



第十二章 创 伤

第一节 创 伤 概 论

【概念和分类】 狭义的创伤是指机械性致伤因素作用于人体所造成的组织结构完整性的破坏或功能障碍;而广义上讲,物理、化学、心理等因素对人体造成的伤害也可称为创伤。

创伤的分类是为了尽快对伤员作出正确的诊断,以便使伤员得到及时有效的救治,提高救治工作的有效性和时效性,同时也有利于日后的资料分析、经验总结和科学研究。常用的分类方法有以下几种:

1. **按致伤机制分类** 可分为挫伤、擦伤、刺伤、切割伤、挤压伤、撞击伤、火器伤等。
2. **按受伤部位分类** 一般分为头部伤、颌面部伤、颈部伤、胸(背)部伤、腹(腰)部伤、骨盆伤、脊柱脊髓伤、四肢伤和多发伤等。诊治时需进一步明确受伤的组织 and 器官,如软组织损伤、骨折、脱位或内脏损伤等。
3. **按伤后皮肤或黏膜完整性分类** 皮肤或黏膜完整无伤口者称闭合伤(closed injury),如挫伤(contusion)、挤压伤(crush injury)、扭伤(sprain)、震荡伤(concussion)、关节脱位和半脱位、闭合性骨折和闭合性内脏伤等。有皮肤或黏膜破损者称开放伤(opened injury),如擦伤(abrasion)、撕裂伤(laceration)、切割伤、砍伤和刺伤等。在开放伤中,又可根据伤道类型再分为贯通伤(既有入口又有出口者)和盲管伤(只有入口没有出口者)等。一般而言,开放伤易发伤口感染,但某些闭合性伤如肠破裂等可造成严重的感染。
4. **按伤情轻重分类** 一般分为轻度、中度和重度伤。组织器官结构轻度损害或部分功能障碍,无生命危险,预后良好者为轻度伤;组织器官结构损害较重或有较严重的功能障碍,有一定生命危险,预后对健康有一定伤害者为中度伤;组织器官结构严重损伤和功能障碍,通常危险生命,预后对健康有较大伤害者为重度伤。

创伤评分是一种相对量化的分类方法,是以计分的形式估计创伤的严重程度。一般用量化和权重处理的方法,选择生命体征、解剖部位的损伤严重程度和其他指标(如年龄、既往疾病、生化指标等)作为参数,经数学计算而得,并以分值大小反映伤员伤情的轻重。创伤评分的方法较多,可分为院前评分和院内评分两类,分别用于自受伤到医院确定性诊断前和医院内伤员伤情严重程度的判断。常用的主要有院前指数(prehospital index, PHI)、创伤指数(trauma index, TI)、简明损伤定级(abbreviated injury scale, AIS)和损伤严重程度评分(injury severity score, ISS)等。

【病理生理】 在致伤因素的作用下,机体迅速产生各种局部和全身性防御性反应,目的是维持机体自身内环境的稳定。不同的损伤,机体的反应也不相同。如局部软组织轻微损伤,一般以局部反应为主,全身反应较轻或持续时间短;而严重的局部损伤,特别是战伤,局部组织损伤较重,且往往有坏死组织存在,此时,不仅局部反应重,全身反应也较明显且持续时间也长,两者还可相互加重以形成恶性循环。

1. **局部反应** 是由于组织结构破坏,或细胞变性坏死、微循环障碍,或病原微生物入侵及异物存留等所致。主要表现为局部炎症反应,其基本病理过程与一般炎症相同。局部反应的轻重与致伤因素的种类、作用时间、组织损害程度和性质,以及污染轻重和是否有异物存留等有关。严重创伤时,由于局部组织细胞损伤较重,多存在组织结构破坏及邻近组织细胞严重变性坏死,加之伤口常有污染、

异物存留、局部微循环障碍及各种化学物质生成而造成的继发性损伤,从而使局部炎症反应更为严重,血管通透性及渗出更加明显,局部炎症细胞浸润更为显著,炎症持续时间可能更长,对全身的影响将更大。创伤性炎症反应是非特异性的防御反应,有利于清除坏死组织、杀灭细菌及组织修复。

2. 全身反应 是致伤因素作用于人体后引起的一系列神经内分泌活动增强并由此而引发的各种功能和代谢改变的过程,是一种非特异性应激反应。表现为综合性的复杂过程,不仅包括神经内分泌系统和物质能量代谢,还涉及凝血系统、免疫系统、重要的生命器官和一些炎症介质及细胞因子等。神经内分泌系统通过下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴和交感神经-肾上腺髓质轴产生大量的儿茶酚胺、肾上腺皮质激素、抗利尿激素、生长激素和胰高血糖素;同时,肾素-血管紧张素-醛固酮系统也被激活。上述三个系统相互协调,共同调节全身各器官功能和代谢,动员机体的代偿能力,以对抗致伤因素的损害作用。由于神经内分泌系统的作用,伤后机体总体上处于一种分解代谢的状态,表现为基础代谢率增高,能量消耗增加,糖、蛋白质、脂肪分解加速,糖异生增加。因此伤后常出现高血糖、高乳酸血症,血中游离脂肪酸和酮体增加,尿素氮排出增加,从而出现负氮平衡状态。水、电解质代谢紊乱可导致水、钠潴留,钾排出增多及钙、磷代谢异常等。

3. 组织修复和创伤愈合 组织修复的基本方式是由伤后增生的细胞和细胞间质再生增殖、充填、连接或替代损伤后的缺损组织。理想的修复是组织缺损完全由原来性质的细胞来修复,恢复原有的结构和功能,称为完全修复。但由于人体各种组织细胞固有的再生增殖能力不同,使各种组织创伤后修复情况差别较大。因此,创伤后多见的组织修复方式是不完全修复,即组织损伤不能由原来性质的细胞修复,而是由其他性质细胞(常是成纤维细胞)增生替代来完成。

(1) 组织修复的基本过程:大致可分为三个既相互区分又相互联系的阶段:①局部炎症反应阶段:在创伤后立即发生,常可持续3~5天。主要是血管和细胞反应、免疫应答、血液凝固和纤维蛋白的溶解,目的在于清除损伤或坏死的组织,为组织再生和修复奠定基础。②细胞增殖分化和肉芽组织生成阶段:局部炎症开始不久,即可有新生细胞出现。成纤维细胞、内皮细胞等增殖、分化、迁移,分别合成、分泌组织基质(主要为胶原)和形成新生毛细血管,并共同构成肉芽组织。浅表的损伤一般通过上皮细胞的增殖、迁移,可覆盖创面而修复。但大多数软组织损伤则需要通过肉芽组织生成的形式来完成。③组织塑形阶段:经过细胞增殖和基质沉积,伤处组织可达到初步修复,但新生组织如纤维组织,在数量和质量方面并不一定能达到结构和功能的要求,故需进一步改构和重建。主要包括胶原纤维交联增加、强度增加;多余的胶原纤维被胶原蛋白酶降解;过度丰富的毛细血管网消退和伤口的黏蛋白及水分减少等。

(2) 创伤愈合的类型:可分为两种:①一期愈合:组织修复以原来的细胞为主,仅含少量纤维组织,局部无感染、血肿或坏死组织,再生修复过程迅速,结构和功能修复良好。多见于损伤程度轻、范围小、无感染的伤口或创面。②二期愈合:以纤维组织修复为主,不同程度地影响结构和功能恢复,多见于损伤程度重、范围大、坏死组织多,且常伴有感染而未经合理的早期外科处理的伤口。因此,在创伤治疗时,应采取合理的措施,创造条件,争取达到一期愈合。

(3) 影响创伤愈合的因素:主要有局部和全身两个方面。局部因素中伤口感染是最常见的原因。细菌感染可损害细胞和基质,导致局部炎症持久不易消退,甚至形成化脓性病灶等,均不利于组织修复及创伤愈合。损伤范围大、坏死组织多,或有异物存留的伤口,伤缘往往不能直接对合,且被新生细胞和基质连接阻隔,必然影响修复。局部血液循环障碍使组织缺血缺氧,或由于采取的措施不当(如局部制动不足,包扎或缝合过紧等)造成组织继发性损伤也不利于愈合。全身因素主要有营养不良(蛋白质、维生素、铁、铜、锌等微量元素缺乏或代谢异常)、大量使用细胞增生抑制剂(如皮质激素等)、免疫功能低下及全身性严重并发症(如多器官功能不全)等。因此,在创伤处理时,应重视影响创伤愈合的因素,并积极采取相应的措施予以纠正。

4. 创伤并发症 严重创伤后,由于组织或器官损伤,局部及全身器官功能和代谢紊乱,易发生较多的并发症,可影响伤员的伤情及病程的发展和预后。故对创伤并发症应有足够的警惕性,要密切观

察,早期诊断,积极采取措施预防和处理。常见的并发症有以下几种:

(1) 感染:开放性创伤一般都有污染,如果污染严重,处理不及时或不当,加之免疫功能降低,很容易发生感染。闭合性创伤如累及消化道或呼吸道,也容易发生感染。初期可为局部感染,重者可迅速扩散成全身感染。特别是广泛软组织损伤,伤道较深,并有大量坏死组织存在,且污染较重者,还应注意发生厌氧菌(破伤风或气性坏疽)感染的可能。

(2) 休克:早期常为失血性休克,晚期由于感染发生可导致脓毒症,甚至脓毒性休克。

(3) 脂肪栓塞综合征:常见于多发性骨折,主要病变部位是肺,可造成肺通气功能障碍甚至呼吸功能不全。

(4) 应激性溃疡:发生率较高,多见于胃、十二指肠,小肠和食管也可发生。溃疡可为多发性,有的面积较大,且可深至浆膜层,可发生大出血或穿孔。

(5) 凝血功能障碍:主要是由于凝血物质消耗、缺乏,抗凝系统活跃,低体温和酸中毒等,常表现为出血倾向。凝血功能障碍、低体温和酸中毒被称为“死亡三联征”,是重症创伤死亡的重要原因之一。

(6) 器官功能障碍:创伤多伴有组织的严重损伤,存在大量的坏死组织,可造成机体严重而持久的炎症反应,加之休克、应激、免疫功能紊乱及全身因素的作用,容易并发急性肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征等严重内脏并发症。此外,由于缺血缺氧、毒性产物、炎症介质和细胞因子的作用,还可发生心脏和肝脏功能损害。

(7) 创伤后应激障碍:经历创伤事件后,延迟出现和(或)长期持续的精神障碍。目前关于其产生机制主要包括以下方面:脑内的记忆系统紊乱,神经内分泌功能紊乱,易感性和神经解剖改变等。临床表现主要为反复重现创伤性体验,持续性回避,持续性焦虑和警觉水平增高,常在创伤后数天,甚至数月后才出现(很少超过6个月),病程可长达多年。治疗方式主要为心理治疗和药物治疗及家庭治疗。

第二节 创伤的诊断与治疗

【诊断】 诊断创伤主要是明确损伤的部位、性质、程度、全身性变化及并发症,特别是原发损伤部位相邻或远处内脏器官是否损伤及其程度。因此,需要详细地了解受伤史,仔细地全身检查,并借助辅助诊断措施等才能得出全面、正确的诊断。创伤的评估和诊断通常包括现场急救中的初次评估和院内救治的二次评估,必要时还需要进行多次评估,以确保不忽视新出现的症状体征,并查看先前发现的症状体征是否恶化,以防止漏诊。

1. 受伤史 详细的受伤史对了解损伤机制和估计伤情发展有重要价值。若伤员因昏迷等原因不能自述,应在救治的同时向现场目击者、护送人员及/或家属了解,并详细记录。主要应了解受伤的经过、症状及既往疾病情况等。

(1) 受伤情况:首先是了解致伤原因,可明确创伤类型、性质和程度。如刺伤,虽伤口较小,但可伤及深部血管、神经或内脏器官;坠落伤不仅可造成软组织伤,还可导致一处或多处骨折,甚至内脏损伤。应了解受伤的时间和地点,如坠落高度和地面硬度情况。对暴力作用致伤,还应了解暴力的大小、着力部位、作用方式(直接或间接)及作用持续时间等。受伤时的体位对诊断也有帮助,如坠落时的首先着地部位。枪弹伤时,受伤时的体位对判断伤道走行具有重要的参考意义。

(2) 伤后表现及其演变过程:不同部位创伤,伤后表现不尽相同。如神经系统损伤,应了解是否有意识丧失、喷射性呕吐,持续时间及肢体瘫痪等;胸部损伤是否有呼吸困难、咳嗽及咯血等;对腹部创伤应了解最先疼痛的部位,疼痛的程度和性质及疼痛范围扩大等情况。疼痛部位有指示受伤部位或继发损伤的诊断意义。对开放性损伤失血较多者,应询问大致的失血量、失血速度及口渴情况。此外,还应了解伤后的处理情况,包括现场急救,所用药物及采取的措施等,如使用止血带者,应计算使

用时间。

(3) 伤前情况:注意伤员是否饮酒、服药,这对判断意识变化有重要意义。了解有无其他相关疾病,如高血压史者,应根据原有血压水平评估伤后的血压变化。若病人原有糖尿病、肝硬化、慢性尿毒症、血液病等,或长期使用皮质激素类、细胞毒性类药物等,伤后就较易并发感染或延迟愈合,应作为诊治时的参考。对药物过敏史也应了解。

2. 体格检查 首先应从整体上观察伤员状态,判断伤员的一般情况,区分伤情轻重。对生命体征平稳者,可做进一步仔细检查;伤情较重者,可先着手急救,在抢救中逐步检查。

(1) 初步检查(初次评估):一般在现场急救或急诊室中进行,目的是快速判断是否存在威胁生命和肢体安全的状态,一般可按照“ABCDEF”的顺序进行检查。其中,“A”(airway)是指判断气道是否通畅,一般“听、看、检”法进行检查,其中,“听”是指通过听判断是否有异常呼吸音(如听到鼾声则提示有舌后坠);“看”是指查看头面颈部是否有可见开放伤;“检”是指检查伤员是否有呼吸困难、急促和烦躁不安等;“B”(breathing)是指评估呼吸是否正常,是否有张力性气胸和开放性气胸;“C”(circulation)是指判断有无致命性大出血和失血性休克等;“D”(disability)是指评估中枢神经系统有无障碍;“E”(exposure/environment)是指暴露病人身体,以利全面充分估计病情,并评估现场救治环境是否安全;“F”(fracture)是指评估有无骨折。

(2) 详细检查(二次评估):可按“CRASH PLAN”的检诊程序,即心脏、呼吸、腹部、脊柱、头部、骨盆、肢体、动脉和神经的顺序检查。其中,如头部伤需检查头皮、颅骨、瞳孔、耳道、鼻腔、神经反射、肢体运动和肌张力等;腹部伤需观察触痛、腹肌紧张、反跳痛、移动性浊音、肝区浊音和肠鸣音等;胸部伤需注意肋骨叩痛、双侧呼吸音是否对称等;四肢伤需检查肿胀、畸形或异常活动、骨擦音或骨导音、肢端脉搏、感觉及运动等。

(3) 伤口检查:对于开放性损伤,必须仔细观察伤口或创面,注意伤口形状、大小、边缘、深度及污染情况、出血的性状、外露组织、异物存留及伤道位置等。但对伤情较重者,伤口的详细检查应在手术室进行,以保障伤员安全。对投射物(如枪弹、弹片)所致的损伤,应注意寻找入口和出口,有时伤道复杂,出口和入口不在一条线上,甚至偏离入口甚远,或无出口时,应注意内脏多处损伤的可能。

3. 辅助检查 对某些部位创伤有重要的诊断价值,但应根据伤员的全身情况选择必需的项目,以免增加伤员的痛苦和浪费时间、人力和物力。

(1) 实验室检查:首先是常规检查。血常规和血细胞比容可判断失血或感染情况;尿常规可提示泌尿系统损伤和糖尿病。电解质检查可分析水、电解质和酸碱平衡紊乱的情况。对疑有肾脏损伤者,可进行肾功能检查;疑有胰腺损伤时,应作血或尿淀粉酶测定等。

(2) 穿刺和导管检查:诊断性穿刺是一种简单、安全的辅助方法,可在急诊室内进行。阳性时能迅速确诊,但阴性时不能完全排除组织或器官损伤的可能性,还应注意区分假阳性和假阴性。如腹腔穿刺穿入腹膜后血肿,则为假阳性,可改变穿刺点,或多次穿刺。一般胸腔穿刺可明确血胸或气胸;腹腔穿刺或灌洗,可证实内脏破裂、出血。放置导尿管或灌洗可诊断尿道或膀胱的损伤,留置导尿管可观察每小时尿量,以作补充液体、观察休克变化的参考;监测中心静脉压可辅助判断血容量和心功能;心包穿刺可证实心包积液和积血。

(3) 影像学检查:X线平片检查对骨折伤员可明确骨折类型和损伤情况,以便制定治疗措施;怀疑胸部和腹腔脏器损伤者,可明确是否有肋骨骨折、气胸、血气胸、肺病变或腹腔积气等;还可确定伤处某些异物的大小、形状和位置等。对重症伤员可进行床旁X线平片检查。CT可以诊断颅脑损伤和某些腹部实质器官及腹膜后的损伤。超声检查可发现胸、腹腔的积血和肝、脾的包膜内破裂等。选择性血管造影可帮助确定血管损伤和某些隐蔽的器官损伤。

对严重创伤伤员,还可根据需要监测心(如心排血量)、肺(如血气)、脑(如颅内压)、肾等重要器官的功能,以利于观察病情变化,及时采取治疗措施。

值得指出的是,虽然各种辅助检查技术水平不断提高,但手术探查仍是诊断闭合性创伤的重要方



法之一,不仅是为了明确诊断,更重要的是为了抢救和进一步治疗,但必须严格掌握手术探查指征。

4. 创伤检查的注意事项 及时准确的创伤诊断对后续治疗具有重要的意义,但创伤病情危重者,诊断和救治的程序上有时会出现矛盾。此时,应注意以下事项:①发现危重情况如窒息、大出血、心搏骤停等,必须立即抢救,不能单纯为了检查而耽误抢救时机。②检查步骤尽量简捷,询问病史和体格检查可同时进行。检查动作必须谨慎轻巧,切勿因检查而加重损伤。③重视症状明显的部位,同时应仔细寻找比较隐蔽的损伤。例如左下胸部伤有肋骨骨折和脾破裂,肋骨骨折疼痛显著,而脾破裂早期症状可能被掩盖,但其后果更加严重。④接收批量伤员时,不可忽视异常安静的病人,因为有窒息、深度休克或昏迷者已不可能呼唤呻吟。⑤一时难以诊断清楚的损伤,应在对症处理过程中密切观察,争取尽早确诊。⑥对于严重创伤伤员,只有当伤员生命体征相对平稳时,才能进行CT等影像学检查,以防伤员在检查时发生生命危险。

【治疗】 创伤常发生于生活和工作的场所,院前急救和院内救治是否及时和正确直接关系到伤员的生命安全和功能恢复。本节重点介绍创伤处理的一般原则,各部位伤的具体治疗方法详见相关章节。

1. 急救 其目的是挽救生命和稳定伤情。处理复杂伤情时,应优先解除危及伤员生命的情况,然后再进行后续处理以稳定伤情,为转送和后续确定性治疗创造条件。必须优先抢救的急症主要包括心跳、呼吸骤停,窒息、大出血、张力性气胸和休克等。常用的急救技术主要有复苏、通气、止血、包扎、固定和搬运等。

(1) 复苏:心跳、呼吸骤停时,应立即行体外心脏按压及口对口人工呼吸;有条件时用呼吸面罩及手法加压给氧或气管插管接呼吸机支持呼吸;在心电监测下电除颤,紧急时可开胸心脏按压并兼颅脑复苏。

(2) 通气:呼吸道发生阻塞可在很短时间内使伤员窒息死亡,故抢救时必须争分夺秒地解除各种阻塞原因,维持呼吸道的通畅。

造成呼吸道阻塞的原因主要有:①颌面、颈部损伤后,血液、血凝块、骨碎片、软组织块、呕出物和分泌物及异物阻塞气道;颈部血管伤形成血肿压迫,或气管直接受损等;②重型颅脑伤致伤员深度昏迷,下颌及舌根后坠,口腔分泌物和呕吐物吸入或堵塞气道;③吸入性损伤时,喉及气道黏膜水肿;④肺部爆震伤造成的肺出血或气管损伤。根据受伤史和受伤部位,伤员面色及口唇因缺氧而青紫发绀、呼吸困难、有痰鸣音或气道阻塞、呼吸急促等,可作出呼吸道阻塞的判断。

对呼吸道阻塞的伤员,必须果断地、以最简单、最迅速有效的方式予以通气。常用的方法有:①手指掏出:适用于颌面部伤所致的口腔内呼吸道阻塞。有条件时(急诊室或急救车)可用吸气管吸出。呼吸道通畅后应将伤员头偏向一侧或取侧卧位。②抬起下颌:适用于颅脑伤舌根后坠及伤员深度昏迷而窒息者。用双手抬起伤员两侧下颌角,即可解除呼吸道阻塞。如仍有呼吸异常音,应迅速用手指掰开下颌,掏出或吸出口内分泌物和血液、血凝块等。呼吸道通畅后应将伤员头偏向一侧或取侧卧位。必要时可将舌拉出,用别针或丝线穿过舌尖固定于衣扣上或用口咽通气管。③环甲膜穿刺或切开:在情况特别紧急,或上述两项措施不见效而又有一定抢救设备时(急诊室或车),可用粗针头作环甲膜穿刺,对不能满足通气需要者,可用尖刀片作环甲膜切开,然后放入导管,吸出气道内血液和分泌物。作环甲膜穿刺或切开时,注意勿用力过猛,防止损伤食管等其他组织。④气管插管。⑤气管切开:可彻底解除上呼吸道阻塞和清除下呼吸道分泌物。

(3) 止血:大出血可使伤员迅速陷入休克,甚至致死,须及时止血。注意出血的性质有助于出血的处理。动脉出血呈鲜红色,速度快,呈间歇性喷射状;静脉出血多为暗红色,持续涌出;毛细血管损伤多为渗血,呈鲜红色,自伤口缓慢流出。常用的止血方法有指压法、加压包扎法、填塞法和止血带法等。

1) 指压法:用手指压迫动脉经过骨骼表面的部位,达到止血目的。如头颈部大出血,可压迫一侧颈总动脉、颞动脉或颌动脉;上臂出血可根据伤部压迫腋动脉或肱动脉;下肢出血可压迫股动脉等。



指压法止血是应急措施,因四肢动脉有侧支循环,故其效果有限,且难以持久。因此,应根据情况适时改用其他止血方法。

2) 加压包扎法:最为常用。一般小动脉和静脉损伤出血均可用此法止血。方法是先将灭菌纱布或敷料填塞或置于伤口,外加纱布垫压,再以绷带加压包扎。包扎的压力要均匀,范围应够大。包扎后将伤肢抬高,以增加静脉回流和减少出血。

3) 填塞法:用于肌肉、骨端等渗血。先用1~2层大的无菌纱布铺盖伤口,以纱布条或绷带充填其中,再加压包扎。此法止血不够彻底,且可能增加感染机会。另外,在清创去除填塞物时,可能由于凝血块随同填塞物同时被取出,又可出现较大出血。

4) 止血带法:一般用于四肢伤大出血,且加压包扎无法止血的情况。使用止血带时,接触面积应较大,以免造成神经损伤。止血带的位置应靠近伤口的最近端。在现场急救中可选用旋压式止血带,操作方便,效果确定;而在急诊室和院内救治中,止血带中以局部充气式止血带最好,其副作用小。在紧急情况下,也可使用橡皮管、三角巾或绷带等代替,但应在止血带下放好衬垫物。禁用细绳索或电线等充当止血带。使用止血带应注意以下事项:①不必缚扎过紧,以能止住出血为度;②应每隔1小时放松1~2分钟,且使用时间一般不应超过4小时;③上止血带的伤员必须有显著标志,并注明启用时间,优先后送;④松解止血带之前,应先输液或输血,补充血容量,准备好止血用器材,然后再松止血带;⑤因止血带使用时间过长,远端肢体已发生坏死,应在原止血带的近端加上新止血带,然后再行截肢术。

(4) 包扎:其目的是保护伤口、减少污染、压迫止血、固定骨折、关节和敷料并止痛。最常用的材料是绷带、三角巾和四头带。无上述物品时,可就地取材用于干净毛巾、包袱布、手绢、衣服等替代。在进行伤口包扎时,动作要轻巧,松紧要适宜、牢靠,既要保证敷料固定和压迫止血,又不影响肢体血液循环。包扎敷料应超出伤口边缘5~10cm。遇有外露污染的骨折断端或腹内脏器,不可轻易还纳。若系腹腔组织脱出,应先用干净器皿保护后再包扎,不要将敷料直接包扎在脱出的组织上面。而对于眼部损伤伤员,需要首先用硬质眼罩保护眼睛,然后再行包扎。

(5) 固定:骨关节损伤时必须固定制动,以减轻疼痛,避免骨折端损伤血管和神经,并有利于防治休克和搬运后送。较重的软组织损伤,也应局部固定制动。固定前应尽可能牵引伤肢和矫正畸形,然后将伤肢放在适当位置,固定于夹板或其他支持物上(可就地取材如用木板、竹竿、树枝等)。固定范围一般应包括骨折处远和近端的两个关节,既要牢靠不移,又不可过紧。急救中如缺乏固定材料,可行自体固定法,如将上肢固定于胸廓上,受伤的下肢固定于健肢上。伤口出血者,应先止血并包扎,然后再固定。开放性骨折固定时,外露的骨折端不要还纳伤口内,以免造成污染扩散。固定的夹板不可与皮肤直接接触,须垫以衬物,尤其是夹板两端、骨凸出部和悬空部位,以防止组织受压损伤。另外,急救时的固定多为临时固定,在到达救治机构经处理后,应及时行治疗性固定。

(6) 搬运:伤员经过初步处理后,需从现场送到医院进一步检查和治疗。正确的搬运可减少伤员痛苦,避免继发损伤。多采用担架或徒手搬运。对骨折伤员,特别是脊柱损伤者,搬运时必须保持伤处稳定,切勿弯曲或扭动,以免加重损伤。搬运昏迷伤员时,应将头偏向一侧,或采用半卧位或侧卧位以保持呼吸道通畅。

2. 进一步救治 伤员经现场急救被送到一定的救治机构后,即应对其伤情进行判断、分类,然后采取针对性的措施进行救治。

(1) 判断伤情:可根据前述创伤分类方法及指标进行伤情判断和分类,以便把需作紧急手术和心肺监护的伤员与一般伤员区分开来。常常可简单地分为三类:①第一类:致命性创伤,如危及生命的大出血、窒息、开放性或张力性气胸。对这类伤员,只能作短时的紧急复苏,就应手术治疗。②第二类:生命体征尚属平稳的伤员,如不会立即影响生命的刺伤、火器伤或胸腹部伤,可观察或复苏1~2小时,争取时间作好交叉配血及必要的检查,并同时作好手术准备。③第三类:潜在性创伤,性质尚未明确,有可能需要手术治疗,应继续密切观察,并作进一步检查。

(2) 呼吸支持:维持呼吸道通畅,必要时行气管插管或气管切开。张力性气胸穿刺排气或闭式引流;开放性气胸封闭伤口后行闭式引流。如有多根肋骨骨折引起反常呼吸时,先用加垫包扎或肋骨牵引限制部分胸廓浮动,再行肋骨固定。发生外伤性膈疝时,可先插入气管导管行人工呼吸,再行手术整复。另外,应保持足够有效的氧供。

(3) 循环支持:主要是积极抗休克。对循环不稳定或休克伤员应建立一条以上静脉输液通道,必要时可考虑作锁骨下静脉或颈内静脉穿刺,或周围静脉切开插管。应尽快恢复有效循环血容量,维持循环稳定。在扩充血容量的基础上,可酌情使用血管活性药物。髂静脉或下腔静脉损伤以及腹膜后血肿者,禁止经下肢静脉输血或输液,以免伤处出血增加。对心搏骤停者,应立即胸外心脏按压及电除颤起搏。心脏压塞者应立即行心包穿刺抽血。

(4) 镇静止痛和心理治疗:剧烈疼痛可诱发或加重休克,故在不影响病情观察的情况下选用药物镇静止痛。无昏迷和瘫痪的伤员可皮下或肌注哌替啶(度冷丁)75~100mg或盐酸吗啡5~10mg止痛。由于伤员可有恐惧、焦虑等,甚至个别可发生伤后精神病,故心理治疗很重要,使伤员配合治疗,利于康复。

(5) 防治感染:遵循无菌术操作原则,使用抗菌药物。开放性创伤需加用破伤风抗毒素。抗菌药在伤后2~6小时内使用可起预防作用,延迟用药起治疗作用,并需延长持续用药时间。对抗感染能力低下的伤员,用药时间也需延长,且常需调整药物品种。

(6) 密切观察:严密注视伤情变化,特别是对严重创伤怀疑有潜在性损伤的病人,必要时进行生命体征的监测和进一步的检查。发现病情变化,应及时处理。

(7) 支持治疗:主要是维持水、电解质和酸碱平衡,保护重要脏器功能,并给予营养支持。

3. 急救程序 在创伤的急救过程中,遵循一定的程序,可提高工作效率,防止漏诊。其基本原则是先救命,后治伤。可分为五个步骤进行:①把握呼吸、血压、心率、意识和瞳孔等生命体征,检查伤部,迅速评估伤情;②对生命体征的重要改变迅速作出反应,如心肺复苏、抗休克及外出血的紧急止血等;③重点询问受伤史,分析受伤情况,仔细体格检查;④实施各种诊断性穿刺或安排必要的辅助检查;⑤进行确定性治疗,如各种手术等。

4. 批量伤员的救治 平时的自然灾害(如地震、滑坡、泥石流等)和重大交通事故可发生成批伤员,医务人员现场急救时需要进行检伤分类。批量伤员处理的优先顺序一般分为四类:①危重病人(第一优先):有危及生命的严重创伤,但经及时治疗能够获救,应给予红色标记,优先给予护理及转运。现场先简单处理致命伤、控制大出血、支持呼吸等。并尽快送院。如气道阻塞、活动性大出血及休克、开放性胸腹部创伤、进行性昏迷、颈椎损伤、超过50%的Ⅱ~Ⅲ度烧烫伤等。②重症病人(第二优先):有严重损伤,但经急救处理后生命体征或伤情暂时稳定,可在现场短暂等候而不危及生命或导致肢体残缺,给予黄色标记,给予次优先转运。如不伴意识障碍的头部创伤、不伴呼吸衰竭的胸部外伤、除颈椎外的脊柱损伤等。③轻症病人(第三优先):可自行行走无严重损伤,其损伤可适当延迟转运和治疗,给予绿色标记,将伤者先引导到轻伤接收站。如软组织挫伤、轻度烧烫伤等。④死亡或濒死者(第四优先):已死亡或无法挽救的致命性创伤造成的濒死状态。如呼吸、心跳已停止,且超过12分钟未给予心肺复苏救治,或因头、胸、腹严重外伤而无法实施心肺复苏救治者,给予黑色标记,停放在特定区域,等待相应后续处理。

5. 损伤控制外科策略 对于损伤严重处于生理极限的伤员需要采用损伤控制外科(damage control surgery, DCS)的策略,其是针对严重创伤病人处于生理极限时采用的早期简化手术、复苏等待病人生理紊乱得到适当纠正、全身情况改善后再行确定性手术的救治策略。目前,一般认为需要实施损伤控制外科策略的指征包括:①严重脏器损伤伴大血管损伤;②严重多发伤;③大量失血;④出现低体温、酸中毒和凝血功能障碍;⑤在上述指标处于临界值而预计手术时间超过>90分钟。

6. 闭合性创伤的治疗 临床上多见的是软组织挫伤、扭伤等。

软组织挫伤多因钝性外力碰撞或打击导致部分组织细胞受损,微血管破裂出血,继而发生炎症。



临床表现为局部疼痛、肿胀、触痛,或有皮肤发红,继而转为皮下青紫瘀斑。

治疗:常用物理疗法,如伤后初期局部可用冷敷,12小时后改用热敷或红外线治疗,或包扎制动,还可服用云南白药等。少数挫伤后有血肿形成时,可加压包扎。如挫伤系由强大暴力所致,须检查深部组织器官有无损伤,以免因漏诊和延误治疗而造成严重后果。

闭合性骨折和脱位应先予以复位,然后根据情况选用各种外固定或内固定的方法制动。头部、颈部、胸部、腹部等的闭合性创伤,都可能造成深部组织器官的损伤,甚至危及生命,必须仔细检查诊断和采取相应的治疗措施。

7. 开放性创伤的处理 擦伤、表浅的小刺伤和小切割伤,可用非手术疗法。其他的开放性创伤均需手术处理,目的是为了修复断裂的组织,但必须根据具体的伤情选择方式方法。例如:伤口可分清洁伤口(cleaning wound)(无菌手术切口)、污染伤口(contaminated wound)(有细菌污染而尚未构成感染)和感染伤口。清洁伤口可以直接缝合。开放性创伤早期为污染伤口可行清创术,直接缝合或者延期缝合。感染伤口先要引流,然后再作其他处理。较深入体内的创伤在手术中必须仔细探查和修复。伤口或组织内存有异物,应尽量取出以利于组织修复;但如果异物数量多,或者摘取可能造成严重的再次损伤,处理时必须衡量利弊。另外,开放性创伤者应注射破伤风抗毒素治疗,在伤后12小时内应用可起到预防作用。污染和感染伤口还要根据伤情和感染程度考虑使用抗菌药。

临床上多见的浅部开放性创伤如浅部的小刺伤(pricking wound),多由庄稼刺条、木刺、缝针等误伤造成。小刺伤因带有细菌污染,可引起感染(如指头炎等)或有异物存留,因此不应忽视。小刺伤的伤口出血,直接压迫3~5分钟即可止血。止血后可用70%酒精或碘附原液涂擦,包以无菌敷料,保持局部干燥24~48小时。伤口内若有异物存留,应设法取出,然后消毒和包扎。

浅部切割伤(incised wound),多为刀刃、玻璃片、铁片等造成,伤口的长度和深度可不相同,伤口边缘一般比较平整,仅少数伤口的边缘组织因有破碎而比较粗糙。出血可呈渗溢状或涌溢状,个别因有小动脉破裂出血呈喷射状。经过处理,伤口可止血和闭合,但局部组织发生炎症反应,故有轻度疼痛和红肿。如果并发感染,局部的红肿和疼痛就加重,还可有发热等;如有化脓性病变,即不能顺利愈合。

浅部切割伤要根据伤口的具体情况施行清创和修复。

(1) 浅表小伤口的处理:长径1cm左右的皮肤、皮下浅层组织伤口,先用等渗盐水棉球蘸干净组织裂隙,再用70%酒精或碘附消毒外周皮肤。可用一条小的蝶形胶布固定创缘使皮肤完全对合,再在皮肤上涂碘附,外加包扎。一周内每日涂碘附一次;10日左右除去胶布。仅有皮肤层裂口,消毒后无菌包扎即可。

(2) 一般伤口处理:开放性伤口常有污染,应行清创术(debridement),目的是将污染伤口变成清洁伤口,为组织愈合创造良好条件。清创时间越早越好,伤后6~8小时内清创一般都可达到一期愈合。清创步骤是:①先用无菌敷料覆盖伤口,用无菌刷和肥皂液清洗周围皮肤;②去除伤口敷料后可取出明显可见的异物、血块及脱落的组织碎片,用生理盐水反复冲洗;③常规消毒铺巾;④沿原伤口切除创缘皮肤1~2mm,必要时可扩大伤口,但肢体部位应沿纵轴切开,经关节的切口应作S形切开;⑤由浅至深,切除失活的组织,清除血肿、凝血块和异物,对损伤的肌腱和神经酌情进行修复或仅用周围组织掩盖;⑥彻底止血;⑦再次用温生理盐水反复冲洗伤腔;⑧彻底清创后,伤后时间短和污染轻的伤口可予缝合,但不宜过密、过紧,以伤口边缘对合为度。缝合后消毒皮肤,外加包扎,必要时固定制动。

如果伤口污染较重或处理时间已超过伤后8~12小时,但尚未发生明显的感染,皮肤的缝线暂不结扎,伤口内留置盐水纱条引流。24~48小时后伤口仍无明显感染者,可将缝线结扎使创缘对合。如果伤口已感染,则取下缝线按感染伤口(infected wound)处理。

(3) 感染伤口的处理用等渗盐水或呋喃西林等药液纱布条敷在伤口内,引流脓液促使肉芽组织生长。肉芽生长较好时,脓液较少,表面呈粉红色、颗粒状突起,擦之可渗血;同时创缘皮肤有新生,伤

口可渐收缩。如肉芽有水肿,可用高渗盐水湿敷。如肉芽生长过多,超过创缘平面而有碍创缘上皮生长,可用10%硝酸银液棉签涂肉芽面,随即用等渗盐水棉签擦去。

8. 康复治疗 主要包括物理治疗和功能练习,特别是对骨折和神经损伤者更属必要。随着社会和医学技术的进步,对创伤病人的康复要求随之增加,目前,一般以伤员心理恢复正常、能重返社会和原有工作岗位、提高生活满意度作为创伤伤员最高的康复目标。

第三节 战伤救治原则

战伤(war wound)一般是指在战斗中由武器直接或间接造成的各种损伤。现代战争中,由于大量使用高新技术武器,多种因素造成的复合伤明显增多,如火器伤复合烧伤、烧伤复合冲击伤等。在使用核武器和化学武器时,还可发生放射复合伤和化学复合伤。

战伤的救治由于受到野战环境和战区卫生资源及设备条件的限制,不可能如平时创伤那样在一个救治机构完成所有的治疗,而是采用分级救治(也称阶梯治疗)的组织形式,由梯次配置于战区和后方的各级救治机构分工负责,在保持继承性和连续性的前提下共同完成。伤员在受伤地及其附近由靠近前线的救治人员或机构进行急救,主要是挽救生命和稳定伤情,然后使用不同的后送工具(如担架、机动车辆、船只和飞机等)逐级或越级后送到远离战场的救治机构进行确定性治疗。

战伤救治技术方面,强调火线急救,挽救生命,包括保持呼吸道通畅、止血、包扎、固定和搬运、后送等。在检伤分类的基础上,积极抗休克,维持呼吸、循环稳定。伤口的处理原则是尽早清创,除头、面、手和外阴部外,一般禁止初期缝合。此外,还应注意止痛、抗感染及后送途中伤员的治疗等问题。

火器伤是以火(炸)药为动力发射的投射物所引起的损伤,是战时最常见的损伤,一般由高速弹丸或弹片等投射物击中人体造成。通常情况下,组织损伤重、范围大、易感染。投射物的前冲力可直接击穿或切割其路径上的组织而形成原发伤道;其侧冲力可使组织形成比原发伤道直径大数倍至数十倍的瞬时空腔,此空腔可挤压和牵拉周围组织而形成挫伤区;挫伤区外为震荡区。另外,火器投射物动能大,易造成复杂的伤道和多部位、多器官损伤。火器伤的全身治疗与一般创伤相同,主要是全面了解伤情,积极防治休克,维持呼吸、循环的稳定。局部治疗主要是尽早清创,充分显露伤道,清除坏死和失活的组织,清创后不宜一期缝合,因为初期清创时,挫伤区和震荡区参差交错,不易判断。此时应保持伤口引流通畅3~5天后,酌情行延期缝合。同时,应积极抗感染和支持治疗。

冲击伤是冲击波的超压和负压引起的损伤,主要造成含气器官如肺、听器和胃肠道的损害,强超压还可导致内脏破裂和肋骨骨折等,但一般较少造成体表损伤。冲击伤的特点是多处受伤、复合伤多、伤情重、发展快、死亡率高。单纯冲击波致伤时,体表多完好无损,但常有不同程度的内脏损伤,表现为外轻内重的特点。当冲击伤合并其他损伤时,体表损伤常较显著,而内脏损伤却容易被掩盖,易造成漏诊误诊。肺部冲击伤的主要病理改变是肺出血和水肿,轻者仅有短暂的胸痛、胸闷;重者可出现呼吸困难、发绀及口鼻流出血性泡沫样液体,部分伤员可在24~48小时后发展为急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。听器冲击伤主要表现为耳聋、耳鸣、耳痛、眩晕、头痛等,外耳道可流出浆液或血性液体,并可有鼓膜破裂。冲击伤治疗的关键是早期、正确的诊断,救治原则与其他伤相似。肺冲击伤应注意掌握输血输液量和输注速度,以免引起或加重肺水肿;中耳冲击伤时禁止填塞、冲洗,或向中耳内滴注药液。

复合伤是多种致伤因素共同作用的结果,而且各因素间常有相互加重的复合效应。因此,复合伤伤情通常十分严重,具有死亡率高、休克发生率高、感染发生早而重等特点。其救治原则是尽早消除致伤因素的作用,如撤离现场、清除放射或化学沾染,抗放射或抗毒治疗等。同时,应采取针对性措施积极抗休克、复苏、防治感染、伤口处理及全身支持等。

(肖 南)



第十三章 烧伤、冻伤、蛇咬伤、犬咬伤、虫蜇伤



第一节 热力烧伤

指由火焰、热液、高温气体、激光、炽热金属液体或固体等所引起的组织损害,为通常所称的或狭义的烧伤(临床上也有将热液、蒸气所致的烧伤称之为烫伤)。由电、化学物质等所致的损伤,也属烧伤范畴,因有某些特性,将另节论述。

一、伤情判断

判断伤情最基本的要素是烧伤面积和深度,同时还应考虑全身情况如休克、重度吸入性损伤和较重的复合伤。

(一) 烧伤面积的估算 是指皮肤烧伤区域占全身体表面积的百分数。为便于记忆,将体表面积划分为 11 个 9% 的等份,另加 1%, 构成 100% 的总体表面积,即头颈部=1×9%;躯干=3×9%;双上肢=2×9%;双下肢=5×9%+1%, 共为 11×9%+1% (会阴部)(表 13-1,图 13-1)。

估算面积时,女性和儿童有所差别。一般成年女性的臀部和双足各占 6%;儿童头大,下肢小,可按下法计算:头颈部面积=[9+(12-年龄)]%, 双下肢面积=[46-(12-年龄)]% (表 13-1)。

此外,不论性别、年龄,病人并指的掌面约占体表面积 1%, 如医者的手掌大小与病人相近,可用医者手掌估算,此法可辅助九分法,测算小面积烧伤较便捷(图 13-2)。

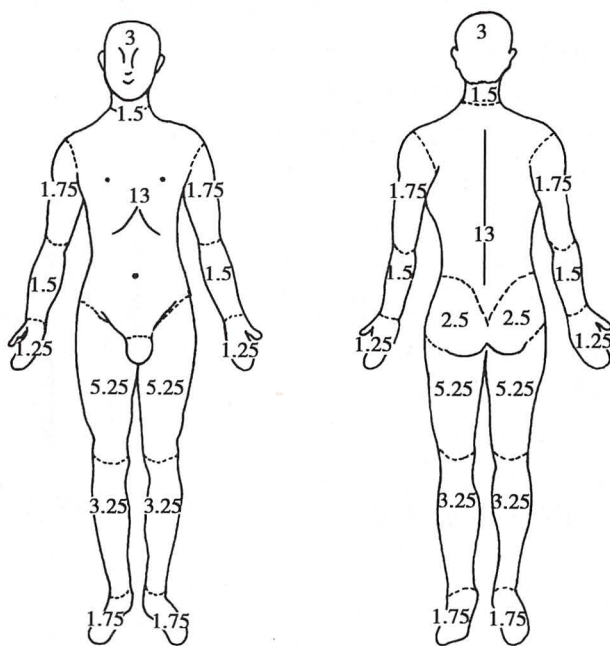


图 13-1 成人体表各部所占百分比示意图

表 13-1 中国新九分法

部 位		占成人体表面积(%)			占儿童体表面积(%)
头颈	发部	3	9×1	(9%)	9+(12-年龄)
	面部	3			
	颈部	3			
双上肢	双上臂	7	9×2	(18%)	9×2
	双前臂	6			
	双 手	5			
躯干	躯干前	13	9×3	(27%)	9×3
	躯干后	13			
	会 阴	1			
双下肢	双 臀	5	9×5+1	(46%)	9×5+1-(12-年龄)
	双大腿	21			
	双小腿	13			
	双 足	7			

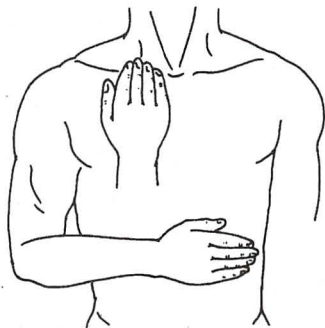


图 13-2 手掌法 (手指并拢单掌面积为体表面积的1%)

(二) 烧伤深度的判定 一般采用三度四分法,即将烧伤深度分为Ⅰ度、浅Ⅱ度、深Ⅱ度、Ⅲ度。一般将Ⅰ度和浅Ⅱ度烧伤称浅度烧伤,深Ⅱ度和Ⅲ度烧伤称深度烧伤。组织损害层次见图 13-3。

Ⅰ度烧伤:仅伤及表皮浅层,生发层健在。表面红斑状、干燥,烧灼感。再生能力强,3~7天脱屑痊愈,短期内可有色素沉着。

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

深Ⅱ度烧伤:伤及真皮乳头层以下,但仍残留部分网状层,深浅不尽一致,也可有水疱,但去疱皮后,创面微湿,红白相间,痛觉较迟钝。

由于真皮层内有残存的皮肤附件,创面修复可依赖其上皮增殖形成上皮小岛,如无感染,可通过上皮小岛扩展融合修复,需时3~4周。但常有瘢痕增生。

Ⅲ度烧伤:又称为焦痂型烧伤。全层皮肤烧伤,可深达肌肉甚至骨骼、内脏器官等。创面蜡白或焦黄,甚至炭化。硬如皮革,干燥,无渗液,发凉,针刺和拔毛无痛觉。可见粗大栓塞的树枝状血管网(真皮下血管丛栓塞)。由于皮肤及其附件全部被毁,3~4周后焦痂脱落形成肉芽创面,创面修复有赖于植皮,较小创面也可由创缘健康皮肤上皮生长修复。愈合后多形成瘢痕,且常造成畸形。

对烧伤深度的估计,目前也有“四度五分法”,与三度四分法的不同之处在于将三度四分法Ⅲ度烧伤中损伤达深筋膜以下的烧伤,称为Ⅳ度烧伤。

(三) 烧伤严重程度分度 为了对烧伤严重程度有一基本估计,作为设计治疗方案的参考,我国常用下列分度法:

轻度烧伤:Ⅱ度烧伤面积10%以下。
中度烧伤:Ⅱ度烧伤面积11%~30%,或有Ⅲ

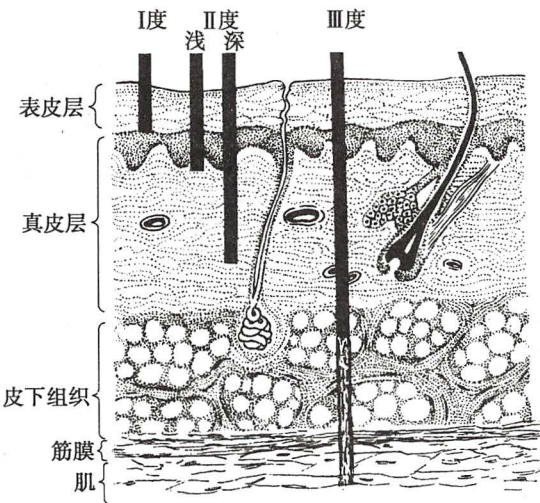


图 13-3 热烧伤深度分度示意图



度烧伤但面积不足 10%。

重度烧伤:烧伤总面积 31% ~ 50%;或Ⅲ度烧伤面积 11% ~ 20%;或Ⅱ度、Ⅲ度烧伤面积虽不到上述百分比,但已发生休克、合并较重的吸入性损伤和复合伤等。

特重烧伤:烧伤总面积 50% 以上;或Ⅲ度烧伤 20% 以上。

(四) 吸入性损伤 又称“呼吸道烧伤”。之所以改称为“吸入性损伤”,是因为致伤因素除了热力引起外,燃烧时烟雾中还含有大量的化学物质如 CO 中毒、氰化物等等,被吸入至下呼吸道,引起局部腐蚀或全身中毒。合并重度吸入伤可使烧伤死亡率增加 20% ~ 40%。

吸入性损伤的诊断依据:①于密闭环境发生的烧伤;②面、颈和前胸部烧伤,特别口、鼻周围深度烧伤;③鼻毛烧焦,口唇肿胀,口腔、口咽部红肿有水泡或黏膜发白;④刺激性咳嗽,痰中有炭屑;⑤声嘶、吞咽困难或疼痛;⑥呼吸困难和(或)哮喘;⑦纤维支气管镜检查发现气道黏膜充血、水肿,黏膜苍白、坏死、剥脱等,是诊断吸入性损伤最直接和准确的方法。

二、烧伤病理生理和临床分期

根据烧伤病理生理特点,一般将烧伤临床发展过程分为四期,各期之间相互交错,烧伤越重,其关系越密切。

(一) 体液渗出期 伤后迅速发生的变化为体液渗出。体液渗出的速度,一般以伤后 6 ~ 12 小时内最快,持续 24 ~ 36 小时,严重烧伤可延至 48 小时以上。

在较小面积的浅度烧伤,体液渗出主要表现为局部组织水肿,一般对有效循环血量无明显影响。当烧伤面积较大(一般指Ⅱ度、Ⅲ度烧伤面积成人在 15%,小儿在 5% 以上者),尤其是抢救不及时或不当,人体不足以代偿迅速发生的体液丧失时,则循环血量明显下降,导致血流动力与流变学改变,进而发生休克。因此在较大面积烧伤,此期又称为休克期。

烧伤休克的发生和发展,主要系体液渗出所致,有一渐进累积过程,一般需 6 ~ 12 小时达高潮,持续约 36 ~ 48 小时,血流动力指标才趋于平稳。体液渗出主要因毛细血管通透性增加所致。烧伤后立即释放的多种血管活性物质,如组胺、5-HT、激肽、前列腺素类、儿茶酚胺、氧自由基、内皮素、肿瘤坏死因子、血小板活化因子、白三烯、溶酶体酶, p38/MAPK 激活使微管相关蛋白 4 磷酸化、色素上皮衍生因子(PEDF)、缓激肽 B₁ 受体等都可引起烧伤后微循环变化和毛细血管通透性增加。此外,近年来发现,严重烧伤早期可迅即发生心肌损害,也是休克发生和发展的重要因素之一。在较大面积烧伤,防治休克是此期的关键。

(二) 急性感染期 继休克后或休克的同时,感染是对烧伤病人的另一严重威胁。严重烧伤易发生全身性感染的原因主要有:①皮肤、黏膜屏障功能受损,为细菌入侵打开了门户;②机体免疫功能受抑制。烧伤后,尤其是早期,体内与抗感染有关的免疫系统各组分均受不同程度损害,免疫球蛋白和补体丢失或被消耗;③机体抵抗力降低。烧伤后 3 ~ 10 天,正值水肿回吸收期,病人在遭受休克打击后,内脏及各系统功能尚未调整和恢复,局部肉芽屏障未臻形成,伤后渗出使大量营养物质丢失,以及回收过程中带入的“毒素”(细菌、内毒素或其他)等,使人体抵抗力处于低潮;④易感性增加。早期缺血缺氧损害是机体易发生全身性感染的重要因素。烧伤感染可来自创面、肠道、呼吸道,或静脉导管等。防治感染是此期的关键。

(三) 创面修复期 创面修复过程在伤后不久即开始。创面自然修复所需时间与烧伤深度等多种因素有关,无严重感染的浅Ⅱ度和部分深Ⅱ度烧伤,可自愈。但Ⅲ度和发生严重感染的深Ⅱ度烧伤,由于无残存上皮或上皮被毁,创面只能由创缘的上皮扩展覆盖。如果创面较大(一般大于 3cm × 3cm),不经植皮多难自愈或需时较长,或愈合后瘢痕较多,易发生挛缩,影响功能和外观。Ⅲ度烧伤和发生严重感染的深Ⅱ度烧伤溶痂时,大量坏死组织液化,适于细菌繁殖,感染机会增多。且脱痂后大片创面裸露,成为开放门户,不仅利于细菌入侵,而且体液和营养物质大量丧失,使机体抵抗力和创面修复能力显著降低,成为发生全身性感染的又一高峰时机。此期的关键是加强营养,扶持机体修复

功能和抵抗力,积极消灭创面和防治感染。

(四) 康复期 深度创面愈合后形成的瘢痕,严重者影响外观和功能,需要康复锻炼、体疗、工疗和整形以期恢复;某些器官功能损害及心理异常也需要一恢复过程;深Ⅱ度和Ⅲ度创面愈合后,常有瘙痒或疼痛、反复出现水疱,甚至破溃,并发感染,形成“残余创面”,这种现象的终止往往需要较长时间;严重大面积深度烧伤愈合后,由于大部分汗腺被毁,机体散热调节体温能力下降,在盛暑季节,这类伤员多感全身不适,常需2~3年调整适应过程。

三、治疗原则

小面积浅度烧伤按外科原则,及时给予清创、保护创面,大多能自行愈合。大面积深度烧伤的全身反应重、并发症多、死亡率和伤残率高,治疗原则是:①早期及时补液,迅速纠正休克,维持呼吸道通畅;②使用有效抗生素,及时有效地防治全身性感染;③尽早切除深度烧伤组织,用自、异体皮移植覆盖,促进创面修复,减少感染来源;④积极治疗严重吸入性损伤,采取有效措施防治脏器功能障碍;⑤实施早期救治与功能恢复重建一体化理念,早期重视心理、外观和功能的康复。

四、现场急救、转送与初期处理

(一) 现场急救、转送 现场抢救应尽快去除致伤原因,脱离现场和对危及生命的情况采取救治措施。

1. 迅速去除致伤原因 包括尽快扑灭火焰、脱去着火或沸液浸渍的衣服。劝止伤员衣服着火时站立或奔跑呼叫,以防增加头面部烧伤或吸入性损伤;迅速离开密闭和通风不良的现场;及时冷疗能防止热力继续作用于创面使其加深,并可减轻疼痛、减少渗出和水肿,越早效果越好。一般适用于中小面积烧伤、特别是四肢烧伤。方法是烧伤创面在自来水下淋洗或浸入水中(水温一般为15~20℃),或用冷水浸湿的毛巾、纱垫等敷于创面。一般至冷疗停止后不再有剧痛为止,多需0.5~1小时。

2. 注意有无心跳及呼吸停止、复合伤,对大出血、窒息、开放性气胸、骨折、严重中毒等危及病人生命的情况应先施行相应的急救处理。

3. 妥善保护创面 在现场附近,创面只求不再污染、不再损伤。因此,可用干净敷料或布类保护,或行简单包扎后送医院处理。避免用有色药物涂抹,增加对烧伤深度判定的困难。

4. 保持呼吸道通畅 火焰烧伤常伴烟雾、热力等吸入性损伤,应注意保持呼吸道通畅。合并CO中毒者应移至通风处,有条件者应吸入氧气。

5. 其他救治措施 ①严重口渴、烦躁不安者常提示休克严重,应迅速建立静脉通道加快输液,现场不具备输液条件者,可口服含盐饮料,以防单纯大量饮水发生水中毒。转送路程较远者,应留置导尿管,观察尿量。②安慰和鼓励病人,使其情绪稳定。疼痛剧烈可酌情使用地西泮、哌替啶(度冷丁)等。已有休克者,需经静脉用药,但应注意避免抑制呼吸中枢。

6. 转送 严重大面积烧伤早期应避免长途转送,烧伤面积较大者,如不能在伤后1~2小时内送到附近医院,应在原单位积极抗休克治疗或加作气管切开,待休克被控制后再转送。必须转送者应建立静脉输液通道,途中继续输液,保证呼吸道通畅,途中最好有医护人员陪同。

(二) 入院后初期处理

1. 轻度烧伤 主要为创面处理,包括清洁创周健康皮肤,创面可用1:1000苯扎溴铵或1:2000氯己定清洗、移除异物,浅Ⅱ度水疱皮应予保留,水疱大者,可用消毒空针抽去水疱液。深度烧伤的水疱皮应予清除。如果用包扎疗法,内层用油质纱布,可添加适量抗生素,外层用吸水敷料均匀包扎,包扎范围应超过创周5cm。面、颈与会阴部烧伤不适合包扎处,则予以暴露疗法。疼痛较明显者,给予镇静止痛剂,口服或静脉补液,如无禁忌,可酌情进食。使用抗生素和破伤风抗毒素。

2. 中、重度烧伤 应按下列程序处理:①简要了解受伤史后,记录血压、脉搏、呼吸,注意有无吸



人性损伤及其他合并伤,严重吸入性损伤应及早行气管切开。②立即建立静脉输液通道,按照补液公式输液防治休克。③留置导尿管,观察每小时尿量、比重、pH,并注意有无血红蛋白尿。④清创,估算烧伤面积和深度(应绘图示意)。特别应注意肢体、躯干有无Ⅲ度环状焦痂的压迫,如影响血液循环或呼吸,应行焦痂切开减张术。⑤按烧伤面积、深度和补液反应,调整制定第一个24小时的输液计划。⑥广泛大面积深度烧伤一般采用暴露疗法。⑦注射破伤风抗毒素血清,并用抗生素治疗防治感染。

五、烧伤休克

烧伤休克是严重烧伤常见并发症,可危及生命。烧伤休克主要为烧伤局部或远隔部位毛细血管通透性增加导致体液丢失所致,早期迅即发生的心肌损害导致循环动力减弱也是烧伤休克发生与发展的重要因素。烧伤休克的发生时间与烧伤严重程度关系密切,面积越大,深度越深者,休克发生越早越重。休克期度过不平稳者多因补液延迟、长途转送、严重复合伤、吸入性损伤影响通气等所致。较长时间的组织缺血缺氧,既容易引发感染,又可造成多脏器损害,严重影响全病程的平稳以及救治效果。

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

【治疗】烧伤休克一般发展较缓慢,且体液丧失量多可以从烧伤严重程度进行预测,若给予及时适当处理,常可预防其发生或减轻其严重程度。液体疗法是防治烧伤休克的主要措施。病人入院后,应立即寻找一较粗且易于固定的静脉行穿刺或切开,以保持静脉输液通道的通畅,这对严重烧伤病人早期救治十分重要。

1. 休克防治 补液治疗是防治烧伤休克最重要的措施,由于严重烧伤后即早出现的心肌损害和心功能降低也参与了烧伤休克的发生和发展,因此在按补液公式进行“容量补充”的同时,还可给予心肌保护或心力扶持药物,以进行“动力扶持”。常根据病人的烧伤面积和体重按下述公式计算补液量:伤后第1个24小时补液量:成人每1%Ⅱ度、Ⅲ度烧伤面积每千克体重补充电解质液1ml和胶体液0.5ml(电解质与胶体比例为2:1),另加基础水分2000ml。伤后前8小时内输入一半,后16小时补入另一半。伤后第2个24小时补液量:胶体及电解质均为第1个24小时实际输入量的一半,5%葡萄糖溶液补充水分2000ml(小儿另按年龄、体重计算)。广泛深度烧伤者与小儿烧伤胶体及电解质比例可改为1:1。第二个24小时,胶体和电解质液为第一个24小时的一半,水分补充仍为2000ml。上述补液公式,只是估计量,应仔细观察病人尿量[应达 $1\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$]、精神状态、皮肤黏膜色泽、血压和心率、血液浓缩等指标,有条件者可监测肺动脉压、肺动脉楔压、中心静脉压和心排血量,随时调整输液的量与质。

举例:一烧伤面积60%、体重50kg病人,第一24小时补液总量为 $60\times 50\times 1.5+2000=6500\text{ml}$,其中胶体为 $60\times 50\times 0.5=1500\text{ml}$,电解质液为 $60\times 50\times 1=3000\text{ml}$,水分2000ml,伤后前8小时内输入总量的一半即3250ml,后16小时补入总量的另一半3250ml。第二个24小时,胶体减半为750ml,电解质液减半为1500ml,水分仍为2000ml,于24小时内均匀补入。紧急抢救一时无法获得血浆时,可使用低分子量的血浆代用品,暂时扩张血容量和溶质性利尿,但用量不宜超过1000ml,并尽快以血浆取代。电解质液、胶体和水分应交替输入。

对于因种种原因,烧伤后未予及时补液或补液不足,入院时已有明显休克的延迟复苏病人,需要的补液量往往多于立即补液治疗者,可在有创血流动力指标严密监测下,按以下公式进行快速补液:伤后第1个24小时补液量:成人每1%Ⅱ、Ⅲ度烧伤面积每千克体重补充胶体液和电解质液各1.3ml,另加基础水分2000ml。伤后前8小时内输入一半,后16小时补入另一半。第二个24小时,成

人每1%Ⅱ、Ⅲ度烧伤面积每千克体重补充胶体液和电解质液各0.5ml,另加基础水分2000ml(小儿另按年龄、体重计算),于24小时内均匀补入。

延迟复苏病人第一个24小时需要的液体量多,补液速度快,应非常慎重,特别是幼儿。应在严密监护下进行,防止发生补液过多过快所致的并发症。

此外,广泛深度烧伤者,常伴有较严重的酸中毒和血红蛋白尿,为纠正酸中毒和避免血红蛋白降解产物在肾小管的沉积,在输液成分中可增配1.25%碳酸氢钠。

2. 休克监测 由于病人伤情和个体的差异,抗休克治疗时应严密观察,根据病人对治疗的反应,随时调整输液的速度和成分。简便的几项观察指标是:①每小时尿量每千克体重每小时不低于1ml。②病人安静,无烦躁不安。③无明显口渴。④脉搏、心跳有力,脉率在120次/分以下。⑤收缩压维持在90mmHg以上、脉压维持在20mmHg以上。⑥呼吸平稳。⑦有条件者可检测中心静脉压、血气、血乳酸等。如出现血压低、尿量少、烦躁不安等现象,则应加快输液速度。同时,特别注意保持呼吸道的通畅。

六、烧伤全身性感染

感染是烧伤救治中的突出问题。感染如未能控制,其结果是内脏并发症接二连三,终因脓毒性休克、多器官功能衰竭而死亡。

烧伤感染的原因主要有:①创面大量坏死组织和渗出成为微生物良好的培养基。②严重烧伤虽伤在体表,肠黏膜屏障有明显的应激性损害,肠道微生物、内毒素等均可移位,肠道可成为内源性感染的重要来源。③吸入性损伤后,继发肺部感染的几率高。④长时间静脉输液,静脉导管感染是最常见的医源性感染。

【诊断】 烧伤全身性感染的主要依据:①性格改变,初始时仅有些兴奋、多语、定向障碍,继而可出现幻觉、迫害妄想,甚至大喊大叫;也有表现对周围淡漠。②体温骤升或骤降,波动幅度较大(1~2℃)。体温骤升者,起病时常伴有寒战;体温不升者常示为严重革兰阴性杆菌感染。③心率加快(成人常在140次/分以上)。④呼吸急促。⑤创面骤变。常可一夜之间出现创面生长停滞、创缘变钝、干枯、出血坏死斑等。⑥白细胞计数骤升或骤降。其他如血糖、脏器功能都可能变化。

早期诊断和治疗是防治烧伤全身性感染的关键。

【防治】 提高对感染发生和发展规律性的认识,理解烧伤休克和感染的内在联系,及时积极地纠正休克,维护机体的防御功能;认识到烧伤感染途径的多样性,包括外源性与内源性以及静脉导管感染等,全面予以防治。

1. 积极纠正休克 防治组织器官缺血缺氧损害、维护机体的防御功能,保护肠黏膜屏障,对防止感染有重要意义。

2. 正确处理创面 烧伤创面特别是深度烧伤创面是主要感染源,对深度烧伤创面进行早期切痂、削痂植皮,是防治全身性感染的关键措施。

3. 合理应用抗生素 抗生素的选择应针对致病菌,贵在病菌侵入伊始及时用药。因此,平时应反复作细菌培养以掌握创面的菌群动态及其药敏情况,一旦发生感染,及早有针对性地用药。一般烧伤创面的病菌常为多菌种,耐药性较其他病区为高,病区内应避免交叉感染。对严重病人并发全身性感染时,可联合应用一种第三代头孢菌素和一种氨基糖苷类抗生素,从静脉滴注,待细菌学复查报告后,再予调整。需要注意的是,感染症状控制后,应及时停药,不能留待体温完全正常,因烧伤创面未修复前,一定程度的体温升高是不可避免的,敢于应用抗生素而不敢及时停用抗生素,反而导致体内菌群失调或二重感染(如真菌感染)。

4. 其他综合措施 包括营养支持、水与电解质紊乱的纠正、脏器功能的维护等。营养支持可根据情况应用肠内或肠外营养,尽可能用肠内营养,因其接近生理、可促使肠黏膜屏障的修复,且并发症较少。



