



第三十六章 阑尾疾病

第一节 解剖生理概要

阑尾(appendix)位于右髂窝部,外形呈蚯蚓状,长度从2~20cm不等,一般为6~8cm,直径0.5~0.7cm。阑尾起于盲肠末端,附于三条结肠带的会合点。因此,沿三条结肠带向盲肠末端追踪,是手术中寻找阑尾根部的常用方法。阑尾体表投影约在脐与右髂前上棘连线中外1/3交界处,称为麦氏点(McBurney点)。麦氏点是选择阑尾手术切口的标记点。绝大多数阑尾属腹膜内位器官,其位置多变,由于阑尾根部与盲肠的关系恒定,因此阑尾的位置也随盲肠的位置而变异,一般在右下腹部,但也可高到肝下方,低至盆腔内,甚而越过中线至左侧。阑尾的解剖位置可以其根部为中心,犹如时针在360°范围内的任何位置。此位置决定了病人临床症状及压痛部位的不同。阑尾尖端方位有六种类型(图36-1):①回肠前位,相当于0~3点位,尖端指向左上。②盆位,相当于3~6点位,尖端指向盆腔。③盲肠后位,相当于9~12点位,在盲肠后方、髂肌前,尖端向上,位于腹膜后。此种阑尾炎的临床体征轻,易误诊,手术显露及切除有一定难度。④盲肠下位,相当于6~9点,尖端向右下。⑤盲肠外侧位,相当于9~10点,位于腹腔内,盲肠外侧。⑥回肠后位,相当于0~3点,但在回肠后方。

阑尾为一管状器官,远端为盲端,近端开口于盲肠,位于回盲瓣下方2~3cm处(图36-2)。阑尾系膜呈三角形或扇形,其内含有血管、淋巴管和神经。阑尾系膜短于阑尾长度,这使阑尾蜷曲。阑尾系膜内的血管,主要由阑尾动、静脉组成,经由回肠末端后方行于阑尾系膜的游离缘。阑尾动脉系回结肠动脉的分支,是一种无侧支的终末动脉,当血运障碍时,易导致阑尾坏死。阑尾静脉与阑尾动脉伴行,最终回流入门静脉。当阑尾发生炎症时,菌栓脱落可引起门静脉炎和细菌性肝脓肿。阑尾的淋巴管与系膜内血管伴行,可以引流到右结肠动脉、十二指肠前和肝曲前的结肠系膜淋巴结及肠系膜上动脉周围淋巴结。阑尾的神经由交感神经纤维经腹腔丛和内脏小神经传入,由于其传入的脊髓节段在第10、11胸节,所以当急性阑尾炎发病开始时,常表现为脐周的牵涉痛,属内脏性疼痛。

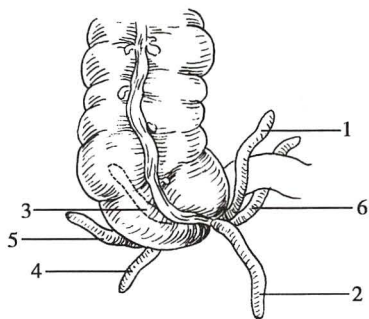


图36-1 阑尾的解剖位置

1. 回肠前位 2. 盆位 3. 盲肠后位
4. 盲肠下位 5. 盲肠外侧位 6. 回肠后位

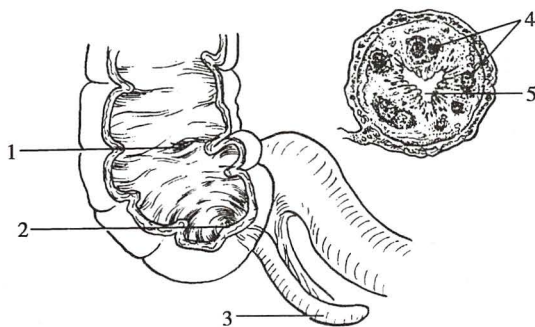


图36-2 阑尾的解剖

1. 回盲瓣 2. 阑尾开口 3. 阑尾
4. 淋巴组织 5. 阑尾腔

阑尾壁组织结构与结肠相似,阑尾黏膜上皮细胞能分泌少量黏液。阑尾是一个淋巴器官,参与B淋巴细胞的产生和成熟,具有一定的免疫功能。阑尾壁内有丰富的淋巴组织,被认为与回肠末端Peyer淋巴滤泡一起可产生淋巴细胞和抗体,对防止病毒等感染有一定的作用。阑尾的淋巴组织在出

生后就开始出现,12~20岁时达高峰期,有200多个淋巴滤泡。以后逐渐减少,30岁后滤泡明显减少,60岁后完全消失。

第二节 急性阑尾炎

急性阑尾炎(acute appendicitis)是外科常见病,是最多见的急腹症。Fitz(1886)首先正确地描述本病的病史、临床表现和病理所见,并提出阑尾切除术是本病的合理治疗方式。目前,由于外科技术、麻醉、抗生素的应用及护理等方面的进步,绝大多数病人能够早期确诊、恰当处置,收到良好的治疗效果。然而,部分病例的诊断或处理情况复杂,临床医生在诊治中要认真对待每一个具体的病例,不可忽视。

【病因】 阑尾易发生炎症是由其自身解剖特点决定的,其解剖结构为一细长盲管,腔内富含微生物,肠壁内有丰富的淋巴组织,容易发生感染。一般认为阑尾炎有以下因素综合造成。

1. **阑尾管腔阻塞** 是急性阑尾炎最常见的病因。阑尾管腔阻塞的最常见原因是淋巴滤泡的明显增生,约占60%,多见于年轻人。肠石也是阻塞的原因之一,约占35%。异物、炎性狭窄、食物残渣、蛔虫、肿瘤等则是较少见的病因。阑尾管腔细,开口狭小,系膜短使阑尾蜷曲,这些都是造成阑尾管腔易于阻塞的因素。阑尾管腔阻塞后阑尾黏膜仍继续分泌黏液,腔内压力上升,血运发生障碍,使阑尾炎症加剧。

2. **细菌入侵** 由于阑尾管腔阻塞,细菌繁殖,分泌内毒素和外毒素,损伤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。

3. **其他** 阑尾先天畸形,如阑尾过长、过度扭曲、管腔细小、血运不佳等都是急性炎症的病因,胃肠道功能障碍引起内脏神经反射,导致肠管肌肉和血管痉挛,黏膜受损,细菌入侵而致急性炎症。

【临床病理分型】 根据急性阑尾炎的临床过程和病理解剖学变化,可分为四种病理类型。

1. **急性单纯性阑尾炎** 属轻型阑尾炎或病变早期。病变多只限于黏膜和黏膜下层。阑尾外观轻度肿胀,浆膜充血并失去正常光泽,表面有少量纤维索性渗出物。镜下,阑尾各层均有水肿和中性粒细胞浸润,黏膜表面有小溃疡和出血点。临床症状和体征均较轻。

2. **急性化脓性阑尾炎** 亦称急性蜂窝织炎性阑尾炎,常由单纯性阑尾炎发展而来。阑尾肿胀明显,浆膜高度充血,表面覆以纤维索性(脓性)渗出物。镜下,阑尾黏膜的溃疡面加大并深达肌层和浆膜层,管壁各层有小脓肿形成,腔内亦有积脓。阑尾周围的腹腔内有稀薄脓液,形成局限性腹膜炎。临床症状和体征较重。

3. **坏疽性及穿孔性阑尾炎** 是一种重型的阑尾炎。阑尾管壁坏死或部分坏死,呈暗紫色或黑色。阑尾腔内积脓,压力升高,阑尾壁血液循环障碍。穿孔部位多在阑尾根部和尖端。穿孔如未被包裹,感染继续扩散,则可引起急性弥漫性腹膜炎。

4. **阑尾周围脓肿** 急性阑尾炎化脓坏疽或穿孔,如果此过程进展较慢,大网膜可移至右下腹部,将阑尾包裹并形成粘连,形成炎性肿块或阑尾周围脓肿(periappendicular abscess)。

急性阑尾炎的转归有以下几种:①炎症消退:一部分单纯性阑尾炎经及时药物治疗后炎症消退。大部分将转为慢性阑尾炎,易复发;②炎症局限化:化脓、坏疽或穿孔性阑尾炎被大网膜包裹粘连,炎症局限,形成阑尾周围脓肿。需用大量抗生素、中药,或两者联合治疗,治愈缓慢;③炎症扩散:阑尾炎症重,发展快,未予及时手术切除,又未能被大网包裹局限,炎症扩散,发展为弥漫性腹膜炎、化脓性门静脉炎、感染性休克等。

【临床诊断】 主要依靠病史、临床症状、体检所见和实验室检查。

1. 症状

(1) **腹痛**:典型的腹痛发作始于上腹,逐渐移向脐部,数小时(6~8小时)后转移并局限在右下



腹。此过程的时间长短取决于病变发展的程度和阑尾位置。约 70% ~ 80% 的病人具有这种典型的转移性腹痛的特点。部分病例发病开始即出现右下腹痛。不同类型的阑尾炎其腹痛也有差异,如单纯性阑尾炎表现为轻度隐痛;化脓性阑尾炎呈阵发性胀痛和剧痛;坏疽性阑尾炎呈持续性剧烈腹痛;穿孔性阑尾炎因阑尾腔压力骤减,腹痛可暂时减轻,但出现腹膜炎后,腹痛又会持续加剧。

不同位置的阑尾炎,其腹痛部位也有区别,如盲肠后位阑尾炎疼痛在右侧腰部,盆位阑尾炎腹痛在耻骨上区,肝下区阑尾炎可引起右上腹痛,极少数左下腹部阑尾炎呈左下腹痛。

(2) 胃肠道症状:发病早期可能有厌食,恶心、呕吐也可发生,但程度较轻。有的病例可能发生腹泻。盆腔位阑尾炎,炎症刺激直肠和膀胱,引起排便、里急后重症状。弥漫性腹膜炎时可致麻痹性肠梗阻,腹胀、排气排便减少。

(3) 全身症状:早期乏力。炎症重时出现中毒症状,心率增快,发热,达 38℃ 左右。阑尾穿孔时体温会更高,达 39℃ 或 40℃。如发生门静脉炎时可出现寒战、高热和轻度黄疸。当阑尾化脓坏疽穿孔并腹腔广泛感染时,并发弥漫性腹膜炎,可同时出现血容量不足及败血症表现,甚至合并其他脏器功能障碍。

2. 体征

(1) 右下腹压痛:是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛点通常位于麦氏点(图 36-3),可随阑尾位置的变异而改变,但压痛点始终在一个固定的位置上。发病早期腹痛尚未转移至右下腹时,右下腹便可出现固定压痛。压痛的程度与病变的程度相关。老年人对压痛的反应较轻。当炎症加重,压痛的范围也随之扩大。当阑尾穿孔时,疼痛和压痛的范围可波及全腹。但此时,仍以阑尾所在位置的压痛最明显。可用叩诊来检查,更为准确。也可嘱病人左侧卧位,体检效果会更好。

(2) 腹膜刺激征象:反跳痛(Blumberg 征),腹肌紧张,肠鸣音减弱或消失等。这是壁腹膜受炎症刺激出现的防卫性反应。提示阑尾炎症加重,出现化脓、坏疽或穿孔等病理改变。腹膜炎范围扩大,说明局部腹腔内有渗出或阑尾穿孔。但是,在小儿、老人、孕妇、肥胖、虚弱者或盲肠后位阑尾炎时,腹膜刺激征象可不明显。

(3) 右下腹肿块:如体检发现右下腹饱满,扪及一压痛性肿块,边界不清,固定,应考虑阑尾周围脓肿的诊断。

(4) 可作为辅助诊断的其他体征

1) 结肠充气试验(Rovsing 征):病人仰卧位,用右手压迫左下腹,再用左手挤压近侧结肠,结肠内气体可传至盲肠和阑尾,引起右下腹疼痛者为阳性。

2) 腰大肌试验(Psoas 征):病人左侧卧,使右大腿后伸,引起右下腹疼痛者为阳性。说明阑尾位于腰大肌前方,盲肠后位或腹膜后位。

3) 闭孔内肌试验(Obturator 征):病人仰卧位,使右髋和右大腿屈曲,然后被动向内旋转,引起右下腹疼痛者为阳性。提示阑尾靠近闭孔内肌。

4) 经肛门直肠指检:引起炎症阑尾所在位置压痛。压痛常在直肠右前方。当阑尾穿孔时直肠前壁压痛广泛。当形成阑尾周围脓肿时,有时可触及痛性肿块。

3. 实验室检查 大多数急性阑尾炎病人的白细胞计数和中性粒细胞比例增高。白细胞计数升高到 $(10 \sim 20) \times 10^9 / L$,可发生核左移。部分病人白细胞可无明显升高,多见于单纯性阑尾炎或老年病人。尿检查一般无阳性发现,如尿中出现少数红细胞,说明炎性阑尾与输尿管或膀胱相靠近。明显血尿说明存在泌尿系统的原发病变。在生育期有闭经史的女病人,应检查血清 β -hCG,以除外产科情况。血清淀粉酶和脂肪酶检查有助于除外急性胰腺炎。

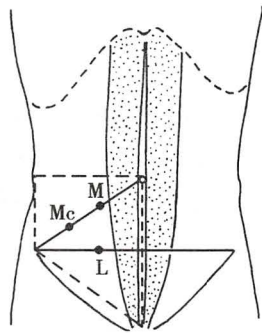


图 36-3 阑尾炎压痛点

M:Morris 点 Mc:Mc-Burney 点 L:Lenz 点
点线围成四边形为 Rapp 压痛区

4. 影像学检查 ①腹部平片可见盲肠扩张和液气平面,偶尔可见钙化的肠石和异物影,可帮助诊断。②超声可发现肿大的阑尾或脓肿。③CT的敏感性优于超声,尤其有助于阑尾周围脓肿的诊断。必须强调,这些特殊检查在急性阑尾炎的诊断中不是必需的,当诊断不肯定时才选择应用。

5. 腹腔镜检查 可以直观观察阑尾情况,也能分辨与阑尾炎有相似症状的其他脏器疾病,对明确诊断具有决定性作用。明确诊断后,同时可经腹腔镜做阑尾切除术。对于难于鉴别诊断的阑尾炎,采用腹腔镜检查具有明显的优点。

【鉴别诊断】有许多急腹症的症状和体征与急性阑尾炎很相似,并且20%阑尾炎表现不典型,需认真鉴别。急性阑尾炎诊断不但要防止延误,也要避免误诊。尤其当阑尾穿孔发生弥漫性腹膜炎时鉴别诊断则更难。有时需在腹腔镜探查或剖腹探查术中才能鉴别清楚。

需要与急性阑尾炎鉴别的常见疾病如下:

1. 胃十二指肠溃疡穿孔 穿孔溢出的胃内容物可沿升结肠旁沟流至右下腹部,容易误认为是急性阑尾炎的转移性腹痛。病人多有溃疡病史,表现为突然发作的剧烈腹痛。体征除右下腹压痛外,上腹仍具疼痛和压痛,腹壁板状强直等腹膜刺激症状也较明显。胸腹部X线检查或CT发现膈下游离气体,则有助于鉴别诊断。

2. 右侧输尿管结石 多呈突然发生的右下腹阵发性剧烈绞痛,疼痛向会阴部、外生殖器放射。右下腹无明显压痛,或仅有沿右侧输尿管径路的轻度深压痛。尿中查到多量红细胞。超声或X线平片在输尿管走行部位可呈现结石阴影。

3. 妇产科疾病 在育龄妇女中特别要注意。异位妊娠破裂表现为突然下腹痛,常有急性失血症状和腹腔内出血的体征,有停经史及阴道不规则出血史;检查时宫颈举痛、附件肿块、阴道后穹窿穿刺有血等。卵巢滤泡或黄体囊肿破裂的临床表现与异位妊娠相似,但病情较轻,多发病于排卵期或月经中期以后。急性输卵管炎和急性盆腔炎,下腹痛逐渐发生,可伴有腰痛;腹部压痛点较低,直肠指诊盆腔有对称性压痛;伴发热及白细胞计数升高,常有脓性白带,阴道后穹窿穿刺可获脓液,涂片检查细菌阳性。卵巢囊肿蒂扭转有明显而剧烈腹痛,腹部或盆腔检查中可扪及有压痛性的肿块。超声检查有助于诊断和鉴别诊断。

4. 急性肠系膜淋巴结炎 多见于儿童。往往先有上呼吸道感染史,腹部压痛部位偏内侧,范围不太固定且较广,并可随体位变更。超声或CT检查发现腹腔淋巴结肿大,有助于鉴别诊断。

5. 其他 急性胃肠炎时,恶心、呕吐和腹泻等消化道症状较重,无右下腹固定压痛和腹膜刺激征。胆道系统感染性疾病,易与高位阑尾炎相混淆,但有明显绞痛、高热,甚至出现黄疸,常有反复右上腹痛史。右侧肺炎、胸膜炎时可出现反射性右下腹痛,但有呼吸系统的症状和体征。此外,回盲部肿瘤、Crohn病、Meckel憩室炎或穿孔、小儿肠套叠等,亦需进行临床鉴别。

上述疾病有其各自特点,应仔细鉴别。如病人有持续性右下腹痛,不能用其他诊断解释以排除急性阑尾炎时,应密切观察或根据病情及时手术探查。

【治疗】

1. 手术治疗 绝大多数急性阑尾炎一旦确诊,应早期施行阑尾切除术(appendectomy)(图36-4)。早期手术系指阑尾炎症还处于管腔阻塞或仅有充血水肿时就手术切除,此时手术操作较简易,术后并发症少。如化脓坏疽或穿孔后再手术,不但操作困难且术后并发症会明显增加。术前即应用抗生素,有助于防止术后感染的发生。

(1) 不同临床类型急性阑尾炎的手术方法选择亦不相同。

1) 急性单纯性阑尾炎:行阑尾切除术,切口一期缝合。有条件的单位,也可采用经腹腔镜阑尾切除术。

2) 急性化脓性或坏疽性阑尾炎:行阑尾切除术。腹腔如有脓液,应冲洗腹腔,吸净脓液后关腹。注意保护切口,一期缝合。也可采用腹腔镜阑尾切除术。



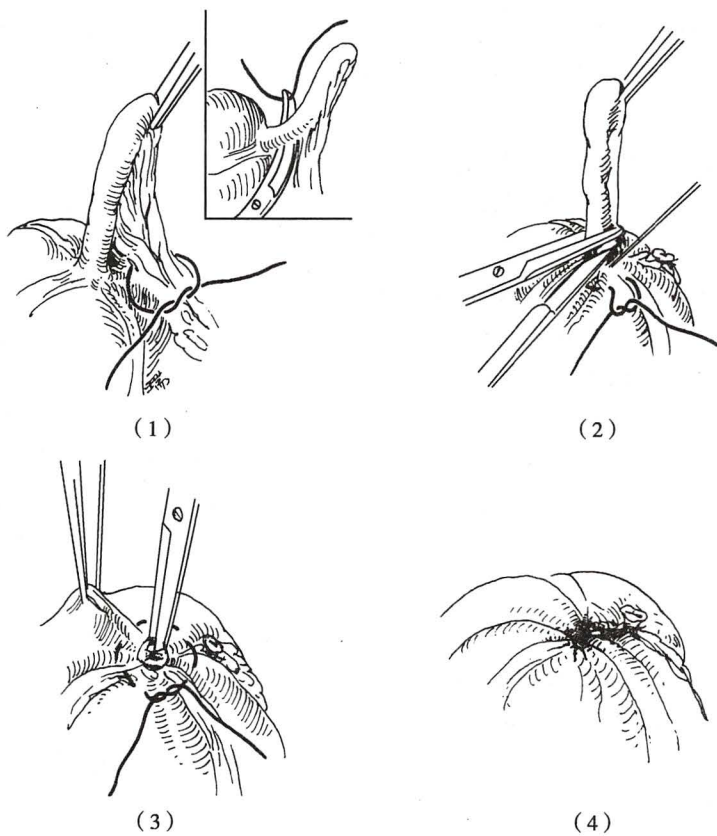


图 36-4 阑尾切除术示意图

(1) 阑尾系膜结扎 (2) 切断系膜, 作荷包缝合
(3) 阑尾切除, 残端内翻 (4) 收紧荷包线结扎

3) 穿孔性阑尾炎: 宜采用右下腹经腹直肌切口, 利于术中探查和确诊, 切除阑尾, 清除腹腔脓液, 并彻底冲洗腹腔, 根据情况放置腹腔引流。术中注意保护切口, 冲洗切口, 一期缝合。术后注意观察切口, 有感染时及时引流。也可采用腹腔镜阑尾切除术。

4) 阑尾周围脓肿: 阑尾脓肿尚未破溃穿孔时应按急性化脓性阑尾炎处理。如阑尾穿孔已被包裹形成阑尾周围脓肿, 病情较稳定, 宜应用抗生素治疗或同时联合中药治疗促进脓肿吸收消退, 也可在超声引导下穿刺抽脓或置管引流。如脓肿扩大, 无局限趋势, 宜先行超声检查, 确定切口部位后行手术切开引流。手术目的以引流为主。如阑尾显露方便, 也应切除阑尾, 阑尾根部完整者施单纯结扎。如阑尾根部坏疽穿孔, 可行 U 字缝合关闭阑尾开口的盲肠壁。术后加强支持治疗, 合理使用抗生素。

(2) 阑尾切除术的技术要点

1) 麻醉: 可选用硬脊膜外麻醉、静脉复合麻醉, 也可采用局部浸润麻醉。

2) 切口选择: 一般情况下宜采用右下腹麦氏切口 (McBurney 切口) 或横切口。如诊断不明确或腹膜炎较广泛应采用右下腹经腹直肌探查切口, 以便术中进一步探查和清除脓液。切口应加以保护, 防止被污染。

3) 寻找阑尾: 部分病人阑尾就在切口下, 容易显露。沿结肠带向盲肠会集点追踪, 即能找到阑尾。如仍未找到阑尾, 应考虑可能为盲肠后位阑尾, 用手指探查盲肠后方, 或者剪开盲肠外侧腹膜, 将盲肠向内翻即可显露盲肠后方的阑尾。

4) 处理阑尾系膜: 用阑尾钳钳夹阑尾系膜, 不要直接钳夹阑尾, 将阑尾提起显露系膜。如系膜菲薄, 可用血管钳贴阑尾根部戳孔带线一次集束结扎阑尾系膜, 包括阑尾血管在内, 再剪断系膜; 如阑尾系膜肥厚或较宽, 一般应分次钳夹、切断结扎或缝扎系膜。阑尾系膜结扎要确实。

5) 处理阑尾根部:在距盲肠 0.5cm 处用钳轻轻钳夹阑尾后用丝线或肠线结扎阑尾,再于结扎线远侧 0.5cm 处切断阑尾,残端用碘酒、酒精涂擦处理。于盲肠壁上缝荷包线将阑尾残端埋入。荷包线缝合要点:距阑尾根部结扎线 1cm 左右,勿将阑尾系膜缝入在内,针距约 2~3mm,缝在结肠带上。荷包缝合不宜过大,防止肠壁内翻过多,形成死腔。也可做 8 字缝合,将阑尾残端埋入同时结扎。最后,在无张力下再将系膜绑扎在盲肠端缝线下覆盖加固。近年来也有主张阑尾根部单纯结扎,不作荷包埋入缝合。

(3) 腹腔镜阑尾切除术的技术要点

1) 麻醉:采用静脉复合麻醉。

2) 体位与穿刺点:自脐上导入腹腔镜后,于左右侧腹根据习惯分别选取穿刺点导入器械。气腹压力维持在 12mmHg 左右,采取头低足高,左侧倾斜位,便于显露阑尾。

3) 探查腹腔并寻找阑尾:常规探查腹腔,按照肝胆、胃、十二指肠、结肠、脾、膈肌、小肠、阑尾、腹股沟内环区、女性应探查子宫及附件。寻找阑尾方法可沿结肠带寻找。当术中发现阑尾正常时,应着重探查寻找引起腹痛的其他原因。

4) 处理阑尾系膜:腹腔镜下处理阑尾系膜有多种方法,应根据自身情况选择。大致有:①于阑尾根部紧贴阑尾系膜处打孔,用丝线或血管夹结扎或钳夹阑尾系膜根部后切断。②用超声刀直接切断阑尾系膜及阑尾动脉,分离至阑尾根部。③运用直线切割缝合器切断阑尾系膜。④运用双极电凝于阑尾尖部紧贴阑尾分离阑尾系膜。

5) 处理阑尾根部:处理好阑尾系膜后,提起阑尾于阑尾根部使用血管夹夹闭阑尾,距血管夹上 1cm 上钛夹。于二者之间切断阑尾,阑尾残端用电凝灼烧黏膜,残端无需包埋。也可用可吸收线荷包缝合或“8”字缝合包埋残端,但对技术要求较高。也可以使用丝线套扎阑尾根部 2 道处理阑尾根部,或者使用直线切割缝合器切断闭合阑尾根部。

6) 腹腔镜阑尾切除有下列优点:损伤小;术后疼痛轻,恢复快;腹腔干扰小,胃肠功能恢复快;容易探查阑尾以外脏器情况;容易鉴别阑尾炎诊断不明确者,并且可以在腹腔镜下完成治疗;切口小,感染率低,美观;术后肠粘连机会减少。缺点:对设备要求高;术者需经过训练有一定经验;费用昂贵;对于阑尾周围脓肿、腹腔严重粘连、内脏损伤及大出血常需中转开腹行常规手术。

(4) 特殊情况下阑尾切除术

1) 阑尾尖端粘连固定,不能按常规方法切除阑尾,可先将阑尾于根部结扎切断,残端处理后再分段切断阑尾系膜,最后切除整个阑尾。此为阑尾逆行切除法。

2) 盲肠后位阑尾,宜剪开侧腹膜,将盲肠向内翻,显露阑尾,直视下切除。再将侧腹膜缝合。

3) 盲肠水肿不宜用荷包埋入缝合时,宜用 8 字或 U 字缝合,缝在结肠带上,将系膜一并结扎在缝线上。

4) 局部渗出或脓液不多,用纱布多次蘸净,不要用盐水冲洗,以防炎症扩散。如已穿孔,腹膜炎范围大,术中腹腔渗出多,应彻底清除腹腔脓液或冲洗腹腔并放置引流。

5) 如合并移动盲肠,阑尾切除后,应同时将盲肠皱襞折叠紧缩缝合。

2. 急性阑尾炎的非手术治疗 仅适用于单纯性阑尾炎及急性阑尾炎的早期阶段,适当药物治疗可恢复正常;病人不接受手术治疗,全身情况差或客观条件不允许,或伴存其他严重器质性疾病有手术禁忌证者。主要措施包括选择有效的抗生素和补液治疗。抗生素选择需覆盖肠道需氧和厌氧菌群。

【并发症及其处理】

1. 急性阑尾炎的并发症

(1) 腹腔脓肿:是阑尾炎未经及时治疗的后果。在阑尾周围形成的阑尾周围脓肿最常见,也可在腹腔其他部位形成脓肿,常见部位有盆腔、膈下或肠间隙等处。临床表现有麻痹性肠梗阻的腹胀症状、压痛性肿块和全身感染中毒症状等。超声和 CT 扫描可协助定位。一经诊断即应在超声引导下穿

刺抽脓冲洗或置管引流,或必要时手术切开引流。由于炎症粘连较重,切开引流时应小心防止副损伤,尤其注意肠管损伤。中药治疗阑尾周围脓肿有较好效果,可选择应用。阑尾脓肿非手术疗法治愈后其复发率很高。因此应在治愈后3个月左右择期手术切除阑尾,相比急诊手术效果好。

(2) 内、外瘻形成:阑尾周围脓肿如未及时引流,少数病例脓肿可向小肠或大肠内穿破,亦可向膀胱、阴道或腹壁穿破,形成各种内瘻或外瘻,此时脓液可经瘻管排出。X线钡剂检查或者经外瘻置管造影可协助了解瘻管走行,有助于选择相应的治疗方法。

(3) 化脓性门静脉炎(pylephlebitis):急性阑尾炎时阑尾静脉中的感染性血栓,可沿肠系膜上静脉至门静脉,导致化脓性门静脉炎症。临床表现为寒战、高热、肝大、剑突下压痛、轻度黄疸等。虽属少见,如病情加重会产生感染性休克和脓毒症,治疗延误可发展为细菌性肝脓肿。行阑尾切除并大剂量抗生素治疗有效。

2. 阑尾切除术后并发症

(1) 出血:阑尾系膜的结扎松脱,引起系膜血管出血。表现为腹痛、腹胀和失血性休克等症状。关键在于预防,阑尾系膜结扎确切,系膜肥厚者应分束结扎,结扎线距切断的系膜缘要有一定距离,系膜结扎线及时剪除不要再次牵拉以免松脱。一旦发生出血表现,应立即输血补液,紧急再次手术止血。腹腔镜阑尾切除术结扎阑尾动脉应确切,使用血管夹时也应遵循牢固结扎原则,系膜水肿或较厚者应分束结扎。同时结扎可靠,避免夹子脱落。

(2) 切口感染:是最常见的术后并发症。在急性化脓性或穿孔性阑尾炎中多见。近年来,由于外科技术的提高和有效抗生素的应用,此并发症已较少见。术中加强切口保护,切口冲洗,彻底止血,消灭死腔等措施可预防切口感染。切口感染的临床表现包括,术后2~3日体温升高,切口胀痛或跳痛,局部红肿、压痛等。处理原则:可先行试穿抽出脓液,或于波动处拆除缝线,排出脓液,放置引流,定期换药。短期可治愈。

(3) 粘连性肠梗阻:也是阑尾切除术后的较常见并发症,与局部炎症重、手术损伤、切口异物、术后卧床等多种原因有关。一旦诊断为急性阑尾炎,应早期手术,术后早期离床活动可适当预防此并发症。粘连性肠梗阻病情重者须手术治疗。

(4) 阑尾残株炎:阑尾残端保留过长超过1cm时,或者肠石残留,术后残株可炎症复发,仍表现为阑尾炎的症状。也偶见术中未能切除病变阑尾,而将其遗留,术后炎症复发。应行钡剂灌肠透视检查以明确诊断。症状较重时应再次手术切除阑尾残株。

(5) 粪瘘:很少见。产生术后粪瘘的原因有多种,阑尾残端单纯结扎,其结扎线脱落;盲肠原为结核、癌等;盲肠组织水肿脆弱术中缝合时裂伤。粪瘘发生时如已局限化,不至发生弥漫性腹膜炎,类似阑尾周围脓肿的临床表现。如为非结核或肿瘤病变等,一般经非手术治疗粪瘘可闭合自愈。

第三节 特殊类型阑尾炎

一般成年人急性阑尾炎诊断多无困难,早期治疗的效果非常好。如遇到婴幼儿、老年人及妊娠妇女患急性阑尾炎时,诊断和治疗均较困难,值得格外重视。

1. 新生儿急性阑尾炎 新生儿阑尾呈漏斗状,不易发生由淋巴滤泡增生或者肠石所致阑尾管腔阻塞。因此,新生儿急性阑尾炎很少见。又由于新生儿不能提供病史,其早期临床表现又无特殊性,仅有厌食、恶心、呕吐、腹泻和脱水等,发热和白细胞升高均不明显,因此术前难以早期确诊,穿孔率可高达80%,死亡率也很高。诊断时应仔细检查右下腹部压痛和腹胀等体征,并应早期手术治疗。

2. 小儿急性阑尾炎 小儿大网膜发育不全,不能起到足够的保护作用。病儿也不能清楚地提供病史。其临床特点:①病情发展较快且较重,早期即出现高热、呕吐等症状;②右下腹体征不明显、不典型,但有局部压痛和肌紧张,是小儿阑尾炎的重要体征;③穿孔率较高,并发症和死亡率也较高。诊断小儿急性阑尾炎须仔细耐心,取得病儿的信赖和配合,再经轻柔的检查,左、右下腹对比检查,仔细



观察患儿对检查的反应,作出判断。治疗原则是早期手术,并配合输液、纠正脱水,应用广谱抗生素等。

3. 妊娠期急性阑尾炎 较常见。尤其妊娠中期子宫的增大较快,盲肠和阑尾被增大的子宫推挤向右上腹移位,压痛部位也随之上移。腹壁被抬高,炎症阑尾刺激不到壁腹膜,所以使压痛、肌紧张和反跳痛均不明显;大网膜难以包裹炎症阑尾,腹膜炎不易被局限而易在腹腔内扩散。这些因素致使妊娠中期急性阑尾炎难以诊断,炎症发展易致流产或早产,威胁母子生命安全。

治疗以早期阑尾切除术为主。妊娠后期的腹腔感染难以控制,更应早期手术。围术期应加用黄体酮。手术切口需偏高,操作要轻柔,以减少对子宫的刺激。尽量不用腹腔引流。术后使用广谱抗生素。加强术后护理。临产期的急性阑尾炎如并发阑尾穿孔或全身感染症状严重时,可考虑经腹剖宫产术,同时切除病变阑尾。

4. 老年人急性阑尾炎 随着社会老龄人口增多,老年人急性阑尾炎的发病率也相应升高。因老年人对疼痛感觉迟钝,腹肌薄弱,防御功能减退,所以主诉不强烈,体征不典型,临床表现轻而病理改变却很重,体温和白细胞升高均不明显,容易延误诊断和治疗。又由于老年人动脉硬化,阑尾动脉也会发生改变,易导致阑尾缺血坏死。加之老年人常伴发心血管病、糖尿病、肾功能不全等,使病情更趋复杂严重。一旦诊断应及时手术,同时注意处理伴发的内科疾病。

5. AIDS/HIV 感染病人的阑尾炎 其临床症状及体征与免疫功能正常者相似,但不典型,此类病人 WBC 不高,常被延误诊断和治疗。超声或 CT 检查有助于诊断。阑尾切除术是主要的治疗方法,强调早期诊断并手术治疗,可获较好的短期生存,否则穿孔率较高(占 40%)。因此,不应将 AIDS 和 HIV 感染者视为阑尾切除的手术禁忌证。

第四节 慢性阑尾炎

【病因和病理】大多数慢性阑尾炎(chronic appendicitis)由急性阑尾炎转变而来,少数也可开始即呈慢性过程。主要病变为阑尾壁不同程度的纤维化及慢性炎性细胞浸润。黏膜层和浆肌层可见以淋巴细胞和嗜酸性粒细胞浸润为主,替代了急性炎症时的多形核白细胞,还可见到阑尾管壁中有异物巨细胞。此外,阑尾因纤维组织增生,脂肪增多,管壁增厚,管腔狭窄,不规则,甚而闭塞。这些病变妨碍了阑尾的排空,压迫阑尾壁内神经而产生疼痛症状。多数慢性阑尾炎病人的阑尾腔内有肠石,或者阑尾粘连,淋巴滤泡过度增生,使管腔变窄。

【临床表现和诊断】既往常有急性阑尾炎发作病史,也可能症状不重亦不典型。经常有右下腹疼痛,有的病人仅有隐痛或不适,剧烈活动或饮食不节可诱发急性发作。有的病人有反复急性发作的病史。

主要的体征是阑尾部位的局限性压痛,这种压痛经常存在,位置也较固定。左侧卧位体检时,少数病人在右下腹可扪及条索状肿物。钡剂灌肠 X 线检查,如果出现阑尾变形、形态扭曲、边缘毛糙以及分节状改变,单个或多个充盈缺损等征象,可确诊为慢性阑尾炎。薄层 CT 扫描可发现阑尾内肠石,管径不规则增粗、粘连等表现,可作为辅助诊断。

【治疗】诊断明确后需手术切除阑尾,并行病理检查证实此诊断。

第五节 阑尾肿瘤

阑尾肿瘤非常少见,多在阑尾切除术中或尸体解剖中被诊断。主要包括类癌、腺癌和囊性肿瘤三种。

(一) 阑尾类癌(carcinoid tumors) 起源于阑尾的嗜银细胞。阑尾类癌约占胃肠道类癌的 45%,占阑尾肿瘤的 90%,阑尾是消化道类癌的最常见部位。部分肿瘤伴黏液囊肿形成。其组织学恶



性表现常不明显。阑尾类癌的典型肉眼所见为一种小的(1~2cm)、坚硬的、边界清楚的黄褐色肿物,约3/4发生在阑尾远端,少数发生在阑尾根部。临床表现与急性阑尾炎相似,大多是阑尾切除术中偶然发现。如肿物小,无转移,单纯阑尾切除手术可达到治疗目的。其中2.9%的病例(>2cm)发生转移而表现恶性肿瘤的生物学特性,这些病例肿瘤浸润或有淋巴结转移,应采用右半结肠切除术。远处转移者可用化疗。5年生存率可大于50%。

(二) 阑尾腺癌(adenocarcinoma) 起源于阑尾黏膜的腺上皮,被分为结肠型和黏液型两种亚型。结肠型,由于其临床表现,肉眼及显微镜下所见与右结肠癌相似,常被称为阑尾的结肠型癌,其术前最常见的表现与急性阑尾炎或右结肠癌相似。术前钡灌肠常显示盲肠外肿物。常需术中病理确诊。治疗原则为右半结肠切除术。预后与盲肠癌相近。黏液性腺癌的治疗同结肠型,其预后优于结肠型。

(三) 阑尾囊性肿瘤(cystic neoplasms) 包括阑尾黏液囊肿和假性黏液瘤。阑尾病变为囊状结构,或含有黏液的阑尾呈囊状扩张,称为阑尾黏液囊肿(mucocele)。其中75%~85%为良性囊腺瘤,少数为囊性腺癌。病人可有无痛性肿块,或者腹部CT中偶然发现。囊壁可有钙化。当囊肿破裂时,良性者经阑尾切除可治愈。如为恶性可发生腹腔内播散种植转移。

假性黏液瘤是阑尾分泌黏液的细胞在腹腔内种植而形成,可造成肠粘连梗阻和内瘘。主张彻底切除或需反复多次手术处理。5年生存率可达50%。

(吕毅)

第三十七章 结、直肠与肛管疾病



第一节 解剖生理概要

【结、直肠与肛管解剖】

1. 结肠 结肠包括升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠,下接直肠。成人结肠全长平均约 150cm (120~200cm)。结肠各部直径不一,自盲肠端的 7.5cm 逐渐缩小为乙状结肠末端的 2.5cm,这是降结肠、乙状结肠肿瘤导致结肠梗阻症状早于盲肠肿瘤的原因之一。结肠有三个解剖标志,即结肠袋、肠脂垂和结肠带,对于术中寻找结肠及沿着结肠带寻找阑尾有重要的临床意义。盲肠以回盲瓣为界与回肠相连接。回盲瓣具有单向括约功能,能控制小肠内容物流入大肠的速度,以便食物在小肠内充分消化吸收,并可防止盲肠内容物逆流回小肠。在回盲瓣远侧约 2cm 处,有阑尾的开口。由于回盲瓣的存在,结肠梗阻易发展为闭袢性肠梗阻。另一方面,保留回盲瓣的短肠综合征较已切除回盲瓣的相同长度的短肠综合征的预后好。盲肠为腹膜内位器官,有一定的活动度,其长度在成人约为 6~8cm。升结肠与横结肠延续段称为结肠肝曲,横结肠与降结肠延续段称为结肠脾曲,肝曲和脾曲是结肠相对固定的部位。升结肠和降结肠为腹膜间位器官,前面及两侧有腹膜覆盖,后面以 Toldt 筋膜与腹后壁相贴,是由胚胎期肠系膜与后腹膜融合形成,故其后壁穿孔时可引起严重的腹膜后感染。侧面的腹膜返折表现为白色 Toldt 线,可作为游离升结肠、降结肠、乙状结肠的标志。横结肠和乙状结肠为腹膜内位器官,完全为腹膜包裹,是结肠活动度较大的部分,乙状结肠若系膜过长易发生扭转或排便困难。结肠的肠壁分为浆膜层、肌层、黏膜下层和黏膜层。

2. 直肠 直肠位于盆腔的后部,平第三骶椎处上接乙状结肠,沿骶骨、尾骨前面下行,至尾骨平面穿过盆膈移行于肛管。上部直肠与乙状结肠粗细相同,下部扩大成直肠壶腹,是暂存粪便的部位。直肠长度约 12~15cm,以腹膜返折为界分为上段直肠和下段直肠。上段直肠的前面和两侧有腹膜覆盖,前面的腹膜返折形成直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹。如该陷凹有炎性液体或腹腔肿瘤在此种植转移时,直肠指诊可以帮助诊断;部分盆腔脓肿可在此凹陷处穿刺或切开直肠前壁进行引流。下段直肠全部位于腹膜外。男性直肠下段的前方借直肠膀胱隔与膀胱底、输尿管盆段、输精管壶腹、精囊腺及前列腺相邻。女性直肠下段借直肠阴道隔与阴道后壁相邻。直肠后方是骶骨、尾骨和梨状肌。外科临床工作中,亦有将直肠分为上、中、下段直肠:齿状线上 5cm、10cm、15cm,分别称为下段直肠、中段直肠、上段直肠。上段直肠癌与中下段直肠癌,治疗方案上有所不同。

直肠的肌层与结肠相同。直肠环肌在直肠下端增厚而成为肛管内括约肌,属不随意肌,受自主神经支配,可协助排便,其主要功能为维持直肠静息压及保持肛管呈闭锁状态,无括约肛门的功能。直肠纵肌下端与肛提肌和内、外括约肌相连。直肠黏膜紧贴肠壁,黏膜在直肠壶腹部有上、中、下三条半月形的直肠横襞,内含环肌纤维,称为直肠瓣。直肠下端由于与口径较小且呈闭缩状态的肛管相接,其黏膜呈现 8~10 个隆起的纵形皱襞,称为肛柱。肛柱基底之间有半月形皱襞,称为肛瓣。肛瓣与肛柱下端共同围成的小隐窝,称肛窦。窦口向上,肛门腺开口于此。窦内容易积存粪屑,易于感染而发生肛窦炎,严重者可形成肛瘘或坐骨直肠窝脓肿等。肛管与肛柱连接的部位,有三角形的乳头状隆起,称为肛乳头。肛瓣边缘和肛柱下端共同在直肠和肛管交界处形成一锯齿状的环形线,称齿状线(图 37-1)。

直肠系膜:直肠系膜指的是在中下段直肠的后方和两侧包裹着直肠的半圈 1.5~2.0cm 厚的结缔

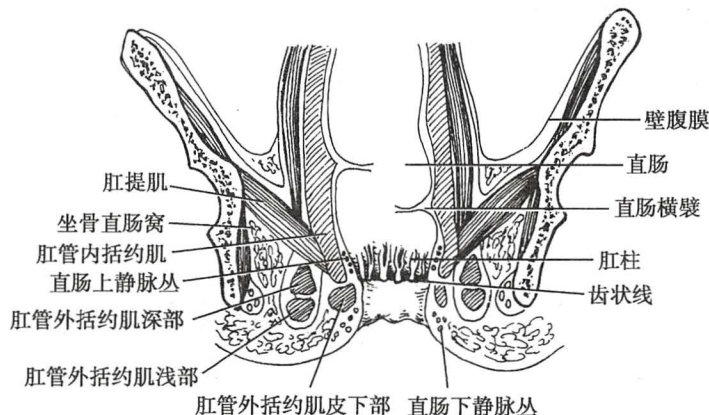


图 37-1 直肠肛管纵剖面图

组织,内含动脉、静脉、淋巴组织及大量脂肪组织,上自第3骶椎前方,下达盆膈。

肛垫:位于直肠、肛管结合处,亦称直肠肛管移行区(痔区)。该区为一环状、约1.5cm宽的海绵状组织带,富含血管、结缔组织及与平滑肌纤维相混合的纤维肌性组织(Treitz肌)。Treitz肌呈网络状结构缠绕直肠静脉丛,构成一个支持性框架,将肛垫固定于内括约肌上。肛垫似一胶垫协助括约肌封闭肛门。现在认为肛垫松弛下移是痔形成的基础。

3. 肛管 肛管上自齿状线,下至肛门缘,长约1.5~2cm。肛管内上部为移行上皮,下部为角化的复层扁平上皮。肛管为肛管内、外括约肌所环绕,平时呈环状收缩封闭肛门。肛管可分为解剖学肛管和外科学肛管。肛门部疾病主要发生在齿状线上下1.5~2cm范围内,长约3~4cm,故称外科学肛管。

齿状线是直肠与肛管的交界线。胚胎时期,齿状线是内、外胚层的交界处。故齿状线上、下的血管、神经及淋巴来源都不同,是重要的解剖学标志,并在临床上有其重要性。

括约肌间沟位于齿状线与肛缘之间,是内括约肌下缘与外括约肌皮下部的交界处,外观不甚明显,直肠指诊时可触到一浅沟,亦称白线。

4. 直肠肛管肌 内括约肌属不随意肌;外括约肌是围绕肛管的环形横纹肌,属随意肌,按其纤维所在位置分为皮下部、浅部和深部。皮下部位于肛管下端的皮下,肛管内括约肌的下方;浅部位于皮下部的外侧深层,而深部又位于浅部的深面,它们之间有纤维束分隔。肛管外括约肌组成三个肌环:深部为上环,与耻骨直肠肌合并,附着于耻骨联合,收缩时将肛管向上提举;浅部为中环,附着于尾骨,收缩时向后牵拉;皮下部为下环,与肛门前皮下相连,收缩时向前下牵拉。三个环同时收缩将肛管向不同方向牵拉,加强肛管括约肌的功能,使肛管紧闭。

肛提肌是位于直肠周围并与尾骨肌共同形成盆膈的一层宽薄的肌肉,左右各一。根据肌纤维的不同排布分别称为耻骨直肠肌、耻骨尾骨肌和髂骨尾骨肌。肛提肌起自骨盆两侧壁、斜行向下止于直肠壁下部两侧,左右连合呈向下的漏斗状,对于承托盆腔脏器、帮助排粪、括约肛管有重要作用。

肛管直肠环是由肛管内括约肌、直肠壁纵肌的下部、肛管外括约肌的浅、深部和邻近的部分肛提肌(耻骨直肠肌)纤维组成的强大肌环,共同环绕直肠与肛管移行处的外围,在直肠指诊时可清楚触及。此环是括约肛管的重要结构,如手术时不慎完全切断,可引起大便失禁。

5. 直肠肛管周围间隙 在直肠与肛管周围有数个间隙,是感染的常见部位。间隙内充满脂肪结缔组织,由于神经分布很少、感觉迟钝,故发生感染时一般无剧烈疼痛,往往在形成脓肿后才就医。由于解剖位置与结构上的关系,肛周脓肿容易引起肛痿,故有重要的临床意义。在肛提肌以上的间隙有:①骨盆直肠间隙,在直肠两侧,左右各一,位于肛提肌之上,盆腔腹膜之下;②直肠后间隙,在直肠与骶骨间,与两侧骨盆直肠间隙相通。在肛提肌以下的间隙有:①坐骨肛管间隙(亦称坐骨直肠间隙),位于肛提肌以下,坐骨肛管横膈以上,相互经肛管后相通(此处亦称深部肛管后间隙);②肛门周

围间隙,位于坐骨肛管横隔以下至皮肤之间,左右两侧也于肛管后相通(亦称浅部肛管后间隙)(图 37-2)。

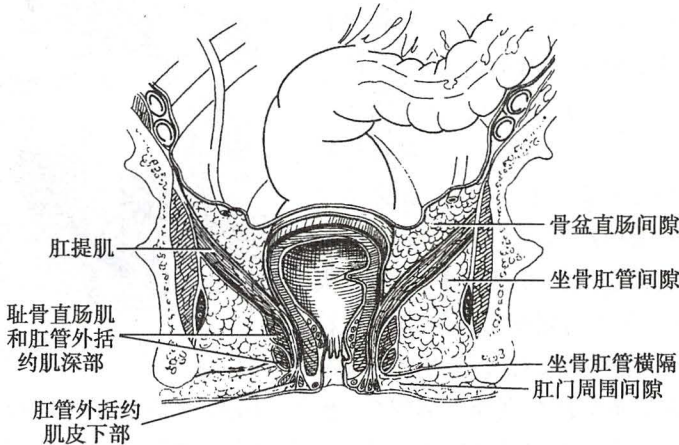


图 37-2 直肠肛管周围间隙

6. 结肠的血管、淋巴管和神经 盲肠至降结肠的中远段由肠系膜上动脉所供应,分出回结肠动脉、右结肠和中结肠动脉;降结肠远段是由肠系膜下动脉所供应,分出左结肠动脉和数支乙状结肠动脉。静脉和动脉同名,经肠系膜上静脉和肠系膜下静脉而汇入门静脉。结肠的淋巴结分为结肠上淋巴结、结肠旁淋巴结、中间淋巴结和中央淋巴结四组,中央淋巴结位于结肠动脉根部及肠系膜上、下动脉的周围,再引流至腹主动脉周围淋巴结。

支配结肠的副交感神经左右侧不同,迷走神经随动脉分布支配近侧大部分结肠,盆腔神经支配远侧结肠和直肠。交感神经纤维则分别来自肠系膜上和肠系膜下神经丛。

7. 直肠肛管的血管、淋巴和神经

(1) 动脉:齿状线以上的动脉主要来自肠系膜下动脉的终末支——直肠上动脉(痔上动脉),其次为来自髂内动脉的直肠下动脉和骶正中动脉。齿状线以下的血液供应来自肛管动脉。它们之间有丰富的吻合。

(2) 静脉:直肠肛管有两个静脉丛。直肠上静脉丛位于齿状线上方的黏膜下层,汇集成数支小静脉,穿过直肠肌层汇成为直肠上静脉(痔上静脉),经肠系膜下静脉回流入门静脉。直肠下静脉丛位于齿状线下方,在直肠、肛管的外侧汇集成直肠下静脉和肛管静脉,分别通过髂内静脉和阴部内静脉回流到下腔静脉。

(3) 淋巴:直肠肛管的淋巴引流亦是
以齿状线为界,分上、下两组(图 37-3)。上组在齿状线以上,有三个引流方向。向上沿直肠上动脉到肠系膜下动脉旁淋巴结,这是直肠最主要的淋巴引流途径;向两侧经直肠下动脉旁淋巴结引流到盆腔侧壁的髂内淋巴结;向下穿过肛提肌至坐骨肛管间隙,沿肛管动脉、阴部内动脉旁淋巴结到达髂内淋巴结。下组在齿状线以下,有两个引流方向:向下外经会阴及大腿内侧皮下注入腹股沟淋巴结,然后到髂外淋巴结;向周围穿过坐骨直肠间隙沿闭孔动脉旁引流到髂内淋巴结。上、下组

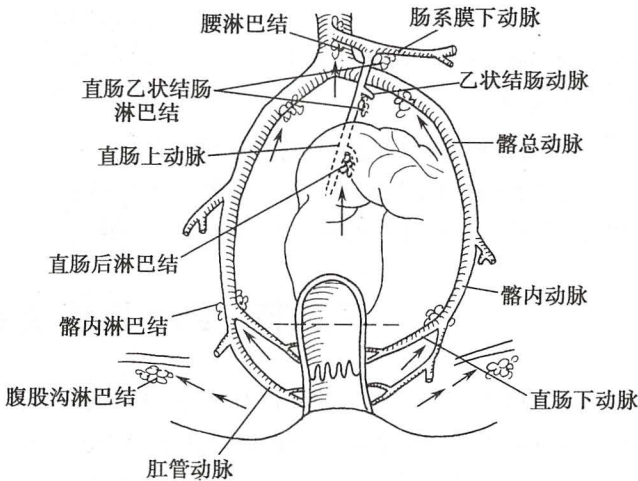


图 37-3 直肠肛管淋巴引流



淋巴网有吻合支,因此,直肠癌有时可转移到腹股沟淋巴结。

(4) 神经:以齿状线为界,齿状线以上由交感神经和副交感神经支配(图 37-4),故齿状线以上的直肠黏膜无疼痛感。交感神经主要来自骶前(上腹下)神经丛。该丛位于骶前,腹主动脉分叉下方。在直肠固有筋膜外组合成左右两支,称之为骶前神经或射精神经(男),向下走行至直肠侧韧带两旁,与来自骶交感干的节后纤维和第 2~4 骶神经的副交感神经形成盆(下腹下)神经丛。骶前神经损伤可使精囊、前列腺失去收缩能力,不能射精。直肠的副交感神经来自盆神经,含有连接直肠壁便意感受器,对直肠功能的调节起主要作用。直肠壁内的感受器在直肠上部较少,愈往下部愈多,直肠手术时应予以注意。第 2~4 骶神经的副交感神经(图 37-4)形成盆神经丛后分布于直肠、膀胱和海绵体,是支配排尿和阴茎勃起的主要神经,亦称勃起神经。在盆腔手术时,要注意避免损伤。

齿状线以下的肛管及其周围结构主要由阴部神经的分支支配(图 37-5)。肛直肠下神经的感觉纤维异常敏锐,故肛管的皮肤为“疼痛敏感区”。肛周浸润麻醉时,特别是在肛管的两侧及后方要浸润完全。

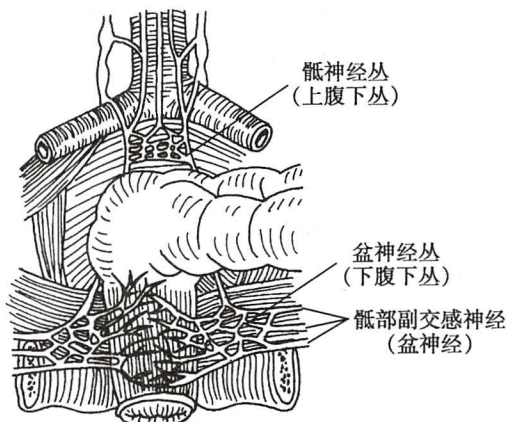


图 37-4 直肠的神经支配

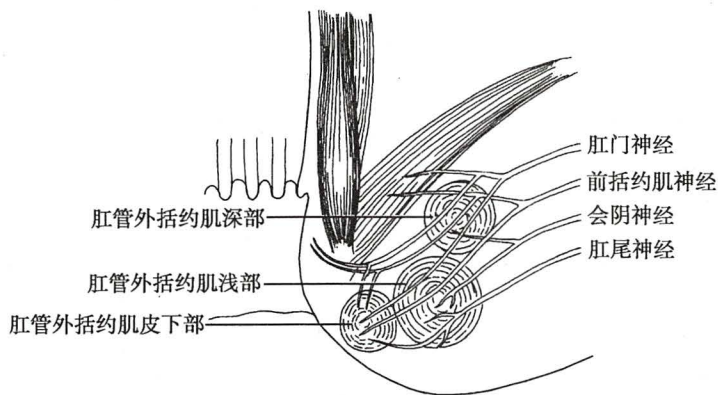


图 37-5 肛管的神经支配

【结、直肠肛管的生理功能】结肠的主要功能是吸收水分,储存和转运粪便,也能吸收葡萄糖、电解质和部分胆汁酸。吸收功能主要发生于右侧结肠。此外,结肠能分泌碱性黏液以润滑黏膜,也分泌数种胃肠激素。

直肠有排便、吸收和分泌功能。可吸收少量的水、盐、葡萄糖和一部分药物;也能分泌黏液以利排便。肛管的主要功能是排泄粪便。排便过程有着非常复杂的神经反射。直肠下端是排便反射的主要发生部位,是排便功能中的重要环节,在直肠手术时应予以足够的重视。

第二节 结、直肠及肛管检查方法

【常见检查体位】病人的体位对直肠、肛管疾病的检查很重要,体位不当可能引起疼痛或遗漏疾病,应根据病人的身体情况和检查目的,选择不同的体位。①左侧卧位:病人左侧卧位[图 37-6(1)],直肠指检常采用该体位。②膝胸位:是检查直肠肛管的常用体位[图 37-6(2)],亦是前列腺按摩的常规体位。由于此体位不能持久,因此对于年老体弱及重病员,应酌情采用。③截石位:双合诊检查常

选择该体位[图 37-6(3)]。④蹲位:适用于检查直肠脱垂、三期内痔和下段息肉[图 37-6(4)]。蹲位时直肠肛管承受压力最大,可使直肠下降 1~2cm,可见到内痔或脱肛最严重的情况。

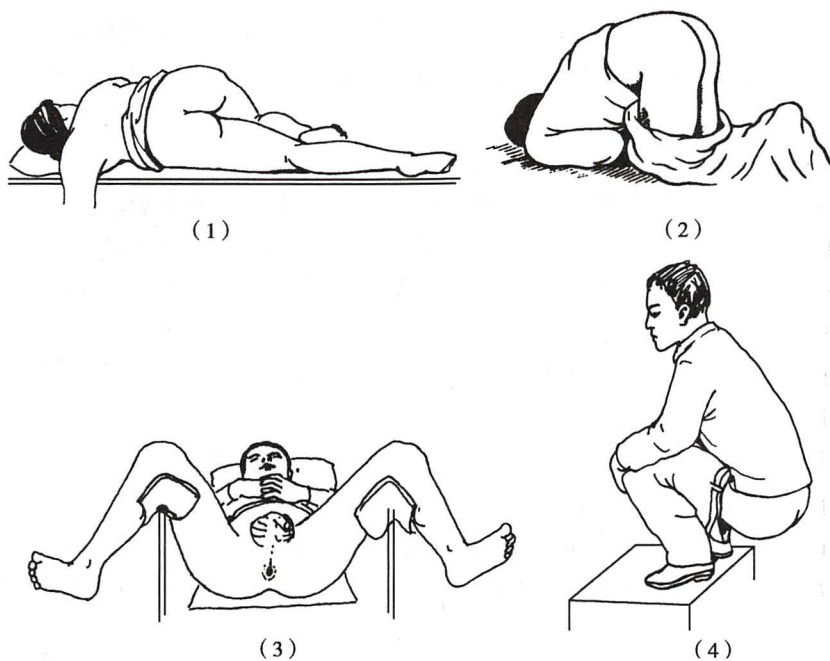


图 37-6 直肠肛管检查体位

(1)左侧卧位 (2)膝胸位 (3)截石位 (4)蹲位

【肛门视诊】常用体位有左侧卧位、膝胸位和截石位。用双手拇指或示、中、环三指分开臀沟(图 37-7),观察肛门处有无红肿、血、脓、粪便、黏液、瘻口、外痔、疣状物、溃疡、肿块及脱垂等,以便分析判断病变性质。视诊有时可发现很有诊断价值的佐证:肛瘻可见瘻管外口或肛周沾有粪便或脓性分泌物;肛门失禁可观察到肛门松弛;血栓性外痔可见暗紫色的圆形肿块;疣状物或溃疡常为性病或特殊感染;肛裂在肛管后正中处可见条形溃疡;肛周脓肿可见到炎性肿块。分开肛门后,嘱病人用力屏气或取蹲位,有时可使内痔、息肉或脱垂的直肠从肛门脱出。尤其是蹲位并用力做排便样动作,对诊断环状内痔很有价值。



图 37-7 肛门视诊

(1)膝胸位 (2)侧卧位

【触诊】首先触诊肛周皮温、弹性是否正常。肛周脓肿可触及皮温升高、肿胀等。肛瘻往往可触及到条索状硬结。

【直肠指诊】是简单而重要的临床检查方法,对及早发现肛管、直肠癌意义重大。据统计 70% 左右的直肠癌可在直肠指诊时被发现。

直肠指诊时应注意几个步骤:①右手戴手套涂以润滑液,首先进行肛门周围指诊,肛管有无肿

块、压痛,皮肤有无疣状物,有无外痔等。②测试肛管括约肌的松紧度,正常时直肠仅能伸入一指并感到肛门环缩。在肛管后方可触到肛管直肠环。③检查肛管直肠壁有无触痛、波动感、肿块及狭窄,触及肿块时要确定大小、形状、位置、硬度及能否推动。④直肠前壁距肛缘4~5cm,男性可扪及直肠壁外的前列腺,女性可扪及子宫颈,不要误诊为病理性肿块。⑤根据检查的具体要求,必要时作双合诊检查。⑥抽出手指后,观察指套有无血迹或黏液,若有血迹而未触及病变,应行乙状结肠镜检查。

经肛直肠指诊可发现以下一些常见的病变。

1. 痔 内痔多较柔软不易扪及,如有血栓形成,可扪及硬结,有时有触痛、出血。

2. 肛瘘 沿瘘外口向肛门方向延伸,双指合诊常可扪及条索状物或瘘内口处小硬结。

3. 直肠息肉 可扪及质软可推动的圆形肿块,多发息肉则可扪及大小不等的质软肿块,移动度大的息肉多可扪及蒂部。

4. 肛管、直肠癌 在肛管或示指可及的直肠内可扪及高低不平的硬结、溃疡、菜花状肿物,肠腔可有狭窄,指套上常有脓血和黏液。

5. 直肠脱垂 触诊直肠腔内是否空虚,初步判定有无直肠黏膜脱垂。

直肠指诊还可发现直肠肛管外的一些常见疾病,如:前列腺炎、盆腔脓肿、急性附件炎、骶前肿瘤等;如在直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹触及硬结,应考虑腹腔内肿瘤的种植转移。

【内镜检查】

1. 肛门镜检查 肛门镜(亦称肛窥),长度一般为7cm,内径大小不一(图37-8)。用于低位直肠病变和肛门疾病的检查。肛门镜检查时多选膝胸位或其他体位。肛门镜检查之前应先作肛门视诊和直肠指诊,如有局部炎症、肛裂、妇女月经期或指诊时病人已感到剧烈疼痛,应暂缓肛门镜检查。肛门镜检查的同时还可进行简单的治疗,如取活组织检查等。

检查方法:右手持镜,拇指顶住芯子,肛门镜尖端涂以润滑剂。左手分开臀沟,用肛门镜头轻压肛门片刻再缓慢推入。先朝脐孔方向,通过肛管后改向骶凹,将肛门镜全部推进后退出芯子。拔出芯子后要注意芯子有无血迹。调好灯光,缓慢退镜,边退边观察,观察黏膜颜色,有无溃疡、出血、息肉、肿瘤及异物等。在齿状线处注意有无内痔、肛瘘内口;肛乳头,肛隐窝有无炎症等。

肛门周围病变的记录方法:视诊、直肠指诊和肛门镜检查发现的病变部位,一般用时钟定位记录,并标明体位。如检查时取膝胸位,则以肛门后方中点为12点,前方中点为6点;截石位则记录方法相反(图37-9)。

2. 结肠镜检查 是目前诊断大肠疾病最直接和最准确的方法,显著提高结直肠疾病,包括回肠末端和盲肠疾病的检出率和诊断率,并可进行息肉切除、下消化道出血的止血、结肠扭转复位、结直肠吻合口良性狭窄的扩张等治疗,但有一定的并发症发生风险,如出血、穿孔等。结肠镜检查前通常需要清洁肠道。目前已有不少单位开展了无痛肠镜、放大内镜等新技术。

【影像学检查】

1. X线检查 钡剂灌肠是结肠疾病常用的检查方法,尤其是气钡双重造影检查,有利于结直肠微小病变的显示,对结直肠肿瘤、憩室、炎性肠病、先天性异常、直肠黏膜脱垂等病变有重要诊断价值。

2. MRI 可清晰地显示肛门括约肌及盆腔脏器的结构,在肛瘘的诊

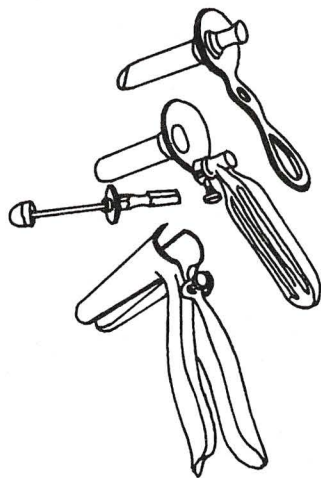


图37-8 常用肛门镜

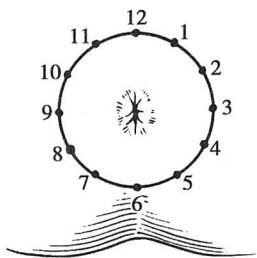


图37-9 肛门检查的时钟定位记录法(截石位)

断及分型、直肠癌术前分期以及术后复发的鉴别诊断方面很有价值,较CT优越。

3. CT 对结肠癌的分期、有无淋巴转移以及肠外侵犯的判断较MRI优越。近年来,CT模拟结肠镜(computed tomographic virtual colonoscopy,CTVC)作为一种全结直肠显像的诊断技术已在临床上得到应用,可产生类似结肠镜所见的三维仿真影像,其优点有检查快速、无创等。

4. 直肠腔内超声 可以清楚地显示肛门括约肌及直肠壁的各个层次。适用于肛管直肠肿瘤的术前分期,可以明确肿瘤浸润深度和有无淋巴结受累,也适用于肛门失禁、复杂肛瘘、直肠肛管周围脓肿、未确诊的肛门疼痛的检查。

5. 结直肠超声内镜 结合了内镜和超声两种检查,对结直肠癌的分期、肠壁肿瘤及肠外受压状态的检查有重要意义。

【结直肠肛管功能检查】直肠、肛管功能在排便过程中占有重要地位,功能检查方法主要有直肠肛管压力测定、直肠感觉试验、模拟排便试验(球囊逼出试验和球囊保留试验)、盆底肌电图检查、排粪造影和结肠传输试验。

第三节 乙状结肠扭转

乙状结肠扭转(sigmoid volvulus)是乙状结肠以其系膜为中轴发生扭转,导致肠管部分或完全梗阻。乙状结肠是肠扭转最常见的发生部位,约占90%,其次为盲肠,偶见横结肠及脾区。60岁以上老人的发生率是青年人的20倍。

第四节 溃疡性结肠炎的外科治疗

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis,UC)是发生在结、直肠的一种弥漫性的炎症性病变。它可发生在结、直肠的任何部位,其中以直肠和乙状结肠最为常见,少数情况下可累及回肠末端,称为倒流性回肠炎。病变多局限在黏膜层和黏膜下层,肠壁增厚不明显,表现为黏膜的大片水肿、充血、糜烂和溃疡形成。临床上以血性腹泻为最常见的早期症状,多为脓血便,腹痛表现为轻到中度的痉挛性疼痛,少数病人因直肠受累而引起里急后重。

【外科治疗的适应证】溃疡性结肠炎的外科指征包括中毒性巨结肠、穿孔、出血、难以忍受的结肠外症状(坏疽性脓皮病、结节性红斑、肝功能损害、眼并发症和关节炎)及癌变。另外,因结、直肠切除是治愈性的治疗,当病人出现顽固性的症状而内科治疗无效时可考虑手术治疗。

【手术方式】外科手术主要包括以下三种手术方式。

1. 全结、直肠切除及回肠造口术 早在20世纪30年代便已采用,此手术不但彻底切除了病变可能复发的部位,也解除了癌变的危险,但病人永久性的回肠造口对生活质量有一定的影响。

2. 结肠切除、回直肠吻合术 该手术是20世纪60年代初期以保留直肠、肛管功能,使病人避免回肠造口而采用的,但该手术没有彻底切除疾病复发的部位而存在复发和癌变的危险,已被逐渐摒弃。

3. 结直肠切除、回肠储袋肛管吻合术(ileal pouch-anal anastomosis, IPAA) 1947年, Ravitch和Sabiston推荐了经腹结肠切除、直肠上中段切除、直肠下段黏膜剥除,回肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术。该术式的优点是切除了所有患病或可能患病的黏膜,保留了膀胱和生殖器的副交感神经,避免永久性回肠造口,保留肛管括约肌。20世纪70年代后期又进行重要的手术改进,即制作回肠储袋与肛管吻合。常见的回肠储袋有J形、S形、W形、H形(图37-10)。该术式目前已成为治疗绝大多数溃疡性结肠炎病人的标准术式。



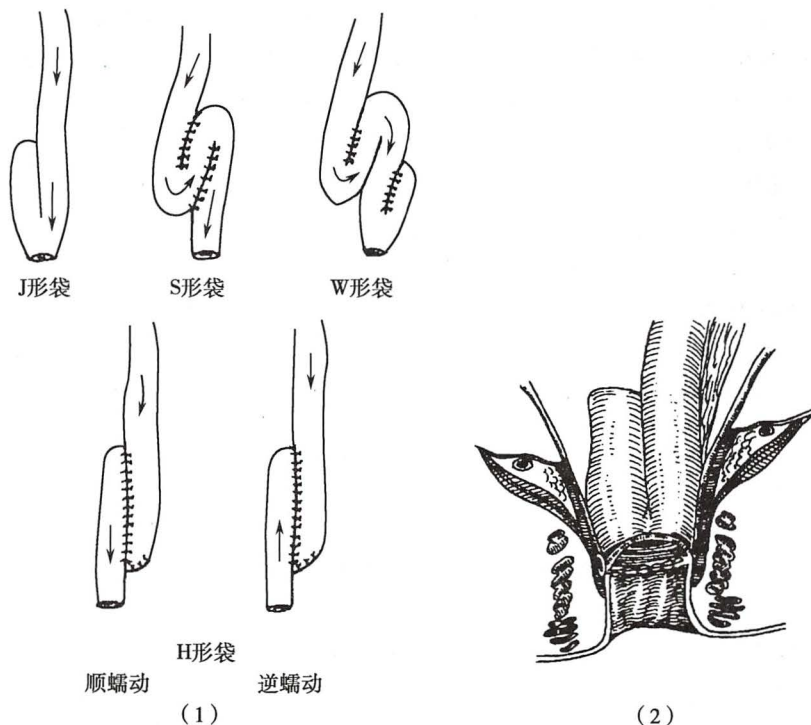


图 37-10 回肠储袋肛管吻合术
(1)各种类型的回肠储袋 (2)J形储袋肛管吻合术

第五节 肠息肉及肠息肉病

肠息肉(intestinal polyps)及肠息肉病(intestinal polyposis)是一类从黏膜表面突出到肠腔内的隆起状病变的临床诊断。从病理上可分为:①腺瘤性息肉;②炎性息肉;③错构瘤性息肉:幼年性息肉及色素沉着息肉综合征(Peutz-Jeghers syndrome);④其他:化生性息肉及黏膜肥大赘生物。息肉数目在100枚以上称为息肉病,反之则称为散发性息肉。

一、肠息肉

肠息肉可发生在肠道的任何部位。小肠息肉的症状常不明显,可表现为反复发作的腹痛和肠道出血。不少病人往往因并发肠套叠等始引起注意,或在手术中才发现。结直肠息肉多见于乙状结肠及直肠,成人大多为腺瘤,腺瘤直径大于2cm者,约半数癌变。绒毛状腺瘤癌变率更高。

炎性息肉是由炎症反应刺激肠上皮引起,可继发于任何一种炎症反应或感染性疾病(如阿米巴性结肠炎、慢性血吸虫病或细菌性痢疾),一般没有恶变倾向,以治疗原发肠道疾病为主。

增生性息肉是结直肠中最常见的非肿瘤性息肉,常常多发,且直径多小于5mm。一般不需要特殊治疗。然而由于它们从外表无法与肿瘤性息肉相鉴别,因此常常在肠镜下将其切除并活检。

儿童息肉大多发生于10岁以下,以错构瘤性幼年性息肉多见,有时可脱出肛门外。

结直肠息肉的治疗:有蒂或直径<2cm的广基腺瘤性息肉可内镜下切除。

二、肠息肉病

在肠道广泛出现数目多于100颗的息肉,并具有其特殊临床表现,称为息肉病,目前进行APC、MUTYH和错配修复基因检测,大多可作出遗传性诊断。常见有:

1. 色素沉着息肉综合征(Peutz-Jeghers syndrome) 以青少年多见,常有家族史,可癌变,

属于错构瘤一类。多发性息肉可出现在全部消化道,以小肠为最多见,占64%。在口唇及其周围、口腔黏膜、手掌、足趾或手指上有色素沉着,呈黑斑,也可为棕黄色斑。此病由于范围广泛,无法手术根治,当并发肠道大出血、肠梗阻或肠套叠时,可作部分肠切除术。

2. 家族性肠息肉病 (familial intestinal polyposis) 又称家族性腺瘤性息肉病 (familial adenomatous polyposis, FAP), 与遗传因素有关,由5号染色体长臂上的 *APC* 基因突变致病。其特点是婴幼儿期并无息肉,常开始出现于青年时期,癌变的倾向性很大。直肠及结肠常布满腺瘤,极少累及小肠。如不治疗,几乎所有 FAP 病人都将发展为结直肠癌,平均癌变年龄约39岁。

3. 肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤 (Gardner syndrome) 和 FAP 属于同一类型疾病,也和遗传因素有关,但其可有肠外表现。此病多在30~40岁出现,癌变倾向明显。治疗原则与家族性肠息肉病相同;对肠道外伴发的肿瘤,其处理原则与同脏器肿瘤相同。

第六节 结 肠 癌

结肠癌 (colon cancer) 是胃肠道中常见的恶性肿瘤,我国以41~65岁人群发病率高。近20年来尤其在大城市,发病率明显上升,且有结肠癌多于直肠癌的趋势。大约70%的结肠癌是由腺瘤性息肉演变而来,从形态学上可见到增生、腺瘤及癌变各阶段以及相应的染色体改变 (图37-11),耗时10~15年,但也有约30%的癌不经腺瘤演变直接以癌巢的形式出现。随分子生物学技术的发展,结肠癌癌变过程中的基因改变逐渐被认识,已知结肠癌的发生发展是一个多步骤、多阶段及多基因参与的细胞遗传性疾病。

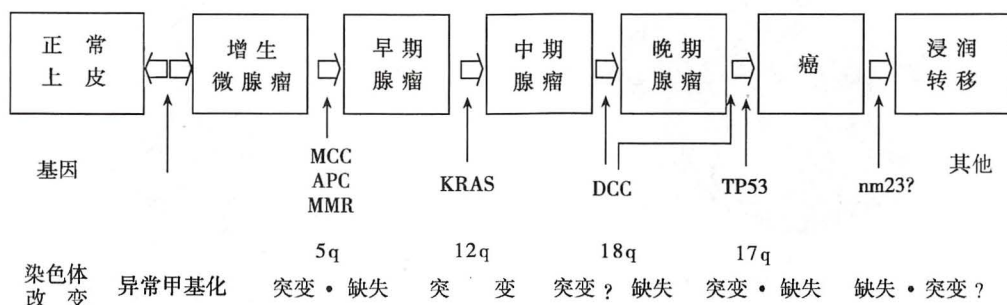


图37-11 大肠癌变过程模式图

MMR (错配修复基因): *MLH1*、*MSH2*、*PMS1*、*PMS2*

从腺瘤到癌的演变过程约经历10~15年,在此癌变过程中,遗传突变包括癌基因激活 (*KRAS*、*MYC*、*EGFR*)、抑癌基因失活 (*APC*、*DCC*、*TP53*)、错配修复基因突变 (*MLH1*、*MSH2*、*PMS1*、*PMS2*) 及基因过度表达 (*PTGS2*、*CD44*)。 *APC* 基因失活致杂合性缺失, *APC*/β-catenin 通路启动促成腺瘤进程;错配修复基因突变致基因不稳定,可出现遗传性非息肉病结肠癌,称之为林奇综合征 (Lynch syndrome)。

结肠癌病因虽未明确,但其相关的高危因素逐渐被认识,比如腺瘤性息肉、炎症性肠病、家族史、过多脂肪蛋白质的摄入、缺乏膳食纤维、年龄、肥胖、人种、吸烟等。遗传易感性在结肠癌的发病中也具有重要地位,如遗传性非息肉性结肠癌的错配修复基因突变携带者的家族成员,应视为结肠癌的高危人群。有些病如家族性肠息肉病,已被公认为癌前期病变;结肠腺瘤、溃疡性结肠炎以及结肠血吸虫病肉芽肿,与结肠癌的发生有较密切的关系。

【病理与分型】根据肿瘤的大体形态可区分为:

1. 大体分型 分为溃疡型、肿块型、浸润型三型。

(1) 溃疡型 (图37-12): 多见,占50%以上。肿瘤形成深达或贯穿肌层之溃疡,形状为圆形或卵圆形,中心凹陷,边缘凸起,向肠壁深层生长并向周围浸润。早期即可有溃疡,易出血,此型分化程度

较低,转移较早。

(2) 隆起型(图 37-13):肿瘤的主体向肠腔内突出,肿块增大时表面可产生溃疡,向周围浸润少,预后较好。

(3) 浸润型(图 37-14):癌肿沿肠壁各层弥漫浸润,使局部肠壁增厚、肠腔狭窄,但表面常无明显溃疡或隆起。此型分化程度低,转移早而预后差。

2. 组织学分类

(1) 腺癌:结、直肠腺癌细胞主要是柱状细胞、黏液分泌细胞和未分化细胞。主要为管状腺癌和乳头状腺癌,占 75% ~ 85%,其次为黏液腺癌,占 10% ~ 20%。①管状腺癌:癌细胞排列呈腺管或腺泡状排列。根据其分化程度可分为高分化腺癌、中分化腺癌和低分化腺癌。

②乳头状腺癌:癌细胞排列组成粗细不等的乳头状结构,乳头中心索为少量血管间质。③黏液腺癌:由分泌黏液的癌细胞构成,癌组织内有大量黏液为其特征,恶性度较高。④印戒细胞癌:肿瘤由弥漫成片的印戒细胞构成,胞核深染,偏于胞质一侧,似戒指样,恶性程度高,预后差。

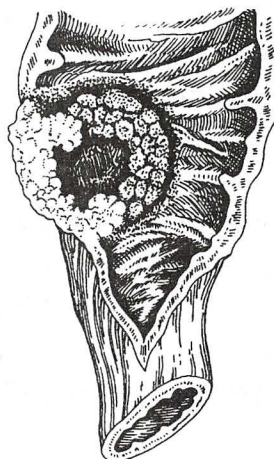


图 37-12 溃疡型结肠癌

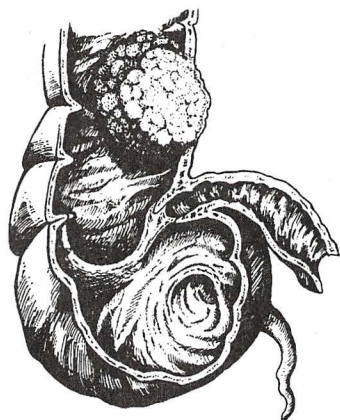


图 37-13 隆起型结肠癌

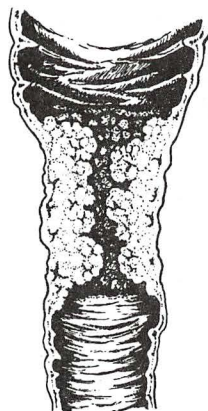


图 37-14 浸润型结肠癌

(2) 腺鳞癌:亦称腺棘细胞癌,肿瘤由腺癌细胞和鳞癌细胞构成。其分化多为中分化至低分化。腺鳞癌较少见,主要位于直肠下段和肛管。

(3) 未分化癌:癌细胞弥漫呈片或呈团状,不形成腺管状结构,细胞排列无规律,癌细胞较小,形态较一致,预后差。

结、直肠癌可以在一个肿瘤中出现两种或两种以上的组织类型,且分化程度并非完全一致。

【临床病理分期】分期目的在于了解肿瘤发展过程,拟定有效的治疗方案及估计预后。

国际抗癌联盟(UICC)结直肠癌 2017 年第八版 TNM 分期法:

T 代表原发肿瘤, T_x 为原发肿瘤无法评价。无原发肿瘤证据为 T_0 ;原位癌为 Tis ;肿瘤侵及黏膜下层为 T_1 ;侵及固有肌层为 T_2 ;穿透固有肌层至浆膜下或侵犯无腹膜覆盖的结直肠旁组织为 T_3 ;穿透脏腹膜为 T_{4a} ,侵犯或粘连于其他器官或结构为 T_{4b} 。

N 为区域淋巴结, N_x 代表区域淋巴结无法评价;无区域淋巴结转移为 N_0 ;1 ~ 3 个区域淋巴结转移为 N_1 ;4 个及 4 个以上区域淋巴结转移为 N_2 。

M 为远处转移,无法估计远处转移为 M_x ;无远处转移为 M_0 ;凡有远处转移为 M_1 。

TNM 分期与结直肠癌预后的关系:结直肠癌的 TNM 分期基本能够客观反映其预后。国外资料显示:Ⅰ期病人的 5 年生存率超过 90%,Ⅱ ~ Ⅲ期约为 70%,Ⅳ期可根治性切除约为 30%,姑息治疗为

8%。中国的地域医疗水平有一定差距,因而预后差别也较大。

结肠癌主要经淋巴转移,首先到结肠壁和结肠旁淋巴结,再到肠系膜血管周围和肠系膜血管根部淋巴结。血行转移多见于肝,其次为肺、骨等。结肠癌也可直接浸润到邻近器官。如乙状结肠癌常侵犯膀胱、子宫、输尿管。横结肠癌可侵犯胃壁,甚至形成内瘘。脱落的癌细胞也可在腹膜种植转移。

【临床表现】 结肠癌早期常无特殊症状,发展后主要有列症状:

1. **排便习惯与粪便性状的改变** 常为最早出现的症状。多表现为排便次数增加、腹泻、便秘、粪便中带血、脓液或黏液。

2. **腹痛** 常为定位不确切的持续性隐痛,或仅为腹部不适或腹胀感,出现肠梗阻时则腹痛加重或为阵发性绞痛。

3. **腹部肿块** 多为瘤体本身,有时可能为梗阻近侧肠腔内的积粪。肿块大多坚硬,呈结节状。如为横结肠和乙状结肠癌可有一定活动度。如癌肿穿透并发感染,肿块固定,且可有明显压痛。

4. **肠梗阻症状** 一般属结肠癌的中晚期症状,多表现为慢性低位不完全肠梗阻,主要表现是腹胀和便秘,腹部胀痛或阵发性绞痛。当发生完全梗阻时,症状加剧。左侧结肠癌有时可以急性完全性结肠梗阻为首发症状。

5. **全身症状** 由于慢性失血、癌肿溃烂、感染、毒素吸收等,病人可出现贫血、消瘦、乏力、低热等。病程晚期可出现肝大、黄疸、水肿、腹水、直肠前凹肿块、锁骨上淋巴结肿大及恶病质等。

由于癌肿病理类型和部位的不同,临床表现也有区别。一般右半结肠肠腔大,右侧结肠癌隆起型多见,易坏死出血及感染,因此以腹痛、腹部肿块和全身症状为主;降结肠肠腔小,左侧结肠癌浸润型多见,易引起肠腔狭窄梗阻,因此以梗阻症状、排便习惯与粪便性状改变等症状为主。左右半结肠癌

