部并发症的发生有着重要意义。围手术期主要是对肺通气功能、氧合功能和呼吸机械功能的监测，以帮助判断肺功能的损害程度、呼吸治疗效果以及组织器官对氧的输送和利用状况。

2. 呼吸治疗

（1）氧疗（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、心排出量以及组织细胞利用氧的能力。低氧血症（hypoxemia）是指动脉血的氧分压（PaO_2）低于正常，不仅反映血浆中物理溶解的氧量，而且反映血氧饱和度，因而影响与血红蛋白结合的氧量。因此，PaO_2 是决定氧供的重要因素。氧疗是通过不同的供氧装置或技术，使患者的吸入氧浓度（FiO_2）高于大气的氧浓度（21％），以达到纠正低氧血症，提高氧供的目的。但氧疗并不能治疗所有的缺氧。由于氧疗可以不同程度的提高吸入氧浓度，当患者的通气功能无障碍时，其肺泡氧浓度也有相应的升高。结果，肺泡气和肺毛细血管血的氧分压差增加，有利于氧由肺泡向血流方向弥散，使 PaO_2 升高。但是，当肺泡完全萎陷，或肺泡的血液灌流完全停止，则气体交换不能进行。这时肺泡氧分压再高，也难以进到血液中。各种原因引起的吸入氧浓度降低或肺泡通气/血流比例失调而导致的低氧血症，如轻度通气不足、肺部感染、肺水肿等，对氧疗较为敏感，疗效较好。对于其他原因引起的缺氧，必须针对病因治疗，如贫血性缺氧必须纠正贫血，心排出量降低者必须改善循环状态等，而氧疗仍可在一定限度内提高 PaO_2 和 SaO_2，是一种不可缺少的辅助治疗方法。

（2）呼吸道正压治疗（positive airway pressur therapy）：肺容量降低是术后肺功能障碍的最常见原因，特别是胸腹部大手术后更为多见。由于胸壁创伤、手术刺激、腹胀和术后疼痛，胸壁、腹壁及膈肌运动受限，影响肺泡的膨胀，降低肺容量。据测定，术后肺容量降低主要是功能残气量（FRC）和肺活量（VC）的降低，而对残气量的影

响不大。上腹部手术后 FRC 可降低 30%左右，严重者可降低 40%～50%。一般 7～10 天才能逐渐恢复到术前水平。下腹部和四肢手术后对 FRC 的影响较轻，恢复也较快。FRC 严重降低可引起小气道狭窄和关闭，使通气/血流比例失调，肺内分流量增加，导致术后低氧血症。在剖胸和上腹部手术后的 24 小时内，VC 可降低 50%～75%。上腹部手术后即刻，VC 可降低到术前的 40%；术后 5～7 天，VC 仍只有术前的 60%～70%。VC 的大小反映了肺的通气储备功能，当肺组织受损、肺扩张受限、胸廓和膈肌运动受限及呼吸道梗阻时，VC 均可降低。正常成人 VC 为 65～75ml/kg，当 VC 降低到 15ml/kg 以下时，则严重影响患者的通气储备功能，表现为不能深吸气，咳嗽无力，以小潮气量进行浅而快的呼吸，由此可继发肺不张和肺部感染。为了预防和治疗术后肺容量降低导致的低氧血症，减少肺部并发症，呼吸道正压治疗是一种有效方法。呼吸道正压治疗主要适用于 FRC 明显降低而导致不同程度低氧血症的患者，无论是自主呼吸还是机械通气的患者，都可以应用呼吸道正压治疗方法。呼吸道正压治疗可使跨肺压增加，肺容量增加，改善肺顺应性，逆转通气/血流比例的失调，从而纠正低氧血症。呼吸道正压治疗方法主要有呼气末正压（PEEP）和持续呼吸道正压（CPAP）。

（3）机械通气治疗：机械通气是目前治疗呼吸衰竭的有效方法，也是危重医学的基本内容。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，表现为低氧血症。但低氧血症也可引起气道阻力增加、肺顺应性降低和死腔通气增加，结果导致呼吸作功增加。如果呼吸作功过度增加，可因呼吸肌疲劳而导致呼吸泵功能衰竭。呼吸泵功能衰竭又称通气功能衰竭。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、运动神经功能丧失以及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，而泵功能衰竭主要影响 CO_2 的排出，但也可继发低氧血症。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、呼气末正压通气或循环支持治疗等综合治疗措施。可见，机械通气在治疗呼吸衰竭中有局限性，有时使机械通气治疗比较容易，但想达到理想效果则很难，因为并非单纯机械通气就能解决所有的呼吸问题。任何机械通气模式都有治疗的一面，也存在潜在的合并症。近年来的研究表明，机械通气本身还可引起或加重肺损伤，称为机械通气引起的肺损伤（ventilator-induced lung injury，VILI）。肺内压过高或肺泡过度扩张都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 的发生率为 0.5%～38%，病死率可高达 13%～35%。VILI 与肺泡吸气末容量、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，可能与肺泡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合并症，都具有重要意义。

（4）胸部物理治疗（chest physiotherapy）和呼吸道加温湿化治疗：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、预防或逆转肺萎陷的方法的总称，

包括体位引流、拍背、胸部震颤、辅助咳嗽和呼吸功能训练等。术后患者常可继发肺不张或肺部感染，除了必要的呼吸支持治疗和应用适当的抗生素外，胸部物理治疗是非常有效的治疗方法。呼吸道加温和湿化对于危重患者是十分必要的。在正常生理情况下，吸入气经过鼻腔、口腔、咽喉部加温湿化后进入呼吸道，气体的含水量约为34mg/L，肺泡部的饱和水蒸气为 43.4mg/L。但在病态时，尤其是呼吸窘迫、高流量吸氧、建立人工气道等情况下，吸入气的温度和湿度都难以达到生理要求，结果可使肺泡表面活性物质减少或活性降低，呼吸道内分泌物变稠，气管黏膜纤毛运动发生障碍，导致肺不张和肺部感染等并发症。为了使吸入气体达到生理要求，必须采取有效的加温湿化措施。

三、危重病情的评估和预测

在临床工作中，对病情严重程度的评估及其转归的预测是一项难度很大的工作。主要因为对病情的判断因人而异，而且重症患者的病情本身也在不断变化，在对比研究中有许多临床情况是不能重复的。因此，目前还没有一种为大家所公认的方法。但是，在 ICU 对病情和预后进行正确的评估对于治疗是十分重要的，使用统一标准对 ICU 患者病情进行评估具有以下意义：①可正确评估病情的严重程度和预后；②合理选用治疗用药和措施，并评估其疗效；③对患者在 ICU 的费用进行预测以减少不必要的花费；④为患者转入或转出 ICU 提供客观标准；⑤可根据干预措施的效果来评价医、护的质量。为了能客观地反映病情的严重程度，许多学者都在探讨对病情判断进行量化的评分系统。

（一）治疗干预评分系统

治疗干预评分系统（therapeutic intervention scoring system，TISS)是一种根据患者所需要采取的监测、治疗、护理和诊断性措施进行评分的方法。这种方法的根据是，病情越重，所采取的监测、治疗措施越多，并需要更多的检查进一步明确诊断，在护理方面所做的工作和所投入的人力也较大。一般认为，积分在 40 分以上者都属高危患者。据北京大学第一医院 SICU 所收治的 500 例患者分析，总病死率为 8.2%；TISS 积分 40 分以上的 136 例中，死亡 36 例，病死率为 26.5%，占总死亡人数的 87.8%。可见，该评分法对于评价病情严重程度和治疗效果都具有一定价值。TISS 对 ICU 收治患者有重要参考价值。一般认为，当积分达 4 分以上者可收入 ICU。此外，在衡量护理工作量时也有参考意义。一般认为，积分达 43 分者，每班需要一名有经验的护士护理；积分为 13 分以下者，一名护士可护理 4 名患者。TISS 的优点是简单易行，可以在患者的床旁进行。缺点是未考虑患者的年龄和既往的健康状况，不同水平的医疗单位所采取的监测和治疗方法也不一致。

（二）急性生理及慢性健康评估系统

急性生理及慢性健康评估系统（acute physiology and chronic health evaluation，APACHEⅡ)是目前广泛采用的对危重病情的评估和预测方法。APACHE Ⅱ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 小时所测定值进行评定，所测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。

APACHEⅡ的积分与内科患者或外科患者的预后都有明显的相关性。APACHEⅡ评分大于24时，病死率在90%以上；小于10时，病死率几乎接近0。因此，可以帮助医师了解治疗的效果，预测患者的预后。但是，APACHEⅡ并未能考虑入住ICU之前的治疗情况，有的患者可能因入住ICU之前的治疗而使病情改善，积分降低，则不能反映患者真正的危险性。

第二节　心肺脑复苏

现代医学认为，因急性原因所致的临床死亡在一定条件下是可以逆转的。使心跳、呼吸恢复的抢救措施称为心肺复苏（cardiopulmonary resuscitation，CPR）。近年来，人们日益认识到，复苏时既要考虑到心肺功能，更要考虑到脑，因为只有脑功能的最终恢复才能称为完全复苏，故现在把逆转临床死亡的全过程称为心肺脑复苏（cardiopulmonary cerebral resuscitation，CPCR）。CPCR可分为基本生命支持、高级生命支持和复苏后治疗三个阶段。为了强调CPR时各种抢救措施的实施程序，美国心脏学会（AHA）提出了“生存链”（图5-1）的概念，强调生命支持过程包括：①立即识别心搏骤停，激活急救系统；②尽早实施CPR，注重胸外心脏按压；③快速除颤；④有效的高级生命支持；⑤综合的复苏后续治疗。生存链的有序衔接将有助于提高复苏效果。

1　　2　　3　　4　　5

图5-1　AHA心血管急救生存链

一、基本生命支持

基本生命支持（basic life support，BLS）又称心肺复苏，目的在于以简单易行的措施建立人工呼吸和循环支持，适用于灾害事故现场抢救和医院中对心搏骤停患者施行紧急处理。成年患者BLS的主要内容包括C-A-B三步，即胸外心脏按压、维持呼吸道通畅和人工呼吸。另外，早期使用体外自动除颤仪早期除颤、迅速识别心肌梗死并采取措施也是必要的手段。

（一）胸外心脏按压（external chest compression，ECC**）**

在胸壁外施压对心脏间接按压的方法，称为胸外心脏按压。

1. 机制　传统“心泵机制”认为，ECC可使心脏被挤压在胸骨与脊柱之间，心室内压增高，驱动原在其中的血液，犹如人工操作的血泵，形成体循环和肺循环，供应心、脑及其他脏器以血流。此外，“胸泵机制”认为，ECC可使胸腔内压均匀性间断升高，心脏和血管与胸外动、静脉的压差增大，形成体循环收缩压和血流，胸骨受压停止，胸廓回弹，胸内压降低，受压缩小的心腔和血管重新充盈。正确的ECC操作能建立暂时的人工循环，动脉血压可达80～100mmHg，保障脑细胞的基本血供。

2. 操作步骤

（1）体位：患者去枕仰卧于硬板或平地上，头部与心脏处于同一平面，双下肢抬高 15°，以利于血液回流。

（2）按压部位：急救者立在床旁或跪于患者一侧胸旁，患者两侧乳头连线与胸骨中线的交叉点即为按压部位，以一手掌根部置于按压点，另一手掌平行地按压在该手的手背上，手指伸直并相互交叉。

（3）按压深度和频率：急救者两肘关节伸直，上身前倾，使两臂与前胸壁呈 90°，利用上身的重量，通过两臂垂直、有节奏地下压，胸骨下段及相连肋软骨下陷的幅度至少为 5.0cm，然后放松胸骨，任胸廓自行回弹（两手勿离开按压部位），按压、放松的时间比为 1∶1，按压频率在成人应至少 100 次/分，应快速有力按压，减少中断时间。

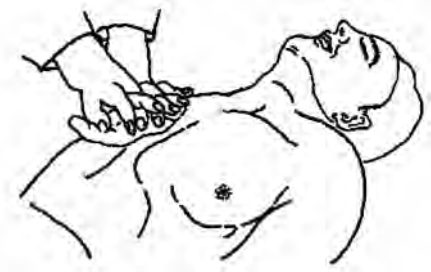


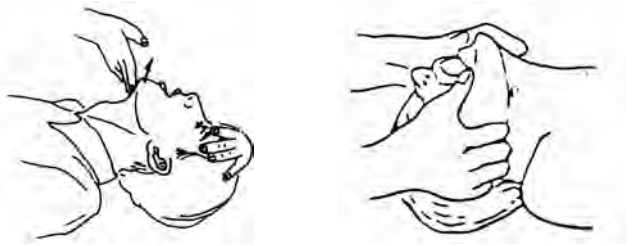
图 5-2　胸外心脏按压

在人工呼吸配合下，ECC 时的操作应每 2～3 分钟或 5 组 CPR 循环后对患者进行一次评估，以触摸到大动脉（颈动脉和股动脉）搏动、肤色由苍白转红润，或瞳孔由散大趋向缩小方为有效，否则继续进行 CPR 或采用开胸心脏按压术（open chest cardiac compression，OCC）。OCC 多用于胸廓或脊柱畸形、胸内出血或心脏损伤、术中发生的心搏骤停和 ECC 复苏效果不佳的患者。OCC 是在 ECC 的支持下，切开左胸第 4～5 肋间隙，前起胸骨左缘旁开两指，后止于腋中线。术者右手伸进胸腔，拇指及大鱼际在前，余四指在后，在心包外按压心脏左、右心室，按压频率为 100 次/分，伺机进行电除颤。复苏成功后可不必严格缝合心包，须仔细止血，待心律、血压稳定后关胸并作胸腔闭式引流。

（二）人工呼吸（artificial respiration）

2010 版 AHA 心肺复苏指南取消了对呼吸评估的“看、听、感觉呼吸”的环节。无论患者呼吸停止还是仅有喘息，均应先给予胸外按压，以提高救治成功率。

1. 呼吸道管理　心脏骤停时发生呼吸道梗阻的常见原因为舌后坠和呼吸道内的分泌物堵塞。保持呼吸道通畅是进行人工呼吸的先决条件，在复苏中应吸除呼吸道内分泌物，解除舌后坠。常用的手法为头后仰法，对于解除舌后坠效果最佳，安全简便，适用于无头颈外伤的患者。对于有颈椎和脊髓损伤的患者应采用托下颌法，有条件时可放置通气道以维持气道通畅（图 5-3）。



仰头举颏法　　托下颌法

图 5-3　CPR **维持呼吸道通畅的手法**

2. 徒手人工呼吸　口对口（鼻）人工呼吸是徒手进行人工呼吸最为简单有效的方法，与 ECC 组成可供普及的第一手急救措施。急救者一手按住患者前额，另一手置于颈部后方向上抬起，以保持呼吸道通畅。深吸气后，以口唇包紧患者的口部（在儿童，则口、鼻都包在内），将呼出气用力吹入，见到患者胸廓抬高才放松口鼻，任胸廓自然回缩呼气。重复前述步骤，并注意与 ECC 配合，不可间断 ECC。

图 5-4　**口对口人工呼吸**

（三）电除颤（electric defibrillation）

电除颤是以一定能量的电流冲击心脏使室颤终止的方法，以直流电除颤法应用最为广泛。传统上在 ECG 监测下突发的 VF 或 VT，应在 30 秒内即行胸外除颤。否则，宜先行 CPR 的“C、A、B”至少 2 分钟。在电极板上涂满导电胶，右手持阴电极紧压在右胸上部锁骨下胸壁，左手持阳电极紧压在左胸乳头下侧胸壁，清除患者四周衣物，不与人或金属物体接触。暂停 ECC，在人工呼吸的呼气末按下放电按钮除颤。一般首次除颤电能为 200J，第 2 次可加至 200～300J，第 3 次可增加至 360J。小儿开始的能量一般为 2J/kg，再次除颤至少为 4J/kg，最大不超过 10J/kg。

二、高级生命支持

高级生命支持（advanced life support，ALS）通常在医院内或转运途中进行，目的是在更有效的呼吸和循环支持的基础上，采取高质量的复苏技术、复苏设备和药物，争取最佳复苏效果和预后。

（一）人工通气和氧疗

应根据患者情况选择喉罩、气管导管、气管和食管联合导管等多种人工气道保证人工通气与供氧，气管内插管可防止反流和误吸，并有利于呼吸功能的监测，特别是 $PetCO_2$，对于提高 CPR 质量和复苏效果和预后具有参考意义。通过人工气道进行正压通气时，呼吸频率为 8～10 次/分，气道压低于 30cmH_2O，应避免过度通气影响复苏效

果。

（二）循环支持

高质量的CPR、复苏程序和电除颤对于恢复自主循环非常重要，对于自主循环难以恢复或难以维持循环稳定者，病因治疗应予以重视。此阶段的循环支持可利用机械压胸呼吸器等辅助设备代替人工CPR，以节约人力消耗和解决人员不足等问题。有条件的医院可采用主动脉内球囊反搏和紧急心肺转流技术。主动脉内球囊反搏（intra-aortic balloon counterpulsation）是通过降主动脉内球囊的舒缩，以提高舒张压和冠状动脉灌注压，降低左室后负荷和心肌氧耗，提供临床循环。紧急心肺转流（emergency cardiopulmonary bypass，CPB）能够控制血压、氧合、体温等，调节辅助循环时间。

（三）药物治疗

CPR给药的目的有：①提高心脏按压效果，激发心脏复跳，增强心肌收缩力；②提高外周血管阻力，增加MBF和CBF；③降低除颤阈值，利于除颤和防止VF的复发；④纠正酸血症或电解质紊乱。给药途径可选择经静脉和肌内注射，也可以选择气管内给药。

1. 肾上腺素和血管升压素

（1）肾上腺素（epinephrine）：是CPR的首选药物，其作用可通过兴奋α和β受体，增强心肌张力和自律性，扩张冠状动脉，增加MBF。复苏剂量为0.5～1.0mg或0.01～0.02mg/kg，静脉注射以促进心跳恢复，必要时3～5分钟可重复注射。

（2）血管升压素（vasopressin）：通过激活V_1受体使平滑肌收缩，使外周血管阻力增加。血管升压素的半衰期为10～20分钟，长于肾上腺素，在复苏中具有和肾上腺素同样的复苏效果，一次剂量和重复使用剂量为40U，经静脉或肌内注射。

2. 钙剂　已知CPR时应用钙剂并无有益作用，而且血浆Ca^{2+}浓度过高，形成“石头心”的机会增多，也可能加重脑的再灌注损伤，其适应证仅限于高钾血症、低（游离）钙状态（大量应用ACD抗凝血后）或钙通道阻断药中毒等情况所致的心搏无力。需用时可以10%氯化钙2.5～5ml或葡萄糖酸钙5～8ml稀释后静脉缓慢注射。

3. 碱性药物　机体在缺血缺氧后，在细胞水平必然有乳酸形成和CO_2蓄积，pH明显降低，在循环支持开始后，微循环血流将这些酸性代谢产物带至静脉和体循环，形成酸中毒，可使儿茶酚胺和拟肾上腺素药的效应降低，为心脏的复跳造成不利的内环境。循证医学表明，$NaHCO_3$有助于改善CA患者的结局，且有导致$PvCO_2$升高和加重呼吸性酸中毒等危害。可考虑应用$NaHCO_3$的特殊情况，限于患者在CA前即存在代谢性酸中毒、高钾血症或巴比妥类药中毒等。但也要避免过多而致医源性碱血症和高钠血症。$NaHCO_3$的初量一般可用1mmol/kg，以后每隔10分钟追加不多于初量的1/2，应根据血气分析的结果决定用量。

4. 抗心律失常药　除颤没有成功的顽固性VF或复发的VF，抗心律失常药有其应用的必要性。对顽固性VF患者，给予胺碘酮可增加除颤成功率。故目前有人主张以胺碘酮代替利多卡因作为一线抗心律失常药。但胺碘酮有导致低血压、心动过缓等缺点，使用时初始用量为300mg，必要时可重复注射150mg，一天总量不超过2g。

利多卡因应用的适应证为频发性室性期前收缩、室性二联律、多形性室性期前收缩等。单次静脉注射的初始剂量为1～1.5mg/kg，每5～10分钟可重复应用，但最大

剂量不应超过 4mg/min。

三、长期生命支持

长期生命支持（prolonged life support，PLS）是进一步生命支持措施的延续，从 CA 开始，经过各种 CPR 措施直至恢复自主循环，机体经历了全身组织器官缺血/再灌注的过程。因此，在心跳、呼吸恢复后应着手防治主要脏器（心、肺、肝、肾、肠等）的“再灌注损伤”，脑复苏是后续处理的重点目标。

（一）稳定循环功能

心跳恢复后，往往因 CPR 时注入的肾上腺素或其他儿茶酚胺类药还在发挥作用而致血压一过性增高，随后常可呈现持续的低血压，对此应尽力防治。在一般情况下，要力争在较短时间内（不超过 3 小时）使循环功能达到稳定状态，其标志为：①不依赖任何升压药而血压仍能维持在正常水平；②分次小量试探性静脉注射丙嗪类药物时血压不明显下降，而脉压明显增大；③注入渗透性利尿药及袢利尿药后尿量明显增多。

（二）稳定呼吸功能

自主呼吸恢复并稳定提示延髓的呼吸中枢功能良好，但并不意味着对呼吸的支持就可中止或放松。若心搏骤停时间短暂，CPR 奏效快，患者意识恢复早，在不吸氧和不作机械通气的条件下，血气分析示通气和换气功能良好，可考虑气管拔管。若患者仍处于昏迷状态，犹待脑复苏和调控呼吸，气管导管宜保留，伺机作气管造口，以便进行以机械通气为主的加强治疗。

（三）稳定其他脏器功能、防治多器官功能障碍综合征

在前述基础上，还得对其他系统脏器，尤其是肝、肾、胃肠道、血液等的功能状态予以监测和维护，防治 MODS，为脑复苏创造一个良好的全身生理环境。

（四）脑复苏

脑的重量虽仅占体重的 2%，而它却接受心排血量的 15%，其静息耗氧量占总体耗氧量的 15%～20%，同时脑的氧贮备少，也无后备的毛细血管。由于这些解剖生理上“低贮备、高供应、高消耗”的特性，决定了它遭受缺血缺氧后较其他脏器更为易损。缺血期发生的病理生理学变化以能量代谢障碍、细胞离子泵功能失常和酸中毒为主；在恢复循环脑得到再灌注后，脑细胞的损伤还将继续，这就是所谓“再灌注损伤”。主要病理生理变化为脑水肿、脑血流及生化异常。了解缺血性脑损伤的病理生理过程，设法予以预防或减轻，是脑复苏的关键所在。脑复苏的成败关键在以下三方面：①尽量缩短脑循环中止的绝对时间；②确实有效的治疗措施，为脑复苏创造良好的生理环境；③在降低颅内压、降低脑代谢和改善脑循环的基础上，采取特异性脑复苏措施阻止或打断病理生理进程，促进脑功能恢复。

1. 增加脑血流和改善脑氧供　增加脑血流（CBF）主要通过提高脑灌注压和改善脑循环达到。通过预防低血压、提高平均动脉压、降低颅内压等措施。脱水减轻脑细胞内水肿是降低颅内压的有效方法之一。近来最常用的脱水药为 20%甘露醇，有毒性小、对组织刺激少、不易产生“反跳”现象以及能一过性扩充血容量等优点。首次剂量可按 1.5～2.0g/kg 于 15～30 分钟内快速滴入。甘露醇治疗最好在 5～7 天内终止，同时应保持适当的血容量和纠正电解质紊乱。

2. 改善脑微循环　适度的血液稀释，即血细胞比容在 0.30～0.35 的范围内可降低血液黏度，改善脑微循环，但过度血液稀释不利于血液携氧，应予避免。具有改善微循环作用的药如山莨菪碱也有助于脑血流的改善。

3. 提高血液氧浓度　充分给氧，使 PaO_2 大于 100mmHg，以保证充分的组织氧合作用，使缺血后的组织修复过程得以进行。积极控制贫血，提高血液的携氧量，并维持适当的心排出量有助于组织氧供。必要时可以采用高压氧治疗。

4. 低温（与脱水）综合疗法　低温用于全脑缺血前的脑保护效应已为临床证实，我国在 20 世纪 60 年代初即已在临床上确立了低温对脑复苏的效用，并沿用至今。

（1）低温的脑复苏机制：包括降低脑耗氧量及早恢复能量代谢、减轻乳酸积聚、保护血-脑脊液屏障功能，抑制其他内源性损伤因子的释放等起到减轻或中止脑的再灌注损伤进程，为脑细胞功能的恢复争取时间，创造有利的条件。

（2）低温综合疗法的实施要点：及早降温，全身低温以头部为主，可用自制的冰帽（冰水槽）作头部降温。在心跳一旦恢复并稳定后即可开始。在第 1 个 24 小时内将肛温降至 30～32℃，鼻咽温降至 28℃；持续降温，应坚持降温到大脑皮质功能恢复，其标志是听觉恢复。可应用镇静药及全身麻醉药防止物理降温进程中的寒战反应，在必要时可在呼吸机辅助下应用长效肌松药。

（张　蕊）

思考题

1. ICU 的工作内容主要包括哪些？
2. 简述基本生命支持的基本步骤及有效判断标志。
3. 试述脑复苏的原则及主要措施。

第六章　疼痛

【学习目标】

1. 掌握疼痛的定义、临床分类、评估方法和常用的治疗方法。

2. 熟悉癌性疼痛和手术后疼痛的常用治疗方法。

第一节　概述

国际疼痛研究学会（International Association for Study of Pain，IASP）把疼痛定义为：组织损伤或潜在的组织损伤，或可以用组织损伤描述的一种人体不愉快的感觉和情绪上的体验。疼痛是每个人都会体验到的主观感觉，首先是疾病的一种症状，是一种保护性的信号，但长期的慢性疼痛不仅会影响到人体各器官系统的功能，如引起睡眠障碍、消化功能抑制、血压升高、自主神经功能紊乱和心理障碍症状，其本身就是一种疾病或综合征。2001 年世界卫生组织（WHO）将疼痛列为继体温、脉搏、呼吸、血压四大生命体征之后的第五生命体征。因此，疼痛诊疗工作的开展具有深远的社会意义。

疼痛治疗是近 30 年来形成和发展起来的新专业，是现代临床医学和社会医学的重要课题之一，也是人类社会进步和发展的需要。2007 年 7 月原卫生部 227 号文件决定我国二级以上医院成立一级临床科室“疼痛科”，这是我国疼痛医学发展的里程碑，标志着我国疼痛医学进入了一个新的时代。

一、疼痛的临床分类

疼痛涉及全身各部位、各器官系统，引起疼痛的病因是多方面的，所以疼痛的分类难以统一，通常按照疼痛的强度、病程和部位进行分类。

1. 按疼痛程度分类　轻度疼痛、中度疼痛和剧烈疼痛。

2. 按疼痛的持续时间分类　急性疼痛、慢性疼痛。

3. 按疼痛部位组织系统分类　躯体痛、内脏痛和中枢痛。

4. 按疼痛的原因分类　伤害性疼痛、炎性疼痛、神经病理性疼痛、癌痛等。

二、疼痛程度评估

1. 视觉模拟评分法（visual analogue scale，VAS）　用数字 0～10 代表不同程度的疼痛，0 为无痛，10 为无法忍受的剧烈的疼痛，患者在直线上相应部位标记出一个能代表疼痛程度的数字。0 为无痛，1～3 为轻度疼痛；4～6 为中度疼痛；7～10 为重度

疼痛。

2. 语言描述评分法（verbal rating scale，VRS） 是患者用口述描绘对疼痛程度进行评分。按疼痛的程度分为无痛、轻微痛、中度痛、重度痛和极重度痛等词汇来表达，患者根据自己的感受来描述疼痛的程度。

3. 数字评价量表（numerical rating scale，NRS） 是用0～10这11个数字表示疼痛程度。0表示无痛，10表示剧痛。被测者根据个人疼痛感受选择一个数字表示疼痛。

三、疼痛的治疗

（一）药物治疗

是疼痛治疗最基本、最常用的方法，常用的药物有非甾体类抗炎药、阿片类镇痛药、糖皮质激素、局部麻醉药、抗癫痫药和抗抑郁药。

1. 非甾体抗炎药（nonsteroidal anti-inflammatory drugs，NSAIDs）是一类不含有甾体结构的抗炎药，具有解热、镇痛、抗炎、抗风湿等药理作用。常用药物有阿司匹林、吲哚美辛、布洛芬、双氯芬酸钠、帕瑞昔布、氟比洛芬酯等，可用于缓解手术后疼痛、癌性疼痛、关节炎及软组织损伤等伴有炎症反应的轻度或中度疼痛等。随着NSAIDs使用的增多，这类药物的安全问题也越来越受到关注，特别是NSAIDs存在潜在的心血管和消化道出血风险，使这类药物面临着争论和挑战。

2. 阿片类镇痛药通过激动阿片受体产生强烈的镇痛作用，连续使用易产生耐受性和成瘾性，又称为麻醉性镇痛药。它是中枢性镇痛药，能解除或减轻疼痛并改变患者对疼痛的情绪反应，剂量增大时可产生镇静和嗜睡作用。常用药物有吗啡、哌替啶、芬太尼和布托啡诺等。可用于急性剧烈疼痛，如严重创伤、战伤、烧伤、晚期癌症等引起的疼痛。应注意呼吸抑制、成瘾性、耐受性等不良反应。

（二）神经阻滞疗法

神经阻滞为疼痛科的主要治疗方法之一，且有正确诊断疼痛病因或判定预后的价值。用神经破坏性药进行神经阻滞可用于癌痛及非癌性顽固性疼痛的治疗。常用的神经破坏性药是5%～10%酚甘油和95%～99%无水酒精。冷冻神经阻滞是利用冷冻探头产生极低温度（－80～－100℃），低温生物效应使相应部位的神经末梢髓期变性而失去传导功能达到镇痛目的。射频热凝神经阻滞是利用可控温度作用于神经节、神经干、神经根等部位，使其蛋白质凝固变性，从而阻滞神经冲动的传导而发挥镇痛作用。

1. 交感神经阻滞 常用方法包括星状神经节阻滞、胸交感神经阻滞、腰交感神经阻滞，多用于治疗周围血管性疼痛性疾病。必须指出的是，疼痛治疗仍强调应用综合方法。

2. 硬脊膜外阻滞 将少量低浓度局部麻醉药和糖皮质激素等治疗药物注入硬脊膜外腔，以消除神经根的炎症和肿胀，达到止痛和血管扩张的作用，称为硬脊膜外阻滞疗法。如腰椎间盘突出症患者，一般选椎间盘突出的上或下一个间隙进行穿刺，成功后将泼尼松龙2ml、地塞米松5mg和2%利多卡因4ml充分混匀后注入。

3. 痛点注射 许多慢性疼痛疾病如腱鞘炎、肩周炎、腰肌劳损等均在病灶处有明显的压痛点。治疗时可在每一痛点注射1%利多卡因或0.2%布比卡因1～4ml加泼尼松龙0.5ml，每周1次，3～5次为1个疗程。

（三）物理疗法

简称理疗，在疼痛治疗中应用很广。它的主要作用是消炎、消肿、镇痛、改善局部血液循环、提高组织新陈代谢、软化瘢痕和兴奋神经肌肉等。常用的有电疗法、超声波疗法和磁疗法等。

（四）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，帮助患者消除焦虑、抑郁和恐惧等不良心理因素，从而调动患者主观能动性，增强机体抗病痛的能力，并树立信心，为配合治疗创造良好条件。除支持疗法外，还有催眠与暗示疗法以及生物反馈疗法等。

（五）其他疗法

包括针灸疗法、按摩疗法、针刀疗法等。

第二节　癌症疼痛

恶性肿瘤在其发展过程中出现的疼痛称为癌性疼痛（癌痛）。癌痛是肿瘤患者最常见和最痛苦的症状之一，不仅影响患者的情绪和生活质量，剧烈持续的疼痛可能导致患者及其家属失去治疗的希望和信心。据统计，中期癌症患者50%伴有疼痛，晚期癌症患者有疼痛者高达70%以上。对中、晚期癌症患者给予良好的镇痛治疗，有利于其抗癌治疗，延长生命，提高生活质量。消除癌痛是肿瘤患者的合理要求和基本权益，是医护人员的职责。

晚期癌症患者的镇痛治疗包括药物治疗、硬脊膜外阻滞疗法、激素疗法等。癌痛的规范化治疗需要医护人员、患者和家属共同参与，共同制订治疗方案，采取综合治疗措施。

一、药物治疗

癌痛的药物治疗目前采用WHO推荐的三阶梯疗法，其原则为按阶梯给药、口服给药、按时给药、个体化用药和细节化用药。

1. 第一阶梯　轻度癌痛可用非阿片类镇痛药，代表药物是阿司匹林，也可选用胃肠道反应较轻的布洛芬和对乙酰氨基酚等。必要时加用镇痛辅助药。

2. 第二阶梯　当非阿片类镇痛药不能控制疼痛时，加用弱阿片类药，以提高镇痛效果，代表药物是可待因。

3. 第三阶梯　强阿片类药。用于剧痛患者，代表药物是吗啡。多采用缓释或控释剂型。

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不良反应。这些辅助药有：弱安定药，如地西泮；强安定药，如氯丙嗪和氟哌啶醇；抗抑郁药，如阿米替林。

二、神经阻滞与介入治疗

（一）神经阻滞疗法

神经阻滞疗法可贯穿于三阶梯的各个阶梯，是治疗癌痛的有效方法，具有独特的优点，可作为综合治疗的一部分。神经阻滞疗法主要适用于癌痛部位局限、神经支配明确的疼痛患者。对于有出血倾向、全身状况衰竭、多发性转移等不适用此疗法。常用的神经阻滞疗法有：

1. 椎管内和脑室内注药　椎管内注药包括硬脊膜外腔注药和蛛网膜下腔注药，效果确切，技术要求高，但成本较低，目前国内使用较多。临床上必须重视无菌技术、规范化操作和加强护理，防止出现并发症。

2. 硬脊膜外腔注药　可分为单次注药和置管连续注药，适用四肢和躯干部位的疼痛治疗，骶管注药适用于会阴部、肛门及骶尾部疼痛。

3. 蛛网膜下隙注药　注药的种类分为麻醉性镇痛药和神经毁损药，适用于四肢和躯干部位的疼痛治疗，技术难度大，不良反应明显，要注意选择适应证。

（二）神经介入疗法

神经介入疗法是将神经阻滞疗法与影像学方法结合，更准确地进行深部躯体神经和自主神经的阻滞和毁损。阻滞和毁损的方法有化学性（神经毒性或破坏药物，如庆大霉素、亚甲蓝、无水酒精等）和物理性（射频、激光）。

1. 脊神经背根神经节毁损术　根据疼痛部位和支配该部位的脊神经，选择相应的部位进行穿刺，注入少量药物或射频毁损支配疼痛区域的脊神经。

2. 交感神经微创介入治疗术　对于交感神经参与的疼痛，可行交感神经节毁损。

3. 腹腔神经丛微创介入治疗术　上腹部疼痛可行腹腔神经丛毁损等。

三、放射治疗（放疗）、化学药物治疗（化疗）和激素疗法

放疗或化疗用于对其敏感的癌痛，可使癌灶缩小，减少由于其压迫和侵犯神经组织引起的癌痛。对于一些激素依赖性肿瘤可使用激素疗法，如雄激素和孕激素用于晚期乳癌，雌激素用于前列腺癌，都能起到镇痛的作用。

第三节　手术后疼痛

手术后疼痛是机体受到手术伤害刺激后的一种反应，包括生理、心理和行为上的一系列变化。它不但使循环、呼吸、消化、内分泌、免疫、凝血等系统发生改变，而且剧烈的疼痛可以造成精神创伤。术后镇痛可以减轻痛苦，消除这些不良反应，减少并发症。

一、手术后疼痛对机体的影响

（一）术后疼痛对生理功能的影响

1. 对神经内分泌系统的影响　急性术后疼痛首先引起神经内分泌应激反应，使儿

茶酚胺、皮质醇、血管紧张素等分泌增加，导致水钠潴留，血糖、乳酸、酮体等增加，患者表现为氧耗增加、高分解代谢和负氮平衡。

2. 对心血管系统的影响　术后疼痛兴奋交感神经系统，可引起血压升高、心率加快、心肌氧耗增加等，可引发患者充血性心力衰竭或术后心肌梗死。

3. 对呼吸系统的影响　术后疼痛导致患者肌张力增加，不能深呼吸和充分咳嗽，造成患者通气功能下降，引起术后并发症。

此外，术后疼痛亦可以抑制胃肠蠕动功能，导致患者术后胃肠绞痛、恶心、呕吐等不良反应，使患者术后处于高凝状态，抑制免疫功能等。

（二）术后疼痛的慢性影响

术后急性疼痛不及时处理和控制不良可转化为慢性疼痛或成为术后长期慢性神经病理性疼痛的一个重要因素。有效控制术后疼痛，阻止中枢敏化的发生可减少慢性疼痛的发生率，促进患者的长期康复。

二、术后镇痛的方法

术后镇痛最常用的药物是阿片类药，如芬太尼、吗啡等。非阿片类药物中应用较多的有曲马多、非甾体类抗炎药等。局部麻醉药常选用利多卡因、罗哌卡因等，用于神经阻滞或硬脊膜外镇痛。常用的术后镇痛方法如下。

（一）药物治疗

1. 口服镇痛药物　如曲马多、非甾体类抗炎药等。适用于不必禁食的小手术。对于中等强度以上的术后疼痛的镇痛效果差。

2. 肌内注射镇痛药物　起效时间以及达峰时间明显比口服用药快，使用简便，但不能维持稳定的血药浓度，需要反复肌内注射。

3. 静脉镇痛　采用首次负荷剂量注射后持续静脉输注的方法，既能快速达到稳定的血药浓度，也能减少单次注射峰谷效应，维持长时间镇痛。注射吗啡类麻醉性镇痛药，需要监测生命体征。

4. 蛛网膜下腔注射吗啡类药物　临床上常采用 0.25～0.5mg 吗啡鞘内注射，镇痛效果良好，但要注意呼吸抑制。

5. 硬脊膜外腔镇痛　吗啡类药物与局部麻醉药复合，连续硬脊膜外腔注射，可减少各自药量与不良反应，比单独应用不良反应少，维持时间长，效果确切。并发症有误入蛛网膜下隙、感染、硬脊膜外腔血肿、尿潴留、皮肤瘙痒、呼吸抑制等。

6. 经皮芬太尼贴剂　可用于术后轻度疼痛。

（二）患者自控镇痛

患者自控镇痛（patient controlled analgesia，PCA）可分为患者自控静脉镇痛（PCIA）、患者自控硬脊膜外镇痛（PCEA）和患者自控皮下镇痛（PCSA）。并发症有恶心、呕吐、呼吸抑制、瘙痒、镇静、低血压，PCEA 还有尿潴留、硬脊膜外腔感染、血肿等。

（三）超前镇痛

近年来，随着对术后疼痛形成机制研究的深入，提出了“超前镇痛”的概念，即

在手术之前即应用镇痛药物和镇痛措施，以增强术后镇痛效果，但其用药合理性以及用药模式等仍需进一步探索。

（张　蕊）

思考题

1. 疼痛的定义和临床评估方法有哪些？
2. 临床常用的慢性疼痛治疗方法有哪些？
3. 简述癌痛治疗的三阶梯疗法。
4. 临床常用的手术后镇痛方法有哪些？

第七章　围手术期处理

【学习目标】

1. 了解外科患者术前的一般准备，伴发不同疾病的外科患者的特殊准备内容。

2. 熟悉术后患者的一般处理原则。

3. 掌握术后常见并发症的表现和处理原则。

所谓围手术期，是指从医生启动对疾病实施手术治疗的方案开始，到手术后创口愈合、机体从手术带来的损伤状态恢复到相对稳定状态为止。围手术期处理与手术操作本身同等重要，有时甚至决定手术的成败；它包括手术前准备和手术后处理两个阶段。

第一节　术前准备

手术患者的术前准备因疾病的轻重缓急而不同。按照手术的时限性，外科手术可分为三类：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；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。

对于限期手术和择期手术而言，手术前要对患者的全身情况有足够的了解，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。要详细询问病史，全面进行体格检查，结合医技辅助检查，对重要器官功能作出评估，判断患者对手术的耐受力。

对于急症手术，在有限的时间内也要尽可能了解患者的全身情况，进行必备的术前检查如血型测定、心肺功能测定等，对其手术耐受力及手术风险作出一定的评估。

（一）一般准备

1. 心理准备　患者术前难免有恐惧、紧张及焦虑等情绪，医务人员应就病情、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，以及术中不适等，以恰当的言语和安慰的口气对患者作适度的解释，使患者能以积极的心态配合手术和术后治疗。同时，也应将上述内容及不便于直接向患者告知的内容向家属和（或）单位负责人作详细介绍和解释，取得他们的信任、同意和协助。应履行书面知情同意手续，在医疗文书中详加记载。

2. 生理准备　是对患者生理状态的调整，使患者能在较好的状态下安全渡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，学会正确的咳嗽和咳痰的方法。吸烟的患者术前 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患者应在术前予以纠正。

（3）预防感染：及时处理龋齿或已发现的感染灶；患者在手术前不与罹患感染者接触。医务人员要严格遵循无菌原则，各种操作要轻柔，尽量减少组织损伤。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需要置入人工制品的手术；⑧脏器移植手术。

（4）热量、蛋白质和维生素：由于手术创伤和手术前后的饮食限制，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，患者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。涉及胃肠道手术者，术前 1～2 日开始进流质饮食，必要时可用胃肠减压。有幽门梗阻的患者，需在术前进行洗胃。对一般性手术，可在术前 1 日酌情作肥皂水灌肠。如果施行的是结肠或直肠手术，术前 1 日及手术当天清晨行清洁灌肠或结肠灌洗，并于术前 2～3 天开始口服肠道抑菌药物。

（6）其他：手术前夜可给予镇静剂，以保证良好的睡眠。如发现患者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。由于疾病原因或手术需要，可在术前放置胃管。术前应取下患者的可活动义齿，以免麻醉或手术过程中脱落造成误咽或误吸。

（二）特殊准备

对营养不良或患有其他系统疾病的患者，除上述一般准备外，还需根据情况作好多方面的特殊准备。

1. 营养不良　营养不良的患者常伴有低蛋白血症和贫血。因病致体重下降＞20%，不仅病死率上升，术后感染率也会增加 3 倍。因此，术前应尽可能予以纠正。如果血浆清蛋白测定值低于 30g/L 或转铁蛋白＜0.15g/L，需术前行肠内或肠外营养支持。

2. 脑血管病　围手术期脑卒中发生率一般手术＜1%，心脏手术为 2%～5%。80%都发生在术后，多因低血压、心房颤动的心源性栓塞所致。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患者，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。血压在 160/100mmHg 以下，不影响手术安排。血压＞180/100mmHg，术前应选用合适的降压药物，使血压相对平稳，但不要求降至正常后才做手术。对原有高血压病史，进入手术室血压急骤升高者，应

与麻醉医师共同处理，根据病情和手术性质，选择实施或延期手术。

对伴有心脏疾病的患者，施行手术的病死率明显高于非心脏病者。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 7-1）。对年龄＞40 岁，接受非心脏手术的患者，危及生命的心脏并发症发生率和心源性死亡发生率随总得分的增加而上升：6～12 分，7％；13～25 分，13％（2％的病死率）；＞26 分，78％（56％的病死率）。Goldman 指数半数以上的积分是可以控制的，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 7-1　Goldman 指数

临床表现	得分
第二心音奔马律或颈静脉怒张	11
心肌梗死发病＜6 个月	10
任何心电图＞5 个室性期前收缩/分	7
最近心电图有非窦性节律或心房期前收缩	7
年龄＞70 岁	5
急症手术	4
一般情况差	3
胸腔、腹腔、主动脉手术	3
显著主动脉瓣狭窄	3

4. 肺功能障碍　术后肺部并发症和相关的病死率仅次于心血管系统居第 2 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。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；PaO_2 ＜ 60mmHg 和 $PaCO_2$＞45mmHg，围手术期肺并发症可能性增加。对高危患者，术前肺功能检查具有重要意义，第 1 秒最大呼气量（forced expiratory volume in 1s，FEV_1）＜2L 时，可能发生呼吸困难，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。

术前鼓励患者呼吸训练，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、使用肾毒性药物等。术前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。选择药物和麻醉剂时应特别慎重。与外科有关的急性肾衰的病因有低血容量、低血压、脓毒症等。及时纠正肾前病因，恰当地补充钠与水，能预防或减缓急性肾小管坏死的发生。

6. 糖尿病　糖尿病患者在整个围手术期都处于应激状态，其并发症发生率和病死率较无糖尿病者上升50%。对糖尿病患者的慢性并发症（如心血管、肾疾病）和血糖控制情况要做出术前评估并作相应处理：①仅以饮食控制病情者，术前不需特殊准备；②口服降糖药的患者，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，应在术前2～3日停服。禁食患者需静脉滴注葡萄糖加胰岛素维持血糖在轻度升高状态（5.6～11.2mmol/L）；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伴有酮症酸中毒的患者，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）。对糖尿病患者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、活化部分凝血活酶时间及血小板计数，识别严重凝血异常的也仅占0.2%。因此，仔细询问病史和体格检查显得尤为重要。病史中询问患者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，是否易发生皮下淤斑、鼻出血或牙龈出血等；是否同时存在肝、肾疾病；是否有过量饮酒、服用阿司匹林等非甾体抗炎药物或降血脂药（可能导致维生素K缺乏）、抗凝治疗等。查体时应注意皮肤、黏膜出血点（紫癜）、脾大或其他全身疾病征象。术前7天停用阿司匹林，术前2～3天停用其他非甾体抗炎药，术前10天停用抗血小板药（如噻氯匹啶）。如果确定有凝血障碍，择期手术前应作处理：当血小板＜50×10^9/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75×10^9/L；神经系统手术，血小板临界点不小于100×10^9/L。紧急情况下，药物引起的血小板功能障碍，可输血小板。对于需要抗凝治疗的患者，术前要慎重权衡术中出血和术后血栓形成的利与弊。

8. 下肢深静脉血栓形成　静脉血栓形成有一定的并发症发生率和病死率，凡是大手术时均应预防这一并发症。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）。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。因此，有静脉血栓危险因素者，应预防性使用低分子量肝素、华法林（近期接受神经外科手术或有胃肠道出血患者慎用）和下肢间断气袋加压。

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　包括诊断、施行的手术、监测方法和治疗措施，如镇痛、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　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、肺疾病或有心肌梗死危险的患者应予以心电监护，必要时行无创或有创中心静脉压、肺动脉楔压及动脉血氧饱和度监测。

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进入到第三间隙，因此患者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、患者器官功能状态和疾病严重程度。肠梗阻、小肠坏死、肠穿孔患者，术后 24 小时内需补给较多的晶体。但输液过量又有导致肺水肿和充血性心力衰竭的危险；此时掌握适当的输液量和输注速度显得十分重要。

4. 引流管　引流的种类、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瘘等并发症。

（二）体位

手术后，应根据麻醉及患者的全身状况、术式、疾病的性质等选择体位。全身麻醉尚未清醒的患者除非有禁忌，均应平卧，头转向一侧，使口腔内分泌物或呕吐物易于流出。蛛网膜下腔阻滞的患者，一般应平卧 6 小时，以防因脑脊液外渗致头痛。全身麻醉清醒后、蛛网膜下腔阻滞 12 小时后可根据手术需要安排体位。

颅脑手术后，如无休克或昏迷，可取 15°～30°头高脚低斜坡卧位。颈、胸手术后，多采用高半坐位卧式，以便于呼吸及有效引流。腹部手术后，多取低半坐位卧式或斜坡卧位，以减少腹壁张力。脊柱或臀部手术后，可采用俯卧或仰卧位。腹腔内有污染的患者，在病情许可情况下，尽早改为半坐位或头高脚低位。休克患者，应取下肢抬高 15°～20°，头部和躯干抬高 20°～30°的特殊体位。肥胖患者可取侧卧位，以利于呼吸和静脉回流。

（三）各种不适的处理

1. 疼痛　术后疼痛可影响呼吸、循环、胃肠道和骨骼肌功能。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，引起静脉血淤滞、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释放，引起血管痉挛、高血压，严重者发生脑卒中、心肌梗死和出血。有效的镇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。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。

2. 呃逆　手术后发生呃逆者多为暂时性，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。上腹部手术后出现顽固性呃逆，要特别警惕吻合口或十二指肠残端漏导致膈下感染的可能。此时，应作 CT 或 B 超检查，一旦明确诊断，要及时处理。

（四）胃肠道

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，直到正常的胃肠蠕动恢复。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

术后原则上应该早期床上活动，争取在短期内起床活动。早期活动有利于增加肺活量，减少肺部并发症，改善全身血液循环，促进切口愈合，减少深静脉血栓的发生率。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。但有休克、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、制动要求的手术患者，则不宜早期活动。

（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、患者年龄来决定。一般头、面、颈部手术在术后 4～5 日拆线，下腹部、会阴部手术在术后 6～7 日拆线，胸部、上腹部、背部、臀部手术在术后 7～9 日拆线，四肢手术在术后 10～12 日拆线（近关节处可适当延长），减张缝线在术后 14 日拆线。年老、营养不良患者可延迟拆线时间，也可根据患者的实际情况采用间隔拆线。

对于初期完全缝合的切口，拆线时应记录切口愈合情况。切口根据清洁或污染情况可分为三类：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。例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

术后并发症包括一般并发症和特殊并发症。前者指各种手术都可能出现的并发症，后者则指与特定手术相关的特殊并发症，本节仅介绍一般并发症。

（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 小时内出现休克，应考虑有内出血。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 100ml，提示有内出血。术后循环衰竭的鉴别诊断包括肺栓塞、心律失常、气胸、心肌梗死和严重过敏反应等。中心静脉压低于 5cmH_2O；每小时尿量少于 25ml；在输给足够的血液和液体后，休克征象和监测指标均无好转，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。

（二）术后发热与低体温

1. 发热　发热是术后最常见的症状，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（分别在术后 1.4 日和 2.7 日）。

非感染性发热的主要原因包括手术时间长（＞2 小时）、广泛组织损伤、术中输血、药物过敏、麻醉剂（氟烷或安氟烷）引起的肝中毒等。如体温不超过 38℃，可不予以处理。高于 38.5℃，患者感到不适时，可予以物理降温，对症处理，严密观察。

术后第 1 个 24 小时出现高热（T＞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、原已存在的感染。

感染性发热的危险因素包括患者体弱、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感染病灶。手术因素有止血不严密、残留死腔、组织创伤等。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、化脓性静脉炎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，输注冷液体和库存血液。患者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、心肌收缩力减弱、心排出量减少、神经系统受抑制、凝血功能失常。深度低体温通常与大手术，特别是多处创伤的手术，输注大量冷液体和库存血液有关。

术中应监测体温。大量输注冷液体和库存血液时，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 2 位。有慢性阻塞性肺疾病（慢性支气管炎、肺气肿、哮喘、肺纤维化）者，更易出现呼吸系统并发症。

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 小时内。多数患者能自愈。预防和治疗措施包括叩击胸、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黏蛋白药物。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。气管插管损害黏膜纤毛转运功能，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. 肺栓塞　是由内源性或外源性栓子堵塞肺动脉主干或分支，引起肺循环障碍的临床综合征。类型包括血栓栓塞、脂肪栓塞、羊水栓塞、空气栓塞、肿瘤栓塞和细菌栓塞。肺栓塞的易患因素有：高龄（50 岁以上）、下肢深静脉血栓形成、创伤、软组织损伤、烧伤、心肺疾病、肥胖、血液系统疾病、糖尿病等。临床表现为突发性呼吸困难、胸痛、咯血、晕厥、不明原因的急性右心衰竭或休克、血氧饱和度下降、肺动脉瓣区收缩期杂音、P_2 亢进等。肺栓塞的治疗措施：重症监护、绝对卧床、适当应用镇

静和镇痛药物；吸氧、气管插管机械通气；循环支持；溶栓、抗凝等。其预后取决于呼吸功能不全的严重程度。

（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　常发生在长期应用广谱抗生素的患者。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。检查包括血培养、真菌镜检、视网膜检查（是否有假丝酵母菌眼内炎）等。治疗可选用氟康唑和两性霉素 B 等，尽可能拔除全部静脉插管。

（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：凝血功能障碍、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，血肿可压迫呼吸道引起窒息。小血肿能逐渐吸收，较大血肿则需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，可在手术室探查切口，结扎淋巴管，放置引流。

3. 切口裂开　切口裂开是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。往往在患者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。皮肤缝线完整未裂开，深层组织全部裂开，称部分裂开；切口裂开有肠或网膜脱出者，为完全裂开。

预防和治疗措施包括：术前纠正营养不良；缝合的针距和边距要适当，消灭无效腔，引流物勿通过切口。对估计发生此并发症可能性很大的患者，可采用以下措施：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，避免强行拉拢造成组织撕裂；③及时处理腹胀；④患者咳嗽时，最好平卧，以减轻咳嗽时骤然增加的腹内压力；⑤适当的腹部加压包扎（使用腹带）。

切口完全裂开时，要立刻用无菌敷料覆盖，在良好的麻醉条件下重新缝合，同时加用减张缝线。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、痛和触痛，有分泌物，可有发热和白细胞增加。处理原则：在伤口红肿处拆除缝线，使脓液流出，同时行细菌培养，根据

创口情况选择是否放置引流。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。累及筋膜和肌肉的严重感染，需要急诊切开清创、防治休克和静脉应用广谱抗生素。

（六）泌尿系统并发症

1. 尿潴留　较为多见，尤其是老年患者、盆腔手术、会阴部手术或蛛网膜下腔麻醉后。排尿反射受抑制、切口疼痛引起尿道括约肌痉挛以及患者不习惯床上排尿等，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，但尿量很少，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。先可安定患者情绪，如无禁忌，可协助患者坐于床沿或站立排尿。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 500ml 者，应留置导尿管，待膀胱逼尿肌收缩力恢复后再拔除尿管。有骶前神经损伤、前列腺增生或尿道狭窄的患者更易发生术后尿潴留，应引起注意。

2. 尿路感染　卧床、尿潴留和各种尿路操作是主要原因。表现为尿频、尿急、尿痛，可有发热、腰部疼痛。尿液检查有大量白细胞和脓细胞，细菌培养可指导用药。

预防措施：术前避免和处理泌尿系统感染，预防和迅速处理尿潴留，进行尿路操作时要严格遵守无菌规则。治疗原则包括给足量液体、正确引流和针对性应用抗生素。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 手术前为什么要禁食、禁饮？
2. 伴有慢性贫血的外科患者，术前应如何准备？
3. 伴有心血管疾病的外科患者，术前应如何准备？
4. 伴有呼吸功能障碍的外科患者，术前应如何准备？
5. 伴有糖尿病的外科患者，术前应如何准备？
6. 伴有凝血功能障碍的患者，术前应如何准备？
7. 术后出血的常见原因有哪些？
8. 术后切口感染的处理原则是什么？

第八章　输血

【学习目标】

1. 了解常见的血液成分制品，自体输血的方法。

2. 熟悉输血的适应证及注意事项。

3. 掌握急性失血和慢性失血时的输血指征，输血发热反应和溶血反应的处理原则。

输血（blood transfusion）在外科学发展史上具有划时代的意义，由于输血技术的建立和不断完善，使得许多复杂的手术得以完成，更使得许多危重的患者得到挽救。输血作为一种替代性治疗，可以补充血容量、增强携氧能力、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和患者的安全康复有着极为重要的意义。

第一节　输血的适应证、输血技术和注意事项

（一）适应证

1. 急性大量失血　补充的血量、血制品种类应根据失血量、失血速度和患者的临床表现确定。凡一次失血量低于总血容量10%者，可通过机体自身组织间液向血管内转移而得到代偿，无输血的必要。当失血量达总血容量的10%～20%时，应根据临床症状的严重程度，并参照血红蛋白和血细胞比容（hematocrit，HCT）的变化，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的20%，除有较明显的血容量不足外，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。当失血量超过总血容量的30%时，应尽快输给CRBC，再配合晶体液、胶体液及血浆以补充血容量，以维持组织的基本供氧。当失血量超过50%且大量输入库存血时，还应及时补充血液中其他重要成分如清蛋白、血小板及凝血因子等。

2. 贫血或低蛋白血症　对于术前术后显著的低蛋白血症患者，给予补充血浆或清蛋白。对于术前术后慢性贫血患者，根据2000年卫生部临床输血技术规范之“手术及创伤输血指南”建议：Hb＞100g/L不需要输血；Hb＜70g/L可输入浓缩红细胞；Hb在70～100g/L之间时，应根据患者的全身情况、心肺代偿功能、有无代谢率增高以及年龄等因素决定是否输血。

3. 凝血异常　血小板计数＞100×10^9/L，可以不输血小板；血小板计数＜50×10^9/L，应考虑输入血小板；血小板计数在（50～100）$\times10^9$/L，应根据是否有自发性

出血或伤口渗血决定；如术中出现不可控渗血，确定血小板功能低下，输血小板不受上述限制。下列情况可输入新鲜冰冻血浆：① PT 或 APTT 大于正常 1.5 倍，创面弥漫性渗血；② 患者急性大出血输入大量库存全血或浓缩红细胞后（出血量或输血量相当于患者自身血容量）；③ 表现有先天性或获得性凝血功能障碍；④ 紧急对抗华法林的抗凝血作用。对甲型血友病者输第Ⅷ因子或抗血友病因子；对纤维蛋白原缺乏症者可补充纤维蛋白原或冷沉淀制剂。

（二）注意事项

输血前必须仔细核对患者和供血者姓名、血型和交叉合血单，并检查血袋是否渗漏、血液颜色有无异常及保存时间是否符合规定。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，询问患者有无不适症状，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，以便必要时接受实验室检查。

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。这就要求严格掌握输血指征，遵守输血操作规程，以尽可能避免输血并发症，或对出现的并发症作出正确和及时处置。

（一）发热反应

1. 临床表现　发热反应是最常见的早期输血并发症之一，发生率为 2%～10%。多发生于输血开始后 15 分钟至 2 小时内。主要表现为畏寒、寒战和高热，体温可上升至 39～40℃，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，然后逐渐缓解。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。

2. 原因　①免疫反应：尽管供血者和受血者 ABO 血型及 Rh 血型已相符，但双方的白细胞抗原（human leucocyte antigen，HLA）往往是不相同的（HLA 的多样性可达上千万种）。若由于某种原因（多次妊娠、多次输血、器官移植、透析等）使受血者免疫系统接触过外部白细胞抗原，体内便产生抗白细胞或血小板的抗体，当再次输血时这些抗体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。

3. 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。伴寒战者可肌内注射异丙嗪 25mg 或哌替啶 50mg。

4. 预防　应强调输血器具严格消毒、控制致热原。尽量采用成分输血，对于多次输血者或经产妇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

1. 临床表现　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%。主要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。

2. 原因　①过敏性体质：患者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患者，当患者再次接触该变应原时，即可触发过敏反应；②患者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患者，体内 IgA 低下或缺乏，当输血时便对其中的 IgA 发生过敏反应。

3. 治疗　当患者仅表现为局限性皮肤瘙痒或荨麻疹时，不必停止输血，可口服抗组胺药物如苯海拉明 25mg，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 0.5～1mg 和（或）静脉滴注氢化可的松 100mg（加入 500ml 葡萄糖盐水）。合并呼吸困难者应作气管插管或切开，以防窒息。

4. 预防　①对有过敏史患者，在输血前半小时同时口服抗过敏药和静脉滴注糖皮质激素；②对 IgA 水平低下或检出 IgA 抗体的患者，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献血者在采血前 4 小时应禁食。

（三）溶血反应

1. 临床表现　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，病死率高。发生溶血反应患者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。典型的症状为患者输入十几毫升血型不合的血后，立即出现沿输血静脉的红肿及疼痛，接着出现寒战、高热、呼吸困难、腰背酸痛、头痛、心悸、心率加快乃至血压下降、休克等症状，随之出现血红蛋白尿和溶血性黄疸。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。术中患者的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；也可引起全身炎症反应综合征，表现为发热或体温不升、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休克、急性呼吸窘迫综合征，甚至多器官功能衰竭。

2. 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；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。

3. 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。尿隐血阳性及血红蛋

白尿也有诊断意义。治疗措施包括：①抗休克：应用晶体液、胶体液及血浆以扩容，输入新鲜同型血液或输浓缩血小板或凝血因子和糖皮质激素，以控制溶血性贫血；②保护肾功能：可给予5%碳酸氢钠250ml，静脉滴注，使尿液碱化，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、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：彻底清除患者体内的异形红细胞及有害的抗原抗体复合物。

4. 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尽量选择同型输血。

（四）细菌污染反应

1. 临床表现　虽发生率不高，但后果严重。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（如大肠杆菌或铜绿假单胞菌）。临床表现有烦躁、寒战、高热、呼吸困难、恶心、呕吐、发绀、腹痛及休克。也可以出现血红蛋白尿、急性肾衰竭、肺水肿，致患者短期内死亡。

2. 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。

3. 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；②采用有效的抗感染和抗休克治疗，措施与感染性休克的治疗相同。

4. 预防　①采血、贮血和输血过程中严格遵守无菌制度；②血液在保存期内和输血前定期检查，如发现颜色改变、透明度变浊或产气增多时，不得使用。

（五）循环超负荷

1. 临床表现　常见于心功能不全、老年、幼儿及低蛋白血症患者，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。

2. 治疗　立即停止输血，给予吸氧，使用强心剂、利尿剂。

3. 预防　对有心功能不全者要严格控制输血速度及输血量。

（六）输血相关的急性肺损伤（transfusion-related acute lung injury, TRALI）

其发生与年龄、性别和原发病无关，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。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发生增殖，对受血者的组织起反应。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患者所输注的含淋巴细胞的血液成分，应经γ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Ⅰ、Ⅱ型等；细菌性疾病如布鲁菌病等。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严格进行献血者体检；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。

（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受抑制，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。

（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患者全部血容量或数小时内输入血量超过4000ml）可出现低体温、碱中毒、暂时性低血钙、高血钾及凝血异常（凝血因子被稀释）等变化。当临床上有出血倾向及DIC表现时，应输浓缩血小板。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）又称自身输血（autotransfusion），是收集患者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合血试验。目前外科自体输血常用的有以下三种方法。

（一）回收式自体输血

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、过滤后再回输给患者。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

适用于择期手术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%的患者，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1次，每次300～400ml，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

稀释式自体输血指麻醉前从患者一侧静脉采血，同时从另一侧静脉输入相当于采血量3～4倍的电解质溶液，或适量血浆代用品等以补充血容量。采血量取决于患者状况和术中可能的失血量，每次可采800～1000ml，一般以血细胞比容不低于25%、清蛋白不低于30g/L、血红蛋白不低于100g/L为限，采血速度约为每5分钟200ml，采得的血液备术中回输用。手术中失血量超过300ml时可开始回输自体血，应先输最后采的血液。由于最先采得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污染；③肝、肾功能不全的患者；④已有严重贫血的患者；⑤有脓毒症或菌血症者；⑥胸腔、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成分、血浆成分和血浆蛋白成分三大类。

（一）血细胞成分

1. 红细胞制剂　主要有浓缩红细胞、洗涤红细胞、冰冻红细胞、滤白红细胞。

2. 白细胞制剂　由于输注后合并症多，现已较少应用。

3. 血小板制剂　成人输注2袋血小板1小时后血小板数量可至少增加5×10^9/L。

（二）血浆成分

有新鲜冰冻血浆、冷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20～30℃保存的血浆。冷冻血浆（frozen plasma，FP）则是FFP 4℃下融解时除去冷沉淀成分冻存的上清血浆制品。

1. FFP和FP　两者的主要区别是FP中Ⅷ因子和Ⅴ因子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Ⅷ因子和Ⅴ因子缺乏引起的出血患者均可应用FFP。

2. 冷沉淀（cryoprecipitate，Cryo）　是FFP在4℃融解时不融的沉淀物。每袋（20～30ml）内含纤维蛋白原（至少150mg）和Ⅷ因子（80～120 U以上）及血管性假血友病因子（vW因子）。主要用于甲型血友病、先天性或获得性纤维蛋白缺乏症等。

（三）血浆蛋白成分

包括清蛋白制剂、免疫球蛋白及浓缩凝血因子。适用于治疗：①营养不良性水肿、肝硬化或其他原因所致的低蛋白血症；②低球蛋白血症引起的重症感染；③血友病及各种凝血因子缺乏症。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 为什么急性失血量达到血容量的20%时，不能仅依靠输入晶体液，要同时输入浓缩红细胞?

2. 输血前的注意事项有哪些?

3. 输血的常见并发症有哪些?

4. 自体输血有哪几种方法?

5. 红细胞制品有哪几种?

6. 自体输血的禁忌证有哪些?

第九章　外科休克

【学习目标】

1. 了解外科休克的定义和分类，休克的病理生理。

2. 熟悉休克的病理分期和临床分期。

3. 掌握外科休克的监测指标和治疗原则，低血容量休克和感染性休克的常见病因和处理原则。

第一节　概述

休克（shock）这一名词由音译而来，英文原意是“震动”、“打击”，医学上的延伸意义即“对机体的严重打击或重创”。现代医学领域内，休克是指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。

所谓有效循环血容量，是指单位时间内在心血管系统内循环的血量，因此它不包括滞留于毛细血管以及肝、脾和淋巴结内的血量。这一概念对理解休克发生时的病理生理和病理解剖十分重要。

氧供给不足和需求增加是休克的本质，产生炎性介质是休克的特征，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）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。

休克的分类方法很多，一般可分为低血容量性休克、感染性休克、心源性休克、神经性休克和过敏性休克五大类。而外科领域最常见的休克为低血容量性休克和感染性休克；创伤和失血引起的休克均被划入低血容量性休克的范畴。

一、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　即休克早期，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，可引起心率加快、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。由于内脏小动脉和小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接通道大量开放，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、血液浓缩和血液黏稠度增加，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，临床上患者表现为血压进行性下降、意识模糊、皮肤黏膜发绀和酸中毒。

3. 微循环衰竭期　若病情继续发展，便进入不可逆性休克。淤滞在微循环内的黏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态，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。临床上患者表现为血压显著下降甚至测不出，意识障碍甚至昏迷，皮肤黏膜出现淤斑，或出现消化道出血。患者处于濒危状态。

（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。缺氧时丙酮酸在胞质内转变成乳酸，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与丙酮酸比率（L/P）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，可以反映患者细胞缺氧的情况。当发展至重度酸中毒（pH＜7.2）时，心血管系统对儿茶酚胺的反应性降低，表现为心率减慢、血管扩张和心排出量下降，还可使氧合血红蛋白解离曲线右移。

2. 能量代谢障碍　创伤和感染使机体处于应激状态，交感-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，成为危重患者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如 Na^+-K^+ 泵、钙泵的功能障碍。表现为细胞内外离子及体液分布异常，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。溶酶体膜破裂后除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、缓激肽等毒性因子。线粒体膜损伤后，引起膜脂降解产生血栓素、白三烯等毒性产物，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，引起肺分流和无效腔通气增加，严重时导致急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）。高龄患者发生 ARDS 的危险性更大，超过 65 岁的老年患者病死率相应增加，具有全身性感染的 ARDS 患者病死率也明显增加。ARDS 常发生于休克期内，甚至休克稳定后 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　脑灌注压和血流量下降将导致脑缺氧。缺血、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。患者可出现意识障碍甚至昏迷。

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%。肠黏膜因灌注不足而遭受缺氧性损伤。另外，肠黏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。因正常黏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，可形成肠源性感染，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。因而，发生在胃肠道的肠源性感染已被认为是难治性休克的“促发因子”。

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库普弗细胞，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。

二、临床表现和诊断

（一）临床表现

按照发病过程可分为休克代偿期和休克抑制期，或称休克早期和休克期。

1. 休克代偿期　由于机体对有效循环血容量减少的早期有相应的代偿能力，患者的中枢神经系统兴奋性增高，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、脉压减小、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、黏膜明显发绀，四肢厥冷，脉搏摸不清、血压测不出，尿少甚至无尿。若皮肤、黏膜出现淤斑或消化道出血，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 ARDS。

（二）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、重度感染以及过敏患者和有心脏病史者，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、脉压减小或尿少等症状者，应疑有休克；若出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至 90mmHg 以下及尿少者，则标志患者已进入休克抑制期。

三、休克的监测

通过监测不但可了解患者病情变化和治疗反应，还可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，患者神志清楚，对外界的刺激能正常反应，说明患者循环血量已基本足够；相反，若患者表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷，反映脑因血循环不良而发生障碍。

2. 皮肤温度、色泽　是体表灌流情况的标志。例如患者的四肢温暖，皮肤干燥，轻压指甲或口唇时，局部暂时缺血苍白，松开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＜90mmHg、脉压＜20mmHg 且持续不回升甚至下降，可肯定休克的存在；但即使收缩压＞90mmHg，而脉压变窄，也不能排除休克，尤其是休克早期；此时一方面要持续监测血压，另一方面要结合脉率、皮肤温度和色泽以及尿量等指标综合判断。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；指数为 1.0～1.5 提示有休克；指数＞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＜25ml/h、比重增加者表明仍存在肾血管收缩和供血量不足；血压正常但尿量仍少且比重偏低者，应想到有急性肾衰竭可能。当尿量维持在 30ml/h 以上时，提示休克已纠正。此外，创伤危重患者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，判断病情时应注意鉴别。

（二）特殊监测

1. 中心静脉压（central venous pressure，CVP）　CVP 代表了右心房或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5～10 cmH_2O。当 CVP＜5cmH_2O 时，表示血容量不足；高于 15cm H_2O 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；超过 20cmH_2O 时，则表示存在充血性心力衰竭。临床上通常进行连续测定，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　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 10～22mmHg；PCWP 的正常值为 6～15mmHg，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。由于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（发生率为 3%～5%），故应当严格掌握适应证。

3. 心排出量（cardiac output，CO）和心脏指数（cardiac index，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 4～6L/min；单位体表面积上的心排出量称为心脏指数（CI），正常值为 2.5～3.5L/（min·m^2）。此外，还可按下列公式计算出总外周血管阻力（SVR）：

$$SVR=[（平均动脉压-中心静脉压）/心排出量]\times 80$$

正常值为 750～975mmHg·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（SvO_2）来判断体内氧供应与氧消耗的比例。SvO_2 正常值是 0.75。该值降低则反映氧供应不足，可因心排出量本身降低、血红蛋白浓度或动脉氧饱和度降低所致。此外，确定适宜的 CO 还可经动态地观察氧供应（DO_2）和氧消耗（VO_2）的关系来判断。DO_2 和 VO_2 的计算公式如下。

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

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

$CaO_2=1.34\times SaO_2\times Hb$

$C\bar{v}O_2=1.34\times S\bar{v}O_2\times Hb$

正常值：

DO_2：400～500ml/（min·m^2）

VO_2：120～140ml/（min·m^2）

CI：2.5～3.5L/（min·m^2）

4. 动脉血气分析　动脉血氧分压（PaO_2）正常值为80～100mmHg；动脉血二氧化碳分压（$PaCO_2$）正常值为36～44mmHg。休克时可因肺换气不足，出现体内二氧化碳聚积致$PaCO_2$明显升高；相反，如患者原来并无肺部疾病，因过度换气可致$PaCO_2$降低；若$PaCO_2$超过45～50mmHg时，常提示肺泡通气功能障碍；PaO_2低于60mmHg，吸入纯氧仍无改善者则可能是ARDS的先兆。动脉血pH正常为7.35～7.45。通过监测pH、碱剩余（BE）、缓冲碱（BB）和标准重碳酸盐（SB）的动态变化有助于了解休克时酸碱平衡的情况。碱缺失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　休克患者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1.0～1.5mmol/L，危重患者允许到2mmol/L。此外，还可结合其他参数判断病情。例如乳酸盐/丙酮酸盐（L/P）比值在无氧代谢时明显升高；正常比值约为10∶1，高乳酸血症时L/P比值显著升高。

6. 胃肠黏膜内pH（intramucosal pH，pHi）监测　休克时胃肠道较早便处于缺血、缺氧状态，因而易引起细菌移位、诱发脓毒症和MODS；而全身血流动力学检测常不能反映缺血严重器官组织的实际情况。测量胃黏膜pHi，不但能反映该组织局部灌注和供氧的情况，也可能发现隐匿性休克。pHi测定用间接方法：首先经鼻向胃内插入带半透膜囊腔的胃管，向囊腔注入4ml盐水，30～90分钟后测定该盐水中的二氧化碳分压（PCO_2）；同时取动脉血，用血气机测出［HCO_3^-］和PCO_2；然后将胃管内的盐水PCO_2与动脉血［HCO_3^-］值代入下列公式算出pHi。

$$pHi=6.1+\log［动脉\ HCO_3^-/（0.33\times 胃囊生理盐水\ PCO_2）］$$

pHi的正常范围为7.35～7.45。

7. 弥散性血管内凝血（DIC）的检测　对疑有DIC的患者，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5项检查中出现3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80×10^9/L；②凝血酶原时间比对照组延长3秒以上；③血浆纤维蛋白原低于1.5g/L或呈进行性降低；④3P（血浆鱼精蛋白副凝）试验阳性；⑤血涂片中破碎红细胞超过2%等。

四、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，应当针对其原因和不同发展阶段的重要生理紊乱采取相应的治疗。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：$DO_2>$600ml/（min·m^2），$VO_2>$170ml/（min·m^2），CI>4.5L/（min·m^2）；最终目的是防止多器官功能障碍综合征。

（一）一般紧急治疗

包括积极处理引起休克的原发伤和原发病。如创伤制动、大出血止血、保证呼吸道通畅等。采取头和躯干抬高 20°～30°、下肢抬高 15°～20°体位，以增加回心血量。尽早建立静脉通路，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，结合患者皮肤温度、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。

（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，从而有利于组织供氧。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。另外，使用碱性药物需首先保证呼吸功能完整，否则会导致 CO_2 潴留，继发呼吸性酸中毒。

（五）血管活性药物的应用

在充分扩容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，尤其是感染性休克患者，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

（1）多巴胺是最常用的血管活性药，兼具兴奋 α、β 和多巴胺受体作用，其药理作用与剂量有关。小剂量［＜10μg/（min・kg）］时，主要是作用于 β_1 和多巴胺受体，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［＞15μg/（min・kg）］时则作用于 α 受体，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。

（2）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 2.5～10μg/（kg・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β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。

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

（4）间羟胺（阿拉明）间接兴奋α、β受体，对心脏和血管的作用与去甲肾上腺素相同，但作用弱，维持时间约30分钟。常用量2～10mg肌内注射或2～5mg静脉注射；也可10～20mg加入5%葡萄糖溶液100ml内静脉滴注。

（5）异丙基肾上腺素是能增强心肌收缩和提高心率的β受体激动剂，常用剂量为0.1～0.2mg溶于100ml静脉输液中。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　分为α受体阻断剂和抗胆碱能药两类。前者包括酚妥拉明、酚苄明等，能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左室收缩力。其中酚妥拉明作用快，持续时间短，剂量为0.1～0.5mg/kg加于100ml静脉输液中。酚苄明是一种α受体阻断剂，兼有间接反射性兴奋β受体的作用。能轻度增加心脏收缩力、心排出量和心率，同时能增加冠状动脉血流量，降低周围循环阻力和血压。作用可维持3～4天。用量为0.5～1.0mg/kg，加入5%葡萄糖溶液或0.9%氯化钠溶液200～400ml中，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），可使血管舒张，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，对提高血压和改善微循环效果较明显。用法是每次10mg，每15分钟1次，静脉注射，或40～80mg/h持续泵入，直到临床症状改善。

3. 强心药　包括兴奋α、β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，其他还有强心苷如毛花苷C，可增强心肌收缩力，减慢心率。当输液量已充分但动脉压仍低而中心静脉压显示已达15cmH_2O以上时，可经静脉注射毛花苷C行快速洋地黄化（0.8mg/d），首次剂量0.4mg缓慢静脉注射，有效时可再给维持量。

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

为了兼顾各重要脏器的灌注水平，常将血管收缩剂与扩张剂联合应用。例如：去甲肾上腺素0.1～0.5μg/（kg·min）和硝普钠1.0～10μg/（kg·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80mmHg以上，尿量维持在40ml/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1.0mg/kg，6小时1次，成人首次可用10000U（1mg相当于125U）。有时还使用抗纤溶药如氨甲苯酸、氨基己酸，抗血小板

黏附和聚集的阿司匹林、双嘧达莫和小分子右旋糖酐。

（七）皮质激素和其他药物的应用

皮质激素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α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增强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。为防止皮质激素可能产生的不良反应，一般采用大剂量短期静脉滴注的方法。

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。联合应用生长激素和谷氨酰胺，后者是肠黏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、硝苯地平和地尔硫䓬等，具有防止钙离子内流、保护细胞结构与功能的作用；②吗啡类拮抗剂纳洛酮，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_2）以改善微循环；⑤应用三磷酸腺苷-氯化镁（ATP-$MgCl_2$）疗法，具有增加细胞内能量、恢复细胞膜钠-钾泵的作用及防治细胞肿胀和恢复细胞功能的效果。

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。

一、失血性休克

失血性休克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，也能引起休克。

治疗措施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。注意两方面要同时抓紧进行，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，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。首先，可经静脉快速滴注平衡盐溶液和人工胶体液，其中输入的胶体液能维持胶体渗透压，更容易恢复血管内容量和维持血流动力学的稳定，持续时间也较长。若血红蛋白浓度大于100g/L可不必输血；低于70g/L可输浓缩红细胞；在70～100g/L时，可根据患者的代偿能力、一般情况和其他器官功能来决定是否输红细胞。输入液体的量应根据病因、尿量和血流动力学进行评估，临床上常以血压结合中心静脉压的测定指导补液（表9-1）。

表 9-1　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，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：等渗盐水 250ml 于 5～10 分钟内静脉注入。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 3～5cmH_2O，则提示心功能不全

随着血容量补充和静脉回流的恢复，组织内蓄积的乳酸进入循环，应给予碳酸氢钠纠正酸中毒。还可用高渗盐水输注，以扩张小血管、改善微循环、增加心肌收缩力和提高 CO。

（二）止血

在补充血容量的同时，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，所以创伤性休克的病情常比较复杂。

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，故又称为内毒素性休克。部分确诊为感染性休克的患者，可能找不到明显的感染病灶，但具有全身炎性反应综合征（systemic inflammatory response syn-

drome，SIRS)：①体温＞38℃或＜36℃；②心率＞90次/分；③呼吸急促＞20次/分或过度通气，$PaCO_2$＜4.3kPa；④白细胞计数＞12×10^9/L或＜4×10^9/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（高排低阻型），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。患者皮肤比较温暖干燥，又称暖休克。低动力型（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。患者皮肤湿冷，又称冷休克。

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，可由革兰阴性杆菌感染引起，而且革兰阳性菌感染的休克加重时也成为“冷休克”。至晚期，患者的心功能衰竭、外周血管瘫痪，就成为低排低阻型休克。

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　此类患者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，同时要求血红蛋白达100g/L，血细胞比容达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黏度。感染性休克患者常有心肌和肾受损，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患者，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。例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、头孢他定或广谱青霉素等，加用抗厌氧菌药甲硝唑或替硝唑。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。此时正确把握手术时机非常重要，感染性休克病情凶险，往往很快恶化。例如消化性溃疡穿孔并发弥漫性腹膜炎或急性梗阻性化脓性胆管炎，患者入院时全身情况差，甚至生命体征不稳定，实施手术风险确实很大；但若过分强调手术风险而一味保守治疗，则会贻误抢救时机。因为此类患者如得不到手术处理，救治成功率极低。

3. 纠正酸碱平衡　感染性休克的患者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200ml，并根据动脉血气分析结果，再作补充。

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

感染性休克时，心功能常受损害。可给予毛花苷C、多巴酚丁胺。

5. 皮质激素治疗　糖皮质激素能抑制多种炎性介质的释放和稳定溶酶体膜，缓解SIRS。但应用限于早期，用量可达常规剂量的10倍，维持不宜超过48小时，否则有发生急性胃黏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。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 低血容量性休克常见于哪些外科疾病？

2. 感染性休克常继发于哪些外科疾病？

3. 休克的一般监测指标有哪些？为什么说血压并不是反映休克程度最敏感的指标？

4. 某患者，男性，55岁，胃十二指肠溃疡大出血，Hb 61g/L，血压80/51mmHg，脉率120次/分，应如何处理？

5. 简述休克的定义、病理生理变化、临床表现及处理原则。

6. 简述治疗创伤性休克的主要措施。

7. 简述感染性休克的诊断及处理原则。

第十章　多器官功能障碍综合征

【学习目标】

1. 掌握多器官功能障碍综合征的定义。
2. 熟悉多器官功能障碍综合征的原因、临床表现和诊断。
3. 了解临床常见器官功能障碍的诊断和治疗。

第一节　概述

多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome，MODS）是指机体遭受严重创伤（烧伤、大的外科手术）、休克或感染后同时或序贯出现 2 个或 2 个以上的器官功能障碍或衰竭所导致的功能改变而不能维持内环境稳定的临床综合征。MODS 是危重病的严重并发症，是 ICU 首要死亡原因（占 50%～80%）。尽管近年来对其研究不断取得进展，新的治疗方法不断出现，但病死率仍在 30%～90%，因此成为急救医学面临的难题。

一、病因

在外科，MODS 可能发生于下列急性病症过程中：

1. 创伤、烧伤或大手术等造成组织损伤严重或失血、失液过多。
2. 各部位感染性病变所致的严重脓毒症。
3. 心搏、呼吸骤停经复苏后或各种原因的休克。
4. 其他，如绞窄性肠梗阻、出血坏死性胰腺炎、全身冻伤复温后等。患者如果原有慢性器官病变如冠心病、肝硬化、慢性肾病等，或是免疫功能低下如糖尿病、用免疫抑制剂（皮质激素、抗癌药等）、营养不良等，遭受上述急性损害后更易发生 MODS。此外，输液、输血、用药或呼吸机应用等的失误，也是 MODS 的诱因。

二、发病机制

MODS 的发病机制非常复杂，参与因素众多。目前认为细胞因子和炎性介质过度释放、微循环和组织细胞代谢障碍、肠道菌群和内毒素移位、凝血系统紊乱等均参与了 MODS 的发病过程。MODS 是以上因素综合作用的结果，其中细胞因子和炎性介质的变化是其最根本的病理生理机制，全身炎性反应综合征（systemic inflammatory response syndrome，SIRS）是创伤、烧伤、休克、微生物等始发因素发展到 MODS 的共同途径。

感染及非感染性致病因素作用于机体出现损伤后，通过对机体炎性细胞的活化，释放多种细胞因子（TNF-α、IL-1 等）。这些细胞因子在正常情况下，有一定促炎、促细胞愈合的作用，但炎症反应的持续存在，促使炎性因子过度分泌并激活中性粒细胞（PMN），损伤内皮细胞、血小板等，进一步释放氧自由基、脂质代谢产物、溶酶体酶等，形成逐级放大的瀑布样连锁反应，引起 SIRS、微循环障碍、凝血机制紊乱、细胞凋亡等，致组织细胞损伤最终导致 MODS（图 10-1）。

图 10-1　MODS 的病理生理机制

三、临床表现和诊断

（一）临床类型

1. 速发型　也称单相速发型，是指原发急症在发病 24 小时后有两个或更多的器官系统同时发生功能障碍。

2. 迟发型　也称双相迟发型，指先发生一个重要系统或器官的功能障碍，常为心血管、肾或肺的功能障碍，经过一段近似稳定的维持时间，继而发生更多的器官系统功能障碍。往往由继发感染持续所致。

（二）临床诊断

1. 临床表现　各系统器官的功能障碍，在临床方面表现各不相同。心血管、肺、脑和肾的功能障碍大多表现明显，而肝、胃肠和血液凝固系统等的功能障碍，至病情较重时才有明显的临床表现。

2. 诊断标准　利用实验室检查、心电诊断、影像学和介入性监测方法，可以较早且较为准确地发现器官功能障碍。例如血气分析可以显示肺换气功能障碍，尿比重和血肌酐等的测定可以显示肾功能；心电图和中心静脉压、平均动脉压监测、经 Swan-Gans 导管的监测可以显示心血管功能。因此，MODS 的诊断有赖于临床表现和医技检查结果的综合分析。

MODS 的诊断指标尚未统一。常用的初步诊断指标参考表 10-1。

表 10-1　MODS 和 MOF 的诊断标准

	MODS	MOF
肺	低氧血症、需要机械通气维持 72 小时以上	进行性加重的 ARDS，需要 PEEP＞10cmH_2O，FiO_2＞0.50
肝	胆红素≥2～3mg，或转氨酶增高 1 倍以上	临床出现黄疸，TBIL≥8～10mg
肾	尿量 500ml/d，或 Cr＞2～3mg	需要肾透析治疗
心	无心肌梗死而致的低血压或心脏指数＜2.0 L/(min·m^2)，或出现毛细血管渗漏综合征	低动力循环，对强心治疗效果不佳，难以做出反应
中枢神经系统	意识障碍，谵妄	昏迷
血液系统	PT 和 APTT 延长 25% 以上，FDP 阳性，PLT＜50×10^9/L	DIC

各级医院的技术设备条件不尽相同，较大的医院有急诊专科、重症监护和较齐全的仪器装置，能够及时确诊各系统器官的功能障碍和病变。而基层医院技术设备不够齐全，就不容易及时诊断 MODS，为此应了解和掌握 MODS 的高危因素；结合具体病情作出鉴别诊断；尽早诊断器官系统功能障碍的病变，进行试验性治疗；发现某一系统器官有明显的功能障碍时，应根据其对其他系统器官的影响，检查有关的病理生理学改变。例如发现出血倾向可疑 DIC 时，应注意有无 ARDS、ARF、胃肠出血、脑出血等，观察病情变化，进行相关检查，有利于预防和治疗 MODS。

（三）预防和治疗

MODS 发生进展后有相当高的病死率，而及早预防是提高危重病患者生存率的最为重要的措施。一旦发生 MODS，应及早采取各种保护器官功能的支持疗法，采用综合性治疗措施，最大限度地保护各器官系统功能。

1. 积极治疗原发病　是防治策略的根本所在。对于创伤患者和休克患者，要尽早、充分、有效地实施复苏。对于大面积烧伤患者，要早期切痂封闭创面，对于已坏死的创面，应及时彻底清创，充分引流。

2. 加强器官系统功能的监测　尽可能及早纠正低血容量、组织低灌流和缺氧。在实施救治方法时，还需注意避免诱发或加重某些器官的病变。例如快速大量输液虽然能迅速扩充血容量，但过度时增加心脏负荷，可能促成肺、脑等发生或加重水肿。为此应监测血压、中心静脉压、尿量等，必要时使用利尿药、心血管药物等。

3. 防治感染　防治感染是预防 MODS 极为重要的措施。对感染病变，一方面根据致病菌选用有效的抗菌药，另一方面要用手术、置管等方法充分引流感染性物质。感染性物质存留于体内，即使使用大量抗菌药，仍不能减轻毒血症。因此，感染病例用了抗菌药或已经初步引流，但体温、白细胞、营养状态等仍不能好转。要应用 X 线、B

超、CT 等方法寻找隐匿的感染病灶，以便再作处理。

4. 尽可能改善全身情况　注意体液、电解质和酸碱平衡、营养状态、心理活动等。

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

第二节　急性肾衰竭

急性肾衰竭（acute renal failure，ARF）是指由各种原因引起的急性肾损害，导致血中氮质代谢产物积聚及水、电解质、酸碱平衡失调等一系列病理生理改变，是危重患者常见并发症。

一、病因与分类

正常肾功能的维持需要有足够的血液循环、完整的细胞功能及通畅的肾小管内液体流动，这样才能调节体液量和成分、维持酸碱平衡、排出代谢产物以及合成和分泌激素。根据病因的不同，临床上将急性肾衰竭分为肾前性、肾性和肾后性三类。

（一）肾前性

脱水、出血、休克等因素可导致有效循环血容量减少，肾血流灌注不足，肾小球滤过率下降。早期阶段属于功能性改变，肾本身尚无结构损害。但若不及时处理，可发展为肾实质性损害而成为肾性急性肾衰竭。

（二）肾后性

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

（三）肾性

各种原因引起的肾实质性急性损害，主要是肾缺血和肾中毒，导致急性肾小管坏死者约占 3/4。导致缺血的原因很多，如大出血、感染性休克、血清过敏反应等。造成急性肾小管坏死的因素有：①抗生素：如庆大霉素、卡那霉素、链霉素、两性霉素 B、利福平等；②金属类：汞、铅、砷、铬、镉等；③有机溶剂：四氯化碳、乙二醇、苯、酚等；④生物毒素：蜂毒、蛇毒、鱼胆等；⑤血管内溶血：大面积深度烧伤、挤压综合征、感染性休克、肝肾综合征等。

二、发病机制

ARF 的发病机制是多因素的，其中肾缺血和急性肾小管损害是主要原因。

（一）肾缺血

当肾血流量减少时，肾灌注压力下降，肾小球滤过率（glomerular flitration rate，

GFR）下降。当平均动脉压下降至＜90mmHg 时，GFR 下降，当下降至 60mmHg 时，GFR 下降 50％。肾灌注压力不足仅是 ARF 的起始因素。在肾缺血 24～48 小时后即使肾血流量恢复，肾功能也不恢复，说明尚有其他影响因素，其中肾小管病变及缺血再灌注损伤起主要作用。

（二）肾小管阻塞

由于肾毒性物质或肾持续缺血，肾细胞损伤后代谢障碍性钙离子内流等因素导致肾小管低氧性损伤；氧自由基及其他毒性物质可直接损害肾小管，使肾小管细胞变性坏死，导致肾小管内液反漏和肾小管堵塞，是 ARF 持续存在的主要因素。

（三）非少尿型急性肾衰竭

当仅有部分肾小管细胞变性坏死和肾小管堵塞，肾小管与肾小球损害程度不一致，以及有些肾单位血流灌注量并不减少，血管并无明显收缩和血管阻力不高时，就会出现非少尿型急性肾衰竭。

三、临床表现

急性肾衰竭在病理上存在有肾小管坏死和修复两个阶段。ARF 临床表现为少尿或无尿期和多尿期两个不同时期。

（一）少尿或无尿期

一般为 7～14 天，有时可长达 1 个月以上。

1. 水、电解质和酸碱平衡失调

（1）水中毒：体内水分大量积蓄，导致高血压、心力衰竭、水肿（含肺水肿及脑水肿），出现恶心、呕吐、头晕、心悸、呼吸困难、嗜睡以至昏迷等症状。

（2）高钾血症：是少尿无尿阶段最重要的电解质失调，是急性肾衰竭死亡的常见原因之一。90％的钾离子从肾排泄，由于分解代谢增加，大量细胞内钾离子释出致血清钾快速升高。血清钾升高时往往并无明显临床症状，当到达一定程度，影响心功能时，方出现心律失常甚至心搏骤停。最初心电图变化表现为 QT 间期缩短及 T 波高尖；当血清钾升高至 6.5mmol/L 以上，出现 QRS 间期延长、PR 间期增宽、P 波降低，如不紧急处理，则有引起心室颤动或心搏骤停可能。

（3）高镁血症：40％镁由尿液排泄。急性肾功能衰竭时，血清镁与血清钾呈平行改变。高血镁可以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、昏迷甚至心脏骤停。心电图表现为 P-R 间期延长、QRS 增宽、T 波增高。

（4）高磷血症和低钙血症：由于 60％～80％的磷酸根转向肠道排泄，与钙离子结成不溶解的磷酸钙而影响钙的吸收，出现低钙血症。低血钙引起肌抽搐，并加重高血钾对心肌的毒性作用。

（5）低钠血症：急性肾衰竭时，低血钠主要是水潴留的结果。同时下列情况也可能产生低钠血症：①钠过多丢失，如呕吐、腹泻、大量出汗时；②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；③肾小管功能障碍，钠离子再吸收减少。

（6）低氯血症：因氯离子和钠离子往往是在相同比例下丢失，低钠血症常伴有低

氯血症。若大量胃液丢失，如频繁呕吐时，氯比钠丢失更多。

（7）酸中毒：代谢性酸中毒是急性肾衰竭少尿期的主要病理生理学改变之一，由酸性代谢产物蓄积和肾小管排酸保钾功能降低所致。表现为呼吸深而快，呼气带有酮味，面部潮红，并可出现气促、心悸、乏力、嗜睡及神志不清或昏迷，严重时血压下降、心律失常，甚至发生心搏骤停。

2. 代谢产物积聚　蛋白代谢产物即含氮物质不能由肾排泄，积聚于血中，称为氮质血症。与此同时，血内其他毒性物质如酚、胍等增加，形成尿毒症。临床表现为恶心、呕吐、烦躁、倦怠无力、意识模糊，甚至昏迷。可能并发心肌病变、心包炎、胸膜炎及肺炎等。

3. 出血倾向　因血小板功能下降、凝血因子减少、毛细血管脆性增加，常有皮下、口腔黏膜、牙龈及胃肠道出血。消化道出血更加速血清钾和血清尿素氮的升高，有时可发生弥散性血管内凝血。

（二）多尿期

当尿量增加至 400ml/d 以上，即进入多尿期。尿量不断增加，可达 3000ml 以上，一般为 14 天。在最初的 1 周内，由于肾小管上皮功能尚未完全恢复，尿量虽有所增加，但血清尿素氮、血清肌酐和血清钾继续上升，此时仍属少尿期的延续，尿毒症症状并未改善，甚至还有进一步恶化的可能。当肾功能逐渐恢复，尿量大幅度增加后，可出现低血钠、低血钾、低血钙、低血镁和脱水现象，此时仍处于氮质血症和水、电解质失衡状态。由于体质虚弱，极易发生感染，仍有一定的危险性，患者可因低血钾或感染而死亡。多尿期尿量增加有 3 种形式，即突然增加、逐步增加和缓慢增加。后者在尿量增加到一定程度时若停滞不前不再增加，提示肾脏存在难以恢复的损害，预后不良。

（三）恢复期

多尿期后处于恢复阶段，患者需数月才能恢复正常。

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

四、诊断

（一）病史及体格检查

1. 注意各种引起低血压的原因　是否接受过输血和主要经肾排泄或有肾毒性的药物治疗。若有严重创伤、烧伤、感染及严重肝病等时，应高度警惕有发生 ARF 的可能。

2. 注意可能引起肾输尿管梗阻的各种因素　肾后性 ARF 常表现为突然无尿，但全身症状往往不明显。

3. 可通过观察颈静脉充盈程度估算中心静脉压，心肺听诊了解是否发生心力衰竭。

（二）尿液检查及尿量

1. 注意尿液的颜色　酱油色尿液提示有溶血或软组织严重破坏。

2. 准确记录每小时尿量　对于危重患者尤其是意识障碍者应留置导尿管收集尿液。

3. 尿常规检查　显微镜检查有一定意义，早期肾前性 ARF 尿液检查常无异常；肾后性 ARF 尿液检查可无异常或有红细胞、白细胞。急性肾小管坏死时可见宽大的肾衰竭管型。发现白细胞管型提示为急性肾盂肾炎，大量蛋白和红细胞管型提示为急性肾小球肾炎。

4. 尿比重和尿渗透压测定　肾前性 ARF 尿液浓缩，尿比重和尿渗透压升高；肾性 ARF 通常为等渗尿，尿比重为 1.010～1.014。

（三）血液检查

1. 血常规　注意有无血液成分异常，嗜酸性粒细胞明显增多提示有急性间质性肾炎的可能。

2. 血清尿素氮和血清肌酐　两者呈进行性升高，每日尿素氮升高 3.6～7.1mmol/L，血肌酐升高 44.2～ 88.4μmol/L，若尿素氮升高比肌酐明显，其比例大于 20 时提示有高分解代谢，多见于严重烧伤、脓毒症。

3. 血清电解质、pH 或血浆［HCO_3^-］测定　对 ARF 的进展和代谢紊乱的发现及处理非常重要，高分解代谢时高血钾及代谢性酸中毒程度要增加，应给予高度重视。

五、预防和治疗

（一）预防

ARF 的治疗比较困难且病死率较高，采取有效的预防措施十分重要。

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

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

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

4. 扩容　在进行影响肾血流的手术前，扩充血容量，术中及术后应用甘露醇或呋塞米保护肾功能。甘露醇用量不宜超过 1000ml。呋塞米 1～3g/d，可使少尿型 ARF 转变为非少尿型。多巴胺 0.5～2μg/（kg·min）可使肾血管扩张，以增加肾小球滤过率和肾血浆流量。

5. 补液试验　出现少尿时可应用补液试验，既可以鉴别肾前性和肾性 ARF，又可预防肾前性 ARF 发展为肾性 ARF。

（二）治疗

若病情已进展到器质性肾衰竭，不论少尿型或多尿型 ARF，观察病情变化，计出入水量，防止高血钾，维持营养和热量供给，防止和控制感染。

1. 少尿期治疗

（1）严格限制水和电解质的入量：严格记录 24 小时出入量，根据“显性失水＋非

显性失水－内生水”作为每日补液量的依据，量出为入，宁少勿多，以每天体重减少0.2～0.5kg最佳。通过中心静脉压或肺动脉楔压监测血容量。

（2）维持营养，供给热量：减少蛋白分解代谢，减缓尿素氮和肌酐的升高，减轻代谢性酸中毒和高血钾。补充适当的糖类能减少蛋白分解代谢，尽可能通过胃肠道补液。透析时应适当增加蛋白质的补充。饮食中应含有较丰富的维生素，尤其是水溶性维生素。

（3）预防和治疗高血钾：高血钾是少尿期最主要的死亡原因。一方面要严格控制钾的摄入，同时应避免和减少导致高血钾的各种因素。当血清钾超过5.5mmol/L，应用下列方法紧急处理：①10％葡萄糖酸钙20ml经静脉缓慢注入或加入葡萄糖溶液中静脉滴注，以钙离子对抗钾离子对心脏的毒性作用；②5％碳酸氢钠100ml静脉滴注或25％葡萄糖及6U胰岛素缓慢静脉滴注，使钾离子移入细胞内而降低血清钾。上述方法起效快但维持时间短。当血清钾超过6.5mmol/L或心电图有高血钾图形时，有透析指征。

（4）纠正酸中毒：血碳酸氢盐浓度低于10mmol/L时，应用碳酸氢盐治疗。在有严重创伤、感染或循环系统功能不全时，酸中毒可十分严重。注意碳酸氢盐纠正酸中毒所用的液量，可能导致血容量过多，血液滤过是治疗严重酸中毒的最佳方法。

（5）血液净化：血液净化是救治ARF的有效手段。当非手术治疗无效而出现下列情况时，应采用血液净化技术：①血肌酐超过442μmol/L；②血清钾超过6.5mmol/L；③pH＜7.0；④尿毒症症状加重，出现水中毒症状和体征。常用方法有腹膜透析、血液透析、单纯超滤和（或）序贯超滤、连续性动静脉血液滤过（CAVH）、连续性动静脉血液滤过和透析（CAVHD）、血浆置换、免疫吸附等。

2. 多尿期的治疗　此期的治疗原则为保持水、电解质平衡，补充蛋白质，增加营养，增强体质，预防和治疗感染，防止并发症的发生。注意避免由于补液过多导致的多尿期延长。一般补充前一天尿量的1/2～2/3，使其成轻度负平衡又不出现脱水即可。电解质应根据实验室检查及体征来补充，如尿量超过1500ml时适当口服钾盐，同时适当补充胶体，以提高胶体渗透压。同时仍应密切监测生命体征变化。

第三节　急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征属于特殊类型的急性呼吸衰竭，是临床常见急危重症，其病理学变化为肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞的损害，通透性肺水肿以及肺容量减少，患者表现为顽固性低氧血症，进展后可因急性呼吸衰竭危及生命，必须立即处理。

一、病因

1. 损伤　包括肺内损伤、肺外损伤和大手术创伤等均可导致ARDS。肺内损伤有肺挫伤、胃内容物误吸、呼吸道烧伤、毒性气体吸入、溺水、肺冲击伤等；肺外损伤有骨折后并发脂肪栓塞、烧伤或创伤，尤其是并发感染和（或）休克等。手术如体外循环术后、大血管术后或其他大手术后可发生ARDS。

2. 感染　肺部感染、肺外感染并发严重脓毒症者。

3. 休克　各种原因导致的休克及 DIC。

4. 肺外器官系统其他病变　出血性坏死性胰腺炎、急性肾衰竭、急性肝功能衰竭等均可引起 ARDS，进而形成 MODS。

5. 其他　大量输血或过量输液可诱发 ARDS；巴比妥类中毒、癫痫、颅内压增高等也可引起 ARDS。

二、发病机制

ARDS 的发病机制尚未阐明。研究显示，吸入的损害性物质作用于肺泡及肺血流中出现损害血管内皮的因子均是重要的致病环节。肺泡和（或）肺血管内皮受损后，在多种炎性介质和细胞因子如肿瘤坏死因子（TNF）、血小板活化因子（PAF）、血栓素（TAX）等的作用下，血管通透性增高。血液成分渗漏，肺间质发生水肿，并有红细胞漏出和白细胞浸润。中性粒细胞和单核-吞噬细胞可释出多种介质和氧自由基等，加重对组织细胞损害。肺泡发生水肿，Ⅱ型细胞变质，肺泡表面活性物质减少，被透明膜和血性液体充斥，导致肺内气体交换不全。继而细小支气管内也可有透明物质和血性渗出物，引起小片肺不张。肺血管有收缩反应，血流内出现微栓，动静脉交通支分流增加。进展时肺间质炎症加重，可并发感染。后期有微血管闭塞、肺实质纤维化等改变。

三、临床表现

ARDS 发生前大多有较严重的创伤或感染等疾病过程，有的已有其他器官功能障碍或 DIC 等并发症。

1. 早期　患者有呼吸窘迫感，呼吸频率加快，肺部听诊无杂音；X 线胸片一般无明显异常（除原有病变或损伤外）。此时的呼吸窘迫感采取一般的吸氧法不能得到缓解。患者发病后可有一过渡阶段，一般表现近似平稳，肺部查体和 X 线摄片无明显异常，实际是心脏增加搏出量来部分代偿低氧血症，而肺部病变尚在进展。

2. 进展期　患者有明显的呼吸困难和发绀，出现烦躁、谵妄或昏迷等意识障碍，体温可升高。呼吸道分泌物增多，肺部有啰音，X 线胸片有广泛点片状阴影。白细胞计数增多。此时必须行机械通气支持才能缓解缺氧症状。

3. 终末期　患者陷于深昏迷，心律失常，心率变慢乃至停止。

四、诊断

为了及时发现和诊断 ARDS，就应在损伤、感染等过程中密切观察患者的呼吸状态。发现呼吸频率超过 30 次/分、呼吸窘迫或烦躁不安等，应立即进行心肺功能的进一步检查。排除呼吸道阻塞、肺不张、肺部感染、急性心力衰竭等疾病后，就应考虑 ARDS 的可能性。血气分析的检查很重要，氧合指数（PaO_2/FiO_2）是诊断急性肺损伤、ARDS 和判断预后的重要指标。ARDS 的诊断标准为：①急性起病，有导致 ARDS 的高危因素；②氧合指数（PaO_2/FiO_2）≤300mmHg；③X 线胸片显示双肺浸润影；④肺动脉楔压（PAWP）≤18mmHg 或无左房压力增高的临床证据。

ARDS 的诊断应与其他原因引起的急性肺水肿和呼吸衰竭相鉴别。

五、治疗

对 ARDS 目前尚无特效治疗方法，其治疗原则是消除原发病、支持呼吸、改善循环和组织氧供、防治并发症、维护重要脏器功能。

（一）控制原发病

原发病是影响 ARDS 预后和转归的关键，主要措施包括充分引流感染灶、有效清创与合理使用抗生素等。局部应用非吸收性抗生素可减少肺内微生物数量，有助于防治 ARDS。

（二）呼吸支持治疗

采用呼吸机和氧气，施行定容、定压的人工呼吸，以纠正低氧血症和改善肺泡换气功能。初期患者呼吸加快而其他症状较轻时，可采用面罩通气的持续呼吸道正压通气（CPAP）。保持其呼气相压在 5～10cmH_2O，使肺泡复张，增加换气面积。随着 ARDS 病情进展，应选择气管内插管，选用呼气终末正压通气（PEEP）和（或）间歇性强制通气（IMV）。对于肺泡功能和功能性残气量的恢复而言，PEEP 优于 IMV。但 IMV 时间歇地施压，呼吸道内平均压稍低，不同于 CPAP 或 PEEP 引起的呼吸道高压甚至胸腔内持续性高压，因而能减轻对心脏的不良影响。

正压通气的不良后果及并发症有：肺泡破裂导致气胸；因心排血量减少影响肝、肾功能；导致颅内压增高，对已有脑水肿者不利；高浓度氧吸入时间过长引起氧中毒使 ARDS 加重。

（三）维持循环功能

及时输液以纠正低血容量，液体以晶体液为主，适当给予清蛋白或血浆；监测尿量、中心静脉压防止输液过量而加重肺间质和肺泡水肿，酌情应用利尿药；酌情选用多巴胺、酚妥拉明、硝酸甘油等心血管药物及能量合剂等。

（四）药物治疗

目前尚未完全定型，需要继续研究改进。常用的药物有肾上腺皮质激素如地塞米松、氢化可的松，可减轻炎症但需短期用药以免降低免疫力；前列腺素 E_1 和布洛芬可改善肺的微循环。肺表面活性物质雾化吸入，可能改善肺泡功能；TNF 抗体和己酮可可碱可减少中性粒细胞在肺内聚集，此外还可用肝素、尿激酶等。

（五）维护重要脏器功能

注意维持体液和营养代谢平衡，兼顾 MODS 时肝肾功能障碍的治疗。

（张　蕊）

思考题

1. 简述多器官功能障碍综合征的病因、临床表现和治疗原则。
2. 简述急性肾衰竭的病因、临床表现及治疗原则。
3. 急性呼吸窘迫综合征的常见病因、诊断和治疗原则。

第十一章　外科营养

【学习目标】

1. 了解营养不良时的代谢变化。
2. 熟悉营养状况的测定方法及肠外营养并发症。
3. 掌握营养不良时的支持治疗时机及途径。

围手术期患者良好的营养状况是维护生命活动的重要保证，但疾病或手术引起的进食不足及代谢改变可造成患者营养不良。这在临床上比较常见，几乎占外科住院总人数的50%以上。外科患者往往因为营养不良使机体抗病能力下降，削弱对手术的耐受力，增加手术的危险性，同时还影响术后的恢复过程。在处理外科患者的过程中，应根据患者的营养不良情况，在术前或术后进行必要的营养补充，特别是在当今外科危重患者的治疗处理上，营养支持更是其中的重要治疗项目之一。

第一节　营养不良时的代谢变化

一、饥饿性营养不良

正常成人进行一般活动每日约需消耗能量7535kJ（1800kcal），能量来源于食物的供给。但若因疾病（如食管梗阻）、手术等原因使得患者不能进食，或因疾病、手术后患者不能消化吸收（如短肠综合征）或吸收有限，都可导致患者处于饥饿状态。此时，机体若只是为了单纯应付饥饿，首先反应是降低代谢率，以节约能量消耗；但为了维持基本的生命活动仍需消耗一定的能量，故随后只能动用自身原有很有限的营养储备。蛋白质在体内也都和一定的功能结构相联系，没有单纯作为能源储备的机体蛋白。这样，如果禁食24小时后，肝糖原即被耗尽，而肌糖原又仅能被肌肉本身利用。于是，在机体动用体内脂肪供能之前，就造成了一向只靠葡萄糖供能的脑组织、神经组织、红细胞等所需的能量转由体内蛋白质的糖异生来供能，这就导致了体重下降，并可出现机体功能和结构的不良改变。

二、高分解、高代谢性营养不良

机体对创伤、手术和感染的代谢反应与机体对饥饿的代谢反应不同，表现为高代谢和高分解。其程度与创伤和感染的严重程度成正比。危重病症的初期，机体处于严重应激状态。由于激素的严重改变使糖原分解、糖异生增强而使胰岛素受体受到抑制，

外周组织对葡萄糖的利用率下降，结果导致胰岛素阻抗伴血糖升高；整体蛋白分解加速，尤以骨骼肌突出，并将持续较长时间。葡萄糖输注并不能有效地抑制蛋白质的糖异生作用，营养支持亦不能消除蛋白质的分解。此外，创面及各种引流又加重了蛋白质的丢失，体重减轻，体质消耗极大。机体在严重损伤后或在严重感染时的耗能需求量，都要比正常大1～2倍。大面积烧伤患者的耗能需要可高达20920kJ（5000kcal/d）。一般中等以上的手术患者，若术后无严重并发症发生，也需渡过3～7天的分解期，使机体处于负氮平衡状态。例如：无并发症的胃大部分切除术后患者，其尿素氮量可增至1428mmol/d（20g/d），表示每日损失蛋白质120g，约相当于肌肉量500g，热能需量也增至20%～50%。这样，若持续度过的分解期以10天计，患者的体重就要比术前减轻5kg以上。至于较小的手术如腹股沟斜疝修补术等，由于创伤小，术后很少引起营养不良。

三、营养状况的判定

对患者营养状况的判定是确定对患者是否进行营养支持治疗和怎样进行支持治疗的前提，也是在营养支持治疗过程中用以观察治疗效果的可靠检测指标。目前，有关营养评价的参数很多，但要准确地做出判断仍有一定困难。一般仍需依靠病史、体格检查和选用某些测试方法来对外科患者的营养状况做出判定。常用检测方法有：

1. 理想体重百分比（IBW%）　体重测定以入院时或平常清晨、空腹时较好。测定前排尿。测定时足跟并拢，膝伸直，上肢自然下垂，头正，眼耳在同一水平。根据所测数据，按下述公式计算。

理想体重百分比（IBW%）＝实测体重/理想体重×100%

关于理想体重的计算，如身长在165cm以上者，性别无论男女，可按下述公式推算：

理想体重（kg）＝［身长（cm）－100］×0.9

如身长在165cm以下，女性仍按上述公式计算，但男性则按下述公式推算：

理想体重（kg）＝［身长（cm）－105］×0.9

计算出IBW%结果，判定其营养状况。如果用“理想体重百分比”对某一患者来说并不一定标准，也可依据患者自己的回忆，用平时体重的百分比则更符合患者体重的改变，临床实用性较强。

平时体重的百分比＝实测体重/平时体重×100%

如平时体重的百分比为95%～85%，则表示轻度营养不良；小于75%，为重度营养不良。

2. 三头肌皮皱厚度及厚度百分比　是间接测定机体脂肪储存的一个指标。测量时，患者取坐位，臂自然下垂；或平卧，臂在胸前交叉。用特制的夹子以一定的夹力捏住肩峰与尺骨鹰嘴连线中点处的上臂伸侧皮肤，测量其厚度。当营养不良时其厚度减小，也可以用下述三头肌皮皱厚度百分比做出营养判定。

三头肌皮皱厚度百分比＝实测厚度/标准厚度×100%

标准三头肌皮皱厚度为：男性＞10mm，女性＞13mm。

3. 上臂中部周长　目的是检测上臂肌肉和皮下脂肪的厚度。测量时用卷尺测定上臂中点处的周长。该部肌肉周长（cm）＝上臂中部周长（cm）－0.314×三头肌皮皱厚度（mm）。正常参考值为男＞20.2cm，女＞18.6cm。肌肉周径越小，反映蛋白质消耗程度越大。

4. 肌酐/身高指数百分比（CHI%）　从肾排出的肌酐量和体内肌肉量直接相关，可用以判断体内肌肉量。计算公式如下：

CHI＝24h 实测尿肌酐（mmol）/（理想体重×肌酐系数）×100%

正常成人肌酐系数为：男性 23mg/kg，女性 18mg/kg。

如按上述两个公式计算出的 CHI%＜40%，即为重度营养不良。

5. 氮平衡测定　常用于正在进行营养治疗过程中了解营养的摄入是否足够以及了解分解代谢的演变。测定时，收集患者 24 小时尿液，测定尿量（L）和尿素氮的浓度（g/L），计算出 24 小时尿内尿素氮（g）＝尿素氮浓度（g/L）×24 小时尿量（L）。此值加上从皮肤等排出以及尿所含非尿素氮 3g，再从粪便每排一次丢失氮 1g 计算，故 24 小时总氮丧失量（g）＝24 小时尿内尿素氮（g）＋3g＋1g。

因为氮的摄入是以蛋白质方式从食物中供给的，1g 氮相当于蛋白质 6.25g，所以，氮摄入量（g）＝蛋白质摄入量（g）/6.25。如果计算出 24 小时氮的摄入量低于排出量，即表示负氮平衡。若所计算出的负值超过 0.5g，表示人体的肌肉量正在明显减少。

6. 淋巴细胞计数　也就是周围血液中淋巴细胞总数（白细胞计数×淋巴细胞百分率）。如果淋巴细胞总数＜1.5×10^9/L，即提示机体内的蛋白质已削减，可致免疫功能降低。

7. 血清清蛋白、转铁蛋白测定　正常人血清清蛋白的浓度＞35g/L，转铁蛋白为 2.0～2.5g/L，若血清清蛋白＜30g/L 或转铁蛋白＜2.0g/L，即表示患者存在营养不良，若血清清蛋白＜21g/L，转铁蛋白＜1.6g/L，即为严重营养不良。

除上述方法外，还有抗原皮内试验（迟发型皮肤超敏反应）、核素标记测定方法等。此外，还可测定基础代谢率或静息耗能等，用于估计分解代谢加速程度。

第二节　营养支持治疗

尽管外科患者多数都存在着营养问题，但并不意味着所有手术患者都要进行营养支持治疗，因为轻度甚至中度营养不良患者足以通过自身生物反应渡过手术创伤。一般说来，营养情况较好的患者或不存在严重创伤或感染的患者，只需通过病因治疗和补充水与电解质等，以及在较短的时间内恢复进食，则可使患者顺利康复，并不需要特殊的营养支持。只有在术前就已有严重营养不良的患者，和一些严重创伤、感染或在术后发生严重并发症、估计在较长一段时间内不能很好进食的患者，才需要采取营养支持治疗。这主要有以下 3 种类型：①围手术期需营养支持治疗者；②严重创伤、感染以及其他危重病症需营养支持配合治疗者；③短肠综合征必须长期甚至终生依靠胃肠外营养者。现将营养支持治疗具体实施需注意的时机、营养成分和量以及营养支持治疗方式等介绍如下。

一、治疗时机

必须依据各患者的具体病情而定，一般而言，外科营养需要掌握好以下 3 种时机。

1. 手术前　主要针对因疾病使患者摄入不足、处于饥饿或半饥饿状态超过 15 天，或短期内体重减少超过病前体重 10％的患者；或已有轻度营养不良以上但却短期内不能手术，预计手术前摄入严重不足超过 15 天者。术前一般应给予足量的营养支持 7～10 天，而且应在住院后 3 天内即开始实施，以避免营养不良继续加重而延误手术。

2. 手术后　对术前有营养不良而预计术后禁食时间要超过 7 天者，尤其对已经有严重营养不良的患者，术后宜尽早开始营养支持，但一般要在术后患者的脏器功能稳定以后方可开始。

3. 严重创伤后和感染时　在严重创伤和感染的应激反应初期，机体内环境多不稳定，主要因水、电解质和酸碱失衡，循环、呼吸或其他重要脏器功能障碍未得到完全控制等，不论用何种形式的营养支持均不会奏效，反而会加重上述失衡或障碍。因此，何时才开始进行营养支持治疗，则更应依据病情的发展而定，一般要在各种失衡初步纠正后 2～4 天，方可考虑开始营养支持配合治疗。

二、能量需要量的估计及供能物质

如前所述，正常健康成人一般每日耗能约 7535kJ（1800kcal）。这是因为健康成人的耗能变化因素相对较少，所以可通过检测体重、身高和通过分析其年龄和性别，参考下列每日基础热能消耗（BEE）计算公式而推算出结果。但这些公式用于外科危重患者，计算结果与实测结果有较大差距，最主要的原因是危重患者的病理生理学变化不同于健康人，其能量代谢与正常人也完全不同，因此，计算危重患者的能量需要量应加上临床校正系数。正常人所需能量也可粗略以千克体重计算，即 105～125kJ/kg。正常情况下，人体用于供能的物质全依赖于食物，其中包括糖类、脂肪和蛋白质。

1. 葡萄糖　葡萄糖完全代谢后每克可产热 16.7kJ（4kcal），脂肪每克可产热 37.6kJ（9kcal），这是两种非蛋白供能物质，也是主要供能来源；蛋白质分解后所生成的氨基酸被人体吸收后，主要用于机体的各种蛋白的合成；但当人体严重创伤、感染而产生高分解、高代谢时，体内的蛋白质也可通过糖异生和代谢产热。每克蛋白质代谢后产能 16.7kJ（4kcal）。在患者“饥饿”的早期，即禁食 24 小时后，由于体内葡萄糖耗尽，需靠体内蛋白质的糖异生来维持脑组织、神经组织以及红细胞的供能，每日消耗蛋白质 75g，每日从尿内排出氮 10～15g，此时，若每日从静脉输给葡萄糖 100g，虽供热仅 1570kJ（375kcal），但能明显减少蛋白质的糖异生，起到节省蛋白质的作用，使每日尿氮的排出减少到 2～5g。因此，在禁食情况下，成人每日至少需从静脉输入的葡萄糖量应在 100～150g 以上。补给葡萄糖还能防止过多动用体内脂肪，从而避免产生酮症。但是，对严重应激状态下的危重患者若其大量所需的能量全以高渗葡萄糖为底物从静脉输给，那么，会产生某些有害结果，如易发生呼吸衰竭、淤胆、肝功能损害、高血糖、高渗性非酮性昏迷等并发症，因此，一般葡萄糖输入总量不超过 400g/d。为减少葡萄糖负荷，一般把计算出的占日需总热量的 40％，改由以脂肪乳剂为底物来

输给。现国产的脂肪乳剂有 10%、20%和 30%浓度的制剂产品，10%脂肪乳剂每 500ml 可产热能 2302kJ（550kcal）。脂肪乳剂中还含有人体所必需的脂肪酸。

2. 蛋白质　正常成人每日需要蛋白质量为 0.8～1.0g/kg（相当于氮量 0.13～0.15g/kg）、婴幼儿每日需蛋白质 3.0～4.0 g/kg（相当于氮 0.48～0.64g/kg）。外科患者当处于分解期时，蛋白质消耗相应增加，营养液配方需要有一定的热能（kcal）与氮质（g）之比。一般在成人为（150～220）∶1，小儿为（200～300）∶1。临床上供静脉使用的蛋白质制剂一般是复合氨基酸溶液和清蛋白注射液。有两种类型：①营养型氨基酸溶液，也称平衡氨基酸，含全部的必需氨基酸和非必需氨基酸，且按人体氨基酸比例模式配方制造，不良作用最小而营养效果最好；②治疗型氨基酸溶液，也称不平衡氨基酸，用于肝、肾功能不全和创伤、肿瘤等疾病。

3. 维生素　虽不是热能物质，但它是维持机体正常生理功能和调节物质新陈代谢所不可缺少的营养素。有水溶性和脂溶性两大类型：维生素 C 和 B 族维生素都为水溶性维生素。维生素 C 是形成结缔组织、血管壁及新生组织基础物质的黏合剂，是伤口愈合的必备原料，因此，手术后患者每天应补给 1～2g；B 族维生素还参与糖和蛋白质的代谢。维生素 A、维生素 D、维生素 E、维生素 K 都为脂溶性维生素，其中维生素 K 有促凝血作用，对于肝、胆疾病的手术应在术前术后注意补充。

4. 无机盐和微量元素　无机盐，即电解质，是人体体液的重要成分，当水、电解质丢失时要及时予以纠正。微量元素，主要有铁、锌、铅、碘、氟、锰、钼、硒、铬、钴等，虽人体对其需要量极少，但具有重要的生理功能。如锌能参与数十种乃至上百种酶的组成，影响 RNA、DNA 的合成，影响毛发生长及伤口愈合；铜也与多种金属酶的组成、抗体的生成有关，同时也影响铁的代谢；铬缺乏可致糖耐量降低；硒缺乏可导致克山病等。当长时间施行人工营养时，应注意微量元素的补给。

三、营养补给途径的选择

营养补给的途径有肠内营养和肠外营养（静脉）两种。可按具体病情选择：①消化道功能完好者，以口服为主，必要时经静脉补充部分热能、水和电解质；②昏迷患者或不愿进食者，可用管饲代替口服，经鼻腔插管进入胃，也可以外科手术的方法行胃或近端空肠的造口进行管饲；③当无法进行胃肠道营养者，即适宜胃肠外（静脉途径）营养。

1. 肠内营养　实际上主要用于不能口服营养者，分为管饲饮食和要素饮食。

（1）管饲饮食：一般由牛奶、豆浆、鸡蛋和蔗糖配制而成。由于管饲饮食是高渗液体，故无论是注入或滴入，开始的量宜少，逐渐增量，以免引起腹痛、腹泻等不良反应。除饮食外，还应加入日生理需要量的水和食盐以及维生素 C 等，每日液体总量在 2500ml 左右。

（2）要素饮食：要素饮食是化学组成明确的饮食，含有人体必需的各种营养素，加水后能形成溶液或较稳定的悬浮液。其氮源来自氨基酸混合物或低聚肽蛋白水解物；而热源则以葡萄糖、蔗糖或麦芽糊精为主；含有多种维生素、电解质和微量元素。目前国内产品均附有营养素含量与比例及配制使用的说明，可根据患者的具体病情选用。

要素饮食几乎能在上消化道内完全吸收，而无需消化液的消化作用，且无渣，故排便少。每日供给热能 10460～12550kJ（2500～3000kcal）。使用时先将干粉剂和少量水混匀，然后冲温开水至所需要的浓度即可。一般国产的要素饮食粉剂可稀释成 25％的浓度，即 1ml 溶液提供热能 4.2kJ（1kcal），但初次使用时以 10％左右浓度更易接受。一般用管饲做连续滴注，滴速以 40～50ml/h 为宜，溶液的温度要保持在 37～40℃。否则，溶液浓度太高、温度太低或输入速度太快，容易发生腹痛、腹胀，甚至严重腹泻而不得不终止治疗。此外，在溶液配制前应仔细检查包装袋的密封情况，如有破损、受潮或变质即禁用；还要注意溶液新鲜配制和及时使用，以免耽搁太久引起细菌繁殖而变质。输注的导管也应每天更换，否则细菌极易生长繁殖。

2. 肠外营养（parenteral nutrition，PN） 经静脉输入全部的营养要素称肠外营养。能源性营养物质包括糖类、脂肪和蛋白质；非能源性营养物质包括水、电解质、维生素和微量元素。具体使用的营养成分及量应按前面所述内容进行合理配方组成。除了非能源营养物质的使用可按较固定的模式搭配外，对于能源性营养物质的应用则应根据每例患者的具体病情及治疗需要分别予以有计划地合理搭配与组合。由于营养液的浓度不同，所产生的渗透压也不同；加之不同的患者及不同的病情所需要的 PN 时间长短也不同，所以营养液输入途径的安置应该得到合理的选择：①一般而论，凡高渗溶液需设置经中心静脉置管插入。因为若从周围静脉输入可因输注时间太长，产生刺激而引起疼痛和静脉炎，改从中心静脉置管输入则可以避免；②PN 时间若需超过 2 周者，宜从中心静脉置管输入；但若不超过 2 周者，既可从中心静脉，也可从周围静脉输入；③中、低浓度性质的营养液，且总共应用时间不超过 10 天者，一般从周围静脉输入。中心静脉置管一般经颈外静脉、颈内静脉、头静脉和锁骨下静脉穿刺插管进入上腔静脉，其中右侧颈内静脉穿刺插管并发症少，导管尖端容易进入上腔静脉，故成功率高。

（1）适应证：①不能从胃肠道正常进食者，如高位肠瘘，食管、胃肠道先天性畸形；②短肠综合征；③严重烧伤和严重感染，急性胰腺炎等危重病症；④消化道炎症及消化道需要休息者，如克罗恩病、溃疡性结肠炎、长期腹泻等；⑤中度以上营养不良者的手术前支持；⑥肿瘤患者化疗和放疗的辅助性治疗。

（2）营养液的配制及输注方法：胃肠外营养治疗所需费用较大，技术要求高，且有并发脓毒症的危险。为防止细菌的污染，配制室应在配液前进行严格消毒，最好由有经验的专门人员在净化台内操作配制；配液时，必须严格遵守无菌操作原则和配液程序，所配好的营养液宜新鲜配制，及时使用，以免搁置太久引起细菌生长或营养液变质。具体的输注方法有 3 种：①全部营养要素混合（3L 袋）输入法：就是把每天所需要的所有营养要素，按照一定的顺序混入 3L 袋中，混匀后恒速滴入，24 小时内输完；②Y 形二通管输入法；③普通输液二路法。后两种输入法都必须把氨基酸溶液与葡萄糖溶液同时滴注，目的是使机体不至于将氨基酸作为热能来浪费使用。而对所用的葡萄糖若为高浓度，一般宜以 GIK（葡萄糖、胰岛素和氯化钾）的方式作配方使用，以防发生高血糖。其中，葡萄糖和胰岛素的一般用量比是：每 8～10g 葡萄糖加用胰岛素 1U。同时，对高渗葡萄糖的输入速度也宜予以限制，每分钟不应超过 4～5mg/kg。

（3）并发症：在进行上腔静脉置管的过程中，穿刺颈内静脉和锁骨下静脉时可发生气胸、血胸、臂丛神经损伤以及误伤动脉、气管和胸导管等，可产生出血、空气栓塞、导管扭结或折断等并发症，应予以注意，如能熟悉解剖和掌握正确的穿刺技术，一般可以避免。

在长时期的胃肠外营养治疗过程中，最常见而又最严重的并发症是细菌性或真菌性脓毒症。产生的主要原因是导管插管时无菌操作不严，插管后局部伤口处理欠妥或营养液污染。其中，由导管原因所产生的脓毒症称为导管性脓毒症，一般发病率为4%～7%，但也有高达20%者，一旦发生，如不及时处理可导致患者死亡。因此，遇到患者突然发热而又无明确原因者，应首先考虑导管污染所致的感染，应立即更换输液器和营养液，如数小时后仍有发热，则应拔除导管。通常因留置在深静脉内的导管所引起的感染，在拔除导管后常能很快得到控制。

此外，高渗性非酮性昏迷是由大量高浓度葡萄糖输入而内生胰岛素一时性相应增加不足或因胰岛素拮抗现象所产生的血糖水平过高所致。一旦发生，可改用浓度较低的葡萄糖溶液或加入一定量的胰岛素予以克服。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 应用一种方法进行营养状态的评估并进行分度。
2. 高分解高代谢下的机体营养需求的变化有哪些？
3. 营养支持治疗的途径有哪些？
4. 肠外营养的适应证和并发症主要有哪些？

第十二章　外科感染

【学习目标】

1. 熟悉外科感染的分类，各型化脓性感染的病因、常见致病菌及病理表现。

2. 掌握外科感染的临床特点。

3. 掌握外科感染的治疗原则。

4. 掌握各型化脓性感染的临床表现。

5. 掌握甲沟炎和脓性指头炎的临床表现，手深部感染的临床表现及治疗方案。

6. 掌握全身性感染的常见致病菌、临床表现及治疗。

7. 掌握破伤风的预防治疗方法，气性坏疽的预防治疗方法。

8. 掌握外科应用抗生素的选择原则。

第一节　概述

外科感染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。

一、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分类

1. 非特异性感染　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。致病菌有金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠埃希菌、变形杆菌、铜绿假单胞菌等，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　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、白色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）按病程分类

外科感染可分为急性、亚急性与慢性感染 3 种。

病变以急性炎症为主，病程在 3 周以内的感染为急性感染，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，也与致病菌的毒力虽弱但有相当的耐药性，或与宿主抵抗力较弱等有关，如变形杆菌的泌尿系感染、白色念珠菌病等。

（三）按发生条件分类

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分类，如条件性（机会性）感染、二重感染（菌群交替症）、医院内感染等。

二、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. 病菌有黏附因子，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并能在细胞内繁殖，导致组织细胞损伤和发生病变。

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 万常引起感染，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、肠毒素可损害肠黏膜、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、白细胞计数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：完整的皮肤和黏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

面的黏附和生长，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，能吸引更多的抗体、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。这些促炎性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；或经抗原递呈细胞（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 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；黏膜下浆细胞生成的分泌型 IgA 可以阻止病原体在黏膜表面黏附与入侵，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皮肤黏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，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，如压疮、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、白血病或白细胞计数过少等，使患者易受感染；③使用免疫抑制剂、大量肾上腺皮质激素，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　在人体局部和（或）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，但耐药菌株如金黄色葡萄球菌、难辨梭菌或白色念珠菌等大量繁殖，致使病情加重。这种情况称为二重感染或菌群交替症。

三、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，导致炎性介质的生成，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性细胞因子协助炎症及吞噬过程。局部出现红、肿、热、痛等炎症的特征性表现。部分炎性介质、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。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、数量多和（或）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性反应综合征（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。在人体抵抗力降低时，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，较常见者有以下几种：

1. 结核病的局部病变　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。

2. 破伤风和气性坏疽　都呈急性过程，但两者的病变完全不同。破伤风梭菌的致病因素主要是痉挛毒素，因此引起肌强直痉挛。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梭菌则释出多种毒素，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　一般发生在患者的抵抗力低下时，常为二重感染，真菌侵及黏膜和深部组织。有局部炎症，可形成肉芽肿、溃疡、脓肿或空洞。严重时有全身性反应。

四、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。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、呼吸心率加快，头痛乏力、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。

五、诊断

1. 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。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，穿刺有助于诊断。

2. 实验室检查　白细胞计数及分类是常用检测项目，总数大于 12×10^9/L 或小于 4×10^9/L 或发现未成熟的白细胞，提示重症感染。其他检验项目如血常规、血浆蛋白、肝功能等，可根据初诊结果选择。

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、痰或穿刺液做细菌培养（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. 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、肠管内气液积存等情况。CT、MRI 等可用以发现体内脓肿、炎症等多种病变，诊断率较高。

六、预防

1. 防止病原微生物侵入　加强卫生宣传教育，注意个人清洁和公共卫生，减少体表、体内病原微生物滞留。严格规范的无菌手术操作，及时正确地处理各种新鲜伤口，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。

2. 增强机体的抗感染能力　改善患者的营养状态，纠正贫血与低蛋白血症等。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用药指征，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，白细胞计数过少时应暂停化疗、放疗，给予升白细胞药物。

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。

5. 切断病原菌传播环节　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，杜绝微生物污染。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。

七、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。

1. 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。

2. 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物敏感试验选用有效药物，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。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。

3. 全身支持治疗　对于有重要脏器感染、脓毒症、手术后或创伤合并感染，以及存在基础疾病者，改善患者的全身状态、增强机体抵抗力尤为重要：①保证患者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，加强营养支持，补充足够的热量、维生素、蛋白质等；③如有贫血、白细胞计数减少或低蛋白血症，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同时治疗原有病症，如纠正糖尿病和肝肾功能不全等；⑥并发感染性休克或多器官功能障碍者应加强监护治疗，改善组织灌流与器官功能。对于感染引起过度炎性反应的重症患者，可考虑短程使用皮质激素或炎性介质抑制剂。免疫功能低下者可给予胸腺素、丙种球蛋白、干扰素等免疫制剂。

第二节　浅部组织的化脓性感染

一、疖

（一）病因和病理

疖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。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。

（二）临床表现

初起时，局部皮肤有红、肿、痛的小硬结，范围仅 2cm 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，病死率很高。

不同部位同时发生几处疖，或在一段时间内反复发生疖，称为疖病，与患者的抗感染能力较低（如有糖尿病）或皮肤不洁且常受擦伤有关。

（三）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，应做白细胞计数或血常规检查；疖病患者还应检查血糖和尿糖，做脓液细菌培养及药物敏感试验。

需与疖病做鉴别诊断的有：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。

（四）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。

（五）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，或做切开引流，禁忌挤压。出脓后敷以呋喃西林、湿纱条或化腐生肌的中药膏，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、大环内酯类或头孢类抗菌药物治疗，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

（一）病因和病理

痈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。致病菌以金黄色葡萄球菌为主。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，还可能有其他病菌进入病灶形成混合感染，甚至发展为脓毒症。

（二）临床表现

患者年龄一般在中年以上，老年居多；部分患者原有糖尿病。病变好发于皮肤较厚的部位，如项部和背部（俗称“对口疮”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。若延误治疗病变将继续扩大加重，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。

（三）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；可做脓液细菌培养与药物敏感试验，为选择抗菌药物提供依据。注意患者有无糖尿病、低蛋白血症、心脑血管病等全身性病症。

（四）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。

（五）治疗

及时使用抗菌药物，可选青霉素、大环内酯类或头孢类抗菌药物等，以后根据细菌培养和药物敏感试验结果选药，或使用 1 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。有糖尿病时应予以胰岛素及控制饮食。

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。在静脉麻醉下做“＋”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。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

（一）病因和病理

急性蜂窝织炎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、金黄色葡萄球菌以及大肠埃希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犯，可有明显的毒血症。

（二）临床表现

由于病菌的种类与毒性、患者的状况、感染原因和部位不同，临床上可有以下几种不同类型。

1. 一般性皮下蜂窝织炎　致病菌以溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌为多，患者可先有皮肤损伤，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。患者常有畏寒、发热和全身不适；严重时患者体温增高明显或过低，甚至有意识改变等表现。

2. 产气性皮下蜂窝织炎　致病菌以厌氧菌为主，如肠球菌、兼性大肠埃希菌、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。

3. 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、感染，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，全身状况不良。

4. 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。

（三）诊断与鉴别诊断

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致病菌形态，细菌培养有助于确认致病菌。

（四）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。

（五）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、鱼石脂软膏等，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皮肤坏死，也可在病变处作多个小的切口，用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。

注意改善患者全身状态，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

（一）病因和病理

丹毒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。患者常先有皮肤或黏膜的某种病损，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性反应，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。

（二）临床表现

起病急，开始即可有畏寒、发热、头痛、全身不适等表现。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色。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，在含高蛋白的淋巴液刺激下局部皮肤粗厚，肢体肿胀，甚至发展成“象皮肿”。

（三）预防

注意皮肤清洁，及时处理小创口；在接触丹毒患者或换药后，应当洗手消毒，防止医源性传染；与丹毒相关的足癣、溃疡、鼻窦炎等应积极治疗以避免复发。

（四）治疗

卧床休息，抬高患肢。局部可用 50％硫酸镁液湿热敷。全身应用抗菌药物静脉滴注，如青霉素、头孢类抗生素等。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

（一）病因和病理

病菌从皮肤、黏膜破损处或其他感染病灶侵入淋巴管，导致淋巴管与淋巴结的急性炎症。浅部急性淋巴管炎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、金黄色葡萄球菌等，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。

（二）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，病情取决于致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、疼痛和触痛，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，表面皮肤发红，并可出现发热、白细胞计数增加等全身反应。淋巴结炎可发展为脓肿，少数可破溃流脓。

（三）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。

（四）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，可用呋喃西林等湿热敷；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，若有原发感染如疖、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。

第三节　手部急性化脓性感染

甲沟炎、脓性指头炎、手掌侧化脓性腱鞘炎、滑囊炎和掌深间隙感染，均为临床上常见的手部急性化脓性感染。致病菌主要是金黄色葡萄球菌。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缩窄或瘢痕形成，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，主要表现在以下几个方面：

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。

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，掌面感染可以一定的规律向深部、近侧蔓延。

一、甲沟炎和脓性指头炎

（一）病因

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。

（二）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。感染再加重时，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。

（三）治疗

甲沟炎初起未成脓时，局部可选用鱼石脂软膏、金黄散等敷贴或超短波、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。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；脓腔较大则宜做对口引流，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。

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、中指与环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。

（一）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。

（二）临床表现

病情发展迅速，24 小时后症状即很明显，患者都有发热、头痛、全身不适等症状，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。小指及环指呈半屈位，如试行伸直可引起剧烈疼痛。

（三）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做一纵形小切口，分别插入一根细塑

料管做对口引流，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，另一根做持续引流，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做切口，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做约 1cm 的切口，尺侧滑囊炎在小指侧面和小鱼际掌面各做两个小切口，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。患者痛苦小，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；中指与环指腱鞘感染，则可蔓延至掌中间隙。

（一）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。

（二）临床表现

掌深间隙感染均有发热、头痛、脉搏增快、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、环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。

（三）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环指间的指蹼掌面，切口不应超过手掌远侧横纹，以免损伤掌浅动脉弓。亦可在环指相对位置的掌远侧横纹处做一小横切口，进入掌中间隙。

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。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。

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和菌血症，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性反应，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性介质对机体的损害。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，还能刺激机体产生多种炎性介质，包括肿瘤坏死因子、白介素-1、白介素-6、白介素-8 等，以及氧自由基、一氧化氮等，这些炎性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，可因炎性介质失控，导致严重的全身性炎性反应综合征（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）。

（一）病因

导致全身性外科感染的原因是致病菌数量多、毒力强和（或）机体抗感染能力低下。它常继发于严重创伤后的感染和各种化脓性感染，如大面积烧伤创面感染、开放性骨折合并感染、急性弥漫性腹膜炎、急性梗阻性化脓性胆管炎等，但还有一些潜在的感染途径值得注意。

静脉导管感染：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，很容易成为病原菌直接侵入血液的途径。如形成感染灶，可成为不断播散致病菌或毒素的来源。

肠源性感染：肠道是人体中最大的“储菌所”和“内毒素库”。健康情况下，肠黏膜有严密的屏障功能。在严重创伤等危重患者，肠黏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患者，如糖尿病、尿毒症、长期或大量应用皮质激素或抗癌药的患者，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有以下几种：

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，常见为大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌、克雷伯杆菌、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性介质是无能为力的，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 3 种：①金黄色葡萄球菌感染常年不减，是因出现多重耐药性的菌株。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，甚至休克；②表皮葡萄球菌由于易黏附于医用塑料制品如静脉导管、气管导管等，细菌包埋于黏质中，可逃避机体的防御与抗生素的作用。近年来感染率明显增加；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，特别是曲霉素、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。

（二）临床表现

脓毒症主要表现为：①骤起寒战，继之高热可达 40～41℃，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、淤斑等。

实验室检查：①白细胞计数明显增高，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。

（三）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。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患者，有时诊断困难。另外，对临床表现如寒战、发热、脉搏细速、低血压、腹胀、黏膜皮肤淤斑或神志改变，不能用原发感染病来解释时，也应提高警惕。对这类患者应密切观察和进一步检查，以免误诊和漏诊。

确定致病菌应做体液和分泌物的细菌培养，但由于在发生脓毒症前多数患者已经进行抗菌药物治疗，以至血液培养常得不到阳性结果，故应多次并最好在发生寒战、发热时抽血做细菌培养，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，可抽血做厌氧性培养，或做尿和血液真菌检查和培养。

（四）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，做及时、彻底的处理，包括清除坏死组织和异物、消灭无效腔、脓肿引流等，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。危重患者疑为肠源性感染时，应及时纠正休克，尽快恢复肠黏膜的血流灌注；通过早期肠道营养促使肠黏膜尽快修复；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，或改用必需的窄谱抗生素，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。

第五节　有芽胞厌氧菌感染

一、破伤风

（一）病因

破伤风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。致病菌是破伤风梭菌，为专性厌氧菌，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抵抗力，能耐煮沸。创伤伤口的污染率很高，战场中污染率可达 25%～80%，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。

（二）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，主要是痉挛毒素引起患者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，使交感神经过度兴奋，引起血压升高、心率增快、体温升高等。

（三）临床表现

一般有潜伏期，通常是 7 天左右，个别患者可在伤后 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，随后依次为面部表情肌、颈肌、背肌、腹肌、四肢肌，最后为膈肌。相应出现的

征象为：张口困难（牙关紧闭）、皱眉、口角下缩、咧嘴“苦笑”、颈部强直、头后仰；当背肌、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。间歇期长短不一，发作频繁者常提示病情严重。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。患者死亡原因多为窒息、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持续一段时间；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。

少数患者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。

（四）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”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，并流大量口涎，患者听见水声或看见水，咽肌立即发生痉挛；③其他：如颞下颌关节炎、子痫、癔病等。

（五）预防

破伤风是可以预防的疾患。由于破伤风梭菌是厌氧菌，其生长繁殖必须有缺氧的环境。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）1500～3000U。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患者，可在1周后追加注射一次量。

TAT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。

（六）治疗

破伤风是一种极为严重的疾病，病死率高，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. 伤口处理　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无效腔。

2. 抗毒素的应用　目的是中和游离的毒素。因只在早期有效，毒素已与神经组织结合，则难收效。一般用量是1万～6万U，分别由肌内注射与静脉滴入。静脉滴注应稀释于5%葡萄糖溶液中，缓慢滴注。用药前应作皮内过敏试验。连续应用或加大剂量并无意义，且易致过敏反应和血清病。破伤风人体免疫球蛋白在早期应用有效，剂量为3000～6000U，一般只用1次。

3. 镇静解痉药物的应用　患者入院后，应住隔离病室，避免光、声等刺激；避免骚扰患者。可交替使用镇静、解痉药物，以减少患者的痉挛和痛苦。可供选用的药物有10%水合氯醛，保留灌肠量每次20～40ml；苯巴比妥钠肌内注射，每次0.1～0.2g；地西泮10～20mg肌内注射或静脉滴注，一般每日1次。病情较重者，可用冬眠1号合剂（由氯丙嗪、异丙嗪各50mg，哌替啶100mg及5%葡萄糖250ml配成）静脉缓慢滴注，但低血容量时忌用。痉挛发作频繁不易控制者，可用2.5%硫喷妥钠缓慢静脉注射，每次0.25～0.5g，但要警惕发生喉痉挛和呼吸抑制，用于已做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、尼克刹米（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患者，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。气管切开患者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，并预防压疮。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. 支持治疗　由于患者不断阵发痉挛、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。

6. 抗生素的应用　青霉素80万～100万U肌内注射，每4～6小时1次，或大剂量静脉滴注，可抑制破伤风梭菌。也可给予甲硝唑2.5g/d，分次口服或静脉滴注，持续7～10天。如伤口有混合感染，则选用相应抗菌药物。

二、气性坏疽

（一）病因

气性坏疽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，预后较差。

（二）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。

（三）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、脉搏增快、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。

患者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，镇痛剂不能奏效；局部肿胀与创伤所能引起的程度不呈比例，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，如为筋膜上型，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 线摄片检查常显示软组织间有积气。

（四）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。诊断时应予以鉴别者：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埃希菌、克雷伯杆菌的感染也可产生一定的气体，但主要是 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。

（五）预防

对容易发生此类感染的创伤应特别注意，如开放性骨折合并股部、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（避免无效腔存在）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。上述患者均应早期使用大剂量的青霉素和甲硝唑。

（六）治疗

一经诊断，需立即开始积极治疗，越早越好，可以挽救患者的生命，减少组织的坏死或截肢率。

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　首选青霉素，常见产气荚膜梭菌对青霉素大多敏感，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。

3. 高压氧治疗　高压氧治疗可提高组织间的含氧量，造成不适合细菌生长繁殖的环境，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。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 外科感染的典型临床表现是什么？
2. 外科感染的治疗原则是什么？
3. 简述各型外科感染的致病菌及抗生素应用种类。
4. 简述各型外科感染的典型临床表现。
5. 简述掌深间隙感染的治疗。
6. 简述破伤风的治疗。
7. 简述气性坏疽的治疗。

第十三章　创伤

【学习目标】

1. 了解创伤的分类及创伤后机体的变化。
2. 掌握创伤愈合的类型，创伤的并发症。
3. 掌握创伤的诊断与处理原则。
4. 掌握战伤救治原则。

第一节　创伤概论

一、概念和分类

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。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。创伤分类方法较多，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和器官，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，如挫伤、挤压伤、扭伤、震荡伤、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，如擦伤、撕裂伤、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。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。因此，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，从而使局部炎性反应更为严重，血管通透性及渗出更加明显，局部炎性细胞浸润更为显著，炎症持续时间可能更长，对全身的影响将更大。创伤性炎性反应是非特异性的防御反应，有利于清除坏死组织、杀灭细菌及修复组织。

（二）全身反应

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。其表现为综合性的复杂过程，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性介质及细胞因子等。

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、血管升压素、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 3 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、游离脂肪酸和酮体增加，从而出现负氮平衡状态。水、电解质代谢紊乱导致水钠潴留。钾排出增多及钙磷代谢异常。

（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，修复原来的结构和功能，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 3 个既相互区分又相互联系的阶段：①局部炎性反应阶段：在创伤后立即发生，常可持续 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，目的在于清除损伤和坏死组织，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、内皮细胞等增生、分化、迁移，分别合成、分泌组织基质（主要为胶原），生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增殖、迁移，可覆盖创面而修复，但大多数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：通过细胞增殖和基质沉积，伤后组织可达到初步的修复，但新生组织如纤维组织，在数量和质量方面并不一定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、强度增强；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黏蛋白和水分减少等。

骨折愈合过程与上述大致相同，主要经历局部血管反应和血肿形成、骨折断端组织的坏死和吸收、细胞增殖、骨痂形成、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，成为“轴突反应”。神经损伤后不久即可看到从远端轴突长出新的神经纤维，还可发出许多分支。在穿过伤口时生长速度约为 0.25mm/d，到达远端后达 2～3mm/d。如两断端间隙太大，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断端，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。

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，仅含少量的纤维组织，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、维生素及铁、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，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性反应，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、炎性介质和细胞因子的作用，还可发生心功能和肝功能损害。

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。如为刺伤，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，如高血压病史者，应根据原有血压水平评估伤后的血压变化。若患者既往患有糖尿病、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、口唇及肢端发绀等。

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

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需的项目，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（如心排出量）、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）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患者，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搏、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、固定和搬运等。

1. 复苏　心搏、呼吸骤停时，从现场开始行胸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、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，喉及气道黏膜水肿；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，应迅速用手指解开下颌，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），可用粗针头做环甲膜穿刺，对不能满足通气需要者，可用尖刀片做环甲膜切开，然后放入导管，吸出气道内血液和分泌物。做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，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，范围应足够大。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。此方法止血不够彻底，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。止血带以局部充气式止血带最好，其不良反应小。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，优先护送；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者，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镇痛。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。

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。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、抬、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，必要时可考虑做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，应立即进行胸外心脏按压，药物或电除颤起搏。心脏压塞者应立即行心包穿刺抽血。

4. 镇静镇痛和心理治疗　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镇痛。无昏迷和瘫痪的伤员可皮下或肌内注射哌替啶 75～100mg 或吗啡 5～10mg 镇痛。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，有利于康复。

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患者，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 5 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做出反应，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）和重大交通事故可出现成批伤员，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、初步诊断及已做的处理，密切注意伤情变化，做

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

临床上多见的有浅部软组织挫伤、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，继而转为皮下青紫淤斑。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，伤口可分为清洁伤口（无菌手术切口）、污染伤口（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，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，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，但局部组织发生炎性反应，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 1cm 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。1 周内每日涂碘附 1 次；10 日左右除去胶布。若仅有皮肤层裂口，也可用市售的“创可贴”，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，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：①先用无菌敷料覆盖伤口，再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 1～2mm，必要时可扩大伤口，但肢体部位应沿纵轴切开，经关节的切口应做 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以缝合，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，伤口可逐渐收缩。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%硝酸银溶液棉签涂肉芽面，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有必要。

第三节　战伤救治原则

战伤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等条件的限制，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（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，还应注意镇痛、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，应积极进行抗感染和支持治疗。

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、耳和胃肠道的损害，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、病死率高。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、心悸；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。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，具有病死率高、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、清除放射或化学污染，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。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 影响创伤愈合的因素有哪些？
2. 常见的创伤并发症有哪些？
3. 出血的止血方法有哪些？
4. 简述一般伤口处理的步骤。
5. 感染伤口如何处理？
6. 战伤常见的类型有哪些？

第十四章　烧伤、冷伤、咬螫伤

【学习目标】

1. 了解电烧伤与化学烧伤的治疗。
2. 掌握烧伤面积的分度及面积估算，各度烧伤的创面处理原则。
3. 掌握烧伤休克的补液方法。
4. 掌握冷伤的临床表现与治疗。
5. 掌握兽咬伤、蛇咬伤、虫螫伤的处理原则。

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、热蒸汽、热金属等。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判断烧伤面积和深度，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%，双上肢＝2×9%，双下肢＝5×9%＋1%，共为11×9%＋1%。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）］%。此外，不论性别、年龄，患者并指的掌面约占体表面积1%，如医者的手掌大小与患者相近，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。

（二）烧伤深度的识别

采用三度四分法，即分为Ⅰ度、浅Ⅱ度、深Ⅱ度、Ⅲ度。Ⅰ度、浅Ⅱ度烧伤一般称浅度烧伤；深Ⅱ度和Ⅲ度烧伤则属深度烧伤。

1. Ⅰ度烧伤　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。

2. 浅Ⅱ度烧伤　伤及表皮的生发层、真皮乳头层。局部红肿明显，大小不一的水疱形成，内含淡黄色澄清液体，水疱皮如剥脱，创面红润、潮湿、疼痛明显。上皮再生靠残存的表皮生发层和皮肤附件（汗腺、毛囊）的上皮增生，如不感染，1～2周内愈合，一般不留瘢痕，多数有色素沉着。

3. 深Ⅱ度烧伤　伤及皮肤的真皮层，介于浅Ⅱ度和Ⅲ度之间，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。

4. Ⅲ度烧伤　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度烧伤，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：

1. 轻度烧伤　Ⅱ度烧伤面积 10％以下。

2. 中度烧伤　Ⅱ度烧伤面积 11％～30％，或Ⅲ度烧伤面积不足 10％。

3. 重度烧伤　烧伤总面积 31％～50％；或Ⅲ度烧伤面积 11％～20％；或Ⅱ度、Ⅲ度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。

4. 特重烧伤　烧伤总面积 50％以上；或Ⅲ度烧伤 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是热力。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、氰化物中毒等，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。曾有研究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流动力学的变化，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遵循先快后慢的原则。

（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，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概率也高，且预后也最差。我国救治烧伤的一条重要经验，即及时纠正休克，就有抗感染的意义。

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，为组织广泛溶解阶段，又是全身性感染的另一高峰期。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/g，菌量继续增多，可形成烧伤创面脓毒症。创面表现为晦暗、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度烧伤靠残存的上皮岛融合修复，Ⅲ度烧伤需要皮肤移植修复。

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、零星小创面进行补遗性修复，并对一些关节、功能部位采取防挛缩、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，有的还需要做整形手术。

三、治疗原则

小面积浅表烧伤按外科原则为清创、保护创面，能自然愈合。大面积深度烧伤的全身性反应重，治疗原则如下。

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、控制感染是防治多器官功能障碍的关键。

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，脱离现场和施行挽救生命的有效措施。

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，造成双手烧伤。热液浸渍的衣裤，可用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，既可减轻疼痛，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、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，应特别注意保持呼吸道通畅。合并 CO 中毒者应移至通风处，必要时应吸入氧气。

4. 其他救治措施　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、烦躁不安者常提示休克严重，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。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泮、哌替啶等。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度水疱皮应予以保留，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以清除。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 5cm。面、颈与会阴部烧伤不适合包扎处，则予以暴露。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、尿比重、pH 值，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度环状焦痂的压迫，其在肢体部位可影响血液循环，在躯干部可影响呼吸，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；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为补液延迟、长途转送或因气道通畅问题未予以解决等所致。较长时间的组织缺血、缺氧，既容易引发感染，又广泛损害多个内脏，从而影响病程的平稳以及能否成功救治。

（一）临床表现

主要表现为：①心率增快、脉搏细弱，听诊心音低弱；②血压的变化：早期往往表现为脉压变小，随后为血压下降；③呼吸浅、快；④尿量减少是低血容量休克的一个重要标志，成人每小时尿量低于 20ml 常示血容量不足；⑤口渴难忍，在小儿特别明显；⑥烦躁不安，是脑组织缺血、缺氧的一种表现；⑦周围静脉充盈不良、肢端凉，患者诉畏冷；⑧血液检查，常出现血液浓缩（血细胞比容升高）、低血钠、低蛋白、酸中毒。

（二）治疗

液体疗法是防治烧伤休克的主要措施。患者入院后，应立即寻找一较粗且易于固定的静脉行穿刺或切开，以保持通畅的静脉输液通道，这对严重烧伤患者早期救治十分重要。

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：按照患者的烧伤面积和体重计算，伤后第 1 个 24 小时，每 1%烧伤面积（Ⅱ度、Ⅲ度）每千克体重应补胶体和电解质液共 1.5ml（小儿 2.0ml）。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 2000ml（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 2 个 24 小时，胶体和电解质液为第 1 个 24 小时的一半，水分补充仍为 2000ml。举例：一烧伤面积 60%、体重 50kg 患者，第 1 个 24 小时补液总量为 60×50×1.5＋2000＝6500ml，其中胶体为 60 × 50× 0.5＝1500ml，电解质液为 60×50×1＝3000ml，水分为 2000ml，输入速度先快后慢。第 2 个 24 小时，胶体减半为 750ml，电解质液减半为 1500ml，水分仍为 2000ml。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 1000ml，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. 由于患者伤情和个体的差异，抗休克期更应强调严密观察，根据患者的反应，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 30～50ml 为宜，小儿每千克体重每小时不低于 1ml；②患者安静，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 90mmHg、脉压在 20mmHg 以上；⑥呼吸平稳。如出现血压低、尿量少、烦躁不安等现象，则应加快输液速度。在注意输液的同时，应特别注意呼吸道的通畅。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研究显示，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、多器官功能障碍综合征而死亡。

烧伤感染之所以突出，除由于广泛的皮肤屏障被破坏、大量坏死组织和渗出形成微生物良好的培养基外，我国烧伤工作者早在 20 世纪 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，肠黏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患者尤应注意。吸入性损伤后，继发肺部感染的概率高。由于长时间静脉输液，静脉导管感染是最常见的医源性感染。

（一）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。例如：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、血气分析都可能有变化。

烧伤全身性感染的预后严重，关键在早期诊断和治疗。

（二）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，并全面予以防治。

1. 及时积极地纠正休克，维护机体的防御功能，保护肠黏膜的组织屏障，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. 抗生素的选择和应用　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致菌群动态和其药敏情况，一旦发生感染，及早用药。一般烧伤创面的致病菌多为多菌种，耐药性较其他病区为高，病区内应避免交叉感染。当严重患者并发全身性感染时，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静脉滴注，待细菌学复查报告后，再予以调整。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，反而会导致体内菌群失调或二重感染（如真菌感染）。

4. 营养的支持、水及电解质紊乱的纠正、脏器功能的维护等综合措施均很重要。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黏膜屏障修复，且并发症较少。

由于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性介质的释放，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度烧伤属红斑性炎性反应，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度烧伤清创后，如水疱皮完整，应保存，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、减轻疼痛，且可加速创面愈合。如水疱皮已撕脱，可用无菌油性敷料包扎。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、细菌定植难以避免，应正确选择外用抗菌药物。目前证实有效的外用药有1%磺胺嘧啶银霜剂、碘附等。外用抗菌药物只能一定程度抑制细菌生长。烧伤组织由开始的凝固性坏死经液化到与健康组织分离，需要2～3周，在这一过程中，随时都有侵入性感染的威胁，为此近年来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生率，提高大面积烧伤的治愈率，并缩短住院日期。

大面积深度烧伤患者健康皮肤所剩无几，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。我国学者采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，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度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包括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如下。

1. 刃厚皮片　含表皮和部分真皮乳头层，是最薄的一种皮片，在成人厚度为0.15～0.25mm。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或剃须刀片。

2. 中厚皮片　包括表皮和真皮的1/2～1/3，在成人厚度为0.3～0.6mm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。将鼓式取皮机调节至要求的厚度，整张取下。

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。开始时借渗出的血浆物质黏附并提供营养，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；1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，不留无效腔。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脉、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度烧伤的植皮术

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。

1. 大张异体皮开洞嵌植自体皮　取整张中厚异体皮均匀开洞，洞的大小与洞距约 0. 5cm，张力缝合于创缘，异体皮紧贴创面，使异体皮与创底建立暂时性的循环，2 天后启视，如异体皮颜色良好，则可在洞中嵌植自体小皮片。随着异体皮逐渐被排斥，自体皮逐渐扩增融合，一般可扩大至 6 倍或更多倍。

2. 自体微粒植皮　皮片的扩展主要依靠皮缘的细胞，同一面积的皮片如分割成小片，小片越多，周边越大，其向四周扩展率也越高。微粒植皮即将有限的自体刃厚皮片剪成很小的微粒（$<1mm^2$），将微粒皮均匀分散在切痂创面，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度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、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。

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，本节着重介绍与电源直接接触所致的电烧伤（electric burn）。

（一）损害机制

电接触烧伤有较多特性。因电流＝电压/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，电流通过心、脑等重要器官，后果较重。

（二）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、心搏骤停，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。

（三）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，导致急性肾衰竭。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. 清创时特别应注意切开减张，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，仍应尽早做较彻底的探查，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，可用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，因这类患者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，用过氧化氢溶液冲洗、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。应特别注意眼部与周围器官的冲洗，因损伤后可致盲或导致其他后果。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）烧伤。其共同特点是使组织蛋白凝固而坏死，能使组织脱水；不形成水疱，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（0.5ml/cm^2）加入1%普鲁卡因行创周浸润注射，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。急救时应用大量清水冲洗，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（C_2Ca）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

磷与空气接触即自燃。磷是细胞质毒物，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。

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）两大类。

一、非冻结性冷伤

非冻结性冷伤是人体接触10℃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、耳郭及鼻尖等处。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）

这是手足的非冻结性损伤。战壕足过去多发生于战时，由长时间站立在1～10℃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。

1. 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 24～48 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，受冷刺激肢端常发绀。

2. 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。使用钙通道阻断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、肌萎缩及足弓下降等并发症。

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。

（一）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℃以下，则心、脑、肾等脏器功能均受损；降至 28℃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℃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。

（二）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。

1. Ⅰ度冻伤（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。

2. Ⅱ度冻伤（水疱性冻伤）　伤及真皮。局部明显充血、水肿，12～24 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。

3. Ⅲ度冻伤（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，坏死组织干燥成疱，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。

4. Ⅳ度冻伤（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度冻伤，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、心率减慢、心律失常，最后呼吸、心跳停止。如能得到及时救治，患者复温复苏后常出现心室颤动、低血压、休克，可发生肺水肿、肾衰竭等严重并发症。

（三）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℃室温中，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，如果患者感觉疼痛可使用镇痛剂。若无温水，可将伤员伤肢置于救护者怀中复温。对呼吸、心搏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度冻伤保持创面干燥清洁，数日后可自愈。Ⅱ度冻伤复温后，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度、Ⅳ度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，以解除血管痉挛和镇痛。Ⅲ度以上冻伤给予破伤风抗毒素1500～3000 U肌内注射，根据病情全身应用抗生素预防感染；③加强营养支持，给予高热量、高蛋白、富含多种维生素的饮食。

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体温低时极易出现心室颤动或心脏骤停，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。静脉滴注的葡萄糖盐液应加温至38℃；有酸中毒时给予5%$NaHCO_3$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。

（四）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，饮酒后不宜在野外工作。

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。利齿咬伤的伤口深细，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，用生理盐水或稀释的碘附液冲洗伤口，再用3%过氧化氢溶液淋洗；伤口应开放引流，不宜做一期缝合。注射破伤风抗毒素1500 U，并给予青霉素、甲硝唑或第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、流涎、多汗、心率增快；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、疯猫伤害的患者应当接受免疫治疗。伤后应用狂犬病免疫球蛋白（RIG，20U/kg体重）作伤口周围浸润注射。使用动物源性RIG，用药前应做过敏试验；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1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1次。狂犬病预后差、病死率高，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1～8cm不等，时间可持续数月；半数患者有1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患者，可引发心内膜炎等严重后果，少数患者可有脑病、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效价显著增高可明确诊断。治疗可用多西环素（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。蛇毒是含有多种毒蛋白、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、心力衰竭等，见于竹叶青、五步蛇咬伤。混合毒素兼有神经、血液毒素特点，如蝮蛇、眼镜蛇的毒素。

（一）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、淤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，最后导致呼吸循环衰竭。部分患者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；皮肤黏膜及伤口出血，血尿、尿少，出现肾功能不全以及多器官衰竭；实验室检查可见血小板、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。

（二）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%高锰酸钾溶液清洗伤口，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，再用拔火罐、吸乳器等抽吸促使毒液流出。将胰蛋白酶2000U加入0.05%普鲁卡因20ml做伤口周围皮肤封闭，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。用前需做过敏试验，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，局部用弱碱液洗敷，再用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）1ml 溶于 5ml 注射用水后做伤处注射。蜂螫后全身症状严重者，应采取相应急救措施，有过敏反应时给予肾上腺皮质激素等抗过敏药；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。儿童被螫严重时可以因呼吸、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。伤口用弱碱性液体或高锰酸钾液清洗。3％依米丁 1ml 溶于 5ml 注射用水后做伤处注射。全身症状重时，应补液、地塞米松静脉注射、肌内注射抗蝎毒血清，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，伤口应用碱性液洗涤，伤口周围组织用 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。

（祝增军　程文昌）

思考题

1. 简述烧伤的分度。
2. 简述烧伤体表面积计算方法。
3. 简述烧伤休克补液原则。
4. 简述化学性烧伤的一般处理原则。
5. 简述冻结性冷伤的处理。
6. 简述蛇咬伤的处理。
7. 简述蜜蜂螫伤后的处理。
8. 简述蝎螫伤后的处理。

第十五章　肿瘤

【学习目标】

1. 熟悉肿瘤的命名原则。
2. 掌握肿瘤的转移途径。
3. 掌握肿瘤的治疗原则。
4. 掌握人体常见的体表肿瘤类别。

第一节　概述

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，产生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。

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760万人死于恶性肿瘤，有1010余万人患恶性肿瘤。恶性肿瘤为男性第2位死因，女性第3位死因。我国每年新发病例约200万，死亡约150余万人。我国最常见的恶性肿瘤，在城市依次为肺癌、胃癌、肝癌、肠癌与乳腺癌。在农村为胃癌、肝癌、肺癌、食管癌、肠癌。

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。

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，从生物学行为上显示良性与恶性肿瘤之间的类型，故称交界性或临界性肿瘤。诸如包膜不完整的纤维瘤、黏膜乳头状瘤、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，显示生物学行为为恶性，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。

一、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、乙酯杀螨醇等，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。氯乙烯能诱发人肝血管肉瘤。二氯二苯基、三氮乙烷、苯均可致肝癌。

2. 物理因素

（1）电离辐射：由于 X 线防护不当可致皮肤癌、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、Burkitt 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。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，华支睾吸虫与肝癌有关，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，如雌激素和催乳素与乳腺癌有关，子宫内膜癌与雌激素也有关。生长激素可以刺激癌症的发展。

3. 免疫因素　先天或后天免疫缺陷者易发生恶性肿瘤，如艾滋病易患恶性肿瘤。丙种球蛋白缺乏症患者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患者，肿瘤发生率较高。

二、病理

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。在细胞学上可见到去分化或不典

型增生（间变），表现为浸润生长与转移。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 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。浸润癌的病程一般为 1 年左右，但低度恶性者可达 10 年左右。

2. 肿瘤细胞的分化　恶性肿瘤的分化与去分化的程度不同，其恶性程度亦不一，可分为高分化、中分化与低分化（未分化）三类，或称Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级。

3. 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“第二站、第三站”淋巴结。肿瘤细胞可以穿过淋巴结或绕过淋巴结；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，如乳腺癌的椎体转移、甲状腺癌的颅骨转移、前列腺癌的骨盆骨转移等。

三、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，胰岛细胞肿瘤伴存低血糖症。尽管表现不一，但有其共同的特点。

（一）局部表现

1. 肿块　位于体表或浅在的肿瘤，肿块常是第一症状，相应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。

2. 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，如肿瘤致肠梗阻的肠绞痛。

3. 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。

4. 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黏液血便；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；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。

5. 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。例如胰头癌、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。

6. 浸润与转移症状　可出现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、腹腔积液等。

（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。

某些部位的肿瘤可呈现相应的功能亢进或减退，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。

四、诊断

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、体检及各种实验室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用无创或微创方法诊断是临床应努力的方向。

（一）病史

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，但青年癌肿患者往往发展迅速，常以转移灶或继发症状为主诉，应加以注意，以免误诊。

2. 病程　良性者病程较长，恶性者较短。但良性者伴出血或感染时可突然增大，如有恶变可表现为增长迅速。低度恶性肿瘤发展较慢，如皮肤基底细胞癌及甲状腺乳头状癌。老年患者的恶性肿瘤发展速度相对较慢。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

（1）有的癌有明显的癌前病变或相关病史。例如乙型肝炎与肝癌相关，鼻咽癌与EB病毒反复感染有关，乳头瘤病毒与宫颈癌有关，萎缩性胃炎、慢性胃溃疡、胃息肉与胃癌有关，黏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）有些肿瘤有家族多发史或遗传史，如对胃癌、大肠癌、食管癌、乳腺癌、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

1. 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。

2. 局部检查　注意肿块的部位及性状。

（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：如乳腺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。胃癌患者可伴贫血及大便隐血；白血病血象明显改变。大肠肿瘤可有黏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 Bench-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学特征。

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（CGH）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，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 PSA 的表达只存在量的差异；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，CGH 在妊娠及良恶性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。其应用意义在于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，检测 PSA 筛查前列腺癌，检测 HPV、HBV、HSV、EB 病毒等筛查宫颈癌、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、尿液的标志物检测，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。例如乳腺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于判断肿瘤恶性程度，估计预后及随访。

（四）基因诊断

核酸中碱基排列具有严格的特定序列，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，从而得出诊断。目前仍处于试验阶段。

（五）影像学检查

1. X 线检查

（1）透视与平片：肺肿瘤、骨肿瘤可见特定的阴影，钼靶 X 线可检查软组织如乳腺癌及软组织肿瘤。

（2）造影检查：①应用对比剂，如做钡剂或钡灌肠、碘剂（泛影葡胺、碘化油、碘苯酯等）做造影，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、气钡双重造影，并运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：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。

（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。

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 20 世纪 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 γ 照相机追踪其分布并记录图像以作诊断，临床上甲状腺肿瘤、肝肿瘤、骨肿瘤、脑肿瘤及大肠癌等常用放射性核素检查。一般可显示直径在 2cm 以上的病灶。骨肿瘤诊断阳性率较高，且可早于 X 线显影，可较早地发现骨转移肿瘤，但易有假阳性。胃肠道肿瘤阳性率低。

正电子发射型计算机断层（positron emission tomography，PET）以正电子核素标记为示踪剂，通过正电子产生的 γ 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，在肿瘤学诊断中应用最多的为氟化脱氧葡萄糖（^{18}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相结合的功能。

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做摘除治疗；又可向输尿管、胆总管或胰管插入导管做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、阴道镜、子宫镜等。

（六）病理学检查

为目前确定肿瘤直接而可靠的依据，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，取胸腔积液、腹腔积液、尿液沉渣及痰液与阴道涂片；②黏膜细胞：食管拉网、胃黏膜洗脱液、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，分化成较高的单个或少数肿瘤细胞。

2. 病理组织学检查　根据肿瘤所在部位、大小及性质等，选用不同的取材方法。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，一般不做切取或穿刺取材，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。

五、预防

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病死率；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。

1. 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止污染，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。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。此外减少对致癌物的职业性暴露，如石棉、苯及某些重金属等。

2. 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。

3. 三级预防　改善生存质量，对症性治疗。对癌症的治疗，世界卫生组织提出癌症三级镇痛阶梯治疗方案，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，视镇痛效果渐增量；③口服为主，无效时直肠给药，最后注射给药；④定期给药。

六、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，应根据肿瘤性质、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。

恶性肿瘤为全身性疾病，常伴浸润与转移。仅局部治疗不易根治，必须从整体考虑，拟订综合治疗方案，在控制原发病灶后进行转移灶的治疗。恶性肿瘤第一次治疗的正确与否对预后密切相关。Ⅰ期者以手术治疗为主；Ⅱ期以局部治疗为主，原发肿瘤切除或放疗，必须包括转移灶的治疗，辅以有效的全身化疗；Ⅲ期者采取综合治疗，手术前、后及术中放疗或化疗；Ⅳ期以全身治疗为主，辅以局部对症治疗。

（一）手术治疗

手术切除恶性肿瘤仍然是最有效的治疗方法。

1. 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：典型的乳腺癌根治术应切除全乳腺、腋下淋巴结、锁骨下淋巴结、胸大肌、胸小肌及乳房邻近的软组织。皮肤恶性肿瘤则切除肿瘤的边缘 3～5cm，深达肌膜一并切除。肿瘤来自肌肉，则将涉及的肌肉自起点达止点全部肌群切除，恶性程度高的则行截肢或关节离断术。

2. 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，乳腺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。

3. 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。

（二）抗癌药物疗法（简称化疗）

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、Burkett 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，如颗粒细胞白血病、霍奇金病、肾母细胞瘤、乳腺癌等。

1. 药物分类

（1）细胞毒素类药物：烷化剂类，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：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、多柔比星（阿霉素）、平阳霉素、博来霉素等。

（4）生物碱类：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：他莫昔芬（三苯氧胺）、己烯雌酚、黄体酮、丙酸睾酮、甲状腺激素、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。

2. 给药方式　抗癌药的用法一般是静脉滴注或注射、口服、肌内注射（全身性用药）。为了增高药物在肿瘤局部的浓度，有些药物可做肿瘤内注射、腔内注射、局部涂抹、动脉内注入或局部灌注。

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），毒性较大。中剂量间断治疗为目前较常用者，每周 1～2 次，4～5 周为 1 个疗程。小剂量维持每日或间日 1 次。联合用药为应用不同作用类别的药物，以提高疗效，减轻不良反应，可同时投药或序贯投药。

3. 化疗不良反应　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、血小板计数减少；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（Tran catheter 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，如 CD20 阳性的 B 淋巴细胞淋巴瘤抗体利妥昔单抗（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。

（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、γ 射线，各种核素、如镭、^{60}钴、^{187}铯等；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）、乳腺癌、食管癌、肺癌等；③低度敏感：胃肠道腺癌、软组织及骨肉瘤等。

放射治疗的不良反应为抑制骨髓（白细胞计数减少、血小板计数减少）、皮肤黏膜改变及胃肠反应等。治疗中必须常规检测白细胞计数和血小板计数。发现白细胞计数降至 3×10^9/L，血小板降至 80×10^9/L 时须暂停治疗。为了减轻放疗的不良反应，可用鲨肝醇、利血生、单核苷酸钠混合针剂等，以及养阴补肾、益气健脾的中药。

（四）生物治疗

肿瘤生物治疗是应用生物学方法治疗肿瘤患者，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，大部分仍处于临床及试验研究阶段。

（五）中医中药治疗

中医药治疗恶性肿瘤患者，应用祛邪、扶正、化癖、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，还可减轻不良反应。

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。

1. 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。

2. 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）常见的有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。对放疗亦敏感，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，或有疹痒、疼痛时，为恶变可能，应及时作完整切除，送做病理检查。如有破溃及出血，更应提高警惕。切忌做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，如做不彻底切除或切取活检，可迅即出现卫星结节及转移，故应做广泛切除治疗。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以根治者，可进行免疫治疗或冷冻治疗，争取局部控制后再做手术治疗。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，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，常见的有以下几类：

（一）纤维黄色瘤（fibroxanthoma）

位于真皮层及皮下，多见于躯干、上臂近端。常由不明的外伤或瘙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，易误诊为恶性。直径一般在 1cm 以内，如增大应疑有纤维肉瘤变。

（二）隆突性皮纤维肉瘤（dermatofibrosarcoma protuberans）

多见于躯干。来源于皮肤真皮层，故表面皮肤光薄，似菲薄的瘢痕疙瘩样隆突于表面。低度恶性，具有假包膜。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）

位于体表，可见于四肢神经干的分布部位。

1. 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。

2. 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，或原因不明的头痛、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，压之可稍褪色，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。也可用^{32}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，也可在肌肉，少数可在骨或内脏等部位。皮下海绵状血管瘤可使局部轻微隆起。皮肤正常，或有毛细血管扩张，或呈青紫色。肿块质地软而境界不太清楚，有的稍有压缩性，可有钙化结节，有触痛。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。也可听到血管杂音，或触到硬结。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。术前做血管造影检查，详细了解血管瘤范围，设计好手术方案。必须充分做好准备，包括准备术中控制失血及大量输血等。

八、囊性肿瘤及囊肿

（一）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。

（二）皮脂囊肿（sebaceous cyst）

为非真性肿瘤，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聚集的油脂样“豆渣物”，易继发感染伴奇臭，可在感染控制后手术切除治疗。

（三）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。可手术切除治疗。

（四）腱鞘或滑液囊肿（synovial cyst）

为非真性肿瘤，由浅表滑囊经慢性劳损所致。多见于手腕、足背肌腱或关节附近，呈坚硬感。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。

（高佃军　祝增军）

思考题

1. 肿瘤的常见临床表现有哪些？
2. 肿瘤治疗的方法有哪些？
3. 什么是肿瘤的三级预防？
4. 简述人体常见的体表肿瘤的临床特点。

第十六章　移植

【学习目标】

1. 了解临床移植史。
2. 了解供体的选择与获得方式。
3. 了解目前主流的器官移植方案。
4. 掌握临床移植相关免疫指标。
5. 掌握免疫排斥反应综合征类型。

第一节　概述

移植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。提供移植物的个体称为供体或供者，而接受移植物的个体称为受体或受者。

（一）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。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。20世纪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）、心脏移植（Barnard，1967）、心肺联合移植（Cooley，1968）和小肠移植（Detterling，1968）。尤其是20世纪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，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。

（二）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性脑病，脾细胞移植治疗重症血友病，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，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）。

2. 免疫排斥　参与移植免疫排斥反应的主要有 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。

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 4 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. 移植物抗宿主反应（graft versus host reaction，GVHR）　是移植物中的特异性淋巴细胞识别宿主抗原所致，可导致移植失败。其引起的移植物抗宿主病（graft versus host disease，GVHD）可引发多器官功能衰竭和受体死亡。常见于骨髓和小肠的移植。

（三）免疫排斥反应的防治

为预防排斥反应的发生，除应考虑到供、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血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。因有较多的不良反应，目前已减少用量或与其他免疫抑制药联合应用。

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 细胞胞质中的环孢亲和素结合，再与钙神经素-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 γ 干扰素）的转录，抑制巨噬细胞产生白介素（interleukin，IL）1。FK506 可与细胞质内的配体 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。二者的不良反应相似，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，西罗莫司）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_1 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。例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_3 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（simulect，basilximab）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 leftunomide（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不良反应最少。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不良反应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用药或二联用药。一般情况下，移植受体均需要终身维持免疫抑制治疗，但少数患者在使用较长时期后，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，亲属供体是唯一的器官来源。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、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，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 不相匹配可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脏、肺脏、肾脏、肝脏、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℃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，这一时期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℃）快速灌洗器官，尽可能将血液冲洗干净。灌洗的压力保持在 5.9～9.8kPa（60～100cmH_2O），肝的灌注量需 2～3L，肾和胰腺需 200～500ml，然后保存于 2～4℃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、肾脏达 72 小时，保存肝脏 20～24 小时，但临床上大多将器官保存时限定为：心脏 5 小时，肾脏 40～50 小时，胰腺 10～20 小时和肝脏 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、卵巢移植，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黏膜吻合，以防尿液回流。

（二）肝移植

肝移植（liver transplantation）经半个多世纪来的不断探索和研究，目前术后 1 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、α_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吻合。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上下腔静脉作吻合。

（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不良反应，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做胰腺移植或胰、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，也可考虑做胰腺移植。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）3种类型。

（四）小肠移植（bowel transplantation）

因小肠的特殊生理状况，造成移植术后排斥反应发生率高、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7届（2001年）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。

（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，等待肺移植的患者中仅约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年的生存率为80%～90%，5年生存率为40%～50%。感染和闭塞性支气管炎是肺移植术后90天内导致患者死亡的主要原因。

（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做心肺联合移植。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。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冠状动脉硬化是影响术后长期存活的主要原因。

（祝增军　高佃军）

思考题

1. 如何降低严重免疫排斥反应发生的概率？
2. 临床常见的器官移植有哪些？

第十七章　外科微创技术

【学习目标】

1. 了解“微创”的基本概念。

2. 熟悉内镜技术在外科临床的应用。

第一节　概述

外科手术对机体的损伤一直是临床工作中不容忽视的重大课题。长期以来人们致力于以尽可能小的损伤换取最大化的治疗效果，从而逐渐产生了“微创”的概念。

一、微创的基本概念

目前对“微创”尚无统一的定义和标准。理论上，微创是指把手术对人体局部或全身的损伤控制到最小程度，而又能取得最好的治疗效果。实际上，外科“微创”的概念已超出了外科技术本身，还涉及医疗过程中的人文关怀与关爱。历代外科专家一直强调术中的精细操作，最大程度地保护组织，这一理念亦属于“微创”的范畴。随着现代科技的迅速发展，越来越多的先进医疗设备器械用于临床工作，尤其是各种腔镜和内镜、各类手术刀以及各类手术材料的应用，使外科“微创”技术的范围更为广泛，手术方式更加繁多，手术技巧越来越精细，微创的效果也越来越到位。

二、微创的基本要素

外科微创技术包括腔镜外科技术、内镜外科技术和介入外科治疗技术。目前，这些技术已应用于外科各个领域，带来了很多以往难以想象的治疗方法和治疗手段，但应注意的是，仅仅手术方法的改进与变革决不意味着“微创”，要取得手术的成功，达到预期的效果，必须通过医者充分发挥其技术水平和智慧。否则，这些技术应用一旦失败，其后果可能更加严重。同时，正确的术前诊断和严格的手术适应证是实现“微创”的必要前提。

第二节　外科内镜技术

一、内镜技术的基本原理

内镜（endoscope)种类繁多。习惯上把经自然通道进入者称为内镜，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，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为例来说明这两类内镜的基本原理。

（一）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。可对病灶做活检或手术切除，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、不易受损等多种优点，至今在临床上仍被广泛应用。

（二）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黏膜进行染色，从而提高病变检出率的方法。放大则是将观察对象放大 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，可使组织瞬间加热，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 300～300000MHz 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、热疗或手术。

射频是一种高频交流变化电磁波。高于 10kHz 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℃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℃以

下，然后快速升温至30～35℃，从而摧毁病变组织。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，具有对患者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。

并发症及处理如下：

（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，容易误伤胆管。对于损伤小或侧壁的损伤，可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，不会增加病死率。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3种。按手术方式可分为内镜下黏膜切除术（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标准术式，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做膀胱肿瘤电切术。侵袭性膀胱癌可在腹腔镜下做膀胱癌根治术。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、肺大疱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、左房黏液瘤等）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。

（一）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。

（二）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，其内包含有摄像机、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。这些信息接收后再传至定制的 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。

（三）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。

1. 染色内镜　是应用特殊的染料对胃肠道黏膜进行染色，使黏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。

2. 放大内镜　是在普通内镜的物镜与导光束之间，或物镜与微型摄像机（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，使其对早期黏膜病变的诊断效果明显优于普通内镜。

3. 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黏膜的表面，甚至可以观测到黏膜下 250μm 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、基膜、结缔组织等形态和结构。

4. 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。超声内镜已成为一项较成熟的临床使用技术，在消化道肿瘤分期、消化道黏膜下肿瘤诊断、胰腺和胆道疾病诊断以及指导内镜下穿刺活检、内镜下黏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。

第三节　介入治疗技术

介入治疗技术是应用现代高科技手段进行的一种微创性治疗技术，属微创医学的范畴，是在 20 世纪 70 年代初期以 Seldinger 技术为基础而发展起来的。介入导向设备

主要为X线电视透视、超声、CT和MRI。根据导向设备的不同，可分为X线介入技术、B超介入技术和CT介入技术。由于MRI可立体成像和实时显示，故在颅内脓肿、囊肿和血肿的引流、肿瘤微创治疗和穿刺活检方面发挥越来越重要的作用，并形成MRI介入技术。

介入治疗技术的定义为，以影像诊断学为基础，并在影像设备的导向下，利用经皮穿刺和导管技术等，对一些疾病进行非手术治疗或用以取得组织学、细菌学、生理和生化材料，以明确病变性质并进行治疗。该技术具有创伤小、操作简便、定位准确、并发症少等优点，是微创外科技术的重要组成部分。

一、分类

依据介入途径不同分为非血管性介入治疗和血管性介入治疗两大类。

1. 经血管介入治疗技术　血管介入技术是指在血管内进行的治疗和诊断性操作，它以经皮腔内血管成形术（per-cutaneous transluminal angioplasty，PTA）、经导管栓塞术（transcatheter embolizatlon）和经导管动脉内药物灌注术（transcatheter intra-arterial infusion）三大技术为基础，现已能对出血、动静脉血管畸形、动脉瘤、血管狭窄等血管性疾病进行有效治疗；对实体良、恶性肿瘤的术前栓塞或姑息性治疗，可降低手术风险或延长患者生命；对血栓的溶栓和清除、内科性内脏器官消除功能治疗、风湿性二尖瓣狭窄及冠状动脉狭窄成形术、心脏电消融术、先天性动脉导管未闭栓塞术、房间隔或室间隔缺损修补术等，其治疗效果能与外科手术相媲美，甚至在某些方面取代外科手术治疗。

2. 非血管介入诊疗技术　是指在血管以外进行的治疗和诊断性操作，它以经皮穿刺体腔减压术和经皮针刺活检术等为基础，包括经皮穿刺胆道引流术、取石术、肝肾囊肿硬化和脓肿引流术、经口食管胃肠道狭窄扩张术、经皮肾穿引流术及输尿管成形术、抽液和采集细胞标本等。近年来，由于操作器械的改进和创新，新技术的发展，特别是支架（stent）技术的出现，某些疾病的介入治疗效果更为肯定，它所涉及的治疗范围还在不断扩大。

二、常用外科介入治疗技术

常用的外科介入技术主要包括：①成形术；②栓塞术；③动脉内药物灌注术；④经皮穿刺体腔减压术；⑤经皮针刺活检术（percutaneous needle biopsy）；⑥消融术等。

1. 非血管性介入治疗　各种经皮活检术、各种非血管性腔道的成形术（包括泌尿道、消化道、呼吸道、胆道等狭窄的扩张和支架）、实体瘤局部灭能术（经皮穿刺瘤内注药术、射频消融术）、引流术、造瘘术（胃、膀胱等）、瘘栓塞术、输卵管粘堵和再通术、椎间盘突出介入治疗、椎体成形术、神经丛阻滞术治疗慢性疼痛等。

2. 血管性介入治疗　①血管疾病方面：包括经皮腔内血管成形、血管支架、溶栓治疗、非血栓性缺血、控制出血（急慢性创伤、产后、炎症、静脉曲张等）、血管畸形以及动静脉瘘与血管瘤栓塞治疗、血管重建、各种血管造影诊断、静脉取血诊断等；②肿瘤性疾病方面：包括肿瘤的供血栓塞与药物灌注、动脉内照射、放射性损伤的预防、化疗、术前栓塞肿瘤血管、血管作用性药物及酒精等灌注。

三、介入外科的并发症

随着介入手术技术的逐渐成熟，手术适应证范围逐渐扩大，随之而来的并发症也逐渐引起重视，在某种程度上也成了介入手术进一步发展的瓶颈。

1. 血管径路并发症　有股动脉假性动脉瘤、腹膜后血肿、血肿并感染、夹层、血栓形成、栓塞、出血、动-静脉瘘等。

2. 冠脉及循环并发症　有冠脉痉挛、冠脉夹层、血管急性闭塞、支架内血栓、冠脉穿孔、假性动脉瘤、冠脉-心室瘘、边支闭塞、支架脱载、心脏压塞、心血管崩溃、血栓瀑布现象、各种心律失常（严重者有室性心律失常、窦房结功能丧失、传导阻滞）、气栓、心脏骤停、死亡、急性肺栓塞、急诊二次介入等。

3. 非血管并发症　有脏器损伤、脑卒中、心功能损害、造影剂肾病、过敏反应、麻醉意外、感染、头痛、腰痛、胸痛、迷走反射等。

上述并发症的诊断与处理见相关章节。

（祝增军　高佃军）

思考题

1. 简述“微创”的概念。

2. 外科内镜技术的发展方向如何？

第十八章　颅内压增高

【学习目标】

1. 了解颅内压的调节和颅内压增高的发生机制。
2. 了解急性脑疝的解剖学基础。
3. 熟悉颅内压的形成与正常值以及其调节与代偿机制。
4. 熟悉急性脑疝的治疗。
5. 掌握颅内压增高的概念和病理生理。
6. 掌握急性脑疝的临床分类及各自的临床表现。

第一节　概述

颅内压增高（increased intracranial pressure）是神经系统常见的临床病理综合征，是颅脑损伤、脑肿瘤、脑出血、脑积水和颅内炎症等所共有的征象，有上述疾病时颅腔内容物体积增加，从而引起相应的综合征，称为颅内压增高。

成人的颅腔是由颅骨构成的相对密闭体腔。各人的颅腔容积固定不变，约为1400～1500ml。颅腔内有脑组织、血液及脑脊液。三者的体积与颅腔的容积相适应，使颅腔内保持着稳定的压力，即为颅内压（intracranial presure，ICP）。通常用脑脊液压力来表示。成人为0.7～2.0kPa，儿童为0.5～1.0kPa。

正常情况下颅内压有小范围的波动，与血压和呼吸有关。具体原理为：静脉血被加速排挤到颅外血液循环，通过脑脊液量的增减来调节（当颅内压高于0.7kPa时脑积液的分泌量减少而吸收增加；有一部分脑积液被挤入脊髓蛛网膜下隙）。脑脊液的总量占颅腔总容积的10%，血液占2%～11%。一般而言允许颅内增加的临界内容约为5%，超过则颅内压开始增高。

一、颅内压增高的原因

1. 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；②颅内占位性病变使颅内空间相对变小；③先天性畸形使颅腔的容积变小。

2. 在临床工作中常见的原因有以下几种。

（1）颅内占位性病变：颅内肿瘤、血肿、脓肿、囊肿、肉芽肿等，既可占据颅腔内一定的容积，又可阻塞脑脊液的循环通路，影响其循环及吸收。此外，上述病变均可造成继发性脑水肿，导致颅内压增高。

（2）颅内感染性疾病：各种脑膜炎、脑炎、脑寄生虫病，既可以刺激脉络丛分泌

过多的脑脊液，又可以造成脑脊液循环受阻（梗阻性及交通性脑积水）及吸收不良；各种细菌、真菌、病毒、寄生虫的毒素可以损伤脑细胞及脑血管，造成细胞毒性及血管源性脑水肿；炎症、寄生虫性肉芽肿还可起到占位作用，占据颅腔内的一定空间。

（3）颅脑损伤：可造成颅内血肿及水肿。

（4）脑缺氧：各种原因造成的脑缺氧如窒息、麻醉意外以及某些全身性疾病如肺性脑病、癫痫持续状态、重度贫血等，均可导致脑缺氧，进一步引起血管源性及细胞毒性脑水肿。

（5）中毒：铅、锡、砷等中毒；某些药物中毒，如四环素、维生素 A 过量等；自身中毒如尿毒症、肝性脑病等，均可引起脑水肿，促进脉络丛分泌脑脊液，并可损伤脑血管的自动调节作用，而形成颅内压增高。