七、常见内脏并发症的防治

(一) 肺部并发症 肺部并发症居烧伤后各类并发症之首,多发生于伤后2周内,与吸入性损伤、休克、全身性感染等有关。肺部感染与肺水肿占多数,肺不张次之。首先应针对主要病因进行预防。其次是早期诊断与治疗。存在致病因素或临床有不明原因的呼吸、心跳增快时,应仔细进行胸部检查。必要时拍X线胸片和作血气分析。加强呼吸道管理及对症处理,选用有效抗生素等。

(二) 心功能不全 烧伤后心功能不全,可在伤后很快发生,也可发生在烧伤后期。近来发现,严重烧伤早期,由于应激使心脏局部肾素-血管紧张素和内皮素等释放引起心肌缺血缺氧,在因毛细血管通透性增加导致有效循环血容量显著减少之前,即可出现心肌损害及心功能减弱,是诱发或加重休克,导致缺血缺氧的重要因素之一,这一现象被称之为“休克心”。心功能不全多发生于严重休克或感染时,主要因缺血缺氧和失控性炎症反应造成心肌损害。因此,在烧伤抗休克的同时,常规给予心肌保护和心功能扶持,平稳度过休克和防治严重感染,是防治心功能不全的关键。

(三) 肾功能不全 主要原因为休克和全身性感染,少数因化学烧伤中毒所致。因休克所致肾功能不全多为少尿型,早期应迅速补充血容量,适当增加输液量,及早应用利尿剂以增加尿量,碱化尿液。如已发生急性肾衰竭,应及早按少尿型肾衰竭治疗。因感染所致肾功能不全多为非少尿型,其特点为:①肾小球滤过率随全身性感染的加重而逐渐下降,内生肌酐清除率降低,血尿素氮和肌酐增高;②肾小管对电解质调节功能一般尚能保持正常,但严重者对钠、氯重吸收亢进,可出现高钠与高氯血症,血清钾正常或偏低;③尿量正常或偏多,比重多不低;④全身性感染控制后,肾功能障碍多可恢复。

(四) 烧伤应激性溃疡 早期除偶有腹部隐痛和黑便外,其他症状甚少,多在发生大出血或穿孔后被发现。出血和穿孔时间多在伤后1~3周。在防治方面,首先是避免发生严重休克和脓毒症。对严重烧伤,常规给予抗酸、抗胆碱药物以保护胃黏膜,并给予 H_2 受体拮抗剂等。一般出血量不大时,可先采用保守治疗。如果出血难以控制或并发穿孔,应采取手术治疗,但有时不易确定出血部位。

(五) 脑水肿 发生原因除烧伤的全身影响致广泛充血水肿外,尚可因缺氧、酸中毒、补液过多(尤其是水分过多)、中毒(CO、苯、汽油中毒等)、代谢紊乱(尿毒症、低钠血症、血氨增高等)、严重感染、头面部严重烧伤、肾功能不全、复合脑外伤等引起。尤多见于休克期小儿。早期症状为恶心、呕吐、嗜睡、舌后坠、鼾声或反应迟钝,有的表现为兴奋或烦躁不安,甚至出现精神症状。小儿则有高热、抽搐,严重者发生心律失常、呼吸不规则或骤停、昏迷,或因脑疝而突然死亡。应警惕其发生,注意控制输液量,必要时及早应用利尿剂及脱水剂,保持呼吸道通畅。脑水肿多在输液已达一定量或休克渐趋平稳时发生,尿量有时偏多,比重偏低,以及有高热(尤其是小儿)、血压上升或偏高,血清钠降低等,可资鉴别。如已发生脑水肿,处理方法同一般非烧伤者,重点是去除病因。

八、创面处理

根据创面大小、深度和分泌物等情况,早期清创后可采用包扎治疗、半暴露治疗和暴露疗法。

I度烧伤无需特殊处理,能自行消退。但应注意保护创面,如烧灼感重,可涂薄层油脂。

小面积浅II度烧伤清创后,如水疱皮完整,应予保存,只需抽去水疱液,消毒包扎,水疱皮可充当生物敷料,保护创面、减痛,且有利于创面愈合。如水疱皮已撕脱,可以无菌油性敷料包扎。除非敷料浸湿、有异味或有其他感染迹象,不必经常换药,以免损伤新生上皮。如创面已感染,应勤换敷料,清除脓性分泌物,保持创面清洁,多能自行愈合。

深度烧伤由于坏死组织多,组织液化、细菌定植难以避免,应正确选择外用抗菌药物。常用的有效外用药有1%磺胺嘧啶银霜剂、碘附等。外用抗菌药物只能一定程度抑制细菌生长。烧伤组织由开始的凝固性坏死经液化到与健康组织分离,需要2~3周,在这一过程中,随时都存在侵入性感染的威胁,因此多主张采用积极的手术治疗,包括早期切痂(切除深度烧伤组织达深筋膜平面)或削痂(削

除坏死组织至健康平面),并立即皮肤移植。早期外科手术能减少全身性感染发病率,降低脏器并发症,提高大面积烧伤的治愈率,并缩短住院日。

大面积深度烧伤病人健康皮肤所剩无几,需要皮肤移植的创面大,手术治疗中最大的难题是自体皮“供”与“求”的矛盾。我国学者创用大张异体(种)皮开洞嵌植小块自体皮;异体(种)皮下移植自体微粒皮(见后文),以及充分利用头皮为自体皮来源(头皮厚,血运好,取薄断层皮片5~7天可愈合,可反复切取,不形成瘢痕也不影响头发的生长)。如仍遇自体皮供应不足,则大面积Ⅲ度烧伤的创面可分期分批进行手术。

附:植皮术

皮肤移植是临床应用最多的组织移植,主要用于修复皮肤与其下的组织缺损,以及矫正外部畸形等。

自体皮肤移植常用的两类方法:游离皮片移植和皮瓣移植。

(一) 游离皮片移植 根据切取皮片的厚度可区分为:

1. 刃厚皮片 含表皮和部分真皮乳头层。是最薄的一种皮片,在成人厚度约为0.15~0.25mm。移植容易存活,但存活后易收缩,耐磨性差。取皮方法可用辊轴刀(图13-4)或剃须刀片,也可用电动取皮机。

2. 中厚皮片 包括表皮和真皮的1/2~1/3,在成人厚度为0.3~0.6mm不等,弹性与耐磨性均较刃厚皮片为佳,适用于关节、手背等功能部位。用电动取皮机或鼓式取皮机切取,调节至要求的厚度,整张取下(图13-4)。

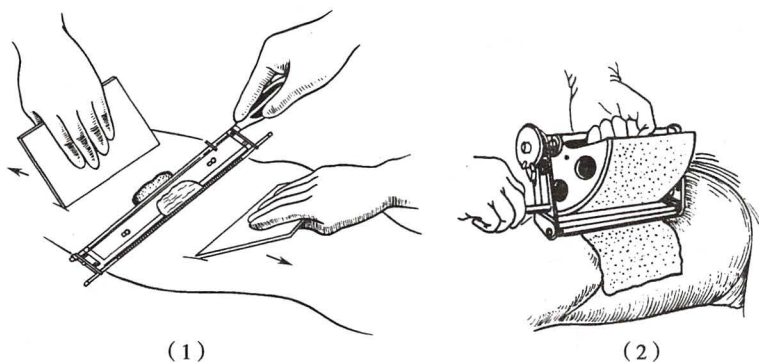


图13-4 器械切皮

(1)辊轴式切皮刀取皮法 (2)鼓式切皮器取皮法

3. 全厚皮片 包括皮肤的全层。存活后色泽、弹性、功能接近正常皮肤、耐磨性好。适用于手掌、足底与面颈部的创面修复。

游离皮片的存活有赖于皮片与创面建立血液循环,所以移植的皮片需紧贴创面。开始时借渗出的血浆物质黏附并提供营养,6~12小时后皮片和创底的毛细血管芽开始生长,24小时受区的毛细血管芽可长入皮片,48小时逐步建立血液循环,一周左右建立较好的循环。为此,游离植皮时,应保证创底无坏死组织、无积血,并均匀加压包扎,不留死腔。术后注意局部制动,如果无感染和皮片下积血,启视时间刃厚皮片需2~3天,中厚与全厚皮片延长至7~14天。

(二) 皮瓣移植 适用于修复软组织严重缺损,肌腱、神经、血管、骨质裸露,创底血液循环差的深度创面,特别是功能部位。可概括为带蒂皮瓣移植与游离皮瓣移植两类:

1. 带蒂皮瓣 由一帶有血液供应的皮肤与皮下组织所形成,除蒂部与供皮区相连接外,其他三面均与供处分离。此皮瓣可用于修复邻近或较远处的组织缺损。皮瓣缝合固定于缺损处后,蒂部仍与供处连接,暂时保证皮瓣的血液供应,待皮瓣与创底建立确实的血液循环后(一般需要3~4周),再

予断蒂。皮瓣移植需精心设计,皮瓣的长宽比例最好为1:1,不宜超过1.5:1,除非皮瓣内含解剖学命名的动脉,以保证皮瓣有足够的血供。

2. 游离皮瓣移植 是将一块完全游离的自体皮瓣,通过显微外科手术,将皮瓣的静脉、动脉与缺损区的静、动脉吻合,以保证该皮瓣的血液供应与静脉回流。常用于严重毁损性烧伤软组织严重缺损的创面,无法采用局部带蒂皮瓣修复者。游离皮瓣的设计与应用有不少新的进展,值得关注。

(三) 大面积Ⅲ度烧伤的植皮术 大面积Ⅲ度创面多存在自体供皮区严重不足,为此,一般采用自体微粒植皮和大张异体皮开洞嵌植自体皮等方法。异体皮分为同种异体皮和异种皮。同种异体皮来自志愿提供皮肤的人体或新鲜的尸体;异种皮多取自小猪皮。异体或异种皮虽最终将被排斥,但可起到过渡性覆盖创面作用。同种异体皮临时覆盖的作用在3周左右,异种皮2周左右,在过渡期,自体皮片可赢得增生、扩散的时间。常用方法有:

1. 自体微粒植皮 为一种解决自身皮源不足的方法。将自体皮片用剪刀或碎皮机剪成1mm以下的微小皮粒,置等渗盐水中做成悬液,将皮浆均匀涂布于异体(种)皮真皮面,再植于切痂创面,自体皮粒即在异体(种)皮保护下生长并扩展融合成片。微粒皮与创面之比可达1:10左右。这是自体皮奇缺时常采用的移植术。

2. 大张异体皮开洞嵌植自体皮 适用于广泛深度烧伤大面积切、削痂后的创面。方法是先将大张开洞(洞的直径0.5cm,间距1cm)的异体(种)皮移植于已切、削痂的创面,缝合包扎。2天后打开观察,若异体(种)皮存活,即于开洞处嵌植点状自体皮(图13-5),待异体(种)皮溶解脱落时,自体皮多已扩展并覆盖创面。也可于移植异体皮的同时嵌植自体皮。用此法植皮一般可扩大自体皮面积约8~10倍(图13-5)。

在解决大面积Ⅲ度烧伤自体皮严重不

足的方面,研究如何延长异体皮的存活时间,还有体外培养人表皮细胞与含表皮细胞与真皮组织的复合皮,以及组织工程皮肤,均值得关注。

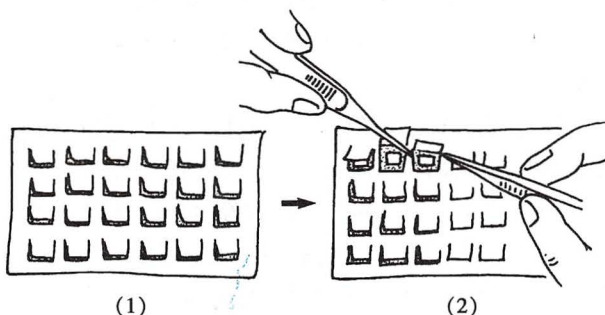


图13-5 大张异体皮开洞嵌植自体皮

(1)大张异体皮开洞后移植 (2)异体皮初建循环(2日后)嵌植小片自体皮

第二节 电烧伤和化学烧伤

一、电烧伤

因电引起的烧伤有两类,由电火花引起的烧伤称为电弧烧伤,其性质和处理类同火焰烧伤;由电流通过人体所引起的烧伤称为电烧伤。其严重程度取决于电流强度和性质(交流或直流、频率)、电压、接触部位的电阻、接触时间长短和电流在体内径路等因素。本部分着重介绍后者。

【损伤机制】 电接触烧伤有较多特性。因 $\text{电流} = \text{电压} / \text{电阻}$,电压越高,电流强度越大;电流导入人体后,因不同组织的电阻不同(依大小顺序为骨、脂肪、皮肤、肌腱、肌肉、血管和神经),局部损害程度有所不同。如骨骼的电阻大,局部产生的热能也大,所以在骨骼周围可出现“套袖式”坏死。体表的电阻又因皮肤的厚薄和干湿情况而异。如手掌、足掌因角质层厚,电阻也高;皮肤潮湿、出汗时,因电阻低,电流易通过,迅速沿电阻低的血管运行,全身性损害重;反之皮肤干燥者,局部因电阻高,损害也较重,但全身性损害相对减轻。“入口”处邻近的血管易受损害,血管进行性栓塞常引起相关组织的进行性坏死和继发性血管破裂出血。电流通过肢体时,可引发强烈挛缩,关节屈面常形成电流短路,所以在肘、腋、膝、股等处可出现“跳跃式”深度烧伤。此外,交流电对心脏损害较大,如果电流通过脑、心等重要器官,后果较重。

【临床表现】

1. 全身性损害(电损伤) 轻者有恶心、心悸、头晕或短暂的意识障碍;重者昏迷,呼吸、心搏骤停,但如及时抢救多可恢复。电休克恢复后,病人在短期内尚可遗留头晕、心悸、耳鸣、眼花、听觉或视力障碍等,但多能自行恢复。少数病人以后可发生白内障,多见于电流通过头部者。

2. 局部损害(电烧伤) 电流通过人体有“入口”和“出口”,入口处较出口处重。入口处常炭化,形成裂口或洞穴,烧伤常深达肌肉、肌腱、骨骼,损伤范围常外小内大;没有明显的坏死层面;局部渗出较一般烧伤重,包括筋膜腔内水肿;由于邻近血管的损害,经常出现进行性坏死,伤后坏死范围可扩大数倍。

【治疗】

1. 现场急救 使病人迅速脱离电源,用干木棒、干竹竿等不导电的物体将电源拨开,或立即关闭电闸等。如病人呼吸、心跳已停止,即应行口对口人工呼吸和胸外心脏按压等复苏措施。复苏后还应注意心电监护。

2. 液体复苏 早期补液量应多于一般烧伤。对深部组织损伤应充分估计,由于肌肉和红细胞的广泛损害,释放大量的血红蛋白和肌红蛋白,在酸血症的情况下,很易沉积于肾小管,导致急性肾衰竭。为此,在多补充液体的同时,应补充碳酸氢钠以碱化尿液;还可用甘露醇利尿,每小时尿量应高于一般烧伤的标准。

3. 创面处理 清创时应注意切开减张,包括筋膜切开减压。尽管高压电烧伤早期坏死范围不易确定,仍应尽早作较彻底的探查,切除坏死组织,包括可疑的间生态组织(肌肉颜色改变,切割时收缩性减弱),当组织缺损多,肌腱、神经、血管、骨骼已暴露者,在彻底清创后,应用皮瓣修复。对坏死范围难以确定,可以异体皮或异种皮暂时覆盖,2~3天后,再行探查,继续清创,创造条件植皮。在观察过程中,应密切注意继发性出血。床旁常备止血带与止血包,因这类病人可在静卧或熟睡时,血管悄然破裂,大量出血而致休克,遇此情况,应找到破裂血管,在其近心端高位健康血管处结扎。

4. 预防感染 早期全身应用较大剂量的抗生素。因深部组织坏死,局部供血、供氧障碍,应特别警惕厌氧菌感染,局部应暴露,过氧化氢溶液冲洗、湿敷。注射破伤风抗毒素。

二、化学烧伤

可导致烧伤的化学物质不下数千种。化学烧伤的特点是有些化学物质在接触人体后,除立即损伤外,还可继续侵入或被吸收,导致进行性局部损害或全身性中毒。损害程度除与化学物质的性质有关外,还取决于剂量、浓度和接触时间的长短。处理时应了解致伤物质的性质,采取相应的措施。本节介绍一般的处理原则与常见的酸、碱烧伤及磷烧伤。

(一) 一般处理原则 立即解脱被化学物质浸渍的衣物,连续大量清水冲洗,时间应不少于30分钟。注意五官的冲洗,以免严重角膜损伤致盲或导致其他后果。急救时使用中和剂并非上策,除耽误时间外,还可因匆忙中浓度选择不当或中和反应中产热而加重损害。早期输液量可稍多,加用利尿剂以排出毒性物质。已明确为化学毒物致伤者,应选用相应的解毒剂或对抗剂。

(二) 酸烧伤 常见的是硫酸、硝酸和盐酸烧伤,均可使组织脱水,组织蛋白沉淀、凝固,故一般无水疱,迅速成痂,不继续向深部组织侵蚀。硫酸烧伤后痂呈深棕色,硝酸者为黄褐色,盐酸者为黄蓝色。一般烧伤越深,痂的颜色越深,质地越硬,痂内陷也越深。早期感染较轻,浅Ⅱ度多可痂下愈合;深度烧伤脱痂较迟,脱痂后肉芽创面愈合较慢,因而瘢痕增生常较一般烧伤明显。创面处理同一般烧伤。

氢氟酸尚能溶解脂肪和使骨质脱钙,继续向周围和深部侵蚀,可深及骨骼。早期用大量水冲洗或浸泡后,可用饱和氯化钙或25%硫酸镁溶液浸泡,或10%氨水纱布湿敷或浸泡,也可局部注射小量5%~10%葡萄糖酸钙($0.5\text{ml}/\text{cm}^2$),以缓解疼痛和减轻进行性损害。

(三) 碱烧伤 以氢氧化钠、氨、石灰及电石烧伤较常见。强碱可使组织细胞脱水并皂化脂肪,



碱离子还可与蛋白结合,形成可溶性蛋白,向深部组织穿透,若早期处理不及时,创面可继续扩大或加深,并引起剧痛。

苛性碱烧伤创面呈黏滑或皂状焦痂,色潮红,有小水泡,创面较深。焦痂或坏死组织脱落后,创面凹陷,边缘潜行,常不易愈合。强碱烧伤后急救时要尽早冲洗,时间至少30分钟。一般不主张用中和剂。如创面pH达7以上,可用2%硼酸湿敷创面,再冲洗。冲洗后最好采用暴露疗法,以便观察创面变化,深度烧伤应尽早切痂植皮。其余处理同一般烧伤。

(四) 磷烧伤 除因皮肤上的磷接触空气自燃引起烧伤外,还由于磷燃烧氧化后生成五氧化二磷,对细胞有脱水和夺氧作用,遇水则形成磷酸,造成磷酸烧伤,使创面继续加深。磷是细胞质毒物,吸收后能引起肝、肾、心、肺等脏器损害。急救时应将伤处浸入水中,以隔绝氧气,切忌暴露于空气中,以免继续燃烧。应在水下移除磷粒,用1%硫酸铜涂布,可形成无毒性的磷化铜,便于识别和移除。但必须控制硫酸铜的浓度不超过1%,如浓度过高,反可招致铜中毒。忌用油脂类敷料,因磷易溶于油脂,而更易吸收;可用3%~5%碳酸氢钠湿敷包扎。对深度磷烧伤,应尽早切痂植皮,受侵犯的肌肉应广泛切除。如肌肉受侵范围较广或侵及骨骼,必要时可考虑截肢,以防严重或致死性磷中毒。

第三节 冻 伤

冻伤是低温寒冷侵袭所引起的损伤,分两类:一类称非冻结性冻伤,由10℃以下至冰点以上的低温加以潮湿条件所造成,如冻疮、战壕足、水浸足、水浸手等。另一类称冻结性冻伤,由冰点以下的低温(一般在-5℃以下)所造成,分局部冻伤(又称冻伤)和全身冻伤(又称冻僵)。损伤程度与寒冷的强度、风速、湿度、受冻时间以及人体局部和全身的状态有直接关系。在寒冷地区不论平时、战时均可发生冻伤,尤其战时,冻伤往往急剧增多。一般多参照烧伤面积计算方法来计算冻伤面积。

一、非冻结性冻伤

【病理生理】冻疮多发生在肢体末端、耳、鼻等处,在长江流域比北方多见。系手或足长时间(一般在12小时以上)浸泡在寒冷(1~10℃)、潮湿条件所致。其发生可能因低温、潮湿的作用,使血管处于长时间收缩或痉挛状态,继而发生血管持续扩张、血液淤滞,血细胞和体液外渗,局部渗血、淤血、水肿等。有的毛细血管甚至小动、静脉受损后发生血栓。严重者可出现水泡、皮肤坏死。

【临床表现】足、手等部位常见,先有寒冷感和针刺样疼痛,皮肤苍白,可起水泡;去除水泡皮后见创面发红、有渗液;并发感染后形成糜烂或溃疡。常有个体易发因素,易复发,可能与患病后局部皮肤抵抗力降低有关。有的战壕足、浸渍足治愈后,再遇低温时患足可有疼痛、发麻、苍白等反应,甚至可诱发闭塞性血管病。

【预防和治疗】冬季在野外劳动、执勤时,应有防寒、防水服装。患过冻疮者、特别是儿童,在寒冷季节应注意手、足、耳等的保暖,并可涂擦防冻疮霜剂。发生冻疮后,局部表皮未糜烂者可涂冻疮膏,每日湿敷数次。有糜烂或溃疡者可用含抗菌药和皮质甾的软膏,也可用冻疮膏。战壕足、水浸足除了局部处理,还可用温经通络、活血化瘀的中药以改善肢体循环。

二、冻结性冻伤

大多发生于意外事故或战时,人体接触冰点以下的低温,例如野外遇暴风雪、陷入冰雪中或工作时不慎受到致冷剂(液氮、固体CO₂等)损伤等。

【病理生理】人体局部接触冰点以下低温时,发生强烈的血管收缩反应。如接触时间稍久或温度很低,则细胞外液甚至连同细胞内液形成冰晶。冻伤损害主要发生在冻融后,局部血管扩张、充血、渗出以及血栓形成等。组织内冰晶不仅可使细胞外液渗透压增高,致细胞脱水、蛋白变性、酶活性降低以致坏死,还可机械性破坏组织细胞结构,冻融后发生坏死及炎症反应。

全身受低温侵袭时,外周血管强烈收缩和寒战(肌收缩)反应,体温降低由表及里(中心体温降低)使心血管、脑和其他器官均受害。如不及时抢救,可直接致死。

【临床表现】在冻融以前,伤处皮肤苍白、温度低、麻木刺痛,不易区分其深度。复温后不同深度的创面表现有所不同。依损害程度一般分为三度:

1. I度(红斑性冻伤) 损伤在表皮层。受冻皮肤红肿、充血,自觉热、痒或灼痛。症状多在数日后消失。愈合后除表皮脱落外,不留瘢痕。

2. II度(水疱性冻伤) 损伤达真皮层。除上述症状外,红肿更显著,伴有水疱,疱内为血清样液,有时可为血性。局部疼痛较剧,但感觉迟钝,对针刺、冷、热感觉消失。1~2天后疱内液体吸收,形成痂皮。如无感染,2~3周后脱痂痊愈,一般少有瘢痕。

3. III度(焦痂性冻伤) 损伤达全皮层,严重者可深至皮下组织、肌肉、骨骼,甚至使整个肢体坏死。开始复温后,可表现为II度冻伤,但水疱为血性,随后皮肤逐渐变褐、变黑,以至坏死。有的一开始皮肤即变白,逐渐坏死。一般多为干性坏死,但如有广泛血栓形成、水肿和感染时,也可发生湿性坏死。

4. IV度冻伤(坏疽性冻伤) 损伤深达肌肉、骨骼,甚至肢体坏死,表面呈死灰色、无水疱;坏死组织与健康组织的分界在20日左右明显,通常呈干性坏死,也可并发感染而成湿性坏疽。局部表现类似III度冻伤,治愈后多留有功能障碍或致残。

全身冻伤开始时有寒战、苍白、发绀、疲乏、无力、打呵欠等表现,继而出现肢体僵硬、幻觉或意识模糊甚至昏迷、心律失常、呼吸抑制、心跳呼吸骤停。病人如能得到抢救,其心跳呼吸虽可恢复,但常有室颤、低血压、休克等,呼吸道分泌物多或发生肺水肿,尿量少或发生急性肾衰竭,其他器官也可发生功能障碍。

【治疗】

1. 急救和复温 迅速脱离低温环境和冰冻物体。衣服、鞋袜等冻结不易解脱者,可立即用温水(40℃左右)使冰冻融化后脱下或剪开。迅速复温是急救的关键,但勿用火炉烘烤。快速复温方法是:用40~42℃恒温温水浸泡肢体或浸浴全身,水量要足够,要求在15~30分钟内使体温迅速提高至接近正常。温水浸泡至肢端转红润、皮温达36℃左右为度。浸泡过久会增加组织代谢,反而不利于恢复。浸泡时可轻轻按摩未损伤的部分,帮助改善血液循环。如病人觉疼痛,可用镇静剂或止痛剂。全身冻僵浸泡复温时,一般待肛温恢复到32℃左右,即应停止继续复温。因为停止复温后,体温还要继续上升3~5℃。及时的复温,能减轻局部冻伤和有利于全身冻伤复苏。对心跳呼吸骤停者要施行心脏按压和人工呼吸。

2. 局部冻伤的治疗 I度冻伤创面保持清洁干燥,数日后可治愈。II度冻伤经过复温、消毒后,创面干燥者可加软干纱布包扎。有较大的水疱者,可将疱内液体吸收后,用干纱布包扎,或涂冻伤膏后暴露。创面已感染者局部使用抗生素,采用包扎或半暴露疗法。III度冻伤多用暴露疗法,保持创面清洁干燥,待坏死组织边界清楚时予以切除。若出现感染,则应充分引流;坏死组织脱落或切除后的创面应及早植皮,对并发湿性坏疽者常需截肢。

III度和广泛II度冻伤还常需全身治疗:①注射破伤风抗毒素。②冻伤常继发肢体血管的改变,可选用改善血液循环的药物。常用的有低分子右旋糖酐、托拉苏林、罂粟碱等,也可选用活血化瘀中药,或施行交感神经阻滞术。③抗生素防治感染。④补充高热量、高蛋白和高维生素饮食。

3. 全身冻伤的治疗 复温后首先要防治休克和维护呼吸功能。防治休克主要是补液、选用血管活性药、除颤等。为防治脑水肿和肾功能不全,可使用利尿剂。保持呼吸道通畅、给氧和呼吸兴奋剂、防治肺部感染等。其他处理如纠正酸碱失衡和电解质失衡、维持营养等。全身冻伤常合并局部冻伤,应加强创面处理。

【预防】在寒冷条件下的居民和部队,均需注意防寒、防湿。衣着温暖不透风,尽可能减少暴露



在低温的体表面积,外露部位适当涂抹油脂。保持衣着、鞋袜等干燥,沾湿者及时更换。治疗汗足(如用5%甲醛液、5%硼酸粉、15%枯矾粉等)。在严寒环境中要适当活动,避免久站或蹲地不动。进入低温环境工作以前,可进适量高热量饮食。不宜饮酒,因为饮酒后常不注意防寒,而且可能增加散热。对可能遭遇酷寒(如进入高海拔或高纬度地区)的人员,应事先进行耐寒训练,如行冷水浴、冰上运动等。

(黄跃生)

第四节 蛇 咬 伤

蛇分为毒蛇与无毒蛇两大类,我国大约有50余种毒蛇,剧毒者10余种。蛇咬伤(snake bite)以南方为多。无毒蛇咬伤时,皮肤留下一排或两排细小齿痕,局部稍痛,可起水疱,无全身反应。毒蛇咬伤则仅有一对较大而深的齿痕,蛇毒注入体内,引起严重中毒。蛇毒是含有多种毒蛋白、溶组织酶以及多肽的复合物,可分为神经毒与血液毒素两种。根据所分泌的蛇毒性质,大致可分为三类:神经毒为主的,如金环蛇、银环蛇等;血液毒为主的,如竹叶青、五步蛇(尖吻蝮)、蝰蛇、龟头花蛇等;混合毒的,如眼镜王蛇、眼镜蛇等。

【临床表现】毒蛇咬伤后,一般局部留有齿痕、伴有疼痛和肿胀。肿胀蔓延迅速,淋巴结肿大,皮肤出现血疱、瘀斑甚至局部组织坏死。全身虚弱、口周感觉异常、肌肉震颤,或是发热恶寒、烦躁不安,头晕目眩、言语不清,恶心呕吐、吞咽困难,肢体软瘫、腱反射消失、呼吸抑制,最后导致循环呼吸衰竭。部分病人伤后可因广泛的毛细血管渗漏引起肺水肿、低血压、心律失常;皮肤黏膜及伤口出血,血尿、尿少,出现肾功能不全以及多器官衰竭;化验检查可见血小板、纤维蛋白原减少,凝血酶原时间延长,血肌酐、非蛋白氮增高,肌酐磷酸激酶增加,肌红蛋白尿等异常改变。

【治疗】急救是关键,要争分夺秒地进行,使毒液迅速排出,阻止毒液吸收和扩散。如一时不能辨别是否毒蛇咬伤,首先应按毒蛇咬伤紧急处理,并密切观察病情变化。

1. 急救措施 蛇咬伤后应当避免奔跑,现场立即以布带等物绑扎伤肢的近心端,松紧度掌握在能够使被绑扎的下部肢体动脉搏动稍微减弱为宜。绑扎后每隔30分钟左右松解一次,每次1~2分钟,以免影响血液循环造成组织坏死。然后用手挤压伤口周围,将毒液排出。用0.05%高锰酸钾液或3%过氧化氢冲洗伤口,拔出残留的毒蛇牙,伤口较深者切开真皮层少许,或在肿胀处以三棱针平刺皮肤层,接着用拔罐法或吸乳器抽吸,促使部分毒液排出。值得注意的是,血液毒类毒蛇(如五步蛇、竹叶青蛇)咬伤后可短期内造成凝血功能严重受损,局部切开伤口可引起出血不止,甚至造成严重后果,若发现牙痕伤口出血不止,则忌切开伤口。

蛋白酶有直接解蛇毒作用,可取2000~6000IU加于0.05%普鲁卡因或注射用水10~20ml,封闭伤口外周或近侧,必要时12~24小时后再用一次。

2. 解毒药物

(1) 蛇药是治疗毒蛇咬伤有效的中成药,有季德胜蛇药等,可以口服或敷贴局部,有的还有注射剂。此外,还有一部分新鲜草药也对毒蛇咬伤有疗效,如七叶一枝花、八角莲、半边莲、田基黄、白花蛇舌草等。

(2) 抗蛇毒血清有单价和多价两种,对于已知蛇类咬伤可用针对性强的单价血清,否则使用多价血清。用前需作过敏试验,阳性者采用脱敏注射法。

3. 其他疗法 针对出血倾向、休克、肾功能不全、呼吸麻痹等器官功能不全,采取相应积极治疗措施。临床检查应重视神经、心血管与血液系统改变,区分神经毒与血液毒对于治疗有指导意义。此外,治疗中应避免使用中枢神经抑制剂、肌松剂、肾上腺素和抗凝剂。常规使用破伤风抗毒素及抗菌药物防治感染。注意补液等支持治疗,必要时输注血浆、红细胞。出现呼吸困难者,必要时行气管



切开或用呼吸机辅助呼吸,同时注意保护各种脏器功能。

第五节 犬 咬 伤

被患狂犬病的动物咬伤后,患病动物唾液中携带的致病病毒,可以引发狂犬病。全世界每年有近3万人死于狂犬病,犬咬伤是主要原因。自狂犬咬伤后到发病可有10天到数月的潜伏期,一般为30~60天。发病初期时伤口周围麻木、疼痛,渐渐扩散到整个肢体;继之出现发热、烦躁、易兴奋、乏力、吞咽困难、恐水以及咽喉痉挛,伴流涎、多汗、心率快;最后出现肌瘫痪、昏迷、循环衰竭而死亡。密切观察伤人的犬兽,并加以隔离,若动物存活10日以上,可以排除狂犬病。受疯犬、疯猫伤害的病人应当接受免疫治疗。

【治疗】

1. 浅小的伤口可常规消毒处理。深大的伤口应立即清创,清除异物与坏死组织,以生理盐水或稀释的碘附液冲洗伤口,再用3%过氧化氢液淋洗;伤口应开放引流,原则上不宜作一期缝合。

2. 注射破伤风抗毒素1500IU,清创术前给予抗生素预防感染。

3. 注射狂犬疫苗 伤后应以狂犬病免疫球蛋白(RIG,20IU/kg)作伤口周围浸润注射。使用动物源性RIG,用药前应作过敏试验;如试验阳性,应在注射肾上腺素后再给予RIG。人源制剂的RIG,则不必使用抗过敏药物。采用狂犬病疫苗主动免疫分别于伤后当天和伤后第3、7、14、28天各注射一剂,共5剂。如曾经接受过全程主动免疫,则咬伤后不需被动免疫治疗,仅在伤后当天与第3天强化主动免疫各一次。狂犬病预后差、死亡率高,应当加强预防。婴儿可以接种含针对狂犬病的联合疫苗,对犬应严加管理并施行免疫注射。

第六节 虫 蜇 伤

(一) 蜂蜇伤(bee sting) 蜜蜂和黄蜂的尾刺连有毒腺,蜇人时可将蜂毒注入皮内,引起局部与全身症状。蜜蜂蜇后,局部出现红肿、疼痛,数小时后可自行消退。如蜂刺留在伤口内,可引起局部化脓。黄蜂蜂毒的毒性较剧烈,蜇伤后局部肿痛明显,可出现全身症状,伤口一般不留蜂刺。群蜂蜇伤后症状严重,除皮肤红肿外,还有头晕目眩、恶心呕吐、面部水肿、呼吸困难、烦躁不安,出现昏迷、休克甚至死亡。对蜂毒过敏者,即使单一蜂蜇也可引发严重的全身反应。

蜜蜂蜇伤后尽量拔除蜂刺,局部以弱碱液(如3%氨水、2%~3%碳酸氢钠溶液、肥皂水)洗敷,再以南通蛇药糊剂敷于伤口,并口服蛇药片。黄蜂蜇伤处局部以弱酸液冲洗或以食醋纱条敷贴。局部症状较重者,可进行局部封闭和使用镇痛药,以3%依米丁(吐根碱)1ml溶于5ml注射用水后作伤处注射。蜂蜇后有全身症状严重者,应采取相应急救措施,有过敏反应时给予抗组胺类药物如异丙嗪、苯海拉明等,亦可用肾上腺皮质激素(糖皮质激素);有呼吸困难时,应维持呼吸道通畅并给氧;出现休克时,则应积极抗休克治疗。

(二) 蝎蜇伤(scorpion sting)与蜈蚣咬伤(centipede bite) 蝎毒是一种神经毒,可以引起局部和全身反应。被蝎蜇后局部红肿、疼痛,蜇伤部位出现水疱,甚至局部组织坏死。有烦躁不安、头痛、头晕、发热、流涎、腹痛等全身症状。重者有呼吸急促、肺水肿、消化道出血等表现。儿童被蜇严重时因呼吸、循环衰竭而死亡。蝎蜇伤后应局部冷敷,蜇伤处近心端绑扎,口服及局部应用蛇药片。蜇伤处消毒后,在局部麻醉下切开伤口,取出残留的钩刺。伤口以弱碱性溶液或高锰酸钾液清洗。以3%依米丁1ml溶于5ml注射用水后作伤处注射。全身症状重时,应补液、使用糖皮质激素、肌注抗蝎毒血清,并给予对症支持治疗。局部组织坏死或有感染时可使用抗生素。

蜈蚣咬人时,毒液从它的一对中空的“利爪”中排出,注入皮下。其毒液成分和黄蜂等昆虫的毒



液成分相似,可使局部组织损害和发生过敏反应。蜈蚣头部第一对钳足有毒腺开口,咬人时释放出毒液,引起局部红肿、淋巴结炎、淋巴管炎。大蜈蚣释出毒液多,小儿被咬中毒症状重时,可有畏寒、发热、恶心、呕吐,谵妄、昏迷,甚至可以致命。被蜈蚣咬后,伤口应以碱性液洗涤,伤口周围组织以0.25%普鲁卡因封闭。口服及局部敷用南通蛇药。局部有坏死感染或淋巴管炎时,加用抗生素。

(三) 毒蜘蛛咬伤 (spider bite) 可致过敏、死亡。毒蜘蛛有神经性蛋白毒,局部伤口不痛。毒入人体后引起局部损害和全身反应,严重者似毒蛇咬伤。治疗与蝎蜇伤相同。肌痉挛严重者,可注射新斯的明或箭毒。

(黄志勇)



第十四章 肿 瘤

第一节 概 论

肿瘤(tumor)是机体细胞在各种始动与促进因素作用下产生的增生与异常分化所形成的新生物。新生物一旦形成,不因病因消除而停止增生。它的生长不受正常机体生理调节,而且破坏正常组织与器官。

由于传染病逐渐被控制,人类平均寿命延长,恶性肿瘤对人类的威胁日益突出,已成为目前最常见死亡原因之一。恶性肿瘤是男性第二位、女性第三位死因。据美国癌症协会统计,全世界 2012 年约有 1410 余万人患恶性肿瘤,同时有 820 万人死于恶性肿瘤。据我国全国癌症登记中心的报告,我国恶性肿瘤的发病和死亡呈持续上升的趋势。估计 2015 年新发病例约 430 万,死亡约 280 万人。1999 年我国肿瘤死亡率为 94.4/10 万,而到 2015 年上升到 126.9/10 万。其中 60% 以上为消化系统恶性肿瘤。我国最常见的恶性肿瘤,在城市依次为肺癌、胃癌、肝癌、肠癌与乳癌,在农村为胃癌、肝癌、肺癌、食管癌、肠癌。绝大多数肿瘤以肿块的形式出现,又被称为实体瘤(solid tumor)。肿瘤的病因、发病机制、分类及命名在病理学相应教材中已有描述,本章不再重复。本章主要讨论实体瘤的临床相关问题和介绍常见体表肿块的诊断和处理。

一、肿瘤的诊断

肿瘤的正确诊断是肿瘤治疗的先决条件,它不仅应该包括肿瘤的部位和病变的性质,对恶性肿瘤还应该包括病变的恶性程度以及分期,有助于确定合理的治疗方案。在临床实践中各种诊断手段常常根据实际情况而循序渐进逐步被选用,最后达到肿瘤诊断的目标。

【临床诊断】

临床表现取决于肿瘤性质、发生组织、所在部位以及发展程度。恶性肿瘤早期多无症状,即使有症状也常无特征性。待病人有特征性症状时病变常已属晚期。下列十项症状并非恶性肿瘤的特征性症状,但常被认为是恶性肿瘤的早期信号:①身体任何部位发现肿块并逐渐增大;②身体任何部位发现经久不愈的溃疡;③中年以上妇女出现阴道不规则流血或白带增多;④进食时胸骨后不适,灼痛、异物感或进行性吞咽困难;⑤久治不愈的干咳或痰中带血;⑥长期消化不良,进行性食欲减退,不明原因的消瘦;⑦大便习惯改变或便血;⑧鼻塞、鼻出血;⑨黑痣增大或破溃出血;⑩无痛性血尿。注意到这些恶性肿瘤早期信号并及时进行必要的检查常可发现较早期的肿瘤病人。另外来自有特定功能器官或组织的肿瘤可有明显的症状,如肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤早期可出现高血压,胰岛细胞肿瘤伴低糖血症。

1. 局部表现

(1) 肿块:位于体表或浅在的肿瘤,肿块常是第一表现,相应的可见扩张或增大增粗的静脉。因肿瘤性质不同而硬度、移动度及边界均可不同。位于深部或内脏的肿块不易触及,但可出现脏器受压或空腔器官梗阻症状。良性肿瘤多生长慢,恶性肿瘤则快,后者可出现相应的转移灶,如肿大淋巴结、骨和内脏的结节与肿块等表现。

(2) 疼痛:肿块的膨胀性生长、破溃或感染等使末梢神经或神经干受刺激或压迫,可出现局部刺痛、跳痛、灼热痛、隐痛或放射痛,常难以忍受,尤以夜间更明显。肿瘤可致空腔脏器痉挛,产生绞痛,

如肿瘤致肠梗阻后发生的肠绞痛。

(3) 溃疡:体表或胃肠的肿瘤,若生长过快,可因血供不足而继发坏死,或因继发感染而形成溃烂。恶性者常呈菜花状,或肿块表面有溃疡,可有恶臭及血性分泌物。

(4) 出血:体表及与体外相交通的肿瘤,发生破溃、血管破裂可致出血。上消化道肿瘤有呕血或黑便;下消化道肿瘤可有血便或黏液血便;泌尿道肿瘤除出现血尿外,常伴局部绞痛;肺癌可有咯血或痰中带血;子宫颈癌可有血性白带或阴道出血;肝癌破裂可致腹腔内出血。

(5) 梗阻:肿瘤可导致空腔器官梗阻,随其部位不同可出现不同症状。如胰头癌、胆管癌可合并阻塞性黄疸,胃癌伴幽门梗阻可致呕吐,肠肿瘤可致肠梗阻,支气管癌可致肺不张。

(6) 转移症状:如区域淋巴结肿大;相应部位静脉回流受阻,致肢体水肿或静脉曲张;骨转移可有疼痛或触及硬结,甚至发生病理性骨折;肺癌、肝癌、胃癌可致癌性胸、腹水等。

2. 全身症状 良性及早期恶性肿瘤多无明显的全身症状。恶性肿瘤病人常见的非特异性全身症状有贫血、低热、消瘦、乏力等。如肿瘤影响营养摄入(如消化道梗阻)或并发感染出血时,则可出现明显的全身症状。恶病质常是恶性肿瘤晚期全身衰竭的表现;不同部位肿瘤,恶病质出现迟早不一,消化道肿瘤者可较早发生。

某些部位的肿瘤可呈现相应的功能亢进或低下,继发全身性改变。例如:肾上腺嗜铬细胞瘤引起高血压;甲状旁腺腺瘤引起骨质改变;颅内肿瘤引起颅内压增高和定位症状等。

不少肿瘤病人是以全身症状作为就医的主诉。因此,对病因不明而有全身症状的病人,必须重视和深入检查。

3. 病史和体检 应注意以下几方面:

(1) 年龄:儿童肿瘤多为胚胎性肿瘤或白血病。青少年肿瘤多为肉瘤,如骨、软组织及淋巴造血系统肉瘤。癌多发生于中年以上,青年癌症病人则往往发展迅速,常以转移灶或继发症状为主诉,应加以注意,以免误诊。

(2) 病程:良性者病程较长,恶性者较短。但良性肿瘤伴出血或感染时可突然增大,如有恶变也可增长迅速。低度恶性肿瘤发展较慢,如皮肤基底细胞癌、甲状腺乳头状癌。老年病人的恶性肿瘤发展速度相对较慢。

(3) 其他病史:①有些肿瘤有家族多发或遗传倾向。如可疑为胃癌、大肠癌、食管癌、乳癌、鼻咽癌者,需注意家族史。②有的癌有明显的癌前病变或相关疾病的病史。如胃癌与萎缩性胃炎、慢性胃溃疡、胃息肉有关,乳头状瘤或癌与黏膜白斑有关,大肠癌与肠道腺瘤性息肉病有关,肝癌与乙型肝炎相关,鼻咽癌与EB病毒感染有关等。③在个人史中,行为与环境相关的情况,如吸烟、长期饮酒、饮食习惯、职业因素相关的接触与暴露史等,均应引起注意。

(4) 体格检查

1) 全身体检:除肿瘤局部及全身一般常规体检外,对于肿瘤转移多见部位如颈、锁骨上、腹股沟淋巴结,以及对腹内肿瘤者肝脏触诊及直肠指检等均不可疏漏。

2) 局部检查:①肿块的部位:明确肿块所在解剖部位,有助于分析肿块的组织来源与性质,较大肿块需结合病史判断其始发部位。如颈部包括了各类组织,肿瘤增大后其始发部位常难肯定。②肿瘤的性状:肿瘤大小、外形、硬度、表面温度、血管分布、有无包膜及活动度常有助于诊断。良性者大多有包膜,质地接近相应的组织,如骨瘤质硬、脂肪瘤质软可呈囊性感。恶性者多无包膜,质硬,表面血管丰富或表面温度较相应部位高,生长迅速扩展快,浸润生长者边界不清且肿块固定。恶性肿瘤可有坏死、液化、溃疡、出血等继发症状,少数巨大良性肿瘤,亦可出现浅表溃疡与出血。③区域淋巴结或转移灶的检查:如乳癌检查腋下与锁骨上淋巴结;咽部肿瘤需检查颈部淋巴结;肛管或阴道癌应检查腹股沟淋巴结;腹内肿瘤者需行肝触诊及直肠指检等。

【实验室诊断】

1. 常规检查 包括血、尿及粪便常规检查。胃肠道肿瘤病人可伴贫血及大便隐血,大肠肿瘤者

还可有黏液血便;白血病患者血象明显改变;泌尿系统肿瘤可有血尿;多发性骨髓瘤尿中可见 Bence-Jones 蛋白。恶性肿瘤病人常可伴血沉加快。常规检查的异常发现并非恶性肿瘤的特异性标志,但该类阳性结果常可为诊断提供有价值的线索。

2. 血清学检查 用生化方法可测定人体内由肿瘤细胞产生的分布在血液、分泌物、排泄物中的肿瘤标志物(tumor marker)。肿瘤标志物可以是酶、激素、糖蛋白、胚胎性抗原或肿瘤代谢产物。大多数肿瘤标志物在恶性肿瘤和正常组织之间并无质的差异而仅为量的差别,故特异性较差。但可作为辅助诊断,对疗效判定和随访具有一定的价值。

(1) 酶学检查:肝及成骨细胞可分泌碱性磷酸酶(AKP),故肝癌、骨肉瘤病人血清 AKP 常可增高,但伴有阻塞性黄疸者由于胆汁排泄受阻亦可增高。前列腺癌时可见血清酸性磷酸酶增高。前列腺癌骨转移伴增生性骨反应者,酸性和碱性磷酸酶均可增高。肝癌及恶性淋巴瘤有乳酸脱氢酶(LDH)不同程度的增高。原发或转移性肝癌时可出现 5-核苷酸磷酸二酯酶同工酶和 γ -谷酰胺转移酶 II (GGT-II) 增高。

(2) 糖蛋白:肺癌者血清 α 酸性糖蛋白、消化系统癌 CA19-9、CA50 等增高。

(3) 激素类:内分泌器官肿瘤可出现激素分泌的增加,出现内分泌-肿瘤综合征。如垂体肿瘤致生长激素过高;胰岛细胞癌伴胰岛素分泌过多导致低血糖;甲状旁腺肿瘤可出现高钙血症;肺燕麦细胞癌出现抗利尿激素增高伴低血钠等。绒毛膜促性腺激素(hCG)已被广泛应用于绒毛膜上皮癌的诊断及治疗。

(4) 肿瘤标志物:癌胚抗原(CEA)是胎儿胃肠道产生的一组糖蛋白,在结肠癌、胃癌、肺癌、乳癌均可增高;大肠癌术后监测 CEA,对预测复发有较好的作用。甲胎蛋白(AFP)是动物胎儿期由卵黄囊、肝、胃肠道产生的一种球蛋白,肝癌及恶性畸胎瘤者均可增高,在我国用于肝癌普查,效果良好。抗 EB 病毒抗原的 IgA 抗体(VCA-IgA 抗体)对鼻咽癌特异,鼻咽癌者血清 VCA-IgA 抗体阳性率为 90% 左右,而正常人仅为 6% ~ 35%,可用于筛查。各种肿瘤还可制备其特异的抗原及对应的抗体或单克隆抗体,用以测定有无相应的抗原,如胃癌单抗、大肠癌单抗等均为目前正在进行的临床与实验研究的重要方面之一。此外,近年来质谱(mass spectrometry, MS)技术在蛋白质组学中的应用也为筛选新的肿瘤标志物提供了新途径。

3. 流式细胞测定(flow cytometry, FCM) 是用以了解细胞分化的一种方法,分析染色体 DNA 倍体类型、DNA 指数等,结合肿瘤病理类型用以判断肿瘤恶性程度及推测其预后。

【影像学和内镜诊断】 影像学技术包括 X 线、超声、核素、X 线计算机断层扫描(computerized tomography, CT)和磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)等,在成像的基础上还可以利用各种造影剂以增加对比和血管的显影。各种内窥镜技术可以直接观察检查部位有无肿块及其形态与大小,从而做出相应的诊断。

1. X 线检查

(1) 透视与平片:肺肿瘤、骨肿瘤可见特定的阴影。

(2) 造影检查:①普通造影:应用对比剂如钡剂作钡餐与灌肠、碘剂(泛影葡胺、碘苯酯等)做造影,根据显示的充盈缺损、组织破坏、有无狭窄等形态,可获对比清晰的图像;必要时可再加用发泡剂作气钡双重对比;也可加用山莨菪碱使平滑肌弛张(低张)以观察较细小病变。②插管造影:应用特殊器械插管进行造影,如逆行输尿管插管肾盂造影、纤维十二指肠镜下做胆道与胰管逆行造影。③利用器官排泄特点进行造影,如静脉肾盂造影等。④血管造影:经周围动脉插管行选择性动脉造影,如肝动脉、颈动脉、腹腔动脉、肠系膜上下动脉造影,可显示患瘤器官或肿瘤的血管图像以帮助诊断。应用 X 线减数造影技术更可显示清晰的血管图像。⑤空气造影:对脑室、纵隔、腹膜后(观察肾及肾上腺的肿瘤)、腹腔等肿瘤以空气为对比,间接观察其图像,但已应用不多。

(3) 特殊 X 线显影术:硒静电 X 线(干板摄影)和钼靶 X 线球管摄影,应用于软组织及乳腺组织,不同软组织显示不同对比的影像,图像清晰。



2. 超声 安全简便且无损伤,目前广泛应用于肝、胆、胰、脾、甲状腺、乳房、颅脑、子宫、卵巢等部位肿瘤的诊断,对判断囊性与实质性肿块很有价值。在超声引导下进行穿刺活检,成功率可达80%~90%。目前常应用计算机辅助的超声及彩色多普勒血流显像仪的声像图来帮助诊断。

3. CT 常用于颅内肿瘤、实质性脏器肿瘤、实质性肿块及淋巴结等的鉴别诊断。螺旋CT为20世纪90年代问世的新型X线摄影设备,X线管作同一方向快速连续旋转扫描,得到螺旋形的断面,一次屏气可完成全胸或全腹部扫描,经电脑工作站完成三维图像、CT血管造影、仿真内镜检查等。

4. 放射性核素显像 常用于肿瘤诊断的放射性核素有⁹⁹钼、¹³¹碘、¹⁹⁸金、³²磷、¹³³氙、⁶⁷镓、¹⁶⁹镱、¹¹³铟等十余种。临床上甲状腺肿瘤、肝肿瘤、骨肿瘤、脑肿瘤及大肠癌等常用放射性核素检查,一般可显示直径在2cm以上的病灶。骨肿瘤诊断阳性率较高,且可早于X线显影,能较早发现骨转移瘤,但易有假阳性。胃肠道肿瘤阳性率低。

5. MRI 利用人体内大量存在的氢原子核中的质子在强磁场下,激发氢质子共振,产生的电磁波被接收线圈接收并作空间定位,形成人体组织的生理或病理MRI图像,以供临床诊断,对神经系统及软组织显像尤为清晰。

6. 正电子发射断层显像(positron emission tomography, PET) 以正电子核素标记为示踪剂,通过正电子产生的 γ 光子,重建出示踪剂在体内的断层图像。其示踪剂为人体组织基本元素,在肿瘤学诊断中应用最多为氟化脱氧葡萄糖(¹⁸F-FDG),能根据肿瘤与正常组织对葡萄糖利用率的变化和差异作出显像,是一项无创、动态、定量分子水平的三维活体生化显像技术,对脑肿瘤、结肠癌、肺癌、黑色素瘤、乳腺癌、卵巢癌等诊断率可高达90%左右。目前应用的大多为PET和CT的结合检查。

7. 内镜检查 是应用腔镜和内镜技术直接观察空腔脏器、胸腔、腹腔及纵隔的肿瘤或其他病变,并可取细胞或组织行病理学检查诊断,还能对小的病变做治疗,如摘除息肉;又可向输尿管、胆总管或胰管插入导管作X线造影检查。常用的有食管镜、胃镜、纤维结肠镜、直肠镜、乙状结肠镜、气管镜、腹腔镜、纵隔镜、膀胱镜及阴道镜、子宫镜等。

【病理学诊断】 为目前确定肿瘤的直接而可靠的依据,也常常是对肿瘤进行治疗的先决条件。

1. 临床细胞学检查 此法取材方便、易被接受,被临床广泛应用。①体液自然脱落细胞:肿瘤细胞易于脱落,标本取自胸水、腹水、尿液沉渣及痰液与阴道涂片。②黏膜细胞:食管拉网、胃黏膜洗脱液、宫颈刮片及内镜下肿瘤表面刷脱细胞。③细针吸取:用针和注射器吸取肿瘤细胞进行涂片染色检查。细胞学检查优点是简便易行、花费低、不需麻醉,缺点是多数情况下仅能作细胞学定性诊断。分化较高的单个或少数肿瘤细胞,有时诊断较困难、诊断标准不易统一。

2. 病理组织学检查 根据肿瘤所在部位、大小及性质等,应用不同的取材方法。①穿刺活检:用专门设计的针头在局麻下获取组织小块,所取得的标本可以作组织学诊断。穿刺活检通常用于皮下软组织或某些内脏的实性肿块。其缺点是穿刺活检有促进肿瘤转移的可能,因而应严格掌握适应证。穿刺时应避开大血管和空腔脏器。②钳取活检:多应用于体表或腔道黏膜的表浅肿瘤,特别是外生性或溃疡性肿瘤。它适用于皮肤、口唇、口腔黏膜、鼻咽、子宫颈等处,也可在进行内镜检查时获取肿瘤组织。③经手术能完整切除者则行切除活检,或于手术中切取部分组织作快速(冷冻)切片诊断。对色素性结节或痣,尤其疑有黑色素瘤者,一般不作切取或穿刺取材,应完整切除检查。各类活检有促使恶性肿瘤扩散的潜在可能,因此应在术前短期内或术中施行。

【肿瘤分子诊断】 传统上曾经长期将肿瘤的病理诊断当作肿瘤的最终诊断。近来随着分子生物学和精准医学的发展,肿瘤的分子诊断逐渐成为肿瘤诊断中的第五级诊断。肿瘤的分子诊断可以检测相关基因,基因甲基化,RNA转录谱或相关蛋白质。检测的标本可以是肿瘤组织也可以是血液或血浆。

1. 病理组织免疫组织化学检查 利用特异抗体与组织切片中的相关蛋白抗原结合,经过荧光素、过氧化物酶、金属离子等显色剂的处理,使抗原-抗体结合物显现出来。具有特异性强、敏感性高、定位准确、形态与功能相结合等优点,对提高肿瘤诊断准确率、判别组织来源、发现微小癌灶、正确分

期及恶性程度判断等有重要意义。病变组织的免疫组织化学检查是肿瘤分子诊断的一部分,一般在病理检查的同时由病理科完成。

2. 病理组织的基因检查 利用目前的基因测序技术对病理组织中的相关基因进行直接测序以了解其突变的情况并指导临床相关治疗。目前在肺癌、乳癌、结肠癌中都有些基因的突变或扩增和相应的靶向药物治疗效果直接相关。

3. 液体活检 由于临床上肿瘤标本的获取较为困难,目前将从各种体液中获得肿瘤分子诊断的手段统称为液体活检。液体活检具有创伤小,可重复进行的优点。对一些在治疗中易于发生的耐药基因突变具有特别的优势。但目前用液体活检的方法还在不断改进中,还无法完全替代传统的病理组织活检。

【肿瘤分期诊断】对恶性肿瘤的分期有助于合理制订治疗方案,正确地评价疗效,判断预后。国际抗癌联盟提出的 TNM 分期法是目前被广泛采用的分期法。T 是指原发肿瘤、N 为淋巴结(lymph node)、M 为远处转移(metastasis)。再根据病灶大小及浸润深度等在字母后标以 0~4 的数字,表示肿瘤发展程度。1 代表小,4 代表大,0 为无。以此三项决定其分期,不同 TNM 的组合,诊断为不同的期别。在临床无法判断肿瘤体积时则以 Tx 表示。肿瘤分期有临床分期(CTNM)及术后的临床病理分期(PTNM)。各种肿瘤的 TNM 分类具体标准,是由各专业会议协定的,如乳腺癌分期如下:0 期为 $T_{is}N_0M_0$; I 期为 $T_1N_0M_0$; II 期为 $T_{0-1}N_1M_0$ 、 $T_2N_{0-1}M_0$ 、 $T_3N_0M_0$; III A 期为 $T_{0-3}N_2M_0$ 、 $T_3N_{1-2}M_0$; III B 期为 $T_4N_{0-3}M_0$ 、 $T_{0-4}N_3M_0$; IV 期为包括 M_1 的任何 TN 组合。

二、实体肿瘤的常用治疗方法

良性肿瘤及临界性肿瘤以手术切除为主。临界性肿瘤必须彻底切除,否则极易复发或恶性变。恶性肿瘤主要有外科治疗、化学治疗、放射治疗三种手段,近年生物治疗及中医药在恶性肿瘤中的应用报道也日渐增多。具体治疗方案应经多学科医师参与的多学科协作诊疗模式(multidisciplinary team, MDT)讨论,结合肿瘤性质、分期和病人全身状态而选择决定。一般认为,恶性实体瘤 I 期者以手术治疗为主。II 期以局部治疗为主,原发肿瘤切除或放疗,包括可能存在的转移灶的治疗,辅以有效的全身化疗。III 期者采取综合治疗,手术前、后及术中放疗或化疗。IV 期以全身治疗为主,辅以局部对症治疗。

【外科治疗】肿瘤外科(surgical oncology)是用手术方法将肿瘤切除,对大多数早期和较早期实体肿瘤来说手术仍然是首选的治疗方法。良性肿瘤经完整切除后,可获得治愈。即使恶性实体瘤,只要癌细胞尚未扩散,手术治疗仍有较大的治愈机会。

肿瘤外科按其应用目的可以分为预防性手术、诊断性手术、根治性手术、姑息性手术和减瘤手术等。

1. 预防性手术 用于治疗癌前病变,防止其发生恶变或发展成进展期癌。通过外科手术早期切除下述癌前病变可预防恶性肿瘤的发生,例如:隐睾症是与睾丸癌相关的危险因素,在幼年行睾丸复位术可降低睾丸癌发生的可能性。家族性结肠息肉病的病人可通过预防性结肠切除而获益。若这类病人不行预防性结肠切除术,到 40 岁时约有一半的病人将发展成结肠癌,而在 70 岁以后几乎 100% 会发展成结肠癌。

2. 诊断性手术 正确的诊断是肿瘤治疗的基础,它必须依据组织学诊断,需要有代表性的组织标本。另外肿瘤的放化疗也需要有病理学证据,故诊断性手术能为正确的诊断、精确的分期,进而进行恰当合理的治疗提供可靠的依据。

(1) 切除活检术:指将肿瘤完整切除进行诊断。切除活检适用于较小的或位置较浅的肿瘤,既达到活检目的,也是一种治疗措施,是肿瘤活检的首选方式。

(2) 切取活检术:指在病变部位切取一小块组织作组织学检查以明确诊断。切取活检多用于病变体积较大、部位较深的肿瘤。也适用于开胸和剖腹探查时确定病变性质和肿瘤有无转移。



(3) 剖腹探查术:用其他方法无法明确诊断,又无法排除腹内恶性肿瘤时可考虑行剖腹探查术。剖腹探查可为肿瘤治疗赢得时间,获取组织学诊断以指导进一步治疗,同时也可识别非癌病变。

3. 根治性手术 指手术切除了全部肿瘤组织及肿瘤可能累及的周围组织和区域淋巴结,以求达到彻底治愈的目的。广义的根治性手术包括瘤切除术、广泛切除术、根治术和扩大根治术等。

(1) 瘤切除术:适用于良性肿瘤,因良性肿瘤常有完整包膜,可在包膜外将肿瘤完整切除。也适用于一些瘤样病变,如色素痣、血管瘤等。

(2) 广泛切除术:适用于软组织肉瘤和一些体表高分化癌。手术在肿瘤边缘之外适当切除周围正常组织,切除范围视肿瘤的分化程度及所在部位而定。皮肤恶性肿瘤应切除肿瘤的边缘3~5cm,深达肌膜一并切除。肿瘤来自肌肉,则将涉及的肌肉自起点达止点全部肌群切除,恶性程度高的则需行截肢或关节离断术。

(3) 根治术及扩大根治术:一般适用于转移主要发生在区域淋巴结的各类癌症。习惯将原发癌所在器官的部分或全部连同区域淋巴结整块切除的手术称为癌根治术,若切除的淋巴结扩大到习惯范围以外,则称为扩大根治术。如乳癌根治术切除全乳腺、腋下、锁骨下淋巴结、胸大小肌及乳房附近的软组织。乳癌扩大根治术则包括胸骨旁淋巴结清扫。根治术只是手术方式的一种,其所谓“根治”是针对切除范围而言,术后仍有不同程度的复发率;反之,其他手术方式也有一定的治愈率。对某一特定肿瘤选用何种手术应根据临床研究积累的证据而定。对一些不做淋巴清扫的肿瘤切除,临床上也常用R0手术来表示肿瘤的完全切除手术。

4. 姑息性手术 目的是为了缓解症状、减轻痛苦、改善生存质量、延长生存期、减少和防止并发症。例如:晚期胃癌行姑息性胃大部切除术,以解除胃癌出血。直肠癌梗阻行乙状结肠造口术。卵巢切除治疗绝经前晚期乳癌或复发病例,尤其是雌激素受体阳性者。与R0手术相对应的有R1和R2手术,R1手术表示肿瘤大体切除但有显微镜下可见的肿瘤残留(切缘阳性)而R2手术表示肿瘤切除但有较明显残留。

5. 减瘤手术 当肿瘤体积较大,单靠手术无法根治的恶性肿瘤,作大部切除,术后继以其他非手术治疗,诸如化疗、放疗、生物治疗等以控制残留的肿瘤细胞,称为减瘤手术(减量手术)。减瘤手术仅适用于原发病灶大部切除后,残余肿瘤能用其他治疗方法有效控制者,如卵巢癌、Burkitt淋巴瘤、睾丸癌等。

6. 复发或转移灶的手术治疗 复发和转移肿瘤的治疗比原发肿瘤更为困难,疗效也较差,但近年来对复发和转移瘤的手术治疗已受到重视。复发肿瘤应根据具体情况及手术、化疗、放疗对其疗效而定,凡能手术者应考虑再行手术。如软组织肉瘤术后复发多再行扩大切除乃至关节离断术、截肢术;乳癌术后局部复发可再行局部切除术。转移性肿瘤的手术切除适合于原发灶已能得到较好的控制,而仅有单个转移性病灶。

7. 重建和康复手术 对癌症病人来说,生活质量也是极其重要的问题,而外科手术在病人术后的重建和康复方面起着独特而重要的作用。乳癌改良根治术后经腹直肌皮瓣转移乳房重建,头颈部肿瘤术后局部组织缺损的修复等均能提高肿瘤根治术后病人的生活质量。

8. 肿瘤外科治疗的原则 实施肿瘤外科手术除遵循外科学一般原则外,还应遵循肿瘤外科的基本原则。这些原则自1894年Halsted发明了经典的乳癌根治术以来就已奠定,以后又有人提出了“无瘤技术”的概念,使这些原则不断得到发展和完善。其基本思想是防止术中肿瘤细胞的脱落种植和血行转移。

(1) 不切割原则:手术中不直接切割癌肿组织,由四周向中央解剖,一切操作均应在远离癌肿的正常组织中进行。

(2) 整块切除原则(en bloc resection):将原发病灶和所属区域淋巴结作连续性的整块切除,而不应将其分别切除。

(3) 无瘤技术原则(no-touch):无瘤技术的目的是防止手术过程中肿瘤的种植和转移。其主要内

容为手术中的任何操作均不接触肿瘤本身,包括局部的转移病灶。

【化学治疗】简称化疗(chemotherapy),近来发展迅速,已成为肿瘤的主要治疗手段之一。

1. 肿瘤化疗适应证 根据化疗疗效的不同,其临床应用范围有下述几种。

(1) 首选化疗的恶性肿瘤:目前一些肿瘤单独应用化疗已可能治愈,这些肿瘤有恶性滋养细胞肿瘤(绒癌、恶性葡萄胎)、睾丸精原细胞瘤、Burkitt 淋巴瘤、大细胞淋巴瘤、中枢神经系统淋巴瘤、小细胞肺癌、急性淋巴细胞白血病、胚胎性横纹肌肉瘤等。

