

## 第二十四章 胸部损伤



### 第一节 概 论

胸部的结构是骨性胸廓支撑保护胸内肺和心脏大血管等脏器,是维持呼吸和循环功能的重要部位。胸部创伤严重性不仅取决于骨性胸廓和胸内脏器的损伤范围与程度,还取决于损伤所导致的呼吸和循环功能的紊乱程度。

正常胸膜腔两侧均衡的负压维持纵隔位置居中。一侧胸腔积气或积液,直接压迫伤侧肺,还会导致纵隔移位,使健侧肺受压,并使腔静脉扭曲影响血液回流,导致呼吸循环功能障碍。

**【分类】**根据暴力性质不同和是否造成胸膜腔与外界沟通,胸部损伤(chest trauma or thoracic trauma)可分为钝性伤(blunt injury)和穿透伤(penetrating injury)。

钝性胸部损伤多由减速性、挤压性、撞击性或冲击性暴力所致,损伤机制复杂,钝性暴力可破坏骨性胸廓的完整性,并使胸腔内的心、肺发生碰撞、挤压、旋转和扭曲,造成组织广泛挫伤,继发于挫伤的组织水肿可能导致器官功能障碍或衰竭。伤员多有肋骨或胸骨骨折,并且常合并其他部位损伤;器官组织损伤以钝挫伤与裂伤为多见,继发于心肺组织广泛钝挫伤的组织水肿常导致急性肺损伤、心力衰竭和心律失常;伤后早期临床表现隐匿,容易误诊或漏诊,大多数钝性伤病人不需要开胸手术治疗。

穿透性胸部损伤多由火器或锐器暴力致伤,损伤机制较清楚,损伤范围直接与伤道有关,早期诊断较容易;器官组织裂伤所致的进行性出血是伤情进展快、病人死亡的主要原因,相当部分穿透性胸部损伤病人需要开胸手术治疗。

依据危及生命的严重程度和可能发生的时限,胸伤可分为快速致命性胸伤(immediately life-threatening chest injuries),多数导致伤员在现场死亡,包括主动脉破裂、心脏破裂、心搏骤停、气道梗阻;早发致命性胸伤(early life-threatening chest injury),可能在伤后短时间(1~2小时内)危及伤员生命,包括张力性气胸、开放性气胸、进行性或大量血胸、心脏压塞、主动脉挫伤或夹层形成等;潜在迟发致命性胸伤(potentially late life-threatening chest injuries),包括连枷胸、食管破裂、膈肌破裂、肺挫伤、心脏钝挫伤等。对于快速致命性胸伤应在院前急救和医院急诊时给予快速有效的处理,并警惕和搜寻是否存在潜在致命性胸伤的证据。

**【紧急处理】**胸部损伤的紧急处理包括院前急救处理和院内急诊处理两部分。

1. 院前急救处理 包括基本生命支持与快速致命性胸伤的现场紧急处理。原则为维持呼吸道通畅、给氧,控制外出血、补充血容量,镇痛、固定长骨骨折、保护脊柱(尤其是颈椎),并迅速转运。对快速致命性胸伤病人,需在现场施行紧急处理,气道梗阻需立即清理呼吸道,必要时人工辅助呼吸;张力性气胸需放置具有单向活瓣作用的胸腔穿刺针或闭式胸腔引流;开放性气胸需迅速包扎和封闭胸部吸吮性伤口,安置穿刺针或引流管;对大面积胸壁软化的连枷胸有呼吸困难者,需要有效镇痛给予正压人工辅助呼吸。

2. 院内急诊处理 正确及时地诊治快速和早发致命性胸伤并排查潜在致命性胸伤至关重要。有下列情况时应行急诊开胸探查手术:①进行性血胸;②心脏大血管损伤;③严重肺裂伤或气管、支气管损伤;④食管破裂;⑤胸腹或腹胸联合伤;⑥胸壁大块缺损;⑦胸内存留较大的异物。

**【急诊室开胸手术】**院前急救的进步使更多危重的胸部创伤病人能送达医院急诊室。送入急诊室时,濒死病人意识丧失、叹息呼吸、脉搏细弱甚至血压消失,但尚有心电活动;重度休克病人尚有意

识,动脉收缩压 $<10.7\text{kPa}$ (80mmHg)。濒死与重度休克胸伤病人需要最紧急的手术处理,方能争取挽救病人生命的机会。为了避免转运延误救治,可以采用急诊室开胸手术(emergency room thoracotomy)的急救模式。急诊室开胸探查手术指征:①穿透性胸伤重度休克者;②穿透性胸伤濒死者,且高度怀疑存在急性心脏压塞。手术在气管插管下经前外侧第4或第5肋间开胸切口快速施行。手术抢救成功的关键是迅速缓解心脏压塞,控制出血,快速补充血容量和及时回输胸腔或心包内失血。胸部穿透伤病人急诊室开胸手术的预后较好,而钝性伤病人的生存率极低。

## 第二节 肋骨骨折

暴力直接作用于肋骨,可使受力处肋骨向内弯曲折断,前后挤压暴力使肋骨体段向外弯曲折断,发生肋骨骨折(rib fracture)。第1~3肋骨粗短,且有锁骨、肩胛骨保护,不易发生骨折。但致伤暴力巨大时,也可能发生骨折,常常同时合并锁骨、肩胛骨骨折和颈部、腋部血管神经损伤。第4~7肋骨较长而纤薄,易发生骨折。第8~10肋前端肋软骨形成肋弓与胸骨相连,第11~12肋前端游离,弹性都较大,不易骨折;若发生骨折,应警惕合并腹内脏器和膈肌损伤。肋骨骨折处胸壁皮肤软组织完整,不与外界相通称为闭合性肋骨骨折;肋骨断端与外界相通称为开放性肋骨骨折。老年人肋骨骨质疏松,脆性较大,容易发生骨折。已有恶性肿瘤转移灶的肋骨,也容易发生病理性骨折。

多根多处肋骨骨折是指在三根以上相邻肋骨各自发生2处或以上骨折,使局部胸壁失去完整肋骨支撑而软化,在自主呼吸时出现反常运动,即吸气时软化区胸壁内陷,呼气时相对外突,导致伤员出现低通气状态,甚至诱发呼吸衰竭,称为连枷胸(flail chest)(图24-1)。

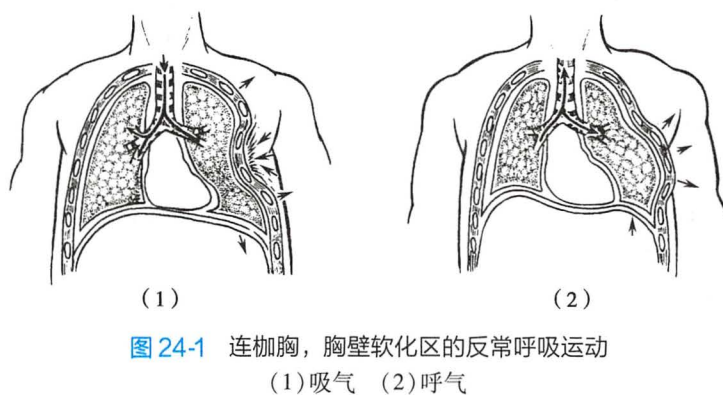


图24-1 连枷胸,胸壁软化区的反常呼吸运动  
(1)吸气 (2)呼气

**【临床表现】**肋骨骨折断端可刺激肋间神经产生局部疼痛,在深呼吸、咳嗽或转动体位时加剧。胸痛使呼吸变浅、咳嗽无力,呼吸道分泌物增多、潴留,易致肺不张和肺部感染。胸壁可见畸形,局部明显压痛;间接挤压骨折处疼痛加重,甚至产生骨摩擦音,即可与软组织挫伤鉴别。骨折断端向内移位可刺破胸膜、肋间血管和肺组织,产生血胸、气胸、皮下气肿或咯血。伤后晚期骨折断端移位发生的损伤可能造成迟发性血胸或血气胸。连枷胸的反常呼吸运动可使伤侧肺受到塌陷胸壁的压迫,呼吸时两侧胸腔压力的不均衡造成纵隔扑动,影响肺通气,导致缺氧和二氧化碳滞留,严重时可发生呼吸和循环衰竭。连枷胸病人常伴有广泛肺挫伤、挫伤区域的肺间质或肺泡水肿导致氧弥散障碍,出现低氧血症。胸部X线照片可显示肋骨骨折断裂线和断端错位,但不能显示前胸肋软骨骨折。

**【治疗】**肋骨骨折处理原则为有效控制疼痛、肺部物理治疗和早期活动。有效镇痛能增加钝性胸伤连枷胸病人的肺活量、潮气量、功能残气量、肺顺应性和血氧分压,降低气道阻力和浮动胸壁的反常运动,有效改善肺功能。理想的镇痛治疗能够降低肺部并发症,减少机械通气,避免肋骨固定手术,缩短ICU停留和住院时间,促进病人早日下床活动并降低相关治疗费用。一般肋骨骨折可采用口服或肌肉注射镇痛剂,多根多处肋骨骨折则需要持久有效的镇痛治疗。方法包括硬膜外镇痛、静脉镇



痛、肋间神经阻滞和胸膜腔内镇痛。硬膜外镇痛可将局麻药和镇痛药持续分次地注入相应脊神经分布所在平面的硬脊膜外腔,具有区域神经阻滞的优点,镇痛效果更为完善,并可借助装置实现病人自控镇痛,也明显减少全身性静脉镇痛导致伤员嗜睡,咳嗽和自主呼吸受抑制的副作用。肋间神经阻滞镇痛时限较短,胸膜腔内镇痛效果不稳定、可能导致膈神经功能抑制。

1. 闭合性单处肋骨骨折 骨折两断端因有相邻完整的肋骨和肋间肌支撑,较少有肋骨断端错位、活动和重叠。采用多头胸带或弹性胸带固定胸廓,能减少肋骨断端活动、减轻疼痛。这种方法也适用于胸背部、胸侧壁多根多处肋骨骨折、胸壁软化范围小而反常呼吸运动不严重的病人。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折 有效镇痛和呼吸管理是主要治疗原则。咳嗽无力、呼吸道分泌物滞留的伤员,应施行纤支镜吸痰和肺部物理治疗,出现呼吸功能不全的伤员,需要气管插管呼吸机正压通气,正压通气对浮动胸壁可起到“内固定”作用。长期胸壁浮动且不能脱离呼吸机者,可施行常规手术或电视胸腔镜下固定肋骨,术中采用 Judet 夹板,克氏针或不锈钢丝等固定肋骨断端。因其他指征需要开胸手术时,也可同时施行肋骨固定手术。

3. 开放性肋骨骨折 胸壁伤口需彻底清创,选用上述方法固定肋骨断端。

### 第三节 气 胸

胸膜腔内积气称为气胸(pneumothorax)。气胸的形成多由于肺组织、气管、支气管、食管破裂,空气逸入胸膜腔,或因胸壁伤口穿破胸膜,胸膜腔与外界沟通,外界空气进入所致。气胸可以分为闭合性气胸、开放性气胸和张力性气胸三类。游离胸膜腔内积气都位于不同体位时的胸腔上部。当胸膜腔因炎症、手术等原因发生粘连,胸腔积气则会局限于某些区域,出现局限性气胸。

#### 一、闭合性气胸

闭合性气胸(closed pneumothorax)的胸内压仍低于大气压。胸膜腔积气量决定伤侧肺萎陷的程度。随着胸腔内积气与肺萎陷程度增加,肺表面裂口缩小,直至吸气时也不开放,气胸则趋于稳定并可缓慢吸收。伤侧肺萎陷使肺呼吸面积减少,通气血流比失衡,影响肺通气和换气功能。伤侧胸内压增加引起纵隔向健侧移位。根据胸膜腔内积气的量与速度,轻者病人可无症状,重者有明显呼吸困难。体检可能发现伤侧胸廓饱满,呼吸活动度降低,气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊呈鼓音,呼吸音降低。胸部X线检查可显示不同程度的肺萎陷和胸膜腔积气,有时可伴有少量胸腔积液。

气胸发生缓慢且积气量少的病人,勿需特殊处理,胸腔内的积气一般可在1~2周内自行吸收。大量气胸需进行胸膜腔穿刺,或行闭式胸腔引流术,排除积气,促使肺尽早膨胀。

#### 二、开放性气胸

开放性气胸(open pneumothorax)是指外界空气经胸壁伤口或软组织缺损处,随呼吸自由进出胸膜腔。空气出入量与胸壁伤口大小有密切关系,伤口大于气管口径时,空气出入量多,胸内压几乎等于大气压,伤侧肺将完全萎陷,丧失呼吸功能。伤侧胸内压显著高于健侧,纵隔向健侧移位,进一步使健侧肺扩张受限。呼、吸气时,出现两侧胸膜腔压力不均衡的周期性变化,使纵隔在吸气时移向健侧,呼气时移向伤侧,称为纵隔扑动(mediastinal flutter)。纵隔扑动和移位影响腔静脉回心血流,可引起严重循环功能障碍(图24-2)。

伤员出现明显呼吸困难、鼻翼扇动、口唇发绀、颈静脉怒张。伤侧胸壁可见伴有气体进出胸腔发出吸吮样声音的伤口,称为胸部吸吮性伤口(sucking wound)。气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊鼓音,呼吸音消失,严重者可发生休克。胸部X线检查可见伤侧胸腔大量积气,肺萎陷,纵隔移向健侧。



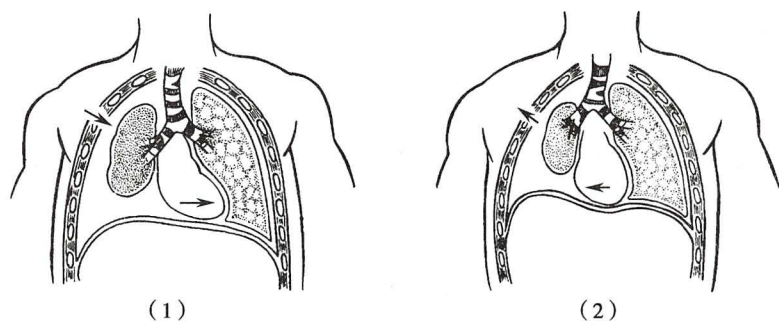


图 24-2 开放性气胸的纵隔扑动

(1)吸气 (2)呼气

开放性气胸急救处理要点为:立即将开放性气胸变为闭合性气胸,赢得挽救生命的时间,并迅速转送至医院。使用无菌敷料如凡士林纱布、纱布、棉垫或清洁器材如塑料袋、衣物、碗杯等制作不透气敷料和压迫物,在伤员用力呼气末封盖吸吮性伤口,并加压包扎。转运途中如伤员呼吸困难加重或有张力性气胸表现,应在伤员呼气时开放密闭敷料,排出高压气体。送达医院进一步处理为:给氧,补充血容量,纠正休克;清创、缝合胸壁伤口,并作闭式胸腔引流;给予抗生素,鼓励病人咳嗽排痰,预防感染。如疑有胸腔内脏器损伤或进行性出血,则需行开胸探查手术。

闭式胸腔引流术的适应证为:①中、大量气胸、开放性气胸、张力性气胸;②经胸腔穿刺术治疗,伤员下肺无法复张者;③需使用机械通气或人工通气的气胸或血气胸者;④拔除胸腔引流管后气胸或血胸复发者;⑤剖胸手术。方法为:根据临床诊断确定安置引流管的部位,气胸引流一般在前胸壁锁骨中线第2肋间隙,血胸引流则在腋中线与腋后线间第6或第7肋间隙。消毒后在局部胸壁全层作局部浸润麻醉,切开皮肤,钝性分离肌层,经肋骨上缘置入带侧孔的胸腔引流管。引流管的侧孔应深入胸腔内2~3cm。引流管外接闭式引流装置,保证胸腔内气、液体克服0.3~0.4kPa(3~4cmH<sub>2</sub>O)的压力能通畅引流出胸腔,而外界空气、液体不会吸入胸腔(图24-3)。术后经常挤压引流管以保持管腔通畅,密切观察气体和液体引流情况,记录每小时或24小时引流量。引流后肺膨胀良好,已无气体和液体排出,可在病人深吸气屏气时拔除引流管,并封闭伤口。

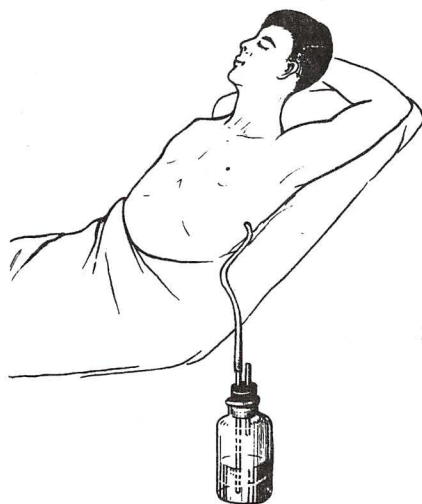


图 24-3 闭式胸腔引流术

### 三、张力性气胸

张力性气胸(tension pneumothorax)为气管、支气管或肺损伤处形成活瓣,气体随每次吸气进入胸腔并积累增多,导致胸腔压力高于大气压,又称为高压性气胸。伤侧肺严重萎陷,纵隔显著向健侧移位,健侧肺受压,腔静脉回流障碍。高于大气压的胸内压,驱使气体经支气管、气管周围疏松结缔组织或壁层胸膜裂伤处,进入纵隔或胸壁软组织,形成纵隔气肿(mediastinal emphysema)或面、颈、胸部的皮下气肿(subcutaneous emphysema)。

张力性气胸病人表现为严重或极度呼吸困难、烦躁、意识障碍、大汗淋漓、发绀。气管明显移向健侧,颈静脉怒张,多有皮下气肿。伤侧胸部饱满,叩诊呈鼓音,呼吸音消失。胸部X线检查显示胸腔严重积气,肺完全萎陷,纵隔移位,并可能有纵隔和皮下气肿。胸腔穿刺有高压气体外推针筒芯。不少病人有脉搏细快,血压降低等循环障碍表现。



张力性气胸是可迅速致死的危急重症。入院前或院内急救需迅速使用粗针头穿刺胸膜腔减压,并外接单向活瓣装置;在紧急时可在针柄部外接剪有小口的外科手套、柔软塑料袋或气球等,使胸腔内高压气体易于排出,而外界空气不能进入胸腔。进一步处理应安置闭式胸腔引流,使用抗生素预防感染。闭式引流装置可连接负压引流瓶,以利加快气体排除,促使肺膨胀。待漏气停止 24 小时后,X 线检查证实肺已膨胀,方可拔除引流管。持续漏气而肺难以膨胀时需考虑开胸或电视胸腔镜探查手术。

## 第四节 血 胸

胸膜腔积血称为血胸(hemothorax),与气胸同时存在称为血气胸(hemopneumothorax)。胸腔积血主要来源于心脏、胸内大血管及其分支、胸壁、肺组织、膈肌和心包血管出血。血胸发生后不但因血容量丢失影响循环功能,还可压迫肺,减少呼吸面积。血胸推移纵隔,使健侧肺受压,并影响腔静脉回流。当胸腔内迅速积聚大量血液,超过肺、心包和膈肌运动所起的作用时,胸腔内积血发生凝固,形成凝固性血胸(coagulating hemothorax)。凝血块机化后形成纤维板,限制肺与胸廓活动,损害呼吸功能。经伤口或肺破裂口侵入的细菌,会在积血中迅速繁殖,引起感染性血胸(infective hemothorax),最终导致脓血胸(pyohemothorax)。持续大量出血所致胸膜腔积血称为进行性血胸(progressive hemothorax)。少数伤员因肋骨断端活动刺破肋间血管或血管破裂处凝血块脱落,发生延迟出现的胸腔内积血,称为迟发性血胸(delayed hemothorax)。

**【临床表现】**血胸的临床表现与出血量、速度和个人体质有关。在成人伤员,血胸量 $\leq 500\text{ml}$ 为少量血胸, $500 \sim 1000\text{ml}$ 为中量, $>1000\text{ml}$ 为大量血胸。伤员会出现不同程度的面色苍白、脉搏细速、血压下降和末梢血管充盈不良等低血容量休克表现;并有呼吸急促、肋间隙饱满、气管向健侧移位、伤侧叩诊浊音和呼吸音减低等胸腔积液的临床表现,胸部 X 线检查表现为胸腔积液征象。胸膜腔穿刺抽出血液可明确诊断。

具备以下征象则提示存在进行性血胸:①持续脉搏加快、血压降低,或虽经补充血容量血压仍不稳定;②闭式胸腔引流量每小时超过  $200\text{ml}$ ,持续 3 小时;③血红蛋白量、红细胞计数和血细胞比容进行性降低,引流胸腔积血的血红蛋白量和红细胞计数与周围血相接近,且迅速凝固。

血胸病人出现以下情况时,应考虑感染性血胸:①有畏寒、高热等感染的全身表现;②抽出胸腔积血  $1\text{ml}$ ,加入  $5\text{ml}$  蒸馏水,无感染呈淡红透明状,出现混浊或絮状物提示感染;③胸腔积血无感染时,红细胞白细胞计数比例应与周围血相似,即  $500:1$ 。感染时白细胞计数明显增加,比例达  $100:1$  可确定为感染性血胸;④积血涂片和细菌培养发现致病菌有助于诊断,并可依此选择有效的抗生素。

**【治疗】**病人为非进行性血胸,胸腔积血量少,可采用胸腔穿刺及时排出积血。中等量以上血胸、血胸持续存在会增加发生凝固性或感染性血胸的可能者,应该积极安置闭式胸腔引流,促使肺膨胀,改善呼吸功能,并使用抗生素预防感染。进行性血胸应及时开胸探查手术。凝固性血胸应待伤员情况稳定后尽早手术,清除血块,并剥除胸膜表面凝血块和机化形成的纤维包膜;开胸手术可提早到伤后 2~3 天,更为积极地开胸引流则无益,但明显推迟手术时间可能使清除肺表面纤维蛋白膜变得困难,从而使手术复杂化。感染性血胸应及时改善胸腔引流,排尽感染性积血积脓;若效果不佳或肺复张不良,应尽早手术清除感染性积血,剥离脓性纤维膜。电视胸腔镜用于凝固性血胸、感染性血胸的处理,具有创伤小、疗效好、住院时间短、费用低等优点。

## 第五节 创伤性窒息

创伤性窒息(trumatic asphyxia)是钝性暴力作用于胸部所致的上半身广泛皮肤、黏膜、末梢毛细血管淤血及出血性损害。当胸部与上腹部受到暴力挤压时,病人声门紧闭,胸内压骤然剧增,右心房



血液经无静脉瓣的上腔静脉系统逆流,造成上半身末梢静脉及毛细血管过度充盈扩张并破裂出血。

**【临床表现】**伤员面、颈、上胸部皮肤出现针尖大小的紫蓝色瘀斑,以面部与眼眶部为明显。口腔、球结膜、鼻腔黏膜瘀斑,甚至出血。视网膜或视神经出血可产生暂时性或永久性视力障碍。鼓膜破裂可致外耳道出血、耳鸣,甚至听力障碍。伤后多数病人有暂时性意识障碍、烦躁不安、头昏、谵妄,甚至四肢痉挛性抽搐,瞳孔可扩大或极度缩小,上述表现可能与脑内轻微点状出血和脑水肿有关。若有颅内静脉破裂,病人可发生昏迷或死亡。

**【治疗】**创伤性窒息病人预后取决于承受压力大小、持续时间长短和有无合并伤。病人在严密观察下对症处理,皮肤黏膜的出血点及瘀斑多数于2~3周后自行吸收消退。少数伤员在压力移除后可发生心跳呼吸停止,应做好充分抢救准备。有合并伤者应针对具体伤情给予积极处理。

## 第六节 肺 损 伤

根据致伤原因和损伤的特点,肺损伤可表现为肺裂伤、肺挫伤和肺爆震(冲击)伤。肺裂伤伴有脏层胸膜裂伤者可发生血气胸,而脏层胸膜完整者则多形成肺内血肿。肺挫伤大多为钝性暴力致伤,在伤后炎症反应致毛细血管通透性增加,炎性细胞浸润和炎性介质释放,使损伤区域发生水肿,大面积肺间质和肺泡水肿则引起换气障碍,导致低氧血症。肺爆震伤(blast injury of lung)由爆炸产生的高压气浪或水波浪冲击损伤肺组织,详见第十二章“创伤”。

肺裂伤所致血气胸的诊断与处理如前所述。肺内血肿大多在胸部X线检查时发现,表现为肺内圆形或椭圆形、边缘清楚、密度增高的团块状阴影,常在2周至数月自行吸收。肺挫伤病人表现为呼吸困难、咯血、血性泡沫痰及肺部啰音,重者出现低氧血症,并常伴有连枷胸。X线胸片出现斑片状浸润影,一般伤后24~48小时变得更明显,CT检查对于肺挫伤的范围和严重程度判断准确率高于常规X线胸片检查。治疗原则为:①及时处理合并伤;②保持呼吸道通畅;③氧气吸入;④限制晶体液过量输入;⑤早期合理使用肾上腺皮质激素;⑥低氧血症使用机械通气支持;⑦预防和治疗感染。

## 第七节 心 脏 损 伤

心脏损伤(cardiac injury)可分为钝性心脏损伤与穿透性心脏损伤。钝性损伤多由胸前区撞击、减速、挤压、高处坠落、冲击等暴力所致,心脏在等容收缩期遭受钝性暴力损伤的后果最为严重。穿透伤多由锐器、刃器或火器所致。

### 一、钝性心脏损伤

钝性心脏损伤(blunt cardiac injury)的严重程度与钝性暴力的撞击速度、质量、作用时间、心脏舒缩时相和心脏受力面积有关。轻者为无症状的心肌挫伤,重者甚至可发生心脏破裂。钝性心脏破裂伤员绝大多数死于事故现场,极少数有可能通过有效的现场急救而成功地送达医院。临床上最常见的是心肌挫伤,轻者仅引起心外膜至心内膜下心肌出血、少量心肌纤维断裂;重者可发生心肌广泛挫伤、大面积心肌出血坏死,甚至心内结构,如瓣膜、腱索和室间隔等损伤。心肌挫伤后的修复可能遗留瘢痕,甚至日后发生室壁瘤。严重心肌挫伤的致死原因多为严重心律失常或心力衰竭。

**【临床表现及诊断】**轻度心肌挫伤可能无明显症状,中、重度挫伤可能出现胸痛、心悸、气促,甚至心绞痛等症状。病人可能存在胸前壁软组织损伤和胸骨骨折。心肌挫伤(myocardial contusion)的诊断主要依赖临床医师对这一伤情的认识和警惕性,重视辅助检查的综合分析。常用的辅助检查为:①心电图:可出现ST段抬高、T波低平或倒置,房性、室性期前收缩或心动过速等心律失常;②超声心动图:可显示心脏结构和挫伤心肌节段功能异常,经食管超声心动图能提高心肌挫伤的检出率;③心肌酶学检测:动态检测血液磷酸肌酸激酶及其同工酶(CK、CK-MB、CK-MB-mass)和乳酸脱氢酶及其同





工酶(LDH、LDH1、LDH2)的活性有意义,心肌肌钙蛋白(cardiac troponin,cTn)I或T(cTn I or cTnT)测定特异性更高。

**【治疗】**对于心肌挫伤的病人早期应该严密监护,充分休息、吸氧、镇痛等。积极预防可能致死的并发症,如心律失常和心力衰竭,这些严重并发症一般在伤后早期出现,但也有迟发者。如果病人的血流动力学不稳定、心电图异常或上述心肌标志物异常,应转入ICU监护治疗。

## 二、穿透性心脏损伤

穿透性心脏损伤(penetrating cardiac injury)多由火器、刃器或锐器致伤。火器致伤多导致心脏贯通伤,多数伤员死于受伤现场,异物留存心脏也较多见。刃器锐器致伤多为盲管伤。心脏介入诊断治疗心导管操作可导致医源性心脏穿透伤。穿透性心脏损伤好发的部位依次为右心室、左心室、右心房和左心房,心室间隔和瓣膜结构也可能损伤。心导管所致的心脏损伤以冠状动脉和心房穿透伤多见。

**【临床表现及诊断】**穿透性心脏损伤的病理生理及临床表现取决于心包、心脏损伤程度和心包破口引流情况。致伤物和致伤动能较小时,心包与心脏裂口较小,心包裂口易被血凝块阻塞而引流不畅,导致心脏压塞。临床表现为静脉压升高、颈静脉怒张,心音遥远、心搏微弱,脉压窄、动脉压降低的贝克三联征(Beck's triad)。迅速解除心脏压塞并控制心脏出血,可以成功地挽救病人生命。致伤物和致伤动能较大时,心包和心脏裂口较大,心包裂口不易被血凝块阻塞,大部分出血流入胸腔,主要表现为失血性休克。即使解除心脏压塞,控制出血,也难以迅速纠正失血性休克,抢救相对困难。少数病人由于伤后院前时间短。就诊早期生命体征尚平稳,仅有胸部损伤史与胸部较小伤口,易延误诊断和抢救时机。

**【诊断要点】**①胸部伤口位于心脏体表投影区域或其附近;②伤后短时间出现与失血量不相符的循环不稳定;③贝克三联征或失血性休克和大量血胸的征象。穿透性心脏伤的病情进展迅速,依赖胸部X线、心电图、超声心动图,甚至心包穿刺术明确诊断都是耗时、准确性不高的方法。对于伤后时间短、生命体征尚平稳、不能排除心脏伤者,应尽快转运伤员到具备全身麻醉和开胸手术条件的手术室,扩探伤道明确诊断,迅速开胸,以避免延误抢救的黄金时机。

**【治疗】**伤员已有心脏压塞或失血性休克表现,应立即在急诊手术室施行开胸手术。在气管插管全身麻醉下,切开心包缓解压塞,控制出血,迅速补充血容量。大量失血者需回收胸腔内积血,经大口径输液通道回输。情况稳定后,缝合修补心脏裂口。心脏介入诊治过程中发生的医源性心脏损伤,多为导丝尖端所致,因破口较小,发现后应立即终止操作、拔除导丝,给予鱼精蛋白中和肝素抗凝作用,进行心包穿刺抽吸治疗。经上述处理,心包有持续出血,病人循环不稳定,甚至有心脏压塞表现者,应积极开胸手术修复。在有条件的医院,对于心脏裂口复杂、病人循环难以维持、需要同时处理基础心脏疾病者,可以建立体外循环,完成心脏裂口修补。

穿透性心脏损伤经抢救存活者,应注意心腔内和心包内有无遗留的异物及其他病变,如创伤性室间隔缺损、瓣膜损伤、创伤性室壁瘤、心律失常、假性动脉瘤或反复发作的心包炎等。重视对出院后的病人进行随访,积极处理心脏的残余病变。

## 第八节 膈肌损伤

膈肌分隔两个压力不同的体腔,胸腔压力低于腹腔。膈肌破裂时,腹内脏器和腹腔积液会疝入或流入胸腔。根据致伤暴力不同,膈肌损伤(diaphragmatic injury)可分为穿透性或钝性膈肌伤。穿透性损伤多由火器或刃器致伤,伤道的深度与方向直接与受累的胸腹脏器有关,多伴有失血性休克。钝性损伤的致伤暴力大,损伤机制复杂,常伴有多部位损伤。早期膈肌损伤的临床表现较轻,往往被其他重要脏器损伤所掩盖而漏诊,至数年后发生膈疝才被发现。



### 一、穿透性膈肌损伤

下胸部或上腹部穿透性损伤都可累及膈肌,造成穿透性膈肌损伤(penetrating diaphragmatic injury)。穿透性暴力同时伤及胸部、腹部内脏和膈肌,致伤物入口位于胸部,称为胸腹联合伤(thoracoabdominal injuries);致伤物入口位于腹部,称为腹胸联合伤(abdominothoracic injuries)。受损胸部脏器多为肺与心脏,受损腹部脏器右侧多为肝、左侧常为脾,其他依次为胃、结肠、小肠等。火器伤动能大、穿透力强,多造成贯通伤,甚至造成穹隆状膈肌多处贯通伤;刃器则多为盲管伤。穿透性暴力所致单纯膈肌伤较为少见。胸腹或腹胸联合伤除了伤口处大量外出血、有失血性休克等临床表现外,多数伤员可能同时存在血胸、血气胸、心包积血,腹腔积血、积气和空腔脏器穿孔所致的腹膜炎等体征。床旁超声检查可快速、准确地判断胸腹腔积血情况。胸腔穿刺术和腹腔穿刺术,是判断胸腹腔积血的简单而有效的措施。病人情况稳定时,胸腹部X线检查和CT检查有助于明确金属异物存留、血气胸、腹内脏器疝入胸腔、膈下游离气体和腹腔积血。但检查耗费时间和搬动病人,对伤情危重者应慎重。

穿透性膈肌损伤应急诊手术治疗。首先处理胸部吸吮伤口和张力性气胸,积极纠正休克,并迅速手术。根据伤情与临床表现选择经胸或经腹切口,控制胸腹腔内出血,仔细探查胸腹腔器官,并对损伤的器官与膈肌予以修补。

### 二、钝性膈肌损伤

钝性膈肌损伤(blunt diaphragmatic injury)多由于膈肌附着的胸廓下部骤然变形和胸腹腔之间压力梯度骤增引起膈肌破裂。交通事故和高处坠落是导致钝性膈肌伤的最常见原因。约90%的钝性膈肌损伤发生在左侧,可能与位于右上腹的肝减缓暴力作用和汽车座椅安全带的作用方向有关。钝性伤所致膈肌裂口较大,有时达10cm以上,常位于膈肌中心腱和膈肌周边附着处。腹内脏器很容易通过膈肌裂口疝入胸腔,常见疝入胸腔的腹内脏器依次为胃、脾、结肠、小肠和肝。严重钝性暴力致膈肌损伤的伤员,常伴有胸腹腔内脏器挫裂伤,以及颅脑、脊柱、骨盆和四肢等多部位损伤。

血气胸和疝入胸腔的腹腔脏器引起肺受压和纵隔移位,导致呼吸困难、伤侧胸部呼吸音降低,叩诊呈浊音或鼓音等。疝入胸腔的腹内脏器发生嵌顿与绞窄,可出现腹痛、呕吐、腹胀和腹膜刺激征等消化道梗阻或腹膜炎表现。值得注意的是,膈肌破裂后初期可能不易诊断,临床体征和胸部X线检查结果均缺乏特异性,CT检查有助于明确诊断。由于进入肠道的气体和造影剂可将疝入肠袢的部分梗阻转变为完全梗阻,故禁行肠道气钡双重造影检查。膈疝病人应谨慎作胸腔穿刺或闭式胸腔引流术,因为可能伤及疝入胸腔的腹内脏器。对于怀疑有创伤性膈疝者,禁用充气的军用抗休克裤,以免增加腹内压。

一旦高度怀疑或确诊为创伤性膈破裂或膈疝,应尽早进行手术探查和膈肌修补术。视具体伤情选择经胸、经腹或胸腹复合手术径路。外科医师应准备不同径路的手术方案,仔细探查胸腹腔内脏器,并予以相应处理。使用不吸收缝线修补膈肌裂口,清除胸腹腔内积液,并置闭式胸腔引流和腹腔引流。

(肖颖彬)





## 第二十五章 胸壁、胸膜疾病



### 第一节 先天性胸壁畸形

#### 一、漏斗胸

漏斗胸(funnel chest)是胸骨连同肋骨向内、向后凹陷形成舟状或漏斗状畸形,通常胸骨体与剑突交界处凹陷最深,是最常见的胸壁畸形。部分病人有家族遗传倾向或同时伴有先天性心脏病。漏斗胸的发病机制仍不明确,有学者认为是由于肋骨生长不协调,下部生长较上部更快,从而向后方挤压胸骨形成畸形;亦有学者认为是当膈肌中心腱过短时,附着于胸骨体下端和剑突部位的膈肌纤维将胸骨和剑突向后牵拉所致。

**【临床表现】** 婴儿期漏斗胸压迫症状较轻者常被忽略。有些病儿虽有吸气性喘鸣和胸骨吸入性凹陷,但常未能检查出呼吸道阻塞的原因。病儿常体形瘦弱,易患上呼吸道感染,活动能力受限。活动时可出现心慌、气短和呼吸困难。阳性体征除胸廓畸形外,常有轻度驼背、腹部凸出等特殊体型。青少年或成年病人的肺功能检查常表现为用力呼气量和最大通气量明显降低。心电图常提示顺时针方向旋转。侧位胸片可见下段胸骨向后凹陷,与脊柱间距离缩短。胸部 CT 扫描不仅能确诊漏斗胸,而且能评估其严重程度,常作为手术治疗的依据。