（6）内分泌功能紊乱：年轻女性、肥胖者，尤其是月经紊乱及妊娠时，易发生良性颅内压增高，可能与雌激素过多、肾上腺皮质激素分泌过少而产生的脑水肿有关。肥胖可能与部分类固醇溶于脂肪组织中不能发挥作用而造成相对性肾上腺皮质激素过少有关。

二、颅内压增高的病理生理

1. 全身性血管加压反应　当脑血管的自动调节功能丧失后，为了保持需要的脑血流量，机体通过自主神经系统的反射作用，使全身周围血管收缩，血压升高，心搏出量增加，以提高脑灌注压，同时伴有呼吸节律减慢，呼吸深度增加。这种以升高动脉压，并伴有心率减慢、心搏出量增加和呼吸节律减慢加深的三联反应，称为全身性血管加压反应或库欣反应。多见于急性颅脑损伤或急性颅内压增高患者。

2. 颅内压力和容积的关系　Langfitt 等（1965）经动物实验表明，由于颅内容物的代偿作用，外界病理因素的存在并不一定引起颅内压变化，颅内容物体积与颅内压力的数量增加并不呈直线关系，而是呈指数关系。这种关系也可以用颅内的可塑性（plasticity）与顺应性（compliance）来表示。可塑性来自颅腔内软组织的可塑性与弹性，是单位容积变化所产生的压力变化，用 P/V 表示。顺应性代表颅腔内的容积代偿功能，是单位颅内压的变化所产生的容积变化，用 V/P 表示。在颅内容物体积增加的早期，有足够的空间可供调节，即顺应性（代偿）较强；颅内容物体积增加的后期，可供调节的空间越来越少，病变扩张遇到的阻力越来越大，故颅内压急剧增加。通过检查顺应性和可塑性，有助于判断颅内压增高的严重程度。临床使用的方法如下：脑室引流或腰穿时放出 1ml 脑脊液，若压力下降很少说明还在代偿期内，若压力下降超过 0.39kPa（3mmHg），则提示颅内压力/容积曲线已超过临界点，即代偿功能已消耗殆尽。

3. 脑疝形成　颅内病变尤其是颅内占位和损伤，引起颅内压增高不均匀时，常使脑组织受压移位，部分脑组织通过某些解剖上的裂隙移位到压力较低的部位时，即为脑疝（brain herniation）。这是颅内压增高最致命的情况。

第二节　颅内压增高

一、颅内压增高的类型

1. 根据病因的不同，颅内压增高可分为两类：弥漫性颅内压增高和局灶性颅内压增高。

弥漫性颅内压增高多是由于颅腔狭小或脑实质的体积增大而引起的，其特点是各分腔之间压力均匀升高，无压力差，脑组织无移位，脑组织耐受力增高。临床上多见于弥漫性脑膜脑炎、弥漫性脑水肿、交通性脑积水等。

局灶性颅内压增高多是因为颅内有局限的扩张性病变，其特点是各分腔压力不均衡，有压力差，脑组织移位，脑组织耐受力低。临床工作中多见于外伤、肿瘤、脓肿等病变。

2. 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，时间在 3 天以内，病情发展快，颅内压增高引起的病情、生命体征变化剧烈，临床上多见于急性颅脑损伤、高血压性脑出血等。

（2）亚急性颅内压增高，时间在 3～21 天，症状及体征较急性差，临床上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，时间在 21 天以上，病情发展较慢，时好时坏，可长期无症状和体征，临床上多见于生长缓慢的颅内良性肿瘤、慢性硬脑膜下血肿等。

二、临床表现

1. 症状和体征

（1）头痛：是颅内高压的常见症状，发生率为 80％～90％，初时较轻，以后加重，并呈持续性、阵发性加剧，清晨时加重是其特点，头痛与病变部位常不相关，多在前额及双颞，后颅窝占位性病变的头痛可位于后枕部。急性颅内压增高者，由于脑室系统产生急性梗阻，所以头痛极为剧烈，肿瘤内出血，可产生突发而剧烈的头痛。

（2）呕吐：不如头痛常见，但可能成为慢性颅内压增高患者的唯一主诉。其典型表现为喷射性呕吐，与饮食关系不大而与头痛剧烈程度有关。位于后颅窝及第四脑室的病变较易引起呕吐。

（3）视盘水肿：是颅内压增高最客观的重要体征，发生率为 60％～70％。虽然有典型的眼底所见，但患者多无明显自觉症状，一般只有一过性视物模糊，色觉异常，或有短暂的视力丧失。这些视觉症状只持续数秒，少数可达 30 秒左右，称为弱视发作。弱视发作常见于慢性颅内压的增高晚期，常与头痛程度平行。如果弱视发作频繁时提示颅内压的增高持续存在，最终导致视力永久性丧失。

（4）其他症状：可有头晕、耳鸣、烦躁不安、嗜睡、癫痫发作、展神经麻痹、复视等症状。颅内高压严重时有生命体征变化：血压升高、脉搏及呼吸变慢。血压升高是调节机制的代偿作用，以维持脑血液供应，呼吸慢可能是延髓呼吸中枢功能紊乱所

致，生命体征变化是颅内压增高的危险征兆，要警惕脑疝的发生。

（5）脑疝：急性和慢性颅内压增高者均可以引起脑疝。前者发生较快，有时数小时就可出现，后者发生缓慢，甚至不发生。

2. 辅助检查

（1）眼底检查：表现为视盘充血，边缘模糊不清，中央凹陷消失，视盘隆起，静脉怒张。

（2）影像学辅助检查：计算机 X 线断层摄影（CT）、磁共振成像（MRI）和数字减影（DSA）等是脑部疾病定位和定性诊断的最重要检查，其他检查只是辅助性手段。

3. 腰椎穿刺　留取脑脊液作常规和病理细胞学检查，离心沉淀或使用滤器可提高阳性率，然而常需反复检查；必要时送细菌培养及有关病毒学方面的检查。腰椎穿刺常选用 22 号针，穿刺前应做眼底检查，对有视盘水肿者穿刺放液应慢，抽取脑脊液应少，为安全考虑可先进行脱水治疗。

三、诊断

根据患者的主要症状和体征，结合影像学等检查，可做出诊断。

四、治疗原则

1. 病因治疗　颅内占位性病变，首先应考虑做病变切除术。对孤立性或局限性多发转移癌、瘤争取手术切除，以减低脑压和获得病理诊断。对脑室阻塞、颞侧或小脑转移灶已失去代偿功能、对渗透疗法未能缓解、对放疗抗拒、手术后复发或有转移灶并发症（出血感染或脑脊液滞流）者，一般均需外科紧急减压，包括脑室穿刺引流、分流术开颅减压、放置减压装置、切除肿瘤和（或）清除血块及止血。

2. 降低颅内压　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。应用渗透性利尿剂以减少脑细胞外液量和全身性水分。常用药物有甘露醇、尿素、山梨醇或甘油，需静脉推注或快速静脉滴注。这类药物进入血管后随血管内与细胞外间隙出现的渗透压梯度差，使水顺利地由脑细胞间隙透过血-脑脊液屏障返回血管，并随渗透性利尿剂由肾排出。颅内压随脑细胞间隙水分减少而降低，改善脑血流，一般在用药后 15～30 分钟内可改善症状和体征，2 小时左右作用最强，如不做其他治疗，4～6 小时后颅内压不仅可再次增高，而且可出现“反跳”，颅内压比治疗前更高，因此应根据病情每 6、8 或 12 小时给药 1 次，甘露醇或山梨醇为 1～2g/kg，尿素为 0.5～1g/kg，甘油为 1g/kg。即使坚持治疗，几周内病情可因脑转移灶增大而再度加重。在行渗透疗法时应适当限制液体入量，为配合渗透性利尿剂也可加用呋塞米。

3. 应用激素　激素可减轻脑水肿，有助于缓解颅内压增高，为治疗恶性肿瘤脑转移和继发性脑水肿的极重要的辅助药物。常用的药物有地塞米松、甲泼尼龙、泼尼松，可阻断肿瘤毒性代谢对血管的影响，其临床疗效出现较快，可维持 6～48 小时，甚至可达 3～7 天，使 60%～80%患者的临床症状缓解。

4. 冬眠低温疗法或亚低温疗法　有利于降低脑的新陈代谢，减少脑组织的耗氧量，

防止脑水肿的发生与发展。

5. 巴比妥治疗　大剂量异戊巴比妥钠可降低脑的代谢、减少氧耗及增加脑对缺氧的耐受力。

第三节　脑疝

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，脑组织从高压力区向低压力区移位，导致脑组织、脑血管及脑神经等重要结构受压和移位，从而出现一系列严重临床症状和体征，称为脑疝。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，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质缺血坏死。小脑幕切迹裂孔及枕骨大孔被移位的脑组织堵塞，使脑脊液循环通路受阻，进一步使颅内压增高，形成恶性循环，使病情迅速恶化。

一、病因和分类

引起脑疝的常见病变有：①损伤引起的各种颅内血肿，如急性硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、脑内血肿等；②各种颅内肿瘤特别是位于一侧大脑半球的肿瘤和颅后窝肿瘤；③颅内脓肿；④颅内寄生虫病及其他各种慢性肉芽肿。在上述病变的基础上可由医源性因素诱发脑疝发生，如做腰椎穿刺释放过多的脑脊液，使颅腔与椎管之间、幕上分腔与幕下分腔之间的压力差增大，可促使脑疝形成。这种由于医源性因素造成的脑疝，临床医师应予以避免。

脑疝可分为三类：①小脑幕切迹疝；②枕骨大孔疝，又称小脑扁桃体疝；③大脑镰下疝，又称扣带回疝。

1. 小脑幕切迹疝

（1）颅内压增高的症状：表现为剧烈头痛及频繁呕吐，其程度较在脑疝前更剧烈，并有烦躁不安。

（2）意识改变：表现为嗜睡、浅昏迷以至昏迷，对外界的刺激反应迟钝或消失。

（3）瞳孔改变：两侧瞳孔不等大，初起时病侧瞳孔略缩小，光反应稍迟钝，以后病侧瞳孔逐渐散大，略不规则，直接及间接光反应消失，但对侧瞳孔仍可正常，这是由于患侧动眼神经受到压迫牵拉。此外，患侧还可眼睑下垂、眼球外斜等。如脑疝继续发展，则可出现双侧瞳孔散大，光反应消失，这是脑干内动眼神经核受压致功能失常所引起。

（4）运动障碍：大多发生于瞳孔散大侧的对侧，表现为肢体的自主活动减少或消失。脑疝的继续发展使症状波及双侧，引起四肢肌力减退或间歇性地出现头颈后仰，四肢挺直，躯背过伸，呈角弓反张状，称为去脑强直，是脑干严重受损的特征性表现。

（5）生命体征的紊乱：表现为血压、脉搏、呼吸、体温的改变。严重时血压忽高

忽低，呼吸忽快忽慢，有时面色潮红、大汗淋漓，有时转为苍白、汗闭，体温可高达41℃以上，也可低至35℃以下而不升，最后呼吸停止、血压下降、心脏骤停而死亡。

2. 枕骨大孔疝　患者常只有剧烈头痛，反复呕吐，生命体征紊乱和颈项强直、疼痛，意识改变出现较晚，没有瞳孔的改变而呼吸骤停发生较早。

3. 大脑镰下疝　引起病侧大脑半球内侧面受压部的脑组织软化坏死，出现对侧下肢轻瘫、排尿障碍等症状。

二、临床表现

1. 颅内压增高的症状　表现为剧烈头痛、与进食无关的频繁喷射性呕吐。头痛程度进行性加重伴烦躁不安。

2. 瞳孔改变　脑疝初期，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。

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，患者随脑疝进展可出现嗜睡、浅昏迷至深昏迷。

5. 辅助检查

（1）腰椎穿刺：脑疝患者一般应禁止腰椎穿刺。

（2）X线检查：颅骨平片（正侧位）检查时注意观察松果体钙化斑有无侧移位、压低或抬高征象。

（3）CT：小脑幕切迹疝时可见基底池（鞍上池）、环池、四叠体池变形或消失。大脑镰下疝时可见中线明显不对称和移位。

（4）MRI：可观察脑疝时脑池变形、消失情况，直接观察到脑内结构如钩回、海马旁回、间脑、脑干及小脑扁桃体。

三、诊断

1. 注意询问是否有颅内压增高的病史或由慢性脑疝转为急性脑疝的诱因。

2. 颅内压增高征　患者突然昏迷或出现瞳孔不等大，应考虑为脑疝。颅内压增高患者呼吸突然停止或腰椎穿刺后出现危象，应考虑可能为枕骨大孔疝。

四、防治原则

1. 急救措施　脑疝发生后患者病情突然恶化，首先应用脱水降颅压疗法，降低颅内压。

2. 祛除病因的治疗　对已经形成脑疝的病例，及时清除原发病灶是最根本的治疗方法。

（1）小脑幕切迹疝：切开小脑幕游离缘，使幕孔扩大，以解除“绞窄”。

（2）枕骨大孔疝：除清除原发病灶外，还应将枕骨大孔后缘，第1颈椎后弓椎板切除，以充分减压。

（3）减压手术：原发病灶无法清除，则常常需要进行减压手术。

（4）侧脑室体外引流术：在引起脑疝危象时，可以迅速行快速细孔钻颅，穿刺脑室放液以达到减压抢救的目的。

（刘　伟）

思考题

1. 简述颅内压增高的概念。
2. 简述颅内压增高的病理生理。
3. 简述颅内压增高的类型和引起颅内压增高的疾病。
4. 简述颅内压增高的临床表现和诊断。
5. 简述脑疝的分类和各自的临床表现。

第十九章　颅脑损伤

【学习目标】

1. 了解颅脑损伤的分类和各自的特点。
2. 熟悉颅底骨折和凹陷性颅骨骨折的治疗原则。
3. 掌握硬膜外和硬膜下血肿的临床表现和治疗原则。

第一节　头皮损伤

头皮损伤（scalp injuries）是颅脑损伤中最常见的一种，可分为单纯头皮损伤和伴有脑伤的头皮损伤，包括擦伤、挫伤、血肿、裂伤和撕脱伤。

一、头皮的解剖

头皮是覆盖在头颅穹隆部的软组织，按位置可分为额顶枕部和颞部。

1. 额顶枕部　其范围前至眶上缘，后至枕外粗隆和上项线，侧方至颞上线。该范围内头皮有5层结构，自外向内依次是：①皮肤：厚且致密，内含汗腺、皮脂腺、淋巴、血管、毛囊和头发；②皮下组织：为众多致密结缔组织分隔的小叶，其间充以脂肪、血管和神经，位于皮下和帽状腱膜之间；③帽状腱膜：为白色坚韧的膜状结构。它前连额肌，后连枕肌，侧方与颞浅筋膜融合，可认为是颅顶肌的一部分。该层与皮肤由纤维束紧密连接，与骨膜连接疏松；④腱膜下层：为薄层疏松结缔组织，其间有许多血管与颅内静脉窦相通，是静脉窦栓塞和颅内感染的途径之一；⑤骨膜：贴附于颅骨表面，在颅缝处贴附紧密，其余部位贴附疏松，故骨膜下血肿可被局限。

2. 颞部　该部的上界为颞上线，下界为颧弓上缘。它分为6层，自外向内依次是皮肤、皮下组织、颞浅筋膜、颞深筋膜、颞肌和骨膜。在颞浅、深筋膜之间都充有脂肪。骨膜与颞骨结合紧密，不易分开。

二、分类和诊断

1. 头皮擦伤　外力沿头皮切线方向致伤，创面不规则，仅为表皮脱落。创面少量出血或血清渗出。

2. 头皮挫伤　暴力垂直头皮方向致伤，损伤累及头皮全层，但头皮完整性未被破坏，局部头皮肿胀，皮下淤血及压痛。

3. 头皮裂伤　损伤造成头皮完整性破坏，组织断裂。帽状腱膜完整者，头皮裂口小而浅，否则创口大，裂口可深达骨膜。

4. 头皮撕脱伤　大块头皮自帽状腱膜下层或连同额肌、颞肌，甚至耳郭、上眼睑、

颅骨骨膜（部分或完全）撕脱，常因大量失血与疼痛引起休克。

5. 头皮血肿

（1）皮下血肿：位于皮下组织层，较小，局限于挫伤头皮的中心，质地较硬，波动感不明显。由于血肿周围组织水肿，触诊时有凹陷感，易误诊为凹陷性骨折。

（2）骨膜下血肿：血肿位于骨膜与颅骨之间，限于骨缝范围之内，张力大，有波动感。

（3）帽状腱膜下血肿：血肿位于帽状腱膜与骨膜之间，可延及全头，触诊软，有波动感。

三、治疗

1. 头皮擦伤、挫伤　行局部清洗消毒后，以无菌敷料包扎或行暴露疗法。

2. 头皮裂伤、撕脱伤　初期尽快止血，有休克者积极治疗，防止创口进一步扩大。清创务求彻底，分别缝合帽状腱膜和皮肤，注射破伤风及抗菌药治疗。

3. 头皮血肿　小血肿不需特别处理，较大血肿早期可加压包扎待其自行吸收；无效者，可在无菌条件下穿刺抽吸血肿后加压包扎；血肿感染者，宜切开引流及抗菌药治疗。

4. 头皮缺损　根据不同情况采用不同的修补术与植皮术。颅骨外露者，可行颅骨钻孔，暴露板障，待创面肉芽生长后再行植皮或皮瓣转移覆盖。

第二节　颅骨损伤

闭合性颅脑损伤中，颅骨骨折发生率占15%～40%。骨折常表明头部外伤暴力大，脑伤较重。颅骨骨折按部位可分为颅盖骨折与颅底骨折两类。颅盖骨折是指额、颞、顶、枕骨诸骨遭受外力作用超出其承受力后，导致局部发生骨折。颅底骨折大多为颅盖和颅底的联合骨折，绝大多数为线形骨折。发生的原因有：①颅盖骨折延伸而来；②暴力作用于附近的颅底平面；③头部挤压伤，暴力使颅骨普遍弯曲变形所致；④个别情况下，垂直方向冲击头顶部或从高处坠落时，臀部着地。

一、诊断

1. 头部外伤史。

2. 颅骨X线摄片可见骨折线呈线状或星形放射状。骨缝分离亦为线形骨折。除正侧位片外，伤部切线位常能显示骨折凹陷的深度。汤氏位摄片易显示枕骨骨折、骨缝分离。粉碎性骨折有碎骨片分离，其骨折线常呈现不规则相互交叉。

3. 颅底骨折

（1）颅前窝骨折：常累及额骨眶板和筛骨，引起的出血经前鼻孔流出；或流进眶内、眶周皮下及球结合膜下形成淤血斑，称为“熊猫眼”征，骨折处脑膜破裂时，脑脊液可经额窦或筛窦由前鼻孔流出，成为脑脊液鼻漏，空气也可经此逆行进入颅腔内形成颅内积气，筛板及视神经管骨折可引起嗅神经和视神经损伤。

（2）颅中窝骨折：常累及颞骨岩部，脑膜和骨膜均破裂时，脑脊液经中耳由鼓膜

裂孔流出形成脑脊液耳漏；如鼓膜完好，脑脊液则经咽鼓管流往鼻咽部，常合并第Ⅶ或Ⅷ脑神经损伤；如骨折累及蝶骨和颞骨内侧可伤及脑垂体和第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ及Ⅵ脑神经，如果伤及颈内动脉海绵窦段可形成颈内动脉海绵窦瘘而出现搏动性突眼；颈内动脉如在破裂孔或在颈内动脉管处破裂，则可发生致命性鼻出血或耳出血。

（3）颅后窝骨折：骨折累及颞骨岩部后外侧时，多在伤后 2～3 日出现乳突部皮下淤血，骨折累及枕骨基底部时可在伤后数小时出现枕下部肿胀及皮下淤血；骨折累及枕大孔或岩骨尖后缘，尚可出现个别或全部后组脑神经（第Ⅸ～Ⅻ脑神经）受累的症状，如声音嘶哑、吞咽困难。

4. CT 扫描　可明确颅骨骨折的部位或类型。

二、治疗

1. 线形骨折　不需特殊治疗。当骨折线跨越脑膜中动脉或静脉窦时，应警惕颅内血肿形成，尤其是硬膜外血肿。幼儿生长性骨折宜行外科修补术，以预防颅骨缺损加大造成脑组织损伤。

2. 凹陷骨折　手术适应证：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；②骨折片压迫脑重要部位引起神经功能障碍；③凹陷骨折深度超过 1cm；④位于矢状窦处凹陷性骨折，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，需立即手术。

3. 颅底骨折

（1）脑脊液耳鼻漏：抬高头位，禁堵耳、鼻，保持鼻孔、外耳道清洁。禁止擤鼻及腰穿。应用抗菌药预防感染。脑脊液持续外漏 1 个月以上不愈者，应修补漏口。

（2）脑神经损伤：多采用非手术治疗法。骨折片或血肿压迫视神经者，宜及时行视神经减压术。

第三节　脑损伤

【脑损伤机制】

无论头颅在何种情况下受伤，都有直接的着力点，根据受力的部位及暴力作用的方向，常可推测出脑损伤的部位和程度，故分为以下三类：

1. 加速性损伤　头颅突遭外力打击，迫使其瞬间由静态转为动态，而造成脑损伤，称为“加速性损伤”。

2. 减速性损伤　运动的头颅突然碰撞在外物上，迫使其瞬间由动态转为静态，而造成脑损伤，称为“减速性损伤”。

3. 挤压性损伤　头颅在相对固定的情况下，为两侧相对的外力挤压而损伤。

【脑损伤分类】

1. 按损伤发生的时机可将脑损伤分为原发性脑损伤和继发性脑损伤。原发性脑损伤指暴力作用于头部时立即发生的脑损伤，主要有脑震荡、脑挫裂伤及原发性脑干损伤等。继发性脑损伤指受伤一定时间后出现的脑损伤，主要有脑水肿和颅内血肿。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。

2. 按伤后脑组织与外界相通与否，可将脑损伤分为开放性脑损伤和闭合性脑损伤。开放性脑损伤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，有脑脊液漏。闭合性脑损伤为头部接触较钝物体或间接暴力所致，可伴有头皮、颅骨损伤，但硬脑膜完整，无脑脊液漏。

一、脑震荡

头部外伤后立即发生短暂的意识障碍或意识模糊，其病理变化短时间内可有轻度血管扩张和脑水肿改变等。本质为轻度弥漫性轴索损伤。

【诊断】

1. 明确的头部外伤史。

2. 短暂的意识障碍（一般不超过半小时）以及逆行性遗忘。

3. 神经系统检查正常。本症可通过腰椎穿刺检查及 CT 或 MRI 检查与轻度脑挫伤鉴别。

4. SPECT 显示局部脑血流减少，呈现放射性稀疏改变。

【治疗】

1. 伤后可在急诊室留观 24～48 小时，以除外脑挫裂伤与颅内血肿并存。

2. 急性期最好卧床休息 1～2 周，减少脑力活动。

3. 对症治疗，如给予改善神经代谢的药物。

4. 心理治疗，增强康复信心。

5. 治疗后自觉症状持续 3 个月以上，神经系统无阳性特征，CT 检查无异常发现者，应诊断为“脑外伤后综合征”。

二、脑挫裂伤

脑挫裂伤有肉眼可见到的脑器质性损害。发生在着力部位称冲击伤，发生在着力部位对侧称对冲伤。从病理上分为脑挫伤和脑裂伤，由于临床上两者常同时出现，故统称为脑挫裂伤。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，广泛的脑挫裂伤可在数周以后形成外伤性脑萎缩。

【诊断】

1. 检查时应详细询问头部受伤经过，特别应注意分析受伤机制和严重程度。

2. 伤后昏迷时间常超过半小时，甚至持续昏迷。若伤后昏迷进行性加深或有中间意识好转期者，多表明颅内有继发性病变，如血肿、脑水肿等。意识状态可用格拉斯哥（Glasgow）评分记录。

3. 患者清醒后常有头痛、头晕、恶心、呕吐、记忆力下降和定向障碍等。如蛛网

膜下隙出血较多，头痛程度常较严重。

4. 意识状态清醒者常表示病情稳定。如持续昏迷，多表明损伤严重。

5. 脑膜刺激征如颈项强直、凯尔尼格征呈阳性等。

6. 可出现癫痫或脑损害的定位体征。

7. 生命体征依病情不同可正常或有明显改变。呼吸可深慢或浅快，血压可升高，脉搏可快可慢，体温可高可低。

8. 腰穿检查脑脊液呈血性，含血量与损伤程度有关，颅内压明显增高者应高度怀疑有颅内血肿或严重脑肿胀、脑水肿。已出现颅内血肿征象或脑疝迹象时禁忌腰椎穿刺。

9. CT 检查能确定脑组织损伤部位及性质，分为低密度（多在白质）和高、低密度混杂。挫裂伤区呈点片状高密度区，严重者可伴有脑水肿和脑肿胀。

【治疗】

1. 轻型局灶性脑挫裂伤，治疗同脑震荡。

2. 重型广泛性挫裂伤首先应保持气道通畅，及时清除口腔和呼吸道内分泌物及异物，吸氧。对昏迷深、时间长、呼吸道分泌物多难以吸除者应及时行气管切开。

3. 严密观察神志、瞳孔、生命体征的变化。有条件者可送入重症监护病房，采用多通道生理监护仪连续监测和加强护理。

4. 注意及时纠正休克和治疗其他合并性多发损伤（如血气胸、内脏出血、骨折等）。

5. 颅内压增高的治疗

（1）保持床头抬高 15°～30°，宜采用侧卧位，间断给氧。

（2）脱水治疗：轻者可采用一般脱水剂，如口服氢氯噻嗪、氨苯蝶啶等。重者可用甘露醇，亦可合并采用呋塞米、甘油果糖、人体清蛋白等。

（3）维持水、电解质及酸碱平衡，稳定内环境。

（4）防治癫痫发作：可选用苯妥英钠、丙戊酸钠、卡马西平、地西泮等。

（5）营养支持疗法：昏迷者伤后 3 天如胃肠蠕动恢复，可鼻饲流质食物；意识不清而合并脑脊液鼻漏者暂禁插鼻饲管鼻饲，可采用全肠道外营养，待脑脊液漏停止后再酌情决定是否鼻饲。

（6）注意预防及处理并发症，如肺部感染、尿路感染、应激性溃疡、弥散性血管内凝血等。

（7）根据具体情况选用改善神经代谢和促进苏醒的药物。

（8）对于不伴有气胸、休克、颅内血肿、感染的患者，可采用高压氧治疗。

（9）手术治疗：重型脑挫裂伤继发脑水肿出现脑疝者，应尽早行开颅手术清除破碎脑组织，注意兼行脑内外减压术。

三、脑干损伤

脑干损伤根据损害原因分为两种：一种为原发性脑干损伤，指伤后立即出现脑干症状者，可分为脑干震荡、脑干挫伤及出血等；另一种为继发性脑干损伤，指颅内血肿、水肿等导致的颅内压增高，引起脑组织移位、脑疝压迫而致脑干损伤，常与脑挫

裂伤合并存在。

【诊断】

1. 应询问头部受伤史，了解分析受伤机制。

2. 伤后立即出现意识障碍，昏迷程度深，持续时间长，恢复过程慢，数月至数年不等。未并发颅内血肿时，很少出现中间好转期或中间清醒期。

3. 中脑损伤眼球多固定，瞳孔大小、形态变化无常，但对光反应消失。脑桥损伤时双侧瞳孔极度缩小，眼球同向偏斜。延髓损伤以呼吸、循环功能紊乱为其特点。

4. 早期出现典型的去大脑强直或交叉性瘫痪，锥体束征阳性，多并有脑神经功能障碍等体征。

5. 生命体征与自主神经功能紊乱，出现顽固性呃逆、呼吸衰竭或消化道出血者，多提示预后较差。

6. 腰椎穿刺，颅内压力多不增高，脑脊液红细胞计数可偏多或正常。

7. CT 扫描，脑干呈点片状高密度区，脑干肿胀，其周围脑池受压或闭塞。

【鉴别诊断】

原发性脑干损伤在伤后立即发生昏迷，且无中间清醒或好转期，腰椎穿刺压力不高；而继发性脑干损伤压力明显增高，头颅 CT 可发现继发性脑干损伤的原发病变。

【治疗】

昏迷时程较长的重度原发脑干伤，要尽早行气管切开、呼吸机辅助呼吸及亚低温治疗。对于轻度脑干损伤的患者，可按脑挫裂伤治疗，部分患者可获得良好疗效，而对于重者，其病死率很高，所以救治工作应认真仔细，要有长期的打算，且护理工作显得尤为重要，同时，密切注意防治各种并发症。

1. 保护中枢神经系统　酌情采用冬眠疗法，降低脑代谢；积极抗脑水肿；使用激素及神经营养药物。

2. 全身支持疗法　维持营养，预防和纠正水、电解质紊乱。

3. 积极预防和处理并发症　最常见的是肺部感染、尿路感染和压疮。加强护理，严密观察，早期发现，及时治疗，对于意识障碍严重、呼吸功能紊乱的患者，早期实施气管切开很有必要，但气管切开后应加强护理，减少感染机会

4. 对于继发性脑干损伤应尽早明确诊断，及时去除病因。若拖延过久，则疗效不佳。

5. 恢复期应着重于脑干功能的改善，可用苏醒药物、高压氧舱治疗，增强机体抵抗力和防治并发症。

四、弥散性轴索损伤

一般认为，当头部受到钝性暴力作用时，由于头部运动所产生的剪切力、牵张力和旋转力的综合作用，脑内神经纤维被牵拉或扭曲过度，致使神经纤维撕裂。头部受钝力作用时，不仅脑白质损伤，而且应力沿脑的中轴向纵深发展，直接导致胼胝体及脑干损伤撕裂。

【诊断】

1. 受伤时头部处于运动状态，外力作用能使脑组织产生剪切力。

2. 伤后立即发生昏迷或躁动不安，持续时间长，恢复缓慢，少数伤者可能有中间清醒期。

3. 无明确的神经系统局灶性损害的定位体征。

4. CT 扫描的特征表现：①弥散性双侧脑白质水肿、脑肿胀、灰白质界线不清；②脑室、脑池、脑沟及蛛网膜下隙变窄或消失，无中线移位；③脑弥散性肿胀伴白质内弥散性点、片状出血，但未形成血肿，无占位性效应；④可伴有硬脑膜下薄层出血。

【治疗】

1. 轻者同脑震荡，重者同脑挫裂伤。

2. 脱水治疗。

3. 昏迷期间加强护理，防止继发感染。

五、外伤性颅内血肿

颅脑损伤引起颅内出血，血液聚积在颅内达到一定体积，引起脑受压症状，称为外伤性颅内血肿，为常见而严重的合并症，占重型颅脑损伤的 40%～50%。

【分类】

1. 按血肿的部位分类　血肿位于颅骨内板与硬脑膜之间称为硬脑膜外血肿；位于硬脑膜与蛛网膜之间称为硬脑膜下血肿；位于脑实质内，称为脑内血肿。

硬脑膜外血肿形成机制与颅骨损伤有密切关系：①硬脑膜动脉或静脉窦引起出血；②骨折的板障出血；③硬脑膜分离撕破小血管。其好发部位多见于颅盖部的颞区，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。

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，常与脑挫裂伤合并发生。其出血来源有：①皮层动脉与静脉破裂出血；②桥静脉破裂出血；③脑挫裂伤组织渗血。

脑内血肿的特点：①以进行性意识障碍加重为主，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；②CT 检查：在脑挫裂伤处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。

2. 按起病后出现症状的时间分类

（1）特急性：伤后 3 小时内。

（2）急性：伤后 3 天内。

（3）亚急性：伤后 3 天至 3 周。

（4）慢性：伤后 3 周以上。

（5）迟发性：伤后首次头颅 CT 检查阴性，再次检查发现颅内血肿。

【诊断】

1. 询问头部外伤史，受力的大小、部位及方向。

2. 颅内血肿出现的意识障碍，多呈昏迷→清醒（好转）→再昏迷，或伤后多随血肿的形成扩大导致昏迷程度逐渐加深。

3. 颅内压增高症状

（1）头痛、呕吐、躁动：急性出血时表现突出，亚急性与慢性颅内血肿患者可出现视盘水肿。

（2）生命体征变化：部分患者变化明显，即血压升高、脉搏缓慢、呼吸减慢的库欣反应。

（3）局灶症状：常在伤后逐渐出现，如偏头痛、失语、局灶性癫痫、眼震颤、共济失调等。

（4）脑疝：表现为意识丧失，以及逐渐产生一侧瞳孔散大，对光反射消失，对侧偏瘫，提示同侧幕上血肿引起小脑幕切迹疝。幕下血肿易导致枕骨大孔疝，引起急性呼吸、循环衰竭而猝死。

4. 器械（特殊）检查

（1）头颅 CT：为主要诊断手段。硬膜外血肿表现为颅骨下双凸形高密度影；急性与亚急性硬膜下血肿为新月形高密度影，慢性者呈等、低密度，应作增强。脑内血肿多显示边缘不整的毛刺状高密度影。脑室内出血多为侧脑室内高密度影。

（2）头颅 MRI：对慢性硬膜下血肿，尤其是双侧性者，有特殊诊断价值。

【治疗】

1. 保守治疗　适用于血肿小、临床症状稳定以及身体状况不宜手术者，但应密切观察病情变化及时 CT 复查。

2. 手术治疗　适用于绝大多数颅内血肿。具体手术适应证：幕上血肿大于 40ml；幕下血肿大于 10ml；中线移位大于 1cm；意识障碍进行性加重；已发生脑疝。

（1）钻孔探查：对病情紧急来不及 CT 检查者，可根据患者受伤机制、头皮损伤、骨折部位及神经系统检查，综合分析，决定钻孔顺序，并符合骨瓣开颅设计。

（2）骨瓣开颅：经头颅 CT 检查明确的颅内血肿，应合理设计皮骨瓣。清除脑内血肿时，应先行穿刺明确血肿部位。术前已有脑疝或术中脑肿胀明显者，除清除血肿外，应注意兼行脑内外减压术。

3. 注意事项

（1）急性颅内血肿合并脑疝者，应尽快完成剃头、备血、纠正休克等必要的术前准备。同时应用甘露醇、呋塞米等强效脱水利尿剂以缓解病情争取时间。

（2）术后病情一度好转继而加重，应复查 CT。

（3）综合治疗同脑挫裂伤。

六、开放性颅脑损伤

开放性颅脑损伤，颅腔与外界直接相通。根据受伤原因，分为火器伤和非火器伤，前者多见于战时，后者多见于平时。损伤程度的轻重取决于投射入头部的位置、性质、质量及速度，速度越高脑损伤越重。

【诊断】

1. 头部外伤史　火器伤时需注意邻近的颌面、颈部伤。注意头部伤口检查，不可用探针探查创口。头部伤口多有活动性出血，如见伤口有脑组织碎屑或脑脊液流出，即可确诊。

2. 主要特点

（1）颅内常有异物存留，伤后感染率高。

（2）火器伤因伤道病理学的特殊性，伤情往往复杂而严重，病死率较高。

（3）伤口愈合后，易形成瘢痕性粘连，癫痫发生率高。

3. 器械（特殊）检查

（1）摄头颅正、侧位X线平片，以了解颅骨骨折、颅内异物等重要情况。

（2）进行CT扫描，对诊断颅内血肿，了解脑损伤情况、伤道及颅内异物有重要意义。

【治疗】

1. 所有开放伤均应尽早彻底清创，关闭颅腔，使开放伤转为闭合伤。
2. 尽早使用足量抗生素和注射破伤风抗毒素。
3. 防治外伤性癫痫。
4. 其他治疗同闭合性脑损伤。

（刘　伟）

思考题

1. 简述头皮血肿的分类和特点。
2. 简述头皮血肿的治疗原则。
3. 简述颅底骨折的诊断和治疗原则。
4. 简述凹陷性骨折的手术适应证。
5. 简述脑干损伤的诊断和治疗。
6. 简述外伤性颅内血肿的诊断和治疗原则。
7. 简述外伤性颅内血肿的手术适应证。

第二十章　颅脑和脊髓先天性畸形

【学习目标】

1. 了解脑积水的临床表现。
2. 了解颅裂和脊柱裂的临床表现。
3. 了解颅底凹陷症的临床表现。
4. 掌握脑积水的治疗原则。
5. 掌握颅裂和脊柱裂的治疗原则。
6. 掌握颅底凹陷症的治疗原则。

第一节　脑积水

脑积水是由于脑脊液循环受阻、脑脊液的产生和吸收平衡障碍而引起的脑室系统和（或）蛛网膜下隙内脑脊液增多，常伴颅内压增高和脑室扩大，也有颅内压正常者。根据病因分为梗阻性和交通性两种类型。前者病因主要有：①中脑导水管畸形或受压，如狭窄、闭锁、隔膜或分叉畸形、炎症粘连、颅内占位病变、血块阻塞等；②小脑扁桃体下疝畸形；③第四脑室正中孔及侧孔先天性闭锁。后者病因主要有：①颅内感染（细菌性、真菌性、病毒性等）；②颅内蛛网膜下隙出血；③静脉窦狭窄、闭塞等。

【诊断】

1. 临床表现

（1）有引起脑积水各种病因的病史和家族史，包括母亲妊娠期间的疾病和产伤史。

（2）症状：2 岁前婴儿表现为前囟扩大、头围增大、头皮静脉怒张，可出现“落日征”；发展迅速时还可出现反复呕吐、视力障碍及眼内斜，并有喉鸣音、吮吸或进食困难；晚期可出现头下垂、四肢无力或痉挛性瘫痪、智力发育障碍，甚至出现惊厥与嗜睡。较大儿童表现为颅内压增高，常有视盘水肿。成人脑积水多表现为急性或慢性颅内压增高，而正常颅压性脑积水则主要表现为步态不稳、反应迟钝和尿失禁。

（3）头围（额枕周径）测量：小儿脑积水时头围增加可为正常的 2～3 倍。

（4）透光试验：当皮层薄于 1cm 时，透光试验阳性。

2. 器械（特殊）检查

（1）颅骨 X 线平片：可发现头颅增大，颅面比例失调，颅骨变薄，颅缝分离，前后囟扩大或延迟闭合；显示蝶鞍扩大，后床突吸收等颅内高压征。

（2）CT：“交通性”脑积水时，脑室系统和枕大池均扩大，若为中脑水管狭窄，仅有侧脑室和第三脑室扩大，而第四脑室正常。此外，还能显示 Dandy-Walker 畸形。

（3）MRI：与 CT 相同，除能显示脑积水外，更能直观地显示中脑导水管狭窄和小脑扁桃体下疝畸形等。

【治疗】

（一）手术治疗

1. 高颅压性脑积水的手术治疗　手术种类繁多，有减少脑脊液形成的手术、脑脊液颅内外分流术、脑室系统梗阻远近端的旁路手术和解除梗阻病因的手术等。目前临床常用的分流术有脑室-心房分流术和脑室-腹腔分流术，尤以后者更常用，常作为首选方法。

2. 正常颅压脑积水的手术治疗　一般选择 60～90mmH_2O 有抗虹吸装置的低压分流管为宜，手术指征为：

（1）腰穿脑脊液压高于 2.4kPa（180mmH_2O），无需进一步检查，可行分流术。

（2）腰穿抽出 20ml 以上脑脊液，如走路不稳，可行分流术，症状不改善，则另行考虑。

（3）24 小时颅内压监测，如有搏动性升高活动优势，可行分流术。

（4）腰穿灌注试验阳性，可行分流术。

腰穿或颅内压监测确定颅内压下降；3 个月后复查 CT，如症状无改善，脑室仍扩大，则可考虑更换较低压分流管。

3. 分流术禁忌证

（1）脑脊液检查有炎症者。

（2）近期内曾作脑室引流和开颅手术等，颅内气体未完全吸收者，不宜作脑室-心房分流术。

（3）脑脊液蛋白过高或有新鲜出血者。

（4）颈胸部皮肤有感染，腹腔有炎症或积液者。

（二）非手术治疗

包括利尿剂、脱水剂等，适用于脑积水较轻、不能手术治疗的病例，或作为术前准备。

第二节　颅裂和脊柱裂

一、颅裂

颅裂是指颅骨的先天性缺损，多发生于头颅的枕部，鼻根部和前颅窝底部较少见。颅裂又可分隐性和显性两类，前者只有简单的颅骨缺失，无隆起包块；后者则有隆起囊性包块，故也称囊性颅裂。若颅内结构从骨缺损处膨出，则称为脑膨出。按膨出部所含结构的不同分为四大类：①脑膜膨出：囊内仅为硬脑膜和脑脊液；②脑膨出：囊内有脑组织疝出，但脑室并未延伸进入囊内；③囊状脑膨出：脑室系统的一部分与脑膨出的腔相交通；④囊状脑膜脑膨出：有脑和脑室膨出，硬脑膜和脑组织之间的空间有液体存在。临床上以前两型多见。

【临床表现】

最常见的膨出部位在颅骨后部枕外粗隆附近，也可位于颅底，向前下进入鼻腔或鼻额、鼻眶区。位于鼻根、眼眶、前额者称为前额部脑膨出。覆盖膨出的被膜常为正常皮肤。颅骨缺损大小变异很大，小者仅数毫米，大者数厘米。后者多有脑膨出。

枕部脑膨出常为圆形软肿块。基底形态不同，有广基者亦有呈蒂状者，其大小依颅骨缺损的程度而异。膨出部的张力可随患儿哭闹而增加，常可触及搏动。前额部和突入鼻腔的膨出尚需与鼻根部肿物、眶内肿物和鼻息肉相鉴别。穿刺吸出脑脊液即可确诊。患儿常见智力发育迟缓，局限性肢体力减弱或痉挛。枕叶受损则可见视觉障碍。有脑组织膨出者几乎均合并脑积水。也可合并全身其他器官的畸形，如唇腭裂、脑穿通畸形、脊柱裂和畸形足。膨出肿块可逐渐增大，囊壁菲薄者可破裂造成脑膜炎。

【治疗】

治疗以手术为主。多数学者主张早期手术。手术以修补缺损为主，其内容物要予以切除避免还纳。前额鼻根部的脑膨出需行开颅修补和颅外整形二期手术，此手术可待患儿稍大后进行。合并脑积水者尚需行脑脊液分流手术治疗。

二、脊柱裂

临床上此畸形较多见，其中多发于第 1、2 骶椎与第 5 腰椎处。其发生原因主要是胚胎期成软骨中心或成骨中心发育障碍，以致双侧椎弓在后部不相融合而形成宽窄不一的裂隙。单纯骨性裂隙者称为隐性脊柱裂，最为多见；如同时伴有脊膜或脊髓膨出，则为显性脊柱裂，占 1‰～2‰，后者在治疗上相当困难，且多属神经外科范畴。

【临床表现】

1. 显性脊柱裂　为一种严重的先天性疾患，视伴发脊髓组织受累程度不同而在临床上症状差异悬殊。其虽可见于头及鼻根部，但 90％以上发生于腰骶处。

2. 隐性脊柱裂　较前者多见，因不伴有硬膜囊异常，临床上少有主诉，因此需治疗者更少见。

【治疗】

1. 显性脊柱裂

（1）单纯脊膜膨出或神经症状轻微应尽早施术。如因全身情况等原因推迟施术时，应对局部加以保护，尤其是对脊髓外露者，应防止感染。

（2）手术原则：将后突的脊髓或神经根放归椎管（先分离松解四周的粘连），之后切除多余的硬膜囊及修补椎板缺损处（植骨等）。

（3）因脊髓神经发育不全所引起的下肢症状可在修补术后选择相应的矫形术或矫形支具治疗，亦可同时进行。

2. 隐性脊柱裂

（1）一般病例：99％以上的病例无需治疗，但应进行医学知识普及教育，以消除患者的紧张情绪及不良心理状态。

（2）症状轻微者：应强调腰背肌或腹肌锻炼，以增强腰椎局部的内在平衡。

（3）症状严重并已影响正常工作、生活者：应先做进一步检查，确定有无合并腰椎椎管或根管狭窄症、腰椎间盘突出症及椎弓断裂等。对伴发者，应以治疗后者为主，

包括手术疗法。

第三节　狭颅症

狭颅症于1851年由Virchow最早发现，1937年Sear等称之为颅骨愈合症。它是一条或多条颅骨骨缝过早闭合而导致头颅畸形、颅内压增高、智力发育障碍，并可有眼部症状。临床上以单个或多个颅骨骨缝过早闭合为特征。

【临床表现】

狭颅症约占头颅异常的38%，其临床表现主要为各种不同形状的头颅畸形。因颅缝过早闭合，颅骨生长受到限制，阻碍了脑的发育，从而产生颅内压增高。患者可有两眼突出、下视、眼球运动障碍、视盘水肿或继发萎缩、视力障碍或失明等。有的患者可有智力低下，晚期可出现头痛、恶心、呕吐等症状。部分患者可因大脑皮质萎缩而出现癫痫发作。狭颅症的临床表现可分为头颅畸形及继发症状两大类。

1. 尖头畸形　又称塔状颅，较常见，为全部颅缝过早闭合所致，因颅骨生长除前囟门阻力小外，其他各方向均受限制，故头颅向上生长呈塔形。颅底受压下陷，眼眶变浅，眼球突出，鼻窦发育不良。由于脑组织向垂直方向伸展，而致头颅上下径增加，前后径变短，颅前窝可缩短至1.5cm，视神经孔变小，眶上裂短，脑回压迹明显增多，蝶鞍扩大，前囟闭合延迟。尖头畸形额骨后缩或后旋，使额骨与鼻脊连成一线，额鼻角消失。典型病例为颅顶尖突。额骨后旋为导致头颅畸形的主要原因。面中部可正常。值得指出的是尖头畸形在2～3岁前不会出现明显的临床表现，这是因为不少病例在1岁时颅骨是正常的，而在4岁时才出现典型的尖头畸形。真性尖头畸形伴手或足并指（趾）畸形，称为Saethre-Chotzen综合征。脂肪软骨发育不全症表现为软骨发育不全、视神经萎缩、头大、鼻宽而扁平、唇厚，也属于尖头畸形类，常见于婴幼儿，患儿臂及下肢变短伴有智力低下、视力障碍、角膜有脂质沉着。

2. 舟状头畸形　又称长头畸形，单独由矢状缝早期闭合引起，是颅缝早闭中最常见的头颅畸形，占40%～70%。矢状缝过早闭合，头向侧方发育受限，即向前后扩张，结果颅穹隆呈前后拉长，左右狭窄，使头颅呈鞍状畸形，枕及额极过度膨出。额骨位置可以很高，因颞窝间狭窄而形成梨状前额。矢状缝早期闭合所致舟状头畸形，男性占大多数，男女之比为4∶1。偶有家族史。

3. 三角头畸形　此型少见，占5%～10%，为额缝早期闭合所致，但有的额缝尚开放。其特征是额缝部位的额骨鳞部两侧边缘向前凸出，呈锐角，从上面观头呈三角形，额骨短而窄，颅前窝变小变浅，两眼相距过近，额缝处有骨嵴样增厚，常与其他畸形并发。

4. 斜头畸形　又称偏头畸形，是单侧冠状缝骨化所致的额骨单侧发育不全，约占4%。颅骨双侧生长不对称，病变侧额骨扁平后缩，眶上缘抬高后缩。病变侧影响脑组织发育，前囟仍存在，但偏向健侧。过早闭合的骨嵴可在额中部触及。额骨的不对称牵动着整个颅穹隆形态，矢状缝向病侧偏位，健侧额骨和顶骨呈过度膨出。单侧冠状缝的骨化可深入到翼点及颅底。因此，斜头畸形几乎均伴有面部不对称畸形，并随年龄的增长而加重。双眼间距变小，额部变狭窄。耳郭及外耳道也可不对称，但多不明

显，眶鼻部畸形较显著。斜头畸形多合并智力发育迟缓、腭裂、眼裂、泌尿系统畸形及全前脑畸形等。

5. 短头畸形　是两侧冠状缝过早骨化所致。两侧冠状缝闭合后前额对称性扁平，故又称为扁头畸形或宽头畸形，约占 14.3%。患者头颅两侧冠状缝骨化，造成颅骨前后径发育障碍和代偿性横径增宽及颅顶抬高，故表现为头颅增宽，前额宽平，颅中窝扩大，眼眶变浅，眶嵴发育不良，眼球明显突出，如同“金鱼眼”。

【治疗】

手术治疗是唯一有效的方法。手术的主要目的是为了通过骨缝再造或颅骨切开重新建立新的骨沟，使颅腔有所增大，以保证大脑的正常发育。手术治疗的两个基本目的是修复颅骨的正常解剖及利用第 1 年婴儿期间大脑发育的强大推动力。因此，手术时间越早效果越好。生后应在 6 个月以内施行手术，预后较好。手术越晚，效果越差。一般认为如果患儿身体允许，应在出生后尽早手术，以尽快地解除变窄的颅腔，以利于脑组织的发育。若仅 1～2 个颅缝骨化，出生后 4～6 周即可手术；若多个颅缝骨化且有颅内压增高，出生后 1 周即应手术，这样才有可能成功。待出现了视神经萎缩和智能障碍时，即使手术，神经功能恢复也不满意。

第四节　颅底陷入症

颅底凹陷症（basilar invagination）是临床常见神经系统发育异常性疾病。本病是以枕骨大孔为中心的颅底骨组织、寰椎及枢椎骨质发育畸形，寰椎向颅腔内陷入，枢椎齿状突高出正常水平进入枕骨大孔，使枕骨大孔狭窄，后颅窝变小，从而压迫延髓、小脑及牵拉神经根产生一系列症状，同时可有椎动脉受压出现供血不足的表现。

【临床表现】

1. 上颈神经根刺激症状　主要是由于颅底畸形骨质刺激和压迫寰枕筋膜、韧带和硬脊膜，使其发生增生、肥厚或形成纤维束带，压迫上颈神经根。患者常常诉说枕部慢性疼痛，颈部活动受限，感觉减退，一侧或双侧上肢麻木、疼痛、肌肉萎缩，强迫头位等。

2. 后组脑神经功能障碍　常因脑干移位、牵拉或蛛网膜粘连，使后组脑神经受累，而出现吞咽困难、呛咳、声音嘶哑、舌肌萎缩、言语不清、咽反射减弱等延髓麻痹的症状，以及面部感觉减退、听力下降、角膜反射减弱等症状。

3. 延髓及上颈髓受压体征　主要因小脑扁桃体疝、局部病理组织压迫延髓及上颈髓，继发脊髓空洞症所致。患者表现为四肢无力，感觉障碍，锥体束征阳性，尿潴留，吞咽、呼吸困难，手指精细动作障碍，位置觉消失；有时出现脊髓颈胸段单侧或双侧节段性痛、温觉消失，而触觉和深感觉存在，这种分离性感觉障碍为脊髓空洞症的特征性表现。

4. 小脑功能障碍　以眼球震颤常见，多为水平震颤，亦可为垂直或旋转震颤。晚期可出现小脑性共济失调，表现为行走不稳，说话不清，查体可见指鼻试验指鼻不准、跟膝胫试验动作不稳、闭目难立征阳性等。

5. 椎动脉供血障碍　表现为发作性眩晕、视力障碍、恶心、呕吐、共济失调、面

部感觉障碍、四肢瘫痪及延髓麻痹等。

6. 颅内压增高症状　早期患者一般无颅内压增高，一旦出现说明病情严重，而且多为晚期。症状系发生梗阻性脑积水所致，个别出现较早的患者可能为合并颅内肿瘤或蛛网膜囊肿。患者表现为剧烈头痛、恶心、呕吐、视盘水肿，甚至发生枕骨大孔疝，出现意识障碍，呼吸循环衰竭或突然呼吸停止而死亡。

【治疗】

颅底凹陷常导致颅后窝和上颈部椎管有效空间缩小，故治疗的目的在于给予足够空间进行减压术。对于偶然发现的无症状者，一般不需要治疗，应嘱患者防止头颅部外伤及过度剧烈屈伸头部，颈椎按摩术可加重病情，应当禁忌。对症状轻微而病情稳定者，可以随访观察，一旦出现进行性加重，应手术治疗。

手术方式主要为枕肌下减压术。术中切除枕骨大孔后缘及邻近的枕骨鳞部，寰椎后弓，第 2、3 颈椎的棘突及椎板。传统的手术方法是切除凹陷的骨质，剪开硬脑膜充分减压。在解除骨质的压迫后，硬脑膜可逐渐松弛，缓解其张力，达到手术减压的预期效果。

（刘　伟）

思考题

1. 简述脑积水的临床表现和治疗原则。
2. 简述颅裂和脊柱裂的临床表现和治疗原则。
3. 简述颅底凹陷症的临床表现和治疗原则。

第二十一章　颅内和椎管内肿瘤

【学习目标】

1. 了解颅内肿瘤的分类和常见颅内肿瘤的临床表现。

2. 掌握常见颅内肿瘤的治疗原则。

第一节　颅内肿瘤

颅内肿瘤是神经系统常见的疾病之一，对神经系统的功能有很大的危害。一般分为原发和继发两大类。原发性颅内肿瘤可发生于脑组织、脑膜、脑神经、垂体、血管残余胚胎组织等，临床上常见的原发性颅内肿瘤有脑胶质瘤、脑膜瘤、垂体瘤、听神经瘤。继发性肿瘤指身体其他部位的恶性肿瘤转移或侵入颅内形成的转移瘤。

一、神经胶质瘤

由神经外胚叶组织发生的肿瘤，占颅内肿瘤的45%左右。胶质瘤的特点：①浸润性生长，边界不清：成人多见于大脑，儿童多见于幕下；②不同类型的肿瘤多有一定的好发年龄和生长部位；③肿瘤周围组织有不同程度的水肿；④除少数胶质瘤如髓母细胞瘤，其肿瘤细胞易脱落沿脑脊液播散种植外，一般不发生颅外转移。

【诊断】

1. 成人以大脑半球多见，儿童较多发生在小脑与脑干。

2. 肿瘤部位　肿瘤侵及大脑皮质可有癫痫发作，为局灶性或全身性发作，也有沟回发作或精神运动性发作。肿瘤侵及额叶、胼胝体常出现精神症状，表现为淡漠、性格改变、理解力和判断力缺乏等。

3. 神经系统局灶症状　肿瘤位于额后部和中央前回者常有不同程度的对侧偏瘫，位于左侧者可出现运动或感觉性失语；累及颞枕叶者可有幻觉或视野改变；侵及丘脑、内囊、基底节者可出现“三偏征”；位于脑干、小脑的肿瘤常表现为躯体平衡障碍、共济失调、多对脑神经损害等。

4. 颅内压增高症状　肿瘤形成囊肿或阻塞脑脊液循环通路而出现颅内压增高症状如头痛、呕吐及视盘水肿或伴有眩晕和复视等。

5. X线表现　头颅平片显示颅内压增高征或见肿瘤钙化。

6. CT、MRI扫描　肿瘤形态不规则，边缘模糊，瘤周常有水肿带，并有占位效应。多数示低密度或混合密度改变，有的点状钙化或囊变。高级别胶质瘤注射造影剂后瘤组织边缘环状强化，恶性程度越高，则增强越明显，瘤周水肿越重，病灶密度越高；侵袭深部越多则肿瘤越大。

【治疗】

1. 手术切除　依肿瘤的部位选择手术入路。小脑和大脑半球的Ⅰ级星形细胞瘤尽量全切除或扩大切除范围，分化级别高者可连同脑叶一并切除，位于重要结构者做部分切除同时进行减压术。

2. 立体定向放射外科治疗　较安全，采用X刀、γ刀对早期病变且肿瘤体积较小者有良好的作用。

3. 化学治疗　例如卡莫司汀（氯乙亚硝脲）和替莫唑胺。

4. 脑脊液分流手术　脑室扩张明显者且肿瘤位于脑深部靠近中线结构，手术难以全切除，可行脑室-腹腔分流术以缓解颅内高压。

二、脑膜瘤

脑膜瘤为颅内常见肿瘤之一，占15%～20%，仅次于脑胶质瘤。起源于脑膜及脑膜间隙的衍生物，大部分来自蛛网膜细胞，是颅内良性肿瘤。各年龄均可发生，一般为单发，少数为多发性大小不等的肿瘤。肿瘤多为球形、扁平形，包膜完整，多为良性，紫红色或灰褐色，可有钙化。脑膜瘤有特殊的好发部位，依次为矢状窦旁、大脑镰、大脑凸面、蝶骨嵴、外侧裂、小脑幕、小脑脑桥角、嗅沟、鞍结节及脑室内等。

【临床表现】

1. 病程长，生长缓慢　由于神经组织有充足的时间来适应肿瘤的发展，所以往往长到很大时才引起头痛、呕吐、视力下降等。

2. 局灶性体征　头痛、癫痫为首发症状，在特殊好发部位则表现出特征性的症状体征。矢状窦旁或大脑镰旁、大脑凸面的脑膜瘤多有偏瘫、癫痫、失语；鞍区脑膜瘤有进行性视力障碍与视野改变，或内分泌改变；颅后窝脑膜瘤多有小脑平衡失调、眼球震颤、听力下降及脑干和后组脑神经功能障碍。

3. 颅内压增高症状多不明显。

4. 脑膜瘤对颅骨的影响表现为颅骨受压变薄或骨板被破坏。

【辅助检查】

1. 头颅平片

（1）局限性骨质改变：内板增厚，骨板弥漫性增生，外板增生呈针状放射。颅骨增生部位提示为肿瘤的中心部位。局部骨板变薄和破坏发生率为10%。

（2）颅板的血管压迹增多。

2. 脑血管造影　约一半的脑膜瘤脑血管造影可显示肿瘤。

（1）脑膜血管表现为粗细均匀、排列整齐的小动脉网，动脉管腔纤细，轮廓清楚呈包绕状。

（2）肿瘤同时接受来自颈内、颈外动脉或椎动脉系统的双重供血。

（3）肿瘤的循环速度比脑血流速度慢，造影剂常在肿瘤中滞留。

（4）脑膜瘤周围的脑血管呈包绕状移位。

3. 头颅CT扫描　定位诊断可达100%，定性达90%。呈孤立的等密度或高密度影的占位性病变。其密度均匀一致，边界清楚，瘤内可有钙化，瘤周有水肿带（与肿瘤的前列腺素水平或肿瘤孕酮受体释放作用有关）。CT增强后可见肿瘤明显增强，

15%的肿瘤瘤内有坏死、囊变、胶原纤维化以及出血。

4. MRI 扫描

（1）通常在 T_1 上的信号与邻近脑组织的脑皮质相似，常为等信号，而与脑白质比较为低信号。在 T_2 上为等信号掩盖。就信号而言，绝大多数其他颅内肿瘤呈长 T_1 长 T_2 信号，脑膜瘤的上述信号特点有一定特征性。

（2）MRI 增强后脑膜瘤有显著而均匀的增强，脑膜瘤附着处的脑膜受肿瘤浸润有显著增强，称为脑膜尾征。

【治疗】

手术原则为力争全切除。对受肿瘤侵犯的脑膜、颅骨，也应切除。位于大脑镰深部的肿瘤，可经额入路将矢状窦前 1/3 结扎切断，分离后完整切除；位于矢状窦中、后 1/3 段者或做瘤蒂附着烧灼或做窦壁切开，将瘤切除后再缝合；对于矢状窦完全闭塞者可切除后行自体静脉或人造血管移植；鞍结节脑膜瘤、蝶骨嵴脑膜瘤将瘤基底部用电刀切断供血血管，然后囊内切除（在勿损伤血管和视神经的前提下全切）；斜坡脑膜瘤可根据肿瘤的位置高低采用枕下部、枕颞部或口咽入路切除肿瘤；小脑幕和窦汇脑膜瘤做大型顶枕骨瓣，上抬枕叶，将肿瘤附于大脑镰或小脑幕基底切开，肿瘤向幕上发展者可将瘤与幕一并切除。

三、垂体腺瘤

垂体腺瘤是颅内常见肿瘤之一。起源于蝶鞍内脑垂体细胞，仅次于脑胶质瘤和脑膜瘤，占颅内肿瘤的 12%，系良性，中年人多见。瘤体直径在 1cm 以内且局限在鞍内者称微腺瘤；直径在 1～3cm 且突破鞍膈者称大腺瘤；直径超过 3cm，肿瘤向鞍旁和视丘下部伸展者称巨大腺瘤。垂体腺瘤的危害：①垂体激素过量分泌引起一系列的代谢紊乱和脏器损害；②肿瘤压迫使其他垂体激素低下，引起相应靶腺功能低下；③肿瘤压迫蝶鞍区结构，如视交叉、视神经、海绵窦、脑底动脉、下丘脑、第三脑室，甚至累及额叶、颞叶、脑干等，导致相应功能的严重障碍。

【临床表现】

（一）常见临床表现

1. 头痛　约有 2/3 的患者出现头痛，主要位于前额、眶后和双颞部，程度轻重不一，间歇性发作，引起头痛的原因一般为肿瘤造成鞍内压增高，垂体硬膜囊及鞍膈受压，肿瘤侵及颅底硬膜及血管、压迫三叉神经。晚期头痛是因肿瘤巨大造成脑脊液循环障碍引起鞍内压增高。

2. 视力、视野障碍　微小垂体腺瘤体积很小，不会造成视神经和视交叉的压迫，故多无视功能障碍，个别病例出现视力减退、视野缺损，其机制可能是由于供应视神经视交叉和肿瘤的血管是同一血管，供应到肿瘤的血流较快呈高灌注状态，供应到视神经视交叉血液减少，从而后者出现缺血状态，因此发生视力、视野障碍。随着肿瘤长大，因视神经交叉长短位置不同、供应血管数量位置不同、肿瘤的生长方式和生长速度不同等因素，60%～80%的病例出现不同程度的视功能障碍，双颞侧偏盲。根据视路纤维排列，首先受累的为颞下象限，呈束状缺损，随着肿瘤增大，依次出现颞上、鼻下、鼻上象限受累，以致全盲。红视野受损先于白视野。少数视交叉前置者，肿瘤

向鞍后上方发展，可无视功能障碍。

3. 其他神经和脑损害　肿瘤向后上方发展压迫垂体柄和下丘脑可出现尿崩症和下丘脑功能障碍，累及第三脑室、室间孔、导水管，可致颅内压增高。向前方伸展至额叶，可引起精神症状、癫痫、嗅觉障碍。向侧方侵入海绵窦，可发生第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ、Ⅶ脑神经麻痹，突入中颅窝可引起颞叶癫痫。向后长入脚间池、斜坡压迫脑干，可出现交叉性麻痹、昏迷等。向下突入蝶窦、鼻腔和鼻咽部，可出现鼻出血、脑脊液鼻漏，并发颅内感染。

4. 心理压力增大及免疫能力低下　垂体是人体内分泌调节的中枢，一旦患有肿瘤即可出现轻重不同程度地内分泌失调。此外许多患者得知自己患有垂体瘤后，不能正确地对待，心理上造成很大的压力，顾虑多，思想负担重，这些都会引起全身许多脏器功能紊乱，如神经衰弱、消化不良、血压增高、心律不齐等。久而久之，发展为营养不良，水和电解质紊乱，免疫功能低下，抵抗力下降。因此，许多垂体瘤患者感觉体质弱，容易感冒，易疲乏。

（二）不同类型垂体腺瘤的内分泌表现

1. 生长激素（GH）腺瘤　未成年患者可发生生长过速、巨人症。成年以后为肢端肥大的表现，如面容改变、额头变大、下颌突出、鼻大唇厚、手指变粗、穿鞋戴帽觉紧需数次更换较大的型号、皮肤粗糙、色素沉着、手指麻木等。重者感全身乏力，头痛关节痛，性功能减退，闭经不育，甚至并发高血压、糖尿病等，血浆 GH 水平可高达 300μg/L 以上。蝶鞍球形扩大或侵蚀、破坏，瘤组织伸入蝶鞍。

2. 催乳素（PRL）腺瘤　女性多见，主要表现为闭经、溢乳、不育，重者腋毛脱落、皮肤苍白细腻、皮下脂肪增多，还有乏力、易倦、嗜睡、头痛、性功能减退等。男性则表现为性欲减退、阳痿、乳腺增生、胡须稀少，重者生殖器官萎缩、精子数目减少、不育等。妊娠期正常垂体组织也生理性增大，双侧视力恶化，鞍内压力上升，出现垂体卒中。

3. 促肾上腺皮质激素（ACTH）腺瘤　由腺垂体的 ACTH 细胞构成，ACTH 含量高达 24pmol/L。临床表现为身体向心性肥胖、满月脸、水牛背、多血质、腹部、股部皮肤有紫纹等。重者闭经、性欲减退、全身乏力，甚至卧床不起。有的患者并有高血压、糖尿病、血钾降低、骨质脱钙、全身多处骨折等。

4. 内分泌功能不活跃腺瘤　系嫌色性腺瘤，表现为闭经、性欲减退、阳痿，肿瘤体积增大压迫视交叉出现视力和视野改变。

【辅助检查】

1. 内分泌检查　应用内分泌放射免疫超微量法直接测定脑垂体的生长激素、催乳素、促肾上腺皮质激素、甲状腺刺激素、黑色素刺激素、卵泡刺激素、黄体生成素等。

2. 影像学

（1）CT 扫描：微腺瘤在 CT 图像上特征：多数鞍内低密度区＞3mm，少数呈高密度。垂体内呈现低高式环状增强小结节影，垂体上缘隆凸，垂体柄偏移。鞍底骨质局部变薄，侵蚀，鞍上有高密度肿块，鞍上池闭塞，肿瘤突入蝶窦内，可均匀强化。

（2）MRI 检查：MRI 扫描示圆形肿块，在 T_1WI 和 T_2WI 上，肿瘤多呈等信号，强度均匀。出血、坏死和囊变时，其信号强度不均匀，可出现液平。肿瘤向鞍上扩延

时，鞍上池内有充盈缺损式闭塞，第三脑室前部闭塞。增强检查肿瘤实质多有强化。

【治疗】

（一）非手术治疗

1. 药物治疗　药物治疗的主要目的是减少激素分泌或拮抗激素作用而控制临床症状。目前采用的药物有溴隐亭（PRL 腺瘤）、赛庚啶（ACTH 腺瘤）、Sandosta-tine（TSH 腺瘤）、善龙（GH 腺瘤），但均不能消除肿瘤，且停药后可能症状反跳，常用于手术前准备以减少手术治疗的危险性。对于有明显垂体功能低下者，可于术前给予地塞米松、泼尼松等药物替代治疗。

2. γ 刀及 X 刀治疗　γ 刀是一种将^{60}Co 的 γ 射线特殊聚焦，利用立体定向外科原理，选择性地确定包括正常或病变组织的颅内靶点，大剂量地照射靶点以达到治疗目的，代替手术切除脑内病灶的设备。X 刀又称立体定向放射外科系统，它是由普通放疗用的直线加速器、一套大小不同的“限束器”、一套头颅支撑固定器和一套计算机系统构成。γ 刀和 X 刀治疗适用于体积较小、距离视神经 5mm 以上，手术后有残瘤，年老体弱全身情况很差，不适应其他治疗的垂体瘤。

3. 放射治疗　适于手术不彻底或可能复发的垂体瘤。一般来说，放射治疗有一定效果，实质性者较有囊变者敏感。它可以控制肿瘤发展，有时使肿瘤缩小，使视力视野有所改进，但是不能根本治愈。年老体弱不适于手术者，或手术切除不彻底者可以采用。功能减退在所难免。

（二）手术治疗

1. 经颅手术　适合于体积巨大、哑铃型、肿瘤向鞍旁生长者。近 20 年来，由于经蝶窦入路垂体瘤切除术的普及，经颅手术的比例逐渐减少，一般在 5%左右。该入路创伤明显较经蝶窦手术大，时间长。

2. 经蝶窦入路手术　早期采取经唇下-鼻中隔-蝶窦入路、经筛窦入路、经鼻前庭蝶窦入路等，1993 年魏少波教授在国内首创采用单鼻孔直接入蝶窦入路，现在被广泛应用。与以往手术入路比较，创伤更小，手术时间大大缩短。

3. 经内镜垂体瘤切除术　是近年来发展应用的一种手术方式。它从一侧鼻孔将一根内镜插入，直达肿瘤区域，可以发现一般手术显微镜无法观察到的结构。在神经外科中是一种安全、有效的手术方法。但内镜本身直径较粗，视野仍狭小，变角度能力较差，对于出血比较多的肿瘤，处理很困难，影响手术操作，仍是需要解决的问题。

四、听神经瘤

常见于中年人，发病率占颅内肿瘤的 10%，占小脑脑桥角部位的绝大多数。肿瘤起源于前庭神经的施万细胞，少数发生于耳蜗神经，肿瘤生长缓慢，多为良性，包膜完整；边界清楚，表面光滑或呈结节状。由内听动脉或基底动脉桥支供血，肿瘤多数为实质性，灰红色，少数为囊性。巨大肿瘤压迫脑干、三叉神经、面神经、后组脑神经及小脑致导水管移位与梗阻，出现脑积水和小脑脑桥角综合征。

【诊断】

1. 早期耳部症状　系听神经刺激压迫征象，如一侧耳鸣、眩晕、听力逐渐减退，可伴有发作性眩晕或恶心、呕吐。

2. 中期面部症状　瘤压迫同侧的面神经和三叉神经出现面肌抽搐或周围性面瘫。三叉神经损伤表现为面部麻木、痛触觉减退、角膜反射减弱、咀嚼肌无力等。

3. 小脑脑桥角综合征及后组脑神经症状　瘤压迫脑干、小脑及后组脑神经引起交叉性瘫，偏身感觉障碍，小脑性共济失调，步态不稳，发音困难，声音嘶哑，吞咽困难，进食呛咳等，脑脊液循环梗阻，则有颅内压增高征。

4. 听力检测　气导及骨导听阈曲线全频均降低，Weber 试验患侧听阈曲线低于健侧。

5. 前庭功能试验　听神经瘤患者采用冷热试验多有前庭功能减退及诱发性眼震颤。

6. 听觉脑干诱发电位试验　Ⅴ波潜伏期延长，波幅降低或消失呈神经性耳聋。

7. 脑脊液检查　压力增高，97%听神经瘤患者蛋白含量增多。

8. 放射学检查

（1）颅骨 X 线片：额枕位（汤氏位）、岩骨后前斜位（斯氏位）示内耳孔扩大，骨侵蚀及骨质吸收。

（2）CT 及 MRI 扫描：为首选检查，有几点相对特征性：①平扫时为均匀等密度或低密度病灶；②边界不清，增强后境界清；③均匀增强占 84.6%；④肿瘤以内听道口生长多见，并与岩骨呈锐角相贴；⑤内听道扩大。MRI 肿瘤呈长 T_1、T_2 信号，在 T_1 加权像上呈等信号，在 T_2 加权像上呈高信号。第四脑室受压变形，脑干及小脑变形移位，注射造影剂后瘤实质明显强化。

【治疗】

1. 手术治疗　经枕下旁正中入路或小脑幕联合入路。该瘤较小，当有听力保存者可经颅中窝入路、迷路入路，于显微镜下施行分块摘除，特别小心保留面神经或听神经，可采用面肌监测。巨大肿瘤者可分期手术，高龄者可行囊内切除。

2. γ-刀、X-刀治疗　肿瘤直径小于 3cm 或术后复发者可采用此疗法，经照射数月或数年后组织发生坏死而达到治疗效果。此疗法适于年老体弱或有重要脏器功能不全者。

3. 术后并发症　面神经损伤者于早期行面-副神经吻合术或面-舌下神经吻合术，因角膜感觉消失或眼睑闭合不全者常发生角膜溃疡，可行眼睑缝合术，舌咽、迷走神经损伤有声嘶、吞咽困难应早期气管切开，防止吸入性肺炎。有脑干损伤者应保持侧脑室引流并给予激素、利尿剂、神经功能活化药物等。

五、脑转移瘤

该病较常见，占脑瘤的 6.1%。由身体其他器官的恶性肿瘤转移至颅内。年龄以 40～60 岁居多。脑转移瘤 75%来源于肺癌和乳腺癌，经血流转移多见于肺癌、乳腺癌，经淋巴转移者以肝癌、胃癌为多，转移至颅内蛛网膜下腔种植于脑表面。多见于大脑中动脉供应区。一般约 80%为单发，瘤体大小不一，球形或结节状，边界清，质软不等，灰红色或紫褐色。由于毒性反应，瘤周广泛水肿，脑表面有散发性辐射斑点，被侵蚀的软脑膜、蛛网膜和硬脑膜增厚。

【诊断】

1. 生长快，病程短，病情发展迅速，平均 4 个月左右，瘤内出血、坏死、液化及

囊肿形成，症状出现较快。

2. 部分患者先有脑转移症状后才找到原发灶，因此原发灶与脑转移的症状发生时间可前可后不尽相同。

3. 瘤周组织水肿严重，早期出现颅内高压症状，头痛、呕吐、视盘水肿、视力减退。

4. 因肿瘤的位置不同而出现相应的症状，有偏瘫、失语、偏身感觉障碍，或癫痫发作，精神异常与性格改变。

5. 颅骨 X 线平片示颅内压增高征，颅骨转移者常有骨质破坏等。

6. CT 和 MRI 平扫大都呈低密度或等密度，增强示瘤中心坏死或囊变，周围有广泛脑水肿。肺癌、肾癌等的脑转移为高密度而鳞癌和未分化癌显示低密度。MRI 显示转移灶呈长 T_1 与 T_2 异常信号，伴有瘤周指状水肿。

【治疗】

1. 手术治疗　单发性转移癌应早期手术切除，当转移发生急性颅内压增高危象威胁生命时，即行转移灶切除待病情稳定再行原发灶切除。多脏器损害、全身衰竭不宜手术。

2. 化学治疗　依肿瘤类型选择适宜药物。

3. 放射治疗　肿瘤切除后，一般情况好可行放疗，直线加速器、γ-刀、X-刀等治疗。

第二节　椎管内肿瘤

椎管内肿瘤（intraspinal tumor）包括起源于椎管内不同组织如脊髓、神经根脊膜或椎骨的各种瘤样病变。小儿椎管内肿瘤的发病率较颅内肿瘤明显降低，其中成人较为常见的脊膜瘤和神经纤维瘤在儿童尤为罕见，而胚胎残余组织的肿瘤（上皮样囊肿和皮样囊肿）则好发于儿童期。椎管内肿瘤可发生在脊椎的任何节段，临床主要表现为肿瘤所在平面的神经根损害及该水平以下的长束受累的症状和体征。

【临床表现】

1. 神经根性疼痛　为神经根或硬脊膜的刺激所致，部位较固定，常局限于一处并沿受累神经根分布区放射，性质如刀割针刺或烧灼样，常呈间歇性发作，在用力咳嗽或打喷嚏时加重或诱发。婴幼儿此症状的发生率较成人脊髓肿瘤患者低，可能原因有：①髓外硬膜下肿瘤发病率较低：最容易产生神经根性疼痛的两种髓外硬膜下良性肿瘤（脊膜瘤和神经纤维瘤）在儿童期发病率较低；②对疼痛的表达差：小儿对疼痛的部位和性质表达较差，只表现为阵发性哭闹及烦躁不安；③髓内肿瘤多：小儿髓内肿瘤相对多见，而髓内肿瘤引起疼痛者远较髓外肿瘤少见。

2. 感觉障碍　表现为受损脊髓平面以下的感觉减退或感觉异常（麻木或蚁走感），小儿发生率较成人低，主要是因为小儿对感觉障碍表述能力差，检查又不合作，故判断较困难。

3. 运动障碍　肢体力量弱在小儿椎管内肿瘤表现较突出，颈髓病变可有四肢肌力减弱；胸腰段损害表现为下肢无力、肌张力增高及病理反射阳性等；腰骶段表现为马

尾神经损害征、肌张力及腱反射低下等；部分患儿因下肢肌力不能支持体重而步态不稳，可伴有脊椎骨骼的变形和肌肉的萎缩。

4. 直肠和膀胱功能障碍　表现为括约肌功能损害，小儿发生率较成人高，可有肛门松弛，哭时大小便失禁。

5. 合并脊柱或中线部位皮肤异常　可有脊柱畸形（前突或侧弯畸形），多为胚胎残余组织发生的肿瘤长期慢性压迫的结果。椎管可有发育闭合障碍，表现为椎板缺如、隐性脊椎裂等；背部或腰骶部皮肤可有皮毛窦或局部毛发异常分布。

【辅助检查】

1. X线平片　先天性肿瘤的长期压迫使椎弓根变扁及椎管变宽，椎体后缘出现凹陷压迹。椎管内胚胎组织源性肿瘤的患儿多合并有隐性脊柱裂或椎管闭合不全，哑铃状神经纤维瘤多有椎间孔扩大，硬脊膜外肿瘤常有椎体或椎弓根骨质的破坏。

2. CT检查　可见椎体塌陷、骨质广泛性破坏，出现低密度病变区，周围可见高密度成骨反应或钙化；多有椎体膨胀和边界不清的软组织肿块影，向椎管内发展时可见脊髓的受压移位。髓内肿瘤可见脊髓的局限性增粗胀大伴有脊髓蛛网膜下隙或硬膜外间隙的变窄，肿瘤密度均一，多为低或等密度，少数为高密度。肿瘤与正常脊髓界限不清，可增强或不增强。髓外硬膜下肿瘤可因不同肿瘤的类型表现各异，神经纤维瘤多呈等或稍高密度，有囊变和钙化。硬脊膜外肿瘤见椎管内边缘锐利的软组织肿块影，硬脊膜囊受压，脊髓呈浅弧形移位，相邻骨质可有破坏。

3. MRI检查　脊髓的MRI矢状位成像可不受脊椎生理弯曲的影响，充分连续显示脊髓的全长及椎管前后缘的关系，更好地确定病变的解剖界限；冠状位可观察脊髓两侧的神经根和脊髓的形状，以鉴别髓内髓外病变及其范围；MRI对脊髓内病变的信号特征显示也优于CT，是椎管内病变的首选检查措施。

4. 腰椎穿刺　腰穿后测压及动力试验：常有不同程度的脊髓蛛网膜下隙梗阻，脑脊液蛋白含量绝大多数增高。梗阻越完全、梗阻部位越低，则蛋白含量越高，神经纤维瘤和脊膜瘤的蛋白定量较其他肿瘤高。脑脊液的细胞数一般正常，有上皮样囊肿或皮样囊肿。继发感染者白细胞计数可增高，如穿刺恰好刺入腰骶段肿瘤内，可无脑脊液流出。皮样或上皮样囊肿腰穿可抽出“豆腐渣”样物。

【治疗】

主要治疗方法为手术切除肿瘤，对恶性肿瘤术后可辅以放射治疗。

（刘　伟）

思考题

1. 简述颅内肿瘤的分类。
2. 简述脑膜瘤的临床表现和治疗原则。
3. 简述胶质瘤的治疗原则。
4. 简述垂体瘤的分类。
5. 简述椎管内肿瘤的疼痛特点。

第二十二章　颅内血管性疾病

【学习目标】

1. 了解脑动脉瘤的病因。
2. 了解高血压性脑出血的临床表现。
3. 掌握脑动脉瘤的临床分级和治疗原则。
4. 掌握脑血管畸形的分类，脑动静脉畸形的临床表现和治疗原则。
5. 掌握高血压性脑出血的治疗原则。

第一节　脑动脉瘤

【概述】

多见于中年人，发病高峰年龄为40～60岁，呈囊形，多于见颈内动脉、前交通动脉和大脑中动脉。脑动脉瘤是引起蛛网膜下隙出血的常见病因，它是脑动脉壁的囊性膨出。

按其原因分为先天性动脉瘤、损伤性动脉瘤、感染性动脉瘤和动脉硬化性动脉瘤等。按动脉瘤大小可分为：①＜0.5cm为小动脉瘤；②0.5～1.5cm为一般动脉瘤；③1.5～2.5cm为大型动脉瘤；④＞2.5cm为巨大动脉瘤。

80％动脉瘤位于Willis环的前半部，20％动脉瘤为多发性。动脉瘤居于脑血管意外中的第3位，仅次于脑血栓及高血压病脑出血。动脉瘤发生在颈内动脉-后交通动脉最多（53.6％），其次为大脑前动脉-前交通动脉和大脑中动脉，椎基底动脉系统较少。

【病因】

主要为先天性因素。脑动脉壁的厚度为身体其他部位同管径动脉壁的2/3，周围缺乏组织支持，但承受的血流量大，尤其在动脉分叉部。

1. 动脉硬化　硬化造成动脉营养血管闭塞，使血管壁变性；40～60岁是动脉硬化发展的明显阶段，同时也是动脉瘤的好发年龄。

2. 感染　感染性动脉瘤约占全部动脉瘤的4％。

3. 创伤　颅脑损伤直接伤及动脉壁，或牵拉血管造成管壁薄弱，形成真性或假性动脉瘤，多位于颈内动脉的海绵窦部。

【临床表现】

（一）分级

Hunt及Hess将颅内动脉瘤按照手术的危险性分成5级。

Ⅰ级：无症状，或轻微头痛及轻度颈强直。

Ⅱ级：中度到重度头痛，颈强直，除有脑神经麻痹外，无其他神经功能障碍。

Ⅲ级：倦睡，意识模糊，或轻微的灶性神经功能缺失。

Ⅳ级：木僵，中度或重度偏瘫，可能有早期的去脑强直及自主神经功能障碍。

Ⅴ级：深昏迷，去脑强直，濒死状态。

凡伴有全身疾病如高血压、糖尿病、轻度动脉硬化、慢性肺部疾病、严重脑动脉痉挛等情况应向下降1级。

（二）症状与体征

1. 颅内出血　最多见的是单纯蛛网膜下隙出血，即突然的头痛、呕吐、意识障碍、癫痫样发作、脑膜刺激征等。Willis环后半的动脉瘤出血时，头痛可仅位于枕部，还可有眩晕、复视、一过性黑朦、共济运动失调及脑干症状。

（1）出血诱因：32%的患者有运动、情绪激动、排便、头部创伤、性交或分娩等明显诱因。32%在睡眠中；另外有32%处于相对静止状态。由各种活动及情绪激动引起的血压波动是诱发动脉瘤破裂的重要原因。

（2）动脉瘤的出血倾向与其直径大小、类型有关。90%的出血发生在大于4mm的动脉瘤，但巨大的动脉瘤易在腔内形成血栓，瘤壁增厚，出血倾向反而下降。囊性动脉瘤容易出血。

（3）出血的表现方式：轻者，渗血；重者由于囊壁破裂造成大出血，并常伴有脑挫裂伤、水肿、血肿及脑疝。出血方式：①单纯性蛛网膜下隙出血，占85%；②颅内血肿，占15%。

（4）出血位置：动脉瘤顶部受到的冲击力最大，结构上也最薄弱，易破裂。脑内血肿的好发部位：大脑中动脉瘤的血肿常位于颞上、中回；颈内动脉末端动脉瘤引起的血肿多在额叶眶面外侧或颞叶内侧面。前交通动脉瘤的血肿多在额叶内侧。胼周动脉瘤血肿易出现在扣带回。脑室内血肿好发部位：颈内动脉-后交通动脉瘤血肿可由颞极的内下部破入侧脑室颞角；大脑中动脉分叉部动脉瘤易破至颞上、中回而入颞角；前交通支动脉瘤血肿扩展经直回嗅区及胼下回达侧脑室额角。

2. 局灶体征　瘤体直接压迫：1/3有缺血性神经障碍。＞7mm颅内动脉瘤有压迫性局灶症状。血肿形成压迫：前交通动脉瘤累及丘脑下部或边缘系统——精神症状、高热、尿崩。颈内动脉-后交通动脉瘤：病侧动眼神经麻痹；大脑中动脉瘤可引起对侧偏瘫。基底动脉分叉、小脑上动脉及大脑后动脉近端位于脚间窝前，常出现第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经麻痹及大脑脚、脑桥的压迫征，Weber综合征、两眼同向凝视麻痹性交叉性瘫痪。巨型动脉瘤压迫第三脑室后部及导水管可引起梗阻。基底动脉干及小脑前下动脉近端动脉瘤表现为脑桥不同水平的压迫症状，如Millard-Guber综合征（一侧展神经及面神经麻痹，对侧锥体束征）、Foville综合征（一侧展神经及面神经麻痹，对侧锥体束征＋同向偏视障碍）、凝视麻痹、眼球震颤。小脑前下动脉瘤的症状：①突然发病：严重头痛、呕吐，接着患侧第Ⅵ、Ⅷ脑神经麻痹；②缓慢发病：逐渐出现脑桥角症状及体征。椎动脉、小脑后下动脉、脊髓前后动脉瘤可引起典型或不完全脑桥小脑角综合征、枕大孔综合征。

3. 脑缺血及脑动脉痉挛　动脉瘤第一次出血造成患者死亡及造成脑缺血和动脉痉挛的占60%，动脉痉挛为动脉瘤破裂后发生脑缺血的重要原因。瘤囊内血栓脱落及蔓延也是造成脑缺血的原因。椎-基底动脉瘤破裂后出现动脉痉挛较颈内动脉系统动脉

瘤多。

（1）大脑前动脉远端闭塞综合征：出现不同程度的神经障碍，可为对侧偏瘫或单瘫，深感觉严重减退、浅感觉轻度减退、暂时性失语、记忆力消失及精神错乱。

（2）蛛网膜下隙出血后的脑血管痉挛：主要在 Willis 动脉环及其周围。蛛网膜下隙出血、穿刺脑动脉、注射造影剂、手术器械触动等均可诱发动脉痉挛。前列腺素 D 是凝血块中最重要的引起血管痉挛的物质。

（3）脑血管痉挛与手术时间：动脉痉挛持续时间为 8～24 天，平均 14 天。出血 3 天内手术效果好，出血 4～7 天手术效果尚佳。

（4）动脉痉挛的部位及程度：以载瘤动脉近动脉瘤节段最为严重，离动脉瘤较远的部分轻微或不发生。

（5）蛛网膜下隙出血后的脑血循环改变：蛛网膜下隙出血后第 4～6 天，临床上有头痛、体温升高，血钠低，血细胞比容及血液黏度增高，血容量减少、肺动脉嵌入压力下降，经颅多普勒的血流速度急剧上升，脑电图慢波的比例增加皆有助于诊断脑缺血。脑血流（CBF）第 5 天减少 5%～10%，此时手术好。脑血流第 6～13 天减少 20%～48%，手术后 CBF 好转，则手术效果好。蛛网膜下隙出血后 2 个月 CBF 才恢复正常。

【诊断】

（一）病史

1. 有高血压、动脉硬化、感染或颅脑外伤史。怀疑动脉瘤者，原则上宜尽快明确诊断。

2. 偏头痛　表现为单侧眼部或眼眶部的疼痛。压迫同侧颈动脉，疼痛可缓解。疼痛部位常在动脉瘤所在侧。少数患者疼痛发作后伴有不同程度的眼肌麻痹。

3. 蛛网膜下隙出血史　破裂出血常为动脉瘤的首发症状。在用力或情绪激动等诱因下，突然发生剧烈头痛、呕吐、烦躁不安和意识障碍，有时出现癫痫发作，或一侧动眼神经、展神经麻痹。

（二）体格检查

1. 动脉瘤破裂前常无症状，破裂后引起脑膜刺激征、严重出血，很快出现颅内压增高症状。

2. 局灶体征　动脉瘤直接压迫或破裂后，出血和血肿压迫邻近神经结构而出现不同的局灶体征。

（三）实验室检查及器械（特殊）检查

1. 动脉瘤破裂出血时，腰椎穿刺脑脊液压力常增高，脑脊液呈血性。

2. 脑血管造影　能显示动脉瘤的部位、大小、形态、数目，囊内有无血栓，动脉硬化及动脉痉挛的范围、程度，有无颅内血肿或脑积水，瘤蒂大小及是否适于夹闭等。如病情允许，一般在出血 2～4 天内进行脑血管造影或数字减影血管造影。脑血管造影可明确动脉瘤的诊断。

3. CT 扫描　能显示较大动脉瘤及有无蛛网膜下隙出血情况，脑室有无扩大，有无血管痉挛致脑梗死及血肿形成，并根据血液在蛛网膜下隙内的分布和密度分析出血的来源。CT 检查中密度不同的同心环形图像“靶环征”是巨大动脉瘤的特征性表现。

4. MRI 能明确动脉瘤大小、瘤周组织情况和动脉瘤内血栓情况，但不能替代脑血管造影。

5. 必要时可加做 CTA、MRA。

6. 多普勒超声检查。

【治疗】

（一）药物治疗

适用于以下情况：①急性出血期，病情未稳定或病危者；②有明显的脑血管痉挛或全身情况差不能耐受手术者；③动脉瘤在脑重要功能区，不能暴露者；④拒绝手术者。

1. 控制性低血压　降低 10%～20%，高血压患者则降低收缩压原有水平的 3%～35%。

2. 降低颅内压　用甘露醇脱水，维生素 E 加地塞米松和甘露醇对脑组织有很强的抗水肿作用。

3. 脑动脉痉挛的治疗　增加血容量和控制性提高血压是治疗症状性血管痉挛的最佳方案。包括钙离子拮抗剂、平滑肌松弛剂（硝普钠）、γ 受体阻断剂（酚妥拉明）、β 受体兴奋剂（异丙肾上腺素）、5-羟色胺拮抗剂（甲基麦角新碱、利血平）等。动脉瘤出血后的动脉痉挛扩张治疗，越早期扩张效果越好，缺血症状未出现以前或刚出现时效果最好。

4. 脑血管痉挛的预防　①维持正常血压、脑室引流、扩容治疗、给血栓素合成酶抑制剂、降低血细胞比容及血液黏度；②早期手术，洗出脑池的血液，开通脑脊液通路，脑池引流，维持正常血压；③术后脑池引流，给予地塞米松，扩容治疗，维持正常血钠、控制血液黏度、升高血压。

（二）手术治疗

手术的目的为彻底处理动脉瘤，防止再出血。

1. 手术指征　已明确诊断者，应争取早期手术夹闭动脉瘤。一般根据患者全身状态和脑部情况选择。病情属于Ⅰ～Ⅱ级，神志清、情况好的患者可在出血后 3～5 天内手术。Ⅲ～Ⅳ级患者意识不清，有明显的神经系统体征，可先行积极的内科治疗，待2～3周后，病情稳定或好转再手术根治。Ⅴ级患者，病情危重，不宜手术。因颅内血肿出现颅内压增高、脑疝形成，应紧急手术消除血肿，急性脑积水的患者应行脑室引流术。早期手术能减少再出血，但不能减少缺血性神经功能缺失或其他并发症。

2. 手术方式

（1）直接手术：为目前主要发展趋势，除海绵窦段动脉瘤以外，各部位的动脉瘤均可采用。手术方法为开颅术后暴露处理动脉瘤。手术种类很多，常用术式：①动脉瘤外夹闭术：瘤颈结扎或夹闭术，既阻断了动脉瘤与载瘤血管的交通，又保持载瘤血管的通畅；②动脉瘤壁加固术：适用于动脉瘤颈过宽无法夹闭结扎以及载瘤动脉为脑主要供血动脉不能阻断者。常用筋膜、肌肉、细纱布或高分子合成材料等包裹动脉瘤加固瘤壁，减少破裂机会；③动脉瘤孤立术：适用于动脉末端的动脉瘤，夹闭载瘤动脉后不致引起脑缺血者。方法：将载瘤动脉紧靠动脉瘤的两端夹闭或结扎，阻断血流进入动脉瘤，防止再出血；④凝固术：此法用于不能结扎或夹闭的动脉瘤。采用电凝

术等使动脉瘤内形成血栓促使其闭塞。

（2）动脉瘤的血管内治疗：利用微导管技术将氢丙烯酸丁酯（IBCA）、可脱性球囊或钨、铂金属弹簧圈栓塞动脉瘤。适应证：①手术探查夹闭失败；②患者病情不能耐受麻醉或手术者；③动脉瘤解剖部位特殊，手术危险性大或不能手术者；④拒绝手术治疗的患者。

第二节　脑血管畸形

脑血管畸形是先天性、非肿瘤性脑血管发育异常，是引起蛛网膜下隙出血的主要原因之一。可分为：①动静脉畸形；②海绵状血管瘤；③静脉血管瘤（包括静脉曲张）；④毛细血管扩张症。其中动静脉畸形最多见。按畸形血管大小可分为小型（＜2.5cm）、中型（2.5～5cm）和大型（＞5cm）。

【临床表现】

1. 出血　半数以上在16～35岁之间；血管畸形的大小、部位与出血的发生有关：很大的动静脉畸形较小动静脉畸形出血少，中心型动静脉畸形较边缘型易出血。

2. 癫痫　可在颅内出血时发生，也可单独出现。动静脉短路使脑局部缺血，邻近脑组织可发生胶质样变。

3. 头痛　在出血前即有持续性或反复发作性头痛。

4. 局灶症状

（1）额叶：常易出现癫痫大发作、额部头痛、智力和情感障碍。优势半球可发生语言障碍或偏侧肌力减退。

（2）颞叶：有颞叶癫痫、幻觉、幻嗅、失语。

（3）顶枕叶：局灶性癫痫，皮质性感觉障碍、失读、失用、计算力障碍、象限盲、幻视及空间定向障碍。

（4）基底节：可有震颤、不自主运动、肢体笨拙、运动增多综合征。

（5）脑桥及延髓：颈痛、恶心、呕吐，锥体束征、共济运动失调、脑神经麻痹，严重出血者可有四肢瘫痪、角弓反张、呼吸障碍。

5. 其他症状　①颈外动脉系统供血的硬脑膜动静脉畸形：颅内血管吹风样杂音，精神症状；②累及海绵窦：突眼、眼球运动障碍、复视及血管杂音；③累及横窦及乙状窦：颅内血管杂音及高颅压。硬脑膜动静脉畸形有搏动性耳鸣。

【诊断】

（一）病史

1. 中青年多见。

2. 头痛无固定特征。常为阵发性，病灶侧偏头痛或全头痛。

3. 蛛网膜下隙出血史。

4. 癫痫发作史。

（二）体格检查

1. 脑血管畸形出血引起脑膜刺激征。

2. 病灶体征　因病变部位不同而异。大脑中动脉区的病变常发生偏瘫、失语、偏

身感觉障碍和同向偏盲。大脑前动脉额叶内侧面的病变发生下肢单瘫，伴有尿失禁。

3. 颅内杂音　在患侧头部或眼部，有时可听到持续性血管杂音，压迫颈动脉，杂音可减弱或消失。

（三）实验室检查及器械（特殊）检查

1. 出血后腰椎穿刺脑脊液压力增高，脑脊液呈均匀血性。

2. 脑电图检查　大脑半球病变区可出现弥漫性或局限性慢波。

3. X线摄片　一般无阳性发现，偶见动静脉畸形区有病理钙化斑。

4. 脑血管造影　显示粗细不均的畸形血管团，常有异常粗大的输入动脉和输出静脉。

5. CT扫描　能明确畸形部位。显示局灶性团块状混杂密度，边缘不清，常伴有斑点状钙化，无占位征，强化后为高密度灶。出血后形成血肿，显示高密度影像。

6. MRI与MRA　为无创性检查，可明确显示AVM的部位、大小及其与邻近重要结构的关系。在MRI上，AVM的血管成分显示低或无信号暗区（流空现象），而MRA则可明确显示较大的血管畸形及高流量动静脉畸形盗血后脑组织的缺血改变。

7. 经颅多普勒超声　通过颞部探查大脑中动脉、颈内动脉末端、大脑前动脉及小脑后动脉；通过枕骨大孔探查椎动脉、基底动脉和小脑后下动脉；通过眼部探查眼动脉及颈内动脉虹吸部。正常脑动脉血流最快的是大脑中动脉，血管处于痉挛状态时血流速度明显加快。脑血管闭塞时，血流速度减慢，有动静脉畸形时，供血动脉的血流速度加快。

【治疗】

（一）药物治疗

AVM位于脑重要功能区，术后有可能重残。病变深且广泛不适宜手术者，方法同蛛网膜下隙出血的治疗。应用抗癫痫药控制癫痫发作。常选用苯妥英钠0.1g，3次/日，口服；丙戊酸钠0.2g，3次/日，口服；苯巴比妥钠0.03～0.06 g，3次/日，口服；卡马西平0.1～0.2g，3次/日，口服。

（二）手术治疗

手术目的是阻断供血动脉及切除畸形血管团，解决及预防出血；治疗癫痫；消除头痛；解决盗血，恢复神经功能。

血管畸形切除术适用于Ⅰ～Ⅲ级病例。手术时间选择：蛛网膜下隙出血待其恢复及CT显示蛛网膜下隙出血消失再手术；脑内出血不威胁生命，待其出血引起继发性损伤恢复后再手术。手术适应证：①动静脉畸形有大量出血，伴有血肿或多次少量出血，神经功能障碍日趋严重者；②顽固性癫痫，保守治疗与药物不能控制者；③顽固性头痛不能缓解者。

（三）介入栓塞术

适用于脑重要功能区范围广泛的病变输入动脉粗大，不能手术切除或脑深部病灶。可用超选择性导管行人工栓塞使之闭塞。常用硅球、明胶海绵、微弹簧圈、氢丙烯酸酯（NBCA）等作栓于此。此法亦可做切除病灶前辅助治疗，以减少术中出血，有利于畸形血管团的解剖分离。

（四）放射治疗

适用于病变直径 3cm 以下的中小型病变。放射治疗能缓慢地使病变血管内皮增生，血管壁增厚形成血栓。

第三节　高血压性脑出血

高血压性脑出血又称出血性卒中，是指高血压动脉硬化患者脑实质内血管破裂出血。多为脑底穿动脉微型动脉瘤破裂引起。常见出血部位为基底核（占 60%，多系豆纹动脉破裂出血），其余依次为脑叶的皮质下白质内、丘脑、脑桥、小脑半球等。高血压和脑动脉粥样硬化为本病发病的病理基础。

【临床表现】

1. 基底节出血　偏瘫、偏盲、偏身感觉障碍，同时有失语及意识障碍，甚至脑疝。

2. 丘脑出血　偏听、偏身感觉障碍、失语、双眼凝视麻痹、精神症状等，侵犯下丘脑时可引起高热、昏迷、消化道出血、高血糖等。

3. 小脑出血　好发于小脑齿状核，突然后枕部头痛、眩晕、呕吐、肢体或躯干共济失调、眼球震颤、强迫头位。

【诊断】

1. 有高血压动脉硬化史的中老年患者常见。多在情绪激动，过量、剧烈体力活动时突然发病。

2. 发病时迅速出现头痛、呕吐及意识障碍，脑局灶症状依出血部位而异，以基底节内囊部位出血所致的三偏征（偏瘫、偏身感觉障碍、偏盲）常见，主侧半球出血时有失语。

3. 脑脊液多呈血性。可查到各型巨噬细胞，压力和蛋白含量多有增高。

4. CT、MRI、脑血管造影可进一步明确病变部位和性质。

5. 脑出血后意识状态分级

（1）Ⅰ级：清醒或嗜睡，伴不同程度偏瘫和（或）失语。

（2）Ⅱ级：嗜睡或朦胧，伴不同程度偏瘫和（或）失语。

（3）Ⅲ级：浅昏迷，偏瘫，瞳孔等大。

（4）Ⅳ级：昏迷，偏瘫，瞳孔等大或不等。

（5）Ⅴ级：深昏迷，去脑强直或四肢软瘫，单侧或双侧瞳孔散大。

【治疗】

1. 根据高血压性脑出血的病情分级和血肿的部位、大小，年龄和全身情况选择手术。

2. 手术指征　Ⅰ～Ⅲ级患者经内科治疗无效或好转后又恶化，出现颅内压增高者；经 CT 扫描确诊为壳核出血，脑叶出血，血肿量＞30ml；小脑出血，血肿量＞10ml 均应及早手术。脑室出血宜行脑室持续引流术。Ⅴ级病情的患者或脑干出血急性期不适于手术治疗。

3. 手术时间

（1）超早期手术：在出血 24 小时内，尤其是在发病后 7 小时内手术，能及时解除

压迫，减少血肿周围脑组织水肿和坏死，促进神经功能最大限度恢复。

（2）早期手术：在出血后1～5天手术，因血肿和脑水肿造成颅内压增高，此时手术效果较好。

4. 手术方法

（1）钻颅穿刺抽吸术：此法简单，创伤小，对急性血肿能抽吸出液体部分，缓解症状。但清除血肿不彻底，不能完全解除脑受压。多用于年老体弱病情危重，Ⅳ级病情或开颅清除血肿前的准备。方法：根据CT扫描所示血肿的部位，经颅骨钻孔，穿刺血肿并抽吸，反复用生理盐水冲清后覆直径3mm硅胶管持续引流。也可用尿激酶5000～10000U溶于生理盐水2～5ml注入血肿腔内促使其液化，利用B超引导或CT立体定向穿刺血肿的准确性更高。

（2）开颅血肿清除术：该法清除血肿彻底，止血可靠，能迅速解除脑受压。开颅的位置取决于CT扫描所示血肿的部位。术中清除血肿要轻，并不断地用生理盐水冲洗，避免损伤血肿壁引起新的出血，清除血肿后腔内置引流管持续引流。病情危重及脑水肿明显者可去骨瓣减压。手术利用显微外科技术和双极电凝止血效果更好。

（3）脑室引流术：适用于脑室出血或血肿破入脑室，行侧脑室持续引流，缓解梗阻性脑积水所致颅内压增高。对于脑室内出血（铸型）可用尿激酶5000～10000U溶于生理盐水5ml注入脑室，然后夹闭引流管4～6小时再开放引流。

5. 术后处理　术后给予脱水降颅压、减轻脑水肿和防治各种并发症治疗，特别是肺部感染、上消化道出血等。早期应用神经细胞活化剂如胞二磷胆碱、神经节苷脂等以利于神经功能的恢复。

（刘　伟）

思考题

1. 简述脑动脉瘤出血后的临床分级。
2. 简述脑动脉瘤的手术方式。
3. 简述脑血管畸形的分类。
4. 简述高血压性脑出血的临床表现。
5. 简述高血压性脑出血的治疗原则。

第二十三章　胸部损伤

【学习目标】

1. 了解肋骨的解剖特点。

2. 了解创伤性窒息、肺爆震伤、胸腹联合伤的诊断和治疗原则。

3. 熟悉损伤性血胸的病理生理、进行性血胸的判定、心脏压塞的临床表现和体征。

4. 熟悉胸腔闭式引流的方法。

5. 掌握多根多段肋骨骨折（胸壁软化）的病理生理、临床表现和治疗方法。

6. 掌握闭合性气胸的治疗原则。

7. 掌握开放性气胸的病理生理和急救处理。

8. 掌握张力性气胸的临床表现和急救处理。

第一节　概述

一、分类和病理生理

一般依据是否穿透壁层胸膜，胸膜腔与外界是否相通把胸部损伤分为开放性与闭合性两大类。如果同时损伤腹部其他脏器，这类多发性损伤则称为胸腹联合伤。

闭合性损伤多由暴力挤压、冲撞、钝器打击胸部所致。轻者多只有胸壁软组织挫裂伤或单纯肋骨骨折。重者多伴有胸腔内脏器损伤，引起气胸、血胸，甚至心脏挫裂伤、心脏压塞等。十分强烈的暴力、气浪等可发生以下损伤。

1. 创伤性窒息　因强裂暴力挤压胸部，迫使静脉血逆流到头、颈、面、上胸及肩部，引起毛细血管破裂，血液广泛渗入组织内，使面部、颈部、前胸上部皮肤发绀、口腔黏膜和眼结膜渗血，颅内静脉破裂出血等，称为创伤性窒息（图 23-1）。

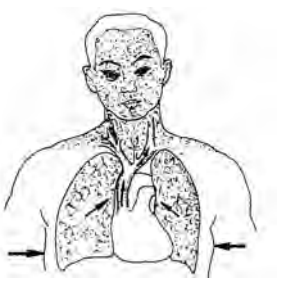


图 23-1　创伤性窒息

2. 肺爆震伤　由于高压气浪、水浪冲击胸部，使胸壁与肺组织相互撞击导致小支气管、肺泡破裂，肺毛细血管出血，发生肺水肿，严重时可出现肺挫裂伤、血胸及气胸等。

3. 损伤性湿肺　胸部严重损伤时，小支气管、肺泡充血、水肿、渗出，致严重呼吸困难。

4. 胸膜肺休克　严重胸部损伤、振荡，刺激胸膜和肺门神经，反射性导致肺功能受到损伤，影响有效循环血量，出现血压下降、呼吸困难等休克状态。

开放性损伤平时多为利器（刀、锥等）刺伤，战时多为弹片、火器等穿透胸壁造成开放性气胸、血胸，严重影响呼吸和循环功能，伤情多较为严重。

二、临床表现

（一）症状

1. 胸痛　常见于伤口处疼痛剧烈，并有压痛，如有肋骨骨折存在，呼吸困难则加重。

2. 呼吸困难　主要原因是疼痛使胸廓活动受限制，所以呼吸变得浅快。另外，血液及分泌物阻塞气管、支气管，影响肺通气。再者，肺水肿、小血管破裂出血、组织水肿渗血导致缺氧加重和二氧化碳潴留，影响呼吸功能。还有多根多处肋骨骨折所致反常呼吸更加重了呼吸困难。

3. 休克　胸膜腔内大量出血或并发其他脏器损伤，使有效循环量减少；气胸压迫肺组织使静脉回心血量减少；胸膜肺休克；心脏外伤或淤血心包压迫心脏，使心排出量减少、血压下降，导致休克。

4. 咯血　肺或支气管损伤时痰中带血或有咯血症状；大支气管损伤，早期可出现大量咯血；胸廓爆震伤后多咳泡沫样痰，肺实质损伤时咯血量少，甚至几日后才咯出暗红色陈旧性血块。

（二）体征

患者体征多与损伤的轻重和原因有关。主要的有胸壁挫裂伤、胸廓畸形、反常呼吸、皮下气肿。如有肋骨骨折可闻及骨擦音且局部压痛明显，如果一侧出现气胸则可触及气管移位，提示纵隔移位。叩诊患侧呈鼓音或浊音常提示气胸或血胸，患者呼吸音常降低甚至消失。

三、诊断

根据病史和临床表现一般不难作出诊断。

对于胸部损伤患者，根据其病史，加以观察有无呼吸困难，一般状况如何，神志是否清楚，体温、呼吸、脉搏、血压及伤口部位、深度，有无复合伤存在，气管位置，心肺听诊等基本可作出诊断。胸部 X 线检查可证实有无肋骨骨折及骨折部位、性质；胸腔内有无积液、积气和肺受压萎陷。胸穿及必要的心包穿刺可以诊断气胸、血胸和心包积血，并可缓解症状。

四、治疗

胸部损伤的紧急处理包括入院前急救处理和入院后急诊处理两部分。

（一）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。

基本生命支持的原则为：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胸腔闭式引流；开放性气胸需迅速包扎和封闭胸部伤口，有条件时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。

（二）院内急诊处理

胸部损伤大多数可通过比较简单的处理得到缓解，甚至挽救生命。需要剖胸手术者仅占10%～15%。因而对胸部创伤应严格掌握手术适应证及把握手术时机，如有明确手术指征，应及时开胸。

如果有下列情况应及时开胸检查：①胸腔内进行性出血；②广泛肺裂伤和支气管断裂；③食管破裂；④心脏损伤；⑤胸腹联合伤、疑有膈肌破裂或腹腔脏器损伤者；⑥胸腔内有异物存留者；⑦胸壁大块缺损。

严重胸部损伤的患者伤情重，时间紧迫，处理原则为“先抢救再诊断，边治疗边诊断”，抓住主要矛盾抢救生命。避免只看到专科局部，忽视整体。实现以上原则应迅速抓住重点进行以下处理。

1. 保持呼吸道通畅　及时清除口腔及呼吸道异物和各种分泌物、吸痰、吸氧，必要时做气管切开或气管插管以保证呼吸道通畅。行气管切开时对合并颈椎骨折和呕吐窒息的患者，必须特别小心。

2. 预防和纠正休克　必要时输血补液，纠正水、电解质代谢和酸碱平衡失调，合理、科学、及时地应用抗生素。

3. 恢复胸膜腔的负压　排出胸膜腔内的积血、积气，解除对肺组织的压迫，改善患者呼吸循环功能，必要时给患者放置胸腔闭式引流；开放的伤口应及时封闭，变开放性损伤为闭合性损伤，及时排除胸膜腔内积留物，保障胸膜腔维持和恢复负压状态。

4. 维持胸廓的正常活动　给予镇痛和胸部固定；创口要仔细清创缝合。战伤不缝合皮肤，待4～7天后再延期缝合；如有反常呼吸者应局部加压包扎并固定以矫正反常呼吸，使胸廓能够维持正常呼吸运动。

第二节　肋骨骨折

在胸部损伤中，肋骨骨折最为常见，占全部胸部外伤的60%以上。既可以是单根，亦可能是多根；可以是一处，又可以是多处；既可是单根多处，又可以是多根多处。成年人及老年人易骨折，儿童则不易骨折。第1～3根肋骨短，又有锁骨、肩胛骨、胸廓肌肉保护，骨折较少发生；第8～10根因不与胸骨相连亦不易骨折；第11～12肋前端游离不固定更不易骨折；第4～7肋骨长且两端固定，最易发生骨折。

一、病因

直接暴力施于肋骨，使承受暴力处向内弯曲而骨折，骨折断端向胸腔内移位，可

刺破胸膜、肺、肋间血管而发生气胸、血胸。间接暴力使肋骨向外过度弯曲而断裂。儿童肋骨富有弹性不易折断，而老年人肋骨脆硬含钙质多，易折断。有恶性肿瘤转移的肋骨易致病理性骨折。

二、病理生理

1. 气肿或出血　肋骨骨折时，骨折断端向胸膜腔内移位，可刺破胸膜、肺组织，形成气胸、血胸、皮下气肿；也可刺破血管引起胸膜腔内大量出血。

2. 胸壁反常呼吸运动　多根多处肋骨骨折后，胸壁局部软化，发生反常呼吸。吸气时软化胸壁下陷而不随其他胸壁同时扩张；呼气时相反，软化区向外膨出。如果软化区广泛，呼吸时由于两侧胸膜腔压力不平衡，使纵隔左右扑动，影响静脉血的回流，造成机体缺氧和体内二氧化碳潴留，严重时可致呼吸、循环衰竭（图 23-2）。

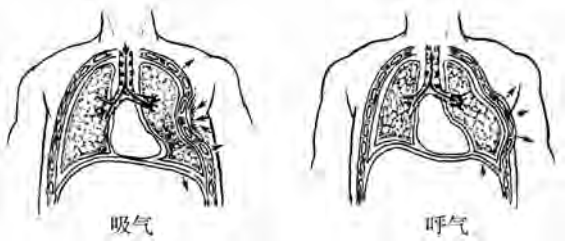


图 23-2　**反常呼吸**

三、临床表现

1. 疼痛　深呼吸、咳嗽、转动体位时疼痛加剧。

2. 肋骨骨折

（1）体检：可发现局部胸壁压痛、肿胀，可触及骨擦感，尤以双手挤压胸廓时，局部疼痛加重，骨擦感更明显，可闻及骨擦音，此为肋骨骨折的特征，可以此与软组织损伤相鉴别。

（2）多根多处肋骨骨折时，出现反常呼吸、血胸、气胸和皮下气肿等体征。

（3）X 线摄片提示肋骨骨折部位、形态改变，多能明确诊断并可帮助判断血胸、气胸存在与否。需要注意如肋骨无明显移位，或肋骨与肋软骨交界处离断，胸片可能不显示或看不出骨折线，3～6 周后复查 X 线胸片始显现骨痂影。如骨折部位发生在肋软骨处，X 线摄片则难以显示。

3. 呼吸困难　依据病情轻重而不同。

4. 第 1 或第 2 肋骨骨折合并锁骨骨折或肩胛骨骨折时，应注意有无锁骨下血管、神经及胸内脏器损伤。下胸部肋骨骨折，要注意有无膈肌及腹腔脏器损伤。

四、治疗

肋骨骨折的治疗原则为镇痛、保持呼吸道通畅、预防肺部感染。

1. 闭合性单处肋骨骨折　治疗要点是镇痛、固定胸廓和防治并发症。一般较少有移位，多能自行愈合。

（1）胶布固定：取长 7～8cm 的胶布条，让患者深呼吸后屏气，以胶布后端起自健侧脊柱旁，前端要超过胸骨，紧贴胸壁将受伤肋骨固定。亦可因需要重叠粘贴，上下胶布重叠约 1/3 宽度，呈叠瓦状。可固定 2～3 周。时间稍长时胶布边缘处皮肤易起水疱或发痒，可以用甲紫溶液或 75％酒精涂擦。

（2）肋间神经或痛点封闭：以 1％普鲁卡因溶液注射在骨折断端处或沿脊柱旁约 2cm 处进针，待有硬物抵抗时，将针尖斜面对向肋间注入普鲁卡因液 1～2ml 行肋间神经阻滞，以减轻疼痛。

口服布洛芬、地西泮、吲哚美辛、云南白药、三七片等镇痛消炎药物可减轻患者痛苦，帮助治疗。同时应鼓励患者早期下床活动和自主咳嗽。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折　治疗的重点是及早控制反常呼吸，保持和改善呼吸功能。多根多处肋骨骨折，胸廓浮动，选用下述适宜方法处理，以消除反常呼吸运动。

（1）加压包扎法：在患处垫以纱布团，略大于软化胸壁区，然后以胸带包扎。这只适用于现场急救或较小范围的胸壁软化。

（2）牵引固定法：适用于大块胸壁软化；可用牵引法或牵引支架固定软化胸壁：即以布巾钳钳夹伤肋游离段，2～3kg 的滑轮牵引固定 1～2 周。如果外固定牵引效果不好，可迅即决定开胸探查，对断肋以不锈钢丝或钢板固定。

（3）手术固定法：适用于因胸部外伤合并症需开胸探查的患者。严重胸部外伤合并肺挫伤的患者，出现明显的呼吸困难，发绀，呼吸频率＞30 次/分或＜8 次/分，动脉血氧饱和度＜90％或动脉血氧分压＜60mmHg，动脉血二氧化碳分压＞55mmHg，应气管插管机械通气支持呼吸。正压机械通气能纠正低氧血症，还能控制胸壁反常呼吸运动。

3. 开放性单处或多根肋骨骨折　在保证呼吸道通畅的前提下，胸壁伤口要彻底清创，然后分层缝合包扎，如已穿透壁层胸膜可放置闭式引流。多根多处肋骨骨折可行内固定术，采用手术将肋骨断端用不锈钢丝固定或以克氏针作内固定。术后合理应用抗生素，预防和处理胸腔感染等并发症。

第三节　气胸

胸膜腔内积气称为气胸。在胸部创伤发病率中仅次于肋骨骨折。多系肺、支气管破裂或胸壁伤口穿透胸膜腔，空气进入并使胸膜腔与外界相通所致。一般分为闭合性、开放性、张力性 3 类。

一、闭合性气胸

多见于闭合性肺损伤，也见于闭合性胸部损伤。气胸形成后进入空气的裂口随即封闭，不再继续漏气，此类气胸对胸膜腔内负压影响不大，仅使伤侧肺部分萎缩。少量气胸、肺萎陷在 30％以下者，对呼吸、循环功能影响较轻，多无临床症状，也无需特殊处理，1～2 周气体可自行吸收。

肺萎陷超过 30％以上的气胸，患者出现心悸、胸痛和气促等症状，气管向健侧移位，伤侧胸部叩诊呈鼓音，呼吸音减弱或消失。X 线检查见伤侧肺组织不同程度的萎

陷，胸膜腔积气或有少量积液。需要进行胸膜腔穿刺，将胸膜腔内积气尽可能抽净，促使肺膨胀，或行胸膜腔闭式引流术，促进肺复张，同时合理应用抗生素预防感染。

二、开放性气胸

胸壁有刃器、锐器、火器伤伤口，胸膜腔与外界相通，空气自由进出胸膜腔者为开放性气胸。出入空气量与裂口大小有密切关系。裂口小于气管直径时，伤侧尚可保留少量呼吸功能；裂口大于气管直径时大量空气出入，肺将全部萎陷，伤侧肺将全部丧失呼吸功能。

（一）病理生理

1. 伤侧胸膜腔负压消失，肺萎陷，纵隔向健侧移位，健肺受挤压亦扩张不全。

2. 吸气时健侧胸膜腔负压升高，与患侧压力差增大，纵隔向健侧进一步移位；呼气时，两侧胸膜腔压力差减小，纵隔摆向患侧，这种反常的纵隔运动称为纵隔扑动。纵隔扑动影响静脉血液流回心脏，引起循环功能严重紊乱。

3. 吸气时，健侧肺扩张，吸进的气体不仅来自外界空气，也来自患侧肺排出的含氧量低的气体；呼气时，健侧肺的气体不仅从呼吸道排出体外，同时部分气体进入患侧肺，加重缺氧。

（二）临床表现

1. 严重的呼吸困难、气促、发绀，甚至休克。

2. 胸壁开放性伤口可闻及空气出入胸膜腔时的声音。

3. 患侧叩诊呈鼓音，呼吸音减弱或消失，纵隔（包括气管、心脏）向健侧移位。

4. X 线检查提示患侧肺萎陷，纵隔移位。

（三）急救处理

1. 变开放性伤口为闭合性伤口，可用凡士林纱布外加棉垫封闭伤口，胶布或绷带、胸带包扎固定。

2. 胸穿排气，暂时解除呼吸困难。

3. 尽快转送入医院，吸氧、输血和（或）补液，纠正休克，清创、缝合伤口并做闭式引流。

4. 如疑有胸内脏器损伤或有活动性出血存在，则应不失时机地行开胸探查术，以便止血、修复损伤、去除异物。

5. 术后鼓励患者咳嗽、排痰，吹气球促使患肺膨胀，给予有效抗生素预防感染，并应促使患者早期活动，预防并发症发生。

三、张力性气胸

张力性气胸是可迅速致死的危急重症，又称高压性气胸，常见于较深大的肺裂伤和支气管破裂，裂口与胸膜腔相通而且形成活瓣。吸气时气体通过裂口进入胸膜腔，呼气时活瓣关闭，胸膜腔内压力增高，甚至超过大气压力，患侧肺萎陷，纵隔向患侧移位，压迫健肺，严重影响呼吸循环功能，甚至高压气体进入纵隔，扩散至皮下，形成颈、面、胸等部位皮下气肿。

（一）临床表现

1. 极度呼吸困难　发绀、休克、烦躁不安，甚至昏迷。

2. 体检　伤侧胸部饱满，肋间隙增宽，呼吸幅度明显变小，高度皮下气肿，叩诊呈鼓音，呼吸音完全消失。

3. X 线检查　可见胸腔内大量积气，肺萎陷，纵隔向健侧移位。

4. 胸腔穿刺　有高压气体冲出，抽气后症状出现一时性减轻，不久又加重。

（二）急救处理

1. 紧急排放气体

（1）紧急抢救时可用一粗针头在其尾部缚一橡皮指套，在指套顶端剪一小孔，将粗针头直接从患者锁骨中线上第 2 肋间穿入胸膜腔进行排气。吸气时指套闭合，呼气时开放以排出积气。

（2）用一静脉输液管，将穿刺输液端接针头，自患侧锁骨中线上第 2 肋间穿刺入胸膜腔，另一端置入消毒水溶液平面以下进行短时间排气。针头固定不牢，随皮下气肿加重可脱出胸膜腔是其缺点，因此只供急救时短时应用。

2. 胸膜腔闭式引流术

（1）方法：在积气最多的最高部位（多位于患侧锁骨中线上第 2 肋间）放置闭式引流管连接水封瓶，亦可连接负压吸引装置，以利排净气体，促使肺膨胀，给予抗生素防治感染。一般伤口 3～7 天可自行闭合，停止漏气 24～48 小时，证实肺已复张即可拔除引流管。如仍有漏气或有大股气体冲出，说明裂口大则需开胸探查，修补肺与支气管损伤，或行肺叶或肺段切除。胸膜腔水封瓶闭式引流装置如图 23-3 所示。

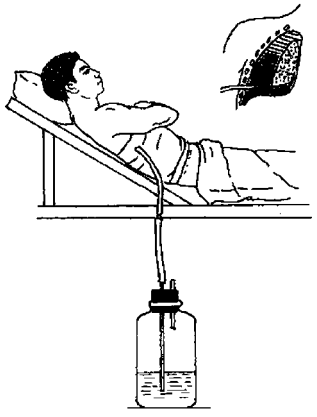


图 23-3　胸膜腔闭式引流术

（2）指征：①中、大量气胸，开放性气胸，张力性气胸；②胸腔穿刺术治疗后肺无法复张者；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。

（3）注意事项：①长玻璃管内水柱高出水面 8～10cm，并随呼吸上下波动，说明引流管通畅。如无波动说明引流管不通，应及时调整或冲洗；②为保持引流管通畅，医护人员应按时挤压引流管，以免被血液或分泌物堵塞；③记录日引流量；④无液体、气体排出或排液量每日少于 50ml，即可拔除引流管。嘱患者在深吸气后憋住气迅速拔

除引流管，用凡士林纱布垫或无菌纱布压迫封闭引流管皮肤切口，并用胶布妥善固定。

第四节　血胸

胸部损伤引起胸膜腔积血，称为血胸。发病率仅次于肋骨骨折和气胸，亦可同时合并于肋骨骨折或气胸。

一、病理生理

1. 肺组织裂伤出血，因肺循环压力低，出血少而慢，多可自行停止。

2. 肋间血管或胸廓内动脉或静脉，压力高，出血量多而呈持续状态，又因胸膜腔为负压环境，出血不易自行停止，常需手术止血。

3. 心脏和胸腔内大血管受损伤破裂，出血量多而急，往往短期内致休克而死亡。

血胸发生后，不仅出现内出血征象，而且随着胸膜腔内血液的积聚和压力增高而使患侧肺萎陷，可将纵隔向健侧推移，严重影响呼吸循环功能。少量血胸对呼吸和循环影响不大。胸膜腔内出血，由于心、肺、膈肌运动有去纤维蛋白作用，故多不凝固。但短期内大量积血，去纤维蛋白作用不完善，血液仍可凝固成块，机化后形成纤维组织束缚肺和胸部，影响并损害呼吸功能。

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，最终导致脓血胸。持续大量出血所致胸膜腔积血称为进行性血胸。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，发生胸腔内积血，称为迟发性血胸。

二、临床表现

根据患者出血量、出血速度和体质的不同，症状各异。

1. 估计出血量

（1）少量血胸（＜500ml）：无明显症状，X线检查提示肋膈隐窝变钝或消失。

（2）中等量血胸（500～1000ml）：X线检查常可见阴影相当于肺门水平。大量出血（＞1000ml），阴影超过肺门平面甚至全肺呈不透明状阴影。尤其是急性失血者出现脉搏增快、血压下降和气促等低血容量性休克症状。

（3）患者肋间隙饱满，纵隔明显向健侧移位，患侧呼吸音减弱或消失，叩诊为浊音。

（4）X线检查提示伤侧胸膜腔里大面积阴影，纵隔移位，并发气胸时可出现液平面。

（5）胸穿抽出血液更能明确诊断。

2. 判断是否继续出血　血胸患者尚需进一步判断出血是否已经停止或仍在继续出血，以指导治疗。下列征象可提示出血在继续或进行性出血：

（1）脉搏逐渐加快，血压持续下降。

（2）经输血补液后血压不升或升高后又迅速下降。

（3）反复测定血红蛋白、红细胞及血细胞比容，呈持续下降趋势。

（4）胸部X线检查可见阴影继续增大，胸穿因血液凝固抽不出血液。

（5）胸膜腔闭式引流后，持续3小时、每小时引流血量超过200ml或24小时引流血量超过1000ml，说明有进行性出血存在。

3. 伴感染症状　如已合并感染，患者出现高热、寒战、疲乏、大汗、白细胞计数升高，胸腔穿刺抽出血液，涂片检查发现红细胞/白细胞比值为1000∶1（正常为500∶1）。如将胸腔穿刺液1ml加蒸馏水5ml，振荡3分钟，感染者试管内上清液变浊，有絮状物（未感染者无此现象）。如能涂片检查或做细菌培养常可确定致病微生物。

三、治疗

1. 非进行性血胸　少量积血可自行吸收，无需胸腔穿刺。大量胸腔内积血者，只要病情稳定应尽早施行胸膜腔穿刺，抽出积血，每次800～1000ml，反复穿刺抽吸干净。必要时，可行闭式引流术，便于观察继续出血情况，有效排除积血，预防感染，促使肺复张。

2. 进行性血胸　输给足够血量和液体，防止休克发生。及时开胸探查手术，缝扎出血血管及肺组织，清除积血，必要时根据情况行肺叶、肺段或部分肺切除。

3. 凝固性血胸　应待患者情况稳定后，争取早期手术。一般在两周左右，此时手术比较简单，做较小的开胸切口，清除血凝块及附着于肺表面的纤维蛋白膜；一旦发展成为纤维胸，亦应争取早期剥除纤维板。术后放置闭式引流，必要时还可用负压吸引。嘱患者进行呼吸锻炼，如嘱患者吹气球，促使肺尽早膨胀。

对少量凝固性血胸可在早期胸腔内注入链激酶或尿激酶，24小时后将已溶解的积血抽出，可根据情况重复注射及穿刺。如已放置引流管，注药后应将引流管夹闭，嘱其平卧8小时后再开放。药物注入胸腔后，患者常有体温上升反应，上升幅度常与用药量多少有关。

4. 感染性血胸　血胸如已感染成为脓胸，则按脓胸处理。近年胸腔镜已用于凝固性血胸、感染性血胸的处理，具有手术创伤小、疗效确切、术后患者恢复快等优点。

第五节　创伤性窒息

一、病因

常见的致伤原因有坑道塌方、房屋倒塌和车祸等挤压。当胸部和上腹部遭受暴力挤压时，伤者声门突然紧闭，气管及肺内空气不能外溢，两种因素同时作用引起胸内压骤然升高，压迫心脏及大静脉。由于上腔静脉系统缺乏静脉瓣，这一突然高压使右心血液反流而造成末梢静脉及毛细血管过度充盈扩张，并发广泛的毛细血管破裂和点状出血，甚至小静脉破裂出血。

二、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淤斑，以面部与眼眶部较明显；口腔、球结膜、鼻腔黏膜淤斑，甚至出血；视网膜或视神经出血可以产生暂时

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。伤后多数患者有暂时性意识障碍、烦躁不安、头晕、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，患者可发生昏迷或死亡。

三、辅助检查

1. X线胸片　是诊断肺挫伤的重要手段。约70%病例在伤后1小时内出现改变，30%病例可延迟到伤后4～6小时出现，范围可由小的局限区域到一侧或双侧，程度可由斑点状浸润、弥漫性或局部斑点融合浸润以致弥漫性单肺或双肺大片浸润或实变阴影。经治疗后一般在伤后2～3天开始吸收，完全吸收需3周以上。

2. CT检查　有学者对肺挫伤提出新的病理观点，X线平片上所显示的挫伤表现在CT片上是肺实质裂伤和围绕裂伤周围的一片肺泡积血而无肺间质损伤。

四、治疗

对单纯创伤性窒息者仅需在严密观察下给予对症治疗，半卧位休息、保持呼吸道通畅、吸氧、适当镇痛和镇静，以及应用抗生素预防感染等。一般应限制静脉输液量和速度。皮肤黏膜的出血点或淤斑无需特殊处理，2～3周可自行吸收消退。对于合并损伤应采取相应的急救和治疗措施，少数伤员在压力移除后可发生心搏、呼吸停止，应做好充分抢救准备。创伤性窒息本身并不引起严重后果，其预后取决于胸内、颅脑及其他脏器损伤的严重程度。

第六节　肺损伤

一、病因

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。肺裂伤伴有脏层胸膜裂伤者可发生血气胸，而脏层胸膜完整者多形成肺内血肿。肺爆震伤是指爆炸产生的高压气浪或水波浪冲击损伤肺组织。肺挫伤大多为钝性暴力致伤，引起肺和血管组织损伤，在伤后炎性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。

二、临床表现

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。肺挫伤患者表现为呼吸困难、咯血、咳血性泡沫痰及出现肺部啰音，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，一般在伤后24～48小时变得更明显，CT检查准确率高于X线检查。

三、治疗原则

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. 低氧血症时使用机械通气支持。

第七节　心脏损伤

心脏损伤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。穿透伤多由锐器、刃器或火器所致。

一、钝性心脏损伤

（一）病因

钝性心脏损伤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。轻者多为无症状的心肌挫伤，重者甚至可发生心脏破裂。

（二）临床表现及诊断

轻度心肌挫伤可能无明显症状，中重度挫伤可出现胸痛、心悸、气促，甚至心绞痛等。患者可能存在胸前壁软组织损伤和胸骨骨折。常用的辅助检查包括心电图、超声心动图检查、心肌酶学检测。

（三）治疗

治疗原则主要为休息、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。

二、穿透性心脏损伤

（一）病因

穿透性心脏损伤多由火器、刃器或锐器致伤。

（二）临床表现

穿透性心脏损伤的病理生理及临床表现取决于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。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。

（三）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。穿透性心脏损伤的病情进展迅速，

依赖胸部X线、心电图、超声波、超声心动图检查，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，在局部麻醉下扩探伤道以明确诊断，避免延误抢救。

（四）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。心脏介入诊治过程中发生的医源性心脏损伤，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的抗凝作用，进行心包穿刺抽吸治疗。穿透性心脏损伤经抢救存活者，应注意心脏内有无残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。

第八节　膈肌损伤

根据致伤暴力不同，膈肌损伤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。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、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。

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

钝性膈肌损伤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损伤最常见的原因。约90%的钝性膈肌损伤发生在左侧。钝性伤所致膈肌裂口较大，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。膈疝患者应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。仔细探查胸腹腔内脏器，并予以相应处理。

（张振江）

思考题

1. 多根多段肋骨骨折（胸壁软化）的临床表现和治疗方法是什么？
2. 闭合性气胸的治疗方法是什么？
3. 开放性气胸的急救处理方法有哪些？
4. 张力性气胸的临床表现和急救处理原则是什么？

第二十四章　胸壁疾病

【学习目标】

掌握常见胸壁疾病的临床表现、诊断和治疗方法。

第一节　漏斗胸

漏斗胸是胸骨连同肋骨向后向内的凹陷畸形，呈漏斗状，一般 3～5 岁时畸形显著，40 岁以上患者少见。以胸骨体与剑突交界处凹陷最深，常有家族倾向并可伴有先天性心脏病。发病原因不甚明了，可能是发育过程中下部肋骨生长过快挤压胸骨所致，或与膈中心腱过短，牵拉与之附着的胸骨体下端和剑突向后生长有关。

一、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。活动时出现心悸、气促和呼吸困难。常并发上呼吸道和肺部感染，甚至发生心力衰竭。症状在 3 岁以后逐趋明显，凹胸，凸肚，消瘦，发育差。

体征除胸廓畸形外，常有轻度驼背、腹部凸出等特殊体型。胸骨体（特别是剑突根部）及其相应的两侧第 3～6 肋软骨向内凹陷，致使前胸壁状似漏斗，心脏受压移位，肺也因胸廓畸形而运动受限，影响患儿的心肺功能（图 24-1）。

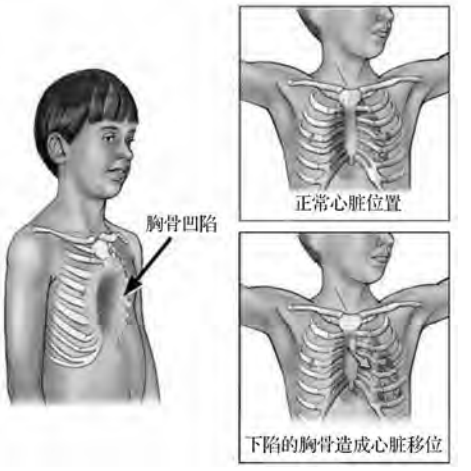


图 24-1　漏斗胸

二、检查方法

1. X线检查　可以见到肋骨的后部平直，前部向前下方急倾斜下降，心影多向左侧胸腔移位。

2. CT检查　更能清楚地显示胸廓畸形的严重程度及心脏受压移位程度。CT Haller指数＝凹陷最低点的胸廓横径/凹陷最低点到椎体前的距离。在正常人平均指数约为2.52，＜3.2为轻度，3.2～3.5为中度，＞3.5为重度。

3. 心电图检查　可以表现为V_1的P波倒置或双向，也可以有右束支传导阻滞，心导管检查可以描记至舒张期斜坡和平台，与缩窄性心包炎所见相同。心血管造影显示右心受压畸形和右室流出道受阻。

三、诊断

漏斗胸的诊断包括3个方面的内容，即确诊、明确程度、判断有无胸腔脏器压迫及合并畸形。

漏斗胸根据胸廓的视诊可立即诊断，多自第3肋骨至第7肋骨向内凹陷变形，在胸骨剑突上方凹陷最深，剑突的前端向前方翘起。肋骨的前部由后上方急骤向下方斜走，胸廓上下变长，前后径距离缩短，严重者胸骨下段最深凹陷处可与脊柱相接触，甚至抵达脊柱的一侧，产生心肺压迫症状。

根据漏斗胸胸骨凹陷的位置，可分为左右对称凹陷和不对称凹陷两种类型。不对称凹陷以右侧凹陷较深多见，胸骨体腹面转向右侧，严重时可旋转90°。

四、并发症

如漏斗胸引起的胸廓畸形较严重，胸腔内的心、肺受到不同程度的压迫，甚至引起心脏移位，肺通气功能也将受到影响，如进一步发展，还容易发生呼吸道感染等严重病症。有时会合并肺发育不全、马方综合征、哮喘等疾病。

五、治疗

除轻度畸形者外均应手术治疗。一般患儿在3～4岁后即可手术，越早越好。

1. 手术指征　对称性漏斗胸进行性加重，CT Haller指数≥3.25和（或）漏斗胸导致呼吸道症状、心肺功能异常。

2. 传统手术

（1）手术原则

1）切除肋骨与剑突和膈肌的附着，充分游离其背面。

2）楔形切除部分胸骨或翻转凹陷面，彻底矫正凹陷畸形。

3）亦可于胸骨柄、肋骨体交界处横断，抬起下陷部分，妥善固定矫正胸廓畸形。

（2）手术方法

1）肋骨翻转法手术矫治。

2）肋骨抬举法手术矫治。

传统方法创伤大，手术时间长，刀口欠美观，近些年逐渐呈被微创手术替代趋势，但对于严重非对称性漏斗胸或成年人漏斗胸的治疗，传统方法仍具有一定的优势。

3. 微创手术　最近几年开展的微创手术，又称 Nuss 方法。该手术方法创伤轻、术后恢复快、术后下床活动早、术后并发症少、畸形矫正效果满意率高、复发率低。对成年人亦获得良好的效果，是值得采用和推广的方法。手术方法是在胸腔镜引导下手术置入量身塑造的金属板，将胸骨凹陷往外推出做矫正手术，所有向内凹变形的肋软骨也用金属板向外推出，但是没有任何肋骨被切除，也不用切开胸大肌。

第二节　非特异性肋软骨炎

通常认为肋软骨炎（Tietze 病）是一种无菌性非化脓性肋软骨肿大，临床常见。病因欠明确，多与劳损、慢性损伤、内分泌异常致局部营养代谢障碍、病毒感染等有关。病理观察多无异常肋软骨改变。

一、临床表现和诊断

临床常称之为肋软骨无菌性非化脓性肿大。好发于青壮年，女性居多。好发于胸骨旁第 2～4 肋软骨处，多单发，亦有多发。局部肋软骨肿胀、疼痛和压痛，偶有低热。多无全身症状。疼痛常需 3～4 周才能消失，肿大可达数月甚至数年不等。多反复发作，时轻时重。长时间后肿大可缩小硬化，疼痛消失，预后良好。X 线胸片因软骨病变多不显影，但可用于鉴别诊断，排除胸壁结核、良性肿瘤等疾病。

二、治疗

一般采用对症处理。可给予吲哚美辛片、抗生素、10％碘化钾合剂、激素、中药，物理治疗，局部封闭，对于对症治疗效果不佳的，可行手术切除治疗。

第三节　胸壁结核

胸壁结核是指胸壁软组织、肋骨、胸骨的结核病变。

一、病因和病理

胸壁结核多继发于肺或胸膜结核。结核杆菌可通过以下 3 种途径侵入胸壁。

1. 经淋巴通道侵入者最多。肺或胸膜结核经淋巴通道至胸骨旁淋巴结或肋间淋巴结而进入胸壁各层，在软组织间形成结核性脓肿，这是最常见的途径。

2. 直接由肺或胸膜腔结核向外破溃进入胸壁。

3. 结核杆菌经血液循环到达肋骨和胸骨，先形成结核性胸膜炎后再侵犯胸壁。这种途径比较少见。

淋巴结感染坏死成为寒性脓肿，多呈哑铃状。亦有穿破皮肤形成窦道或溃疡者，溃疡内肉芽苍白，边缘悬空。

二、临床表现

1. 胸壁出现一质软包块，无痛，按之有波动，若原发性结核尚有活动，可出现结核性的毒性反应（低热、盗汗、疲乏等）。

2. 局部寒性脓肿，但在并发其他感染时也呈现红、肿、热、痛样改变。

3. 如果破溃则成为难以愈合的窦道，可排出干酪样物，呈黄白色。

三、诊断

如能发现肺及其他部位病灶有助于诊断。胸壁结核的脓内多找不到致病菌。溃疡面上病检有结核样改变。X 线胸片检查可见胸膜增厚及肋骨破坏和缺损，软组织内有致密影，但 X 线胸片检查阴性不能排除胸壁结核的存在。

四、鉴别诊断

临床常需与下列疾病相鉴别。

1. 肋骨或肋骨化脓性骨髓炎。

2. 肋软骨炎。

3. 胸壁脓肿，多有急性炎症表现。

4. 早期应与纤维腺瘤、软骨瘤、骨纤维结构不良等鉴别。

5. 转移性恶性肿瘤，多生长快，骨质破坏严重。

五、治疗

一般采用全身治疗，注意休息，加强营养和抗结核治疗。局部穿刺抽脓并注入抗结核药物。在无活动病灶的前提下进行胸壁结核病灶清除术。要求彻底切除病变组织，切开所有窦道，彻底刮除坏死组织和肉芽组织，如发现肋骨破坏，需同时切除受侵肋骨，0.025％稀碘附清洗后用肌瓣填塞，加压包扎，防止积血，必要时放置引流，但 24 小时后应拔除并加压包扎伤口 2 周，术后继续抗结核治疗 6～12 个月。合并感染的寒性脓肿可切开引流，待感染控制后再进一步手术处理。

第四节　胸壁肿瘤

胸壁肿瘤是指发生在胸廓深层组织的肿瘤，包括骨骼、骨膜、肌肉、血管、神经等组织的肿瘤，但不包括皮肤、皮下组织及乳腺肿瘤。胸壁肿瘤分原发性和继发性两大类，原发性肿瘤又分为良性及恶性两种。原发性良性肿瘤有脂肪瘤、纤维瘤、神经纤维瘤、神经鞘瘤、骨纤维结构不良、骨纤维瘤、软骨瘤、骨软骨瘤及骨囊肿等；原发性恶性肿瘤以纤维肉瘤、神经纤维肉瘤、血管肉瘤、横纹肌肉瘤、软骨肉瘤、骨肉瘤、骨软骨肉瘤及恶性骨巨细胞瘤多见。继发性胸壁肿瘤几乎都是由其他部位的恶性肿瘤转移而来，常造成肋骨的局部破坏或病理性骨折，引起疼痛，但局部肿块多不明显，主要为转移癌。

一、临床表现

胸壁肿瘤的临床表现取决于肿瘤的部位、大小、生长速度、与邻近器官的关系及压迫程度。肿块生长缓慢、无痛、边界清楚者多为良性，有严重持续性局部疼痛、肿瘤生长速度快、边界不清、表面有扩张血管者多为恶性或良性肿瘤有恶性变的征兆，肿瘤生长速度过快可发生瘤体内坏死，形成溃疡或出血。发生于特殊部位的肿瘤可引起相应的症状，如肿瘤压迫和侵及肋间神经、臂丛神经及交感神经时，除有神经疼痛外，还有肢体麻木或霍纳综合征。晚期的恶性肿瘤可有远处转移、胸腔积液或血性胸腔积液。瘤体主要向胸腔生长时，可产生呼吸困难、刺激性咳嗽等症状。有的可发生病理性骨折。

二、诊断

胸壁肿瘤的诊断较为容易，但在诊断中应尽可能明确肿瘤是起源于胸壁还是胸内肿瘤侵犯胸壁，是良性肿瘤还是恶性肿瘤，是原发性肿瘤还是转移性肿瘤。病史、症状、体检和肿瘤的特点是胸壁肿瘤的主要诊断依据。

肿瘤生长缓慢、坚硬者多属良性骨瘤或软骨瘤；中等硬度的肿瘤，边界不清，有明显疼痛和压痛，表面有血管扩张，听诊有血管杂音，或生长速度快，肿瘤直径超过5cm者，往往是恶性肿瘤的表现；若既往有其他部位恶性肿瘤病史，或同时出现其他部位肿瘤或多个胸壁肿瘤，则应考虑为转移性肿瘤。

X线检查除采用正侧位胸部X线投照外，尚需摄肿瘤部切线位片及多轴透视，必要时应做人工气胸或气腹，以鉴别胸壁病变、肺内病变或膈肌病变。胸壁软组织肿瘤，X线阴影密度不高，其内缘清晰、锐利，外缘较模糊，瘤体与胸壁成钝角，基底紧贴胸壁，瘤体两端可见胸膜反褶线。在肿瘤与肺组织无粘连时，透视可见肿块吸气时随胸廓上升，呼气时则下降，与肺纹理的运动方向相反。胸壁骨骼肿瘤良性者一般呈圆形、椭圆形，骨皮质无断裂，恶性者则主要表现为侵蚀性骨破坏，呈筛孔样、虫蚀样改变，可有溶骨或成骨，边缘毛糙，骨皮质缺损、中断或有病理性骨折。

CT扫描可清晰显示肿瘤部位、形态、大小、范围及有无转移，测定CT值可判断肿瘤密度，对诊断有较大帮助。超声检查因瘤体不同的组织结构密度而显示不同的影像，对诊断有一定帮助。实验室检查对某些肿瘤有诊断意义，如肋骨骨髓瘤患者尿中本周蛋白阳性，广泛骨质破坏的恶性肿瘤血清碱性磷酸酶升高。必要时可行穿刺或切除部分组织活检明确诊断，但活检最好与手术治疗一同进行。

三、治疗

胸壁肿瘤的主要治疗手段是外科手术，其手术原则是：①胸壁良性肿瘤可行肿瘤局部切除，但某些具有易复发及恶性倾向的良性肿瘤如纤维瘤、软骨瘤、骨软骨瘤、骨巨细胞瘤等应适当扩大切除范围，除切除病变肋骨外，尚应切除上下各一正常肋骨；②胸壁恶性肿瘤必须行广泛的胸壁大块组织切除，对肋骨的恶性肿瘤应包括肌层、病肋及其上下各一根正常肋骨及肋间肌、壁层胸膜整块组织切除，切除范围应超过肿瘤

边缘 5cm，并行局部淋巴结清扫，如肿瘤已侵及肺，应同时切除肺；③胸壁大块组织缺损必须修补，其目的是闭合胸膜腔及维持胸壁的稳定。皮肤及软组织缺损可用带蒂肌皮瓣或乳房组织填充，骨性缺损可用自身肋骨，也可用不锈钢丝、钽合金条等作支撑。目前多主张用人工合成材料，如 Marlex 网、Prolene 网及涤纶网等修补，这类材料组织相容性好，并具有较好的支撑效果，是目前修补胸壁缺损应用较多的材料。恶性胸壁肿瘤手术切除后，应联合放射治疗及化疗，以期提高治疗效果。

（张振江）

思考题

漏斗胸的诊断和治疗方法是什么？

第二十五章　脓胸

【学习目标】

1. 熟悉脓胸的病因和感染途径。

2. 掌握急性脓胸的临床表现和治疗原则。

第一节　概述

致病微生物侵入胸膜腔，使胸膜腔产生脓性渗出液并且积存，即为脓胸，也称化脓性渗出性胸膜炎。

脓液充满整个胸膜腔，称全脓胸。局限于某一部位为局限性（包裹性）脓胸，如肺与胸壁间、肺叶间、肺与膈肌或纵隔间。如果脓液中的纤维系粘连，可形成多房性脓胸，有气体存在为脓气胸，如肺脓疡破溃、支气管胸膜瘘等。

一、病因及感染途径

多系致病微生物感染所引起。以肺炎双球菌、链球菌多见，近年来由于抗生素的应用，较前有所减少，但金黄色葡萄球菌有所增加，此外还有大肠埃希菌、变形杆菌、结核杆菌、放线菌、真菌、阿米巴等感染所引起。

脓胸多为继发疾病，细菌多来自身体其他部位。大致上致病微生物感染胸膜腔有以下 4 种途径。

1. 肺部病灶（肺炎、肺结核或肺脓疡等）或邻近胸膜腔的其他病灶（膈下脓肿，纵隔、肋骨、脊柱等处化脓性病灶等）直接或经淋巴系统侵入胸膜腔。

2. 胸部损伤时，致病微生物直接侵入胸膜腔或胸膜腔内有异物存留以及血胸继发感染等。

3. 脓毒血症时致病菌经血液循环进入胸膜腔。

4. 胸内手术后并发支气管胸膜瘘、食管胃吻合口瘘，引流不全致胸膜腔内积血积液继发感染。在机体抵抗力下降或未能及时治疗时则发生脓胸。

二、病理

根据病理反应，脓胸大致可分为以下 3 个时期。

1. 渗出期（渗出性脓胸）　致病微生物侵入脏层及壁层胸膜之间，使之充血渗出呈稀薄或澄清的浆体。随后，白细胞和纤维蛋白增多逐渐成为脓液，可引起纵隔移位，压迫肺导致呼吸功能紊乱，患者体温逐渐升高。

2. 纤维素期（纤维素脓胸）　大量的中性粒细胞和纤维蛋白沉积于脏层和壁层胸

膜表面，脓腔逐渐粘连趋于局限化而使肺的扩张、膈肌和胸壁活动受限。

3. 机化期（机化性脓胸）　渗出液体减少，渐变稠厚，沉淀物可达 75％以上，胸膜壁上的纤维蛋白中有成纤维细胞生成，形成厚的纤维板甚至钙化，纤维组织收缩使纵隔向患侧牵拉，膈肌抬高，肋间变窄，胸廓下陷，脊柱弯曲，甚至肺也纤维性变，呼吸功能障碍更为严重。在极少数情况下尚可出现类淀粉样改变。

上述病理学改变虽有不同阶段之分，但并无确切的界线，临床表现也不一致，因此应当进行综合判断。根据病程长短和病理反应，脓胸又可分为急性脓胸和慢性脓胸。一般来说，病程 6 个月内为急性脓胸，大于 6 个月为慢性脓胸。但如果脏壁层胸膜增厚，纤维板形成，脓腔已经固定，纵隔也已固定，偏向患侧，肺组织已不能复张则应为慢性脓胸，否则为急性脓胸。单纯依靠时间来决定急、慢性脓胸的方法有失科学与妥当。

目前小儿脓胸仍不少见。对其诊断与处理应予以重视。结核性脓胸，因其特殊的感染过程，一经发现即为慢性脓胸。

第二节　急性脓胸

一、病因

胸腔感染主要是继发性感染，致病菌往往来自胸腔内脏器，如肺、食管等，绝大多数来自肺病。

肺部感染病灶如肺炎直接侵犯胸膜或病灶破溃病菌直接进入胸腔，可产生急性脓胸。常见的致病菌有肺炎双球菌、链球菌、金黄色葡萄球菌。小儿以金黄色葡萄球菌性脓胸多见。其他常见的致病菌还有革兰阴性杆菌如大肠埃希菌、变形杆菌、产气杆菌及沙门菌属等。结核杆菌和真菌比较少见。

肺脓肿破溃往往产生脓气胸，甚至产生张力性脓气胸，可形成支气管胸膜瘘，而成为混合性感染。若有厌氧菌感染则形成腐败性脓胸，脓液含有坏死组织，并有恶臭气味。

食管、气管、支气管和肺手术均为污染手术，并非无菌手术，如术后抗生素使用不当，仍可能发生感染而形成脓胸，如果术后发生食管吻合口瘘或支气管残端瘘，则更容易发生脓胸。肺大疱破裂引起的自发性气胸多数并无感染，但在治疗过程中，如反复胸腔穿刺或长期闭式引流，则可能发生继发感染形成脓胸。

胸部外伤时，致病菌甚至一些异物如衣物碎片、骨片、弹头、刀尖等被带入胸腔，并残留在胸腔内，则很容易形成脓胸。如果外伤造成胸壁开放性伤口，或损伤食管、支气管、肺等，使胸腔与外界相通，也会形成脓胸。

肝脓肿、膈下脓肿、肾周围脓肿均可以直接侵犯胸膜或破溃入胸腔，也可以经淋巴回流，导致胸腔感染而形成脓胸。

败血症或脓毒血症时，致病菌经血液循环进入胸膜腔，而形成化脓性病灶，导致脓胸，尤其是婴幼儿和年老体弱的患者，脓胸往往是全身感染的一部分，病情较重，预后不佳。

自发性食管破裂、纵隔畸胎瘤继发感染破入胸腔也是形成脓胸的原因。

二、病理改变

致病菌进入胸腔后，引起组织炎性改变，脏壁两层胸膜充血、水肿，失去胸膜的光泽和润滑性，渗出稀薄、澄清的浆液。渗出液中含有白细胞及纤维蛋白，但细胞成分较少，这时属渗出期。如在此时给予各种有效的治疗，及时排出积液，肺可以充分复张，对肺功能影响不大。如果在渗出期未得到及时有效的治疗，炎症继续逐渐发展，渗液、纤维蛋白及中性粒细胞甚至脓细胞逐渐增多，积液由澄清转为浑浊，进一步成为脓性，纤维蛋白沉积在脏壁两层胸膜表面，成为纤维素膜，此时属纤维化脓期。纤维素膜质软而脆，逐渐机化韧性增强，形成胸膜粘连，使脓胸趋向局限化，即形成局限性或包裹性脓胸，肺组织的膨胀受到限制，但对呼吸循环的影响相对较小。局限性或包裹性脓胸可发生在肺叶间、肺底和膈肌上方、胸腔后外侧以及纵隔面等处。如果感染未得到控制，继续发展，范围扩大而波及整个胸腔，就形成全脓胸。积液压迫肺组织使其萎陷，并将纵隔推向健侧，造成呼吸循环障碍，如果合并支气管胸膜瘘或食管胸膜瘘，则形成脓气胸，对呼吸循环的影响更大。

不同的致病菌产生不同性状的脓液，肺炎双球菌性脓胸的脓液多为黄色或黄绿色，较黏稠，含有大量纤维素，较易形成粘连。溶血性链球菌性脓胸的脓液为淡黄色，较稀薄，纤维素少，胸膜粘连轻，不易局限。金黄色葡萄球菌性脓胸的脓液为黄色稠厚的液体，有时呈糊状，纤维素多，粘连出现快而重，常形成多房性脓腔。铜绿假单胞菌性脓胸的脓液为绿色。大肠埃希菌性、粪产碱杆菌性脓胸的脓液稀薄，常有粪臭味，组织坏死严重，不易局限，常形成全脓胸。厌氧性链球菌、梭状杆菌、螺旋体性腐败性脓胸的脓液常具有强烈的腐败恶臭味。产气性细菌性脓胸常形成脓气胸。

急性脓胸经过有效抗生素的治疗并及时排出脓液，炎症可逐渐消退，仅在胸膜腔内残留一定的粘连和胸膜肥厚。如果未得到及时有效的治疗，急性脓胸逐渐转为慢性脓胸，脓液中的纤维素大量沉积在胸膜上，胸膜中的毛细血管及成纤维细胞向纤维素内生长，成为肉芽组织，机化成为较厚的致密包膜，即胸膜纤维板，此时属机化期。广泛、坚硬的胸膜纤维板包裹肺组织，并严重限制胸廓的运动，使胸廓内陷，纵隔移位，呼吸功能严重减退。

三、临床表现

急性脓胸主要表现为急性化脓性感染症状和呼吸功能障碍。患者高热、胸痛、呼吸急促、脉搏加快等，少数患者有咯血，严重患者发绀、呼吸困难、甚至休克。体检时可见患者肋间饱满，呼吸音减弱或消失，叩诊为实音；大量积脓时纵隔向健侧移位，脓少时体征不明显。X线胸片检查：少量积脓仅肋膈角变钝，大量积脓时患侧有大片密度增高影，无气胸时可见外上斜向内下方的弧形阴影。伴有气胸时则出现液气平面。实验室检查提示白细胞总数增高，核左移（中性粒细胞数明显增高）。

四、诊断

1. 病史　有明显的上呼吸道感染、外伤、肺炎史。肺炎经1～2周治疗，病情减

轻但呼吸困难等症状加重者应考虑有脓胸发生的可能。小儿上呼吸道感染或麻疹等合并肺炎时特别注意脓胸的发生。厌氧菌引起的脓胸和脓气胸，致病力强、毒性大，病情多危重。

2. X 线检查　注意纵隔旁、叶间积脓应与肿瘤相鉴别。脓液少或无脓液时易和胸膜肥厚相混淆。

3. 胸腔穿刺　既是诊断手段，又是治疗手段，抽吸出脓液即可确诊。脓液可做常规检查及细菌培养，进行涂片查菌和药物敏感试验，以指导抗生素的应用。如有支气管胸膜瘘，向胸腔内注入亚甲蓝可经痰液咳出，确定诊断。B 超检查可明确有无积液，并指导胸腔穿刺定位。

五、治疗

急性脓胸的治疗原则是控制感染，排除积脓，促使肺扩张，消灭脓腔。

（一）全身治疗

加强营养，纠正水、电解质和酸碱平衡失调，少量多次给予新鲜全血或血浆。合理应用抗生素以控制感染。细菌培养和药物敏感试验未明了前可先联合应用红霉素、氯霉素、四环素，依药物敏感试验结果给予纠正，使用更为有效的抗生素。此外，使用清热解毒、宣肺化痰的中药，也有一定疗效。

（二）局部治疗

排除脓液，促使肺复张，减轻患者中毒症状是关键。

1. 胸膜腔穿刺　每日或隔日 1 次反复进行，根据 X 线片、超声波检查确定位置，脓液浓稠时可注入生理盐水或糜蛋白酶等使之稀释溶解便于吸出，少量积脓可一次抽净，大量积脓时每次不超过 1000ml，以免纵隔摆动。抽吸中如遇患者出现大汗、气促、头晕、面色苍白应立即停止操作。抽吸后可向胸腔内注入青霉素或链霉素，但可增加粘连而且杀菌能力无法估计是其缺点。

2. 闭式引流　对于反复抽吸效果差或脓液黏稠不易抽吸者以及多房性脓胸或腐败性脓胸等应及早施行闭式引流。但应注意的是引流管内径要粗，保证引流通畅，经常定时挤压引管管。置管处与水封瓶水面要相距 1m 以上。至引流量减少可钳闭引流管 2～3天再重新放开，若无或仅有极少脓液排出，胸片证实肺已复张时可以拔除引流管。

第三节　慢性脓胸

一、病因

慢性脓胸的病因包括以下几点：①急性脓胸处理不当：急性脓胸处理不及时，排脓不畅，拔管过早或患者就诊过晚，未得到及时治疗；②支气管胸膜瘘、食管瘘，胸膜腔持续感染；③结核杆菌或放线菌等慢性感染；④肺脓肿、支气管扩张、肺癌等所致的胸腔积液和感染；⑤膈下脓肿侵犯膈肌引起脓胸或胸壁结核破溃入胸腔；⑥胸腔内有异物存留等。

二、临床表现

患者呈慢性病特征，如贫血、消瘦、胸痛、咳嗽等；呼吸困难，可出现杵状指(趾)；胸廓下陷，脊柱弯曲，纵隔向患侧移位，如合并支气管胸膜瘘时可咳出脓液，尤以向健侧侧卧时为著；白细胞计数初始时可增高，久之因骨髓造血功能障碍、病程过长反而下降。

三、诊断

慢性脓胸中约80%的患者是由于急性脓胸处理不当所致；X线胸片检查可提示胸膜增厚、肋间隙变窄、纵隔移位、脊柱弯曲等改变，必要时可进行脓腔造影了解脓腔大小与形态。根据病史和临床表现，诊断并不困难。

四、治疗

治疗原则是：改善全身情况，清除脓腔，消除感染，恢复肺功能。

1. 改善全身情况　加强营养，纠正水、电解质和酸碱平衡失调，少量多次输血。

2. 手术治疗　常采用的手术方式有以下4种。

(1) 改进引流手术：可根据具体情况重新安置较粗大的引流管；若脓腔已固定，闭式引流效果不佳时可以开放引流，尽可能排除干净脓液，促使残腔闭合，取得较好疗效。

(2) 胸膜纤维板剥脱术：对肺内无结核等病变和肺仍能复张的患者是一种较好的手术选择。如果病变严重，病程过长，肺组织纤维性变则不宜行此手术。术中主要剥除脏层胸膜，最大程度地使肺复张。增厚的壁层胸膜酌情剥除。但年轻患者应尽可能剥除壁层胸膜，以免术后胸廓塌陷。剥脱术后复张不完全者可再附加胸廓成形术。但术中出血较多应注意。

(3) 胸廓成形术：将壁层胸膜和相应的肋骨切除，使骨膜和肋间肌束覆盖于脏层胸膜上，消灭残余脓腔。如脓腔过大可用胸大肌、背阔肌、前锯肌、骶棘肌等带蒂肌瓣填塞，缝扎固定，加压包扎。临床有采用带蒂大网膜移植填塞加上改进式胸改手术(不切除肋骨，仅将肋骨间断切断，范围大于脓腔面积)，加压包扎，效果满意。胸改手术适宜久病体衰，病程长，肺不能再复张或结核性脓胸者。因手术可致胸廓塌陷畸形和脊柱弯曲，儿童、少年不适宜。

(4) 胸膜肺切除术：对于失去功能的肺组织可连同增厚的胸膜一并切除，同时施行胸改手术。

(张振江　隽兆东)

思考题

1. 急性脓胸的临床表现和治疗原则是什么？

2. 慢性脓胸的临床表现有哪些？

第二十六章　肺部疾病

【学习目标】

1. 了解支气管腺瘤及肺良性肿瘤的诊断和治疗要点。
2. 了解支气管扩张及肺结核的外科治疗。
3. 掌握肺癌的病理、临床表现、诊断程序、鉴别诊断和治疗。

第一节　肺大疱

肺大疱是指发生在肺实质内直径超过 1cm 的气肿性肺泡，常发生在肺气肿基础上，一般继发于细小支气管的炎性病变，如肺炎、肺气肿和肺结核，临床上最常与肺气肿并存。临床上肺大疱可突然增大破裂，产生自发性气胸，患者突感胸痛、呼吸困难。

一、病因

肺大疱是由于肺泡高度膨胀，肺泡壁破裂并相互融合而形成，一般是由小支气管的活瓣性阻塞所引起，与肺气肿的形成机制相同，但程度较重。气肿的肺泡直径超过 1cm，发生在肺实质内，常伴有不同的肺部疾病，如慢性支气管炎和支气管哮喘，晚期硅沉着病或结节病，也有些肺大疱见于肺和支气管无疾病的患者。肺大疱继发于肺炎或肺脓肿者多见于婴幼儿，有单发的也有多发的。因有炎性病变，小支气管黏膜有水肿，造成管腔部分阻塞，产生单向活瓣作用，空气能进入肺泡而不易排出，肺泡内压力增高，肺泡间隔逐渐因泡内压力增加而破裂，形成巨大的含气囊腔，临床上称为肺大疱。继发于肺结核的，则多为单发，亦无明显的肺气肿同时存在。继发于肺气肿者，常为多发，除大疱之外，常伴有多数小疱。

二、临床表现

因肺大疱的大小、原有肺部病变和并发症的不同，临床表现不尽相同。肺大疱小的患者无明显症状，单纯肺大疱患者也常无症状。部分肺大疱可逐渐增大，胸部叩诊有过度回响、呼吸音减弱甚至消失。巨大肺大疱可使患者感到心悸、气促，有的患者因而失去劳动力，甚至行动亦受到限制。肺大疱突然增大破裂，可产生自发性气胸，则有突然胸痛，呼吸困难，在有严重张力性气胸的病例，并出现严重呼吸困难和类似心绞痛的胸痛。严重肺气肿并发肺大疱，则能促使肺源性心脏病的发生，或是加重肺源性心脏病。

肺大疱继发感染，可引起寒战、发热、咳嗽和咳痰，严重时发绀。如果引流支气

管阻塞，肺大疱腔被炎性物质充满，可使空腔消失。临床上可能出现经治疗后感染症状消失，而胸片上肺大疱阴影持续数周或数月不消退的情况。

三、检查

1. 胸部X线　可见薄壁透亮空腔，形态大小不一，肺大疱周围有被压缩的肺组织。

2. 胸部CT　有助于发现胸部平片上不易发现的肺大疱，并可与气胸相鉴别。

四、诊断

根据临床表现、胸部X线、CT检查有助于本病的诊断。

五、治疗

体积小的肺大疱、患者年龄＞60岁、伴有慢性阻塞性肺部疾病、呼吸功能低下者不宜手术。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　对较小的肺大疱可做缝扎或结扎术。对双侧肺大疱可根据患者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做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。如果切除肺大疱后已无正常肺组织，也可根据患者呼吸功能情况考虑做肺叶切除术。

2. 肺大疱外引流术　用于开胸危险性极大的肺大疱患者，作为暂时或长远的治疗方法。若并发气胸，应同时安放胸腔闭式引流管，并加强抗生素治疗。

第二节　支气管扩张的外科治疗

支气管扩张是一种肺和支气管的慢性化脓性疾病。发病的主要因素是支气管阻塞及其远端发生感染。以下叶支气管多见，但也见于中叶，左侧较多。支气管呈囊状扩张或呈柱状扩张，也可二者兼有，周围肺组织常有炎症和纤维变性。此外，多并发肺气肿和肺不张。右肺中叶支气管较长，更易受支气管周围肿大淋巴结压迫，造成一定程度的感染和梗阻，致支气管扩张且极易并发肺不张，临床上称为中叶综合征。

一、临床表现

主要症状为咳嗽、咯血、咳脓痰、反复发作的同一部位肺炎和呼吸道感染。

痰量依据病情多少不等，多呈黄绿色脓性痰液，可有恶臭。幼年发病者病情迁延可致营养不良、发育受影响，至年龄较大症状加重。体检见感染重者肺部可闻及干、湿啰音，病程较久者可有杵状指（趾）。

二、诊断

用碘油或钡胶浆行支气管造影术能作出有效诊断和确定手术范围。CT 和 MRI 可显示病变支气管及程度，有助于诊断和治疗的选择。必须与先天性多发性肺囊肿鉴别。

三、外科手术治疗

手术切除有支气管扩张的病肺，是根除感染病灶、控制出血、减少呼吸死腔、改进心肺功能、防止疾病发展和并发症发生最有效的办法。

1. 手术适应证

（1）支气管扩张的症状明显，病变局限于一叶、两叶或一侧肺，全身情况无手术禁忌证。

（2）双侧病变，但主要集中于一叶，全身情况良好，心肺功能可耐受时，可分期、分次切除双侧病变。一般先切除病变较重或咯血的一侧病变。

（3）反复咯血诊断明确者，可于咯血间隙期采取手术治疗。如咯血不止，可行肺切除术以挽救患者生命，但事先必须定位准确。

（4）经系统内科治疗，症状仍无减轻的患者，应择期进行外科手术治疗。

2. 手术方式及肺切除范围

（1）手术方式：患者经过系统内科治疗及充分术前准备后，可择期在气管内插管、静脉复合麻醉下施行手术。术中使用双腔气管插管，以便术中给氧与吸引积痰，防止脓痰污染健侧引起窒息，减少术后并发症的发生。

（2）切除范围：根据术前检查对病变部位的估计，拟定手术方式及肺切除的范围。通常以肺叶切除为主要方式。但有时在肺叶切除的同时，加做相应的肺段切除术。双侧病变可同期或分期进行手术，分期手术一般先进行病变较重的一侧。两肺均有病变者留轻侧、切除重侧以减轻症状；双侧病变显著，但不超过 50%，患者心肺功能尚可、能耐受手术者，也需慎重决定手术方法与切除范围。

第三节　肺结核的外科治疗

肺结核的外科治疗开始于 19 世纪晚期。20 世纪 40 年代出现有效抗结核药物（如链霉素、异烟肼等），对手术指征和手术方法的选择，起到决定性作用。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，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，同时增强患者的抵抗力，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）　大于 2cm 时干酪样病灶不易愈合，有时溶解液化成为空洞，故应切除。有时结核球难以与肺癌鉴别，或并发肺泡癌，或瘢痕组织发生癌变，故应警惕，及早做手术切除。

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，反复发生化脓菌或真菌感染。

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，病灶主要集中在某一肺叶内；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患者呼吸功能者。年龄大不是禁忌证，应根据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. 由于多数患者已经长期应用多种、大量的抗结核药物治疗，因而需要详细询问、统计、分析后，定出初步手术时机和方案。有耐药性的患者，应采用新的抗结核药物做术前准备，必要时静脉滴注。

2. 痰菌阳性者应做支气管镜检，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。

3. 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做胸廓成形术。

（四）并发症

1. 支气管胸膜瘘　结核病患者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，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，加上患者有发热、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。向胸膜腔内注入亚甲蓝液 1～2ml 后，如患者咳出蓝色痰液即可确诊。

瘘的处理取决于术后发生瘘的时间。早期可重新手术修补瘘口，先将残端解剖游离，将支气管口上的上皮去除干净，缝合新鲜的残端，再妥善包埋在附近的组织下。较晚者宜安置闭式引流，排空感染的胸膜腔内液体。若引流 4～6 周瘘口仍不闭合，需按慢性脓胸处理。

2. 顽固性含气残腔　大都并不产生症状，此腔可保持无菌，可严密观察和采用药物治疗，经几个月逐渐消失。少数有呼吸困难、发热、咯血或持续肺泡漏气等征象，则需按支气管瘘处理。

3. 脓胸　结核病肺切除后遗留的残腔易并发感染引起脓胸，其发病率远较非结核病者为高。诊治原则可参见“脓胸”相关内容。

4. 结核播散　若在术前能采用有效的抗结核药物做术前准备，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。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，根据患者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。近几十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。但对于一些不宜做肺切除术的患者，以及在无条件做开胸手术的基层医院，胸廓成形术仍不失为一种可供选择的外科疗法。此外，它还可为某些患者创造接受肺切除术的条件。

（一）适应证

1. 上叶空洞，患者一般情况差，不能耐受肺切除术者。

2. 上叶空洞，但中下叶也有结核病灶。若做全肺切除术，则创伤太大，肺功能丧失过多；若仅做上叶切除术，术后中下肺叶可能代偿性膨胀，致残留病灶恶化。可同期或分期加做胸廓成形术。

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。

（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. 青少年患者，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 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，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两肋。每次手术后应加压包扎胸部，避免胸廓反常呼吸运动。

第四节　肺和支气管肿瘤

一、肺癌

（一）病因

1. 吸烟　目前认为吸烟是引起肺癌最重要的高危因素，烟草中有超过 3000 种化学物质，其中多链芳香烃类化合物（如苯并芘）和亚硝胺均有很强的致癌活性。多链芳香烃类化合物和亚硝胺可通过多种机制导致支气管上皮细胞 DNA 损伤，使得癌基因激活和抑癌基因失活，进而引起细胞的转化，最终癌变。

2. 职业和环境接触　肺癌是职业癌中最重要的一种。约 10％的肺癌患者有环境和职业接触史。现已证明以下 8 种职业环境致癌物能增加肺癌的发生率：铝制品的副产品、砷、石棉、铬化合物、焦炭炉、芥子气、含镍的杂质、氯乙烯。长期接触铍、镉、硅、甲醛等物质也会增加肺癌的发病率；空气污染，特别是工业废气均能引发肺癌。

3. 电离辐射　肺是对放射线较为敏感的器官。电离辐射致肺癌的最初证据来自 Schneeberg-joakimov 矿山的资料，该矿内空气中氡及其子体浓度高，诱发的多是支气管的小细胞癌。美国曾有报道开采放射性矿石的矿工 70％～80％死于放射引起的职业性肺癌，以鳞癌为主，从开始接触到发病时间为 10～45 年，平均时间为 25 年，平均发病年龄为 38 岁。

4. 既往肺部慢性感染　如肺结核、支气管扩张等患者，支气管上皮在慢性感染过程中可能化生为鳞状上皮致使癌变，但较为少见。

5. 遗传因素　家族聚集、遗传易感性以及免疫功能降低，代谢、内分泌功能失调等也可能在肺癌的发生中起重要作用。许多研究证明，遗传因素可能在对环境致癌物易感的人群和（或）个体中起重要作用。

6. 大气污染　发达国家肺癌的发病率高，主要原因是工业和交通发达地区，石油、煤和内燃机等燃烧后和沥青公路尘埃产生的含有苯并芘致癌烃等有害物质污染大气。大气污染与吸烟对肺癌的发病率可能互相促进，起协同作用。

（二）病理

肺起源于支气管黏膜上皮，局限于基底膜内者称为原位癌。癌灶可直接向邻近组

织蔓延生长，并通过淋巴系统、血液循环或支气管播散。肿瘤的生长速度和转移播散情况与癌的组织学类型和分化程度有关。

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。

组织学上将肺癌分为 9 种类型，各型临床及病理学各有特点，其中临床上常见的有以下 4 种类型。

1. 鳞状细胞癌（鳞癌）　最多见，占 50％以上。男性多发，年龄多在 50 岁以上。主要起源于大支气管，常为中心型肺癌，一般生长发展较慢，对放疗和化学治疗均较敏感，通常先经淋巴结转移，血行转移发生较晚。

2. 小细胞癌（未分化小细胞癌）　发病率低于鳞状细胞癌，男性多见，发病年龄较轻。一般源于较大支气管，多属中心型肺癌。部分小细胞肺癌的细胞形态呈梭形或燕麦形，胞质少，称燕麦细胞癌。小细胞癌细胞质内含有神经内分泌颗粒，故又称为小细胞神经内分泌癌。小细胞肺癌恶性程度高，早期通过淋巴及血行转移，预后差，对放疗、化疗均较敏感。

3. 腺癌　多发生于较小支气管黏膜上皮，大多属于周围型肺癌。发病年龄轻，女性多见。生长较慢，症状轻，往往在胸部 X 线检查时发现，呈圆形或椭圆形肿块。但有早期血行转移的特点，较晚发生淋巴转移。细支气管肺泡癌是腺癌的一种类型，肺野周围多发，女性多见，发病率低，生长缓慢，起源于末梢支气管上皮，转移较晚，手术切除率较高。形态上有结节型和弥漫型两类，预后较好。但弥漫型分布广泛，无法手术切除。

4. 大细胞癌　又称大细胞未分化癌，较为少见，多起源于大支气管。癌细胞体积大，胞质丰富，胞核圆形、卵圆形或不规则形，分化程度低，恶性程度高，生长迅速，较早转移，预后很差。

此外，临床还有腺鳞癌、肉瘤样或含肉瘤成分癌、类癌、涎液腺型癌、未分类癌 5 种病理学类型。

（三）肺癌的播散转移

1. 直接扩散　靠近肺外围的肿瘤可侵犯脏层胸膜，癌细胞脱落进入胸膜腔，形成种植性转移。中央型或靠近纵隔面的肿瘤可侵犯脏壁层胸膜、胸壁组织及纵隔器官。

2. 血行转移　癌细胞随肺静脉回流到左心后，可转移到体内任何部位，常见转移部位为肝、脑、肺、骨骼系统、肾上腺、胰等器官。

3. 淋巴道转移　淋巴道转移是肺癌最常见的转移途径。癌细胞经支气管和肺血管周围的淋巴管，先侵入邻近的肺段或叶支气管周围淋巴结，然后到达肺门或隆突下淋巴结，再侵入纵隔和气管旁淋巴结，最后累及锁骨上或颈部淋巴结。

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（表 26-1）。

表 26-1　2009 年 UICC 新制定的肺癌 TNM 分期

原发肿瘤（T）

Tx：原发肿瘤大小无法测量；或痰脱落细胞、支气管冲洗液中找到癌细胞，但影像学检查和支气管镜检查未发现原发肿瘤

T_0：没有原发肿瘤的证据

Tis：原位癌

T_1：原发肿瘤≤3cm

T_{1a}：原发肿瘤≤2cm

T_{1b}：原发肿瘤＞2cm，≤3cm

T_2：肿瘤累及主支气管，但距离隆突≥2cm；累及脏层胸膜；部分肺不张

T_{2a}：肿瘤＞3cm 但＜5cm

T_{2b}：肿瘤＞5cm 但＜7cm

T_3：肿瘤＞7cm，累及胸壁、横膈、心包、纵隔胸膜或主支气管（距隆突＜2cm，但未及隆突）；全肺不张；原发肿瘤同一肺叶出现分离的癌结节。

T_4：侵及纵隔、心脏、大血管、隆突、气管、食管或椎体；原发肿瘤同侧不同肺叶出现分离的癌结节

淋巴结（N）

N_x：淋巴结转移情况无法判断

N_0：无区域淋巴结转移

N_1：同侧支气管、肺门淋巴结转移

N_2：同侧纵隔、隆突下淋巴结转移

N_3：对侧纵隔、对侧肺门、前斜角肌或锁骨上区淋巴结转移

远处转移（M）

M_x：无法评价有无远处转移

M_0：无远处转移

M_{1a}：胸膜播散（恶性胸腔积液、心包积液或胸膜结节）、原发肿瘤对侧肺叶出现分离的癌结节

M_{1b}：有远处转移（肺/胸膜外）

TNM 分期

隐匿期：$T_x N_0 M_0$

0 期：$T_{is} N_0 M_0$

Ⅰa 期：$T_1 N_0 M_0$

Ⅰb 期：$T_{2a} N_0 M_0$

Ⅱa 期：$T_{2b} N_0 M_0$，$T_1 N_1 M_0$，$T_{2a} N_1 M_0$

Ⅱb 期：$T_{2b} N_1 M_0$，$T_3 N_0 M_0$

Ⅲa 期：$T_{1\sim2} N_2 M_0$，$T_3 N_{1\sim2} M_0$，$T_4 N_{0\sim1} M_0$

Ⅲb 期：$T_4 N_2 M_0$，$T_{any} N_3 M_0$

Ⅳ 期：$T_{any} N_{any} M_1$

（四）临床表现

肺癌的临床表现比较复杂，症状和体征的有无、轻重以及出现的早晚，取决于肿瘤发生部位、病理类型、有无转移及有无并发症，以及患者的反应程度和耐受性的差异。肺癌早期症状常较轻微，甚至可无任何不适。中央型肺癌症状出现早且重，周围型肺癌症状出现晚且较轻，甚至无症状，常在体检时被发现。肺癌的症状大致分为：局部症状、全身症状、肺外症状、浸润和转移症状。

1. 局部症状　局部症状是指由肿瘤本身在局部生长时刺激、阻塞、浸润和压迫组织所引起的症状。

（1）咳嗽：咳嗽是最常见的症状，以咳嗽为首发症状者占35%～75%。肺癌所致的咳嗽可能与支气管黏液分泌的改变、阻塞性肺炎、胸膜侵犯、肺不张及其他胸内合并症有关。肿瘤生长于管径较大、对外来刺激敏感的段以上支气管黏膜时，可产生类似异物样刺激引起的咳嗽，典型的表现为阵发性刺激性干咳，一般镇咳药常不易控制。肿瘤生长在段以下较细小支气管黏膜时，咳嗽多不明显，甚至无咳嗽。对于吸烟或患慢性支气管炎的患者，如咳嗽程度加重，次数变频，咳嗽性质改变如呈高音调金属音时，尤其在老年人，要高度警惕肺癌的可能性。

（2）痰中带血或咯血：痰中带血或咯血也是肺癌的常见症状，以此为首发症状者约占30%。由于肿瘤组织血供丰富，质地脆，剧咳时血管破裂而致出血，咯血也可能由肿瘤局部坏死或血管炎引起。肺癌咯血的特征为间断性或持续性、反复少量的痰中带血丝，或少量咯血，偶因较大血管破裂、大的空洞形成或肿瘤破溃入支气管与肺血管而导致难以控制的大咯血。

（3）胸痛：以胸痛为首发症状者约占25%。常表现为胸部不规则的隐痛或钝痛。大多数情况下，周围型肺癌侵犯壁层胸膜或胸壁，可引起尖锐而断续的胸膜性疼痛，若继续发展，则演变为恒定的钝痛。难以定位的轻度胸部不适有时与中央型肺癌侵犯纵隔或累及血管、支气管周围神经有关，而恶性胸腔积液患者有25%诉胸部钝痛。持续尖锐剧烈、不易为药物所控制的胸痛，则常提示已有广泛的胸膜或胸壁侵犯。肩部或胸背部持续性疼痛提示肺叶内侧近纵隔部位有肿瘤外侵的可能。

（4）心悸、气促：约有10%的患者以此为首发症状，多见于中心型肺癌，特别是肺功能较差的患者。引起呼吸困难的原因主要包括：①肺癌晚期，纵隔淋巴结广泛转移，压迫气管、隆突或主支气管时，可出现气促，甚至窒息症状；②大量胸腔积液时压迫肺组织并使纵隔严重移位，或有心包积液时，也可出现心悸、气促、呼吸困难，但抽液后症状可缓解；③弥漫性细支气管肺泡癌和支气管播散性腺癌，使呼吸面积减少，气体弥散功能障碍，导致严重的通气/血流比值失调，使呼吸困难逐渐加重，常伴有发绀；④其他：包括阻塞性肺炎、肺不张、淋巴管炎性肺癌、肿瘤微栓塞、上呼吸道阻塞、自发性气胸以及合并慢性肺疾病如COPD。

（5）声音嘶哑：有5%～18%的肺癌患者以声嘶为第一主诉，通常伴有咳嗽。声嘶一般提示直接的纵隔侵犯或淋巴结长大累及同侧喉返神经而致声带麻痹。声带麻痹也可引起程度不同的上呼吸道梗阻。

2. 全身症状

（1）发热：以此为首发症状者占20%～30%。

（2）消瘦和恶病质：肺癌晚期由于感染、疼痛所致食欲减退，肿瘤生长和毒素引起消耗增加，以及体内 TNF、Leptin 等细胞因子水平增高，可引起严重的消瘦、贫血、恶病质。

3. 肺外症状　由于肺癌所产生的某些特殊活性物质（包括激素、抗原、酶等），患者可出现一种或多种肺外症状，常可出现在其他症状之前，并且可随肿瘤的消长而消退或出现，临床上以肺源性骨关节增生症较多见。

（1）肺源性骨关节增生症：临床上主要表现为杵状指（趾），长骨远端骨膜增生，新骨形成，受累关节肿胀、疼痛和触痛。长骨以胫腓骨、肱骨和掌骨，关节以膝、踝、腕等大关节较多见。杵状指（趾）发生率约为 29％，主要见于鳞癌；增生性骨关节病发生率为 1％～10％，主要见于腺癌，小细胞癌很少有此表现。确切的病因尚不完全清楚，可能与雌激素、生长激素或神经功能有关，手术切除癌肿后可获缓解或消退，复发时又可出现。

（2）与肿瘤有关的异位激素分泌综合征：约 10％患者可出现此类症状，可作为首发症状出现。另有一些患者虽无临床症状，但可检测出一种或几种血浆异位激素增高。此类症状多见于小细胞肺癌。

（3）其他表现

1）皮肤病变：黑棘皮病和皮肤炎多见于腺癌，皮肤色素沉着是由于肿瘤分泌黑色素细胞刺激素所致，多见于小细胞癌。其他尚有硬皮病、掌跖皮肤过度角化症等。

2）心血管系统：各种类型的肺癌均可引起凝血机制异常，出现游走性静脉栓塞、静脉炎和非细菌性栓塞性心内膜炎，可在肺癌确诊前数月出现。

3）血液学系统：可有慢性贫血、紫癜、红细胞增多、类白血病样反应。可能为铁质吸收减少、红细胞生成障碍、毛细血管性渗血性贫血等所致。此外，各种细胞类型的肺癌均可出现 DIC，可能与肿瘤释放促凝因子有关。肺鳞癌患者可伴有紫癜。

4. 外侵和转移症状

（1）淋巴结转移：最常见的是纵隔淋巴结和锁骨上淋巴结，多在病灶同侧，少数可在对侧，多为较坚硬，单个或多个结节，有时可作为首发主诉而就诊。气管旁或隆突下淋巴结肿大可压迫呼吸道，出现心悸、气促甚至窒息。压迫食管可出现吞咽困难。

（2）胸膜受侵和转移：胸膜是肺癌常见的侵犯和转移部位，包括直接侵犯和种植性转移。临床表现因有无胸腔积液及其多少而异，胸腔积液的成因除直接侵犯和转移外，还包括淋巴结的阻塞以及伴发的阻塞性肺炎和肺不张。常见的症状有呼吸困难、咳嗽、心悸与胸痛等，也可完全无任何症状；查体时可见肋间饱满、肋间增宽、呼吸音减弱、语颤减弱、叩诊实音、纵隔移位等，胸腔积液可为浆液性、浆液血性或血性，多数为渗出液，恶性胸腔积液的特点为增长速度快，多呈血性。极为罕见的肺癌可发生自发性气胸，其机制为胸膜的直接侵犯和阻塞性肺气肿破裂，多见于鳞癌，预后不良。

（3）上腔静脉综合征：肿瘤直接侵犯或纵隔淋巴结转移压迫上腔静脉，或腔内的栓塞，使其狭窄或闭塞，造成血液回流障碍，出现一系列症状和体征，如头痛、颜面部水肿、颈胸部静脉曲张伴压力增高、呼吸困难、咳嗽、胸痛以及吞咽困难，也常有弯腰时晕厥或眩晕等。前胸部和上腹部静脉可代偿性曲张，反映上腔静脉阻塞的时间

和阻塞的解剖位置。上腔静脉阻塞的症状和体征与其部位有关。若一侧无名静脉阻塞，头面、颈部的血流可通过对侧无名静脉回流心脏，临床症状较轻。若上腔静脉阻塞发生在奇静脉入口以下部位，除了上述静脉扩张，尚有腹部静脉怒张，血液以此途径流入下腔静脉。若阻塞发展迅速，可出现脑水肿而有头痛、嗜睡、激惹和意识状态的改变。

（4）肾转移：死于肺癌的患者约35%发现有肾转移，也是肺癌手术切除后1个月内死亡患者的最常见转移部位。大多数肾转移无临床症状，有时可表现为腰痛及肾功能不全。

（5）消化道转移：肝转移可表现为食欲减退、肝区疼痛，有时伴有恶心，血清γ-GT常呈阳性，AFP呈进行性增高，查体时可发现肝大、质硬、结节感。小细胞肺癌好发生胰腺转移，可出现胰腺炎症状或阻塞性黄疸。各种细胞类型的肺癌都可转移到肝、胃肠道、肾上腺和腹膜后淋巴结，临床多无症状，常在查体时被发现。

（6）骨转移：肺癌骨转移的常见部位有肋骨、椎骨、髂骨、股骨等，但以同侧肋骨和椎骨较多见，表现为局部疼痛并有定点压痛、叩痛。脊柱转移可压迫椎管导致阻塞或压迫症状。关节受累可出现关节腔积液，穿刺可能查到癌细胞。

（7）中枢神经系统症状

1）脑、脑膜和脊髓转移：发生率约为10%，其症状可因转移部位不同而异。常见的症状为颅内压增高表现，如头痛、恶心、呕吐以及精神状态的改变等，少见的症状有癫痫发作、脑神经受累、偏瘫、共济失调、失语和突然昏厥等。脑膜转移不如脑转移常见，常发生于小细胞肺癌患者，其症状与脑转移相似。

2）脑病和小脑皮质变性：脑病的主要表现为痴呆、精神病和器质性病变，小脑皮质变性表现为急性或亚急性肢体功能障碍，四肢行动困难、动作震颤、发音困难、眩晕等。有报道肿瘤切除后上述症状可缓解。

（8）心脏受侵和转移：肺癌累及心脏并不少见，尤多见于中心型肺癌。肿瘤可通过直接蔓延侵及心脏，也可通过淋巴管逆行播散，阻塞心脏的引流淋巴管引起心包积液，发展较慢者可无症状，或仅有心前区、肋弓下或上腹部疼痛。发展较快者可呈典型的心脏压塞症状，如心悸、颈面部静脉怒张、心界扩大、心音低远、肝大、腹腔积液等。

（9）周围神经系统症状：癌肿压迫或侵犯颈交感神经引起霍纳综合征，其特点为病侧瞳孔缩小，上睑下垂、眼球内陷和颜面部无汗等。压迫或侵犯臂丛神经时引起臂丛神经压迫征，表现为同侧上肢烧灼样放射性疼痛、局部感觉异常和营养性萎缩。肿瘤侵犯膈神经时，可造成膈肌麻痹，出现心悸、气促，X线透视下可见有膈肌矛盾运动。压迫或侵犯喉返神经时，可致声带麻痹出现声音嘶哑。肺尖部肿瘤（肺上沟瘤）侵犯C_8和T_1神经、臂丛神经、交感神经节以及邻近的肋骨，引起剧烈肩臂疼痛、感觉异常，一侧臂轻瘫或无力、肌肉萎缩，即颈交感神经综合征。

（五）诊断

1. X线检查　通过X线检查可以了解肺癌的部位和大小，看到由于支气管阻塞引起的局部肺气肿、肺不张或病灶邻近部位的浸润性病变或肺部炎变。

2. 支气管镜检查　通过支气管镜可直接观察支气管内膜及管腔的病变情况。可采

集肿瘤组织供病理检查，或吸取支气管分泌物做细胞学检查，以明确诊断和判定组织学类型。

3. 细胞学检查　痰细胞学检查是肺癌普查和诊断的一种简便有效的方法，原发性肺癌患者多数在痰液中可找到脱落的癌细胞。中心型肺癌痰细胞学检查的阳性率可达70%～90%，周围型肺癌痰检的阳性率则仅为50%。

4. 剖胸探查术　肺部肿块经多种检查和短期诊断性治疗仍未能明确病变性质，肺癌的可能性又不能除外者，应作剖胸探查术。这样可避免延误病情致使肺癌患者失去早期治疗的机会。

5. ECT检查　ECT骨显像可以较早地发现骨转移灶。X线片与骨显像都有阳性发现，如病灶部成骨反应静止，代谢不活跃，则骨显像为阴性，X线片为阳性，二者互补，可以提高诊断率。需要注意的是ECT骨显像诊断肺癌骨转移的假阳性率可达20%～30%，因此ECT骨显像阳性者需要作阳性区域骨的MRI扫描。

6. 纵隔镜检查　纵隔镜检查主要用于伴有纵隔淋巴结转移，不适合于外科手术治疗，而其他方法又不能获得病理诊断的患者。纵隔镜检查需在全身麻醉下进行。在胸骨上凹部做横切口，钝性分离颈前软组织到达气管前间隙，钝性游离出气管前通道，置入纵隔镜缓慢通过无名动脉后方，观察气管旁、气管支气管角及隆突下等部位的肿大淋巴结，用特制活检钳解剖剥离取得淋巴结组织送病理学检查。