的分子生物学差异大,药物敏感性不同,预后也不同。

【诊断】 结肠癌早期症状多不明显,易被忽视。凡40岁以上有以下任一表现者应列为高危人群:① I级亲属有结直肠癌史者;② 有癌症史或肠道腺瘤或息肉史;③ 大便隐血试验阳性者。对高危人群,推荐行结肠镜检查,镜下发现病灶取病理活检不难明确诊断。此外,X线钡剂灌肠或气钡双重对比造影检查可见肠腔内肿块、管腔狭窄或龛影,对诊断结肠癌有很大的价值。超声和CT检查对了解腹部肿块和肿大淋巴结及肝内有无转移等均有帮助。血清癌胚抗原(CEA)和糖类抗原19-9(CA19-9)分别在约45%和30%的结肠癌病人中升高,对结肠癌的特异性诊断意义不大,用于术后判断预后和复发更有价值。此外,多种分子标志物应用于粪便DNA检查以早期筛查结直肠癌正在逐渐推广。

【鉴别诊断】 结肠癌的鉴别诊断主要是结肠息肉、溃疡性结肠炎、克罗恩病、肠结核、慢性细菌性痢疾、血吸虫病、阿米巴肠病等。最可靠的鉴别是通过结肠镜取活组织检查。

【治疗】 原则是以手术切除为主的综合治疗。

1. **结肠癌根治性手术** 要求整块切除,肿瘤及其远、近两端10cm以上的肠管,并包括系膜和区域淋巴结。常用术式包括:

(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以近及回肠末段和相应系膜、胃第6组淋巴结(图37-15),回肠与横结肠端端或端侧吻合。

(2) **横结肠切除术**:适用于横结肠癌。切除包括肝曲或脾曲的整个横结肠、大网膜及其相应系膜及胃第6组淋巴结(图37-16),行升结肠和降结肠端端吻合。

(3) **左半结肠切除术**:适用于结肠脾曲和降结肠癌。切除范围包括横结肠左半以远及部分或全部乙状结肠(图37-17),然后做结肠间或结肠与直肠端端吻合术。

(4) **乙状结肠切除术**:适用于乙状结肠癌(图37-18)。

2. **结肠癌并发急性梗阻的手术** 应当在进行胃肠减压、纠正水和电解质紊乱以及酸碱失衡等适当的准备后,早期施行手术。右侧结肠癌做右半结肠切除一期回肠结肠吻合术。如癌肿不能切除,可行回肠横结肠侧侧吻合。左侧结肠癌并发急性梗阻时,可置入支架缓解梗阻,限期行根治性手术。若开腹手术见粪便较多可行术中灌洗后予以吻合。若肠管扩张、水肿明显,可行近端造口、远端封闭,将



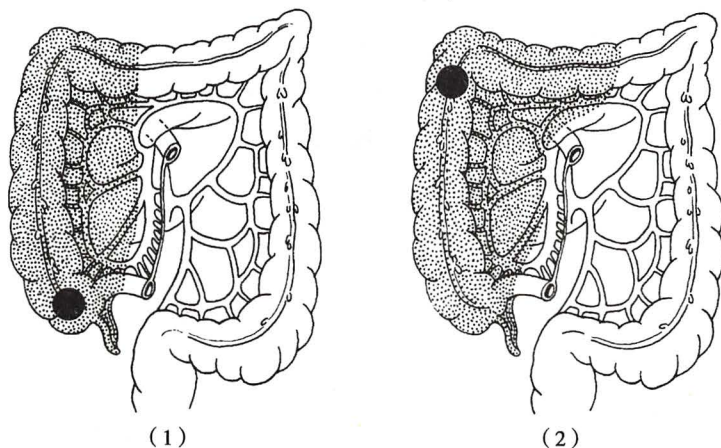


图 37-15 右半结肠切除范围

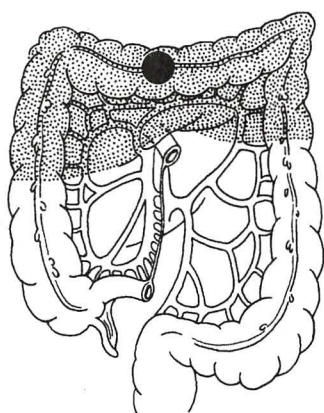


图 37-16 横结肠切除范围

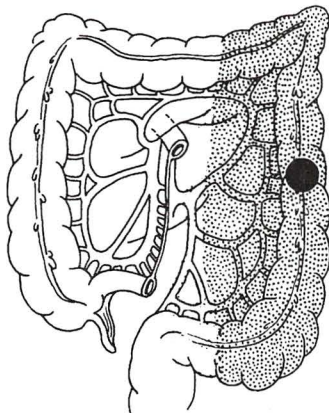


图 37-17 左半结肠切除范围

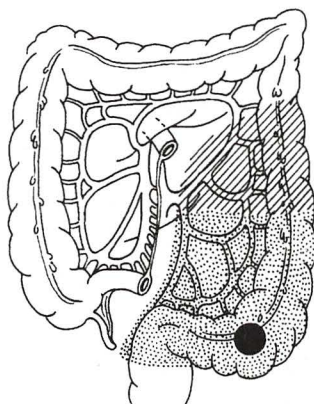


图 37-18 乙状结肠切除范围

封闭的断端固定在造口周围并做好记录,以便在回纳造口时容易寻找。如肿物不能切除,可在梗阻部位的近侧作横结肠造口。术后行辅助治疗,待肿瘤缩小降期后,再评估能否行二期根治性切除。

3. 化学治疗 见本章第七节。

4. 其他辅助治疗 大肠癌由于存在腺瘤—腺癌的演进序列,历时长,因而为预防提供了可能。结直肠癌筛查显得意义重大,不仅使早期癌发现率升高,且能阻断结直肠癌的发生与发展。

第七节 直 肠 癌

直肠癌(carcinoma of the rectum)以腹膜返折为界分为上段直肠癌和下段直肠癌,也可分为低位直肠癌(距肛缘5cm以内)、中位直肠癌(距肛缘5~10cm)和高位直肠癌(距肛缘10cm以上),以肿瘤下缘确定位置。中国人直肠癌与西方人比较,有两个流行病学特点:①直肠癌比结肠癌发生率高,大约占60%;最近的资料显示结肠癌和直肠癌发生率逐渐靠近,有些地区已接近1:1,主要是结肠癌发生率增高所致;②低位直肠癌所占的比例高,约占直肠癌的60%~70%,绝大多数癌肿可在直肠指诊时触及。上段直肠癌的细胞生物学行为与结肠癌相似,根治性切除术后5年总生存率与结肠癌也相近,中低位直肠癌在50%左右。

【病因、病理与分期】大体分型、组织学分类和临床病理分期与结肠癌相同,参见本章第六节。

【扩散与转移】

1. 直接浸润 癌肿首先直接向肠壁深层浸润性生长,向肠壁纵轴浸润发生较晚。癌肿浸润肠壁

一圈约需 1.5~2 年。直接浸润可穿透浆膜层侵入邻近脏器如子宫、膀胱等,下段直肠癌由于缺乏浆膜层的屏障作用,易向四周浸润,侵入附近脏器如前列腺、精囊腺、阴道、输尿管等。

2. 淋巴转移 是主要的扩散途径。上段直肠癌向上沿直肠上动脉、肠系膜下动脉及腹主动脉周围淋巴结转移。发生逆行性转移的现象非常少见。如淋巴液正常流向的淋巴结发生转移且流出受阻时,可逆行向下转移。下段直肠癌(以腹膜返折为界)向上方和侧方转移为主。大宗病例报道(1500 例)发现肿瘤下缘平面以下的淋巴结阳性者 98 例(6.5%);平面以下 2cm 仍有淋巴结阳性者仅 30 例(2%)。齿状线周围的癌肿可向上、侧、下方转移。向下方转移可表现为腹股沟淋巴结肿大。

3. 血行转移 癌肿侵入静脉后沿门静脉转移至肝;也可由髂静脉转移至肺、骨和脑等。直肠癌手术时约有 10%~15% 的病例已发生肝转移;直肠癌致肠梗阻和手术时的挤压,易造成血行转移。

4. 种植转移 直肠癌种植转移的机会较小,上段直肠癌可发生种植转移。

【症状】 直肠癌早期无明显症状,癌肿影响排便或破溃出血时才出现症状。

1. 直肠刺激症状 便意频繁,排便习惯改变;便前肛门有下坠感、里急后重、排便不尽感,晚期有下腹痛。

2. 癌肿破溃出血症状 大便表面带血及黏液,甚至有脓血便。

3. 肠腔狭窄症状 癌肿侵犯致肠管狭窄,初时大便进行性变细,当造成肠管部分梗阻后,有腹痛、腹胀、肠鸣音亢进等不全性肠梗阻表现。

4. 癌肿侵犯周围组织或转移远处器官引起相应症状 侵犯前列腺、膀胱,可出现尿频、尿痛、血尿。侵犯阴道,可出现阴道异常分泌物。侵犯骶前神经可出现骶尾部剧烈持续性疼痛。

局部症状出现的频率依次为:便血 80%~90%、便频 60%~70%、便细 40%、黏液便 35%、肛门痛 20%、里急后重 20%、便秘 10%。

【体征】

1. 直肠指诊触及肿物 60%~70% 能在直肠指诊时触及;因此,直肠指诊是诊断低位直肠癌最重要的体格检查,凡遇直肠刺激症状、便血、大便变细等均应采用。

指诊应记录肿物的方位、大小、硬度、形状与肛缘的距离以及指套染血情况。有经验的外科医师能从肿物的固定程度判断其深度:容易和黏膜一起被推动的提示未浸润至肌层;尚能与肠壁一起被推动的提示已浸润肌层、但未穿透肠壁;固定于盆腔的提示已累及肠壁外周围结构。如果肿瘤位于前壁,男性病人应注意肿物与前列腺的关系,女性病人应注意与阴道的关系,必要时经阴道指诊明确。

2. 腹股沟淋巴结肿大 由于齿状线上下淋巴引流的不同特点,直肠癌罕见转移到腹股沟淋巴结。腹股沟淋巴结肿大多见于累及齿状线以下的直肠癌,提示肿瘤可能含有鳞癌成分。

3. 并发症或晚期体征 肠梗阻可表现为腹部膨隆、肠鸣音亢进;肝转移可表现为肝大、黄疸、移动性浊音;晚期可表现为营养不良或恶病质。

【辅助检查】

1. 实验室检查 与结肠癌类似,直肠癌没有敏感而且特异的实验室检查。

大便潜血:由于其经济性可作为结、直肠癌的初筛手段,阳性者再作进一步检查。

肿瘤标记物:癌胚抗原(carcinoembryonic antigen, CEA)缺乏对早期结、直肠癌的诊断价值,仅 45% 的结、直肠癌病人初诊时升高。大量研究表明结、直肠癌病人的血清 CEA 水平与肿瘤分期呈正相关,Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ期的血清 CEA 阳性率分别约为 25%、45%、75% 和 85%,因此 CEA 主要用于评估肿瘤负荷和监测术后复发。CA19-9 的临床意义与 CEA 相似。

2. 内镜检查 根据检查范围不同分为肛门镜、乙状结肠镜和结肠镜。门诊常规检查时可用肛门镜检查,操作方便、不需肠道准备,乙状结肠镜在中国使用较少。结肠镜在肠道准备充分的情况下可以观察自肛门至回盲部的全部大肠,并可早期处理癌前病变(如腺瘤)和定期筛查结直肠癌,大约使肠癌的发病率降低 56%,死亡率降低 66%,这种保护作用至少持续 17~22 年。由于多数肠癌在 50 岁以后发生,推荐 50 岁接受第一次结肠镜,有肠癌家族史的提前到 40 岁。



结肠镜通过活检取得病理学诊断,是制订治疗方案的依据。已诊断的直肠癌在手术治疗前也必须行结肠镜检查,因为结、直肠癌有5%~10%为多发癌。术前梗阻无法行结肠镜的,术后6个月内检查梗阻近端以排除多源癌。

3. 影像学检查 直肠癌获得病理诊断以后需要进一步评估临床分期,用于评估预后和制订治疗方案。

(1) 直肠腔内超声:通过将超声探头置入直肠,可以清晰分辨五层回声信号。对5000多例直肠癌的荟萃分析显示,腔内超声对T分期的敏感性为81%~96%,特异性为91%~98%。

(2) 盆腔增强MRI:不但能评估肿瘤浸润肠壁深度、淋巴结是否转移,更重要的是能准确分辨直肠系膜筋膜是否受累。

(3) 胸腹盆增强CT:主要用于评估多发于肝、肺的远处转移。肝、肺多数大于1cm的病变可以通过CT准确判定是否转移。盆腔CT对软组织的分辨能力不如MRI。

(4) 全身PET-CT:主要被推荐用于2种情况:①已有淋巴结转移的结直肠癌;②术后检查怀疑复发转移。

【诊断】 直肠癌根据病史、体检、内镜和影像学检查不难作出临床诊断。

【治疗】 直肠癌主要治疗手段包括手术、放疗和化疗。高位直肠癌的治疗与结肠癌基本相同。手术是直肠癌的主要治愈方法。术前(新辅助)和术后(辅助)的放疗和化疗可一定程度上提高治愈机会。肿瘤分期指导治疗方案:I期不建议新辅助或辅助治疗;II~IV期中低位直肠癌建议新辅助放化疗;III~IV期直肠癌建议辅助化疗,高危II期也可获益。姑息治疗适用于无法进行治愈性手术的晚期直肠癌,原则是尽量解除痛苦、改善生活质量、延长生命。

1. 手术 通过精细的手术操作锐性切除肿瘤,是效果最确切的局部治疗。手术方式根据肿瘤位置、分期、细胞分级、体型以及控便能力等因素综合选择。大量的临床病理学研究提示,直肠癌向远端肠壁浸润的范围较结肠癌小,只有2%的直肠癌向远端浸润超过2cm。这是选择手术方式的重要依据。

(1) 局部切除术:适用于T₁以内的直肠癌,并保证至少3mm切缘。手术方式主要有:①经肛局部切除术(图37-19);②骶后入路局部切除术。

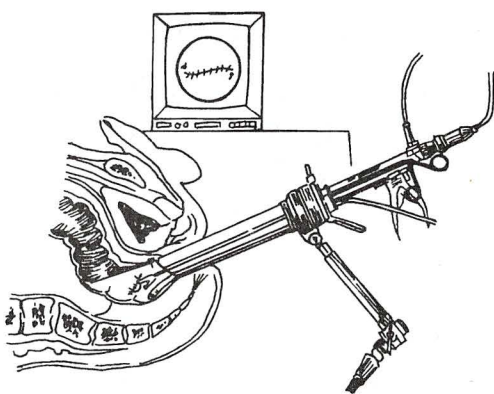


图37-19 经肛内镜直肠肿物切除术

(2) 根治性切除术:整块切除癌肿和足够的切缘、区域淋巴结和伴行血管以及完整的直肠系膜。主要手术方式包括Miles手术、Dixon手术及其衍生术式和Hartmann手术。施行直肠癌根治术的同时,要充分考虑病人的生活质量,术中尽量保护排尿功能和性功能。

直肠癌侵犯子宫时,可一并切除子宫,称为后盆腔脏器清扫;直肠癌侵犯膀胱,行直肠和膀胱(男性)或直肠、子宫和膀胱(女性)切除时,称为全盆腔清扫。如伴发能切除的肝、肺或腹股沟淋巴结转移,可同时切除及清扫。腹腔镜下的直肠癌根治术具有创伤小、恢复快的优点。

1) 腹会阴切除术(Miles手术):Miles于1908年提出的直肠癌根治术,同时经腹部、会阴两个入路进行整块肿瘤切除和淋巴结清扫。会阴部需切除部分肛提肌、坐骨肛门窝内脂肪、肛管及肛门周围约3~5cm的皮肤、皮下组织及全部肛管括约肌(图37-20),于左下腹行永久性乙状结肠单腔造口。

2) 低位前切除术(Dixon手术):Dixon在1948年提出的直肠癌保肛手术,切除肿瘤后一期吻合、恢复肠管连续性,是目前应用最多的直肠癌根治术(图37-21)。根治原则要求肿瘤远端距切缘至少2cm;低位直肠癌至少1cm。只要肛门外括约肌和肛提肌未受累,保证环周切缘阴性的前提下,均可行

结肠-直肠低位吻合(Dixon 手术)或结肠-肛管超低位吻合[如 Parks 手术或括约肌间切除术(intersphincteric resection, ISR)],其长期生存率和无复发生存率不劣于腹会阴切除。

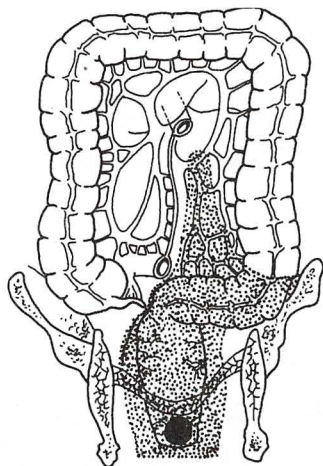


图 37-20 Miles 手术

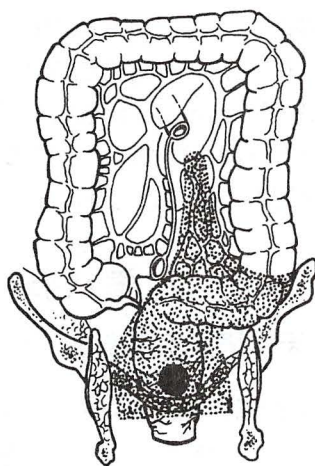


图 37-21 Dixon 手术

低位直肠癌术后吻合口漏的发生率较高,推荐低位吻合、超低位吻合后行临时性回肠造口。

3) 经腹直肠癌切除、近端造口、远端封闭手术(Hartmann 手术):Hartmann 早在 1879 年提出的直肠癌术式,切除肿瘤后近端结肠造口,远端残腔封闭。由于避免了肛门口操作,手术时间缩短,适用于一般情况很差,不能耐受 Miles 手术或急性梗阻不宜行 Dixon 手术的病人(图 37-22)。

(3) 姑息手术:晚期直肠癌的姑息手术以解除痛苦和处理并发症为主要目的。例如:排便困难或肠梗阻可行乙状结肠双腔造口;肿瘤出血无法控制可行肿瘤姑息性切除。应充分评估手术获益和风险。

2. 放疗 通过放射线的聚焦杀灭照射野的肿瘤细胞,属于局部治疗。围术期的放疗可提高治愈的机会;姑息放疗可缓解症状。

(1) 术前放疗:大规模随机临床试验显示,若影像学评估存在肿瘤浸润较深、直肠系膜筋膜受累等高危因素,术前新辅助放疗可缩小肿瘤并降低分期,提高手术切除率和降低局部复发率。

(2) 术后放疗:效果不如术前放疗,仅适用术前未经放疗,且术后病理提示局部复发风险高的情况,如环周切缘阳性、盆侧壁淋巴结转移等情况。

(3) 姑息放疗:对于无法根治的晚期或复发病,放疗可用于缓解局部症状。

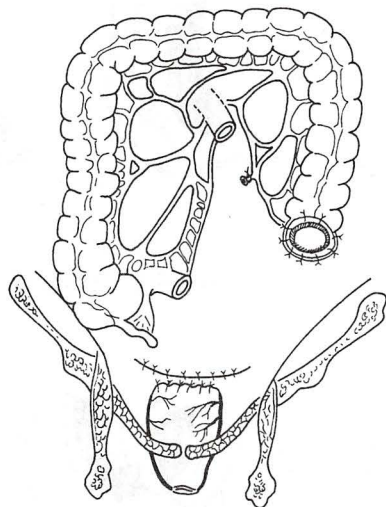


图 37-22 Hartmann 手术

3. 化疗 利用肿瘤细胞对化学药品的高敏感性,选择性杀灭肿瘤。给药途径有全身静脉给药、术后腹腔热灌注化疗等。结直肠癌的化疗均以氟尿嘧啶为基础用药,以全身静脉化疗为主。

(1) 辅助化疗:大规模随机临床研究显示,根治术后全身(辅助)化疗能提高Ⅲ期和部分Ⅱ期结、直肠癌的 5 年生存率。目前辅助化疗主要有两个方案,持续 3~6 个月:①FOLFOX 方案:奥沙利铂、亚叶酸钙于首日静脉滴注,随后氟尿嘧啶持续 48 小时滴注,每两周重复。②CAPEOX 方案:奥沙利铂于首日静脉滴注,随后连续口服两周氟尿嘧啶的前体卡培他滨,每三周重复,疗效与 FOLFOX 方案类似。

(2) 新辅助化疗:如前所述,目前直肠癌标准的新辅助方案是氟尿嘧啶单药增敏的放疗。最近研

究显示,新辅助化疗也可使肿瘤降期,提高手术切除率,尽管远期生存数据有限。对目前尚无条件行放射治疗的地区,可审慎使用。方案为 FOLFOX 或 CAPEOX。

- (3) 姑息化疗:对于晚期无法行根治的直肠癌,姑息化疗可控制肿瘤进展和延长生存时间。
- (4) 局部化疗:尽管没有高级别证据支持,腹腔化疗药物植入、腹腔热灌注化疗和经肝动脉化疗等局部化疗已在临床开展,有待临床研究明确其在直肠癌治疗中的地位。
- 4. 其他治疗 直肠癌形成梗阻且不能手术者,可采用烧灼、激光或冷冻等局部疗法,或放置金属支架或肠梗阻导管以减轻梗阻。手术无法切除的多发肝转移,可采用超声或 CT 引导的介入消融尽量减少病灶。晚期病人应注意支持治疗,以改善生活质量为原则。

第八节 直肠肛管先天性疾病

一、先天性直肠肛管畸形

先天性直肠肛管畸形 (congenital anorectal malformation) 是胚胎时期后肠发育障碍所致的消化道畸形,占先天性消化道畸形的首位。中国的调查资料表明发病率约为 1:4000,男女性别的发病率大致相等。约有 50% 以上的先天性直肠肛管畸形伴有直肠与泌尿生殖系之间的瘘管形成。

【分类】1984 年世界小儿外科医师会议制定了直肠肛管畸形分类法。依据直肠盲端与肛提肌的相互关系来分类:直肠盲端在肛提肌以上为高位畸形;位于肛提肌中间或稍下方为中间位畸形;位于肛提肌以下为低位畸形。按性别分男、女两组。男孩直肠肛管畸形 50% 为高位畸形,女孩高位畸形占 20%,低位畸形男女均为 40%,其余为中间位畸形(图 37-23,图 37-24)。

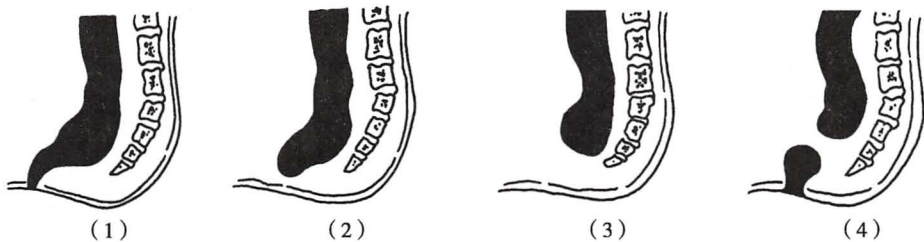


图 37-23 先天性直肠肛管畸形 (无瘘组)

(1) 肛管狭窄 (2) 肛管低位闭锁 (3) 肛管直肠高位闭锁 (4) 直肠闭锁(肛门正常)

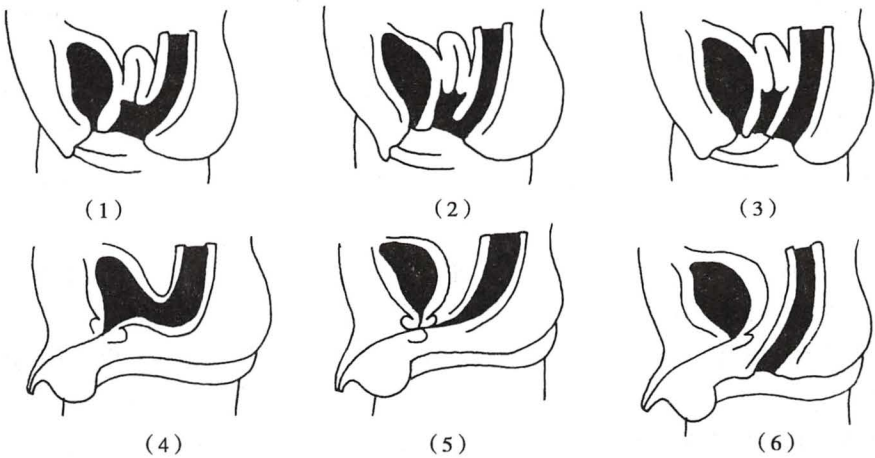


图 37-24 先天性直肠肛管畸形 (有瘘组)

女孩:(1) 直肠阴道瘘 (2) 直肠前庭瘘 (3) 直肠会阴瘘
男孩:(4) 直肠膀胱瘘 (5) 直肠尿道瘘 (6) 直肠会阴瘘



2005 年 5 月在德国举行的肛门直肠畸形诊疗分型国际会议上,提出了新的分型标准(表 37-1),该分类取消了原有的高、中、低位分型,根据瘻管不同进行分类,并增加少见畸形,其目的是使其进一步实用化,为临床术式选择提供指导。

表 37-1 肛门直肠畸形国际诊断分型标准(2005)

主要临床分型	罕见畸形
会阴(皮肤)瘻	球形结肠
直肠尿道瘻	直肠闭锁/狭窄
前庭腺部瘻	直肠阴道瘻
尿道球部瘻	“H”瘻
直肠膀胱瘻	其他畸形
直肠前庭(舟状窝)瘻	
一穴肛(共同管长度<3cm,>3cm)	
肛门闭锁(无瘻)	
肛门狭窄	

与之前的分类法相对应,上述分型中的会阴瘻、前庭瘻和肛门狭窄属于低位畸形,尿道球部瘻、肛门闭锁(无瘻)和多数直肠阴道瘻属于中位畸形,前列腺部瘻和膀胱颈部瘻为高位畸形。

【伴发畸形】 肛门直肠畸形往往伴发其他畸形,其伴发率为 28% ~ 72%,伴发畸形最多见的为泌尿生殖系畸形,其次为脊柱,特别是骶椎畸形,再次为消化道其他部位和心脏。

【临床表现】 绝大多数直肠肛管畸形病儿,在正常位置没有肛门,易于发现。不伴有瘻管的直肠肛管畸形在出生后不久即表现为无胎粪排出,腹胀,呕吐;瘻口狭小不能排出胎粪或仅能排出少量胎粪时,病儿喂奶后呕吐,以后可吐粪样物,逐渐腹胀;若瘻口较大,出生后一段时间可不出现肠梗阻症状,而在几周至数年逐渐出现排便困难。

高位直肠闭锁,肛门、肛管正常的病儿表现为无胎粪排出,或从尿道排出混浊液体,直肠指诊可以发现直肠闭锁。女孩往往伴有阴道瘻。泌尿系瘻几乎都见于男孩。从尿道口排气和胎粪是直肠泌尿系瘻的主要症状。

【诊断】 诊断多无困难。生后无胎粪排出,检查无肛门,诊断即可成立。直肠闭锁肛管正常时,直肠指诊亦可确定。阴道流粪,表明有阴道瘻;尿道口伴随排尿动作而排气、排粪为尿道瘻;全程排尿均有胎粪,尿液呈绿色为膀胱瘻。辅以影像学检查多可明确直肠肛管畸形的类型。

影像学检查:先天性直肠肛管畸形的诊断并无困难,但要注意是准确判定直肠闭锁的高度,直肠盲端有无瘻管及瘻管的性质,还要注意有无伴发畸形等等,以便采取更合理的治疗措施。

X 线倒置位摄片法可以了解直肠气体阴影位置,以判断直肠盲端的位置,至今仍被广泛采用。倒置侧位片上耻骨与骶尾关节的连线称 PC 线,相当于耻骨直肠肌平面,以此区分高位、中位与低位畸形。由于倒立时间、合并瘻的影响,倒置位摄片有时不能反映直肠盲端的位置。瘻管造影可显示瘻管的方向、长短与粗细。直肠盲端穿刺造影可显示直肠盲端的形态及与会阴皮肤间的距离。

尿道膀胱造影和瘻管造影,可见造影剂充满瘻管或进入直肠,对确定诊断有重要价值。对有外瘻的病儿,采用瘻管造影,可以确定瘻管的方向、长度和直肠末端的水平。

超声检查对直肠盲端的定位较 X 线更为准确。可以显示直肠盲端与肛门皮肤之间的距离,观察瘻管走向、长度。

CT 与 MRI 可以显示肛提肌的状况及直肠位置,能诊断骶椎畸形及观察骶神经、肛提肌、肛门外括约肌的发育情况,准确可靠,也可作为术后随访的手段。

【治疗】 根据直肠肛管畸形的类型不同,治疗方法亦不同,但都必须手术治疗。肛管直肠闭锁则应在出生后立即手术。



低位畸形手术较为简单,多经会阴入路可完成手术。单纯肛膜闭锁,仅需切除肛膜,直肠黏膜与肛门皮肤缝合。肛管闭锁可游离直肠盲端,经肛门拖出,与肛门皮肤缝合,行肛管成形术。

高位畸形需经腹、会阴部或后矢状切口入路行肛管直肠成形术。手术原则是:①游离直肠盲端;②合并瘘管者,切除瘘管并修补;③肛门直肠成形。一般情况下,先行结肠造口,6~12个月后再行二期手术。

二、先天性巨结肠

先天性巨结肠(congenital megacolon)是临床表现以便秘为主,病变肠管神经节细胞缺如的一种消化道发育畸形。国内教科书及文章中广泛应用先天性巨结肠的名称,国际上惯用 Hirschsprung 病(Hirschsprung disease, HD)或无神经节细胞症。

本病是消化道发育畸形中比较常见的一种,其发病率仅次于先天性直肠肛管畸形,有家族性发生倾向。发病率为1:5000,以男性多见,男:女为4:1。先天性巨结肠的发生是由于外胚层神经嵴细胞迁移发育过程停顿,使远端肠道(直肠、乙状结肠)肠壁肌间神经丛中神经节细胞缺如,导致肠管持续痉挛,造成功能性肠梗阻,其近端结肠继发扩张。所以,先天性巨结肠的原发病变不在扩张与肥厚的肠段,而在远端狭窄肠段(图37-25)。无神经节细胞肠段范围长短不一,因而先天性巨结肠有长段型和短段型之分。

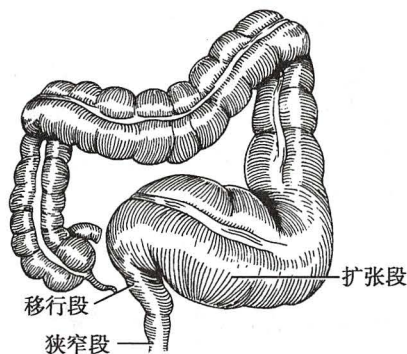


图37-25 先天性巨结肠

【临床表现】大多数新生儿巨结肠病例在出生后1周内发生急性肠梗阻,临床表现为90%病儿有胎粪性便秘,24~48小时没有胎粪排出,或只有少量,必须灌肠或用其他方法处理才有较多胎粪排出。除胎粪不排或排出延迟外,病儿还会有顽固性便秘、腹胀、呕吐等症状。直肠指诊对诊断颇有帮助,可发现直肠壶腹空虚,粪便停留在扩张的结肠内,指诊可激发排便反射,手指拔出后,大量粪便和气体随之排出,腹胀可有一定程度缓解。婴儿期大便秘结,需要灌肠、使用开塞露等,而且便秘越来越顽固。随着年龄增长,病儿表现为营养不良、发育迟缓。多需灌肠或其他方法帮助排便。体检最突出的体征为腹胀,部分病例可在左下腹触及肿块。

【诊断】根据病史及临床表现诊断并不困难。婴儿和儿童巨结肠多有典型病史及顽固性便秘和逐渐加重的腹胀。表现为慢性不全性结肠梗阻。

为明确诊断并了解病变部位和范围,应作以下检查。

(1) X线检查:可见在病变肠段以上肠管扩张,内含有气体和液性粪便——气液平面,而在病变肠段中不含气体,呈现一个典型的低位肠梗阻征象。

(2) 钡灌肠:不仅作为诊断,还可以了解病变肠段的长度。少量钡剂灌肠,可了解痉挛段的长度和排钡功能;钡剂24小时后仍有残留是巨结肠的佐证。

(3) 肛管直肠测压:是检查先天性巨结肠有效的方法,安全简便,以了解内括约肌松弛反射和肛管各部分压力。

(4) 活体组织检查:诊断可靠,尤其为对一些诊断困难的病例仍是一种十分有效的诊断方法。取黏膜下及肌层病理检查以确定有无神经节细胞存在以及神经节细胞的发育程度。神经节细胞缺如是病理组织学诊断的主要标准。

(5) 直肠黏膜乙酰胆碱酯酶组织化学检查:直肠黏膜下层进行组化染色可见乙酰胆碱酯酶强阳性染色;存在大量染色的无髓鞘样神经纤维,而缺乏神经节细胞。

【并发症】出生后初2个月是危险期阶段,各种并发症多发生在此阶段,主要有肠梗阻、小肠结肠炎、肠穿孔、腹膜炎等。其中小肠结肠炎是最常见和最严重的并发症,占先天性巨结肠死亡原因中的

60%。小肠结肠炎的临床表现为高热、腹泻、迅速出现严重脱水征象、高度腹胀、小肠结肠极度充气扩张引起呼吸窘迫、中毒症状等,此并发症称为巨结肠危象。直肠指诊时有大量恶臭粪液或气体溢出。小肠结肠炎的病死率很高。

【治疗】以手术治疗为主。对诊断尚不肯定或虽已肯定但暂不行手术或术前准备者,需接受非手术治疗。主要包括扩肛、盐水灌肠、开塞露塞肛、补充营养等,以缓解腹胀,维持营养。对诊断已肯定,能耐受手术的患儿应行手术治疗。手术要求切除缺乏神经节细胞的肠段和明显扩张肥厚、神经节细胞变性的近端结肠,解除功能性肠梗阻。对必须手术而病情过重者,应先行结肠造口,以后再施行根治手术。

新生儿巨结肠宜先行非手术治疗或结肠造口手术,待半岁左右施行根治术。近年来在新生儿期亦有采用一期根治手术者。

常见的有三种手术:

1. 病变肠段切除,拖出型结肠、直肠端端吻合术(Swenson 术式)。近端结肠翻出肛门外作吻合,保留直肠前壁 2cm,后壁 1cm 斜行吻合[图 37-26(1)]。

2. 直肠后结肠拖出,侧侧吻合术(Duhamel 术式)[图 37-26(2)]。

3. 直肠黏膜剥除,结肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术(Soave 术式)[图 37-26(3)]。

先天性巨结肠手术治疗的效果基本满意,为了减少先天性巨结肠的并发症,应早期诊断、早期手术治疗。

腹腔镜加会阴部入路巨结肠根治术:腔镜下分离切除需切除肠段,将正常肠段拖出与肛管吻合。切口小,恢复快,效果好。

目前在手术治疗新生儿及婴幼儿巨结肠时,比较提倡一期经肛拖出术,经肛门齿状线上 0.5cm 黏膜下剥离,直至过膀胱腹膜返折处,再切开肌鞘,经肛门拖出结肠,逐一分离结肠段系膜血管,在病理证实(一般为冰冻切片报道)有正常神经节细胞存在时即可切断拖出结肠,其近端与近肛缘黏膜、肌层等分层吻合。注意在吻合前把肌鞘后壁切开或切除,以减少肛门出口处狭窄发生。此种手术方式,术中出血量少,手术时间和住院天数短,且住院费用低,与经腹腔镜手术和经腹经典手术相比也有显著优势。

(汪建平)

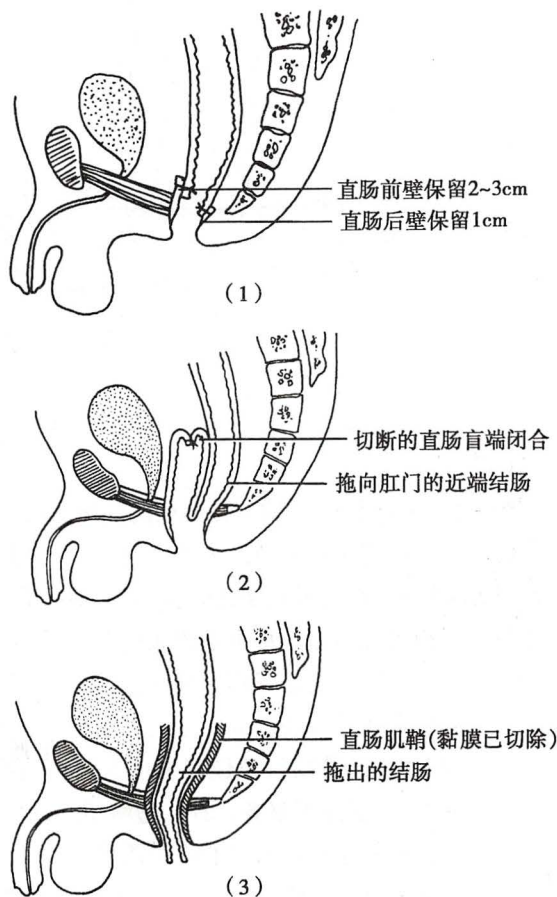


图 37-26 先天性巨结肠手术

(1)Swenson 术 (2)Duhamel 术 (3)Soave 术

第九节 肛 裂

肛裂(anal fissure)是齿状线下肛管皮肤层裂伤后形成的小溃疡。方向与肛管纵轴平行,呈梭形或椭圆形,常引起肛周剧烈疼痛。多见于青中年人,绝大多数肛裂位于肛管的后正中线上,也可在前正中线上,侧方出现肛裂者极少。若侧方出现肛裂应想到肠道炎症性疾病(如结核、溃疡性结肠炎及克罗恩病等)或肿瘤等其他疾病的可能。

【病因及病理】肛裂的病因尚不清楚,可能与多种因素有关。长期便秘、粪便干结引起的排便时



机械性创伤是大多数肛裂形成的直接原因,另外腹泻也是肛裂形成的重要原因之一。肛门外括约肌浅部在肛管后方形成的肛尾韧带伸缩性差、较坚硬,此区域血供亦差,一旦损伤,愈合较慢;肛管与直肠成角相延续,排便时,肛管后壁承受压力最大,故后正中处易受损伤。

慢性裂口上端的肛门瓣和肛乳头水肿,形成肥大乳头;下端皮肤因炎症、水肿及静脉、淋巴回流受阻,形成袋状皮垂向下突出于肛门外,称为前哨痔(图 37-27)。因肛裂、前哨痔、肛乳头肥大常同时存在,故称为肛裂“三联症”,是肛裂的典型临床表现之一。

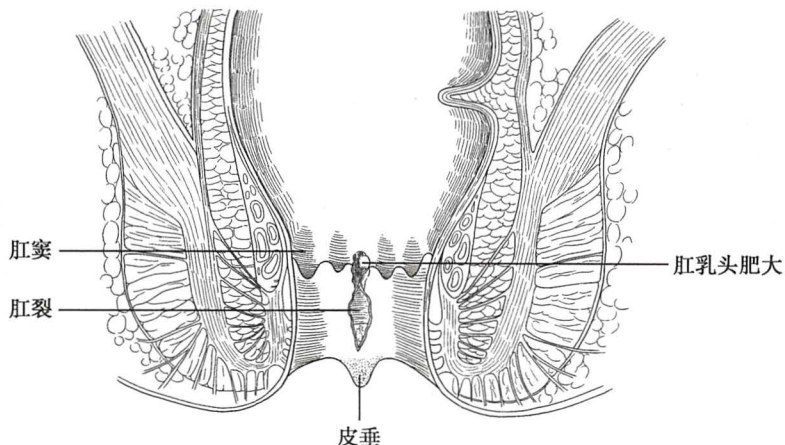


图 37-27 肛裂

【临床表现】 肛裂病人有典型的临床表现,即疼痛、便秘和出血。疼痛多剧烈,有典型的周期性:排便时由于肛裂病灶内神经末梢受刺激,立刻感到肛管烧灼样或刀割样疼痛,称为排便时疼痛;便后数分钟可缓解,称为间歇期;随后因肛门括约肌收缩痉挛,再次剧痛,此期可持续半小时到数小时,临床称为括约肌痉挛痛。直至括约肌疲劳、松弛后疼痛缓解,但再次排便时又发生疼痛。以上称为肛裂周期性疼痛。因害怕疼痛不愿排便,久而久之引起便秘,粪便更为干硬,便秘又加重肛裂,形成恶性循环。排便时常在粪便表面或便纸上见到少量血迹,或滴鲜血,大量出血少见。

【诊断与鉴别诊断】 急性肛裂可见裂口边缘整齐,底浅,呈红色并有弹性,无瘢痕形成。慢性肛裂因反复发作,底深不整齐,质硬,边缘增厚纤维化、肉芽灰白。若发现肛裂“三联症”,更不难作出诊断。应注意与其他疾病引起的肛管溃疡相鉴别,如克罗恩病、溃疡性结肠炎、结核、肛周肿瘤、梅毒、软下疳等引起的肛周溃疡相鉴别,可以取活组织做病理检查以明确诊断。肛裂行肛门检查时,常会引起剧烈疼痛,有时需在局麻下进行。

【治疗】 急性或初发的肛裂可用坐浴和润便的方法治疗;慢性肛裂可用坐浴、润肠通便加以扩肛的方法;经久不愈、非手术治疗无效、且症状较重者可采用手术治疗。

1. 非手术治疗 原则是解除括约肌痉挛,止痛,帮助排便,中断恶性循环,促使局部愈合。具体措施如下:①排便后用 1:5000 高锰酸钾温水坐浴,保持局部清洁。②口服缓泻剂或液体石蜡,使大便松软、润滑;保持大便通畅。③肛裂局部麻醉后,病人侧卧位,先用示指扩肛后,逐渐伸入两中指,维持扩张 5 分钟。扩张后可解除括约肌痉挛,扩大创面,促进裂口愈合。但此法复发率高,可并发出血、肛周脓肿、大便失禁等。

2. 手术疗法

(1) 肛裂切除术[图 37-28(1)]:即切除全部增生变硬的裂缘、前哨痔、肥大的肛乳头、发炎的隐窝和深部不健康的组织直至暴露肛管括约肌,可同时切断部分外括约肌皮下部或内括约肌,创面敞开引流。缺点为愈合较慢。

(2) 肛管内括约肌切断术[图 37-28(2)]:肛管内括约肌为环形的不随意肌,它的痉挛收缩是引起肛裂疼痛的主要原因。手术方法是在肛管一侧距肛缘 1~1.5cm 作小切口达内括约肌下缘,确定

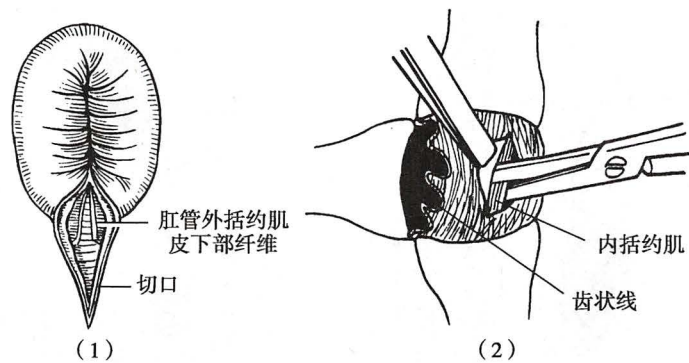


图 37-28 肛裂的手术疗法

(1) 肛裂切除术(切断肛管外括约肌皮下部纤维) (2) 肛管内括约肌切断术

括约肌间沟后分离内括约肌至齿状线,剪断内括约肌,然后扩张至 4 指,电灼或压迫止血后缝合切口,可一并切除肥大乳头、前哨痔,肛裂在数周后自行愈合。该方法治愈率高,但手术不当可导致肛门失禁。

第十节 直肠肛管周围脓肿

直肠肛管周围脓肿(perianorectal abscess)是指直肠肛管周围软组织或其周围间隙发生的急性化脓性感染,并形成脓肿。脓肿破溃或切开引流后常形成肛瘘。脓肿是直肠肛管周围炎症的急性期表现,而肛瘘则为其慢性期表现。

【病因和病理】绝大部分直肠肛管周围脓肿由肛腺感染引起。肛腺开口于肛窦,部分肛腺位于内外括约肌之间。因肛窦开口向上,呈口袋状,存留粪渣易引发肛窦炎,感染延及位于括约肌间隙的肛腺后导致括约肌间感染(图 37-29)。感染蔓延至直肠肛管周围间隙的疏松脂肪结缔组织后可形成不同类型的直肠肛管周围脓肿,向上可达直肠周围形成高位肌间脓肿或骨盆直肠间隙脓肿;向下达肛周皮下,形成肛周脓肿;向外穿过外括约肌,形成坐骨肛管间隙脓肿;向后可形成肛管后间隙脓肿或直肠后间隙脓肿。以肛提肌为界将直肠肛管周围脓肿分为肛提肌下部脓肿和肛提肌上部脓肿:前者包括肛周脓肿、坐骨直肠间隙脓肿、肛管后间隙脓肿;后者包括骨盆直肠间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿(图 37-30)。

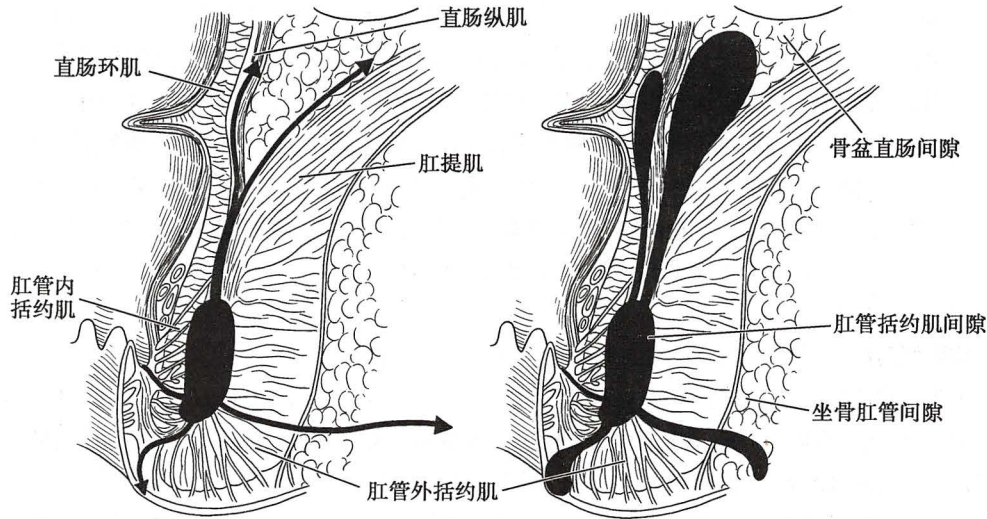


图 37-29 直肠肛管周围间隙的感染途径

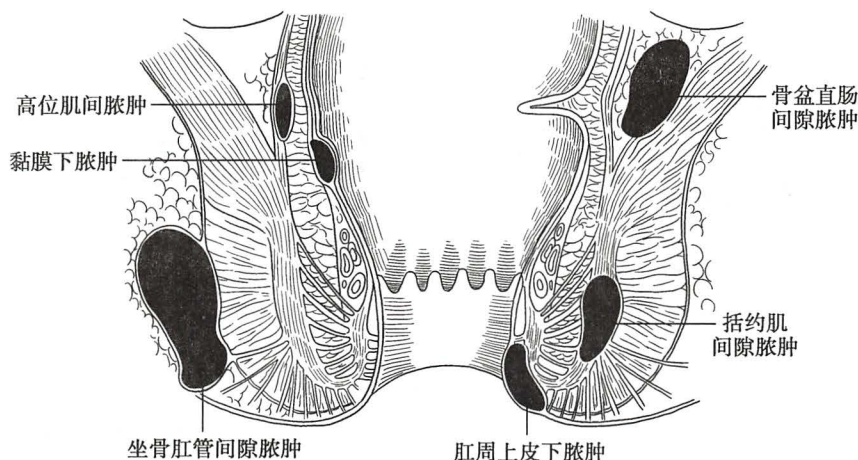


图 37-30 直肠肛管周围脓肿的位置

直肠肛管周围脓肿也可继发于肛周皮肤感染、损伤、肛裂、内痔、药物注射、骶尾骨髓炎等。克罗恩病、溃疡性结肠炎及血液病病人易并发直肠肛管周围脓肿。

【临床表现】

1. **肛周脓肿** 肛门周围脓肿最常见。常位于肛门后方或侧方皮下间隙,因此又称肛周皮下间隙脓肿。脓肿范围一般不大。主要症状为肛周持续性跳动感疼痛,全身感染性症状不明显。病变处明显红肿,有硬结和压痛,脓肿形成可有波动感,穿刺易抽出脓液。

2. **坐骨肛管间隙脓肿** 又称坐骨肛管窝脓肿,也比较常见。多由肛腺感染穿过外括约肌向外扩散到坐骨肛管间隙而形成。也可由肛周脓肿向深部扩散而成。由于坐骨肛管间隙较大,形成的脓肿亦较大而深,单侧容量约为 60~90ml。发病时病侧出现持续性胀痛,逐渐加重,继而为持续性跳痛,排便或行走时疼痛加剧,可有排尿困难和里急后重;脓肿范围较大时全身感染症状明显,如头痛、乏力、发热、食欲缺乏、恶心、寒战等。早期局部体征不明显,以后出现肛门病侧红肿,双臀不对称;局部触诊或直肠指检时病侧有深压痛,甚至波动感。如不及时切开,脓肿多向下穿入肛管周围皮下间隙,再由皮肤穿出,形成肛瘘。

3. **骨盆直肠间隙脓肿** 又称骨盆直肠窝脓肿,较为少见,但很重要。多由肛腺脓肿或坐骨肛管间隙脓肿向上穿破肛提肌进入骨盆直肠间隙引起,也可由直肠炎、直肠溃疡、直肠外伤所引起。由于此间隙位置较深,空间较大,引起的全身症状较重而局部症状不明显。早期就有全身中毒症状,如发热、寒战、全身疲倦不适。局部表现为直肠坠胀感,便意不尽,排便时尤感不适,常伴排尿困难。会阴部检查多无异常,直肠指诊可在直肠壁上触及肿胀隆起,有压痛和波动感。诊断主要靠穿刺抽脓,经直肠以手指定位,从肛门周围皮肤进针。肛管超声检查或 CT 及 MRI 检查对骨盆直肠间隙脓肿诊断有重要意义。

4. **其他** 有肛管括约肌间脓肿、直肠后间隙脓肿、高位直肠肌间脓肿、直肠壁内脓肿(黏膜下脓肿)。由于位置较深,局部症状大多不明显,主要表现为会阴、直肠部坠胀感,排便时疼痛加重;病人可伴有不同程度的全身感染症状。直肠指诊可触及痛性肿块。肛管超声检查或 CT 及 MRI 检查对这些一般检查不能明确诊断的病例有重要的诊断和鉴别诊断意义。

【治疗】

1. **非手术治疗** ①抗生素治疗:选用对革兰阴性杆菌有效的抗生素;②温水坐浴;③局部理疗;④口服缓泻剂或液体石蜡以减轻排便时疼痛。

2. **手术治疗** 脓肿切开引流是治疗直肠肛管周围脓肿的主要方法,一旦诊断明确,即应切开引流。手术方式因脓肿的部位不同而异。①肛门周围脓肿切开引流术在局麻下就可进行,在波动最明显处作与肛门呈放射状切口,不需要填塞以保证引流通畅。②坐骨肛管间隙脓肿要在腰麻或骶管麻醉下进行,在压痛明显处用粗针头先作穿刺,抽出脓液后,在该处作一平行于肛缘的弧形切口,切口要

够引流通畅,可用手指探查脓腔。切口应距离肛缘3~5cm,以免损伤括约肌。可置管或放置油纱布条引流。③骨盆直肠间隙脓肿切开引流术要在腰麻或全麻下进行,切开部位因脓肿来源不同而不同,脓肿向肠腔突出,手指在直肠内可触及波动,应在肛门镜下行相应部位直肠壁切开引流,切缘应彻底止血;若经坐骨直肠间隙引流,日后易出现括约肌上型肛瘘。源于经括约肌肛瘘感染者,引流方式与坐骨肛管间隙脓肿相同,只是手术切口稍偏肛门后外侧,示指在直肠内作引导,穿刺抽出脓液后,切开皮肤、皮下组织,改用止血钳分离,当止血钳触及肛提肌时,则遇到阻力,在示指引导下,稍用力即可穿破肛提肌达脓腔。若经直肠壁切开引流,易导致难以治疗的括约肌外型肛瘘。其他部位的脓肿,若位置较低,在肛周皮肤上直接切开引流;若位置较高,则应在肛镜下切开直肠壁引流。

肛周脓肿切开引流后,绝大多数(70%左右)会形成肛瘘。

近些年来,文献报道采用脓肿切开引流+一期挂线术,可避免肛瘘的形成,方法是:脓肿切开后找到内口,切开皮肤后挂线,致使脓肿完全敞开,引流更通畅,且避免二次的肛瘘手术治疗。以MRI确定脓肿部位及内口位置,一次性挂线引流治疗肛管直肠周围脓肿多能取得较好的临床效果。

第十一节 肛 瘘

肛瘘(anal fistula)是指肛管直肠周围的肉芽肿性管道,由内口、瘘管、外口三部分组成。内口常位于肛窦,多为一个;外口在肛周皮肤上,可为一个或多个,经久不愈或间歇性反复发作为其特点。任何年龄都可发病,多见于青壮年男性。复杂性肛瘘是肛肠外科难治性疾病之一。

【病因和病理】大部分肛瘘由直肠肛管周围脓肿引起,脓肿自行破溃处或切开引流处形成外口,位于肛周皮肤。由于外口生长较快,瘘管常假性愈合,导致脓肿反复发作破溃形成多个瘘管和外口,使单纯性肛瘘成为复杂性肛瘘。瘘管由反应性的致密纤维组织包绕,近管腔处为炎性肉芽组织,后期部分管腔可上皮化。

结核、溃疡性结肠炎、克罗恩病等特异性炎症、恶性肿瘤、肛管外伤感染也可引起肛瘘,但较为少见,约占肛瘘的10%左右。

【分类】肛瘘的分类方法很多,临床上常用的有如下两种。

1. 按瘘管位置高低分类 ①低位肛瘘:瘘管位于外括约肌深部以下。可分为低位单纯性肛瘘(只有一个瘘管)和低位复杂性肛瘘(有多个瘘口和瘘管)。②高位肛瘘:瘘管位于外括约肌深部以上。可分为高位单纯性肛瘘(只有一个瘘管)和高位复杂性肛瘘(有多个瘘口和瘘管)。此种分类方法,临床较为常用。

2. 按瘘管与括约肌的关系分类,亦称 Parks 分类 ①肛管括约肌间型:约占肛瘘的70%,多因肛管周围脓肿破溃或切开后形成。原发瘘管位于内外括约肌之间的括约肌间隙,内口在齿状线附近肛窦开口处,外口大多在肛缘附近,多为低位肛瘘。②经肛管括约肌型:约占25%,多因坐骨肛管间隙脓肿破溃或切开后形成,可为低位或高位肛瘘。瘘管穿过外括约肌、坐骨肛管间隙,开口于肛周皮肤上。③肛管括约肌上型:为高位肛瘘,较为少见,约占4%,瘘管在括约肌间隙向上延伸,越过耻骨直肠肌,向下经坐骨肛管间隙穿透肛周皮肤。④肛管括约肌外型:最少见,仅占0.5%。多为骨盆直肠间隙脓肿合并坐骨肛管间隙脓肿的结果。瘘管自肛周皮肤向上经坐骨直肠间隙和肛提肌,然后穿入骨盆直肠间隙,最终在直肠形成内口,也可同时伴有开口于肛管的内口。这类肛瘘也可因外伤、肠道恶性肿瘤、克罗恩病引起,治疗较为困难(图37-31)。

【临床表现】肛瘘外口持续或间断流出少量脓性、血性、黏液性分泌物为主要症状。较大的高位肛瘘,因瘘管位于括约肌外,不受括约肌控制,可有粪便及气体从此排出。由于分泌物的刺激,使肛门部皮肤潮湿、瘙痒,有时形成湿疹。当外口愈合,瘘管中有脓肿形成时,可感到明显疼痛,同时可伴有发热、寒战、乏力等全身感染症状。脓肿穿破或切开引流后,症状缓解。上述症状的反复发作是肛瘘的临床特点。

检查时在肛周皮肤上可见到单个或多个外口,挤压时有脓液或脓血性分泌物排出。外口的数目



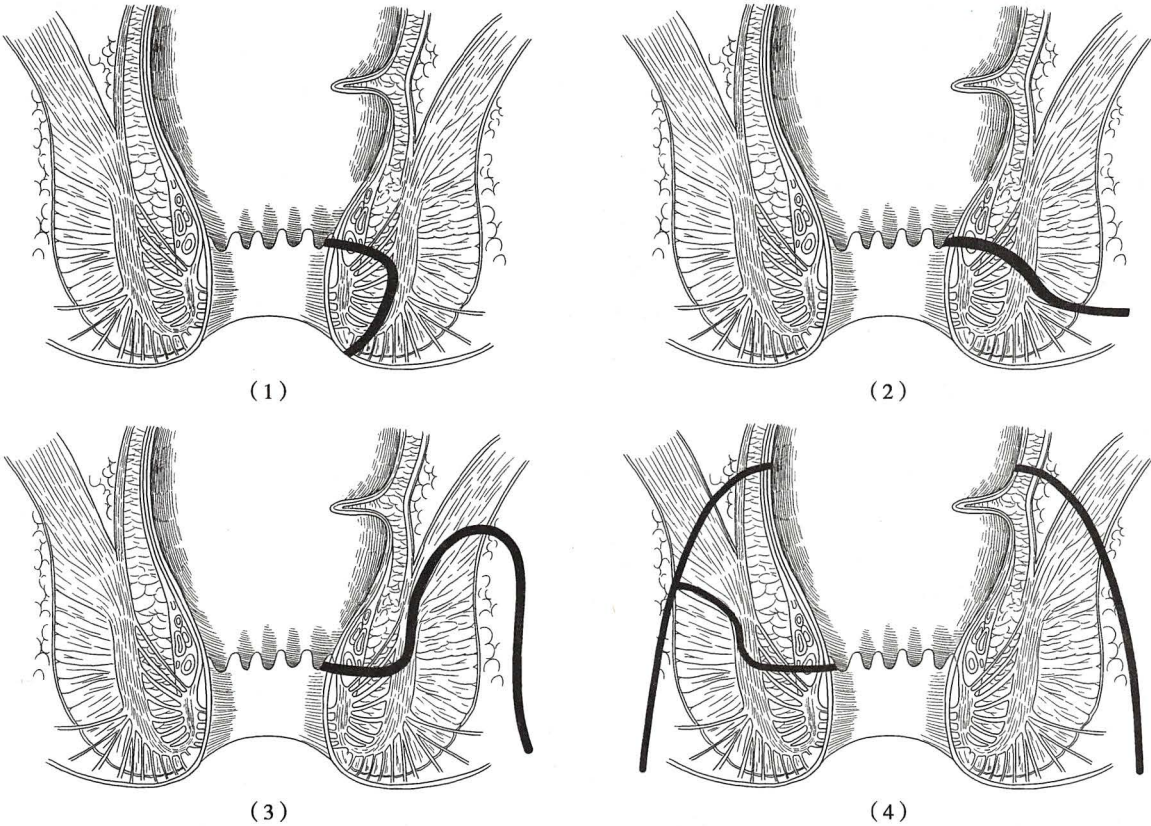


图 37-31 肛瘻的四种解剖类型

(1) 肛管括约肌间型 (2) 经肛管括约肌型 (3) 肛管括约肌上型 (4) 肛管括约肌外型

及与肛门的位置关系对判断肛瘻的复杂程度有一定的帮助:外口数目越多,距离肛缘越远,肛瘻越复杂。根据 Goodsall 规律(图 37-32),在肛门中间划一横线,若外口在线后方,瘻管常是弯型,且内口常在肛管后正中处;若外口在此线前方,瘻管常是直型,内口常在肛门相应的放射状方向的肛窦上。外口在肛缘附近,一般为括约肌间瘻;距离肛缘较远,则多为经括约肌瘻。若瘻管位置较低,自外口向肛门方向可触及条索样瘻管。

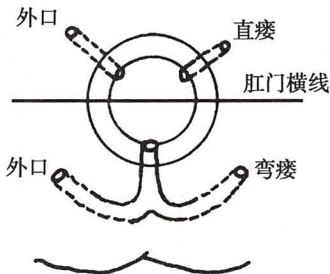


图 37-32 Goodsall 规律

Goodsall 规律对确定内口位置,明确肛瘻复杂程度的判断有重要意义。肛门指诊时在内口处有轻度压痛,有时可打到硬结样内口及条索样瘻管。肛镜下有时可发现内口,自外口探查肛瘻时有造成假性通道的可能,宜用软质探针。

以上方法不能肯定内口时,还可自外口注入亚甲蓝溶液 1 ~ 2ml,观察填入肛管及直肠下端的白湿纱布条的染色部位,以判断内口位置;碘油瘻管造影也是临床有用检查方法。

MRI 扫描多能清晰显示瘻管位置及与括约肌之间的关系,部分病人可显示内口所在位置。建议肛瘻在术前行 MRI 检查,以确定瘻管内口位置及数目,了解瘻管与括约肌的关系。

对于复杂、多次手术的、病因不明的肛瘻病人,应作钡灌肠或结肠镜检查,以排除 Crohn 病、溃疡性结肠炎等疾病的存在。

【治疗】 肛瘻极少自愈,不治疗会反复发作直肠肛管周围脓肿甚至癌变。治疗方法主要有两种。
1. 堵塞法 0.5% 甲硝唑、生理盐水冲洗瘻管后,用生物蛋白胶自外口注入。该方法无创伤无痛苦,对单纯性肛瘻可采用,但治愈率较低。最近亦有用动物源的生物栓填充在瘻管内,疗效亦接近于生物蛋白胶封堵。



2. 手术治疗 原则是将瘻管切开或切除,形成敞开的创面,促使愈合。手术的关键是明确瘻管行程和内口位置,尽量减少肛门括约肌的损伤,防止肛门失禁,同时避免瘻的复发。

(1) 瘻管切开术(fistulotomy):是将瘻管全程切开,显露管腔,靠肉芽组织生长使伤口二期愈合的方法。适用于低位肛瘻,因瘻管在外括约肌深部以下,切开后只损伤外括约肌皮下部和浅部,一般不会出现术后严重肛门失禁。

手术在骶管麻醉或局麻下进行,病人俯卧位或截石位,首先由外口注入亚甲蓝溶液,确定内口位置,再用探针从外口插入瘻管内,了解瘻管的走行情况及与括约肌的关系。在探针的引导下,切开探针上的表层组织,直到内口。刮去瘻管内的肉芽组织及坏死组织,修剪皮缘,以保证创面由底向外生长。

(2) 挂线疗法(seton therapy):是利用橡皮筋或有腐蚀作用的药线的机械性压迫作用,缓慢切开肛瘻的方法。适用于距肛门3~5cm,有内外口的低位或高位单纯性肛瘻,或作为复杂性肛瘻切开、切除的辅助治疗。它的最大优点是会造成严重肛门失禁。被结扎的肌组织发生血运障碍,逐渐坏死、断开,但因为炎症反应引起的纤维化使切断的肌肉与周围组织粘连,肌肉断端不会回缩过多,且逐渐愈合,从而可防止被切断的肛管直肠环回缩引起的肛门失禁。挂线同时亦能引流瘻管,排除瘻管内的渗液。此法还具有操作简单、出血少、换药痛苦相对较小,在橡皮筋脱落前不会发生皮肤切口假性愈合等优点。

手术在骶管麻醉或局麻下进行,将探针自外口插入后,循瘻管走向由内口穿出,在内口处探针上缚一消毒的橡皮筋或粗丝线,引导穿过整个瘻管(图 37-33),将内外口之间的皮肤及皮下组织切开后挂线。术后要每日坐浴及便后坐浴使局部清洁。若挂线引流组织较多,在适当的时机应再次扎紧挂

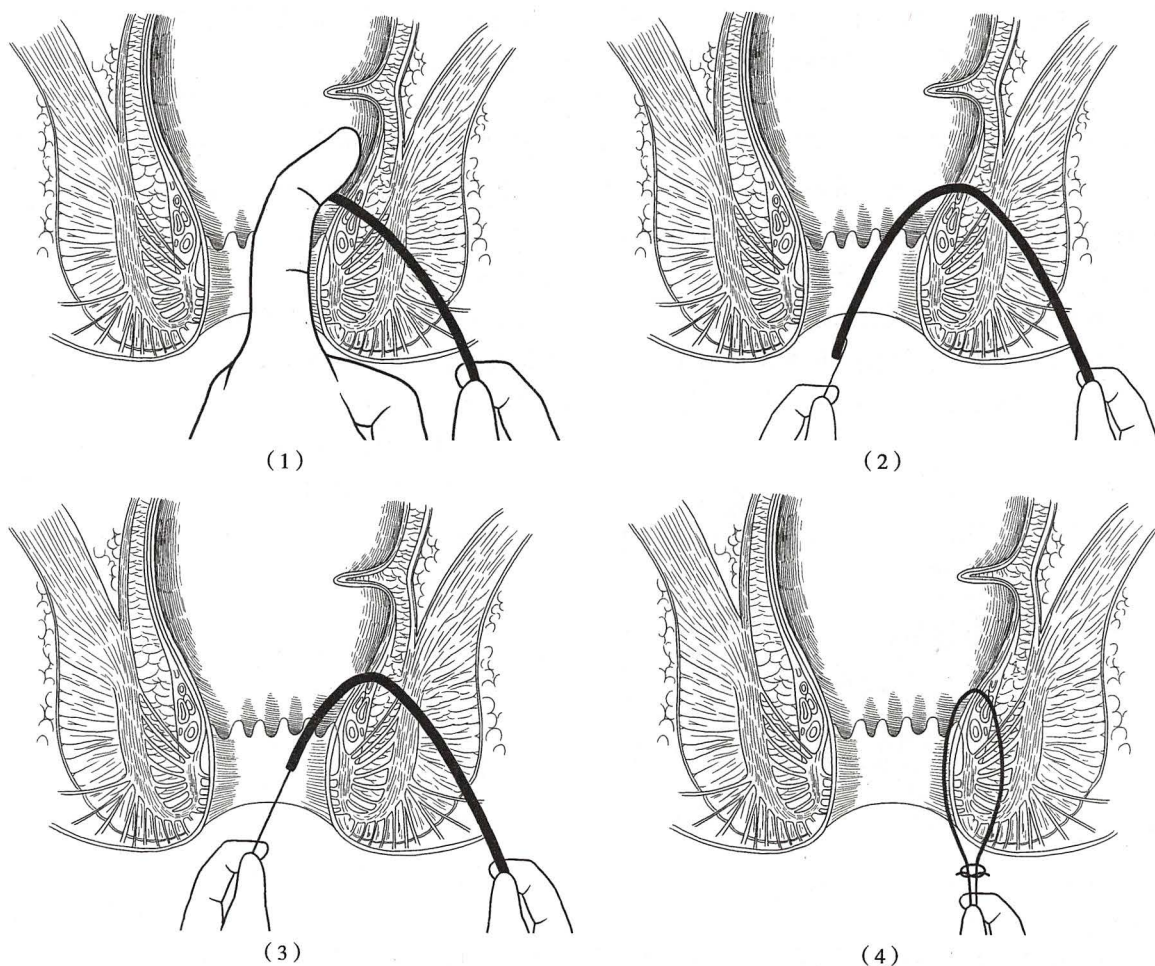


图 37-33 肛瘻挂线疗法

(1)用探针由瘻管外口探入内口,同时手指插入直肠或肛管内 (2)弯曲探针前端,将其拉到肛门口外 (3)探针前端缚一丝线,并接上一橡皮筋 (4)退出探针,把橡皮筋经瘻管拉出,再根据需要行切割或引流挂线

线。一般术后 10~14 天挂线组织自行切开断裂。

(3) 肛瘘切除术(fistulectomy): 切开瘘管并将瘘管壁全部切除至健康组织, 创面不予缝合; 若创面较大, 可部分缝合, 部分敞开。适用于低位单纯性肛瘘或高位肛瘘结构中瘘管成熟的较低部分或括约肌外侧部分。

(4) 复杂性肛瘘的手术治疗要充分、慎重预评估手术后的肛门功能及复发的几率。若难以达到预期效果, 瘘管挂线引流, 带瘘生活也是一种安全的选择。复杂性肛瘘的手术复杂, 难度大, 复发率高, 易损伤肛门功能, 请参阅相关的结直肠外科专业书籍。

第十二节 痔

痔(hemorrhoids)是最常见的肛肠疾病。婴幼儿痔病罕见, 但随年龄增长, 发病率逐渐增加。内痔(internal hemorrhoid)是由肛垫的支持结构、静脉丛及动静脉吻合支发生病理性改变、导致肛垫充血增生肥大移位而形成。外痔(external hemorrhoid)是齿状线远侧皮下静脉丛的病理性扩张或结缔组织增生形成。内痔通过丰富的静脉丛吻合支和相应部位的外痔相互融合为混合痔(mixed hemorrhoid)。

【病因】 病因尚未完全明确, 可能与多种因素有关, 目前主要有以下学说。

1. 肛垫下移学说 在肛管的黏膜下有一层环状的由静脉(或称静脉窦)、平滑肌和结缔组织组成的肛管血管垫, 简称肛垫。起闭合肛管、节制排便作用。正常情况下, 肛垫借 Treitz 肌及一些纤维组织疏松地附着在肛管肌壁上, 排便时主要受到向下的压力被推向下, 排便后借其自身的收缩作用, 缩回到肛管内。弹性回缩作用减弱后, 肛垫则充血、下移并增生肥大形成痔。

2. 静脉曲张学说 认为痔的形成与静脉曲张淤血相关。从解剖学上讲, 门静脉系统及其分支直肠静脉都无静脉瓣; 直肠上下静脉丛管壁薄、位置浅, 位于腹盆腔的最低位; 末端直肠黏膜下组织松弛, 以上因素都容易出现血液淤积和静脉曲张。静脉丛是形成肛垫的主要结构, 痔的形成与静脉丛的病理性扩张、血流淤滞有必然的联系。直肠肛管位于腹腔最下部, 可引起直肠静脉回流受阻的因素很多, 如长期的坐立、便秘、妊娠、前列腺肥大、盆腔巨大肿瘤等。

另外, 长期饮酒和进食大量刺激性食物可使局部充血; 肛周感染可引起静脉周围炎, 使静脉失去弹性而扩张; 营养不良可使局部组织萎缩无力。以上因素都可诱发痔的发生。

【分类和临床表现】 痔根据其所在部位不同分为三类(图 37-34)。

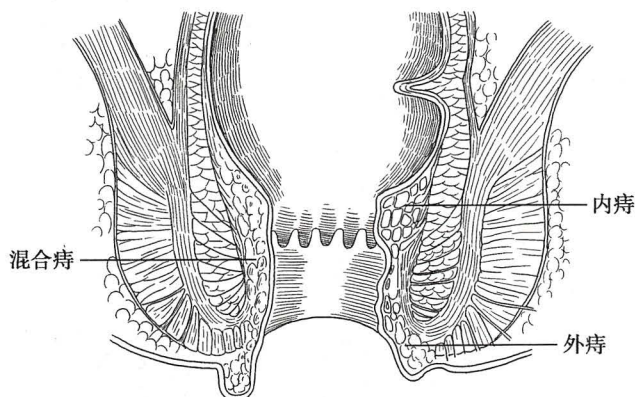


图 37-34 痔的分类

1. 内痔 内痔的主要临床表现是出血和脱出。间歇性便后出鲜血是内痔的常见症状。未发生血栓、嵌顿、感染时内痔无疼痛, 部分病人可伴发排便困难。内痔的好发部位为截石位 3、7、11 钟点位。

内痔的分度: I 度: 便时带血、滴血或手纸带血, 便后出血可自行停止, 无痔脱出; II 度: 排便时有痔脱出, 便后可自行还纳, 可伴出血; III 度: 排便或久站、咳嗽、劳累、负重时痔脱出肛门外, 需用手辅助还纳, 可伴出血; IV 度: 痔脱出不能还纳或还纳后又脱出, 可伴出血。内痔严重时, 可表现为喷射状出血。

2. 外痔 主要临床表现是肛门不适、潮湿不洁, 有时有瘙痒。结缔组织外痔(皮赘)及炎性外痔常见。如发生急性血栓形成时, 可伴有肛门剧痛, 称之为血栓性外痔, 疼痛的程度与血栓大小及与肛门括约肌的关系相关。

3. 混合痔 表现为内痔和外痔的症状可同时存在。内痔发展到 III 度以上时多形成混合痔。混合痔

逐渐加重,呈环状脱出肛门外,脱出的痔块在肛周呈梅花或环状,称为环状痔。脱出痔块若被痉挛的括约肌嵌顿,不能有效还纳于肛门内,以至水肿、淤血甚至坏死,临床上称为嵌顿性痔或绞窄性痔。

【诊断】 主要靠肛门直肠检查。首先做肛门视诊,内痔除Ⅰ度外,其他三度都可在肛门视诊下见到。对有脱垂者,最好在蹲位排便后立即观察,可清晰见到痔块大小、数目、部位及痔核黏膜糜烂情况。直肠指诊可了解直肠内有无其他病变,如直肠癌、直肠息肉、肥大肛乳头等。最后作肛门镜检查,不仅可见到痔核黏膜的情况,还可观察到直肠黏膜有无充血、水肿、溃疡、肿块等。血栓性外痔表现为肛周暗紫色卵圆形肿物,表面皮肤水肿、质硬、急性期触痛压痛明显。

痔的诊断不难,但应与下列疾病鉴别。

1. **直肠癌** 临床上常有将直肠癌误诊为痔而延误治疗的病例,主要原因是仅凭症状及大便秘结而诊断,未进行肛门指诊和直肠镜检查。直肠癌在直肠指检时可扪到高低不平的肿块;而痔为暗红色圆形柔软的血管团。

2. **直肠息肉** 低位带蒂息肉脱出肛门外易误诊为痔脱出。但息肉为圆形、实质性、有蒂、可活动,这种情况多见于儿童。

3. **肥大肛乳头** 来源于齿状线区域有蒂的固定肿块多为肥大肛乳头。

4. **直肠脱垂** 内痔的脱出与不完全性直肠脱垂有时难以鉴别,直肠脱垂黏膜皱襞多呈同心圆排列,多伴括约肌松弛;而内痔多为分隔脱出,常见放射状沟。

【治疗】 应遵循三个原则:①无症状的痔无需治疗;②有症状的痔重在减轻或消除症状,而非根治;③以非手术治疗为主。

1. **一般治疗** 在痔的初期和无症状的痔,只需增加纤维性食物,改变不良的大便习惯,保持大便通畅,防治便秘和腹泻。热水坐浴可改善局部血液循环。血栓性外痔有时经局部热敷,外敷消肿止痛药物后,疼痛可缓解而不需手术。嵌顿痔初期也可采用一般治疗,用手轻轻将脱出的痔块推回肛门内复位,可用纱布垫局部固定阻止再脱出。

2. **注射疗法** 治疗Ⅰ、Ⅱ度出血性内痔的效果较好。注射硬化剂的作用是使痔和痔块周围产生无菌性炎症反应,黏膜下组织纤维化,致使痔块萎缩。用于注射的硬化剂很多,常用的硬化剂有5%苯酚植物油、5%鱼肝油酸钠、5%盐酸奎宁尿素水溶液、4%明矾水溶液及一些有合格认证的中药制剂等,忌用腐蚀性药物。

注射方法为肛周局麻下使肛门括约肌松弛,插入喇叭形肛门镜,观察痔核部位,主要在齿状线上直肠壁左侧、右前和右后,向痔核上方处黏膜下层内注入硬化剂2~3ml,注射后轻轻按摩注射部位(图37-35)。避免将硬化剂仅注入到黏膜层,而导致黏膜坏死。当硬化剂注入到黏膜层时,黏膜立即变白,应将针进一步插深,但应避免进入肌层,回抽无血后注入硬化剂。如果一次注射效果不够理想,可在1个月后重复一次。如果痔块较多,也可分2~3次注射。

3. **胶圈套扎疗法** 可用于治疗Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度内痔。原理是将特制的胶圈套扎到内痔的根部,利用胶圈的弹性阻断痔的血运,使痔慢性缺血、坏死、脱落而愈合。胶圈套扎器种类很多,可分为牵拉套扎器和吸引套扎器两大类。如无胶圈套扎器,可用两把血管钳替代(图37-36)。先将胶圈套在第一把血管钳上,然后用这把血管钳夹在痔的基底部,再用第二把血管钳牵拉套圈绕过痔核上端,套落在痔的根部。术后应注意痔块脱落时有出血的可能,因此应注意术后的排便管理,防止大便硬结。套扎不能套在齿状线及皮肤,否则引起剧烈疼痛。

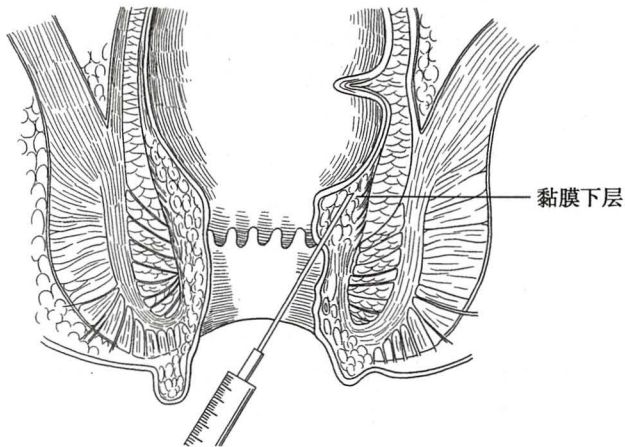


图37-35 内痔注射法

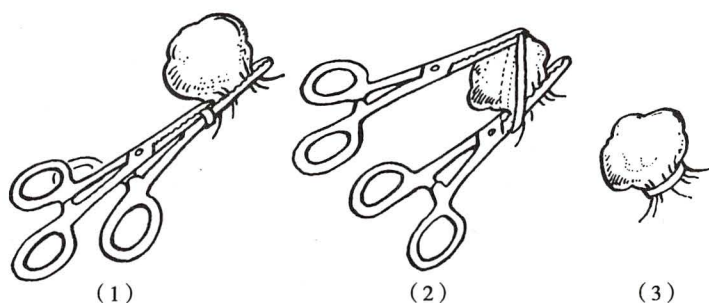


图 37-36 内痔胶圈套扎术

4. 多普勒超声引导下痔动脉结扎术 多普勒超声引导下痔动脉结扎术(doppler-guided hemorrhoidal artery ligation)适用于Ⅱ~Ⅳ度的内痔。采用一种特制的带有多普勒超声探头的直肠镜,于齿状线上方2~3cm 探测到痔上方的动脉,然后进行准确的缝合结扎,通过阻断痔的血液供应以达到治疗缓解症状的目的。

5. 手术疗法

(1) 痔单纯切除术:主要用于Ⅱ~Ⅳ度内痔和混合痔的治疗。可取侧卧位、截石位或俯卧位,骶管麻醉或局麻后,括约肌松弛后适度扩肛,显露痔块,在痔块基底部两侧肛缘皮肤上作V形切口,分离曲张静脉团,直至显露肛管内括约肌。用止血钳于痔块基底根部钳夹,贯穿缝扎后,切除结扎线远端痔核。齿状线以上黏膜用可吸收线予以缝合;齿状线以下的皮肤切口可不予缝合,创面用凡士林油纱布填塞(图 37-37)。嵌顿痔也可用同样方法急诊切除。

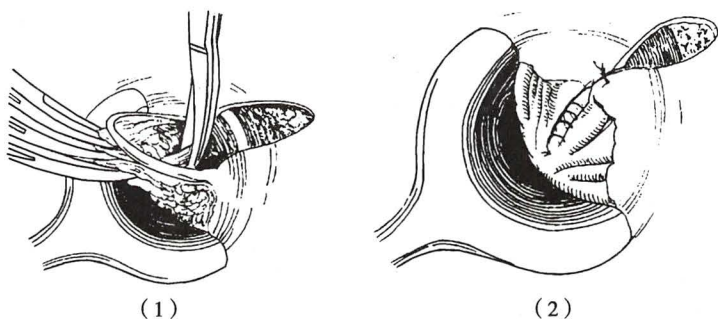


图 37-37 痔单纯切除术

(2) 吻合器痔上黏膜环切钉合术(stapled hemorrhoidopexy),也称吻合器痔上黏膜环切术。主要适用于Ⅲ、Ⅳ度内痔、非手术疗法治疗失败的Ⅱ度内痔和环状痔,直肠黏膜脱垂也可采用。主要方法是通过专门设计的管状圆形吻合器环行切除距离齿状线2cm 以上的直肠黏膜及黏膜下层2~4cm,使下移的肛垫上提固定(图 37-38),该术式在临床上通用名称为 PPH(procedure for prolapse and hemorrhoids)。与传统手术比较具有疼痛轻微、手术时间短、病人恢复快等优点。

(3) 血栓外痔剥离术:用于治疗血栓性外痔。在局麻下将痔表面的皮肤梭形切开,摘除血栓,伤口内填入油纱布,不缝合创面。

痔的治疗方法很多,由于注射疗法和胶圈套扎疗法对大部分痔的治疗效果良好,是痔的主要

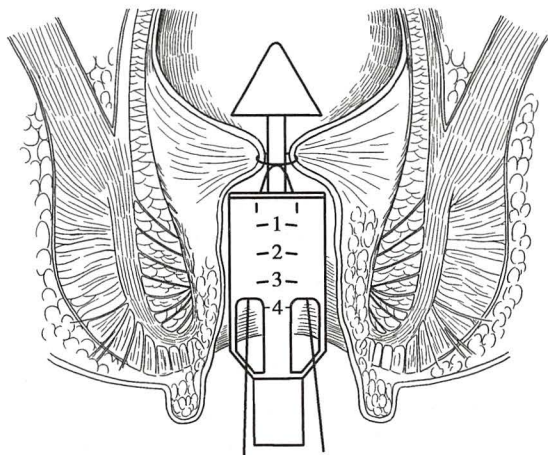


图 37-38 吻合器痔上黏膜环切术(PPH)