**【治疗】** 畸形程度较轻者勿需特殊处理,随年龄增长多可自行矫正。畸形严重者不仅会影响生长发育和呼吸、循环功能,还可造成病儿心理负担,应进行手术治疗。手术时机以 2~5 岁最佳,早期手术效果较好。常用的传统手术方式包括:①胸骨抬举术(Ravitch 手术):手术原则是切断膈肌与胸骨、剑突的附着部分,充分游离胸骨和肋软骨;将下陷肋软骨与肋骨、胸骨的连接处切断;在胸骨柄处横断胸骨,从而将下陷的胸骨体上抬固定矫正整个胸廓畸形。②胸骨翻转术(Wada 手术):将畸形凹陷区域的胸骨体连同两侧肋软骨整块切下,翻转后重新固定于原部位,使向下后方凹陷的胸骨转变为向前上方凸起,从而纠正畸形。③带蒂胸骨翻转术:主要手术操作与 Wada 手术相同,但不切断胸廓内动静脉及腹直肌附着处,从而保留胸骨体血供以有利于术后胸骨继续发育。近年来微创漏斗胸矫正术(Nuss 手术)已广泛应用于临床,并基本取代了以上三种创伤较大的手术方式。Nuss 手术采用双侧胸壁腋前线小切口,在胸腔镜辅助下于畸形胸骨后方、心脏前方置入特殊材质的矫形钢板,而无需切断胸骨及肋骨,手术效果较满意且创伤小,术后 2~3 年时根据病儿胸壁畸形矫正状况再次手术取出矫形钢板。

#### 二、鸡胸

鸡胸(pectus carinatum)是一种表现为胸骨前凸的畸形,常伴有两侧肋软骨和肋骨凹陷,是仅次于漏斗胸的第二种常见胸壁畸形。其病因尚未明确,可能与遗传有关,约 20%~25% 病人具有家族遗传史。一般认为鸡胸是因肋骨和肋软骨过度生长造成的,胸骨畸形继发于肋骨畸形,也可继发于胸腔内疾病。

**【临床表现】** 多数鸡胸不像漏斗胸那样在出生后即能发现,往往在病儿五六岁以后才逐渐被注意到。畸形轻者对心肺功能无影响,亦无临床症状。重症者因胸廓前后径加长,导致呼吸幅度减弱,肺组织弹性减退,产生气促、乏力症状,病儿常反复出现上呼吸道感染和哮喘,活动耐力较差、易疲劳。大部分病儿因胸壁畸形而在精神上负担较重,常有自卑感。主要体征是前胸壁前凸畸形、胸廓前后径

增大以及驼背。严重的鸡胸畸形明显,临床上很容易确诊,侧位胸片能清楚显示胸骨的畸形状况,胸部CT有助于诊断胸部及心血管等系统有无合并畸形。

**【治疗】** 鸡胸的治疗包括锻炼身体塑形矫形、胸廓动力按压装置矫形和手术矫形等方法。对于畸形程度较轻的病人,健身活动特别是游泳对畸形矫正有帮助。对中、重度畸形病人可采用胸廓动力按压装置,同时结合锻炼矫正。早期矫形治疗对鸡胸病儿效果明显,但有复发可能,多需要长时间佩戴。对于保守治疗效果不佳或严重畸形病人则需要手术治疗。传统矫正手术方法有胸骨翻转法和胸骨沉降法两种。近年来逐步开展的鸡胸微创手术(即反Nuss手术)取得了较好的治疗效果。

## 第二节 脓 胸

脓胸(empyema)是指脓性渗出液积聚于胸膜腔内的化脓性感染。脓胸按病理发展过程可分为急性和慢性;按致病菌种类可分为化脓性、结核性和特异病原性脓胸;按波及范围可分为全脓胸和局限性脓胸(图25-1)。脓胸也可因支气管胸膜瘘等手术并发症所引起。

**【病因和病理】** 脓胸的致病菌多来自肺内感染灶,也有少数来自胸腔内和纵隔内其他脏器或身体其他部位病灶直接侵入或经淋巴管侵入胸膜腔而引起化脓感染。继发于脓毒血症或败血症的脓胸,则多通过血行播散引起,致病菌种类以肺炎球菌、链球菌多见,但由于抗生素的应用,这些细菌所致肺炎和脓胸已较前减少;而葡萄球菌特别是耐药性金黄色葡萄球菌引起的脓胸则明显增多,尤以小儿病儿更为多见,且感染不易控制。此外常见致病菌还包括大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、真菌等,虽较少见,但发病率也逐步增高。厌氧菌感染则会导致腐败性脓胸。

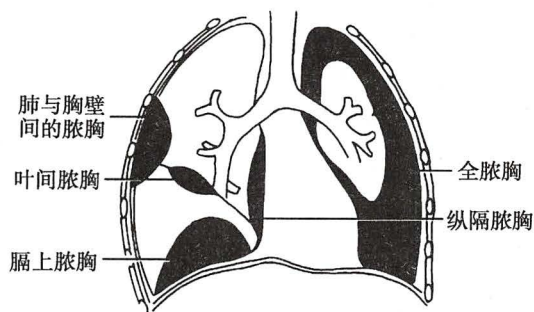


图 25-1 脓胸分类(示意图)

致病菌进入胸膜腔的途径包括:①直接由化脓病灶侵入或破入胸膜腔,或因外伤、手术污染胸膜腔;②经淋巴途径,如膈下脓肿、肝脓肿、纵隔脓肿、化脓性心包炎等,通过淋巴管侵犯胸膜腔;③血源性播散:在全身败血症或脓毒血症时,致病菌可经血液循环进入胸膜腔。

脓胸的病程进展是一个渐进性的过程,可分成三个阶段,其中1期和2期临床上统称为急性脓胸,3期称为慢性脓胸:

1期(肺炎旁积液期):感染侵犯胸膜后,引起胸液大量渗出。早期脓液稀薄,在胸膜腔内可自由流动,其胸液特点是呈浆液性,白细胞计数低,乳酸脱氢酶(LDH)水平低于血清的1/2,pH和葡萄糖水平正常,无病原微生物生长。在此期内若能有效引流胸液,肺组织容易复张。

2期(脓性纤维蛋白期):随着病程进展,渗出液逐渐由浆液性转为脓性,胸液中脓细胞及纤维蛋白增多,纤维蛋白逐步沉积于脏、壁胸膜表面形成纤维素层,可将胸液分隔成多个小腔。胸液特点是pH<7.20,葡萄糖含量小于2.2mmol/L,LDH>1000IU/L。初期纤维素膜附着不牢固,质软而易脱落。

3期(慢性机化期):随着纤维素层不断增厚,在壁层和脏层胸膜表面形成瘢痕组织。晚期毛细血管及炎性细胞增生形成肉芽组织,纤维蛋白沉着机化形成韧厚致密的纤维板,构成脓腔壁。纤维板可嵌入肺组织中,使肺膨胀受到限制,损害肺功能并形成一个可能持续感染的脓腔。

脓胸上述病理改变虽有不同阶段之分,但并无明确时间界限,临床表现也不一致。因此,综合判断脓胸的不同阶段有利于确定治疗方案。

### 一、急性脓胸

**【临床表现】** 常有高热、脉快、呼吸急促、食欲缺乏、胸痛、全身乏力、白细胞增高等征象。积脓较



多者还有胸闷、咳嗽、咳痰症状。体格检查病侧语颤减弱,叩诊呈浊音,听诊呼吸音减弱或消失。严重者可有发绀和休克。

**【诊断】**联合胸部X线、超声、CT及胸腔穿刺有助于诊断脓胸。

胸部X线检查病侧存在积液所致的致密阴影。若有大量积液,病侧可呈现大片浓密阴影,纵隔向健侧移位。如脓液在下胸部,可见由外上向内下的斜行弧线形阴影。脓液不多者,有时可同时发现肺内病灶。同时伴有气胸时则可见气液平面。尤其是未经胸腔穿刺而出现气液平面者,应高度怀疑有支气管瘘或食管瘘的可能。

胸部超声检查是目前最常用的检查方法,能够快速、安全的明确脓胸范围和准确定位,有助于胸腔积液穿刺定位和实时干预治疗。

胸部CT常不但能够评估胸膜腔受累情况,还能评估胸管放置位置;能发现是否存在脓腔分隔,是否存在肺实质改变和支气管病灶,并有助于区分脓胸和肺脓肿。

胸腔穿刺术可抽出脓液送检,是确诊的主要方法。首先观察脓液外观性状、质地稀稠、有无臭味,其次作涂片镜检、细菌培养及药物敏感试验,以指导临床用药。

支气管镜检查有助于明确是否存在支气管胸膜瘘,对脓胸诊断没有帮助。

**【治疗】**急性脓胸的治疗原则是:①控制原发感染,根据致病菌对药物的敏感性,选用有效抗生素;②彻底排净脓液,促使肺组织尽快复张。

排净脓液的方法有胸腔穿刺抽脓和胸腔闭式引流两种。局限性脓胸或胸腔积液较少的脓胸可采用胸腔穿刺抽脓,并向胸膜腔内注入抗生素。若脓液稠厚不易抽出,或经过治疗脓量未减少、病人症状无明显改善,或发现有大量气体,疑似伴有气管-食管瘘或腐败性脓胸等,均应及早施行胸腔闭式引流术。闭式引流术的方法有经肋间插管和经肋床插管两种方法。经肋间插管通常在床旁进行,将引流管通过穿刺套管针置入胸腔并连接引流装置。经肋床插管常需要在手术室完成,通常用于多房性脓胸或经肋间引流仍不畅的病人,是在脓腔相应部位切开皮肤肌肉,并切除长约3~4cm的一段肋骨,将肋间神经血管前后端予以结扎;然后经肋床切开胸膜,并剪取部分胸膜行病理检查;继而以手指探查脓腔,如有多房应将纤维间隔穿通以利引流。吸净脓液后置入粗大(>20F)有侧孔的引流管,以缝线妥善固定后并连接引流装置。亦可在脓腔顶部置管行抗生素冲洗。脓液排出后肺逐渐膨胀,两层胸膜靠拢致脓腔逐渐闭合。若空腔闭合缓慢或不满意,可早行胸腔扩清及纤维膜剥除术。若脓腔长期不能闭合,则将发展成为慢性脓胸。

近年来胸腔镜手术被应用于急性脓胸的治疗,并取得了满意效果。其优点是可以在直视下清除所有脓液及坏死胸膜组织,消除分隔,加速肺复张和脓腔闭合。

急性脓胸的治疗效果是通过肺复张和症状的消退程度以及引流量来评估的。

## 二、慢性脓胸

**【病因】**①急性脓胸未及时治疗;②急性脓胸处理不当,如引流太迟、引流管拔除过早、引流管过细或引流位置不当致排脓不畅;③脓腔内有异物存留使胸膜腔内感染难以控制;④存在其他并发症,如支气管瘘或食管瘘而未及时处理,或毗邻胸膜腔的慢性感染病灶(如膈下脓肿、肝脓肿、肋骨骨髓炎)等反复侵入感染,导致脓腔不能闭合;⑤存在特殊病原菌,如结核菌、真菌感染。

**【病理】**慢性脓胸的特征是胸膜脏层和壁层纤维性增厚,形成致密坚韧的脓腔厚壁,使肺膨胀受限,脓腔无法缩小,感染难以控制;壁层胸膜增厚还可使肋间隙变窄,胸廓塌陷;脓腔壁收缩使纵隔向病侧移位。这些改变会严重影响呼吸功能,部分病人还可出现杵状指(趾)。

**【临床表现和诊断】**病人常有长期低热、食欲减退、消瘦、贫血、低蛋白血症等慢性全身中毒症状;有时还有气促、咳嗽、咳脓痰等症状。体格检查及胸部影像学检查均可见前述改变。曾作胸腔闭式引流术者胸壁可见引流管口瘢痕或瘘管形成。慢性脓胸根据病史、体征和胸部CT扫描可明确诊断。



**【治疗】** 慢性脓胸的治疗原则是通过手术方法消灭致病原因和脓腔,使受压的肺复张,恢复肺通气功能。

常用手术方法有以下几种:①胸膜纤维板剥脱术;②胸廓成形术;③胸膜肺切除术。

1. **胸膜纤维板剥脱术** 此方法通过剥除脓腔壁胸膜和脏胸膜表面的纤维板,使肺得以复张从而消灭脓腔,改善肺功能和胸廓呼吸运动,是治疗慢性脓胸的主要方法之一(图 25-2)。以往多采用开胸手术,目前常用胸腔镜手术,创伤小,对于大部分病例与开胸手术同等有效,但对于病史太长、纤维板过厚的病人不适合。

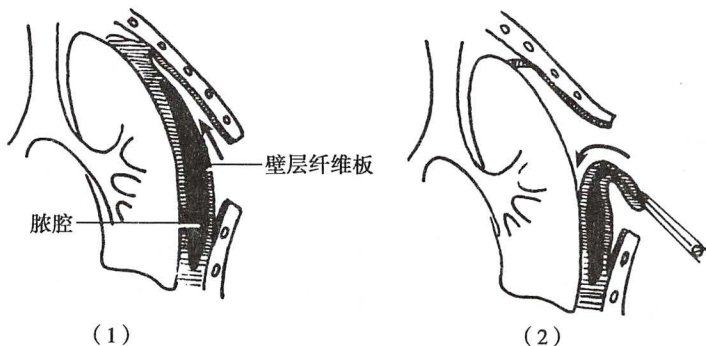


图 25-2 胸膜纤维板剥脱术(示意图)

(1)剥除壁层纤维板 (2)剥除脏层纤维板

对于肺萎陷时间过久,肺组织已纤维化不能复张;或肺内存在广泛炎症、结核性空洞或支气管扩张等病变者,均不宜行胸膜纤维板剥脱术,应采取胸膜肺切除术。

2. **胸廓成形术** 手术目的是去除胸廓局部的坚硬组织,使胸壁内陷以消灭两层胸膜间的死腔。术中不仅要切除覆盖在脓腔上的肋骨,而且还要切除增厚的壁层胸膜纤维板,但需保留肋间神经血管、肋间肌和肋骨骨膜。这些保留的胸壁软组织可制成带蒂组织瓣用来充填脓腔和堵塞支气管胸膜瘘。若脓腔较大,还可利用背阔肌、前锯肌等带蒂肌瓣或带蒂大网膜用于移植填充脓腔。如病人体质虚弱不能耐受一次广泛手术,可自上而下分期进行,间隔期约 3 周左右。此术式创伤大,目前已很少使用。

3. **胸膜全肺切除术** 当慢性脓胸合并肺内严重病变,如广泛支气管扩张、结核性空洞、纤维化实变毁损或伴有不易修补成功的支气管胸膜瘘等,可将纤维板剥脱术连同病肺切除术同期完成。但手术技术要求高、难度大,出血多、创伤重,必须严格掌握手术适应证。

### 第三节 胸壁结核

胸壁结核(tuberculosis of the chest wall)是继发于肺或胸膜结核感染的肋骨、胸骨、胸壁软组织结核病变,多表现为结核性寒性脓肿或慢性胸壁窦道。

**【病理】** 胸内结核经淋巴系统、血行播散或直接侵犯胸壁淋巴结及胸壁各层组织,包括骨骼系统和软组织部分;胸壁结核脓肿起源于胸壁深处淋巴结者较多,穿透肋间肌蔓延至胸壁浅部皮下层,往往在肋间肌层里外各存在一个脓腔,中间则有孔道相通,从而形成哑铃状脓肿。有的脓肿穿通肋间肌之后,因重力坠积作用,逐渐向外、向下沉降于胸壁侧面或上腹壁。

**【临床表现和诊断】** 胸壁结核全身症状多不明显。若原发结核病灶尚处于活动期,病人则有疲倦、盗汗、低热、虚弱等症状。多数病人除存在局部不红、不热、无痛的脓肿外,几乎没有症状,故称为寒性脓肿。若脓肿穿破皮肤,常排出无臭的混浊脓液,伴有干酪样物质排出,经久不愈,形成溃疡或窦道,且其边缘往往有悬空现象。若寒性脓肿继发化脓性感染,可出现急性炎症症状。



胸壁无痛软块,按之有波动,首先应考虑胸壁结核的可能性。穿刺若抽得脓液,涂片及细菌培养阴性,多可确定诊断。穿刺部位应选在脓肿上方,避免垂直刺入而致脓液沿针道流出形成瘘管。胸部X线检查有时可发现肺、胸膜或肋骨结核病变,但X线检查阴性并不能排除胸壁结核的可能。若有慢性瘘管或溃疡,可行病变部位活检有助于明确诊断。鉴别诊断应与化脓性肋骨、胸骨骨髓炎及胸壁放线菌病相鉴别。

**【治疗】**由于胸壁结核是全身结核的局部表现,故首先应采用全身抗结核药物治疗。有活动性结核时不可进行手术治疗。在上述全身治疗基础上,对于胸壁结核脓肿可行穿刺排脓并注入抗结核药物。手术治疗胸壁结核的原则要求彻底切除病变组织,包括受累的肋骨、淋巴结和有病变的肋间肌、胸膜等,切开所有窦道,彻底刮除坏死组织和肉芽组织,反复冲洗后用健康带蒂肌瓣充填以消除残腔。有时胸壁结核病变可能通向胸膜腔或肺组织,因此应作好开胸手术的准备。术毕胸壁需加压包扎以防止残腔积液;必要时留置引流,24小时后拔除引流再加压包扎。

结核脓肿合并化脓性感染时,应先切开引流,待局部感染控制后再按上述原则进行处理。

## 第四节 胸壁、胸膜肿瘤

### 一、胸壁肿瘤

胸壁肿瘤(tumor of the chest wall)是指起源于胸壁深部软组织、肌肉、骨骼的肿瘤,可分为原发性和转移性两类。原发性胸壁肿瘤又可分为良性和恶性。原发于骨组织者,20%起源于胸骨,80%起源于肋骨。发生于前胸壁及侧胸壁者多于后胸壁。常见的骨骼良性肿瘤包括骨纤维瘤、骨瘤、软骨瘤、骨软骨瘤等;恶性肿瘤则多为各种肉瘤,其中软骨肉瘤约占30%~40%。起源于深部软组织者包括神经类肿瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤及各类肉瘤等。转移性胸壁肿瘤是自他处恶性肿瘤转移而来,以转移至肋骨最为多见,常造成肋骨局部骨质破坏或病理性骨折,引起疼痛,但肿块多不明显。

**【诊断】**主要根据病史、症状和肿块的性质。生长比较迅速、边缘不清、表面有扩张血管、疼痛等,往往是恶性肿瘤的表现。肿块坚硬如骨、边缘清楚、增大缓慢者,多属良性骨或软骨肿瘤。胸部CT扫描有助于诊断及鉴别诊断。必要时可作肿瘤的针刺活检或切取活检明确诊断。活检与手术可同期进行。

**【治疗】**诊断明确的良性原发性胸壁肿瘤如无症状且肿瘤较小者可以暂不处理,定期随访观察。无法确定性质的原发性胸壁肿瘤均应行手术切除以明确诊断。转移性胸壁肿瘤若原发病变已经切除,亦可采用手术治疗。对于恶性肿瘤应进行包括受累的肌肉、骨骼、肋间组织、壁层胸膜和局部淋巴结在内的胸壁组织整块切除,切除后胸壁缺损面积大者应同期进行胸廓重建术。放疗和化疗对某些不能手术的恶性肿瘤有一定缓解作用,一般多作为综合治疗的一部分。

### 二、胸膜肿瘤

胸膜肿瘤包括原发性和继发性胸膜肿瘤两类,后者即其他部位原发肿瘤转移至胸膜形成。几乎任何部位的原发癌瘤均可形成胸膜转移,其中乳腺癌和肺癌是最常见的原发肿瘤。胸膜转移瘤可以没有症状,或因胸腔积液出现胸闷、气短、呼吸困难等症状。胸膜转移瘤可通过胸腔穿刺抽液行脱落细胞学检查或胸腔镜胸膜活检得到确诊。其治疗应主要针对原发肿瘤,但在大量胸腔积液引起呼吸困难时应行胸腔穿刺抽液或闭式引流术,以减轻肺组织受压,同时可向胸腔内注射药物或生物制品以减少胸液渗出。

原发性胸膜肿瘤较少见。以胸膜间皮瘤为例,国外报告其发生率为0.02%~0.4%,国内报告为0.04%。起源于胸膜下结缔组织的原发肿瘤更为少见,包括平滑肌、血管、淋巴管、神经和脂肪组织肿瘤,而且每种组织均存在相应的良性和恶性肿瘤。

胸膜间皮瘤是一种来源于中胚层的罕见肿瘤,绝大多数为恶性,其病因与长期吸入石棉粉尘有密



切关系。临床上将其分为局限型及弥漫型两类。

弥漫型恶性胸膜间皮瘤(diffuse malignant pleural mesothelioma)是起源于间皮细胞的原发性胸膜肿瘤,其恶性程度高,病变广泛,部分病人进展极快,预后差。弥漫型恶性胸膜间皮瘤可发生于任何年龄,大多数介于40~70岁之间,男性多于女性。起病症状不明显,常见症状包括呼吸困难、持续性剧烈胸痛、干咳等;常伴有大量血性胸腔积液。当肿瘤侵犯肺或支气管时,可继发少量咯血。偶尔可见同侧 Horner 综合征或上腔静脉阻塞综合征。晚期病人出现厌食、消瘦、全身衰竭等症状。胸部 CT 扫描能显示病变范围、程度和胸内脏器受累情况。胸液脱落细胞学检查、经皮胸膜穿刺活检、胸腔镜直视下胸膜活检及开胸胸膜活检等方法有助于明确诊断。弥漫性胸膜间皮瘤的治疗较困难,全胸膜肺切除术因创伤大、并发症多、死亡率高而效果不确切,现已很少应用。近年来药物治疗方面取得了一定效果。

局限型胸膜间皮瘤(localized pleural mesothelioma)生长缓慢,临床上比弥漫型恶性间皮瘤多见。绝大多数呈良性表现,约50%病人可没有症状。咳嗽、胸痛和发热为有症状者最常见的表现,偶尔伴有胸腔积液。胸部 CT 扫描常显示胸膜局限性隆起。局限型纤维间皮瘤常采用手术切除治疗,预后相对较好。

(李 辉)





## 第二十六章 肺 疾 病



### 第一节 肺 大 疱

各种原因导致肺泡腔内压力升高,肺泡壁破裂,互相融合,在肺组织内形成直径大于1cm的含气囊腔称为肺大疱(pulmonary bulla)。肺泡破裂后空气进入脏层胸膜下间隙,形成的胸膜下小泡(bleb),并非严格意义上的肺大疱。

**【病因及病理】**肺大疱一般继发于小支气管的炎性病变,如肺炎、肺结核或肺气肿。有些肺大疱是由先天基因异常引起的。临床上也有不少病因不清的特发性肺大疱。小支气管发生炎性病变后出现水肿、狭窄,管腔部分阻塞,产生活瓣作用,使空气能进入肺泡而不易排出,致肺泡腔内压力升高,同时炎症使肺组织损坏,肺泡壁及间隔逐渐因泡内压力升高而破裂,肺泡互相融合形成大的含气囊腔。显微镜下可见大疱壁为肺泡扁平上皮细胞,也可仅有纤维膜或纤维结缔组织存在。

肺大疱有单发也有多发。继发于肺炎或肺结核者常为单发;继发于肺气肿者常为多发,且大疱与周边呈气肿样改变的肺组织常界限不清。肺大疱以位于肺尖部及肺上叶边缘多见,依据其形态及与正常肺组织的关系,常将其分为三型。

**I型:**窄基底肺大疱。突出于肺表面,并有狭窄的蒂部与肺实质相连。常单发,也可见多个大疱呈簇状集中构成。常见于肺上叶,壁薄,易破裂形成自发性气胸。

**II型:**宽基底表浅肺大疱。位于肺实质表层,在脏层胸膜与肺组织之间。肺大疱腔内可见结缔组织间隔,可见于任何肺叶。

**III型:**宽基底深部肺大疱。结构与II型相似,但部位较深,周围为肺组织,肺大疱可伸展至肺门,可见于任何肺叶。

**【临床表现】**病人的症状与大疱的数目、大小以及是否伴有其他肺部疾病密切相关。较小的、数目少的单纯肺大疱可无任何症状,有时只是在胸片或胸部CT检查时偶然被发现。体积大或多发性肺大疱可有胸闷、气短,少数肺大疱病人有咯血和胸痛。

**【并发症】**肺大疱主要并发症是自发性气胸或血气胸,少数可继发感染。

1. 自发性气胸(spontaneous pneumothorax) 是肺大疱最常出现的并发症。临床表现为突发胸痛、喘憋、咳嗽及呼吸困难,体格检查病侧胸部叩诊呈鼓音,听诊呼吸音减弱或消失,严重时可见气管向健侧移位。病人症状的严重程度取决于气胸量的多少,发病时间长短,以及是否伴有其他肺部疾病。

2. 自发性血气胸(spontaneous hemopneumothorax) 少见。一般缘于气胸发生时胸膜腔粘连带撕裂所致的小血管断裂。病人除了气胸症状外,还可有头晕、心悸、面色苍白等失血症状。胸片检查可见胸膜腔积气、积液。部分病人表现为进行性血胸,需急诊手术治疗。

3. 继发感染 肺大疱继发感染时大疱腔被炎性物质填充,可使空腔消失,或形成液气平。病人出现咳嗽、咳痰、发热,原有的喘憋症状加重。

**【诊断与鉴别诊断】**X线平片及CT是诊断肺大疱的主要方法。

X线平片表现为肺野内的薄壁空腔。腔内肺纹理稀少或仅有索状阴影,大的肺大疱周围可有因受压而膨胀不好的肺组织。CT可进一步明确大疱的数目、大小以及是否伴有其他肺部疾病。

体积大的肺大疱需要与气胸进行鉴别。两者胸片均显示局部肺野透亮度增高,但气胸病人胸片

透亮度更高,局部完全无肺纹理,且肺组织向肺门方向压缩,弧度与肺大疱相反。气胸常为突发病,病情变化快,而肺大疱病情发展较慢。胸部CT是有效的鉴别诊断方法。巨大肺大疱与气胸鉴别困难时,作胸穿应慎重,以免刺破大疱,造成医源性气胸,甚至成为张力性气胸。

**【治疗】**肺大疱是一种不可逆转的肺部病损,无有效的药物治疗。检查发现的无症状的肺大疱一般无需治疗。

1. 手术适应证 ①肺大疱破裂引起自发性气胸或血气胸者;②肺大疱体积大、压迫邻近肺组织,症状明显者;③肺大疱反复感染者。

2. 手术方法 ①绝大多数的肺大疱均可在胸腔镜下通过肺楔形切除,完整切除肺大疱;②难以完整切除的肺大疱,可切开大疱,仔细缝合漏气部位,部分切除多余的大疱壁,缝合切缘;③位于深部肺组织内的肺大疱,除非巨大或合并感染,否则可不用处理;④较小的或靠近肺门的肺大疱,难以楔形切除,可行结扎或缝扎等处理;⑤如受累肺叶除肺大疱外几无正常肺组织,也可行肺叶切除。

合并复发性气胸的肺大疱病人,建议同期行胸膜固定术,以期产生胸膜腔粘连,减少自发性气胸的复发几率。

## 第二节 肺感染性疾病的外科治疗

### 一、支气管扩张的外科治疗

支气管扩张(bronchiectasis)是由于支气管壁及其周围肺组织的炎症性破坏所造成。青壮年发病主要继发于感染,如幼儿时期的百日咳、支气管肺炎等;儿童发病主要是继发于先天畸形。感染与支气管阻塞两种互为因果的因素在支气管扩张形成与发展中起到重要作用。支气管壁及其周围肺组织的反复感染导致支气管壁破坏、纤维化,进而出现支气管扩张;同时炎症引起的淋巴结肿大、稠厚分泌物脓块和异物等造成支气管阻塞;阻塞又加重感染,进一步加重支气管扩张。支气管扩张常位于3~4级支气管,根据扩张的形态通常分为柱状、囊状和混合型三型,以双肺下叶、舌叶及中叶多见。

**【临床表现】**主要为咳痰、咯血,反复发作呼吸道和肺部感染。病人排痰量较多,呈黄绿色脓性黏液,甚至有恶臭。体位改变,尤其是清晨起床时可能诱发剧烈咳嗽、咳痰,这可能是由于扩张支气管内积存的脓液流入近端气道,引起刺激所致。部分病人痰中带血或大量咯血。病程久者可能有贫血、营养不良或杵状指(趾)。

**【诊断】**影像学检查主要包括:①X线平片:显示轻度支气管扩张可无明显异常,随着病情发展可出现肺纹理增多、紊乱或呈网格、蜂窝状改变。②CT:表现为局限性炎症浸润,肺容积减小,支气管远端呈现柱状或囊状扩张。高分辨CT薄层扫描对支气管扩张诊断的敏感性与特异性均很高,三维重建图像可以精确显示病变范围与程度,是目前支气管扩张最重要的检查手段。

**【外科治疗】**目前支气管扩张的治疗措施包括内科治疗、外科治疗和支气管动脉栓塞治疗。内科治疗主要包括消除潜在的病因、治疗并存的疾病、控制感染、促进排痰、解除气道痉挛。支气管动脉栓塞可用于治疗支气管扩张引起的大咯血,尤其是针对不能耐受手术、或病变广泛不适合手术者;通过支气管动脉造影能明确出血来自支气管动脉的病人,支气管动脉栓塞疗效更佳。

外科治疗是治疗支气管扩张的主要手段,其原则是切除病变组织,消除肺部感染和出血病灶。

1. 手术适应证 ①一般情况较好,心、肝、肾等重要器官功能可以耐受手术;②经规范内科治疗,但症状无明显减轻,存在大量脓痰、反复或大量咯血等症状;③病变相对局限。

2. 手术禁忌证 ①一般情况差,心、肺、肝、肾功能不全,合并肺气肿、哮喘或肺源性心脏病等不能耐受手术者;②双肺弥漫性病变。

3. 术前准备 ①心、肺、肝、肾功能检查,评估病人手术耐受性;②近期高分辨CT检查,确定病变范围,决定手术方式;③纤维支气管镜检查,用以排除支气管内异物或肿瘤,同时对咯血病人,可协助





判断出血部位,指导手术切除范围;④控制感染和减少痰量,超声雾化吸入、体位引流排痰、呼吸训练等治疗,争取每日排痰量在50ml以下;⑤痰细菌培养和药物敏感试验,以指导临床用药;⑥支持治疗,给予高蛋白、高维生素饮食,纠正营养不良和贫血。

**4. 手术方法** 为防止手术中支气管扩张囊腔中的痰液流入健侧肺,造成窒息或健侧肺感染,需采用双腔气管插管,术中加强吸痰。根据病人一般情况和病变情况,可按下列情况选择不同手术方式:

(1) 一侧病变,病变局限于一叶肺、一段或多段者,可作肺叶或肺段切除术。病变累及多叶甚至全肺,而对侧肺的功能良好者,可作多叶甚至一侧全肺切除术。

(2) 双侧病变,若一侧肺的肺段或肺叶病变显著,估计痰或血主要来自病重的一侧,可作病重一侧的肺段或肺叶切除术,也可根据情况同期或分期作双侧手术。

(3) 双侧病变,范围广泛,一般不宜作手术治疗。但若反复大咯血不止,积极内科治疗无效,能明确出血部位,可考虑切除出血的病肺以抢救生命。此外,弥散性病变和多肺段切除病人,可考虑肺移植手术。

## 二、肺结核的外科治疗

肺结核(pulmonary tuberculosis)的外科治疗开始于19世纪晚期。20世纪中期出现有效抗结核药物(如链霉素、异烟肼等)后,外科手术对肺结核的治疗适应证逐渐减少。即便如此,外科治疗仍是目前肺结核综合疗法的一个组成部分,尤其是近年来多重耐药肺结核在肺结核中的比例逐渐增多,手术治疗成为多重耐药肺结核的药物治疗失败后的重要治疗方法。

肺结核外科治疗的原理主要是手术切除病灶或用萎陷疗法促进愈合,目前仍在使用的术式包括肺切除术和胸廓成形术。

### (一) 肺切除术

**1. 手术适应证** ①肺结核空洞:如厚壁空洞、张力空洞、巨大空洞和下叶空洞。②结核性球形病灶(结核球):直径大于2cm的结核球或干酪样病灶不易愈合者,结核球难以与肺癌鉴别,或并发肺泡癌或瘢痕组织发生癌变者,也应早作手术切除。③毁损肺:肺叶或一侧全肺毁损,有广泛的干酪病变、空洞、纤维化和支气管狭窄或扩张,肺功能已基本丧失,药物治疗难以奏效,且成为感染源,引起反复的化脓菌或霉菌感染者。④结核性支气管狭窄或支气管扩张:瘢痕狭窄可造成肺段或肺叶不张,结核病灶及肺组织纤维化可造成支气管扩张,继发感染,引起反复咳痰、咯血者。⑤其他适应证:包括久治不愈的慢性纤维干酪型肺结核,胸廓成形术后仍有排菌,诊断不确定的肺部可疑块状阴影或原因不明的肺不张等。

**2. 手术禁忌证** ①肺结核正在扩展或处于活动期,全身症状重,血沉等基本指标不正常,或肺内其他部位出现新的浸润性病灶者。②肺外其他脏器结核病未得到有效控制者。③严重的心、肝、肾疾病未得到控制,代偿能力差;肺功能测定提示病肺切除后将严重影响病人呼吸功能;糖尿病未得到良好控制者。

**3. 术前准备及术后处理** ①心、肺、肝、肾功能检查,评估病人手术耐受性。②详细询问病人抗结核药物使用情况,评价疗效。对有耐药性的病人,应采用新的抗结核药物,必要时静脉滴注。③痰菌阳性者应作支气管镜检,观察有无支气管内膜结核。有支气管内膜结核者应继续抗结核治疗,直到病情稳定。④术后继续抗结核治疗至少6~12个月。若肺切除后有胸内残腔,余肺内尚有残留病灶,应考虑同期或分期加作胸廓成形术。

**(二) 胸廓成形术** 是将不同数目的肋骨节段行骨膜下切除,使该部分胸壁软组织下陷,并使其下面的肺得到萎陷,是一种萎陷疗法。手术可一期或分期完成,自上而下切除肋骨,每次切除肋骨不超过3~4根,手术应加压包扎胸部,避免胸廓反常呼吸运动。

该手术主要适用于病人一般情况差不能耐受肺切除术,或病变广泛而不能耐受一侧全肺切除术



者。该手术近 30 年来已很少采用,原因是其疗效有限,术后并发脊柱畸形,以及疗效更佳的肺切除术得到普及。

### 三、肺棘球蚴病的外科治疗

棘球蚴病是我国西北牧区较常见的寄生虫病,大多数病例是细粒棘球绦虫的蚴体侵入人体所致,在肝、肺等脏器中形成囊肿,并造成各种并发症,也称包虫病(hydatid disease)。肺棘球蚴病(pulmonary echinococcosis)约占棘球蚴病的 10% ~ 15%,多为单发,右肺比左肺多见、下叶比上叶多见。

**【临床表现】** 肺棘球蚴囊肿由于生长缓慢,如无并发症,可多年无症状。囊肿逐渐长大后,可产生咳嗽、胸痛、咯血、气急等症状。囊肿穿破入支气管后,病人先有阵发性咳嗽,继而咳出大量透明黏液。内囊亦可随之分离,如被咳出,痰液中可找到头节。并发感染者症状类似肺脓肿,出现发热、咳脓痰和咯血等。囊肿穿破入胸膜腔,则形成液气胸,继而成为脓胸。有些病例还可出现皮疹、发热、恶心、呕吐、腹痛、支气管痉挛和休克等过敏反应症状,严重者可以致死。巨大囊肿可压迫纵隔,使气管及心脏移位。