（六）鉴别诊断

1. 肺结核　肺结核尤其是肺结核瘤（球）应与周围型肺癌相鉴别。肺结核瘤（球）较多见于青年，病程较长，少见痰中带血，痰中可发现结核菌。影像学上多呈圆形，见于上叶尖或后段，体积较小，直径不超过5cm，边界光滑，密度不匀可见钙化。结核瘤（球）的周围常有散在的结核病灶，称为卫星灶。周围型肺癌多见于40岁以上患者，痰中带血较多见，痰中癌细胞阳性者达40%～50%。X线胸片肿瘤常呈分叶状，边缘不整齐，有小毛刺影及胸膜皱缩，生长较快。在一些慢性肺结核患者，可在肺结核基础上发生肺癌，必须进一步做痰液细胞学和支气管镜检查，必要时施行剖胸探查术。

2. 肺部感染　肺部感染有时难与肺癌阻塞支气管引起的阻塞性肺炎相鉴别。但如肺炎多次发作在同一部位，则应提高警惕，高度怀疑有肿瘤堵塞，应取患者痰液做细胞学检查和进行纤维光导支气管镜检查，在有些病例，肺部炎症部分吸收，剩余炎症被纤维组织包裹形成结节或炎性假瘤时，很难与周围型肺癌鉴别，对可疑病例应施行剖胸探查术。

3. 肺部良性肿瘤　肺部良性肿瘤如错构瘤、软骨瘤、纤维瘤等都较少见，但都需与周围型肺癌相鉴别，良性肿瘤病程较长，临床上大多无症状，X线摄片上常呈圆形块影，边缘整齐，没有毛刺，也不呈分叶状。支气管腺瘤是一种低度恶性的肿瘤，常发生在年轻妇女，因此临床上常有肺部感染和咯血等症状，经纤维支气管镜检查常能作出诊断。

4. 纵隔恶性淋巴瘤（淋巴肉瘤及霍奇金淋巴瘤）　临床上常有咳嗽、发热等症状，影像学显示纵隔影增宽，且呈分叶状，有时难以与中心型肺癌相鉴别。如果有锁骨上或腋窝下淋巴结肿大，应做活检明确诊断。淋巴肉瘤对放射治疗特别敏感，对可疑病

例使用小剂量放射治疗，可使肿块明显缩小。这种试验性治疗有助于淋巴肉瘤的诊断。

（七）治疗

早发现、早诊断、早治疗是提高疗效的关键。早期以清除病灶为原则，晚期则主要是减轻痛苦，延长生命。治疗方法可选择手术治疗、放疗或化学药物治疗，提倡上述3种方法的综合应用。

1. 手术治疗　是肺癌最重要和最有效的治疗方法。肺癌外科治疗主要适合于早中期（Ⅰ～Ⅱ期）肺癌、Ⅲa期肺癌和肿瘤局限在一侧胸腔的部分选择性Ⅲb期肺癌。

（1）肺癌手术适应证

1）Ⅰ、Ⅱ期肺癌。

2）Ⅲa期非小细胞肺癌。

3）病变局限于一侧胸腔，能完全切除的部分Ⅲb期非小细胞肺癌。

4）Ⅲa期及部分Ⅲb期肺癌，经术前辅助化疗后降期的患者。

5）伴有孤立性转移（颅内、肾上腺或肝）的非小细胞肺癌，如果原发肿瘤和转移瘤均适合于外科治疗，又无外科手术禁忌证，并能达到原发肿瘤和转移瘤完全切除者。

6）诊断明确的非小细胞Ⅲb期肺癌，肿瘤侵犯心包、大血管、膈肌、气管隆突，经各种检查排除了远处和微转移，病变局限，患者无生理性手术禁忌证，能够达到肿瘤受侵组织器官完全切除者。

（2）肺癌手术禁忌证

1）已有广泛转移的Ⅳ期肺癌。

2）伴有多组融合性纵隔淋巴结转移，尤其是侵袭性纵隔淋巴结转移者。

3）伴有对侧肺门或纵隔淋巴结转移的Ⅲb期肺癌。

4）伴有严重内脏功能不全，不能耐受外科手术者。

5）患有出血性疾病，又不能纠正者。

2. 化学药物治疗　分化程度低的肺癌化学治疗的效果较好，尤以小细胞肺癌明显。术前、术后用药的目的是提高疗效，晚期使用药物治疗能够延长生命。可供使用的药物很多，如环磷酰胺、氟尿嘧啶、博莱霉素、丝裂霉素、氮芥、塞替哌等，不良反应大，疗效差，使用中要注意不要损伤造血功能。同时根据情况可以联合用药。

3. 放射治疗　可控制和消除局部病灶，未分化癌高度敏感，鳞癌敏感。但腺癌与肺泡细胞癌不敏感。单独使用，3年成活率可达10%左右。术中可以放置标志物以备术后放疗。

晚期放疗主要是姑息治疗。放疗的主要不良反应是呕吐、食欲减退、厌食等。广泛转移，一般状况太差或已形成癌性空洞者不再考虑放射疗法。

4. 免疫疗法　可采用特异性免疫疗法（经处理后的自体癌细胞的皮下接种）或非特异性免疫疗法（卡介苗、转移因子等激发人的免疫功能）。

此外，中医中药也有一定疗效。

二、支气管腺瘤

支气管腺瘤（bronchial adenoma）为起源于支气管黏液腺体、腺管上皮或黏膜下

的 Kulchitsky 细胞的一组良性肿瘤，但有恶变倾向。常发生于 30～50 岁，平均 45 岁。男女发病率相仿。手术切除是目前治愈各型支气管腺瘤的唯一方法。

（一）临床表现

支气管腺瘤的确诊年龄较支气管癌早。症状随肿瘤生长部位和支气管腔是否阻塞，局部浸润和远处转移而异。发生于肺的边缘部多无症状，常在 X 线检查时发现。若发生于较大的支气管，初期即出现刺激性干咳，反复痰中带血。肿瘤增大，可发生局部阻塞性肺气肿和局限性固定哮鸣音。管腔全部阻塞，可出现肺不张。阻塞远端的肺继发感染，可发生肺炎、肺脓疡或支气管扩张。由于腺瘤为良性，故症状存在时间较长，有的长达 5～15 年才确诊。若发生恶变转移，其症状与其他癌肿转移相似。少数支气管类癌患者可出现阵发性皮肤发红、腹痛、腹泻、哮喘和心动过速等类癌综合征，或向心性肥胖、高血压、水肿、乏力、低钾性碱中毒及色素沉着等异位 ACTH 综合征表现。

X 线检查：肿瘤极小时可阴性。近肺门的支气管腺瘤，可呈圆形或半圆形阴影；位于肺周围部者，呈结节状或球形影。可伴阻塞性肺气肿、肺不张、阻塞性肺炎，甚至肺脓肿，肿瘤有时被掩盖。

（二）病理

1. 支气管类癌（bronchial carcinoid） 又称类癌型腺瘤（carcinoid adenoma），占原发性肿瘤的 1%～7%，占支气管腺瘤的 80%～90%。好发于大的支气管。来自支气管壁的 Kulchitsky 细胞。80%为中央型，只有 20%发生在亚段以下的周围支气管。肿瘤倾向于支气管黏膜下生长。若向管腔内生长，则多形成表面光滑、血管丰富的息肉样肿块，阻塞管腔，可引起阻塞肺气肿、肺不张或肺炎，甚至肺脓肿；若向管壁内、外生长，则可形成典型的哑铃状肿块。本瘤多数有完整的包膜，切面呈灰白色或淡红色，与周围肺组织分界清楚，易与肺剥离。也可突破包膜呈浸润性生长。镜检：瘤细胞小，呈立方或多边形，大小一致，成群聚集，呈索条状排列或腺管样排列。胞质丰富，嗜酸性，含有深黑色嗜银颗粒，相当于电镜所见的神经分泌型颗粒。颗粒分泌多种生物活性物质，导致类癌的异位内分泌症状。核圆形或卵圆形，核膜清楚，核分裂象罕见。瘤组织的间质含有丰富的毛细血管，有时发生玻璃样变、淀粉样变、钙化，甚至骨化。约有 10%支气管类癌呈不典型生长。细胞大小不一，排列不规则；核多形性，分裂象增多，常见坏死。不典型类癌患者 70%有局部淋巴结、肝或骨转移，而典型类癌远处转移率低于 5%。

2. 腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma） 又称圆柱瘤（cylindromas），占支气管腺瘤的 10%～15%。发生于气管或隆突及大支气管。沿管壁浸润生长；可侵犯周围的组织和器官；极少呈息肉样生长；可阻塞支气管腔。切面呈灰白色。镜检：细胞质稀少，细胞核色深而规则，体积小的基底细胞样上皮细胞可见实质性或分叶状的细胞巢及细胞索。在细胞索内及周围有透明基质沉积。瘤细胞交错排列成圆柱状或管状。内含 PAS 染色阳性的上皮细胞黏液。核分裂象较类癌多见。其恶性程度是腺瘤中最高的。可局部浸润，也可远处转移至肝、肾等器官。

3. 黏液上皮样瘤（mucoepidermoid tumor） 源于大支气管的黏液腺，是种罕见的肿瘤，占支气管腺瘤的 2%～3%。一般呈无蒂的支气管内肿块生长，可阻塞管腔并侵

犯局部。切面见多个充满黏液的囊腔。镜检见角化细胞，分泌黏蛋白细胞及中间型或过渡型细胞组成瘤。组织学上又分为：①分化高的肿瘤：较多见，界线清楚，向外部生长，由核小而规则、胞质丰富、无有丝分裂相的细胞组成；杯状细胞多，腺腔形成突出；过渡型和鳞形细胞罕见。②分化低的肿瘤：较为少见，界限不清，向内生长，有局部坏死，细胞核大而多形，胞质稀少并有丝分裂；杯状细胞和鳞状细胞罕见，腺腔形成少见；过渡型细胞多；局部侵蚀，也可恶变。

（三）诊断

支气管腺瘤发病年龄较轻，常有较长时间的呛咳、咯血及反复肺部感染史。胸部X线征象呈圆形致密阴影。尤其是分层摄影和CT扫描可清晰地显示肿瘤的部位、形态、大小、支气管阻塞情况及有无区域淋巴结转移。支气管镜检查是诊断本病的重要方法之一，不仅能确定肿瘤部位，且可活检提供病理学诊断。纤维支气管镜活检阳性率可达66%～86%。由于肿瘤富含血管，且表面有完整黏膜上皮覆盖，故要提高确诊率，必须重复做深部活检，但应防止出血；而痰脱落细胞、支气管冲洗及刷检物涂片检查对本病诊断无帮助。

需与支气管腺瘤鉴别的肺肿块有以下几种。

1. 周围型支气管肺癌　发生的年龄相对比腺瘤大，生长快。X线片上腺瘤的结节状或圆形边界较肺癌锐利，但有时难以区别。诊断困难时，应及时剖胸探查，以免失去根治的机会。

2. 肺结核球　好发于两肺上叶尖后段或下叶背段，周围常有卫星灶，病灶中常有向心性或密集的钙化灶。

3. 肺错构瘤　呈圆形或分叶状影，边缘清楚，病灶内有钙化点，有时呈爆米花样。

（四）治疗

切除范围取决于肿瘤生长部位和远端肺组织情况。原则上应彻底切除肿瘤，清扫可疑的区域淋巴结，尽可能保留正常肺组织，避免全肺切除，可提高生存率，减少并发症；支气管内切除，无论用电灼或激光治疗，只适用于因内科禁忌证不能剖胸手术，且有症状的中心型腺瘤。手术切除后5年生存率达95%，若局部淋巴结转移，5年生存率为57%～70%。由于转移性类癌数年间不变或慢性生长，或像小细胞癌一样生长，因此尚无肯定的治疗方法。但应对具体病例的肿瘤生长速度和组织学进行评价，以决定是否行化疗、放疗。

三、肺或支气管良性肿瘤

肺或支气管良性肿瘤比较少，其种类却很多，可起源肺和支气管的所有各种不同类型细胞。在各种肺良性肿瘤中，以错构瘤最常见。其他包括肺炎性假瘤、乳头瘤、纤维瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、血管类肿瘤等。绝大多数肺良性肿瘤为周围型肿瘤，常无症状，仅在X线胸部检查时被发现。

（一）临床表现

1. 绝大多数无临床症状和体征，常在X线检查时发现。

2. 少数有咳嗽、咳痰、咯血或痰中带血。

（二）诊断

X线胸片见边缘清晰、光滑、密度较高的球形阴影，有时可见钙化点。

（三）治疗

1. 肺良性肿瘤，只要患者情况允许，均应手术治疗。

2. 手术方式常采用创伤小、安全性大的肺楔形切除或肺段切除术。

四、肺转移性肿瘤

肺是恶性肿瘤转移最多的器官，全身各组织器官的肿瘤基本都可以转移到肺。最常见发生肺转移的原发肿瘤部位分别是女性生殖系统、消化系统和呼吸系统。在全部恶性肿瘤死亡病例的尸检中，约有30%有肺转移。肺转移的临床病例中，80%～90%为多发性的，10%～20%是局限性或孤立性的。大多数病例在原发癌肿出现后2年内发生转移，3年后发生转移者少，但也有10年后发生转移的。少数病例肺转移灶比原发肿瘤更早被发现。随着肿瘤的综合治疗的开展和肿瘤患者生存期的延长，肺转移性肿瘤的发生率正在不断增高。

（一）临床表现

早期肺转移多无明显症状，常在原发癌的定期复查中被发现。如果转移灶位于支气管内膜，患者可出现呼吸道症状。临床出现胸痛常见于同时有肋骨转移者；少数病例的支气管黏膜受侵犯可出现少量咯血，但绒癌肺转移可发生大咯血。当转移瘤侵犯胸膜、主支气管或邻近结构时，可出现与原发性支气管肺癌相同的症状，如咳嗽、痰中带血丝、胸痛、心悸、气促等。症状出现较早时，提示转移灶累及支气管。如果同时伴有纵隔转移，患者可表现为声音嘶哑、上腔静脉综合征、膈麻痹及食管或气管压迫症状，偶有肿瘤引起急性肺栓塞，表现为进行性呼吸困难。如并发癌性淋巴管炎、大量胸腔积液、肺不张或上腔静脉受压时，则呼吸困难更为明显。继发感染可有发热。肺性肥大性骨关节病和杵状指比原发性肺癌少见。转移性肺肿瘤的X线表现，最常见的是在中下肺野孤立性或多发性结节样病灶，直径1～2cm，边缘较光滑。随着病灶增大和增多，可相互融合成巨块。绒癌常呈棉花团的球形灶。来自消化道的转移性肺癌可呈弥漫性粟粒样或网状阴影。转移性鳞癌偶可形成不典型的癌性空洞。少数生长较慢的转移性乳腺癌，可形成弥漫性肺纤维化。女性转移性癌所致胸腔积液，多来自晚期乳腺癌。

（二）鉴别诊断

肺原发肿瘤和继发肿瘤的鉴别有时比较困难。在临床上，原发肺癌切除后肺内又出现孤立性病灶，既可能是不同期的多原发癌也可能是肺转移瘤。第二原发癌如果与第一原发癌的细胞是同一病理类型，其鉴别就更加困难。有学者强调以出现的时间间隔及淋巴引流的相关性来区别原发或转移。目前多数学者赞同间隔3年以上应考虑多原发性。同期出现于肺内的原发癌必须无淋巴引流相关性并且分别在不同的肺叶内。一般来讲，鳞癌的肺内转移较少，而腺癌较多，而如果是肉瘤性质的肺肿瘤则首先排除原发性。

肺转移瘤还应和一些肺内良性疾病相鉴别。

1. 结核球　常单发、空洞，多呈厚壁裂隙样，可见局限弧形、环形或弥漫性斑点

状钙化。与肺门间常有条索状阴影相连，附近肺野有卫星灶。

2. 金黄色葡萄球菌肺炎　特点是起病急、临床症状重，高热为首要表现，可出现肺气囊、气液平面等。随访观察病情变化快。

3. 囊状支气管扩张　常咯血，病灶沿支气管分布，呈葡萄串样，表现较典型。

4. 其他　一些良性肿瘤也可发生肺内转移，如来源于子宫平滑肌瘤、葡萄胎、骨巨细胞瘤、成软骨细胞瘤、唾液腺多形性腺瘤和脑膜瘤，在放射学上难与恶性肿瘤肺转移相区分。与恶性肿瘤相比，良性肿瘤的转移性肺结节常常生长缓慢。

（三）外科治疗

肺转移瘤属于晚期肿瘤的范畴，外科手术的干预被认为是综合治疗中的姑息性辅助手段，其最大的意义在于能有效降低肿瘤负荷，或解除转移病灶所造成的各种症状，达到减量或减状的目的，从而增强机体抗肿瘤免疫能力。

肺转移瘤的手术方式仍以最大限度的保存健肺为原则，为再次肺转移瘤的切除保留条件。因为转移瘤本身已经是全身疾病，手术性质为姑息手术，因此行局部切除为宜。除非病灶位于肺门处，非肺叶切除不可时才考虑行肺叶切除，而一般不行全肺切除。淋巴结清扫术在肺部转移性肿瘤中一般不强调，但有可疑转移的淋巴结时也应一并摘除。

肺转移瘤切除术患者需要满足的手术条件包括：控制原发肿瘤、能完整切除所有转移、没有胸外转移以及心肺功能足以耐受手术。对于肺转移瘤患者，控制原发癌，排除胸外转移，完全切除所有可触及的转移瘤意味着延长生存期。肺转移瘤切除术也可用于再分期，提示预后，指导进一步治疗。也可化疗后再行肺转移瘤切除术。

（张振江　隽兆东）

思考题

1. 肺癌的临床表现和诊断方法有哪些？
2. 肺癌的诊断程序是什么？

第二十七章　食管疾病

【学习目标】

1. 了解食管癌的预防和治疗原则。
2. 了解贲门失弛症、食管平滑肌瘤、食管憩室的诊断和治疗原则。
3. 掌握食管癌的病理、临床表现、诊断和鉴别诊断。

第一节　食管癌

食管癌是较常见的一种恶性肿瘤，发病年龄多在40岁以上，男多于女。

一、流行病学

我国是食管癌高发区，其病死率在消化道肿瘤中仅次于胃癌位居第二。国外食管癌高发区分布在中亚、非洲、法国北部及南美洲。我国高发区位于太行山区、秦岭地区及闽粤交界地区。河南省林县是世界著名的高发区，发病率高达136/10万。

二、病因

食管癌的发病因素不是十分清楚，在不同发病区，发病因素又有所不同。综合起来可能和下列因素有关。

1. 亚硝胺　亚硝胺及真菌亚硝胺类化合物具有高度致癌性，可使食管上皮发生增生性改变，逐渐加重，最后发展成癌。一些真菌能将硝酸盐还原为亚硝酸盐，促进二级胺的形成，使二级胺比发霉前增高50～100倍。少数真菌还能合成亚硝胺。

2. 遗传因素和基因人群的易感性　食管癌具有较显著的家族聚集现象，河南林县食管癌有阳性家族史占60%，在食管癌高发家族中，常染色体数目及结构异常者显著增多。食管癌的发生可能涉及多个癌基因的激活和抑癌基因的失活。

3. 营养不良及微量元素缺乏　在亚洲和非洲食管癌高发区调查发现，大多数居民所进食物缺乏动物蛋白质及维生素，维生素B_2缺乏与上皮增生有关，维生素C可阻断亚硝胺的作用。食物中微量元素，如铜、锰、铁、锌含量较低，也与食管癌的发生有关。

4. 饮食习惯　食管癌患者与进食粗糙食物，进食过热、过快有关，因这些因素致食管上皮损伤，增加了对致癌物的易感性。长期饮酒及吸烟者食管癌的发生率明显高于不饮酒和不吸烟者。

5. 其他因素　食管慢性炎症、黏膜损伤及慢性刺激也与食管癌发病有关，如食管腐蚀伤、食管慢性炎症、贲门失弛症及胃食管长期反流引起的Barrett食管（食管黏膜

柱状细胞化生）等均有癌变的危险。

三、病理

1. 食管临床解剖概要

（1）食管分段：解剖上将食管分成颈、胸、腹 3 段，临床上则将胸部食管分为上、中、下 3 段（图 27-1）。上段为胸廓入口至气管分叉水平；中段为气管分叉水平至贲门口全长的上 1/2；下段为气管分叉平面至贲门口全长的下 1/2。食管癌的好发部位中段多见，下段次之，上段最少。

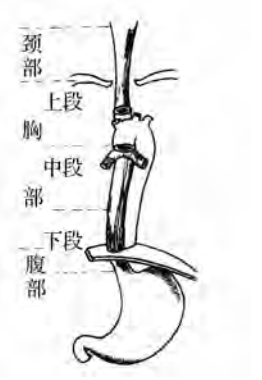


图 27-1　**食管分段**

（2）食管的血液供应：颈段食管血液供应主要来自甲状腺下动脉的分支；中段主要来自主动脉弓、胸主动脉及右侧肋间动脉分支；下段主要来自胃左动脉的分支。熟悉食管的血液供应，以便手术中分离食管，减少出血。

（3）食管淋巴引流：食管有丰富的淋巴管网，主要集中在黏膜及黏膜下层的网络。食管引流的淋巴结可分为 3 层。第一层自上而下为颈内静脉组、气管后组、食管旁组、下肺韧带内淋巴结、裂孔及贲门旁淋巴结。中间层包括纵隔内淋巴结，与食管有一定距离。第三层包括颈深部、锁骨上、气管支气管及腹腔淋巴结。总的来说，食管上 1/3 淋巴引流向颈部区域，而下 1/3 淋巴引流向膈下及腹腔淋巴结。

2. 食管癌的病理类型

（1）鳞状细胞癌：我国最多，占 90％。

（2）腺癌（包括腺棘癌）：我国占 7％左右（3.8％～8.8％），Barrett 食管是食管腺癌的癌前病变，与普通人相比，其发生食管腺癌的危险增加 30～129 倍。欧美国家食管腺癌的发病率占全部食管癌的 30％左右，年递增率达 4％～10％。

（3）小细胞未分化癌：国内占 0.18％，国外占 2.4％。

（4）癌肉瘤：较罕见，是一种同时含有上皮与间叶组织来源的恶性肿瘤，癌组织多为鳞癌，肉瘤成分多为梭样细胞，可有纤维性、脂肪性及骨性等。

（5）食管的癌前疾病：食管息肉与乳头状瘤、Barrett 食管、食管上皮增生等。

3. 食管癌的大体形态

（1）早期食管癌：病灶很小，局限于食管黏膜内，食管造影较难发现，食管镜可见到以下几种黏膜改变：斑块型、凹陷型、乳头型、糜烂型等。

（2）中晚期食管癌：根据其病理大体形态常分为以下 4 型。

1）髓质型：食管呈管状肥厚，癌累及食管全层达全周或部分，切面灰白如脑髓，恶性程度高。

2）缩窄型：又称硬化型，癌呈环状生长，造成管腔狭窄，早期出现梗阻症状。

3）蕈伞型：癌主要向腔内生长呈蘑菇状，基底较宽，有的蒂较细长呈息肉状。

4）溃疡型：癌组织向肌层侵蚀，形成溃疡，梗阻程度较轻。

4. 扩散及转移　癌在食管黏膜下向食管全周及上下扩散，同时也向肌层浸润生长，并可穿透肌层侵入邻近组织。癌主要经淋巴途径转移，上段癌可转移至锁骨上窝及颈部淋巴结；中下段食管癌常转移至食管旁淋巴结、隆突下淋巴结及腹主动脉旁淋巴结，也可转移至腹腔淋巴结或上行至锁骨上淋巴结。血行转移发生较晚，常转移至肝、肺和骨骼。

5. 病理学分期　见表 27-1。

表 27-1　食管鳞癌 2010 年 AJCC 最新分期（第七版）

原发肿瘤（T）

Tx：不能明确的原发癌，如拉网细胞学检查发现瘤细胞，但未能发现瘤体

T_0：无原发瘤证据

Tis：原位癌，也即所谓的高度不典型增生。指局限在上皮层内、未侵及基底膜的肿瘤

T_1：肿瘤侵及上皮层，如侵犯固有膜、黏膜肌层或黏膜下层

T_2：肿瘤侵犯肌层，未达食管外膜

T_3：肿瘤侵及食管外膜

T_4：肿瘤侵犯食管周边组织

T_{4a}：肿瘤侵犯胸膜、心包或膈肌，但可手术切除

T_{4b}：肿瘤因侵犯气管、主动脉或其他重要脏器而不能手术切除

淋巴结（N）

N_0：无邻近淋巴结转移

N_1：邻近淋巴结组有 1 或 2 枚淋巴结转移

N_2：邻近淋巴结组有 3～6 枚淋巴结转移

N_3：邻近淋巴结组有超过 7 枚淋巴结转移

远处转移（M）

M_0：肿瘤无远处脏器和淋巴结转移

M_1：肿瘤已转移至远处淋巴结和（或）其他脏器

病理分化程度（G 分期）

G_X：组织学不能分级

G_1：细胞分化好的高分化癌

G_2：细胞中等分化的中分化癌

G_3：细胞分化差的低分化癌

G_4：未分化癌

肿瘤部位（S 分期）考虑到了肿瘤在食管上的部位，按肿瘤的上缘分为上段、中段和下段。

续表

TNM＋G＋S 分期
0 期：T_{is}，N_0，M_0，G_X 或 G_1，任何部位。为食管癌的最早期，等同于原位癌，肿瘤仅限于上皮层，无任何转移或播散
Ⅰa 期：T_1，N_0，M_0，G_X 或 G_1，任何部位。等同于 T_1 期肿瘤。肿瘤局限在黏膜层、黏膜下层
Ⅰb 期：T_1，N_0，M_0，G_2 或 G_3，任何部位。符合以下几点之一或全部：肿瘤虽位于食管的最内两层（黏膜层、黏膜下层），但肿瘤细胞分化较差。T_2 或 T_3，N_0，M_0，G_X 或 G_1，位于下段。肿瘤侵犯食管肌层（T_2）甚至外膜（T_3），但肿瘤位于食管下段且细胞分化较好
Ⅱa 期：T_2 或 T_3，N_0，M_0，位于食管上或中段的 G_X 或 G_1，或位于食管下段的 G_2 或 G_3
Ⅱb 期：T_2 或 T_3（肿瘤位于食管的最外两层之一），N_0，M_0，G_2 或 G_3（肿瘤细胞分化差），瘤体位于食管上或中段；T_1 或 T_2（位于食管的内两层），N_1（1～2 枚淋巴结转移），M_0，任何 G，任何部位
Ⅲa 期：T_1 或 T_2（肿瘤位于食管内层），N_2（3～6 枚邻近淋巴结转移），M_0，任何 G；T_3（位于食管壁的外层），N_1（1～2 枚邻近淋巴结转移），M_0，任何 G；T_{4a}（肿瘤侵犯食管周边可切除的组织），N_0，M_0，任何 G
Ⅲb 期：T_3（位于食管壁的外层结构），N_2（3～6 枚邻近淋巴结转移），M_0，任何 G，任何部位。
Ⅲc 期：T_{4a}（侵犯食管邻近组织，但可手术切除），N_1 或 N_2（6 枚或以下邻近淋巴结转移），M_0，任何 G，任何部位；T_{4b}（侵犯周边组织不能手术切除），任何 N，M_0，任何 G，任何部位；任何 T，N_3（7 枚或更多邻近淋巴结转移），M_0，任何 G，任何部位
Ⅳ 期：任何 T，任何 N，M_1，任何 G，任何部位

四、临床表现

1. 症状

（1）早期症状：①下咽食物轻度梗噎感，可间断出现，易被忽视；②进食时胸骨后或剑突下刺痛、灼痛或摩擦样痛，进食后消失；③咽部干燥紧缩感；④食管内有异物感。这些早期症状可时隐时现，易和咽炎、食管炎的症状混淆，对高龄高危患者要密切观察。

（2）进展期症状：典型症状为进行性吞咽困难，开始是吞咽固体食物困难，逐渐发展成吞咽半流质和流质食物困难。下咽困难的程度和食管癌的病理学类型有关，吞咽困难可时轻时重。有些患者可呕吐食物或唾液。患者体重减轻、营养不良或电解质失衡。

（3）晚期症状：持续胸背部疼痛多表示癌已侵犯食管周围组织，若累及喉返神经可出现声嘶；如累及气管可产生食管气管瘘，发生呛咳和肺炎；如累及大血管可引起大呕血。另外，可有淋巴或血行转移的相应症状。

2. 体征　早、中期食管癌体征很少，体检时应特别注意锁骨上淋巴结、肝有无包块，有无胸腔积液、腹腔积液及声带麻痹等。

五、诊断

强调早期诊断，早期治疗。对有早期症状者且 40 岁以上或来自高发区的患者要严加注意。目前常用诊断方法以下几种。

1. X 线钡剂检查　是诊断食管及贲门部肿瘤的重要手段之一，可为研究早期食管癌提供可靠资料，结合细胞学和食管内镜检查，可以提高食管癌诊断的准确性。食管癌 X 线钡剂检查不但要确定病灶部位、长度及梗阻程度，还需判断食管病灶有无外侵及外侵范围。早期食管癌的 X 线表现：①局限性黏膜皱襞增粗和断裂；②局限性管壁僵硬；③小的充盈缺损；④小龛影。中晚期食管癌的 X 线表现一般为狭窄、充盈缺损和梗阻，食管壁明显扭曲，有时可伴有软组织块影。

2. 食管脱落细胞学检查　是食管癌诊断常用的方法之一，脱落细胞学检查比较简便，患者痛苦小，误诊率低，我国创新使用的带网气囊脱落细胞检查早期病例阳性率可达 90%，对早期患者或普查患者是一种简便易行的方法。但有高血压、食管静脉曲张、严重心脏病以及肺部疾病的患者应禁忌。

3. 食管镜检查　纤维食管镜已经广泛用于食管癌的诊断。食管镜检查可以直接观察肿瘤大小、形态和部位，为临床医生提供治疗的依据，同时也可在病变部位做活检或镜刷检查，在一定程度上提高了食管癌检查的安全性和精确度，以便更好的治疗食管癌。

4. CT 扫描检查　CT 扫描可以清晰显示食管与邻近纵隔器官的关系，但难以发现早期食管癌。CT 不能鉴别正常体积的淋巴结有无转移，无法肯定肿大淋巴结是由于炎症还是转移引起，更无法发现直径小于 1cm 的转移淋巴结。

5. 食管超声内镜检查　食管超声内镜是一种先进的集超声波与内镜检查为一体的医疗设备，目的是判断食管癌的浸润程度和外科手术切除的可能性，同时可诊断食管黏膜下肿瘤。它将微型高频超声探头安置在内镜前端，当内镜进入食管，微型超声探头可通过内镜活检管送入食管腔内，通过直视对病变进行探查。既可观察腔内形态变化，又可进行实时超声扫描，以获得管道壁各层次的组织学特征及周围邻近脏器的超声图像。食管癌的内镜超声图像表现为管壁增厚，层次紊乱、中断及分界消失的不规则低回声。超声内镜检查可以准确测定病变在食管壁内浸润的深度，准确率达 90%；准确诊断癌周是否有淋巴结肿大，甚至远离病变部位处的淋巴结，显示率达 70%；还能较好判断肿瘤有无外侵。

六、鉴别诊断

1. 早期患者应与下列疾病鉴别

（1）食管炎：有类似早期食管癌症状。X 线检查阴性且不能排除食管癌者，应做细胞学或食管镜检查。

（2）食管中段牵引性憩室：有胸骨后灼痛及心悸，一般 X 线检查可明确诊断。

（3）食管静脉曲张：患者有门静脉高压的其他症状和体征，X 线检查食管黏膜呈串珠样改变，食管弹性及蠕动良好。

2. 有吞咽困难的患者，应与下列疾病鉴别

（1）贲门失弛症：一般患者较年轻，病程长，症状时轻时重，X 线检查食管下段呈鸟嘴样改变，黏膜光滑。

（2）食管良性狭窄：多有化学灼伤史，X线检查呈不规则线状狭窄。

（3）食管良性肿瘤：多为平滑肌瘤，X线表现为腔外压迫，黏膜光滑。

七、治疗

食管癌应强调早发现、早诊断、早治疗。治疗方法包括手术、放疗、药物治疗及综合治疗等。

1. 手术治疗　手术是治疗食管癌的首选方法。

（1）手术适应证：①早期食管癌；②食管癌中期内的“Ⅱ”期，中下段食管癌在5cm内，上段在3cm内；③食管癌中期内的“Ⅲ”期，无明显远处转移，全身条件允许，可采用术前放疗，然后手术；④食管癌放疗后复发，病变范围不大，无远处转移，全身情况好者。

（2）手术禁忌证：①临床及X线检查显示食管癌病变广泛或累及周围器官（支气管、肺、大血管）者；②已有锁骨上窝淋巴结转移或其他器官转移者；③严重心肺功能不全者；④严重恶病质者。

（3）手术方法：现在认为，食管癌可在黏膜下层向上下纵行转移较远距离，原则上要求多切除食管，食管切除范围距离癌灶不得小于5cm。因此，食管中下段癌要求主动脉弓上吻合，中上段食管癌要求颈部吻合或咽部口底吻合。代食管器官最常见的是胃，其次可选择结肠或空肠。

手术径路常用左胸入路，中上段食管癌也有习惯于颈胸腹三切口者。近年来有人开展食管全切食管胃（或结肠）咽部口底吻合。手术方法的选择应根据病变部位，患者全身情况，以及医生技术条件选择。食管和代食管器官的吻合方法有几十种之多，可根据不同情况选用。

对于晚期食管癌，不能根治或放疗，进食困难者，可做减状手术，如食管内支架置入术、食管胃转流术、胃造口术等。这些减状手术可减轻患者痛苦，适当延长生命，

（4）手术结果及预后：我国食管癌手术治疗效果较国外好。手术切除率为56.3%～92.9%，5年生存率为18.1%～40.8%，早期食管癌5年生存率为90%。

（5）并发症：①吻合口瘘：这是最为常见最为严重的并发症，以往发生率达5%～10%。最近，随着吻合方法的改进和吻合技术的提高，吻合口瘘的发生率已明显下降，有连续几百例无吻合口瘘发生的报道。吻合口瘘一旦发生，常造成腐败性脓胸，病死率较高。②吻合口狭窄：多和吻合方法及吻合技术有关，如吻合时内翻较多易产生狭窄。患者有明显的进食困难，严重者进流食也困难，导致营养不良，影响术后生活质量。当明确狭窄后可采用扩张疗法或置入内支架。③胃食管反流：食管癌术后破坏了正常的食管胃连接，使食管胃成为一等压通道，His角消失，可发生食管反流。经“隧道”食管胃腔内吻合的术式有较明显的抗反流作用。④乳糜胸：游离食管时损伤胸导管及其分支可产生术后乳糜胸，严重者每日引流液可达几千毫升，消耗衰竭而死亡。近年临床采用低位胸导管预防性阻断，有效地防止了乳糜胸的发生。⑤其他：如肺部感染、胸腔及切口感染、喉返神经损伤及意外出血等。

2. 放射治疗　①与手术疗法综合应用：术前放疗使癌肿及周围淋巴结缩小，癌床小淋巴管及小血管闭塞，可提高切除率，减少术中癌播散；也可做术后放疗。②单纯放射疗法：用于禁忌手术且癌灶局限，无极度吞咽困难，一般情况尚好的患者；上段食管癌手术效果不理想，且并发症多，也多用放射治疗。

3. 药物治疗　主要是抗癌药物治疗，可使晚期症状缓解，也常和手术、放疗综合使用以提高疗效，但药物反应多较明显，要注意患者全身情况及检查血象。其他还有免疫治疗及中医中药，大都综合应用。

第二节　食管良性肿瘤

食管良性肿瘤较少见，按发生部位分为黏膜型和黏膜外型。

黏膜型发生于黏膜或黏膜下，肿瘤向食管腔内生长，包括息肉、纤维瘤、脂肪瘤等。临床表现可有进食梗阻、出血、疼痛等。食管 X 线及食管镜检可确诊。均应考虑手术治疗。

黏膜外型多发生在肌层间，最常见的是平滑肌瘤，占食管良性肿瘤的 3/4，多发生在食管中下段，常为单发，呈卵圆形，很少累及黏膜，多无症状，可有轻度梗阻及胸骨后钝痛。X 线食管造影可见充盈缺损，呈外压性改变，黏膜光滑无破坏，食管镜检黏膜完整正常。1～2cm 以下者可不予治疗，肿瘤较大者一般均应手术剥除。近年有报道用胸腔镜技术剥除。巨大平滑肌瘤使肌层退化或大块膜部受累，可行病变段食管切除及食管重建。

第三节　腐蚀性食管灼伤

腐蚀性食管灼伤的常见原因是误服强碱或强酸。强碱产生较严重的溶解性坏死，强酸则发生蛋白凝固性坏死。

一、病理

吞咽腐蚀剂可损伤口腔、咽、食管及胃。灼伤程度决定于腐蚀剂浓度、量及接触时间。根据灼伤程度，可分为以下 3 级：①一级：病变仅限于浅层，黏膜充血、水肿，上皮脱落，愈合后不产生瘢痕狭窄；②二级：病变较深，黏膜溃疡，愈合后常产生瘢痕狭窄；③三级：全层受累，可侵及食管周围组织，甚至穿孔。

病理过程可分为以下 3 个阶段：①急性坏死期：局部水肿及炎症反应坏死，常早期出现梗阻症状；②溃疡及肉芽期：伤后 1～2 周，急性炎症消退或坏死组织自行脱落，形成溃疡及肉芽组织增生，梗阻症状可减轻；③瘢痕期：2～3 周后，瘢痕形成，再次出现吞咽困难，并渐加重。瘢痕狭窄的好发部位常在食管生理狭窄处。慢性炎症反应使食管与周围组织粘连，狭窄段食管近端扩张、肥厚。

二、临床表现

误服腐蚀剂后，立即出现胸骨后剧烈灼痛，随即有反射性呕吐，口腔可出现水疱，严重者可有高热或昏迷。食管瘢痕形成后，梗阻症状常进行性加重。患者有不同程度的营养不良和贫血，小儿生长发育常受影响。

三、诊断

从病史及症状即可作出诊断。如有胸骨后、背及腹痛，并伴有腹肌紧张及体温升高，应考虑食管及胃穿孔。声嘶、呼吸困难或哮鸣可能为喉水肿，X线钡剂食管造影检查可明确瘢痕形成的部位及长度。

四、治疗

1. 早期处理　立即口服植物油或蛋白水保护食管黏膜，或行温和的灌洗，确定腐蚀剂的酸碱性。早期使用肾上腺皮质激素及抗生素，以减轻炎症反应及预防感染，并可减轻愈合过程中的纤维组织增生及瘢痕形成。不能进食者应给予静脉营养，能进食者要早期进食。如2～3周后发现有早期狭窄征象，可吞咽1cm长的粗丝线以备日后扩张用。也可早期置入胃管作营养用及预防极度狭窄。

2. 扩张疗法　适用于狭窄段短的病例，应在3～6周瘢痕狭窄的早期进行。如局部炎症未控制，过早进行扩张，可使瘢痕增生加重，甚至穿孔。也有人主张早期（3～10天）扩张。食管扩张要定期重复进行。

3. 手术疗法　对于严重长段狭窄及扩张失败者，采用手术治疗。在狭窄段上方离断正常食管，用胃、结肠代替食管，将狭窄段食管切除或旷置。食管替代物上提可经胸腔、胸骨后或胸骨前皮下；狭窄患者营养较差，手术损伤大，故应尽可能做好术前准备。

第四节　贲门失弛症

一、病因病理

贲门失弛症的病因至今尚未完全明了。多数患者食管肌层间神经节变性或数目减少，胆碱能功能减退，食管蠕动减弱或减少，使贲门失弛缓，食物淤积，食管扩张及肥厚，黏膜可充血、炎症、溃疡，少数患者可诱发癌变。

二、临床表现

多见于青壮年，也可见于儿童和老年。主要症状是吞咽不畅，时轻时重，病史较长。吞咽困难严重时伴有呕吐宿食，有时并发呼吸道感染。X线钡剂食管造影检查可见食管下端呈鸟嘴样改变，其上方食管明显扩张，形成巨食管，并可见逆蠕动。食管镜检可排除癌。

三、治疗

1. 非手术疗法　病程短且轻者，可试用解痉镇静药，细嚼慢咽，避免过热或过冷食物，也可使用扩张治疗及食管内支架置入。

2. 手术疗法　最常用的手术方式是 Heller 手术，即切开食管下段及贲门部的肌肉全层，向两侧沿黏膜下分离 2/3 周径，使黏膜充分膨出，上端和下端超越病变 2～3cm 为宜。手术应避免切断迷走神经。如黏膜破损，应以细丝线缝合；如破口过大，可考虑切除病变的食管，行食管胃吻合术。

第五节　食管憩室

一、咽食管憩室

（一）病因病理

食管上端后壁中线咽下缩肌与环咽肌之间有一小三角区，缺少肌纤维。食管黏膜在此薄弱区膨出形成憩室。憩室主要由黏膜及黏膜下结缔组织构成。憩室大小 1～10cm 不等。

（二）临床表现及诊断

多发生于年龄较大的患者，早期可无症状，较大憩室可有进食时颈部食物受阻感。憩室内食物积存较多时可产生较明显的吞咽困难，嗳气恶臭，有时呕吐出淤积于憩室内的恶臭食物。饮水时喉内有水气混杂音。巨大憩室可压迫喉返神经致声音嘶哑。如反流食物进入肺内，可并发肺部感染。查体在颈部（常为左侧）可扪及一肿物，质软，压之有水气音，X 线钡剂食管造影可确诊。

（三）治疗

有症状患者都应手术治疗。采用颈部胸锁乳突肌前切口，游离憩室并切除，分层缝合食管壁各层，置橡皮条切口引流。症状不明显、年龄过大且有心功能不全者不宜手术，可于进食时用手推压憩室，减少食物淤积。

二、食管中段憩室

食管中段憩室也称气管旁憩室或食管中段牵引性憩室。常为纵隔淋巴结炎侵入邻近食管壁引起粘连，当炎症消退瘢痕收缩时，将局部食管壁向外牵拉形成假性憩室。憩室颈较大，一般无食物淤积，较少发生梗阻。有的可发生炎症、出血，甚至癌变。

临床常无明显症状，多在食管 X 线检查时发现，憩室有明显炎症者可有胸背部疼痛，甚至少量呕血，也可有进食不畅。无症状者一般无需治疗；症状明显，伴有出血或穿孔者应手术切除憩室。

三、膈上憩室

食管下段肌纤维缺少，形成薄弱区，常有食管裂孔疝、贲门失弛症、食管炎症等，

因食管腔内压力增高，黏膜自薄弱区膨出，形成膈上食管憩室。好发于下段食管右后方。

主要症状为胸骨后疼痛、烧灼感或食物反流，并发炎症或溃疡时，有胸背部疼痛或呕血。

X线钡剂食管造影检查及食管镜检查可确诊。症状进行性加重的患者，应在处理贲门或膈肌病变时切除憩室。症状不明显者可服用消炎解痉药物缓解症状。

（张振江　隽兆东）

思考题

食管癌的临床表现、诊断方法和治疗方法有哪些？

第二十八章　原发性纵隔肿瘤

【学习目标】

1. 熟悉原发性纵隔肿瘤的类型。
2. 掌握胸内甲状腺肿的临床表现和治疗方法。
3. 掌握胸腺瘤的治疗方法。

第一节　概述

一、解剖

纵隔位于左右面侧胸膜腔之间。其上界为胸廓上口，下界为膈肌；前界是肋骨，后界是胸椎。临床上以肋骨柄下缘与第 4 胸椎下缘之间的连线水平或以主动脉弓上缘为界将纵隔分为上下两部分；上纵隔又以气管前壁为界分为前后纵隔两部分，下纵隔以心包为界分为前、中、后纵隔，即心包前为前纵隔，心包后为后纵隔，前后心包间为中纵隔。纵隔内有心脏、大血管、神经、气管、支气管、胸腺、交感神经、迷走神经、膈神经、胸导管、淋巴组织等主要组织和器官。

原发性纵隔肿瘤是上述器官或组织发生的肿瘤。种类繁多，多为良性，恶性较少。前上纵隔多为胸内甲状腺肿和胸腺瘤。前纵隔多为畸胎瘤。后纵隔以神经源性肿瘤多见。

继发性肿瘤多从肺、食管、肝、胃等其他部位的恶性肿瘤经淋巴或血行转移而来。

二、病理

1. 神经源性肿瘤　最常见。包括神经纤维瘤、神经鞘瘤、神经节细胞瘤、神经母细胞瘤等。多为良性肿瘤，与交感神经节和肋间神经关系密切。如果发生在椎孔附近则可向椎管内发展，呈哑铃状。如果肿瘤发生在肋间神经则可使肋骨受压变形。

2. 畸胎瘤与皮样囊肿　来源相同，均系胚胎期第 3、4 鳃弓发育异常。皮样囊肿多为单房性囊状肿块，内容物为皮脂分泌物、毛发等。囊光滑，壁内有时有钙化。畸胎瘤为实质性肿块，呈不规则形，可囊性变，为外胚层、中胚层和内胚层组织的混合物（内容物中有中胚层分化而来的肌肉、骨骼、牙齿等；内胚层为支气管、气管、肠黏膜、胰腺等），常有恶性变。

3. 胸腺瘤　多是良性肿瘤。多发于前上纵隔。少数恶性者可为鳞状细胞癌或淋巴肉瘤，少有远处转移者。胸腺瘤患者约 15％可并发重症肌无力，而肌无力患者中约半数以上有胸腺瘤或胸腺增生异常。

4. 淋巴源性肿瘤　绝大多数为恶性，常见的有淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤、霍奇金淋巴瘤，位于中纵隔多为双侧性。多致上腔静脉压迫症状，对放射治疗敏感。

三、临床表现

多数早期无明显症状。常见症状如下。

1. 胸痛　各种纵隔肿瘤均可有胸痛，一般较轻，在恶性肿瘤侵犯邻近组织时疼痛加剧。

2. 呼吸道症状　呼吸困难、发绀、咳嗽、咳痰、发热等。

3. 食管症状　受压时吞咽困难。

4. 神经系统症状　多见于神经源性肿瘤，压迫交感神经而出现霍纳综合征；压迫臂丛神经可致肩部与上肢疼痛、感觉异常；侵犯喉返神经致声嘶；膈神经受侵犯引起呃逆或肠肌麻痹。

5. 上腔静脉综合征　受压后可致颈静脉怒张、胸壁水肿等。

6. 其他　如皮样囊肿、畸胎瘤穿破到支气管时，患者咳出毛发或皮脂物；胸腺肿瘤患者可出现重症肌无力等。

四、诊断

症状出现超过 1 年者良性肿瘤居多；症状明显以恶性者居多。

1. X 线诊断　可以明确肿瘤的部位、形态、密度，有无钙化或骨质阴影，肿块有无搏动，随吞咽活动否，然后根据临床表现、病史，多能作出初步诊断，必要时再行 CT 检查。后纵隔多半是神经源性肿瘤；肿瘤内发现牙齿与骨骼的则为畸胎瘤；能随吞咽活动的是甲状腺。

2. 诊断性放射疗法　疑为淋巴性肿瘤可以小剂量放射线试验治疗，如果敏感者即为恶性淋巴性肿瘤。

3. 开胸探查。

五、鉴别诊断

1. 肺内肿瘤　特别是中心型肺癌需要与纵隔肿瘤鉴别。痰查癌细胞很有价值，CT 可准确判断。

2. 主动脉瘤　多呈球形，与主动脉搏动一致。

3. 纵隔淋巴结结核　儿童多见，症状典型，结核菌素试验可为强阳性。

六、治疗

如为良性，必须早期手术切除；如为恶性可考虑手术、放疗、化疗的综合治疗；淋巴类肿瘤复发率高，多采用放射性治疗或药物治疗，不施手术为妥。

第二节　胸内甲状腺肿

胸内甲状腺有两种情况：包括先天性迷走甲状腺和后天性胸骨后甲状腺。前者少

见，为胚胎期残留在纵隔内的甲状腺组织，发育成甲状腺瘤，完全位于胸内，无一定位置。后者为颈部甲状腺沿胸骨后伸入前上纵隔，多数位于气管旁前方，少数在气管后方，胸骨甲状腺肿大多为良性，个别病例可为腺癌，也可伴有甲状腺功能亢进。甲状腺肿瘤在内分泌腺肿瘤中最常见，因位于颈部易被发现。胸腔内甲状腺肿为胸骨后或纵隔单纯甲状腺肿大或甲状腺肿瘤，因其位于胸骨后或纵隔内，不易被发现，给诊断和治疗带来一定困难。胸内甲状腺肿与颈部甲状腺肿一样，为多发性结节性非毒性良性甲状腺肿瘤。胸内甲状腺肿与颈部甲状腺一样，有时肿瘤的良恶性，以及肿瘤与结节性增生之间在手术前是不易确定的，甚至在病理组织学上也有争论。

一、临床表现

有些患者常伴有不同程度的驼背、颈部粗短、肥胖，部分患者往往有甲状腺手术史。无症状病例约占30%，临床症状主要是由于肿块压迫周围器官引起，如压迫气管引起呼吸困难、喘鸣；压迫上腔静脉引起上胸部及颈部表浅静脉怒张、上肢水肿等上腔静脉综合征；压迫食管引起吞咽困难等。个别患者因肿块嵌顿在胸廓入口处或自发性、外伤性出血而引起急性呼吸困难。严重时由于肿瘤长期压迫气管导致软化甚至令患者有窒息感，这些症状可在仰卧或头移向患侧时加重。如有声音嘶哑，甚至失声，常为恶性肿瘤压迫喉返神经所致，良性胸内甲状腺肿对喉返神经压迫极少见。霍纳综合征为肿瘤下降至后纵隔压迫交感神经所引起，但不多见。至于伴有心悸、气促、盗汗、高血压等，则提示有甲状腺功能亢进存在。

体格检查：坠入性胸内甲状腺肿可在颈部触及肿大的甲状腺，并向胸内延伸，往往触不到下极。既往有甲状腺手术史及完全性胸骨后甲状腺肿患者，颈部很难触及肿块。体检时必须注意颈部甲状腺与胸内甲状腺的关系，肿物与吞咽活动的关系以及下界扪及情况和甲状腺肿瘤向胸内延伸的情况。

二、诊断

1. 实验室检查　合并有甲亢时，可有血清 T_3、T_4 升高，TSH 降低。

2. 其他辅助检查

（1）胸部X线：为首选。

（2）CT检查：可以更加详细地了解肿块的情况，典型的征象为：①与颈部甲状腺相连续，位于气管前间隙内，也可伸入到气管与食管后方；②边界清晰；③伴有点状、环状钙化；④肿物多为实质性阴影，密度不均匀，伴有不增强的低密度区；⑤常伴有气管移位、被压及食管受压等；⑥CT值高于周围肌组织，常为50～70HU，有时可达110～300HU，囊性区CT值为15～35HU。

（3）B超、MRI和DSA：B超可以明确肿块是囊性还是实性。MRI帮助了解肿块与周围大血管的关系，排除血管瘤的可能。DSA帮助了解肿块血供来源及肿块本身的血液循环情况。

（4）放射性核素^{131}I检查：可帮助确定肿块是否为甲状腺组织，也可确定其大小、位置或有无继发甲亢的热结节。

三、手术治疗

胸内甲状腺肿多有压迫症状，部分有继发性甲状腺功能亢进症状，其恶变的倾向较大，为2%～20%，故胸内甲状腺肿一旦诊断明确应尽早行胸内甲状腺肿及甲状腺肿瘤切除。手术方法因肿块的部位、深度、形状、大小及与周围器官的关系而定。对有继发性甲亢者，术前应充分行抗甲亢药物治疗，待准备充分后方可手术。手术应充分考虑以下几个方面。

1. 麻醉选择　可根据手术切口不同而选择：①颈神经丛麻醉或局部麻醉：主要适用于颈部低位领状切口、肿物较小的手术。患者术中处于清醒状态，可配合吞咽、鼓气动作，使肿物易上抬便于手术操作，且可与患者对话防止喉返神经损伤。②全身麻醉：适用于肿块较大，位置较深或完全位于胸内或有呼吸困难，或术前X线片证实有气管受压、移位及上腔静脉压迫症状或伴甲状腺功能亢进的患者。术中可保证充分供氧，呼吸道通畅，呼吸及循环系统的稳定。

2. 切口选择　根据术前了解的肿瘤情况与甲状腺的关系，肿瘤是部分或是全部位于胸腔内，肿瘤位于纵隔何部位，肿瘤对周围器官的侵犯或受压情况，可分别选择以下切口。

（1）颈部低位领状切口：适用于多数位于胸骨后，前上纵隔的坠入性胸内甲状腺肿，可经此切口取出，便于术中处理来自甲状腺下动脉的营养分支血管，减少损伤喉返神经的机会，易于辨认并保护甲状旁腺，同时可向上游离切除颈甲状腺组织。术中先游离颈部甲状腺，结扎甲状腺下动脉，控制胸内甲状腺肿的血供，术者用手紧贴甲状腺体被膜探入上纵隔，完全游离腺体，然后使胸内甲状腺肿物上提到颈部予以切除。

（2）颈部低位领状切口加胸骨正中劈开：在低领切口下方垂直延长呈Y形，并纵劈胸骨上半部，扩大胸廓入口取出肿物，适用于：①巨大坠入性胸内甲状腺肿，不能从胸骨入口牵出者；②坠入性胸内甲状腺肿，位置偏下及部分血供来自于胸内者；③疑有恶变者；④颈部有手术史，瘢痕粘连手术困难者；⑤伴有上腔静脉综合征，或气管显著受压变形有喘鸣者。

（3）胸部切口：一般采用前外侧切口，术野宽阔，暴露良好。适用于不伴有颈部肿物的迷走性胸内甲状腺肿或诊断不明确者；对于术前已明确甲状腺肿块位于后纵隔者可选用后外侧切口。

（4）颈胸联合切口：颈部与胸部切口同时施行，胸部大部分采用前外侧切口，仅少数用后外侧切口。术者用手在胸内将甲状腺肿游离并推向颈部，然后切除。适应证与开胸法基本相同，但它可以减少对甲状腺下动脉及喉返神经的损伤。

3. 手术常见并发症及预防

（1）术中喉返神经的损伤：术中任何切口施术时均应尽量从甲状腺被膜内分离。如为颈丛麻醉施术时，术中有必要与患者进行对话，均可避免喉返神经损伤。

（2）术后出血、致气管压迫性窒息：手术时甲状腺残端应行重叠褥式缝合，甲状腺上下动脉结扎牢靠，手术分离尽量在包膜内，防止损伤周围组织，引起出血。术毕时创口内常规放置负压吸引，及时引流创面渗血，并观察有无活动性出血。

（3）气管塌陷或狭窄：较大的坠入性胸内甲状腺肿长期压迫气管，可使气管延长变

形而扭曲，术中发现气管壁软化时，应将其与颈前部肌群缝合固定，防止术后气管塌陷或发生狭窄。如出现急性呼吸道梗阻症状时应立即行气管切开术，保证呼吸道通畅。

4. 术后辅助治疗　胸内甲状腺恶性肿瘤切除不彻底，术中残留灶应进行标记，术后进行补充放射治疗，放疗量一般在 55～65Gy 为宜。胸内甲状腺肿和颈甲状腺肿一样，如双侧完全切除后必须长期服用甲状腺素片，如为甲状腺恶性肿瘤术后也应服用甲状腺素片，一般效果良好。

第三节　胸腺瘤

胸腺瘤（thymoma）是最常见的前上纵隔原发性肿瘤，占成人所有纵隔肿瘤的 20%～40%，它起源于胸腺上皮，但不包括起源于生殖细胞、淋巴细胞、神经内分泌细胞及脂肪组织的肿瘤。绝大多数胸腺瘤位于前纵隔，附着于心包，与纵隔内大血管关系密切，少数发生在纵隔以外部位，如胸膜、心膈角、肺实质、肺门或颈部。胸腺瘤生长缓慢，多为良性，包膜完整，但临床上有潜在的侵袭性，易浸润周围组织和器官。胸腺瘤与自身免疫紊乱密切相关，常伴有重症肌无力、各类粒细胞减少症、红细胞发育不良、低丙种球蛋白血症、胶原血管病等副瘤综合征。国外文献显示胸腺瘤在人群中的年发病率是 0.15/10 万，男女比例为 1∶1，发病高峰年龄在 40～50 岁。胸腺瘤伴重症肌无力的发生率为 10%～46%，多在 30～40 岁。儿童胸腺瘤罕见，但恶性程度更高。胸腺瘤的发病机制目前尚不清楚。有学者认为患者既往有放射治疗和 EB 病毒感染史可能与胸腺瘤有关。

一、临床表现

1. 30%～60%的患者可无症状，仅在偶然的 X 线胸片检查时发现。

2. 有症状的患者主要表现为瘤体侵犯或压迫邻近纵隔结构所引起的胸部局部症状，包括咳嗽、胸痛、喘鸣、反复发作的呼吸道感染、呼吸困难、吞咽困难、声音嘶哑、霍纳综合征、上腔静脉综合征、心脏压塞、脊髓受压等症状。

3. 全身症状有发热、体重下降、疲劳、食欲减退、盗汗等。

4. 胸腺瘤常具有特异性表现，合并多种副瘤综合征。重症肌无力是胸腺瘤患者最常伴随的疾病，30%～70%患者伴有重症肌无力，而重症肌无力患者中有 10%～30%合并有胸腺瘤，发病年龄一般比单纯肌无力患者大 10～15 岁，比单纯胸腺瘤的平均发病年龄小一些，重症肌无力和胸腺瘤常同时出现，偶尔重症肌无力可在发现胸腺瘤以后若干年才出现，或胸腺瘤切除术后数天或数年才出现，合并重症肌无力的胸腺瘤以混合型多见，其次为淋巴细胞型与上皮细胞型，梭形细胞型最少见。

5. 胸腺瘤最常见的转移是胸内转移（如胸膜、心包），可伴胸腔积液，引起呼吸困难、胸痛、胸部不适等症状。胸外和血行转移少见，转移部位以骨骼系统最常见，可引起相关的转移症状。

二、病理分类

胸腺瘤特殊的形态学特征使它的病理分类标准一直未统一。现行的病理分类以世

界卫生组织分类法使用最广泛。该法将胸腺瘤分为 A、AB、B 三型：A 型由梭形或椭圆形上皮细胞组成，缺乏核异型性，不含典型或肿瘤淋巴细胞；B 型由圆形上皮样细胞组成；AB 型为二者的混合表现，与 A 型类似，但含有肿瘤淋巴细胞。B 型按照淋巴细胞比例的增加情况又可进一步分为 B1、B2 和 B3 型。同时将所有胸腺癌分为 C 型，其表达呈明显恶性肿瘤细胞学特征，C 型又根据各自的组织分化类型进一步命名，如拟表皮样癌、鳞状上皮细胞癌、淋巴上皮癌、肉瘤样癌、透明细胞癌、类基底细胞癌、黏液表皮样癌、乳头状癌和未分化癌等。A 型和 AB 型为良性肿瘤，B1 型为低度恶性，B2 型为中度恶性，B3 型与胸腺癌均为高度恶性，侵袭性强。

三、临床分期

胸腺瘤是来源于胸腺上皮细胞的肿瘤，与其他肿瘤不同，无法完全根据组织学来确定胸腺瘤的良恶性，其良恶性需依据有无包膜浸润、周围器官侵犯或远处转移来判定。所以目前认为所有的胸腺瘤均是潜在恶性的，主张将胸腺瘤分为非侵袭性和侵袭性两种，一般说来 30％～40％的胸腺瘤是侵袭性的。临床上常用 Masaoka 分期和 TNM 分期来判断病变的程度和预后。

四、诊断

1. 临床诊断　根据患者的病史和临床表现，尤其是重症肌无力的患者，要考虑胸腺瘤的可能。

2. 影像学诊断　胸片提供的诊断信息十分有限。胸部增强 CT 是诊断胸腺瘤的首选方法，能够显示肿瘤病变范围、有无周围组织浸润和远处转移、估计肿瘤分期，对胸腺瘤的治疗和预后有重要的指导价值。MRI 也有一定的作用。PET/CT 对胸腺瘤的早期诊断和良恶性鉴别具有较高的准确性，还可以在一定程度上预测胸腺瘤的恶性程度。

3. 病理诊断

（1）穿刺活检诊断。

（2）手术诊断：纵隔镜、胸腔镜、小切口开胸手术取病理组织适用于部分复杂的晚期患者。

五、治疗

1. 手术治疗　手术切除是治疗胸腺瘤最有效的方法。胸腺瘤一经诊断，尽可能采取手术治疗，无论肿瘤大小，原则上应完整切除胸腺及整个纵隔内脂肪组织，防止术后复发；对于侵犯心包、肺组织或大血管的病例，宜扩大切除；对于明显外侵或纵隔广泛转移的病例，可行姑息性切除，亦可达到“减瘤”的目的，对不能切除的部分用金属夹标记明确的肿瘤范围，以利术后放疗。根据肿瘤的大小和外侵程度可以选择胸腔镜、全部或部分经胸骨正中切口、胸前外侧切口、胸骨扩大切口、联合胸前外侧切口或做 T 形切口。外科手术病死率低，平均为 2.5％；术后 5 年、10 年生存率：Ⅰ期是 100％、95％，Ⅱ期是 91％、81％，Ⅲ期是 74％、46％，Ⅳ期 5 年生存率＜25％。

2. 放射治疗　胸腺瘤对放疗是敏感的，各种组织学类型的肿瘤对放疗的敏感性差

别不大。由于Ⅰ期患者术后复发率极低，术后放疗对预后无明显作用，故对于肿瘤完全切除的Ⅰ期患者术后不推荐放疗。

3. 化疗　胸腺瘤对化疗相对较敏感，但化疗至今仍无统一方案，目前大多采用含顺铂的联合化疗方案。

4. 综合治疗　对于 Masaoka 分期Ⅲ期和Ⅳa 期胸腺瘤患者多主张采用综合治疗。一系列研究显示，综合治疗（术前化疗、手术、术后化疗或放疗）能提高 Masaoka 分期Ⅲ期和Ⅳa 期患者病灶切除率，延长生存期。

六、预后

胸腺瘤患者的生存期差异很大。肿瘤分期是决定肿瘤复发及患者生存期的最重要的独立预后因素，不同分期患者 5 年生存率不同。肿瘤能否完全切除是影响预后的另一重要因素。胸腺瘤的组织学分型也与患者预后有很大关系，世界卫生组织分类中，A 型和 AB 型预后最好，C 型最差，资料显示 A、AB、B1、B2 型 10 年生存率接近 100%，B3 型为 80%左右，而 C 型则仅有 30%左右。晚期胸腺瘤患者的生存期主要由有效的综合治疗方法决定。副瘤综合征也与患者预后有关，红细胞发育不良、低丙种球蛋白血症和系统性红斑狼疮是影响患者预后的不良因素，而重症肌无力不会对胸腺瘤患者生存期产生负面影响。

（张振江）

思考题

1. 常见的纵隔肿瘤包括哪些？
2. 胸腺瘤的临床表现和治疗原则是什么？

第二十九章　心脏疾病

【学习目标】

1. 了解心内直视手术基本知识。
2. 掌握体外循环和心肌保护的基本概念。
3. 掌握常见先天性心脏病的外科治疗原则。
4. 掌握二尖瓣狭窄和冠状动脉旁路移植术的手术适应证。

第一节　先天性心脏病的外科治疗

一、动脉导管未闭

动脉导管是胎儿时期肺动脉与主动脉间的正常血流通道，出生后肺动脉阻力下降，血氧分压增高和前列腺素显著减少，足月儿对血氧敏感，绝大多数于出生 24 小时内功能性闭合，约 85%的正常婴儿在出生后 2 个月内完全闭合，成为动脉韧带，逾期不闭合则形成动脉导管未闭（patent ductus arteriosus，PDA）。根据未闭动脉导管的粗细、长短和形态，分为管形、漏斗形和窗形三种常见类型。本病可单发，也可合并主动脉缩窄、室间隔缺损、法洛四联症、肺动脉狭窄或闭锁等先天性心脏病。

【病理生理】 由于出生后主动脉压升高，肺动脉压力降低，主动脉血通过未闭动脉导管持续流向肺动脉，形成左向右分流，分流量取决于主动脉-肺动脉的压差及导管的粗细。左向右分流量增加肺循环血量，使左心容量负荷增加，导致左心室肥大甚至左心衰竭。肺循环血量的增加使肺动脉压力升高，引发肺小动脉反应性痉挛，长期痉挛继发管壁增厚和纤维化，导致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，当肺动脉压力等于或超过主动脉压时，出现双向或右向左分流，患者出现发绀，即艾森曼格（Eisenmenger）综合征，终因右心衰竭死亡。

【临床表现】 患者的症状和体征取决于导管的大小、肺血管阻力以及合并的心内畸形。导管细、分流量少者除杂音外可无症状。导管粗、分流量大的婴幼儿由于肺部充血，易患感冒或呼吸道感染，常有气促、乏力、发育不良或喂养困难，或反复心力衰竭。心脏检查在胸骨左缘第 2 肋间可闻及粗糙的连续性机器样杂音，向左颈部、背部传导。常扪及震颤。肺动脉压增高者可只听到收缩期杂音或杂音消失。肺动脉瓣第 2 心音亢进。分流量大者因相对性二尖瓣狭窄，心尖部可闻及舒张期杂音。因舒张压降低，可出现水冲脉、股动脉枪击音及毛细血管搏动征等周围血管征。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指（趾），称为差异性发绀。动脉导管未闭的并发症主要为肺炎、充血性心力衰竭和感染性心内膜炎。

心电图：正常或左房、左室肥大。肺动脉高压者则左、右心室肥大。

X线检查：左心缘向下向外延长，主动脉结突出，呈漏斗状。肺动脉圆锥平直或突出。肺血管影增粗。透视下可见肺门舞蹈征。

超声心动图：左心房、左心室内径增大。二维切面可见未闭动脉导管，并测出其内径和长度。超声多普勒可显示分流量的大小。

【诊断】 根据杂音性质、位置、周围血管征，结合超声心动图、X线胸片及心电图检查，大多数病例可以确诊。不典型病例需做右心导管检查或（和）主动脉造影检查，肺动脉血氧增高、右心导管进入降主动脉或主动脉造影显示动脉导管和肺动脉影，有助于明确诊断。动脉导管未闭主要应和高位室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全、主动脉窦瘤破裂、主动脉-肺动脉间隔缺损、冠状动-静脉瘘等疾病鉴别。

【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。合并肺动脉高压者，应及早手术。导管细，无明显症状者，多主张学龄前择期手术，近年也有主张更早期手术。发绀型心脏病并发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

（1）结扎或钳闭术、切断缝合术：经左后外侧切口或胸腔镜技术进入左侧胸腔，解剖导管三角区的纵隔胸膜，注意保护迷走神经、喉返神经，游离动脉导管，暂时阻断导管数分钟后无心率增快和血压下降，控制性降血压后用10号丝线双重结扎或钽钉钳闭动脉导管。如导管粗大、术中损伤出血，可用两把导管钳或Pott-Smith钳钳闭动脉导管，在两钳之间边切边用prolene线连续缝合主动脉和肺动脉切缘。手术并发症主要为导管破裂出血、喉返神经损伤、导管再通、假性动脉瘤形成。

（2）体外循环下导管结扎或内口缝合法：当合并其他心脏畸形需体外循环直视手术时，如动脉导管不粗，肺动脉压力不高，先游离结扎动脉导管。也可建立体外循环后切开肺动脉，浅低温低流量下直视缝闭或补片修补导管的肺动脉开口，适用于导管粗短、钙化、瘤样变伴有肺动脉高压、感染性心内膜炎或结扎后再通的病例。

（3）导管封堵术：介入封堵是经皮穿刺股动脉和股静脉，置入左心和右心导管，在导丝引导下，将右心导管经肺动脉和动脉导管置入降主动脉，逆行造影确定导管位置和形态，再经右心导管将封堵器送至动脉导管进行堵塞。此法创伤小，用于适宜封堵的选择性病例。外科经胸封堵术采用胸骨左缘第2肋间小切口，在超声引导下穿刺肺动脉到达导管及主动脉，释放封堵器。外科封堵术避免了X线辐射，若封堵失败，外科补救措施更加及时、有效。

二、肺动脉口狭窄

肺动脉口狭窄（pulmonary stenosis，PS）是指右室与肺动脉之间的先天性狭窄、包括肺动脉瓣狭窄、右心室漏斗部狭窄、肺动脉瓣环、主干及分支狭窄。瓣膜狭窄最多见，三个瓣叶融合成圆锥状，中心留有直径2～4mm小孔，部分病例只有两叶，肺动脉干有狭窄后扩张。右心室漏斗部狭窄可成管状或肌肉隔膜型，隔膜型呈环状狭窄，

造成第三心室。肺动脉狭窄可累及肺总动脉干的一部分或全部，也可伸展到左、右分支，常有狭窄段前后扩张。

【病理生理】 肺动脉出口狭窄，使右心室排血受阻，右心室收缩期负荷增加，右心室压力增高，肺动脉压力正常或降低，狭窄前后有收缩期压力差，日久可引起右心室肥厚，以至右心衰竭。由于静脉回心血流受阻和血液淤滞，可出现周围性发绀。若合并卵圆孔未闭或心房、心室水平的间隔缺损，可出现右向左分流，发生中央型发绀。肺动脉瓣口的狭窄程度与压力差相关，压力差＜40mmHg 为轻度狭窄，40～100mmHg 为中度狭窄，＞100mmHg 为重度狭窄。

【临床表现】 轻度狭窄患者多无明显症状，中、重度狭窄劳累后出现心悸、气促、胸痛和晕厥。劳动耐力差，易疲劳，口唇或肢端发绀。严重者可有颈静脉怒张、肝大、下肢水肿及腹腔积液等右心衰竭表现。

体格检查：胸骨左缘第 2 肋间可闻及响亮且粗糙的收缩期喷射样杂音，杂音响度与狭窄程度有关，伴有收缩期细震颤。肺动脉瓣第二心音减弱或消失。漏斗部狭窄的杂音部位偏低，肺动脉第二心音多正常。

心电图：电轴右偏、右心室肥大及劳损、T 波倒置和 P 波高尖。

X 线检查：肺血稀少，右心室、右心房增大，肺动脉段突出，但漏斗部狭窄者突出不明显。

超声心动图：可显示狭窄的程度及类型，多普勒超声可测得右心室流出道收缩期湍流频谱，并初步估算跨瓣压差。

【诊断】 一般根据体征、X 线、心电图和超声心动图即可作出诊断，必要时行心导管检查和右心造影可进一步显示右心室、肺动脉瓣和肺动脉的病理解剖改变。应与房间隔缺损、室间隔缺损、原发性肺动脉扩张及法洛四联症相鉴别。

【治疗】

1. 手术适应证　轻度狭窄者可不做手术。中度以上狭窄，有明显临床症状，心电图示右心室肥大，右心室与肺动脉压力阶差＞50mmHg 应考虑手术。重度狭窄者出现晕厥，或已有继发性右心室流出道狭窄需尽早手术。

2. 手术方法　一般是经胸正中切口，在体外循环下切开肺动脉，直视下切开瓣膜交界，对漏斗部狭窄需切除狭窄部肥厚的肌束及纤维环，必要时补片扩大右心室流出道。

经皮肺动脉瓣球囊扩张术适于单纯肺动脉瓣狭窄，此法不开胸，创伤小，疗效满意，但部分病例可并发肺动脉瓣关闭不全。

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。分为原发孔缺损和继发孔缺损两类，以后者多见。原发孔缺损位于冠状静脉窦口前下方，缺损的下缘靠近二尖瓣瓣环，可并发二尖瓣大瓣裂，称为部分型房室共同通道。继发孔缺损位于冠状静脉窦口后上方，根据相应解剖部位，分为中央型（卵圆孔型）、上腔型（静脉窦型）、下腔型和混合型。缺损直径一般为 2～4cm。

【病理生理】 左心房压力（8～10mmHg）高于右心房压力（3～5mmHg），故房

间隔缺损产生左向右分流，分流量的多少取决于心房压力阶差及缺损大小。左向右分流使右心房、右心室及肺动脉扩大，肺血增多，肺动脉压力增高。早期为肺小动脉痉挛，随之有内膜增生及中层增厚，终于导致梗阻性肺动脉高压，甚至发生逆向分流，引起发绀，发生艾森曼格综合征，最终因右心衰竭而死亡。继发孔型病程进展较慢，原发孔型常伴有二尖瓣反流，病理生理改变较重，病程进展也较快。

【临床表现】 原发孔缺损症状出现早且重，肺动脉高压出现较早。继发孔缺损儿童期多无症状，一般到青年期才出现症状，主要有劳累后心悸、气促、乏力等，可有右心衰竭及心律失常等。

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，第二心音亢进、固定分裂。分流量大者心尖部还可闻及柔和的舒张期杂音。当肺动脉压增高时，肺动脉区收缩期杂音减弱，但第二心音更加亢进、分裂。原发孔缺损伴二尖瓣裂者，在心尖区还能听到Ⅱ～Ⅲ级收缩期杂音。

心电图：继发孔缺损电轴右偏，不完全或完全性右束支传导阻滞，右心室肥大，P 波高大。原发孔缺损电轴常左偏，P-R 间期延长，可有左心室高电压、肥大，晚期出现心房颤动。

X 级检查：右心房、右心室增大，肺动脉圆锥突出，主动脉结缩小，肺门阴影增大，肺野血管纹理增多。原发孔缺损可呈现左心室增大，肺门血管增粗较明显。

超声心动图：右心房和右心室增大，房间隔连续性中断，并可测量缺损大小，彩色多普勒可以明确分流方向、速度并估计分流量，原发孔型缺损可见左、右心扩大，二尖瓣裂及其所致的二尖瓣反流。

【诊断】 根据临床症状及心脏体征，结合心电图、X 线片、超声心动图，诊断一般不困难，必要时行右心导管检查，可查到右心房血液氧含量超过腔静脉平均血氧含量 1.9％容积以上或导管经缺损进入左心房。需要鉴别诊断肺动脉瓣狭窄、室间隔缺损及原发性肺动脉扩张。

【治疗】

1. 手术适应证　无症状，但伴有右心房室扩大者均应手术，一般应在 3～5 岁手术。50 岁以上高龄患者如有症状，甚至出现心房颤动、心力衰竭者，经内科控制后也应手术。并发肺动脉高压但仍有左向右分流者应尽早手术。原发孔缺损者争取尽早手术。艾森曼格综合征是手术禁忌证。

2. 手术方法　胸骨正中切口或经右胸第 4 肋间外侧切口进胸，建立体外循环，小的继发孔型房间隔缺损可直接缝合，如缺损大则需用心包片或涤纶织片修补，完成修补前左心房排气以防止心脏复跳后出现空气栓塞。

原发孔缺损先间断缝合二尖瓣大瓣裂，然后缝补缺损，缝合下缘时，应经瓣叶基底部，避开传导束，以免发生Ⅲ度房室传导阻滞。

介入封堵和外科经胸封堵分别在 X 线和心脏超声引导下将封堵器推送至房间隔，覆盖固定于缺损边缘，封闭房间隔缺损，创伤小，适用于继发孔型且房间隔缺损位置、大小适宜的病例。

四、室间隔缺损

室间隔缺损（ventricular septal defect，VSD）是胎儿时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。根据解剖位置不同，分为膜部缺损、漏斗部缺损、肌部缺损及若干亚型（图 29-1）。其中膜部缺损最常见。绝大多数室间隔缺损为单个缺损，肌部缺损有时为多个。

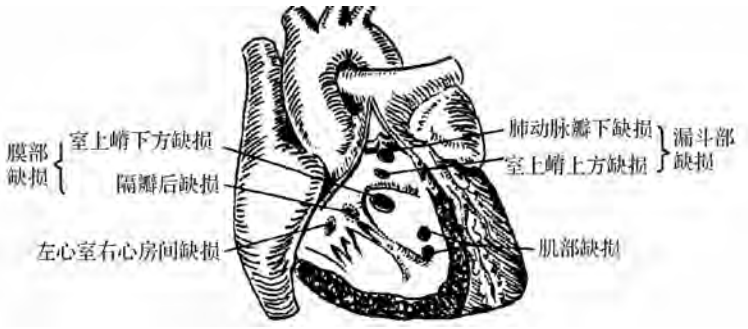


图 29-1　**室间隔缺损的各种常见类型**

【病理生理】 室间隔缺损产生左向右分流，分流量大小决定于左右心室阶差、缺损大小及肺血管阻力。左向右分流可使肺动脉压力及肺血管阻力逐渐升高。肺小动脉早期发生痉挛，继而血管内膜及中层增厚，形成梗阻性肺动脉高压，使左向右分流量减少，甚至出现双向或右向左分流，出现艾森曼格综合征。

【临床表现】 分流量小者可无症状，分流量大者在出生后即出现症状。表现为反复发生呼吸道感染、喂养困难、发育迟缓和充血性心力衰竭，如能度过婴幼儿期，2 岁以后症状好转，但劳累后常有气促、心悸和发育不良。进行性梗阻性肺动脉高压病例，幼年期即可出现发绀和右心衰竭。

体格检查：胸骨左缘第 2～4 肋间闻及Ⅲ级以上粗糙响亮的全收缩期杂音，常伴有收缩期震颤，肺动脉压增高者，肺动脉瓣第二心音亢进。分流量大者，心尖部可听到柔和的舒张中期杂音。肺动脉高压使分流量减少，杂音逐步减轻，甚至消失，而肺动脉瓣第二心音明显亢进、分裂，并可出现肺动脉瓣关闭不全的舒张期杂音。

心电图：缺损小示正常或电轴左偏。分流量大可有左心室高电压、肥大，肺动脉高压者则有双心室肥大、右心室肥大伴劳损。

X 线检查：中度以上缺损心影轻度到中度扩大，左心缘向左下延长。肺动脉圆锥突出，主动脉结变小，肺血管影增粗增多。重度梗阻性肺高压心影扩大反而不明显，主肺动脉粗大，远端突然变小，分支呈鼠尾状，肺外围纹理稀疏。肺血管影呈残根征。

超声心动图：可显示缺损的位置、大小、分流方向和合并畸形，估测肺动脉压力，并可有左心房、左心室增大或双室增大等改变。

【诊断】 根据杂音部位、性质，结合超声心动图、X 线和心电图检查，一般可作出诊断，严重肺动脉高压者必要时行右心导管检查，测定肺血管阻力，计算体/肺血流比值，以明确手术适应证。应与房间隔缺损、动脉导管未闭、主动脉-肺动脉间隔缺损、肺动脉口狭窄等鉴别。

【治疗】

1. 手术适应证　室间隔缺损有自然闭合或缩小的趋势，约有半数的室间隔缺损在3岁前可能自然闭合，且多发生在1岁以内，以膜部缺损最多见。无症状和房室无明显扩大的小缺损可随访观察，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、肺充血，尤其合并感染性心内膜炎的，应积极手术。艾森曼格综合征是手术禁忌证。

2. 手术方法　胸骨正中切口，体外循环下，根据缺损部位采取不同心脏切口。经右心房切口对膜部周围缺损显露尤佳，且损伤心肌轻微；高位缺损以经肺动脉途径为宜。小的缺损若边缘有纤维组织者可直接缝合。缺损＞1cm者，应用自体心包或人工补片缝补，术中避免损伤主动脉瓣和房室传导束。

介入封堵和经胸封堵术是治疗室间隔缺损的新方法，具有避免体外循环、创伤小、恢复快等优点，目前仅适用于严格选择的病例，远期疗效尚待进一步观察。

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。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29-2）。缩窄段以下第3～7对肋间动脉与锁骨下动脉分支建立了广泛的侧支循环。

图29-2　主动脉缩窄的分型

【病理生理】 缩窄近端血压增高，引起左心室后负荷加重，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，进一步检查才能确诊。缩窄较重者出现头痛、头晕、耳鸣、视物模糊、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。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 岁以上患者还可在第 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 MR 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＞50mmHg，主动脉缩窄处管径＜50％正常段主动脉内径，即具备手术指征。单纯主动脉缩窄者，若上肢收缩压＞150mmHg，应及时手术。婴幼儿期出现反复肺部感染、心力衰竭或合并其他心脏畸形（如主动脉弓发育不良、动脉导管未闭、室间隔缺损），应尽早一期手术矫治。无症状主动脉狭窄者，目前认为 4～6 岁择期手术为宜，年龄过小者易发生术后远期狭窄，年龄过大者主动脉分支易出现血管硬化等继发改变。

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。根据患者年龄、主动脉缩窄程度、长度及局部解剖情况选择适当手术方式。

（1）缩窄段切除及端端吻合术：适合于缩窄段局限，切除后能无张力地吻合切缘者。

（2）左锁骨下动脉蒂片成形术：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。优点是采用自体血管，有潜在生长能力，术后再狭窄发生率低。

（3）补片成形术：纵切缩窄血管段，使用人工补片加宽缝合。适用于年长患者。

（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。适用于缩窄部位不易显露，切除困难，以及再缩窄再次手术者。

（5）球囊扩张术：经皮穿刺置入球囊导管，扩大缩窄主动脉管腔。适用于婴幼儿，尤其是手术后再狭窄或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。由于主动脉窦部组织发育不良，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0.5～3.5cm，直径为0.5～1.2cm，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。常见合并畸形为室间隔缺损、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，主动脉血反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】 未破裂前多无明显症状。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，主动脉窦瘤破裂常发生在剧烈活动时，约40％患者有突发心前区剧烈疼痛病史，随即出现气促、心悸症状，甚至迅速出现心力衰竭。多数患者发病隐匿，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征等周围血管征，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，沿纤维环做带垫片褥式缝合，再连续缝合加固或利用涤纶补片修补加固。主动脉瓣关闭不全和室间隔缺损应同期处理。

五、法洛四联症

法洛四联症（tetralogy of Fallot，TOF）是指右心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。肺动脉狭窄多在漏斗部，也可在肺动脉瓣膜或肺动

脉主干及左、右肺动脉等部位。室间隔缺损较大，主动脉向右移位骑跨于室间隔缺损之上。右心室肥厚继发于肺动脉狭窄，随年龄增加，右心室肌束进行性肥大，加重右心室流出道梗阻。

【病理生理】 肺动脉狭窄和室间隔缺损是引起法洛四联症病理生理改变的基础，肺动脉狭窄使右心室排血受阻，右心室压力上升超过左心室，产生右向左分流，使动脉血氧饱和度下降，出现发绀。体循环阻力骤然下降或右心室漏斗部肌肉强烈收缩时，可致肺循环血流骤然减少，引起缺氧发作，蹲踞时体循环阻力上升，右向左分流减少，发绀减轻，缺氧症状缓解，肺循环血流量则减少。慢性缺氧导致红细胞增多和体-肺循环侧支血管增多。

【临床表现】 大多数法洛四联症患者出生时即有呼吸困难，生后 3～6 个月出现发绀，尤以哭闹时显著，且逐年加重。患儿开始行走后易有气促，喜蹲踞，病情严重可发生缺氧性晕厥、抽搐。体格检查见发育不良，口唇、眼结膜和甲床发绀，指（趾）呈杵状。胸前心脏搏动增强，胸骨左缘第 2～4 肋间可闻及Ⅱ～Ⅲ级喷射性收缩期杂音，有时可扪及震颤。肺动脉瓣区第二心音减弱或消失。

实验室检查：红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容升高，动脉血氧饱和度下降，血小板计数减少，凝血酶原时间延长。

心电图检查：电轴右偏，右心室肥大。

X 线片检查：心影正常或稍扩大，肺纹理纤细，肺血减少，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：右心室增大，室壁增厚，右室流出道、肺动脉瓣或肺动脉主干狭窄，室间隔连续性中断，升主动脉内径增宽，骑跨于室间隔上，彩色多普勒可显示心室水平右向左分流。

【诊断】 根据特征性症状体征，结合上述检查，不难诊断。右心导管示右心室压力升高，肺动脉压降低，右心室、左心室和主动脉收缩压基本相同。选择性右心室造影可明确主肺动脉位置关系、肺动脉狭窄部位和程度、室缺部位和大小、肺动脉分支和左心室发育情况。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。

【治疗】

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良好。对无症状或症状轻者，目前倾向于 1 岁左右行择期手术。有症状的新生儿和婴儿应早期手术，符合根治条件者选择一期根治，对不具备根治条件，或冠状动脉畸形影响右室流出道疏通的患者，应先行姑息手术。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：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。目前常用的术式有两种：①体循环-肺循环分流术，经典的为改良 Blalock-Taussing 分流术，即在非体外循环下用直径 4～5mm 的人工血管连接无名动脉和右肺动脉，以增加肺血；②右室流出道疏通术：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，一旦条件具备，应考虑施行矫治手术。姑息手术的常见并发症为乳糜胸、霍纳综合征、肺水肿、感染性心内膜炎和发绀复发。

（2）矫治手术：一般经胸骨正中切口，建立体外循环，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，修补室间隔缺损，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。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。

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】 慢性缩窄性心包炎过去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。大多数患者病因不明，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。化脓性心包炎、心包积血等也可导致慢性缩窄性心包炎。

【病理和病理生理】 脏心包和壁心包因慢性炎变增厚，形成坚硬的纤维瘢痕组织，一般厚 0.3～0.5cm，有时可达 1cm 以上，在膈面最为坚厚。部分病例瘢痕组织内有钙质沉积，钙质斑块嵌入心肌或形成钙质硬壳包裹心脏。脏、壁层心包粘连，心包腔消失。结核病例局部心包腔内仍可含有干酪样组织或液体。

由于心脏被增厚坚硬的心包所束缚，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，使身体各脏器淤血；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，出现肝大、腹腔积液、胸腔积液、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，呈现肺淤血、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，如有大量胸腔积液或因腹腔积液使膈肌抬高，则静息时亦感气促。肺部明显淤血者，可出现端坐呼吸。

体格检查：颈静脉怒张、肝大、腹腔积液、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，脉压小，静脉压常升高达 20～40cmH_2O。胸部检查可有一侧或双侧胸腔积液征。

实验室检查：血象一般无明显改变，但可有轻度贫血。血沉正常或稍增快。肝功能轻度降低，血清清蛋白减少。

心电图：各导联 QRS 波低电压，T 波平坦或倒置。部分患者可有心房颤动。

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，舒张早期迅速下降，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。

【诊断】 根据病史和体征，以及超声心动图检查，大多数患者的诊断并无困难。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 检查可明确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，导致患者全身情况不佳，心肌萎缩加重，肝功能进一步减退，增加手术的危险性，影响手术效果。手术前需改善患者的营养状况，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。

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，沿分界面仔细地继续剥离左心室前壁和心尖部的心包，再游离右心室。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，也应予以剥离切除。剥离心包时，应避免损伤心肌和冠状血管。如钙斑嵌入心肌，难以剥离时，可留下局部钙斑。

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。术后要加强对患者心、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，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，也可以同时累及几个瓣膜，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连融合，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 4～5cm^2，每分钟有 4～5 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 1.5cm^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 1cm^2 或 1cm^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、淤血，造成肺部慢性梗阻性淤血，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 40mmHg，超过正常血浆渗透压 30mmHg，即可产生急性肺水肿。早期病例较易发生急性肺水肿，晚期由于肺泡与毛细血管之间的组织增厚，毛细血管渗液不易进入肺泡内，因此，肺水肿的发生率减少。肺静脉和肺毛细血管压力升高，可引起肺小动脉痉挛，血管壁增厚，管腔狭窄。肺小动脉痉挛收缩，可以阻止大量血液进入肺毛细血管床，并限制肺毛细血管压力的过度升高，从而减低肺水肿发生率。但是由于肺小动脉阻力增高，肺动脉压力也显著增高。重度二尖瓣狭窄病例，肺动脉收缩压可升高达 80～90mmHg，平均压升高达 40～50mmHg，使右心室排血负担加重，逐渐肥厚、扩大，最终发生右心衰竭。

【临床表现】 症状的轻重主要取决于瓣口狭窄的程度。当瓣口面积缩小至 2.5cm^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 1.5cm^2 时，左心房排血困难，肺部慢性梗阻性淤血，肺顺应性降低，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，肺淤血加重时出现。肺淤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黏膜下曲张静脉破裂，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：肺部慢性梗阻性淤血的病例，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以及舒张期震颤。心尖区可听到第一心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、4 肋间，常可听到二尖瓣开瓣音。但在瓣叶高度硬化，尤其伴有关闭不全的病例，心尖区第一心音则不脆，二尖瓣开瓣音常消失，肺动脉瓣区第二心音常增强，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、3、4 肋间，可能听到舒张早期高音调吹风样杂音，在吸气末增强，呼气末减弱。右心衰竭患者可出现肝大、腹腔积液、颈静脉怒张、踝部水肿等。

心电图：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、肺动脉段突出、左心房隆起、肺门区血管纹增粗。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。长期肺淤血的病

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：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，排除左房黏液瘤等情况。

【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。怀疑同时有冠心病者可行冠状动脉造影。

【治疗】 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，有开瓣音的患者，同时没有心房颤动、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，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，或有心房颤动、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，做人工瓣膜二尖瓣替换术。如合并心房颤动，可同时行改良迷宫手术或外科射频消融术。

2. 术前准备　重度二尖瓣狭窄伴有心力衰竭或心房颤动者，术前应给予适量洋地黄和利尿剂，纠正电解质失衡，待全身情况和心功能改善后进行手术。术前应对患者做好解释工作，并给予镇静剂，防止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2.5cm起，到3.0～3.5cm。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，或经右心房切开房间隔，显露二尖瓣，切开融合交界，扩大瓣口和切开、分离粘连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，做人工瓣膜替换术。

三、二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全（mitral regurgitation or mitral insufficiency）可由风湿性病变、退行性变、细菌性心内膜炎、缺血性心脏病等所致。风湿性病变多数合并狭窄。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，一部分血液反流入左心房，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，最终产生左心衰竭。同时导致肺静脉淤血，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。肺动脉瓣区第二心音亢进，第一心音减弱或消失。晚期病例可呈现右心衰竭以及肝大、腹腔积液等体征。

心电图：轻者心电图可以正常。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：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。

【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。合并冠心病危险因素或年龄 50 岁以上者可行冠状动脉造影。

【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。手术方法可分为以下两种。

1. 二尖瓣修复成形术　利用患者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置入，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；心脏复跳后可经食管超声评估成形效果，如仍有明显关闭不全，则应重新进行修复或行二尖瓣替换术。

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做二尖瓣替换术。切除二尖瓣瓣叶和腱索，将人工瓣膜缝合固定于瓣环上（图 29-3）。

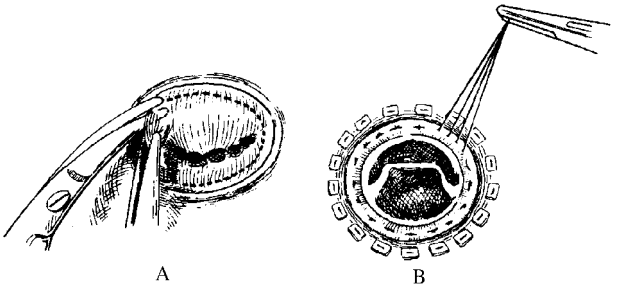


图 29-3　人造瓣膜替换术

A 沿瓣环保留少量瓣叶组织，切除病变的二尖瓣　B 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 29-4，图 29-5）。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，挽救了数百万患者。但正确的术后处理十分重要，如心功能的维护、机械瓣膜替换术后的抗凝治疗、患者的远期随访和治疗等。

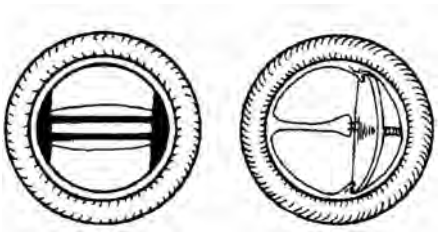


图 29-4　**机械瓣膜**

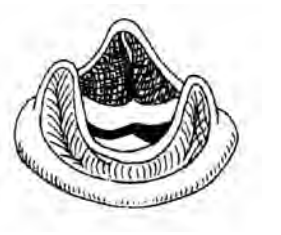


图 29-5　**生物瓣膜**

四、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄（aortic stenosis）是由于先天性瓣叶畸形或风湿性病变侵害主动脉瓣致瓣叶增厚粘连，瓣口狭窄。病程久者可发生钙化或合并细菌性心内膜炎等。风湿性病变常合并主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变等。先天性主动脉瓣二瓣化畸形的患者，在成年或老年时可发生瓣叶钙化，瓣口狭窄。

【病理生理】 正常主动脉瓣瓣口面积为 3cm^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 1cm^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 300mmHg。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 30～50mmHg，重度狭窄则可达 50～100mmHg 或更高。左心室壁逐渐高度肥厚，最终导致左心衰竭。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、眩晕或晕厥、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 2 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，主动脉瓣区第二心音延迟并减弱。重度狭窄病例常呈现脉搏细弱、血压偏低和脉压小。

心电图：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：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。

【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。怀疑有冠心病的需行冠脉造影检查，同时行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。

【治疗】 临床上出现心绞痛、晕厥或心力衰竭者，病情往往迅速恶化，可在2～3年内死亡，故应争取尽早施行手术治疗，切除病变的瓣膜，进行人工主动脉瓣膜替换术。经皮穿刺气囊导管作扩张分离术应严格选择患者，仅在少数狭窄较轻又不适合手术的患者才考虑选用。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、主动脉瓣关闭不全。经心尖或经皮支架瓣膜置入术在近年得到应用，但也仅在不适合手术的患者才考虑选用。

五、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全（aortic regurgitation or aortic insufficiency）是主动脉瓣叶结构异常，导致瓣叶不能严密闭合。风湿性病变常伴有不同程度的主动脉瓣狭窄，此外，细菌性心内膜炎、马方综合征、先天性主动脉瓣畸形、主动脉夹层动脉瘤等也是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反流入左心室。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0.5cm^2，每分钟反流量也可达2～5 L。左心室在舒张期同时接受来自左心房和主动脉反流的血液，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，耗氧量加大，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、毛细血管搏动征等。

心电图：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反流入左心室。按反流量的多少，可以估计关闭不全的程度。

超声心动图：主动脉瓣开放与关闭的速度均增快，舒张期呈多线。由于舒张期血液反流入左心室，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反流程度。

【诊断】 根据病史、体征、X线、心电图和超声心动图检查一般可确诊。

【治疗】 临床上出现症状，如心绞痛、左心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，近年来发病率有明显上升趋势。冠心病多在中年以上发病，男性发病率与病死率明显高于女性。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。

【病理生理】 正常人在静息时冠状动脉血流量每分钟为250ml，占心排血量的5%。心肌摄氧量比较恒定，从每1000ml冠状动脉血流量中摄氧约150ml。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，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导致心肌细胞坏死。

【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少到仅能满足静息时心肌需要的氧量；但当体力劳动、情绪激动时，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，目前病死率仍然较高。

发生过心肌梗死的患者，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，可引起穿孔，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。应根据患者的具体情况选择，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术（俗称冠脉搭桥术）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。所谓明显狭窄是指冠状动脉管径狭窄超过50%，此时管腔的面积减少超过75%，狭窄远端的血流会明显减少，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，功能性检查提示有心肌缺血征象，或左心功能不全、合并有糖尿病等都是搭桥手术的首选适应证，术前进行选择性冠状动脉造影

时，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。狭窄远段的冠状动脉血流通畅，供作吻合处的冠状动脉分支直径在 1.5mm 以上，适宜施行手术治疗。

冠状动脉旁路移植术通常需要重建多根狭窄冠状动脉的血运，多采用胸廓内动脉与狭窄段远端的冠状动脉分支端侧吻合术（图 29-6）；或采取一段自体大隐静脉，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（图 29-7）；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几处狭窄血管作序贯或蛇形端侧与侧侧吻合术（图 29-8）。

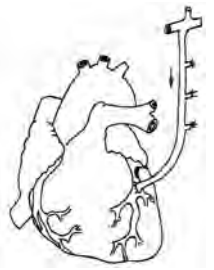


图 29-6　胸廓内动脉与左冠状动脉吻合术

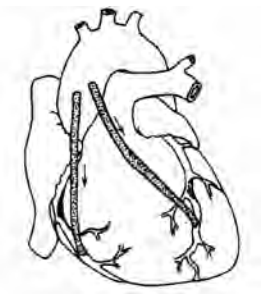


图 29-7　升主动脉-冠状动脉的大隐静脉旁路移植术

图 29-8　序贯吻合术

不用体外循环，在心脏跳动下进行冠状动脉旁路移植术得到广泛应用，由于避免了体外循环，减少对血液系统、肺和肾等器官的影响，可以减少围手术期的输血，但是非停跳搭桥手术难度增加，可能导致再血管化不全，并影响远期疗效。旁路移植物以胸廓内动脉远期通畅率最高，桡动脉、大隐静脉次之，支架置入物的远期通畅率接近静脉。冠状动脉旁路移植术后约有 90％以上的患者症状消失或减轻，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。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，以挽救患者生命。

七、心脏黏液瘤

心脏原发性肿瘤和继发性肿瘤，除黏液瘤外均较少见。心脏原发性肿瘤中良性肿瘤占 75％，如心脏黏液瘤（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。由于心脏黏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，心脏黏液瘤患者年龄大多数在 30～50 岁之间，心脏各房室均可发生黏液瘤，但位于左心房者最多，其次为右心房；心室黏液瘤较少见，少数患者可有多发性心脏黏液瘤并有再发倾向和家族史。

【病理】　黏液瘤起源于心内膜下具有多向分化潜能的间叶细胞。心房间隔卵圆窝

区富含此类细胞，因而是好发部位。肿瘤长大后呈息肉样肿块突入心脏，常有瘤蒂附着于房间隔或心房壁，瘤体能随心动周期而活动。肿瘤多呈椭圆形或圆形，有时有分叶或形似一串葡萄，长 3～5cm，重 30～100g。外观呈半透明、晶莹的胶冻，色彩多样：淡黄、浅绿或暗紫，夹杂红色出血区。质脆易碎，碎屑进入血循环可引起体动脉或肺动脉栓塞。显微镜检查见大量富含酸性黏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。

黏液瘤多属良性，但少数病例可能发生恶变，成为黏液肉瘤或出现远处转移。

心脏黏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。左心房黏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】　心脏黏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。

1. 血流阻塞现象　左心房黏液瘤最常见的临床症状是由于房室瓣血流受阻引起心悸、气促等，与风湿性二尖瓣病变类似。体格检查在心尖区可听到舒张期或收缩期杂音，肺动脉瓣区第二心音增强。瘤体活动度较大的病例，在患者变动体位时，杂音的响度和性质可随之改变。右心房黏液瘤造成三尖瓣瓣口阻塞时可呈现颈静脉怒张、肝肿大、腹腔积液、下肢水肿等与三尖瓣狭窄或缩窄性心包炎类似的症状。在胸骨左缘第 4、5 肋间可听到舒张期杂音。移动度较大的黏液瘤如突然阻塞房室瓣瓣孔，患者可晕厥、抽搐，甚至猝死。

2. 全身反应　由于黏液瘤出血、变性、坏死，引起全身免疫反应，常有发热、消瘦、贫血、食欲减退、关节痛、荨麻疹、无力、血沉增快、血清蛋白电泳改变等表现。

3. 动脉栓塞　少数病例出现栓塞现象，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能明确诊断。

4. 其他检查　左心房黏液瘤在胸部 X 线检查常显示左心房、右心室增大及肺部淤血等与二尖瓣病变类似的征象。心电图表现亦与二尖瓣病变相似，但黏液瘤病例很少出现心房颤动。左心房黏液瘤的临床诊断易与风湿性二尖瓣病变相混淆。黏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黏液瘤呈现的能移动的云雾状光团回声波。左心房黏液瘤在左室收缩期时光团位于心房腔内，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】　黏液瘤病例明确诊断后应尽早施行手术摘除肿瘤，恢复心功能，避免肿瘤发生恶变以及突然堵塞房室瓣瓣口引起猝死，或肿瘤碎屑脱落并发栓塞。

施行黏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，必要时也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、挤捏心脏或用手指做心内探查，以免瘤体脱落造成栓塞。注意避免损伤肿瘤组织，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，以防遗漏多发性黏液瘤

或残留肿瘤碎屑。

黏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，故术后必须定期随诊，并做超声心动图复查。

（王士忠）

思考题

1. 法洛四联症的外科治疗原则是什么？
2. 二尖瓣狭窄的手术适应证是什么？
3. 冠状动脉旁路移植术的手术适应证是什么？

第三十章　颈部疾病

【学习目标】

1. 了解甲状腺的解剖、生理和甲状旁腺的生理。

2. 了解甲状腺癌的病理类型及其临床特点。

3. 了解颈部不同部位肿块的性质和病变。

4. 熟悉单纯性甲状腺肿的病因和治疗原则。

5. 熟悉甲状腺功能亢进的外科分类和特点；手术治疗适应证、手术前准备、术后并发症及其处理。

6. 掌握甲状腺的癌临床表现，甲状腺结节的鉴别诊断和甲状腺结节的处理原则。

第一节　甲状腺疾病

一、解剖与生理概要

甲状腺是人体重要的内分泌器官之一，位于颈前侧甲状软骨下方至第 6 气管环的气管两旁，分左、右两叶，中间以峡部相连。少数自峡部（偏左侧较多）垂直向上发出一锥体叶，为胎生初期甲状腺舌管的残余物。成人甲状腺重 20～30g。

甲状腺由两层被膜所包裹。内层为甲状腺固有膜（真被膜），很薄，紧贴于腺体上；外层称甲状腺外科被膜（假被膜），较厚，在两侧叶的内侧缘和峡部的后面延伸并固定于环状软骨和气管软骨环上，左、右两叶上极内侧借甲状腺悬韧带悬吊于环状软骨上，因此在吞咽时，甲状腺也随喉的运动而上下移动。两层被膜间有疏松结缔组织相连，手术分离时常在这两层被膜间隙进行。在甲状腺两腺叶背面内侧两层被膜之间，附着有 4 个黄褐色、质软的甲状旁腺，呈圆形或卵圆形，扁平，长 5～6mm，宽 3～4mm，厚约 2mm，重 30～45mg。

甲状腺的血液供应很丰富，有两对动脉，即左侧和右侧甲状腺上、下动脉。甲状腺上动脉来自颈外动脉，向下内方行走，于近甲状腺上极时分为前、后与峡部 3 支。后支与喉上神经的外侧支靠近，在结扎甲状腺上动脉时应多加警惕。甲状腺下动脉来自锁骨下动脉的甲状颈干，向上内方行走。少数人可有甲状腺最下动脉。甲状腺静脉在腺体的表面形成静脉丛，分别汇集成上、中、下 3 支静脉干。甲状腺上静脉与上动脉伴行，注入颈内静脉；甲状腺中静脉有时较细或缺如，注入颈内静脉；甲状腺下静脉向下走行，注入无名静脉。甲状腺的血管与食管、喉、气管的血管互相吻合，形成丰富的血管网（图 30-1）。在行甲状腺大部分切除术时，即使将双侧甲状腺上、下动脉

予以结扎，也不会发生甲状腺残留部分及甲状旁腺的缺血，甲状腺的淋巴液汇合流入沿颈内静脉排列的颈深淋巴结。

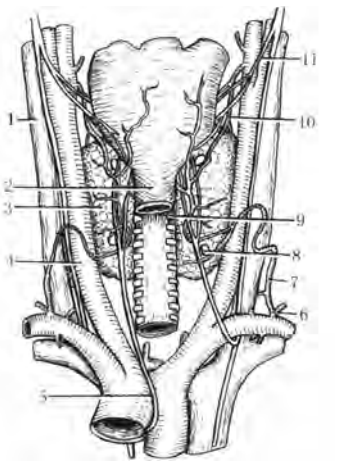


图 30-1　**甲状腺、气管、食管的血管、神经解剖部位（后面观）**

1. 颈内静脉；2. 食管；3. 甲状腺；4. 颈总动脉；5. 喉返神经；6. 甲状颈干
7. 甲状腺下动脉；8 甲状旁腺；9. 气管；10. 甲状腺上动脉；11. 喉上神经

喉上神经来自迷走神经，分内侧支和外侧支两支。内侧支（感觉支）分布于喉黏膜上，如有损伤则咽部的会厌反射消失，吞咽食物时易误咽入气管；外侧支为运动支，分布于环甲肌，损伤后则环甲肌瘫痪，声带松弛，因而引起音调降低，发音无力。喉返神经也是起自迷走神经，左、右侧喉返神经在甲状腺背面行走于两侧的气管食管沟内，至环甲关节处分为前、后两支。前支分布于声带的内收肌，损伤后致声带外展，声音嘶哑；后支分布于声带的外展肌，损伤后致声带内收。单侧喉返神经损伤，声音嘶哑，如双侧喉返神经损伤可导致呼吸困难乃至窒息。

甲状腺的主要生理功能是通过合成、分泌和贮存甲状腺激素，从而参与人体的生长、发育与代谢。它不仅能加速细胞的氧化率，全面增强人体的代谢，同时也促进人体蛋白质、糖类和脂肪的代谢。其功能活动与人体各器官、各系统的活动及外部环境相互联系和影响，也与大脑皮质-下丘脑-腺垂体系统呈反馈性的控制和调节关系。

二、单纯性甲状腺肿

【病因】　碘的缺乏是单纯性甲状腺肿的主要因素。在原料“碘”缺乏，而甲状腺要继续维持身体正常需要的情况下，腺垂体分泌促甲状腺激素（TSH）增多，促使甲状腺过度工作，从而发生甲状腺代偿性肿大。肿大初期扩张的滤泡较均匀地散布于腺体各部，形成弥漫性甲状腺肿；若未及时治疗，病变继续发展，扩张的滤泡互相集合成数个大小不等的结节，即形成结节性甲状腺肿。碘缺乏的原因可归纳为以下 3 类。

1. 甲状腺激素原料（碘）缺乏　多因高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失，致饮水和食物中的含碘量不足。在这些地区的食盐中加入极少量的碘，就能够显著降低此病的发生。

2. 甲状腺激素需要量激增　如青春发育期、妊娠期、哺乳期和绝经期妇女，也可发生轻度的弥漫性甲状腺肿大，这是人体对甲状腺激素的需要量暂时性增高所致，故

又称生理性甲状腺肿。

3. 甲状腺激素生物合成和分泌过程障碍　久食含有硫脲的白菜、萝卜、硫脲类药和磺胺类药能阻止甲状腺素的生物合成；过氯酸盐、硫氰酸盐、硝酸盐等能妨碍甲状腺摄取无机碘化物。另外，有些先天性缺乏合成甲状腺激素的酶（如过氧化物酶、蛋白水解酶），也可引起血中甲状腺激素的减少，使甲状腺肿大。

【临床表现】　女性略多于男性，多发生在青春期。一般无全身症状，仅甲状腺有不同程度的肿大，可随吞咽活动而上下移动。早期两侧甲状腺呈弥漫性肿大，腺体表面光滑，质地柔软，以后可在一侧或两侧甲状腺内出现不对称的大小不等的结节（图30-2）。囊肿样变的结节可并发囊内出血，结节可在短期内很快增大，并有局部疼痛。

图 30-2　结节性甲状腺肿

较大的单纯性甲状腺肿可压迫邻近器官。压迫气管，可使气管向对侧移位、弯曲、狭窄而影响呼吸甚至发生呼吸困难。压迫喉返神经可出现声音嘶哑。胸骨后甲状腺肿大可压迫颈深静脉，引起头、颈部静脉血回流障碍，出现面部青紫、肿胀及颈部和上胸部表浅静脉扩张。压迫颈交感神经节，可引起霍纳综合征。

结节性甲状腺肿可继发甲状腺功能亢进和恶变。

【治疗】

1. 非手术治疗

（1）青春发育期或妊娠期甲状腺肿，不用给予药物治疗，应多食用含碘丰富的海带、海藻、紫菜等。

（2）对发育期以前即小于 20 岁的年轻患者的弥漫性甲状腺肿，可服用小剂量的甲状腺素片，40～60mg/d，或左甲状腺素片，100～150μg/d，以抑制促甲状腺激素的分泌，从而阻止对甲状腺的刺激，以缓解甲状腺的增生和肿大。

2. 手术治疗　有以下情况时，应手术治疗。

（1）压迫气管、食管和喉返神经，并引起临床症状。

（2）胸骨后甲状腺肿。

（3）巨大甲状腺肿，对生活和工作有影响。

（4）结节性甲状腺肿有继发性甲亢或怀疑有恶性变。

【预防】　在流行地区对甲状腺肿的集体预防极为重要，一般给予食用碘化盐，即在每 10～20kg 的食盐中加入碘化钾或碘化钠 1.0g，可满足人体每日对碘的需要量；也可肌内注射碘油（碘油在体内吸收极慢，可随机体需碘情况而自行调节）。

三、甲状腺功能亢进的外科治疗

甲状腺功能亢进（简称甲亢）是较常见的内分泌系统疾病，可分为原发性、继发性和高功能腺瘤3类。原发性甲亢病因迄今尚未明确，以往认为是中枢神经和下丘脑的长期兴奋，引起腺垂体与甲状腺之间动态平衡失调，使促甲状腺激素分泌过多。20世纪60年代以后应用放射免疫法测定甲亢患者血液中TSH的浓度并不高，甚至偏低。而在甲亢患者的血液中有几种与促甲状腺素类似的物质（刺激甲状腺的自身抗体），如长效甲状腺刺激素（long acting thyroid stimulator，LATS）、甲状腺刺激免疫球蛋白（thyroid stimulating immunoglobuling，TSI）等，这些物质都能与TSH受体相结合，从而加强甲状腺细胞的功能，导致甲状腺持续分泌大量的T_3和T_4，但不受T_3和T_4的反馈性抑制，因此原发性甲亢是一种自身免疫性疾病。对继发性甲亢和高功能腺瘤的发病原因，目前也不完全明确，血液中TSH受体、抗体等的浓度不高。它们是结节本身自主的分泌，不受TSH的调节，结节内滤泡群无抑制地分泌T_3和T_4，因此反而抑制了腺垂体分泌TSH，以致结节周围的甲状腺组织功能被抑制而呈萎缩状态。

甲亢患者女性多于男性，男女之比约为1∶4。原发性甲亢最常见，在甲状腺肿大的同时即出现功能亢进症状；年龄多在20～40岁；甲状腺肿大为弥漫性，两侧对称；常伴有眼球突出，故又称“突眼性甲状腺肿”。继发性甲亢较少见，多由结节性甲状腺肿转变而来，结节性甲状腺肿已存在多年，而后才继发甲状腺功能亢进；年龄多在40岁以上；肿大的腺体呈结节状，两侧多不对称；无眼球突出，但易发生心肌损害。高功能腺瘤是继发性甲亢的一种特殊类型，少见，腺体内有单个自主性高功能结节，放射性碘扫描显示结节内聚^{131}I量增加——“热结节”。

【诊断】 诊断主要依靠临床表现与几种特殊检查。

1. 临床表现

（1）甲状腺：甲状腺肿大，多为弥漫对称性，由于腺体内血管扩张和血流加速，叩诊有震颤，听诊有血管杂音，在甲状腺上极处更为明显。

（2）眼睛：眼球突出，眼裂增宽（图30-3），上下眼睑闭合困难。眼向下看时，上眼睑不随眼球下闭。凝视时极少瞬眼，两眼集合能力很差。

图30-3　甲状腺功能亢进的突眼征

（3）自主神经系统：交感神经过度兴奋，多言语，性情急躁，易激动、失眠、手抖、怕热、出汗。

（4）循环系统：心搏动强而有力，心率快，常达100次/分以上，睡眠时也一样。

由于心排出量增多，致收缩压升高，又因周围血管扩张，使舒张压降低，故脉压增大。

（5）基础代谢：基础代谢率显著增高，其程度与临床症状的严重程度平行。患者表现为食欲亢进，但身体消瘦，体重减轻，易疲乏，工作效率降低；另有停经、阳痿和腹泻等。

2. 几种特殊检查

（1）基础代谢率测定：目前国内仍有医院应用基础代谢测定仪来测定基础代谢率，但患者必须在完全安静和空腹的条件下进行。临床上常在清晨空腹静卧时根据所测脉压和脉率来计算基础代谢率，即基础代谢率。

正常人基础代谢率为±10%。根据基础代谢率增高的程度可将甲状腺功能亢进分为：①轻度甲亢：基础代谢率在＋20%～＋30%；②中度甲亢：基础代谢率在＋30%～＋60%；③重度甲亢：基础代谢率在＋60%以上。

（2）放射性碘摄取试验：正常时甲状腺 24 小时内摄^{131}I 量为人体总量的 30%～40%，其他的 60%～70%在 48 小时内由尿中排出。甲状腺功能亢进时 24 小时摄取^{131}I 的 70%～80%，而功能减退时 24 小时摄取^{131}I 量少于 20%。如在 2 小时甲状腺摄取^{131}I 量为人体总量的 25%以上，或 24 小时超过人体总量的 50%，且摄^{131}I 高峰提前出现，表示有甲状腺功能亢进。

（3）血清中 T_3、T_4 含量的测定：测定血清中 T_3（三碘甲状腺原氨酸）和 T_4（四碘甲状腺原氨酸）的含量，对诊断甲亢具有肯定价值。在甲亢发生的早期，T_3 的上升较早而快，可高于正常值的 4～5 倍；而 T_4 上升则较缓慢，约升高 2 倍。故测定 T_3 对甲亢的诊断具有较高敏感性。在诊断有困难时，可采用促甲状腺激素释放激素（TRH）兴奋试验。如果为阴性（在静脉注射 TRH 后，TSH 不增高），则更具有诊断意义。

【治疗】 甲亢的治疗方法主要包括抗甲状腺药物治疗、放射性碘治疗和手术治疗 3 种。目前认为，手术是治疗中度以上甲亢的一种常用而有效的疗法，治愈率高达 90%～95%。手术方式为甲状腺大部（次全）切除术。手术治疗有一定的危险性和并发症。手术后甲亢复发率约为 5%，手术死亡率为 1%。手术一般需切除腺体的 85%～90%，同时切除甲状腺峡部，每侧所留腺体约为成人拇指末节大小（图 30-4）。

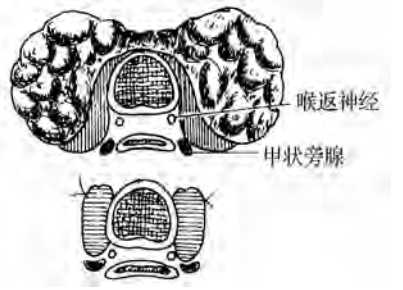


图 30-4　甲状腺大部切除术保留腺体的背侧部分

1. 手术适应证

（1）继发性甲状腺功能亢进和高功能腺瘤。

（2）中度以上原发性甲状腺功能亢进。

（3）肿大的腺体伴有压迫症状。

（4）经抗甲状腺药物或^{131}I治疗后又复发或无明显好转。

（5）妊娠早期、中期具有上述指征者应考虑手术治疗。因甲亢可引起流产、早产，妊娠又可能加重甲亢。

2. 手术禁忌证

（1）青少年患者。

（2）轻度甲亢患者。

（3）老年患者或伴有严重器质性疾病而不能耐受手术治疗者。

3. 手术前准备　对甲亢患者做充分而完善的术前准备，对保证手术能否顺利进行和预防术后并发症的发生至关重要。

（1）术前应做好患者和家属的思想工作，消除患者对手术的顾虑和恐惧心理，取得患者的合作。精神过度紧张或有失眠者，应服用镇静药和安眠药。

（2）术前除做全面的体检和必要的实验室检查外，还应做：①颈部X线透视或摄片，了解有无气管受压或移位，必要时做钡剂上消化道造影检查；②做心电图检查了解心脏情况；③耳鼻咽喉科会诊，检查声带功能及有无病变；④进行基础代谢率和T_3、T_4测定；⑤检查血清钙、磷，了解术前血清钙、磷的基础情况。

（3）药物准备：术前使用抗甲状腺药物来降低基础代谢率是一个很重要的环节，常用药物有甲基硫氧嘧啶或丙基硫氧嘧啶，甲巯咪唑、卡比马唑等。此类药物能抑制过氧化酶，阻止甲状腺内无机碘转变为有机碘，即阻止无机碘与酪氨酸相结合，也即阻止甲状腺激素的合成，降低基础代谢率：①服用此类药物较久后，可增加TSH的分泌，使甲状腺充血、肿大，质地变软，与周围组织界限不清，给手术操作带来一定难度；②用此药治疗时间较长，停药后复发率较高；③易发生过敏和中毒反应，如药物热、皮炎、荨麻疹、关节痛及粒细胞减少，故在服用药物期间应每两周查1次白细胞，如低于3.0×10^9/L，应立即停药。盐酸普萘洛尔快速准备法：每次口服40～60mg，每6小时1次，时间为4～7天。此药半衰期不到8小时，最后1次用药时间应在术前1小时，此外术前不能使用阿托品，以免加快心率，术后还需继续口服此药4～7天。复方碘化钾溶液的应用：碘剂的作用是抑制蛋白水解酶，减少甲状腺球蛋白的分解，抑制甲状腺激素的释放。碘剂通常在患者情况稳定、睡眠佳、食量减少而体重增加，脉率在90次/分以下，基础代谢率在＋20％以下时开始服用。服用方法：从每次3滴开始，一日三次，以后每日每次增加1滴，至16滴时维持此量不再增加；用药时间为2～3周；碘剂能减少甲状腺的血流量、使腺体内充血减少，腺体缩小变硬，周围界限清楚，有利于手术。甲状腺明显缩小，质地变硬，血管杂音消失即可手术。碘剂的使用应注意：口服碘剂1周后停用甲巯咪唑；因碘剂抑制蛋白水解酶，即只能抑制甲状腺激素的释放，而不能抑制其合成，故停用碘剂后，贮存于甲状腺滤泡内的甲状腺球蛋白大量分解，血中甲状腺激素增高，使甲亢症状重新出现甚至比以前更严重，故对凡不准备施行手术治疗的患者，一律不服用碘剂。

【术后并发症及其防治】

1. 呼吸困难与窒息　是术后最危急、最危险的并发症，多发生在术后48小时内。发生原因及防治方法如下。

（1）术中止血不完全或血管结扎线脱落：甲状腺残面出血或渗血，致血肿压迫气

管，引起呼吸困难或窒息。

（2）喉头水肿：多由气管插管或手术操作损伤所致。

（3）气管软化致术后气管塌陷：如术后患者有发绀和呼吸困难，应立即打开敷料，拆除部分缝线，敞开切口，清除积血和血凝块；如有显性出血应立即进手术室再止血。术后常规在床头备气管切开包 3 天。

2. 喉上神经损伤　在处理甲状腺上动静脉时，未仔细分离血管周围软组织，在结扎和切断血管时未紧贴甲状腺上极而损伤喉上神经。喉上神经内侧支损伤时，喉部黏膜感觉丧失，进食时发生误咽和呛咳，特别是饮水时，这时可给予较稠或固体食物，并局部理疗。外侧支损伤时，环甲肌麻痹，出现音调降低。

3. 喉返神经损伤　手术时易致喉返神经损伤的危险地区是在甲状腺腺体背面，自喉返神经与甲状腺下动脉分支交叉处到环状软骨下缘、喉返神经进入喉内的一段。在这一危险区处理甲状腺时如操作不仔细，易致喉返神经损伤；也可因局部炎症水肿和局部粘连造成喉返神经损伤。前者常为永久性，后者多为暂时性。单侧喉返神经损伤可引起声音嘶哑，3～6 个月后可以好转（对侧声带起代偿作用），如双侧喉返神经损伤，可致呼吸困难，甚至窒息，应做气管切开，并争取做喉返神经吻合术。

4. 手足抽搐　多因过多地分离甲状腺包膜造成甲状旁腺暂时性缺血，或切除甲状腺组织时误切甲状旁腺所致。多在术后 1～2 天出现，可做：①耳前叩击试验：即以示指或中指叩击耳前面神经，颜面部肌肉发生痉挛或抽搐；②上臂压迫试验：即用力压迫患者上臂肌肉，可引起手的抽搐。个别严重者可因喉部肌肉痉挛而发生呼吸困难甚至窒息。但多数手足抽搐为暂时性，2 周左右便可得到缓解或恢复；少数重者口服或静脉补充钙剂（如葡萄糖酸钙、氯化钙等），严重者口服二氢速固醇油剂或维生素 D_3。同时限制含磷较高的食物（如牛奶、瘦肉、蛋黄和鱼类）。有条件者可做带血管蒂的异体甲状旁腺移植术。

5. 甲状腺危象　常发生于术后 36 小时内。主要由于术前准备不充分，甲亢症状未得到很好控制；又因甲亢时肾上腺皮质激素合成、分泌和分解代谢加快，久之使肾上腺皮质功能减退，手术创伤时发生应激反应，即诱发甲状腺危象。临床表现为高热（可达 40～42℃）、脉快而弱（可达 120 次/分以上）、烦躁、大汗、谵妄、昏迷、呕吐和水泻。如不及时处理或处理不当，患者可很快死亡。术后医护人员应定时巡视病房并严密观察患者，如有上述情况发生，应采取以下措施：①及时物理降温或药物降温；②口服复方碘化钾溶液 3～5ml，或用复方碘溶液 3～5ml，或 10％碘化钠溶液 5～10ml 加入 5％～10％的葡萄糖溶液 500ml 内静脉滴注；③用普萘洛尔或洋地黄类药物来降低心率；④使用皮质激素，如氢化可的松、地塞米松静脉滴注；⑤用地西泮、苯巴比妥钠或冬眠合剂镇静；⑥氧气吸入：如有缺氧或呼吸困难表现，应立即切开气管并给氧；⑦静脉输注大量 10％葡萄糖溶液。

6. 甲状腺功能减退　多因切除甲状腺组织过多或残留腺体因血液供应不足发生缺血坏死而引起。处理原则为长期口服甲状腺素片。

7. 甲亢复发　复发率为 4％～5％。造成甲亢复发的原因有：未切除甲状腺峡部或锥体叶；切除的甲状腺组织不够，即腺体残留过多；甲状腺下动脉未结扎。对复发性甲亢再手术要特别慎重，因再手术常带来难以估计的困难，极易损伤喉返神经和甲状

旁腺，故仅在引起严重压迫症状时，才考虑手术治疗，一般以非手术治疗为主。

四、甲状腺炎

甲状腺炎分为急性（化脓性）、亚急性（非化脓性）和慢性三类。

（一）急性甲状腺炎

病原菌为葡萄球菌、链球菌和肺炎双球菌，大都由口腔或颈部化脓性感染引起。临床上表现为数日内甲状腺即可肿大、疼痛并波及双耳、枕部。严重时可引起压迫症状，如气促、声音嘶哑、吞咽困难等。可出现发热，白细胞计数增高，局部脓肿。治疗的早期宜用冷敷，晚期用热敷，使用抗生素，脓肿形成后应切开引流，以免脓肿破入气管、食管或纵隔内。由于腺组织的坏死和脓肿形成，治愈后可引起甲状腺功能减退。

（二）亚急性甲状腺炎

又称肉芽肿性甲状腺炎。常继发于上呼吸道感染或流行性腮腺炎后，病因可能是病毒感染，破坏了部分甲状腺滤泡，释放出胶体，引起甲状腺组织内的异物反应，致甲状腺肿大。有压痛，疼痛常波及患侧耳、枕部，在吞咽时加重。典型的表现是基础代谢率略增高，血清蛋白结合碘或血清 T_3、T_4 浓度升高，但放射性碘的摄取量显著降低。病程一般为 3 个月左右。治疗以激素治疗为主，泼尼松有明显疗效，5～10mg/次，每天 3 次，服用 2 周后逐渐减少剂量，全疗程为 1～2 个月。治愈后甲状腺功能多不减退，但停药后常易复发，再用泼尼松，同时加用甲状腺素片，仍有较好效果。

（三）慢性淋巴细胞性甲状腺炎（桥本甲状腺肿）

较常见，是一种自身免疫性疾病。常见于年龄较大的妇女，病程长，发展缓慢。甲状腺呈弥漫性对称性增大，表面平滑，质地较硬。病理学上的特征为甲状腺组织被大量的淋巴细胞和浆细胞浸润，并形成淋巴滤泡。但淋巴细胞性病变都不超出甲状腺固有膜范围，因而腺体与周围组织、器官无粘连，也不累及喉返神经，颈淋巴结不大，借此可与甲状腺癌相鉴别。

本病患者约 50％以上有甲状腺功能减退，基础代谢率及放射性碘摄取量减少。诊断困难时，可行细针穿刺活组织检查，也可用甲状腺制剂进行治疗性诊断，如治疗后甲状腺明显缩小，临床症状改善，即可确定诊断。一般不宜手术治疗，泼尼松治疗效果也不持久。应长期服用甲状腺素制剂，每次 40～60mg，每天 3 次，疗效较好。

五、甲状腺腺瘤

甲状腺腺瘤为最常见的甲状腺良性肿瘤。病理上可分为滤泡状和乳头状囊性腺瘤两种，前者较多见。腺瘤多发生于甲状腺的一侧叶内，常为单发，多见于 40 岁以下的妇女。腺瘤周围有完整的包膜，无疼痛，表面光滑，可随吞咽上下移动。乳头状囊腺瘤有时可因囊壁血管破裂而发生囊内出血，致肿瘤体积在短时期内迅速增大，局部出现胀痛。

甲状腺腺瘤与单纯性结节性甲状腺肿在临床上不易鉴别。可供鉴别的有：①甲状腺腺瘤多见于非单纯性甲状腺肿的流行地区；②甲状腺腺瘤经数年或更长时间，仍保持单发性结节，而结节性甲状腺肿经过一段时间后可演变成多发性结节。在病理上两

者的区别：腺瘤周围有完整的包膜，周围组织正常，二者界限清楚；结节性甲状腺肿无完整包膜，与周围组织界限不清。

因甲状腺瘤可继发甲亢（发生率约 20%）和恶变（发生率约 10%），原则上应早期手术治疗。手术时应切除瘤体及其周围 1cm 宽的正常甲状腺组织，必要时行同侧甲状腺大部分切除术，切除标本立即送冷冻切片检查，手术中还应探查对侧甲状腺有无病变。

六、甲状腺癌

最常见的甲状腺恶性肿瘤是甲状腺癌，约占全身恶性肿瘤的 0.2%（男性）和 1%（女性）。

【病理分类】

1. 乳头状癌　约占甲状腺癌总数的 60%，多见于年轻人，常为女性。多为单发病灶，生长缓慢，恶性程度低，主要转移至颈部淋巴结。

2. 滤泡状腺癌　约占 20%，多见于中年人，发展较快，属中度恶性，主要经血液途径转移至骨骼和肺部。

3. 未分化癌　约占 15%，多见于老年人，发展迅速，恶性程度高。早期即可发生局部淋巴结转移，侵犯喉返神经、气管和食管，并可经血行转移至肺和骨。

4. 髓样癌　少见，可有家族史。中等恶性，可较早出现淋巴结转移，也可经血行转移至肺。髓样癌发生于滤泡上皮以外的滤泡旁细胞（C 细胞），分泌大量降钙素。恶性程度中等。

【临床表现】 初期多无明显症状，仅在甲状腺组织内出现一质硬、表面高低不平的肿块。以后肿块渐增大，吞咽时上下移动度降低，继而出现颈淋巴结转移，并可压迫喉返神经、气管、食管，发生声音嘶哑、呼吸和吞咽困难等症状。如压迫颈交感神经节，可发生霍纳综合征。远处转移主要至扁骨（颅骨、椎骨、胸骨、骨盆等）和肺。

【诊断】 主要依据临床表现，即甲状腺内出现质地较硬、表面高低不平且较固定的肿块，颈部淋巴结肿大，伴有压迫症状者应高度怀疑为甲状腺癌；对已有多年的甲状腺肿块，近期突然迅速增大者也应想到此病的可能。

辅助检查可用超声波检查和^{131}I 甲状腺扫描，也可用细针穿刺细胞学检查或手术中冷冻切片病理学检查。

【治疗】 因病理类型、恶性程度和转移途径不同，故治疗原则也不相同。乳头状癌恶性程度低，如无颈部淋巴结转移，将患侧甲状腺连同峡部全切除，对侧甲状腺大部切除即可；如有淋巴结转移，应同时清除患侧肿大的淋巴结。滤泡状腺癌的早期手术切除的原则与乳头状腺癌相同，对已有远处血行转移者可试用放射性^{131}I 治疗（但应先将甲状腺全切除），如效果不好，应早期给予足够量的甲状腺素制剂治疗。未分化癌因恶性程度高，发展快，转移早，一般不采用手术治疗，通常用外放射线治疗（因对放射性^{131}I 摄取较少，疗效不满意）。髓样癌应积极采用手术切除全部腺体并同时清扫患侧或双侧颈淋巴结，尚有较好的疗效。

分化型乳头状腺癌和滤泡状腺癌均有 TSH 受体，TSH 可通过其受体影响分化型癌的生长和功能，因此患者在术后应终身服用甲状腺素片，以抑制 TSH 的分泌。

癌细胞摄取放射性碘的多少与其分化程度成正比。分化程度高的乳头状腺癌和滤泡状腺癌摄取放射性碘量较高，因此采用放射性碘治疗疗效较好。如已有远处转移，应切除全部腺体和转移的颈部淋巴结，才可用放射性碘治疗远处转移。对使用放射性碘治疗无效的病例，应早期给予足量的甲状腺素，远处转移可因此缩小，至少不再继续发展。

七、甲状腺结节

【诊断】 甲状腺结节分单发性和多发性，常见的有结节性甲状腺肿、甲状腺腺瘤和甲状腺癌等。判断结节属于良性还是恶性，对选择治疗方案、手术方式和手术范围均很重要。

应用放射性^{131}I扫描，将结节的放射性密度与周围正常的甲状腺组织内放射性密度进行比较：热结节密度较周围正常组织密度增高；温结节密度与周围正常组织密度相等；凉结节密度较周围正常组织减弱；冷结节为结节内完全缺乏放射性元素。冷结节不一定都是癌的表现，甲状腺腺瘤既可表现为温结节，也可为冷结节或凉结节。

【治疗原则】

1. 多发性结节　一般多为良性，如甲状腺功能正常或减退，可试服甲状腺素片，经一段时间治疗后结节可能消失，但因有发生继发甲亢和恶变可能，应以手术治疗为主。

2. 单发性结节　如核素扫描为热结节（可能为高功能腺瘤），应手术治疗。如为冷结节则多需要手术治疗。对发展快、质地硬的单发性结节并伴有颈淋巴结肿大者，或小儿与青年的单发性结节，均有恶性可能，应早期手术治疗。

【术中注意事项】

1. 对结节性甲状腺肿或甲状腺腺瘤，应行包括病变在内的患侧甲状腺大部切除术。

2. 切除的标本立即送冷冻切片检查，检查结果如为恶性，应将患侧甲状腺全切除，并行对侧甲状腺大部切除术。

3. 颈淋巴结是否清扫，应根据有无淋巴结肿大而定。

4. 冷冻报告为良性，而后石蜡切片报告为恶性，应尽早再手术，手术方式同第2项。

对上述第2、3、4三种情况手术后，应给予少量甲状腺素片治疗一段时间。

第二节　颈淋巴结结核

颈淋巴结结核多见于儿童和青少年，30岁以上患者很少见。结核杆菌多由龋齿或扁桃体侵入，少数继发于肺、支气管的结核病变。

【临床表现】 早期多在颈部的一侧或两侧出现单个或多个大小不等的肿大淋巴结，一般位于颌下以及胸锁乳突肌的前、后缘或深面。这时肿大的淋巴结孤立、无痛、质地较硬、可移动。病史多较长，如继续发展可发生淋巴结周围炎，或几个肿大的淋巴结互相融合成一团块，与皮肤和周围组织粘连，不易移动。晚期肿大而互相融合的淋巴结团块发生干酪样变，液化形成寒性脓肿，破溃后排出豆渣样或米汤样脓液，最后

形成经久不愈的慢性窦道和溃疡。窦道口或溃疡面具有暗红色、潜行的皮肤边缘和苍白的肉芽组织。少数患者可伴有长期低热、盗汗、食欲减退和消瘦等症状。

【诊断】 根据结核病接触史、临床症状和局部体征，特别在已形成寒性脓肿或已破溃形成经久不愈的窦道和溃疡时即可做出明确诊断。必要时行肺部X线检查，对小儿可做结核菌纯蛋白衍生物试验（protein purified derivative，PPD)。如与慢性淋巴结炎、恶性淋巴瘤、颈部转移性癌难以鉴别时，可行活组织病理学检查。

【治疗】

1. 全身治疗　包括注意休息、加强营养和抗结核药物的应用。

2. 局部治疗

（1）单个或少数局限、较大而未液化的肿大淋巴结，尚能活动者应手术切除，一期缝合切口。

（2）对已形成寒性脓肿而未破溃者，可做潜行穿刺抽脓，尽量将脓液抽净，然后向脓腔注入含有抗结核药物的药液，反复冲洗脓腔，直至抽出的液体清澈，最后将注入脓腔的抗结核药液留置于脓腔，每周2次。

（3）如寒性脓肿已破溃，并形成经久不愈的慢性窦道或溃疡（无继发感染），行病变局部刮除术，不缝合伤口，每天用抗结核药液换药。

（4）有寒性脓肿形成，并伴有化脓性细菌感染，应先切开排脓，全身应用抗生素控制感染后，再行局部病变刮除术及抗结核药液每日换药。

以上局部治疗的同时，一定要结合全身治疗，尤其是抗结核药物的治疗。

【预防】 做好卫生宣传教育，养成不随地吐痰的良好习惯。儿童要按时接种卡介苗。注意口腔卫生，早期治疗龋齿和有病的扁桃体。

第三节　颈部肿块

一、概述

颈部肿块较为常见，可发生于各年龄组，常见的有肿瘤、炎症、先天性畸形。其中以恶性肿瘤较多见。为利于检查和诊断，将颈部分为颈前区、颈侧区和颈后区（图30-5)。

【病理分类】

1. 炎症　如急慢性淋巴结炎、淋巴结结核、涎腺炎和局部化脓性感染等。

2. 先天性畸形　如甲状腺舌管囊肿或瘘、胸腺咽管囊肿或瘘、囊状淋巴管瘤（囊状水瘤)、颏下皮样囊肿等。

3. 肿瘤

（1）原发性肿瘤：良性肿瘤中有甲状腺腺瘤、血管瘤、舌下囊肿、颈动脉体瘤等。恶性肿瘤有甲状腺癌、恶性淋巴瘤（包括霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤)、涎腺癌等。

（2）转移性癌：原发病灶多在口腔、鼻咽部、甲状腺、肺、纵隔、乳房、胃肠道和胰腺等处。

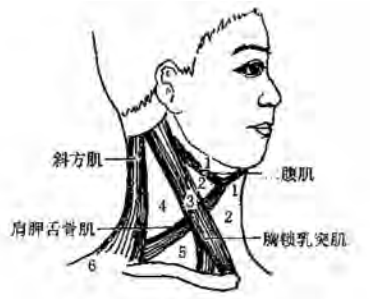


图 30-5　**颈部解剖分区**

颈前区：1. 颌下颏下区（颌下及颏下三角）；2. 颈前正中区（颈动脉三角，气管三角）

颈侧区：3. 胸锁乳突肌区；4. 肩胛舌骨肌、斜方肌区（枕三角）；5. 锁骨上窝（锁骨下三角）6. 颈后区

【诊断】 颈部肿块较易发现，但要明确其性质较为困难。正确的诊断要根据肿块的部位，再结合病史、临床表现和辅助检查来进行分析和判断。

1. 病史　询问患者年龄、肿块发生时间、最早发病部位、发展速度和全身症状等。

（1）先天性畸形：多发生 10 岁以下的小儿，病程长，多年可无明显变化和全身症状。

（2）恶性肿瘤：恶性肿瘤不论是原发性还是转移性，开始均无疼痛，多在无意中或体检时发现。转移性肿瘤在未发生转移之前，可能已有其他部位的症状，如鼻咽癌可有鼻出血和耳鸣，胃癌可有上消化道症状。

（3）急性炎性肿块：一般起病急、病程短、发展快，局部有红、肿、热、痛及全身发热、白细胞计数增高等。

2. 体检　患者取坐位，暴露整个颈部及上胸部，在良好的光线下进行检查。医生坐在患者前方，然后再站在患者后面进行检查。

（1）视诊：注意肿块的部位、大小、形状、局部皮肤颜色、有无血管充盈、活动颈部和做吞咽动作时肿块有无移动和受影响。

（2）触诊：是最重要的检查方法。用伸直的手指掌面来触摸肿块的部位、大小、质地、形状，表面是否光滑、活动度，有无压痛、搏动和震颤以及肿块与颈总动脉的关系。恶性肿瘤一般质地较硬，固定，表面不光滑，但无明显压痛，炎性肿块可有不同程度的红、肿、热、痛及全身发热等不适。动脉瘤有扩张性搏动和颤动感。血管瘤质软，加压后体积可缩小，头低位或屏气时肿块可增大，穿刺可抽出血性液（动脉瘤不宜穿刺）。囊性肿块质软，表面光滑，加压后体积不能缩小。甲状腺上肿块或甲状舌管囊肿可随吞咽动作而上下移动。

3. 其他检查

（1）头、颈部其他器官检查：尤其是怀疑有转移性肿瘤时，应详细检查甲状腺、鼻咽部、口腔，并注意有无气管、食管、喉返神经和颈交感神经结受压情况。

（2）全身检查：不少颈部肿块是全身疾病在颈部的表现。例如颈部寒性脓肿应检查颈椎和肺部有无结核性病变；有多个淋巴结肿大，应检查全身淋巴结和肝、脾有无肿大，以排除恶性淋巴瘤；锁骨上淋巴结肿大，且质硬，应想到是否为肺、乳房、胃肠道和胰腺等器官的癌转移病灶。

（3）实验室检查及X线检查：血象检查对恶性淋巴瘤和炎性肿块有帮助；胸部透视或摄片对肺结核、肺癌、纵隔肿瘤有诊断价值；钡剂消化道造影检查对发现胃肠道肿瘤有帮助。

（4）病理学检查：对颈部肿块诊断不明确而又怀疑为恶性肿瘤时，可行细针穿刺和切除活组织进行病理检查；若为质地较软的肿块，应先做诊断性穿刺，观察是否能抽出血液，以免误将血管瘤切开而造成严重出血。

二、几种常见的颈部肿块

1. 慢性淋巴结炎　很常见，多继发于头、面、颈部的感染病灶。肿大的淋巴结常见于颈侧区和颌下区。体积如绿豆或花生米大小、稍扁平、质软或中等，光滑、活动，可有轻度压痛或无压痛。应检查头、颈、面部有无原发性病灶。这些病灶有的较表浅，易显露，有的不易找到。应仔细检查头皮、口腔黏膜、牙龈、扁桃体和外耳道有无感染病灶。慢性淋巴结炎需与颈淋巴结结核、恶性淋巴瘤、转移性肿瘤进行鉴别，为避免误诊和延误治疗，应切除肿大的淋巴结进行病理学检查。

2. 颈淋巴结结核　详见本章第二节。

3. 甲状舌管囊肿　在胎儿发育过程中，甲状腺由口腔底部向颈部伸展的甲状腺舌管下端发育而成，最后甲状腺舌管自行退化而闭锁，其上端残留为舌根部的盲孔。如甲状腺舌管退化不全，即可在颈前区中线、舌骨的上下方形成甲状舌管囊肿。肿块光滑，边界清晰，有囊性感，无压痛，可随吞咽或伸舌活动而上下移动。如囊肿继发感染并破溃，即形成甲状腺舌管瘘。有效的治疗方法是切除囊肿或瘘管。

4. 胸腺咽管囊肿　胎儿发育时胸腺咽管下行至颈胸部，其下部发育成胸腺，其余部分逐渐退化，如退化不全则为胸腺咽管囊肿的起源。婴儿时期，囊肿都位于颈侧部、胸锁乳突肌的前方或深面，颈部中1/3处，为球形、无痛的肿物。在青春期，囊肿常自行破溃而形成瘘管，瘘管有涎液样分泌物排出。瘘管外口都位于胸锁乳突肌的前缘，瘘管长短不等，长者沿颈部大血管上行，经颈内和颈外动脉之间，在两腹肌深面走行，开口于腭扁桃体附近。彻底的治疗方法是切除囊肿或全部瘘管。

5. 恶性淋巴瘤　包括霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤。多见于男性青壮年。肿大的淋巴结首先出现于一侧或两侧的颈侧区，散在，质稍硬，无压痛，可活动。以后肿大的淋巴结互相融合成团，生长迅速，活动度差，质变硬。腋窝、腹股沟淋巴结和肝、脾均可肿大，并伴有不规则性高热。血象检查对诊断虽有一定的帮助，但要明确诊断，还应切除肿大的淋巴结送病理学检查。

6. 转移性肿瘤　约占颈部恶性肿瘤的3/4，发病率仅次于慢性淋巴结炎和甲状腺疾病。85%左右的原发癌灶在头颈部（以鼻咽癌和甲状腺癌多见）。锁骨上窝转移性肿瘤，原发病灶多在胸腹部（肺、纵隔、乳房、胃肠道和胰腺等）。在头颈部恶性肿瘤患者中（如鼻咽癌、甲状腺癌），颈侧区转移常为首先出现的症状；相反，其原发癌灶往往很小，患者也无感觉，在检查时很难发现。因此，必须进行全面而细致的检查，若有怀疑，应及早进行活组织病理学检查，以明确诊断。

7. 颈动脉体瘤　颈动脉体瘤位于颈动脉三角的下颌角内和胸锁乳突肌前缘。生长缓慢，无疼痛。由于肿瘤恰在颈总动脉分叉处，故常有传导性搏动和血管杂音。瘤体

大时可压迫颈交感神经节，出现霍纳综合征，如咽部受压可出现吞咽困难感。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述单纯性甲状腺肿的发病原因、临床表现和治疗原则。
2. 简述甲状腺功能亢进的术前准备、术后并发症及防治措施。
3. 简述甲状腺癌的病理学分类对治疗的指导意义。

第三十一章　乳房疾病

【学习目标】

1. 熟悉乳房视诊的主要内容及意义、乳房叩诊的方法、腋窝淋巴结的分组，常用的乳房特殊检查方法。

2. 熟悉急性乳腺炎的病因、临床表现、治疗原则。

3. 熟悉乳腺囊性增生病、乳房纤维腺瘤的临床特点和处理。

4. 掌握乳腺癌的临床表现、临床分期和治疗。

第一节　解剖与生理

【解剖】 成年女性乳房位于胸大肌浅面，上缘起自第 2 肋间，下缘平第 6 肋骨水平，内侧近胸骨缘，外侧达腋前线，腺体外上方向腋窝呈角状延伸（乳腺腋尾部）。乳腺位于浅筋膜浅、深两层之间，深层附着于胸大肌筋膜上。以乳头为中心划一垂直和水平线将乳房分为 4 个象限（图 31-1）。乳头在乳房前略偏外下方，其周围的色素沉着区称乳晕部。

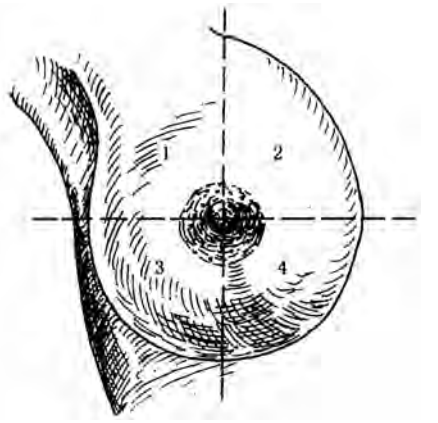


图 31-1　乳房的四个象限（右侧）

1. 外上；2. 内上；3. 外下；4. 内下

每个乳房内均有轮辐状排列的乳腺腺叶 15～20 个，每一腺叶又分若干个腺小叶，每一个腺小叶由 10～100 个腺泡组成。腺叶、腺小叶间都有纤维组织包围，上连皮肤与浅筋膜浅层，下连浅筋膜深层，在腺叶间形成垂直纤维束，称 Cooper 韧带，也称乳房悬韧带。各小叶内腺管汇集成腺叶内乳管，每一个腺叶有一个汇总的大乳管呈轮辐状向乳晕方向集中，最后开口于乳头。大乳管近乳头开口处膨大呈壶腹状，称输乳窦，

是乳管内乳头状瘤的好发部位（图 31-2）。

图 31-2　乳房解剖结构（矢状面）

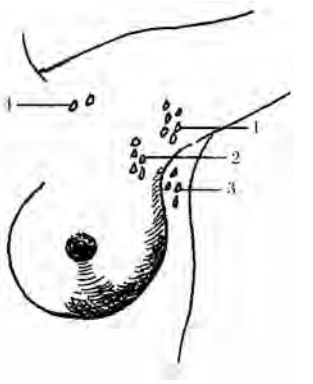


图 31-3　多乳房畸形

多乳畸形：胚胎期在腋前区和腹股沟连线上有 6～8 对外胚层上皮增生区，即乳房始基，出生后除胸前一对外，其余均退化消失。未退化或退化不完全者即出现多乳头和（或）多乳房畸形，以腋前区和乳房与脐之间多见。月经期、妊娠期和哺乳期局部可增大，有时可有乳汁分泌。因有发生各种乳房疾病（包括恶变）的可能，常需手术切除。

乳房的淋巴网极为丰富。大部分腺体内淋巴管均汇集至胸大肌筋膜表面，形成深筋膜淋巴丛。乳房淋巴输出途径有：①腋窝途径：约 75％的淋巴液经胸大肌外侧缘淋巴管流至腋窝淋巴结，部分乳房上部的淋巴液可不经腋窝淋巴结，直接经过胸大肌间淋巴结（Rotter 淋巴结）引流向锁骨下淋巴结、锁骨上淋巴结（图 31-3）；②内乳途径：一部分乳房内侧淋巴液（约 25％）通过肋间淋巴管流向胸骨旁淋巴结，再沿胸廓内动、静脉旁淋巴管流向锁骨上淋巴结；③两侧乳房间皮下互有交通淋巴管流向对侧；④乳房深部淋巴可沿腹直肌鞘和肝镰状韧带的淋巴管流向肝脏。

【生理】 乳房的生理活动是受垂体前叶激素、肾上腺皮质激素和性激素的影响。垂体产生促性腺激素直接影响乳房，青春期后卵巢开始周期性分泌雌激素和孕激素刺激乳房，使乳腺呈现周期性的增生与复旧的变化。妊娠期胎盘分泌的雌激素使小叶增生、腺管伸长，分娩后由于垂体前叶分泌的催乳素作用使腺泡分泌乳汁。哺乳期后乳腺组织复旧，处于静止状态，但不能恢复到原有状态。绝经前乳腺开始萎缩，绝经后体内的雌激素主要来源于肾上腺及饮食中的脂肪，但影响逐渐减弱，腺体也随之退化。

第二节　乳房检查

掌握正确的乳腺检查方法是取得可靠诊断的重要依据，视诊和叩诊是乳腺体检的主要内容。

1. 视诊　患者检查时取坐位或仰卧位，暴露全胸部和上腹部，光线良好。

（1）大体观察：观察双侧乳房大小、位置和外形是否对称，有无局限性隆起或凹陷，乳房浅表静脉是否扩张。

（2）乳头乳晕区的观察：双侧乳头高低是否相同，乳头是否抬高或内陷。乳头抬

高常是良性肿瘤的表现，乳头内陷则恶性可能性较大。乳头乳晕处有无脱屑、糜烂、湿疹样改变等。

（3）乳房皮肤的观察：有无红肿、水肿、凹陷、瘘管、窦道、静脉扩张等。乳房深部癌累及 Cooper 韧带时引起表面皮肤局部收缩凹陷，称为“酒窝征”。乳腺癌时皮肤淋巴管受阻水肿，由于皮肤毛囊与皮下组织粘连较为紧密，故在皮肤水肿时毛囊处形成很多点状小孔，使皮肤呈“橘皮样外观”。

2. 扪诊　由于月经来潮前乳腺组织常常肿胀，因而扪诊最好在月经来潮后进行。

（1）扪诊方法：扪诊时让患者取平卧位，医师站在患者右侧，以手指掌面（用右手检查左侧乳房，左手检查右侧乳房）有步骤地循序检查乳房各部（由外上象限→外下象限→内下象限→内上象限→乳头、乳晕部→腋窝和锁骨上下区），了解乳房内有无肿块及肿块部位、大小、数目、质地、表面光滑度、活动度、与皮肤有无粘连，压迫乳房时乳头有无溢液。

（2）注意事项：扪诊要轻柔，不能用手抓捏，以免将正常乳腺组织误认为肿块或将癌细胞挤压扩散。扪诊要全面，避免遗漏乳头乳晕部、乳腺尾部、腋窝和锁骨上、下区。仔细判断乳腺肿块特点，如未经哺乳的乳腺质地均匀有弹性，曾经哺乳过的乳腺常能叩及小结节状腺体组织，停经后乳腺组织萎缩，乳房可被脂肪组织代替而呈现柔软、均质感。判断肿瘤与皮肤是否粘连，可用手托起乳房，有粘连时局部皮肤常随肿瘤移动，或用手指捏起近肿瘤两侧皮肤观察粘连情况；检查肿块与深部胸大肌有无粘连，可令患者双手叉腰，肘部稍向后拉，使胸大肌紧张，这时医师以手拿着乳房肿块向水平和垂直方向移动，如肿块活动度降低或不能移动，说明肿块与胸大肌有粘连；另外让患者将伸直上肢的手放在医师的左肩上，并用力向下压，借以紧张乳房深部的前锯肌，以上述同样的方法移动乳房肿块，如肿块活动度降低或不能移动，说明肿块与前锯肌有粘连。

（3）腋窝淋巴结检查：医师与患者对面而坐，用右手检查左侧腋窝（左手检查右侧）。检查时让患者举起上肢，医师将手伸入腋窝顶部，用手指掌面对着患者胸壁（患者将前臂放在医师的前臂上），手掌轻轻地由上向下滑动，以检查腋窝中央群淋巴结；再将手指掌面转向腋窝前壁，拇指放在胸大肌前，检查胸大肌群淋巴结；然后医师站在患者背后，将手掌伸入患者腋窝后壁，检查肩胛下群淋巴结；最后检查锁骨上、下淋巴结（以同样方法检查另一侧）。如果扪及肿大的淋巴结，要注意其大小、腋窝部位、数目、质地、活动度、腋窝皮肤色泽、有无压痛、与周围组织粘连等情况。同时注意胸锁乳突肌外侧缘和颈后三角有无肿大的淋巴结。

（4）肋软骨炎：好发于女性，多在第 2、3 肋骨与肋软骨连接处有肿痛，局部隆起。疼痛和肿块的部位固定，肋软骨隆起处有明显压痛，推动乳房时肿块不活动。

3. 乳头溢液　患者多在洗澡时挤压乳房或换洗内衣时发现有乳头溢液或内衣上有点片状污渍而来就诊。检查时应以一手指反复轻轻向乳头方向压乳晕区乳管，观察是否有溢液、溢液的色泽，判断乳头溢液的性质。要分辨乳腺肿物与乳头溢液的关系。仅有溢液而未扪及肿物者，应仔细检查判断乳晕区有无结节，溢液源于哪一腺叶；必要时做溢液涂片的细胞学检查。

4. 乳房钼靶 X 线检查　适用于观察软组织的结构，其 X 线的穿透性较弱；便于区

别乳房内各种密度的组织，可发现较小的肿块，能较清晰地观察其形态与结构。恶性肿瘤的图像呈现形态不规则、分叶和毛刺状的阴影，肿块周围常有透明晕，有的呈现出成堆的细沙粒样小钙化点以及导管阴影增粗增多、血管影增粗、皮肤增厚等改变。

5. B超检查　可以显示乳腺的各层结构、肿块的形态、质地和腋窝淋巴结。能确定肿块的囊实性，定位准确，无放射性，尤其适用于年轻、妊娠或哺乳期女性。恶性肿瘤的图像呈现为形态不规则、回声不均匀肿块并可伴有轻微钙化。

6. 细胞学和组织病理学检查　即使有经验的外科医师，单凭临床表现的确诊率常不超过70%，故细胞学和组织病理学检查十分必要。

（1）细胞学检查：乳头溢液者可将液体做涂片检查；乳头糜烂或湿疹样改变者可做印片细胞学检查；肿物性质不明时可用细针抽吸组织液做涂片细胞学检查，阳性率可达80%～85%，但也可出现假阴性，应提高警惕。

（2）空芯针穿刺活组织病理学检查：相对于细针穿刺，空芯针穿刺活组织检查具有组织获取量大、可进行组织学检查和受体检测等优点。联合应用三维超声或钼靶X线等定位引导，可以准确地对更小的病灶进行穿刺活组织检查。近年来超声引导下的乳腺微创旋切系统（Mammotome）能够更准确地定位微小病灶并完整切除肿物，从而进一步提高诊断的准确性。

（3）活组织切除病理学检查：肿物切除包括部分和完整切除两类。将肿块完整地切下来送病理学检查是最佳和最常用的方法。部分活组织切取易促进肿瘤的转移，如病理学检查结果为恶性时需尽快手术治疗，故该法不提倡。

7. 其他检查方法　包括CT、磁共振、红外线扫描、乳管内镜和核素扫描等。

第三节　急性乳腺炎

本病多发生在产后哺乳期妇女，尤其是初产妇，且多在产后3～4周内，故又称“产后乳房炎”。致病菌大多为金黄色葡萄球菌，少数为链球菌。

【病因和病理】　除产后全身抵抗力降低外，还有以下两大原因。

1. 乳汁淤积　乳汁淤积有利于细菌的生长繁殖。引起乳汁淤积的常见原因如下。

（1）乳头发育不良（乳头过小或凹陷），妨碍婴儿哺乳和乳汁排出。

（2）乳腺管不通，乳汁的输出道受阻。

（3）乳汁分泌过多或婴儿吸乳量较少造成乳汁过剩而不能及时排出。

2. 细菌的侵入

（1）细菌直接由乳管开口处侵入：上行至腺小叶。细菌在局部繁殖生长，继而扩散至乳腺实质内。金黄色葡萄球菌常常引起乳腺脓肿，感染可沿乳腺纤维间隔蔓延，形成多房性脓肿。

（2）细菌经乳头破损或表皮皲裂处侵入：沿淋巴管蔓延至腺叶或腺小叶间引起蜂窝织炎。

【临床表现】　初始乳房肿胀、疼痛，局部出现压痛性硬块，表皮有红、热，可伴有全身低热。炎症继续发展，上述症状加重，至第5～6天时可出现搏动性疼痛，伴有畏寒、高热、脉快、夜不能寐。患侧腋窝淋巴结可肿大并伴压痛。白细胞计数明显增

高。以后肿块软化，形成脓肿。脓肿可为单房性，多数为多房性，同一乳房也可同时出现几个脓肿。表浅的脓肿容易发现，深部的脓肿常需行诊断性穿刺才能确定有无脓液。按脓肿发生的部位可分为：①乳晕下脓肿；②浅部脓肿；③乳管内脓肿；④深部脓肿；⑤乳房后脓肿（图 31-4）。

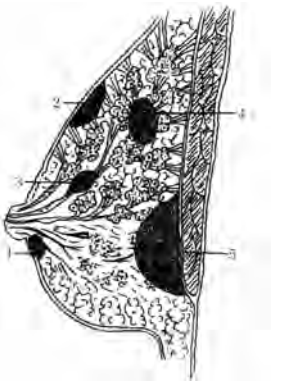


图 31-4　不同部位的乳房脓肿

1. 乳晕下脓肿；2. 浅部脓肿；3. 乳管内脓肿；4. 深部脓肿；5. 乳房后脓肿

【治疗】 在脓肿形成前，以乳罩托起并抬高乳房，尽量让婴儿或用吸奶器吸出乳汁。早期局部可冷敷，以后局部热敷（每天 3～5 次，每次 15～20 分钟）；用如意金黄散以茶汁或食醋调成糊状外敷，一天两次；也可用 30%～40%硫酸镁溶液温热敷；还可服用清热、解毒类中药。全身应用抗生素，休息和静脉补液治疗。

一旦脓肿形成，应及早切开排脓。手术注意事项有：①切口呈轮辐状（放射状），以免切断乳腺管，形成乳瘘；乳晕下脓肿可沿乳晕边缘做弧形切口；乳房深部或乳房后脓肿，可沿乳房下缘做弧形切口，经乳房后间隙进行引流（图 31-5）；②如波动感不明显的深部脓肿，在消毒、铺巾后试验性穿刺，以明确有无脓液和了解脓腔的深浅，再手术切开；③脓肿切开后应以示指进入脓腔，探查脓腔的方位和大小，更重要的是用手指轻轻分开多房性脓肿的间隔，使多个小腔变成一个大腔，以利于引流；④为使引流更通畅，可于脓腔的最低部位另做一切口或做对口状引流。

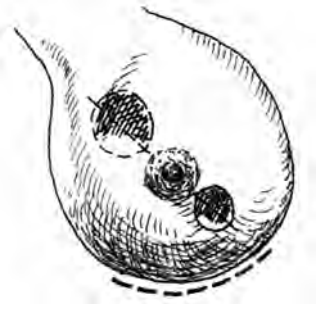


图 31-5　乳腺脓肿的切口

如切开引流后有乳瘘发生，可致伤口愈合延迟或不愈合。为使伤口早日愈合，应予以断奶，以终止乳汁的分泌。终止哺乳的方法有：①炒麦（谷）芽：60g 煎服，一天两次；②口服己烯雌酚：1～2mg，一天三次，服用 2～3 天；③肌内注射苯甲酸雌二醇

2mg，一天一次，至无乳汁分泌为止。

【预防】 乳腺炎的预防重于治疗。预防的关键是避免乳汁淤积，防止乳头损伤，保持局部清洁。具体措施有：妊娠后（尤其是初产妇）经常用温水洗乳头，并轻轻按摩，以增强乳头皮肤的抵抗力；若有乳头凹陷，应以示指、中指、环指指头提拉乳头，矫正凹陷；产后养成良好的哺乳习惯，不让婴儿含乳头睡眠，以防咬伤乳头；每次哺乳前、后用纱布蘸温开水将乳头洗干净；哺乳时应尽量先吸一侧乳房，以利乳汁吸空；如有乳汁淤积，早期可让婴儿吸吮，再辅以吸奶器来帮助乳汁排空；乳头如有损伤或表皮皲裂，应暂停哺乳，及时治疗；另外，要注意婴儿口腔卫生，及时治疗口腔炎。

第四节　乳腺增生症

乳腺增生症是妇女内分泌功能失调所致乳腺上皮和间质增生和复旧不全引起的一组非炎症性、非肿瘤性疾病。本病特点为乳腺组成成分呈现不同程度的增生和退行性改变，在结构、数量及形态上表现出多种异常。此前对本病的命名较多，如乳腺囊性增生病、慢性囊性乳腺病、乳腺纤维囊性病、乳腺结构不良症等，均可通用。乳腺增生症是妇女中常见的乳房疾病，极少数（2%～3%）存在恶性变的可能，因此临床上应加以重视。

【病因】 正常育龄妇女乳腺的发育及变化接受性激素的调节，其腺体和间质随女性月经周期性激素的变化而重复增生和复旧。当多种原因引起卵巢分泌功能失调，导致月经周期中雌激素占优势，孕激素绝对或相对不足，或黄体期缩短，乳腺组织长期处于雌激素优势的作用下，使其过度增生和复旧过程不完全，引起乳腺正常结构紊乱即可导致本病发生。

【临床表现】 患者多为育龄女性，多发生于25～50岁，自然病史较长，一般持续数月或数年以上。主要表现为乳房疼痛、压痛、腺体局限性增厚或形成包块。

1. 乳房疼痛　典型者呈周期性胀痛或针刺样痛，即疼痛开始于月经来潮前5～7天，月经来潮后明显减轻或消失。轻者常不予以重视，重者可影响工作与生活。同时乳房的敏感性增强，触摸、压迫均可加重疼痛。病变后期规律性可以消失。少数患者可无疼痛，仅以乳房肿块为主要表现。

2. 乳房肿块　常发生于一侧或双侧乳房，多位于外上象限。肿块常为多发性，大小不等，质韧而不硬，多呈扁平状，活动，与周围界限不清，但与皮肤和深部组织无粘连。同侧腋窝淋巴结无肿大。

3. 乳头溢液　部分患者可出现。溢液常呈水样、黄色浆液样、乳样或浑浊状，多为双侧多个乳腺导管溢液。应与导管内乳头状瘤或乳腺癌引起的乳头溢液鉴别，后两者多表现为一侧乳腺单个乳管溢液，可伴有乳房肿块。

【诊断】 临床表现典型者诊断较易。由于有发生恶变的可能，必须定期进行复查，或者教会患者正确的自我检查方法（左手检查右侧乳房，右手检查左侧乳房）。对诊断存在疑问、近期内肿块增大较快或临床症状有加重者，应及时选择B超、乳腺钼靶X线、乳管镜、选择性乳腺导管造影、细针穿刺细胞学检查或采集活组织行病理学检查。

【治疗】 目前尚无特效的治疗方法，一般不需要手术治疗，多数患者在发病数月

后或1～2年自行缓解。

多数患者就诊是出于对乳房疼痛和肿块的恐惧，因此应耐心对患者进行健康教育，消除思想顾虑，定期复查。注意配戴合适的布质胸罩。禁止吸烟，严格控制饮食如咖啡、红茶、巧克力以及含咖啡因的药物等。服用调和冲任、疏肝理气、活血化瘀、软坚散结、疏经通络、镇痛的中成药如逍遥九、乳癖消、小金丹、天冬素片、乳增宁等。应用维生素A、维生素B、维生素C、维生素E等保护肝脏和改善肝功能，从而改善雌激素的代谢。必要时用激素类药物，既往应用雄性激素对抗雌激素、抑制卵巢功能来治疗本病，如月经来潮前服用甲基睾丸素或注射丙酸睾酮；也可在月经前口服孕酮治疗。然而，性激素能扰乱人体内分泌的平衡，故不作常规使用。近年来应用服激素受体拮抗药三苯氧胺可使乳腺疼痛缓解，乳块变软，常用剂量为10mg，每日2次。三苯氧胺与体内雌激素争夺受体，从而阻止雌激素刺激乳腺导管及管周纤维组织的过度增生，避免腺体末梢腺管、腺泡形成囊肿。但停药后极易复发，长期应用可能具有致月经紊乱、闭经、诱发子宫内膜癌等不良反应，因而应在医师的指导和观察下使用。对病灶局限于乳腺的一部分、月经后仍有明显肿块等症状者也可考虑手术治疗。

第五节　乳腺肿瘤

一、乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤常见于18～25岁性功能（卵巢功能）旺盛期的青年女性，很少发生于月经来潮前或绝经期后妇女。发病与雌激素作用有密切关系。

【临床表现】 一般多无症状。肿瘤好发于乳房的外上象限，多为单发，多发者占15%～25%。纤维腺瘤大小不一，大多呈卵圆形，有时呈分叶状，质地较硬，表面光滑，与周围组织界限清楚，易推动，与皮肤或胸肌无粘连。生长缓慢，可以数年没有变化，与月经周期无关，但在妊娠期、哺乳期或绝经前期可以突然迅速增大。纤维腺瘤直径超过7cm以上者称为巨纤维腺瘤。

【治疗】 本病虽属良性肿瘤，但有恶变之可能，一旦发现，应予以手术切除，并送病理学检查以确定诊断。

二、乳腺导管内乳头状瘤

乳腺导管内乳头状瘤可发生于任何年龄组的成年妇女，但以40～50岁者最多见。75%发生在大乳管的壶腹部，瘤体一般很小，血管较丰富，极易出血。

【临床表现】 主要表现为乳头溢出血性液体，常为鲜红色血液。因瘤体小、质地软，很难扪及。顺着乳管轻轻向乳头方向挤压时，乳头上的乳管口有血性液体排出者即可确诊。一般无疼痛和其他症状，常因衬衣上有血渍而来就诊。如乳管被阻塞，可出现疼痛，待积血排出后，肿块变小，疼痛也随之消失，此现象可反复出现，用细针或导管插入乳管内注入造影剂做X线摄片检查，更有助于明确诊断。

【治疗】 本病虽属良性，但有6%～8%的恶变率，一旦明确诊断，即应手术治疗。找到血性溢液的乳管开口后，插入细针作引导或用特别的7～9号针头插入乳管后，注

入1～2ml亚甲蓝作指示，沿探针方向切开乳管，找到肿瘤后，切除包括肿瘤在内的乳管及其周围的部分乳腺组织；或沿探针做楔状切除该乳管及其周围部分乳腺组织。应用乳腺纤维导管镜，有助于术前诊断和术中定位。

三、乳腺癌

乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤之一，国内统计发病率约为23/10万，占全身恶性肿瘤的7%～10%，仅次于子宫颈癌。近年来，乳腺癌发病率呈上升趋势，尤其在一些大城市，如在上海已成为女性发病率最高的恶性肿瘤。

【病因】 乳腺癌的病因尚不清楚，但可以确认存在多种危险因素。这些危险因素包括性别、年龄、乳腺癌家族史、月经初潮年龄早、绝经年龄晚、初次足月产的年龄过大、长期的激素替代治疗、既往接受过胸壁放疗、乳腺的非典型增生、高脂肪饮食和诸如BRCAl-2等基因的突变。乳腺癌大多发生于40～60岁妇女，其中又以45～50岁围绝经期前后的妇女多见，提示本病的发生与性激素的改变和紊乱有密切关系。如围绝经期卵巢功能降低，致腺垂体功能加强，促使肾上腺皮质产生雌激素。学者发现40岁以前的妇女因故切除卵巢者，乳腺癌的发生率大大降低。在雌激素中雌酮（E_1）有致癌作用，雌二酮（E_2）和雌三酮（E_3）则无，年老者E_1含量升高，E_2、E_3则降低，故乳腺癌的发病率也随之增高。另外，环境因素及生活方式可能与乳腺癌的发病也有一定关系。

【病理分类】 乳腺癌组织形态较为复杂，类型众多，而且往往在同一块癌组织中，甚至同一张切片内可有两种以上类型同时存在。目前国际、国内的乳腺癌病理学分类，在实际应用中仍未统一。

1. 非浸润性癌　指癌的最早阶段，病变局限于乳腺导管或腺泡内，未突破基底膜，包括小叶原位癌、导管内癌和乳头Paget病。

2. 早期浸润性癌　癌细胞穿过基底膜，向间质浸润，但浸润范围小或未浸润至小叶范围外。根据形态的不同，分为早期浸润性导管癌和早期浸润性小叶癌两大类。

3. 浸润性癌　癌细胞向间质内广泛浸润，形成各种形态的癌组织与间质相混杂的结构。浸润性癌分为浸润性特殊癌和浸润性非特殊癌。浸润性非特殊癌包括浸润性小叶癌、浸润性导管癌、硬癌、单纯癌、髓样癌和腺癌，其中浸润性导管癌是乳腺癌中最常见的一种病理类型。浸润性特殊癌包括乳头状癌、黏液腺癌、大汗腺癌、小管癌、伴大量淋巴细胞浸润的髓样癌等。

4. 其他罕见癌　有分泌型癌、纤维腺瘤癌变、乳头瘤病癌变、化生性癌以及鳞状细胞癌等。

【转移途径】

1. 直接浸润　至局部皮肤、胸筋膜和胸肌周围。

2. 淋巴转移　沿乳房淋巴输出的4个途径进行转移，其中腋窝途径的转移率约占60%，内乳途径的转移率占20%～35%。

3. 血液转移　乳腺癌可经血液转移至肺、胸膜、肝、骨骼等。

【临床表现】 常于乳房外上象限有一无痛性肿块，质地硬，不光滑，与周围组织界限不清，活动度小且不易推动。因常无自觉症状，肿块多于无意中（如洗澡）或体

检时被发现。肿块位于外上象限的占45%～50%，乳头和乳晕区占15%～30%，内上象限的约占15%。癌肿累及Cooper韧带，使该韧带发生收缩，引起局部皮肤凹陷，即酒窝征；如癌侵入乳头部乳管，可出现乳头凹陷或乳头被牵向病变一侧；如淋巴管被癌细胞堵塞，致局部出现淋巴水肿而局部皮肤出现“橘皮样变”。肿块大时可致乳房局部凸起。如已至晚期，癌累及胸大肌或其筋膜，胸大肌紧张时肿块可固定不动。癌如有溃破，常伴有恶臭味，并易出血。

淋巴结转移出现最早和最多的是腋窝淋巴结，散在，质地硬，无痛，可推动；如逐渐增大，互相间融合成团，可与皮肤、周围组织粘连，不能推动；如压迫到腋静脉，可使患侧上肢青紫和肿胀。如淋巴管被癌细胞堵塞，可引起上肢淋巴性（硬性）水肿。如癌细胞经血液转移至肺，可出现咯血、胸痛；如转移至肝可出现肝大和肝区不适；如转移至骨可发生病理性骨折。

【临床分期】 准确的临床分期对于合理选择治疗和判断预后具有十分重要的意义。目前，临床上多采用2002年版AJCC（美国肿瘤联合会）的TNM分期。

T：原发肿瘤。

T_x：原发肿瘤无法评估（如已切除）。

T_0：无原发肿瘤证据。

Tis：原位癌，包括导管原位癌（DCIS）、小叶原位癌（LCIS）和不伴肿块的乳头Paget病（伴有肿块的乳头Paget病根据肿块大小进行分期）。

T_1：肿瘤最大直径≤2cm。

T_1mic：微小浸润性癌，最大直径≤0.1cm。

T_{1a}：肿瘤最大直径＞0.1cm，≤0.5cm。

T_{1b}：肿瘤最大直径＞0.5cm，≤1.0cm。

T_{1c}：肿瘤最大直径＞1.0cm，≤2.0cm。

T_2：肿瘤最大直径＞2.0cm，≤5.0cm。

T_3：肿瘤最大直径＞5.0cm。

T_4：肿瘤不论大小，直接侵犯胸壁或皮肤（胸壁包括肋骨、肋间肌、前锯肌，但不包括胸肌）。

T_{4a}：肿瘤侵犯胸壁。

T_{4b}：患侧乳房皮肤水肿（包括橘皮样变）、破溃或呈卫星状结节。

T_{4c}：T_{4a}和T_{4b}并存。

T_{4d}：炎性乳腺癌。

N：区域淋巴结。

N_x：区域淋巴结无法评估（如已清除）。

N_0：区域淋巴结无转移。

N_1：同侧腋淋巴结转移，可活动。

N_2：同侧腋淋巴结相互融合或与其他组织固定；或临床无证据显示腋淋巴结转移的情况下，存在临床明显的内乳淋巴结转移。

N_{2a}：同侧腋淋巴结相互融合，或与其他组织固定。

N_{2b}：临床无证据显示腋淋巴结转移的情况下，存在临床明显的内乳淋巴结转移。

N_3：同侧锁骨下淋巴结转移，伴或不伴腋淋巴结或内乳淋巴结转移，或有临床证据显示腋淋巴结转移和内乳淋巴结转移；或同侧锁骨上淋巴结转移，伴或不伴腋淋巴结或内乳淋巴结转移。

N_{3a}：同侧锁骨下淋巴结转移。

N_{3b}：同侧内乳淋巴结及腋淋巴结转移。

N_{3c}：同侧锁骨上淋巴结转移。

M：远处转移。

M_x：远处转移无法评估。

M_0：无远处转移。

M_1：有远处转移。

根据以上情况进行组合，可把乳腺癌分为以下几期（表 31-1）。

表 31-1　乳腺癌分期

分期	原发肿瘤	区域淋巴结	远处转移
0 期	Tis	N_0	M_0
Ⅰ期	T_1	N_0	M_0
	T_0	N_1	M_0
ⅡA 期	T_1	N_1	M_0
	T_2	N_0	M_0
	T_2	N_1	M_0
ⅡB 期	T_3	N_0	M_0
	T_0	N_2	M_0
	T_1	N_2	M_0
ⅢA 期	T_2	N_2	M_0
	T_3	N_1	M_0
	T_3	N_2	M_0
	T_4	N_0	M_0
ⅢB 期	T_4	N_1	M_0
	T_4	N_2	M_0
ⅢC 期	任何 T	N_3	M_0
Ⅳ	任何 T	任何 N	M_1

单凭术前检查作为以上分期的依据并不精确，因临床可触及的肿大淋巴结经术后病理学检查约 1/3 有误差，而术前未触及肿大淋巴结术后却发现已有淋巴结转移。对胸骨旁淋巴结有无转移尚难确定。国外有学者报道，术前未触及淋巴结肿大者，术后发现乳房外侧的乳腺癌已有 4%发生胸骨旁淋巴结转移；而乳房内侧的乳腺癌已有 13%发生胸骨旁淋巴结转移。因此，对上述临床分期还要结合术后不同区域淋巴结的病理学检查结果加以修订，才能可靠地分析疗效和估计预后。

【诊断】 临床表现典型的乳腺癌较易诊断，然而，临床实践中更应注重早期诊断，只有早期诊断出乳腺癌，才有可能达到治愈乳腺癌的目的。乳腺癌的早期诊断是指通过应用普查、临床体检、影像学检查等手段对尚在早期阶段的乳腺癌（通常指临床Ⅰ期、Ⅱ期的病例）进行诊断。教会患者正确地进行乳腺的自我检查和定期的临床乳腺检查是乳腺癌早期诊断的一条有效途径。联合采用B超、X线钼靶摄片、细针穿刺细胞学检查和活组织病理学检查等可帮助诊断。

【治疗】 目前，乳腺癌被认为既是一种局部性疾病，也是一种全身性疾病，即使是无淋巴结转移的早期乳腺癌也有可能发生血行转移。因此、乳腺癌的治疗应以综合治疗为主，即以手术治疗和放射治疗为主的局部治疗与以化学药物治疗、内分泌治疗和生物靶向治疗等为主的全身治疗相结合的多学科的综合治疗。

1. 手术治疗　手术治疗是乳腺癌综合治疗的最重要部分。从1894年Halsted创建乳腺癌根治术至今，乳腺癌手术经历了4个主要阶段，即19世纪末的Halsted根治术、20世纪50年代的乳腺癌扩大根治术、20世纪60年代的乳腺癌改良根治术和20世纪80年代后的保乳手术，这种“由小到大，再由大到小”的手术方式的转变历程从一个侧面反映了对乳腺癌生物学特性认识的不断加深、医学诊断技术的不断进步和治疗水平的不断提高。

（1）乳腺癌根治术（Halsted手术）：手术切除患侧整个乳房，切缘距肿瘤3～5cm，切除胸大肌、胸小肌、腋窝与锁骨下脂肪组织和淋巴结。范围上至锁骨，下至腹直肌前鞘上段，内达胸骨中线，外至背阔肌前缘。

（2）乳腺癌扩大根治术：在乳腺癌根治术的基础上，同时清除胸骨旁淋巴结。该手术又包括胸膜外（保留胸膜的Margottini手术）和胸膜内（不保留胸膜的Urban手术）两种类型。

（3）乳腺癌改良根治术：与乳腺癌根治术不同，该手术保留了胸大肌、胸小肌，使患者术后上肢功能明显改善，也称仿根治术。该手术又分为Patey手术（保留胸大肌）和Auchincloss手术（胸大肌与胸小肌同时保留）两种类型。目前多采用同时保留胸大肌、胸小肌的改良根治术，是乳腺癌外科治疗的主要方法。

（4）保乳手术：即保留乳房，只做乳腺的象限切除、乳腺的肿块切除或肿瘤的扩大切除，再加上腋窝淋巴结的清扫，术后加以放疗。目前，保乳手术是早期乳腺癌手术的一个发展趋势。保乳手术的应用要考虑肿瘤的大小和部位、患者的需求和医院是否具备放疗的条件。

（5）单纯性乳房切除术：只切除患侧整个乳房。仅适用于晚期乳腺癌（尤其是已有溃烂者）、年老体衰者或并发重要器官功能障碍者。

（6）乳腺癌前哨淋巴结活组织检查术：前哨淋巴结（sentinel lymph node，SLN）是指肿瘤淋巴引流区域中接受淋巴引流的第一个站淋巴结。通过前哨淋巴结活组织检查能准确地预测区域淋巴结转移情况，避免一部分腋淋巴结阴性的乳腺癌早期患者进行不必要的淋巴结清扫，从而安全地缩小了手术范围，消除了因腋淋巴结清扫带来的并发症，改善上肢功能，提高患者术后生存质量。

2. 放射治疗　对肿瘤位于乳房外侧，而组织病理学检查腋淋巴结无转移者可不作放疗。放射治疗在乳腺癌根治性手术前后可作为综合治疗的一部分，根据肿瘤部位和

淋巴结转移情况，可选择胸骨旁区、锁骨上区放疗。近年来在早期癌保乳手术后常需放射治疗以利减少局部复发。炎性乳腺癌可用放射治疗配合化疗。肿瘤复发或转移灶的放射治疗可以减轻症状，疗效较好。

3. 化学药物治疗　化学药物治疗是乳腺癌综合治疗的主要部分。通常是2～4种化疗药物联合应用，对肿瘤的化疗作用要比单一用药的效果好，也能减少单一用药的不良反应。化疗可于术前、术中、术后阶段使用。常用的化学药物有5-氟尿嘧啶（5-Fu）、环磷酰胺、甲氨蝶呤、蒽环类、铂类及丝裂霉素等。近年来，一些新的化学药物如紫杉醇类、去甲长春花碱也有较好的效果，但由于价格较贵，常用作二线药物。

化疗常用的方案有：CMF方案（环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶），CAF方案（环磷酰胺、多柔比星、氟尿嘧啶），AC方案（多柔比星、环磷酰胺），EC方案（表柔比星、环磷酰胺），MFO方案（丝裂霉素、氟尿嘧啶、长春新碱），TC方案（多西他赛、环磷酰胺）等。化疗期间应定期检查肝功能、肾功能和白细胞计数。如白细胞计数降至3.0×10^9/L以下时，应延长用药间隔时间，甚至暂停用药。

4. 内分泌治疗

（1）治疗机制：乳腺细胞内有一种能与雌激素相结合的蛋白质，称为雌激素受体（ER）。雌激素与细胞质内的ER相结合形成雌激素-受体复合物，继而转向细胞核内作用于染色体，导致基因转录并形成新的蛋白质，其中包括孕酮受体（PR）。孕酮受体是雌激素作用的最终产物，其存在说明ER存在活力。细胞恶变后，ER可以存在，也可以丢失。ER阳性病例采用内分泌治疗的有效率（50%～60%）明显高于ER阴性者（5%～8%），若PR也为阳性则有效率更高（70%～80%）。

（2）治疗方法：有切除内分泌腺体和内分泌药物治疗两种。

1）切除内分泌腺体：主要指双侧卵巢切除或用放射线照射卵巢，一般用于绝经前、ER阳性患者，尤其对有骨、软组织及淋巴结转移的效果较好，对肝、脑转移者基本无效。

2）内分泌药物治疗：①抗雌激素类药物：常用药物为三苯氧胺，其作用机制是与雌激素竞争细胞内的ER，从而抑制癌细胞的生长。常用剂量为每日20mg口服，然而，三苯氧胺有引起子宫内膜增生的不良反应，故一般情况下应用不超过5年，以防引起子宫内膜癌。三苯氧胺的主要作用是减少肿瘤的复发，提高5年、10年治愈率。②芳香化酶抑制药：目前常用阿那曲唑或来曲唑等。由于绝经后妇女体内雌激素来自肾上腺皮质分泌的胆固醇以及食物中的胆固醇经芳香化酶的作用转化而成，因此芳香化酶抑制药可以阻断绝经后妇女体内雌激素的合成。主要用于绝经后患者，对激素受体阳性，以及有骨、软组织、淋巴转移的患者效果较好。芳香化酶抑制剂类药没有引起子宫内膜癌的不良反应。③其他：包括孕酮类、雄激素等。

5. 生物靶向治疗　研究证明，20%～30%乳腺癌患者存在人类表皮生长因子受体-2（HER2）基因扩增和（或）蛋白过表达，且此类患者的预后不良，肿瘤易于转移和复发。HER2是一种跨膜酪氨酸激酶受体，在调控细胞增殖、生长和分化中起重要作用。曲妥珠单抗（trastuzumab）是针对HER2的人源化单克隆抗体，能够下调HER2基因表达、拮抗HER2家族的促生长作用、介导抗体依赖性细胞毒作用（ADCC）及抗血管生成和增强化疗所致的细胞毒性等。另外，拉帕替尼（lapatinib）是一

种口服的小分子的表皮生长因子酪氨酸激酶抑制药，可以同时作用于表皮生长因子受体（EGFR）与 HER2，与曲妥珠单抗无交叉耐药。与曲妥珠单抗不同，其小分子特性使其能够透过血-脑脊液屏障，对于脑转移灶有一定的治疗作用。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述急性乳腺炎的病因与治疗原则。
2. 简述乳腺增生症的临床特点。
3. 简述乳腺癌的临床分期和手术治疗原则。

第三十二章　腹外疝

【学习目标】

1. 熟悉腹股沟管、腹股沟区及股管的解剖。
2. 掌握腹股沟斜疝的发病机制、临床类型，斜疝与直疝的鉴别诊断。
3. 熟悉腹股沟疝的手术治疗，嵌顿性和绞窄性疝的处理。
4. 熟悉股疝的诊断要点和治疗。
5. 了解其他腹外疝的临床表现及治疗。

第一节　概述

任何器官或组织离开原来的部位，经过先天存在或后天形成的薄弱点、缺损、孔隙进入另一部位，称为疝。腹部是疝的多发部位，腹部疝分为腹内疝和腹外疝，以腹外疝多见。腹外疝由腹腔器官或组织连同壁腹膜经腹壁的薄弱点或缺损向体表突出而成，是外科常见病。常见的腹外疝有腹股沟疝、股疝、切口疝、脐疝等。

【病因】　腹壁强度减弱和腹内压力增高是导致腹外疝的两个主要原因。

1. 腹壁强度减弱　是腹外疝发生的解剖学基础，分先天性和获得性两类。先天性的如腹膜鞘状突未闭，腹内斜肌下缘高位，宽大的直疝三角，精索或子宫等处因韧带穿过腹股沟管、股血管穿过股管、脐血管穿过脐环。此外，腹白线发育不全亦可成为腹壁的薄弱点；获得性的有腹部手术切口或引流口愈合不良，腹壁神经损伤、外伤、感染、老年、久病、肥胖所致肌肉萎缩等。

2. 腹内压增高　是形成腹外疝的诱发因素。如长期咳嗽、排便或排尿困难、婴儿经常啼哭、腹腔积液、妊娠晚期、腹内肿瘤等。

【病理解剖】　典型的腹外疝由疝环、疝囊、疝内容物和疝外被盖构成。

1. 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，又称疝门，它是疝突向体表的门户，亦即腹壁薄弱区或缺损所在。各种疝通常即以疝门部位作为命名依据，如腹股沟疝、股疝、脐疝、切开口疝等（图 32-1）。

2. 疝内容物　是进入疝囊的腹内器官或组织，最多为小肠，其次为大网膜，盲肠、阑尾、乙状结肠、膀胱、卵巢、输卵管、梅克尔憩室等也可进入疝囊。

3. 疝外被盖　是指覆盖于疝囊外的腹壁各层组织，因疝所在部位不同，其组成也不尽相同，通常由筋膜、肌肉、皮下组织及皮肤组成。

【临床类型】

1. 易复性疝　凡疝内容物坠入疝囊后，经平卧休息或以手推送，能完全回纳到腹

腔内者，称易复性疝。

2. 难复性疝　疝内容物进入疝囊后，不能完全回纳至腹腔，但不引起严重症状者，称难复性疝。

下列情况可致疝难复：①疝内容物反复突出，疝囊颈受摩擦而损伤，与疝囊发生粘连，使疝内容物不能完全回纳，这种疝的内容物多数是大网膜，也有小肠；②有些病程长、腹壁缺损大的巨大疝，因疝内容物较多，腹壁已失去抵挡内容物突出的作用，大量疝内容物久留在疝囊内，腹腔容积相应变小，无法再予以容纳；③腹腔后位的器官，如盲肠（包括阑尾）、乙状结肠、膀胱等，在疝形成过程中随后壁腹膜下坠而被下牵，一起滑经疝门，并构成疝囊壁的一部分，这种疝称为滑动疝（图 32-2），也属难复性疝。

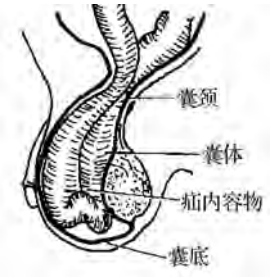


图 32-1　**疝囊及疝内容物**

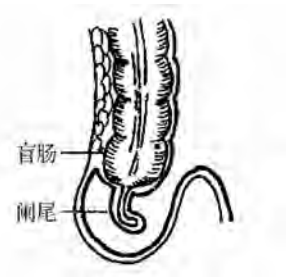


图 32-2　**滑动疝**

3. 嵌顿性疝　当腹内压骤然增高时，疝内容物强行扩张疝环及疝囊颈而进入疝囊，因疝环及疝囊颈的弹性收缩，将疝内容物紧紧地卡住，使其不能回纳，此即嵌顿性疝，亦称嵌闭性疝。

4. 绞窄性疝　当疝的内容物（主要指肠管及其系膜）嵌顿后未能及时松解而引起血液循环障碍时，称为绞窄性疝。嵌顿性疝和绞窄性疝是同一病理过程的两个不同阶段，疝一旦嵌顿，即意味着有发展为绞窄性疝的可能，故临床上嵌顿性疝和绞窄性疝难以截然分开。若嵌顿的内容物是肠管及其系膜，肠壁及其系膜在疝环处受压，先使静脉回流受阻，导致肠管淤血、水肿，肠壁及其系膜增厚，颜色由正常的淡红色逐渐转为深红色，疝囊内积聚淡黄色渗液，此时动脉的血液供应尚存在，嵌顿若能解除，上述病变可恢复到正常；嵌顿如不能解除，肠管及其系膜进一步受压，使动脉血流减少乃至血液供应中断，肠壁失去光泽、弹性和蠕动，变黑坏死，疝囊内渗液转为紫红色血性，甚至变成脓性，感染严重还可涉及疝外的被盖组织。

肠管嵌顿或绞窄时，还可伴有急性机械性肠梗阻。但有时仅有部分肠壁嵌顿，系膜侧肠壁及其系膜未进入疝囊，肠腔并未完全梗阻，这种疝称为 Richter 疝，亦称肠管壁疝（图 32-3）。如果嵌顿的小肠是小肠憩室，则称为 Littre 疝。它也指虽未嵌顿，但疝内容物仅含有小肠憩室的疝。若嵌顿的是几个连续的肠襻，如 W 形，则称为逆行性嵌顿疝（图 32-4）。这种情况下，不仅疝囊内的肠管可发生绞窄坏死，而且腹腔内的中间肠襻也可绞窄坏死，有时甚至疝囊内的肠襻尚存活而腹腔内的肠襻却已坏死。故手术处理嵌顿性疝或绞窄性疝时，应找出腹腔内有关肠襻进行检查。