(2) 可获长期缓解的肿瘤:应用化疗可使一些肿瘤获缓解或使肿瘤缩小,或可使手术范围缩小以尽可能多地保留器官功能,如颗粒细胞白血病、部分霍奇金淋巴瘤、肾母细胞瘤、乳癌、肛管癌、膀胱癌、喉癌、骨肉瘤及软组织肉瘤等。

(3) 化疗配合其他治疗有一定作用的肿瘤:一些肿瘤在手术或放疗后应用化疗可进一步提高疗效,如胃肠道癌、鼻咽癌、宫颈癌、前列腺癌、非小细胞肺癌等。

2. 抗肿瘤药物

(1) 细胞毒素类药物:烷化剂类药物的氮芥基团可作用于 DNA、RNA、酶和蛋白质,导致细胞死亡。如环磷酰胺、氮芥、卡莫司汀(卡氮芥)、白消安(马利兰)、洛莫司汀(环己亚硝脒)等。

(2) 抗代谢类药:此类药物对核酸代谢物与酶的结合反应有相互竞争作用,影响与阻断了核酸的合成。如氟尿嘧啶、替加氟(呋喃氟尿嘧啶)、甲氨蝶呤、巯嘌呤、阿糖胞苷等。

(3) 抗生素类:有抗肿瘤作用的抗生素如放线菌素 D(更生霉素)、丝裂霉素、阿霉素、平阳霉素、博来霉素等。

(4) 生物碱类:长春碱类主要干扰细胞内纺锤体的形成,使细胞停留在有丝分裂中期。其他还有羟喜树碱、紫杉醇及鬼臼毒素类依托泊苷(VP-16)、替尼泊苷(VM-26)等。

(5) 激素和抗激素类:能改变内环境进而影响肿瘤生长,有的能增强机体对肿瘤侵害的抵抗力。常用的有他莫昔芬(三苯氧胺)、托瑞米芬(法乐通)、缓退瘤、己烯雌酚、黄体酮、丙酸睾酮、甲状腺素、泼尼松等。

(6) 其他:不属于以上诸类如丙卡巴肼、羟基脲、L-门冬酰胺酶、铂类、抗癌锑、达卡巴嗪等。

(7) 分子靶向药物:除了上述 6 类根据化学特性来分类的化疗药物外,近年出现了一些以肿瘤相关的特异分子作为靶点而尚未明确归类的药物。它们在化学特性上可以是单克隆抗体和小分子化合物。其作用靶点可以是细胞受体、信号传导和抗血管生成等。单抗类常用的有:赫赛汀、美罗华、西妥昔和贝伐单抗等;小分子化合物大多为各种磷酸激酶的抑制剂,目前常用的有:伊马替尼、吉非替尼等。由于分子靶向药物有较明确的作用靶点,因此治疗的选择性较强,副作用较轻。

根据化疗药物对细胞增殖周期作用分类。细胞增殖周期包含 DNA 合成的各时相(G_1 、 G_2 、S、M 期),另外尚有处于休眠状态的非增殖细胞(G_0 期),根据药物对细胞增殖周期作用的不同可分为:①细胞周期非特异性药物:该类药物对增殖或非增殖细胞均有作用,如氮芥类及抗生素类;②细胞周期特异性药物:作用于细胞增殖的整个或大部分周期时相者,如氟尿嘧啶等抗代谢类药物;③细胞周期时相特异药物:药物选择性作用于某一时相,如阿糖胞苷、羟基脲抑制 S 期,长春新碱对 M 期有抑制作用。

3. 化疗方式 从理论上讲化疗药物只能杀灭一定百分比的肿瘤细胞,如晚期白血病有 10^{12} 或 1kg 的癌细胞,即使某一种药物能杀灭 99.99% 的肿瘤细胞,则尚存留 10^8 肿瘤细胞,仍可出现临床复发。多药物的联合应用是控制复发的可能途径。根据化疗在治疗中的地位和治疗对象的不同,其临床应用主要有以下几种。

(1) 诱导化疗(induction chemotherapy):常多种化疗药物的联合使用,用于化疗可治愈肿瘤或晚期播散性肿瘤姑息。除化疗外,放射治疗也被应用于诱导治疗。在晚期肿瘤的姑息治疗时,为了减轻联合化疗方案的毒副作用,有时在前期联合化疗取得一定疗效或肿瘤稳定后,只保留联合化疗方案中毒性较低的个别药物继续治疗,等到肿瘤正常进展后再应用联合化疗方案的方法被称为维持治疗



(maintenance treatment)。实体肿瘤疗效评价标准(response evaluation criteria in solid tumors, RSCIST)是目前通用的评价肿瘤疗效的标准。目前常用肿瘤客观反应率(objective response rate, ORR)、无进展生存时间(progress free survival, PFS)和总生存时间(overall survival, OS)来评价疗效。

(2) 辅助化疗(adjuvant chemotherapy)和新辅助化疗(neoadjuvant chemotherapy):辅助化疗常用于肿瘤经有效的局部治疗后,如在癌根治术后或治愈性放疗后,目的是清除可能残留的远处微小癌灶,以提高局部治疗效果。辅助治疗通常有固定的疗程。因为此时体内已没有可以评价疗效的病灶,常用无瘤生存时间(disease free survival, DFS)、无复发生存时间(recurrence free survival, RFS)或术后复发率来评价疗效。新辅助化疗是针对尚可根治切除肿瘤病灶但术后复发风险较大的病人,主要目的在于减少术后复发而不是肿瘤降期。临床应用中也发现有些病人的肿瘤降期,达到缩小手术范围以保留更多器官组织的效果。新辅助化疗一般也有固定疗程,但在实行过程中需要检测病灶对治疗的反应,以便及时调整方案。除化疗外,放射治疗也被应用于辅助或新辅助治疗。

(3) 转化化疗(conversion chemotherapy):是针对临床判断无法切除或仅勉强可切除但会带来较严重器官毁损的实体瘤,试图通过术前治疗争取使肿瘤退缩以能达到根治切除或尽可能保留较多人体器官组织的疗法。转化治疗要求达到肿瘤降期,其方案常选用诱导化疗中肿瘤反应率最高的方案,以试图在较短的疗程中获得较高的转化切除率。除化疗外,放射治疗也被应用于转化治疗。

化疗药物的用法一般是静脉滴注或注射、口服、肌内注射,均属全身性用药。为了提高药物在肿瘤局部的浓度,可将有效药物作腔内注射、动脉内注入、动脉隔离灌注或者门静脉灌注。

4. 化疗毒副作用 由于化疗药物对正常细胞也有一定的影响,尤其是处于增殖状态的正常细胞,所以用药后可能出现各种不良反应。常见的有:①骨髓抑制:白细胞、血小板减少;②消化道反应,如恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡等;③毛发脱落;④血尿;⑤免疫功能降低,容易并发细菌或真菌感染。

【放射治疗】简称放疗(radiotherapy),是肿瘤治疗的主要手段之一。目前,大约70%的肿瘤病人在病程不同时期因不同的目的需要接受放射治疗。

1. 放射线及放射治疗机的种类

临床上应用的放射线分为两大类。

(1) 电磁辐射:①X线:波长为 $(0.001 \sim 120) \times 10^{-10} \text{ m}$,由电能产生;② γ 线:波长为 $(0.001 \sim 1.5) \times 10^{-10} \text{ m}$,来自天然或人工的放射性核素。

(2) 粒子辐射:① α 射线:是带正电的粒子,为一束运动的氦原子核;② β 射线:是带负电的粒子,即电子;③其他:质子射线、中子射线、重离子射线、负 π 介子射线。

放射治疗机主要有以下几类:

(1) 加速器:医疗上使用最多的是电子感应加速器和电子直线加速器,此外还有电子回旋加速器等。前两者既可产生电子束,又可产生高能X线。目前,直线加速器在临床上的应用尤为广泛。

(2) ^{60}Co 远距离治疗机: ^{60}Co 治疗机从20世纪50年代起开始普及,到60年代起了主导作用,至今在不发达国家及发展中国家仍广泛使用。该机由一个不断放射 γ 射线的 ^{60}Co 放射源、附属防护装置和治疗机械装置构成。

(3) ^{137}Cs 中距离治疗机: ^{137}Cs 是人工放射性核素,它放出的 γ 线能量为0.66MeV。其优点是半衰期长,为33年,适合作为腔内照射放射源。

(4) X线治疗机:X线是通过“变压器-整流器”装置,由高速运动的电子突然受到物体的阻滞而产生。根据X线的能量高低及穿透力强弱可分为:接触X线治疗机(50kV)、浅层X线治疗机(60~120kV)和深层X线治疗机(180~250kV)。当前,X线治疗机已很少用于临床。

2. 放射治疗技术 临床上常用的放射治疗技术包括远距离治疗、近距离治疗、适形放射治疗、X(γ)刀立体定向放射治疗、全身放射治疗、半身放射治疗、等中心治疗等。

(1) 远距离治疗:又称外照射,是指放射源位于体外一定距离,集中照射人体某一部位,是最常用的放疗技术。

(2) 近距离治疗:将放射源直接放入病变组织或人体的天然管道内,如舌、鼻咽、食管、宫颈等部位进行照射,又称组织间放疗或腔内放疗。

(3) 立体定向放射外科(stereotactic radiosurgery):是指采取立体定向等中心技术通过三维空间将高能放射线(X线或 γ 线)一次大剂量聚照在病变部位,使病灶区发生放射性坏死而病灶周围正常组织因等剂量曲线急剧陡降免受损伤,从而在靶区边缘形成如同刀割样的损伤边界,达到既摧毁病灶又不损伤周围正常组织和重要器官的目的,犹如外科手术刀切除的效果。放射源为X线者称之为X刀,放射源为 γ 线者则为 γ 刀。适合位置固定而体积较小的肿瘤,通常X刀可用于治疗直径在5cm以下的肿瘤, γ 刀则不宜用于治疗直径大于3cm的病灶。

(4) 适形放射治疗(conformal radiation therapy):是一种新的放疗技术,它使高照射剂量分布区的三维形态与病变形状一致,最大限度地使剂量集中到病灶内,而使其周围正常组织器官少受或免受不必要的照射。适形放射治疗的应用有助于减轻放疗反应,增加病变区的剂量,不仅能提高疗效,同时扩展了放疗的适应证。例如,常规放疗较少应用于腹部肿瘤的治疗,主要是由于胃肠道及肝等对放射线敏感,限制了肿瘤剂量的提高,适形放射治疗则克服了这一困难。它是肿瘤放疗技术发展的一个方向。

3. 放疗的临床应用

(1) 根治性放疗:根治性放疗是希望通过放射治疗达到彻底消灭肿瘤,使病人完全恢复健康的目的。其放射剂量通常要接近肿瘤周围正常组织的耐受量。根治性放疗应按病变的性质、范围、耐受性和病人的一般情况等确定。

(2) 姑息性放疗:适于某些病变范围广泛,对射线不敏感,及年迈、全身情况差,或难以耐受根治性放疗的病人。姑息性放疗以缓解症状、改善生活质量为主要目的。放射治疗在缩小瘤体、解除压迫和阻塞症状、控制感染、愈合溃疡、止血、止痛、预防病理性骨折等方面都有一定的疗效。

(3) 放射结合手术、化疗的综合治疗:在很多情况下单纯放疗不能达到满意疗效,因此,手术、放疗、化疗的综合治疗成为临床肿瘤治疗中最为常用的治疗形式。综合治疗的模式有:①传统模式(术后放疗),如乳腺癌、睾丸肿瘤、大肠癌、软组织肿瘤;②先放疗后手术,如骨肉瘤、Ⅲ期乳腺癌、Ⅲ期肺癌、睾丸肿瘤、小细胞肺癌;③放疗化疗同时进行,如尤文瘤、肺癌;④放化疗加生物治疗,如淋巴瘤、胃癌、乳腺癌。

4. 放疗适应证

(1) 适合放射治疗的肿瘤:①对射线高度敏感的淋巴造血系统肿瘤、性腺肿瘤、多发性骨髓瘤、肾母细胞瘤等低分化肿瘤。②中度敏感的浅层肿瘤和位于生理管道的肿瘤:如鼻咽癌、口腔癌(包括舌、唇、牙龈、硬腭、扁桃体等)、皮肤癌(面部和手部)、上颌窦癌、外耳癌、喉内型喉癌、宫颈癌、膀胱癌、肛管癌等,这些肿瘤有些虽也适合手术治疗,但放疗以功能损害小为其优点。③肿瘤位置使手术难以根治的恶性肿瘤:如颈段食管癌、中耳癌等。

(2) 放疗与手术综合治疗的肿瘤:主要有乳癌、淋巴结转移癌、食管癌、支气管肺癌、卵巢癌、恶性腮腺混合瘤、脑肿瘤(包括垂体肿瘤)、宫颈癌、外阴癌、阴茎癌、肢体及躯干部皮肤癌等。此类肿瘤常行术前或术后放疗以减少局部的术后复发率。另外,术中放疗也被试用于临床,术中肿瘤切除后在肿瘤床和周围淋巴结引流区作一次大剂量的放疗。放疗与手术均为局部治疗,它们的综合治疗常对肿瘤的局部控制有较好作用,但对减少恶性肿瘤的远处转移作用不大。

(3) 放疗价值有限,仅能缓解症状的肿瘤:喉外型喉癌、下咽癌、甲状腺肿瘤、恶性唾液腺肿瘤、尿道癌、阴道癌等。

(4) 放疗价值不大的肿瘤:成骨肉瘤、纤维肉瘤、一般的横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤、恶性黑色素瘤、胃肠道高分化癌、胆囊癌、肾上腺癌、肝转移癌等。

5. 放疗的副作用 放射治疗的副作用主要为骨髓抑制(白细胞减少,血小板减少)、皮肤黏膜改变及胃肠反应等。治疗中必须常规检测白细胞和血小板。发现白细胞降至 $3 \times 10^9/L$,血小板降至 $80 \times$



$10^9/L$ 时须暂停治疗。放疗反应还包括各种局部反应。

【免疫治疗】 肿瘤的免疫疗法是利用人体免疫系统来对抗肿瘤,是近年来肿瘤治疗领域最具潜力的新方向,它被美国肿瘤学协会(ASCO)评选为 2016 年度首要进展。目前的免疫治疗大致可分为有三种,分别是细胞免疫疗法、抗体药物阻断异常免疫检查点疗法以及肿瘤治疗性疫苗。

免疫治疗不同于细胞毒药物,其治疗作用需要一个免疫激活过程。常需一段时间后才能建立起免疫应答,进而转化为长期的临床效应,此现象称为免疫治疗延迟效应。免疫相关疗效评价(immunerelated response criteria, irRC)是目前常用的免疫治疗疗效评价标准。irRC 采用 SPD(the sum of the perpendicular diameters)评价肿瘤大小,以所有可测量的病灶总的肿瘤负荷进行比较,肿瘤负荷降低 50% 定为 irPR,肿瘤负荷增加 >25% 定为 irPD,其他定义为 irSD。而且免疫治疗时肿瘤病灶早期的增大优势会在下一个时间点获得疗效。同时免疫治疗的一些特殊毒副作用也有待于进一步观察总结。

1. 免疫细胞疗法 细胞免疫是指利用病人血液或肿瘤组织中的免疫细胞,进行体外改造后回输至病人体内,来实现杀灭肿瘤细胞的目的。目前较为成功的免疫细胞免疫疗法当属嵌合抗原受体修饰 T 细胞疗法(CAR-T),它通过单采血液成分的方法采集病人的 T 细胞,然后将这些 T 细胞在实验室中进行基因修饰,在其表面表达人工合成的蛋白,称为嵌合抗原受体(chimeric antigen receptor, CAR)。T 细胞上的 CAR 被设计为只能绑定癌细胞表面的特定蛋白,并使体外修饰过的 T 细胞攻击这些被绑定的肿瘤细胞。这个过程同时也刺激了体内能够靶向肿瘤细胞的其他 T 细胞的产生。免疫细胞被设计表达 CAR 后在实验室中倍增到数以亿计再重新输注回病人体内。病人在接受 CAR T 细胞输注前需要先接受化疗和其他药物治疗,耗尽体内现有的 T 细胞。2017 年美国食品药品监督管理局(FDA)批准了第一个适用于儿童和青少年的急性淋巴细胞白血病的 CAR-T 细胞疗法。另外 T 细胞抗原受体疗法和过继性细胞免疫疗法这是利用治疗病人自身的 T 细胞在体外予以刺激和培养扩增,再将大量活化的 T 细胞回输肿瘤病人以达到治疗目的。

2. 抗体免疫检查点抑制剂 免疫系统具有能够识别人体内正常细胞和外来异物的能力。因此免疫细胞在进攻外来细胞的同时能准确地保证正常细胞不受损害。为了实现这种识别,免疫系统使用了某些免疫细胞上被激活(或灭活)的分子来启动免疫反应,这种分子被称为“检查点”。肿瘤细胞有时通过利用这些检查点,来逃避免疫系统的攻击。免疫检查点抑制剂就是阻断免疫检查点蛋白的活性,增加其摧毁癌细胞的能力,目前主要有 CTLA4 抗体,PD-1 抗体/PD-L1 抗体两类。

第一种获得 FDA 批准的抗体免疫检查点抑制剂是伊匹木单抗(ipilimumab),主要用于治疗晚期黑色素瘤,它阻断 CTLA4 的检查点蛋白活性,该蛋白在活化的免疫细胞(称为细胞毒性 T 淋巴细胞)表面表达。CTLA4 可使这些 T 细胞失活,从而降低免疫应答的强度。ipilimumab 与 CTLA4 结合并阻止其发送抑制性信号。这可以增强人体对肿瘤细胞的免疫应答。由于 ipilimumab 会影响免疫系统,所以有时会导致严重甚至危及生命的副作用。

细胞程序性死亡分子 1(PD-1)作为一种检查点蛋白,有助于防止 T 细胞攻击体内细胞。当它连接到正常(和肿瘤)细胞上的蛋白质细胞程序性死亡配体 1(PD-L1)时,T 细胞就不会攻击这些正常(和肿瘤)细胞。靶向 PD-1 或 PD-L1 的单克隆抗体可以阻断这种结合并增强针对肿瘤细胞的免疫应答。PD-1 抑制剂纳武单抗(nivolumab)被批准用于治疗晚期黑色素瘤或晚期肺癌病人,而 PD-L1 抑制剂派姆单抗(pembrolizumab)被批准用于治疗晚期黑色素瘤病人。目前的研究还发现 PD1 和 PD-L1 抑制剂的肿瘤治疗效果和肿瘤内部的较高抗原负荷密切相关。而肿瘤错配修复基因(MMR)的突变或失活常伴有较高的抗原负荷。2017 年 5 月 FDA 首次批准基于生物标志物而不是原发肿瘤种类的药物治疗适应证。纳武单抗和派姆单抗被批准适用于治疗已被鉴定为具有微卫星不稳定性高(MSI-H)或错配修复缺陷(dMMR)的结直肠癌和其他实体肿瘤。

3. 肿瘤治疗性疫苗 这些疫苗通常由病人自身的肿瘤细胞或肿瘤细胞产生的物质经过修饰,它们旨在通过加强人体对抗癌症的天然防御来治疗癌症。近年已有数个肿瘤治疗性疫苗上市例如治疗转移性前列腺癌的 Sipuleucel-T。还有一些肿瘤治疗性疫苗正在临床试验中。



【**中医中药治疗**】 中医药治疗恶性肿瘤,主要应用祛邪、扶正、化瘀、软坚、散结、清热解毒、化痰祛湿、通经活络及以毒攻毒等原理。以中药补益气血、调理脏腑,配合化学治疗、放射治疗或手术后治疗,可减轻毒副作用。

三、肿瘤的预防及随访

【**预防**】 恶性肿瘤是由环境、营养、饮食、遗传、病毒感染和生活方式等多种不同的因素相互作用而引起的,所以目前尚无可利用的单一预防措施。国际抗癌联盟认为 1/3 癌症是可以预防的,1/3 癌症如能早期诊断是可以治愈的,1/3 癌症可以减轻痛苦、延长寿命。并据此提出了恶性肿瘤的三级预防概念:一级预防是消除或减少可能致癌的因素,防止癌症的发生;二级预防是指癌症一旦发生,如何在其早期阶段发现它并予以及时治疗;三级预防是治疗后的康复,提高生存质量及减轻痛苦,延长生命。

1. **一级预防** 约 80% 以上的人类癌症与环境因素有关。改善生活习惯如戒烟,注意环境保护较为重要。与烟草有关的除肺癌、口腔癌外,食管、胃、膀胱、胰、肝的癌症也与之有关。约 25% ~ 35% 的癌症与饮食有关,应多食纤维素、新鲜蔬菜水果,忌食高盐、霉变食物。此外职业性暴露于致癌物,如石棉、苯及某些重金属等应尽量减少。

近年来开展的免疫预防和化学预防(chemoprevention)均属于一级预防范畴,可望为癌症预防开拓新的领域。前者如应用乙型肝炎疫苗对大规模人群实施肝癌“免疫预防战略”。后者是如应用选择性环氧酶 2(COX-2)抑制剂对结直肠癌腺瘤进行化学预防等。但各种预防措施长期效果和其可能带来的副作用尚需时日观察证实。

2. **二级预防** 早期发现、早期诊断与早期治疗恶性肿瘤。对高发区及高危人群定期筛查是较确切可行的方法,一方面从中发现癌前病变并及时治疗,是二级预防中的一级预防效应。例如切除胃肠道腺瘤或息肉,及时治疗子宫颈慢性炎症伴不典型增生病变,治疗慢性胃溃疡或经久不愈的下肢溃疡等。另一方面尽可能发现较早期的恶性肿瘤进行治疗,可获得较好的治疗效果。

3. **三级预防** 对症治疗以改善生存质量或延长生存时间,包括各种姑息治疗和对症治疗。对癌痛的治疗,世界卫生组织提出了三级止痛阶梯治疗方案,其基本原则为:①最初用非吗啡类药,效果不明显时追加吗啡类药,仍不明显时换为强吗啡类药或考虑药物以外的治疗;②从小剂量开始,视止痛效果逐渐增量;③口服为主,无效时直肠给药,最后注射给药;④定期给药。

【**随访**】 肿瘤的治疗不能仅以病人治疗后近期恢复即告结束,如果出现复发或转移也需积极治疗。因此肿瘤治疗后还应定期对病人进行随访和复查。随访的目的为:

1. 早期发现有无复发或转移病灶。有些肿瘤在复发和转移后及时进行治疗仍能取得较好的疗效,如大肠癌术后单发的肝转移、乳腺癌术后胸壁局部复发等可再次行手术治疗,仍能得到较满意的效果。

2. 研究、评价、比较各种恶性肿瘤治疗方法的疗效,提供改进综合治疗的依据,以进一步提高疗效。

3. 随访对肿瘤病人有心理治疗和支持的作用。

随访应有一定的制度,在恶性肿瘤治疗后最初 2 年内,每 3 个月至少随访一次,以后每半年复查一次,超过 5 年后每年复查一次直至终生。复查的内容根据不同肿瘤而有所不同,主要包括如下:

1. 肿瘤切除后有无局部和区域淋巴结复发情况,如乳腺癌术后检查胸壁、腋窝淋巴结和锁骨上淋巴结情况。

2. 肿瘤有无全身转移情况。如了解肺部转移情况可摄 X 线胸片;观察肝转移可用超声或 CT 检查;腹部恶性肿瘤术后复查不可遗忘直肠指检,它可发现盆腔种植性转移;怀疑骨转移可作 ECT 全身骨扫描,比常规 X 线平片早 3 个月即可发现转移。

3. 与肿瘤相关的肿瘤标志物、激素和生化指标检查,如白血病复查血象、肝癌复查甲胎蛋白、大



肠癌复查癌胚抗原、绒癌和睾丸癌检查促性腺激素、垂体泌乳素瘤术后检查血泌乳素变化情况。尤其是术前上述指标增高,术后恢复正常,而在随访中又出现逐渐升高的往往提示肿瘤复发。

4. 机体免疫功能测定,以了解病人的免疫状况。

肿瘤经手术、放化疗等治疗后大致有三种转归:①临床治愈:各种治疗清除了体内所有的癌细胞,病人获得长期生存,即使体内有少量的微转移灶,也可被机体的免疫系统所杀灭;②恶化:肿瘤未能控制,继续发展而致死亡;③复发:经一个缓解期后又出现新的病灶,机体的免疫系统不能清除治疗后残留或转移的癌细胞。各种肿瘤的恶性程度不一,故治疗后的疗效判断也不尽相同。发展迅速的儿童横纹肌肉瘤,易在短期内复发,治愈后随访2年以上很少有再复发。胃肠道腺癌、肺癌、子宫颈癌需观察5年以上,乳癌发展较慢,目前认为随访10年才能得出临床治愈的结论。甲状腺乳头状癌的发展更慢,至少随访10年以上才能判断有无治愈。

第二节 常见体表肿瘤与肿块

体表肿瘤是指来源于皮肤、皮肤附件、皮下组织等浅表软组织的肿瘤。在临床上尚需与非真性肿瘤的肿瘤样肿块鉴别。

一、皮肤乳头状瘤

皮肤乳头状瘤(skin papilloma)系表皮乳头样结构的表皮增生所致,同时向表皮下乳头状伸延,易恶变为皮肤癌,如阴茎乳头状瘤极易癌变为乳头状鳞状细胞癌。

1. 乳头状疣 非真性肿瘤,多由病毒所致。表面是乳头向外突出,见多根细柱状突出物,基底平整不向表皮下伸延。有时可自行脱落。

2. 老年性色素疣(senile pigmental wart) 多见于头额部、暴露部位或躯干,高出皮面,黑色,斑块样,表面干燥、光滑或呈粗糙感。基底平整,不向表皮下伸延。局部扩大增高、出血破溃则有癌变可能。

二、皮肤癌

皮肤癌(skin carcinoma)常见为基底细胞癌与鳞状细胞癌,多见于头面部及下肢。

1. 皮肤基底细胞癌(skin basal cell carcinoma) 来源于皮肤或附件基底细胞,发展缓慢,呈浸润性生长,很少有血道或淋巴道转移。亦可同时伴色素增多,呈黑色,称色素性基底细胞癌,临床上易误诊为恶性黑色素瘤,但质地较硬;破溃者呈鼠咬状溃疡边缘。好发于头面,如鼻梁旁、眼睑等处。对放射线敏感,故可行放疗;早期也可手术切除。

2. 鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma) 早期即可呈溃疡,常继发于慢性溃疡或慢性窦道开口,或瘢痕部的溃疡经久不愈而癌变。表面呈菜花状,边缘隆起不规则,底部不平,易出血,常伴感染致恶臭。可局部浸润及淋巴结转移。手术治疗为主,区域淋巴结应清扫。放疗亦敏感,但不易根治。在下肢者严重时伴骨髓浸润,常需截肢。

三、痣与黑色素瘤

黑痣(pigment nevus)为色素斑块。可分为:①皮内痣:痣细胞位于表皮下,真皮层,常高出皮面。表面光滑,可存有汗毛(称毛痣)。少见恶变。②交界痣:痣细胞位于基底细胞层,向表皮下延伸。局部扁平,色素较深。该痣细胞易受激惹,局部受外伤或感染后易恶变。多位于手和足,易受外伤处。较少见的位于眼睑(闭合痣)。③混合痣:皮内痣与交界痣同时存在。当黑痣色素加深、变大,或有瘙痒、疼痛时,为恶变可能,应及时作完整切除,送做病理检查。如有破溃及出血,更应提高警惕。切忌作不完整的切除或化学烧灼。冷冻、电灼虽可消除,但无病理诊断难以明确有无恶变,不宜推广。



黑色素瘤(melanoma)为高度恶性肿瘤,发展迅速,当妊娠时发展更快。若受外伤,例如做不彻底切除或切取活检,可迅即出现卫星结节及转移,故应做广泛切除治疗。手术治疗为局部扩大切除,如截趾(指)或小截肢,4~6周后行区域淋巴结清扫。对较晚期或估计切除难达根治者,可进行免疫治疗或冷冻治疗,争取局部控制后再作手术治疗。晚期免疫治疗为卡介苗或白介素及干扰素治疗。

四、脂肪瘤

脂肪瘤(lipoma)为正常脂肪样组织的瘤状物,好发于四肢、躯干。境界清楚,呈分叶状,质软可有假囊性感、无痛。生长缓慢,但可达巨大体积。深部者可恶变,应及时切除。多发者瘤体常较小,常呈对称性,有家族史,可伴疼痛(称痛性脂肪瘤)。

五、纤维瘤及纤维瘤样病变

位于皮肤及皮下纤维组织肿瘤,瘤体不大,质硬,生长缓慢,常见有以下几类:

1. 纤维黄色瘤(fibroxyanthoma) 位于真皮层及皮下,多见于躯干、上臂近端。常由不明的外伤或搔痒后小丘疹发展所致。因伴有内出血、含铁血黄素,故可见褐色素,呈咖啡色,质硬,边界不清呈浸润感,易误为恶性。直径一般在1cm以内,如增大应疑有纤维肉瘤变。

2. 隆突性皮纤维肉瘤(dermatofibrosarcoma protuberans) 多见于躯干。来源于皮肤真皮层,故表面皮肤光薄,似菲薄的瘢痕疙瘩样隆突于表面。低度恶性,具假包膜。切除后局部极易复发,多次复发恶性度增高,并可出现血道转移。故对该类肿瘤手术切除应包括足够的正常皮肤及足够的深部相应筋膜。

3. 带状纤维瘤(desmoid fibromatosis) 位于腹壁,为腹肌外伤或产后修复性纤维瘤,常夹有增生的横纹肌纤维。虽非真性肿瘤,但无明显包膜,应完整切除。

六、神经纤维瘤

神经纤维包括神经纤维束内的神经轴及轴外的神经鞘细胞与纤维细胞。故神经纤维瘤包括神经鞘瘤与神经纤维瘤。前者由鞘细胞组成,后者为特殊软纤维,具有折光的神经纤维细胞并伴有少量神经索。

1. 神经鞘瘤(schwannoma) 位于体表者,可见于四肢神经干的分布部位。

中央型:源于神经干中央,故其包膜即为神经纤维。肿瘤呈梭形。手术不慎易切断神经,故应沿神经纵行方向切开,包膜内剥离出肿瘤。

边缘型:源于神经边缘,神经索沿肿瘤侧面而行。易手术摘除,较少损伤神经干。

2. 神经纤维瘤(neurofibroma) 可夹杂有脂肪、毛细血管等。为多发性,且常对称。大多无症状,但也可伴明显疼痛、皮肤常伴咖啡样色素斑,肿块可如乳房状悬垂。本病可伴有智力低下,或原因不明头痛、头晕,可有家族聚集倾向。

神经纤维瘤呈象皮样肿型者为另一类型,好发于头顶或臀部。临床似法兰西帽或狮臀,肿瘤由致密的纤维成分组成。其中为血管窦,在手术切面因血窦开放,渗血不易控制。故手术时应从正常组织切入。创面较大常需植皮修复。

七、血管瘤

血管瘤按其结构分为三类,临床过程和预后各不相同。

1. 毛细血管瘤(capillary hemangioma) 多见于婴儿,大多数是女性。出生时或生后早期见皮肤有红点或小红斑,逐渐增大、红色加深并可隆起。如增大速度比婴儿发育更快,则为真性肿瘤。瘤体境界分明,压之可稍退色,释手后恢复红色。大多数为错构瘤,1年内可停止生长或消退。

早期瘤体较小时容易治疗,施行手术切除或以液氮冷冻治疗,效果均良好。瘤体增大时仍可用手



术或冷冻治疗,但易留有瘢痕。亦可用 ^{32}P 敷贴或X线照射,使毛细血管栓塞,瘤体萎缩。个别生长范围较广的毛细血管瘤,可试用泼尼松口服治疗。

2. 海绵状血管瘤(cavernous hemangioma) 一般由小静脉和脂肪组织构成。多数生长在皮下组织内,也可在肌肉,少数可在骨或内脏等部位。皮下海绵状血管瘤可使局部轻微隆起。皮肤正常,或有毛细血管扩张,或呈青紫色。肿块质地软而境界不太清,有的稍有压缩性,可有钙化结节,可触痛。肌海绵状血管瘤常使肌肥大、局部下垂,在下肢者久站或多走时有发胀感。

治疗应及早施行血管瘤切除术,以免增长过大,影响功能且增加治疗困难。术前需充分估计病变范围,必要时可行血管造影。术中要注意控制出血和尽量彻底切除血管瘤组织。辅助治疗可在局部注射血管硬化剂(如5%鱼肝油酸钠或40%尿素等)。

3. 蔓状血管瘤(hemangioma racemosum) 由较粗的迂曲血管构成,大多数为静脉,也可有动脉或动静脉瘘。除了发生在皮下和肌肉,还常侵入骨组织,范围较大,甚至可超过一个肢体。血管瘤外观常见蜿蜒的血管,有明显的压缩性和膨胀性。或可听到血管杂音,或可触到硬结。在下肢者皮肤可因营养障碍而变薄、着色甚至破溃出血。累及较多的肌群者影响运动能力。累及骨组织的青少年,肢体可增长、增粗。

治疗应争取手术切除。术前作血管造影检查,详细了解血管瘤范围,设计好手术方案。必须充分做好准备,包括准备术中控制失血及大量输血等。

八、囊性肿瘤及囊肿

1. 皮样囊肿(dermoid cyst) 为囊性畸胎瘤,浅表者好发于眉梢或颅骨骨缝处,可与颅内交通呈哑铃状。手术摘除前应有充分估计和准备。

2. 皮脂囊肿(sebaceous cyst) 非真性肿瘤,为皮脂腺排泄受阻所致潴留性囊肿。多见于皮脂腺分布密集部位如头面及背部。表面可见皮脂腺开口的小黑点。囊内为皮脂与表皮角化物集聚的油脂样“豆渣物”,易继发感染伴奇臭,感染控制后手术切除治疗。

3. 表皮样囊肿(epidermoid cyst) 为明显或不明显的外伤致表皮基底细胞层进入皮下生长而形成的囊肿。囊肿壁由表皮所组成,囊内为角化鳞屑。多见于易受外伤或磨损部位,如臀部、肘部,间或发现于注射部位。手术切除治疗。

4. 腱鞘或滑液囊肿(synovial cyst) 非真性肿瘤,由浅表滑囊经慢性劳损诱致。多见于手腕、足背肌腱或关节附近,坚硬感。可加压击破或抽出囊液注入醋酸氢化可的松或手术切除治疗,但治疗后易复发。

(张苏展)



第十五章 器官、组织和细胞移植

第一节 概 述

(一) 移植的概念与分类 移植(transplantation)是指将一个个体有活力的细胞、组织或器官(移植物, graft)用手术或其他方法, 植入到自体或另一个体的体内, 以替代或增强原有细胞、组织或器官功能的医学技术。提供移植物的个体被称为供者或供体(donor), 而接受移植物的个体被称为受者或受体(recipient)。

移植的主要分类方法是根据植入移植物的不同, 分为器官移植、组织移植和细胞移植。

器官移植主要是指植入实体器官整体或部分, 并需要进行器官所属血管及其他功能性管道结构重建的移植。如肾、肝、心脏、肺、胰腺、小肠、脾移植, 以及心肺、肝肾、胰肾联合移植和腹腔器官簇移植等。组织移植是指植入某一种组织如角膜、皮肤、筋膜、肌腱、软骨、骨、血管等, 或整体联合几种组织如皮肌瓣等的移植。一般采用自体或异体组织行游离移植或血管吻合移植, 以修复某种组织的缺损。如自体皮肤移植修补创面皮肤缺损等。

细胞移植是指将适量游离的具有某种功能的活细胞输注到受体的血管、组织、器官或体腔内的技术。其主要适用于补充受体体内该种数量减少或功能降低的细胞。其中造血干细胞移植可用于治疗遗传性联合免疫缺陷病、重症地中海贫血、重症再生障碍性贫血以及包括各种白血病在内的血液系统恶性疾病。此外, 还有胰岛细胞移植治疗糖尿病, 脾细胞移植治疗重症血友病, 睾丸 Leydig 细胞移植治疗男性性功能低下(低睾酮血症)等。

其他分类方法有: 按供、受体种系和基因关系分类, 两者基因完全相同(如同卵双生间)的异体移植, 称为同系移植或同基因移植, 移植后不会发生排斥反应; 种系相同而基因不同, 如人与人之间的移植, 称同种异体移植, 移植后会发生排斥反应; 不同种系之间的移植, 如人与狒狒之间的移植, 称异种移植, 移植后如不采取合适的免疫抑制措施, 不可避免地将发生强烈的排斥反应。按供、受体是否为同一个体可分为自体移植和异体移植。按植入部位不同分为原位移植和异位移植。根据供体是否存活, 分尸体供体移植和活体供体移植, 前者移植植物来自心/脑死亡供体, 后者移植植物来自于依法自愿捐献自身器官的自然人。

为准确描述某种移植术, 往往综合使用上述分类, 如活体亲属同种异体原位肝移植。

(二) 移植简史 现代移植学的发展是 20 世纪最令人瞩目的医学成就之一。1818 年产科医生 James Blundell 实施的人类第一次成功输血就属于最早的细胞移植。1902 年 Alexis Carrel 创建了现代血管吻合技术, 该技术一直沿用至今。1905 年 Eduard Zirm 医生成功完成了世界第一例角膜移植。1945 年 Ray D. Owen 报道了胚胎期接触同种异型抗原所致的免疫耐受现象。1953 年 Peter Medawar 对小鼠同种异体皮肤移植作了深入研究, 验证了 Owen 的观察, 揭示当免疫细胞处于发育阶段可被人工诱导对非己抗原产生耐受, 成为移植免疫的奠基者。1954 年 Joseph Murray 等在同卵孪生兄弟之间进行了活体供肾的肾移植获得成功, 标志着器官移植进入了临床试用阶段。20 世纪 60 年代第一代免疫抑制药物(硫唑嘌呤、泼尼松和抗淋巴细胞血清)的问世及器官保存技术与血管吻合技术的改进, 使器官移植获得稳步发展。此后, 相继开展了脾移植(Woodruff, 1960)、原位肝移植(Starzl, 1963)、肺移植(Hardy, 1963)、小肠移植(Deterling, 1964)、胰肾联合移植(Kelly 等, 1966)、心脏移植(Barnard, 1967)和心肺联合移植(Cooley, 1968)。尤其是 20 世纪 70 年代, 新的免疫抑制剂环孢素 A 问世, 使移

植物的存活率和器官移植的疗效大为提高。近年来由于移植病例大量增加,供体的短缺显得非常突出。为此,以亲属作为活体供体以及以心/脑死亡病人作为尸体供体,部分弥补了人类器官和组织的短缺。异种移植有望成为另一种解决供体短缺的途径。1906年 Mathieu Jaboulay 实施了世界上首例异种肾移植术,20世纪60~80年代又相继报道以猩猩、猴、狒狒为供体的8例异种肾移植、3例肝移植和2例心脏移植。但是严重的排斥反应仍是异种移植难以逾越的障碍。进入21世纪,临床移植术的研究和应用又被再次推向高潮,细胞移植如造血干细胞移植和同种胰岛移植均取得了显著的疗效,实体器官移植如肾、肝、胰、心脏移植和多器官联合移植已成为治疗器官终末期疾病的有效手段。近几年来,再生医学有所突破,人造器官有望成为供体器官的重要来源。

第二节 移 植 免 疫

免疫(immunity)是指机体的免疫系统识别自身或异己物质,通过免疫应答,排除抗原性异物以维持内环境稳定的一种生理反应。英国学者 Peter Medawar 通过对皮肤移植的研究,证实移植排斥反应是一种免疫反应。移植术后受体免疫系统与供体移植物相互作用而产生的特异性免疫应答称为移植免疫反应,也称移植排斥反应(transplantation rejection)。

移植物的来源和遗传背景不同,移植后发生的排斥反应也不同。非同卵双生的供、受体间进行移植,一般均发生排斥反应。目前,临床移植多属同种异体移植,移植后发生排斥反应是影响移植物存活和功能的最大障碍。适应性免疫(adaptive immunity)在移植免疫中起决定性的作用,包括T细胞介导的排斥反应和抗体介导的排斥反应。最近研究表明,固有免疫(innate immunity)也在移植免疫中发挥重要作用,参与固有免疫的细胞主要有NK细胞、单核-巨噬细胞、树突状细胞和粒细胞等。

一、移植抗原

引起移植排斥反应的抗原称为移植抗原,包括:①主要组织相容性复合体抗原(major histocompatibility complex antigen, MHCA);②次要组织相容性抗原(minor histocompatibility antigen, mHA);③其他参与排斥反应的抗原,包括ABO血型抗原和组织特异性抗原等。

1. MHCA 组织相容性是指不同个体间进行器官、组织或细胞移植时,供、受体双方相互接受的程度。编码人类MHCA的基因是分布于第6号染色体的短臂上一组紧密连锁的基因群。MHC分子首先是用血清学方法在人白细胞上发现的,所以又称人类白细胞抗原(human leucocyte antigen, HLA)。HLA分为三类分子,与移植相关的是I类和II类分子。I类分子(HLA-A, B, C)存在于体内几乎所有有核细胞的表面;II类分子(HLA-DR, DQ, DP)通常仅表达于抗原提呈细胞(antigen presenting cell, APC)表面。MHC具有广泛的多态性(polymorphism),供、受体之间的MHC差别是发生急性排斥反应的主要原因。

2. mHA 可引起较弱的排斥反应。该抗原被降解形成的肽段具有同种异型决定簇,以MHC限制性方式被T细胞识别。

3. ABO血型抗原 主要分布于红细胞表面,也表达于肝、肾等血管内皮细胞和组织细胞表面。若供、受体间ABO血型不相容,受体血液中血型抗体可与供体移植物血管内皮细胞的ABO抗原结合,通过激活补体引起血管内皮细胞损伤和血管内凝血,导致超急性排斥反应的发生。

二、移植抗原的识别与免疫应答

移植抗原识别分为直接识别与间接识别两种途径。直接识别是受体的同种反应性T细胞直接识别供体APC表面抗原肽-同种异体MHC复合物,并产生免疫应答。间接识别是指供体移植物的脱落细胞或抗原经受体APC摄取、加工后,以供体抗原肽-受体MHC分子复合物的形式提呈给受体T细



胞,使之活化。一般认为直接识别在移植急性排斥反应早期起重要作用,间接识别机制协同发挥作用;在急性排斥反应中晚期或慢性排斥反应中,间接识别机制更为重要。

T 细胞介导的排斥反应在同种移植排斥反应中发挥核心作用。多个细胞亚群参与对移植物的损伤:CD4⁺辅助性 T 细胞通过分泌 IL-2、IL-12、INF- γ 等炎症细胞因子,促进自身分裂增殖、聚集单核-巨噬细胞等炎症细胞,导致迟发型超敏反应性炎症损伤;同时,这些炎症因子也激活 CD8⁺ 杀伤性 T 细胞,使其分泌穿孔素、颗粒酶等直接杀伤移植物的血管内皮细胞和实质细胞。移植抗原也可以激发 B 细胞介导的体液免疫应答,产生抗同种异体抗原的抗体,通过体液免疫或抗体介导的细胞免疫反应,导致血管内皮细胞损伤,并介导凝血、血小板聚集、细胞溶解和促炎症介质释放等,参与排斥反应发生。抗体介导的排斥反应(antibody-mediated rejection, AMR)和供体特异性抗体(donor specific antibody, DSA)是影响肾、心、肺和肝等移植远期预后的关键因素。

三、临床排斥反应的机制和分类

器官移植后,根据免疫攻击的方向不同,可分为两种不同类型的排斥反应:一种是宿主抗移植植物反应(host versus graft reaction, HVGR),即临床常提到的排斥反应。另一种是移植植物抗宿主反应(graft versus host reaction, GVHR)。另外,根据排斥反应机制可分为 T 细胞介导的排斥反应和抗体介导的排斥反应。

(一) 宿主抗移植植物反应

1. 超急性排斥反应(hyperacute rejection, HAR) 在移植植物再灌注后数分钟至数小时内发生,是典型的体液免疫反应。通常由于受体预先存在抗供体抗原的抗体(如 ABO 血型不相容或多次妊娠、反复输血和曾接受过器官移植而对 HLA 致敏)迅速与移植植物内皮细胞结合,激活补体而直接破坏靶细胞。同时,也激活凝血反应,导致移植植物微血管系统广泛微血栓形成。术中可见移植植物肿胀、色泽变暗、血流量减少而变软,无弹性。病理特点为广泛的急性动脉炎伴血栓形成,可见器官实质明显水肿、出血和坏死,毛细血管与小血管内血栓,管壁有多形核粒细胞浸润和纤维素样坏死。一旦发生,抗排斥治疗往往难以逆转,只能切除移植植物。

2. 急性排斥反应(acute rejection, AR) 由 T 细胞介导和抗体介导,在临床上最常见。以往认为急性排斥反应主要发生于移植术后 3 个月内,但由于目前临床强效免疫抑制剂的应用,使其发生已不具有明确的时间概念,可见于移植后的任何时间段。急性排斥反应的典型临床表现为发热、移植部位胀痛和移植器官功能减退等。排斥反应程度轻微时无特征性临床表现,需与免疫抑制剂毒副作用等相鉴别。目前尚无可靠的生化或免疫学指标协助早期诊断。确定诊断需病理学检查,其特征为大量的炎性细胞浸润,包括淋巴细胞、单核细胞、浆细胞,有时可见中性粒细胞和嗜酸性粒细胞。一旦确诊则应尽早治疗,大剂量激素冲击、应用抗淋巴细胞的免疫球蛋白制剂或调整免疫抑制方案通常有效。

3. 慢性排斥反应(chronic rejection, CR) 发生于移植后数周、数月,甚至数年。目前其发生机制尚不完全清楚,可能为抗体介导的排斥反应和 T 细胞介导的排斥反应反复发作,加上多种非免疫因素(如免疫抑制剂药物毒性和脂质代谢异常)等,导致慢性移植植物失功。临床表现为移植器官功能缓慢减退,其病理特征主要是移植植物动脉血管内膜因反复的免疫损伤以及修复增生而增厚,继而导致移植植物广泛缺血、纤维化直至功能丧失。慢性排斥反应对免疫抑制剂不敏感,是影响移植植物长期存活的主要原因。

(二) 移植植物抗宿主反应 是移植植物中的特异性淋巴细胞识别宿主(受体)抗原而诱发针对受体的排斥反应。GVHR 引起的移植植物抗宿主病(graft versus host disease, GVHD)可引发多器官功能衰竭和受体死亡。GVHR 的严重程度主要取决于供、受体间 HLA 型别配合程度,也与次要组织相容性抗原显著相关。常见于造血干细胞移植和小肠移植。



四、排斥反应的防治

防治移植排斥反应的主要措施包括移植前组织配型、移植前后免疫抑制剂应用和移植后免疫监测等。

(一) 组织配型

1. ABO 血型检查 供受体 ABO 血型应相同或相容。

2. HLA 分型 与移植相关的位点包括 HLA-A、B、DR、DQ, 应尽量选择 HLA 相配的供体。不同基因座位产物对移植排斥的影响各异。一般认为 HLA-DR 对移植排斥反应最为重要, 其次为 HLA-B、HLA-A 和 HLA-DQ。

3. 群体反应性抗体 (panel reactive antibody, PRA) 检测 用于检测受体体内预存的 HLA 抗体, 超过 10% 即为致敏。移植、妊娠、输血均可能使受体致敏。

4. 淋巴细胞毒交叉配型 即采用供体活淋巴细胞作为抗原, 加入移植受体血清, 在补体作用下, 发生抗原抗体反应。交叉配型试验阳性 (>10%) 是器官移植的禁忌证, 对于肾移植和心脏移植尤为重要。

(二) 受体的预处理 对于 ABO 血型不相容及交叉配型试验阳性的受体, 为逾越 ABO 血型屏障和 HLA 致敏屏障进行器官移植, 需要对受体预处理, 方法包括: 血浆置换去除受体血液内预存的特异性抗体, 利妥昔单抗清除 B 淋巴细胞和预防抗体介导的排斥反应, 大剂量静脉注射免疫球蛋白 (intravenous immunoglobulin, IVIG) 中和抗体等。在骨髓移植中, 为使受体完全丧失对骨髓移植物的免疫应答能力, 术前常使用大剂量放射线照射或化学药物, 以摧毁受体自身的造血组织。

(三) 免疫抑制剂的应用 临床治疗急性排斥反应分为基础治疗和挽救治疗。基础治疗即应用免疫抑制剂有效预防排斥反应发生。由于移植物恢复血流后即开始免疫应答过程, 因此在术后早期免疫抑制剂用量较大, 称为诱导阶段。随后可逐渐减量, 达到维持量以预防急性排斥反应发生, 称为维持阶段。一般情况下, 免疫抑制剂需终身服用。当发生急性排斥反应时, 需加大免疫抑制剂用量或调整免疫抑制剂方案以逆转排斥反应, 即为挽救治疗。临床常用的免疫抑制药物主要分为免疫诱导用药和免疫维持用药两大类。

1. 免疫诱导药物 主要是抗淋巴细胞的免疫球蛋白制剂, 包括多克隆抗体和单克隆抗体。多克隆抗体如抗淋巴细胞球蛋白 (antilymphocyte globulin, ALG) 或抗胸腺细胞球蛋白 (antithymocyte globulin, ATG), 主要用于免疫诱导阶段以及逆转耐激素的难治性排斥反应。单克隆抗体: ① OKT3, 为鼠抗人淋巴细胞表面分子 CD3 的单克隆抗体, 抑制 T 细胞活性和多种细胞因子的表达。可用于免疫诱导治疗, 以及逆转耐激素的难治性排斥反应。② 抗白介素-2 受体 (IL-2R) 的单克隆抗体: 如巴利昔单抗 (basiliximab) 选择性作用于 IL-2R, 主要用于诱导治疗。③ anti-CD20 (利妥昔单抗, rituximab): 最初主要应用于器官移植术后淋巴增殖性疾病。通常利妥昔单抗与免疫抑制剂、血浆置换及静脉注射免疫球蛋白联合应用, 抑制 B 细胞和抗体介导的免疫应答, 也用于血型不相容的肾移植和 HLA 致敏的肾移植, 以预防排斥反应的发生。

2. 免疫维持用药

(1) 糖皮质激素: 常用的有琥珀酸钠氢化可的松、甲泼尼龙琥珀酸钠等, 对单核-巨噬细胞、中性粒细胞、T 细胞和 B 细胞均有较强的抑制作用。激素可用于基础治疗, 也是治疗急性排斥反应的首选药物。但因有较多的副作用, 目前倾向使用小剂量并递减至低剂量维持或停药。

(2) 抗增殖类药物: 硫唑嘌呤 (azathioprine, Aza) 可抑制细胞 DNA 合成, 对 T 细胞增殖的抑制作用较为明显, 主要毒副作用为肝毒性以及骨髓抑制。吗替麦考酚酯 (mycophenolate mofetil, MMF) 可相对特异地抑制淋巴细胞增殖, 抑制抗体生成。主要毒副作用为消化道副作用。与 Aza 相比, 骨髓抑制作用较弱。目前临床常将 MMF 用于维持治疗。

(3) 钙调磷酸酶抑制剂 (calcineurin inhibitors, CNIs): 是免疫维持治疗的最基本药物之一, 包括环



孢素 A(cyclosporine A, CsA) 和他克莫司(tacrolimus, TAC)。CsA 可与 T 细胞胞质中的环孢亲和素结合, 再与钙神经素-钙调蛋白复合物紧密结合, 进而抑制钙依赖的磷酸化和转录调节因子 NF-AT 的激活, 从而阻止 IL-2 和其他 T 细胞激活所必需的细胞因子的表达, 抑制 T 细胞活化、增殖。TAC 可与胞质内的配体 FK 结合蛋白结合, 再通过与 CsA 相似的作用途径抑制 T 细胞的活化增殖。

(4) 哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR): 抑制剂, 如西罗莫司(sirrolimus)和依维莫司(everolimus)等, 作用于白细胞介素 2 受体(IL-2R)下游的信号传导系统, 使细胞周期停留在 G₁ 和 S 期, 从而起到免疫抑制作用。

理想的免疫抑制治疗方案要求既能保证移植物不被排斥, 又对受体免疫系统影响最小和毒副作用最少。免疫抑制剂使用的基本原则是联合用药, 减少单一药物的剂量以及毒副作用, 并增加协同治疗作用。目前常用三联用药方案为采用一种钙调磷酸酶抑制剂(CsA 或 TAC)联合糖皮质激素和抗增殖类药物(Aza 或 MMF)。可根据具体情况增减为四联或二联用药。一般情况下, 移植受体均需终身维持免疫抑制治疗, 但少数病人在使用较长时期后, 可维持极少剂量或完全停用免疫抑制剂, 达到所谓的“临床耐受”或“几乎耐受”状态。

(四) 移植后的免疫监测 临床上常用的监测指标包括: 免疫抑制药物(CsA、TAC、RAP 等)的血药浓度, 淋巴细胞亚群绝对计数、百分比和功能, 免疫分子水平等。移植物生理功能的变化是判断排斥反应发生及强度的重要指标。

五、移植免疫耐受

移植免疫耐受是指受体免疫系统在不使用任何免疫抑制剂的情况下, 对移植物不产生排斥反应, 且保持对其他抗原的免疫应答反应, 从而使移植物长期存活的免疫状态。根据耐受机制可分为中枢性免疫耐受和外周性免疫耐受。诱导免疫耐受是解决临床移植排斥反应并避免长期使用免疫抑制剂的理想策略, 诱导方法包括诱导同种异基因嵌合体、阻断共刺激通路诱导反应性 T 细胞失能、封闭同种反应性 T 细胞受体、T 淋巴细胞清除、调节性 T 细胞途径、诱生和过继耐受性树突状细胞等, 在动物实验和临床上已经取得了较大的进步。移植耐受的机制仍需要进一步的研究, 以促进移植后免疫耐受的诱导。

(张水军)

第三节 移植器官的获取

(一) 供体的选择

1. 器官的捐献 移植器官的来源可分为尸体器官和活体器官。尸体器官为脑死亡或心脏死亡供者捐献, 是目前国内移植器官的主要来源。由于移植器官的短缺, 活体亲属供肾、供肝已被医学界广泛接受。

2. 器官的选择 由于器官的短缺, 对供体年龄的界限逐渐放宽。供肺、胰腺者不超过 55 岁, 供心脏、肾、肝者分别不超过 60、65、70 岁。

下列情况禁忌作为器官移植的供体: ①已知有全身性感染伴血微生物培养阳性或尚未彻底治愈; ②人类免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)感染; ③恶性肿瘤(脑原发性恶性肿瘤除外)。

采用乙型、丙型肝炎病毒感染者、吸毒者、有相关脏器病史者的器官也应慎重。有丙型肝炎病史供体的肾可用于曾患丙型肝炎的受体。

器官的免疫学选择: 为预防过于剧烈的甚至致命的排斥反应, 移植前应作下列检查:

(1) ABO 血型测定: ABO 血型抗原除在红细胞上表达之外, 还表达在血管内皮上。因此, 同种异体间的移植通常需满足血型相同或符合输血原则。但采用 ABO 血型不符合输血原则的供肝进行移



植,亦见取得成功的病例报道。

(2) 淋巴细胞毒交叉配型试验:指受体的血清与供体淋巴细胞之间的配合试验,是临床移植前必须检查的项目。淋巴细胞毒交叉配型试验 $<10\%$ 判为阴性才能施行肾移植。如果受体以前曾经接受过输血、有过妊娠或接受过同种异体移植,很可能在其血清内已存在抗 HLA 的抗体,即对 HLA 致敏。此时淋巴细胞毒交叉配型试验可呈阳性,一旦移植,术后将可能发生超急性排斥反应。以流式细胞技术用于交叉配型的方法仍存在争议,因该方法固然更敏感,但有可能把原本可以移植成功的供体排除在外。

(3) HLA 配型:国际标准要求至少检测供体与受体 I 类抗原 HLA-A、B 位点和 II 类抗原 HLA-DR 位点。大量研究表明,这 6 个位点的匹配与肾移植和骨髓移植的长期存活有较密切关系,反言之,HLA-A、B 和 DR 不相匹配的情况将影响移植的中远期效果。随着新型免疫抑制药物在临床应用,这种差异在逐渐减小。

(二) 器官的切取与保存 供体类型不同或所需器官不同,其切取与保存的方法也不同。获得器官的过程主要包括切开探查、原位灌注、切取器官、保存器官和运送。从同一个尸体供体可获取心、肺、肾、肝、胰腺等器官,以及角膜等组织,分别移植于多个受体。

手术阻断器官的血液供应后,细胞在 $35\sim 37^{\circ}\text{C}$ 温度下短期内即趋向失去活力。因此,为保证供体器官的质量,缩短冷、热缺血时间、低温保存、避免细胞肿胀和生化损伤极为重要。热缺血时间是指器官从供体血液循环停止或局部血供中止到冷灌注开始的间隔时间,这一期间对器官的损害最为严重,一般不应超过 10 分钟。冷缺血时间则是指从供体器官冷灌注到移植后血供开放前所间隔的时间,包括器官保存阶段。过长的冷缺血时间对移植器官的功能恢复和长期存活率有不良的影响。此外,切取时应尽力避免对供体器官的机械损伤和破坏。用特制的器官灌洗液($0\sim 4^{\circ}\text{C}$)快速灌洗器官,尽可能将血液冲洗干净。灌洗的压力保持在 $5.9\sim 9.8\text{kPa}$ ($60\sim 100\text{cmH}_2\text{O}$),肝的灌注量约需 $2\sim 3\text{L}$,肾和胰腺约需 $200\sim 500\text{ml}$ 。然后保存于 $2\sim 4^{\circ}\text{C}$ 灌洗液的容器中直至移植。

UW(the University of Wisconsin solution)、HTK(histidinetryptophan-keto glutarate)和 Hartmann 等器官灌洗保存液在临床最为常用。UW 液的阳离子浓度与细胞内液相似,为仿细胞内液型;Hartmann 液是由乳酸林格液加清蛋白组成,为细胞外液型;而 HTK 液为非细胞内、外液型。Hartmann 液多用于器官切取冷灌注,UW 和 HTK 液多用于保存器官。虽然理论上 UW 液可保存胰腺、肾达 72 小时,保存肝 20~24 小时,但临床上大多将器官保存时限定为:心 5 小时,肾 40~50 小时,胰腺 10~20 小时和肝 12~15 小时。

最近,超低温保存技术用于实体器官的研究正在进行,如能成功,将大大延长器官的保存时间。

第四节 器官移植

应用于临床的器官移植(organ transplantation)已有肾、肝、心、胰、肺、小肠、脾、肾上腺、甲状旁腺、睾丸、卵巢,以及心肺、肝小肠、心肝、胰肾联合移植和腹内多器官联合移植等。随着移植效果的逐年提高,出现了大批恢复正常生活和工作的长期存活者。

(一) 肾移植(renal transplantation) 在临床各类器官移植中肾移植技术最为成熟、其短期和长期预后最好。随着外科技术提高、组织配型技术改变、多种强力免疫抑制剂问世和使用,肾移植急性排斥发生率已明显下降,多数中心 1 年急性排斥发生率控制在 10% 以下,而慢性排斥反应成为最棘手的免疫学问题,也是造成移植肾失功的主要因素。肾移植病人/移植肾生存率逐年提高,目前尸体供肾/肾 1 年和 5 年生存率可达到 $95\%/90\%$ 和 $90\%/80\%$ 以上,脑死亡和心死亡来源肾移植的长期预后在两者间已无明显差异,而亲属活体供肾肾移植的人/肾生存率更高。影响肾移植病人长期生存的主要原因是感染、心血管病疾病和肿瘤等,大多与免疫抑制剂应用有关,免疫抑制剂合理应用仍在不断改进中。



肾移植的适应证是各种肾病进展到慢性肾衰竭(尿毒症)期,包括慢性肾小球肾炎(在中国占60%以上)、慢性肾盂肾炎、多囊肾、糖尿病性肾病、高血压肾病、间质性肾炎和自身免疫性肾病等。在长期寿命、生活质量、医疗费用等方面肾移植明显优于尿毒症透析治疗,存活者可恢复良好的工作、生活、心理和精神状态。研究表明,肾衰竭病人接受透析时间越长其长期预后越差,所以在没有禁忌证的前提下,尽早接受肾移植能带来更满意的长期存活。

肾移植术式已经定型:移植肾放在腹膜后的髂窝,肾动脉与髂内或髂外动脉吻合,肾静脉与髂外静脉吻合,输尿管经过一段膀胱浆肌层形成的短隧道与膀胱黏膜吻合,以防止尿液回流,通常在输尿管膀胱吻合放置双“J”管以防止输尿管并发症(图15-1)。

(二) 肝移植(liver transplantation) 经半个多世纪的不断探索研究,目前术后1年生存率近90%,3年生存率近80%,最长存活时间已近40年。儿童肝移植术后存活率较成人更为理想。

肝移植适应证为进行性、不可逆性和致死性终末期肝病,且无其他有效治疗方法,病人预期生存期低于一年的肝脏良恶性病变。良性病变如病毒性或酒精性肝硬化失代偿期、暴发性肝功能衰竭、先天性胆道闭锁、肝豆状核变性等,恶性病变如原发性肝细胞肝癌等。目前国际上主要的肝癌肝移植标准包括米兰标准和杭州标准等。米兰标准即单个肿瘤直径不超过5cm,或肿瘤数目少于3个且最大直径不超过3cm,无大血管侵犯、淋巴结或肝外转移。

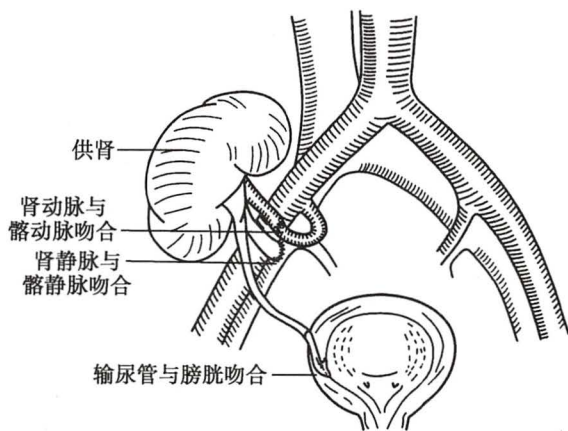


图15-1 肾移植

肝移植的经典术式,包括原位肝移植(orthotopic liver transplantation)、背驮式肝移植(piggyback liver transplantation)和改良背驮式肝移植(ameliorated piggyback liver transplantation)。原位肝移植将受体下腔静脉连同病肝一并切除,并将供肝作原位吻合。背驮式肝移植则保留受体下腔静脉,将受体肝静脉合并成形后与供体肝上下腔静脉作吻合。背驮式的优点在于,做供、受肝上下腔静脉吻合和门静脉吻合时,可完全或部分保留下腔静脉回心血流,以维持受体循环稳定(图15-2)。改良背驮式肝移植则把供肝下腔静脉和受体三支肝静脉开口,分别扩大成相同形状的三角形开口进行吻合,有利于流出道的畅通。劈离式肝移植(split-liver transplantation),是把一个供者肝脏劈割成两半分别移植给两个不同的受体。活体亲属供肝移植(living-related liver transplantation),则取亲属的部分肝(左外叶、左或右半肝)移植给受体,前提是务必保证对供体尽量少的危害性,而受体又能获得与常规肝移植相似效果。此外,还有减体积肝移植(reduced-size liver transplantation)、异位辅助肝移植(heterotopic and auxiliary liver transplantation)等,但近年来临床应用有限。

(三) 胰腺移植(pancreas transplantation) 临床上分为三种类型:同期胰肾联合移植(simultaneous pancreas-kidney transplantation, SPK)、肾移植后胰腺移植(pancreas-after-kidney transplantation, PAK)和单纯胰腺移植(pancreas transplantation alone, PTA)。SPK是临床上应用最多的胰腺移植术式,近年来临床数据显示所有类型胰腺移植的受者1年存活率均超过95%,移植物1年存活率则可达85%以上。

胰肾联合移植已成为公认的治疗合并有尿毒症的1型糖尿病和部分2型糖尿病病人的最有效方法,单纯胰腺移植可延缓甚至部分逆转糖尿病相关的严重并发症,但更需细致衡量手术风险和病人获益,严格掌握适应证,依据糖尿病并发症的严重程度、血糖控制情况及肾功能状况选择手术。

胰腺移植外科手术的要点是重建移植胰腺的外分泌和内分泌引流。移植胰腺外分泌处理方式主要有经肠道引流和膀胱引流。早期胰腺移植多采用膀胱引流的方式,即采用带节段十二指肠与膀胱