治疗方法。手术治疗只限于非手术治疗失败或不适宜非手术治疗病人。

第十三节 直 肠 脱 垂

直肠壁部分或全层向下移位,称为直肠脱垂(rectal prolapse)。直肠壁部分下移,即直肠黏膜下移,称黏膜脱垂或不完全脱垂;直肠壁全层下移称完全脱垂。若下移的直肠壁在肛管直肠腔内称内脱垂,下移脱出到肛门外则称为直肠外脱垂。临床上直肠脱垂通常是指直肠外脱垂。

【病因与病理】 直肠脱垂的病因尚不完全明了,认为与多种因素有关。

1. **解剖因素** 幼儿发育不良、营养不良者、年老衰弱者,易出现肛提肌和盆底筋膜薄弱无力;小儿骶骨弯曲度小、过直;手术、外伤损伤肛门直肠周围肌肉或神经等因素都可减弱直肠周围组织对直肠的固定、支持作用,从而使直肠易于向下移位脱出。

2. **腹压增加** 如便秘、腹泻、前列腺肥大、慢性咳嗽、排尿困难、多次分娩等,经常致使腹压升高,推动直肠向下脱出。

3. **其他** 内痔、直肠息肉经常脱出,向下牵拉直肠黏膜,诱发黏膜脱垂。

直肠黏膜脱垂病理改变为直肠下段黏膜层与肌层之间结缔组织松弛,黏膜层下移;完全脱垂则是固定直肠的周围结缔组织松弛,以致直肠壁全层下移。脱出的直肠黏膜可发生炎症、糜烂、溃疡、出血,甚至嵌顿坏死。肛门括约肌因持续性地伸展、被动松弛,可发生肛门失禁,失禁后更加重了脱垂。幼儿直肠脱垂多与生长发育及营养状态有关,多可在5岁左右自愈;成年型直肠脱垂只要产生脱垂的因素仍存在,自愈的机会甚微,且会日益加重。

【临床表现】 主要症状为直肠黏膜自肛门脱出。初发时较小,排便时脱出,便后自行复位。以后肿物脱出渐频,体积增大,便后需用手托回肛门内,伴有排便不尽和下坠感。最后在咳嗽、用力甚至站立时亦可脱出。随着脱垂加重,可引起不同程度的肛门失禁,常有黏液流出,致使肛周皮肤湿疹、瘙痒。因直肠排空困难,也可出现便秘症状。黏膜糜烂、破溃后有血液流出。内脱垂可无明显症状,病人可有排便不尽感或排便困难,偶尔在行钡剂灌肠检查时发现。

体格检查时嘱病人下蹲后用力屏气做排便动作,使直肠脱出。部分脱垂可见圆形、粉红色、表面光滑的肿物,黏膜皱襞呈现不规则的圆环形[图37-39(1)];脱出长度一般不超过3cm;黏膜内脱垂时,指诊感觉直肠内充满黏膜,无正常空虚感。直肠指诊时感到肛门括约肌收缩无力,嘱病人用力收缩时,仅略有收缩感觉。若为完全性直肠脱垂,表面黏膜有同心环皱襞[图37-39(2)];脱出较长,脱出部分为两层肠壁折叠,触诊较厚,尤其是在直肠的系膜侧。个别病例因腹腔内容物(如小肠)可脱入低位的腹膜返折区域,因此可表现为不对称的肿物;直肠指诊时见肛门口扩大,肛门括约肌松弛无力;当肛管并未返折脱垂时,肛门与脱出肠管之间有环状深沟。排粪造影检查时可见到近端肠道套入远端直肠内。

【治疗】 婴幼儿直肠脱垂以非手术治疗为主;成人的黏膜脱垂可采用硬化剂注射治疗及黏膜切除术。成人的完全性直肠脱垂原则上以手术治疗为主,同时尽量消除直肠脱垂的诱发因素。

1. **一般治疗** 婴幼儿直肠脱垂有自愈的可能。非手术治疗主要是便后立即将脱出直肠复位,取俯卧或侧卧位,复位后用胶布固定双臀等。成人也应积极治疗便秘、咳嗽等引起腹压增高的疾病,以避免加重脱垂程度和手术治疗后复发。

2. **注射治疗** 将硬化剂注射到脱垂部位的黏膜下层内,使黏膜与肌层产生无菌性炎症,粘连固定。主要适用于直肠黏膜内脱垂。常用硬化剂为5%苯酚植物油、5%盐酸奎宁尿素水溶液及一些中药制剂。注射治疗后近期疗效尚好,远期容易复发。

3. **手术治疗** 成人完全性直肠脱垂的手术方法很多,各有优缺点,均有一定的复发率。手术途



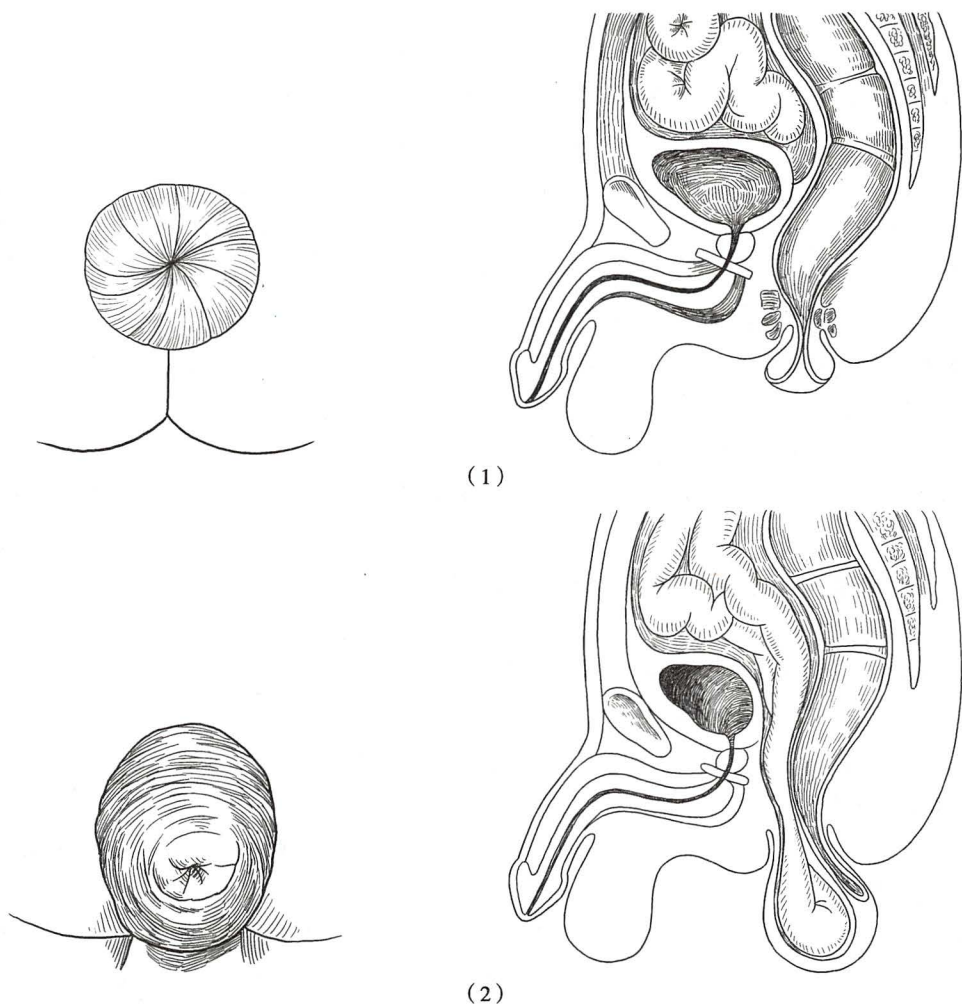


图 37-39 直肠脱垂
(1) 直肠黏膜脱垂 (2) 直肠完全脱垂

径有四种：经腹部、经会阴、经腹会阴和经骶部。前两种途径应用较多。

直肠悬吊固定术治疗直肠脱垂疗效较肯定。术中游离直肠后，可通过多种方法将直肠固定在周围组织上，主要为骶骨前及骶骨岬及两侧的组织上，注意勿损伤周围神经及骶前静脉丛；可同时缝合松弛的盆底筋膜、肛提肌。合并有便秘的病人可同时切除冗长的部分乙状结肠。

直肠黏膜脱垂可采用经肛门吻合器环形切除术切除冗余的脱垂黏膜。年老、体质虚弱者可简单地行肛门环缩术、乙状结肠造口术等。

经会阴手术操作较安全。经典的手术有 Delorme 手术和 Altemeier 手术两类，前者切除冗余的黏膜，保留并折叠缝合直肠肌肉层，然后完成黏膜吻合。后者可将脱出的直肠甚至乙状结肠自肛门直接切除缝合，肛提肌裂隙增宽者尚可修补缺损。

第十四节 便秘的外科治疗

便秘(constipation)不仅是临床上一种疾病，而且还是一种临床上十分常见的消化道症状。表现为便质干结、坚硬，排出困难，排便时间明显延长。慢性便秘(chronic constipation)在自然人群中的发病率约为4%~6%，男女之比为1:3，发病率随年龄增长而升高。

【病因与分类】便秘原因十分复杂，众多的消化道疾病，神经、内分泌或代谢系统的异常及一些



特殊的药物均可引起慢性便秘。可以是结肠的功能(包括消化吸收、运动失调等)受到损害,也可因直肠肛管出口处病变包括括约肌功能失调等引起。另外,肛肠外科将需要临床特殊处理的慢性便秘归纳为结肠慢传输型便秘和出口梗阻型便秘,当个别病例两种原因常同时存在时,则称之为混合性便秘。引起出口梗阻型便秘的主要疾病有直肠前突、直肠黏膜脱垂、耻骨直肠肌综合征、盆底痉挛综合征。

结肠慢传输型便秘和出口梗阻型便秘的临床症状是慢性便秘及排出困难,往往需手术治疗,本文做重点阐述。

【诊断】

1. **结肠慢传输型便秘** 即结肠运输能力减弱减慢引起的便秘。以老年和年轻女性多见,排便次数减少,每2~3天或更长时间排便一次。常伴有腹部膨胀和不适感。作结肠传输时间测定时可发现全结肠传输慢或节段性结肠传输延迟。

2. **直肠前突** 多见于女性,因直肠阴道隔薄弱,或会阴下降,长期在排便时粪便的压迫下向阴道突出引起粪便排出困难。排便困难是本病的突出症状。病人常有手法辅助排便的经历或用拇指从阴道侧向后推压以协助排便的经验。直肠指检是主要临床诊断手段,可触及直肠前壁有明显薄弱松弛区域,排便造影可直接显示直肠前突宽度和深度。

3. **直肠黏膜脱垂** 因直肠黏膜松弛、脱垂,排便时形成套叠,堵塞肛管上口,引起排便困难。用力越大,梗阻感越重。排便造影可见在直肠侧位片上用力排便时的漏斗状影像或黏膜一层或多层套叠征象。直肠指检可发现直肠下端黏膜松弛或肠腔内黏膜堆积。

4. **耻骨直肠肌综合征** 耻骨直肠肌痉挛、肥厚或纤维化致使排便时肌肉松弛困难,盆底出口处梗阻,引起便秘。本病特征为进行性、长期、严重的排便困难。直肠指检时可感到肛管紧张度增加,肛管测压时可见到静息压及收缩压均增高;肛管肌电图检查发现耻骨直肠肌、外括约肌反常电活动;结肠传输功能检查时可发现明显的直肠滞留现象。排便造影检查可见明显的耻骨直肠肌肥厚或搁架征。

5. **盆底痉挛综合征** 正常排便时,耻骨直肠肌和肛管外括约肌松弛,使肛管直肠角变大,肛管松弛,便于粪便排出。若排便时以上两肌不能松弛,甚至收缩,则会阻塞肠道出口,引起排便困难。直肠指检是本病的重要检查方法,可触及肥厚的呈痉挛状的内括约肌,肛管张力明显增加。直肠测压时肛管静息压升高。排便造影时发现肛管直肠角在用力排便时不变大甚至变小。

【治疗】

1. **非手术治疗** 慢性便秘宜先行非手术治疗,如多食富含膳食纤维食物,养成良好的排便习惯等,必要时可辅用促排便药物、栓剂或灌肠等治疗。生物反馈治疗对各型便秘均有一定的效果。经非手术治疗无效时,有明确的解剖异常或手术指征,排除手术禁忌证,可考虑手术治疗。

2. **手术治疗** 手术治疗的目的是主要针对粪便在传输和排出过程中的两种缺陷:出口梗阻型便秘需依据出口梗阻的原因作出相应处理,结肠慢传输型便秘则需切除无传输力的结肠。有时两种病因同时存在,因此应慎重合理选择手术治疗方案。

(1) **结肠切除术**:主要有两种术式:全结肠切除、回肠直肠吻合术和结肠次全切除、盲肠直肠吻合术。主要用于结肠慢传输型便秘的治疗,手术效果肯定。

(2) **直肠前突修补术**:用于直肠前突的治疗。分闭合式修补和切开修补两种,手术目的都是修补缺损的直肠阴道隔薄弱区。临床上以经直肠切开修补的 Sehpayah 术较为常用,方法是在齿状线上方的直肠前正中作纵切口,深度达黏膜下层,向两侧游离黏膜瓣后,间断缝合两侧肛提肌边缘3~5针,加强直肠阴道隔,然后缝合黏膜切口。

(3) **用特殊的痔治疗吻合器或直线切割闭合器**,环形或纵形切除部分直肠黏膜,并使直肠黏膜固定,对直肠前突、直肠黏膜脱垂有一定疗效。

(4) 耻骨直肠肌切断或部分切除术:用于耻骨直肠肌综合征的治疗,经骶尾部入路,明确为耻骨直肠肌后,可切断,或通过挂线方式达到慢性切断耻骨直肠肌的目的。

慢性便秘原因复杂,不同的病因应采用不同的手术方式。结肠慢传输型便秘与出口梗阻型便秘或两种以上原因的便秘有时可以同时存在,术前诊断不完全是术后便秘复发及手术效果不佳的原因之一。

(任东林)

第三十八章 肝 疾 病



第一节 解剖生理概要

肝是人体内最大的实质性脏器,大部分隐匿在右侧膈下和季肋深面,小部分横过腹中线达左上腹。肝的右下缘齐右肋缘,左下缘可在剑突下扪及,但一般在腹中线处不超过剑突与脐连线的中点。肝的膈面和前面分别有左、右三角韧带、冠状韧带、镰状韧带和肝圆韧带,使其与膈肌及前腹壁固定(图 38-1);脏面有肝胃韧带和肝十二指肠韧带,后者包含有门静脉、肝动脉、淋巴管、淋巴结和神经,又称肝蒂。门静脉、肝动脉和肝总管在肝脏面的横沟处各自分出左、右干进入肝实质内,国内学者称之为第一肝门。在肝实质内,门静脉、肝动脉和肝内胆管的走向和分布大体上相一致,共同被包裹在 Glisson 鞘内。肝静脉是肝血液的流出管道,三条主要的肝静脉在肝后上方的静脉窝进入下腔静脉,被称为第二肝门;此外还有小部分肝血液经数支肝短静脉汇入肝后方的下腔静脉,被称为第三肝门。

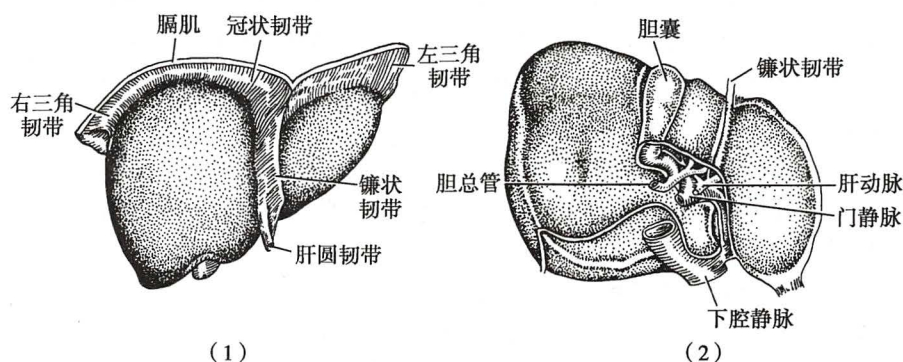


图 38-1 肝外观

(1) 膈面 (2) 脏面

根据肝内血管、胆管的分布规律,肝被分为左、右半肝。左、右半肝又分成左外叶、左内叶、右前叶、右后叶和尾状叶;左外叶和右后叶又分成上、下二段,尾状叶也分成左、右二段(图 38-2)。临床上,以肝静脉及门静脉在肝内分布为基础的 Couinaud 分段法较为常用,它将肝分为八段(图 38-3)。

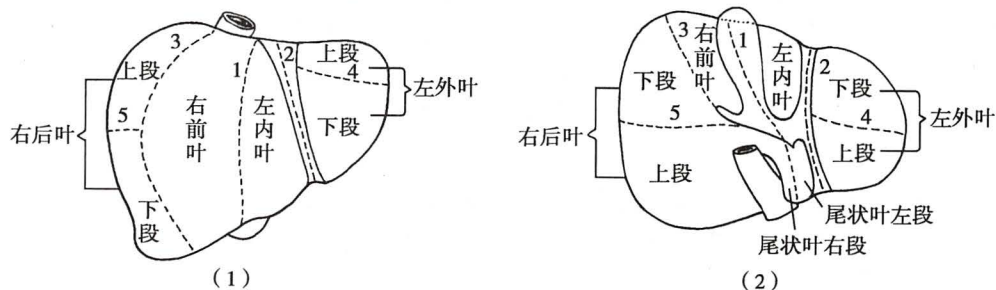


图 38-2 肝的分区

(1) 膈面 (2) 脏面

1. 正中裂 2. 左叶间裂 3. 右叶间裂 4. 左段间裂 5. 右段间裂

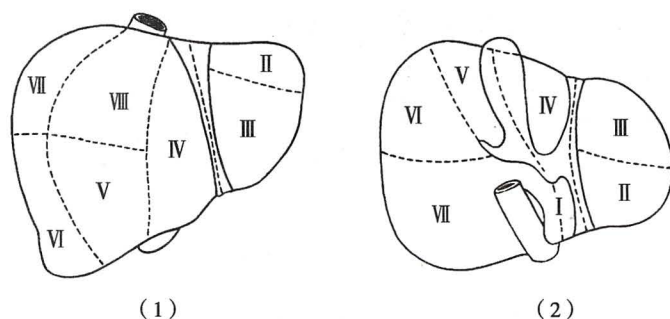


图 38-3 Couinaud 分段法

(1) 膈面 (2) 脏面

国际肝胆胰学会 (IHPBA) 于 2000 年发布了肝解剖和手术名称的命名方法。该方法结合了肝传统分区法和 Couinaud 的八段法, 将肝进行三级划分: 第一级划分以“半肝”来表示, 即肝分为右半肝和左半肝; 第二级划分以“区”来表示, 即右后区、右前区、左内区、左外区; 第三级划分以“段”来表示, 与 Couinaud 的八段法稍有不同的是将 Couinaud 的 I 段划分为 1 段和 9 段。

肝的基本结构为肝小叶, 肝小叶中央是中央静脉, 围绕该静脉为放射状排列的单层肝细胞索, 肝细胞索之间为肝窦 (窦状隙), 肝窦的壁上附有 Kupffer 细胞, 它有吞噬能力, 属于单核-吞噬细胞系统。在几个肝小叶之间是由结缔组织组成的汇管区, 其中有肝动脉、门静脉和胆管的小分支。肝窦实际上是肝的毛细血管网, 它一端与肝动脉和门静脉的小分支相通, 另一端和中央静脉连接。肝窦一面的肝细胞膜上具有很多微绒毛, 伸向肝细胞膜与肝窦壁之间存在的狄 (Disse) 氏间隙内, 主要起到与肝窦内血液之间进行物质交换的作用。胆小管位于肝细胞之间, 是由相邻的肝细胞膜向各自胞质内凹陷而形成的微细小管, 其壁由肝细胞膜构成。

肝的血液供应 25% ~ 30% 来自肝动脉, 70% ~ 75% 来自门静脉。但由于肝动脉压力大, 其血流含氧量高, 所以它供给肝所需氧量的 40% ~ 60%。门静脉汇集来自肠道的血液, 供给肝营养。肝的总血流量约占心排血量的 1/4, 可达到 1500ml/min。

肝担负着重要而复杂的生理功能, 其中已明确的包括:

1. 分泌胆汁 每日分泌胆汁约 800 ~ 1000ml, 经胆管流入十二指肠, 帮助脂肪消化以及脂溶性维生素 A、维生素 D、维生素 E、维生素 K 的吸收。

2. 代谢功能 食物消化后由肠道吸收的营养物质经门静脉系统进入肝。肝能将碳水化合物、蛋白质和脂肪转化为糖原, 储存于肝内。当血糖减少时, 又将糖原分解为葡萄糖, 释入血液。

在蛋白质代谢过程中, 肝主要起合成、脱氨和转氨作用。蛋白质经消化分解为氨基酸而被吸收, 在肝内再重新合成人体所需要的各种重要的蛋白质, 如白蛋白、纤维蛋白原和凝血酶原等。肝损害严重时, 就可出现低蛋白血症和凝血功能障碍。体内代谢产生的氨是对人体有毒的物质, 肝能将大部分的氨合成尿素, 经肾脏排出。肝细胞严重受损时, 脱氨作用减退, 血氨因此增高, 是发生肝性脑病的主要原因。肝细胞内有多种转氨酶, 能将一种氨基酸转化为另一种氨基酸, 以增加人体对不同食物的适应性。肝细胞受损并伴有细胞膜破坏时, 转氨酶被释出于血液中, 血内转氨酶就可升高。

肝在脂肪代谢中起重要作用, 并能维持体内各种脂质 (包括磷脂和胆固醇) 的恒定性, 使之保持一定浓度和比例。

肝也参与多种维生素代谢。肝内胡萝卜素酶能将胡萝卜素转化为维生素 A, 并加以储存。肝还储存维生素 B 族、维生素 C、维生素 D、维生素 E 和维生素 K。

在激素代谢方面, 肝对雌激素、神经垂体分泌的抗利尿激素具有灭活作用; 肾上腺皮质酮和醛固酮的中间代谢大部在肝内进行。肝硬化时灭活作用减退, 体内的雌激素增多, 引起蜘蛛痣、肝掌及男性乳房发育等现象; 抗利尿激素和醛固酮的增多, 促使体内水和钠的潴留, 引起水肿和腹水形成。

3. 凝血功能 肝除合成纤维蛋白原、凝血酶原外, 还产生凝血因子 V、VII、VIII、IX、X、XI 和 XII。另

外,储存在肝内的维生素 K 对凝血酶原和凝血因子Ⅶ、Ⅸ、X的合成是不可缺少的。

4. 解毒作用 代谢过程中产生的毒物或外来的毒物,在肝内主要通过单核-吞噬细胞系统进行吞噬或通过分解、氧化和结合等方式而转化为无毒物质。

5. 吞噬或免疫作用 肝通过单核-吞噬细胞系统的 Kupffer 细胞的吞噬作用,将细菌、抗原抗体复合物、色素和其他碎屑从血液中清除。

此外,肝内有铁、铜、维生素 B₁₂、叶酸等造血因子,能间接参与造血。肝储藏大量血液,当急性失血时,有一定调节血液循环的作用。

肝的储备功能和再生能力均很强大。动物实验证明,切除 70% ~ 80% 的正常肝实质,肝仍可维持正常的生理功能,且能在约 6 周后再生至接近原来的肝重量。但对人体肝,这一修复过程一般认为需约 1 年时间。因此,当正常肝有局限性病变时,可施行肝段、半肝乃至更大范围(如右三叶)肝切除术。肝对缺氧非常敏感,在常温下阻断入肝的血流超过一定的时限,将可能引起肝细胞缺氧坏死。虽然正常肝可耐受常温下持续肝门阻断时间约 60 分钟,但伴有肝硬化者耐受时间明显缩短,此类病人实施肝切除手术时,常温下肝门阻断的时间不宜超过 15 ~ 20 分钟。

(沈 锋)

第二节 偶然发现的肝肿块

肝肿块(liver mass)为首发临床表现的病例少见,除非肿块较大或位于肝的边缘。偶然发现的肝肿块是指在例行健康体检,或因其他脏器(如肾脏、胆囊等)疾病进行影像学检查时所发现的肿块,影像学称为肝占位性病变(space-occupying lesion)。这种情况在临床上非常多见。偶然发现的肝肿块往往较小,有良性病变,也有恶性肿瘤(表 38-1),必须采取规范的诊疗程序明确肿块的性质,拟定治疗方案(图 38-4)。

表 38-1 肝脏常见良性和恶性病变

良性病变	恶性病变
1. 肝囊肿	1. 肝细胞癌
2. 肝血管瘤	2. 肝内胆管癌
3. 局灶性结节性增生	3. 胆囊癌
4. 肝腺瘤	4. 转移性肝癌
5. 肝囊腺瘤	5. 肝肉瘤
6. 慢性炎性肉芽肿	
7. 血管平滑肌脂肪瘤	
8. 炎性假瘤	

发现肝肿块后,应首先询问病史和进行体格检查。询问病人有无腹痛、体重减轻、既往肝病史、饮酒史、输血史、有无口服避孕药(女性)以及个人或家庭癌症史。体格检查时应注意有无巩膜黄染、肝大、脾大、门脉高压症相关体征;血液检查包括血常规、肝功能、肝炎相关指标、肿瘤标志物(甲胎蛋白、癌胚抗原、CA19-9)等。

偶然发现的肝肿块大多是超声检查首先发现的,如不能明确病变性质,可进一步做 CT、MRI 或肝动脉造影等检查。如果提示为典型的血管瘤或局灶性结节性增生(FNH),一定不要做经皮穿刺肝活检,因为这两种肿瘤血管丰富,有并发大出血的风险。

如果所有影像学检查都不能明确诊断,应考虑经皮肝穿刺活检。病变太小不能活检或不能很好定位的病人,应定期(2 ~ 3 个月)超声检查,观察肿块大小变化,结合肿瘤标志物检验结果,判断病变性质。如有必要,也可经腹腔镜将肿块切除进行病理学检查,起到明确诊断和治疗的双重效果。如果



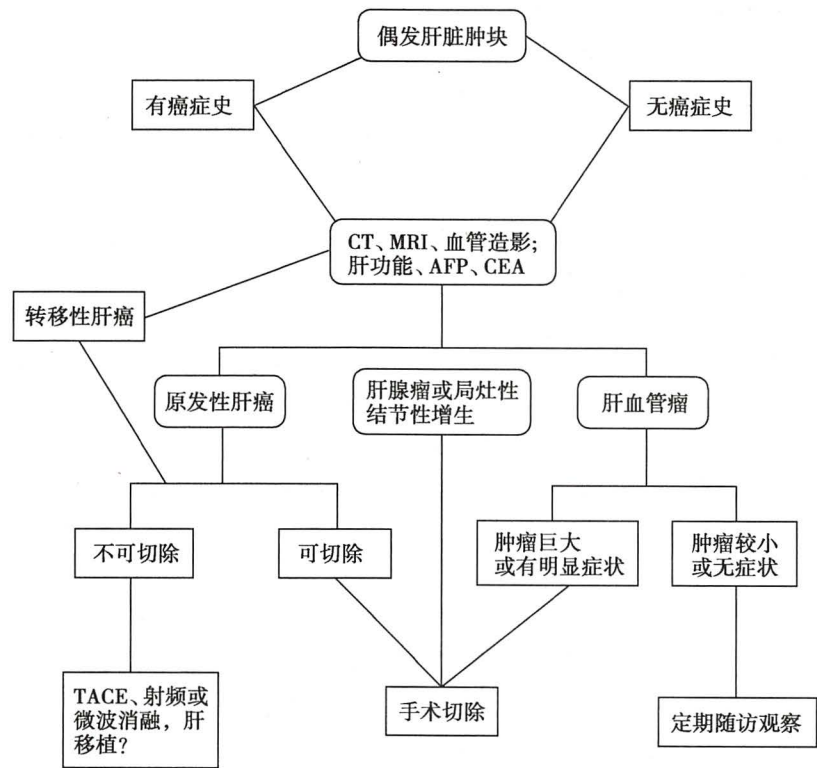


图 38-4 规范的诊疗程序
转移性肝癌需辅助化疗

病理检查结果是转移性癌,还要进一步查找原发癌的部位,包括结肠镜、食管胃十二指肠内镜(EGD)、胸部 CT、胰腺 CT、前列腺(男性)、乳房和妇科(女性)检查等。

(陈孝平)

第三节 肝 脓 肿

常见的肝脓肿(liver abscess)有细菌性和阿米巴性两种。阿米巴性肝脓肿主要在《内科学》中讲授,本节着重讨论其外科治疗问题。

一、细菌性肝脓肿

【病因病理】 全身细菌性感染,特别是腹腔内感染时,细菌可侵入肝,如病人抵抗力弱,可发生肝脓肿。有基础性疾病,特别是糖尿病病人,是高发人群。细菌可经下列途径侵入肝:①胆道:良性或恶性病变导致胆道梗阻并发生化脓性胆管炎时,细菌沿着胆管上行,是引起细菌性肝脓肿的主要原因;②门静脉:如坏疽性阑尾炎、胃肠道憩室炎等,细菌可突破肠道屏障经门静脉入肝;③肝动脉:体内任何部位的化脓性病变,如细菌性心内膜炎、化脓性骨髓炎等,当并发菌血症时,细菌可经肝动脉侵入肝;④肝毗邻器官或组织存在感染病灶,细菌可循淋巴系统侵入或直接扩散感染至肝;⑤开放性肝损伤时细菌可直接经伤口侵入肝引起感染,形成脓肿。此外,肝其他疾病的有创性治疗方法,如经肝动脉化疗栓塞、消融等肿瘤治疗措施,也可能导致肝脓肿。还有一些肝脓肿的病因为难以确定,称为隐源性感染。

细菌性肝脓肿(bacterial liver abscess)的致病菌多为肺炎克雷伯菌、大肠埃希菌、厌氧链球菌、葡萄球菌等。单发的肝脓肿容积有时可以很大,多发肝脓肿的直径则可在数毫米至数厘米之间,数个脓肿也可融合成一个大脓肿。



【临床表现】典型症状是寒战、高热、肝区疼痛和肝大。体温常可高达 39 ~ 40℃,伴恶心、呕吐、食欲缺乏和周身乏力。肝区钝痛或胀痛多属持续性,有的可伴右肩牵涉痛,右下胸及肝区叩击痛,肿大的肝有压痛;如脓肿在肝前下缘比较表浅部位时,可伴有右上腹肌紧张和局部明显触痛;巨大的肝脓肿可使右季肋呈现饱满状态,有时甚至可见局限性隆起,局部皮肤可出现红肿。严重时或并发胆道梗阻者,可出现黄疸。

肝右叶脓肿可穿破肝包膜形成膈下脓肿,也可突破入右侧胸腔,左叶脓肿则偶可穿入心包。脓肿如向腹腔穿破,则发生急性腹膜炎。少数情况下,肝脓肿可穿破血管和胆管壁,引起大量出血并从胆道排出,临床表现为上消化道出血。

实验室检查可见白细胞计数和中性粒细胞百分比增高,转氨酶和碱性磷酸酶增高,CRP 增高,ESR 延长,慢性病程病人可有贫血和低蛋白血症。超声可明确其部位和大小,阳性诊断率可达 96% 以上,为首选的检查方法;CT 更易显示多发小脓肿;MRI 对存在可疑胆道疾病时帮助较大;X 线胸腹部检查:右叶脓肿可使右膈肌升高,肝阴影增大或有局限性隆起,有时出现右侧反应性胸膜炎或胸腔积液。

【诊断】根据病史、临床表现、实验室和超声检查,即可诊断本病。必要时可在肝区压痛最剧处或超声引导下施行诊断性穿刺予以确诊。

【鉴别诊断】主要应与阿米巴性肝脓肿(amebic liver abscess)鉴别,见表 38-2。此外,还需与右膈下脓肿、胆道感染及肝癌特别是肝内胆管癌等鉴别,可参考有关章节。

表 38-2 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
年龄(岁)	>50	20 ~ 40
男女比例	1.5 : 1	>10 : 1
病史	继发于胆道感染或其他化脓性疾病,多有糖尿病病史	继发于阿米巴痢疾后,少见糖尿病病史
症状	病情急骤严重,全身中毒症状明显,有寒战、高热,部分病人可有黄疸	起病较缓慢,病程较长,可有高热,或不规则发热、盗汗,黄疸少见
血液化验	白细胞计数及中性粒细胞可明显增加,可见胆红素升高,血液细菌培养可阳性	白细胞计数可增加,如无继发细菌感染,血液细菌培养阴性,血清学阿米巴抗体检测阳性
粪便检查	无特殊表现	部分病人可找到阿米巴滋养体或包囊
脓液	多为黄白色脓液,涂片和培养可发现细菌	大多为棕褐色脓液,无臭味,镜检有时可找到阿米巴滋养体。若无混合感染,涂片和培养无细菌
诊断性治疗	抗阿米巴药物治疗无效	抗阿米巴药物治疗有效
脓肿	较小,常为多发性	较大,多为单发,多见于肝右叶

【治疗】细菌性肝脓肿必须早期诊断,积极治疗。

1. 全身支持治疗 给予充分营养支持,必要时多次小量输血和血浆、纠正低蛋白血症,增强机体抵抗能力,并纠正水和电解质平衡失调等。

2. 抗生素治疗 未确定病原菌以前,应经验性选用广谱抗生素,通常为三代头孢联合应用甲硝唑,或者氨苄西林、氨基糖苷类联合应用甲硝唑,待脓腔脓液或血液细菌培养和药敏结果回报后选用敏感抗生素。抗生素应用应大剂量、足疗程。

3. 经皮肝穿刺脓肿置管引流术 对于直径在 3 ~ 5cm 的单个脓肿,如在超声或 CT 下可见到液化区域,可在其引导下行穿刺抽尽脓液并冲洗,也可置管引流。置管引流术后第二或数日起,即可用等渗盐水缓慢冲洗脓腔和注入抗菌药物。待引流管无脓液引出,病人一般情况好转,冲洗液变清亮,脓腔明显缩小,即可拔管。多数肝脓肿可经抗生素联合穿刺抽液或置管引流治愈。



4. 手术治疗 适用于脓肿较大、分隔较多;已穿破胸腔或腹腔;胆源性肝脓肿;慢性肝脓肿。手术方式为切开引流,适用于多数病人。经腹腔镜切开引流在很多医院已成为常规手术,开腹肝脓肿切开引流已很少应用。手术中应注意用纱布妥善隔离保护腹腔和周围脏器,避免脓液污染,脓腔内安置多孔橡胶管引流。手术治疗中必须注意:①脓肿已向胸腔穿破者,应同时引流胸腔;②胆道感染引起的肝脓肿,应同时引流胆道;③血源性肝脓肿,应积极治疗原发感染灶。慢性肝脓肿,往往需施行肝切除治疗。

二、阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿(amebic liver abscess)是肠道阿米巴感染的并发症,绝大多数单发,治疗上首先考虑非手术治疗,以抗阿米巴药物(甲硝唑、氯喹、依米丁),以及必要时反复穿刺吸脓和支持疗法为主。大多数病人可获得良好疗效。

【治疗】

1. 经皮肝穿刺置管引流术 适用于病情较重,脓肿较大,有穿破危险者,或经抗阿米巴治疗及多次穿刺吸脓,而脓腔未见缩小者。

2. 手术切开引流 适用于:①经抗阿米巴治疗及穿刺引流后仍高热不退者;②脓肿伴继发细菌感染,经穿刺引流及药物治疗不能控制者;③脓肿已穿破入胸腹腔并发脓胸和腹膜炎。切开后采用持续胸腔闭式引流。

(沈 锋)

第四节 肝棘球蚴病

肝棘球蚴病(echinococcosis of the liver)又称肝包虫病(hydatid disease of the liver),系棘球绦虫的蚴感染所致的人畜共患病。

【病因与病理】 公认的致病绦虫有四种:细粒棘球绦虫、泡状棘球绦虫或多房棘球绦虫、伏氏棘球绦虫和少节棘球绦虫。其形态、宿主和分布地区略有不同,包虫病主要流行于西部畜牧地区和半农半牧区,其余各地报道,以细粒棘球病最多见,局部地区泡状棘球病的患病率也较高。

细粒棘球绦虫的终宿主有犬、狐、狼等,以犬最常见,中间宿主是羊、猪、马、牛和人等,以羊最多见。人与人之间不传染。肝包虫病是临床上最常见的一种棘球蚴病,约占75%,其次是肺包虫病,约占15%。

侵入体内的六钩蚴在肝内先发育成小的囊体,囊体长大并挤压肝实质,在肝内形成一个具有多层壁结构和多种内容物的囊性肿块(肝包虫囊肿)。肝包虫囊肿的囊壁分为内囊和外囊两层。内囊属于虫体结构呈白色粉皮状,内囊的壁又分为角质层和生发层。角质层位于生发层外面,对生发层细胞有保护、支持、吸收营养物质等作用。生发层由一排具有繁殖能力的细胞组成,可产生生育囊(生发囊)、头节和子囊。外囊是由宿主对寄生虫免疫排斥反应而形成的以巨噬细胞性肉芽肿病变和纤维化为特征的致密纤维层结构。随着囊肿的膨胀性生长,周围肝实质受压,肝细胞变性、萎缩、消失,囊肿周围的管道系统纤维化,在外囊与肝实质之间形成一层纤维膜状结构。纤维膜与外囊之间有潜在的可分离间隙,沿此间隙可将外囊与肝实质分离(图38-5)。

包虫囊肿在机体内经历定植、生长发育和衰亡的病理过程,是机体与包虫相互作用的结果。多数包虫囊肿生长缓慢,不同阶段其病理改变各异:包虫囊肿大小不一;内囊可呈单囊、多子囊、内囊塌陷甚至坏死;囊液可由清亮变浑浊,水分吸收致囊内容物干结成为固体;外囊壁逐渐增厚、钙化;部分破裂入胆道、腹腔甚至胸腔,形成瘘。

【临床表现和并发症】 囊肿增大缓慢,初期无明显症状,常在体格检查时偶然被发现,亦有因腹部肿块或因囊肿导致压迫症状或引起并发症而就医者。由于包虫寄生部位、囊肿体积及数量、机体反



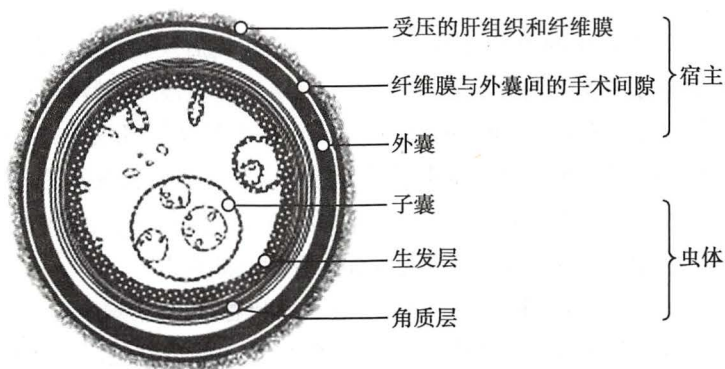


图 38-5 肝包虫囊肿示意图

应性及并发症(破裂、压迫、感染等)的不同,临床表现各异。

1. 包虫囊破裂 ①包虫囊内容溢入腹腔,可导致严重过敏反应;子囊种植产生多发囊肿,出现腹胀或导致肠梗阻;②囊内容破溃入胆道,可引起梗阻性黄疸或反复发作的胆管炎;③经横膈,破裂入胸腔,甚至肺,导致反复肺部感染,可能咳出子囊。

2. 包虫囊肿压迫 ①压迫胆管出现黄疸;②压迫肝静脉引起巴德-吉亚利综合征(见第三十九章“门静脉高压症”)

3. 感染 继发细菌感染较为常见,多由胆瘘引起。表现类似细菌性肝脓肿,但全身和局部症状较轻。

4. 过敏反应 虫体抗原进入血液循环,会引起荨麻疹,量大时可造成过敏性休克。

5. 膜性肾小球肾炎(membranous glomerulonephritis) 因虫体抗原沉积肾小球而引起。

其他器官(如肺)亦可发生包虫病。

【诊断】询问病史时应了解病人是否有流行地区居住史,及犬、羊等接触史。辅助诊断方法:

①超声检查:诊断准确率高,是筛选和初步诊断的首选检查方法。超声可帮助确定包虫的发育阶段和分型。包虫囊肿的超声影像学表现为:囊型病灶(CL型)、单囊型(I型)、多子囊型(II型)、内囊塌陷型(III型)、实变型(IV型)、钙化型(V型),包虫破入胆道时可见肝内外胆管扩张。②X线检查:外囊钙化时,可显示环形或弧形钙化影。含气的囊肿可显示气液面。③CT和MRI检查:能显示囊肿与肝内结构的解剖关系,疑有胆道受累时,可行MRCP检查。④免疫学检查:常用于流行病学筛查。包虫囊液皮内试验(Casoni skin test)阳性率可达90%~95%;补体结合试验阳性率可达70%~90%,检测结果有助于诊断。

【治疗】

1. 手术治疗 手术原则是:尽量完整摘除外囊,清除内囊,避免囊液外溢,防止复发;合理处理残腔及胆瘘,减少术后并发症。

(1) 外囊完整剥(切)除术:沿包虫外囊与周围纤维膜之间的潜在间隙,可将外囊完整剥(切)除。完整剥(切)除有困难时,可先行内囊摘除,再行外囊次全切除或部分切除。该术式较好地解决了术后复发和残腔并发症的问题,可作为根治性手术的首选方式。

术中要仔细结扎通向囊腔的胆管支;部分外囊切除时,应仔细缝扎残留外囊壁上每个小的胆管开口;肝门部胆管瘘口较大者,可行瘘口空肠 Roux-en-Y 吻合术;囊内容物破入胆道时,需行胆总管探查术。

(2) 内囊摘除术:是经典的手术方式,关键是避免囊液外溢和头节的灭活。用封闭法尽量抽吸囊液,囊内注入20%的氯化钠溶液灌洗。浸泡5分钟后抽吸,重复2~3次,以灭活头节。切开外囊壁,摘除内囊。切除凸出肝外的外囊壁,清理残腔内的坏死组织,仔细缝合残腔内的胆管漏口。如残腔较

大,可用大网膜填塞。

(3) 肝切除术:适用于局限的单发或多发囊肿,或囊腔引流后残腔难以闭合者。

2. 药物治疗 通常难以达到治愈的效果,适用于早期囊肿小、外囊壁薄、有广泛播散和手术危险性大的病人。常用药物是阿苯达唑(albendazole),用药疗程半年以上,部分病人治疗有效。

3. 超声引导下经皮肝穿刺抽吸术 穿刺针或导管进入囊肿吸尽囊液后,注射95%的乙醇或20%的氯化钠溶液,保留10~15分钟后将其抽吸出。此方法适用于体积较小、位于肝组织内的I型囊肿,可多次使用,达到杀灭虫体的目的;不适用于囊肿和胆管相通的病人。

此外,囊肿小于5cm,已实变或钙化(IV、V型)且无症状者,可随访观察。

由泡状棘球绦虫幼虫引起的肝泡球蚴病较少见,狐狸是主要终宿主。泡球蚴呈浸润性生长导致肝坏死和肉芽肿反应,其生物学行为酷似恶性肿瘤,常累及胆管、肝静脉、下腔静脉和膈肌,并可发生淋巴或血行播散。早期手术切除病变可获痊愈,病变范围广不能手术者,预后差。阿苯达唑治疗有效,却不能根治。

(彭心宇)

第五节 原发性肝恶性肿瘤

原发性肝恶性肿瘤(primary malignant tumor of the liver)包括肝细胞癌、肝内胆管癌和肝肉瘤,但肝肉瘤罕见。

一、肝细胞癌

肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, hepatoma),简称肝癌(liver cancer),是肝最常见的恶性肿瘤,约占90%。在我国,东南沿海地区发病较其他地区高。

【病因和病理】 目前认为,肝细胞癌发病与肝硬化、病毒性肝炎、黄曲霉素以及某些化学致癌物质和水土等因素有关。

肝癌大体病理形态分为三型:结节型、巨块型和弥漫型。传统上以5cm为界,将肝细胞癌分为小肝癌($\leq 5\text{cm}$)和大肝癌($> 5\text{cm}$)两类。中华医学会外科学分会肝脏外科学组的分类:微小肝癌(直径 $\leq 2\text{cm}$),小肝癌($> 2\text{cm}$, $\leq 5\text{cm}$),大肝癌($> 5\text{cm}$, $\leq 10\text{cm}$)和巨大肝癌($> 10\text{cm}$)。

肝癌细胞极易经门静脉系统在肝内播散,形成癌栓后阻塞门静脉主干可引起门静脉高压的临床表现;血行肝外转移最多见于肺,其次为骨、脑等。肝癌经淋巴转移者相对少见,可转移至肝门淋巴结以及胰周、腹膜后、主动脉旁及锁骨上淋巴结。在中晚期病例,肿瘤可直接侵犯邻近脏器及横膈,或发生腹腔种植性转移。

【临床表现】 病人的年龄大多为40~50岁,男性比女性多见。肝癌早期缺乏典型临床表现,一旦出现症状和体征,疾病多已进入中、晚期。临床表现可能有肝区疼痛、肝大或右上腹肿块,乏力、消瘦、食欲减退、黄疸、腹胀等全身及消化道症状。

发生肺、骨、脑等脏器转移者,可产生相应症状。少数病人可有低血糖症、红细胞增多症、高血钙和高胆固醇血症等特殊表现。

【诊断与鉴别诊断】 病人有乙或丙型肝炎等肝病病史,甲胎蛋白(AFP) $\geq 400\text{ng/ml}$,超声、CT或MRI检查发现肝实质性肿块,且具有肝细胞癌典型影像学表现者,即可做出临床诊断。

需要强调的是,妊娠、活动性肝病、生殖腺胚胎源性肿瘤等病人血清AFP可以持续性升高,应予以排除。AFP轻度升高者,应作动态观察,并结合肝功能变化及影像学检查加以综合分析判断。临床上约30%肝癌病人AFP完全正常,此时应检测AFP异质体,如为阳性,有助于诊断。肝功能相关的酶可能升高,但缺乏特异性。



诊断困难者,可以做肝动脉造影,必要者同时做 TACE 进行诊断性治疗。超声引导下肝穿刺针吸细胞学检查,找到肿瘤细胞有确定诊断意义;但可能出现假阴性,偶尔会引起肿瘤破裂、穿刺针道出血和癌细胞沿针道扩散,临床上存在争论。肿瘤位于肝表面,经过各种检查仍不能确诊者,可行腹腔镜探查。

肝细胞癌主要应与肝硬化、继发性肝癌、肝良性肿瘤、肝脓肿、肝包虫病,以及与肝毗邻器官,如右肾、结肠肝曲、胃、胰腺等处的肿瘤相鉴别。

【治疗】早期诊断、早期采用以手术切除为主的综合治疗,是提高肝癌长期治疗效果的关键。

1. 部分肝切除 是治疗肝癌首选和最有效的方法。肝切除可以通过开腹施行,也可有选择地采用经腹腔镜或机器人辅助下施行。总体上,肝癌切除术后5年生存率为30%~50%。影响手术治疗效果的主要因素是肿瘤数目、血管侵犯、肿瘤分化程度和 AFP 水平等。

手术安全性评估:

病人一般情况:①较好,无明显心、肺、肾等重要脏器器质性病变;②Child-Pugh 肝功能分级属 A 级;或 B 级,经短期护肝治疗后肝功能恢复到 A 级(肝功能分级见表 39-1);③有条件的医院,术前可以做 ICG 检测;④评估肝切除后残肝体积,手术后足够维持肝功能。

肿瘤可切除性评估:没有肝外多处转移。①单发的微小肝癌和小肝癌;②单发的向肝外生长的大肝癌或巨大肝癌,受肿瘤破坏的肝组织少于30%,肿瘤包膜完整,周围界限清楚;③多发肿瘤,但肿瘤结节少于3个,且局限在肝的一段或一叶内。

如技术条件允许,下述情况也可以行肝切除:①3~5个多发性肿瘤,局限于相邻2~3个肝段或半肝内,影像学显示无瘤肝组织明显代偿性增大,达全肝的50%以上;如肿瘤分散,可分别作局限性切除。②左半肝或右半肝的大肝癌或巨大肝癌,边界较清楚,第一、二肝门未受侵犯,影像学显示无瘤侧肝代偿性增大明显,达全肝组织的50%以上。③位于肝中央区(肝中叶,或IV、V、VI、Ⅷ段)的大或巨大肝癌,无瘤肝组织明显代偿性增大,达全肝的50%以上。④I段大肝癌或巨大肝癌。⑤肝门部有淋巴结转移者,如原发肝肿瘤可切除,应作肿瘤切除,同时进行肝门部淋巴结清扫;淋巴结难以清扫者,术后可进行放射治疗。⑥周围脏器(结肠、胃、膈肌或右肾上腺等)受侵犯,如原发肿瘤可切除,应连同受侵犯脏器一并切除;远处脏器单发转移性肿瘤(如单发肺转移),可同时切除原发癌和转移癌。

肝癌合并胆管癌栓、门静脉癌栓和(或)腔静脉癌栓时,如癌栓形成时间不长,病人一般情况允许,原发肿瘤可切除,应施行肝切除和癌栓取出术。

伴有中、重度脾功能亢进和食管静脉曲张的小肝癌病人,应同时做肝、脾切除和断流术。

2. 肝移植 由于同时切除肿瘤和硬化的肝,因此可以获得较好的长期治疗效果。鉴于供肝匮乏和治疗费用昂贵,原则上选择肝功能 C 级的小肝癌病例行肝移植。国际上大多按照米兰标准选择肝癌病人行肝移植(米兰标准:单个肿瘤<5cm;2个或3个肿瘤,直径均<3cm,无血管侵犯或肝外转移)。

3. 肿瘤消融(ablation) 通常在超声引导下经皮穿刺行微波、射频、冷冻、无水酒精(PEI)注射等消融治疗,适应证是不宜手术的原发肝细胞癌,或术后复发、转移性肝癌,其优点是简便、创伤小,有些病人可获得较好的治疗效果。这些方法也可用于术中。

4. 经肝动脉和(或)门静脉区域化疗或经肝动脉化疗栓塞(TACE) 用于治疗不可切除的肝癌或作为肝癌切除术后的辅助治疗。常用药物为氟尿嘧啶、卡铂、表阿霉素等;常用栓塞剂为碘化油。有些不适应一期手术切除的大或巨大肝癌,经此方法治疗后肿瘤缩小,部分病人可获得手术切除机会。

5. 其他治疗方法 体内或体外放射,全身化疗、靶向治疗(如索拉非尼)和中药(如槐耳颗粒)治疗等。

复发性肝癌的治疗:随着早期诊断、早期治疗和手术技术改进,肝癌手术切除率已大大提高,手术



死亡率降到3%以下,总体疗效显著提高。然而,肝癌即使获得根治性切除,5年内仍有60%~70%的病人出现转移、复发,故病人手术后应坚持随诊,定期行超声检查及检测AFP,早期发现转移复发,及时积极治疗。治疗方法包括TACE、微波、射频、冷冻和无水乙醇注射等;如一般情况良好、肝功能正常,病灶局限,也可行再次手术切除。有资料表明,复发性肝癌再切除术后5年生存率可达53.2%。

肝癌破裂出血的治疗:如出血量不大,全身情况较好,可以急诊做TAE或TACE治疗;如技术条件具备,也可行急诊肝切除术。如肿瘤巨大或范围广,出血多,术中无法控制,可以只作纱布填塞止血,尽快结束手术,待病人情况稳定后再做进一步治疗。

二、肝内胆管癌

肝内胆管癌(intrahepatic cholangiocarcinoma, ICC)多源于肝内胆管上皮细胞,多为腺癌。在原发性肝恶性肿瘤中约占10%。同时起源于肝内胆管和肝细胞的恶性肿瘤,称为混合型癌,该型较为少见。

流行病学证据表明ICC与HCV感染、HIV感染、肝硬化和糖尿病相关。

ICC的临床表现与HCC相似,最常见的症状是右上腹疼痛和体重减轻,大约25%的病人出现黄疸。ICC病人的AFP水平正常,某些病例CEA或CA19-9的水平可以升高。ICC在CT和MRI上表现为局灶性肝肿块,肿块周围的胆管可能扩张,增强扫描的典型表现是肿块有周边或中心强化。本病往往沿胆道浸润生长,确诊时可能已发生肝内转移、淋巴结转移。

治疗ICC的有效方法是肝切除,手术后3年生存率为16%~61%,5年生存率为24%~44%。预后不良的因素包括肝内转移、淋巴结转移、血管侵犯和切缘阳性。放疗和化疗对本病的治疗效果有限。

第六节 转移性肝肿瘤

本病又称继发性肝肿瘤(secondary tumor of the liver),包括转移性肝癌(metastatic cancer of the liver)和转移性肝肉瘤(metastatic sarcoma of the liver)。原发肿瘤主要(57%)为结、直肠癌,胃癌,胰腺癌和胃、肠平滑肌肉瘤等;肺癌、乳腺癌、肾癌、宫颈癌、卵巢癌、前列腺癌和头颈部肿瘤等也可发生肝转移。

【分类】根据原发肿瘤与转移性肝肿瘤发生的时间关系,将转移性肝肿瘤分为3类:①早发类,病人先有转移性肝肿瘤的临床表现,或转移性肝肿瘤先被发现,之后才找到原发肿瘤;②同步类,同时发现原发肿瘤和转移性肝肿瘤;③迟发类,发现原发肿瘤或原发肿瘤手术切除数月或数年后才发生肝转移。

【临床表现及诊断】转移性肝肿瘤较小时,一般无症状,常在影像学检查时被发现。随着转移瘤增大,可出现上腹或肝区不适或隐痛;病情加重时,可出现乏力、发热、体重下降等;晚期病人可出现贫血、黄疸、腹水等。体检发现肝大,有时可触及坚硬的癌结节。超声、CT、MRI和PET等影像学检查有重要诊断价值。肿瘤标志物:AFP升高者较少;CEA、CA19-9、CA125等对消化系统、肺、卵巢等器官肿瘤的肝转移具有诊断价值。

【治疗】对于单发的转移性肝肿瘤,最有效的治疗方法是肝切除。多发的转移性肝肿瘤是否行肝切除,存在争论。文献中有报告一次手术切除肝5个转移肿瘤,取得了较好的效果。手术原则:完全切除肿瘤(切缘距肿瘤>1cm),最大限度保留健康肝组织。

如为同步类,且原发癌和转移癌均可切除,可行同期手术切除,但术前要认真评估病人耐受手术的能力。对不适应手术切除的肝转移癌或术中发现不能手术切除者,根据病人全身及原发肿瘤情况,选用区域灌注化疗、微波固化、射频消融、冷冻及放射等局部治疗,部分病人治疗后转移癌缩小,肿瘤



数目减少,可延长生存时间。

【预后】病人预后与原发癌的性质、发生肝转移的时间、原发和转移癌发现时的严重程度,肿瘤对药物治疗的敏感度,以及个体因素等有关。总体上,转移性肝癌手术切除后5年生存率为25%~46%。

第七节 肝良性肿瘤

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of liver)常见于中年女性,多为单发,也可多发;左、右肝的发生率大致相等。肿瘤生长缓慢,病程长达数年以上。瘤体较小时无任何临床症状,增大后主要表现为肝大或压迫胃、十二指肠等邻近器官,引起上腹部不适、腹胀、嗝气、腹痛等症状。体格检查:腹部肿块与肝相连,表现光滑,质地柔软,有囊性感及不同程度的压缩感,有时可呈分叶状。根据临床表现,超声、CT、MRI或肝动脉造影等检查,不难诊断。

手术切除是治疗肝海绵状血管瘤的最有效的方法。但小的、无症状的肝海绵状血管瘤不需治疗,可每隔6~12个月作超声检查,以动态观察其变化。如病人临床症状明显且影响正常生活和工作,或肿瘤直径>10cm,特别是位于肝缘,有发生外伤性破裂危险者,可行手术切除。通常沿肿瘤包膜外分离,完整地切除肿瘤,尽量不损伤正常的肝组织;如有必要,也可以做肝部分切除或解剖性肝切除术。病变广泛分布在左右半肝而不能切除者,可行肝动脉结扎术。我国手术切除的最大一例肝海绵状血管瘤的体积为63cm×48.5cm×40cm,重达18kg。肝海绵状血管瘤最危险的并发症是肿瘤破裂引起的大出血,但极少发生。

其他良性肿瘤,如肝腺瘤、血管内皮瘤、胆管囊腺瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤等,均少见。有效的治疗方法是手术切除。

(陈孝平)

第八节 肝 囊 肿

肝囊肿(cyst of liver)是较常见的肝良性疾病,分为寄生虫性(如肝棘球蚴病)和非寄生虫性肝囊肿;后者又可分为先天性、创伤性、炎症性和肿瘤性囊肿。临床多见的是先天性肝囊肿,它又可分为单发性和多发性两种。

单发性肝囊肿以20~50岁年龄组多见,男女发生率之比为1:4;囊肿发生于肝右叶居多;囊肿小者直径仅数毫米,大者含液量>500ml,甚至可占据整个肝叶。多发性肝囊肿以40~60岁女性多见,囊肿大小不等,可分布于全肝,或局限于一段或一叶。囊壁内层上皮细胞可因肝囊肿大小而不同,呈现为柱状、立方形、扁平状或缺如,外层为胶原样组织;囊液澄清透明,多不含胆汁。

先天性肝囊肿生长缓慢,小的囊肿常无任何症状,多系超声、CT等影像学检查或其他腹部手术中发现。囊肿增大到一定程度,则可因压迫邻近脏器而出现餐后饱胀、恶心、呕吐、右上腹隐痛不适等症状。体格检查可能触及右上腹肿块和肝大,肿块与肝相连,表面光滑,带囊性感,无明显压痛而可随呼吸上下移动。

除上述临床表现外,超声检查是诊断肝囊肿的首选方法。CT、MRI检查可明确囊肿的大小、部位、形态和数目。大的肝囊肿可因其所在部位不同,X线检查可显示膈肌抬高或胃肠受压移位等征象。多发性肝囊肿病人还应检查肾、肺、胰以及其他脏器有无囊肿(多囊病)或先天性畸形,并注意与先天性肝内胆管扩张症(Caroli's disease)相鉴别。

一般而言,无症状的肝囊肿病人,不需特殊处理。巨大而又出现症状者,可予以适当治疗。常用的方法是囊肿“开窗术”或“去顶术”,多在腹腔镜下完成该手术。即经腹腔镜切除部分囊壁,吸净囊



液后使囊肿向腹腔开放。需行剖腹囊肿切除术或肝切除术的先天性肝囊肿病例现已极少。

对并发感染、囊内出血者,可在“开窗术”后放置引流,待引流液清亮、正常后拔除引流管。对囊液含有胆汁者,应寻找胆管漏口予以缝合,置管。必要时可行肝切除术。

多发性肝囊肿一般仅限于处理其中可能引起症状的大囊肿,可行囊肿“开窗术”,以缓解症状。对病变局限于肝的一段或一叶,且伴有症状,或开窗术效果不佳者,也可行病变肝段或肝叶切除术。

(沈 锋)

第三十九章 门静脉高压症



门静脉高压症(portal hypertension)是指各种原因导致门静脉血流受阻和(或)血流量增加所引起的门静脉系统压力增高,继而引起脾大和脾功能亢进,食管-胃底静脉曲张、呕血或黑便和腹水等。它不是一种单独的疾病,是一个综合征。门静脉正常压力 $13 \sim 24\text{cmH}_2\text{O}$,平均值 $18\text{cmH}_2\text{O}$,比肝静脉压力高 $5 \sim 9\text{cmH}_2\text{O}$ 。门静脉压力大于 $25\text{cmH}_2\text{O}$ 时即定义为门静脉高压,多数病例的门静脉压力可上升至 $30 \sim 50\text{cmH}_2\text{O}$ 。

【解剖概要】 门静脉有别于体静脉的两大特点:门静脉系统位于两个毛细血管网之间,门静脉系统内没有瓣膜。门静脉主干是由肠系膜上、下静脉和脾静脉汇合而成,肠系膜上、下静脉和脾静脉由来自胃、肠、脾、胰的毛细血管网逐渐汇合而成。门静脉主干在近肝门处分为左、右两支分别进入左、右半肝后逐级分支,其小分支最终与肝动脉小分支的血流汇合于肝小叶内的肝窦(肝的毛细血管网),然后汇入肝小叶的中央静脉,再汇入小叶下静脉、肝静脉,最后汇入下腔静脉。

门静脉和肝动脉的小分支血流除了汇合于肝小叶内的肝窦,还在肝小叶间汇管区借着无数的动静脉间的交通支相互沟通。这种动静脉交通支一般仅在肝内血流量增加时才开放。正常人全肝血流量每分钟约为 1500ml ,其中门静脉血流量每分钟约为 1125ml ,占全肝血流量的 $60\% \sim 80\%$ (平均 75%);肝动脉血流量约为 375ml ,占 $20\% \sim 40\%$ (平均 25%)。肝动脉的压力大,血的含氧量高,故门静脉和肝动脉对肝的供氧比例则几乎相等。

门静脉系与腔静脉系之间有四个交通支(图 39-1),正常情况下都很细小、血流量都很少。

1. 胃底、食管下段交通支 门静脉血流经胃冠状静脉、胃短静脉,通过食管胃底静脉丛与奇静脉、半奇静脉的分支吻合,汇入上腔静脉。

2. 直肠下端、肛管交通支 门静脉血流经肠系膜下静脉、直肠上静脉与肛管静脉吻合、直肠下静脉吻合,流入下腔静脉。

3. 前腹壁交通支 门静脉(左支)的血流经脐旁静脉与腹上深静脉、腹下深静脉,分别汇入上、下腔静脉。

4. 腹膜后交通支 许多肠系膜上、下静脉分支与下腔静脉分支在腹膜后相互吻合。

【病理生理】 门静脉压力通过流入血流和流出阻力形成并维持。门静脉血流阻力增加,常是门静脉高压症的始动因素。按阻力增加的部位,可将门静脉高压症分为肝前、肝内和肝后三型。肝内型门静脉高压症又可分为窦前、窦后和窦型。

肝前型门静脉高压症的常见病因有肝外门静脉血栓形成(脐炎、腹腔感染如急性阑尾炎和胰腺炎、创伤等)、先天性畸形(闭锁、狭窄或海绵样变等)和外在压迫

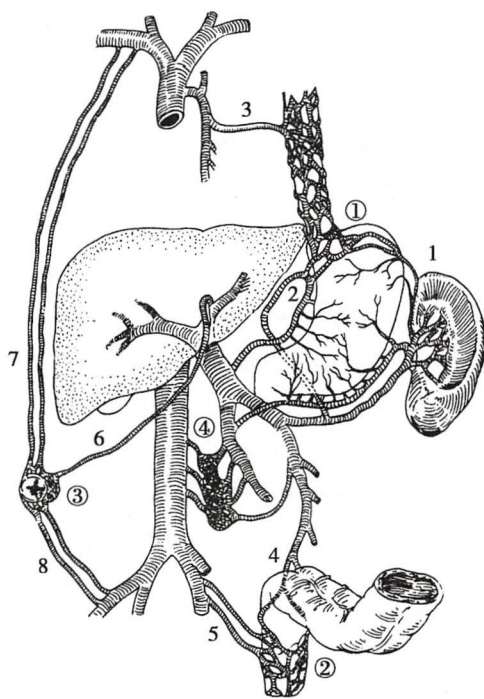


图 39-1 门静脉与腔静脉之间的交通支

1. 胃短静脉 2. 胃冠状静脉 3. 奇静脉 4. 直肠上静脉 5. 直肠下静脉、肛管静脉 6. 脐旁静脉 7. 腹上深静脉 8. 腹下深静脉 ①胃底、食管下段交通支 ②直肠下端、肛管交通支 ③前腹壁交通支 ④腹膜后交通支

(转移癌、胰腺炎等)。肝外门静脉阻塞的病人,肝功能多正常或轻度损害,预后较肝内型好。

在我国,肝炎肝硬化是引起肝窦和窦后阻塞性门静脉高压症的常见病因。由于增生的纤维束和再生的肝细胞结节挤压肝小叶内的肝窦,使其变窄或闭塞,导致门静脉血流受阻,门静脉压力也就随之增高。其次是由于位于肝小叶间汇管区的肝动脉小分支和门静脉小分支之间的许多动静脉交通支,在肝窦受压和阻塞时大量开放,约为门静脉压力8~10倍的肝动脉血直接流入压力较低的门静脉小分支,使门静脉压力更加增高(图39-2)。肝内窦前阻塞性门静脉高压症的常见病因是血吸虫病。

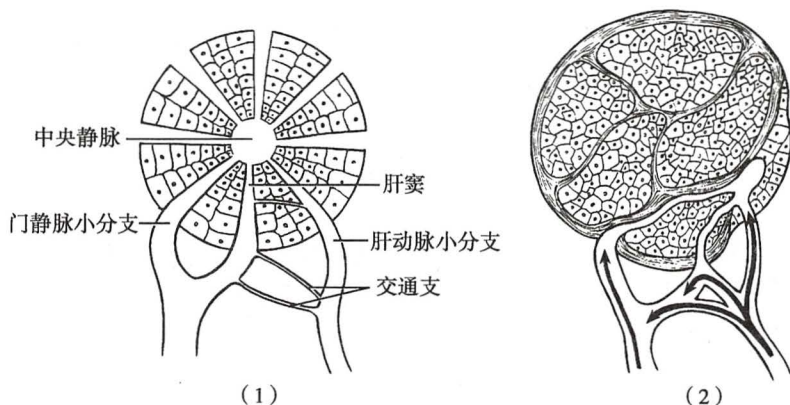


图39-2 门静脉、肝动脉小分支之间的交通支在门静脉高压症发病中的作用

- (1) 正常时,门静脉、肝动脉小分支分别流入肝窦,它们之间的交通支细而不开放
(2) 肝硬化时,交通支开放,压力高的肝动脉血流注入压力低的门静脉,从而使门静脉高压进一步增高

肝后型门静脉高压症的常见病因包括巴德-吉亚利综合征(Budd-Chiari syndrome)、缩窄性心包炎、严重右心衰竭等。

上述各种情况引起门静脉高压持续存在后,可发生下列病理变化:

1. 脾大(splenomegaly)、脾功能亢进(hypersplenism) 门静脉压力升高后,脾静脉血回流受阻,脾窦扩张,脾髓组织增生,脾脏肿大。脾内血流在脾脏内的驻留时间延长,遭到脾脏吞噬细胞吞噬的机会增大。脾亢脾巨噬细胞吞噬功能增强,吞噬大量血细胞,导致外周血白细胞、血小板和红细胞减少,称为脾功能亢进。

2. 交通支扩张 由于正常的肝内门静脉通路受阻,上述的四个交通支大量开放,并扩张、扭曲形成静脉曲张。其中最有临床意义的是在食管下段、胃底形成的曲张静脉。它离门静脉主干和腔静脉最近,压力差最大,因而经受门静脉高压的影响也最早、最显著。肝硬化病人常有胃酸反流,腐蚀食管下段黏膜引起反流性食管炎,或因坚硬粗糙食物的机械性损伤,以及咳嗽、呕吐、用力排便、重负等使腹腔内压突然升高,可引起曲张静脉破裂,导致致命性的大出血。其他交通支也可发生扩张,如直肠上、下静脉丛扩张可以引起继发性痔;脐旁静脉与腹上、下深静脉交通支扩张,可以引起前腹壁静脉曲张,典型的可形成“海蛇头”体征;腹膜后交通支的临床意义相对较小,但偶尔也有曲张破裂引起腹膜后血肿的报道。

3. 腹水 门静脉压力升高,使门静脉系统毛细血管床的滤过压增加,同时肝硬化引起的低蛋白血症,血浆胶体渗透压下降及淋巴液生成增加,促使液体从肝表面、肠浆膜面漏入腹腔而形成腹水。门静脉高压症时门静脉内血流量增加,有效循环血量减少,继发刺激醛固酮分泌过多,加上慢性肝病时醛固酮、抗利尿激素等在肝内的灭活减少,导致钠、水潴留而加剧腹水形成。

在门静脉高压症时,胃壁淤血、水肿,胃黏膜下层的动-静脉交通支广泛开放,胃黏膜微循环发生障碍,导致胃黏膜防御屏障的破坏,形成门静脉高压性胃病(portal hypertensive gastropathy),发生率约20%,占门静脉高压症上消化道出血病例的5%~20%。此外,门静脉高压症时由于自身门体血流短

路或手术分流,造成大量门静脉血流绕过肝细胞或因肝实质细胞功能严重受损,致使有毒物质(如氨、硫醇和γ-氨基丁酸)进入体循环,从而对脑产生毒性作用并出现精神神经综合征,称为肝性脑病(hepatic encephalopathy)。常因胃肠道出血、感染、过量摄入蛋白质、镇静药、利尿剂而诱发。

【临床表现】 主要是脾大和脾功能亢进、呕血或黑便、腹水及非特异性全身表现(主要是肝功能不良的表现如疲乏、嗜睡、厌食、肝病面容、蜘蛛痣、肝掌、男性乳房发育、睾丸萎缩等)。曲张的食管、胃底静脉一旦破裂,立刻发生急性大出血,呕吐鲜红色血液。由于肝功能损害引起凝血功能障碍,又因脾功能亢进引起血小板减少,因此出血不易自止。由于大出血引起肝组织严重缺氧,容易导致肝性脑病。

体检时如能触及脾,提示可能有门静脉高压症。如有黄疸、腹水和前腹壁静脉曲张等体征,表示门静脉高压症严重。如肝病属于早期,可以触到质地较硬、边缘较钝而不规整的肝,但临床更多见的是肝硬化致肝缩小而难以触到。

门静脉高压症病人常需要做以下辅助检查:

1. **血常规** 脾功能亢进时,血细胞计数减少,以白细胞计数降至 $3\times 10^9/L$ 以下和血小板计数减少至 $(70\sim 80)\times 10^9/L$ 以下最为多见。出血、营养不良、溶血或骨髓抑制都可以引起贫血。

2. **肝功能检查** 常见血浆白蛋白降低而球蛋白增高,白、球蛋白比例倒置。由于许多凝血因子在肝合成,加上慢性肝病病人有原发性纤维蛋白溶解亢进,所以凝血酶原时间常有延长。还应作肝炎病原免疫学和甲胎蛋白检查。肝功能分级见表 39-1。CT 肝脏体积检测和吲哚菁绿排泄试验对肝功能尤其是肝储备功能的评价有临床指导意义。

3. **腹部超声** 可以显示腹水、肝密度及质地异常、门静脉扩张、血管开放情况、门静脉与肝动脉血流量,门静脉系统有无血栓等。门静脉高压症时门静脉内径 $\geq 1.3\text{cm}$ 。

表 39-1 Child-Pugh 分级

项目	异常程度得分		
	1	2	3
血清胆红素 (mmol/L)	<34.2	34.2 ~ 51.3	>51.3
血浆清蛋白 (g/L)	>35	28 ~ 35	<28
凝血酶原延长时间 (s)	1 ~ 3	4 ~ 6	>6
腹水	无	少量,易控制	中等量,难控制
肝性脑病	无	轻度	中度以上

总分 5 ~ 6 分者肝功能良好 (A 级), 7 ~ 9 分者中等 (B 级), 10 分以上肝功能差 (C 级)

4. **骨髓检查** 可以排除骨髓纤维化病人髓外造血引起的脾大,避免误切脾脏。还可评价脾切除术后病人三系细胞的恢复情况。

5. **X 线钡餐和内镜检查** 食管在钡剂充盈时,曲张的静脉使食管的轮廓呈虫蚀状改变;排空时,曲张的静脉表现为蚯蚓样或串珠状负影;钡剂进入胃、十二指肠中还可显示有无胃底静脉曲张、鉴别有无溃疡形成。但这些在内镜检查时更为明显。

6. **CT、CT 血管造影 (CTA) 或磁共振门静脉血管成像 (MRPVG)** 可以了解肝硬化程度(包括肝体积)、肝动脉和脾动脉直径、门静脉和脾静脉直径、入肝血流,以及了解侧支血管的部位、大小及其范围。有助于指导手术方式的选择。手术切口和穿刺口需规避腹壁曲张静脉,尽可能保留天然分流通道。

【诊断与鉴别诊断】 主要根据肝炎、自身免疫性肝炎和血吸虫病等肝病病史和脾大、脾功能亢进、呕血或黑便、腹水等临床表现,结合辅助检查,诊断并不困难。当急性大出血时,应与其他原因的出血鉴别(详见第四十三章“消化道大出血的鉴别诊断和外科处理原则”),脾脏增大有时还需要与血液病脾大鉴别。



【治疗】主要是针对食管胃底曲张静脉破裂出血,脾大、脾功能亢进,顽固性腹水和原发肝病的治疗。

1. 食管胃底曲张静脉破裂出血

(1) 非手术治疗:适用于一般状况不良,肝功能较差,难以耐受手术的病人;手术前准备。

1) 补液、输血:发生急性出血时,应尽快建立有效的静脉通道进行补液,监测病人生命体征。如出血量较大、血红蛋白小于 70g/L 时应同时输血,扩充有效血容量。维持血流动力学稳定并使血红蛋白水平维持在 80g/L 左右后,输血补液应缓慢进行,避免过量,防止门静脉压力反跳性增加而引起再出血。

2) 药物治疗:①止血:急性出血时首选血管收缩药。三甘氨酰赖氨酸加压素(特利加压素 terlipressin, glypressin):首剂 2mg 静脉输注,然后 2mg ,每 4 小时 1 次。若出血控制可逐渐减量至 1mg ,每 4 小时 1 次。生长抑素(somatostatin)和它的八肽衍生物奥曲肽(octreotide):生长抑素首次剂量 $250\mu\text{g}$ 静注,以后 $250\mu\text{g/h}$ 静脉持续点滴。奥曲肽首次剂量 $50\mu\text{g}$ 静注,以后 $25\sim 50\mu\text{g/h}$ 静滴,推荐使用 5 天。药物治疗的早期再出血率较高,必须采取进一步的措施防止再出血。 β 受体阻滞剂如普萘洛尔长期口服可预防出血。②预防感染:使用头孢类广谱抗生素。③其他:包括使用质子泵抑制剂抑制胃酸分泌、利尿、预防肝性脑病以及护肝治疗等。

3) 内镜治疗:有两种方法:①内镜下硬化治疗(endoscopic injection sclerotherapy, EIS):经内镜将硬化剂(如鱼肝油酸钠)直接注射到曲张静脉腔内或曲张静脉旁的黏膜下组织,使曲张静脉闭塞,以治疗食管静脉曲张出血和预防再出血。主要并发症是食管溃疡、狭窄或穿孔,食管穿孔发生率虽然仅 1%。但死亡率却高达 50%。②内镜下食管静脉曲张套扎术(endoscopic esophageal varix ligation, EVL):是经内镜将要结扎的曲张静脉吸入到结扎器中,用橡皮圈套扎在曲张静脉基底部。此方法与硬化治疗比,简单而且安全,公认是控制急性出血的首选方法。与药物治疗联合应用更为有效,成功率可达 80%~100%。两种方法均需要反复多次进行,EIS 间隔时间一般为 7 天,EVL 间隔时间一般为 10~14 天。

4) 三腔管压迫止血:三腔管(图 39-3)一腔通胃囊,充气后压迫胃底;一腔通食管囊,充气后压迫食管下段;一腔通胃腔,经此腔可行吸引、冲洗和注入止血药。Minnesota 管还有第四个腔,用以吸引充气气囊以上口咽部的分泌物。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。是紧急情况下暂时控制出血的有效方法。

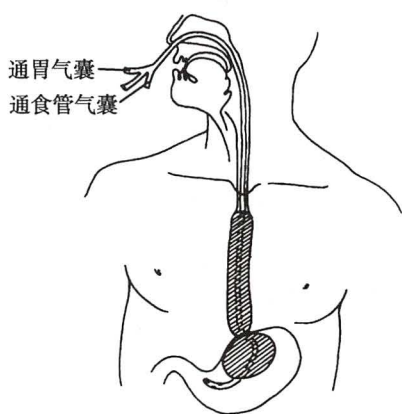


图 39-3 三腔管压迫止血法

三腔管放置充气压迫一般不超过 24 小时,可使 80% 食管胃底曲张静脉出血得到控制,但约 50% 的病人排空气囊后会再次出血。并发症有吸入性肺炎、食管破裂及窒息等,应注意预防。

5) 经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS):是采用介入放射方法,经颈静脉途径在肝内肝静脉与门静脉主要分支间建立通道,置入支架以实现门体分流,TIPS 的内支撑管的直径为 $8\sim 12\text{mm}$ 。TIPS 可明显降低门静脉压力,用于治疗急性出血和预防再出血。适用于经药物和内镜治疗无效、外科手术后再次出血以及等待肝移植的病人。应注意的是,TIPS 后肝衰竭发生率为 5%~10%,肝性脑病发生率高达 20%~40%。还有,支撑管血栓形成而逐渐狭窄闭塞,

影响分流效果,使用覆膜支架可降低栓塞率。

(2) 手术治疗:适用于曾经或现在发生消化道出血,或静脉曲张明显和“红色征”出血风险较大,及一般情况尚可、肝功能较好(Child A 级、B 级),估计能耐受手术者。肝功能 Child C 级病人一般不主张手术,尽量采取非手术治疗。

1) 手术时机的选择:手术时机可以分为急诊手术、择期手术、预防手术。出血来势凶猛,出血量大;经过严格的内科治疗 48 小时内仍不能控制出血,或止血后 24 小时内再出血者,应急诊手术。但

此时病情往往严重、多合并休克,急诊手术病死率较高。食管胃底静脉曲张一旦破裂引起出血,很有可能反复出血,而每次出血必将给肝带来损害,所以对于有过出血病史的病人应在充分术前准备下择期手术,不但可以防止再出血,也可减少肝性脑病的发生。对没有发生过出血者进行的手术,称为预防性手术。食管胃底静脉曲张不明显者,不主张做预防性手术;但如果同时伴有明显脾大、脾功能亢进者,为了消除脾亢同时有助于治疗肝病,可行预防性手术。食管胃底静脉曲张重度曲张,特别是镜下见曲张静脉表面有“红色征”者,发生急性大出血的可能性较大,可考虑做预防性手术。

2) 手术方式的选择:门脉高压症手术方式较多,手术方式不外乎分为分流术、断流术及复合手术、肝移植[见后(四)肝脏原发病治疗]四大类。

A. 分流术(portosystemic shunts):通过在门静脉系统与腔静脉系统间建立分流通路、降低门静脉压力、达到止血效果的一类手术。优点:降压效果好、再出血率低。缺点:术后肝脏更加缺少门静脉血供,对肝功不利,不适用于肝功能较差的病人;术后肝性脑病的发生率较高。因此对于有食管胃底静脉曲张破裂出血(史)伴有明显门静脉高压性胃病出血及断流术后再次出血者更为适用。分流术可再分为非选择性分流、选择性分流(包括限制性分流)两类:

a. 非选择性门体分流术:是将入肝的门静脉血完全转流入体循环,代表术式是门静脉与下腔静脉端侧分流术[图 39-4(1)]:将门静脉肝端结扎,防止肝内门静脉血倒流;门静脉与下腔静脉侧侧分流术[图 39-4(2)]:离肝门静脉血流一并转流入下腔静脉,减低肝窦压力,有利于控制腹水形成。肠系膜上静脉与下腔静脉“桥式”(H 形)分流术[图 39-4(3)]和近端脾-肾静脉分流术:切除脾,将脾静脉近端与左肾静脉端侧吻合[图 39-4(4)]。非选择性门体分流术治疗食管胃底静脉曲张破裂出血效果好,但肝性脑病发生率高达 30%~50%,易引起肝衰竭。如破坏了第一肝门的结构,为日后肝移植造成了困难。

b. 选择性门体分流术:旨在保存门静脉的入肝血流,同时降低食管胃底静脉曲张的压力。代表

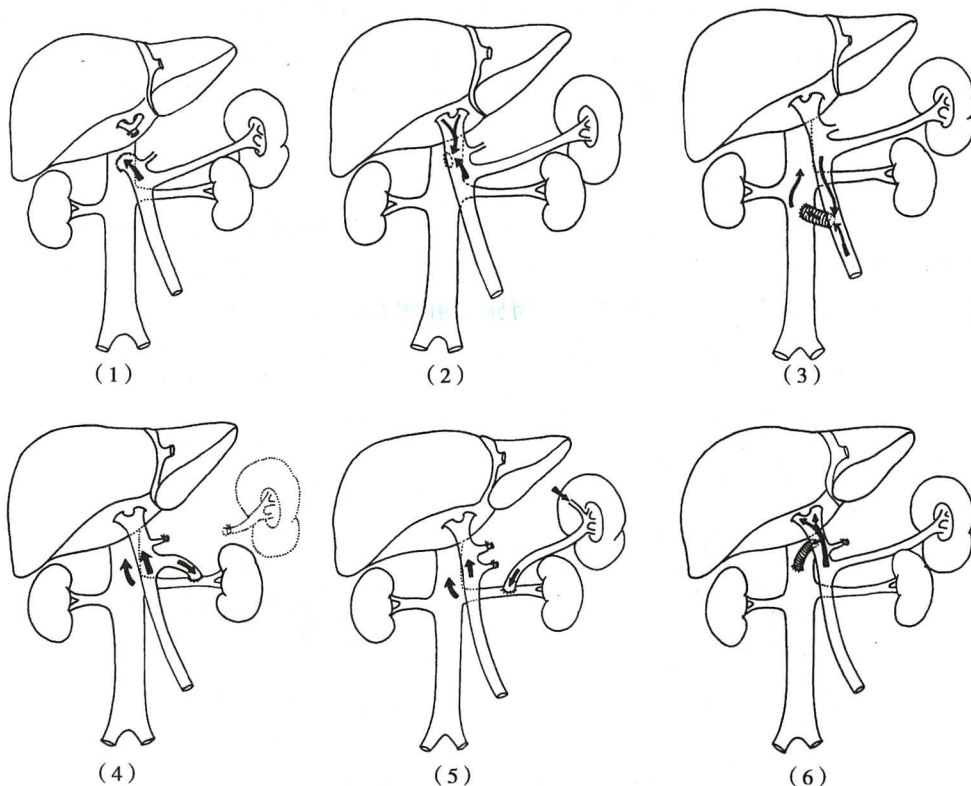


图 39-4 分流手术

- (1) 门-腔静脉端侧分流术 (2) 门-腔静脉侧侧分流术 (3) 肠系膜上-下腔静脉“桥式”分流术
(4) 中心性脾-肾静脉分流术 (5) 远端脾-肾静脉分流术 (6) 限制性门-腔静脉“桥式”分流术