**【诊断】** 肺棘球蚴病的诊断依据以下四点:

1. 病人居住在或到过棘球蚴病流行区,有犬、羊、牛、马等家畜接触史。

2. X 线胸片或 CT 表现 单纯肺棘球蚴囊肿典型 X 线征象为密度均匀、边界清楚、边缘整齐的圆形或椭圆形单发或多发孤立阴影。如囊肿破裂分离后可有如下征象:①外囊破裂,少量空气进入外囊与内囊之间,在囊肿顶部呈现新月形透亮区[图 26-1(1)];②外囊、内囊都破裂,囊液部分排出,空气同时进入外囊及内囊,则囊内呈现液平面,其上方有两层弧形透亮带[图 26-1(2)];③内囊、外囊都破裂,且内囊陷落漂浮于囊液表层,则在液平面上呈现不规则的内囊阴影,犹如水上浮莲[图 26-1(3)];④囊壁破裂,内容物全部排空,则呈现囊状透亮影,类似肺大疱[图 26-1(4)]。

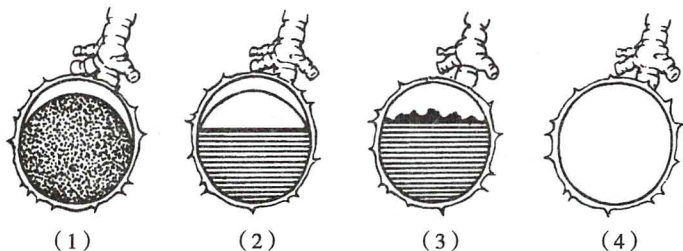


图 26-1 肺棘球蚴囊肿破裂后的各种 X 线征象

(1) 外囊破裂,顶部有新月形透亮区 (2) 内、外囊破裂,内有液平面,顶部有两层弧形透亮带 (3) 内、外囊破裂,内囊陷落,呈现水上浮莲征 (4) 囊壁破裂,内容排空,呈囊状透亮影

3. 超声检查 显示肺内有囊性病变。

4. 实验室检查 血常规显示嗜酸性粒细胞比例增高,有时可达 25% ~ 30%,棘球蚴补体结合试验阳性;棘球蚴液皮内试验(Casoni 试验)阳性(阳性反应率可达 70% ~ 90%)。

怀疑肺棘球蚴病时,禁忌用穿刺术作为诊断方法,以避免发生囊液外渗产生过敏反应和棘球蚴播散等严重并发症。

**【预防】** 在棘球蚴病流行区进行宣传教育注意饮食卫生、饭前洗手和保护水源,调查掌握病变流行情况,对牧犬投驱虫药,加强对屠宰场管理等措施可以降低发病率。

**【治疗】** 棘球蚴病目前尚无特效治疗药物,外科手术是治疗肺棘球蚴囊肿唯一有效的治疗方法。手术要求全部摘除内囊,并防止囊液外溢,以免引起过敏反应或棘球蚴头节播散。手术方法有下列三种:



1. **内囊摘除术** 适用于无并发症的肺棘球蚴囊肿。术中需注意避免囊液外溢进入周围组织引起过敏。可用穿刺针抽出部分囊液,注入少量10%氯化钠溶液以杀灭头节,15分钟后切开外囊,将内囊完整全部取出。也可以不穿刺囊肿,在沿外囊与内囊间隙扩大分离面,此时于气管内加压吹气使肺膨胀,内囊即可完整逸出。然后剥离切除外囊壁,用细丝线缝合囊壁的细小支气管开口。

2. **囊肿摘除术** 适用于较小的无并发症位于肺组织深部的肺棘球蚴囊肿。将外囊与内囊一并摘除,然后缝合肺组织创面。

3. **肺叶或肺段切除术** 适用于并发感染,造成周围肺组织病变者。

#### 四、侵袭性肺真菌感染的外科治疗

侵袭性肺真菌感染(invasive pulmonary fungal infection, IPFI)是指由真菌引起的支气管肺感染,即真菌对气管、支气管和肺的侵犯,引起气道黏膜炎症和肺炎性肉芽肿,严重者引起坏死性肺炎。不包括真菌寄生和过敏所致的支气管肺部改变。

按真菌的致病性 IPFI 可以分为致病性真菌和条件致病性真菌。致病性真菌包括组织胞浆菌、球孢子菌、副球孢子菌、孢子丝菌等,主要引起外源性感染,有明显的地域分布,可侵袭免疫功能正常的宿主。条件致病性真菌包括念珠菌、曲霉菌、隐球菌和毛霉菌等,多为内源性感染,对人无致病性或致病力较弱,当宿主免疫功能降低时,可导致肺部真菌感染。临床上常见的 IPFI 多为条件致病性真菌感染,病人多有明显基础疾病,如慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺结核、恶性肿瘤、人类免疫缺陷病毒(HIV)感染和艾滋病(AIDS)、器官移植、糖尿病以及长时间入住重症监护病房等。

近年来,由于临床上广谱抗生素的长期使用,抗肿瘤药物、糖皮质激素、免疫抑制剂的广泛应用,器官移植的大量开展,以及免疫缺陷病如艾滋病等的流行,导致 IPFI 在临床上的发生率逐渐增加,并日益成为器官移植受体、恶性肿瘤及免疫缺陷病病人以及其他危重病人病人的一项重要死亡原因之一。虽然新型广谱抗真菌药物的应用使得治疗有效率有所提高,但部分局限性 IPFI 在标准的药物治疗过程中,仍需要联合手术治疗。

1. **手术适应证** ①病变局限,经抗真菌药物正规治疗3~6个月无明显好转者,或病变进展,形成肺脓肿、空洞等。②肺内病变无法明确诊断,与肺内肿瘤以及结核等不能鉴别。③病变累及胸膜、胸壁,形成脓胸、胸壁脓肿或瘘道等,需外科引流或扩创术。④有反复呼吸道症状如咯血、血痰,经药物治疗不能控制者。⑤肺内病变邻近大血管,为防止大咯血,需手术切除。⑥血液系统恶性肿瘤化疗前预防肺内病变复发。

2. **手术方式** 此类病人病程较长或合并其他疾病,如糖尿病、血液病等。病人免疫功能低下,术前对病人的全身情况需做充分评估,并给予相应的手术前治疗准备。根据病变部位及范围,手术方式包括肺楔形切除、肺段切除、肺叶切除甚至全肺切除。胸膜胸壁受累者应行引流或扩大切除术,胸壁有瘘道者应行扩创术。

3. **手术并发症及处理** IPFI 术后并发症主要为脓胸、支气管胸膜瘘、复发、肺感染以及切口感染等,其发生率及死亡率较一般的肺切除手术高。术前、术后正规应用抗真菌药物,合理使用抗生素;术中严格无菌操作,妥善处理支气管残端;术后保持呼吸道以及胸腔引流管通畅,使余肺尽早充分膨胀;严格注意口腔卫生等,对防止及减少术后并发症有重要作用。

### 第三节 肺 肿 瘤

肺肿瘤包括原发性和转移性肿瘤,原发性肿瘤中良性肿瘤少见,多数为恶性肿瘤,最常见的是肺癌。肺的转移瘤绝大多数为其他器官组织的恶性肿瘤经血行播散到肺部。

#### 一、肺癌

肺癌(lung cancer)又称原发性支气管肺癌。指的是源于支气管黏膜上皮或肺泡上皮的恶性肿



瘤。近年来,全世界肺癌的发病率明显增高,在工业发达国家和我国大城市中,肺癌的发病率已居恶性肿瘤发病的首位。20 世纪末,肺癌已成为恶性肿瘤死因中的首位。肺癌的发病年龄大多在 40 岁以上,男性居多,但女性肺癌的发病率近年明显增加。

**【病因】** 肺癌的病因至今不完全明确,肺癌危险因素包括吸烟、大气污染、烹饪油烟、职业接触(包括砷、镉、铬、镍、石棉、煤炼焦过程、氡、电离辐射等)、饮食因素、遗传易感性、基因变异等。长期大量吸烟是肺癌的最重要危险因素,吸烟量越大、开始年龄越早、吸烟年限越长则患肺癌的危险性越高。

**【病理】** 肺癌起源于支气管黏膜上皮或肺泡上皮。肺癌的分布,右肺多于左肺,上叶多于下叶。传统上把起源肺段支气管开口以近,位置靠近肺门的肺癌称为中心型肺癌;起源于肺段支气管开口以远,位于肺周围部分的肺癌称为周围型肺癌。

肺癌通常分为小细胞肺癌和非小细胞肺癌两大类。由于小细胞肺癌在生物学行为、治疗、预后等方面与其他类型差别巨大,因此将小细胞肺癌以外的肺癌统称为非小细胞肺癌(non-small cell lung cancer, NSCLC)。目前肺癌病理学分类采用的是 2015 年世界卫生组织(WHO)修订的病理分型标准,其中较为常见的肺癌病理类型有以下几种:

1. **鳞状细胞癌** 与吸烟关系密切,男性占多数。大多起源于较大的支气管,常为中心型肺癌。鳞癌的分化程度不一,生长速度较缓慢,病程较长,肿块较大时可以发生中心坏死,形成厚壁空洞。通常先经淋巴转移,血行转移发生相对较晚。

2. **腺癌** 近年来发病率上升明显,已超越鳞癌成为最常见的肺癌。发病年龄普遍低于鳞癌和小细胞肺癌,多为周围型,一般生长较慢,但有时在早期即发生血行转移,淋巴转移相对较晚。

3. **小细胞癌** 与吸烟关系密切。老年男性、中心型多见。小细胞癌为神经内分泌起源,恶性程度高,生长快,很早可出现淋巴和血行转移。其对放射和化学治疗虽较敏感,但可迅速耐药,预后差。

部分肺癌病例可同时存在不同类型的癌肿组织,如腺癌和鳞癌混合,非小细胞癌与小细胞癌并存等。

#### **【扩散及转移】**

1. **直接扩散** 癌肿沿支气管壁并向支气管腔内生长,造成支气管腔部分或全部阻塞;癌肿可穿越肺叶间裂侵入相邻的肺叶;肺癌可突破脏层胸膜,造成胸膜腔种植转移;癌肿可直接侵犯胸壁、纵隔内其他组织和器官。

2. **淋巴转移** 淋巴转移是常见的扩散途径,小细胞癌和鳞癌较多见。癌细胞经支气管和肺血管周围的淋巴管道,先侵入邻近的肺段或肺叶支气管周围的淋巴结,然后到达肺门或隆突下淋巴结,或经气管旁淋巴结,最后累及锁骨上斜角肌淋巴结和颈部淋巴结。纵隔和锁骨上以及颈部淋巴结转移一般发生在原发灶同侧,但也可以在对侧,即交叉转移。肺癌也可以在肺内、肺门淋巴结无转移情况下发生纵隔淋巴结转移,为跳跃转移。

3. **血行转移** 小细胞癌和腺癌的血行转移,较鳞癌常见。肺癌最常见的远处转移部位是肺、骨、脑、肝、肾上腺。

**【临床表现】** 肺癌的临床表现与癌肿的部位、大小、是否压迫侵犯邻近器官以及有无转移等情况密切相关。

1. **早期肺癌** 特别是周围型肺癌往往无任何症状,大多在行胸片或胸部 CT 检查时发现。随着肿瘤的进展,出现不同的症状。临床常见症状包括:咳嗽、血痰、胸痛、发热、气促。其中最常见的症状为咳嗽,癌肿在较大的支气管内长大后,常出现刺激性咳嗽。当癌肿继续长大阻塞支气管,继发肺部感染,痰量增多,伴有脓性痰液。血痰常见于中心型肺癌,通常为痰中带血点、血丝或断续地少量咯血;大量咯血则很少见。

肺癌的症状没有特异性,凡超过两周经治不愈的呼吸道症状,尤其是血痰、干咳,或原有的呼吸道症状发生改变,要警惕肺癌的可能性。





2. 局部晚期肺癌压迫或侵犯邻近器官时可产生下列症状和体征 ①压迫或侵犯膈神经,引起同侧膈肌麻痹;②压迫或侵犯喉返神经,引起声带麻痹,声音嘶哑;③压迫上腔静脉,引起上腔静脉梗阻综合征,表现为面部、颈部、上肢和上胸部静脉怒张,皮下组织水肿;④胸膜腔种植,可引起胸膜腔积液,常为血性积液,导致气促;癌肿侵犯胸膜及胸壁,还可引起持续性剧烈胸痛;⑤癌肿侵入纵隔,压迫食管,可引起吞咽困难;⑥肺上沟瘤,亦称 Pancoast 瘤(Pancoast tumor),侵入纵隔和压迫位于胸廓入口的器官或组织,如第1肋骨、锁骨下动脉和静脉、臂丛神经、颈交感神经等,产生剧烈胸肩痛、上肢静脉怒张、水肿、臂痛和上肢运动障碍,也可引起同侧上眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、面部无汗等颈交感神经综合征(Horner 综合征)。

3. 远处转移的临床表现 按侵入的器官不同产生不同症状,脑转移可引起头痛、恶心或其他的神经系统症状和体征;骨转移可引起骨痛、血液碱性磷酸酶或血钙升高;肝转移可导致肝大、碱性磷酸酶、谷草转氨酶、乳酸脱氢酶或胆红素升高;皮下转移时可在皮下触及结节。

4. 副瘤综合征 少数肺癌病例,由于肿瘤产生内分泌物质,临床上呈现非转移性的全身症状,如骨关节病综合征(杵状指、骨关节痛、骨膜增生等)、Cushing 综合征、Lambert-Eaton 综合征、男性乳腺增大、多发性肌肉神经痛等。这些症状在切除肺癌后有可能会消失。

**【诊断】**早期诊断具有重要意义,肺癌只有在病变早期得到诊断、治疗,才能获得较好的疗效。

### 1. 影像学检查方法

(1) 胸部正侧位片:是临床常用的检查手段,可发现较典型的肺内病灶。中心型肺癌早期 X 线胸片可无异常征象。当癌肿阻塞支气管,受累的肺段或肺叶出现肺炎征象。支气管管腔被癌肿完全阻塞,可产生相应的肺叶或一侧全肺不张。癌肿转移到肺门及纵隔淋巴结可出现肺门阴影或纵隔阴影增宽,不张的上叶肺与肺门肿块联合可形成“反 S 征”影像。纵隔转移淋巴结压迫膈神经时,可见膈肌抬高,透视可见膈肌反常运动。气管隆突下肿大的转移淋巴结,可使气管分叉角度增大。晚期病例还可看到胸膜腔积液或肋骨破坏。

(2) CT:胸部 CT 图像避免了病变与正常组织互相重叠,可发现一般 X 线检查隐藏区的病变(如肺尖、脊柱旁、心脏后、纵隔等处)。因其薄层扫描,密度分辨率很高,可以显示直径更小,密度更低的病变。CT 不但可以显示病灶的局部影像特征,还可以评估肿瘤范围、肿瘤与邻近器官关系、淋巴结转移状况,为制定肺癌的治疗方案提供重要依据。低剂量胸部 CT 是目前肺癌筛查最有效的手段,可以发现肺内的早期病变。通过早发现、早诊断、早治疗,从而降低肺癌病人的死亡率。

肺癌常见的 CT 征象有:分叶征、毛刺征、空泡征、空气支气管像、肿瘤滋养动脉、血管切迹和集束征、胸膜凹陷或牵拉征、偏心空洞等征象。部分早期肺腺癌在 CT 中可表现为磨玻璃样病灶(ground-glass opacity, GGO)。中心型肺癌 CT 表现为肺门肿块,还可表现支气管内占位、管腔狭窄、阻塞、管壁增厚,同时伴有肺门增大,及阻塞性肺炎或肺不张等改变。

(3) PET:是利用正常细胞和肿瘤细胞对放射性核素标记的脱氧葡萄糖的摄取不同而显像,恶性肿瘤的糖代谢高于正常细胞,表现为局部放射性浓聚。PET 检查可用于肺结节的鉴别诊断、肺癌分期、转移灶检测、疗效评价、肿瘤复发转移监测等。近年来发展的 PET-CT,结合了 PET 与 CT 的优点,弥补了 PET 对病灶精确定位的困难,提高了诊断的效能及准确性。

(4) MRI:并非肺癌诊断的常用检查手段,但对肺上沟瘤(Pancoast 肺癌)需显示胸壁侵犯及锁骨下血管和臂丛神经受累情况, MRI 可提供更准确的诊断信息。此外对碘过敏不能行增强 CT 扫描的病例可考虑行 MRI 检查。

(5) 超声:对于肺癌分期具有重要意义,除腹部超声(主要是肝和肾上腺)外,对胸腔积液定位、锁骨上区淋巴结等也是重要的辅助检查手段。

(6) 骨扫描:采用<sup>99m</sup>Tc 标记的二膦酸盐进行骨代谢显像是肺癌骨转移筛查的重要手段。

### 2. 有助于明确病理的检查方法

(1) 痰细胞学检查:肺癌脱落的癌细胞可随痰液咳出,痰细胞学检查找到癌细胞,可以明确诊断。



中央型肺癌,特别是伴有血痰的病例,痰中找到癌细胞的机会较高。临床可疑肺癌者,应连续送检痰液3次或3次以上做细胞学检查。

(2) 支气管镜检查:临床怀疑的肺癌病例应常规进行支气管镜检查,其主要目的是:①观察气管和支气管中的病变,并取得病理证据(包括在直视下钳取、刷检、肺泡灌洗);②病灶准确定位,对制定手术切除范围、方式有重要意义;③发现可能同时存在的气管内原发癌。近年新出现的自发荧光电子支气管镜技术能进一步提高对肉眼未能观察到的原位癌或隐性肺癌的诊断。

(3) 支气管内超声引导针吸活检术(endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration,EBUS-TBNA):通过气管镜,在超声引导下,对纵隔或肺门淋巴结进行细针穿刺针吸活检,用于肺癌病理获取和淋巴结分期。与纵隔镜检查相比,它具有更加微创的优势。

(4) 纵隔镜检查:全麻下经颈部或胸骨旁局部切口,直视下对气管周围、隆突下区域淋巴结做组织活检,明确有无淋巴结转移。纵隔镜取材量大,诊断准确率高,如临床需要,应积极采用。

(5) 经胸壁针吸细胞学或组织学检查(transthoracic needle aspiration,TTNA):对于肺部的病变,尤其是靠近周边的肿块,常规的痰细胞学或支气管镜等检查难以确诊的病例,可考虑行TTNA。这项检查在CT或B超引导下进行经胸壁穿刺针吸活检,有引起气胸、出血的可能,少数可能会引起针道种植转移,故通常只用于无手术指征的肺癌病人病理取材,以协助指导放、化疗方案的制订。

(6) 胸水检查:对于怀疑肺癌转移所致胸水,可抽取胸水做涂片检查,寻找癌细胞。

(7) 转移病灶活检:怀疑转移的体表淋巴结(如锁骨上淋巴结),或皮下结节,可切取病灶组织作病理切片检查,或穿刺抽取组织作涂片检查,以明确诊断。

(8) 胸腔镜检查:在其他检查未能取得病理诊断且临床高度怀疑肺癌时可考虑电视胸腔镜手术(video-assisted thoracic surgery,VATS)全面探查胸腔内情况,针对胸膜病变、肺的弥漫性病变、肺外周小结节、肺门纵隔淋巴结等进行活检,明确病理诊断及分期,并可同时完成治疗性切除手术。

**【TNM分期】**肺癌的分期对临床治疗方案的选择具有重要指导意义。国际抗癌联盟按照肿瘤(T),淋巴结转移(N)和远处转移(M)情况将肺癌加以TNM分期。目前各国采用的是第八版国际肺癌TNM分期(表26-1)。该分期适用于非小细胞肺癌和小细胞肺癌,以前小细胞肺癌所用的“局限期”和“广泛期”两分法已不适用。不同分期的预后差别较大,非小细胞肺癌ⅠA期5年生存率为80%~90%,而Ⅳ期肺癌的5年生存率则不到10%。

表 26-1 2016 年第 8 版国际肺癌分期标准

分期		T	N	M
隐匿性癌		T <sub>x</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
0 期		T <sub>is</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Ⅰ 期	Ⅰ A	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
	Ⅰ B	T <sub>2a</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Ⅱ 期	Ⅱ A	T <sub>2b</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
		T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
	Ⅱ B	T <sub>2a</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
		T <sub>2b</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>
		T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>
Ⅲ 期	Ⅲ A	T <sub>1</sub> , T <sub>2</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
		T <sub>3</sub>	N <sub>1,2</sub>	M <sub>0</sub>
	Ⅲ B	T <sub>4</sub>	N <sub>0,1</sub>	M <sub>0</sub>
		T <sub>4</sub>	N <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>
		任何 T	N <sub>3</sub>	M <sub>0</sub>
Ⅳ 期		任何 T	任何 N	M <sub>1</sub>





【鉴别诊断】肺癌按肿瘤发生部位、病理类型和不同分期,在临床上可以有多种表现,常需要和下列疾病鉴别。

1. 肺结核

(1) 肺结核球:易与周围型肺癌混淆。肺结核球多见于青年,一般病程较长,发展缓慢。病变常位于上叶尖后段或下叶背段。X线平片上块影密度不均匀,可见到稀疏透光区和钙化点,肺内常另有散在性结核病灶。

(2) 粟粒性肺结核:易与某些肺腺癌混淆。粟粒性肺结核常见于青年,全身毒性症状明显,抗结核药物治疗可改善症状,病灶逐渐吸收。

(3) 肺门淋巴结结核:在X线平片上表现为肺门块影,可误诊为中心型肺癌。肺门淋巴结结核多见于青少年,常有结核感染症状,很少有咯血。

肺癌可以与肺结核合并存在。二者的临床症状和X线征象相似,易被误诊,以致延误肺癌的早期诊断与治疗。对于中年以上肺结核病人,在原有肺结核病灶附近或其他肺内出现密度较浓的块状阴影、肺叶不张、一侧肺门阴影增宽,以及在抗结核药物治疗过程中肺部病灶未见好转反而逐渐增大等情况,应引起高度怀疑,考虑肺癌的可能,需进一步作检查以鉴别。

2. 肺炎症

(1) 支气管肺炎:肺癌产生的阻塞性肺炎,易被误诊为支气管肺炎。支气管肺炎发病较急,感染症状比较明显。X线平片上表现为边界模糊的片状或斑点状阴影,密度不均匀,且不局限于一个肺段或肺叶。经抗菌药物治疗后,症状迅速消失,肺病变吸收也较快。

(2) 肺脓肿:肺癌中央部分坏死液化形成时,X线平片表现易与肺脓肿混淆。肺脓肿在急性期有明显感染症状,痰量多,呈脓性,X线平片上空洞壁较薄,内壁光滑,常有液平面,脓肿周围的肺组织或胸膜常有炎性变。支气管造影空洞多可充盈,并常伴有支气管扩张。癌性空洞常表现为偏心,厚壁,内壁不规则。

3. 肺其他肿瘤

(1) 肺良性肿瘤:如错构瘤、纤维瘤、软骨瘤等有时需与周围型肺癌鉴别。一般肺良性肿瘤病程较长,生长缓慢,临床上大多没有症状。在X线平片上呈现接近圆形的块影,密度均匀,可以有钙化点,轮廓整齐,多无分叶状。

(2) 支气管腺瘤:是一种低度恶性的肿瘤。发病年龄比肺癌早,女性发病率较高。临床表现可以与肺癌相似,常反复咯血。X线平片上的表现,有时也与肺癌相似。经支气管镜检查,诊断未能明确者宜尽早行胸腔镜或剖胸探查术。

(3) 炎性假瘤:慢性非特异性炎症疾病引起的类瘤样病变,青壮年居多,病人多无症状,X线平片表现为边界清楚的结节状影,阴影近侧可伴有指向肺门的粗大肺纹理,为炎症吸收不全所致。

【治疗】肺癌的治疗方法主要有外科手术治疗、放射治疗、化学药物治疗、靶向治疗、免疫治疗等。小细胞肺癌和非小细胞肺癌在治疗原则有很大的不同。小细胞肺癌远处转移早,除早期( $T_{1-2}N_0M_0$ )的病人适于手术治疗外,其他应以非手术治疗为主。而非小细胞肺癌则依据确诊时的TNM分期治疗(表26-2)。

表 26-2 非小细胞肺癌分期治疗原则

TNM 分期	一般治疗原则
I A	手术治疗
I B	手术治疗±术后化疗
II	手术治疗+术后化疗
III A	多学科综合治疗:化疗、放疗±手术治疗
III B	多学科综合治疗:化疗、放疗
IV	综合治疗,根据基因突变情况考虑靶向治疗、化疗或免疫治疗



1. 手术治疗 早期肺癌外科手术治疗通常能达到治愈效果。手术治疗的适应证是Ⅰ、Ⅱ期和部分经过选择的ⅢA期(如 $T_3N_1M_0$ )的非小细胞肺癌。已明确纵隔淋巴结转移( $N_2$ )的病人,手术可考虑在(新辅助)化疗/放化疗后进行。ⅢB、Ⅳ期肺癌,除个别情况外,手术不应列为主要的治疗手段。除考虑肿瘤因素外,病人心肺等重要器官需有足够的功能储备以耐受手术。

肺癌手术方式首选解剖性肺叶切除和淋巴结清扫。但由于肿瘤或病人耐受性因素,又有扩大切除和局部切除。扩大切除,指需切除范围不仅局限于一个肺叶的术式,如双肺叶切除、支气管袖状肺叶切除术、肺动脉袖状肺叶切除术、一侧肺切除(全肺切除)、心包内处理肺血管和(或)合并部分左心房切除的全肺切除等。扩大切除的风险远高于标准肺叶切除,因此手术适应证的筛选宜谨慎。局部切除术,指切除范围小于一个肺叶的术式,包括肺段切除术和楔形切除术。其优点是手术风险低,但与标准的肺叶切除相比局部复发率增加,主要用于非常早期的肺癌和耐受不良的老年病人。

目前常用的手术方法包括传统的开胸直视手术(经后外侧切口,胸部小切口等切口入胸)和胸腔镜手术(VATS)。VTAS 仅用1~3个1~3cm长切口,替代传统开胸直视手术的20~30cm切口,创伤小,恢复快,且效果好,已成为我国肺癌外科治疗的主要手术方法。

2. 放射治疗 是肺癌局部治疗手段之一。对有纵隔淋巴结转移的肺癌,全剂量放射治疗联合化疗是主要的治疗模式;对有远处转移的肺癌,放射治疗一般用于对症治疗,是姑息治疗方法。一些早期肺癌病人,因高龄或心肺等重要器官不能耐受手术者,放射治疗也可作为一种局部治疗手段。手术后放射治疗用于处理术后的切缘残留或局部晚期的病例。在各种类型的肺癌中,小细胞癌对放射疗法敏感性较高,鳞癌次之。

3. 化学治疗 肺癌的化学治疗分为新辅助化疗(术前化疗)、辅助化疗(术后化疗)和系统性化疗。肺癌的标准化疗方案是包含铂类药(顺铂或卡铂)的两药联合方案。方案的选择取决于病理类型和病人情况。身体耐受差也可选择单药化疗。辅助化疗疗程一般是4个周期。

4. 靶向治疗 针对肿瘤特有的和依赖的驱动基因异常进行治疗称为靶向治疗。它具有针对性强、对该肿瘤具有较好的疗效,且副作用轻。目前,在肺癌领域的得到应用的靶点主要有表皮生长因子受体(EGFR)、血管内皮生长因子(VEGF)和间变淋巴瘤激酶(ALK)等。包括中国在内的东亚肺癌病人中,特别是女性、非吸烟者,EGFR基因突变比例超过50%,是最重要的治疗靶点。

携带驱动基因异常的晚期肺癌病人接受靶向治疗的有效率和疾病控制时间远高于传统化疗,部分病人可长期生存。新一代靶向药物也在不断研发,覆盖更多的驱动基因,克服旧有药物的耐药,使病人获得更长的生存。

5. 免疫治疗 主要针对抑制T细胞的程序性细胞死亡分子1(PD-1)及其受体(PD-L1)通路的单克隆抗体药物,可以纠正被肺癌细胞表达的PD-L1分子抑制的免疫反应,从而特异性杀伤肿瘤。可使少数晚期病人可获得远期生存。

其他治疗还有中医中药治疗。目前所有的各种治疗肺癌的方法效果均不令人满意,具体的治疗方案应根据肺癌病理类型、TNM分期和病人的心肺功能和全身情况以及其他有关因素等,进行认真详细的综合分析后再作决定,采用多学科综合治疗。

## 二、肺良性肿瘤

肺或支气管良性肿瘤比较少见,临床上相对较为常见的有错构瘤、软骨瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、血管瘤和脂肪瘤、支气管腺瘤或乳头状瘤等。

肺错构瘤是较为常见的肺良性肿瘤,由支气管壁各种正常组织错乱组合而形成的良性肿瘤,一般以软骨为主,也可以有腺体、纤维组织、平滑肌和脂肪等。具有完整的包膜,生长缓慢。大多发生在肺的边缘部分,靠近胸膜或肺叶间裂处。多见于男性青壮年。一般不出现症状,往往在胸部X线检查时发现。肿瘤呈圆形、椭圆形或分叶状块影,边界清楚,可以有钙化点,典型的表现为爆米花样钙化。

治疗方法是肺楔形切除术或肺叶切除术。位置在肺表浅部分,而肿瘤又较小者,也可作肿瘤摘





除术。

### 三、肺转移性肿瘤

肺是恶性肿瘤常见的转移部位,据统计死亡于恶性肿瘤的20%~30%的病例有肺转移。常见的原发性恶性肿瘤有胃肠道、泌尿生殖系统、肝、甲状腺、乳腺、骨、软组织、皮肤的癌肿和肉瘤等。恶性肿瘤发生肺转移的时间早晚不一,大多数病例在原发癌肿出现后3年内转移。有的病例可以在原发肿瘤治疗后5年以上才发生肺转移。少数病例,则在查出原发癌肿之前,先发现肺转移病变。随着恶性肿瘤治疗后生存时间的延长及定期复查,肺转移瘤的发生率和发现率在逐渐增加。

**【临床表现】**除原发肿瘤症状外大多数没有明显的特殊临床症状,一般在随访原发肿瘤的病人中,进行胸部X线平片检查时始被发现。少数病例可以有咳嗽、血痰、发热和呼吸困难等症状。

**【诊断】**肺转移瘤的影像学特点为:多发、大小不一、密度均匀、轮廓清楚的圆形周围病灶。少数病例,肺内只有单个转移病灶,X线平片表现与周围型原发肺癌相似。根据肺部X线平片和胸部CT表现,结合原发癌症的诊断或病史,一般可对肺转移性肿瘤做出初步诊断,但确诊还需病理证实。

**【治疗】**肺转移瘤手术需要具备以下四项条件:①原发肿瘤已得到比较彻底的治疗或控制;②身体其他部位没有转移;③肺部转移瘤能被全部切除;④病人可耐受相应的手术。

手术方法:肺转移瘤手术常用的方法是肺楔形切除术。在肿瘤较大,或靠近肺门时可以考虑肺段切除术或肺叶切除术,但全肺切除术应特别慎重。双侧病变可考虑同期或分期手术。

**【预后】**肺转移瘤手术疗效受多种因素影响,不能完全切除预后较差;原发瘤切除到转移瘤出现的间隔时间越长,预后越好;转移灶的数目越多预后越差;机体免疫状态、原发瘤的生物学行为对术后疗效也有很大影响,其中结肠癌的肺转移瘤切除后预后相对较好。

## 第四节 气 管 肿 瘤

气管肿瘤(trachea tumor)分为良性气管肿瘤和恶性气管肿瘤。恶性气管肿瘤又分为原发性和继发性气管肿瘤。儿童气管肿瘤中良性多见,成人气管肿瘤中恶性多见,男女发病率相当,常见于30~50岁。

**【病理】**气管良性肿瘤组织学上包括:乳头状瘤、软骨瘤和纤维瘤等。

气管恶性肿瘤组织学上分为三类:①上皮来源的肿瘤,主要包括鳞状细胞癌、腺样囊性癌、类癌、腺癌和黏液表皮样癌等;②间叶来源的肿瘤,包括软骨肉瘤、纤维肉瘤和平滑肌肉瘤等;③淋巴瘤,包括非霍奇金淋巴瘤和霍奇金淋巴瘤。

气管恶性肿瘤中鳞状细胞癌最常见,吸烟者多见,约占气管恶性肿瘤的50%,可在气管的各段发生,膜部多见,多呈菜花样生长,易溃烂及阻塞管腔,病情发展较快,易外侵。腺样囊性癌次之,约占30%,多见于气管的上1/3,低度恶性,生长较慢,预后相对较好。

气管恶性肿瘤的转移途径主要是淋巴转移,血行转移发生率较低。

**【临床表现】**气管肿瘤的症状主要取决于肿瘤的大小、生长速度、活动度、是否破溃以及气管狭窄的程度。临床表现主要包括:①咳嗽、咯血;②呼吸困难、喘憋和喘鸣;③反复发作的肺炎;④晚期可有声音嘶哑和吞咽困难等;⑤远处转移症状。

**【诊断】**气管肿瘤早期临床症状和体征不典型。长期慢性刺激性干咳伴进行性呼吸困难,或反复发生肺炎或哮喘,药物治疗无效时,应警惕气管肿瘤。

胸部CT是气管肿瘤最好的影像学检查方法,表现为气管腔内的软组织密度肿块,多为偏心性,伴气管壁增厚,管腔不规则狭窄。有时可见气管旁淋巴结肿大,提示肿瘤转移可能。CT三维重建可更清晰的显示肿瘤的形态。支气管镜检查是气管肿瘤的另一项常用重要的检查方法,可明确肿瘤的部位、大小、形态和管腔阻塞的程度,初步判断良恶性,并取活检,明确病理。如气管肿瘤较大,则术前还



应进行食管造影或食管镜检查,以明确食管是否受侵,评价手术切除的可行性,并与来源于食管的肿瘤鉴别。

**【治疗】**气管肿瘤原则上首选以切除重建为主的手术治疗,其他治疗手段包括支气管镜下的肿瘤切除、腔内支架置入、放疗等。

1. **手术治疗** 对于气管恶性肿瘤,或内镜下难以完整切除的良性肿瘤,应争取行气管的切除重建术。气管袖式切除端端吻合术是最常见的手术方式,早期手术预后良好。气管隆突部位的肿瘤或支气管肿瘤累及隆突的,可行气管隆突切除重建术。

术前准确评估病变的范围及气管可切除的长度非常重要。气管切除长度5cm以内的可以一期吻合重建。病变过于广泛者,术后气管吻合口张力过大会影响愈合,可考虑人工气管置换、气管切开肿瘤切除术或气管侧壁切除成形术,再辅以放疗。气管肿瘤合并喉返神经麻痹或上腔静脉阻塞综合征,或合并远处转移的,为相对手术禁忌。

2. **内镜治疗** 对于窄基底的较小的气管良性肿瘤,可考虑内镜下切除,达到治疗目的。对于范围较大无法根治性切除的气管恶性肿瘤,在硬质气管镜或纤维支气管镜下,通过激光电灼、冷冻、氩氦刀、放射性粒子置入、气管内支架置入等手段,能对肿瘤引起的气道梗阻和出血起到治疗作用,达到减轻症状的目的。

3. **放射治疗** 可用于不适合手术切除的气管恶性肿瘤或术后辅助治疗,肿瘤过大或外侵严重无法完整切除者,可先行放射治疗,再评估手术的可行性。

(王 俊)





## 第二十七章 食管疾病



### 第一节 食管癌

食管癌(esophageal carcinoma 或 carcinoma of the esophagus)是一种常见的上消化道恶性肿瘤,目前被列为全球第八大癌症,每年新发食管癌病例 180 万例,因食管癌死亡约 46 万。我国是世界上食管癌高发地区之一,每年新发病例约 70 万例,占全球新发病例的 39%,而死亡病例更高达 27 万例,占全球的 58%,无论是新发病例还是死亡病例均居世界之首。

【流行病学及病因学】食管癌的发病率和死亡率各国差异很大。欧、美等国发病率很低,约为 2~5/10 万,病理类型也以食管腺癌为主。亚洲国家的发病率为 1.2~32/10 万。在我国,食管癌的发病率有其独特的地理分布特点,以太行山南段的河南、河北、山西三省交界地区的发病率最高,可达 32/10 万。此外,山东、江苏、福建、安徽、湖北、陕西、新疆等地尚有相对集中的高发区。我国的食管癌病理类型是以鳞癌占绝大多数。