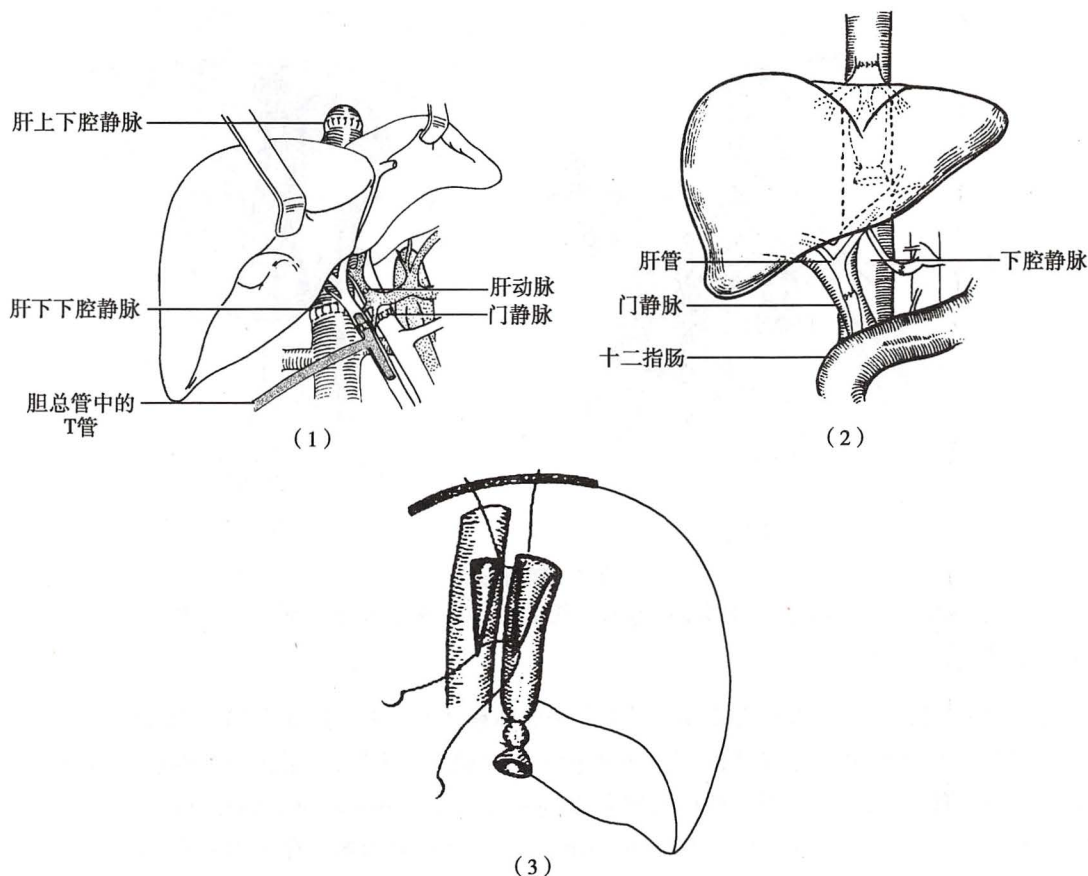


图 15-2 肝移植

(1)原位肝移植 (2)背驮式肝移植 (3)改良背驮式肝移植

吻合[图 15-3(1)],但其主要缺点是大量的胰液随尿液丢失,造成难以纠正的慢性代谢性酸中毒,并易引起化学性膀胱炎、慢性尿道感染、尿道狭窄等远期并发症。目前多采用经肠道引流胰液,即将移植胰带节段十二指肠与受体空肠或十二指肠吻合[(图 15-3(2))。胰液经肠道引流则更符合生理,且无胰液经尿路排泄的缺点,已成为标准术式。移植胰腺内分泌回流方式有经体循环系统回流和门静脉系统回流两种。理论上经门静脉系统回流比体静脉系统更为符合生理,但两者实际临床疗效的差异不显著,目前胰腺移植手术仍多采用体循环回流。

(四) 小肠移植 (bowel transplantation) 因小肠的特殊生理状况,移植术后排斥反应发生率高、易并发严重感染,还可能发生移植物抗宿主病 (graft-versus-host disease, GVHD)。随着小肠移植 20 多年的不断发展,目前全球的小肠移植病人的总体 1 年和 5 年生存率已分别超过 70% 和 50%。而美国 Pittsburgh 移植中心小肠移植术后病人的 1 年和 5 年生存率分别达 91% 和 75%。

小肠移植的主要适应证是各种病因导致小肠功能衰竭,且不能很好耐受营养支持者。全球小肠移植登记中心 (Intestinal Transplant Registry, ITR) 将小肠移植分类为单独小肠移植 (small intestine transplant)、肝小肠联合移植 (liver and small intestine transplant)、改良腹腔多器官簇移植 (modified multivisceral transplant) 和腹腔多器官簇移植 (multivisceral transplant)。

(五) 肺移植 (lung transplantation) 肺移植的实验研究开始于 1946 年的前苏联。1963 年 6 月 11 日,美国密西西比大学医学中心 James Hardy 为一位 58 岁病人进行了首例人类肺移植,术后第 18 天病人死于肾衰竭。1983 年 11 月 7 日加拿大多伦多总院 Cooper 为一位 58 岁男性终末期肺纤维化病人行右单肺移植。6 周后病人出院恢复工作,该例移植成功标志了现代肺移植的开端。

目前肺移植已在世界各地广泛开展,根据国际心肺移植协会 (ISHLT) 的报告,截至 2016 年 6 月

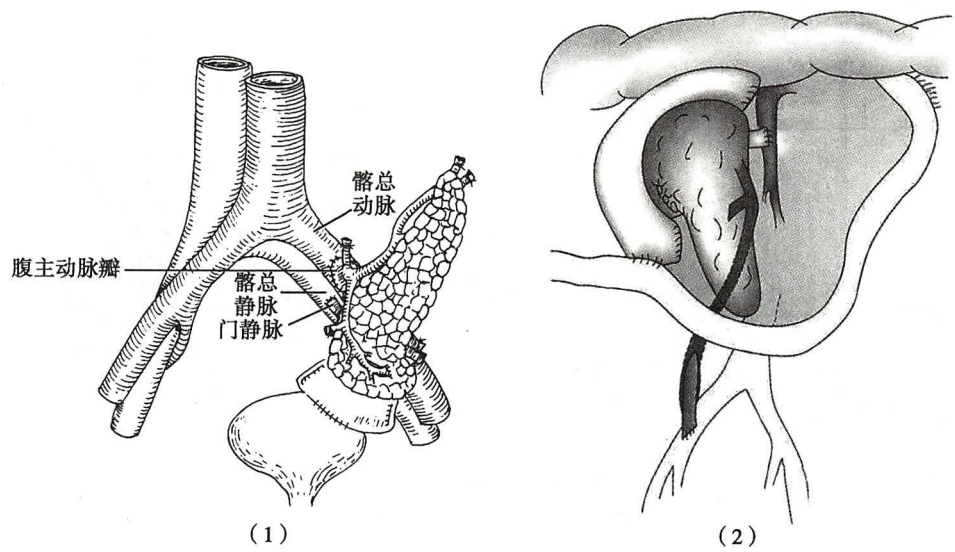


图 15-3 胰腺移植
(1)胰腺外分泌胰胆引流、内分泌体循环系统引流 (2)胰腺外分泌肠道引流、内分泌门静脉系统引流

30 日,全世界已完成 60 107 例成人肺移植手术。全球肺移植术后 3 个月、1 年、3 年和 5 年生存率分别为 89%、80%、65% 和 54%。肺移植术后病人的中位生存期为 5.7 年,存活满一年的病人中位生存期为 7.9 年。肺移植术后早期的原发性移植物失功(primary graft dysfunction, PGD),以及术后远期的闭塞性细支气管炎综合征(bronchiolitis obliterans syndrome, BOS),是影响生存率的主要原因。

适合肺移植的疾病主要为各类无法继续内科治疗的终末期肺部疾病,主要包括:特发性肺纤维化(间质性肺炎 IPF)、慢性阻塞性肺疾病(COPD)、矽肺、原发性肺动脉高压(PPH)、肺囊性纤维化、支气管扩张、 $\alpha 1$ -抗胰蛋白酶缺乏症($\alpha 1$ -AT)、肺淋巴管平滑肌瘤病(LAM)等。

肺移植的主要术式包括:单肺移植、序贯式双肺移植、肺叶移植、肺减容后移植和心肺联合移植等。

(六) 心脏移植(cardiac transplantation) 目前术后 1 年、5 年、10 年的存活率分别为 87%、74% 和 60%。经内科治疗无效的广泛心肌不可逆性损害,如心肌病、终末期冠心病和瓣膜病,或先天性复杂性心脏畸形不适合外科手术矫正或矫正术无效者,均是心脏移植的主要适应证。此外,原发性肺动脉高压、艾森曼格综合征,以及严重的心肌病、缺血性心脏病、风湿性心脏病等伴有不可逆性的肺或肺血管病变者可选择作心肺联合移植。移植心因慢性排斥反应所致的冠状动脉硬化是影响术后长期存活的主要原因。原位心移植的手术方式有经典法(standard HT)、全心法(total HT)和双腔静脉法(bi-venacava HT),目前双腔静脉法(图 15-4)是国内外心脏移植的主流术式。

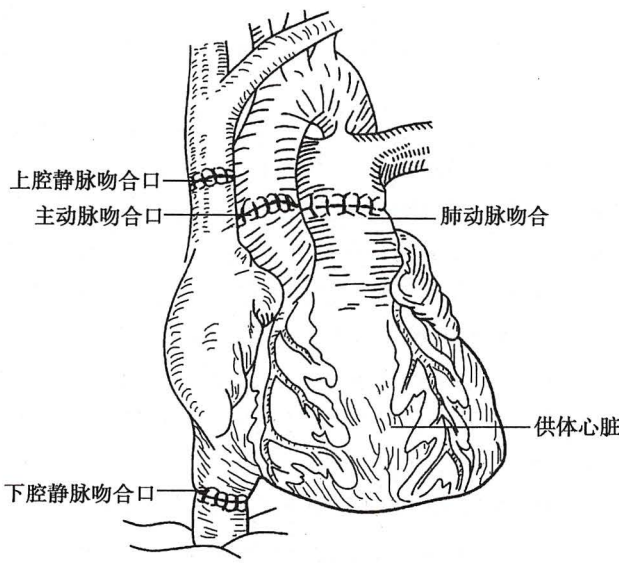


图 15-4 心脏移植

(王伟林)



第十六章 外科微创技术



第一节 概 述

手术是治疗外科疾病的重要方法,而同时又会对机体的局部或全身造成不同程度的损伤或破坏,甚至发生严重并发症而导致死亡。因此,要降低或减少手术操作对机体造成的损伤与不良后果,微创一直是外科医生所努力追求的目标。

(一) 微创的基本概念 目前,微创(minimally invasive)仍没有统一的定义和标准。理论上,微创是指把手术对人体局部或全身的损伤控制到最小的程度,而又能取得最好的治疗效果。实际上,不同时期对微创的理解和要求是不同的。历代外科学家都强调手术过程中应该尽量保护正常的机体组织结构不受损伤与破坏,如手术时不要用粗线做大块组织的结扎,尽量避免对内脏、组织的夹持或牵拉;手术切口应选择在最接近病变的部位,尽量采取小切口,不要任意扩大切口;能用简单手术达到治愈疾病者绝不采用更大且复杂的手术方法来处理。随着时代的进步及科学技术的发展,各种先进医疗设备和器械的开发及应用支持着微创外科的进步和发展,但是手术方法的改进与变革并不一定就是“微创”,因为手术是一把双刃剑,手术医生必须充分发挥其技术和智慧才能取得手术的成功并达到预期的效果,否则,微创技术临床应用一旦失败,其后果可能更加严重。如腹腔镜胆囊切除术并发胆管损伤就是典型的例子,应引起重视。

(二) 微创的基本要素 微创包括微创医学(minimally invasive medicine, MIM)与微创外科技术(minimally invasive surgery, MIS)。

微创医学(MIM)是将社会人文思想与医学微创理念融为一体的现代医学观念。前者强调医学要以人为本,病人至上,治病过程中要从人文关怀出发,在不违背医疗原则的基础上,确立以病人为中心的医疗方案,促进其心身全面康复;后者强调在诊断与治疗疾病的全过程,尽可能减轻或不损害机体内环境稳定。

微创外科技术(MIS)包括腔镜外科技术、内镜外科技术、介入超声技术和介入放射学技术,目前这些技术已应用于外科各个领域,将在本章各节详细介绍。微创技术的实施需要大量先进的医疗器械和设备的应用,如超声、CT、MRI、DSA、PET/CT等影像学检查;各种腔镜和内镜、机器人手术系统;经导管血管灌注术、经导管动脉内化疗栓塞术等介入放射学技术的应用,使微创技术更广泛地应用于更多外科领域,开创更多的手术方式,让更多的病人获益。

但要强调的是,虽然现代科技给当代医学带来了许多先进的医疗设备,催生了大量的新术式、新疗法,但是,由于医学是一门社会人文与自然科学息息相关的学科,具有一般自然科学涉及不到的某些难以解决的问题,特别是医生与病人之间的信任和沟通,会直接影响治疗的效果,有时还会发生医疗纠纷,导致经济损失和精神创伤,这是当今微创技术临床应用过程中特别需要注意的。

(房学东)

第二节 内 镜 技 术

一、内镜技术的发展史

英文“endoscope”(内镜)一词起源于希腊语,原意为窥视人体深部管腔的一种方法。从最初提出

内镜的设想,而后经过早期的硬式内镜、半可屈式内镜以及纤维内镜,再到电子内镜,内镜技术前后经历了两百余年的发展与革新,至今已构成一套完备的体系,对消化系统、泌尿系统等疾病的诊断和治疗起到了革命性的推动作用。

二、内镜的基本原理和种类

随着制造技术的发展,现今内镜多采用电子内镜系统原理,即借助内镜顶端的电荷耦合元件(charge-coupled device, CCD)将光信号转换成电信号,经视频系统处理后转换为监视器上的图像。

从性能和质地角度划分,内镜可分为硬式内镜和软式内镜:

1. 硬式内镜 包括膀胱镜、腹腔镜、胸腔镜、关节镜等,其结构固定,无法弯曲。虽然不能像软式内镜那样随意调节观测方向,但具有结构简单、操作方便、不易受损等多种优点,至今在临床上仍被广泛应用。

2. 软式内镜 包括胃镜、结肠镜、小肠镜、胆道镜、鼻咽镜及支气管镜等,其镜身及头端均可弯曲。术者在内镜直视下可进行活检及切除等操作。

三、内镜下的常用的诊断技术及治疗器械

(一) 内镜下常用的诊断技术

1. 染色和放大 染色是指应用特殊的染料对胃肠道黏膜进行化学染色,从而提高病变检出率的方法。而放大则可将观察对象放大 60 ~ 170 倍。染色与放大技术联合应用可更准确地反映病变的特点,提高病变的检出率,有利于明确病变范围。

2. 电子染色技术 比如常用的窄带成像内镜(narrow band imaging, NBI)技术,是将内镜光源所发出的红蓝绿光波中的宽带光谱利用滤过器过滤,仅留下窄带光谱对黏膜进行照射显像的方法。电子染色技术可增加黏膜上皮和黏膜下血管的对比度和清晰度,对早期黏膜病变、消化道肿瘤表面微血管形态以及炎症性黏膜改变等有较好的观察效果。

3. 内镜下造影技术 如内镜逆行胰胆管造影术(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP),膀胱镜下逆行输尿管肾盂造影术等扩展了常规 X 线造影技术的应用范围,提高了诊断准确率。

4. 活检 经内镜使用活检钳可获取组织标本进行病理诊断,从而为进一步治疗打下基础。

(二) 内镜下治疗常用的器械

1. 高频电刀 是一种取代机械手术刀进行组织切割的电外科器械。它在与机体接触时,可通过电极尖端产生的高频高压电流使组织瞬时加热,实现对机体组织的分离和凝固,达到切割和止血的目的。

2. 激光 具有高亮度、单色性好、方向性强等特点,可用于组织的切割、凝固、止血、气化等。此外,正常组织与肿瘤等病变组织在激光激发后可产生不同波长的荧光,这一特性有助于早期肿瘤的诊断。

3. 微波 是一种频率为 300 ~ 300 000 MHz 的电磁波。在微波的作用下,生物组织中的极性分子(如水和蛋白质等),随外加电场的交变频率变化发生高速转动,从而产生热效应和非热效应,可用于理疗、热疗或者手术。

4. 射频 是一种高频交流变化电磁波。高于 10 kHz 的高变电流通过活体组织时,组织内离子随高变电流产生振动在电极周围产生 90 ~ 100℃ 的高温,通过热传导使局部组织毁损。

5. 氩氦刀 是一种冷冻治疗仪,可使靶区组织的温度在 10 ~ 20 秒内迅速降到零下 140℃ 以下,然后快速升温至 30 ~ 35℃,从而使病变组织毁损。

四、内镜技术在外科中的临床应用

(一) 内镜技术在消化外科中的应用

1. 胃镜 随着内镜技术的完善,食管、胃息肉及早期癌症的诊断率已明显提高。胃镜下可使用



高频电刀对病变进行切除,也可采用内镜下黏膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMR)、内镜黏膜下剥离术(endoscopic submucosal dissection, ESD)对此类疾病进行治疗。近年来内镜下扩张及支架置入技术发展迅速,为肿瘤引起的食管狭窄、术后吻合口狭窄等疾病的治疗提供了一种微创、有效的治疗手段。另外,胃镜下采用套扎、栓塞及硬化等技术也可有效治疗食管胃底静脉曲张。

2. 十二指肠镜 经十二指肠镜的逆行胰胆管造影术及内镜下十二指肠乳头括约肌切开术(endoscopic sphincterotomy, EST)近年来快速发展,现已成为胰胆系统直接造影及处理胆管结石的主要方法(图 16-1)。

3. 小肠镜 可分为双气囊小肠镜、单气囊小肠镜等,常用于不明原因消化道出血、放射性小肠损伤、胶囊内镜未明确的小肠病变等疾病的诊断,也可用于息肉切除、活检等。

4. 大肠镜 随着大肠镜操作技术的进展,可于大肠镜下采用高频电刀切除、EMR、ESD 对大肠息肉及早癌进行治疗。大肠癌导致的肠梗阻亦可采用支架暂时解除梗阻,为进一步手术创造条件。

5. 胆道镜 可用于胆道疾病的诊断、活检、止血以及结石和异物的取出,也可联合球囊用于扩张狭窄的胆管。

6. 胶囊内镜 口服内置摄像与信号传输装置的智能胶囊,使之在消化道内运动并拍摄图像,通过体外的图像记录仪和影像工作站阅读胶囊内镜所拍摄的照片对病人的病情做出诊断。

7. 超声内镜(ultrasonic endoscope) 可在内镜引导下,于消化道腔内对消化道及消化道周围的脏器进行超声扫描,其在消化道肿瘤分期、消化道黏膜下肿瘤诊断、胰腺和胆道疾病的诊断等方面极具价值(图 16-2)。

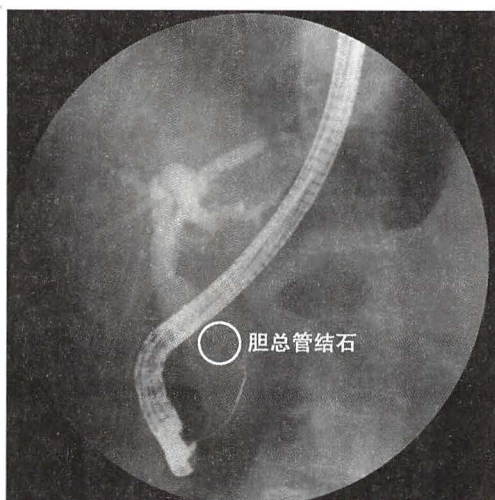


图 16-1 ERCP (胆总管结石)

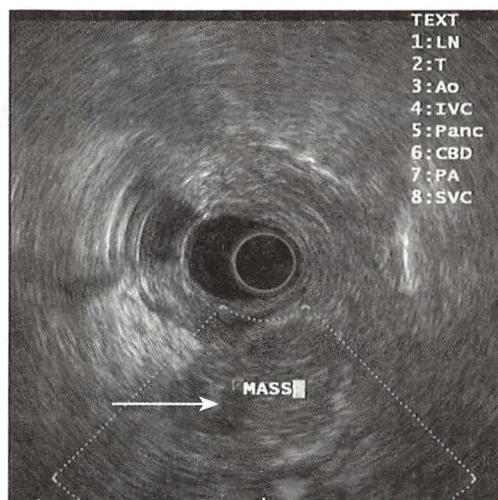


图 16-2 超声内镜下胰腺肿瘤
超声内镜显示肿块呈低回声,其边缘不规则

8. 共聚焦激光显微内镜 是一种全新的内镜检查技术。它在普通内镜的末端加装一个极小的激光共聚焦显微镜,使得对活体组织的显微观察能够达到与组织学样品的体外显微成像相当的放大倍数和分辨率,可以实时显示检测部位的细微结构,使内镜检查与组织学检查同步。

(二) 内镜技术在泌尿外科中的应用 泌尿外科是内镜技术应用最为广泛的临床科室之一,约 90% 以上的泌尿外科手术均可通过内镜来完成。经皮肾镜、输尿管镜、膀胱镜或腹腔镜,可采用气压弹道、液电、超声波、激光等方法碎石,清除绝大多数肾、输尿管或膀胱结石。

自 20 世纪 70 年代以来,经尿道前列腺电切术已经成为治疗良性前列腺增生症的标准术式。

此外,内镜技术在泌尿系肿瘤的治疗中占有重要地位。膀胱癌根据其不同分期,可以选择不同的内镜治疗,如浅表性膀胱癌可经尿道作膀胱肿瘤电切术。

(三) 内镜技术在胸外科中的应用 支气管镜在胸外科主要用于支气管病变的诊断和切除、止

血或支气管狭窄球囊扩张等。

(四) 内镜技术在骨科中的应用 关节镜是一种观察滑膜、软骨、半月板以及韧带等关节内部结构的内镜,主要用于关节内疾病的诊疗。此外,还可采用脊柱内镜行侧路或后路的脊柱微创手术,具有组织损伤小、出血少、脊柱稳定性能破坏小、术后疼痛轻、住院时间短等优点。

(五) 内镜技术在神经外科中的应用 神经内镜自 20 世纪 60 年代开始应用于神经外科疾病的诊疗,现已用于脑积水、颅内囊肿、颅内血肿、脑室及室旁肿瘤、垂体腺瘤、颅咽管瘤等神经外科疾病的治疗。

(张学文)

第三节 腔镜外科技术

一、概述

1910 年瑞典的 Jacobaeus 首次将腔镜(laparoscopy)用于观察人的腹腔。1938 年匈牙利的 Veress 发明了弹簧安全气腹针并一直沿用至今。20 世纪 50 年代,英国物理学家 Hopking 发明了柱状透镜使光传导损失减小,腹腔镜的图像更为清晰,极大地促进了腹腔镜在妇科、消化内科疾病诊断和治疗中的应用。在 20 世纪 60~70 年代,德国的 Semrn 使用自己设计的自动气腹机、冷光源、内镜热凝装置及许多腹腔镜的专用器械施行了大量的妇科腹腔镜手术。1987 年法国的 Mouret 用腹腔镜在为一妇女治疗妇科疾病的同时切除了病变的胆囊。从此,开启了以腹腔镜手术为代表的微创外科时代。

进入 21 世纪,腔镜手术已在外科各个专科开展。而且随着经验的积累与设备的进步,出现向更加微创化、美容化发展。

二、腹腔镜外科手术设备、器械与基本技术

临床上应用的腔镜很多,如胸腔镜、腹腔镜、宫腔镜和关节腔镜等,其基本构件和操作原理相似。此处主要介绍腹腔镜。

(一) 腹腔镜图像显示与存储系统 该系统由腹腔镜镜头、高清晰度微型摄像头、数模转换器、高分辨率显示器、全自动冷光源和图像存储系统等组成。

1. 腹腔镜镜头 腹腔镜是用 Hopking 技术制造的光学系统,光线通过组合的石英玻璃柱束传导并经空气透镜组折射而产生极其明亮清晰的图像,几乎不出现失真。临床上常用直径 10mm,镜面视角 0° 和 30° 的腹腔镜。

2. 微型摄像头及数模转换器 腹腔镜接上摄像头,其图像通过光电耦合器(CCD)将光信号转换成数字信号,再通过数模转换器将信号输送到显示器上将图像显示出来。目前还有三晶片(3CCD)制成的摄像头,将光线的三原色通过透镜的折射分开传输后再合成,这样可使图像色彩的还原更加逼真,并可使图像的清晰度达到 800 线以上水平。

3. 显示器 目前已有全数字显示器,光信号通过 CCD 转换成数字信号经逐行扫描直接在显示器上显示出来,其图像的水平解析度可达 1250 线。目前应用最普遍的是模拟显示器,图像通过 CCD 处理后的数字信号,再通过数模转换器转换成模拟信号后在显示器上显示出来,其图像的水平解析度达 800 线以上。

4. 冷光源 冷光源通过光导纤维与腹腔镜相连以照亮手术野,它可以自动控制或手动控制,它的灯泡有氙灯、金属卤素灯、氙灯、金属弧光灯等。灯泡的热量通过机器内的强力排风扇排出及光导纤维的传导散热,以防烫伤腹腔内器官。

5. 录像机与图像存储系统 高质量的录像机有 β -录像机和 S-VHS 录像机,亦可用画质较低的家用 VHS 录像机。手术图像的存储,可用专业用的图像捕捉卡及相应的软件,将手术录像实时捕捉并存储在电脑硬盘上,可进行录像或图像的编辑与处理,并可刻录成光盘保存。



(二) CO_2 气腹系统 建立 CO_2 气腹的目的是为手术提供足够的空间和视野,是避免意外损伤其他脏器的必要条件。整个系统由全自动大流量气腹机、二氧化碳钢瓶、带保护装置的穿刺套管鞘、弹簧安全气腹针组成。

(三) 手术设备与器械 设备主要有高频电凝装置、激光器、超声刀、腹腔镜超声、冲洗吸引器等。手术器械主要有电钩、分离钳、抓钳、持钳、肠钳、吸引管、穿刺针、扇形牵拉钳、持针钳、术中胆道造影钳、打结器、施夹器、各类腔内切割缝合与吻合器等。

(四) 基本技术

1. 建立气腹 ①闭合法:在脐下缘作弧形或纵形切口,长约 10mm 达皮下,在切口两侧用巾钳或手提起腹壁,将气腹针经切口垂直或向盆腔斜行刺入腹腔,针头穿过筋膜和腹膜时有两次突破感,穿刺进腹后可采用抽吸试验、负压试验或容量试验证实气腹针已进入腹腔,即可向腹腔内注入二氧化碳气体,至预设压力 13mmHg,气腹即告完成。②开放法:在脐下缘作弧形或纵形切口,长约 10mm 达深筋膜,在直视下打开腹膜,用手指明确进入腹腔及腹壁下没有粘连后,置入套管连接充气管建立气腹。

2. 腹腔镜下止血 电凝止血是腹腔镜手术中的主要止血方式,有单极和双极电凝两种。

其他有钛夹、超声刀、自动切割吻合器、闭合器、热凝固、内套圈结扎及缝合等。

3. 腹腔镜下组织分离与切开 组织分离是腹腔镜手术中重要的步骤,分离得好,解剖结构就清楚,手术中出血就少。腹腔镜手术分离组织结构时,不像开腹手术那样,可以用手触摸感觉组织的致密与疏松,只能借助于手术器械。组织分离与切开的方法主要有电凝切割、剪刀锐性剪开、超声刀凝固切割、分离钳钝性分离、高压水柱分离等。

4. 腹腔镜下缝合 腹腔镜下缝合是腹腔镜手术中难度较高的操作技术,是手术者必须掌握的手术技巧,需经过一定时间的体外训练和手术实践。传统手术的缝合技术同样可以在腹腔镜下应用。几乎所有的缝合针线均可用于腹腔镜手术,缝针通过穿刺套管鞘进入腹腔后,用持针器夹住缝针,分离钳提起组织同常规方法一样进行缝合。缝线打结方法有腔内打结与腔外打结两种。

5. 标本取出 小于或略大于套管鞘的标本可以直接用标本袋从套管鞘内取出。如标本较大可将操作孔扩大或另作一小切口用标本袋取出。

三、腹腔镜外科手术适应证及常用的手术

早年,腔镜主要用于腹腔探查,对疾病进行诊断。近 20 年来,腹腔镜手术在临床上广泛地应用于外科疾病的治疗。主要适应证包括炎性疾病(如胆囊炎、阑尾炎)、先天性发育异常(如小儿巨结肠)、外伤及良性肿瘤等。常用的手术包括腹腔镜胆囊切除术、结肠切除术(良性肿瘤)、阑尾切除术、食管反流手术(Nissen 手术)、小肠切除术、疝修补术、甲状腺手术、胃部分(楔形)切除术、脾切除术、胰腺尾部切除术、淋巴清扫术、肝楔形切除术(良性肿瘤)等。现在腹腔镜下恶性肿瘤切除所占比例逐年增加,结直肠癌根治性切除术、胃癌根治术等越来越普及。而胰十二指肠切除术(Whipple 手术)、解剖性半肝切除术、供肝切取术、供肾切取术、血管动脉瘤切除或转流术等,近几年发展迅速,很多医院已经开展。

四、腹腔镜手术的并发症

腹腔镜手术的创伤微小并不等于它的手术危险也是微小的,腹腔镜手术除了可能发生与传统开腹手术同样的并发症以外,还可发生腹腔镜技术所导致的特有并发症。

(一) CO_2 气腹相关的并发症与不良反应 腹腔镜手术一般用 CO_2 气体来建立气腹。气腹的建立必将对心肺功能产生一定程度的影响,如膈肌上抬、肺顺应性降低、有效通气减少、心排血量减少、下肢静脉淤血和内脏血流减少等,并由此产生一系列并发症,包括皮下气肿、气胸、心包积气、气体栓塞、高碳酸血症与酸中毒、心律不齐、下肢静脉淤血和血栓形成、腹腔内缺血、体温下降等。

(二) 与腹腔镜手术相关的并发症

1. 血管损伤 术中血管损伤可发生于各种腹腔镜手术中,暴力穿刺是损伤后腹膜大血管的主要原因,其他则发生在手术操作过程中。根据损伤血管的部位,大致可分为以下三类:①腹膜后大血管,包括腹主动脉、下腔静脉、髂动静脉、门静脉等大血管,虽然这类损伤发生率较低,但死亡率很高;②腹壁、肠系膜和网膜血管等;③手术区血管,如在行 LC 时损伤肝蒂血管,包括肝动脉、门静脉和胆囊动脉及其分支等。

2. 内脏损伤 腹腔镜术中内脏损伤并不少见,常因术中未能得到发现,术后发生腹膜炎等严重并发症而又未能及时确诊,造成严重后果。根据损伤脏器的不同可分为两类:①空腔脏器损伤:包括肝外胆管、小肠、结肠、胃、输尿管和膀胱等;②实质性脏器损伤:包括肝、脾、膈肌、肾、子宫等。

3. 腹壁并发症 腹腔镜手术的腹壁并发症主要是与戳孔有关,有戳孔出血与腹壁血肿,戳孔感染、腹壁坏死性筋膜炎和戳孔疝等。

五、机器人外科技术

20 世纪 80 年代腹腔镜的出现使微创技术取得了长足的进步,在此基础上,手术机器人的研发与应用开启了微创外科新纪元。达芬奇手术机器人是目前世界上最有代表性可以在腹腔手术中使用的手术机器人系统,也是目前世界上最复杂、最昂贵的手术系统之一。

(一) 机器人系统的组成

1. 医师操作台 该操作台是系统的控制中心,由计算机系统、监视器、操作手柄及输出设备等组成。

2. 床旁机械臂手术系统 包括 2~3 只工作臂及一只持镜臂,持镜臂用于手术中握持腹腔镜物镜,工作臂用于完成手术中各种操作。

3. 3D 成像系统 内装 Da Vinci 系统的图像处理设备,并配有监视器,还可放置辅助手术设备(如二氧化碳充气系统)一个双高强光源系统,一个 CCD 摄像系统。

(二) 微创外科手术机器人系统的优势 与传统腔镜相比:①视觉角度:手术机器人的 3D 图像具有更精细操作的空间定位,改善了手术操作的掌控力。②人机工程学角度:手术机器人系统中的外科医生站在主操作台控制手术,具有较好的舒适性。③操作度:微创外科机器人系统能滤除外科医生手部抖动,手术更加精确,可进行微细操作。④灵活度:可避免器械碰撞与三角操作问题,还能实现自动缝合等操作,节省时间,灵活度高。⑤触觉:传感器可测出组织与器械间的接触力,外科医生可感受到接触力的大小和方向。⑥远程手术:机器人外科技术为跨地域远程手术提供了可能性。

(吴硕东)

第四节 介入放射学技术

介入放射学技术(interventional radiology technique)是以影像学为基础,在 X 线、超声、CT、MRI 等影像诊断设备的引导下,利用穿刺针、导管、导丝及其他介入器材,对疾病进行诊断或治疗的微创技术。这种方法具有创伤小、定位准确、并发症少等优点,是外科微创技术的重要组成部分。

【分类】根据治疗领域不同,分为经血管介入技术与非经血管介入技术两类:

1. 经血管介入技术(vascular interventional technique) 在影像设备的引导下,利用专用的介入器材,通过 Seldinger 技术建立经皮血管通道,将特定导管选入靶血管,进行造影诊断和治疗的技术,包括药物灌注、栓塞、球囊扩张或支架置入等(图 16-3)。

2. 非经血管介入技术(non-vascular interventional technique) 在影像设备的引导下,对非心血管部位进行介入性诊断和治疗的技术,包括经皮穿刺活检术、经皮实体肿瘤消融术、经皮穿刺实体肿瘤放射性粒子置入术、经皮穿刺引流与抽吸术、腔道狭窄扩张成形术及支架置入术、椎体成形术、



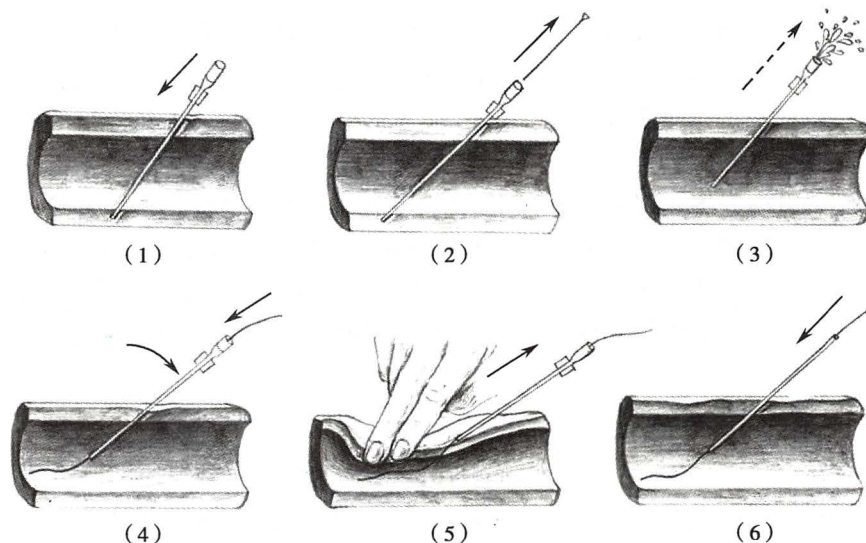


图 16-3 Seldinger 技术示意图

(1)用带有针芯的穿刺针穿刺动脉血管前后壁 (2)拔去针芯,后退针鞘 (3)发现有明显的搏动性喷血 (4)将导丝经穿刺针鞘引入血管,插入足够长度的导丝 (5)拔去针鞘,压住穿刺点,防止血液外渗 (6)引入带有扩张器的导管鞘

神经阻滞术等。

【外科常用介入技术】

1. 经血管介入技术

(1) 经导管血管灌注术(transcatheter vascular infusion, TVI):经导管将药物直接注射到靶器官的供血动脉或回流静脉,以提高病变局部的药物浓度,减少药物的毒副作用。临床常用于下列情况:

1) 恶性肿瘤:应用较为广泛,适用于全身各部位的恶性实体肿瘤的治疗,包括无法切除的恶性肿瘤的姑息性治疗,术前化疗、术后预防性或复发性肿瘤的局部化疗等。给药方式主要包括一次性给药及经导管药盒系统长期给药。

2) 消化道出血:适用上、下消化道出血的诊断与治疗,特别是对出血部位不明确时可先造影确定出血部位后再作止血治疗,如胃十二指肠、小肠、结肠、胆道等部位的出血。

3) 器官缺血性病变:如脑血管痉挛、急性非闭塞性肠系膜血管缺血;由于药物、冻损伤等引起的周围血管痉挛和雷诺病引起的肢体缺血性病变,通过介入导管注入血管解痉药物如硝酸甘油、罂粟碱等,以解除或改善动脉痉挛引起的器官血供障碍。

4) 动脉血栓形成:通过导管注入溶栓剂如尿激酶、链激酶到靶血管,以及时快速溶解心、脑、肺、肾、肠管和四肢等相应病变器官的血管内血栓。下列情况禁用溶栓剂:消化道出血、外伤性出血、出血性脑梗死、妊娠、产后和月经期间等。

(2) 经导管动脉内化疗栓塞术或栓塞术(transcatheter arterial chemoembolization or embolization, TACE or TAE):前者是将抗肿瘤药物和栓塞剂(如碘油或固体栓塞剂)混合后通过导管注入肿瘤血管内,直接杀伤肿瘤细胞和引发肿瘤缺血坏死。常用于不可切除肝癌的姑息性治疗。后者常用明胶海绵颗粒(gelfoam)、聚乙烯醇(ivalon)颗粒或栓塞弹簧圈(coil)等固体栓塞材料。TAE 主要适用于消化道出血、大咯血、外伤性大出血(如肝、脾、肾和后腹膜及骨盆),还适用于动脉瘤、脾功能亢进或各种动-静脉瘘等。

(3) 经皮腔内血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA):主要包括球囊扩张成形术和血管内支架置入术。球囊扩张成形术是采用球囊导管,通过球囊对狭窄段动脉壁进行有限度地扩张挤压,使病变段动脉壁伸展,动脉内膜和中膜部分断裂、分离,动脉外膜伸展超过其弹性程度,动脉

管腔扩大,从而达到治疗的目的。血管内支架置入术是指在X线透视引导下,将金属内支架置入病变血管内的介入技术,其基本原理是利用支架的支撑力将狭窄的管道撑开,使其内径扩大,恢复血流通畅。起隔绝作用时,覆膜支架可对异常扩张的血管进行管腔重建,纠正病变血管的异常血流动力学。主要适用于动脉粥样硬化、大动脉炎(非活动期)、血管肌纤维发育不良、血管搭桥术或移植术后吻合口狭窄、巴德-吉亚利综合征等。

(4) 经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS):以颈内静脉为穿刺入路,将导管经颈内静脉、上腔静脉、右心房、下腔静脉,插入肝静脉并在X线引导下由肝静脉穿刺门静脉,在肝脏内建立肝静脉与门静脉的通道,使门静脉内血液可直接流入肝静脉,降低门静脉压力,从而达到治疗门静脉高压症的目的。主要适用于门静脉高压症引起的上消化道出血、顽固性胸腹水等(图16-4)。

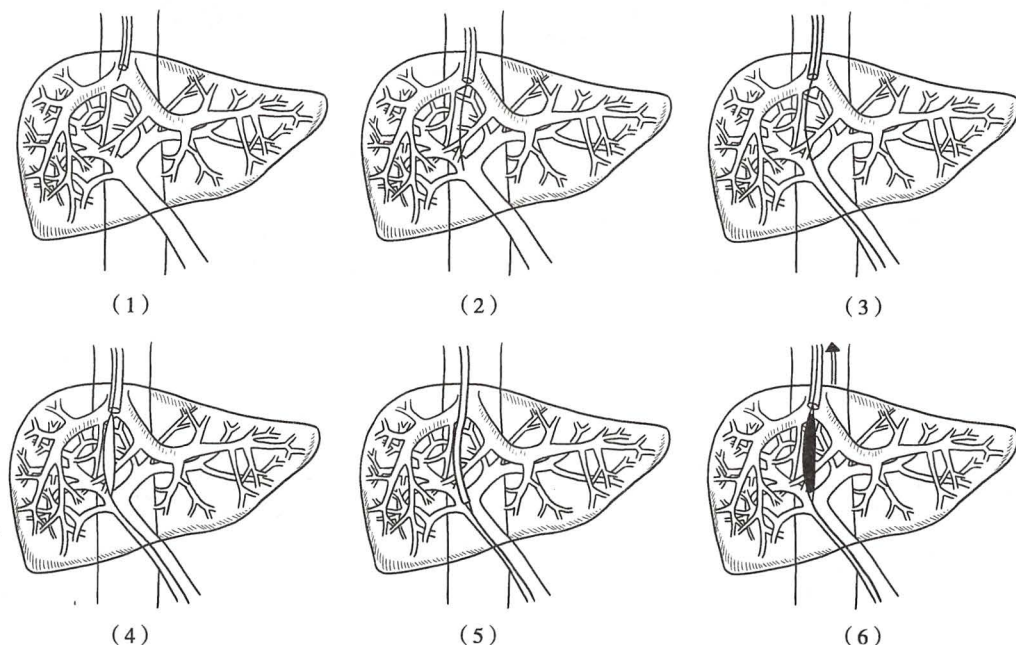


图16-4 经颈静脉肝内门体分流术图示

(1) 颈内静脉穿刺、肝静脉造影及测压完成后,穿刺肝静脉 (2) 穿刺针通过肝实质,穿刺进入门静脉右干近端 (3) 经穿刺针导管引入导丝,交换5F导管,之后行门静脉造影及门-腔静脉压力梯度测量 (4) 经导丝交换球囊导管行分流道扩张 (5) 经导丝交换,引入10F血管鞘及其扩张器,使其进入门静脉 (6) 经10F血管鞘引入内支架,通过肝实质分流道,释放内支架,并以球囊扩张内支架

2. 常用的非经血管介入技术

(1) 经皮经肝胆道引流术(percutaneous transhepatic cholecho drainage, PTCD):在影像设备引导下,经皮经肝穿刺肝内扩张的胆管,并置入导管进行胆道引流或减压。可作为不能耐受外科手术急性梗阻性化脓性胆管炎暂时性外引流,也可作为肝门部胆管癌或胰头癌术前减轻黄疸、改善肝功能,以提高手术安全性的一种手段。对于肝门部胆管癌不能手术之姑息治疗时,最好是将导管从肝内扩张的胆管插过癌肿的梗阻部位进入胆总管进行内引流。

在PTCD的基础上,可进一步行经皮胆管球囊扩张(balloon catheter technique)和经皮经肝胆道内支架置入术(percutaneous transhepatic biliary stent placement)。前者主要用于治疗胆道良性狭窄;后者大多是在PTCD引流胆汁几天后,再经引流管插入导丝,退出引流管,再沿导丝插入导管鞘到胆管内,对狭窄部位进行球囊扩张,而后再经导丝置入相应大小的支架。常用的支架或支撑物有网状金属内支架、螺旋状支架、Z形金属支架和塑料内支架等。

(2) 热消融术(thermal ablation):在影像设备的引导下,将热消融电极穿刺至靶肿瘤组织内,通过消融电极对局部产生高温,使肿瘤发生凝固性坏死。主要包括微波消融术及射频消融术等。

(3) 冷冻消融术(cryosurgical ablation, CSA):其穿刺方法与上述两种方法相同,不一样的是 CSA 在肿瘤组织内产生超低温冷冻效应,可使肿瘤组织发生凝固性坏死。

(4) 经皮脓肿或积液穿刺置管引流术(percutaneous catheter drainage):在影像设备的引导下,将引流管置入脓腔或积液区内,用于治疗肝脓肿、腹腔内脓肿、盆腔脓肿或积液等。

3. 外科介入技术常见并发症

(1) 经血管介入技术相关并发症

1) 穿刺并发症:常见为穿刺部位出血、血肿、血管内膜损伤或假性动脉瘤形成。故穿刺时务必注意病人的凝血功能状况,并选择合适的介入器材进行精细操作,以免并发症的发生。

2) 对比剂不良反应:仅有极少数病例会发生对比剂不良反应。常见的对比剂不良反应主要有:荨麻疹、支气管痉挛、明显的血压降低、抽搐、肺水肿、迷走神经反应、全身过敏样反应等。术前应充分水化,并遵循产品说明书中规定的剂量和适应证范围,对高危人群进行严格评估。

(2) 非经血管介入技术相关并发症:主要有感染、出血、穿刺部位相关的组织和脏器损伤等,如肝肿瘤射频消融治疗导致的胆囊或肠管损伤,胸腔穿刺引流引起的气胸、肺损伤。另外还有穿刺所致脓肿破溃扩散、肿瘤种植播散等。

(房学东)





第十七章 颅内压增高和脑疝

第一节 概 述

颅内压增高(increased intracranial pressure)是神经外科常见的临床综合征。颅脑损伤、肿瘤、血管病、脑积水、炎症等多种病理损害发展至一定阶段,都可能导致颅内压持续超过正常上限,从而引起相应的综合征。了解颅内压形成的物质基础、熟悉其调节机制和掌握颅内压增高发生机制,是学习和掌握神经外科学的重点和关键。

【颅内压的形成与正常值】 颅腔、脑组织、脑脊液和血液是颅内压形成的物质基础。颅缝闭合后颅腔的容积固定不变,约为 1400 ~ 1500ml。颅腔内的上述三种内容物,使颅内保持一定的压力,称为颅内压(intracranial pressure, ICP)。成人的正常颅内压为 70 ~ 200mmH₂O, 儿童为 50 ~ 100mmH₂O。

【颅内压调节与代偿】 生理状态下,血压和呼吸可引起颅内压小范围的波动。颅内压增高时,构成颅内压力的各个部分对颅内压的调节作用是不同的。脑组织短时间很难被压缩,脑血流是保持脑灌注的前提条件,所以颅内压增高的调节主要依靠脑脊液的分布和分泌的变化来调节。颅内压增高时,脑脊液的分泌较前减少而吸收增多,以代偿增加的颅内压;当颅内压降低时,脑脊液的分泌则增加,而吸收减少,以维持正常颅内压。脑脊液的总量约占颅腔总容积的 10%, 血液则依据血流量的不同约占总容积的 2% ~ 11%。颅内容积超过 5% 的临界范围,或颅腔容量缩减超过颅腔容积的 8% ~ 10%, 则会产生颅内压增高。

【颅内压增高原因】 引起颅内压增高原因可分为五大类:

1. 颅内占位性病变挤占了颅内空间,如颅内血肿、脑肿瘤、脑脓肿等。
2. 脑组织体积增大,如脑水肿。
3. 脑脊液循环和(或)吸收障碍所致梗阻性脑积水或交通性脑积水。
4. 脑血流过度灌注或静脉回流受阻,见于脑肿胀、静脉窦血栓等。
5. 先天性畸形使颅腔的容积变小,如狭颅症、颅底凹陷症等。

【颅内压增高病理生理】

1. 影响颅内压增高因素

(1) 年龄:婴幼儿及小儿的颅缝未闭合,颅压增高可使颅缝裂开而相应地增加颅腔容积。老年人由于脑萎缩使颅内的代偿空间增多,故病程亦较长。

(2) 病变扩张速度:颅内病变体积扩张与颅内压上升呈现指数曲线,可以用图 17-1 中的曲线表示,称为体积/压力关系曲线。

病程初期,病变缓慢增长仅引起颅内压轻微变化,一旦颅内压代偿功能失调,则病情将迅速发展,在短期内即出现颅内高压危象或脑疝。

(3) 病变部位:颅脑中线或颅后窝的占位性病变容易阻塞脑脊液循环通路而发生梗阻性脑积水,故颅内压增高症状突出。静脉窦受累的病变,可引起颅内静脉血液回流障碍或脑脊液吸收障碍,颅内压增高症状亦可早期出现。

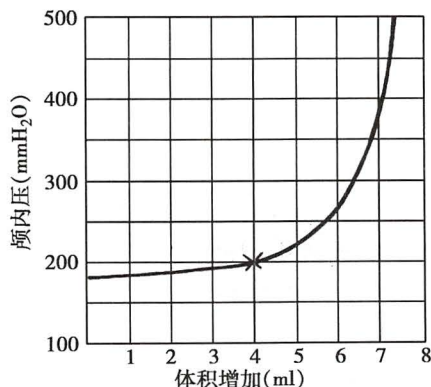


图 17-1 颅内体积/压力关系曲线

(4) 伴发脑水肿程度:脑转移性肿瘤,脑肿瘤放射治疗后,炎症性反应等均可伴有较明显的脑水肿,故早期即可出现颅内压增高症状。

(5) 全身系统性疾病:电解质及酸碱平衡失调、尿毒症、肝性脑病、毒血症、肺部感染等都可引起继发性脑水肿而致颅内压增高。高热往往会加重颅内压增高的程度。

2. 颅内压增高后果 颅内压持续增高可引起一系列中枢神经系统功能紊乱和病理变化。

(1) 脑血流量的降低,造成脑缺血甚至脑死亡:正常成人每分钟约有 1200ml 血液进入颅内,通过脑血管的自动调节功能进行调节。其公式为:

$$\text{脑血流量(CBF)} = [\text{平均动脉压(MAP)} - \text{颅内压(ICP)}] / \text{脑血管阻力(CVR)}$$

公式中分子部分(平均动脉压-颅内压)又称为脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP),因此,该公式又可改写为:

$$\text{脑血流量(CBF)} = \text{脑灌注压(CPP)} / \text{脑血管阻力(CVR)}$$

正常的脑灌注压为 9.3 ~ 12kPa (70 ~ 90mmHg),脑血管阻力为 0.16 ~ 0.33kPa (1.2 ~ 2.5mmHg),此时脑血管的自动调节功能良好。如因颅内压增高而引起的脑灌注压下降,则可通过血管扩张,以降低血管阻力的自动调节反应使上述公式的比值不变,从而保证了脑血流量的稳定。如果颅内压不断增高使脑灌注压低于 5.3kPa (40mmHg)时,脑血管自动调节功能失效,这时脑血管不能再作相应的进一步扩张以减少血管阻力,公式的比值就变小,脑血流量随之急剧下降,就会造成脑缺血。当颅内压升至接近平均动脉压水平时,颅内血流几乎完全停止,甚至出现脑死亡。

(2) 脑移位和脑疝:参见本章第三节。

(3) 脑水肿:脑水肿时水分的积聚可在细胞外间隙,也可在细胞膜内,前者称为血管源性脑水肿,后者称为细胞毒性脑水肿。血管源性脑水肿多见于脑损伤、脑肿瘤等病变的初期,主要是由于毛细血管的通透性增加,导致水分在神经细胞和胶质细胞间隙滞留,促使脑体积增加所致。细胞毒性脑水肿源于多种原因导致的脑细胞代谢功能障碍,使钠离子和水分子滞留在神经细胞和胶质细胞内所致,常见于脑缺血、脑缺氧的初期。颅内压增高时,由于上述两种因素可同时或先后存在,故出现的脑水肿多数为混合性。

(4) 库欣反应:颅内压急剧增高时,病人出现心率变慢、呼吸减慢、血压升高(又称“两慢一高”),称为库欣反应。这种危象多见于急性颅内压增高病例,慢性者则不明显。

(5) 胃肠功能紊乱及消化道出血:部分颅内压增高病人可出现胃肠道功能紊乱,呕吐、胃及十二指肠出血及溃疡和穿孔等。这与颅内压增高引起下丘脑自主神经中枢缺血而致功能紊乱有关。

(6) 神经源性肺水肿:在急性颅内压增高病例中,发生率高达 5% ~ 10%。这是由于下丘脑、延髓受压导致 α -肾上腺素能神经活性增强,血压反应性增高,左心室负荷过重,左心房及肺静脉压增高,肺毛细血管压力增高,液体外渗,引起肺水肿,病人表现为呼吸急促,痰鸣,并有大量泡沫状血性痰液。

第二节 颅内压增高

【颅内压增高类型】

1. 根据颅内压增高范围可分为两类

(1) 弥漫性颅内压增高:由于颅腔狭小或脑实质体积增大而引起,其特点是颅腔内各部位及各分腔之间压力均匀升高,不存在明显的压力差,因此脑组织无明显移位。临床所见的弥漫性脑膜脑炎、弥漫性脑水肿、交通性脑积水、静脉窦血栓等所引起的颅内压增高均属于这一类型。

(2) 局灶性颅内压增高:因颅内有局限的扩张性病变,病变部位压力首先增高,使附近的脑组织



受到挤压而发生移位,并把压力传向远处,造成颅内各腔隙间的压力差,这种压力差导致脑室、脑干及中线结构移位,更易形成脑疝。

2. 根据病变进展速度,颅内压增高可分为急性、亚急性和慢性三类

(1) 急性颅内压增高:见于急性颅脑损伤引起的颅内血肿、高血压性脑出血等。其病情发展快,颅内压增高所引起的症状和体征严重,生命体征(血压、呼吸、脉搏、体温)变化剧烈。

(2) 亚急性颅内压增高:病情发展较快,颅内压增高的反应较轻,多见于颅内恶性肿瘤、转移瘤及各种颅内炎症等。

(3) 慢性颅内压增高:病情发展较慢,可长期无颅内压增高的症状和体征,多见于生长缓慢的颅内良性肿瘤、慢性硬脑膜下血肿等。

急性或慢性颅内压增高均可导致脑疝发生。脑疝发生后,移位脑组织被挤进小脑幕裂孔、硬脑膜裂隙或枕骨大孔中,压迫脑干,产生一系列危急症状。脑疝发生后,加剧了脑脊液和血液循环障碍,使颅内压力进一步增高,从而形成恶性循环,最终导致病人死亡。

【引起颅内压增高的常见疾病】

1. 颅脑损伤 颅内血肿、脑挫裂伤伴脑水肿、大面积凹陷性颅骨骨折是外伤性颅内压增高常见原因。外伤性蛛网膜下腔出血,也是颅内压增高的常见原因。其他如外伤性蛛网膜炎及静脉窦血栓形成或脂肪栓塞亦可致颅内压增高,但较少见。

2. 颅内肿瘤 颅内肿瘤出现颅内压增高者约占80%以上。肿瘤的大小、部位、性质和生长速度都会影响颅内压的演进。恶性胶质瘤或脑转移癌,由于肿瘤生长迅速,且伴有严重的脑水肿,故在短期内即出现明显的颅内压增高;邻近脑脊液循环通路附近的肿瘤,虽然体积不大,但容易产生梗阻性脑积水,因而颅内压增高症状可早期出现而且显著;位于前中颅窝底部或大脑凸面的肿瘤,虽然瘤体较大,但颅内压增高症状出现较晚。

3. 颅内感染 化脓性脑膜炎或脑脓肿可引起颅内压增高。结核性脑膜炎晚期,因脑底部炎症性物质沉积,使脑脊液循环通路受阻,容易出现脑积水和颅内压增高。

4. 脑血管疾病 血肿压迫、血凝块阻塞脑脊液循环通路或脑脊液吸收障碍均可导致颅内压增高。大面积脑梗死也可引起颅内压增高。梗死后出血也可引起急剧的颅内压增高。

5. 脑寄生虫病 脑寄生虫引起的颅内压增高的原因包括:①可以产生局部肉芽肿性占位;②炎性粘连影响脑脊液的循环和吸收。

6. 颅脑先天性疾病 婴幼儿先天性脑积水多由于导水管的发育畸形,形成梗阻性脑积水;颅底凹陷和(或)先天性小脑扁桃体下疝畸形,脑脊液循环通路可在第IV脑室正中孔或枕大孔区受阻;狭颅症患儿由于颅缝过早闭合,颅腔狭小,限制脑的正常发育,从而引起颅内压增高。

7. 良性颅内压增高 又称假脑瘤综合征,以脑蛛网膜炎比较多见,其中发生于颅后窝者颅内压增高最为显著。颅内静脉窦(上矢状窦或横窦)血栓形成,由于静脉回流障碍引起颅内压增高。其他代谢性疾病、维生素A摄入过多、药物过敏和病毒感染所引起的中毒性脑病等均可引起颅内压增高,但多数颅内压增高症状可随原发疾病好转而逐渐恢复正常。

8. 脑缺氧 心搏骤停或严重呼吸道梗阻均可发生严重脑缺氧。此外,癫痫持续状态和喘息状态(肺性脑病)亦可导致严重脑缺氧和继发性脑水肿,从而出现颅内压增高。

【临床表现】主要症状和体征包括:

1. 头痛 颅内压增高最常见症状之一,以早晨或夜间较重,部位多在额部及颞部。头痛程度随颅内压的增高而进行性加重。当用力、咳嗽、弯腰或低头活动时常使头痛加重。

2. 呕吐 头痛剧烈时可伴有恶心和呕吐。呕吐可呈喷射性,有时可导致水电解质紊乱和体重减轻。

3. 视神经乳头水肿 是颅内压增高重要客观体征之一。表现为视神经乳头充血,边缘模糊不清,中央凹陷消失,视盘隆起,静脉怒张。若视神经乳头水肿长期存在,则视盘颜色苍白,视力减退,视野向心



性缩小,称为视神经继发性萎缩。若颅内压增高不能及时解除,视力恢复困难,严重者甚至失明。

头痛、呕吐和视神经乳头水肿是颅内压增高典型表现,称为颅内压增高“三主征”。颅内压增高的三主征各自出现的时间并不一致,可以其中一项为首发症状。

4. 意识障碍及生命体征变化 疾病初期意识障碍可出现嗜睡,反应迟钝。严重病例,可出现昏迷、伴有瞳孔散大、对光反射消失、发生脑疝,去脑强直。生命体征变化包括血压升高、脉搏徐缓、呼吸减缓、体温升高等,脑疝晚期终因呼吸循环衰竭而死亡。

5. 其他症状和体征 小儿病人可有头颅增大、头皮和额眶部浅静脉扩张、颅缝增宽或分离、前囟饱满隆起。头颅叩诊时呈破罐音(Macewen征)。

【诊断】详细询问病史和认真的神经系统检查,可发现具有诊断提示价值的信息。当发现有视神经乳头水肿及头痛、呕吐三主征时,则颅内压增高诊断可以确诊。小儿反复呕吐及头围迅速增大,成人进行性剧烈的头痛、进行性瘫痪及视力进行性减退等,都应考虑到有颅内病变可能。对于临床疑似病例,应及时选择恰当的辅助检查,以利早期诊断和治疗。

1. 电子计算机 X 线断层扫描(CT) CT快速、精确、无创伤,是诊断颅内病变首选检查,尤其适用于急症。

2. 磁共振成像(MRI) MRI也是无创伤性检查,但检查所需时间较长,对颅骨骨质显现差。

3. 数字减影血管造影(DSA) 用于诊断脑血管性疾病和血供丰富的颅脑肿瘤。

4. X线平片 颅内压增高时可见颅骨骨缝分离,指状压迹增多,鞍背骨质稀疏及蝶鞍扩大等。X线平片对于诊断颅骨骨折,开放性损伤后颅内异物位置,垂体腺瘤所致蝶鞍扩大以及听神经瘤引起内听道扩大等,具有一定价值。现已少用于单独诊断颅内占位性病变。

5. 腰椎穿刺 对颅内压增高的病人有一定危险,可诱发脑疝危险,故应慎重。

6. 颅内压监测 通过持续监测颅压,指导药物治疗和手术时机选择。

【治疗原则】

1. 一般处理 ①凡有颅内压增高的病人,应留院观察。②密切观察神志、瞳孔、血压、呼吸、脉搏及体温的变化。③符合颅内压监测指征者,宜通过监测指导治疗。④频繁呕吐者应暂禁食,以防吸入性肺炎。⑤补液应量出为人,补液过多可促使颅内压增高恶化,补液不足可引发血液浓缩。⑥用轻泻剂来疏通大便,不能让病人用力排便,不可作高位灌肠,以免颅内压骤然增高。⑦对昏迷的病人及咳痰困难者要考虑作气管切开术,防止因呼吸不畅而使颅内压更加增高。

2. 病因治疗 对无手术禁忌的颅内占位性病变,首先应考虑作病变切除术。若有脑积水者,可行脑脊液分流术,将脑脊液通过分流系统导引至蛛网膜下腔、腹腔或心房。颅内压增高已引起急性脑疝时,应分秒必争进行紧急抢救或手术处理。

3. 药物治疗降低颅内压 适用于颅内压增高但暂时尚未查明原因,或虽已查明原因,但仍需要非手术治疗的病例。若病人意识清楚,颅内压增高较轻,先选用口服药物。常用口服的药物有氢氯噻嗪、乙酰唑胺、氨苯蝶啶、呋塞米(速尿)、50%甘油盐水溶液。若有意识障碍或颅内压增高症状较重的病例,则选用静脉或肌内注射药物。常用注射制剂有:20%甘露醇、20%尿素转化糖或尿素山梨醇溶液、呋塞米。此外,也可采用20%人血清白蛋白静脉注射。

4. 激素 地塞米松、氢化可的松、泼尼松口服或静脉使用,可减轻脑水肿,有助于缓解颅内压增高,但激素对颅脑创伤所致的脑水肿无明确疗效。

5. 脑脊液体外引流 经脑室缓慢释放脑脊液,可以有效缓解颅内压增高。

6. 巴比妥治疗 大剂量异戊巴比妥钠或硫喷妥钠注射可降低脑的代谢、减少脑血流,减少氧耗及增加脑对缺氧的耐受力,使颅内压降低。给药期间宜监测血药浓度和脑血流、脑代谢。临床研究显示,巴比妥疗法并未改进病人预后。

7. 过度换气 当动脉血的 CO_2 分压每下降1mmHg时,可使脑血流量递减2%,从而使颅内压相应下降。

8. 对症治疗 头痛者可给予镇痛剂,但应忌用吗啡和哌替啶等类药物,以防止抑制呼吸中枢。有抽搐发作者,应给予抗癫痫药物治疗。烦躁病人在排除颅内高压进展、气道梗阻、排便困难等前提下,给予镇静剂。

第三节 脑 疝

【解剖学基础】 颅腔被小脑幕分成幕上腔及幕下腔,幕下腔容纳脑桥、延髓及小脑。幕上腔又被大脑镰分隔成左右两分腔,容纳左右大脑半球。由于两侧幕上分腔借大脑镰下的镰下孔相通,所以两侧大脑半球活动度较大。中脑在小脑幕切迹裂孔中通过,其外侧面与颞叶的钩回、海马回相邻。发自大脑脚内侧的动眼神经越过小脑幕切迹走行在海绵窦的外侧壁直至眶上裂(图 17-2)。颅腔与脊髓腔相连处的出口称为枕骨大孔。延髓下端通过此孔与脊髓相连。小脑蚓锥体下部两侧的小脑扁桃体位于延髓下端的背面,其下缘与枕骨大孔后缘相对(图 17-3)。

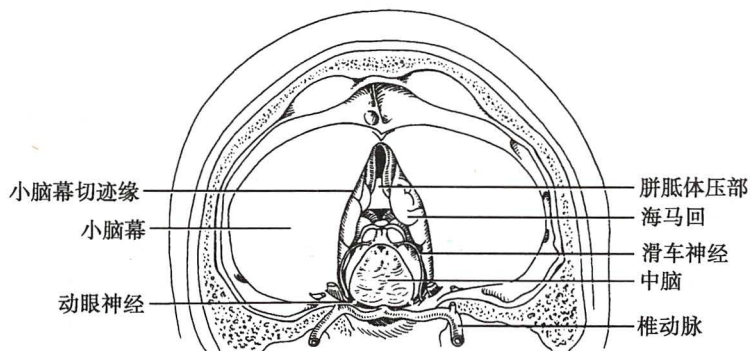


图 17-2 小脑幕切迹处局部解剖关系(由幕下向上看时所见)



图 17-3 枕骨大孔处的局部解剖关系(由颅外向颅内观察,硬脑膜和寰枢椎已去除)

脑组织在压力梯度驱使下,被挤入小脑幕裂孔、枕骨大孔、大脑镰下间隙等生理性间隙或病理性孔道中,导致脑组织、血管及脑神经等重要结构受压,从而出现一系列临床综合征,称为脑疝(brain hernia)。

【病因及分类】 常见病因有:①各种颅内血肿,如硬膜外血肿、硬膜下血肿及脑内血肿;②大面积脑梗死;③颅内肿瘤;④颅内脓肿、颅内寄生虫病及各种肉芽肿性病变;⑤医源性因素,如对颅内压增高病人进行腰椎穿刺,使颅腔

和脊髓蛛网膜下腔压力差增大,进而促发脑疝。

可以根据移位的脑组织或其通过的硬脑膜间隙/孔道,对脑疝进行命名。常见的脑疝有(图 17-4):①颞叶钩回疝或小脑幕切迹疝,为颞叶海马回、钩回通过小脑幕切迹被推移至幕下;②小脑扁桃体疝或枕骨大孔疝,为小脑扁桃体及延髓经枕骨大孔推挤向椎管内;③扣带回疝或大脑镰下疝,一侧半球的扣带回经镰下孔被挤入对侧。