术式是远端脾-肾静脉分流术[图 39-4(5)],即将脾静脉远端与左肾静脉进行端侧吻合,同时离断门-奇静脉侧支,包括胃冠状静脉和胃网膜静脉。该术式的优点是肝性脑病发生率低。但有大量腹水及脾静脉口径较小的病人,一般不选择这一术式。

限制性门体分流的目的是充分降低门静脉压力,制止食管胃底曲张静脉出血,同时保证部分入肝血流。代表术式是限制性门-腔静脉分流(侧侧吻合口控制在 10mm)和门-腔静脉“桥式”(H 形)分流(桥式人造血管口径为 8~10mm)[图 39-4(6)]。前者随着时间的延长,吻合口径可扩大,如同非选择性门体分流术;后者,近期可能形成血栓,需要取栓或溶栓治疗。

B. 断流手术:断流术是指通过阻断门奇静脉间的反常血流,达到止血目的。缺点:术后门静脉高压仍较明显,再出血率高。优点:手术操作相对简单、创伤小,对肝脏门静脉血供影响较少,适应证宽,甚至肝功能 Child C 级的病人也能耐受,手术死亡率及并发症发生率低,术后生存质量高,易于在基层医院推广,在国内的临床应用最为广泛(85%)。断流手术的具体方式也很多,应用较多的有贲门周围血管离断术、胃周围血管缝扎术、食管下端横断术、胃底横断术以及食管下端胃底切除术等。在这些断流手术中,以脾切除加贲门周围血管离断术(splenectomy with paraesophagogastric devascularization)最为常用,不仅离断了食管胃底的静脉侧支,还保存了门静脉入肝血流。此术式适合于门静脉循环中没有可供与体静脉吻合的通畅静脉,既往分流手术和其他非手术疗法失败而又不适合分流手术、及需要行预防性手术的病人。在施行此手术时,了解贲门周围血管的局部解剖十分重要[图 39-5(1)]。贲门周围血管可分成四组:①冠状静脉:包括胃支、食管支及高位食管支。胃支较细,沿着胃小弯走行,伴行着胃右动脉。食管支较粗,伴行着胃左动脉,在腹膜后注入脾静脉;其另一端在贲门下方和胃支汇合而进入胃底和食管下段。高位食管支源自冠状静脉食管支的凸起部,距贲门右侧 3~4cm 处,沿食管下段右后侧向上行走,于贲门上方 3~4cm 或更高位处进入食管肌层。特别需要提出的是,有时还出现“异位高位食管支”[图 39-5(1)],它与高位食管支同时存在,起源于冠状静脉主干,也可直接起源于门静脉左干,距贲门右侧更远,在贲门以上 5cm 或更高位才进入食管肌层。②胃短静脉:一般为 3~4 支,伴行着胃短动脉,分布于胃底的前后壁,注入脾静脉。③胃后静脉:起始于胃底后壁,伴着同名动脉下行,注入脾静脉。④左膈下静脉:可单支或分支进入胃底或食管下段左侧肌层。

门静脉高压症时,上述静脉都显著扩张,高位食管支的直径常达 0.6~1.0cm。彻底切断上述静脉,包括高位食管支或同时存在的异位高位食管支,同时结扎、切断与静脉伴行的同名动脉,才能彻底阻断门奇静脉间的反常血流,这种断流术称为“贲门周围血管离断术”[图 39-5(2)]。腹腔镜下门奇静脉断流术除具有传统开腹的治疗效果外,尚可进一步减少出血和创伤。临床应用逐渐增多。

C. 复合手术:复合手术结合选择性分流和断流手术特点,既保持一定的门静脉压力及门静脉向

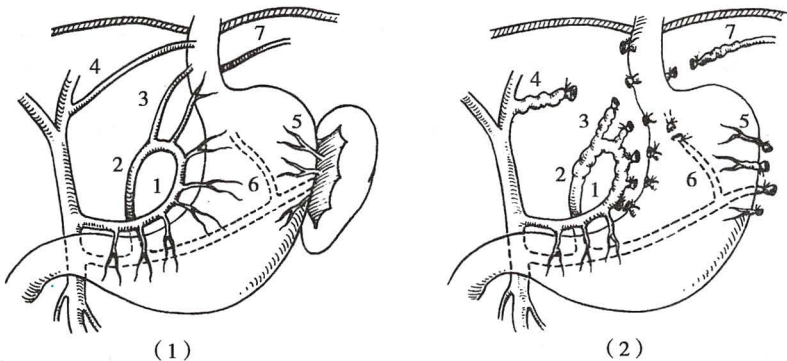


图 39-5 贲门周围血管离断术

(1) 贲门周围血管局部解剖示意图 (2) 贲门周围血管离断术示意图

1. 胃支 2. 食管支 3. 高位食管支 4. 异位高位食管支 5. 胃短静脉 6. 胃后静脉 7. 左膈下静脉

肝血流,又疏通门静脉系统的高血流状态,起到“断、疏、灌”的作用,初衷是达到相互取长补短的效果。但复合手术创伤和技术难度较大,且对病人肝功能要求高。

2. 脾大、脾功能亢进 门静脉高压症时脾功能处于紊乱状态,会促进肝病的进展。脾切除是治疗脾功能亢进最有效的方法,而且能够降低门静脉压力,延缓肝病进展。几乎全部断流术及部分分流术均包含有脾切除术。脾射频消融术、脾动脉栓塞术治疗脾亢效果不确切,并发症多,主要适用于不愿手术或不能耐受手术的病人。

3. 顽固性腹水 是指腹水量较大、持续时间较长,经过正规的利尿、补充白蛋白等消腹水治疗无效的腹水。可采用腹腔穿刺外引流、TIPS、腹腔-上腔静脉转流术或腹水皮下转流术等治疗。如存在原发性腹膜炎加用抗生素则会起到更好效果。

4. 原发肝病 我国绝大多数门静脉高压症是病毒性肝炎肝硬化所致,肝功能损害多较严重,所以抗病毒及护肝治疗应贯彻于整个治疗过程。如果肝硬化严重,肝功能差而药物治疗不能改善者,应做肝移植,既替换了病肝,又使门静脉系统血流动力学恢复到正常,目前认为是最根本的治疗方法。缺点是供肝短缺、终生服用免疫抑制剂、费用昂贵。

由上可见,门静脉高压症病人病因多样、病变复杂、治疗方法繁多、各有优缺点。为了提高治疗效果、改善病人预后,应根据具体情况选择科学合理的个体化治疗方案。

附：巴德-吉亚利综合征

巴德-吉亚利综合征也名布-加综合征。它指的是由肝静脉或其开口以上的下腔静脉阻塞引起的以门静脉高压或门静脉和下腔静脉高压为特征的一组疾病。

【病因】中国、日本、印度和南非大多由肝静脉以上的下腔静脉隔膜(大多属先天性)引起,少数由肝静脉隔膜引起。欧美则多由肝静脉血栓形成所致,与高凝状态,如真性红细胞增多症、抗凝血酶Ⅲ缺乏、高磷脂综合征等有关。

【分型】按病变部位的不同分为三型:A型为局限性下腔静脉阻塞;B型为下腔静脉长段狭窄或阻塞;C型为肝静脉阻塞(图39-6)。

【诊断】病人早期有劳累后右上腹胀痛、肝脾大,发展期有腹水、双下肢水肿、胸腹壁乃至腰背部静脉曲张及食管静脉曲张以至破裂出血。晚期病人腹大如鼓、骨瘦如柴,如“蜘蛛人”。凡双下肢水肿、腹胀或肝脾大者要高度怀疑此征。超声检查可发现肝静脉或其开口以上的下腔静脉阻塞。下腔和(或)肝静脉造影可帮助确诊。此外,尚需明确该病的原发病因,如某种高凝状态。

【治疗】由急性肝、腔静脉血栓引起者,可用纤溶疗法,将诊断时所插入下腔静脉或肝静脉导管保留,经其进行纤溶疗法疗效显著。对A型病变首选球囊扩张和支架疗法(图39-7);失败时可取经右心房和经股静脉病变穿破和球囊扩张或行根治性矫正术。对B型病变可酌情选用下腔静脉-右心房、肠系膜上静脉-右心房、脾静脉-右心房和肠系膜上-颈内静脉转流术(图39-8)。C型病变可采用多种门体分流术。肝移植术只用于晚期病例。

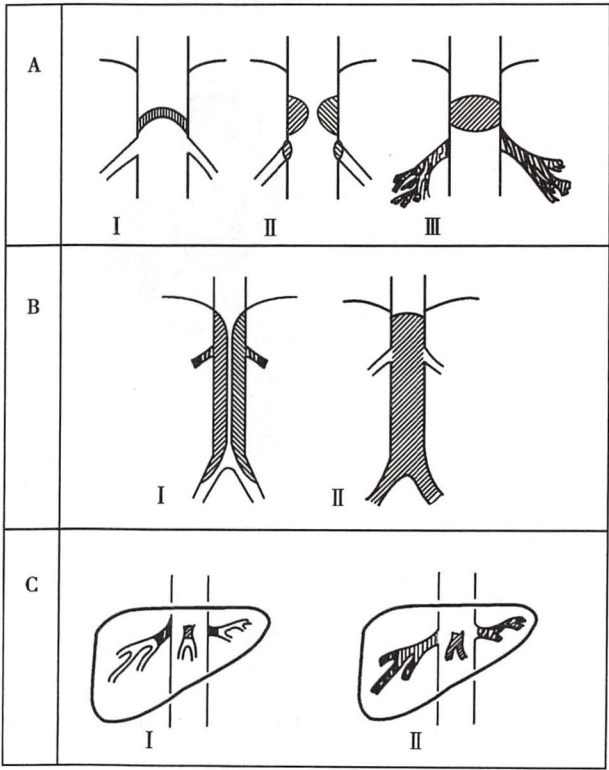


图39-6 巴德-吉亚利综合征分类



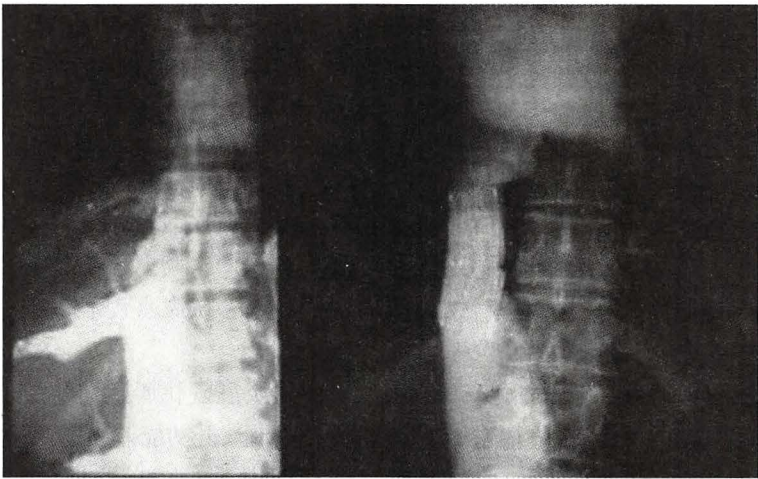


图 39-7 球囊扩张和支架疗法前后

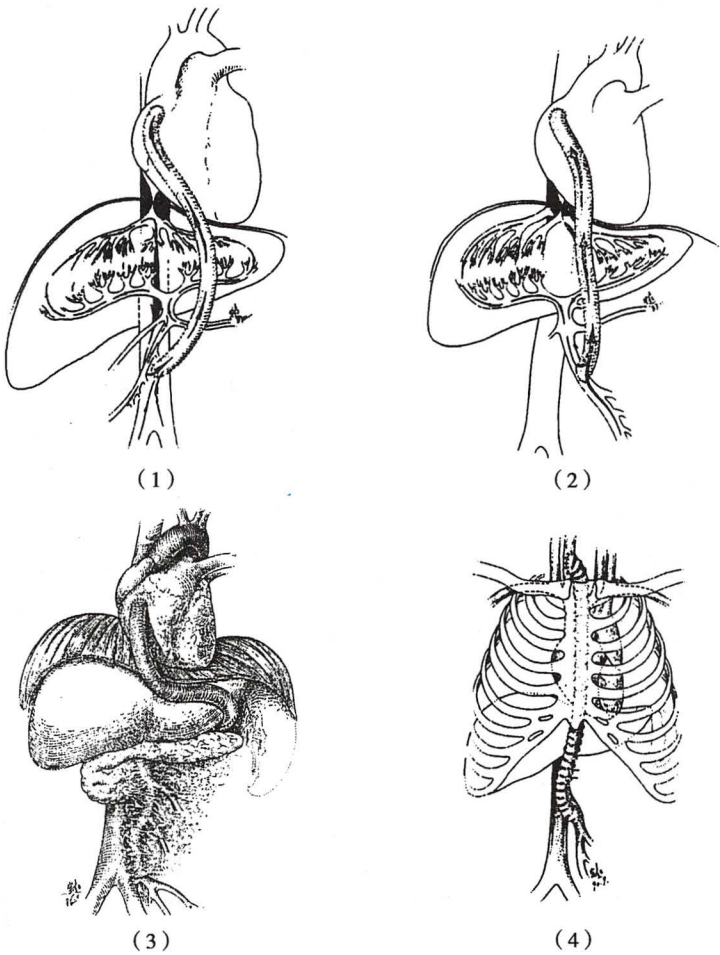


图 39-8 各种转流术式

(1) 下腔静脉-右心房人工血管转流术 (2) 肠系膜上静脉-右心房人工血管转流术 (3) 脾静脉-右心房人工血管转流术 (4) 肠系膜上静脉-颈内静脉人工血管转流术

【预后】 随着有关知识的推广和各种介入方法的涌现,大多数病例可获早期诊治,疗效较好,但复发仍难避免。

(李宗芳)



第四十章 胆道疾病



第一节 解剖生理概要

一、胆道系统的应用解剖

胆道分为肝内胆管和肝外胆道。

(一) 肝内胆管 起自毛细胆管,汇集成小叶间胆管、肝段胆管、肝叶胆管及肝内部分的左右肝管。肝内胆管、肝动脉和门静脉各级分支的分布和走行大体一致,三者同为一结缔组织鞘(Glisson鞘)所包绕。通常,左肝管由左内叶和左外叶胆管汇合而成,右肝管由右前叶和右后叶胆管汇合而成。左、右肝管为一级支,左内叶、左外叶、右前叶、右后叶胆管为二级支,各肝段胆管为三级支。

(二) 肝外胆道 肝外胆道由左肝管和右肝管、肝总管、胆囊、胆囊管以及胆总管组成。

1. 左、右肝管和肝总管 左肝管细长,长约2.5~4cm;右肝管短粗,长约1~3cm。左、右肝管出肝后,在肝门部汇合形成肝总管。左、右肝管,门静脉左、右支,肝动脉左、右支,淋巴管及神经等出入肝门的结构称为肝蒂,走行于肝十二指肠韧带内。肝门处,一般左、右肝管及肝总管在前偏右,肝动脉左、右支及主干居中偏左,门静脉左、右支及主干在两者后方;左、右肝管的汇合点位置最高,门静脉左、右支的分叉点稍低;肝固有动脉左、右支的分叉点最低(图40-1)。

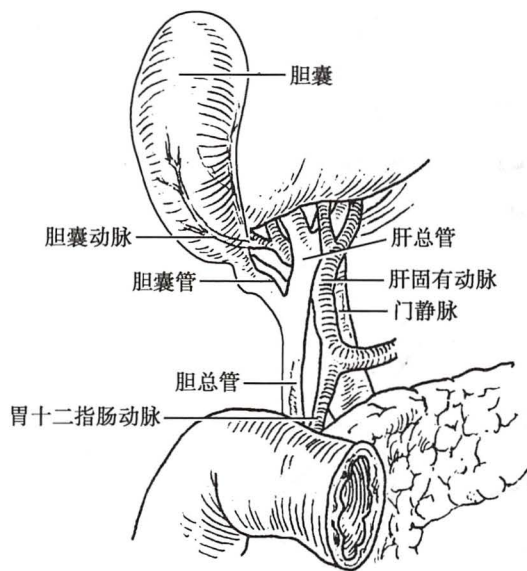


图40-1 肝十二指肠韧带内重要结构

肝总管直径通常为0.4~0.6cm,长约3cm,最长可达7cm,其下端与胆囊管汇合形成胆总管。有时肝总管前方有肝固有动脉发出的肝右动脉或胆囊动脉越过,6%~10%的人有副肝管,1.4%的人可无肝总管,胆道手术时应注意解剖变异。

2. 胆总管 肝总管与胆囊管汇合形成胆总管,长约4~8cm,直径0.6~0.8cm。胆总管分为四段:①十二指肠上段:长约1.4cm,经肝十二指肠韧带右缘下行,是临床上胆总管探查、引流的常用部位。②十二指肠后段:长约2cm,行经十二指肠第一段后方,其后方为下腔静脉,左侧有门静脉和胃十二指肠动脉。③胰腺段:长约1~2cm,在胰头后方的胆管沟内或胰腺实质内下行。因其与胰头部关系密切,胰头肿块常压迫或侵及此处造成梗阻性黄疸。④十二指肠壁内段:长约1cm,行至十二指肠降部中段,斜行进入肠管后内侧壁。胆总管与主胰管在肠壁内汇

合,膨大呈壶状,亦称 Vater 壶腹。壶腹周围有 Oddi 括约肌包绕,末端通常开口于十二指肠乳头。胆总管和主胰管的汇合常发生解剖变异:胆总管与主胰管汇合后形成一个管道开口于十二指肠(约占70%);胆总管与主胰管没有汇合形成一个管道,而是在十二指肠有一个共同的开口(约占20%);胆总管与主胰管分别开口于十二指肠(约占10%)(图40-2)。Oddi 括约肌主要包括胆管括约肌、胰管括约肌和壶腹括约肌,它具有控制和调节胆总管和胰管的开放,以及防止十二指肠内容物反流的作用。

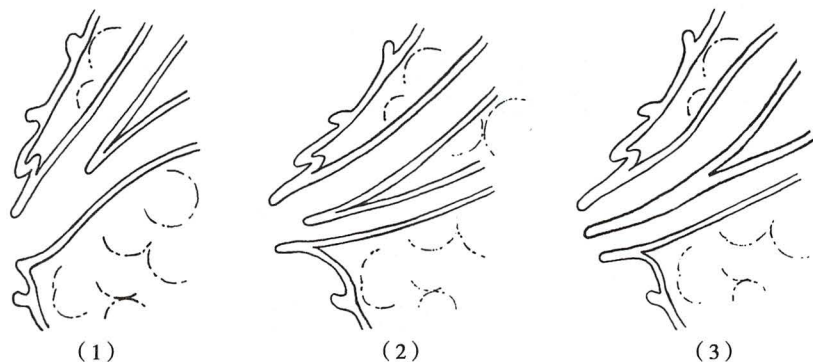


图40-2 胆总管和主胰管汇合处的解剖变异

(1)胆总管和主胰管汇合后形成一个管道开口于十二指肠 (2)胆总管和主胰管在十二指肠仅有一个共同的开口(没有汇合形成共同管道) (3)胆总管和主胰管分别开口于十二指肠

3. 胆囊 为腹膜间位器官,呈梨形,游离的一侧被脏腹膜覆盖,另一侧位于肝脏面胆囊窝内,借结缔组织与肝相连。胆囊长5~8cm,宽3~5cm,容积30~60ml;分为底、体、颈三部。底部为盲端,是胆囊穿孔的好发部位;底部向左后上方延伸为体部,体部向前上弯曲变窄形成胆囊颈,三者间无明显界线。胆囊颈上部呈囊状扩大,称Hartmann袋,胆囊结石常滞留于此处。

4. 胆囊管 由胆囊颈延伸而成,长1~5cm,直径0.2~0.4cm。胆囊管内壁黏膜形成螺旋状皱襞,称Heister瓣,对于防止胆结石进入胆总管有重要作用。胆囊管可能存在多种解剖变异(图40-3),其中胆囊管过长且低位汇入胆总管是发生Mirizzi综合征的解剖基础。

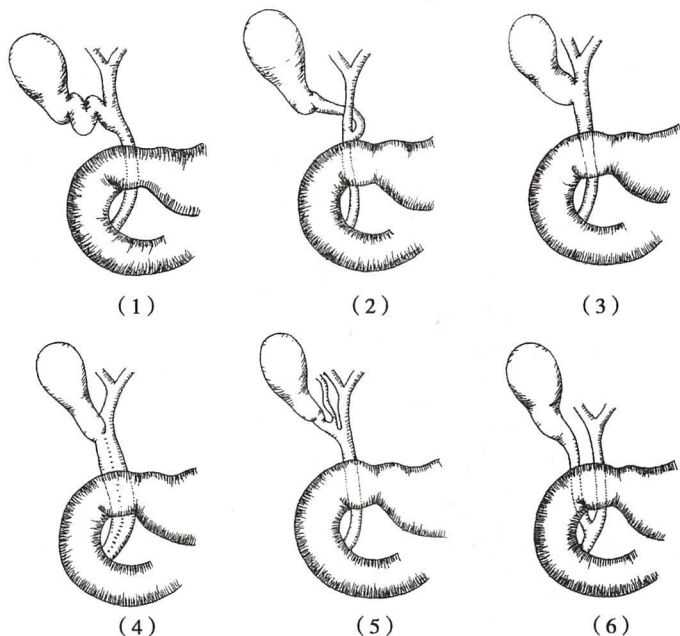


图40-3 胆囊管解剖变异

(1)胆囊管长而扭曲 (2)胆囊管从肝总管左侧与其汇合 (3)胆囊管过短 (4)胆囊管与肝总管共壁 (5)胆囊管与肝右前或右后段肝胆管异常汇合后再汇入胆总管 (6)胆囊管过长且低位汇入胆总管

胆囊管、肝总管、肝下缘所构成的三角区称为胆囊三角(Calot三角)。胆囊动脉、肝右动脉、副右肝管常在此区穿过,胆道手术时应特别注意避免损伤。胆囊淋巴结位于胆囊管与肝总管相汇处夹角的上方,可作为手术寻找胆囊动脉和胆管的解剖标志。

(三) 胆道的血管、淋巴和神经 胆道有丰富的血液供应,主要来自胃十二指肠动脉、肝总动脉和肝右动脉,这些动脉的分支在胆管壁周围相互吻合成丛状。胆囊、胆囊管、胆总管上部由胆囊动脉供血;胆总管下部的血供来自胰十二指肠动脉及十二指肠后动脉的分支。胆囊静脉和肝外胆道静脉直接汇入门静脉。

胆囊的淋巴引流入胆囊淋巴结和肝淋巴结,并与肝内的淋巴管有吻合。肝外胆管的淋巴引流入肝总管和胆总管后方的淋巴结。

胆道系统分布着丰富的神经纤维,主要来自腹腔丛发出的迷走神经和交感神经。术中过度牵拉胆囊致迷走神经受激惹,可诱发胆心反射,产生胆心综合征,甚至发生心搏骤停,需高度重视。

(四) 胆道的结构 肝内胆管起源于毛细胆管。毛细胆管是相邻肝细胞膜局部凹陷形成的微细小管,在肝板内连接成网状管道,逐渐由中央向外周汇集,于小叶边缘处形成若干由单层立方上皮构成的短小闰管。闰管出肝小叶后,汇入小叶间胆管,再进一步汇合成肝段、肝叶胆管,肝管管径逐渐增大,于肝门处汇合形成左、右肝管。胆管壁由单层立方上皮渐变成单层柱状上皮。

肝外胆管黏膜层由单层柱状上皮构成,含杯状细胞和其他含黏液的细胞;肌层含平滑肌和弹力纤维层,受刺激时肌纤维可痉挛性收缩引起绞痛;浆膜层由结缔组织组成,含神经纤维和血管分支。

胆囊黏膜层由高柱状细胞组成,具吸收作用;底部含小管泡状腺体,可分泌黏液。胆囊内的众多黏膜皱襞,能增加浓缩胆汁的能力。肌层内层呈纵行,外层呈环行,夹以弹力纤维。外膜层由结缔组织及肝包膜延续而来的浆膜形成。

二、胆道系统的生理功能

胆道系统具有分泌、贮存、浓缩与输送胆汁的功能。

(一) 胆汁的生成、分泌和代谢

1. 胆汁的分泌和功能 成人每日分泌胆汁约 800 ~ 1200ml,胆汁主要由肝细胞分泌,约占胆汁分泌量的 3/4,胆管细胞分泌的黏液约占 1/4。胆汁中 97% 是水,其他成分主要有胆汁酸与胆汁酸盐(胆盐)、胆固醇、磷脂、胆红素、脂肪酸和无机盐等。胆固醇在肝内代谢后合成的胆汁酸称为初级胆汁酸,即胆酸和鹅脱氧胆酸。初级胆汁酸在小肠内被细菌降解而成为次级胆汁酸,即脱氧胆酸和石胆酸。胆酸、脱氧胆酸、鹅脱氧胆酸和石胆酸称为游离型胆汁酸;游离型胆汁酸与甘氨酸或牛磺酸结合后形成以钠盐或钾盐形式存在的结合型胆汁酸,即胆汁酸盐。

胆汁呈中性或弱碱性,其主要生理功能是:①乳化脂肪:胆盐随胆汁进入肠道后与食物中的脂肪结合形成能溶于水的脂肪微粒而被肠黏膜吸收,刺激胰脂肪酶的分泌并使之激活,水解脂类,促使脂肪、胆固醇和脂溶性维生素的吸收;②清除毒素及代谢产物:胆汁参与胆固醇和胆红素的代谢及清除;③抑制肠内致病菌生长繁殖和内毒素形成;④刺激肠蠕动;⑤中和胃酸。

2. 胆汁分泌的调节 胆汁分泌受神经及体液因素的调节。迷走神经兴奋,胆汁分泌增加,交感神经兴奋,胆汁分泌减少。促胰液素、胃泌素、胆囊收缩素(cholecystokinin, CCK)等可促进胆汁分泌,其中促胰液素的作用最强;生长抑素则抑制胆汁分泌。胃酸、脂肪和蛋白质的分解产物由胃进入十二指肠后,刺激十二指肠黏膜分泌促胰液素和 CCK,两者均可引起胆囊平滑肌收缩和 Oddi 括约肌松弛。

3. 胆汁的代谢 胆固醇不溶于水而溶于胆汁,胆汁中的胆盐和磷脂形成的微胶粒将胆固醇包裹于其中,使其溶解,当胆盐与磷脂的比例为(2 ~ 3):1 时,胆固醇的溶解度最大。在胆汁中还有一种磷脂和胆固醇按同等比例组成的球泡,其中无胆盐。球泡溶解胆固醇的能力比微胶粒大 10 ~ 20 倍,可溶解胆汁内 70% ~ 80% 的胆固醇。当胆汁中胆盐的浓度较高时,胆固醇主要以微胶粒的形式存在。随着胆固醇浓度增加,微胶粒饱和,球泡的数量增加。球泡中胆固醇过饱和时,胆固醇从球泡中析出结晶,形成胆固醇结石。胆盐由胆固醇在肝内合成后随胆汁分泌至胆囊内储存并浓缩。进食时,胆盐随胆汁排至肠道,其中 95% 的胆盐被肠道(主要在回肠)吸收入肝,称为肠肝循环;5% 随粪便和尿液排出体外。因此,肝每天只需产生少量的胆盐(0.2 ~ 0.6g/d)即可保持胆盐池的稳定。胆盐的肠肝循



环被破坏时,胆汁中胆盐减少、胆固醇增加,胆固醇易于析出形成结石。

非结合胆红素在肝内与葡萄糖醛酸结合,形成可溶性结合胆红素并随胆汁排入肠道,经回肠下段及结肠内细菌作用转变为胆素原,小部分被肠道吸收,形成胆色素的肠肝循环。如胆色素在肝内未与葡萄糖醛酸相结合,或当胆道感染时,大肠埃希菌所产生的 β -葡萄糖醛酸酶将结合性胆红素水解成为非结合性胆红素,易聚结析出与钙结合形成胆红素钙,促发胆色素结石形成。

(二) 胆管的生理功能 胆管主要生理功能是输送胆汁至胆囊和十二指肠,由胆囊和 Oddi 括约肌协调完成。空腹时,Oddi 括约肌收缩,胆管内的压力升高,胆汁流向压力较低的胆囊并在胆囊内浓缩和储存。进餐后,迷走神经兴奋,食物中的脂肪、蛋白质和胃酸促进十二指肠释放 CCK,致使胆囊收缩、Oddi 括约肌松弛,胆汁排入十二指肠。另外,胆管分泌的黏液参与胆汁的形成。

(三) 胆囊的生理功能

1. 浓缩储存胆汁 胆囊容积仅为 30~60ml,但 24 小时内能接纳约 500ml 胆汁。胆囊黏膜吸收水和电解质的功能很强,可将胆汁浓缩 5~10 倍而储存于胆囊内。

2. 排出胆汁 胆汁的分泌是持续的,而胆汁的排放则随进食而断续进行,这一过程可通过胆囊平滑肌收缩和 Oddi 括约肌松弛来实现,受神经系统和体液因素(胃肠道激素、代谢产物、药物等)的调节。每次排胆汁时相长短与食物的种类和量有关。CCK 是餐后胆囊收缩的主要生理性刺激因子。餐后 40 分钟,胆囊排空 50%~70% 内容物;餐后 60~90 分钟,CCK 浓度下降,胆汁重新贮存至胆囊并进一步浓缩。

3. 分泌功能 胆囊黏膜每天分泌约 20ml 黏液性物质,主要是黏蛋白,有润滑和保护胆囊黏膜的作用。胆囊管梗阻时,胆汁中胆红素被吸收,胆囊黏膜分泌黏液增加,胆囊内积存的液体呈无色透明,称“白胆汁”。

第二节 影像学检查

影像学检查是诊断胆道系统疾病的主要手段,常用的检查方法主要有:

1. 超声检查 超声是诊断胆道疾病的首选方法。超声对胆囊结石及肝内胆管结石诊断准确率高达 90% 以上。胆囊结石典型表现为强回声光团其后伴声影,可随体位移动。肝外胆管结石因胃肠道气体干扰,影响超声诊断正确率,仅 80% 左右。超声可以根据胆管有无扩张、扩张部位和程度,判断黄疸的性质以及胆道阻塞的部位。例如,肝内胆管直径 $>4\text{mm}$,肝外胆管直径 $>10\text{mm}$,提示胆管扩张;胆总管及以上胆管扩张,提示胆总管下端或壶腹部梗阻;肝内外胆管均不扩张,提示胆道没有梗阻。另外,超声对于急慢性胆囊炎、胆囊及胆管肿瘤、先天性胆道畸形等其他胆道疾病也有较高的诊断准确率。有些检查和治疗还可以在超声引导下进行,如胆囊穿刺置管术,经皮肝胆管穿刺造影、引流和取石等。手术中超声检查在胆道疾病的诊断及治疗中也发挥重要作用。

2. X 线检查 单纯腹部平片对胆道疾病的诊断价值有限,但腹部平片对鉴别胆道和其他腹内脏器疾病如胃肠道穿孔、肠梗阻等有一定意义。

3. 经皮肝穿刺胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography, PTC)和经皮肝穿刺胆管引流(percutaneous transhepatic biliary drainage, PTBD; percutaneous transhepatic cholangial drainage, PTCD) PTC 是在 X 线或超声引导下,经皮穿刺将导管置入肝内胆管,注射造影剂后使肝内外胆管迅速显影的方法。可显示肝内外胆管病变部位、范围和程度等,有助于黄疸的诊断和鉴别诊断以及胆道疾病定性。常见并发症有胆汁漏、出血及胆道感染。另外,可通过 PTCD 进行术前减黄或置放胆管内支架用作治疗。

4. 内镜逆行胰胆管造影术(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) ERCP 是纤维十二指肠镜直视下通过十二指肠乳头将导管插入胆管和(或)胰管内进行造影的方法。经纤维十二指肠镜可直接观察十二指肠及乳头部的情况,发现病变后可取材活检;ERCP 可显示胆管



和胰管,帮助了解有无解剖变异、病变,必要时可收集十二指肠液、胆汁及胰液。通过这项技术,还可以对有些疾病进行治疗,如肝外胆管及胆总管结石可行内镜下 Oddi 括约肌切开术取石;对不明原因梗阻性黄疸可经内镜行鼻胆管引流术等。ERCP 并发症包括胰腺炎、出血、穿孔和胆道感染等。

5. 术中及术后胆管造影 手术时可经胆囊管插管、胆总管穿刺或置管行胆道造影,了解有无胆道系统解剖变异、残留结石及胆管狭窄和通畅情况,帮助确定手术方式。对肝内、外胆管置放导管(包括 T 管)引流者,拔管前应常规经导管或 T 管行胆道造影。

6. 核素扫描检查

(1) 单光子发射计算机断层显像(single-photon emission computed tomography, SPECT): 静脉注射^{99m}Tc 标记的二乙基亚氨二醋酸,利用 γ 相机或 SPECT 定时记录,对胆道系统动态观察。正常时,3~5 分钟肝影清晰,10 分钟左右胆管、十二指肠相继显影,胆囊多在 15~30 分钟内显影,且均不应迟于 60 分钟。胆道梗阻时显像时间的延迟,有助于黄疸的鉴别诊断及术后胆漏的识别。

(2) 正电子发射断层显像(positron emission tomography, PET): PET 通常用 FDG(¹⁸F 脱氧葡萄糖)作为标记物,根据局部组织代谢的改变发现疾病。葡萄糖高代谢状态是恶性肿瘤的生化特征,肿瘤增生加快与葡萄糖分解代谢加速呈正相关。因此, PET 可用于鉴别良恶性病变、检测恶性肿瘤复发及转移。

7. 胆道镜检查 手术中胆道镜检查用于辅助诊断或(和)治疗,如观察胆管内有无狭窄、肿瘤、结石,经胆道镜取活组织检查,利用网篮取石等。术后可经 T 管瘻管或皮下空肠盲袢行胆道镜检查,施行碎石、取石、冲洗、球囊扩张及止血等治疗。

8. CT 能够显示胆道系统不同层面的图像,确定胆道梗阻的原因及部位,对肝内外胆管结石的诊断效果优于超声。增强 CT 对于胆道系统肿瘤诊断、术前和术后评估及分期有重要作用。

9. MRI 和磁共振胰胆管成像(magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP) MRI 无创且无辐射,可用于胆道肿瘤可切除性评估及复杂胆道系统疾病的鉴别诊断。由于胆汁中自由水在 T₂序列上的信号显著高于周围组织,因此 MRCP 能直观显示胆管分支形态,对胆管狭窄、胆管损伤、肝内外胆管结石、胆道系统变异以及胆道梗阻的定位均有重要价值。

10. 内镜超声(endoscopic ultrasonography, EUS) 可显示胆管及十二指肠肠壁的层次结构,对判断壶腹周围病变的性质和累及范围有重要价值。判断困难时,可在超声引导下穿刺活检,明确病理诊断。

(张学文)

第三节 胆道畸形

胚胎发育的第 4 周,原始前肠的腹侧出现一突起,以后发育为肝、胆管和胆囊。如果发育异常,可能形成胆管、胆囊的先天性畸形,如缺如、狭窄和扩张等。

一、胆道闭锁

胆道闭锁(biliary atresia)是新生儿持续性黄疸的最常见病因,以前称为先天性胆道闭锁,但其病因是先天还是获得性尚有争议。病变可累及整个胆道,但以肝外胆管闭锁常见,占 85%~90%,发病率女性稍高于男性。

【病因】胆道闭锁是一种进展性的胆管硬化性病变,很多病儿出生时能排泄胆汁,以后发展成为胆管闭锁。其病因有多种学说:先天性发育畸形学说认为,胚胎早期原始胆管已形成,并为增殖上皮细胞填塞,随后上皮细胞发生空泡化并相互融合贯通而形成胆道系统。若胚胎期 2~3 个月时发育障碍,胆管无空泡化或空泡化不完全,则形成胆道全部或部分闭锁。胆道闭锁可能与染色体异常有关,可合并下腔静脉缺如、门静脉异位、脾脏发育异常或内脏易位等畸形。此外,还有学说认为其发病与



病毒感染、炎症反应、自身免疫或胆管缺血有关,并发现胆道闭锁与硬化性胆管炎有相似的疾病过程。

【病理】胆道缩窄性发育畸形大多为胆道闭锁,仅极少数呈狭窄改变。胆管闭锁所致梗阻性黄疸,造成肝淤胆肿大、变硬,呈暗绿或褐绿色,肝细胞损害致肝功能异常。若胆道梗阻不能及时解除,则可发展为胆汁性肝硬化,晚期为不可逆性改变。

肝外胆道闭锁主要分为三型:Ⅰ型,只涉及胆总管;Ⅱ型,肝胆管闭锁;Ⅲ型,肝门部胆管闭锁(图 40-4)。以Ⅲ型最为常见。

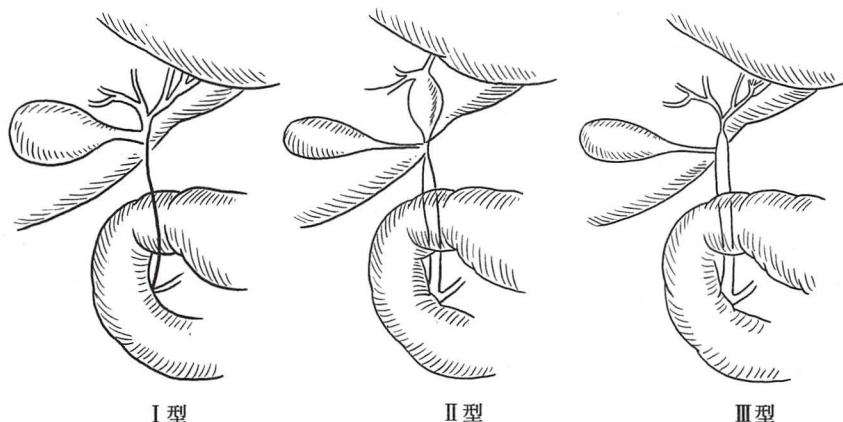


图 40-4 胆道闭锁

【临床表现】

1. **黄疸** 本病突出的表现是梗阻性黄疸。出生 1~2 周后的新生儿,本该逐步消退的生理性黄疸反而更加明显,呈进行性加重,巩膜和皮肤由金黄色变为绿褐色或暗绿色。大便渐为陶土色,尿色加深呈浓茶样,尿布染黄。皮肤有瘙痒抓痕。

2. **营养及发育不良** 初期病儿情况良好,营养发育正常,临床表现与黄疸程度不相符。随后一般情况逐渐恶化,至 3~4 个月时出现营养不良、贫血、发育迟缓、反应迟钝等。

3. **肝脾大** 出生时肝脏正常,随病情发展而呈进行性肿大,2~3 个月即可发展为胆汁性肝硬化及门静脉高压症,发生出血倾向及凝血功能障碍。最终出现感染、出血、肝衰竭,严重时死亡。

【诊断】出生后 1~2 个月出现持续性黄疸,陶土色大便、深茶色尿,伴肝大者均应怀疑本病。以下有助于确诊:①黄疸超过 3~4 周仍呈进行性加重,对利胆药物治疗无效;对苯巴比妥和激素治疗无反应;以直接胆红素升高为主的血清胆红素动态观测呈持续上升。②十二指肠引流液内无胆汁。③超声检查显示肝外胆管和胆囊发育不良或缺如。④^{99m}Tc-EHIDA 扫描肠内无核素显示。⑤ERCP 和 MRCP 显示胆管闭锁。

本病需与新生儿肝炎、溶血病、药物(如维生素 K)和严重脱水等引起胆汁浓缩、排出不畅而致暂时性黄疸相鉴别,上述疾病经 1~2 个月利胆或激素治疗后黄疸逐渐减轻至消退。超声检查、MRCP 或 ERCP 检查对鉴别诊断有帮助。

【治疗】手术是唯一有效的治疗方法,宜在出生后 2 个月内进行,此时尚未发生不可逆性肝损伤。若手术过晚,病儿已发生胆汁性肝硬化,则预后极差。

1. **手术方式选择** ①尚有部分肝外胆管通畅,胆囊大小正常者,可用胆囊或肝外胆管与空肠行 Roux-en-Y 型吻合。②肝门部胆管闭锁,肝内仍有胆管腔者可采用 Kasai 肝门-空肠吻合术。方法是在肝十二指肠韧带做横切口,分离非血管的纤维组织束达肝门,将空肠与肝门有胆汁流出的纤维束行 Roux-en-Y 吻合。为防止术后胆道并发症、观察胆汁排出情况,可用空肠袢在腹壁造口(图 40-5)。③肝移植:适于肝内外胆道完全闭锁、已发生肝硬化和施行 Kasai 手术后无效的病儿。

2. **围术期处理** 术前准备要充分,重点是改善营养状态和肝功能,控制感染和纠正出血倾向,宜

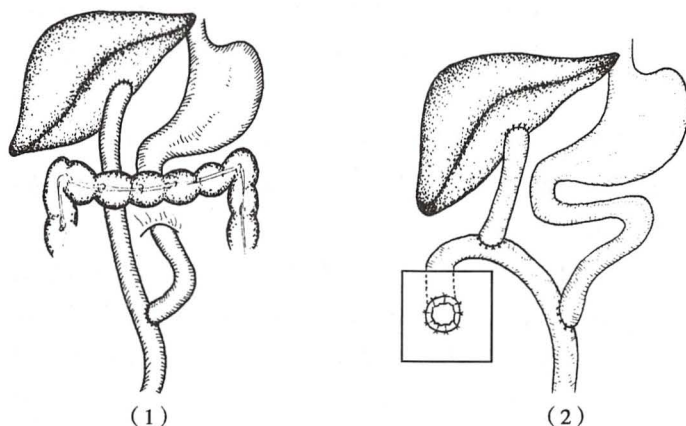


图 40-5 胆道闭锁 Kasai 手术示意图

3~5 天内完成。术后应密切观察生命体征,防治水、电解质和酸碱平衡紊乱,营养支持,使用广谱抗生素防治感染,及时发现和治疗各种并发症。

二、先天性胆管扩张症

先天性胆管扩张症(congenital biliary dilatation)可发生于肝内、肝外胆管的任何部分,因好发于胆总管,曾称之为先天性胆总管囊状扩张,现在认为应称为胆管扩张症。本病女性多于男性,男女比约为 1:(3~4),约 80% 病例在儿童期发病。

【病因】胆管壁先天性发育不良及胆管末端狭窄或闭锁是发病的基本因素,可能原因有:①先天性胰胆管合流异常:胚胎期胆总管和胰管是分开的,如果胆总管以直角进入胰管,或胰管在壶腹上方汇入胆管,胰液反流入胆管致内膜受损并发生纤维性变,导致胆总管囊性扩张;②先天性胆道发育不良:胚胎期,原始胆管增殖为索状,以后再空泡化贯通,如胆管上皮过度空泡化,可致胆管壁薄弱而发生囊性扩张;③遗传因素:本病女性发病率明显高于男性,有人认为与性染色体有关。

【病理】根据胆管扩张的部位、范围和形态,分为五种类型(图 40-6)。

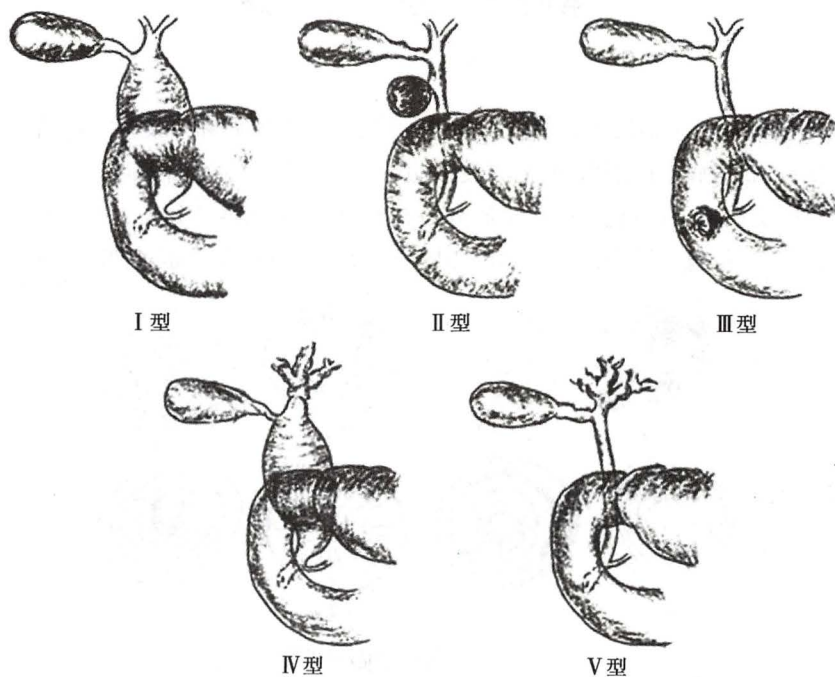


图 40-6 先天性胆管扩张症的分型

I 型:囊性扩张。最常见,约占 90%。可累及肝总管、胆总管的全部或部分,胆管呈球状或葫芦状扩张,直径最大者达 25cm,扩张部远端胆管严重狭窄。胆囊管一般与囊状扩张汇合,其左右肝管及肝内胆管正常。

II 型:憩室样扩张。为胆总管侧壁局限性扩张呈憩室样膨出,少见。

III 型:胆总管十二指肠开口部囊性突出。胆总管末端十二指肠开口附近囊性扩张,囊状扩张进入十二指肠腔内致胆管部分梗阻。

IV 型:肝内外胆管扩张。肝内胆管有大小不一的多发性囊性扩张,肝外胆管亦呈囊性扩张。

V 型:肝内胆管扩张(Caroli 病)。肝内胆管多发性囊性扩张伴肝纤维化,肝外胆管无扩张。

扩张囊壁常因炎症、胆汁潴留而引起溃疡,甚至癌变,其癌变率为 10%,成人接近 20%,较正常人群高出 10~20 倍。囊性扩张的胆管腔内也可有胆石形成,成年人中合并胆石者可高达 50%。

【临床表现】典型临床表现为腹痛、腹部肿块和黄疸三联症。腹痛位于右上腹部,可为持续性钝痛;黄疸呈间歇性;80% 以上病人右上腹部可扪及表面光滑的囊性肿块。合并感染时,可有黄疸加深、腹痛加重、肿块触痛,并有畏寒、发热等表现。晚期可出现胆汁性肝硬化和门静脉高压症的临床表现。扩张囊壁破裂可导致胆汁性腹膜炎。

【诊断】对于有典型“三联症”及反复发作胆管炎者诊断不难。但“三联症”俱全者仅占 20%~30%,多数病人仅有其中 1~2 个症状,故对怀疑本病者需借助其他检查方法确诊。超声检查、CT 扫描或 MRI 可以诊断绝大多数先天性胆管扩张症,PTC、ERCP、MRCP 等检查对确诊有帮助。

【治疗】本病一经确诊应尽早手术,否则可因反复发作胆管炎导致肝硬化、癌变或囊状扩张胆管破裂等严重并发症。完全切除扩张胆管和胆肠 Roux-en-Y 吻合是本病的主要治疗手段,疗效良好。完全切除扩张胆管困难时,可仅将扩张胆管黏膜完整剥离切除。对于并发严重感染或穿孔等病情危重者,可先采用胆汁引流术,待症状控制、黄疸消退、一般情况改善后,再行二期扩张胆管切除和胆肠内引流术。对于合并局限性肝内胆管扩张者,可同时行病变段肝切除术。如肝内胆管扩张病变累及全肝或已并发肝硬化,可考虑施行肝移植手术。

(刘 彤)

第四节 胆 石 病

一、概述

胆石病(cholelithiasis)包括发生在胆管和胆囊的结石,是常见病和多发病。随着人民生活水平的提高,我国胆囊结石的发病率逐渐增加,而原发性胆管结石的发病率逐渐下降。

红外光谱分析发现,胆石中包含的化学成分是有差异的,据此将其分为 3 类(图 40-7):

(1) 胆固醇类结石:包括混合性结石和纯胆固醇结石,胆固醇含量超过 70%,在纯胆固醇结石中

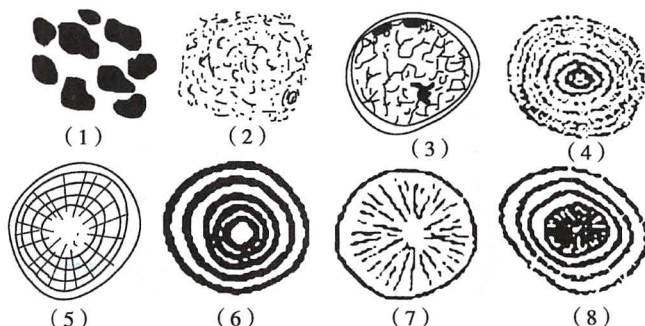


图 40-7 胆石剖面分类图

(1) 黑色石 (2)~(4) 胆色素类结石 (5)~(8) 胆固醇类结石

超过90%,其他成分有胆红素、钙盐等,80%以上胆囊结石属于此类。呈白黄、灰黄或黄色,形状和大小不一,小者如砂粒、大者直径达数厘米,呈多面体、圆形或椭圆形。质硬表面多光滑,剖面呈放射性条纹状。X线检查多不显影。

(2) 胆色素类结石:胆固醇含量应低于40%,分为胆色素钙结石和黑色素石。前者为游离胆色素与钙等金属离子结合而成,并含有脂肪酸、胆汁酸、细菌、黏蛋白等成分,其质软易碎呈棕色或褐色,故又称棕色石。主要发生在肝内外各级胆管。结石形状大小不一,呈粒状、长条状,甚至呈铸管形,一般为多发。黑色素石不含细菌、质较硬,由不溶性的黑色胆色素多聚体、各种钙盐和黏液糖蛋白组成,几乎均发生在胆囊内。常见于溶血性贫血、肝硬化、心脏瓣膜置换术后病人。

(3) 其他结石:此外,还有碳酸钙、磷酸钙或棕榈酸钙为主要成分的少见结石。如果结石钙盐含量较多,X线检查常可显影。

胆石可发生在胆管系统的任何部位,胆囊内的结石为胆囊结石,左右肝管汇合部以下的肝总管和胆总管内为肝外胆管结石,汇合部以上的为肝内胆管结石。

二、胆囊结石

胆囊结石(cholecystolithiasis)主要为胆固醇结石或以胆固醇为主的混合性结石和黑色素结石。主要见于成年人,发病率在40岁后随年龄增长而增加,女性多于男性。

胆囊结石的成因非常复杂,与多种因素有关。任何影响胆固醇与胆汁酸磷脂浓度比例和造成胆汁淤积的因素都能导致结石形成。如某些地区和种族的居民、女性激素、肥胖、妊娠、高脂肪饮食、长期肠外营养、糖尿病、高脂血症、胃切除或胃肠吻合术后、回肠末端疾病和回肠切除术后、肝硬化、溶血性贫血等。在我国经济发达城市及西北地区的胆囊结石发病率相对较高,可能与饮食习惯有关。

【临床表现】大多数病人无症状,称为无症状胆囊结石。随着健康检查的普及,无症状胆囊结石的发现明显增多。胆囊结石的典型症状为胆绞痛,只有少数病人出现,其他常表现为急性或慢性胆囊炎。主要临床表现包括:

1. **胆绞痛** 典型的发作是在饱餐、进食油腻食物后或睡眠中体位改变时,由于胆囊收缩或胆石移位加上迷走神经兴奋,结石嵌顿在胆囊壶腹部或颈部,胆囊排空受阻,胆囊内压力升高,胆囊强力收缩而发生绞痛。疼痛位于右上腹或上腹部,呈阵发性,或持续疼痛阵发性加剧,可向右肩胛部和背部放射,部分病人因剧痛而不能准确说出疼痛部位,可伴有恶心、呕吐。首次胆绞痛出现后,约70%的病人一年内会再发作,随后发作频率会增加。

2. **上腹隐痛** 多数病人仅在进食过多、吃油腻食物、工作紧张或休息不好时感到上腹部或右上腹隐痛,或者有饱胀不适、嗝气、呃逆等,常被误诊为“胃病”。

3. **胆囊积液** 胆囊结石长期嵌顿或阻塞胆囊管但未合并感染时,胆囊黏膜吸收胆汁中的胆色素,并分泌黏液性物质,导致胆囊积液。积液呈透明无色,称为白胆汁。

4. **其他** ①极少引起黄疸,即使黄疸也较轻;②小结石可通过胆囊管进入并停留于胆总管内成为胆总管结石;③进入胆总管的结石通过Oddi括约肌可引起损伤或嵌顿于壶腹部导致胰腺炎,称为胆源性胰腺炎;④因结石压迫引起胆囊炎症慢性穿孔,可造成胆囊十二指肠瘘或胆囊结肠瘘,大的结石通过瘘管进入肠道偶尔可引起肠梗阻称为胆石性肠梗阻;⑤结石及炎症的长期刺激可诱发胆囊癌。

5. **Mirizzi综合征** 是特殊类型的胆囊结石,形成的解剖因素是胆囊管与肝总管伴行过长或者胆囊管与肝总管汇合位置过低,持续嵌顿于胆囊颈部的和较大的胆囊管结石压迫肝总管,引起肝总管狭窄;反复的炎症发作导致胆囊肝总管瘘,胆囊管消失,结石部分或全部堵塞肝总管(图40-8)。临床特点是胆囊炎及胆管炎反复发作及黄疸。胆道影像检查可见胆囊增大、肝总管扩张、胆总管正常。

【诊断】临床典型的绞痛病史是诊断的重要依据,影像学检查可帮助确诊。首选超声检查,其诊

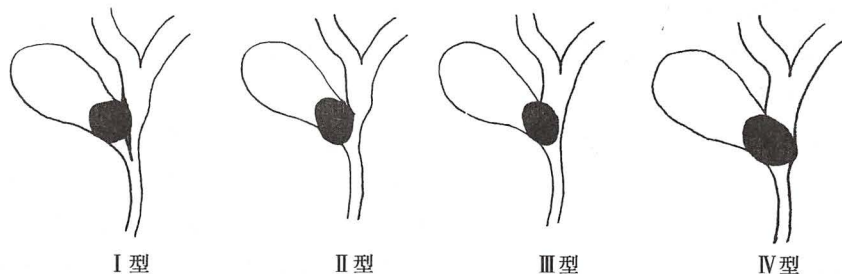


图 40-8 Mirizzi 综合征

断准确率接近 100%。超声显示胆囊内强回声团、随体位改变而移动、其后有声影即可确诊为胆囊结石。约有 10%~15% 的病人结石含钙超过 10%，这时腹部 X 线也可看到，但要注意与右肾结石区别。CT、MRI 也可显示胆囊结石，不作为常规检查。

【治疗】 对于有症状和(或)并发症的胆囊结石，首选胆囊切除术治疗。腹腔镜胆囊切除(laparoscopic cholecystectomy)已是常规手术，具有损伤小、恢复快、疼痛轻、瘢痕不易发现等优点。对于病情复杂或没有腹腔镜设备的医院，也可作开腹胆囊切除。要强调的是，儿童胆囊结石以及无症状的成人胆囊结石，一般不做预防性胆囊切除术，可观察和随诊。长期观察发现，约 30% 的病人会出现症状及并发症而需要手术。故下列情况应考虑手术治疗：①结石数量多及结石直径 $\geq 2 \sim 3\text{cm}$ ；②胆囊壁钙化或瓷性胆囊(porcelain gallbladder)；③伴有胆囊息肉 $\geq 1\text{cm}$ ；④胆囊壁增厚($>3\text{mm}$)即伴有慢性胆囊炎。

行胆囊切除时，有下列情况应同时行胆总管探查术：①术前病史、临床表现或影像检查提示胆总管有梗阻，包括梗阻性黄疸，胆总管结石(choledocholithiasis)，反复发作胆绞痛、胆管炎、胰腺炎；②术中证实胆总管有病变，如术中胆道造影证实或扪及胆总管内有结石、蛔虫、肿块；③胆总管扩张直径超过 1cm，胆囊壁明显增厚，发现胰腺炎或胰头肿大，胆管穿刺抽出脓性、血性胆汁或泥沙样胆色素颗粒；④胆囊结石小，有可能通过胆囊管进入胆总管。术中应争取行胆道造影或胆道镜检查，避免使用金属胆道探子盲目的胆道探查造成不必要的并发症。胆总管探查后一般需置 T 管引流。

三、肝外胆管结石

【病因病理】 肝外胆管结石分为原发性结石和继发性结石。原发性结石多为棕色胆色素类结石。其形成诱因有：胆道感染、胆道梗阻、胆管节段性扩张、胆道异物如蛔虫残体、虫卵、华支睾吸虫、缝线线结等。继发性结石主要是胆囊结石排进胆管并停留在胆管内，故多为胆固醇类结石或黑色素结石。少数可能来源于肝内胆管结石。结石停留于胆管内主要导致：①急性和慢性胆管炎：结石引起胆汁淤滞，容易引起感染，感染造成胆管壁黏膜充血、水肿，加重胆管梗阻；反复的胆管炎症使管壁纤维化并增厚、狭窄，近端胆管扩张。②全身感染：胆管梗阻后，胆道内压增加，感染胆汁可逆向经毛细胆管进入血液循环，引起毒血症甚至脓毒症。③肝损害：梗阻并感染可引起肝细胞损害，甚至可发生肝细胞坏死及形成胆源性肝脓肿；反复感染和肝损害可导致胆汁性肝硬化。④胆源性胰腺炎：结石嵌顿于壶腹部时可引起胰腺的急性和(或)慢性炎症。

【临床表现】 一般无症状或仅有上腹部不适，当结石造成胆管梗阻时可出现反复腹痛或黄疸；如继发胆管炎，可出现典型的 Charcot 三联征：腹痛、寒战高热和黄疸。

1. **腹痛** 发生在剑突下或右上腹，多为绞痛，呈阵发性发作，或为持续性疼痛阵发性加剧，可向右肩或背部放射，常伴恶心、呕吐。这是结石下移嵌顿于胆总管下端或壶腹部，胆总管平滑肌或 Oddi 括约肌痉挛所致。若由于胆管扩张或平滑肌松弛而导致结石上浮，嵌顿解除，腹痛等症状缓解。

2. **寒战高热** 胆管梗阻继发感染导致胆管炎，胆管壁炎症水肿，加重梗阻致胆管内压升高，细菌及毒素逆行经毛细胆管入肝窦至肝静脉，再进入体循环引起全身感染。约 2/3 的病人可在病程中出

现寒战高热,一般表现为弛张热,体温可高达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 。

3. **黄疸** 胆管梗阻后可出现黄疸,其轻重程度、发生和持续时间取决于胆管梗阻的程度、部位和有无并发症。胆管部分梗阻者,黄疸程度较轻;胆管完全梗阻者,黄疸较深;结石嵌顿在 Oddi 括约肌部位常导致胆管完全梗阻,黄疸呈进行性加深。合并胆管炎时,胆管黏膜与结石的间隙由于水肿而缩小甚至消失,黄疸逐渐明显,随着炎症的发作及控制,黄疸呈间歇性和波动性。出现黄疸时常伴有尿色加深,粪色变浅,完全梗阻时大便呈陶土样,病人可出现皮肤瘙痒。

体格检查:平日无发作时无阳性体征,或仅有剑突下和右上腹深压痛。如合并胆管炎时,可有不同程度的腹膜炎征象,主要在右上腹。如有广泛渗出或穿孔,也可出现弥漫性腹膜炎体征。胆囊或可触及,有触痛。

实验室检查:血清总胆红素及结合胆红素升高,血清转氨酶和碱性磷酸酶升高,尿中胆红素升高,尿胆原降低或消失,粪中尿胆原减少。当合并胆管炎时,外周血白细胞及中性粒细胞升高。

影像学检查:除含钙的结石外,X线平片难以观察到结石。超声可作为首选的检查方法,能发现结石并明确大小和部位,如合并梗阻可见肝内、外胆管扩张,但胆总管远端结石可因肥胖或肠气干扰而观察不清。内镜超声(EUS)检查可不受影响,对胆总管远端结石的诊断有重要价值。PTC及ERCP为有创性检查,能清楚地显示结石及部位,但可诱发胆管炎及急性胰腺炎和导致出血、胆漏等并发症。ERCP有时需作 Oddi 括约肌切开,会损伤括约肌功能。CT扫描能发现胆管扩张和结石的部位,但由于CT图像中胆道为负影,影响不含钙结石的观察。MRCP是无损伤的检查方法,尽管观察结石不一定满意,但可以发现胆管梗阻的部位,有助于诊断。

【诊断和鉴别诊断】根据临床表现及影像学检查,一般不难诊断。腹痛应与下列疾病鉴别:①右肾绞痛:始发于右腰或胁腹部,可向右股内侧或外生殖器放射,伴肉眼或镜下血尿,无发热,腹软,无腹膜刺激征,右肾区叩击痛或脐旁输尿管行程压痛。腹部平片可显示肾、输尿管区结石。②肠绞痛:以脐周为主。如为机械性肠梗阻,则伴恶心、呕吐,腹胀,无肛门排气排便。腹部可见肠型,肠鸣音亢进,或可闻气过水声;可有不同程度和范围的腹部压痛和(或)腹膜刺激征。腹部平片显示有肠胀气和气液平面。③壶腹癌或胰头癌:黄疸者需作鉴别,该病起病缓慢,黄疸呈进行性加深;可无腹痛或腹痛较轻、或仅有上腹不适,一般不伴寒战高热。体检时腹软、无腹膜刺激征,肝大、常可触及肿大胆囊;晚期有腹水或恶病质表现。ERCP或MRCP和CT检查有助于诊断。EUS检查对鉴别诊断有较大帮助。

【治疗】肝外胆管结石仍以手术治疗为主。术中应尽量取尽结石,解除胆道梗阻,术后保持胆汁引流通畅。近年对单发或少发(2~3枚)且直径小于15mm的肝外胆管结石可采用经十二指肠内镜取石,获得良好的治疗效果,但需要严格掌握治疗的适应证,对取石过程中行 Oddi 括约肌切开(EST)的利弊仍有争议。

1. **非手术治疗** 也可作为术前准备。治疗措施包括:①应用抗生素应根据敏感细菌选择用药,经验治疗可选用在胆汁中浓度较高的,主要针对革兰阴性细菌的抗生素;②解痉;③利胆,包括一些中药或中成药;④纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱;⑤加强营养支持和补充维生素,禁食病人应使用肠外营养;⑥护肝及纠正凝血功能异常。争取在胆道感染控制后才行择期手术治疗。

2. **手术治疗** 方法主要有:

(1) **胆总管切开创石、T管引流术:**可采用腹腔镜或开腹手术。适用于单纯胆总管结石,胆管上下端通畅,无狭窄或其他病变者。若伴有胆囊结石和胆囊炎,应同时行胆囊切除术。为防止和减少结石遗留,术中应做胆道镜、胆道造影或超声检查。术中应尽量取尽结石,如条件不允许,也可在胆管内留置橡胶T管(不提倡应用硅胶管),术后行造影或胆道镜检查、取石。术中应细致缝合胆总管壁和妥善固定T管,防止T管扭曲、松脱、受压。放置T管后应注意:①观察胆汁引流的量和性状,术后T管引流胆汁约200~300ml/d,较澄清,如T管无胆汁引出,应检查T管有无脱出或扭曲;如胆汁过多,应检查T管下端有无梗阻;如胆汁浑浊,应注意有无结石遗留或胆管炎症未控制。②术后10~14天



可行 T 管造影,造影后应继续引流 24 小时以上,再试行闭管。如病人无明显不适,即可关闭 T 管。③如胆道通畅无结石和其他病变,开腹手术可予手术后 4 周左右拔管,腹腔镜手术可适当延长拔管时间。推荐在拔管前行胆道镜检查,确认无结石残留。④如造影发现有结石遗留,应在手术 4~8 周后待纤维窦道形成再施行胆道镜检查和取石。

(2) 胆肠吻合术:亦称胆汁内引流术。适应证为:①胆总管远端炎症狭窄造成的梗阻无法解除,胆总管扩张;②胆胰管汇合部异常,胰液直接流入胆管;③胆管因病变而部分切除无法再吻合。常用的吻合方式为胆管空肠 Roux-en-Y 吻合(图 40-9),为防止胆道逆行感染,Y 形吻合的引流襻应超过 40cm。胆管十二指肠吻合虽手术较简单,但食物容易进入胆管,吻合口远端胆道可形成“盲袋综合征”,现已废弃。胆肠吻合术后,①胆囊已不能发挥其功能,故应同时将其切除;②吻合口无类似 Oddi 括约肌的功能,因此应严格把握手术适应证。嵌顿在胆总管开口的结石不能取出时,可通过内镜或手术行 Oddi 括约肌切开取石。

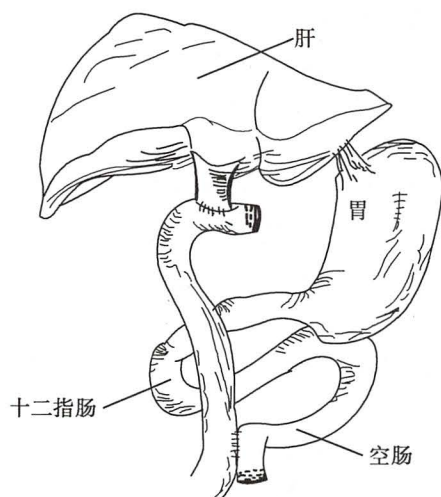


图 40-9 胆管空肠 Roux-en-Y 吻合

四、肝内胆管结石

【病因病理】肝内胆管结石又称肝胆管结石(hepatolithiasis),是我国常见而难治的胆道疾病。其病因复杂,主要与胆道感染、胆道寄生虫(蛔虫、华支睾吸虫)、胆汁淤滞、胆管解剖变异、营养不良等有关。结石绝大多数为含有细菌的棕色胆色素结石,常呈肝段、肝叶分布,但也有多肝段、肝叶结石,多见于肝左外叶及右后叶,与此两肝叶的肝管与肝总管汇合的解剖关系致胆汁引流不畅有关。肝内胆管结石易进入胆总管,成为继发的肝外胆管结石。其病理改变有:①肝胆管梗阻:可由结石的阻塞或反复胆管感染引起的炎症性狭窄造成,阻塞近端的胆管扩张、充满结石,长时间的梗阻导致梗阻以上的肝段或肝叶纤维化或萎缩,如大面积的胆管梗阻最终引起胆汁性肝硬化及门脉高压症。②肝内胆管炎:结石导致胆汁引流不畅,容易引起胆管内感染,反复感染加重胆管的炎症狭窄;急性感染可发生化脓性胆管炎、肝脓肿、全身脓毒症、胆道出血。③肝内胆管癌:肝胆管长期受结石、炎症及胆汁中致癌物质的刺激,可发生癌变。

【临床表现】可多年无症状或仅有上腹和胸背部胀痛不适。多数病人因体检或其他疾病做超声等影像检查而偶然发现。此病常见的临床表现是急性胆管炎引起的寒战、高热和腹痛,除合并肝外胆管结石或双侧肝胆管结石外,局限于某肝段、肝叶者可无黄疸。严重者出现急性梗阻性化脓性胆管炎、全身脓毒症或感染性休克。反复胆管炎可导致多发的肝脓肿,如形成较大的脓肿可穿破膈肌和肺形成胆管支气管瘘,咳出胆砂或胆汁样痰;长期梗阻甚至导致肝硬化,表现为黄疸、腹水、门静脉高压和上消化道出血、肝衰竭。如果出现持续性腹痛,进行性消瘦,难以控制的感染,腹部出现肿物或腹壁瘘管流出黏液样液,应考虑肝胆管癌的可能。体格检查肝区有压痛和叩击痛,少数病例可触及肿大或不对称的肝。如有其他并发症,则出现相应的体征。

【实验室检查】急性胆管炎时白细胞升高、分类中性粒细胞增高并左移,肝功能酶学检查异常。糖链抗原(CA19-9)或 CEA 明显升高应高度怀疑恶变。

【诊断】对反复腹痛、寒战高热者应进行影像学检查。超声检查可显示肝内胆管结石及部位,根据肝胆管扩张范围可判断狭窄的部位,但需与肝内钙化灶鉴别,后者常无相应的胆管扩张。PTC、ERCP、MRCP 均能直接观察胆管树,可观察到胆管内结石负影、胆管狭窄及近端胆管扩张,或胆管树显示不全、某部分胆管不显影、左右胆管影呈不对称等。CT 或 MRI 对肝硬化或癌变者有重要诊断价值。

【治疗】无症状的胆管结石可不治疗,仅定期观察、随访即可。临床症状反复出现者应手术治疗,原则为尽可能取净结石、解除胆道狭窄及梗阻、去除结石部位和感染病灶、恢复和建立通畅的胆汁引流、防止结石的复发。手术方法包括:

1. **胆管切开取石** 是最基本的方法,应争取切开狭窄的部位,沿胆总管向上切开甚至可达2级胆管,直视下或通过术中胆道镜取出结石,直至取净。

2. **胆肠吻合术** 不能作为替代对胆管狭窄、结石病灶的处理方法。当Oddi括约肌仍有功能时,应尽量避免行胆肠吻合手术。手术多采用肝管空肠 Roux-en-Y 吻合。适应证为:①胆管狭窄充分切开后整形、肝内胆管扩张并肝内胆管结石不能取净者;②Oddi括约肌功能丧失,肝内胆管结石伴扩张、无狭窄者;③为建立皮下空肠盲襟,术后再反复治疗胆管结石及其他胆道病变者;对胆肠吻合后可能出现吻合口狭窄者,应在吻合口置放支架管支撑引流,支架管可采用经肠腔或肝面引出;或采用U管,其两端分别经肠腔和肝面引出,为防止拔管后再狭窄,支撑时间应维持1年。

3. **肝切除术** 肝内胆管结石反复并发感染,可引起局部肝的萎缩、纤维化和功能丧失。切除病变部分的肝,包括结石和感染的病灶、不能切开的狭窄胆管,去除了结石的再发源地,并可防止病变肝段、肝叶的癌变,是治疗肝内胆管结石的积极的方法。适应证:①肝区域性的结石合并纤维化、萎缩、脓肿、胆瘘;②难以取净的肝段、肝叶结石并胆管扩张;③不易手术的高位胆管狭窄伴有近端胆管结石;④局限性的结石合并胆管出血;⑤结石合并胆管癌变。

4. **术中的辅助措施** 术中胆道造影、超声等检查可帮助确定结石的数量和部位。胆道镜可用于术中诊断、碎石和取石。

5. **残留结石的处理** 肝胆管结石手术后结石残留较常见,约有20%~40%。因此,后续治疗对结石残留有重要的作用。治疗措施包括术后经引流管窦道胆道镜取石;激光、超声、等离子碎石等。

(吴硕东)

第五节 胆道感染

胆道感染主要是胆囊炎和不同部位的胆管炎,分为急性、亚急性和慢性炎症。胆道感染主要因胆道梗阻、胆汁淤滞造成,胆道结石是导致梗阻的最主要原因,而反复感染可促进结石形成并进一步加重胆道梗阻。

一、急性胆囊炎

(一) 急性结石性胆囊炎

【病因】急性结石性胆囊炎(acute calculous cholecystitis)初期的炎症可能是结石直接损伤受压部位的胆囊黏膜引起,细菌感染是在胆汁淤滞的情况下出现。主要原因有:①胆囊管梗阻:胆囊结石移动至胆囊管附近时,可堵塞胆囊管或嵌顿于胆囊颈,嵌顿的结石直接损伤黏膜,以致胆汁排出受阻,胆汁滞留、浓缩。高浓度的胆汁酸盐具有细胞毒性,引起细胞损害,加重黏膜的炎症,引起水肿甚至坏死。②细菌感染:致病菌多从胆道逆行进入胆囊、或经血液循环或经淋巴途径进入胆囊,在胆汁流出不畅时造成感染。致病菌主要是革兰阴性杆菌,以大肠埃希菌最常见,其他有克雷伯菌、粪肠球菌、铜绿假单胞菌等。常合并厌氧菌感染。

【病理】病变开始时胆囊管梗阻,黏膜充血、水肿,胆囊内渗出液增加,胆囊肿大。如果此阶段采取措施解除梗阻,炎症消退,大部分组织可恢复原来结构,不遗留瘢痕,此为急性单纯性胆囊炎。如病情进一步加重,病变波及胆囊壁全层,血管扩张,胆囊壁增厚,甚至浆膜炎症,有纤维素或脓性渗出,发展至化脓性胆囊炎。此时治愈后也产生纤维组织增生、瘢痕化,容易再发生胆囊炎症。胆囊炎反复发作则呈现慢性炎症过程,胆囊可完全瘢痕化而萎缩。如果胆囊管梗阻未解除,胆囊内压继续升高,胆囊壁血管受压导致血供障碍,继而缺血坏死,则为坏疽性胆囊炎。坏疽性胆囊炎常并发胆囊穿孔,多



发生在底部和颈部;如胆囊整体坏疽,则胆囊功能消失。急性胆囊炎的炎症可累及邻近器官,甚至穿破至十二指肠、结肠等形成胆囊胃肠道内瘘,可因内瘘减压反而使急性炎症迅速消退。

【临床表现】 女性多见,50岁前为男性的3倍,50岁后为1.5倍。急性发作主要是上腹部疼痛。开始时仅有上腹胀痛不适,逐渐发展至呈阵发性绞痛;夜间发作常见,饱餐、进食油腻食物常诱发作。疼痛放射到右肩、肩胛和背部。伴恶心、呕吐、厌食、便秘等消化道症状。如病情发展,疼痛可为持续性、阵发性加剧。病人常有轻至中度发热,通常无寒战,可有畏寒,如出现寒战高热,表明病情严重,如胆囊坏疽、穿孔或胆囊积脓,或合并急性胆管炎。10%~20%的病人可出现轻度黄疸,可能是胆色素通过受损的胆囊黏膜进入血液循环,或邻近炎症引起Oddi括约肌痉挛所致。约10%~15%的病人因合并胆总管结石导致黄疸。

体格检查:右上腹胆囊区域可有压痛,程度个体间有差异,炎症波及浆膜时可有腹肌紧张及反跳痛,Murphy征阳性。有些病人可触及肿大胆囊并有触痛。如胆囊被大网膜包裹,则形成边界不清、固定压痛的肿块;如发生坏疽、穿孔则出现弥漫性腹膜炎表现。

辅助检查:血液学检查,病人可出现白细胞升高,老年人可不升高。血清丙氨酸转移酶、碱性磷酸酶常升高,约1/2的病人血清胆红素升高,1/3的病人血清淀粉酶升高。超声检查可见胆囊增大、胆囊壁增厚(>4mm),明显水肿时见“双边征”,胆囊结石显示强回声,其后有声影;对急性胆囊炎的诊断准确率为85%~95%。必要时可做CT、MRI检查。

【诊断和鉴别诊断】 典型的临床表现结合实验室和影像学检查,诊断一般无困难。需要作出鉴别的疾病包括:消化性溃疡穿孔、急性胰腺炎、高位阑尾炎、肝脓肿、胆囊癌、结肠肝曲癌或小肠憩室穿孔以及右侧肺炎、胸膜炎和肝炎等疾病。

【治疗】 急性结石性胆囊炎最终需手术治疗,原则上应争取择期手术。

1. 非手术治疗 也可作为术前的准备。方法包括禁食、输液、营养支持、补充维生素、纠正水电解质及酸碱代谢失衡。抗感染可选用对革兰阴性细菌及厌氧菌有效的抗生素,同时用解痉止痛、消炎利胆药物。对老年病人,应监测血糖及心、肺、肾等器官功能,治疗并存疾病。治疗期间应密切注意病情变化,随时调整治疗方案,如病情加重,应及时决定手术治疗。大多数病人经非手术治疗能够控制病情发展,待日后行择期手术。

2. 手术治疗 急性期手术力求安全、简单、有效,对年老体弱、合并多个重要脏器疾病者,选择手术方法应慎重。

(1) 急诊手术的适应证:①发病在48~72小时内者;②经非手术治疗无效或病情恶化者;③有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、并发急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。

(2) 手术方法:①胆囊切除术:首选腹腔镜胆囊切除,也可应用传统的或小切口的胆囊切除;②部分胆囊切除术:如估计分离胆囊床困难或可能出血者,可保留胆囊床部分胆囊壁,用物理或化学方法破坏该处的黏膜,胆囊其余部分切除;③胆囊造口术:对高危病人或局部粘连解剖不清者,可先行造口术减压引流,3个月后再行胆囊切除术;④超声引导下经皮经肝胆囊穿刺引流术(percutaneous transhepatic gallbladder drainage, PTGD):可减低胆囊内压,急性期过后再择期手术。适用于病情危重又不宜手术的化脓性胆囊炎病人。

(二) 急性非结石性胆囊炎

【病因及病理】 急性非结石性胆囊炎(acute acalculous cholecystitis)发生率约占急性胆囊炎的5%。病因仍不清楚,通常在严重创伤、烧伤、腹部非胆道手术后如腹主动脉瘤手术、脓毒症等危重病人中发生,约70%的病人伴有动脉粥样硬化;也有学者认为是长期肠外营养、艾滋病的并发症。本病病理变化与急性结石性胆囊炎相似,但病情发展更迅速。致病因素主要是胆汁淤滞和缺血,导致细菌的繁殖且血供减少,更容易出现胆囊坏疽、穿孔。

【临床表现】 本病多见于男性、老年病人。临床表现与急性胆囊炎相似。腹痛症状常因病人伴有其他严重疾病而被掩盖,易误诊和延误治疗。



对危重的、严重创伤及长期应用肠外营养的病人,出现右上腹疼痛并伴有发热时应警惕本病的发生。若右上腹压痛及腹膜刺激征阳性,或触及肿大胆囊、Murphy 征阳性时,应及时作进一步检查。发病早期超声检查不易诊断,CT 检查有帮助,而肝胆系统核素扫描后约 97% 的病人可获得诊断。

【治疗】因本病易坏疽穿孔,一经诊断,应及时手术治疗。可选用胆囊切除、胆囊造口术或 PTGD 治疗(图 40-10)。未能确诊或病情较轻者,应在严密观察下行积极的非手术治疗,一旦病情恶化,及时实施手术。

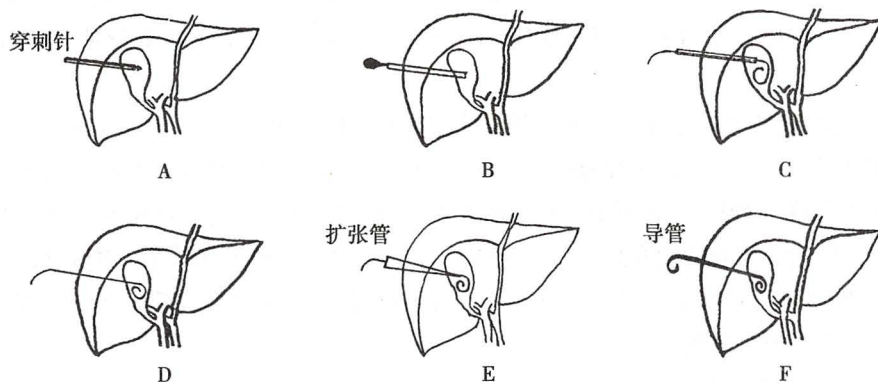


图 40-10 经皮经肝胆囊穿刺术

二、慢性胆囊炎

慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)是胆囊持续的、反复发作的炎症过程,超过 90% 的病人有胆囊结石。

【病理】特点是黏膜下和浆膜下的纤维组织增生及单核细胞浸润,随着炎症反复发作,可使胆囊与周围组织粘连,囊壁增厚并逐渐瘢痕化,最终导致胆囊萎缩,完全失去功能。

【临床表现】常不典型,多数病人有胆绞痛病史。病人常在饱餐、进食油腻食物后出现腹胀、腹痛,疼痛程度不一,多在上腹部,可牵涉到右肩背部,较少出现畏寒、高热或黄疸,可伴有恶心、呕吐。腹部检查可无阳性体征,或仅有上腹部轻压痛,Murphy 征或呈阳性。

【诊断】右上或中上腹腹痛反复发作合并胆囊结石者,应考虑慢性胆囊炎的诊断。超声检查可显示胆囊壁增厚,胆囊排空障碍或胆囊内结石。需要鉴别的疾病有:胃炎、反流性食管炎、消化性溃疡、急性胰腺炎、消化道肿瘤、右肾及输尿管疾病等。

【治疗】确诊为慢性胆囊炎者应行胆囊切除术。不能耐受手术者可选择非手术治疗,方法包括应用抗生素等。

三、急性梗阻性化脓性胆管炎

急性梗阻性化脓性胆管炎(acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC)是急性胆管炎的严重阶段,也称急性重症胆管炎(acute cholangitis of severe type, ACST)。本病的发病基础是胆道梗阻及细菌感染。急性胆管炎时,如胆道梗阻未解除,胆管内细菌引起的感染没有得到控制,逐渐发展至 AOSC 并威胁病人生命。

【病因】在我国,最常见的病因是肝内外胆管结石,其次为胆道寄生虫和胆管狭窄。在欧美等发达国家常见的原因是恶性肿瘤、胆道良性病变引起的狭窄。近年随着手术及介入治疗的增加,由胆肠吻合口狭窄、PTC、ERCP 置放内支架等引起者逐渐增多。

【病理】实验证明,当胆道因梗阻压力 $>15\text{cmH}_2\text{O}$ 时,放射性核素标记的细菌即可在外周血中出现;而胆汁及淋巴液培养在胆道压力 $<20\text{cmH}_2\text{O}$ 时为阴性,但 $>25\text{cmH}_2\text{O}$ 时则迅速变为阳性。在梗阻