图 32-3　肠管壁疝（Richter 疝）

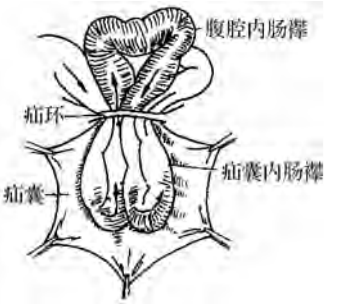


图 32-4　逆行性嵌顿疝

第二节　腹股沟疝

腹股沟疝是指发生于腹股沟区内的腹外疝，有斜疝和直疝之分。斜疝从腹壁下动脉外侧的腹股沟管深环突出，向内、向下、向前行经腹股沟管，再穿出腹股沟管浅环，并可进入阴囊。直疝从腹壁下动脉内侧的直疝三角由后向前直接突出，不经腹股沟管，不进入阴囊。

腹股沟斜疝是最多见的腹外疝，占所有腹外疝的 90％，占腹股沟疝的 95％。腹股沟疝多发生于男性，男女之比约为 15∶1，且右侧多于左侧。

【解剖】

1. 腹股沟管　位于耻骨区前壁，腹股沟内上方，是腹内斜肌、腹横肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。成人管长 4～5cm，从后上方向内前下方斜行，有二口和四壁。内口称深（内）环，是腹横筋膜上的一个卵圆形裂隙，在体表相当于腹股沟韧带中点内侧 1.5cm 处。外口称浅（外）环，是腹外斜肌腱膜的三角形裂隙，可在耻骨结节外上方触及，大小一般能容一指尖。腹股沟管前壁是腹外斜肌腱膜，外侧 1/3 尚有腹内斜肌，后壁是腹横筋膜，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。腹股沟管内男性有精索，女性有子宫圆韧带通过，还有髂腹股沟神经和髂腹下神经（图 32-5）。

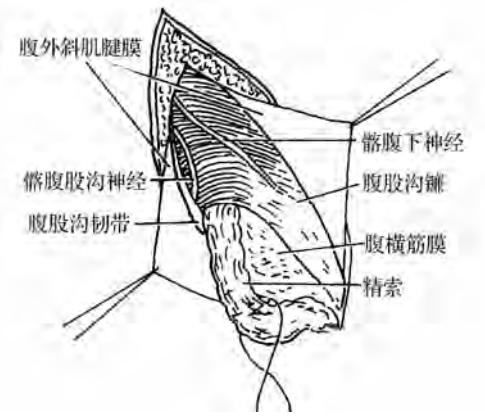


图 32-5　腹股沟管（前壁已切开）

2. 直疝三角　它的底边是腹股沟韧带，内侧边为腹直肌外缘，外侧边是腹壁下动脉（图 32-6）。此三角区无腹肌，腹横筋膜也较其他部位菲薄，腹股沟直疝即从此处向体表突出。

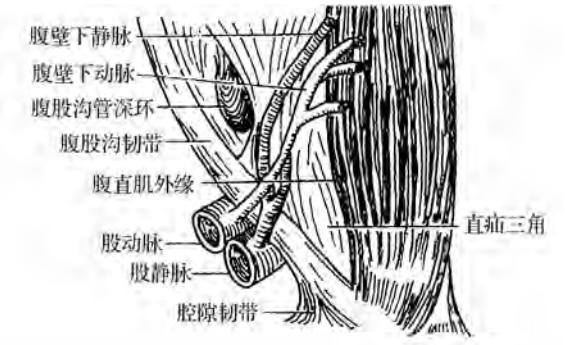


图 32-6　直疝三角（后面观）

【病因】 腹股沟斜疝分为先天性腹股沟斜疝和后天性腹股沟斜疝，两者发病原因不同。

1. 先天性　在胚胎发育过程中，位于腹膜后第 2～3 腰椎旁的睾丸逐渐下降到阴囊，随之下移的腹膜形成鞘突，鞘突下段在婴儿出生后不久即成为睾丸固有鞘膜，其余部分自行闭锁而形成纤维索带。如不闭锁，未闭的鞘状突就成为先天性斜疝的疝囊。出生后因小儿啼哭、用力排便等原因，使腹内压增加，未闭的鞘状突扩大，肠管等可进入鞘状突而形成疝（图 32-7）。因右侧睾丸下降及鞘状突未闭时间均较左侧为长，故右侧腹股沟斜疝较左侧多见。

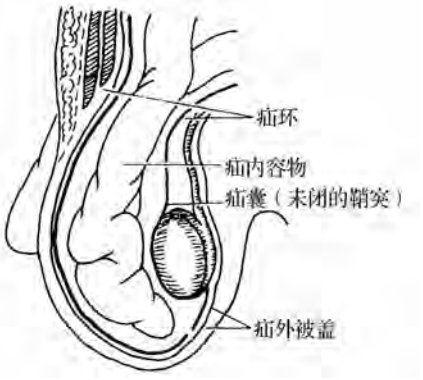


图 32-7　先天性腹股沟斜疝

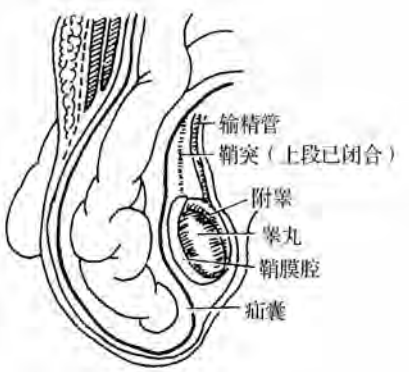


图 32-8　后天性腹股沟斜疝

2. 后天性　后天性斜疝的发生与腹股沟区解剖缺损、腹横肌和腹内斜肌发育不全有关。腹股沟区原是一个无肌肉保护的腹壁薄弱处，且又有精索或子宫圆韧带通过，若腹横筋膜弓和腹内斜肌下缘高位或发育不全，可使腹股沟管区抵抗力更为减弱。其次是生理学上的保护机制失效。正常情况下，腹横筋膜和腹横肌收缩可将凹间韧带牵向外上方，并在腹内斜肌深面关闭腹股沟管深环，腹横肌或腹横筋膜若发育不全，这一保护作用将不能发挥而容易引起疝的发生（图 32-8）。

【临床表现】

1. 腹股沟斜疝　多见于儿童及中年男性。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。初期肿块多不明显，以后逐渐增大，并可坠入阴囊或大阴唇。肿块常在站立、行走、咳嗽、劳动或运动时出现，多呈圆形或梨形，上部似蒂柄状。以手按肿块并嘱患者咳嗽，可有膨胀性冲击感。如疝内容物为肠管，肿块柔软光滑，叩诊呈鼓音，听诊有肠鸣音；若疝内容物是大网膜，则肿块有一种坚实感，无弹性，叩诊呈浊音。当患者平卧休息或用手将肿块向腹腔推送时，肿块可完全回纳到腹腔。开始回纳时常有阻力，一旦回纳，肿块即较快消失，并常在肠襻回纳时发出咕噜声，疝内容物若为大网膜，则肿块回纳较慢。肿块回纳后，以手指通过阴囊皮肤伸入浅环，可感到浅环扩大、松弛，此时嘱患者咳嗽，指尖有冲击感。这一检查有助于诊断隐藏在腹股沟管深部的不完全性斜疝。回纳包块后，用手指紧压腹股沟管深环，让患者站立咳嗽，肿块不再出现。当手指松开后，肿块便立即复现。做阴囊透光试验时，肿块一般不透光，但婴儿疝团组织较薄可透光。

难复性疝临床表现的主要特点是疝块不能完全回纳，且其胀痛感稍重。滑动性斜疝除疝块不能完全回纳外，尚有所谓“消化不良”和便秘等症状。

嵌顿性疝常发生于腹内压骤然增加时，表现为肿块突然增大，并有明显压痛，肿块紧张发硬，触痛明显，平卧或用手推送肿块不能回纳。嵌顿的内容物如为肠襻，还可出现阵发性腹部绞痛、恶心、呕吐、腹胀、肛门停止排便排气等机械性肠梗阻症状。肠管壁疝嵌顿时，因疝块小，也不一定有肠梗阻表现，故容易漏诊。嵌顿若不能及时解除，终将成为绞窄性疝。绞窄时间较长者，疝内容物发生坏死。当坏死肠管穿孔时，疼痛可因疝块压力骤降而暂时缓解。因此，疼痛虽减轻而肿块仍存在者，不可认为是病情好转。此外，绞窄性疝的内容物可继发感染，并可侵及疝周围组织，引起疝外被盖组织的急性炎症，患者尚可出现脓毒症的症状。

2. 腹股沟直疝　常见于年老体弱者。当患者站立时，腹股沟内侧、耻骨结节外上方出现一半球形肿块，平卧后疝块多能自行回纳。直疝不进入阴囊，极少发生嵌顿。疝内容物常为小肠或大网膜，膀胱有时也可进入疝囊并构成疝囊的一部分，成为滑动性直疝。

【鉴别诊断】

1. 腹股沟斜疝与直疝鉴别（表 32-1）

表 32-1　腹股沟斜疝与直疝的鉴别要点

	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
回纳疝块后压住内环	疝块不再突出	疝块仍可突出
精索与疝囊的关系	精索在疝囊后方	精索在疝囊前外方
疝囊颈与腹壁下动脉的关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧	疝囊颈在腹壁下动脉内侧
嵌顿机会	较多	极少

2. 需与腹股沟斜疝鉴别的其他疾病

（1）睾丸鞘膜积液：进入阴囊的腹股沟斜疝，特别是难复性疝需与睾丸鞘膜积液鉴别。两者的鉴别要点：①睾丸鞘膜积液的肿块完全在阴囊内，可清楚触及其上界；斜疝的疝块有蒂柄通入腹腔，摸不到肿块上界。②透光试验时，睾丸鞘膜积液多能透光；除幼儿斜疝外，腹股沟斜疝多不能透光。睾丸鞘膜积液时，因睾丸位于积液中间，故不能触及睾丸；斜疝进入阴囊后，仍可在疝块的后方触及睾丸。

（2）精索鞘膜积液：肿块位于腹股沟管内，不能回纳，肿块较小，边界清楚，有囊性感而无咳嗽膨胀感，牵拉同侧睾丸可见肿块移动。

（3）交通性鞘膜积液：肿块在起床后慢慢出现并逐渐增大，平卧后逐渐缩小，挤压肿块亦可使其变小，透光试验阳性。

（4）隐睾：多位于腹股沟管内，肿块小，边缘清楚，以手按压肿块有特殊胀痛感，患侧阴囊内睾丸缺如。

（5）髂窝部结核性脓肿：肿块多位于右腹股沟外侧近髂前上棘处，体积较大，边界不清，质地较软，有波动感，腰椎或骶髂关节有结核病变。

【治疗】 腹股沟疝若不及时治疗，包块将逐渐增大，腹壁缺损也将进一步加重而影响劳动、生活及治疗效果，斜疝尚可发生嵌顿或绞窄，并可由此酿成不良后果。故除少数情况外，均应及早采用手术治疗。

1. 非手术治疗　1岁以内婴儿可用棉线束带或绷带压住腹股沟管深环，以阻止疝块突出；随着身体的生长发育，腹肌可渐增强，疝有望治愈。年老体弱或伴有其他疾病而不宜手术者，白天可将疝块回纳后佩戴疝带。疝带的软压垫应稍大于疝环，并对着疝环顶部，使疝块不能突出。长期使用疝带可使疝囊经常受到摩擦而变得坚韧肥厚，还可促使疝内容物与疝囊粘连，致疝难复，甚至嵌顿。疝带仅适用于易复性疝，难复性疝不可采用。嵌顿性疝原则上应紧急手术治疗。遇下列情况可试行手法复位：①嵌顿时间在3～4小时内，无明显局部压痛，无腹部压痛、腹肌紧张等腹膜刺激征。②伴有其他严重疾病而暂不能手术，且估计肠襻尚未发生绞窄坏死者。手法复位时，患者取头低足高卧位，屈髋、屈膝，注射吗啡或哌替啶以镇静、镇痛，并使腹肌放松。术者立于患者右侧，右手托起阴囊，将疝块持续缓慢地向腹腔推送，左手轻轻按摩浅环和深环，以协助疝内容物回纳。手法必须轻柔，严禁粗暴用力。复位后尚需严密观察，如出现腹膜炎或肠梗阻征象应立即开腹探查。此法处理嵌顿性疝有一定的危险性，故一般不宜使用。

2. 手术治疗　手术是治疗腹股沟疝的有效方法，应尽早施行。但当患者有慢性咳嗽、排便或排尿困难、腹腔积液、妊娠等腹内压增高情况时，需先做相应处理，待腹内压增高因素解除后再手术，否则术后容易复发。

（1）疝囊高位结扎术：在深环水平结扎疝囊颈部，切除疝囊，这样便截断了腹内脏器进入疝囊的通路。结扎疝囊时必须达到高位，结扎偏低仅是将一个较大的疝囊变成一个较小的疝囊，易致复发。本手术适用于：①婴幼儿的腹股沟斜疝：因其腹肌在生长发育中可逐渐增强，单纯疝囊结扎常可获得满意疗效；②绞窄性疝有肠坏死且局部有感染者：因感染常致修补失败，故通常也仅采用单纯疝囊结扎术，腹壁缺损另行择期手术修补。此外，疝囊高位结扎也是疝修补术或疝成形术的基本内容之一。

（2）疝修补术：在疝囊高位结扎的基础上，利用邻近健康组织对腹股沟管深环和

管壁进行修补。深环修补适用于环区组织明显松弛的斜疝。方法是间断或“8”字形缝合深环处的腹横筋膜，以缩小扩大的深环，使其恢复到能容精索通过即可。但对深环区无明显缺损的患者，则不必修补。腹股沟管管壁的修补有 4 种常用的术式，即加强前壁的 Ferguson 法，加强后壁的 Bassini 法、Halsted 法及 McVay 法：①Ferguson 法是将腹内斜肌下线及腹股沟镰在精索的前面与腹股沟韧带缝合以封闭腹内斜肌下缘与腹股沟韧带之间的空隙，并使腹股沟管前壁得到加强。此法适用于腹横筋膜无明显缺损的腹股沟斜疝；②Bassini 法为游离并提起精索，在其后面将腹内斜肌下缘及腹股沟镰与腹股沟韧带缝合，置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腹膜之间，然后缝合腹外斜肌腱膜、浅筋膜及皮肤；③Halsted 法是在精索后面先将腹内斜肌下缘及腹股沟镰与腹股沟韧带缝合，再将腹外斜肌腱膜缝合或折叠缝合，使精索移至皮下层内；④McVay 法是在精索后面将腹内斜肌下缘及腹股沟镰与耻骨梳韧带缝合，然后在精索前面逐层缝合腹壁。

上述加强腹股沟管后壁的方法，以 Bassini 法较为常用，其他两种方法适用于腹肌重度薄弱者，McVay 法更适用于复发性斜疝和直疝，亦可用于股疝。Halsted 法因将精索移位较高，可能影响其发育，故不宜用于年轻患者，也不适用于精索粗短者。

近年来把修补重点放在腹横筋膜这一层上，如 Shouldice 手术，即是将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开，直至深环，适当游离后将切开的两叶予以重叠缝合。先将外下叶边缘缝合于内上叶的深面，再将内上叶的边缘缝合于髂耻束上，以重建合适的深环，发挥其括约肌作用。随后在精索或子宫圆韧带后面将腹内斜肌下缘及腹股沟镰缝于腹股沟韧带上，以加强腹股沟管后壁。

（3）疝成形术：用于腹股沟管后壁缺损严重，邻近组织薄弱而无法修补的腹股沟疝。可将同侧下部的腹直肌前鞘切开形成一瓣状的肌鞘片，并向外下翻转，在精索后方缝至腹股沟韧带上，或用游离的自体阔筋膜移植到腹股沟管后壁，还可用塑料丝网、不锈钢丝网、聚丙烯丝网片、膨体聚四氟乙烯补片等充填缺损。近年来施行的疝环充填式无张力疝修补术，实质上就是采用高分子生物材料所编织成的网塞和网片（如聚丙烯网塞及网片）施行的疝成形术。其手术步骤为：①游离疝囊及此前的手术操作与 Bassini 疝修补术相同；②如疝囊较小，可直接将锥形充填物从疝囊底部塞进疝囊即将其翻入深环口，再把充填物底部外瓣与深环口周围的腹横筋膜缝合固定 3～4 针；如为大疝囊，则应将其从中部横断，近侧断端缝闭成一小疝囊，再按上述方法将疝囊翻进腹腔；③将适当修剪后的成形网片置于精索或子宫圆韧带后方，并将补片四周与腹内斜肌、腹股沟韧带等处缝合固定数针（图 32-9）。如深环口过大，补片放置前应先将腹横筋膜缝合数针以缩小深环；④在精索前面逐层缝合腹壁切口。

（4）经腹腔镜疝修补术：经腹腔镜疝修补术属显微外科（minimally invasive surgery）范畴，具有创伤小、痛苦少、恢复快、美观等优点，并可同时发现和处理并发疝、双侧疝。但手术需要特殊设备，且要求操作者必须熟悉掌握腹腔镜下的腹股沟区解剖，有腹腔镜操作经验和技术，手术必须在全身麻醉下实施。方法有 3 种：①经腹膜前法（transabdominal preperitoneal repair，TAPP）：在腹腔内切开游离腹股沟区腹膜，处理疝囊后，在腹膜前间隙置入网片，固定在腹横肌腱膜弓、髂耻束和耻骨梳韧带上，然后关闭腹膜切口，使包括股环、内环及直疝三角在内的整个腹股沟薄弱区均

得以加强；②完全腹膜外法（totally extraperitoneal approach，TEP）：手术基本方法与 TAPP 相同，但不进入腹腔，而是用球囊扩张器在腹膜前间隙建立一可视和可操作空间来完成修补。无 TAPP 干扰腹腔的弊端，但技术设备要求更高，费用昂贵；③腹腔内网片贴置法（intraperitoeal onlay mesh technique，IPOM）：置入网片的部位与上述两种方法一致，不同的是后者是将网片直接固定在腹膜上。操作虽然简便，但网片不易固定，且裸露的网片易引起纤维粘连和肠梗阻，临床少用。经腹腔镜疝修补术在临床上的开展日益增多，由于技术设备的日臻完善，尤其 TAPP 和 TEP 更是备受推崇。但因其对技术设备要求高、需全身麻醉、手术费用昂贵等原因目前临床上未广泛应用。

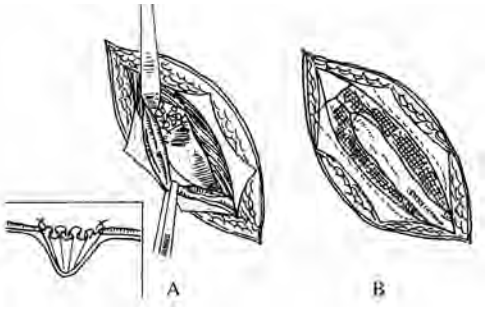


图 32-9　**疝环充填式无张力疝修补术**

A. 在深环处置入网塞；B. 在精索后面置入网片

3. 嵌顿性和绞窄性疝的处理原则　嵌顿性疝需紧急手术，并应根据病情做好各项准备，如放置胃肠减压管，应用抗生素，纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，备血等。手术要点为：①妥善保护切口：防止疝囊内渗液污染。②松解疝环：在深环上缘分次将疝环全部剪开，此时应防止疝囊内肠襻滑入腹腔；仔细检查疝内容物，判断肠管的生命力。如确认肠管未坏死，可将其回纳至腹腔，按一般易复性疝处理。凡肠管呈紫黑色，失去光泽和弹性，刺激后无蠕动及相应肠系膜内动脉搏动消失，表明该段肠管已坏死。患者情况良好者，将坏死肠管切除，并行对端吻合，再行疝囊高位结扎而不做疝修补。如患者情况差，不能耐受肠切除者，可将坏死肠段外置造口，以解除肠梗阻，待全身情况好转后，再行肠切除肠吻合。如系大网膜绞窄，可予以切除。若不能肯定肠管是否坏死时，可在其系膜根部注射 0.25％普鲁卡因溶液 60～80ml，再以温热等渗盐水纱布覆盖该段肠管，15～20 分钟后再观察，如肠壁转为红色，肠蠕动及肠系膜内血管搏动恢复，则证明该段肠管尚具有生命力，可回纳至腹腔。如果嵌顿的肠襻较多，应警惕逆行性嵌顿，此时不仅要检查疝囊内的肠襻，还应对腹腔内的中间肠襻进行检查。少数嵌顿或绞窄性疝在实施麻醉后，疝环及腹肌得以松弛，疝内容物可自行回纳至腹腔，以致切开疝囊后无肠襻可见，此时应将回纳的肠襻从腹腔中找出检查，以防将坏死的肠襻遗留在腹腔内。

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）。包括以下 3 种情况。

（1）真性复发疝：由于技术上的问题或患者本身的原因，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、能够做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，而辨别其复发类型在手术治疗中并非必要。

5. 术后处理

（1）平卧 6 小时后改半卧位，患侧髋关节及膝关节屈曲，腘部置软枕垫，以减少缝线张力。

（2）抬高阴囊，以防阴囊肿胀。如发现阴囊小血肿，可任其吸收；较大血肿可在无菌操作下穿刺抽吸；血肿发展较快者，应及时手术止血。

（3）防止切口污染。如切口被尿液等污染，应及时清洁换药。切口若有感染，可拆除部分缝线引流。

（4）及时解除导致腹内压增高的各种因素，如咳嗽、排尿困难、便秘等。

（5）一般腹股沟斜疝术后 3～5 天可下床活动，3 个月内不宜参加重体力劳动及剧烈运动。

第三节　股疝

凡腹内器官、组织连同壁腹膜经股管向隐静脉裂孔突出者，称股疝。多发于中年以上的经产妇女，右侧多见。

【解剖】 股管是腹股沟下内侧的一个漏斗形间隙，长 1～1.5cm，内含脂肪、疏松结缔组织及淋巴结。上口称股环，呈椭圆形，最大径长约 1.25cm，有股环隔膜覆盖。股管前壁为腹股沟韧带，后壁为耻骨梳韧带，内侧为陷窝韧带，外侧为股静脉。下口为腹股沟下方的隐静脉裂孔，呈卵圆形，上有一层称筛状板的薄膜覆盖，大隐静脉在此穿过筛状板汇入股静脉（图 33-10）。

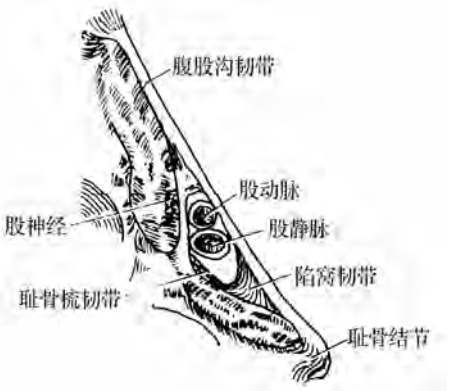


图 33-10　**股环解剖**

【病理】 股管几乎是垂直的。当腹内压增高时，疝囊及其内容物经股环坠入股管，出隐静脉裂孔后成一锐角折转向前，加之股环周围有坚韧的韧带，故股疝极易嵌顿，并迅速发展为绞窄。在嵌顿的腹外疝中，约 60％是股疝，其中约半数发生绞窄。股疝内容物常为小肠或大网膜，疝外被盖有脂肪、筋膜及皮肤。

【临床表现】 腹股沟内下方隐静脉裂孔处可出现半球形隆起，肿块较小，常不被患者注意，特别是肥胖者肿块更不容易显现。症状多较轻微，仅在久站或咳嗽时有轻度坠胀感。早期患者平卧时肿块可回纳，但因疝处脂肪组织较多，疝块往往不能完全消失。病程长者，因大网膜与疝囊粘连，可成为难复性疝。

疝内容物嵌顿后肿块不能回纳，局部疼痛明显，且有触痛。同时出现剧烈腹部绞痛、呕吐等急性机械性肠梗阻症状。有些患者腹痛可极为剧烈，以致局部体征被掩盖，导致漏诊。因此，凡遇急性腹痛者，尤其是妇女，腹部检查时，应包括大腿上 1/3 区，以防漏诊嵌顿或绞窄的股疝。

【鉴别诊断】 通过详细询问病史和仔细的体格检查，股疝的诊断多能确立，但有时尚需与下列疾病鉴别。

1. 腹股沟斜疝　位于腹股沟韧带上方，呈梨形，长轴指向大阴唇。肿块回纳后，指压腹股沟管深环，因患者咳嗽，肿块不再突出；股疝位于腹股沟韧带下方，呈半球形，不进入大阴唇。肿块回纳后压住深环，嘱患者咳嗽，肿块仍可突出。

2. 大隐静脉曲张　有的大隐静脉曲张，可在隐静脉裂孔处形成瘤样扩张，出现隆起，但其管壁薄而柔软，指压即瘪。下肢可见曲张的静脉，足靴区可有色素沉着，平卧后抬高患肢，曲张的静脉及瘤样扩张的静脉团即同时消失。

3. 股淋巴结肿大　嵌顿性股疝应与股淋巴结炎鉴别。炎性肿大的淋巴结质地较硬，局部红肿，有压痛，形成脓肿后有波动感。同侧下肢常可发现原发感染病灶，无肠梗阻表现。

4. 髂窝部结核性脓肿　位于腹股沟外侧偏髂窝处，可有波动感，脊柱或骶髂关节处有结核病变。

【治疗】 股疝应尽早行手术治疗，嵌顿或绞窄者需急诊手术。多采用 McVay 法修补术，有两种手术入路。

1. 经腹股沟部　切口位置及手术操作与 Bassini 法基本相似，但有两处不同：①需

将子宫圆韧带或精索向内上方牵开，显露腹股沟管后壁，在腹壁下动脉内侧切开腹横筋膜寻找解剖疝囊；②将腹内斜肌下缘及腹股沟镰与耻骨梳韧带缝合以缝闭股环，而不是与腹股沟韧带缝合。

2. 经股部　在隐静脉裂孔处做一直切口，切开深筋膜显露疝囊，朝腹股沟韧带方向分离疝囊至颈部。切开疝囊并检查疝内容物，回纳疝内容物后，高位结扎疝囊颈，切除结扎线远端的疝囊，然后将腹股沟韧带、陷窝韧带与耻骨梳韧带缝合。在解剖疝囊及缝闭股环时，注意勿损伤外侧的股静脉。

第四节　其他腹外疝

一、腹壁切口疝

腹壁切口疝是腹内脏器或组织经腹部手术切口部位的腹壁缺损处突出的疝。

【病因】

1. 解剖因素　腹壁切口疝以腹部纵切口多见。除腹直肌外，腹壁各层肌肉、筋膜、鞘膜等纤维都是横向的，纵切口必将切断这些纤维，切口缝合后又会受到肌肉的横向牵引力而发生断裂。再者，肋间神经被切断而使腹直肌的强度减弱。

2. 与手术有关的因素　如术中缝合层次有误、组织对合不良或嵌入其他组织、缝合过稀或过密、腹膜缝合后留有缺口、麻醉效果不佳、强行拉拢创缘缝合而致组织撕裂、腹腔留置引流物过久等。

3. 切口感染或愈合不良　据统计，切口一期愈合者，切口疝的发生率通常在 1% 以下。若切口感染，切口疝的发生率可高达 10%。切口裂开者，其切口疝的发生率可高达 30%。

4. 术后腹内压增高　术后严重腹胀、剧烈呕吐、顽固性呃逆、用力咳嗽、腹腔积液等可导致腹内压增高，促成切口疝的发生。

【临床表现】 主要表现在腹壁切口处有肿块突出，站立、坐起或腹内压增高时肿块更为明显，平卧后肿块缩小或消失。较大的切口疝腹部可有牵拉感，或有隐痛、恶心、便秘等症状。切口疝大多无完整疝囊，疝内容物多为小肠及大网膜，可与切口附近的腹壁粘连，形成难复性疝，有时可发生部分性肠梗阻。疝块直径数厘米至数十厘米。有的切口疝处可见肠型及蠕动波，听到咕噜声。疝块回纳后，可触及疝环边缘。切口疝的疝环较大，极少发生嵌顿。

【治疗】 以手术治疗为主。若系手术禁忌者，可用腹带包扎。术时应切除切口瘢痕，显露疝环，并沿疝环边缘仔细解剖腹壁各层组织，游离出的各层组织应离开疝环有较大距离。在解剖过程中应严密止血，避免损伤肠管。回纳疝内容物后，应在无张力情况下分层缝合腹壁。若遇腹壁缺损过大，切勿强行缝合修补，可用自体游离阔筋膜或人工材料行疝成形术。

二、脐疝

腹腔脏器、组织经脐环向体表突出的疝，称脐疝。

【病因】 婴儿脐疝的发病原因为先天性脐环发育不全，脐环不完全闭锁，或脐部瘢痕组织薄弱，在婴儿啼哭等腹内压增高情况下发生脐疝。成人脐疝多发生于中年以上肥胖的经产妇女。多次妊娠、慢性咳嗽、顽固性便秘等为常见诱因。

【临床表现】 脐部出现一肿块，当婴儿啼哭、用力排便时肿块增大，安静平卧后肿块可消失。肿块回纳后，在脐上缘可扪及脐环边缘。婴儿脐疝为易复性疝，极少嵌顿；成人脐疝为难复性疝，平卧后疝块不能完全回纳。如肠管在脐环处嵌顿，可有肠梗阻表现，甚至发生肠绞窄。

【治疗】 随着婴儿生长发育，未闭的脐疝可自行闭合。2 岁以内的婴儿脐疝除嵌顿需急诊手术外，可将疝块回纳，以一枚大于脐环、外包纱布的硬币或圆木片置于脐环处，再用 4～5cm 宽的胶布带或绷带将其固定。此法尤其适用于 6 个月以内的婴儿脐疝。如果 2 岁后脐环直径仍大于 1.5～2cm，可行手术治疗。术前若存在腹内压增高的因素，应设法解除。手术方法是环绕脐部做一椭圆形的横切口，游离疝囊达颈部，将其连同粘连的大网膜及切口范围内的皮肤一起切除，然后细心解剖脐环周围的腹横筋膜及腹膜，并予以横行缝合，再将两侧腹直肌及前鞘在中线处缝合或做折叠缝合。

三、白线疝

【病因】 白线由两侧腹直肌前、后鞘在中线处融合而成，此处因缺乏坚强的腹直肌而成为一条强度薄弱的“裂隙”，当有腹内压增高的因素存在时，疝块可经此处疝出。这一“裂隙”在腹上区较宽，故白线疝好发于剑突至脐孔之间。再者，两侧肌鞘纤维在白线处交错成网状，较大的网眼便成为白线上的薄弱点而致疝发生。

【诊断】 腹上区白线疝的深面是镰状韧带，早期白线疝的内容物即是该韧带所含的腹膜外脂肪组织。因早期白线疝的疝块小、又缺乏症状，故不易被发现；随着白线疝进一步发展，突出的腹膜外脂肪将腹膜向外牵拉，可出现明显的上腹疼痛并常伴有消化不良、恶心、呕吐等症状。腹白线某处有肿块突出，尤其是平卧后肿块能回纳并在此处触及缺损，同时具有上述症状者，诊断多可确定。但对疝块很小，且无明显症状者，特别对肥胖患者，应从剑突到脐孔的正中线上进行仔细的检查，以防漏诊和误诊。

【治疗】 小而无症状的白线疝无需处理。有明显症状者需行手术修补。手术时通常只需切除突出的脂肪组织，缝闭白线缺损。如有疝囊，则应将疝囊颈结扎并切除结扎处远端的疝囊，然后缝闭白线缺损。对较大的白线缺损，可采用聚丙烯或聚四氟乙烯等网片填充修补。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 试述腹股沟管、直疝三角及股管的解剖结构。
2. 试述腹股沟斜疝、直疝及股疝的鉴别诊断。
3. 试述腹股沟疝修补术的术式及其适应证。
4. 怎样处理嵌顿性疝和绞窄性疝？

第三十三章　腹部损伤

【学习目标】

1. 熟悉腹部闭合性损伤的临床表现、诊断步骤和诊断方法。
2. 熟悉脾、肝、胰腺损伤的临床特点，小肠、结肠、直肠损伤的特点。
3. 掌握腹部闭合性损伤的处理原则和急症手术探查的指征。

第一节　概述

腹部损伤有开放性损伤与闭合性损伤之分，前者腹壁皮肤有破损，后者腹壁皮肤完整。开放性损伤有腹膜破损者称穿透伤，腹膜未破损者称非穿透伤。穿透伤中，有入口和出口称贯通伤，仅有入口而无出口称盲管伤。

【病因】 腹部开放性损伤多由刀刺、枪击、弹片等锐器引起。闭合性损伤常因从高处坠落，或遭挤压、撞击、脚踢、拳击、气浪或水冲击波等钝性暴力所致。此外，尚有少数发生于诊疗操作中的医源性损伤，如内镜检查导致的消化道穿孔，介入诊疗时发生的腹内血管破裂等。

腹部损伤的范围、严重程度，腹内脏器是否受累及，累及什么脏器等，不仅与作用力的强度、速度、角度、着力部位等因素有关，同时也受到内脏本身的解剖及组织结构特点、原有的病理情况及功能状态等的影响。例如就同一器官而言，高速子弹所致的创伤较刀刺更为严重。在同等强度的暴力作用下，原有病变的器官（如硬化的肝、肿大的脾）较正常状态下更易破裂。充盈的空腔脏器（如餐后的胃、充盈的膀胱）较排空状态下更易破裂。比较固定的肠管（如空肠上段、回肠末段）较活动度大的肠管更容易受到损伤。

【临床表现】

1. 开放性损伤　伤口未穿透壁腹膜，无内脏损伤者，仅有伤口疼痛和出血，常无胃肠道症状及全身症状。穿透性损伤可能有大量的血液、胃肠内容物从伤口溢出，或有内脏从伤口突出，并可出现腹膜炎或内出血的临床表现，严重者可并发休克。

2. 闭合性损伤

（1）腹壁损伤：单纯腹壁损伤常表现为局限性腹壁肿胀，疼痛并有压痛，有时可出现皮下淤斑。随着时间推延，这些症状渐渐缓解，范围逐渐缩小。

（2）腹内脏器损伤：腹内脏器单纯挫伤，通常无明显的临床表现，若有腹内脏器破裂，则临床表现明显。按破裂脏器的性质大体可分为两类：①空腔脏器，如胃肠、胆囊、胆管、膀胱等破裂，主要是腹膜炎的临床表现。伤员除有恶心、呕吐、便血、呕血等胃肠道症状以及随后出现的全身感染症状外，最突出的表现是全腹有压痛、反

跳痛及腹肌紧张。这些腹膜刺激征在破裂器官所在部位表现得更为明显。有些患者还可出现气腹征、肠麻痹，甚至并发脓毒性休克。空腔脏器破裂若不伴有大血管损伤，一般腹腔内出血量不大。②实质性脏器，如肝、脾、胰、肠系膜等破裂，主要为内出血的征象，如面色苍白、脉率快，严重者脉搏细弱、血压不稳或下降，甚至出现休克。大量出血可有明显腹胀并能叩及移动性浊音。若无严重的腹壁挫伤，通常无严重腹痛，亦无明显的腹膜刺激征。但肝破裂伴有肝内较大的胆管破损或胰腺损伤伴胰管断裂时，因胆汁或胰液漏入腹腔而出现明显的腹痛和腹膜刺激征。如果同时有两类器官破裂，则兼有腹膜炎和内出血两种临床表现。

【诊断】

1. 开放性损伤　腹部开放性损伤因有伤口，多能做出诊断，但在诊断时尚需注意以下 4 点。

（1）认真判断是否为穿透伤及有无内脏损伤。如果有腹内组织、器官自腹壁伤口突出或有腹膜刺激征，显然腹膜已穿透，且大多数有内脏损伤。但有些腹壁切线伤虽未穿透腹膜，也不能因此排除内脏损伤的可能。

（2）穿透伤的入口或出口有的位于腹部以外，如在胸、肩、腰、臀或会阴等处。

（3）贯通伤的入口、出口及伤道不一定在一条直线上。患者受伤时的姿势对伤道的走向有很大的影响，投射物遇阻力大的组织可改变方向。

（4）伤口大小与伤情的严重程度不一定呈正相关。

2. 闭合性损伤　正确判断有无内脏损伤至关重要。大部分内脏损伤的伤情严重，急需早期手术处理．如未及时做出诊断，可能贻误手术时机而酿成严重后果。为能及时作出正确诊断，应根据伤情及诊断需要选用下列方法。

（1）了解受伤史：对受伤时间、地点、致伤因素、受伤时的身体姿势、伤情及其伤后变化、急救处理等均应详细了解。如因伤情严重致伤员不能提供受伤史时，应向现场目击者和护送人员询问，但应注意避免其与诊断无关的陈述。

（2）注意全身情况：包括观察面色、神志、瞳孔、呼吸，测量体温、脉搏、血压，尤其注意有无休克表现。

（3）体格检查：注意压痛、反跳痛、腹肌紧张的程度及范围，腹膜刺激征表现最为明显的部位，肝浊音界是否缩小或消失，有无移动性浊音，肠鸣音是否减弱或消失，直肠指检有无阳性发现。还应注意腹部以外有无损伤。

（4）实验室检查：包括血常规、尿常规，血清和尿淀粉酶测定等。

（5）影像学检查：如伤情允许，可行立位胸部、腹部透视或摄片，观察膈下有无游离气体，膈运动是否受限，膈肌是否抬高，腹内有无气液平或肠管积气，有无异物残留，下胸部有无肋骨骨折，腹膜后有无积气或血肿，肾外形、腰大肌阴影有无变化等。B 超检查可发现腹腔内积液，肝、脾包膜下破裂血肿的大小及其变化。必要时还可行 CT 或选择性动脉造影检查。

（6）诊断性腹腔穿刺：对判断有无腹内脏器损伤及哪一类脏器损伤帮助很大，准确率可达 90％以上。适用于腹部闭合性损伤或伤口不在腹壁而怀疑腹内脏器损伤者。穿刺前让患者排空膀胱并向穿刺侧侧卧 5 分钟，消毒穿刺部位皮肤，以 1％普鲁卡因溶液做局部麻醉，深达壁腹膜。在脐和髂前上棘连线的中、外 1/3 交界处，用能容细塑

料管通过且针尖角度较钝的套针，缓慢刺向腹腔，当针尖穿破壁腹膜时可有落空感。此时拔出针芯，并在穿刺套针针尾端接一注射器进行抽吸，若抽吸到液体，可将穿刺套针拔出，对抽得的液体进行观察。如果抽不到液体，应将穿刺套针保留，并把有多个侧孔的塑料管经穿刺针管插入腹腔深处进行抽吸，抽到不凝固血液提示腹内实质性器官或血管破裂，抽到胃肠道内容物提示胃肠道破裂。抽出的血液很快凝固，多为穿刺针刺入血管或血肿。对抽得的液体以肉眼观察不能肯定其性质时，应进行显微镜检查，必要时尚需做涂片检查或测定抽吸液的淀粉酶含量。若置管抽吸仍抽不到液体，可改变针头方向、塑料管的深度或变更体位再抽吸。抽不到液体也不能完全否定内脏损伤，尚需严密观察，必要时可再次穿刺或行腹腔灌洗术。

（7）诊断性腹腔灌洗术：此法对腹腔内少量出血者较诊断性腹腔穿刺更可靠，可提高早期病例的确诊率，并可进行连续观察而不必多处反复穿刺。通常在脐下腹中线上取穿刺点按诊断性腹腔穿刺法，将带有侧孔的塑料管插入腹腔，在塑料管尾端接上盛有 500～1000ml 无菌生理盐水的输液瓶，将其倒挂（图 33-1），让瓶内液体缓慢流进腹腔，当液体滴完或患者觉得腹胀时，将瓶移至床面下正向放置，借回吸作用回收腹腔灌洗液，取回收液进行肉眼观察或显微镜下检查。怀疑有胰腺损伤时，应测定灌洗液淀粉酶含量。发现下列情况之一者即为阳性：①有肉眼可见的血液、胆汁、胃肠内容物或证明是尿液；②红细胞计数＞100×10^9/L 或白细胞计数＞0.50×10^9/L；③淀粉酶含量＞100 U/dl（Somogyi 法）；④灌洗液中发现细菌。

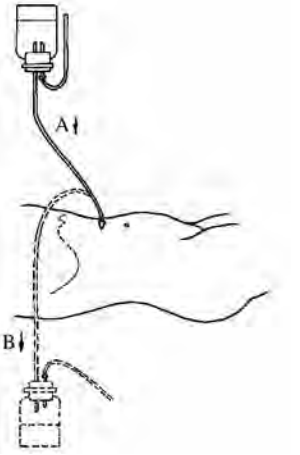


图 33-1　诊断性腹腔灌洗术

A. 灌洗液注入腹腔；B. 回收灌洗液

合理采用上述方法，大多数腹部损伤患者能获得正确诊断。但在诊断过程中应注意以下几点：①对伤情紧急、危重者，询问受伤史及体格检查应和一些必要的治疗措施（如止血、补充血容量等）同时进行。②应及时作出全面诊断，谨防漏诊。因一部分伤员可同时存在腹部以外的损伤，有可能这类损伤较腹部损伤对伤员更具有威胁。③了解受伤史及体格检查既要全面，又要抓住重点，要有针对性地选择能快速作出诊断的辅助检查，以免因诊断费时过多而延误治疗、抢救时机。④应尽量减少搬动伤员，以免加重损伤。危重伤员行摄片、超声、心电图等检查时，有条件应在床边进行。

⑤对一时不能明确有无腹内器官损伤的伤员，应对其全身情况及腹部体征进行严密观察。观察期间不用镇痛药，以免掩盖病情。暂时禁止饮食，同时输液或输血补充血容量。注射广谱抗生素以预防或治疗可能存在的感染。怀疑有胃肠破裂或腹胀明显者，应行胃肠减压。

【处理】 非穿透性开放性损伤无内脏损伤者，按一般软组织开放性损伤的清创原则清创。单纯腹壁闭合伤早期可采用局部冷敷，以减少组织内出血。此后可行热敷和物理治疗，以利炎症消退。也可给活血化瘀中药外敷和内服，以缓解疼痛并促进肿胀消退。腹部穿透性损伤及闭合性腹内脏器损伤多需手术处理。穿透伤若伴有腹内组织或器官经伤口脱出，不应急于回纳腹腔，可先用大块凡士林纱布或其他湿敷料覆盖，外罩消毒或清洁碗并予以包扎（图 33-2）；待入手术室经麻醉、清创后再行还纳。腹部闭合性损伤出现以下情况之一者，即应开腹探查：①有明显的腹膜刺激征；②有气腹征；③有消化道出血或尿血；④腹腔穿刺或灌洗阳性；⑤早期出现休克或经积极治疗休克不见改善又不能以腹部以外的原因解释者。若并发腹部以外的损伤，则应全面衡量，首先处理对生命威胁最大的损伤。

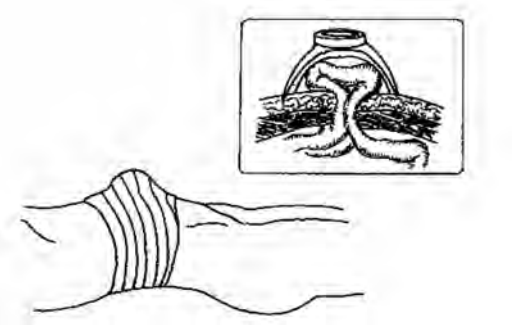


图 33-2　**腹部穿通伤肠脱出包扎法**

一旦确定手术，应尽快做好术前准备，如建立通畅的输液通路（必要时静脉切开）、交叉配血、安放胃肠减压及导尿管、注射广谱抗生素等。如有休克，应快速输入全血、平衡盐溶液或生理盐水，力争收缩压回升至 90mmHg 以上时手术。若经积极补充血容量等抗休克措施休克仍未纠正者，提示腹内有进行性大出血，此时应在抗休克同时立即开腹止血。

病情稳定者可采用硬脊膜外麻醉（并发休克者以气管内插管全身麻醉为宜）。术前能明确属于何器官损伤者，可根据受伤器官所在的位置就近选择切口，否则以正中切口或右侧经腹直肌切口较为简便。壁腹膜切开时应注意有无气体溢出，有则表明胃肠道破裂，遇腹内出血时，开腹后应立即吸出积血，清除血凝块，迅速查明出血来源，并加以控制，通常血块集中处即为出血部位。如有空腔脏器破裂迹象且腹内有大量积液时，也应先将积液吸出，然后根据大网膜移动方向和纤维蛋白沉着部位找到破口，并以肠钳或组织钳夹住破口，以防更多内容物污染腹腔。腹内脏器损伤常是多发性的，为防漏诊，不应仅满足于找到一处损伤，应对腹内器官进行全面有序的探查，根据探查结果，按轻重缓急分别给予处理。原则上先处理出血性损伤，后处理空腔脏器穿透伤。就空腔脏器穿透伤而言，先处理污染重的（如结肠破裂），后处理污染轻的（如小

肠破裂）。

腹内脏器损伤处理好之后，应彻底清除腹内异物、组织碎片、食物残渣和粪便等。用大量生理盐水冲洗腹腔，然后吸干净。将腹内脏器恢复到原来位置，在腹腔适当部位安放引流管。关腹前认真、仔细地清点敷料和器械。腹壁切口污染不严重，可分层缝合。否则，应在皮下放置引流物。

第二节　常见的腹内脏器损伤

一、脾破裂

脾组织脆弱，受伤后容易破裂，尤其是各种病因（如肝硬化、疟疾、淋巴瘤等）所致肿大的脾更容易破裂。在腹部闭合性损伤中，脾破裂的发生率居首位。脾破裂分为3种类型，即真性破裂（脾实质和包膜破裂）、包膜下破裂（脾实质的周边部破裂）和中央型破裂（脾实质深部破裂）。其中以真性破裂最常见，约占脾破裂的85%。真性破裂有急性腹腔内出血和腹膜炎表现，多能得到及时诊断和处理；但后两种类型的脾破裂因有完整的脾包膜，出血限制在包膜内，无腹腔内出血征象，易致漏诊。如出血量不大，也无继续出血，部分包膜内血肿可渐被吸收；但亦有些血肿，尤其是包膜下血肿可继续扩大，在一些轻微力的作用下，可突然转变为真性破裂，造成腹腔内大出血，这种情况称迟发性脾破裂，常在伤后1～2周内发生，应予以警惕。中央型血肿除可逐渐增大破裂外，亦有少数日后形成脾脓肿。

脾破裂传统的治疗方法是一律行全脾切除术。近年来随着对脾功能研究的深入，认识到脾并不是一个留之无用、去之无害的器官。脾切除的患者，特别是婴幼儿，抗感染能力减弱，有的甚至招致以肺炎球菌为主要病原菌的凶险性感染（ovsrwhelming postsplenectomy infection，OPSI）。因此，已有一些外科医师在确保彻底止血的前提下，选择合适病例，采用诸如脾修补、脾部分切除、自体脾片移植等保留脾的手术来治疗外伤性脾破裂，并有不少成功的报道。另有一些出血量不大，全身情况稳定，并经影像学检查证实为比较局限、浅表，且无其他脏器损伤的脾破裂，可在严密观察并做好手术准备的情况下，采用非手术治疗，如果病例选择适当，尤其对儿童，有望治愈。若在观察期间病情恶化，则应立即转为手术。对脾碎裂伤、脾门撕裂，有大量失活组织，或病情危重，不容耗时过多进行保脾手术以及原有病变的脾破裂，则仍应行全脾切除。

开腹后如见出血汹涌，可先用拇指和示指捏住脾蒂以迅速制止出血，然后尽快清除积血及血凝块，直视下以血管钳夹住脾蒂，再做进一步处理。如腹腔内确无其他器官损伤，也无其他原因污染，可将腹腔内积血收集于灭菌容器内，经过滤后加入适量抗凝药，行自体血回输。

二、肝破裂

在腹部损伤中，肝破裂的发生率为15%～20%，原有病变的肝（如肝硬化）更易破裂。肝右叶破裂较左侧多见。肝破裂亦分为真性破裂、包膜下破裂及中央型破裂3

种类型，其临床征象与脾破裂基本相同，但有以下差别：①肝破裂若累及较大胆管，有胆汁流进腹腔，致腹痛及腹膜刺激征较脾破裂为甚；②肝破裂时血液可经胆管流入十二指肠而出现上消化道出血；③中央型肝破裂继发肝脓肿较中央型脾破裂继发脾脓肿为多。肝破裂的处理方法有如下几种。

1. 缝合　是治疗肝裂伤常用的方法，适用于裂口边缘整齐、较为浅在的肝裂伤，但对出血已停止的表浅裂伤则无必要。肝包膜下破裂，可将包膜打开清除积血再缝合，需切除失活的肝组织，清除血凝块，缝扎裂口内损伤的胆管及血管，然后再行缝合。缝合需深达裂口的基底部，以防留有死腔。

2. 肝动脉结扎　对裂口内难以控制的动脉大出血，局部无法缝扎止血者，可行肝固有动脉或其分支结扎。结扎前应先试行阻断该动脉血流以观察止血效果。此法对原已有肝病的患者不宜采用。为减轻肝脏负担，动脉结扎后 1 周宜禁食，并经静脉输入足量的糖和清蛋白。

3. 肝切除　严重的肝挫裂伤，尤其是粉碎性肝破裂，可整块切除损伤的肝组织或做肝叶切除。应彻底切除所有坏死组织，结扎损伤的血管和胆管，同时应尽量保留正常的肝组织。但通常施行的不是规则性肝切除而是所谓清创性肝切除。

4. 肝周填塞术　长期的临床实践表明，用纱布在肝周围填塞（perihepatic packing）是处理肝外伤有效的暂时性止血措施。通常是将开腹术所用的干纱垫充填于膈肌与肝前面之间，亦可在肝后面再加充填，但不可填塞于肝的裂口内，肝创面与纱垫之间置一塑料膜片，纱垫旁安放负压吸引，简单缝合皮肤。充填物多在术后 48～72 小时再手术取出。本法适用于：①肝外伤修复后凝血障碍及出血；②广泛的肝包膜下血肿或肝包膜撕脱；③采用其他止血方法不能控制出血而伤员又不能耐受肝切除者；④双叶肝损伤；⑤技术和（或）物质条件不具备施行更为复杂的肝手术时。

不论采用哪种手术方法处理肝损伤，均应做到严密止血，彻底清创，肝内不留死腔，防止胆汁溢漏，安放通畅的腹腔引流，有的患者尚需在胆总管内放置 T 形管引流。

5. 非手术治疗　近年来采用非手术治疗肝外伤成功的报道逐渐增多。一般认为，具备以下条件的患者可考虑施行非手术治疗：①神志清醒；②血流动力学稳定或稍经输液即趋于稳定；③影像学检查提示为轻度肝损伤（AAST 分级属Ⅰ～Ⅱ级）；④无急需手术处理的腹内并发伤；⑤无腹膜炎征象；⑥因肝损伤所需的输血量较少（＜1000ml）；⑦动态影像学检查表明伤情改善或保持稳定。在非手术治疗期间应严密观察病情变化并好手术准备。遇病情恶化，符合手术探查指征者，应及时转手术治疗。

三、胰腺损伤

胰腺位于腹上区腹膜后，位置较深，受伤机会较少，胰腺损伤占腹部损伤的 1%～2%。胰腺钝性伤多因交通事故所致。

【诊断】 胰腺位置深且隐蔽，受伤早期不易发现，有的甚至在手术探查时被遗漏。胰腺后有坚硬的脊柱抵挡，腹上区遇暴力，尤其是挤压后，很有可能损伤胰腺。胰腺破损或断裂后，胰液若局限于小网膜囊内，腹上区可有明显压痛和腹肌紧张，并可出现肩部放射痛。若胰液流入腹腔，则出现弥漫性腹膜炎表现。亦有部分病例渗液积聚于小网膜囊内，受伤当时未被发现，以后形成假性囊肿。腹腔穿刺抽吸液及血清、尿

淀粉酶测定值增高，对胰腺损伤的诊断有参考价值，但并不具有特异性，上消化道穿孔时血清、尿淀粉酶亦可增高，且约有30%的胰腺损伤并无淀粉酶增高。

胰腺损伤常伴有其他腹内脏器损伤，其症状常被掩盖，致术前未能作出诊断。有的病例系术前诊断为其他脏器损伤行开腹探查时被发现，但也有一些病例术中仍被漏诊。因此，凡怀疑胰腺损伤时，应切断胃结肠韧带探查胰腺腹侧面，必要时需切开十二指肠外侧后腹膜，探查胰头的背面及十二指肠。术时若见胰腺附近有血肿，应将血肿切开寻找出血来源。

【处理】 应根据胰腺损伤的部位及程度分别予以手术治疗：①对主胰管未断裂的胰体部分裂伤，可用细丝线缝合修补；②胰体、胰尾部横断或严重挫伤，可将头侧胰管断端结扎并将断面缝闭，切除尾侧腺体；③胰头部断裂，可结扎头侧主胰管断端并缝合断面，同时将尾侧断端与空肠行Roux-en-Y吻合。

胰腺损伤手术后，应在腹腔留置引流，最好采用有多个侧孔的双套管持续负压吸引。引流管常需放置10天以上，然后视引流液量及性质决定去留。若并发胰瘘，除加强引流外，宜禁食并给全胃肠外营养支持，同时应用生长抑素八肽（善得定）等抑制胰腺外分泌的药物，一般经4～6周非手术治疗，胰瘘多可愈合。胰腺损伤后如果形成假性胰腺囊肿且并发感染，应及时行囊液外引流；如无感染，可待日后行囊肿和空肠或囊肿与胃吻合术。

四、十二指肠损伤

十二指肠大部分在腹膜后，很少发生损伤。如果发生损伤，多系腹上区穿透性损伤所致。闭合性损伤则多因暴力直接作用或因暴力引起处于紧闭的幽门与十二指肠悬韧带之间肠管的压力骤然升高而胀裂。损伤多发生于十二指肠降部及水平部。十二指肠腹内部分破裂，含胆汁、胰液的肠内容物流入腹腔，早期即出现腹膜炎征象；腹膜后部分破裂，早期多无明显症状和体征，伤后可有一段相对缓解期。此后可发生腹膜后严重感染，出现逐渐加重的腹上区和腰背部持续性疼痛，并可放射到右肩部和右侧睾丸。有时呕吐物中含有血液。腹部X线片早期可见肾和腰大肌轮廓模糊，有时腹膜后可见到气泡影。腹膜后气体积聚较多时，肾轮廓可清晰显示。经胃管注入水溶性碘剂，可见其外溢。气体若扩散到盆腔腹膜后间隙，直肠指检时可在骶前触及捻发感。

手术探查时若见到十二指肠周围腹膜后有血肿，组织被胆汁染成黄色或在横结肠系膜根部触及捻发感，应高度怀疑腹膜后的十二指肠破裂。此时应将十二指肠外侧或横结肠系膜根部的后腹膜切开，探查十二指肠的第二和第三部。

十二指肠破裂可做如下处理：①裂口不大，边缘整齐，血液供应良好，估计缝合后无张力或不引起狭窄者，可行双层缝合修补；②破口较大而无法修补者，可将一段空肠盖在破口上，并将破口边缘缝合固定于该段空肠肠壁上；③如果肠管完全离断，可将两断端缝合关闭，再做胃空肠吻合；④十二指肠第二段严重碎裂伤并累及胰头而无法修补时，应考虑行胰十二指肠切除术。但此手术创伤大，并发症多，病死率高。

腹膜后十二指肠破裂修补后，应在其附近放置引流物，胃肠减压管需置于上段十二指肠内。必要时，可做空肠营养性造口，以备术后管饲肠内营养。

五、小肠损伤

小肠广泛分布于腹腔中并紧靠前腹壁，故腹部创伤时易累及小肠。小肠破裂后．早期即可有腹膜炎表现，大多数患者能得到及时诊断。但少数破口不大，或破裂后因食物残渣、纤维蛋白素，乃至脱出的肠黏膜堵住破口，可能无明显弥漫性腹膜炎表现。此外，远段小肠破裂时，溢漏出的肠内容物化学性刺激小，致症状和体征进展较慢，均可造成诊断延误。小肠破裂后仅有少数病例出现气腹征，故遇无气腹征者，也不可全然否定小肠破裂。腹腔穿刺或灌洗术有助于小肠破裂的诊断。

诊断确定后，应积极准备，及时施行手术治疗。小肠破裂通常采用丝线行间断、横向、双层内翻缝合修补。但遇下列情况之一时，应行损伤肠段切除、肠断端吻合术：①破口过大或长的纵向破裂，估计直接缝合修补会导致肠腔狭窄；②肠管严重挫伤，裂口周围肠壁血液供应不良；③一小段肠管上有多处破裂；④肠管完全离断；⑤肠系膜损伤引起肠管血液供应障碍。

六、结肠、直肠损伤

（一）结肠损伤

结肠损伤多发生于腹部开放性损伤且常并发有腹内其他脏器损伤，少数为医源性损伤。结肠内容物含水量少，但含大量细菌。结肠破裂后其内容物外漏较慢，且刺激性较小，故腹膜炎的征象出现较晚，但腹腔污染严重。升结肠和降结肠位于腹膜后，其后壁破裂容易漏诊，常可导致腹膜后严重感染。

结肠肠壁薄，血液供应差，又容易积气，结肠损伤后组织修复愈合能力远比小肠差。再者，结肠内容物含有大量细菌，一旦破裂便可引起严重的腹腔污染。因此，结肠破裂的处理方法有别于小肠破裂。大部分结肠破裂需先行肠造口或肠外置，待腹膜炎控制、全身情况好转后再关闭造口。少数破口小，破口边缘整齐，受伤至手术间隔时间较短（6 小时以内），腹腔污染轻或经过肠道准备的医源性损伤，且患者全身情况良好者，可考虑行一期缝合修补或一期切除吻合（仅用于右半结肠损伤）。此时，亦宜在其近端进行造口，暂时转流粪便和减压，以利修补或吻合口的愈合。

（二）直肠损伤

直肠上 1/3 前面和两侧有腹膜覆盖，中 1/3 仅在前面有腹膜并形成腹膜反折，下 1/3 则完全位于腹膜外，使直肠在腹膜内外各占一半。严重骨盆骨折可引起直肠损伤。腹膜反折以上直肠破裂的临床表现与结肠破裂相似，主要为腹膜炎征象。破裂位于腹膜反折以下，则导致直肠周围间隙的严重感染而无腹膜炎表现。当怀疑有直肠损伤时，应行直肠指检。直肠破裂后，指检有时可摸到直肠破口，指套有血染或在退出手指时，直肠内有积血随之流出。

腹膜反折以上的直肠破裂，其处理原则与结肠破裂相同。腹膜反折以下的直肠破裂，应彻底清除直肠周围的粪便、血凝块，用加有甲硝唑的生理盐水反复冲洗，并充分引流直肠周围间隙，同时做乙状结肠造口，待伤口愈合后再将造口关闭。

七、腹膜后血肿

外伤后腹膜后血肿多由骨盆骨折，下段脊柱骨折，胰、肾、十二指肠等腹膜后器

官和（或）腹膜后血管损伤所致。

腹膜后血肿无固定的临床表现，血肿本身亦缺少典型征象，常因出血程度及血肿波及的范围而异。有时，又因并发伤的存在而将血肿的征象掩盖，给诊断造成困难。除骨盆或下段脊柱骨折时较容易考虑到腹膜后血肿的存在外，其余多系手术探查时发现。一般而论，腹膜后血肿较为突出的临床表现为内出血征象、腰背痛、腹胀、肠鸣音减弱。腹膜后短时间内大量出血形成的血肿，亦可并发失血性休克。部分患者侧腹部和腰部可出现淤斑，但通常出现偏晚，对早期诊断帮助不大。伴泌尿系统损伤者可有血尿。盆腔巨大血肿，直肠指检有时可触及柔软的触痛性肿块。有的病例因后腹膜破裂，血液流入腹腔，此时行诊断性腹腔穿刺或灌洗对诊断有一定帮助。

腹膜后血肿若确系骨盆骨折引起，出血多能自行停止，通常无需开腹探查。但腹膜后血肿常伴有内脏或大血管损伤，多需开腹探查。开腹后若见后腹膜有裂口，可沿原裂口将后腹膜剪开，清除积血和血凝块，寻找出血点并加以控制。出血难以控制时，可用长而宽的纱布条填塞、压迫止血，术后 1～2 天将纱布条取出。经此处理，静脉出血多能停止。开腹探查时如见后腹膜完整无缺，不应急于切开后腹膜，应先对血肿的大小、累及范围作一次较为精确的估测，接着对腹内脏器进行检查，并对其损伤予以相应处理。此后，再对血肿的范围和大小进行一次估测，如血肿无扩大，可不必切开，以免引起更多的难以控制的出血。因为完整的后腹膜对血肿能起到压迫作用。如血肿范围有所扩大，则应将后腹膜切开，以寻找出血来源，并予以相应处理。若血肿主要位于两侧腰大肌外缘、膈脚及骶骨峡之间，提示出血多来自腹膜后大血管或脏器损伤，此时不论血肿是否扩大，原则上均应切开后腹膜进行探查，以便对受伤血管或器官进行处理。

除上述对血肿的局部处理外，更应注重感染和休克的防治。腹膜后组织疏松，血肿并发感染后扩散迅速，有时甚至危及患者生命。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 试述腹部闭合性损伤的临床表现及诊断方法。
2. 试述常见腹内脏器损伤的处理原则及方法。

第三十四章　急性化脓性腹膜炎

【学习目标】

1. 熟悉急性弥漫性腹膜炎的病因、病理、诊断及处理。

2. 熟悉腹腔脓肿的诊断及治疗。

第一节　概述

【解剖与生理】

1. 腹膜　是一层菲薄的浆膜，由间皮细胞构成，分为壁腹膜和脏腹膜两部分，并互相连接。壁腹膜浅面紧贴腹前壁，其稍深部为疏松结缔组织，含胶原弹力纤维，其中有巨噬细胞和网织细胞。脏腹膜覆盖于内脏表面，并将腹内脏器悬吊或固定在膈肌、腹后壁或盆腔壁上，也组成网膜、系膜及若干条韧带（如大网膜、小网膜、小肠系膜、十二指肠悬韧带等）。

2. 腹膜腔（通称腹腔）　是壁腹膜与脏腹膜之间的腔隙。男性腹腔是一封闭的空腔，女性则经输卵管、子宫、阴道与体外相通。腹腔是人体最大的体腔，正常状况下其间含有 75～100ml 起润滑作用的黄色澄清液体，每立方毫米的液体内含有 2000～2500 个细胞，其中大多数是巨噬细胞。病变时腹腔可容纳数升液体或气体。腹腔分为大、小腹腔两部分，即腹膜腔和网膜囊。网膜囊是位于胃后壁和小网膜后面的小腔。平卧时，小网膜囊上部是腹腔中的最低部位。大、小腹腔经网膜孔相通（图 34-1）。

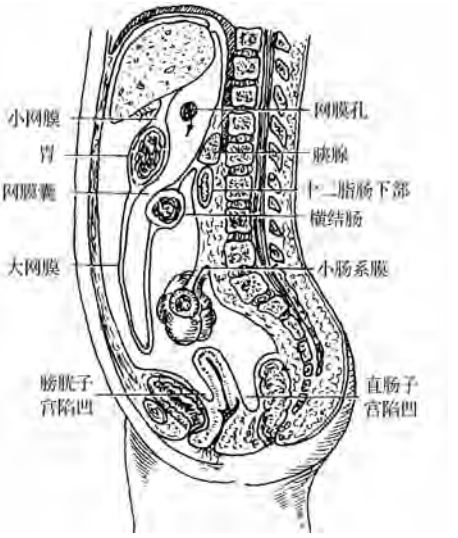


图 34-1　腹膜解剖（矢状面）

3. 大网膜　由胃的前后两层脏腹膜向下延伸并与横结肠前后两层脏腹膜合并而成，自横结肠下垂覆盖其下面的器官。大网膜血液供应丰富并合大量脂肪组织，活动度大，当腹腔内发生炎症或脏器穿孔时，大网膜便向能达到的病变处移动，将病变包裹或堵塞，阻止病变扩展。

4. 壁腹膜　主要受肋间神经和腰神经支配，属体神经系统，故痛觉敏感且定位准确。尤其是腹前壁的壁腹膜受到刺激时，可引起反射性腹肌紧张，这项体征是诊断腹膜炎的重要临床依据之一。膈肌中心部的腹膜受刺激时，经膈神经反射而致肩部放射痛或呃逆。脏腹膜受交感神经和迷走神经末梢支配，属自主神经系统，故对痛觉定位差，但对牵拉、压迫、膨胀等刺激较敏感，重度刺激（如过分牵拉内脏）可致心率减慢，血压下降。

【病理生理】 腹膜面积几乎与全身的皮肤面积相等，为 1.7～2.0m^2。腹膜具有分泌、吸收、防御、修复等功能。腹膜能向腹腔渗出少量液体，内含巨噬细胞、淋巴细胞和脱落的内皮细胞。急性炎症时，腹腔可分泌大量渗出液，以减少刺激和稀释毒素。渗出液中的巨噬细胞能吞噬细菌、异物和碎裂组织。渗出液中的纤维蛋白原可转变为纤维素而沉积在病变周围并形成粘连，以使感染局限，损伤组织得到修复。但有时亦可因粘连索带，肠管粘连成角或扭曲成团而发生肠梗阻。腹膜有很强的吸收能力，能吸收腹腔内积气、积液及毒素，在腹膜炎时腹腔可吸收大量的毒素，导致脓毒性休克。腹膜是双向半透膜，血液内的水分、电解质及尿素等代谢产物可经腹膜进入腹腔。腹腔的水分、电解质、代谢产物也可通过腹膜进入血液，直至双方的离子浓度趋于平衡为止。

【分类】 急性化脓性腹膜炎按病因分为原发性和继发性两类；按病变累及的范围分为弥漫性和局限性两类。

第二节　急性弥漫性腹膜炎

病原微生物进入腹腔，导致整个腹腔发生急性细菌性感染，称急性弥漫性腹膜炎。

【病因】

1. 继发性腹膜炎　尤其是炎症引起的腹腔内空腔脏器穿孔，创伤所致的腹部穿透伤或内脏破裂，手术污染或手术后吻合口漏等，是继发性腹膜炎的常见原因。其中尤以胃、十二指肠急性穿孔和阑尾炎穿孔更为常见。胃肠内容物流到腹腔可引起化学刺激和继发细菌感染。急性胆囊炎，当胆囊管完全梗阻（如结石嵌顿）时，使胆囊内压力升高，囊壁受压而发生缺血、坏死、穿孔或肝内外胆管损伤所致胆汁漏入腹腔，均可导致极为严重的胆汁性腹膜炎，外伤所致的腹内器官，特别是空腔器官（如肠管、膀胱等）破裂，腹部穿透伤细菌经伤口进入腹腔，可迅速产生腹膜炎。其次是腹腔内脏器的炎症扩散，如急性阑尾炎、急性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、女性生殖器感染等，含有细菌的渗出液或肠液扩散或渗透到腹腔而引起腹膜炎。开腹手术中腹腔遭污染，术后胃肠道、胆管、胰管吻合口裂开，腹前、后壁的严重感染均可引起腹膜炎。此外，出血性坏死性肠炎、末段回肠憩室（Meckel 憩室）炎、伤寒回肠穿孔等，也可引起腹膜炎（图 34-2）。

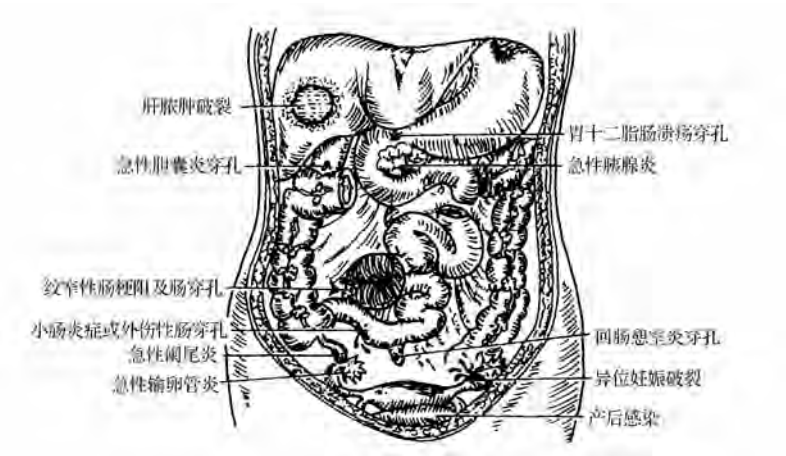


图 34-2　**急性腹膜炎的常见病因**

肠道内含有多种细菌，如大肠埃希菌、厌氧类杆菌、粪链球菌以及变形杆菌等，大多数肠道细菌均能引起腹膜炎，其中以大肠埃希菌所致者最为多见，而且通常为几种细菌引起的混合性感染，故毒性极为剧烈。

2. 原发性腹膜炎　腹腔内无原发性病灶，病原菌经血路和淋巴路进入腹腔所引起的腹膜炎，多由溶血性链球菌或肺炎双球菌引起，少数为大肠埃希菌所致。儿童，尤以 10 岁以下的女童多见，多在肾病、猩红热或营养不良等机体抵抗力降低的情况下并发上呼吸道感染后发病。这类腹膜炎腹腔感染范围一般均较广泛，形成脓液的性状与致病菌的种类有关，溶血性链球菌所致者，脓液稀薄无臭；肺炎双球菌引起者，脓液较厚，呈草绿或淡黄绿色。成人患肝硬化并发腹腔积液感染也属原发性腹膜炎。

【病理生理】　细菌、胃肠内容物或胆、胰液进入腹腔后，机体立即发生反应。首先是腹膜充血、水肿并失去光泽，随后分泌大量清晰的浆液性渗出液，使腹腔内的毒素得以稀释。同时，渗液里的巨噬细胞、中性粒细胞，加上坏死组织、细菌和凝聚的纤维蛋白，使清晰的渗出液转为浑浊的脓液，并可在脏器表面，尤其在病变处及其附近形成黄白色脓苔。

腹膜炎的转归视患者的抵抗力、感染的严重程度和治疗效果而定。患者抵抗力强、病原菌的毒力较弱或损害较轻的病变，加上及时、正确的处理，病变可与附近的脏器及移动来的大网膜形成粘连、包裹，将病变局限在腹腔内某一个部位成为局限性腹膜炎。此后渗出物可逐渐吸收，炎症消退而自愈或在膈下、肠间、盆腔等处形成局限性脓肿；患者抵抗力弱、感染严重或处理不当，感染趋于扩散并加重，腹腔内脏器浸泡在大量的脓性液体中，腹膜严重充血、水肿并渗出大量液体；血清蛋白降低，贫血加重；高热、呕吐或因肠麻痹，肠腔内积聚大量液体，导致水、电解质、酸碱平衡紊乱及有效循环血量明显减少，加之肠管积液积气、高度膨胀使膈肌抬高，膈运动受限而影响心肺功能，致休克加重，甚至出现多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome，MODS）。

腹膜炎治愈后，腹腔多留有不同程度的粘连，有时还可形成粘连索带压迫肠管或肠管粘连、扭曲成团而并发粘连性肠梗阻。

【临床表现】 根据病因不同，腹膜炎的症状可以突然发生，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。患者多不愿改变体位。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。原有病变若为炎症性，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。年老体弱的患者体温可不升高。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　患者可出现高热、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、脉搏微弱、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、腹肌紧张和反跳痛是腹膜炎的标志性体征，尤以原发病灶所在部位最为明显。腹肌紧张的程度随病因和患者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、老人或极度衰弱的患者腹肌紧张不明显，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。腹腔内积脓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。

6. 直肠指检　直肠前窝饱满及触痛，表示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。

【诊断】 根据病史和体征多可做出初步诊断。下列检查有助于确定诊断。

1. 实验室检查　白细胞计数及中性粒细胞比例增高。病情危重时，白细胞计数可不增高，仅有中性粒细胞比例增高，其间可见中毒颗粒。腹内大出血者，有红细胞计数及血红蛋白降低。严重缺水时，红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容明显增高，尿比重增高，有时尿酮体呈阳性，并常出现蛋白及管型。有些患者尚需测定血清电解质及二氧化碳结合力或做血气分析，以判断水、电解质紊乱及酸碱平衡失调的类型及程度。

2. 影像学检查　腹部立位平片可见小肠普遍胀气，发生肠麻痹时能见到腹腔内多个小液平面。多数胃肠道穿孔病例，膈下可见到游离气体。B 超检查可显示积液部位和积液量。

3. 腹腔穿刺　叩诊或 B 超检查提示腹腔内积液时，可行诊断性腹腔穿刺。根据抽出液性质可帮助判断腹膜炎的病因。胃、十二指肠急性穿孔抽出液为黄色、浑浊、含胆汁、无臭，饱餐后穿孔可见食物残渣。急性阑尾炎穿孔抽出液为稀薄脓性略带粪臭。绞窄性肠梗阻抽出液为血性、臭气重。急性出血性坏死性胰腺炎抽出液为血性，胰淀

粉酶测定值升高。如抽出不凝固血液提示肝、脾破裂或异位妊娠。除肉眼观察外，抽出液还可以做涂片检查及细菌培养。

4. 直肠指检　在直肠前壁触及凸向肠腔内的隆起或包块，有时有波动感并有触痛，表明感染已累及盆腔或已形成盆腔脓肿。已婚女性可行阴道检查及后穹隆穿刺检查。

5. 腹腔镜检查　近年来有医院采用脐下开放直视下插入腹腔镜，并将其旋转 360° 探查全腹，确定原发病变部位，同时还可根据病变部位及情况进行治疗。

【治疗】 急性继发性弥漫性腹膜炎，原则上均应及早施行手术治疗，以处理原发病灶，清除腹腔内脓性渗出物或异物，建立有效的腹腔引流。对已局限的继发性腹腹膜炎，患者全身情况良好者，可先试行非手术治疗，并进行严密观察，一旦腹内炎症有扩大征象，即应及时中转手术。确诊为原发性腹膜炎，可先采用非手术疗法，如非手术治疗无效，病情恶化，或诊断上不能排除继发性腹膜炎，亦应及时进行开腹探查和腹腔引流。腹膜炎治疗的具体方法如下。

1. 一般措施　即非手术疗法，也是配合手术治疗的综合性措施。

（1）体位：无休克的患者宜采取半卧位，休克患者可采取将床头侧抬高的斜坡卧位，以使腹腔内渗出液流入盆腔。因为盆腔腹膜较上腹部腹膜吸收毒素的能力低，故可减少毒素吸收并有利于感染局限和引流。同时，半卧位可使腹内脏器下移，减轻因腹胀对膈肌的压迫，从而有利于呼吸和循环功能的改善，情况允许的患者应经常活动下肢和强身，以防止血栓性静脉炎和压疮的发生。

（2）禁食、胃肠减压：胃肠穿孔、胆管破裂、急性坏死性胰腺炎及胃肠道明显积气的患者均应禁食并进行胃肠减压，可减少胃肠内容物继续污染腹腔，减轻胃肠道积气，有利于胃肠蠕动的恢复。在此期间，应详细记录体液的出入量，并经常监测血清电解质及血酸碱度的变化，及时补充因胃肠减压所丢失的水和电解质，并纠正由此引起的酸碱失衡。

（3）补液：腹膜炎患者因禁食、胃肠减压、呕吐、发热、胃肠积液、腹腔引流等，都存在不同程度的缺水、电解质及酸碱平衡失调，甚至因此导致休克，故必须经静脉及时、合理地输入晶体液和胶体液。病情严重的应多输血浆、清蛋白或全血，对有酸碱平衡失调者应进行相应的纠正。同时在输液期间应对患者的尿量、脉搏、血压、中心静脉压、心电图、血细胞比容、血清电解质、血气分析以及肾功能等进行监测，用于指导调整输液速度和输液量。

（4）营养支持：急性腹膜炎，特别是感染严重的患者，机体出现高代谢和分解代谢反应，能量消耗增加，如未补充足够的热量，体内大量蛋白质将被消耗，使患者抵抗力和愈合能力下降，故在输入葡萄糖的同时，尚需补充氨基酸、脂肪乳剂、多种维生素及微量元素。腹腔严重感染的患者，胰岛素反应不足，处理葡萄糖的能力降低，宜同时采用葡萄糖和脂肪乳剂供给热能，必要时可经中心静脉实施全胃肠外营养支持。对已做空肠造口（如坏死性胰腺炎手术）的患者，待胃肠道功能恢复后，可经管饲肠内营养。

（5）应用抗生素：急性化脓性腹膜炎，必须给予足够量抗生素治疗，并联合使用。在病原菌及药敏试验未明确之前可根据病因选用抗生素，如阑尾穿孔、肠穿孔者，需氧菌和厌氧菌常混合存在，以大肠埃希菌和脆弱类杆菌常见，抗生素使用时应两者兼

顾，可根据感染轻重选用氨苄西林或头孢菌素与甲硝唑联合给药。上消化道穿孔时青霉素和链霉素或头孢菌素均有效。在感染菌种及药敏试验明确后可改用更为敏感有效的抗生素。

（6）其他：中毒症状明显并有休克者，若经输液、输血等治疗不见好转，可给一定剂量激素，也可酌情给予一些血管活性药物，其中以多巴胺较为常用。吸氧可提高动脉血氧含量，有利于改善组织、器官的缺氧状态。诊断明确及手术后患者，可给予哌替啶类镇痛药，诊断不明确或在观察期间的患者，原则上不用镇痛药，以免掩盖病情。

2. 手术治疗　对确定进行手术的患者，应积极做好术前推备。如患者已有休克，应进行抗休克治疗，力争在休克改善后进行手术。麻醉选择应视患者的具体情况而定，常用硬脊膜外麻醉或全身麻醉，个别危重休克患者可用局部麻醉。

（1）处理原发病灶：如术前病因诊断明确，可选用接近于原发病灶的腹部切口。病因不明确者，宜采用右侧旁正中切口，进腹后根据需要上下延长。遇腹膜与腹内脏器粘连，要细心操作，防止分离破胃肠管壁。脓液积聚、脓苔覆盖或大网膜移位所至处，常提示病灶所在。找到病灶后，根据局部及全身情况作相应处理，如切除坏疽、穿孔的阑尾、胆囊或坏死肠管，行胃十二指肠穿孔修补或行胃大部分切除。若病变因炎症极度充血、水肿和紧密粘连，局部无法解剖，患者情况不允许，费时过长和进行复杂手术时，则应改做应急性手术（如胆囊造口）及腹腔引流，待病情好转后，再择期行确定性手术（如胆囊切除）。

（2）清理腹腔：切开腹膜后应立即用吸引器吸尽腹内积液。如腹内积液过多，应先在腹膜上做一小切口，待吸出部分积液后再将腹膜切口扩大，以免因腹膜切口过大招致腹内液体大量涌出而造成切口严重污染。对腹内的食物残渣、粪便、异物应全部去除，腹内存在脓苔、假膜或纤维蛋白时也应一并清除，以利引流。腹腔内可用甲硝唑及生理盐水反复冲洗直至清洁，这对结肠穿孔尤为重要。关腹前可向腹腔注入适量抗生素。

（3）腹腔引流：因腹膜炎施行手术的患者，均应在腹腔内适当部位放置引流物，并保证引流通畅，以引流腹膜内残留和继续产生的炎性渗液，防止腹内感染残留，最好采用头部有多个侧孔的双腔管负压吸引。引流管常安置在病灶附近、膈下、小网膜孔、结肠旁沟、直肠前窝等处。必要时需安置多根引流从原切口或经腹壁另行戳孔引出。术后仍应密切观察病情变化，保持引流管引流通畅并记录引流量，及时更换切口处敷料，注意腹带松紧适度，根据病情需要，继续选用上述“一般措施”。

第三节　腹腔脓肿

急性腹膜炎后，炎性渗液或脓液未完全吸收而局限、积存在腹腔内的一些间隙，形成脓肿，常见的有膈下脓肿、盆腔脓肿、肠间脓肿。

一、膈下脓肿

脓液积聚于膈肌以下，横结肠及其系膜以上的间隙内，称膈下脓肿。肝镰状韧带

将膈下分为左、右两个间隙，右膈下又被肝分为右肝上及右肝下两部分。膈下脓肿可发生于膈下某一个间隙或多个间隙。

【病因和病理】 绝大多数膈下脓肿是腹内脏器化脓性感染、空腔脏器穿孔所致腹膜炎的并发症，少数是开腹手术后的并发症，胸腔化脓性感染扩散而至者偶见。

膈下脓肿的病原菌主要来自消化道，常为混合性感染。需氧菌以大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌多见。厌氧菌以无芽胞的杆菌如脆弱杆菌多见。病原菌多随脓液直接到达膈下，也可来门静脉系统和淋巴系统。形成脓肿前先有一个炎症阶段，此时若进行合理治疗，约 70％的患者的炎症可吸收消退，约 30％的患者形成脓肿。脓肿位置常因原发病的部位而异。阑尾穿孔、十二指肠溃疡穿孔、胆管化脓性疾病，脓肿常发生在右膈下；胃、脾切除术后感染，脓肿常发生于左膈下。膈下感染可沿淋巴途径扩散到胸腔，也可穿透膈肌进入胸腔，偶见穿透结肠，脓腔与结肠贯通，脓液经结肠“自家”引流。有时也可因消化道管壁受感染，炎症侵蚀而发生消化道出血和肠瘘、胃瘘。有 10％～25％的脓肿含有气体，其来源除胃肠穿孔逸出、开腹手术时进入外，也可由产气细菌产生。

小的脓肿经非手术治疗可被吸收。较大的脓肿若未得到及时有效的治疗，可因长期感染使身体极度消耗或并发全身感染，以致衰竭，预后凶险。

【临床表现】 通常在原发病好转后又出现感染中毒症状。

1. 全身症状　初起多有弛张热，脓肿形成后高热不退，但亦可为中等程度的持续性发热，心率增快、舌苔厚腻，逐渐出现乏力、盗汗、厌食、消瘦、衰竭，白细胞计数增高，中性粒细胞比例增大。

2. 局部症状　与脓肿所在部位有一定关系。可有持续性钝痛，在咳嗽、深呼吸时加剧。肝上间隙感染，疼痛多在肋缘下，可有肩颈部放射痛。肝下间隙感染，疼痛多位于近中线的肋缘下或剑突下。位于肝下靠后者，可有肾区痛。膈肌若受到脓肿刺激可致呃逆，膈下感染可致膈上胸膜反应，出现胸腔积液、咳嗽、胸痛、气促等症状。膈下脓肿穿破膈肌进入胸腔则发生脓胸。体检时，常可发现患侧胸部及腹上区呼吸运动减弱。局部皮肤温度升高，后期可呈现凹陷性水肿，肝上间隙脓肿可扪及下移的肝，肝下间隙脓肿往往有腹上区压痛和肌紧张。右膈下有含气的脓肿可使肝浊音界扩大。听诊患侧下肺呼吸音减弱或消失，有时可闻及湿啰音。

【诊断】 腹膜炎或腹内脏器炎症经治疗好转后或开腹手术后数日出现不明原因的发热、腹痛，应警惕有膈下脓肿的可能，并应进行仔细的体格检查，注意有无上述体征，同时采用影像学检查帮助诊断。X 线透视可见患侧膈肌抬高、活动受限甚至消失，肋膈角模糊、积液。摄片应包括膈肌上下部。膈上可见胸膜反应、胸腔积液、下叶部分肺不张。膈下可见占位阴影，含气脓肿可见液平面，左膈下脓肿胃底可向下移位，胃泡与膈肌之间距离增宽。B 超检查可发现液平面，并能显示脓肿部位、大小。CT 检查能确定脓肿部位并可显示脓肿与周围器官的关系。对脓肿行诊断性穿刺需在 B 超或 X 线检查定位引导下进行，穿刺阴性也不能完全否定脓肿的存在，必要时可重复穿刺。本病应与脓胸及肝脓肿鉴别。

【预防与治疗】 开腹手术时严格遵守无菌操作原则，术中严密止血，行胃肠或胆肠等吻合时控制胆肠内容物泄漏。良好的吻合技术加上认真、仔细地操作可预防吻合

口漏的发生。术后患者情况允许时，应尽早采取半卧位。积极治疗腹膜炎性疾病，腹膜炎手术时妥善处理原发病变、彻底清理腹腔、安放有效引流、合理使用抗生素等对预防腹腔脓肿的产生都具有重要意义。

小的膈下脓肿可采用非手术治疗或在 B 超引导下行穿刺抽脓，脓腔内注入适量的抗生素，配合全身应用抗生素和清热解毒中药，可望治愈。较大脓肿必须手术引流，同时全身应用抗生素及营养支持。

膈下脓肿手术常用的入路及方法如下。

1. 腹前壁肋缘下切口　此入路较常用且较为安全，适用于肝右叶上下或膈左下间隙位置靠近腔前壁的脓肿。硬脊膜外麻醉或局部麻醉下沿前肋缘下切口，切开腹壁各层达腹膜，穿刺定位吸出脓液后针头暂不拔出，用血管钳顺针头方向进入脓腔，拔出针头并用进入脓腔的血管钳将脓腔壁破口适当扩大，吸净脓液用手指伸入脓腔探查，脓腔内置引流管，引流管周围用凡士林纱布条堵塞，可经引流管注入甲硝唑和生理盐水低压冲洗，引流管接负压吸引。

2. 后腰部切口　适用于肝右叶上下或膈左下间隙位置靠后的脓肿，可在局部麻醉下沿第 12 肋做切口（图 34-3A），骨膜下切除第 12 肋，平第 1 腰椎横行切开肋骨床，进入腹膜后（图 34-3B），将肾向下推开，右侧检查肝下、肝后，左侧检查脾下、脾后有无脓肿，可用试验性穿刺抽吸，抽到脓液后的操作与腹前壁肋缘下切口相同。

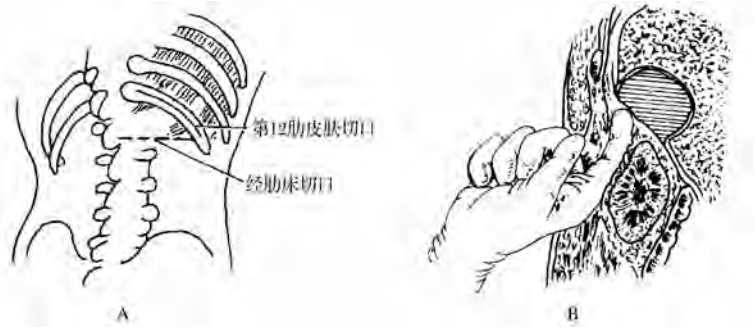


图 34-3　经后腰部切口引流肝下脓肿

A. 皮肤及肋床切口；B. 手指分离后腹膜达脓腔

二、盆腔脓肿

多发生在盆腔化脓性疾病之后。腹膜炎或腹腔内器官炎症性疾病时的炎性渗液或脓液流入盆腔亦可形成盆腔脓肿。

【临床表现】 因盆腔腹膜面积小，吸收毒素能力低，故全身中毒症状较轻，常在腹膜炎过程中，体温下降后又升高或体温持续不退，脉率增快，并出现典型的直肠或膀胱刺激症状，如里急后重、大便次数增多而量少、排黏液便、尿频、排尿困难等。直肠指检：肛门括约肌松弛。直肠前壁触及凸向肠腔的触痛性肿块，有时具有波动感，经直肠前壁（已婚妇女可在阴道后穹隆）穿刺可抽到脓液。诊断困难时，可行 B 超或 CT 检查。

【治疗】 脓肿未形成前可应用抗生素、热水坐浴、温盐水保留灌肠或物理透热治疗，以促使炎症消退。形成较大脓肿需手术引流。手术方法：术前排空膀胱，骶管麻

醉后取截石位，插入肛门镜，显露直肠前壁，在其隆起处穿刺，抽到脓液后沿针头做腹前壁肋缘下切口，再用血管钳插入将切口扩大，排出脓液，置入软橡皮管并妥善固定。术后注意防止引流管滑脱、堵塞，观察引流量，经 3～4 天引流后，症状改善可拔除。已婚女性也可经阴道后穹隆切开引流。

三、肠间脓肿

化脓性腹膜炎后，脓液可积累、包裹于肠管、肠系膜与网膜之间，形成肠间脓肿。可为单个，但常为多发，且常伴有不同程度的粘连性肠梗阻。患者除有感染的全身症状外，尚有腹痛、腹胀、腹部压痛或触及包块；偶有脓肿穿破肠管及膀胱，脓肿与其沟通，脓液随大小便排出。X 线检查有时能见到肠壁间距变宽，局部肠管积气，较大脓肿经 B 超或 CT 检查能显示其部位和大小。

非手术治疗包括应用抗生素及清热解毒中药，局部热敷或理疗，全身营养支持等。若非手术治疗无效或并发完全性肠梗阻时，则应开放探查并引流脓肿，但手术时因肠管粘连水肿，肠壁容易被分离破而形成肠瘘，少数脓肿位置浅表，可在 B 超检查定位引导下进行穿刺抽脓，继以抗生素等全身治疗。

第四节　腹腔间隔室综合征

腹腔是一个封闭的腔隙，与外界相对隔绝。在正常情况下，腹腔内压力为零或接近于零。当腹腔内压力异常升高＞20mmHg 时，称为腹腔内高压。早在 19 世纪末就有人描述腹腔内高压。Kron 首先应用腹腔间隔室综合征这一概念，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，病死率很高。腹腔间隔室综合征也是 ICU 患者死亡的重要原因之一。

【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，导致心排血量减少。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，致使用非常高的呼吸道压力才能维持有效的通气。由于肺泡内氧压力降低和胸腔内压力升高，引起肺血管阻力升高而造成肺通气量下降，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，腹壁及腹膜水肿；肠系膜血管血流减少，肝门静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。腹腔间隔室综合征中肾功能不全的病因是多因素的：一方面，心排血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。两者联合作用使横跨球腹的压力梯度和肾小球滤过率降低。腹腔内压力＞15mmHg 时可造成少尿，＞30mmHg 时可出现无尿。

【诊断】

1. 有引起腹内压增高的病因　引起腹腔间隔室综合征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、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腹腔间隔室综合征的存在　①急性腹胀和腹壁紧张；②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药无效。

3. 认识其临床症状并最终需要进行腹腔内压力的测定　最广泛应用的测定腹腔内压力的方法是用 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。腹部手术后腹腔内压力变化在 3～15mmHg，此压力＜10mmHg 属正常范围，腹腔间隔室综合征时膀胱测压＞20mmHg。

【治疗】 在危重患者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。了解膀胱内压力是否增高，可为多脏器功能不全的抢救提供更多的临床资料。

一般来说，慢性腹腔间隔室综合征无需特殊处理，去除病因即可。将腹腔内压力超过 25～30mmHg 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。对于大量腹腔积液引起的急性腹腔间隔室综合征，穿刺抽液或置管引流多能缓解症状，但要注意短时内重复出现腹腔间隔室综合征。当药物治疗、引流减压不能阻止腹腔间隔室综合征的进程时，在出现心血管系统损害和少尿之前，出现腹部膨胀和呼吸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，在无开腹手术的患者经白线切开进入腹腔。手术切口要大，确保有效减压。也有学者主张一旦腹内压升高就应再次开腔探查。清除血凝块或血肿，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。腹壁切口常不能被再次缝合，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以减轻腹腔高压。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。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。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述急性弥漫性腹膜炎的病因、病理、诊断及处理。
2. 简述膈下脓肿、盆腔脓肿、肠间脓肿的诊断及治疗。

第三十五章　胃、十二指肠疾病

【学习目标】

1. 了解胃和十二指肠的解剖。

2. 熟悉胃、十二指肠溃疡的手术目的、方法和术后并发症。

3. 熟悉胃、十二指肠溃疡急性穿孔、大出血、瘢痕性幽门梗阻的临床表现、诊断和治疗原则。

4. 掌握胃、十二指肠溃疡外科治疗的适应证，胃癌的诊断和治疗原则。

第一节　解剖与生理概要

【胃的解剖】

1. 胃的位置与分区　胃位于腹腔左上区，向上与食管相连的一端为贲门，是胃的入口；向下与十二指肠相连的一端为幽门，是胃的出口。胃有前壁、后壁、上缘、下缘。上缘偏右，凹而短，称胃小弯；下缘位于左侧，凸而长，称为胃大弯。胃小弯距幽门 5～6cm 处有一凹陷，称角切迹（也称幽门窦切迹）。胃的后壁卧于胰腺之上，构成小网膜腔前壁的大部分。胃小弯邻肝左叶，大弯则上邻脾，下靠横结肠。

胃分为 3 部分：①胃底部：位于贲门左侧，是胃的最高部分，在贲门水平以上；②胃体部：胃底以下至角切迹向下垂线之间的部分，体积最大；③胃窦部：角切迹的右方至幽门之间（图 35-1）。幽门部的环状肌增厚形成一环形浅沟，较粗的幽门前静脉沿此沟的前面下行，可作为术中区分幽门和十二指肠的标志。

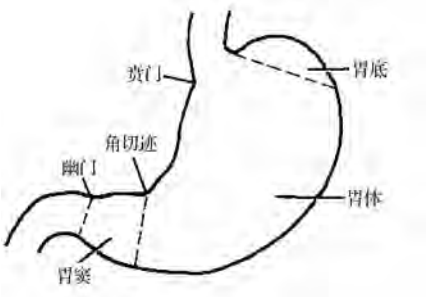


图 35-1　胃的解剖分区

2. 胃的韧带　胃前后壁的脏腹膜在小弯和大弯处融合成韧带与邻近器官相连，主要有胃膈韧带、肝胃韧带、脾胃韧带及胃结肠韧带等。胃的后方有胃胰韧带，从腹腔动脉起始处向上至胃和贲门，其内有胃左动脉和静脉走行，参与小网膜囊后壁的组成。胃凭借这些韧带固定于上腹部。

3. 胃的血液供应　胃的血液供应非常丰富，来源于腹腔动脉。胃的动脉组成两条动脉弓，分别沿胃大弯和胃小弯走行。胃小弯动脉弓由胃左动脉和胃右动脉组成，胃左动脉直接由腹腔动脉干发出，胃右动脉则起源于肝动脉。胃大弯的动脉弓由胃短动脉、胃网膜左动脉和胃网膜右动脉组成。胃短动脉有 4～5 支，来自脾动脉，经胃脾韧带至胃大弯；胃网膜左动脉来自脾动脉，沿大弯在胃结肠韧带内向右向下，与胃网膜右动脉吻合；胃网膜右动脉来自胃十二指肠动脉（图 35-2）。胃的静脉与同名动脉伴行，最后均汇集于门静脉。

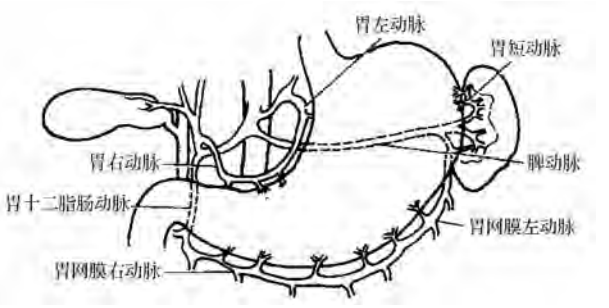


图 35-2　胃的动脉

4. 胃的淋巴引流　胃的毛细淋巴管在黏膜下层广泛分布成网，并通过贲门和幽门与食管和十二指肠相交通。其淋巴液引流到胃周围淋巴结，然后再沿淋巴管上行，最后汇集到腹腔淋巴结，经此入乳糜池，再经左淋巴导管注入左颈静脉。因此，胃癌淋巴远处转移常可在左锁骨上凹触及质硬的淋巴结。胃周围的淋巴结共有 16 组，按淋巴液引流的方向分为 4 群：①胃小弯上部淋巴液引流到胃左动脉旁淋巴结（腹腔淋巴结群）；②胃小弯下部淋巴液引流到胃右动脉旁淋巴结（幽门上淋巴结群）；③胃大弯右侧淋巴液注入到胃网膜右动脉旁淋巴结（幽门下淋巴结群）；④胃大弯上部淋巴液引流至胰尾和脾门淋巴结（胰脾淋巴结群）（图 35-3）。

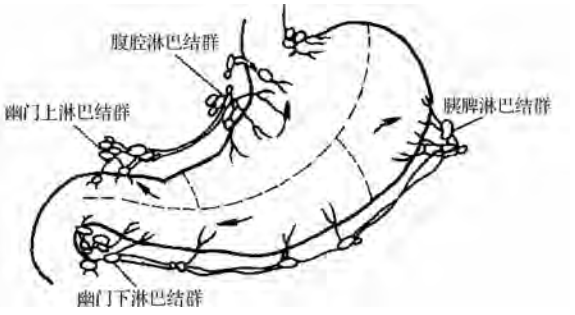


图 35-3　胃的淋巴引流

5. 胃的神经支配　胃的神经来自交感神经和副交感神经系统，前者的作用是抑制胃的分泌和运动，后者则是促进胃的分泌和运动功能。交感神经来自腹腔神经丛的分支，伴随腹腔动脉的分支进入胃。副交感神经来自左、右迷走神经干，一前一后沿食管的表面下降。左迷走神经干在贲门前面分出肝胆支和胃前支，右迷走神经干在贲门背侧分出腹腔支和胃后支，胃前支和胃后支都沿胃小弯下行，分别发出分支和胃动、静脉的分支伴行，进入胃的前后壁，最后的终末支在胃窦部呈“鸦爪”状进入胃壁，

可作为高选择性胃迷走神经切断术时保留分支的标志（图 35-4）。

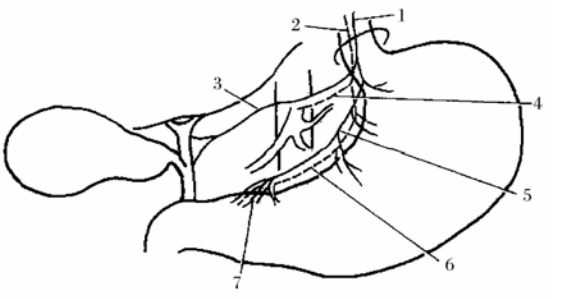


图 35-4　胃的迷走神经

1. 前迷走神经；2. 后迷走神经；3. 肝支；4. 腹腔支；5. 胃前支；6. 胃后支；7. “鸦爪”

6. 胃壁的结构　胃壁自外向内分为 4 层：浆膜层、肌层、黏膜下层和黏膜层。胃壁肌层由 3 层走向不同的肌纤维组成。外层是纵行肌；中层是环行肌，在贲门和幽门处特别增厚，形成贲门括约肌和幽门括约肌；内层是斜行肌。胃壁的黏膜下层由疏松结缔组织和弹力纤维形成，内有丰富的血管网、淋巴管网和神经丛。胃的黏膜层含有大量胃腺，主要分布在胃底与胃体，由功能不同的细胞组成，可分泌胃酸、蛋白酶原、电解质和黏液等。黏膜层在胃底部较薄，在幽门窦部较厚，形成许多不规则的黏膜皱襞。

【胃的生理】 胃的主要生理功能是分泌胃液和搅拌排空运动，为食物在小肠内的消化和吸收进行准备。

1. 胃液的分泌　胃液由胃腺的细胞分泌，其主要成分为胃酸、胃蛋白酶、黏液、电解质等，pH 为 0.9～1.5，成人每日分泌量为 1500～2500ml。

胃腺由功能不同的细胞组成：①主细胞：分泌胃蛋白酶原，被胃酸激活后对食物中的蛋白质进行初步消化；②壁细胞：分泌盐酸和抗贫血因子；③黏液细胞：分泌碱性因子。胃底腺和胃体腺由主细胞、壁细胞和黏液细胞组成，而胃窦腺含黏液细胞。此外，胃窦部还含有 G 细胞，分泌促胃液素。

胃液的分泌分为自然分泌和刺激性分泌。自然分泌是指不受食物刺激时的基础胃液分泌，分泌量较小。刺激性分泌又称餐后分泌，其分泌量明显增加，刺激性分泌可分为三个时相：①脑相（迷走相）：食物对视觉、嗅觉和味觉的刺激引起迷走神经兴奋，促使胃液分泌，是胃液分泌的神经性因素；②胃相：食物进入胃后，通过食物对胃壁的物理性刺激和食物成分对胃黏膜的化学性刺激，导致促胃液素释放，引起胃酸大量分泌，是胃液分泌的体液因素；③肠相：食糜进入小肠后作用于十二指肠和空肠近段黏膜，使之产生促胃液素，促使胃液分泌，但分泌量较小，仅占餐后分泌量的 5%～10%。

迷走神经促使胃液分泌是通过释放乙酰胆碱来实现的，乙酰胆碱直接刺激壁细胞可引起盐酸分泌，刺激主细胞则引起胃蛋白酶原分泌，刺激胃窦部 G 细胞则引起促胃液素分泌，促胃液素又引起壁细胞分泌盐酸。

2. 胃的运动　受神经和体液因素的调控，胃的运动可以使进入胃的食物与胃液充分混合，远端胃还起到搅拌、磨碎作用。蠕动波起自胃体通向幽门，通过有节律的自

上而下的蠕动，将食糜经过幽门排入十二指肠。胃窦部肌层较厚，使远端胃的收缩能力增强，幽门发挥着括约肌的作用，可调控食糜进入十二指肠，幽门的正常张力对避免过快或过慢的胃排空，防止胆汁反流，具有十分重要的作用。

【十二指肠的解剖和生理】 十二指肠位于幽门和空肠之间，呈“C”形，长约25cm。分为4部分：①球部：长4～5cm，大部分由腹膜覆盖，活动度大，黏膜平整光滑，此处为十二指肠溃疡的好发部位；②降部：长约10cm，自球部呈锐角下行，固定于后腹壁，仅前外侧有腹膜遮盖，内侧与胰头紧密相连，胆总管和胰管开口于此部中下1/3交界处的内侧壁；③横部：自降部向左横行，位于腹膜后，在其远段的前面有肠系膜上动、静脉纵行路过；④升部：自横部先向上行，然后呈锐角向前、向下与空肠相接，形成十二指肠空肠曲，并由十二指肠悬韧带（Treitz韧带）固定于后腹壁，十二指肠悬韧带是十二指肠与空肠分界的解剖标志。十二指肠的血液供应来自胰十二指肠上、下动脉。

十二指肠接纳胃内食糜、胆汁和胰液，其黏膜上皮内有Brunner腺，分泌黏稠的碱性肠液，内含多种消化酶。此外，十二指肠黏膜的内分泌细胞还分泌促胃液素、促胰液素、缩胆囊素、抑胃肽等肠道激素。十二指肠黏膜也有一定的吸收能力，水、葡萄糖、电解质等在十二指肠内可被迅速吸收。

第二节　胃、十二指肠溃疡的外科治疗

一、概述

【病因与发病机制】 胃、十二指肠溃疡的病因与发病机制是复杂的，其发病是多因素综合作用的结果。其中，最重要的是胃酸分泌异常、幽门螺杆菌（helicobacter pylori，HP）感染及胃黏膜防御机制的破坏。

在十二指肠溃疡的发病机制中，胃酸分泌过多起重要作用。溃疡只发生在经常与胃酸相接触的胃黏膜处，若抑制胃酸分泌，溃疡可愈合，因此，病理性高胃酸分泌一直被认为是胃、十二指肠溃疡的病理生理基础。胃酸分泌过多的原因：一是壁细胞过多以及壁细胞对促胃液素刺激敏感性增高；二是迷走神经功能亢进，引起神经性胃酸分泌过多。胃酸过多激活胃蛋白酶原，使胃、十二指肠黏膜发生“自身消化”，可能是溃疡形成的重要原因。

幽门螺杆菌感染破坏胃黏膜细胞，损坏胃黏膜的屏障功能，使胃酸分泌调节机制出现障碍，引起胃酸分泌增多也是导致胃、十二指肠溃疡的重要原因之一。若清除幽门螺杆菌的感染，溃疡病的复发率可明显降低。

某些药物（如非甾体类抗炎药）及酒精等可破坏胃黏膜屏障，导致胃黏膜血液供应障碍，黏液分泌不足，黏膜上皮再生能力减弱，氢离子逆流入黏膜上皮细胞，导致胃黏膜水肿、糜烂、出血，甚至溃疡。

在正常情况下，酸性胃液的侵蚀作用和胃、十二指肠黏膜的防御机制处于平衡状态，如果平衡受到破坏，酸性胃液侵蚀作用增强或黏膜防御机制削弱，均可导致溃疡形成。

胃溃疡患者平均胃酸分泌量与正常人相似，甚至较低，目前认为胃排空延缓，食物停滞于胃窦部使促胃液素和胃酸分泌增多以及十二指肠液反流导致胃黏膜屏障破坏，是发生溃疡的重要原因。

【病理】 胃溃疡多发生于胃小弯，胃角最多见，胃大弯和胃底部少见。十二指肠溃疡常发生在球部，球部以下发生的溃疡称球后溃疡。溃疡呈圆形或椭圆形，可深达黏膜肌层，边缘增厚、水肿，表面可有苔膜覆盖，若溃疡向深层侵蚀，可引起出血或穿孔。

【临床表现】 胃、十二指肠溃疡又称为消化性溃疡。十二指肠溃疡多见于中青年男性。主要表现为餐后 3～4 小时发作的上腹部偏右钝痛或烧灼感，程度不等，右上腹可有压痛。疼痛有明显的节律性，为饥饿痛或夜间痛，与饮食关系密切，进食可使疼痛减轻，服抗酸药物可镇痛。另外，疼痛还具有周期性发作的特点，秋冬、冬春季节好发，若发作期延长，缓解期缩短，腹痛程度加重，常提示病情加重。严重者可并发穿孔、出血或瘢痕性幽门梗阻，十二指肠溃疡很少发生恶变。

胃溃疡的发病年龄平均比十二指肠溃疡高 15～20 年，其发病高峰多在 40～60 岁，男性多见。上腹痛节律性没有十二指肠溃疡明显，进食后疼痛不能缓解，有时反而加重，服抗酸药物疗效不明显。易发生大出血、急性穿孔等严重并发症，约有 5％胃溃疡患者可发生恶变。因此，对年龄较大，溃疡症状加重，伴食欲减退、消瘦、贫血者，应做钡剂上消化道 X 线造影或纤维胃镜等检查，以便早期诊断与治疗。

【外科治疗适应证】 随着对胃、十二指肠溃疡病因和病理生理的深入研究，纤维胃镜技术的进展以及新型制酸和抗幽门螺杆菌药物的应用，绝大多数溃疡病经内科治疗可以愈合。外科治疗的重点是对其并发症的处理，外科治疗适应证包括：①胃、十二指肠溃疡急性穿孔；②胃、十二指肠溃疡大出血；③胃、十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻；④内科治疗无效的顽固性溃疡；⑤巨大胃溃疡（直径超过 2.5cm）、高位胃溃疡、胃溃疡不能除外恶变或已恶变者；⑥胃、十二指肠复合性溃疡。

内科治疗无效的十二指肠溃疡是指有多年病史，经至少 1 次严格的内科治疗，症状未能减轻，且疼痛发作频繁或持续性疼痛，以致影响正常生活和健康状况，不能维持工作。另外，经纤维胃镜或钡剂 X 线上消化道造影检查证实溃疡较大，十二指肠球部变形严重，或有迹象表明溃疡穿透到十二指肠壁外，有可能并发急性穿孔或出血者。

胃溃疡手术适应证比十二指肠溃疡要放宽些，这是因为：①胃溃疡药物疗效差，易复发；②胃溃疡患者年龄偏大，出现严重并发症时手术治疗危险性大；③胃溃疡可发生恶变，而且恶变早期不易发现。因此，对有多年胃溃疡病史，内科治疗无效或反复发作，年龄大于 45 岁，X 线上消化道造影或胃镜检查证实为较大胃溃疡（直径超过 2.5cm），高位胃溃疡或有恶变可疑者，应积极行手术治疗。

【手术方法】 我国对胃溃疡治疗常用的手术方法是胃大部切除、胃十二指肠吻合术。高位胃溃疡可采用旷置溃疡的远端胃大部分切除术，或近端胃大部分切除术。胃溃疡应在手术前或手术中进行活组织检查，以排除恶变溃疡，对胃溃疡恶变者应行胃癌根治术。

对十二指肠溃疡的手术治疗采用减少胃酸分泌的原则，手术方法仍以胃大部切除、胃空肠吻合术为主。另外，还有选择性或高选择性迷走神经切断术。也可采用迷走神

经干切断加幽门成形术，或迷走神经干切断加胃窦切除术。

二、胃、十二指肠溃疡急性穿孔

【病因与病理】 溃疡穿孔是活动期的胃、十二指肠溃疡逐渐向深部侵蚀，穿破浆膜的结果。十二指肠溃疡穿孔部位以球部前壁多见；胃溃疡急性穿孔多发生在胃小弯，其次为胃窦和胃的其他各部。

急性穿孔发生后，具有强烈刺激性的胃酸、胆汁和胰液以及食物等送入腹腔，引起急性化学性腹膜炎，产生剧烈腹痛，刺激腹膜大量渗出，血容量减少，甚至发生低血容量性休克。数小时后细菌开始繁殖，腹腔内渗液逐渐转变为脓性，成为化脓性腹膜炎。大量细菌毒素被腹膜吸收，可导致全身感染。

【临床表现】 急性穿孔是胃、十二指肠溃疡严重的并发症，多数在穿孔前有溃疡病症状加重或诱发因素。典型症状是突然发生的上腹部剧烈疼痛，如刀割样，并迅速波及全腹，但仍以上腹部为重。剧烈难忍的腹痛可使患者出现面色苍白、出冷汗、四肢发凉、脉搏细速及血压下降等休克表现，常伴恶心、呕吐。数小时后，当腹腔大量渗出液稀释溢出的消化液时，化学性刺激减弱，腹痛可略减轻。但继之出现化脓性腹膜炎后腹痛又渐加重。

患者呈急性痛苦面容、平卧微屈膝、拒绝移动。腹式呼吸减弱或消失，全腹有明显压痛，以右上腹最明显，腹肌紧张，甚至呈板样强直。若腹腔内有较多游离气体时，肝浊音界缩小或消失。肠管麻痹后肠鸣音明显减弱或消失，并出现腹胀。晚期可有体温升高、血压下降、脉搏细速、白细胞计数增加等，为全身感染中毒的表现。

胃、十二指肠溃疡急性穿孔临床表现的严重程度与穿孔部位、穿孔大小和时间、是否空腹穿孔及患者的全身情况密切相关。

【诊断】 多数患者既往有溃疡病史或溃疡病症状，穿孔发生前常自觉症状加重，或有刺激性饮食、情绪波动、服用药物、过度疲劳等诱因。根据突发上腹部剧烈疼痛、持续不缓解并迅速波及全腹、明显的腹膜刺激征等消化道穿孔的特征性表现，立位X线腹部检查可见膈下游离气体形，诊断一般不困难。必要时行诊断性腹腔穿刺，若抽出液含胆汁或食物残渣，则诊断更明确。

【鉴别诊断】 对既往无典型溃疡病史、空腹发生的小穿孔、幽门或十二指肠后壁溃疡小穿孔、反应差的年老体弱者等，发生穿孔后症状和体征可不典型，诊断较困难，需与以下疾病相鉴别。

1. 急性胰腺炎　上腹疼痛发作虽也较突然，但不如溃疡急性穿孔者急剧。疼痛位于上腹部偏左，可向背部放射，腹肌紧张程度相对穿孔较轻。多有暴饮暴食或生冷饮食的诱因。X线检查腹腔内无游离气体，CT扫描提示胰腺肿大，胰腺周围有渗液。实验室检查可见血清、尿液、腹腔穿刺液淀粉酶含量明显增高。

2. 急性胆囊炎　特点为右上腹剧烈绞痛或持续疼痛阵发性加剧，向右肩部放射，可伴畏寒发热。压痛较局限于右上腹，可有反跳痛，有时可触及肿大的胆囊、Murphy征阳性，B超检查提示胆囊炎和（或）胆囊结石。

3. 急性阑尾炎　起病时虽可有上腹部疼痛，但疼痛一般不剧烈，且逐渐转移至右下腹。若阑尾穿孔引起腹膜炎，其压痛部位仍以右下腹部最明显，无腹肌板样强直。X

线检查腹腔内无游离气体。

【治疗】

1. 非手术治疗　适用于症状、体征较轻的空腹小穿孔，患者全身情况较好者；穿孔超过 24 小时，估计腹腔污染较轻，腹膜炎已局限者。治疗措施包括：①禁食、持续胃肠减压，减少胃肠内容物继续外漏；②静脉应用抗生素控制感染；③静脉输液以维持水、电解质平衡，加强营养支持，保证热量供给；④应用 H_2 受体阻断剂等制酸药物；⑤治疗过程严密观察，若 6～8 小时后病情不见好转反而加重者，立即转手术治疗。

2. 手术治疗

（1）单纯穿孔缝合术：其优点是操作简便易行、创伤小、安全性高，适用于：①穿孔超过 8 小时，腹腔内感染严重，脓性渗出液较多者；②老年或伴有其他系统器质性疾病，不能耐受彻底性溃疡手术者；③既往无溃疡病史或溃疡病未经内科正规治疗，无出血或幽门梗阻并发症，尤其是十二指肠溃疡者。穿孔缝合术后仍需内科继续治疗，若经内科治疗后溃疡未愈，需要行彻底性溃疡手术。

（2）彻底性溃疡手术：优点是在治疗急性穿孔的同时溃疡也得到“根治”。彻底性溃疡手术的适应证有：①胃、十二指肠溃疡穿孔时间在 8 小时内或超过 8 小时，腹腔内污染不严重，患者一般情况良好者；②慢性溃疡特别是胃溃疡经内科治疗后或治疗期间发生穿孔者；③急性穿孔并发出血；④十二指肠溃疡穿孔修补术后再次发生穿孔，并发幽门梗阻或出血者；⑤较大的胃溃疡穿孔，特别是疑有癌变可能者；⑥多发性溃疡并穿孔。手术方法为胃大部切除术，对十二指肠溃疡穿孔也可行穿孔缝合术加高选择性迷走神经切断术、选择性迷走神经切断加胃窦切除术。

三、胃、十二指肠溃疡大出血

【病因与病理】　胃、十二指肠溃疡大出血是溃疡基底的血管壁被侵蚀而导致破裂的结果，大多为动脉出血。胃溃疡大出血多位于胃小弯，十二指肠溃疡大出血常见于十二指肠球部后壁，胃溃疡的出血来自胃左、右动脉及其分支，十二指肠溃疡出血多来自胰十二指肠上动脉或胃十二指肠动脉及其分支。大出血发生后因血容量减少、血压降低使血流变缓，血管破裂处可形成血凝块，使出血暂时停止。由于胃肠蠕动和胃肠内容物对溃疡灶的刺激，部分患者可发生再次出血。

【临床表现】　胃、十二指肠溃疡大出血占上消化道大出血 50％以上，主要表现是呕血或柏油样黑便，出血迅猛者可出现大量呕血和紫黑血便，呕血前常有恶心感，便血前常突然有便意，便血前后可有无力、心悸、眼前发黑甚至发生晕厥等。若出血速度缓慢，血压、脉搏改变可不明显；当短时间内出血量超过 800ml 时，患者可出现烦躁不安、呼吸急促、四肢湿冷、脉搏细速、血压下降等休克体征。大量血液积存在肠道内，患者可有轻度腹胀，肠鸣音亢进。腹部检查一般无明显阳性体征。

大量出血后，实验室检查可显示血红蛋白、血细胞比容和红细胞计数等呈进行性下降。

【诊断与鉴别诊断】　有典型溃疡病史者，发生呕血和柏油样黑便，绝大多数为溃疡出血。下列特殊检查有助于进一步确诊。

1. 纤维胃镜检查　在出血或出血暂停情况下，急诊纤维胃镜检查可以准确地观察出血部位和病变性质，明确病因，部分病例尚可对出血部位行电凝或激光凝固止血。

2. 选择性动脉造影　在出血期行腹腔动脉或其分支的选择性血管造影，对明确病因和定位出血部位很有帮助，同时还可进行介入性止血治疗，为其他治疗赢得时间。

胃、十二指肠溃疡急性出血时不宜进行钡剂X线上消化道检查。

若患者既往无明显溃疡病史，在诊断时应和食管静脉曲张破裂大出血、胃癌出血、应激性溃疡出血、急性胆管出血等相鉴别。对胃、十二指肠溃疡大出血伴有急性腹痛者，应注意鉴别在溃疡大出血的同时有无穿孔的发生。

【治疗】 溃疡大出血的治疗原则是采取有效止血措施，迅速补充血容量，防治失血性休克。多数胃、十二指肠溃疡大出血经非手术治疗可止血，若非手术治疗不能有效止血，应及时采取手术治疗，以免延误病情。

1. 非手术治疗

（1）迅速补充血容量，必要时输血，以维持有效循环量；同时严密监测血压、脉搏、中心静脉压、尿量等。

（2）暂时禁食并留置胃管，定时用生理盐水冲洗胃腔，动态观察出血情况。可经胃管注入去甲肾上腺素生理盐水溶液。

（3）及时应用止血、制酸药物。

（4）纤维胃镜下止血，可采用电凝、注射药物、喷洒药物等止血措施。

2. 手术治疗适应证　有下列情况者，应考虑早期紧急手术止血。

（1）出血速度快，短时间内失血量大，很快出现休克，说明破裂血管较大，不仅不易止血，病情可能迅速恶化。

（2）近期曾发生过类似大出血，或同时伴有瘢痕性幽门梗阻或并发急性穿孔者。

（3）正在药物治疗的胃、十二指肠溃疡患者发生大出血者，提示溃疡侵蚀性较大，非手术治疗不易止血。

（4）患者年龄在60岁以上，多伴动脉硬化，出血不易自行停止，且对再出血耐受性差，应早期手术止血。

（5）胃镜检查时发现动脉搏动性出血或溃疡基底部血管显露，提示再次出血的危险性大。

另外，胃溃疡较十二指肠溃疡发生再出血的机会要多，因此对胃溃疡大出血应考虑及早手术治疗。胃、十二指肠溃疡大出血应力争在48小时内进行急诊手术止血，拖延时间越长患者的危险越大。

3. 手术方法　主要包括溃疡在内的胃大部切除术，若十二指肠溃疡切除有困难时可行溃疡旷置式胃大部切除术加缝扎溃疡底部出血动脉或结扎其主干。对病情危重不能耐受胃大部切除手术者，可采用溃疡底部单纯贯穿缝扎止血。也有学者主张对十二指肠溃疡大出血采用贯穿缝扎溃疡底部出血动脉后，行选择性迷走神经切断术加胃窦切除术，或加幽门成形术。

四、胃、十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

【病因和病理】 幽门附近的胃、十二指肠溃疡引起幽门梗阻的原因有以下3种：

①幽门括约肌反射性痉挛导致幽门梗阻；②局部炎性水肿致幽门管狭窄引起幽门梗阻；③溃疡愈合过程瘢痕形成过多，引起幽门狭窄导致梗阻。上述 3 种情况可以同时存在，前两种梗阻属暂时和可逆性的，在炎症消退、痉挛缓解后幽门梗阻可解除，无需手术治疗；而瘢痕导致的幽门梗阻属永久性的，必须手术治疗解除梗阻。

瘢痕性幽门梗阻的形成过程较缓慢，呈持续性进行性加重。梗阻早期，为克服幽门狭窄的阻力，胃蠕动增强导致胃壁肥厚，胃腔轻度扩大。梗阻后期，胃失去张力，蠕动能力减弱或消失，胃腔高度扩大，胃内容物滞留而发生呕吐，导致水、电解质和营养物质的大量丢失，引起低氯血症、低钾血症和代谢性碱中毒等酸碱平衡紊乱。胃内容物滞留使促胃液素分泌增加及胃酸分泌亢进，胃黏膜充血、水肿、糜烂。长期慢性不完全性梗阻者因摄入减少、消化吸收不良而出现贫血、营养障碍等。

【临床表现】 患者有多年的溃疡病史，幽门梗阻发生后主要表现为腹痛和反复呕吐。早期可表现为进食后上腹饱胀不适并出现阵发性胃痉挛性疼痛，伴恶心、嗳气及呕吐，呕吐后患者自觉胃部饱胀改善，故常自行诱发呕吐以缓解不适。呕吐量大，多为宿食，酸臭味，一般无血液或胆汁，常发生在下午或夜间。患者出现明显消瘦、贫血、尿少、便秘等表现。体检可见患者呈脱水貌、消瘦及营养不良；上腹部隆起，有时可见自左至右的胃蠕动波，手拍上腹部可闻及振水声。

【实验室检查】 可见低钾血症、低钠血症、低氯血症和代谢性碱中毒等水、电解质、酸碱代谢紊乱。

【诊断】 根据长期的溃疡病史和典型的胃潴留症状体征，即可明确诊断。钡剂 X 线上消化道造影检查可协助诊断，提示胃高度扩大，张力降低，钡剂排空延迟。纤维胃镜检查不仅可确定幽门梗阻的存在，还可明确梗阻的病因。

【鉴别诊断】

1. 活动性溃疡致幽门痉挛和水肿　此类幽门梗阻为间歇性或暂时性，有溃疡病的腹痛症状，经胃肠减压和药物治疗后，梗阻和腹痛可缓解。

2. 胃窦部和幽门部癌　病程一般较短，胃扩张程度较轻，呕吐物可为咖啡样，胃蠕动波罕见。纤维胃镜、钡剂 X 线上消化道造影检查可明确诊断。

【治疗】 胃、十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻为外科手术治疗绝对适应证，手术目的主要是解除梗阻，消除病因，纠正代谢紊乱。

具体手术方式按溃疡病的外科治疗原则选择，以胃大部切除术为主。老年患者及全身情况差者，可行胃空肠吻合术，同时加迷走神经干切断术。术前应做好充分准备：①禁食、留置胃管持续胃肠减压，术前 3 天开始，每天以温生理盐水洗胃，以减轻胃黏膜炎性水肿，避免愈合不良；②静脉补液，维持体液平衡，纠正水、电解质失衡和低钾低氯性碱中毒；③改善全身营养状况，纠正贫血和低蛋白血症。

第三节　胃、十二指肠溃疡的手术治疗

治疗胃、十二指肠溃疡最常用的手术方法有胃大部切除术和迷走神经切断术两大类。

一、胃大部切除术

胃大部切除术在我国是治疗胃、十二指肠溃疡的首选术式，切除范围为胃远侧2/3～3/4，包括胃体的远侧部分、胃窦、幽门及十二指肠球部近胃部分。

【理论基础】 胃大部切除术治疗胃、十二指肠溃疡的理论依据是：①切除了大部分胃体，使分泌胃酸的壁细胞和分泌胃蛋白酶原的主细胞数量大为减少，神经性胃酸分泌降低；②切除了胃窦部，减少了G细胞分泌的促胃液素引起的体液性胃酸分泌；③切除了溃疡的好发部位；④切除了溃疡本身。

关于溃疡病灶的处理，溃疡本身的切除并非是绝对必须的，胃溃疡病灶应尽量切除，十二指肠溃疡病灶切除有困难时不应勉强切除，可予以旷置，术后酸性胃内容物不再通过该溃疡灶，旷置的溃疡即可逐渐愈合，这种保留溃疡的手术称为溃疡旷置术（Bancroft术式）。

胃大部切除术胃的切除范围为：自胃小弯胃左动脉第1降支的右侧至胃大弯侧胃网膜左动脉最下第1个垂直分支左侧的连线，大致可切除胃的60％。一般认为高泌酸的十二指肠溃疡和高泌酸的胃溃疡，胃的切除范围应达胃的60％；低泌酸的胃溃疡切除范围可略小一些（50％左右）。

【手术方式】 胃大部切除后胃肠道重建的基本方式有胃十二指肠吻合或胃空肠吻合。胃大部切除术的基本术式如下。

1. 毕（Billroth）Ⅰ式胃大部切除术　将远端胃大部切除后，残余的胃直接与十二指肠吻合（图35-5）。此术式的优点是吻合后的胃肠道接近于正常解剖和生理状态，避免了胆汁、胰液进入残胃，术后胃肠功能紊乱的并发症少。缺点是对较大的十二指肠溃疡，炎性水肿较重、粘连或瘢痕较多时，采用此术式比较困难，有时为了避免残胃与十二指肠吻合口的张力过大，致使切除胃的范围不够，导致术后溃疡复发的机会增加。因此，毕Ⅰ式胃大部切除术比较适用于胃溃疡。

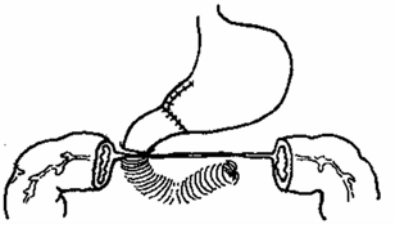


图35-5　毕Ⅰ式胃大部切除术

2. 毕（Billroth）Ⅱ式胃大部切除术　切除远端胃大部分后，将十二指肠残端缝合关闭，残余的胃和上段空肠吻合。十二指肠溃疡切除困难者可行溃疡旷置术。毕Ⅱ式胃大部切除术的优点为：即使胃切除较多，也不致使吻合口张力过大，术后溃疡复发率较低，而且由于术后食物和胃液经胃空肠吻合口直接进入空肠，可使旷置的十二指肠溃疡逐渐自愈。缺点是吻合方式改变了正常胃肠道的解剖生理关系，术后胆汁、胰液流经胃空肠吻合口，发生胃肠道功能紊乱的可能性较毕Ⅰ式多。毕Ⅱ式胃大部切除术国内常用的几种胃肠重建方式如图35-6所示。

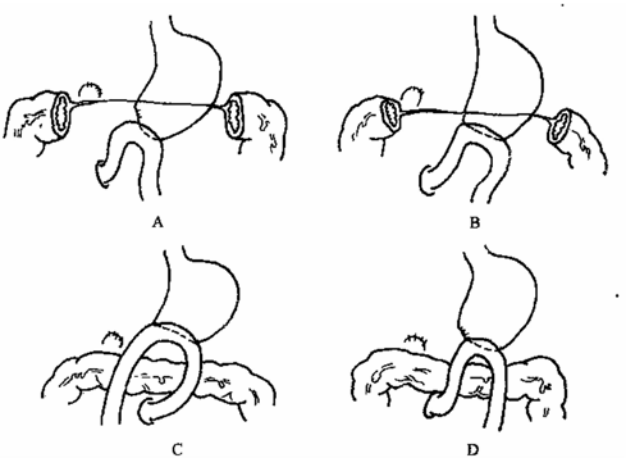


图 35-6　几种常见的毕Ⅱ式胃大部切除术

A. 霍（Hofmeister）氏法；B. 波（Polya）氏法；C. 莫（Moynihan）氏法；D. 艾（Eiselsberg）氏法

目前采用霍氏法者较多。手术操作需注意：吻合口大小以 3～4cm 为宜；其次是吻合口近端空肠的长度，因为空肠黏膜越靠近十二指肠，其抗酸能力越强，为了避免发生吻合口溃疡，在无张力的前提下，近端空肠越短越好，而且吻合口近端空肠过长，还易发生输入段梗阻，故一般要求距十二指肠悬韧带 6～8cm 以内为宜。另外，关于近端空肠段吻合于胃的小弯侧还是大弯侧，一般原则是，若十二指肠悬韧带在胃断端的右侧下方，则空肠近端吻合于小弯为宜；若在左侧下方，则应将空肠近端吻合于胃大弯。无论哪种方向的吻合，均应使输入、输出段空肠间的系膜不发生扭转，吻合口近端空肠的位置要高于远端空肠，以便食物能顺利通过。

3. 胃大部切除后胃空肠 Roux-en-Y 吻合术　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 10～15cm 处切断空肠，将残胃和远端空肠吻合，在距此吻合口以下 45～60cm 处将空肠与空肠近侧断端吻合。此术式的优点是可防止胆汁、胰液进入残胃，避免术后碱性反流性胃炎的发生。

【术后并发症】　胃大部切除术后早期发生的并发症部分与手术操作不当有关；而术后远期出现的并发症多因手术方式自身带来的解剖和生理改变以及代谢和消化功能障碍有关。

1. 早期并发症

（1）术后胃出血：胃大部切除术后 24 小时内可从胃管引出少量暗红色或咖啡色液，多属术中残留或吻合口黏膜少量渗血，一般不超过 300ml，且在 24 小时内量逐渐减少而自行停止，引出胃液的颜色逐渐变浅转清。若术后胃管不断引出新鲜血液，或短时间内从胃管引出大量鲜血，甚至出现呕血，24 小时后仍未停止者为术后出血。多系术中止血不彻底，吻合口有活动性出血所致。术后胃出血可先采用非手术疗法止血，在严密观察下采取输血及止血药物治疗。若经短时间的非手术治疗仍不能止血或出血量较大，甚至发生出血性休克者，应果断采取手术止血。

（2）十二指肠残端破裂：是毕Ⅱ式胃大部切除术后早期严重并发症之一，多因对十二指肠残端处理不当或由于局部的病理学改变使缝合困难，导致愈合不良。毕Ⅱ式胃大部切除术后胃空肠吻合口输入段梗阻，导致十二指肠肠腔内压力升高也可致残端

破裂。十二指肠残端破裂多发生在术后 3～6 天，表现为突发右上腹剧痛，有明显的急性腹膜炎体征，腹腔穿刺可抽出胆汁样液体。确诊后应立即手术处理，尽量关闭十二指肠残端，并行十二指肠造口和腹腔引流，持续负压吸引；伴有胃空肠吻合口输入段的不全梗阻者，应行输入段和输出段的侧侧吻合。术后禁食，给予营养支持，抗生素控制感染，纠正水、电解质及酸碱失衡。

为预防术后发生十二指肠残端破裂，手术应注意：①对切除困难的十二指肠溃疡，应行溃疡旷置术式，切不可勉强切除；②若术中对十二指肠残端关闭不满意，可行十二指肠造口；③避免术后胃空肠吻合口输入段梗阻。

（3）胃肠吻合口破裂或瘘：多发生在术后 1 周左右，可因手术缝合技术不当，吻合口张力过大及低蛋白血症、组织水肿等所致。表现为腹痛、高热、脉搏细速及弥漫性腹膜炎体征，应立即手术修补，充分引流腹腔，加强营养支持。病情较轻无腹膜炎体征者，可先给予非手术治疗，包括禁食、持续胃肠减压、抗感染及营养支持等措施。

（4）空肠输入段梗阻：见于毕Ⅱ式胃大部切除术后胃空肠吻合口近端的空肠输入段梗阻。主要原因有：①行结肠前输入段对胃小弯的吻合术式时，输入段空肠过长，穿入输出段系膜与横结肠系膜之间隙孔，形成内疝（图 35-7）；②输入段过短或胃小弯侧切除过高，行输入段空肠对小弯侧吻合时，输入段被牵拉，在吻合口处形成锐角（图 35-8）；③吻合口近段空肠过长扭曲或被粘连带压迫。空肠输入段梗阻有急性完全性和慢性不完全型两种类型。

慢性不完全输入段梗阻亦称“输入段综合征”。表现为进食后 30 分钟左右，感上腹胀痛或绞痛，伴恶心并大量呕吐，呕吐物为含胆汁的液体，几乎不含食物，呕吐后症状缓解。其产生原因是输入段空肠过长扭曲或输入段过短受牵拉，在吻合口处形成锐角，使输入段内胆汁、胰液和十二指肠液排空不畅而滞留，进食时消化液分泌增加，输入段内压力骤然升高，刺激肠管强烈蠕动，潴留的胆汁、胰液和十二指肠液快速进入胃内，引发大量呕吐。治疗原则包括禁食与胃肠减压，维持水、电解质和酸碱平衡，加强营养支持等。不能缓解者，可行输入、输出段空肠之间的侧侧吻合，或改行 Roux-en-Y 型胃肠吻合术。

图 35-7　输入段形成内疝

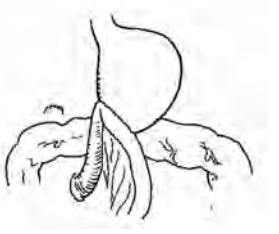


图 35-8　输入段牵拉成锐角

急性输入段梗阻多表现为突发上腹部剧烈疼痛，呕吐频繁而量少，呕吐物多不含胆汁，呕吐后症状不缓解，上腹部压痛明显，病情严重者迅速出现烦躁、脉搏细速和血压下降。急性完全性输入段梗阻易发生肠绞窄、肠坏死，不缓解者应尽早手术解除梗阻，使内疝复位，缝闭系膜间孔隙；若因输入段过长、扭曲，可与输出段空肠行侧侧吻合；已发生肠坏死者，应切除坏死肠管。

（5）空肠输出段梗阻：是指毕Ⅱ式胃大部切除术后，胃空肠吻合口以下的输出段

空肠梗阻。多为术后粘连、大网膜或其他炎性水肿组织压迫而引起；结肠后胃空肠吻合者，可因横结肠系膜裂口固定在小肠侧，压迫输出段空肠所致。表现为上腹饱胀，呕吐食物和胆汁。钡剂X线上消化道造影检查可明确梗阻的部位，采用非手术治疗不能缓解者，应手术解除梗阻。

（6）吻合口梗阻：多因吻合口过小、吻合时胃肠壁组织内翻过多所致；也可因术后吻合口炎症水肿引起暂时性梗阻。钡剂X线上消化道造影检查可见造影剂停留在胃内。经非手术治疗若不能有效改善，应手术治疗解除梗阻。

2. 远期并发症

（1）倾倒综合征：是胃大部切除术后，失去了原有控制胃排空的幽门括约肌、幽门窦等解剖结构，加上部分手术胃肠吻合口过大（特别是毕Ⅱ式胃大部切除术后），导致胃排空过快，所产生的一系列综合征。根据进食后症状出现的时间不同分为早期与晚期两种。

1）早期倾倒综合征：多发生在餐后半小时内，患者自觉心悸、全身无力、出汗、头晕等，并伴有腹部绞痛、恶心、呕吐、肠鸣音增强和腹泻等消化系统症状。进餐后大量高渗性食物和液体快速排入空肠上段，由于渗透压作用使大量细胞外液移至肠腔，循环血量骤然减少；肠管膨胀，刺激肠道内分泌细胞分泌大量肠源性血管活性物质，如5-羟色胺、血管活性肽等，使肠蠕动剧增，导致排空加速，引起一系列血管舒缩功能紊乱及消化系统症状。预防的重要措施是手术时避免胃肠吻合口过大，术后开始进食要指导患者少食多餐，避免过甜、过咸、过浓的流质饮食，使胃肠道逐渐适应；餐后平卧20～30分钟可以缓解症状。多数患者经饮食调整后症状可减轻或缓解，逐渐自愈。饮食调整后症状不能缓解者可用生长抑素治疗。极少数长期不愈者，可慎重考虑手术治疗，改做毕Ⅰ式胃大部切除或行Roux-en-Y型胃空肠吻合术。

2）晚期倾倒综合征：表现为餐后2～4小时出现心悸、出冷汗、脉搏细弱、头晕甚至晕厥等。多因进食后胃排空过快，含糖食物迅速进入小肠，葡萄糖快速吸收、血糖骤然升高，刺激胰岛素大量分泌，出现反应性低血糖，故晚期倾倒综合征又称为低血糖综合征。治疗多采取饮食调整，可在食物中加入果胶延缓糖的吸收，术后进食初期应少量多餐，逐渐增加饮食量，出现症状时稍进食物即可缓解。症状严重者，可用生长抑素治疗。

（2）碱性反流性胃炎：是毕Ⅱ式胃大部切除术后，碱性胆汁、胰液及肠液流经胃空肠吻合口时反流入胃，持续刺激胃黏膜，破坏黏膜屏障，导致黏膜充血、水肿甚至糜烂。常表现为上腹部或胸骨后持续烧灼样疼痛，进食后加重，呕吐胆汁性液体，患者体重减轻，抗酸药治疗无效。症状轻者可应用胃黏膜保护药等药物治疗。药物治疗不能缓解或病情严重者行手术治疗，可采用Roux-en-Y型胃空肠吻合术，以防止碱性胆汁、胰液反流入胃。

（3）吻合口溃疡：多发生在十二指肠溃疡行胃大部切除术后，主要表现为溃疡病症状重现，但腹痛较剧烈，失去原有的节律性，局部有压痛，容易发生出血、穿孔等并发症。纤维胃镜检查可协助诊断。常见的原因有胃的切除范围不够、未彻底切除胃窦部黏膜、输入段空肠过长等。可应用制酸药、抗幽门螺杆菌感染药物治疗。药物治疗效果不佳者可再次手术，术前应测定血清促胃液素水平，以排除由于促胃液素增多

引起的溃疡。

（4）营养障碍：由于胃大部切除术后，胃的容量缩小，患者长期摄入不足，导致营养不良、消瘦及体重减轻；胃大部切除后胃酸分泌减少，铁与维生素 B_{12} 吸收障碍引起贫血；钙、磷元素吸收代谢障碍可引起骨质疏松。毕Ⅱ式胃大部切除术后重建的消化道，由于食物不能与胆汁、胰液充分混合而影响脂肪的消化吸收。另外，胃大部切除术后胃排空过快与小肠蠕动加快均影响胃肠道消化吸收功能。术后应特别注重饮食调整，少量多餐，进食高蛋白低脂肪易消化饮食，并补充铁、叶酸与微量元素，严重营养障碍者予以静脉营养支持。

（5）残胃癌：指胃、十二指肠溃疡行胃大部切除术后 5 年以上，残留胃出现的原发性癌。多发生在术后 20～25 年，其发生率为 2%左右，发生原因可能与胃大部切除术后胃酸降低，胆汁、胰液、肠液反流入胃，引起慢性萎缩性胃炎有关。主要表现为上腹部疼痛、餐后饱胀、贫血、消瘦等。纤维胃镜检查与活组织检查可明确诊断，确诊后应早期行根治性手术。

二、胃迷走神经切断术

胃迷走神经切断术旨在通过阻断迷走神经对壁细胞的刺激消除神经性胃酸分泌；同时迷走神经切断后促胃液素分泌减少，减少体液性胃酸的分泌，以达到治愈十二指肠溃疡的目的。迷走神经切断术治疗十二指肠溃疡在国外已广泛应用，手术方式也在不断改进。

【手术方式】 根据阻断水平的不同，胃迷走神经切断术可分为以下 3 种术式（图 35-9）。

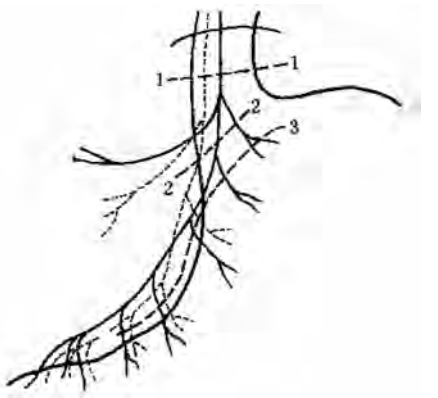


图 35-9　3 种迷走神经切断术示意图

1. 迷走神经干切断术；2. 选择性迷走神经切断术；3. 高选择性迷走神经切断术

1. 迷走神经干切断术　为最早的术式。在食管裂孔水平处切断左、右腹腔迷走神经干，又称为全腹腔迷走神经切断术。缺点是手术后由于胃、小肠、肝、胆、胰完全失去迷走神经的支配，常出现胃的张力和蠕动减弱，胃内容物滞留、排空障碍。另外，还可引起小肠吸收功能障碍、顽固性腹泻及胆囊收缩功能失调导致结石等并发症。

2. 选择性胃迷走神经切断术　切断平面在迷走神经左干分出肝支、右干分出腹腔支以后，既切断了支配胃的所有迷走神经，减少了胃酸分泌，同时又保留了小肠、肝、胆、

胰的迷走神经支配，避免了其他内脏功能发生紊乱，故又称为全胃迷走神经切断术。

上述迷走神经干切断和选择性胃迷走神经切断两种术式，术后均可导致胃的蠕动减弱，引起胃内滞留，因此需同时加行胃窦切除术、幽门成形术及胃空肠吻合术等胃引流手术予以解决。

3. 高选择性迷走神经切断术　只切断支配胃近端、胃体部和胃底部壁细胞的迷走神经，以消除胃酸分泌，而保留支配胃窦部和远端肠道的迷走神经。高选择性迷走神经切断术又称胃近端迷走神经切断术，或称壁细胞迷走神经切断术。

手术方法是自幽门上 7cm 处，紧贴胃壁小弯切断迷走神经的前、后支分布到胃体、胃底的分支，向上要延伸至胃和食管的连接处。仔细辨识并保留迷走神经的前后干、腹腔支、肝支以及进入胃窦部的“鸦爪”形终末支，避免损伤。高选择性迷走神经切断术的优点在于消除神经性胃酸分泌的同时，不会引起胃内容物滞留，不需要附加胃引流手术，还保留了胃的正常容积和幽门括约肌的正常功能，减少了碱性胆汁、胰液反流入胃的机会。因此，从理论上讲，这是治疗十二指肠溃疡较为理想的手术方法。但也存在因迷走神经解剖变异、手术操作困难、切断不彻底、迷走神经再生等原因引起的溃疡复发率高等问题。为降低术后溃疡复发率，应确保术中切断迷走神经后干在较高处发出的胃支。

【术后并发症】

1. 胃排空障碍　迷走神经干切断和选择性迷走神经切断术后均可导致胃的蠕动减退，胃排空障碍。表现为术后拔除胃管后出现上腹饱胀、疼痛，呕吐带有胆汁的胃液；钡剂 X 线上消化道造影示残胃扩张、蠕动波少而弱、胃内容物潴留，通过胃肠吻合口不畅。多采用非手术治疗，包括禁食和胃肠减压，营养支持，纠正低蛋白血症，维持水、电解质和酸碱平衡，应用促胃动力药等，多数患者能改善。

2. 胃壁缺血坏死　是高选择性迷走神经切断术后的严重并发症，因手术切断了胃小弯侧的血液供应，导致小弯侧胃壁缺血坏死。一旦发生胃小弯缺血坏死，应立即禁食并严密观察病情变化，若出现腹膜炎体征应及早手术治疗。

3. 迷走神经切断术后腹泻　腹泻是迷走神经切断术后常见的并发症，其中以迷走神经干切断术后最多见。发生原因与迷走神经切断后肠道功能紊乱、吸收减少、胆汁酸分泌增加等有关。多采用口服药物控制腹泻。

第四节　胃癌

胃癌是最常见的恶性肿瘤，在我国各种恶性肿瘤中居第一位，发病年龄多在 50 岁以上，男性发病率明显高于女性，男女之比为 2∶1。

【病因】 胃癌的确切病因尚未完全清楚，目前认为与下列因素有关：①生活环境和饮食习惯：胃癌在我国的西北部和东部沿海地区的发病率明显高于南方地区。长期食盐腌、熏烤食物者胃癌的发病率高；饮食长期缺乏新鲜蔬菜、水果及长期吸烟与发病有一定关系。②幽门螺杆菌感染：近年来发现幽门螺杆菌感染是导致胃癌的重要因素之一。幽门螺杆菌感染引起胃黏膜慢性炎症并加速黏膜上皮细胞的过度增殖而致癌变；幽门螺杆菌还能促使硝酸盐转化为亚硝酸盐而致癌。③遗传因素：研究表明，与

胃癌患者有血缘关系的亲属其胃癌的发生率较正常对照组高 4 倍。④癌前病变：与胃癌相关的胃良性疾病包括慢性萎缩性胃炎、慢性胃溃疡、胃息肉及胃部分切除术后残胃炎等。胃黏膜上皮细胞异型增生也属癌前病变。

【病理】 约 50％的胃癌好发于胃窦部，其次为胃底贲门部，胃体部较少见。胃癌可分为早期胃癌和进展期胃癌。

1. 早期胃癌　早期胃癌是指病变仅局限于黏膜或黏膜下层，不论其病灶的大小、是否有淋巴结转移。直径在 10mm 以下的胃癌称为小胃癌，直径在 5mm 以下者称微小胃癌。目前通用的分类法源自日本胃肠道内镜研究会，根据病灶的形态将早期胃癌分为 3 型：①Ⅰ型（隆起型）：癌块突出胃腔；②Ⅱ型（浅表型）：癌块较平坦，无明显隆起与凹陷，又将Ⅱ型分为 3 个亚型，即Ⅱa、Ⅱb 和Ⅱc；③Ⅲ型（凹陷型）：为凹陷较深的溃疡。早期胃癌多发于胃的中下部，贲门胃底部少见。早期胃癌中高分化腺癌约占 70％，低分化腺癌约占 30％。

2. 进展期胃癌　又称中、晚期胃癌。病变深度已超出胃黏膜下层侵入胃壁肌层者为中期胃癌；癌组织浸润胃的浆膜下层或超出浆膜达邻近器官为晚期胃癌。国际上通用 Borrmann 法将其分为 4 型：①Ⅰ型（结节型）：为突入胃腔的菜花状包块，边界清楚；②Ⅱ型（溃疡限局型）：为边界清楚、略隆起、向周围浸润不明显的溃疡；③Ⅲ型（溃疡浸润型）：为边界模糊不清、向周围浸润较明显的溃疡状癌灶；④Ⅳ型（弥漫浸润型）：癌组织沿胃壁向四周弥漫浸润生长，导致边界不清，累及全胃时胃腔缩窄、整个胃壁僵硬呈皮革样，此型恶性程度极高，淋巴转移较早，预后最差。

在组织学上，胃癌绝大多数为腺癌。按照世界卫生组织提出的国际分类法，将胃癌分为常见的普通型和少见的特殊型。

【转移途径】

1. 淋巴转移　为胃癌转移的主要途径，癌细胞随淋巴液转移至局部淋巴结，早期胃癌可有淋巴转移。将引流胃的区域淋巴结分为 16 组（图 33-10），根据淋巴结和胃之间的距离，将 16 组淋巴结分为 3 站：①胃小弯和胃大弯各组淋巴结为第 1 站；②腹腔、胃左、肝总、脾动脉周围的各组淋巴结为第 2 站；③余组为第 3 站。但精确分站尚需视胃癌位置而异（表 35-1）。

表 35-1　不同部位胃癌各站淋巴结的划分

胃癌部位	第 1 站（N_1）	第 2 站（N_2）	第 3 站（N_3）
窦部	3，4，5，6	1，7，8，9	2，10，11，12，13，14
体部	1，3，4，5，6	2，7，8，9，10，11	12，13，14
贲门部	1，2，3，4	5，6，7，8，9，10，11	12，13，14
全胃	1，2，3，4，5，6	7，8，9，10，11	12，13，14

癌肿由原发部位经淋巴液向紧贴胃壁的局部第 1 站淋巴结转移，继之，癌细胞进一步伴随支配胃的血管，沿血管周围淋巴结向心性转移至第 2 站淋巴结，而后可转移

至更远的第 3 站淋巴结。胃癌淋巴转移一般是循序渐进式的，也可出现跳跃式转移，恶性程度高的癌可直接侵及远处淋巴结，晚期胃癌可经胸导管转移至左锁骨上淋巴结，或通过肝圆韧带转移至脐周围淋巴结（图 35-10）。

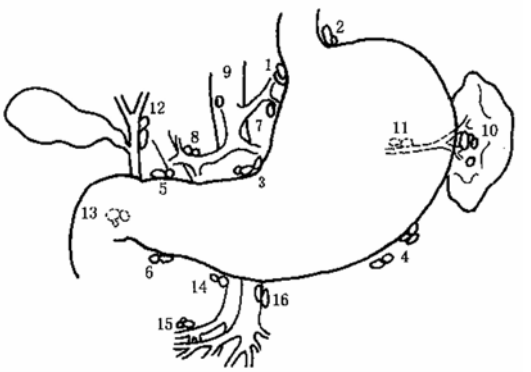


图 35-10　胃的有关淋巴结分组示意图

1. 贲门右；2. 贲门左；3. 胃小弯；4. 胃大弯；5. 幽门上；6. 幽门下；7. 胃左动脉旁
8. 肝总动脉旁；9. 腹腔动脉周围；10. 脾门；11. 脾动脉旁；12. 肝十二指肠韧带内
13. 胰头十二指肠后；14. 肠系膜根部；15. 结肠中动脉周围；16. 腹主动脉旁

2. 直接浸润　癌细胞浸润胃黏膜下层后，在黏膜下淋巴网扩散，向上可蔓延至食管下段，向下侵及十二指肠。胃癌穿透浆膜后可直接侵及网膜、胰腺、结肠、肝、脾等邻近脏器。

3. 血行转移　多发生在晚期，癌细胞通过门静脉或体循环可转移到肝、肺、骨、脑等处。

4. 腹腔种植　癌组织浸润穿透胃的浆膜后，癌细胞脱落并种植于腹膜、大网膜或其他脏器的表面。当癌细胞在腹膜广泛播散时可出现癌性腹腔积液。胃癌种植转移到卵巢者称为 Krukenberg 瘤。

【临床病理分期】　临床病理分期是选择胃癌合理治疗方案的基础。现通用的是 1988 年由国际抗癌联盟（IUCC）公布的新 PTNM 分期法。P 表示术后病理组织学证实，T 代表原发癌浸润深度，N 代表淋巴结的转移，M 代表癌远处转移。根据癌浸润胃壁的深度，将 T 分为 T_1：①癌浸润至胃的黏膜或黏膜下层；②T_2：癌浸润至胃的肌层或浆膜下；③T_3：癌穿透胃的浆膜层；④T_4：癌侵及胃的邻近结构或器官。根据淋巴结转移至原发癌边缘的距离，将 N 分为：①N_0：无淋巴结转移；②N_1：指距原发癌边缘 3cm 内的淋巴结转移；③N_2：指距原发癌边缘＞3cm 的淋巴结转移，包括胃左动脉、肝总动脉、脾动脉和腹腔动脉周围的淋巴结。M 则分为：①M_0：无远处转移；②M_1：有远处转移，包括胃的第 12～16 组淋巴结转移。根据上述各项指标，将胃癌分为Ⅰ～Ⅳ个临床病理学分期（图 35-11）。

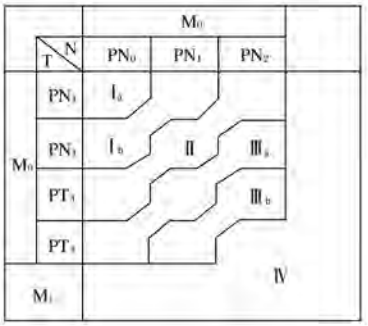


图 35-11　**新的胃癌** PTNM **分期法**

【临床表现】 胃癌在早期一般无明显症状，随着癌的发展，影响了胃的功能，可出现上腹部不适、隐痛、嗳气、食欲减退等类似胃、十二指肠溃疡或慢性胃炎的症状，无特异性。随着病情进展症状日渐加重，表现为上腹部疼痛加重、饱胀、食欲减退、乏力及消瘦等，部分伴有恶心、呕吐。若癌侵犯血管可有出血，表现为粪便隐血试验阳性，甚至出现呕血或黑便；癌溃烂还可发生急性穿孔；胃窦癌增长至一定程度可造成幽门梗阻，出现呕吐；贲门癌和胃底癌可表现为进行性吞咽困难或胸骨后疼痛。晚期胃癌可表现为贫血、营养不良、体重减轻甚至出现恶病质。

胃癌早期无明显体征，可有上腹部深压痛。晚期局部可触及固定的包块，有腹腔积液，锁骨上触及质硬的肿大淋巴结。若直肠指诊扪及包块提示已有盆腔转移。

【诊断】 胃癌的早期诊断是提高疗效的关键，但早期胃癌缺乏特异性症状，就诊率低，给早期诊断造成了困难。为了提高胃癌的早期诊断率，应特别注意对年龄 40 岁以上，既往无胃、肝胆疾病而出现上消化道症状者，或原有胃溃疡病史而近期疼痛节律改变或症状加重者，原因不明的粪便隐血试验阳性或黑便、呕吐咖啡样胃内容物者，有胃癌家族史或不明原因短期内体重明显下降者，需定期进行相关检查，以防胃癌漏诊。对有胃溃疡、萎缩性胃炎及胃息肉等患者，在积极治疗原发病的同时，也应定期随诊检查。目前，临床用于诊断胃癌的主要检查方法有以下几种。

1. 钡剂 X 线上消化道造影检查　包块型胃癌主要表现为突向胃腔的不规则充盈缺损。溃疡型胃癌表现为位于胃轮廓内的龛影，边缘不整齐，周围黏膜紊乱，常有中断现象。浸润型胃癌主要为胃壁僵硬，黏膜皱襞蠕动消失。运用“气钡”双重对比造影，有助于发现病变仅限于黏膜或黏膜下层的早期胃癌。

2. 纤维胃镜检查　通过胃镜可直接观察病变的部位和范围，并可对病变进行活组织检查，是诊断胃癌的最有效方法。采用胃镜下刚果红、亚甲蓝染色技术可显著提高小胃癌与微小胃癌的检出率。对包块型或溃疡型胃癌，直视下诊断并不困难。对浸润型胃癌，尚可采用超声内镜来辨别胃癌的浸润深度。

3. 腹部超声　主要用于观察胃的邻近器官受浸润及淋巴转移情况。

4. 螺旋 CT　有助于胃癌的术前临床分期。

【治疗】 胃癌根治性手术是目前治愈胃癌的有效方法，因此胃癌一旦确诊，应力争早期行根治性切除术。如因局部或全身原因不能行根治性切除时，应根据具体情况，争取做原发病灶的姑息性切除，以便进行综合治疗。进展期胃癌即使施行根治性手术，

仍有较高的肿瘤复发与转移率。因此，对于中晚期胃癌，应积极辅以化疗、放疗等综合治疗，以提高疗效。

1. 手术治疗

（1）根治性手术：胃癌的根治性手术切除范围：整块切除癌肿和可能受浸润胃的部分或全部，清除胃的周围淋巴结，并重建消化道。

胃周淋巴结的清除范围以 D（dissection）表示，N 表示胃周淋巴结站别，第 1 站淋巴结未全部清除者为 D_0，已全部清除者为 D_1，第 2 站淋巴结完全清除者为 D_2，依次为 D_3 或 D_4。胃癌根治性手术的根治度可分为 A、B、C 三级：①A 级：手术清除淋巴结的范围超过已有转移的淋巴结站别，即 D＞N，如仅第 1 站淋巴结有转移（N_1），而手术切除范围已将第 2 站淋巴结全部清除（D_2），同时在胃切缘的 1cm 距离内无癌细胞浸润。A 级根治性手术是效果最理想的根治术。②B 级：手术清除淋巴结的范围仅及已有癌细胞转移的淋巴结站别，即 D＝N，或胃切缘在 1cm 距离内已有癌细胞浸润，也属根治性手术。③C 级：是指仅切除原发病灶和部分转移灶，体内仍遗留残余病灶，属非根治性手术。因此，胃癌的手术治疗应力争行符合 A 级标准的根治性手术。

胃癌浸及邻近器官或组织时，应行胃癌扩大根治术，切除范围包括胰体、胰尾和脾在内的根治性胃大部切除术或全胃切除术。

（2）姑息性手术：用于癌广泛浸润并转移、不能完全切除者。为了减轻幽门梗阻、出血、穿孔等并发症导致的症状而实施手术，如胃空肠吻合、穿孔修补、空肠造口等，通过解除症状以改善全身营养状况，得到延长生存期的目的。

2. 化学药物治疗　化学药物治疗（化疗）是胃癌最主要的辅助治疗方法，用于根治性手术的术前、术中及术后，以延长生存期；晚期胃癌适量化疗能减缓肿瘤的发展并改善症状。胃癌化疗常用的给药途径有静脉、腹腔、口服及动脉插管区域灌注等。临床常用的化疗方案有：FAM 方案（5-氟尿嘧啶、多柔比星、丝裂霉素）、MF 方案（丝裂霉素、5-氟尿嘧啶）和 ELP 方案（叶酸钙、5-氟尿嘧啶、依托泊苷）。近年来，新药紫杉醇、草酸铂等联合用于胃癌的化疗，其疗效肯定，不良反应较轻，且联合用药可提高化疗效果。

早期胃癌根治术后，原则上不必辅助化疗，对Ⅱ、Ⅲ期胃癌术后均应予以化疗。

3. 其他治疗　包括放射治疗、中医中药治疗、免疫治疗等。有学者认为术前放疗可以减少由于手术操作而引起的癌细胞扩散和转移，并使肿瘤易于切除。胃癌的基因治疗目前尚在探索阶段，在将来胃癌的治疗中可发挥作用。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 胃、十二指肠的解剖与生理特点有哪些？
2. 手术治疗消化性溃疡的理论基础是什么？
3. 胃、十二指肠溃疡外科治疗的适应证有哪些？
4. 外科治疗胃、十二指肠溃疡的主要手术方法及目的有哪些？

5. 治疗胃、十二指肠溃疡的主要手术并发症有哪些？如何防治？
6. 胃、十二指肠溃疡急性穿孔的诊断、治疗及手术指征有哪些？
7. 胃、十二指肠溃疡大出血的诊断及手术指征有哪些？
8. 试述胃、十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻的临床表现、诊断与治疗。
9. 什么是早期胃癌？
10. 试述胃癌的大体分型、组织学分型及临床病理学分期。
11. 胃癌的扩散与转移途径有哪些？其主要转移途径是什么？
12. 试述胃癌的临床表现、诊断及治疗。

第三十六章　肠疾病

【学习目标】

1. 了解非特异性炎性肠疾病的手术治疗适应证。

2. 了解小肠肿瘤的临床表现及治疗。

3. 掌握肠梗阻的病因、分类、病理生理、诊断和治疗。

4. 掌握单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻的鉴别、机械性肠梗阻和麻痹性肠梗阻的鉴别、高位肠梗阻与低位肠梗阻的鉴别。

5. 掌握结肠癌的临床表现、诊断和治疗。

第一节　概述

【解剖】

1. 小肠

（1）基本构造：小肠包括十二指肠、空肠和回肠3部分，近端连接胃幽门环，远端经回盲瓣与盲肠相连。正常成人小肠全长3～5m，但也有个体差异。十二指肠长约25cm，大部分位于腹膜后，分为球、降、横、升4部。十二指肠和空肠交界处位于横结肠系膜根部，第2腰椎的左侧，为十二指肠悬韧带所固定。空肠和回肠仅通过小肠系膜附着于腹后壁，在腹腔内活动性较大。小肠上段2/5为空肠，下段3/5为回肠，但二者无明确的分界。小肠系膜由两层腹膜构成，内含分布到肠壁的血管、淋巴管和神经，始于第1、2腰椎左侧，根部向右下方斜行，跨过腹主动脉和下腔静脉，止于骶髂关节前方。小肠肠壁由外向内依次分为浆膜、肌层、黏膜下层和黏膜4层。空肠黏膜有高而密的环状皱襞，越向下则皱襞越低而稀，至回肠远端消失，故肠壁由上而下逐渐变薄，肠管也逐渐变细。

（2）血液供应：来自肠系膜上动脉，该动脉为腹主动脉第2大分支，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；在下行过程中依次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10～20支空肠、回肠动脉，这些分支在系膜内相互吻合形成动脉弓，最后分出直支到达肠壁。近端小肠一般只有初级动脉弓，直支较长。远端则可有2级和3级动脉弓，到末段回肠可达4～5级，而直支较短。小肠的静脉分布与动脉相似，最后集合成肠系膜上静脉而与脾静脉汇合成门静脉干。

（3）淋巴组织：小肠黏膜下有较丰富的淋巴组织，空肠黏膜下的淋巴结散在孤立，至回肠则有许多淋巴集结，后者沿回肠纵行分布，称Peyer淋巴结。小肠淋巴管起于小

肠绒毛中心的乳糜管，淋巴液汇集于肠系膜根部淋巴结，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。

（4）神经支配：小肠受自主神经支配。来自腹腔神经丛和肠系膜上神经丛的交感神经节后纤维和迷走神经的节前纤维，沿肠系膜血管分布至肠壁，共同在肌层内组成Auerbach神经丛，在黏膜下组成Meissner神经丛。交感神经兴奋使肠蠕动减弱、肠系膜血管收缩，迷走神经兴奋使肠蠕动和肠腺分泌增加。

2. 结肠

（1）基本构造：结肠包括盲肠、升结肠、结肠肝曲、横结肠、结肠脾曲、降结肠和乙状结肠，下接直肠。成人结肠总长约1.5m，为消化道总长的1/5。回盲瓣是回肠和盲肠的交界部，由小肠黏膜和环肌折叠而成，其作用是防止大肠内容物反流至小肠，并控制小肠内容物不会过快进入大肠。升结肠与横结肠交界处称肝曲；横结肠与降结肠交界处称脾曲。升结肠和降结肠仅在其前有腹膜覆盖，而盲肠、横结肠和乙状结肠则具有系膜，活动性较大。结肠内径以盲肠最粗，为7.5～8.5cm，而乙状结肠仅为2.5cm。结肠的肠壁也分为浆膜层、肌层、黏膜下层和黏膜层，其外层纵肌聚集成3条纵行的结肠带，结肠带之间的肠壁呈许多囊状膨出，称“结肠袋”，在盲肠、升结肠、横结肠较为明显。结肠带边缘有许多脂肪垂附着。

（2）血液供应：分为两部分，右半结肠由肠系膜上动脉所供应，在小肠系膜根部发出回结肠动脉、右结肠动脉和中结肠动脉；左半结肠由肠系膜下动脉供应，分出左结肠动脉和数支乙状结肠动脉。静脉与相应动脉并行，分别经肠系膜上静脉和肠系膜下静脉汇入门静脉。

（3）淋巴组织：淋巴结分为结肠上淋巴结、结肠旁淋巴结、中结肠淋巴结和中央淋巴结4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，淋巴液最终引流至腹主动脉周围的腹腔淋巴结。

（4）神经支配：受自主神经支配。来自肠系膜上神经丛的交感神经支配右侧结肠，而来自肠系膜下神经丛的交感神经支配左侧结肠。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。

【生理】

1. 小肠　小肠有运动、消化、吸收以及内分泌功能。小肠的运动分为有节律的分节运动和蠕动两种形式，前者有助于小肠的消化和吸收，后者则将小肠内容物推向远端。

小肠的主要功能是消化和吸收食物。小肠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、氨基酸和脂肪酸后，被小肠黏膜吸收。此外，约8200ml的消化液及摄入的大量水分、电解质也在小肠内重吸收进入血液循环。

生理情况下，小肠还是一道有效的防御屏障。这一功能对机体十分重要，否则，肠腔内所含的细菌和内毒素足以将宿主致死。小肠的屏障功能主要由机械屏障、生物屏障、化学屏障和免疫屏障组成。一旦小肠屏障功能受损，肠道内的细菌和毒素可发生易位。

小肠还分泌多种胃肠激素如生长抑素、缩胆囊素、促胃液素等。

2. 结肠　主要功能是吸收水分，储存和排出粪便，也能吸收葡萄糖、电解质和部

分胆汁酸。吸收功能主要在右侧结肠。此外，结肠能分泌碱性的黏液以润滑黏膜，也分泌数种胃肠激素。

第二节　肠炎性疾病

一、急性坏死性肠炎

急性坏死性肠炎是一种以某一段肠管出血坏死为特征的急性炎症性肠病，好发于空肠，其次是回肠和十二指肠，偶尔也可累及结肠。病因迄今尚未明确。病变肠管呈节段性肠壁充血、水肿、炎性细胞浸润和溃疡形成，严重者可有局灶性坏死、出血，甚至穿孔。病变肠管与正常肠管一般有明确分界。

【临床表现和诊断】 本病多见于男性青少年，夏秋季发病多。起病急剧，腹痛是最常见的症状，呈阵发性腹痛或持续性疼痛阵发性加剧，伴有恶心、呕吐、腹泻和腥臭的黏液血便。有的患者腹痛不剧烈而以血便为主。腹部检查有压痛或压痛性包块。肠坏死后出现明显的腹胀和腹膜炎征象。全身反应有寒战、发热、无力，全身中毒症状严重时可出现谵妄、昏迷或休克。

诊断最重要的是要考虑到本病的可能性，同时注意与肠套叠、细菌性痢疾、绞窄性肠梗阻和急性阑尾炎相鉴别。

【治疗】 本病以内科或非手术治疗为主，包括禁饮食、胃肠减压，输血、输液以维持血容量和水、电解质平衡，应用广谱抗生素或甲硝唑以抑制肠道细菌特别是厌氧菌生长。多数患者经上述治疗后可以治愈，但少数患者仍需手术治疗。适应证有：①有明显的腹膜炎表现；②肠道出血量大而难以控制；③肠梗阻逐渐加重，经非手术治疗不见好转；④经非手术治疗全身中毒症状无好转而局部体征持续加重或有休克表现者。手术方式根据全身情况和肠管病变程度而定，对已有肠坏死或大量出血者，若病变比较局限，可行肠切除肠吻合术。全身情况严重或病变过于广泛者，可将病变肠段切除后行肠造口术。本病治愈后可能复发。

二、肠结核

肠结核是结核杆菌引起的肠道特异性感染。肠结核并发肠狭窄、结核性炎性肿块和肠穿孔时常需要手术治疗。

【病因和病理】 肠结核多继发于肺结核。开放性肺结核患者痰液中的结核菌下咽后侵入肠壁引起感染。肠结核可发生于消化道的各段，回肠末端和回盲部为其好发部位。病理形态上有溃疡型和增殖型两类，或两种病变并存。

【临床表现】 本病多见于青少年，女性略多于男性，患者常有结核病的全身症状如体弱、消瘦、午后低热、盗汗、食欲减退等。溃疡型肠结核主要临床表现为腹痛和腹泻。腹痛以右下腹和脐周为著，多数呈痉挛性绞痛，进食后加重，排便后减轻。腹泻便稀，每天排便达 3～6 次，也可以便秘为主或腹泻与便秘交替，一般无黏液和便血。增殖型肠结核常表现为低位小肠梗阻的症状，腹部检查有时可见肠型或右下腹压痛性包块，肠鸣音活跃或亢进。

【诊断】 肺部或其他部位有结核病灶的青少年患者出现上述临床表现，就应考虑肠结核的可能。实验室检查表现为血沉加快。X线钡剂或钡灌肠检查有助于本病的诊断。纤维结肠镜检查并做活组织检查可确诊本病。

【治疗】 肠结核主要采用内科抗结核治疗。外科手术治疗的适应证为：发生急、慢性肠梗阻；急性肠穿孔；慢性肠穿孔引起肠外瘘或形成局限性脓肿；不能控制的肠道大出血；腹部肿块难与恶性肿瘤鉴别。术式主要是肠切除肠吻合术，病变难以切除时，可以旷置病变部位，暂行短路吻合术以解除梗阻，必要时二期手术。术后必须继续抗结核治疗。

三、非特异性炎性肠病

非特异性炎性肠病是指克罗恩（Crohn）病和溃疡性结肠炎，二者有许多共同之处，如发病原因均未明确，临床表现相似，发病年龄较低，内科治疗方法相近等。

【病理】 克罗恩病的特征为局限于肠道一段或几段的炎性肉芽性病变，呈节段性分布，故又称节段性肠炎。该病可侵及胃肠道的任何部位，最多见于末段回肠。病变肠壁充血、水肿、增厚、僵硬，肠壁有纤维组织增生和瘢痕收缩时可引起肠梗阻。溃疡穿透肠壁可发生肠穿孔、腹腔脓肿、肠内瘘或肠外瘘。

溃疡性结肠炎是大肠的非特异性炎性病变，主要累及直肠和乙状结肠，也可侵犯全结肠甚至波及末段回肠。病变主要在结肠和直肠的黏膜层，而黏膜下层病变较轻，但严重者可侵及肌层甚至穿破浆膜。表现为黏膜或黏膜下层的广泛充血、水肿、出血和浅表小溃疡，有的可融合成大溃疡，黏膜增生可形成息肉，但无肉芽肿形成。肠管可因炎症及纤维化而使结肠袋消失、变形、缩短。

【临床表现】 克罗恩病起病慢，病史长。主要症状为腹痛和腹泻，可伴有低热、消瘦、贫血和营养不良等。粪便隐血试验可呈阳性，但一般无肉眼所见的便血。腹痛为隐痛或痉挛性痛，多不严重。当有慢性溃疡穿透、肠内瘘和粘连形成时，可出现腹部包块。有的患者表现为不完全性肠梗阻症状。

溃疡性结肠炎的临床类型不同，发病的缓急、病程的进展快慢和症状轻重也不同。主要表现为腹泻，发作时或急性期表现为腹泻、脓血便、腹痛，病程较长者可有消瘦和贫血甚至癌变等，严重者可发生结肠穿孔。

【诊断】 有上述临床表现者应考虑到克罗恩病和溃疡性结肠炎的可能性。X线钡剂检查显示回肠末端肠腔狭窄、管壁僵硬、黏膜皱襞消失、呈线样征等有助于克罗恩病的诊断。X线钡灌肠和纤维结肠镜检查对诊断溃疡性结肠炎最有价值。

【治疗】 非特异性炎性肠病一般采用内科治疗，包括充分的休息，给予高热能、高蛋白、高纤维素的少渣食物或要素饮食，必要时加以肠外营养；急性期可选用皮质激素或硫唑嘌呤等免疫抑制药，同时用抗菌药物控制感染。

克罗恩病并发肠梗阻、腹腔脓肿、肠瘘，难以排除癌肿时应行手术治疗。局限性病变行肠切除肠吻合，切除范围至少应包括远近端正常肠管3cm，但急性炎症期宜将病变肠管旷置，待病变静止后行二期手术。

溃疡性结肠炎的手术适应证为：急性穿孔；肠道大出血；症状反复发作，久治不愈；癌变或可疑癌变。病变若局限于左半结肠，可做直肠和左半结肠切除。病变广泛

者，累及全部结肠和直肠者，应行全结肠和直肠切除、回肠末端造口术。对此类患者，近来多主张行全结肠切除、直肠黏膜剥脱加回肠储袋肛管吻合术。

非特异性炎性肠病手术治疗后有较高的复发率。

第三节　肠梗阻

一、概述

肠内容物不能正常运行、通过障碍，称为肠梗阻。肠梗阻是常见的外科急腹症之一。目前肠梗阻的治疗效果有很大提高，但病情严重者如绞窄性肠梗阻的病死率仍相当高，故需高度重视和及时治疗。

【病因和分类】

1. 根据肠梗阻发生的原因可分为机械性、动力性及血运性肠梗阻三类。

2. 根据肠壁血液循环有无障碍，肠梗阻又分为单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻两类。肠壁血液循环正常仅肠腔内容物不能通过，称为单纯性肠梗阻；肠梗阻伴有肠壁血液循环障碍者，称为绞窄性肠梗阻。

3. 肠梗阻又因梗阻部位的不同分为高位肠梗阻（如空肠上段）和低位肠梗阻（如回肠末端和结肠）。

4. 根据肠梗阻的梗阻程度，分为完全性肠梗阻和不完全性肠梗阻。

5. 根据肠梗阻病程的缓急，分为急性肠梗阻和慢性肠梗阻。

倘若一段肠袢两端完全阻塞，则称闭袢性肠梗阻（如乙状结肠扭转）。

上述各类肠梗阻在一定条件下是可以相互转化的。如对单纯性肠梗阻、不完全性肠梗阻和麻痹性肠梗阻给予适当及时的治疗，可使梗阻缓解治愈。反之，治疗延迟和失误，肠梗阻即可由单纯性变为绞窄性，或由不完全性变为完全性，病情因而加重。

【病理生理】 各类不同原因引起的肠梗阻各有其特殊的病理生理改变，同时又具有一些共同的局部性和全身性变化规律。

1. 肠管局部病理变化　肠梗阻发生后，梗阻以上肠管蠕动增加，肠管因气体和液体的淤积可扩张增粗，而梗阻部位以下肠管空虚。急性完全性梗阻时，肠管迅速扩张，肠壁变薄，肠腔压力升高，可使肠壁血运障碍，肠黏膜发生缺血和坏死，甚至穿孔。慢性肠梗阻多为不完全性，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。绞窄性肠梗阻发生时，先有静脉血流受阻，继之肠壁水肿、增厚，肠壁静脉淤血不断加重，继而小动脉血流受阻，血栓形成，肠壁呈紫黑色失去活力。最后，肠管因缺血坏死而溃破穿孔。闭袢性肠梗阻发展到一定程度也可造成上述绞窄性肠梗阻的病理改变。

2. 全身性病理生理改变　主要由体液丢失、肠管扩张、毒素吸收和感染所致。体液丧失及由此而引起体液代谢失调是肠梗阻重要的病理生理改变。肠梗阻发生后，大量液体在肠腔内积聚，加以不能进食及频繁的呕吐，体液大量丢失造成严重的水、电解质紊乱及酸碱失衡；绞窄性肠梗阻尚可丢失大量血液成分，引起程度不等的脱水、血液浓缩和血容量减少。血容量减少可引起低血容量性休克。

肠梗阻可引起感染性病变。肠梗阻发生后，原存留在肠管内的细菌可异常地繁殖并产生大量毒素，通过受损的肠管壁渗入腹腔并吸收入血而引起全身感染和中毒症状。另外，肠管扩张使腹压增加，膈肌上抬，腹式呼吸减弱，影响肺内气体交换；腹压增加后，下腔静脉血液回流受阻，回心血量减少，最终导致呼吸和循环功能衰竭。

【临床表现】

1. 症状　各类肠梗阻共有的症状是腹痛、呕吐、腹胀和停止排气、排便。

（1）腹痛：阵发性腹部绞痛，此为单纯性机械性肠梗阻所特有。例如肠梗阻由单纯性变为绞窄性，其腹痛常变为持续性疼痛伴阵发性加剧，胀痛为肠管膨胀的表现。

（2）呕吐：如梗阻部位较高，则呕吐早而频繁，吐出物为大量胃及十二指肠内容物。低位肠梗阻呕吐发生较晚，呕吐量也较少，呕吐物常为粪性，有臭味。若呕吐物为咖啡色或血性，常提示有肠管血液循环障碍，麻痹性肠梗阻呕吐呈溢出性。

（3）腹胀：肠梗阻后期可出现腹胀，其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻因呕吐频繁肠腔内积气积液较少所以腹胀不明显。低位肠梗阻则腹胀明显。闭袢性肠梗阻可有不对称腹胀，腹部可扪到胀大隆起的肠袢。

（4）停止排气、排便：急性完全性肠梗阻发生后一般不再有粪便和气体自肛门排出。但病初尤其是高位肠梗阻由于梗阻以下尚有残存粪便和气体，仍可有少量排气、排便。有些绞窄性肠梗阻可有血性黏液便。

2. 体征　机械性肠梗阻可见到肠型和蠕动波。肠扭转时腹胀多不对称，而麻痹性肠梗阻则腹胀均匀。单纯性肠梗阻可有轻度压痛，但无腹膜刺激征。绞窄性肠梗阻时，可有固定性压痛和腹膜刺激征，压痛的包块常为绞窄的肠袢。蛔虫性肠梗阻有时可在脐区触及条索状团块。腹胀明显时，叩诊呈鼓音。绞窄性肠梗阻时，腹腔有渗液，移动性浊音可呈阳性。机械性肠梗阻时肠鸣音亢进，有气过水声或金属音。麻痹性肠梗阻时，肠鸣音减弱或消失。

3. 全身表现　由于大量体液丢失和血容量减少，患者可有口渴、少尿、脉快等，绞窄性肠梗阻常因脱水、感染中毒而发生休克。

【辅助检查】

1. 实验室检查　单纯性肠梗阻的早期变化不明显。随着病情的发展，血红蛋白和血细胞比容升高，尿比重也升高，白细胞计数增加多见于绞窄性肠梗阻。血清钾、钠、氯、尿素氮的测定和血气分析有助于了解酸碱失衡、电解质紊乱和肾功能状况。呕吐物和粪便中有大量红细胞是肠管血运障碍的佐证。

2. X 线检查　肠梗阻发生 4～6 小时后 X 线检查即显示出肠腔内气体，立位或卧位透视或摄片可见到多个液气平面和气胀肠袢。怀疑肠套叠、乙状结肠扭转或肠肿瘤时，可做钡灌肠以助诊断。

【诊断】 在肠梗阻的诊断过程中，实际上需要解决下列问题。

1. 肠梗阻是否存在　根据腹痛、呕吐、腹胀和肛门停止排气排便四大症状和腹部可见的肠型或蠕动波、肠鸣音亢进等，X 线检查可见肠管扩张、积气、积液，一般可做出诊断。但需注意，有些肠梗阻不具备这些典型表现，特别是绞窄性肠梗阻的早期易与急性胰腺炎等急腹症相混淆。

2. 肠梗阻是机械性还是动力性　机械性肠梗阻具有上述典型临床表现，早期腹胀

可不显著，X线显示胀气仅限于梗阻以上的肠管，即使晚期并发肠绞窄和肠麻痹，结肠也不会全部胀气。麻痹性肠梗阻无阵发性绞痛和肠蠕动亢进的表现，相反为肠蠕动减弱或消失，而腹胀显著，X线显示大小肠全部胀气或扩张。

3. 肠梗阻是单纯性还是绞窄性　这是诊断肠梗阻极为重要的问题。因绞窄性肠梗阻预后差，必须及早行手术治疗。有下列表现者，应考虑绞窄性肠梗阻的可能。

（1）腹痛剧烈，由阵发性变为持续性，或起始即为持续性腹痛，肠鸣音可不亢进。

（2）病情发展迅速，早期出现休克，抗休克治疗后改善不明显。

（3）有明显腹膜刺激征，体温升高、脉率加快、白细胞计数增加。

（4）腹胀不对称，可触及固定胀大肠袢。

（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。

（6）经积极非手术治疗而症状、体征无明显改善。

（7）X线检查可见到孤立、突出胀大的肠袢不因时间而改变位置。

4. 是高位还是低位梗阻　高位小肠梗阻的特点为呕吐发生早而频繁，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。结肠梗阻与低位小肠梗阻的表现相似，鉴别较困难。X线检查低位小肠梗阻时扩张的肠袢在脐区，常排列成阶梯状，而结肠内无积气。结肠梗阻时扩大的肠袢可见结肠袋，胀气的结肠阴影在梗阻部位突然中断，盲肠胀气显著，而小肠胀气可不明显。

5. 是完全性肠梗阻还是不完全性肠梗阻　完全性肠梗阻呕吐频繁，如为低位梗阻则腹胀明显，完全停止排气、排便，X线检查可见梗阻以上肠袢明显充气扩张。不完全性梗阻腹胀和呕吐都不明显，X线检查显示结肠内有气体存在。

6. 梗阻的原因是什么　应根据患者的年龄、病史、体征、X线检查等几方面分析。例如，新生儿以肠道畸形多见；2岁以内小儿则肠套叠多见；老年人则以肿瘤和粪块堵塞多见；粘连性肠梗阻常发生在以往有过腹部手术、损伤或炎症的患者。

【治疗】　治疗原则为纠正因肠梗阻所引起的全身生理紊乱和解除梗阻，恢复肠功能。

1. 纠正全身生理紊乱

（1）纠正体液代谢失调：肠梗阻常引起水、电解质和酸碱平衡失调。因此，应根据患者脱水情况，结合血清钾、钠、氯和二氧化碳结合力测定结果补充液体。肠梗阻的脱水多为等渗性或低渗性，可先输入等渗盐水或平衡溶液，以此改善血液循环和肾功能，促进排尿，并酌情补充氯化钾。如有代谢性酸中毒，应补充碱性液体。绞窄性肠梗阻的患者应适当输血或血浆。

（2）禁饮食和胃肠减压：持续有效的减压可吸出胃肠道内的气体和液体，减轻腹胀，减少肠腔内细菌繁殖和毒素吸收，有助于呼吸和胃肠循环的改善。

（3）应用抗生素防止感染：单纯性肠梗阻可不用抗生素，但对绞窄性肠梗阻和手术治疗的患者，应常规使用，以防止感染和中毒。

（4）营养支持和对症治疗。

2. 解除梗阻

（1）非手术治疗：主要适用于单纯粘连性肠梗阻、麻痹性或痉挛性肠梗阻、蛔虫或粪块堵塞引起的肠梗阻、肠套叠的早期等。非手术治疗包括：前述的一般治疗、中

医中药治疗（常用方剂如复方大承气汤等）、口服或胃肠道灌注生植物油、针刺疗法，以及根据不同的病因采用低压空气灌肠、腹部按摩及颠簸疗法等。

（2）手术疗法：主要适用于各种类型的绞窄性肠梗阻、肿瘤及先天性畸形引起的肠梗阻，以及非手术治疗无效的单纯性肠梗阻。手术的原则和目的是用最熟练的技术，在最短的时间内，以最简单的方法解除梗阻或恢复肠道的通畅。常见的手术方法有：①去除梗阻病因：如肠粘连松解术、肠套叠或肠扭转复位术、肠切开异物取出术等；②梗阻病灶的一期切除吻合术：对肠管已坏死或因肿瘤、炎症性狭窄引起的肠梗阻，应行肠切除肠吻合术；③梗阻远近端肠袢的短路吻合术：当引起梗阻的原因既不能简单解除，又不能切除时，则可做梗阻远近端肠管的吻合术，如晚期肿瘤患者；④肠造口或肠外置术：如患者情况严重，或局部病变所限，不能耐受和进行复杂手术，则可用此类手术解除梗阻。

另外，还应对梗阻以上肠管进行肠减压以减少毒素吸收，必要时放置腹腔引流。

二、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻临床上较为多见，是肠袢间相互粘连或粘连带压迫所致。

【病因和病理】 腹腔内粘连的形成或粘连带的来源有两种：先天性肠粘连可由发育异常或胎粪性腹膜炎所致；后天性肠粘连常由腹腔手术、炎症、创伤、出血、异物等引起，临床上以手术后所致粘连性肠梗阻最多见。

肠粘连形成后必须在一定条件下才会引起肠梗阻，如肠袢间紧密粘连成团或固定于腹壁、肠腔狭窄或影响了肠管的蠕动和扩张、肠管粘连形成锐角、粘连带压迫肠管、肠袢套入粘连带构成的环孔或肠袢以粘连处为支点发生扭转等。

【临床表现和诊断】 患者多有腹部手术、腹腔感染、创伤、出血等病史，一部分患者既往有肠梗阻的病史。发作后的表现和诊断同其他机械性肠梗阻。如粘连性肠梗阻患者突然出现剧烈腹痛、腹部压痛和肌紧张等腹膜炎征象，即应考虑有肠绞窄的可能。

【预防】 及时、正确治疗腹膜炎症对防止粘连的发生有重要意义。还应注意的是：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，手套上未洗尽的滑石粉等异物带入腹腔，腹膜撕裂、缺损，大块结扎组织，腹腔引流的放置，腹腔或腹壁切口的感染，都是促成粘连的因素。手术后早期活动和促进肠蠕动恢复则有利于防止粘连形成。

【治疗】 多数粘连性肠梗阻患者采用非手术治疗即可缓解症状。如果非手术治疗长时间无好转或有绞窄性肠梗阻表现者，即应采取手术治疗。

手术的方法依粘连的具体情况而定。小片粘连和系带予以分离切断即可解除梗阻。广泛粘连或反复发生肠梗阻的患者，充分游离肠管后，可考虑行小肠折叠排列术。若肠粘连紧密而难以分离，可行梗阻远近端侧侧吻合术。肠管已失活或破裂者需行肠切除吻合术。

粘连性肠梗阻可在多处发生，术中应加以注意。

三、肠套叠

一段肠管套入其邻近的肠腔内称肠套叠，是婴儿常见的急性肠梗阻，成人少见。

【病因和病理】 肠套叠的发生与肠管的解剖特点（如盲肠活动度过大）、病理因素（如肠息肉和肠肿瘤）以及肠功能失调、蠕动异常有关（如婴幼儿常发生在突然改变食物、断乳前后或腹泻以后）。按照发生的部位，肠套叠分为小肠套叠（小肠套入小肠）、结肠套叠（结肠套入结肠）和回盲部套叠（回肠套入结肠）。一段肠管套入远侧肠腔内称单套叠；若单套叠的肠管再套入相连的肠管称复套叠。各型肠套叠以回盲部套叠最常见。

肠套叠形成后，不仅造成肠腔梗阻，而且套入的肠管因肠系膜血管受压，血运发生障碍，可发生肠坏死，因此属绞窄性肠梗阻。

【临床表现】 多数肠套叠发生在2岁以内婴幼儿，最常见的是末端回肠套入结肠。其典型表现是阵发性腹痛、呕吐、黏液血便和腹部包块。腹痛发作时患儿哭闹不安、脸色苍白、出汗，常伴有呕吐，间歇期则比较安静。病初可能有一两次大便，继之为果酱样血便。腹部检查可在腹部扪及腊肠样、表面光滑、稍可活动、具有压痛的包块，常位于脐右上方，直肠指诊指套有血迹。腹胀等肠梗阻症状随病程的进展而逐渐严重者可出现腹膜炎的表现。X线钡剂或空气灌肠检查可见钡剂或气体影在结肠受阻，其尖端呈杯口状。

除急性肠套叠外，尚有慢性复发性肠套叠，多见于成人。发病与肠息肉、肠肿瘤有关。肠梗阻多为不完全性，发生便血者不多见，症状较轻，也可自行复位，因此检查时常为阴性。

【治疗】

1. 空气灌肠　早期可用空气灌肠复位，疗效在90%以上。该法适用于发病不足24小时、无腹膜炎表现、全身情况良好的患儿。方法是自肛门插入一条能堵塞肛门的气囊导管，缓慢注入空气，气压为60～80mmHg，在X线透视下严密观察肠套叠复位过程。术者可轻轻按摩肠套叠部位以利复位。复位后，腹部变软，肿块消失，患儿安静入睡，继之可排气、排便。

2. 手术治疗　如果病期已超过48小时或套叠不能复位，或怀疑有肠坏死以及空气灌肠复位后出现腹膜炎征象，都应手术治疗。手术方法包括：①手法复位；②肠切除肠吻合术。手法复位时切忌强行牵拉套入的肠管，以免造成肠破裂。复位后应观察肠管血运，有失活坏死的肠段时应行肠切除肠吻合术。成人肠套叠应注意有无肠肿瘤，并做必要的处理。

四、肠扭转

肠扭转是一段肠袢沿其系膜长轴旋转而造成的闭袢性肠梗阻。肠扭转发生后，扭转肠段所属系膜血管因受压而出现血液循环障碍。因此，肠扭转也是绞窄性肠梗阻。肠扭转多发生在小肠和乙状结肠，盲肠游动性较大时也可发生肠扭转。扭转以顺时针者多见，扭转程度轻者在180°以上，严重者可达到720°。肠扭转发生的主要原因是肠袢及其系膜过长，系膜根部附着处过窄，诱因是肠内容重量突然增加、肠管动力异常以及突然改变体位等。

【临床表现】

1. 小肠扭转　急性小肠扭转多见于青壮年体力劳动者，常有饱食后剧烈活动等诱

发因素。表现为突发性剧烈腹部绞痛，多在脐周围，常为持续性痛而有阵发性加剧。患者不敢平卧或直腰，呕吐频繁，腹胀可不显著，而肠鸣音多减弱或消失。病情发展快，早期即可出现休克。X线腹部检查符合绞窄性肠梗阻的表现。

2. 乙状结肠扭转　有便秘习惯的男性老年人容易发生乙状结肠扭转。体位变动是其诱因。主要临床表现有腹部绞痛、显著的腹胀，而呕吐多不明显，体格检查在腹部可触及明显胀大的肠袢。腹部X线检查可见明显胀大的单个肠袢和宽大的气液平面。钡剂灌肠检查见扭转部位钡剂受阻，钡影尖端呈“鸟嘴”形。

【治疗】 明确诊断或高度怀疑为肠扭转时，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，则应解决预防复发的问题；移动性盲肠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　有肠坏死的病例应做肠切除术，如坏死肠段为小肠可做一期切除吻合，而乙状结肠一般切除坏死肠段后将断端做肠造口术，以后再行二期肠吻合术。