【病理学】 当小脑幕切迹疝发生时,移位的脑组织疝入小脑幕切迹下方,脑干受压移位。由于同侧的大脑脚受到挤压而造成病变对侧偏瘫,同侧动眼神经受到挤压可产生动眼神经麻痹症状。移位的钩回、海马回可将大脑后动脉挤压于小脑幕切迹缘,导致枕叶皮层缺血坏死。发生枕骨大孔疝时,延髓直接受压,病人可迅速出现呼吸骤停。脑疝发生时,脑脊液循环通路进一步受阻,加剧了颅内压增高,形成恶性循环,使病情迅速恶化。

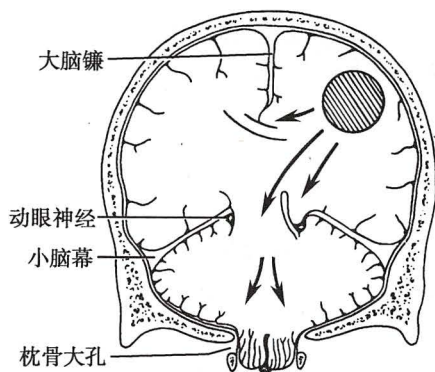


图 17-4 大脑镰下疝(上)、小脑幕切迹疝(中)和枕骨大孔疝(下)示意图

【临床表现】不同类型的脑疝各有其临床特点,在此仅简述小脑幕切迹疝及枕骨大孔疝的临床表现:

1. 小脑幕切迹疝 ①颅内压增高的症状:表现为剧烈头痛,与进食无关的频繁呕吐。头痛程度进行性加重伴烦躁不安。急性脑疝病人视神经乳头水肿可无。②瞳孔改变:病初由于病侧动眼神经受刺激导致病侧瞳孔变小,对光反射迟钝,随病情进展病侧动眼神经麻痹,病侧瞳孔逐渐散大,直接和间接对光反射均消失,并有病侧上睑下垂、眼球外斜。如果脑疝进行性恶化,影响脑干血供时,由于脑干内动眼神经核功能丧失可致双侧瞳孔散大,对光反射消失,此时病人多已处于濒死状态。③运动障碍:表现为病变对侧肢体的肌力减弱或麻痹,病理征阳性。严重时可出现去脑强直发作,这是脑干严重受损的信号。④意识改变:由于脑

干内网状上行激动系统受累,病人随脑疝进展可出现嗜睡、浅昏迷至深昏迷。⑤生命体征紊乱:脑干内生命中枢功能紊乱或衰竭,可出现生命体征异常。表现为心率减慢或不规则,血压忽高忽低,呼吸不规则、大汗淋漓或汗闭,面色潮红或苍白。体温可高达 41°C 以上或体温不升。最终因呼吸循环衰竭而致呼吸停止,血压下降,心脏停搏。

2. 枕骨大孔疝 由于脑脊液循环通路被堵塞,颅内压增高,病人剧烈头痛。频繁呕吐,颈项强直,强迫头位。生命体征紊乱出现较早,意识障碍出现较晚。因脑干缺氧,瞳孔可忽大忽小。由于位于延髓的呼吸中枢受损严重,病人早期可突发呼吸骤停而死亡。

【治疗】脑疝是由于急剧的颅内压增高造成的,在作出脑疝诊断的同时应按颅内压增高的处理原则快速静脉输注高渗降颅内压药物,以缓解病情,争取时间。病因明确者,应尽快手术去除病因,如清除颅内血肿或切除脑肿瘤等。如难以确诊或虽病因难于去除时,可选用下列姑息性手术,以降低颅内高压和抢救脑疝。

1. 侧脑室外引流术 经额、枕部快速钻颅或锥颅,穿刺侧脑室并安置引流管,行脑脊液外引流,以迅速降低颅内压。

2. 脑脊液分流术 脑积水的病例可施行脑室-腹腔分流术(ventriculo-peritoneal shunt, V-P shunt),或侧脑室-心房分流术。导水管梗阻或狭窄者,可选用神经内镜下三脑室底造瘘术。

3. 减压术 小脑幕切迹疝时可采用颞肌下减压术;枕骨大孔疝时可采用枕下减压术。大面积脑梗死、重度颅脑损伤致严重脑水肿而颅内压增高时,可采用去骨瓣减压术。以上方法称为外减压术。开颅术中脑组织肿胀膨出,在排除颅内血肿的前提下,可切除失活组织或部分非功能区脑叶,以达到减压目的,称为内减压术。

(游 潮)



第十八章 颅脑损伤

第一节 概 述

颅脑损伤(craniocerebral injury)是一常见疾病,仅次于四肢伤,主要因交通事故、坠落、跌倒、火器等所致。近年来,颅脑损伤的临床诊治及相关基础研究均取得了进展,但其死亡率和致残率仍高居全身各部位损伤之首。

【颅脑损伤方式】一般有两种:一种是暴力直接作用于头部引起的损伤,称为直接损伤;另一种是暴力作用于身体其他部位,然后传导至头部所造成的损伤,称为间接损伤。

1. 直接损伤 ①加速性损伤:相对静止的头部突然受到外力打击,头部沿外力的作用方向呈加速运动而造成的损伤,称为加速性损伤,例如钝器击伤。损伤部位主要发生在头部着力点,即着力伤(coup injury)。②减速性损伤:运动着的头部,突然撞在静止的物体后引起的损伤,称为减速性损伤,例如坠落或跌倒时头部被物体阻挡停止运动。此类损伤发生于着力部位,以及着力部位对侧的脑组织及血管,即对冲伤(contre coup injury)。③挤压性损伤:两个或两个以上不同方向的外力同时作用于头部,颅骨变形造成的损伤,称为挤压性损伤,如车轮压轧和新生儿头颅产伤等。

2. 间接损伤 ①病人坠落时双下肢或臀部着地,外力经脊柱传导至颅底引起颅底骨折和脑损伤。②外力作用躯干,引起躯干突然加速运动,由于惯性作用,头颅的运动落后于躯干,运动的躯干再快速带动相对静止的头颅,在颅颈之间发生强烈的过伸或过屈,头颅运动有如挥动鞭子末端的运动,造成颅颈交界处延髓与脊髓连接部的损伤,即挥鞭伤(whiplash injury)。③胸部突然遭受挤压时,胸腔压力突然升高,血液经上腔静脉逆行,使上胸、肩颈、头面部的皮肤和黏膜以及脑组织出现弥散点状出血灶,称为创伤性窒息(traumatic asphyxia)。

临床工作中所见的颅脑损伤,可出现多种不同损伤机制,如车辆撞击病人躯干,造成头部挥鞭性损伤,继而病人倒地,头部撞于地面或其他障碍物,发生减速性损伤,然后又被车轮碾压,形成挤压性损伤。因此,对每个病人的受伤机制需要进行认真分析,做出正确判断。

【分类】根据颅脑损伤的轻重不一、受伤机制多样性、病理变化和疾病病程差异,来确定不同治疗措施,因此临床上需要有相适应的分类方法来指导医疗实践。目前,国际上较广泛运用的是格拉斯哥昏迷计分(Glasgow coma scale, GCS)法。GCS由英国格拉斯哥颅脑损伤研究所的Teasdale和Jennet提出(1974),分别对病人的运动、言语、睁眼反应进行评分(表18-1),作为判断病情的依据。并将脑外伤分成三种类型:轻型13~15分,伤后昏迷时间<20分钟;中型9~12分,伤后昏迷20分钟至6小

表 18-1 格拉斯哥昏迷计分(GCS)

运动反应	计分	言语反应	计分	睁眼反应	计分
按吩咐动作	6	正确	5	自动睁眼	4
定位反应	5	不正确	4	呼唤睁眼	3
屈曲反应	4	错乱	3	刺痛睁眼	2
过屈反应(去皮层)	3	难辨	2	不睁眼	1
伸展反应(去大脑)	2	不语	1		
无反应	1				

时;重型3~8分,伤后昏迷>6小时,或在伤后24小时内意识恶化并昏迷>6小时。

第二节 头皮损伤

头皮损伤均由直接外力造成,损伤类型与致伤物有关。钝器可造成头皮挫伤、不规则裂伤或头皮血肿,锐器损伤的伤口整齐,头发绞入机器则可引起头皮撕脱伤。观察头皮损伤情况,在颅脑损伤的诊治中有一定的帮助,因为:①头皮损伤的情况可判断受伤力度的性质和大小,头皮损伤的部位常是着力点,着力点的判断有助于推断脑损伤的部位;②头皮血供丰富,伤后极易失血,可导致病人尤其是儿童失血性休克;③头皮抗感染和愈合能力较强,但一旦感染,便有可能向深部蔓延,引起颅骨骨髓炎和颅内感染。

一、头皮血肿

头皮富含血管,遭受钝器损伤后,可使血管破裂,因此可能出现没有头皮裂伤却存在头皮血肿的情况。

皮下血肿(subcutaneous hematoma)比较局限,周边较中心区更硬,无波动,易误诊为颅骨凹陷骨折,必要时行CT检查进行鉴别。这类血肿量少,可观察或伤后立即冰敷,短期内血肿可自行吸收。帽状腱膜下血肿(subgaleal hematoma)因不受颅缝限制,可扩散至全头,触之较软,可有明显波动。血肿较小者可加压包扎头部,待其自行吸收;若血肿较大且凝血功能正常时,则应严格进行皮肤消毒后穿刺抽吸血肿,再加压包扎头部。如经反复穿刺加压包扎血肿仍不能缩小者,需注意是否有凝血障碍等原因。婴幼儿巨大帽状腱膜下血肿可引起贫血甚至失血性休克。对已有感染的血肿,需切开头皮引流感染灶。骨膜下血肿(subperiosteal hematoma)一般不跨过颅缝,血肿张力较高,可有波动。应注意是否伴有颅骨骨折。处理原则与帽状腱膜下血肿相仿,但对伴有颅骨骨折者不宜加压包扎,以防血液经骨折缝流入颅内,造成硬脑膜外血肿。

二、头皮裂伤

锐器所致的头皮裂伤(scalp laceration)伤口创缘整齐,多数裂伤仅限于头皮,可深达骨膜,一般颅骨完整。少数锐器可插入颅内,穿透颅骨和硬脑膜造成开放性脑损伤。钝器造成的头皮裂伤多不规则,创缘有挫伤痕迹,常伴着力点的颅骨骨折或脑损伤。

头皮裂伤系头皮的开放伤,宜尽早行清创缝合术,如受伤时间达24小时,只要无明显感染征象,仍可彻底清创后行一期缝合。术中应将伤口内的头发、泥沙等异物彻底清除;明显坏死污染的头皮应切除,但不可切除过多,以免缝合时产生张力;清创时观察有无颅骨骨折或碎骨片,如发现脑脊液或脑组织外溢,应按开放性脑损伤处理。术后给予抗生素。

三、头皮撕脱伤

头皮撕脱伤(scalp avulsion)是最严重的头皮损伤,往往因头发卷入高速转动的机器内所致。由于皮肤、皮下组织和帽状腱膜三层紧密连接,所以在强烈的牵扯下,往往将头皮自帽状腱膜下间隙全层撕脱,有时还连同部分骨膜。严重者整个头皮甚至连前部的额肌一起撕脱。伤后失血多时易出现失血性休克,应及时处理。

头皮撕脱伤应根据伤后时间、撕脱是否完全、撕脱头皮的条件、颅骨是否裸露、创面有无感染等情况采用不同的方法处理:①若皮瓣部分脱离且血供尚好,则清创后原位缝合。②如皮瓣已完全脱落,但完整,无明显污染,血管断端整齐,且伤后未超过6小时,则清创后头皮血管(颞浅动、静脉或枕动、静脉)显微吻合,再全层缝合头皮。③如撕脱的皮瓣挫伤或污染不能再利用,而骨膜未撕脱,可取自体中厚皮片作游离植皮,或作转移皮瓣;若骨膜已遭破坏,颅骨外露,可先作局部筋膜转移,再植皮。



④撕脱时间长,创面感染或经上述处理失败者,可先行创面清洁和更换敷料,待肉芽组织生长后再植皮。如颅骨裸露,还需做多处颅骨钻孔至板障层,待钻孔处长出肉芽组织后再植皮。

第三节 颅骨骨折

颅骨骨折是指外界暴力造成颅骨正常结构改变。闭合性颅脑损伤中有颅骨骨折者约占15%~20%。颅骨骨折(skull fracture)的危害性常常不在于骨折本身,而在于同时并发的硬脑膜、脑组织、颅内血管和脑神经的损伤。

【发生机制】 颅骨遭受外力时是否造成骨折,主要取决于头部遭受暴力的大小、方向、致伤物性质,以及致伤物与颅骨接触的面积和受力颅骨的解剖特点。外力作用于头部瞬间,颅骨产生弯曲变形;外力作用消失后,颅骨又立即弹回。如暴力较强时,当颅骨的变形超过其弹性限度,即发生骨折。

颅骨骨折的性质和范围主要取决于致伤物的大小、速度和性状:致伤物质地硬、体积大、速度慢,多引起线性骨折;体积大,速度快,易造成凹陷骨折;体积小,速度快,则可导致着力点凹陷骨折或穿入性骨折。骨折的性质与暴力作用于头部的方向和部位也有很大关系:垂直打击于颅盖部的暴力常引起着力点处的凹陷或粉碎骨折;斜向暴力作用于颅盖部时,常引起线形骨折。骨折的性质还与伤者年龄以及头部受到暴力时的运动状态关系密切。

【分类】 ①按骨折形态分为:线形骨折、凹陷骨折、粉碎骨折、洞形骨折。粉碎骨折多呈凹陷性,一般列入凹陷骨折内。洞形骨折多见于火器伤。②按骨折部位分为:颅盖骨折、颅底骨折。③按骨折部位是否与外界相通分为:闭合性骨折、开放性骨折。颅底骨折虽不与外界直接沟通,但如伴有硬脑膜破损引起脑脊液漏、颅内积气,一般为开放性骨折。

一、颅盖骨折

颅盖骨折一般分为线形骨折(linear fracture)和凹陷骨折(depressed fracture)两种。前者还包括颅缝分离,后者包括粉碎骨折。多数的线形骨折为颅骨全层骨折,少数为内板断裂。骨折线多为单一,或呈线条状或放射状。骨缝宽度一般为一条裂缝或数毫米,偶尔可达1cm。凹陷骨折多数为颅骨全层凹陷,少数为内板内陷。陷入骨折片周边的骨折线呈环状或放射状。婴幼儿颅骨质软,着力点处的颅骨可产生乒乓球样凹陷。

【临床表现和诊断】 线形骨折可伴有头皮损伤(挫裂伤、头皮血肿),常需X线平片或CT骨窗相检查。高分辨CT(high resolution CT, HRCT)可查出细小的骨折线。

范围较大、凹陷明显、头皮软组织出血不多时,此类骨折触诊可确定。但凹陷不深的骨折,易与边缘较硬的头皮下血肿混淆,需经CT检查鉴别。凹陷骨折的骨片陷入颅内时,其下方的局部脑组织受压或产生挫裂伤、颅内血肿,临床上可出现相应病灶的神经功能障碍、颅高压和(或)癫痫。如凹陷的骨折片刺破静脉窦可引起致命的大出血。

【治疗】 线形骨折本身无需外科处理。但如骨折线通过脑膜血管沟或静脉窦时,应警惕硬脑膜外血肿的发生。

对凹陷骨折是否需要手术,意见尚不一致。目前一般认为:①凹陷深度>1cm;②位于脑重要功能区;③骨折片刺入颅内;④骨折引起瘫痪、失语等神经功能障碍或癫痫者,应手术治疗。手术将骨折片撬起复位,或摘除碎骨片后作颅骨成形术。非脑功能区的轻度凹陷,或无脑受压症状的静脉窦处凹陷骨折,可暂不手术。

二、颅底骨折

颅底骨折(skull base fracture)可由颅盖骨折延伸而来,少数可因头部挤压伤或着力点位于颅底水平所造成。颅底骨折大多数为线形骨折,也有粉碎骨折。由于颅底结构上的特点,横行骨折线在颅前



窝可由眶顶达到筛板,在颅中窝常沿岩骨前缘走行甚至将蝶鞍横断。纵形骨折线邻近中线者,常在筛板、视神经孔、破裂孔、岩骨内侧和岩枕裂直达枕骨大孔的线上,靠外侧者常在眶顶、圆孔和卵圆孔的线上,甚至出现岩骨横断(图 18-1)。

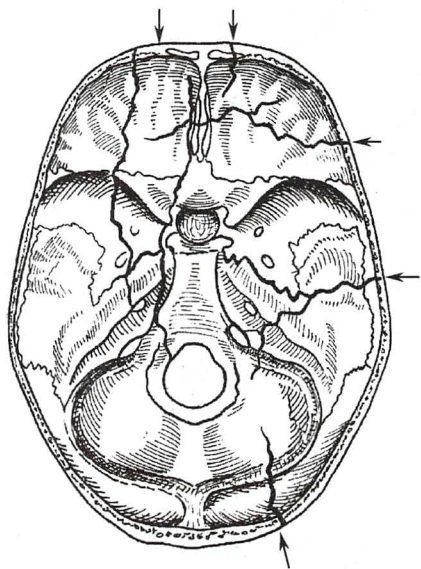


图 18-1 常见颅底骨折线位置

【临床表现和诊断】 临床表现主要有:①耳、鼻出血或脑脊液漏;②脑神经损伤;③皮下或黏膜下淤血斑。

1. 颅前窝骨折 骨折多累及额骨水平部(眶顶)和筛骨。骨折出血可经前鼻孔流出,或进入眶内在眼睑和球结膜下形成淤血斑,俗称“熊猫眼”或“眼镜征”。脑膜撕裂者,脑脊液沿裂口经鼻腔流出出现脑脊液鼻漏。气体经颅骨破裂处进入颅内出现颅内积气。常伴嗅神经损伤。

2. 颅中窝骨折 骨折可累及蝶骨和颞骨。血液和脑脊液经蝶窦口流至鼻咽部。若骨折线累及颞骨岩部,血液和脑脊液可经中耳和破裂的鼓膜由外耳道流出,形成耳漏;如鼓膜未破,则可沿咽鼓管流至鼻咽部。颞骨岩部骨折常发生面神经和听神经损伤。如骨折位于中线处,可累及视神经、动眼神经、滑车神经、三叉神经和展神经。

3. 颅后窝骨折 骨折常累及岩骨和枕骨基底部。在乳突和枕下部可见皮下淤血(Battle 征),或在咽后壁发现黏膜下淤血。骨折位于中线者可出现舌咽神经、迷走神经、副神

经和舌下神经损伤。

颅底骨折可伤及颈内动脉,造成颈动脉-海绵窦瘘或鼻出血。

颅底骨折的诊断依靠临床表现,需要头颅 CT 明确诊断。颅底的高分辨 CT(HRCT)有助于对骨折部位精确定位,MRI T₂ 加权像有助于发现脑脊液漏的漏口。

【治疗】 颅底骨折如为闭合性,可无特殊处理。若合并脑脊液漏,病人须取头高位并绝对卧床休息,避免用力咳嗽、打喷嚏和擤鼻涕,同时给予抗生素预防颅内感染治疗,一般不堵塞或冲洗破口处,不做腰穿。绝大多数漏口会在伤后 1~2 周内自行愈合。如超过 1 个月仍未停止漏液,可考虑行手术修补漏口。对伤后视力减退,疑为碎骨片挫伤或血肿压迫视神经者,应争取在 24 小时内行视神经探查减压术。

第四节 脑 损 伤

颅脑损伤中最为重要的是脑损伤。脑损伤分为原发性损伤和继发性损伤两大类。本节介绍原发性脑损伤,包括脑震荡(cerebral concussion)和脑挫裂伤(cerebral contusion)。继发性脑损伤包括脑水肿、脑肿胀和颅内血肿等,其中颅内血肿将在第五节介绍。

【发生机制】 了解颅脑损伤的方式和发生机制,结合暴力作用于头部的部位和方向,判断脑损伤的部位和性质,在临床诊治中有十分重要的意义。

脑损伤的发生机制比较复杂。一般认为,造成脑损伤的基本因素有:①暴力作用于头部时,由于颅骨内陷和回弹或骨折引起的脑损伤,这种损伤常发生在着力点;②头部遭受暴力后的瞬间,脑与颅骨之间的相对运动造成的损伤,这种损伤既可发生在着力点,也可发生在着力点对侧脑组织,即对冲伤。这两种因素在加速性损伤和减速性损伤中所起的作用不同。在加速性损伤中,主要是第一种因素起作用。在减速性损伤中,上述两种因素均存在,脑与颅骨之间的相对运动所造成的脑损伤更多见且更严重。枕骨内面和小脑幕表面比较平滑,而颅前窝底和颅中窝底颅骨骨面凹凸不平,因此,在减速伤中,无论着力点在枕部或额部,脑损伤多见于额叶、颞叶前部和底面(图 18-2)。

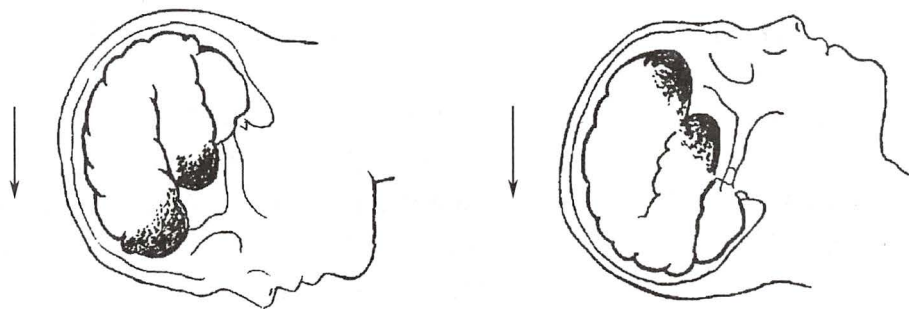


图 18-2 减速伤中的着力部位和脑损伤位置

【分类】①按脑损伤发生的时间和机制分为：原发性脑损伤和继发性脑损伤。前者是指外力作用于头部时立即发生的损伤，后者是指头部受伤一段时间后出现的脑损害。②按脑与外界是否相通分为：闭合性脑损伤和开放性脑损伤。凡脑组织未与外界相通的脑损伤均属闭合伤；脑组织与外界相通者则为开放伤。

一、脑震荡

脑震荡是较轻的脑损伤，其特点为伤后即刻发生短暂时间的意识障碍和近事遗忘。

【发生机制和病理】关于脑震荡的发生机制，仍有争议。一般认为脑震荡引起的意识障碍主要是脑干网状结构受损。这种损害与颅脑损伤时脑脊液的冲击（脑室液经脑室系统骤然移动）、暴力打击瞬间产生的颅内压力变化、脑血管功能紊乱、脑干的机械性牵拉或扭曲等因素有关系。

传统观念认为，脑震荡仅是中枢神经系统暂时的功能障碍，并无影像学可见的器质性损害。但近年来的研究发现，受力脑组织的神经元线粒体、轴突肿胀，间质水肿；脑脊液中乙酰胆碱和钾离子浓度升高，影响轴突传导或脑组织代谢的酶系统紊乱。临床资料也证实，部分脑震荡病人的脑干听觉诱发电位检查提示有器质性损害。有学者指出，脑震荡可能是一种最轻的弥漫性轴索损伤。

【临床表现和诊断】伤后立即出现短暂的意识丧失，持续数秒至数分钟，一般不超过半小时。有的仅表现为瞬间意识混乱或恍惚，并无昏迷。同时伴有面色苍白、瞳孔改变、出冷汗、血压下降、脉弱、呼吸浅慢等自主神经和脑干功能紊乱的表现。意识恢复后，对受伤当时和伤前近期的情况不能记忆，即逆行性遗忘。多有头痛、头晕、疲乏无力、失眠、耳鸣、心悸、畏光、情绪不稳、记忆力减退等症状，一般持续数日、数周，少数持续时间较长。

神经系统检查无明显阳性体征。腰椎穿刺检查，发现颅内压和脑脊液都在正常范围。CT 检查颅内无异常。

【治疗】脑震荡无特殊治疗，一般卧床休息 5~7 天，酌用镇静、镇痛药物，消除病人的畏惧心理，多数病人在 2 周内恢复正常，预后良好。

二、脑挫裂伤

脑挫裂伤是头部遭受暴力造成的原发性脑器质性损伤，既可发生于着力点的脑组织，也可在对冲部位。

【病理】脑挫裂伤轻者仅见局部软膜下脑皮质散在点片状出血点。较重者损伤范围较广泛，常有软膜撕裂，深部白质亦受累。严重者脑皮质及其深部的白质广泛挫碎、破裂、坏死，局部出血、水肿，甚至形成脑内血肿。显微镜下可见脑组织出血，脑皮质分层不清或消失；神经元胞质空泡形成，尼氏体消失，核固缩、碎裂、溶解，轴突肿胀、断裂，髓鞘崩解；胶质细胞变性肿胀；毛细血管充血，细胞外间隙水肿。

【临床表现】此类病人的临床表现可因损伤部位、范围、程度不同而异。轻者仅有轻微症状，重

者深昏迷,甚至立即死亡。

1. 意识障碍 是脑挫裂伤最突出的症状之一。伤后可立即发生,持续时间长短不一,由数分钟至数小时、数日、数月乃至迁延性昏迷,与脑损伤轻重程度相关。

2. 头痛、恶心、呕吐 也是脑挫裂伤最常见的症状。疼痛可局限于某一部位(多为着力部位),亦可为全头性疼痛,呈间歇或持续性,伤后1~2周内最明显,以后逐渐减轻,可能与蛛网膜下腔出血、颅内压增高或脑血管运动功能障碍相关。伤后早期的恶心、呕吐可能是受伤时第四脑室底的脑干呕吐中枢受到脑脊液冲击、蛛网膜下腔出血对脑膜的刺激或前庭系统受刺激等原因引起,较晚发生的呕吐可能是颅内压逐渐增高而造成。

3. 生命体征 轻度和中度脑挫裂伤病人的血压、脉搏、呼吸多无明显改变。严重脑挫裂伤,由于脑组织出血和水肿引起颅内压增高,可出现血压上升、脉搏变慢、呼吸深慢,危重者出现病理呼吸。

4. 局灶症状和体征 伤后立即出现与脑挫裂伤部位相应的神经功能障碍或体征,如运动区损伤出现对侧肢体瘫痪,语言中枢损伤出现失语等。但额叶和颞叶前端损伤后,可无明显神经功能障碍。

【诊断】根据伤后立即出现的意识障碍、局灶症状和体征及较明显的头痛、恶心、呕吐等,多可诊断为脑挫裂伤。此类病人因意识障碍可给神经系统检查带来困难,当脑挫裂伤发生在额极、颞极及其底面时,病人可无局灶症状和体征,确诊常需必要的辅助检查。

头部CT扫描能清楚地显示脑挫裂伤的部位、范围和程度,是目前最常用的检查手段。脑挫裂伤的典型CT表现为局部脑组织内有高低密度混杂影,点片状高密度影为出血灶,低密度影则为水肿区(图18-3)。CT扫描还可了解脑室受压、中线结构移位等情况。MRI检查时间较长,一般很少用于急性颅脑损伤的诊断。但对发现较轻的脑挫伤灶,MRI优于CT。

腰椎穿刺可检查脑脊液是否含有血液,同时可测定颅内压,并可引流血性脑脊液,以减轻症状。但对颅内压明显增高的病人,腰穿应谨慎或禁忌。

【治疗和预后】

1. 严密观察病情 脑挫裂伤病人早期病情变化较大,应由专人护理,有条件者应送入重症监测治疗室(intensive care unit, ICU),密切观察其生命体征、意识、瞳孔和肢体活动情况,必要时应作颅内压监测或及时复查CT。

2. 一般处理

(1) 体位:抬高床头 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$,以利颅内静脉血回流。对昏迷病人,头偏一侧再取侧卧位或侧俯卧位,以免涎液或呕吐物误吸。

(2) 保持呼吸道通畅:是脑挫裂伤治疗中的一项重要措施。呼吸道梗阻可加重脑水肿,使颅内压进一步升

高,导致病情恶化。因此,对昏迷病人必须及时清除呼吸道分泌物。短期内不能清醒者,宜早作气管切开。呼吸减弱潮气量不足的病人,应用呼吸机辅助治疗。定期作呼吸道分泌物细菌培养和药敏试验,选择有效抗生素,防治呼吸道感染。

(3) 营养支持:营养障碍将降低机体的免疫力和修复功能,容易发生并发症。对于血流动力学稳定的病人,早期可采用肠道外营养,经静脉输入脂肪乳剂、复方氨基酸液、维生素等。建立肠内营养通道,如病情允许,尽早使用肠内营养。少数病人由于呕吐、腹泻或消化道出血,长时间处于营养不良状态,可经中心静脉输入高营养液。少数长期昏迷者,可考虑放置空肠管或行胃造瘘术。

(4) 躁动和癫痫的处理:对躁动不安者应查明原因,如疼痛、尿潴留、颅内压增高、体位不适、缺氧等,并作相应处理。须特别警惕躁动可能为脑疝发生前的表现。脑挫裂伤后癫痫发作可进一步加重

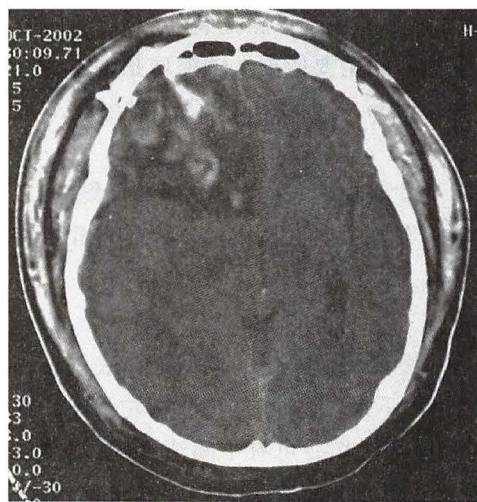


图18-3 脑挫裂伤(CT, 右额叶底面)

脑缺氧,癫痫呈连续状态者可危及生命,应视为紧急情况,联合应用多种抗痫药物加以控制。

(5) 高热的处理:高热可使代谢率增高,加重脑缺氧和脑水肿,必须及时处理。中枢性高热,可取亚低温冬眠治疗。其他原因(如感染)所致的高热,应按原因不同分别处理。

(6) 脑保护,促苏醒和功能恢复治疗:巴比妥类药物(戊巴比妥)有清除自由基、降低脑代谢率的作用,可改善脑缺血缺氧,有益于重型脑损伤的治疗。神经节苷脂(GM_1)、胞磷胆碱、乙酰谷酰胺等药物及高压氧治疗,对部分病人的苏醒和功能恢复可能有帮助。

3. 防止脑水肿或脑肿胀 继发性脑水肿或脑肿胀和颅内血肿是导致脑挫裂伤病人早期死亡的主要原因。因此,控制脑水肿或脑肿胀是治疗脑挫裂伤最为重要的环节之一。具体方法见第十七章第二节“颅内压增高”。

4. 手术治疗 下列情况下应考虑手术:①继发性脑水肿严重,脱水治疗无效,病情加重;②颅内血肿清除后,颅内压无明显缓解,伤区脑组织继续水肿或肿胀,并除外颅内其他部位血肿;③脑挫裂伤灶和血肿清除后,病情好转,转而又恶化出现脑疝。手术方法包括脑挫裂伤灶清除、额极或颞极切除、颞肌下减压和去骨瓣减压等。

脑挫裂伤病人的预后与下列因素相关:①脑损伤部位、程度和范围;②有无脑干或下丘脑损伤;③是否合并其他脏器损伤;④年龄;⑤诊治是否及时恰当。

三、弥漫性轴索损伤

脑弥漫性轴索损伤是头部遭受旋转外力作用时,因剪应力而造成的以颅中央区域脑内神经轴索肿胀断裂为主要特征的损伤,在重型颅脑损伤中约占28%~50%,治疗困难,预后差。

【病理】脑弥漫性轴索损伤好发于神经轴索聚集区,如胼胝体、脑干、灰白质交界处、小脑、内囊和基底节。肉眼可见损伤区组织间裂隙和血管撕裂性出血灶,一般不伴明显脑挫裂伤和颅内血肿。显微镜下发现轴缩球(axonal retraction ball)是确认弥漫性轴索损伤的主要依据。轴缩球是轴索断裂后,近断端轴浆溢出膨大的结果,为圆形或卵圆形小体,直径 $5\sim 20\mu\text{m}$,一般在伤后12小时出现,2周内逐渐增多,持续约2个月。

根据病理所见,弥漫性轴索损伤可分为三级:I级,显微镜下发现轴缩球,分布于轴索聚集区,以胼胝体旁白质区为主;II级,具有I级的特点,肉眼还可见胼胝体有撕裂出血灶;III级,除具有II级特点外,尚可见脑干上端背外侧组织撕裂出血灶。

【临床表现】

1. 意识障碍 伤后即刻发生的长时间的严重意识障碍是弥漫性轴索损伤的典型临床表现。损伤级别愈高,意识障碍愈重,特别严重者数小时内即死亡,即使幸存下来,也多呈昏迷或植物状态。弥漫性轴索损伤病人无伤后清醒期。但近年来的研究发现,轻型损伤者伤后可有中间清醒期,甚至能言语。

2. 瞳孔和眼球运动改变 部分病人可有单侧或双侧瞳孔散大,广泛损伤者可有双眼同向偏斜、向下凝视或双侧眼球分离等眼征。但此种改变缺乏特异性。

【诊断】伤后即刻发生的意识障碍是弥漫性轴索损伤的典型表现,CT或MRI检查示颅内中线区脑组织撕裂出血作为诊断的依据。CT检查表现为胼胝体、脑干上端、内囊和基底节区、白质等部位的小灶状高密度影,一般不伴周围水肿或其他损害。但无出血的组织撕裂,CT很难发现,而MRI优于CT。在弥漫性轴索损伤急性期,组织撕裂出血灶在 T_1 加权像中呈高信号,在 T_2 加权像中呈低信号;非出血性组织撕裂在 T_1 加权像中呈低信号, T_2 加权像中呈高信号。3.0T MRI高分辨率磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)对诊断颅内微小损伤的敏感性更高,结合临床表现可提高诊断率。

目前较为公认的诊断标准为:①伤后持续昏迷(>6 小时);②CT示脑组织撕裂出血或正常;③颅内压正常但临床状况差;④无明确脑结构异常的伤后持续植物状态;⑤创伤后期弥漫性脑萎缩;⑥尸检见脑组织特征性病理改变。



关于弥漫性轴索损伤与原发性脑干损伤和脑震荡的关系,有学者认为,原发性脑干损伤是最重的(Ⅲ级)弥漫性轴索损伤,而脑震荡是较轻的一类。

【治疗和预后】 弥漫性轴索损伤的基础研究取得了不少进展,但在临床治疗方面仍无突破,还是采用传统的方法,包括呼吸道管理、过度换气和吸氧、低温、钙拮抗剂、脱水、巴比妥类药物等。治疗过程中若病情恶化,应及时复查CT,如发现迟发颅内血肿或严重脑水肿,需立即手术,清除血肿或行去骨瓣减压术。

弥漫性轴索损伤的致死率和致残率很高。据报告,几乎所有植物生存的脑外伤病人及1/3的脑外伤死亡病例,都由弥漫性轴索损伤所引起。国内资料显示,弥漫性轴索损伤的死亡率高达64%。究其原因,除因脑干受损引起中枢性功能衰竭外,还与严重持久的意识障碍所致的多系统并发症相关。

第五节 颅内血肿

颅内血肿是颅脑损伤中最常见最严重的继发性病变,发生率约占闭合性颅脑损伤的10%和重型颅脑损伤的40%~50%。如不能及时诊断和治疗,可出现血肿周边的脑组织水肿加重或进行性颅内压增高,形成脑疝而危及生命。

颅内血肿按症状出现时间分为急性血肿(3日内)、亚急性血肿(3日以后到3周内)和慢性血肿(超过三周)。按部位则分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿和脑内血肿。

一、硬脑膜外血肿

硬脑膜外血肿(epidural hematoma)约占外伤性颅内血肿的30%,大多属于急性型。可发生于任何年龄,儿童少见。

【发生机制】 硬脑膜外血肿主要源于脑膜中动脉和静脉窦破裂以及颅骨骨折出血。脑膜中动脉经颅中窝底的棘孔入颅后,沿颞骨脑膜中动脉沟走行,在近翼点处分为前后两支,主干及分支均可因颞骨骨折而撕破,于颞叶硬脑膜外形成血肿。颅内静脉窦(上矢状窦,横窦)、脑膜中静脉、板障静脉或导血管损伤也可形成硬脑膜外血肿。少数病人并无骨折,其血肿可能是头部受到暴力后,造成硬脑膜与颅骨分离,硬脑膜表面的小血管被撕裂有关。

硬脑膜外血肿多见于颞部、额顶部和颞顶部。因脑膜中动脉主干撕裂所致的血肿,多在颞部,可向额部或顶部扩展;前支出血,血肿多在额顶部;后支出血,多在颞顶部。由上矢状窦破裂形成的血肿位于其一侧大脑半球或两侧。横窦出血形成的血肿多在颅后窝或骑跨于颅后窝和枕部。

【临床表现】

1. **意识障碍** 进行性意识障碍为硬脑膜外血肿的主要症状,其变化过程与原发脑损伤的轻重和血肿形成的速度密切相关。临床上常见三种情况:①原发脑损伤轻,伤后无原发昏迷,待血肿形成后出现意识障碍(清醒→昏迷);②原发脑损伤略重,伤后一度昏迷,随后完全清醒或好转,但不久又陷入昏迷(昏迷→中间清醒或好转→昏迷);③原发脑损伤较重,伤后昏迷进行性加重或持续昏迷。因为硬脑膜外血肿病人的原发脑损伤一般较轻,所以大多表现为①、②种情况。

2. **颅内压增高** 病人在昏迷前或中间清醒(好转)期常有头痛、恶心、呕吐等颅压增高症状,伴有血压升高、呼吸和脉搏变慢等生命体征改变。

3. **瞳孔改变** 硬脑膜外血肿所致的颅压增高达到一定程度,可形成脑疝。小脑幕上血肿大多先形成小脑幕切迹疝,出现意识障碍加重和瞳孔改变:早期因动眼神经受到刺激,病侧瞳孔缩小,但时间短暂,甚至不被发现;随即由于动眼神经受压,病侧瞳孔散大;若脑疝继续发展,脑干严重受压,中脑动眼神经核受损,则双侧瞳孔散大。与小脑幕上血肿相比,小脑幕下血肿较晚出现瞳孔改变,而先出现呼吸紊乱甚至骤停。

4. 神经系统体征 伤后立即出现的局灶神经功能障碍的症状和体征,系原发性脑损伤的表现。单纯硬脑膜外血肿,除非压迫脑功能区,早期较少出现体征。但当血肿增大引起小脑幕切迹疝时,则可出现对侧锥体束征。脑疝进一步发展,脑干受压可导致去脑强直。

【诊断】根据头部受伤史,伤后当时清醒,随后昏迷,或出现有中间清醒(好转)期的意识障碍过程,结合 CT 检查显示骨折线经过脑膜中动脉或静脉窦沟,一般可以早期诊断。

CT 扫描不仅可以直接显示硬脑膜外血肿,表现为颅骨内板与硬脑膜之间的双凸镜形或弓形高密度影(图 18-4),还可了解脑室受压和中线结构移位的程度及并存的脑挫裂伤、脑水肿等情况,应尽早做 CT 检查,并随时复查 CT。

【治疗和预后】

1. 手术治疗 手术适应证:有明显颅内压增高症状和体征;CT 扫描提示明显脑受压的硬脑膜外血肿;小脑幕上血肿量 $>30\text{ml}$ 、颞区血肿量 $>20\text{ml}$ 、幕下血肿量 $>10\text{ml}$ 以及压迫大静脉窦而引起颅高压的血肿。手术方法可根据 CT 扫描所见采用骨瓣或骨窗开颅,清除血肿,妥善止血。血肿清除后,如硬脑膜张力高或疑有硬脑膜下血肿时,应切开硬脑膜探查。对少数病情危急,未及时作 CT 检查者,应直接手术钻孔探查,再扩大成骨窗清除血肿。钻孔顺序可根据损伤方式和机制、瞳孔散大侧别、头部着力点、头皮挫伤处、颅骨骨折部位等来确定。一般先在瞳孔散大侧颞部骨折线处钻孔,可发现约 60%~70% 的硬脑膜外血肿位于颞叶。

2. 非手术治疗 凡伤后无明显意识障碍,病情稳定,CT 扫描所示幕上血肿量 $<30\text{ml}$,小脑幕下血肿量 $<10\text{ml}$,中线结构移位 $<1.0\text{cm}$ 者,可在密切观察病情的前提下,采用非手术治疗。

硬脑膜外血肿在颅内血肿中疗效相对较好,死亡率低。导致死亡的主要原因有:①诊治延误,脑疝形成已久,脑干发生不可逆损害;②血肿清除不彻底或止血不善,术后再度形成更大血肿;③遗漏其他部位血肿;④并发严重脑损伤或全身其他合并伤。

二、硬脑膜下血肿

硬脑膜下血肿(subdural hematoma)约占外伤性颅内血肿的 40%,多属急性或亚急性型。慢性硬脑膜下血肿有其特殊性,在此一并介绍。

【发生机制】急性和亚急性硬脑膜下血肿的出血主要是因为脑皮质血管破裂,大多由对冲性脑挫裂伤所致,好发于额极、颞极及其底面,可视为脑挫裂伤的一种并发症,称为复合型硬脑膜下血肿。另一种较少见的血肿是由于大脑表面回流到静脉窦的桥静脉或静脉窦本身撕裂所致,范围较广,可不伴有脑挫裂伤,称为单纯型硬脑膜下血肿。

慢性硬脑膜下血肿的出血来源和发病机制尚不完全清楚。多发于老年人,绝大多数有轻微头部外伤史。极少部分病人无外伤,可能与长期服用抗凝药物、营养不良、维生素 C 缺乏、硬脑膜出血性或血管性疾病等相关。此类血肿常有厚薄不一的包膜。

【临床表现】急性和亚急性硬脑膜下血肿主要表现为:

1. 意识障碍 伴有脑挫裂伤的急性复合型血肿病人多表现为持续昏迷或昏迷进行性加重,亚急性或单纯型血肿则多有中间清醒期。

2. 颅内压增高 血肿及脑挫裂伤继发的脑水肿均可造成颅内压增高,导致头痛、恶心、呕吐及生命体征改变。

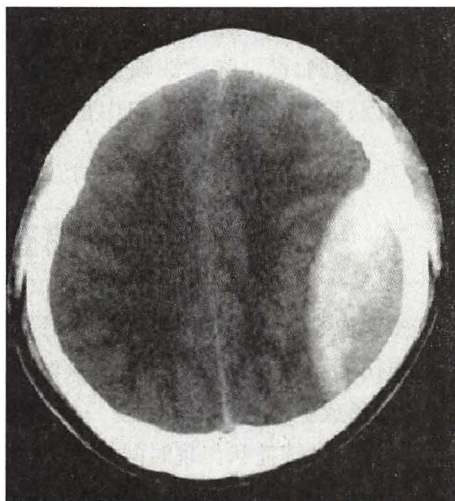


图 18-4 硬脑膜外血肿(CT, 左顶)

3. 瞳孔改变 复合型血肿病情进展迅速,容易引起脑疝而出现瞳孔改变,单纯型或亚急性血肿瞳孔变化出现较晚。

4. 神经系统体征 伤后立即出现的偏瘫等征象,系脑挫裂伤所致。逐渐出现的体征,则是血肿压迫功能区或脑疝的表现。

慢性硬脑膜下血肿进展缓慢,病程较长,多为1个月左右,可为数月。临床表现差异很大,大致分为三种类型:①以颅压增高症状为主,缺乏定位症状;②以病灶症状为主,如偏瘫、失语、局限性癫痫等;③以智力和精神症状为主,表现为头昏、耳鸣、记忆力减退、精神迟钝或失常。第①、②种类型易与颅内肿瘤混淆,第③种类型易误诊为阿尔茨海默病或精神病。

【诊断】 根据头部外伤史,伤后即有意识障碍并逐渐加重,或出现中间清醒期,伴有颅压增高症状,多表明有急性或亚急性硬脑膜下血肿。CT检查可以确诊,急性或亚急性硬脑膜下血肿表现为脑表面与颅骨之间有新月形高密度、混杂密度或等密度影(图18-5),多伴有脑挫裂伤、脑组织受压和中线移位。

慢性硬脑膜下血肿容易误诊漏诊。凡老年人出现慢性颅压增高症状、智力和精神异常,或病灶症状,特别近期有过轻度头部受伤史者,应考虑到慢性硬脑膜下血肿的可能,及时行CT或MRI检查可确诊。CT显示脑表面新月形或半月形低密度或等密度影(图18-6),MRI则为新月形或半月形的短 T_1 、长 T_2 信号影。

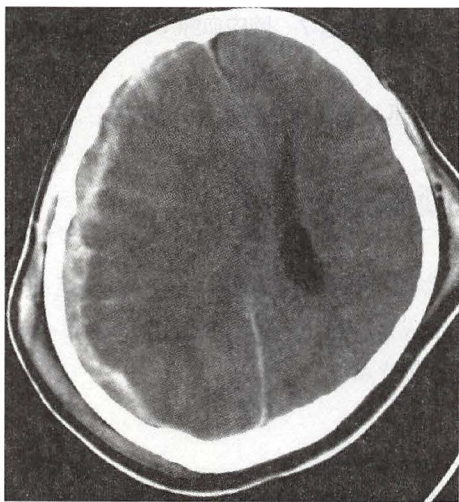


图18-5 急性硬脑膜下血肿(CT, 右额顶)

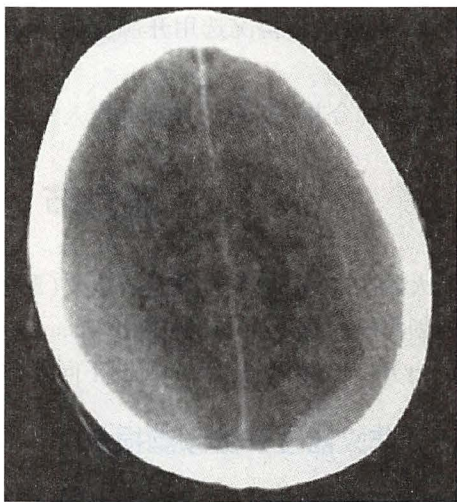


图18-6 慢性硬脑膜下血肿(CT, 双额顶)

【治疗和预后】 急性和亚急性硬脑膜下血肿的治疗原则与硬脑膜外血肿类似。需要强调的是,硬脑膜外血肿多见于着力部位,而硬脑膜下血肿既可见于着力部位,也可见于对冲部位。所以,如果因病情危急,术前未作CT检查确定血肿部位而需要行开颅手术挽救生命时,着力部位和对冲部位均应钻孔,尤其是额极、颞极及其底部,是硬脑膜下血肿的最常见部位。此外,此类血肿大多伴有脑挫裂伤,术后应加强相应的处理。

慢性硬脑膜下血肿病人凡有明显症状者,应手术治疗,且首选钻孔置管引流术:血肿较小者于顶结节处钻一孔即可,较大者在额部再钻一孔,切开硬脑膜和血肿的壁层包膜,经骨孔置入导管于血肿腔内,用生理盐水反复冲洗直至流出液清亮为止。保留顶结节钻孔处的导管,引流2~3天,多可治愈。由于存在部分复发,必要时需复查CT或MRI。

急性和亚急性硬脑膜下血肿病人的预后差于硬脑膜外血肿,因为前者大多伴有较严重的脑损伤。慢性硬脑膜下血肿病人虽较年长,但经引流后大多数病人可获得满意的疗效。

三、脑内血肿

脑内血肿(intracerebral hematoma)比较少见,在闭合性颅脑损伤中,发生率约为0.5%~1.0%。常与枕部着力时的额、颞对冲性脑挫裂伤同时存在,少数位于着力部位。

【发生机制】脑内血肿有两种类型:浅部血肿多由于挫裂的脑皮质血管破裂所致,常与硬脑膜下血肿同时存在,多位于额极、颞极及其底面;深部血肿系脑深部血管破裂所引起,脑表面可有挫裂伤。

【临床表现与诊断】脑内血肿与伴有脑挫裂伤的复合性硬脑膜下血肿的症状很相似,而且事实上两者常同时存在。及时施行CT检查可证实脑内血肿的存在,表现为脑挫裂伤区附近或脑深部白质内类圆形或不规则高密度影(图18-7)。

【治疗和预后】脑内血肿的治疗与硬脑膜下血肿相同,多采用骨瓣或骨窗开颅,在清除脑内血肿的同时清除硬脑膜下血肿和明显挫碎糜烂的脑组织。对少数脑深部血肿,如颅压增高显著,病情进行性加重,也应考虑手术,根据具体情况选用开颅血肿清除或钻孔引流术。

脑内血肿合并硬脑膜下血肿的病人预后较差,病情发展迅速者死亡率高达50%左右。

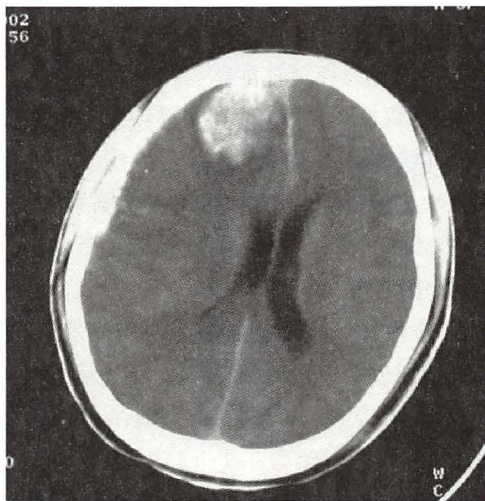


图18-7 脑内血肿(CT,右额叶)

第六节 开放性颅脑损伤

非火器性或火器性致伤物造成头皮(黏膜)、颅骨、硬脑膜同时破裂,脑脊液流出,脑组织与外界相通的创伤统称为开放性颅脑损伤(open craniocerebral injury)。与闭合性颅脑损伤(closed craniocerebral injury)相比,除损伤原因和机制不同外,诊断和治疗也有特点。

一、非火器性开放颅脑损伤

【致伤原因和机制】致伤物可分为两类。一类是锐器,如刀、斧、钉、锥、针等;另一类为钝器,如铁棍、石块、木棒等。锐器前端尖锐锋利,容易切开或穿透头皮、颅骨和脑膜,进入脑组织。伤道较整齐光滑,损伤主要限于局部,对周围影响很小。钝器的致伤机制可因致伤物的种类而不同,如铁棍、木棒等穿入颅内,脑损伤情况类似锐器伤;而石块等击中头部造成的开放伤,其损伤机制则类似闭合性颅脑损伤中的加速伤。

【临床表现】

1. **意识障碍** 锐器所致的脑损伤局限于着力点,很少引起脑震荡或弥散性损伤,故伤后很少立即出现意识障碍。钝器所致的开放伤与闭合伤相似,除着力点有局部脑损伤外,也伴有脑的弥散性损害,所以多数病人伤后立即出现意识障碍。如合并颅内血肿,也可出现中间清醒(好转)期的意识变化过程。

2. **脑局灶症状** 因开放伤的脑局部损伤比较严重,故脑局灶症状较多见,如瘫痪、感觉障碍、失语、偏盲等。

3. **生命体征改变** 锐器所致的局限性开放伤,生命体征多无明显变化。但如直接伤及脑干、下丘脑等重要结构,或钝器引起广泛脑损伤时,生命体征可有明显改变。另外,头部开放伤口大量失血者,可出现失血性休克征象。

4. 脑脊液、脑组织外溢 有些开放性脑损伤病人的伤口处可见脑脊液和(或)脑组织外溢。

【诊断】开放性颅脑损伤病人头部有伤口,可见到脑脊液和(或)脑组织外溢,诊断不难。但要了解颅内损伤情况及有无继发性血肿、异物存留等,还需依靠辅助检查。

CT检查可以确定脑损伤的部位和范围及是否继发颅内血肿、脑水肿或脑肿胀,对存留的骨折片或异物作出精确的定位。

【治疗】开放性颅脑损伤的治疗,与闭合性颅脑损伤有许多相似之处,如严密观察病情,保持呼吸道通畅,防治脑水肿或脑肿胀等,但也有其特点:

1. 防治休克 开放性颅脑损伤因创伤部出血过多而造成的失血性休克比较常见。因此,需要迅速控制出血,补充血容量,纠正休克。

2. 插入颅腔致伤物的处理 对插入颅腔的致伤物,不可贸然撼动或拔出,以免引起新的损伤,如突然的颅内大出血。在对致伤物的位置与可能伤及的颅内重要结构(血管等)进行评估并做好充分准备的情况下,才可在手术中尽量显露致伤物周围重要结构后,将其小心取出。

3. 显露脑组织的保护 有时由于创伤和骨折范围较大,破碎脑组织外溢或脑组织经伤口突出较多见。这对缓解急性颅内压增高有利,但也增加了颅内感染的机会。急救处理时应注意保护显露的脑组织。

4. 清创手术 开放性颅脑损伤应争取在6~8小时内施行清创术,在无明显污染并应用抗生素的前提下,早期清创的时限可延长到72小时。术前应仔细检查伤口,仔细阅读CT片,充分了解骨折、碎骨片及异物分布、脑挫裂伤和颅内血肿等情况。清创由浅入深,逐层进行,彻底清除头发、碎骨片等异物,吸除血肿和破碎的脑组织,彻底止血。硬脑膜应严密缝合,如有困难,可取自体帽状腱膜或颞肌筋膜修补。术后加强抗感染。

如开放伤累及脑室,术中应尽可能清除脑室中的血块、脑碎屑和异物等。累及静脉窦时,术前需准备充足的血液,以及进行静脉窦修补的器材,才能进行清创。累及鼻旁窦时,清创术中应严密修复硬脑膜,对破损的颅底进行修补与重建。

二、火器性颅脑损伤

火器性颅脑损伤(missile craniocerebral injury)在战时常见,平时亦有发生,发生率仅次于四肢伤,但死亡率居首位。

【分类】火器性颅脑损伤有诸多分类方法,但多较烦琐,下列方法较为简单实用。

1. 头皮软组织伤 有头皮损伤,颅骨尚完整,少数病人局部脑组织可能有挫伤。

2. 非穿透伤 有头皮损伤和颅骨骨折,硬脑膜尚完整,脑组织多有挫裂伤,甚至形成颅内血肿。

3. 穿透伤 有头皮伤和颅骨骨折,硬脑膜破裂,脑组织损伤较严重,常合并血肿。此类损伤根据损伤发生形式分为三种(图18-8):①盲管伤,致伤物由大脑凸面或颜面部射入,停留于颅腔内。一般在入口或伤道近端有许多碎骨片,致伤物位于伤道最远端。有时致伤物穿过颅腔,冲击对侧的颅骨内板后弹回,折转一段距离,停留在脑内,称反跳伤。脑组织的损伤严重。②贯通伤,致伤物贯通颅腔,有入口和出口,入口脑组织内有许多碎骨片等异物,出口骨缺损较大。由于伤道长,脑的重要结构和脑室常被累及,损伤严重。③切线伤,致伤物与颅骨和脑呈切线性擦过,脑内无致伤物。颅骨和脑组织呈沟槽状损伤,常有许多碎骨片等异物散在浅部脑组织中。

【损伤机制和病理】颅脑火器伤的损伤情况与致伤物的性状、速度、大小密切相关。现代枪弹速度快,弹头尖且圆滑,穿透力强,容易造成贯通伤。弹片不规则,穿透力较弱,容易引起盲管伤。致伤物射入颅腔内,造成的脑组织损伤可分为:

1. 管道性损伤 任何致伤物进入颅腔后,均可造成长短不一的一段脑组织损伤道,损伤程度与致伤物种类、速度、大小有关。小弹片、低速子弹等进入颅腔后,脑损伤一般比较局限。但若伤及脑干、下丘脑等重要结构和大血管,则后果严重。脑组织伤道按损伤程度和性质分为三层:①脑破坏区,

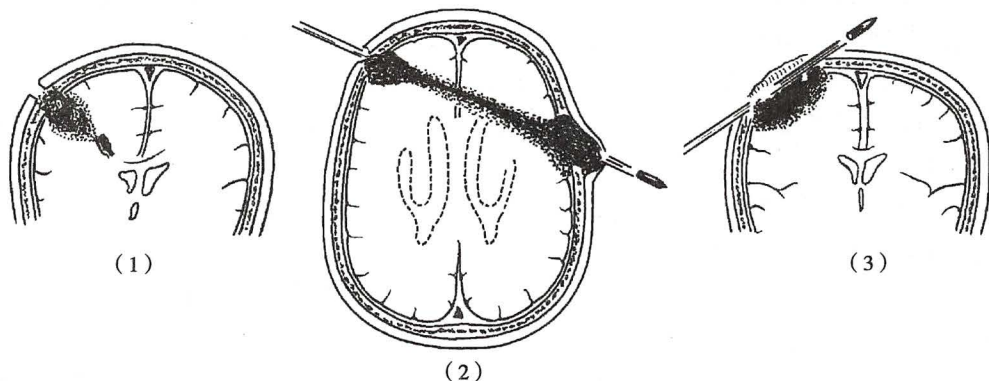


图 18-8 颅脑穿透伤

(1)盲管伤 (2)贯通伤 (3)切线伤

系伤道的中心部分,脑组织损伤严重,坏死液化的脑碎屑与血凝块混杂在一起,有时经伤口外溢。②脑挫伤区,在破坏区周围,脑组织有点状出血和水肿,不易完全恢复。③脑震荡区,在挫伤区周围,为伤道的外层,肉眼观察无明显变化,伤后短期内可逐渐恢复。

2. 膨胀性损伤 高速致伤物进入颅腔内,除造成管道性损伤外,还可因其穿过脑组织瞬间产生的膨胀而造成全脑的弥散性损害。严重时,脑和脑干功能衰竭,病人多在伤后短期内死亡。

【临床表现】

1. 意识障碍 低速致伤物(如弹片)造成的脑损伤较局限,伤后立即出现的意识障碍较少。但高速致伤物(如枪弹)容易引起弥漫性脑损伤,伤后意识丧失的发生率较高。如伤后出现进行性意识障碍加重,应考虑颅内血肿形成的可能。

2. 生命体征变化 重型火器性颅脑伤病人,伤后多有生命体征变化,伤及脑干生命中枢者,可迅即出现中枢性呼吸、循环衰竭。伤后出现呼吸深慢、脉缓有力、血压升高等,是颅内压增高的表现,提示有颅内血肿或严重脑水肿。

3. 瞳孔变化 伤后逐步出现的一侧瞳孔散大、对光反应消失的小脑幕切迹疝的征象时,应考虑颅内血肿形成。双侧瞳孔散大固定,提示脑干受累严重,已处濒危阶段。

4. 脑局灶症状 伤后立即出现的肢体瘫痪,是皮质运动区或其传导束直接损伤的结果。如出现瘫痪程度加重,多表示有伤道内血肿形成。顶部切线或穿透伤,损伤矢状窦及其附近运动区,可引起截瘫、三肢瘫或四肢瘫。

【诊断】火器性颅脑损伤的检查、诊断与其他颅脑损伤类似,需特别强调头面部伤口和合并伤的检查。射入口虽小,病人负伤后甚至可行走,但仍可能是颅脑穿透伤;伤口有脑脊液或脑组织碎屑外溢者,即可确诊为穿透伤;既有入口,又有出口,即为贯通伤。

颅脑火器伤病人应常规行 CT 检查,以了解伤道,脑挫裂伤部位和范围,颅骨骨折情况,明确异物的种类、数目、大小和位置,以及有无颅内血肿、脑脓肿等。如金属异物滞留在颅内,则要禁止行头部 MRI 检查。

【治疗】

1. 急救 火器性颅脑损伤发病急,病情重,变化快,应尽力抢救。危重病人在现场、转送途中或急诊入院时,应同时实施紧急救治:①包扎伤口,减少出血,有脑膨出时,注意保护。②昏迷病人应取侧卧位,及时清除口、鼻、气管内的血液、呕吐物或分泌物,必要时作气管插管,以确保呼吸道通畅。③对休克病人,在抗休克治疗的同时,迅速查明引起休克的原因(头部伤口失血过多、胸腹腔脏器伤、肢体骨折等),并作相应的处理。

2. 早期清创 目的是将污染、出血、内有破碎脑组织和异物的开放性损伤,变成洁净、无活动性

出血、无异物的闭合性损伤。早期清创应力争在伤后数小时到 24 小时内进行,在应用抗生素的情况下,也可延长到 48 小时或 72 小时。清创的基本原则是彻底,手术方法与非火器性开放伤相似。头发、碎骨片、泥沙、帽子碎片、碎化脑组织和血肿应彻底清除,在不增加脑损伤的情况下,摘除或用磁性导针吸出伤道内或其附近的金属异物。清创结束后,严密修复硬脑膜和缝合伤口。术后加强抗感染和抗癫痫治疗。

3. 其他治疗 与闭合性颅脑损伤相同。

(刘志雄)



第十九章 颅内和椎管内肿瘤

第一节 颅内肿瘤

原发中枢神经系统肿瘤的年发病率为 16.5/10 万,其中近半数为恶性肿瘤,约占全身恶性肿瘤的 1.5%,以胶质瘤最为常见,约占中枢神经系统肿瘤的 40%。

【病因学】 已知病因包括某些遗传综合病症临床表现的一部分和继发于放射治疗。潜在危险因素包括电磁辐射、神经系统致癌物、过敏性疾病和病毒感染等。胚胎发育中一些残留细胞或组织也可分化生长成肿瘤,如颅咽管瘤、脊索瘤和畸胎瘤等。

【病理学分类】 2016 年 WHO 中枢神经系统肿瘤分类打破了完全基于组织形态学分类的百年诊断原则,参照血液/淋巴系统诊断体系,革新性地将肿瘤分子遗传学特征纳入病理学分类,建立了组织学病理诊断+基因特征的“综合诊断”(integrated diagnosis)新模式,标准化的诊断术语如“弥漫星形细胞瘤-IDH 突变型”、“髓母细胞瘤-WNT 激活型”等。

【临床表现】 因肿瘤的组织生物学特性、原发部位不同而异,以颅内压增高和神经功能定位症状为其共性。

1. **颅内压增高** 原因包括肿瘤占位效应、瘤周脑水肿和脑脊液循环受阻所致脑积水。①头痛:肿瘤压迫、牵拉颅内疼痛敏感结构如硬脑膜、血管和脑神经等引起头痛。多表现为晨醒、咳嗽和大便时加重,呕吐后可暂时缓解。②呕吐:颅后窝肿瘤、尤其在儿童更常见,多清晨呈喷射状发作,系颅内压增高或因肿瘤直接压迫呕吐中枢或前庭神经核引起。③视神经乳头水肿:可导致视力减退,最终可失明。瘤内出血可表现为急性颅内压增高,甚至发生脑疝。

2. **定位症状** 神经功能缺损是肿瘤直接刺激、压迫和破坏脑神经的结果。①破坏性症状:因肿瘤侵及脑组织所致。中央前后回肿瘤可发生一侧肢体运动和感觉障碍;额叶肿瘤常有精神障碍;枕叶肿瘤可引起视野障碍;顶叶下部角回和缘上回可导致失算、失读、失用及命名性失语等;语言运动中枢受损可出现运动性失语。肿瘤侵及下丘脑时表现为内分泌障碍;四叠体肿瘤出现眼球上视障碍。小脑蚓部受累时肌张力减退及躯干和下肢共济运动失调,小脑半球肿瘤出现同侧肢体共济失调。脑干肿瘤表现为交叉性麻痹。②压迫症状:鞍区肿瘤可引起视力、视野障碍。海绵窦区肿瘤压迫Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ和Ⅴ脑神经,病人出现眼睑下垂、眼球运动障碍、面部感觉减退等海绵窦综合征。病人早期出现的脑神经症状有定位价值。

3. **癫痫** 脑肿瘤病人的癫痫(瘤性癫痫)发病率高达 30%~50%,缓慢生长的脑肿瘤(如低级别胶质瘤、脑膜瘤、胚胎发育不良性神经上皮肿瘤等)其癫痫发生率明显高于迅速生长的恶性脑肿瘤(如胶质母细胞瘤、转移瘤等)。瘤性癫痫的发生及发作类型与肿瘤部位有关,例如运动功能区胶质瘤癫痫发生率高达 90%,多为局灶性发作。长程视频脑电图监测到癫痫发作期的棘波、棘尖波具有诊断价值。

4. **老年和儿童颅内肿瘤特点** 老年人脑萎缩,颅内空间相对增大,发生颅脑肿瘤时颅内压增高不明显易误诊。老年以幕上脑膜瘤和转移瘤多见。儿童以发生于中线区肿瘤多见,幕下以髓母细胞瘤和室管膜瘤常见,幕上以颅咽管瘤为多;常出现脑积水症状而掩盖肿瘤定位体征,易误诊为胃肠道疾病。