食管癌的发病男性高于女性,男女比例约 1.3:1~2.7:1。发病年龄多在 40 岁以上,以 60~64 岁年龄组发病率最高。

食管癌的确切病因尚不清楚,但吸烟和重度饮酒已证明是食管鳞癌重要致病原因。研究显示,吸烟者食管癌的发生率增加 3~8 倍,而饮酒者增加 7~50 倍。在我国食管癌高发区,主要致癌危险因素还有亚硝胺和某些霉菌及其毒素。其他可能的病因包括:①缺乏某些微量元素及维生素;②不良饮食习惯:食物过硬、过热、进食过快;③食管癌遗传易感因素。

总之,食管癌的病因是复杂的、多方面的。有些可能是主因,有些可能是诱因,有些或许只是一些相关现象。因此有待继续深入研究。

【病理】临床上采用美国癌症联合会(AJCC)和国际抗癌联盟(UICC)食管分段标准(第 8 版):以原发肿瘤中心所在部位进行判定(图 27-1):①颈段:自食管入口(环状软骨水平)至胸骨切迹,距门齿约 20cm。②胸段:从胸骨切迹至食管裂孔上缘,长度约 25cm,又被分为上、中、下三段。胸上段从胸骨切迹至奇静脉弓下缘,距门齿约 25cm;胸中段从奇静脉弓下缘至下肺静脉下缘,距门齿约 30cm;胸下段从下肺静脉下缘至食管裂孔上缘,距门齿约 40cm。③腹段:为食管裂孔上缘至胃食管交界处,距门齿约 42cm。

胸中段食管癌较多见,下段次之,上段较少。高发区(例如中国)以鳞癌为主,占 80% 以上,非高发区(美国和欧洲)的腺癌已超过鳞癌,占 70% 以上。胃食管交界部癌可向上延伸累及食管下段,肿瘤中心距离胃食管交界 $\leq 2$ cm 则按食管癌进行分期,如距离胃食管交界 $> 2$ cm 则按胃癌进行分期。

早期病变多限于黏膜(原位癌),表现为黏膜充血、糜烂、斑块或乳头状,少见肿块。至中、晚期癌肿长大,逐渐累及食管全周,肿块突入腔内,还可穿透食管壁全层,侵入纵隔和心包。

按病理形态,临床上食管癌可分为四型:①髓质型:管壁明显增厚并向腔内外扩展,使癌瘤的上下端边缘呈坡状隆起。多数累及食管周径的全部或绝大部分。切面呈灰白色均匀致密的实体肿块。

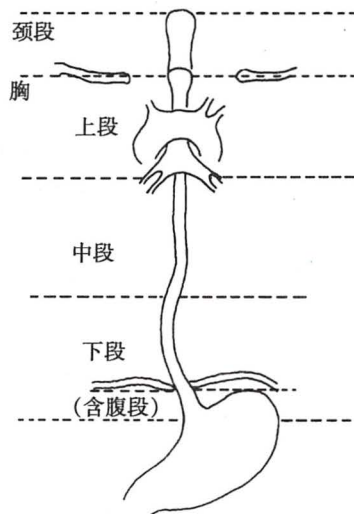


图 27-1 食管的分段

②蕈伞型:瘤体呈卵圆形扁平肿块状,向腔内呈蘑菇样突起。隆起的边缘与其周围的黏膜境界清楚,瘤体表面多有浅表溃疡,其底部凹凸不平。③溃疡型:瘤体的黏膜面呈深陷而边缘清楚的溃疡。溃疡的大小和外形不一,深入肌层,阻塞程度较轻。④缩窄型:瘤体形成明显的环行狭窄,累及食管全部周径,较早出现阻塞症状。

扩散及转移:癌肿最先向黏膜下层扩散,继而向上、下及全层浸润,很易穿透疏松的外膜侵入邻近器官。癌转移主要经淋巴途径:首先进入黏膜下淋巴管,通过肌层到达与肿瘤部位相应的区域淋巴结。颈段癌可转移至喉后、颈深和锁骨上淋巴结;胸段癌转移至食管旁淋巴结后,可向上转移至胸顶纵隔淋巴结,向下累及贲门周围的膈下及胃周淋巴结,或沿着气管、支气管至气管分叉及肺门。血行转移发生较晚。

AJCC 和 UICC 食管癌 TNM 分期标准(第 8 版)见表 27-1。

表 27-1 食管癌和胃食管交界癌国际 TNM 分期标准第 8 版(AJCC/UICC)

分类		标 准
T 分期		
T <sub>x</sub>	肿瘤不能确定	
T <sub>0</sub>	无原发肿瘤证据	
Tis	重度不典型增生(定义为恶性细胞未突破基底膜)	
T <sub>1</sub>	肿瘤侵及黏膜固有层、黏膜肌层或黏膜下层	
T <sub>1a</sub>	肿瘤侵及黏膜固有层或黏膜肌层	
T <sub>1b</sub>	肿瘤侵及黏膜下层	
T <sub>2</sub>	肿瘤侵及食管肌层	
T <sub>3</sub>	肿瘤侵及食管外膜	
T <sub>4</sub>	肿瘤侵及食管周围结构	
T <sub>4a</sub>	肿瘤侵及胸膜、心包、奇静脉、膈肌或腹膜	
T <sub>4b</sub>	肿瘤侵及其他邻近器官,如主动脉、椎体或气管	
N 分期		
N <sub>x</sub>	区域淋巴结转移不能确定	
N <sub>0</sub>	无区域淋巴结转移	
N <sub>1</sub>	1~2 枚区域淋巴结转移	
N <sub>2</sub>	3~6 枚区域淋巴结转移	
N <sub>3</sub>	≥7 枚区域淋巴结	
M 分期		
M <sub>0</sub>	无远处转移	
M <sub>1</sub>	有远处转移	
腺癌 G 分期		
G <sub>x</sub>	分化程度不能确定	
G <sub>1</sub>	高分化癌,>95% 的肿瘤组织由分化好的腺体组成	
G <sub>2</sub>	中分化癌,50%~95% 的肿瘤组织显示腺体形成	
G <sub>3</sub>	低分化癌,肿瘤组织由片状和巢状细胞组成,其中形成腺体结构的细胞成分<50%	
鳞癌 G 分期		
G <sub>x</sub>	分化程度不能确定	
G <sub>1</sub>	高分化癌,有明显的角化珠结构及少量的非角化基底样细胞成分,肿瘤细胞呈片状分布,有丝分裂少	
G <sub>2</sub>	中分化癌,呈现出各种不同的组织学表现,从角化不全到角化程度很低再到角化珠基本不可见	
G <sub>3</sub>	低分化癌,主要由基底样细胞组成的大小不一的巢状结构,内有大量中心性坏死;由片状或铺路石样肿瘤细胞组成的巢状结构,其中偶见少量的角化不全细胞或角化的细胞	





**【临床表现】**早期食管癌症状不明显,吞咽粗硬食物时可能偶有不适,如胸骨后烧灼样、针刺样或牵拉摩擦样疼痛。食物通过缓慢,并有停滞感或异物感。哽噎停滞感常通过吞咽水后缓解消失。症状时轻时重,进展缓慢。

中晚期食管癌的典型症状为进行性吞咽困难,即先是难咽固体食物,继而半流质食物,最后液体也不能咽下。病人逐渐消瘦、脱水、无力。持续胸痛或背痛表示癌已侵犯食管外组织。当癌肿梗阻所引起的炎症水肿暂时消退,或部分癌肿脱落后,梗阻症状可暂时减轻,常误认为病情好转。食管癌还可外侵周围器官和组织出现不同临床症状,例如侵犯喉返神经可出现声音嘶哑;压迫颈交感神经节可产生 Horner 综合征;侵入气管、支气管,可形成食管-气管瘘,出现吞咽水或食物时剧烈呛咳,并发生呼吸系统感染。由于长期不能正常进食最终出现恶病质状态。若有肝、脑等脏器转移,可出现相应症状。

体格检查时应特别注意锁骨上有无肿大淋巴结、肝有无肿块和有无腹水、胸水等远处转移体征。

**【诊断】**对可疑病例应行食管气钡双重造影。早期可见:①食管黏膜皱襞紊乱、粗糙或有中断现象;②小的充盈缺损;③局限性管壁僵硬,蠕动中断;④小龛影。中、晚期有明显的不规则狭窄和充盈缺损,管壁僵硬。有时狭窄上方食管有不同程度的扩张。

纤维胃镜检查可见食管腔内肿物,多呈菜花样改变,病变活检可以确诊。对于食管黏膜浅表性病变可行碘染色检查法鉴别良恶性病变,即将碘溶液喷布于食管黏膜上。正常食管鳞状上皮因含糖元,与碘反应呈棕黑色,而肿瘤组织因癌细胞内的糖原消耗殆尽,故仍呈碘本身的黄色。

采用食管超声内镜检查(EUS)可以通过确定食管癌的浸润深度以及有无纵隔淋巴结转移进行术前T分期及N分期。胸、腹部CT扫描、头颅核磁以及骨扫描可以帮助确定食管癌外侵及远处转移,多用于N分期和M分期。

**【鉴别诊断】**食管癌应与食管良性肿瘤、贲门失弛缓症和食管良性狭窄相鉴别。临床表现可参考有关章节。诊断方法主要依靠食管吞钡造影、纤维胃镜检查 and 食管测压。

**【预防】**具体措施有:①病因学预防:改变不良生活习惯;②发病学预防:积极治疗食管上皮增生、处理癌前病变,如食管炎、息肉、憩室等;③大力开展防癌宣传教育,普及抗癌知识,在高发区人群中作普查、筛检。

**【治疗】**食管癌的治疗原则是多学科综合治疗,即包括手术、放射治疗和化学治疗。

1. 早期食管癌及癌前病变可以采用内镜下治疗,包括射频消融、冷冻治疗、内镜黏膜切除术(EMR)或内镜黏膜下剥离术(ESD)治疗,但应严格掌握手术适应证。

2. 手术治疗 是可切除食管癌的首选治疗方法。术前应进行准确的TNM分期。手术方式是肿瘤完全性切除(切除的长度应在距肿瘤上、下缘5~8cm以上)、消化道重建和胸、腹两野或颈、胸、腹三野淋巴结清扫。

手术适应证:①Ⅰ、Ⅱ期和部分Ⅲ期食管癌( $T_3N_1M_0$ 和部分 $T_4N_1M_0$ );②放疗后复发,无远处转移,一般情况能耐受手术者;③全身情况良好,有较好的心肺功能储备;④对较长的鳞癌估计切除可能性不大而病人全身情况良好者,可先采用术前放化疗,待瘤体缩小后再做手术。

手术禁忌证:①Ⅳ期及部分Ⅲ期食管癌(侵及主动脉及气管的 $T_4$ 病变)。②心肺功能差或合并其他重要器官系统严重疾病,不能耐受手术者。

食管癌切除的手术入路包括单纯左胸切口、右胸和腹部两切口、颈-胸-腹三切口、胸腹联合切口,以及不开胸经食管裂孔钝性食管拔脱术等不同术式。目前临床常用经右胸的两切口或三切口入路,因其更符合肿瘤学原则。消化道重建的部位也因为食管癌的位置而有所不同,食管下段癌的吻合口部位通常在主动脉弓上,而食管中段或上段癌则吻合口多选择颈部(图27-2)。消化道重建中最常用的食管替代物是胃,也可根据病人个体情况选择结肠和空肠(图27-3)。目前以胸(腹)腔镜为代表的微创技术广泛应用于食管癌外科。各种术式的选择取决于病人的病情和肿瘤的部位。吻合口瘘是较严重的术后并发症之一,其他并发症包括吻合口狭窄、乳糜胸、喉返神经损伤等。



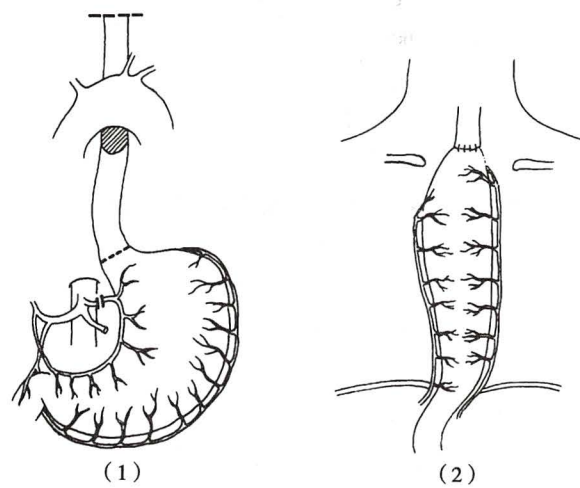


图 27-2 食管癌切除术后胃代食管术  
(1) 上、中段食管癌的食管切除范围 (2) 胃代食管、颈部吻合术

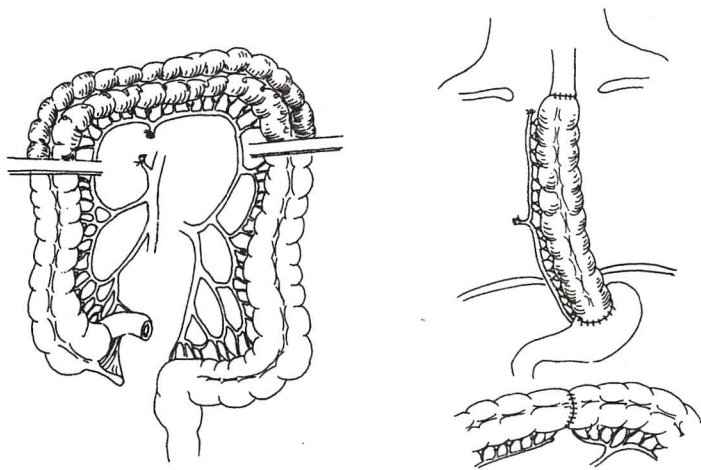


图 27-3 横结肠代食管术

对晚期食管癌无法手术者,为改善生活质量,可行姑息性减状手术,如食管腔内置管术、胃造瘘术等。

近年来,食管癌术前放化疗(新辅助放化疗)取得了较好的效果,不但提高了手术切除率,也改善了远期生存,适合于部分局部晚期食管癌。

目前食管癌的切除率为 58%~92%,手术并发症发生率为 6.3%~20.5%;切除术后 5 年和 10 年生存率分别为 8%~30% 和 5.2%~24%。

3. 放射疗法 ①术前放疗:可增加手术切除率,提高远期生存率。一般放疗结束 2~3 周后再作手术。②术后放疗:对术中切除不完全的残留癌组织在术后 3~6 周开始术后放疗。③根治性放疗:多用于颈段或胸上段食管癌;也可用于有手术禁忌证且病人尚可耐受放疗者。三维适形放疗是目前较先进的放疗技术。

4. 化学治疗 食管癌化疗分为姑息性化疗、新辅助化疗(术前)、辅助化疗(术后)。化学治疗必须强调治疗方案的规范化和个体化。采用化疗与手术治疗相结合或与放疗相结合的综合治疗,有时可提高疗效,或使食管癌病人症状缓解,存活期延长。但要定期检查血象,并注意药物不良反应。





5. 放化疗联合 局部晚期食管癌但无全身远处转移可以进行新辅助同步或序贯放化疗,然后重新评估疗效以决定是否外科手术治疗或继续根治性放化疗。

【随访】食管癌的总生存率约 20% 左右。对于新发食管癌病人应建立完整病案和相关资料档案,治疗后定期随访。

## 第二节 食管良性肿瘤

食管良性肿瘤(benign esophageal tumors)少见,按其组织发生来源可分为腔内型(息肉及乳头状瘤)、黏膜下型(血管瘤及颗粒细胞成肌细胞瘤)及壁间型(食管平滑肌瘤或食管间质瘤)。后者约占食管良性肿瘤的 3/4。

食管良性肿瘤病人的症状和体征主要取决于肿瘤的部位和大小。较大的肿瘤可以不同程度地堵塞食管腔,出现吞咽困难、呕吐和消瘦等症状。很多病人伴有吸入性肺炎、胸骨后压迫感或疼痛感。血管瘤病人可发生出血。

食管良性肿瘤病人,不论有无症状,通过影像学检查(钡餐造影和胸部 CT 扫描)和内镜检查可以作出诊断。发病最多的有食管平滑肌瘤和食管间质瘤,因发生于肌层,故黏膜完整,肿瘤大小不一,呈椭圆形、生姜形或螺旋形。食管钡餐检查可出现“半月状”压迹。食管镜检查可见肿瘤表面黏膜光滑、正常。这时,切勿进行食管黏膜活检致黏膜破损。

一般而言,食管良性肿瘤均可通过外科手术治疗。对腔内型小而长蒂的肿瘤可经内镜切除。对壁内型和黏膜下型肿瘤,一般可行胸腔镜或开胸手术切除。术中小心保护食管黏膜防止破损。

食管良性肿瘤的手术效果满意,预后良好,恶变者罕见。

## 第三节 腐蚀性食管灼伤

腐蚀性食管灼伤(erosive burn of esophagus)多为误吞强酸或强碱等化学腐蚀剂引起食管化学性灼伤。强碱产生较严重的溶解性坏死;强酸则产生蛋白凝固性坏死。

【病理】食管化学灼伤的严重程度,决定于吞服化学腐蚀剂的类型、浓度、剂量、食管的解剖特点、伴随的呕吐情况以及腐蚀剂与组织接触的时间。

吞服化学腐蚀剂后,灼伤的部位常不止限于食管,还包括口咽、喉、胃或十二指肠。通常腐蚀剂与食管三个生理狭窄段接触的时间最长,因此常在这些部位发生较广泛的灼伤。

根据灼伤的病理程度可分为以下几类:① I 度:食管黏膜表浅充血水肿,经过脱屑期后 7~8 天而痊愈,不遗留瘢痕。② II 度:灼伤累及食管肌层。在急性期组织充血、水肿、渗出,组织坏死脱落后形成溃疡。3~6 周内发生肉芽组织增生。以后纤维组织形成瘢痕而导致狭窄。③ III 度:食管全层及其周围组织凝固坏死,可导致食管穿孔和纵隔炎。

灼伤后病理过程大致可分为三个阶段。第一阶段即在伤后最初几天内发生炎症、水肿或坏死。常出现早期食管梗阻症状。第二阶段约在伤后 1~2 周,坏死组织开始脱落,出现软的、红润的肉芽组织。梗阻症状常可减轻。这时食管壁最为薄弱,约持续 3~4 周。第三阶段瘢痕及狭窄形成,并逐渐加重。病理演变过程可持续数周至数月,但超过 1 年后再发生狭窄者少见。瘢痕狭窄的好发部位常在食管的生理狭窄处。

【临床表现】误服腐蚀剂后,立即引起唇、口腔、咽、胸骨后以及上腹部剧烈疼痛,随即有反射性呕吐,呕出物常带血性。若灼伤涉及会厌、喉及呼吸道,可出现咳嗽、声音嘶哑、呼吸困难。严重者可出现昏迷、虚脱、发热等中毒症状。瘢痕狭窄形成后可导致食管部分或完全梗阻。因不能进食,后期常出现营养不良、脱水、消瘦、贫血等。如为小儿,其生长发育也会受到影响。



**【诊断】**依据有吞服腐蚀剂病史以及上述有关临床表现,体检发现口咽部有灼伤表现,即可确立诊断。但有时口咽部有无灼伤表现不一定能证明食管有无灼伤,故必要时要通过食管造影确诊。胸骨后疼痛、背或腹痛应排除食管或胃穿孔。晚期行食管造影能明确狭窄的部位和程度。

#### **【治疗】**

1. 急诊处理程序如下 ①采集病史,明确所服腐蚀剂的种类、时间、浓度和量。②迅速判断病人一般情况,特别是呼吸系统和循环系统状况。保持呼吸道通畅,必要时气管切开。尽快建立静脉通道。③尽早吞服植物油或蛋白水,以保护食管和胃黏膜。无条件时可吞服生理盐水或清水稀释。慎用酸碱中和的方法,因化学反应产生的热可造成二次损伤。④积极处理并发症,包括喉头水肿、休克、胃穿孔、纵隔炎等。⑤防止食管狭窄,早期使用糖皮质激素和抗生素,可减轻炎症反应、预防感染、减缓纤维组织增生及瘢痕形成。对疑有食管、胃穿孔者禁用激素。是否放置食管支架或食管加压法防止狭窄,目前尚有争议。

2. 扩张疗法 宜在伤后2~3周后食管急性炎症、水肿开始消退后进行。食管扩张应定期重复进行。

3. 手术疗法 对严重长段狭窄及扩张疗法失败者,可采用手术治疗。将狭窄段食管旷置或切除,以胃、空肠或结肠代食管。替代物上提途径可经胸腔、胸骨后或皮下。

(李 辉)

## 第四节 食管运动功能障碍

### 一、贲门失弛缓症

贲门失弛缓症(achalasia)是指吞咽时食管体部无蠕动,食管下括约肌松弛不良,临床表现为间断性吞咽困难。多见于20~50岁,女性稍多。

**【病因和病理】**病因至今未明。一般认为本病系食管肌层内神经节的变性、减少或缺如,食管失去正常的推动力。食管下括约肌不能松弛,致食物滞留于食管内。久之食管扩张、肥厚、伸长、屈曲、失去肌张力。食物淤滞,慢性刺激食管黏膜,致充血、发炎甚至发生溃疡。时间久后,极少数病人可发生癌变。

**【临床表现】**主要症状为间断性咽下困难、胸骨后沉重感或阻塞感。多数病程较长,症状时轻时重,发作常与精神因素有关。热食较冷食易于通过,有时咽固体食物因可形成一定压力,反而可以通过。食管扩大明显时,可容纳大量液体及食物。在夜间可发生气管误吸,并发肺炎。

**【诊断】**食管吞钡造影特征为食管体部蠕动消失,食管下端及贲门部呈鸟嘴状,边缘整齐光滑,上端食管明显扩张,可有液面。钡剂不能通过贲门。食管腔内压力测定可以确诊。食管纤维镜检查可帮助排除癌肿。

#### **【治疗】**

1. 非手术疗法 改变饮食习惯,如少吃多餐,细嚼慢咽,避免吃过热或过冷食物。部分轻症早期病人可先试行食管扩张术。

2. 手术疗法 食管下段贲门肌层切开术(Heller手术)方法简单,是治疗贲门失弛症的有效方法,效果良好。肌层切开应彻底,直至黏膜膨出。肌层剥离范围约至食管周径的一半。但需注意防止切破黏膜或损伤迷走神经。也有在此手术基础上加作抗反流手术,如胃底固定术、幽门成形术等。传统开放手术通常采用经腹或经左胸入路,目前多采用经腹腔镜或胸腔镜微创方法,创伤小、恢复快。近年来,随着内镜技术的进步,部分贲门失弛症也可以通过内镜治疗。

(李 辉)





## 二、胃食管反流病

胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)是胃内容物反流至食管、口腔、咽喉、气管和(或)肺导致的一系列症状,又称胃食管反流综合征。我国胃食管反流病发病率在10%以上,在欧美可达20%以上,多见于中老年人群。

**【症状表现】**胃食管反流病的临床表现非常多样。消化系统症状较典型,包括反酸、反食、胃灼热、嗝气、胸痛和吞咽困难等;但食管外症状易被误诊为呼吸或耳鼻喉等疾病,包括咽炎、鼻炎、中耳炎、声音嘶哑、鼾症、牙腐蚀、口腔异味,尤其是咳嗽、哮喘、胸闷气短、憋气、喉痉挛以至窒息等。并发症包括食管炎、食管狭窄、出血、Barrett食管、食管腺癌以及某些气道炎性病变和肿瘤。

该综合征可分为4期:胃食管期(A期)、咽喉期(B期)、口鼻腔期(C期)和喉气管期(D期)(图27-4)。

**【诊断】**较轻症状每周出现2天或以上,中、重度症状每周出现1天以上。胃镜显示贲门松弛、食管裂孔疝(上消化道造影或CT)或有明确的胃食管反流病并发症(反流性食管炎、消化性狭窄、Barrett食管等),和(或)反流监测阳性,和(或)质子泵抑制剂诊断性治疗有效,则可诊断胃食管反流病。

**【治疗】**约50%的胃食管反流病应考虑以慢性病管理,70%以上的病人抑酸等内科治疗可取得满意的疗效,约30%~35%的胃食管反流病可视为外科疾病。

手术适应证:①内科治疗失败:症状控制不理想、抑酸药不能控制的严重症状或存在药物副作用;②药物治疗有效但需要长期维持治疗:包括要求改善生活质量、不愿长期服药或认为药物治疗代价较大的;③有胃食管反流病并发症(如Barrett食管、LA-B以上食管炎、消化性狭窄等);④存在明显反流相关症状和疝相关症状的食管裂孔疝;⑤有慢性或复发性食管外症状和并发症:包括反流性哮喘、咳嗽、耳鼻咽喉症状、喉痉挛和误吸等。

(汪忠镐)

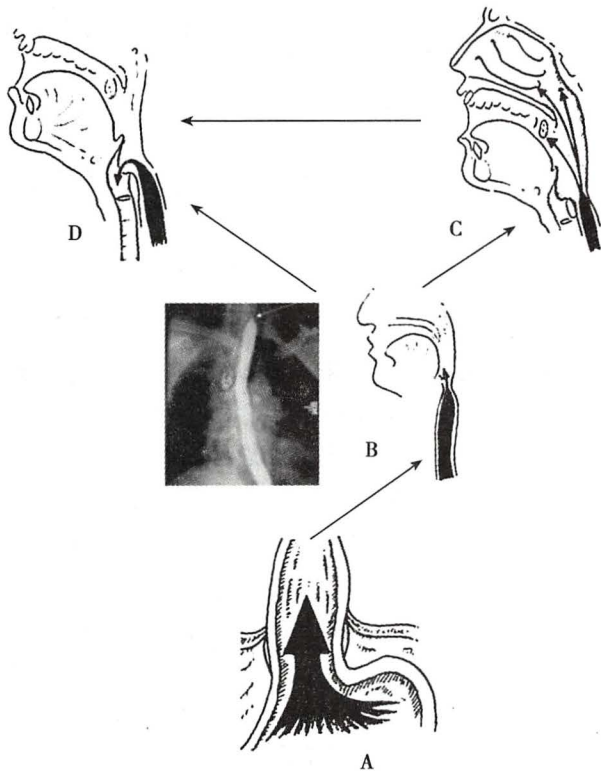


图27-4 胃食管反流病分期示意图

## 第五节 食管憩室

食管壁的一层或全层局限性膨出,形成与食管腔相通的囊袋,称为食管憩室(diverticulum of the esophagus)。按其发病机制,可分为牵引型和膨出型两种。牵引型因系食管全层向外牵拉,也称真性憩室;膨出型因只有黏膜膨出,也称假性憩室。还可按憩室发生部位分为咽食管憩室、食管中段憩室和膈下憩室(图27-5)。

### 一、咽食管憩室

**【病因和病理】**因咽下缩肌与环咽肌之间有一薄弱的三角区,加上肌活动的不协调,即在咽下缩

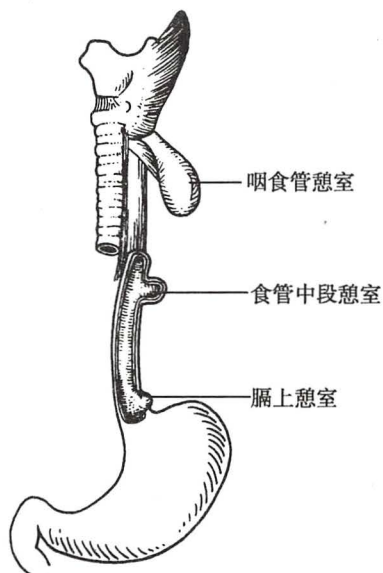


图 27-5 食管憩室的类型

肌收缩将食物下推时,环咽肌不松弛或过早收缩,致食管黏膜自薄弱区膨出,属膨出型假性憩室。

**【临床表现和诊断】**早期无症状。当憩室增大,可在吞咽时有咕噜声。若憩室内有食物滞留,可引起颈部压迫感。淤积的食物分解腐败后可发生恶臭味,并致黏膜炎症水肿,引起咽下困难。体检有时颈部可扪到质软肿块,压迫时有咕噜声。巨大憩室可压迫喉返神经而出现声音嘶哑。如反流食物吸入肺内,可并发肺部感染。

**【诊断】**食管钡餐造影或胸部 CT 扫描可以确诊。可显示憩室的部位、大小、连接部等。

**【治疗】**有症状的病人可行手术切除憩室,分层缝合食管壁切口或采用器械闭合切口。若一般情况不宜手术者,可每次进食时推压憩室,减少食物淤积,并于进食后喝温开水冲净憩室内食物残渣。

## 二、食管中段憩室

**【病因和病理】**气管分叉或肺门附近淋巴结炎症,形成瘢痕,牵拉食管全层。大小一般 1~2cm,可单发,也可多发。憩室颈口多较大,不易淤积食物。

**【临床表现和诊断】**常无症状。若发生炎症水肿时,可有咽下哽噎感或胸骨后、背部疼痛感。长期感染可导致食管憩室与肺相通,形成憩室-支气管瘘,病人可以出现肺部同一部位反复感染,还可以出现呛咳等相应症状。

**【诊断】**主要依靠食管钡餐造影确诊。有时作胃镜检查排除癌变。

**【治疗】**临床上无症状者无需手术。如果并发出血、穿孔或有明显症状者,可考虑手术治疗。游离被外牵的食管壁,予以复位或切除憩室。

## 三、膈上憩室

**【病因和病理】**食管下段近膈上处,从平滑肌层的某一薄弱处,因某种原因像贲门失弛症、食管裂孔疝等,引起食管内压力增高,致黏膜膨出。好发于食管下段后右方。少数为食管全层膨出形成真性憩室。

**【临床表现和诊断】**主要症状为胸骨后或上腹部疼痛。有时出现咽下困难或食物反流。诊断主要依靠食管吞钡 X 线检查,可显示憩室囊、憩室颈及其位置方向。

**【治疗】**有明显症状或食物淤积者,可考虑切除憩室,同时处理食管、膈肌的其他疾病。

(李 辉)



# 第二十八章 原发性纵隔肿瘤



纵隔实际上是一间隙,前为胸骨,后为胸椎(包括两侧脊柱旁肋脊区),两侧为纵隔胸膜,上连颈部,下止于膈肌。纵隔内有心脏、大血管、食管、气管、神经、胸腺、胸导管、丰富的淋巴组织和结缔脂肪组织。为了便于纵隔病变的解剖定位,通常将纵隔划分为若干部分。临床最常见的分区法是“四分法”,即以胸骨角与第4胸椎下缘的水平连线为界,把纵隔分成上、下两部。下纵隔再以心包前后界分为前、中、后三部分(图28-1)。

**【纵隔肿瘤分类】**由于纵隔内组织和器官较多,胎生结构来源复杂,所以纵隔区肿瘤种类繁多。既有原发,也有继发。原发性肿瘤中以良性多见,但也有相当一部分为恶性。

常见的纵隔肿瘤(mediastinal tumors)(图28-2):

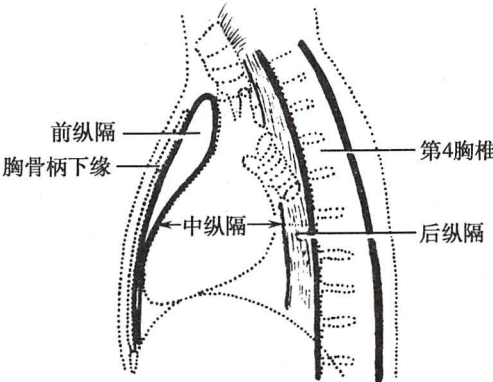


图28-1 纵隔临床解剖分区

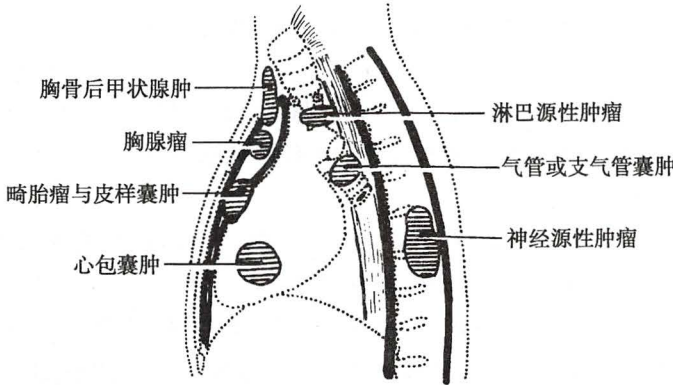


图28-2 纵隔肿瘤好发部位

1. 神经源性肿瘤(neurogenic tumor) 多起源于交感神经,少数起源于外围神经。这类肿瘤多位于后纵隔脊柱旁肋脊区内。以单侧多见。肿瘤较小时无明显症状,较大可压迫神经干或恶变侵蚀时可发生疼痛。纵隔神经源性肿瘤可分成两大类:①自主神经系统肿瘤:大多起源于交感神经。恶性的有神经母细胞瘤及节细胞神经母细胞瘤,良性的有神经节细胞瘤。尚有少数发生于迷走神经的神经纤维瘤。②起源于外围神经的肿瘤:良性的有神经鞘瘤和神经纤维瘤。临床上这两类肿瘤表现相似,故有人统称为神经纤维瘤。多发生于脊神经根或其近侧段,亦有少数来自肋间神经。恶性者有恶性神经鞘瘤及神经纤维肉瘤。

2. 畸胎瘤与皮样囊肿(teratoma, dermoid cyst) 多位于前纵隔,接近心底部的的心脏大血管前方。根据胚层来源虽可分成表皮样囊肿、皮样囊肿和畸胎瘤(含外、中、内三种胚层组织)三种类型,但其发生学相同。畸胎瘤多为实质性,内含大小不同、数目不等的囊肿。囊壁常有钙化片,内除有结缔组织外还含有表皮、真皮及皮脂腺等。囊内多为褐黄色液体,混有皮脂及胆固醇结节,并有毛发。

实体部分有骨、软骨、肌肉、支气管、肠壁及淋巴样组织等。10%的畸胎类瘤为恶性。

3. 胸腺瘤(thymoma) 多位于前上纵隔。分皮质型、髓质型和混合型三类。呈椭圆形阴影或分叶状,边缘界限清楚。多为良性,包膜完整。但临床上常视为有潜在恶性,易浸润附近组织器官。其中约15%的病人合并重症肌无力。反之,重症肌无力病人中约有半数以上有胸腺瘤或胸腺增生异常。有些退化的残余胸腺内含有活跃的生发中心,常迷走异位于气管前、甲状腺下极、肺门、心包、膈肌等处的脂肪组织内。胸腺因涉及人体免疫功能,有些病症可能与自身免疫机制改变有关。

4. 纵隔囊肿(mediastinal cyst) 较常见的有支气管囊肿、食管囊肿(或称前肠囊肿或肠源性囊肿)和心包囊肿,均因胚胎发育过程中部分胚细胞异位而引起。三种囊肿均属良性。多呈圆形或椭圆形,壁薄,边缘界限清楚。

5. 胸内异位组织肿瘤和淋巴源性肿瘤 前者有胸骨后甲状腺肿、甲状旁腺瘤等;后者多为恶性,如淋巴瘤等。肿块常呈双侧性且不规则。淋巴源性肿瘤不宜手术,多采用放射治疗或化学药物治疗。

6. 其他肿瘤 一般有血管源性、脂肪组织性、结缔组织性、来自肌组织等间叶组织肿瘤。较为少见。

**【临床表现】**一般而言,纵隔肿瘤的症状与肿瘤大小、部位、生长方向和速度、质地、性质等有关。良性肿瘤由于生长缓慢,向胸腔方向生长,可生长到相当大的程度尚无症状或很轻微。相反,恶性肿瘤侵蚀程度高,进展迅速,故肿瘤较小时已经出现症状。

常见症状有胸痛、胸闷、刺激或压迫呼吸系统、神经系统、大血管、食管的症状。此外,还可出现一些与肿瘤性质相关的特异性症状。

压迫神经系统:如压迫交感神经干时,出现 Horner 综合征;压迫喉返神经出现声音嘶哑;压迫臂丛神经出现上臂麻木、肩胛区疼痛及向上肢放射性疼痛。哑铃状的神经源性肿瘤有时可压迫脊髓引起截瘫。