五、肠堵塞

肠堵塞是一种单纯性机械性肠梗阻，是由于肠腔被某些肠内容物堵塞所引起。

【临床表现和诊断】 引起肠堵塞的肠内容物有蛔虫团、粪便、胆石或其他异物等。较为常见的为肠蛔虫堵塞，多见于儿童。驱虫治疗不当等诱因可使肠道内蛔虫扭聚成团，而蛔虫产生的毒素可刺激肠管引起肠痉挛，导致急性肠梗阻。肠蛔虫堵塞主要表现为腹部绞痛和呕吐，检查时可触及腹部变形的包块，腹胀一般不明显。腹部X线检查有时可见蛔虫团块影。粪便堵塞多见于老年人有习惯性便秘者。腹胀明显，可有阵发性腹痛，检查时腹软，沿左侧结肠可摸到粪块，直肠指诊可触及填满直肠腔的干粪块。

胆石堵塞在我国较少见，患者可无胆绞痛病史。能引起肠梗阻的结石直径一般大于2.5cm。胆石多数经胆囊与十二指肠形成的内瘘进入肠道。其主要临床表现是阵发性腹部绞痛。X线检查可见胆道内有气体充盈，有时可见肠腔内结石影。

【治疗】 蛔虫团引起的肠堵塞一般采用非手术治疗，腹胀明显时可行胃肠减压，然后可经胃管注入氧气行氧气驱虫；非手术治疗无好转则应行手术治疗，开腹后切开肠壁将蛔虫全部取出。

粪便堵塞引起的肠梗阻，其治疗可采用多种非手术疗法，包括口服液状石蜡、蓖麻油、生豆油和肥皂水灌肠等。必要时用器械或手指取出直肠干粪块。如指套上有血迹，应警惕直肠癌的可能，因直肠癌合并有粪便堵塞。

胆石引起肠梗阻一般经术前准备后行手术治疗，开腹后切开肠壁，找到并取出结石。如果有肠壁压迫坏死，可将肠壁内翻缝合，必要时行肠切除肠吻合术。

第四节　小肠肿瘤和肠息肉病

一、小肠肿瘤

小肠肿瘤的发病率较低，占胃肠道肿瘤的2%左右，而恶性小肠肿瘤约占全部小肠肿瘤的3/4。由于小肠肿瘤的诊断较为困难，而且可能引起一些严重的并发症，所以仍是一个值得重视的课题。

【病理】 小肠肿瘤中约1/4为良性，3/4为恶性。良性肿瘤较为常见的有平滑肌瘤、脂肪瘤、腺瘤、纤维瘤及血管瘤。恶性肿瘤以原发性恶性淋巴瘤最多见，主要有淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤及霍奇金病3类，占恶性小肠肿瘤的60%；其次为腺瘤和肉瘤，类癌罕见。一般腺瘤和癌常见于十二指肠，其他则多见于回肠和空肠；良性肿瘤也可以发生恶变。

【临床表现】 小肠肿瘤可发生在任何年龄，而以中年较多见，男女发病率大致相等。小肠肿瘤的早期症状不明显，多为继发病症的表现。腹痛是最常见的症状，多因肿瘤的延伸、肠管蠕动失常引起，可为隐痛、胀痛乃至剧烈绞痛。其次是肠梗阻的表现。另外患者尚可出现消化道出血、腹部肿块等症状。

【诊断】 小肠肿瘤的诊断主要根据临床表现和X线钡剂检查。由于小肠肿瘤的临床表现不典型，又缺少有效的诊断方法，多不易在手术前诊断。重要的是在除外食管、胃和结肠的病变后应想到小肠肿瘤的可能性。良性肿瘤造影所见大致有肠腔内出现充盈缺损及软组织影像，一段肠管狭窄而近侧肠管扩张，有时可见肠管壁有溃疡“龛影”等。恶性肿瘤所见主要有小肠壁僵硬、黏膜破坏、不规则狭窄或充盈缺损等。诊断有困难时还可选用纤维十二指肠镜、纤维小肠镜、腹腔动脉造影等。

【治疗】良性肿瘤一般可做肿瘤连同周围肠壁的局部切除。较大或多发的良性肿瘤可做部分肠切除肠吻合术。恶性肿瘤需做根治性手术，术后予以放疗或化疗。无法切除者可做短路手术，以解除梗阻。

二、肠息肉病

在肠道广泛出现数目较多的息肉，并具有其特殊的临床表现，称为肠息肉病。

1. 黑斑息肉病（Peutz-Jeghers综合征） 以青少年多见，常有家族史，很少恶变，属于错构瘤一类。多发性息肉可出现在全部消化道，以小肠多见，在患者口唇及其周围、口腔黏膜、手掌、足底或手指上有色素沉着，为黑斑。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，可做部分肠切除。

2. 家族性息肉病 较为少见，与遗传因素有关。其特点是婴幼儿时期并无息肉，常开始出现于青年期，癌变的倾向性很大。直肠和结肠常布满腺瘤，极少累及小肠。乙状结肠镜下可见肠黏膜遍布不带蒂的小息肉，酷似蟾蜍皮状，治疗较为困难。一般认为如直肠病变较轻，可做全结肠切除及末端回肠直肠吻合术，而直肠内腺瘤可经直肠镜行电灼切除或灼毁。该术式的缺点是不能完全防止残留直肠内的息肉以后发生癌变，故需终生随诊。如直肠的病变广泛而严重，应同时切除直肠，行永久性回肠末端

造口术。

3. 息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤（Gardner 综合征） 该病也和遗传因素有关，多在 30～40 岁出现。息肉在大肠内比较散在，亦有癌变倾向。治疗原则与家族性息肉病相似。肠道外伴发的肿瘤，其处理与无肠息肉病者所患同样肿瘤的处理相同。

4. 息肉病-色素沉着-秃发-甲萎缩综合征（Cronkhite-Canada 综合征） 该病罕见，其常见的表现是腹痛、腹泻、低蛋白血症，数周或数月后可出现外胚层变化的表现，如秃发、甲萎缩、皮肤黏膜色素沉着。其息肉分布可遍及整个消化道，以胃和结肠最常见。本病目前无特异性治疗方法。确诊后可采用对症处理，外科手术仅适用于有出血、梗阻、恶变的病例。

第五节 结肠癌

结肠癌是胃肠道常见的恶性肿瘤之一，发病年龄多在 40～50 岁，30 岁以下患者并不罕见。结肠癌的病因尚不明确，但有些疾病如家族性息肉病，已被公认为结肠癌的癌前病变。还有结肠腺瘤、溃疡性结肠炎等与结肠癌的发生也有较密切的关系。

【病理与分型】

1. 形态分型 根据肿瘤的大体形态，一般将结肠癌分为 3 型。

（1）肿块型：好发于右侧结肠，特别是盲肠。肿瘤向腔内生长，瘤体较大，易发生溃烂、出血，继发感染和坏死。此型肿瘤向周围浸润少，生长较慢，转移较晚。

（2）浸润型：好发于左侧结肠，特别是乙状结肠和直肠乙状结肠交界处。癌组织主要向肠壁浸润生长，有显著的纤维组织反应，容易引起肠腔狭窄和肠梗阻，淋巴转移发生较早。

（3）溃疡型：是结肠癌最常见的类型。特点为肿瘤向肠壁深层生长并向周围浸润，初起为扁平肿块，以后中央坏死，形成大溃疡，溃疡边缘隆起，底部深陷，易发生出血、感染和穿孔。

2. 组织学分类

（1）腺癌：占结肠癌的大多数，癌细胞排列成腺管状和腺泡状。

（2）黏液癌：癌细胞分泌较多的黏液，预后较腺癌差。

（3）未分化癌：癌细胞小，形态不规则，易侵入小血管和淋巴管，较早发生转移，预后最差。

3. 分期 国内外根据 Dukes 首创的指标将结肠癌分为：①A 期，癌局限于肠壁浆膜以内；②B 期，癌已侵及肠壁浆膜但无淋巴结转移；③C 期，癌已穿透肠壁浆膜且有淋巴结转移；④D 期，癌已有腹腔广泛转移或远处转移者。

【扩散和转移】

1. 直接浸润 癌细胞由黏膜向黏膜下层、肌层和浆膜层生长。

2. 淋巴转移 是结肠癌的主要转移途径，首先到结肠上和结肠旁淋巴结，再到肠系膜血管周围和根部淋巴结。

3. 血行转移 癌侵入肠壁静脉，癌栓沿门静脉转移至肝，也可经腔静脉转移至肺、骨等处。

4. 种植转移　癌浸透肠壁浆膜层后，癌细胞脱落种植于腹膜。

【临床表现】

1. 排便习惯和粪便性状的改变　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、脓液和黏液。

2. 腹痛和肠梗阻症状　腹痛为早期症状之一，常为定位不准确的隐痛，出现肠梗阻时腹痛加剧。肠梗阻一般为结肠癌的晚期症状，多数为慢性不全性低位梗阻的症状，以腹胀和阵发性腹痛为主。当发生完全性梗阻时，症状加剧。

3. 腹部肿块　肿块坚硬，表面不平呈结节状，横结肠癌和乙状结肠癌可有一定活动度。如有继发感染或慢性穿孔，常表现为有明显压痛的肿块。

4. 全身表现　患者可有贫血、消瘦、低热、乏力等症状，晚期常表现为恶病质。

结肠癌病理类型和部位不同，临床表现也有区别。一般右侧结肠癌以全身症状、贫血和腹部肿块为主，而左侧结肠癌以肠梗阻、腹泻、便血为主。

【诊断】 结肠癌的早期症状不明显，大多数患者就医时，癌已不属早期。因此，对 30 岁以上有下列症状者应考虑结肠癌的可能：①近期出现排便习惯改变或持续性腹部隐痛不适或腹胀；②粪便带血、脓液或黏液；③原因不明的贫血、乏力或体重减轻；④腹部肿块。

怀疑为乙状结肠癌时，可做乙状结肠镜或钡灌肠检查，其他部位的结肠癌可行 X 线钡灌肠、气钡双重对比造影及纤维结肠镜检查，以上检查对诊断有确定意义。其他检查方法如 B 超、CT 扫描也可了解腹部肿块、肿大淋巴结及有无肝内转移等情况。血清癌胚抗原测定值约 60%结肠癌患者高于正常，但特异性不高。

结肠癌可误诊为阑尾炎、炎性肠病或一般的肠梗阻。为此，应详细询问病史和进行全面认真的查体，需要时选择 X 线检查和纤维结肠镜以及活组织检查，鉴别当无困难。

【治疗】

1. 手术疗法

（1）术前准备：结肠癌手术的术前准备十分重要，具体包括：①积极支持疗法，纠正贫血和低蛋白血症。②肠道准备：术前口服肠道抗菌药物，如新霉素 1.0g，每日 4 次，共 2 天；甲硝唑 0.4g，每日 3 次，共 3 天。术前 1 天服泻药，术前晚和术日早晨行清洁灌肠。③并发急性肠梗阻时，及时行胃肠减压，纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱等。

（2）结肠癌根治性手术：适用于 DukesA、B、C 期。它的切除范围包括癌肿所在右半结肠癌切除范围的肠袢及其系膜和区域淋巴结。包括：①右半结肠切除术：适用于盲肠、升结肠、结肠肝曲的癌肿。切除范围包括右半横结肠、升结肠、盲肠、10～15cm 的末段回肠（图 36-1）；②横结肠切除术：适用于横结肠癌。切除范围包括结肠肝区、结肠脾曲和整个横结肠（图 36-2）；③左半结肠切除术：适用于结肠脾曲癌、降结肠癌和乙状结肠癌。切除范围包括横结肠左半、降结肠，部分或全部乙状结肠（图 36-3）。

（3）结肠癌并发肠梗阻的手术：应在积极术前准备的基础上早期施行手术。右侧结肠癌并发急性肠梗阻可做右半结肠切除一期回肠结肠吻合术。如患者情况不允许，应先做盲肠造口以解除梗阻。二期手术行根治术。如癌已不能切除，可切断末端回肠，行近切端回肠与横结肠的端侧吻合术，而远切端回肠行造口术。左侧结肠癌并发急性

肠梗阻时，一般应在梗阻部位的近侧做横结肠造口，再二期手术行根治性切除，对已不能切除的肿瘤则行姑息性结肠造口术。

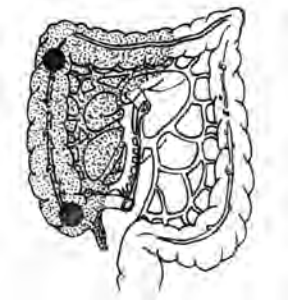


图 36-1　右半结肠癌切除范围

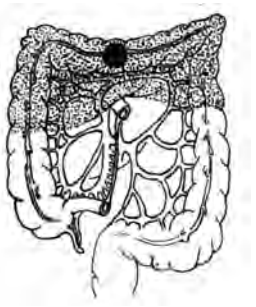


图 36-2　横结肠癌切除范围

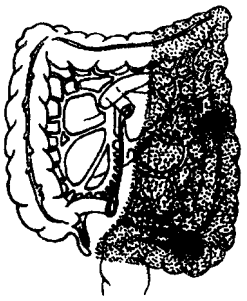


图 36-3　左半结肠癌切除范围

2. 化学药物治疗　适用于 Dukes B、C、D 期结肠癌的综合治疗。有严重的心、肝、肾功能不全，白细胞计数低和恶病质的患者，禁用化疗。结肠癌的辅助化疗或治疗肿瘤均以 5-氟尿嘧啶为基础用药。目前一线联合化疗药物的组成主要有 3 个方案：①FOLFOX6 方案：奥沙利铂 100mg/m^2，亚叶酸钙（CF）200mg/㎡，化疗第一天大静脉滴注，随后 5-氟尿嘧啶 2.4～3.6g/m^2 持续 48 小时滴注，每两周重复，共 10～12 个疗程；②XELOX 方案：为奥沙利铂和 Xeloda 的联合用药；③MAYO 方案：是 5-氟尿嘧啶和 CF 的配伍。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湿热灌注化疗等，以静脉化疗为主。化疗时机、如何联合用药和剂量等根据患者的情况、个人的治疗经验有所不同。

3. 其他治疗　中医中药和免疫治疗等。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述绞窄性肠梗阻的诊断。
2. 详述肠梗阻的临床表现。
3. 简述结肠癌的病理分型及特点。
4. 简述肠结核的手术指征。

第三十七章　阑尾疾病

【学习目标】

1. 了解慢性阑尾炎的诊断。
2. 熟悉急性阑尾炎的病因和病理。
3. 熟悉特殊类型阑尾炎的特点和处理原则。
4. 掌握急性阑尾炎的临床表现、诊断和鉴别诊断、治疗与手术并发症。

阑尾一般长 5～10cm，直径 0.5～0.7cm，为一蚓状盲管。近端内腔开口于回盲端。开口部的周围有黏膜皱襞成瓣，以阻挡粪便进入阑尾腔内，当无瓣或瓣功能不全时，则粪便或蛔虫等易进入腔内，形成梗阻。

沿 3 条结肠带向下追索，在其交汇处盲肠后内侧可寻找到阑尾的根部，盲肠与阑尾的根部位置一般是固定的，其体表位置常在右下腹髂前上棘与脐连线的中外 1/3 连接点，即麦氏点（McBurney point），也称阑尾点。盲肠下降或肠道旋转异常或内脏反位时，盲肠位置变动较大，或在肝下方，或低至盆腔内，或在左侧腹腔等（图 37-1）。同时，阑尾远端游离，阑尾尖端指向方向也可分为多种类型：①盲肠后方，内侧为回肠末端覆盖，尖端指向右上方或上方，约占 2/3；②盲肠下方，尖端指向髂窝或盆腔，约占 1/3；③回肠前或后，尖端指向脐，少见；④盲肠外侧，尖端指向上方，也少见。还有阑尾在盲肠后而位于后腹膜后面，称为腹膜外阑尾；阑尾位于盲肠浆肌层下称为盲肠壁内阑尾，有的退化缺如或过长，手术中不易发现，为手术带来一定困难。

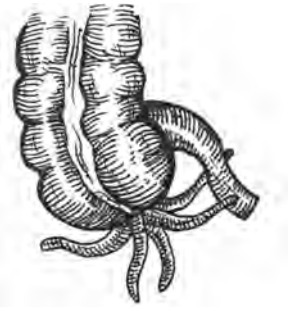


图 37-1　阑尾位置

阑尾系膜为两层腹膜包绕阑尾，呈三角形皱襞，短于阑尾本身，使阑尾远端弯曲呈半月形。如阑尾弯度过大，影响远端内容物排出，成为阑尾炎的诱因。系膜内含有血管、神经和淋巴管。阑尾动脉常为 1 支，少数为 2 支，系回结肠动脉的终末分支，自回肠末端后沿其系膜游离缘至阑尾尖端，因无分支，该动脉如发生痉挛、受压、栓塞，或阑尾扭曲等，均易引起阑尾远端坏死。阑尾静脉经回结肠静脉和肠系膜上静脉

回流至肝静脉，阑尾有炎症可引起门静脉炎和肝脓肿。阑尾的淋巴管与阑尾系膜的血管伴行，引流至回结肠淋巴结。阑尾神经来自肠系膜上动脉周围的交感神经丛，由于其传入的脊髓节段在第10、11胸节，所以炎症早期，疼痛开始于脐周或上腹部。

阑尾的组织结构与结肠相似，由黏膜层、黏膜下层、肌层和浆膜层组成。黏膜和黏膜下层之间含有丰富的淋巴组织，阑尾感染常沿黏膜下层扩散。

阑尾具有分泌黏液、吸收水分和电解质以及排空阑尾腔内的食物残渣和粪便等功能。同时阑尾能产生免疫活性的淋巴组织和免疫淋巴细胞。因此，要避免行预防性的阑尾切除术或随意将无病变的阑尾切除。

第一节　急性阑尾炎

急性阑尾炎（acute appendicitis）为最常见的急腹症，约占25%，发病率约为1∶1000，任何年龄均可发病，但最多见于20～30岁的年轻人，并且男多于女，男女之比为（2～3）∶1。早期诊治恢复顺利，病死率已下降至0.1%以下。少数因临床表现复杂而容易误诊，并发症多且较严重。

【病因】 急性阑尾炎多为大肠埃希菌、肠球菌、类杆菌等革兰染色阴性的需氧菌和厌氧菌的混合感染。除全身抵抗力下降外，还有下列病因。

1. 阑尾管腔阻塞　是急性阑尾炎最常见的病因。阑尾腔细长、狭小、弯曲，开口单向且小，排空延迟，腔内淋巴组织丰富。一旦被粪块、粪石、食物碎屑、寄生虫、肿瘤等阻塞梗阻时，腔内分泌物增多积存，内压增大，压迫阑尾腔壁使远侧血运发生障碍，死腔内的细菌大量繁殖，侵入受损黏膜，而导致阑尾炎症的发生。

2. 胃肠道疾病影响　阑尾是胃肠的一个组成部分。当胃肠道发生功能紊乱时，如腹泻、便秘、饮食不洁、精神刺激等可直接蔓延到阑尾，导致内脏神经反射，引起阑尾管壁肌痉挛，血运障碍，细菌侵入，阑尾发生急性炎症。

3. 细菌感染　由于阑尾管腔阻塞，细菌繁殖，分泌内毒素和外毒素，损伤黏膜上皮并使黏膜形成溃疡，细菌穿过溃疡的黏膜进入阑尾肌层。阑尾壁间因压力升高，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。还有的由阑尾的邻近器官化脓性感染蔓延到阑尾，引起急性阑尾炎。

【病理】 根据急性阑尾炎发病过程的病理解剖学变化，可分为以下4种类型。

1. 急性单纯性阑尾炎　属早期轻度感染，炎症主要侵及黏膜和黏膜下层，逐渐向肌层和浆膜层扩散，各层均有中性粒细胞浸润，阑尾外观轻度肿胀，黏膜和黏膜下层充血、水肿，黏膜表面有小溃疡和出血点。浆膜轻度充血，并失去正常光泽，表面可有少量纤维素性渗出物。临床症状和体征均较轻。

2. 急性化脓性阑尾炎　炎症继续加重，主要侵及肌层和浆膜层。此时阑尾明显肿胀，阑尾黏膜的溃疡面加大，阑尾腔内有积脓。浆膜高度充血，有脓性渗出物。阑尾周围的腹腔内有少量浑浊液，形成局限性腹膜炎。此类阑尾均有不同程度的组织破坏，即使保留恢复，阑尾壁瘢痕挛缩，可使管腔狭窄，炎症反复发作。临床症状和体征较重。

3. 坏疽性及穿孔性阑尾炎　阑尾管壁坏死或部分坏死，呈暗紫色或黑色。如管腔

梗阻又合并管壁坏死时，2/3 病例可发生穿孔，穿孔后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时，大网膜将坏疽阑尾包裹或将穿孔后形成的弥漫性腹膜炎局限，出现炎性肿块或形成阑尾周围脓肿。

上述不同病理类型的阑尾炎可随机体防御机制强弱、治疗是否及时而有不同的转归：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：化脓性、坏疽性阑尾炎被大网膜包裹，炎症局限化，脓液较多时形成阑尾周围脓肿不被吸收；③炎症扩散：治疗不及时或不彻底，阑尾穿孔后形成弥漫性腹膜炎；细菌经血扩散到门静脉系统，也可引起门静脉炎或败血症。

【临床表现】

1. 症状

（1）腹痛：为 98％的急性阑尾炎患者的首发症状，多数开始于上腹部或脐周，性质不定，常为持续性痛，并逐渐加重。一般持续 6～8 小时，腹痛即转移至右下腹，70％～80％的急性阑尾炎患者具有这种典型的转移性腹痛的特点，在诊断上具有重要意义。少数患者不出现典型的转移性疼痛，腹痛开始便局限于右下腹或始终为弥漫性痛。

阑尾的位置不同，其腹痛部位也有区别，如盲肠后位阑尾炎痛在侧腰部，盆腔位阑尾炎痛在耻骨上区，肝下区阑尾炎可引起右上腹痛，左侧阑尾炎可引起左下腹痛。

阑尾炎的病理类型不同，其腹痛的性质和程度也有差异，如单纯性阑尾炎腹痛较轻；化脓性阑尾炎呈阵发性剧痛或胀痛；坏疽性阑尾炎呈持续性剧痛；穿孔性阑尾炎可因阑尾腔内压力骤减，腹痛反而暂时减轻，但出现腹膜炎后，腹痛又复加剧。

（2）胃肠道症状：早期多有轻度厌食、恶心、呕吐，吐出物多为食物，并常伴有腹泻或便秘。盆腔位阑尾炎或积脓刺激直肠可引起里急后重感。炎症严重时，可并发肠麻痹出现腹胀。

（3）全身反应：发病初期一般无明显全身症状，但可有头痛、乏力及咽痛等症状。随炎症发展可出现发热、出汗、口渴、尿黄、脉速及虚弱等中毒症状。如有寒战、高热、黄疸，则要警惕有门静脉炎的可能。

2. 体征　急性阑尾炎的体征取决于阑尾炎的程度和阑尾部位的深浅。一般可出现下列主要体征。

（1）右下腹压痛：是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛通常位于麦氏点，腹痛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。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。也可嘱患者左侧卧位，体检效果会更好。

（2）腹膜刺激征象：反跳痛、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御性反应。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、孕妇及肥胖、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：先以一手压迫左下腹降结肠区，再以另一手反复按压其上端，患者感到右下腹痛时为阳性；②腰大肌试验：左侧卧位，右下肢向后过伸，引起右下腹痛者为阳性。阳性结果提示炎性阑尾位置较深，贴近腰大肌；③闭孔内肌试验：仰卧位，右髋和右膝屈曲 90°并内旋，引起右下腹痛者为阳性。阳性结果提示炎性阑尾位置较低，贴近闭孔内肌；④直肠指检：直肠右前方有压痛者为阳性，阳性结果说明阑尾位置指向盆腔，或炎症已波及盆腔。有盆腔脓肿时，可触及痛性包块；⑤阑尾穴压痛试验：右侧足三里下 2～4cm 处有压痛者为阳性。阳性率可达 70％～80％。

3. 化验检查　急性阑尾炎患者白细胞计数及中性粒细胞比例增高。盲肠后位阑尾炎可刺激邻近的输尿管，尿中可出现少量红细胞和白细胞。

4. 其他检查　X 线检查对早期阑尾炎并无帮助，但对鉴别诊断有意义。B 超检查对诊断有一定帮助，也有助于和其他急腹症鉴别。

【诊断】 根据转移性右下腹痛、右下腹部固定性压痛和白细胞计数增加的特点，即可确诊。但约有 20％患者不具备上述典型的临床表现，常需依病情进行 X 线检查、B 超检查和诊断性腹腔穿刺才能做出诊断。

【鉴别诊断】

1. 内科疾病　不少的内科疾病具有急腹症的临床表现，必须加以区别，稍有不慎就会误诊，进行不必要的手术，加重病情，甚至危及患者生命。

（1）右侧胸膜炎和右下肺肺炎：可出现反射性右侧腹痛，甚至反射性腹肌紧张。早期即可有体温升高、胸痛、咳嗽，胸部听诊可闻及摩擦音、啰音、呼吸音减弱等体征。胸部 X 线检查有助于鉴别。

（2）急性胃肠炎：有饮食不洁史，腹痛及全腹痛，轻度压痛部位不固定，腹肌不紧张。多以吐、泻为主，腹痛呈阵发性，吐、泻后可有轻松感，但无典型的阑尾炎腹部压痛。

2. 外科疾病

（1）胃、十二指肠溃疡穿孔：多数患者有溃疡病史。穿孔后腹痛出现突然而剧烈，由上腹迅速波及右下腹及全腹，腹肌紧张明显，类似转移性右下腹痛和反跳痛。但临床症状和体征较阑尾炎重。可有休克表现，呈板样强直。查体肝浊音界缩小或消失，压痛反跳痛以右上腹为重，X 线检查多可见到膈下游离气体。

（2）急性胆囊炎、胆石症：当胆囊肿大，位置较低，阑尾位置较高时，二者易混淆。腹痛部位在右上腹，呈阵发性绞痛，并可向右肩及背部放射，可以扪及肿大下垂的胆囊，Murphy 征阳性，B 超检查有助于诊断。

（3）右侧输尿管结石：为突发性绞痛，多数放射到会阴部和股内侧。腹部体征不明显。右下腹只有很轻的压痛，但无腹膜刺激征等表现，腹痛后尿镜检有较多的红细胞。腹部 X 线平片及 B 超检查可显示结石影像。

3. 妇产科疾病

（1）右侧输卵管妊娠破裂：有停经或阴道不规则流血史，休克多见，宫颈举痛，

右侧附件肿大，后穹隆饱满，穿刺抽得不凝固的血液。

（2）右侧卵巢黄体囊破裂：多发生在两次月经之间，腹痛常突然发生，开始较剧，随后减轻，偶有少量阴道出血，腹膜刺激征不明显，体温及白细胞正常，经短期休息可自愈。

（3）右侧卵巢囊肿蒂扭转：突起右下腹持续性痛，远较阑尾炎剧烈，妇科检查发现右侧囊性压痛的肿块，囊肿大者常能在病史收集中问出或经腹壁扪及。

（4）急性输卵管炎：腹痛和压痛均对称性地局限在两侧下腹部，部位低于阑尾，体温较高，妇科检查有脓性分泌物，子宫举痛，白带增多，涂片镜检见革兰阴性双球菌。

4. 其他疾病

（1）克罗恩病：急性期表现为右下腹痛、压痛，体温升高及白细胞计数增加，有时鉴别困难。

（2）梅克尔憩室炎：梅克尔憩室为先天性局部肠壁突出，继发急性感染时出现持续性右下腹痛和腹膜刺激征，酷似阑尾炎。

（3）肠系膜淋巴结炎：好发于儿童，多在上呼吸道感染后起病，先有发热后腹痛，腹部压痛可因左侧卧而移向左侧，当炎症主要累及回盲部淋巴结时，常被误作阑尾炎而手术。

【治疗】 一经明确诊断，即应早期行外科手术治疗，手术治疗最好在阑尾腔阻塞或仅有充血水肿早期进行，因此时操作简单易行、安全有效。一旦阑尾化脓或坏疽后再手术，则操作困难且术后并发症显著增加。因阑尾病理变化较复杂，非手术治疗急性阑尾炎仍然有一定的适用范围，在临床实践中也有成功经验和一定优点。一般仅限于：①急性单纯性阑尾炎；②阑尾周围脓肿并有局限化趋势者；③有严重心血管器质性疾病而不能耐受手术的阑尾炎患者。具体方法有：①禁食或进流质食物，适当静脉补液；②应用抗生素，一般选用庆大霉素、氨苄西林和甲硝唑；②中药治疗，临床上常以大黄牡丹汤为主方，再根据气滞、血瘀、热毒等症状辨证加减；④针刺治疗，可取足三里、天枢等穴，强刺激留针 0.5 小时，每天 2～3 次。手术疗法适用于各型急性阑尾炎，但下列情况可暂缓手术：①弥漫性腹膜炎趋向局限；②阑尾脓肿形成初期；③原有严重心肺疾病；④并发休克。手术方法有阑尾切除术和阑尾脓肿引流术。

【手术并发症】

1. 出血　阑尾系膜血管切断结扎线脱落所致。表现为失血性休克、腹痛和腹胀等。关键在预防，打结确切牢固，结扎处距切断处有一定距离。必要时采取缝扎。发生后一边输液、输血，一边再开腹结扎止血。

2. 切口感染　是最常见的并发症。表现为术后 2～3 天，患者体温升高，伤口跳痛或胀痛。感染处红肿、压痛，时间稍长挤压有脓液流出。因手术切口污染，存留血肿或异物等造成。预防方法为术中加强切口保护及清洗、彻底止血、消灭死腔等。如有脓液抽出脓液，甚至拆除相应的缝线，扩大切口，充分引流脓液排出线头等异物，放置引流，定期换药。

3. 粘连性肠梗阻　由个体因素或阑尾炎穿孔腹腔污染严重，或肠管浆膜损伤严重等所致。按肠梗阻非手术疗法治疗，必要时进行手术解除梗阻。

4. 阑尾残株炎　阑尾残端保留过长（超过 1cm），或粪石残留，术后残株可有炎症复发，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. 粪瘘　少见。产生原因包括残端组织脆弱、结扎线脱落、盲肠壁损伤、盲肠原有结核或肿瘤、引流管压迫盲肠壁引起坏死等。粪瘘形成后一般经非手术治疗可自行闭合。经久不愈时，可行瘘管的活组织检查、X 线瘘管造影等以明确诊断，并做进一步处理。

第二节　特殊类型的急性阑尾炎

一、小儿急性阑尾炎

这是小儿常见急腹症之一，病情发展快，误诊率、穿孔率及病死率均高。由于小儿大网膜发育不全，短而薄，不能起充分的保护作用，又因小儿阑尾壁薄、腔大、肌层组织少，因此极易发生阑尾的坏死和穿孔，而且穿孔后炎症不易局限，腹膜吸收能力强，全身中毒症状严重。小儿急性阑尾炎临床表现：主要为腹痛、高热及胃肠道症状。发热既早又高，可达 39～40℃，伴寒战、恶心、呕吐、腹胀、腹泻等突出症状，易误诊为胃肠炎。而右下腹体征不明显，很少有局部压痛和肌紧张。由于小儿对病史诉说不清，婴幼儿常哭闹不安，查体不易合作，因此在行腹部检查时要注意技巧。尽量取得小儿合作，必要时重复对比检查，对可疑患儿应严密观察。治疗原则是早期手术，同时应加强支持治疗如输液、纠正脱水、应用广谱抗生素等。术后注意肺炎的发生和伤口的护理。

二、妊娠期急性阑尾炎

在妊娠过程中，子宫不断增大，盲肠阑尾位置由原位逐渐向外上移位，并为其所覆盖，加上腹部肌肉因子宫扩大而伸长变薄，腹部压痛上移加深，压痛、反跳痛和腹肌紧张变得不明显；大网膜难以包裹发炎的阑尾，使感染不易局限而易引起弥漫性腹膜炎。妊娠期间阑尾炎易至早产流产，诊断处理稍有不慎就会威胁母子安全。妊娠各期患阑尾炎，以手术治疗为主。妊娠后期应尽早手术，以免感染扩散。临产期，视具体情况，施行不同术式的手术。手术要求稳准轻快，减少对子宫的刺激，保证孕妇和胎儿的安全。

三、老年人急性阑尾炎

老年人急性阑尾炎虽少但重，并发症较多，病死率较高。腹肌、大网膜、阑尾腔萎缩变薄，阑尾血管硬化，免疫能力降低，病情发展相对较快，坏疽穿孔型多而早，易成弥漫性腹膜炎。但老年人反应能力差，往往缺乏转移性腹痛，压痛、反跳痛和腹肌紧张不如年轻人敏感；发热，便秘或腹泻等又为老年人常见症状，易误诊。老年人又常伴有心血管病、糖尿病、肾功能不全等疾病，使病情更趋严重和复杂。腹痛和局部压痛仍然是诊断老年人阑尾炎的重要依据。如有可疑，应短期观察反复检查，B 超

检查协助诊断有一定的意义，出现弥漫性腹膜炎腹腔穿刺可明确诊断。如无禁忌证，应及时手术，并注意处理其他合并症。

四、艾滋病患者阑尾炎

艾滋病患者的阑尾炎，其临床症状及体征与免疫功能正常者相似，但不典型，此类患者白细胞计数不增加，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，不应将艾滋病视为阑尾切除的手术禁忌证。

第三节　慢性阑尾炎

【病因病理】 大多数慢性阑尾炎由急性阑尾炎转变而成，少数一开始呈慢性过程。主要病理变化为阑尾壁纤维组织增生、管壁增厚、阑尾腔部分狭窄闭塞、阑尾周围形成粘连以及慢性炎性细胞浸润等。这些病变使阑尾功能紊乱，压迫阑尾壁内神经末梢而产生腹痛和阑尾炎的反复发作。

少数阑尾炎患者的阑尾腔内有粪石、虫卵等，或先天性扭曲、淋巴滤泡过度增生，导致管腔狭窄、梗阻、机械性刺激或慢性炎症而使阑尾发生慢性阑尾炎的症状和体征。

【临床表现】 多数常有典型急性阑尾炎发作史，剧烈活动或不洁饮食等可诱发发作。以后呈亚急性反复间歇性发作，并伴有消化不良、食欲减退、腹泻、便秘、腹胀等。有的无急性发作史，只有下腹经常性程度不一的绞痛或隐痛，并伴有胃肠道症状。

重要体征是右下腹有经常性固定局限性压痛，有的涉及面较广泛，但仍以阑尾点为中心，有的左侧卧位在右下腹可扪及阑尾条索状物。

【诊断】 难以确诊的慢性阑尾炎，X线钡剂有助于诊断和排除与慢性阑尾炎相混淆的其他疾病。X线钡剂检查，阑尾不充盈、狭窄变细、不规则、间断充盈、扭曲、固定，有时虽充盈正常，但排空延迟至48小时以上。B超也有助于排除与阑尾炎相混淆的疾病。

【治疗】 确诊后切除阑尾并行病理检查。慢性阑尾炎与周围组织粘连多，术中更应仔细认真操作。术中如遇阑尾病理改变与诊断不符时，需进一步检查其他脏器组织，防止误诊、漏诊。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述急性阑尾炎的病因、病理分型、典型临床表现。
2. 简述急性阑尾炎的主要诊断依据、鉴别诊断及治疗原则。
3. 简述慢性、老年、小儿、妊娠期阑尾炎的特点及各型的治疗原则。

第三十八章　直肠肛管疾病

【学习目标】

1. 了解先天性肛管、直肠畸形和先天性巨结肠的临床特点和治疗原则。
2. 了解痔、肛瘘、肛裂的病因、临床表现和治疗原则。
3. 熟悉直肠肛管周围脓肿的病因、临床表现和治疗原则。
4. 熟悉直肠指检的意义、体位和特殊检查方法。
5. 掌握直肠癌的临床表现、诊断、治疗原则。

第一节　概述

【局部解剖】

1. 直肠　直肠上端平第 3 腰椎，上与乙状结肠相连，下端通向肛管，全长 12～15cm。直肠与乙状结肠交界处肠管弯曲，故当行乙状结肠镜检查时，要注意此弯曲，以免损伤。直肠下段的扩大部，称为直肠壶腹部。直肠上 1/3 前面与两侧被腹膜覆盖。中 1/3 仅在前面有腹膜，并在此向前反折成为直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹。下 1/3 全部位于腹膜外。肌层分内、外两层，内层为环形肌，外层为纵形肌。环形肌在直肠下端增厚，在肛管外成为肛门内括约肌。直肠黏膜有三处呈半月形横皱襞，向肠腔突出，称为直肠瓣，分别距肛缘 5cm、7cm、10cm。中间直肠瓣位置恒定。在直肠的右方或右前方，相当于腹膜折返平面，乙状结肠镜检见此瓣膜后，即进入直肠中段。直肠下段与肛管交接处的黏膜，由于括约肌的收缩，出现 8～10 个纵行皱襞，称为直肠柱（肛柱）（图 38-1）。两个相邻的直肠柱基底之间为半月形皱襞，称为肛瓣。肛瓣与直肠柱之间的直肠黏膜形成许多向上开口的袋状小窝，称为肛窦（隐窝），肛窦底部有肛腺

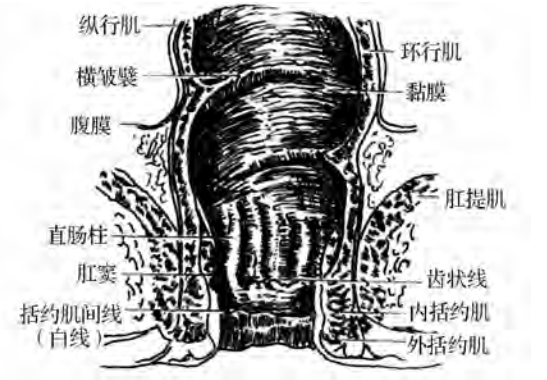


图 38-1　直肠肛管的内部结构

开口。由于直肠、肛柱和肛瓣的存在，直肠与肛管交界处形成一条不整齐的线，称为齿状线。齿状线上有 2～6 个乳头状突起，称为肛乳头。

2. 肛管　肛管上接直肠，末端为肛门，长约 3cm。肛管表层，在上部是移行上皮，下部是鳞状上皮。肛管周围有内外括约肌围绕。内括约肌即直肠环形肌的增厚部分，是不随意肌；外括约肌位于内括约肌的下方，是随意肌，可分为皮下部、浅部和深部三部分（图 38-2）。外括约肌皮下部位于肛周围皮下层，切断时不会引起肛门失禁，括约肌的深部、浅部、内括约肌和肛提肌的耻骨直肠部组成一个环，称为直肠肛管环。如此环被一次切断，即可引起肛门失禁。

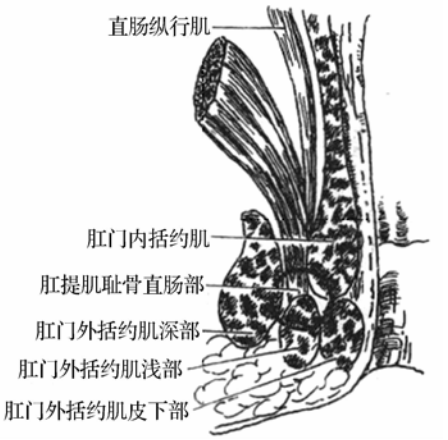


图 38-2　肛门内括约肌

人类肛管内齿状线上方有一宽 1.5～2.0cm 的环状组织带，称为痔区。该区厚而柔软，是唯一高独特化的血管性衬垫，简称肛垫，其内含有血管、平滑肌及弹性结缔组织纤维。肛垫有 3 个，分别列于右前、右后、左侧位，它们宛如心脏的三尖瓣，协助括约肌维持肛管的正常闭合。肛垫酷似海绵体组织，它不但有很大的可塑性，而且可以通过其中血流量的多少，动态地调整其弹性，有助于肛门自制。肛垫与痔的发生有关。

3. 直肠、肛管周围间隙　肛管周围共有 5 个间隙（图 38-3）。各间隙内有疏松结缔组织，可因感染而形成脓肿。

图 38-3　直肠、肛管周围间隙

A. 正面；B. 侧面

（1）骨盆直肠间隙：位于骨盆内，直肠左右各 1 个，其上界为腹膜，下界为肛

提肌。

（2）坐骨肛管间隙：位于肛管两侧，肛提肌下方，坐骨和闭孔肌的内侧，左右各1个。

（3）直肠后间隙：位于直肠后，骶骨的前面，上界是腹膜，下界是肛提肌。

4. 直肠、肛管的动脉

（1）直肠上动脉：是肠系膜下动脉的终支，在直肠上端分为左右两支，分布于齿状线的直肠是内痔的主要供应血管。

（2）直肠下动脉：是髂内动脉分支，其血液供应直肠下部。

（3）肛管动脉：是阴部内动脉的分支，分布于肛门括约肌及肛管末端。

（4）骶正中动脉：是主动脉的直接小分支，与直肠上、下动脉吻合。

5. 直肠、肛管的静脉

（1）直肠上静脉丛：在齿状线上方黏膜下层，在左外方、右前方、右后方3处最为明显，是内痔的好发部位。直肠中部穿过肠壁，汇成直肠上静脉，经肠系膜下静脉流入脾静脉。

（2）直肠下静脉丛：在齿状线下方，肛管皮肤的深面，汇集成肛管静脉和直肠下静脉，流入髂内静脉。

6. 直肠、肛管的淋巴

（1）上组：引流耻骨直肠肌附着部的直肠以上部分（壶腹及以上部分），多数经直肠旁淋巴结，一部分直接沿直肠上动脉注入直肠系膜内直肠上动脉起始部的淋巴结，这是直肠癌转移的主要途径。

（2）中组：引流上组下缘至齿状线的部分，多数沿直肠下动脉经肛提肌注入直肠下动脉起始部淋巴结。

（3）下组：引流齿状线以下肛管，主要是经会阴部及大腿内侧皮下注入腹股沟淋巴结，然后经髂外、髂总旁淋巴结而向上。低位直肠癌有向中、下组转移的可能。手术时除了上组淋巴结要常规清扫外，对中、下组淋巴结也应清扫。

7. 直肠、肛管的神经支配　齿状线以上为自主神经支配，无痛觉；齿状线以下受脊神经的阴部内神经支配，感觉很敏锐。如受到刺激，可引起反射性外括约肌和肛提肌痉挛而出现剧烈疼痛。

【生理】 主要功能是排便。直肠可吸收少量水、电解质、葡萄糖和一部分药物，也能分泌黏液以利排便。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，如直肠全部切除后，即使保留括约肌，因失去排便反射部位，仍可出现大便失禁。只有保留至少5cm与肛管相连的直肠，才能保持正常的排便功能。

【检查方法】

1. 体位

（1）肘膝位：患者双膝跪于检查床上，两前臂屈曲于胸前，两肘也着床，臀部抬高（图38-4）。这是最常见的一种检查体位。

（2）左侧卧位：患者左侧卧，左下肢略屈，右下肢屈曲贴近腹部。此体位适用于身体较弱的患者或检查同时要进行处理或治疗者（图38-5）。

（3）截石位：患者仰卧于专门的检查床上，双腿屈曲，抬高外展。适用于肛门手

术，便于手术操作（图 38-6）。

图 38-4　肘膝位

图 38-5　左侧卧位

图 38-6　截石位

（4）蹲位：患者蹲下取排便姿势，适用于检查内痔、脱肛及直肠息肉等。

2. 肛门视诊　用手向两侧分开患者的臀部，观察肛门及其周围有无便血、黏液、痔、瘘口、肿块等。疑有内痔、息肉、直肠脱垂的患者，可嘱其增加腹压，以观察有无病变由肛门脱出。

3. 直肠指诊　右手戴橡皮手套，示指涂润滑剂（肥皂液、凡士林或液状石蜡），放于肛门边缘轻轻按压，待患者适应后再将示指轻轻插入肛门直肠内，先检查肛门括约肌的松紧度，然后再检查肛门直肠内壁，有无压痛，黏膜是否光滑，有无肿块及波动感。在男性，于直肠前壁可触及前列腺，女性可触及子宫颈。手指抽出后，应注意观察指套上有无血迹。

4. 肛门镜检查　检查前排空粪便，患者采取肘膝位或左侧卧位。先进行肛门视诊和指诊。肛门镜前端涂上滑润剂，缓缓插入肛门，对好灯光，观察直肠黏膜有无充血、水肿、溃疡、息肉、肿瘤，必要时可取活组织做病理检查。

5. 直肠、乙状结肠镜检查　用于检查直肠上段和乙状结肠下段的病变，对排便困难、粪条变细变形、便血、黏液便、慢性腹泻者等，均可做此检查。但对肛门直肠狭窄、急性感染患者和体质衰弱者不宜做此检查。

检查前做清洁灌肠。采取肘膝位或侧卧位。先做直肠指诊了解有无狭窄或其他病变。检查时先将芯子插入镜筒套管，外涂润滑剂（图 38-7），轻轻缓慢插入 5cm，取出镜芯，在光源直视下沿肠腔缓慢推进，并不断地观察肠壁情况。切忌暴力，必要时可注气扩充肠管后再推进。

6. 肛管、直肠检查记录　对病变的描述应包括视诊、指诊和镜检的发现。病变部位的记录，一般采用时钟定位法。例如肘膝位检查时，以肛门后方中点为 12 点，前方中点为 6 点；而截石位时与此相反。

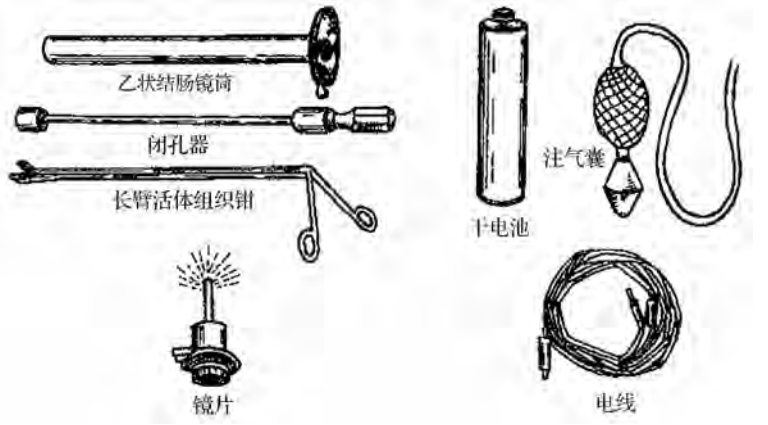


图 38-7　常用乙状结肠镜检查器械

第二节　直肠、肛管先天性疾病

一、先天性直肠、肛管畸形

先天性直肠、肛管畸形占先天性消化道畸形的首位，发病率为 1∶5000，其发生是由胚胎发育异常所造成的。

【临床表现】 完全性肛管、直肠闭锁主要表现为低位完全性肠梗阻，患儿出生后没有胎粪，以后出现腹胀且逐渐加重，呕吐。腹部可见肠型及蠕动波。肛管、直肠狭窄和肛管、直肠闭锁伴有较大瘘管时，表现为不完全性梗阻，腹胀，排便困难，粪便细少。如伴有直肠阴道瘘，粪便从阴道排出；伴有直肠膀胱瘘或直肠尿道瘘，则尿液中混有粪便。

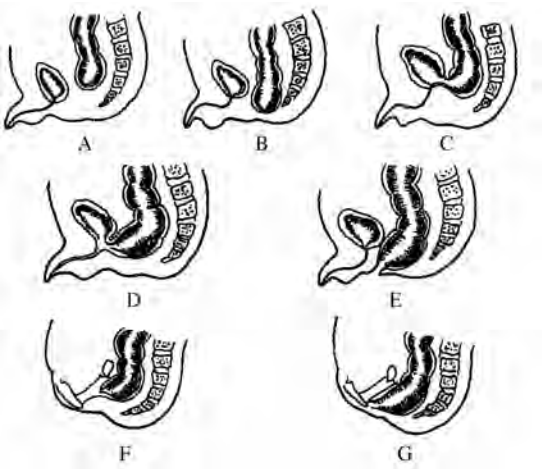


图 38-8　罕见的先天性直肠闭锁或直肠畸形

A. 先天性高位肛闭锁；B. 先天性低位肛闭锁；C. 直肠膀胱瘘；D. 直肠尿道瘘；E. 直肠会阴瘘；F. 直肠阴道瘘；G. 直肠前庭瘘

【分类】 按国际分类规定为 27 种。常见为两大类（图 38-8）：①直肠肛门闭锁，如 A、B；②直肠肛管闭锁合并瘘管，如 C、D、E、F、G。

【诊断】 在诊断时需注意区别畸形的各种类型。

1. 肛管闭锁　无肛门，在正常肛门处常有一小窝存在，皮肤颜色正常。直肠盲端与皮肤之间有一段距离。为确定此距离，可采用 X 线检查法：在肛门凹陷处用胶布固定一个金属片做标记，然后将婴儿倒置，拍骨盆正侧位片，观察直肠末端的气体与金属片之间的距离，即为闭锁的长度。患儿出生后过 24 小时进行此项检查可呈阳性。

2. 肛门膜状闭锁　于正常肛门位置处有两层膜样皮肤覆盖，因腔内有胎粪积存，故此多呈暗蓝色。当小儿啼哭或腹压增加时，此膜向外膨出。

3. 直肠闭锁　肛门肛管发育正常，指诊时在肛门上端指尖受阻，或指诊时触不到高位闭锁。

4. 肛管、直肠狭窄　直肠指诊可以发现肛管或直肠末端有狭窄环，或小指不能通过。

【治疗】

1. 肛管、直肠狭窄　用金属探条扩张，每日或隔日 1 次，至少能插入小指时为止，以后再由家人继续用手指扩张，至无狭窄时停止。

2. 膜状闭锁　可将隔膜做 X 形切开，或切除一部分，若有狭窄再进行扩张。

3. 直肠、肛门成形术

（1）直肠盲端距离肛门 2cm 以内者，可做会阴或肛门成形术，即在肛门位置将皮肤切开，向上分离出直肠盲端，将其向下牵拉，切开直肠盲端，将直肠与周围皮肤做间断缝合。愈合后持续扩张肛门，以防狭窄。

（2）直肠盲端距肛门 2cm 以上者，可先做结肠造口术，解除梗阻，待患儿 1～2 岁时，再做腹会阴直肠肛门成形术，即经腹分离乙状结肠和直肠，将直肠下端从会阴拉出，缝合于会阴皮肤上。如患儿一般情况良好，上述手术也可一期施行。

（3）肛管直肠闭锁伴有瘘管时，可在行直肠肛门成形术的同时切除瘘管。

二、先天性巨结肠

先天性巨结肠是一种表现为功能性肠梗阻的消化道发育畸形，发病率与先天性直肠肛管疾病相似。1886 年由 Hirschsprung 首次详细描述，又称 Hirschsprung 病。该病性别差异较大，男女之比约为 4∶1。

【病因和病理】 先天性巨结肠发生的根本原因是胚胎期骶部副交感神经在发育过程中因母体受病毒感染或代谢紊乱等的影响，出现发育障碍，使直肠或乙状结肠等远端肠道肠壁肌层内 Auerbach 神经丛的神经节细胞减少或缺如，以致该段肠管处于持续痉挛状态，大量粪便滞留在近端结肠，形成慢性肠梗阻。长期梗阻可引起病变以上肠段的扩张与肥厚，形成巨结肠（图 38-9）。由于无神经节细胞肠段长短不一，因而先天性巨结肠有长段型和短段型之分。

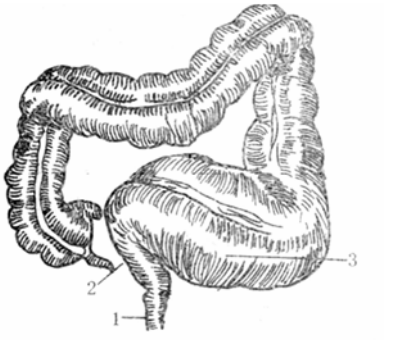


图 38-9　**先天性巨结肠**

1. 狭窄段；2. 移行段；3. 扩张段

【临床表现】 先天性巨结肠的症状一般在患儿出生后不久即出现，主要为出生后无胎便或仅有少量排出，以后逐渐出现腹胀和便秘，呕吐，经灌肠后症状可暂时缓解，但数月后又复出现，逐渐变为顽固性。随年龄增长，肠梗阻症状加重，患儿表现出脱水、营养不良和生长发育迟缓。若不及时治疗病死率很高。

【诊断】 根据生后排便延迟、顽固性便秘和逐渐加重的腹胀，即可作出初步诊断。直肠指检有空虚感，退出时有大量粪便和气体排出，则诊断基本可以确定。为明确病变部位和范围，可行钡灌肠检查。有条件时还可行如下检查：①直肠壁活组织检查，以证实有无肌间神经节；②肠壁组织化学检查，以显示病变部位的胆碱酯酶神经纤维；③直肠肛管内测压。

【治疗】

1. 非手术治疗　一般仅限于诊断尚不肯定、狭窄局限于直肠远端者，以及病变部位虽然高，但便秘不重、健康状态尚可的患儿。具体包括：①合理喂养，减少患儿呕吐；②扩肛；③盐水灌肠，服用适量缓泻药；④补充营养及水、电解质和给予必要的抗生素；⑤穴位注射或中药治疗。

2. 手术治疗　诊断已明确，患儿的营养状态尚佳，能耐受手术，则应采取手术治疗。手术基本原则是切除狭窄的病变肠段和明显扩张肥厚的近端结肠，行近端结肠与直肠下段吻合。目前较常用的术式有：①结肠切除、直肠后结肠拖出术（Duhamel 术式）；②直肠黏膜切除，结肠经直肠肌鞘拖出术（Soave 术式）；③拖出型直肠乙状结肠切除术（Swenson 术式）；④对病情严重、非手术治疗无效者，可暂时行结肠造口术，待一般情况好转后再行根治手术。

第三节　痔

痔是直肠黏膜下和肛管皮肤下直肠静脉丛淤血、扩张和迂曲而形成的柔软静脉团，任何年龄都可发生。多数人随年龄增长，逐渐加重。

【病因】

1. 静脉淤血　习惯性便秘、多次妊娠、尿道狭窄、前列腺肥大、盆腔肿瘤等所引起的腹内压增高，以及左心衰竭、门静脉高压症、经常持久站立、久坐少动的人，都

能妨碍静脉血液的回流而发生静脉淤血，此为外因。

2. 静脉壁弹性不足　可以是先天的，更多的是因慢性肛管感染累及痔静脉丛，使静脉壁失去了弹性而变弱，此为内因。在静脉壁减弱的基础上，如遇有腹压增高等使静脉淤血的因素，而发生痔静脉丛曲张，可形成痔核。

近年来，对痔的概念有了新的认识，认为痔即肛垫或称解剖学痔，是肛管的正常解剖学结构。从发生学上看，它是肛直肠套叠发育而成，不分年龄、性别和种族，人人皆有，不能认为是一种病。只有肛垫组织发生异常并合并出血、脱出、疼痛等症状时，才成为病，即痔病。

【分类】　痔可分为外痔、内痔和混合痔 3 种（图 38-10）。

1. 外痔　由齿状线下方的外痔静脉丛曲张形成，表面为肛管皮肤覆盖。常表现为肛管下端或肛门边缘突出的暗红色结节。若血栓形成或静脉丛破裂，血块凝结于皮下，则变为质硬的结节，血块吸收后常遗留皮垂。

2. 内痔　由齿状线以上的内痔静脉丛曲张形成，外被直肠黏膜。内痔常分布于截石位的 3、7、11 点钟的位置，称为原发性痔或母痔，在原发性痔之间者称继发性痔或子痔。

3. 混合痔　由内、外痔静脉丛互相沟通所形成的痔结节，兼有内、外痔的特点。

图 38-10　**痔的分类**

【临床表现】

1. 外痔　无并发症的外痔只在久站和走远路时才有异物感及胀感。排便时用力过猛或剧烈运动后，痔静脉可破裂或血栓形成，此时称“外痔血栓形成”。患者感肛门部剧痛，排便、行走及坐时均能使疼痛加重。若痔静脉破裂形成血肿，则结节呈暗红色，触痛明显。

2. 内痔　根据其病理发展可分为以下 3 期。

（1）第 1 期：痔结节较小，排便时带鲜血，不与粪便相混，痔块不脱出肛门外。肛门镜检查可以看到痔结节。

（2）第 2 期：痔结节增大，每次排便时，痔结节脱出于肛门外，便毕即自行回纳。肛门镜检查，可见增大的痔结节；患者下蹲，做排便运动，可见脱出的内痔结节。

（3）第 3 期：排便后，脱出的痔结节不易自行复位，常需卧床休息或用手托后才能回纳。由于痔结节经常脱出，黏膜受刺激，分泌增加，肛门周围常潮湿不洁，可发生瘙痒和疼痛。由于黏膜下组织松弛，内、外痔静脉丛之间的交通支逐渐增加，致使外痔静脉丛也发生曲张而形成混合痔。环绕肛管直肠全周的混合痔，称为“环状痔”。

出血较多，易造成贫血，这是痔发展的严重阶段。

若痔结节脱出于肛门外，由于肛门括约肌发生痉挛而妨碍回纳，则称“内痔嵌顿”。此时，可因痔结节血液的回流受阻，出现水肿、淤血，甚至坏死。

【诊断】 根据症状、直肠指诊及肛门镜检查，痔的诊断并不困难。为了区别直肠癌、直肠息肉、直肠脱垂等可引起血便的直肠肛管部疾病，诊断时应常规做直肠指诊、肛门镜检查，必要时还要做乙状结肠镜检查。

【治疗】

1. 一般治疗　多吃蔬菜，保持大便通畅，防止出血。用 1∶5000 高锰酸钾溶液温水坐浴，保持肛门部清洁，也可肛管内注入油剂或栓剂。对嵌顿性内痔的治疗：如嵌顿时间短，可试行手法复位，先温水坐浴，脱出部分用润滑油涂抹，再以手轻轻推回肛门内；如水肿明显不易复位，可用 50％硫酸镁溶液或 4％硼酸持续湿敷，待消肿后，可自行恢复。

2. 注射疗法　将硬化剂注入原发内痔蒂部的黏膜下层内痔静脉丛周围组织内，使之产生无菌性炎症至静脉逐渐闭塞纤维化（图 38-11）。注射疗法适用于内痔第 1 期、第 2 期早期及因全身情况或其他条件不易手术治疗者。常用硬化剂为 5％鱼肝油酸钠或 5％石炭酸甘油。

图 38-11　**内痔注射疗法**

3. 冷冻疗法　用液态氮（－196℃）通过特制探头与痔块接触一定时间，使痔块造成轻度冻伤而坏死脱落。此法在痔块脱落时有继发出血的可能。

4. 手术疗法

（1）结扎法：在痔块深部用粗丝线贯穿结扎，使痔块缺血坏死而脱落。此法操作简单却可靠。适用于内痔或混合痔，痔块数目不多时。

（2）胶圈套扎疗法：在局部麻醉下，将特制的 0.2～0.3cm 宽的乳胶圈套在痔块根部，使痔块缺血坏死脱落。适用于出血的较小痔块。

（3）痔单纯切除术：在骶管或硬膜外麻醉下，取截石位，扩张肛门后，将痔核提出肛门外，用弯血管钳与直肠纵轴平行方向夹住痔核基底部（图 38-12）。切除血管钳上方的痔组织，由血管钳尖端开始，用细肠线围绕血管钳做连续缝合，直至齿状线。然后边退出血管钳边拉紧缝线、结扎缝线。如有出血，再用丝线间断缝合止血。适用于较大的散在的内痔，每次切除不超过 3 个，以预防瘢痕性肛门狭窄的发生。

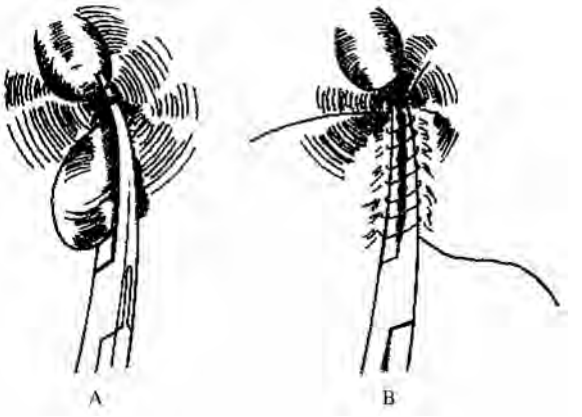


图 38-12　**痔单纯切除术**

A. 钳夹痔基底部；B. 连续缝合痔基底部

（4）痔环形切除术：适用于严重的环形痔。此手术的优点在于一期将环形痔全部切除，避免反复处理的痛苦。缺点是手术、创面较大，术后疼痛，容易感染，感染后形成环形瘢痕性肛门狭窄，因此目前不常采用。

（5）血栓外痔剥离术：在痔表面皮肤上做放射状或梭形切口，取出血块，创面不缝合，任其逐渐愈合。术后局部坐浴清洁创面，每日更换敷料。适用于疼痛严重的血栓性外痔。

第四节　直肠癌

直肠癌是指从齿状线至直肠乙状结肠交界处之间的癌，是消化道最常见的恶性肿瘤之一，发病率仅次于胃癌。我国直肠癌发病年龄中位数在 45 岁，男女之比为(2～3)∶1。年轻人发病率有升高趋势。

【病因和病理】　病因极为复杂，目前尚未完全了解。根据近年来的观察和研究，认为与直肠慢性炎症如溃疡性结肠炎、日本血吸虫病、直肠息肉特别是家族性腺瘤和绒毛腺瘤、高蛋白高脂肪饮食等因素有关。

直肠癌的病理参照结肠癌。

【转移途径】

1. 直接蔓延　多沿肠管周径发展，并向深部浸润可侵犯肠壁全层，晚期可累及周围器官，如前列腺、阴道、子宫等。估计癌肿绕肠管 1 周需 1.5～2 年。

2. 淋巴转移　是直肠癌主要的转移途径，癌肿侵犯肠壁越深，淋巴转移就越多，主要是沿着淋巴引流的方向向上转移，如正常引流的淋巴途径受阻，可逆流向两侧或向下转移。

3. 血行转移　经门静脉系统转移到肝，也可经直肠下静脉、髂静脉而转移到肺、骨等。

4. 种植转移　直接种植在腹膜上，较少见。

【临床表现】　直肠癌早期病变仅限于黏膜，无明显症状，即使有少量出血肉眼也

不易觉察，到癌肿发展到一定程度时，方可出现比较明显的症状。

1. 直肠刺激症状　排便不净感，便前肛门下坠感，便意频繁，腹泻，里急后重，晚期有下腹痛。

2. 癌肿破溃感染症状　大便带血及黏液，感染严重时出现脓血便，大便次数增多。

3. 肠梗阻症状　癌肿发展到一定程度，肠腔变窄，粪条变细或呈扁平状，排便困难，进而肠腔堵塞而出现腹胀、腹痛，停止排便、排气。

4. 晚期症状　浸润周围组织如尿道、前列腺或膀胱时，出现尿频、尿痛、排尿困难，侵犯骶神经丛时，出现会阴部和骶部剧烈疼痛。

【诊断】 为了早期诊断，对有排便习惯改变、血便的患者应提高警惕，做进一步检查以明确诊断。

1. 直肠指诊　简便易行且准确可靠，是诊断直肠癌的重要方法。指检可查出癌肿部位、大小、范围、固定程度，与周围组织的关系。直肠癌大多发生在中下段，约有80%的直肠癌在指诊时可触及肿块。

2. 直肠镜或乙状结肠镜检查　可以直接观察病变和取活组织做病理检查。

3. 钡灌肠检查　应常规进行钡灌肠或钡气双重造影，以排除结肠多发癌和息肉病。

4. 其他　男性患者有泌尿系统症状者应做膀胱镜检查；女性患者癌肿在直肠前壁者应做阴道和盆腔检查。如有必要还可测定血清癌胚抗原。

【治疗】 目前较好的治疗方法是手术切除为主，放射治疗、抗癌药物和中药为辅的综合疗法。根治术后5年生存率为50%～60%，所以要争取早期诊断，早期手术治疗。

1. 手术治疗　凡能切除的直肠癌又无禁忌者，应尽早施行直肠癌根治术。根治术的原则是将肿瘤和远近端肠段、所属淋巴结及被侵犯的周围组织和器官做整块切除。如已侵犯子宫、阴道壁，可同时切除。对有孤立性肝转移者，同时行肝叶切除或楔形切除，可取得较好的疗效。手术方式的选择应根据肿瘤的部位、恶性程度和转移的范围而定。

（1）腹会阴联合直肠癌根治术（Miles手术）：适用于癌肿下缘距肛门7cm以内的直肠癌。此手术因肿瘤距肛门较近，为彻底切除肿瘤，不能保留肛门括约肌。向上将乙状结肠切除约10cm；在左下腹部做乙状结肠造口术。此手术的优点是切除比较彻底、治愈率高，缺点是手术损伤大，人工肛门给患者生活带来不便（图38-13）。

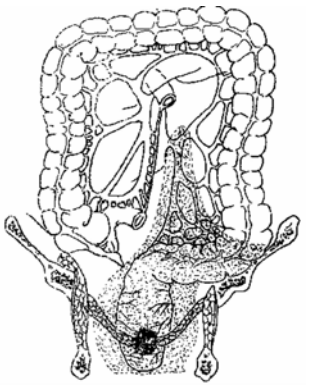


图38-13　Miles手术

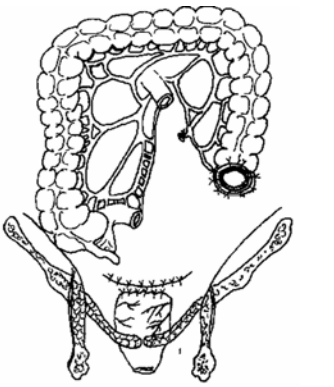


图38-14　Hartmann手术

（2）经腹直肠癌切除术（Dixon 手术）：又称前切除术，适用于癌肿下缘距肛门10cm 以上的直肠癌，是单纯经腹手术。在癌下缘 3～5cm 以下切断直肠，近端切除范围和其他根治术相同。将乙状结肠近侧断端与直肠远侧断端吻合，保留肛管和括约肌。此手术可以保存正常的排便功能。近来，采用吻合器进行该手术，不仅扩大了前切除的适应证，使位置更低的直肠癌保留了肛门，而且术后并发症如吻合口瘘、吻合口狭窄也大为降低。

（3）拉下式直肠癌切除术：适用于距肛门口 7～10cm 的直肠癌，腹部操作与直肠前切除术相同，保留肛门和括约肌。癌整块切除后，将乙状结肠近侧断端由肛门拖出，与直肠远端在肛门外做吻合。此手术保存了肛门，患者乐于接受，但术后排便功能较差且切除范围较小，应选择较早期或分化好的癌肿。

（4）经腹直肠癌切除、人工肛门、远端封闭手术（Hartmann 手术）：如图 38-14 所示。患者因年老、体弱等原因不能行 Miles 手术或一期切除吻合者，可行此手术。特点是：手术简捷，出血及并发症少，恢复期短。不足之处是根治性差。

（5）造口术：适用于晚期癌肿不能做根治手术，肠腔严重狭窄或肠梗阻时，可做乙状结肠或横结肠造口术。

腹腔镜直肠癌全直肠系膜切除术（TME）是近年来国内外兴起的一种新的术式。该手术创伤小、并发症少、无大的手术瘢痕，患者恢复快，住院时间短。但其远期效果有待于进一步观察。

2. 局部治疗　适用癌肿较小（直径＜3cm）、部位低、不能接受根治性手术切除者，也适用于低位癌造成肠管狭窄者，作为姑息性治疗。常用电灼、液氮冷冻和激光烧灼治疗，可改善症状。

3. 放射疗法　局部放射治疗可获得较好的疗效。既可作为主要治疗方法，亦可配合手术做术前治疗，还可用于手术未能切净的部位或手术后转移复发的部位。

第五节　直肠、肛管其他疾病

一、肛窦炎

肛窦炎又称肛隐窝炎。由于肛门直肠部的感染性疾病常常来源于肛窦炎，所以发现和治疗肛窦炎，对预防肛门直肠周围的严重感染有重要意义。

【病因】 肛窦是直肠黏膜形成的向上开口的袋状小窝，容易积存腺体的分泌物和粪便，如果损伤可造成细菌感染。因开口向上，引流不畅，可使感染成为慢性或向深部扩展。

【临床表现】 肛门不适或刺痛，常于排便时疼痛明显，有时在排便前先排出少量黏液或血液。直肠指诊常在肛管后方中线处齿状线附近触及硬结和压痛区。肛镜检查多于肛管后方中线处发现红肿的肛窦和肛乳头。

【治疗】 急性肛窦炎可用非手术疗法：口服抗感染药及液状石蜡等缓泻剂，温水坐浴。慢性肛窦炎或反复急性发作者需手术治疗：局部麻醉下，用带钩探针插入肛窦内，将肛窦完全切开，以达到充分引流的目的，术后温水坐浴，保持大便通畅。

二、肛裂

肛裂是齿状线以下肛管皮肤全层裂伤后形成的感染性裂隙或溃疡。常引起剧烈疼痛，愈合困难。多见于30～40岁的中年人，儿童和老年人较少见。

【病因和病理】 长期便秘的患者，粪便干硬，大便时用力过猛，可撕裂肛管皮肤，反复损伤可裂伤全层皮肤，经久不愈，继发感染、溃疡。少数的肛裂由肛窦炎向下蔓延而形成皮下脓肿，破溃而形成与肛裂相似的慢性溃疡。

急性肛裂发病时间较短，裂口新鲜、整齐、底浅、色红，逐渐形成瘢痕。慢性肛裂病程长，反复发作，底深不整齐，较硬，肉芽灰白。上端与肛窦接近，有肥大的乳头，下为一突出肛门外的袋状皮垂，形似外痔，称为“前哨痔”。因肛裂、前哨痔和齿状线上相应的肥大乳头常同时存在，称为肛裂的“三联征”。

【临床表现和诊断】

1. 周期性的疼痛是肛裂的主要症状。排便时，粪便刺激和肛裂牵引溃疡而引起疼痛；疼痛持续数分钟后即减轻而转入“疼痛间歇期”，然后因肛门括约肌继续痉挛，而再度引起剧烈疼痛。常持续半小时至数小时，至括约肌疲乏松弛时止。

2. 排便时可有少量鲜血流出。

3. 常有便秘史。由于疼痛剧烈，不敢排便，以致粪便干结而出现便秘，此时排便时则更疼痛，因而造成恶性循环。

4. 肛门检查发现肛管后正中部位的肛裂“三联征”即可确诊。如有慢性溃疡并非肛裂，就需要取活组织做病理检查以证实是否是癌、结核、克罗恩病或其他疾病。

【治疗】

1. 非手术疗法　新鲜肛裂采用非手术疗法常可治愈。

（1）保持大便通畅：多进含纤维素多的食物，还可服缓泻剂，如液状石蜡、番泻叶等。

（2）坐浴：用1∶5000高锰酸钾温水溶液坐浴，每天2～3次，便后坐浴1次。可松弛肛门括约肌，并保持创面清洁。

（3）封闭疗法：用1%普鲁卡因100ml注射液注于肛裂基底部和两侧的肛门括约肌内，隔日1次。

（4）扩肛疗法：操作简便，疗效良好。在局部麻醉或椎管内麻醉下，用缓慢、持续、均衡的力量以手指扩张肛门括约肌，维持扩张约5分钟。

（5）局部用药：局部创面可用棉签涂抹2.5%～5%利多卡因或加可的松软膏，亦可用10%硝酸银溶液，涂后用生理盐水冲洗，外敷生肌散等。

2. 手术疗法　对陈旧性肛裂可采用手术方法切除：沿切口的边缘切开皮肤和黏膜，做一尖端向上的梭形切口，将该处皮肤和黏膜连同溃疡基底的瘢痕组织、皮垂、肛乳头、肛窦等一并切除。此时在创面底部可触及一横行肌束，这就是肛门外括约肌的皮下部，在靠近齿状线处，与其呈垂直方向切断一部分，创面不缝合，用凡士林纱布覆盖。术后口服缓泻剂，用温热高锰酸钾溶液坐浴直至伤口愈合。

三、直肠肛管周围脓肿

直肠肛管周围软组织内因化脓性感染而形成的脓肿称为直肠肛管周围脓肿。

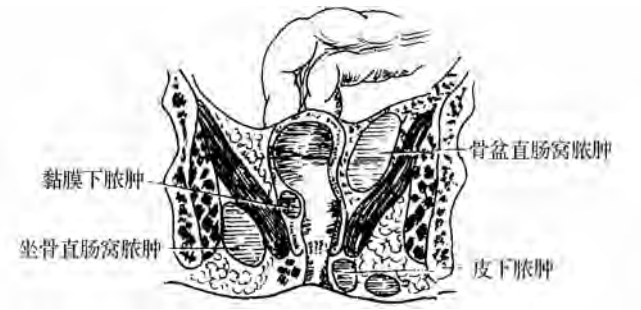


图 38-15　**肛管直肠周围脓肿部位**

【病因和病理】 肛管、直肠周围脓肿大多由肛管、直肠壁感染（如肛窦炎和肛腺炎等）直接蔓延或经淋巴道扩散而引起。脓肿自行破溃或单纯切开引流后往往形成肛瘘。肛管、直肠周围软组织被肛提肌及肛周筋膜分割成若干间隙。因此，感染或脓肿常被局限在某个间隙内。常见的有肛管周围皮下脓肿、坐骨直肠窝脓肿、直肠后窝脓肿和骨盆直肠窝脓肿（图 38-15）。

常见的病原菌多为大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌、链球菌。

【临床表现】 因脓肿位置深浅不同，临床表现亦不同。一般而论，深部脓肿，早期全身症状较明显；浅部脓肿，早期局部症状较明显。

1. 肛管周围皮下脓肿　最常见，位于肛周皮下，多由肛窦炎引起，感染经外括约肌皮下部向外蔓延而成。临床常见。脓肿较小，局部持续性跳痛，受压或咳嗽时加重。全身症状不明显。

2. 坐骨直肠窝脓肿　较为常见，位于肛提肌下方，肛管与坐骨结节之间，位置较深、范围较大。全身症状较明显，可有发热、畏寒、头痛等。局部症状，初次仅有局部疼痛和深部压痛，随着病情发展，局部皮肤红肿。直肠指诊，肛管内有局部隆起，明显触痛，如已化脓则有波动感。晚期脓肿扩散到对侧坐骨直肠窝，形成马蹄形脓肿。

3. 骨盆直肠窝脓肿　位于骨盆直肠窝，肛提肌以上，盆腔腹膜以下。临床上少见。局部症状不明显，全身症状较重。患者常感直肠向下坠胀或排尿不适。直肠指诊可发现患侧肠壁向腔内局限性隆起，有压痛，化脓时出现波动。

4. 直肠后窝脓肿　主要为全身中毒症状，直肠常有下坠感，骶尾部可有钝痛感。直肠指诊尾骨与肛门有深压痛，直肠后方有压痛、隆起及波动。

【治疗】

1. 非手术疗法　全身症状较明显者，应卧床休息，全身应用抗生素，局部热敷或热水坐浴、理疗等，以促进炎症的局限和吸收。炎症早期，单纯非手术疗法可获治愈。

2. 手术疗法　脓肿形成后，应争取早期切开引流，同时应力争处理原发病灶，以免形成肛瘘。

（1）肛旁脓肿：采用放射状切口，长度与脓腔相同。术中要打通脓腔间隔。

（2）深部脓肿：于皮肤隆起处或压痛最明显处做切口，切口要长，为前后方向，

可稍弯曲呈弧形，距肛缘至少 3cm。术中要打通脓腔间隔，必要时置引流管。

四、肛瘘

直肠肛管周围组织因慢性感染而形成的瘘管，称肛瘘。内口位于齿状线附近，外口位于肛周皮肤上，经久不愈，是直肠肛管疾病中的常见病，青壮年多见。

【病因和病理】 肛瘘多为一般性化脓性感染所致，少数为结核性。大多数肛瘘起自直肠肛管周围脓肿。脓肿自行破溃或切开引流处成为外口；脓肿缩小，形成感染性管道，其原发病灶为感染不断进入管道的内口，因此经久不愈。肛瘘管道行走在肛门内外括约肌附近，常纤细、迂曲，内积脓液而引流不畅。外口皮肤生长较快，常常假性愈合，但易破溃，反复发作，有时多次切开引流而形成一个内口、数个外口的复杂管道，并使管道壁的纤维组织增生，无法愈合。

【分类】

1. 根据瘘口的多少和开口的部位不同，可分为以下几种类型（图 38-16）。

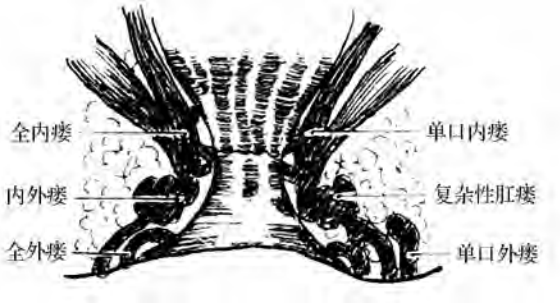


图 38-16 肛瘘的分类

（1）单纯性肛瘘：此型最常见，约占 70%，是肛门周围脓肿的结果。内口位于齿状线附近，外口位于肛周皮肤上，距肛缘较近，为 3～5cm。

（2）复杂性肛瘘：只有一个内口，但有多个外口，瘘管呈分叉状或呈马蹄状。

（3）其他肛瘘：临床上还有一些很少见的肛瘘：①全内瘘：两个瘘口均在肠壁上；②全外瘘：两个瘘口均在肛周皮肤上；③单口内瘘：只有内瘘口；④单口外瘘：只有外瘘口。

2. 根据瘘管的部位高低可分为以下几种类型。

（1）低位肛瘘：位于肛管直肠环以下者为低位瘘，较多见，为肛旁脓肿遗留的瘘管。内口在肛窦，瘘管在外括约肌深组以下，外口距肛缘 3cm 以内。

（2）高位肛瘘：位于肛管直肠环以上者为高位瘘，为坐骨直肠窝脓肿遗留的瘘管。内口在肛窦，瘘管在外括约肌深组及肛管直肠环以上，外口距肛缘较远，约 5cm。

【临床表现】 主要症状是肛门周围的外瘘口不断地有少量脓性分泌物排出，有时有少量气体及稀便排出。有时外口可暂时封闭，但数日后局部又有急性炎症发作。封闭的瘘口又再次破溃流出脓液，或其他地方穿破形成新的瘘口，这样反复发作可形成复杂性肛瘘。由于分泌物刺激，患者可感到肛门部瘙痒不适，有时可出现湿疹样皮炎。检查时可见肛周皮肤上有外瘘口，数目不等，多数情况有一个瘘口，呈乳头状隆起，中央为肉芽组织，挤压时可有少许分泌物流出。从瘘口向肛门方向能摸到条索状硬结，

是瘘管走行部位。直肠指诊时可发现内口处有硬结或轻微压痛。

【治疗】 肛瘘不能自愈，多需手术治疗。

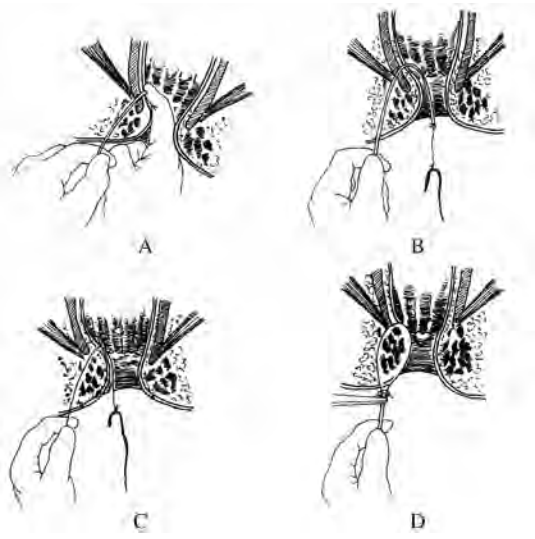


图 38-17　**肛瘘挂线疗法**

A. 用探针由肛管外口探入内口，同时手指插入直肠或肛管内；B. 弯曲探针前端，把它拉出肛门外
C. 探针前端缚一丝线并接上橡皮筋；D. 推出探针，使橡皮筋通过瘘管提出拉紧，用线结扎

1. 瘘管切开术　适用于低位肛瘘。切开后只损伤一部分内括约肌或外括约肌皮下部及浅部，不会引起术后括约肌失禁。手术在骶管麻醉和局部麻醉下进行，先由外口注入亚甲蓝溶液，找到内口并了解与括约肌的关系，用探针从外口经瘘管在内口穿出，要防止造成假道。在探针上把瘘管表浅部切开，刮净瘘管内的肉芽及不健康组织，压迫止住渗血。术后 2～3 天每日用高锰酸钾温水坐浴及便后坐浴，使创面清洁，再填入油纱布，换药至伤口愈合。

2. 挂线疗法　适用于瘘管外口距肛缘 5cm 以内，有内外口低位或高位肛瘘者。操作步骤（图 38-17）：左手示指插入肛门内，将探针从瘘管外口插入，轻轻查找内口。不得用力过猛，以免形成假道。探针经内口进入肠腔，然后将探针折弯引出肛门外，在探针前端缚一粗丝线。用此丝线缚一橡皮筋，退出探针，引出橡皮筋。切开瘘管内、外口之间的皮肤，拉紧橡皮筋，在皮肤切开处，用粗丝线将橡皮筋扎紧，使橡皮筋紧勒于瘘管内、外口之间。术后每日用高锰酸钾溶液坐浴，每 2～3 天将橡皮筋拉紧 1 次。大约 10 天橡皮筋即勒开瘘道而脱落。残留的创面继续坐浴，按时换药，2～3 周即可完全愈合。

3. 肛瘘切除术　适用于低位单纯性肛瘘。切开瘘管后将瘘管全部切除至健康组织，并使创面内小外大，一般不予以缝合。

五、直肠脱垂

直肠脱垂又称脱肛，是指肛管、直肠甚至乙状结肠下端向外翻出而脱垂于肛门外的一种病理现象。如脱出的组织包括肠壁的各层，则称为完全脱垂。在完全脱垂时，肛管可能与直肠一同脱出，也可能保持其正常解剖位置，仅为直肠通过肛管脱出。

【病因】

1. 解剖因素　盆底组织较弱，幼儿发育不全，年老衰弱或久病后营养不良，盆底筋膜薄弱无力。神经麻痹可引起肛管括约肌失禁。

2. 腹压增加　如习惯性便秘、长期咳嗽、前列腺肥大、排尿困难、长期腹泻、多次分娩等，致腹内压力升高，推压已松弛的直肠向外脱出。

3. 其他　如骶骨弯曲度小、过直，使直肠易于向下滑动。直肠前陷凹处腹膜反折过低，使直肠易被腹压向下推出。

【临床表现】 早期患者自觉排便时有肿物自肛门脱出，排便后自行还纳。随着病情发展，肿物脱出后需要用手托回。严重时稍增加腹压，如咳嗽、走路过多即可脱出。如经常脱出，黏膜因受刺激和摩擦，可引起水肿、充血、炎症、溃疡、出血等。检查时让患者下蹲，做排便动作，直肠脱垂即可出现，如脱出物表面呈放射状沟纹，脱出不长（3cm 以内），用手触摸较薄，是直肠黏膜脱垂，称部分脱垂（图 38-18A）；如脱出物表面黏膜呈环状皱襞，脱出较长，用手摸之较厚，是肠管全层脱出，称完全脱垂（图 38-18B）。直肠指诊，发现肛门括约肌松弛，收缩力减弱。

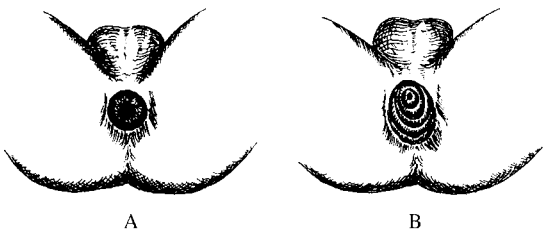


图 38-18　直肠脱垂

A. 部分脱垂；B. 完全脱垂

【治疗】

1. 一般治疗　幼儿直肠脱垂有自愈的可能，应注意营养，使排便时间缩短，便后立即复位，取俯卧位等。成人也应积极治疗慢性咳嗽、便秘、腹泻及导致腹压增高的疾病，尽量消除产生脱垂的因素。

2. 注射疗法　将某些具有刺激性的药液注射于直肠周围软组织内，使之产生无菌性炎症，形成粘连，而将盲肠固定。常用药物为明矾注射液和酒精注射液。但需多点多次注射，且易引发感染，效果不是很好（图 38-19）。

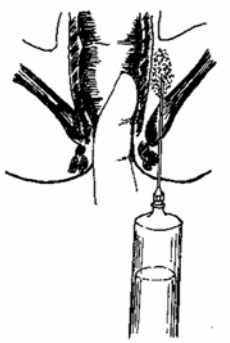


图 38-19　直肠脱垂硬化剂注射疗法

图 38-20　直肠悬吊术

3. 手术疗法　对成年患者的完全脱垂，一般采用手术疗法。

（1）肛门缩窄术：在局部麻醉下，于肛门前后各做一小切口，用弯血管钳环绕肛门皮下做潜形游离，使两口相通，然后用不锈钢丝、粗丝线或涤纶带等绕过肛门皮下“隧道”拉紧结扎，使肛门口能容纳一指即可。金属线可于术后 2～3 个月取出。

（2）直肠悬吊术：适用于较重的完全脱垂。经腹腔将直肠向上提起，将直肠后壁悬吊固定于骶骨前筋膜上（图 38-20），再将直肠前陷凹的腹膜缝合，使过低的前陷凹闭合。

六、直肠息肉

直肠息肉多见于 2～8 岁的儿童，大多位于直肠，也可见于乙状结肠，多为单发。直肠息肉是良性肿瘤，小儿的直肠息肉很少恶变，但成年人肿瘤体积大而又无蒂者，恶变率较高（图 38-21）。

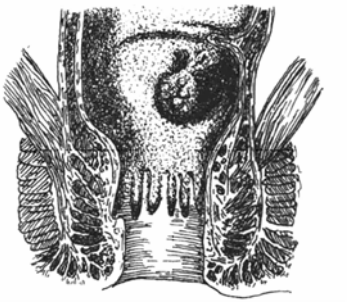


图 38-21　**直肠带蒂息肉**

【临床表现】　主要症状是便血，色鲜红，不与粪便相混，出血量一般不多。出血是由于息肉质软、易碎、感染、溃疡等引起。家长常发现小儿排便时有红色肉样物脱出于肛门外，便后自行回缩，大便规律没有改变。直肠指诊：可触到质软如豆粒大小的圆形肿物，能活动，无压痛。位置较高或较小的息肉，直肠指诊不易发现，需做直肠镜或乙状结肠镜检查。

【治疗】

1. 细长蒂息肉　可用手指将息肉抵于直肠后壁，按压蒂部，使其断离而摘除，术后要观察 2～4 小时，无出血方可回家。

2. 低位息肉　扩开肛门，显露息肉，用钳子夹住并提起，在息肉根部做单纯结扎或贯穿结扎，将息肉切除。

3. 高位息肉　在直肠镜和乙状结肠镜直视下，用圈套器套住息肉蒂部，用电灼切除。切除的息肉均应做病理检查，以确定有无恶变。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 何谓肛裂、直肠肛管周围脓肿、肛瘘、内痔？
2. 简述直肠癌的诊断要点。
3. 试述内痔的分期及标准。

第三十九章　肝疾病

【学习目标】

1. 了解肝癌的治疗进展。
2. 熟悉肝的解剖生理。
3. 熟悉细菌性肝脓肿的鉴别诊断及外科治疗。
4. 掌握原发性肝癌的临床表现、诊断、鉴别诊断和手术适应证。

第一节　概述

【解剖概要】

1. 肝的大体观　肝是人体内最大的实质性器官，大部分位于右侧季肋部，小部分跨越前正中线而达左季肋部。肝呈一不规则的楔形，右侧钝厚而左侧扁窄。外观分为膈、脏两面。膈面光滑隆凸，除无腹膜遮盖的肝裸区外，脏面借助于腹膜反折形成的韧带固定或相连于膈肌和腹前壁，这些韧带包括镰状韧带，左、右冠状韧带和三角韧带以及肝圆韧带（图 39-1）。肝的脏面有两个纵沟和一个横沟，构成 H 形。右纵沟由胆囊窝和腔静脉窝组成，其后上端为肝静脉进入下腔静脉处，即第二肝门所在；左纵沟则由脐静脉窝和静脉韧带组成；横沟连接于两纵沟之间，为第一肝门所在（图 39-2）。脏面的韧带有肝胃韧带、肝十二指肠韧带、肝结肠韧带和肝肾韧带。肝胃韧带亦称小网膜，一般只含有细小的血管支；肝十二指肠韧带向上达横沟处向左、右侧分出支干，再进入肝实质内，内含门静脉、肝动脉和胆管等。

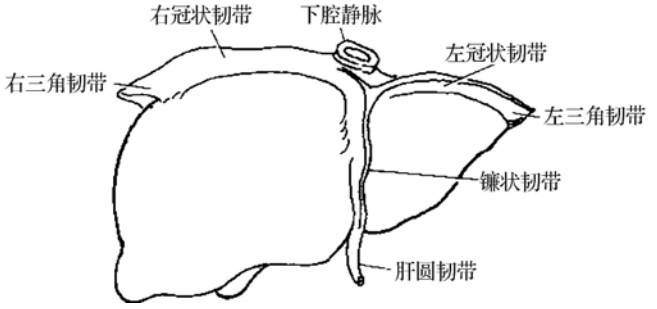


图 39-1　肝的膈面

2. 肝的管道系统　肝内有两个不同的管道系统，一个是 Glisson 系统，另一个是肝静脉系统。前者包含分布上大体一致的门静脉、肝动脉和肝胆管，三者共同被包裹于一结缔组织鞘内，称为 Glisson 鞘；后者是肝内血液流出道，单独构成一个系统。门静脉与肝动脉进入肝后，反复分支，在肝小叶周围形成小叶间静脉和动脉，进入肝血

窦（毛细血管）中，再经中央静脉注入肝静脉，汇成左、中、右 3 条主要的肝静脉，在肝后上方的静脉窝进入下腔静脉，此处也称第二肝门（图 39-3）。

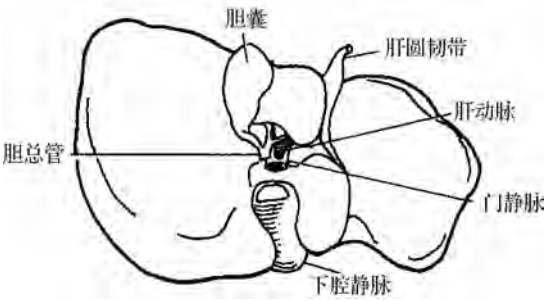


图 39-2　肝的脏面

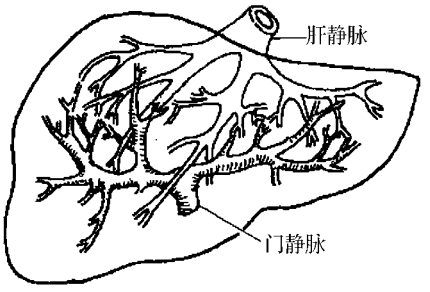


图 39-3　肝的门静脉、肝静脉系统

3. 肝的分叶　采用肝内管道系统灌注法观察研究肝内血管、胆管的分布规律，在灌注标本上观察到肝内有若干平面缺少管道的分布，这些平面是肝内分叶的自然界线，称为肝裂。肝有 3 个主裂（正中裂、左叶间裂、右叶间裂）、两个段间裂（右段间裂、左段间裂）和一个背裂。以起自胆囊窝中部，向后上方抵于下腔静脉左壁的这一稍斜的正中裂为界，将肝分为左、右两半。左、右半肝又以左、右叶间裂为界，将肝左、右叶分为左外叶和左内叶以及右前叶和右后叶，背裂将尾状叶与其他肝叶隔开；左外叶和右后叶又以段间裂为界分成上、下二段（图 39-4）。

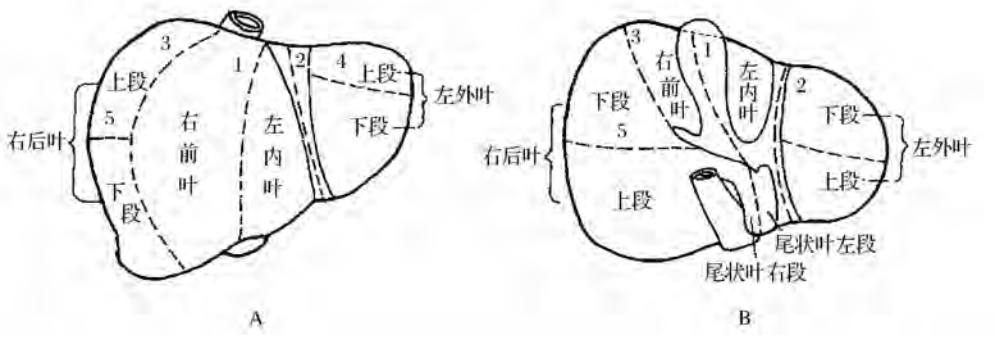


图 39-4　肝的分区

1. 正中裂；2. 左叶间裂；3. 右叶间裂；4. 左段间裂；5. 右段间裂

此外，临床还常用 Couinaud 分段法，即以肝裂、门静脉及肝静脉在肝内解剖分布

为基础，将肝分为8段：尾状叶为Ⅰ段，左外叶为Ⅱ、Ⅲ段，左内叶为Ⅳ段，右前叶为Ⅴ、Ⅷ段，右后叶为Ⅵ、Ⅶ段（图39-5）。

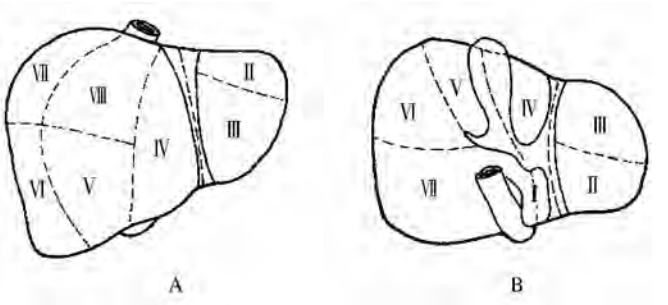


图 39-5　Couinaud **肝分段法**

A. 膈面；B. 脏面

肝的分叶和分段，对肝疾病的定位诊断和开展肝叶或肝段切除术具有重要的临床意义。

4. 肝的显微结构　以肝小叶为单位，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。肝窦的壁上附有肝巨噬细胞（Kupffer细胞），它有吞噬能力，属于单核-吞噬细胞系统。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。

5. 肝的血液供应　肝固有动脉在近肝门处分为左、右肝动脉入肝，在肝内逐级分支，与相应的门静脉和肝内胆管分支一同被包裹于Glisson鞘内。肝动脉压力大，占肝供血量的25%～30%，血液含氧量高，能供给肝所需氧量的40%～60%。而门静脉则相反，供血量占70%～75%，供氧量少，但门静脉汇集来自肠道的血液，为肝供给营养。

门静脉主干由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成，其在肝门处分为左、右二支，分别进入左、右半肝，逐渐分支与肝动脉小分支汇合于肝窦，流入肝小叶的中央静脉，再经肝静脉最后流入下腔静脉。因此，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。门静脉与腔静脉之间存在4处交通支：①胃底、食管下段交通支，即门静脉血经胃冠状静脉、胃短静脉，通过胃底、食管静脉丛与奇静脉吻合，流入上腔静脉；②直肠下端、肛管交通支，即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，经过阴部内静脉流入下腔静脉；③前腹壁交通支，即门静脉血经脐旁静脉与腹上深静脉、腹下深静脉吻合，分别流入上、下腔静脉；④腹膜后交通支，即许多肠系膜上、下静脉分支在腹膜后与下腔静脉分支相互吻合，进入下腔静脉。这些交通支在正常情况下很细，血流量很少，临床意义不大，但在门静脉高压时，交通支扩张，大量门静脉血液流经交通支进入体循环，尤其是胃底、食管下段交通支高度扩张，壁变薄，可引起破裂大出血。因此，这些交通支对门静脉高压有重要的临床意义。

【生理功能】　肝担负着重要而复杂的生理功能，其中已明确并具临床意义的主要有：①分泌胆汁；②参与糖类、蛋白质、脂类和多种维生素的分解与合成代谢；③合

成或产生凝血物质；④对机体代谢过程中产生的毒物或外来毒物进行解毒；⑤吞噬或免疫作用；⑥间接参加造血和维持血循环稳定。

肝具有强大的再生能力和潜力。因此，当肝有局限性病变时，可施行肝段、肝右叶乃至更大范围的肝切除术。另一方面，肝对缺氧非常敏感，在常温下阻断注入肝的血流超过一定的时限，将可能引起严重的血压下降和不可逆的肝细胞缺氧坏死。在肝胆外科的临床实践中，常温下一次阻断肝门一般不应超过 20 分钟。

第二节　原发性肝癌

原发性肝癌是我国常见的恶性肿瘤之一，其发病有显著的地区分布差异性，在我国表现为沿海高于内地，东南地区高于西北地区。近年来肝癌发病呈上升趋势，在某些高发区已跃居各种肿瘤死亡原因的第一位。肝癌可发生在任何年龄，以 30～60 岁最多见，男性多于女性。

【病因】 原发性肝癌的病因迄今尚不完全清楚，多认为其发病是多因素、多步骤的复杂过程。流行病学和实验研究资料表明，肝癌发病与肝硬化、病毒性肝炎、黄曲霉素、亚硝胺类物质、饮水污染、酒精、性激素、微量元素等有关。在我国，乙型肝炎病毒（HBV）感染是肝癌的主要致癌因素，黄曲霉素和饮水污染则可能是最重要的促癌因素。

【病理】

1. 大体分型　肝癌的病理形态可分为 4 型：结节型、巨块型、小癌型和弥漫型。结节型较多见，可为单个或多个大小不等结节散在肝内，与周围组织分界不清，此型多伴有肝硬化，恶性程度高。巨块型肝癌呈单发的大块状，也可由多个结节汇集而成，直径一般在 10cm 以上，有假包膜形成，中心区易发生坏死、出血，此型一般较少伴有肝硬化或硬化程度较轻，手术切除率较高。小癌型单结节较多见，直径＜3cm，包膜多完整，癌细胞分化较好，癌周淋巴细胞浸润较多，患者免疫状态好，合并肝硬化程度较轻，手术切除率高，预后较好。弥漫型少见，结节一般都很小，呈灰白色，散布全肝，伴有肝硬化，有时与肝硬化结节很难区别，病情发展快，预后极差。

2. 组织学分型　原发性肝癌组织学分型可分为肝细胞型、胆管细胞型和混合型 3 类，其中肝细胞癌最多见。

3. 转移途径　原发性肝癌主要是肝内转移，癌栓极易侵犯门静脉分支引起肝内播散，部分还可侵入胆管，造成胆道梗阻。也可以通过血液和淋巴途径向肝外转移到肺、骨、肾、脑、肝门淋巴结、腹膜后淋巴结、主动脉旁淋巴结及锁骨上淋巴结，以肺转移多见。还可以直接侵犯膈肌及腹腔内脏器，腹腔种植性转移也不少见，可发生腹膜肿瘤及血性腹腔积液。

【临床表现】 本病早期症状不明显，当典型症状和体征出现后，往往已属于中、晚期。原发性肝癌常见的临床表现有肝区疼痛、食欲减退、消瘦乏力、腹胀及肝大等。

1. 肝区疼痛　是最常见和主要的症状。疼痛是因癌肿迅速生长，肝包膜张力增加引起，呈持续性钝痛、胀痛或刺痛。若肿瘤位于肝右叶顶部，累及横膈，疼痛可放射

至右肩部；肝癌破裂致腹腔内出血，表现为突发右上腹剧痛及全腹腹膜刺激征。

2. 消化道症状　可有食欲减退、腹胀、恶心、呕吐、腹泻等。黄疸出现多属晚期，提示癌肿压迫主要胆管或癌栓阻塞胆管，或癌肿广泛破坏肝引起肝细胞性黄疸。如合并肝硬化、门静脉高压，患者可有脾大、腹壁静脉扩张和腹腔积液，血性腹腔积液提示癌肿侵犯腹膜或腹腔种植转移。

3. 消瘦、乏力　早期不明显，随着病情发展而日益加重，体重日渐下降。晚期患者呈恶病质改变。

4. 肝肿大　为中、晚期肝癌常见体征。肝大呈进行性，触之质地坚硬，边缘不规则，表面结节状或呈巨块，有压痛。肝右叶顶部的癌肿可使膈肌抬高。

5. 其他表现　部分患者有发热，多在 37.5～38℃之间，可能与癌组织出血、坏死、毒素吸收或癌肿压迫胆管引起胆管炎有关。部分患者还可出现低血糖症、红细胞增多症、高血钙和高胆固醇血症等特殊表现，因肝癌组织自身分泌有着特殊生理活性的物质而引起，称癌旁综合征。

【诊断】 肝癌诊断应遵循早期、全面的原则。早期原则强调将“高危人群”的定期体检作为筛查肝癌的手段。肝癌“高危人群”指的是男性、40 岁以上、有肝炎病史或肝硬化者。全面原则包括定性和定位诊断，即不仅要确立肝癌的诊断，还要为治疗方法的选择提供指导。

1. 临床表现　凡中年以上，特别是有肝病史者，如有原因不明的肝区疼痛、消瘦、低热及食欲减退者，均应做详细检查。

2. 甲胎蛋白（AFP）及其血清异质体测定　AFP 测定对诊断肝细胞癌有相对专一性，如 AFP 对流免疫电泳法持续阳性或放射免疫测定血清 AFP≥400μg/L，并能排除妊娠、活动性肝病、生殖腺胚胎性肿瘤等，应考虑为肝细胞癌。血清 AFP 异质体主要用于 AFP 升高患者的鉴别诊断，同时检测 AFP 及其异质体可提高肝癌的阳性率，从而提高肝癌的早期诊断率。但尚有 10%～20%的肝癌患者 AFP 为阴性，需辅以血清酶学或其他方法才能提高诊断率。

3. 血清酶学检查　肝癌患者血清中 γ-谷氨酰转肽酶、碱性磷酸酶和乳酸脱氢酶同工酶等可高于正常。但各种血清酶对原发性肝癌的诊断都缺乏专一性或特异性，无早期诊断价值，只能作为辅助方法。

4. 超声显像　B 超可显示肿瘤大小、形态、部位以及肝静脉或门静脉有无癌栓等，其诊断符合率可达 84%，能发现直径 2cm 或更小的病变。因其具有无创伤性、操作简便和在短期内可以重复检查的特点，是目前肝癌定位诊断中最常用的检查方法。术中 B 超的应用有助于肝癌切除的根治性，可作为肝癌肝切除术术中的常规技术。

5. CT 扫描　具有较高的分辨率，能够对肝癌定性和定位诊断，诊断符合率可达 90%以上，可检出 1.0cm 左右的早期肝癌，应用增强扫描可提高分辨率，能清晰显示肿瘤的范围、大小、部位及与周围脏器和大血管的关系，对判断能否手术切除很有价值。

6. 磁共振成像（MRI）　诊断价值与 CT 相仿，但可获得横断面、冠状面和矢状面图像，且无放射性损害。对软组织的分辨能力，特别是肝癌与血管瘤鉴别方面优于

CT，且无需增强即可显示门静脉和肝静脉的分支。此外，磁共振血管成像（MRA）可清晰显示肝内血管状况，利于肝手术的安全实施。磁共振胰胆管成像（MRCP）也是肝、胆、胰疾病常规采用的诊断技术。

7. 选择性腹腔动脉或肝动脉造影检查　对血管丰富的癌肿，其分辨率低限约为1.0cm，阳性符合率可达90％以上。特别是采用超选择性肝动脉造影或数字减影肝血管造影或肝动脉造影后CT扫描（CTA），可以进一步提高小肝癌的诊断率。

8. 其他　放射性核素断层扫描（ECT）也有较高的定位诊断符合率。B超引导下细针经皮肝穿刺行细胞学检查，可在诊断有疑难时选用。腹腔镜检查可窥视肝外周部位的肿瘤，还可进行病理学检查。

【鉴别诊断】 原发性肝癌诊断过程中主要需与继发性肝癌、肝良性肿瘤、肝硬化、肝脓肿、肝包虫病等鉴别。结合病史、AFP测定及B超、CT等辅助检查，均有助于鉴别。

1. 继发性肝癌　许多器官的恶性肿瘤可通过门静脉、肝动脉、淋巴道和直接侵犯途径在肝内形成继发性癌，又称转移性肝癌。继发性肝癌临床表现无特异性，对其鉴别一般可遵循以下规律：①多存在肝外其他器官肿瘤的病史或依据；②有肝病变引起的症状和体征；③多无肝炎、肝硬化背景，AFP阴性，HBV抗原抗体检测多为阴性，而CEA、CA19-9、CA125等标志物阳性，肝功能检查中ALP、γ-GT等升高；④影像学检查提示肝内存在多发、散在的实质性占位，常具有特征性的表现；⑤原发病变隐匿者，应针对肝病变进行有效治疗，在治疗过程中密切观察。

2. 肝良性肿瘤　通常病情发展慢，病程长，患者全身情况好，多不伴有肝硬化，AFP阴性。借助于影像学检查可作出诊断。

3. 肝硬化　患者病史较长，多有肝炎病史，经休息后症状可缓解；早期肝稍大，后期可缩小变硬；有肝硬化体征，如脾大、食管胃底静脉曲张、蜘蛛痣、肝掌等，AFP为阴性或低浓度阳性。影像学检查有助于鉴别。

4. 肝脓肿　根据病史、B超检查发现液性暗区、肝穿刺吸出脓液等能够确诊。

5. 肝棘球蚴病　常见于牧区，有牛、羊、犬等接触史，病史较长，患者全身情况好，常不伴有肝硬化，Casoni试验和补体结合试验常为阳性，B超检查为液性暗区，AFP阴性。

【治疗】 原发性肝癌的治疗应本着早期、综合、积极3个主要原则。一般对早期患者以手术治疗为主，辅以其他方法，对不能手术切除的中晚期患者则采用化疗、放疗、免疫等综合措施。

1. 肝切除术

（1）适应证：患者全身情况良好，无心、肺、肾等重要脏器功能严重损害；肝功能代偿良好，无黄疸、腹腔积液；肿瘤局限于一叶或半肝以内，或肿瘤侵犯肝3个叶但余肝无明显肝硬化；肿瘤无远处脏器广泛转移。

（2）禁忌证：严重肝硬化或肝功能处于失代偿状态，有明显黄疸、腹腔积液、下肢水肿、远处转移、全身衰竭等晚期症状者；有心、肺、肾等重要脏器功能严重损害者；病变为弥漫型，或肝癌已超过肝的两叶以上伴有明显肝硬化，或第一、二、三肝

门及下腔静脉被严重侵犯；伴有严重出血倾向。

（3）术式选择：应根据患者全身情况、肿瘤大小及生长部位、肝硬化程度、肝代偿功能等而定。癌肿局限于一个肝叶内，可做肝叶切除；已累及一叶或刚及邻近肝叶者，可做半肝切除；如已累及半肝，但没有肝硬化者，可考虑做三叶切除。如肿瘤位于肝边缘区或瘤体较小，可选用肝段或局部切除术。肝组织正常时，可以切除70％的肝而仍能维持正常生理功能，但对有肝硬化者，肝切除量不宜超过50％，特别是右半肝切除，尤应慎重。

（4）不可切除肝癌的处置：开放后发现不宜切除的肝癌，可根据具体情况采取肝动脉结扎或栓塞、肝动脉灌注化疗、液氮冷冻、激光气化、瘤体内注射无水酒精等方法单独或联合应用，都有一定疗效。部分患者经肝动脉结扎或栓塞后，瘤体缩小，可获二期手术切除的机会。

2. 肝移植术　肝移植术可用于小肝癌，尤其是伴有严重肝硬化的小肝癌患者，大肝癌和弥漫型肝癌移植术后疗效极差，主要原因是移植术后的复发。

3. 化学药物治疗　单独应用静脉全身化疗对肝癌的疗效极差，常用药物有氟尿嘧啶、甲氨蝶呤、多柔比星（多柔比星）、塞替派、丝裂霉素、顺铂、吉西他滨、卡培他滨及口服替加氟（喃氟啶）等。肝动脉插管化疗使肝局部有较高药物浓度，疗效优于全身化疗。经手术探查，发现肝癌已不能切除者，可经胃网膜右动脉、胃右动脉或胃十二指肠动脉行肝动脉插管，每日或隔日经导管灌注化疗药物1次。也可将导管连接在微型注射泵上，连续微量灌注，或采用皮下埋藏式注药泵，可长期注入化疗药物。目前更多采用放射介入治疗，即经皮穿刺股动脉插管到肝固有动脉，或超选择插管至患侧肝动脉，注入化疗药或栓塞剂（碘油和明胶海绵），每1～3个月重复1次。适用于不能手术或术后复发者，有一定疗效。

4. 放射治疗　适用于全身情况尚好，肝功能良好，肿块较局限，尚无远处转移，而又不适于手术切除者，或肝切除后肝创面有残癌或手术切除后又复发者。常用^{60}Co、深部X线或其他高能射线外照射。用单克隆抗体携带放射性物质的导向治疗也有一定疗效。

5. 生物治疗　包括肝癌的基因治疗、过继性免疫治疗、细胞因子治疗及单克隆导向治疗等。目前比较常用的细胞因子如干扰素的应用具有一定的作用，免疫增强剂或生物效应调节剂的应用也较为广泛，但疗效尚欠肯定，仅作为辅助治疗用。

6. 中医中药　迄今尚未发现有肯定疗效的抗肝癌中药。目前一般以辨证论治为主，按肝癌患者的不同情况，分别采用健脾益气、理气消导、清热解毒、活血化瘀、软坚散结等方法。

第三节　肝脓肿

一、细菌性肝脓肿

【病因与病理】 细菌性肝脓肿的致病菌多为大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌，厌氧

菌感染所致的肝脓肿也占一定比例。

胆道感染，细菌沿胆管上行是引起细菌性肝脓肿的主要原因。身体其他部位的化脓性感染，如痈、骨髓炎等，细菌可经肝动脉入肝。腹腔及肠道感染，如坏疽性阑尾炎、化脓性盆腔炎、细菌性痢疾等，脓栓可通过门静脉系统进入肝内。此外，肝毗邻感染病灶的细菌可循淋巴系统侵入，开放性肝损伤细菌则可直接经伤口进入肝，闭合性肝损伤肝内血肿也可继发感染。机体抵抗力减弱或伴有糖尿病时往往容易发病。

化脓性细菌侵入肝后，形成多个小脓肿，在病灶密集部位，由于肝组织的破坏多个小脓肿可融合成一个或数个大脓肿，据统计，细菌性肝脓肿65%为多发性。

【临床表现】 通常先有原发疾病的表现，细菌侵入肝后，由于肝血运丰富，毒素吸收后发生严重毒血症，患者表现出寒战、高热，体温可达39～40℃，伴有大量出汗，脉率加快，食欲减退，全身乏力和贫血。患者感肝区钝痛或胀痛。触诊可发现肝大、边缘钝，有压痛和肝区叩击痛，甚至有肌紧张。右上腹或右季肋部饱满，局部皮肤可有凹陷性水肿。实验室检查提示白细胞计数增加，核左移。X线胸腔透视可见右膈肌抬高、运动受限，有时出现右侧反应性胸膜炎或胸腔积液。

【诊断和鉴别诊断】 根据原有感染病史，突发寒战、高热，肝区疼痛和肝大，应考虑到肝脓肿可能，B超检查可明确诊断，并显示脓肿大小、部位、数量，为确定脓肿穿刺点或手术引流进路提供了方便，为首选的检查方法。

细菌性肝脓肿主要需要与下列疾病进行鉴别诊断。

1. 阿米巴性肝脓肿　如表39-1所示。

表39-1　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
症状	病情急骤严重，全身脓毒血症症状明显	起病较缓慢，病程较长，但贫血较明显
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，血液细菌培养为阴性，但血清学阿米巴抗体检测阳性
粪便检查	无特殊发现	部分患者粪便中可找到阿米巴滋养体
脓液	黄白色脓液，细菌培养常为阳性	大多为棕褐色脓液，有时可找到阿米巴滋养体，若无混合感染，细菌培养为阴性
诊断性治疗	抗阿米巴药物治疗无效	抗阿米巴药治疗后好转
脓肿	较小，常为多发	脓肿较大，多为单发，多见于肝右叶

2. 急性胆道感染　胆石症、胆道蛔虫症、急性胆管炎，可表现为畏寒、发热、黄疸，但起病时有阵发性剧烈的右上腹区或剑突下绞痛，伴恶心、呕吐，而肝肿大不明显、B超检查可示胆囊积液，胆囊、胆管炎及发现结石，肝内无液性暗区。

3. 肝癌　病程较慢，无急性感染表现，肝大，质硬或结节状，结合甲胎蛋白测定和B超检查一般鉴别不难。巨块型肝癌中心坏死液化时，其液性暗区在肿块的中心。彩色超声还可以根据肿块周围血供情况进行鉴别。

【治疗】

1. 非手术治疗　对急性炎性浸润期或尚未局限的肝脓肿或多发性小脓肿，采用非手术治疗，即在治疗原发病灶的同时，使用大剂量的有效抗生素和全身支持疗法，以控制炎症和促进脓肿吸收自愈。由于致病菌以大肠埃希菌、金黄色葡萄球菌及厌氧菌多见，选用氨基糖苷类抗生素、甲硝唑等，然后根据细菌培养（脓肿穿刺或血液培养）和抗生素敏感试验结果选用有效抗生素。

2. 穿刺引流　单个较大的细菌性肝脓肿可在 B 超引导下行长针穿刺吸引，脓液送细菌培养和药敏试验，尽可能抽尽脓液后向脓腔内注入抗生素，如患者反应良好，可重复采用，也可经穿刺置入引流管，行脓肿引流，并冲洗脓腔和注入抗生素，待脓肿缩小，脓液消失后去除引流管。

3. 手术治疗　较大的脓肿或多房性脓肿往往需行脓肿切开引流术，常用的手术途径为经腹腔，可选右肋下弧形切口进腹，术中注意用纱布妥善隔离、保护腹腔，避免被脓液污染，钝性撑开脓肿，吸除脓液，腔内放多孔乳胶管引流，术中应用手指探查脓腔，分开脓肿内纤维隔。肝右叶后侧脓肿，可选经腹膜外途径，经右侧第 12 肋骨床切口，在腹膜外用手指钝性分离至脓肿，撑开引流。对病期长的慢性局限性的厚壁脓肿，也可行肝叶切除术。

二、阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿是肠道阿米巴感染的并发症，阿米巴原虫从结肠溃疡处侵入门静脉进入肝，大多数位于右肝。脓肿绝大多数单发，有的阿米巴性肝脓肿可并发化脓菌感染。

【临床表现和诊断】 患者可有阿米巴性痢疾病史或有排黏液便、排便次数增多等症状，但有一部分患者上述症状不明显。阿米巴性肝脓肿发病较慢，表现为低热、消瘦乏力、消化不良等；体检可发现肝大，无明显触痛。若有混合性感染，表现近似细菌性肝脓肿。

【治疗】 阿米巴性肝脓肿首先应考虑非手术治疗，全身应用抗阿米巴药物，如甲硝唑、氯喹、吐根碱等。局部可在 B 超引导下行脓肿反复穿刺吸脓，或用套管针穿刺留置引流导管，外接闭式引流。结合全身支持疗法，大多数患者可获良好疗效。

外科手术切开引流适用于下列情况：①经多次穿刺抽脓脓腔仍未缩小；②脓肿继发细菌感染，经综合治疗仍不能控制；③脓肿已穿破胸、腹腔或邻近器官。

第四节　肝棘球蚴病

棘球蚴病是由棘球绦虫的幼虫（棘球蚴）寄生于人体或其他动物体内引起的疾病，又称包虫病。幼虫主要寄生于肝者称为肝棘球蚴病，也可寄生在其他脏器如肺、脑等。本病为流行于畜牧区的一种常见寄生虫病，绝大多数是细粒棘球绦虫（犬绦虫）的蚴侵入人体肝内所致。

【病理】 犬绦虫的终宿主为狗，中间宿主主要为羊、牛、马、猪等，人也可作为中间宿主。犬绦虫寄生在狗的小肠内，虫卵随粪便排出，当人食用被虫卵污染的饮用

水或食物，即被感染。虫卵在人的十二指肠内经消化液的作用，蚴即脱壳而出，穿过肠黏膜进入门静脉系统，大部分蚴被阻而滞留在肝内，少数可通过肝随血流到肺，甚至散布到全身各处。

蚴在肝内发育为包虫囊，亦即内囊，内囊分内外两层，外层为角质层，很薄，能产生很多头节和生发囊，生发囊脱落后形成与母囊结构相同的子囊，子囊可产生孙囊。在包虫囊肿生长过程中，由于人体组织防卫反应，在其周围形成一层纤维性包膜，称为外囊，如无继发感染，手术时外囊与内囊之间很易剥离。

棘球蚴囊肿多为单发性，约 1/4 为多发。囊肿生长缓慢，小者如葡萄大小，大者囊内容积可达 2000ml，包虫囊液透明，呈弱碱性，含有大量头节和子囊以及少量无机盐和蛋白质。少量囊液渗到囊壁外，人体吸收后产生过敏反应。囊内生发层、子囊和头节除因营养不足可变质死亡外，也可由于囊壁发生破隙、胆液内侵或合并感染而失去生机，甚至发生钙化。

【临床表现】 患者就诊年龄以 20～40 岁多见，单纯性包虫囊肿在早期症状不明显，可有慢性进行性肝大，发展到一定阶段，可出现腹上区肿块、腹痛等。大的囊肿压迫周围脏器可产生相应的临床表现，如上腹饱胀、食欲减退、黄疸等。患者常有过敏反应史，如皮肤瘙痒、荨麻疹等。

腹部检查往往可观察到右肋缘略鼓出或腹上区局限性隆起，囊肿若位于肝上部，可将肝向下推移；囊肿如在肝下缘，则可扪及与肝相连的肿块，表面光滑，质韧而有弹性，一般无压痛，肿块可随呼吸上下移动。

【诊断】 询问病史时要了解患者居住地区和生活习惯，根据临床表现，结合以下检查做出诊断。应当注意的是严禁诊断性穿刺，以防囊液外漏而发生严重并发症。

1. 包虫囊液皮内试验（Casoni 试验） 阳性率可达 60％～70％，有较高的假阳性率，目前认为该试验对诊断肝棘球蚴病无重要价值。

2. 补体结合试验 其阳性率可达 70％～90％，如术后 1 年后补体试验仍呈阳性，则提示体内仍有包虫囊肿存留。

3. 间接血凝法试验 特异性较高，阳性率可达 80％，罕见假阳性反应。

4. B 超检查 是本病首选的定位诊断方法，能清楚显示囊肿大小、部位、与周围组织关系，若在母囊内见到子囊即可确诊。

5. X 线检查 有时可显示肝区圆形、密度均匀、边缘整齐的阴影或弧形钙化囊壁影。同时还可观察肺部有无病变。

【治疗】 以手术治疗为主，原则是彻底清除内囊，防止囊液外溢，消灭外囊残腔和预防感染。

1. 无继发感染者行包虫囊肿内囊摘除术，术中避免囊内容物污染腹腔，完整摘除内囊后，外囊不剥离，可内翻缝合，如有胆汁漏，在缝闭残腔的同时，腔内放置双套管外引流。

2. 包虫囊肿合并感染后，子囊和头节均死亡，可切开外囊壁，清除内容物，腔内放置外引流管。

3. 肝叶或肝部分切除 适用于局限于肝左外叶或右半肝、体积巨大、囊壁坚厚或钙化、病侧肝组织已萎缩者。再就是囊肿继发感染形成慢性厚壁肝脓肿者或引流后囊

腔经久不闭及残留胆瘘者。

对不能外科手术治疗或经多次手术后复发不能根治者，可服用甲苯达唑治疗。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述原发性肝癌的临床表现、诊断及手术原则。
2. 简述细菌性肝脓肿的临床表现、诊断及治疗原则。

第四十章　门静脉高压症

【学习目标】

1. 了解门静脉系统的解剖和门静脉向肝血流灌注的生理意义。
2. 熟悉门静脉高压症的病因、病理生理和临床表现。
3. 熟悉门静脉高压症手术治疗的目的和种类。

门静脉高压症是指由多种原因导致的门静脉系统压力增高所引起的一组临床综合征，其最常见的病因是各种原因引起的肝硬化，临床主要表现为脾大、脾功能亢进、食管胃底静脉曲张、呕血、黑便、腹腔积液等症状。

【病理生理】

1. 门静脉压力的调节　影响门静脉压力的因素主要有门脉血流量和血管阻力。血管阻力主要依赖于血管半径。生理状况下门静脉压力的变化主要与流量的变化成正比，与血管半径的变化成反比，尤其是血管半径更为重要。

2. 门静脉高压症形成的学说

（1）后向性血流学说：又称阻力学说，认为门静脉血流阻力增加是门静脉高压症的始动因素。按阻力增加的部位，门静脉高压症可分为肝前型、肝内型和肝后型 3 类。肝内型在我国最常见，占 95％以上。肝内型又可分为窦前阻塞、肝窦和窦后阻塞两种。窦前阻塞的常见原因是血吸虫性肝硬化。肝窦和窦后阻塞的常见病因是肝炎后肝硬化。肝前型的主要病因是门脉主干的血栓形成，在小儿多为门静脉先天性畸形。肝后型是由于肝静脉和（或）其开口，以及肝后段下腔静脉阻塞性病变引起，称为 Budd-Chiari 综合征。

（2）前向性血流学说：又称高动力学说。当门脉阻力增加时，侧支循环开放，随后舒血管物质增加，如一氧化氮、胰高血糖素、前列环素、血管活性肠肽等，导致内脏高动力循环和门脉血流量增加，门脉压持续性升高。

后向性和前向性血流学说均在门静脉高压症中发挥作用，前者是门静脉高压症的发病基础，后者是门静脉高压症持续存在的重要原因。

3. 门脉高压症的病理改变　正常门静脉压力在 1.27～2.35kPa（13～24cmH_2O）之间，平均为 ± 1.76kPa（18cmH_2O），门静脉高压症时，压力可升高至 2.94～4.90kPa（30～50cmH_2O）；压力不超过 2.45kPa（25cmH_2O）时，食管胃底曲张静脉很少破裂出血。

（1）脾大、脾功能亢进：门静脉系压力增高，血流淤滞，首先出现的是充血性脾肿增大，脾内纤维组织增生和脾髓细胞再生，形成充血性脾大和脾功能亢进。

（2）交通支扩张和食管胃底曲张静脉破裂出血：由于正常的肝内门静脉通路受阻，门静脉内又无静脉瓣。因此，门静脉与腔静脉之间的 4 条交通支逐渐开放、扩张、扭

曲形成静脉曲张。其中最有临床意义的是食管下段、胃底交通支（图 40-1），它距离门静脉主干和腔静脉最近，压力差最大，因而受门静脉高压影响也最早、最显著，而食管下段和胃底曲张静脉的表面覆盖的黏膜变薄，易被粗糙食物或胃酸反流腐蚀所损伤，特别在恶心、呕吐、咳嗽、负重等腹内压增高情况下，门静脉压力也随之突然升高，导致曲张静脉破裂，引起急性大出血。

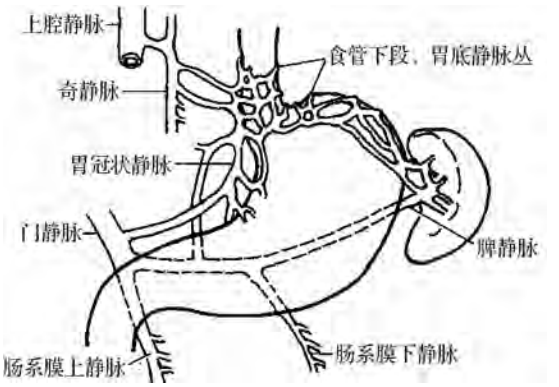


图 40-1　胃底、食管下段静脉交通支

（3）腹腔积液：门静脉压力升高，使门静脉系毛细血管床滤过压增加，同时肝内淋巴液回流不畅，大量淋巴液自肝表面漏入腹腔，形成腹腔积液。但造成腹腔积液的主要原因还是肝硬化后肝功能减退，致清蛋白合成障碍，血浆胶体渗透压降低，以及醛固酮、血管升压素增多，体内水钠潴留等综合因素的结果。

（4）门静脉高压性胃病：是继发于门静脉高压症的胃黏膜病变，内镜下可见胃黏膜呈粉红色，黏膜表面有细小红点灶或散在的樱桃红色斑点。显微镜下胃黏膜呈淤血性病变，而炎症细胞浸润较少，常伴有胃底腺体萎缩。在门静脉高压症消化道出血的原因中仅次于食管胃底静脉曲张破裂而居第二位。

（5）其他：大量门静脉血经过开放的侧支进入体循环或肝实质细胞功能严重受损致使有毒物质不能代谢和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。肝病可合并肺循环异常，肺内血管扩张，肺气体交换障碍，引起通气-灌注失衡、气体弥散障碍和动脉血氧张力降低，称为肝肺综合征。

【临床表现】 门静脉高压症多见于中年男子，病情发展缓慢，主要表现为脾大和脾功能亢进、呕血或黑便、腹腔积液。

1. 脾大、脾功能亢进　所有的患者都有不同程度的脾大，其程度不一，大者可达脐下。早期，肿大的脾质软，活动。晚期，由于纤维增生及脾周围炎症粘连，则脾变硬，活动度小。脾大均伴脾功能亢进，表现为白细胞计数降至 3×10^9/L 以下，血小板计数减少至（70～80）$\times10^9$/L 以下，逐渐出现贫血及皮肤淤斑、牙龈出血。

2. 呕血或黑便　曲张的食管下段、胃底静脉一旦破裂，立刻出现急性大出血，多数呕出鲜红色血液，出血不易自止。这类患者耐受出血的能力远较正常人差，约 25%的患者第一次大出血即死于严重休克或急性肝功能衰竭。部分患者虽可自止，但常复发。

3. 腹腔积液　大量腹腔积液是肝功能严重损害的表现，患者腹胀，食欲减退。呕血后常引起或加剧腹腔积液的形成。由于门静脉高压症腹腔积液形成的因素复杂，往

往表现为顽固性腹腔积液，很难消退。患者还可有慢性肝病的其他征象如蜘蛛痣、肝掌、男性乳房发育等，部分患者可见腹壁静脉曲张。

【诊断】 根据病史（肝炎或血吸虫病）和脾大、脾功能亢进、呕血、黑便、腹腔积液等症状，诊断一般不困难。下列辅助检查有助于诊断。

1. 血象　脾功能亢进时，都有血细胞计数减少，以白细胞和血小板计数改变最为明显。

2. 食管吞钡X线检查　70%～80%的患者可示食管静脉曲张。食管充盈时，曲张的静脉使食管的轮廓呈虫蚀样改变；食管排空时，曲张静脉表现为组织样或串珠状负影。

3. 肝功能检查　肝功能的损害常反映在血浆清蛋白降低而球蛋白增高，清蛋白与球蛋白比例倒置。肝病活动期，血清转氨酶和胆红素常增高，凝血酶原时间延长。肝炎引起的肝硬化，肝功能损害常较血吸虫病引起者严重。同时检测肝炎的病原免疫学和甲胎蛋白检查。目前我国将门静脉高压症患者的肝功能分为3级（表40-1）。

4. 术中直接测压　术中直接测定自由门静脉压（FPP）是可靠的诊断方法，当FPP＞30cmH_2O时诊断成立。

5. 超声检查　可以显示腹腔积液、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，也可以测定血流量，门静脉高压症时门静脉内径＞1.3cm。

6. 计算机体层成像　可反映全肝状态，通过增强扫描，可反映侧支循环形成、脾肿大、腹腔积液及门静脉的改变。

7. 内镜诊断　是识别食管胃底静脉曲张的金标准。内镜的优势在于不仅能够在直视下对食管下段胃底静脉曲张作出诊断、判别出血的原因和部位，还能对曲张静脉出血的危险性作出评估，必要时可进行内镜下急诊止血治疗。

表40-1　门静脉高压症患者的肝功能分级标准（Child-Pugh分析）

检查项目	分级标准		
	Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ
血清胆红素（μmol/L）	＜34.2	34.2～51.3	＞51.3
血浆清蛋白（g/L）	＞35	28～35	＜28
凝血酶原时间延长（s）	1～3	4～6	＞6
SGPT（金氏单位）	＜100	100～200	＞200
SGPT（赖氏单位）	＜40	40～80	＞80
腹腔积液	无	少量，易控制	大量，不易控制
肝性脑病	无	轻度	中度以上

【鉴别诊断】 主要与引起上消化道急性大出血的疾病进行鉴别，结合病史和内镜检查等多可作出鉴别。除门静脉高压症外，常见的引起上消化道大出血的疾病还有胃十二指肠溃疡、胃肿瘤、胆源性疾病，少见疾病有异位胰腺、急性胃黏膜病变、应激性溃疡、胃术后吻合口出血、小肠肿瘤、食管贲门黏膜撕裂综合征、胃黏膜下恒径动脉破裂（Dieulafoy病）等。

【治疗】 绝大多数血吸虫性肝硬化致门静脉高压症的患者，临床表现主要是脾大和脾功能亢进，肝功能较好，仅施行脾切除术即能获得满意疗效。但肝炎后肝硬化所致的门静脉高压症，脾大和脾功能亢进多不显著，而肝功能则严重受损，任何一种手术对患者来说都是负担，因此治疗重点应该是内科的护肝治疗。对有食管胃底静脉曲张，但没有出血的患者，是否需行预防性手术，目前尚存在分歧。

外科治疗门静脉高压症的主要目的是预防和控制食管胃底曲张静脉破裂出血，具体措施包括3个方面：药物和内镜治疗为第一线治疗，手术（分流术和断流术）治疗为第二线治疗，终末期肝病采用肝移植治疗为第三线治疗。临床实践中可分为两种不同情况：

1. 对于有黄疸、大量腹腔积液，肝功能严重受损的患者（Ⅲ级）发生大出血，如果进行外科手术，病死率高达60%～70%，对这类患者应尽量采用非手术疗法，具体措施包括以下几个方面。

（1）输液、输血、防治休克：建立有效的静脉通路，严密监测患者的生命体征，如果收缩压低于80mmHg，估计失血量已达800ml，应立即输血，补充血容量。但应避免过量扩容，防止门脉压力反跳性增加而引起再出血。

（2）药物治疗：①血管升压素，一般剂量为20U，溶于5%葡萄糖溶液200ml内，在20～30分钟内经静脉快速滴注，必要时4小时后可重复使用。血管升压素可使内脏小动脉收缩，血流量减少，短暂地降低门静脉压力，有利于曲张静脉破裂处形成血栓。因同时减少了肝血流量，可加重肝缺氧和肝功能损害，不宜过多地使用。近年来有人经选择性腹腔动脉插管注入血管升压素，0.2～0.4U/min，疗效较好。联合应用血管升压素和硝酸甘油具有协同降低门静脉压力的作用，疗效较单一用药好。②三甘氨酰赖氨酸加压素（特立加压素），静脉滴注1～2mg，每6小时1次，有效率达70%。应尽快应用，与硝酸甘油联合应用可显著提高止血率和降低病死率。③生长抑素及其八肽衍生物奥曲肽，能选择性地减少内脏血流量，尤其是门静脉和其侧支的血流量，从而降低门静脉压力，控制曲张静脉破裂出血。生长抑素首次剂量为250μg静脉注射，以后250μg/h滴注，可连续用药2～5天。生长抑素首次剂量50μg静脉滴注，以后25～50μg/h滴注，维持2～4天。由于生长抑素止血率高，不良反应较少，目前认为是对食管胃底曲张静脉破裂出血的首选药物。

（3）三腔二囊管压迫止血：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。该管有三腔，一通圆形胃囊，充气量为200～250ml，充气后压迫胃底；一通圆柱形的食管气囊，充气量为100～150ml，充气后压迫食管下段；一通胃腔，经此腔可行吸引、冲洗。三腔二囊管压迫的时间一般不宜超过3天，以防压迫太久而导致黏膜坏死，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。

（4）内镜治疗：①内镜下注射硬化剂：经纤维内镜将硬化剂注入曲张静脉内或血管旁，刺激血管内膜或血管旁组织，引起血栓形成、曲张静脉闭塞和黏膜下组织纤维化，以达到止血和预防再出血的目的。本法目前已成为治疗食管曲张静脉破裂出血最常用的方法之一，可在急性出血期或在出血停止后2～3天内进行。可选用的硬化剂有5%鱼肝油酸钠、1%乙氧硬化醇、5%酒精胺油酸酯、无水酒精等；②经内镜曲张静脉套扎：内镜下以橡皮圈套扎曲张静脉后，在套扎局部出现缺血性坏死和浅溃疡，产生

的无菌性炎症累及曲张静脉内膜，局部生成血栓，导致曲张静脉闭塞。该法安全有效，简单易行，无严重并发症；③内镜下注射组织黏合剂：组织黏合剂是一种快速固化的水样物质，注射后与血液接触发生聚合反应，硬化形成固态物质，从而达到闭塞血管、控制曲张静脉破裂出血的目的。上述疗法可以组合运用，以增加止血效果。

（5）介入治疗：①脾动脉栓塞术和胃冠状静脉栓塞术：近年来已经很少采用；②经颈静脉肝内门体分流术（TIPS）：采用介入放射方法，经颈内静脉插入穿刺导管，在肝内静脉和肝实质内门静脉分支建立门体通道，放置血管内支撑管形成肝内门体分流。近期疗效良好，但远期易出现分流道狭窄及栓塞。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的患者，以及等待肝移植的患者，作为术前预防大出血的措施。

2. 对于没有黄疸，没有明显腹腔积液，肝功能损害较轻的（Ⅰ、Ⅱ级）患者发生大出血，应争取及时手术或经短时间准备后即行手术，也可为预防再出血择期手术。应该认识到食管胃底曲张静脉一旦破裂出血，就会反复出血，而且每次出血必将加重肝损害。积极手术止血，不但可以防止再出血，而且是预防发生肝性脑病的有效措施。对于未出过血的重度食管胃底静脉曲张患者，尤其是内镜下见到曲张静脉表面具有“红色征”，可以考虑预防性手术。

手术治疗可分 3 类：一类是通过各种不同的分流手术来降低门静脉压力；另一类是阻断门静脉与奇静脉之间反常血流，从而达到止血目的；终末期肝病者可采用肝移植。手术方法要根据手术时机、手术适应证、病因、肝储备功能、血流动力学状况和外科医生的手术经验等因素来决定。

（1）分流手术：用血管吻合方法，使压力较高的门静脉系血液直接分流到腔静脉去，主要术式有：①脾-肾静脉分流术：脾切除后将脾静脉断端和左肾静脉的侧面吻合；②门-腔静脉分流术：将门静脉直接同下腔静脉进行侧侧吻合或端侧吻合；③脾-腔静脉分流术：脾切除后将脾静脉断端和下腔静脉的侧面吻合；④肠系膜上-下腔静脉分流术（图 40-2）。

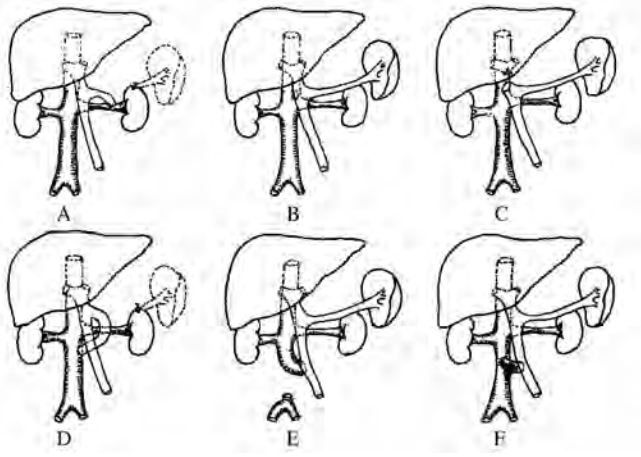


图 40-2　分流手术

A. 脾-肾静脉分流术；B. 门-腔静脉侧侧分流术；C. 门-腔静脉端侧分流术；
D. 脾-腔静脉分流术；E. 肠系膜上-下腔静脉分流术；F. 肠系膜上-下腔静脉“桥式”分流术

传统的分流术使门静脉高压症上消化道出血复发率降低，但由于分流了门静脉血流量，降低了门静脉压力，从而减少了向肝血流量，影响了肝的营养，并且由于肠道氨被吸收后部分或全部不再通过肝解毒，而直接进入体循环，可引起肝性脑病。

（2）断流手术：凡减少或阻断门奇静脉间反常血流的手术统称为门奇静脉断流术。手术方式很多，阻断部位和范围也各不相同，其中以脾切除加贲门周围血管离断术最为有效。离断术的彻底性在于结扎切断 4 组贲门周围的血管，即胃短静脉、冠状静脉（胃支、食管支和高位食管支）、胃后静脉和左膈下静脉，其中高位食管支的结扎切断是手术成败的关键（图 40-3）。

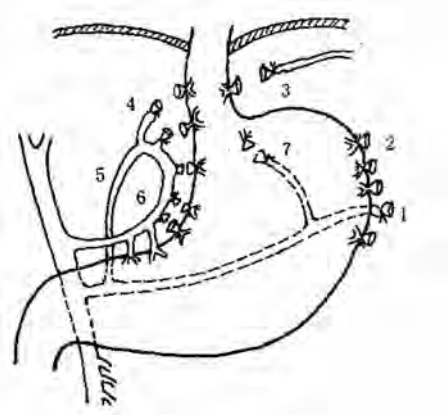


图 40-3　**贲门周围血管离断术**

1. 脾静脉；2. 胃短静脉；3. 左膈下静脉；4. 高位食管支；5. 食管支；6. 胃支；7. 胃后静脉

断流手术彻底离断了贲门周围血管，门静脉压则进一步增高，从而保证了向肝血流量，有利于肝细胞功能的改善。因为既能确切地控制曲张静脉破裂出血，又可保持肝的血供，所以贲门周围血管离断术是比较合理的。

20 世纪 80 年代以后，断流术与分流术的比率已增至（2.2～2.7）∶1，断流术更加规范化，而分流术也并未被淘汰，但比较注意控制性分流。同时断流术和分流术联合应用已有更多的经验，联合术既切断了“脾胃区”门奇静脉间反常血流侧支，又能适当降低门静脉压力和缓解门静脉高动力血流状态，且保持一定的自由门静脉压力和有效的门静脉向肝的血流灌注。

附：Budd-Chiari 综合征

Budd-Chiari 综合征是由于肝静脉和（或）其开口以上的下腔静脉段阻塞所引起的一种肝后性门静脉高压症。1845 年和 1899 年 Budd 和 Chiari 分别描述了本病，故称其为 Budd-Chiari 综合征，也称为布-加综合征。

【病因】 Budd-Chiari 综合征的主要病因有：①血液高凝状态：在欧美等国，布-加综合征多由于血液高凝状态导致肝静脉血栓形成而致，常不涉及下腔静脉，故无下腔静脉高压；②先天性发育异常：在我国及印度等东方国家，下腔静脉先天性发育异常（隔膜形成、狭窄、闭锁）为主要原因；③其他，如肿瘤压迫、服用某些药物等。

【病理生理】 肝静脉血回流受阻，肝静脉压力增高，肝小叶中央静脉及肝静脉窦扩张、淤血而致门静脉高压，出现食管胃底静脉曲张，肝动脉及门静脉血不断进入肝。肝静脉血在无出路的情况下，血浆流入肝淋巴间隙，导致超负荷的肝淋巴液漏出进入腹腔，形成顽固性的难以消退的腹腔积液。下腔静脉栓塞不仅引起双下肢静脉高压、静脉曲张，还导致回心血量明显减少，心脏缩小，心排血量减少。

【临床表现】 本病男性多见，男女之比约为 2∶1，发病年龄视病因而异，多见于 20～40 岁之间，属于先天性发育异常者发病较早。

主要临床表现为门静脉高压症状和下腔静脉阻塞症状，如肝脾肿大、顽固性腹腔积液、食管胃底静脉曲张破裂出血，以及双下肢静脉曲张，皮肤色素沉着，甚至形成经久不愈的溃疡。胸腹壁及腰部静脉扩张和曲张为侧支循环建立之表现。患者有心悸、气促、乏力等回心血量不足的表现，晚期出现大量腹腔积液，严重营养不良，肝肾功能衰竭。

【诊断】 有门静脉高压表现并伴有胸腔壁，特别是腰背部及双下肢静脉曲张者，应高度怀疑此综合征。彩超检查是最简单、方便的无创性手段。上腔静脉和下腔静脉会师式造影，可清楚地显示病变部位，阻塞程度、类型及范围，对治疗有指导意义。经皮肝穿刺肝静脉造影可显示肝静脉有无阻塞。

本病主要需与肝炎后肝硬化所致门静脉高压和下肢静脉曲张鉴别。

【治疗】 治疗目的是解除肝静脉、下腔静脉阻塞或建立旁路引流，以降低门静脉和下腔静脉压力。主要方法包括介入治疗和手术治疗两类。可根据不同的病理类型选择不同方法。

1. 局限性下腔静脉阻塞或狭窄的治疗　以采用介入的方法为好，经股静脉穿刺插管，用特制的破膜器穿过或通过狭窄，然后更换球囊扩张导管，对病变部位进行扩张。必要时放置口径合适的内支撑架，以保持通畅。当阻塞不能被穿破时，不应强行通过，而应择期行剖胸经右心房手指破膜扩张术，也可行下腔静脉-右心房人工血管转流术。

2. 下腔静脉长段阻塞或狭窄的治疗　此类患者同时存在双下肢静脉回流障碍，但对大多数患者来说，食管静脉曲张破裂出血和顽固性腹腔积液是致死的主要原因。此时用缓解门静脉高压的方法常可明显缓解病情。手术方法有肠系膜上静脉-右心房人工血管转流术、脾静脉-右心房人工血管转流术及肠系膜上静脉-颈内静脉经胸骨后人工血管转流术等。

3. 下腔静脉通畅而肝静脉栓塞的治疗　可先经皮肝穿刺肝静脉造影，如属主肝静脉开口阻塞，可试用肝静脉球囊导管扩张及内支架置放。如以上方法无效，则可选择肝-肾静脉分流术或肠系膜上静脉-下腔静脉转流术、门静脉-下腔静脉转流术等方法。

当存在肝衰竭、肝性脑病发作或继发严重肝硬化病例，肝移植可能是唯一有效的治疗方法，主要适用于肝静脉阻塞性 Budd-Chiari 综合征。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述门静脉高压症的病理生理及解剖概要。
2. 简述门静脉高压症的临床表现和诊断。
3. 简述门静脉高压症手术治疗的目的和种类。

第四十一章　胆道疾病

【学习目标】

1. 了解胆道的解剖和生理，胆囊癌、胆管癌的临床表现和治疗。
2. 熟悉胆道疾病常用的特殊检查方法。
3. 熟悉胆石症、胆道感染的临床表现、诊断要点和手术适应证。
4. 掌握急性梗阻性化脓性胆管炎的病因、临床表现和治疗原则。

第一节　概述

一、胆道的解剖生理概要

（一）胆道系统

胆道系统包括肝内、肝外胆道两个部分。肝内胆道分为肝内左右肝管、肝叶胆管和肝段胆管，从毛细胆管开始，汇成肝段、肝叶和肝内左右肝管，其行径与肝内门静脉和肝动脉分支基本一致，三者被包裹在一结缔组织鞘内（Glisson 鞘）。肝外胆道由肝外左右肝管、肝总管、胆囊、胆囊管及胆总管组成。临床上还将胆道系统划分为：①肝内胆管；②肝门部胆管；③肝外胆管。由于肝门部胆管的特殊性，在胆道外科中是相当重要的部位，位于肝门横沟左、右肝管中部。

肝外胆管从肝内左右肝管延至肝外，长 2～3cm，右肝管长约 1.0cm，直径约 0.3cm，约 10％肝管有变异，即有副肝管独自从肝门右叶处发出，可与肝外胆道任何部位汇合，部分右肝管的段肝管在肝外有异常汇合，手术时应注意这一解剖变异，以免引起胆道损伤。左右肝管在肝门稍下方汇成肝总管，其直径约为 0.5cm，肝总管沿肝十二指肠韧带右前缘下行 2～4cm，与胆囊管汇合成胆总管。胆总管长 7～9cm，直径为 0.6～0.8cm，分为十二指肠上段、十二指肠后段、胰腺段和十二指肠壁内段 4 段，十二指肠上段在门静脉的右前方、肝动脉的右方下行，止于十二指肠壶腹部上缘；经十二指肠后方即十二指肠后段、胰头部（胰腺段）斜行进入十二指肠降部内，进入十二指肠壁内称为十二指肠壁内段，胆总管十二指肠壁内段有括约肌（Oddi 括约肌）围绕，它的收缩和扩张能调节胆汁、胰液的排出，控制十二指肠液反流入胰胆管内。70％～80％胆总管末端与胰管汇合共同开口于十二指肠乳头。由于括约肌作用或某种病理因素，胆总管末端可膨大形成胆胰壶腹，也称“乏特（Vater）壶腹”。

（二）胆囊

位于肝下面的胆囊窝内，体表投影相当于右肋缘下右锁骨中线处，其容积为30～

50ml，分颈、体、底3部分，胆囊颈部呈袋状扩大，称Hartmann袋，又称胆囊壶腹，胆囊颈部呈弯曲状与胆囊相连。胆囊管长2～3cm，直径0.3cm，向左下行，多数呈30°锐角汇入胆总管，也有变异如绕行在胆总管的前、后或左方汇入，少数汇入右肝管。胆囊管内有螺旋状黏膜皱襞，称Heister瓣，有调节胆汁进出的作用。

胆囊动脉多来自肝右动脉，有少数来自肝左动脉、肝固有动脉或胃十二指肠动脉。胆囊淋巴结及胆囊动脉和副肝管（图41-1）穿过胆囊三角（又称Calot角，由肝总管、胆囊管和肝的脏面下缘构成的三角区）进入胆囊（图41-2），在胆囊颈部结石嵌顿及胆囊慢性炎症时，造成胆囊三角处致密的炎性粘连，使手术分离胆囊管及胆囊动脉时均有困难，稍有不慎可损伤胆囊动脉导致出血，或损伤肝总管，手术时须注意胆囊管、肝总管及胆总管三者之间的关系，明确无误后方可结扎、切断胆囊管。手术时还须注意胆囊管及胆囊动脉的变异和走行，以免误伤。

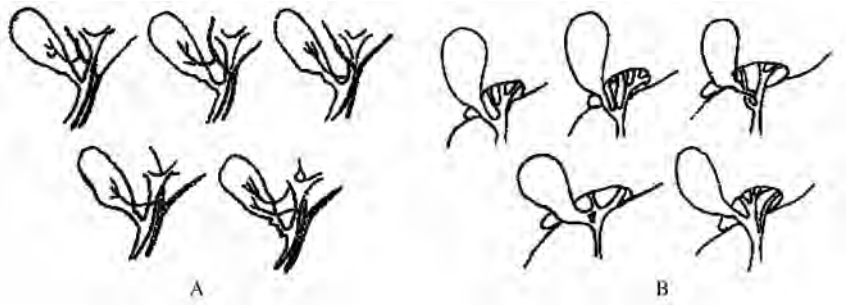


图41-1　各种胆囊动脉的变异和各种类型的副胆管

A. 胆囊淋巴结及胆囊动脉；B. 副肝管

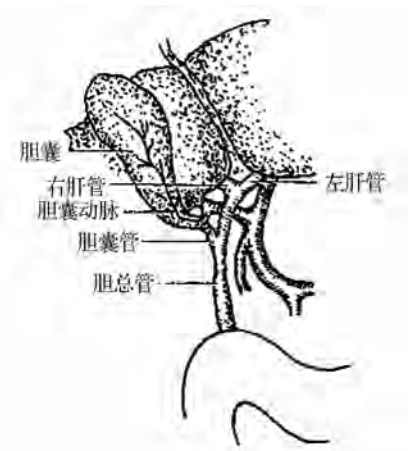


图41-2　肝外胆道系统和胆囊的解剖

（三）生理功能

胆囊通过吸收、分泌和运动等功能而发挥浓缩、储存和排出胆汁的作用。肝细胞及胆小管上皮每日分泌胆汁800ml左右。97%是水，其他主要成分为胆汁酸盐、胆固醇、卵磷脂、胆色素、脂肪酸和无机盐等。在空腹时，Oddi括约肌处于收缩状态，仅有少部分胆汁直接进入肠道，大部分胆汁进入胆囊内，由于胆囊黏膜有很强的吸收胆

汁中水和电解质的功能，因此胆汁通过胆囊浓缩后储存在胆囊内，淡黄色的肝胆汁在胆囊内被浓缩10倍后呈棕黄色，进食后，Oddi括约肌舒张，胆囊收缩，胆汁排入肠道内。进入胆囊内的胆汁，其分泌和排出受体液因素和神经系统的调节，肠黏膜释放的缩胆囊素，有收缩胆囊和舒张胆总管下段及Oddi括约肌的作用。迷走神经兴奋可使胆囊收缩、Oddi括约肌舒张；而交感神经兴奋则使胆囊的收缩作用受到抑制。胆囊黏膜分泌少量黏液性物质，每日约20ml，保护黏膜不受胆汁侵蚀，当胆囊黏膜受到刺激、胆汁的pH发生变化、胆囊炎症及胆囊结石存在等情况下，其胆囊黏膜分泌的黏液明显增加。如胆囊管发生阻塞，胆囊内胆汁中的胆红素渐渐被吸收，胆囊内仅积存胆囊黏膜分泌的透明无色黏液，临床上称这种液体为“白胆汁”。

胆管有分泌黏液和输送胆汁两种作用。胆管分泌黏液能保护胆管黏膜，以免受胆汁侵蚀。胆管输送胆汁的机制比较复杂，胆汁的流向受胆管括约肌的控制。空腹时，Oddi括约肌处于收缩状态，使胆道的压力升高至2.94kPa（30cmH_2O），这样胆汁进入胆囊内浓缩和储存。在进食或受适当刺激时，Oddi括约肌松弛，胆总管内压迅速下降至0.98kPa（10cmH_2O），此时加之胆囊收缩、胆总管蠕动，胆汁流向十二指肠。

二、胆道系统疾病的诊断

根据病史、体检和一般实验室检查，可明确大部分胆道疾病的诊断。

（一）病史及体检

1. 胆绞痛　疼痛为阵发性绞痛，剧烈难忍，位于腹上区右侧或剑突下，可放射到右肩或右背部，胆囊颈管有梗阻如结石、蛔虫等时易发生，且多为进高脂食物后诱发。

2. 腹上区右侧触痛　检查者站在患者的右侧，左手除拇指外的四指放在右季肋部，拇指放在右侧腹直肌外缘和右肋缘交界处，在深吸气时触及有炎症的胆囊使疼痛加重而突然屏气者称Murphy征阳性，也称深吸气胆囊炎触痛征。此征阳性者说明胆囊肿大且伴有急性炎症。

3. 腹上区右侧肿块　压痛的肿大胆囊、炎性胆囊被网膜包裹形成的炎性包块、胆囊肿瘤、胆总管囊肿等均可触及腹上区右侧包块。

4. 黄疸　当胆总管下段有结石或外来压迫造成梗阻时，胆汁不能顺利排出可产生黄疸。

（二）特殊检查

1. B超检查　是一种非侵袭性的检查方法，是胆道系统疾病首选的诊断方法，可用来鉴别黄疸原因，特别是对阻塞性黄疸的诊断有很高价值，同时检测其他脏器而排除其他系统疾病。根据胆管扩张的部位来判断梗阻的部位，还可协助诊断胆道疾病如胆道系统结石、胆囊炎、胆囊息肉、胆道肿瘤、胆道蛔虫病和先天性胆管扩张症等疾病，但由于胃肠道气体的干扰对胆总管下段疾病往往有误差而影响其准确性。手术中B超利用特殊的超声探头置于脏器表面，可直接检查肝内和肝外胆道的病变，可减少术中的遗漏如胆道系统残余结石，提高诊断的准确率。

2. X线检查　腹部X线平片50%的胆囊结石因伴有钙化能在X线片上显示，也可

经口服或静脉胆道造影，观察胆囊内有无结石负影及胆道系统的通畅性。由于受多种因素的影响现较少用。

3. 经皮肝穿刺胆管造影（percutaneous transhepatic cholangiograhy，PTC） 即用细长的穿刺针自右腋中线经皮穿刺，经肝刺入肝胆管内（如能在X线电视或B超监视引导下穿刺，成功率较高），注入造影剂后可显示肝内外胆管，能了解胆管内部病变部位、程度和范围，当胆道有梗阻时能显示梗阻部位以上的胆道情况，因而广泛应用于黄疸患者的鉴别诊断及胆管狭窄梗阻、肝内胆管结石、胆道肿瘤等的定位，当肝内胆管扩张时，PTC穿刺成功率较高，不扩张者成功率较低。由于它是一种有创性检查，可能会出现胆汁漏、出血或急性胆管炎等并发症，为减少这些并发症，术前应检查凝血酶原时间，并给予维生素K以纠正凝血功能异常，在PTC后经穿刺针尽量抽除胆道内的胆汁，PTC中尽量避免高压注射及术后使用抗生素，行PTC最好在手术前1日进行，以便在出现与PTC相关的并发症时，能得到及时手术。

4. 经内镜逆行胰胆管造影（endoscopic retrograde cholangiopancreatography，ERCP） 用纤维十二指肠镜可观察十二指肠黏膜及十二指肠乳头病变，还可选择性地从十二指肠乳头开口处插管至胆管或胰管内，进行逆行造影，良好的胆胰管造影片可清晰显示胆胰管系统，还可行胆总管结石取出及括约肌切开术。但此法可诱发急性胰腺炎和胆管炎等并发症，因此有急性胆囊炎、胆管炎不能得到很好控制及新近有急性胰腺炎发作的患者均应避免行此项检查。通过磁共振行胰胆管显影也能得到相似的效果。

5. 手术中和手术后胆管造影 胆道手术中可经胆囊管插管注入造影剂行胆管造影，可清晰地显示肝内外胆管，观察胆管内有无结石残余及胆总管下段有无狭窄等，协助判断是否有胆总管探查指征。术后还可通过T管注射造影剂进行胆管造影，观察胆道术后有无胆道残余结石存在及胆道的通畅性。在拔除T管前应做一次T管胆道造影，以判断胆道通畅性及胆道病变恢复情况。

6. 低张性十二指肠造影 给予抗胆碱药物抑制十二指肠蠕动，行气钡双重造影，可显示十二指肠轮廓、黏膜形态及十二指肠黏膜上较小的病变，了解十二指肠乳头和胰头部病变。

7. 其他方法 CT可对胆道系统和实质性脏器占位性病变做出准确的观察，它既不受肠道气体的影响，又是一种无创性的检查，临床上已广泛使用。手术中或手术后用纤维胆道镜检查胆总管下段从肝内Ⅱ、Ⅲ级胆管的病变，观察胆道内有无残余结石及胆道有无狭窄等。如术中发现胆道内有结石残留，可用套网、冲洗等方法取出结石，术后经T管窦道或皮下空肠盲袢置入纤维胆道镜，在胆道内进行检查、取石、取虫、冲洗，也可经T管灌注溶石药物和抗生素，还可用气囊导管进行胆管狭窄处的扩张。

第二节 胆石症

胆石症是在肝内、肝外胆管内及胆囊内发生结石的一类疾病的总称，可单独发生于某一部位如胆囊结石，也可同时都有发生如胆囊结石合并胆总管结石。胆石症症状

的出现取决于胆道系统结石部位、结石是否造成梗阻及合并感染等因素。

胆石症的发病率有逐年增高的趋势，随年龄的增加其发病率也在增高，近年来B超检查自然人群发生率达10%左右，推测起来可能与饮食结构变化、人们的卫生保健意识增强及先进的医疗仪器普及有关。胆石症多发生于女性，男女比接近1∶2或1∶3。

胆石的主要成分是胆固醇、胆红素、钙，其他较少成分有脂肪酸、三酰甘油、蛋白质、黏蛋白等。根据结石所含成分可分为3类（图41-3）：①胆固醇性结石：胆固醇含量占80%以上，80%以上位于胆囊内。结石质硬，表面光滑，呈灰黄色，多面形或卵圆形、大小不等，可单发或多发，结石剖面呈放射状线条，X线平片大多不显影。②胆色素性结石：以胆色素为主，多位于胆管内，质软，易碎，呈棕色或棕褐色，多数为多发，部分为泥沙状，X线平片不显影。②混合性结石：由胆固醇、胆红素、钙盐等多种成分混合形成，多位于胆囊内，部分位于胆管内，呈多面形颗粒状，光滑，黑绿色或棕褐色，剖面呈层状，由于含钙较多，X线平片常显影。

胆石症形成的原因与胆道细菌感染、胆汁排空功能障碍致胆汁淤积、胆固醇代谢异常等有关。胆固醇结石多见于中老年肥胖患者，其原因可能与胆固醇代谢异常、胆汁中胆固醇过饱和和胆囊排空障碍有关。胆色素性结石的形成多见于胆道蛔虫症、胆道感染、胆道狭窄及不全梗阻。

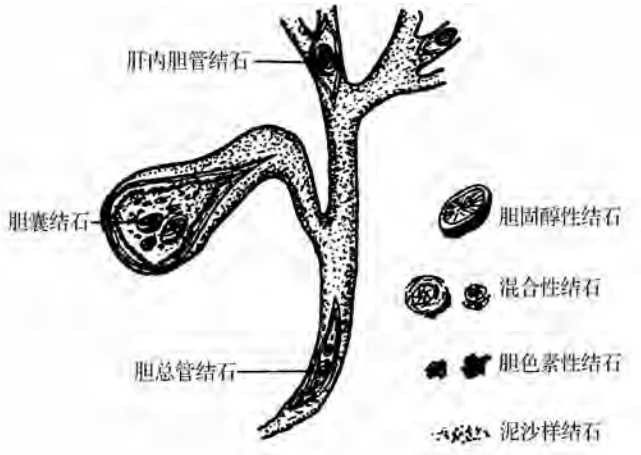


图41-3　胆道结石的分类和分布

一、胆囊结石

胆囊结石为常见病，女性多见。

【临床表现】

1. 静止性胆囊结石　胆囊结石在无炎症和梗阻时，仅有轻微的消化道症状或无症状，偶在体检中发现。特别是大的单发性结石在胆囊内不易活动，极少引起胆囊管梗阻，可长时间无症状或很少发生严重症状，临床上也称为静止性胆囊结石。

2. 活动性胆囊结石

（1）小结石诱发急性炎症：多数小的结石较易通过胆囊管进入胆总管或经胆总管下端排入十二指肠，在自然排出结石的过程中可诱发急性化脓性梗阻性胆管炎、急性胰腺炎及引起 Oddi 括约肌的炎症、水肿或狭窄。当较小的胆囊结石在下移过程中嵌顿于胆囊颈管时，造成胆囊出口梗阻，胆汁不能排出，使得胆囊内压力增加，为克服此阻力，胆囊收缩力明显增加，此时则有胆绞痛的临床症状出现，表现为腹上区右侧阵发性绞痛，剧烈时可向右肩部放射。由于胆囊内张力增高，加之胆汁酸盐对胆囊黏膜刺激及损害，胆囊产生炎症、充血、水肿及渗出等一系列症状，从而引起急性胆囊炎。

（2）胆囊颈阻塞：如果胆囊颈处的梗阻不能及时解除，胆囊内压力将进一步升高，出现胆囊水肿、出血、坏疽、化脓等，产生急性化脓性胆囊炎，而老年人则因胆囊血管有硬化等病变，在炎症发生过程中，极易发生血管栓塞、出血，造成胆囊坏疽甚至穿孔，出现急性坏疽性胆囊炎。腹部检查时右腹上区压痛、肌紧张、反跳痛，可触及肿大的胆囊，Murphy 征阳性。较小的结石，当经胆囊颈管排入胆总管而引起胆总管下段梗阻，可产生黄疸，当合并感染时易出现化脓性梗阻性胆管炎。

（3）胆囊颈长期结石嵌顿：长期的颈部结石嵌顿可造成胆囊积液。当结石的梗阻得到缓解，胆囊的急性炎症可迅速消失，部分被破坏的胆囊黏膜修复或溃疡愈合，形成纤维瘢痕组织，水肿消退，组织间出血被吸收，部分患者可出现胆囊积脓、胆囊肠道瘘（十二指肠、结肠瘘）、胆囊癌、肝功能损害等。

（4）Mirizzi 综合征：部分结石嵌顿胆囊颈部和较大的胆囊管结石压迫肝总管，引起胆总管堵塞，反复的炎症更易导致胆囊肝总管瘘管，引起胆管炎或黄疸。表现为反复发作的胆囊炎、胆管炎及梗阻性黄疸。

【诊断】 B 超检查是首选的检查手段，可见胆囊内有结石影及胆囊壁水肿、增厚。少部分患者 X 线腹部平片胆囊区有不透光结石影。合并感染时，白细胞可增高。

【治疗】 由于胆囊结石刺激胆囊黏膜导致炎症，甚至长期的慢性刺激导致胆囊癌，因此胆囊结石的首选治疗方法是手术切除含结石的病变胆囊，也可采用溶石、碎石等方法进行治疗。

1. 手术切除病变胆囊　完整切除含有结石的病变胆囊，手术时机最好在急性发作后缓解期为宜。对病情危重，一般情况差不能耐受手术或局部炎症明显、严重粘连使解剖不清时可行胆囊造口术，取出结石，胆囊内置管引流，待病情改善后再行胆囊切除术。对静止性胆囊结石，一般认为可不切除胆囊。在行胆囊切除时如有下列情况时，应在胆囊切除术后行胆总管切开探查术：①急性化脓性胆管炎、慢性胆管炎、管壁增厚；②术中触及胆总管内结石、肿瘤或蛔虫等异物；③从手术探查或术中造影发现肝胆管病变；④胆总管显著扩张，直径＞1.5cm；⑤胆囊管显著扩张而胆囊内为细小的结石者，术中胆总管穿刺抽出脓性胆汁、血性胆汁或胆汁中含有泥沙样胆色素颗粒；⑥胰头肿大、胆总管显著扩张、有急性胰腺炎病史；⑦有梗阻性黄疸病史，明显黄疸者胆总管探查阳性率可高达 85％。

近年来开展了腹腔镜胆囊切除术（laparoscopic cholecystectomy，LC），即通过电视腹腔镜窥视，用特殊器械，经腹壁上小戳孔行胆囊切除术，该手术是一种创伤小、

痛苦小、恢复快的微创手术，适应证同一般性胆囊切除术，如胆囊结石、慢性胆囊炎、胆囊息肉等，如合并有胆道结石、急性胆囊炎、急性化脓性梗阻性胆管炎、急性胰腺炎、腹腔内感染等则禁止行 LC，既往有腹部手术特别是腹上区手术史、特别肥胖者也不宜行 LC。LC 的常见并发症有胆总管损伤、血管损伤、肠管损伤等，病死率为 0.1%，因此开展此手术应慎重，须有一定的开腹胆囊切除经验及严格掌握适应证和手术操作技术。

胆囊切除术的关键是解剖胆囊三角，这不仅是因为胆囊三角内有重要的组织结构，还因为异常解剖结构和其病理变化易在此处发生，如胆囊动脉及肝右动脉的异位起始和行程、各型副肝管的出现、胆囊管的解剖异常，稍有不慎可引起此处明显出血或胆道损伤，因此处理胆囊动脉时，应确认动脉进入胆囊壁时才可将其结扎。而结扎、切断胆囊管之前，必须将胆囊管开口上、下方的肝总管及胆总管辨认清楚方可结扎、切断，残留的胆囊管长度以 0.3～0.5cm 为宜，既可防止结扎线脱落，又可防止残留的胆囊管过长形成盲袋，术后可能有结石的发生及炎症产生。胆囊切除可分为顺行切除和逆行切除两种方法，顺行切除法比较常用，即先在胆囊管和肝总管处分离出胆囊管、胆囊动脉，注意其解剖关系，分别结扎、切断，然后从肝床上切下胆囊。逆行切除是在胆囊管周围明显粘连、无法顺行分离时使用，即先从胆囊底部开始分离，自肝面分离胆囊，最后处理胆囊管和胆囊动脉。

2. 体外震波碎石术　它利用碎石机产生的震波，将结石粉碎成碎片，然后再进行溶石。此术由于并发症发生率高，加之效果差，现已基本不用。

3. 溶石疗法　临床上常用口服溶石制剂有鹅脱氧胆酸和熊脱氧胆酸，也有报道用化学溶剂如甲基叔丁醚经皮经肝胆囊内置管灌注溶石。

4. 中药疗法　对胆囊内部分小的结石，可采用中医药进行治疗，如排石汤（金钱草、茵陈、陈皮等）。

二、肝外胆管结石

肝外胆管结石可分为原发性和继发性，原发性结石是指结石原发于胆管系统内，多数为胆色素性结石或混合性结石。继发性结石是指胆囊结石或肝内胆管结石排入胆总管内，这种肝外胆管结石可经胆总管开口排入肠内，如停留在胆管内，可引起胆管梗阻和感染。肝外胆管结石多位于胆总管下段。当结石嵌顿于胆总管壶腹部时可引起胆管梗阻造成黄疸，诱发急性胰腺炎。胆总管结石常伴有 Oddi 括约肌狭窄，主要是由于结石在排出过程中其机械性刺激引起胆总管开口处的黏膜创伤、充血、水肿，括约肌痉挛。

【临床表现】 原发性胆总管结石常见的症状是胆管炎，典型表现为反复发作的腹痛、寒战高热和黄疸，称为 Charcot 三联征。

1. 腹痛　可呈绞痛性发作，主要因为结石移动刺激胆管引起胆管壁平滑肌和括约肌痉挛。疼痛多发生于进油腻食物或体位发生变化时。疼痛主要位于剑突下和腹上区右侧，呈阵发性刀割样，多伴有恶心、呕吐，可向右背或右肩部放射。

2. 寒战高热　大多数患者在胆绞痛后出现寒战、高热。胆道梗阻致使胆道压力增加，感染逆行入肝窦。细菌和毒素经肝窦进入肝静脉再进入体循环内引起全身感染症状。

3. 黄疸　在胆绞痛发作 1～2 天后可出现黄疸，许多患者在黄疸发生后 1 周左右自行缓解。这是因为胆总管下段梗阻造成近段胆管扩张，可使嵌顿于壶腹部的结石移动，并向上漂移或结石通过松弛的括约肌而排入肠内。胆总管下段结石嵌顿或反复发作造成胆总管下段炎症水肿、狭窄、梗阻，黄疸反复出现，这种间歇性症状是肝外胆管结石的特点。由于胆管的反复梗阻，黄疸长期不愈，可致胆汁性肝硬化，最终出现门静脉高压症。

【诊断】 患者多有胆道蛔虫、肝病、胃切除病史。患者出现反复发作的腹痛、寒战高热、黄疸，肝大并有明显触痛，右上腹及剑突下有深压痛，如胆总管梗阻而胆囊管通畅，可使胆囊肿大而被触及。实验室检查，有感染时外周血白细胞计数及中性粒细胞数明显增加。血清胆红素增高，直接胆红素增高更为明显，尿胆红素升高，尿、粪胆原减少或消失，累及肝、胰时可出现转氨酶和（或）淀粉酶增高。B 超可见扩张胆管内有结石影像。还可行 PTC、ERCP 检查协助鉴别黄疸原因及胆道梗阻部位。

【鉴别诊断】 出现黄疸时应与胰头癌及壶腹部癌鉴别，肿瘤的发病较缓慢，黄疸多为无痛性、不发热、进行性加重，很少有完全性消失，患者多有恶病质，B 超、CT 可协助鉴别。

无黄疸出现绞痛者，应与肾绞痛、胃肠绞痛相鉴别。肾绞痛是由肾或输尿管结石引起，多位于侧腹或腰部。可向股内侧或外阴部放射，有排尿困难或血尿。少有腹肌紧张和反跳痛等腹膜炎刺激症状，尿常规检查可见红细胞，B 超检查可见肾、输尿管内有结石声影。胃肠绞痛往往呈胀痛，以脐区最为明显，伴恶心呕吐且较明显，少有腹部体征，B 超检查可无阳性发现。

【治疗】 可选择手术、药物、纤维胆道镜进行治疗，但主要以外科手术治疗为主。

1. 手术治疗　原则为：①尽可能取尽结石；②去除感染病灶；③应保证术后胆管引流通畅；④解除梗阻。除胆管发生完全梗阻，全身感染症状和局部炎症明显，非手术治疗不能控制考虑行急诊手术外，均应在急性发作后间歇期择期手术治疗。方法为胆总管探查，切开胆总管尽量取净结石，T 管胆总管引流术。如胆总管下段炎性狭窄明显，可行胆肠 Roux-en-Y 吻合术或 Oddi 括约肌切开取石、成形术。有胆囊结石情况允许可同时行胆囊切除术。术中用胆道探子、X 线造影、B 超、纤维胆道镜，观察胆道系统的通畅性及胆道系统内有无结石残余。术后应加强全身营养支持，注意水、电解质、酸碱平衡，合理使用抗生素，防止各种并发症。术后应保持 T 管引流通畅。T 管可在术后 2 周拔除，拔管前应常规行 X 线造影检查，以发现残留结石并做处理。

2. 合并感染时，进行药物治疗　禁食，补充液体纠正水、电解质、酸碱失衡，使用有效抗生素控制感染。黄疸及肝功能损害明显时，应用维生素 K 进行纠正。

3. 残余结石的处理　术后经 T 管造影发现残余结合可通过 T 管窦道行纤维胆道镜取石。也可经 T 管灌注药物进行溶石，如甲基叔丁醚。若非手术方法仍无法取净结石

而又有明显症状者，需考虑行再次手术治疗。

三、肝内胆管结石

肝内胆管结石多为原发性结石，是指位于左、右肝管汇合处以上的结石，由于分布于肝内胆管系统内，临床上有它的特殊性。结石可以分布在肝内胆管的任何一个分支或广泛地存在于整个肝内胆管系统。多为胆色素性结石。肝内胆管结石在我国多见。常同时合并肝外胆管结石，极易引起肝损害形成肝硬化。

【临床表现与诊断】 症状常不典型，往往仅有腹上区持续性胀痛或胸背部不适，多数情况下无黄疸，只有在急性感染时有寒战高热，如双侧肝管被结石阻塞时患者才会出现黄疸，较易形成肝脓肿，肝胆管脓肿可穿破肝表面至膈下，形成胆瘘或穿破膈肌至肺形成肝胆管支气管瘘。反复感染时可引起淤胆性肝硬化，终致门静脉高压症。体检：肝增大，部分患者肝呈不对称增大，肝区压痛、叩击痛。B 超可发现肝内胆管内结石影像，结石远端胆道扩张。PTC 可观察肝内胆道系统内结石分布情况及肝内胆管的狭窄或扩张情况，对诊断及治疗方案的选择有一定意义。

【治疗】 主要治疗方法是手术治疗，肝内胆管结石的手术方法是沿肝总管纵行向上延至左、右肝管汇合处，再向上显露肝内胆管切开取净结石，手术时发现有开口狭窄的胆管也应同时切开并整形纠正，以解除胆道梗阻；浅表易于触及的、远离肝门部的小胆管结石可切开肝实质，直接进入肝内胆管取石，如肝内胆管有泥沙样结石，还可以经切开处置入导管进行加压冲洗；对一次不能取净的或泥沙状肝内胆管结石，常用术式是肝管、肝总管或胆总管与空肠 Roux-en-Y 吻合术，以将残余结石或复发的结石排入肠道内；结石局限于某一区域反复感染形成局限性病灶，往往难以彻底清除，对已引起肝严重损害如肝纤维化者可行肝叶或肝段切除术，以切除含有结石的肝组织，此法常用于肝左外叶肝内胆管结石的肝左外叶切除，术中通过肝断面肝管进一步清除肝内胆管结石，并可利用扩大的肝左叶胆管与空肠做 Roux-en-Y 吻合术。

对无法取净的肝内胆管结石，可在手术后经留置的 T 管窦道插入纤维胆道镜，用取石钳、取石网等在直视下进行取石。还可通过扩张导管或放支架纠正胆管狭窄。也可通过 T 管灌注各种溶石药物，如甲基叔丁醚、乙基叔丁醚、二甲亚砜等，溶解残余结石。可配合针灸、中草药等中医治疗，对促进结石排出和胆道炎症消退有一定的疗效。

第三节　胆道感染

胆道感染包括胆管炎和胆囊炎，有急、慢性两类。胆囊炎根据有无结石又分为结石性胆囊炎和无结石性胆囊炎。

一、急性胆囊炎

【病因】 引起急性胆囊炎的主要原因有：①胆囊管梗阻：包括胆囊结石、胆囊管结石嵌顿、胆道蛔虫、胆囊扭转、胆囊管狭窄等，造成胆囊管不通畅，胆囊内容物不

能排出，产生胆汁淤积、浓缩，高浓度的胆盐可损伤胆囊黏膜，此时胆囊内如有细菌存在，胆囊充血、水肿、渗出的病理过程将加快加重；②细菌感染：多为肠道细菌经胆道逆行进入胆囊内产生感染，少部分患者可由血行感染，常见细菌为革兰阴性埃希菌，如大肠埃希菌、产气杆菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌等；③严重创伤、化学刺激：当严重创伤后造成胆囊收缩功能不佳、胆汁淤积、胆汁酸盐升高时可对胆囊黏膜损害造成炎性反应。

【病理】 急性单纯性胆囊炎：炎症初期，由于胆囊管的梗阻，胆囊内的压力升高，表现为胆囊黏膜充血、水肿，胆囊内渗出增多，外观上表现为胆囊肿大，胆囊张力增高，浆膜层充血，有纤维素性渗出，附近的脏器常有纤维素性粘连。急性化脓性胆囊炎：如果胆囊管的梗阻不能缓解，胆囊内压力进一步升高，炎症更加明显，胆囊全层水肿，浆膜层明显水肿并充血，可有脓性渗出物，胆囊内有积脓。急性坏疽性胆囊炎：当胆囊内压力升高到一定程度时，可使得胆囊壁发生血液循环障碍，胆囊壁缺血造成胆囊壁坏疽。梗阻解除后，胆囊的炎症迅速消失。反复多次的胆囊管梗阻及急性胆囊炎发作，胆囊壁纤维瘢痕化、肌纤维萎缩、胆囊黏膜脱落、胆囊萎缩，其生理功能下降甚至完全丧失。

【临床表现和诊断】 腹痛是急性胆囊炎的主要症状，多在进食油腻食物后发作。开始时可为剧烈的绞痛并呈阵发性加剧，位于中上腹，可伴有恶心、呕吐；在绞痛发作后，可转为右上腹持续性疼痛，放射到右肩部或右后背，当胆囊肿大，胆囊炎症刺激邻近的腹膜时，则上腹部疼痛的症状将更加突出。随着腹痛的持续加重，常有畏寒、发热，如发展至急性化脓性胆囊炎或合并有胆道感染时，则可出现寒战、高热，甚至有严重的全身感染、中毒症状，这种情况在老年患者中更常见。

右上腹压痛、肌紧张，Murphy 征阳性，可触及肿大有触痛的胆囊，当大网膜包裹胆囊时形成炎性包块，则右上腹有压痛性肿块，界限不清。严重感染造成的急性炎症、水肿波及胆总管或胆总管内有结石造成梗阻时，可出现黄疸。

病情继续发展时，可形成胆囊积脓，甚至胆囊坏死穿孔，产生弥漫性腹膜炎，腹痛迅速波及全腹，全腹压痛明显并伴腹肌紧张和反跳痛，腹腔试验性穿刺可抽出含胆汁的液体，此时出现全身中毒症状，寒战、高热和白细胞计数增加，如不及时处理，病死率极高。

实验室检查白细胞计数及中性粒细胞明显增加。B 超提示胆囊肿大，胆囊壁增厚，内有结石团及声影，胆囊内有沉淀物，胆囊收缩不良等。X 线平片在少数患者中胆囊区可见到钙质沉着的结石影。

【鉴别诊断】

1. 消化道溃疡穿孔　腹痛剧烈，呈板样腹，X 线平片可见膈下游离气体。

2. 急性胰腺炎　上腹中部或左侧疼痛，血、尿淀粉酶升高，病情往往较为严重。

【治疗】

1. 非手术疗法　包括禁食，解痉镇痛，补液纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱，用广谱抗生素防治感染，全身支持治疗等，大部分患者可因结石移动或梗阻部黏膜充血、

水肿减退而症状得到缓解。

2. 手术治疗　如在治疗过程中症状加重或出现胆囊穿孔、急性化脓性胆管炎、肝脓肿、急性化脓性胆囊炎时，病死率较高，因此在急性胆囊炎观察、治疗过程中，应密切注意患者的症状及体征的改变，如果出现寒战高热、黄疸加重、胆囊肿大而张力高、局部有腹膜刺激征、并发重症急性胰腺炎，应积极准备行胆囊切除术，有黄疸者或胆总管内有结石者，应同时切开胆总管进行探查，对病情危重或有全身严重疾病不能耐受胆囊切除术或胆囊炎症明显而使局部解剖不清、手术技术条件不允许行胆囊切除者，可行胆囊造口，尽量取净结石，胆囊置引流管引流，待病情改善后再行胆囊切除术。

二、慢性胆囊炎

慢性胆囊炎常伴有胆囊结石，多有急性胆囊炎反复发作病史，急性结石性胆囊炎与慢性结石性胆囊炎往往是同一疾病不同阶段的两种表现。反复炎症发作可致瘢痕形成、胆囊萎缩、胆囊的组织结构破坏、胆囊失去收缩功能，并同时与周围组织及肝床紧密粘连。

【临床表现和诊断】 症状往往不明显，既往有胆绞痛病史，反复发作致慢性炎症时可出现厌油、腹胀、右上腹不适、后背部胀痛，部分患者可有慢性消化不良症状。当有诱因时，部分患者可有急性发作，症状同急性胆囊炎，腹部检查时右上腹有深压痛。B 超示胆囊萎缩，壁增厚，排空功能减弱或消失，可伴有结石存在。

【治疗】 有明显的临床症状，特别是伴有结石者，在患者情况允许时应积极行胆囊切除术。年老体弱或有其他严重的全身性疾病不能耐受手术者，可采用非手术治疗，限制脂肪饮食，应用中药、消炎利胆药等治疗。

三、急性梗阻性化脓性胆管炎

急性梗阻性化脓性胆管炎是急性胆管梗阻和化脓性感染引起的，临床上属于严重感染，又称急性重症胆管炎。多由胆管结石引起，也可由蛔虫、胆道炎性狭窄、胆道肿瘤等引起。感染细菌多为大肠埃希菌、变形杆菌、产气杆菌、铜绿假单胞菌、厌氧菌等革兰阴性杆菌，可同时伴有厌氧菌感染。

不论肝外、肝内胆管梗阻，均可造成胆汁排出受阻，管腔扩张，胆道内压力升高，自肠道逆入胆管内的细菌迅速繁殖，管腔扩张，黏膜充血。水肿及胆汁淤积，黏膜壁上常有多处溃疡。当胆管压继续升高，可使脓性胆汁及细菌逆行入肝窦，引起肝细胞损害，肝肿大、充血，镜下见肝细胞肿胀，肝窦扩张，胆管壁及周围有中性粒细胞浸润，晚期者可出现大片的肝细胞坏死以及多发性细菌性肝脓肿。毒素、细菌及胆酸盐经肝静脉经下腔静脉进入肺循环，发生肺动、静脉内的胆沙性血栓栓塞，造成肺局灶性梗死。进入全身后可引起败血症和感染性休克，甚至多器官功能障碍。

【临床表现】 多有胆道疾病史。起病急骤，突然出现腹上区或剑突下剧痛或绞痛，伴寒战、高热，体温可达 40℃以上，恶心呕吐，可有黄疸，少部分患者在未出现黄疸

时，已出现神经系统症状，如神志淡漠、嗜睡、昏迷，病情继续发展时，则出现全身发绀，出现低血压前患者往往有烦躁不安、脉搏增快、呼吸加快，很快患者血压下降，休克症状出现，继之发生发绀、昏迷，最终患者出现急性呼吸衰竭和急性肾衰竭，患者数小时内可死亡。

【诊断】 出现急性胆管炎的三联征，加上休克和神经系统症状，即 Reynolds 五联征。腹部检查右上腹部压痛、肌紧张，可触及肿大有压痛的肝和胆囊。实验室检查白细胞增多（$>20\times10^9$/L），分类计数以中性粒细胞增加明显。部分患者血培养有细菌生长，肝功能有损害，尿中常有蛋白质及颗粒管型，有代谢性酸中毒及低血钾。B 超可见胆管扩张，内有结石或蛔虫影，胆囊肿大。

【治疗】 尽早手术，解除胆道梗阻，引流胆汁，使胆管减压。术前要积极准备，纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱，防治休克，同时给有效足量的抗生素抗感染，应用肾上腺皮质激素，密切观察患者神志、脉搏、血压、尿量、中心静脉压，防治器官功能障碍。手术宜在患者情况有所改善后进行，若经过紧急处理后病情不能稳定，血压不能维持，腹痛症状不减轻，白细胞计数很高者，则应积极地进行急诊手术治疗。手术应简单有效，主要行胆管引流挽救生命，但要尽可能仔细探查，手术时必须注意解除引流口以上的胆管梗阻或狭窄，因此手术时引流口以上应有胆汁流出，手术后需维持全身治疗，待病情稳定后，再做 T 管造影，根据发现再进一步处理。也可用非手术途径进行胆管减压，如经皮经肝穿刺置管胆道引流术（PTCD）进行胆管减压及用纤维十二指肠镜经十二指肠乳头置管进行胆管减压术。对一次不能完成手术者可先行减压胆管引流，待情况改善后再进行手术。

第四节　胆道蛔虫症

寄生于小肠中下段内的蛔虫，当寄生环境改变时，如饥饿、驱虫不当、高热、腹泻、胃肠功能紊乱等，可招致有钻孔习性的蛔虫经十二指肠乳头窜入胆道引起一系列症状。部分患者可因胆道蛔虫自行退出胆道，症状明显缓解，还有部分患者的蛔虫在胆道内存留一段时间后死亡并逐渐解体，但蛔虫的角皮层可保存相当一段时间，一部分随胆汁排出，一部分作为异物形成胆结石的核心。

【临床表现和诊断】 典型症状是剑突下发作性钻顶样绞痛，主要因为蛔虫钻入胆道后，引起胆总管出口括约肌痉挛，疼痛呈阵发性，疼痛发作时患者恶心呕吐、辗转不安、呻吟、大汗淋漓，缓解时则平息如常。疼痛初期患者一般无畏寒发热等胆道感染症状，在呕吐时可吐出蛔虫，平时可有吐出蛔虫或粪便排出蛔虫史。随着病程的进展，疼痛持续 48 小时以上不能缓解时，由于蛔虫带入细菌造成胆道感染，在疼痛间歇时仍可感到右上腹持续性疼痛，此时可出现畏寒、发热、黄疸，以急性胆囊炎及急性胆管炎为表现，若蛔虫不能退出，胆管继续梗阻，病情仍不缓解时则可出现多种并发症，如急性梗阻性化脓性胆管炎、肝脓肿、胆管结石、胆道出血、胆道蛔虫性肉芽肿、胆总管穿孔致胆汁性腹膜炎、急性胰腺炎等。腹部触诊时，仅有右上腹深压痛，无腹

肌紧张和反跳痛，在临床上出现典型的体征和症状不一致表现。当虫体完全进入胆道时持续性绞痛明显减轻，而当虫体退出胆道系统时，疼痛也可迅速缓解。实验室检查白细胞总数增多，以嗜酸性粒细胞增加为主。B超可见胆管内有“双管征”，即蛔虫虫体、肝脓肿、胰腺炎、胆囊炎等表现，早期时纤维十二指肠镜检查有时可发现蛔虫仍有部分虫体在十二指肠内。

【治疗】 大多数患者经解痉镇痛、利胆驱虫、抗感染等非手术疗法能完全治愈，仅在出现严重并发症时才考虑手术治疗。

1. 非手术疗法

（1）解痉镇痛：应用胆碱受体阻断药如阿托品、山莨菪碱解痉，必要时辅以哌替啶。还可针刺内关、肝俞、上脘、太冲、足三里等穴位解痉镇痛。

（2）利胆驱虫：30％硫酸镁 20～30ml 口服，也可用中药乌梅汤进行驱虫，氧气驱虫也有效，它还有镇痛作用。在缓解期间可口服左旋咪唑进行彻底驱虫。

（3）抗感染：可用氨苄西林、甲硝唑静脉点滴防治感染。

（4）部分蛔虫未完全进入胆道内可经十二指肠镜直接取虫。

2. 手术治疗　非手术治疗无效及并发症如化脓性梗阻性胆管炎、胆囊炎、明显腹膜刺激征、肝脓肿、明显的黄疸、胆道出血等，应及时行手术治疗，手术切开胆总管后尽量将肝内、肝外胆管中的蛔虫取净，手术完毕后应在胆总管中放置管径较粗的 T 管，以便于手术后胆道蛔虫的排出。胆囊炎多为继发性，不需切除胆囊。术中术后驱虫，以防止肠道蛔虫再次进入胆道内。

第五节　胆道肿瘤

胆道肿瘤包括胆囊肿瘤及胆管肿瘤。良性肿瘤有腺瘤、纤维瘤、脂肪瘤，少见。恶性肿瘤以胆囊癌多见，约占胆道肿瘤的 60％，胆管肿瘤多为恶性肿瘤，约占胆道肿瘤的 30％以上。

一、胆囊息肉

胆囊息肉多为非肿瘤性息肉，如炎性息肉、胆囊腺肌性增生、胆固醇性息肉等，少部分为真性肿瘤如腺瘤性息肉、腺癌早期等。B超为主要诊断依据，但不能鉴别肿瘤的良恶性。B超发现胆囊息肉＜0.5cm 以及息肉在 0.5～1.0cm 之间，可定期进行 B超随访。在观察中，息肉明显增大及对合并有胆囊结石且有症状或息肉直径＞1cm 者，应考虑手术切除胆囊。

二、胆囊癌

本病少见，女性多于男性，多见于 50～70 岁以上患者。

【病因和病理】 约 85％的患者合并有胆囊结石，可能与胆囊黏膜长期受到结石刺激及胆囊黏膜的慢性炎症改变有关。部分患者由胆囊腺瘤性息肉恶变而来。以腺癌多见，其次为鳞癌，多发于胆囊底部、体部，其转移以淋巴转移为主，主要转移至胆囊

附近及门静脉周围淋巴结，胰头及腹膜后淋巴结。也可直接浸润至附近的器官如肝、肝总管、结肠、十二指肠等。胆囊癌少有血行转移。

【临床表现和诊断】 早期表现不明显，有结石者以胆囊结石症状为主要表现，即腹上区不适、疼痛，食欲减退。随后胆囊癌侵犯到肝总管时可出现黄疸、腹上区右侧肿块、消瘦、腹腔积液等。