【诊断】 包括定位诊断:肿瘤部位和周围结构关系;定性诊断:肿瘤性质及其生物学特性。需要

与脑部炎症、变性或脑血管病等鉴别。

1. 头部 CT 和 MRI 扫描 颅骨 X 线平片检查已基本被 CT 和 MRI 扫描替代。根据颅脑肿瘤 CT 异常密度和 MRI 信号变化、脑室受压和脑组织移位、瘤周脑水肿范围、瘤组织及其继发改变,如坏死、出血、囊变和钙化等,可以确定肿瘤部位、大小、数目、血供、与周围结构解剖关系,对绝大部分肿瘤可做出定性诊断。功能 MRI 技术临床应用已日渐成熟,可揭示肿瘤与大脑皮层功能区以及皮质下传导纤维束的关系,但需注意,当肿瘤侵袭至邻近运动区($<4\text{mm}$)时,基于功能 MRI 的定位结果可能不可靠。

2. 正电子发射体层摄影术(PET) 利用能发射正电子核素,测量组织代谢活性蛋白质的合成率、受体的密度和分布等,反映人体代谢和功能,可早期发现肿瘤,判断脑肿瘤恶性程度,尤其可诊断脑转移瘤并提示原发灶,鉴别原发中枢神经系统淋巴瘤与体部淋巴瘤脑转移。

3. 活检 立体定向或神经导航技术获取标本,行组织学检查,确定肿瘤性质,选择治疗方法。

【治疗】

1. 药物抗癫痫治疗 ①降低颅内压。②术前有癫痫病史者术后一般常规应用抗癫痫药物 3 个月,若无癫痫发作,且复查脑电图结果阴性可逐渐减量停药。对于术前无癫痫发作病史的幕上肿瘤病人无需预防性使用抗癫痫药物,术后一般应用抗癫痫药物 2 周,若无癫痫发作即可逐渐减量停药。

2. 手术治疗 切除肿瘤,降低颅内压和解除对脑神经的压迫。微骨窗入路(key-hole approach)、神经导航(neuronavigation)、术中磁共振、唤醒手术、术中电生理监测等微创神经外科(minimally invasive neurosurgery)技术,可实现病人脑功能最小损伤前提下切除肿瘤。

3. 放射治疗 是多数恶性肿瘤切除术后辅助治疗或少数特殊肿瘤的主要治疗手段。生殖细胞瘤和淋巴瘤对放射线高度敏感,垂体腺瘤、颅咽管瘤、脊索瘤、星形细胞瘤对放射线低度敏感。方法:①全脑、全脊髓照射,用于容易种植的髓母细胞瘤、生殖细胞肿瘤、胚胎性肿瘤。②瘤内放射治疗,将放射范围小的液体核素(^{32}P 、 ^{198}Au 等)注入瘤腔,或将颗粒状核素植入瘤体内,依靠 γ 或 β 射线电离辐射作用杀伤肿瘤细胞,适用于部分囊性颅咽管瘤。③立体定向放射治疗(γ -刀,X-刀)。

4. 化学药物治疗 替莫唑胺(temozolomide)是治疗胶质母细胞瘤和间变性星形细胞瘤的一线化疗药物,替莫唑胺同步放射治疗联合 6 周期辅助化疗是胶质母细胞瘤术后的标准化治疗方案。卡氮芥(BCNU)或环己亚硝脒(CCNU)、VP16、VM26 及铂类药物等常作为恶性胶质瘤的二线化疗药物。

一、弥漫性胶质瘤

2016 WHO 中枢神经系统肿瘤分类将星形细胞瘤和少突胶质细胞瘤统称为弥漫性胶质瘤(diffuse gliomas)。在所有脑肿瘤中,发病率最高、治疗最为复杂和难以治愈的是胶质瘤,年发病率为(5~8)/10 万,包括星形细胞瘤(WHO II/III 级)、少突胶质细胞肿瘤(WHO II/III 级)、胶质母细胞瘤(WHO IV 级)和儿童相关弥漫性胶质瘤。临床上习惯将 WHO II 级胶质瘤称为低级别胶质瘤,将 WHO III/IV 级称为高级别胶质瘤。

目前依据肿瘤特定遗传学特点对肿瘤进行分类,将 IDH(isocitrate dehydrogenase)突变和染色体 1p/19q 缺失状态作为胶质瘤临床病理分型的重要构成部分。

肿瘤分子遗传学标志物与病人的生存预后和治疗反应关系密切。IDH 突变的胶质瘤生长相对缓慢,有更长的生存期;IDH 野生型的较低级别星形细胞瘤更容易进展为继发性 GBM,预后差。脑胶质瘤复发过程中 PTPRZ1-MET 融合基因发挥着重要作用,是继发性 GBM 的一类特殊基因亚型,提示预后不良。O⁶-甲基鸟嘌呤-DNA 甲基转移酶(MGMT)启动子甲基化预示烷化剂(替莫唑胺等)化疗敏感。某些具有内源性调控功能的非编码 RNA 的临床预后与预测价值逐渐引起重视,研究发现胶质瘤中微小 RNA 家族 microRNA-181 是预测预后的可靠分子标志物,提示替莫唑胺化疗敏感。

弥漫性胶质瘤都会复发,肿瘤复发后的治疗仍是医学难题。再手术仍然是最主要的治疗手段。

(一) 低级别星形细胞瘤(WHO II 级) 主要发生于中青年,发病高峰是 25~45 岁。多位于



大脑半球,以额叶、颞叶多见,顶叶次之,枕叶少见。星型细胞瘤生长缓慢,平均病史2~3年,病情呈缓慢进行性发展。癫痫常为首发症状,超过50%以癫痫起病,75%病人有头痛。

【诊断】在CT上常表现为低密度脑内病灶,较均匀一致,占位效应不明显,瘤周无明显水肿;在MRI上,多呈长 T_1 、长 T_2 信号,增强扫描后肿瘤一般不强化,与脑实质分界不清,少数可表现为囊性。

【治疗】手术是低级别星型细胞瘤的主要治疗措施,目前主张早期手术治疗。手术治疗目的是:①明确组织学和分子病理诊断;②缓解占位效应,改善症状;③降低瘤负荷,延缓生长;④预防肿瘤恶变。对于肿瘤未能完整切除或年龄大于40岁病人,术后应辅助性放疗。

(二) 高级别星形细胞瘤(WHO III/IV级) 包括间变性星形细胞瘤和胶质母细胞瘤(glioblastoma, GBM),好发于中老年,前者中位发病年龄为46岁,后者为56岁。高级别胶质瘤肿瘤生长迅速,病程短,间变肿瘤平均病程15.7个月,GBM为5.4个月。病人主要表现为颅高压症状与局灶性神经症状,常见头痛、精神改变、肢体无力、呕吐等,癫痫发作相对少见。

GBM是恶性程度最高的星形细胞瘤,根据发生学与临床过程不同可分为原发性与继发性。大多数GBM为原发性,主要的分子遗传学特征包括PTEN突变、EGFR扩增和(或)超表达等。继发性GBM由II级或III级星形细胞瘤发生恶变而来,90%以上存在低度恶性前体肿瘤的临床过程,病人常较年轻(平均40岁),最主要的分子遗传学特征是IDH突变和TP53突变。

【诊断】在CT上呈低密度或不均一密度的混杂病灶,占位效应明显,伴有瘤周水肿;在MRI上90%~95%呈明显不均匀强化,可伴囊变、出血,肿瘤形态不规则(图19-1)。

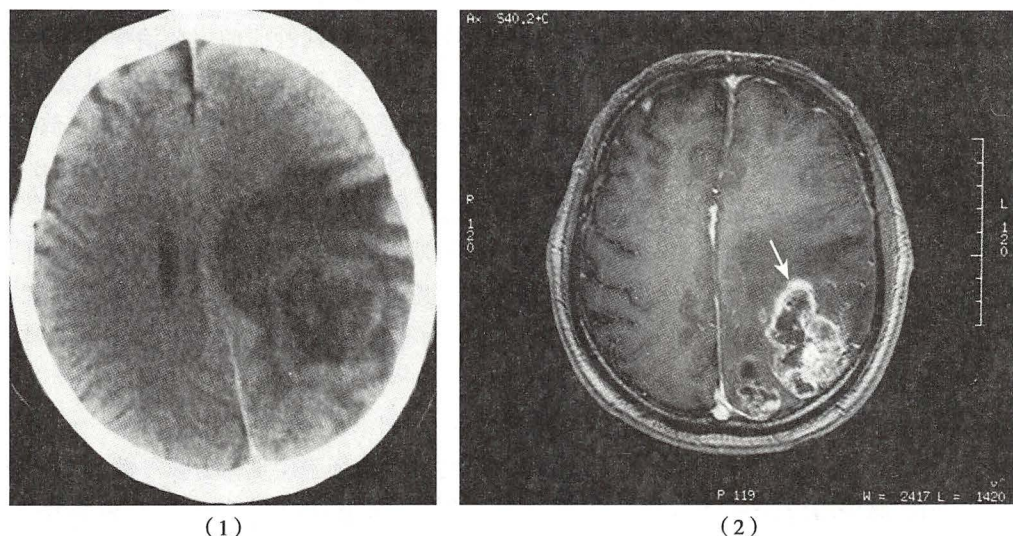


图19-1 左侧顶枕胶质母细胞瘤

(1)CT (2)MRI

【治疗】高级别星形细胞瘤的治疗模式是手术联合术后辅助放疗(和)化疗的综合治疗。手术原则是保留重要神经功能前提下最大程度切除肿瘤。手术目的在于瘤细胞减容、缓解占位效应和明确组织学和分子病理诊断。新诊断的间变性胶质瘤标准化的治疗方案是手术切除加放疗,可根据肿瘤MGMT甲基化的状态考虑是否给予替莫唑胺化疗。GBM的标准化的治疗方案是手术切除加放疗和替莫唑胺同步化疗。

(三) 少突胶质细胞肿瘤(WHO II/III级) 少突胶质细胞肿瘤(oligodendroglial tumors)占神经上皮肿瘤的约25%~33%,根据2016 WHO分类,少突胶质细胞瘤的确诊需要IDH突变和1p/19q联合缺失同时存在。发病高峰30~40岁,男性多于女性为3:2。肿瘤生长较缓慢,平均病程4年,常以癫痫为首发症状,病程中85%的病人在有癫痫发作。

少突胶质细胞瘤最显著的影像学特征是钙化,见于约90%的病例。肿瘤有浸润性生长倾向,呈

灰红色,质地柔韧,与正常脑组织界限较清楚。

少突胶质细胞肿瘤对化疗敏感,因此推荐的治疗方案是手术切除加化疗的联合治疗。如果肿瘤发生间变可给予放疗。常用的化疗方案有①PCV(丙卡巴肼+洛莫司汀+长春新碱);②替莫唑胺单药化疗。

二、脑膜瘤

脑膜瘤(meningioma)占颅内原发肿瘤14.4%~19.0%,系脑外肿瘤,通常为良性,起源于蛛网膜。平均高发年龄45岁,男女比为1:1.8,儿童少见,60%~70%位于矢状窦旁、大脑凸面、蝶骨和鞍结节。多发脑膜瘤占8%,常见于神经纤维瘤病人。恶性脑膜瘤较少见,呈浸润性生长,与脑组织界限不清,脑水肿严重,可转移至肺。CT显示肿瘤密度均匀一致,可伴有钙化,有或无脑水肿,基底较宽,常附着在硬脑膜,增强扫描后肿瘤明显强化。MRI T₂加权像可显示肿瘤和硬脑膜窦通畅情况,增强后可见“硬脑膜尾征”。脑血管造影(DSA)可了解肿瘤供血,术前栓塞供血血管可减少术中切除肿瘤时出血。

有症状脑膜瘤者应手术切除,完全切除肿瘤后大多数肿瘤可治愈,但有时难以全切。偶然发现无症状小脑膜瘤,尤其是高龄病人可定期MRI随访,不急于手术,某些肿瘤可能会逐渐停止生长。对于恶性脑膜瘤(WHO III级)和复发的不典型脑膜瘤(WHO II级)建议行放疗。

三、蝶鞍区肿瘤

(一) 垂体腺瘤(pituitary adenoma) 为来源于腺垂体的良性肿瘤,约占颅内肿瘤10%~15%,尸检发现率高达10%。起病年龄多为30~50岁,女性多于男性。垂体腺瘤绝大多数为良性,垂体腺瘤罕见(约占0.1%~0.2%)。按照肿瘤体积可将垂体腺瘤分为垂体微腺瘤(直径<1cm)、大腺瘤(直径≥1cm)和巨大腺瘤(>4cm)。根据肿瘤是否侵犯海绵窦、神经、脑组织和鞍区骨质,可分为侵袭性垂体腺瘤和非侵袭性垂体腺瘤。

【临床分类】根据临床症状通常将垂体瘤分为两类:功能性(或分泌性,65%~85%)和无功能性(20%~35%)。根据分泌激素的不同,功能性腺瘤可分为:①催乳素细胞瘤(PRL细胞腺瘤):为最常见类型,常出现女性停经溢乳综合征(Forbers-Albright syndrome),男性性功能障碍;②生长激素细胞瘤(GH细胞腺瘤):成人肢端肥大症,儿童或青春期巨人症;③肾上腺皮质激素细胞腺瘤(ACTH细胞腺瘤):可导致库欣病;④促甲状腺激素细胞腺瘤(TSH细胞腺瘤),可导致甲亢,较为罕见。无功能性垂体腺瘤常无内分泌功能亢进的症状,包括促性腺激素细胞腺瘤和裸细胞细胞瘤等。

【临床表现】垂体腺瘤常因垂体或靶腺功能亢进或减退导致相应内分泌症状。垂体腺瘤体积较大时可产生占位症状,包括压迫视神经,可引起视力下降、视野缺损,膨胀性生长推挤硬膜引起头痛等。肿瘤内出血、坏死导致垂体卒中,病人出现突然头痛,视力急剧下降。

【影像学检查】MRI是诊断垂体腺瘤的首要方式,鞍区动态增强扫描有助于发现垂体微腺瘤。CT扫描可见蝶鞍扩大。

【垂体腺及靶腺功能检查】垂体功能检查包括PRL、GH、IGF1、TSH、FSH/LH和ACTH等;靶腺功能检查包括甲状腺功能、肾上腺皮质功能和性腺功能等。结合影像学检查可临床诊断垂体腺瘤。

【治疗】

1. 多数垂体腺瘤首选手术治疗,手术指征包括 ①非分泌性肿瘤体积较大引起占位症状;②垂体卒中;③溴隐亭治疗无效或药物副作用不能耐受的PRL细胞腺瘤;④GH细胞腺瘤;⑤ACTH细胞腺瘤;⑥伴脑脊液漏的垂体瘤。绝大部分垂体腺瘤可采用经鼻腔-蝶窦入路手术切除。

2. 药物治疗 PRL细胞腺瘤首选药物治疗。溴隐亭(bromocriptine)治疗可使90%的肿瘤体积缩小和PRL水平下降。垂体靶腺功能低下治疗原则是缺什么补什么,常用泼尼松、甲状腺素、睾酮类和女性激素等。

3. 放射治疗 因有引起垂体功能低下的风险,放射治疗常用于对不能手术切除的肿瘤,包括伽



马刀、普通放疗和质子刀等。

(二) 颅咽管瘤 (craniopharygioma) 占颅脑肿瘤的 2.5% ~ 4%, 一半发生在儿童, 发病高峰 5 ~ 10 岁。颅咽管瘤发自颅咽管残余在垂体结节部即垂体茎鳞状上皮细胞, 为良性肿瘤, 多位于蝶鞍隔上。

肿瘤阻塞脑脊液通路常导致脑积水、颅内压增高; 肿瘤影响垂体腺及下丘脑功能, 表现为性发育迟缓、性功能减退; 鞍上肿瘤多引起双颞偏盲, 可有视神经乳头萎缩或水肿。CT 扫描可发现肿瘤钙化和囊性变, 钙化可见于几乎所有儿童病例和半数成人病例。MRI 扫描显示肿瘤与下丘脑、终板、垂体和颈内动脉关系。实验室检查见垂体腺、肾上腺皮质和甲状腺功能减退。

【治疗和预后】 手术治疗的目的是通过切除肿瘤达到解除肿瘤对视交叉及其他神经组织的压迫, 解除颅内高压, 但对下丘脑-垂体功能障碍则难以恢复。目前颅咽管瘤仍是手术死亡率较高的肿瘤, 达 5% ~ 10%, 多因下丘脑损伤所致。术后多需激素补充与替代治疗。放射治疗目前仍存在争议。虽然颅咽管瘤为良性肿瘤, 不会发生恶性变, 但治愈困难的特点使得它们表现为恶性肿瘤的生物学行为。

四、前庭神经施万细胞瘤

前庭神经施万细胞瘤 (vestibule Schwannoma) 源于前庭神经的 Schwann 细胞, 发生在内听道段, 临床习惯称为听神经瘤 (acoustic neuroma), 为良性, 占颅内肿瘤 8% ~ 10%, 年发病率约 1.5/10 万。40 岁以下听神经瘤病人应注意排除神经纤维瘤病。

多以单侧高频耳鸣隐匿性起病, 逐渐丧失听力。大多数肿瘤早期表现为同侧神经性听力下降、耳鸣和平衡障碍三联征。大型听神经瘤压迫脑干和小脑, 堵塞脑脊液循环出现颅内压增高。薄层轴位 MRI 扫描显示内听道圆形或卵圆形强化肿瘤 (图 19-2), 大型肿瘤可囊变。CT 扫描呈现内听道扩大呈喇叭口状, 伴骨质破坏。

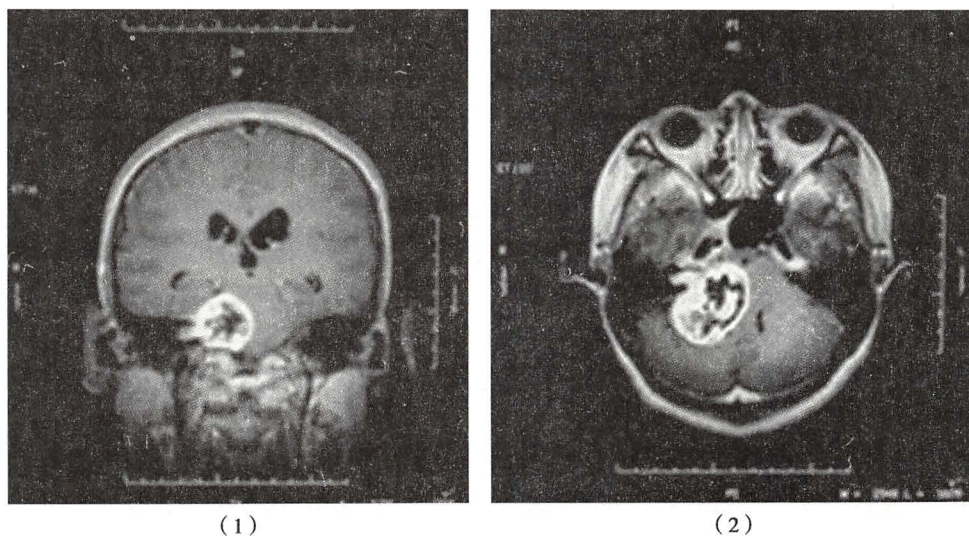


图 19-2 右听神经瘤 MRI 扫描显示内听道圆形肿瘤

(1) 冠状位 (2) 轴位

根据病人年龄、肿瘤大小、术前听力和脑神经受损情况制订治疗方案。病人高龄、肿瘤 < 1.5cm, 可密切观察听力变化, 定期行影像学检查及听力检查, 如肿瘤生长较快应手术。肿瘤 > 2.5cm 应力争全切。术中电生理监测有助于面神经的功能保护。高龄、全身状况差、肿瘤 < 3.0cm 或瘤内部分切除后, 可考虑行立体放射治疗。

五、髓母细胞瘤

髓母细胞瘤 (medulloblastoma) 属胚胎性肿瘤, 是儿童常见恶性肿瘤, 占儿童颅内肿瘤 15% ~ 20%, 多在 10 岁前发病, 男女比为 2:1。肿瘤多起自小脑蚓部, 位于 IV 脑室顶, 易引起梗阻性脑积水。5% 的病人发生颅外、骨、淋巴结肺转移。临床表现颅内压增高和共济失调。CT 和 MRI 扫描可见颅后窝中线实性肿瘤, MRI T₂ 像为轻度高信号, 肿瘤增强明显。手术尽量切除肿瘤, 术后辅以放疗和化疗。根据肿瘤分子遗传学特征分为 4 型: WNT 激活型、SHH 激活型和数字命名的 3 型、4 型, 不同亚型预后不同。WNT 激活型预后最好, 3 型预后最差。

六、室管膜瘤

室管膜瘤 (ependymoma) 占颅内肿瘤的 1.2% ~ 7.8%, 近 70% 发生于儿童。60% ~ 70% 位于幕下, 肿瘤常起源于 IV 脑室侵犯脑干, 灰色似有边界, 恶性程度较髓母细胞瘤低, 但可通过脑脊液“种植”散播, 预后差。病人多伴有颅内压增高, 眩晕, 共济失调。幕上肿瘤可能发生癫痫。如肿瘤起源于 IV 脑室底, 常伴脑积水。MRI T₁ 加权像为混杂信号, T₂ 加权像为显著高信号, 有时 CT 可见钙化。室管膜瘤呈 RELA 融合基因阳性是一类特殊基因型肿瘤, 见于 70% 的儿童幕上室管膜瘤, 提示预后不良。室管膜下瘤 (subependymoma) 常发生脑室室管膜下胶质细胞, 分化好, 生长缓慢, 预后较好。手术切除肿瘤, 术后放射治疗。如脊髓转移应行全脊髓小剂量照射, 5 年生存率 41%, 儿童预后差仅为 30%。

七、原发中枢神经系统淋巴瘤

原发中枢神经系统淋巴瘤 (primary CNS lymphoma, PCNSL), 占原发颅内肿瘤 0.85% ~ 2%, 男性多于女性。好发于 50 ~ 60 岁左右的老年人, 主要病理类型为弥漫大 B 细胞淋巴瘤 (DLBCL), 约占 90%。由于部分颅内淋巴瘤的发生与免疫缺陷有关, 随着近年来进行器官移植后使用免疫治疗的增加和艾滋病病人的增多, 原发颅内淋巴瘤的病人逐年增加, 平均年龄也有降低的趋势。肿瘤主要位于深部脑白质、胼胝体、基底节及丘脑, 可多发, 易出现颅内播散。症状上以颅内压增高引起的头痛、呕吐和神经功能缺失较为常见, 另外还可出现精神症状或者癫痫等。典型的 CT/MRI 表现常为均匀一致的增强病灶伴瘤周严重水肿。若考虑该诊断应采用活检明确肿瘤性质, 首选甲氨蝶呤 (MTX) 为基础的联合化疗, 不能耐受化疗或化疗后进展者需要及时采用放疗控制肿瘤的进展。

八、生殖细胞肿瘤

生殖细胞肿瘤 (germ cell tumors, GCT) 包括生殖细胞瘤 (germinoma) 和非生殖细胞瘤的生殖细胞肿瘤 (NGGCT) 两类, 后者包括胚胎瘤、绒毛膜瘤、内胚窦瘤和成熟/未成熟畸胎瘤, 除成熟畸胎瘤外均为恶性。该类肿瘤主要见于儿童, 占儿童颅内肿瘤的 0.3% ~ 15%, 男性明显多于女性, 为 3:1。多发生在间脑中线部位, 松果体区和鞍上区分别占 51% 和 30%, 8.5% 为多发, 男性以松果体区多见, 女性以鞍上多见。

肿瘤压迫中脑顶盖可引起眼球上视不能, 肿瘤位于鞍上出现视力视野障碍、尿崩和垂体腺功能减退, 导水管受压或阻塞侧脑室 Monro 孔可引起梗阻性脑积水、颅内压增高和共济失调。肿瘤位于基底节区, 病人出现偏瘫、偏身感觉障碍等症状。与生殖细胞肿瘤相关的分子标志物主要有绒毛膜促性腺激素 (β -hCG)、甲胎蛋白 (AFP) 和胎盘碱性磷酸酶 (PLAP)。

生殖细胞瘤的治疗模式为静脉化疗与中等剂量放疗的联合, 而 NGGCT 类恶性肿瘤需手术、放疗与化疗的综合治疗, 成熟畸胎瘤手术完整切除后无需放化疗。单纯生殖细胞瘤的 10 年生存率在 90% 以上, 胚胎瘤、内胚窦瘤、绒毛瘤的预后极差。

九、表皮样囊肿和皮样囊肿

表皮样囊肿(epidermoid cyst)和皮样囊肿(dermoid cyst)是先天性良性肿瘤,起源于椎管内外胚层的异位组织。表皮样囊肿占颅内肿瘤0.5%~1.5%,好发于桥脑小脑角、鞍上,由鳞状上皮层状排列,内含角蛋白、细胞碎片和胆固醇,囊肿破裂会出现无菌性脑膜炎。皮样囊肿占颅内肿瘤0.3%,内含皮肤附属器官如毛发和皮脂腺,有些可见成熟骨,多发生在儿童,肿瘤多位于中线如囟门、IV脑室、鞍上和椎管,出现相应临床症状。CT表现肿瘤低密度,略高于脑脊液,不被强化,无脑水肿。MRI扫描 T_1 加权像为不均匀低信号, T_2 加权像为与脑脊液相似的高信号。肿瘤全切可治愈,少数复发。表皮样囊肿刺激性强,会导致化学性脑膜炎,应尽量全切除,但不勉强切除囊壁以防损伤脑神经。

十、脊索瘤

脊索瘤(chordoma)占颅内肿瘤0.1%~0.5%,来源胚胎残留结构脊索组织,浸润性缓慢生长,好发于中枢神经中线骨性结构,50%位于骶尾部,35%在颅底如斜坡、蝶鞍和岩骨尖,15%在椎体。以20~40岁多见,男性为女性2~3倍。肿瘤有或无包膜,切面呈半透明、灰白色胶冻状,浸润破坏颅底骨及其附近的脑神经和脑实质。

大多数病人仅有头痛而无定位体征。肿瘤位于斜坡有后组脑神经功能障碍和脑干受压症状。CT呈等密度或略高密度影,伴骨质破坏,瘤内可有残留骨片。MRI可见骨组织为软组织所取代,呈不均匀信号可增强。斜坡脊索瘤全切除困难,对放射治疗不敏感。手术加放射治疗可抑制肿瘤生长,大多数病人可生存4~8年。

十一、脑转移瘤

脑转移瘤(brain metastasis)入颅途径为血液,可单发或多发,80%位于大脑中动脉分布区。肺癌、乳腺癌和黑色素瘤是脑转移瘤最常见的原发肿瘤类型,肉瘤脑转移少见。黑色素瘤、绒毛膜癌和支气管肺癌所致脑转移瘤常伴瘤内出血。15%既往无肿瘤病史,以脑转移灶为首发症状。75%脑转移瘤因肿瘤压迫出现肢体运动障碍或癌性脑膜炎。一半病人颅内压增高,表现嗜睡、淡漠。15%病人发生癫痫。确定为脑转移瘤后要寻找原发病灶。伴颅内压增高单发病灶可手术切除。多发转移灶可采用全脑放射治疗或立体定向放射治疗。激素可减轻脑水肿。

十二、血管网织细胞瘤

血管网织细胞瘤(angioreticuloma)多见于后颅窝,占颅内肿瘤1.0%~2.5%。肿瘤为良性,边界清楚。70%小脑病变为囊性合并瘤结节,结节富于血管呈红色,囊壁为小脑而非肿瘤组织。本病有家族聚集倾向,合并视网膜血管瘤,为Von Hippel-Lindau病一部分,可伴红细胞增多症。临床表现为颅内压增高和小脑体征。CT扫描为低密度囊性或实性占位病变,增强扫描后肿瘤实质部分显著强化。MRI可见瘤内实质部分流空,周围脑组织因含铁血黄素沉积而形成的低信号区。脑血管造影可显示密集的血管团。实性肿瘤手术切除困难。术前栓塞肿瘤血管有助于手术切除。放射治疗可延缓肿瘤生长。

第二节 椎管内肿瘤

椎管内肿瘤包括发生于脊髓、神经根、脊膜和椎管壁组织的原发和继发性肿瘤,约占原发性中枢神经系统肿瘤的15%。

【分类和病理】 根据肿瘤与脊髓、硬脊膜的关系分为髓内肿瘤(intramedullary spinal cord tumors)、髓外硬脊膜下肿瘤(intradural extramedullary spinal cord tumors)和硬脊膜外肿瘤(extradural spinal cord



tumors)三个部位(图 19-3),有的可呈哑铃形生长。

1. 髓内肿瘤占 24%,星形细胞瘤和室管膜瘤各占1/3,其他为海绵状血管畸形、皮样或表皮样囊肿、脂肪瘤、畸胎瘤等。

2. 髓外硬脊膜下肿瘤占 51%,绝大部分为良性肿瘤,最常见为脊膜瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤,少见为皮样囊肿、表皮样囊肿、畸胎瘤和由髓外向髓内侵入的脂肪瘤。

3. 硬脊膜外肿瘤占 25%,多为恶性肿瘤,起源于椎体或硬脊膜外组织,包括肉瘤、转移瘤、侵入瘤和脂肪瘤,其他还有软骨瘤和椎体血管瘤。

【临床表现】椎管内肿瘤的病程可分为根性痛期、脊髓半侧损害期、不全截瘫期和截瘫期四个期。临床表现与肿瘤所在脊髓节段,肿瘤位于髓内或髓外,以及肿瘤性质相关。

1. 根性痛 脊髓肿瘤早期最常见症状,原因是脊神经后根或脊髓后角细胞受刺激;脊髓感觉传导束受到刺激;硬脊膜受压或受牵张;体位改变牵拉脊髓。疼痛部位与肿瘤所在平面的神经分布一致,对定位诊断有重要意义。神经根痛常为髓外占位病变的首发症状,其中颈段和马尾部肿瘤更多见。硬脊膜外转移瘤疼痛最严重。

2. 感觉障碍 感觉纤维受压时表现为感觉减退和感觉错乱,被破坏后则感觉丧失。髓外肿瘤从一侧挤压脊髓移位,构成脊髓半侧损害综合征(Brown-Séquard's syndrome),表现为肿瘤平面以下同侧肢体瘫痪和深感觉消失,对侧痛温觉缺失。髓内肿瘤沿脊髓前、后中线生长对称压迫脊髓,一般不出现脊髓半侧损害综合征。

3. 肢体运动障碍及反射异常 肿瘤压迫神经前根或脊髓前角,出现支配区肌群下位运动神经元瘫痪,即肌张力低,腱反射减弱或消失,肌萎缩,病理征阴性。肿瘤压迫脊髓,使肿瘤平面以下的锥体束向下传导受阻,表现为上位运动神经元瘫痪,即肌张力高,腱反射亢进,无肌萎缩,病理征阳性。圆锥及马尾部肿瘤因只压迫神经根,故也出现下位运动神经元瘫痪。

4. 自主神经功能障碍 最常见膀胱和直肠功能障碍。肿瘤平面以下躯体少汗或无汗,胸2以上因睫状脊髓中枢受损还可以引起同侧霍纳综合征(Horner syndrome)。膀胱反射中枢位于腰骶节脊髓内,故腰骶节段以上肿瘤压迫脊髓时,膀胱反射中枢仍存在,膀胱充盈时可有反射性排尿;腰骶节段的肿瘤使反射中枢受损产生尿潴留,但当膀胱过度充盈后尿失禁。骶节以上脊髓受压时产生便秘,骶节以下脊髓受压时肛门括约肌松弛,发生稀粪不能控制流出。

5. 其他 髓外硬脊膜下肿瘤出血导致脊髓蛛网膜下腔出血。高颈段或腰骶段以下肿瘤,阻碍脑脊液循环和吸收,导致颅内压增高。

【诊断】详尽询问病史,全身和神经系统查体,初步定位椎管内肿瘤所在脊髓节段。MR 扫描可清楚地显示肿瘤、脑脊液和神经组织,但对脊柱骨质显示不如CT和X线平片。CT扫描见病变部位椎管扩大,椎体后缘受压破坏,椎管内软组织填充。脊髓血管造影可除外脊髓动静脉畸形。

【治疗】除病人全身状况差或已有广泛转移外,应及早手术治疗。髓外良性肿瘤全切除,神经功能恢复满意;分界清晰的髓内肿瘤如室管膜瘤、星形细胞瘤也可能全切肿瘤而保存脊髓功能;浸润性髓内肿瘤难以彻底手术切除,宜采取脊髓背束切开及椎管减压改善脊髓受压症状。放射治疗对某些恶性肿瘤有效,可以作为术后辅助治疗。

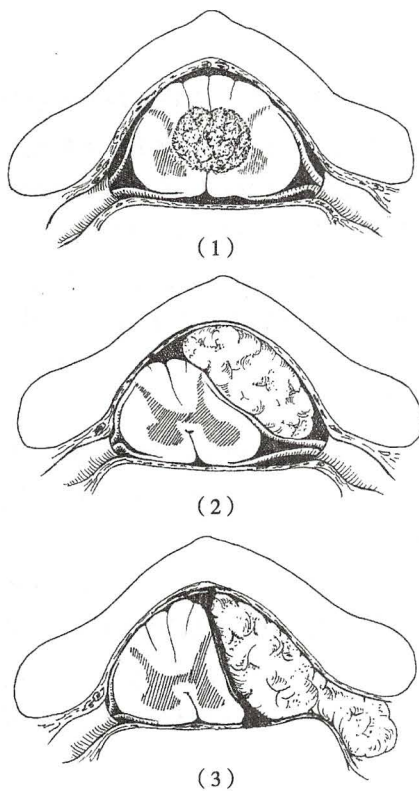


图 19-3 椎管内肿瘤三种部位

(1) 髓内肿瘤 (2) 髓外硬脊膜下肿瘤
(3) 硬脊膜外肿瘤

一、神经鞘瘤

神经鞘瘤最常见,占椎管内良性肿瘤一半,起源于神经根鞘膜。神经鞘瘤以胸段最常见。大部分起源于脊神经后根,呈纺锤状。本病发展缓慢,瘤内囊变或出血可呈急性发病。首发症状多为神经根性疼痛;从远端开始肢体运动障碍;肿瘤水平附近有皮肤过敏区和括约肌功能障碍。

脊柱 X 线平片可见椎弓破坏,椎弓根间距加宽,椎间孔扩大。CT 可显示瘤内钙化影,增强扫描瘤体强化。MRI 肿瘤呈长 T_1 长 T_2 信号, T_1 加权像肿瘤呈低信号, T_2 加权像肿瘤呈高信号,瘤体与脊髓分界清楚。一旦确诊均应手术治疗,手术效果好。

二、脊膜瘤

脊膜瘤占椎管内肿瘤 10% ~ 30%,85% 位于髓外硬脊膜下,胸段好发。瘤体小而质地硬,具有完整的包膜,基底在硬脊膜,瘤体血运丰富,通常单发,少数可多发或恶性变。发病年龄 20 ~ 50 岁,女性多于男性。

临床表现与神经鞘瘤相似,神经根性痛或束性疼痛、从足部逐渐向上发展肢体麻木及锥体束征阳性。脊柱 X 线平片可见局限性椎弓根变形和骨质变薄,椎体后缘凹陷,椎弓根距离增宽和椎间孔扩大,CT 扫描瘤体呈等或稍高密度,可被均匀增强。MRI 扫描肿瘤 T_1 加权像等信号, T_2 加权像高信号。手术切除效果好。马尾区脊膜瘤少见,易恶变,应广泛切除受侵硬脊膜。

三、室管膜瘤

脊髓内室管膜瘤好发于 30 ~ 60 岁,男性多见。肿瘤起源于脊髓中央管的室管膜细胞,好发于颈段脊髓和圆锥终丝部。肿瘤有假包膜,质地柔软,巨大肿瘤可突破脊髓表面。瘤体上下两极的中央管常膨大形成囊肿或脊髓空洞。

室管膜瘤生长缓慢,病史长,首发症状以单侧或双侧肢体疼痛最多见,可为灼痛、刺痛等;以后出现感觉异常、运动障碍及括约肌功能障碍。MRI 扫描 T_1 加权像肿瘤边界清楚,信号高于正常脊髓。

包膜完整的肿瘤可以手术全切。手术切除后可辅助放射治疗。相较颅内室管膜瘤,预后良好。

四、星形细胞瘤

星形细胞瘤常见发病年龄 30 ~ 60 岁,男:女为 1.5:1。肿瘤可发生于脊髓各个节段,胸段最多见,其次为颈段;75% 恶性程度较低。瘤体无包膜,分界不清,可发生囊变。MRI 扫描可见肿瘤部位脊髓增粗,肿瘤信号高于邻近脊髓。肿瘤呈浸润性生长,难以全切。手术切除高颈段肿瘤应慎重。一般不宜缝合硬脊膜,以充分减压。对高级别星形细胞瘤术后应放射治疗。

五、转移瘤

大多数椎管内转移瘤位于硬脊膜外,10% 癌症病人可发生椎管内转移。原发灶多为肺、前列腺、乳腺和肾的癌肿。以胸段多见,其次为腰段。转移途径为血管或淋巴系统;椎旁肿瘤可经椎间孔侵入椎管,也可直接转移至脊柱。95% 病人以局部根性痛或牵扯痛为首发症状,疼痛剧烈,卧床时背痛是此类肿瘤典型表现。

脊柱 X 线平片显示椎弓破坏,椎间孔扩大。CT 扫描可见硬脊膜外软组织低密度影向内压迫脊髓,向外累及椎管壁;邻近椎体溶骨性骨破坏和椎间孔狭窄。MRI 扫描肿瘤为长 T_1 ,长 T_2 信号。应积极寻找原发灶。治疗目的是缓解疼痛,维持脊柱稳定性,保护括约肌和行走功能。放射治疗可单独或术后应用,照射范围应包括肿瘤上下两个节段。双膦酸盐是治疗骨转移的有效药物。此外,根据肿瘤性质可选择化学药物治疗。



六、表皮样囊肿和皮样囊肿

表皮样囊肿和皮样囊肿可发生在椎管的任何节段,绝大部分肿瘤位于 T_9 以下,多发生在髓外硬脊膜下,约 1/3 发生在硬脊膜外。病人常合并有脊柱裂和皮肤窦道。MRI 显示表皮样囊肿为稍短 T_1 的较均匀高信号影;皮样囊肿为等 T_1 信号且较均匀,常伴有脊柱裂、脊柱椎体异常等。手术应尽可能全切囊壁及囊内容物。不宜勉强全切与脊髓或神经根粘连过紧囊壁,以免损伤神经组织。

七、畸胎瘤

畸胎瘤(teratoma)多见于骶尾部,有包膜,表面不规整,与周围组织粘连,肿瘤内可见三个胚叶组织,可囊变、出血及坏死。一般为良性,少数恶性畸胎瘤可转移至身体其他部位。采取手术治疗。

(江 涛)



第二十章 颅内和椎管内 血管性疾病

脑血管疾病发病率和死亡率都很高,与心血管疾病和恶性肿瘤构成严重威胁人类健康的三大疾病。颅内和椎管内血管疾病,如血管畸形和颅内动脉瘤等需要外科治疗。

第一节 自发性蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)是由各种病因引起颅内和椎管内病变血管突然破裂,血液流至蛛网膜下腔的统称,分为自发性和外伤性两类,本节仅述自发性蛛网膜下腔出血。

【病因】颅内动脉瘤和脑(脊髓)血管畸形,占自发性蛛网膜下腔出血的70%,前者较后者多见,其他原因有动脉硬化、烟雾病(Moyamoya disease)、脑肿瘤卒中、血液病、动脉炎、脑炎、脑膜炎及抗凝治疗的并发症等。

【临床表现】

1. 剧烈头痛 多数病人动脉瘤破裂前有情绪激动、便秘、咳嗽等诱因。病人突发头痛如“头要炸开”,伴有恶心呕吐、面色苍白、全身冷汗、眩晕、项背痛或下肢疼痛。出血后1~2天内脑膜刺激征阳性。动脉瘤破裂后未得到及时治疗,可能会在首次出血后1~2周内再次出血,约1/3病人死于再出血。

2. 半数病人出现一过性意识障碍,严重者昏迷。

3. 20%病人出血后抽搐发作。

4. 脑神经损害 颈内动脉-后交通动脉、基底动脉顶端和大脑后动脉动脉瘤可造成同侧动眼神经麻痹。

5. 视力视野障碍 蛛网膜下腔出血沿视神经鞘延伸,眼底检查可见视网膜下片状出血。出血量过多血液浸入玻璃体内,引起视力障碍。巨大动脉瘤压迫视神经或视放射时,病人可出现双颞偏盲或同向偏盲。

6. 约1%的颅内动静脉畸形和动脉瘤可出现颅内杂音。部分病人蛛网膜下腔出血发病后数日可有低热。

7. 视网膜(内)出血和(或)玻璃体内出血(Terson综合征),可能与高死亡率相关。

自发性蛛网膜下腔出血鉴别诊断见表20-1。

表 20-1 自发性蛛网膜下腔出血鉴别诊断

	动脉瘤	动静脉畸形	动脉硬化	烟雾病	脑瘤卒中
发病年龄	多见于40~60岁	多见于35岁以下	多见于50岁以上	多见于儿童或中年	多见于30~60岁
出血前症状	无症状或脑神经麻痹	癫痫发作	高血压史	肢体麻木	颅压高和病灶症状
血压	正常或增高	正常	增高	正常	正常
复发出血	常见且有规律	年出血率2%	可见	可见	少见
意识障碍	较严重	较重	较重	有轻有重	较重
脑神经麻痹	Ⅱ~Ⅵ脑神经	无	少见	少见	颅底肿瘤可见

续表

	动脉瘤	动静脉畸形	动脉硬化	烟雾病	脑瘤卒中
偏瘫	少见	较常见	多见	常见	常见
眼症状	可见玻璃体出血	可有同向偏盲	眼底动脉硬化	少见	可有视神经乳头水肿
CT 检查	蛛网膜下腔高密度	增强可见 AVM 影	脑萎缩或脑梗死灶	脑室出血铸型或脑梗死灶	增强可见脑肿瘤影
脑血管造影或 CTA	动脉瘤和血管痉挛	AVM	脑动脉粗细不均	脑底动脉异常血管网形成	有时可见肿瘤染色

为便于判断病情,选择造影和手术时机,评价疗效,常采用 Hunt-Hess 蛛网膜下腔出血分级(表 20-2)。

【诊断】

1. CT 蛛网膜下腔出血后 48 小时内,非强化高分辨率 CT 可发现≥95% 的 SAH。第一周内 CT 显示最清晰。显示脑沟与脑池密度增高。颈内动脉瘤破裂出血以环池最多,大脑中动脉瘤破裂血液积聚病侧外侧裂,大脑前动脉瘤出血集中在前纵裂池。基底动脉瘤破裂后,血液主要聚积于脚间池与环池附近(图 20-1)。

表 20-2 Hunt-Hess 蛛网膜下腔出血分级

分级	病 情
0	动脉瘤未破裂
1	无症状,或轻度头痛,轻度颈项强直
1a	无急性脑膜/脑反应,但有固定的神经功能缺失
2	中至重度头痛,颈项强直,或脑神经麻痹(如Ⅲ、Ⅳ)
3	嗜睡或意识模糊,轻度局灶性神经功能缺失
4	昏迷,中等至重度偏瘫,早期去大脑强直
5	深昏迷,去大脑强直,濒死状态

合并严重全身性疾病(如高血压,糖尿病,严重动脉硬化,慢性阻塞性肺疾病)或血管造影发现严重血管痉挛者,加 1 级

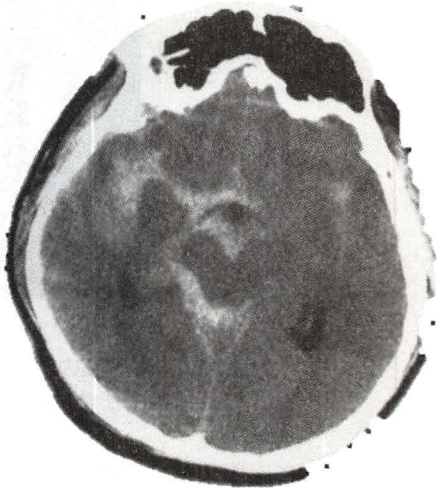


图 20-1 头部 CT 平扫示环池及右侧外侧裂蛛网膜下腔出血

CT 血管造影(CT angiography, CTA)是诊断动脉瘤和血管畸形的首选无创检查,对 SAH 的鉴别很有帮助。

2. MRI 蛛网膜下腔出血后 24 ~ 48 小时内不敏感(高铁血红蛋白过少),4 ~ 7 天后敏感性增加(对亚急性 SAH,10 ~ 20 天效果佳)。磁共振 FLAIR 像是检查蛛网膜下腔出血最敏感的影像学检查。

3. 数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA) 可明确动脉瘤尺寸、部位、单发或多发,有无血管痉挛(图 20-2),动静脉畸形的供应动脉和引流静脉,以及侧支循环情况,有利于 SAH 病因诊断。对怀疑脊髓动静脉畸形者应行脊髓动脉造影。

4. 腰椎穿刺 已确诊的 SAH 不需再作腰椎穿刺。腰椎穿刺获取脑脊液化验检查在 SAH 伴有颅内压增高时可能诱发脑疝。

【治疗】

1. 出血急性期,病人应绝对卧床休息,可用止血剂。头痛剧烈者给止痛、镇静剂,保持大便通畅



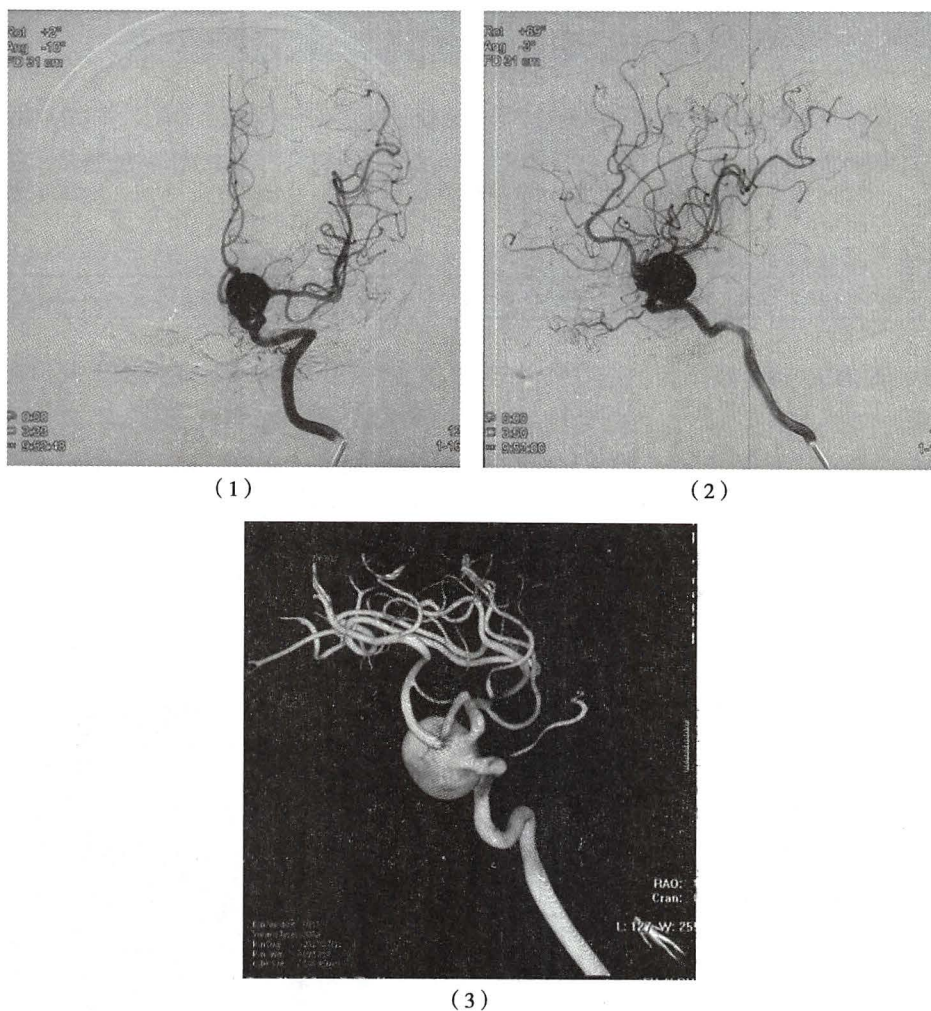


图 20-2 左侧颈内动脉 DSA, 示左颈内动脉后交通段巨大动脉瘤
(1)左颈内动脉正位 (2)左颈内动脉侧位 (3)三维血管造影

等。伴颅内压增高应用 20% 甘露醇溶液脱水治疗。

2. 尽早病因治疗, 如开颅动脉瘤夹闭或介入栓塞, 动静脉畸形或脑肿瘤切除等。

第二节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤(intracranial aneurysm)系颅内动脉局限性异常扩大造成动脉壁的囊性膨出, 占蛛网膜下腔出血 75% ~ 80%。本病好发于 40 ~ 60 岁中老年人。

【病因】 动脉瘤病因尚不完全清楚。动脉壁先天缺陷学说认为 Willis 环动脉分叉处动脉壁先天性平滑肌层缺乏。动脉壁后天性退变学说则认为, 颅内动脉粥样硬化和高血压, 使动脉内弹力板破坏, 渐渐膨出形成囊性动脉瘤。炎症反应引起蛋白水解酶增多, 在动脉瘤形成过程中的作用有待进一步研究。感染病灶如细菌性心内膜炎、肺部感染等, 感染性栓子脱落侵蚀脑动脉壁形成感染性动脉瘤, 头部外伤也可导致发生动脉瘤, 但临床均少见。遗传也可能与动脉瘤形成相关。

【病理和分类】 动脉瘤多为囊性, 呈球形或浆果状, 外观紫红色, 瘤壁极薄, 瘤顶部最薄弱多为出血点。动脉瘤破裂口周围被凝血块包裹, 瘤顶破口处与周围组织粘连。组织学检查可见动脉瘤壁仅存一层内膜, 缺乏中层平滑肌组织, 弹性纤维断裂或消失。瘤壁内有炎性细胞浸润。电镜下可见瘤壁弹力板消失。巨大动脉瘤内常有血栓甚至钙化, 血栓呈“洋葱”状分层。

依动脉瘤位置分为:①颈内动脉系统动脉瘤,约占颅内动脉瘤 90%,包括颈内动脉-后交通动脉瘤,前动脉-前交通动脉瘤,大脑中动脉动脉瘤;②椎基底动脉系统动脉瘤,约占颅内动脉瘤 10%,包括椎动脉-小脑后下动脉瘤、基底动脉瘤和大脑后动脉瘤等。

动脉瘤直径 $<0.5\text{cm}$ 属于小型动脉瘤, $0.6\sim 1.5\text{cm}$ 的动脉瘤为一般型, $1.6\sim 2.5\text{cm}$ 动脉瘤属大型, $>2.5\text{cm}$ 动脉瘤为巨型动脉瘤。一般型动脉瘤出血几率大。多发动脉瘤在 SAH 的病例中占 15%~33.5%。

【临床表现】

1. 未破裂出血的中、小型动脉瘤 病人无症状,多为偶然发现。动脉瘤一旦破裂表现为 SAH,部分病人出血前有劳累,情绪激动等诱因,也可无明显诱因或睡眠中发病。

多数动脉瘤破口会被凝血封闭停止出血,病情逐渐稳定。随着动脉瘤破口周围血块溶解,动脉瘤可能再次破溃出血,多发生在第一次出血后 2 周内。

SAH 后脑脊液中红细胞破坏产生 5-羟色胺、儿茶酚胺等多种血管活性物质使脑血管痉挛(vasospasm),多发生在出血后 3~15 天。局部血管痉挛脑血管造影显示动脉瘤附近动脉纤细,病人症状不明显,广泛脑血管痉挛会导致脑梗死,病人意识障碍加重,出现偏瘫,甚至死亡。

2. 局灶症状 取决于动脉瘤部位、毗邻解剖结构及动脉瘤大小。动眼神经麻痹常见于颈内动脉-后交通动脉瘤和大脑后动脉动脉瘤,病侧眼睑下垂、瞳孔散大,内收、上、下视不能,直接、间接光反应消失。有时局灶症状出现在 SAH 前,如头痛、眼眶痛,继之动眼神经麻痹,此时应警惕随之而来动脉瘤破裂出血。大脑中动脉瘤出血形成血肿,病人可出现偏瘫和(或)失语。巨型动脉瘤压迫视路时,病人可有视力视野障碍。

【诊断】

1. 出血急性期动脉瘤诊断见本章第一节自发性蛛网膜下腔出血。

2. 经股动脉插管全脑血管造影,对判明动脉瘤位置、数目、形态、尺寸、血管痉挛和确定手术方案都十分重要。

Hunt-Hess 3 级以下病人,应及早行脑血管造影,3 级及其以上病人待病情稳定后再行造影检查。及早造影明确诊断,尽快手术夹闭或介入闭塞动脉瘤,防止动脉瘤再次破裂出血。SAH 病人首次造影阴性,可能因脑血管痉挛动脉瘤未显影,应在 1 个月后重复血管造影。

【治疗】

1. 手术时机 应尽快对破裂动脉瘤进行夹闭或栓塞,以避免再出血。Hunt-Hess ≤ 3 级病人应争取急诊手术(出血后 3 日内),Hunt-Hess >3 级病人可能存在脑血管痉挛和脑积水,急诊手术危险性较大,需待病情好转后再进行手术。

2. 围术期治疗 病人置 ICU 监护,绝对卧床,适当镇静治疗,减少不良声、光刺激。维持正常血压。便秘者应给缓泻剂。合并脑血管痉挛时经颅多普勒超声监测脑血流变化,观察病情进展。

蛛网膜下腔出血后的脑血管痉挛采用尼莫地平治疗。为预防动脉瘤再次出血,采用抗纤维蛋白溶解剂(氨基己酸),但肾功能障碍者慎用,副作用有血栓形成可能。

3. 手术方法 动脉瘤颈夹闭术可彻底消除动脉瘤,保持动脉瘤的载瘤动脉(parent artery)通畅。孤立术(trapping of aneurysm)是在动脉瘤的两端夹闭载瘤动脉,在未能证明脑的侧支供血良好情况下应慎用。动脉瘤包裹术(wrapping aneurysm)疗效不肯定。吲哚氰绿血管造影(ICG)可评估显微手术中动脉瘤夹闭状态,及时调整动脉瘤夹不当位置,保持载瘤动脉通畅和动脉瘤夹闭完全。显微手术夹闭动脉瘤死亡率低于 2%。

高龄、病情危重或不接受手术夹闭动脉瘤的病人,椎-基底动脉瘤可选血管内治疗(endovascular treatment)。复杂性动脉瘤可在多功能手术室(hybrid operating room)实施一站式手术(one-stop operation)治疗。动脉瘤术后均应复查脑血管造影证实动脉瘤是否闭塞。

4. 未破裂动脉瘤 CTA 和 MRA 发现的未破裂动脉瘤的治疗仍在临床研究中,尚无高等级的临



床指南。目前治疗未破裂动脉瘤策略主要考虑病人年龄、有无 SAH 史、动脉瘤尺寸和位置。巨大和(或)症状性动脉瘤、动脉瘤增大或形态改变者建议治疗,特别是年轻病人。

未经治疗的偶发动脉瘤推荐每年进行一次 MRA/CTA 检查,如显示动脉瘤增大应进行治疗;动脉瘤未见增大可继续随访观察。

第三节 颅内和椎管内血管畸形

颅内和椎管内血管畸形(vascular malformations)属先天性中枢神经系统血管发育异常,分为四种类型:①动静脉畸形(arteriovenous malformation, AVM);②海绵状血管畸形(cavernous malformation, CM);③毛细血管扩张(telangiectasia);④静脉畸形(venous malformations, VM),以 AVM 最常见,占血管畸形 44%~60%,其次是 CM 占血管畸形 19%~31%。

一、动静脉畸形

(一) 颅内动静脉畸形 颅内动静脉畸形是由一支或几支发育异常的供血动脉、引流静脉形成的病理脑血管团,可随人体发育增长。小型 AVM 不及 1cm,巨大 AVM 可达 10cm。畸形血管团周围脑组织因缺血而萎缩,呈胶质增生。畸形血管表面的蛛网膜色白且厚。颅内 AVM 可位于脑组织任何部位,大脑半球 AVM 多呈楔形,其尖端指向侧脑室。

【临床表现】

1. 出血 畸形血管破裂出血多发生在脑内,也可导致脑室内或蛛网膜下腔出血。30%~65%的 AVM 首发症状是出血,出血好发年龄 20~40 岁。出血后病人出现意识障碍、头痛、呕吐等症状。单支动脉供血、体积小、部位深在,以及颅后窝 AVM 容易急性破裂出血。妇女妊娠期 AVM 出血风险较高。

2. 额、颞部 AVM 的病人多以癫痫为首发症状,与病灶周围脑缺血、胶质增生,以及出血后含铁血黄素刺激大脑皮层有关。长期顽固性癫痫发作脑组织缺氧,会造成病人智力减退。

3. 间断性局部或全头痛,可能与供血动脉、引流静脉以及静脉窦扩张,或因 AVM 小量出血、脑积水和颅内压增高有关。

4. 由于 AVM 盗血、脑内出血或合并脑积水,病人出现肢体运动、感觉、视野以及语言进行性功能障碍。个别病人可有头部杂音或三叉神经痛。

5. 儿童大脑大静脉畸形也称大脑大静脉动脉瘤(aneurysm of vein of Galen),可以导致心力衰竭和脑积水。

【诊断】

1. CT 增强扫描 AVM 表现为混杂密度区,大脑半球中线结构无移位。出血急性期 CT 可以确定出血量、部位以及脑积水。

2. MRI 因病灶内高速血流, MRI 扫描 AVM 表现为流空现象,显示畸形血管团与脑的解剖关系,为切除 AVM 选择手术入路提供依据。

CTA 和 MRA 可供筛查或 AVM 病人随访。

3. 全脑血管造影 可了解畸形血管团大小、范围、供血动脉、引流静脉以及血流速度(图 20-3)。

4. 脑电图 大脑半球 AVM 可见慢波或棘波。手术中根据脑电图监测提示切除癫痫病灶可减少术后抽搐发作。

【治疗】

1. 手术切除是根治 AVM 最佳方法,可以去除病灶出血危险,恢复正常脑的血液供应。开颅前完成脑血管造影,以明确畸形血管。病人已发生脑疝,无条件行脑血管造影可紧急开颅手术清除血肿,待二期手术再切除畸形血管,未行血管造影贸然切除畸形血管是危险的。



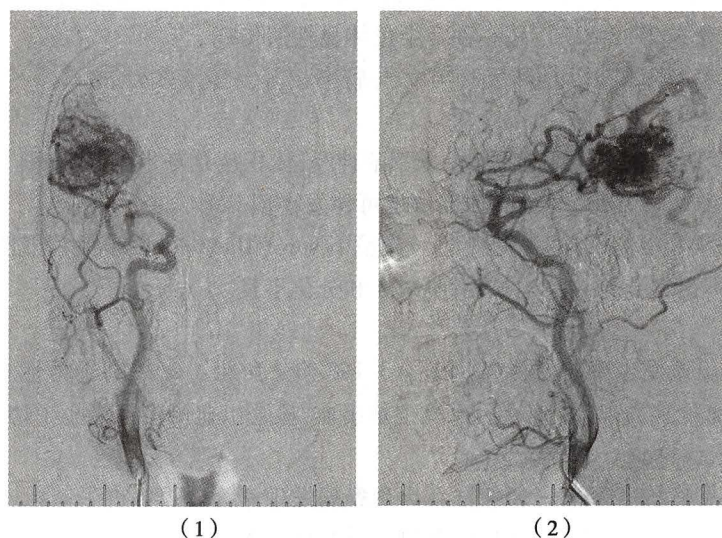


图 20-3 右侧颈总动脉 DSA, 示右顶枕动静脉畸形

(1) 右颈总动脉正位 (2) 右颈总动脉侧位

在多功能手术室实施一站式手术,清除血肿并切除 AVM 是急诊治疗病人的最佳选择。

切除巨大 AVM 手术中或手术后会发生急性脑膨出或脑出血,称为正常灌注压突破(normal perfusion pressure breakthrough, NPPB),危险性极高。目前采用手术中栓塞后切除巨大 AVM,并利用激光多普勒血流仪监测脑动静脉畸形切除前后病灶周围皮层局部血流变化,发现切除 AVM 后周围脑皮层血流量增加,持续时间超过 24~48 小时,因此保持病人血压低水平是克服 NPPB 措施之一。切除前分次栓塞 AVM,可避免发生 NPPB,但在栓塞间隔期 AVM 仍有出血风险。

2. 位于脑深部重要功能区如脑干、间脑等部位的 AVM,不适宜手术切除。

3. 各种治疗后都应复查脑血管造影,了解畸形血管是否消失。对残存的畸形血管团还需辅以其他治疗,避免再出血。手术后残存或尺寸<3cm 的 AVM 可考虑血管内治疗或立体放射治疗(γ 刀),但在治疗期间仍有出血可能。

(二) 脊髓动静脉畸形 脊髓 AVM 少见,男多于女,80% 病人在 20~40 岁发病。

脊髓 AVM 发展缓慢,可多年保持稳定。脊髓 AVM 位于髓内和(或)髓外,亦可在硬脊膜外形成动静脉瘘。由于脊髓各节段供血来源不同,按 AVM 部位可分为三段:颈段、上胸段和下胸-腰-骶段,以后者常见。

【临床表现】

1. AVM 压迫脊髓或神经根出现病灶所在阶段肢体麻木和肌力下降。

2. 病灶血管破裂引起蛛网膜下腔出血或脊髓内血肿。病人以畸形所在脊髓节段相符合的急性疼痛发病,改变体位可诱发疼痛;间歇性跛行,肢体力弱甚至瘫痪,括约肌障碍等症状临床也常见。

MRI 扫描 AVM 为流空的血管影,有时为异常条索状等 T_2 信号。合并出血时病灶混有不规则点片状短 T_1 高强度信号。MRI 也可鉴别髓内 CM。脊髓血管造影可显示 AVM 位置和范围。

【治疗】显微外科手术切除表浅局限的脊髓 AVM 效果满意。范围广泛脊髓 AVM 可血管内治疗。

二、海绵状血管畸形

海绵状血管畸形又称为海绵状血管瘤(cavernous hemangioma)。

(一) 脑海绵状血管畸形 脑 CM 发生率为 0.02%~0.13%,占中枢神经系统血管畸形 5%~13%,48%~86% 位于幕上,4%~35% 位于脑干。脊髓 CM 少见。

CM 分为散发型和遗传型。后者多见于孟德尔染色体显性遗传。遗传学至少有 3 个基因位点 (7q11-q22, 7p15-13 和 3q25.2-q27), 是一种常染色体显性遗传病。

从新生儿到 84 岁各年龄段均可发病, 男女发病率相等。多发病灶占 23% ~ 50%, 多见于家族性 CM。

【病理学】 CM 发生在脑或脊髓实质, 少见干脑神经, 体积从几毫米到几厘米。CM 可伴发静脉畸形、动静脉畸形和毛细血管畸形, 身体其他部位也可伴发小型 CM。

CM 大体标本呈桑椹状, 黑红色或是紫色。光镜下 von Willebrand 因子染色阳性, 平滑肌缺失。电镜下内皮细胞出现不正常裂隙, 内皮下平滑肌缺失和分化不良。

【临床表现】

1. 脑内出血 出血发生率较低, 约 2.6% ~ 3.1%/年 (女性 4.2%, 高于男性 0.9%)。妊娠期和分娩时是否增加出血危险尚未知。CM 可反复少量出血, 显著出血风险明显小于动静脉畸形。除非脑干 CM 很少危及病人生命。

2. 癫痫是最常见症状占 35% ~ 55%。新出现癫痫发生率为 2.4%/年。

3. CM 逐渐增大, 病灶占位效应可以引起进行性神经功能障碍。

【影像学特点】

1. CT 典型表现是脑实质中毛糙环形或不规则形状病灶。CT 平扫表现为高密度, 强化扫描轻度强化或不强化, 或有钙化。

2. MRI 病灶边界清楚, 病灶中心形状不规则混杂信号, 周边为低信号区。病灶中央或者周围可见不同时期出血。T2 像显示病灶周边脑组织因脑水肿呈现高密度。造影剂强化后病灶可轻微强化或不强化。部分病例可见伴发静脉畸形。

3. 脑血管造影主要用于鉴别诊断。

【手术适应证】

1. CM 影像学表现具有特征性, 活检或手术切除只用于明确诊断。

2. 无症状、偶然发现的 CM, 病人可能长期保持无症状, 可以 MRI 随访观察。首次诊断后前 2 年内复查 MRI, 病灶稳定者每年复查 1 次。家庭成员有 CM 的一级亲属, 应做增强 MRI 扫描及遗传学调查。