刺激或压迫呼吸系统:可引起剧烈咳嗽、呼吸困难甚至发绀。破入呼吸系统可出现发热、咳脓痰甚至咯血。

压迫大血管:压迫无名静脉可致单侧上肢及颈静脉压增高。压迫上腔静脉可出现包括有面部上肢肿胀发绀、颈浅静脉怒张、前胸静脉迂曲等征象的上腔静脉综合征。

压迫食管:可引起吞咽困难。

特异性症状:对确诊意义较大,如随吞咽运动上下为胸骨后甲状腺肿;咳出头发样细毛或豆腐渣样皮脂为破入肺内的畸胎瘤;伴重症肌无力为胸腺瘤等。

**【诊断】**除了上述临床表现对诊断有重要参考意义外,下列检查有助于诊断。

1. 胸部影像学检查 是诊断纵隔肿瘤的重要手段。胸部 CT 或磁共振除了能显示肿瘤的部位、密度、外形、边缘清晰光滑度、有无钙化等特点外,还可显示肿瘤与邻近组织器官的关系。必要时行心血管造影可进一步鉴别肿瘤的相通部位以及与心脏大血管或支气管、肺等的关系,提高确诊率。

2. 超声扫描有助于鉴别实质性、血管性或囊性肿瘤。

3. 颈部肿大淋巴结活检有助于鉴别淋巴源性肿瘤或其他恶性肿瘤。

4. 气管镜、食管镜、纵隔镜等检查有助于鉴别诊断,必要时可采用。

**【治疗】**除恶性淋巴源性肿瘤适用放射治疗外,绝大多数原发性纵隔肿瘤只要无其他禁忌证,均应外科治疗。即使良性肿瘤或囊肿毫无症状,由于会逐渐长大,压迫毗邻器官,甚至出现恶变或继发感染,因而均以采取手术为宜。手术方式根据肿瘤部位和大小可采用传统开胸手术或微创胸腔镜手术。恶性纵隔肿瘤若已侵入邻近器官无法切除或已有远处转移,则禁忌手术而可根据病理性质给予放射或化学药物治疗。

(李 辉)





## 第二十九章 心脏疾病



### 第一节 心内直视手术基础措施

#### 一、体外循环

体外循环(extracorporeal circulation or cardiopulmonary bypass, CPB)是利用特殊装置将回心静脉血引出体外,进行气体交换、调节温度和过滤后,输回体内动脉的生命支持技术。由于特殊人工装置替代了人体心肺功能,又称为心肺转流术(cardiopulmonary bypass)。体外循环的目的是暂时取代心肺功能,维持全身组织器官的血液供应和气体交换,为施行心内直视手术提供无血或少血的手术野。

(一) 体外循环的基本装置 主要由人工心肺机和配件组成,包括血泵(人工心)、氧合器(人工肺)、变温器、变温水箱、回收血贮血器、滤器、管道和动静脉插管等(图 29-1)。人工心肺机有下列主要部件:

1. 血泵(blood pump) 为驱使体外氧合血单向流动,回输体内动脉,代替心脏排血功能的主要部件。常用的是转压泵和离心泵。转压泵利用泵头转子交替转压弹性泵管,驱使泵管内血液单向流动。所用管道的直径决定每转的血流量,调节转速可控制每分钟流量。离心泵利用驱动马达和磁性连接带动泵内多层旋转椎体或叶轮高速旋转,产生离心力驱动单向血流,具有减少血液成分破坏的优点。

2. 氧合器(oxygenator) 能氧合静脉血,排出二氧化碳,替代人体肺进行气体交换的部件。常用的有鼓泡式氧合器和膜式氧合器。鼓泡式氧合器将氧气和静脉血混合成血气泡,直接由红细胞膜进行气体交换,再经过除泡过滤后成为氧合血。膜式氧合器利用聚丙烯中空纤维高分子薄膜材料分隔氧气与红细胞,氧合过程中血液与氧气不直接接触,能明显减少血液成分破坏和微气栓产生,尤其适用于复杂重症和婴幼儿手术。

3. 变温器 利用循环水温与导热薄金属隔离板,降低或升高血液温度的装置。

4. 滤器 由 20~40 $\mu\text{m}$  微孔的高分子材料滤网组成的装置,放置于动脉供血管路,用于有效滤除血液成分或气体等形成的微栓。滤除各种栓子,如微气栓、血栓、脂肪栓及微小组织块等。

5. 附属装置 包括各种血管插管、连接管道、贮血器以及检测系统等。

(二) 体外循环的准备 根据病情和手术方案制订个体化的体外循环方案。选择合适的体外循环插管、连接管路与材料,确保人工心肺机的良好工作状态。

体外循环的预充和血液稀释:连接好静脉引流管、氧合器、血泵和动脉管道,转流前先充满液体,并充分排尽动脉管道内空气的过程称为预充。预充液应根据病人情况选择晶体溶液、胶体溶液、血浆、白蛋白或血液等,维持水、电解质和酸碱平衡,并适当的血液稀释。转流后预充液对血液有稀释作用,现多采取中度稀释,血细胞比容为 22%~25%。如果用晶体溶液预充,需加肝素 10mg/L;而用血制品预充,应加肝素 40mg/L。

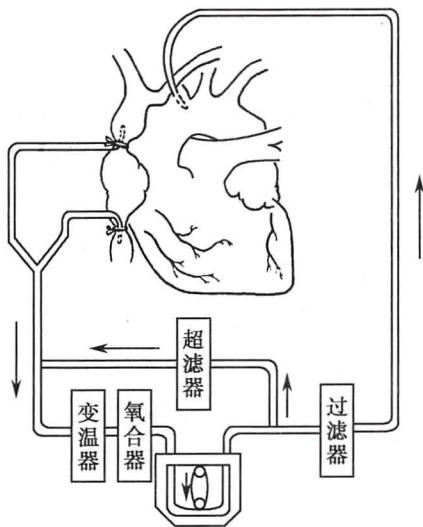


图 29-1 体外循环装置示意图

### (三) 体外循环的实施

1. 建立体外循环 由中心静脉注射肝素  $300 \sim 350\text{U/kg}$ , 维持全血活化凝血时间 (ACT)  $\geq 480 \sim 600$  秒。顺序插入升主动脉导管、上-下腔静脉引流管(或腔静脉-右心房引流管), 并与预充好的人工心肺机管道连接。

2. 体外循环与低温 根据手术需要实施低温技术。临床上分为: ①浅低温( $32 \sim 35^\circ\text{C}$ ); ②中低温( $26 \sim 31^\circ\text{C}$ ); ③深低温( $20 \sim 25^\circ\text{C}$ ); ④超深低温( $15 \sim 20^\circ\text{C}$ )。一般以浅中低温常用, 深低温多用于需暂时停循环手术病人。

3. 体外循环转流 人工心肺机的灌注流量应根据病人体重或体表面积计算。成人常温灌注流量一般为  $2.2 \sim 2.8\text{L}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$ 。由于儿童基础代谢率高, 如体重  $10 \sim 15\text{kg}$  的病儿灌注流量可为  $2.6 \sim 3.2\text{L}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$  或  $100 \sim 150\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ , 低于  $10\text{kg}$  的病儿可高达  $150 \sim 200\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。心肺转流开始, 心内直视术常需束紧腔静脉阻断带, 钳闭升主动脉并在心脏停搏下进行。从转流开始到心内直视术前, 从开放升主动脉到停止转流这两段时间, 主动脉的血来自于心脏射血及血泵泵血, 这种转流方式称为并体循环。在此期间通过体外循环装置调节血温与体温。

4. 体外循环撤除 停止转流的指标: 心电图基本恢复正常, 心脏充盈适度, 心肌收缩有力, 平均动脉压  $60 \sim 80\text{mmHg}$ , 鼻咽温度  $36 \sim 37^\circ\text{C}$ , 血红蛋白浓度成人  $\geq 80\text{g/L}$ , 儿童  $\geq 90\text{g/L}$ , 婴幼儿  $\geq 110\text{g/L}$ , 血气、电解质结果正常。转流结束后, 静脉注射适量鱼精蛋白中和肝素的抗凝作用, 鱼精蛋白与肝素用量为  $1.5:1$ , 按顺序拔除上腔、下腔静脉和主动脉插管。

5. 体外循环中的监测 为保证体外循环期间安全, 常规检测 MAP 并维持于  $50 \sim 70\text{mmHg}$ ; 通过检测 CVP, 评估血容量高低和腔静脉引流的通畅程度; 而血泵的泵压可反映主动脉插管端的阻力和通畅程度; 此外, 还应严密监测 ACT、体温与血温、灌注流量与压力、尿量与尿色、血气分析和电解质等指标。

近年来, 体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 与体外生命支持 (extracorporeal life support, ECLS) 已应用于临床, 是指针对一些呼吸或循环衰竭病人, 通过特殊体外循环设备, 较长时间辅助或替代心肺功能的技术。目的是为心、肺疾病治疗与功能恢复争取时间。

## 二、心肌保护

体外循环心内直视手术, 为保证手术视野无血、清楚, 必须暂时钳闭升主动脉, 阻断冠状动脉血液循环, 将造成心脏缺血缺氧及再灌注损伤。为了既能获得无血手术野的条件, 又能减轻心肌缺血再灌注损伤, 所采用的预防措施和方法称为心肌保护 (myocardial protection)。缺血缺氧时心肌仅靠无氧酵解提供少量能量, 氧化产能发生障碍, 导致心肌细胞质膜功能障碍, 细胞内电解质动态失调, 大量钙离子细胞内流, 致使心肌发生持续性收缩, 严重时大量细胞内酶释放, 心肌细胞死亡。缺血后恢复氧合血灌注, 心肌损害进一步加重, 主要表现为氧利用障碍, 高能磷酸盐缺乏, 心肌水肿和顺应性降低, 称为缺血再灌注损伤 (ischemia reperfusion injury)。其机制主要包括: 能量耗竭、钙离子超负荷和氧自由基损伤。因此, 心肌保护措施应为加强心肌高能磷酸盐贮存与供应, 减少高能磷酸盐及其前体的消耗和流失, 防止细胞内钙离子超负荷, 消除氧自由基毒性作用。心肌保护的关键环节是防止高能磷酸盐耗竭。

(一) 心脏停搏液的组成 心脏停搏液是心肌保护的重要措施。按照所含离子成分及浓度不同, 可将心脏停搏液分为“细胞外液型”和“细胞内液型”两类。细胞外液型心脏停搏液临床应用主要包括: ①St. Thomas 医院为代表的晶体停搏液 (表 29-1); ②稀释冷血停搏液, 血: 晶体  $= 4:1$ , 通过加入适宜的电解质, 维持钾浓度  $20 \sim 24\text{mmol/L}$ 。采用双泵灌注法, 通过控制泵管管径及双泵转速, 血与晶体的比例为  $4:1$ 。再经变温管道将温度降至  $4^\circ\text{C}$ , 灌注至心脏。组氨酸-色氨酸-酮戊二酸盐液 (histidine tryptophan ketoglutarate solution, HTK 液) 是一种低钠、稍高钾离子浓度及组氨酸为缓冲剂的细胞内液型心脏停搏液。它在较大的温度范围内 ( $5 \sim 35^\circ\text{C}$ ) 缓冲细胞内酸中毒。同高钾停搏液相比, 单次灌注心肌保护安全时间可达  $2 \sim 3$  小时, 适用于复杂心脏手术。





表 29-1 St. Thomas 医院停搏液成分表

成分	No. 1	No. 2
氯化钠 (mmol/L)	144.0	110.0
氯化钾 (mmol/L)	20.0	16.0
氯化镁 (mmol/L)	16.0	16.0
氯化钙 (mmol/L)	2.4	1.2
碳酸氢钠 (mmol/L)	—	10.0
盐酸普鲁卡因 (mmol/L)	1.0	—
pH	5.5 ~ 7.0	7.8
渗透压 (mOsm/L)	300 ~ 320	285 ~ 300

无论何种心脏停搏液,其心肌保护的作用机制包括:①使用高钾化学诱导方法,使心脏迅速停搏,避免电机械活动,减少能量消耗;②降低心脏温度,减缓心肌代谢率,保存能量储备。常用4℃心脏停搏液灌注,成人予冰屑、儿童予冰水心包腔局部降温;③提供氧和能量底物,维持心脏缺血期间和恢复灌注后所需的能量物质;④心脏停搏液还必须是偏碱性(pH 7.6 ~ 8.0)、高渗(320 ~ 380mOsm/L)和细胞膜剂(利多卡因或普鲁卡因),以保护缺血心肌适宜的代谢环境、完整的细胞结构和细胞膜质子泵功能。

(二) 心脏停搏液的灌注方法 主要有以下三种灌注方法:①经升主动脉或冠状动脉开口顺行灌注,此法临床使用最为广泛;②将特殊装置置入冠状静脉窦逆行灌注,适用于不能顺行灌注和冠状动脉严重狭窄或堵塞的病人;③顺行-逆行联合灌注,可减少反复灌注影响手术操作。主要用于主动脉根部手术或手术时间较长的病人。

第二节 先天性心脏病的外科治疗

根据是否存在体循环与肺循环之间的分流,先天性心脏病分为三大类:①左向右分流型,在心房、心室或大动脉之间存在异常通道,早期由于体循环(左心系统)压力高于肺循环(右心系统),血液左向右分流,病人无发绀,病情发展到晚期,肺动脉压力持续升高成为不可逆性改变,血液右向左分流,病人出现发绀、咯血。如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭、主动脉窦动脉瘤破裂等;②右向左分流型(发绀型),由于心脏解剖结构异常,大量右心系统静脉血进入左心系统,病人出现持续性发绀。如法洛四联症、完全性肺静脉异位连接、完全性大动脉转位等;③无分流型(非发绀型),体循环与肺循环之间无分流,病人一般无发绀。如主动脉缩窄、先天性主动脉瓣狭窄、先天性二尖瓣狭窄等。

一、动脉导管未闭

动脉导管是胎儿期连接主动脉峡部与左肺动脉根部之间的生理性血流通道。出生后由于肺动脉阻力下降、前列腺素 E<sub>1</sub> 及 E<sub>2</sub> 含量显著减少和血液氧分压增高,约 85% 婴儿在生后 2 个月内动脉导管闭合,成为动脉韧带,逾期不闭合者即为动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)(图 29-2)。根据未闭动脉导管的粗细、长短和形态,分为管型、漏斗型和窗型三种类型。

【病理生理】 正常主动脉压力超过肺动脉压,由于未闭动脉导管的存在,血液从主动脉持续流向肺动脉,形成左向右分流。分流量大小取决于导管直径和主动脉、肺动脉之间的压力阶差。左向右分流导致肺循环血流增加,左心室容量负荷加重,左心室肥大;同时,肺

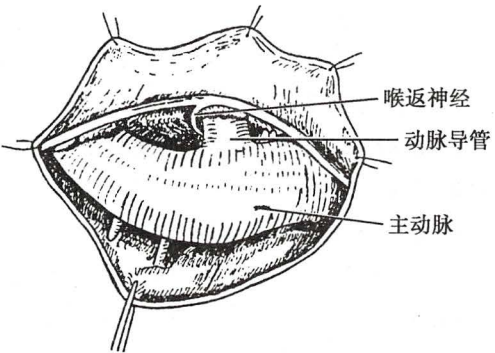


图 29-2 动脉导管未闭



循环血流增加使肺动脉压力升高,引起肺小动脉反应性痉挛,早期出现动力性肺动脉高压,如果分流量大或时间长,则肺小动脉内膜增厚、中层平滑肌和纤维增生及管腔狭窄,终至不可逆性病理改变,形成阻力性肺动脉高压。此时肺血管阻力和压力明显升高,右心后负荷加重,右心室肥厚。当肺动脉压力接近或超过主动脉压时,血液呈现双向或右向左分流,病人出现发绀、杵状指/趾,即艾森曼格综合征(Eisenmenger syndrome),可致右心衰竭死亡。

**【临床表现】** 导管直径细、分流量小者常无明显症状。直径粗、分流量大者常并发充血性心力衰竭,表现为易激惹、气促、乏力、多汗以及喂养困难、发育不良等。当病情发展为严重肺动脉高压且出现右向左分流时,表现为下半身发绀和杵状指/趾,称为“差异性发绀”。

听诊可在胸骨左缘第2肋间闻及粗糙的连续性机器样杂音,以收缩末期最为响亮,向颈背部传导,常扪及连续性震颤。肺动脉高压时,表现为收缩期杂音或杂音消失,肺动脉瓣第二心音亢进。左向右分流量大者,可因相对性二尖瓣狭窄而闻及心尖部舒张中期隆隆样杂音。由于舒张压降低,脉压增大,有甲床毛细血管搏动、水冲脉、股动脉枪击音等周围血管征。

#### **【辅助检查】**

心电图:正常或左心室肥大,肺动脉高压时则左、右心室肥大。X线检查:心影增大,主动脉结突出,左心室扩大,肺血增多,透视下可见肺门区动脉搏动增强,称为“肺门舞蹈征”。如发现心影较原来缩小,肺门血管增粗,肺野外带血管变细,即“残根征”,表明肺动脉高压严重。

超声:左心房、左心室增大。超声可显示未闭动脉导管及血流信号异常。

**【诊断】** 根据杂音性质、部位、周围血管征,结合超声心动图、X线检查和心电图改变,一般不难诊断。不典型病例需作右心导管或升主动脉造影检查。如肺动脉血氧含量比右心室血氧含量高出0.5 vol%,右心导管经动脉导管进入降主动脉,或升主动脉造影显示动脉导管及肺动脉,可明确诊断。动脉导管未闭需与主-肺动脉间隔缺损、主动脉窦动脉瘤破裂、冠状动脉静脉瘘、室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全相鉴别。

#### **【治疗】**

1. 手术适应证 早产儿、婴幼儿反复发生肺炎、呼吸窘迫、心力衰竭、喂养困难或发育不良者,应及时手术。无明显症状者若伴有肺充血、心影增大,宜择期手术。

2. 手术禁忌证 艾森曼格综合征是手术禁忌。

在某些复杂先天性心脏病中,动脉导管未闭是病人赖以生存的代偿通道,如主动脉弓离断、完全性大动脉转位、肺动脉闭锁等,在此情况下,不可单独结扎动脉导管,需同期进行心脏畸形矫治。

#### **3. 手术方法**

(1) 结扎/钳闭、切断缝合术:经左后外侧第4肋间切口或电视胸腔镜技术进入左侧胸腔,解剖动脉导管三角区纵隔胸膜,保护迷走神经、喉返神经,游离动脉导管,控制性降压后粗丝线双重结扎或钽钉钳闭动脉导管,此法最常用。如导管粗大、术中损伤出血,可用两把导管钳或Pott-Smith钳钳闭导管,在两钳之间边切边用Prolene线缝合,此法不常用。常见并发症为动脉导管或附近主动脉及肺动脉破裂出血、喉返神经损伤、导管再通、假性动脉瘤形成。

(2) 导管封堵术:介入封堵是经皮穿刺股动脉和股静脉,在X线或食管超声引导下,右心导管经肺动脉和动脉导管,进入降主动脉,确定位置后释放Amplatzer封堵器或弹簧圈封闭动脉导管,适用于年龄稍大的病例;外科经胸封堵是采用胸骨左缘第2肋间小切口,在食管超声引导下穿刺肺动脉到达动脉导管及主动脉,释放封堵器,适用于全部年龄段病例。外科经胸封堵术避免了X线辐射,若封堵失败,外科补救措施更加及时、有效。

(3) 体外循环下结扎导管或内口缝闭术:经胸骨正中切口,建立体外循环,在心包腔内游离并结扎动脉导管,或者切开肺动脉,浅低温下短暂降低流量或停止体外循环,直接缝闭或补片修补导管内口。适用于合并其他心脏畸形需同期手术,导管粗短、钙化、瘤样变伴有严重肺动脉高压、感染性心内膜炎,或结扎术后再通的病例。





## 二、肺动脉口狭窄

右心室和肺动脉之间存在先天性狭窄的畸形,称为肺动脉口狭窄(pulmonary stenosis)。可单独存在或者是复杂心脏疾病的一部分。病理解剖:右心室漏斗部狭窄、肺动脉瓣膜狭窄和肺动脉瓣环、肺动脉主干及分支狭窄。其中肺动脉瓣膜狭窄最常见,表现为瓣叶增厚、交界融合,瓣膜开口呈鱼嘴状突入肺动脉内,肺动脉主干多有狭窄后扩张。右心室漏斗部狭窄表现为隔膜性狭窄或管状狭窄,前者由纤维肌性隔膜样组织在右心室漏斗部形成局限性狭窄环,将右心室分为两个腔,其中位于狭窄环和肺动脉瓣之间的薄壁心腔称为第三心室;后者右心室前壁、室上嵴隔束及壁束肌肉广泛肥厚,导致弥漫性右心室流出道狭窄,易缺氧发作。肺动脉主干及其分支狭窄可为单处或多处肺动脉发育不良。

**【病理生理】**肺动脉口狭窄导致右心室向肺动脉排气受阻,右心室必须增强收缩,提高右心室腔内压才能完成泵血。长期压力超负荷引起右心室肥厚,右心室腔变小,加重右心室流出道狭窄,同时部分病人因右心室压力高、乳头肌移位引起三尖瓣反流。晚期右心室心肌收缩力下降、三尖瓣关闭不全可致心力衰竭。静脉回心血流受阻和血液淤滞,可出现周围性发绀。严重肺动脉口狭窄若合并心房或心室间隔水平的缺损,可因右向左分流出现中央性发绀。右心室与肺动脉的压力阶差反映肺动脉口狭窄程度,正常压差不超过5mmHg,压差<40mmHg为轻度狭窄,40~100mmHg为中度狭窄,>100mmHg为重度狭窄。

**【临床表现】**轻度狭窄者可长期无症状。中重度狭窄者表现为活动后胸闷、气短、心悸甚至晕厥,活动耐量差,易疲劳。症状随年龄增长而加重,晚期出现肝大、下肢水肿、腹水等右心衰竭表现。

听诊可在胸骨左缘第2肋间闻及响亮的喷射性收缩期杂音,伴收缩期震颤,肺动脉第二心音减弱或消失。漏斗部狭窄者杂音位置一般在胸骨左缘第3~4肋间。严重狭窄者心脏杂音较轻,口唇、肢端发绀。

### 【辅助检查】

心电图:电轴右偏,右心室肥大劳损,T波倒置和P波高尖。胸部X线检查:肺血减少,右心房、右心室增大,心尖圆钝。瓣膜狭窄者因狭窄后扩张,肺动脉段突出。

超声:对肺动脉口狭窄诊断准确性高,能明确狭窄部位和程度,并初步估算跨瓣压差。

**【诊断】**根据症状体征,结合心电图、X线和超声检查一般能作诊断。必要时行右心导管测压和右心室造影等检查。心导管从肺动脉退至右心室作连续测压记录,瓣膜狭窄者收缩压突然升高,舒张压下降至零点;漏斗部狭窄者另有一收缩压高于肺动脉压,舒张压与右心室压相等的移行压力曲线(图29-3)。肺动脉口狭窄需与房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭和法洛四联症相鉴别。

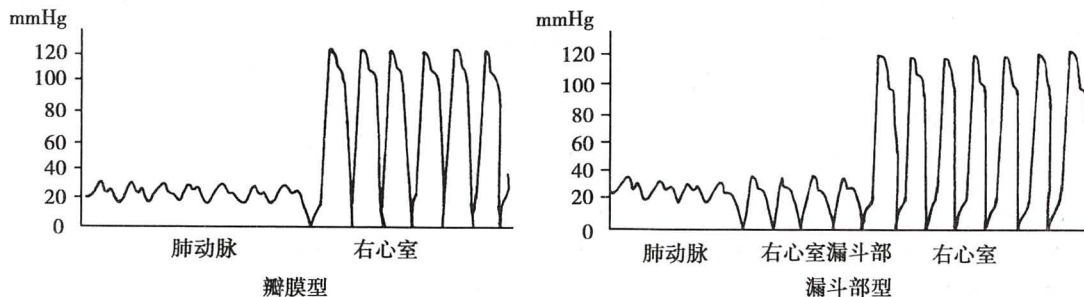


图 29-3 肺动脉口狭窄的压力曲线图

### 【治疗】

1. 手术适应证 轻度狭窄者不需手术。中度以上狭窄,有明显临床症状、心电图显示右心室肥厚、右心室与肺动脉压力阶差>50mmHg时,应择期手术。重度狭窄者出现晕厥或继发性右心室流出道狭窄,应尽早手术。



2. 手术方法 经胸骨正中切口建立体外循环,心脏停搏或跳动下实施心内直视手术。瓣膜狭窄者通过肺动脉切口,进行交界切开术;漏斗部狭窄者则切开右心室流出道,剪除纤维肌环以及肥厚的壁束和隔束心肌,疏通右心室流出道,如狭窄解除仍不满意,可用自体心包或人工材料补片加宽右心室流出道;瓣环狭窄者应切开瓣环,作右心室流出道至肺动脉的跨瓣环补片加宽;肺动脉主干及其分支狭窄者需根据狭窄部位分别采用心包或人工材料补片加宽。

经皮肺动脉瓣球囊扩张术是经股静脉插入导管至肺动脉瓣口,通过球囊充气扩大狭窄的瓣膜开口,适用于单纯瓣膜狭窄且瓣叶病变较轻者。外科经胸肺动脉瓣球囊扩张术是在食管超声引导下经左胸第2肋间小切口,穿刺右室流出道,球囊扩大狭窄肺动脉瓣口,主要适用于年龄小、体重轻、狭窄严重患儿。此法创伤小、恢复快。但部分病例扩张效果不确切,可因瓣叶撕裂发生肺动脉瓣关闭不全。

### 三、房间隔缺损

房间隔缺损(atrial septal defect, ASD)是心房间隔先天性发育不全导致的左、右心房间异常交通,可分为原发孔型和继发孔型。根据最新的命名分类,原发孔型房间隔缺损被归入房室间隔缺损(心内膜垫缺损)。原发孔型房间隔缺损位于冠状静脉窦前下方,常伴二尖瓣大瓣裂缺。继发孔型房间隔缺损位于冠状静脉窦后上方。房间隔缺损分为中央型(卵圆孔型)、上腔型(静脉窦型)、下腔型和混合型。多数为单孔缺损,少数为筛孔状多孔缺损。较小的中央型房间隔缺损容易与卵圆孔未闭混淆。

【病理生理】正常左心房压力(8~10mmHg)略高于右心房(3~5mmHg)。经房间隔缺损血液左向右分流,分流量多少取决于缺损大小、两侧心房压力差、两侧心室充盈压和肺血管阻力。原发孔型房间隔缺损的分流量还与二尖瓣反流程度有关。分流所致容量负荷增加造成右心房、右心室增大和肺动脉扩张。早期肺小动脉痉挛,随时间延长,逐渐出现肺小动脉管壁细胞增生、管壁增厚,形成阻力性肺动脉高压。当右心房压力高于左心房时,血液右向左分流,引起发绀,即艾森曼格综合征(Eisenmenger syndrome)。

【临床表现】继发孔型儿童期多无明显症状,少数分流量大者出现发育迟缓、活动耐量差,青年期逐渐出现易疲劳、活动后气短等症状。原发孔型症状出现早,病情进展快。

【体格检查】因肺循环血流增加、肺动脉瓣相对狭窄,胸骨左缘第2~3肋间闻及Ⅱ~Ⅲ级吹风样收缩期杂音,肺动脉瓣第二心音亢进伴固定分裂。原发孔型房间隔缺损伴二尖瓣裂缺者在心尖部闻及Ⅱ~Ⅲ级收缩期杂音。病程晚期出现心房纤颤和肝大、腹水、下肢水肿等表现。

#### 【辅助检查】

心电图:继发孔型电轴右偏,不完全性或完全性右束支传导阻滞,右心室肥大;原发孔型电轴左偏,P-R间期延长,左心室肥大。房间隔缺损晚期常出现心房纤颤、心房扑动。

X线检查:右心房、右心室增大,肺动脉段突出,主动脉结小,呈典型“梨形心”;肺血增多,透视下可见“肺门舞蹈征”。原发孔型显示左心室扩大。

超声:准确显示缺损位置、大小和房间隔水平分流信号,以及缺损与上腔静脉、下腔静脉及二尖瓣、三尖瓣的位置关系。原发孔型可有右心、左心扩大和二尖瓣裂缺、反流。

右心导管:主要用于测定肺动脉压力并计算肺血管阻力,当右心房血氧含量超过上腔静脉、下腔静脉血氧含量1.9vol%,或者右心导管进入左心房,提示存在房间隔缺损。

【诊断】根据症状体征和超声检查,结合心电图和X线检查,可明确诊断。

#### 【治疗】

1. 手术适应证 无症状但存在右心房、右心室扩大的病人应手术治疗。年龄不是决定手术的主要因素,合并肺动脉高压时应尽早手术,50岁以上成人、合并心房纤颤或内科治疗能控制的心力衰竭病人也应考虑手术。艾森曼格综合征是手术禁忌。

2. 手术方法 建立体外循环,切开右心房,根据缺损大小选择直接缝合或使用补片材料修补。





如合并部分性肺静脉异位连接,应使用补片将异位肺静脉开口隔入左心房。原发孔型应先修复二尖瓣裂缺,再用补片修补房间隔缺损。常见手术并发症有气栓栓塞和三度房室传导阻滞。

介入封堵和经胸封堵在X线或食管超声引导下植入封堵器封闭房间隔缺损。该方法无需体外循环,创伤小,可适用于继发孔型且房间隔缺损大小、位置适宜的病人。对于卵圆孔未闭病人,如合并不明原因脑卒中、短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)或Valsalva实验阳性,也适合介入封堵治疗。

#### 四、室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)是胎儿期室间隔发育不全所致的心室间异常交通。可单独存在,也可合并其他复杂心血管畸形。根据缺损位置不同,分为膜部缺损、漏斗部缺损和肌部缺损三大类型以及若干亚型(图29-4),其中膜部缺损最为常见,其次为漏斗部缺损,肌部缺损较少见。绝大多数室间隔缺损为单个,肌部缺损有时为多个。

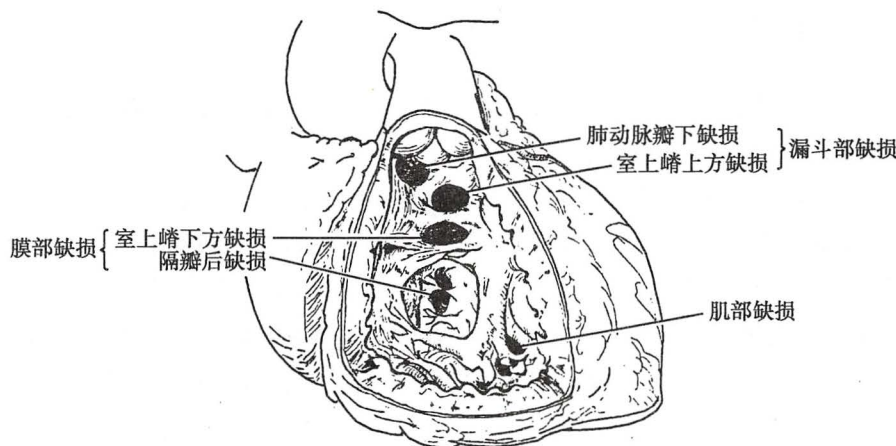


图29-4 室间隔缺损的各种类型

**【病理生理】**室间隔缺损血流动力学改变主要取决于缺损大小、左心室与右心室压力阶差和肺血管阻力高低。小缺损分流量少,对心功能影响小,但感染性心内膜炎发病率明显增加;大缺损分流量多,肺循环血流增加,左心室容量负荷加重,左心房、左心室扩大。因肺循环血流增加早期引起肺小动脉痉挛和肺动脉压力升高,右心室后负荷增加,右心室肥厚,随病程进展终至阻力性肺动脉高压,出现右向左分流,即艾森曼格综合征。

**【临床表现】**缺损小、分流量少者,一般无明显症状。分流量大者出生后即反复呼吸道感染、充血性心力衰竭、喂养困难和发育迟缓。能度过婴幼儿期的较大缺损者,表现为活动耐量差、劳累后心悸、气促,逐渐出现发绀和右心衰竭。室间隔缺损病人易并发感染性心内膜炎。

听诊可在胸骨左缘第2~4肋间闻及Ⅲ级以上粗糙、响亮的全收缩期杂音,常伴收缩期震颤。心脏杂音部位与室间隔缺损的解剖位置有关。分流量大者因二尖瓣相对性狭窄在心尖部可闻及柔和的、舒张期杂音。肺动脉高压时心前区杂音柔和、短促且强度降低,肺动脉瓣第二心音亢进,可伴有肺动脉瓣关闭不全的舒张期杂音。

#### 【辅助检查】

心电图:缺损小者心电图多正常;缺损大者常有左心室高电压。肺动脉高压时表现为双心室肥大、右心室肥大伴劳损。

X线检查:缺损小者肺充血及心影改变轻。缺损较大者左心室增大,肺动脉段突出,肺血增多。阻力性肺动脉高压时,左、右心室扩张程度反而减轻,伴肺血管影“残根征”。

超声:不仅显示缺损大小、位置和分流方向、合并畸形,同时初步了解肺动脉压力。室间隔缺损时

左心房、左心室扩大或双室扩大。

**【诊断】** 根据杂音部位、性质,结合超声和X线检查,一般可作出诊断。严重肺动脉高压有时需行右心导管检查,测定肺动脉压力和计算肺血管阻力,以明确手术适应证。

### 【治疗】

1. **手术适应证** 根据症状体征、心功能、缺损大小和位置、肺动脉高压程度、房室扩大等情况综合判断。年龄和体重不是手术的决定因素。

(1) 大室间隔缺损(缺损直径大于主动脉瓣环直径的 $2/3$ ):新生儿或婴幼儿出现喂养困难、反复肺部感染、充血性心力衰竭时,应尽早手术。大龄儿童和成人出现肺/体循环血流量 $>2$ 、心脏杂音明显、X线检查显示肺充血、超声显示左向右分流为主时,应积极手术。

(2) 中等室间隔缺损(缺损直径为主动脉瓣环直径的 $1/3 \sim 2/3$ ):出现反复肺部感染、发育迟缓等症状,且伴心脏扩大、肺充血、肺动脉高压时,应尽早手术。

(3) 小室间隔缺损(缺损直径小于主动脉瓣环直径的 $1/3$ ):随访观察,约半数室间隔缺损在3岁以前自然闭合,以膜部缺损最为多见。一旦超声心动图、X线检查或心电图显示心脏扩大、肺充血,尤其合并感染性心内膜炎时,应积极手术。

(4) 特殊情况:肺动脉瓣下(干下型)缺损易并发主动脉瓣脱垂导致主动脉瓣关闭不全,宜尽早手术。艾森曼格综合征是手术禁忌证。

2. **手术方法** 心内直视手术仍然是治疗室间隔缺损的主要方法。经胸骨正中切口,建立体外循环,根据缺损位置选择右心房、右心室或肺动脉切口显露室间隔缺损。缺损小者可直接缝合,缺损大者用自体心包片或人工补片材料修补。术中避免损伤主动脉瓣和房室传导束。

介入封堵和经胸封堵是在X线或食管超声引导下治疗室间隔缺损的方法,具有创伤小、恢复快等优点,但仅适用于室间隔缺损大小、位置适宜病人,其并发症主要为心脏瓣膜关闭不全与三度房室传导阻滞。

## 五、主动脉缩窄

主动脉缩窄(coarctation of aorta)是指降主动脉起始段先天性狭窄。根据缩窄部位与动脉导管或动脉韧带的关系分为(图29-5):①导管前型(婴儿型):缩窄位于动脉导管开口的近心端,动脉导管呈未闭状态,并供应降主动脉血液;缩窄范围较广泛,多累及弓部;常合并室间隔缺损、主动脉瓣二瓣化畸形和二尖瓣狭窄等。②导管后型或近导管型(成人型):缩窄位于动脉导管远心端或邻近动脉导管,动脉导管多已闭合,较少合并心脏畸形。缩窄段以下第3~7对肋间动脉常与锁骨下动脉分支建立广泛侧支循环。



图29-5 主动脉缩窄的分型



**【病理生理】**主动脉缩窄近端血压升高,引起左心室后负荷加重,左心室肥大和劳损,甚至心力衰竭或诱发脑卒中。缩窄远端血压降低,血流量减少,严重者出现肾脏缺血和下半身供血不足,造成低氧、尿少和酸中毒。导管前型侧支循环建立不充分,肺动脉部分血流经动脉导管流入降主动脉,引起下半身发绀。导管后型广泛侧支循环形成,粗大肋间动脉可形成动脉瘤。