由于患者就诊较晚，很难获得早期诊断，常于术中发现，B超、CT、肝动脉造影、内镜超声（EUS）等可提高术前诊断率。

【治疗】 主要的治疗方法是手术治疗，治疗效果往往较差，只有极少数患者有5年生存期，主要是手术时大部分患者其胆囊癌的浸润范围超过了可能切除的范围，仅有少部分的患者局限于胆囊内，这类患者如能及时行手术切除，才有可能使患者有5年的生存期，能切除者应行包括胆囊、胆囊周围肝组织及胆囊、门静脉周围淋巴组织的清扫。不能切除者可行姑息性手术，以解除胆道梗阻和消化道梗阻为主，如胆管引流缓解胆道梗阻，胃空肠吻合术解除幽门梗阻等。晚期患者亦可行经皮肝穿刺胆管置管引流术，术后再进行化疗、放疗等综合性治疗，可提高患者生存率。

三、胆管癌

本病是指左、右肝管至胆总管下端之间的癌，不包括肝内胆管及壶腹部癌。以胆总管癌及上段胆管癌多见，好发年龄在50～70岁之间，男性多于女性。病理检查以腺癌多见，其次为未分化癌、乳头状癌、鳞癌等，肿瘤生长较慢。胆管癌以淋巴转移为主，少数可经血行转移至肺。

【临床表现和诊断】 以老年男性多见，主要临床症状为梗阻性黄疸，呈进行性加重，可因癌肿中央溃破使黄疸有所减轻，但很快黄疸又恢复如初。有腹上区不适胀痛、恶心、呕吐、消瘦、大便陶土色、全身皮肤瘙痒等表现。当合并感染时有寒战高热，晚期时可出现腹腔积液和门静脉高压症状。腹部检查：肝大，胆总管癌可触及肿大的胆囊。B超可显示肿瘤部位，PTC、ERCP可明确梗阻部位及肿瘤侵犯范围和程度。

【治疗】 手术切除肿瘤是主要的治疗手段。能切除者根据病变范围切除，病变位置较高者还需切除部分肝组织。胆总管下段病变局限者可行胰十二指肠切除术。不能切除者可行姑息性手术，如胆道空肠内引流术。对不能耐受手术者可行PTCD。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述急性梗阻性化脓性胆管炎的临床表现及治疗原则。
2. 简述急性胆囊炎的临床特点。
3. 简述肝外胆管结石的手术原则。

第四十二章　急腹症的诊断与鉴别诊断

【学习目标】

1. 掌握急腹症的诊断与鉴别诊断要点。

2. 掌握各种急腹症的临床特点。

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，治疗方法不当，将会给患者带来严重危害，甚至死亡。因此，急腹症的诊断和鉴别诊断是非常重要的。

从急性腹痛的临床诊断分析可知，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。面对急腹症患者，外科医生需要解决和回答的关键问题是：①患者的诊断是什么？②患者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。

（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的可能；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，可以做出病变所在脏器的初步判断。①急性腹痛：由一点开始，然后波及全腹者多为实质脏器破裂或空腔脏器穿孔。例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。②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。③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疼痛；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第 11～12 胸椎右旁区放射痛。输尿管上段或肾结石表现为腰痛，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。④腹腔以外疾病引起的腹痛：如右侧肺炎、胸膜炎，由于炎症刺激肋间神经和

腰神经分支，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、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 3 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、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，患者腹痛剧烈、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，患者平卧不敢翻身、不敢深吸气，甚至拒绝医生触摸其腹部。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；急性阑尾炎患者呕吐常在腹痛后 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远端；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。例如异位妊娠破裂多有停经史；卵巢滤泡或黄体破裂常在两次月经的中期发病。

3. 既往史　患者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。例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

首先对患者全身状况做一般检查，然后对腹部体征做重点检查。

1. 全身情况　包括患者神志，回答问题的能力，患者的表情、体位、疼痛或不适的程度等。患者表情痛苦，面色苍白、出汗，仰卧不动或蜷曲侧卧，明显脱水，黏膜干燥，眼窝凹陷，呼吸浅快等提示病情很重。心率增快伴低血压，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。应按视、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）视诊：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。脐周有无静脉曲张，有无出血点或出血斑等。嘱患者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。例如阑尾炎早期，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，且不受患者的意志所支配，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，腹痛是腹膜受胃液、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、肥胖者及休克患者，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，如肝癌破裂出血的患者常可触及肝癌的肿块；急性绞窄性肠梗阻可触及胀大的肠袢；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；便秘患者可触及粪块积聚的肠袢。男性患者应检查睾丸是否正常、有无扭转。

（3）叩诊：先从无痛区开始，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进行判断。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　急腹症患者直肠指检应予以足够重视。直肠指检时，注意肛门是否松弛，直肠温度，直肠内有无肿物、触痛，指套有无血迹和黏液等。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球菌感染。人绒毛膜促性腺激素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、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、肾结石、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、胆囊、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。内镜超声诊断在部分急腹症诊断中有特殊价值。

4. CT 检查　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　在上消化道、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　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，患者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中外 1/3 交界处选择穿刺点。如抽出不凝血，说明有内出血。如抽出腹腔液体可根据其颜色、混浊度、气味、涂片革兰染色镜检等帮助鉴别，还可做淀粉酶、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法。当疑有盆腔内积脓、积血等病变，女性患者可经阴道后穹隆穿刺检查。腹腔灌洗作为诊断措施，其应用指征现已逐渐缩小。

（四）常见急腹症的诊断和鉴别诊断要点

1. 胃十二指肠溃疡急性穿孔　既往有溃疡病史，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。

2. 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。体检时右上腹部存在压痛和肌紧张，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。

3. 急性胆管炎　剑突下剧烈疼痛，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。

4. 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；也可有腹胀，表现为麻痹性肠梗阻。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 检查胰腺呈弥漫性肿大，密度不均，胰腺坏死时呈皂泡征，胰周积液，可确诊。

5. 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。当炎症加重时表现为局限性腹膜炎，当阑尾穿孔时则出现全腹膜炎，此时仍以右下腹体征为主。右下腹三维彩超检查可发现炎性肿大的阑尾，有助于诊断。

6. 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。高位肠梗阻呕吐出现早且频繁，无明显腹胀；低位肠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。

7. 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增快、血压降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。腹腔内容物进入胸腔提示有膈肌破裂伤。腹穿抽出大量澄清液可能为膀胱破裂。抽出胃肠内容物为消化道破裂。

8. 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液，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，左下腹或右下腹剧烈疼痛。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：输卵管妊娠破裂最多见。突然下腹痛，出现腹膜炎。心率增快、血压降低，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。实验室检查：hCG 试验阳性。盆腔超声检查也可帮助确诊。

以上常见急腹症应仔细鉴别，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，同时妥善处理。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述急腹症的诊断与鉴别诊断要点。
2. 简述各种急腹症的临床特点。

第四十三章　胰腺疾病

【学习目标】

1. 熟悉胰腺的解剖生理。

2. 掌握急性胰腺炎的病因、病理、临床表现、诊断、治疗及合并症。胰头癌和壶腹部癌的临床表现、诊断和治疗。

第一节　概述

【局部解剖】

1. 基本结构　胰腺呈带状，横卧于第 1～2 腰椎前方，长 12～15cm，厚 1～3cm，宽 3～4cm，为腹膜后实质性器官。分为头、颈、体、尾 4 部分，头部右侧被十二指肠包绕，其下缘向后向上突出包绕肠系膜上动静脉，称为钩突；颈部短而窄，其后为肠系膜上静脉与门静脉的交界处；体尾部分界不清，尾部渐渐变细，与脾门相接。胰腺构成小网膜囊的后面，前有胃、胃结肠韧带、横结肠及其系膜覆盖，在胰腺外伤或急性胰腺炎时出血及渗液多积聚于此网膜囊内，非常容易形成脓肿或胰腺假性囊肿。

2. 胰管　胰腺分泌的胰液经胰管排泄。主胰管与胰腺长轴平行，直径为 2～3mm，从尾部到头部，大部分与胆管汇合形成共同通道，开口于十二指肠乳头（图 43-1），由 Oddi 括约肌控制，这种解剖关系是胰腺疾病与胆道疾病相互关联的基础。另外，少数还存在副胰管，细而短，常开口于十二指肠（图 43-2）。

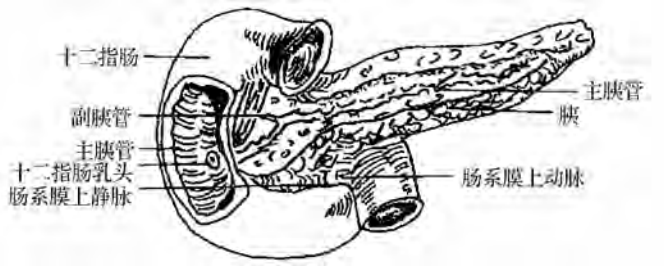


图 43-1　胰管的解剖位置

3. 血管　胰头由胃十二指肠动脉的胰十二指肠上动脉和肠系膜上动脉的胰十二指肠下动脉供血，体尾部由腹腔动脉发出的胰背动脉及其分支胰横动脉，脾动脉发出的胰大动脉和胰尾动脉所供血。胰腺静脉分别汇入脾静脉、肠系膜上静脉及门静脉。由于胰腺周围有许多重要血管，胰腺的钩突包绕肠系膜上动、静脉，头部后是下腔静脉和肾静脉，颈部后是肠系膜上动、静脉及门静脉，体尾部后有腹主动脉，上缘有脾动

静脉，这些血管的破裂是胰腺外伤时引起大出血的主要原因，胰腺肿瘤时血管的侵犯是胰腺肿瘤切除率低的一个重要原因（图 43-3）。

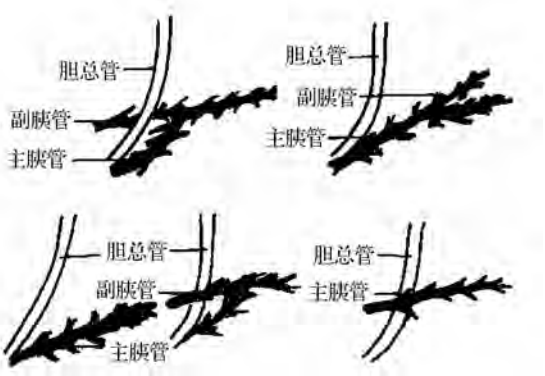


图 43-2　胆总管、主胰管、副胰管出口的几种类型

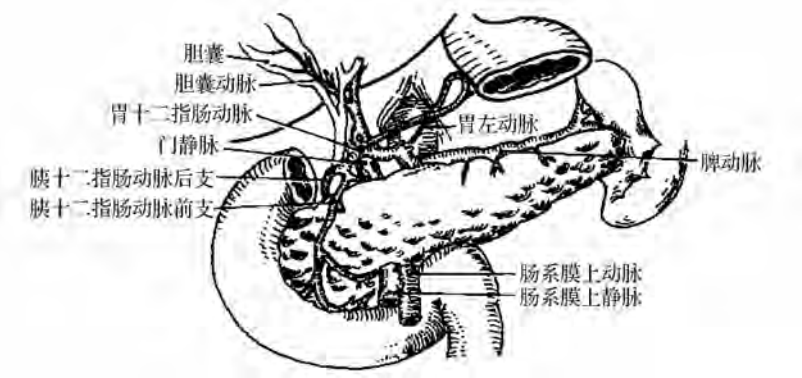


图 43-3　胰腺与周围血管的关系

4. 淋巴　胰腺有多组淋巴结群引流。胰头部淋巴汇入胰十二指肠上、下淋巴结，胰体淋巴向上、下分别汇入胰上淋巴结、胰下淋巴结，胰尾淋巴汇入脾门淋巴结，最后注入腹腔及肠系膜上淋巴结。

5. 神经支配　胰腺的神经由腹腔神经丛的分支支配，腹腔神经丛位于胰腺体部的上缘深面，胰腺炎症、肿瘤刺激或压迫该神经时引起剧烈或顽固性腹上区疼痛，临床上根据这一解剖特点，对慢性胰腺炎和胰腺癌侵犯到该神经时引起的剧烈的难以忍受的疼痛，采用内脏神经封闭术或切断术而使疼痛得到缓解。

【生理功能】 胰腺有内分泌和外分泌两种功能。胰液为胰腺的外分泌物，正常人每 24 小时分泌量为 750～1500ml，由胰腺腺泡和导管细胞产生，胰液中含有较丰富的酶，包括胰蛋白酶、糜蛋白酶、氨基肽酶、胰脂肪酶和胰淀粉酶等，胰腺的分泌主要受神经及体液双重调节。内分泌由胰腺内胰岛细胞产生，胰岛内由多种细胞组成大小不一、形态不定的细胞集团，分布于胰腺腺泡之间，其中 A 细胞产生胰高血糖素，B 细胞产生胰岛素，G 细胞产生促胃液素，D 细胞产生胰血管活性物质。

第二节　急性胰腺炎

急性胰腺炎是外科常见急腹症之一，病情往往十分严重，不仅局部出现病损，有一定的特征性，还可造成全身多个器官受累。

【病因】 急性胰腺炎的病因较为复杂，大多学者认为是胆汁和胰液反流进入胰管使多种胰酶被激活，对胰腺组织产生自身消化而造成胰腺及全身相应的损害。

1. 胆源性疾病　胰、胆总管在进入十二指肠之前形成共同通道，当开口处有结石、肿瘤、蛔虫等梗阻时，使胆汁反流进入胰管内，造成胰腺组织自身消化而受到损害，此类原因引起的急性胰腺炎，称之为胆源性胰腺炎。

2. 酗酒及暴饮暴食　酗酒可造成胰液分泌增多及 Oddi 括约肌痉挛，从而引起胰管引流不畅。进入血液的酒精对胰腺组织有直接损伤作用。

3. 手术和创伤　上腹部手术、腹部创伤等可直接或间接损伤胰管或胰腺组织，造成胰腺炎。

4. 感染　继发于某些微生物的感染，如腮腺炎病毒等可造成胰腺炎。

5. 其他　甲状旁腺功能亢进造成高钙血症，可促进胰管内结石形成而使胰管出现梗阻，某些药物如利尿药、雌性激素也可引起胰腺炎。

【发病机制】 急性胰腺炎的发病机制尚未完全阐明，目前多数学者认为是胰腺自身消化所致。正常情况下，胰腺腺泡细胞分泌的酶以酶原形式存在，加之胰管上皮细胞有黏多糖保护，胰酶对胰腺组织无损害作用。当胰液反流入胰腺间质，同时胆汁及十二指肠液进入胰管引起这些胰酶酶原被激活，对胰腺组织及胰周围组织产生消化作用而引起损害，这些激活的酶及组织分解产物被吸收进入血液对全身多器官造成影响。脂肪酶使脂肪组织分解成游离脂肪酸，游离脂肪酸与体内游离钙离子相结合，从而在网膜、胰腺组织上形成皂化斑。

【病理】 上述一系列发病过程造成胰腺及其周围组织发生严重的病理反应，胰腺水肿、出血、组织变性坏死等。

1. 水肿性胰腺炎　胰腺增大变硬，充血水肿，病变可呈局限性或弥漫性。组织学检查见胰泡和间质水肿，有炎性细胞浸润，可伴有轻度出血和局限性小坏死灶，此型为急性胰腺炎的主要类型。约占急性胰腺炎的 80%，预后良好。

2. 出血性坏死性胰腺炎　胰腺包膜下有出血灶，胰腺腺体有大片出血和坏死灶，因胰腺的血液供应不足，使其呈黄褐色、黑绿色或灰白色斑块，严重者整个胰腺变黑，失去正常胰腺形态。大小网膜、肠系膜及腹膜后组织发生溶解形成坏死灶，并有皂化斑产生，腹腔内有大量血性腹腔积液或血性浑浊性渗液。当急性炎症被控制后，胰周渗出后所造成的局限性积液被周围组织包裹，形成囊肿，称之为胰腺假性囊肿。

此型易继发各种并发症，最常见的是休克，其次是感染，如胰周脓肿、化脓性腹膜炎、败血症等；其他的并发症有急性肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征、胰性脑病、DIC、多器官功能障碍综合征等。

【临床表现】 发病较急，多有诱因，如胆石症、酗酒、暴饮暴食史。病情程度不同，体征及症状也不相同。

1. 腹痛　为本病最主要的表现和首发症状，常突然发生，呈持续性刀割样剧痛，阵发性加剧。初期往往位于上腹正中或左上腹，可放射至左肋部、肩部或后背部，严重时伴有全腹痛。一般镇痛药不能使疼痛缓解。

2. 恶心呕吐　往往在发病时就有恶心呕吐，呕吐后腹痛并不减轻，呕吐物为食物和胆汁，有时伴有咖啡样胃内容物。

3. 腹膜炎体征　水肿型胰腺炎为腹上区压痛，无肌紧张和反跳痛；出血性胰腺炎可伴有全腹压痛、反跳痛和肌紧张，以上腹部最为明显。

4. 腹腔积液　水肿型胰腺炎一般无腹腔积液或少量淡黄色腹腔积液，出血坏死性胰腺炎多为血性腹腔积液，其中淀粉酶明显升高。

5. 皮下出血　仅发生于严重的出血坏死型病例，有血性腹腔积液，主要是因外溢的胰液沿组织间隙到达皮下，溶解皮下脂肪，使皮下毛细血管破裂出血，出现局部皮肤青紫斑块，腰部皮下出现者称 Grey-Turner 征，脐周出现者为 Cullen 征。

6. 休克　重症者可并发休克，主要原因为腹腔大量的渗液、呕吐、出血及胰腺部分酶原被激活，胰腺、胰腺周围组织分解产物、细菌感染的毒素吸收后造成血管扩张、通透性增加及毒素中产生的心肌抑制因子导致心排血量下降，引起休克。

7. 黄疸　多因结石阻塞或胰腺水肿压迫胆总管所致，少部分患者因腹腔严重的感染或肝功能损害而出现黄疸。

8. 血糖升高及血钙下降　在早期因应激性反应所致，后期因胰岛受炎症及胰酶作用，胰岛破坏出现血糖升高，大部分在痊愈后可恢复正常，长期禁食时血糖浓度仍超过 11.0mmol/L，反映胰腺受损严重，预后不佳。脂肪酶分解脂肪组织形成游离脂肪酸，并与钙离子结合，造成低钙，血钙下降在发病的第 2～3 天出现，其下降程度可间接反映胰腺炎症程度，如低于 2.0mmol/L 预示病情严重。

【诊断】 急性胰腺炎的诊断主要依据临床表现、有关的实验室检查及影像学检查。在临床上不仅要作出急性胰腺炎的诊断，还要对其病情和预后做出估计，特别要区分水肿性胰腺炎和坏死性胰腺炎。

1. 实验室检查　淀粉酶是胰腺炎最常用的指标。90％的患者血清淀粉酶升高，血清淀粉酶在发病 1～2 小时即开始升高，24 小时达高峰，持续 2～5 天。尿淀粉酶在起病 12～24 小时开始升高，可持续 1～2 周。血清淀粉酶＞500U/dl（Somogyi 法），尿淀粉酶也明显升高有诊断意义。一般说来，胰腺炎症开始消退后，血清淀粉酶迅速下降至正常，此时临床症状可能仍不消失，淀粉酶升高水平并不反映急性胰腺炎的严重程度，严重的坏死性胰腺炎胰腺广泛坏死时，血清淀粉酶测定并不高。但血清淀粉酶测定值越高，其诊断的准确性也就越高。胰腺炎时腹腔积液中淀粉酶含量很高，有较高的诊断价值。

2. 诊断性腹腔穿刺　是一种安全、简便而又可靠的检查方法。对有移动性浊音者，抽出腹腔积液进而判断腹腔积液性质并进行淀粉酶测定。

3. 影像学检查

（1）B超：应作为常规初筛检查。水肿性胰腺炎时胰腺弥漫性增大，呈弱回声，胰腺实质内有灰白光点。坏死性胰腺炎胰腺外形失去正常形态，实质不均匀，有不规则的回声。还可发现胆道系统病变、腹腔积液。

（2）CT：是区别水肿性、坏死性胰腺炎，观察胰腺周围病变及范围最有价值的诊断措施。CT上可以表现为：①胰腺体积增大，胰腺水肿；②胰周和胰外炎性浸润，如小网膜囊、肠系膜血管根部、肾周和结肠后区的炎性浸润及后腹膜分离等；③用增强对比的方法可以发现胰腺实质的坏死性病变及其范围。

4. 临床分型

（1）轻型：相当于病理的水肿性胰腺炎，全身状况较轻，有腹痛，恶心呕吐，腹部体征仅局限于上腹部，无明显的出血现象，血、尿淀粉酶增高，经短期治疗可好转，病死率较低。

（2）重型：腹痛剧烈，不能缓解，恶心、呕吐，高度腹胀，腹膜炎体征呈进行性加重，并逐渐弥散至全身，高热，可伴有黄疸及低血压，神志模糊、谵妄，血性腹腔积液，脐周或腰部可出现青紫斑。白细胞计数＞16×10^9/L，血糖＞11.1mmol/L，血钙＜2.0mmol/L，PaO_2＜8.0kPa（＜60mmHg），出现酸中毒等，甚至出现急性呼吸窘迫综合征、DIC、急性肾衰竭。

【鉴别诊断】

1. 急性胆囊炎、胆石症　以胆绞痛为主，寒战、高热，疼痛位于右上腹或上腹部，Murphy征阳性，右上腹可触到肿大的胆囊。B超可明确诊断。

2. 胃十二指肠溃疡穿孔　有溃疡病史，突然出现上腹剧痛并很快波及全腹，呈板状腹，肝浊音界缩小或消失，X线透视可见膈下游离气体。

3. 急性胃肠炎　有进不洁食物史，腹痛、恶心、呕吐及腹泻，腹痛呈阵发性，腹部压痛无定点，肠鸣音亢进。

4. 急性肠梗阻　阵发性腹痛，肛门停止排便、排气，听诊可闻及气过水声或金属音，立位腹部X线平片可见气液平面。

5. 心肌梗死　心前区有压迫感，个别病例可向上腹部放射，腹部无明显体征，心电图异常。

【治疗】 治疗取决于病情轻重，要按照不同的病因，不同的病期制定符合各自特点的治疗方案，方可收到预期疗效，即为“个体化治疗方案”。水肿性胰腺炎可采用非手术疗法，而出血性胰腺炎特别是合并有感染者则需要手术治疗。

1. 急性水肿性胰腺炎的治疗　主要原则：①禁食，胃肠减压，静脉补充水、电解质及营养物质；②应用抑制胃肠分泌和抑制胰腺分泌的药物，减少胰液分泌，使胰腺处于“休息”状态，阻止胰腺进一步的自身消化，生长抑素可明显抑制胰液分泌，生长抑素八肽（善得定）对急性胰腺炎有较好的疗效；③镇痛和解痉：吗啡、哌替啶可引起Oddi括约肌痉挛，不可单独使用，可与山莨菪碱等药物联合使用；④治疗胆源性疾病；⑤防止继发感染。此型并发症及病死率均较低，经过一般治疗大部分患者在5～

7 天病情均可缓解。

2. 出血坏死性胰腺炎的治疗　此类尽管发病率较低，但并发症和病死率却很高，近年来由于支持治疗、护理学的发展和进步，死于低血容量性休克或单个脏器功能衰竭的病例越来越少，而感染是 80％以上患者死亡的原因。因此，预防和治疗感染是降低急性出血坏死性胰腺炎病死率的关键，对无感染的患者可采用非手术疗法，经过合理的有计划性的治疗，绝大多数患者可以治愈。

（1）防治休克：急性出血坏死性胰腺炎引起的休克多为低血容量性休克，因此应积极补充水分、电解质，纠正酸碱平衡紊乱，重点维护体内内环境的稳定，维持足够的血容量和组织灌注量，监护重要脏器功能，如抢救过程中可留置导尿管观察尿量及尿比重和测定中心静脉压，防止多器官功能衰竭。出现休克需快速补液，也可用多巴胺维持血压，必要时可用强心药和利尿药。

（2）抗感染：感染多发生于起病后 1～4 周，一旦出现感染，不及时处理，病死率可达 100％。一般认为急性胰腺炎感染为肠道细菌移位所造成，因此早期使用抗生素是合理的，其目的在于预防感染及控制肠道细菌移位所造成的感染。发生感染后应根据术后细菌培养及药敏试验的结果来确定抗生素的使用。

（3）禁食及胃肠减压：因为食物及胃酸进入十二指肠后，刺激十二指肠黏膜分泌促胰液素，促胰液素可促进胰腺分泌胰酶，加重胰腺损害，禁食及生长抑素八肽的使用可以减少胰酶的分泌，从而降低胰酶对胰腺的自身消化，使胰腺得到修复机会。

（4）手术：只有胰腺炎症无其他感染灶，体温＞38.5℃，白细胞计数＞20×10^9/L，腹膜刺激症状范围超过腹部两个象限，腹腔穿刺物涂片有细菌者，可确定感染，而感染是手术治疗的绝对指征，方法有灌洗引流、清除坏死的组织和规则性胰腺切除，目的是将含有胰酶、毒性物质的坏死组织清除：①坏死组织清除加切口敞开引流术：由于一次手术不可能完全清除所有的坏死组织，并且残留的胰腺组织可能继续坏死，因此手术时应完全切开胰腺包膜，并在清除坏死组织后，在胰腺附近及腹腔深部放置多种引流管，将坏死的胰腺组织、脂肪组织及感染渗出液充分引流，以减轻毒素的吸收，术后还可以通过这些引流管进行灌洗，以促进有毒物质的排出，在病情稳定以后还可以通过敞开的切口进行坏死灶的再次清除。②“三造口术”：指胃造口、空肠造口和胆道造口，减少胃肠液及胆汁流经十二指肠刺激十二指肠黏膜分泌促胰液素，从而减少胰腺的分泌，空肠造口为以后经肠内补充营养做准备。③对胰腺坏死界限分明者可行坏死胰腺规则性切除。

（5）营养支持：禁食早期依靠完全肠外营养，当肠功能完全恢复后，可经空肠造口管经肠道输注要素饮食补充营养。

（6）认真仔细处理各引流管及伤口：急性坏死性胰腺炎一次手术后，坏死灶往往不能彻底清除，需术后每 3～5 天经敞开的伤口做清创术至坏死组织清除净。

（7）防治多器官功能衰竭：在治疗胰腺炎的过程中，要加强早期对各脏器功能的监测，发现单个器官功能衰竭或有衰竭征象应及时处理，尽可能避免多器官功能衰竭的发生。

第三节　慢性胰腺炎

慢性胰腺炎指胰腺反复发作或持续存在的炎性病变，胰腺广泛纤维化、局灶性坏死、胰导管结石或钙化，引起胰管梗阻，造成腺泡或胰管扩张，部分患者有胰腺腺泡及胰岛细胞萎缩，少部分病例有假性囊肿形成。

【临床表现】 腹痛是最常见的症状，以上腹部疼痛为主，轻重不一，可伴有腰背疼痛，多在进餐时发作，随病情的进展，腹痛发作的次数增加，间歇期缩短，腹痛主要因胰管结石或胰管上皮细胞增生造成胰管阻塞，使胰液不能顺利流入十二指肠内，胰管内压力明显增高引起（图 43-4）。梗阻不能解除时，因炎症的反复发作，胰腺组织纤维化越来越明显，最终使胰管多处出现狭窄、扩张而呈串珠状，腹痛不易得到缓解。部分患者因腺泡破坏，使胰酶分泌减少，造成蛋白质、脂肪消化异常，大便次数增多、量多、不成形、发亮伴油粒、脂肪泻。部分患者因胰岛遭到破坏，出现葡萄糖耐量试验异常，约 10％的患者出现糖尿病症状。腹痛、体重下降、糖尿病、脂肪泻称为慢性胰腺炎四联症。

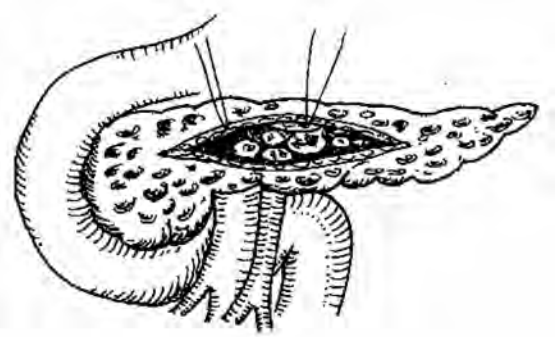


图 43-4　胰管内结石

【诊断】 本病诊断主要依靠详细的病史，胰腺内外分泌功能减退的实验室检查和仪器检查。

1. 实验室检查　急性发作时部分患者有血、尿淀粉酶增高，葡萄糖耐量试验阳性，血清胆红素增高，粪便内有脂肪颗粒。

2. 影像学检查　腹部 X 线平片显示胰管内结石或钙化灶；ERCP 胰管出现局限性扩张或狭窄等；B 型超声波可显示局限性胰管扩张，胰腺外形变化及胆道系统疾病，胰腺假性囊肿；CT 示胰腺实质内密度不均匀、胰腺内钙化灶、胰管呈不规则扩张。

【治疗】

1. 内科治疗　包括注意饮食、限制脂肪摄入、多进蛋白质和糖类食物、禁止饮酒、补充维生素、口服胰酶制剂、糖尿病对症处理。对疼痛影响生活质量者，可给予解痉镇痛，如溴丙胺太林（普鲁本辛）、东莨菪碱等，但尽量避免使用成瘾性镇痛药。

2. 外科治疗　目的在于：①纠正原发病：在临床上胆道系统疾病是诱发胰腺炎最常见的原因，在慢性胰腺炎诊治过程中，应特别注意胆道系统疾病；②解除胰管梗阻：

及时解除胰管梗阻可减少急性胰腺炎的复发和减轻胰腺纤维化的进程，而使胰腺功能得到改善；③减轻疼痛：慢性胰腺炎引起的疼痛，主要是胰管梗阻造成梗阻远端胰管扩张，胰管内压力增加所致，如能及时解除梗阻，可使疼痛减轻或消失，方法有胰管切开取石、胰肠吻合术。十二指肠乳头开口狭窄者可行 Oddi 括约肌切开成形术。

第四节　胰腺囊肿

胰腺囊肿有真性、假性和肿瘤性 3 种类型，以假性囊肿最常见。真性胰腺囊肿囊壁有上皮组织，是胰管的局限性扩张所造成的，同时胰管有梗阻。肿瘤性囊肿有胰腺实性腺瘤、胰腺囊腺癌，较罕见。

假性胰腺囊肿为急性炎症或损伤后胰液渗出积聚在网膜囊内，刺激周围组织，引起纤维组织增生，逐渐形成包膜，但无上皮细胞覆盖。囊肿增大者可压迫相邻器官产生症状；继发感染时，可形成脓肿。囊肿破裂时，含胰液的囊液进入腹腔产生腹膜炎症状；溃破入胃肠时形成相应内瘘，囊肿可消失，瘘口缩小囊肿可复发，也可因肠道内细菌逆行进入囊内造成感染而形成脓肿。

【临床表现和诊断】 有胰腺炎或上腹部外伤史。上腹部有胀痛感，并渐渐膨隆或形成肿块，达到一定程度时可压迫附近器官产生症状，如压迫胃十二指肠引起上腹不适，胰头部的假性囊肿压迫胆总管下段时可引起黄疸。囊内有炎症时可引起上腹部持续性疼痛，伴有发热、肿块触痛等。

诊断依据有急性胰腺炎或上腹部外伤史和临床表现，腹部触诊时腹上区可触及圆形或椭圆形、边界不清、不能移动的肿块。

B 超检查可确定囊肿部位、大小。CT 可显示胰腺组织与囊肿的关系及胰腺破坏情况，还能鉴别真性或肿瘤性囊肿；胃肠钡剂检查可发现胃、十二指肠、结肠有弧形压迹，十二指肠增宽和侧位观胃被推向前，即可确定囊肿位于网膜囊和胰腺。

【治疗】 小的囊肿或早期的胰腺囊肿，由于囊壁较薄，尚未成熟，如无严重感染，囊肿无明显增大的趋势，可行非手术治疗。大的囊肿在胰腺炎治疗痊愈后 3 个月，囊壁较厚已成熟，此时囊肿已不易吸收，同时由于易发生囊肿感染、囊内出血破裂等并发症，因此应及时行手术治疗。

1. 外引流术　当囊肿出现严重感染、胰腺脓肿、囊壁薄但囊肿大易破、有全身中毒症状时，可行外引流术，此类手术简单易行又安全，但易形成胰瘘和囊肿复发，应尽可能避免使用此类手术，严格掌握指征。

2. 内引流术　与空肠或胃吻合。采用这种手术方法要遵循两个原则：①吻合口要大，囊壁应切除一块，再与肠做吻合，以免吻合术后吻合口自行闭合而影响囊液的引流及囊肿复发，还可防止吻合口狭窄囊内容物潴留引起感染；②吻合口要选择在囊肿的最低处，这样可利用重力作用使引流顺利，不易造成内容物潴留。

3. 摘除术或切除术　囊肿较小者可行囊肿摘除术；位于胰体尾者可行胰体尾切除术。

第五节　胰腺肿瘤和壶腹周围癌

一、胰腺癌

胰腺肿瘤以胰腺癌多见，常发生于40～70岁的中老年人，男性多于女性。由于该病恶性度高，不易早期发现，而中晚期手术切除率低，预后较差。

【病理】 发生部位以胰头多见，约占2/3，其次是胰体尾部，约占1/4，全胰癌少见。组织学类型以胰导管腺癌最多见，约占90%，余为胰泡细胞癌、多形性腺癌等。胰腺癌转移、扩散途径以淋巴转移或癌浸润最常见，由于胰腺与周围器官如十二指肠、胃、胆总管下段、横结肠系膜的解剖关系十分密切，胰腺癌很容易浸润这些邻近器官和组织产生相应症状，从而使得手术切除困难或不能切除。晚期可经血行转移至肝、肺等部位。

【临床表现】 由于早期无特异性症状，往往就诊时偏晚，此时多数患者肿瘤已不能切除。晚期可经血行转移至肝、肺等部位。

1. 腹痛　主要为上腹部隐痛、钝痛或胀痛，上腹饱胀不适，可长期存在，夜间较白天明显。晚期因侵犯腹腔神经丛，腹痛可加剧，呈顽固性，可伴有背痛，止痛药效果不明显。

2. 黄疸　是胰头癌较早出现的症状之一，呈进行性加深，全身瘙痒并有多处抓痕，黄疸明显时大便呈淡黄色或陶土色。小便颜色逐渐加深，可呈酱油色。

3. 消化道症状　腹胀、消化不良、食欲减退、恶心、呕吐。

4. 消瘦、乏力　与进食减少、消化不良、睡眠不足和肿瘤消耗能量有关。早期部分患者体重减轻而找不到其他原因是本病临床表现之一。

5. 其他　胰体尾肿瘤在上腹部可触及包块，包块质硬不活动。腹膜种植、门静脉侵犯或压迫门静脉可发生腹腔积液。

【诊断】 对近期出现原因不明的上腹部疼痛、饱胀不适、食欲减退、乏力、消瘦的中老年患者，在排除胃肠、肝胆方面病变后，应怀疑有胰腺癌的可能，并进行有目的的检查。

1. 实验室检查　胰腺癌早期无黄疸时，可测定血、尿淀粉酶，做空腹血糖及糖耐量试验。有黄疸时，需鉴别黄疸性质，测定血清胆红素、转氨酶、碱性磷酸酶。通过免疫学检查寻找胰腺癌特异性抗原肿瘤标志物，如癌胚抗原、胰腺癌相关抗原等。

2. 影像学检查　B超检查可发现直径＜2cm的小胰腺癌，还可早期发现胆道系统扩张及胆管扩张。由于它是一种无创性检查，可作为检查本病的首选方法，对一时不能确诊的患者能反复进行随访检查。CT有较高的诊断率，可发现的最小肿瘤直径为1cm，良好的CT片能显示患者腹膜后淋巴结、肝转移及腹膜后浸润，有助于判断肿瘤切除的可能性。X线检查：钡剂十二指肠造影，胰头癌可见十二指肠框增大。ERCP、PTC检查：可观察胆道及胰管形态的变化。

3. 细胞学检查　在 B 超或 CT 引导下用细长针进行穿刺，至胰腺病变处吸取胰腺病变组织行细胞学检查以明确诊断。

【鉴别诊断】 表现有黄疸者需与病毒性肝炎、胆管结石、硬化性胆管炎、慢性胰腺炎鉴别。无黄疸而有上腹痛的胰腺癌需与胃十二指肠溃疡、胆囊结石、慢性肝炎等鉴别。

【治疗】 手术治疗可提高生存率及生存质量，能切除的病例要争取做手术切除。

1. 胰十二指肠切除术　无转移者应争取行此手术，切除远端胃、胆囊、胆总管、十二指肠、胰头及空肠上段（图 43-5）及清扫局部淋巴结，行空肠胰腺、空肠胆道、空肠胃吻合重建。

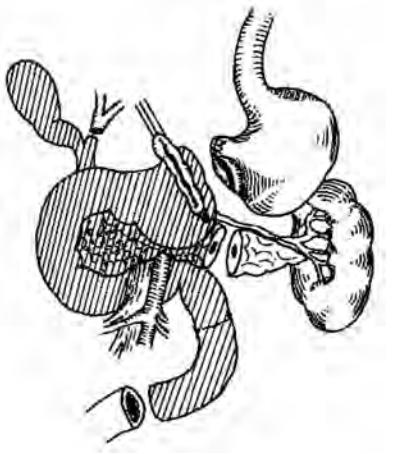


图 43-5　胰十二指肠切除的范围

2. 胆肠内引流术　对不能切除的胰腺癌，为了解除黄疸，可行姑息性胆肠吻合术。

胰腺癌在切除术后可用丝裂霉素、5-氟尿嘧啶为主的化学疗法及免疫、放射等综合疗法治疗，有望能提高患者的生存率。

二、壶腹周围癌

壶腹周围癌主要包括十二指肠腺癌、胆总管下段癌及壶腹癌，多见于 40 岁以上男性，由于癌肿生长极易造成胆总管出口梗阻而出现黄疸，因此患者就诊往往较早，手术切除率明显增高，5 年生存率高于胰头癌。

【病理】 组织学类型以腺癌最多见，其次是乳头癌、黏液癌等。大体形态呈息肉状及结节状，分为肿块型和溃疡型。由于肿瘤位于胆胰管开口处，生长时首先阻塞胆汁和胰液出口，出现黄疸而早期就诊。

【临床表现】 黄疸出现较早，呈持续性加深，往往无腹痛，当肿瘤溃烂脱落，黄疸可减轻，但多不能完全消失，随后又加重，同时伴有肝、胆囊肿大，粪便可呈陶土色，小便呈酱油色。这种黄疸程度呈波浪式变化是本病的特点。到晚期时，可出现疼痛，较剧，以夜间为主，并向后背部放射。可有乏力、食欲减退、贫血等。

【诊断】 X 线十二指肠低张造影可见十二指肠降部内侧黏膜紊乱及充盈缺损；

ERCP检查可直接观察十二指肠乳头部情况，还可做活组织检查，胰胆管造影对诊断及鉴别诊断有较大意义。

【治疗】 能切除时应行胰十二指肠切除术，预后较好；不能切除可行胆肠吻合术以解决黄疸，术后再行化学疗法、免疫疗法等。

第六节　胰腺内分泌瘤

胰岛内有多种内分泌细胞，不同类型的内分泌细胞形成的肿瘤产生的特异产物增多而出现相应的症候群。胰腺内分泌瘤有多种，如胰岛素瘤、促胃液素瘤、胰高血糖素瘤、血管活性肠肽瘤、生长抑素瘤、肠肽瘤、胰多肽瘤等。当合并有其他内分泌系统肿瘤时称多发性内分泌瘤。

一、胰岛素瘤

胰岛素来源于胰岛内B细胞，80％以上为良性肿瘤，男性多见，由于它能释放出大量的胰岛素，可造成低血糖，出现一系列低血糖症状。

【临床表现】 临床表现主要与低血糖程度有关。空腹、劳累、情绪紧张时可诱发低血糖症状，血糖浓度过低时，造成脑细胞缺乏葡萄糖，脑细胞供能不足，引起神志不清、昏迷、昏睡。低血糖可诱发儿茶酚胺的大量释放及交感神经兴奋，引起面色苍白、出冷汗、心悸等，进食后可好转。低血糖长期反复发作后可使脑细胞发生退行性病变，出现记忆力减退、嗜睡、痴呆或狂躁等精神症状。

【诊断】 定性诊断：确定症状发作是由低血糖所致。空腹血糖测定或发作时测定有临床意义，大多在2.8mmol/L以下。Whipple三联症对诊断具有重要意义：①自发性周期性发作的空腹或劳累后出现低血糖症状；②发作时血糖浓度低于2.8mmol/L；③口服或静脉注射葡萄糖后症状缓解。血液胰岛素测定有助于确诊。定位诊断：可用B超术前术中进行胰腺实质内肿瘤定位，CT可显示胰腺实质内有1.0cm大小肿块。

【治疗】 确诊后应积极手术治疗，因为长期的低血糖发作可致中枢神经系统永久性损害。手术关键是完全切除肿瘤，只有完全切除才能使糖尿病症状消失，避免脑细胞损害。术中用B超或手法触摸来观察肿瘤切除的完全性；也可术中测定血糖，根据血糖的变化来判断肿瘤切除的完全性，这样可防止肿瘤遗漏。

二、促胃液素瘤

来源于胰岛内G细胞。肿瘤能产生大量的促胃液素，它能使胃酸分泌增加，临床上以产生顽固性消化性溃疡为本病的特征，又称为Zollinger-Ellison综合征。

【临床表现】 主要表现为消化性溃疡，有出血、穿孔和幽门梗阻等胃溃疡并发症反复发作，溃疡经内科药物治疗效果不佳，行胃大部切除后，溃疡易复发。病程中可伴有腹泻。

【诊断】 胃酸分析在无胃手术史患者BAO＞15mmol/h或行胃大部切除的患者BAO＞5mmol/h，BAO/MAO＞0.6支持本病诊断，血促胃液素水平空腹测定值

＞1000pg/ml（正常值 100～200pg/ml）即可明确诊断本病。

【治疗原则】 控制胃酸的高分泌，切除促胃液素瘤。药物治疗可应用 H_2 受体阻断药或质子泵抑制药如奥美拉唑，治疗尽管有效但不能抑制肿瘤的生长。手术治疗应尽量完整切除肿瘤，术中应仔细探查整个胰腺，可借助术中 B 超寻找肿瘤。对于无法找到肿瘤或已广泛转移不能切除者，应行全胃切除术，以解决顽固性胃溃疡及其所致的严重并发症。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述急性胰腺炎的病因及临床表现。
2. 简述急性胰腺炎的分类及治疗特点。
3. 简述胰头癌及壶腹癌的区别。

第四十四章　周围血管和淋巴管疾病

【学习目标】

1. 熟悉血栓闭塞性脉管炎的病因、病理、临床表现、分期、诊断和治疗。

2. 熟悉动脉瘤的诊断和治疗。

3. 熟悉下肢静脉的解剖、生理，下肢静脉倒流性疾病和回流障碍性疾病的诊断和治疗。

第一节　下肢静脉系统疾病

一、概述

【局部解剖】 下肢静脉系统由浅静脉、深静脉和交通静脉组成。

1. 浅静脉　下肢浅静脉由大隐静脉、小隐静脉及其分支组成。大隐静脉是全身最长的静脉，起自足背静脉网的内侧，沿小腿内侧过膝关节和大腿内侧上行，位于深筋膜的浅面，在卵圆窝处穿过阔筋膜的隐静脉裂孔进入股总静脉。隐-股静脉汇合处的体表投影，位于耻骨结节处下方 2.5～3.5cm 处。进入深静脉之前，一般有 5 个属支，即旋髂浅静脉、腹壁浅静脉、阴部外浅静脉、股内侧静脉和股外侧静脉。小隐静脉起自足背静脉网外侧。沿小腿后面上行，向上多数于腘窝横纹上 2.5cm 处进入腘静脉，少数直接汇入大隐静脉。

2. 深静脉　在小腿部有胫前静脉、胫后静脉和腓静脉，与同名动脉伴行。胫后静脉和腓静脉汇合为胫腓干，再与胫前静脉连接后即成为腘静脉，进入内收肌管后成股浅静脉。在大腿上部，股浅静脉与股深静脉汇合而成股总静脉，越过腹股沟韧带，称髂外静脉。髂外静脉在骨盆内与髂内静脉汇合而成髂总静脉，左、右髂总静脉联合，即成为下腔静脉。

3. 交通静脉　在下肢浅、深静脉之间，大、小隐静脉之间有许多交通静脉。小腿部以踝交通静脉最重要，内踝有 3 支，外踝有 1 支，均直接穿过筋膜而进入胫后静脉和腓静脉，其位置与溃疡形成有密切关系。

4. 静脉壁结构　静脉壁由外膜、中层和内膜组成。外膜主要为胶原纤维，内含神经纤维；内膜为内皮细胞。中层为肌层，是决定静脉壁强弱的主要因素。一般来说，浅静脉的肌层远比深静脉发达；静脉管径越粗，肌层也越厚。位于小腿远侧浅、深静脉壁比近侧薄，同时因为压力因素，浅静脉曲张容易发生在小腿的浅静脉分支，而在原发性

深静脉瓣膜功能不全时，远侧股、腘静脉的管径增粗，可等同于近侧的髂股静脉。

5. 静脉瓣膜　在下肢浅、深静脉和交通静脉系统内，都有瓣膜存在。瓣膜成对，半月形、游离缘向心。每一瓣膜包括瓣叶、游离缘、附着缘和交会点，双瓣交会点相通处称汇合处，瓣叶借附着缘而与静脉管内壁形成袋状间隙，称瓣膜袋。当血液向心回流时，两瓣膜平整贴伏于静脉内壁，管腔通畅；血液逆流时，两瓣膜张开，游离缘相遇于管腔中线，形成密闭状态，阻止静脉血由近向远，由深向浅倒流。

【血流动力学】 下肢静脉血液能对抗重力而由下向上、由浅入深流动，受到多种因素影响。

1. 小腿肌泵功能　小腿腓肠肌内含有大量静脉窦，内容血量可达 140ml，且肌肉被筋膜所包裹，一次肌泵收缩可排出 60～90ml 血液，是静脉血回流的主要动力，所以又称为第二心脏。如果站立不动，小腿肌泵不发挥作用，则踝部静脉承受压力最高，淤血程度最严重。

2. 胸腔吸气期和心脏舒张期产生的负压作用　可使周围静脉与心脏之间形成压力阶梯，血液向心回流。

3. 静脉瓣膜的单向关闭功能　能对抗近侧血柱的重力作用，阻止血液向远侧倒流。

【病理生理】 下肢静脉患病时，静脉血流动力学的主要变化是静脉压力增高，是引起临床症状的主要原因。下肢静脉高压使浅静脉扩张，毛细血管床扩大和血管通透性增加，血液中的大分子物质，如纤维蛋白原、红细胞等送入组织间隙。同时，血液与组织的纤溶活性降低，不能将纤维蛋白原分解，于是蓄积、聚合成不能溶解的纤维蛋白复合物，这些复合物沉积于毛细血管周围，形成一层阻碍皮肤和皮下组织细胞摄取氧气和其他营养物质的屏障。皮肤及皮下组织细胞因缺乏氧和营养物质，代谢率降低，致水肿、纤维化、色素沉着、皮下脂肪坏死和皮肤萎缩，最后因表皮细胞坏死而形成溃疡。

小腿下 1/3 至踝上方（足靴区）的皮肤、皮下组织的静脉回流（除隐静脉回流外），还可直接经交通静脉进入深静脉回流。内踝上方区域的引流则主要经 3～4 支位置较恒定的交通静脉进入胫后静脉，该处血柱重力最大；交通静脉又直接在肌泵下方，肌泵收缩时，这些静脉所承受的压力最高，易出现关闭不全，因此溃疡常特征性地出现于该区。

此外，静脉内压力增高，浅静脉开始扩张时，外膜内感觉神经末梢受刺激，可有酸胀不适和疼痛感觉。

下肢静脉疾病是常见的多发病。根据血流动力学变化，此类疾病可分为两类，即下肢静脉倒流性疾病，如单纯性下肢静脉曲张和原发性下肢深静脉瓣膜功能不全；下肢静脉回流障碍性疾病，如下肢深静脉血栓形成等。倒流性疾病约占下肢静脉系统疾病的 70％，而回流障碍性疾病约占 30％。

二、单纯性下肢静脉曲张

下肢静脉曲张是指浅静脉系统处于伸长、蜿蜒而曲张状态，临床上多见于大隐静脉及其属支，小隐静脉较少累及。多发于长期从事体力劳动或久站久坐的人群。

【病因】 引起浅静脉曲张的主要原因有静脉壁薄弱、静脉瓣缺陷以及浅静脉内压

力升高。先天性静脉壁或瓣膜薄弱，使静脉易于扩张，近端的瓣膜产生闭锁不全，使血液倒流，血液倒流逐渐破坏远端瓣膜，最终产生静脉曲张。当隐-股静脉瓣膜功能不全时，血液由股静脉倒流入浅静脉中，向远侧逐一破坏浅静脉中的瓣膜，最终使整个下肢浅静脉扩张，从而处于淤血和高压状态。此外，骨盆内肿物、妊娠子宫压迫髂外静脉，可引起继发性下肢静脉曲张。

【临床表现】 主要表现为下肢浅静脉隆起、扩张、迂曲，呈蚯蚓状。患者常感小腿酸胀、乏力，久站后出现足部水肿等。后期小腿和踝部皮肤干燥、萎缩、色素沉着，轻微损伤可导致经久不愈的慢性溃疡。

【诊断和鉴别诊断】 根据临床表现，诊断多不困难。但需与先天性动脉瘘、深静脉血栓形成所致的继发性下肢静脉曲张进行鉴别。先天性动静脉瘘发生于青年或儿童，曲张的静脉可触及搏动，患肢血液循环旺盛，生长过度，皮肤温度也可高于健侧。深静脉血栓形成所致的继发性静脉曲张，临床表现较明显，以往有深静脉血栓形成病史，结合下肢深静脉回流试验，可资鉴别。

为充分了解浅组静脉瓣膜及浅、深组间交通支的瓣膜功能情况，以及深组静脉血流是否畅通，应做下列检查。

1. 下肢静脉瓣膜功能试验（Trendelenburg 试验） 患者平卧，抬高患肢，使曲张静脉中血液回流和排空，在大腿上 1/3 处扎一止血带（仅阻断静脉血流），嘱患者站立，观察静脉充盈情况。若放开止血带后，排空静脉又立即充盈，则表现为大隐静脉进入股静脉处瓣膜闭锁不全。若不放开止血带，排空静脉在 30 秒内充盈，则表现为交通支瓣膜闭锁不全，血液由深组静脉逆流至浅组静脉。再用分段试验，即用止血带扎在下肢不同的平面，重复上述试验，更可确定瓣膜闭锁不全的深浅静脉交通支的部位（图 44-1）。

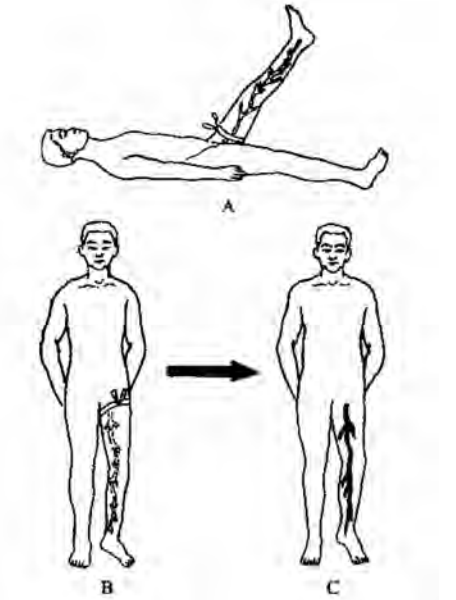


图 44-1　下肢静脉瓣功能试验（大隐静脉瓣膜功能不全）

A. 平卧，抬高患肢扎止血带；B. 立位不放开止血带观察；C. 立位放开止血带观察

2. 深静脉通畅试验（Perthes 试验） 让患者站立，在大腿上 1/3 处扎止血带压迫大隐静脉时，静脉曲张更明显。嘱患者用力屈伸膝部 10～20 次，如曲张静脉消失或明显减轻，下肢无胀感，则表现为浅组静脉血液已从深组静脉向上回流。反之，则说明深组静脉内有阻塞存在。

3. 弹性绷带试验 让患者平卧，患肢抬高，使曲张静脉排空，用弹性绷带自足趾缠到膝部，嘱患者起床行走约 30 分钟，如患肢无不适，甚至反觉舒服，即说明浅组静脉能通过深组静脉回流且深静脉通畅。反之，则表示深组静脉内有阻塞。

4. 其他检查 如多普勒超声、体积描记、静脉压测定和静脉造影等，可以更准确地判断病变性质、部位、范围和程度。

【治疗】

1. 非手术疗法 避免久站、久坐，抬高患肢穿弹力袜或长期用弹性绷带从足部开始逐步往上缠绕小腿，可以减轻症状及防止病变发展。仅适用于局限性轻度患者或妊娠期间合并静脉曲张者。

2. 注射疗法 用硬化剂注入已排空的静脉腔内，使溶液直接作用于静脉内膜，引起增生性静脉内膜炎和血栓形成，以闭塞静脉腔。注射疗法的复发率较高，目前较少用。

3. 手术疗法 是治疗单纯性大隐静脉曲张较为理想的办法。凡是有症状者，只要深静脉通畅均可手术。手术包括大隐静脉高位结扎、部分抽剥和分段切除（图 44-2～图 44-4）。

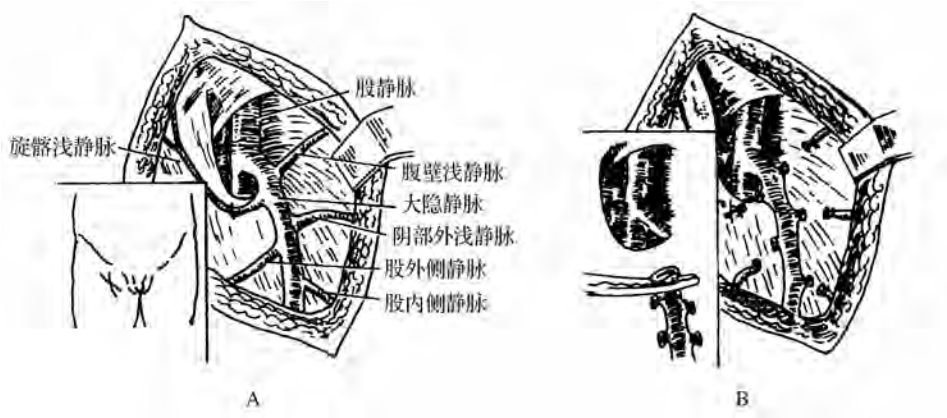


图 44-2 大隐静脉结扎术

A. 显露大隐静脉各分支（左下图示皮肤切口）；B. 切断大隐静脉各分支并高位结扎，切断大隐静脉

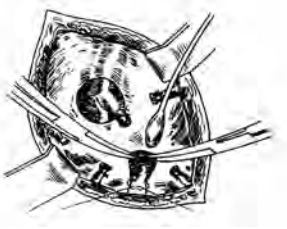


图 44-3 插入静脉剥离至远侧静脉

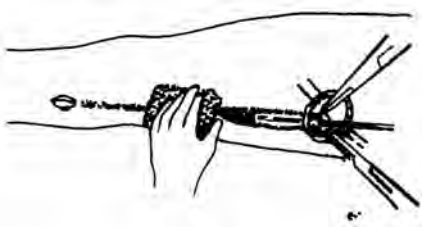


图 44-4 抽剥静脉

【并发症】

1. 湿疹和溃疡　患肢的足背和小腿淤血，致皮肤营养障碍，足靴区皮肤瘙痒和湿疹形成，破溃处形成经久不愈的溃疡。处理：换药湿敷，抬高患肢，必要时清创植皮。

2. 血栓性静脉炎　静脉扩张弯曲，血流迟缓，易致血栓形成，发生无菌性炎症。处理：抬高患肢，穿弹力袜或扎弹力绷带，也可热敷和应用抗生素。

3. 外伤性破裂出血　曲张处皮肤静脉壁变薄萎缩并相互粘连，稍遇外力即可破裂出血。处理：抬高患肢，压迫止血或缝扎止血。

三、原发性下肢深静脉瓣膜功能不全

原发性下肢深静脉瓣膜功能不全是指下肢深静脉瓣膜关闭不全，使血液倒流，引起一系列静脉淤滞症状。在下肢静脉病中，其发病率在50%以上，是一种常见病。

【病因】 具体病因尚未完全阐明，可能与下列4种因素有关。

1. 瓣膜胚胎发育缺陷　表现为瓣膜缺如，或单瓣，或虽有两叶，但不同在一平面，为潜在因素。

2. 瓣膜相对关闭不全　持久超负荷的回心血量，引起静脉管腔扩大，而瓣膜相对短小而关闭不全。

3. 小腿肌肉薄弱　泵血无力，静脉血液积聚，引发静脉内高压和瓣膜关闭不全。

4. 瓣膜结构薄弱　长期站立工作、重体力劳动和习惯性便秘等，可使瓣膜伸长、变薄、游离缘松弛致瓣膜脱垂，造成静脉血经瓣叶间的裂隙向远侧回流。后三者都是逆向血流压力作用于深静脉瓣膜的结果。

【病理生理】 本病多见于股、腘静脉，也可累及小腿深静脉主干，常表现为双侧病变。主要病变为瓣叶游离缘松弛下垂，瓣膜在静脉管腔正中对合时留有漏斗形间隙，不能阻挡血液向远侧倒流。

【临床表现】

1. 轻度　下肢局部不适，浅静脉曲张，轻度踝肿胀。

2. 中度　足靴区皮肤色素沉着，皮下组织纤维化，但尚无溃疡，久站后可出现胀痛，患肢中度肿胀。

3. 重度　站立后疼痛，肿胀更为明显，浅静脉曲张加重，足靴区伴广泛性皮肤变化，如水肿、湿疹和溃疡等。

【诊断】 鉴于浅静脉曲张是深静脉瓣膜功能不全的主要表现之一，因此凡是表现为浅静脉曲张的患者，都应做深静脉瓣膜功能方面的检查，以明确诊断。

1. 静脉造影　这是目前最可靠的检查方法。能明确诊断，估计深静脉瓣膜破坏的范围和程度，方法有如下两种。

（1）顺行造影：深静脉全程通畅，明显扩张呈直筒状，瓣膜影模糊或消失，失去正常的“竹节状”形态。多伴有隐-股静脉瓣膜功能不全及交通静脉瓣膜功能不全，可见造影剂在浅静脉中的滞留现象。

（2）逆行造影：根据造影剂的反流程度，可以判断瓣膜的功能（图44-5）。

图 44-5　**下肢静脉逆行造影**

按 Kistner 5 级分类法可分为：0 级：造影剂无倒流，受阻于股浅静脉的最高一对瓣膜。Ⅰ级：倒流至大腿上段，少许造影剂泄漏。Ⅱ级：倒流至大腿下段，膝关节平面。Ⅲ级：倒流至膝关节稍下处。Ⅳ：造影剂向远侧倒流，至腓肠肌静脉丛或至踝部。

2. 静脉测压　可以反映逆流性淤血，间接地了解瓣膜功能，常作为筛选检查。正常时，站立位足背浅静脉压力平均为 90mmHg，活动后为 45mmHg，停止活动后，压力回升时间超过 20 秒。而深静脉瓣膜功能不全时，活动后压力平均为 85mmHg，压力回升时间缩短，一般在 10 秒左右。

3. 无损伤血管检查　如多普勒超声波检查、光电体积描记仪检查和双功血管诊断仪检查，也能诊断静脉瓣膜有无倒流，以及静脉重新充盈时间。

原发性深静脉瓣膜功能不全应与深静脉血栓后遗症相鉴别，二者临床表现相似，但前者是静脉倒流性疾病，后者主要是回流障碍性病变，处理方法不尽相同。鉴别要点见表 44-1。

表 44-1　原发性深静脉瓣膜功能不全和深静脉血栓后遗症鉴别要点

鉴别要点	原发性深静脉瓣膜功能不全	深静脉血栓后遗症
病史	大多长期站立或强体力劳动	多有静脉血栓形成病史
浅静脉曲张	局限于下肢	范围较广泛可涉及下腹壁
Perthes 试验	阴性	大多为阳性
静脉造影	全程通畅呈直筒状，瓣膜影模糊	完全闭塞或间断而不连续的再通，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（Ⅲ～Ⅳ级）者，都应考虑手术治疗。

1. 静脉瓣膜修复术　通过手术，将伸长、游离缘松弛下垂、关闭不全的瓣膜予以缩短，修复到半挺直状态，并能再合拢关闭，阻止血液逆流，适用于瓣膜损害程度不太严重者。

2. 带瓣膜静脉段移植术　利用正常瓣膜的一段静脉（如臂静脉、腋静脉），移植于股浅静脉，来阻止血液逆流。

3. 半腱肌-股二头肌腱襻腘静脉瓣膜代替术　手术原理是利用半腱肌-股二头肌腱襻的收缩与放松，使腘静脉获得瓣膜样功能，并对腘静脉起按摩作用，加速血液回流，适用于各种类型的倒流性功能不全者，是目前应用最多的手术。深静脉瓣膜功能不全同时伴有浅静脉曲张和足靴区色素沉着和（或）溃疡者，还需做大隐静脉高位结扎、曲张静脉剥脱和筋膜下交通静脉结扎术（图 44-6）。

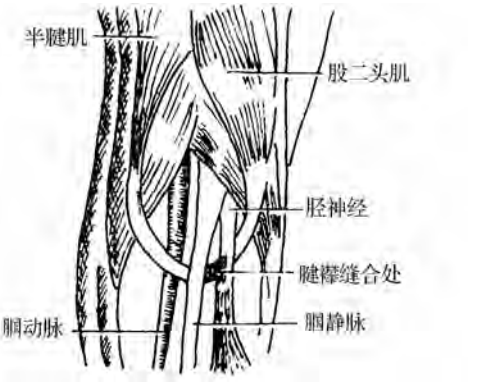


图 44-6　半腱肌-股二头肌腱襻腘静脉瓣膜代替术

四、下肢深静脉血栓形成

下肢深静脉血栓形成是指血液不正常地在下肢深静脉内凝结。在全身主干深静脉血栓形成中，下肢深静脉血栓形成最多见。如没有得到及时治疗，常遗留下肢深静脉阻塞或深静脉功能不全，甚至血栓脱落而并发肺栓塞。

【病因和病理】 静脉血栓形成的三大致病因素为血流缓慢、静脉壁损伤和高凝状态。手术创伤可引起血小板反应性改变，具有强烈抗凝作用的蛋白 C 减少，造成高凝状态，如果手术后患者长期卧床，下肢静脉回流缓慢，血液淤滞在静脉内，可有大量的白细胞积聚，在移向内皮细胞和基底膜之间的过程中，能造成内膜损害，激活凝血过程，从而并发血栓形成。

从病理解剖看，一个典型的血栓包括：头部为白血栓，颈部为混合血栓，尾部为红血栓（图 44-7）。血栓形成后，除非自动消融，都将经过扩展、繁衍、机化、管化和内膜化的演变过程。

图 44-7　一个典型血栓形成的病理解剖

【临床表现】 根据血栓形成部位可分为两大类：小腿肌肉静脉丛血栓形成（周围型）和髂股静脉血栓形成（中央型）。两型都可顺行繁衍或逆行扩展而累及整个肢体，又称混合型。（图 44-8）。

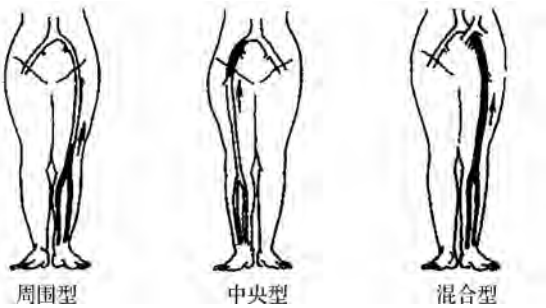


图 44-8　深静脉血栓形成的类型

1. 小腿肌肉静脉丛血栓形成　临床症状不明显，小腿部疼痛、压痛及轻度肿胀，Homans 征可呈阴性。

2. 髂股静脉血栓形成

（1）轻型：包括原发性和继发性两种。

1）原发性髂股静脉血栓形成：临床表现主要有：①肿胀，患肢肿胀一般比较严重；②疼痛和压痛：为持续性疼痛伴有压痛，系髂部炎症刺激所致；③浅静脉曲张：浅静脉曲张属于代偿性，以增加静脉血回流；④全身反应较轻，体温一般不超过 38.5℃。

2）继发性髂股静脉血栓形成：起病大都隐匿；实际病期比预期长，症状开始轻微，直到髂股静脉受累，才出现典型症状，这是临床最常见的类型。足靴区营养性变化。

（2）重型：又称股青肿，这是最严重的类型，临床上不多见。本病起病急骤，剧烈疼痛，下肢广泛性明显肿胀，皮肤发亮、紧张而呈青紫色，足背动脉搏动消失，全身反应强烈，体温多超过 39℃，常常出现静脉性坏疽。

【诊断】 小腿静脉丛血栓形成，症状不明显，诊断困难；髂股静脉血栓形成和股青肿，根据病史和体征，不难诊断。采用下列检查，有利于确诊和了解病变范围。

1. 超声波和体积描记法检查　能相当可靠地判断主干静脉是否有阻塞，可用来检测髂股静脉血栓形成，但对小静脉血栓形成敏感性不高。

2. 放射性核素检查　静脉注射^{125}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 倍以上时，能早期检出周围型的血栓形成，可用于高发患者的筛选检查。

3. 静脉造影　能使静脉直接显影，不仅可以有效地判断有无血栓，血栓的位置、范围、形态和侧支微循环，而且常被用于鉴定其他检测方法的诊断价值。

4. 静脉测压　主干静脉有血栓形成阻塞时，无论静止或活动时压力均明显升高，回升时间缩短，一般少于 10 秒。

【预防】 下肢深静脉血栓形成常与手术的关系最密切。手术患者要从解决静脉淤

滞和高凝状态两方面采取措施预防静脉血栓形成。给予抗凝、祛聚疗法，术后鼓励患者经常做足的伸屈运动和早期离床活功。

【治疗】 应根据病变类别和实际病期而定。

1. 非手术疗法　包括一般处理、溶栓疗法、抗凝疗法和祛聚疗法。

（1）一般处理：采取卧床休息、抬高患肢、局部热敷等措施。卧床时间不必过长，一般为 10 天，当全身症状和局部压痛缓解后，即可进行轻便活动。起床活动时，应穿弹力袜或用弹力绷带。

（2）溶栓疗法：病程不超过 72 小时的患者，可给予尿激酶溶栓治疗。用法：尿激酶剂量一般为 8 万 U/次，溶于 5％葡萄糖溶液 250～500ml 中静脉滴注，每天两次，共 7～10 天。必要时，可根据纤维蛋白原和优球蛋白溶解时间来调节用量。

（3）抗凝疗法：抗凝疗法并不能溶解血栓，可通过延长凝血时间来预防血栓繁衍、滋长和再发。常用抗凝剂有两种，即肝素和香豆素衍化物。一般是以前者开始，接着使用后者。肝素可以静脉持续滴注或间歇注射，也可皮下注射，成人剂量为每日 2 万～2.5 万 U，以维持凝血时间超过正常值约 2 倍。香豆素衍生物中，可选用华法林，成人剂量第 1 天为 10～15mg，第 2 天为 5mg，维持量为 2.5mg 左右，以使凝血酶原值保持在 25％。一般维持 2 个月左右，直至患者恢复正常生活。抗凝药物最严重的并发症是出血，剂量个体差异很大，必须在严密监护下使用。

（4）祛聚疗法：祛聚药物包括右旋糖酐、阿司匹林、双嘧达莫和丹参等，常作为辅助疗法。例如低分子右旋糖酐既能补充血容量，稀释血液，降低黏稠度，又能防止血小板聚集，故可协助其他疗法而取得成效。右旋糖酐使用剂量为 500ml（静脉滴注），每天 1～2 次，连用 7～14 天。

2. 手术疗法　原发性髂股静脉血栓形成而病期不超过 48 天者，可采用 Fogarty 导管取栓术，术后辅用抗凝、祛聚疗法 2 个月，防止再发（图 44-9）。

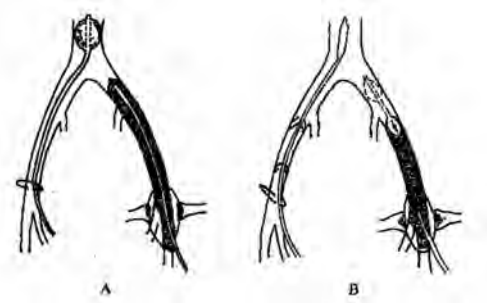


图 44-9　左下肢髂股静脉血栓形成，应用 Fogarty 导管取栓术

A. 通过右下肢大隐静脉分支，插入第 1 根 Fogarty 导管至下腔静脉，用肝素生理盐水鼓胀球囊阻断，以防血栓，阻断下腔静脉血流。从左下肢股静脉切开插入第 2 根 Fogarty 导管达血栓近侧；B. 鼓胀左侧第 2 根导管的球囊后，连同球囊缓慢拉出，萎瘪第 1 根导管的球囊，恢复血液回流

第二节　动脉系统疾病

一、血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎（thromboangitis obliterans，TAO）又称 Buerger 病，是一种主要累及四肢远端中小动静脉的血管闭塞性非化脓性炎症。我国各地均有发病，而以北方多见，患者绝大多数为长期吸烟男性，好发于青壮年。

【病因】 病因未完全明确，可能由多种因素造成，归纳起来有以下两方面。

1. 外来因素　主要有吸烟、寒冷潮湿的工作环境、外伤、病原体感染。有人统计，患者中有吸烟史者占 60%～95%。

2. 内在因素　自身免疫功能紊乱，与男性激素和前列腺素失调、遗传基因异常以及血管调节功能障碍等有关。

【病理】 病变多发生在下肢中、小动脉（胫前、胫后动脉），与其伴行的静脉也可受累，但一般较轻微。早期病变为血管内膜增厚，渐有血栓形成，使血管腔变窄乃至闭塞。病变多是节段性的，节段之间有正常的部分血管存在。晚期血管周围有纤维组织增生、硬化，把分布在血管壁上的交感神经纤维网牵连在内，加之远端肢体缺血，因而引起剧痛。在血管闭塞的过程中，代偿性侧支循环也渐渐形成，以支持患肢的营养，症状可暂时缓解或周期性加重。由于病情的发展，最终常因侧支循环不能代偿而肢体远端明显缺血造成肌肉萎缩、骨质疏松、肢体坏疽。

【临床表现】 表现隐匿，发病缓慢，周期性发作。多数从一侧下肢开始，以后才累及对侧；累及上肢及内脏者甚少。病程大体可分为以下 3 个阶段。

1. 局部缺血期（第 1 期）　患肢无力，怕冷，有麻木感，足背动脉搏动减弱或消失，趾跖面皮色正常或稍白，压迫试验阳性。常出现间歇性跛行，即行走一定距离后，小腿疼痛、抽搐，不能行走，休息几分钟后疼痛可缓解或消失，但在行走后又发作。约有 4%患者有游走性静脉炎出现，即表现为下肢皮下小静脉发生短、硬索状炎性栓塞，局部皮肤可出现红、肿、压痛，经过 1～3 周后即消失；此后又在另一处出现。

2. 营养障碍期（第 2 期）　缺血进一步加重，即使在休息状态下亦不能满足局部供血需要，表现为静息痛：足趾持续性疼痛，夜间更甚，患者常抱足而坐，彻夜不眠。检查可见皮肤苍白，足下垂时呈青紫或暗红色，抬高患肢又变为苍白色。足背动脉、胫后动脉的搏动消失，小腿皮肤干燥变薄，肌肉萎缩，趾甲增厚或脆裂。

3. 组织坏死期（第 3 期）　患肢动脉完全闭塞，血液循环中断，以致发生干性坏疽。坏死常始于足趾尖，逐渐累及全趾，甚至整个足部。坏死组织可自行脱落，形成经久不愈的溃疡。当腐败菌感染严重时，则转变为湿性坏疽，患肢红、肿、热、痛，流出恶臭性脓液，伴有寒战高热、烦躁不安等全身感染中毒症状。

【诊断】 诊断要点：①患者绝大多数为长期嗜烟的男性青壮年；②起病缓慢，患肢有不同程度的缺血症状，如剧烈疼痛、间歇性跛行、静息痛、肢端冷麻；③足背动脉搏动减弱或消失；④患趾坏死脱落，形成难愈性溃疡等。必要时可加做下列检查，

以确定诊断。

1. 一般检查　包括跛行距离和跛行时间测定，肢体抬高试验（Buerger 试验）和皮肤测温检查等。

2. 特殊检查

（1）多普勒超声检查：应用多普勒听诊器或监听器可发现动脉搏动减弱或消失。应用实时超声显像和多普勒血流测定复合仪可显示动脉的形态、直径和血流流速等。

（2）肢体血流图：电阻抗和光电血流仪显示峰值幅度降低，降支下降速度减慢，前者提示血流量减少，后者说明血液流出阻力增加，其改变与病变严重程度成正比。

（3）动脉造影：多发性节段性远侧小动脉（胫前、腓和胫后动脉）狭窄或闭塞是血栓闭塞性脉管炎的典型 X 线征象，周围有侧支血管，呈树根状。晚期患者常显示远侧小动脉全部或其中 1～2 支完全闭塞。在确定血栓闭塞性脉管炎时应和雷诺病、动脉粥样硬化性闭塞、多发性大动脉炎、糖尿病性坏疽等相鉴别。

【治疗】 本病特点是疼痛严重，病程迁延。治疗原则是防止病变进展，解除血管痉挛，促进侧支循环形成，镇痛和防治局部感染。

1. 一般治疗　适当休息，绝对禁烟。防止肢体受冷、受潮和外伤，但不宜用热疗，以免组织需氧量增加而加重症状。患肢应进行锻炼，如 Buerger 运动法，即患者平卧，先抬高患肢 45°以上，维持 1～2 分钟，再在床边下垂 2～3 分钟，然后放置水平位 2 分钟，并做足部旋转、伸屈活动，反复活动 20 分钟，每日数次。还可以做单纯步行，以促使侧支循环更好地建立。

2. 药物治疗　以血管扩张药、抗凝药、激素为主。

（1）中医中药：根据辨证施治原则应用四妙勇安汤、活血散瘀汤、养阴解毒汤等。此外，毛冬青、复方丹参、过山蕨等药物也常用。

（2）前列腺素：前列腺素 E_1 可以产生极强的血管舒张和抑制血小板聚集作用。用法是 100～200μg 加入 5％葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注，每天 1 次，2 周为 1 个疗程。

（3）其他扩张血管药物：如妥拉舒林、烟酸、盐酸罂粟碱等。硫酸镁溶液有较好的扩血管作用，方法是用新配制的 25％硫酸镁溶液 100ml，静脉滴注，每天 1 次，以 15 天为 1 个疗程，间隔 2 周后再进行第 2 个疗程。

（4）抗生素和镇痛药：并发溃疡感染者，应用广谱抗生素，疼痛时可用一些镇痛药物，如吲哚美辛、布桂嗪等，哌替啶、吗啡虽可镇痛，但不能长期使用，以防成瘾。

（5）右旋糖酐-40：能降低血黏滞度，对抗血小板聚集，因而能预防血栓繁衍和改善微循环。

3. 高压氧疗法　可提高血氧浓度，减轻患肢疼痛，促进溃疡愈合。方法是每天 1 次，每次 3～4 小时，10 次为 1 个疗程；间隔 5～7 天后，再进行第 2 个疗程，一般可进行 2～3 个疗程。

4. 手术疗法

（1）腰交感神经切除术：对第一二期患者，先施行腰交感神经阻滞试验，如阻滞后皮肤温度升高超过 1～2℃者，提示痉挛因素超过闭塞因素，切除同侧 2、3、4 腰交

感神经节和神经链，可解除血管痉挛和促进侧支循环形成，常能取得近期效果。

（2）动脉重建术：适用于动脉局段性闭塞，远侧动脉通畅。手术方法有旁路转流术和血栓内膜剥脱术两种。

（3）对于动脉广泛闭塞即腘动脉远侧 3 支胫腓动脉均已闭塞而无流出道者，可试用以下手术：①游离血管蒂大网膜移植术：取下整片大网膜，将游离的胃网膜右动、静脉与股动脉和大隐静脉吻合，并将大网膜剪裁延长，经皮下隧道拉至小腿，并与深筋膜固定，借建立侧支循环为缺血组织提供血运。②分期动脉静脉转流术：原理是利用静脉途径逆向灌注动脉血来提供严重缺血肢体的组织营养。手术方法为：第一期手术在股浅动、静脉或腘动脉和胫腓干静脉之间建立动静脉瘘，待 4～6 个月，远侧静脉瓣膜破坏后，做第二期手术，结扎邻近侧静脉，使动脉血通过静脉单向灌注（深组）。另一种方法是利用倒转的大隐静脉，在腘动脉与内踝邻近的大隐静脉之间建立转流（浅组）。目前已取得了不同程度的成功，有些基础问题有待深入研究。

（4）截肢术：对肢体远端已坏死者，待坏死界限清楚后，需行截肢术。

二、动脉栓塞

动脉栓塞是指栓子脱落或进入血管内的异物，沿动脉管腔流动而停顿在口径相似的动脉内，阻塞血流导致肢体或内脏器官缺血坏死的一种病理过程。特点是起病突然，症状明显，进展迅速，预后严重，急需积极处理。

【病因和病理】 动脉栓塞主要由血栓脱落所造成，其次为肿瘤、空气、脂肪等异物造成。血栓栓子来源于风湿性心脏病心房颤动、动脉瘤或动脉硬化病灶、人造心脏瓣膜、人造血管或动脉穿刺插管等。栓塞部位与栓子大小、血管解剖走向有密切关系，小的血栓栓子常流入脑部、内脏和上肢动脉，而大的栓子常阻塞于腹主动脉下端和下肢动脉，一般位于动脉分叉上。动脉栓塞后，早期动脉痉挛，以后发生内皮细胞变性，动脉退行性变，动脉腔内继发性血栓形成，严重缺血 6～12 小时，组织可以发生坏死，肌肉神经功能丧失。

【临床表现】 急性动脉血栓的临床表现大致可以概括为“5P”，即疼痛（pain）、感觉异常（paresthesia）、麻痹（paralysis）、无脉（pulselessness）和苍白（pallor）。

1. 疼痛　是最早出现的症状，疼痛较剧烈，部位多在栓塞平面，以后延及远侧，随栓子移动疼痛部位可以改变。开始疼痛为间歇性，后变为静息痛。肢体活动，疼痛加剧。

2. 皮色和温度改变　当肢体的血液循环发生严重障碍后，皮肤颜色呈现苍白色，温度下降，越向远侧越明显，扪之有冰冷感觉。由趾（指）端向近侧检查，温度逐渐升高，常可扪到骤然改变的变温带，其平面一般要比真正栓塞平面约低一手宽的距离。例如腹主动脉末端栓塞者在双大腿及臂部；髂总动脉栓塞者在大腿上部；股总动脉栓塞者在大腿中部；腘动脉栓塞者在小腿中部（图 44-10）。确定变温带平面对栓塞部位定位有一定临床意义。

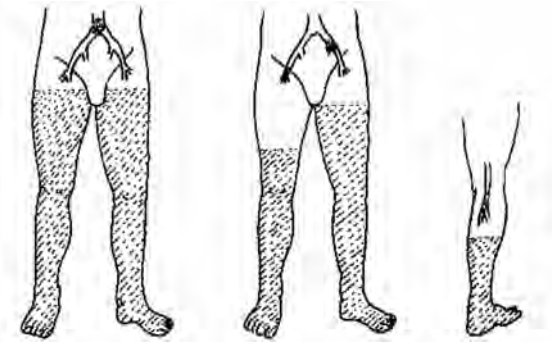


图 44-10　不同位置动脉栓塞后皮肤温度的改变
阴影代表皮肤温度降低区，都较实际栓塞部位低

3. 动脉搏动减弱或消失　动脉主干闭塞和新的血栓形成，使栓塞平面远侧的动脉搏动减弱，以至消失，而在其近侧的动脉搏动反而加强。

4. 感觉和动脉障碍　动脉栓塞后，由于栓塞远侧的所有组织，包括周围神经在内均严重缺血，常常显示患肢远端呈袜套型感觉丧失，近端有感觉减退区，再远端有感觉过敏区。感觉减退平面低于动脉栓塞平面。个别患者发病后首先出现的症状是患肢麻木。此外，尚有运动功能障碍，包括患肢肌力减弱，甚至麻痹，趾（指）活动困难，程度不等的足（腕）下垂。

5. 动脉栓塞的全身影响　栓塞的动脉管腔越大，全身反应也越严重。动脉栓塞往往发生在有心脏病的患者，如果心脏不能代偿这种血流动力学的变化，就会出现血压下降、休克和左心衰竭，甚至死亡。栓塞发生后，受累肢体可能发生大面积组织坏死，引起严重的代谢障碍，表现为高钾血症、肌球蛋白尿和代谢性酸中毒，最终导致肾功能衰竭。

【诊断】 急性动脉栓塞具有显著的症状和体征，凡是有心脏病伴有心房颤动，突然出现“5P”特征，临床上不仅能够明确诊断，而且可以估计栓塞的部位。为使诊断更准确，临床上常采取以下特殊检查。

1. 皮肤测温试验　根据温度的变化，可以初步估计栓塞的部位。

2. 多普勒超声波检查　能探测动脉搏动，测定流量，可以准确地诊断出栓塞的位置，还可以做节段性测压，了解缺血病变的严重程度。

3. 动脉造影　这是诊断动脉栓塞最准确的方法，能了解栓塞的部位，远侧动脉是否通畅，侧支循环状况，有无继发性血栓以及静脉回流情况。动脉栓塞的造影表现如图 40-11 所示。

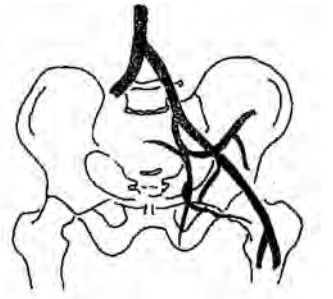


图 40-11　**右髂总动脉栓塞**

造影剂在栓塞近端骤然中断，终止处栓子侧稍有充盈，形似圆顶状

在确定诊断的同时，还要为进一步追查引起动脉栓塞的病因而做相应的检查，如心电图、心脏X线、生化和酶学检查等，以协助制定治疗方案。

【治疗】 由于病程进展快，后果严重，诊断明确后，必须积极采取有效措施来控制病情进展。

1. 非手术疗法　严格地说，非手术疗法仅用于不适宜手术或不能手术的患者，以及用于手术前准备和手术后的处理。

（1）肢体局部处理：患肢低于心脏平面，一般下垂15°左右，室温控制在27℃。

（2）防止栓塞繁衍：有抗凝和祛聚疗法。抗凝疗法是使用1%肝素溶液，每次10ml，通过栓塞近侧有搏动的动脉，24小时内反复注射数次。亦可按每千克体重1.0～1.5mg的剂量，静脉注射，每6小时1次。祛聚疗法是用低分子右旋糖酐500ml静脉滴注，每天1～2次。

（3）镇痛、解痉、扩张血管以增进血液供应：首先应用阿片类药物达到镇静、镇痛。0.1%普鲁卡因溶液1g溶于5%葡萄糖溶液1000ml中静脉滴注，有镇痛和解痉作用。在扩张血管方面，可用罂粟碱32～65mg或妥拉唑林25～75mg，于栓塞近侧动脉内注射；或用交感神经阻滞药，如酚苄明100mg或酚妥拉明100mg静脉注射；也可应用前列腺素E_1 100～200mg静脉滴注，每天1次。此外，下肢动脉栓塞做腰交感神经阻滞，上肢做星状神经节或臂丛神经阻滞，能起到镇痛和解痉作用。

（4）溶栓疗法：尿激酶3万～6万U，静脉滴注或动脉直接穿刺注射，每天两次。剂量可根据测定凝血酶原时间、凝血时间和纤维蛋白原等来决定。

（5）高压氧疗法：高压氧疗法可增加血氧饱和度，促进侧支循环建立。

2. 手术疗法　手术方法主要有以下几种：传统方法取栓术、取栓导管取栓法、取栓肌内膜切除术、血管加桥移植术、上胸或腰交感神经节切除术、截肢或取栓加截肢术等。取栓导管取栓法手术操作简便、安全、疗效较好，凡是动脉栓塞的患者，除非肢体已发生坏疽或已建立良好的侧支循环，足以维持远端患肢血液供应者外，只要患者全身情况许可，就应早期采用Fogarty球囊导管取栓手术。

三、动脉瘤

动脉瘤是动脉壁结构异常或损伤而形成的局限性异常扩张或膨出的病变。动脉瘤

可以发生在动脉系统的任何部位，而以胸、腹主动脉和下肢股动脉和腘动脉较为常见。

【病因和病理】 动脉瘤病因包括损伤性、感染性、先天性、医源性和梅毒性。根据病理类型又可分为以下 3 类。

1. 真性动脉瘤　动脉粥样硬化是最常见的原因。由于大量脂质和纤维素在动脉壁沉积，形成动脉粥样斑块，甚至有钙质沉积，动脉管壁发生退行性变化，纤维僵硬增厚，使滋养血管受压，造成营养障碍。中层硬化失去弹性，在血流压力冲击下，肌纤维和弹力组织变形、断裂，逐渐为纤维组织代替。动脉壁变薄部分逐渐扩张而形成动脉瘤。其壁仍完整，多呈梭形。

2. 假性动脉瘤　起因为损伤。动脉壁损伤破裂后，在软组织内形成搏动性血肿，以后周围被纤维组织包围而形成瘤壁，多呈囊性。

3. 夹层动脉瘤　由于动脉壁病变，使内膜或中层撕裂，被高压血流冲击，造成中层逐渐分离形成积血、扩张，呈双腔状，有时其远端仍可与血管腔相通。主要发生在胸主动脉，并可延伸至腹主动脉（图 44-12）。

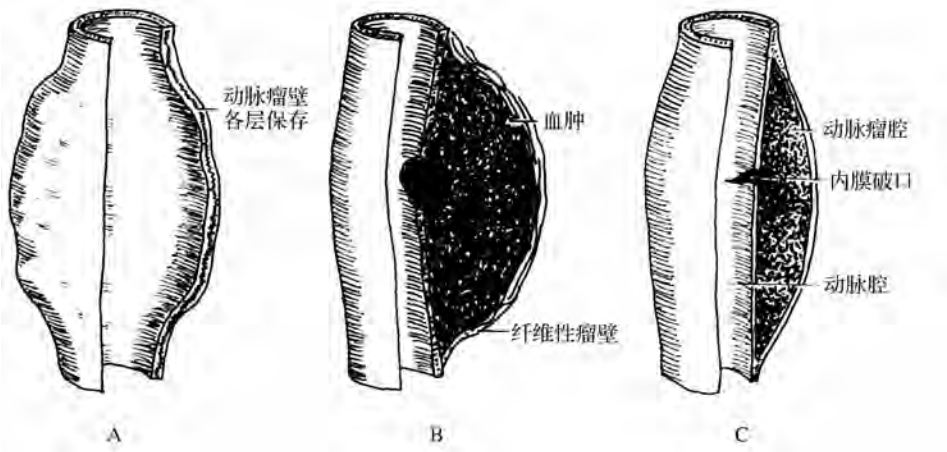


图 44-12　**动脉瘤分类**

A. 真性动脉瘤；B. 假性动脉瘤；C. 夹层动脉瘤

【临床表现】 根据动脉瘤的部位、大小以及有无并发症等情况，可有下列不同的临床表现：

1. 膨胀搏动性肿块　局部搏动性肿块是典型的体征。肿块表面光滑，具有膨胀非传导性搏动，并有震颤，听诊有收缩期杂音。压迫动脉瘤近侧端动脉，肿块可缩小、搏动、震颤及杂音减轻或消失。

2. 压迫症状　如压迫神经，可出现肢体麻木、放射性痛和运动功能失常，如压迫静脉、淋巴管可引起远侧肢体肿胀。

3. 远端肢体缺血　瘤体内附壁血栓或粥样斑块碎片脱落，发生远侧动脉栓塞，肢体出现疼痛，皮肤苍白，动脉搏动减弱或消失，趾（指）端坏死。

4. 瘤体破裂　动脉瘤不断扩张，可突然破裂、出血，严重者发生休克，甚至死亡。

【诊断】 根据病变史和临床表现特征，诊断一般并不困难。应注意勿误诊为脓肿

而做穿刺检查或切开引流术，粥样硬化性动脉瘤多发生于老年人，而假性动脉瘤常有外伤史。X线摄片（动脉瘤钙化）、超声显像、动脉造影、CT及磁共振检查，均可明确诊断。

【治疗】 手术是动脉瘤唯一的治疗方法。手术方法主要有以下几种：

1. 动脉瘤切除及血管重建术　这是最常用的手术，切除动脉瘤后，缺损在2cm以下者，可施行对端吻合；如长度不够，需做人造血管或自体静脉移植术。

2. 动脉瘤切除和近、远端结扎术　适用于较小动脉的动脉瘤，如桡动脉、胫前动脉等，以手术后不影响远侧组织血供为原则。

3. 囊状动脉瘤切线切除及动脉修补术　将囊状膨出的动脉瘤切除后，常有足够的动脉壁可以进行修补，或外片移植，可用自体静脉将其剖开裁制成补片，恢复血流通畅。

4. 动脉瘤包裹术　对不能耐受动脉瘤切除或动脉瘤无法切除者，可用人造补片或自体阔筋膜包裹于瘤体外，防止动脉瘤扩大或破裂。

5. 其他

（1）假性动脉瘤破口较小者，可自动脉腔外或腔内施行修补术。

（2）头臂干、锁骨下和额动脉瘤病例可置入支架移植物。

第三节　周围淋巴管疾病

周围淋巴管疾病包括炎症、瘤样病变和淋巴回流障碍三大类。瘤样疾病有先天性淋巴瘤、单纯性淋巴管瘤、海绵状淋巴管瘤、囊状淋巴管瘤及创伤或手术引起的淋巴囊肿等。炎症疾病按其发病部位包括淋巴管炎和淋巴结炎。淋巴回流障碍（淋巴水肿）可发生于四肢、阴囊及乳房等部位。

一、下肢淋巴水肿

各种原因引起淋巴管阻塞发生淋巴液回流障碍，使淋巴液在皮下积累，称淋巴水肿。临床上以下肢单侧多见，后期肢体肿胀，皮肤增厚、粗糙，甚至破裂、苔藓化、过度角化或棘状增生，形似坚韧粗糙的象皮，故名“象皮病”。

【病因】

1. 原发性淋巴水肿　为先天性淋巴管发育不良所致。

2. 继发性淋巴水肿　为后天性各种疾病致淋巴管阻塞。引起阻塞常见的是丝虫、链球菌。

【病理】 不论病因如何，淋巴水肿的病理改变，主要表现在淋巴管、淋巴结、皮下组织与皮肤结构的改变，如丝虫侵入人体后，成虫可在淋巴结和淋巴管内生长繁殖，并引起炎症反应，造成淋巴管狭窄和破坏，以致梗阻。溶血性链球菌所致的网状淋巴管炎，长期、多次、反复地发生，就可以因纤维组织增生而造成淋巴管阻塞。开始是阻塞远侧的淋巴管扩张，瓣膜破坏，淋巴液淤积，由于它的蛋白含量较高而易凝结，

有利于成纤维细胞的增生，因而皮内和皮下组织产生大量纤维，加重淋巴管阻塞程度。脂肪组织为大量纤维组织替代，皮肤及皮下组织极度增厚。

【临床表现】 主要表现为一侧肢体肿胀，开始于足踝部，以后延及整个下肢。早期皮肤尚正常，晚期皮肤增厚、干燥、粗糙、色素沉着，出现疣或棘状物。淋巴水肿的程度可分为：①轻度：肢体水肿呈凹陷性，抬高肢体后可减退和消失，皮肤无纤维化样损害；②中度：水肿压之不再凹陷，抬高肢体水肿消退不明显，皮肤有中度纤维化；③重度：出现象皮肿样皮肤改变。

继发性淋巴水肿常有复发性淋巴管炎和逐渐加重的淋巴水肿。淋巴管炎发作时，局部红肿、疼痛，淋巴管肿大、有压痛，常伴有突发性寒战和高热。

【诊断】 晚期淋巴水肿具有典型的象皮腿特征，诊断并不困难。早期患者，由于能引起肿胀，需与深静脉血栓形成、血管神经性水肿、动静脉瘘等鉴别。对肿胀原因不明者，为了排除或区别淋巴病变的原因，可以做以下检查。

1. CT　对鉴别原发性和继发性淋巴水肿有一定帮助。典型的 CT 局部表现为皮下组织“蜂窝”样改变。

2. 淋巴管直接或间接造影　可直接了解淋巴管的发育状况、阻塞和功能异常情况。

3. 淋巴穿刺液分析。

【预防】 蚊子是传播丝虫病的媒介，因此要大力开展灭蚊和丝虫病的群防、普查和治疗。对于溶血性链球菌感染所造成的淋巴管炎，初次发作时，就要彻底处理。足癣是致病菌侵入的一个常见因素，应予以积极处理。

【治疗】

1. 非手术疗法

（1）加压疗法：从患肢远端向近心端施加一定压力，将潴留在组织间的淋巴液驱赶至乳糜池，汇入正常淋巴回流，以促进患肢水肿消退。临床常用的循环式气囊加压仪，由 9 个独立气囊组成，每个气囊充气时间为 5 秒，每次充气约 40 个循环周期，每天 1 次，20 天为 1 个疗程，一般患者均需 2 个疗程。充气加压后均应穿弹力袜或绑弹力绷带，以巩固疗效。各种按摩（向心性、离心性按摩）、弹力袜和弹力绷带均属加压疗法，可适当运用。

（2）湿热疗法：如烘绑疗法，患肢伸入辐射热烘疗机，温度调至 90℃左右，每天 1 次，20 天为 1 个疗程，休息期间用弹力绷带包扎。微波烘疗法，每天 1 次，每次 45 分钟，20 天为 1 个疗程，休息 1 个月再行第 2 个疗程，休息期间绑弹力绷带，夜间松开，临床使用疗效高，恢复快。

（3）皮肤发生感染时应用抗生素。还可使用利尿药，限制水的摄入。

2. 手术疗法

（1）切除植皮术：手术原则是将膝关节以下整个小腿及足背的病变组织，包括皮肤、皮下组织及深筋膜切除，然后取健肢或利用切下的病变皮肤，削薄后进行植皮。

（2）带蒂大网膜移植术：先将患肢的皮下组织部分切除，然后做剖腹术，分离大网膜，保留一支网膜血管弓。将大网膜通过后腹膜切口，从腹膜外途径，经过腹股沟

部移送至膝关节上方，固定在深筋膜上，使下肢淋巴液可以借大网膜所建立的侧支得到回流。

（3）淋巴管-静脉吻合术：先在切口远侧约 10cm 处皮下注射稀释至 1/2 浓度的青天蓝或 Evans 蓝，借染料通过淋巴管回流而得到显示和定位后，便可切开皮肤，找到淋巴管和附近的小静脉，应用显微外科技术进行吻合，使淤滞的淋巴液可以借静脉而回流。

二、囊状淋巴管病

囊状淋巴管病又名囊状水瘤，为先天性多房性囊肿，好发于 2 岁内婴儿的颈外侧和锁骨上方，由淋巴管壁增生扩张引起。囊壁薄，衬以内皮细胞，囊内有透明、微黄的淋巴液。临床表现为局部隆起、柔软、边界不清、压缩性差、多无疼痛或其他不适的肿块。筋膜下囊状淋巴瘤扩展到纵隔时，可引起压迫症状。穿刺抽液分析可明确诊断。囊内造影可了解瘤体范围和部位。治疗方法为手术彻底切除。如切除不彻底，可复发还可引起淋巴管漏和继发感染。未能切除部分也可放射治疗，或注射硬化剂使囊腔封闭。

（申志新　陈媛媛）

思考题

1. 简述下肢静脉的解剖生理。

2. 下肢静脉曲张术前应做哪些特殊检查？各有什么临床意义？怎样治疗下肢静脉曲张？

3. 血栓闭塞性脉管炎分为几期？各期有什么临床表现？其病理改变实质是什么？

4. 动脉瘤分为哪几类？诊断要点和治疗原则是什么？

5. 下肢深静脉血栓形成临床分为哪些类型？诊断和处理要点有哪些？

第四十五章　泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

【学习目标】

1. 熟悉泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状。

2. 掌握泌尿、男生殖系统的主要检查手段。

泌尿、男生殖系统外科临床常见疾病包括损伤、感染、结石、肿瘤、梗阻、肾上腺疾病和男科疾病等。由于泌尿、男生殖系统的解剖和生理特点，患者发病时，症状具有一定的特殊性，其诊断也需特殊检查方法。全面系统地了解这些症状和体征，选择适当的检查方法，正确分析检查结果，对泌尿、男生殖系统外科疾病的诊断和治疗具有重要意义。

第一节　主要症状

（一）排尿异常

常见的排尿异常有尿频、尿急、尿痛、排尿困难、尿潴留、遗尿、尿失禁、尿流中断等。

1. 尿频　正常成年男性膀胱容量约为400ml。正常成人一般白天排尿4～6次，夜间0～1次，随年龄、气候、饮水量和环境等变化，每次尿量和排尿次数也随之变化。排尿次数明显增多即为尿频。引起尿频的原因有：

（1）排尿次数增多而每次尿量减少：见于泌尿、男生殖道炎症，各种原因引起的膀胱容量减少（结核性膀胱挛缩等），下尿路梗阻所致残余尿使膀胱有效容量减少等。严重时几分钟排尿1次，每次尿量仅数毫升。

（2）排尿次数增多而每次尿量正常，甚至增多，全日总尿量增多：见于尿崩症、糖尿病、大量饮水以及服用利尿药等。精神因素有时亦可引起尿频。

2. 尿急　正常时有尿意但可自控而延迟排尿。有尿意不能控制须迫不及待地排尿称为尿急。见于不稳定膀胱。常为膀胱、后尿道、前列腺等急性炎症引起，多与尿频、尿痛同时存在。

3. 尿痛　排尿时尿道疼痛称为尿痛。可发生于排尿初、排尿全程、排尿末及排尿后。表现为烧灼感或刀割样痛，排尿初疼痛多见于前尿道炎，排尿终末及排尿后疼痛可见于膀胱炎及结石。

4. 排尿困难　指尿液不易排出。根据程度不同可表现为排尿延迟、排尿费力、尿线变细、射程短、尿流无力、分叉、分段排尿及排尿终末滴沥等。多由下尿路梗阻如

前列腺增生症、尿道狭窄、尿道结石等引起。

5. 尿潴留　膀胱内充满尿液不能排出称为尿潴留。根据发病急缓，尿潴留可分为急性和慢性两类。急性尿潴留多见于膀胱颈部及以下严重梗阻，脊髓麻醉或损伤，肛门、会阴部以及腹部手术后刀口疼痛亦可引起。慢性尿潴留是由下尿路不完全性梗阻或神经源性膀胱等所致，主要表现为排尿困难、膀胱充盈，可出现充溢性尿失禁。尿潴留应与无尿相区别，无尿是肾功能障碍所致。

6. 尿失禁　指膀胱内的尿液不能被控制而自行从尿道流出。根据其产生的原因不同，可将尿失禁分为以下 4 类。

（1）真性尿失禁：患者失去控制尿液的能力，膀胱内尿液可在无任何感觉情况下随意自尿道流出，膀胱内无尿液积存，多由先天性或后天性尿道括约肌的神经源性疾病及尿道括约肌完全损害所致。

（2）压力性尿失禁：各种因素（如咳嗽、大笑、喷嚏、突然站立或快走、搬运重物等）引起腹压增加致膀胱内压力超过尿道阻力时，部分尿液不随意自尿道流出。多见于经产妇女，由于盆底肌肉韧带及周围支持组织松弛，膀胱尿道括约肌功能不全所致。

（3）急迫性尿失禁：严重尿频尿急时不能控制尿液所致尿失禁。常由不稳定膀胱及严重急性炎症引起。

（4）充盈性尿失禁：膀胱过度充盈，当膀胱内压力大于尿道括约肌阻力时尿液从尿道不断溢出或滴出。多由于膀胱颈以下各种梗阻性慢性尿潴留引起。

尿失禁应与尿瘘和输尿管异位开口相区别。尿瘘是尿液经不正常的路径流出，如膀胱阴道瘘等。输尿管异位开口是尿液经开口于尿道口旁、会阴部、阴道等处的异位输尿管口流出，若异位开口于尿道，尿液也可从尿道流出，但仍有正常排尿。

7. 遗尿　入睡后不自主排尿而湿床者为遗尿。2～3 岁以前为生理性；3 岁以后可由神经因素、尿道瓣膜、尿道狭窄、炎症等引起，亦可为习惯性。

8. 尿流中断　排尿过程中尿流突然中断，常伴有放射至尿道远端的剧烈疼痛，而后恢复排尿，主要原因是膀胱结石。

（二）尿液异常

常见的尿液异常有血尿、脓尿、乳糜尿、晶体尿、气尿等。

1. 血尿　有血液随尿液排出称为血尿。根据尿中含血量多少分为肉眼血尿和镜下血尿两类。用肉眼能看出尿色发红者为肉眼血尿，严重者可出现血块，甚至引起排尿困难。每 1000ml 尿液中超过 1ml 血液即呈肉眼血尿。仅在显微镜下观察到红细胞者称镜下血尿。镜下血尿的诊断标准仍未统一，一般认为离心尿每高倍镜视野中＞3 个红细胞即有病理意义。

根据出血部位与血尿出现于排尿的不同阶段，肉眼血尿可分为 3 类：①初始血尿：出血部位在尿道或膀胱颈部；②终末血尿：出血部位在后尿道、膀胱颈部或膀胱三角区；③全程血尿：出血部位在膀胱或以上部位。

血尿的原因非常多，几乎所有泌尿、男生殖系统及其相关的病变均可引起血尿。某些全身性疾病如白血病、结缔组织病、心脏病等及有些药物如环磷酰胺、嘌呤醇、双香豆素、肝素等亦能引起血尿。但需要注意血尿程度与疾病程度不成正比。尿色发

红不一定都是血尿，有些食物及药物如酚酞、酚红、大黄、维生素 B_2、四环素族、利福平、嘌呤类药物等，可致尿液成红色、黄红色或褐色。错误输异型血、严重创伤等引起的大量红细胞或组织破坏所致血红蛋白尿或肌红蛋白尿，并非血尿。还应与邻近器官出血混入尿液及前尿道病变所致的尿道滴血相鉴别。

血尿伴随血块的形状可判断出血部位，血块大小不等、形状不规则者出血多来自膀胱，条索状血块出血则来自肾、输尿管。

另外，血尿同时伴随的症状、体征及与活动的关系对诊断和鉴别诊断有重要的意义，血尿出现于活动、剧烈腰腹疼痛后则泌尿系结石的可能性大，若为无痛性间歇性全程血尿伴有腐烂性组织则应怀疑泌尿系肿瘤。

2. 脓尿　以离心尿每高倍镜视野白细胞＞5 个为脓尿，多见于泌尿、男生殖道感染如肾盂肾炎、结核、淋菌性尿道炎等。

3. 乳糜尿　尿液中混有淋巴液或乳糜，也可混合大量蛋白和血液，外观呈乳白色，放置后可凝集成块。多为丝虫病引起的腹膜后淋巴管或胸导管扩张破入尿路所致。

4. 晶体尿　尿液中的有机物或无机物沉淀、结晶，形成晶体尿。常见于尿液中盐类呈过饱和状态时。尿液排出时浑浊，静置后有白色沉淀物，加热尿液变清亮，可与脓尿相鉴别，多于初冬或初春天气乍冷时发生。

5. 气尿　指有气体随尿液排出。由泌尿道产气细菌感染或与肠道相通所致。

（三）尿道分泌物

尿道内有数量不等、性质不同的分泌物流出。淋菌性尿道炎尿道分泌物为黄色、黏稠脓性，量较多。尿道癌分泌物为血性。慢性前列腺炎常于排便后或清晨排尿前尿道口有少许白色黏性分泌物。支原体、衣原体所致的尿道炎为少量无色或白色稀薄分泌物。

（四）疼痛

泌尿、男生殖器官病变引起疼痛的部位常是该器官所在部位。放射性疼痛亦较常见。

1. 肾区疼痛　肾区病变如肾结核、肾结石、肾积水、肾肿瘤等可因肾肿大包膜受牵拉或累及肾周围组织而引起肾区疼痛。疼痛多在两侧肋脊角处，一般为持续性钝痛。亦可表现为腰痛、腰酸和腰胀，与腰部活动无关。上尿路结石、血块等引起急性梗阻时可致肾绞痛，为阵发性剧痛，大汗淋漓，辗转不安，伴恶心、呕吐，疼痛沿输尿管向下放射至下腹部、腹股沟区、大腿内侧及大阴唇或阴囊、睾丸。

2. 膀胱区疼痛　由膀胱病变如急性尿潴留、膀胱结石、炎症或肿瘤等引起。多为持续性胀痛，疼痛位于耻骨上区，也可在盆腔内。

3. 前列腺痛　慢性前列腺炎可引起会阴、腰骶部、耻骨上区、腹股沟区及睾丸的疼痛不适，有时可引起身体远处部位的不适及精神症状。

4. 尿道痛　尿道病变可引起局部不适、坠胀或疼痛，也可牵涉腹股沟区、下腹部及腰骶部疼痛不适。膀胱结石可出现尿道远端阴茎头严重疼痛。

（五）肿块

泌尿、男生殖器官病变出现的肿块多在器官所在部位，有时为唯一表现，如肾区肿块可见于肾肿瘤、肾积水等。阴囊内肿块可见于睾丸肿瘤、鞘膜积液、附睾结核、

精索静脉曲张等。

（六）性功能症状

阴茎不能勃起或勃起不坚而致不能性交者称为勃起功能障碍。性交时阴茎尚未插入阴道即射精者为早泄。无性交而排精者为遗精。精液中含有血液为血精。

第二节　外科检查

一、体格检查

1. 肾检查　视诊注意上腹部、腰部有无隆起，特别是侧坐位肋脊角部位。触诊时患者应取立位或坐位检查，检查者左手置于肋脊角并向上托起，右手在同侧上腹部随呼吸进行双合诊，正常时不易触及肾，偶在深吸气时刚能触及左肾下极。如触及肿块，应注意肿块大小（图 45-1）、质地、表面光滑度，有无压痛及活动度。如为肾下垂，可触及活动度大的正常肾。肾区叩痛阳性多为炎症引起。在上腹部两侧和腰部听诊有血管杂音伴有高血压者，应考虑肾动脉狭窄。

2. 输尿管检查　沿输尿管行径进行深部触诊，检查有无压痛及条索状物。

3. 膀胱检查　尿潴留时可见下腹部耻骨上区隆起，叩诊呈浊音，扪及圆形包块，排尿（导尿）后消失。膀胱不充盈时，不能扪及，若扪及包块，多为膀胱肿瘤、巨大结石等。直肠、阴道和腹部双合诊有助于膀胱内肿块的确定及腹腔肿块的鉴别。

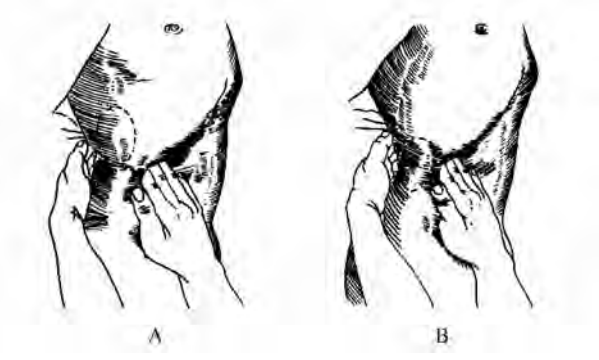


图 45-1　**肾双合诊**

A. 平静呼吸时；B. 深呼吸时

4. 男性生殖系统检查

（1）阴茎和尿道检查：阴茎检查注意有无包皮过长或包茎，包茎者应注意包皮外口是否狭窄，扪及阴茎头及包皮囊内有无肿块，包皮过长者应上翻包皮检查。阴茎检查应注意阴茎体积、位置、有无弯曲或旋转畸形，阴茎海绵体有无结节及压痛。尿道检查有无尿道外口狭窄，尿道外口位置（先天性尿道上裂或下裂），有无红肿、结节及分泌物，扪及前尿道有无结石及压痛。还应观察阴毛分布情况，正常男性阴毛呈菱形分布。

（2）阴囊及内容物检查：患者取立位，观察阴囊发育情况，阴囊皮肤是否红肿、溃烂、增厚，两侧是否对称，有无窦道。用双手检查睾丸、附睾及精索，注意其形状、

大小、有无肿块及质地、压痛。阴囊内肿块应行透光试验检查，还应检查腹股沟皮下环有无扩大，腹股沟区有无肿物及能否还纳。正常成年男性睾丸大小约为 4.5cm×3.5cm×2.5cm。

（3）前列腺和精囊检查：检查前应排空膀胱，取直立弯腰位、侧卧位或膝胸卧位做直肠指诊检查，注意前列腺大小、形状、质地，有无结节及压痛，中央沟是否存在、变浅或消失。正常前列腺大小约为 4cm×3cm×2cm，质韧有弹性，表面光滑，无压痛，中央沟清晰。前列腺增生时前列腺弥漫增大，表面光滑，质韧，中央沟变浅或消失。前列腺不规则增大、有结节、质硬为前列腺癌的表现。为采集前列腺液检验或治疗慢性前列腺炎，可施行前列腺按摩，方法为：于前列腺两侧用示指自上而下向中央横向挤压按摩各 2～3 次，再于中央沟自上而下按摩 1 次，将前列腺液挤入尿道，收集由尿道外口滴出的前列腺液送检。

（二）实验室检查

1. 尿液检查　对泌尿、男生殖系统疾病的诊断非常重要，尿常规检查时应取新鲜的中段尿镜检，对于男性包皮过长者应翻开包皮后排尿。尿培养检查时男性要清洗龟头，女性清洗外阴后再取中段尿或导尿采集标本。经耻骨上膀胱穿刺抽取尿液标本最准确。

（1）尿三杯试验：主要用于判断感染所在部位。将患者的一次排尿分三杯收集，即分别收集排尿初期、中期和终末期尿液各 10～15ml 送镜检。第一杯异常表示病变在尿道，第三杯异常提示病变在后尿道、膀胱颈及三角区，若三杯均异常提示病变在膀胱或膀胱以上。

（2）尿细菌培养、菌落计数及药敏试验：临床意义：①判断泌尿系统感染是由哪种细菌所致及何种药物疗效最佳；②根据菌落的数目初步区分是感染还是标本污染：若细菌培养时菌落数＞10^5/ml 则为感染，若细菌菌落数＜10^4/ml 为污染，细菌菌落介于 10^4～10^5/ml 时为可疑感染，需要重新检查。

（3）尿脱落细胞学检查：采用新鲜尿液标本用吖啶橙荧光染色对泌尿上皮性肿瘤的早期诊断及术后随访有很重要的参考价值。

2. 精液检查　对诊断男性不育有重要价值，检查前 5～7 天应禁欲，不排精，采用手淫或体外排精收集精液，正常精液量 2～6ml，刚排出体外时为胶冻样，30 分钟内液化。正常标准为：精子浓度在每毫升 1500 万以上，正常形态 80％以上，精子活动率超过 60％。

3. 前列腺液检查　正常前列腺液为乳白色液体，富含卵磷脂小体，白细胞不超过 10 个/HP。当前列腺有炎症时白细胞数量升高，卵磷脂小体减少，二者可以同时变化或单独变化。

（三）器械检查

1. 导尿　导尿可用于收集尿液标本、测定残余尿、膀胱造影、尿流动力学检查及确定有无尿道膀胱损伤和尿道狭窄等诊断，解除尿潴留及引流尿液等治疗。男性导尿方法：局部消毒，铺无菌孔巾，术者（戴无菌手套）左手提起阴茎，右手持止血钳或镊子夹住导尿管距离前端约 5cm 处（导尿管表面涂润滑剂），将导尿管经尿道口缓慢插入（图 45-2）。有尿液流出表示已进入膀胱。对于前列腺增生症，导尿需用质地较硬导

尿管，先于尿道内注入润滑镇痛胶 5～10g 后再插入，插入时只许导尿管向里插入，不许向外滑出，使导尿管前端滑入膀胱。

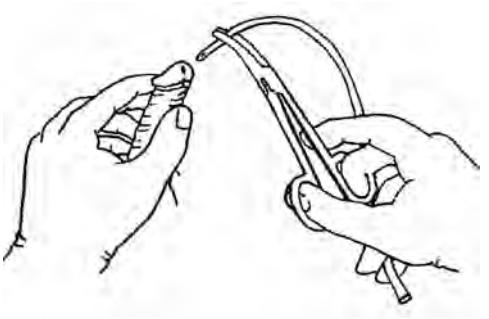


图 45-2　男性导尿手法

2. 尿道金属探子检查　用于扩张狭窄尿道或探测尿道有无狭窄及尿道内有无结石。尿道金属探子依直径大小分为不同型号，以法制计量单位，直径为周径的 1/3，如 24F 探子其直径为 8mm。首选的探子以 16～20F 为宜，不宜过细，以免损伤尿道或造成假道。扩张时操作者立于患者左侧，消毒后左手提起阴茎，使前尿道伸直，右手持尿道探子沿尿道后壁插入到最下方时，轻轻向下压平探子，将其向前推入膀胱即可（图 45-3）。

3. 尿道膀胱镜检查及输尿管插管　尿道膀胱镜检查可直接窥视尿道和膀胱内有无异常，病变的部位、大小、形态、数目等，可同时钳取活体组织做病理检查，观察输尿管口排尿情况以判断膀胱以上病变。经输尿管口插入导管做逆行肾盂造影或分别收集两侧尿液做分肾功能检查，亦可插入套石篮行输尿管或膀胱套石术或放置输尿管支架管做内引流。通过尿道膀胱镜还可取出异物、结石，电切前列腺和膀胱肿瘤。但是下列情况禁用尿道膀胱镜检查：①膀胱容量＜50ml；②膀胱尿道急性炎症；③尿道狭窄，尿道膀胱镜不能进入膀胱。

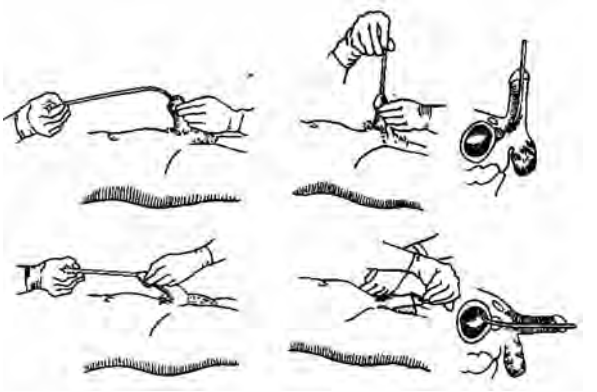


图 45-3　尿道金属探子检查

4. 经尿道输尿管肾镜检查　经尿道、膀胱将输尿管肾镜插入输尿管、肾盂，直视下可检查输尿管、肾盂内有无病变，并可进行活检及电灼、碎取结石等各种治疗。

5. 尿流动力学检查　通过观察单位时间内泌尿系功能变化而测得其动态功能状态。下尿路动力学检查有助于膀胱排尿功能异常和下尿路梗阻的诊断。对于判断梗阻程度、

预测前列腺术后排尿功能的改善状况有重要意义。

（四）影像学检查

1. B超检查　为无创性检查，可反复进行，已成为泌尿、男性生殖系统疾病诊断的首选筛查方法，并应用于治疗后随访中。应用特殊探头经直肠或膀胱旋转扫描，有助于膀胱和前列腺疾病的诊断和对肿瘤的分期。多普勒超声仪可显示血管内血流情况，对诊断动脉性勃起功能障碍、睾丸扭转、精索静脉曲张有重要价值。介入性超声还可用于泌尿系疾病穿刺活检、穿刺抽吸、注药、放置引流等，使原先需要手术治疗的疾病可以用微创方法完成。

2. X线检查

（1）尿路平片：可显示肾轮廓、大小、形态、位置以及腰大肌阴影、不透光结石，是诊断泌尿系结石的主要依据。

（2）静脉尿路造影（intravenous urogram，IVU）：做肠道准备、碘过敏试验阴性后，静脉注射有机碘造影剂20～40ml，用沙袋压迫两输尿管。注射完毕后，5分钟、15分钟、30分钟、45分钟各摄X线片，肾功能好者5分钟即显影，显示肾盂、肾盏形态，有无充盈缺损、破坏、推移、扩张等。此方法还可反映分肾功能。但是当Cr＞185mmol/L时，IVU常显示不良。

（3）逆行肾盂造影：在膀胱镜下经输尿管口将输尿管导管插入，经导管注入造影剂，当患者感腰部酸胀时停止注射，立即拍片。适用于静脉尿路造影显示不清或肾功能不全不能做排泄性尿路造影者。

（4）经皮肾穿刺造影：在B超或CT引导下，经腰部皮肤穿刺肾盂，直接注入造影剂或留置导管注入造影剂，摄片。适用于静脉尿路造影显示不清、逆行肾盂造影失败或有禁忌证而疑有梗阻等病变者。

（5）膀胱、尿道造影：经导尿管向膀胱内注入造影剂150～250ml后，摄膀胱区X线片，能显示膀胱肿瘤、较大憩室等；还可检查尿道内病变及有无膀胱输尿管反流。

（6）肾动脉造影：经皮股动脉穿刺插管至肾动脉开口上方（相当于第1腰椎水平），注入76%泛影葡胺40～50ml，显示双侧肾动脉、腹主动脉及其分支。将导管插入肾动脉行选择性肾动脉造影，能清晰地显示肾血管的形态，适用于肾血管疾病、肾肿瘤、肾囊肿、肾畸形及其他检查未能明确的肾源性血尿。

（7）精道造影：在尿道镜下经射精管口插管或经阴囊皮肤穿刺（切开）输精管，向远附睾端注入76%泛影葡胺2～5ml，使输精管、精囊、射精管显影。适用于无精子症等的鉴别诊断。

3. CT　为准确率很高的非侵入性检查方法，目前已经广泛应用。对肾上腺、肾、膀胱、盆腔、前列腺的实性和囊性病变诊断价值很大（图45-4）。

4. 磁共振成像（MRI）　避免了X线辐射，不需要造影剂，为更安全的非侵入性检查，组织对比鲜明，分辨率高。三个切向图像，通过不同参数、不同序列能提供组织的生物信息、器官血流灌注信息和器官毗邻关系，对泌尿、男生殖系统肿瘤的诊断和分期、肾囊肿及肾上腺肿瘤的诊断等，提供可靠依据。

5. 放射性核素检查　放射性核素检查是应用放射性标记物，不影响正常生理过程即可显示体内器官的形态和功能。对肾主要是观察肾的排泄曲线及分布。常用的有肾

图、肾扫描和闪烁显像等方法。

图 45-4　肾 CT：右肾肿瘤

肾图是通过观察肾对放射性标记物的吸收、分泌、排泄过程，了解两侧肾血管、肾功能及显示上尿路有无梗阻情况，是一种半定量或定量的分肾功能试验。注射标记物后 15～30 秒的陡然上升段，称为血管相，表示标记物到达肾区血液内；缓慢上升到达高峰段，为 2～5 分钟，称为分泌相，表示标记物在肾内聚集；下降段为排泄相，表示标记物进入肾小管及肾盂很快经输尿管下排。10～15 分钟下降至高峰的 1/2 水下以下为正常。当曲线持续上升 15 分钟而不下降时为梗阻图形（图 45-5）。

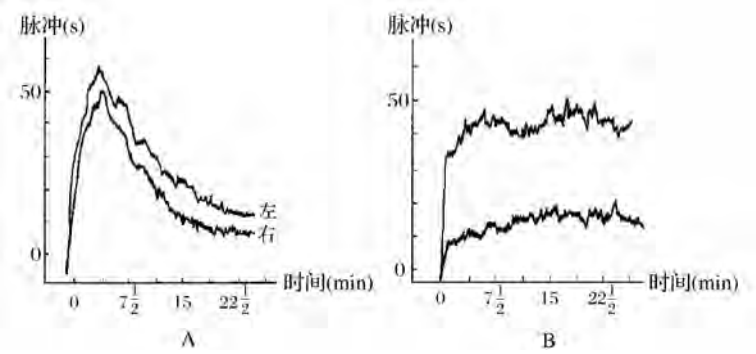


图 45-5　正常和异常肾图曲线

A. 正常；B. 上方曲线为梗阻型，下方曲线为缺血型

（程文昌　高佃军）

思考题

1. 简述尿失禁的分类。
2. 简述膀胱镜检查的适应证、禁忌证。

第四十六章　泌尿系统损伤

【学习目标】

1. 熟悉泌尿系统损伤的常见类型。

2. 掌握肾外伤的治疗原则。

由于解剖上的原因，单纯泌尿系统损伤相对较少。因此，当有胸腹部损伤时，应注意有无泌尿器官损伤；同样，当有泌尿系统损伤时，也必须除外其他脏器的合并伤。在治疗上，主要是及时处理出血、尿外渗、预防感染及尽可能保持尿路的连续性和通畅。

第一节　肾损伤

随着工业和交通运输业的迅猛发展，肾损伤的发生率也在增加。青壮年患者居多，男性多于女性。

（一）病因

1. 直接暴力　多由于肾区直接受到暴力打击或肾区碰在坚硬的物体及被压在两物体之间等情况所致。

2. 间接暴力　从高空坠落时足跟或臀部着地产生的对冲力，使肾受到剧烈震荡，肾蒂受到猛烈牵拉或原有病变（如肿瘤、囊肿、积水、结核）受到创伤后发生自发性破裂。

3. 贯通伤　刀刺、枪弹等导致的肾损伤。

4. 骨折断端刺伤　脊椎横突或肋骨骨折的断端刺破肾造成的损伤。

（二）分类

1. 按损伤原因分类

（1）开放性肾损伤：创口与外界相通，如刀刺或枪弹所致的损伤。

（2）闭合性肾损伤：创口不与外界相通，绝大多数属于这种类型。

2. 按损伤程度分类

（1）肾挫伤：肾实质内的损伤引起肾实质的淤血、血肿或肾实质有微小裂伤，但肾被膜和肾盂是完整的（图 46-1）。

（2）肾裂伤：肾实质裂伤，包括肾部分裂伤和全层裂伤。前者有肾被膜或肾盂破裂，后者同时有肾被膜和肾盂的破裂（图 46-2）。

（3）肾蒂断裂：是肾损伤中最严重和最危急的情况，常致患者迅速死亡（图 46-3）。

图 46-1　肾挫伤

图 46-2　肾裂伤

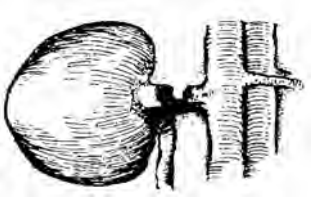


图 46-3　肾蒂断裂

（三）临床表现

1. 休克　开放性肾损伤中，85％的患者合并有休克；闭合性肾损伤中，40％的患者合并有休克。休克的类型为创伤性、失血性休克。值得注意的是持续性出血或再发出血可致伤后数日出现休克。

2. 血尿　最常见。90％以上的患者有血尿，其中大部分是肉眼血尿。

3. 腰腹部包块和疼痛　肾损伤时可有程度不同的腰和腹部疼痛，体检可有患侧肋脊角压痛和肾区包块、腰肌紧张、肾区叩击痛及腹膜刺激征。

4. 其他　失血过多引起贫血，继发感染时使体温升高，合并腹腔脏器破裂可致腹膜炎。

（四）辅助检查

1. 尿常规　肾损伤时，除肉眼血尿外，多有镜下血尿。但有 10％～15％严重肾损伤患者可因肾蒂撕裂伤或损伤后血块阻塞伤侧输尿管而无血尿。

2. B 超检查　肾挫伤时，肾实质局部显示片状不规则回声；肾裂伤时，肾被膜线显示不清，或出现中断，中断处可见无回声裂隙向肾内延伸；肾周血肿时，早期为混杂回声或强回声，后期为低回声或无回声区。

3. CT 检查　可以比较精确地判断肾损伤的存在、程度和尿外渗的范围，同时可以提示肾周围脏器有无损伤。

4. X 线检查　对情况允许的肾损伤患者亦可做排泄性尿路造影检查，可确定对侧肾的存在和功能、肾损伤的程度和尿外渗的范围。当出现造影剂排泄减少、腰大肌影像模糊及肾轮廓消失、造影剂外渗时应考虑肾损伤。肾血管造影不但可以提高诊断率，而且必要时可以同时做选择性肾动脉栓塞。

（五）诊断

1. 有腰部外伤史。

2. 有伤侧腰痛、血尿、休克的症状，有肾区叩击痛或腹膜刺激征。

3. 尿常规检查尿中含有大量红细胞。

4. 严重肾损伤时，血常规可有血红蛋白及红细胞比容下降。

5. B超、CT、肾动脉造影检查提示肾损伤。

（六）治疗

治疗原则是严密观察生命体征，清除血肿和尿外渗，预防感染，尽可能保存有生机的肾。

1. 非手术疗法　绝大多数肾损伤患者可通过保守治疗治愈，具体措施包括：

（1）绝对卧床休息3～4周，恢复期内不能进行体力劳动，过早活动可使血凝块脱落继发出血。注意观察血压、脉搏、呼吸、体温等生命体征，观察腰部肿块和血尿程度变化，以判断有无继续失血。

（2）输血补液，应注意防止和抢救休克，补充血容量，维持水、电解质平衡，保证尿量。

（3）应用巴曲酶（立止血）、卡巴克络（安络血）等止血药。

（4）预防感染，血肿和尿外渗极易引起感染，应早期应用广谱抗生素。

（5）镇静镇痛，解除患者紧张心理，剧烈疼痛时，如明确无腹腔脏器损伤可给予镇静药。

2. 手术疗法

（1）肾损伤的手术指征有：①失血性休克经积极治疗不能纠正者；②观察期间有持续大量肉眼血尿或腰部肿块进行性增大；③开放性肾损伤，泌尿系损伤；④肾裂伤、肾蒂断裂；⑤ 疑有腹腔脏器损伤需探查者。

（2）手术方法：诊断明确的单纯肾损伤可采用腰部切口。无法除外腹腔脏器损伤时，应采用腹部切口手术。根据肾损伤情况可选择以下手术：①肾周引流术：适于开放性损伤清创、闭合性损伤清除尿外渗。②肾修补术：适于肾裂伤较轻或对侧肾缺如及功能不良者。③肾部分切除术：适于肾一极裂伤且血供较差者。④肾切除术：适用于肾损伤严重或肾血管损伤无法修补者。对于术前未能明确是否为孤立肾者，切除肾前必需探明对侧肾是否存在及大小质地有无异常等情况。

第二节　输尿管损伤

由于输尿管解剖位置隐蔽，发生损伤的机会不多。医源性损伤是其常见原因。

（一）病因与病理

1. 医源性损伤　最多见的原因是盆腔、腹膜后手术，尤其是子宫颈附近的手术，对术中出血盲目钳夹、结扎；在输尿管原有病变的基础上，输尿管导管插管检查或扩张、套石及输尿管镜等操作，均可能造成输尿管损伤。

2. 开放性损伤　枪弹、弹片及刀刺伤，常造成输尿管断裂和复合伤，病理改变有扭曲、挫伤、穿孔、切开或切断、缺血坏死。

（二）临床表现

1. 血尿　输尿管黏膜挫伤可有血尿。

2. 腰部胀痛　输尿管被误扎后有患侧腰部胀痛。

3. 漏尿或尿性腹膜炎　输尿管被缝针误伤多于术后15～20天出现阴道漏尿或尿性

腹膜炎。输尿管切断伤可有创口渗尿。尿液进入腹腔，可有弥漫性腹膜炎。

4. 其他　尿液渗漏到腹膜后，可以出现腹膜后感染的表现。

（三）诊断

1. 盆腔大手术中发现术野不断有血水积聚时，应考虑输尿管发生裂伤或被切断，术后患者腰痛、输尿管扩张和肾积水时，应考虑输尿管被钳夹或结扎。

2. 怀疑有输尿管损伤无法确认时，可静脉注射靛胭脂 5ml，若术野蓝染说明输尿管被切开或切断。

3. 输尿管插管受阻，提示输尿管可能被结扎。

4. 排泄性尿路造影在输尿管切开或切断可见造影剂外溢，输尿管结扎可有患侧尿路不显影。

（四）治疗

治疗原则是早期发现和早期处理，恢复尿路连续性和通畅性，保护肾功能。

1. 术中发现损伤输尿管被结扎，应立即松解结扎线，留置输尿管支架管 1 周；若被切断，则根据缺损长度决定吻合方式；若被切开，则缝合切口留置支架管。

2. 术后发现输尿管损伤，应积极行探查手术，多行输尿管膀胱移植术，亦可行暂时性肾造口。待 3 个月以后再行修复性手术。

3. 彻底引流血肿及尿外渗。

4. 应用抗生素预防感染。

第三节　膀胱损伤

由于膀胱为盆腔内脏器，当受到外力后，若非充盈状态或合并骨盆骨折伤，一般不易受到损伤。病理状态下的膀胱过度充盈，可发生自发性破裂。

（一）病因与分类

1. 直接暴力　多发生于膀胱充盈状态下的下腹部损伤，一般发生膀胱颈部破裂，属于腹膜内型。

2. 间接暴力　常见于骨盆骨折时的骨折断端刺破膀胱底部，形成腹膜外型膀胱破裂（图 46-4）。

图 46-4　**膀胱损伤**

3. 火器、刀刺伤　多为开放性损伤，可合并其他脏器损伤。

4. 医源性损伤　放疗、腔内器械操作、误伤等。

5. 自发性破裂　原有膀胱病理改变，过度充盈或遇到外力，造成损伤。

（二）临床表现

1. 休克　由于损伤、疼痛或失血等因素的作用，可以出现休克的临床表现。

2. 血尿　多为肉眼血尿，膀胱挫伤可仅有下腹部不适和终末血尿，偶有因血块阻塞导致的排尿困难。

3. 排尿困难　由于尿液外溢，患者可出现有尿意但不能排尿。

4. 其他　腹膜内型膀胱破裂，可因尿液进入腹腔出现腹膜炎症状和尿急，腹膜外型膀胱破裂，可因尿外渗而出现下腹肿痛、排尿痛。

（三）诊断

根据外伤史和临床表现，一般容易诊断，有时需要做以下检查。

1. 诊断性导尿和注水试验　若导尿管顺利插入膀胱并有少量血性尿液流出或注入无菌生理盐水 200ml，抽出量明显少于或多于注入量，应考虑膀胱损伤。

2. 膀胱造影　经尿道插入导尿管，在 70～80cm 高度处注入造影剂 250ml，有造影剂外溢即可诊断。

（四）治疗

1. 膀胱挫伤血尿轻者，嘱多饮水，通畅排尿，血尿重则留置导尿管，应用止血药。给予抗生素预防感染。

2. 膀胱破裂一般需手术治疗，手术时要彻底清除和引流尿外渗，缝合伤口。对于外渗尿液不多、伤后就诊时间短的腹膜外型膀胱破裂病例，可充分引流尿液，不必手术。

3. 治疗休克和其他合并伤。

第四节　尿道损伤

男性尿道损伤是泌尿系统最常见的损伤，处理比较复杂，如没有及时正确的治疗，可产生严重的并发症。女性尿道发生损伤的机会少。

（一）病因

1. 尿道内源性损伤　多为医源性损伤，主要是尿道内器械操作不当引起；另一原因为尿道异物；尿道内注入化学药物、灼热伤也可造成尿道损伤。

2. 闭合性损伤

（1）会阴骑跨伤、会阴部踢伤引起的尿道球部损伤为前尿道损伤。

（2）骨盆骨折所致和尿道膜部及膜上部的尿道损伤为后尿道损伤。耻骨支、坐骨支骨片刺伤引起的尿道损伤主要伤及前列腺部尿道；骨盆环变形导致的尿道损伤主要在膜部尿道。

（3）开放性损伤见于火器伤或锐器伤，偶尔见于牲畜咬伤等。

（二）临床表现

1. 尿道内疼痛　排尿时加剧，可向阴茎头或会阴部放射。

2. 尿道口出血　前尿道损伤可有尿道口出血，排尿时减轻；后尿道损伤为排尿初或排尿末少量出血。

3. 排尿困难与尿潴留　患者可有尿道损伤后的疼痛，或尿道连续性的破坏，尿意强烈而不能排尿。

4. 血肿与尿外渗　前尿道损伤时，若阴茎筋膜完整，则表现为阴茎肿胀与青紫；若阴茎筋膜破裂而会阴浅筋膜完整，则表现为阴囊及会阴部青紫、肿胀（图 46-5）。

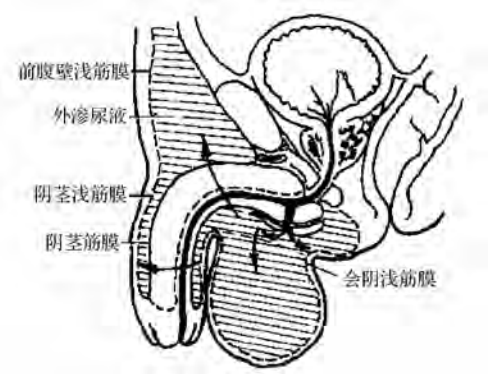


图 46-5　尿道球部破裂的血肿与尿外渗的范围

后尿道断裂时，可有直肠刺激症状及下腹腹膜刺激症状，直肠指诊可有前列腺上浮、直肠前壁肿胀压痛（图 46-6）。

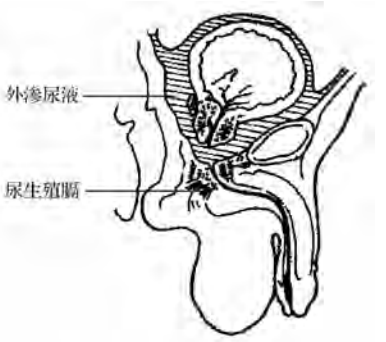


图 46-6　后尿道损伤的血肿与尿外渗的范围

5. 合并伤　可有休克、骨盆骨折、直肠及腹腔脏器损伤的表现。

（三）诊断

1. 有尿道的内、外源性损伤史和相应临床表现。

2. 试插导尿管时尿道断裂处受阻。注意不可反复插导尿管，以免加重对尿道的损伤。

3. X 线检查可有造影剂外溢和骨盆骨折。

（四）治疗

1. 全身治疗

（1）抗休克治疗。

（2）预防感染：尿道损伤后的血肿、尿外渗易继发感染，应根据损伤程度给予广谱

抗生素。

（3）积极治疗其他合并伤。

2. 局部治疗

（1）仅有尿道黏膜损伤而无排尿困难者，可给予广谱抗生素口服预防感染；有排尿困难者，可留置尿管 1 周；若有尿道出血，可局部冷敷。嘱患者多饮水以冲洗尿道。

（2）尿道不完全断裂者，若试插导尿管成功，可留置 3～4 周；若失败，则按尿道完全断裂处理。

（3）尿道完全断裂者，单纯前尿道完全断裂可行尿道对端吻合术；后尿道断裂多有合并伤，伤势较重，急性期行尿道复位手术有发生难以控制的出血、局部感染及勃起功能障碍的危险，应根据病情选择如下措施：①单纯性耻骨上膀胱造口；②尿道会师牵引术；③尿道修补、端端吻合术。

（程文昌　祝增军）

思考题

1. 简述肾损伤的分型、临床表现及治疗原则。

2. 简述膀胱破裂的临床表现及诊断。

第四十七章　泌尿、男生殖系统感染

【学习目标】

1. 熟悉各种泌尿系感染的病因、临床表现、诊断和治疗原则。

2. 掌握急性肾盂肾炎的发病机制及治疗原则。

第一节　概述

致病微生物存在于泌尿、男生殖系统任何部位并繁殖引起炎症，即为泌尿、男生殖系统感染。泌尿系感染是常见疾病，涉及临床各科，发病率较高，仅次于呼吸道和胃肠道感染，又不易彻底治愈，部分患者反复发作。

一、病因

病原菌绝大部分为革兰阴性杆菌，少部分为革兰阳性球菌。常见革兰阴性杆菌有大肠埃希菌、变形杆菌、克雷伯杆菌、粪链球菌、铜绿假单胞菌等。常见革兰阳性球菌有金黄色葡萄球菌、无乳链球菌等。

在一般情况下，尿道口皮肤和黏膜常有正常菌丛停留，如乳酸杆菌、链球菌、葡萄球菌、小棒杆菌等。在致病菌未达到一定数量时，正常菌丛依靠自身产生的细菌素和代谢产物抑制致病菌的繁殖，并可摄取致病菌的必需营养，使细菌毒素降解、降低或失去毒性。同时尿路上皮细胞能分泌黏蛋白，可以抵制细菌的黏附作用。

绝大多数致病的革兰阴性杆菌都有菌毛，能产生黏附素与尿路黏膜上皮细胞受体结合。细菌一旦附于尿路黏膜后即可定居、繁殖，最后侵袭组织导致感染。但细菌在膀胱形成感染，一般不能上行进入输尿管，除非膀胱输尿管有反流。

二、诱发因素

1. 局部解剖因素　女性尿道短，尿道口常有解剖畸形，容易引起上行感染；性交更易发生。

2. 梗阻　如先天性泌尿生殖系异常、肿瘤、结石、狭窄、前列腺增生等，引起尿液潴留，降低了尿路上皮防御细菌的能力。

3. 医源性因素　如留置导尿管、造口管，行膀胱镜检查、尿道扩张等。

4. 机体抗病能力减弱　如糖尿病、高血压、妊娠、先天免疫缺陷等。

三、感染途径

1. 逆行感染　最常见，致病菌经尿道进入膀胱后沿输尿管逆行播散至肾。

2. 血行感染　身体任何部位的感染病灶，经血行传播至泌尿生殖器官。

3. 淋巴感染　致病菌从附近病灶通过淋巴管传播至泌尿生殖器官，比较少见。

4. 直接感染　较少见，感染源可来自邻近有感染的器官。

四、临床类型

根据致病途径和感染部分的不同可分为上尿路感染、下尿路感染和生殖系感染。

第二节　上尿路感染

（一）急性肾盂肾炎

1. 病因　病菌侵入肾实质和肾盂引起急性感染。可发生于任何年龄，多见于女性。感染途径主要来自尿路上行感染，其次是血行感染。继发性肾盂肾炎常有尿路梗阻、尿潴留、膀胱输尿管反流、尿路结石及异物的存在。常见的致病菌为革兰阴性杆菌，占 70％以上，如大肠埃希菌、变形杆菌、克雷伯杆菌、铜绿假单胞菌等；革兰阳性细菌约占 20％，如无乳链球菌和葡萄球菌。

2. 病理　急性肾盂肾炎时肾肿胀、体积增大、肾被膜薄而透明，表面色泽暗淡，切面上肾皮质和髓质无明显分界，可见许多微小的脓肿灶。光镜下可见肾实质内有白细胞浸润。伴有出血点，严重时肾小管上皮剥落、坏死。肾小球一般较少受损。

3. 临床表现　①发热：发病急剧，体温可高达 39.1℃以上，伴有畏寒、头痛、恶心、呕吐，热型类似败血症，体温持续 1 周后可消退。②腰痛：患侧肾区疼痛，肋脊角叩痛明显，为肾实质水肿，肿胀压迫肾包膜引起一侧或两侧腰痛。③膀胱刺激征：逆行感染引起的急性肾盂肾炎，其尿频、尿急、尿痛和血尿明显。

4. 诊断　有典型的临床表现和尿液检查可见大量白细胞、红细胞、细菌和蛋白；白细胞及中性粒细胞均升高，一般容易诊断。急性肾盂肾炎常伴有下尿路感染；而下尿路感染极易上行感染波及肾。在确定血行性急性肾盂肾炎时，应检查有无原发病灶如扁桃体、牙龈、前列腺等器官的感染。在急性期消退后还应查明有无诱因，如尿路梗阻、结石、异物、前列腺增生及膀胱、输尿管反流。诊断本病困难者，可进一步做尿、血培养，X 线、B 超及 CT 检查。本病应与膀胱炎鉴别，后者不发生腰痛和发热。

5. 治疗　①全身支持治疗：患者高热，需卧床休息，给予足够营养，保持体内水、电解质平衡，大量饮水，应维持每日尿量在 1500ml 以上，以促进炎性物质的排出。②抗生素治疗：首先收集尿液做尿沉渣涂片、细菌培养和抗生素药物敏感试验。病情较急、需及时处理者，在细菌培养尚未明确前，根据尿涂片结果，选用广谱青霉素、头孢菌素或喹诺酮类合成药物，待尿培养结果出来后再进一步调整用药。治疗应维持足够时间，以防复发。病情严重者，可联合几种抗生素治疗。③其他：口服维拉帕米或盐酸黄酮哌酯来解除膀胱痉挛和刺激症状。另外可给予退热、镇痛和碱性药物。

（二）肾积脓

1. 病因　肾实质感染引起广泛化脓性肾实质破坏，或尿路梗阻后肾盂肾盏积水感染化脓，形成一个充满脓液的囊腔，称为肾积脓，又称脓肾，是肾严重的化脓性感染。

以上尿路梗阻继发感染最常见，亦可因特异性肾感染发展而形成。

2. 临床表现　①高热。②腰部出现疼痛和肿块。③血白细胞计数及中性粒细胞百分比均升高，当患侧上尿路不完全梗阻时，尿检查有大量脓细胞，尿培养阳性。上尿路完全梗阻时，尿常规检查变化不明显，尿培养呈阴性。但结核性脓尿，尿普通细菌培养为阳性。④消瘦、贫血、全身乏力、呕吐。

3. 诊断　除根据病史、体征和实验室检查外，还可进行以下检查：①尿路 X 线平片肾影不清。②排泄性尿路造影或核素肾图提示肾功能减退或丧失。③B 超检查对肾积脓的诊断有帮助。④肾 CT 扫描可显示肾实质破坏和其内有脓液积聚影像。

肾积脓需与急性肾盂肾炎、阑尾炎、肠梗阻和胆石症等相鉴别。肾积脓未及时治疗，可穿透肾包膜形成肾周围脓肿。

4. 治疗　应根据患者全身情况、患肾及对侧肾功能情况而定。若肾积脓巨大，全身情况差，先行开放性肾造口术或经皮肾穿刺造口术，引流脓液，情况改善后，再行进一步治疗。若病肾功能已丧失，患者全身情况较好，对侧肾功能正常，可做病肾切除。病程中联合应用几种抗生素，并给予对症及支持治疗。

（三）肾周围炎及肾周围脓肿

肾周围炎是指炎症局限于肾包膜与肾周围筋膜之间的脂肪组织中，如感染未能控制，发展成为脓肿，称为肾周围脓肿。

1. 病因　肾周围炎多数由肾皮质表面脓肿直接感染所致，偶尔通过血行和肾邻近组织的感染所致。肾周组织脂肪丰富且疏松，一旦感染，蔓延迅速。多为单侧，以 20～50岁男性多见。

2. 临床表现　①发病后体温升高，腰部剧痛和肌痉挛，局部有明显压痛及叩痛。②血白细胞及中性粒细胞明显上升。肾周围炎本身不引起尿液变化，如继发肾实质感染，尿中可有脓细胞。③肾周围脓肿可沿腰大肌向下蔓延，刺激腰大肌使髋关节屈曲不能伸展。④胸透可见患侧膈肌抬高，活动受阻。⑤腹部 X 线平片示脊柱向患侧弯曲，腰大肌影消失。⑥排泄性尿路造影示患侧肾功能差，位置固定。⑦B 超可显示周围有一低回声区，穿刺可抽得脓性分泌物。⑧肾区 CT 扫描可见患侧肾移位和肾周围有低密度区。

3. 治疗　早期肾周围炎未形成脓肿前，及时应用有效抗生素，采用局部理疗，加强全身支持疗法，炎症可以吸收消退，仅遗留纤维组织。一旦脓肿形成，自行吸收愈合的机会较少，应急诊行穿刺或切开引流。

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）多见于女性，且 25%～30%的患者年龄在 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；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、尿路结石、肾感染等。也可继发于邻近器官感染如阑尾脓肿。致病菌多为大肠埃希菌。

1. 病理　浅表膀胱炎症多见，以尿道内口及膀胱三角最明显。病变仅累及黏膜、黏膜下层，可见黏膜充血、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。

2. 临床表现　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。男性患者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。

3. 治疗　多饮水，口服碳酸氢钠碱化尿液，减少对尿路的刺激。可用颠茄合剂、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，选用头孢菌素类或喹诺酮类抗菌药物。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 日疗程相似且不良反应少、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）常由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。

1. 病理　膀胱黏膜苍白、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。

2. 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。尿液浑浊。

3. 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、阴道炎或前庭大腺炎等。注意有无糖尿病、免疫功能低下等。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，膀胱黏膜充血、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。

4. 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，加强营养。

三、尿道炎

（一）淋菌性尿道炎

主要通过性交感染，也可以通过接触沾有分泌物的患者衣物间接感染，致病菌为奈瑟双球菌。

1. 临床表现　患者的潜伏期为 3～10 天，早期尿道口发痒、红肿及排尿时刺痛，随后流出灰黄色脓性分泌物，量渐增多。严重者双侧腹股沟区淋巴结肿大。发病 1～2 周后症状可逐渐减轻，清晨尿道外口呈“糊口”样外观。部分病例可继发前列腺炎、精囊炎及附睾炎。慢性反复发作可引起炎性尿道狭窄。

2. 诊断　有不洁性交史及典型临床表现，尿道分泌物涂片在白细胞内见到革兰阴性双球菌，尿道分泌物培养出奈瑟双球菌。也可从尿道分泌物中检测奈瑟双球菌抗原或核酸。

3. 治疗　近年来青霉素耐药菌株逐渐增多，青霉素疗效明显降低，可以首选肌内注射头孢曲松或大观霉素。口服阿奇霉素、氧氟沙星等也有效。病程中多饮水、多排尿，禁止性生活，同时对性伴侣进行治疗。在症状消失后连续复查两次均阴性方为治愈。

（二）非淋球菌性尿道炎

主要病原体是沙眼衣原体和支原体，通过性接触或同性传播，偶可通过接触污染物染病。本病比淋菌性尿道炎发病率高。支原体、衣原体可逆行感染生殖道，导致男性不育。

1. 临床表现　潜伏期 1～5 周。症状为尿频、尿急，尿道口有少量稀薄白色黏性分泌物，或一般在感染后 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。

2. 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患者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。

3. 治疗　常用米诺环素、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

男性生殖系统感染以前列腺炎和附睾炎多见。1995 年美国国立卫生研究院（NIH）提出的分类方法将前列腺炎分为四型：①Ⅰ型，急性细菌性前列腺炎；②Ⅱ型，慢性细菌性前列腺炎；③Ⅲ型，慢性前列腺炎/慢性骨盆疼痛综合征，该型又分为ⅢA（炎症性）和ⅢB（非炎症性）两种亚型；④Ⅳ型，无症状性前列腺炎。该分类方法目前仍在使用，在临床诊治中有一定的指导意义，但亦有待进一步完善。附睾炎可发生于单侧或双侧，分为急性附睾炎（acute epididymitis）和慢性附睾炎。

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。前列腺腺泡有大量白细胞浸润，组织水肿。大部分患者治疗后炎症可以消退，少数严重者变为前列腺脓肿。

1. 临床表现　发病突然，有寒战和高热，尿频、尿急、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。

2. 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。

3. 治疗　积极卧床休息，输液，应用抗菌药物及大量饮水，并使用镇痛、解痉、退热等药物，以缓解症状。抗菌药物常选用大环内酯类如红霉素，喹诺酮类如环丙沙星、氧氟沙星，以及头孢菌素、妥布霉素、氨苄西林等。淋球菌感染可用头孢曲松。厌氧菌感染则用甲硝唑。一个疗程为 7 日，可延长至 14 日。

二、慢性前列腺炎

（一）慢性细菌性前列腺炎

大多数慢性前列腺炎患者没有急性炎症过程。其致病菌有大肠埃希菌、变形杆菌、克雷伯杆菌、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。

1. 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、耻骨上区、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：出现头晕、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。

2. 诊断　慢性细菌性前列腺炎的诊断依据有：①反复尿路感染发作；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。

（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。

（3）分段尿及前列腺液培养检查：检查前充分饮水，取初尿 10ml（voided bladder one，VB_1），再排尿 200ml 后取中段尿 10ml（voided bladder two，VB_2）。而后作前列腺按摩，收集前列腺液（expressed prostatic secretion，EPS），完毕后排尿 10ml（voided bladder three，VB_3），均送细菌培养及菌落计数。菌落计数 $VB_3＞10VB_1$ 可诊断为细菌性前列腺炎。若 VB_1 及 VB_2 细菌培养阴性，VB_3 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。

3. 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，性生活规律。

（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。一般由其他微生物，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。

1. 临床表现　类似慢性细菌性前列腺炎，所不同的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）。

2. 治疗　致病原为衣原体、支原体可用米诺环素、多西环素及碱性药物。其他则用红霉素、甲硝唑等。α受体阻断剂可以解痉、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

1. 病因　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。

2. 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。

3. 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数升高。

4. 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，阴囊部疼痛明显。采用钼靶X线睾丸摄片或放射性核素^{99m}锝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。

5. 治疗　卧床休息，并将阴囊托起，采用镇痛、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

1. 病因　多由急性附睾炎治疗不彻底而形成。部分患者无急性炎症过程，可伴有慢性前列腺炎。

2. 病理　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。

3. 临床表现　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。需与附睾结核鉴别，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。

4. 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，无继续生育要求者，可考虑作附睾切除。

（程文昌　高佃军）

思考题

1. 简述泌尿系诱发感染的因素。
2. 简述急性肾盂肾炎和急性细菌性膀胱炎的鉴别。
3. 简述慢性前列腺炎的综合治疗措施。

第四十八章　泌尿、男生殖系统结核

【学习目标】

1. 熟悉泌尿系结核的病理、临床表现、诊断及鉴别诊断。

2. 掌握肾结核的治疗原则。

结核病是由结核杆菌引起的一种全身性疾病。泌尿、男生殖系统结核是全身结核病的一部分，原发灶多为肺结核，其次是骨、关节或肠结核。在泌尿、男生殖系统结核中，最重要的是肾结核。结核杆菌自原发灶经血行进入肾，抵抗力低时形成结核病灶。若治疗不及时，结核杆菌随尿流向下播散至输尿管、膀胱、尿道，继而波及前列腺、精囊、输精管、附睾，故男生殖系统结核与泌尿系统结核常同时存在。

第一节　泌尿系统结核

一、病理

肾结核多为血行感染，最初是双肾同时受累。结核杆菌首先到达肾皮质的毛细血管丛中，形成多个粟粒状结节。由于肾皮质血液循环丰富，抵抗力和修复力较强，大多可自行愈合，不出现临床症状，称病理型肾结核。当全身或局部抵抗力降低时，结核杆菌经肾小球滤过到达肾小管，在肾髓质的肾小管襻处停留；该处血液循环差，抵抗力低，易形成结核病灶。病变经肾小管、淋巴管或直接蔓延到达肾乳头，穿破肾乳头到达肾盏、肾盂，形成结核性肾盂肾炎，出现临床症状，此为临床型结核。临床型肾结核90%为单侧性。从病理型肾结核发展为临床型肾结核需要相当长的时间。

结核结节病灶可向周围浸润、扩大，相互融合，中心坏死，形成干酪样脓肿。多个脓肿使肾内充满干酪样钙化物质而形成结核性脓肾，也可形成全肾钙化。结核脓肿从乳头处破溃。干酪样物质随尿流排出，形成结核性空洞。肾盂、肾盏黏膜形成结核结节和溃疡，也可能有纤维化，致肾盏漏斗或肾盂、输尿管交界处发生狭窄。

输尿管结核主要表现为广泛的黏膜结节、溃疡和纤维增生，管壁增厚变硬，管腔变细。病变修复愈合后，管壁纤维化，呈节段性狭窄，引起肾积水，加重肾功能损害。少数患者输尿管完全闭塞，全肾广泛钙化，结核杆菌不能进入膀胱，膀胱内的病变好转或愈合，排尿异常症状消失，称为“肾自截”。

膀胱结核起初为黏膜充血、水肿、结节形成，继而发生溃疡、肉芽肿及纤维化；重则病变渗及肌层，广泛纤维组织增生，瘢痕收缩，形成膀胱挛缩。膀胱壁的病变可致对侧输尿管口狭窄或闭锁不全，使尿液反流，进而引起对侧肾积水。也可引起结核

性膀胱阴道瘘、膀胱结肠瘘。

尿道结核病变形成结核结节、溃疡、纤维化，致结核性尿道狭窄。

二、临床表现

肾结核多发于青壮年，大多为单侧性，男性多于女性。早期多无临床症状，仅有尿液异常，如呈酸性，少量红细胞、白细胞及蛋白，有可能查到结核杆菌。肾结核病程较长，主要有下列表现。

1. 尿频、尿急、尿痛　早期因含结核杆菌的尿液刺激膀胱黏膜出现尿频，主要表现为尿液增多，逐渐昼夜尿频，夜间排尿次数从3～5次到几十次不等；以后病变侵及膀胱和尿道，导致严重尿频、尿急和尿痛。泌尿系结核的尿频、尿急、尿痛与非特异性泌尿系感染症状相似，临床上常因此被误诊。

2. 脓尿及血尿　全程血尿一般来自肾，终末血尿多来自膀胱的结核性溃疡出血。血尿可以单独存在，也可同时出现脓尿，如同洗肉水样。

3. 腰部疼痛和肿块　腰痛的性质多为隐痛或钝痛。当病变严重，形成肾积水或巨大脓肾，并发混合感染或结核感染肾周时，可以有腰痛，并可触及肾区肿块。

4. 排尿困难　尿道结核可因疼痛或狭窄引起排尿困难。

5．其他　可有低热、乏力、食欲减退、盗汗、消瘦等结核中毒症状和水肿、恶心呕吐、贫血、少尿等肾功能不全的表现。

三、诊断与鉴别诊断

肾结核的表现主要是渐进加重的尿频、尿急、尿痛和脓血尿，而结核中毒症状如低热和盗汗并不明显。由于临床表现近乎慢性非特异性膀胱炎，常被误诊。肾结核所致的膀胱炎的特点为持续、渐进，即使有混合感染，一般抗生素只可以改善症状而不能使尿常规正常。肾结核的另一特点是血尿，然而肾结核的血尿特点在于常与脓尿并存，亦常与尿频、尿急、尿痛并存。有下列情况之一者，应考虑做进一步检查：①反复尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状，经一般抗生素治疗疗效不佳者。②有肾外结核病灶尤其是生殖系统结核者。③常规检查尿液呈酸性，有脓细胞、红细胞、白细胞及少量蛋白者。

诊断肾结核时应注意X线检查时平片上局部钙化与肾结石和肾肿瘤的鉴别。肾结核的钙化表现为浓淡不均、斑点状，常围绕空洞形成圆形钙化，而且肾结核的钙化位于肾实质，肾结石位于肾盏或肾盂；肾肿瘤虽然有钙化，但临床症状可以鉴别。进一步检查如下：

1. 尿液沉渣涂片检查与结核菌培养　由于结核杆菌常间断排出，24小时尿沉渣找抗酸杆菌检查须连续5次，阳性率达50％～70％，尿结核杆菌培养阳性是泌尿系结核的可靠依据，但需时4～8周；检查前1周停用抗结核药和其他抗生素以提高阳性率。PCR检查阳性率高。

2. B超检查　可有低回声结节、不规则无回声区或低水平回声区、不规则强回声伴声影、肾盂积水等改变。

3. 膀胱镜检查　膀胱结核可见输尿管口周围结核结节，或膀胱黏膜充血、水肿、

溃疡。但病变严重可出现膀胱挛缩，膀胱容量＜50ml 为禁忌。

4. X 线检查　腹部平片可见分布不规则的片状、云絮状、斑点状钙化病灶，常局限于一侧肾。排泄造影早期主要有肾盏虫蚀样改变，伴有肾盏扩张和空洞形成；一侧肾不显影，对侧肾积水输尿管僵硬狭窄或节段性边缘不整和膀胱挛缩。对于排泄造影不显著者禁行逆行造影检查。肾穿刺造影适于晚期肾结核尤其是肾功能不全、膀胱挛缩者。通过 CT 可清晰见到肾的多发钙化、肾积水改变。

四、治疗

泌尿系结核是全身结核的一部分，因此治疗应首先注意全身结核病的治疗。泌尿系结核局部治疗应根据病变程度决定，同时要注意并发症的治疗。

1. 药物治疗　抗结核药物治疗是治疗泌尿系结核的重要手段，但需时长，药物毒性大易产生耐药性。应注意不要在没有明确诊断的情况下做试验性治疗，不能用单一药物；防止疗程过短，严格按方案进行。常用抗结核药物及其特点：①异烟肼：能杀灭细胞内外生长旺盛的结核菌；②利福平：能杀灭细胞内，甚至干酪样病灶内代谢低、生长缓慢的结核菌；③吡嗪酰胺：对巨噬细胞内酸性环境中的结核杆菌具有特殊的杀灭作用；④链霉素：能进入结核空洞和干酪组织内，在碱性条件下杀灭细胞外结核菌。

国际抗痨协会推荐的短程化疗方案已被广泛应用，并取得较好的效果。其用法是：异烟肼 0.3g/d，利福平 0.45g/d，吡嗪酰胺 1.0g/d，维生素 C1.0g/d，吡嗪酰胺仅用 1～2个月，以后服用异烟肼、利福平 4 个月，短程疗法总疗程共 6 个月。但近年来全球范围内结核菌耐药性菌株的发生率增高，故强调三联或四联用药，用药时间适当延长。应坚持晨起空腹 1 次顿服。肾病变严重或膀胱病变广泛时可于前 2 个月加用链霉素 1g/d，有耐药菌株者加用乙胺丁醇。用药期间每月检查肝、肾功能；注意乙胺丁醇对球后视神经的损害，一旦出现视物模糊、变色应立即停药；注意链霉素对前庭蜗神经的损害。

2. 手术治疗　在全身应用抗结核治疗的基础上，手术的目的是为了提高疗效和缩短疗程。手术前必须应用抗结核治疗 2 周以上。

（1）肾结核的手术治疗：根据肾结核病变程度的不同选用不同的手术方式。肾切除术适用于：①病肾破坏广泛、无功能；②肾结核合并远端梗阻继发感染；③合并出血或无法控制的高血压；④肾自截；⑤肾实质破坏 2/3 或两个大盏以上，且化疗无效。肾部分切除术已很少应用，仅用于局限在一极的钙化病灶经治疗无改进或逐渐增大时。以往的病灶清除术已被 B 超引导下脓肿抽吸、腔内注射有效抗结核药所代替。

（2）输尿管狭窄的手术治疗：输尿管狭窄致肾积水将造成肾的损害，应行手术治疗。如果肾的病变稳定，肾功能良好，可以处理输尿管。若狭窄段局限，可以切除狭窄段输尿管行端端吻合；若狭窄段靠近膀胱，可以行输尿管膀胱吻合；若狭窄段较长，可考虑回肠代输尿管手术。

（3）挛缩膀胱的手术治疗：在肾结核病变已经去除，抗结核治疗半年以上，多次复查尿常规及抗酸杆菌均正常的情况下进行。若膀胱三角区正常，可以保留三角区，切除其他部分膀胱壁，行膀胱扩大术；可以选用乙状结肠或回肠代膀胱。若合并尿道狭窄难以处理，无法行膀胱内扩大术，可以行输尿管皮肤造口术；若合并对侧肾积水同

时有肾功能严重障碍，则先行肾造口术，待全身情况好转再考虑挛缩膀胱的治疗。

第二节　男生殖系统结核

一、病因及病理

男生殖系统结核与泌尿系统结核关系密切，带有结核菌的尿液通过尿道前列腺部时可逆行进入前列腺及精囊、输精管、附睾和睾丸，导致受累器官感染。因此，临床上常见泌尿系统结核的患者合并生殖系统结核。另外，结核杆菌原发感染也可通过血行播散致病。

前列腺精囊结核的病理改变主要是干酪样变、空洞形成和纤维化，而附睾和睾丸结核的主要病变是干酪样和纤维化。附睾结核是最常见的男生殖系统结核，其发病缓慢，附睾肿块无明显疼痛，可与阴囊粘连形成寒性脓肿，破溃后形成经久不愈的窦道。输精管变粗呈串珠样改变。前列腺精囊结核症状潜隐，有些出现会阴部不适、血尿、精液量减少。多在体检时才发现前列腺结节。

二、临床表现

1. 对于患有肾结核的男性患者都要认真检查有无生殖系统结核。

2. 附睾结核应与慢性附睾炎鉴别。前者存在无明显压痛的附睾硬结，硬结与阴囊皮肤有粘连，有的患者可有窦道形成及输精管串珠样改变。慢性附睾炎可有急性发作病史，病变可累及整个附睾，很少有局限性结节，不与阴囊皮肤粘连，不形成窦道，亦不伴输精管串珠样改变。

3. 前列腺结核应与前列腺癌及慢性前列腺炎相鉴别。前者一般直肠指诊有前列腺结节，质硬，有触痛；若病变严重，尿道可见空洞破坏，边缘不规则。前列腺癌表现为质硬但无触痛的结节。有时很难与前列腺癌鉴别，必要时通过活检确诊。与慢性前列腺炎鉴别时，后者用抗菌药物治疗有效，而且局部结节范围较局限，尿液常规多数正常。

三、治疗

男性生殖系统结核的治疗同样要采取全身性药物治疗，生殖系统结核对抗结核药物较敏感，因此应当先用抗结核药物，效果不佳或附睾结核已经形成脓肿窦道时可做附睾切除。附睾切除后，继续抗结核治疗，精囊和前列腺结核多能逐渐愈合。精囊和前列腺结核一般不需要手术治疗。

（程文昌）

思考题

1. 简述肾结核的临床表现、诊断及治疗。

2. 简述附睾结核的诊断和鉴别诊断。

第四十九章　泌尿系统梗阻

【学习目标】

1. 熟悉泌尿系统结核的病理、临床表现、诊断及鉴别诊断。

2. 掌握肾结核的治疗原则。

第一节　概述

泌尿系统梗阻的基本病理改变是梗阻以上的尿路扩张。自肾小管到尿道外口任何部位都可发生梗阻。持续梗阻将导致肾功能损害，甚至肾功能衰竭。梗阻初期，管壁肌肉代偿增厚，收缩力增加；后期，管壁变薄、肌萎缩、张力减退、失去代偿能力。

通常以两侧输尿管开口为界将泌尿系统分为上、下尿路。上尿路梗阻一侧肾受影响，作用直接，肾功能损害发生较快。下尿路梗阻有膀胱缓冲，对肾影响较慢。长期严重梗阻，使输尿管口失去活瓣作用，发生反流或关闭不全，导致双侧输尿管扩张、肾积水，肾功能受损。

泌尿系统梗阻与感染、结石常互为因果，关系密切，在治疗时须综合考虑。

梗阻后尿路内压力升高，肾小球有效滤过压降低，滤过率减少。此时，为保护肾组织，肾内“安全阀”开放，即肾盏在窟窿部开始有小的裂隙，肾盂内尿液直接入肾实质的静脉和淋巴管内，并经肾窦渗至肾盂和肾的周围，使肾盂和肾小管的压力稍有降低，泌尿功能尚可维持。但如果梗阻不能解除，终会引起肾组织受压、缺氧和萎缩。急性完全性尿路梗阻，肾实质可较快地转入萎缩阶段，体积可无明显增大；慢性不完全性或间歇性尿路梗阻，肾实质萎缩变薄、肾盂容量增大，可成为一个巨大的水囊。

泌尿系统梗阻最危险的是有细菌的尿可经过肾盏窟窿部裂隙进入血液，或通过膨胀变薄的泌尿系统上皮进入血液，从而形成脓毒症。

第二节　肾积水

尿液从肾盂排出受阻，造成肾内压力升高、肾盂肾盏扩张、肾实质萎缩，称为肾积水。

一、临床表现

泌尿系统及其邻近各种病变引起尿流梗阻，最终都可造成肾积水。肾积水的临床表现和过程依梗阻原因、部位和程度而不同。先天性病变如肾盂输尿管连接部狭窄、肾下极异位血管或纤维束压迫输尿管等引起的肾积水，发展比较缓慢，可长期无明显

症状，达到一定体积时才出现腹部包块。也可因外伤、碰撞等因素突然发病，症状加剧。婴幼儿时期的肾积水多为先天因素所致。泌尿系统各部的炎症、结石、肿瘤和结核所引起的继发性肾积水，其临床表现主要为原发病的症状和体征，如肾和输尿管结石嵌顿出现肾绞痛、肾积水合并感染症状加重，或一侧肾结核对侧积水肾功能不全等。

肾积水有时呈间歇性发作，称间歇性肾积水，多见于输尿管梗阻。常在大量饮水或剧烈运动后出现，发作时患侧腰部剧烈绞痛、恶心呕吐、尿量减少；经过数小时或更长时间后疼痛消失，随后排出大量尿液。

长期梗阻引起肾积水，肾功能减退。双侧尿路或孤立肾完全梗阻时可出现无尿，致肾后性肾功能衰竭。

妊娠期子宫压迫和输尿管肌松弛所致生理性肾积水几乎都发生在右侧。

二、诊断

首先应确定存在肾积水，而后查明肾积水的原因、病变部位、程度、有无感染以及肾功能损害的情况。在诊断泌尿系统原发病时应想到梗阻继发肾积水的可能，对有波动感、体积和硬度改变的腹部肿块，应想到肾积水的可能。

实验室检查应包括血液检查，了解有无氮质血症、酸中毒和电解质紊乱。除做尿常规检查外，必要时须行结核杆菌和脱落细胞学检查。

排泄性尿路造影可反映尿路的形态和功能，是诊断尿路梗阻常用的方法。急性梗阻时出现浓的肾影，对肾功能减退显影不良者可以大剂量延缓排泄性尿路造影明确诊断。排泄性尿路造影不够清晰时，可经膀胱镜做输尿管插管，行逆行肾盂造影，导管插入肾盂后，留取肾盂尿可测定分肾功能、行脱落细胞学检查等。

B 超因其简捷、无创，可作为肾积水诊断的首选方法，并可引导肾盂穿刺造影了解梗阻部位。CT、MRI 检查可区分增大肾是积水或实性肿块，亦可鉴别压迫梗阻病变的性质。放射性核素肾扫描和肾图是诊断梗阻积水的敏感方法并可反映肾功能。尿动力学检查可诊断神经源性膀胱并可直视输尿管蠕动、膀胱排空及颈部开放状况。

三、治疗

治疗应根据病因、发病急缓、有无感染以及肾功能损害程度，结合患者年龄和心肺功能状况等综合考虑。

1. 病因治疗　在去除病因的同时，最大限度保留患肾功能。手术方法取决于病变性质，先天性畸形多需手术矫治，如连接部狭窄可行肾盂成形术，肾输尿管结石可行体外震波碎石或腔内取石等方法。

2. 肾造口术　病情危重可先行梗阻以上尿路引流，待病情缓解感染控制后再行去除病因的手术。梗阻原因不能解除时，肾造口则作为永久性的治疗措施。

3. 肾切除术　肾积水严重、肾功能受损、反复尿路感染或肾积脓时，如对侧肾功能良好，可行患肾切除术。

第三节　良性前列腺增生

一、病因

前列腺增生症是老年男性的常见病，其病因尚不完全清楚。目前公认老龄和有功能的睾丸是发病的基础，两者缺一不可。上皮和基质的相互影响，各种生长因子的作用，随年龄增长睾酮、双氢睾酮以及性激素的改变和失衡仍然是前列腺增生的重要原因。

二、病理

前列腺增生起始于移行带，此带围绕尿道精阜，正常仅占前列腺的5%。增生的腺体将外周腺体压扁形成假包膜，两者之间有明显界限（图49-1）。

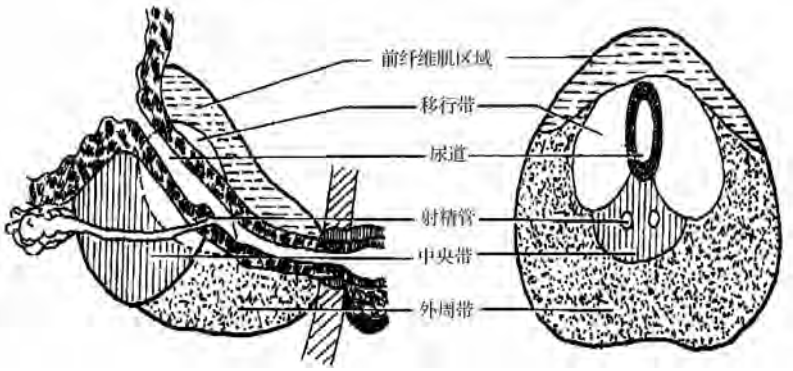


图 49-1　**前列腺的正常解剖**

良性前列腺增生引起排尿梗阻有以下三方面的原因：

1. 平滑肌　膀胱颈部及其附近的前列腺平滑肌纤维含有丰富的α肾上腺素能受体，增生的平滑肌可在膀胱颈部形成环状结构，在膀胱逼尿肌收缩时并不松弛，造成梗阻。

2. 腺瘤　增生的基质和腺泡或混合纤维腺结节形成前列腺腺瘤向两侧和膀胱内突出，造成膀胱出口堵塞。增生程度与尿流梗阻程度不一定成比例，而与增生部位有直接关系。增生使前列腺尿道弯曲、伸长，尿道受压变窄，精阜可随增生的腺体向下移至接近外括约肌处。

3. 逼尿肌　膀胱出口梗阻，逼尿肌代偿性肥大，形成粗糙的网状小梁，小梁间空隙，尿路上皮突出形成小室或憩室。长期严重梗阻使膀胱高度扩张，残余尿量增加，可发生充溢性尿失禁。双输尿管末端丧失活瓣作用，发生膀胱输尿管反流；梗阻和反流可引起肾积水和肾功能损害。梗阻后膀胱内尿液潴留，容易继发感染和形成结石。

三、临床表现

一般在50岁以后出现症状，症状程度取决于梗阻的程度、病变发展的速度，以及是否合并感染和结石。

1. 尿频　起初表现为尿频，尤其夜尿次数增多，由前列腺充血刺激引起。梗阻加重，残余尿量增多，使膀胱有效容量减小，尿频亦逐渐加重。

2. 排尿困难　进行性排尿困难是前列腺增生最重要的症状，表现为排尿迟缓、断续、尿后滴沥，不易引起重视。梗阻加重后排尿费力、射程缩短、尿线细而无力，终呈滴沥状。

3. 尿潴留　梗阻加重到一定程度，排尿时不能排尽膀胱内全部尿液，出现膀胱残余尿。过多的残余尿可使膀胱失去收缩能力，逐渐发生尿潴留，并可出现充盈性尿失禁。前列腺增生的任何阶段中都可能发生急性尿潴留，多因气候变化、饮酒、劳累等使前列腺突然充血、水肿所致。

4. 其他症状　前列腺增生合并感染时可出现尿频、尿急、尿痛等膀胱炎现象。有结石时刺激症状明显，增生局部充血可发生无痛血尿，晚期出现肾积水和肾功能不全。长期排尿困难导致腹压增高，发生腹股沟疝、痔、脱肛和静脉曲张等，偶尔可掩盖前列腺增生的症状，造成诊断和治疗失误。

四、诊断

1. 病史和体检　凡50岁以上的男性有进行性排尿困难，须考虑有前列腺增生的可能。现主张采用国际前列腺症状评分（international prostate symptoms score，IPSS）和生活质量评分（quality of life，QOL），对梗阻程度和生活质量进行客观评估并作为选择治疗的参考因素。对肾功能不全、反复尿路感染或膀胱结石的老年患者，须注意有无前列腺增生。体检时注意耻骨上区有无充盈的膀胱，全面的运动及感觉功能。直肠指检包括肛门括约肌张力，前列腺增大的程度、质地、形状和有无前列腺癌。

2. 尿液分析　行尿常规或离心尿沉渣检查，以确定患者是否有血尿、脓尿、蛋白尿、糖尿或其他病理改变。

3. 超声检查　可测量前列腺体积和结构，同时测定残余尿。经直肠超声扫描更精确，对前列腺癌诊断更有价值。

4. 尿动力学检查　可测定最大尿流率，了解逼尿肌功能状况，鉴别神经源性膀胱功障碍。

5. 血清前列腺特异抗原（prostate special antigen，PSA）测定　主要用于诊断或排除前列腺癌，特别在触到节结质地坚硬时。

6. 膀胱镜检查　可直接观察前列腺病变，明确血尿性质及憩室、间嵴肥厚、颈部挛缩和结石等。

五、治疗

患者多属高危人群，在治疗时必须同时考虑梗阻程度和全身情况，尤其是心、肺、肾等重要脏器功能是否能耐受手术。任何治疗须达到以下目的之一：①改善症状；②减轻梗阻；③防止远期合并症的发生。

1. 观察等待　许多良性前列腺增生的患者可以在相当长的时间内保持稳定，且各自耐受症状的程度有很大差异，只要不出现合并症及外科手术的绝对指征，可以选择观察等待，但需要定期复查。

2. 药物治疗　是轻度和中度症状患者的主要治疗方法，包括α受体阻断药、激素、降胆固醇药物及植物药等。药物治疗期间应定期评估疗效，修正治疗。

α_1受体主要分布在前列腺基质平滑肌，阻滞α_1受体可降低平滑肌张力，减轻尿道阻力，改善排尿功能，对症状轻的病例有良好疗效。常用药物有特拉唑嗪，但应注意直立性低血压等不良反应。激素类药以5α还原酶抑制药为主，阻止睾酮向双氢睾酮转化，降低前列腺内双氢睾酮含量，抑制前列腺增生。常用药物有非那雄胺，口服15mg/d，连续服用3个月可使前列腺体积缩小20%左右，排尿症状得到改善。

3. 手术治疗　是解除前列腺增生症状和尿路梗阻最有效的治疗方法。有尿路感染和心、肺、脑、肾功能不全时，宜先做相应内科治疗，插导尿管或行膀胱造口术，待全身情况改善后再行手术。

外科手术的绝对指征包括：尿潴留（至少有1次拔除尿管后仍不能排尿）；梗阻所致反复肉眼血尿、泌尿系感染、膀胱结石、肾功能不全和膀胱大憩室中的任何一项。

前列腺切除术是切除前列腺增生的部分，并非整个前列腺。经尿道前列腺切除术是用电切镜经尿道进行。开放手术分为耻骨上经膀胱前列腺切除术和耻骨后前列腺切除术。目前经尿道前列腺切除术已成为主要手术方法。

4. 其他疗法　包括激光治疗、经尿道气囊高压扩张术和高温治疗，适用于腺体较小的病例。尿道网状支架适用于不能耐受手术的高危患者。

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，但患者却无明显痛苦。

一、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，尿潴留系排尿动力障碍所致。最常见的原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。直肠或妇科的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、溴丙胺太林（普鲁本辛）、山莨菪碱等，偶尔亦可致排尿困难引起尿潴留。

二、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。

少数患者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、食欲减退、恶心、呕吐、贫血、血清肌酐和尿素氮显著升高等。

三、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。

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。急性尿潴留患者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，可暂时缓解患者的痛苦。有膀胱穿刺造瘘器械可在局部麻醉下或 B 超引导下行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。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，多数患者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。

（程文昌　高佃军）

思考题

试以良性前列腺增生为例，简述泌尿系统梗阻的病因、病理、临床表现、诊断和治疗方法。

第五十章　尿石症

【学习目标】

1. 熟悉尿石症的流行病学、病因、病理生理改变、临床表现及诊断和预防。

2. 掌握尿石症的治疗方法。

第一节　概述

尿石症是泌尿外科的常见及多发性疾病。临床发病率男性多于女性，大约为 3∶1。至今尿石症形成机制未完全阐明，可能与地域环境、全身疾病、泌尿系统其他病变、个人生活习惯等因素有密切关联。近 10 年来因腔内泌尿外科的发展与普及，使尿路结石的治疗方法有了迅速发展，但发病率与复发率仍未明显下降，所以从多方面加强预防是临床工作的重要内容。

一、病因

泌尿系统尿液排出部分是指肾小盏至尿道外口，统称为尿路。膀胱以上称为上尿路，膀胱以下称为下尿路。上尿路结石、下尿路结石在形成机制、发病因素、结石成分与流行病学等方面均有明显差别。上尿路结石成分大多数为草酸钙结石，上尿路结石可因代谢因素和感染因素而形成。代谢紊乱因素如甲状旁腺功能亢进、高尿钙症、高尿酸症，遗传疾病所致代谢紊乱疾病如家族性黄嘌呤尿症、胱氨酸尿症等。感染因素是由于产生脲酶的细菌分解尿液中的尿素产生氨后使尿液碱化，尿液中磷酸盐和尿酸铵等物质处于相对过饱和状态，发生沉淀所致结石形成。下尿路结石常与梗阻有关，如前列腺增生症、尿道狭窄等。局部尿液滞留，加之继发感染，尿液中结晶颗粒、脱落上皮细胞及坏死组织形成结石核心。

二、流行病学

目前学术界普遍认为尿路结石可由许多因素形成。常见的有流行病学因素、尿液因素、泌尿系统解剖结构异常改变等。

1. 流行病学因素

（1）性别与年龄：我国统计表明，上尿路结石男女比例接近，而下尿路结石男性明显多于女性，这与男性尿道易发生梗阻有关。老年男性常因前列腺增生而并发膀胱结石。

（2）职业：高温环境下工作人群，因工作性质不方便多饮水者，如飞行员、海员、外科医师等，活动较少的职业如办公室工作人员等发病率较高。

（3）地理环境因素：在我国长江以南地区，因温度、湿度、饮食习惯等因素，尿路结石发病率明显高于长江以北地区。山区、沙漠地区及热带地域发病率亦较高。

（4）饮食习惯：实验证明，日常饮食中摄入动物蛋白和精制糖类增多、纤维素类明显减少，都可以促使尿路结石产生。

（5）疾病因素：遗传性疾病如家族性嘌呤尿、胱氨酸尿症等。代谢紊乱性疾病如甲状旁腺功能亢进、高草酸尿症、高尿酸尿症等。

2. 尿液因素　尿液成分改变是导致尿路结石产生的重要因素。

（1）代谢异常导致形成结石的物质排出增多：甲状旁腺功能亢进、痛风、高草酸尿症、高尿酸尿症等病变使尿液中钙、草酸、尿酸排出量明显增多。

（2）尿量减少：正常人每日尿量中产生的一些固体物质，如微小晶体、脱落上皮细胞团，如尿量正常均可排出体外而不形成尿路结石。但尿量减少可使体内代谢产物在排出的尿中浓度增高，盐类、晶体、有机物质沉淀形成结石核心，逐渐积累增大从而产生尿路结石。

（3）pH 改变：尿液正常 pH 为 6.0，pH 过高或过低都利于结石形成：如 pH 过低有利于尿酸形成沉淀，促使尿酸盐结石、草酸钙结石、胱胺酸结石形成；pH 过高则有利于磷酸镁铵及磷酸钙结石形成。

（4）尿路感染：尿路感染时，尿液中基质增加使晶体易于黏附，如有产生脲酶的细菌感染，使尿液碱化分解尿素产生氨，容易形成磷酸镁铵结石，感染坏死组织脱落，细菌团、脓块均易形成结石核心。

（5）尿液中晶体与胶体平衡失调：如枸橼酸、黏多糖、微量元素减少等致使平衡失调，晶体物质析出，沉淀形成结石核心。

3. 泌尿系统解剖结构改变

（1）尿路任何部位管腔病理性狭窄：均可导致尿液不能正常排出体外，无论是先天还是后天原因形成的尿路管腔狭窄、梗阻、憩室、肿瘤等因素，都可形成尿液滞留，尿液中晶体或基质在病变部位沉积形成结石核心。

（2）尿路管腔中的各种异物：医源性异物如长期留置的尿管、造口管、引流管；手术中穿透黏膜的各种不易吸收的缝合线，遗留的器械、敷料等均可成为晶体物质附着的核心，诱发感染形成尿路结石。

三、尿路结石成分及性质

1. 草酸钙结石　表面粗糙，不规则，形如桑葚样，棕褐色，质地坚硬，不易碎裂，X 线平片容易显影，草酸钙结石常在肾盏形成，存留于肾盂、输尿管内。

2. 磷酸盐类结石　有磷酸钙、磷酸镁铵结石，表面粗糙，不规则，常呈现为鹿角形态，灰白色、黄色或棕色，易碎裂，X 线平片容易显影，常见多层现象。此类结石常在肾盏肾盂内形成，位置不易移动。

3. 尿酸盐结石　体积较小、表面光滑，呈圆形或卵圆形，黄色或棕色，质地硬，常为多发性存在。单纯尿酸结石在 X 线平片不显影，又称为阴性结石，在尿酸铵结石与磷酸盐成分相混合时 X 线平片可显影，常存在于肾小盏、肾大盏、肾盂。

4. 胱氨酸结石　表面光滑或呈颗粒状，蜡样外观，淡黄色或棕色，质地硬，X 线

平片不易显影，如混合有硫成分，可在X线平片显影，常存在于肾盏、肾盂。

5. 黄嘌呤结石　表面光滑，呈圆形或卵圆形，黄蓝色，质地硬，在X线平片显影较深。常存在于肾盏、肾盂。

尿路结石成分虽有以上区别，但在临床上尿路结石常以几种盐类混合存在的方式出现，即以一种成分为结石主体，同时混有其他成分。

四、病理生理

尿路结石大部分在肾和膀胱形成。大多数输尿管结石是肾结石停留或嵌顿于生理狭窄处所致。输尿管有三个生理狭窄：肾盂输尿管连接处，此处输尿管内直径为2mm；输尿管跨越髂血管处，此处输尿管内直径为3mm；输尿管膀胱壁段处，此处直径为1～2mm。肾结石进入输尿管时，如表面不光滑，形态不规则或体积较大时，容易嵌顿于三个生理狭窄处，形成完全性或不完全性梗阻。

肾结石的病理生理改变主要表现为两个方面：肾结石所处位置的局部损害，结石并发症出现，如梗阻、感染所造成的肾实质的破坏。肾结石所致的梗阻常为不全性梗阻，肾内型肾盂梗阻程度常常比肾外型肾盂梗阻严重，对肾实质的损害也更大。梗阻开始肾小盏变钝，随之扩张、挤压并破坏肾实质；肾盂变薄、肾乳头萎缩、肾实质萎缩变薄而形成透亮的巨大的囊性肿物。肾结石可直接损伤肾盏肾盂黏膜，形成出血与感染。肾盏结石可致肾盏积液或积脓，导致肾实质萎缩、感染、瘢痕组织形成，肾结石合并感染后果是很严重的，可加速结石的增长和肾实质损害，在结石未取出前一般不能控制。而泌尿系统严重的梗阻、感染可导致含有细菌的尿液经过泌尿系统上皮层及肾盏穹隆部裂隙进入血液，引起菌血症。泌尿系统的任何部位结石长期存留、损伤及刺激尿路黏膜，可致使尿路被覆上皮组织细胞发生异常增生、鳞状化生，诱发恶性变。

膀胱结石可导致黏膜出血、溃疡形成合并感染，结石堵塞尿道内口形成梗阻后，膀胱内压增高，逼尿肌肥厚，形成小梁、小房，膀胱憩室，尿液反流，引起输尿管迂曲、扩张，肾积水。总之，尿路结石最主要的病理生理改变是：尿路结石形成梗阻，梗阻导致损伤，损伤极易产生感染。而感染与梗阻又可以促使结石迅速增大或再形成结石，结石呈多发性，体积增大后致使梗阻程度进一步加重。

五、预防

尿路结石的病因复杂，形成机制尚未完全清楚，所以复发率较高，目前仍无特效的预防方法，可采取的措施有：

1. 一般性预防措施

（1）大量饮水：目的是增加尿量，稀释尿液，减少晶体沉积，冲刷尿路，有利于结石排出。除日间多饮水外，还应注意夜间和清晨时也应饮水，保持每日尿量在2000ml以上。

（2）调节饮食：饮食治疗的依据是对患者自行排出或手术取出的结石进行成分分析检查，有针对性地制定饮食。例如草酸盐结石患者应少饮浓茶，限制菠菜、芦笋、花生等食物。尿酸结石患者应尽量避免动物肝、肾及海产品等高嘌呤食物。磷酸钙结

石患者应减少含钙食物摄入量，少饮用或食用奶类、奶制品、豆制品、各种坚果等。

2. 特殊性预防措施

（1）甲状旁腺功能亢进者，应摘除腺瘤组织或增生组织，应用药物控制。

（2）骨折、截瘫及其他原因所致长期卧床患者，在病情允许下应多翻身，改变体位适当活动，适当增加饮水量，使尿量增加。

（3）尽早解除尿路梗阻，以预防合并尿路结石。

（4）正确及时治疗尿路感染性疾病。

（5）做好各种引流管的护理。

第二节　上尿路结石

肾结石和输尿管结石又称为上尿路结石，输尿管结石90%以上是在肾内形成后而降入输尿管内的。原发于输尿管的结石，可因输尿管梗阻发生病变而形成，临床数量很少，所以大部分输尿管结石的病因与肾结石相同，多见于青壮年男性。

一、临床表现

主要表现是与活动有关的血尿和疼痛，其程度与结石存在的位置、大小以及损伤、梗阻、感染等因素有关。

1. 疼痛　肾盏结石、肾盂结石形成梗阻或结石活动时可出现腰部、上腹部隐痛或钝痛。输尿管结石可以引起肾绞痛，原因为较小结石移动和刺激，引起肾盂输尿管连接处或输尿管其他部位管壁肌肉痉挛，造成输尿管完全性梗阻。肾绞痛表现多为突然发作的阵发性剧烈绞痛，疼痛部位及放射性疼痛范围与结石梗阻部位有明显关联。上段输尿管梗阻时，疼痛位于腰部肾区或上腹部，沿输尿管走行区域放射至同侧睾丸或阴唇及股内侧；中段输尿管梗阻时，疼痛放射到中下腹部，而右侧中下腹部疼痛极易与急性阑尾炎相混淆；下段输尿管梗阻时，常表现为膀胱刺激症状以及尿道和阴茎龟头部放射痛，患者疼痛发作时，往往伴有辗转不安、大汗淋漓、恶心呕吐。

2. 血尿　结石活动可损伤肾盂或输尿管黏膜而产生血尿。患者通常都有肉眼或镜下血尿，有时于活动后出现镜下血尿则是上尿路结石的唯一临床表现。肾绞痛后出现血尿则多为输尿管结石，若结石位置固定如肾盏结石或上尿路完全性梗阻时，则可能无血尿出现。