3. 手术治疗取决于病人年龄、临床症状、医疗条件和病人愿望。不管采用手术治疗还是观察, 都要认真权衡给病人所带来的风险。

4. CM 反复出血、进行性神经功能障碍或难治性癫痫, 可采用微创神经外科技术切除。手术前功能 MRI 位于病灶与大脑皮层肢体运动、语言功能区, 手术中采用电生理监测利于保护病人肢体和语言功能。

5. 伴有癫痫的 CM 病人, 病灶切除后皮层电灼消除癫痫灶。手术后应口服抗癫痫药物 3 个月, 停止发作后可以逐步减药。

6. 手术治疗 CM, 必须注意术后神经功能恶化, 特别是脑干 CM。立体定向放射外科治疗 CM 效果不确定, 并发症较多, 目前仍处于临床研究阶段。

(二) 脊髓海绵状血管畸形 脊髓 CM 罕见, 出血后可出现脊髓功能障碍, 如神经根痛和间歇性跛行等。

CM 在 MRI 特征性表现, T₁ 和 T₂ 加权像上显示为一个混合信号强度的中心。T₁ 加权像可看到此中心被一个低密度 (含铁血黄素) 环包绕。脊髓血管造影仅供与其他脊髓疾病鉴别。

无症状脊髓 CM 无需治疗。因出血造成神经功能障碍病例, 可行手术治疗。大多数脊髓 CM 可以安全地切除, 效果较好。

第四节 脑底异常血管网症

脑底异常血管网症又称烟雾病 (Moyamoya disease, MMD), 因颈内动脉颅内起始段狭窄或闭塞, 脑



底出现异常血管网,因病理性血管网在脑血管造影时形似烟雾状而得名。本病亚洲较北美发病率高。两个发病高峰:<10岁和30~39岁,女性轻度易感。有证据说明有家族倾向,但遗传学尚未证实。

【病因】原发烟雾病病因尚不清楚,有研究发现病人的硬脑膜和皮瓣动脉中碱性成纤维细胞生长因子的水平升高。受累血管的内弹力膜可能变薄或者增厚。

继发性烟雾病也称为烟雾综合征,合并如下疾病:动脉粥样硬化,纤维肌发育不良,弹性假黄瘤,脑动脉炎和放射治疗后,钩端螺旋体脑动脉炎等。烟雾病的病人动脉壁中存在先天性缺陷,易合并动脉瘤,可引起SAH,常被误以为是Moyamoya血管本身引起。

【临床表现】儿童和青壮年多见,可表现为缺血或出血性卒中中。

1. 脑缺血 儿童更常见,可反复发作。包括TIA、脑梗死。用力使劲或过度换气(如吹奏乐器,哭喊)可诱发神经症状,可能产生低碳酸血症合并反应性血管收缩。两侧肢体交替出现偏瘫和(或)失语,智力减退等。有些病人反复头痛或癫痫发作。

2. 脑出血 发病年龄晚于缺血型。由于异常血管网的粟粒性囊状动脉瘤破裂引起SAH、脑出血以及脑室出血(脑室铸型)。病人急性发病,突然头痛、呕吐、意识障碍或伴偏瘫。

【诊断】

1. 头部CT和MRI扫描 可显见脑梗死、脑萎缩或脑(室)内出血铸型。CTA和MRA可见烟雾状的脑底异常血管网征象。

2. 脑血管造影(DSA) 显示颈内动脉床突上段狭窄或闭塞;基底节部位出现纤细的异常血管网呈烟雾状;广泛血管吻合,如大脑后动脉与胼周动脉吻合网,颈外动脉与颞动脉吻合(图20-4)。血管造影不仅可用于疾病的诊断,还可帮助明确用于血运重建术的血管及发现合并的动脉瘤,MMD血管造影6个时期见表20-3。

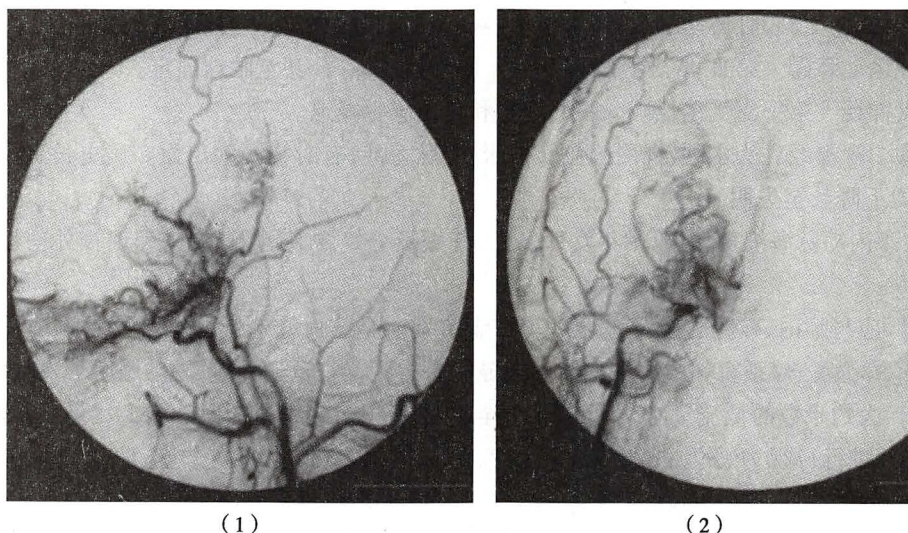


图20-4 脑底异常血管网综合征(烟雾病)的右颈总动脉DSA,示右侧大脑中动脉闭塞伴颈内动脉末段烟雾样血管生成

(1)右颈总动脉侧位 (2)右颈总动脉正位

【治疗】

1. 药物治疗 常用血小板抑制剂、抗凝药、钙通道拮抗剂、激素、甘露醇等。

2. 手术治疗 脑血运重建术对于降低缺血性卒中和TIA发生率有明显作用,包括STA-MAC搭桥术,脑-颞肌贴敷术(encephalomyosynangiosis, EMS)和脑-硬脑膜血管贴敷术(encephaloduroarteriosynangiosis, EDAS)等。

急性脑内出血造成脑压迫者应紧急手术清除血肿。单纯脑室内出血可行侧脑室额角穿刺引流。

表 20-3 MMD 血管造影 6 个时期影像学显示

时期	影像学表现
1	鞍上 ICA 狭窄,通常为双侧
2	在颅底产生烟雾血管 ACA、MCA、PCA 扩张
3	ICA 狭窄进展,烟雾血管突出(大多数病例在此期诊断),颅底烟雾血管最多
4	整个 Willis 环和 PCA 闭塞,颅外侧支循环开始出现,Moyamoya 血管开始减少
5	4 期的进一步发展
6	烟雾血管和主要的脑动脉完全消失

血肿吸收后继发脑积水行侧脑室-腹腔分流术。脑缺血病人给予扩张血管治疗。

3. 病因治疗 针对继发性脑底异常血管网。

第五节 颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula,CCF)多因头部外伤引起,常合并颅底骨折;少数继发于硬脑膜动静脉畸形(dural arteriovenous malformation,DAVM)或破裂的海绵窦动脉瘤。

【临床表现】 头部外伤后立即或几周后发生外伤性颈动脉海绵窦,男性多见。

- 1. 颅内杂音 为连续如机器轰鸣般的声音,心脏收缩时加重,常影响睡眠,可在额部和眶部听到,用手指压迫病侧颈总动脉,杂音减弱或消失。
- 2. 突眼 病侧眼球突出,结膜充血水肿,眼睑充血、肿胀,下睑结膜因水肿外翻。有时眶部及额部静脉怒张并有搏动。如不及时治疗,一侧海绵窦瘘经海绵间静脉窦使对侧海绵窦扩张引起双侧突眼。
- 3. 眼球搏动 与心脏搏动一致,用手指压病侧颈总动脉,眼球搏动减弱或消失。
- 4. 眼球运动障碍 第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经麻痹,眼球运动障碍,甚至眼球固定。
- 5. 三叉神经 第一支受侵,额部、眼部疼痛和角膜感觉减退。
- 6. 眼底 视神经乳头水肿,视网膜血管扩张,静脉尤甚,有时视网膜出血。病史长者视神经进行性萎缩,视力下降甚至失明。

自发性颈内动脉海绵窦瘘,以中年女性多见,妊娠及分娩常为诱因,临床表现较外伤性颈动脉海绵窦瘘轻。

【诊断】 应与眶内、鞍旁肿瘤及海绵窦动脉瘤鉴别。全脑血管造影(DSA)显示颈内动脉与海绵窦出现短路,海绵窦、蝶顶窦和眼静脉在动脉期显影并扩张,当压迫病侧颈内动脉时可发现瘘口。

【治疗】 大约半数的低流量 CCF 可自行血栓形成,所以对无视力障碍的病人尽量观察较长时间。高流量或合并进行性视力恶化的病人需要治疗,为保护视力,消除颅内杂音,防止发生脑梗死和鼻出血。

介入治疗。选用可脱行乳胶球囊或弹簧圈等栓塞材料封闭瘘口。

第六节 脑血管疾病一站式手术

将诊断性血管病造影、介入和(或)手术治疗、治疗后复查血管造影在多功能手术室一次完成称为一站式手术。多功能手术室具备微创神经外科手术和脑血管造影两套设备,可同时满足开颅手术和介入治疗之需,将逐渐成为治疗脑血管疾病的标准设施。

一站式手术治疗脑血管疾病可以避免病人多次辗转于手术室和放射治疗室之间,治疗后立即复查 DSA,发现问题即时弥补,可提高手术效果,减少病人痛苦和负担,是现代脑、心血管病治疗的新模式。



1. 动脉瘤治疗 动脉瘤夹闭术后血管造影发现,19% 由于动脉瘤残留和(或)母血管闭塞,需要二次手术调整动脉瘤夹。动脉瘤介入治疗后也会由于动脉瘤夹闭不全而造成出血需要病人二次手术。一站式手术可以避免上述情况发生。

手术夹闭大型床突旁和基底动脉顶端动脉瘤,很难显露载瘤动脉近端,术中动脉瘤破裂控制出血困难。一站式手术可以先在床旁动脉瘤球囊导管推到海绵窦段,椎-基底动脉动脉瘤,用辅助血管内球囊放在动脉瘤颈部近端和远端,显露动脉瘤颈前临时阻断血流,降低动脉瘤内压力,避免动脉瘤瘤体过大,导致动脉瘤夹打滑,便于夹闭。一旦动脉瘤破裂,可以及时控制破裂动脉瘤出血。

2. 手术切除巨大 AVM 前栓塞 巨大 AVM 在术前反复分次栓塞治疗,待 AVM 体积缩小后再行手术切除。这种操作模式不仅病人需要反复接受介入治疗,而且栓塞期间 AVM 仍有再次出血的风险。

手术切除前栓塞巨大 AVM,包括动脉瘤和瘘,缩小畸形尺寸,减少术中出血和缩短手术时间,降低手术难度和改善预后。手术栓塞物还可以作为“地标”,帮助手术切除时识别深部 AVM 位置,减少正常组织损伤。

切除 AVM 后,术中复查造影发现 AVM 残余可以继续切除,避免二次手术。

3. 出血性动脉瘤和 AVM 合并血肿紧急手术 在多功能手术室对出血性动脉瘤经急诊 DSA 造影,明确动脉瘤位置和尺寸,立即采用介入治疗或开颅夹闭动脉瘤,抑或介入与手术夹闭动脉瘤联合治疗,可以防止等待治疗过程中动脉瘤再次破裂危及病人生命。

伴有颅内血肿或脑疝 AVM 急诊开颅血肿清除术。术中首先经血管造影确定 AVM 位置和体积,必要时进行部分栓塞,然后开颅清除血肿并显微手术切除 AVM,最终复查造影,确定是否完整切除 AVM,为抢救病人赢得时间。

第七节 缺血性脑卒中外科治疗

脑供血动脉狭窄或闭塞可引起缺血性脑卒中,占脑卒中 60% ~ 70%,严重者可致病人死亡,颈内动脉和椎动脉均可发生。

缺血性脑卒中主要原因是动脉粥样硬化,临床可表现为暂时缺血性发作(TIA)、可逆缺血性神经功能缺陷(RIND)、进展性卒中(PS)或完全卒中(CS)。有些病人无症状,经超声波检查发现颈内动脉狭窄或动脉粥样硬化,是早期干预缺血性脑卒中中发作的有效手段。

【影像学诊断】

1. 超声 用于诊断颈内动脉起始段和颅内动脉狭窄、闭塞的筛选手段。可显示动脉横切面、血液流速等信息。敏感度 88%,特异度 76%。

2. CT 脑卒中后 24 ~ 48 小时可发现脑梗死区。CTA 只需数秒就可获得从主动脉弓到颈内/颈外血管及周围软组织的高分辨率的图像。CTA 还可用于发现不稳定斑块。同时可以获得 CT 灌注成像(CTP)。CTA 需要引入电离放射线(X 线)及静脉注射碘造影剂,对造影剂过敏及肾功能障碍病人禁忌。

3. MRI 弥散加权像(DWI) 可在卒中发生后数小时内显示脑缺血区。高分辨磁共振成像有助于分析颈内动脉粥样硬化斑块病理成分。有 TIA/卒中病人,MRA 可与 MRI 同时检查,还可以发现有无血栓或动脉夹层。高分辨率 MRI 还可用于发现动脉不稳定型斑块。

4. DSA 显示不同部位脑动脉狭窄、闭塞或扭曲。用于除外动脉瘤,血管炎或准备同时行血管内治疗。需要诊断颈内动脉起始段狭窄时,血管造影时应将颈部包含在内。

【手术治疗】

1. 颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy, CEA) 采用手术切开颈内动脉壁,直接取出动脉管腔内的动脉硬化斑块,重塑颈内动脉,预防脑卒中发作,适用颅外段颈内动脉严重狭窄(狭窄



超过 50%), 狭窄部位在下颌骨角以下, 手术可及者。

(1) 手术适应证: 120 天之内大脑半球性或视网膜 TIA 或轻度无残疾卒中、同侧颈动脉重度狭窄 ($>70\%$) 病人。90% ~ 99% 狭窄病人的获益程度是 70% ~ 79% 狭窄的病人两倍。

1) 暂时缺血性发作 (TIA): ①多发 TIAs, 相关颈动脉狭窄; ②单次 TIA, 相关颈动脉狭窄 $\geq 50\%$; ③颈动脉软性粥样硬化斑或有溃疡形成; ④抗血小板治疗无效。

2) 轻、中度脑卒中: 相关颈动脉狭窄。

3) 无症状颈动脉狭窄: ①狭窄 $\geq 70\%$; ②软性粥样硬化斑或有溃疡形成; ③术者以往对此类病人手术的严重并发症率 $<3\%$ 。

4) 斑块严重钙化或血栓形成, 狭窄在颈内动脉 C_2 段以下。

5) 颈内动脉严重偏心型狭窄。

6) 颈内动脉迂曲严重。

(2) 手术禁忌证: ①重度脑卒中, 伴意识改变和 (或) 严重功能障碍; ②3 个月内有颅内出血, 2 周内有新发脑梗死; ③颈动脉闭塞, 且闭塞远端颈内动脉不显影; ④有应用肝素、阿司匹林或其他抗血小板凝聚药的禁忌证; ⑤手术难以抵达的狭窄; ⑥6 个月内心肌梗死, 或有难以控制的严重高血压、心力衰竭, 严重肺、肝、肾功能不全。

(3) 手术时机

1) 择期手术: ①暂时性缺血发作; ②无症状狭窄; ③卒中后稳定期。

2) 延期手术: ①轻、中度急性卒中; ②症状波动的卒中。

3) 急诊 (或尽早) 手术: ①颈动脉高度狭窄、伴血流延迟; ②颈动脉狭窄伴血栓形成; ③TIA 频繁发作; ④颈部杂音突然消失。

颈内动脉完全性闭塞 24 小时以内亦可考虑手术, 闭塞超过 24 ~ 48 小时, 已发生脑软化者不宜手术。

2. 颈动脉支架成形术 (carotid artery stent, CAS) 手术适应证为严重血管和心脏并发症: 充血性心力衰竭 (NYHA 分级 III/IV 级) 和 (或) 已知的重度左心衰竭者; 6 周内需要行开胸心脏手术者; 近期心肌梗死者 (24 小时 ~ 4 周); 不稳定性心绞痛 (CCS 分级 III/IV 级); 对侧颈动脉闭塞; 既往 CEA 治疗过再狭窄复发; 颈内动脉颈段位置较高/颈总动脉的病变低于锁骨; 重度的串联病灶; 年龄大于 80 岁。

颈动脉支架成形术需在技术条件纯熟的情况下进行。

第八节 脑出血外科治疗

脑内出血 (intracerebral hemorrhage, ICH) 是指发生在脑实质内的出血, 占脑卒中的 15% ~ 30%, 致死率高。脑出血多发于 50 岁以上高血压动脉硬化病人, 男多于女, 通常是在活动时发病 (睡眠时很少发病), 这可能与血压的升高有关。50% 出血位于基底节部, 可向内扩延至内囊。随着出血量增多形成血肿破坏脑组织, 血肿及其周围脑组织水肿压迫, 直至发生脑疝。脑干内出血, 出血破入脑室者病情严重。脑内出血手术治疗的價值仍然存在争议。

【病因】 55 岁以上发病率明显上升。与高血压、饮酒、吸烟和肝功能障碍有关。

近年经手术证实, 脑淀粉样血管病变 (cerebral amyloid angiopathy, CAA) 脑出血, 约占脑出血 10%。CAA 是由于 β -淀粉样蛋白的病理性沉积引起, 常沉积于脑膜或皮层小血管的中膜内 (特别是白质的血管中), 而无全身系统性血管淀粉样变性的证据, CAA 中淀粉样蛋白与阿尔茨海默病的老年斑中发现的淀粉样蛋白相同。CAA 不会造成基底神经节或脑干出血。

长期服用阿司匹林或补充维生素 E 增加 ICH 风险。抗凝治疗引起的 ICH。10% 华法林治疗的病人可出现明显 ICH。出血性并发症的风险随着凝血酶原时间 (PT) 延长和变化程度而增高, 且易发生



于抗凝治疗的前3个月。有脑淀粉样血管病变者使用抗血小板或抗凝药物后 ICH 的发生率升高。

【诊断】既往有高血压动脉硬化史,病人突然剧烈头痛、呕吐及不同程度意识障碍,同时可伴有偏瘫失语等神经功能障碍,应及时行头部 CT 检查,以鉴别脑出血或脑梗死。头部 CT 扫描可快速准确定位急性脑出血,出血表现为高密度影区,可破入脑室或合并脑积水。MRI 扫描不作为首选检查,后期可帮助诊断脑血管淀粉样变。

病人年龄 ≥ 60 岁、限于脑叶皮层或皮质-皮层下多发出血、缺乏其他出血原因,应怀疑 CAA 脑出血。确诊淀粉样变需对脑组织进行病理检查。

【治疗】目的是清除血肿、终止出血、缓解血肿和脑水肿占位效应。但是不能通过手术清除血肿改善神经功能损伤症状。

1. 手术治疗

(1) 手术适应证:根据病人年龄、神经功能、出血部位和出血量,以及病人家属对治疗结果的期盼而定。手术清除血肿适宜:①年轻病人。②血肿和脑水肿占位效应明显,由此引发肢体偏瘫、失语,精神混乱或躁动等症状。CT 扫描脑中线结构移位,有早期脑疝迹象。③大脑半球的脑叶皮层(非深部)出血、非优势半球,血肿体积中等(10~30ml)适于手术。 $<10\text{ml}$ 的血肿通常不需要手术。 $>30\text{ml}$ 大血肿预后差, $>60\text{ml}$ 大量出血、伴 $\text{GCS} \leq 8$,30 天死亡率为 91%。小脑出血 $\text{GCS} \leq 13$ 分、血肿直径 $\geq 4\text{cm}$ 应手术清除。④出血后出现症状早期或恶化后 4 小时内手术较好效果。⑤脑积水可行侧脑室-腹腔分流术。

(2) 手术禁忌证:下列情况,手术或保守两种治疗预后不良:①高龄,糖尿病、心、肺、肝、肾功能严重不全的病人不宜手术;②优势半球深部出血、血肿量大;深昏迷($\text{GCS} \leq 5$ 分);神经功能损害严重;脑干功能消失(眼球固定,强直)。

(3) 手术注意事项:①可采用显微手术,微骨窗入路、神经内镜手术和 CT 引导穿刺、吸出血肿,血肿腔内注射尿激酶有助于溶解血凝块。②手术中应采集标本(包括血肿块、存在的异常缠结的血管,若可能再留取一些血肿腔壁)行病理分析以排除肿瘤、动静脉畸形和脑淀粉样血管病等。③脑疝是导致死亡的主要原因,绝大多数是在出血后第一周的 $\text{GCS} \leq 7$ 分的病人。死亡率差异很大,取决于血肿的大小和位置、病人年龄和基础疾病状况,以及出血病因。脑叶出血者预后好于深部(如基底节和脑干)出血。

2. 保守治疗 症状轻微,病人清醒, GCS 评分 >10 分,轻微偏瘫,可观察治疗。小脑出血 GCS 评分 ≥ 14 分和血肿直径 $<4\text{cm}$ 。

(赵继宗)



第二十一章 颅脑和脊髓先天畸形

第一节 先天性脑积水

先天性脑积水(congenital hydrocephalus)又称婴幼儿脑积水(infantile hydrocephalus),是指发生于胚胎期或婴幼儿期,因脑脊液产生、吸收间的失衡和(或)脑脊液循环受阻所致的病理状态。脑室系统内脑脊液过多,导致脑室扩大,颅腔因颅缝未闭而代偿性扩大,形成典型的颅脑及眼部病理体征,并造成脑功能损害。先天性脑积水发生率为2‰~5‰。

【分类】

1. 梗阻性脑积水(obstructive hydrocephalus) 系脑室系统存在梗阻因素所致。梗阻常发生在脑室狭窄部位,如室间孔、中脑导水管、IV脑室开口等处。梗阻部位以上的脑室系统可显著扩大。

2. 交通性脑积水(communicating hydrocephalus) 第四脑室出口以远的正常脑脊液通路梗阻或脑脊液不能被蛛网膜颗粒吸收所产生的脑积水。

根据脑积水发展速度、脑室扩张程度和临床表现,将脑积水分为急性进展性脑积水、慢性脑积水、正常颅压脑积水和静止性脑积水。

【病因】病因尚不明,只有少数病例确定与遗传有关,而更多的则归因于发育异常、肿瘤性梗阻、出血、感染、创伤等。当这一过程发生在胚胎期和婴幼儿期时(图21-1),对脑发育的影响更为严重。

1. 脑脊液产生过多 真正意义上,只有较大的脉络丛肿瘤,才可能造成脑脊液过度分泌。

2. 脑脊液吸收障碍 脑膜炎、蛛网膜下腔出血后发生蛛网膜下腔粘连、静脉窦血栓形成、上腔静脉综合征等是常见原因。

3. 脑脊液循环受阻 脑室系统存在梗阻因素,如中脑导水管狭窄、脑室内肿瘤或血凝块阻塞等。

【临床表现】不同类型脑积水在不同年龄的病人群体中呈现多种多样的表现。新生儿由于特有的解剖生理特点,缺乏表达能力,其临床表现有别于成人,需要细致地观察和对比。

1. 颅压增高引起的症状 儿童和成人脑积水进展期,颅缝已闭使颅腔的代偿作用丧失,因此头痛、呕吐、视神经乳头水肿的症状更为突出。而婴幼儿多表现为喂养困难、易激惹和头围增长过快等。

2. 头围和头部形态异常 婴幼儿头围增长超过每月2cm,尤其伴随着前囟膨隆、前囟增大、颅缝开裂等,应引起高度关注。头皮菲薄、头皮静脉怒张、“落日征”等均提示脑积水的可能。头部叩诊可听到破壶音(Macewen征)。

3. 神经功能障碍 展神经麻痹造成的斜眼、复视,常以“斜视”就诊于眼科,此症候无定位价值。侧脑室扩张使放射冠受到牵张、压迫,引起步态异常和排便控制障碍。Ⅲ脑室后部扩张,压迫中脑被盖部,造成Parinaud综合征。颅压继续增高必然导致意识状态恶化,病儿陷入昏睡、直至昏迷。如高颅压被逐渐代偿,脑室进行性扩张、皮质萎缩,病况似乎趋于稳定,而实质上神经功能的损害仍在加剧。病儿神经功能发育明显延迟。



图21-1 先天性脑积水的外貌(虚线表示扩大的前囟)

4. 静止期脑积水 又称之为“代偿性脑积水”,指脑积水进展到一定程度后趋于平衡,无头围进行增大和临床症状加重的表现。

【辅助检查】

1. 腰椎穿刺 腰椎穿刺可以测定颅内压力,但存在诱发脑疝的风险。通过腰椎穿刺注入核素或造影剂,可以完成核素脑池扫描或 CT 脑池扫描,有助于明确梗阻部位。

2. X 线检查 典型表现为颅骨变薄、骨缝增宽、脑回压迹加深等,常需数周至数月方能显现。

3. CT 安全快捷,可以显示脑室扩张部位和程度,寻找病因。计算额角最宽径与两侧颅骨内板之间最宽径的比值(Evan's index),可以评估脑室扩张的程度。

4. MRI 能准确地显示脑室和蛛网膜下腔各部位的形态、大小和狭窄部位,揭示梗阻原因和其他合并异常情况较 CT 敏感,还可进行脑脊液动力学检查(脑脊液电影),动态了解脑脊液循环状况。

5. 超声 对于胎儿和新生儿,床旁超声检查可以动态监测脑室形态和脑室内出血。

【治疗】除极少数经利尿、脱水等治疗或未经治疗可缓解症状,停止发展外,绝大多数脑积水患儿需行手术治疗。目前常采用的治疗方式如下:

1. 非手术治疗 通常都是暂时性的措施。对于静脉窦的闭塞、脑膜炎、新生儿脑室内出血等可能有效。药物治疗包括乙酰唑胺、脱水剂等。对于新生儿脑室内出血,多次腰椎穿刺可以缓解部分患儿的脑积水。

2. 手术治疗 目前采用的手术有脑室腹腔分流术、腰大池腹腔分流术、脑室右心房分流术、神经内镜下Ⅲ脑室造瘘术等。

(1) 脑室-腹腔分流术(ventriculo-peritoneal shunt, V-P shunt):是目前应用最广的术式。通过颅骨钻孔,穿刺脑室置入分流管的脑室端;连接控制阀门;远端导管经皮下隧道,置入腹腔内。

(2) 脑室-右心房分流术(ventriculo-atrial shunt, V-A shunt):脑室右心房分流术主要适用于无法实施 V-P 分流术病人。导管通过面总静脉或经右侧颈内静脉,置入右心房。远期并发症较多。

(3) 腰大池腹腔分流术(lumbo-peritoneal shunt, L-P shunt):脑室系统至腰大池蛛网膜下腔无梗阻的脑积水病人,可选用腰大池-腹腔分流术。该方法实施简便,无需穿刺神经组织。L-P 分流后容易发生过度引流并发症,建议采用可调压分流装置。

(4) 神经内镜下Ⅲ脑室造瘘术(neuroendoscopic third ventriculostomy, NETV):使用神经内镜在第Ⅲ脑室底部开孔,沟通三脑室和脑底池,达到治疗梗阻性脑积水目的。

3. 手术后并发症

(1) 穿刺并发症:穿刺道出血、脑内血肿。快速引流高压的脑脊液容易诱发急性硬膜下出血、脑室内出血或硬膜外血肿。

(2) 分流管梗阻:梗阻部位可以发生于脑室端和(或)腹腔端。常见的堵管原因有:①脑脊液蛋白含量过高;②脉络丛或血凝块堵塞脑室端;③大网膜粘连包裹腹腔端。

(3) 感染:一旦怀疑分流感染,应立即采集标本、尽快明确病原学,使用强力药物控制感染。感染迁延不愈者应拔除分流装置,改行腰池持续引流或脑室外引流。如果发生脑室炎,则病死、病残率激增。腹腔感染可并发腹膜炎、腹腔脓肿。

(4) 分流管移位:分流管穿透皮肤、肠管、腹壁脱出时,应及时处理,防止感染逆行入体腔、颅腔,并兼顾脑积水的治疗。

(5) 过度引流:临床出现颅内低压症状,严重者可导致硬膜下积液/积血、脑室内出血或硬脑外血肿。分流装置的选择和压力的调节至关重要。

(6) 裂隙脑室综合征:脑脊液引流过度、脑室狭小、脑室壁间歇性阻塞引流管导致颅内压力的增高,脑室顺应性下降。处理较为棘手。



第二节 颅裂和脊柱裂

颅裂(cranium bifidum)和脊柱裂(spina bifida)都属于神经管闭合畸形,是胚胎发育障碍所致,其好发部位见图 21-2。颅裂和脊柱裂均可分为显性和隐性两类。隐性颅裂只有颅骨缺损而无颅腔内容物的膨出,隐性脊柱裂只有椎管的缺损而无椎管内容物的膨出,隐性颅裂和脊柱裂大多无需特殊治疗。下面仅讨论显性颅裂和脊柱裂。

一、颅裂

显性颅裂又称囊性颅裂或囊性脑膜膨出,根据膨出物的内容物可分为:①脑膜膨出,内容物为脑膜和脑脊液;②脑膨出,内容物为脑膜和脑实质,不含脑脊液;③囊状脑膜脑膨出,内容物为脑膜、脑实质和部分脑室,脑实质与脑膜之间有脑脊液(图 21-3);④囊状脑膨出,内容物为脑膜、脑实质和部分脑室,但在脑实质和脑膜之间无脑脊液存在。

【临床表现和诊断】 颅裂多发于颅骨的中线部位,好发于枕部(约 75%)及鼻根部(约 15%),亦可发生于蝶骨、筛骨、眼眶等部位。穹隆部的颅裂畸形表现为出生时即可发现的局部肿块,并逐渐增大;根据膨出内容物的不同,质感、透光性、随体位和胸腹压力变化的趋势而有所不同。触诊可扪及颅骨缺损。合并脑发育不全、脑积水等其他脑畸形者,可有肢体瘫痪、挛缩或抽搐等脑损害征象。颅底的囊性颅裂常在鼻根部,表现为眼距增宽,眼眶变小,可堵塞鼻腔引起呼吸困难,并可引起泪囊炎;还可影响相应的脑神经,出现脑神经损害的症状和体征。

【辅助检查】 CT 能清楚地显示颅裂的部位、大小、膨出的内容物以及是否合并脑发育不全、脑积水等。头部 MRI 可更清晰地显示脑部畸形和膨出物的各种内容。

【治疗】 尽早手术,目的是关闭颅裂处的缺损,切除膨出的肿块,将膨出的脑组织复位,整复皮肤,兼顾外观。位于颅盖的颅裂,颅骨缺损可暂不修补,只需修补硬脑膜和缝合头皮。颅裂位于颅底部者,常需开颅修补颅骨裂孔及硬脑膜。有脑积水者,需先作脑脊液分流术。

二、脊柱裂

脊柱裂最常见的形式是棘突及椎板缺如,椎管向背侧开放,好发于腰骶部。显性脊柱裂可分为:①脊膜膨出,脊膜连同包裹的脑脊液,囊性突出于皮下,脊髓、脊神经的位置形态正常。此型症候最轻,预后良好。②脊髓脊膜膨出,此型临床最为常见。脊髓和(或)脊神经伴随脊膜由骨质缺损处囊状膨出,并与邻近结构形成粘连(图 21-4)。③脊髓膨出(myelocoele),即脊髓外露,脊髓和脊膜通过椎板缺失处向椎管外膨出。

【临床表现】 可以归纳为以下 3 个方面:

1. 局部表现

(1) 皮肤异常:皮肤表面的浅凹、多毛、毛细血管瘤样皮损、窦道等,都提示可能存在神经管闭合畸形。

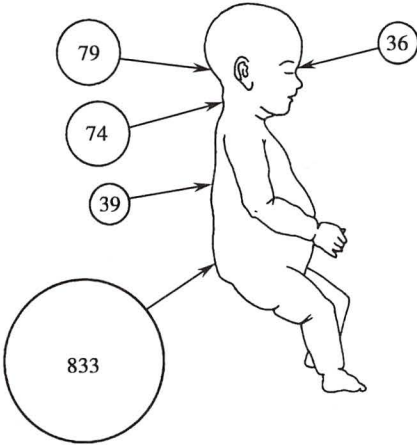


图 21-2 1061 例颅裂和脊柱裂发生部位的分布

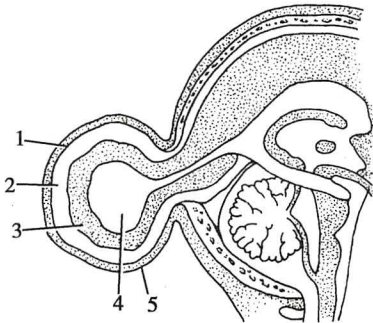


图 21-3 囊状脑膜脑膨出示意图
1. 脑膜 2. 脑脊液 3. 脑组织
4. 部分脑室 5. 头皮



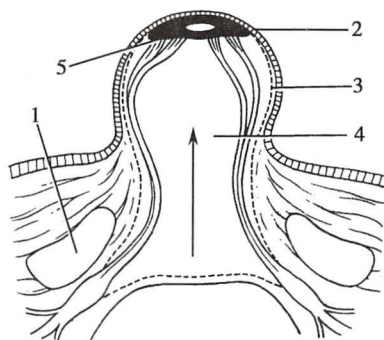


图21-4 脊髓脊膜膨出(横断面观)

1. 椎弓 2. 皮肤 3. 脊膜 4. 脊髓腔 5. 脊髓及其扩张的中央管

(2) 局部肿块:生后即可发现腰骶部、下胸段、颈段、上胸段中线附近有隆起的肿块。80%的病损位于腰骶段。哭闹时肿块增大;内容物以液体成分为主者,透光试验阳性。合并椎管内外脂肪瘤者,肿块呈实性。

2. 脊髓、神经受损表现

(1) 下肢运动感觉障碍:新生儿下肢自发运动的不对称,穿衣困难(肌力、肌张力异常),关节位置形态异常(如足内翻)等都提示神经损害的存在。运动障碍以迟缓性瘫痪为主。细致查体发现的感觉障碍平面和运动受损的肌群,对于判断膨出神经的节段和评估预后,有重要的价值。

(2) 括约肌功能障碍:小便次数减少、肛门括约肌皱褶减少、张力降低、粪便溢流都是具有提示价值的临床征象。

(3) 合并畸形产生的临床症状:可合并脑积水、Chiari 畸形、脊柱侧弯、后凸畸形、皮毛窦等畸形,呈现相应症状。

3. 囊状脊柱裂溃破的表现 内容物外露、脑脊液外溢,临床识别不难。

【诊断】结合上述临床表现,脊柱三维 CT 可显示骨缺损的形式,MRI 显示脊柱裂的细节(脊髓低位、终丝增粗、合并的脂肪瘤和膨出物的组成等),诊断即可成立。

【治疗】

1. 非手术治疗 合并重度脑积水、严重脊柱畸形、其他脏器先天畸形、截瘫、胸腰段囊性脊柱裂等疾病的脊柱裂患儿,新生儿期病死率较高。患儿状况逐步稳定度过了生命危险期可考虑延期手术。

2. 手术治疗 显性脊柱裂均需手术治疗,手术时机在出生后 1~3 个月;如囊壁已极薄须提前手术。脊髓外露、脊髓脊膜膨出溃破的患儿需要急诊手术。手术治疗的关键技术:松解粘连和栓系,处理伴发损害,恢复脊髓的包被,分层修复硬脊膜、筋膜层和皮下层,无张力缝合皮肤。需要长期随访。脊柱关节矫形、神经源性膀胱等的治疗需要多团队协作。

第三节 狭 颅 症

狭颅症 (craniostenosis) 亦称颅缝早闭 (craniosynostosis) 或颅缝骨化症。由于颅缝过早骨化,导致颅腔容积减小、形态异常,不能适应脑的正常发育,临床上以单个或多个颅骨骨缝早闭为特征。狭小的颅腔压迫和限制了正在迅速发育中的脑组织,引起颅内压增高和各种神经功能障碍。临床上可分为综合征型颅缝早闭和非综合征型颅缝早闭。根据遗传异常辨析颅缝早闭的分类和临床转归越发受到重视。

【临床表现】

1. 头部畸形 (图 21-5) 矢状缝过早闭合,形成舟状头或长头畸形;两侧冠状缝过早闭合,形成短头或扁头畸形;一侧冠状缝过早闭合,形成斜头畸形;额缝过早闭合,形成三角颅;所有颅缝均过早闭合,形成尖头畸形或塔状头,需要与头小畸形鉴别。

2. 神经功能障碍和颅内压增高 部分患儿可有智能低下。视力障碍较为常见,晚期发生视神经萎缩、视野缺损甚至失明。颅内高压症候多不典型。

3. 眼部症状和合并畸形 眼部征象包括眼球突出、眼球内陷、眼距异常、斜视等。常合并身体其他部位畸形,如并指(趾)、腭裂、唇裂及脊柱裂等。

【诊断】依据上述头部特征,一般不难诊断。颅骨 X 线平片发现骨缝过早消失,代之以融合处骨密度增加,并有脑回压迹增多、鞍背变薄等颅内压增高征象。三维 CT 可以多角度显示颅骨形态。

【治疗】手术越早效果越好。生后 3~6 个月以内手术,可选择内镜辅以头盔矫形。根据受累骨



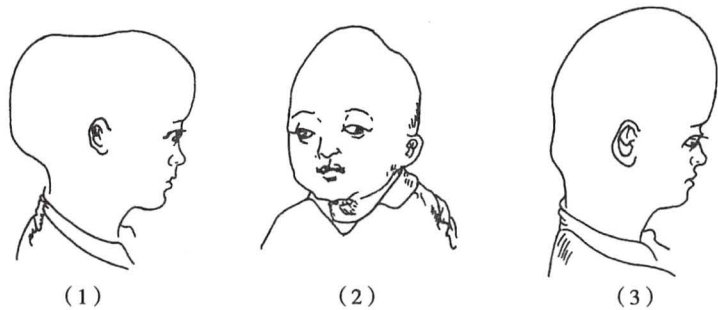


图 21-5 狭颅症
(1)舟状头 (2)塔状头 (3)扁头

缝、病儿年龄,选择不同的手术方式。总的原则是兼顾外形和神经发育的双重需要。

第四节 颅底陷入症

颅底陷入症(basilar invagination)的主要特点是枕骨大孔周围的颅底骨结构向颅内陷入,枢椎齿状突高出正常水平,甚至突入枕骨大孔;枕骨大孔的前后径缩短和颅后窝狭小,因而使延髓受压和局部神经受牵拉。病因以先天性发育畸形为常见,可与扁平颅底(platybasia)、寰枢椎畸形、小脑扁桃体下疝等合并存在。

【临床表现】婴幼儿颅底和颈椎骨化尚未完成,组织结构松而富于弹性,故此期多不出现临床症状;成年以后可出现颈神经根、脊髓、后组脑神经受损症状。严重者可出现颅内压增高,并可因小脑扁桃体疝而危及生命。颈项粗短、枕后发际较低、头部歪斜、面颊和耳廓不对称等特殊外观,也提示本病的可能。

【诊断】在X线颅骨侧位片上,测量 Chamberlain 线(硬腭后缘与枕骨大孔后上缘连线,正常者枢椎齿突低于此线,若齿突高出此线 3mm 以上,即为颅底陷入)和 Boogaard 角(颅前窝底与斜坡构成的颅底角,正常为 115°~145°,大于 145°即为扁平颅底)(图 21-6)。头部 CT 颅底薄层和三维重建可以很好地显示骨畸形。MRI 能清楚地显示延髓、颈髓的受压部位和有无小脑扁桃体疝。

【治疗】无明显临床症状者,可暂不手术。若出现明显临床症状,需及时进行手术治疗。根据是否存在寰枢关节脱位,手术包括枕下减压术和后路固定术。

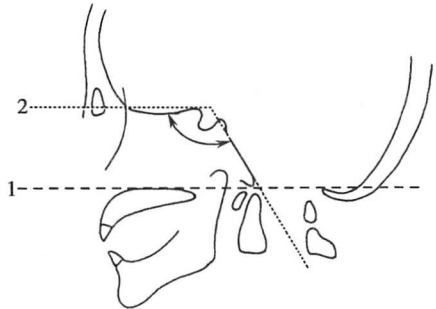


图 21-6 颅骨 X 线侧位片
1. Chamberlain 线 2. Boogaard 角

(游 潮)



第二十二章 颈部疾病



第一节 甲状腺疾病

一、解剖生理概要

甲状腺由左、右两个侧叶和峡部构成,峡部时有锥状叶与舌骨相连。侧叶位于喉与气管的两侧,下极多数位于第5~6气管软骨环之间,峡部多数位于第2~4气管软骨环的前面(图22-1)。甲状腺侧叶的背面有甲状旁腺,内侧毗邻喉、咽、食管。

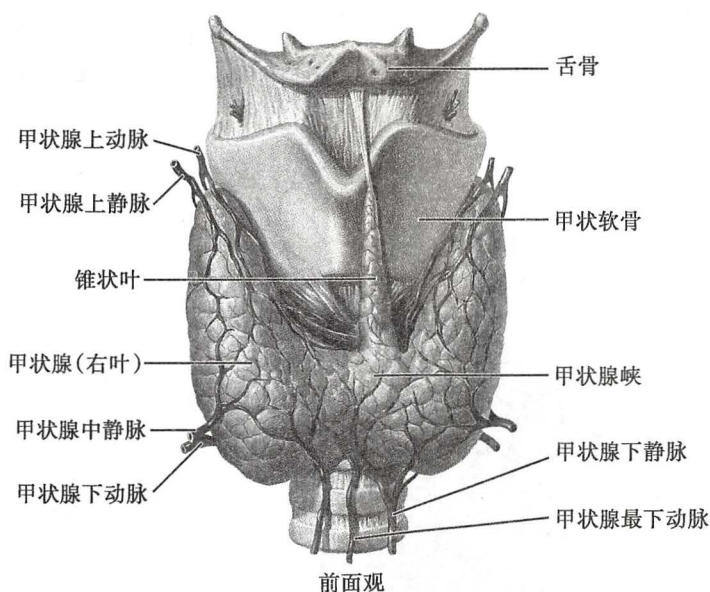


图22-1 甲状腺解剖

甲状腺由内、外两层被膜包裹,内层被膜很薄、紧贴腺体称为甲状腺固有被膜;外被膜为气管前筋膜的延续,包绕并固定甲状腺于气管和环状软骨上,又称为甲状腺外科被膜。在内、外被膜之间有疏松的结缔组织、甲状旁腺和喉返神经经过,甲状腺手术时应在此两层被膜之间进行,为保护甲状旁腺和喉返神经应紧贴固有被膜逐一分离。

甲状腺的血供非常丰富,主要源于甲状腺上动脉(颈外动脉的分支)和甲状腺下动脉(锁骨下动脉的分支),偶有甲状腺最下动脉。甲状腺上、下动脉的分支之间,以及甲状腺上、下动脉分支与咽喉部、气管、食管的动脉分支之间,都有广泛的吻合支相互交通,故在手术时,虽将甲状腺上、下动脉全部结扎,甲状腺残留部分仍有血液供应。甲状腺的静脉在腺体形成网状,然后汇合成甲状腺上静脉、中静脉和下静脉。上、中静脉沿汇入颈内静脉,甲状腺下静脉一般注无名静脉。

甲状腺内淋巴管网极为丰富,逐渐向甲状腺包膜下集中,形成集合管,然后伴行或不伴行周边静脉引出甲状腺,汇入颈部淋巴结。颈部淋巴结分七区(图22-2):第Ⅰ区,颈下区和颌下区淋巴结,下以二腹肌前腹为界,上以下颌骨为界;第Ⅱ区,颈内静脉淋巴结上组,上以二腹肌后腹为界,下以舌骨为界,前界为胸骨舌骨肌侧缘,后界为胸锁乳突肌后缘;第Ⅲ区,颈内静脉淋巴结中组,从舌骨水平至

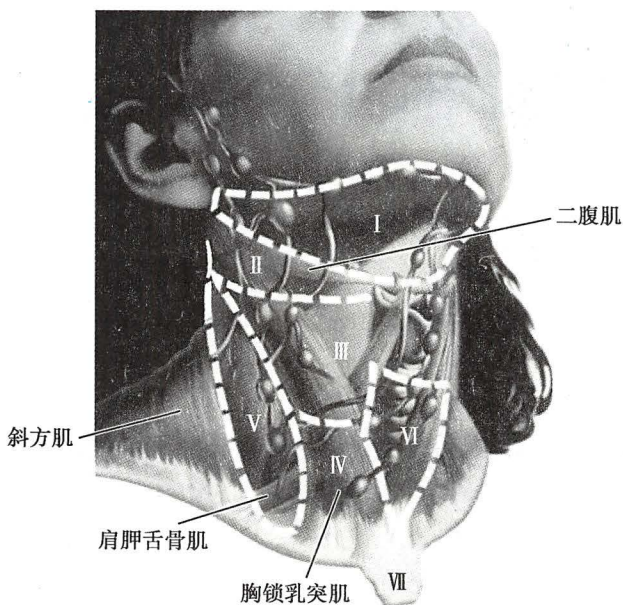


图 22-2 颈部淋巴结分区

肩胛舌骨肌下腹与颈内静脉交叉处；第Ⅳ区，颈内静脉淋巴结下组，从肩胛舌骨肌下腹到锁骨上；第Ⅴ区，颈后三角区，后界为斜方肌，前界为胸锁乳突肌后缘，下界为锁骨；第Ⅵ区（中央组），气管周围淋巴结，包括环甲膜淋巴结，气管、甲状腺周围淋巴结，咽后淋巴结等。第Ⅶ区，胸骨上凹下至前上纵隔淋巴结。

喉返神经来自迷走神经，行走在气管、食管之间的沟内，多在甲状腺下动脉的分支间穿过（图 22-3）。喉上神经亦来自迷走神经，分为：内支（感觉支）分布在喉黏膜上；外支（运动支）与甲状腺上动脉贴近、同行，支配环甲肌，使声带紧张（图 22-4）。

甲状腺的主要功能是合成、贮存和分泌甲状腺素。甲状腺功能与人体各器官系统

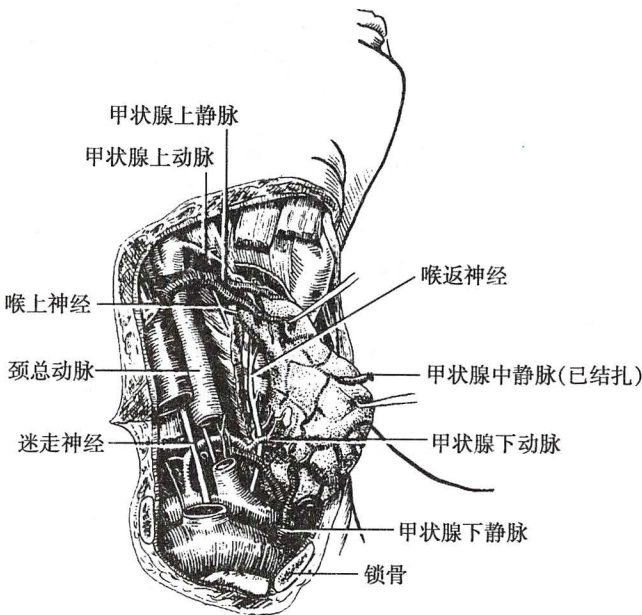


图 22-3 甲状腺下动脉与喉返神经的关系

的活动和外部环境互相联系。主要调节的机制包括下丘脑-垂体-甲状腺轴控制系统和甲状腺腺体内的自身调节系统。

二、单纯性甲状腺肿

【病因】单纯性甲状腺肿的病因可分为三类：

1. 甲状腺素原料（碘）缺乏 环境缺碘是引起单纯性甲状腺肿（simple goiter）的主要因素。高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失，以致饮水和食物中含碘量不足，因此，这部分区域的居民患此病的较多，故又称“地方性甲状腺肿”（endemic goiter）。由于碘的摄入不足，无法合成足够量的甲状腺素，便反馈性地引起垂体 TSH 分泌增高并刺激甲状腺增生和代偿性肿大。初期，因缺碘时间较短，增生、扩张的滤泡较为均匀地散布在腺体各部，形成弥漫性甲状腺肿，随着缺碘时间延长，病变继续发展，扩



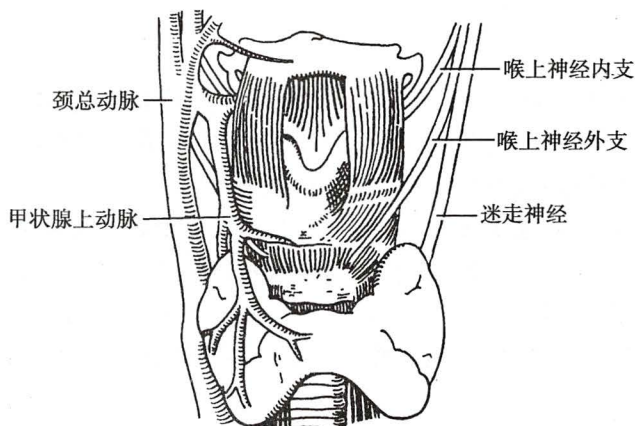


图 22-4 甲状腺上动脉与喉上神经的关系

张的滤泡便聚集成多个大小不等的结节,形成结节性甲状腺肿(nodular goiter)。有的结节因血液供应不良发生退行性变时,还可引起囊肿或纤维化、钙化等改变。

2. 甲状腺素需要量增高 青春发育期、妊娠期或绝经期的妇女,由于对甲状腺素的需要量暂时性增高,有时也可发生轻度弥漫性甲状腺肿,叫做生理性甲状腺肿。这种甲状腺肿大常在成年或妊娠以后自行缩小。

3. 甲状腺素合成和分泌的障碍。

【临床表现】 女性多见,一般无全身症状。甲状腺不同程度的肿大,能随吞咽上下活动。病程早期,甲状腺呈对称、弥漫性肿大,腺体表面光滑,质地柔软,随吞咽上下移动。随后,在肿大腺体的一侧或两侧可扪及多个(或单个)结节;通常存在多年,增长缓慢。当发生囊肿样变的结节内并发囊内出血时,可引起结节迅速增大。甲状腺不同程度的肿大和肿大结节对周围器官引起的压迫症状是本病主要的临床表现。单纯性甲状腺肿体积较大时可压迫气管、食管和喉返神经,出现气管弯曲、移位和气道狭窄影响呼吸。开始只在剧烈活动时感觉气促,发展严重时,甚至休息睡觉也有呼吸困难。受压过久还可使气管软骨变性、软化。少数喉返神经或食管受压的病人可出现声音嘶哑或吞咽困难。

病程长久、体积巨大的甲状腺肿,可下垂于颈下胸骨前方。甲状腺肿向胸骨后延伸生长形成胸骨后甲状腺肿,易压迫气管和食管,还可能压迫颈深部大静脉,引起头颈部静脉回流障碍,出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉怒张。

此外,结节性甲状腺肿可继发甲亢,也可发生恶变。

【诊断】 检查发现甲状腺肿大或结节比较容易,但临床上更需要判断甲状腺肿及结节的性质,这就需要仔细收集病史,认真检查,对于居住于高原山区缺碘地带的甲状腺肿病人或家属中有类似病情者常能及时作出地方性甲状腺肿的诊断。

【预防】 全国各地已普遍进行了甲状腺肿的普查和防治工作,发病率已大大降低。在流行地区,甲状腺肿的集体预防极为重要,一般补充加碘盐。

【治疗】

1. 生理性甲状腺肿,可不给予药物治疗,宜多食含碘丰富的海带、紫菜等食物。

2. 对 20 岁以下的弥漫性单纯甲状腺肿病人可给予小量甲状腺素或优甲乐,以抑制腺垂体 TSH 分泌,缓解甲状腺的增生和肿大。

3. 有以下情况时,应及时施行甲状腺大部切除术:①因气管、食管或喉返神经受压引起临床症状者;②胸骨后甲状腺肿;③巨大甲状腺肿影响生活和工作;④结节性甲状腺肿继发功能亢进者;⑤结节性甲状腺肿疑有恶变者。

4. 手术方式 多采用甲状腺次全切除术。

三、甲状腺功能亢进的外科治疗

甲状腺功能亢进(甲亢, hyperthyroidism)是由各种原因引起循环中甲状腺素异常增多而出现以全身代谢亢进为主要特征的疾病总称,分为:原发性、继发性和高功能腺瘤三类。①原发性甲亢最常见,是指在甲状腺肿大的同时,出现功能亢进症状。病人年龄多在20~40岁之间。表现为腺体弥漫性、两侧对称肿大,常伴有眼球突出,故又称“突眼性甲状腺肿”(exophthalmic goiter)。②继发性甲亢较少见,如继发于结节性甲状腺肿的甲亢,病人先有结节性甲状腺肿多年,以后才出现功能亢进症状。发病年龄多在40岁以上。腺体呈结节状肿大,两侧多不对称,无突眼,容易发生心肌损害。③高功能腺瘤,少见,甲状腺内有单或多个自主性高功能结节,无突眼,结节周围的甲状腺组织呈萎缩改变。

【临床表现】包括甲状腺肿大、性情急躁、容易激动、失眠、两手颤动、怕热、多汗、皮肤潮湿、食欲亢进但却消瘦、体重减轻、心悸、脉快有力(脉率常在每分钟100次以上,休息及睡眠时仍快)、脉压增大(主要由于收缩压升高)、内分泌紊乱(如月经失调)以及无力、易疲劳、出现肢体近端肌萎缩等。其中脉率增快及脉压增大尤为重要,常可作为判断病情程度和治疗效果的重要标志。

【诊断】主要依靠临床表现,结合辅助检查。常用的辅助检查方法如下:

1. 基础代谢率测定 可根据脉压和脉率计算,或用基础代谢率测定器测定。后者较可靠,但前者简便。测定基础代谢率要在完全安静、空腹时进行。常用计算公式为:基础代谢率=(脉率+脉压)-111。正常值为 $\pm 10\%$;增高至 $+20\% \sim 30\%$ 为轻度甲亢, $+30\% \sim 60\%$ 为中度, $+60\%$ 以上为重度。

2. 甲状腺摄 ^{131}I 率的测定 正常甲状腺24小时内摄取的 ^{131}I 量为人体总量的30%~40%。如果在2小时内甲状腺摄取 ^{131}I 量超过人体总量的25%,或在24小时内超过人体总量的50%,且吸 ^{131}I 高峰提前出现,均可诊断甲亢。

3. 血清中 T_3 和 T_4 含量的测定 甲亢时,血清 T_3 可高于正常4倍左右,而 T_4 仅为正常的2倍半,因此, T_3 测定对甲亢的诊断具有较高的敏感性。

【手术治疗】是治疗甲亢主要方法之一。优点:手术的痊愈率达90%~95%,手术死亡率低于1%。缺点:有一定的并发症和约4%~5%的病人术后甲亢复发,也有少数病人术后发生甲状腺功能减退。

1. 手术指征 ①继发性甲亢或高功能腺瘤;②中度以上的原发性甲亢;③腺体较大,伴有压迫症状,或胸骨后甲状腺肿等类型甲亢;④抗甲状腺药物或 ^{131}I 治疗后复发者或坚持长期用药有困难者;⑤妊娠早、中期的甲亢病人凡具有上述指征者,应考虑手术治疗,并可以不终止妊娠。

2. 手术禁忌证 ①青少年病人;②症状较轻者;③老年病人或有严重器质性疾病不能耐受手术者。

手术行双侧甲状腺次全切除术,手术可选择常规或腔镜方式。切除腺体量,应根据腺体大小或甲亢程度决定。通常需切除腺体的80%~90%,并同时切除峡部;每侧残留腺体以如成人拇指末节大小为恰当(约3~4g)。腺体切除过少容易引起复发,过多又易发生甲状腺功能低下。保留两叶腺体背面部分,有助于保护喉返神经和甲状旁腺。

3. 术前准备 为了避免甲亢病人在基础代谢率高亢的情况下进行手术的危险,术前应采取充分而完善的准备以保证手术顺利进行和预防术后并发症的发生。

(1) 一般准备:对精神过度紧张或失眠者可适当应用镇静和安眠药以消除病人的恐惧心情。心率过快者,可口服普萘洛尔(心得安)10mg,每日3次。发生心力衰竭者,应予以洋地黄制剂。

(2) 术前检查:除全面体格检查和必要的化验检查外,还应包括:①颈部摄片,了解有无气管受压或移位;②心电图检查;③喉镜检查,确定声带功能;④测定基础代谢率,了解甲亢程度。

(3) 药物准备:是术前准备的重要环节。

1) 抗甲状腺药物加碘剂:可先用硫脲类药物,待甲亢症状得到基本控制后,即改服2周碘剂,再



进行手术。由于硫脲类药物能使甲状腺肿大和动脉性充血,手术时极易发生出血,增加了手术的困难和危险,因此,服用硫脲类药物后必须加用碘剂2周待甲状腺缩小变硬,血管数减少后手术。此法安全可靠,但准备时间较长。

2) 单用碘剂:适合症状不重,以及继发性甲亢和高功能腺瘤病人。开始即用碘剂,2~3周后甲亢症状得到基本控制(病人情绪稳定,睡眠良好,体重增加,脉率 <90 次/分以下,基础代谢率 $<+20\%$),便可进行手术。但少数病人,服用碘剂2周后,症状减轻不明显,此时,可在继续服用碘剂的同时,加用硫氧嘧啶类药物,直至症状基本控制,停用硫氧嘧啶类药物后,继续单独服用碘剂1~2周,再进行手术。碘剂的作用在于抑制蛋白水解酶,减少甲状腺球蛋白的分解,从而抑制甲状腺素的释放,碘剂还能减少甲状腺的血流量,使腺体充血减少,因而缩小变硬。常用的碘剂是复方碘化钾溶液,每日3次;从3滴开始,以后逐日每次增加一滴,至每次16滴为止,然后维持此剂量,以两周为宜。但由于碘剂只抑制甲状腺素释放,而不抑制其合成,因此一旦停药碘剂后,贮存于甲状腺滤泡内的甲状腺球蛋白大量分解,甲亢症状可重新出现,甚至比原来更为严重。因此,凡不准备施行手术者,不要服用碘剂。

3) 普萘洛尔:对于常规应用碘剂或合并应用硫氧嘧啶类药物不能耐受或无效者,有主张单用普萘洛尔或与碘剂合用作术前准备。此外,术前不用阿托品,以免引起心动过速。

4. 手术和手术后注意事项

(1) 麻醉:通常采用气管插管全身麻醉。

(2) 手术:操作应轻柔、细致,认真止血、注意保护甲状旁腺和喉返神经。

(3) 术后观察和护理:术后当日应密切注意病人呼吸、体温、脉搏、血压的变化,预防甲亢危象发生。如脉率过快、体温升高应充分注意,可肌注苯巴比妥钠或冬眠合剂使用Ⅱ号。病人采用半卧位,以利呼吸和引流切口内积血;帮助病人及时排出痰液,保持呼吸道通畅。此外病人术后要继续服用复方碘化钾溶液,每日3次,每次10滴,共1周左右;或由每日三次,每次16滴开始,逐日每次减少1滴。

5. 手术的主要并发症

(1) 术后呼吸困难和窒息:是术后最严重的并发症,多发生在术后48小时内,如不及时发现、处理,则可危及病人生命。常见原因为:①出血及血肿压迫气管,多因手术时止血(特别是腺体断面止血)不完善,偶尔为血管结扎线滑脱所引起。②喉头水肿,主要是手术创伤所致,也可因气管插管引起。③气管塌陷,是气管壁长期受肿大甲状腺压迫,发生软化,切除甲状腺体的大部分后软化的气管壁失去支撑的结果。④双侧喉返神经损伤。

以呼吸困难为主要临床表现。轻者呼吸困难有时临床不易发现,中度者往往坐立不安、烦躁,重者可有端坐呼吸、吸气性三凹征,甚至口唇、指端发绀和窒息。

手术后近期出现呼吸困难,如还有颈部肿胀,切口渗出鲜血时,多为切口内出血所引起。发现上述情况时,必须立即行床旁抢救,及时剪开缝线,敞开切口,迅速除去血肿;如此时病人呼吸仍无改善,则应立即施行气管插管;情况好转后,再送手术室作进一步的检查、止血和其他处理。因此,术后应常规在病人床旁放置无菌的气管插管和手套,以备急用。

(2) 喉返神经损伤:发生率约0.5%。大多数是因手术处理甲状腺下极时,不慎将喉返神经切断、缝扎或挫夹、牵拉造成永久性或暂时性损伤所致。少数也可由血肿或瘢痕组织压迫或牵拉而发生。损伤的后果与损伤的性质(永久性或暂时性)和范围(单侧或双侧)密切相关。喉返神经含支配声带的运动神经纤维,一侧喉返神经损伤,大都引起声嘶,术后虽可由健侧声带代偿性地向病侧过度内收而恢复发音,但喉镜检查显示病侧声带依然不能内收,因此不能恢复其原有的音色。双侧喉返神经损伤,视其损伤全支、前支或后支等不同的平面,可导致失音或严重的呼吸困难,甚至窒息,需立即作气管切开。由于手术切断、缝扎、挫夹、牵拉等直接损伤喉返神经者,术中或术后立即出现症状。而因血肿压迫、瘢痕组织牵拉等所致者,则可在术后数日才出现症状。切断、缝扎引起者属永久性损伤,挫夹、牵拉、血肿压迫所致则多为暂时性,经理疗等及时处理后,一般可能在3~6个月内逐渐恢复。

(3) 喉上神经损伤:多发生于处理甲状腺上极时,离腺体太远,分离不仔细和将神经与周围组织



一同大束结扎所引起。喉上神经分内(感觉)、外(运动)两支。若损伤外支会使环甲肌瘫痪,引起声带松弛、音调降低。内支损伤,则喉部黏膜感觉丧失,进食特别是饮水时,容易误咽发生呛咳。一般经理疗后可自行恢复。

(4) 甲状旁腺功能减退:因手术时误伤甲状旁腺或其血液供给受累所致,血钙浓度下降至 2.0mmol/L 以下,严重者可降至 $1.0\sim 1.5\text{mmol/L}$,神经肌肉的应激性显著增高,多在术后 $1\sim 3$ 天出现症状,起初多数病人只有面部、唇部或手足部的针刺样麻木感或强直感,严重者可出现面肌和手足伴有疼痛的持续性痉挛,每天发作多次,每次持续 $10\sim 20$ 分钟或更长,严重者可发生喉和膈肌痉挛,引起窒息死亡。经过 $2\sim 3$ 周后,未受损伤的甲状旁腺增大或血供恢复,起到代偿作用,症状便可消失。切除甲状腺时,注意保留腺体背面部分的完整。切下甲状腺标本时要立即仔细检查其背面甲状旁腺有无误切,发现时设法移植到胸锁乳突肌中等,均是避免此并发症发生的关键。

发生手足抽搐后,应限制肉类、乳品和蛋类等食品(因含磷较高,影响钙的吸收)。抽搐发作时,立即静脉注射 10% 葡萄糖酸钙或氯化钙 $10\sim 20\text{ml}$ 。症状轻者可口服葡萄糖酸钙或乳酸钙 $2\sim 4\text{g}$,每日3次;症状较重或长期不能恢复者,可加服维生素 D_3 ,每日 5 万 ~ 10 万 U ,以促进钙在肠道内的吸收。口服双氢速甾醇(双氢速变固醇)(DT10)油剂能明显提高血中钙含量,降低神经肌肉的应激性。定期检测血钙,以调整钙剂的用量。永久性甲状旁腺功能减退者,可用同种异体甲状旁腺移植。

(5) 甲状腺危象:是甲亢的严重并发症,是因甲状腺素过量释放引起的暴发性肾上腺素能兴奋现象。临床观察发现,危象发生与术前准备不够、甲亢症状未能很好控制及手术应激有关,充分的术前准备和轻柔的手术操作是预防的关键。病人主要表现为:高热($>39^\circ\text{C}$)、脉快(>120 次/分),同时合并神经、循环及消化系统严重功能紊乱如烦躁、谵妄、大汗、呕吐、水泻等。若不及时处理,可迅速发展至昏迷、虚脱、休克甚至死亡,死亡率约 $20\%\sim 30\%$ 。

治疗包括:

1) 一般治疗:应用镇静剂、降温、充分供氧、补充能量、维持水、电解质及酸碱平衡等。镇静剂常用苯巴比妥钠 100mg ,或冬眠合剂Ⅱ号半量,肌肉注射 $6\sim 8$ 小时1次。降温可用退热剂、冬眠药物和物理降温等综合方法,保持病人体温在 37°C 左右;静脉输入大量葡萄糖溶液补充能量,吸氧,以减轻组织的缺氧。

2) 碘剂:口服复方碘化钾溶液,首次为 $3\sim 5\text{ml}$,或紧急时用 10% 碘化钠 $5\sim 10\text{ml}$ 加入 10% 葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注,以降低血液中甲状腺素水平。