的情况下经胆汁进入肝内的细菌大部分被单核-吞噬细胞系统吞噬,约10%的细菌可逆行入血,形成菌血症。

门静脉血及淋巴管内发现胆砂说明,带有细菌的胆汁也可直接反流进入血液,称为胆血反流。其途径包括经毛细胆管-肝窦进入肝静脉,胆源性肝脓肿穿破到血管,经胆小管黏膜炎症溃烂至相邻的门静脉分支,经肝内淋巴管等。细菌或感染胆汁进入循环,引起全身化脓性感染,大量的细菌毒素引起全身炎症反应、血流动力学改变和MODS。

【临床表现】 男女发病比例接近,青壮年多见。多数病人有反复胆道感染病史和(或)胆道手术史。本病除有急性胆管炎的Charcot三联征外,还有休克、神经中枢系统受抑制表现,称为Reynolds五联征。

本病发病急骤,病情进展迅速。可分为肝外梗阻和肝内梗阻两种,肝外梗阻腹痛、寒战高热、黄疸均较明显,肝内梗阻主要表现为寒战高热,可有腹痛,黄疸较轻。常伴有恶心、呕吐等消化道症状。神经系统症状主要表现为神情淡漠、嗜睡、神志不清,甚至昏迷;合并休克可表现为烦躁不安、谵妄等。体格检查体温常呈弛张热或持续升高达 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 以上,脉搏快而弱,血压降低。嘴唇发绀,指甲床青紫,全身皮肤可能有出血点和皮下瘀斑。剑突下或右上腹有压痛,可有腹膜刺激征。肝常肿大并有压痛和叩击痛。胆总管梗阻者胆囊肿大。

实验室检查:白细胞计数升高,可超过 $20\times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞比例升高,胞浆内可出现中毒颗粒。肝功能有不同程度的损害,凝血酶原时间延长。动脉血气分析可有 PaO_2 下降、饱和度降低。常见有代谢性酸中毒及缺水、低钠血症等电解质紊乱。

影像学检查:应根据病情选择简单、实用、方便的检查方法。超声可在床边进行,能及时了解胆道梗阻部位、肝内外胆管扩张情况及病变性质,对诊断很有帮助。如病情稳定,可行CT或MRCP检查。对需要同时行经皮经肝胆管引流(percutaneous transhepatic cholangio-drainage,PTCD)或经内镜鼻胆管引流术(endoscopic naso-biliary drainage,ENBD)减压者可行PTC或ERCP检查。

【治疗】 原则是立即解除胆道梗阻并引流。当胆管内压降低后,病人情况常能暂时改善,有利于争取时间继续进一步治疗。

1. 非手术治疗 既是治疗手段,又可作为术前准备。主要包括:①维持有效的输液通道,尽快恢复血容量,除用晶体液扩容外,应加入胶体液;②联合应用足量抗生素,经验治疗证明,应先选用针对革兰阴性杆菌及厌氧菌的抗生素,根据该抗生素的半衰期来确定使用次数和间隔时间;③纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡,常见为等渗或低渗性缺水及代谢性酸中毒;④对症治疗如降温、使用维生素和支持治疗;⑤如经短时间治疗后病人仍不好转,应考虑应用血管活性药物以提高血压、肾上腺皮质激素保护细胞膜和对抗细菌毒素,应用抑制炎症反应药物,吸氧纠正低氧状态;⑥经以上治疗病情仍未改善,应在抗休克的同时紧急行胆道引流治疗。

2. 紧急胆管减压引流 只有使胆道压力降低,才有可能中止胆汁或细菌向血液的反流,阻断病情的恶化。胆道减压主要为抢救病人生命,方法力求简单有效,包括:①胆总管切开减压、T管引流。紧急减压后,病情有可能立即趋于稳定,但对较高位置的肝内胆管梗阻,胆总管切开往往不能有效减压。如手术中发现有较大的脓肿,可一并处理;如为多发小脓肿,则只能行胆管引流。胆囊造口术常难以达到有效的引流,一般不宜采用。②ENBD:此手术创伤小,能有效的减低胆道内压,并能根据需要放置2周或更长时间。但对高位胆管梗阻引起的胆管炎引流效果不肯定。③PTCD:操作简单,能及时减压,对较高位胆管或非结石性阻塞效果较好,但引流管容易脱落和被结石堵塞,且需注意凝血功能。

3. 后续治疗 急诊胆管减压引流一般不可能完全去除病因,如不作后续治疗,可能会反复发作。如病人一般情况恢复,宜在1~3个月后再根据病因选择彻底的手术治疗。

(吴硕东)



第六节 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis, PSC)是以肝内和肝外胆管进行性纤维化狭窄为特点的疾病。病变可累及胰管,但一般不侵犯胆囊。主要表现为肝内胆汁淤滞。其病因不明,目前认为与感染和遗传及自身免疫因素有关。约60%~72%的病人伴有溃疡性结肠炎,结肠炎症导致黏膜屏障作用的缺失使得大肠埃希菌经门静脉进入胆道导致感染。病人的人白细胞抗原(HLA)单倍体B8/DR3增高,提示为自身免疫性疾病。近年已注意到肝动脉灌注化疗后也可引起此病。另外,此病还可合并慢性胰腺炎、腹膜后纤维化、克罗恩病、类风湿性关节炎等疾病。

【临床表现】约70%的病人为男性,起病缓慢,多在50多岁左右出现症状,但无症状期可长达10多年。临床表现无特异性,主要为不明原因黄疸,间歇加重;右上腹隐痛,可伴有皮肤瘙痒。部分病人有疲乏无力、食欲下降、体重减轻,或伴有恶心、呕吐。胆管炎发作时可有体温升高。病情逐渐发展,可出现持续性梗阻性黄疸,胆汁性肝硬化,门静脉高压,上消化道出血,甚至肝衰竭。

【诊断】本病早期不易诊断。实验室检查总胆红素及直接胆红素、ALP升高,ALT可轻度升高。诊断主要依据影像学检查,常用者为ERCP及PTC,显影良好的MRCP也可协助诊断。影像显示胆管普遍性或局限性狭窄,以肝管分叉部明显,胆管分支减少并僵硬变细,或呈节段性狭窄。

本病需与下列疾病鉴别:①继发性硬化性胆管炎:常有引起胆管炎的病因,在中国最多见为胆管结石;多为局限性的胆管狭窄,且多按肝段、肝叶分布,伴有近端胆管扩张。超声检查可显示胆石。②胆管癌:即使影像学检查也不易鉴别。因PSC行肝移植的病人中,发现23%为手术前未发现的胆管癌。因此,有学者认为本病是胆管癌的癌前病变。

【治疗】目前无理想的治疗方法,无论药物或手术均为缓解症状性治疗。①药物治疗:中等剂量(17~23mg/kg·d)的熊去氧胆酸(UDCA)可改善病人的症状和肝功能,大剂量(超过28mg/kg·d)的UDCA不但不能令临床获益,而且还增加了不良事件发生的几率,如静脉曲张和需要进行肝移植的比例增加,临床预后更加不良,不建议使用。其他已进行临床试验,证实没有明显临床效果或无法改善肝脏生化指标的治疗药物还包括:硫唑嘌呤、甲氨蝶呤、泼尼松龙、环孢素A等。因此上述药物已不推荐使用。②胆汁引流:如为节段性病变,可通过ENBD、PTCD在胆管内置放支撑引流管或导管;也可手术置放U形管引流胆汁,以降低胆管压力、改善黄疸。③胆肠吻合:对弥漫性狭窄者,可手术切开左右肝管,再行胆管空肠吻合并于吻合口置放支撑管引流。④肝移植:对合并肝硬化,或难以与弥漫性胆管癌鉴别的病人可行肝移植。病人移植后5年生存率高达85%,效果良好。

(吴硕东)

第七节 胆道蛔虫病

蛔虫是人体内最常见的肠道寄生虫,由于饥饿、胃酸降低或驱虫不当等因素,蛔虫可钻入胆道引起一系列临床症状,称为胆道蛔虫病(biliary ascariasis)。随着饮食习惯和卫生设施的改善,肠道蛔虫病的减少,使本病的发病率明显下降。

【病因和病理】肠道蛔虫有钻孔习性,喜碱性环境。当胃肠功能紊乱、饥饿、发热、妊娠、驱虫不当等导致肠道内环境发生改变时,蛔虫可上窜至十二指肠。如遇Oddi括约肌功能失调,蛔虫可钻入胆道,机械刺激引起括约肌痉挛,导致胆绞痛和诱发急性胰腺炎。蛔虫将肠道的细菌带入胆道,造成胆道感染,严重者可引起急性化脓性胆管炎、肝脓肿;如经胆囊管钻至胆囊,甚至引起胆囊穿孔。进入胆道的蛔虫可为一条至数十条不等,括约肌长时间痉挛致蛔虫死亡,其尸骸日后成为结石的核心。

【临床表现】特点是剧烈的腹痛与较轻的腹部体征不相称,所谓“症征不符”。

常突发剑突下钻顶样剧烈绞痛,阵发性加剧。痛时辗转不安、呻吟不止、大汗淋漓,可伴有恶心、



呕吐或吐出蛔虫。常放射至右肩胛或背部。腹痛可骤然缓解,间歇期可全无症状。疼痛可反复发作,持续时间不一。如合并胆道感染,症状同急性胆管炎,如有黄疸出现一般均较轻。严重者表现同梗阻性化脓性胆管炎。

体检仅有右上腹或剑突下轻度深压痛。如合并胆管炎、胰腺炎、肝脓肿则有相应的体征。

首选超声检查,多能确诊,可显示胆道内有平行强回声光带。CT显示胆囊或胆管内长条状边缘光滑呈弯曲的透亮阴影,ERCP检查在胆总管开口处偶可见蛔虫,并可在镜下钳夹取出。

【诊断】根据症状、体征和检查,诊断一般不困难。但须与胆石症相鉴别。

【治疗】以非手术治疗为主,仅在出现并发症才考虑手术治疗。

1. 非手术治疗 ①解痉止痛:口服33%硫酸镁及解痉药可缓解Oddi括约肌痉挛。剧痛时可注射抗胆碱类药如阿托品、山莨菪碱(654-2)等,必要时可加用哌替啶。②利胆驱虫:酸性环境不利于蛔虫活动,发作时可用食醋、乌梅汤使虫静止,通过减轻刺激达到止痛;经胃管注入氧气也有驱虫和镇痛作用。当症状缓解后再行驱虫治疗,常用驱虫净、哌嗪(驱蛔灵)或左旋咪唑。驱虫后继续服用利胆药物可能有利于虫体残骸排出。③抗感染:可选用对肠道细菌及厌氧菌敏感的抗生素,预防和控制感染。④十二指肠镜取虫:ERCP检查时如发现虫体在十二指肠乳头外,可钳夹取出,但对于儿童尤其需要保护Oddi括约肌功能,如需作括约肌切开宜慎重。

2. 手术治疗 经积极非手术治疗未能缓解、或者合并胆管结石、或有急性重症胆管炎、肝脓肿、重症胰腺炎等合并症者,可行胆总管切开探查、T形管引流术。术中应用胆道镜检查,以去除蛔虫残骸。术后仍需要服药驱除肠道蛔虫,防止胆道蛔虫复发。

(王广义)

第八节 胆道疾病常见并发症

胆石病、胆道感染、胆道蛔虫病等胆道疾病,在发病过程中,若不及时诊治,可致病情加剧而发生胆囊穿孔、胆道出血、胆管炎性狭窄、胆源性肝脓肿、胆源性胰腺炎等严重并发症。

一、胆囊穿孔

3%~10%的急性胆囊炎可并发胆囊坏疽和胆囊穿孔(gallbladder perforation),多见于胆囊壶腹部或颈部结石嵌顿者,胆囊压力持续升高,导致胆囊壁缺血坏疽,引发胆囊穿孔,伴有动脉硬化和糖尿病的老年病人更易发生。穿孔部位以胆囊底部多见,颈部次之。根据病程长短可分为三种类型:①急性穿孔:由于胆囊炎症发展迅速,周围尚未形成粘连保护,胆囊穿孔感染性胆汁溢入游离腹腔,引起急性弥漫性腹膜炎,病情重,预后差;②亚急性穿孔:穿孔时胆囊周围已有邻近器官和组织粘连,穿孔后被周围粘连组织包裹,形成胆囊周围脓肿;③慢性穿孔:病变的胆囊与邻近器官粘连穿透形成内瘘,以胆囊十二指肠瘘多见(约占70%),其次为胆囊结肠瘘(约占15%)。

胆囊穿孔综合病史、体检及超声多可明确诊断。急性穿孔需急诊手术治疗,根据术中发现选择适当术式,并尽可能一期切除胆囊。有条件也可行腹腔镜胆囊切除、腹腔引流术,不能耐受手术者可行超声引导下胆囊造瘘、腹腔引流术。及时正确处理胆囊疾病是预防胆囊穿孔的关键。

二、胆道出血

胆道出血(hemobilia)是胆道疾病和胆道手术后的严重并发症,也是上消化道出血的常见原因。胆道出血可来自肝内胆道和肝外胆道系统,以肝内胆道出血最多见。按出血原因可分为:①感染性胆道出血;②创伤性胆道出血;③肿瘤性胆道出血;④血管性胆道出血。我国以胆道结石感染为最常见原因。肝内胆管与肝动脉和门静脉分支紧密伴行是发生胆道出血的解剖基础。胆管炎症、胆管壁破裂与相邻血管形成内瘘是引起胆道出血的常见病理基础。肝内胆管大量出血主要是胆管动脉瘘所



致;少量胆道出血多为胆管和胆囊黏膜糜烂所致。

【临床表现】胆道出血的临床表现随病因不同和出血量多少而异。出血量少者,仅表现为黑便或大便潜血试验阳性。胆道大量出血的典型临床表现为三联征:①胆绞痛;②黄疸;③上消化道出血(呕血、便血)。胆道出血的临床特征是周期性出血,每隔1~2周发作一次,多反复发作。当大量出血时,胆道压力骤然升高,引起Oddi括约肌痉挛,血凝块堵塞胆管,出现胆绞痛,继之黄疸,随后呕血或便血。出血量大时可出现失血性休克表现。Oddi括约肌功能完整者,胆道出血可自行停止,但可反复发作。

【诊断】根据病史和具有周期性发作的三联征表现,一般不难作出胆道出血的诊断,但首次发作须与其他原因所致的上消化道出血相鉴别。十二指肠镜检查可直接看到十二指肠乳头有血流出而确诊胆道出血,并可排除胃十二指肠溃疡或胃癌等引起的上消化道出血。超声、CT、MRI检查可发现肝内外胆管结石、肝肿瘤等出血原因。选择性肝动脉造影是诊断胆道出血及确定出血部位的最有价值方法。术中胆道探查是诊断胆道出血的最直接方法,术中借助胆道镜常可清楚观察出血部位,术中超声若发现动脉胆管瘘血流的涡流、可指导结扎病侧肝动脉。

【治疗】首选非手术治疗,指征:①出血量少;②无寒战发热、黄疸或感染性休克;③不能耐受手术者。措施包括:①输液、输血,补充血容量,防治休克;②使用足量有效抗生素控制感染;③止血药;④对症处理及支持疗法;⑤活动性出血期间,可采用选择性肝动脉造影,明确出血部位后行高选择性肝动脉栓塞止血。出现下述情况者应及时手术治疗:①反复发作大出血,特别是出血周期愈来愈短,出血量愈来愈大者;②合并严重胆道感染需手术引流者;③胆肠内引流术后发生胆道大出血者;④原发疾病需要外科手术治疗者,如肝胆肿瘤、肝血管疾病、肝脓肿等。手术应确定出血部位和原因,根据病情选用胆囊切除、胆总管探查、T管引流,肝动脉结扎,病变肝叶(段)切除术。

三、胆管炎性狭窄

又称为胆管良性狭窄(benign stricture of bile duct),是指在胆道感染基础上发生的胆管炎症、黏膜糜烂、溃疡形成、纤维组织增生、瘢痕组织形成而致的胆管狭窄。胆管炎性狭窄可发生在肝内小胆管至胆总管下端的各个部位,但多见于胆总管下端、左右肝管开口部及左肝管横部;多呈环形或长段形狭窄。常继发于原发性胆管结石、化脓性胆管炎、胆道蛔虫病等。狭窄上方的胆管扩张,重者可呈囊状扩张,内含胆色素结石。长时间的胆管狭窄,可引起肝实质不同程度的损害及纤维化,严重者病变肝叶(段)发生萎缩,其余肝组织代偿性增大。晚期可导致胆汁性肝硬化和门静脉高压症。

【临床表现】主要是反复发作的胆管炎。超声、CT、ERCP、MRCP等影像学检查有助于术前诊断,有时很难与恶性胆管狭窄鉴别。术中胆道镜检查 and 胆道造影可明确诊断。

【治疗】原则是解除狭窄、通畅引流。治疗方法:①十二指肠镜EST是治疗胆总管下端狭窄段长度<1.5cm的首选方法;②胆总管空肠Roux-en-Y吻合术适用于胆总管下端狭窄段较长者,将胆总管横断,实施胆总管与空肠端侧吻合效果较好,引流通畅,又可消除盲端综合征;③对于肝门部胆管狭窄,可行肝门部胆管成形、胆管空肠Roux-en-Y吻合术;④对于一侧肝管狭窄,伴肝内胆管结石及肝萎缩者,可行病侧肝叶切除术。胆道球囊扩张(balloon dilatation)只适用于危重病人,如合并有严重门静脉高压症的重症者,胆道支架(biliary stent)可作为手术治疗和球囊扩张失败后的补救措施。

四、胆源性肝脓肿

肝脓肿是胆道感染的严重并发症,细菌性肝脓肿(bacterial liver abscess)中大多数为胆源性脓肿。有关内容参阅第三十八章第三节肝脓肿。

五、胆源性急性胰腺炎

胆源性急性胰腺炎(acute gallstone pancreatitis)占急性胰腺炎病因构成比的60%,是常见急腹症。其发病机制、临床表现和诊断,参阅第四十一章第二节急性胰腺炎。对胆源性急性胰腺炎的治疗,首



先要鉴别有无胆道梗阻病变。凡伴有胆道梗阻者,应急诊手术解除梗阻。首选经十二指肠镜 Oddi 括约肌切开取石(EST)及鼻胆管引流(ENBD),或行腹腔镜联合胆道镜行胆囊切除、胆道探查取石、T管引流术。如无该条件,可行开腹胆囊切除、胆总管探查、T管引流术,根据需要可加作网膜囊胰腺区引流。凡无胆道梗阻者,应先行非手术治疗,待病情缓解后,于出院前施行胆石症手术,大多数行腹腔镜胆囊切除,也可行开腹胆囊切除,以免出院后复发。

(王广义)

第九节 胆管损伤

胆管损伤按部位可分为肝内、外胆管损伤;按致伤原因分为创伤性胆管损伤和医源性胆管损伤,后者占绝大多数。

(一) 创伤性胆管损伤(tramatic bile duct injury) 少见,常发生于交通事故、坠落、挤压、利器刺伤等,多为复合伤,如肝内胆管损伤多伴有肝外伤,肝外胆管损伤多伴有十二指肠、胰腺损伤等。有关内容参阅第三十二章腹部损伤。

(二) 医源性胆管损伤(iatrogenic bile duct injury) 因腹部手术、或介入、穿刺治疗等造成的胆管损伤,绝大多数发生于胆囊切除术,少数发生于胆道探查术、胃大部切除术、肝切除术,也可发生于十二指肠手术、胰腺手术;肝动脉栓塞术、肝移植可并发胆管缺血性损伤,肝癌射频消融可导致胆道热损伤等。胆囊切除术导致胆管损伤的最常见部位在胆囊管与肝总管汇合处。

【病因】 胆囊切除术引起胆管损伤的常见原因有:①解剖变异:胆管系统的解剖变异,如胆囊管过短或缺如,胆囊管与肝总管汇合的角度异常(两管平行)、位置过高(肝门处)或过低(十二指肠后下方),胆囊管异常汇入左侧或右侧肝管、副肝管、迷走胆管等。②局部病理因素:胆囊三角处炎症重,粘连、瘢痕形成,引起局部解剖结构紊乱;甚至可能有胆囊颈部的结石嵌顿和压迫肝总管,引起肝总管狭窄或胆囊胆管瘘(Mirizzi综合征);致术中解剖困难或辨认错误,引起胆管损伤。③手术操作失误:误将胆总管或肝总管当作胆囊管结扎并横断,特别是胆囊动脉出血时盲目钳夹止血更易发生;或在结扎胆囊管时过度牵拉胆总管,致使部分胆管壁被结扎;或损伤撕裂胆管壁引起狭窄。④热源性损伤:胆囊三角区、肝门部胆管用电力解剖或电凝止血;肝癌射频或微波治疗时,因电热传导效应而造成胆管壁的热损伤和炎症反应,产生迟发性胆管狭窄。⑤缺血性损伤:手术时剥离胆管周围的组织过多,肝动脉结扎或栓塞等,引起胆管周围血管丛(peribiliary vascular plexus, PBVP)丢失或闭塞,造成胆管缺血,继发胆管狭窄。

除胆囊切除术外,上腹部其他手术有时也可误伤胆管,如肝叶切除术中,因第一肝门的结构保护不够,引起保留侧肝管损伤;胃大部切除术中,强行切除十二指肠溃疡,十二指肠残端缝合过程中将胆总管下段缝闭,造成胆道梗阻;肝移植术,因供肝缺血时间过长、肝动脉灌注不充分等,可能引起肝内胆管多发狭窄、扩张及胆管黏膜坏死脱落形成管腔树桩铸型。

【诊断】 术中及时发现胆管损伤非常重要,其主要征象为:①术中发现胆汁漏出;②剖检切除的胆囊标本,发现胆囊管处有2个开口;③术中造影显示胆管连续性中断、局部狭窄或造影剂外溢。术后近期出现如下表现,要考虑胆管损伤:①胆汁性腹膜炎;②腹腔引流管引出胆汁;③术后早期出现梗阻性黄疸。术后数周或数月出现如下表现要意识到迟发性或隐匿性胆管损伤:①稍晚出现的梗阻性黄疸;②反复发作的胆道感染症状;③肝下或肝周积液。对于可疑胆管损伤,应选择超声、CT、MRCP、ERCP等进一步检查,明确诊断。

【处理】 胆管损伤的处理应根据发现的时间、损伤程度、周围组织的炎症情况、病人全身情况尤其肝脏功能而采用恰当手术方式,特别要强调的是,首次合理处理最为重要。

1. 术中发现胆管损伤的处理 ①小裂伤(<3mm)或部分管壁切除,一般可用5-0可吸收线或6-0无损伤线直接缝合修补,可不必放置内支撑管;②较大裂伤或横断伤,胆管壁缺损长度<2cm,应争取



施行胆管对端吻合术,并通过吻合口放置内支撑管6个月以上;③胆管损伤范围大、缺损长度 $>2\text{cm}$ 、对端吻合张力大或组织缺血等情况,应施行胆管空肠 Roux-en-Y 吻合术。

2. 肝外胆管横断损伤并结扎,术中未发现,术后出现梗阻性黄疸,应在手术3周后再手术,以使胆管被动扩张,便于再次手术吻合。一般施行肝总管空肠 Roux-en-Y 吻合术,术中应切除不健康的胆管组织及瘢痕,胆管成形,用可吸收线连续或间断缝合。

3. 肝外胆管损伤致胆管狭窄,术后反复发胆管炎,合并不同程度的黄疸,需手术处理。建立大口、无张力、黏膜对黏膜的近端扩张胆管与空肠 Roux-en-Y 吻合术,同时取出狭窄上方可能存在的结石。少数肝外胆管短段狭窄,可采用经皮经肝穿刺置球囊导管扩张术,并放置支架,支撑时间3~6个月。

【预防】医源性胆管损伤是胆道外科的严重问题,可以给病人带来极为严重甚至难以恢复的后果:如反复发作的胆道感染、胆汁性肝硬化、肝衰竭等,甚至需要接受肝脏移植。因此,积极预防医源性胆管损伤极其重要。预防措施有:①术者应加强责任心,要认真对待每一例胆囊切除手术,加强对胆管系统的解剖变异和局部病理因素的警惕;②术中要保持术野的良好显露,结扎切断胆囊管前要确认胆囊管、肝总管和胆总管三者的解剖关系;③结扎胆囊管时,应使胆囊管保持无张力状况,结扎线距胆总管壁应约 0.5cm ;④遇有胆囊动脉异常出血时,术者可将左手示指和拇指分别置于小网膜孔和肝十二指肠韧带前方,压迫肝动脉以止血,待吸净积血后,松除指压,直视下看清出血点后,再行钳夹结扎或缝扎止血,切忌在“血池”中盲目钳夹;⑤如顺行法切除胆囊困难,可改用逆行胆囊切除,或采用部分胆囊切除术;⑥接近胆管处禁用电刀作电凝止血或组织分离,以防止胆管热源性损伤;⑦避免过多剥离胆管周围组织,注意保护胆管周围血管丛,以防止胆管缺血性损伤;⑧腹腔镜胆囊切除有困难时,应及时中转开腹手术。

(吕毅)

第十节 胆囊息肉和良性肿瘤

一、胆囊息肉

胆囊息肉(gallbladder polyps)是形态学的名称,泛指向胆囊腔内突出或隆起的病变,呈球形、半球形或乳头状,有蒂或无蒂,多为良性。病理上可分为:①肿瘤性息肉,包括腺瘤和腺癌,其他少见的还有血管瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤等;②非肿瘤性息肉,如胆固醇息肉、炎性息肉、腺肌增生等,尚有很少见的如腺瘤样增生、黄色肉芽肿、异位胃黏膜或胰腺组织等。由于胆囊息肉术前难以确诊性质,故笼统称为“胆囊息肉样病变”(polypoid lesions of gallbladder)或“胆囊隆起性病变”。胆固醇息肉是胆囊黏膜面的胆固醇结晶沉积;炎性息肉是胆囊黏膜的增生,呈多发,直径常小于 1cm ,多同时合并胆囊结石和胆囊炎;胆囊腺肌增生是胆囊壁良性增生性病变,如为局限型则类似肿瘤。

本病一般无症状,多为体检时由超声检查发现。少数病人可有右上腹疼痛,恶心呕吐,食欲减退;极个别病例可引起阻塞性黄疸、无结石性胆囊炎、胆道出血、诱发胰腺炎等;体检时可能有右上腹压痛。临床诊断需借助于如下某项检查:①常规超声;②内镜超声(endoscopic ultrasonography, EUS);③CT或MRI;④超声引导下经皮细针穿刺活检,等。

少数病例胆囊息肉可发生癌变,有的可能就是早期胆囊癌,临床上应予以重视。胆囊息肉恶变的危险因素:直径超过 1cm ;单发病变且基底部宽大;息肉逐渐增大;合并胆囊结石和胆囊壁增厚等,特别是年龄超过60岁、息肉直径大于 2cm 者。

病人如无以上情况,也无临床症状,则不需手术治疗,应每6~12月超声检查一次,观察息肉大小变化。如病人存在上述恶变危险因素,而且有明显症状,在排除精神因素、胃十二指肠和其他胆道疾病后,宜行手术。手术方式为腹腔镜胆囊切除,也可行开腹胆囊切除术。术中最好做快速切片病理检查,如发现恶变,应根据术中所见及病理检查情况决定是否做肝切除以及清扫淋巴结的范围,目的是做到根治。要强调的是,术后必须做石蜡切片病理检查,进一步确定诊断,包括疾病分期和病理学分级。



二、胆囊腺瘤

本病是胆囊常见的良性肿瘤,约占胆囊切除标本的1.1%,多见于中、老年女性。可单发或多发,直径大小不等,最大者可充满胆囊。腺瘤局部可发生缺血坏死,如继发感染,会导致溃破而出血。胆囊腺瘤是胆囊癌的癌前病变,恶变率约为1.5%,一旦确诊,应行手术治疗。手术处理原则参见上述胆囊息肉。

第十一节 胆道恶性肿瘤

一、胆囊癌

胆囊恶性肿瘤有淋巴瘤、横纹肌肉瘤、网状组织细胞肉瘤、纤维肉瘤、类癌、癌肉瘤等,而胆囊癌(carcinoma of gallbladder)是其中最常见的一种。胆囊癌发病年龄绝大多数在50岁以上,平均59.6岁;女性发病约为男性的3~4倍。在胆道疾病中,胆囊癌仅占0.4%~3.8%,在肝外胆道癌中却占25%。

【病因】流行病学显示,70%的病人与胆结石有关。例如,胆囊癌合并胆结石是无结石胆囊癌的13.7倍,直径3cm结石发生胆囊癌的比例是1cm结石病人的10倍,而胆囊结石至发生胆囊癌的时间为10~15年。这说明胆结石引起胆囊癌是长期物理刺激的结果,可能还有黏膜的慢性炎症、细菌产物中的致癌物质等综合因素参与。此外,胆囊空肠吻合,完全钙化的“瓷化”胆囊,胆囊腺瘤,胆胰管结合部异常,溃疡性结肠炎等因素与胆囊癌的发生也可能有关。

【病理】胆囊癌多发生在胆囊体和底部,少数在颈部。腺癌最常见,约占82%,包括胆管型腺癌、胃小凹型腺癌、肠型腺癌、透明细胞腺癌、黏液腺癌和印戒细胞癌;其次为未分化癌,占7%;鳞状细胞癌占3%;混合性癌占1%。胆囊癌可经淋巴、静脉、神经或胆管腔转移,癌细胞脱落可在腹腔内种植转移,也可直接侵犯邻近器官。沿淋巴引流方向转移较多见,途径多由胆囊淋巴结至胆总管周围淋巴结,再向胰上淋巴结、胰头后淋巴结、肠系膜上动脉淋巴结、肝动脉周围淋巴结、腹主动脉旁淋巴结转移。肝脏是最常受胆囊癌直接侵犯的器官。

【分期】国际上目前多采用美国癌症联合委员会(AJCC)联合制定的胆囊癌TNM分期,见表40-1。这种分期对治疗和预后的判断均有帮助。

表 40-1 AJCC 第 8 版胆囊癌 TNM 分期标准

原发肿瘤(T)	分期
Tis:原位癌	0:Tis、N ₀ 、M ₀
T _{1a} :侵及固有层	I:T ₁ 、N ₀ 、M ₀
T _{1b} :侵及肌层	II A:T _{2a} 、N ₀ 、M ₀
T _{2a} :腹腔侧肿瘤侵及肌周结缔组织,未超出浆膜	II B:T _{2b} 、N ₀ 、M ₀
T _{2b} :肝脏侧肿瘤侵及肌周结缔组织,未超出浆膜	III A:T ₃ 、N ₀ 、M ₀
T ₃ :穿透浆膜和(或)直接侵入肝脏和(或)一个邻近器官或结构	III B:T ₁₋₃ 、N ₁ 、M ₀
T ₄ :侵及门静脉或肝动脉主干,或直接侵入两个或更多肝外器官或结构	IV A:T ₄ 、N ₀₋₁ 、M ₀
局部淋巴结(N)	IV B:
N ₀ :无区域淋巴结转移	任何T、N ₂ 、M ₀
N ₁ :1~3枚区域淋巴结转移	任何T、任何N、M ₁
N ₂ :≥4枚区域淋巴结转移	
远处转移(M)	
M ₀ :无远处转移	
M ₁ :有远处转移	



【临床表现】早期无特异性症状,如有慢性胆囊炎或胆囊结石,发作时可出现腹痛、恶心呕吐、腹部压痛等。病人因胆囊良性疾病行胆囊切除,术后病理检查发现的胆囊癌,称意外发现的胆囊癌(un-suspected/unexpected gallbladder carcinoma, UGC)。当肿瘤侵犯至浆膜或胆囊床,则出现定位症状,如右上腹痛,可放射至肩背部。胆囊管受阻时可触及肿大的胆囊。能触及右上腹肿物时往往已到晚期,常伴有腹胀、食欲差、体重减轻或消瘦、贫血、肝大,甚至出现黄疸、腹水、全身衰竭。少数肿瘤穿透浆膜,发生胆囊急性穿孔、腹膜炎,或慢性穿透至其他脏器形成内瘘;还可引起胆道出血、肝弥漫性转移引起肝衰竭等。

实验室检查:CEA、CA19-9、CA125等均可以升高,其中以CA19-9较为敏感,但无特异性。细针穿刺胆囊肿取胆汁行肿瘤标志物检查有一定诊断意义。

影像学检查:超声、CT检查显示胆囊壁增厚不均匀,腔内有位置及形态固定的肿物,应考虑胆囊癌的可能。超声造影、增强CT或MRI显示胆囊肿块血供丰富,则胆囊癌的可能性更大。

胆囊癌合并坏死、感染需要与胆囊炎或胆囊坏疽形成的脓肿鉴别,但胆囊癌血供丰富,CA19-9升高。超声引导下细针穿刺活检对诊断有一定帮助。

【治疗】化学或放射治疗大多无效。首选手术切除,手术切除的范围依据胆囊癌分期确定。

1. 单纯胆囊切除术 适用于AJCC 0期和I期胆囊癌。这些病例几乎都是因胆囊结石、胆囊炎行胆囊切除后病理检查偶然发现的,癌肿局限于胆囊黏膜层或达固有层,未侵犯肌层,不必再行手术。

2. 胆囊癌根治性切除术 适用于II A、II B、III A期胆囊癌。切除范围除胆囊外,还包括肝IV b段(方叶)和V段切除或亚肝段切除,并做胆囊引流区域淋巴结的清扫。

3. 胆囊癌扩大根治术 适应证为某些III B、IV A或IV B期胆囊癌。手术范围包括肝右三叶切除,甚至肝+胰十二指肠切除。临床上虽有成功的病例,因手术死亡率高,长期生存率低,争议较大。

4. 姑息性手术 适应于不能切除的胆囊癌,方法包括肝管空肠 Roux-en-Y 吻合内引流术,经皮、肝穿刺或经内镜在胆管狭窄部位放置内支撑管引流术以及胃空肠吻合术等,目的是减轻或解除肿瘤引起的黄疸或十二指肠梗阻。

【预防】总体上,胆囊癌手术后长期生存率依然很低,故重在预防其发生。对有症状的胆囊结石病人,特别是结石直径>3cm者;胆囊息肉单发、直径>1cm或基底宽广者;腺瘤样息肉以及“瓷化”胆囊,应积极行胆囊切除。

二、胆管癌

胆管癌(carcinoma of bile duct)是指发生在肝外胆管,即左、右肝管至胆总管下端的恶性肿瘤。随着诊断水平的提高,本病发现率明显增多。

【病因】仍不明,多发于50~70岁,男女比例约1.4:1。本病可能与下列因素有关:肝胆管结石,约1/3的胆管癌合并胆管结石,而胆管结石5%~10%发生胆管癌;原发性硬化性胆管炎;先天性胆管囊性扩张症,胆管囊肿空肠吻合术后;肝吸虫感染,慢性伤寒带菌者,溃疡性结肠炎等。

【部位】根据肿瘤生长的部位,胆管癌分为上段、中段、下段胆管癌,上段胆管癌又称肝门部胆管癌,位于左右肝管至胆囊管开口以上部位,占50%~75%,Bismuth-Corlett将其分为四型(图40-11),I型,肿瘤位于肝总管,未侵犯左右肝管汇合部;II型,肿瘤侵犯汇合部,未侵犯左或右肝管;III a型,已侵犯右肝管;III b型,已侵犯左肝管;IV型,同时侵犯左、右肝管;中段胆管癌位于胆囊管开口至十二指肠上缘,占10%~25%;下段胆管癌位于十二指肠上缘至十二指肠乳头,占10%~20%。

【病理】大体形态:①乳头状癌:好发于胆管下段,呈息肉样突入腔内,有时为多发且有大量的黏液分泌物;②结节状癌:肿瘤小而且局限,可表现为硬化型或结节型,硬化型多在上段,结节型多在中段向管腔内突出;③弥漫性癌:胆管壁广泛增厚、管腔狭窄,向肝十二指肠韧带浸润,难与硬化性胆管炎鉴别。组织学类型95%以上为腺癌,其中主要是高分化腺癌,低分化、未分化癌较少见且多发生在上段胆管。癌肿生长缓慢,发生远处转移者少见。其他尚有鳞状上皮癌、腺鳞癌、类癌等。其扩散方



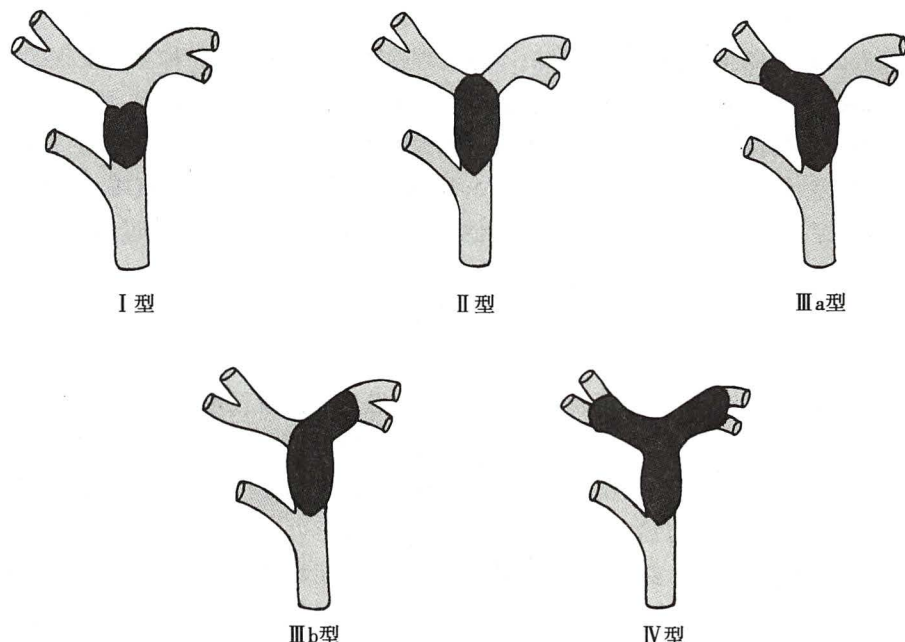


图 40-11 肝门部胆管癌 Bismuth-Corlett 分型

式有局部浸润、淋巴转移以及腹腔种植等。浸润主要沿胆管壁向上、向下以及横向侵犯周围组织、肝、血管、神经束膜,淋巴转移途径是沿肝动脉周围淋巴结分别至肝总动脉、腹腔动脉、胰上缘、十二指肠后及腹膜后淋巴结。

【临床表现和诊断】

1. **黄疸** 90%~98%病人出现,逐渐加深,大便灰白,可伴有厌食、乏力、贫血。半数病人伴皮肤瘙痒和体重减轻。少数无黄疸者主要有上腹部疼痛,晚期可触及腹部肿块。

2. **胆囊肿大** 病变在中、下段的可触及肿大的胆囊,Murphy 征可能阴性,而上段胆管癌胆囊不肿大,甚至缩小。

3. **肝大** 肋缘下可触及肝脏,黄疸时间较长可出现腹水或双下肢水肿。肿瘤侵犯或压迫门静脉,可造成门静脉高压症而导致上消化道出血;晚期病人可并发肝肾综合征,出现尿少、无尿。

4. **胆道感染** 如发生,可出现典型的胆管炎表现:右上腹疼痛、寒战高热、黄疸,甚至出现休克。感染细菌最常见为大肠埃希菌、粪链球菌及厌氧性细菌。

5. **实验室检查** 血清总胆红素、直接胆红素、ALP 和 γ -GT 均显著升高,而 ALT 和 AST 只轻度异常。胆道梗阻致维生素 K 吸收障碍,肝合成凝血因子受阻,凝血酶原时间延长。血清肿瘤标记物 CA19-9 可能升高,CEA、AFP 可能正常。

6. **影像学检查** ①首选超声检查,可见肝内胆管扩张或见胆管肿物;彩色多普勒超声检查可了解门静脉及肝动脉有无受侵犯;内镜超声探头频率高且能避免肠气的干扰,检查中、下段和肝门部胆管癌浸润深度的准确性分别达到 82.8% 和 85%。在超声引导下还可行 PTC 检查,穿刺抽取胆汁作 CEA、CA19-9、胆汁细胞学检查和直接穿刺肿瘤活检。②ERCP 对下段胆管癌诊断帮助较大,可同时放置内支架引流减轻黄疸,用于术前准备。③CT、MRI 胆道成像能显示胆道梗阻的部位、病变性质等。

【外科治疗】

1. **胆管癌根治性切除手术** 胆管癌化学治疗和放射治疗效果不肯定,原则上应争取作根治性切除,不同部位的胆管癌手术方法有所不同。

(1) 上段胆管癌(肝门部胆管癌):Bismuth-Corlett I 型、部分 II 型肝门部胆管癌切除胆囊和肝外胆管即可,胆管空肠 Roux-en-Y 吻合重建胆道;部分 II 型、III a 型或 III b 型,除了行胆囊和肝外胆管切除外,需根据不同情况做小范围中央(如 IV 段或 IV+V 段)肝切除,或同侧半肝切除,附加或不加肝尾

叶切除。各型手术切除的范围可以不同,但都必须同时清除肝十二指肠韧带内所有淋巴结及结缔组织(肝十二指肠韧带“脉络化”)。根据残肝断面胆管的数目、口径大小等情况选择相应的胆肠吻合术式重建胆道。多数Ⅳ型肝门部胆管癌不能手术切除,如可切除,通常需要做半肝或扩大的半肝切除,或Ⅳ+Ⅴ+Ⅷ段联合切除。胆道重建术式选择的原则同上。

(2) 中段胆管癌:切除肿瘤及距肿瘤边缘 0.5cm 以上的胆管,肝十二指肠韧带“脉络化”,肝总管-空肠 Roux-en-Y 吻合术。

(3) 下段胆管癌:需行胰十二指肠切除术。

2. 扩大根治术 如肝右三叶切除,肝+胰十二指肠联合除切,虽有手术成功的病例,但实际意义存在争论。

3. 姑息性手术 适应于不能切除的胆管癌。

(1) 经皮肝穿刺胆道置管引流(PTCD)或放置内支架,经内镜鼻胆管引流或放置内支架,目的是引流胆汁,减轻黄疸。如病人不配合或操作失败,可开腹行左肝部分切除的 Longmire 手术,经圆韧带入路行左肝管-空肠 Roux-en-Y 吻合术。中下段癌可行肝总管空肠吻合术等。胆汁内引流比置管外引流的病人生活质量为高。

(2) 胃空肠吻合术:因肿瘤侵犯或压迫十二指肠造成消化道梗阻,可行胃空肠吻合术恢复消化道通畅,改善病人生存质量。

(陈孝平)



第四十一章 胰腺疾病

第一节 解剖生理概要

胰腺(pancreas)是位于腹膜后的一个长条形器官,从右向左横跨第1~2腰椎前方。胰腺分为胰头、颈、体、尾4个部分,各部分无明显解剖界限。胰腺大部分位于腹膜后。胰头较为膨大,被C形十二指肠包绕,其上后部有胆总管穿过,下部经肠系膜上静脉后方向左突出至肠系膜上动脉右侧,称钩突(uncinate process)。肠系膜上静脉前方为胰颈。胰颈和胰尾之间为胰体,占胰腺的大部分,其后紧贴腰椎椎体,上腹部受外力冲击时其易被挤压而致伤。胰尾是胰腺左端的部分,有腹膜包绕是其重要解剖标志,其末端毗邻脾门。

主胰管(Wirsung管)直径约2~3mm,横贯胰腺全长,沿途有小叶间导管汇入。约85%主胰管与胆总管汇合形成“共同通道”,其膨大部分称Vater壶腹,壶腹周围有Oddi括约肌包绕,末端通常开口于十二指肠乳头;部分人虽有共同开口,但两者之间有分隔;少数人两者分别开口于十二指肠(图41-1)。这种共同通道是胰腺疾病和胆道疾病互相关联的解剖学基础。部分人在胰头部主胰管上方有副胰管(Santorini管),通常与主胰管相连,引流胰头前上部的胰液,开口于十二指肠副乳头。

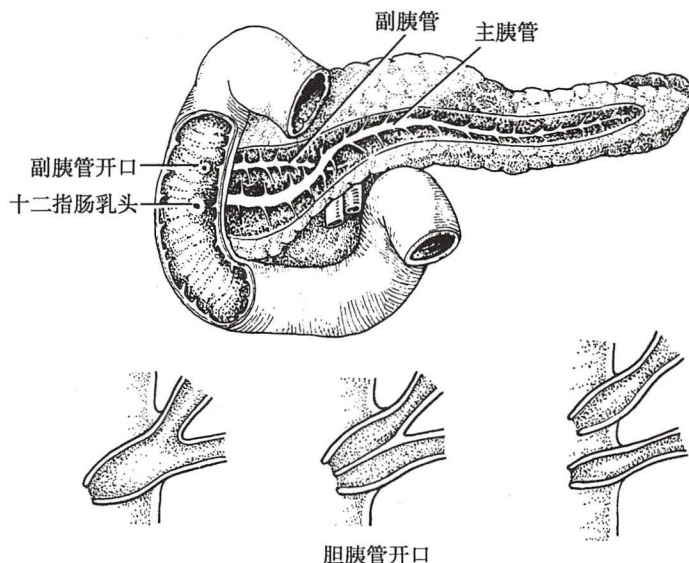


图41-1 胰管的解剖关系

胰头血供来源于胃十二指肠动脉和肠系膜上动脉构成的胰十二指肠前、后动脉弓。胰体尾部血供来自脾动脉的分支胰背动脉和胰大动脉,通过胰横动脉构成胰腺内动脉网(图41-2)。胰腺的静脉多与同名动脉伴行,最后汇入门静脉。

胰腺的淋巴引流起自腺泡周围的毛细淋巴管,在小叶间汇成稍大的淋巴管,沿伴行血管达胰表面,注入胰十二指肠前方、后方、胰腺上缘淋巴结与脾门淋巴结。胰腺的多个淋巴结群与幽门上下、肝门、横结肠系膜及腹主动脉等处淋巴结相连通。胰腺受交感神经和副交感神经的双重支配,支配胰腺的交感神经是疼痛的主要通路,副交感神经传出纤维对胰岛、腺泡和导管起调节作用。

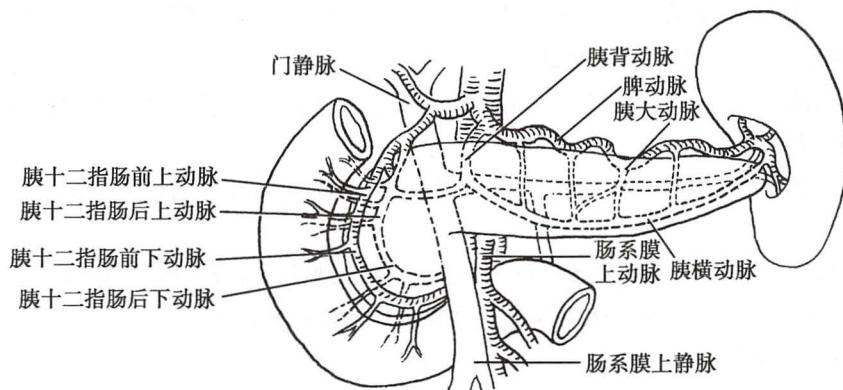


图 41-2 胰腺的血液供应

胰腺具有外分泌和内分泌两种功能。胰腺的外分泌为胰液,是一种透明等渗液体,每日分泌约 750 ~ 1500ml, pH 为 7.4 ~ 8.4。其主要成分为由腺泡细胞分泌的各种消化酶以及由导管细胞分泌的水和碳酸氢盐。胰消化酶主要包括胰蛋白酶、糜蛋白酶、弹性蛋白酶、胰淀粉酶、胰脂肪酶、胰磷脂酶、胶原酶、羧基肽酶、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶等。生理状态下,腺泡细胞合成的部分消化酶是以酶原形式存储在细胞内,这些酶如胰蛋白酶,糜蛋白酶,羧基肽酶,弹性蛋白酶等,当受到调控而释放到十二指肠腔内可被肠激酶激活,激活的消化酶在蛋白消化中起到重要作用。

胰液分泌受迷走神经和体液双重控制,以体液调节为主。胰腺的内分泌来源于胰岛。胰岛是大小不等、形状不定的细胞团,散布于腺泡之间。胰腺约有 10^5 到 10^6 个胰岛,胰体尾胰岛细胞密度高于胰头。胰岛有多种细胞,以 β (B) 细胞为主,分泌胰岛素;其次是 α (A) 细胞分泌胰高糖素,以及 δ (D) 细胞分泌生长抑素;还有少数 PP 细胞分泌胰多肽和 D1 细胞分泌血管活性肠肽 (VIP) 等。

(苗毅)

第二节 胰 腺 炎

一、急性胰腺炎

急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 是一种常见的急腹症,病情复杂多变,程度轻重不等。轻者仅表现为胰腺水肿,临床多见,常呈自限性 (self-limiting), 预后良好。重者出现胰腺坏死,并发腹膜炎、休克,继发全身多器官功能衰竭,病死率高。

急性胰腺炎有多种致病危险因素,主要如下:

1. 胆道疾病 占 50% 以上,称胆源性胰腺炎。结石可阻塞胆总管末端,此时胆汁可经“共同通道”反流入胰管,动物实验显示胆盐可直接导致腺泡细胞质钙离子浓度增高,引起腺泡细胞坏死或胰管内高压,细小肠管破裂,胰液进入腺泡周围组织。此时胰蛋白酶原被胶原酶激活成胰蛋白酶,后者又激活磷脂酶 A、弹力蛋白酶、糜蛋白酶和胰舒血管素等对胰腺进行“自我消化”,诱发急性胰腺炎。造成胆总管末端阻塞的原因还有炎症或手术操作引起的十二指肠乳头水肿或狭窄、Oddi 括约肌痉挛、肿瘤和胆道蛔虫等。

2. 饮酒 是常见病因之一。乙醇能直接损伤胰腺,还可刺激胰液分泌、引起十二指肠乳头水肿和 Oddi 括约肌痉挛,其结果造成胰管内压力增高,胰管破裂。乙醇触发炎症传导通路中核因子 NF- κ B,使得 TNF- α 、IL-1 和调节细胞凋亡相关的半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶生成增加,加之可以增加胰腺微循环障碍等综合因素,结果诱发急性胰腺炎。

3. 代谢性疾病 高脂血症性胰腺炎 (高脂蛋白血症 I、IV 或 V 型) 和高钙血症 (甲状旁腺功能亢进),随着我国人民生活水平的提高,高脂血症性胰腺炎发病率较前增加。

4. 十二指肠液反流 当十二指肠内压力增高,十二指肠液可向胰管内反流。十二指肠液反流的



原因有:十二指肠憩室、胆胰管解剖异常、环状胰腺、十二指肠炎性狭窄、胰腺钩突部肿瘤、胃大部切除术后输入袢梗阻、蛔虫性感染和其他梗阻因素。

5. 医源性因素 内镜逆行胰胆管造影(ERCP)可导致约2%~10%病人发生胰腺炎,胰管空肠吻合口狭窄也可能导致残余胰腺炎。

6. 肿瘤 胰腺导管内乳头状黏液肿瘤(IPMN)、胰腺癌等可以导致胰管梗阻从而发生急性胰腺炎。

7. 某些药物 5-氨基水杨酸、硫唑嘌呤、6-巯嘌呤、阿糖胞苷、双脱氧肌苷、利尿药如呋塞米、噻嗪化物、雌激素、甲硝唑、丙戊酸、对乙酰氨基酚等药物可导致急性胰腺炎。

8. 创伤 上腹部钝器伤、穿透伤、手术创伤等。

9. 胰腺血液循环障碍 低血压、心肺旁路、动脉栓塞、血管炎以及血液黏滞度增高等因素均可造成胰腺血液循环障碍而发生急性胰腺炎。

10. 其他发病因素如饮食、感染以及与妊娠有关的代谢、内分泌、遗传和自身免疫性疾病等。少数病因不明者,临床上称之为特发性急性胰腺炎。

【发病机制与病理生理】急性胰腺炎的发病机制复杂,目前尚未完全阐明。大多数研究者认为急性胰腺炎是腺泡内胰酶异常激活的结果。腺泡内的胰酶激活诱导胰腺实质的自身消化,在此基础上腺泡细胞释放炎性细胞因子,诸如肿瘤坏死因子(TNF- α)、IL-1、IL-2、IL-6和抗炎介质如IL-10、IL-1受体阻断剂,可引起炎症的级联反应。严重时胰腺局部可发生出血和坏死,继而引起全身炎症反应综合征(SIRS),甚至多脏器功能衰竭。

【病理】基本病理改变是胰腺呈不同程度的水肿、充血、出血和坏死。

1. 急性水肿性胰腺炎 病变轻,多局限在体尾部。胰腺肿胀变硬,充血,被膜紧张,胰周可有积液。腹腔内的脂肪组织,特别是大网膜可见散在粟粒状或斑块状的黄白色皂化斑(脂肪酸钙),腹水为淡黄色。镜下见间质充血、水肿并有炎性细胞浸润,有时可发生局限性脂肪坏死。

2. 急性出血坏死性胰腺炎 病变以胰腺实质出血、坏死为特征。胰腺肿胀,呈暗紫色,分叶结构模糊,坏死灶呈灰黑色,严重者整个胰腺变黑。腹腔内可见皂化斑和脂肪坏死灶,腹膜后可出现广泛组织坏死。腹腔内或腹膜后有咖啡色或暗红色血性液体或血性混浊渗液。镜下可见脂肪坏死和腺泡破坏,腺泡小叶结构模糊不清。间质小血管壁也有坏死,呈现片状出血,炎细胞浸润。

【临床表现】由于病变程度不同,病人的临床表现差异很大。

1. 腹痛 是本病的主要症状。常于饱餐和饮酒后突然发作,腹痛剧烈,多位于左上腹,向左肩及左腰背部放射。胆源性者腹痛始发于右上腹,逐渐向左侧转移。病变累及全胰时,疼痛范围较宽并呈束带状向腰背部放射。

2. 腹胀 与腹痛同时存在。是腹腔神经丛受刺激引起肠麻痹的结果,早期为反射性,继发感染后则由腹膜后的炎症刺激所致。腹膜后炎症越严重,腹胀越明显,腹腔积液时可加重腹胀,病人排便、排气停止。腹腔内压增高可导致腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome)。

3. 恶心、呕吐 早期即可出现,呕吐往往剧烈而频繁。呕吐物为胃十二指肠内容物,偶可呈咖啡色。呕吐后腹痛不缓解。

4. 腹膜炎体征 急性水肿性胰腺炎时压痛多只限于上腹部,常无明显肌紧张。重症急性胰腺炎腹部压痛明显,可伴有肌紧张和反跳痛,范围较广,可累及全腹。肠鸣音减弱或消失,腹腔渗液量大者移动性浊音为阳性。

5. 其他 轻症急性胰腺炎可不发热或轻度发热。合并胆道感染常伴有寒战、高热。胰腺坏死伴感染时,持续性高热为主要症状之一。若胆道结石嵌顿或肿大胰头压迫胆总管可出现黄疸。重症胰腺炎病人可有脉搏细速、血压下降,乃至休克。早期休克主要是由低血容量所致,后期继发感染使休克原因复杂化且难以纠正。伴急性肺功能衰竭时可有呼吸困难和发绀。胰腺坏死伴感染时,可出现腰部皮肤水肿、发红和压痛。少数严重病人胰腺的出血可经腹膜后途径渗入皮下,在腰部、季肋部和



下腹部皮肤出现大片青紫色瘀斑,称 Grey-Turner 征;若出现在脐周,称 Cullen 征。胃肠出血时可有呕血和便血。血钙降低时,可出现手足抽搐。严重者可有 DIC 表现及中枢神经系统症状,如感觉迟钝、意识模糊乃至昏迷。

【诊断】

1. 实验室检查

(1) 胰酶测定:血清、尿淀粉酶测定是最常用的诊断方法。血清淀粉酶在发病数小时开始升高,24 小时达高峰,4~5 天后逐渐降至正常;尿淀粉酶在 24 小时才开始升高,48 小时到高峰,下降缓慢,1~2 周后恢复正常。淀粉酶不同检测方法产生的诊断参考值不同,淀粉酶值愈高诊断正确率也越大。但升高的幅度和病变严重程度不成正相关。

消化道穿孔、肠梗阻、胆囊炎、肠系膜缺血、腮腺炎和巨淀粉酶血症等疾病血淀粉酶可也升高,而个别严重的急性胰腺炎淀粉酶水平也可能在正常参考值范围内,应注意鉴别。

血清脂肪酶明显升高(正常值 23~300U/L)具有特异性,也是比较客观的诊断指标。

(2) 其他项目:包括白细胞增高、高血糖、肝功能异常、低血钙、血气分析异常等。诊断性腹腔穿刺若抽出血性渗出液,且淀粉酶值升高对诊断很有帮助。

C 反应蛋白(CRP)增高(发病 48 小时 $>150\text{mg/ml}$)提示病情较重。

2. 影像学诊断

(1) 超声:可发现胰腺肿大和胰周液体积聚。胰腺水肿时显示为均匀低回声,出现粗大的强回声提示有出血、坏死的可能。如发现胆道结石,胆管扩张,胆源性胰腺炎可能性大。超声易受胃肠气体干扰,可影响其诊断的准确性。

(2) CT 扫描:是最具诊断价值的影像学检查。不仅能诊断急性胰腺炎,而且能鉴别是否合并胰腺组织坏死。在胰腺弥漫性肿大的基础上出现质地不均、液化和蜂窝状低密度区,则可诊断为胰腺坏死。

(3) MRI:可提供与 CT 类似的诊断信息。MRCP 能清晰地显示胆管及胰管,对诊断胆道结石、胆胰管解剖异常等引起的胰腺炎有重要作用。

3. 诊断标准 临床上符合以下 3 项特征中的 2 项,即可诊断为急性胰腺炎:①与急性胰腺炎临床表现相符合的腹痛;②血清淀粉酶和(或)脂肪酶活性至少高于正常上限值 3 倍;③符合急性胰腺炎的影像学改变。

4. 病情严重程度分级

(1) 轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis, MAP):为水肿性胰腺炎,占急性胰腺炎的 60%,无器官功能衰竭和局部或全身并发症。主要表现为上腹痛、恶心、呕吐,可有腹膜炎,但多局限于上腹部,体征较轻,经及时的液体治疗,通常在 1~2 周内恢复,病死率极低。

(2) 中症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis, MSAP):伴有一过性的器官功能衰竭(48 小时内可以自行恢复),约占急性胰腺炎的 30%,伴有局部或全身并发症。早期病死率低,后期如坏死组织合并感染,病死率增高。

(3) 重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP):约占 10%,伴有持续的器官功能衰竭(超过 48 小时),且不能自行恢复,涉及的器官包括呼吸系统、心血管和肾脏。器官功能衰竭的评分标准通常采用改良的 Marshall 评分(表 41-1), ≥ 2 分可判断为 SAP 伴器官功能衰竭。SAP 病人多为出血坏死性胰腺炎,除上述症状外,腹膜炎范围大,腹胀明显,肠鸣音减弱或消失;偶见腰部或脐周皮下瘀斑征。腹水呈血性或脓性。严重者发生休克,出现多脏器功能障碍,病死率高达 30%。

针对 SAP 国际上有许多评分系统,有 Ranson 评分, ≥ 3 项为阳性,提示 SAP;急性生理学和慢性健康评分(APACHE II), ≥ 8 提示 SAP。

5. 临床分期 根据急性胰腺炎的 2 个死亡高峰期,将急性胰腺炎分为早期和后期 2 个可以重叠的时期。



表 41-1 SAP 伴有器官功能衰竭的改良 Marshall 评分系统

	0	1	2	3	4
呼吸 (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301 ~ 400	201 ~ 300	101 ~ 200	≤100
肾脏 (血肌酐, μmol/L)	≤134	135 ~ 169	170 ~ 310	311 ~ 439	>439
循环 (收缩压, mmHg)	>90	<90 输液可以纠正	<90 输液不能纠正	<90 pH<7.3	<90 pH<7.2

(1) 早期:为发病 1 周内,可延长至第 2 周。主要病理生理变化为胰酶的异常激活导致的全身细胞因子瀑布样级联反应,临床表现为全身炎症反应综合征(SIRS),甚至可以发生多脏器功能障碍。早期阶段,胰腺局部形态学改变不能反映病情严重程度。

(2) 后期:为发病 1 周后,病程可长达数周甚至数月。仅见于中度重症胰腺炎(MSAP)或重症急性胰腺炎(SAP)。临床表现为持续的 SIRS,器官功能障碍或者衰竭,胰腺或者胰腺周围组织的坏死。

【并发症】

1. 局部并发症 ①急性胰周液体积聚(acute peripancreatic fluid collection, APFC);②胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst, PPC);③急性坏死物积聚(acute necrotic collection, ANC);④包裹性坏死(walled-off necrosis, WON)。以上每种局部并发症均分为感染性和无菌性两种情况,其中 ANC 和 WON 继发感染又称为感染性坏死;⑤其他,包括胸腔积液、胃流出道梗阻、消化道瘘、腹腔或消化道出血、脾静脉或门静脉血栓形成等。

2. 全身并发症 包括 SIRS、脓毒症(sepsis)、多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)及腹腔间隔室综合征等。

【治疗】根据急性胰腺炎的分型、分期和病因选择恰当的治疗方法。

1. 非手术治疗 适应于轻症胰腺炎及尚无外科干预指征的中度重症和重症急性胰腺炎。重症急性胰腺炎因病情危重和需要器官功能支持,往往需进入重症监护室治疗,必要时予以机械通气和床旁透析。

(1) 禁食、胃肠减压:持续胃肠减压可防止呕吐、减轻腹胀、降低腹内压。

(2) 补液、防治休克:静脉输液,补充电解质,纠正酸中毒,预防治疗低血压,维持循环稳定,改善微循环。

(3) 镇痛解痉:在诊断明确的情况下给予解痉止痛药,常用的解痉药有山莨菪碱、阿托品等,效果不明显的时候可以予以其他镇痛药物,如弱阿片类中枢镇痛药物、非甾体类镇痛药,吗啡虽可引起 Oddi 括约肌张力增高,但对预后并无不良影响。

(4) 抑制胰腺分泌:质子泵抑制剂(proton pump inhibitors, PPI)或 H₂受体阻滞剂,可间接抑制胰腺分泌;生长抑素(如 octreotide)及胰蛋白酶抑制剂也有抑制胰腺分泌的作用。

(5) 营养支持:禁食期主要靠完全肠外营养(TPN)。待病情稳定,肠功能恢复后可早期给予肠内营养,酌情恢复饮食。

(6) 抗生素的应用:有感染证据时可经验性或针对性使用抗生素。常见致病菌有大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、克雷伯菌和鲍曼不动杆菌等。

(7) 中药治疗:呕吐基本控制后,经胃管注入中药,常用复方清胰汤加减:银花、连翘、黄连、黄芩、厚朴、枳壳、木香、红花、生大黄(后下)。酌情每天 3~6 次,注入后夹管 2 小时。

2. 手术治疗

(1) 手术适应证:①急性腹膜炎不能排除其他急腹症时;②伴胆总管下端梗阻或胆道感染者;③合并肠穿孔、大出血或胰腺假性囊肿;④胰腺和胰周坏死组织继发感染。

(2) 手术方式:最常用的是坏死组织清除加引流术。

可选用开放手术(经腹腔或腹膜后小切口途径)或使用内镜(肾镜,腹腔镜等)行坏死组织清除引



流术。开腹手术可经上腹弧形或正中切口开腹,进入网膜囊清除胰周和腹膜后的渗液、脓液以及坏死组织,彻底冲洗后放置多根引流管从腹壁或腰部引出,以便术后灌洗和引流。若坏死组织较多,切口也可敞开填塞,以便术后反复多次清除坏死组织。同时行胃造口、空肠造口(肠内营养通道),必要时可以行胆道引流术。后腹膜途径需术前影像学定位,经腰肋部侧方小切口进入脓腔进行坏死组织清除和引流术。若继发肠瘘,可将瘘口外置或行近端肠管外置造口术。形成假性囊肿者,可择期行内引流或外引流术。

(3) 胆源性胰腺炎的手术治疗:目的是解除梗阻,畅通引流,依据是否有胆囊结石及胆管结石处理方法不同。仅有胆囊结石,且症状轻者,可在初次住院期间行胆囊切除。胰腺病情严重需要等待病情稳定择期行胆囊切除。胆管结石合并胆道梗阻,且病情较严重或一般情况差,无法耐受手术者宜急诊或早期内镜下 Oddi 括约肌切开、取石及鼻胆管引流术。

二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)是多种原因所致胰实质和胰管的不可逆慢性炎症损害,其特征是反复发作的上腹部疼痛伴进行性胰腺内、外分泌功能减退或丧失。

【病因】长期大量饮酒和吸烟是慢性胰腺炎最常见的危险因素,乙醇和烟草对胰腺具有直接毒性作用。此外,遗传、自身免疫、各种原因造成的胰管梗阻均可能与本病发生有关,有少部分慢性胰腺炎病因不明。

【病理】典型的病变是胰腺腺体萎缩和纤维化,呈不规则结节样硬化。胰管狭窄伴节段性扩张,可有胰石或囊肿形成。显微镜下见大量纤维组织增生,腺泡细胞缺失,胞体皱缩,钙化和导管狭窄,致密的胶原和成纤维细胞增生并将胰岛细胞分隔。少数病人可以在胰腺慢性炎症的基础上发生癌变。

【临床表现】腹痛最常见。疼痛位于上腹部剑突下或偏左,常放射到腰背部,呈束腰带状。疼痛持续的时间较长。可有食欲减退和体重下降。部分病人有胰岛素依赖性糖尿病和脂肪泻。通常将腹痛、体重下降、糖尿病和脂肪泻称之为慢性胰腺炎的四联症。部分病人可因胰头纤维增生压迫胆总管而出现黄疸。

【诊断】依据典型临床表现,应考虑本病的可能。

粪便检查可发现脂肪滴,有脂肪泻(即,每天摄入脂肪 100g 超过 3 天,粪便脂肪含量超过 7g/d)。粪便弹性蛋白酶-1 测定, $<200\mu\text{g/g}$ 粪便提示胰腺外分泌功能不全。

超声可见胰腺局限性结节,胰管扩张,囊肿形成,胰肿大或纤维化;合并胰管结石者可有强回声及伴随的声影。

X 线平片可显示胰腺钙化或胰管结石。CT 扫描可见胰管结石,胰实质散在钙化,胰腺实质密度改变,胰管扩张;还可发现慢性胰腺炎的合并症如胰腺假性囊肿,十二指肠受压和胰源性门脉高压等。MRCP 能显示主胰管、分支胰管和胆总管的影像。EUS-ERCP 除了可显示胰管扩张或呈串珠样改变外,还能发现胆胰管开口异常,并且可以进行穿刺活检、胰管引流。

【治疗】

1. 非手术治疗 ①病因治疗:戒绝烟、酒。②镇痛:应予以非甾体类抗炎药物开始,如有必要,可用曲马多或者丙氧酚类镇痛药物。只有在上述药物仍无法缓解疼痛的情况下,才能使用麻醉镇痛药物,但是要注意药物成瘾。③饮食疗法:少食多餐,高蛋白、高维生素、低脂饮食,控制糖的摄入。④补充胰酶:消化不良,特别对脂肪泻病人,应给予大量外源性胰酶制剂。⑤控制糖尿病:控制饮食,必要时采用胰岛素替代疗法。⑥营养支持:长期慢性胰腺炎多伴有营养不良。除饮食疗法外,可有计划地给予肠外和(或)肠内营养支持。

2. 手术治疗 主要目的是减轻疼痛,延缓疾病的进展,但不能逆转病理过程。慢性胰腺炎合并胆道梗阻,十二指肠梗阻和怀疑癌变者,应尽早手术。

(1) 胰管引流术:①经十二指肠行 Oddi 括约肌切开术,解除壶腹部狭窄,使胰管引流通畅;也可



经 ERCP 行此手术。②胰管空肠吻合术:常用术式有 Partington 手术即全程切开胰管,取出结石,胰管与空肠侧侧吻合。

(2) 胰腺切除术:有严重胰腺纤维化而无胰管扩张者,根据病变范围选用:①胰体尾部切除术,适用于胰体尾部病变。②胰十二指肠切除术(Whipple 手术),适宜于胰头肿块的患者,可解除胆道和十二指肠梗阻,保留了富有胰岛细胞的胰体尾部。③全胰切除术:适用于病变范围广的顽固性疼痛病人。半数以上病人可解除疼痛,但术后可发生糖尿病、脂肪泻和体重下降,病人需终生注射胰岛素及口服胰酶制剂。

(3) 胰腺切除联合胰管引流:可以切除胰头炎性病变部位,解除对周围器官的压迫,缓解疼痛,又可以保证胰管引流,最大限度的保留胰腺内外分泌功能的同时保留了胆总管和十二指肠的完整性。①Frey 手术,局限性胰头切除+胰管全程纵行切开空肠吻合;②Berne 手术,局限性胰头切除+胰头创面空肠吻合术,不做全程胰管纵行切开;③Beger 手术,胰颈横断,胰头次全切除,分别行胰头创面、远端胰腺和空肠吻合。

此外,对顽固性剧烈疼痛,其他方法无效时,可施行内脏神经切断术或内脏神经节周围无水乙醇等药物注射,以控制疼痛。

(苗毅)

第三节 胰腺囊性疾病

胰腺囊性疾病指由胰腺上皮和(或)间质组织形成的含囊腔的病变。临床上将其分为非肿瘤性和肿瘤性,前者主要包括胰腺假性囊肿、先天性真性囊肿和潴留性囊肿,后者主要包括胰腺囊性肿瘤(Pancreatic cystic neoplasms, PCNs)。

由于影像学检查的普及,本病的检出率明显提高。

(一) 胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst, PPC) 是最常见的胰腺囊性病变,多继发于急、慢性胰腺炎,以及外伤和手术等导致的胰液渗漏积聚,被周围组织及器官包裹后形成囊肿,其病理特点是囊内壁无上皮细胞覆盖,故称为假性囊肿。体积大者可产生压迫症状、合并出血,继发感染形成脓肿,也可能自行破溃,进入游离腹腔或空腔脏器,如胃、十二指肠和结肠等。

【临床表现和诊断】胰腺假性囊肿可无症状。胰腺炎或上腹部外伤后,上腹逐渐膨隆,腹胀,压迫胃、十二指肠引起恶心、呕吐,影响进食。体检在上腹部触及半球形、光滑、不移动、囊性感的肿物,应考虑本病的可能。如合并感染,有发热和腹部压痛。超声检查、CT 或 MRI 可确定囊肿的部位和大小。囊肿内存在气体提示合并感染,也可能是囊肿破裂入消化道所致。

【手术治疗】一般认为小于 6cm、无症状的胰腺假性囊肿可动态观察,不做治疗。手术适应证:①出现出血、感染、破裂、压迫等并发症;②出现腹痛、黄疸等;③合并胰管梗阻或与主胰管相通;④多发性囊肿;⑤与胰腺囊性肿瘤鉴别困难;⑥连续随访观察,影像学检查提示囊肿不断增大。常用手术方法有:①内引流术:囊壁成熟后(6 周以上)可作内引流术。常用囊肿空肠 Roux-en-Y 吻合术,若囊肿位于胃后壁,可直接将囊肿与胃后壁吻合,目前可用腹腔镜或胃镜完成此类手术。②外引流术:由于外引流术并发症和复发率较高,现已较少使用,主要用于假性囊肿继发感染经皮穿刺置管引流术失败、囊肿破裂等。③胰腺假性囊肿切除术:适用于有症状的小囊肿或内、外引流效果不佳的多发性假性囊肿。

(二) 胰腺囊性肿瘤 囊性肿瘤一般生长缓慢,多数无症状。随着肿瘤逐渐增大,可出现压迫症状,上腹部疼痛不适或腹部肿物,少数可有梗阻性黄疸、消化道出血、急性胰腺炎等表现。根据 WHO 组织学分类,将 PCNs 分为浆液性囊腺瘤、黏液性囊腺瘤、导管内乳头状黏液瘤和实性假乳头状肿瘤四类。各类 PCNs 性质、预后及恶变风险均不同。影像学检查是诊断 PCNs 的主要手段。绝大部分为良性,临床上仅需密切观察;对于有症状、有恶变倾向及临床不能鉴别良恶性的 PCNs,需手术治疗。

浆液性囊腺瘤,中老年女性多见,约 50% 发生在胰体尾部,绝大多数为良性,恶变倾向很低,预后



良好。通常建议定期检查和随访,当肿瘤最大径超过6cm或出现相关症状、位于胰头、无法除外恶性,则建议手术治疗。

黏液性囊腺瘤,中年女性多见,80%~90%发生在胰体尾部,具有恶变倾向,如明确诊断为黏液性囊腺瘤,应建议手术治疗,尤其存在以下几种情况:有病灶相关症状者;囊壁有结节、实性成分或囊壁蛋壳样钙化者;肿瘤最大径大于3cm者;囊液细胞学检查证明或提示恶性可能者。

导管内乳头状黏液瘤,多见于中老年,男性发病率高于女性,好发于胰头钩突部位,可累及全胰。分为主胰管型和分支胰管型,前者恶变可能大,建议手术治疗;而后者恶变倾向相对低,最大径小于3cm者可定期随访,但具有恶变高危因素时仍需手术治疗。

实性假乳头状肿瘤,青年女性多见,属于低度恶性肿瘤,以局部生长为主,少数病人可发生肝转移,肿瘤破裂出血时可导致腹腔种植播散,一旦确诊建议手术治疗。

(张太平)

第四节 胰腺癌和壶腹周围癌

一、胰腺癌

胰腺癌(pancreatic carcinoma)是一种发病隐匿,进展迅速,治疗效果及预后极差的消化道恶性肿瘤。40岁以上好发,男性略多于女性。目前胰腺癌分别居我国及美国常见癌症死因的第6位与第4位,5年生存率小于8%。发病率和死亡率在全球范围呈明显上升趋势。

【病理】胰腺癌包括胰头癌和胰体尾部癌。90%的胰腺癌为导管腺癌,比较少见的类型有黏液性囊腺癌、腺泡细胞癌和腺鳞癌等。

【危险因素】吸烟是公认的胰腺癌危险因素,近年研究显示,肥胖、酗酒、慢性胰腺炎、糖尿病、苯胺及苯类化合物接触史也是胰腺癌的危险因素,约5%~10%的胰腺癌病人具有遗传背景。

胰腺癌中,胰头癌(carcinoma of the pancreatic head)约占70%~80%,因此本节只介绍胰头癌。

胰头癌

胰头癌早期诊断困难,80%发现时多已属中晚期,手术切除率约为20%,预后很差。

【诊断】主要依据临床表现、肿瘤血清学标记物和影像学检查。

1. 临床表现 常见的临床症状是上腹部疼痛、饱胀不适,黄疸,食欲降低和消瘦等。

(1) 上腹疼痛、不适:常为首发症状。早期因肿块压迫胰管,使胰管不同程度的梗阻、扩张、扭曲及压力增高,出现上腹不适,或隐痛、钝痛、胀痛。少数(约15%)病人可无疼痛。通常因对早期症状的忽视,而延误诊治。中晚期肿瘤侵及腹腔神经丛,出现持续性剧烈腹痛,向腰背部放射,致不能平卧,常呈卷曲坐位,严重影响睡眠和饮食。

(2) 黄疸:黄疸的特点是进行性加重,由于癌肿压迫或浸润胆总管所致。黄疸出现的早晚和肿瘤的位置密切相关,癌肿距胆总管越近,黄疸出现越早;胆道梗阻越完全,黄疸越深。小便深黄,大便陶土色,伴皮肤瘙痒,久之可有出血倾向。体格检查可见巩膜及皮肤黄染,肝大,多数病人可触及肿大的胆囊。

(3) 消化道症状:如食欲缺乏、腹胀、消化不良、腹泻或便秘。部分病人可有恶心、呕吐。癌肿侵及十二指肠可出现上消化道梗阻或消化道出血。

(4) 消瘦和乏力:病人因饮食减少、消化不良、睡眠不足和癌肿消耗等造成消瘦、乏力、体重下降,晚期可出现恶病质。

(5) 其他:胰头癌致胆道梗阻一般无胆道感染,若合并胆道感染易与胆石症相混淆。少数病人有轻度糖尿病表现。部分病人表现有抑郁、焦虑、个性暴躁等精神神经障碍,其中以抑郁最为常见。晚期偶可扪及上腹肿块,质硬,固定,腹水征阳性。少数病人可发现左锁骨上淋巴结转移和直肠指诊扪及盆腔转移。

2. 实验室检查 ①血清生化学检查:胰头癌导致胰管梗阻的早期可有血、尿淀粉酶的一过性升



高,空腹或餐后血糖升高,糖耐量试验有异常曲线。胆道梗阻时,血清总胆红素和直接胆红素升高,碱性磷酸酶、转氨酶也可轻度升高,尿胆红素阳性。②免疫学检查:目前尚未找到有特异性的胰腺癌标记物,有几种血清学标记物在胰腺癌病人可升高,包括 CA19-9、CEA、CA12-5、CA24-2 等,其中 CA19-9 的临床意义较大,故常用于胰腺癌的辅助诊断和术后随访。

3. 影像学检查 是胰头癌的定位和定性诊断以及确定有无淋巴结转移和远处转移的重要手段。①CT:胰腺动态薄层增强扫描及三维重建是首选的影像学检查,可为胰腺肿瘤的定性、定位诊断提供非常重要的影像学依据,尤其在术前对胰腺肿瘤可切除性评估具有重要意义。②MRI 或磁共振胆胰管造影(MRCP):单纯 MRI 诊断并不优于 CT。MRCP 能显示胰、胆管梗阻的部位和扩张程度。③内镜超声(EUS):为 CT 及 MRI 的重要补充,可发现小于 1cm 的肿瘤,必要时可行 EUS 引导下的穿刺活检,鉴别肿物的良恶性。④B 型超声:主要用于常规检查,对胰胆管扩张比较敏感,但对胰腺常显示不清。⑤正电子发射型计算机断层成像(PET):主要用于鉴别诊断,评估有无转移,以及判断术后肿瘤有无复发。

【分期】采用美国癌症联合委员会(AJCC)第 8 版 TNM 分期系统(表 41-2)。

表 41-2 胰腺癌 TNM 分期系统

T(原发肿瘤)	M(远处转移)
T _x 无法评估原发肿瘤	M ₀ 无远处转移
T ₀ 无原发肿瘤的证据	M ₁ 远处转移
Tis 原位癌*	
T ₁ 肿瘤最大径≤2cm	分期
T _{1a} 肿瘤最大径≤0.5cm	0 期 Tis N ₀ M ₀
T _{1b} 肿瘤最大径>0.5cm 且≤1cm	I A 期 T ₁ N ₀ M ₀
T _{1c} 肿瘤最大径>1cm 且≤2cm	II B 期 T ₁ N ₁ M ₀
T ₂ 肿瘤最大径>2cm 且≤4cm	III 期 T ₁ N ₂ M ₀
T ₃ 肿瘤最大径>4cm	I B 期 T ₂ N ₀ M ₀
T ₄ 肿瘤侵犯腹腔动脉、肠系膜上动脉和或肝总动脉,无论肿瘤大小	II B 期 T ₂ N ₁ M ₀
N(区域淋巴结)	III 期 T ₂ N ₂ M ₀
N _x 无法评估区域淋巴结	II A 期 T ₃ N ₀ M ₀
N ₀ 无区域淋巴结转移	II B 期 T ₃ N ₁ M ₀
N ₁ 区域淋巴结转移数目介于 1~3 个	III 期 T ₃ N ₂ M ₀
N ₂ 区域淋巴结转移数目≥4 个	III 期 T ₄ 任何 N M ₀
	IV 期 任何 T 任何 N M ₁

* 包括 PanIN-III

【可切除性评估】根据胰腺癌与周围血管的关系及远处转移情况,可分为:可切除胰腺癌(resectable pancreatic carcinoma)、可能切除胰腺癌(borderline resectable pancreatic carcinoma)及不可切除胰腺癌(unresectable pancreatic carcinoma)。

【治疗】胰头十二指肠切除术(Whipple 手术)是治疗本病的外科手段,经典 whipple 手术切除范围包括胰头(含钩突)、远端胃、十二指肠、上段空肠、胆囊和胆总管(图 41-3);需同时清扫相应区域的淋巴结。切除后再将胰腺、肝管和胃与空肠进行吻合,重建消化道。对于合并胆道或十二指肠梗阻的不可切除胰腺癌,可采用介入治疗或胆肠、胃肠吻合解除梗阻。对于可能切除胰腺癌,可先行新辅助治疗,然后再评估可否手术切除。

对于不可切除胰腺癌,可采用化疗、放疗和免疫治疗等综合

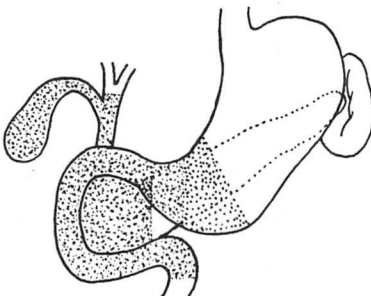


图 41-3 Whipple 手术切除范围



治疗手段,目前常用化疗药物有吉西他滨、氟尿嘧啶类和白蛋白紫杉醇等。对于不能耐受放化疗者,可采用营养支持、缓解疼痛等最佳支持治疗。

二、壶腹周围癌

壶腹周围癌(peripapillary carcinoma)主要包括壶腹癌、胆总管下端癌和十二指肠癌。壶腹周围癌的恶性程度低于胰头癌,手术切除率和5年生存率都明显高于胰头癌。

【病理】壶腹周围癌的组织类型主要是腺癌,其次为乳头状癌、黏液癌等。

【诊断】常见临床症状为黄疸、消瘦和腹痛,易与胰头癌的临床表现混淆。术前诊断,包括化验及影像学检查方法与胰头癌基本相同。

壶腹癌:黄疸出现早,可呈波动性,与肿瘤组织坏死脱落有关,大便潜血可为阳性。合并感染时有发热、腹痛和黄疸。十二指肠镜可见十二指肠乳头隆起的菜花样肿物。

胆总管下端癌:恶性程度较高。肿瘤致胆总管狭窄或闭塞,黄疸呈进行性加重,出现陶土色大便。胰管末端受累时可伴胰管扩张。可行胆管内超声和胆管内刷取细胞活检等方法进行诊断。

十二指肠腺癌:位于十二指肠乳头附近,来源于十二指肠黏膜上皮。胆道梗阻不完全,黄疸出现较晚,且不深,进展较慢。肿瘤溃烂出血,大便潜血可为阳性,出血量大时可有柏油样便,病人常有轻度贫血。较大的肿瘤可致十二指肠梗阻。