3. 感染症状　上尿路结石伴有感染，如继发急性肾盂肾炎或肾积脓时，可出现发热、畏寒、寒战等全身症状。有时出现脓尿。儿童上尿路结石，大多数只表现尿路感染症状。

4. 其他　输尿管结石导致上尿路完全梗阻时，可伴有消化道症状，如腹胀、恶心、呕吐。梗阻导致肾积水程度较重时，可见肋脊角膨隆或上腹部隆起。双侧上尿路完全性梗阻或孤立肾上尿路完全性梗阻时，均可表现为无尿，出现尿毒症。

二、诊断

1. 病史　与活动有关的疼痛、血尿病史，有助于诊断上尿路结石。注意询问首次

发作情况，疼痛出现部位，疼痛的性质、持续时间，尤其是典型的肾绞痛。其次询问血尿情况，如血尿颜色，血尿出现在排尿过程的哪个阶段，血凝块的颜色和形状，持续时间等。有无排石史或家族病史，有无泌尿生殖系统疾病或代谢病史。

2. 体格检查　重度肾积水、肾积脓时可见患侧肋脊角膨隆，脊柱向患侧弯曲，上腹部隆起，肾绞痛发作时腹肌紧张，体位多变，辗转不安。肾区有压痛、叩击痛，上腹部双手触诊可触及增大的肾，可有压痛。沿腹部输尿管走行区域可有压痛点。

3. 实验室检查

（1）尿常规检查：可出现肉眼血尿或镜下血尿。伴有感染时可见有较多的白细胞或脓细胞。有时可同时发现晶体尿。在活动前后做尿检，如活动后尿液中红细胞明显增多，对诊断确立有意义。

（2）尿液细菌培养及药物敏感试验：如患者有感染病史或感染症状，则应做尿液细菌培养和药物敏感试验，以便选择有效的抗生素治疗。

（3）生化检查：测定血钙、磷、肌酐、碱性磷酸酶、尿酸和草酸；测定 24 小时尿液中的尿钙、尿酸、肌酐、草酸含量，必要时做钙负荷试验。

（4）肾功能测定：检测血肌酐、血尿素氮以了解肾功能。

4. 泌尿系统 X 线检查　包括泌尿系平片、排泄性静脉肾盂造影、逆行肾盂造影等，如病情允许则在检查前做适当肠道准备，以免肠内容物及气体干扰，直接影响诊断。

（1）泌尿系平片（KUB）：又称尿路平片，是上尿路结石的重要诊断依据之一。应同时摄正、侧位片，以便与腹部一些钙化影进行鉴别。例如胆囊结石多呈层状，侧位片结石在脊柱前缘；肠系膜淋巴结钙化常因结核所致，常呈密集的丛状钙化影；正位片中上尿路结石均位于肾及输尿管走行区域，侧位片中上尿路结石位于椎体前缘之后，并且与椎体重叠。拍摄尿路平片时应常规询问患者近期是否做过胃肠道造影，否则可因造影剂残留而引起误诊。

（2）排泄性静脉肾盂造影（IVU）：又称为静脉尿路造影。通过静脉注入泛影葡胺等造影剂，使其排泄到肾盏、肾盂、输尿管、膀胱，可以显示结石在尿路存在的具体部位、形态、大小，肾功能与结构改变程度，有无先天畸形。如有充盈缺损，则可能有透过 X 线的尿酸结石。

（3）逆行肾盂造影：用其他检查方法仍无法确诊时采用。通过膀胱镜检查，在直视下将输尿管导管插入一侧或双侧输尿管后注入造影剂，以明确上尿路结石的存在。对于可以透过 X 线的阴性结石（如尿酸结石），可酌情注入少量空气或氧气，但应慎用。

5. 其他影像学检查

（1）B 超检查：简便、易行、无损伤。适用于对造影剂过敏、孕妇、肾功能障碍等患者。可发现 X 线平片或造影不易显示的小结石或阴性结石，可了解肾、输尿管有无畸形及积水程度。可作为上尿路结石诊断的首选方法。

（2）CT 检查：一般不作为诊断的首选方法。但 CT 平扫可发现 B 超或其他 X 线检查不能显示的上尿路结石，尤其是中、下段的输尿管结石。

（3）放射性核素显像检查：放射性核素肾扫描显像可显示结石，更重要的意义在

于核素检查可评价肾功能损害的程度，肾图可测定上尿路有无梗阻及分侧肾功能情况。

6. 内镜检查　经其他检查仍不能确诊者，可考虑膀胱镜、输尿管镜和肾镜检查。

三、鉴别诊断

依据病史、临床表现、体检及上述检查项目，一般可以确定上尿路结石的诊断。但患者上尿路结石合并感染及肾绞痛发作时，应特别注意与下面 3 种情况鉴别：①胆道疾病，如胆囊炎、胆石症。②急性阑尾炎，特别是阑尾位于盲肠后位时。③右侧卵巢囊肿蒂扭转。

四、治疗

上尿路结石的治疗原则是解除梗阻，尽可能寻找及解除病因，保护肾功能，预防结石复发。

1. 保守治疗　适用于上尿路结石直径＜0.6cm，表面较为光滑，无明显尿路梗阻（注意排除膀胱部位及下尿路梗阻），未合并尿路感染。直径＜0.4cm 的光滑结石，90％可能经保守治疗自行排出。

（1）大量饮水：成人应保持每 24 小时排尿总量在 2000ml 以上。每次排尿时应观察有无结石排出。

（2）治疗肾绞痛：应用解痉镇痛药物；注射黄体酮、阿托品、哌替啶，可同时应用钙通道阻滞药如硝苯地平，也可使用针灸疗法，均可使肾绞痛症状缓解。

（3）应用抗生素：如有尿路感染时应做尿液细菌培养及药物敏感试验，根据药物敏感试验结果选用有效的抗生素。

（4）饮食调节：见第一节“结石预防”。

（5）中西医结合治疗：常用中药有单味中药如车前子和金钱草，其他药物有石韦、海金沙、木通、鸡内金、芍药、瞿麦、栀子、大黄等。常用的针灸穴位有肾俞、膀胱俞、三阴交、阿是穴等。

同时可采用跳跃活动，配合以上中西医方法，促进上尿路结石排出。

2. 体外冲击波碎石

（1）适应证：肾结石与输尿管上段结石，结石直径＜2.5cm，肾功能正常。

（2）禁忌证：严重的心、脑血管疾病，肾功能差，血肌酐≥265μmol/L，急性尿路感染，预定碎石部位远端有尿路梗阻（如下尿路梗阻），妊娠及出血性疾病。

注意事项：如结石较大，质地较硬，结石不易完全粉碎，或排出过程中碎石积聚在输尿管内，引起“石街”，导致肾绞痛，或合并尿路感染等并发症出现，应予以预防和积极妥善处理。重复治疗间隔时间不能少于 1 周。

3. 内镜治疗

（1）经皮肾镜取石或碎石术：① 适应证：肾下盏结石或肾盂结石直径＞2.5cm，典型的鹿角形结石，质地较硬的结石及残留结石，结石远端有尿路梗阻者，用其他方法治疗失败者均可采用。② 禁忌证：未纠正的出血性疾病；结石合并同侧肾肿瘤，脊柱严重后凸畸形无法俯卧者，严重心肺功能不全无法俯卧者；造影剂过敏者；未纠正的重度糖尿病与高血压者。经皮肾镜操作时，在俯卧位下将细针经腰背部穿刺达肾盏

或肾盂，扩大通道后放置肾镜，直视下取石，较大结石碎石后取出。碎石方法常用机械、磁电、超声、激光、气压弹道等，取石后常规放置肾造瘘管引流尿液。

（2）输尿管镜取石或碎石术：①适应证：髂嵴水平以下的输尿管中下段结石，阴性结石，不易采用 ESWL 治疗者，如肥胖、质硬结石或停留时间长者等；经 ESWL 治疗后形成石街者。②禁忌证：下尿路梗阻、输尿管狭窄、结石较大、已进行过输尿管手术者；已有明显尿路感染者。操作时经尿道置入膀胱，然后经输尿管口插入镜体，直视下取石或套石，结石较大，通常采用超声、激光或气压弹道碎石后取出。

（3）腹腔镜输尿管取石术：适应证有结石直径＞2cm，质地硬，经体外冲击波碎石无效或输尿管镜取石失败需开放手术者，结石嵌顿时间长、黏膜水肿或结石周围有息肉包裹者，结石导致输尿管梗阻者，输尿管畸形或迂曲，不宜施行输尿管镜取石者。手术途径有经腹腔和经腹膜后两种途径。取石后常规安置双“J”管于输尿管内引流尿液。

4. 开放手术治疗　近年来由于体外冲击波碎石及腔内泌尿外科已基本在我国二级以上医院普及，大部分上尿路结石已不需要行开放手术取石。少数开放手术病例可用于同时处理原发性梗阻病因。

（1）原位肾盂切开取石术：适用于肾盂输尿管连接部狭窄并肾外型肾盂结石。

（2）肾实质切开取石术：适用于肾盏多发性结石，巨大鹿角形肾结石，肾盂切开不易取出的结石。

（3）肾窦内肾盂切开取石术：适用于肾内型肾盂，结石较大如经肾盂切口易形成肾盂撕裂者。手术时应在输尿管上段寻找肾窦脂肪包膜，在肾窦脂肪包膜下沿肾盂外间隙分离肾窦内肾盂，切开后取石。

（4）肾部分切除术：结石所存在的肾盏明显扩张，肾实质萎缩，结石位于肾上、下极肾盏，不能从肾盂切口取出，多发性小结石，局部存在明显复发因素者，应做肾盏切除或肾极切除。先天性异常合并结石者，行肾小盏憩室切除；重复肾做半肾切除；先天性蹄铁性肾做峡部切除。

（5）肾切除术：一侧肾结石导致肾结构破坏严重，肾功能基本丧失，肾感染严重甚至肾积脓，而对侧肾功能正常者可切除病变肾。

（6）输尿管切开取石术：适用于嵌顿较久或其他方法无效的结石。

双侧上尿路结石的手术治疗原则：① 双肾结石，依据双侧分肾功能及结石情况，原则上尽量保留肾。应先处理容易取出和相对安全的一侧结石。肾功能较差，梗阻严重者，应先做经皮肾造口引流尿液，待病情改善后再根据情况处理结石。② 一侧肾结石对侧输尿管结石，应先处理输尿管结石。③ 双侧上尿路结石或孤立肾上尿路结石所导致急性完全性梗阻无尿时，诊断明确以后，只要病情许可，应该及时手术取石。如病情危重不能接受手术，可先试行经膀胱镜做输尿管插管，输尿管导管应越过结石导致的梗阻位置后，留置导尿管持续引流尿液。如不成功应改做经皮肾造口引流。待病情缓解后再行其他处理。④双侧输尿管结石，一般应先处理梗阻严重的一侧，条件允许情况下，可同时行双侧输尿管切开取石术，但应慎重考虑切口选择、手术时间、患者耐受力等具体问题。

第三节　膀胱结石

膀胱结石大部分为继发性，原发性膀胱结石近年来发病率已明显下降。

一、病因

膀胱结石来源有以下 3 类：

1. 上尿路病变所形成的结石降入膀胱内。

2. 膀胱产生的结石　动力性因素如神经源性膀胱功能障碍导致尿潴留，长期留置导尿管或膀胱造口管，可使管口周围尿碱沉渣形成块状，脱落后在膀胱内形成结石核心。

3. 尿道结石进入膀胱。

二、临床表现

1. 排尿困难症状　排尿等待时间较长，排尿时需明显加大腹压用力，尿线明显变细，尿液呈滴沥状，排尿后有排尿不尽感。

2. 尿流中断症状　此为膀胱结石的典型症状，排尿时尿流突然中断，尿痛放射至阴茎头部及远端尿道，如牵拉阴茎，改变体位后可感到疼痛缓解，继续排出尿液。

3. 膀胱刺激症状　患者往往有尿频、尿急、尿痛症状，长期存在，逐渐加重。

4. 感染症状　患者可出现终末血尿，伴有脓尿。尿液浑浊，尿道有脓性分泌物流出。如结石嵌顿于膀胱憩室内，临床可仅有感染出现。

三、诊断

依据病史，尤其是典型排尿时尿流中断症状可初步诊断为膀胱结石，为查明病因仍需做以下检查。

1. B 超检查　首选常规尿路 B 超检查，确定上尿路是否有积水、结石存在，膀胱结石大小、数目、位置是否可以移动等，是否有前列腺增生及膀胱憩室、膀胱肿瘤同时存在。

2. 双合诊检查　男性患者经腹壁直肠双合诊，女性患者经阴道腹壁双合诊，可触及膀胱结石。

3. 尿道探条检查　金属尿道探条通过尿道进入膀胱后，转动探条可触及结石，有明显摩擦感和撞击声响。

4. X 线检查　膀胱平片可显示大部分结石，如疑有阴性结石，可做膀胱造影。如疑有上尿路结石，应做排泄性静脉肾盂造影。

5. 膀胱镜检查　是所有检查项目中最直接、可靠的确诊方法。可直接观察膀胱结石大小、数目、形态，有无膀胱肿瘤、憩室、炎症及前列腺增生等，为制定治疗方案提供依据。

四、治疗

膀胱结石治疗原则有：一是必须完全去除结石；二是同时尽量消除形成结石的原

因，如前列腺增生症、前列腺纤维化、尿道狭窄等。处理膀胱疾病，如膀胱肿瘤、膀胱憩室、神经源性膀胱功能障碍等；三是结石取出后应继续处理慢性感染、代谢紊乱性疾病、营养失调等。

1. 经膀胱镜途径碎石　可采用超声碎石、液电碎石、激光碎石、气压弹道碎石或碎石钳机械碎石等方法。

2. 经耻骨膀胱切开取石术　适应证：①儿童患者；②结石较大较硬者；③有膀胱疾病如肿瘤、炎症、憩室者；④患者全身情况较差不宜用其他方法长时间处理者；⑤用 ESWL 治疗和经膀胱镜途径如超声、液电、机械等方法处理失败者。

第四节　尿道结石

大部分尿道结石是肾结石、膀胱结石排出至尿道或嵌顿于尿道生理狭窄部位所致。大部分尿道结石患者为男性，女性尿道结石患者较少。男性尿道有 3 个生理狭窄，分别位于尿道外口、膜部及尿道内口。尿道结石多在狭窄部位嵌顿。有少数为发生于尿道狭窄、尿道异物、尿道憩室的原发性尿道结石。女性尿道结石常嵌顿于尿道外口或尿道憩室内。

一、临床表现

1. 排尿困难　尿流变细、无力，尿液滴沥，尿线分叉，排尿费力，严重时可出现尿潴留。

2. 排尿疼痛与膀胱刺激征　排尿时、排尿后可出现阴茎龟头、阴囊部及会阴部剧烈疼痛，尿频、尿急与尿痛同时出现。

3. 下尿路感染症状　可有脓尿、血尿，尿道排出脓性分泌物。

4. 其他症状　出现尿瘘时，瘘口周围组织有尿液或脓液浸润，变硬，溃疡形成，有尿外渗时，阴囊常明显肿胀、增厚、变韧。

二、诊断

依据典型病史及临床表现，一般可确立诊断。男性前尿道结石可在阴茎舟状窝或球部相应部位触到结石；做直肠指诊时可以触及前列腺部位的后尿道结石；女性患者经阴道常可触及结石或尿道憩室。尿道探条检查：将探条小心置入尿道，触及结石后有特殊摩擦感，轻撞击或移动方向时有明显声响。尿道镜检查：可在直视下观察到结石大小、形态、嵌顿或停留部位。X 线平片检查：可确立诊断，并确定结石的大小、位置、形态、数目。尿道造影：可显示结石位置、狭窄程度、憩室位置等。

三、治疗

治疗方案应根据以下情况制定：①结石大小、形态、数目、位置；②尿道狭窄部位、长短、程度；③有无并发症，如感染、尿瘘等。

1. 对舟状窝及前尿道单发、较光滑结石，结石较小可在严密消毒后往尿道内注入润滑油（甘油、液体石蜡），用小止血钳或细长无齿镊夹出；较大结石可用手指挤压结

石远端后，逐步挤压将结石挤至近尿道外口处用止血钳小心夹碎成数块后取出。

2. 前尿道结石可用尿道镜检查，在直视下用钳夹或碎石器械取出结石。

3. 对嵌顿或停留于后尿道的结石，可用尿道探条将结石推入膀胱后处理；如失败可在会阴部切开尿道取石。

（程文昌　高佃军）

思考题

1. 影响结石形成的因素有哪些？
2. 上尿路结石的主要诊断方法是什么？
3. 上尿路结石常需与哪几种疾病做鉴别诊断？

第五十一章　泌尿、男生殖系统肿瘤

【学习目标】

1. 熟悉泌尿、男生殖系统肿瘤的病因、病理、临床表现和诊治原则。

2. 掌握膀胱癌的病理类型及临床分期。

随着近年来我国人均寿命延长，城市化进程加快，环境污染问题凸显，致使泌尿男性生殖系统的恶性肿瘤发病率、病死率有较为明显的增高倾向。泌尿系统肿瘤发病率最高的是膀胱肿瘤。近年来前列腺癌在我国发病率迅速增高。

第一节　肾肿瘤

肾肿瘤绝大多数为恶性，而且病因不清楚。常见的为来源于肾实质的肾细胞癌，发生于胚胎性肾组织的肾母细胞瘤，来源于被覆移行上皮的肾盂肿瘤。成人肾肿瘤多见于肾癌，而小儿最常见于肾母细胞瘤。

一、肾癌

肾癌为肾实质恶性肿瘤，也称为肾细胞癌、肾腺癌，病因尚不清楚。由于人均寿命的延长和泌尿外科诊断方法的进步，肾癌的发病率和检出率有明显增加。

（一）病理

肾癌可发生于一侧肾，常为单发，但有1%～2%双肾同时或先后发生肾癌。肾癌可发生在肾实质的任何部位，多数为圆形，体积大小不一，在肾上极多见。肾癌瘤体为类圆形的实体肿瘤，无组织学包膜，但可有假包膜。肿瘤质地较硬，多数伴有出血、坏死、钙化。少数肿瘤呈多囊性。肿瘤体切面可有不同颜色：黄色区域含有脂类物质，白色区域为肿瘤细胞生长最为活跃部分，红色区域为新的出血所引起，棕色区域为陈旧性出血区。肾癌有3种主要转移方式：①直接蔓延浸润：在肿瘤突破肾包膜后，直接侵犯邻近脂肪及肌组织，侵犯肾周筋膜和邻近组织器官。向内突破肾盏肾盂后直接引起血尿。②经血液扩展到肾静脉、下腔静脉后形成癌栓，甚至癌栓可延伸到右心房。经转移可达身体各处，如肺、脑、肝、骨骼、对侧肾。③经淋巴结转移至肾蒂淋巴结、腹主动脉旁淋巴结。

肾癌细胞在镜下呈多样性：颗粒细胞、梭形细胞可以单独或复合存在。透明细胞边缘清楚，胞质透明，核小而规则。颗粒细胞胞质为毛玻璃状，均匀，细胞和核大小不一。梭形细胞呈纺锤状，像多形性间质细胞，很难与纤维肉瘤相区别。肾癌大部分为透明细胞癌，亦可有前两种细胞癌存在，但梭形细胞预后较差。

（二）临床表现

肾癌典型症状为血尿、疼痛和肿块。因肾癌早期无明显临床表现，如出现上述症状中的任何一种都预示病变已到较晚期。近年来随着影像学发展，常在体检时发现早期肾癌。

1. 血尿　当肿瘤侵入肾盏、肾盂时，患者出现间歇性血尿，血尿为全程性肉眼血尿。有时亦可为持续时间较长的镜下血尿。出血通过输尿管时，可形成条状凝血块，表面光滑，暗红色。

2. 疼痛　可为患侧腰部持久性钝痛或隐痛，随着病情发展而逐渐加重。由肾肿瘤逐渐长大牵扯肾包膜，或癌变侵犯压迫腹膜后组织、肌肉、神经所致。如有较大血块，通过输尿管时亦可产生肾绞痛。

3. 肿块　肾位于腹膜后，如肾肿瘤较小，则不易发现肿块，如肾癌体积较大时可在肾区及上腹部触及肿大的肾，肾肿块表面光滑，质硬，无触痛，可随呼吸活动，但肾癌侵犯周围脏器或周围组织时，则完全固定，不随呼吸活动，触之不能推动。

4. 全身症状　肾癌除以上主要症状外也可有一系列全身症状出现，不仅可作为重要诊断依据，也可能成为影响患者预后的重要因素。

发热较为常见，可能为肾癌组织内致热原所引起，也可能为肾癌内部坏死、出血、吸收所致，多数为低热，持续或间歇性出现，凡中年患者有原因不明的发热，应注意肾癌存在的可能性，应做鉴别诊断。

肾癌患者有时伴有高血压，为肾癌组织压迫血管，使瘤体组织内动、静脉短路产生肾素高于肾组织水平所致。因此，肾癌所致高血压必须待肾癌切除后血压才可能下降。

肾癌可伴有贫血、血沉增快及高钙血症、红细胞增多症等。如发现男性患者在短期内发生精索静脉曲张，应注意检查平卧位时曲张血管是否可以缩小。

如患者出现咯血、体重下降、病理性骨折、神经麻痹等应考虑可能有肾癌转移。如患者出现头痛、恶心、颅内压增高等症状时，应该做鉴别以除外肾癌转移。

（三）诊断

血尿、疼痛、肿块是肾癌的主要临床表现，如有其中任何一症状出现即应考虑肾癌存在的可能性。肾癌的临床表现多种多样，诊断困难，不能单纯依靠典型症状，要重视全身症状特别是高血压、血沉变化及原因不明的发热、消瘦、贫血等表现。肾癌的临床诊断确立主要依赖于医学影像学检查。

1. B超检查　可作为首选筛查方法。肾癌在B超下常表现为质地不均匀、中低回声、实性、边界不清。

2. 影像学检查

（1）X线：平片可见外形增大、肾轮廓改变，少数肿瘤有钙化时可在肿瘤周围看到钙化线，肿瘤内部有局限或广泛絮状影像。

（2）静脉肾盂造影：可显示肿瘤挤压或侵犯肾盏肾盂后所出现的改变，如肾盏变形、受压、狭窄、拉长、移位、充盈缺损。但有时较大肿瘤破坏范围较广泛时肾盂常不显影，所以有时排泄性静脉肾盂造影不显影时应根据病情选用经膀胱镜插管做逆行肾盂造影。肾盂造影可同时显示双肾排泄功能、输尿管及膀胱情况，对肾癌治疗方案

的制定有重要意义。

（3）CT：CT 检查在肾癌的诊断措施中占有重要地位，是目前我国诊断肾癌最常用、最可靠的检查方法，能显示肿瘤的大小，存在的准确位置，侵犯组织器官的具体程度，如肾门及腹主动脉淋巴结、肾静脉、腔静脉等部位及肝、对侧肾实质是否有转移征象等。

（4）MRI：对肾癌侵犯周围组织脏器及静脉内癌栓的确诊优于 CT。对癌症诊断的准确性与 CT 检查相似。

（四）治疗

肾癌治疗最主要的方法是根治性肾切除术，放射治疗、化学治疗、免疫治疗效果不理想，可作为辅助性治疗方法选用。

1. 手术治疗

（1）根治性肾切除术：可选用经腹或经腰切口，在充分暴露下，先结扎肾蒂血管。切除范围应包括肾、肾周脂肪、肾周筋膜、区域内淋巴结，如果累及同侧肾上腺应同时切除，肾静脉、腔静脉癌栓应同时取出。

（2）腹腔镜根治性肾切除术：有经腹入路和经腹膜后入路肾癌根治切除术两种术式。适应证：直径＜5cm，无静脉癌栓和淋巴结转移的 $T_{1\sim2}N_0M_0$ 期肿瘤可作为扩大适应证。禁忌证：T_3 期的肿瘤，有癌栓或有淋巴结转移者；心肺功能、凝血功能障碍者；有腹腔或腹膜后手术史及过度肥胖者。腹腔镜肾癌根治切除术由于有切口小、损伤小、恢复快等特点，比开放手术显示出明显的优势，近 10 年来为我国越来越多的市级医院所采用。

（3）肾动脉栓塞加肾癌切除术：因肾癌常为多血管、多侧支存在，术中易出血，难控制，如有较大肿瘤手术前可行选择性肾动脉栓塞术，然后在短期内再行肾切除术。但栓塞常有并发症存在，不应作为常规手术应用。

2. 其他　肾癌的化疗效果不佳，免疫治疗对预防肾癌转移及对已转移病灶有一定的临床意义。常用药物有白细胞介素-2、干扰素等。近年来的靶向药物治疗显示了一定的前景，但该类药物价格昂贵，尚处于初期试用阶段。

二、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤又称为肾胚胎瘤或 Wilms 瘤，是婴儿及儿童最常见的腹部恶性肿瘤之一，发病率仅次于神经母细胞瘤与白血病。病因不明。

（一）病理

肾母细胞瘤是从胚胎性肾组织发生的，由 3 种成分组成：间质、上皮和胚芽。间质组织占肿瘤的绝大部分，包括腺体、神经、胶原结缔组织、肌组织、脂肪及软骨等。切面呈白色，可见骨及软骨组织，有散在的出血、坏死、囊性改变。体积大小不一，晚期体积很大甚至代替全部患肾。有一层厚薄不等的纤维包膜，表面光滑，也可有结节存在，双侧肾母细胞瘤约占 5%。最重要的转移途径为血行转移，常转移到肺、肝、脑等脏器。突破肾包膜后侵犯肾周组织器官，经淋巴转移至肾蒂及主动脉旁淋巴结。

（二）临床表现

多数在 5～7 岁时发病，其中诊断时年龄在 1～5 岁者占 3/4，偶可见于新生儿儿及

成年人。小儿肾母细胞瘤与成人肾肿瘤症状不同，肿块为最主要症状。早期无症状，体质虚弱婴幼儿腹部出现较大或巨大包块是这种病的特点。大部分是在为患儿更换衣服或洗澡时发觉，当时可无其他症状。肿块逐渐增大，腹部随之膨隆，常在一侧上腹部触摸到明显肿块，表面光滑，中等硬度，无明显触痛。有一定活动度，但肿块越过腹部中线后可固定。发热和腹痛可相继出现。因肿瘤较少侵入尿路引流系统，所以肉眼血尿少见，约1/3患儿有镜下血尿。肿瘤转移到远处脏器如肺、肝、脑则有相应症状出现。

（三）诊断

根据病史及体格检查，尤其是婴幼儿腹部出现进行性增大的肿块，即应该考虑肾母细胞瘤存在的可能性。

1. B超、X线、CT、MRI　对肾母细胞瘤诊断确立有决定意义。

2. 排泄性静脉肾盂造影　可见肾盂肾盏明显受压、变形或消失，但较大肿瘤在排泄性静脉肾盂造影时常不显影，提示肾组织完全破坏，肾功能丧失。仅可见大片软组织造影，此时多结合其他方法检查。

（四）鉴别诊断

1. 先天性肾积水　B超可查出肾区为肾窦回声分离，肾形增大，肾实质变薄或呈巨大囊腔等改变。

2. 神经母细胞瘤　尿路造影可见被肿瘤推移至下方的正常肾。

（五）治疗

手术、放疗、化疗三者结合治疗肾母细胞瘤可明显提高患者的术后生存率，但应以早期经腹切除病变为主要治疗措施。

1. 术前　静脉注射长春新碱，可代替术前化疗。术前化疗肿瘤无明显缩小的病例可应用放射治疗。

2. 术中　单侧肾母细胞瘤可行经腹肾切除术。双侧肾母细胞瘤可配合化疗及放疗行双侧肿瘤切除术。

3. 术后　放射治疗配合化疗药物如长春新碱或更生霉素，两药同时应用效果较好。

三、肾盂肿瘤

泌尿系统的肾盏、肾盂、输尿管、膀胱、后尿道黏膜均由移行上皮构成，移行上皮肿瘤可发生在尿路的任何位置，其病因、病理都有相似之处，肾盂肿瘤最常见的是移行细胞癌，鳞状细胞癌和腺癌不多见。

（一）病理

肾盏、肾盂黏膜由2～3层移行上皮细胞构成，其基底膜下是平滑肌。肾盂肿瘤多数为移行细胞乳头状肿瘤，20％为实性结节性肿瘤，可单发或多发，分化程度差别较大，中等分化的乳头状移行细胞癌最为多见，肿瘤沿着肾盂黏膜扩散，逆行侵犯肾集合管，偶可侵犯肾皮质，因肾盂壁薄，周围淋巴组织丰富，所以早期可有淋巴转移，肾盂肿瘤血运丰富，常破溃出血产生血尿，瘤细胞脱落随血尿种植于同侧输尿管与膀胱。移行细胞癌偶可伴局部鳞状化生，常侵犯肾实质及后腹膜，45％扩散入肾静脉与周围淋巴管。

（二）临床表现

1. 血尿　血尿为肾盂癌的主要症状，发病早期即出现无痛性肉眼全程血尿，混有条形样凝血块，暗红色，也可有镜下血尿。

2. 疼痛　少数患者有腰部钝痛，如有较多出血堵塞输尿管可发生肾绞痛。

3. 肿块　肿块少见，肾盂晚期肿瘤增大侵及周围组织或严重梗阻致肾积水时可出现腰部肾区或上腹痛肿块。

4. 晚期症状　贫血、发热、消瘦、体重下降、下肢水肿、骨瘤等转移症状出现，提示病变已到晚期。

（三）诊断

肾盂癌临床体征常不典型，40 岁以上出现无痛性全程肉眼血尿或持续镜下血尿后应考虑有肾盂癌的可能，常用下列方法诊断。

1. 尿液细胞学检查　可用新鲜尿液或经膀胱镜逆行插管收集患侧肾盂尿行细胞学检查，阳性率较高。

2. 排泄性静脉尿路造影　肾盂可见充盈缺损，缺损位置和大小不一，边缘不整齐。肾盂变形、积水。

3. 膀胱镜检查与逆行肾盂造影　两者常在一起联合使用，常用于排泄性静脉尿路造影显影不佳病例。镜检时可见患侧输尿管口喷血。同时也可检查有无膀胱肿瘤存在。

4. B 超、CT、MRI 等影像学检查　常用于确诊与鉴别诊断。

5. 输尿管肾镜检查　如上述检查方法仍不能确定诊断时，应使用输尿管肾镜检查，可在直视下观察肿瘤并可同时取瘤体组织做病理检查。

（四）治疗

手术切除为治疗肾盂癌的重要手段。因患侧输尿管及膀胱部分仍有肿瘤同时存在的可能性，所以手术切除范围为：肾、肾周淋巴结及脂肪组织、患侧全部输尿管、患侧输尿管口周围的膀胱壁。少数体积较小的肾盂肿瘤可通过内镜手术切除。肾盂癌患者如对侧肾功能受损或对侧肾已经切除者，如经输尿管肾镜做活检显示细胞分化良好、无浸润、带蒂的乳头状肿瘤，可做局部切除。

肾盂肿瘤预后不乐观：因病理差异较大，术后 5 年生存率为 30％～60％，输尿管及膀胱未发现种植者预后较好。应注意定期随诊，警惕其余尿路上皮器官发生肿瘤的可能。鳞状上皮癌、腺癌的术后 5 年生存率极低。

第二节　膀胱肿瘤

膀胱肿瘤是泌尿系统最常见的肿瘤。可分为上皮细胞性及非上皮细胞性两类，绝大部分来自上皮细胞，其中 90％以上为移行上皮肿瘤。发病率近年来有明显增高的趋势。

（一）病因

膀胱肿瘤病因较为复杂，一般认为与下列因素有关。

1. 环境与职业　工业化国家发病率较发展中国家高，城市居民发病率较农村人口高。染料工业的职工膀胱肿瘤发病率较其他行业明显增高。橡胶、皮革、纺织、印染、

塑料、农药、电缆、油漆等行业亦有膀胱癌高发的情况。目前可以肯定这些行业接触密切的主要致癌物质是联苯胺、4-氨基双联苯、β-萘胺等化工原料。

2. 吸烟　病例对比研究显示吸烟与膀胱肿瘤发病率明显关联。烟中含有的多种芳香胺的衍生物可能与癌变有关。吸烟习惯与膀胱癌发病率有明显关系：吸烟量大，吸烟史长，发生膀胱肿瘤危险性随之增大。

3. 感染因素　膀胱长期慢性感染刺激膀胱黏膜，膀胱癌发病危险性增加，如下尿路梗阻致慢性尿潴留、膀胱结石、膀胱憩室、慢性膀胱炎长期留存异物刺激等。

4. 其他因素　长期服用大量药物如非那西汀、遗传因素、甜味剂如糖精等因素可能与膀胱癌发病有关。

（二）病理

膀胱肿瘤的病理变化直接关系到治疗及预后，其中细胞分化程度与浸润深度对预后影响最大。

1. 根据组织学类型划分　膀胱癌可分为移行细胞癌、鳞状细胞癌、腺癌。90％以上为移行细胞癌，腺癌少见。有些为混合性存在。

2. 根据癌细胞分化程度划分　可将移行细胞癌分为 3 级。

3. 根据肿瘤生长方式划分

（1）原位癌：病变仅限于黏膜内，无乳头形成，无浸润。

（2）乳头状癌：多为乳头状，常突破黏膜层侵入肌层。

（3）浸润型癌：鳞癌和腺癌为浸润性癌，常形成肿块突出黏膜表面及向深部浸润膀胱壁。

4. 肿瘤浸润程度　是肿瘤临床（T）和病理（P）分期的依据。

（1）表浅肿瘤：Tis：原位癌；Ta：无浸润的乳头状癌；T_1：肿瘤局限于固有层内。

（2）浸润肿瘤：T_{2a}：浸润浅肌层；T_{2b}：浸润深肌层；T_3：穿透膀胱壁浸润膀胱周围脂肪组织；T_4：浸润前列腺、子宫及邻近器官组织。

5. 膀胱肿瘤分布　侧壁及后壁最多，其次为三角区和顶部。可单发或多发，也可同时伴有尿路其他部位肿瘤。

6. 扩散方式

（1）直接浸润：主要向膀胱壁内深部浸润，穿透膀胱壁后向周围组织器官蔓延。

（2）淋巴转移：浸润浅肌层（T_1 期）者即有 5％淋巴管内有癌细胞，浸润深肌层（T_2 期）者淋巴管内几乎全部有癌细胞。

（3）血行转移：膀胱癌晚期（T_4 期）主要转移至肝、肺、骨骼组织、皮肤等处。低分化乳头状癌易发生浸润与转移。

（三）临床表现

1. 血尿　血尿是膀胱肿瘤最主要的症状，也是最早出现的症状。约 90％以上患者因出现血尿前来就诊。血尿常为无痛性间歇性肉眼全程血尿，排尿终末加重，常混有凝血块。出血量或多或少，有时出血量较大可引起贫血甚至休克。血尿的程度与肿瘤的恶性度不成正比。血尿出现的时间及出血量与肿瘤细胞分化程度、浸润分期、数目及形态无明显关联。但肿瘤所在位置与大小可能与出血量有关。原位癌患者可能仅为

镜下血尿。非上皮性肿瘤血尿可不明显。

2. 膀胱刺激征　膀胱肿瘤晚期可出现尿频、尿急、尿痛症状，预示肿瘤坏死、溃疡及并发感染，肿瘤已浸润到膀胱深层，少数患者病变起始即有膀胱刺激征，为广泛原位癌或浸润癌所致，预后不良。

3. 排尿困难　较大肿瘤、三角区肿瘤、膀胱颈部肿瘤、坏死脱落的瘤体组织及凝血块等因素均可引起排尿费力，严重时导致尿潴留。

4. 其他表现　膀胱肿瘤在晚期可在耻骨上区触及坚硬肿块，排尿或导尿后肿块不缩小。盆腔转移时腰骶部持续性疼痛，侵犯输尿管口时导致肾积水、慢性肾功能不全、肾衰竭。可有恶病质症状，如下肢水肿、贫血、体重迅速下降、衰弱、高热等。

（四）诊断

中老年有无痛性肉眼血尿史，都应考虑有膀胱肿瘤存在的可能性；一般体检无明显病变，但有镜下血尿存在者也应考虑有原位癌或非上皮性肿瘤的可能性，应做详细的泌尿系统检查。

1. 尿细胞学检查　尿细胞学检查应作为首选方法，简便易行。在新鲜的尿液中，常易发现脱落的肿瘤细胞，浸润型癌的阳性率较高。

2. 尿液检查　简便易行，在患者新鲜尿液中，易发现脱落的肿瘤细胞，故尿细胞学检查可作为血尿的初步筛选。

3. 影像学检查　经腹壁 B 超简便易行，能发现直径 0.5cm 以上的肿瘤，可作为患者的最初筛选。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的影响，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。

4. 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，可单发亦可多发。原位癌（Tis）局部黏膜呈红色点状改变，与充血的黏膜相似。

表浅的乳头状癌（Ta，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，附近黏膜充血、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。

5. 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。

检查时患者腹肌应放松，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。

（五）治疗

以手术治疗为主。根据肿瘤的临床分期、病理并结合患者全身状况，选择合适的手术方式。原则上 Ta、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。

1. 表浅肿瘤的治疗　原位癌位于膀胱黏膜层内，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。Ta、T_1 期肿瘤，以经尿道膀胱肿瘤切除术为主要治疗方法。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、多柔比星（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 l 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。10％～15％的复发肿瘤恶性程度有增加趋势，对复发肿瘤及时治疗仍有可能治愈。因此，任何保留膀胱手术后的患者都应密切随诊，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。

2. 浸润肿瘤的治疗　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、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 2cm 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，对年轻患者选择可控性尿流改道术，可提高术后生活质量。年老体弱者可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期浸润癌膀胱全切术之前配合短程放射治疗，有可能提高 5 年生存率。

3. 化学治疗　多用于有转移的晚期病例，药物可选用甲氨蝶呤、长春新碱、多柔比星、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。

第三节　前列腺癌

前列腺癌（Carcinoma of prostate）是男性老年人常见的疾病，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，近年前列腺癌发病率迅速增加。

一、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。

二、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，胞质含量较多。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的，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、淋巴扩散或直接侵及邻近器官，以血行转移至脊柱、骨盆最常见。

对前列腺癌现多采用TNM分期系统，分为4期：

T_1 期

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

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

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、肛提肌和（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。

三、临床表现

前列腺癌多数无明显临床症状，常在直肠指检或检测血清前列腺特异性抗原

（prostate specific anti gen，PSA）升高时被发现，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、下肢水肿、排便困难、少尿或无尿等。少数患者以转移症状就医而无明显前列腺癌原发症状。

四、诊断

直肠指检，经直肠 B 超检查和血清 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 T1 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降低区，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做出诊断。

五、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、能耐受手术的患者。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、氟他胺等间歇治疗，可提高生存率。每月皮下注射 1 次促黄体释放激素类似物缓释剂，如醋酸戈舍瑞林、醋酸亮丙瑞林等，可以达到手术去势的效果。

前列腺癌一般发展缓慢，病程较长，一般不主张对 75 岁以上、预测寿命低于 10 年的患者行根治性前列腺切除术，一方面高龄患者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患者可望获得 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。

一、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。

二、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％，根据组织学变化可分为精原细胞瘤和非精原细胞瘤两类。非精原细胞肿瘤包括胚胎癌、畸胎癌、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。非生殖细胞肿瘤占 5％～10％，包括间质细胞瘤和支持细胞瘤等。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。

三、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、畸胎癌常见于 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。

少数患者起病较急，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。隐睾患者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的睾丸肿瘤可引起乳房肿大、疼痛、女性化。极少数患者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。

四、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，透光试验阴性。检测血甲胎蛋白（AFP）和人绒毛膜促性腺激素-β 亚基等肿瘤标志物，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，绒毛膜促性腺激素 100％升高，其他非精原生殖细胞肿瘤 40％以上绒毛膜促性腺激素升高，精原细胞癌仅 5％升高。睾丸肿瘤切除后，若绒毛膜促性腺激素持续升高，提示有转移；若术后绒毛膜促性腺激素降至正常后又升高，表明肿瘤复发；绒毛膜促性腺激素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，以及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。

五、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%。胚胎癌和畸胎癌切除患睾后，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）、博莱霉素（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）在过去曾为男性最常见的恶性肿瘤。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。

一、病因

阴茎癌绝大多数发生于有包茎或包皮过长的患者。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、阴茎黏膜白斑、凯腊增殖性红斑、阴茎乳头状瘤、巨大尖锐湿疣等，亦可恶变发展为阴茎癌。人类乳头状瘤病毒（HPV）是阴茎癌的致癌物。

二、病理

绝大多数是鳞状细胞癌。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，除晚期患者外，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。

三、临床表现

发病多见于40～60岁有包茎或包皮过长的患者。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的溃疡等病变。若包茎或包皮过紧不能显露阴茎头部，患者觉包皮内刺痒、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。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。

四、诊断

阴茎癌诊断不困难，但延误诊断较为常见。多数患者对本病的危害认识不足或羞

于就医，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。

五、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 2cm 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瘘、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。

六、预防

有包茎及包皮过长且反复感染的患者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。

（程文昌　高佃军）

思考题

1. 简述肾癌根治性切除术的切除范围。
2. 简述肾癌、肾母细胞瘤、肾盂癌及膀胱癌的鉴别。
3. 简述前列腺增生与前列腺癌的鉴别。

第五十二章　泌尿、男生殖系统的其他疾病

【学习目标】

1. 熟悉肾下垂、精索静脉曲张的临床表现。

2. 掌握鞘膜积液的临床类型。

第一节　肾下垂

正常肾的位置是肾门对着第 1、2 腰椎横突，右侧略低于左侧。立位时，肾可下降 2～5cm，约相当于一个椎体，超过此范围者，称为肾下垂。少数患者，肾被腹膜包裹而肾蒂松弛，能在腹部大范围移动，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。

一、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。

二、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，导致肾淤血，甚至肾萎缩。肾下垂常伴有其他内脏下垂。

三、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。患者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。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、嗳气、恶心、呕吐等消化道症状。部分患者精神较紧张，伴有失眠、眩晕、心悸、乏力等神经症症状。

四、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。在平卧位、直立位时用B超测量肾的位置，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。

五、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。

六、治疗

偶然被发现肾下垂，症状不明显者，一般无需进行治疗。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，但决定手术应慎重。

第二节　精索静脉曲张

精索静脉曲张是指精索蔓状静脉丛的异常伸长、扩张和迂曲。青壮年多见，发病率占男性人群的10%～15%。左侧发病为多。

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，这些解剖结构都使左侧精索内静脉易受压而引起血液回流阻力增加。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，都会引起精索静脉曲张。腹膜后肿瘤压迫精索内静脉，癌栓充塞肾静脉，使血液回流受阻，也可导致精索静脉怒张，称症状性或继发性精索静脉曲张。

二、临床表现

病变轻的可无不适，仅在体检时发现。症状明显时，表现为患侧阴囊有坠胀感、隐痛，步行或站立过久症状加重，平卧休息后症状可缓解或消失。如卧位时静脉不消失，则可能为继发性，应查明原因。静脉扩张淤血，局部温度升高，睾丸组织内CO_2蓄积，血内儿茶酚胺、皮质醇、前列腺素的浓度增加，影响睾丸的生精功能，使精子活力和精液质量下降。双侧睾丸的静脉系统间有丰富的吻合支，使健侧睾丸生精功能

也受到影响，引起不育。

三、诊断

立位检查，可见患侧阴囊明显松弛下垂和曲张静脉，触诊时曲张静脉似蚯蚓团块，同侧睾丸体积缩小、质地变软，改卧位时，曲张静脉随即缩小或消失。严重时阴囊皮肤和大腿内侧浅静脉均有扩张。轻度精索静脉曲张的体征不明显，可嘱患者取站立位，用力屏气增加腹压，血液回流受阻，显现曲张静脉。多普勒超声检查、放射性核素^{99m}锝阴囊显像等可以协助诊断。合并不育者，应做精液分析检查。卧位曲张静脉不消失，应怀疑继发曲张的可能，需行B超、CT或排泄性尿路造影检查，明确是否为腹膜后占位、肾肿瘤压迫所致。

四、治疗

症状轻并有正常生育能力者，可仅用阴囊托带或穿紧身内裤。症状重伴有精子异常者可行开放性或腹腔镜下精索内静脉高位结扎术。

第三节　鞘膜积液

鞘膜囊内积聚的液体超过正常量而形成囊肿者，称为鞘膜积液，是一种常见疾病，可见于各种年龄的男性。

一、病因

在胚胎发育过程中，睾丸自腹膜后经腹股沟管逐渐下降，7～9个月时降入阴囊，同时，附着于睾丸的腹膜也随之下降而形成鞘状突。出生后从内环至睾丸上方整段精索部分的鞘突逐渐萎缩闭合成纤维索，睾丸部分的鞘突形成囊状的睾丸固有鞘膜，其腔内有少量浆液，当鞘膜的分泌和吸收功能失去平衡，如分泌过多或吸收过少，都可形成鞘膜积液。

二、分型

鞘状突在不同部位闭合不全，形成各种类型的鞘膜积液。

1. 睾丸鞘膜积液　临床多见。鞘状突闭合正常，睾丸鞘膜囊内积液过多，将睾丸、附睾包裹，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；后者可由炎症、结核、外伤、肿瘤、丝虫病等引起。

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且有积液，积液与腹腔、睾丸鞘膜囊都不相通，又称精索囊肿。

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，并与睾丸鞘膜腔连通。

4. 交通性鞘膜积液　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。如肠管或大网膜进入鞘膜腔，即为先天性腹股沟疝。

三、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。积液量少时无明显症状，积液量多时有阴囊下坠、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。

四、诊断

睾丸鞘膜积液多呈圆形，表面光滑、有弹性、无压痛、触不到睾丸和附睾，透光试验阳性。精索鞘膜积液常位于腹股沟或睾丸上方，积液与睾丸有明显分界。睾丸、精索鞘膜积液呈梨形肿物，睾丸摸不清。交通性鞘膜积液站立位时阴囊肿大，卧位时积液流入腹腔，积液缩小或消失，可触及睾丸。

五、鉴别诊断

鞘膜积液应与睾丸肿瘤和腹股沟斜疝鉴别，睾丸肿瘤为质地坚硬的实性肿块，有沉重感。斜疝卧位时阴囊内容物可回纳，有时可见肠型，闻及肠鸣音，咳嗽时内环口处有冲击感。阴囊 B 超有助于鉴别诊断。

六、治疗

婴儿的鞘膜积液常可自行吸收消退，不需要手术治疗。成人较小鞘膜积液无任何症状，亦不需手术治疗。积液量多，体积大伴明显症状，应行手术治疗。睾丸鞘膜积液可行鞘膜翻转术；精索鞘膜积液需将鞘膜囊全部切除；交通性鞘膜积液应在内环处高位结扎鞘突并切除鞘膜囊；继发性鞘膜积液必要时可行诊断性穿刺，了解积液性质，针对病因进行治疗。

第四节　肾血管性高血压

肾血管性高血压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，最终导致高血压。这类高血压占所有高血压病例的 5%～10%。

一、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。在我国多发性大动脉炎为最常见的原因。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、3 级肾血管。

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，入球微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。

二、临床表现

常见症状有头痛、头晕、心悸、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 腰背部及胁腹部可有疼痛，约半数以上病例可听到血管杂音；⑤ 无高血压家族史。

三、诊断

根据病史、症状和体征，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患者作进一步的检查，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 1.0cm 以上；② 两肾肾盂显影时间的差异：患肾显影时间迟缓；③ 两肾肾盂显影浓度的差异：患肾显影较淡，而 15 分钟后患肾显影可能较健侧浓，消失较慢，这是因为患肾血流量较小，肾小球滤过率较低，肾小管内水的重吸收增加；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、分泌段降低，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出道变细，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　抽取患者周围血标本，用放射免疫技术测定血浆肾素活性，明显增高者约 80％为肾血管性高血压。也可经皮穿刺股静脉插入导管，分别抽取两侧

肾静脉及肾静脉开口上、下方的腔静脉血，患肾静脉血的肾素活性较健侧高，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，给予血管紧张素转化酶抑制剂卡托普利 25mg 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。

四、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、β 肾上腺素能受体阻滞剂如普萘洛尔、钙离子通道阻断剂如硝苯地平等。

2. 介入治疗

（1）经皮腔内血管成形术（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。

3. 手术治疗　手术原则为尽量保存肾，使血流恢复通畅。常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（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。

（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。肾动脉狭窄可使患肾功能受损，在严重高血压时可对两肾都有影响，切除患肾要慎重。

（程文昌　高佃军）

思考题

如何鉴别原发性与继发性精索静脉曲张？

第五十三章　肾上腺疾病的外科治疗

【学习目标】

1. 了解皮质腺瘤、原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤的术前准备和手术要点。

2. 熟悉皮质醇症、原发性醛固酮增多症的临床表现、诊断和治疗原则。

3. 掌握儿茶酚胺症的临床表现、诊断和治疗原则。

肾上腺的组织结构分为皮质和髓质两部分。皮质约占 90%，又可分为功能不同的 3 个带，由外向内依次为球状带、束状带和网状带；球状带分泌盐皮质激素，主要是醛固酮，调节水盐代谢；束状带分泌糖皮质激素，主要是皮质醇，调节糖、蛋白质和脂肪代谢；网状带分泌性激素，以雄激素为主。髓质约占 10%，分泌肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺。肾上腺皮质各个带和肾上腺髓质都可发生病变，导致相应的内分泌紊乱表现；以原发性醛固酮增多症、皮质醇症和儿茶酚胺症较为多见。偶发性肾上腺瘤和转移性肾上腺癌也越来越受到关注。

第一节　原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症简称原醛症，是由于肾上腺皮质球状带或异位组织分泌过多的醛固酮所致综合病症。典型表现为高血压、高醛固酮、低血钾、低血浆肾素、碱中毒、肌无力或周期性麻痹等。

一、病因及病理

1. 肾上腺皮质腺瘤　发生在肾上腺皮质球状带并能分泌醛固酮的良性肿瘤。约占原醛症的 65%，多为一侧单个发生，瘤体多呈圆形，直径不超过 2cm、边界清楚、有完整包膜、切面金黄色。有典型的临床表现和生化特征。

2. 特发性和原发性肾上腺皮质增生　特发性肾上腺皮质增生在儿童原醛症中最常见，在成人原醛症中占第 2 位。其病理变化为双侧肾上腺球状带弥漫性或结节性增生。可能由于下丘脑-垂体功能紊乱，刺激皮质球状带增生，并分泌大量醛固酮，且醛固酮血浓度与 ACTH 昼夜节律不一致。

原发性肾上腺皮质增生少见，病因不明，其内分泌生化测定结果类似皮质腺瘤，但组织学似特发性肾上腺皮质增生。

3. 分泌醛固酮的肾上腺腺癌　恶性醛固酮瘤少见，除分泌大量醛固酮外，还分泌糖皮质激素和性激素并有相应临床表现。肿瘤直径常＞3cm，有包膜浸润，早期发生转

移，预后极差。

4. 糖皮质激素可抑制性原醛症　临床罕见，有家族性，为常染色体显性遗传；病因未明，可能是17α羟化酶缺乏致醛固酮合成增多和性激素合成减少。临床表现除原醛症外，严重者还合并性腺功能低下，男性外生殖器发育不良或假两性畸形；女性表现为原发性闭经和缺乏副性征。糖皮质激素（如地塞米松）治疗可纠正其肾素和醛固酮的分泌，高血压及低血钾也可获控制。

5. 异位分泌醛固酮的肿瘤　异位肿瘤具有完全自主分泌醛固酮的功能，对ACTH和血管紧张素不起作用。极罕见，仅见于少数肾癌和卵巢癌的报道。

二、临床表现

主要临床表现为高血压、肌无力甚至周期性麻痹，多尿、夜尿和烦渴。实验室检查发现血醛固酮增高，低血钾、高尿钾、碱性尿、尿比重低和低血浆肾素活性。

三、诊断

原醛症中95%为腺瘤和特发性皮质增生，原醛症诊断后，应对两者进行鉴别，前者需手术治疗，后者则采用药物治疗。

体位试验及血浆18-羟皮质酮测定：患者清晨7∶00插置静脉导管，8∶00抽血测定醛固酮、皮质醇、18-羟皮质酮、肾素活性及血钾，然后站立4小时，再抽血重复上述测定项目。正常人及非原醛症高血压患者站立4小时后刺激肾素活性及血管紧张素轻微增加，但醛固酮可增加2～4倍；特发性皮质增生者比站立前原有水平至少再增加33%，而腺瘤型则未见明显增加。腺瘤型患者对ACTH较敏感，增生型患者则对血管紧张素敏感。腺瘤型患者上午8∶00～12∶00 ACTH分泌量呈下降趋势，醛固酮分泌也相应减少；而增生型患者的醛固酮分泌与ACTH不平行；腺瘤型患者清晨8∶00血浆18-羟皮质酮＞2770pmol/L，增生型患者则＜2770pmol/L。

首选CT检查，对直径1cm以上腺瘤检出率在90%以上。特发性肾上腺皮质增生可显示双侧肾上腺增大或结节样改变。B超可作为初诊手段。但对直径＜1cm的腺瘤难以诊断。因MRI无放射性损害，可用于孕妇肾上腺病变的诊断。肾上腺核素碘化胆固醇扫描对鉴别腺瘤、癌或增生有帮助。肾上腺静脉导管技术分别测定两侧肾上腺静脉血的醛固酮和皮质醇，可区别肿瘤和增生。

四、治疗

1. 药物治疗　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。主要药物有螺内酯，有拮抗醛固酮的作用。特发性皮质增生患者在使用螺内酯控制症状后，可减少剂量，并用阿米洛利维持治疗。血管紧张素转换酶抑制药卡托普利及钙离子通道阻断药硝苯地平可在不同环节减少醛固酮的分泌合成。双氯苯二氯化烷主要用于治疗肾上腺皮质癌。

2. 手术治疗　手术前应做充分术前准备，包括口服螺内酯、补充钾盐等。待高血压、低血钾、碱中毒纠正后方可施行手术。单个单侧腺瘤可行瘤体与同侧肾上腺切除，

疗效肯定；原发性肾上腺皮质增生行一侧肾上腺次全切除或全切除，疗效满意；肾上腺皮质癌及异位分泌醛固酮的肿瘤，需要做肿瘤根治性手术。肾上腺外科经腹腔镜手术，创伤小，恢复快。

第二节　皮质醇症

皮质醇症也称为库欣综合征，是一类由糖皮质激素分泌过多所致的综合病症。

一、病因与病理

1. ACTH 依赖性皮质醇症　由于 ACTH 分泌过多，刺激双侧肾上腺皮质增生分泌大量皮质醇。内源性是指垂体分泌大量 ACTH 所致，即库欣病，占 70%～80%，多为垂体腺瘤或微腺瘤所致。外源性即异位 ACTH 综合征，占 15%，是由非垂体的肿瘤组织异位分泌大量 ACTH 所引起的一系列病理表现。肿瘤多发生在肺、支气管、胰腺或胸腺等部位。

2. ACTH 非依赖性皮质醇症　①肾上腺皮质腺瘤：肿瘤自主分泌大量皮质醇，肿瘤以外的肾上腺组织受抑制而呈萎缩状态；②肾上腺皮质癌：肿瘤较大，多发生淋巴及血行转移；肿瘤除分泌大量皮质醇外，还分泌大量雄激素；③结节性肾上腺增生：少数患者单侧肾上腺有多个大结节增生，具有自主分泌功能，抑制了垂体 ACTH 的分泌。

二、临床表现

各种类型的皮质醇症临床表现可有差异，常见症状有：①向心性肥胖，表现为满月脸、水牛背、悬垂腹等，而四肢相对消瘦；②高血压伴头痛和头晕症状；③皮肤菲薄，腹部和股部紫纹、淤斑；④肌萎缩、四肢无力、腰背痛等骨质疏松表现，易发生病理性骨折；⑤性腺功能紊乱，痤疮、多毛、月经失调、闭经、性功能减退；⑥糖代谢异常，糖耐量异常或糖尿病；⑦精神症状，表现为失眠、记忆力减退、注意力分散等，也可出现忧郁或狂躁表现；⑧儿童患者生长发育障碍，青春期延迟，低血钾，机体抵抗力减弱。

三、诊断

1. 病因诊断　实验室检查可区别病因是垂体性、肾上腺性还是异源性 ACTH 分泌异常。

（1）皮质醇及其代谢产物的测定：皮质醇症患者晨 8∶00 血浆皮质醇可正常或增高，但半夜 0∶00 不应＞138nmol/L；下午血样测定值高于正常值对诊断有帮助。24 小时尿中游离皮质醇、尿 17-羟皮质类固醇、尿 17-酮类固醇测定值高于正常值，有诊断意义。

（2）地塞米松抑制试验：根据垂体分泌 ACTH 受皮质醇水平负反馈调节机制，大剂量地塞米松抑制试验皮质醇抑制超过 50%，提示为垂体性皮质醇增多症。肾上腺皮质肿瘤或异位 ACTH 综合征不被抑制。

（3）ACTH 测定：正常人血浆 ACTH 浓度为 4～22pmol/L。库欣病和异位 ACTH 肿瘤患者一般 ACTH 水平升高，ACTH＞50pmol/L 提示为 ACTH 依赖性病变。通过测定左、右侧颞骨岩部静脉窦内 ACTH 浓度，并与外周血中浓度比较，可确定是否为垂体性高 ACTH 并确定微腺瘤的位置。

（4）美替拉酮试验和 CRH 兴奋试验：美替拉酮试验能鉴别库欣病和异位 ACTH 综合征，前者血浆 ACTH 增高而皮质醇降低，后者 ACTH 不增高而皮质醇降低。CRH 兴奋试验，仅库欣病有反应，血浆 ACTH 及皮质醇增高，其他均无反应。

2. 定位诊断

（1）垂体：首选 CT 检查，蝶鞍冠状位薄层扫描并增强和矢状重建时垂体大腺瘤的检出率很高。鞍区 MRI 薄层扫描可以提高微腺瘤的发现率。

（2）肾上腺：B 超对肾上腺腺瘤的诊断率约为 80%，CT 对腺瘤的诊断率近 100%，为首选方法，MRI 有助于判断有无邻近器官和血管侵犯。

四、治疗

（一）手术治疗

1. 库欣病　应用显微外科技术，经鼻蝶窦切除垂体肿瘤是治疗垂体性库欣病安全有效的方法，可同时保留垂体功能。在垂体肿瘤不能确定时，可考虑施行肾上腺切除手术，但要防止肾上腺皮质功能低下的发生，也可行肾上腺自体移植术进行预防。手术方法包括一侧肾上腺切除加垂体放射治疗；一侧全切加对侧次全切除；单纯垂体照射等。

2. 肾上腺肿瘤　肾上腺腺瘤外科切除疗效满意，但应注意术前术后及时补充 ACTH 和皮质激素，以防止肾上腺危象的发生，促进其功能恢复。

肾上腺皮质癌应首先切除原发病灶，有远处转移者在切除原发灶后可提高药物和放疗的疗效。

3. 结节性肾上腺皮质增生　一般按肾上腺腺瘤治疗原则处理。

4. 异位 ACTH 综合征　首先考虑切除异位 ACTH 组织，也可按库欣病原则做肾上腺切除。

（二）药物治疗

主要用于围手术期或其他治疗效果不佳时。一类药物是皮质醇生物合成抑制药如密妥坦、氨鲁米特和酮康唑等。另一类是直接作用于下丘脑-垂体水平的药物，如赛庚啶和溴隐亭等。围手术期皮质激素及 ACTH 的应用可防止肾上腺皮质功能不全以利术后恢复。

第三节　儿茶酚胺症

儿茶酚胺症是指嗜铬细胞瘤与肾上腺髓质增生的嗜铬细胞分泌大量儿茶酚胺，引起以高血压、高代谢、高血糖为主要表现的疾病。

一、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。多为单侧良性肿瘤。

双侧性可占10%，肾上腺外的肿瘤占10%。恶性肿瘤不足10%，瘤体常很大，组织学检查不能确定肿瘤的性质，复发或转移是恶性的证据。肾上腺髓质增生较少见且病因不清，一般表现为腺体的尾部和两翼有髓质存在，双侧可不对称。

二、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。高血压可呈持续性或阵发性，后者临床表现典型，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、视物模糊等。严重者可因心力衰竭、肺水肿、脑出血而死亡。持续性高血压患者症状较轻，易出现血管性病变的并发症，如视网膜出血等。基础代谢率增高，糖耐量降低，出现发热、消瘦、高血糖及糖尿。部分患者可毫无症状，在分娩或麻醉手术探查中突发危象。

三、实验室检查

主要测定儿茶酚胺（CA）及其代谢产物在血、尿中的水平。高血压期血中儿茶酚胺明显高于正常或尿中儿茶酚胺含量高于正常2倍以上即有意义。对于临床可疑但儿茶酚胺不增高的患者，高血压者可做可乐定抑制试验，血压正常者则做胰高血糖素激发试验进行鉴别诊断。

四、诊断

（一）定位诊断

B超作为普查手段对肾上腺病变进行筛选，其正确性可达70%以上。CT对肾上腺内嗜铬细胞瘤检出率近100%，而对肾上腺外肿瘤检出率为70%；表现为肾上腺区低密度组织块影，可伴钙化、出血。髓质增生时CT示腺体增大但无肿瘤影像。MRI肿瘤检出率与CT相近，其优点在于无射线危害，不需要注射造影剂，可提供肿瘤与周围组织的解剖关系。^{131}I-间位碘苄胍（^{131}I-MIBG）肾上腺髓质显像能显示嗜铬细胞瘤的部位，其诊断敏感性和特异性较高，对多发、异位和转移病灶尤为适用。^{131}I-MIBG还可用于治疗恶性嗜铬细胞瘤和肾上腺髓质增生。

（二）病因诊断

1. 肾上腺髓质增生　影像学显示双侧肾上腺增大，血中结合状态儿茶酚胺明显升高，游离儿茶酚胺正常。

2. 恶性嗜铬细胞瘤　肿瘤直径多＞6cm，不规则、有钙化、可浸润转移，血中结合状多巴胺明显升高，^{131}I-MIBG显像有助于诊断。

3. 肾上腺和肾上腺外肿瘤　CT和^{131}I-MIBG显像可诊断。

五、治疗

1. 手术治疗　手术切除肿瘤或增生的肾上腺疗效肯定。加强围手术期处理是手术成功的重要环节，特别是对病程长、血压高、病情复杂凶险者。

（1）术前准备：应用α-肾上腺素能受体阻断剂扩张血管、控制血压；输低分子右

旋糖酐等进行扩容；改善心功能、治疗心律失常等。

（2）术后处理：包括严密观察血压、心率，维持水、电解质平衡，纠正低血容量等。

（3）麻醉选择及术中处理：一般选全身麻醉比较安全，备好降压药物和升压药物，维持术中血压稳定。若于其他手术中探查时发现肾上腺肿瘤且出现严重高血压，应终止手术，待充分准备后再次施行手术。

2. 药物治疗　对不能耐受手术，或未能切除的恶性肾上腺嗜铬细胞瘤，或手术后肿瘤复发者，可使用α肾上腺素能受体阻断剂治疗，或采用^{131}I-MIBG放射。

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 metastatic carcinoma）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、乳腺癌和肾癌。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。

（程文昌　祝增军）

思考题

1. 如何对肾上腺疾病进行定位、定性诊断？
2. 原发性醛固酮增多症的临床表现有哪些？
3. 儿茶酚胺症手术前的准备有哪些？

第五十四章　男性性功能障碍、不育和节育

【学习目标】

1. 了解勃起功能障碍的治疗原则，男性节育的方法。
2. 熟悉男性性功能障碍的概念。
3. 熟悉男性不育症的病因分类及治疗方法。

第一节　概述

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。

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，如精子穿过宫颈黏液，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，阻碍或干扰了其中任何一个环节均可能影响正常的生育能力。

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，有明显的周期性，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。

以上特点造成研究男性生殖生理及生殖病理的特殊困难。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、受精等机制未能充分了解，直到近 20 多年来，随着基础学科的迅速发展和相关领域的深入研究，男性性功能障碍和男性不育症的诊治才取得较快的进展。

第二节　男性性功能障碍

正常男性性功能包括性欲、性兴奋、阴茎勃起、性交、射精和性高潮等环节，其中任何环节不正常均可影响正常性功能活动，称为男性性功能障碍，包括性欲改变、勃起功能障碍、早泄、不射精、遗精等，其中临床以勃起功能障碍和早泄多见。

一、勃起功能障碍

勃起功能障碍（erectile dysfunction，ED）是指阴茎不能勃起或勃起不坚，不能进行正常性交。

（一）病因

1. 功能性（精神心理性）　有明显的夫妻关系、情绪和社会等精神心理诱发因素，起病较突然，往往在特定的情景及场合下发生，但夜间及晨间勃起正常。

2. 器质性　包括血管性、神经性和内分泌性3类原因，相应疾病包括心肺疾病、糖尿病、血管及神经系统疾病、肝肾功能不全、阴茎海绵体纤维化、脊髓盆腔大手术、外伤等。近来认为器质性勃起功能障碍占50%～60%。

3. 混合性　器质性及心理性因素均存在。

（二）诊断

目前倡导以患者目标为导向的勃起功能障碍诊断模式，从侵入性最小、花费最少的检测方法开始。

1. 病史　包括性生活史，既往内外科疾病史、手术及创伤史、服药情况和不良嗜好（吸烟、饮酒等）。采用国际勃起功能评分问卷（international index of erectile function，IHEF），对勃起功能障碍症状进行客观量化，其敏感度为98%，特异性为88%。

2. 体格检查　包括全身检查、生殖器检查和神经反射检查。

3. 实验室检查　包括血、尿常规，血糖，血脂及内分泌测定等。

以上3项为最基本的检查步骤，除非患者要求知道勃起功能障碍的确切病因，否则没有必要做进一步费钱又痛苦的检查。

4. 特殊检查　包括心理学调查、夜间阴茎勃起试验（nocturnal penile tumescence，NPT）、彩色双功能超声检查（CDU）、海绵体测压及造影术、选择性阴茎动脉造影、神经检测等。

（三）治疗

1. 心理治疗　心理治疗无论对功能性ED或器质性ED均十分重要，包括性心理咨询、性感集中训练等行为疗法。

2. 药物治疗　是目前首选的治疗方法，口服西地那非（sildenafil）50～100mg治疗各型ED疗效可达70%，其他药物如育亨宾、安雄等也有一定疗效。局部用药有经阴茎皮肤吸收的贴涂剂，其成分主要为血管扩张类药物如硝酸甘油。尿道给药由尿道黏膜吸收入海绵体发挥作用，目前主要有前列地尔，其疗效肯定。

3. 阴茎海绵体内注射血管活性药物（intra cavernous injection，ICI）　首选前列腺素E，可单独使用，也可与罂粟碱、酚妥拉明等配伍应用，注射部位为阴茎体部两侧

面，拔出针头后局部压迫并轻按约 30 秒使药物弥散，一般在 5～10 分钟内勃起，一般每周 1 次。可训练患者自己或其配偶注射。

4. 真空负压治疗装置（vacuum constrict device，VCD） 为一理疗装置，由真空套筒、真空泵和橡皮圈压缩环组成。适用于各型 ED 的治疗，不良反应小，可配合 ICI 治疗。

5. 手术治疗 只有当其他治疗无效时，才应考虑手术治疗。血管手术只能短期改善勃起功能，远期疗效不满意，包括动脉重建和静脉阻断术，适用于血管性 ED。现在阴茎假体植入技术几乎可以使所有 ED 患者获得性交，但只宜作为最后的治疗手段。

二、早泄

早泄（premature ejaculation，PE）是最常见的男子性功能障碍，约 1/3 的已婚男子在不同程度上曾经或一直为此烦恼。早泄的定义尚有争议，一般定义为男性在性交时失去控制射精的能力，阴茎插入阴道之前或刚插入即射精。现提议，男女双方中某一方对射精潜伏期不满意或企图延长射精潜伏期，均可认为早泄。早泄原因有精神心理性异常趋势，如忧郁、不安、敌对心理等因素，也有神经病理性器质性病变，即阴茎感觉过敏或阴茎感觉神经兴奋性过高，以致射精功能调节障碍等。此外，外生殖器及前尿道疾病如包皮龟头炎、前列腺精囊炎等也会诱发早泄。

分析发病原因，选择适当的治疗方法以延长患者发动射精的时间。对心理因素引起者可采用“性感集中训练法”以逐步增加对阴茎感觉的分辨能力。其行为疗法包括动-停技术和阴茎头挤捏耐受训练等方法。性交前口服抗抑郁药氯米帕明和 α 肾上腺受体阻断药可提高射精中枢的阈值。使用阴茎套或阴茎头涂抹麻醉药有一定疗效。上述治疗无效者可考虑阴茎海绵体血管活性药物注射、阴茎背神经切断术等方法。

第三节 男性不育症

男性不育症指正常育龄夫妇婚后有正常性生活，在 1 年或更长时间未避孕，也未生育，由男性原因所致者。已婚夫妇发生不育者约为 16%，男性不育症约占 50%。

（一）病因

1. 内分泌或睾丸前因素 指下丘脑、垂体或其他内分泌器官由于先天性或获得性病变（损伤、肿瘤、感染、放射等）导致体内各种激素失衡所引起的不育。包括促性腺激素释放激素（GnRH）、卵泡刺激素（FSH）及黄体生成素（LH）异常。靶器官激素如雄激素、雌激素、泌乳素、糖皮质激素及甲状腺激素的异常升高均可通过负反馈调节机制抑制促性腺激素释放，影响精子生成。

2. 睾丸性因素 是指由于先天性遗传或其他因素引起睾丸曲细精管或间质病变，导致原发性性腺功能低下所致的生精功能障碍，如先天性睾丸发育不良，Klinefeltrer 综合征，XXY 综合征，染色体核型异常，隐睾，精索静脉曲张，睾丸的创伤、炎症、扭转、放射等。多种药物也可影响精子的产生和成熟。

3. 睾丸后因素 包括输精管道阻塞和射精功能障碍。常见的阻塞原因有先天性输精管缺如或闭锁、淋病、结核和其他生殖道炎症等。

4. 免疫因素　指生殖道损伤、感染、阻塞及先天性遗传等原因致体内产生抗精子抗体将精子杀灭而致不育，属自身免疫性不育。

（二）诊断

首先应明确女方生育功能是否正常。

1. 病史　包括隐睾、青春期后腮腺炎并发睾丸炎、睾丸外伤或扭转、性征异常、性早熟等，职业环境，毒素、放射线、化疗和激素类药物应用史，吸烟、吸毒和大量饮酒史，垂体肿瘤、甲状腺功能亢进、肝病、肾病和内分泌异常疾病。

2. 体格检查　除全身系统检查外主要检查生殖器官和第二性征，包括睾丸、附睾、输精管、精索静脉、外生殖器、前列腺和精囊有无异常。

3. 实验室检查

（1）精液分析：是评价男性生育力的重要指标，包括外观，精子计数、活力、存活率、形态、凝集，精液黏稠度，精浆酸性磷酸酶、锌和果糖含量等。采集精液时应在 2～7 天内无排精，排精后 30 分钟内送检，注意保温。

（2）精子功能试验：包括精子-宫颈黏液穿透试验和去透明带仓鼠穿透试验，是检查精子通过宫颈黏液和受精能力的可靠指标。

（3）遗传学检查：包括染色体核型分析和性染色体（Y 染色体微缺失）检查，可发现先天遗传性异常。

（4）激素测定：包括性激素、皮质激素、催乳素和甲状腺激素等。

（5）细菌学检查：涂片、培养、PCR 等技术以排除泌尿生殖道感染。

（6）免疫学检查：检查抗精子抗体以发现免疫性不育。

4. 其他检查　常用的有输精管精囊造影、睾丸活组织检查、精索内静脉造影、阴囊超声等。

（三）治疗

1. 药物治疗　包括激素类药物治疗内分泌异常，广谱抗生素治疗泌尿生殖道炎症等。

2. 手术治疗　主要目的是提高精子的质量和改善精子排出，如精索内静脉高位结扎术、隐睾固定术、垂体瘤切除术、输精管吻合术和附睾输精管吻合术等。

3. 辅助生殖技术　指非性交途径的各种促成精卵结合的助孕技术，包括丈夫精液人工授精（artificial insemination with husband's sperm，AIH）和宫腔内人工授精（intra uterine insemination，IUI）。新近发展的附睾睾丸精子抽吸及卵浆内单精子显微注射（intracytoplasmic sperm injection，ICSI）技术可使 30%的男性不育患者获得治疗。

第四节　男性节育

实行计划生育是我国的一项基本国策，并提出“限制人口数量，提高人口素质”，制定了计划生育法。计划生育工作的实施包括提倡晚婚，婚后节育，有计划地控制生育。此外，在降低出生率的同时还需重视优生优育，提高人口素质。

从男性生殖生理过程来看，可供男性节育的途径很多，主要是采取措施阻断男性生殖过程中的某个作用环节。

（一）输精管结扎术

通过结扎或切断输精管以阻断精子输出的通路，达到不育，是一种永久性男性节育方法。

1. 适应证和禁忌证　适用于已有孩子且要求永久性节育者。下列情况应列为禁忌或暂缓手术：有出血倾向、严重神经症、精神病、急慢性重症疾病以及生殖系统炎症。

2. 术前准备　向受试者介绍有关科普知识及注意事项，询问有关药物过敏史。用温肥皂水清洗外阴部，剃去阴毛。用0.1%苯扎溴铵溶液清洗局部5分钟。

3. 手术方法　输精管结扎术方法多样，钳穿固定法较为常用。除一般必需的手术器械外还需准备输精管分离钳、输精管固定圈钳和输精管提钩。手术要求操作精细，严格无菌操作；严密止血、防止血肿；输精管结扎松紧适度。手术按以下步骤进行（图54-1）。

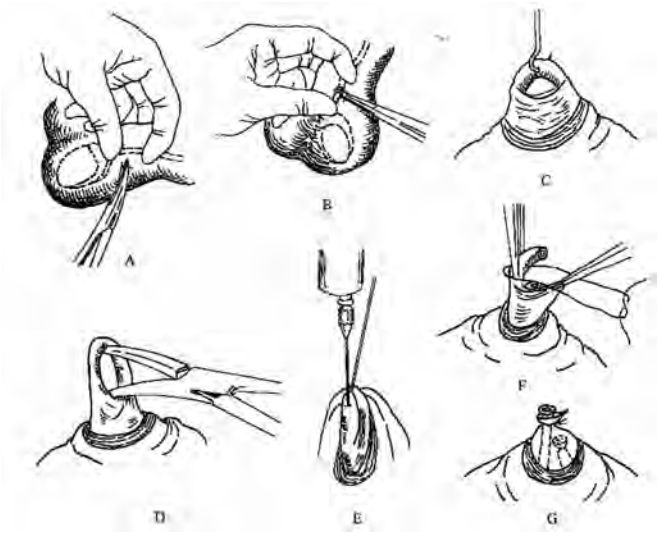


图 54-1　**输精管结扎术**

（1）消毒：用5%碘附涂擦手术区域，外阴部、下腹部及股上部。

（2）固定及麻醉：用左手拇、示、中三指将输精管推移固定于皮下浅层，可用1%普鲁卡因做输精管固定处局部浸润麻醉。将输精管分离钳刺入阴囊做皮肤裂口，用输精管固定钳从皮肤孔眼进入，将输精管及其覆盖的筋膜夹入钳圈内。

（3）提出输精管：将输精管及其筋膜提至切口处，用输精管分离钳游离输精管，用输精管提钩钩住输精管壁，将输精管提出。

（4）游离输精管：用分离钳分离一段长约1.5cm的输精管，同时向远端输精管腔内注入0.01%醋酸苯汞或1%普鲁卡因2～3ml，患者常会感觉有尿意。

（5）切除并结扎输精管：切除长约1cm的输精管，断端用0-0丝线结扎，将近睾端输精管用精索外筋膜包埋。

（6）检查有无活动性出血或误扎，轻拉睾丸使输精管复位。

（7）阴囊皮肤可不缝合。

（8）同法处理对侧。

4. 术后处理

（1）术后观察 1～2 小时，如无出血和血肿才可离院。

（2）术后休息 1 周，避免剧烈活动、洗澡和性交。

（3）术中若未用杀精子药液灌注者，术后 2 个月内应采取其他避孕措施，待精液检查无精子后，才可停止避孕。

5. 术后并发症　有出血、血肿、输精管痛性结节、附睾淤积、输精管再通和性功能障碍等。

（二）输精管粘堵术

这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。

（程文昌　高佃军）

思考题

1. 男性不育症的治疗有哪些方法？
2. 什么是辅助生殖技术？
3. 勃起功能障碍的病因有哪些？

第五十五章　骨折概论

【学习目标】

1. 了解骨折的成因、骨折段的移位、X线表现等。
2. 熟悉骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理。
3. 掌握骨折的定义、分类、临床表现、并发症、治疗原则，愈合标准。
4. 掌握开放性骨折、开放性关节损伤的处理原则。

第一节　骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位

一、定义

骨的连续性或完整性遭到破坏称为骨折（fracture）。

二、成因

（一）直接暴力

暴力直接作用的部位发生骨折时，常伴有不同程度软组织损伤。例如车轮撞击小腿，一般撞击处发生胫腓骨同一水平开放性粉碎性骨折。

（二）间接暴力

暴力经过传导、旋转或杠杆作用后，使远处发生骨折。例如跌倒时以手掌撑地，暴力向上传导，可造成桡骨远端或肱骨髁上骨折。

（三）肌肉拉力

肌肉突然猛烈收缩，可使肌肉附着处骨质撕脱，故也称撕脱骨折。例如股四头肌突然猛烈收缩，可致髌骨骨折。

（四）积累性劳损

长期、反复、轻微的暴力作用于骨骼的某一点上可发生骨折。例如行走、跑步过多导致第2、3跖骨或腓骨下1/3骨折，称疲劳骨折，也称行军骨折。临床上无典型的外伤史，早期X线平片通常为阴性，容易漏诊或误诊。

（五）骨骼疾病

有病变的骨骼受轻微暴力而发生骨折，称病理性骨折。骨的原发性或转移性肿瘤是病理性骨折最常见的原因，特别是溶骨性的原发性或转移性骨肿瘤。原发性骨肿瘤如多发性骨髓瘤、骨巨细胞瘤及溶骨性成骨肉瘤等；属于转移性骨肿瘤的如转移性肾癌、乳腺癌、肺癌、甲状腺癌及神经母细胞瘤等。不少原发性和转移性骨肿瘤有时因病理性骨折后才被发现。临床表现有休克、软组织伤、出血等。

三、分类

（一）根据骨折处是否与外界相通分类

1. 闭合性骨折（closed fracture）　骨折处的皮肤或黏膜完整或部分损伤，但骨折段与外界不相通。

2. 开放性骨折（open fracture）　骨折处的皮肤或黏膜破裂，骨折段与外界相通。骨盆骨折引起的膀胱破裂、后尿道破裂、直肠破裂，均为开放性骨折。

（二）根据骨折的程度和形态分类

1. 不完全骨折　骨的完整性或连续性部分中断，按其形态又可分为：①裂缝骨折：骨质发生裂纹，无移位，多见于颅骨、肩胛骨等；②青枝骨折：骨质和骨膜部分断裂，可有成角畸形，多见于儿童，骨折与青嫩的树枝折断时相似而得名。

2. 完全骨折　骨的完整性或连续性完全中断，按其形态及骨折线的方向又可分为（图 55-1）：①横骨折：骨折线几乎与骨干纵轴垂直；②斜骨折：骨折线与骨干纵轴斜形交叉；③螺旋骨折：骨折线呈螺旋形；④粉碎性骨折：骨碎裂成 3 块以上，骨折线呈“T”形或“Y”形时称为“T”形或“Y”形骨折；⑤嵌插骨折：骨折片相互嵌插，密质骨嵌入松质骨内，多见于干骺端骨折；⑥压缩骨折：松质骨因压缩而变形，如脊椎骨及跟骨等；⑦骨骺分离：经过骨骺的骨折，骨折的断面可带有数量不等的骨组织。

（三）根据骨折段稳定程度分类

1. 稳定骨折　骨折端不易发生再移位或复位后不易再移位，如裂缝骨折、青枝骨折、嵌插骨折、横骨折等。

2. 不稳定骨折　骨折端易再移位或复位后易再移位，如斜骨折、螺旋骨折、粉碎性骨折。

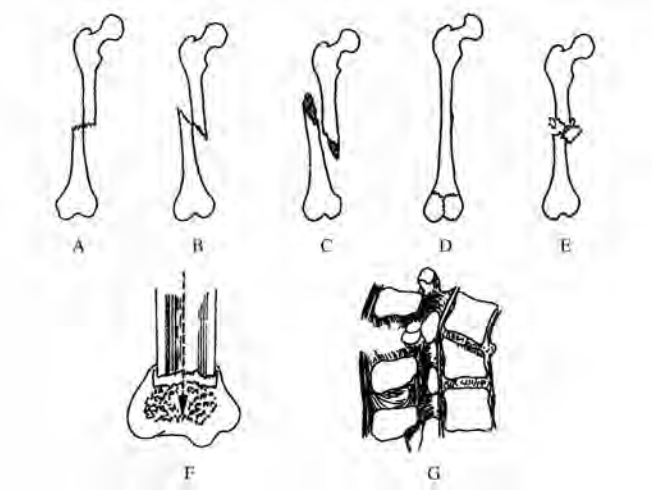


图 55-1　骨折的分类

A：横骨折；B：斜骨折；C：螺旋骨折；D：T 形骨折；E：粉碎性骨折；F：嵌插骨折；G：压缩骨折

四、骨折段的移位

大多数骨折有不同程度的移位，常见的有以下 5 种（图 55-2），并且常常几种移位

合并存在。

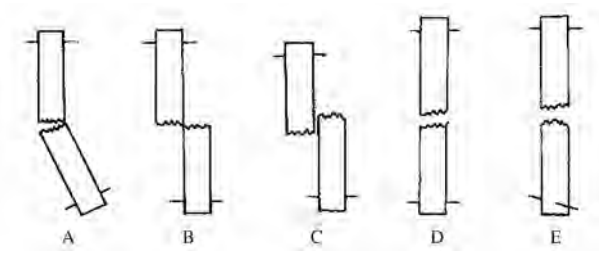


图 55-2　骨折段 5 种不同移位

A：成角移位 B：侧方移位 C：缩短移位 D：分离移位 E：旋转移位

（一）成角移位

两骨折段的轴线交叉成角，以其顶角的方向可分为向前、向后、向内、向外成角。

（二）侧方移位

以骨折近端为基准，远侧骨折段向前、向后、向内、向外侧方移位。

（三）缩短移位

骨折后骨折段相互重叠或嵌插，骨的长度因而缩短。

（四）分离移位

两骨折段相互分离，形成间隙。

（五）旋转移位

骨折远侧段围绕骨的纵轴旋转。

造成骨折移位的因素有：①暴力的性质、大小和作用方向；②骨折远侧段的重量牵拉可造成骨折端分离移位；③肌肉牵拉力：不同部位骨折由于肌肉起止点不同，肌肉牵拉造成不同方向移位；④搬运、治疗不当。

第二节　骨折的临床表现及 X 线检查

一、临床表现

（一）全身表现

1. 休克　严重骨折患者，如骨盆骨折、多发性骨折、股骨干骨折等，其出血量可多达 2000ml 以上，因此可导致失血性休克；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　骨折患者一般体温正常。出血量多者可有血肿吸收，引起低热（38℃以下），开放性骨折出现高热，应考虑感染的可能。

（二）局部表现

1. 一般表现　为局部疼痛、肿胀和功能障碍。骨折时，因有内出血而局部形成血肿，以及软组织挫伤所致水肿，使患肢严重肿胀，甚至出现张力性水疱和皮下淤斑，由于血红蛋白的分解，可呈紫色、青色或黄色。移动患肢时骨折局部有剧烈疼痛，并伴有明显压痛。剧烈疼痛使患肢活动受限，如完全骨折，可使患肢活动功能完全丧失。

2. 特有体征　①畸形：骨折段移位而造成患肢缩短、成角、旋转等畸形；②异常活动：肢体没有关节的部位，骨折后出现不正常的活动；③骨擦音或骨擦感：完全骨折时，两骨折段相互摩擦时，可听到骨擦音或感到骨摩擦。

具有以上 3 项骨折特有体征之一者，即可确诊为骨折。但有些骨折如嵌插骨折、裂缝骨折等，无骨折特有体征，应常规进行 X 线摄片检查，以便确诊。检查异常活动和骨擦音或骨擦感时应加注意，不可反复多次检查，以免加重周围组织损伤，特别是重要血管、神经损伤。

二、X 线检查

骨折的诊断主要依据病史及临床表现，但有些骨折如裂纹骨折、嵌插骨折等临床表现不明显，需摄 X 线片明确诊断。

骨折的 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 线摄片检查，可以显示临床上难以发现的不完全性骨折、深部骨折、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 线摄片检查也是必要的，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，必要时应拍摄特殊位置的 X 线片。例如掌骨拍正位及斜位片，跟骨拍侧位和轴心位片，腕舟状骨拍正位和蝶位片。有时不易确定损伤情况，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，应于伤后两周摄片复查。此时，骨折端的吸收常可出现骨折线，如腕舟状骨骨折。对特殊复杂骨折，如脊椎爆裂型骨折、骨盆粉碎性骨折等，有时需要做 CT 或 MRI 检查。

第三节　骨折的并发症

成人受暴力打击，发生骨折的同时，还可能引起全身或局部的并发症。有些并发症可在短时间内危及患者的生命或致残，必须紧急治疗；有些并发症需要与骨折同时治疗；有的则待骨折愈合后治疗或治疗骨折过程中加以预防。因此，对骨折患者必须详细检查，先确定有无并发症，然后制定正确的治疗方案。

一、早期并发症

（一）休克

严重创伤，骨折引起大出血或重要器官损伤所致。

（二）脂肪栓塞综合征

长管骨骨折时骨髓组织破坏，骨髓内血肿压力过大，大量的脂肪滴进入破裂的静脉窦可引起肺、脑、脂肪栓塞，表现为呼吸困难、发绀、心率加快、血压下降、烦躁、谵妄、昏迷等。

（三）重要内脏器官损伤

肋骨骨折能合并肺或肋间血管破裂，引起血胸或气胸，胸壁下段肋骨骨折时，还可能发生肝或脾破裂，引起严重的内出血和失血性休克；骨盆骨折可能引起后尿道断

裂和膀胱破裂；骶骨或尾骨骨折可能刺破直肠而导致下腹疼痛，肛门指检时可能有血染指套。

（四）重要周围组织损伤

1. 重要血管损伤　伸直型肱骨髁上骨折可损伤肱动静脉；股骨髁上骨折可能损伤腘动静脉。

2. 神经损伤　上肢骨折可能损伤桡神经、正中神经、尺神经；股骨下端骨折可损伤腘窝部神经；腓骨颈骨折可能挫伤腓总神经；脊柱骨折、脱位可能损伤脊髓和马尾神经，可致截瘫。脊髓损伤所致截瘫到目前为止仍导致终身残疾。

（五）骨筋膜室综合征

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症候群，最多见于前臂和小腿。常由创伤骨折的血肿和组织水肿使其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。晚期骨筋膜室内压力升高，阻断了肌肉及神经的血供，造成肌肉缺血、坏死、挛缩及神经麻痹，可造成严重的残疾。

二、晚期并发症

（一）坠积性肺炎

主要发生于因骨折长期卧床不起的患者，特别是年老、体弱和有慢性疾病的患者，有时可因此而危及生命。故在治疗骨折时，应注意功能锻炼，使患者及早起床行动。

（二）压疮

严重创伤骨折，患者长期卧床不起，身体骨突出处受压，局部血液循环障碍，易形成压疮。常见部位有骶骨部、髋部、足跟部。特别是截瘫患者，由于失去神经支配，不仅易发生压疮，而且发生后难以治愈，常成为全身感染的来源。

（三）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，静脉血液回流缓慢，加之创伤后血液高凝状态，易发生血栓。

（四）感染

开放性骨折，特别是感染较重或伴有较严重的软组织损伤者，清创不彻底易发生感染。处理不当可致化脓性骨髓炎，严重时迁延不愈，可引起严重后果。

（五）损伤性骨化

关节附近的骨折、脱位、骨膜剥离伴有肌肉、肌腱损伤形成局部血肿，经机化并在关节附近软组织内广泛骨化，影响关节功能。常多见于肘关节附近。

（六）创伤性关节炎

关节内骨折，关节面遭到破坏，又未能解剖复位，下肢长管骨干向内或向外成角畸形愈合，关节面不平，长期磨损而引起创伤性关节炎，致使关节活动时疼痛。

（七）关节僵硬

关节内骨折或骨折患者长期固定关节，静脉和淋巴回流不畅，关节周围组织中浆液纤维渗出和纤维蛋白沉积，发生纤维粘连，并伴有关节和周围肌肉挛缩，致使关节活动障碍。这是骨折及关节损伤最常见的并发症，及时拆除固定和积极功能锻炼是预

防关节僵硬的关键。

（八）缺血性肌挛缩

上、下肢骨折伴有主要动脉损伤，肢体血液供应不足，或包扎过紧超过一定时限，肢体肌肉缺血坏死、机化，形成瘢痕组织，逐渐挛缩，造成严重残疾，如爪形手或爪形足。

（九）缺血性骨坏死

骨折后骨折端血液供应切断，发生骨坏死。常见于股骨颈骨折后股骨头坏死，腕舟状骨骨折后缺血性骨坏死。

第四节　骨折愈合过程及影响骨折愈合的因素

一、骨折愈合过程

骨折愈合过程（fracture healing）一般可分为血肿炎症机化期、原始骨痂形成期、骨板形成塑形期，但此三期不能截然分开。

（一）血肿炎症机化期

骨折导致骨髓腔、骨膜下及周围软组织血管破裂出血，在骨折部形成血肿，6～8小时即开始凝结成血肿。骨折端因血液循环中断，几毫米长的骨质发生坏死，这些损伤坏死的组织可引起局部无菌性炎症反应。随着纤维蛋白渗出，毛细血管增生，形成肉芽组织，进而转化成纤维结缔组织，使骨折两端连接在一起，称为纤维性骨连接，这一过程约需两周（图55-3）。

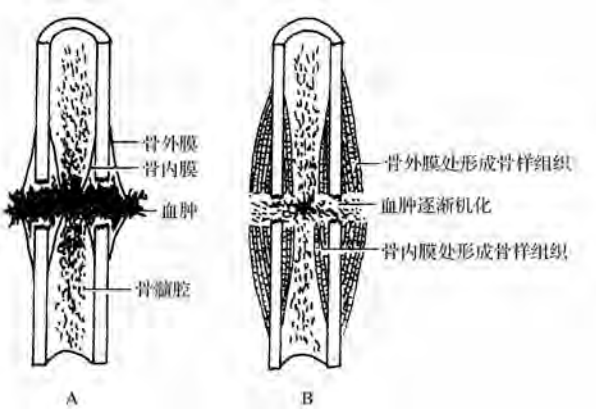


图55-3　骨折愈合过程的血肿炎症机化期

A：骨折后血肿形成；B：血肿逐渐机化，骨内、外膜开始形成骨样组织

（二）原始骨痂形成期

由骨外膜、骨内膜生成的骨样组织，逐渐骨化，形成新骨，称为膜内化骨。随着新骨不断增多，逐渐向骨折处会合成梭形，称为外骨痂（external callus）和内骨痂（internal callus）。骨折断端密质骨间和髓腔内的纤维组织逐渐转化成软骨组织。然后软骨骨细胞增生、钙化而骨化，称为软骨内化骨，分别形成环状骨痂和腔内骨痂（图55-4）。骨折断端坏死的骨组织逐渐清除，形成的新骨经爬行替代作用而复活，骨样组

织经过钙化而成骨组织。原始骨痂不断加强，骨折线隐约可见，能抵抗肌肉收缩而引起的各种应力时，骨折达到临床愈合阶段，此时可以拆除外固定，逐渐恢复日常活动。

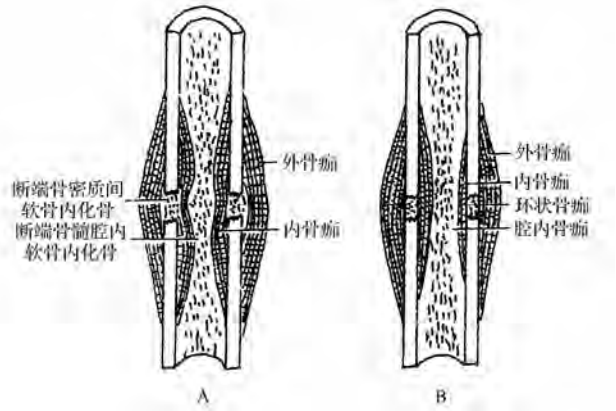


图 55-4　骨折愈合过程中的原始骨痂形成期

A：膜内化骨及软骨内化骨过程逐渐完成；B：膜内化骨及软骨内化骨过程基本完成

（三）骨板改造塑形期

骨折部的原始骨痂进一步加强，成骨细胞增生，新生骨骨小梁也逐渐增生并排列规则、致密，吸收应力轴线外的骨痂，骨髓腔重新沟通，恢复骨的原形（图 55-5）。

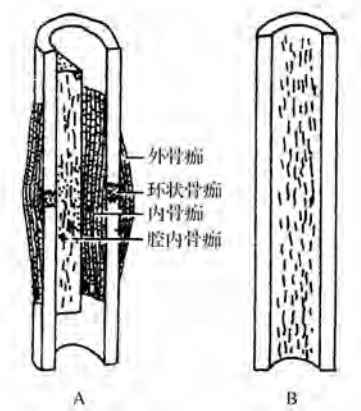


图 55-5　骨折愈合过程中的骨板改造塑形期

A：外骨痂、内骨痂、环状骨痂及腔内骨痂形成后的立体剖面；B：骨痂改造塑形完成

二、骨折愈合标准

骨折的愈合标准是比较严格的，包括临床愈合标准和骨性愈合标准。掌握这些标准有利于确定外固定的时间及康复锻炼。

（一）骨折的临床愈合标准

1. 局部无压痛，无纵向叩击痛。
2. 局部无异常活动。
3. X 线显示骨折线模糊，有连续性骨痂通过骨折线。
4. 解除外固定情况下，上肢能平举 1kg 重物持续达 1 分钟，下肢能连续步行 3 分

钟，不少于 30 步。

5. 连续观察 2 周骨折处不变形。观察的第 1 天为临床愈合日期，从最后一次复位的日期至观察的第 1 天为该骨折的临床愈合所需要的时间，2、4 项的测定必须慎重，以不发生变形或再骨折为原则。

（二）骨折的骨性愈合标准

1. 具备临床愈合标准的条件。

2. X 线片显示骨小梁通过骨折线。

三、影响骨折愈合的因素

影响骨折愈合的因素较多，主要有全身因素、局部因素和治疗方法等。

（一）全身因素

1. 年龄　儿童生长活跃，骨折愈合较成人快。如同样股骨干骨折，新生儿 2 周、儿童 1 个月基本愈合，而成人需 3～4 个月才能基本愈合，老年人更慢或不愈合。

2. 健康情况　有慢性消耗性疾病，如糖尿病、营养不良、肝炎、尿毒症、恶性肿瘤等，均可使骨折愈合时间明显延长；严重蛋白质缺乏和维生素 C 缺乏可影响骨基质的胶原合成；维生素 D 缺乏可影响骨痂钙化，妨碍骨折愈合。

（二）局部因素

1. 骨折类型　斜骨折、螺旋骨折，因骨折断面接触较大而骨折愈合快。横骨折断面接触少，骨折愈合慢。粉碎性骨折骨缺损过多，骨折愈合缓慢或不愈合。

2. 骨折段血液供应　骨折愈合过程中骨折段需要足够的血液供应，若骨折段血液供应减少，则骨折愈合速度变慢；骨折段血液供应严重障碍或完全丧失，则骨折延迟愈合或骨缺血性坏死。例如，胫骨干下 1/3 骨折，远段血液供应较差，骨折愈合缓慢；若胫骨干两处骨折，下骨折部两处骨折段血液供应均减弱，骨折愈合缓慢；若股骨颈头下骨折，股骨头容易发生缺血性坏死。

3. 骨折周围软组织情况　软组织损伤严重，骨膜剥离过多，骨折端嵌入软组织，均影响骨痂形成，导致骨折愈合缓慢或骨折不愈合。

4. 感染　开放性骨折软组织感染坏死，导致骨的感染，称为化脓性骨髓炎，死骨形成，影响骨折愈合。

（三）治疗方法的影响

反复多次手法复位、过度牵引、固定不牢固或固定时间过短、不正确的功能锻炼、清创时摘除过多的碎骨片等，均影响骨折愈合。

第五节　骨折的急救

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。骨折急救的目的是保障患者的生命安全，保护患肢，把患者安全而迅速地转送到附近医院，以便得到妥善处理。

（一）抢救休克

迅速检查了解患者的呼吸、血压、意识情况，如有呼吸困难、窒息、休克、昏迷等立即做相应的急救处理。要保持呼吸道通畅，注意保温，有条件时应输血、输液。

（二）包扎伤口

伤口出血时，用无菌敷料或清洁的布巾加压包扎止血。大血管出血时，应用止血带并记录时间，在运送过程中，每隔 1 小时松开 5 分钟。若骨折端外露，用无菌敷料或清洁的布巾覆盖包扎及固定，不应将其复位，以免将污物带到伤口深处。若在包扎伤口时，骨折端已自行滑入创口内，则患者送到医院后必须向负责医师说明情况。

（三）妥善固定

患肢用夹板或就地取材妥善固定。若有显著畸形的肢体可牵引患肢，使之挺直后固定，脊柱骨折患者应平卧木板上，颈椎骨折脱位患者需在头颈两侧加垫保护，以防主要血管、神经及脊髓在转运中受损伤。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，减轻患者疼痛；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。

（四）迅速转运

运送患者过程中，防止剧烈震动、扭转身体，尽可能迅速运至附近医院。

第六节　骨折的治疗原则

一、复位

复位是将移位的骨折段恢复正常或近乎正常的解剖关系，重建骨骼的支架作用。复位是治疗骨折的首要步骤，也是骨折固定和功能锻炼的基础，复位时间越早，越容易复位，愈合越好。

（一）复位标准

依照骨的对位（两骨折段的接触面）和对线（两骨折在纵轴上的关系）来判定。

1. 解剖复位　骨折段通过复位完全恢复正常解剖关系时，称为解剖复位，对位、对线良好。

2. 功能复位　尽最大努力复位后，两骨折段虽然未恢复正常解剖关系，但骨折愈合后对功能无明显影响，称为功能复位。不同部位功能复位要求不一样，一般认为功能复位的标准是：①骨折的旋转移位、分离移位及侧方成角移位必须完全矫正，但下肢骨折轻微（成人≤10°，儿童≤15°）的向前成角，与关节活动方向一致，日后可在骨痂改造塑形期自行矫正；②上肢骨折部位不同，要求也不同。肱骨干稍有畸形，对功能影响不大，但前臂骨折要求对位、对线均好，否则影响前臂旋转功能；③长骨干横骨折，对位至少达 1/3 以上，干骺端骨折，对位至少达 3/4 以上；④缩短移位在成人下肢骨折不超过 1cm，儿童下肢骨折缩短 2cm 以内，若无骨骺损伤，日后可以自行矫正；⑤关节内骨折应争取解剖复位，以防日后产生创伤性关节炎。

（二）复位方法

1. 手法复位　应用手法使骨折复位，称为手法复位。大多数骨折均可利用手法复位矫正移位，获得满意效果。操作时，手法要轻柔，应争取一次复位成功。反复多次复位，可增加软组织损伤，影响骨折愈合。因此，进行复位时，应争取达到解剖复位，但如不易达到时，达到功能复位即可。

（1）准备工作：确定骨折的种类，研究复位方向，利用麻醉解除疼痛和肌肉痉挛、患肢取肌松体位等。

（2）对准方向：骨折复位的原则是把远侧骨折段对准近侧骨折段进行复位。

（3）拔伸牵引：在对抗牵引下，利用牵引力，在患肢远端沿着纵轴施行牵引，矫正缩短移位、成角移位和旋转移位。

（4）复位：术者在助手的协助下，可分别用反折、回旋、端提、捺正和分骨、扳正（图 55-6～图 55-11）等手法予以复位。

应避免在Ｘ线透视下行手法复位，因日积月累，可对术者造成难以挽救的放射线损害。

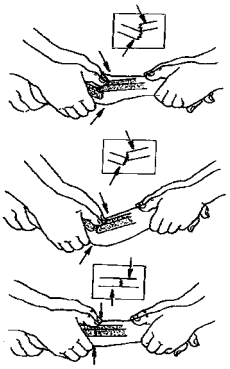


图 55-6　反折手法

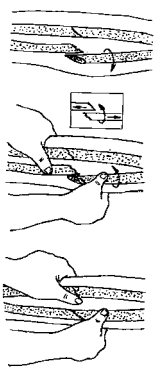


图 55-7　回旋手法

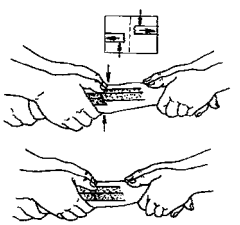


图 55-8　端提手法

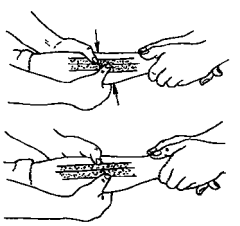


图 55-9　捺正手法

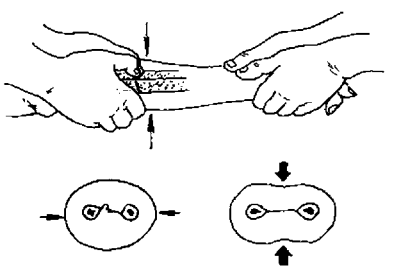


图 55-10　分骨手法

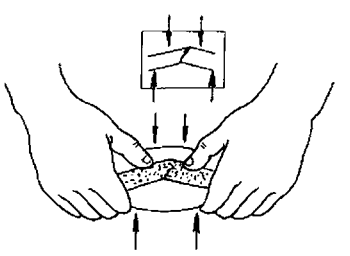


图 55-11　扳正手法

2. 切开复位　即手术切开骨折部位的软组织，暴露骨折端，在直视下将骨折复位，称为切开复位。

（1）适应证：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，影响关节功能者；③手法复位未能达到功能复位的标准，严重影响功能者；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：切开复位的最大优点是可使手法不能复位的骨折达到解剖复位，并且有效的内固定，可使患者提前下床活动，减少肌萎缩和关节僵硬，还能方便护理，减少并发症。但切开复位有不少缺点，主要有：①切开复位分离软组织和骨膜，如加用髓内钉固定，损伤髓腔内血液供应，可能引起骨折延迟愈合或不愈合；②增加局部软组织损伤，降低局部抵抗力，若无菌操作不严，可能发生感染，导致化脓性骨髓炎；③内固定器材如选择不当，术中可能发生困难或影响固定效果；质量不佳时，可因氧化和电解作用，发生无菌性炎症，使骨折延迟愈合或不愈合；④大多需再次手术，取出内固定物。

二、固定

将骨折维持在复位的位置，防止再移位，使其在良好的对位对线情况下，达到牢固愈合，是骨折愈合的关键。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（external fixation）

外固定主要用于手法复位后，也有些骨折经切开复位内固定后，需加用外固定。目前常用的外固定方法有小夹板、石膏绷带、持续牵引和外固定器等。

1. 小夹板固定　是利用具有弹性的柳木板、竹板或铝合金制成的长宽合适的小夹板，在适当部位加固定垫，以不超过骨折上下关节为准，绑在肢体外侧，外扎横带，以固定骨折。

（1）小夹板固定的适应证：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，经处理伤口已愈合者；③四肢陈旧性骨折，仍适合手法复位者。

（2）小夹板固定的优缺点：①优点：小夹板固定能有效地防止再发生成角、旋转和侧方移位；由于横带和固定垫的压力可使骨折段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，便于及早功能锻炼，促进骨折愈合，防止关节僵硬。因而具有固定可靠、骨折愈合快、功能恢复好、治疗费用低、并发症少等优点。②缺点：小夹板固定必须掌握正确的原则和方法，绑扎太松或固定垫应用不当，易导致骨折再移位；绑扎过紧可产生压迫性溃疡、缺血性肌挛缩，甚至肢体坏死等严重后果。

2. 石膏绷带固定　是用熟石膏的细粉末撒在特制的稀孔纱布绷带上，做成石膏绷带，用温水浸泡后包在患者需要固定的肢体上，5～10 分钟即可硬结成形，并逐渐干燥坚固，对患肢起有效固定作用。

（1）石膏绷带固定适应证：①开放性骨折清创缝合术后，创口愈合之前不宜使用

小夹板固定者；②用小夹板难以固定部位的骨折，如脊柱骨折；③某些骨折切开复位内固定术后，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；⑥四肢血管、肌腱、神经手术后的固定。

（2）石膏固定的优缺点：①优点，可根据肢体形状塑形，固定作用确实可靠，可维持时间长。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，无法进行关节屈伸功能锻炼，易引起关节僵硬。

（3）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，以利于消除肿胀；②在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，以免局部压迫产生溃疡；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注意观察石膏绷带固定肢体远端的血液循环，如遇疼痛加剧、患肢麻木、颜色发紫和皮温下降，则表示石膏绷带包扎过紧，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石膏绷带固定期间，应做主动肌肌肉舒缩锻炼，未被固定的关节应早期活动。

3. 持续牵引　牵引起复位和外固定作用。持续牵引分为皮肤牵引和骨牵引。皮肤牵引是将宽胶布或乳胶海绵条粘贴在皮肤上并用绷带包扎固定进行牵引（图 55-12）。骨牵引是用骨圆钉或不锈钢钉贯穿骨端松质骨，通过滑车装置予以牵引（图 55-13～图 55-17）。

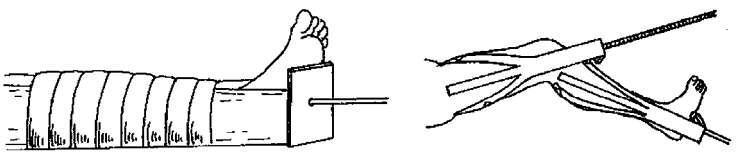


图 55-12　下肢持续皮牵引

A：胶布条粘贴法　B：乳胶海绵条法

（1）持续牵引适应证：①颈椎骨折脱位——枕颌骨牵引或颅骨牵引；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。

（2）持续牵引的方法和牵引重量：应根据患者的年龄、性别、肌肉发达程度、软组织损伤情况和骨折的部位来选择。其牵引重量太小则达不到复位和固定的目的，重量过大，可产生骨折移位，如股骨干闭合性骨折，胫骨结节骨牵引，其牵引重量一般为体重的 1/7～1/8。

4. 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外固定器固定（图 55-18）。利用夹头在钢管上的移动和旋转来矫正骨折移位。

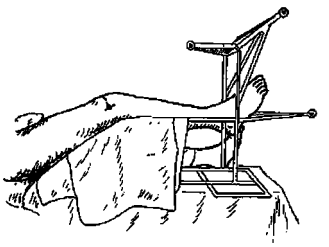


图 55-13　在股骨髁上部做骨牵引

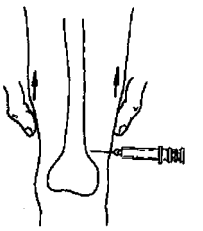


图 55-14　股骨髁上骨牵引的麻醉

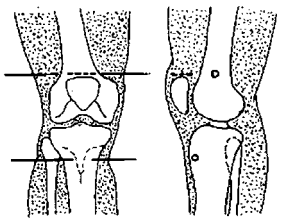


图 55-15　股骨髁上及胫骨结节牵引的进针点

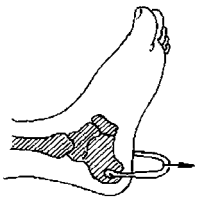


图 55-16　跟骨骨牵引示意

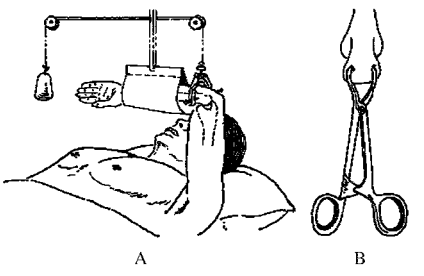


图 55-17　尺骨鹰嘴骨牵引

A. 穿克氏针牵引法　B. 布巾钳牵引法

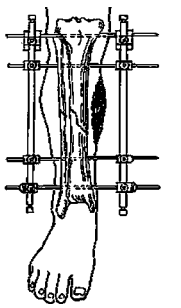


图 55-18　经皮穿钉外固定器

（1）外固定器适应证：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等。

（2）外固定器优点：固定可靠，易于处理伤口，可行早期功能锻炼，对骨折端可加压，以促进骨折愈合，不需要再次手术。

（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、带锁髓内钉、加压钢板、椎弓根钉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钢针或螺纹钉做内固定。

三、康复治疗

康复治疗是在不影响固定的情况下，尽快恢复患肢肌肉、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，可促进患肢的血液循环，清除肿胀，防止肌萎缩、肌腱挛缩、关节僵硬、骨质疏松等并发症，促进骨折愈合，是恢复患肢功能的主要保证。

康复治疗是治疗骨折的主要环节，是防止发生并发症和及早恢复功能的主要保证，但必须按一定的方法和原则循序渐进，在医生的指导下，充分发挥患者的主观能动性，合理而积极进行主、被动功能锻炼，促进骨折愈合，同时恢复功能。

（一）骨折早期

伤后1～2周内，此期功能锻炼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，而身体其他各部关节则应进行锻炼。

（二）骨折中期

伤后2周以后，患肢肿胀已消退，局部疼痛逐渐消失。骨折处也有纤维连接，日趋稳定。此期应开始进行骨折上、下关节活动，但在医务人员指导和健肢的帮助下，根据骨折的稳定程度，其活动程度和范围逐渐增加，以防肌萎缩和关节僵硬。

（三）骨折晚期

骨折已临床愈合后，功能锻炼的主要方法是患肢各关节的主动功能锻炼，使各关节能迅速恢复正常功能。

第七节　开放性骨折的处理

开放性骨折必须及时正确处理伤口，力争创口迅速愈合，使其转化为闭合性骨折，按照闭合性骨折治疗原则处理。如果创口处理不当，发生感染，不仅影响骨折愈合，而且能引起慢性骨髓炎，严重时可导致肢体残疾。

间接暴力引起的开放性骨折，由于锋利的骨折端刺破周围软组织和皮肤，损伤较轻。直接暴力引起的开放性骨折，软组织被压碎或异物带着细菌进入伤口深处，因而发生感染的危险性很大，同时易损伤血管、神经等。

开放性骨折按软组织损伤轻重可分为3度：Ⅰ度，皮肤由骨折端自内向外刺破；Ⅱ度，皮肤被割裂或压碎，皮下组织和肌肉有中等程度损伤；Ⅲ度，广泛而严重的皮肤、皮下组织和肌肉损伤，常合并血管、神经损伤。

开放性骨折时，在伤口内的细菌最初仅停留在伤口表面，没有繁殖和侵入组织内部，这段时间称为潜伏期，此期为6～8小时。潜伏期的长短与环境温度有关，环境温度高时细菌繁殖快，环境温度低时繁殖慢，另外与伤口的性质、部位，细菌的种类、数量和毒性以及患者抵抗力的强弱有密切关系。

（一）术前检查与准备

开放性骨折由于创伤严重，处理创口前必须先治疗休克和内脏损伤；了解患者的职业、创伤发生经过、致伤物及伤后的时间，确定损伤的种类、范围，损伤远端肢体的感觉、运动、脉搏，伤口的深度和污染程度。

（二）清创时间

伤口污染较轻，在6～8小时的新鲜伤口，经过彻底清创后可做一期缝合。在8～24小时之间的创口，可做缝合术，但是能否一期缝合应根据创口情况清创而定。已超过24小时的伤口，感染难以避免，通常不宜行清创术。但如果环境温度低，创口污染轻时，虽然已超过24小时，仍可做清创术。

（三）清创的要点

1. 软组织清创术基本上同其他开放性损伤。如有肌肉、肌腱、血管、神经损伤，清创后尽可能予以修复，并以软组织覆盖，特别是保存好和骨膜相连的骨片，以免骨缺损影响骨折愈合。

2. 伤口在6～8小时之内的Ⅰ度、Ⅱ度开放性骨折可以一期缝合，皮肤缺损较多的伤口可行减张缝合术或植皮术。Ⅲ度开放性骨折的创口难以缝合时可以延期缝合或皮瓣转移覆盖创面。

3. Ⅲ度开放性骨折及超过6～8小时的Ⅱ度开放性骨折一般不宜用内固定，可选用外固定，其余可做内固定。

4. 术后给予广谱抗生素，已有感染时，采集分泌物或浓汁性细菌培养和药物敏感试验后调整有效抗生素，并注射破伤风抗毒素。

第八节　开放性关节损伤处理原则

开放性关节损伤就是皮肤和关节囊破裂，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：

1. 第一度　锐器刺破关节囊，创口较小，关节软骨和骨骼无损伤。此类损伤无需打开关节，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。

2. 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，然后再扩大关节囊切口，充分显露关节，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冲洗引流，于术后48小时拔除。经治疗后可恢复部分关节功能。

3. 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，用无菌敷料湿敷，3～5天后可行延期缝合。也可彻底清创后，用显微外科组织移植修复大面积软组织缺损，如用肌皮瓣或皮瓣移植修复覆盖创面。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。

第九节　骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理

（一）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。

骨折延迟愈合除患者全身营养不良等因素外，主要原因是骨折复位后固定不牢靠，骨折端存在剪力和旋转力或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。

（二）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，称为骨折不愈台或骨不连接（nonunion）。

骨折不愈合多由于骨折端之间嵌夹较多软组织，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。

（三）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。畸形愈合可能由骨折复位不佳，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。

（邱玉金　王学文）

思考题

1. 骨折的特有体征及其临床意义是什么？
2. 骨折有哪些早期并发症和晚期并发症？
3. 骨折的治疗原则是什么？
4. 骨折的功能复位标准是什么？
5. 简述骨折的愈合过程。
6. 影响骨折愈合的因素有哪些？
7. 骨折的临床愈合标准是什么？

第五十六章　上肢骨、关节损伤

【学习目标】

1. 了解上肢关节脱位的复位方法。

2. 熟悉上肢骨折、手外伤的临床表现、并发症及治疗原则。

3. 掌握锁骨骨折手术适应证，肱骨外科颈骨折分型及治疗，肩锁关节脱位的分型，肱骨干骨折的手术适应证，桡骨远端骨折的分型。

第一节　锁骨骨折及肩锁关节脱位

一、锁骨骨折

（一）病因及分类

锁骨骨折多由间接暴力引起，跌倒时手撑地或肩部着地，暴力传导至锁骨引起骨折。临床上以中1/3骨折较多见，成人多为短斜骨折，儿童多为青枝骨折，直接暴力可致粉碎骨折。骨折后，近折段受胸锁乳突肌牵拉而向上移位；远折段则受上肢重量的牵拉及胸大肌、斜方肌等肌肉牵拉向下向内移位。

（二）临床表现及诊断

伤后局部疼痛、肿胀、压痛，可触及骨折断端。患肩向前向内倾斜，向下沉降。患侧肩、肘部不敢活动，患者常用健侧手掌支托患侧肘部，头部偏向患侧，以减轻局部牵拉痛。幼儿不能主动叙述疼痛部位，常表现为不敢活动上肢，穿衣时啼哭不止，应考虑有锁骨骨折的可能。粉碎性骨折可刺伤皮肤、锁骨下血管、臂丛神经，进而引起相应的症状，但临床上较少见。

（三）治疗

1. 三角巾悬吊　适用于锁骨不全骨折或青枝骨折。3周后去除悬吊进行肩关节功能锻炼。

2. 手法复位　横行8字绷带固定适用于有移位的中段骨折（图56-1）。

（1）复位方法：患者取坐位，局部麻醉后，术者在患者背后，用膝顶住患者背部。两手握住患者上臂使肩向后、上、外牵拉，患者挺胸即可达到复位。也可由另一术者用拇指、示指握住骨折的近、远端进行复位。

（2）固定方法：复位成功后，术者维持复位姿势，另一助手将棉垫分别放在患者两侧腋窝，在骨折处放一薄棉垫，经肩-背-肩，用无弹性绷带横行8字固定，然后用胶布多做加强固定。

术后严密观察双侧上肢血液循环情况及感觉运动功能，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 2 周内应经常检查固定是否可靠，及时调整固定的松紧度。一般 3～4 周后拆除固定，进行肩关节功能锻炼。

（3）以下情况可考虑行切开复位内固定：①患者不能忍受横行 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锁骨远端骨折，合并喙锁韧带断裂。内固定物可根据骨折情况选择钢板、螺钉或克氏针等。

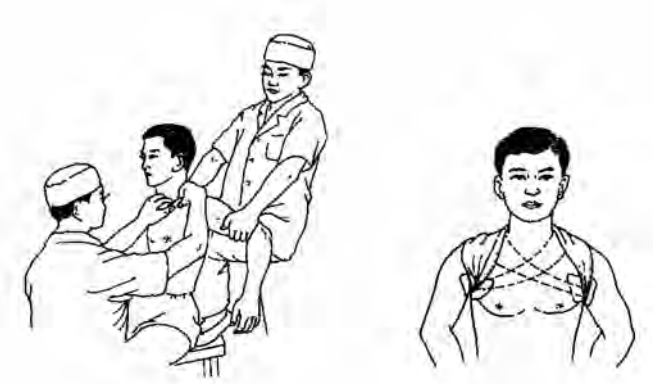


图 56-1　锁骨骨折复位手法及横行 8 字绷带固定方法

二、肩锁关节脱位

（一）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 56-2）：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。

图 56-2　肩锁关节脱位分型

（二）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，肩部活动时疼痛加重。

局部压痛明显。肩锁关节X线片未发现明显移位；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线片或在患侧手握重物4～6 kg时摄片，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，肩部活动受限。X线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。

（三）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，可获得较好效果。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型患者，尤其是肩锁关节移位超过2cm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56-3）、锁骨-喙突螺钉固定（图56-4）、肩锁关节融合等。在切开复位的同时，可修复断裂的韧带。

图56-3　张力带固定

图56-4　锁骨-喙突螺钉固定

第二节　肩关节脱位

一、定义

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。

二、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、作用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56-5）。

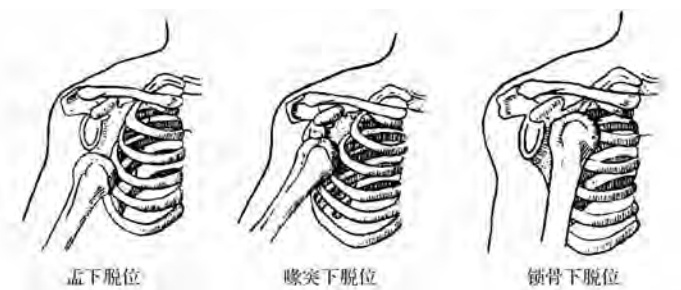


图56-5　肩关节前脱位的三种类型

三、临床表现和诊断

有上肢外展外旋或后伸着地受伤史，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 56-6）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，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功能。

图 56-6　肩关节前脱位患者的姿势及方肩畸形

四、治疗

肩关节脱位的类型及肱骨头所处的位置虽然不同，但均应首先采用手法复位、外固定方式治疗。

（一）手法复位

一般采用局部浸润麻醉，用 Hippocrates 法复位（图 56-7）：患者仰卧，术者站在患侧床边，腋窝处垫棉垫，以同侧足跟置于患者腋下靠胸壁处，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。

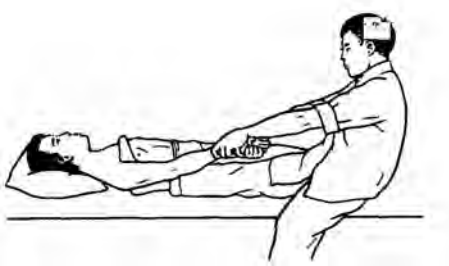


图 56-7　肩关节前脱位 Hippocrates 法复位

图 56-8　肩关节脱位复位后固定法

（二）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°，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 56-8）。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。

（三）康复治疗

固定期间须活动腕部与手指，解除固定后，鼓励患者主动锻炼肩关节各个方向活动。配合作理疗按摩，效果更好。锻炼须循序渐进，不可冒进。

第三节　肱骨外科颈骨折

肱骨外科颈骨折多发在肱骨解剖颈以下 2～3cm 处，相当于肱骨大、小结节下缘和肱骨干交界部位。多见于老年人。常由间接暴力所致，如跌倒时手掌部或肘部着地，暴力传导至肱骨外科颈处引起骨折。少数为局部受直接暴力所致。

一、分类及移位特点

（一）无移位骨折

裂纹骨折和嵌入骨折。肱骨外科颈为松质骨和密质骨相交处，骨折约半数为远折端嵌入近折端，无移位。

（二）外展型骨折

骨折后，骨折近端内收，远端外展，骨折端向前、向内成角移位，可伴有侧方及重叠移位。患肢处于外展位，常由于受间接暴力所致。

（三）内收型骨折

骨折后，骨折近端外展，远端内收，形成向外、向前成角和侧方移位。患肢处于内收位，常由间接暴力所致（图 56-9）。

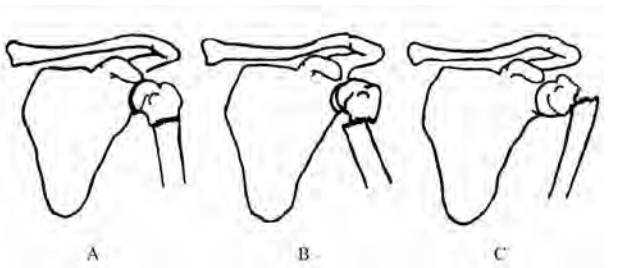


图 56-9　肱骨外科颈骨折的分类

A. 无移位型　B. 外展型　C. 内收型

（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的患者。当间接暴力经过上肢传达到关节盂及肩峰下时，由于肩峰的阻挡和身体的阻力作用使骨发生粉碎型骨折。

二、临床表现

骨折局部疼痛、肿胀，皮肤有淤斑，肩部活动明显受限。腋下可触及骨折端及骨擦感。外展型骨折，肩部稍向下凹陷，上肢呈外展位，但肩峰下不空虚，可与肩关节脱位鉴别。肩关节正位穿胸位X线片可明确诊断及骨折移位情况。

三、治疗

（一）无移位骨折

用三角巾悬吊上肢3～4周后进行功能锻炼，防止肩关节僵硬。

（二）外展型骨折

手法复位后，用超肩小夹板或贴胸石膏固定3～4周。

（三）内收型骨折

手法复位后，用肩关节外展架固定3～4周。

（四）粉碎型骨折

严重粉碎型骨折，若患者年龄过大，全身情况差，可用三角巾悬吊，任其自然愈合。其余粉碎型骨折可采用切开复位内固定进行治疗。

（五）其他

对手法复位失败者或陈旧难以手法复位者以及合并血管、神经损伤者应及时行切开复位内固定治疗。术后用三角巾悬吊上肢3周，早期进行肩关节功能锻炼。

第四节　肱骨干骨折

肱骨外科颈下1～2cm至肱骨髁上2cm段内的骨折称为肱骨干骨折。肱骨干中1/3骨折最多见，下1/3骨折次之，上1/3骨折少见。中、下1/3交界处骨折易合并桡神经损伤，下1/3骨折易发生骨不连。

一、病因及移位特点

（一）直接暴力

打击伤、挤压伤等常引起肱骨干上、中1/3骨折，多为横骨折或粉碎性骨折。

（二）间接暴力

跌倒时手或肘部着地，暴力向上传导至肱骨，引起下1/3斜骨折或螺旋骨折。骨折后，若骨折线位于三角肌止点以上，骨折近端受胸大肌、背阔肌、大圆肌的牵拉向前、向内移位，骨折远端受三角肌、喙肱肌、肱二头肌和肱三头肌牵拉向上、向外移位；若骨折线位于三角肌止点以下，骨折近端受三角肌牵拉向前、向外移位，远骨折远端受肱二头肌、肱三头肌的牵拉向上移位。

二、临床表现及诊断

局部疼痛、肿胀、压痛，上肢缩短或成角畸形。上臂有异常活动，有骨擦感和骨擦音。合并有桡神经损伤者可出现垂腕，拇指不能伸展，各掌指关节不能伸直，手背

桡侧皮肤感觉迟钝或消失。X 线摄片可确定骨折的类型和移位方向。

三、治疗

（一）不全骨折或无移位的骨折

用小夹板固定 3～4 周，前臂悬吊胸前，并进行功能锻炼。

（二）移位的骨折

在臂丛麻醉下手法复位，然后用小夹板或石膏固定，并用三角巾使上肢悬肘 90°位悬吊于胸前。固定时间成人为 6～8 周，儿童为 4～6 周。下 1/3 骨折复位时应禁用折顶法，以免损伤桡神经。

（三）切开复位内固定

若有以下情况可考虑行切开复位内固定治疗：①手法复位外固定失败者；②骨折有分离移位或骨折端有软组织嵌入；③合并桡神经损伤；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；⑦8～12 小时以内的污染不重的开放性骨折。上、中 1/3 骨折可采用髓内针或带锁髓内钉固定，中、下 1/3 骨折可采用钢板螺钉或体外固定器固定。陈旧骨折骨不连者，应同时进行植骨。

第五节　肱骨髁上骨折

肱骨髁上骨折是指发生在肱骨内、外髁上方的骨折，多见于儿童，占儿童肘部骨折的 30%～40%。对肱骨髁上骨折处理不当易引起缺血性肌挛缩和肘内翻畸形，临床上应引起重视。

一、病因及分类

（一）伸直型肱骨髁上骨折

这种骨折最常见。跌倒时，肘关节半屈位或全伸位，手掌着地，暴力沿前臂传导至肱骨下端。此处扁而宽，前有冠状窝，后有鹰嘴窝，是肱骨髁上最薄弱处，在外力作用下易引起伸直型骨折。骨折线自下斜向后上方，亦有横骨折或粉碎性骨折。近折端向前下方移位，远折端向后上方移位，可同时伴有桡侧或尺侧移位（图 56-10）。

（二）屈曲型肱骨髁上骨折

跌倒时肘关节屈曲位，肘后着地，暴力沿肘部传导至肱骨髁上，引起屈曲型肱骨髁上骨折。骨折线由后下方斜向前上方，骨折远侧端向前上方移位（图 56-10）。

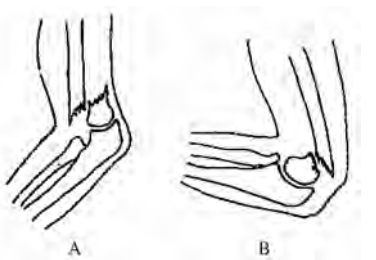


图 56-10　肱骨髁上骨折的分型

A. 伸直型　B. 屈曲型

二、临床表现及诊断

伤后出现局部疼痛、肿胀，皮肤有淤斑、水疱，肘关节活动障碍。伸直型骨折时，骨折远端及鹰嘴向后方突出，但肘后三角仍保持正常关系。若合并桡动脉损伤或骨折端压迫桡动脉时早期出现剧烈疼痛，桡动脉搏动减弱或消失，手部皮肤苍白或发绀，肢端发凉、麻木，若处理不及时，可发生前臂缺血性肌挛缩。若正中神经、尺神经、桡神经等损伤时可出现相应的症状。X线摄片可明确骨折类型及移位情况。

三、治疗

1. 无移位的骨折　可用小夹板或石膏托使上臂功能位固定3周。

2. 有移位的骨折　在臂丛或静脉麻醉下进行手法复位，用对抗牵引纠正重叠移位，用挤压方法纠正骨折远端的侧方移位，轻度桡偏移位可不纠正，以免发生肘内翻畸形。复位后，伸直型骨折者，用石膏或夹板将肘关节固定于90°～120°屈曲位，但应密切注意末梢循环和手部的感觉、运动情况，以防动脉及正中神经受压；屈曲型骨折者，用石膏或夹板将肘关节固定在40°～60°屈曲位，1周后改为功能位固定。

3. 对手法复位失败者或因骨折局部肿胀和皮肤形成张力性水疱而无法进行复位者，可采用持续尺骨鹰嘴牵引复位。

4. 对手法复位或牵引复位失败，伴有血管、神经损伤，或开放性骨折、污染不重者，应行切开复位交叉克氏针内固定手术，同时行血管、神经探查。术后使患肢功能位石膏托固定3～4周，尽早行肘关节功能锻炼。

第六节　肘关节脱位

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侧、桡侧活动。在肩、肘、髋、膝四大关节中发生脱位的概率最高。

一、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。

二、临床表现和诊断

上肢外伤后，肘部疼痛、肿胀、活动障碍；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；肘后三角关系发生改变，此时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及有无合并骨折。侧方脱位可合并神经损伤，应检查手部感觉、运动功能。

三、治疗

（一）手法复位

可以采用一人复位法，不用助手。2%普鲁卡因或1%利多卡因10ml肘关节内麻醉或臂丛麻醉。术者站在患者的前面。将患者的患肢提起，环抱术者的腰部，使肘关节置于半屈曲位置。以一手握住患者腕部，沿前臂纵轴作持续牵引，另一拇指压住尺骨鹰嘴突，亦沿前臂纵轴方向作持续推挤动作直至复位。也可用双手握住上臂下段，8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8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，肘后三角关系恢复正常（图56-11）。

图56-11　肘关节后脱位的复位方法

图56-12　肘关节外固定

（二）固定

用长臂石膏托固定肘关节于屈曲90°，再用三角巾悬吊于胸前2～3周（图56-12）。

（三）康复治疗

在固定期间即应开始肌锻炼，嘱患者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。可用中药熏洗浸泡作为辅助治疗；理疗也有很大好处。暴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。

第七节　桡骨头半脱位

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。桡骨头及桡骨颈位于肘关节囊内，没有韧带、肌腱附着，因此稳定性较差。

一、病因与分类

桡骨头半脱位多发生在5岁以下的儿童，由于桡骨头发育尚不完全，环状韧带薄弱，当手或腕被向上提拉、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。

二、临床表现和诊断

儿童的腕、手有被向上牵拉受伤病史，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。

三、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°，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 56-13）。复位后不必固定，但须告诫家长不可再暴力牵拉，以免复发。

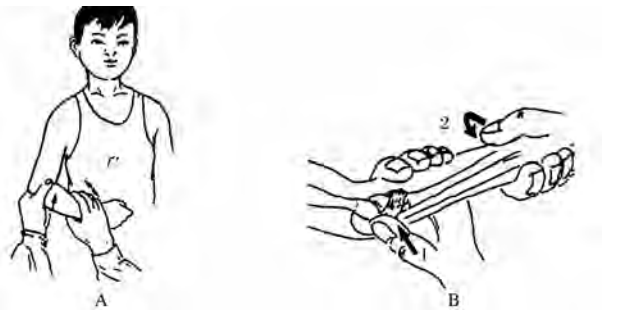


图 56-13　桡骨头半脱位的复位方法

A. 拇指直接按在桡骨小头处；B. 将前臂作旋后、旋前活动

第八节　前臂双骨折

一、病因及分类

（一）直接暴力

重物打击、机器压轧是前臂尺桡骨骨折的常见病因，尺桡骨骨折断端多在同一平面，呈横型粉碎性骨折，骨折局部常伴有严重的软组织损伤。

（二）间接暴力

跌倒时手撑着地，暴力沿腕部及桡骨远端向近侧传导，导致桡骨骨折。残余暴力沿骨间膜传导至尺骨，引起低位的尺骨斜骨折。

（三）扭转暴力

跌倒时手掌着地，同时前臂旋转，导致不同平面尺桡骨螺旋骨折或斜骨折，尺骨骨折平面高于桡骨骨折平面。

二、临床表现

伤后前臂疼痛、肿胀、畸形、活动受限，可触及骨擦感或听到骨擦音。X线摄片可了解骨折类型及移位情况。X线摄片应包括上、下尺桡关节，以明确有无上、下尺桡关节脱位。尺骨干上1/3骨折合并桡骨头脱位，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。

三、治疗

（一）非手术治疗

1. 青枝骨折有成角畸形者，术者双手握住上下骨折端，用两拇指顶住骨折凸起处向对侧按压纠正畸形，但不宜用力过大，以免骨折移位。复位后，用石膏托或管型石膏将前臂固定于功能位，4周后拆除石膏进行功能锻炼。

2. 有移位的骨折，在臂丛麻醉下，患者取平卧位，肩关节外展90°，前臂中立位或稍旋后位，利用拔伸牵引手法纠正重叠和成角移位。术者利用捺正手法矫正侧方移位。复位满意后，在前臂掌侧掌长肌和尺侧屈腕肌之间以及背侧尺骨背面的桡侧缘各放置一分骨垫，并于骨折端的尺侧放一纸垫行三点挤压，以维持尺桡骨的正常生理弧度，并可防止骨折交叉愈合影响前臂旋转功能。用小夹板或管型石膏固定4～6周。

骨折复位后无论采取何种外固定方法，都必须严密观察患肢末梢血液循环，注意手指皮肤颜色、湿度、感觉及活动情况，若出现手部剧烈疼痛、肿胀加重、皮肤青紫苍白、手指麻木、活动受限，应立即解除外固定，必要时应行切开减压，以避免发生骨筋膜室综合征。

（二）手术治疗

手法复位失败，污染不重的开放性骨折，合并血管、神经、肌腱损伤及同侧肢体有多发性骨折等，应行切开复位内固定治疗。对软组织损伤严重的开放骨折，可采用体外固定器固定。

第九节　桡骨下端骨折

桡骨下端骨折是指下端3cm范围内的骨折，常见于中老年骨质疏松患者。

一、病因及分类

（一）伸直型桡骨下端骨折（Colles骨折）

较常见。跌倒时手掌着地，腕部背伸，间接暴力传导到桡骨下端引起骨折。远侧骨折端向桡、背侧移位，常有嵌插（图56-14）。由于骨折有成角和重叠移位可合并下尺桡关节脱位和尺骨茎突骨折。

（二）屈曲型桡骨下端骨折（Smith骨折）

较少见。跌倒时手背着地，腕部掌屈，间接暴力传导至桡骨下端引起骨折，远侧骨折端向掌侧及桡侧移位（图56-15）。

图 56-14　Colles 骨折

图 56-15　Smith 骨折

（三）桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位（Barton 骨折）

这是桡骨远端骨折的一种特殊类型。在腕背伸、前臂旋前位跌倒，手掌着地，暴力通过腕骨传导，撞击桡骨关节背侧发生骨折，腕关节也随之向背侧移位（图 56-16）。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 56-16）。这类骨折临床上较少见，常误诊为腕关节脱位，X 线摄片可明确诊断。

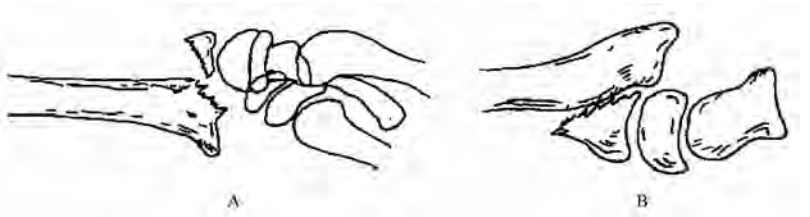


图 56-16　Barton 骨折

A. 腕关节向背侧移位　B. 腕关节向掌侧移位

（四）临床表现

跌倒后，腕部肿胀，功能障碍。伸直型骨折移位明显时，手腕部呈“锅铲状”或“枪刺状”畸形（图 56-17）。屈曲型骨折腕部呈“反餐叉”样畸形（图 56-17），有时伴有拇指伸展功能受限。X 线摄片可明确骨折类型。

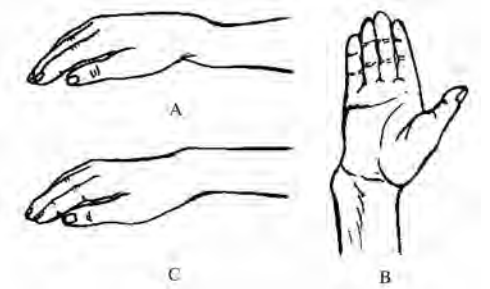


图 56-17　桡骨下端骨折后的手畸形

A.“锅铲状”畸形　B.“枪刺状”畸形　C.“反餐叉”样畸形

（五）治疗

患者取仰卧或坐位，屈肘 90°，一助手握住患者前臂，另一助手握住患肢的拇指及其余四指，做拔伸牵引，纠正重叠移位。对伸直型骨折，向掌尺侧按压远侧骨折端，纠正背侧和桡侧移位，以小夹板或石膏托将患腕固定于掌屈尺偏位，2 周后更换功能位

石膏托，固定 2 周。屈曲型骨折，则向背尺侧按压骨折远端，纠正掌侧和桡侧移位，以小夹板或石膏托将患肢固定于功能位 3～4 周。Barton 骨折可行手法复位小夹板或石膏外固定方法治疗。对于严重粉碎性骨折移位明显、桡骨下端关节面破坏、手法复位失败或复位成功但外固定不能维持者应行切开复位内固定术或外固定架固定术。

第十节　手外伤

一、解剖生理概要

手是人类重要的劳动器官，具有精细、复杂、灵巧的功能，能做提、握、抓、捏、夹等动作。手具有灵敏的感觉，如痛觉、温度觉、触觉、实体感觉。手特有的功能与手的解剖结构密切相关。

（一）皮肤

手掌皮肤角质层较厚，皮下脂肪垫厚而致密，富有纤维间隔，与肌腱、掌腱膜、骨膜等组织相连，阻碍皮肤滑动，便于抓握物体。手掌侧皮内分布有丰富的感觉神经末梢，尤以指端最为丰富，有利于触摸时识别物体的形态、温度、质地等。手背皮肤薄，皮下组织少，有较大的移动性，有利于握拳时皮肤不过于紧张。

（二）肌腱

手部肌腱包括掌侧的屈指肌腱和背侧的伸指肌腱。

1. 屈指肌腱　包括拇长屈肌腱、指浅屈肌腱、指深屈肌腱。

2. 伸指肌腱　包括指总伸肌腱、示指及小指固有伸肌腱、拇长伸肌腱、拇短伸肌腱、拇长展肌腱。伸指肌腱除腕部外均无腱鞘，断裂后可直接缝合。

（三）手部主要血管

1. 掌浅弓　由尺动脉浅支与桡动脉浅支组成，在桡侧发出 3 条指掌总动脉，然后各分成两条指掌侧固有动脉，供应相邻手指侧。

2. 掌深弓　由桡动脉深支和尺动脉深支构成，发出 3 条掌心动脉，与相应的指总动脉汇合。

（四）手部神经

1. 桡神经　进入手部后为感觉支，支配手背桡侧皮肤感觉。

2. 尺神经　支配小鱼际、骨间肌、拇收肌、拇短肌深头、尺侧两个蚓状肌及尺侧 1 个半手指皮肤。

3. 正中神经　支配大鱼际肌群、桡侧两个蚓状肌及桡侧 3 个半指掌侧皮肤感觉。

（五）手的功能位

腕关节背伸 30°，掌关节轻度屈曲，各指半屈曲状。手指微分开，拇指外展对掌位，呈半握拳状，此姿势有利于手的各种功能活动。

二、检查与诊断

手外伤可同时合并全身其他部位损伤，检查时应予以注意。手部检查主要包括：

（一）皮肤

了解伤口的部位、大小、深度及损伤性质。注意损伤皮肤的情况，如受伤的皮肤有无缺损，能否存活，是否需要植皮，以及用何种方式植皮。

（二）肌腱

指屈肌肌腱断裂后，手指的伸直角度增大。屈指深浅肌腱同时断裂表现为该手指的远、近关节指间不能屈曲；指深屈肌腱断裂后，表现为该指的远侧指间关节不能屈曲；拇长屈肌腱断裂时，表现为拇指的指间关节不能屈曲；伸指肌腱断裂后，表现为屈曲角度增大；手背部伸指肌腱断裂，掌指关节不能伸直；拇长伸肌腱断裂后，拇指指间关节不能伸直；近侧指间关节的近侧端伸肌腱断裂后，近侧指间关节屈曲畸形，努力伸直时，远侧指间关节过伸畸形。若中、远侧指骨处伸肌腱断裂，则不能伸直远侧的指间关节，呈锤状指。

（三）神经

手部的运动和感觉功能分别由来自臂丛神经组成的正中神经、尺神经和桡神经支配。手腕和手指屈伸活动的肌肉及其支配神经的分支均位于前臂近端，手部外伤时所致的神经损伤主要表现为手部感觉功能和手部肌功能障碍。其主要表现为：①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、拇指、示指、中指和环指桡侧半掌面，拇指指间关节和示指、中指及环指桡侧半近侧指间关节以及远背侧的感觉障碍。②尺神经：骨间肌和蚓状肌麻痹所致环指、小指爪形手畸形，骨间肌和拇收肌麻痹所致 Froment 征，即示指用力与拇指对指时，呈现示指近侧指间关节明显屈曲、远侧指间关节过伸及拇指掌指关节过伸、指间关节屈曲，以及手部尺侧、环指尺侧和小指掌背侧感觉障碍。③桡神经：腕部以下无运动支，仅表现为手背桡侧及桡侧两个半手指背侧近侧指间关节近端的感觉障碍。

（四）骨与关节

骨折后，局部疼痛、肿胀、活动受限。可伴有手指短缩畸形，手部正斜位 X 线片可明确骨折部位、类型及移位情况。

三、急救处理

急救处理的目的是止血，减少伤口污染，防止损伤加重，及时转送，争取早期治疗。

局部创伤无需清洗与敷药，采用伤口加压包扎止血。当有较大血管损伤出血较多，用加压包扎不能止血时，应在上臂上 1/3 处用止血带止血，但需在止血带局部放置衬垫，并记录止血时间，每隔 1 小时放松止血带 5～10 分钟，以防止发生缺血性肌挛缩或肢体坏死。

四、手部清创

手部开放性损伤，应争取在伤后 6～8 小时内进行清创，超过 12 小时，发生感染的可能性明显增加。

（一）麻醉

视受伤部位及创面大小，可选用局部麻醉、指根麻醉或臂丛麻醉。

（二）清洗

清洗区限于患肢正常的皮肤，从创口周围开始至肘上 10cm，以无菌软毛刷及无菌皂液刷洗 3 遍，每次用无菌生理盐水冲洗。可用 3%过氧化氢（双氧水）冲洗创口。刷洗完毕后常规消毒皮肤，铺手术巾。

（三）创口处理

去除创口内毒物，切除失活组织。检查有无骨骼、肌腱、神经、血管损伤，争取一期修复创口。如创口污染严重，受伤超过 12 小时以上或一期修复有困难者，可只行清创，闭合创口，待二期修复深部组织。若创口皮肤缺损，污染严重，不宜行一期植皮消灭创面，则行清创包扎，观察 3～5 天后再行植皮术。

（四）术后处理

术后包扎创口时，应注意用纱布将相邻两手指隔开，以免术后出汗，皮肤糜烂，并露出指端以便观察手指的血液循环、感觉、运动情况。术后抬高患肢，减轻肿胀，并应用抗生素预防感染，同时肌注破伤风抗毒素 1500U。10～14 天拆线，伤口愈合后尽早行功能锻炼。

手外伤合并有骨折时，用石膏固定 4～6 周，伴有肌腱损伤或关节脱位者，用石膏固定 3 周，深部组织未予以修复者，应在创面愈合 1～2 个月内行二期手术修复。

五、手部骨折和脱位

治疗的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硬。

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做内固定，且克氏针尽量不穿入关节，以免影响关节功能，亦可采用微型钢板螺丝钉固定。

末节指骨骨折，多无明显移位，一般无需内固定。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，达到减压和镇痛的目的。

六、手部肌腱及神经损伤

手部外伤常合并肌腱断裂。过去认为损伤的肌腱修复后无自身愈合能力。近年来，经实验证实，肌腱细胞和脏层滑膜细胞转化为有活力的成纤维细胞，然后增生合成胶原，进行自身愈合，且肌腱本身有血液循环、淋巴引流及在鞘管内有滑液，起传导营养的作用。手术时用 4-0 至 6-0 的尼龙肌腱缝合线，细致地缝合，不破坏肌腱的血液循环，肌腱不仅可以愈合，且粘连较轻，功能恢复好。其次，修复的肌腱早期活动，有助于减少粘连形成，促进功能恢复，但早期活动要求修复的肌腱有足够的强度。近来，不少学者对肌腱缝合方法进行了研究，常使用改良 Kessler 缝合及多组腱内缝合，同时行周边缝合（图 56-18）。正中神经、桡神经、尺神经在腕部切割伤时易受损伤。手术时，在无张力情况下行神经外膜缝合术，术后将患腕固定于屈曲位 3 周。

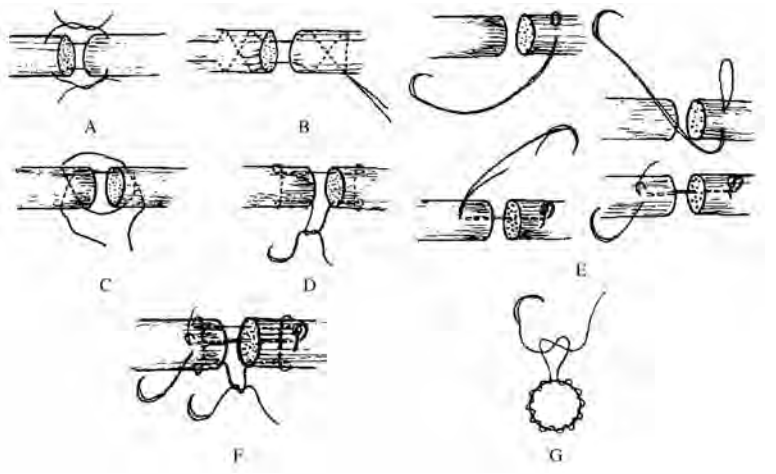


图 56-18　**肌腱缝合法**

A. 间断缝合 B. 抽出缝合 C. 双垂直缝合 D. Kessler 缝合 E. 改良 Kessler 缝合
F. 改良 Kessler 缝合加 Kessler 缝合 . G. 连续周边缝合

七、手部切割伤

常见于刀伤、电锯伤等。其创口特点是整齐、污染较轻，但创口出血较多，易同时合并有肌腱、神经、血管损伤，重者可造成指端缺损、断指或断肢。对于单纯指端皮肤缺损，用中厚皮片植皮闭合创口，如伴有肌腱和骨骼外露者，可用局部转移皮瓣修复创面。对指端皮肤缺损较大，不能用上述方法时，可采用缩短指骨、缝合皮肤，或皮瓣移植修复创面。对拇指、示指损伤，因工作需要，一般不缩短指骨，多考虑做皮瓣移植修复创面。

（邱玉金　王学文）

思考题

1. 简述锁骨骨折手术适应证。
2. 简述肩锁关节脱位的分型。
3. 简述桡骨远端骨折的分型。
4. 手部清创的要点是什么？
5. 简述肱骨外科颈骨折分型及治疗原则。

第五十七章　下肢骨、关节损伤

【学习目标】

1. 了解下肢关节脱位的复位方法。

2. 熟悉下肢骨折的临床表现、并发症及治疗原则。

3. 掌握髋关节脱位的分型及治疗原则，股骨颈骨折的分型及治疗原则，股骨干骨折的手术适应证，膝关节前交叉韧带损伤、半月板损伤的治疗原则等。

第一节　髋关节脱位

髋关节脱位约占全身各关节脱位的5%，发生率仅次于肘、肩关节脱位。常发生于活动力强的青壮年。按股骨头脱位后的位置，分为前、后脱位和中心脱位，以后脱位最常见。中心脱位是指髋臼骨折后股骨头随同髋臼骨折片向骨盆内移位，较少见。

一、髋关节后脱位

（一）病因与病理

髋关节后脱位多由间接暴力所致。当髋关节屈曲、内收时，股骨头的上外侧已超越髋臼后缘，此姿势如有暴力撞击膝前方，可使股骨头穿破关节囊后壁，脱出髋臼，形成后脱位。髋关节后脱位时，股骨头韧带可断裂；关节囊后上方各营养血管支可发生不同程度的损伤；坐骨神经也可能发生损伤。髋臼后缘或后上缘，股骨头亦可发生不同类型、不同程度的骨折，而骨折块往往是损伤坐骨神经的常见原因。这些组织的严重损伤，延迟了髋关节的修复过程，增添了并发症，使治疗复杂化，也是后期形成股骨头缺血性坏死的病理基础。

（三）临床表现与诊断

有明显外伤史，患肢疼痛，关节功能障碍。患肢呈屈曲、内收、内旋畸形（图57-1），并有弹性固定。患侧臀部膨隆，有大转子上移征，在髂前上棘与坐骨结节连线上可触及上移的股骨头。X线摄片检查可了解脱位情况和有无合并骨折等。

（三）治疗

1. 复位　应在椎管内麻醉或全身麻醉下进行手法复位，常用复位法有以下3种。

（1）提拉法（Allis法）：患者仰卧于木板上，用宽布带将骨盆固定在木板上，助手按住两侧髂前上棘协助固定骨盆。术者双手套住患肢腘窝部，使髋、膝关节各屈90°，同时术者双膝夹住患肢小腿下部，双手用力向上提拉及外旋，使股骨头滑向臼内（图57-2）。如听到或感到明显弹响，患肢伸直后畸形消失，并可做内收、外展、旋转等活动即表示复位成功。此法简便、安全，较常用。

图 57-1　髋关节后脱位屈曲畸形

图 57-2　髋关节后脱位提拉复位

（2）问号法（Bigelow 法）：又名旋转法，患者体位及骨盆固定同上。术者一手握患肢踝部，另一手托患肢腘窝部，在牵引下缓慢屈髋、屈膝，并内收、内旋股关节，使膝部接近对侧髂前上棘和腹壁。在持续牵引下，使髋外展、外旋、伸直。其动作在左髋像画一个问号（图 57-3），在右髋为反问号。股骨头滑入髋臼时可听到或感到弹响。将患肢伸直，如能做内收、外展等被动活动，即表示复位成功。

（3）悬垂法（Stimson 法）：即利用肢体自身的重量帮助复位。患者俯卧于手术台上，患侧下肢悬垂于床沿。助手握住健侧踝部，髋、膝微屈，以保持平衡。术者一手握住伤肢踝部，使膝关节屈曲 90°，因肢体下垂的重量，髋关节亦屈曲 90°。术者以另一手在小腿上段加压，使股骨头还纳于髋臼内（图 57-4）。

合并髋臼后缘骨折者，关节复位后若骨折片未回原位，需手术切开复位，用钢板内固定。

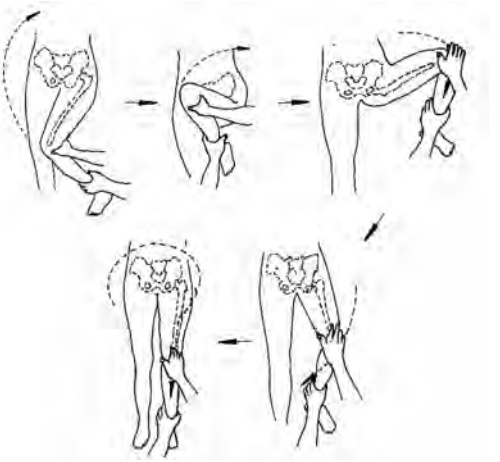


图 57-3　髋关节后脱位旋转复位

图 57-4　髋关节后脱位悬垂复位

2. 固定　复位后用绷带将双踝暂时捆在一起，于髋臼关节伸直位下将患者搬至床上。患肢于伸直、外展位持续皮肤牵引 3～4 周。也可穿丁字鞋固定。

3. 功能锻炼　在固定期间，锻炼股四头肌及踝关节活动。解除固定后，先扶拐杖离床活动，在 3 个月内患肢不负重活动。3 个月后 X 线检查无股骨头缺血坏死，方能逐渐负重。

二、髋关节前脱位

（一）病因与病理

髋关节前脱位较少见。当髋关节过度外展、外旋时，遭到外展暴力，股骨大转子与髂骨相碰，或股骨颈顶在髋臼前线上，均构成杠杆的支点。在外展暴力作用下，股骨头可冲破前下方关节囊而发生前脱位。脱位后股骨头位于闭孔处者，称闭孔脱位；股骨头位于耻骨处者，称耻骨脱位。闭孔部位脱位可引起闭孔神经受压，耻骨部脱位可使股动、静脉和股神经受压或损伤，并因此引起相应的临床表现。

（二）临床表现与诊断

有明显外伤史，患肢呈外展、外旋和屈曲畸形位弹性固定，伤肢变长。患侧大粗隆区平坦或内陷，腹股沟下方肿胀，并在该处可触及移位的股骨头。X 线检查可显示脱位情况，明确诊断。

（三）治疗

1. 复位　在全身麻醉或椎管麻醉下进行手法复位。患者仰卧，用宽布带将骨盆固定于手术台上。一助手协助固定骨盆，另一助手握患肢小腿，屈膝至 90°，沿股骨纵轴顺外展方向牵引。术者站在对侧，两手掌用力将股骨头从大腿内方向外方髋臼处推按，助手在牵引的同时将大腿做轻度旋转摇晃。如听到或感到复位的弹响，表示复位成功，即将患肢伸直（图 57-5）。

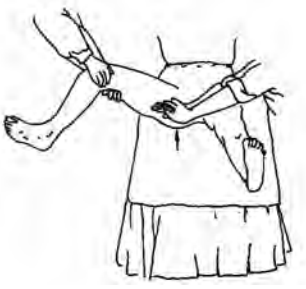


图 57-5　髋关节前脱位复位

2. 固定　用持续皮牵引将患肢固定于伸直及轻度内收、内旋位 3～4 周。

3. 术后处理及功能锻炼　与髋关节后脱位相同，但应避免髋关节外展外旋位，以防发生再脱位。

三、髋关节中心脱位

（一）病因及病理

直接暴力撞击在股骨粗隆区，可以使股骨头水平移动，穿过髋臼进入骨盆腔。如

果受伤时下肢处于轻度内收位，则股骨头向后方移动，产生髋臼后壁骨折。如下肢处于轻度外展与外旋位，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。

（二）临床表现与诊断

有暴力外伤病史。一般为交通事故或自高空坠下。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。后腹膜间隙内出血很多，可以出现出血性休克，多合并有腹部内脏损伤。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。

（三）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。股骨头轻度内移，髋臼破裂范围不大者，可不必复位，仅做短期皮肤牵引。股骨头内移较明显者，需用股骨髁上骨牵引复位，但最好在大转子处钻入螺钉，或在大腿上端加布带，同时做侧方牵引。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、股骨头不能复位者或同侧合并有股骨骨折者，都需要切开复位，用钢板、螺钉内固定。髋臼损毁明显，治疗比较困难，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关节置换术。

第二节　股骨颈骨折

股骨颈骨折是指股骨头下至股骨颈基底部之间的骨折，常见于老年人，但也可见于青壮年。老年人多由于骨质疏松，且髋周肌群退变，同时老年人的自愈能力较差，因而当遭受轻微外力时即可发生骨折。青壮年一般不存在骨质疏松，需承受较大的暴力才能引起骨折，骨折错位多较明显。

一、解剖生理概要

股骨头、颈与髋臼共同构成髋关节，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之间形成颈干角，为 110°～140°，平均 127°，儿童颈干角大于成年人。颈干角变大为髋外翻，变小为髋内翻（图 57-6）。从矢状位观察，股骨颈有向前的 12°～15°角，称为前倾角，儿童的前倾角较成年人稍大（图 57-7）。

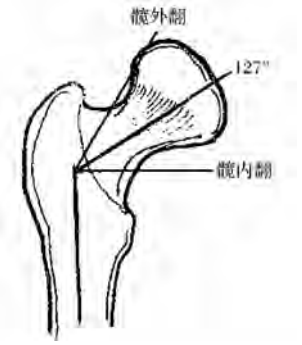


图 57-6　股骨的颈干角

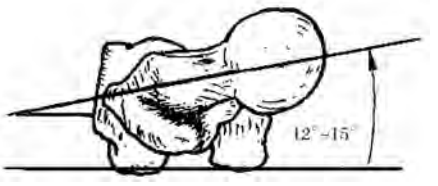


图 57-7　股骨颈的前倾角

髋关节的关节囊从各个方向包绕髋臼、股骨头和股骨颈。股骨颈的前、后和内侧面位于关节囊内，而后、外、下方则无关节囊覆盖。成人股骨头的血供主要来源于旋股内外侧动脉的分支，且以旋股内侧动脉关节囊支为主；其次为来自闭孔动脉的圆韧带支和股骨干的滋养动脉升支。旋股内侧动脉的损伤是导致股骨头缺血坏死的主要原因。

二、分类

（一）按骨折部位分类

分为头下型骨折、经颈型骨折和基底部骨折（图 57-8）。头下型骨折对股骨头的血供影响大，骨折不易愈合；基底部骨折属关节囊外的骨折，对股骨头的血供影响最小，骨折易于愈合。

（二）按远端骨折线与两侧髂嵴连线的夹角（Pauwells 角）分类（图 57-9）

1. Pauwells 角＜30° 为外展型骨折，属于稳定型。
2. Pauwells＞30°并＜50° 为不稳定型。
3. Pauwells＞50° 为内收型骨折，属于极不稳定型。

（三）按移位程度分类

常采用 Garden 分型（图 57-10）。

1. 不全骨折，骨完整仅有部分出现裂纹。
2. 完全骨折无移位。
3. 完全骨折部分移位，股骨头与股骨颈有接触。
4. 完全骨折完全移位。

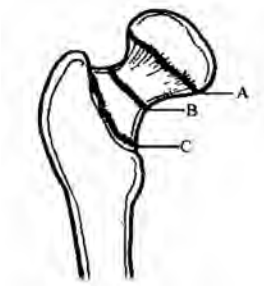


图 57-8 按骨折部位分类

A. 头下型骨折 B. 经颈型骨折 C. 基底部骨折

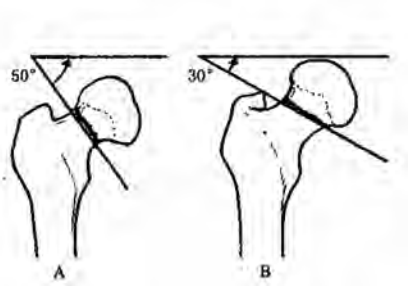


图 57-9 按骨折两端的 X 线表现分类

A. 内收型骨折 B. 外展型骨折

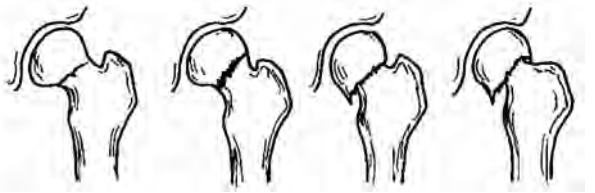


图 57-10 股骨颈骨折的分类（Garden 分类）

1. 不全骨折；2. 无移位的完全骨折；3. 完全骨折，部分移位；4. 完全骨折，完全脱位

三、临床表现与诊断

有明确的外伤史，患髋疼痛，功能障碍，伤肢呈外旋、缩短畸形，纵向叩击痛。但“嵌插”无移位骨折患者，疼痛轻微，尚可行走，容易漏诊，检查时应注意伤肢有无外旋畸形及纵轴叩击痛。X线片可明确诊断，并可确定骨折类型。

四、治疗

股骨颈骨折的治疗主要取决于患者的年龄、骨折部位及稳定性。

（一）非手术治疗

外展型或嵌入型骨折移位不明显、年龄过大、全身情况差、有明显手术禁忌者，可选择非手术治疗。可做伤肢皮肤牵引或穿防旋鞋，维持患肢位于轻度外展中立位6～8周，8周后逐渐在床上起坐，避免盘腿。3个月后可持双拐下地活动，患肢不负重。6个月内伤肢不可完全负重。

非手术治疗卧床时间长，并发症多，且治疗期间多易发生移位。近年来，对股骨颈骨折的治疗多倾向于手术治疗。

（二）手术治疗

内收型或不稳定型有明显移位的骨折多选择手术治疗，合理的手术方式应根据患者的年龄、活动情况、骨骼密度、其他疾病、预期寿命和依从性来决定。儿童及青壮年有移位的不稳定骨折，应在透视下手法复位，儿童多选用多根克氏针或细螺纹钉内固定。青壮年头下型及经颈型骨折宜采用多枚空心螺钉内固定。基底部骨折因骨折线靠近转子部松质骨区，单纯螺钉固定易发生松动，故应用钉板系统固定。55岁以上老年人头下型有移位的骨折，身体状况好，血压及血糖平稳的应首选全髋关节置换，如年龄＞75岁，或健康状况差，则选择人工股骨头置换。经颈型或基底型有移位的骨折，若可手法复位的应选择内固定治疗，若患者健康情况不允许较长时期卧床，亦可选择人工假体置换。

第三节　股骨转子间骨折

股骨转子间骨折又称粗隆间骨折，指股骨颈基底部至小转子水平之间的骨折，是股骨近端常见骨折，主要发生于老年人。

一、分类

骨折后按股骨矩的完整性是否受到破坏可分为稳定性骨折及不稳定性骨折（图57-11）。转子间骨折有多种分类方法，参照Tronzo-Evans分类方法（图57-12），可分为：Ⅰ型，为单纯转子间骨折，骨折线由外上斜向内下，无移位；Ⅱ型，在Ⅰ型的基础上发生移位，合并小转子撕脱性骨折，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、小转子粉碎性骨折，可出现股骨颈和大转子冠状面的爆裂骨折；Ⅴ型，为反转子间骨折，骨折线由内上斜向外下，可伴有小转子骨折，股骨矩破坏。

二、临床表现与诊断

股骨转子间骨折和股骨颈骨折症状相似，但局部肿胀、疼痛，伤肢功能障碍可更加明显。患肢缩短，并呈 90°外旋畸形。X 线片可明确诊断和骨折类型。

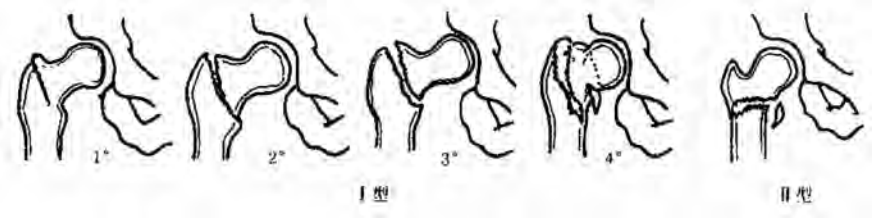


图 57-11　**股骨转子间骨折分类**

Ⅰ型 的 1°和 2°属稳定性骨折；Ⅰ型的 3°、4°和Ⅱ型属不稳定性骨折

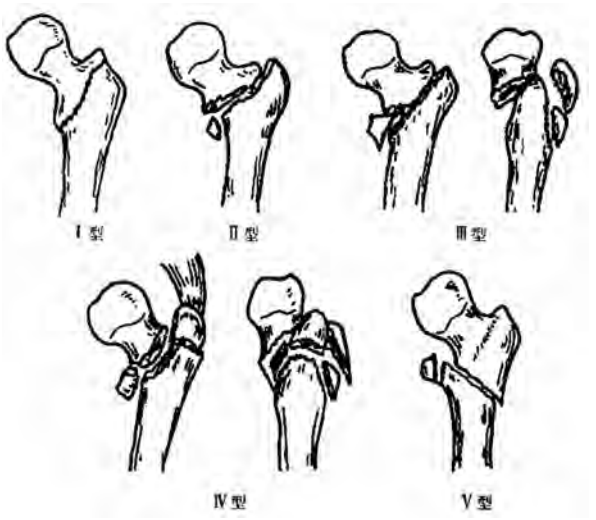


图 57-12　**股骨转子间骨折** Tronzo-Evans **分类**

三、治疗

（一）非手术治疗

股骨转子间骨折多发生于老年人，非手术治疗卧床时间长，并发症多，病死率高，故尽可能采用手术治疗。但对于伴有严重的内脏疾病，有明显手术禁忌，且患者不愿意手术的，可行皮牵引或骨牵引 6～8 周，保持患肢于外展中立位，8～12 周后，视骨折愈合情况，逐步负重行走。

（二）手术治疗

手术方法分为内固定和外固定两类。内固定是主要的手术方法，分为钉板系统和髓内钉系统两大类。钉板系统有滑动加压鹅头钉和角钢板，髓内钉系统有 Gamma 钉、股骨近端重建钉（PFN）等。

第四节　股骨干骨折

股骨是人体最长、最粗的管状骨，它坚固有力，可承受较大的压力。股骨干骨折多由强大的直接或间接暴力所致，如交通事故、重物击伤、机器绞伤、高空坠落等。

一、分类和移位特点

按骨折部位不同，股骨干骨折可分为上 1/3、中 1/3、下 1/3 骨折。

（一）上 1/3 骨折

骨折近端受髂腰肌、臀中小肌及外旋肌群的作用而屈曲、外旋和外展；骨折远端由于内收肌的作用而向上、向后、向内移位。

（二）中 1/3 骨折

骨折远端因受内收肌群的作用而向外侧成角，可伴有重叠移位。

（三）下 1/3 骨折

骨折近端无明显移位，而骨折远端因受腓肠肌作用向后倾倒，并可压迫或损伤腘动、静脉，胫神经和腓总神经。

二、临床表现与诊断

伤后患肢疼痛，功能障碍，局部肿胀、畸形、压痛，并有异常活动和骨擦音。X 线片可明确骨折部位和类型。对于下 1/3 骨折应特别注意观察足背动脉的搏动情况。

三、治疗

（一）非手术疗法

1. 患肢紧贴胸腹壁固定法　适用于新生儿因产伤所致无移位或移位不明显的股骨干骨折，固定 2～3 周即可。

2. 垂直悬吊牵引法　适用于 3 岁内的儿童。用皮牵引将两下肢向上悬吊使其和躯干成直角，通过滑轮使患儿臀部离床面一拳高。3～4 周后去除牵引，做不负重活动。

3. 持续水平皮牵引法　适用于 4～10 岁的儿童。将患肢置于托马斯架上进行牵引，牵引重量为 2～3kg。4～6 周去除牵引，用夹板再固定 2～3 周。

4. 骨牵引法　适用于成年人。大重量牵引至骨折整复后改维持牵引但不得少于体重的 1/10～1/7。6 周后去除牵引，改用夹板外固定至骨性愈合后去除夹板负重行走。

（二）手术疗法

1. 适应证　①牵引复位失败或骨折断端间有软组织嵌入，阻碍复位者；②新鲜开放性骨折；③伴有多发性损伤，如头部外伤；④合并血管、神经损伤；⑤陈旧性骨折畸形愈合或骨不连；⑥老年人不宜长期卧床者；⑦病理性骨折。

2. 手术方法　手术切开复位后，常用髓内固定和钢板固定。传统髓内固定器有 V 形钉、梅花钉等，目前带锁髓内钉的临床应用更广泛，固定更牢固可靠，对骨折愈合更有利；钢板固定仍被普遍使用，因其有特殊用途，可用于未闭的骨折治疗等。

第五节　髌骨骨折

髌骨是全身骨骼中最大的籽骨，是伸膝装置的中间结构。髌骨骨折是临床上常见的骨折。髌骨骨折可由直接或间接外伤所致。

一、分类

髌骨骨折可分为无移位骨折和移位骨折，根据骨折形状又可进一步分类。横行骨折一般累及髌骨的中 1/3，但也可累及其近端（上极）或远端（下极），髌骨的两极部位可以存在不同程度的粉碎性骨折。垂直型骨折一般发生于髌骨中 1/3 及外侧 1/3。如仅为髌骨的内侧或外侧骨折，则称为边缘型骨折。粉碎性髌骨骨折一般都伴有不同程度的移位。

二、临床表现与诊断

伤膝肿胀、疼痛、压痛、局部血肿和皮下淤血，伸膝受限。X 线片可明确诊断。

三、治疗

无移位或移位不明显的髌骨骨折，抽尽关节腔积血，伸膝位石膏托固定 4～6 周，拆除石膏后加强功能锻炼。对移位明显或粉碎性骨折关节面不完整者，可做切开复位髌骨环扎术、张力带缝合术、钢丝缝合术（图 57-13）等，术后用石膏托固定 3～4 周，然后进行膝关节功能锻炼。

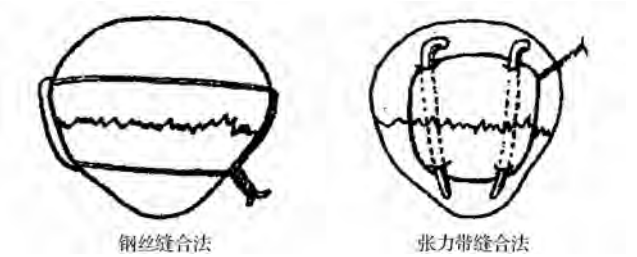


图 57-13　**髌骨骨折内固定**

第六节　膝关节韧带损伤

一、膝关节侧副韧带损伤

（一）解剖及功能

外侧副韧带为条索状坚韧的纤维索，起自股骨外上髁，向下延伸至腓骨头；内侧副韧带呈宽扁束状，起自股骨内上髁，向下附着于胫骨内侧髁及相邻骨体。位于膝关节内外两侧即内、外侧副韧带，它们和关节内的前后交叉韧带及关节囊组成韧带关节囊，构成稳定膝关节的基本结构，限制膝关节活动在正常范围内。

（二）损伤机制

当膝关节处于伸直位时，膝外侧遭受暴力冲击，使小腿突然外展，外力牵拉内侧副韧带，使其部分或全部撕裂，进而引起膝关节侧向不稳定。外侧副韧带损伤罕见，多因暴力冲击膝内侧使小腿内收、膝内翻所致。

（三）临床表现与诊断

外伤后膝部侧方肿胀、疼痛，皮肤淤斑，关节功能障碍，膝内侧或外侧压痛明显。侧方应力试验及分离试验阳性。加压下摄患膝外展位或内收位双膝 X 线正位片，内侧副韧带撕裂时，膝关节内侧间隙明显增宽；外侧副韧带断裂，则外侧间隙明显增宽。间隙增宽 5～10mm 为韧带部分断裂，显著增宽则为完全断裂。合并交叉韧带损伤时膝关节可出现半脱位。

（四）治疗

内侧副韧带部分撕裂者，用前后石膏托将患膝固定于功能位，加强股四头肌功能锻炼，6 周后拆石膏，加强膝关节功能锻炼。完全断裂者，应早期行手术修补，恢复膝关节功能。外侧副韧带断裂则应早期手术修补。

二、膝关节交叉韧带损伤

（一）解剖及功能

前交叉韧带起自胫骨髁间嵴的前内侧，斜向后上方外侧，呈扇形附着于股骨外侧髁的内侧；后交叉韧带起自胫骨髁间隆起的后方，斜向前上方内侧，附着于股骨内侧髁的外侧。前交叉韧带在伸膝时最紧张，能限制胫骨前移，后交叉韧带在屈膝时最紧张，可限制胫骨后移。

（二）损伤机制

胫骨上端受暴力直接冲击时可造成交叉韧带损伤，冲击其前方引起后交叉韧带损伤，导致膝关节后直向不稳定，冲击后方则造成前交叉韧带损伤，导致膝关节前直向不稳定。

（三）临床表现与诊断

受伤时，关节内有撕裂感。关节立即松弛、不稳定，关节功能障碍，疼痛剧烈，伴有肿胀和关节腔积血。前抽屉试验阳性表明前交叉韧带断裂；后抽屉试验阳性表明后交叉韧带断裂。X 线、关节镜检查可明确诊断，并能发现断裂部位，有无合并半月板及关节软骨损伤。MRI 检查有助于诊断，其对显示后交叉韧带损伤优于关节镜，而对前交叉韧带损伤，则不如关节镜。

（四）治疗

前交叉韧带损伤，应早期手术修复撕裂的韧带，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 或半腱肌腱作为移植材料，在关节镜下重建。单纯后交叉韧带损伤，是否早期修复以往有争论，目前的意见偏向于在关节镜下早期修复。

第七节　膝关节半月板损伤

一、解剖及功能

半月板为垫在股骨内、外侧髁与股骨内、外侧髁关节面之间的两块半月形纤维软骨板，分别称为内、外侧半月板。内侧呈C形，外侧近似O形。

二、病因与分类

半月板损伤通常由膝关节半屈曲位时，突然伸膝并遭受旋转外力所致。外力挤压，研磨半月板使之发生破裂。根据半月板损伤部位的类型分为（图57-14）：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；④1/3撕裂；⑤后1/3撕裂；⑥分层撕裂，又名水平裂。

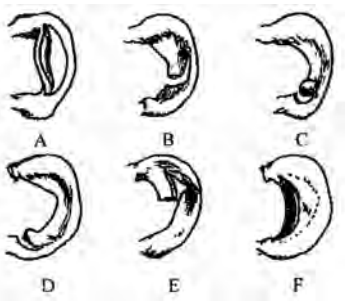


图57-14　半月板损伤的类型

A. 纵裂；B. 中1/3撕裂；C. 前角撕裂；D. 前1/3撕裂；E. 后1/3撕裂；F. 分层撕裂

三、临床表现与诊断

多有膝关节扭伤史，伤后关节肿痛，关节间隙压痛，不能自动伸直。5～6个月后症状减轻，以后可反复发作。时有打软腿及膝关节“交锁”现象，需摆动小腿听到“咔嗒”弹响声后，方能活动自如。急性期不易诊断，待症状消退后可做膝关节过伸过屈试验、研磨试验和回旋挤压试验，有助于诊断。MRI检查可助确诊，并能明确半月板损伤类型。X线片有助于排除其他膝关节疾病。膝关节镜即可明确诊断，又可在镜下手术治疗。

四、治疗

半月板损伤急性期应卧床休息或用石膏固定，适当限制膝部活动，症状减轻后做股四头肌锻炼，以防止股四头肌萎缩。确诊为半月板撕裂，经保守治疗无效后应尽早手术治疗。过去常用的方法有半月板部分切除，损伤严重者可全部切除，近来随着对半月板损伤的进一步认识，更提倡关节镜下半月板修复术。术后应加强股四头肌的抗阻力等长收缩，避免做膝伸屈运动，尽量晚负重。

第八节　胫骨平台骨折

胫骨平台骨折多为严重暴力所致，常见于高处坠下、交通事故及生活伤。外翻应力造成胫骨平台的压缩和劈裂，由于生理性膝外翻角的存在，此类型的损伤较为多见。内翻伤可造成胫骨内髁的压缩和劈裂，较少见。高处坠落时的垂直压缩应力可造成胫骨双髁的压缩、劈裂乃至粉碎性骨折。

一、分类

根据暴力作用的大小、方向，作用时间的长短，伤者骨质的机械强度及受伤瞬间肢体位置不同，胫骨平台骨折可分为 6 种类型（图 57-15）。

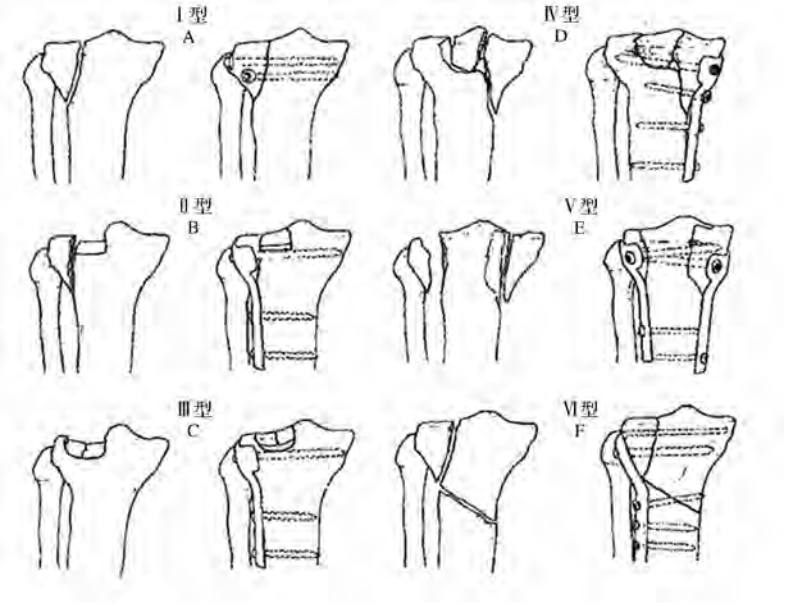


图 57-15　胫骨平台骨折分型及内固定

Ⅰ型：单纯胫骨外髁劈裂骨折。

Ⅱ型：外髁劈裂合并平台塌陷骨折。

Ⅲ型：单纯平台中央塌陷骨折。

Ⅳ型：内髁骨折，可以是单纯的楔形劈裂，也可以是粉碎和压缩骨折，常累及胫骨棘。

Ⅴ型：双髁骨折。

Ⅵ型：胫骨平台骨折同时伴有胫骨干骺端与骨干分离的骨折。

二、临床表现及诊断

因关节内骨折，均有关节内积血，伤后膝关节多肿胀疼痛，活动障碍。应注意询问受伤史，检查有无侧副韧带损伤。通过 X 线、CT 及 MRI 检查，可清楚显示具体骨质及韧带、半月板的损伤状况。

三、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。Ⅰ型骨折若无明显移位，采用下肢石膏托固定 4～6 周。移位明显者，闭合或切开复位，松质骨螺钉内固定或支撑钢板固定，以保持关节面的平滑和恢复侧副韧带张力；Ⅱ型骨折如果压缩超过 5～8mm 或膝关节不稳，应切开复位，撬起塌陷的骨块，恢复关节面，同时植骨，保持塌陷骨块的复位位置，用松质骨螺钉或外侧皮质支撑钢板固定；Ⅲ型骨折，由于不是重要负重区，在 1cm 以内的塌陷，且无明显不稳，只需用下肢石膏固定 4～6 周，即可开始功能训练。若骨折块塌陷超过 1cm 或证实有膝关节不稳者，应切开复位，撬起骨折块，并植骨垫高压缩的关节面，外侧的骨皮质用支撑钢板固定；Ⅳ型无移位的胫骨内侧平台骨折只带石膏固定 4～6 周即可进行功能训练。伴有骨折塌陷，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，并植骨充填骨折块复位后遗留的间隙，用内侧支撑钢板及松质骨螺钉固定；Ⅴ型骨折为不稳定骨折，应切开复位，用双髁支撑钢板固定；Ⅵ型骨折也属不稳定骨折，采用切开复位，用胫骨髁支撑钢板及松质骨螺钉固定。

第九节　胫腓骨干骨折

一、病因

（一）直接暴力

暴力直接撞击、挤压或机器的辗压，造成横断或粉碎性骨折。因胫骨前内侧仅有皮肤覆盖易发生开放性骨折。

（二）间接暴力

高处跃落或扭伤滑倒时，可引起斜形或螺旋骨折，腓骨骨折线在胫骨骨折线之上。

二、临床表现与诊断

伤肢局部肿痛、畸形，腓骨上端骨折可伴有腓总神经损伤，表现为足下垂。腓骨上 1/3 骨折可使胭动脉分叉受压；中 1/3 骨折可导致骨筋膜室综合征；下 1/3 骨折则易致骨折延迟愈合或不愈合。查体时应注意有无胫前、后动脉损伤及小腿皮肤张力，有时骨折导致的骨筋膜室综合征比骨折本身所产生的后果更严重。

三、治疗

目的是恢复小腿的长度、力线和持重功能。一般应先满足胫骨复位，但腓骨复位同样重要，尤其是腓骨下 1/3 骨折。

（一）非手术治疗

胫腓骨骨折无移位，可用石膏或夹板固定。对横形或短斜骨折可进行手法复位石膏或夹板外固定，并复查 X 线片以了解复位情况；不允许有侧方成角及旋转，但可以允许有轻度的向前或向后成角，应注意患肢短缩不超过 1cm，畸形弧度不超过 10°，两

骨折端对位至少应在1/3以上。石膏外固定时应保持患膝10°～15°的屈曲位。对粉碎、长斜、螺旋等不稳定骨折，可采用手法整复，跟骨牵引治疗。牵引重量为体重的1/10～1/7。3～4周待骨折断端纤维愈合后改用石膏或夹板外固定。

（二）手术治疗

1. 适应证　①不稳定骨折经手法复位失败；②开放骨折；③发现有骨筋膜室综合征并有血管、神经损伤；④陈旧骨折骨不连。

2. 内固定方法　可根据不同的骨折类型及软组织损伤情况选用螺钉、钢板及髓内针内固定，亦可采用外固定架固定。

第十节　踝部骨折

踝部骨折是一种最常见的关节内骨折，多由内、外翻及负重等间接暴力所致。由于间接暴力的大小、作用方向、踝所处的姿势各不相同，因此可发生不同类型的骨折。从临床应用角度，结合Davis-Weber和Lange-Hansen分类法，将踝部骨折分为：①Ⅰ型，内翻内收型；②Ⅱ型，外翻外展型及内翻外旋型，均为三踝骨折；③Ⅲ型，外翻外旋型。当由高处跌落时胫骨下端受距骨垂直方向的压力，常导致垂直压缩型骨折。

一、临床表现与诊断

外伤后踝关节肿痛，内翻或外翻畸形，活动受限，皮肤淤斑。X线片可明确骨折及其类型并指导治疗。

二、治疗

详细询问病史并结合X线片确定骨折类型，不同类型骨折采用不同的复位方法，治疗成功的关键是恢复踝关节的解剖关系。对于无移位的骨折，可用U形石膏托或小腿管形石膏外固定踝关节于背伸90°，固定6～8周。对有移位的骨折可先手法复位外固定。其原则是采取与受伤机制相反的方向，手法推压移位的骨块使之复位，复位后石膏外固定。一旦手法复位固定失败，避免重复暴力复位，从而加大局部肿胀，应尽早行切开复位内固定。若踝部肿胀明显，皮肤张力高，则待肿胀消退后予以手术内固定，可选取螺钉、钢板、克氏针或张力带钢丝等内固定。

第十一节　踝部扭伤

一、解剖概要

踝关节关节囊纤维层增厚形成韧带，主要有以下3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，故又称为距腓前韧带、跟腓韧带和距腓后韧带，是踝部最薄弱的韧带。

3. 下胫腓韧带　又称胫腓横韧带，有两条，分别于胫腓骨下端的前方和后方将胫、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。

二、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，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。

三、临床表现与诊断

踝部扭伤后出现疼痛、肿胀、皮下淤斑，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。

四、治疗

急性损伤应立即冷敷，以减少局部出血及肿胀程度。48 小时后可局部理疗促进组织愈合。韧带部分损伤或松弛者，在踝关节背屈 90°位，极度内翻位（内侧副韧带损伤时）或外翻位（外侧副韧带损伤时）靴形石膏固定或用宽胶布绷带固定 4～6 周，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。后期由于慢性不稳定可致踝关节脱位，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。

第十二节　跟腱断裂

一、解剖概要

小腿后方的腓肠肌和比目鱼肌腱向下合并成一粗而坚强的肌腱，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。

二、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、部分断裂或完全断裂，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，小腿三头肌猛烈收缩，使跟腱被撕裂损伤。跟腱损伤可发生在跟腱的止点、中间及肌腹肌腱移行部，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。

三、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、淤斑，行走无力，不能提跟。检查时可在跟腱断裂处扪到压痛及凹陷、空虚感。部分损伤者以上功能障碍不明显，以致当作软组织损伤处理。超声波检查以及MRI检查可探到跟腱损伤的部位、类型。

四、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，然后加强功能锻炼，可自行修复。完全断裂者应早期手术，直接缝合或修复断裂跟腱。术后在屈膝和踝关节跖屈位用石膏固定4～6周后开始功能锻炼。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，否则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，一般均采用成形术修复跟腱。

第十三节　足部骨折

一、跟骨骨折

跟骨骨折是最常见的足跗骨骨折，多因高处跌落，足部着地垂直暴力直接作用于跟骨所致。有时跟腱突然收缩、足极度内翻也可引起跟骨骨折。根据是否波及距跟关节，跟骨骨折分为不波及距跟关节的跟骨骨折和波及距跟关节的跟骨骨折。

（一）临床表现与诊断

伤后足跟部肿胀、疼痛，常伴有皮下淤斑，足弓变浅，不能负重，伴有足内翻、外翻障碍。摄跟骨侧位、轴位及特殊斜位X线片既能明确诊断，又可以了解骨折类型和移位情况。

（二）治疗

跟骨骨折以恢复距骨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为治疗原则。在不波及距骨下关节的骨折中，由于骨折移位常不大，仅用绷带包扎固定，或石膏固定4～6周，即可开始功能训练。有移位的骨折可选择X线下骨圆针撬拔复位，或切开复位，植骨填充复位后的空隙，钢板内固定。而对于复杂的跟骨骨折，用任何方法均难达到解剖复位的程度，因此也有主张不做任何处理，进行包扎固定，任其自然愈合，早期功能锻炼。对于功能差、症状重者，最后可选择距骨下关节或跟距骰三关节融合。

二、跖骨骨折

跖骨骨折是足部常见骨折。严重扭伤、重物打击、车轧等直接暴力可致跖骨任何部位的骨折。

（一）临床表现与诊断

伤后足背部肿胀、淤斑、疼痛，活动足趾疼痛加剧。X线摄片可明确诊断，但对儿童应与正常骨骺区别。

（二）治疗

跖骨基底骨折，远折端常向下、后移位，也可压迫或损伤足底动脉弓，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，可切开复位后，经跖骨头下方打入克氏针通过骨折端直到跗骨做内固定。跖骨干骨折可先行手法复位，单纯石膏外固定4～6周。手法复位失败者行切开复位克氏针或小钢板内固定术。跖骨颈骨折闭合复位后，用单纯管形石膏外固定4～6周。若闭合复位失败，可行切开复位克氏针髓内固定或交叉固定术，宜做早期活动。

三、趾骨骨折

趾骨骨折多由直接外力撞击所致，如重物打击、足踢硬物等。骨折可呈横、纵或粉碎骨折，常伴有皮肤和趾甲损伤。

对单个趾骨骨折，用胶布条或绷带做邻趾固定3～4周，可早期行走。多个趾骨骨折复位后，可用超过足趾远端的石膏托将足趾固定3～4周即可行功能锻炼。

（邱玉金　王学文）

思考题

1. 简述股骨颈骨折的Garden分类分型及治疗方法。
2. 简述髋关节脱位的分型。
3. 如何治疗膝关节前交叉韧带损伤？
4. 简述股骨转子间骨折的分型。
5. 简述踝关节骨折的分型。

第五十八章　断肢（指）再植

【学习目标】

1. 了解断肢再植手术史。
2. 熟悉断肢的急救方法。
3. 掌握断肢再植的适应证，断肢再植手术原则，断肢再植的术后处理。

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。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。

一、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，无需作任何处理，连同患者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 58-1），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。

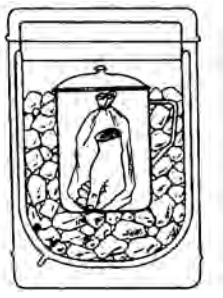


图 58-1　断手的保存方法

到达医院后，立即检查断肢，用无菌敷料包好，放在无菌盘上，置于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。