3) 肾上腺素能阻滞剂:可选用利血平 $1\sim 2\text{mg}$ 肌注或胍乙啶 $10\sim 20\text{mg}$ 口服。前者用药 $4\sim 8$ 小时后危象可有所减轻,后者在 12 小时后起效。还可用普萘洛尔 5mg 加 $5\%\sim 10\%$ 葡萄糖溶液 100ml 静脉滴注。

4) 氢化可的松:每日 $200\sim 400\text{mg}$,分次静脉滴注,以拮抗过多甲状腺素的反应。

四、甲状腺炎

(一) 亚急性甲状腺炎(subacute thyroiditis) 又称 De Quervain 甲状腺炎或巨细胞性甲状腺炎。常继发于病毒性上呼吸道感染,是颈前肿块和甲状腺疼痛的常见原因。病毒感染可能使部分甲状腺滤泡破坏和上皮脱落引起甲状腺异物反应和多形核白细胞、淋巴细胞及异物巨细胞浸润,并在病变滤泡周围出现巨细胞性肉芽肿是其特征。多见于 $30\sim 40$ 岁女性。

【临床表现】多数表现为甲状腺突然肿胀、发硬、吞咽困难及疼痛,并向病侧耳颞处放射。常始于甲状腺的一侧,很快向腺体其他部位扩展。病人可有发热,血沉增快。病程约为 3 个月,愈后甲状腺功能多不减退。

【诊断】病前 $1\sim 2$ 周有上呼吸道感染史。病后 1 周内因部分滤泡破坏可表现基础代谢率略高,血清 T_3 、 T_4 浓度升高,但甲状腺摄取 ^{131}I 量显著降低(分离现象)和泼尼松实验治疗有效有助于诊断。

【治疗】泼尼松每日 4 次,每次 5mg , 2 周后减量,全程 $1\sim 2$ 个月;同时加用甲状腺干制剂,效果较



好。停药后如果复发,则予放射治疗,效果较持久。抗生素无效。

(二) 慢性淋巴细胞性甲状腺炎 又称桥本(Hashimoto)甲状腺炎,是一种自身免疫性疾病,也是甲状腺功能减退最常见的原因。由于自身抗体的损害,病变甲状腺组织被大量淋巴细胞、浆细胞和纤维化所取代。血清中可检出甲状腺过氧化物酶抗体(TPOAb)和甲状腺球蛋白抗体(TgAb)等多种抗体。组织学显示甲状腺滤泡广泛被淋巴细胞和浆细胞浸润,并形成淋巴滤泡及生发中心,本病多为30~50岁女性。

【临床表现】多为无痛性弥漫性甲状腺肿,对称,质硬,表面光滑,多伴甲状腺功能减退,较大腺肿可有压迫症状。

【诊断】甲状腺肿大、基础代谢率低、甲状腺摄 ^{131}I 量减少,结合血清TPOAb和TgAb显著增高可帮助诊断。疑难时,可行穿刺活检以确诊。

【治疗】可长期用优甲乐或甲状腺素片治疗。有压迫症状者、疑有恶变者可考虑手术。

五、甲状腺腺瘤

甲状腺腺瘤(thyroid adenoma)是最常见的甲状腺良性肿瘤。按形态学可分为滤泡状和乳头状囊性腺瘤两种,滤泡状腺瘤多见。多见于40岁以下的妇女。

【临床表现】颈部出现圆形或椭圆形结节,多为单发。稍硬,表面光滑,无压痛,随吞咽上下移动。大部分病人无任何症状。腺瘤生长缓慢。当乳头状囊性腺瘤因囊壁血管破裂发生囊内出血时,肿瘤可在短期内迅速增大,局部出现胀痛。

甲状腺腺瘤与结节性甲状腺肿的单发结节在临床上较难区别。病理组织学上区别较为明显:腺瘤有完整包膜,周围组织正常,分界明显;结节性甲状腺肿的单发结节包膜常不完整。

【治疗】因甲状腺腺瘤有引起甲亢和恶变的可能,故应早期行包括腺瘤的病侧甲状腺腺叶或部分(腺瘤小)切除。切除标本必须立即行冰冻切片检查,以判定有无恶变。

六、甲状腺癌

甲状腺癌(thyroid carcinoma)是最常见的甲状腺恶性肿瘤,约占全身恶性肿瘤的1%,近年来呈上升趋势。

【病理】

1. 乳头状癌 是成人甲状腺癌的最主要类型和儿童甲状腺癌的全部。多见于30~45岁女性。此型分化好,恶性程度较低。虽常有多中心病灶,约1/3累及双侧甲状腺,且较早便出现颈淋巴结转移,但预后较好。

2. 滤泡状腺癌 常见于50岁左右中年人,肿瘤生长较快属中度恶性,且有侵犯血管倾向,可经血运转移到肺、肝和骨及中枢神经系统。颈淋巴结转移仅占10%,因此病人预后不如乳头状癌。

乳头状癌和滤泡状腺癌统称为分化型甲状腺癌,约占成人甲状腺癌的90%以上。

3. 髓样癌 来源于滤泡旁降钙素(calcitonin)分泌细胞(C细胞),细胞排列呈巢状或囊状,无乳头或滤泡结构,呈未分化状;间质内有淀粉样物沉积。恶性程度中等,可有颈淋巴结侵犯和血行转移,预后不如乳头状癌,但较未分化癌好。

4. 未分化癌 多见于70岁左右老年人。发展迅速,高度恶性,且约50%早期便有颈淋巴结转移,或侵犯气管、喉返神经或食管,常经血运向肺、骨等远处转移。预后很差,平均存活3~6个月,一年存活率仅5%~15%。

总之,不同病理类型的甲状腺癌,其生物学特性、临床表现、诊断、治疗及预后均有所不同。

【临床表现】甲状腺内发现肿块是最常见的表现。随着病程进展,肿块增大常可压迫气管,使气管移位,并有不同程度的呼吸障碍症状。当肿瘤侵犯气管时,可产生呼吸困难或咯血;当肿瘤压迫或浸润食管,可引起吞咽障碍;当肿瘤侵犯喉返神经可出现声音嘶哑;交感神经受压引起Horner综合征及侵犯颈丛出现耳、枕、肩等处疼痛。未分化癌常以浸润表现为主。



局部淋巴结转移可出现颈淋巴结肿大,有的病人以颈淋巴结肿大为首要表现。

晚期常转移到肺、骨等器官,出现相应临床表现。有少部分病人甲状腺肿块不明显,而转移灶就医时,应想到甲状腺癌的可能。

髓样癌除有颈部肿块外,因其能产生降钙素(CT)、前列腺素(PG)、5-羟色胺(5-HT)、肠血管活性(VIP)等,病人可有腹泻、面部潮红和多汗等类癌综合征或其他内分泌失调的表现。

【诊断】 主要根据临床表现,若甲状腺肿块质硬、固定,颈淋巴结肿大,或有压迫症状者,或存在多年的甲状腺肿块,在短期内迅速增大者,均应怀疑为甲状腺癌。超声等辅助检查有助于诊断。应注意与慢性淋巴细胞性甲状腺炎鉴别,细针穿刺细胞学检查可帮助诊断。此外,血清降钙素测定可协助诊断髓样癌。

【临床分期】 2017 美国癌症联合会(AJCC)在甲状腺癌 TNM 分期中,更注重肿瘤浸润程度、病理组织学类型及年龄(表 22-1)。

表 22-1 甲状腺癌的临床分期

分期	分化型甲状腺癌		髓样癌 (所有年龄)	未分化癌 (所有年龄)
	55 岁以下	55 岁及以上		
I 期	任何 TNM ₀	T ₁₋₂ N _{0-X} M ₀	T ₁ N ₀ M ₀	
II 期	任何 TNM ₁	T ₁₋₂ N ₁ M ₀ T _{3a} /T _{3b} NM ₀	T ₂₋₃ N ₀ M ₀	
III		T _{4a} NM ₀	T ₁₋₃ N _{1a} M ₀	
IV A		T _{4b} NM ₀	T ₁₋₃ N _{1b} M ₀ T _{4a} NM ₀	T _{1-3a}
IV B		TNM ₁	T _{4b} NM ₀	T _{1-3a} N ₁ M ₀ T _{3b-4} NM ₀
IV C			TNM ₁	TNM ₁

T:原发肿瘤

所有的分级可再分为:(a)孤立性肿瘤,(b)多灶性肿瘤(其中最大者决定分级)

注:未分化癌 T 分期与分化型甲状腺癌 T 分期相同

T_x 原发肿瘤不能评估

T₀ 没有原发肿瘤证据

T₁ 肿瘤最大径 $\geq 2\text{cm}$,且在甲状腺内

T_{1a} 肿瘤最大径 $\leq 1\text{cm}$,且在甲状腺内

T_{1b} 肿瘤最大径 $>1\text{cm}$, $\leq 2\text{cm}$;且在甲状腺内

T₂ 肿瘤最大径 $>2\text{cm}$, $\leq 4\text{cm}$;且在甲状腺内

T₃ 肿瘤最大径 $>4\text{cm}$,且在甲状腺内,或任何肿瘤伴甲状腺外浸润(如累及胸骨甲状肌或甲状腺周围软组织)

T_{3a} 肿瘤最大直径 $>4\text{cm}$,局限在甲状腺腺体内的肿瘤

T_{3b} 任何大小的肿瘤伴有明显的侵袭带状肌的腺外侵袭(包括胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌、甲状舌骨肌、肩胛舌骨肌)

T_{4a} 适度进展性疾病

任何肿瘤浸润超过包膜浸润皮下软组织、喉、气管、食管、喉返神经

T_{4b} 远处转移

肿瘤浸润椎前筋膜或包绕颈动脉或纵隔血管

N:区域淋巴结

区域淋巴结包括颈中央区、颈侧区和纵隔上淋巴结

N_x 区域淋巴结不能评估

N₀ 无证据表明存在区域淋巴结转移

N_{0a} 发现 1 个或多个经细胞学或组织学证实为良性的淋巴结

N_{0b} 无放射学或临床证据表明存在区域淋巴结转移

N₁ 区域淋巴结转移

N_{1a} VI 区转移(气管前、气管旁、喉前/Delphian 淋巴结)或纵隔上淋巴结(V 区),包括单侧或双侧转移

N_{1b} 转移至 I、II、III、IV 或 V 区淋巴结单侧、双侧或对侧,或咽后淋巴结

M:远处转移

M₀ 无远处转移

M₁ 有远处转移



【治疗】除未分化癌以外,手术是各型甲状腺癌的基本治疗方法,并辅助应用放射性核素、TSH 抑制及外放射等治疗。

1. 手术治疗 手术是治疗甲状腺癌的重要手段之一。根据肿瘤的病理类型和侵犯范围的不同,其方法也不同。甲状腺癌的手术治疗包括甲状腺本身的切除,以及颈淋巴结清扫。

分化型甲状腺癌甲状腺的切除范围目前虽有分歧,但最小范围为腺叶切除已达共识。近来国内不少学者也接受甲状腺全切或近全切的观点,诊断明确的甲状腺癌,有以下任何一条指征者建议行甲状腺全切或近全切:①颈部有放射史;②已有远处转移;③双侧癌结节;④甲状腺外侵犯;⑤肿块直径大于4cm;⑥不良病理类型:高细胞型、柱状细胞型、弥漫硬化型、岛状细胞或分化程度低的变型;⑦双侧颈部多发淋巴结转移。仅对满足以下所有条件者建议行腺叶切除:①无颈部有放射史;②无远处转移;③无甲状腺外侵犯;④无其他不良病理类型;⑤肿块直径小于1cm。因良性病变行腺叶切除术后病理证实为分化型甲状腺癌者,若切缘阴性、对侧正常、肿块直径小于1cm,可观察;否则,须再行手术。手术是治疗髓样癌最有效手段,多主张甲状腺全切或近全切。

颈淋巴结清扫的范围目前乃有分歧,但最小范围清扫,既中央区颈淋巴结(VI)清扫已基本达到共识。VI区清扫既清扫了甲状腺癌最易转移的区域,又有助于临床分期、指导治疗、预测颈侧区淋巴结转移的可能性和减少再次手术的并发症。目前多不主张对临床淋巴结阴性(CN₀)病人作预防性颈淋巴结清扫。临床淋巴结阳性(CN₊)病人可选择根治性颈淋巴结清扫术、扩大根治性颈淋巴结清扫术及改良根治性颈淋巴结清扫术。主要依据器官受累程度和淋巴结转移范围。没有器官受累时一般选择改良根治性颈淋巴结清扫术,即指保留胸锁乳突肌、颈内静脉及副神经的II~VI区颈淋巴结清扫。理想的手术方式应是依据每一病人具体病况不同,充分评估淋巴结转移范围,行择区性颈淋巴结清扫术,即个体化手术原则。

2. 放射性核素治疗 甲状腺组织和分化型甲状腺癌细胞具有摄¹³¹I的功能,利用¹³¹I发射出的β射线的电离辐射生物效应的作用可破坏残余甲状腺组织和癌细胞,从而达到治疗目的。对分化型甲状腺癌病人,术后有残留甲状腺组织存在、其吸¹³¹I率>1%,甲状腺组织显像甲状腺床有残留甲状腺组织显影者,均应进行¹³¹I治疗。¹³¹I治疗包括清除甲状腺癌术后残留甲状腺组织和治疗甲状腺癌转移病灶。清除残留甲状腺组织可降低复发及转移的可能性;残留甲状腺组织完全清除后,由于TSH升高可促使转移灶摄碘能力增强,有利于¹³¹I显像发现及治疗转移灶。

3. TSH抑制治疗 甲状腺癌作近全或全切除者应终身服用甲状腺素片或左甲状腺素,以预防甲状腺功能减退及抑制TSH。分化型甲癌细胞均有TSH受体,TSH通过其受体能影响甲状腺癌的生长。对于不同复发危险度的病人,采取不同水平的TSH抑制治疗,并结合病人的体质和对甲状腺药物的耐受度来调整药物使用的剂量和疗程的长短,即双风险评估。一般来说,高危复发病人TSH需抑制在0.1以下,中危病人TSH抑制在0.1~0.5,低危病人TSH抑制在0.5~2之间即可。再根据病人的年龄、心脏功能情况、对甲状腺药物的耐受度等也为低危和中高危人群,进行微调。建议中高危病人终生抑制,低危病人抑制治疗时间5~10年,之后改为替代治疗。

4. 放射外照射治疗 主要用于未分化型甲状腺癌。

七、甲状腺结节的诊断和处理原则

甲状腺结节是外科医师经常碰到的一个问题,成人发病率约4%。流行病学研究在富碘地区人群中约5%的女性和1%的男性可扪及甲状腺结节,经高分辨率超声可在19%~67%随机人群中探及甲状腺结节。在众多良性结节中约5%~15%为甲状腺癌,如何鉴别至关重要,避免漏诊恶性结节。

【诊断】病史和体格检查是十分重要的环节。

1. 病史 不少病人并无症状,而在体格检查时偶然发现。有些病人可有症状,如短期内突然发生的甲状腺结节增大,则可能是腺瘤囊性变出血所致;若过去存在甲状腺结节,近日突然快速、无痛地增大,应考虑癌肿可能。



一般来讲,对于甲状腺结节,男性更应得到重视。有分化型甲状腺癌家族史者,发生癌肿的可能性较大。双侧甲状腺髓样癌较少见,但有此家族史者应十分重视,因该病为自主显性遗传型。

2. 体格检查 明显的孤立结节是最重要的体征。约4/5分化型甲状腺癌及2/3未分化癌表现为单一结节,有一部分甲状腺癌表现为多发结节。检查甲状腺务必要全面、仔细,以便明确是否是弥漫性肿大或还存在其他结节。癌肿病人常于颈部下1/3处触及大而硬的淋巴结,特别是儿童及年轻甲状腺乳头状癌病人。

3. 血清学检查 甲状腺球蛋白水平似乎与腺肿大小有关,但对鉴别甲状腺结节的良恶性并无价值,一般用于曾作手术或核素治疗的分化型癌病人,检测是否存在早期复发。TSH水平与甲状腺结节的良恶性相关。降钙素水平 $>100\text{pg/ml}$ 提示髓样癌。

4. 超声检查 超声检查因无创、方便、费用低廉、无放射性损伤、重复性强,目前已经成为甲状腺结节的主要影像学检查。超声检查在甲状腺结节的检出上有很高的敏感性,可发现2mm的结节,除可提供结节的解剖信息(数目、位置及与周围组织的关系)及二维图像特征(大小、形态、边界及回声情况)外,还可提供结节的血供情况,有助于结节良恶性的鉴别。此外,甲状腺淋巴引流区的超声检查,还可对恶性病灶淋巴结转移情况进行评估。

5. 核素显像 甲状腺核素显像可显示甲状腺的位置、大小、形态,也能提供甲状腺结节的功能和血供情况。结节的功能和血供状态与病变的良恶性相关,功能越低下,血供越丰富,结节为恶性的几率越大。但应了解核素显像的局限性,适应于直径 $>1\text{cm}$ 且伴血清TSH降低的甲状腺结节判断其是否有自主摄取功能,有无功能一般不能作为鉴别良性或恶性的依据。

6. 针吸涂片细胞学检查 目前细针抽吸细胞学检查应用广泛。操作时病人仰卧,肩部垫枕,颈部过伸,但老年人颈部过伸应有限度,以免椎动脉血流受阻。采用7号针头或甲状腺细针穿刺专用针,宜用局部麻醉。强调多方向穿刺的重要性,以保证取得足够的标本。注意针吸细胞学检查有一定假阳性及假阴性。

【治疗】若能恰当应用细针抽吸细胞学检查,则可更精确地选择治疗方法。细胞学阳性结果一般表示甲状腺恶性病变,而细胞学阴性结果则90%为良性。若针吸细胞学诊断为可疑或恶性病变,则需早期手术以取得病理诊断。若细胞学检查为良性,仍有10%机会可能是恶性,需作甲状腺核素扫描及甲状腺功能试验。如是冷结节,以及甲状腺功能正常或减低,可给以左甲状腺素片,以阻断促甲状腺素(TSH)生成,并嘱病人在3个月后复查。3个月后如结节增大,则不管TSH受抑是否足够,均有手术指征。但若结节变小或无变化,可仍予以TSH抑制治疗,隔3个月后再复查,如总计6个月结节不变小,则有手术指征。

对甲状腺可疑结节的手术,一般选择腺叶及峡部切除,并作快速病理检查。

第二节 甲状旁腺功能亢进的外科治疗

原发性甲状旁腺功能亢进(primary hyperparathyroidism)是一种可经手术治愈的疾病,国内并不常见,但欧美等国家并不少见。

【解剖及生理概要】甲状旁腺紧密附于甲状腺左右甲状腺叶背面,数目不定,一般为4枚,每侧上下各1个(图22-5)。呈卵圆形或扁平形,外观呈黄、红或棕红色,平均重量每枚35~40mg。上甲状旁腺相对固定,多数位于以喉返神经与甲状腺下动脉交叉上方1cm处为中心、直径2cm的一个圆形区域内(约占80%)。下甲状旁腺有60%位于甲状腺下、后、侧方,其余可位于甲状腺前面,或与胸腺紧密联系,或位于纵隔。

甲状旁腺分泌甲状旁腺素(parathyroid hormone, PTH),其主要靶器官为骨和肾。PTH的生理功能是调节体内钙的代谢并维持钙和磷的平衡,它促进破骨细胞的作用,使骨钙(磷酸钙)溶解释放入血,致血钙和血磷浓度升高。当其血中浓度超过肾阈时,便经尿排出,导致高尿钙和高尿磷。PTH同时能



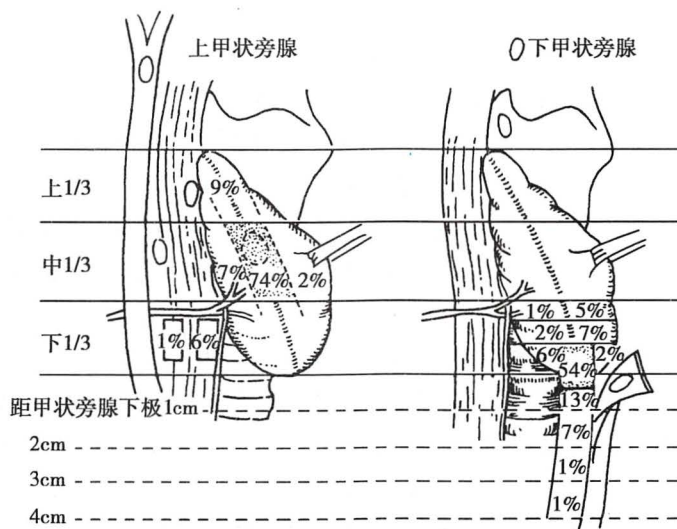


图 22-5 上下甲状旁腺的分布图（侧面观）

抑制肾小管对磷的回收,使尿磷增加、血磷降低。因此当发生甲状旁腺功能亢进时,可出现高血钙、高尿钙和低血磷。PTH 不受垂体控制,而与血钙离子浓度之间存在反馈关系,血钙过低可刺激 PTH 释放;反之,血钙过高则抑制 PTH 释放。

【病理】原发性甲状旁腺功能亢进包括腺瘤、增生及腺癌。甲状旁腺腺瘤(parathyroid adenoma)中单发腺瘤约占 80%,多发性约 1%~5%;甲状旁腺增生(parathyroid hyperplasia)约占 12%,4 枚腺体均受累;腺癌仅占 1%~2%。

【临床表现】原发性甲状旁腺功能亢进包括无症状型及症状型两类。无症状型病例可仅有骨质疏松等非特异性症状,常在普查时因血钙增高而被确诊。我国目前以症状型原发性甲状旁腺功能亢进多见。按其症状可分为三型:

I 型:最为多见,以骨病为主,也称骨型。病人可诉骨痛,易于发生骨折。骨膜下骨质吸收是本病特点,最常见于中指桡侧或锁骨外 1/3 处。

II 型:以肾结石为主,故称肾型。在尿路结石病病人中,约有 3% 是甲状旁腺腺瘤,病人在长期高血钙后,逐渐发生氮质血症。

III 型:为兼有上述两型的特点,表现有骨骼改变及尿路结石。

其他症状可有消化性溃疡、腹痛、神经精神症状、虚弱及关节痛。

【诊断】主要根据临床表现,结合实验室检查、定位检查来确定诊断。

1. 实验室检查

(1) 血钙测定:是发现甲状旁腺功能亢进的首要指标,正常人的血钙值一般为 2.1~2.5mmol/L,甲状旁腺功能亢进可>3.0mmol/L。

(2) 血磷测定:血磷的诊断价值较血钙小,血磷值<0.65~0.97mmol/L。

(3) PTH 测定:PTH 测定值升高是诊断甲状旁腺功能亢进最可靠的直接证据,可高达正常值的数倍。

(4) 尿中环腺苷酸(cAMP)的测定:原发性甲状旁腺功能亢进时,尿中环腺苷酸(cAMP)排出量明显增高,可反映甲状旁腺的活性,有助于诊断甲状旁腺功能亢进。

2. 定位检查

(1) 超声检查:是常用的检查方法。正常甲状旁腺呈圆形或卵圆形,直径 2~4mm,腺体回声较低。前方为甲状腺,侧方为颈总动脉。

(2) 核素显像目前普遍采用^{99m}Tc-MIBI 双时相法,效果满意,定位准确率可达 90% 以上。对于异

位甲状旁腺的定位尤为有用。

【治疗】 主要采用手术治疗,手术方式可选择常规或腔镜。术中超声可帮助定位,术中冰冻切片检查、病灶切除后血钙和甲状旁腺激素降低有助于定性诊断。

1. 甲状旁腺腺瘤 原则是切除腺瘤,对早期病例效果良好。病程长并有肾功能损害的病例,切除腺瘤后可终止甲状旁腺功能亢进的继续损害,但对已有肾功能损害,若属严重者,疗效较差。

2. 甲状旁腺增生 有两种手术方法,一是作甲状旁腺次全切除,即切除3枚腺体,保留1/2枚腺体。另一种方法是切除所有4枚甲状旁腺,同时作甲状旁腺自体移植,并冻存部分腺体,以备必要时应用。

3. 甲状旁腺癌 应作整块切除,且应包括一定范围的周围正常组织。

手术并发症及术后处理:并发症很少,偶尔可发生胰腺炎,原因尚不清楚。探查广泛,且操作不慎时可损伤喉返神经。术后24~48小时内血清钙会明显下降,病人会感到面部、口周或肢端发麻,严重者可发生手足抽搐。静脉注射10%葡萄糖酸钙溶液,剂量视低血钙症状而定。一般在术后3~4天后恢复正常。术后出现血清钙下降,往往表示手术成功,病变腺体已经切除。

(任国胜)

第三节 颈淋巴结结核

颈淋巴结结核(tuberculosis of cervical lymphnodes)多见于儿童和青年人。常为结核杆菌经扁桃体和龋齿侵入所致,约5%继发于肺和支气管结核病变。

【临床表现】 颈部一侧或两侧有多个大小不等的肿大淋巴结,一般位于胸锁乳突肌的前、后缘。初期,肿大的淋巴结较硬,无痛,可推动。病变继续发展,发生淋巴结周围炎,使淋巴结与皮肤和周围组织发生粘连;各个淋巴结也可相互融合成团,形成不易推动的结节性肿块。随着病情进展,淋巴结发生干酪样坏死、液化,形成寒性脓肿,脓肿破溃后形成经久不愈的窦道或慢性溃疡。上述不同阶段的病变,可同时出现于同一病人的不同淋巴结。随着生活水平提高,病人多在初期就诊。

少部分病人还可有低热、盗汗、食欲缺乏、消瘦等全身症状。

【诊断】 根据结核病接触史及局部体征,特别是已形成寒性脓肿,或已溃破形成经久不愈的窦道或溃疡时,多可明确诊断。如果鉴别困难,可以行穿刺活检和其他影像学检查。

【治疗】

1. 全身治疗 适当注意营养和休息。口服异烟肼6~12个月;伴有全身症状或身体他处有结核病变者,应接受正规抗结核治疗。

2. 局部治疗 ①少数局限的、较大的、能推动的淋巴结,可考虑手术切除,手术时注意勿损伤副神经;②寒性脓肿尚未穿破者,可行穿刺抽吸治疗,应从脓肿周围的正常皮肤处进针,尽量抽尽脓液,然后向脓腔内注入5%异烟肼溶液作冲洗,并留适量于脓腔内,每周2次;③对溃疡或窦道,如继发感染不明显,可行刮除术,伤口不加缝合,开放引流;④寒性脓肿继发化脓性感染者,需先行切开引流,待感染控制后,必要时再行刮除术。

第四节 颈部肿块

一、概述

颈部肿块可以是颈部或非颈部疾病的共同表现,临床常见。据统计,恶性肿瘤、甲状腺疾病及炎症病变、先天性疾病和良性肿瘤各占颈部肿块的1/3。因为恶性肿瘤占有相当比例,所以颈部肿块的鉴别诊断有重要意义。



(一) 肿瘤

1. 原发性肿瘤 良性肿瘤有甲状腺瘤、口外型舌下腺囊肿、血管瘤等。恶性肿瘤有甲状腺癌、恶性淋巴瘤、涎腺癌等。

2. 转移性肿瘤 原发病灶多在口腔、鼻咽部、甲状腺、肺、纵隔、乳房、胃肠道、胰腺等处。

(二) 炎症 急性、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、涎腺炎、软组织感染等。

(三) 先天性畸形 甲状舌管囊肿或瘻、胸腺咽管囊肿或瘻、囊状淋巴管瘤(囊状水瘤)、皮样囊肿等。

根据肿块的部位(表 22-2,图 22-6),结合病史和检查发现,综合分析,才能明确诊断。详细询问病史,全面体格检查,根据以上线索,选择适当的辅助检查,必要时可肿块穿刺或切取活检。

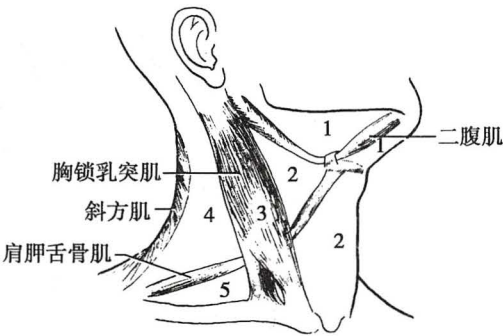


图 22-6 颈部解剖分区

颈前区:1. 颌下颏下区 2. 颈前正中区
颈侧区:3. 胸锁乳突肌区 4. 肩胛舌骨肌斜方肌区 5. 锁骨上窝

表 22-2 颈部各区常见肿块

部位	单发性肿块	多发性肿块
颌下颏下区	颌下腺炎、颌下皮样囊肿	急、慢性淋巴结炎
颈前正中区	甲状舌管囊肿、各种甲状腺疾病	
颈侧区	胸腺咽管囊肿、囊状淋巴管瘤、颈动脉体瘤、血管瘤	急、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、转移性肿瘤、恶性淋巴瘤
锁骨上窝		转移性肿瘤、淋巴结结核
颈后区	纤维瘤、脂肪瘤	急、慢性淋巴结炎
腮腺区	腮腺炎、腮腺多行性腺瘤或癌	

二、几种常见的颈部肿块

(一) 慢性淋巴结炎 多继发于头、面、颈部和口腔的炎症病灶。肿大的淋巴结散见于颈侧区或颌下、颏下区。在寻找原发病灶时,应特别注意肿大淋巴结的淋巴接纳区域。常需与恶性病变鉴别,必要时应切除肿大的淋巴结做病理检查。

(二) 转移性肿瘤 约占颈部恶性肿瘤的 3/4,在颈部肿块中,发病率仅次于慢性淋巴结炎和甲状腺疾病。原发癌灶绝大部分(85%)在头颈部,尤以鼻咽癌和甲状腺癌转移最为多见。锁骨上窝转移性淋巴结的原发灶,多在胸腹部;胃肠道、胰腺癌肿多经胸导管转移至左锁骨上淋巴结。另有少数原发病灶隐匿的转移癌。

(三) 恶性淋巴瘤 包括霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤,来源于淋巴组织恶性增生的实体瘤,多见于男性青壮年。肿大的淋巴结常先出现于一侧或两侧颈侧区,生长迅速,相互粘连成团。确诊需要淋巴结的病理检查。

(四) 甲状舌管囊肿 是与甲状腺发育有关的先天性畸形。胚胎期,甲状腺是由口底向颈部伸展的甲状腺舌管下端发生的。甲状腺舌管通常在胎儿 6 周左右自行闭锁,若甲状腺舌管退化不全,即可形成先天性囊肿,感染破溃后成为甲状舌管瘻。本病多见于 15 岁以下儿童,男性为女性的 2 倍。表现为在颈前区中线、舌骨下方有直径 1~2cm 的圆形肿块。境界清楚,表面光滑,有囊性感,并能随吞咽或伸、缩舌而上下移动。治疗需完整切除囊肿或瘻管,应切除部分舌骨以彻底清除囊壁或窦道,以免复发,术中冰冻切片检查有无恶变。

(苗毅)





第二十三章 乳房疾病

乳房疾病是妇女常见病。其中,乳腺癌的发病率占女性恶性肿瘤的第一位。

第一节 解剖生理概要

成年妇女乳房是两个半球形的性征器官,位于胸大肌浅面,约在第2至第6肋骨水平的浅筋膜浅、深层之间。外上方形成乳腺腋尾部伸向腋窝。乳头位于乳房的中心,周围的色素沉着区称为乳晕。

乳腺有15~20个腺叶,每一腺叶分成很多腺小叶,腺小叶由小乳管和腺泡组成。每一腺叶有其单独的导管(乳管),腺叶和乳管均以乳头为中心呈放射状排列。小乳管汇至乳管,乳管开口于乳头,乳管靠近开口的1/3段略为膨大,称为“壶腹部”,是乳管内乳头状瘤的好发部位。腺叶、小叶和腺泡间有结缔组织间隔,腺叶间还有与皮肤垂直的纤维束,上连浅筋膜浅层,下连浅筋膜深层,称 Cooper 韧带。

乳腺是许多内分泌腺的靶器官,其生理活动受腺垂体、卵巢及肾上腺皮质等分泌的激素影响。在不同的年龄阶段,乳腺的生理状态在各激素影响下表现不同。

乳房的淋巴网甚为丰富,其淋巴液输出有四个途径(图23-1):①乳房大部分淋巴液流至腋窝淋巴结,部分乳房上部淋巴液可直接流向锁骨下淋巴结;②部分乳房内侧的淋巴液通过肋间淋巴管流向胸骨旁淋巴结;③两侧乳房间皮下有交通淋巴管;④乳房深部淋巴网可沿腹直肌鞘和肝镰状韧带通向肝。

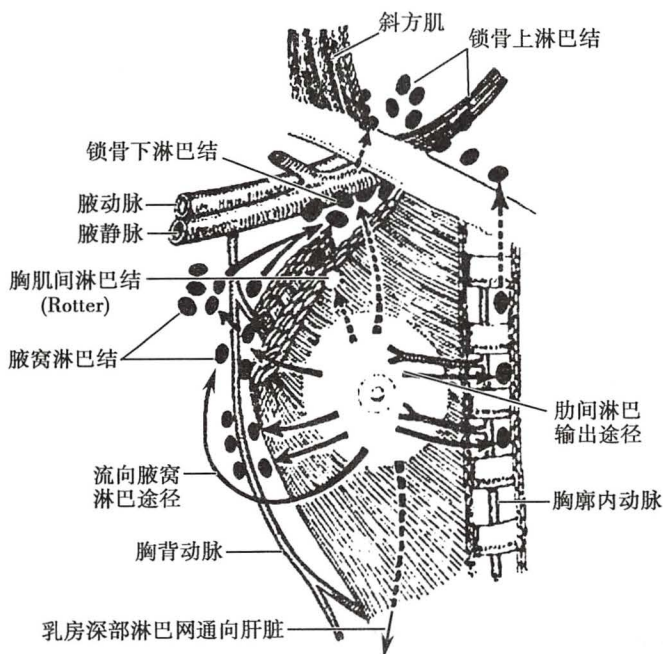


图23-1 乳房淋巴输出途径

目前,通常以胸小肌为标志将腋区淋巴结分为三组(图 23-2):

I 组:胸小肌外侧腋窝淋巴结。

II 组:胸小肌后方的腋窝淋巴结和胸大、小肌间淋巴结(Rotter 淋巴结)。

III 组:胸小肌内侧锁骨下淋巴结。

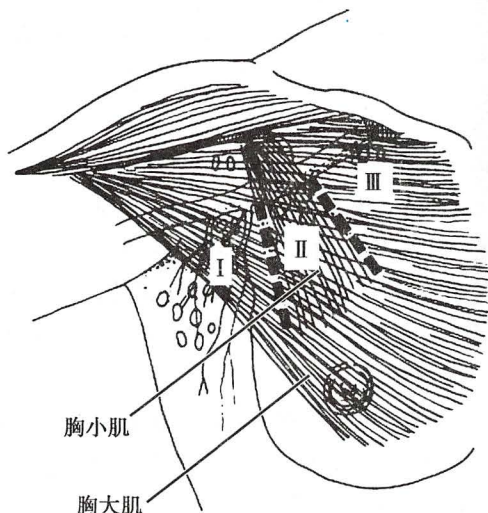


图 23-2 腋区淋巴结分组

第二节 乳房检查

最好采用端坐和仰卧位检查,两侧乳房充分显露,以利对比。

(一) 视诊 观察两侧乳房的形状、大小是否对称,有无局限性隆起或凹陷,皮肤有无红、肿及“橘皮样”改变,浅表静脉是否扩张。两侧乳头是否在同一水平,如乳头上有癌肿,可将乳头牵向上方,使两侧乳头高低不同。乳头内陷可为发育不良所致,若是一侧乳头近期出现内陷,则有临床意义。还应注意乳头、乳晕有无糜烂。

(二) 扪诊 检查者采用手指掌面而不是指尖作扪诊,不要用手指捏乳房组织。应循序对乳房外上(包括腋尾部)、外下、内下、内上各象限及中央区作全面检查。先查健侧,后查病侧。

发现乳房肿块后,应注意肿块大小、硬度、表面是否光滑、边界是否清楚以及活动度。轻轻捻起肿块表面皮肤明确肿块是否与皮肤粘连。如有粘连而无炎症表现,应警惕乳腺癌的可能。一般说,良性肿瘤的边界清楚,活动度大。恶性肿瘤的边界不清,质地硬,表面不光滑,活动度小。肿块较大者,还应检查肿块与深部组织的关系。可让病人两手叉腰,使胸肌保持紧张状态,若肿块活动度受限,表示肿瘤侵及深部组织。最后轻挤乳头,若有溢液,依次挤压乳晕四周,明确并标记溢液来自哪一乳管。

腋窝淋巴结检查:最好采用直立位。检查者面对病人,以右手扪其左腋窝,左手扪其右腋窝。先让病人上肢外展,以手伸入其腋顶部,手指掌面压向病人的胸壁,然后嘱病人放松上肢,搁置在检查者的前臂上,用轻柔的动作自腋顶部从上而下扪查腋顶部淋巴结,然后将手指掌面转向腋窝前壁,扪查胸大肌深面淋巴结。站在病人背后,扪查背阔肌前内侧淋巴结。最后检查锁骨下及锁骨上淋巴结。当发现有肿大淋巴结时,应注意其大小,质地,有无压痛,有无融合,活动度或者是否固定。

(三) 影像学检查

1. 乳房 X 线摄影(mammography) 是常用的影像学检查方法,广泛用于乳腺癌的普查。乳腺癌的 X 线表现为密度增高的肿块影,边界不规则,或呈毛刺征。有时可见钙化点,颗粒细小、密集(图 23-3)。

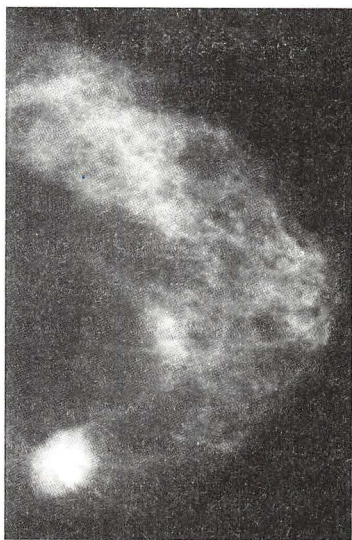


图 23-3 乳房 X 线摄影检查, 癌肿显示为毛刺状肿块

2. 超声 对囊性病变有检出优势, 可以进行血供情况观察, 可提高其判断的敏感性, 且对肿瘤的定性诊断可提供有价值的依据。适用于致密型乳腺病变的评价, 是乳房 X 线摄影检查的有效补充。

3. MRI 是乳腺 X 线摄影和超声检查的重要补充, 对微小病灶、多中心、多病灶的发现及评价病变范围有优势。

(四) 活组织病理检查 常用的活检方法有空芯针穿刺活检术 (core needle biopsy, CNB)、真空辅助旋切活检系统 (vacuum assisted biopsy system, VAB)、细针针吸细胞学 (fine needle aspiration cytology, FNAC), 前两者病理诊断准确率高, 可达 90% ~ 97%; FNAC 的确诊率为 70% ~ 90%。

对疑为乳腺癌者, 上述方法不能明确, 可将肿块连同周围乳腺组织一并切除, 术中冰冻活检或快速病理检查, 一般不宜作切取活检。

乳头溢液未扪及肿块者, 可作乳腺导管内镜检查, 乳头溢液涂片细胞学检查。乳头糜烂疑为湿疹样乳腺癌时, 可作乳头糜烂部刮片、印片细胞学检查或乳头区切取活检术。

第三节 多乳头、多乳房畸形

约占总人口 1% ~ 5% 会出现多乳头畸形, 一般沿乳头垂直线分布, 可为单侧或双侧。副乳腺畸形的发生率为 1% ~ 2%, 多见于腋窝。副乳腺可以发生与正常乳房一样的乳腺疾病。

第四节 急性乳腺炎

急性乳腺炎 (acute mastitis) 是乳腺的急性化脓性感染, 多为产后哺乳的妇女, 尤以初产妇更为多见, 往往发生在产后 3 ~ 4 周。因乳房血管丰富, 早期就可出现寒战、高热及脉搏快速等脓毒血症表现。

【病因】

1. 乳汁淤积 乳汁是理想的培养基, 乳汁淤积将有利于入侵细菌的生长繁殖。

2. 细菌入侵 乳头破损或皲裂, 使细菌沿淋巴管入侵是感染的主要途径。细菌也可直接侵入乳管, 上行至腺小叶而致感染。多数发生于初产妇。也可发生于断奶时, 因 6 个月以后的婴儿已长牙, 易致乳头损伤。致病菌主要为金黄色葡萄球菌。

【临床表现】病人感觉乳房疼痛、局部红肿、发热。随着炎症发展, 可有寒战、高热、脉搏加快, 常有病侧淋巴结肿大、压痛, 白细胞计数明显增高。

局部表现可有个体差异 (图 23-4)。一般起初呈蜂窝织炎样表现, 数天后可形成脓肿, 脓肿可以是单房或多房性。脓肿可向外溃破, 深部脓肿还可穿至乳房与胸肌间的疏松组织中, 形成乳房后脓肿 (retromammary abscess)。感染严重者, 可并发脓毒症。当局部有波动感或超声证明有脓肿形成时, 应在压痛最明显的炎症区或超声定位下进行穿刺, 抽到脓液表示脓肿已形成, 脓液应作细菌培养及药物敏感试验。

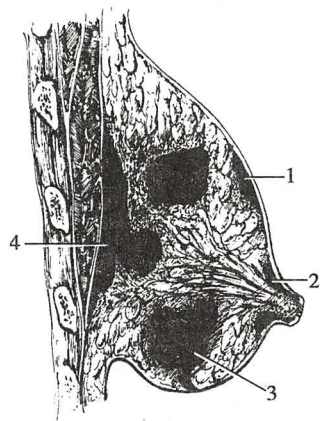


图 23-4 乳房脓肿的不同部位

1. 表浅脓肿 2. 乳晕下脓肿
3. 深部脓肿 4. 乳房后脓肿

【治疗】 原则是消除感染、排空乳汁。

早期呈蜂窝织炎表现而未形成脓肿之前,应用抗生素可获得良好的效果。因主要病原菌为金黄色葡萄球菌,可不必等待细菌培养的结果,应用青霉素治疗,或用耐青霉素酶的苯唑西林钠(新青霉素Ⅱ),或头孢一代抗生素如头孢拉啶。对青霉素过敏者,则应用红霉素。抗生素通过乳汁而影响婴儿的健康,因此如四环素、氨基糖苷类、喹诺酮类、磺胺药和甲硝唑等药物应避免使用。

脓肿形成后,主要治疗措施是及时作脓肿切开引流。手术时要有良好的麻醉,为避免损伤乳管而形成乳痿,应作放射状切开,乳晕下脓肿应沿乳晕边缘作弧形切口(图 23-5)。深部脓肿或乳房后脓肿可沿乳房下缘作弧形切口,经乳房后间隙引流。切开后以手指轻轻分离脓肿的分隔,以利引流。脓腔较大时,可在脓腔的最低部位另加切口作对口引流(图 23-6)。

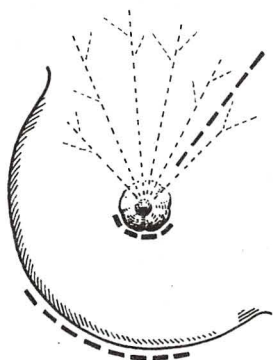


图 23-5 乳房脓肿的切口

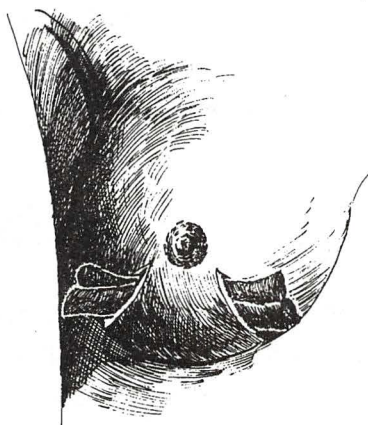


图 23-6 乳房脓肿对口引流

一般不停止哺乳,因停止哺乳不仅影响婴儿喂养,且提供了乳汁淤积的机会。但病侧乳房应停止哺乳,并以吸乳器吸尽乳汁,促使乳汁通畅排出。若感染严重或脓肿引流后并发乳痿,应停止哺乳。可口服溴隐亭 1.25mg,每日 2 次,服用 7~14 天,或己烯雌酚 1~2mg,每日 3 次,共 2~3 日,或肌肉注射苯甲酸雌二醇,每次 2mg,每日 1 次,至乳汁停止分泌为止。

【预防】 关键在于避免乳汁淤积,防止乳头损伤,并保持其清洁。应加强孕期卫生宣教,指导产妇经常用温水、肥皂洗净两侧乳头。如有乳头内陷,可经常挤捏、提拉矫正之。要养成定时哺乳、婴儿不含乳头而睡等良好习惯。每次哺乳应将乳汁吸空,如有淤积,可按摩或用吸乳器排尽乳汁。哺乳后应清洗乳头。乳头有破损或皲裂要及时治疗。注意婴儿口腔卫生。

第五节 乳腺囊性增生病

乳腺囊性增生病(breast cystic hyperplasia)亦称乳腺病,是妇女的多发病,常见于中年妇女。由于对本病的不同认识,有多种命名,如乳腺小叶增生症、乳腺结构不良症、纤维囊性病等。其病理形态呈多样性表现,增生可发生于腺管周围并伴有大小不等的囊肿形成,囊内含淡黄色或棕褐色液体;或腺管内表现为不同程度的乳头状增生,伴乳管囊性扩张,也有发生于小叶实质者,主要为乳管及腺泡上皮增生。由于本病的临床表现有时与乳腺癌混淆,因此正确认识本病十分重要。

【病因】 本病系雌、孕激素比例失调,使乳腺实质增生过度 and 复旧不全。部分乳腺实质成分中女性激素受体的质和量异常,使乳房各部分的增生程度参差不齐。

【临床表现】 一侧或双侧乳房胀痛和肿块是本病的主要表现,部分病人具有周期性。乳房胀痛一般于月经前明显,月经后减轻,严重者整个月经周期都有疼痛。体检发现一侧或双侧乳房内可有大

小不一,质韧的单个或为多个的结节,可有触痛,与周围分界不清,亦可表现为弥漫性增厚。少数病人可有乳头溢液,多为浆液性或浆液血性液体。本病病程较长,发展缓慢。

【诊断】根据以上临床表现,本病的诊断并不困难。但要特别注意乳腺癌与本病有同时存在的可能,应嘱病人每隔3~6个月复查。当局限性乳腺增生肿块明显时,要与乳腺癌相区别。后者肿块更明确,质地偏硬,与周围乳腺有较明显区别,有时伴腋窝淋巴结肿大,钼靶和超声检查有助于两者的鉴别。

【治疗】本病的治疗主要是对症治疗,可用中药如口服中药逍遥散3~9g,每日3次。对症状较重者,可用他莫昔芬治疗,于月经干净后5天开始口服,每天两次,每次10mg,连用15天后停药。该药治疗效果较好,但因对子宫内膜及卵巢有影响而不宜长期服用。

对局限性乳腺囊性增生病,应在月经干净后5天内复查,若肿块变软、缩小或消退,则可予以观察并继续中药治疗。若肿块无明显消退者,或在观察过程中,对局部病灶有恶性病变可疑时,应予切除并作快速病理检查。如有不典型上皮增生,同时对侧乳腺癌或有乳腺癌家族史等高危因素者,以及年龄大,肿块周围乳腺组织增生也较明显者,可作单纯乳房切除术。

(任国胜)

第六节 乳房肿瘤

女性乳房肿瘤的发病率甚高,良性肿瘤中以纤维腺瘤(fibroadenoma)最多,约占良性肿瘤的75%,其次为乳管内乳头状瘤(intraductal papilloma),约占良性肿瘤的20%。恶性肿瘤的绝大多数(98%)是乳腺癌(breast cancer),肉瘤少见(2%)。男性乳腺癌极少见,发病率约为女性的1%。

一、乳房纤维腺瘤

本病产生的原因是小叶内纤维细胞对雌激素的敏感性异常增高,可能与纤维细胞所含雌激素受体的量或质的异常有关,是青年女性常见的乳房肿瘤,高发年龄是20~25岁,其次为15~20岁和25~30岁,约75%为单发,少数属多发。除肿块外,病人常无明显自觉症状。肿块增长缓慢,质似硬橡皮球的弹性感,表面光滑,易于推动。月经周期对肿块的大小无明显影响。手术切除是目前治疗纤维腺瘤唯一有效的方法,应将肿瘤连同其包膜整块切除,以周围包裹少量正常乳腺组织为宜,肿块必须常规做病理检查。

二、乳管内乳头状瘤

乳管内乳头状瘤多见于经产妇,40~50岁为多。75%病例发生在大乳管近乳头的壶腹部,瘤体很小,带蒂而有绒毛,且有很多壁薄的血管,故易出血。发生于中小乳管的乳头状瘤常位于乳房周围区域。

临床特点一般无自觉症状,常因乳头溢液污染内衣而引起注意,溢液可为血性、暗棕色或黄色液体。肿瘤小,常不能触及肿块。大乳管乳头状瘤,可在乳晕区扪及直径为数毫米的小结节,多呈圆形、质软、可推动,轻压此肿块,常可从乳头溢出液体。

治疗以手术为主,对单发的乳管内乳头状瘤应切除病变的乳管系统。术前需正确定位,可行乳管镜检查明确瘤体位置及方向,术中沿确定溢液的乳管口,插入钝头细针注射亚甲蓝,沿亚甲蓝显色部位做放射状切口,切除该乳管及周围的乳腺组织。常规做病理检查,乳管内乳头状瘤一般属良性,恶变率为6%~8%,起源于小乳管的乳头状瘤恶变率高,应注意。术后病理如有恶变,应酌情施行相应手术。

三、乳房肉瘤

乳房肉瘤(breast sarcoma)是较少见的恶性肿瘤,包括中胚叶结缔组织来源的间质肉瘤、纤维肉



瘤、血管肉瘤和淋巴肉瘤等。其中叶状肿瘤(phyllode tumor)较为常见,是一种以良性上皮成分和富于细胞的间质成分组成,其大体标本上常表现为分叶状。按其间质成分、间质细胞分化的程度可分为良性、交界性及恶性。

临床上常见于50岁以上的妇女,表现为乳房肿块,体积可较大,但有明显边界,活动度较好,皮肤表面可见扩张静脉。腋淋巴结转移或远处转移很少见,可出现血运转移。治疗上一般采用局部肿物扩大切除术,多次复发或恶性叶状肿瘤可考虑单纯乳房切除。放疗或化疗的效果尚难评价。

四、乳腺癌

乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤之一。在我国占全身各种恶性肿瘤的7%~10%,呈逐年上升趋势。部分大城市报告乳腺癌占女性恶性肿瘤之首位。

【病因和流行病学特点】乳腺癌的病因尚不清楚。乳腺是多种内分泌激素的靶器官,其中雌酮及雌二醇与乳腺癌的发病有直接关系,20岁以后发病率逐渐上升,45~50岁较高。与西方国家相比,我国乳腺癌的高发年龄更年轻。月经初潮年龄早、绝经年龄晚、不孕及初次足月产的年龄晚与乳腺癌发病均有关。一级亲属中有乳腺癌病史者,发病风险是普通人群的2~3倍。乳腺良性疾病与乳腺癌的关系尚有争论。另外,营养过剩、肥胖、脂肪饮食,可加强或延长雌激素对乳腺上皮细胞的刺激,从而增加发病机会。环境因素及生活方式与乳腺癌的发病有一定关系。

【病理类型】乳腺癌有多种分型方法,目前国内多采用以下病理分型。

1. 非浸润性癌 包括导管内癌(癌细胞未突破导管壁基底膜)、小叶原位癌(癌细胞未突破末梢乳管或腺泡基底膜)及乳头湿疹样乳腺癌(伴发浸润性癌者,不在此列)。此型属早期,预后较好。

2. 浸润性特殊癌 包括乳头状癌、髓样癌(伴大量淋巴细胞浸润)、小管癌(高分化腺癌)、腺样囊性癌、黏液腺癌、大汗腺样癌、鳞状细胞癌等。

3. 浸润性非特殊癌 包括浸润性小叶癌、浸润性导管癌、硬癌、髓样癌(无大量淋巴细胞浸润)、单纯癌、腺癌等。此型是乳腺癌中最常见的类型,约占80%,但判断预后尚需结合其他因素。

4. 其他罕见癌。

【转移途径】

1. 局部扩展 癌细胞沿导管或筋膜间隙蔓延,继而侵及Cooper韧带和皮肤。

2. 淋巴转移 主要途径有:①癌细胞经胸大肌外侧缘淋巴管侵入同侧腋窝淋巴结,然后侵入锁骨下淋巴结以至锁骨上淋巴结,进而可经胸导管(左)或右淋巴管侵入静脉血流而向远处转移;②癌细胞向内侧淋巴管,沿着乳内淋巴管的肋间穿支引流到胸骨旁淋巴结,继而达到锁骨上淋巴结,并可通过同样途径侵入血流。

3. 血运转移 乳腺癌是一全身性疾病已得到共识。早期乳腺癌已有血运转移,癌细胞可直接侵入血液循环而致远处转移。最常见的远处转移依次为骨、肺、肝。

【临床表现】早期表现是病侧乳房出现无痛、单发的小肿块,常是病人无意中发现。肿块质硬,表面不光滑,与周围组织分界不很清楚,在乳房内不易被推动。随着肿瘤增大,可引起乳房局部隆起。若累及Cooper韧带,可使其缩短而致肿瘤表面皮肤凹陷,即“酒窝征”。邻近乳头或乳晕的癌肿因侵入乳管使之缩短,可把乳头牵向癌肿一侧,进而可使乳头扁平、回缩、凹陷。肿瘤继续增大,如皮下淋巴管被癌细胞堵塞,引起淋巴回流障碍,出现真皮水肿,皮肤呈“橘皮样”改变。

乳腺癌发展至晚期,可侵入胸肌筋膜、胸肌,以致肿瘤固定于胸壁而不易推动。如癌细胞侵入大片皮肤,可出现多个小结节,甚至彼此融合。有时皮肤可溃破而形成溃疡,这种溃疡常有恶臭,容易出血。

乳腺癌淋巴转移最初多见于腋窝。肿大淋巴结质硬、无痛、可被推动;以后数目增多,并融合成团,甚至与皮肤或深部组织粘连。乳腺癌转移至肺、骨、肝时,可出现相应的症状。

某些类型乳腺癌的临床表现与一般乳腺癌不同。例如炎性乳腺癌(inflammatory breast carcinoma)



和乳头湿疹样乳腺癌(Paget's carcinoma of the breast)。炎性乳腺癌并不多见,特点是发展迅速、预后差。局部皮肤可呈炎症样表现,包括发红、水肿、增厚、粗糙、表面温度升高。

乳头湿疹样乳腺癌少见,恶性程度低、发展慢。乳头有瘙痒、烧灼感,以后出现乳头和乳晕的皮肤变粗糙、糜烂如湿疹样,进而形成溃疡,有时覆盖黄褐色鳞屑样痂皮。部分病例于乳晕区可扪及肿块。

【诊断】病史、体格检查以及乳腺超声、钼靶检查或MRI是临床诊断的重要依据。确诊乳腺癌,要通过组织活检进行病理检查。诊断时应与下列疾病鉴别:

纤维腺瘤常见于青年妇女,肿瘤大多为圆形或椭圆形,边界清楚,活动度大,发展缓慢,一般易于诊断。

乳腺囊性增生病,特点是乳房胀痛,肿块大小与质地可随月经周期变化。肿块或局部乳腺腺体增厚与周围乳腺组织分界不明显。若经过影像学检查未发现可疑肿物,且月经来潮后“肿块”缩小、变软,则可继续观察。

浆细胞性乳腺炎是乳腺的无菌性炎症,炎性细胞中以浆细胞为主。临床上60%呈急性炎症表现,肿块大时皮肤可呈橘皮样改变。40%病人开始即为慢性炎症,表现为乳腺肿块,边界不清,可有皮肤粘连和乳头凹陷。急性期应予抗炎治疗,炎症消退后若肿块仍存在,可考虑手术切除。

完善的诊断除确定乳腺癌的病理类型外,还需记录疾病发展程度及范围,以便制定术后辅助治疗方案,评价治疗效果以及判断预后,因此需有统一的分期方法。分期方法很多,现多数采用国际抗癌协会建议的T(原发肿瘤)、N(区域淋巴结)、M(远处转移)分期法。内容如下:

T₀:原发肿瘤未查出。

Tis:原位癌(非浸润性癌及未查到肿块的乳头湿疹样乳腺癌)。

T₁:肿瘤长径≤2cm。

T₂:肿瘤长径>2cm,≤5cm。

T₃:肿瘤长径>5cm。

T₄:肿瘤大小不计,但侵及皮肤或胸壁(肋骨、肋间肌、前锯肌),炎性乳腺癌亦属之。

N₀:同侧腋窝无肿大淋巴结。

N₁:同侧腋窝有肿大淋巴结,尚可推动。

N₂:同侧腋窝肿大淋巴结彼此融合,或与周围组织粘连。

N₃:有同侧胸骨旁淋巴结转移,有同侧锁骨上淋巴结转移。

M₀:无远处转移。

M₁:有远处转移。

根据以上情况进行组合,可把乳腺癌分为以下各期:

0期:TisN₀M₀

I期:T₁N₀M₀

II期:T₀₋₁N₁M₀,T₂N₀₋₁M₀,T₃N₀M₀

III期:T₀₋₂N₂M₀,T₃N₁₋₂M₀,T₄任何NM₀,任何TN₃M₀

IV期:包括M₁的任何TN

分子生物学研究表明乳腺癌是异质性疾病,存在不同的分子亚型,且分子分型与临床预后密切相关。目前国际上采用4种标志物(ER、PR、HER2和Ki-67)进行乳腺癌分子分型。

【预防】乳腺癌病因尚不清楚,目前尚难以提出确切的病因学预防(一级预防)。但重视乳腺癌的早期发现(二级预防),经普查检出病例,将提高乳腺癌病人的生存率。在我国一般推荐乳腺超声联合钼靶作为筛查方法。对于有BRCA基因突变的女性可考虑行预防性乳房全切术。

【治疗】乳腺癌的治疗采用的是以手术治疗为主的综合治疗策略。

对早期乳腺癌病人,手术治疗是首选。全身情况差、主要脏器有严重疾病、年老体弱不能耐受手术者属手术禁忌。



1. 手术治疗 近年来对乳腺癌的生物学行为进行的研究证实乳腺癌自发病开始即是一个全身性疾病。因而缩小手术范围、加强术后综合辅助治疗越来越重要。

(1) 保留乳房的乳腺癌切除术(conservative surgery):手术目的是完整切除肿块。适合于临床Ⅰ期、Ⅱ期的乳腺癌病人,且乳房有适当体积,术后能保持外观效果者。无法获得切缘阴性者禁忌施行该手术。原发灶切除范围应包括肿瘤、肿瘤周围1~2cm的组织。确保标本的边缘无肿瘤细胞浸润。术后必须辅以放疗等。近年来随着技术的发展和病人对美容效果要求的提高,保乳手术在我国的开展逐渐增加。

(2) 乳腺癌改良根治术(modified radical mastectomy):有两种术式,一是保留胸大肌,切除胸小肌;一是保留胸大、小肌。前者淋巴结清除范围与根治术相仿,后者不易清除腋上组淋巴结。根据大量病例观察,认为Ⅰ、Ⅱ期乳腺癌应用根治术及改良根治术的生存率无明显差异,且该术式保留了胸肌,术后外观效果较好,是目前常用的手术方式。

(3) 乳腺癌根治术(radical mastectomy)和乳腺癌扩大根治术(extensive radical mastectomy):乳腺癌根治术应包括整个乳房、胸大肌、胸小肌、腋窝Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ组淋巴结的整块切除。扩大根治术还需同时切除胸廓内动、静脉及其周围的淋巴结(即胸骨旁淋巴结)。此两种术式现已较少使用。

(4) 全乳房切除术(total mastectomy):手术范围必须切除整个乳房,包括腋尾部及胸大肌筋膜。该术式适宜于原位癌、微小癌及年迈体弱不宜作根治术者。

(5) 前哨淋巴结活检术及腋淋巴结清扫术(sentinel lymph node biopsy and axillary lymph node dissection):对临床腋淋巴结阳性的乳腺癌病人常规行腋淋巴结清扫术,范围包括Ⅰ、Ⅱ组腋淋巴结。对临床腋淋巴结阴性的乳腺癌病人,可先行前哨淋巴结活检术。前哨淋巴结是指接受乳腺癌病灶引流的第一站淋巴结,可采用示踪剂显示后切除活检。根据前哨淋巴结的病理结果判断腋淋巴结是否有肿瘤转移,对前哨淋巴结阴性的乳腺癌病人可不常规作腋淋巴结清扫。

手术方式的选择应结合病人本人意愿,根据病理分型、疾病分期及辅助治疗的条件而定。对可切除的乳腺癌病人,手术应达到局部及区域淋巴结最大程度的清除,以提高生存率,然后再考虑外观及功能。

2. 化学治疗(chemotherapy) 乳腺癌是实体瘤中应用化疗最有效的肿瘤之一,化疗在整个治疗中占有重要地位。由于手术尽量去除了肿瘤负荷,残存的肿瘤细胞易被化学抗癌药物杀灭。

浸润性乳腺癌伴腋淋巴结转移者是应用辅助化疗的指征。对腋淋巴结阴性者是否应用辅助化疗尚有不同意见。一般认为腋淋巴结阴性而有高危复发因素者,诸如原发肿瘤直径大于2cm,组织学分级差,雌、孕激素受体阴性,癌基因表皮生长因子受体2(HER2)有过度表达者,适宜应用术后辅助化疗。

对肿瘤分化差、分期晚的病例常用蒽环类联合紫杉类联合化疗方案,如EC(表柔比星、环磷酰胺)-T(多西他赛或紫杉醇)方案等。对于肿瘤分化较好、分期较早的病例可考虑基于紫杉类的方案如TC方案(多西他赛或紫杉醇、环磷酰胺)等。另有CMF方案(环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶)现已很少使用。化疗前病人应无明显骨髓抑制及肝功能异常。化疗期间应定期检查血常规及肝、肾功能。应用阿霉素者要注意心脏毒性。表柔比星的心脏毒性和骨髓抑制作用较阿霉素低,因而其应用更较广泛。其他效果较好的化疗药有长春瑞滨、铂类等。

术前化疗又称新辅助化疗,多用于局部晚期的病例,目的在于缩小肿瘤,提高手术成功机会及探测肿瘤对药物的敏感性。药物可采用蒽环类联合紫杉类方案,一般用4~6个疗程。

3. 内分泌治疗(endocrinotherapy) 乳腺癌细胞中雌激素受体(ER)含量高者,称激素依赖性肿瘤,这些病例对内分泌治疗有效。而ER含量低者,称激素非依赖性肿瘤,这些病例对内分泌治疗反应差。因此,对激素受体阳性的病例应使用内分泌治疗。

内分泌治疗的一个重要进展就是他莫昔芬(tamoxifen)的应用。他莫昔芬系非甾体激素的抗雌激素药物,其结构式与雌激素相似,可在靶器官内与雌二醇争夺ER,他莫昔芬-ER复合物能影响基因转



录,从而抑制肿瘤细胞生长。临床应用表明,该药可降低乳腺癌术后复发及转移,减少对侧乳腺癌的发生率。该药安全有效,副作用有潮热、恶心、呕吐、静脉血栓形成、眼部副作用、阴道干燥或分泌物多。有资料证明芳香化酶抑制剂如阿那曲唑、来曲唑、依西美坦等对绝经后病人其效果优于他莫昔芬,这类药物能抑制肾上腺分泌的雄激素转变为雌激素过程中的芳香化环节,从而降低雌二醇,达到治疗乳腺癌的目的。但服用芳香化酶抑制剂的病人骨相关事件发生率较他莫昔芬增加。

4. 放射治疗 (radiotherapy) 是乳腺癌局部治疗的手段之一。在保留乳房的乳腺癌手术后,放射治疗是一重要组成部分,应于肿块局部广泛切除后给予适当剂量放射治疗。单纯乳房切除术后可根据病人年龄、疾病分期分类等情况,决定是否应用放疗。

5. 靶向治疗 通过转基因技术制备的曲妥珠单抗对 HER2 过度表达的乳腺癌病人有良好效果,可降低乳腺癌病人术后的复发转移风险,提高无病生存期。

近 10 余年,乳腺癌的 5 年生存率有所改善,归功于早期发现、早期诊断以及术后综合辅助治疗的不断完善。医务人员应重视卫生宣教及普查。根据乳腺癌是全身性疾病的概念,应重视对乳腺癌生物学行为的研究,目前基于多个风险基因(包括编码基因和非编码小分子 RNA)所建立的预测模型,通过个体化预测乳腺癌病人的复发风险和治疗敏感性,能进一步完善综合治疗方案,以进一步改善生存率。

(宋尔卫)