【治疗】对无手术禁忌和转移的病人可行 Whipple 手术,远期效果较好,5年生存率可达40%~60%。对于高龄、已有肝转移、肿瘤已不能切除或合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术的病人,可行姑息性手术,如胆肠吻合术、胃空肠吻合术,以解除胆道梗阻和十二指肠梗阻。

(张太平)

第五节 胰腺神经内分泌肿瘤

胰腺神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine neoplasms, pNENs)约占原发性胰腺肿瘤的3%。依据激素的分泌状态和临床表现,将pNENs分为功能性和无功能性两种类型,其中无功能性pNENs约占75%~85%,功能性pNENs约占20%。常见的功能性pNENs包括胰岛素瘤和胃泌素瘤,胰岛素瘤一般位于胰腺,而胃泌素瘤多见于十二指肠或胰腺;其余的功能性pNENs少见,统称为罕见功能性pNENs,包括生长抑素瘤、胰高糖素瘤、生长激素瘤等。胰腺功能性pNENs根据其分泌的主要激素而命名(表41-3)。

表 41-3 功能性胰腺神经内分泌肿瘤的分类

肿瘤名称	细胞类型	分泌激素	临床表现	恶性比例(%)
常见类型				
胰岛素瘤	B	胰岛素	低血糖	<10
胃泌素瘤	G	胃泌素	难治性消化性溃疡和腹泻(Zollinger-Ellison 综合征)	60~90
罕见类型				
胰高血糖素瘤	A	胰高血糖素	糖尿病,坏死性游走性红斑	50~80
血管活性肠肽瘤(VIP 瘤)	D ₁	VIP	水样性腹泻、低钾、低胃酸(Verner-Morrison 综合征)	>70
生长抑素瘤	D	生长抑素	高血糖、脂肪泻、胆结石	40~70

随着影像学检查技术的普及和提高,临床上发现的无功能性的pNENs越来越多。pNENs在光镜下的组织形态结构表现相似,常规的组织学检查难以鉴别。病理学免疫组化染色技术能分辨肿瘤细胞内的特殊激素,有利于鉴别诊断。



pNENs 的分期和分级:pNENs 按组织分化程度和细胞增殖活性进行分级,增殖活性分级推荐采用每高倍镜下核分裂象数和(或)Ki-67 阳性指数两项指标(表 41-4);pNENs 的分期推荐采用美国癌症联合委员会(AJCC)第 8 版 TNM 分期(表 41-5)。

表 41-4 pNENs 的分级标准

分级	核分裂指数(10 HPF) ^a	Ki-67 阳性指数(%) ^b
G1,低级别	<2	<3
G2,中级别	2~20	3~20
G3,高级别	>20	>20

a:至少计数 50 个高倍视野;b:使用 MIB1 抗体

表 41-5 AJCC 第 8 版 TNM 分期系统

T(原发肿瘤)		M(远处转移)	
T _x	无法评估原发肿瘤	M ₀	无远处转移
T ₁	肿瘤局限于胰腺,最大径<2cm	M ₁	远处转移
T ₂	肿瘤局限于胰腺,最大径介于 2~4cm	M _{1a}	转移灶局限于肝脏
T ₃	肿瘤局限于胰腺,最大径>4cm;肿瘤侵犯十二指肠或胆管	M _{1b}	至少一处肝外转移灶(肺、卵巢、非区域性转移淋巴结、腹膜、骨)
T ₄	肿瘤侵犯邻近器官(胃、脾、结肠、肾上腺)或大血管壁(腹腔动脉或肠系膜上动脉)	M _{1c}	既有肝转移也有肝外转移
N(区域淋巴结)		分期	
N _x	无法评估区域淋巴结	I 期	T ₁ N ₀ M ₀
N ₀	无区域淋巴结转移	II 期	T ₂ N ₀ M ₀
N ₁	区域淋巴结转移	II 期	T ₃ N ₀ M ₀
		III 期	T ₄ N ₀ M ₀
		III 期	任何 T N ₁ M ₀
		IV 期	任何 T 任何 N M ₁

一、胰岛素瘤

胰岛素瘤在功能性胰腺神经内分泌肿瘤中最为常见,女性略多于男性,高发年龄为 40~50 岁,大多为良性、单发,体积小,直径一般为 1~2cm。

【临床表现】临床症状复杂多样,容易误诊,低血糖是胰岛素瘤的首发症状,主要表现为低血糖对中枢神经系统的影响和低血糖引起的儿茶酚胺过度释放,症状常出现在清晨和运动后。病人常诉头痛、焦虑、饥饿、复视、健忘等,部分病人甚至出现昏睡、昏迷或一过性惊厥、癫痫发作。儿茶酚胺的释放引起出汗、心慌、震颤、脉速和面色苍白等。这种低血糖发作的症状可自行缓解或摄取葡萄糖后迅速缓解,但对发作的情况不能记忆。发作次数常愈来愈频,症状愈来愈重。病人通常为了控制症状的发生而频繁进食,从而导致体重增加。

【诊断】

1. 定性诊断 病人有典型的 Whipple 三联征表现,应考虑本病的诊断。此三联征包括:空腹或运动后出现低血糖症状;症状发作时血糖低于 2.2mmol/L;进食或静脉推注葡萄糖可迅速缓解症状。如无低血糖症状发作,可进行 72 小时饥饿诱发实验。病人饥饿后诱发出低血糖症状,并满足以下 6 条即可诊断:①血糖≤2.22mmol/L(≤40mg/dl);②胰岛素水平≥6μU/ml(≥36pmol/L);③C 肽水平≥200pmol/L;④胰岛素原水平≥5pmol/L;⑤β-羟丁酸≤2.7mmol/L;⑥血/尿中无磺脲类药物的代谢产物。

2. 定位诊断 明确肿瘤部位、数目以及转移与否。

(1) 影像学诊断:超声或常规 CT 检查的定位诊断准确率较低。动脉造影可发现界限较清楚的圆



形浓染图像,即“灯泡征”,诊断率可达80%。因为是有创检查,现已较少应用。

胰腺薄层扫描增强CT及三维重建检查可以对绝大多数的胰岛素瘤进行准确定位,可以同时进行胰腺灌注扫描,能够进一步提高胰岛素瘤的定位诊断率。胰腺增强磁共振(MRI)检出率与肿瘤大小相关,肿瘤越大,诊断率越高。

若CT/MRI均无法准确定位,可考虑内镜超声(EUS),必要时行内镜超声引导下细针穿刺活检。

(2) 生长抑素受体显像(SRS):不常规推荐,检出率显著低于其他pNENs。

(3) 镓68标记生长抑素类似物的PET-CT(^{68}Ga -PET-CT):近年的研究表明, ^{68}Ga -PET-CT较SRS及其他检测手段更为灵敏。对于初诊的pNENs,建议采用 ^{68}Ga -PET-CT明确分期。

(4) 术中探查:手术探查结合术中超声,定位准确率达95%~100%。

【治疗】 胰岛素瘤的治疗包括饮食调节,为了尽量减少低血糖的发生,应严格按时加餐。

根治性的治疗方法是手术切除肿瘤,并根据肿瘤所在位置及其和胰管的关系确定手术方式。对于单发胰岛素瘤,单纯行肿瘤摘除术即可治愈。位于胰尾部靠近主胰管的肿瘤,可行远端胰腺切除术。胰头钩部体积较大者可施行Whipple手术。大多数胰岛素瘤为良性、单发、体积小、包膜完整,可经腹腔镜在超声定位下行胰岛素瘤摘除术。

对于无法彻底切除转移灶的恶性胰岛素瘤,或不适宜手术的病人,可采用非手术综合治疗,包括应用生长抑素制剂、肝动脉栓塞化疗、链脲霉素联合5-氟尿嘧啶或阿霉素等药物化疗。

二、胃泌素瘤

胃泌素瘤(gastrinoma),又称佐林格-埃利森综合征(Zollinger-Ellison syndrome, ZES),来源于G细胞。发病率仅次于胰岛素瘤,是第二常见的pNENs。胃泌素瘤可分为散发性(SG)和多发性内分泌肿瘤I型(MEN-I)相关型两类。SG更为常见,约占75%;MEN-I约占25%。60%~70%的胃泌素瘤为恶性,常伴有淋巴结或肝转移。约90%位于胃泌素瘤三角,该三角区上起胆囊管和胆总管交界处,下至十二指肠第三部,内至胰颈体交界处。

【诊断】 胃泌素瘤的诊断主要依据临床表现和实验室检查。

1. 临床表现 主要表现为顽固性消化性溃疡和腹泻。溃疡最常见于十二指肠球部。约75%的病人表现为腹痛,其中2/3伴有腹泻,与胃酸高分泌有关。60%的病人伴出血、穿孔或幽门梗阻等并发症。

有下列情况应疑为本病:溃疡病术后复发;溃疡病伴腹泻,大量胃酸分泌;溃疡病伴高钙血症;多发溃疡或远端十二指肠、近端空肠溃疡;有多发性内分泌瘤病家族史等。

2. 实验室检查 ①胃液分析:无胃手术史者基础胃酸分泌量(BAO) $>15\text{mmol/h}$,胃大部切除术后病人BAO $>5\text{mmol/h}$,或BAO/最大胃酸分泌量(MAO) >0.6 时支持本病诊断。②胃泌素水平测定:当病人有高胃酸分泌或溃疡病,其空腹血清胃泌素 $>200\text{pg/ml}$ (正常值 $100\sim200\text{pg/ml}$)可确定诊断,大约有1/3的病人会高于 1000pg/ml ,高度提示本病的诊断。③促胰液素刺激试验:当胃泌素水平较试验前增高 200pg/ml 或以上时可确诊本病。

3. 定位诊断 超声、CT或MRI、SRS、超声内镜(EUS)等方法均有助于肿瘤的定位诊断。

【治疗】 包括两方面,一要控制胃酸的高分泌,二要切除胃泌素瘤。

1. 药物治疗 H_2 受体阻滞剂和PPI均能有效减少胃酸分泌,从而缓解症状。

2. 手术治疗 约50%的病人确诊时已经出现了转移,手术治疗的指征是术前影像学提示可以进行根治性切除,Whipple手术完全切除了胃泌素瘤的好发部位——胃泌素瘤三角,部分病人可能达到根治效果。由于PPI疗效显著,目前已不推荐胃大部切除。

(张太平)





第四十二章 脾 疾 病

脾是体内最大的淋巴器官,约占全身淋巴组织总量 25%,内含大量的淋巴细胞和巨噬细胞,其功能与结构又与淋巴结有许多相似之处,故脾又是一个重要的免疫器官。

脾原发性疾病,如脾肿瘤、脾囊肿等较少,多见为继发性病变,如门静脉高压症和某些造血系统疾病的继发性脾功能亢进等,治疗方法主要采用脾切除术。

一、脾切除的适应证及其疗效

脾切除(splenectomy)的主要适应证为外伤性脾破裂(参见第三十二章第二节一、“脾损伤”);门静脉高压症脾功能亢进(参见第三十九章“门静脉高压症”);其他适应证为脾占位性病变,以及造血系统疾病等。

(一) 脾原发性疾病及占位性病变

1. 游走脾(wandering spleen) 又称异位脾。多为脾蒂和脾韧带先天性过长或缺失,脾沿左腹侧向下移动可至盆腔。主要表现为腹部可推动的肿块和压迫邻近脏器所引起的症状。约 20% 的游走脾并发脾蒂扭转,使脾充血肿大,以致急性梗死。临床表现为急性剧烈腹痛,可伴休克。

2. 脾囊肿(splenic cyst) 可分为真性和假性两种。真性囊肿有皮样囊肿、淋巴管囊肿或寄生虫性囊肿等,其中以包虫囊肿较为常见。假性囊肿可为损伤后陈旧性血肿或脾梗死后局限性液化而成等,多位于脾被膜下。小的非寄生虫性、非肿瘤性脾囊肿不需治疗。

3. 脾肿瘤(splenic tumor) 较少见。良性肿瘤多为血管瘤、内皮瘤。肿瘤小者多无明显症状,大者表现为脾肿大及压迫邻近器官等相关症状。良性肿瘤行手术切除效果好。恶性肿瘤多为肉瘤。肉瘤发展迅速,如未扩散,首选脾切除加放射治疗或化学疗法。脾也可发生转移性肿瘤,但少见。

4. 脾脓肿(splenic abscess) 多来自血行感染,为全身感染疾病的并发症。脾中央破裂有时可继发感染,形成脾脓肿。临床表现为寒战、发热、左上腹或左胸疼痛,左上腹触痛、脾区叩击痛。超声波、CT 检查可确定诊断。脾脓肿除抗生素治疗外,如脾已与腹壁粘连,可在超声或 CT 监视引导下进行穿刺抽脓或置管引流术,也可行脾切除治疗。

5. 其他 副脾、脾结核、脾梗死等疾病,必要时可行脾切除治疗。

(二) 造血系统疾病

1. 遗传性球形红细胞增多症(hereditary spherocytosis) 由于球形红细胞膜的内在缺陷,易在脾内滞留、破坏。临床表现贫血、黄疸和脾大,多于幼年时即出现,病情缓慢,但急性发作时,可出现溶血危象。脾切除术后黄疸和贫血多在短期内消失,贫血可获完全、持久纠正,但血液中球形红细胞仍然存在。由于幼儿脾切除后易发生感染,4 岁以下的儿童一般不宜施行脾切除。

2. 遗传性椭圆形红细胞增多症(hereditary elliptocytosis) 为少见疾病,有家族遗传性。血液中出现大量以椭圆形细胞为主的异形红细胞,有溶血性贫血和黄疸者,脾切除对消除贫血和黄疸有效,但血液中椭圆形红细胞依然增多。4 岁以下儿童一般不宜行脾切除。

3. 丙酮酸激酶缺乏(pyruvate kinase deficiency) 由于红细胞内缺乏丙酮酸激酶,其在脾中破坏增多,生存期缩短。此病在新生儿期即出现症状,黄疸和贫血都较重。脾切除虽不能纠正贫血,

但有助于减少输血量。

4. 珠蛋白生成障碍性贫血 又称“地中海贫血(thalassemia)”,本病多见于儿童。病情重者出现黄疸,肝脾肿大。脾切除主要是减少红细胞在脾中的破坏,对减轻溶血或减少输血量有帮助。一般适用于贫血严重需长期反复输血,或巨脾(massive splenomegaly)并有脾功能亢进(hypersplenism)的重症病人。但多数主张也应在4岁以后手术为宜。

5. 自身免疫性溶血性贫血(autoimmune hemolytic anemia) 为自身抗体吸附于红细胞表面造成其被免疫破坏,可分为温抗体型和冷抗体型两种。脾切除对温抗体型有效,但不作为首选,仅适用于肾上腺皮质激素治疗无效,或须长期应用较大剂量激素才能控制溶血时。

6. 免疫性血小板减少性紫癜(immune thrombocytopenic purpura) 是免疫介导的血小板过度破坏,以广泛皮肤黏膜及内脏出血为主要表现的一组疾病。出血明显者应输新鲜血,并应用肾上腺皮质激素。脾切除适用于:①严重出血不能控制,危及生命,特别是有发生颅内出血可能者。②经肾上腺皮质激素治疗6个月以上无效;或治疗后缓解期较短,仍多次反复发作者。③大剂量激素治疗能暂时缓解症状,但出现了激素引起的副作用,而剂量又不能减少者。④激素应用禁忌者。脾切除后约80%病人获得满意效果,出血迅速停止,血小板计数在几天内即迅速上升。

7. 慢性粒细胞白血病(chronic granulocytic leukemia) 病情缓慢,但约有70%可发生急变。约90%病人脾大。脾切除对有明显脾功能亢进,尤其是伴有血小板减少者,或巨脾引起明显症状或因脾梗死引起脾区剧痛者,能缓解病情,但不能延缓其急变发生和延长生存。

8. 慢性淋巴细胞白血病(chronic lymphocytic leukemia) 部分病人并发进行性血小板减少或溶血性贫血,脾大显著。采用肾上腺皮质激素治疗效果不明显者,可行脾切除术。术后血红蛋白和血小板计数常能上升,在一定程度上缓解病情。

9. 多毛细胞白血病(hairy cell leukemia) 是一种少见的慢性白血病,有明显脾肿大,大多数病人全血细胞减少。 α -干扰素和去氧助间型霉素治疗最有效。若全血细胞减少,反复出血或感染,伴有巨脾,应施行脾切除,可使血象迅速改善,生存期延长。

10. 霍奇金淋巴瘤(Hodgkin's lymphoma) 诊断性剖腹探查及脾切除,可确切地决定霍奇金病分期和治疗方案。近年来,由于CT、腹腔镜等无创和微创诊断手段的发展;放疗、联合化疗显著提高了疗效,因而剖腹探查进行分期及脾切除已较少应用。

二、脾切除术后常见并发症

脾切除术后可出现脾热、胰瘘、血小板增多症及胸腔积液、肺不张、肺炎等呼吸系统并发症,此外,下列并发症也应重视:

1. 腹腔内大出血 一般发生在术后24~48小时内。常见原因是脾窝创面严重渗血,脾蒂结扎线脱落,或术中遗漏结扎的血管出血。短时间内大量出血并出现低血压甚至休克者,应迅速再次剖腹止血。术前注意纠正可能存在的凝血障碍,术中彻底止血是防止此类并发症的关键。

2. 膈下感染 术中彻底止血,避免损伤胰尾发生胰瘘,术后膈下置管有效引流,是重要的预防措施。诊断、治疗见第三十三章第二节“一、膈下脓肿”。

3. 血栓-栓塞性并发症 并不多见。但如发生在视网膜动脉、肠系膜静脉、门静脉主干等,会造成严重后果。一般认为其发生与脾切除术后血小板骤升有关,故多主张术后早期应用低分子肝素等抗凝剂预防治疗。

4. 脾切除术后凶险性感染(overwhelming postsplenectomy infection, OPSI) 是脾切除术后远期的一个特殊问题。脾切除后机体免疫功能削弱和抗感染能力下降,不仅对感染的易感性增高,而且可发生OPSI,尤其是婴幼儿。OPSI临床特点是起病隐匿,开始可能有轻度感冒样症状。发病



突然,来势凶猛,骤起寒战高热、头痛、恶心、呕吐、腹泻,乃至昏迷、休克,常并发弥散性血管内凝血等。OPSI 发病率虽不高,但死亡率高。50% 病人的致病菌为肺炎球菌。根本的预防方法是避免不必要的脾切除,争取施行脾保留性手术,而对已行脾切除者,可预防性应用抗生素,接种多效价肺炎球菌疫苗,并加强无脾病人的预防教育。

(姜洪池)

第四十三章 消化道大出血的诊断与外科处理原则



消化道出血是外科常见的临床表现,病因多且复杂。本章消化道大出血的定义是,如果一次失血超过全身总血量的20%(约800~1200ml以上),并引起休克症状和体征,即为消化道大出血(massive hemorrhage of the gastrointestinal tract)。

对消化道出血量的估计主要根据血容量减少所致周围循环变化的临床表现,特别是血压、脉搏的动态观察,并结合病人的血红细胞计数、血红蛋白及血细胞比容检测结果等估计失血的程度。成人全身总血量约为体重的8%。出血量低于总血容量10%(400ml)以下,血容量变化较小,经由体液与脾脏储存血代偿性补充,循环血量可逐步恢复,脉搏与血压波动不大,一般不产生明显临床症状;出血量超过总血容量10%(400ml),且在短期内发生时,病人可有头晕、乏力、口干、脉搏或心动过速,每分钟可增至90~100次、收缩压尚可正常,但脉压差常缩小;出血量达总血容量的25%(1000ml)以上时,病人可出现晕厥、四肢冰凉、尿少、烦躁不安等,脉搏每分钟超过120次,收缩压降至70~80mmHg;若出血持续,出血量可达2000ml或以上,病人收缩压可降至50mmHg或更低,出现严重的失血性休克症状,如气促、少尿或无尿,脉搏细速,甚至扪不清。

临床上可用休克指数(shock index)来帮助估计失血量,休克指数=脉率/收缩压,正常值为0.5,指数=1,大约失血量为800~1000ml(约占总血量20%~30%),指数>1.5,失血量1200~2000ml(约占总血量30%~50%)。

消化道大出血依据解剖部位,可分为上消化道大出血与下消化道大出血,其病因与诊疗措施不尽相同,现分别介绍如下。

一、上消化道大出血的诊断与处理

上消化道包括食管、胃、十二指肠、空肠上段和胆道。上消化道大出血(massive hemorrhage of the upper gastrointestinal tract)在临床上很常见,主要临床表现是呕血和便血,或仅有便血。至今,其病因误诊率与病人的病死率仍较高,分别为20%与10%左右,必须予以充分重视。上消化道出血的病因多达几十种,而引起大出血并急需外科处理的,通常以下列五种疾病为多见。

(一)胃、十二指肠溃疡(gastric and duodenal ulcer) 约占40%~50%,其中3/4是十二指肠溃疡。大出血的溃疡一般位于十二指肠球部后壁或胃小弯,大多系由于溃疡基底血管被侵蚀破裂所致,多数为动脉出血。特别在慢性溃疡,伴有大量瘢痕组织,动脉裂口缺乏收缩能力,常呈搏动喷射性出血,静脉输注和经口给予止血药物难以奏效,特别年龄在50岁以上的病人,常因伴有小动脉壁硬化,出血更不易自止。

在胃、十二指肠溃疡中,有两种情况需予以注意:一种是药物损伤引起的溃疡,如长期服用阿司匹林和吲哚美辛等有促进胃酸分泌增加或导致胃黏膜屏障损害(抑制黏液分泌,加重胃局部血管痉挛)作用的药物,可诱发急性溃疡形成,或使已有的溃疡趋向活动化,导致大出血。

另一种是吻合口溃疡(anastomotic ulcer),多发生于胃部分切除作胃空肠吻合术(gastrojejunostomy)或单纯胃空肠转流术后的病人,在胃和空肠吻合口附近可发生溃疡。在前者发生率为1%~3%,在后者可高达15%~30%。发生时间多在术后2年内,也可在手术后十余日。50%吻合口溃疡会出血,

少数病人可发生大出血而需外科或介入治疗。

(二) 门静脉高压症 (portal hypertension) 约占 20% ~ 25%。肝硬化引起门静脉高压症多伴有食管下段和胃底黏膜下层的静脉曲张。黏膜因曲张静脉而变薄,易被粗糙食物所损伤;或由于胃液反流入食管,腐蚀已变薄的黏膜;同时门静脉系统内的压力较高,易导致曲张静脉破裂,发生难以自止的大出血。原发性肝癌伴门静脉主干癌栓时,常引起急性门静脉高压而发生食管、胃底曲张静脉破裂大出血,临床上可表现为大量呕吐鲜血,易导致失血性休克,病情凶险且预后较差。

(三) 应激性溃疡 (stress ulcer) 或急性糜烂性胃炎 (acute erosive gastritis) 约占 20%。近年来,其发生率有明显上升。多与休克、复合性创伤、严重感染、严重烧伤 (Curling 溃疡)、严重脑外伤 (Cushing 溃疡) 或大手术有关。在这种情况下,交感神经兴奋,肾上腺髓质分泌儿茶酚胺 (catecholamine) 增多,使胃黏膜下血管发生痉挛性收缩,组织灌流量骤减,导致胃黏膜缺血、缺氧,以致发生表浅的 (不超过黏膜肌层)、边缘平坦的溃疡或多发的大小不等的糜烂灶。这类溃疡或急性糜烂位于胃的较多,位于十二指肠的较少,常导致大出血。

(四) 胃癌 (gastric cancer) 多发生在进展期胃癌或晚期胃癌,由于癌组织的缺血性坏死,表面发生坏死组织脱落或溃疡,可侵蚀血管而引起大出血。

(五) 肝内局限性慢性感染、肝肿瘤、肝外伤 肝内局限性慢性感染可引起肝内毛细胆管或胆小管扩张合并单发性或多发性脓肿,感染灶或脓肿腐蚀肝内血管所导致的出血可经肝外胆管排入肠道,引发呕血或便血,此称胆道出血 (hemobilia)。肝癌、肝血管瘤以及外伤引起的肝实质中央破裂也能导致肝内胆道大出血。

其他较为少见的病因有上消化道 (血管) 畸形、上消化道损伤、贲门黏膜撕裂综合征 (Mallory-Weiss syndrome, cardiac mucosal tear syndrome)、急性胃扩张、扭转、内疝等。

【临床分析】 对于上消化道大出血的病人,除非已处于休克状态需立即抢救者,其他病人应在较短时间内,有目的、有重点地完成询问病史、体检、化验和影像学检查等步骤,经过分析,初步确定出血的病因和部位,从而采取及时、有效的治疗措施。

一般说来,幽门以上的出血易导致呕血,幽门以下的出血易导致便血。但如果出血量小,血液在胃内未引起恶心、呕吐,则血液通常从肠道排出。反之,如果出血很急、量多,幽门以下的血液也可反流到胃,引起呕血。同样,在呕血颜色方面,如果出血量小,血液在胃内滞留时间较长,经胃酸充分作用而形成正铁血红蛋白 (methemoglobin) 后,呕的血呈咖啡样或黑褐色。如果出血很急、量大,血液在胃内滞留时间短,呕的血则呈暗红、甚至鲜红色。血经肠道排出过程中,经过肠液的作用,使血红蛋白的铁形成硫化铁,因此排出的血呈柏油样或紫黑色。但在个别病例,突然大量出血,由于肠蠕动亢进,排出的血也可呈暗红,甚至相当鲜红,以至于误诊是下消化道大出血。

概括地说,上消化道出血临床上表现为呕血还是便血以及血的颜色主要取决于出血的速度和出血量的多少,而出血的部位高低是相对次要的。呕血者一般比单纯便血者的出血量大;大便次数增多而黑粪稀薄者,较大便次数正常、黑粪成形者的出血量大。有便血的病人可无呕血,但呕血病人多伴有便血。

不同部位的出血有其不同的特点。抓住这些特点,进而明确出血的部位,这不仅对于诊断出血的病因有一定意义,而且对于手术时寻找出血部位更有帮助。①食管或胃底静脉曲张破裂引起的出血,一般很急,来势很猛,一次出血量常达 500 ~ 1000ml 以上,可引起休克。临床上主要表现为呕血,单纯便血的较少。即使采用积极的非手术疗法止血后,仍可再次发生呕血。②溃疡、糜烂性胃炎、胃癌引起的胃或十二指肠球部的出血,虽也很急,但一次出血量一般不超过 500ml,发生休克的较少。临床上可以呕血为主,也可以便血为主。经过积极的非手术疗法多可止血,但若病因未得到及时治疗,日后仍可再次出血。③胆道出血,量一般不多,一次为 200 ~ 300ml,很少引起休克,临床表现以便血为主,采取积极的非手术治疗后,出血可暂时停止,但常呈周期性的复发,间隔期一般为 1 ~ 2 周。

如果仅从上消化道出血时的情况来判断出血的病因和部位,往往是不充分的,还必须结合病史、



体检、实验室与影像学等检查进行综合分析,从而得出正确的诊断。

胃、十二指肠溃疡病人,病史中多有典型的上腹疼痛,用抑酸解痉药物可以缓解;X线钡餐或内镜检查证实有消化性溃疡存在。对做过胃部分切除术的病人,应考虑有吻合口溃疡的可能。门静脉高压症病人一般有肝炎或血吸虫病病史,或过去经X线吞钡或内镜检查证实有食管胃底静脉曲张。这些病人如果发生上消化道大出血,诊断上一般没有困难。然而,有些病人在出血前没有任何自觉症状,例如:10%~15%胃、十二指肠溃疡出血的病人没有典型的溃疡病史,许多胆道出血的病人没有肝外伤或肝内感染的病史。因此,要明确出血的病因和部位,就必须依靠客观的临床检查结果。

全面细致的体检是不可缺少的。体检时发现蜘蛛痣、肝掌、腹壁皮下静脉曲张、肝脾大、腹水、巩膜黄染等表现,多可诊断为食管或胃底静脉曲张破裂的出血。但在没有腹水、无明显肝脾大的肝硬化病人,尤其在大出血后,门静脉系统内血量减少,脾脏可暂时缩小,甚至不能扪及,常增加诊断上的困难。胆道出血的病人多有类似胆绞痛的剧烈腹痛为先兆,右上腹多有不同程度的压痛,甚至可扪及肿大的胆囊,同时伴有寒战、高热,并出现黄疸,这些症状结合在一起,基本上可明确诊断。但若没有明显的胆绞痛、高热或黄疸,就不易与胃十二指肠溃疡出血作鉴别。

实验室检验:血红蛋白测定、红细胞计数和血细胞比容等在出血的早期并无变化。出血后,组织液回吸收入血管内,使血液稀释,一般需经3~4小时以上才能提示失血的程度。肝功能检验和血氨测定等有助于鉴别胃、十二指肠溃疡与门静脉高压症引起的大出血。前者肝功能正常,血氨不高;而后者肝功能(胆红素、碱性磷酸酶、血清白蛋白、谷草转氨酶、谷丙转氨酶等)常明显异常,血氨升高。凝血功能检查结果也有重要参考价值。

需要指出的是,上述五种常见疾病中的某一种虽已明确诊断,但不一定它就是出血的直接原因,例如,在肝硬化门静脉高压症的病人,20%~30%大出血可能是门静脉高压性胃病引起,10%~15%可能是合并的胃、十二指肠溃疡病所致。另一方面,有些十二指肠溃疡或胃癌病例,临床上常无任何症状,一旦发病就出现上消化道大出血,也应予以注意。经过临床分析,如果仍不能确定出血的病因,应考虑一些少见或罕见的疾病,如食管裂孔疝、胃多发性息肉、胃和十二指肠良性肿瘤、剧烈呕吐所形成的贲门黏膜撕裂综合征(Mallory-Weiss综合征)以及血友病或其他血液疾病等,可作必要的辅助检查加以鉴别。

【辅助检查】

1. 应用三腔二囊管的检查 三腔二囊管放入胃内后,将胃气囊和食管气囊充气以压迫胃底和食管下段,用等渗盐水经第三管将胃内积血冲洗干净。如果没有再出血,则可证明为食管或胃底静脉曲张的破裂出血;如果吸出的胃液仍含血液,则门静脉高压性胃病或胃、十二指肠溃疡出血的可能较大。对这种病人用三腔二囊管检查来明确出血部位,更有实际意义。该检查简单易行,但需要取得病人的充分合作。

2. X线钡餐检查 上消化道急性出血期内进行钡餐检查有促使休克发生,或使原已停止的出血再出血的可能性,因而不宜施行。休克改善后,为明确诊断,可作钡餐检查。采用不按压技术作双重对比造影,约80%的出血部位可被发现,同时也较安全。这种技术现在已较少应用。

3. 内镜检查 可有助于明确出血的部位和性质,并可同时进行止血(双极电凝、激光、套扎和注射硬化剂等)。内镜检查应早期(出血后24小时内)进行,阳性率高达95%左右。镜检前用冰盐水反复灌洗胃腔,不但能发现表浅的黏膜病变,且能在食管或胃底静脉曲张与胃十二指肠溃疡两种病变同时存在时,明确主要是何种疾病导致的出血;如发现十二指肠壶腹部开口处溢出血性胆汁,即诊断为胆道出血。对胃十二指肠镜检查阴性的病人,若仍有活动性出血,可采用胶囊内镜(capsule endoscopy, CE)或双气囊小肠镜(double-balloon enteroscopy, DBE)作进一步检查,以明确小肠内有无出血性病灶存在。

4. 选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影以及超选择性肝动脉造影 对确定出血部位尤有帮助。



但每分钟至少要有 0.5ml 含有显影剂的血液自血管裂口溢出,才能显示出出血部位。在明确了出血部位后,还可将导管插至出血部位,进行栓塞等介入止血治疗。此项检查比较安全,在有条件时应作为首选的诊断和急诊止血方法。

5. ^{99m}Tc 标记红细胞的腹部 γ -闪烁扫描 可发现出血(5ml 出血量)部位的放射性浓集区,多可在扫描后 1 小时内获得阳性结果,特别对间歇性出血的定位,阳性率可达 90% 以上。

6. 超声、CT 或 MRI 有助于发现肝、胆和胰腺结石、脓肿或肿瘤等病变或鉴别诊断;MRI 门静脉、胆道重建成像,可帮助了解门静脉直径、有无血栓或癌栓以及胆道病变等。

经过上述的临床分析、体检与各项辅助检查,基本上可明确上消化道大出血的病因和部位,从而针对不同情况有目的地采取有效的止血措施。

【处理】

1. 初步处理 首先,建立 1~2 条足够大的静脉通道,如施行颈内静脉或锁骨下静脉穿刺置管输液,以保证能够迅速补充血容量。先滴注平衡盐溶液或乳酸钠等渗盐水,同时进行血型鉴定、交叉配血和血常规、血细胞比容等检查。要每 15~30 分钟测定血压、脉率,或使用心电多功能监护仪实施生命体征动态监护,并观察周围循环情况,作为补液、输血的参考指标。一般说来,失血量不超过 400ml,循环血容量的轻度减少可很快地被组织液、脾、肝贮血所补充,血压、脉率的变化不明显。如果收缩压降至 70~90mmHg,脉率增速至 130 次/分,表示失血量约达全身总血量的 25%,病人黏膜苍白,皮肤湿冷,表浅静脉塌陷。此时即应大量补液、输血,将血压尽可能维持在 (90~100)/(50~60)mmHg 及以上,脉率在 100 次/分以下。需要指出,平衡盐溶液的输入量宜为失血量的 2~3 倍。只要保持血细胞比容不低于 0.30,大量输入平衡盐溶液以补充功能性细胞外液与电解质的丢失,是有利于抗休克的。

已有休克的病人,应留置导尿管,记录每小时尿量。有条件时,作中心静脉压的测定。尿量和中心静脉压可作为指导补液、输血速度和量的重要参考依据。

止血药物中可静脉注射维生素 K_1 、纤维蛋白原、凝血酶等。通过胃管应用冰盐水(内加去甲肾上腺素 0.04mg/ml)或 5% Monsel 溶液反复灌洗。适当应用血管加压素能促使内脏小动脉收缩,减少血流量,从而达到止血作用;但对高血压和有冠状血管供血不足的病人不适用。近年来多应用特利加压素(terlipressin),该药是激素原,注射病人体内后以稳定速率释放加压素,产生的副作用较轻。开始剂量为 2mg,缓慢静脉注射(超过 1 分钟),维持剂量为每 4 小时静脉注射 1~2mg,延续用药 24~36 小时,至出血停止。

2. 病因处理

(1) 胃、十二指肠溃疡大出血,如果病人年龄在 30 岁以下,常是急性溃疡,经过初步处理后,出血多可自止。但如果年龄在 50 岁以上,或病史较长,系慢性溃疡,这种出血很难自止。经过初步处理,待血压、脉率有所恢复后,应即早期手术。手术行胃大部切除术;切除溃疡好发部位和出血的溃疡是防止再出血的最可靠方法。如果十二指肠溃疡位置很低,靠近胆总管或已穿透入胰头,强行切除溃疡会损及胆总管及胰头,则可切开十二指肠前壁,用丝线缝合溃疡面,同时在十二指肠上、下缘结扎胃十二指肠动脉和胰十二指肠动脉,旷置溃疡,再施行胃部分切除术。

吻合口溃疡多发生在胃空肠吻合术后,出血多难自止,应早期施行手术,切除吻合口,再次行胃空肠吻合,并同时行迷走神经切断术。重要的是,在这种情况下,一定要探查原十二指肠残端。如果发现原残端太长,有胃窦黏膜残留的可能,应再次切除原残端,才能收到持久的疗效。

由药物引起的急性溃疡,在停用该药物后,经过初步处理,出血多会自止。

(2) 对由于门静脉高压症引起的食管或胃底曲张静脉破裂的病人,应视肝功能的情况来决定处理方法。对肝功能差的病人(有黄疸、腹水或处于肝性脑病前期者),应首先采用三腔二囊管压迫止血,或在纤维内镜下注射硬化剂或套扎止血,必要时可急诊作经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)。对肝功能好的病人,应积极采取手术止血,不但可以防止再出血,而且是预防发生肝性脑病的有效措施。



常用的手术方法是贲门周围血管离断术,通过完全离断食管下段和胃底曲张静脉的反常血流,以达到确切止血的目的。

(3) 对于应激性溃疡或急性糜烂性胃炎,可静脉注射组织胺 H_2 受体拮抗剂雷尼替丁或质子泵抑制剂,以抑制胃酸分泌而有利于病变愈合和止血。人工合成长抑素(sandostatin 或 stilamin),止血效果显著。生长抑素不但能减少内脏血流量,抑制促胃液素的分泌,且能有效地抑制胃酸分泌;剂量是 $250\mu\text{g/h}$,静脉持续滴注。

经过这些措施后,如果仍然不能止血,则可采用胃大部切除术,或选择性胃迷走神经切断术加行幽门成形术。

(4) 一旦明确为胃癌引起的大出血,应尽早手术。若肿瘤未发生远处转移,则应实行根治性胃大部或全胃切除术;若为晚期胃癌,为达到止血目的,也应力争施行姑息性胃癌切除术。

(5) 胆道出血的量一般不大,多可经非手术疗法,包括抗感染和止血药的应用而自止。但反复大量出血时,可进行超选择性肝动脉造影,以明确病因和部位;同时进行栓塞(常用吸收性明胶海绵)止血。如仍不能止血,则应积极采用手术治疗。在确定肝内局限性病变的性质和部位后,即施行肝叶切除术。结扎病变侧的肝动脉分支或肝固有动脉,有时也可使出血停止;但仅仅结扎肝总动脉常是无效的。困难的是有时不易确定出血部位。切开胆总管分别在左右胆管内插入细导尿管,观察有无血性胆汁流出,以及从哪一侧导管流出,以帮助定位;有条件时,可在术中行胆道造影或胆道镜检,帮助明确出血部位,决定肝切除的范围。

3. 对诊断不明的上消化道大出血,经过积极的初步处理后,血压、脉率仍不稳定,应考虑早期行剖腹探查,以期找到病因,进行止血。

一般行上腹部正中切口或经右腹直肌切口施行剖腹探查。进入腹腔后,首先探查胃和十二指肠。如果初步探查没有发现溃疡或其他病变,第二步即检查有无肝硬化和脾大,同时要注意胆囊和胆总管的情况。胆道出血时,胆囊多肿大,且因含有血性胆汁呈暗蓝色;必要时可行诊断性胆囊或胆总管穿刺。如果肝、脾、胆囊、胆总管都正常,则进一步切开胃结肠韧带,探查胃和十二指肠球部的后壁。另外,切不可忽略了贲门附近和胃底部的探查。随后,提起横结肠和横结肠系膜,自空肠起始端开始,顺序往下探查空肠。临床实践中,已有不少病例由于空肠上段的病变,如良性肿瘤、血管畸形、血管瘤、结核性溃疡等而引起呕血的报道。如果仍未发现病变,而胃或十二指肠内有积血,即可在胃大弯与胃小弯之间、血管较少的部位,纵行切开胃窦前壁,进行探查。切开胃壁时要结扎所有的黏膜下血管,或用超声刀切开胃壁,以免因胃壁切口出血而影响胃内探查。胃壁切口不宜太小,需要时可长达 10cm 或更长些,以便在直视下检查胃内壁的所有部位。浅在而较小的出血性溃疡容易被忽视,多在胃底部,常在胃内壁上黏附着的血凝块下面;或溃疡中含有一动脉瘤样变的小动脉残端(如 Dieulafoy 病)。如果仔细检查胃内壁后仍不能发现任何病变,最后要用手指通过幽门,必要时纵行切开幽门,来检查十二指肠球部后壁靠近胰头的部分有否溃疡存在。经过上述一系列的顺序检查,多能明确出血的原因和部位。

二、下消化道大出血的诊断与处理

下消化道出血(lower gastrointestinal hemorrhage)是指近段空肠以下的小肠、盲肠、阑尾、结肠与直肠内的病变所引发的出血,通常不包括痔疮、肛裂等出血。下消化道出血的原发病灶约 90% 以上位于结肠内,其余发生在小肠;下消化道出血发生率约占整个消化道出血的 15% 左右,下消化道大出血的发生率更低。

便血是最常见的临床表现,便血颜色因出血量、出血部位与出血速度而异,显性出血常表现为果酱样便、暗红色便或鲜红色便;而隐匿性出血的大便颜色可基本正常。

【病因】引起下消化道出血的疾病较多,常见的病因依次为大肠癌、肠息肉、炎性肠病、肠憩室、肠壁血管性疾病等(表 43-1)。



表 43-1 下消化道出血常见病因

肠道肿瘤	小肠腺癌、结肠癌、直肠癌、肠道间质瘤、肠道淋巴瘤
息肉	小肠息肉、结肠或直肠息肉、家族性结肠息肉病、肠黑斑息肉病(Peutz-Jegher syndrome)
炎性肠病	慢性溃疡性结肠炎、克罗恩病(Crohn's disease)、非特异性结肠炎、急性坏死性小肠炎、肠结核、缺血性肠炎、放射性肠炎、结肠阿米巴病、小肠非特异性溃疡、肠白塞病等
憩室	梅克尔憩室(Meckl's diverticulum)、肠道憩室病、结肠憩室炎
肠壁血管性疾病	肠系膜动脉栓塞、肠系膜血管血栓形成、肠壁血管发育畸形(angiodysplasia)、肠壁遗传性出血性毛细血管扩张症(Osler-Weber-Rendu disease)、肠管异位静脉曲张、肠壁海绵状血管瘤、主动脉肠瘘(aortoenteric fistula)等
其他	肠套叠、肠扭转、肠内疝、肠外伤、肠壁寄生虫病、肠管畸形等

【诊断】

1. 病史 详尽地了解病史是非常重要的,病人的年龄与便血的病因有较大关系,肠套叠、出血性肠炎常见于儿童或少年,结肠肿瘤与血管病变则多见于中老年人;询问遗传性疾病史有助于了解家族性肠结肠息肉、Peutz-Jegher 综合征的可能性等;肠壁血管畸形出血可分为急性大量出血或反复间断性出血,时多时少;血便伴发热、腹痛等应考虑感染性肠炎、肠伤寒、肠结核等;大便习惯改变或不规则形血便,腹部隐痛、贫血或消瘦则提示肠道恶性肿瘤。

2. 体征 应关注腹部有否胀气、是否扪及肿块、有无压痛、反跳痛,肠鸣音有无异常等。应常规进行直肠指检,约 2/3 的直肠癌通过指检可以触及,并有助于避免将便血者误诊为痔疮出血而延误诊断。

3. 实验室检查 应动态观察红细胞计数、血红蛋白以评估出血量;白细胞计数与分类协助诊断炎症性肠病;进行血清肿瘤标志物检测,协助诊断肠道内癌肿,如癌胚抗原持续增高对诊断结肠癌有参考价值。

4. 辅助检查 ①纤维结肠镜:引发下消化道出血的各类疾病中约 80% 来自结直肠,行纤维结肠镜检查可以直视病灶,了解病灶的部位、数目、范围,并可以钳取病灶组织进行病理学检查,以明确诊断。②小肠内镜:若怀疑出血来自小肠,则可以应用胶囊内镜进行检查,其操作方便,可观察病灶形态与范围,且不增加病人痛苦;不足之处在于难以对病灶精确定位,并无法进行活检。③结肠钡剂灌肠造影:有助于对结肠内肿瘤的形态、部位、数目、大小及其浸润范围进行评估。④选择性动脉造影:对于严重的急性出血,尤其怀疑来自小肠时,选择肠系膜上动脉造影是较为可靠的诊断方法,有助于发现 Treitz 韧带以下小肠至结肠脾曲的出血灶,而行肠系膜下动脉造影可以发现结肠脾曲至直肠的出血灶。⑤放射性核素显像:临床上常应用的放射性核素^{99m}Tc 标记红细胞并腹部闪烁照相术进行小肠部位的检查,多次扫描可以发现出血部位有放射性浓集显像,则可做出出血的定位诊断。

【治疗】下消化道急性大出血导致休克的发生率<10%,大多数病人可通过非手术治疗止血,或明确出血部位与疾病性质后实行择期手术。

1. 非手术治疗 对于急性大出血病人,应严密观察心率、脉搏、血压、呼吸等生命体征的变化,检测中心静脉压与尿量,纠正水、电解质与酸碱平衡失调,有效补充血容量并维持血液循环,同时静脉注射止血药物,争取时间进行相关检查,以求明确病因和部位。①选择性动脉介入治疗:将导管插至出血病灶的供血动脉,并注入栓塞材料,如吸收性明胶海绵、聚乙烯乙醇等,使血管完全被阻塞达到止血目的。②经纤维结肠镜止血:对于肠道黏膜浅表性糜烂出血灶,可直接喷洒凝血酶、医用黏合胶、去甲肾上腺素等止血药,对于遗传性毛细血管扩张症或小血管瘤等出血,可采用高频电凝或激光治疗;对孤立性的肠壁血管瘤可试用圈套套扎,止血效果均较好。

2. 手术治疗 ①急诊剖腹探查手术:对于出血量较大,出血难以控制,需依赖输血维持血液循环稳定,或经多种方法检查仍未能明确出血部位与病变性质者,应实行急诊剖腹探查手术。由于肠腔内存在大量积血,寻找出血部位非常困难,探查应从空肠起始部由近及远按顺序进行,观察肠壁或肠系



膜血管是否增多、密集,触摸肠壁有否隆起型病灶;必要时还可进行术中选择性动脉造影、纤维肠镜检查,以求能明确出血部位,并进行相应手术治疗。在出血部位未明了的情况下,不主张盲目施行肠段切除术,此举既无助于控制出血,且可能增加围术期并发症。②择期手术:对于良性病变,出血部位明确,经非手术治疗效果不满意时,可择期手术。旨在切除原发病灶,消除病因,防止再次出血。而对于肠癌,则应争取实行根治性手术;对于因晚期肿瘤所致的大出血,应争取姑息性切除原发癌灶而控制出血。

(朱正纲)



第四十四章 急腹症的诊断与鉴别诊断

急腹症(acute abdomen)是以急性腹痛为临床表现的腹部病症,特点是起病急、变化多、进展快、病情重,需要紧急处理。

【病因】腹腔内脏器和血管的病变都有可能引起急腹症。

1. 空腔脏器病变 ①穿孔:如胃十二指肠溃疡穿孔、阑尾穿孔、胃癌或结直肠癌穿孔、小肠憩室穿孔等;②梗阻:如幽门梗阻、小肠梗阻、肠扭转、肠套叠、胃肠道肿瘤或炎性肠病引起的梗阻;③炎症感染:如急性阑尾炎、急性胆囊炎等;④出血:胃十二指肠溃疡、胃肠道肿瘤、胃肠道血管畸形等引起的出血。

2. 实质性脏器病变 ①破裂出血:如肝癌破裂出血、肝脾创伤性破裂出血;②炎症感染:如急性胰腺炎、肝脓肿。

3. 血管病变 ①腹主动脉瘤破裂;②肠系膜血管血栓形成或栓塞;③由于其他原因所致的器官血供障碍,如绞窄疝、肠扭转。

【急腹症的临床诊断与分析】关于急腹症的诊断、鉴别诊断及处理,正确把握时机和选择方法十分重要,一旦延误诊断,处理失当可危及生命。科学技术的发展和医疗器械的明显进步,对于急腹症的定位和定性诊断有很大帮助。尽管如此,详细地询问病史,认真细致的体格检查、合理的逻辑推断和分析仍旧是不可替代的。

1. 病史

(1) 现病史

1) 腹痛:腹痛依据接受痛觉的神经分为内脏神经痛(visceral pain)、躯体神经痛(somatic pain)和牵涉痛(referred pain)。内脏神经主要感受胃肠道膨胀等机械和化学刺激,通常腹痛定位模糊,范围大,不准确。依据胚胎来源,前肠来源器官引起的疼痛位置通常在上腹部;中肠来源的器官在脐周;后肠来源的器官在下腹部。躯体神经属于体神经,主要感受壁层和脏腹膜的刺激,定位清楚、腹痛点聚焦准确。牵涉痛也称放射痛,是腹痛时牵涉到远处部位的疼痛,如肩部,这是因为两者的痛觉传入同一神经根。

A. 诱因:急腹症发病常有诱因,如急性胆囊炎、胆石症发病常在进油腻食物后。急性胰腺炎多有过量饮酒或暴食史。胃或十二指肠溃疡穿孔常在饱餐后。肠扭转常有剧烈运动史。

B. 部位:腹痛起始和最严重的部位通常即是病变部位。如急性胃或十二指肠溃疡穿孔,腹痛起始于溃疡穿孔部位,很快腹痛可蔓延到全腹,但是穿孔处仍是腹痛最显著部位。

转移性腹痛:是急性阑尾炎腹痛的典型表现。阑尾在炎症未波及浆膜层(内脏神经)时,先表现为脐周或上腹痛。随着病情发展,炎症波及浆膜层(躯体神经)后,疼痛定位于右下腹。有时急性十二指肠溃疡穿孔,肠内容物沿着右结肠旁沟下行也可引起类似腹痛,需要鉴别。

牵涉痛或放射痛:急性胆囊炎、胆石症病人诉右上腹或剑突下痛时,可有右肩或右腰背部的放射痛。急性胰腺炎或十二指肠后壁穿孔多伴有右侧腰背部疼痛。肾或输尿管上段结石腹痛可放射到同侧下腹或腹股沟。输尿管下段结石可伴有会阴部放射痛。

腹腔以外的某些病变,如右侧肺炎、胸膜炎等可刺激肋间神经和腰神经分支(胸6~腰1)引起右

上或右下腹痛,易被误诊为急性胆囊炎或急性阑尾炎。

C. 腹痛发生的缓急:空腔脏器疾病穿孔者起病急,如胃或十二指肠溃疡一旦穿孔,立即引起剧烈腹痛。炎症性疾病起病缓,腹痛也随着炎症逐渐加重。如急性胆囊炎、急性阑尾炎。

D. 性质:持续性钝痛或隐痛多为炎症或出血引起,如胰腺炎、肝破裂等。空腔脏器梗阻引起的疼痛初起呈阵发性,疼痛由于肠管痉挛所致,表现为绞痛,间隙期无腹痛,如小肠梗阻、输尿管结石等。持续性疼痛伴阵发性加剧则为炎症与梗阻并存。肠系膜血管栓塞多见于高龄病人,通常腹痛和体征不显著,临床症状与严重的全身状况(如休克症状)不匹配,需要警惕。

E. 程度:炎症初期的腹痛多不剧烈,可表现为隐痛,定位通常不确切。随着炎症发展,疼痛加重,定位也逐渐清晰。空腔脏器穿孔引起的腹痛起病急,一开始即表现为剧烈绞痛。实质性脏器破裂出血对腹膜的刺激不如空腔脏器穿孔的化学刺激强,故腹痛和腹部体征也相对较弱。

2) 消化道症状

A. 厌食:小儿急性阑尾炎病人常先有厌食,其后才有腹痛发作。

B. 恶心、呕吐:腹痛发生后常伴有恶心和呕吐。病变位置高一般发生呕吐早且频繁,如急性胃肠炎、幽门或高位小肠梗阻等。病变位置低则恶心、呕吐出现时间迟或无呕吐。呕吐物的色泽、量和气味可以帮助判断病变部位。呕吐宿食且不含胆汁见于幽门梗阻。呕吐物含胆汁表明病变位于胆总管开口以下。呕吐物呈咖啡色提示伴有消化道出血。呕吐物如粪水状,味臭通常为低位小肠梗阻所致。

C. 排便:胃肠道炎症病人多伴有便秘。消化道梗阻病人可表现为便秘。消化道肿瘤及肠系膜血管栓塞病人可伴有血便。上消化道出血粪便呈柏油状黑色。下消化道出血,依据其距肛缘的距离和滞留肠道的时间可呈紫色、暗红或鲜红。

3) 其他伴随症状:腹腔器官炎症性病变通常伴有不同程度的发热。急性胆管炎病人可伴有高热、寒战和黄疸。消化道出血病人可见贫血貌。肝门部肿瘤、胰头癌等慢性梗阻性黄疸病人可伴皮肤瘙痒。有尿频、尿急、尿痛者应考虑泌尿系感染。

(2) 月经史:有助于鉴别妇产科急腹症。育龄期妇女的末次月经时间有助于判断宫外孕。卵巢滤泡或黄体破裂多发生在两次月经之间。

(3) 既往史:既往有消化性溃疡病史者,突发上腹部疼痛,要考虑溃疡穿孔。有胆囊结石病史,出现腹痛、黄疸应怀疑结石落入胆总管。既往有手术史出现阵发性腹痛者,可能为粘连性肠梗阻。

2. 体格检查

(1) 全身情况和体位:病人面容、精神状态、体位可有助于判断病情。腹腔出血病人通常面色苍白,呈贫血貌;腹膜炎病人面容痛苦,体位屈曲,不敢伸展;脱水病人眼眶凹陷,皮肤皱缩、弹性下降;胆道梗阻者伴有巩膜和皮肤黄染,皮肤有抓痕。

(2) 腹部检查:应该充分展露从乳头至腹股沟的整个区域。检查包括视、触、叩、听四个方面,按步骤进行。心、肺等相关检查也不能忽略。

1) 视诊:应注意腹部形态、皮肤色泽与弹性、腹壁浅表静脉和其他异常表现。如,肠梗阻时腹部膨隆,腹壁浅表静脉显现;消化性溃疡穿孔时,腹部凹陷,呈舟状腹;幽门梗阻伴严重脱水时腹壁皮肤皱缩,弹性差。肝硬化病人可见腹壁浅静脉显露,皮肤可见蜘蛛痣,这有助于鉴别上消化道出血病因。腹壁局部隆起伴肠型可见于肠扭转。腹股沟区或阴囊可见囊性肿块应考虑嵌顿疝。

2) 触诊:腹部触诊应取仰卧屈膝体位,以放松腹壁肌肉。必要时也可变更体位,如腰大肌试验。触诊应从无腹痛或腹痛较轻的部位开始,有压痛、肌紧张和反跳痛,为腹膜炎体征。压痛最明显的部位通常就是病变部位,如急性阑尾炎起始阶段,病人主诉为脐周腹痛,但右下腹已有压痛。肌紧张反映腹腔炎症的程度。轻度肌紧张见于腹腔轻度炎症或出血。明显肌紧张显示腹腔内有较严重感染或化脓性炎症,如化脓性阑尾炎、化脓性胆囊炎等。高度肌紧张表现为“板状腹”,见于空腔脏器穿孔性疾病,如胃十二指肠溃疡穿孔。值得注意的是老年病人、儿童、肥胖者、经产妇、体弱或休克病人腹部体征可比实际病情表现轻。

腹部触诊还应注意肝脾是否肿大及质地,腹腔是否有肿块以及肿块的形态、大小、质地,有无搏动等。如,肝癌破裂出血常可扪及肝肿块。男性病人需要注意睾丸是否正常,有无睾丸扭转。

3) 叩诊:叩诊也应从无痛区或轻痛区开始,叩痛明显区域常是病变所在处。腹部叩诊应注意音质和界限,实质性器官或肿瘤叩诊为实音。鼓音显示该区域下为气体或肠袢。移动性浊音表明伴有腹腔积液或积血。消化道穿孔时肝浊音界可消失。

4) 听诊:听诊多选脐部周围或右下腹开始,肠鸣音活跃表明肠蠕动增加,机械性肠梗阻初起时肠鸣音增加,音质高亢,常伴有气过水声。麻痹性肠梗阻、急性腹膜炎、低血钾时肠鸣音减弱或消失。幽门梗阻或胃扩张时上腹部可闻振水音(succussion splash)。

(3) 直肠、阴道指检:急腹症病人均应行直肠指检,检查时需明确直肠腔内、腔外有无肿物。应注意区分肿物和粪块:肿物与肠壁相连,粪块不相连。还应注意直肠壁、子宫直肠凹有无触痛,不要把女性宫颈误认为肿物。观察指套上粪便性质和色泽,有无染血和黏液。已婚妇女疑有妇科疾病时需作腹壁阴道双合诊。卵巢囊肿蒂扭转经双合诊检查附件可发现肿块;异位妊娠内出血时阴道检查宫颈有顶痛。

3. 辅助检查

(1) 实验室检查:白细胞计数和分类提示有无感染。红细胞,血红蛋白和血细胞比容连续测定有助于判断是否失血以及出血速度。尿液白细胞计数升高提示泌尿系感染,出现红细胞显示泌尿系出血,可能源于肿瘤或结石损伤。尿胆红素阳性表明黄疸为梗阻性。血、尿和腹腔穿刺液淀粉酶明显升高有助于胰腺炎的诊断。腹腔穿刺液的涂片镜检见到革兰阴性杆菌常提示继发性腹膜炎,溶血性链球菌提示原发性腹膜炎,革兰阴性双球菌提示淋菌感染。人绒毛膜促性腺激素(HCG)测定有助于判断异位妊娠。

急腹症和外科严重感染性疾病,如腹膜炎、脓毒症、SIRS 和 MODS,降钙素原(procalcitonin, PCT)检测可用来评价疾病进程及预后。

(2) 影像学检查

1) 超声:对于腹腔实质性器官破裂、肿块以及结石的诊断有较大帮助。胆囊、胆总管结石病人,必须空腹检查。输尿管、膀胱、子宫及卵巢超声检查需要饮水充盈膀胱。超声可用于腹腔积液和积血的定位和定量,并可协助进行腹腔定位穿刺引流。由于气体影响,胃肠道疾病一般不选择腹部超声检查。

2) X 线平片或透视:胸腹部 X 线平片或透视是最常用的诊断方法。它可协助了解横膈的高低,有无膈下游离气体。腹部立位平片可以显示肠道气液平和肠袢分布,卧位片可以显示肠腔扩张程度,有助于肠梗阻的诊断。腹部 X 线平片也可发现阳性结石,胆囊结石多为阴性结石,泌尿系结石多为阳性结石。

3) 选择性动脉造影:对于不能明确出血部位的病变,选择性动脉造影可以协助诊断,同时采用栓塞出血血管而用于治疗。

4) CT 或(和)MRI:已成为急腹症常用的诊断方法,可以帮助了解病变的部位、性质、范围以及与周边脏器的关系,如急性胰腺炎时,可以显示胰腺的肿胀程度,胰腺导管有无扩张,胰管有无结石、胰腺周围有无渗出等。

(3) 内镜检查:是消化道病变常用的诊断和治疗方法。在消化道出血时,它可判断出血的部位,性质。也可以进行注射硬化剂、喷洒止血粉、上血管夹等止血处理。在急性胆管炎时它可以经十二指肠乳头放置经鼻胆管引流管或支架,进行胆管减压,避免急诊手术的风险,是急性胆管炎常用的治疗方法。

(4) 诊断性腹腔穿刺:对于诊断不明者,可进行腹腔诊断性穿刺。穿刺点通常选在左侧或右侧的髂前上棘和脐连线中外 1/3 处。女性病人也可以选择经阴道后穹窿穿刺。如穿刺抽出不凝血可以断定有腹腔内脏器出血。如穿得脓性渗液可以明确腹膜炎诊断。腹腔穿刺液的涂片镜检有助于鉴别原



发性或继发性腹膜炎。

(5) 腹腔镜检查:对腹膜炎体征不明显、诊断和治疗均有困难者,应选择急诊腹腔镜检查,其最大优点是它不仅具有诊断意义,同时还可以进行及时和必要的治疗。

【常见急腹症的诊断与鉴别诊断要点】胃十二指肠溃疡急性穿孔“板状腹”和X线检查膈下游离气体是溃疡穿孔的典型表现。病人既往有溃疡病史,突发上腹部刀割样疼痛,迅速蔓延至全腹部,明显腹膜刺激症状,典型的“板状腹”,肝浊音界消失、X线检查膈下游离气体可以确诊。部分病人发病前无溃疡病史。

急性胆囊炎进食油腻食物后发作右上腹绞痛,向右肩和右腰背部放射。体检时右上腹有压痛、反跳痛、肌紧张,Murphy征阳性。胆石症所致腹痛多在午夜发病,不少病人被误诊为“胃病”。超声检查可见胆囊壁炎症、增厚、胆囊内结石有助于诊断。

急性胆管炎上腹疼痛伴高热、寒战、黄疸是急性胆管炎的典型表现。急性胆管炎由于胆管的近端是肝窦这一解剖特殊性,一旦感染,细菌很容易进入血液循环,导致休克和精神症状,宜尽早通过内镜进行经鼻胆管减压引流。如内镜插管失败需立即改行手术进行胆管减压引流。

急性胰腺炎常见于饮酒或暴食后。腹痛多位于左上腹,疼痛剧烈,呈持续性,可向肩背部放射。腹痛时伴有恶心、呕吐。呕吐后腹痛不缓解。血清和尿淀粉酶明显升高。增强CT可见胰腺弥漫性肿胀,胰周积液。胰腺有坏死时可见皂泡征。

急性阑尾炎典型表现是转移性右下腹痛和右下腹固定压痛。疼痛始于脐周或上腹部,待炎症波及阑尾浆膜(脏腹膜),腹痛转移并固定于右下腹。阑尾炎病变加重达到化脓或坏疽时,可出现右下腹局限性腹膜炎体征。阑尾一旦穿孔,腹膜炎体征可扩大到全腹,但压痛仍以右下腹最重。

急性小肠梗阻时通常有腹痛、腹胀,呕吐和肛门排气排便停止四大典型症状,但视梗阻部位的不同有所变化。高位小肠梗阻症状以呕吐为主,腹胀可以不明显。反之,低位小肠梗阻时,腹胀明显,但呕吐出现较晚。小肠梗阻初期肠蠕动活跃,肠鸣音增强,可闻“气过水声”。梗阻后期出现肠坏死时,肠鸣音减弱或消失。X线立卧位平片可见气液平,肠腔扩张。超声检查对肠套叠引起的小肠梗阻有诊断意义,对其他类型小肠梗阻无诊断价值。

腹部钝性损伤:随着交通的发达,腹部钝性损伤明显增加。腹部钝性损伤需鉴别有无合并腹腔:①实质性脏器破裂出血;②空腔脏器破裂穿孔;③血管损伤。有实质性脏器破裂出血或伴有血管损伤者应伴有心率加快,血压下降等血容量降低的相应临床表现。合并空腔脏器破裂穿孔者应伴有腹膜刺激症状和体征。单纯的腹壁挫伤和轻度实质性脏器损伤,全身情况稳定者可以先行非手术治疗,加强观察。合并严重实质性或空腔脏器损伤者都应进行手术探查。

妇科疾病所致急性腹痛:①急性盆腔炎:多见于年轻人,常由淋球菌感染所致。表现为下腹部疼痛伴发热,腹部有压痛和反跳痛,一般压痛点比阑尾点偏内,偏下。阴道分泌物增多,直肠指检有宫颈提痛,后穹窿触痛,穿刺可抽得脓液,涂片镜检可见白细胞内有革兰阴性双球菌可确诊。②卵巢肿瘤蒂扭转:其中最常见为卵巢囊肿扭转。病人有卵巢囊肿史。疼痛突然发作。出现腹膜炎体征提示有扭转肿瘤缺血、坏死。③异位妊娠:最常见为输卵管妊娠破裂。有停经史,突发下腹疼痛,伴腹膜炎体征,应警惕异位妊娠。有出血征象,如心率快,血压下降,提示内出血。腹部压痛和肌紧张可不明显,但有明显反跳痛。阴道不规则流血,宫颈呈蓝色,后穹窿抽得不凝血可确诊。实验室检查HCG阳性及盆腔超声也可协助确诊。

【急腹症的处理原则】

1. 尽快明确诊断,针对病因采取相应措施。如暂时不能明确诊断,应采取措施维持重要脏器的功能,并严密观察病情变化,采取进一步的措施明确诊断。
2. 诊断尚未明确时,禁用强效镇痛剂,以免掩盖病情发展,延误诊断。
3. 需要进行手术治疗或探查者,必须依据病情进行相应的术前准备。
4. 如诊断不能明确,但有下列情况需要行急诊手术探查:①脏器有血运障碍,如肠坏死;②腹膜



炎不能局限有扩散倾向;③腹腔有活动性出血;④非手术治疗病情无改善或恶化。

5. 手术原则是,救命放在首位,其次是根治疾病。手术选择力求简单又解决问题。在全身情况许可情况下,尽可能将病灶一次根治;病情危重者,可先控制病情,待平稳后再行根治性手术。

要说明的是,随着高清腹腔镜和 3D 腹腔镜的推广应用,急诊腹腔镜手术已经从简单的腹腔镜阑尾切除术、急诊腹腔镜下胆囊切除术扩展至几乎所有急腹症的诊断与治疗。相较开腹手术,腹腔镜手术具有创伤小、恢复快等优势。

(秦新裕)

第四十五章 周围血管与淋巴管疾病



第一节 概 论

周围血管和淋巴管疾病种类较多,主要病理改变是狭窄、闭塞、扩张、破裂及静脉瓣膜关闭不全等。血管疾病的主要临床表现可归纳为感觉异常、形态和色泽改变、结构变化、组织丧失。

(一) 感觉异常 有疼痛、寒冷或潮热、倦怠沉重感、麻木感等。

1. 肢体疼痛 主要见于供血不足(急慢性动脉狭窄、闭塞)、回流障碍(急性静脉阻塞、慢性静脉功能不全)或循环异常(动静脉瘘)。通常可分为间歇性和持续性两类。

(1) 间歇性疼痛:有下列四种类型。

1) 间歇性跛行(claudication):为运动性疼痛,常在步行中出现供血不足部位的沉重、乏力、胀痛、钝痛、痉挛痛或锐痛,或肢端的明显麻木感,迫使病人止步,休息片刻后疼痛缓解,周而复始。从开始行走出现疼痛的时间,称为跛行时间,其行程称为跛行距离。如行走速度恒定,跛行时间和距离愈短,提示血管阻塞愈严重。下肢间歇性跛行可见于足、小腿或臀部三个平面,可以单独或以不同组合形式出现。间歇性跛行在下肢深静脉阻塞性病变及其他非血管性病变中亦可出现,须鉴别。

2) 体位性疼痛:肢体所处体位因与心脏平面不同而影响血流状况,可激发或缓解疼痛。动脉阻塞性疾病时,抬高病肢可加重症状,伴有肢体远端皮肤苍白;病肢下垂则可缓解疼痛,但浅静脉充盈延迟。相反,静脉疾病时,抬高病肢有利于静脉回流而减轻症状;病肢下垂则因加重淤血而诱发或加重胀痛。

3) 温差性疼痛:因温度改变而激发或缓解肢体疼痛。动脉阻塞性疾病时,热环境能舒张血管并促进组织代谢,减轻症状;如果后者超过了血管舒张所能提供的血液循环,则疼痛加剧。血管痉挛性疾病,在热环境下血管舒张、疼痛减轻,寒冷刺激则使血管痉挛及疼痛加重;血管扩张性疾病则在热环境下疼痛加重。

4) 特发性疼痛:多位于小腿和足部,为肌痉挛性疼痛,好发于夜晚,程度剧烈,可持续数分钟至20分钟,按摩局部痉挛肌肉或起床行走能缓解,可一夜发作数次,但以一至数月发作一次较常见。在血管病变中静脉多于动脉,如静脉曲张、深静脉血栓形成后综合征;动脉阻塞性疾病。在非血管疾病中,如甲状旁腺功能减退伴有血钙过低;妊娠时血磷过高;呕吐腹泻、过度出汗所致血氯过低等均可引起。但通常以功能性居多,与日间体力活动过度或站立时间过久有关。

(2) 持续性疼痛:静息状态下仍有持续疼痛,又称静息痛(rest pain)。

1) 动脉性静息痛:无论急性或慢性动脉阻塞,都可因组织缺血及缺血性神经炎引起静息痛。急性病变,如动脉栓塞可引起急骤而严重的持续性疼痛。由慢性动脉阻塞引起者,症状常于夜间加重,病人不能入睡,常取抱膝端坐体位以减轻症状。缺血性神经炎的特点为典型的神经刺激征象:持续性钝痛伴有间歇性剧烈刺痛,从肢体近侧向远侧放射,尤以趾(指)最严重,同时伴有感觉异常,如蚁行、烧灼、针刺、麻木和趾(指)厥冷。

2) 静脉性静息痛:急性主干静脉阻塞时,肢体远侧因严重淤血而有持续性胀痛,伴有静脉回流障碍的其他表现,如肢体肿胀及静脉曲张等,抬高病肢可减轻症状。

3) 炎症及缺血坏死性静息痛:动脉、静脉或淋巴管的急性炎症,局部有持续性疼痛。由动脉阻塞造成组织缺血坏死,或静脉性溃疡周围炎,因激惹邻近的感觉神经引起持续性疼痛。

2. 寒冷或潮热 肢体的冷热,主要取决于通过肢体的血液流量,少者寒冷,多者潮热。寒冷见于各种原因所致的动脉闭塞,闭塞程度愈严重,距离闭塞平面愈向远侧,寒冷愈明显。静脉病变时,潮热多于寒冷。动静脉瘘时,由于动脉血液的分流,局部血液流量增多,因而潮热。周围血管痉挛或舒张也会影响血液流量,使肢体温度发生变化,如雷诺综合征。恒温环境下如肢体双侧对称部位皮肤温度相差 $\geq 2^{\circ}\text{C}$,或同一肢体相邻部位的皮肤温度有显著改变,则具有临床意义。

3. 倦怠、沉重感 按一般速度行走一段距离后即感到小腿倦怠和沉重,稍事休息后即消失,常提示早期动脉功能不全,易被忽视。静脉病变引起的倦怠见于久站后,平卧或抬高病肢后缓解。需与非血管性疾病如跟腱缩短、平跖足等鉴别。

4. 麻木、麻痹、针刺或蚁行感 当动脉病变影响神经干时,可以出现麻木、麻痹、针刺或蚁行感等感觉异常。小动脉栓塞时,麻木可以是先出现的症状;雷诺综合征时,麻木可与疼痛同时出现;胸廓出口综合征时,往往伴有上肢针刺或麻木感。静脉病变亦可出现针刺、蚁行、抓痒等感觉变化。下肢慢性静脉功能不全已发生营养性变化者,皮肤感觉往往减退。

5. 感觉丧失 严重的动脉狭窄继发血栓形成,或急性动脉阻塞时,缺血肢体远侧浅感觉减退或丧失。如病情进展,深感觉随之丧失,足(上肢为腕)下垂及不能主动活动。

(二) 形态和色泽改变 是血管疾病的另一重要临床表现。

1. 形态改变 主要有肿胀、萎缩、增生和局限性隆起等。

(1) 肿胀:肢体肿胀多见于下肢,为组织积液所致。当静脉或淋巴回流障碍时,压力升高,液体成分渗出,在组织和组织间隙积聚。此外,尚有血液中蛋白渗透压、血管壁渗透性和重力作用等因素参与。

1) 静脉性肿胀:下肢深静脉回流障碍或有逆流病变时,因下肢静脉高压使血清蛋白渗入并积聚于组织间隙,引起水肿。水肿特点是凹陷性,以踝、小腿最明显,通常不累及足。除浅静脉曲张外,常伴有小腿胀痛、色素沉着或足靴区溃疡等表现。抬高病肢,肿胀可以明显减轻或完全消退。动静脉瘘可致静脉高压引起肿胀,但范围较局限,程度较轻。周围动脉病变本身不会引起肿胀,为了缓解缺血性疼痛,抱膝下垂或起坐而经常不能平卧者,可因为影响静脉回流而引起肢体肿胀。心源性静脉高压引起的下肢肿胀常为双侧,范围涉及整个下肢,包括足部,愈向远侧愈明显,但无静脉淤血的其他症状。麻痹的肢体易发生肿胀是因为腓肠肌不能发挥泵的作用,属坠积性水肿。

2) 淋巴水肿:淋巴管发育不全,或因各种因素造成的淋巴系统阻塞,导致富含蛋白质的淋巴液在组织间隙积聚,出现肢体肿胀。淋巴水肿具海绵状特性,即加压后凹陷,解除压迫后恢复原状。下肢淋巴水肿多自足趾开始,以足及踝部明显,逐渐向近侧蔓延,皮肤和皮下组织增生变厚。进展至后期,皮肤增厚、粗糙呈“苔藓”状,形成典型的象皮肿,而色素沉着和溃疡形成者少见。

(2) 萎缩:是慢性动脉缺血的体征,表现为肢体或趾(指)因肌萎缩而瘦细、皮肤光薄、汗毛脱落等。

(3) 增生:指由于血流动力学的改变(动脉流量增加、静脉压和氧含量增高)使骨骼和软组织增生肥大,肢体增长,一般在2~5cm之间。在血管疾病中,以先天性动静脉瘘多见。

(4) 局限性隆起:原因有结节性动脉炎,串珠状静脉曲张,血管瘤,游走性血栓性浅静脉炎等。在主干动脉行径中出现的局限性隆起大多为动脉瘤,表现为圆形或类圆形,伴有明确的与心律一致的搏动,可能有震颤或血管杂音。

2. 色泽改变

(1) 正常和异常色泽:正常皮肤温暖,呈淡红色。皮色呈苍白色或发绀,伴有皮温降低,提示动脉供血不足。皮色暗红,伴有皮温轻度升高,是静脉淤血的征象。

(2) 指压性色泽改变:手指重压皮肤数秒钟后骤然放开,正常者受压时因血液排入周围和深部组织而呈苍白色,放开后迅速复原。动脉缺血时,复原时间延缓。在发绀区指压后不出现暂时性苍白,提示局部组织已发生不可逆的缺血性改变。



(3) 运动性色泽改变:静息时正常,但在运动后肢体远侧皮肤呈苍白色者,提示动脉供血不足。这是由于原已减少的皮肤供血,选择性分流入运动的肌肉,致乳头下静脉丛血液排空。

(4) 体位性色泽改变:又称 Buerger 试验:先抬高下肢 $70^{\circ} \sim 80^{\circ}$,或高举上肢过头,持续 60 秒,正常肢体远端皮肤保持淡红或稍发白,如呈苍白或蜡白色,提示动脉供血不足;再将下肢下垂于床沿或上肢下垂于身旁,正常人皮肤色泽可在 10 秒内恢复,如恢复时间超过 45 秒,且色泽不均匀者,进一步提示动脉供血障碍。肢体持续下垂,正常人至多仅有轻度潮红,凡出现明显潮红或发绀者,提示为静脉逆流或回流障碍性疾病。

(5) 色素沉着:皮肤色素沉着常见于静脉淤滞的下肢小腿远侧 $1/3$ 的“足靴”区。有色素沉着的皮肤,对创伤和感染的抵抗力削弱,容易形成溃疡。

(三) 结构变化 由血管病变造成的解剖结构异常,主要有三方面。

1. 皮肤及其附件

(1) 皮肤和皮下组织:正常时坚实而富弹性。有缺血性营养障碍时变软而松弛;抬高肢体时皮肤可出现皱纹;趾(指)的软组织以及趾(指)甲之间有鳞屑状物堆积;趾(指)尖变厚;足底负重部位有胼胝形成。

(2) 皮肤附件:在慢性闭塞性动脉疾病时,趾(指)甲生长缓慢,脆而有色素沉着,或增厚并有平行嵴形成。在血管痉挛性疾病,如雷诺综合征、战壕足综合征等,最常见的改变为靠近甲皱襞的趾(指)甲变薄并潜入表皮,表皮显著变宽,形成翼状赘肉。趾背或指背汗毛在肢体循环明显障碍时,可完全停止生长或消失;在循环改善后汗毛再行生长。

2. 动脉和静脉 动脉有下列三方面征象:①搏动减弱或消失:见于管腔狭窄或闭塞性改变;②杂音:动脉狭窄或局限性扩张,或在动静脉间存在异常交通,血液流速骤然改变,在体表位置听到杂音,扪到震颤;③形态和质地:正常动脉富有弹性,当动脉有粥样硬化或炎症病变后,动脉可以呈屈曲状、硬化或结节等变化。

静脉主要表现为静脉曲张。浅静脉曲张起因是静脉瓣膜破坏或回流障碍。如为动静脉瘘,常伴有皮肤温度升高,杂音及震颤。曲张静脉炎症时,局部出现硬结、压痛,并与皮肤粘连。急性血栓性浅静脉炎时,局部可扪及伴触痛的索状物,可有表面皮肤红肿。

3. 肿块 ①搏动性肿块:单个、边界清楚的膨胀性搏动性肿块,提示动脉瘤或假性动脉瘤。肿块边界不甚清楚,可能为蔓状血管瘤。与动脉走向一致的管状搏动性肿块,多由动脉扩张所致,最常见于颈动脉。②无搏动性肿块:浅表静脉的局限性扩张,透过皮肤可见蓝色肿块,常见于颈外静脉、肢体浅静脉及浅表的海绵状血管瘤。深部海绵状血管瘤及颈内静脉扩张,肿块部位深,边界不清。静脉性肿块具有质地柔软,压迫后可缩小的特点。淋巴管瘤呈囊性,色白透亮。

(四) 组织丧失——溃疡或坏死

1. 溃疡

(1) 缺血性溃疡:由于动脉狭窄性病变严重影响肢体末梢血供,因此溃疡好发于肢体远侧即趾(指)和足跟。当动脉病变足以影响皮肤血液循环而形成溃疡时,都同时伴有肌血液供应不足,病人常有间歇性跛行或静息痛,尤其在晚上。溃疡局部由于周围炎症反应刺激感觉神经末梢,以及神经末梢纤维缺氧,因而疼痛剧烈。溃疡边缘起初不规则,后呈锯齿状,底部常有不健康的灰白色肉芽组织。周围组织常有慢性缺血表现。

(2) 静脉性溃疡:主要病因是静脉高压、血液淤滞。典型的静脉性溃疡多发于小腿远侧 $1/3$ 的内踝上方,即“足靴”区,面积一般较大,也可点状,单发或多发,呈圆形、类圆形或不规则,底部常有湿润的肉芽组织覆盖,易出血,周围有淤积性皮炎、皮下脂质硬化和色素沉着等改变。

(3) 神经性溃疡:脊髓损伤、脊髓痨或脊髓空洞症都可引起神经性溃疡。糖尿病性神经炎病人,典型溃疡都位于受压点胼胝处,溃疡无痛、深而易出血,周围常有慢性炎症反应和胼胝,常有片状感觉减退,及二点定位和震颤感觉削弱的特点。



2. 坏疽 当局部动脉血流量明显减少,已不能维持静息状态下组织的代谢需要时,即出现不可逆性组织坏死。坏疽几乎都以剧烈的持续性疼痛开始,受累区皮色发绀,指压时无改变。如无继发感染,形成“干性坏疽”,很少或无臭味,在失活和存活组织之间有明确的分界线。如果并发感染,即形成“湿性坏疽”,有恶臭,边缘组织有炎性反应。此时,邻近小血管易有血栓形成,从而加重局部缺氧程度,加速坏疽进展。

第二节 周围血管损伤

周围血管损伤(peripheral vascular trauma)多见于战争时期,但在平时时期也屡有发生。主干血管损伤,可能导致永久性功能障碍或肢体丢失,甚至死亡等严重后果。

【病因】①直接损伤,包括锐性损伤,如刀伤、刺伤、枪弹伤、手术及血管腔内操作等开放性损伤;钝性损伤,如挤压伤、挫伤、外来压迫(止血带、绷带、石膏固定等)、骨折断端与关节脱位等,大多为闭合性损伤。②间接损伤,包括创伤造成的动脉强烈持续痉挛;过度伸展动作引起的血管撕裂伤;快速活动中突然减速造成的血管震荡伤。

【病理】①血管连续性破坏,如血管壁穿孔,部分或完全断裂,甚至部分缺损;②血管壁损伤,但血管连续性未中断,可表现为外膜损伤、血管壁血肿、内膜撕裂或卷曲,最终因继发血栓形成导致管腔阻塞;③由热力造成的血管损伤,多见于枪弹伤,除了直接引起血管破裂外,同时引起血管壁广泛烧灼伤;④继发性病理改变,包括继发性血栓形成,血管损伤部位周围血肿,假性动脉瘤,损伤性动-静脉瘘等。

【临床表现和诊断】发生在主干动、静脉行程中任何部位的严重创伤,均应疑及血管损伤的可能性。创伤部位大量出血、搏动性血肿、肢体明显肿胀、远端动脉搏动消失等,是动脉或静脉损伤的临床征象。

下列检查有助于血管损伤的诊断:

1. 超声多普勒 在创伤以远部位检测,出现单相低抛物线波形,提示近端动脉阻塞;舒张期末呈高流速血流波形或逆向血流波,提示近端存在动-静脉瘘。如果动脉压低于10~20mmHg,应作动脉造影或CTA。

2. CTA 能显示血管损伤的部位及范围,对动脉损伤的显示优于静脉。

3. 血管造影 适用于:①诊断性血管造影:血管损伤的临床征象模糊、CTA显示不清或创伤部位的手术切口不能直接探查可疑的损伤血管;②有明确的血管损伤临床表现,需作血管造影明确损伤部位和范围,为选择术式提供依据。根据伤情,选择在术前或术中施行。

4. 术中检查 术中主要辨认血管壁损伤的程度和范围。钝性挫伤造成的血管损伤,管壁色泽暗淡,失去弹性,或伴有血管壁血肿,外膜出现瘀斑。出现上述情况,即使仍有搏动存在,也应视为严重损伤。

【治疗】血管损伤的处理包括急救止血及手术治疗两个方面。

1. 急救止血 创口垫以纱布后加压包扎止血;创伤近端用止血带或空气止血带压迫止血,必须记录时间;损伤血管显露于创口时可用血管钳或无损伤血管钳钳夹止血。

2. 手术处理 基本原则为:止血清创,处理损伤血管。

(1) 止血清创:用无损伤血管钳钳夹,或经血管断端插入 Fogarty 导管并充盈球囊阻断血流。修剪无活力的血管壁,清除血管腔内的血栓、组织碎片及异物。

(2) 处理损伤血管:主干动、静脉损伤在病情和技术条件允许时,应积极争取修复。对于非主干动、静脉损伤,或病人处于不可能耐受血管重建术等情况下,可结扎损伤的血管。肢体的浅表静脉,膝或肘远侧动、静脉中某一支,颈外动、静脉和颈内静脉,一侧髂内动、静脉等,结扎后不致造成不良后果。损伤血管修复包括手术重建和腔内治疗,手术修复方法如下:①侧壁缝合术,适用于创缘整齐的