#### 【临床表现】

1. 症状 症状轻重、出现早晚与缩窄程度、是否合并心血管畸形有关。若缩窄较轻,不合并其他心血管畸形,多无明显症状,常在体检时发现上肢高血压。缩窄较重者出现头痛、头晕、耳鸣、眼花、气促、心悸、面部潮红等高血压症状,并有下肢易麻木、发冷或间歇性跛行等缺血症状。严重主动脉缩窄合并心脏畸形者,症状出现早,婴幼儿期即有充血性心力衰竭、喂养困难和发育迟缓。

2. 体征 上肢血压高,桡动脉、颈动脉搏动增强。下肢血压低,股动脉足背动脉搏动弱甚至不能扪及。胸骨左缘第2~3肋间和背部肩胛区可闻及喷射性、收缩期杂音,合并心脏畸形者在心前区闻及相应杂音。部分病人有差异性发绀。

**【辅助检查】**心电图:正常或左心室肥大劳损。X线检查:左心室增大,主动脉峡部凹陷,其上、下方左侧纵隔影增宽,呈“3”字形影像。7岁以上病人可在第3~9肋骨下缘发现增粗肋间动脉所致压迹。

超声:锁骨上窝探查有助诊断,显示主动脉缩窄部位、缩窄近、远侧压力阶差和加速的血流信号。胸前区探查能发现合并心脏畸形。

**【诊断】**根据上述特征,典型病例不难诊断。CTA、MRI或主动脉造影可明确缩窄部位、范围、程度、与周围血管关系和侧支血管分布情况,有助制定个体化治疗方案。

#### 【治疗】

1. 手术适应证 当上、下肢动脉收缩压差 $>50\text{mmHg}$ 、缩窄处管径小于主动脉正常段内径50%,单纯主动脉缩窄者,若上肢动脉收缩压 $>150\text{mmHg}$ ,即具备手术指征。婴幼儿期反复肺部感染、心力衰竭或合并其他心脏畸形(如主动脉弓发育不良、动脉导管未闭、室间隔缺损),应尽早手术和一期矫治。无症状单纯主动脉缩窄者,目前认为4~6岁择期手术为宜。年龄过小者易发生术后远期再狭窄,年龄过大者主动脉分支出现血管硬化等继发改变。

2. 手术方法 侧支循环发育不良时,应用低温、临时血管桥、左心转流等方法保护脊髓、肾和腹腔脏器,以免阻断胸降主动脉时发生缺血性损害。低温麻醉( $32^{\circ}\text{C}$ )可使阻断主动脉血流的安全时限延长至30分钟。手术采用右侧卧位,左侧第4肋间进胸,根据病人年龄、缩窄部位和程度以及局部解剖情况选择手术方式。婴幼儿合并心脏畸形,经胸骨正中切口建立体外循环,行心内畸形和主动脉缩窄的一期矫治。主要手术方式:

(1) 缩窄段切除及端端吻合术:适合于缩窄段局限,切除后能无张力地吻合切缘者。

(2) 左锁骨下动脉蒂片成形术:结扎、切断足够长度的左锁骨下动脉,纵行剖开左锁骨下动脉形成带蒂瓣,作扩大主动脉缩窄段的补片。适用于左锁骨下动脉较粗、缩窄段较长的婴幼儿。其优点是采用自体血管,有潜在生长能力,术后再狭窄发生率低。

(3) 补片成形术:纵切缩窄血管段,使用人工补片加宽缝合。近年有应用自体肺动脉片代替人工材料。适用于缩窄段较长、端端吻合困难者。主要缺点是易致动脉瘤形成。

(4) 缩窄段切除及人工血管移植术:适用于缩窄段较长病人。因管道不能生长,该方法在儿童期应尽量少用。

(5) 人工血管旁路移植术:经左侧第4肋间切口或联合正中切口,选用适宜大小的人工血管连接缩窄段的近远端。适用于缩窄部位不易显露、切除有困难以及再缩窄需再次手术者。

(6) 球囊扩张术及血管内支架植入术:经皮穿刺置入球囊扩张导管,扩大缩窄主动脉管腔。在球囊扩张术的基础上,可植入血管内支架,支架的支撑作用可以防止扩张后管壁的弹性回缩,降低再狭窄发生率,同时避免使用扩张后引发管壁撕裂出血,亦可减少动脉瘤的发生。适用于成人及年长儿。



## 六、主动脉窦动脉瘤破裂

主动脉窦动脉瘤破裂(rupture of aortic sinus aneurysm)是一种少见的先天性心脏病,亚洲人发病率较高,男性多于女性。由于胚胎期主动脉窦部组织发育不良,缺乏正常的中层弹力纤维,长期承受高压血流冲击,逐渐向外膨出,形成主动脉窦动脉瘤。动脉瘤呈囊袋状,一般长0.5~3.5cm,直径0.5~1.2cm,顶端薄弱,一旦破裂可形成一个或多个破口。主动脉窦动脉瘤破裂好发于右冠状动脉窦,多破入右心室腔,其次为无冠状动脉窦,多破入右心房。常见合并心脏畸形包括室间隔缺损、主动脉瓣关闭不全等。

**【病理生理】** 主动脉窦动脉瘤可突入右心室流出道,阻碍右心室血流。一旦瘤体破裂,主动脉血液流入右心室或右心房,形成持续性左向右分流,增加右心室、左心室容量负荷和肺血流,引起心力衰竭、肺动脉高压。其严重程度与动脉瘤破口大小和破入心腔压力有关。由于右心房压力更低,破入右心前者病情程度重,进展快;因主动脉舒张压降低还可引起冠状动脉供血不足。

**【临床表现】** 主动脉窦动脉瘤未破裂时多无明显症状,少数情况下较大瘤体突入右心室流出道引起梗阻表现。瘤体破裂常有明确病史和诱因,如剧烈活动、创伤等。约40%病人突发胸痛、气促等症状,可因急性右心衰竭死亡。多数病人发病隐匿,呈渐进性劳力性心慌、气短。

体格检查:破入右心室者,胸骨左缘第3~4肋间可闻及Ⅲ~Ⅳ级收缩中期增强的连续性机器样杂音,向心尖传导并伴收缩期震颤。破入右心前者震颤和杂音位置偏向胸骨中线或右缘。多有脉压增宽、水冲脉和毛细血管搏动等周围血管征,并有颈静脉充盈、肝大、双下肢水肿等右心衰竭表现。

**【辅助检查】** 心电图:电轴左偏,左心室或双心室肥大。

X线检查:肺血增多,心影增大,肺动脉段突出。

超声:病变主动脉窦明显隆起,舒张期脱入右心室流出道或右心房间隔下缘。可发现窦瘤破裂口及存在分流。

**【诊断】** 根据病史、心脏杂音特点,结合超声、心电图和X线检查可明确诊断。主动脉窦动脉瘤破裂需与动脉导管未闭、高位室间隔缺损伴主动脉瓣关闭不全、冠状动静脉瘘和主-肺动脉间隔缺损相鉴别。逆行主动脉造影可发现右冠窦或无冠窦瘤样畸形,以及右心房、右心室流出道或肺动脉早期显影。

### 【治疗】

1. 手术适应证 一经确诊,应尽早手术,尤其是主动脉窦瘤破裂合并急性心力衰竭不能控制时应急诊或限期手术。主动脉窦动脉瘤未破裂但合并室间隔缺损、主动脉瓣关闭不全或右心室流出道梗阻时,需同期手术修复。未破裂的较小主动脉窦动脉瘤可暂不手术,定期随访。

2. 手术方法 体外循环下实施心内直视手术,根据主动脉窦动脉瘤破入的心腔与合并畸形,选择右心房、右心室或升主动脉切口显露主动脉窦动脉瘤。在窦瘤颈部环形剪除瘤壁,较小窦瘤内口可直接缝合,较大的窦瘤口需用人工材料补片修补。室间隔缺损和主动脉瓣关闭不全应同期处理。

## 七、法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot)是右心室漏斗部或圆锥发育不良所致的一种具有特征性肺动脉口狭窄和室间隔缺损的心脏畸形,主要包括四种病理解剖:肺动脉口狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右心室肥厚。肺动脉口狭窄可发生在右心室体部及漏斗部、肺动脉瓣及瓣环、主肺动脉及左、右肺动脉等部位,狭窄可以是单处或多处。随年龄增长,右心室肌束进行性肥大、纤维化和内膜增厚,加重右心室流出道梗阻。右心室肥厚继发于肺动脉口狭窄。法洛四联症常见合并畸形有房间隔缺损、右位主动脉弓、动脉导管未闭和左位上腔静脉等。

**【病理生理】** 肺动脉口狭窄和室间隔缺损是引起法洛四联症病理生理改变的基础。主要表现





在四个方面:①左、右心室收缩压峰值相等。右心室压只能等于而不超过体循环压力,右心室功能得到保护,避免承担进行性加重的压力超负荷,临床很少出现充血性心力衰竭。成人法洛四联症因左心室高压导致右心室压力超负荷,右心室心肌肥厚,常伴三尖瓣关闭不全。②心内分流方向主要取决于右心室流出道梗阻严重程度和体循环阻力。法洛四联症一般是右向左分流,体循环阻力骤然下降或右心室漏斗部肌肉强烈收缩时,可致肺循环血流突然减少,引起缺氧发作;蹲踞时体循环阻力上升,右向左分流减少,发绀减轻,缺氧症状缓解。③肺部血流减少主要取决于肺动脉口狭窄严重程度,与狭窄部位无关。④慢性缺氧导致红细胞增多症和体-肺循环侧支血管增多。

**【临床表现】** 大多数病人出生即有呼吸困难,生后3~6个月出现发绀,并随年龄增长逐渐加重。由于组织缺氧,体力和活动耐量均较同龄人差,伴喂养困难、发育迟缓。蹲踞是特征性姿态,多见于儿童期。蹲踞时发绀和呼吸困难有所减轻。缺氧发作多见于单纯漏斗部狭窄的婴幼儿,常发生在清晨和活动后,表现为骤然呼吸困难,发绀加重,甚至晕厥、抽搐死亡。

**体格检查:**生长发育迟缓,口唇、眼结膜和肢端发绀,杵状指/趾。胸骨左缘第2~4肋间可闻及Ⅱ~Ⅲ级喷射性收缩期杂音,肺动脉瓣区第二心音减弱或消失。严重肺动脉口狭窄者,杂音很轻或无杂音。

#### **【辅助检查】**

**心电图:**电轴右偏,右心室肥大。

**X线检查:**心影正常或稍大,肺血减少,肺血管纹理纤细;肺动脉段凹陷,心尖圆钝,呈“靴状心”,升主动脉增宽。

**超声:**右心室流出道、肺动脉瓣或肺动脉主干狭窄;右心室增大,右心室壁肥厚;室间隔连续性中断;升主动脉内径增宽,骑跨于室间隔上方;室间隔水平右向左分流信号。

**实验室检查:**红细胞计数、血细胞比容与血红蛋白含量升高,且与发绀程度成正比。动脉血氧饱和度降低。重度发绀病人血小板计数和全血纤维蛋白原含量明显减少,血小板功能差,凝血时间和凝血酶原时间延长。

**【诊断】** 根据症状和体征,结合上述检查,不难诊断。CTA能准确反映左右肺动脉发育。右心导管检查可发现右心室压升高,肺动脉压力低,右心室、左心室和主动脉收缩压基本相同。心血管造影能明确主动脉与肺动脉的位置关系、肺动脉狭窄部位和程度、肺动脉分支和左心室发育及体肺侧支情况。法洛四联症常并发脑血栓、脑脓肿、细菌性心内膜炎和高血压。

#### **【治疗】**

**1. 手术适应证** 根治手术的两个必备条件:①左心室发育正常,左心室舒张末期容量指数 $\geq 30\text{ml}/\text{m}^2$ ;②肺动脉发育良好,McGoon比值 $\geq 1.2$ 或Nakata指数 $\geq 150\text{mm}^2/\text{m}^2$ 。(McGoon比值指心包返折处两侧肺动脉直径之和除以膈肌平面降主动脉直径,正常值 $>2.0$ ;Nakata指数指心包返折处两侧肺动脉横截面积之和除以体表面积,正常值 $\geq 330\text{mm}^2/\text{m}^2$ )。对不具备上述条件,或者冠状动脉畸形影响右心室流出道疏通的病人,应先行姑息手术。有症状的新生儿和婴儿应早期手术,符合条件者应实施一期根治。对无症状或症状轻者,目前倾向于1岁左右行择期根治术,以减少继发性心肌损害。无论根治还是姑息手术,禁忌证均为顽固性心力衰竭、严重肝肾功能损害。

**2. 手术方法** 姑息手术:目的是增加肺血流量,改善动脉血氧饱和度,促进左心室和肺血管发育,为根治手术创造条件。手术方式较多,最常用有两种:①体循环-肺循环分流术,经典术式为改良Blalock-Taussig分流术,即在非体外循环下用直径4~5mm的人工血管连接无名动脉和右肺动脉(图29-6)。②右心室流出道疏通术,体外循环下纵行切开右心室和肺动脉,不修补室间隔缺损,切除肥厚的右心室漏斗部肌肉,用自体心包或人工材料补片拓宽右心室流出道及肺动脉(图29-7)。姑息手术后需密切随访,一旦条件具备,应考虑实施根治手术。姑息手术常见并发症为乳糜胸、Horner综合征、肺水肿、感染性心内膜炎和发绀复发。



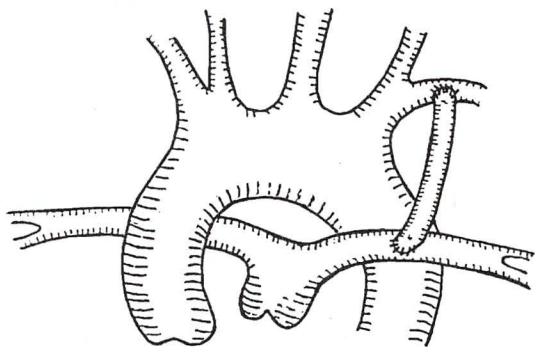


图 29-6 改良的 Blalock-Taussig 手术

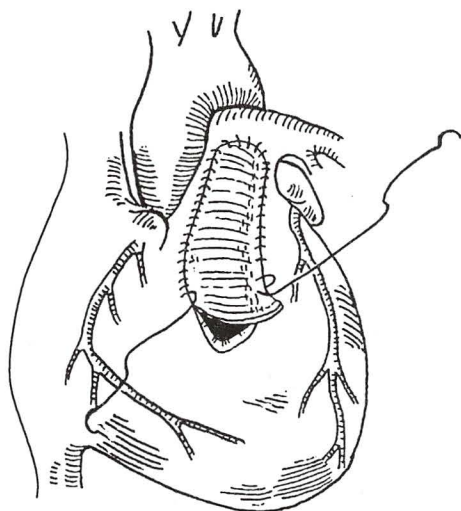


图 29-7 跨瓣环的右心室流出道补片

根治手术:经胸骨正中切口,建立体外循环,经右心房或右心室切口,剪除肥厚的壁束和隔束肌肉,疏通右心室流出道,用补片修补室间隔缺损,将骑跨的主动脉隔入左心室,自体心包片或人工血管片加宽右心室流出道、肺动脉瓣环或肺动脉主干及分支。根治手术常见并发症为低心排血量综合征、灌注肺、残余室间隔缺损和三度房室传导阻滞。

(董念国)

### 第三节 后天性心脏病的外科治疗

#### 一、冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病(atherosclerotic coronary artery disease)简称冠心病,是成人因心脏病死亡的主要原因。我国近 30 年来冠心病发病率呈明显上升趋势。冠心病多在中老年发病,男性发病率与死亡率明显高于女性。主要病变是冠状动脉内膜脂质沉着、局部结缔组织增生、纤维化或钙化,形成粥样硬化斑块,造成管壁增厚、管腔狭窄或阻塞。

**【病理生理】**正常人在静息时冠状动脉血流量每分钟为 250ml,占心排血量的 5%。心肌摄氧量比较恒定,从每 1000ml 冠状动脉血流量中摄氧约 150ml。心肌细胞氧分压是调节冠状动脉血流量的主要因素。当体力活动或情绪激动时,心脏搏动次数增多,收缩力增强,以及心室壁张力增高,致心肌需氧量增大,动脉血氧分压降低,冠状动脉血流量就相应增多,以满足心肌氧的需要。如冠状动脉管腔狭窄则心肌需氧量增大时,冠状动脉供血量不能相应增多,临床上呈现心肌缺血的症状。长时间心肌严重缺血可引致心肌细胞坏死。

**【临床表现】**管腔狭窄轻者可不出现心肌缺血的症状。病变严重者冠状动脉血流量可减低到仅能满足静息时心肌需要的氧量;但当体力劳动、情绪激动等情况下,心肌需氧量增加就可引起或加重心肌血氧供给不足,出现心绞痛等症状。

冠状动脉发生长时间痉挛或急性阻塞,血管腔内形成血栓,使部分心肌发生严重、持久的缺血,可以造成局部心肌梗死。急性心肌梗死可引起严重心律失常、心源性休克、心力衰竭或心室壁破裂。

发生过大面积心肌梗死后仍存活的病人,由于坏死的心肌被瘢痕组织替代,病变的心室壁薄弱,日后可能形成室壁瘤。病变波及乳头肌,或腱索断裂,即产生二尖瓣关闭不全。病变波及心室间隔,可以穿孔,成为室间隔缺损。

心肌长期缺血缺氧,引起心肌广泛变性和纤维化,导致心脏扩张。临床表现为一种以心功能不全



为主的综合征,称为缺血性心肌病,预后较差。

**【治疗】**冠心病的治疗可分为内科药物治疗、介入治疗和外科治疗三类。应根据病人的具体情况选择,以达到缓解症状、提高生活质量及延长寿命的目的。

冠心病外科治疗主要是应用冠状动脉旁路移植手术(简称“搭桥”)为缺血心肌重建血运通道,改善心肌的供血和供氧。手术治疗的主要适应证为心绞痛经内科治疗不能缓解,影响工作和生活,经冠状动脉造影发现冠状动脉主干或主要分支明显狭窄,其狭窄的远端血流通畅的病例。左冠状动脉主干狭窄和前降支狭窄应及早手术,因这些病例容易发生猝死。冠状动脉如前降支近端狭窄,同时合并有回旋支和右冠状动脉有两支以上明显狭窄者,功能性检查显示有心肌缺血征象,或者左心功能不全、合并有糖尿病等都是“搭桥”的首选适应证。术前进行选择冠状动脉造影时,除了要准确地了解冠状动脉粥样硬化病变的部位、狭窄程度和病变远端冠状动脉血流通畅情况,还应测定左室功能。冠状动脉狭窄远段的冠状动脉血流通畅,供作吻合处的冠状动脉分支直径在1.5mm以上,适宜施行手术治疗。

冠状动脉旁路移植术通常需要重建多根狭窄冠状动脉的血运,较多采用胸廓内动脉与狭窄段远端的冠状动脉分支行端侧吻合(图29-8);或采取一段自体的大隐静脉,将静脉的近心端和远心端分别与狭窄段远端的冠状动脉分支和升主动脉作端侧吻合(图29-9);亦可用单根大隐静脉或桡动脉等与邻近的数处狭窄血管作序贯或蛇形端侧与侧侧吻合(图29-10)。

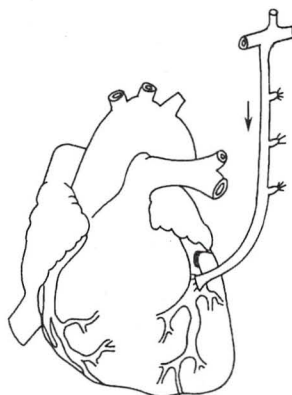


图29-8 胸廓内动脉远端与左冠状动脉吻合术

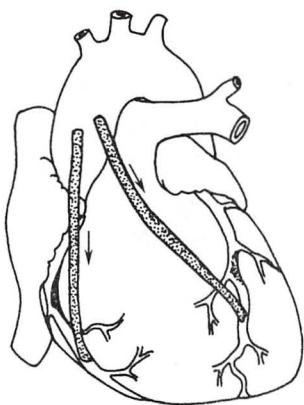


图29-9 升主动脉-冠状动脉的大隐静脉旁路移植术

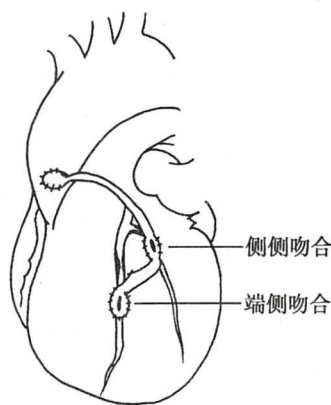


图29-10 序贯吻合术

不用体外循环,借助特殊的心脏表面固定器等装置,在心脏跳动下进行冠状动脉旁路移植术也得到较广泛的应用,由于避免应用体外循环,减少对血液系统、肺脏和肾脏等器官的影响,可以减少围术期的输血,但是心脏跳动下手术增加搭桥手术难度,可能导致再血管化不全,并影响远期疗效。

旁路移植术以胸廓内动脉远期通畅率最高,桡动脉、大隐静脉次之。近年来由于经皮冠状动脉内植入支架材料的改进,支架植入的远期通畅率已接近静脉桥。因此,选择小切口下胸廓内动脉至前降支搭桥联合支架植入治疗非前降支病变的复合技术(Hybrid)在临床应运而生,可能成为未来发展的一个方向。

心肌梗死引起的室壁瘤、心室间隔穿孔、乳头肌或腱索断裂所致的二尖瓣关闭不全等并发症也可行手术治疗,如室壁瘤切除术、室间隔穿孔修补术和二尖瓣替换术等,并根据情况同时做冠状动脉旁路移植术。手术后冠状动脉再狭窄还可再次或三次手术。对于晚期缺血性心肌病、心脏扩张、心力衰竭者可根据情况采用心室辅助或者心脏移植手术等治疗,以挽救病人生命。

## 二、二尖瓣狭窄

后天性心脏瓣膜病是最常见的心脏病之一,瓣膜病约占我国心脏外科病人的30%左右。近年来由于加强了对风湿热的防治,风湿性瓣膜病的发病率有所下降。

在风湿性心脏瓣膜病中,最常累及二尖瓣,主动脉瓣次之,三尖瓣大多为继发性病变,风湿性病直接累及三尖瓣较少见。风湿性病变可以单独损害一个瓣膜区,也可以同时累及几个瓣膜区,常见的是二尖瓣合并主动脉瓣病变。

风湿性二尖瓣狭窄(mitral stenosis)发病率女性较高。在儿童和青年期发作风湿热,往往在20~30岁以后才出现二尖瓣狭窄的临床症状。

**【病理】**二尖瓣两个瓣叶在交界处互相粘着融合,造成瓣口狭窄。瓣叶增厚、挛缩、变硬和钙化,限制了瓣叶活动,致使瓣口面积减小。如果瓣膜下方的腱索和乳头肌纤维硬化融合缩短,可将瓣叶向下牵拉,形成漏斗状。僵硬的瓣叶将失去开启、闭合功能。

风湿性二尖瓣狭窄可分为下列两种类型;

1. 隔膜型狭窄 前瓣病变较轻,活动限制较少,主要是交界增厚粘连。
2. 漏斗型狭窄 前瓣和后瓣均增厚、挛缩或有钙化,病变波及腱索和乳头肌,将瓣叶向下牵拉,瓣口狭窄呈鱼口状,常伴有关闭不全。

**【病理生理】**正常成年人二尖瓣瓣口面积为 $4\sim 5\text{cm}^2$ ,每分钟约有 $4\sim 5\text{L}$ 血液在舒张期从左心房通过二尖瓣瓣口流入左心室。若瓣口面积小于 $1.5\text{cm}^2$ 时,即可产生血流障碍,在运动后血流量增大时更为明显。瓣口面积缩小至 $1\text{cm}^2$ 以下时,血流障碍更加严重,左心房压力升高,呈现显著的左心房-左心室舒张压力阶差。左心房逐渐扩大,肺静脉和肺毛细血管扩张、淤血,造成肺部慢性梗阻性淤血,影响肺泡换气功能。运动时肺毛细血管压力升高更为明显。压力升高超过正常血浆渗透压 $30\text{mmHg}$ ,即可产生急性肺水肿。早期病例较易发生急性肺水肿,晚期一方面由于肺泡与毛细血管之间的组织增厚,毛细血管渗液不易进入肺泡内;另一方面,由于肺静脉和肺毛细血管压力升高,可引起肺小动脉痉挛,血管壁增厚,管腔狭窄,可以阻止大量血液进入肺毛细血管床,并限制肺毛细血管压力的过度升高,从而减低肺水肿发生率。但是由于肺小动脉阻力增高,肺动脉压力也显著增高。重度二尖瓣狭窄病例,肺动脉收缩压可明显升高,使右心室排血负担加重,逐渐肥厚、扩大,最终发生右心衰竭。

**【临床表现】**临床症状主要取决于瓣口狭窄的程度。当瓣口面积缩小至 $2.5\text{cm}^2$ 左右,心脏听诊虽有二尖瓣狭窄的杂音,静息时可无症状。瓣口面积小于 $1.5\text{cm}^2$ 时,左心房排血困难,肺部慢性梗阻性淤血,肺顺应性减低,临床上可出现气促、咳嗽、咯血、发绀等症状。气促通常在活动时出现,其轻重程度与活动量大小有密切关系。在剧烈体力活动、情绪激动、呼吸道感染、妊娠、心房颤动等情况下,可以诱发端坐呼吸或急性肺水肿。咳嗽多在活动后和夜间入睡后,肺淤血加重时出现。肺淤血引起的咯血,为痰中带血;急性肺水肿引起的咯血,为血性泡沫痰液。有的病例由于支气管黏膜下曲张静脉破裂,可引起大量咯血。此外,还常有心悸、心前区闷痛、乏力等症状。

体格检查:肺部慢性淤血的病例,常有面颊与口唇轻度发绀,即所谓二尖瓣面容。并发心房颤动者,则脉律不齐。右心室肥大者心前区可扪到收缩期抬举性搏动。多数病例在心尖区能扪到舒张期震颤。心尖区可听到第一心音亢进和舒张中期隆隆样杂音,这是二尖瓣狭窄的典型杂音。在胸骨左缘第3、第4肋间,常可听到二尖瓣开瓣音。但在瓣叶高度硬化,尤其并有关闭不全的病例,心尖区第一音则不脆,二尖瓣开瓣音常消失,肺动脉瓣区第二心音常增强,有时轻度分裂。重度肺动脉高压伴有肺动脉瓣功能性关闭不全的病例,在胸骨左缘第2、第3或第4肋间,可能听到舒张早期高调吹风样杂音,在吸气末增强,呼气末减弱。右心衰竭病人可呈现肝大、腹水、颈静脉怒张、踝部水肿等。

### 【辅助检查】

心电图检查:轻度狭窄病例,心电图可以正常。中度以上狭窄可呈现电轴右偏、P波增宽,呈双





峰或电压增高。肺动脉高压病例,可示右束支传导阻滞,或右心室肥大。病程长的病例,常示心房颤动。

**X线检查:**轻度狭窄病例,X线平片可无明显异常。中度或重度狭窄,常见到左心房扩大:食管吞钡检查可发现左心房向后压迫食管,心影右缘呈现左、右心房重叠的双心房阴影。主动脉结缩小、肺动脉段隆出、左心房隆起、肺门区血管影纹增粗。肺间质性水肿的病例,在肺野下部可见横向线条状阴影,称为 Kerley B 线。长期肺淤血的病例,由于肺组织含铁血黄素沉着,可呈现致密的粟粒形或网形阴影。

**超声检查:**M型超声心动图显示瓣叶活动受限制,前瓣叶正常活动波形消失,代之以城墙垛样的长方波,前瓣叶与后瓣叶呈同向活动。左心房前后径增大。二维或切面超声心动图可直接显现二尖瓣瓣叶增厚和变形、活动异常、瓣口狭小、左房增大,并可检查左房内有无血栓、瓣膜有无钙化以及估算肺动脉压力增高的程度等情况。

**【诊断】** 根据病史、体征、X线、心电图和超声检查即可确诊。怀疑同时有冠心病者应行冠状动脉造影。

**【治疗】** 外科治疗的目的是扩大二尖瓣瓣口面积,解除左心房排血障碍,缓解症状,改善心功能。

1. **手术适应证** 无症状或心脏功能属于Ⅰ级者,不主张施行手术。有症状且心功能Ⅱ级以上者均应手术治疗。对隔膜型二尖瓣狭窄,特别是瓣叶活动好,没有钙化,听诊心尖部第一心音较脆,有开瓣音的病人,同时没有房颤、左房内无血栓时,可进行经皮穿刺球囊导管二尖瓣交界扩张分离术,或在全身麻醉下开胸闭式二尖瓣交界分离术。二尖瓣狭窄伴有关闭不全或明显的主动脉瓣病变,或有心房纤颤、漏斗型狭窄、瓣叶病变严重,有钙化或左房内有血栓的病例,则不宜行球囊扩张术和闭式二尖瓣交界分离术。应在体外循环直视下行人工瓣膜二尖瓣替换术。如合并心房纤颤,可以在瓣膜手术同时加行房颤迷宫手术。

2. **术前准备** 重度二尖瓣狭窄伴有心力衰竭或心房颤动者,术前应给予适量洋地黄、利尿剂和少量 $\beta$ 受体阻滞剂,纠正电解质失衡,待全身情况和心脏功能改善后进行手术。术前可给予镇静剂,防止情绪紧张诱发急性肺水肿。

3. **手术方法** 经皮球囊导管二尖瓣交界扩张分离术已在内科学中介绍,以下介绍闭式和直视二尖瓣手术。

(1) 闭式二尖瓣交界分离术:通常经左胸后外侧第5肋间或左前胸第4肋间切口进胸。在膈神经前方纵行切开心包。术者右手指经左心耳切口检查二尖瓣瓣叶和瓣口等情况。在左心房内示指的引导下,将二尖瓣扩张器由左心室心尖部插入,通过瓣口,分次扩张,从2.5cm起,到3.0~3.5cm左右。由于经皮球囊扩张术的广泛应用,闭式二尖瓣交界分离术已很少实施。

(2) 直视手术:需在体外循环下进行。通常采用正中胸骨切口。经房间沟切开左心房,或者经右房,切开房间隔进入左房,显露二尖瓣,如瓣叶病变较轻,切开融合交界,扩大瓣口和切开、分离粘着融合的腱索和乳头肌,以改善瓣叶活动度。如瓣膜病变严重,已有重度纤维化、硬化、挛缩或钙化,则需切除全部或部分瓣膜,作人工瓣膜替换术。

### 三、二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全(mitral regurgitation or mitral insufficiency)可由风湿性病变、退行性变、细菌性心内膜炎、缺血性心脏病等病因导致,风湿性二尖瓣关闭不全多数合并狭窄,主要病理改变是瓣叶和腱索增厚、挛缩、瓣膜面积缩小、瓣叶活动度受限制以及二尖瓣瓣环扩大等。近年随着老年病人增多,瓣膜退行性变病例增多,主要病理改变是部分腱索断裂、瓣叶脱垂,细菌性心内膜炎可造成二尖瓣叶赘生物或穿孔;缺血性心脏病导致的乳头肌功能不全也可造成二尖瓣关闭不全。

**【病理生理】** 左心室收缩时,由于两个瓣叶不能对拢闭合,一部分血液反流入左心房,使排入体



循环的血流量减少。由于左心房血量增多,压力升高,左室前负荷增加,逐渐产生左心房代偿性扩大,二尖瓣瓣环也相应扩大,使二尖瓣关闭不全加重,左心室长时期负荷加重,终于产生左心衰竭。同时导致肺静脉淤血,肺循环压力升高,最后可引起右心衰竭。

**【临床表现】**病变轻、心脏功能代偿良好者可无明显症状。病变较重或历时较久者可出现乏力、心悸,劳累后气促等症状。急性肺水肿和咯血的发生率远较二尖瓣狭窄少。临床上出现症状后,病情可在较短时间内迅速恶化。

**体格检查:**主要体征是心尖搏动增强并向左向下移位。心尖区可听到全收缩期杂音,常向左侧腋中线传导。肺动脉瓣区第二心音亢进,第一心音减弱或消失。晚期可呈现右心衰竭以及肝大、腹水等体征。

#### 【辅助检查】

**心电图检查:**较轻的病例心电图可以正常。较重者则常显示电轴左偏、二尖瓣型P波、左心室肥大和劳损。

**X线检查:**左心房及左心室明显扩大。吞钡X线检查见食管受压向后移位。

**超声检查:**M型检查显示二尖瓣大瓣曲线呈双峰或单峰型,上升及下降速率均增快。左心室和左心房前后径明显增大。左房后壁出现明显凹陷波。合并狭窄的病例则仍可显示城墙垛样长方波。二维或切面超声心动图可直接显示心脏收缩时二尖瓣瓣口未能完全闭合。超声多普勒检测示舒张期血液湍流,可估计关闭不全的轻重程度。

合并冠心病危险因素或年龄50岁以上者应行冠状动脉造影排除冠心病。

**【治疗】**二尖瓣关闭不全症状明显,心功能受影响,心脏扩大时即应及时在体外循环下进行直视手术。手术方法可分为两种:

1. **二尖瓣修复成形术** 利用病人自身的组织和部分人工代用品修复二尖瓣装置,使其恢复功能,包括瓣环的重建和缩小,乳头肌和腱索的缩短或延长,人工瓣环和人工腱索的植入,瓣叶的修复等。手术的技巧比较复杂,术中应检验修复效果,看关闭不全是否纠正;在心脏复跳后通过经食管心脏超声心动图评估效果,如仍有明显关闭不全,则应重新进行修复或二尖瓣替换术。

2. **二尖瓣替换术** 二尖瓣严重损坏,不适于施行瓣膜修复术的病例需作二尖瓣替换术。切除二尖瓣瓣叶和腱索,将人工瓣膜缝合固定于瓣环上(图29-11)。

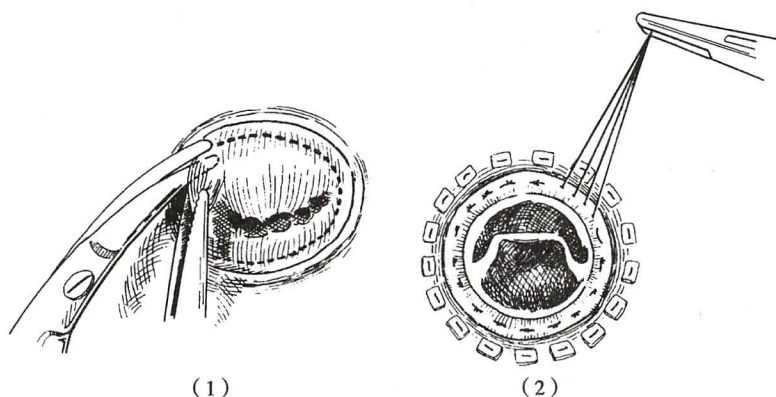


图29-11 人造瓣膜替换术

(1)沿瓣环保留少量瓣叶组织,切除病变的二尖瓣 (2)人造机械瓣膜缝合,固定于瓣环上

临床上使用的人工瓣膜有机械瓣膜、生物瓣膜两大类(图29-12、图29-13)。各有其优缺点,应根据情况选用。心脏瓣膜替换术疗效较好,自20世纪60年代以来,挽救了数百万病人。但正确的术后处理十分重要,如心功能的维护、机械瓣替换术后的抗凝治疗、病人的远期随访和治疗等。



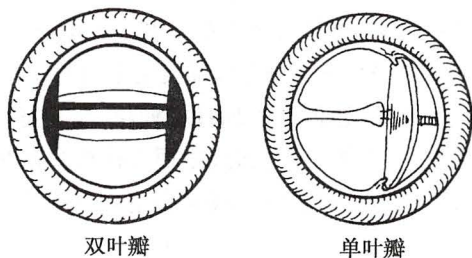


图 29-12 机械瓣膜



图 29-13 生物瓣膜

#### 四、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)是由于先天性瓣叶发育畸形或者风湿性病变侵害主动脉瓣致瓣叶增厚粘连,瓣口狭窄。病程长久者可发生钙化或合并细菌性心内膜炎等。风湿性心脏病常合并主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变等。