二、断肢（指）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（指）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（指）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。碾压伤，如冲床、火车碾压，受伤部位组织损伤严重，但切除碾压部分后，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同，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　年轻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。小儿的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：患全身性慢性疾病，不允许长时间手术，或有出血倾向者；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；断肢经刺激性液体及其他消毒液长时间浸泡者；在高温季节，离断时间过长，断肢未经冷藏保存者；患者精神不正常，本人无再植要求且不能合作者。

三、断肢（指）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，但也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。例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。一般应将主要血管吻合，如尺、桡动脉和手指的双侧指固有动脉。吻合血管的数目尽可能多，动静脉比例以 1∶2为宜。一般先吻合静脉，后吻合动脉。也可先吻合一根静脉，再吻合一根动脉，开放血管夹，恢复肢体血运，然后再吻合其余静脉和动脉。血管吻合最好在手术显微镜下进行。

5. 缝合神经　神经应尽可能一期缝合，并应保持在无张力状态，如有缺损应立即行神经移植修复。可采用神经外膜缝合或束膜缝合。

6. 闭合创口　断肢（指）再植的创口应完全闭合，不应遗留任何创面。这一点在清创时应充分估计，以适当缩短骨骼来满足软组织修复的需要。皮肤直接缝合时，为了避免环形瘢痕，可采用 Z 字成形术，使直线创口变为曲线创口。如还有皮肤缺损，应立即采用中厚或全厚皮片覆盖创面或采用局部皮瓣转移修复。

7. 包扎　用温生理盐水洗去血迹，以便与健侧对比观察再植肢体皮肤颜色。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。

四、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，以利观察血循环并可局部加温，一般是60W侧照灯，照射距离30～40cm，过近有致灼伤之危险。抬高患肢，使之处于心脏水平面，卧床10～14天。严防寒冷刺激，严禁吸烟及他人在室内吸烟，防止血管痉挛发生。

2. 密切观察全身反应　一般低位断肢和断指再植术后全身反应较轻。高位断肢再植，特别是缺血时间较长的高位断肢再植，除了注意因血容量不足引起休克和再植肢体血循环不良外，还可能因心、肾、脑中毒而出现持续高热、烦躁不安甚至昏迷，心率加快、脉弱、血压下降，尿少和血红蛋白尿，甚至出现无尿，均应及时加以处理。如情况无好转，保留肢体可能危及患者生命时，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、毛细血管回流状况、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1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（趾）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（趾）腹由红润变成暗紫色，且指（趾）腹张力高，毛细血管回流加快，皮温从略升高而逐渐下降，指（趾）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（趾）腹由紫逐渐变红，则是静脉回流障碍的表现。

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、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、镇痛、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，既可镇痛，亦可保持血管扩张，防止血管痉挛。适当应用抗凝解痉药物，如低分子右旋糖酐500ml静脉滴注，每日2次，用5～7天，儿童用量酌减。还可适量应用复方丹参注射液。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。

（邱玉金　王学文）

思考题

1. 简述断肢再植的适应证。
2. 简述断肢再植的手术原则。
3. 简述断肢再植的术后处理。

第五十九章　脊柱和骨盆骨折

【学习目标】

1. 了解脊柱、脊髓的解剖关系。

2. 熟悉脊柱骨折的治疗原则，脊髓损伤的并发症及防治方法，骨盆骨折的分型。

3. 掌握脊柱骨折的分型，脊髓损伤的分型，脊柱骨折脱位的手术指征，骨盆骨折的并发症。

第一节　脊柱骨折

脊柱骨折和脱位占全身骨折的5%～6%，是较为常见的损伤，一般伤情较重，可合并脊髓与马尾神经损伤出现瘫痪，严重影响患者的劳动及生活，甚至可以危及生命，临床必须重视。

一、解剖概要

脊柱由24个活动椎骨及固定的骶、尾椎组成。椎骨分椎体和附件两部分。椎骨间借椎间盘、前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘间韧带、棘上韧带、小关节囊等相互连接形成脊柱。其中颈椎和腰椎的活动范围较大。胸椎的上10节活动度小，较为稳定。骶椎为一整体，因与两侧髂骨相连，较为固定。躯干遭受暴力作用时，暴力沿脊柱传导，常在脊柱稳定部分和活动部分交界处的椎骨形成损伤。胸、腰段（T_{11}～L_2）交界处脊柱活动较多且承重较大，最常受伤。

胎儿1～3个月脊髓与脊柱长度一致，自胚胎第4个月起，其生长速度不一致，脊柱生长速度快于脊髓生长速度，终使脊髓的节段与同序椎骨平面不相符。新生儿脊髓的下端平对第3腰椎，至成人则平对第1腰椎下缘（图59-1）。第2腰椎以下无脊髓，仅有马尾神经。在颈髓分节平面等于颈椎的数目加1，在第1～6胸椎部位的脊髓分节应为胸椎数目加2，在第6～11胸椎部位的脊髓分节等于胸椎数目加3。整个腰髓位于第11～12胸椎之间；骶髓位于第12胸椎与第1腰椎之间。了解各个椎骨与脊髓节段的关系，可以用来判断脊髓损伤的平面。

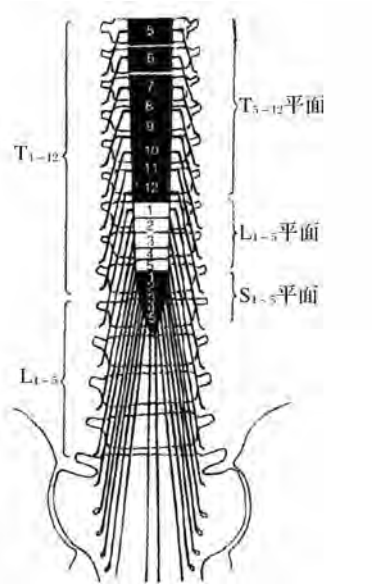


图 59-1　**脊髓节段与椎体平面关系**

二、病因与分类

主要由间接暴力损伤引起。如自高空坠落，落地后身体可出现极度屈曲，从而使颈椎或胸、腰椎交界处骨折。外力的作用可产生纵向压力及水平推拉力，纵向压力越大越容易产生椎体压缩及爆裂骨折；水平推拉力越大则越容易发生脱位。少数情况如枪弹伤及脊柱的直接撞击，亦可导致骨折，系直接暴力。脊柱本身有病理性改变，在接受外力时易形成骨折、脱位，如严重骨质疏松、椎体肿瘤、结核等。椎体单纯压缩骨折时，椎体前上方或侧方因受屈曲暴力作用而压缩成程度不等的楔形，而无椎体碎裂或附件骨折。该型损伤一般较轻，多无脊髓受损。

（一）根据受伤时暴力作用的方向分类

1. 屈曲型损伤　受伤时身体猛烈前屈，椎体前方互相挤压产生压缩，同时棘上韧带由于受过度牵拉而断裂分离，亦可因弯腰时重物击打背部，同样使胸腰椎屈曲，所以该型损伤常见。如暴力的水平分力较大，易产生脱位，上一椎体常前移。同时可有关节突骨折和脱位，最易发生在活动度大的胸、腰段交界处椎骨。

2. 伸直型损伤　极少见。身体仰面坠落时背部受阻挡，脊柱过伸，前纵韧带受牵拉而断裂；椎体后方挤压可裂开，棘突亦互相挤压而断裂，或上一椎体向后移位。

3. 屈曲旋转型损伤　较常见。椎体前方受到压力和旋转力，椎体后方及附件受到牵张力与旋转力，可发生关节突骨折或脱位。该型骨折极不稳定，多伴有脊髓损伤，可出现严重的进行性畸形。

4. 垂直压缩型损伤　受伤的瞬间脊柱处于直立位，暴力垂直作用于椎骨，可引起胸、腰椎粉碎压缩骨折。可为一个椎体的完全碎裂，也可是椎体的一部分或一侧碎裂，如从高处落下时，足跟或臀部垂直着地，或在站立时重物垂直打击头顶等损伤。

（二）根据损伤的程度和部位分类

1. 胸、腰椎骨折与脱位

（1）椎体单纯压缩骨折：椎体前上方或侧方因受屈曲暴力作用而压缩成程度不等的楔形，而无椎体碎裂或附件骨折（图 59-2）。该型损伤一般较轻，多无脊髓受损。

（2）椎体粉碎压缩骨折：较大的垂直纵向外力作用于椎体，使椎体产生爆裂骨折，椎体压碎后变宽变扁，或有碎骨片分离。椎体后方骨折碎块可压迫脊髓，发生完全性或不完全性截瘫（图 59-3），也可由碎骨片刺伤脊髓而使脊髓本身损伤。

图 59-2　椎体单纯压缩骨折

图 59-3　椎体粉碎压缩骨折

（3）椎体骨折脱位：又称移动性损伤，脊柱极度屈曲，同时上段椎体向前移位，椎体前方塌陷，后方韧带断裂，关节突可出现骨折、脱位。如关节突完全脱位，则下关节突移到下一椎骨的上关节突的前方，相互交错，称关节突交锁，同时因椎管的连续性遭到破坏，往往合并严重的脊髓损伤，预后差。

2. 颈椎骨折与脱位

（1）颈椎半脱位：可因汽车急刹车或头部快速撞击静止物体时（如撞车时头撞击挡风玻璃），因受惯性作用，可使颈椎发生半脱位，常伴有颈椎间盘、韧带、关节囊损伤。该型损伤外力终止后，因颈部肌肉收缩作用，可使已半脱位的关节又复位，X 线检查可无异常，临床上又称“无骨折脱位型损伤”；但也有患者因关节囊的嵌顿或小骨折片的阻碍，保持半脱位状态，可引起截瘫。

（2）颈椎椎体骨折：多与脱位同时存在，好发于 $C_{4\sim5}$、$C_{5\sim6}$、$C_{6\sim7}$ 椎体，由于脊柱强力过度屈曲，常引起椎间盘急性突出而造成脊髓损伤，可引起四肢瘫。

（3）颈椎脱位：由于屈曲性损伤，导致椎体的前缘被压缩，上一椎体向前脱位，引起一侧或两侧椎间小关节发生关节突交锁，脊髓常被挤压或剪切，严重者可致脊髓完全横断。

（4）寰枢椎骨折与脱位：颈椎的屈曲性损伤可发生寰椎横韧带断裂，或枢椎齿状突基底部骨折，二者失去相互阻挡作用，致寰椎向前移位。向前移位的寰椎后弓和向后移位的齿状突均可压迫脊髓，但当齿状突断裂时，齿状突可随寰椎一起向前移位，主要是后弓压迫脊髓，损伤多较轻。

3. 附件骨折　指发生于关节突、椎板、椎弓根、横突和棘突等部位的骨折。常合并椎体压缩骨折，椎弓根部骨折多见于下腰椎。双侧椎弓峡部骨折时可引起椎体滑脱，可发生椎间盘及韧带损伤，产生类似椎间盘突出的症状。

（三）根据骨折的稳定性分类

1. 稳定性骨折　临床上将单纯压缩骨折，椎体压缩高度不超过原高度 1/3 者和第 4、5 腰椎以上的单纯附件骨折称为稳定性骨折。

2. 不稳定性骨折　椎体压缩超过原高度的 1/3 以上的单纯压缩骨折、粉碎压缩骨折、骨折脱位、第 1 颈椎前脱位或半脱位，以及第 4、5 腰椎的椎板、关节突骨折，复位后容易再移位，故临床上称其为不稳定性骨折。

三、临床表现

1. 有明显外伤史，脊柱受间接或直接外力打击，如从高空落下，跳水受伤，重物打击或泥土、石块掩埋致头、颈、肩或背部损伤。

2. 胸、腰椎损伤后，患者可出现腰背部肌痉挛，局部疼痛，翻身困难，感觉腰部无力，不能站立和活动。当出现腹膜后血肿时，可出现腹胀、腹痛、便秘等症状，严重者可出现麻痹性肠梗阻。颈椎损伤后可出现颈痛，颈部不能活动，患者常用两手保护颈部。合并脊髓损伤者可出现截瘫。

四、检查和诊断

1. 脊柱损伤常合并其他部位损伤，检查时首先要详细询问受伤史、受伤原因、现场情况、受伤姿势、受力的部位、伤后有无感觉及运动障碍等。

2. 根据病史线索，分析暴力作用可能损伤的部位，注意多发伤，是否有颅脑、胸腔及腹腔脏器损伤，有无合并内出血及休克，并首先处理紧急情况，抢救生命。

3. 检查脊柱时按顺序逐个按压棘突，检查局部有无肿胀、后突畸形、压痛。胸、腰段损伤时常有后突畸形；合并脱位者棘突可有台阶样改变；颈椎损伤时以颈部明显压痛为主，肿胀和后突畸形并不明显。通过检查运动、感觉、神经反射、括约肌功能及自主神经功能来判断有无脊髓损伤。

4. 通过摄 X 线片可以明确诊断，并确定损伤部位、损伤类型和骨折移位情况。胸、腰椎骨折的 X 线片表现：侧位片可显示椎体前上部有楔形改变，或整个椎体变扁，椎体前方边缘骨的连续性中断，或有碎骨片；粉碎压缩骨折时，椎体后部可向后突出成弧形；合并脱位时，椎体前缘或后缘延续性破坏，关节突的关系发生改变或有关节突骨折。在正位片上，可见椎体高度变低或呈楔形；侧方的骨连续性中断或有侧方移位。也可有椎板、关节突、横突骨折等。

颈椎损伤患者摄 X 线片时，要注意保护，不要强行随意搬动头部。因可加重骨折移位，进而加重脊髓损伤，严重者可导致突然死亡。颈椎检查须包括第 1～2 颈椎的侧位片，测量寰齿间隙距离，如成人＞3mm，儿童＞4mm，应考虑寰椎横韧带损伤，必要时加摄张口位片或齿状突 CT 检查，以确定齿状突是否骨折及枢椎脱位。

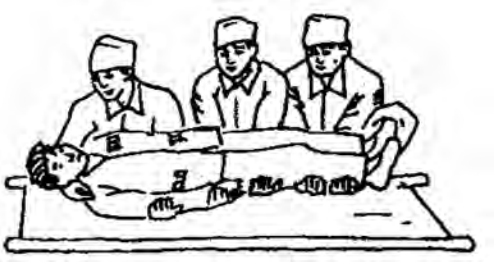
但 X 线检查有其局限性，它不能显示椎管内受压情况。CT 检查可以显示出椎体的骨折情况，还可以显示有无碎骨片突出于椎管内，但 CT 不能显示出脊髓受损情况。在 MRI 上可以看到椎体骨折出血所致的信号改变及脊髓损伤所表现出的异常高信号。

五、急救搬运

1. 用木板或门板搬运，应避免脊柱屈曲、后伸、旋转等。让患者两侧上、下肢伸直，上肢放身旁。木板在患者一侧，2～3 人在另一侧扶患者躯干，滚动时使躯体保持成一整体，移至木板上，或 3 人双手均深入患者身后，平直将患者托至木板上（图 59-

4)。禁止搂抱或一人抬头、一人抬足的方法，因为这样会增加脊柱的弯曲，加重椎骨和脊髓损伤。

A



B

图 59-4　**脊柱骨折患者正确搬运法**

2. 搬运颈椎损伤患者时，须有专人保护颈部，以双手四指插至颈后，拇指在前，沿纵轴向上略加牵引，保持头、颈随躯干一同运动。或患者自己双手保护颈部，禁止随便强行搬动头部。搬动后在颈椎两侧用砂袋或折好的衣物加以固定，有条件者应以颈托保护。

六、治疗

1. 首先应以抢救患者生命为主，对危及患者生命的休克、颅脑损伤、内脏损伤等，必须及时处理，以挽救生命，然后处理脊柱骨折、脱位。

2. 胸、腰椎骨折脱位的治疗

（1）稳定性脊椎损伤：对单纯压缩骨折，椎体压缩不到 1/3 者，可仰卧于木板床上靠姿势复位。在骨折部垫棉枕，并利用背伸肌的强大肌力及背伸的姿势，使脊柱过伸，伤后 1～2 天局部疼痛减轻后即逐渐进行背伸锻炼。此外，也可以采用一次复位法，即患者仰卧，用宽 10cm 吊带绕过骨折部将脊柱向前悬吊，双下肢固定于床上，悬吊的重量使肩胛区离开床面，30 分钟后，在悬吊位摄侧位 X 线片，检查复位情况，如已复位，在背部骨折处垫枕，保持过伸位。另一种方法是患者俯卧，双下肢用吊带牵引向上悬吊，使腹部离开床面，仅胸部着床，必要时术者可在背部骨折处轻轻加压，加重其过伸体位，使骨折复位，摄 X 线片证实复位，改仰卧，腰部垫枕，保持过伸。也可在俯卧过伸位打石膏背心固定。

（2）不稳定性脊椎损伤：椎体压缩＞1/3，严重椎体粉碎骨折伴韧带损伤，有关节突交锁，有旋转及侧方移位者，闭合复位常很困难，需切开复位内固定，有截瘫者先行减压再做内固定。

3. 颈椎骨折或脱位的治疗

（1）压缩或移位较轻者，用枕颌吊带在仰卧位牵引 2～3 周。牵引重量为 3～5kg。复位后用头颈胸石膏或颈托固定 2～3 个月。在牵引时注意保持颈椎后伸位。

（2）有明显压缩骨折或半脱位者，须用持续颅骨牵引方法复位。牵引重量可由 3～5kg 逐渐增加到 10kg，先屈曲位牵引，复位后改为水平牵引，及时摄 X 线片复查。复位后用 3kg 重量维持牵引 10～12 周，也可用头颈胸石膏固定 3 个月。合并脊髓损伤者除行颅骨牵引外，需行手术治疗，以及时解除脊髓压迫。颈椎骨折脱位有关节突交锁，经大重量牵引仍不能复位者，需切开复位内固定。

第二节　脊髓损伤

严重的脊柱骨折，可因移位的椎体或突入椎管的骨片、突出的椎间盘、血肿压迫脊髓或马尾神经，临床产生不同症状与体征。凡受伤平面以下，双侧胸、腹部以下对称性感觉、运动神经反射完全消失和膀胱、肛门括约肌功能完全丧失的，称完全性截瘫。部分功能丧失的称不完全性截瘫。颈髓损伤后，可同时合并有双上肢神经功能障碍，临床称为四肢瘫。

一、病理

（一）脊髓震荡

因脊髓强烈震荡后出现暂时性功能抑制，发生传导障碍。脊髓损伤很轻，可有少许脊髓出血，多为不完全性截瘫，也可表现为完全性截瘫。临床表现为伤后即发生弛缓性瘫痪，损伤平面以下的感觉、运动、反射及括约肌功能丧失。即使表现为完全性者，常在数小时至数日以后大部分恢复，最后多可完全恢复。

（二）脊髓损伤

由于脱位椎体、移位的骨片、突出的椎间盘、向内挤入的黄韧带及硬膜外血肿等压迫脊髓，造成脊髓实质性破坏。

1. 脊髓完全损伤　脊髓受损后，其解剖连续性存在或不存在，损伤平面以下传导功能完全丧失，所支配区域完全截瘫。

2. 脊髓不完全损伤　脊髓解剖连续性完整，脊髓功能部分丧失，根据脊髓内损伤部位分为以下 5 种情况：

（1）脊髓受压：轻度移位的骨片、突出的椎间盘、硬膜外血肿等压迫脊髓，致相应节段以下的神经功能障碍，早期可呈弛缓性瘫痪，如及时解除压迫，可使脊髓功能部分或全部恢复。如压迫时间过久，则因脊髓变性、软化、坏死，瘫痪不能恢复。

（2）脊髓半切损伤：常表现为同侧肢体运动、深感觉消失，对侧肢体痛温觉消失。

（3）脊髓中央损伤：常出现在无骨折脱位颈髓损伤病例中。表现为上、下肢瘫痪程度不一样，上肢瘫痪重于下肢。多数为急性颈椎间盘突出所致，部分病例尤其是老年患者中，常合并颈椎其他病变，如发育性颈椎管狭窄、黄韧带肥厚、后纵韧带骨化、椎体后缘骨质增生等。如颈椎受瞬时的过伸损伤，X 线检查可无骨关节异常，CT、MRI 可显示脊髓有受压和髓内损伤、出血等表现。

（4）前脊髓损伤：颈髓前方受压严重者，可引起前侧脊髓综合征，患者有时出现四肢瘫，但下肢和会阴部仍保留位置觉和深感觉。

（5）后脊髓损伤：多由颈椎椎管后方受压造成。多见于过伸损伤，以深感觉障碍和神经根刺激症状为主。

3. 脊髓和神经根损伤　第 10 胸椎至第 1 腰椎椎体之间的骨折脱位，因腰、骶段脊髓与腰、骶神经根相邻，可出现单纯脊髓损伤，也可出现脊髓损伤合并神经根的完全与不完全损伤。脊髓横断则功能往往不能恢复，治疗效果不佳；若神经根损伤不严重，经过神经再生，其功能可部分或全部恢复，若支配髋关节重要肌群的功能恢复满意，患者可能会行走。

4. 马尾损伤　第 2 腰椎及其以下骨折脱位可引起马尾损伤。临床以损伤平面以下感觉、运动、反射消失为主，膀胱无张力。因马尾神经系周围神经，损伤后经缝合修复，其功能可完全或大部分恢复。马尾神经完全断裂者少见。

二、临床表现及诊断

详细的神经系统检查可以了解脊髓损伤的情况，包括感觉、运动、反射、括约肌功能及自主神经功能检查。不同部位、不同原因及不同程度的脊髓损伤，其临床表现不同。高位颈髓损伤可因影响到膈肌而出现窒息；仅有马尾损伤的，则主要为下肢体征及大小便功能障碍。脊髓损伤后还会在伤后不同时期出现症状体征的不同变化，所以，早期应经常检查瘫痪平面有无改变。平面下降为恢复的表现，如瘫痪平面上升，则预示着椎管内活动性出血的存在。截瘫和四肢瘫早期都是弛缓性瘫痪，常在 3～6 周后逐渐转变为痉挛性瘫痪。颈段损伤可有四肢感觉、运动障碍，胸段、胸腰段损伤可有双下肢感觉、运动障碍，根据感觉障碍平面初步估计损伤节段，再辅以 CT、MRI 可进一步明确诊断。

三、治疗原则

（一）尽早解除脊髓的压迫，恢复脊柱的完整体及稳定性

如仅为脊髓休克，则数小时后逐渐恢复，且恢复往往比较完全；合并骨折脱位者宜尽早复位，使脊柱恢复其完整性，并使脊柱稳定，对改善脊髓血液循环有利，为脊髓功能恢复创造条件。

1. 手术指征　①颈椎骨折脱位经颅骨牵引不能复位者，胸、腰椎骨折有关节突交锁者；②X 线片或 CT 片显示碎骨片突入椎管并有神经症状者；③MRI 显示脊髓明显受压的无骨折脱位脊髓损伤；④腰椎穿刺显示脑脊液有梗阻者；⑤截瘫平面不断上升，多为椎管内有活动性出血，应尽早行椎板切除止血。

2. 手术方法　理想的方法是明确受压部位及脊髓损伤情况，有针对性地施行减压。对于椎间盘突出所致脊髓损伤，适于前路减压植骨术；胸、腰椎体的爆裂，骨块突入椎管者，可行脊髓的侧前方减压植骨，如脊柱不稳定，可用椎弓根钉行短节段固定，如椎体有侧方移位及旋转不稳，可采用长节段固定等。对合并脊髓或马尾神经损伤的椎板骨折，宜行椎板切除减压，同时可根据脊髓损伤情况行硬膜切开减压、脊髓正中切开减压等，并根据脊柱稳定情况选择内固定。

（二）电针和推拿、按摩治疗

穴位电针刺和手法推拿、按摩除了能促进神经恢复功能外，还能使瘫痪肌肉被动收缩，可以改善局部血液和淋巴循环，从而减轻肢体水肿，预防肌萎缩、关节僵硬和畸形。

（三）功能锻炼

功能锻炼可避免骨质脱钙和泌尿道结石的形成，还可改善代谢，增强体质。早期一般应鼓励患者积极活动未瘫痪的肢体，也可在受伤早期通过关节持续被动活动来预防瘫痪肢体肌萎缩及关节挛缩。伤后 6～8 周，骨折已基本愈合，可利用床架，卧位引体向上，逐渐练习起坐及翻身，以训练上肢和腰部的肌肉力量，同时也增加身体血液循环，并在他人看护下或在双下肢支具保护下扶双拐站立及练习行走，也可以坐手摇轮椅，以逐渐恢复生活自理能力。功能锻炼不能操之过急，要注意防止二次受伤。

（四）并发症的防治

1. 压疮　截瘫平面以下皮肤感觉丧失，且相应神经营养亦不良，因骨隆突处皮肤长期受压，易发生压疮。创面可深达骨骼，且因感染及大量消耗，伤口难以愈合，严重者可危及生命。但只要精心护理，完全可以避免压疮的发生。防治方法：①保持床褥平软，皮肤清洁干燥；②定时翻身以避免局部皮肤长期受压；③对骨隆突部位，加用软垫或气枕保护；④睡气垫床，可以利用循环气流来按摩皮肤，促进血液循环。

2. 泌尿道感染和结石　瘫痪患者有尿潴留，需长期留置导尿管，易发生泌尿道感染和结石。防治方法：①留置导尿管时严格无菌操作；②膀胱冲洗 1～2 次/天，可用生理盐水或加抗生素；③教会患者定时做膀胱按摩，每 2 小时 1 次，压出尿液以减少膀胱残余尿量，可减少膀胱感染机会；④导尿管定时开放，一般每 2～3 小时开放 1 次，其余时间夹闭；⑤为增加排尿应鼓励患者多饮水，以达到自身冲洗作用；⑥有感染者应用抗生素；⑦病情允许时应鼓励患者起坐或站立排尿，这样有助于膀胱排空，是控制感染的重要措施。

3. 便秘　可经常服用缓泻药，如果导片、番泻叶、麻仁丸等。平时应注意进食高纤维蔬菜以软化大便、增加肠蠕动。

4. 呼吸道感染　颈髓损伤的患者，由于肋间肌麻痹，肺通气量减少，残气量增多，且呼吸道分泌物无力排出，极易造成呼吸道感染。防治方法是经常注意翻身，鼓励患者做深呼吸运动，按压腹部咳嗽以增加腹压而利于排痰，或用吸引器吸痰，也可给予超声雾化吸入、口服化痰药物、采取体位排痰等；如因大量气管内分泌物导致呼吸困难及窒息，应及时做气管切开术。

5. 体温失调　颈髓损伤尤其是高位颈髓损伤，患者常出现 40℃以上的高热（体温在 35℃以下较少），主要是体温调节中枢及自主神经系统功能紊乱，机体对自身温度不能调节，也不能很好适应环境温度变化。中枢性高热常是病情危险的表现，病死率很高。治疗主要采取物理降温，如冷敷、酒精浴、冰水灌肠等；一般降温药物无效，可应用冬眠药物来减弱体温调节中枢的抑制，使机体适应环境，同时应及时调节室温，注意并发症的治疗，抗感染、补液等。

第三节　骨盆骨折

骨盆是由两侧髋骨及骶骨构成的一完整闭合骨环，在前方以耻骨联合相连，在后面髂骨与骶骨形成骶髂关节，其周围有坚强的韧带，是保持骨盆稳定的主要结构，脊柱通过骶髂关节将力向两髋关节传导。

一、病因及分类

主要由于骨盆遭受砸、轧、撞、挤或高处坠落摔伤等原因所致，损伤多为闭合性。也可因肌肉强力收缩致撕脱骨折，枪弹伤可形成开放性骨盆骨折。

（一）边缘孤立性骨折

髂前上、下棘，坐骨结节等处可因肌肉强力收缩，发生撕脱骨折，不影响骨盆的稳定性；骨盆边缘髂骨翼骨折多由直接暴力引起，对骨盆的稳定性影响也不大。

（二）骨盆环单处骨折

骨折多为直接暴力所引起的前后冲撞或侧方挤压伤，如车祸、房屋倒塌或塌方等。该类骨折移位轻，常不导致骨盆环变形。暴力的大小往往决定骨折类型。骨盆承受暴力后，先在骨盆前侧（髂骨、耻骨、坐骨支或耻骨联合）发生单处骨折（图 59-5）；若暴力较大，骨盆环的承重弓随着破裂分离，可引起骨盆环多处骨折。

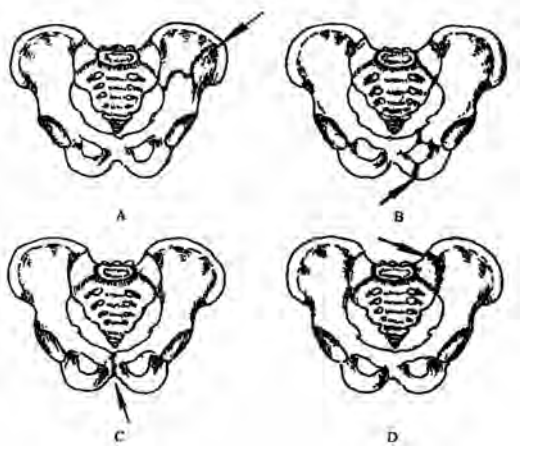


图 59-5　骨盆环单处骨折

（三）骨盆环双处骨折伴骨盆环破裂

该类骨折多由较大暴力所致，常导致明显移位及骨盆变形，骨盆环失去稳定性。可见于：①一侧耻骨水平支和下支骨折合并耻骨联合分离；② 双侧耻骨上、下支骨折；③骶髂关节脱位合并耻骨联合分离；④髂骨骨折和耻骨联合分离；⑤耻骨水平支和下支骨折合并骶髂关节脱位（图 59-6）。侧方挤压可引起一侧耻骨水平支和下支骨折合并耻骨联合分离及双侧耻骨水平支和下支骨折，骨折移位程度小；而前后挤压伤可致另外 3 型骨折。这些骨折均为不稳定性骨折。

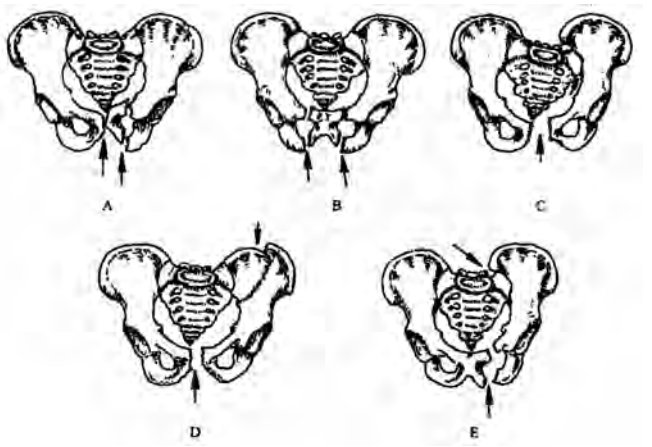


图 59-6　**骨盆环双处骨折**

（四）骶、尾骨骨折

多为直接打击所致，无移位，骨折较稳定，如由挤压、砸伤所致，可同时合并前环骨折，骨折为不稳定性。Denis 将骶骨骨折分为 3 区：Ⅰ区为骶骨翼骨折；Ⅱ区为骶孔区骨折；Ⅲ区为骶管区骨折。其中Ⅰ区骨折可仅伤及其前方走行的 L_5 神经根；Ⅱ、Ⅲ区骨折可产生明显的坐骨神经及马尾神经损伤。尾骨损伤机会较少，可因蹲坐摔伤韧带牵拉所致，伤后可有局部疼痛及大便时加剧，休息可减轻。

二、临床表现及诊断

1. 外伤史　骨盆有遭受挤压、撞击、压砸或高处坠落摔伤等受伤史。

2. 休克　常发生在不稳定性骨折。松质骨出血及盆腔血管损伤后大量失血。因失血量多，易引起休克。

3. 局部疼痛、压痛。

4. 会阴部肿胀、淤血，下腹部膨隆　可由出血或尿外渗所致，会阴部淤斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征，可导致休克。

5. 骨盆分离或挤压试验阳性　用双手掌向外后用力按压双侧髂骨翼为分离试验；向内压为挤压试验。该试验可使骨折移位而产生疼痛。

6. 有骶髂关节脱位者可有髂后上棘向后上、向中线移位，患侧肢体短缩，此时要特别注意踝关节是否能主动背伸，以确定是否合并神经损伤。

7. X 线检查可显示骨折类型及骨折块移位情况。骨盆骨折一般容易做出诊断，重要的是应及时对其并发伤及腹腔脏器损伤做出诊断。

三、并发症

骨盆骨折常伴有严重并发症，而且常较骨折本身更为严重，应引起重视。

（一）休克

骨盆由松质骨组成，骨折后出血较多，加上盆壁静脉丛多无静脉瓣阻挡回流，且不稳定性骨折可加重活动性出血，出血量常为 500～5000ml，在腹膜后形成较大的血肿，患者可表现为不同程度的休克，以及因腹膜后血肿而产生腹胀、腹痛、腹肌紧张

等症状。

（二）尿道或膀胱损伤

为常见并发症。尿道损伤远较膀胱损伤多见。当有双侧耻骨支骨折以及耻骨联合分离时，尿道损伤的发生率较高，患者排尿困难，尿道口可有血流出。膀胱损伤可出现尿外渗而产生腹膜刺激征及会阴部肿胀，注水试验可明确诊断。

（三）直肠损伤

坐骨骨折可损伤直肠或肛管，如直肠在腹膜反折以上破裂，可引起弥漫性腹膜炎；如破裂在腹膜反折以下，则可发生直肠周围感染，且多为厌氧菌感染。

（四）神经损伤

多因骶骨骨折和骶髂关节脱位而造成，也可由坐骨骨折、髋臼后壁骨折发生。最易损伤 S_1 及 S_2 神经根。其预后与神经损伤的程度有关，损伤轻者一般 1 年内有望恢复，严重的神经损伤则预后差。

四、治疗

积极抢救休克，及时处理各种危及生命的并发症。按不同骨折类型选择相应的处理方法。

1. 髂前上、下棘及坐骨结节等处的撕脱骨折、单纯的髂骨翼骨折、一侧的耻骨上支或下支骨折、轻度的耻骨联合分离，一般不需特殊治疗，仅卧床 4～6 周即可，必要时采取保护性姿势。

2. 双侧耻骨上、下支骨折分离或压缩移位，可有骨盆扭转变形，有分离者可用骨盆兜悬吊牵引，5～6 周后换用石膏短裤再固定 4～6 周，合并骨折压缩者可行下肢牵引 6 周，合并耻骨联合分离经悬吊牵引 1 周，仍不能复位者，可行切开复位用钢丝或钢板内固定。严重的骨盆骨折常合并有骶髂关节脱位，以致骨盆前环与后环均断裂，可有神经损伤、肢体短缩等表现，治疗以大重量牵引为主，牵引重量占体重的 1/7～1/5，6 周内不应减轻牵引重量，以免在韧带愈合前再向上脱位，牵引时间应不少于 8 周。对合并明显神经损伤的骶髂关节脱位或骶骨骨折并骶髂关节脱位者，可采用切开复位内固定，同时探查、修复损伤的神经。

对腹膜后出血，应密切观察血压及脉搏变化，积极补充血容量。若经积极抢救休克未见好转，血压进行性下降，脉搏增快或逐渐变弱，可行选择性髂内动脉造影及栓塞。该方法对患者生理干扰小，不影响抗休克治疗。由于盆腔内侧支循环丰富，即使栓塞两侧髂内动脉，也不至于造成盆腔脏器发生缺血坏死。进行腹腔手术时，切勿打开后腹膜血肿。

在行膀胱破裂修补的同时须行耻骨上膀胱造口。对尿道断裂者，为防止尿液外渗应先放置导尿管；有明显尿外渗者须及时引流，以免引起感染，尿管插入困难时，可行耻骨上膀胱造口及尿道会师术。尿道断裂处在术后 2～3 周后可修复。由断裂处瘢痕形成引起的尿道狭窄，须定期进行尿道扩张术。

合并直肠损伤者应及时进行剖腹探查、直肠修补，并同时做结肠造口术。低位直肠伤常不能满意地缝合肠壁破损处，则应局部引流，经会阴的引流应达盆膈以上，使坐骨直肠窝完全敞开；清创尽可能彻底，用正常组织覆盖骨折端；还应该在腹股沟及

其他适当部位安放引流，必要时行负压吸引，同时应用有效抗生素。

（邱玉金　王学文）

思考题

1. 脊柱损伤的诊断要点有哪些？
2. 如何诊断脊髓损伤？
3. 脊髓损伤的手术指征有哪些？
4. 骨盆骨折的并发症有哪些？
5. 脊髓损伤的并发症及预防措施有哪些？

第六十章　周围神经损伤

【学习目标】

1. 了解周围神经的解剖。
2. 熟悉桡神经、尺神经、正中神经、坐骨神经等周围神经损伤的临床表现。
3. 掌握神经损伤的分类，神经损伤的修复方法。

第一节　概述

一、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、黏膜、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 60-1）。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），具有防止兴奋扩散的作用。施万鞘由施万细胞组成，是神经再生的通道。

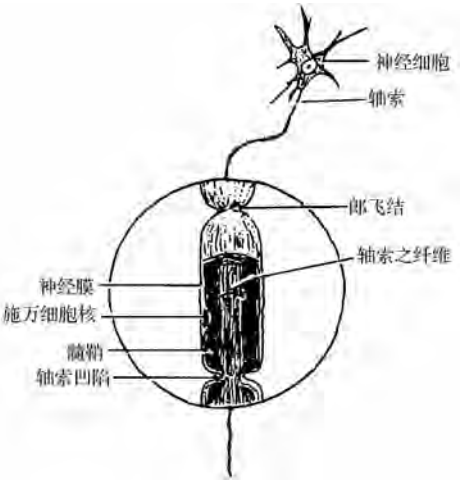


图 60-1　神经元结构

二、神经损伤的分类

周围神经可因切割、牵拉、挤压等而损伤，功能丧失，按损伤程度可分为三类：

（一）神经传导功能障碍（neuropraxia）

神经暂时失去传导功能，神经纤维不发生退行性变。临床表现为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。

（二）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。

（三）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。

三、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 天逐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。神经断裂，其胞体亦发生改变，称为轴索反应，即胞体肿大，胞质尼氏体溶解或消失。损伤部位距胞体越近反应越明显，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，再生的支芽中有一根长入远端的施万鞘的空管内，并继续以 2～4mm/d 的速度向远端生长，直至终末器官恢复其功能，其余的支芽则萎缩消失。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纤维和运动神经纤维，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。神经断裂，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。

四、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。关节活动被其他肌肉所替代时，应逐一检查每块肌的肌力，加以判断。

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。由于感觉神经相互交叉、重叠支配，实际感觉完全消失的范围很小，称之为该神经的绝对支配区，如正中神经的绝对支配区为示、中指远节，尺神经为小指。如神经为部分损伤，则感觉障碍表现为减退、过敏或异常感觉。感觉功能检查对神经功能恢复的判断亦有重要意义，特别是两点辨别觉，

即闭目状态下，区别两点同时刺激的能力，其标准是两点间的距离，距离越小越敏感，如手指近节为 4 ～7mm，末节为 3 ～5mm。可用分规的双脚同时刺激或特制的两点试验器来检查。

还有一种实体感觉，即闭目时可分辨物体的质地和形状，如金属、玻璃、棉布、丝绸、纸张等，可以代替视觉。一般神经损伤修复后，实体感觉难以恢复。

3. 神经营养性改变　即自主神经功能障碍的表现，神经损伤立即出现血管扩张、汗腺停止分泌，表现为皮肤潮红、皮温增高、干燥无汗等。晚期因血管收缩而表现为苍白、皮温降低、自觉寒冷，皮纹变浅触之光滑。还有指甲增厚，出现纵嵴，生长缓慢，弯曲等。

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。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，提示神经损伤部位。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 40～70m/s。神经受损时，神经传导速度减慢，甚至在神经断裂时为 0。

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。

五、治疗

（一）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，需观察一段时间，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 1 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，均应进行一期神经缝合。碾压伤和撕脱伤致神经缺损而不能缝合，断端不整齐且难以估计损伤的范围，应将两神经断端与周围组织固定，以防神经回缩，留待二期行神经修复。火器伤，受高速震荡，神经损伤范围和程度不易确定，不宜行一期处理。

未行一期缝合的神经断裂伤，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。

（二）手术方法

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裂伤，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 60-2）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。神经束膜（束组）缝合（图 60-3）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 60-2　神经外膜缝合术

图 60-3　神经束膜缝合术

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。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裂伤采用外膜缝合，肢体远端则可采用束膜缝合。

2. 神经移植术（nerve transfer） 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 60-4）。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，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。

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 C_7 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。

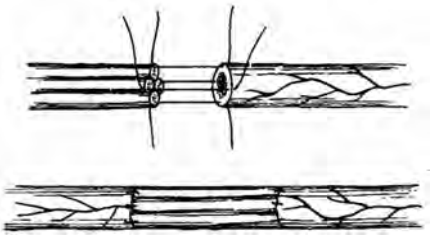


图 60-4 神经电缆式缝合

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

一、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 C_5、C_6 组成上干，C_7 为中干，C_8、T_1 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、前臂伸屈肌及手内部肌。

（一）臂丛神经损伤

臂丛神经损伤（brachial plexus injury）多由牵拉所致，主要分为上臂丛、下臂丛和全臂丛神经损伤。上臂丛包括颈 $C_{5\sim7}$，由于 C_7 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 C_8、T_1 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：$C_{5\sim7}$为肩胛提肌、菱形肌麻痹及前锯肌麻痹；C_8、T_1 为霍纳综合征，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 C_5——上臂外侧，C_6——前臂外侧及拇、示指，C_7——中指，C_8——环、小指及前臂内侧，T_1——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 C_7 神经移位，以恢复患肢和手部部分重要功能。臂丛神经部分损伤，神经修复后功能无恢复者，可采用剩余有功能的肌肉行肌腱移位术或关节融合术重建部分重要功能。

（二）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 60-5）。而肘上损伤则所支配的前臂肌亦麻痹，除上述表现外，另有拇指和示、中指屈曲功能障碍。

图 60-5　手部感觉神经的分布

正中神经挤压所致闭合性损伤，应短期观察，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。

（三）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 5cm 发出手背支至手背尺侧皮肤。主干通过豌豆骨与钩骨之间的腕尺管（Guyon 管）分为深、浅两支，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，手指内收、外展障碍，Froment 征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。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。

（四）桡神经损伤

桡神经来自后束，在腋动脉之后，于肩胛下肌、大圆肌表面斜向后下，绕经肱骨后方桡神经沟至臂外侧，沿肱三头肌外侧头下行。桡神经在腋部发出数支至肱三头肌，然后在肱肌与肱桡肌之间至肘前外侧，于肘上发出分支至肱桡肌和桡侧腕长伸肌。继之于肱桡肌与桡侧腕长伸肌之间进入前臂，分成深、浅两支，浅支与桡动脉伴行，在肱桡肌深面于桡骨茎突上 5cm 转向背侧，至手背桡侧及桡侧三个半手指皮肤。深支又称骨间背侧神经，在进入旋后肌之前发出分支至桡侧腕短伸肌，穿经旋后肌并于其下缘分成数支，支配旋后肌、尺侧腕伸肌、指总伸肌、示指和小指固有伸肌、拇长展肌和拇长、短伸肌。

桡神经在肱骨中、下 1/3 交界处紧贴肱骨，该处骨折所致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 个半手指背面皮肤麻木，主要是手背虎口处皮肤麻木。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，应立即手术探查。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少，简述如下。

一、股神经损伤

股神经来自腰丛，沿髂肌表面下行，穿腹股沟韧带并于其下 3～4cm 股动脉外侧分成前、后两股，支配缝匠肌、股四头肌，皮支至股前部，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。

二、坐骨神经损伤

坐骨神经由胫神经和腓总神经组成，分别起自 L_4、L_5 和 $S_{1\sim3}$ 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。

三、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。

四、腓总神经损伤

腓总神经于腘窝处沿股二头肌内缘斜向外下，经腓骨长肌两头之间绕腓骨颈分为腓浅、深神经。前者于腓骨长、短肌间下行，在小腿下 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前、内侧感觉障碍。该处损伤位置表浅，神经均可触及，应尽早手术探查。功能无恢复者，晚期行肌腱移位或踝关节融合矫正足下垂畸形。

（邱玉金　王学文）

思考题

1. 简述神经损伤的分类。
2. 简述神经损伤的修复方法。
3. 简述腓总神经损伤的表现及治疗原则。

第六十一章　运动系统慢性损伤

【学习目标】

1. 了解慢性软组织伤、骨与软骨慢性损伤、周围神经卡压综合征等常见病的病因和治疗原则。

2. 熟悉慢性软组织伤、骨与软骨慢性损伤、周围神经卡压综合征等常见病的临床表现。

第一节　概述

运动系统慢性损伤比急性损伤发病率高，是较为常见的劳损性疾病。当骨、关节、肌肉、韧带、筋膜、滑囊及相关的血管、神经等组织发生慢性损伤后，临床上可出现相应的症状。其发生与职业因素有关系，应查明原因，普及卫生健康知识，预防及治疗相结合，以增加疗效。

（一）病因

1. 由急性创伤治疗不当转变而来。

2. 由长期反复、持续的慢性损伤积累而成。例如滑膜炎、狭窄性腱鞘炎、粘连性肩关节囊周围炎、腰肌劳损、肱骨外上髁炎等。

（二）临床特点

1. 局部疼痛，但无明显外伤史。

2. 局部有压痛点或肿块，可伴有特殊体征。

3. 部分功能障碍，如肱骨外上髁炎可出现持物无力。

4. 疼痛部位有近期过度活动史。通过详细询问病史、职业、工种、操作过程等，不难做出诊断。

（三）治疗原则

根据发病原因和临床特点，可采取以下治疗措施：

1. 局部制动，动静结合。限制造成损伤的动作，鼓励其他部位功能锻炼。

2. 局部理疗、按摩可改善局部血液循环，减少粘连，以利局部损伤修复。

3. 局部注射肾上腺皮质类固醇抑制损伤性炎症，减轻疼痛。

4. 应用非甾体抗炎药。药物种类很多，长期应用可出现胃肠道不良反应，可选用缓释药、肠溶片、栓剂等。

5. 针灸、推拿、中草药等可减轻疼痛。

6. 对于非手术治疗无效的慢性损伤，可考虑手术治疗，如狭窄性腱鞘炎、腱鞘囊

肿等。

7. 去除致伤因素才能巩固疗效。

慢性损伤是可以预防的，应预防其发生和复发，防治结合，以增加疗效。单纯治疗而不预防，症状往往复发，反复者治疗更为困难。

附：局部痛点注射术

用利多卡因或普鲁卡因配合激素缓释药物对痛点进行封闭，常用于狭窄性腱鞘炎、腱鞘囊肿、网球肘或腰痛的封闭等。

1. 药物　普鲁卡因或利多卡因，曲安奈德。

2. 剂量　视疼痛部位的深浅以及范围的大小而定。普鲁卡因用量一般为 4～10ml，曲安奈德 10～25mg。

3. 疗程　每周 1 次，一般不超过 5 次。

4. 痛点封闭　适用于单纯软组织急慢性损伤，肌肉附着点痛及筋膜痛等。按疼痛部位采用适当体位。以拇指尖仔细寻找明显的压痛点，做好标记。根据痛部深浅用长度合适的针头。压痛点较浅，则用细的短针头，直接刺至痛点深层或骨膜上，局部有酸胀沉重感，有时伴有沿经络放射感，即可注入药液。如压痛范围较大，单点注射不能达到全部，应作多点或扇形注射。改变方向时，针头应先退至皮下，再行刺入。

5. 禁忌证　严重肝病，晚期严重脓毒血症及败血症，大血管晚期炎症或坏死，四肢深部、盆腔、纵隔等处静脉炎，肺坏疽等，局部封闭可能加速坏死组织脱落而引起大出血。肿瘤及结核病、骨质疏松症，禁用局部封闭。

6. 不良反应及处理

（1）轻度反应：可有头晕等不适，停止注射后平卧，一般可迅速自行消失，不需特殊处理。

（2）重度反应：极少见，主要表现为恶心、呕吐、心悸、痉挛、呼吸困难、惊厥、昏迷等。应立即进行抢救，取平卧位，呼吸衰竭者行人工呼吸和吸氧，有惊厥者缓慢静脉注射 2.5%硫喷妥钠，成人用量不超过 0.5g。

第二节　慢性软组织伤

一、腰肌劳损

腰肌劳损是腰痛的常见病，是指腰部肌肉及附着点筋膜、骨膜反复多次慢性损伤，或急性腰肌损伤未得到及时治疗，损伤未能修复所致。

（一）病因及病理

躯干在负重活动时，腰部受力最大，也最集中。长期反复的腰部损伤作用于腰部肌肉，使腰部肌肉产生代偿性肥大、增生，当超过其代偿能力时即形成轻微损伤，长期累积则导致腰肌慢性损伤。也可因急性腰肌损伤治疗不当，使损伤未能修复，迁延而形成慢性腰肌劳损。

（二）临床表现

1. 腰部慢性疼痛，劳累时加重，休息后缓解，适当活动或经常改变体位时减轻，活动过重或过久则疼痛加重。

2. 在棘突旁骶棘肌部位及髂嵴后面的腰肌止点处有压痛（图 61-1）。部分患者有单侧或双侧骶棘肌痉挛。

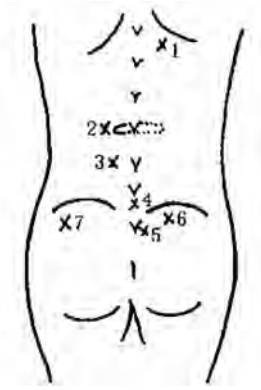


图 61-1　腰痛的常见痛点

1. 脊肋点；2. 第 3 腰椎横突尖部；3. 骶棘肌；4. L_5～S_1 棘间；5. 骶髂关节上份；6. 臀肌髂嵴起点；7. 臀上皮神经

（三）治疗

1. 注意自我保健，工作中适当休息，定时改变姿势。因长期姿势不良，长期弯腰和处于某些体位所致者，应予以纠正。腰背肌无力者须进行腰背肌功能锻炼。

2. 痛点采用醋酸泼尼松龙封闭。

3. 腰痛范围较广泛和病程较长者，应用理疗、推拿按摩。服用适量非甾体抗炎药、局部使用肌松药治疗。

二、狭窄性腱鞘炎

狭窄性腱鞘炎常见于手指和腕部。在手指为屈肌腱鞘炎，因屈指时有弹响，俗称弹响指，在拇指称弹响拇；在腕部常为拇长屈肌和拇短伸肌腱鞘炎，称桡骨茎突狭窄性腱鞘炎。患者女性多于男性，以家庭妇女、轻工业工人和管弦乐器演奏家等多见。发病率依次为桡骨茎突狭窄性腱鞘炎，弹响拇，环、中指弹响指。

（一）病因

本病常见于长期、反复、用力使用手指和腕部的中老年妇女。常见部位是屈肌腱鞘和腕部拇长展肌和拇短伸肌腱鞘。病因有：

1. 手指长期快速、反复用力活动。

2. 先天性肌腱异常，以拇指狭窄性腱鞘炎多见。

3. 产后、病后虚弱无力及类风湿性关节炎。

（二）临床表现

1. 中、环指最多，示、拇指次之。

2. 开始时，晨起患指僵硬、疼痛，活动后减轻。病程长者逐渐出现弹响伴明显疼

痛，手指屈伸活动疼痛加剧。

3. 查体时可在远侧掌横纹处触及痛性结节，手指活动时随肌腱上、下移动，或出现弹拨现象。

4. 桡骨茎突狭窄性腱鞘炎在腕桡侧疼痛，提物无力。查体时在桡骨茎突表面或其远侧有局限压痛，可触及痛性结节。握拳尺偏试验（Finkelstein 试验）阳性（图 61-2）。

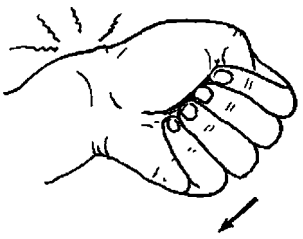


图 61-2　握拳尺偏试验

（三）治疗

1. 局部制动、封闭治疗　限制活动，腱鞘内准确注射曲安奈德，为减轻疼痛可适当加入局部麻醉药物，避免药物注入桡动脉浅支。

2. 非手术治疗无效，可考虑行狭窄的腱鞘切开或切除术。

3. 小儿先天性狭窄性腱鞘炎保守治疗往往无效，应手术治疗。

三、肱骨外上髁炎

肱骨外上髁炎是肱骨外上髁伸肌总肌腱起点处的慢性损伤性炎症。网球运动员易发病，俗称“网球肘”。其特点是肱骨外上髁及肘部疼痛。

（一）病因及病理

1. 前臂过度旋前或旋后位，被动牵拉和主动收缩伸肌将对肱骨外上髁处的伸肌总腱起点产生较大张力，长期反复应力刺激可引起该处的慢性损伤。

2. 肱骨外上髁炎的基本病理变化是肱骨外上髁尖部以筋膜、骨膜炎为主，肱骨外上髁与桡骨头之间以筋膜炎或肱桡关节滑膜炎为主的慢性损伤性炎症。

（二）临床表现

1. 逐渐出现肘关节外侧痛，握拳或伸腕时加重甚至不能持物。

2. 查体，仅在肱骨外上髁、桡骨头及二者之间有局限性、锐性压痛。伸肌腱牵拉试验（Mills 征）阳性，方法为：前臂稍弯曲，握拳、屈腕，然后前臂旋前，肘伸直，出现肘外侧疼痛为阳性（图 61-3）。

图 61-3　前臂伸肌腱牵拉试验

（三）治疗

1. 限制腕关节活动是治疗和预防复发的基本原则。

2. 压痛点注射醋酸泼尼松龙 1ml 和 2%利多卡因 1～2ml 并限制腕关节活动。

3. 活动量大的患者，在桡骨头下方伸肌下扎弹性保护带，以减少肌腱起点处的张力。

4. 对早期保守治疗无效，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。

四、粘连性肩关节囊炎

粘连性肩关节囊炎过去称为称肩周炎，又名冻结肩、凝肩，是老年人的常见病，系肩周肌肉、肌腱、滑囊及关节囊的慢性损伤性炎症。因关节内、外粘连，临床上以肩部疼痛和肩关节功能障碍为主要特点。

（一）病因

1. 肩部原因　①肩部软组织退行性变，承受外力的能力减弱；②过度活动，姿势不良；③肩部固定过久，肩部组织继发萎缩、粘连；④肩部急性损伤，治疗不当或未及时治疗。

2. 肩外因素　肩部牵涉痛，使肩部肌痉挛、缺血而形成炎性病灶，逐渐转变成肩周炎。

（二）病理

盂肱关节大而松弛，活动大、易于损伤而发生肩周炎。病变主要发生在盂肱关节周围，包括：①肩关节周围肌肉和肌腱，其中肩袖和肱二头肌长腱受力大，易于损伤；②滑囊；③关节囊。

（三）临床表现

1. 本病女性多于男性，左侧多于右侧，亦可双侧发病。多为中老年患者。

2. 逐渐出现肩部某一部位疼痛，范围逐渐扩大，并牵涉到上臂中段，伴肩关节活动受限。增大活动则疼痛加剧。

3. 查体，三角肌轻度萎缩，斜方肌痉挛。肩关节活动受限，以外展、外旋、后伸时明显。

4. 年龄较大或病程较长者，X 线平片可见肩部骨质疏松，或冈上肌腱、肩峰下滑囊钙化等。

（四）治疗

1. 肩周炎是自限性疾病，一般在 1 年左右可自愈。若不配合治疗和功能锻炼，将遗留不同程度的肩关节活动障碍。

2. 早期给予理疗、针灸、推拿按摩。

3. 痛点局限时，可局部注射醋酸泼尼松龙作局封治疗。

4. 疼痛持续，影响夜间睡眠时可短期服用非甾体类抗炎药。

5. 进行肩功能锻炼，活动时以不引起剧痛为限。

6. 肩外因素者，需对原发病进行积极治疗。

第三节　骨的慢性损伤

一、疲劳骨折

（一）病因

疲劳骨折又称为应力性骨折，或积累性劳损，好发生于第 2 跖骨干和肋骨，偶见于第 3、4 跖骨和腓骨、胫骨、股骨，甚至上肢骨骼。由于新兵长途行军后容易发生这类骨折，故又称“行军骨折”。

（二）临床表现

1. 损伤部位逐渐出现疼痛，疼痛在训练中或训练结束时加重，休息后可减轻。

2. 局部压痛及骨性包块，但无反常活动，少数可有局部软组织肿胀。

3. X 线检查早期可无变化，3～4 周后可见骨折线，周围有梭形骨痂形成（图 61-4）。如 X 线检查阴性，可进行放射性核素显像。

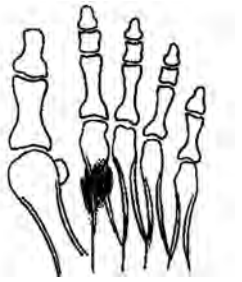


图 61-4　**第 2 跖骨疲劳骨折**

（三）治疗

疲劳骨折的治疗与一般骨折相同，但需要局部外固定和正确的康复功能锻炼，在恢复训练前必须纠正姿势，要循序渐进，避免再损伤。

二、月骨无菌性坏死

月骨无菌性坏死好发于 20～30 岁年轻人，男性多于女性。

（一）病因

月骨位于近侧列腕骨中心，且活动性大、稳定性差，其血液循环主要依靠桡腕关节囊表面小血管和腕骨间韧带内血管。严重损伤如骨折、脱位或长期慢性损伤，可使关节囊、韧带小血管损伤、闭塞，继而导致月骨缺血性坏死。

（二）临床表现

1. 起病缓慢，早期仅有腕关节疼痛、无力，休息后缓解，手握力下降。

2. 月骨区有明显压痛，当叩击第 3 掌骨头时月骨区疼痛。腕关节活动受限，背伸最明显。

3. X 线检查，早期月骨密度显著增加，逐渐出现囊性变、碎裂、变形及桡骨下端关节面粗糙不平整等现象（图 61-5）。

图 61-5　**月骨无菌性坏死**

（三）治疗

1. 以石膏将腕关节固定于背伸位 20°～30°，直至 X 线检查有月骨获得新鲜血液循环表现为止，通常需 1 年左右。

2. 当月骨有严重变形和碎裂以及腕关节有严重骨性关节炎时，可行月骨摘除、人工假体置入、桡腕关节融合等。

第四节　软骨的慢性损伤

一、胫骨结节骨软骨病

胫骨结节骨软骨病又称 Osgood-Schlatter 病。胫骨结节系髌韧带的附着点，运动时牵拉骨骺。16 岁左右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成为整体，故本病好发于 13～15 岁且爱好运动的男孩。

（一）病因

由于股四头肌的强大力量，其牵拉力通过髌骨、髌韧带使尚未骨化的胫骨结节骨骺产生不同程度撕裂。

（二）临床表现

1. 本病多为单侧性。患者近期常有剧烈活动史。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. 查体可见胫骨结节明显隆起，皮肤无炎症表现。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（图 61-6），周围软组织肿胀等。

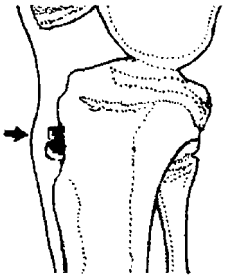


图 61-6　**胫骨结节骨软骨病**

骨骺撕裂，密度加深，软组织肿胀

（三）治疗

本病在18岁后，胫骨结节与胫骨上段骨化后症状自行消失，局部隆起不会改变。在18岁前，减少膝关节剧烈活动后症状逐渐缓解。有明显疼痛者，也可辅以理疗或膝关节制动。一般无需应用药物治疗，不宜局部注射皮质激素。皮质激素注入皮下，可引起皮肤坏死，骨骺外露长期不易愈合。偶有成年后尚有小块碎裂骨骺与胫骨结节未融合而症状持续，此时可钻孔或植骨以促进融合达到治愈的目的。

二、股骨头骨软骨病

股骨头骨软骨病有不同名称，如扁平髋、Legg-Calvé-Perthes病等，系股骨头骨骺的缺血性坏死。好发于3～12岁儿童，其中4～8岁更多见，男多于女，男女比例约为6∶1，单侧多见。

（一）病因

病因尚不清楚，但多数学者认为慢性损伤为主要原因。外伤使股骨头骺部血管损伤、闭塞，继而形成缺血性坏死。此外，本病早期关节囊内压力增高可使股骨头的供血血管受压、闭塞，进一步造成股骨头骨骺的缺血坏死。

（二）临床表现

1. 髋部疼痛　早期症状轻微或不明显，以后逐渐加重，活动或过度劳累后明显，休息后可减轻。

2. 跛行　髋关节病变使患肢肌肉萎缩，内收肌和髂腰肌痉挛，患者行走跛行，患肢短缩。Thomas征阳性，患髋屈曲内收畸形，内旋、外展活动受限。其疼痛和跛行的程度与关节活动度有关。

3. X线检查　不同的病理分期有不同的X线表现。

（三）治疗

本病有自限性，但时间长。其治疗目的是避免继续受伤，防止畸形发生，保全关节功能。

1. 缺血期　可行非手术治疗。用外展架将髋关节固定在外展45°、轻度内旋位。定期摄X线片了解病变情况，直至股骨头完全重建。支架使用时间为1～2年。

2. 血供重建期　可行手术治疗。包括滑膜切除术、骨骺钻孔术、股骨转子下内旋、内翻截骨术及血管束或骨瓣、肌瓣填入术等。

3. 畸形残存期　对年老且有明显骨性关节炎者宜行人工全髋关节置换术。

第五节　周围神经卡压综合征

各种慢性损伤可使周围神经在其行径中经过的骨-纤维隧道、肌腱、筋膜组织出现增生、肥厚、粘连等病理变化，使经过该处的神经被挤压而出现神经传导功能障碍，严重者可变成永久性障碍，继而产生相应的临床表现。临床上称为周围神经卡压综合征。常见的有腕管综合征、肘管综合征、踝管综合征、梨状肌综合征等。

一、腕管综合征

腕管综合征是正中神经在行经腕管处被卡压而产生的一系列正中神经损伤症状和

体征，为周围神经卡压综合征中最常见的一种。

（一）病因

1. 腕管内容物体积增大　慢性损伤引起的 2～5 指的屈指肌腱炎和滑膜炎，组织水肿、增生或纤维化，腕管内容物体积增大，引起正中神经受压。例如挤奶工、家庭妇女及手工业操作者，容易患此病。

2. 腕管内容物增多　腕管内的各种肿瘤如脂肪瘤、血管瘤、神经瘤，以及腱鞘囊肿、血肿等均可导致正中神经受压。

3. 腕管体积缩小　桡骨下端骨折、腕骨或掌骨骨折脱位可出现腕管后壁变形，另外一些内分泌疾病及外伤可导致腕横韧带瘢痕形成、增厚，从而使腕管变形、体积缩小、狭窄。

（二）临床表现

1. 中年女性多见，病史长，与手工劳动有关。

2. 患手活动不灵活，桡侧三个半手指感觉异常、麻木、刺痛，持物无力，夜间及清晨症状重，腕部适当活动后症状减轻。疼痛可牵涉到前臂，但感觉异常仅限于腕下正中神经支配区。

3. 大鱼际肌萎缩，拇指对掌、外展、屈曲无力，腕部正中神经 Tinel 征阳性。检查方法：轻轻叩击腕部正中神经，即感手部正中神经分布区有放射性刺痛。屈腕试验（Phalen 征）阳性。检查方法：屈肘、前臂上举，双腕同时屈曲 90°，1 分钟内患侧会出现正中神经刺激症状（图 61-7）。

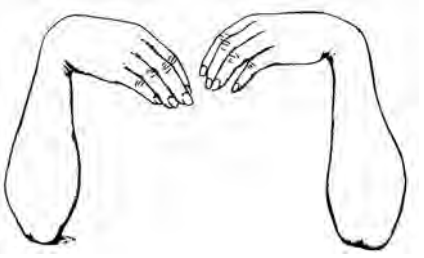


图 61-7　屈腕试验

4. 肌电图检查　大鱼际肌出现不同程度的神经损害肌电图表现。

（三）鉴别诊断

1. 颈椎病　颈部活动受限，上肢根性放射痛；臂丛神经牵拉试验阳性，X 线显示有颈椎退行性变。

2. 颈肋　手部表现以尺神经损害为主，多合并有血管症状。锁骨上可触及包块，X 线可见有颈肋存在。

（四）治疗

1. 保守治疗　早期，腕关节制动于中立位 1～2 周，腕管内封闭疗效较好。方法：在掌长肌腱和正中神经尺侧进针，应避免损伤正中神经，进入腕管后注射醋酸泼尼松龙 25mg，7～10 天 1 次，共 3～4 次。

2. 手术治疗　对腕管壁增厚、腕管狭窄及腕管内注射醋酸泼尼松龙无效者，可行腕横韧带切开减压术；腕管内的腱鞘囊肿、长期慢性滑膜炎、良性肿瘤则行手术切除。

二、肘管综合征

因肘部创伤性关节炎而出现尺神经受压，在尺侧腕屈肌两头之间有一增厚的纤维带，压迫尺神经，称为肘管综合征。

（一）病因

肘关节骨折肘外翻畸形，尺神经受牵拉或骨折复位不良，肘管内骨质不平，尺神经受到磨损；肘管内的血管瘤、腱鞘囊肿等占位病变；骨性关节炎，类风湿性关节炎，全身性疾病如糖尿病、麻风病等都因为肘管处组织增生造成肘管综合征。

（二）临床表现

早期患者常感到小指指腹麻木、不适。有时写字、用筷子等精细动作不灵活。症状加重时，尺侧腕屈肌及环指、小指指深屈肌肌力弱，手内在肌萎缩，出现轻度爪形指畸形。Froment 征阳性（图 61-8）。

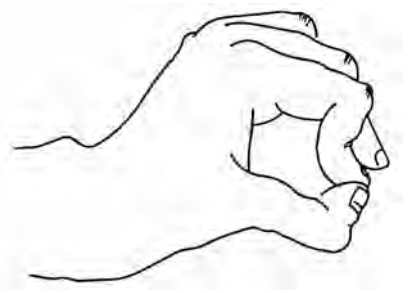


图 61-8　Froment **征阳性**

示指用力与拇指对指时，示指近侧指间关节明显屈曲、远侧指间关节过伸及拇指掌指关节过伸、指间关节屈曲

（三）治疗

1. 保守治疗　适用于患病的早期、症状较轻者。可调整臂部的姿势，防止肘关节长时间过度屈曲，避免枕肘睡眠，戴护肘。非类固醇抗炎镇痛药物偶尔可缓解疼痛与麻木，但不提倡肘管内类固醇激素封闭。

2. 手术治疗　适用于手内在肌萎缩、保守治疗效果不好者。手术的主要目的是将尺神经从肘管处游离出来，最常用的方法是前置于皮下。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

运动系统慢性损伤相关疾病的病因、临床表现、治疗有哪些共同点和不同点？

第六十二章　腰腿痛和颈肩痛

【学习目标】

1. 了解颈肩痛和腰腿痛的常见病因、发病机制。
2. 熟悉颈椎病、腰椎间盘脱出症的临床表现、诊断及治疗原则。
3. 熟悉颈肩痛和腰腿痛的鉴别诊断要点。

第一节　腰腿痛

一、急性腰扭伤

急性腰扭伤俗称“闪腰”、“岔气”，是指腰部肌肉、筋膜、韧带、椎间小关节、腰骶关节的急性损伤。

（一）病因

多因突然遭受间接外力所致，是腰痛疾病中最常见的一种。多见于青壮年及体力劳动者，长期从事弯腰工作的人和平时缺乏锻炼、腰肌不发达的人。多因突然暴力所致，或由于腰部活动时姿势不正确，用力不当，或用力过度，或搬运抬扛重物时，肌肉配合不协调，使腰部肌肉、韧带受到强烈的牵拉、扭转而致损伤。

（二）临床表现

1. 症状　腰部伤后即出现典型的腰痛，疼痛一般较剧烈，呈持续性，部位局限，患者多能准确指出疼痛部位。重者完全不能活动，甚至不能翻身、起床，咳嗽、深呼吸时疼痛加剧。

2. 体征

（1）局部压痛：多数患者有明显的压痛点，一般较局限、固定，部分患者同时有下肢牵涉痛。

（2）肌肉痉挛：多数患者有单侧或双侧腰部肌肉紧张、痉挛，多位于骶棘肌、臀大肌等处。这是疼痛刺激引起的一种保护性反应。

（3）脊柱侧弯：疼痛引起不对称性的肌肉痉挛，可改变脊柱正常的生理曲线，多数表现为不同程度的脊柱侧弯畸形，一般是向患侧弯。

（4）直腿抬高试验及骨盆旋转试验可表现为阳性。

（5）扭伤严重者，应拍摄腰椎 X 线正、侧、斜位片或 CT 检查，排除腰椎各部的骨折、脱位、增生，椎间盘突出、肿瘤、结核等病。

（三）治疗

1. 休息　腰部宜卧硬板床，控制活动 3～5 天，以利损伤组织的修复。

2. 推拿治疗　多可获显著疗效。通过推拿可以缓解肌肉痉挛、改善血循环、消除淤滞，加速淤血的吸收，促进损伤组织的修复。要求手法轻柔、舒适，避免造成新的损伤。

3. 应用非甾体类消炎药物　效果较好。

二、腰椎间盘突出症

椎间盘变性，纤维环破裂，髓核突出，刺激或压迫相应神经根及马尾神经而表现出的一种综合征，是腰腿痛最常见的疾病之一。最常见于$L_{4\sim5}$、$L_5\sim S_1$。

（一）病因

1. 椎间盘退变　是基本因素，15岁开始便出现退变，随年龄的增长可出现如下改变：①纤维环、髓核水分减少，髓核张力下降、椎间盘变薄；②透明质酸及角化硫酸盐减少，低分子蛋白增加，原纤维变性及胶原纤维沉积增加导致髓核无弹性、椎间盘结构松弛。软骨板囊性变。

2. 损伤　积累性损伤（反复弯腰、负重、旋转）也是椎间盘突出的诱因。故本病与某些职业、工种有着密切关系。一次性暴力多引起椎体骨折，甚至压碎椎间盘，但少见单纯纤维环破裂，髓核突出者。

3. 遗传　有色人种发病率低，青少年患者有1/3阳性家族史。

4. 妊娠　盆腔、下腰部组织充血，各种结构相对松弛，腰骶承受压力增加。

（二）病理分类

1. 膨隆型　纤维环部分破裂，外层完整，髓核向椎管局限性隆起、表面光滑。一般保守治疗能够治愈。

2. 突出型　纤维环完全破裂，仅有后纵韧带、纤维膜覆盖，髓核突向椎管，表层高低不平。多需手术治疗。

3. 游离脱垂型　纤维环完全破裂，破裂椎间盘进入椎管或游离状，此型不单引起神经根症状，还易压迫马尾神经，需要手术治疗。

4. Schmorl结节及经骨突出型　髓核突破上下软骨板进入椎体松质骨内。一般没有神经根症状，无需手术。

（三）临床表现

1. 症状

（1）腰痛：初发症状，占90%以上，是纤维环外层、后纵韧带受刺激经窦椎神经产生的下腰感应痛。

（2）坐骨神经痛：常见的是$L_{4\sim5}$、$L_5\sim S_1$椎间盘突出所致坐骨神经痛（放射痛），占95%以上。疼痛从下腰部向臀部、大腿后、小腿外至足部。腹压增加时，疼痛加重者占60%。早期感觉过敏，后期感觉迟钝。坐骨神经痛的原因：①化学性物质刺激及自身免疫反应；②神经根静脉回流受阻，疼痛敏感性增高；③受压的神经根缺血。高位腰椎间盘突出可引起股神经痛，但是发生率不足5%。

（3）马尾神经受压：见于中央型，出现大小便障碍，鞍区感觉异常。

2. 体征

（1）腰椎侧凸：为缓解疼痛的代偿姿势，具有辅助诊断价值；但是当突出髓核与

神经根有粘连时，则无论腰椎向何方凸均不能缓解疼痛。常见的代偿姿势是：髓核位于神经根外侧时腰椎凸向患侧，髓核位于神经根内侧时腰椎凸向健侧（图 62-1）。

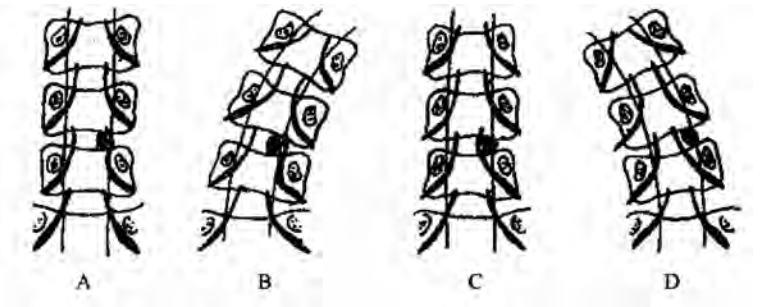


图 62-1　**姿势性脊柱侧凸与缓解神经根受压的关系**

A. 椎间盘突出在神经根内侧时；B. 神经根所受压力可因脊柱凸向健侧而缓解

C. 椎间盘突出在神经根外侧时；D. 神经根所受压力可因脊柱凸向患侧而缓解

（2）腰椎活动受限，前屈明显，前屈时髓核向后移位并增加对受压神经根的牵张。

（3）压痛及骶棘肌痉挛：大多数有局部棘突间压痛、椎旁压痛且向下肢放射。骶棘肌痉挛，腰部强迫位也是常见体征。

（4）直腿抬高试验及加强试验：小于 60°为阳性，占 90％以上。正常神经根有 4mm 的滑动度，髓核突出压迫神经根时，此滑动度减小。若髓核突出较大，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放射痛。

（5）神经系统表现：①感觉异常占 80％，L_5：小腿前外、足内；S_1：外踝、足外侧感觉异常。②肌力下降占 70％左右，L_5：踝、趾背伸力下降；S_1：趾及足跖屈力减弱。③反射异常占 70％左右，S_1：踝反射减弱或消失；马尾：肛门反射减弱或消失。

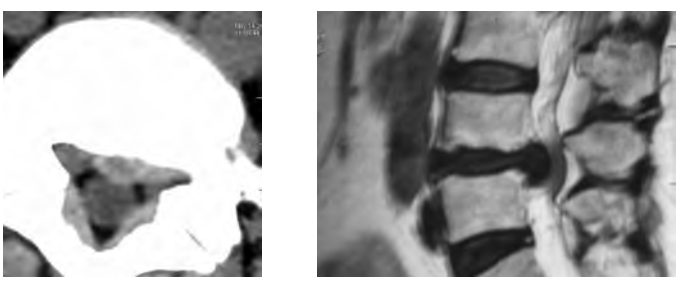
3. 辅助检查

（1）X 线平片：可有间接征象，椎间隙改变，另外可以发现是否有结构异常及其他骨病。

（2）X 线造影（脊髓造影、硬膜外造影、脊椎静脉造影）：可间接显示椎间盘突出及程度、准确率，但是属有创检查，并发症多，难以操作。

（3）B 超：简单，无损伤，但是有待进一步研究。

（4）CT、MRI：CT 已广泛采用，显示突出部位、大小、方向，椎管形态及黄韧带是否增厚。MRI 可以全面了解各椎间盘情况及脊髓疾病（图 62-2），并鉴别是否合并椎管内占位性病变。缺点是当两者出现多个椎间隙不同程度的椎间盘退变时，不能确认是哪个椎间盘病变引起的症状。



CT 图像　　MRI 图像

图 62-2　**腰椎间盘突出的** CT **及** MRI **图像**

（5）肌电图：神经传导速度或体感诱发电位可协助确定神经损害的范围、程度。

（四）诊断

根据病史、症状、体征及X线平片可初步诊断。结合椎管内造影、CT、MRI能准确诊断突出的部位、大小、方向及神经受压情况。如仅有CT、MRI表现而无临床症状，不应诊断本病。

（五）鉴别诊断

1. 与腰痛为主的疾病鉴别

（1）软组织劳损：腰痛症状表现为休息痛，稍微活动后减轻。

（2）椎弓根峡部不连与腰椎滑脱症：通过X线片及其他影像学检查很容易鉴别。

（3）腰椎结核、肿瘤：前者有结核病史或结核症状，由于近年来结核发病率明显增高，需要引起注意。结核、肿瘤通过影像学检查不难诊断。

（4）第3腰椎横突综合征：第3腰椎横突局部压痛，有时也向下肢放射，但一般不超过膝关节。

2. 与腰痛伴坐骨神经痛的疾病鉴别

（1）神经根及马尾肿瘤：侧突型与神经根肿瘤鉴别、中央型与马尾神经肿瘤鉴别。

（2）腰椎管狭窄症：表现为症状重、体征少，多有间歇性跛行。

3. 与坐骨神经痛为主的疾病鉴别

（1）梨状肌综合征：患者臀部深压痛，直腿抬高试验阳性，但神经定位往往不明显。髋关节抗阻力外展外旋时可诱发下肢疼痛。

（2）盆腔疾病：有时盆腔肿瘤或炎症也可以出现坐骨神经疼痛症状，比较难鉴别，对不典型的病例，应该详细查体，并与相关科室共同确定诊断。

（六）治疗

1. 非手术治疗

（1）适应证：①年龄小、初次发作、病程短者；②休息后症状能缓解者；③无明显椎管狭窄者。

（2）方法：①绝对卧床休息，3周后带腰围下地，3月内不弯腰、负重。此方法是最简单的保守治疗方法，但难以坚持。②牵引疗法：持续牵引，重量7～15 kg，共2周；间断牵引，每天2次，每次1～2小时。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。间断牵引效果不如持续牵引。另外还有电脑控制旋转牵引等。③理疗、推拿、按摩：可减轻肌痉挛，减轻椎间盘压力。④皮质激素硬膜外封闭：减轻神经根周围的炎症，粘连。7～10天1次，3次为1个疗程。间隔2～4周可再加1个疗程，如无效放弃此法。⑤髓核化学溶解法：胶原蛋白酶注入椎间盘内，或硬脊膜与突出的髓核间，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可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，但本方法容易引起过敏、局部刺激出血、神经根粘连等，现在基本淘汰。

2. 介入治疗　经皮髓核切吸术、激光气化、臭氧、射频消融治疗。适用于早期膨出和轻度突出的患者（髓核未脱入椎管），无侧隐窝狭窄。

3. 微创手术治疗　椎间盘镜、椎间孔镜。对单节段椎间盘突出、初次发病的尤其适用，对多节段病变、合并严重的椎管狭窄、腰椎滑脱或椎间盘突出复发的患者不

适用。

4. 手术治疗　适用于经严格非手术治疗无效者及马尾神经受压者。治疗方法多采用后路手术（开窗、半椎板、全椎板）。

（七）预防

改变不良姿势，避免长时间保持某一个姿势，加强腰背肌锻炼。腰部活动时的正确姿势如图 62-3 所示。

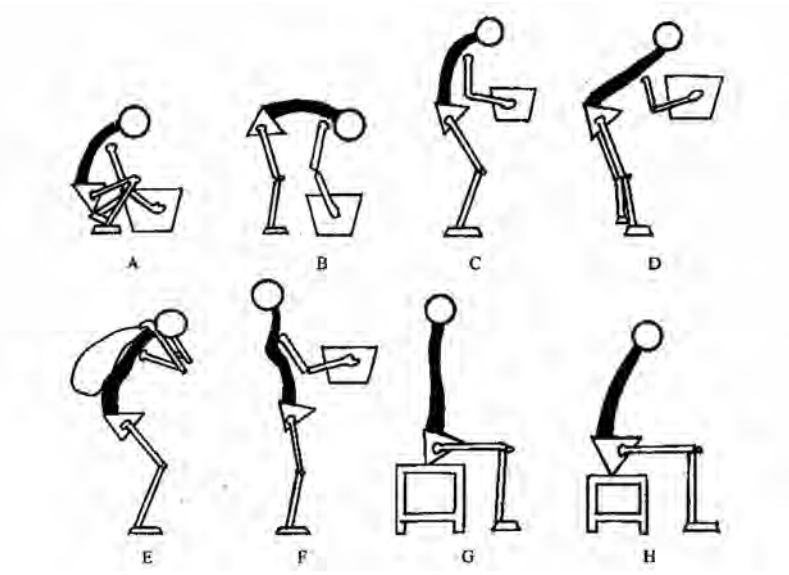


图 62-3　腰部活动时的正确和错误姿势

A、C 为正确的提物和搬运姿势；B、D、F 为错误的提物和搬运姿势，E 为正确的背物姿势；G 为正确的坐位姿势；H 为不正确的坐位姿势

第二节　颈肩痛

颈肩痛患者，有的仅表现为颈部疼痛，有的可合并肩部疼痛，甚至放射至整个上肢。除颈椎骨折脱位、肿瘤引起颈肩痛外，颈椎慢性损伤引起的颈椎间盘的退行性变和突出、颈椎结核、化脓性感染、先天性畸形、类风湿性关节炎、强直性脊柱炎，以及眼、耳、喉、颈部疾病和感染、肩和上肢疾病等因素均可以引起。中老年患者常见的有肩周炎及颈椎病，本章主要讲解颈椎病。

颈椎病是指颈椎椎间盘、椎间关节、软骨、韧带等发生退行性变，导致脊髓、神经根和血管受损而出现的一系列临床症状的总称。

（一）病因

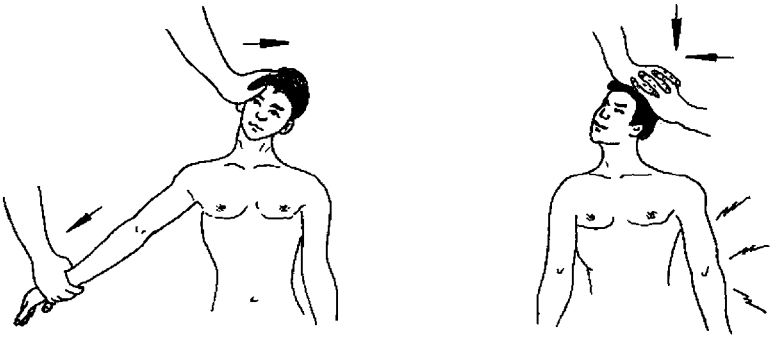
颈椎间盘退行性变是目前公认的颈椎病的主要病因。另外，损伤和先天性颈椎管狭窄也是其病因。

（二）临床表现

1. 神经根型颈椎病　是颈椎病中最常见的类型，由于椎间盘突出位于侧方近椎间孔附近、椎体后缘骨刺特别是钩椎关节增生压迫神经根而出现相应神经根受累的表现。

（1）症状：颈部疼痛，向一侧肩部和上肢放射。同时有感觉和运动障碍。不同的椎间盘突出可引起不同的感觉和运动障碍。症状反复发作逐渐加重，也有病例一次发作即症状很严重。手指不灵活、肌力下降。当头部或上肢姿势不当，或突然牵拉患肢即可发生剧烈的闪电样疼痛。

（2）体征：颈肌痉挛、多处压痛、上肢活动受限、压头试验（Spurling 征）阳性、上肢牵拉试验（Eaton 征）阳性（图 62-4）。



上肢牵拉试验（Eaton 征）　　压头试验（Spurling 征）

图 62-4　**颈肩痛常见体征**

（3）影像学检查：①X 线：生理前凸消失、椎间隙变窄、椎间孔狭窄，椎体前后缘、关节突、钩椎关节增生、韧带钙化。②CT、MRI：椎间盘突出、椎管及神经根管狭窄、脊神经受压。

（4）诊断和鉴别诊断：根据临床表现、查体、X 线检查、MRI 检查，诊断并不困难。需要和肩周炎和腕管综合征、胸廓出口综合征、肌萎缩型侧索硬化症、神经根肿瘤等相鉴别。

2. 脊髓型颈椎病　发病率仅次于神经根型。脊髓受压的主要原因为：中央后突髓核，椎体后缘骨赘，黄韧带肥厚，后纵韧带钙化压迫脊髓。早期压迫多来自前方，故临床上多以侧束、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。

（1）症状：常侵犯锥体束，引起手足无力、下肢发紧、行走不稳、手握力差，重者出现行走困难，大、小便失禁甚至瘫痪。胸部束带感、足底感觉异常。

（2）体征：上运动神经元损害、受压部位不同，表现各异。四肢肌张力高、霍夫曼征阳性、踝（髌）阵挛阳性、腱反射亢进、锥体束征阳性等。

（3）影像学检查：①X 线：与神经根型相似；②CT、MRI：脊髓受压；③脊髓造影：造影剂受阻、脑脊液改变。

（4）诊断和鉴别诊断：根据临床表现、查体、X 线检查、MRI 检查诊断并不困难。需与颈椎骨折脱位、结核、肿瘤等引起的脊髓受压、后纵韧带骨化症相鉴别。

3. 交感神经型颈椎病　发病机制尚不清楚，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）兴奋症状：头痛、头晕、恶心、呕吐、视物模糊、眼胀、心率增快、心律不

齐、心前区疼痛、血压上升、耳鸣、听力下降。

（2）抑制症状：头晕、视物模糊、流泪、鼻塞、心动过缓、血压下降、胃肠胀气等。

X线、CT、MRI表现与神经根型相似。

4. 椎动脉型颈椎病　颈椎横突孔狭窄、上关节突明显增生、钩椎关节增生压迫椎动脉或交感神经兴奋引起反射性的椎动脉痉挛是本病的原因。

（1）症状：①眩晕：为主要症状。②头痛：为椎-基底动脉供血不足而侧支循环血管代偿性扩张引起，主要为颈枕、顶枕部痛，也可放射到颞部，多为发作性胀痛，常伴有自主神经功能紊乱症状。③视物障碍：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第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ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，倒地后恢复正常，站起时可继续活动。⑤其他：不同程度的运动感觉障碍以及精神症状。

（2）无明显体征。

（3）辅助检查：通过经颅多普勒检查可见椎动脉供血不足或痉挛。

（4）诊断和鉴别诊断：以上两型颈椎病临床表现较为相似，应与眩晕症（脑、耳、眼、外伤、神经症）、冠状动脉供血不足、锁骨下动脉缺血综合征等疾病鉴别。

5. 食管型颈椎病　少数患者可出现锥体前方较大尖锐的骨赘增生，压迫食管产生吞咽不适等。

6. 混合型　两种或两种以上。

（三）治疗

1. 非手术治疗

（1）牵引：除脊髓型，颌枕带牵引可解除肌痉挛、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。头前屈15°左右，重量为2～6 kg，每次1小时，每天数次，坐或卧位。亦可持续牵引，每天6～8小时。2周为1个疗程。

（2）颈围、颈托：限制颈椎过度活动，主要用于颈椎不稳。

（3）推拿、按摩：除脊髓型外，可改善局部血液循环，但次数不宜过多，且注意手法应轻柔，否则易加重损伤。

（4）理疗：有加速炎性水肿消退和松弛肌肉的作用。

（5）自我保健：改变工作及睡觉姿势，做轻柔颈部活动及上肢运动，有利于调节颈、肩肌肉弛张，改善血液循环。睡眠时头部不宜过伸过屈。

（6）药物治疗：对症治疗，包括消炎镇痛、活血化瘀、肌肉松弛、局部封闭、硬膜外注射。

2. 手术治疗

（1）适应证：各型非手术治疗无效，反复发作；脊髓型进行性加重。

（2）手术方式：包括前路、前外侧、后路3种入路（图62-5、图62-6、图62-7）。

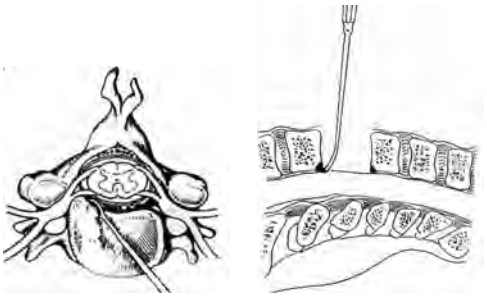


图 62-5　颈椎前路手术减压

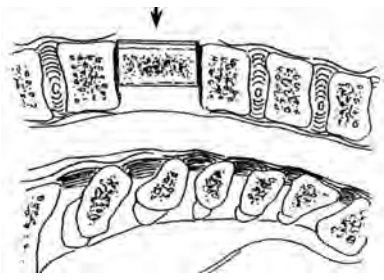


图 62-6　颈椎前路椎体次全切后取髂骨植骨融合

图 62-7　颈椎后路单开门减压椎板成形术

1）前路及前外侧手术：适合于切除突出的椎间盘、椎体后方骨赘及钩椎关节骨赘，以解除对脊髓、神经根及椎动脉的压迫。同时进行椎间植骨融合，稳定脊柱，必要时作内固定。

2）后路手术：主要通过椎板切除或椎板成形术达到脊髓减压，也可辅以后方植骨融合术。包括单开门、双开门、半椎板及全椎板切除。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

1. 简述神经根型颈椎病、腰椎间盘突出间隙与受压神经根的关系。
2. 如何诊断颈椎病、腰椎间盘突出症？

第六十三章　骨与关节化脓性感染

【学习目标】

1. 熟悉慢性化脓性骨髓炎的成因、诊断及治疗原则。

2. 掌握骨与关节急性化脓性感染的发病机制、早期诊断和治疗原则。

第一节　化脓性骨髓炎

一、急性血源性骨髓炎

（一）发病机制

常见的致病菌按顺序依次是溶血性金黄色葡萄球菌、乙型链球菌、嗜血属流感杆菌，其他比较少见的细菌有大肠埃希菌、产气荚膜杆菌、肺炎球菌和白色葡萄球菌。发病前往往有外伤史，具体原因尚不清楚。

致病菌通过血液进行播散，首先有局部感染灶如疖、痈、蜂窝织炎、扁桃体炎和中耳炎等的发生。这些原发感染灶没有得到及时处理或此时患者的抵抗力下降，细菌进入血循环发生菌血症或脓毒血症。细菌通过血液进入骨营养动脉后，顺血液循环游走，受阻于长骨干骺端的毛细血管内。主要原因是该处血流缓慢，导致细菌在此处停滞；儿童骨骺板附近的终末动脉与毛细血管形成更为弯曲的血管袢，造成该处血流丰富且流动缓慢，细菌更易在此生长繁殖，因此儿童长骨干骺端为好发部位（图63-1）。

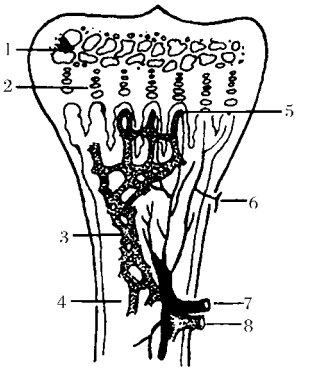


图 63-1　**小儿胫骨干骺端血液循环**

1. 骨骺骨髓；2. 骺软骨；3. 骨髓静脉丛；4. 干骨髓

5. 扩大的血管网；6. 干骺端动脉；7. 滋养动脉；8. 滋养静脉

本病发病与生活条件及卫生状况有关，随着生活条件的改善，近年来，总的发病

率有所下降。但在边远贫穷落后地区，本病仍是骨科常见病、多发病。

（二）临床表现

1. 发病年龄　多为儿童及青少年，好发部位多见于长骨的干骺端，胫骨上端和股骨下端最多见，其次为肱骨与髂骨。

2. 全身中毒症状　起病急，伴有高热；小儿可出现惊厥，体温常在 39～40℃，伴寒战、精神不振、消化道症状等，病情严重者可发生中毒性休克。

3. 局部表现　感染早期，局部剧痛，皮温升高，患肢呈半屈曲制动状态，拒绝活动和负重。当骨脓肿形成至穿破密质骨到骨膜下时，常伴剧痛，随后骨内压降低，疼痛也随之减轻。当脓肿穿至皮下时，局部红、肿、热、痛明显。

4. 体征　早期压痛不一定严重，脓肿进入骨膜下时，局部才有明显压痛；被动活动肢体时疼痛加剧，常引起患儿啼哭。

5. 辅助检查

（1）血常规检查：白细胞计数增高，可达 10×10^9/L 以上，中性粒细胞分类增高。

（2）细菌培养：血培养及穿刺抽出脓液可培养出致病菌，需要同时做细菌药物敏感试验。细菌培养在应用抗菌药后，阳性率降低。尤其是血培养，血培养最好是在寒战高热时抽取血样。

（3）脓肿分层穿刺：可以防止软组织脓肿中的细菌进入骨内。早期局部分层穿刺对明确诊断有重要意义。在压痛点最明显的地方穿刺，边穿刺边回抽，抽出脓液后作涂片镜检或细菌培养。

（4）影像学检查：X 线检查在起病 10～14 天内无明显异常，不能作为早期诊断依据，出现局部骨破坏区后 X 线可呈虫蛀样散在破坏，若有死骨，常表现密度增高，有时出现病理性骨折。CT 检查较 X 线检查更能发现病灶，精确显示病变范围，显示死骨和较小的骨膜下脓肿。核素骨扫描（ECT）早期能显示放射性核素浓集，对早期诊断有一定的意义，但不能做出定性诊断。在所有影像学检查中，磁共振成像检查（MRI）对诊断急性骨髓炎是最有意义的，可以早期发现病灶，了解范围及与周围组织的关系。

（三）早期诊断

该病起病后早期做出明确诊断与合适治疗是避免发展成慢性骨髓炎的关键。因此对急性骨髓炎应该早期诊断。

急性骨髓炎的诊断为综合性诊断，凡有下列表现者均应想到急性骨髓炎的可能：①突然高热与全身毒血症表现；②长骨干骺端剧烈疼痛；③该部位有明显的压痛区；④白细胞计数和中性粒细胞计数增高。

（四）治疗原则

1. 抗生素治疗　早期大剂量抗生素的联合应用被认为是有效的手段。当然在早期应用抗生素有可能达到这一目的，但临床工作中常有不少患者被延误，仍需手术引流。但不能过分强调抗生素而忽视切开引流这一外科原则。因为急性骨髓炎大多是金黄色葡萄球菌所致，故先选用对金黄色葡萄球菌较为敏感的抗生素，以后再根据药物敏感试验结果予以调整。在体温正常后，需继续应用抗生素 2 周以减少复发。

急性骨髓炎经抗生素治疗后将会出现以下 3 种结果：

（1）治愈：在 X 线片出现改变以前或以后症状消失，这是最好的结果，前者说明

骨脓肿形成以前炎症已经控制。后者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手术治疗，但抗生素仍宜连续应用 3～6 周。

（2）好转：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。

（3）全身症状和局部症状均不消退，说明可能是以下 3 种情况：①致病菌对所用抗生素有耐药性；②产生迁徙性脓肿；③有骨脓肿形成，为了保全生命切开引流很有必要。

2. 手术治疗　手术宜早进行，可以达到减轻症状、防止转为慢性的目的。过去的切开引流和钻孔术（图 63-2），目前看来较保守，而代之以开窗来获得充分的引流。不仅能控制症状，还能减少慢性骨髓炎的发生。如系内固定术后合并感染，则在引流时应除去内固定物如钢板或髓内针等，改用其他外固定方法。也有人主张等待已有充分的新生骨形成后再取出内固定而早期仅作单纯引流。

开窗手术方法：首先在压痛最明显的部位切开，如果有脓液，将其放出。如果没有，在骨皮质上钻孔，可以钻孔数个，将多个孔连成一片，除去部分皮质骨，扩大引流口，可见脓液流出，此为开窗术（图 63-3）。此时不可用探针去探髓腔及用刮匙刮入髓腔内。对伤口可以作开放引流或闭式引流或灌洗引流。开放引流伤口应用油纱填塞，1 周后缝合伤口。闭式引流是伤口内放 1 根引流管，通过此引流管引流，也可通过此引流管注入敏感抗生素。闭式灌洗引流是放置 2 根引流管，一管每天持续滴入敏感抗生素溶液，另一管作持续引流。至少 3 周时间，体温下降，引流液连续培养 3 次均为阴性即可拔管。

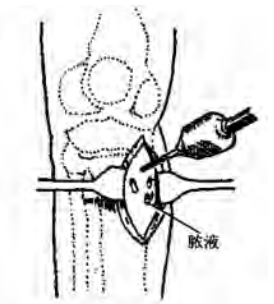


图 63-2　胫骨近端干骺端外钻孔术

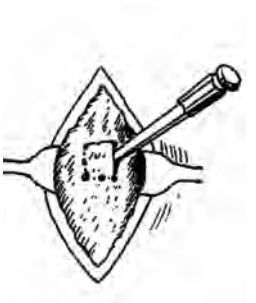


图 63-3　开窗术

3. 局部制动　可用皮肤牵引或石膏固定于功能位。可以减轻疼痛，防止炎症扩散及减少病理骨折的机会。

4. 支持疗法　患者因高热不能进食而消耗量又大，可静脉补充葡萄糖、电解质及维生素。体温高时可物理降温，必要时输新鲜血以增强抵抗力。

5. 中药治疗　中医在清热解毒方面积累了丰富的经验。近年来，金黄色葡萄球菌对抗生素产生了耐药性。当应用抗生素未能控制症状时，加用中药往往能取得一定效果。

二、慢性血源性骨髓炎

（一）病因

主要病因有：①急性感染未能彻底控制，反复发作演变成慢性骨髓炎，这一病因最常见；②低毒性细菌感染，在发病时即表现为慢性骨髓炎。

（二）临床表现

非活动期，往往没有症状，骨失去原有的形态，肢体增生变形。皮肤变薄，色素沉着，瘢痕形成，易破损出现经久不愈的溃疡，或窦道形成，流出恶臭味脓液。由于肌肉纤维化导致关节僵硬挛缩。急性感染发作表现为疼痛，表面皮肤转为红、肿、热及痛。体温可升高 1～2 ℃。已闭塞的窦道口可重新破溃，排出脓液，有时死骨排出。急性期过后逐渐好转。身体抵抗力低的情况下可以诱发急性发作。极少情况下窦道口发生恶变。儿童可影响发育。

影像学表现：早期呈虫蚀状骨质破坏、骨质稀疏，并逐渐出现硬化区。骨膜增生有新生骨形成，骨膜反应为层状，少数呈三角形，如骨肿瘤状。新生骨逐渐致密。由于周围骨质致密，有时死骨在常规正侧位 X 线片上不能被显示，需要改变体位才能发现。在 X 线片上死骨表现为完全孤立的骨片，没有骨小梁，浓白致密，边缘不规则，周围有腔隙。CT 可以显示脓腔与小型死骨。有的病例可经窦道插管注入碘水造影剂以显示脓腔。

（三）诊断

根据病史和临床表现，诊断不难。摄 X 线片可以证实有无死骨及脓腔，了解其形状、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。

（四）治疗

以手术治疗为主，主要是病灶清除术，原则是清除死骨、炎性肉芽组织和消灭死腔。

1. 手术适应证　有死骨、脓腔形成及窦道流脓者。

2. 手术禁忌证　①急性发作时不宜做病灶清除术，应以抗生素治疗为主，脓腔形成时宜切开引流；②大块死骨形成而包壳尚未充分生成者，不宜手术取出死骨，须待包壳生成后再手术，但也有在感染环境下植骨成功的报道，故此为相对性禁忌证。

3. 手术方法　手术前做细菌培养和药敏试验，而且要在术前 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。手术中需要清除病灶、消灭死腔、闭合伤口。

（1）清除病灶方法：病灶清除是否彻底是影响术后闭合的关键。不可避免要切除一部分正常骨质，过多切除骨质又会形成骨缺损或容易发生病理骨折，尽量清除彻底，还要尽可能减少过多切除正常骨。不重要部位的慢性骨髓炎，如腓骨、肋骨、髂骨翼等处，可彻底切除，一期缝合伤口。顽固性的慢性骨髓炎或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，可实行截肢术。

（2）消灭无效腔方法

1）碟形手术：对无效腔不大，需要切除骨量不多的患者，可在清除病灶后再用骨刀将病灶边缘削去一部分，使其成平坦的碟状，以利于周围软组织贴近而消灭死腔。

2）肌瓣填塞：死腔较大者如做碟形手术必然丧失太多的骨骼，易发生病理骨折，可在病灶清除后将附近肌肉作带蒂肌瓣填塞以消灭死腔。

3）闭式灌洗：对生长旺盛的小儿，骨腔容易闭合，可在伤口内留置 2 根塑料管，行冲洗引流。术后经灌注管滴入抗生素溶液。一般需要 2～4 周，待吸引液转清或多次细菌培养为阴性时即可停止灌洗并拔管。

4）庆大霉素-骨水泥珠链填塞和二期植骨：将庆大霉素-骨水泥珠链填塞在骨腔内，末端一粒小珠露于皮肤外。珠链在体内会逐渐释放出有效浓度的庆大霉素约 2 周之久。2 周后即可拔除。小型的骨腔去除珠链后被肉芽组织迅速填满，中型的经一段时间换药也可闭合，较大的拔取珠链后尚需再次手术植骨。

（3）伤口的闭合：伤口最好一期缝合，并留置负压吸引管。在术后 2～3 天内，引流量逐渐减少，此时可拔管。不能缝合时，可敞开换药，骨腔内填充油纱或碘仿纱布，管型石膏固定，石膏开洞换药，直至愈合，称为 Orr 疗法。

第二节　化脓性关节炎

（一）病因

最常见的致病菌是金葡菌，约占 85%；其次是白色葡萄球菌、淋球菌、肺炎球菌和肠道杆菌等。细菌进入关节的途径有：①通过血循环；②邻近关节附近的化脓性病灶直接蔓延；③外界细菌的侵入，如开放性关节损伤导致的感染；④医源性：关节手术后感染和关节内注射发生感染。

（二）临床表现

多见于儿童，好发于髋、膝关节。原发病灶表现可轻可重，一般都有外伤史。起病急骤，寒战高热，病变关节迅速出现疼痛，表浅的关节局部红、肿、热、痛明显，关节常处于半屈曲的相对关节囊松弛位；深部的关节，如髋关节，局部红、肿、热都不明显，关节往往处于屈曲、外旋、外展位，活动时剧痛。关节腔内积液在膝部最为明显，可见髌上囊明显隆起，浮髌试验阳性。一旦穿透关节囊至软组织内，则引起蜂窝织炎，深部脓肿穿破皮肤后，此时全身与局部的炎症表现都会迅速缓解，病变转为慢性。

（三）辅助检查

1. 实验室检查　白细胞计数增高，大量中性多核白细胞。血沉增快。关节液外观可为清澈、浑浊或黄白色，镜检可见大量脓细胞，或涂片见大量革兰阳性球菌。高热寒战期血培养可检出病原菌。

2. X 线检查　早期关节周围软组织有肿胀的阴影，膝关节侧位片可见明显的髌上囊肿胀，儿童患者可见关节间隙增宽。骨骼改变的第 1 个征象为骨质疏松；继而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，并有虫蚀样骨质破坏。骨质增生使病灶周围骨质密度变高。后期出现关节挛缩畸形，关节间隙更加狭窄，甚至有骨小梁通过而成为骨性强直。有的可出现邻近骨骼骨髓炎改变。

（四）治疗

治疗原则是早诊断，早处理，尽量保持关节功能。

1. 全身支持疗法　包括加强营养，充分休息，注意水、电解质平衡，必要时少量多次输血，增加全身抵抗力，防止压疮及其他部位的感染等，疼痛时适当使用镇痛药。

2. 药物治疗　全身及时应用足量有效的抗生素，开始根据经验选择或先应用广谱抗生素，常两种以上药物联合应用。细菌培养结果回报后，依据细菌培养和药物敏感试验结果及治疗效果调整用药。抗生素应继续使用至体温正常、症状消退后 2 周。

3. 急性化脓性关节炎一旦确诊，尽早行手术，行关节切开置管灌洗引流术，以尽快控制感染，挽救关节功能。如膝关节化脓性关节炎，可在关节镜下灌洗后，在关节内放置两根管子，分别作灌洗、引流用，每天应用 2000～3000ml 敏感抗生素溶液行关节灌洗引流，至引流液澄清、经多次培养无细菌生长后停止灌洗，但应继续引流，如引流量较少，不再出现发热及关节肿痛等症状体征时，便可拔管。

4. 患肢应适当制动，行肢体固定或牵引以减轻疼痛，保持功能位置，减少挛缩畸形的发生或纠正已有的畸形。急性炎症消退或伤口愈合后，开始行关节的主动及轻度的被动活动，但亦不可活动过早或过多，以防止复发。

5. 如关节发生强直或陈旧性病理骨折脱位则需行矫形手术，常用关节融合术，对人工关节置换应该慎重。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

1. 试述急性血源性骨髓炎的临床表现、早期诊断及治疗方法。
2. 慢性骨髓炎的诊断及治疗原则是什么？
3. 化脓性关节炎的诊断与治疗原则是什么？

第六十四章　骨与关节结核

【学习目标】

1. 熟悉髋关节结核及脊柱结核的临床表现、治疗原则和手术指征。

2. 掌握骨与关节结核的临床表现、早期诊断和治疗原则。

第一节　概述

结核菌经呼吸道或消化道侵入人体，形成原发灶，结核菌在原发灶经淋巴、血行播散到全身各脏器，特别是单核-吞噬细胞系统包括骨关节，多数播散灶被吞噬细胞所消灭，而极少数播散灶潜伏下来，一旦人体抵抗力降低，潜伏感染灶中的结核菌繁殖，突破周围的组织而发病。

（一）病因

多继发于肺或肠结核，结核杆菌由原发病灶经血液侵入关节或骨骼，当机体抵抗力降低时，可繁殖形成病灶，并出现临床症状。根据病变部位和发展情况可分为单纯性骨结核、单纯性滑膜结核和全关节结核。

（二）病理

结核杆菌侵犯骨与关节，开始时为单纯骨结核或单纯滑膜结核，如未经适当治疗，病变继续发展，穿破关节软骨面，使骨、软骨、滑膜都被累及，则形成全关节结核。脓肿穿破皮肤，形成窦道，可并发感染（图 64-1）。根据本病的发病部位和破坏程度其临床病理过程可分为 3 种类型。演变过程可短至数月，长则数年。

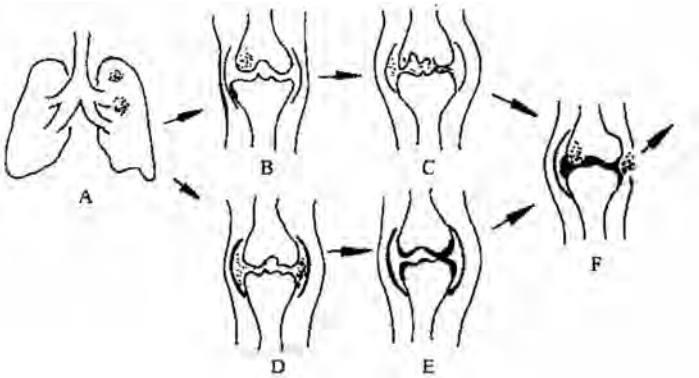


图 64-1　骨与关节结核临床病理发展示意图

A. 原发病灶；B. 单纯骨结核；C. 由骨结核引起的全关节结核

D. 单纯滑膜结核；E. 由滑膜结核引起的全关节结核；F. 全关节结核穿破皮肤形成窦道

1. 单纯骨结核　发病部位不同，表现也不同，可分为松质骨结核和皮质骨结核。

（1）松质骨结核：好发于长管状骨两端和其他松质骨。根据病灶位置可分为中心型和边缘型两种：①中心型病灶在松质骨深部，因该处血运较差，病变以骨质浸润和坏死为主，多形成死骨和空洞，周围骨质发生反应性致密；②边缘型病灶在松质骨边缘，因病灶周围血液供应丰富，很少形成死骨，表现为骨质缺损。

（2）皮质骨结核：较少见，好发于掌、指、趾等短管状骨及腓骨等骨干处。以局限性溶骨性破坏为主。一般不形成死骨，脓液刺激骨膜可同时形成大量新生骨，造成骨干的病灶呈膨胀性扩大，骨干中空、皮质变薄。干骺端的结核病变既有松质骨结核特点，如死骨形成；又有皮质骨结核的特点，如骨膜新生骨形成。

2. 单纯滑膜结核　病变局限于关节滑膜，多见于膝、髋和肘等滑膜较多的关节。早期可见滑膜肿胀、充血、渗出增多。以后滑膜增厚，呈暗红色。继之滑膜组织坏死，渗液浑浊，渗液中的纤维素可汇集成块，附着在滑膜面上或形成米粒体。滑膜结核发病慢、病程长，症状时轻时重。如能在此阶段早期诊断、早期治疗，关节功能可大部或全部恢复。

3. 全关节结核　全关节结核是单纯骨结核或单纯滑膜结核发展加重的结果。单纯骨结核进一步发展，结核病灶骨质浸润破坏扩大，进而侵蚀穿透软骨面，脓液进入关节腔而侵犯滑膜。单纯滑膜结核病变继续发展。结核性肉芽组织由关节软骨的边缘潜行性侵入软骨下方，破坏软骨下骨板，导致关节软骨面剥脱坏死。二者最终演变为关节的软骨面、骨端松质骨和滑膜均受累，称为全关节结核。全关节结核的早期，关节软骨面仅小部分被破坏，治愈后尚能保留部分关节功能。晚期关节软骨面大部分被破坏，即使治愈，关节功能已不能恢复。因此，骨与关节结核早期诊断和早期治疗，防止发展为全关节结核，是保存关节功能的关键。

（三）临床表现

1. 全身症状　轻重不一，一般为慢性发病过程，多为低热、消瘦等症状，如合并感染，可有高热、伤口流脓等。血沉多加快。

2. 局部症状

（1）疼痛：早期疼痛比较轻，随着病情的发展疼痛也逐渐加重。全关节结核和脊柱结核疼痛都较重。

（2）肿胀：根据部位不同，肿胀的明显程度也不同。在位置表浅的肘、腕、膝、踝等关节肿胀明显，病程长，因失用性肌萎缩可见表浅部位关节呈梭形肿胀；在位置较深的髋关节发病后肿胀不明显。在肩、髋关节受累后多有弥漫性肿胀。

（3）功能障碍：单纯骨结核、滑膜结核的早期，关节功能不受限。全关节结核可有关节强直。下肢骨关节结核可出现跛行。脊柱结核使脊柱前屈、后伸等均受限，胸腰椎结核可出现“拾物”试验阳性，髋关节结核可出现托马斯征阳性。

（4）脓肿：结核病灶形成的脓肿，表面软组织不红、不热（寒性脓肿或冷脓肿）。结核病灶周围或相通的软组织间隙可形成脓肿。四肢病灶脓肿一般局限于病灶附近。但脊柱结核，根据解剖部位的不同，脓肿可沿筋膜间隙流注到远离病灶部位，脓肿穿破皮肤形成窦道，经窦道口不断流出米汤样脓液，偶有干酪样物质和小死骨块排出，往往经久不愈。脓肿还可穿破胸腔、肺、肠形成内瘘。脓肿破溃后可引起继发感染。

（5）畸形：晚期关节结核因肌痉挛、骨破坏可发生各种畸形，脊柱常见后凸或侧凸畸形，髋关节常见屈曲、内收畸形，膝关节常见屈曲和内、外翻畸形。儿童骨关节结核累及骨骺者，骨骺发育障碍，肢体可缩短。

（6）脊髓压迫症状：脊柱结核病灶的脓液、干酪样物质、死骨、坏死椎间盘及肉芽组织等可压迫脊髓，引起不同程度的感觉、运动和大、小便功能障碍。

3. 辅助检查

（1）X线检查：早期X线检查可无明显改变，以后有骨质疏松，关节间隙变窄，以及骨质破坏和寒性脓肿。

（2）CT检查：骨关节结核典型的CT表现具有特征性，表现为多发性骨破坏，边缘环绕骨硬化缘，冷脓肿形成，部分脓肿边缘可见钙化，增强后见边缘环行强化（“边缘”征）；软组织内形成钙化及死骨。

（3）实验室检查：血沉多增快。在儿童有可疑时可作结核菌素试验，有关节积液时可作穿刺检验，查结核菌；有时需作培养及动物接种，必要时作活体组织检查。

（四）诊断和鉴别诊断

1. 诊断　根据病史（结核病史及结核病接触史）、症状、体征、实验室检查和X线检查，除单纯滑膜结核外，一般诊断不困难。单纯滑膜结核的诊断还须依靠细菌学及病理学检查。此外，CT、磁共振、脓肿穿刺也有助于诊断。

2. 鉴别诊断

（1）类风湿性关节炎：本病好发于20～55岁的女性，常侵犯大多数关节，如肘、腕、膝、跟等。好发于手、足小关节，尤其是掌指关节和近侧指间关节。常为对称性，血清类风湿因子检查可能为阳性。

（2）化脓性关节炎：急性期有发病急骤、寒战、高热、关节疼痛剧烈、白细胞计数增高，一般不容易混淆。但关节软骨下骨结核穿入关节腔内常有急性症状。另一方面，亚急性和慢性化脓性关节炎表现可能近似关节结核而不易区别。其病史、胸部和关节X线检查、关节穿刺液细菌学检查等可帮助诊断。

（3）强直性脊柱炎；本病好发于15～35岁的男性，受累部位常为骶髂关节、脊柱，也可累及髋关节，病变常为多发。早期只侵犯一侧骶髂关节时，不易与骶髂关节结核鉴别。但发展结果常为对称性、多发性，并从骶髂关节开始逐渐向上蔓延至脊柱。本病不化脓，不形成死骨。

（4）化脓性骨髓炎：急性化脓性骨髓炎起病急，症状重，容易和骨结核区别。慢性化脓性骨髓炎无论发生在骨干、骨端或椎体，都不易与骨结核鉴别，确诊须依靠细菌学和病理学检查。

（5）骨肿瘤：长骨骨干结核需与Ewing肉瘤鉴别。掌指骨骨干结核须与内生软骨瘤鉴别。椎体中心型结核须与转移癌和网状细胞肉瘤鉴别。上述病变可通过现病史、既往结核史、临床表现、实验室检查和X线片加以鉴别。有时还需穿刺行细菌培养和病理组织学检查来确诊。

（五）治疗

骨关节结核的治疗原则是：①早期治疗，最大限度保持骨关节功能，预防畸形，减少残疾；②全身治疗和局部治疗相结合；③酌情采用手术疗法。

1. 全身治疗　主要为全身支持疗法及药物疗法。支持疗法包括休息、加强营养、精神安慰等。补充热量、蛋白质和维生素。对贫血患者必要时可间断少量输血。药物治疗主要为适当联合使用抗结核药物，可增加药效，并可减少细菌的耐药性。混合感染者则应根据药物敏感试验给予抗生素。

常用抗结核药物有异烟肼、利福平、链霉素、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、丁胺卡那霉素等。为避免产生耐药菌株，可同时选用 2～3 种抗结核药物。由于骨与关节结核病情进展缓慢，血液供应差，影响药物的渗入，因此传统上用药时间不宜过短。肩关节、髋关节、骶髂关节、脊柱等大关节结核应用药 2 年左右，膝、肘、腕、手、足等小关节结核可视病情缩短给药时间，但不少于 1 年。目前，根据肺结核治疗的经验，采用异烟肼和利福平治疗 6～9 个月。长时间用药结核杆菌容易产生耐药性，要根据治疗是否有效及各种药物是否出现药物反应及毒性作用及时调整药物种类，以免因药物反应及药物毒性作用造成严重后果。

2. 局部治疗　应用牵引与固定，预防与矫正患肢畸形，保持关节在功能位，需 4～6月。

3. 手术治疗　在全身支持疗法和抗结核药物的控制下，及时、彻底地进行手术治疗，可以缩短疗程，预防或矫正畸形，减少残疾和复发。

（1）病灶清除术：此手术是直接进入病灶，完全或近乎完全将病变去除干净。

（2）关节融合术。

（3）寒性脓肿的处理：为了防止自行突破引起合并感染及压迫器官，可采用反复抽吸法。较大寒性脓肿形成，则需手术治疗。

（4）纠正畸形：如关节结核愈后骨性强直，有严重畸形，应考虑截骨术以纠正畸形。

第二节　脊柱结核

一、脊柱结核

脊柱结核在全身骨关节结核中占首位，其中椎体结核占大多数，以儿童和青少年多见，30 岁以上较少见。所有脊柱均可受累，但以腰椎多见，胸椎次之，颈椎较少，骶尾椎最少。

（一）病理

脊柱结核病变多发生在椎体，少数在附件。

1. 中心型　小儿椎体周围软骨成分多，中心骨化部分病变发展后可有塌陷，早期椎间隙尚在，可以破坏椎间盘，侵犯另一个椎体。

2. 边缘型　又称骨骺型或成人型，发生在成年人，起于椎体上缘或下缘的骨骺，迅速破坏椎间盘组织，使椎间隙狭窄或消失。椎间盘破坏是本病的特征。

（二）临床表现及诊断

1. 早期有贫血，体重减轻，食欲减退，容易疲乏，疼痛主要在脊柱病变部位，随病变发展而加剧，休息后可减轻或暂时缓解。脊柱活动时疼痛加剧。

2. 肌肉痉挛及运动障碍。儿童因熟睡后肌肉松弛，腰部轻微活动即引起疼痛，出现“夜啼”。颈椎结核患者常用两手托住头部，腰椎结核患者腰部僵硬如木板，拾物时不敢弯腰而屈髋、膝。

3. 晚期常有背部畸形和寒性脓肿，脓肿穿破后合并感染和窦道形成。

4. 脊髓受压（图 64-2）时，出现部分或完全截瘫，为严重并发症。脊柱结核合并截瘫的发生率大约在 10%，以胸椎最多见，颈椎次之，腰椎罕见。首先出现束带感，然后出现瘫痪。最早是运动障碍，接着出现感觉障碍，大、小便功能障碍最迟出现。

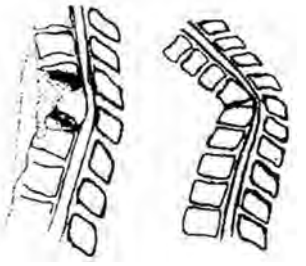


图 64-2　**脊柱结核椎体破坏**
脊柱后凸畸形，压迫脊髓造成截瘫

5. X 线检查可显示骨质破坏，椎间隙变窄或消失，椎体塌陷变形、空洞、死骨和寒性脓肿阴影等征象。

6. CT 和 MRI 检查可以显示病灶部位、脊髓受压情况，在 MRI 片上还可观察脊髓液化所致的异常信号，以帮助估计预后。

另外，检查时应注意有无其他病灶，如肺结核、泌尿生殖系统结核等。

（三）治疗

1. 非手术疗法

（1）卧床，防止病变发展、严重畸形和截瘫，可以卧石膏床或硬板床。否则，病变的椎体在承重（坐、立或行走）情况下，形成严重畸形，甚至造成截瘫。在发育较快的儿童，尤其造成严重驼背畸形，并可发生截瘫。儿童尤需坚持卧床，常需数年时间。可适当进行四肢运动和背部肌肉收缩活动。

（2）抗结核药物的应用：链霉素、异烟肼和对氨基水杨酸钠综合应用，效果较好，可减少细菌对药物的耐药性。对活动期患者和手术前后，应给予链霉素及异烟肼，其他时间根据情况可间隙使用链霉素、异烟肼及对氨基水杨酸钠，用药时间为 3～6 个月。

（3）治愈后应逐渐增加活动量，防止脊柱过早过多承重，以免病情反复。痊愈的标志是腰背局部疼痛和压痛消失，全身健康状况良好，体温、脉搏和血沉等正常，X 线显示骨愈合良好。

2. 手术疗法　根据病情选择手术方式。有明显椎体破坏和寒性脓肿或大块死骨，多采用病灶清除和椎体融合术；如病灶局限，骨质破坏少，可只采用椎体融合术。对小儿患者手术要慎重，一般以非手术治疗为主，但须长期卧床，防止承重走路，必要时也可脊椎融合及病灶清除。

二、脊柱结核并发截瘫

脊柱结核合并瘫痪的发生率大约为 10%，以胸椎结核发生截瘫最多见，颈椎结核

发生四肢瘫痪次之，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极为罕见。脊椎附件结核少见，一旦发病，容易发生截瘫。

（一）病理

由于脊柱结核破坏椎体，致使椎体被压缩，脓液、结核肉芽组织、干酪样坏死物质和死骨进入椎管，压迫脊髓而致瘫。

（二）临床表现

除了有脊柱结核的全身症状和局部表现外，还有脊髓受压的表现。首先出现束带感。束带感的部位和病变节段一致，是神经根受刺激的结果，然后出现瘫痪。最早出现运动障碍，接着出现感觉障碍，大小便功能障碍最迟出现。以胸椎结核为例，通常发病缓慢，首先觉得下肢无力，走上坡路时非常费力，平时行走有踩踏“棉被”的感觉。接着就被人发现走路僵硬、颤抖无力，还容易摔倒。最后走剪刀步，呈痉挛状态，需要用拐杖辅助行走，直至卧床不起或依赖轮椅生活。也有大量脓液涌入椎管内产生急性脊髓受压者，表现为脊髓休克所致的下肢弛缓性瘫痪，待休克过去后，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，最初为尿潴留，有尿意，但尿不能排出；膀胱反射功能恢复后，则表现为尿失禁。大便功能障碍一般较轻，有便秘和腹胀，大便失禁者少见。对每个病例应按截瘫指数标准给予评分。

实验室检查血沉增快，CT 和 MRI 检查可以显示病灶部位、受压情况，在 MRI 片上还可观察脊髓液化所致的异常信号，以帮助估计预后。

（三）诊断

根据病史、症状、体征及辅助检查可以做出诊断。

（四）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，可取一块髂骨作一期脊柱植骨融合术。切除病变脊柱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，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，手术后效果不佳。

第三节　髋关节结核

髋关节结核占全身骨关节结核的 20%～30%，多发生于儿童。

（一）病理

初起病灶以滑膜型多见。骨型病灶多起于髋臼或股骨头，病灶逐渐扩大，穿入关节，形成全关节结核。滑膜型病灶也可扩散破坏关节软骨、股骨头、颈和髋臼，成为全关节结核（图 64-3）。病灶常有干酪样物和寒性脓肿形成，并可向腹股沟区或大粗隆处破溃，引起窦道及合并感染。由于股骨头、髋臼进行性破坏和屈曲、内收痉挛，可使关节发生病理性脱位。病变静止后，有纤维组织增生，使关节形成纤维性强直或骨性强直，常呈内收和屈曲畸形。

图 64-3　**全髋关节结核**

（二）临床表现及诊断

1. 疼痛　早期症状为髋、膝部疼痛（沿闭孔神经向膝部放射），儿童患者主诉常为膝部疼痛，要防止误诊为膝关节病变。检查时病变的髋关节有活动受限和疼痛。

2. 肌痉挛　由疼痛引起的肌痉挛，有防止肢体活动的保护作用。儿童常夜啼，长期痉挛和失用的结果使肌肉萎缩，股四头肌萎缩更为明显。4 字试验阳性。

3. 畸形　由于肌痉挛，髋关节有屈曲、内收挛缩畸形，托马斯征阳性，可引起髋关节半脱位或全脱位，肢体较对侧变短。在儿童如有骨骺破坏影响生长长度，肢体短缩更明显。

4. 压痛　髋关节前部和外侧有明显压痛。有的感到膝关节疼痛，但膝关节检查无异常。

5. 窦道形成　晚期常有窦道形成，大多在大粗隆或股内侧，关节常合并感染。

6. X线检查　局部早期有骨质疏松，以后因软骨破坏关节间隙变窄，骨质可有不规则破坏，有死骨或空洞，甚至股骨头、颈完全破坏，但很少有新骨形成，可有病理脱位。晚期可有关节僵硬，但无骨质破坏病灶。

（三）治疗

1. 对髋关节结核的治疗，首先要着重全身化疗，改善全身情况，同时增强机体的抵抗力。

2. 在结核病灶活动期和手术前后，全身应用抗结核药物。

3. 牵引　可纠正肌肉痉挛引起的关节畸形，用持续皮肤牵引，早期纠正部分或全部屈曲挛缩，用牵引法保持关节面分离，以防关节粘连。

4. 手术治疗　滑膜切除术；病灶清除术；髋关节融合术；髋关节置换术；对髋关节有明显屈曲、内收或外展畸形者，可作转子下矫形截骨术。

第四节　膝关节结核

膝关节结核的发病率占全身骨与关节结核的第二位，仅次于脊柱，而居四肢六大关节首位。膝关节滑膜丰富，故滑膜结核的发生率较其他关节高。且“原发”于膝关节滑膜的全关节结核远较“原发”于骨的全关节结核多。患者多为儿童及青少年，常为单发，很少双侧同时发病。

（一）病理

滑膜感染结核后，滑膜表面出现炎性充血、水肿、粟粒结节、溃疡和结核性肉芽组织。结核性肉芽组织由关节软骨的边缘潜行性侵袭软骨及软骨下骨板，演变为全关节结核。骨结核发生于股骨下端及胫骨上端，干骺端病灶形成空洞、死骨和脓肿，脓液侵蚀穿透关节软骨面，造成软骨破坏，亦可演变为全关节结核。晚期全关节结核在软骨及软骨下骨组织破坏的同时，半月板、交叉韧带也受累。关节囊松弛，易并发关节半脱位或脱位。脓肿破溃后形成窦道，常继发感染。由于炎症刺激，腘绳肌和髂胫束挛缩，常产生膝关节屈曲、外展、外旋畸形。因关节内外发生纤维性粘连，可导致关节强直。

儿童骨骺遭受结核侵袭，根据破坏的部位不同，发生膝内外翻、膝屈曲或膝过伸畸形，部分患者可发生肢体短缩。

（二）临床表现

结核活动期可有低热、食欲减退、消瘦、血沉加快等。

1. 单纯滑膜结核　膝关节表浅，髌上囊与膝关节相通，早期即可表现有明显肿胀，无明显疼痛。膝关节积液增多时，关节呈弥漫性肿胀，浮髌试验阳性，关节活动功能受限和跛行。如时间较久，患肢肌萎缩，关节呈梭形肿胀。

2. 单纯骨结核　因病变部位在骨内，故局部症状较少，仅在病灶附近有轻度肿胀和压痛，偶可触到脓肿，关节功能无明显受限。

3. 全关节结核　多由滑膜结核发展而成，关节的骨质、软骨和滑膜均受侵犯。关节肿胀、疼痛、功能受限、跛行、肌萎缩和梭形肿胀等症状，均较单纯滑膜结核更明显。晚期关节结核可见骨质破坏，脓肿破溃形成窦道，合并混合感染，并发关节脱位和挛缩畸形。

（三）辅助检查

X 线检查：单纯滑膜结核，可见关节骨质疏松，髌下脂肪垫可因炎症而模糊。关节间隙早期增宽，晚期变窄，关节周围软组织肿胀。单纯骨结核的中心型病变早期有磨砂玻璃样改变，进一步发展出现死骨和空洞。边缘型有溶骨性破坏。全关节结核的软骨下骨板可大部分破坏消失，关节间隙变窄或消失。

（四）诊断

根据病史、临床表现，结合 X 线片所见，对骨结核和全关节结核多可做出诊断。滑膜结核的诊断比较困难，与慢性滑膜炎较难鉴别。关节镜检查对早期诊断膝关节滑膜结核具有独特价值，可以做活组织检查进行确诊。CT 和 MRI 可以看到普通 X 线片不能显示的病灶。

（五）治疗

根据结核病变的范围和程度，采取不同的治疗方法。

1. 单纯滑膜结核　对早期滑膜结核在应用全身抗结核药物治疗的同时，关节腔内注入抗结核药物疗效较好。在无菌操作下关节腔注入异烟肼 200mg 或链霉素 1g，儿童酌减。每周 1～2 次，3 个月为 1 个疗程。非手术治疗无效者或关节肿胀、滑膜增厚明显者，在全身抗结核药物治疗下，可行滑膜切除术，注意术后早期功能锻炼，保证关节功能的恢复。

2. 单纯骨结核　无死骨和空洞形成者，行非手术治疗，同时注意观察病情变化。靠近关节的病变有转变为全关节结核的危险时或病灶有死骨、空洞者应尽早施行病灶清除术。手术时应尽量不进入关节内。病灶刮除遗留较大空洞者，可用松质骨植骨，术后用管型石膏或石膏托固定。

3. 全关节结核　早期应及时行病灶清除术，尚有保留部分关节功能的希望。晚期全关节结核，15 岁以下的患者，只做病灶清除术。凡做病灶清除者，术后患肢用托马斯架维持在功能位，利用牵引和滑车装置逐步练习膝关节功能，6～8 周可去掉牵引，成人扶拐锻炼，儿童可配制坐骨结节承重支具协助锻炼。15 岁以上患者关节破坏严重时，在病灶清除后行膝关节加压融合术。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

1. 试述骨与关节结核的临床表现。
2. 试述各部位结核脓肿形成后的临床表现。
3. 试述脊柱结核的治疗原则。

第六十五章　非化脓性关节炎

【学习目标】

1. 熟悉类风湿性关节炎的诊断与治疗原则。

2. 掌握骨关节炎的诊断与治疗原则。

第一节　骨关节炎

骨性关节炎又称增生、肥大、退行性关节炎或骨关节病，是一种以关节软骨退行性变和继发性骨质增生为主的关节病变。常见于中老年人，随着人口老龄化，本病在临床上将日趋增多。

（一）病因和分类

1. 原发性骨关节炎　指关节无明显病因，而逐渐发生退行性变。发病可能与年龄、遗传、体质、代谢等因素有关。随年龄增长，软骨组织中的黏多糖含量减少，纤维成分增加，软骨韧性降低；另一方面，随年龄增长，日常活动对关节软骨积累性损伤增多，更易发生退变。此类患者一般有多个关节受损，常见的是活动度较大的颈椎、腰椎、膝关节、髋关节、踝关节、第 1 跖趾、远侧指间关节等。

2. 继发性骨性关节炎　指由于某种病因导致软骨破坏或关节结构改变，以后因关节面磨损和压力不平衡等因素而发生退变。常见原因有：①畸形：先天与后天的脊柱畸形、先天性髋脱位、骨软骨炎、膝内外翻、大骨节病等。②损伤：关节内骨折脱位、韧带松弛与关节扭伤所致的创伤性关节炎。③炎症：化脓性关节炎、关节结核、类风湿关节炎等，由于关节软骨破坏，以后可继发骨性关节炎。此类骨性关节炎一般累及单个关节。

（二）病理

病变从关节软骨开始，软骨面变脆、脱落，导致软骨面消失和骨端外露。关节运动的压力通过骨面的裂孔传至骨面下的松质骨髓腔内，骨小梁受压而萎缩、吸收并形成囊样空洞。上述破坏的软骨、骨质可形成关节内游离体。关节囊滑膜也因各种刺激充血、水肿、纤维增生而肥厚、滑液增多。

1. 关节软骨　关节镜检查时，正常的关节软骨呈淡蓝白色、透明，表面光滑，有弹性，边缘规整。在关节炎的早期，软骨表面变为淡黄色，失去光泽，继而软骨表面粗糙，局部发生软化，失去弹性，胶原纤维变性。在关节活动时发生磨损，软骨可碎裂、剥脱，软骨下骨质外露。

显微镜下观察，软骨基质失去均质性，胶原纤维显现，软骨细胞肿胀、崩解。软骨细胞的正常排列发生改变，软骨面糜烂、剥脱，软骨变薄。

2. 软骨下骨　软骨磨损最大的中央部位骨质密度增加，骨小梁增粗，呈象牙质改变。外围部位承受应力较小，软骨下骨质发生萎缩。出现囊性改变。骨小梁的破坏吸收使髓腔扩大，周围成骨反应而形成硬化壁。

在软骨的边缘或肌腱附着处，因血管增生，通过软骨内化骨形成骨赘，即所谓的“骨刺”。骨赘如断裂或关节软骨剥脱，可形成关节内游离体。

3. 滑膜　滑膜的病理改变有两种类型：①增殖型滑膜炎：大量的滑膜增殖、水肿，关节液增多，肉眼观呈葡萄串珠样改变。②纤维型滑膜炎：少量关节液，葡萄串珠样改变大部分消失，被纤维组织所形成的条索状物代替。滑膜的改变不是原发病变，剥脱的软骨片及骨质增生刺激滑膜引起炎症，促进滑膜渗出。

4. 关节囊与周围的肌肉　关节囊可产生纤维变性和增厚，限制关节的活动。周围肌肉因疼痛产生保护性痉挛，关节活动受到进一步限制，发生畸形（屈曲畸形或脱位）。

（三）临床表现与诊断

患者年龄多在 40 岁以上；继发性者的年龄可较低。发病缓慢，初起时关节间歇性钝痛；病程久者，疼痛呈持续性。疼痛的一般规律是关节活动多时疼痛加剧，休息后缓解。有时可因关节处于某一固定位置过久，软骨下充血而疼痛；稍加活动而缓解；活动过频又复疼痛。疼痛可与气候变化有关。部分患者诉有关节活动不灵或交锁，可伴摩擦声。

检查见较为表浅的关节粗大；滑膜丰富的关节有肿胀与积液。关节周围有压痛。关节活动时，可因滑膜增厚、骨刺阻挡、关节囊挛缩而使活动受限，但一般不出现关节强直。

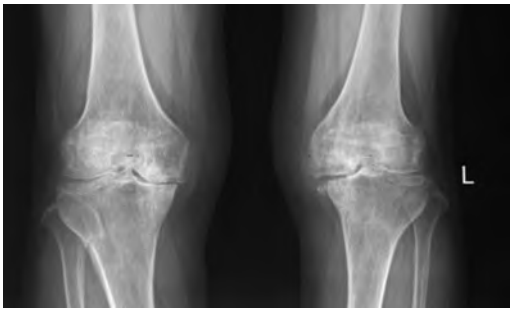


图 65-1　骨关节炎的 X 线表现

X 线检查：早期变化不明显，继而可出现关节间隙狭窄（图 65-1）、关节边缘骨刺、骨端硬化、软骨下囊样透亮区等改变；后期骨端变形，有时可见关节内游离体。

实验室检查：血、尿常规一般正常。少数患者血沉升高。关节液检查可见红细胞、软骨、胶原纤维碎片。

根据患者年龄，关节疼痛、肿胀、功能障碍的规律性，一般无全身症状，诊断一般不难。临床上出现骨关节退行性变比例不小，但仅有少数人出现症状。无症状者，只能视为关节退行性变；有症状者，才诊断为本病。本病应与类风湿关节炎相鉴别。

（四）治疗

1. 休息与合理运动　症状明显时应休息；症状缓解后，适当的关节运动是必要的，

可保持肌力及关节稳定性。运动切勿过度，以免增加关节负荷，致使症状加重，或肥厚的滑膜与骨赘脱落形成关节内游离体。

2. 理疗　能缓解疼痛及肌肉痉挛，改善局部血液循环。应注意适应证选择，关节肿痛明显时不宜按摩。

3. 药物治疗　疼痛明显可口服消炎镇痛药，如吲哚美辛、布洛芬等。也可用散风祛湿、活血化瘀、舒筋活络的中草药。

关节内注射透明质酸钠，是利用它的流变学特性作为黏弹性物质的补充，起到润滑关节、保护关节软骨的作用。不应在关节内注射皮质激素类药物，虽然可在短期内缓解症状，但对软骨的损害反而随注射次数增加而加重，值得注意。

4. 手术治疗　经上述治疗无效，症状严重者，应根据患者年龄、职业、病情选择不同的手术方法。疼痛重，但关节面破坏轻、关节活动尚好，可行神经关节支切除术。关节内有游离体，骨端边缘骨刺较大，可行关节清理术。关节畸形明显，关节面仍有部分完整，可行关节成形术。疼痛严重及关节面破坏严重者，可行人工关节置换术。

5. 中老年人应调节饮食，避免体重过重，可延缓原发性骨性关节炎的发生及发展。医务人员在治疗时，避免长期或滥用肾上腺皮质激素，以防发生骨质疏松。关节外伤要妥善治疗，骨关节畸形要及早纠正，以减少继发性骨性关节炎出现。参加体育活动要注意锻炼方法。长期从事体力劳动者要重视劳动防护，避免急慢性损伤。

第二节　类风湿关节炎

类风湿关节炎是一种以关节疼痛及功能障碍为主的慢性全身性结缔组织疾病，表现为多发性和对称性慢性关节炎。本病与风湿病有区别。

病因和发病机制尚未充分明了。一般认为与感染、内分泌失调、遗传、酶与某些物质代谢异常、自身免疫以及气候、环境等因素有关。目前，以感染及自身免疫学说为主。

（一）临床表现

1. 症状和体征　患者年龄多在20～45岁，女性居多。多数发病缓慢，也可急性发病。开始1～2个关节发生肿痛和僵硬，以晨起显著；随之多个关节受累，多为对称性，受累的部位以近侧指间关节较常见，一般依次为腕、手、膝、肘、踝、髋等关节；早期可有低热、乏力、消瘦、贫血等全身症状。

检查可见肢体关节红肿、压痛，可闻及摩擦音，主动及被动活动受限。关节周围肌痉挛、萎缩、挛缩致关节畸形。若有关节囊及韧带松弛，可发生半脱位，关节软骨及骨破坏后，可导致关节强直。部分患者伴有关节外疾病，如心肌炎、血管炎、肺炎、眼病、皮下结节、皮疹等。

2. 实验室检查　血红蛋白降低、白细胞正常或降低、淋巴细胞增多。半数患者血沉加快。类风湿因子阳性率约为70%。关节液检查见关节液浑浊、黏稠度低、黏蛋白凝固力差、糖含量降低。

3. X线检查　早期有关节周围软组织阴影增大，骨质疏松，关节间隙增宽。中期有软骨下骨质囊样变，骨质呈磨砂玻璃样改变，关节间隙变窄。后期有关节间隙消失，

关节畸形和半脱位，关节纤维性或骨性强直。

（二）诊断

1987 年美国风湿病协会修订的诊断标准是：①晨起关节僵硬至少 1 小时（≥6 周）；②3 个或 3 个以上关节肿胀（≥6 周）；③腕、掌指关节或近端指间关节肿胀（≥6 周）；④对称性关节肿胀（≥6 周）；⑤皮下结节；⑥手 X 线片显示有骨侵蚀或有明确的骨质疏松；⑦类风湿因子阳性（效价＞1∶32）。类风湿性因子阳性只能作为参考，确认本病需具备 4 条或 4 条以上标准。

（三）鉴别诊断

1. 风湿性关节炎　多见于儿童。发病急，常伴高热，主要累及大关节，游走性明显，后期不遗留畸形。1/3 患者有心脏病变。X 线片上一般只有软组织肿胀，无骨性改变。应用水杨酸制剂等治疗有效。

2. 结核性滑膜炎　起病缓慢，往往单关节受累，无游走性。类风湿因子阴性，OT 试验阳性。抗结核治疗有效。

3. 痛风性关节炎　多见于 50 岁左右男性患者。发病急，往往夜间发作，次日疼痛达高峰。关节肿痛明显，皮肤潮红、灼热，1～2 周症状消退，常可反复发作。受累关节常为第 1 跖趾、踝关节、膝关节。发作期间血中尿酸增高。后期可在耳郭、尺骨鹰嘴及病变关节处出现痛风石，皮肤破溃后流出白垩样物。秋水仙碱、别嘌呤醇等治疗有效。

4. 骨性关节炎　见于负重的大关节或远侧指间关节，无游走性，无全身症状，肌萎缩不明显。类风湿因子阴性。X 线片上，在骨质疏松前已有骨质增生改变。

（四）治疗

本病尚无特效药物治疗，但应积极设计合理的治疗方案，鼓励患者主动配合治疗。大多数患者经治疗能缓解症状，控制病情发展，预防和纠正关节畸形，改进和重建关节功能。

1. 全身治疗　①急性期应卧床休息，注意保暖和防潮；②加强营养，增强体质；③治疗体内原发感染病灶；④中医中药治疗，如雷公藤多苷片等；⑤西药治疗，可用阿司匹林，每次 1g，tid；亦可服用吲哚美辛、布洛芬等。二线药物选用金制剂、青霉胺，其作用缓慢，用于上述药物治疗无效、病情逐渐加重者。三线药物为环磷酰胺、硫唑嘌呤等免疫抑制药。因毒性作用大，只适用于一、二线药物治疗无效、病情严重者。此外，肾上腺皮质激素可使症状迅速缓解，但不宜长期使用。

2. 局部治疗　①功能锻炼：酌情进行合理的功能锻炼，增强机体抵抗力，防止关节强直与肌萎缩。②理疗：热疗、水疗、磁疗或激光等，可促进血液循环，有消炎、消肿、镇痛作用。③外固定：采用夹板、石膏托或支架等，预防关节畸形，但肿痛严重者不宜使用。④非手术矫形：轻度畸形尚未强直时，可行手法矫正和骨牵引。

3. 手术治疗　局部肿痛而无骨质破坏，可行滑膜切除术，以阻止炎症发展，保留与挽救关节功能。软骨和骨质有破坏，可行关节清理术。关节面破坏严重，可行关节融合术。关节畸形而尚未强直，可行肌腱延长、关节囊剥离、截骨术。关节畸形强直，可行截骨术、关节成形术、人工关节置换术。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

1. 简述骨关节炎的病理变化、诊断及治疗原则。
2. 类风湿关节炎需要与哪些疾病相鉴别？

第六十六章　运动系统畸形

【学习目标】

1. 了解扁平足、踇外翻、马蹄内翻足的诊断与治疗。

2. 熟悉先天性肌性斜颈、发育性髋关节脱位、脊柱侧凸的诊断与治疗。

第一节　先天性畸形

一、先天性肌性斜颈

斜颈有原发性与继发性两类，以前者多见。原发性斜颈中又以肌性斜颈最常见，即先天性肌性斜颈。

（一）病因

先天性肌性斜颈是一侧胸锁乳突肌发生纤维性挛缩后所形成的畸形。发病原因尚不明，可能的原因有：①宫内机械性压迫，多发生在臀位产；②难产和局部血肿，可见于一侧胸锁乳突肌在难产时受伤发生出血、机化，以致纤维变性后引起该肌挛缩。亦有人认为与先天性遗传缺陷有关。

（二）临床表现

在婴儿出生后 2 周左右发现头部歪斜，一侧胸锁乳突肌内可摸到梭形肿块，质硬而较固定。3～4 个月后肿块可缩小或消失，逐渐出现颈部歪斜加重。但亦有部分患儿由于病情较轻，肿块消失后无畸形出现。一般 1 岁左右，斜颈畸形逐渐加重，表现为头部向患侧倾斜，下颏转向健侧。如勉强将头摆正，可见胸锁乳突肌紧张而突出皮下，形如硬索，在发育过程中面部逐渐不对称，健侧颜面饱满，患侧面部则窄而平，颈部短缩。上述畸形，年龄越大，畸形越重，随年龄增长而加重，后期继发颈椎侧弯，头部运动受限。

（三）诊断与鉴别诊断

先天性肌性斜颈因颈部歪斜诊断并不困难，但应摄 X 线片以排除颈椎发育异常，并需与其他原因所致的斜颈相鉴别。

1. 颈椎先天性发育异常和颈椎结核均可造成斜颈，但均无胸锁乳突肌挛缩。行 X 线摄片检查可做出鉴别。

2. 颈部急性淋巴结炎所致的斜颈，多见于婴儿，有发热、颈部淋巴结肿大和压痛，但胸锁乳突肌内无梭形肿块或挛缩。

（四）治疗

根据患儿就诊早晚而采用不同的治疗方法。治疗越早，效果越好；年龄越大，斜

颈和面部畸形越难完全矫正。

1. 非手术治疗　适用于 1 岁以内的婴儿。包括局部热敷、按摩、手法扳正和固定头部。其目的在于使肿块及早消散，防止肌肉发生挛缩。出生 2 周后，可在每次哺乳时，由母亲按摩患侧胸锁乳突肌和手法扳正头部，使头稍向健侧偏；颏部尽量旋向患侧，枕部旋向健侧，动作要轻柔（图 66-1）。婴儿睡眠时用沙袋保持头部矫正位。一般 2～3 个月多能治愈。

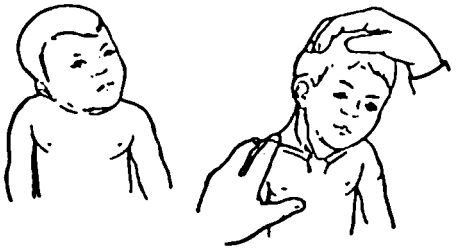


图 66-1　**先天性肌性斜颈的扳正治疗**

2. 手术治疗　适用于 1 岁以上的患儿。在 12 岁以上者，虽然面部及颈部畸形已难以矫正，但手术仍可使畸形有所改善。手术方法多采用胸锁乳突肌切断术。在锁骨近端做 3～5cm 的横切口，显露胸锁乳突肌的胸骨头、锁骨头，将其切断。年龄较大者可切除锁骨头及胸骨头 1～2cm。如畸形不能完全矫正，可再次手术切断乳突头。手术时，应防止损伤膈神经、副神经及颈外静脉。术后将头置于过度矫正位。对年龄较大的儿童，用头颈胸石膏固定 4～6 周。拆除固定后，练习头部活动。

二、发育性髋关节脱位

发育性髋关节脱位过去称为先天性髋关节脱位，是髋关节发育异常所致的畸形，女性多于男性，约为 6∶1。左侧比右侧多 1 倍，双侧者较少。我国北方地区发病率较高。

（一）病因

由多种因素影响所致，多数认为发育性髋关节脱位的主要原因是髋臼和股骨头先天性发育不良或异常。也有人认为与关节囊松弛有关。此外，胎儿在子宫内位置不正常，髋关节极度屈曲，也是髋关节脱位的病因之一。

（二）临床表现

髋关节发育异常，虽出生时已存在，但新生儿和婴儿症状多不明显，常延迟到患儿站立行走时才因跛行而被发现。

1. 站立行走前期，患儿会阴部增宽，双侧脱位者更为显著。单侧脱位者患肢大腿和小腿不对称，大腿短而粗，小腿细而长。患侧出现下肢短缩及外旋 10°～15°现象。臀部皮纹也不相同，患侧皱褶加深、增多，与健侧不对称。阴唇及臀型斜向患侧。髋外展受限，患侧常处于屈曲位，牵拉时可以伸直，松手后又呈屈曲状。活动时可有股骨头滑动感或弹响。

2. 患儿开始站立行走较正常小儿晚。学走路后，若单侧脱位，行走时呈跛行。双侧者步行时左右摇摆呈鸭行步态。站立时臀部后耸，腰部前凸。髋部检查：股骨大转

子上移，单腿站立试验（Trendelenburg 征）阳性。套叠试验阳性：诊查时，一手托扶大转子，拇指触在腹股沟部，另一手握踝部沿股骨纵轴推拉，如感到股骨有上下滑动者，即为阳性。

3. X 线检查　对可疑的患儿，出生后 4 个月（因为在此之前髋臼的大部分还是软骨）摄包括双侧髋关节的骨盆正位片，检查髋臼的发育情况和股骨头位置，即可确诊髋臼发育不良、半脱位或脱位。

（1）髋臼的发育：多用髋臼角即髋臼顶的倾斜度来测定。测量的方法：通过髋臼软骨（Y 型软骨）中心划一横线，再从髋臼软骨中心与髋臼上缘连一直线，二者所成角即为髋臼角，随年龄的增长而变小。正常新生儿平均为 27.5°，1 岁平均为 23°，2 岁平均为 20°。先天性髋关节脱位患儿，髋臼发育不良，髋臼较浅，该角度增大。

（2）颈闭孔线（Shenton 线）测定法：正常情况下，股骨颈内缘与闭孔上缘可连成一完整的弧形曲线，若此弧线中断则表示脱位。

（3）髋臼象限：从髋臼上缘向下作垂线，与通过两髋臼软骨中心的横线交叉成直角，可将髋臼划分为 4 个象限。正常髋关节，股骨头应处于内下象限，超越此象限时，以其移位多少判定半脱位或全脱位。

（4）患侧股骨颈前倾角加大，在正位 X 线片上与健侧对比，可见股骨上段阴影有差异，股骨颈越短，前倾角越大。X 线片还可显示股骨头骨化中心因发育受影响而较健侧小。

（三）治疗

本病治疗方法较多，需根据患者年龄、脱位程度等情况，选择适当的治疗方法，治疗越早，效果越好。

1. 1 岁以内，可单纯外展髋关节，保持股骨头复位，使髋臼得到较好发育即可治愈。比较简单有效的方法是穿一件连衣袜套，也可在襁褓外加塑料壳使其成外展位，穿戴时间需 4 个月以上。

2. 1～3 岁以手法复位外固定为主，该年龄组脱位已比较明显，有软组织挛缩、内收肌紧张、前倾角增大等，多数已不能自然复位。手法复位：麻醉后，患儿仰卧，助手固定骨盆，术者一手握住患肢远侧端，另一手的手指按于患侧股骨大转子上，将髋关节屈曲，致大腿前面与腹壁接触为止，然后将患肢适度外展、外旋，手法应轻柔；当大腿转入额面外展位时，再在大腿直轴上加以牵引力及向下外展压力，而另一按于股骨大转子上的手指，则加以向上的对抗力，股骨头即可被迫跳过髋后缘而纳入髋臼中央。复位成功时可听到或感到弹响声或弹响感。此时在外展、外旋、屈膝、屈髋各 90°的位置，用蛙式石膏或蛙式支架固定。每 3 个月更换 1 次石膏，一般更换两次，6 个月后改用双髋外展、内旋伸直位长腿石膏固定 3 个月，一般可完成治疗。年龄较大、脱位严重的患儿，多因内收肌紧张，股骨头距髋臼位置远，复位困难，即使能勉强复位，因股骨头的压力大，易并发股骨头缺血坏死。对这部分患儿，在复位前可部分切断内收肌腱，或进行牵引，待股骨头牵至髋臼水平，挛缩组织松弛后再行复位。这样复位较容易，可降低股骨头缺血坏死率。

3. 4 岁以上时脱位明显，骨与软组织的继发性改变亦较明显，因髋臼发育过浅、髂腰肌挛缩、股骨头上移、关节囊变形及假臼形成，手法复位难以成功，可采用手术

切开复位及髋臼成形术。术前需行骨牵引，将股骨头拉至髋臼水平，否则术中复位困难。如勉强复位，关节功能将丧失，并有持续疼痛。由于髋臼浅，复位后很难保持稳定。因此，需要同时做髋臼成形术，加深髋臼保持髋关节的稳定性。常用的手术方法有髋臼造盖术、Salter 骨盆截骨术、Chiari 骨盆内移截骨术等。前倾角超过 45°者，应同时行转子下旋转截骨术，保持 20°左右的前倾角。单纯切开复位者，术后用单纯人字石膏固定 6 周；加做髋臼成形者，可适当延长固定时间。拆除固定后，进行功能锻炼。

4. 8 岁以上的儿童，软组织及骨结构畸形已固定，一般不宜做切开复位。为了改善“假髋关节”的稳定性，减少疼痛，可考虑做原地臼盖成形术。也有人认为自然结果可能优于治疗后的结果。

发育性髋关节脱位手术治疗后的主要并发症有股骨头缺血坏死和髋关节功能障碍。发生这两种严重并发症的原因主要是术前牵引不够，在挛缩组织未完全松解的情况下勉强整复。复位后髋臼内的压力过大，影响股骨头的血运，造成股骨头缺血坏死或关节功能丧失。因此，预防这两种并发症的关键是术前有效的牵引，将股骨头牵至髋臼水平，再进行手术。如果复位后压力大，应行股骨短缩术。

第二节　姿态性畸形

一、平足症

平足症即足弓由于先天或病理原因变平，亦称扁平足，较为常见。足弓正常时，站立和行走主要由跟骨及第 1、5 跖骨头负重，在这三个支点之上，就是纵、横两足弓。足弓具有良好的弹性，可以吸收震荡。平足症是指足弓扁平、下陷，站立和行走时足底失去稳定的基础，易产生足部疲劳和疼痛。各种原因的足骨、韧带或肌肉先天性发育异常都可以引起本病。如舟骨发育异常，韧带和肌肉在母体子宫内发生挛缩，均可产生先天性平足。站立时间过久或过多负重，足部韧带和肌肉逐渐发生慢性劳损和萎缩，也可形成平足畸形。

（一）临床表现

先天性平足症出生不久即被发现，多合并足骨发育异常，如第 1 跖骨过短，副舟状骨或舟骨结节过长等。出现症状多在 10 岁以后，常在扭伤或负重过度后引起。主要症状为舟骨结节处肿胀及疼痛。劳累后加重，休息可减轻或消失，若未经治疗，平足畸形逐渐加重。

劳损性平足症多因长时间站立或过度负重引起。开始足部畸形不明显，只是劳累后有足部酸痛或疲倦感。足部出现畸形时，舟骨结节处肿胀明显，疼痛加重，不能负重，休息后症状不能完全消失。

检查时可见患足下肢负重线内移。正常人站立时，负重线由股骨头经髌骨中点止于第 1、2 跖骨之间，平足症负重力线向内侧移位。赤足站立于平地时，可见足内纵弓消失，足内侧缘向内凸出。前足外展，足跟外翻，跟腱止点外移，内踝凸出，外踝缩小。

（二）治疗

先天性平足症，幼年起即应注意适当休息，避免站立过久，减少过度负重。锻炼小腿及足部肌肉。方法为屈曲足趾，足底外缘着地步行 4～5 分钟，每天两次。症状明显者穿平足垫，可以减轻症状，防止畸形发展。对先天性跟骨舟骨骨桥，可行骨桥切除术。

劳损性平足症，早期应着重解除其原因，采用非手术疗法，包括休息、理疗、消肿止痛的中草药烫洗等。必要时卧床休息至症状消失。症状消失后，应长期穿平足垫。如非手术治疗无效，或伴有创伤性关节炎者，可行三关节固定术，术后用石膏固定 3 个月。三关节融合后，疼痛可以消失，负重好，但活动范围减小。

二、跨外翻

第 1 跖骨内翻，跨趾斜向外侧，称跨外翻。

（一）病因

楔骨间和跖骨间有坚强的韧带连结，但第 1 楔骨、跖骨与其他楔骨、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，第 1 楔骨和跖骨受非生理压力的影响而向内移位，引起足纵弓和横弓塌陷。趾骨由跨收肌和跨长伸肌牵拉向外移。跨趾近节趾骨基部将第 1 跖骨头推向内侧，使第 1、2 跖骨的夹角加大。第 1 跖骨头在足内侧形成一骨赘，跨外翻逐渐加重，第 2 趾被跨趾挤向背侧，趾间关节屈曲，形成锤状趾。

（二）临床表现

跨外翻常为对称性。跨趾的跖趾关节轻度半脱位，内侧关节囊附着处受牵拉，可有骨赘形成。第 1 跖骨头的突出部分因长期受鞋帮的摩擦，局部皮肤增厚，并可在该处皮下产生滑囊，如红肿发炎则成为跨囊炎。严重者跨趾的跖趾关节可产生骨性关节炎，引起疼痛。第 2、3 跖骨头跖面皮肤因负重加重，形成胼胝。第 2 趾近侧趾骨间关节处背侧皮肤因与鞋帮摩擦可形成鸡眼。

（三）预防及治疗

防止平足症，穿合适的鞋子，可防止跨外翻的发生和发展，轻度跨外翻可在第 1、2 趾间夹棉垫，夜间在跨趾内侧缚一直夹板，使跨趾逐渐变直。同时应用矫形鞋或平足鞋垫矫正平足症。畸形严重且已并发跨囊炎者，可行滑囊骨赘切除，重叠缝合跨趾关节内侧关节囊，行跨内收肌腱切断术和第 1 跖骨基底部截骨术。

三、脊柱侧凸

脊柱侧凸是一种症状，有很多原因可以导致脊柱侧凸，各有特点。为使治疗有效，应该分清种类，针对性治疗。临床上常见的为特发性脊柱侧凸，本节以特发性脊柱侧凸为例予以介绍。特发性脊柱侧凸属原发性畸形，无明显原因，多发生于儿童及青少年，女性较多，在椎体骨骺发育加快期间发展迅速，一般认为属发育性畸形。

（一）病理

特发性脊柱侧凸多发生在脊柱的胸段和胸腰段，大多凸向右侧，早期为功能性。站立时侧凸明显，平卧、悬身或前屈时减轻或消失，畸形呈可逆性。若两肩及两髂嵴

不等高，平卧或悬身时不能纠正，则椎体已有楔形变，畸形已属结构性，为不可逆性。在正位X线片上功能性侧凸仅显示一个侧凸弧度，结构性侧凸可见骨楔形变及原发弧度的上下出现代偿性弧度。在代偿期，原发曲线的角度与上、下两代偿曲线角度之和相等。至后期（失代偿期）原发曲线角度可大于上、下两代偿曲线角度之和。除侧弯外，脊柱同时有旋转畸形。曲线中距离中线最远的一个椎体称为顶椎，曲线的最上一个椎体称为上终椎，最下一个椎体称为下终椎。

（二）临床表现

多见于儿童及青少年，女性较多。幼儿期易被忽视，至10岁以后，椎体第2骨骺发育加快，畸形即迅速发展，1～2年内可形成明显畸形。轻度的脊柱侧凸并不引起任何症状，严重的脊柱侧凸，由于胸廓畸形可出现内脏压迫症状，引起气促、心悸、消化不良、食欲减退等内脏功能障碍。神经根在凸侧和凹侧可因牵拉或受压而产生症状。

X线检查应摄第1胸椎至第1骶椎的立位和卧位正侧位片，并包括两侧髂嵴。观察有无代偿曲度，并可测量侧凸角度及脊柱旋转度。侧位片可观察脊柱生理曲度有无改变。在X线片上测定侧凸角度，有两种测定法：①Cobb法：从侧弯弧度上终椎的上缘和下终椎的下缘各做一延长线，此两线之垂直线交角即为侧凸角度。②Ferguson法：在上、下终椎和顶椎体上各划两对角线，其交点即为椎体中心，将这三点连接起来成两交叉线，交叉角度即为侧凸角度。至于脊椎的旋转程度，以前后位片上每个脊椎的椎弓根位置判断。

（三）治疗

1. 心理治疗　特发性脊柱侧凸多发于情感丰富的成长期少女，心理影响是不可忽视的。

2. 保守治疗　支具治疗已证明是防止侧凸进展的唯一有效的方法。现在多使用以Boston支具为代表的上臂下支具。支具应一直佩戴到骨生长结束，在此期间，为了增强躯干肌的力量，建议患者多做游泳等运动。支具疗法也需要患者本人和其家属的充分理解和自觉协助。

3. 手术治疗　侧凸角度较大，对于外观、心理以及心肺功能影响较大的重度侧凸均应行手术治疗。手术的主要目的是矫正脊柱的弯曲并防止侧弯的进展。手术分两个方面：侧凸矫正和脊柱融合。现在使用CD、ISOLA、TSRH以及由此衍生的很多新式的可以多椎体固定的器械来矫正畸形并融合脊柱。由此可以获得良好的矫正和坚强的固定性，允许患者早期下床和出院。矫正方法基本上可分为前路矫形和后路矫形，有时需要行前后联合手术。脊柱融合的目的是保持矫形效果，维持脊柱稳定。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

1. 发育性髋关节脱位的临床表现、X线特点及各阶段治疗措施有哪些？
2. 简述运动系统各种畸形的治疗措施。

第六十七章　骨肿瘤

【学习目标】

1. 了解常见骨良性、恶性肿瘤的临床表现。

2. 熟悉骨肿瘤的分类，良性肿瘤与恶性肿瘤的鉴别诊断和治疗原则。

第一节　概述

（一）定义

凡是发生在骨内或起源于骨组织的肿瘤，不论是原发性、继发性还是转移性肿瘤，都统称为骨肿瘤。

（二）发病情况

男性较女性稍多。原发性良性肿瘤比恶性多见。常见的良性骨肿瘤有骨软骨瘤、软骨瘤。常见的恶性骨肿瘤有骨肉瘤、软骨肉瘤和纤维肉瘤。骨肉瘤多见于儿童和青少年，而骨巨细胞瘤多见于成年人。好发部位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，而骨骺一般不受影响。

（三）临床表现

1. 疼痛与压痛　生长迅速的肿瘤可出现疼痛。良性肿瘤一般无疼痛（骨样骨瘤除外，可因反应骨的生长而产生疼痛，但良性肿瘤发生恶变或合并病理骨折，疼痛可突然加重）；恶性肿瘤一般都有疼痛。

2. 肿块和肿胀　良性肿瘤生长缓慢，通常偶然发现。恶性肿瘤局部肿胀和肿块发展迅速，局部血管怒张，局部皮温高。

3. 关节功能障碍和压迫症状　邻近关节的肿瘤可使关节活动功能障碍。脊髓肿瘤不论是良、恶性都可以引起压迫症状，甚至出现截瘫。

4. 病理性骨折　轻微外伤引起病理性骨折，创伤可以早期发现肿瘤。

5. 恶性骨肿瘤晚期可出现全身症状，如贫血、消瘦、食欲减退、体重下降、低热等，也可发生远处转移，多为血行转移，偶见淋巴转移。

（四）诊断

诊断骨肿瘤必须结合临床表现、影像学检查，尤其是病理学检查，有时也结合生化测定。

1. 影像学检查

（1）X线表现：往往能反映骨与软组织的基本病变。

良性骨肿瘤边界清楚，密度均匀。生长速度缓慢，可有骨皮质膨胀变薄。病灶周围可有硬化反应骨，骨破坏呈单房性或多房性，内有点状、环状、片状骨化影，一般

无骨膜反应。

恶性肿瘤生长迅速，超出骨皮质范围，丰富的血管长入，肿瘤骨与反应骨沿放射状血管方向排列，表现为“日光照射”形态。恶性肿瘤生长迅速，界限不清，骨破坏区不规则，呈虫蚀样，若骨膜被肿瘤顶起，可在骨膜下形成新生骨，在X线片上见三角形骨膜反应，称Codman三角，骨肉瘤常见。骨膜的掀起成阶段性，可形成同心圆或层状排列，表现为“葱皮”现象，尤文肉瘤常见。

（2）CT或MRI：可以为骨肿瘤定性，识别肿瘤侵袭骨髓和软组织的程度及与邻近组织器官的关系，帮助制定手术方案，并能评估预后。

（3）放射性核素骨显像（ECT）：可明确病损范围，多用于诊断骨转移瘤。

（4）数字减影血管造影（DSA）：可以显示肿瘤的血供情况，同时可作选择性血管栓塞和注入化疗药物。

（5）其他：脊髓造影、钡剂造影、关节对比造影、尿路造影等。超声波检查对骨转移瘤寻找原发灶有很大帮助。

2. 病理检查　病理检查是最后确定诊断骨肿瘤最可靠的依据，分为切开活检和穿刺活检两种。

3. 生化测定　测定血钙、血磷、碱性磷酸酶和酸性磷酸酶。广泛溶骨性病变，血钙升高；血清碱性磷酸酶增高反应成骨活跃，成骨性肿瘤如骨肉瘤有明显升高；男性酸性磷酸酶升高往往见于前列腺癌骨转移。尿Bence-Jones蛋白阳性见于浆细胞骨髓瘤。

4. 现代生物技术检测　如电镜、免疫组织化学、流式细胞学、荧光标记细胞核等技术已广泛用于临床。

（五）治疗

1. 良性骨肿瘤的外科治疗

（1）肿瘤刮除植骨术：适用于良性骨肿瘤及瘤样病变。

（2）骨肿瘤的切除：主要是外生性骨肿瘤，如骨软骨瘤切除术，关键是除完整切除肿瘤本身外，还应切除软骨帽及软组织骨外膜，防止复发。

2. 恶性骨肿瘤的外科治疗

（1）保肢治疗：实践已经证明保肢治疗与截肢治疗的生存率和复发率无差别。手术的关键是在正常组织中完整切除肿瘤，切除范围包括瘤体、包膜、反应区及周围的部分正常组织，截骨平面应距离肿瘤边缘5cm以上，切除软组织范围为反应区外1～5cm。保肢手术后的重建方法有：①瘤骨骨壳灭活再植术；②异体骨半关节移植术；③人工假体置换术。

（2）截肢术：适用于就诊较晚、破坏广泛和对其他治疗无效的恶性骨肿瘤。但对于截肢术应严格掌握手术适应证，同时也要考虑术后假肢的制作与安装。

3. 化学治疗　化疗可提高治疗恶性骨肿瘤的疗效，但必须应用正规的联合化疗，效果好的可以为保肢手术提供可能。

4. 放射治疗　可有效影响恶性肿瘤细胞的生长繁殖能力。尤文肉瘤对放疗敏感。骨肉瘤对放疗不敏感。

5. 其他治疗　介入治疗能通过血管栓塞或局部动脉内插管化疗达到治疗目的。温

热-化学疗法可以起到热疗与化疗的叠加作用。

第二节　良性骨肿瘤

一、骨样骨瘤

骨样骨瘤来源于骨性结缔组织，属特殊类型良性骨肿瘤，较少见。病因不明，好发于7～25岁，男女比例为3∶1。好发部位以下肢的长管状骨为主，但也可见于任何骨。它是属于真性肿瘤还是反应性骨病损仍有争论。

（一）临床表现

疼痛是其主要症状。如果没有疼痛，诊断应受到怀疑。早期患处出现局限性、间歇性疼痛，休息后可减轻或消失，活动后加重，因症状不重而就诊较晚；随病情发展，疼痛转为持续性，尤以夜间为甚，严重者影响睡眠。多数患者可口服水杨酸制剂镇痛，这可作为诊断的重要依据。病变邻近关节者可引起关节功能障碍。

（二）X线表现

早期可无异常，病变发展可有“瘤巢”及周围增生的硬化骨。瘤巢多为单发圆形、椭圆形透亮区，边界清晰，直径很少超过1cm（图67-1）。病变在骨皮质时可有骨膜反应；在松质骨时很少有反应骨出现，髓腔内病变可致骨内膜硬化；发生于关节附近，常表现为非特异性关节炎，应注意与其他类型关节炎相鉴别。

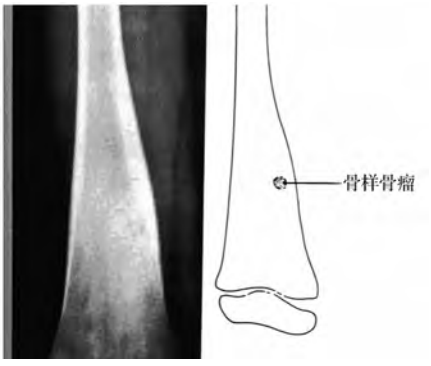


图67-1　股骨骨样骨瘤

（三）治疗

该肿瘤有自限性，可于数年后自愈。疼痛明显且持续存在者可手术治疗；彻底切除“瘤巢”及其外围的骨组织可防止复发，且效果良好。

二、骨软骨瘤

骨软骨瘤又名外生骨疣，属软骨良性肿瘤，最为常见。单发性多见，多发性较少见，常合并骨骼发育异常，常为对称性并有遗传性，又称遗传性多发性外生骨疣。发生于关节附近骨端的叫做骺生骨软骨瘤，位于趾末节趾骨的叫做甲下骨疣。

骨软骨瘤由纤维组织包膜、软骨帽和骨性基底构成（图67-2）。骨软骨瘤本身有其自己的骺板。到生长年龄结束时，骨软骨瘤也停止生长。在骨软骨瘤与周围组织之间，

可因摩擦而产生滑囊。约有1%的单发性骨软骨瘤可恶变。

图 67-2　**股骨骨软骨瘤**

（一）临床表现

患者多为青少年，局部有生长缓慢的骨性包块，本身无症状，多因压迫周围组织如肌腱、神经、血管等影响功能而就医，多发性骨软骨瘤可妨碍正常长骨生长发育，以致患肢出现畸形。

（二）辅助检查

X线表现为骨性病损自干骺端突出，一般比临床所见的要小，因软骨帽和滑囊不显影，肿瘤的骨质影像与其所在部位干骺端的骨质结构完全相同。位于长骨的肿瘤其生长方向与邻近肌肉牵引的方向一致。其形状不一，可有一个很长的蒂和狭窄的基底，或很短粗呈广阔的基底，较大的肿瘤其顶端膨大如菜花。

（三）治疗措施

一般无需治疗，若肿瘤过大，生长较快，或影响功能，应考虑作切除术，切除范围应较广，要包括肿瘤基底四周部分正常骨组织，以免遗漏，引起复发。

三、软骨瘤

短管状骨的内生软骨瘤属于良性。多发性软骨瘤恶变多形成软骨肉瘤。无明显症状，多在偶然摄片或病理性骨折时发现。X线表现：中心型有溶骨性破坏，骨皮质膨胀变薄，溶骨区内可见斑片状钙化影。边缘型的在皮质骨一侧形成凹陷缺损，也可有钙化影（图67-3）。在选择治疗方法时，应该注意，位于手、足部的软骨瘤可行彻底刮除，50%氯化锌烧灼骨壁，并用松质骨碎骨片填充植骨。位于躯干和四肢长骨者，一般认为宜采用局部整块切除和植骨术。

图 67-3　**指骨软骨瘤**

第三节　骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤是一种潜在恶性肿瘤，在我国很常见。根据肿瘤的基质细胞和多核巨细胞的多少，病理改变可分为三级：Ⅰ级为良性；Ⅱ级有恶变倾向；Ⅲ级为恶性。但Ⅰ级者也可以早期肺转移。

（一）临床表现

1. 常见于20～40岁青壮年。

2. 好发于四肢长管状骨的干骺端，特别是股骨下端和胫骨上端。

3. 主要症状为局部疼痛和肿块，生长较快。局部皮温增高，有压痛。肿瘤增长较大时，局部有浅静脉充血、怒张。触诊可能有按乒乓球的感觉。疼痛初时为间歇性隐痛，持续性剧痛时已属恶性。合并病理性骨折时有骨折的体征。

4. X线摄片显示病变位于干骺端，呈偏心性溶骨性破坏，骨皮质膨胀变薄甚至消失，溶骨区可呈多房肥皂泡沫样，或单房而膨胀不明显，无骨化或钙化（图67-4）。

图 67-4　**股骨下端骨巨细胞瘤**

（二）治疗

1. 需手术治疗，化疗无效，放射治疗对骨巨细胞瘤只有抑制作用，仅用于不能手术或手术的辅助治疗。

2. 对次要骨骼，可作肿瘤全切除。

3. 对范围较小的Ⅰ、Ⅱ级肿瘤行彻底刮除病变组织，后选用50%氯化锌、甲醛、酒精、石炭酸、液氮冷冻或激光烧灼等办法杀灭残留的肿瘤细胞，然后植入自体骨、异体骨、骨水泥或人工骨材料。

4. 对范围较大或刮除术后复发的Ⅰ、Ⅱ级肿瘤可行节段切除术，人工关节或异体关节移植术。

5. Ⅲ级骨巨细胞瘤应行截肢术或节段截除术。

第四节　原发性恶性骨肿瘤

一、骨肉瘤

骨肉瘤发病率在原发性恶性肿瘤中占首位。恶性程度高，预后极差，可于数月内

出现肺部转移，截肢后 3～5 年存活率仅为 5%～20%。发生在股骨下端及胫骨上端的约占所有骨肉瘤的 3/4，其他处如肱骨、股骨上端、腓骨、脊椎、髂骨等亦可发生。多数为溶骨性，也有少数为成骨性。可发生在任何年龄，但青少年居多，男性较多。肿瘤多处于骨端，偶发生于骨干或骨骺。

（一）临床表现

局部疼痛为早期症状，可发生在肿瘤出现以前，起初为间断性疼痛，渐转为持续性剧痛，夜间重，附近关节活动受限。恶性大的肿瘤疼痛发生较早且较剧烈，常有局部创伤史。骨端近关节处肿瘤大，硬度不一，有压痛，局部温度高，静脉扩张，有时可触及搏动，可有病理骨折。全身情况逐渐下降至衰竭，多数患者在一年内发生肺部转移。

（二）X 线表现

骨质致密度不一，有不规则的破坏，表面模糊，界限不清，病变多起于骺端，因肿瘤生长及骨膜反应形成 Codman 三角，或呈“日光照射”形态（图 67-5）。

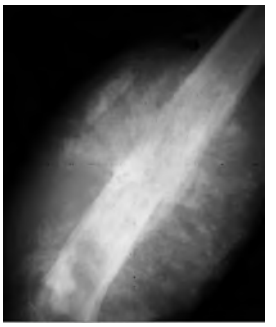


图 67-5　**骨肉瘤**

（三）治疗

诊断明确后，根据病情选择保肢手术或截肢术，手术前后配合化疗和放疗可提高疗效，单纯应用化疗或放疗效果差。

二、软骨肉瘤

软骨肉瘤是常见的恶性骨肿瘤。有原发和继发两种，后者可由软骨瘤、骨软骨瘤恶变而来，这也是发病年龄较晚的原因之一。肿瘤多见于成人，30 岁以下少见。肿瘤好发于四肢长骨与骨盆，亦可见于椎骨、骶骨、锁骨、肩胛骨和足骨。

（一）临床表现

原发性软骨肉瘤以隐性钝痛为主要症状，由间歇性逐渐转为持续性，邻近关节者常可引起关节活动受限。局部可扪及肿块，无明显压痛。

（二）X 线表现

X 线表现为一低密度阴影，病灶内可有散在的钙化点或絮状斑片。

（三）治疗

治疗以手术为主，放疗和化疗均不敏感。手术方法与骨肉瘤相似。

三、骨纤维肉瘤

骨纤维肉瘤是起源于非成骨纤维性结缔组织的一种少见的恶性肿瘤。好发于四肢

长骨干骺端或骨干，以股骨多见。主要症状为疼痛和肿胀。X线表现为骨髓腔内溶骨性破坏，少有骨膜反应。治疗多采用根治性局部切除或截肢术，化疗和放疗均不敏感，预后较好。

四、尤文肉瘤

尤文肉瘤虽比较少见，但生长迅速，且恶性程度高。肿瘤起源于骨髓内的间充质结缔组织，以小圆细胞为主。多发于5～30岁，发病年龄较骨肉瘤更为年轻。好发部位是股骨、胫骨、尺骨和跖骨，也可见于扁平骨，如髂骨；发生在肋骨、肩胛骨、锁骨及椎体者罕见。

（一）临床表现

突出的临床表现为进行性疼痛。位置表浅者，早期可有肿块，且有压痛，皮温高、发红。可有全身症状，如发热、贫血、白细胞计数增高、血沉增快，有时很类似急性血源性骨髓炎，更有特殊者，抗感染治疗后疼痛常减轻，体温可降至正常，继之症状重复出现。因此，必须做活检以确定病变性质。

（二）X线表现

在骨内的表现主要是骨溶解，患处的松质骨和皮质骨有大小不等的斑点状（虫蛀状）骨质疏松区；当肿瘤穿破皮质后反复掀起骨膜，最后在X线片上见到具有特征性的板层状或“葱皮状”现象。

（三）治疗

对放疗敏感，经小剂量照射后，疼痛明显减轻或消失，瘤体能迅速缩小，但远期疗效很差。化疗仅能延缓转移。手术治疗的目的是彻底切除病灶，减少瘤细胞在体内的存留。无论是采取保肢手术还是截肢手术，均应术前放疗，但预后仍很差。

五、恶性淋巴瘤

淋巴瘤是起源于淋巴造血系统的恶性肿瘤，主要表现为无痛性淋巴结肿大，肝脾肿大，全身各组织器官均可受累，伴发热、盗汗、消瘦、瘙痒等全身症状。根据瘤细胞分为非霍奇金淋巴瘤和霍奇金淋巴瘤两类。

非霍奇金淋巴瘤X线片示广泛不规则溶骨，呈“溶冰”样，骨膜反应少见。

放疗、化疗为首选，手术为辅。手术可采用保肢手术或截肢手术，预后较好。

六、骨髓瘤

骨髓瘤主要来源于骨髓内的浆细胞，故又称浆细胞骨髓瘤，为浆细胞恶性增生所造成的多发性恶性骨髓肿瘤，可以单发，但很罕见，最终将弥散到许多骨，称骨髓瘤病。多见于40～60岁患者，1/4在50岁以上，男性多见，男女比例约为3∶1。以颅骨、脊柱多见，长骨少见。

（一）临床表现

早期多表现为全身乏力，体重下降。病程发展较快，1年左右即出现明显疼痛，背部较常见，轻微损伤后可出现剧痛，严重者可出现病理性骨折及脊髓受压而截瘫。

骨髓穿刺可发现非典型的浆细胞，甚至在周围血内也可出现。生化检查显示血钙

升高而血磷正常；碱性磷酸酶正常；出现高球蛋白血症，血清蛋白可升高 50%，蛋白电泳显示 β 和 γ 球蛋白明显升高；40%的病例尿中出现 Bence-Jones 蛋白。

（二）X 线表现

发生在脊柱者，椎体呈现双凹形或鱼尾状压缩性骨折；发生在颅骨者，颅骨可出现边缘较整齐的圆形溶骨病损，无反应骨，称“地图颅”（图 67-6）；发生在长骨者，髓腔内有圆形或椭圆形溶骨性阴影，一般无骨膜反应，常出现病理性骨折。

图 67-6　颅骨多发性骨髓瘤

（三）治疗

以化疗和放疗为主。可采取化疗加肾上腺皮质激素、放射性核素等联合治疗；局部采取放疗。辅助治疗应注意纠正贫血，保护患肢。当发生病理性骨折时，可行髓内钉固定；个别孤立存在的较大病变可行截肢；发生在脊柱而因病理性骨折引起脊髓压迫的，可做椎板切除减压。无脊髓压迫者，可行椎体成形术稳定脊柱，缓解疼痛。

七、脊索瘤

脊索瘤是局部侵袭性或恶性肿瘤，是累及斜坡与骶尾部的常见硬膜外肿瘤（图 67-7），由胚胎残留或异位脊索形成。主要好发于 50～60 岁的中老年，亦可发生于其他年龄。这些肿瘤可以发生于沿脊柱中轴的任何部位，但以斜坡嘴侧和骶尾部最常见，其生长缓慢，在出现症状前，往往已患病 5 年以上。脊索瘤的生长虽然缓慢且很少发生远处转移（晚期可转移），但其局部破坏性很强，因肿瘤继续生长而危害人体，且手术后极易复发，故仍属于恶性肿瘤。

脊索瘤由胚胎残留的脊索组织发展而成，是一种先天性肿瘤。脊索是胚胎期位于背中央的中胚层组织，以后成长为部分颅底和脊柱，其残余的脊索组织即为脊索瘤的来源。脊索瘤好发于脊柱的两端中线，呈溶骨性膨胀性破坏。早期肿瘤表面呈分叶状或结节状，肿瘤大小不一，有不完整的包膜，色灰白或灰红。瘤组织中可残留碎骨性或骨小梁间隔，软组织钙化，晚期易出血、坏死和囊性变，以单发病灶者多见。

脊索瘤具有向硬脊膜内外、蛛网膜下腔和神经周围蔓延的特点，可引起难以抑制的疼痛。很少恶化转移，即使有也多在肿瘤发现后多年才转移。一般转移仅见于骶尾部的脊索瘤。

中线性肿块需进行摄片检查，活检或手术切除时应仔细操作，以免损伤神经。近年来随着外科技术的进步，骶骨脊索瘤已能成功地进行手术切除，多数患者能获得治

愈，因此骶骨脊索瘤的治疗中外科切除是主要的治疗方法。在脊索瘤切除后，尽早进行 CT 或 MRI 检查，以证实肿瘤切除程度及是否有肿瘤残余，对于拟定术后辅以放疗与否或定期随访有重要指导价值。

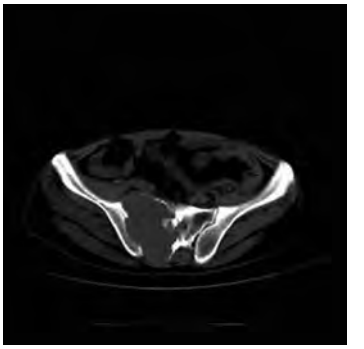


图 67-7　**骶骨脊索瘤**

第五节　转移性骨肿瘤

转移性骨肿瘤是指原发于骨外组织器官的恶性肿瘤，经血液或淋巴系统转移至骨骼，形成肿瘤，占骨恶性肿瘤的比例较大。成年人，特别是老年人，多从远处的恶性病灶转移而来，儿童则多从神经母细胞瘤转移而来。其中以乳腺癌、肺癌、肝癌、前列腺癌的骨转移最多，其次为肾、膀胱、甲状腺、胃肠道、女性生殖器等的恶性肿瘤。

（一）临床表现

疼痛是其主要的症状。脊柱的转移灶压迫脊髓或马尾神经而导致瘫痪或马尾神经功能障碍。病理性骨折常为首要症状之一，发生后疼痛将加剧。贫血、消瘦、发热等全身症状主要取决于原发肿瘤的情况。血钙升高多在溶骨性骨转移时出现；成骨性骨转移，血清碱性磷酸酶可升高；酸性磷酸酶升高则提示晚期前列腺癌的骨转移。

（二）X 线表现

骨的转移灶以溶骨性破坏为主，如肾癌、甲状腺癌、结肠癌、神经母细胞瘤等。个别表现为成骨性，如前列腺癌。乳腺癌和胃肠道癌有时可表现为混合型。

（三）治疗

治疗的目的是延长寿命、减轻痛苦及保存一定功能。姑息疗法为主。局部放射治疗可减轻疼痛，减缓肿瘤生长速度。另外，还可通过切除睾丸、肾上腺皮质、垂体等内分泌腺，延缓肿瘤的转移速度，但一般此时肿瘤均属晚期，很少使用。发生病理性骨折者可采用内固定、人工假体置换术。合并截瘫者，为改善患者生活质量，可早期行椎板切除减压，并辅助放疗。对疼痛剧烈而难以耐受的，可做姑息性截肢。晚期患者，为了减轻痛苦，可采用麻醉性镇痛药（哌替啶、吗啡等）。病灶在椎体而无截瘫可行椎体成形术。

第六节　其他病损

一、骨囊肿

骨囊肿又称孤立性骨囊肿，囊腔内含有淡黄色液体，囊腔壁内复衬一层薄膜。多见于儿童和青少年。好发于长管状骨干骺端，常见的部位是肱骨上端、股骨上端、胫骨上端和桡骨下端。囊肿处于骺板附近者，仍存在生长潜力，称为活跃性骨囊肿；远离骺板者称潜伏性骨囊肿，表明生长已停止。因病变逐渐侵蚀骨质，可使骨皮质变薄，易发生病理性骨折。

（一）临床表现

疼痛一般不明显，病变呈膨胀性，且生长缓慢。1/3 病例可有局部隐痛、酸痛及轻压痛，大多数患者是在发生病理性骨折后才就诊。骨囊肿成熟后就停止生长，因此病损在骨生长过程中，可逐渐远离骺板。

（二）X 线表现

在骨的干骺端，髓腔呈现中心性、单房性、椭圆形透亮区，边缘清晰而硬化，骨皮质膨胀变薄。有的囊肿内可呈现多房样改变（图 67-8）。

图 67-8　**尺骨远端骨囊肿**

（三）治疗

骨囊肿可以自愈，尤其是在骨折后，瘤腔可因骨痂形成而被新生骨填充。出现病理性骨折时，应按骨折治疗原则处理；仍存在囊肿者可行刮除术，应将残留囊壁彻底刮除以防止复发，刮除后植入松质骨或以骨水泥填塞。近些年有人采用瘤腔内注射皮质类固醇而取得了良好效果。

二、动脉瘤性骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿是一种良性单发骨肿瘤，为孤立性血管异常。多见于 10～20 岁，好发于长骨的干骺端，如肱骨上端；但发生于脊柱的也不少见，尤其骶骨比较常见。病变发生于骨而向骨外膨胀生长，表现为局部性骨破坏，同时有骨膜反应性骨沉积，因类似动脉瘤样膨胀而得名。

（一）临床表现

疼痛和局部逐渐增大的肿块是主要症状。位于四肢者可出现肢体功能障碍；发生

在脊柱者可合并脊髓压迫症状；病变部位遭受外力后可发生病理性骨折。

（二）X 线表现

病变呈局限性透亮区，境界清晰，边缘有狭窄的硬化带，其中有粗或细的不规则骨小梁分隔，呈蜂窝样。病损部位显示较大的膨胀性溶骨病损，可有“吹气样”改变。囊腔破裂以后，骨膜下骨壳消失。四肢病变在骨干与干骺端，不侵及骨骺；脊柱病变多在棘突、椎板、横突上，向骨外膨出。

（三）治疗

四肢的病变可行手术刮除和植骨治疗。对脊椎及深部病变不宜手术者，可行放射治疗。对个别不负重部位且骨皮质破坏较多或缺损严重者，可考虑做假体置换术。手术中要充分估计失血量，要准备足够的血源。

三、骨嗜酸性肉芽肿

多见于儿童和青壮年，为非脂质沉积症的一种。溶骨病损内含有组织细胞和数量不等的嗜酸性粒细胞。常见的部位是颅骨、脊柱、肋骨、肩胛骨、髂骨和股骨。多为单发，也可多发。

（一）临床表现

可表现为孤立性或多发性，症状很轻，可有不同程度的疼痛和功能障碍。发生在下肢者，可出现跛行，病理性骨折较常见。

（二）X 线表现

呈孤立、界限分明的溶骨性改变，边缘不整齐但可见清晰的圆形或椭圆形透亮区；如穿破骨皮质可引起骨膜的反应性新骨；椎体的病变可引起压缩性改变，使上、下椎体骺板合并在一起，称为扁平椎病。

（二）治疗

本病可以自愈。对单发局限性病变，做局部刮除和植骨即可治愈，极少复发。病理性骨折按骨折处理原则进行。另外，该病对放疗亦较敏感，对不适宜手术的部位可行放射治疗。对多发病变不适宜手术及放疗者可应用肾上腺皮质激素治疗。

四、骨纤维发育不良

骨纤维发育不良又称为纤维结构不良，是一组以骨纤维变性为特征的类肿瘤疾病，并不少见。多见于青少年和中年人，它的特点是骨骼中有纤维性或纤维骨性病损。可以是单发，也可以是多发，有的可有骨骼以外的改变，如皮肤色素沉着、性早熟等。单发性骨病损多位于股骨、胫骨、肋骨、颌骨等。

（一）临床表现

患者年龄大小、病变程度及部位决定症状轻重。年龄越小，症状越重；肋骨发病者可长期无症状，发生在股骨、胫骨者可有间歇性疼痛、弓形畸形；发生在表浅部位者，局部可摸到肿块；病变严重且范围大的极易发生病理性骨折。

（二）X 线表现

病变呈膨胀性、溶骨性、磨砂玻璃样改变。有时伴囊状阴影，可有不规则钙化，皮质变薄，无骨膜反应，界限不明确，有时呈局限性病灶，有时可波及整个长骨。股

骨上端的病变可使股骨畸形变。股骨近端的病损可使股骨颈弯曲，酷似“牧羊人手杖”。

（三）治疗

以手术治疗为主，但多发病损一般不适于手术治疗，仅有症状的部位采取手术，以治疗畸形和骨折为主。对局限性小病灶可采取刮除植骨术；股骨上端伴有髋内翻的大范围病变，可采取截骨矫形术，如有复发再手术仍可治愈。对有些长骨，如腓骨、肋骨，可做节段性切除。病理性骨折可按骨折处理原则治疗。

（邱玉金　赵司顺）

思考题

1. 良性骨肿瘤与恶性骨肿瘤的区别有哪些？
2. 骨肿瘤有哪些X线表现？
3. 骨肉瘤、骨软骨瘤的诊断要点有哪些？

Http://www.pumcp.com

ISBN 978-7-5679-0179-7

定价:72.00元