血管裂伤;②补片成形术,直接缝合可能造成管腔狭窄的,应取自体静脉或人工血管补片植入裂口扩大管腔;③端端吻合术,适用于经清创后血管缺损在2cm以内者;④血管移植术,血管缺损>2cm者,可植入自体静脉或人工血管。有严重污染者,应尽可能取用自体静脉。合并骨折时,如肢体处于严重缺血,宜先修复损伤血管;如果骨折极不稳定且无明显缺血症状时,则可先作骨骼的整复固定。大、中动脉非断裂性损伤、损伤性动-静脉瘘,可采用腔内技术置入覆膜支架修复血管破裂口。

【术后观察及处理】术后应严密观察血供情况,超声定期检测,如发现吻合口狭窄或远端血管阻塞,需立即纠正。如出现肢体剧痛、明显肿胀,以及感觉和运动障碍,且有无法解释的发热和心率加快,提示肌间隔高压,应及时作深筋膜切开减压。术中、术后常规应用抗生素预防感染,每隔24~48小时观察创面,一旦发现感染,应早期引流,清除坏死组织。

第三节 动脉疾病

动脉的器质性疾病(炎症、狭窄或闭塞),或功能性疾病(动脉痉挛),都将引起缺血性临床表现,病程呈进展性,后果严重。动脉扩张则形成动脉瘤。

一、动脉硬化性闭塞症

动脉硬化性闭塞症(arteriosclerosis obliterans, ASO)是全身性疾病,发生在大、中动脉,涉及腹主动脉及其远侧主干动脉时,引起下肢慢性缺血。男性多见,发病年龄多在45岁以上,发生率有增高趋势。往往同时伴有其他部位的动脉硬化性病变。

【病因和病理】病因尚不完全清楚。高血脂症、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖等是高危因素。发病机制主要有以下几种学说:①内膜损伤及平滑肌细胞增殖,细胞生长因子释放,导致内膜增厚及细胞外基质和脂质积聚;②动脉壁脂代谢紊乱,脂质浸润并在动脉壁积聚;③血流冲击在动脉分叉部位造成的剪力,或某些特殊的解剖部位(如股动脉的内收肌管裂口处),可对动脉壁造成慢性机械性损伤。主要病理表现为内膜出现粥样硬化斑块,中膜变性或钙化,腔内有继发血栓形成,最终使管腔狭窄,甚至完全闭塞。血栓或斑块脱落,可造成远侧动脉栓塞。根据病变范围可分为三型:主-髂动脉型、主-髂-股动脉型,以及累及主-髂动脉及其远侧动脉的多节段型,部分病例可伴有腹主动脉瘤。病肢发生缺血性改变,严重时可引起肢端坏死。

【临床表现】症状的轻重与病程进展、动脉狭窄及侧支代偿的程度相关。早期症状为病肢冷感、苍白,进而出现间歇性跛行。病变局限在主-髂动脉者,疼痛在臀、髋和股部,可伴有阳痿;累及股-腘动脉时,疼痛在小腿肌群。后期,病肢皮温明显降低、色泽苍白或发绀,出现静息痛,肢体远端缺血性坏疽或溃疡。早期慢性缺血引起皮肤及其附件的营养性改变、感觉异常及肌萎缩。病肢的股、腘、胫后及足背动脉搏动减弱或不能扪及。

【检查】鉴于本症为全身性疾病,应作详细检查,包括血脂测定,心、脑、肾、肺等脏器的功能与血管的检查及眼底检查。下列检查有助于诊断及判断病情。

1. 一般检查 四肢和颈部动脉触诊及听诊,记录间歇性跛行时间与距离,对比测定双侧肢体对应部位皮温差异,肢体抬高试验(Burger试验)。

2. 特殊检查

(1) 超声多普勒:应用多普勒听诊器,根据动脉音的强弱判断血流强弱。超声多普勒血流仪记录动脉血流波形,正常呈三相波,波峰低平或呈直线状,表示动脉血流减少或已闭塞。对比同一肢体不同节段或双侧肢体同一平面的动脉压,如差异超过20~30mmHg,提示压力降低侧存在动脉阻塞性改变。计算踝/肱指数(ABI,踝部动脉压与同侧肱动脉压比值),正常值为0.9~1.3,<0.9提示动脉缺血,<0.4提示严重缺血。此检查还可显示管壁厚度、狭窄程度、有无附壁血栓及测定流速。

(2) X线平片与动脉造影:平片可见病变段动脉有不规则钙化影,而动脉造影、DSA、MRA与CTA



等,能显示动脉狭窄或闭塞的部位、范围、侧支及阻塞远侧动脉主干的情况,以确定诊断,指导治疗。

【诊断与分期】 年龄>45岁,出现肢体慢性缺血的临床表现,均应考虑本病。结合前述检查的阳性结果,尤其是大、中动脉为主的狭窄或闭塞,诊断即可确立。病情严重程度,可按 Fontaine 法分为四期。

I期:病肢无明显临床症状,或仅有麻木、发凉自觉症状,检查发现病肢皮肤温度较低,色泽较苍白,足背和(或)胫后动脉搏动减弱;踝/肱指数<0.9。但是,病肢已有局限性动脉狭窄病变。

II期:以间歇性跛行为主要症状。根据最大间跛距离分为:IIa,>200m;IIb,<200m。病肢皮温降低、苍白更明显,可伴有皮肤干燥、脱屑、趾(指)甲变形、小腿肌萎缩。足背和(或)胫后动脉搏动消失。下肢动脉狭窄的程度与范围较I期严重,肢体依靠侧支代偿而保持存活。

III期:以静息痛为主要症状。疼痛剧烈且持续,夜间更甚,迫使病人辗转或屈膝护足而坐,或借助肢体下垂以求减轻疼痛。除II期所有症状加重外,趾(指)腹色泽暗红,可伴有肢体远侧水肿。动脉狭窄广泛、严重,侧支循环已不能代偿静息时的血供,组织濒临坏死。

IV期:症状继续加重,病肢除静息痛外,出现趾(指)端发黑、干瘪、坏疽或缺血性溃疡。如果继发感染,干性坏疽转为湿性坏疽,出现发热、烦躁等全身毒血症状。病变动脉完全闭塞,踝/肱指数<0.4。侧支循环所提供的血流,已不能维持组织存活。

本病除了需排除非血管疾病如腰椎管狭窄、椎间盘脱出,坐骨神经痛,多发性神经炎及下肢骨关节疾病等引起的下肢疼痛或跛行外,尚应与下列动脉疾病作鉴别:①血栓闭塞性脉管炎:多见于青壮年,主要为肢体中、小动脉的节段性闭塞,往往有游走性浅静脉炎病史,不常伴有冠心病、高血压、高脂血症与糖尿病。②多发性大动脉炎:多见于青年女性,主要累及主动脉及其分支起始部位,活动期常见红细胞沉降率增高及免疫检测异常。③糖尿病足:以糖尿病及其多脏器血管并发症同时存在为特点,除了因糖尿病动脉硬化引起肢体缺血临床表现外,由感觉神经病变引起肢体疼痛、冷热及振动感觉异常或丧失,运动神经病变引起足部肌无力、萎缩及足畸形,交感神经病变引起足部皮肤潮红、皮温升高与灼热痛。感染后引起糖尿病足溃疡或坏疽,多见于趾腹、足跟及足的负重部位,溃疡常向深部组织(肌腱、骨骼)潜行发展。

【治疗】

1. 非手术治疗 主要目的为降低血脂,稳定动脉斑块,改善高凝状态,扩张血管与促进侧支循环。方法:控制体重、禁烟,适量锻炼。应用抗血小板聚集及扩张血管药物,如阿司匹林、双嘧达莫(潘生丁)、前列腺素 E_1 。高压氧舱治疗可提高血氧量和肢体的血氧弥散,改善组织缺氧状况。出现继发血栓形成时,可先溶栓治疗,待进一步检查后决定后续治疗方案。

2. 手术治疗 目的在于通过手术或血管腔内治疗方法,重建动脉通路。

(1) 经皮腔内血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA):可经皮穿刺插入球囊导管至动脉狭窄段,以适当压力使球囊膨胀,扩大病变管腔,恢复血流。结合支架的应用,可以提高远期通畅率。应用腔内治疗处理髂动脉的狭窄、闭塞性病变,疗效肯定。目前也用于治疗股动脉及其远侧动脉单个甚至多处狭窄或闭塞,大部分病例可取得挽救肢体的近期效果,远期疗效尚待观察、验证。

(2) 内膜剥脱术:剥除病变段动脉增厚的内膜、粥样斑块及继发血栓,主要适用于短段的髂-股动脉闭塞病变者。

(3) 旁路转流术:采用自体静脉或人工血管,于闭塞段近、远端之间作搭桥转流。主-髂动脉闭塞,可采用主-髂或股动脉旁路术。对全身情况不良者,则可采用较为安全的解剖外旁路术,如腋-股动脉旁路术。如果病侧髂动脉闭塞,对侧髂动脉通畅时,可作双侧股动脉旁路术。股-腘动脉闭塞者,可用自体大隐静脉或人工血管作股-腘(胫)动脉旁路术,远端吻合口可以作在膝上腘动脉、膝下腘动脉或胫、腓动脉,或在踝部胫前、后动脉,应根据动脉造影提供的依据作选择。施行旁路转流术时,应具备通畅的动脉流入道和流出道,吻合口应足够大,尽可能远离动脉粥样硬化病灶。局限的粥样硬化

斑块,可先行内膜剥脱术,为完成吻合创造条件。

(4) 腰交感神经节切除术:先施行腰交感神经阻滞试验,如阻滞后期皮肤温度升高超过 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 者,提示痉挛因素超过闭塞因素,可考虑施行同侧2、3、4腰交感神经节和神经链切除术,解除血管痉挛和促进侧支循环形成。近期效果满意,适用于早期病例,或作为旁路转流术的辅助手术。

(5) 大网膜移植术:动脉广泛性闭塞,不适宜作旁路转流术时,可试用带血管蒂大网膜,或整片取下大网膜后裁剪延长,将胃网膜右动、静脉分别与股动脉和大隐静脉作吻合,经皮下隧道拉至小腿与深筋膜固定,借建立侧支循环为缺血组织提供血运。

3. 创面处理 干性坏疽创面,应予消毒包扎,预防继发感染。感染创面可作湿敷处理。组织坏死界限明确者,或严重感染引起毒血症的,需作截肢(趾、指)术。合理选用抗生素。

二、血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎(thromboangitis obliterans, TAO)又称 Buerger 病,是血管的炎性、节段性和反复发作的慢性闭塞性疾病。多侵袭四肢中、小动静脉,以下肢多见,好发于男性青壮年。

【病因和病理】确切病因尚未明确,相关因素可归纳为两方面:①外来因素,主要有吸烟,寒冷与潮湿的生活环境,慢性损伤和感染;②内在因素,自身免疫功能紊乱,性激素和前列腺素失调以及遗传因素。其中,主动或被动吸烟是本病发生和发展的重要因素。烟碱能使血管收缩,烟草浸出液可致实验动物动脉发生炎性病变。在病人的血清中有抗核抗体存在,罹患动脉中发现免疫球蛋白(IgM, IgG, IgA)及C3复合物,提示免疫功能紊乱与本病的发生发展相关。

本病的病理过程有如下特征:①通常始于动脉,然后累及静脉,由远端向近端进展,呈节段性分布,两段之间血管比较正常。②活动期为受累动静脉管壁全层非化脓性炎症,有内皮细胞和成纤维细胞增生;淋巴细胞浸润,中性粒细胞浸润较少,偶见巨细胞;管腔被血栓堵塞。③后期,炎症消退,血栓机化,新生毛细血管形成。动脉周围广泛纤维组织形成,常包埋静脉和神经。④虽有侧支循环逐渐建立,但不足以代偿,因而神经、肌和骨骼等均可出现缺血性改变。

【临床表现】本病起病隐匿,进展缓慢,多次发作后症状逐渐明显和加重。主要临床表现:①病肢怕冷,皮肤温度降低,苍白或发绀。②病肢感觉异常及疼痛,早期起因于血管壁炎症刺激末梢神经,后因动脉阻塞造成缺血性疼痛,即间歇性跛行或静息痛。③长期慢性缺血导致组织营养障碍改变。严重缺血者,病肢末端出现缺血性溃疡或坏疽。④病肢的远侧动脉搏动减弱或消失。⑤发病前或发病过程中出现复发性游走性浅静脉炎。

【检查和诊断】临床诊断要点:①大多数病人为青壮年男性,多数有吸烟嗜好;②病肢有不同程度的缺血性症状;③有游走性浅静脉炎病史;④病肢足背动脉或胫后动脉搏动减弱或消失;⑤一般无高血压、高脂血症、糖尿病等易致动脉硬化的因素。

动脉硬化闭塞症的一般检查和特殊检查均适用于本病。动脉造影可以明确病肢动脉阻塞的部位、程度、范围及侧支循环建立情况。病肢中、小动脉多节段狭窄或闭塞是本病的典型X线征象。最常累及小腿的3支主干动脉(胫前、胫后及腓动脉),或其中1~2支,后期可以波及腘动脉和股动脉。动脉滋养血管显影,形如细弹簧状,沿闭塞动脉延伸,是重要的侧支动脉,也是本病的特殊征象。

血管闭塞性脉管炎的临床分期与动脉硬化性闭塞症相同,两者的鉴别诊断要点见表45-1。同样需与非血管疾病引起的下肢疼痛及其他动脉疾病作鉴别诊断。

【预防和治疗】处理原则应该着重于防止病变进展,改善和增进下肢血液循环。

1. 一般疗法 严格戒烟、防止受冷、受潮和外伤,但不应使用热疗,以免组织需氧量增加而加重症状。疼痛严重者,可用止痛剂及镇静剂,慎用易成瘾的药物。病肢应进行适度锻炼,以利促使侧支循环建立。

2. 非手术治疗 除了选用抗血小板聚集与扩张血管药物、高压氧舱治疗外,可根据中医辨证论治原则予以治疗。



表 45-1 动脉硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的鉴别

	动脉硬化性闭塞症	血栓闭塞性脉管炎
发病年龄	多见于>45 岁	青壮年多见
血栓性浅静脉炎	无	常见
高血压、冠心病、高脂血症、糖尿病	常见	常无
受累血管	大、中动脉	中、小动静脉
其他部位动脉病变	常见	无
受累动脉钙化	可见	无
动脉造影	广泛性不规则狭窄和节段性闭塞， 硬化动脉扩张、扭曲	节段性闭塞，病变近、 远侧血管壁光滑

3. 手术治疗 目的是重建动脉血流通道,增加肢体血供,改善缺血引起的后果。在闭塞动脉的近侧和远侧仍有通畅的动脉时,可施行旁路转流术。例如仅腘动脉阻塞,可作股-腘动脉旁路转流术;小腿主干动脉阻塞,而远侧尚有开放的管腔时,可选择股、腘-远端胫(腓)动脉旁路转流术。鉴于血栓闭塞性脉管炎主要累及中、小动脉,不能施行上述手术时,尚可选用腰交感神经节切除术或大网膜移植术、动静脉转流术,或腔内血管成形术(PTA),对部分病人有一定疗效。

已有肢体远端缺血性溃疡或坏疽时,应积极处理创面,选用有效抗生素治疗。组织已发生不可逆坏死时,应考虑不同平面的截肢术。

三、动脉栓塞

动脉栓塞(arterial embolism)是指动脉腔被进入血管内的栓子(血栓、空气、脂肪、癌栓及其他异物)堵塞,造成血流阻塞,引起急性缺血的临床表现。特点是起病急骤,症状明显,进展迅速,后果严重,需积极处理。

【病因和病理】栓子的主要来源如下:①心源性,如风湿性心脏病、冠状动脉硬化性心脏病及细菌性心内膜炎时,心室壁或人工心脏瓣膜上的血栓脱落等。②血管源性,如动脉瘤或人工血管腔内的血栓脱落;动脉粥样斑块脱落。③医源性,动脉穿刺插管导管折断成异物,或内膜撕裂继发血栓形成并脱落等。其中以心源性为最常见。栓子可随血流冲入脑部、内脏和肢体动脉,一般停留在动脉分叉处。主要病理变化:早期动脉痉挛,以后发生内皮细胞变性,动脉壁退行性变;动脉腔内继发血栓形成;严重缺血6~12小时后,组织可以发生坏死,肌及神经功能丧失。

【临床表现】急性动脉栓塞的临床表现,可以概括为5P,即疼痛(pain)、感觉异常(paresthesia)、麻痹(paralysis)、无脉(pulselessness)和苍白(pallor)。

1. 疼痛 往往是最早出现的症状,由栓塞部位动脉痉挛和近端动脉内压突然升高引起疼痛。起于阻塞平面处,以后延及远侧,并演变为持续性。轻微的体位改变或被动活动均可致剧烈疼痛,故病肢常处于轻度屈曲的强迫体位。

2. 皮肤色泽和温度改变 由于动脉供血障碍,皮下静脉丛血液排空,因而皮肤呈苍白色。如果皮下静脉丛的某些部位积聚少量血液,则有散在的小岛状紫斑。栓塞远侧肢体的皮肤温度降低并有冰冷感觉。用手指自趾(指)端向近侧顺序检查,常可扪到骤然改变的变温带,其平面约比栓塞平面低一手宽,具有定位诊断意义(图 45-1)。

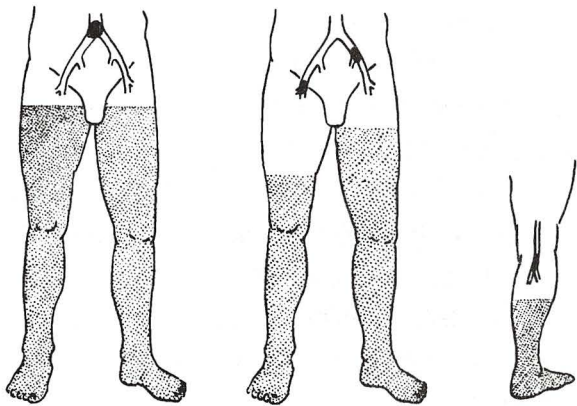


图 45-1 不同位置栓塞后皮肤温度的改变
阴影代表皮肤温度降低区,都较实际栓塞部位低



3. 动脉搏动减弱或消失 由于栓塞及动脉痉挛,导致栓塞平面远侧的动脉搏动明显减弱,以至消失;栓塞的近侧,因血流受阻,动脉搏动反而更为强烈。

4. 感觉和运动障碍 由于周围神经缺血,引起栓塞平面远侧肢体皮肤感觉异常、麻木甚至丧失。然后可以出现深感觉丧失,运动功能障碍以及不同程度的足或腕下垂。

5. 动脉栓塞的全身影响 栓塞动脉的管腔愈大,全身反应也愈重。伴有心脏病者,如果心脏功能不能代偿动脉栓塞后血流动力学的变化,则可出现血压下降、休克和左心衰竭,甚至造成死亡。栓塞发生后,受累肢体可发生组织缺血坏死,引起严重的代谢障碍,表现为高钾血症、肌红蛋白尿和代谢性酸中毒,最终导致肾衰竭。

【检查和诊断】凡有心脏病史伴有心房纤维颤动或前述发病原因者,突然出现5P征象,即可作出临床诊断。下列检查可为确定诊断提供客观依据:①皮肤测温试验:能明确变温带的平面;②超声多普勒:探测肢体主干动脉搏动突然消失的部位,可对栓塞平面作出诊断;③动脉造影和CTA:能了解栓塞部位,远侧动脉是否通畅,侧支循环状况,有否继发性血栓形成等情况(图45-2)。

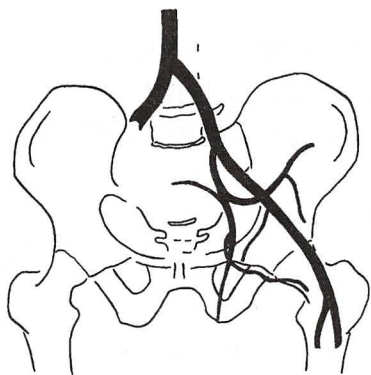


图45-2 右髂总动脉栓塞
造影剂在栓塞近端骤然中断,终止处在栓子近侧稍有充盈,形似圆顶状

在确定诊断的同时,还应针对引起动脉栓塞的病因作相应的检查,如心电图、心脏X线、生化和酶学检查等,以利于制订全身治疗的方案。

【治疗】由于病程进展快,后果严重,诊断明确后,必须采取积极的有效治疗措施。

1. 非手术治疗 由于病人常伴有严重的心血管疾病,因此,即使要施行急诊取栓术,亦应重视手术前后处理,以利改善全身情况,减少手术危险性。针对动脉栓塞的非手术疗法适用于:①小动脉栓塞,如腓骨干远端或肱动脉远端的动脉栓塞;②全身情况不能耐受手术者;③肢体已出现明显的坏死征象,手术已不能挽救肢体;④栓塞时间较长,或有良好的侧支建立可以维持肢体的存活者。常用药物有:纤溶、抗凝及扩血管药物。尿激酶等纤溶药物,可经外周静脉或栓塞动脉近端穿刺注射以及经动脉内导管利用输液泵持续给药等三种方法。抗凝治疗可以防止继发血栓蔓延,初以全身肝素化3~5天,然后用香豆素类衍化物维持3~6个月。治疗期间必须严密观察病人的凝血功能,及时调整用药剂量或中止治疗,防止发生重要脏器出血性并发症。

2. 手术治疗 凡诊断明确,尤其是大、中动脉栓塞,如果病人全身情况允许,应尽早施行切开动脉直接取栓;或利用Fogarty球囊导管取栓,不仅简化操作,缩短手术时间,而且创伤小,只要备有球囊导管都应采用该法。术后,应严密观察肢体的血供情况,继续治疗相关的内科疾病。尤其应重视肌病肾病性代谢综合征的防治:高血钾、酸中毒、肌红蛋白尿以及少尿、无尿,是急性肾功能损害表现,若不及时处理,将致不可逆性肾功能损害。术后如肢体出现肿胀,肌组织僵硬、疼痛,并致已恢复血供的远端肢体再缺血时,应及时作肌筋膜间隔切开术;肌组织已有广泛坏死,需作截肢术。

四、多发性大动脉炎

多发性大动脉炎(Takayasu's arteritis)又称Takayasu病、无脉症,是主动脉及其分支的慢性、多发性、非特异性炎症,造成罹患动脉狭窄或闭塞。本病好发于青年,尤以女性多见。

【病因和病理】确切病因尚未明确,可能与下列因素有关:①自身免疫反应:发病初期常有低热,四肢关节及肌肉疼痛,伴有血沉、黏蛋白、 γ 球蛋白以及IgG、IgM测定值增高,血清中抗主动脉抗体和类风湿因子阳性。可能是感染(如链球菌、结核杆菌、立克次体等)激发了大动脉壁内的抗原,产生抗大动脉抗体,形成免疫复合物沉积于大动脉壁,并发生非特异性炎症。②雌激素的水平过高:本病多见于青年女性,长期应用雌激素后,动脉壁的损害与大动脉炎相似。③遗传因素:已有报告证实:近亲

(母女、姐妹)先后发病,提示本病与某些显性遗传因子相关。主要的病理改变为动脉壁全层炎性反应,呈节段性分布。早期的病理改变为动脉外膜和动脉周围炎;浆细胞及淋巴细胞浸润,肌层及弹性纤维破坏,伴有纤维组织增生,内膜水肿、增生、肉芽肿形成。最后导致动脉壁纤维化,管腔不规则狭窄及继发血栓形成,甚至完全闭塞。

【临床表现】疾病的早期或活动期,常有低热、乏力、肌肉或关节疼痛、病变血管疼痛以及结节红斑等症状,伴有免疫检测指标异常。当病程进入稳定期,病变动脉形成狭窄或阻塞时,即出现特殊的临床表现。根据动脉病变的部位不同,可分为下列4种类型。

1. **头臂型** 病变在主动脉弓,可累及一支或几支主动脉弓分支,主要临床表现为:①脑部缺血:一过性黑蒙、头晕,严重时可出现失语、抽搐,甚至偏瘫;②眼部缺血:视力模糊、偏盲;③基底动脉缺血:眩晕、耳鸣、吞咽困难、共济失调,或昏睡、意识障碍等;④上肢缺血:病肢无力、麻木,肱动脉和桡动脉搏动微弱或不能扪及,病侧上肢血压下降以至不能测出,故有“无脉症”之称。在锁骨上下区以及颈侧部可闻及粗糙的收缩期杂音。在锁骨下动脉闭塞而椎动脉通畅的情况下,当上肢活动时,可因椎动脉血流逆向供应上肢而出现脑缺血症状,即“窃血综合征”。

2. **胸、腹主动脉型** 病变在左锁骨下动脉远端的降主动脉及腹主动脉,呈长段或局限性狭窄或闭塞,以躯干上半身和下半身动脉血压分离为主要特点。在上半身出现高血压,因而有头晕、头胀、头痛和心悸等症状;下半身则因缺血而呈低血压,下肢发凉、无力、间歇性跛行。累及内脏动脉时,出现相应脏器的缺血症状。当肾动脉受累时,以持续性高血压为主要临床症状。

3. **混合型** 兼有头臂型与胸腹主动脉型的动脉病变,并出现相应的临床症状。

4. **肺动脉型** 部分病人,可同时累及单侧或双侧肺动脉。一般仅在体检时发现肺动脉区收缩期杂音,重者可有活动后气急,阵发性干咳及咯血。

【检查和诊断】年轻病人尤其是女性,曾有低热、乏力、关节酸痛病史,出现下列临床表现之一者即可作出临床诊断:①一侧或双侧上肢无力,肱动脉和桡动脉搏动减弱或消失,上肢血压明显降低或不能测出,而下肢血压和动脉搏动正常;②一侧或双侧颈动脉搏动减弱或消失,伴有一过性脑缺血症状,颈动脉部位闻及血管杂音;③股动脉及其远侧的动脉搏动减弱,上腹部闻及血管杂音;④持续性高血压,在上腹部或背部闻及血管杂音。

辅助检查:①在多发性大动脉炎的活动期,往往有红细胞计数减少,白细胞计数增高,血沉增速以及多项免疫功能检测异常。②超声多普勒,可以检查动脉狭窄的部位和程度,以及流量和流速。③动脉造影,能确定动脉病变的部位、范围、程度和类型,显示侧支建立情况,是术前必不可少的检查。④动脉病变涉及相关脏器时,应作有关的特殊检查,例如:心电图及心脏超声检查;脑血流图或颅脑CT;放射性核素肾图及肾素活性测定;眼底血管检查;放射性核素肺扫描等。

【治疗】疾病的早期或活动期,服用肾上腺皮质激素类药物及免疫抑制剂,可控制炎症,缓解症状。但在停药后,症状易复发。伴有动脉缺血症状者,可服用扩张血管药物;或服用双嘧达莫、肠溶阿司匹林,以降低血小板粘聚,防止继发血栓形成和蔓延。如病变动脉已有明显狭窄或闭塞,出现典型的脑缺血、肢体血供不足以及重度高血压等症状时,应作手术治疗。手术时机应选在大动脉炎活动期已被控制,器官功能尚未丧失前施行。

手术治疗的主要方法为旁路转流术。一侧锁骨下动脉闭塞时可选择同侧颈总动脉-锁骨下动脉旁路转流术,或腋动脉(健侧)-腋动脉(病侧)旁路转流术。同侧颈总动脉和锁骨下动脉闭塞时,可选择锁骨下动脉(健侧)-锁骨下动脉(病侧)-颈动脉(病侧)旁路转流术。主动脉弓及其分支多发性病变时,可作升主动脉-颈动脉-锁骨下动脉旁路转流术。主动脉短段狭窄,可行病变段主动脉切除,人工血管替代术;在长段病变时,应选择主动脉旁路转流术。肾动脉狭窄病例,可行肾动脉狭窄段切除重建术,或腹主动脉-肾动脉旁路转流术;动脉病变广泛者,可行自体肾移植术。合适的病例可行球囊导管和(或)支架成形术治疗。



五、雷诺综合征

雷诺综合征(Raynaud's syndrome)是指小动脉阵发性痉挛,受累部位程序性出现苍白及发冷、青紫及疼痛、潮红后复原的典型症状。常于寒冷刺激或情绪波动时发病。

【病因和病理】通常将单纯由血管痉挛引起,无潜在疾病的称为雷诺病,病程往往稳定;血管痉挛伴随其他系统疾病的称为雷诺现象,病程较为严重,可以发生指(趾)端坏疽,两者统称为雷诺综合征。发病的确切原因虽未完全明确,但与下列因素有关:寒冷刺激、情绪波动、精神紧张、感染、疲劳等。由于多见于女性,而且病情常在月经期加重,因此可能与性腺功能有关。病人常呈交感神经功能亢奋状态,应用交感神经阻滞剂可以缓解症状,因此本征与交感神经功能紊乱有关。病人家族中可有类似发病,提示与遗传因素相关。血清免疫检测多有阳性发现,提示与免疫功能异常有关。病理改变与病期有关:早期因动脉痉挛造成远端组织暂时性缺血;后期出现动脉内膜增厚,弹性纤维断裂以及管腔狭窄和血流量减少。如有继发血栓形成致管腔闭塞时,出现营养障碍性改变,指(趾)端溃疡甚至坏死。

【临床表现】多见于青壮年女性;好发于手指,常为双侧性,偶可累及趾、面颊及外耳。典型症状是顺序出现苍白、青紫和潮红。由于动脉强烈痉挛,以致毛细血管灌注暂时停止而出现苍白。而后,可能因缺氧和代谢产物的积聚,使小静脉和毛细血管扩张,小动脉痉挛略为缓解,少量血液流入毛细血管,但仍处于缺氧状态而出现青紫。潮红则是反应性充血,即流入毛细血管的血量暂时性增多所致。在疾病的早期,多在寒冷季节发病,一次发作的延续时间为数分钟至几十分钟。随着病情进展,不仅发作频繁,症状持续时间延长,即使在气温较高的季节遇冷刺激也可发病,甚至在受到冷风吹拂或用自来水洗手,就可引起症状发作。发作时,往往伴有极不舒适的麻木,但很少剧痛;间歇期,除手指皮温稍低外,无其他症状。指(趾)端溃疡少见,桡动脉(或足背动脉)搏动正常。

【检查和诊断】根据发作时的典型症状即可作出诊断。必要时可作冷激发试验:手浸泡于冰水20秒后测定手指皮温,显示复温时间延长(正常约15分钟左右)。此外,尚应根据病史提供的相关疾病,进行相应的临床和实验室检查,以利作出病因诊断,指导临床正确治疗。

【治疗】保暖措施可预防或减少发作;吸烟者应戒烟。药物治疗方面,首选能够削弱交感神经肌肉接触传导类药物,如胍乙啶,可与酚苄明(氧苯苄胺)合用,也可用利血平作肱动脉直接注射(0.5mg溶于2~5ml等渗盐水中)。尚可应用前列腺素 E_1 (PGE_1),具有扩张血管并抑制血小板聚集的作用。有自身免疫性疾病或其他系统性疾病,应同时进行治疗。大多数病人经药物治疗后症状缓解或停止发展。长期内科治疗无效的病人,可考虑行交感神经末梢切除术,即将指动脉周围的交感神经纤维连同外膜一并去除一小段,近期效果较好。

六、周围动脉瘤

周围动脉瘤(peripheral arterial aneurysm)通常指主动脉以外的动脉区域发生的局限性异常扩张,可发生于四肢动脉、颈动脉及锁骨下动脉等处,以股动脉瘤和腘动脉瘤最为常见,约占周围动脉瘤的90%。有三类:①真性动脉瘤;②假性动脉瘤;③夹层动脉瘤(图45-3)。

【病因】周围动脉瘤病因复杂,动脉粥样硬化是真性动脉瘤的最常见原因,损伤、感染、炎症引起的动脉瘤以假性动脉瘤居多。

1. 动脉粥样硬化 多发于50岁以上的老年人群,常伴有高血压、冠状动脉硬化性心脏病及其他部位动脉硬化,可为多发性动脉瘤。

2. 损伤 锐性损伤如刀刺伤,钝性损伤可以是挫伤、骨折缘损伤,长期拄拐杖反复摩擦挤压腋部也可导致腋动脉瘤,长期吸毒者反复动脉穿刺注射。此外,医源性损伤如因开展介入技术而行动脉穿刺、插管,动脉吻合口等,为假性动脉瘤。

3. 感染 结核、细菌性心内膜炎或脓毒症时,细菌可经血液循环侵袭动脉管壁,形成滋养血管或



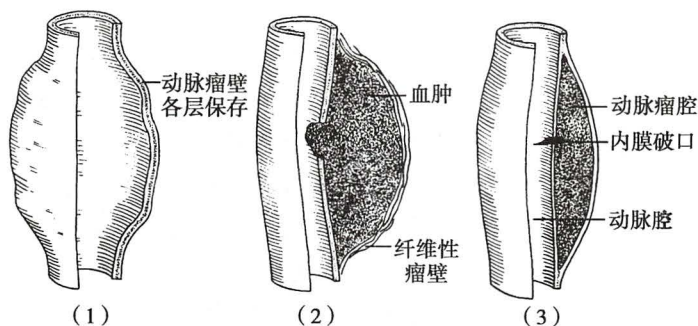


图 45-3 动脉瘤分类

(1) 真性动脉瘤 (2) 假性动脉瘤 (3) 夹层动脉瘤

血管壁小脓肿,导致动脉壁溃破形成感染性动脉瘤;梅毒螺旋体侵袭动脉壁发生动脉炎使肌层胶原纤维和弹力纤维变性后囊性或梭形动脉瘤,多为假性动脉瘤,易破裂。

4. 动脉炎性疾病 大动脉炎、川崎病、白塞综合征等动脉非细菌性炎性疾病常累及青年人动脉系统形成动脉瘤。有多发趋势,炎症活动期易破裂出血。

5. 先天性动脉中层缺陷 如马方综合征(Marfan syndrome)及 Ehlers-Danlos 综合征,常见于青年人。前者与胶原代谢缺陷有关,并伴有躯体多种畸形,如蜘蛛状细长指(趾)、胸廓畸形和晶状体半脱位等;后者与胶原形成异常有关,伴有组织脆性增加而易于断裂,关节过伸及皮肤十分松弛等。

【临床表现】有以下五个方面。

1. 搏动性肿块和杂音 是动脉瘤最典型的临床表现。肿块表面光滑,触诊时具有膨胀性而非传导性搏动,且与心脏搏动一致,可伴有震颤和收缩期杂音。当压迫阻断近端动脉时,肿物可缩小,搏动、震颤及杂音均可明显减轻或消失。

2. 压迫症状 由动脉瘤压迫周围神经和静脉以及邻近器官出现相应症状。颈动脉瘤压迫喉返神经可引起一侧声带麻痹,出现声音嘶哑;压迫颈交感神经可出现霍纳综合征(Horner's syndrome);压迫气管可引起呼吸困难;压迫食管引起吞咽困难等。锁骨下动脉瘤压迫臂丛可引起上肢感觉异常和运动障碍;压迫静脉可引起上肢肿胀。股动脉瘤压迫股神经时可出现下肢的麻木和放射痛;压迫股静脉则出现下肢肿胀和浅静脉怒张。腠动脉瘤压迫神经和静脉时则出现小腿的疼痛和肿胀。

3. 远端肢体、器官缺血 瘤腔内附壁血栓或硬化斑块碎片脱落可造成远端动脉栓塞,出现动脉栓塞的相应临床表现,例如发生在颈动脉瘤时可出现一过性脑缺血、偏瘫或死亡。动脉瘤继发血栓形成时,可引起远端组织急性缺血。

4. 瘤体破裂 动脉瘤在压力作用下不断扩张增大,最终可突然破裂、出血而危及生命。如破入邻近空腔脏器,则引起相应脏器出血症状;如破入伴行静脉导致动静脉瘘。颈动脉周围组织疏松,颈动脉瘤一旦破裂造成的巨大血肿,可迅速压迫气道,后果十分严重。

5. 其他症状 如瘤体增大较快或先兆破裂,局部可有明显疼痛。感染性动脉瘤可有局部疼痛、周围组织红肿,可伴有发热、周身不适等全身症状。

【诊断与鉴别诊断】根据临床表现及体格检查,一般可做出临床诊断。瘤体小且肥胖者,不易检出而漏诊。当动脉瘤伴周围组织炎症或腔内血栓形成时,搏动不明显,切勿误诊为脓肿或良性肿瘤而行穿刺检查或切开引流术。腠动脉瘤如并发血栓形成,需与腠窝囊肿鉴别。

影像学检查有助于明确诊断,可根据情况选用超声多普勒、DSA、CT、3DCTA 和 MRA。

【治疗】周围动脉瘤一经确诊,应尽早治疗。方法有三类:

1. 手术治疗 原则是切除动脉瘤和动脉重建术。动脉重建包括动脉裂口修补、动脉补片移植和动脉端端吻合术等。缺损较大时可行人工血管或自体静脉移植术。如为感染性动脉瘤并伴周围组织感染,应彻底清除瘤腔内血栓等感染组织,反复清洗,人工血管或自体静脉移植时尽量在感染区域外

绕行。

2. 动脉瘤腔内修复术 采用覆膜支架置入瘤体累及动脉段,隔绝动脉瘤同时恢复动脉通路。该法创伤较小,但费用较高,远期效果仍待观察,必须严格掌握适应证。

3. 开放手术和腔内修复相结合的复合手术 即以较小的手术先重建受动脉瘤影响的重要分支动脉血流,再采用覆膜支架隔绝瘤体及其重要分支。适用于瘤体位置深、开放手术创伤大或病人不能耐受开放手术者。这种治疗方法可减少手术创伤,降低手术风险。

七、内脏动脉瘤

内脏动脉瘤是指发生在腹主动脉内脏支的动脉瘤,以脾动脉瘤最常见(占60%),其次为肝动脉瘤(占20%)、肠系膜上动脉瘤(占4%),也可见于腹腔干动脉瘤、肾动脉瘤以及网膜动脉和肠系膜下动脉瘤。其主要威胁为瘤体突然破裂,大出血休克而死亡。

(一) 脾动脉瘤 在腹腔动脉瘤中,脾动脉瘤仅次于肾下腹主动脉瘤和髂动脉瘤,居内脏动脉瘤之首。脾动脉瘤多见于脾动脉远侧1/3及近脾门处,单发较多。呈囊状或球状扩张。

【病因】脾动脉瘤的发病与下列因素或疾病相关:①妊娠:以妊娠妇女居多,尤以多产妇常见,且易破裂,破裂率高达20%~50%。与妊娠期激素水平的变化、脾动脉壁弹力层和弹力纤维形成异常、全身血容量增加等因素有关。②门静脉高压:门静脉高压时脾脏肿大、脾动脉血流增加致脾动脉壁薄弱部位瘤样扩大。③胰腺炎:急慢性胰腺炎的胰液自身消化或局部压迫,可诱发假性脾动脉瘤的形成。④损伤:胰腺癌、胃癌、腹膜后肿瘤及淋巴结清除等腹部外科大手术,可直接损伤脾动脉,形成脾动脉瘤。血管腔内治疗直接损伤血管壁,也是导致动脉瘤的原因。

【临床表现】脾动脉瘤的临床表现各异。未破裂时症状不典型,部分病人仅表现为上腹部不适、腹痛等,瘤体较大时可有左肩部或左背部疼痛,压迫神经丛或刺激胃后壁造成间歇性恶心、呕吐等消化道症状。动脉瘤破裂时出现突发性急性腹痛,背部或肩部放射痛以及急性失血性休克等征象。如破入胆管或胃肠道,可引起胆道或消化道出血,破入胰管可引起胰腺炎等症状。

【诊断】①腹部X线检查:约50%~70%的脾动脉瘤严重钙化,故脾动脉瘤区可见明显的钙化。②CT:可准确地区分脾动脉以及膨大的瘤体(图45-4)。三维成像则能显出不同侧面的立体结构。③MRI:利用其血管流空效应可协助诊断脾动脉瘤,并判断门静脉以及内脏静脉内血流情况。④超声:阳性率不如CT和MRI,但可作为一种初步检测指标。⑤选择性血管造影:最常用数字减影血管造影(DSA),可具体了解瘤体的大小、形态、部位以及与周围的关系,并为腔内治疗提供参考数据。

【治疗】有手术治疗和腔内治疗2种方法。手术治疗适用于瘤体直径 $\geq 2\text{cm}$,有增大趋势者,以及准备妊娠或妊娠期间发现的脾动脉瘤。手术方法有脾动脉瘤切除、脾动脉重建和脾动脉瘤连同脾切除等。腔内治疗可适用动脉栓塞术,或置入覆膜支架隔绝动脉瘤。

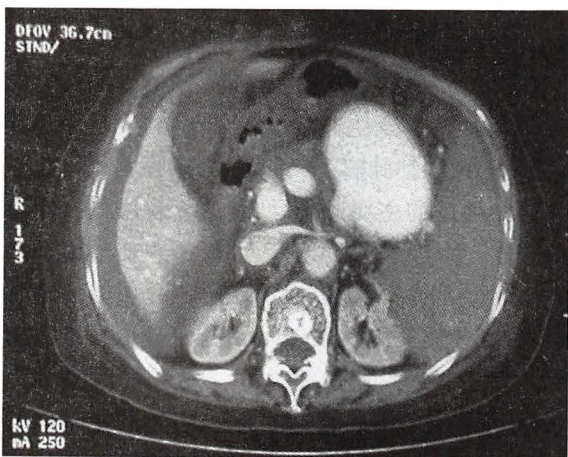


图45-4 CTA 脾动脉瘤

(二) 肝动脉瘤 可分为肝内和肝外两型,以后者居多,肝内型多见于右侧肝。主要病因有创伤、感染、动脉硬化、及肝动脉先天性发育异常。经肝动脉插管化疗、造影等也可引起肝动脉瘤。胆管结石和胆总管T管引流偶可导致肝动脉瘤。瘤体较小未造成胆道阻塞者,临床症状不典型,或仅出现上腹部不适。当瘤体增大压迫胆道时,可出现发热、黄疸等症状;瘤体破裂可出现失血性休克的临床表现,破入胆道或消化道则出现胆道出血或消化道出血。结合临床表现和影像学检查,可做出正确的诊断。

肝外肝动脉瘤可作动脉瘤切除,亦可行动脉瘤近、远端动脉结扎术。肝内型动脉瘤可行部分肝切除或肝动脉结扎术;也可通过介入法肝动脉栓塞治疗。

(三) 肾动脉瘤 肾动脉瘤可发生在肾动脉主干或其分支,有夹层动脉瘤和非夹层动脉瘤两类,后者又可分为:①囊状动脉瘤,最常见,多位于肾动脉分叉处,囊壁部分钙化,易破裂;②梭形动脉瘤,常伴有肾动脉狭窄,其远端形成梭形扩张;③肾内动脉瘤,见于肾内部多发小动脉瘤。临床表现为高血压和肾功能异常,偶有肾绞痛的发生,肾动脉瘤破裂时可出现失血性休克。结合超声、CT、MRI 检查不难诊断,选择性肾动脉造影显示更明晰。

治疗肾动脉瘤的主要方法是动脉瘤切除、自体血管移植或人工血管移植重建肾动脉,近年腔内修复应用较多。部分病人在动脉瘤切除后行自体肾移植术;对无法切除或血管重建者,需行肾切除手术。

肾动脉夹层动脉瘤的治疗原则是保留肾和保护肾功能。对原发于胸腹主动脉夹层动脉瘤者,应同时治疗原发病。一般行夹层动脉瘤切除、肾动脉重建或自体肾移植。目前已较多采用腔内修复术治疗本病。

(四) 腹腔干和肠系膜动脉瘤 腹腔干和肠系膜动脉瘤较少见,其中肠系膜上动脉瘤约占内脏动脉瘤的 8%。本病大多无临床症状,也可出现肠缺血、动脉瘤压迫引起的腹部不适和腹痛,消化道出血、腹腔或后腹膜出血等。如发生消化道缺血坏死,后果严重。临床诊断较困难,常需经 CTA 或血管造影来确定诊断(图 45-5)。除了进腹行动脉瘤切除重建术外,近年来,更多采用腔内方法治疗。

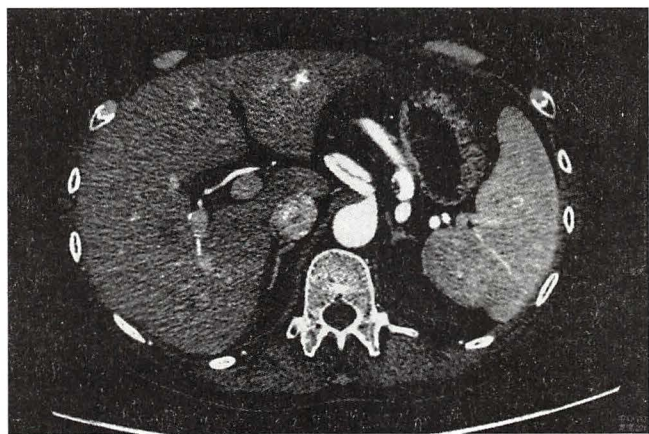


图 45-5 腹腔干动脉夹层的 CTA 显像

八、腹主动脉瘤

腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm, AAA),当腹主动脉的直径扩张至正常直径的 1.5 倍时称之为腹主动脉瘤,是最常见的动脉扩张性疾病,一旦破裂出血可危及生命。临床上,将发生于肾动脉以上的主动脉瘤称为胸腹主动脉瘤,位于肾动脉以下者称为腹主动脉瘤,本节重点介绍腹主动脉瘤。

【病因】弹力纤维和胶原纤维是维持动脉弹性和扩张强度的主要成分,两者的降解、损伤,使腹主动脉壁的机械强度显著下降,致动脉壁局限性膨出成瘤。引起弹力纤维和胶原纤维损伤的因素涉及生物化学、免疫炎性反应、遗传、解剖、血流动力学等。传统的观点认为,动脉粥样硬化引起的动脉壁缺血将导致中层坏死,进而损伤弹力纤维。目前的研究则表明,具有降解弹力纤维和胶原纤维的酶类的活性增高;浸润至腹主动脉壁内的慢性炎性细胞,不但分泌这些降解酶类,而且介导了损伤性免疫反应,在部分腹主动脉瘤病人,发现与弹力蛋白和胶原蛋白代谢相关的基因变异;肾下腹主动脉壁的弹力纤维相对匮乏、自身修复能力薄弱、腹主动脉分叉段因血流返折致动脉内压扩大,都是导致腹主动脉瘤形成的重要因素。吸烟、创伤、高血压、高龄和慢性阻塞性肺疾病等,也是腹主动脉瘤的易患

因素。

【临床表现】主要有：①搏动性肿物：多数病人自觉脐周或心窝部有异常搏动感。体格检查为脐部或脐上方偏左可触及类圆形膨胀性搏动性肿物，其搏动与心跳一致，可有震颤或听到收缩期杂音；有时可有一定的横向推移度，但不能被压缩。若肿物上缘与肋弓之间能容两横指，常提示为肾下腹主动脉瘤；若无间隙，可能为肾动脉段腹主动脉瘤或胸腹主动脉瘤。②疼痛：主要为腹部、腰背部疼痛，多为胀痛或刀割样痛等。瘤体巨大可压迫、侵蚀椎体，引起神经根性疼痛。突发性剧烈腹痛为瘤体急剧扩张甚至破裂的先兆。③压迫：以胃肠道受压最为常见，表现为上腹胀满不适，食量下降；压迫肾盂、输尿管，可出现泌尿系统梗阻相关的症状；下腔静脉受压，可引起双下肢深静脉血栓形成；压迫胆管，可导致阻塞性黄疸。④栓塞：瘤腔内的血栓或粥样斑块一旦脱落，可随血流冲至远侧，造成下肢动脉栓塞，导致肢体缺血甚至坏死。⑤破裂：腹主动脉瘤破裂是本病最严重的临床问题和致死原因。主要临床表现为突发性剧烈腹痛、失血性休克及腹部存在搏动性肿物。如直接破入腹腔，迅速出现失血性休克，死亡率极高；若破入腹膜后腔间隙，虽可形成限制性血肿，但多伴有失血性休克、腰背部疼痛和皮下瘀斑，血肿一旦破入腹腔将招致死亡。

几种特殊类型的腹主动脉瘤：①炎性腹主动脉瘤：其病理改变为腹主动脉瘤壁增厚，周围炎症反应与纤维化明显且与毗邻脏器粘连。病人多并存有腰背部慢性疼痛、体重下降、血沉增快，可伴有泌尿系统或消化道梗阻的症状。②感染性腹主动脉瘤：由细菌感染引起，表现为感染中毒症状、腹痛和腹部搏动性肿物。③腹主动脉瘤-下腔静脉瘘：腹主动脉瘤破入下腔静脉形成内瘘，出现腹部搏动性肿物伴杂音与震颤，以及心力衰竭、下腔静脉系统高压等临床表现。④腹主动脉瘤-消化道瘘：主要表现为消化道出血、腹部搏动性肿物、感染。往往首先出现中小量呕血或便血，称为“先兆出血”。因血块堵塞瘘口出血暂止，血块脱落后再次出血，最终可突发喷射性大呕血而死亡。

【诊断】根据病史和体格检查，发现脐周及左上腹膨胀性搏动性肿物，常可作出临床诊断。

辅助检查：①超声多普勒：直径3cm以上的腹主动脉瘤即可被检出，能显示瘤体大小、有无斑块及血栓，还可提供血流动力学参数。该法无创、方便、经济，可作为筛选检查。②CT：CT平扫及增强扫描能准确显示动脉瘤的形态及其与周围脏器的毗邻关系，判断有无解剖异常，发现有无伴发的其他腹内疾患。螺旋CT三维重建技术(3DCTA)能更准确地显示瘤体的三维形态特征、大小及腹主动脉主要分支受累的情况，并能精确测量瘤体各部位参数，为手术或腔内修复术提供必要参数(图45-6)。③磁共振血管成像：无需造影剂，即可清楚显示病变的部位、形状、大小等，并能提供形象逼真的影像。对于瘤体破裂形成的亚急性、慢性血肿有较高的诊断价值。④DSA：术前怀疑有腹腔内血管异常或马蹄肾者，应行DSA检查。对于胸腹主动脉瘤、多发性动脉瘤和主动脉夹层的诊断有重要价值。当动脉瘤腔内有大量附壁血栓时，不能显示瘤腔的真实影像。

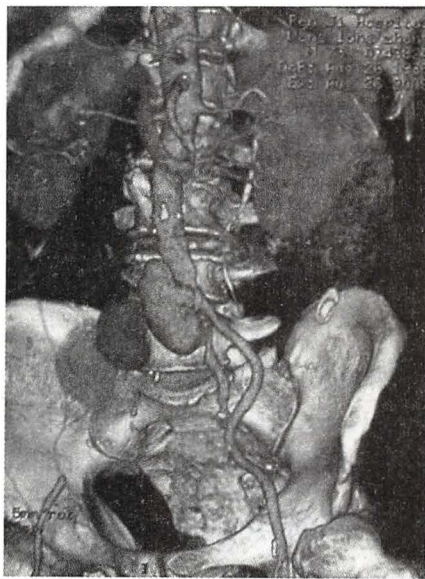


图45-6 腹主动脉瘤破裂的3DCTA图像

【治疗】腹主动脉瘤如不治疗不可能自愈，一旦破裂死亡率高达70%~90%，而择期手术死亡率已下降至5%以下，因此应早期诊断、早期治疗。外科手术仍是主要的治疗方法；对于高危病人，可采用腔内修复术。

1. 手术治疗

(1) 手术适应证：①瘤体直径 $\geq 5\text{cm}$ 者，或瘤体直径 $< 5\text{cm}$ ，但不对称易于破裂者；②伴有疼痛，特别是突发持续性剧烈腹痛者；③压迫胃肠道、泌尿系引起梗阻或其他症状者；④引起远端动脉栓塞者；

⑤并发感染。瘤体破裂,或与下腔静脉、肠管形成内瘘者,应急诊手术。

(2) 术前准备:术前应正确评估并切实改善心、肺、脑、肝、肾功能,纠正凝血机制异常,力求围术期安全。术前一天禁食,充分补液,对于心功能正常者可于手术前12小时再补液2000ml扩充血容量,防止术中血压骤然波动。有自体血回输设备时,可在术前做好准备,对某些稀有血型者尤为有益。术前0.5~1小时给予广谱抗生素,如手术时间超过3小时或失血>1500ml,术中可再应用一次。

(3) 手术方法:本节仅介绍肾下腹主动脉瘤的手术方法。

全身麻醉。首先探查动脉瘤形态、范围及双髂总动脉、髂内、外动脉。充分显露瘤体近心端即瘤颈及瘤体,游离双侧髂总动脉,全身肝素化后,如果髂总动脉无病变应先加以阻断,以防止瘤腔内血栓、斑块脱落引起肢体远端动脉栓塞,然后阻断瘤颈。动脉瘤前壁偏右侧纵行切开,在瘤颈部做保留后壁的横行切开,形成T字形切口,清除瘤腔内血栓与粥样斑块,逐一缝扎腰动脉。选择直径为16~22mm的ePTFE人工血管,如髂总动脉未受累,可选用直筒形人工血管;否则,应选用Y形人工血管,分别与瘤体近远端的正常动脉壁吻合完成血管重建。在完成缝合前,务必驱除腔内气体和残存的血块或碎屑。吻合完成后缓慢放松阻断钳,以防发生“松钳性低血压”。用残留的动脉瘤壁包裹人工血管。缝闭后腹膜,逐层关腹。

(4) 手术并发症:除了心肺功能不全、急性肾衰竭和多器官功能不全等全身并发症外,可能出现:凝血功能障碍或吻合口渗漏可引起腹腔内出血,下肢血栓或栓塞可引起肢体缺血、坏死。结扎肠系膜下动脉有时引起乙状结肠缺血、坏死。此外,可发生人工血管感染、吻合口假性动脉瘤等。因动脉瘤累及双侧髂内动脉而无法保留时,可引起臀肌、直肠缺血及性功能障碍。

2. 腔内修复术(endovascular therapy) DSA监测下,经双侧股总动脉入路,经特制的导入系统将覆膜支架送入腹主动脉,按术前设定的精确定位放至瘤腔内,利用金属支架的自膨性和植入物头端的钩状附件,使支架固定于动脉瘤近远端的动脉壁。利用具有人工血管覆膜的支架在瘤腔内重建新的血流通道,隔绝了腹主动脉高压血流对瘤壁的冲击。同时瘤壁与覆膜支架之间血液继发血栓及机化,从而达到防止动脉瘤增大与破裂的目的。

腔内修复术创伤较小,使许多不能耐受传统手术的高危病人获得了救治机会。但该法受瘤体解剖学条件限制,严重肾功能不全、造影剂过敏者无法应用,也可有内漏等严重并发症。置入的覆膜支架的形态、结构、位置及重塑等远期变化,尚待进一步观察研究。

第四节 静脉疾病

静脉疾病比动脉疾病更为常见,好发于下肢。主要分为两类:下肢静脉逆流性疾病,如下肢慢性静脉功能不全,包括原发性下肢静脉曲张和原发性下肢深静脉瓣膜功能不全;下肢静脉回流障碍性疾病,如下肢深静脉血栓形成。静脉的解剖与血流动力学在静脉疾病的发病机制中起重要作用。

一、解剖结构与血流动力学

【下肢静脉解剖】下肢静脉由浅静脉、深静脉、交通静脉和小腿肌静脉组成。①浅静脉:有大、小隐静脉两条主干。小隐静脉起自足背静脉网的外侧,自外踝后方上行,逐渐转至小腿屈侧中线并穿入深筋膜,注入腓静脉,可有一上行支注入大隐静脉。大隐静脉是人体最长的静脉,起自足背静脉网的内侧,经内踝前方沿小腿和大腿内侧上行,在腹股沟韧带下穿过卵圆窝注入股总静脉。大隐静脉在膝平面下,分别由前外侧和后内侧分支与小隐静脉交通;于注入股总静脉前,主要有五个分支:阴部外静脉、腹壁浅静脉、旋髂浅静脉、股外侧静脉和股内侧静脉(图45-7)。②深静脉:小腿深静脉由胫前、胫后和腓静脉组成。胫后静脉与腓静脉汇合成一短段的胫腓干,后者与胫前静脉组成腓静脉,经腓窝进入内收肌管裂孔上行为股浅静脉,至小粗隆平面,与股深静脉汇合为股总静脉,于腹股沟韧带下缘移行为髂外静脉(图45-8)。③交通静脉:穿过深筋膜连接深、浅静脉。小腿内侧的交通静脉,多数位于距



足底(13±1)cm,(18±1)cm 和(24±1)cm 处;小腿外侧的交通静脉大多位于小腿中段(图 45-9)。大腿内侧的交通静脉大多位于中、下 1/3。④小腿肌静脉:有腓肠肌静脉和比目鱼肌静脉,直接汇入深静脉。

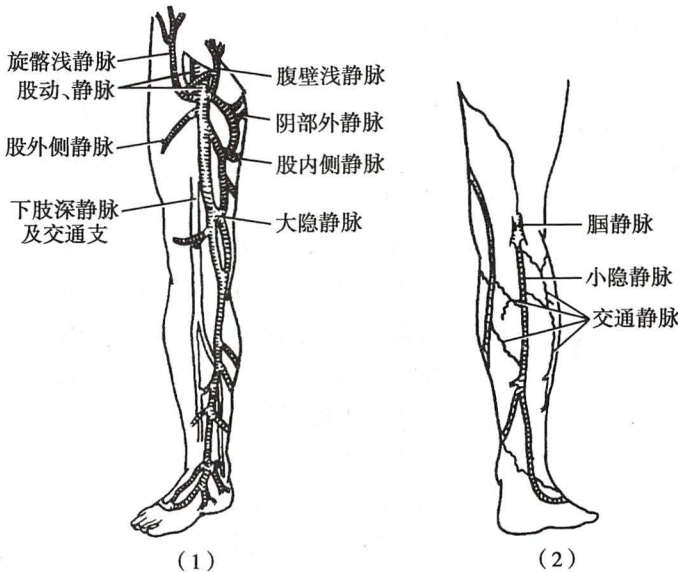


图 45-7 下肢浅静脉
(1)大隐静脉及其分支 (2)小隐静脉及其分支

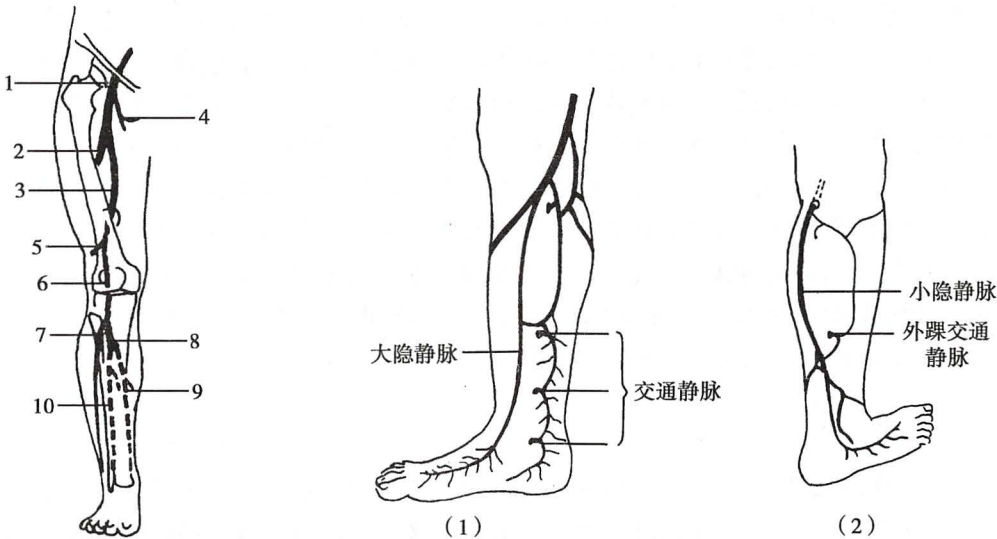


图 45-8 下肢深静脉

1. 股总静脉 2. 股深静脉 3. 股浅静脉 4. 大隐静脉 5. 小隐静脉
6. 腓静脉 7. 胫前静脉 8. 胫腓干静脉 9. 胫后静脉 10. 腓静脉

图 45-9 小腿浅静脉和交通静脉

- (1)大隐静脉及内踝交通静脉 (2)小隐静脉及外踝交通静脉

【静脉壁结构】 包括内膜、中膜和外膜。内膜由内皮细胞与内膜下层组成;中膜含有平滑肌细胞及结缔组织网,与静脉壁的强弱及收缩功能相关;外膜主要为结缔组织,内含供应静脉壁的血管、淋巴管与交感神经终端。与动脉相比,静脉壁薄,肌细胞及弹性纤维较少,但富含胶原纤维,对维持静脉壁强度起重要作用。静脉壁结构异常主要是胶原纤维减少、断裂、扭曲,使静脉壁失去应有强度而扩张。

静脉瓣膜:瓣膜由两层内皮细胞折叠而成,内有弹力纤维。正常瓣膜为双叶瓣,每一瓣膜包括瓣叶、游离缘、附着缘和交会点,与静脉壁构成的间隙称瓣窦(图 45-10)。瓣窦部位的静脉壁较非瓣膜

附着部位薄且明显膨出,使静脉外形如竹节状。越是周围静脉瓣膜数量越多、排列越密集。静脉瓣膜具有向心单向开放功能,关闭时可耐受 200mmHg 以上的逆向压力,足以阻止逆向血流。瓣膜结构异常可有:先天性,如小瓣膜、裂孔、缺如等;继发性,如血栓形成使瓣膜遭致破坏;原发性,长期逆向血流冲击,使瓣膜逐渐变薄、伸长、撕裂,最后发生增厚、萎缩。

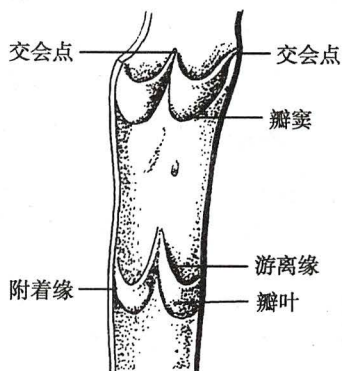


图 45-10 下肢静脉的瓣膜和解剖结构

【血流动力学】静脉系统占全身血量的 64%, 因此又称为容量血管,起着血液向心回流的通路、贮存血量、调节心脏的流出道及皮肤温度等重要生理功能。在下肢,浅静脉占回心血量的 10% ~ 15%,深静脉占 85% ~ 90%。下肢静脉血流能对抗重力向心回流,主要依赖于:①静脉瓣膜向心单向开放功能,起向心导引血流并阻止逆向血流的作用。②肌关节泵(muscle and articular pump)的动力功能,驱使下肢静脉血流向心回流并降低静脉压,因此又称“周围心脏(peripheral heart)”。③其他因素:胸腔吸气期与心脏舒张期产生的负压作用,对周围静脉有向心吸引作用;腹腔内压升高及动脉搏动压力向邻近静脉传递,具有促使静脉回流和瓣膜关闭的作用。下肢静脉压受体位与活动影响。以踝部平均静脉压为例,在静息态仰卧位时仅 12 ~ 18mmHg,坐位时升至 56mmHg,立位时高达 85mmHg。

下肢活动时,小腿肌泵每次收缩排水量 30 ~ 40ml,使肌组织血容量降低 50%,足部静脉压下降 60% ~ 80%。因此长时间的静息坐、立位,下肢远侧的静脉处于高压与淤血状态。

【病理生理】下肢静脉疾病的血流动力学变化主要是主干静脉及毛细血管压力增高。前者引起浅静脉扩张,后者造成皮肤微循环障碍,引起毛细血管扩大和毛细血管周围炎及通透性增加;纤维蛋白原、红细胞等渗入组织间隙及毛细血管内微血栓形成;由于纤溶活性降低,渗出的纤维蛋白积聚并沉积于毛细血管周围,形成阻碍皮肤和皮下组织摄取氧气和其他营养物质的屏障,造成局部代谢障碍,导致皮肤色素沉着、纤维化、皮下脂质硬化和皮肤萎缩,最后形成静脉性溃疡。由于血清蛋白渗出及毛细血管周围纤维组织沉积,引起再吸收障碍和淋巴超负荷,导致下肢水肿。小腿下内侧的皮肤、皮下组织的静脉血流,除了部分经隐静脉回流外,主要是经交通静脉直接向深静脉回流。这一区域的深静脉血柱重力最大;交通静脉又在肌泵下方,当肌泵收缩时所承受的反向压力最高,容易发生瓣膜关闭不全。因此静脉性溃疡常特征性地出现于该区。当静脉内压力增高、浅静脉开始扩张时,外膜内感觉神经末梢受刺激,可有酸胀不适和疼痛感觉。

二、下肢慢性静脉功能不全

下肢慢性静脉功能不全(chronic venous insufficiency, CVI)是一组由静脉逆流引起的病征,常见症状为下肢沉重、疲劳、胀痛等,临床表现有七类:有自觉症状,但无明显体征;毛细静脉扩张或网状静脉扩张;浅静脉曲张;踝部和(或)小腿水肿;皮肤改变:色素沉着、湿疹、皮下脂质硬化或萎缩;皮肤改变及已愈合的溃疡;皮肤改变及活动期静脉性溃疡。根据病因可分为三类:先天性瓣膜结构及关闭功能异常;原发性浅静脉或深静脉瓣膜功能不全;继发性静脉瓣膜功能不全(深静脉血栓形成后,静脉外来压迫等)。根据病变涉及的范围分为三类:单纯累及浅静脉;同时涉及交通静脉;浅静脉、交通静脉及深静脉均已累及。根据血流动力学改变可以分为:静脉逆流;静脉阻塞引起回流障碍;二者兼有。因此除了有明显下肢水肿的病人需与淋巴水肿鉴别外,对以浅静脉曲张为主症者,均应通过体检及多种特殊检查,从临床表现、病因分类、解剖定位及病理生理改变四个方面作出判断,1994 年美国静脉学会根据四个方面制定了 CEAP 分类系统,2004 年再次修订,是目前各机构间学术交流的依据。本节对原发性下肢静脉曲张和原发性深静脉瓣膜功能不全详述如下。

(一) 原发性下肢静脉曲张(primary lower extremity varicose veins) 指仅涉及隐静脉,浅静脉伸长、迂曲而呈曲张状态,持久站立工作、体力活动强度高、久坐者多见。

【病因和病理生理】 静脉壁软弱、静脉瓣膜缺陷及浅静脉内压升高,是引起浅静脉曲张的主要原因。静脉壁薄弱和静脉瓣膜缺陷,与遗传因素有关。长期站立、重体力劳动、妊娠、慢性咳嗽、习惯性便秘等后天性因素,使瓣膜承受过度的压力,逐渐松弛,不能紧密关闭。循环血量经常超负荷,亦可造成压力升高,静脉扩张,而形成相对性瓣膜关闭不全。当隐-股或隐-腓静脉连接处的瓣膜遭到破坏而关闭不全后,就可影响远侧和交通静脉的瓣膜。由于离心愈远的静脉承受的静脉压愈高,因此曲张静脉在小腿部远比大腿部明显。而且病情的远期进展比开始阶段迅速。

【临床表现和诊断】 原发性下肢静脉曲张以大隐静脉曲张为多见,单独的小隐静脉曲张较少见;以左下肢多见,但双侧下肢可先后发病。主要临床表现为下肢浅静脉扩张、迂曲,下肢沉重、乏力感。可出现踝部轻度肿胀和足靴区皮肤营养性变化:皮肤色素沉着、皮炎、湿疹、皮下脂质硬化和溃疡形成。

根据下肢静脉曲张的临床表现,诊断并不困难。必要时选用超声、容积描记、下肢静脉压测定和静脉造影等辅助检查,以更准确地判断病变性质。

原发性下肢静脉曲张的诊断,必须排除下列几种疾病才能确立:①原发性下肢深静脉瓣膜功能不全:症状相对严重,超声或下肢静脉造影,观察到深静脉瓣膜关闭不全的特殊征象;②下肢深静脉血栓形成后综合征:有深静脉血栓形成病史,浅静脉扩张伴有肢体明显肿胀。如鉴别诊断仍有困难,应作超声或下肢静脉造影;③动静脉瘘:病肢皮肤温度升高,局部有时可扪及震颤或有血管杂音,浅静脉压力明显上升,静脉血的含氧量增高。

【治疗】 原发性下肢静脉曲张的治疗可有下列三种方法。

1. 非手术疗法 病肢穿医用弹力袜或用弹力绷带使曲张静脉处于萎瘪状态。避免久站、久坐,间歇抬高病肢。非手术疗法仅能改善症状,适用于:①症状轻微又不愿手术者;②妊娠期发病,鉴于分娩后症状有可能消失,可暂行非手术疗法;③手术耐受力极差者。

2. 硬化剂注射和压迫疗法 利用硬化剂注入排空的曲张静脉后引起的炎症反应使之闭塞。也可作为手术的辅助疗法,处理残留的曲张静脉。硬化剂注入后,局部用纱布卷压迫,自足踝至注射处近侧穿弹力袜或缠绕弹力绷带,立即开始主动活动。大腿部维持压迫1周,小腿6周左右。应避免硬化剂渗漏造成组织炎症、坏死或进入深静脉并发血栓形成。

3. 手术疗法 诊断明确且无禁忌证者都可施行手术治疗:大隐或小隐静脉高位结扎及主干与曲张静脉剥脱术。已确定交通静脉功能不全的,可选择筋膜外、筋膜下或借助内镜作交通静脉结扎术。近年来应用激光和射频进行静脉闭合手术也开展较多,远期疗效还待观察。

【并发症及其处理】 病程进展中可能出现下列并发症:

1. 血栓性浅静脉炎 曲张静脉易引起血栓形成及静脉周围炎,常遗有局部硬结与皮肤粘连,可用抗凝及局部热敷治疗,伴有感染时应用抗生素。炎症消退后,应施行手术治疗。

2. 溃疡形成 踝周及足靴区易在皮肤损伤破溃后引起经久不愈的溃疡,愈合后常复发。处理方法:创面湿敷,抬高病肢以利回流,较浅的溃疡一般都能愈合,接着应采取手术治疗。较大或较深的溃疡,经上述处理后溃疡缩小,周围炎症消退,创面清洁后也应作手术治疗,同时作清创植皮,可以缩短创面愈合期。

3. 曲张静脉破裂出血 大多发生于足靴区及踝部。可以表现为皮下淤血,或皮肤破溃时外出血,因静脉压力高而出血速度快。抬高病肢和局部加压包扎,一般均能止血,必要时可以缝扎止血,以后再作手术治疗。

(二) 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全(primary lower extremity deep vein valve insufficiency) 指深静脉瓣膜不能紧密关闭,引起血液逆流,但无先天性或继发性原因。

【病因和病理生理】 病因至今尚未明确,发病因素有:①瓣膜结构薄弱,在持久的逆向血流及血柱重力作用下,瓣膜游离缘松弛而不能紧密闭合,造成静脉血经瓣叶间的裂隙向远侧逆流;②持久的超负荷回心血量导致静脉管腔扩大、瓣膜相对短小而关闭不全,故又称“相对性下肢深静脉瓣膜关闭不全”;③深静脉瓣膜发育异常或缺如,失去正常关闭功能;④小腿肌关节泵软弱,泵血无力,引起静脉



血液积聚,导致静脉高压和瓣膜关闭不全。股浅静脉第一对瓣膜直接承受近侧深静脉逆向血流冲击,常最先出现关闭不全。大隐静脉位置较浅而缺乏肌保护,所以当股浅静脉瓣膜破坏时,大隐静脉瓣膜多已失去功能,因而两者常同时存在。股深静脉开口比较斜向外方,受血柱重力的影响较小,受累及可能较迟。

【临床表现和诊断】除了浅静脉曲张外,根据临床表现的轻重程度可分为:①轻度:久站后下肢沉重不适,踝部轻度水肿。②中度:轻度皮肤色素沉着及皮下组织纤维化,单个小溃疡。下肢沉重感明显,踝部中度肿胀。③重度:短时间活动后即出现小腿胀痛或沉重感,水肿明显并累及小腿,伴有广泛色素沉着、湿疹或多个、复发性溃疡(已愈合或活动期)。

鉴于浅静脉曲张是多种疾病的主要症状,需作深静脉瓣膜功能检查方能明确诊断。

1. 静脉造影 下肢静脉顺行造影显示下列特点:深静脉全程通畅,明显扩张;瓣膜影模糊或消失,失去正常的竹节状形态而呈直筒状;Valsalva 屏气试验时,可见含有造影剂的静脉血自瓣膜近心端向瓣膜远侧逆流。在下肢静脉逆行造影中,根据造影剂向远侧逆流的范围(图 45-11),分为五级:0 级,无造影剂向远侧泄漏;Ⅰ级,造影剂逆流不超过大腿近端;Ⅱ级,造影剂逆流不超过膝关节平面;Ⅲ级,造影剂逆流超过膝关节平面;Ⅳ级,造影剂向远侧逆流至小腿深静脉,甚至达踝部。0 级,示瓣膜关闭功能正常;Ⅰ~Ⅱ级逆流,应结合临床表现加以判断;Ⅲ~Ⅳ级,表示瓣膜关闭功能明显损害。

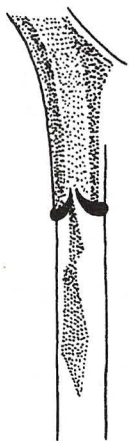


图 45-11 下肢静脉逆行造影
深静脉瓣膜功能不全时,显示
造影剂自瓣膜近侧向远侧逆流

2. 下肢活动静脉压测定 可间接地了解瓣膜功能,常作为筛选检查。正常时,站立位活动后足背浅静脉压平均为 10~30mmHg,原发性下肢静脉曲张为 25~40mmHg。深静脉瓣膜关闭不全时,高达 55~85mmHg。

3. 超声检查 可以观察瓣膜关闭活动及有无逆向血流。

原发性深静脉瓣膜关闭不全应与深静脉血栓形成后综合征相鉴别,二者临床表现相似,但处理方法不尽相同。鉴别要点:前者,无深静脉血栓形成病史,浅静脉曲张局限于下肢,下肢静脉造影示深静脉通畅、扩张、呈直筒状、瓣膜影模糊;深静脉血栓形成后综合征,有深静脉血栓形成病史,浅静脉曲张范围广泛、可涉及下腹壁,下肢静脉造影示深静脉部分或完全再通、形态不规则、侧支开放、瓣膜影消失。

【治疗】凡诊断明确,瓣膜功能不全Ⅱ级以上者,结合临床表现的严重程度,应考虑施行深静脉瓣膜重建术。主要方法有:①股浅静脉腔内瓣膜成形术:通过缝线,将松弛的瓣膜游离缘予以缩短,使之能合拢关闭;②股浅静脉腔外瓣膜成形术:通过静脉壁的缝线,使两个瓣叶附着线形成的夹角,由钝角回复至正常的锐角,恢复闭合功能;③股静脉壁环形缩窄术:在正常情况下,瓣窦宽径大于非瓣窦部位静脉宽径,因而利用缝线、组织片或人工织物包绕于静脉外,缩小其管径,恢复瓣窦与静脉的管径比例,瓣膜关闭功能随之恢复;④带瓣膜静脉段移植术:在股浅静脉近侧植入一段带有正常瓣膜的静脉,借以阻止血液逆流;⑤半腱肌-股二头肌腘静脉瓣膜代替术:构建半腱肌-股二头肌 U 形腱袢,置于腘动静脉之间,利用肌袢间歇收缩与放松,使腘静脉获得瓣膜样功能。由于深静脉瓣膜关闭不全同时伴有浅静脉曲张,目前多主张先作大隐静脉高位结扎、曲张静脉剥脱及交通静脉结扎术,可一期或二期进行深静脉瓣膜重建。

三、深静脉血栓形成

深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)是指血液在深静脉腔内不正常凝结,阻塞静脉腔,导致静脉回流障碍,如未予及时治疗,急性期可并发肺栓塞(致死性或非致死性),后期则因血栓形成后综合征,影响生活和工作能力。全身主干静脉均可发病,尤其多见于下肢。

【病因和病理】 19 世纪中期, Virchow 提出: 静脉损伤、血流缓慢和血液高凝状态是造成深静脉血栓形成的三大因素。损伤可造成内皮脱落及内膜下层胶原裸露, 或静脉内皮及其功能损害, 引起多种具有生物活性物质释放, 启动内源性凝血系统, 同时静脉壁电荷改变, 导致血小板聚集、黏附, 形成血栓。造成血流缓慢的外因有: 久病卧床, 术中、术后以及肢体制动状态及久坐不动等。此时, 因静脉血流缓慢, 在瓣窦内形成涡流, 使瓣膜局部缺氧, 引起白细胞黏附分子表达, 白细胞黏附及迁移, 促成血栓形成。血液高凝状态见于: 妊娠、产后或术后、创伤、长期服用避孕药、肿瘤组织裂解产物等, 使血小板数增高, 凝血因子含量增加而抗凝血因子活性降低, 导致血管内异常凝结形成血栓。典型的血栓包括: 头部为白血栓, 颈部为混合血栓, 尾部为红血栓 (图 45-12)。血栓形成后可向主干静脉的近端和

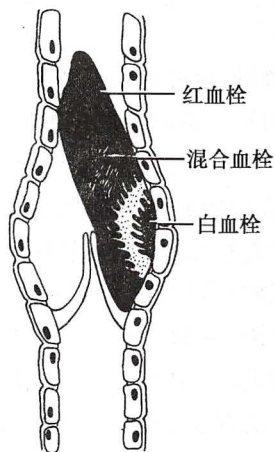


图 45-12 一个典型血栓形成的病理解剖

远端滋长蔓延。其后, 在纤维蛋白溶酶 (纤溶酶) 的作用下, 血栓可溶解消散, 血栓脱落或裂解的碎片成为栓子, 随血流进入肺动脉引起肺栓塞。但血栓形成后常激发静脉壁和静脉周围组织的炎症反应, 使血栓与静脉壁粘连, 并逐渐纤维机化, 最终形成边缘毛糙管径粗细不一的再通静脉。同时, 静脉瓣膜被破坏, 导致继发性下肢深静脉瓣膜功能不全, 即深静脉血栓形成后综合征。

【临床表现和分型】 按照血栓形成的发病部位, 主要临床表现分述如下。

1. 上肢深静脉血栓形成 局限于腋静脉, 前臂和手部肿胀、胀痛。发生在腋-锁骨下静脉, 整个上肢肿胀, 病侧肩部、锁骨上和前胸壁浅静脉扩张。上肢下垂时, 肿胀和胀痛加重; 抬高后减轻。

2. 上、下腔静脉血栓形成 上腔静脉血栓形成大多数起因于纵隔器官或肺的恶性肿瘤。除了有上肢静脉回流障碍的临床表现外, 并有面部颈部肿胀, 球结膜充血水肿, 眼睑肿胀。颈部、前胸壁、肩部浅静脉扩张, 往往呈广泛性并向对侧延伸, 胸壁的扩张静脉血流方向向下。常伴有头痛、头胀及其他神经系统症状和原发疾病的症状。下腔静脉血栓形成, 多系下肢深静脉血栓向上蔓延所致。其临床特征为双下肢深静脉回流障碍, 躯干的浅静脉扩张, 血流方向向头端。当血栓累及下腔静脉肝段, 影响肝静脉回流时, 则有巴德-吉亚利综合征的临床表现 (见第三十九章“门静脉高压症”)。

3. 下肢深静脉血栓形成最为常见, 根据发病部位及病程, 可作如下分型。

(1) 根据急性期血栓形成的解剖部位分型: ①中央型: 即髂-股静脉血栓形成。起病急骤, 全下肢明显肿胀, 病侧髂窝、股三角区有疼痛和压痛, 浅静脉扩张, 病肢皮温及体温均升高。左侧发病多于右侧。②周围型: 包括股静脉或小腿深静脉血栓形成。局限于股静脉的血栓形成, 主要特征为大腿肿痛, 由于髂-股静脉通畅, 故下肢肿胀往往并不严重。局限在小腿部的深静脉血栓形成, 临床特点为: 突然出现小腿剧痛, 患足不能着地踏平, 行走时症状加重; 小腿肿胀且有深压痛, 作踝关节过度背屈试验可致小腿剧痛 (Homans 征阳性)。③混合型: 即全下肢深静脉血栓形成。主要临床表现为: 全下肢明显肿胀、剧痛, 股三角区、腘窝、小腿肌层都可有压痛, 常伴有体温升高和脉率加速 (股白肿)。如病程继续进展, 肢体极度肿胀, 对下肢动脉造成压迫以及动脉痉挛, 导致下肢动脉血供障碍, 出现足背动脉和胫后动脉搏动消失, 进而小腿和足背往往出现水泡, 皮肤温度明显降低并呈青紫色 (股青肿), 如不及时处理, 可发生静脉性坏疽 (图 45-13)。

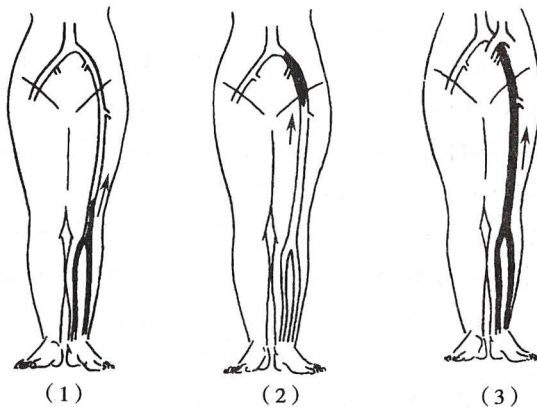


图 45-13 下肢深静脉血栓形成的类型
(1) 周围型 (2) 中央型 (3) 混合型

(2) 根据临床病程演变分型:下肢深静脉血栓形成后,随着病程的延长,从急性期逐渐进入慢性期。根据病程可以分成以下四型:①闭塞型:疾病早期,深静脉腔内阻塞,以下肢明显肿胀和胀痛为特点,伴有广泛的浅静脉扩张,一般无小腿营养障碍性改变。②部分再通型:病程中期,深静脉部分再通。此时,肢体肿胀与胀痛减轻,但浅静脉扩张更明显,或呈曲张,可有小腿远端色素沉着出现。③再通型:病程后期,深静脉大部分或完全再通,下肢肿胀减轻但在活动后加重,明显的浅静脉曲张、小腿出现广泛色素沉着和慢性复发性溃疡。④再发型:在已再通的深静脉腔内,再次急性深静脉血栓形成。