先天性主动脉瓣二瓣化畸形或瓣叶发育不对称的病人,在成年或老年时发生瓣叶钙化,瓣口狭窄。这类情况在临床上也常见到。

**【病理生理】**正常主动脉瓣瓣口面积为 $3\text{cm}^2$ 。由于左心室收缩力强,代偿功能好,轻度狭窄并不产生明显的血流动力学改变。但当瓣口面积减小到 $1\text{cm}^2$ 以下时,左心室排血就遇到阻碍,左心室收缩压升高,左心室排血时间延长,主动脉瓣闭合时间延迟。静息时排血量尚可接近正常水平,但运动时不能相应地增加。左心室与主动脉出现收缩压力阶差。压力阶差的大小,反映主动脉瓣狭窄的程度。中度狭窄压力阶差常为 $30\sim 50\text{mmHg}$ ,重度狭窄则可达 $50\sim 100\text{mmHg}$ 或更高。左心室壁逐渐高度肥厚,终于导致左心衰竭。重度狭窄病例,由于左心室高度肥厚,心肌氧耗量增加,主动脉舒张压又低于正常,进入冠状动脉的血流量减少,常出现心肌血液供应不足的症状。

**【临床表现】**轻度狭窄病例没有明显的症状。中度和重度狭窄者可有乏力、眩晕或昏厥、心绞痛、劳累后气促、端坐呼吸、急性肺水肿等症状,并可并发细菌性心内膜炎或猝死。

体格检查:胸骨右缘第二肋间能扪到收缩期震颤。主动脉瓣区有粗糙喷射性收缩期杂音,向颈部传导,主动脉瓣区第二音延迟并减弱。重度狭窄病例常呈现脉搏细小、血压偏低和脉压小。

##### 【辅助检查】

心电图检查:显示电轴左偏、左心室肥大、劳损、T波倒置,一部分病例尚可呈现左束支传导阻滞、房室传导阻滞或心房颤动。

X线检查:早期病例心影可无改变。病变加重后示左心室增大,心脏左缘向左向下延长,升主动脉可显示狭窄后扩大。

超声检查:M型检查显示主动脉瓣叶开放振幅减小,瓣叶曲线增宽,舒张期可呈多线。在二维或切面超声图像上可见到主动脉瓣叶增厚、变形或钙化,活动度减小和瓣口缩小等征象。

心导管检查:通常不需行心导管检查。怀疑冠心病的病人需要行冠状动脉造影排除冠状动脉病变,可同时行左心导管检查测定左心室与主动脉之间收缩压差。

**【治疗】**临床上呈现心绞痛、昏厥或心力衰竭者,一旦出现症状,病情往往迅速恶化,在 $2\sim 3$ 年内有较高的猝死发生率,故应争取尽早施行手术治疗,切除病变的瓣膜,进行人工瓣主动脉瓣膜替换术。经心尖或经皮支架瓣膜植入术在近年得到应用,但仅在不适合手术的病人才考虑选用。

#### 五、主动脉瓣关闭不全

主动脉瓣关闭不全(aortic regurgitation or aortic insufficiency)是主动脉瓣叶结构异常,导致瓣叶不能严密对合。病因包括风湿性心脏病、老年退行性病变、细菌性心内膜炎、马方综合征(Marfan's syn-

drome)、先天性主动脉瓣畸形、主动脉夹层等。

**【病理生理】**主要的血流动力学改变是舒张期血液自主动脉反流入左心室。由于主动脉与左心室之间舒张压力阶差较大,瓣口关闭不全的面积即使仅为 $0.5\text{cm}^2$ ,每分钟反流量也可达 $2\sim 5\text{L}$ 。左心室在舒张期同时接受来自左心房和主动脉反流的血液,因而充盈过度,肌纤维伸长,左心室逐渐扩大。在心脏功能代偿期,左心室排血量可以高于正常。左心室功能失代偿时,出现心排血量减少,左心房和肺动脉压力升高,可导致左心衰竭。由于舒张压低,冠状动脉灌注量减少和左心室高度肥厚,氧耗量加大,因而造成心肌供血不足。

**【临床表现】**轻度关闭不全病例,心脏代偿功能较好,没有明显症状。早期症状为心悸、心前区不适、头部强烈搏动感。重度关闭不全者常有心绞痛发作、气促,并可出现阵发性呼吸困难、端坐呼吸或急性肺水肿。

**体格检查:**心界向左下方增大,心尖部可见抬举性搏动。在胸骨左缘第3、4肋间和主动脉瓣区有叹息样舒张早、中期或全舒张期杂音,向心尖区传导。重度关闭不全者呈现水冲脉、动脉枪击音、毛细血管搏动等征象。

#### **【辅助检查】**

**心电图检查:**显示电轴左偏和左心室肥大、劳损。

**X线检查:**左心室明显增大,向左下方延长。主动脉结隆起,升主动脉和弓部增宽,左心室和主动脉搏动幅度增大。逆行升主动脉造影,可见造影剂在舒张期从主动脉反流入左心室。按反流量的多少,可以估计关闭不全的程度。

**超声检查:**主动脉瓣开放与关闭的速度均增快,舒张期呈多线。由于舒张期血液反流入左心室,冲击二尖瓣,可呈现二尖瓣前瓣叶高速颤动。左心室内径增大,流出道增宽。二维或切面超声心动图常可显示主动脉瓣叶在舒张期未能对拢闭合。超声多普勒检测可估计反流程度。

**【治疗】**临床上出现症状,如呈现心绞痛或左心室衰竭症状,则可在数年内病情恶化或发生猝死,故应争取尽早施行人工瓣膜替换或者瓣膜修复术。

## 六、心脏黏液瘤

心脏原发性肿瘤和继发性肿瘤,除黏液瘤外均较少见。心脏原发性肿瘤中良性肿瘤占75%,如心脏黏液瘤(cardiac myxoma)(50%)、横纹肌瘤(20%)以及纤维瘤、血管瘤、畸胎瘤等;恶性肿瘤占25%,如各种肉瘤(20%)、淋巴瘤、间皮瘤等。由于心脏黏液瘤占原发性心脏肿瘤的50%,有其独特的临床过程,在心脏外科中比较重要。

我国统计资料显示,心脏黏液瘤病人年龄大多数在30~50岁之间,心脏各房室均可发生黏液瘤,但以位于左心房者最常见,其次为右心房,心室黏液瘤较少见。少数病人可有多发性心脏黏液瘤,并有再发倾向及家族史。

**【病理】**黏液瘤起源于心内膜下具有多向分化潜能的间叶细胞。心房间隔卵圆窝区富含此类细胞,因而是好发部位。肿瘤长大后呈息肉样肿块突入心脏,常有瘤蒂附着于房间隔或心房壁,瘤体能随心动周期而活动。肿瘤多呈椭圆形或圆形,有时有分叶或形似一串葡萄。外观呈半透明、晶莹的胶冻,色彩多样:淡黄、浅绿或暗紫,夹杂红色出血区。质脆易碎,碎屑进入血液循环可引致体动脉或肺动脉栓塞。

黏液瘤多属良性,但少数病例可能发生恶变,成为黏液肉瘤或出现远处转移。

心脏黏液瘤的主要病理生理改变是突入心腔内的瘤体妨碍正常血流。左心房黏液瘤常造成二尖瓣瓣口梗阻,影响瓣膜的开放和闭合。

**【临床表现与诊断】**心脏黏液瘤的临床表现复杂多样,主要取决于瘤体的位置、大小、生长速度、瘤蒂的长短,以及是否发生脱落、出血、坏死等。

**1. 血流阻塞现象** 左心房黏液瘤最常见的临床症状是由于房室瓣血流受阻引起心悸、气急等,与二尖瓣病变相似。体格检查在心尖区可听到舒张期或收缩期杂音,肺动脉瓣区第二心音增强。瘤





体活动度较大的病例,在病人变动体位时,杂音的响度和性质可随之改变。右心房黏液瘤造成三尖瓣瓣口阻塞时可呈现颈静脉怒张、肝大、腹水、下肢水肿等与三尖瓣狭窄或缩窄性心包炎相类似的症状。体格检查在胸骨左缘第4、5肋间可听到舒张期杂音。

移动度较大的黏液瘤如突然阻塞房室瓣瓣孔,病人可发作昏厥、抽搐,甚或引致猝死。

2. 全身反应 由于黏液瘤出血、变性、坏死,引起全身免疫反应,常有发热、消瘦、贫血、食欲缺乏、关节痛、荨麻疹、无力、血沉增快,血清蛋白的电泳改变等表现。

3. 动脉栓塞 少数病例出现栓塞现象,如偏瘫、失语、昏迷;急性腹痛(肠系膜动脉栓塞);肢体疼痛、缺血(肢体动脉栓塞)等。有的病例摘除栓子经病理检查后才明确诊断。

4. 其他表现 左心房黏液瘤在胸部X线检查常显示左心房、右心室增大、肺部淤血等与二尖瓣病变相类似的征象。心电图表现亦与二尖瓣病变相似,但黏液瘤病例很少出现心房颤动。

左心房黏液瘤的临床诊断易与风湿性二尖瓣病变相混淆。黏液瘤病例多无风湿热病史,病程较短,症状和体征可能随体位变动而改变。心电图大多显示窦性心律。超声检查诊断准确率极高,可以看到黏液瘤呈现的能移动的云雾状光团回声波,左心房黏液瘤在左室收缩期时光团位于心房内,舒张期时移位到二尖瓣瓣口。

**【治疗】**黏液瘤病例明确诊断后应尽早施行手术摘除肿瘤,恢复心脏功能,避免肿瘤发生恶变以及突然堵塞房室瓣瓣口引致猝死,或肿瘤碎屑脱落并发栓塞。

施行黏液瘤摘除术需应用体外循环,目前常用经右房-房间隔切口对摘除肿瘤最为有利,必要时亦可采用左右房联合切口,将瘤体连同蒂部附着的部分房间隔组织一并切除,然后直接缝合或补片修补房间隔切口。手术过程中应注意阻断循环前不要搬动心脏、挤压心脏或用手指作心内探查,以免瘤体脱落造成栓塞。注意避免损破肿瘤组织,切除肿瘤后应详细检查各个心腔,以防遗漏多发性黏液瘤或残留肿瘤碎屑。

本病手术治疗效果良好,手术死亡率低。少数病例可以再发,故术后需定期随诊。

## 七、慢性缩窄性心包炎

慢性缩窄性心包炎(chronic constrictive pericarditis)是由于心包的慢性炎症性病变所致心包增厚、粘连,甚至钙化,使心脏的舒张功能受限,造成全身血液循环障碍的疾病。

**【病因】**慢性缩窄性心包炎过去多数由结核性心包炎所导致,现在结核性缩窄性心包炎病例明显减少,大多数病人病因不明。

**【病理生理】**脏层心包和壁层心包因慢性炎变增厚,形成坚硬的纤维瘢痕组织,部分病例瘢痕组织内有钙质沉积,钙质斑块嵌入心肌或形成钙质硬壳包裹心脏。由于心脏受到增厚坚硬的心包所束缚,明显地限制了心脏的舒张,使心脏的充盈血量减少,静脉血液回流受阻,体静脉系统压力增高,使身体各脏器淤血;同时,由于心脏充盈血量减少,心脏长期受瘢痕组织束缚使心肌萎缩,心肌收缩力降低,心排血量减少,引起各脏器动脉供血不足;由于肾血流量减少,造成肾对钠和水的潴留,使血容量增加,导致静脉压进一步增加,出现肝大、腹水、胸水、下肢水肿等一系列体征。左侧心脏受束缚,使肺静脉血液回流受阻,呈现肺淤血、肺静脉及肺动脉压力升高。

**【临床表现】**主要是右心功能不全的表现。常见的症状为易倦、乏力、咳嗽、气促、腹部饱胀和胃纳不佳等。气促常发生于劳累后,但如有大量胸水或因腹水使膈肌抬高,则静息时亦感气促。肺部明显淤血者,可出现端坐呼吸。

体格检查:颈静脉怒张、肝大、腹水、下肢水肿,心搏动减弱或消失,心浊音界一般不增大。心音遥远。一般心律正常,脉搏细速,有奇脉。收缩压较低,脉压小,静脉压常升高达 $1.9 \sim 3.9 \text{ kPa}$ ( $20 \sim 40 \text{ cmH}_2\text{O}$ )。胸部检查可有一侧或双侧胸膜腔积液征。

### 【辅助检查】

实验室检查:可有轻度贫血。红细胞沉降率正常或稍增快。肝功能轻度降低,血清白蛋白减少。



心电图检查:各导联 QRS 波低电压,T 波平坦或倒置。部分病人可有心房颤动。

X 线检查:心影大小接近正常,左右心缘变直,主动脉弓缩小。心脏搏动减弱或消失。在斜位或侧位片上显示心包钙化较为清晰。胸片上还可显示胸膜腔积液。

CT 和 MRI:可以清楚地显示心包增厚及钙化的程度和部位,亦有助于鉴别诊断。

超声:可显示心包增厚、粘连或积液,心房扩大、心室缩小和心功能减退。

**【诊断】**根据病史和临床体征,以及超声检查,大多数病人的诊断并无困难。缩窄性心包炎需与肝硬化、充血性心力衰竭和限制性心肌病等相鉴别。CT 可显示心包的增厚钙化程度和范围。

**【治疗】**缩窄性心包炎明确诊断后,应行手术治疗。手术前需改善病人的营养状况,纠正电解质紊乱、低蛋白血症和贫血,给予低盐饮食和利尿药物。

通常采用胸骨正中切口,先切开左心前区增厚的心包纤维组织,切开脏心包显露心肌后,即可见到心肌向外膨出,搏动有力。然后,沿分界面细心地继续剥离左心室前壁和心尖部的心包,再游离右心室。心包切除的范围,两侧达膈神经,上方超越大血管基部,下方到达心包膈面。有些病例的上、下腔静脉入口处形成瘢痕组织环,亦应予以剥离切除。剥离心包时,应避免损破心肌和冠状血管。如钙斑嵌入心肌,难于剥离时,可留下局部钙斑。

心包剥离后,心脏舒张及收缩功能大多立即改善,静脉压下降,静脉血液回流量增多,淤滞在组织内的体液回纳入血液循环;动脉压升高,脉压增大。心脏的负担加重,应即时根据情况给予强心、利尿药物。术后要加强对病人的心、肺、肾功能的监测,输液量不宜过多,注意保持水电解质平衡。

(胡盛寿)



## 第三十章 胸主动脉疾病



### 第一节 胸主动脉瘤

胸主动脉瘤是指由于各种原因造成胸主动脉壁正常结构的损害,在血流压力的作用下,胸主动脉局部或弥漫性扩张或膨出,达到正常胸主动脉直径的1.5倍以上,即成为胸主动脉瘤(thoracic aortic aneurysm)。胸主动脉壁的中层由45~55层弹性膜构成,维持主动脉的正常弹力与张力。左心室收缩期产生的部分动能转化为主动脉壁势能,舒张期又将势能转变为前向血流的动能,有效维持左心室与主动脉的联动。胸主动脉内血压及血流剪切力极高,成瘤以后若出现破裂,则出血速度和出血量非常大,死亡率极高。

**【病因与分类】**病因可大致分为局部性和全身性两大类。局部病因主要有:机制不明的特发性囊性中层退化、或继发于主动脉夹层、主动脉瓣膜病变和局部创伤病变。全身性病因有:遗传性疾病,如马方综合征、埃-当综合征(Ehlers-Danlos syndrome)、家族性动脉瘤;自身免疫疾病,如白塞病(Behcet's disease);病原微生物感染,如细菌(黄色葡萄球菌是最常见的致病菌)、真菌、梅毒等;其他如动脉粥样硬化、动脉炎等。

胸主动脉瘤按发生部位不同,可分为升主动脉瘤(约占45%),弓部动脉瘤(10%),降主动脉瘤(35%),胸-腹主动脉瘤(10%);按瘤体形态不同,可分为囊性、梭形、混合性和夹层动脉瘤;按病理形态学,可分为真性和假性动脉瘤,前者的瘤壁具备全层动脉结构,后者的瘤壁仅由动脉外膜、周围粘连组织和附壁血栓构成。

**【病理生理】**胸主动脉瘤常见于中老年人,遗传性、感染性或创伤性病因所致的动脉瘤好发于青壮年。根据Laplace定律, $T=P \cdot r$ ( $T$ :张力; $P$ :压力; $r$ :半径),主动脉瘤壁承受的张力与动脉血压和瘤体半径成正比。动脉瘤形成后不可逆转的持续增大,增加左心室容量负荷并压迫周围组织结构。

**【临床表现】**由瘤体压迫、牵拉、侵蚀周围组织所引起,视动脉瘤的大小和部位而定。病程早期多无症状、体征,常在影像学检查时偶尔发现。升主动脉瘤可侵蚀胸骨及肋软骨而凸出于前胸,呈搏动性肿块;可能使主动脉瓣环变形,瓣叶分离而致主动脉瓣关闭不全,出现相应的杂音和症状;压迫上腔静脉时导致上腔静脉梗阻综合征,出现面部、颈部和肩部静脉怒张;压迫气管和支气管时引起咳嗽和气急。主动脉弓动脉瘤压迫气管、支气管,出现咳嗽、呼吸困难、肺不张;压迫交感神经出现Horner综合征。而降主动脉瘤压迫食管可引起吞咽困难,压迫喉返神经出现声音嘶哑(部分病人可以此为首发症状就医)。瘤腔贴壁血流缓慢与涡流可引起瘤腔内血栓形成,附壁血栓脱落会导致脑、内脏、四肢动脉栓塞。

本病自然病程进展较快,瘤体扩大到一定程度常引起疼痛,如果疼痛突然加剧则预示破裂可能。预后多不良,死亡原因主要为动脉瘤破裂,主动脉-食管/气管瘘等。一般而言,病程进展与病因、瘤体大小、是否合并主动脉夹层有关;已确诊胸主动脉瘤未经治疗者破裂时间平均为2年,生存时间少于3年。病因为马方综合征和白塞病等遗传性疾病和自身免疫疾病者预后不佳,往往出现治疗后反复发生动脉瘤或假性动脉瘤。

**【诊断与鉴别诊断】**主要依赖影像学检查确诊。X线检查:发现纵隔影增宽,主动脉明显钙化影。升主动脉瘤体位于纵隔右前方,弓部与降主动脉瘤体位于左后方。CTA:能够准确、直观地提供瘤体立体影像,对选择制定手术方案具有指导意义。MRA:能更精细地刻画管壁结构对比度,冠状和矢状

面扫描能提供瘤体及管腔纵切面的影像信息,但费用高、检查时间长,血流动力学不稳定者应用时存在危险。超声:能够观察主动脉瘤及血管腔内病变,并了解心脏内结构,适宜于血流动力学不稳定者的快速检查及围术期监测。随着无创影像诊断技术发展,胸主动脉造影已很少单独用于胸主动脉瘤的诊断。胸主动脉瘤需与主动脉夹层(尤其是慢性夹层假腔扩大成瘤)、纵隔肿瘤、中央型肺癌等疾病相鉴别。

**【治疗与预后】**胸主动脉瘤明确诊断后应积极地施行治疗,包括外科开胸手术、血管腔内修复术和复合手术三大类。

手术指征:①胸主动脉瘤出现压迫症状,破裂和(或)破裂包裹症状;②瘤体直径 $>5\text{cm}$ ;③瘤体直径增长 $>1\text{cm}/\text{年}$ ;④假性动脉瘤与夹层动脉瘤应尽早治疗。

手术禁忌证:①重要器官(心、脑、肝、肾)功能损害;②全身情况不能耐受治疗。

外科开胸手术治疗使用人工血管替换病变的胸主动脉段,手术方式和术后近远期结果因胸主动脉瘤解剖部位而异,且需不同的心肺转流、深低温停循环或选择性脑灌注等技术支持。手术死亡率约为 $5\% \sim 10\%$ 。主要并发症为出血、严重心律失常、冠状动脉供血不足,中枢神经系统并发症,乳糜胸和心、肺、肾功能不全。手术后1年生存率约为 $80\% \sim 90\%$ ,5年生存率 $60\% \sim 80\%$ 。

血管腔内修复不需开胸以及体外循环辅助,在胸主动脉腔内置入带膜支架,隔绝胸主动脉瘤瘤腔。此方法具有创伤小、康复快,较少并发症和禁忌证的优点,主要适于降主动脉瘤、降主段假性动脉瘤以及部分累及弓部的动脉瘤治疗。随着腔内器械的发展,部分累及主动脉弓上分支动脉的胸主动脉瘤亦可进行血管腔内修复,这其中包括开窗支架、分支支架和平行支架技术的应用。胸主动脉瘤腔内治疗的适应证与开胸动脉瘤切除,人工血管置换术一致。除临床适应证外,胸主动脉瘤腔内修复术还有其自身的影像学适应证,包括:①支架锚定区正常主动脉直径 $\leq 40\text{mm}$ ;②入路动脉(髂-股动脉)无高度扭曲或弥漫性狭窄,股动脉直径必须大于选用的支架输送系统直径。胸主动脉瘤腔内修复术无绝对的禁忌证,但在制定腔内重建弓上分支动脉手术方案,尤其需进行弓上双分支,甚至三分支动脉腔内重建时,应充分评估术者经验及血管外科团队协作能力。对于不具备腔内重建主动脉弓部分支动脉条件的团队,主张采用传统开放手术。术后并发症主要为内漏、带膜支架移位等,手术死亡率约 $4.1\% \sim 6.2\%$ 。应该强调的是,随着血管腔内技术的成熟、发展和日益普及,国内外越来越多的中心逐渐开始采取全腔内胸主动脉覆膜支架修复手术(complete thoracic endovascular aortic repair, cTEVAR)。

复合手术(hybrid operation)是将外科手术技术与血管腔内修复术相结合,使用人工血管和带膜支架共同矫治胸主动脉瘤病变。“一站式”复合手术需要具备体外循环装置和数字减影血管造影设备的多功能手术室。复合手术治疗未破裂的复杂胸主动脉瘤的围术期死亡率约为 $4\%$ ,其远期效果仍需进一步观察。

## 第二节 主动脉夹层

主动脉夹层(aortic dissection)是一种致命性疾病,未经治疗的急性夹层6小时内病死率将超过 $22.7\%$ ,24小时内将超过 $50\%$ ,一周内将超过 $68\%$ 。本病发生率为 $0.5 \sim 2.95/(10\text{万人} \cdot \text{年})$ ,男性高于女性。中老年人居多,但近年来发病年龄有年轻化趋势。

**【病因与病理生理】**主动脉夹层的确切病因尚不明确,常与以下情况有关:高血压、遗传性结缔组织病(如马方综合征、Turner综合征、Ehlers-Danlos综合征)、主动脉炎性疾病、动脉粥样硬化及其溃疡、动脉瘤、主动脉缩窄、先天性主动脉瓣膜病、多囊肾、高龄、妊娠、钝性或医源性创伤等。

发病机制:各种病因引起含有弹力纤维的主动脉中层破坏或坏死,由血压波动引起血管壁横向切应力(剪切力)的增大导致内膜撕裂,血流逆行或顺行冲击导致壁间血肿蔓延,形成动脉壁间假腔,并





通过一个或数个破口与主动脉真腔(原有的主动脉腔)相交通,形成“夹层”。主动脉中层的结构异常为发病基础,内膜撕裂形成“内膜片”,代表真腔与假腔间内、中层隔膜,是急性主动脉夹层最典型的病理特点。内膜片/撕裂起于升主动脉(承受应力最大处)者占65%,起于降主动脉者占25%,起于主动脉弓和腹主动脉的占10%,其中降主动脉的内膜撕裂典型者起源于左锁骨下动脉数厘米内,因为这一段的主动脉承受着最大的压力波动。随之是血流顺行(典型者)或逆行冲击以及主动脉壁内层和中层间沿长轴不同程度的裂开,血液进入形成假腔,假腔顺行或逆行蔓延可累及升弓部、主动脉全段,引起主动脉破裂、重要脏器供血障碍、夹层累及主动脉瓣结构与冠状动脉开口可致主动脉瓣脱垂、关闭不全和缺血性心肌损伤。临床研究发现急性主动脉夹层伴有血白细胞、炎症介质、C反应蛋白升高全身炎症反应,甚至导致多器官功能障碍综合征。主动脉夹层破裂可造成急性心脏压塞,胸腔腔积血,纵隔和腹膜后血肿。

按照时间分类,从出现症状到诊断在2周以内的夹层称为急性夹层,2周至2月的亚急性期夹层和2月以后的慢性期夹层。慢性主动脉夹层纤维增生,外膜增厚粘连,腔内多有附壁血栓和血栓机化,往往形成夹层动脉瘤。

主动脉夹层的解剖分类是依据内膜撕裂的位置和夹层沿主动脉延展的范围。最初由DeBakey等提出的分类如下:I型:夹层起于升主动脉,并累及主动脉弓,延伸至胸降主动脉或腹主动脉(或二者均被累及);II型:夹层起于并局限于升主动脉;IIIa型:夹层起于并局限于胸降主动脉;IIIb型:夹层累及胸降主动脉和不同程度的腹主动脉。Stanford分型简化了解剖分类标准,只依据第一破口的起始部位来分类:Stanford A型夹层起于升主动脉,因此包括DeBakey I型和II型夹层;Stanford B型夹层起于左锁骨下以远的降主动脉,包括DeBakey IIIa型和IIIb型。

**【临床表现与诊断】**急性主动脉夹层发病突然,90%以上表现为前胸、后背或腹部突发性剧烈的撕裂样或刀割样锐痛,疼痛可沿大动脉走行方向传导和转移至腹部或下腹部,80%病人伴有高血压和心动过速。病人多烦躁不安、大汗淋漓,需与心绞痛、肺栓塞、心肌梗死相鉴别。随病程进展,主动脉夹层病人可能出现与主动脉破裂、主动脉瓣关闭不全或(和)重要脏器组织供血障碍相关的症状和体征。主动脉破裂的症状:升主动脉破裂时,由于血液进入心包腔而产生急性心脏压塞,多数病人在几分钟内猝死;胸主动脉破裂可造成胸腔积血;腹主动脉破裂后血液进入腹膜后间隙,出现腹痛、腹胀等症状。上述病人均有失血,甚至休克的表现。其中重要脏器供血障碍的症状和体征复杂多样,包括冠状动脉供血障碍引起心绞痛、心肌梗死;头臂干受累引起脑供血障碍时可出现晕厥、昏迷、偏瘫等;腹腔实质器官或肠道缺血导致的腹痛;肾脏缺血导致的急性肾衰竭;下肢缺血引起“5P”征;脊髓缺血引起的截瘫等。合并轻度主动脉瓣关闭不全病人可无症状,或被疼痛症状掩盖,中度以上主动脉瓣关闭不全时,病人可出现心悸、气短等症状,严重者可有咳粉红色泡沫痰、不能平卧等急性左心衰竭的表现。

一旦疑诊主动脉夹层,需尽快通过影像学检查,了解夹层类型、受累范围、破口位置、假腔内血栓、分支血管和主动脉瓣受累情况以及是否有心包积液等,在此基础上决定治疗措施。全主动脉CTA是主动脉夹层的诊断首选和治疗后随访评价的主要技术。MRA也可作为诊断主动脉夹层的有效手段,但对于不能耐受较长检查时间的急性期病例,其应用受到一定限制。超声对近端主动脉夹层诊断率较高,探查降主动脉明显受限。DSA属于有创性检查,不再作为主动脉夹层的初始检查,是实施覆膜支架腔内修复术的重要技术。

**【治疗】**主动脉夹层急性期应迅速给予镇静、止痛、持续心电监护和支持治疗。使用药物控制血压、心率,以减少对主动脉壁的压力,防止夹层继续扩展和主动脉破裂。Stanford A型主动脉夹层,一旦确诊,原则上应按急诊手术治疗,开胸,在体外循环支持下行病损段血管的置换。急性Stanford B型主动脉夹层,应在药物控制血压、心率稳定后,限期行血管腔内修复术。如果内科治疗下高血压难以



控制,疼痛无法缓解,出现主动脉破裂征象或急性下肢、肾脏缺血等情况,应急诊行血管腔内修复术。累及弓部的 Stanford B 型主动脉夹层在有经验的心血管/血管外科,可考虑分支支架、开窗技术、平行支架等辅助技术下行血管腔内修复术。血管腔内修复术的临床成功标准为完全封闭破口,无明显内漏和严重并发症,假腔消失或假腔内血栓形成,较之外科手术具有创伤小、成功率高、恢复快,并发症少等优点。

(舒 畅)



# 第三十一章 腹 外 疝



## 第一节 概 论

体内脏器或组织离开其正常解剖部位,通过先天或后天形成的薄弱点、缺损或孔隙进入另一部位,称为疝(hernia)。疝多发生于腹部,以腹外疝为多见。腹外疝是由腹腔内的脏器或组织连同腹膜壁层,经腹壁薄弱点或孔隙,向体表突出而致。腹内疝是由脏器或组织进入腹腔内的间隙囊内而形成,如网膜孔疝。

【病因】腹壁强度降低和腹内压力增高是腹外疝发生的两个主要原因。

1. 腹壁强度降低 引起腹壁强度降低的潜在因素很多,最常见的因素有:①某些组织穿过腹壁的部位,如精索或子宫圆韧带穿过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环等处;②腹白线因发育不全也可成为腹壁的薄弱点;③手术切口愈合不良、腹壁外伤及感染,腹壁神经损伤、老年、久病、肥胖所致肌萎缩等也常是腹壁强度降低的原因。生物学研究发现,腹股沟疝病人体内腱膜中胶原代谢紊乱,其主要氨基酸成分之一的羟脯氨酸含量减少,腹直肌前鞘中的成纤维细胞增生异常,超微结构中含有不规则的微纤维,因而影响腹壁的力度。另外,遗传因素、长期吸烟等可能与腹外疝的发生有关。研究发现,吸烟的直疝病人血浆中促弹性组织溶解活性显著高于正常人。

2. 腹内压力增高 慢性咳嗽、慢性便秘、排尿困难(如包茎、良性前列腺增生、膀胱结石)、搬运重物、举重、腹水、妊娠、婴儿经常啼哭等是引起腹内压力增高的常见原因。腹内压持续或瞬时的增高是产生腹外疝的诱因。正常人虽时有腹内压增高情况,但如腹壁强度正常,则不致发生疝。

【病理解剖】典型的腹外疝由疝环、疝囊、疝内容物和疝外被盖等组成。疝囊是壁腹膜的憩室样突出部,由疝囊颈和疝囊体组成。疝囊颈是疝囊比较狭窄的部分,是疝环所在的部位,也是疝突向体表的门户,又称疝门,亦即腹壁薄弱区或缺损所在。各种疝通常以疝门部位作为命名依据,例如腹股沟疝、股疝、脐疝、切口疝等。疝内容物是进入疝囊的腹腔内脏器或组织,以小肠为最多见,大网膜次之。此外如盲肠、阑尾、乙状结肠、横结肠、膀胱等均可作为疝内容物进入疝囊,但较少见。疝外被盖是指疝囊以外的各层组织。

【临床类型】腹外疝有易复性、难复性、嵌顿性、绞窄性等类型。

1. 易复性疝(reducible hernia) 疝内容物很容易回纳入腹腔的疝,称易复性疝。

2. 难复性疝(irreducible hernia) 疝内容物不能回纳或不能完全回纳入腹腔内,但并不引起严重症状者,称难复性疝。疝内容物反复突出,致疝囊颈受摩擦而损伤,并产生粘连是导致疝内容物不能回纳的常见原因。这种疝的内容物多数是大网膜。此外,有些病程长、腹壁缺损大的巨大疝,因内容物较多,腹壁已完全丧失抵挡内容物突出的作用,也常难以回纳。另有少数病程较长的疝,因内容物不断进入疝囊时产生的下坠力量将囊颈上方的腹膜逐渐推向疝囊,尤其是髂窝区后腹膜与后腹壁结合得极为松弛,更易被推移,以至盲肠(包括阑尾)、乙状结肠或膀胱随之下移而成为疝囊壁的一部分(图 31-1)。这种疝称为

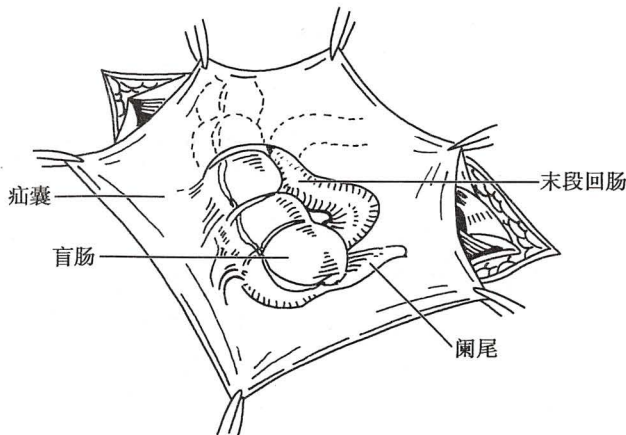


图 31-1 右侧滑动性斜疝(内容物为盲肠)

滑动疝,也属难复性疝。与易复性疝一样,难复性疝的内容物并无血运障碍,也无严重的临床症状。

3. 嵌顿性疝 (incarcerated hernia) 疝囊颈较小而腹内压突然增高时,疝内容物可强行扩张囊颈而进入疝囊,随后因囊颈的弹性收缩,又将内容物卡住,使其不能回纳,这种情况称为嵌顿性疝。疝发生嵌顿后,如其内容物为肠管,肠壁及其系膜可在疝囊颈处受压,先使静脉回流受阻,导致肠壁淤血和水肿,疝囊内肠壁及其系膜渐增厚,颜色由正常的淡红逐渐转为深红,囊内可有淡黄色渗液积聚。于是肠管受压情况加重而更难回纳。肠管嵌顿时肠系膜内动脉的搏动可扪及,嵌顿如能及时解除,病变肠管可恢复正常。

4. 绞窄性疝 (strangulated hernia) 肠管嵌顿如不及时解除,肠壁及其系膜受压情况不断加重可使动脉血流减少,最后导致完全阻断,即为绞窄性疝。此时肠系膜动脉搏动消失,肠壁逐渐失去其光泽、弹性和蠕动能力,最终变黑坏死。疝囊内渗液变为淡红色或暗红色。如继发感染,疝囊内的渗液则为脓性。感染严重时,可引起疝外被盖组织的蜂窝织炎。积脓的疝囊可自行穿破或误被切开引流而发生粪瘘(肠瘘)。

嵌顿性疝和绞窄性疝实际上是一个病理过程的两个阶段,临床上很难截然区分。肠管嵌顿或绞窄时,可导致急性机械性肠梗阻。但有时嵌顿的内容物仅为部分肠壁,系膜侧肠壁及其系膜并未进入疝囊,肠腔并未完全梗阻,这种疝称为肠管壁疝或 Richter 疝(图 31-2)。如嵌顿的小肠是小肠憩室(通常是 Meckel 憩室),则称为 Littre 疝。嵌顿的内容物通常多为一段肠管,有时嵌顿肠管可包括几个肠袢,或呈 W 形,疝囊内各嵌顿肠袢之间的肠管可隐藏在腹腔内,这种情况称为 Maydl 疝,是一种逆行性嵌顿疝(图 31-3)。因为逆行性嵌顿一旦发生绞窄,不仅疝囊内的肠管可坏死,腹腔内的中间肠袢也可坏死;甚至有时疝囊内的肠管尚存活,而腹腔内的肠袢已坏死。所以,在手术处理嵌顿或绞窄性疝时,应特别警惕有无逆行性嵌顿,必须把腹腔内有关肠袢牵出检查,仔细判断肠管活力,以防隐匿于腹腔内的中间坏死肠袢被遗漏。如果疝内容物为阑尾,则称为 Amyand 疝。因阑尾常可并发炎症、坏死和化脓而影响修补。

儿童腹外疝,因疝环组织一般比较柔软,嵌顿后很少发生绞窄。

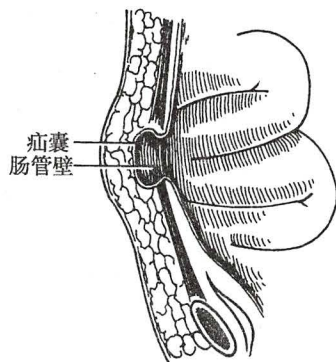


图 31-2 肠管壁疝

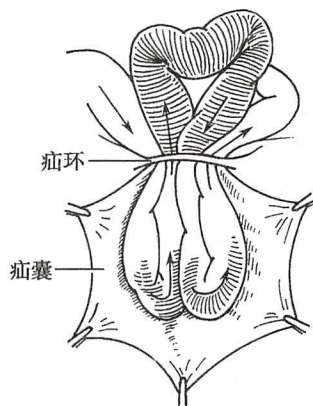


图 31-3 逆行性嵌顿疝

## 第二节 腹 股 沟 疝

腹股沟区是前外下腹壁一个三角形区域,其下界为腹股沟韧带,内界为腹直肌外侧缘,上界为脐前上棘至腹直肌外侧缘的一条水平线。腹股沟疝是指发生在这个区域的腹外疝。

腹股沟疝分为斜疝和直疝两种。疝囊经过腹壁下动脉外侧的腹股沟管深环(内环)突出,向内、向下、向前斜行经过腹股沟管,再穿出腹股沟管浅环(皮下环),并可进入阴囊,称为腹股沟斜疝(indirect inguinal hernia)。疝囊经腹壁下动脉内侧的直疝三角区直接由后向前突出,不经过内环,也不进入阴囊,称为腹股沟直疝(direct inguinal hernia)。