【检查和诊断】一侧肢体突然发生的肿胀,伴有胀痛、浅静脉扩张,都应疑及下肢深静脉血栓形成。根据不同部位深静脉血栓形成的临床表现,一般不难作出临床诊断。下列检查有助于确诊和了解病变的范围。

1. 超声多普勒检查 采用超声多普勒检测仪,利用压力袖阻断肢体静脉,放开后记录静脉最大流出率,可以判断下肢主干静脉是否有阻塞。彩色超声可显示静脉腔内强回声、静脉不能压缩,或无血流等血栓形成的征象。如重复检查,可观察病程变化及治疗效果。

2. 下肢静脉顺行造影 主要征象:①闭塞或中断:深静脉主干被血栓完全堵塞而不显影,或出现造影剂在静脉某一平面突然受阻的征象。常见于血栓形成的急性期。②充盈缺损:主干静脉腔内持久的、长短不一的圆柱状或类圆柱状造影剂密度降低区域,边缘可有线状造影剂显示形成“轨道征”,是静脉血栓的直接征象,为急性深静脉血栓形成的诊断依据。③再通:静脉管腔呈不规则狭窄或细小多枝状,部分可显示扩张,甚至扩张扭曲状。上述征象见于血栓形成的中、后期。④侧支循环形成:邻近阻塞静脉的周围,有排列不规则的侧支静脉显影。大、小隐静脉是重要的侧支,呈明显扩张。

【预防和治疗】手术、制动、血液高凝状态是发病的高危因素,给予抗凝、祛聚药物,鼓励病人作四肢的主动运动和早期离床活动,是主要的预防措施。治疗方法可分为非手术治疗和手术取栓两类,应根据病变类型和实际病程而定。

1. 非手术治疗 ①一般处理:卧床休息、抬高病肢,适当使用利尿剂,以减轻肢体肿胀。病情允许时,着医用弹力袜或弹力绷带后起床活动。②祛聚药物:如阿司匹林、右旋糖酐、双嘧达莫(潘生丁)、丹参等,能扩充血容量、降低血黏度,防治血小板聚集,常作为辅助治疗。③抗凝治疗(anti-coagulant therapy):抗凝药物具有降低机体血凝功能,预防血栓形成、防止血栓繁衍,以利静脉再通。通常先用普通肝素或低分子肝素(分子量<6000)静脉或皮下注射,达到低凝状态后改用维生素K拮抗剂(如华法林)口服,对于初次、继发于一过性危险因素者,至少服用3个月;对于初次原发者,服药6~12个月或更长时间。④溶栓治疗(thrombolysis):静脉点滴链激酶(streptokinase, SK)、尿激酶(urokinase, UK)、组织型纤溶酶原激活剂(tissue-type plasminogen activate, t-PA)等,能激活血浆中的纤溶酶原成为纤溶酶,溶解血栓。

出血是抗凝、溶栓治疗的严重并发症,且剂量的个体差异很大,应严密观察凝血功能的变化:凝血时间(CT)不超过正常(8~12分钟)的2~3倍,活化部分凝血时间(APTT)延长1.5~2.5倍,凝血酶时间(TT)不超过60秒(正常16~18秒),凝血酶原时间(PT)不超过对照值1.3~1.5倍,INR(international normalized ratio)控制在2.0~3.0。纤溶治疗时,尚需监测纤维蛋白原,不应低于1.0g/L(正常2~4g/L)。一旦出现出血并发症,除了停药外,应采用硫酸鱼精蛋白对抗肝素、维生素K₁对抗华法林;使用10% 6-氨基乙酸、纤维蛋白原制剂或输新鲜血,对抗纤溶治疗引起的出血。

2. 手术疗法 ①取栓术(thrombectomy):最常用于下肢深静脉血栓形成,尤其是髂-股静脉血栓形成的早期病例。研究发现:发病后3天内,血栓与静脉内腔面尚无粘连,超过5天则粘连明显,因此取栓术的时机应在发病后3~5天内。对于病情继续加重,或已出现股青肿,即使病程较长,也可施以手术取栓力求挽救肢体。手术方法主要是采用Fogarty导管取栓术(图45-14),术后辅以抗凝、祛聚疗法2个月,防止再发。②经导管直接溶栓术(catheter-directed thrombolysis, CDT):是腔内治疗技术

之一,适用于急性期中央型和混合型血栓形成。在超声或静脉造影监视引导下穿刺相应静脉,顺行或逆行将溶栓导管置入血栓内,通过导管的侧孔,持续脉冲式注入的溶栓药物与血栓充分接触,使溶栓效果更好,同时降低出血并发症发生率,较经周围静脉给药系统溶栓更安全。

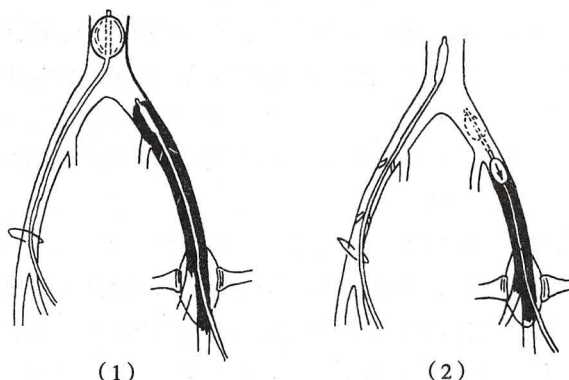


图 45-14 左下肢髂-股静脉血栓形成,应用 Fogarty 导管取栓术

(1)通过右大隐静脉分支插入第一根 Fogarty 导管至下腔静脉,充盈球囊阻断,以防栓子脱落进入肺动脉。从左下肢股静脉切开插入第二根 Fogarty 导管达血栓近侧 (2)充盈左侧第二根导管的球囊后,连同球囊,缓慢拉出血栓。萎瘪第一根导管的球囊后拔除双侧导管,恢复血液回流

【并发症和后遗症】深静脉血栓如脱落进入肺动脉,可引起肺栓塞。大块肺栓塞可以致死,小的局限性肺栓塞的临床表现常缺乏特异性。典型临床表现有呼吸困难、胸痛、咯血、低血压和低氧血症等,严重者发病急骤,可迅速处于晕厥状态,出现寒战、出汗、苍白或发绀,血压明显下降等。肺动脉 CTA 检查可以明确诊断。对已有肺栓塞发生史、血栓头端延伸至下腔静脉及取栓或置管操作可能造成血栓脱落者,应考虑放置下腔静脉滤器,防止肺栓塞的发生。

深静脉血栓形成后,随着血栓机化及再通过程的进展,静脉回流障碍的症状逐渐减轻,而因深静脉瓣膜破坏造成的静脉逆流症状逐渐加重,后遗深静脉血栓形成后综合征,处理方法根据病变类型而异。闭塞为主者,以前述非手术疗法为主。髂、股静脉闭塞而股静脉通畅者,在病情稳定后可作耻骨上大隐静脉交叉转流术,使病肢远侧的高压静脉血,通过转流的大隐静脉向健侧股静脉回流。局限于股静脉阻塞者,可作同侧大隐静脉-股(胫)静脉旁路术。已完全再通者,因深静脉瓣膜破坏,静脉逆流已成为主要病变,可采用原发性深静脉瓣膜关闭不全所介绍的手术方法治疗。凡有浅静脉曲张及足靴区溃疡者,应作曲张静脉剥脱和交通静脉结扎术。

第五节 动 静 脉 瘘

动脉与静脉间出现不经过毛细血管网的异常短路通道,即形成动静脉瘘,可分为两类:先天性动静脉瘘(congenital arteriovenous fistula),起因于血管发育异常;后天性,大多数由创伤引起,故又称损伤性动静脉瘘(traumatic arteriovenous fistula)。本病多见于四肢。先天性动静脉瘘常为多发性,瘘口细小;往往影响骨骼及肌,受累肢体出现形态和营养障碍性改变;对全身血液循环的影响较小。损伤性动静脉瘘一般为单发且瘘口较大,高压的动脉血流通过瘘口直接进入静脉向心回流,因而造成:①静脉压升高,管壁增厚、管腔扩大、迂曲,静脉瓣膜关闭不全,导致周围静脉高压的临床表现。②瘘口近侧动脉因代偿性血流量增加而继发性扩大,瘘口远侧动脉则因血流量减少而变细,出现远端组织缺血的表现。③对全身血液循环产生明显影响。周围血管阻力降低,中心动脉压随之下降;动脉血流经瘘口分流及远端动脉缺血,促使心率加速,以维持有效的周围循环;回心血流增加,继发心脏扩大,最终导致心力衰竭。

一、先天性动静脉瘘

【病因和分类】在胎儿血管发育的中期,动脉不仅与伴随静脉同行,且与周围的毛细血管间有广泛的吻合。出生后,上述吻合支逐渐闭合,动、静脉各行其道。如果原始的丛状血管结构残存,即成大小、数目和瘘型不一的动、静脉间异常通道。在婴幼儿期呈隐匿状态,至学龄期,尤其是进入发育期后,随着活动量增加而迅速发展和蔓延,可以侵犯邻近的肌肉、骨骼及神经等组织。病理上分为三种类型:①干状动静脉瘘:在动、静脉主干间有一个或多个细小瘘口,伴有浅静脉扩张或曲张、震颤及杂音;②瘤样动静脉瘘:在动、静脉主干的分支间存在瘘口,伴有局部血管瘤样扩大的团块;③混合型:兼有上述两种病理改变。

【临床表现】在婴幼儿期,一般无明显症状,或仅有轻度软组织肥厚。至发育期可出现明显的临床表现,主要有:①由于动、静脉血流量增加,刺激骨骺,致使病肢增长,软组织肥厚,伴有胀痛。因两侧下肢长短不一可以出现跛行、骨盆倾斜及脊柱侧曲。②病肢皮肤温度明显升高,多汗,可以伴有皮肤红色斑块状血管瘤。③静脉高压导致浅静脉曲张,色素沉着,湿疹,甚至形成静脉性溃疡,或因远端动脉缺血致组织坏死。皮肤破损时可以引发严重出血。

【检查和诊断】根据典型的临床症状:出生后或自幼即出现下肢软组织较肥厚,随年龄增长而逐渐加重,并有肢体粗大,增长,皮温升高,多汗等,即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断:①周围静脉压明显升高,静脉血含氧量增高。②病肢X线平片可见骨骼增长,增粗。③动脉造影显示:病肢动脉主干增粗,血流加快;动脉分支增多,紊乱且呈扭曲状;静脉早期显影。

【治疗】局限的先天性动静脉瘘,手术切除或瘘口结扎效果较好。范围广泛的多发性瘘,定位困难,而且可以是多支主干动脉与静脉间存在交通,因此手术难以彻底,术后易复发。当骨骺尚未闭合,双侧下肢长度差异大且有明显跛行者,可考虑作病肢骨骺抑制术。以胀痛为主要症状者,可使用弹性长袜,以减轻症状。并发下肢静脉性溃疡者,可作溃疡周围静脉剥脱和筋膜下交通静脉结扎,以改善局部静脉淤血,促使溃疡愈合。个别病情严重的,可根据造影提示,沿主干动脉解剖并结扎动静脉间吻合支,或经动脉导管栓塞相关的动脉分支,可获得一段时期的症状缓解。

二、损伤性动静脉瘘

【病因和分类】大多数由贯通伤引起,如刺伤、枪弹伤及金属碎片等,毗邻的动静脉同时损伤并形成交通,称直接瘘。如动静脉的创口间存在血肿,在血肿机化后形成囊形或管状的动脉和静脉间的交通,称间接瘘(图45-15)。损伤的动、静脉可形成瘤样扩张。少数见于动脉瘤破入邻近静脉,或因血管壁细菌感染破溃导致动静脉瘘。

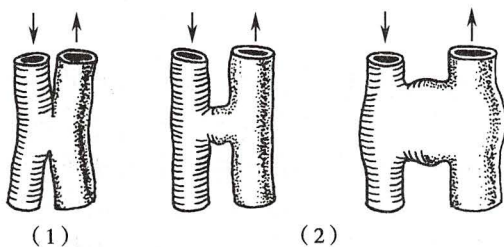


图 45-15 损伤性动静脉瘘

(1)直接瘘 (2)间接瘘

【临床表现】根据病程分为:①急性期:损伤局部出现搏动性肿块,大多有震颤和杂音。多数病人在瘘的远端动脉仍可扪及搏动。②慢性期:由于高压的动脉血经瘘直接灌注静脉,使静脉压力升高,局部症状往往十分典型:沿瘘口的两侧可以听到粗糙连续的血管杂音,邻近瘘的静脉明显扩张,并有血管杂音及震颤,皮肤温度升高。在远离瘘的部位,尤其在足端,因动脉供血量减少和静脉淤血,出现营养性变化,如皮肤光薄、色素沉着、溃疡形成等。瘘口越大,离心脏越

近,发生瘘的动脉口径越粗,由于大量血液经瘘孔直接进入静脉,回心血量大增,可引起心脏进行性扩大,导致心力衰竭。

【检查和诊断】创伤后局部出现搏动性肿块,震颤,粗糙而连续的血管杂音,伴有浅静脉扩张,远端组织缺血或静脉淤血性改变,即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断:①指压瘘口检查

(Branham 征):指压瘘口阻断分流后,出现血压升高和脉率变慢。②静脉压测定:病肢浅静脉压力升高。③静脉血含氧量测定:自邻近瘘口的浅静脉采血,呈鲜红色,含氧量明显增高。④彩色超声:可观察到动脉血经瘘口向静脉分流。⑤动脉造影:较大口径的动静脉瘘,通常可以直接显示瘘口;与瘘口邻近的静脉明显扩大,几乎与动脉同时显影;瘘口远侧动脉不能全程显示。较小口径的动静脉瘘,常不能直接显示瘘口,但具有邻近瘘口的动静脉几乎同时显影的特点。曾有血肿形成病史者,往往在瘘口的动脉和(或)静脉侧出现瘤样扩大。

【治疗】最理想的手术方法是切除瘘口,分别修补动、静脉瘘口,或以补片修复血管裂口。当动静脉瘘不能切除时,可在瘘口两端切断动脉,通过端端吻合重建动脉;缺损长度较大时,可用自体静脉或人工血管重建动脉,然后修补静脉裂口。对于长期的慢性动静脉瘘,周围已有广泛的侧支及曲张血管,上述方法难以处理,可施行四头结扎术,即在尽可能靠近瘘口处,分别结扎动脉和静脉的输入端和输出端(图 45-16)。

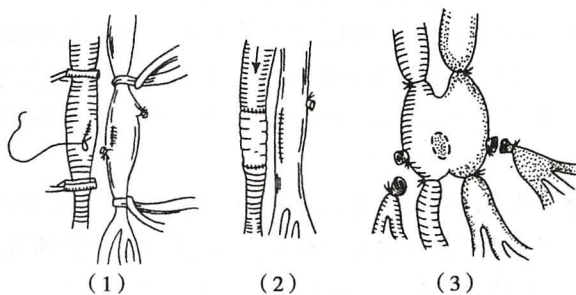


图 45-16 动静脉瘘的几种手术方法

(1) 瘘切除,直接修补动脉和静脉 (2) 瘘切除,动脉采用血管移植,静脉直接修补 (3) 四头结扎术

第六节 淋巴水肿

淋巴水肿(lymphedema)是慢性进展性疾病,由淋巴循环障碍及富含蛋白质的组织间液持续积聚引起。好发于四肢,下肢更为常见。

【解剖和病理生理】淋巴系统由淋巴管与淋巴结组成。除表皮、中枢神经、角膜、骨骼肌、软骨及韧带等组织外,其他组织器官均存在毛细淋巴管,真皮内尤为丰富。四肢淋巴管分浅、深两组,后者与血管神经束伴行,走向腋窝或腹股沟区,以多支输入淋巴管进入淋巴结,输出淋巴管为单支。淋巴管有完整的外膜,中膜含平滑肌细胞,内膜菲薄,无基底膜,内皮细胞间隙较大,可容细菌、红细胞甚至淋巴细胞透过,具有自主收缩功能,瓣膜则有导向作用。

淋巴管是组织间液回流通道,淋巴结具有过滤与免疫保护功能。平卧位时,动脉端毛细血管压为 32mmHg,胶体渗透压 22mmHg,组织间隙压 3mmHg,因而滤过压为 7mmHg;而静脉端毛细血管压为 20mmHg,因此滤过压为 5mmHg。上述压力差,使毛细动、静脉与组织间液得以交换、循环。正常情况下自血管渗出的液体量,超过静脉端回吸收量,依靠淋巴回流(2~4L/d)维持平衡,组织间液中的大分子物质(蛋白质),不能通过毛细血管内皮间隙,主要依赖淋巴管重吸收。在病理状态下,如静脉高压、低蛋白血症等,自血管渗出液增加、回吸收减少;淋巴系统本身疾病,直接影响淋巴的吸收与循环功能,两者均可造成组织间液积聚引起水肿。

【病因和分类】淋巴水肿可按病因学(原发或继发)、遗传学(家族性或单纯性)及病发时间(先天性及迟发性)加以分类。目前较为常用的是将淋巴水肿分为两类。

1. 原发性淋巴水肿 又分为:①先天性,1 岁前即起病,有家族史的称 Milroy 病;②早发性,于 1~35 岁间发病,有家族史者称 Meige 病;③迟发性,35 岁后发病。发病原因至今尚未明确,可能与淋



巴管纤维性阻塞、扩张及收缩排空功能障碍有关。

2. 继发性淋巴水肿 常见原因有:淋巴结切除术,放疗后纤维化,肿瘤浸润淋巴结或肿瘤细胞阻塞淋巴管及炎症后纤维化等。乳腺癌作腋窝淋巴结广泛切除术、术后腋窝与胸部放疗造成的淋巴系统损害,前列腺癌及盆腔脏器肿瘤致使淋巴管(结)浸润或阻塞,反复发作的感染(β 型溶血性链球菌,少数为葡萄球菌)引起的淋巴管纤维性阻塞,是造成上肢或下肢淋巴水肿的常见原因。丝虫病流行地区与结核病高发区,仍是淋巴水肿的重要病因。

【临床表现】先天性淋巴水肿以男性多见,常为双下肢同时受累;早发性则女性多见,单侧下肢发病,通常不超越膝平面;迟发性,半数病人发病前有感染或创伤史。主要临床表现:①水肿,自肢体远端向近侧扩展的慢性进展性无痛性水肿,可累及生殖器及内脏。②皮肤改变,色泽微红,皮温略高;皮肤日益增厚,苔藓状或橘皮样变;疣状增生;后期呈“象皮腿”。③继发感染,多数为 β 型溶血性链球菌感染引起蜂窝织炎或淋巴管炎,出现局部红肿热痛及全身感染症状。④溃疡,轻微皮肤损伤后出现难以愈合的溃疡。⑤恶变,少数病例可恶变成淋巴管肉瘤。

病程进展分期:潜伏期,组织间液积聚,淋巴管周围纤维化,尚无肢体水肿。Ⅰ期,呈凹陷性水肿,抬高肢体可大部分或完全缓解,无明显皮肤改变。Ⅱ期,非凹陷性水肿,抬高肢体不能缓解,皮肤明显纤维化。Ⅲ期,肢体不可逆性水肿,反复感染,皮肤及皮下组织纤维化和硬化,呈典型“象皮腿”外观。

【检查和诊断】根据病史及体检不难作出临床诊断。原发性淋巴水肿以慢性进展性无痛性肢体水肿为特点,依据发病年龄及是否有家族史可予分类;继发性淋巴水肿都有起病原因;晚期病例出现“象皮腿”。进一步检查的目的是确定淋巴阻塞的类型、部位及原因,主要方法:①淋巴核素扫描显像(lymphoscintigraphy):核素标记的胶体如 ^{99m}Tc 、 ^{198}Au 、 ^{131}I 标记的人血清白蛋白,皮下注入后,应被淋巴系统吸收,循淋巴管向近侧回流,利用 γ 相机追踪摄取淋巴显像。如果出现积聚在注射部位、淋巴管与淋巴结显影缓慢或不显影、淋巴管扩大、由淋巴管向皮肤逆流等征象,可以作为病因及定位诊断的依据。②CT与MRI:病肢的皮下组织呈粗糙的蜂窝样改变,尚有可能发现与淋巴水肿相关的其他病变。③淋巴造影,有直接法和间接法:直接法是从趾蹼皮下注入亚甲蓝使淋巴管显示,经皮肤浅表切口显露后直接穿刺注入含碘造影剂;间接法是在水肿区皮内注入可吸收造影剂,然后摄片。

【预防和治疗】原发性淋巴水肿目前尚无预防方法。继发性者可通过预防措施降低发生率,预防和及时治疗肢体蜂窝织炎或丹毒;尽可能减少为诊断或治疗目的施行的淋巴组织切除范围;控制丝虫病、结核等特殊感染性疾病。治疗方法:

1. 非手术治疗 ①抬高病肢,护理局部皮肤及避免外伤,适当选用利尿剂,穿着具有压力梯度的弹性长袜;②利用套筒式气体加压装置包裹病肢,自水肿肢体远侧向近侧循序加压,促进淋巴回流;③手法按摩疗法,自水肿的近心端开始,经轻柔手法按摩水肿消退后,顺序向远侧扩展按摩范围;④烘绑压迫疗法,利用电辐射热治疗机($60\sim 80^{\circ}\text{C}$)的热效应,促进淋巴回流与淋巴管再生和复通。治疗后用弹性绷带加压包扎。

2. 手术治疗 ①切除纤维化皮下组织后植皮术。当皮肤及皮下组织已发生不可逆改变后,切除深筋膜浅面的全部皮下组织,减少肢体皮下组织容积。然后取正常皮肤,或切下的病变皮肤修剪后进行植皮。病变范围广泛者,应作分期手术。②重建淋巴循环,应用显微手术技术作淋巴管-静脉吻合术、淋巴结-静脉吻合术,或取用正常淋巴管、静脉,直接植入或旁路移植,重建淋巴回流通路。③带蒂组织移植术,如大网膜、去表皮组织,移植至病肢深筋膜浅面,建立侧支回流通路。

(张皓)

第四十六章 泌尿、男生殖系统 外科检查和诊断



泌尿外科学(urology)是一门研究和防治泌尿系统、男生殖系统以及肾上腺的外科疾病的专门学科。在临床医学的发展中,泌尿外科自古以来就占有重要地位,早在 2000 多年以前就有关于膀胱结石取石术和包皮环切术的记载。过去,辅助诊断方法常用的有尿液分析、膀胱镜和 X 线检查等。现在,超声、CT、MRI、内镜等在临床中的应用越来越普遍,提高了泌尿外科医师诊断疾病的能力。尽管如此,通过接触病人以获得完整的病史,进行认真全面的体格检查,以及仔细分析各项检查结果,仍然是确立诊断、采取治疗措施不可或缺的重要方法。

第一节 泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状

主要症状分为四类:①与泌尿系统或男生殖系统直接有关,如血尿、阴囊肿块等;②与其他器官系统有关,如恶心、呕吐、骨痛等;③全身症状,如发热、体重减轻等;④无明显的症状,但在其他的检查中被发现,如肾结石、肾肿瘤。绝大多数病人的症状源于泌尿、男生殖系统的病变。本节重点叙述的内容,包括疼痛、下尿路症状、尿液异常、性功能障碍等。

(一) 疼痛 为常见的重要症状,经常是因为泌尿系统的梗阻或感染所致。尿结石阻塞上尿路时,常常会产生非常剧烈的疼痛。而泌尿、男生殖系统的感染使组织水肿,器官被膜受牵张,从而引起疼痛。泌尿系统肿瘤一般不会引起疼痛,除非肿瘤产生梗阻或者侵及周围的神经亦能导致疼痛。放射痛亦为多见。

1. 肾和输尿管痛 当患肾使肾包膜扩张、炎症或者收集系统扩张时,都会发生肾和输尿管痛。疼痛一般为钝痛,呈持续性,疼痛区域主要在肋脊角;也可以为锐痛,通常在肋腹部,有时会向腹股沟及同侧睾丸或阴囊放射。输尿管痛一般为急性发作,多由尿结石或血块阻塞上尿路引起。由肾盂输尿管连接处或输尿管急性梗阻、扩张引起的疼痛为肾绞痛(renal colic)。其特点是绞痛,呈阵发性,剧烈难忍,辗转不安,大汗,伴恶心、呕吐。因肾及其包膜受脊髓的胸 10~腰 1 的感觉神经支配,上段输尿管的神经支配和肾的神经支配相类似,所以,上段输尿管疾病与肾疾病引起的疼痛发生部位类同。中段输尿管梗阻引起的疼痛,右侧放射到右下腹区,表现类似阑尾炎,左侧则放射到左下腹区,表现如憩室炎。而下段输尿管疾病引起的疼痛通常表现为膀胱刺激症状如尿频、尿急,及耻骨上区不适。疼痛有时向阴囊(阴唇)或阴茎头部放射。

2. 膀胱痛 由于急性尿潴留所致膀胱过度扩张,疼痛发生于耻骨上区域。但慢性尿潴留即使膀胱平脐,如糖尿病引起的低张力性神经源性膀胱,亦可不引起疼痛。膀胱感染表现为间歇性的耻骨上区不适,膀胱充盈时疼痛加重,而排尿后疼痛明显缓解,疼痛常呈锐痛、烧灼痛。在排尿终末感到明显的耻骨上区刺痛,还会向远端尿道放射,并伴有膀胱刺激症状。

3. 前列腺痛 由于前列腺炎所致组织水肿和被膜牵张,可引起会阴、直肠、腰骶部疼痛,有时牵涉到耻骨上区、腹股沟区及睾丸,并伴尿频或尿痛。

4. 阴囊痛 一般由睾丸或附睾病变引起,包括外伤、精索扭转、睾丸或附睾附属物扭转以及感染。睾丸扭转(testicular torsion)和急性睾丸、附睾炎时,可引起睾丸水肿和剧烈疼痛,应予以鉴别。阴

囊疼痛还可能由阴囊壁自身的炎症引起,如毛囊炎、皮脂腺囊肿等;也可见于鞘膜积液(hydrocele)、精索静脉曲张(varicocele)和睾丸肿瘤(testicular tumor)等,疼痛为慢性的疼痛和坠胀感,无放射。腹股沟斜疝引起的钝痛可向阴囊放射。

5. 阴茎痛 非勃起状态时发生于膀胱或尿道炎症(如淋病),尿道口可有放射痛。还可由包皮嵌顿引起,是阴茎远端包皮和阴茎头回流障碍,局部水肿、淤血所致。勃起状态时发生于阴茎异常勃起的情况。

(二) 下尿路症状(lower urinary tract symptoms, LUTS) 是所有排尿障碍症状的总称,包括储尿期症状和排尿期症状,前者表现以刺激症状为主,后者以梗阻症状为主。

1. 刺激症状

(1) 尿频(frequency):正常人每天的排尿次数为5~6次,每次尿量约300ml。尿频是指病人感到有尿意的次数明显增加,严重时几分钟排尿一次,每次尿量仅几毫升。泌尿、生殖道炎症、膀胱结石、肿瘤、前列腺增生等都可引起尿频,这是由于炎性水肿或膀胱伸缩力降低引起膀胱容量减少,或者由于膀胱排空障碍导致持续性尿潴留而引起膀胱有效容量减少。若排尿次数增加而每次尿量并不减少,甚至增多,可能为生理性如饮水量多、食用利尿食物,或病理性如糖尿病、尿崩症或肾浓缩功能障碍等所致。有时精神因素(如焦虑)亦可引起尿频。夜间尿频又称夜尿症(nocturia),常因膀胱出口梗阻和(或)膀胱顺应性下降引起。正常人夜间排尿次数不超过2次。良性前列腺增生最常见的早期症状是尿频,以夜尿更明显。

(2) 尿急(urgency):当膀胱功能和容量正常时,有尿意时可主观延迟排尿。但膀胱炎症或膀胱容量过小、顺应性降低时,则难以自控。尿急是指一种突发的、强烈的排尿欲望,且很难被主观抑制而延迟排尿。每次尿量很少,常与尿频同时存在。以尿急为特征,伴有尿频和夜尿,可伴有或不伴有急迫性尿失禁,此综合征称为膀胱过度活动症(overactive bladder, OAB)。OAB的病因尚不十分明确,但临床上很多疾病可出现OAB症状,如各种原因引起的膀胱出口梗阻、神经源性排尿功能障碍、泌尿生殖系统感染等。良性前列腺增生的OAB症状,既是继发性的,也可能是原发病并存的症状。

(3) 尿痛(dysuria):排尿时感到尿道疼痛,可以发生在排尿初、中、末或排尿后。疼痛呈烧灼感,与膀胱、尿道或前列腺感染有关。在男性多发生于尿道远端,女性发生于整个尿道。尿痛常与尿频、尿急相伴随,三者同时出现,称为膀胱刺激症状。

2. 梗阻症状

(1) 排尿困难(difficulty of urination):包含排尿踌躇(urinary hesitancy)、费力(straining)、不尽感、尿线无力(decreased force of urination)、分叉、变细、滴沥(dribbling)等。由膀胱以下尿路梗阻所致,常见于良性前列腺增生。排尿踌躇是指排尿开始时间延迟。排尿费力是用增加腹内压以启动排尿的过程。排尿不尽感是指排尿后仍感到膀胱内有尿液未排出。尿流分叉为尿流形成双股状或散射状。尿流变细是由于尿流阻力增加所致。排尿滴沥是指排尿终末出现的少量尿液从尿道口滴出。

(2) 尿流中断(interruption of urinary stream):是指不自主地出现排尿时尿流中断,然后又可以继续排尿,如此反复出现的症状。常伴疼痛,可放射至远端尿道,大多是由于膀胱结石在膀胱颈部形成球状活瓣,阻断排尿过程而引起。也可见于良性前列腺增生,因侧叶增大引起间歇性尿道梗阻。

(3) 尿潴留(urinary retention):分急性和慢性两类。急性尿潴留见于膀胱出口以下尿路严重梗阻,突然不能排尿,使尿液滞留于膀胱内。腹部、会阴部手术后不敢用力排尿,常会发生。此外,在男性常见于良性前列腺增生、前列腺肿瘤或者尿道狭窄引起的膀胱出口梗阻。慢性尿潴留见于膀胱颈部以下尿路不完全性梗阻或神经源性膀胱。临床上表现为排尿困难,耻骨上区膨隆、不适或疼痛,严重时出现充盈性尿失禁。

下尿路症状中,鉴别刺激症状和梗阻症状是十分重要的。就良性前列腺增生而言,虽然它可引起尿路梗阻,但它形成继发的膀胱顺应性下降,会产生刺激症状,且更为常见,如夜间尿频。下尿路症状是非特异性的,可能继发于前列腺的增大,也会继发于其他的疾病如脑血管意外、糖尿病和帕金森



病等。

3. 尿失禁 (incontinence of urine) 为尿液不能自主控制而流出。分为以下四种类型:

(1) 持续性尿失禁:又称真性尿失禁,是指尿液持续地昼夜从膀胱或泌尿道瘘中流出,几乎没有正常的排尿,膀胱呈空虚状态。常见的原因有外伤、手术或先天性疾病引起的膀胱颈和尿道括约肌的损伤。多见于妇科手术、产伤所造成的膀胱阴道瘘,输尿管阴道瘘较为少见。也可见于前列腺手术引起的尿道外括约肌损伤,先天性异位输尿管开口于尿道、阴道或外阴前庭等,由于异位输尿管多与发育不良的肾上极相连,大部分女性病人一直有持续的少量漏尿,但仍有正常排尿,所以这种症状易被误诊为慢性的阴道分泌物。

(2) 充溢性尿失禁:又称假性尿失禁,是指膀胱功能完全失代偿,膀胱呈慢性扩张,并且从未完全排空,当膀胱过度充盈后,尿液会不断溢出。夜间多见。各种原因所致的慢性尿潴留均可能出现这种症状。

(3) 急迫性尿失禁:严重的尿频、尿急而膀胱不受意识控制就开始排尿,通常继发于膀胱炎、神经源性膀胱以及重度膀胱出口梗阻。这类尿失禁可能由膀胱的不随意收缩引起。

(4) 压力性尿失禁:当腹内压突然增高(咳嗽、喷嚏、大笑、运动等)时,尿液不随意地流出。这是由于膀胱和尿道之间正常解剖关系改变,使腹内压突然增加时传导至膀胱和尿道的压力不等,膀胱压力增高而没有相应的尿道阻力增加,从而产生漏尿。另外,也与盆底肌肉松弛有关。常见于多次分娩或绝经后的妇女,是阴道前壁和盆底支持组织张力减弱或缺失所致。也见于根治性前列腺切除术的病人,因为此手术可能会损伤尿道外括约肌。这类尿失禁多在直立位时发生。

4. 遗尿 (enuresis) 是指除正常自主性排尿外,睡眠中出现无意识的排尿。新生儿及婴幼儿为生理性,3岁以后除功能性外,可因神经源性膀胱、感染、后尿道瓣膜等病理性因素引起。遗尿需与持续性尿失禁鉴别,如发生在年轻女性,多数可能存在异位输尿管开口。>6岁的儿童遗尿者应予泌尿系统检查。

(三) 尿液改变

1. 尿量 正常人24小时尿量为1000~2000ml。无尿和少尿是由肾排出量减少引起的,而导致尿量减少可有肾前性、肾性和肾后性因素。因此,必须首先了解是否存在输尿管或尿道梗阻。尿量<100ml/24h为无尿,持续性无尿见于器质性肾损伤,表现为氮质血症或尿毒症。尿量<400ml/24h为少尿,突然尿量减少可能发生急性肾损伤。多尿是指尿量可达3000~5000ml/24h,急性肾后性肾损伤的多尿期肾浓缩功能减退和溶质性利尿所致。尿闭是指完全性无尿,多见于孤立肾结石引起的完全性上尿路梗阻,可在肾绞痛后突然发生。须注意,尿闭时膀胱空虚无尿排出,而尿潴留时膀胱充满尿液但无法排出。

2. 尿的观察

(1) 血尿 (hematuria):尿液中含有红细胞,分为肉眼血尿和镜下血尿。肉眼血尿 (gross hematuria)为肉眼能见到血色的尿,通常在1000ml尿中含1ml血液即肉眼可见。镜下血尿 (microscopic hematuria)为借助于显微镜见到尿液中含红细胞。一般认为新鲜尿离心后尿沉渣每高倍镜视野红细胞>3个即有病理意义。任何程度的血尿都不应该被轻易放过,尤其是成年人,都应首先考虑是否有恶性肿瘤的可能。在分析血尿原因的时候,需要注意以下几个方面。血尿是泌尿系统疾病重要的症状之一,往往是疾病的一个危险信号,但血尿程度与疾病严重性并没有肯定的相关性。血尿伴有或无疼痛是区别良恶性泌尿系疾病的重要因素,血尿伴排尿疼痛大多与膀胱炎或尿石症有关,而无痛性血尿除非另有其他的证据,否则提示泌尿系肿瘤,尤其在中老年人。

泌尿道病变部位可以通过排尿过程中血尿出现的时间来判断。血尿可分为初始血尿、终末血尿和全程血尿:①初始血尿 (initial hematuria)不常见,提示病变位于尿道,一般继发于炎症;②终末血尿 (terminal hematuria)提示病变位于膀胱颈部或尿道前列腺部,多为炎症引起;③全程血尿 (total hematuria)最常见,提示病变位于膀胱和上尿路,以肿瘤可能大。



血尿色泽因含血量、尿 pH 及出血部位而异。来自肾、输尿管的血尿或酸性尿,色泽较暗;来自膀胱的血尿或碱性尿,色泽较鲜红。严重的血尿可呈不同形状的血凝块,蚯蚓状血块常来自肾、输尿管的血尿,而来自膀胱的血尿可有大小不等的血凝块。膀胱病变引起的血尿,当血凝块通过尿道时,尿痛不会加重;而上尿路病变引起的血尿,当血凝块通过输尿管时,会产生肋腹部的绞痛,类似于尿结石引起的肾绞痛。

尿液呈红色并不都是血尿。有些药物、食物能使尿液呈红色、橙色或褐色,如大黄、酚酞、利福平、四环素族、酚红、嘌呤类药物等。有些药物能引起血尿,如环磷酰胺、别嘌呤醇、肝素及双香豆素等。由于严重创伤、错误输血等使大量红细胞或组织破坏,导致血红蛋白或肌红蛋白尿。由前尿道病变出血或邻近器官出血,滴入尿液所致,并非血尿。

(2) 混浊尿:尿液呈混浊,常见有晶体尿(crystalluria)、磷酸盐尿(phosphaturia)、脓尿(pyuria)、乳糜尿(chyluria)等。晶体尿是尿液中含有机或无机物质沉淀、结晶,见于尿中盐类呈过饱和状态时。磷酸盐尿是由于磷酸盐在碱性尿中沉淀而形成,见于餐后或大量饮用牛奶后,可间歇发生。脓尿是由于尿液中含大量白细胞,是泌尿系感染的表现。一般认为,新鲜尿液离心后,尿沉渣镜检每高倍镜视野白细胞>5个提示尿路感染或炎症。根据排尿过程中脓尿出现的时间以及伴发症状,可对病变进行初步定位。初始脓尿为尿道炎;全程脓尿伴膀胱刺激症状、腰痛和发热提示肾盂肾炎;脓尿伴膀胱刺激症状而无发热多为膀胱炎。乳糜尿呈乳白色,由于尿液中混有淋巴液,也可混有大量蛋白或血液。乙醚可使浑浊尿液变清,故用乙醚试验可确诊乳糜尿,亦称乳糜试验。乳糜尿的常见病因是丝虫病感染。

(3) 气尿(pneumaturia):是指排尿同时有气体与尿液一起排出。提示有泌尿道-胃肠道瘘存在,或有泌尿道的产气细菌感染。常见的原因有憩室炎、乙状结肠癌、肠炎和 Crohn 病等。亦见于泌尿系器械检查或留置导尿管所致肠道损伤。

尿道分泌物(urethral discharge):大量黏稠、黄色的脓性分泌物是淋菌性尿道炎的典型症状。少量无色或白色稀薄分泌物为支原体、衣原体所致非淋菌性尿道炎的表现。慢性前列腺炎病人在晨起排尿前或大便后尿道口可出现少量乳白色、黏稠分泌物。血性分泌物常提示尿道肿瘤的可能。

(四) 性功能障碍 男性性功能障碍表现为性欲低下、勃起功能障碍(erectile dysfunction, ED)、射精障碍(早泄、不射精和逆行射精)等。最常见为勃起功能障碍和早泄。勃起功能障碍(ED)是指持续或反复不能达到或维持足够阴茎勃起以完成满意性生活。引起 ED 的因素很多,包括精神心理因素、血管病变、神经病变、内分泌疾病、药物及全身性疾病等。早泄(premature ejaculation)的定义目前尚存争议,通常认为应注意三个要素:射精潜伏期、射精控制力和情绪影响。2014 年国际性医学会将早泄分为原发性早泄和继发性早泄。原发性早泄是指从初次性交开始,常常在插入阴道一分钟左右射精;继发性早泄是指射精潜伏时间显著缩短,通常在三分钟内射精。两者均表现为控制射精的能力差,总是或几乎总是不能延迟射精,并对身心造成消极的影响,如苦恼、忧虑、沮丧和(或)躲避性生活等。

血精(hematospermia)为精液中含有血液,大多是因前列腺和(或)精囊的非特异性炎症引起,一般在几周内症状就可以自行消失。若血精持续数周以上,应排除生殖道结核、前列腺肿瘤等病变。

第二节 泌尿、男生殖系统外科检查

【体格检查】除全面系统的全身状态检查外,泌尿生殖系统的体格检查仍要用到视、触、叩、听这四种基本的检查方法。

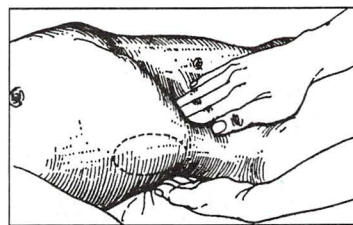
1. 肾 视诊:病人面向前站立或坐直,检查者位于病人的后方,面向需检查的部位。病人脊柱明显侧凸,往往与因炎症引起的腰肌痉挛有关。肋脊角、腰部或上腹部隆起常提示有肿块存在。肋腹部水肿往往提示有潜在的炎症存在。触诊:肾双合诊见图 46-1。病人仰卧位,检查者用一只手置于肋脊



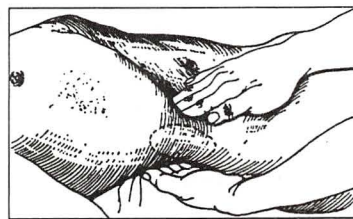
角并向上托起肋腹部,另一只手在同侧肋缘下进行深部触诊。触诊过程中嘱病人慢慢地深呼吸。肾随呼吸上下移动。正常肾一般不能触及,有时在深呼吸时刚能触及右肾下极。这种方法在小儿和偏瘦的成人中常成功。大的肾肿物也有可能扪及,多数为良性囊肿或恶性肿瘤。疑有肾下垂时,应取立位或坐位检查。叩诊:因肾表面有腹内空腔脏器,叩诊为鼓音。肋脊角的叩击痛阳性提示潜在的炎性肿胀或肿块。听诊:疑为肾动脉狭窄、动脉瘤形成或动静脉畸形的病人,在吸气时行上腹部两侧和肋脊角听诊,有无血管杂音,听到血管收缩杂音有诊断意义。

2. 输尿管 沿输尿管行径进行深部触诊,有无肿块或触痛。

3. 膀胱检查 视诊:病人仰卧位,如果病人较瘦,当膀胱内尿量达到 500ml 左右时,在下腹部可看到充盈的膀胱轮廓。触诊:当膀胱内尿量达到 150ml 以上时,膀胱可在耻骨联合水平上被触及。需了解膀胱肿瘤或腹内、盆腔内其他肿块的范围及活动度时,可以采用腹部-直肠(男性)或腹部-阴道(女性)双合诊,在膀胱排空后检查,手法要轻柔。叩诊:对检查膀胱是否充盈特别有用,尤其是肥胖或腹肌难以放松的病人。从耻骨联合上方向头侧叩诊,直到叩诊音由浊音变为清音,充盈膀胱呈浊音区。



(1)



(2)

图 46-1 肾双合诊

(1) 正常呼吸时 (2) 深呼吸时

4. 阴茎和尿道口 视诊:有无包茎、包皮过长和包皮嵌顿。包茎(phimosis)是指包皮外口过小,紧箍阴茎头部,不能向上外翻者。包皮过长(redundant prepuce)是指不能使阴茎头外露,但包皮可以翻转者。包皮嵌顿(paraphimosis)是指包皮前口太小,一旦包皮向后越过阴茎头后不能恢复到覆盖阴茎头的状态,会导致包皮充血和水肿。包皮过长时应翻转包皮进行检查,注意阴茎头有无肿瘤、溃疡、糜烂及恶臭味。包皮不能向上外翻者,应行包皮背侧切开术或环切术以便仔细检查阴茎头和尿道口。注意阴茎有无皮损、偏斜或屈曲畸形、尿道口是否红肿、有无疣、有无分泌物等。另外,注意尿道口位置。尿道口位于阴茎的腹侧或阴囊、会阴部为尿道下裂,极少数位于背侧为尿道上裂。触诊:阴茎体部有无硬结对判断阴茎海绵体硬结症(Peyronie 病)很重要。尿道有无硬块、结石或压痛。

5. 阴囊及其内容物 病人站立位。视诊:阴囊是否发育。阴囊皮肤有无红肿、增厚。阴囊肿块或精索静脉曲张也能在视诊中被发现。触诊:首先检查睾丸,然后是附睾,以及索状结构,最后是腹股沟外环。注意大小、质地、形状及有无异常肿块。注意输精管粗细、有无结节。阴囊内睾丸缺如时,应仔细检查同侧腹股沟。阴囊肿块应进行透照试验,即将手电筒光源放置在肿物后方,可在暗室内进行。如透照出红光提示肿块为囊性、充满液体,而不能透照出红光提示为实性肿块。睾丸鞘膜积液时阳性,而睾丸肿瘤时阴性,但是,因有少数的睾丸肿瘤伴鞘膜积液,需要行阴囊超声检查以进一步确诊。

6. 直肠和前列腺 病人胸膝位或站立弯腰体位。检查者在手指套上涂上足够的润滑剂,并注意缓解病人的紧张情绪,轻柔、缓慢地将示指放入病人肛门、直肠进行直肠指检(digital rectal examination, DRE)。正常前列腺如栗子大小、较平,质地韧、有弹性,后面能触及中央沟,表面光滑。注意前列腺的大小、质地、有无结节、压痛,中央沟是否变浅或消失。不仅要前列腺进行详细的检查,而且应该仔细触诊整个直肠以发现是否有其他异常。最后还应检查肛门括约肌张力。前列腺按摩方法:检查前病人先排空膀胱,检查者作直肠指检,自前列腺两侧向中央沟,自上而下纵向按摩二、三次,再按摩中央沟一次,将前列腺液挤入尿道,并由尿道口滴出,直接收集前列腺液送验(图 46-2)。急性前列腺炎时禁忌按摩。在正常情况下精囊不能触及,只有当梗阻或感染而精囊变大时可通过直肠指检触及。通过 DRE 可发现良性前列腺增生、前列腺癌等。如 DRE 发现前列腺结节或肿块,应建议行前列腺穿刺活检。

7. 女性尿道、阴道检查 取截石位。望诊:识别尿道口,注意其大小、位置以及有无肉阜(carun-

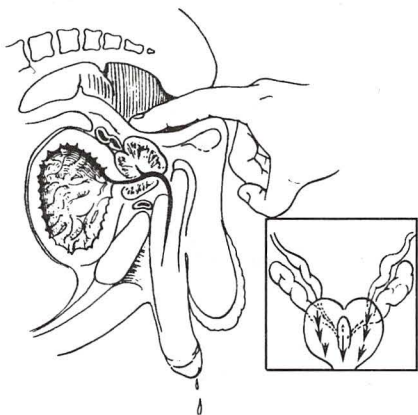


图 46-2 前列腺按摩

cle)或肿瘤、有无阴道膨出等。通过增加腹内压如咳嗽,可以诱发压力性尿失禁病人的尿漏。触诊:在检查阴道前壁时,可同时检查尿道、膀胱颈和膀胱三角区。双合诊检查可了解浸润性膀胱癌侵犯周围组织的程度。

【实验室检查】

1. 尿液检查

(1) 尿液收集:通常收集新鲜的中段尿为宜。男性包皮过长者,必须翻起包皮,清洗阴茎头。女性应清洁外阴,分开阴唇;月经期间不应收集尿液送验。尿培养以清洁中段尿为佳,女性可采用导尿的尿标本。由耻骨上膀胱穿刺获取的尿标本是无污染的膀胱尿标本。新生儿及婴幼儿尿液收集采用无菌塑料袋。

(2) 尿沉渣:新鲜尿离心后,用显微镜技术分析尿沉渣,每高倍镜视野红细胞 >3 个为镜下血尿,白细胞 >5 个为白细胞尿,亦称脓尿,同时检查有无晶体、管型、细菌、酵母菌、寄生虫等。

(3) 尿三杯试验:以排尿最初的5~10ml尿为第一杯,以排尿最后2~3ml为第三杯,中间部分为第二杯。收集时尿流应连续不断。其检验结果可初步判断镜下血尿或脓尿的来源及病变部位。若第一杯尿液异常,提示病变在尿道;第三杯尿液异常,提示病变在膀胱颈部或后尿道;若三杯尿液均异常,提示病变在膀胱或上尿路。

(4) 尿细菌学:革兰染色尿沉渣涂片检查可初步筛选细菌种类,供用药参考。尿沉渣抗酸染色涂片检查或结核菌培养有助于确立肾结核诊断。清洁中段尿培养结果,若菌落数 $>10^5/\text{ml}$,提示为尿路感染。对于有尿路症状的病人,致病菌菌落数 $>10^2/\text{ml}$ 就有意义。

(5) 尿细胞学检查(urinary cytology):用于膀胱肿瘤初步筛选或术后随访。检查阳性提示泌尿道任何部位存在尿路上皮肿瘤可能。对诊断早期低分级肿瘤敏感度差,对高分级肿瘤和原位癌阳性率高。冲洗尿路后收集尿液检查可提高阳性率。另外亦可采用荧光显微镜对尿脱落细胞吖啶橙染色检查和尿流式细胞测定(flow cytometry, FCM),有较高的敏感度,尤适用于低级别的膀胱肿瘤。

(6) 肿瘤标志物测定:膀胱肿瘤抗原(bladder tumor antigen, BTA)检测方法简单,诊断膀胱癌的正确率在70%左右。其他如核基质蛋白(NMP22)、尿纤维蛋白降解产物(FDP)、ABO(H)血型抗原、端粒酶活性、癌胚抗原(CEA)以及荧光原位杂交(FISH)等,均具有一定的临床意义。

2. 肾功能检查

(1) 尿比重:反映肾浓缩功能和排泄废物功能。尿比重固定或接近于1.010,提示肾浓缩功能严重受损。尿液中多种物质如葡萄糖、蛋白及其他大分子物质均使尿比重增高,尿渗透压较尿比重测定更好地反映肾功能。

(2) 血尿素氮和血肌酐:血肌酐测定较血尿素氮精确。血尿素氮受分解代谢、饮食和消化道出血等多种因素影响。

(3) 内生肌酐清除率:肌酐由肾小球滤过,内生肌酐清除率接近于用菊糖测定的肾小球滤过率。测定公式:内生肌酐清除率=(尿肌酐浓度/血肌酐浓度)×每分钟尿量,正常值为90~110ml/min。

(4) 酚红排泄试验:因为94%的酚红(PSP)由肾小管排泄,所以在特定的时间内,尿中酚红的排出量能反映肾小管的排泄功能。

3. 血清前列腺特异性抗原(prostate specific antigen, PSA)检测 PSA是一种含有237个氨基酸的单链糖蛋白,由前列腺腺泡和导管上皮细胞分泌,具有前列腺组织特异性。血清PSA检测常采用放射免疫或酶联免疫测定法。血清PSA正常值为0~4ng/ml。如血清PSA $>10\text{ng/ml}$ 应高度怀疑前列腺癌。血清PSA是目前前列腺癌的生物学区指标,其升高提示前列腺癌的可能性,可用于前列腺癌的筛选、早期诊断、分期、疗效评价和随访观察。经直肠指检、前列腺按摩和穿刺、经尿道超声、前列腺

电切以及前列腺炎发作时,血清 PSA 均会不同程度的升高,宜推迟 2 周或以上再检查血清 PSA。血清 PSA 亦与年龄和前列腺体积有关,随年龄、前列腺体积增加而增高。须注意,某些药物如非那雄胺对血清 PSA 的影响。测定 PSA 密度(PSAD)及游离 PSA(fPSA)与总 PSA(tPSA)的比值,有助于鉴别良性前列腺增生和前列腺癌。

4. 前列腺液检查 正常前列腺液呈淡乳白色,较稀薄;涂片镜检可见多量卵磷脂小体,白细胞 <10 个/高倍视野。如果有大量成簇的白细胞出现则提示前列腺炎。若前列腺按摩前作尿常规检查,按摩后再收集 2~3ml 初段尿液送检,比较按摩前后尿白细胞数,对按摩未获前列腺液者为间接检查,而对分析是否因前列腺炎引起的尿路感染具有临床意义。怀疑细菌性前列腺炎时应同时进行前列腺液细菌培养和药敏试验。

5. 精液分析 精液标本收集采用手淫、性交体外排精或取精器获得精液的方法,检查前 5 天应无性交或手淫。常规的精液分析包括颜色、量、pH、稠度、精子状况及精浆生化测定。精液分析正常值范围见第五十六章“男性性功能障碍、不育和节育”。

【器械和内镜检查】

1. 导尿管(urethral catheters) 按材料、形状、大小、用途等有各种类型导尿管,目前最常用的是气囊或 Foley 导尿管,这种类型的导尿管有两个腔,大的腔用充气或水,使导尿管留置在膀胱里。导尿管的大小是以其外周径表示的。以法制(F)为测量单位,21F 表示其周径为 21mm,直径为 7mm。用于引流尿液、解除尿潴留、测定残余尿、注入造影剂确定有无膀胱损伤等。不论是诊断还是治疗,必须严格按无菌术规程进行操作。使用 Foley 导尿管,在气囊充气或水之前,先确认导尿管尖端是否已进入膀胱以及是否有尿液导出。如果尿液不能从导尿管口顺畅地流出,应立即予以调整,否则因气囊位于后尿道,再予以充气或水,常造成后尿道损伤而出血。残余尿(residual urine)测定应在病人排尽尿后立即插入导尿管进行,正常时无残余尿。

2. 尿道探条(urethral sounds) 通常由金属材料制成。主要用于放置膀胱镜前的准备,治疗尿道狭窄和膀胱颈挛缩。一般选用 18~21F 探条扩张狭窄之尿道。进入尿道必须很小心,不能用暴力推进,以防后尿道破裂,应使其平滑地通过尿道进入膀胱。有时还需要使用线形探条和跟随器(filiforms and followers)导引经尿道进入膀胱。

3. 膀胱尿道镜(cystourethroscopy) 有硬镜和软镜,两者各有其优点。硬镜由外鞘、固定器和镜管组成,镜管有 0° 、 30° 、 70° 的视角。粗细有多种不同规格,8~12F 适用于儿童,16~25F 适用于成年。可在尿道、膀胱内进行全面的检查,用活检钳取活体组织病理学检查标本;通过插管镜经双侧输尿管口插入输尿管导管作逆行肾盂造影或收集肾盂尿送检,亦可进行输尿管套石术或放置输尿管双 J 管作内引流。此外,电切镜还可施行尿道、膀胱、前列腺等比较复杂的操作。尿道狭窄、膀胱炎症或膀胱容量过小不能作此检查。

4. 输尿管镜和肾镜(ureteroscopy and nephroscopy) 有硬性、软性两种类型,一般经尿道、膀胱置入输尿管及肾盂。肾镜通过经皮肾造瘘进入肾盏、肾盂,可直接窥查输尿管、肾盂内有无病变,亦可直视下取石、碎石,切除或电灼肿瘤,取活体组织病理学检查标本。适用于尿石症、原因不明肉眼血尿或细胞学检查阳性、上尿路充盈缺损等。禁忌证为未纠正的全身出血性疾病、严重的心肺功能不全、未控制的泌尿道感染、病变以下输尿管梗阻及其他膀胱镜检查禁忌者等。

5. 前列腺细针穿刺活检(needle biopsy of the prostate) 目前开展的前列腺系统性穿刺活检是诊断前列腺癌最可靠的检查。有经直肠和经会阴两种途径。定位采用经直肠超声引导。前列腺穿刺应在 PSA 和磁共振成像(MRI)检查之后进行,适用于 DRE 发现前列腺结节或 PSA 异常的病人。

6. 尿流动力学(urodynamics)测定 借助流体力学及电生理学方法研究和测定尿路输送、储存、排出尿液的功能,为分析排尿障碍原因、选择治疗方式及评定疗效提供客观依据。目前临床上主要用于诊断下尿路梗阻性疾病(如良性前列腺增生)、神经源性排尿功能异常,尿失禁,以及遗尿症等。



【影像学检查】

1. 超声 广泛应用于泌尿外科疾病的筛选、诊断和随访,亦用于介入治疗。超声对液体表现为液性暗区,显示效果最佳,可显示均质的实体组织和固体物质,能够显示 X 线透光结石,但对气体的显示效果较差。临床上可用于确定肾肿块性质、结石和肾积水;测定残余尿、测量前列腺体积等。亦用于检查阴囊肿块以判断囊肿或实质性肿块,了解睾丸和附睾的位置关系。特殊的探头经直肠及膀胱内作 360° 旋转检查,有助于对膀胱、前列腺肿瘤的诊断和分期。多普勒超声仪可显示血管内血流情况,确定动、静脉走向,用于诊断睾丸扭转和肾移植排异反应;联合实时超声显像可用于检查勃起功能障碍者的阴茎血流。对尿道狭窄及其周围纤维性瘢痕的显示较尿道造影清晰。在超声引导下,可行穿刺、引流及活检等。近年超声造影逐步开展,由于不用有肾毒性的造影剂,可用于肾衰竭病人,亦用于禁忌做静脉尿路造影或不宜接受 X 线照射的病人。但超声检查有时受骨骼、气体等的干扰而影响诊断的正确性。

2. X 线检查

(1) 尿路平片(plain film of kidney-ureter-bladder, KUB):可显示肾轮廓、位置、大小,腰大肌阴影,不透光阴影以及骨性改变如脊柱侧弯、脊柱裂、肿瘤骨转移、脱钙等。腰大肌阴影消失,提示腹膜后炎症或肾周围感染。侧位片有助于判断不透光阴影如结石的来源。摄片前应作充分的肠道准备。

(2) 排泄性尿路造影(excretory urogram):即静脉尿路造影(intravenous urogram, IVU),静脉注射有机碘造影剂,肾功能良好者 5 分钟即显影,10 分钟后显示双侧肾、输尿管和部分充盈的膀胱。能显示尿路形态是否规则,有无扩张、推移、压迫和充盈缺损等;同时可了解分侧肾功能。造影前应做碘过敏试验。妊娠及肾功能严重损害为禁忌证。

(3) 逆行肾盂造影(retrograde pyelography, RP):经膀胱尿道镜行输尿管插管注入有机碘造影剂来显示输尿管和肾集合系统。适用于静脉尿路造影显示尿路不清晰或禁忌者,可进一步了解肾盂、输尿管充盈缺损改变的原因;亦可注入空气作为阴性比衬,有助于判断透光结石。ESWL 时,输尿管插管注入造影剂以帮助输尿管结石定位和碎石。

(4) 顺行肾盂造影(antegrade pyelography):在超声指引下经皮穿刺入肾盂,注入造影剂以显示上尿路情况。适用于上述造影方法失败或有禁忌而怀疑梗阻性病变存在者。

(5) 膀胱造影(cystography):采用导尿管置入膀胱后注入造影剂,可显示膀胱形态及其病变如损伤、畸形、瘘管、神经源性膀胱及膀胱肿瘤等。排泄性膀胱尿道造影可显示膀胱输尿管反流及尿道病变。

(6) 血管造影(angiography):血管造影的方法有直接穿刺、经皮动脉穿刺插管、选择性肾动脉、静脉造影以及数字减影血管造影(DSA)。适用于肾血管疾病、肾损伤、肾实质肿瘤等。DSA 能清晰地显示血管包括 1mm 直径的血管,可以发现肾实质内小动脉瘤及动静脉畸形、瘘等血管异常,并即刻进行栓塞治疗。亦可对晚期肾肿瘤进行栓塞治疗。

(7) 淋巴造影:经足背淋巴管注入碘苯酯,显示腹股沟、盆腔、腹膜后淋巴结和淋巴管。可以为膀胱癌、阴茎癌、睾丸肿瘤、前列腺癌的淋巴结转移和淋巴管梗阻提供依据。了解乳糜尿病人的淋巴系统通路。

(8) 精道造影:经输精管穿刺或经尿道射精管插管造影,显示输精管、精囊及射精管。适用于血精症等。

(9) CT:主要的诊断依据是器官和病灶的形态组织密度以及增强前后的组织密度变化,通常用 CT 值表示,如水密度为 0,脂肪为 0 以下(负值),0~20 一般为实质,而 20 以上,尤其增强后 CT 增加几倍,则可能为恶性病变。适用于鉴别肾囊肿和肾实质性病变,确定肾损伤范围和程度,肾、膀胱、前列腺癌及肾上腺肿瘤的诊断和分期。能显示腹部、盆腔转移的淋巴结。CT 尿路成像(CT urography, CTU)是在静脉内注射对比剂前后,通过多层螺旋 CT 对肾盂、肾盏、输尿管及膀胱进行连续的扫描,从而获得整个泌尿系统立体图像的成像技术。是一种快速、简单、全面的尿路检查方式,可提供明显优



于静脉尿路造影的图像。

3. 磁共振成像 (MRI) 能显示被检查器官组织的结构和功能,并可显示脏器血流灌注情况。对分辨肾肿瘤的良、恶性,判定膀胱肿瘤浸润膀胱壁的深度、前列腺癌分期,确诊偶然发现的肾上腺肿块等,可以提供较 CT 更为可靠的依据,有起搏器或金属支架的病人不宜行 MRI。磁共振血管成像 (MRA) 是一种无创的血管三维成像技术。适用于肾动脉瘤、肾动静脉瘘、肾动脉狭窄、肾静脉血栓形成;肾癌分期,特别是了解侵犯肾血管的情况以及肾移植术后血管通畅情况。磁共振尿路成像 (MRU) 是一种磁共振水成像。它不依赖于肾功能,无需造影剂和插管而显示肾盏、肾盂、输尿管的形态和结构,是了解上尿路梗阻的无创检查。由于人体内静态液(如尿液)具有较长的 T_2 弛豫时间,当采用加重的 T_2 加权像使水呈高信号,软组织呈低信号,经相关处理后可以显示含尿液的尿路结构,其图像如同静脉尿路造影。适用于尿路造影失败或显影欠佳的病例。

4. 放射性核素显像 (radionuclide imaging) 其特点是核素用量小,几乎无放射损害,能在不影响机体正常生理过程的情况下显示体内器官的形态和功能。①肾图:是在两个肾区测得的放射性核素活度与时间的函数曲线图,可测定肾小管分泌功能和显示上尿路有无梗阻。它是一种分侧肾功能试验,反映尿路通畅及尿排出速率情况。其灵敏度高,而特异性与定量性差。②肾显像:分静态和动态显像。静态显像显示核素在肾内的分布图像,而动态显像显示肾吸收、浓集和排出核素显像剂的全过程。能显示肾形态、大小及有无占位病变,可了解肾功能、测定肾小球滤过率和有效肾血流量。单光子发射计算机断层照相 (SPECT) 能观察器官功能的动态过程,亦能摄取矢状、冠状及横断面的解剖和功能像。当肾功能不全时,肾显像比尿路造影敏感。对肾移植病人术后观察并发症如梗阻、外溢、动脉吻合口狭窄很有帮助。③肾上腺皮质和髓质核素显像:对肾上腺疾病有诊断价值,尤用于肾上腺占位性病变如嗜铬细胞瘤。④阴囊显像:放射性核素血流检查可判断睾丸的存活及其能力,并可与对侧的血流灌注相比较,常用于怀疑睾丸扭转或精索内静脉曲张等。⑤骨显像:可显示全身骨骼系统有无肿瘤转移,如肾癌、前列腺癌骨转移。利用 SPECT 进行骨显像在敏感性和准确性上高于 X 线检查。

(刘继红)



第四十七章 泌尿、男生殖系统 先天性畸形

第一节 概 述

泌尿、男生殖系统先天性畸形是人体最常见的先天性畸形。由于胚胎学上的密切关系,泌尿系统先天性畸形常伴有生殖系统畸形。

泌尿生殖系统器官自体节外侧的中胚层发生,约形成于胚胎第5~12周。前肾在人类完全退化,中肾大部分退化,后肾由生肾组织和输尿管芽两部分组成。由中肾管长出的输尿管芽逐渐演变成输尿管、肾盂、肾盏和集合小管。生肾组织演变成肾被膜、肾小囊和各段肾小管。肾小囊内的毛细血管形成肾小体,组成肾单位。胚胎第6周,后肾由原位上升至第2腰节处(图47-1)。

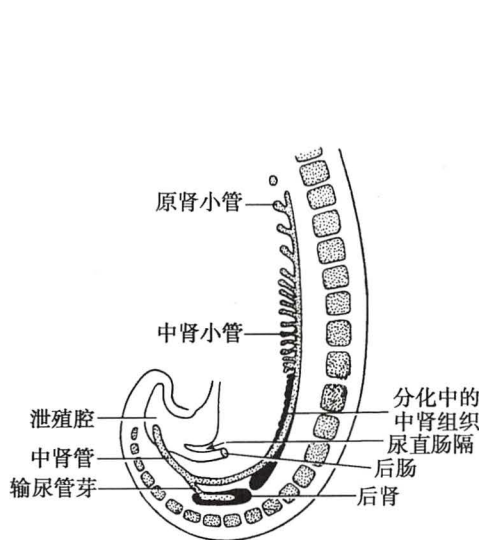


图 47-1 泌尿系的发生 (侧面观)

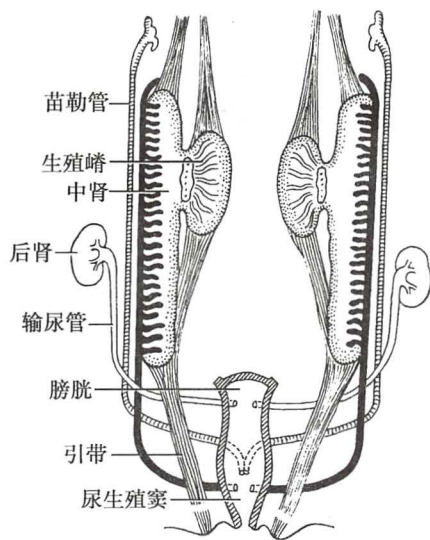


图 47-2 生殖器的发育

膀胱、尿道自泄殖腔发生。尿直肠隔将泄殖腔分隔成为背侧的直肠和腹侧的尿生殖窦。男生殖器官来源不同,睾丸自中肾内侧与之平行纵列的生殖嵴发生。与之相邻的中肾管发育为附睾的输出小管、附睾管、输精管和精囊(图47-2)。

先天性畸形是由遗传或环境因素造成的发育缺陷性疾病,胎儿出生时畸形已存在。种类繁多,表现在数目、大小、形态、结构、位置、旋转和血管畸形等。本章对泌尿男生殖系统常见的先天性畸形作扼要介绍。

第二节 肾和输尿管的先天性畸形

一、多囊肾

多囊肾(polycystic kidney)是一种先天性遗传性疾病,发病机制不明,认为可能与肾小管梗阻,或

肾单位不同部位的局部扩张有关。多为双侧,初期肾内仅有少数几个囊肿,以后发展为全肾布满、大小不等的囊肿,压迫肾实质,使肾单位减少。多囊肾可分为婴儿型和成人型。

婴儿型多囊肾(ARPKD)属常染色体隐性遗传,为6号常染色体上的*PKHD1*基因突变,常伴有肝、脾或胰腺囊肿。发病率为1/10 000,儿童期可有肾或肝功能不全的表现,多早期夭折。

成人型多囊肾(ADPKD)属常染色体显性遗传,发病率约1/1250,占晚期肾病的10%。成年病人的子女中有50%亦患此病。多囊肾疾病基因*PKD1*定位于16号常染色体短臂,占85%~90%;*PKD2*基因位于4号常染色体,占5%~10%;还有一部分病人没有发现*PKD1*和*PKD2*基因突变,推测有*PKD3*基因存在。*PKD1*和*PKD2*基因突变的临床表现大致相同,但*PKD2*突变者往往起病更晚,疾病进展更慢。ADPKD大多至40岁左右才出现症状,其主要临床表现为疼痛、腹部肿块与肾功能损害。若伴发结石或尿路感染者,可出现血尿、脓尿、发热、肾区疼痛等相应症状。1/3的病人有肝囊肿,但无肝功能变化。并发症包括尿毒症、高血压、心肌梗死和颅内出血。体检可在两侧肾区扪及巨大囊性患肾,结合超声和CT可确诊。

多囊肾应与多发单纯性肾囊肿相鉴别。多囊肾多有遗传性,家庭其他成员有患病,多有肾功能减退,以及合并有多囊肝等表现。单纯性肾囊肿(simple cyst of kidney)较常见,绝大多数为非遗传性疾病,极少数为常染色体显性遗传。儿童少见,成人中发病率随着年龄增加而增加,早期一般无明显症状,常偶然被发现。可有侧腹或背部疼痛及镜下血尿。单纯性肾囊肿多为单个,也可多个,甚至为双侧。超声、CT均有助于鉴别。

对肾功能正常的病人,采用对症及支持疗法,包括休息、低蛋白饮食、避免劳累,药物治疗重点在于控制血压、预防尿路感染及肾功能进一步损害。伴有结石梗阻者可施行取石术解除梗阻。囊肿去顶术对降低血压、减轻疼痛和改善肾功能的效果尚存争议。晚期出现尿毒症需长期透析治疗。有条件也可作同种异体肾移植术。合并严重高血压或出血、感染者,在施行肾移植前宜切除患肾。

二、蹄铁形肾

蹄铁形肾(horseshoe kidney)是指两肾下极在腹主动脉和下腔静脉前相互融合,形成马蹄形畸形(图47-3)。发病率约为25/10 000。95%的蹄铁形肾是在下极相连,其峡部一般为肾实质组织,较厚,有单独的血供,少数由纤维组织组成。患肾大多旋转不良,使肾盂面向前方,肾盏向后,肾血管多变异。

影像学检查有助于确诊。如无症状及合并症,则无须治疗。如有严重腹痛、腰痛和消化道症状,是由于肾峡部压迫腹腔神经丛所致,或存在合并症,如梗阻、结石、感染等,可采取分离峡部,取石以及解除梗阻等相应手术。

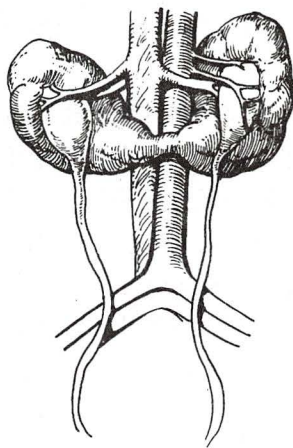


图47-3 蹄铁形肾

三、重复肾盂、输尿管

重复肾盂、输尿管是指一个肾有两个肾盂和两条输尿管。这种畸形是由于胚胎早期中肾管下端发出两个输尿管芽进入一个后肾胚基所造成的,大多为单侧。表面观是一个完整的肾,有一共同包膜,有一浅沟将肾分成上下两部,每一部分有它本身的肾盂、输尿管和血管。

上半肾较小而下半肾较大,两条输尿管分别引流上、下半肾,多数融合后以一个输尿管口通入膀胱。若两条输尿管分别开口于膀胱,则上面输尿管口来自下肾盂,而下面管口来自上肾盂。有时上肾盂延伸的输尿管可向膀胱外器官内开口,称为异位输尿管开口(ectopic ureters)(图47-4)。在女性可开口于尿道、阴道、外阴前庭等处,这些病人表现为有正常排尿,又有持续漏尿的尿失禁症状。

无症状、无合并症的重复肾不需治疗。若上半肾感染、肾盂积水、结石形成以及异位输尿管开口引起尿失禁者,可作上半病肾及输尿管切除术。若重复肾功能尚好,且无严重肾盂、输尿管积水和

(或)感染、结石等合并症,可采用异位开口的重复输尿管膀胱移植术。

四、肾盂输尿管连接处梗阻

肾盂输尿管连接处梗阻(ureteropelvic junction obstruction, UPJO)可能是先天性缺陷或由于外在因素如迷走血管、纤维束带对肾盂输尿管连接处的压迫造成梗阻,使肾盂蠕动波无法通过,逐渐引起肾盂积水。先天性缺陷的基本病理主要是壁层肌肉内螺旋结构的改变。

该病一般无症状,偶有腰部钝痛或轻微不适或输尿管区有疼痛或压痛,继发感染、结石或肿瘤时,可出现相应症状。在婴儿,腹部肿块可能会是唯一的体征。UPJO 是儿童腹部肿块或肾积水常见的病因,左侧多见。

超声可诊断肾积水,但需与肾囊肿鉴别。静脉尿路造影可显示梗阻部位、范围,也能了解肾积水程度。延迟拍片显示病侧肾盂排空延迟,伴肾盂肾盏不同程度扩张,甚至不显影。放射性核素肾图可了解肾的血供情况及其分泌、排泄功能。

对进行性加重的肾积水,肾功能持续下降,特别合并感染、结石、肿瘤者应考虑手术治疗。凡能保全肾功能的 1/5 以上者,应尽量保肾,施行肾盂输尿管连接狭窄切除,多余肾盂部分切除,输尿管与肾盂整复吻合术,并根据手术时发现的病理情况及手术者的经验选择做肾造瘘及吻合口支撑管放置和肾折叠术。大多数病例需要术后 3 个月及 1 年时随访静脉尿路造影。

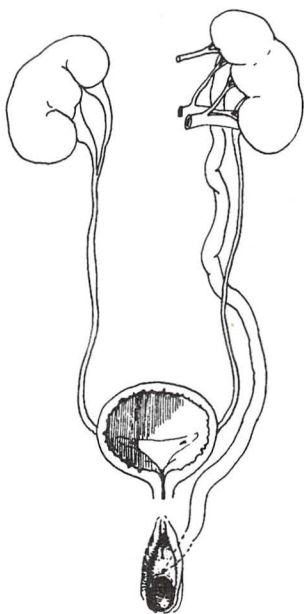


图 47-4 重复肾盂、输尿管

五、其他肾和输尿管异常

1. 单侧肾发育不全(dysplasia of kidney) 是指肾体积小于 50% 以上和先天性孤立肾。肾损伤作肾切除时,必须首先确定对侧肾是否有发育不全或缺如。

2. 异位肾(ectopic kidney) 根据肾停留部位不同分为盆腔肾、胸内肾及交叉异位肾等。临床需与腹部肿块鉴别,以避免误将异位肾切除。异位肾与肾下垂相区别见第五十四章第一节“肾下垂”。

3. 输尿管狭窄 狭窄部位大多在肾盂输尿管连接处或在输尿管膀胱连接处,严重的须作整形手术。

4. 先天性巨输尿管 可为双侧性,病变常在输尿管盆腔段,病因不明。如有症状及感染、结石,并影响肾功能者,可作输尿管裁剪和抗逆流输尿管膀胱再植术。

5. 输尿管膨出(ureterocele) 是指输尿管末端的囊性扩张,其内层为输尿管黏膜,外层为膀胱黏膜,中层则为少量平滑肌和纤维组织,膨出的输尿管上有小的输尿管开口(图 47-5),治疗可通过膀胱尿道镜切除膨出。

6. 下腔静脉后输尿管 右侧上端输尿管经过下腔静脉之后,再绕过下腔静脉前方下行,由于输尿管受压迫而引起上尿路梗阻,严重的需手术治疗。

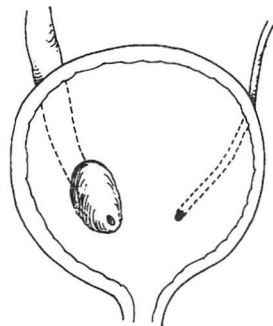


图 47-5 右侧输尿管膨出

第三节 膀胱和尿道先天性畸形

一、膀胱外翻

膀胱外翻(bladder exstrophy)表现为下腹壁和膀胱前壁的完全缺损,膀胱黏膜外露。膀胱后



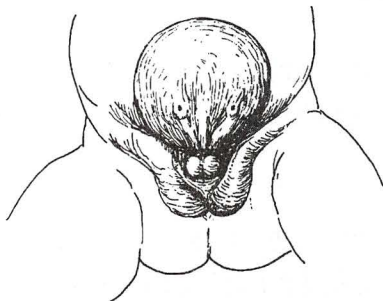


图 47-6 膀胱外翻（合并尿道上裂）

壁膨出部分可见输尿管开口及间歇喷尿。男性病人常伴有完全性尿道上裂（图 47-6）。膀胱外翻黏膜由于长期慢性炎症和机械性刺激，易发生出血、溃烂、变性，甚至恶变。常伴上尿路感染和肾积水。

膀胱外翻凭外观即可诊断。治疗目的是保护肾功能，控制排尿，修复膀胱、腹壁及外生殖器，手术效果不甚理想。

二、尿道上裂

尿道上裂（epispadias）表现为阴茎体短小，向背侧弯曲，包皮悬垂于阴茎腹侧，阴茎头扁平，尿道口位于阴茎背侧，严重尿道上裂可伴有膀胱外翻和腹部缺陷。尿道上裂根据畸形程度和尿道口位置的不同，分为阴茎头型、阴茎体型及完全性尿道上裂三类。治疗采用整形重建术。

三、尿道下裂

尿道下裂（hypospadias）是比较多见的先天性畸形。由于生殖结节腹侧纵行的尿生殖沟自后向前闭合过程停止所致。它的畸形有四个特征：①尿道开口异常；②阴茎向腹侧屈曲畸形；③阴茎背侧包皮正常而阴茎腹侧包皮缺乏；④尿道海绵体发育不全，从阴茎系带部延伸到异常尿道开口，形成一条粗的纤维带。

根据尿道开口异常可分为四种类型：①阴茎头型；②阴茎型；③阴囊型；④会阴型（图 47-7）。后三种类型可影响到性功能和性行为，生活中需取坐位排尿，洗澡时回避别人看见畸形生殖器等而给病人心理上带来障碍。会阴型尿道下裂，阴部外表类似女性，应在婴儿期确定性别，以免被误认而到成年期造成更严重的心理和生理障碍。

尿道下裂需作整形手术，以恢复正常站立排尿和成年后能进行性生活，睾丸有生精功能者还可获得生育能力。手术宜在学龄前施行，可一期或分期完成。有些病人伴睾丸未降或腹股沟疝，也应作相应手术。

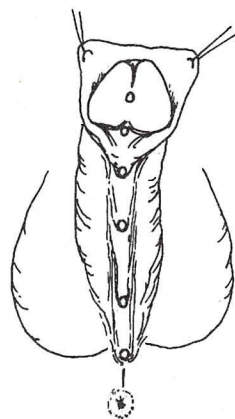


图 47-7 尿道下裂者尿道外口可能所在部位

第四节 男性生殖器官先天性畸形

男性生殖器官先天性畸形与性功能及生育能力有着密切关系，不但影响婚姻和生育，而且会由社会、心理的因素引起精神障碍，故应及时处理。

男性生殖器官先天性畸形主要有：①性腺发育异常：无睾症、多睾症、先天性睾丸发育不全综合征（Klinefelter syndrome）、隐睾症（cryptorchidism）、异位睾丸（ectopic testis）、两性畸形等；②输精管附睾精囊发育异常；③外生殖器发育异常：小阴茎、包茎和包皮过长、阴茎阴囊转位等。

一、先天性睾丸发育不全综合征

Klinefelter 综合征在胚胎期睾丸分化正常，出生时外生殖器表现为正常男婴。青春期前可无任何症状，或仅有不典型的男性化临床表现如睾丸较其他儿童略小、下肢显得略长。隐睾的比例较正常人群高。青春期后表现：①两侧睾丸小；②雄激素缺乏：身材正常或偏高，下肢较长，骨质疏松和肌肉力量降低，阴茎正常或短小、性功能低下，约 97% 的病人为不育症；③女性化性征：由于雄激素缺乏，促卵泡生成素（FSH）分泌增高，血中雌、雄激素比例失调，产生各种女性化性征包括乳房女性化、皮肤较细白、无喉结和胡须、阴毛呈女性分布、腋毛稀少或缺如；④约 1/4

的病人胆怯、生活不主动、感情不稳定、情绪多变、智力低下或精神异常;⑤可伴肥胖、糖耐量减低(IGT)及糖尿病。

绝大多数病人在青春期后才得到诊断,细胞核型分析可确诊,最常见的核型异常为47,XXY。

可采用雄性激素补充治疗,以促进男性第二性征发育、维持性欲和性功能。

二、隐睾症

隐睾症是指睾丸下降异常,使睾丸不能降至阴囊而停留在腹膜后、腹股沟管或阴囊入口处。阴囊的舒缩能调节温度低于体温 $1.5\sim 2^{\circ}\text{C}$,以维持正常生精功能,而隐睾则受温度影响而导致精子发生障碍。双侧隐睾症引起不育达50%以上,单侧隐睾达30%以上。隐睾易发生恶变,尤其是位于腹膜后者,隐睾恶变的几率较普通人高40倍。

1岁内的睾丸有自行下降可能,若一岁以后睾丸仍未下降,可短期应用绒毛膜促性腺激素每周肌注2次,每次500U,总剂量为5000~10000U。若2岁以前睾丸仍未下降,应采用睾丸固定术(orchidopexy)将其拉下,若睾丸萎缩,又不能拉下并置入阴囊,而对侧睾丸正常,则可将未降睾丸切除。双侧腹腔内隐睾不能下降复位者,可采用显微外科技术,作睾丸自体移植术。

三、输精管附睾精囊发育异常

输精管来源于中肾,在胚胎早期,若中肾管停止发育或有缺陷,均可导致输精管发育异常,甚至缺如。由于输精管、附睾、精囊和射精管均同源源于中肾管,因此常伴有这些器官的发育不全或缺如,而睾丸发育正常,这是由于睾丸来源于生殖嵴之故。

阴囊检查睾丸体积正常,而输精管扪摸不清。精液检查为无精子,精浆果糖很低或“0”,因为精囊缺如而不能分泌果糖。

对部分输精管附睾发育不全,可采用输精管附睾吻合术;对输精管附睾缺损严重者,可采用附睾或睾丸抽取精子作卵胞浆内单精子注射,由体外受精,胚胎移植而获生育。

四、包茎和包皮过长

包茎(phimosis)是指包皮外口过小,紧箍阴茎头部,不能向上外翻者。包皮过长(redundant prepuce)指包皮不能使阴茎头外露,但可以翻转者。

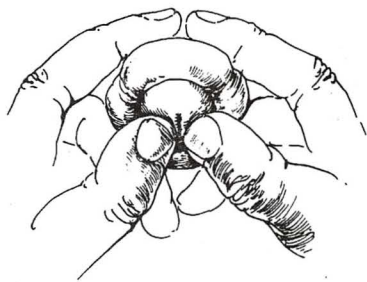


图47-8 嵌顿性包茎手法复位

包茎可造成以下危害:①影响阴茎正常发育;②包皮垢积聚导致阴茎头包皮炎(balanoposthitis),并可引起尿道外口炎症、狭窄,严重者可引起尿路感染,以致肾功能损害;③可引起性交疼痛,由于包皮强行上翻,而又未及时复原,使狭小的包皮口紧箍在阴茎冠状沟上方,引起远端包皮和阴茎头血液回流障碍而发生局部水肿、淤血,此种情况称包皮嵌顿。嵌顿包皮应及时采用手法复位(图47-8)。若局部水肿严重,已不能手法复位者,宜做手术;④包茎内积聚的包皮垢,慢性刺激可诱发阴茎癌的发生,包皮垢的长期刺激也可诱发配偶宫颈癌。

包茎应尽早作包皮环切术(circumcision),在儿童期做手术对预防阴茎癌有利。包皮过长宜经常上翻清洗保持局部清洁。

(刘继红)