斜疝是最常见的腹外疝,发病率约占全部腹外疝的 75% ~ 90%;或占腹股沟疝的 85% ~ 95%。



腹股沟疝发生于男性者占大多数,男女发病率之比约为 15:1;右侧比左侧多见。

### 【腹股沟区解剖概要】

1. 腹股沟区的解剖层次 由浅而深,有以下各层:

(1) 皮肤、皮下组织和浅筋膜。

(2) 腹外斜肌:其在髂前上棘与脐之间连线以下移行为腱膜,即腹外斜肌腱膜。该腱膜下缘在髂前上棘至耻骨结节之间向后、向上反折并增厚形成腹股沟韧带。韧带内侧端一小部分纤维又向后、向下转折而形成腔隙韧带,又称陷窝韧带(Gimbernat 韧带),它填充着腹股沟韧带和耻骨梳之间的交角,其边缘呈弧形,为股环的内侧缘。腔隙韧带向外侧延续的部分附着于耻骨梳,为耻骨梳韧带(Cooper 韧带)。这些韧带在腹股沟疝传统的修补手术中极为重要(图 31-4)。腹外斜肌腱膜纤维在耻骨结节上外方形成一三角形的裂隙,即腹股沟管浅环(外环或皮下环)。腱膜深面与腹内斜肌之间有髂腹下神经及髂腹股沟神经通过,在施行疝手术时应避免其损伤。

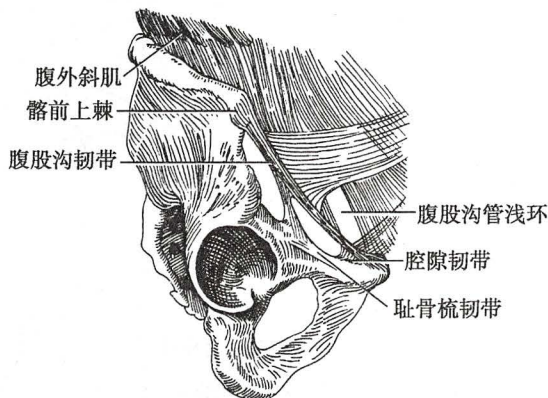


图 31-4 腹股沟区的韧带

(3) 腹内斜肌和腹横肌:腹内斜肌在此区起自腹股沟韧带的外侧 1/2。肌纤维向内下走行,其下缘呈弓状越过精索前方、上方,在精索内后侧止于耻骨结节。腹横肌在此区起自腹股沟韧带外侧 1/3,其下缘也呈弓状越过精索上方,在精索内后侧与腹内斜肌融合而形成腹股沟镰(或称联合腱),也止于耻骨结节。

(4) 腹横筋膜:位于腹横肌深面。其下面部分的外侧 1/2 附着于腹股沟韧带,内侧 1/2 附着于耻骨梳韧带。腹横筋膜与包裹腹横肌和腹内斜肌的筋膜在弓状下缘融合,形成弓状腱膜结构,称为腹横肌腱膜弓(transversus abdominis aponeurotic arch);腹横筋膜至腹股沟韧带向后的游离缘处加厚形成髂耻束(图 31-5),在腹腔镜疝修补术中特别重视腹横肌腱膜弓和髂耻束。在腹股沟中点上方 2cm、腹壁下动脉外侧处,男性精索和女性子宫圆韧带穿过腹横筋膜而造成一个卵圆形裂隙,即为腹股沟管深环(内环或腹环)。腹横筋膜由此向下包绕精索,成为精索内筋膜。深环内侧的腹横筋膜组织增厚,称凹间韧带(interfoveolar 韧带)(图 31-6、图 31-7)。在腹股沟韧带内侧 1/2,腹横筋膜还覆盖着股动、静脉,并在腹股沟韧带后方伴随这些血管下行至股部。

(5) 腹膜外脂肪和腹膜壁层。

从上述解剖层次可见,在腹股沟内侧 1/2 部分,腹壁强度较为薄弱,因为该部位在腹内斜肌和腹横肌的弓状下缘与腹股沟韧带之间有一空隙,这就是腹外疝好发于腹股沟区的重要原因。

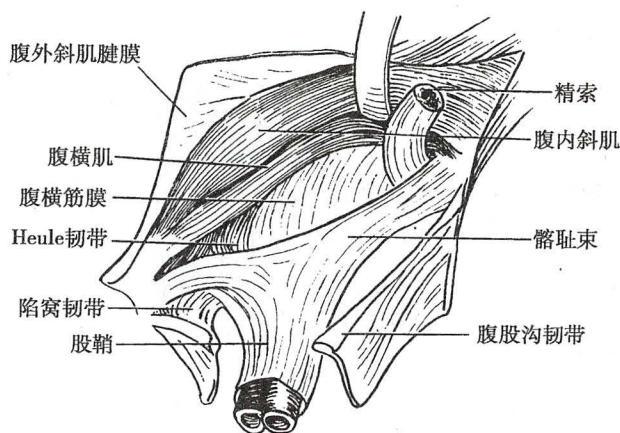


图 31-5 髂耻束的解剖部位

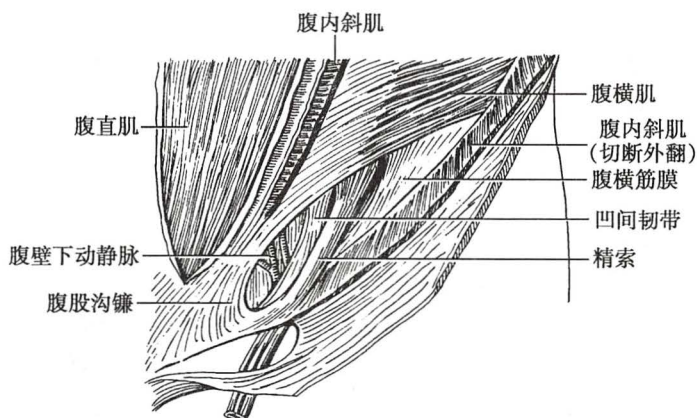


图 31-6 左腹股沟区解剖层次 (前面观)

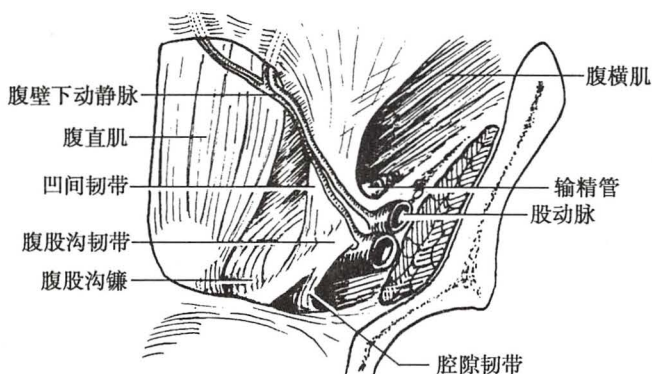


图 31-7 右腹股沟区解剖层次 (后面观)

2. 腹股沟管解剖 腹股沟管位于腹前壁、腹股沟韧带内上方,大体相当于腹内斜肌、腹横肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。成年人腹股沟管的长度为4~5cm。腹股沟管的内口即深环,外口即浅环。它们的大小一般可容纳一指尖。以内环为起点,腹股沟管的走向由外向内、由上向下、由深向浅斜行。腹股沟管的前壁有皮肤、皮下组织和腹外斜肌腱膜,但外侧1/3部分尚有腹内斜肌覆盖;后壁为腹横筋膜和腹膜,其内侧1/3尚有腹股沟镰;上壁为腹内斜肌、腹横肌的弓状下缘;下壁为腹股沟韧带和腔隙韧带。女性腹股沟管内有子宫圆韧带通过,男性则有精索通过。

3. 直疝三角 (Hesselbach 三角, 海氏三角) 直疝三角的外侧边是腹壁下动脉,内侧边为腹直肌外侧缘,底边为腹股沟韧带。此处腹壁缺乏完整的腹肌覆盖,且腹横筋膜又比周围部分薄,故易发生疝。腹股沟直疝即在此由后向前突出,故称直疝三角(图 31-8)。直疝三角与腹股沟深环之间有腹壁下动脉和凹间韧带相隔。

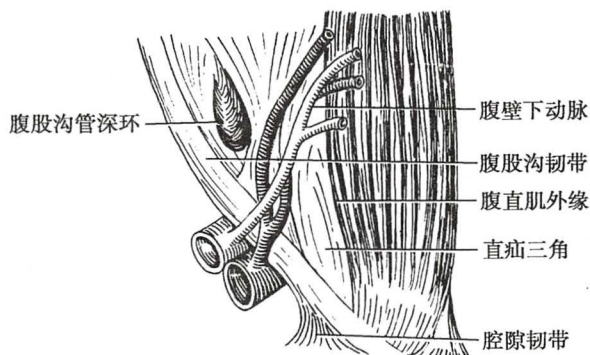


图 31-8 直疝三角 (后面观)



### 【发病机制】腹股沟斜疝有先天性和后天性之分。

先天性解剖异常:胚胎早期,睾丸位于腹膜后第2~3腰椎旁,以后逐渐下降,同时在今后的腹股沟管深环处带动腹膜、腹横筋膜以及各肌经腹股沟管逐渐下移,并推动皮肤而形成阴囊。随之下移的腹膜形成一鞘突,睾丸则紧贴在其后壁。鞘突下段在婴儿出生后不久成为睾丸固有鞘膜,其余部分即自行萎缩闭锁而遗留一纤维索带。如鞘突不闭锁或闭锁不完全,就成为先天性斜疝的疝囊(图31-9)。右侧睾丸下降比左侧略晚,鞘突闭锁也较迟,故右侧腹股沟疝较多。

后天性腹壁薄弱或缺损:任何腹外疝,都存在腹横筋膜不同程度的薄弱或缺损。此外,腹横肌和腹内斜肌发育不全对发病也起着重要作用。腹横筋膜和腹横肌的收缩可把凹间韧带牵向上外方,而在腹内斜肌深面关闭了腹股沟深环。如腹横筋膜或腹横肌发育不全,这一保护作用就不能发挥而容易发生疝(图31-10)。已知腹肌松弛时弓状下缘与腹股沟韧带是分离的。但在腹内斜肌收缩时,弓状下缘即被拉直而向腹股沟韧带靠拢,有利于覆盖精索并加强腹股沟管前壁。因此,腹内斜肌弓状下缘发育不全或位置偏高者,易发生腹股沟疝(特别是直疝)。

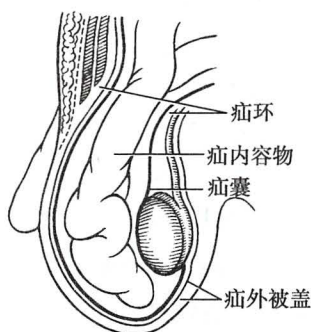


图31-9 先天性腹股沟斜疝

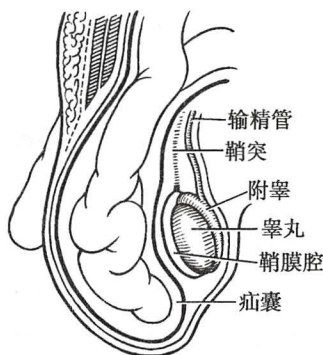


图31-10 后天性腹股沟斜疝

【临床表现和诊断】腹股沟斜疝的基本临床表现是腹股沟区有一突出的肿块。有的病人开始时肿块较小,仅仅通过深环刚进入腹股沟管,疝环处仅有轻度坠胀感,此时诊断较为困难;一旦肿块明显,并穿过浅环甚或进入阴囊,诊断就较容易。典型的腹股沟疝可依据病史、症状和体格检查明确诊断。诊断不明确或有困难时可辅以超声、MRI/CT等影像学检查,协助诊断。影像学中的疝囊重建技术常可使腹股沟疝获得更明确的诊断。

易复性斜疝除腹股沟区有肿块和偶有胀痛外,并无其他症状。肿块常在站立、行走、咳嗽或劳动时出现,多呈带蒂柄的梨形,并可降至阴囊或大阴唇。用手按肿块并嘱病人咳嗽,可有膨胀性冲击感。如病人平卧休息或用手将肿块向腹腔推送,肿块可向腹腔回纳而消失。回纳后,以手指通过阴囊皮肤伸入浅环,可感浅环扩大、腹壁软弱;此时如嘱病人咳嗽,指尖有冲击感。用手指紧压腹股沟管深环,让病人起立并咳嗽,斜疝肿块并不出现;但一旦移去手指,则可见疝块由外上向内下鼓出。疝内容物如为肠袢,则肿块柔软、光滑,叩之呈鼓音。回纳时常先有阻力;一旦回纳,肿块即较快消失,并常在肠袢进入腹腔时发出咕噜声。若疝内容物为大网膜,则肿块坚韧,叩之呈浊音,回纳缓慢。

难复性斜疝在临床表现方面除胀痛稍重外,其主要特点是疝块不能完全回纳,但疝内容物未发生器质性病理改变。滑动性斜疝除了疝块不能完全回纳外,尚有消化不良和便秘等症状。滑动性疝多见于右侧,左右发病率之比约为1:6。滑动疝虽不多见,但滑入疝囊的盲肠或乙状结肠可能在疝修补手术时被误认为疝囊的一部分而被切开,应特别注意。

嵌顿性疝通常发生在斜疝,强力劳动或排便等腹内压骤增是其主要原因。临床上表现为疝块突然增大,并伴有明显疼痛。平卧或用手推送不能使疝块回纳。肿块紧张发硬,且有明显触痛。嵌顿内容物如为大网膜,局部疼痛常较轻微;如为肠袢,不但局部疼痛明显,还可伴有腹部绞痛、恶心、呕吐、停止排便排气、腹胀等机械性肠梗阻的临床表现。疝一旦嵌顿,自行回纳的机会较少;多



数病人的症状逐步加重。如不及时处理,将会发展成为绞窄性疝,可因肠穿孔、腹膜炎等严重并发症而危及生命。肠管壁疝(Richter 疝)嵌顿时,由于局部肿块不明显,又不一定有肠梗阻表现,容易被忽略。

绞窄性疝的临床症状多较严重。但在肠袢坏死穿孔时,疼痛可因疝块压力骤降而暂时有所缓解。因此,疼痛减轻而肿块仍存在者,不可认为是病情好转。绞窄时间较长者,由于疝内容物发生感染,侵犯周围组织,引起疝外被盖组织的急性炎症。严重者可发生脓毒症。

腹股沟直疝常见于年老体弱者,其主要临床表现是当病人直立时,在腹股沟内侧端、耻骨结节上外方出现一半球形肿块,并不伴有疼痛或其他症状。直疝囊颈宽大,疝内容物又直接从后向前突出,故平卧后疝块多能自行消失,不需用手推送复位。直疝很少进入阴囊,极少发生嵌顿。疝内容物常为小肠或大网膜。膀胱有时可进入疝囊,成为滑动性直疝,此时膀胱即成为疝囊的一部分,手术时应予以注意。

腹股沟疝的诊断一般不难,但确定是腹股沟斜疝还是直疝,有时并不容易(表 31-1)。

表 31-1 斜疝和直疝的鉴别

	斜疝	直疝
发病年龄	多见于儿童及青壮年	多见于老年
突出途径	经腹股沟管突出,可进阴囊	由直疝三角突出,很少进入阴囊
疝块外形	椭圆或梨形,上部呈蒂柄状	半球形,基底较宽
回纳疝块后压住深环	疝块不再突出	疝块仍可突出
精索与疝囊的关系	精索在疝囊后方	精索在疝囊前外方
疝囊颈与腹壁下动脉的关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧	疝囊颈在腹壁下动脉内侧
嵌顿机会	较多	极少

【鉴别诊断】腹股沟疝的诊断虽较容易,但需与如下常见疾病相鉴别。

1. 睾丸鞘膜积液 鞘膜积液所呈现的肿块完全局限在阴囊内,可清楚扪及上界;用透光试验检查肿块,鞘膜积液多为透光(阳性),而疝块则不能透光。应该注意的是,幼儿的疝块,因组织菲薄,常能透光,勿与鞘膜积液混淆。腹股沟斜疝时,可在肿块后方扪及实质感的睾丸;鞘膜积液时,睾丸在积液中间,故肿块各方均呈囊性而不能扪及实质感的睾丸。

2. 交通性鞘膜积液 肿块的外形与睾丸鞘膜积液相似。于每日起床后或站立活动时肿块缓慢地出现并增大。平卧或睡觉后肿块逐渐缩小,挤压肿块,其体积也可逐渐缩小。透光试验为阳性。

3. 精索鞘膜积液 肿块较小,在腹股沟管内,牵拉同侧睾丸可见肿块移动。

4. 隐睾 腹股沟管内下降不全的睾丸可被误诊为斜疝或精索鞘膜积液。隐睾肿块较小,挤压时可出现特有的胀痛感觉。如病侧阴囊内睾丸缺如,则诊断更为明确。

5. 急性肠梗阻 肠管被嵌顿的疝可伴发急性肠梗阻,但不应仅满足于肠梗阻的诊断而忽略疝的存在;尤其是病人比较肥胖或疝块较小时,更易发生这类问题而导致治疗上的错误。

6. 此外,还应注意与以下疾病鉴别:肿大的淋巴结、动(静)脉瘤、软组织肿瘤、脓肿、圆韧带囊肿、子宫内膜异位症等。

【治疗】腹股沟疝如不及时处理,疝块可逐渐增大,终将加重腹壁的伤害而影响日常生活和工作;斜疝又常可发生嵌顿或绞窄而威胁病人的生命。因此,除少数特殊情况外,腹股沟疝一般均应尽早施行手术治疗。

1. 非手术治疗 一岁以下婴幼儿可暂不手术。因为婴幼儿腹肌可随躯体生长逐渐强壮,疝有自行消失的可能。可采用棉线束带或绷带压住腹股沟管深环(图 31-11),防止疝块突出并给发育中的腹肌以加强腹壁的机会。





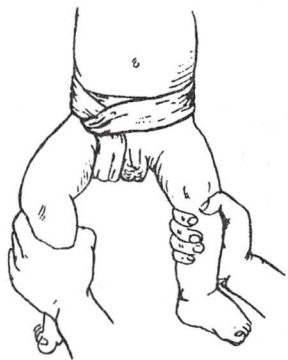


图 31-11 棉线束带使用法

年老体弱或伴有其他严重疾病而禁忌手术者,白天可在回纳疝内容物后,将医用疝带一端的软压垫对着疝环顶住,阻止疝块突出。长期使用疝带可使疝囊颈经常受到摩擦变得肥厚坚韧而增加疝嵌顿的发病率,并有促使疝囊与疝内容物发生粘连的可能。

2. 手术治疗 腹股沟疝最有效的治疗方法是手术修补。如有慢性咳嗽、排尿困难、严重便秘、腹水等腹内压力增高情况,或合并糖尿病,手术前应先予处理,以避免和减少术后复发。手术方法可归纳为下述三种。

(1) 传统的疝修补术:手术的基本原则是疝囊高位结扎、加强或修补腹股沟管管壁。

疝囊高位结扎术:显露疝囊颈,予以高位结扎、贯穿缝扎或荷包缝合,然后切去疝囊。所谓高位,解剖上应达内环口,术中以腹膜外脂肪为标志。结扎偏低只是把一个较大的疝囊转化为一个较小的疝囊,达不到治疗目的。婴幼儿的腹肌在发育中可逐渐强壮而使腹壁加强,单纯疝囊高位结扎常能获得满意的疗效,不需施行修补术。绞窄性斜疝因肠坏死而局部有严重感染,通常也采取单纯疝囊高位结扎、避免施行修补术,因感染常使修补失败;腹壁的缺损应在以后另作择期手术加强之。

加强或修补腹股沟管管壁:成年腹股沟疝病人都存在不同程度的腹股沟管前壁或后壁薄弱或缺损,单纯疝囊高位结扎不足以预防腹股沟疝的复发,只有在疝囊高位结扎后,加强或修补薄弱的腹股沟管前壁或后壁,才有可能得到彻底的治疗。

加强或修补腹股沟管前壁的方法:以 Ferguson 法最常用。它是在精索前方将腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上,目的是消灭腹内斜肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。适用于腹横筋膜无显著缺损、腹股沟管后壁尚健全的病例。

加强或修补腹股沟管后壁的方法:常用的有四种:①Bassini 法,提起精索,在其后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上,置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腱膜之间。临床应用最广泛。②Halsted 法,与上法很相似,但把腹外斜肌腱膜也在精索后方缝合,从而把精索移至腹壁皮下层与腹外斜肌腱膜之间。③McVay 法,是在精索后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至耻骨梳韧带上。适用于后壁薄弱严重病例,还可用于股疝修补。④Shouldice 法,将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开,直至内环,然后将切开的两叶予以重叠缝合,先将外下叶缝于内上叶的深面,再将内上叶的边缘缝于髂耻束上,以再造合适的内环,发挥其括约肌作用,然后按 Bassini 法将腹内斜肌下缘和联合腱缝于腹股沟韧带深面。这样既加强了内环,又修补了腹股沟管薄弱的后壁,其术后复发率低于其他方法。适用于较大的成人腹股沟斜疝和直疝。

浅环在修补术中显露疝囊前切开,缝合切口时可再塑,使其缩小仅容精索通过。

(2) 无张力疝修补术(tension-free hernioplasty):传统的疝修补术存在缝合张力大、术后手术部位有牵扯感、疼痛等缺点。无张力疝修补术是在无张力情况下,利用人工高分子材料网片进行修补,具有术后疼痛轻、恢复快、复发率低等优点。使用修补材料进行无张力疝修补是目前外科治疗的主要方法。疝修补材料分为可吸收材料、部分可吸收材料和不吸收材料等多种。修补材料的植入需严格执行无菌原则。对嵌顿疝行急诊手术不推荐使用材料,对有污染可能的手术,不推荐使用不吸收材料进行修补。常用的无张力疝修补术有三种:①平片无张力疝修补术(Lichtenstein 手术),使用一适当大小的补片材料置于腹股沟管后壁。②疝环充填式无张力疝修补术(Rutkow 手术),使用一个锥形网塞入已还纳疝囊的疝环中并加以固定,再用一成型补片置于精索后以加强腹股沟管后壁。③巨大补片加强内脏囊手术(giant prosthetic reinforcement of the visceral sac, GPRVS),又称 Stoppa 手术,是在腹股沟处置入一块较大的补片以加强腹横筋膜,通过巨大补片挡住内脏囊,后经结缔组织长入,补片与腹膜发生粘连实现修补目的,多用于复杂疝和复发疝。人工高分子修补材料毕竟属异物,有潜在的排异和感染的危险,故临床上应选择适应证应用。



(3) 经腹腔镜疝修补术(laparoscopic inguinal herniorrhaphy, LIHR):方法有四种:①经腹腔的腹膜前修补(transabdominal preperitoneal approach, TAPP):因进入腹腔,更易发现双侧疝、复合疝和隐匿疝。对于嵌顿疝及疝内容物不易还纳的病例,也便于观察与处理。②完全经腹膜外路径的修补(totally extraperitoneal approach, TEP):因不进入腹膜腔,对腹腔内器官干扰较轻是其优点。③腹腔内的补片修补(intraperitoneal onlay mesh technique, IPOM):在以上两种方法实施有困难时使用,暂不推荐作为腹腔镜手术的首选方法。行该方法修补时,修补材料须用具有防粘连作用的材料。④单纯疝环缝合法。前三种方法的基本原理是从后方用网片加强腹壁的缺损;最后一种方法是用钉或缝线使内环缩小,只用于较小儿童斜疝。经腹腔镜疝修补术具有创伤小、术后疼痛轻、恢复快、复发率低、无局部牵扯感等优点,目前临床应用越来越多。对于双侧腹股沟疝的修补,尤其是多次复发或隐匿性疝,经腹腔镜疝修补更具优势。

3. 嵌顿性和绞窄性疝的处理原则 嵌顿性疝具备下列情况者可先试行手法复位:①嵌顿时间在3~4小时以内,局部压痛不明显,也无腹部压痛或腹肌紧张等腹膜刺激征者;②年老体弱或伴有其他较严重疾病而估计肠袢尚未绞窄坏死。复位方法是让病人取头低足高卧位,注射吗啡或哌替啶,以止痛和镇静,并松弛腹肌。然后托起阴囊,持续缓慢地将疝块推向腹腔,同时用左手轻轻按摩浅环和深环以协助疝内容物回纳。此法虽有可能使早期嵌顿性斜疝复位,暂时避免了手术,但有挤破肠管、把已坏死的肠管送回腹腔、或疝块虽消失而实际仍有一部分肠管未回纳等可能。因此,手法必须轻柔,切忌粗暴;复位后还需严密观察腹部情况,注意有无腹膜炎或肠梗阻的表现,如有这些表现,应尽早手术探查。由于嵌顿性疝复位后,疝并未得到根治,大部分病人迟早仍需手术修补,而手法复位本身又带有一定危险性,所以要严格掌握手法复位的指征。

除上述情况外,嵌顿性疝原则上需要紧急手术治疗,以防止疝内容物坏死并解除伴发的肠梗阻。绞窄性疝原则上应立即手术治疗。术前应做好必要的准备,如有脱水和电解质紊乱,应迅速补液加以纠正。这些准备工作极为重要,可直接影响手术效果。手术的关键在于正确判断疝内容物的活力,然后根据病情确定处理方法。在扩张或切开疝环、解除疝环压迫的前提下,凡肠管呈紫黑色,失去光泽和弹性,刺激后无蠕动和相应肠系膜内无动脉搏动者,即可判定为肠坏死。如肠管尚未坏死,则可将其送回腹腔,按一般易复性疝处理。不能肯定是否坏死时,可在其系膜根部注射0.25%~0.5%普鲁卡因60~80ml,再用温热等渗盐水纱布覆盖该段肠管或将其暂时送回腹腔,10~20分钟后再行观察。如果肠壁转为红色,肠蠕动和肠系膜内动脉搏动恢复,则证明肠管尚具有活力,可回纳腹腔。如肠管确已坏死,或经上述处理后病理改变未见好转,或一时不能肯定肠管是否已失去活力时,则应在病人全身情况允许的前提下,切除该段肠管并进行一期吻合。病人情况不允许肠切除吻合时,可将坏死或活力可疑的肠管外置于腹外,并在其近侧段切一小口,插入一肛管,以期解除梗阻;7~14日后,全身情况好转,再施行肠切除吻合术。绞窄的内容物如系大网膜,可予切除。

手术处理中应注意:①如嵌顿的肠袢较多,应特别警惕逆行性嵌顿的可能。不仅要检查疝囊内肠袢的活力,还应检查位于腹腔内的中间肠袢是否坏死。②切勿把活力可疑的肠管送回腹腔,以图侥幸。③少数嵌顿性或绞窄性疝,临手术时因麻醉的作用疝内容物自行回纳腹内,以致在术中切开疝囊时无肠袢可见。遇此情况,必须仔细探查肠管,以免遗漏坏死肠袢于腹腔内。必要时另作腹部切口探查之。④凡施行肠切除吻合术的病人,因手术区污染,在高位结扎疝囊后,一般不宜作疝修补术,以免因感染而致修补失败。

4. 复发性腹股沟疝的处理原则 腹股沟疝修补术后发生的疝称复发性腹股沟疝(简称复发疝)。实际上,包括如下三种情况:

(1) 真性复发疝:由于技术上的问题或病人本身的原因,在疝手术的部位再次发生疝。再发生的疝在解剖部位及疝类型上,与初次手术的疝相同。

(2) 遗留疝:初次疝手术时,除了手术处理的疝外,还有另外的疝,也称伴发疝,如右侧腹股沟斜疝伴发右侧腹股沟直疝等。由于伴发疝较小,临床上未发现,术中又未进行彻底的探查,成为遗留





的疝。

(3) 新发疝:初次疝手术时,经彻底探查并排除了伴发疝,疝修补手术也是成功的。手术若干时间后再发生疝,疝的类型与初次手术的疝相同或不相同,但解剖部位不同,为新发疝。

后两种情况,又称假性复发疝。从解剖学、病因及发病时间等方面来看,上述三种情况并不完全相同,分析处理也应有所区别。但在临床实际工作中,再次手术前有时很难确定复发疝的类型。再次手术中,由于前次手术的分离、瘢痕形成,局部解剖层次发生不同程度的改变,要区分复发疝的类型有时也不容易。疝再次修补手术的基本要求是:①由具有丰富经验的、能够作不同类型疝手术的医师施行;②所采用的手术步骤及修补方式只能根据每个病例术中所见来决定,而辨别其复发类型并非必要。

### 第三节 股 疝

疝囊通过股环、经股管向卵圆窝突出的疝,称为股疝(femoral hernia)。股疝的发病率约占腹外疝的3%~5%,多见于40岁以上妇女。女性骨盆较宽大、联合肌腱和腔隙韧带较薄弱,以致股管上口宽大松弛而易发病。妊娠是腹内压增高的主要原因。

**【股管解剖概要】**股管是一个狭长的漏斗形间隙,长约1~1.5cm,内含脂肪、疏松结缔组织和淋巴结。股管有上下两口。上口称股环,直径约1.5cm,有股环隔膜覆盖;其前缘为腹股沟韧带,后缘为耻骨梳韧带,内缘为腔隙韧带,外缘为股静脉。股管下口为卵圆窝。卵圆窝是股部深筋膜(阔筋膜)上的一个薄弱部分,覆有一层薄膜,称筛状板。它位于腹股沟韧带内侧端的下方,下肢大隐静脉在此处穿过筛状板进入股静脉。

**【病理解剖】**在腹内压增高的情况下,对着股管上口的腹膜,被下坠的腹内脏器推向下,经股环向股管突出而形成股疝。疝块进一步发展,即由股管下口顶出筛状板而至皮下层。疝内容物常为大网膜或小肠。由于股管几乎是垂直的,疝块在卵圆窝处向前转折时形成一锐角,且股环本身较小,周围又多坚韧的韧带,因此股疝容易嵌顿。在腹外疝中,股疝嵌顿者最多,高达60%。股疝一旦嵌顿,可迅速发展为绞窄性疝,应特别注意。

**【临床表现】**疝块往往不大,常在腹股沟韧带下方卵圆窝处表现为一半球形的突起。平卧回纳内容物后,疝块有时不能完全消失,这是因为疝囊外有很多脂肪堆积的缘故。由于疝囊颈较小,咳嗽冲击感也不明显。易复性股疝的症状较轻,常不为病人所注意,尤其在肥胖者更易疏忽。一部分病人可在久站或咳嗽时感到患处胀痛,并有可复性肿块。

股疝如发生嵌顿,除引起局部明显疼痛外,也常伴有较明显的急性机械性肠梗阻,严重者甚至可以掩盖股疝的局部症状。

**【鉴别诊断】**股疝的诊断有时并不容易,特别应与下列疾病进行鉴别:

1. **腹股沟斜疝** 腹股沟斜疝位于腹股沟韧带上内方,股疝则位于腹股沟韧带下外方,一般不难鉴别诊断。应注意的是,较大的股疝除疝块的一部分位于腹股沟韧带下方以外,一部分有可能在皮下伸展至腹股沟韧带上。用手指探查腹股沟管外环(浅环)是否扩大,有助于两者的鉴别。

2. **脂肪瘤** 股疝疝囊外常有一增厚的脂肪组织层,在疝内容物回纳后,局部肿块不一定完全消失。这种脂肪组织有被误诊为脂肪瘤的可能。两者的不同在于脂肪瘤基底不固定而活动度较大,股疝基底固定而不能被推动。

3. **肿大的淋巴结** 嵌顿性股疝常误诊为腹股沟区淋巴结炎。

4. **大隐静脉曲张结节样膨大** 卵圆窝处结节样膨大的大隐静脉在站立或咳嗽时增大,平卧时消失,可能被误诊为易复性股疝。压迫股静脉近心端可使结节样膨大增大;此外,下肢其他部分同时有静脉曲张对鉴别诊断有重要意义。

5. **髂腰部结核性脓肿** 脊柱或骶髂关节结核所致寒性脓肿可沿腰大肌流至腹股沟区,并表现为



一肿块。这一肿块也可有咳嗽冲击感,且平卧时也可暂时缩小,可与股疝混淆。仔细检查可见这种脓肿多位于腹股沟的外侧部、偏髂窝处,且有波动感。检查脊柱常可发现腰椎有病征。

**【治疗】**股疝容易嵌顿,一旦嵌顿又可迅速发展为绞窄性疝。因此,股疝诊断确定后,应及时手术治疗。对于嵌顿性或绞窄性股疝,更应紧急手术。

最常用的手术是 McVay 修补法。此法不仅能加强腹股沟管后壁而用于修补腹股沟疝,同时还能堵住股环而用于修补股疝。另一方法是在处理疝囊后,在腹股沟韧带下方把腹股沟韧带、腔隙韧带和耻骨肌筋膜缝合在一起,借以关闭股环。也可采用无张力疝修补法或经腹腔镜疝修补术。

嵌顿性或绞窄性股疝手术时,因疝环狭小,回纳疝内容物常有一定困难。遇此情况时,可切断腹股沟韧带以扩大股环。但在疝内容物回纳后,应仔细修复被切断的韧带。

## 第四节 其他腹外疝

(一) 切口疝 (incisional hernia) 是发生于腹壁手术切口处的疝。临床上比较常见,占腹外疝的第三位。腹部手术后切口获得一期愈合者,切口疝的发病率通常在 1% 以下;如切口发生感染,则发病率可达 10%;伤口哆开者甚至可高达 30%。

在各种常用的腹部切口中,最常发生切口疝的是经腹直肌切口;下腹部因腹直肌后鞘不完整,切口疝更多见。其次为正中切口和旁正中切口。

腹部切口疝多见于腹部纵行切口,原因是:除腹直肌外,腹壁各肌层及筋膜、鞘膜等组织的纤维大体上都是横行的,纵行切口势必切断这些纤维;在缝合这些组织时,缝线容易在纤维间滑脱;已缝合的组织又经常受到肌的横向牵引力而容易发生切口哆裂。此外,纵行切口虽不至于切断强有力的腹直肌,但因肋间神经可被切断,其强度可能因此而降低。除上述解剖因素外,手术操作不当是导致切口疝的重要原因。其中最主要的是切口感染所致腹壁组织破坏,由此引起的腹部切口疝占 50% 左右。其他如留置引流物过久,切口过长以至切断肋间神经过多,腹壁切口缝合不严密,手术中因麻醉效果不佳、缝合时强行拉拢创缘而致组织撕裂等情况均可导致切口疝的发生。手术后腹部明显胀气或肺部并发症导致剧烈咳嗽而致腹内压骤增,也可使切口内层哆裂而发生切口疝。此外,创口愈合不良也是一个重要因素。发生切口愈合不良的原因很多,如切口内血肿形成、肥胖、老龄、糖尿病、营养不良或某些药物(如皮质激素)。

腹部切口疝的主要症状是腹壁切口处逐渐膨隆,有肿块出现。肿块通常在站立或用力时更为明显,平卧休息则缩小或消失。较大的切口疝有腹部牵拉感,伴食欲减退、恶心、便秘、腹部隐痛等表现。多数切口疝无完整疝囊,疝内容物常可与腹膜外腹壁组织粘连而成为难复性疝,有时还伴有不完全性肠梗阻。

检查时可见切口瘢痕处肿块,小者直径数厘米,大者可达 10~20cm,甚至更大。有时疝内容物可达皮下。此时常可见到肠型和肠蠕动波,扣之则可闻及肠管的咕噜声。肿块复位后,多数能扪到腹肌裂开所形成的疝环边缘。腹壁肋间神经损伤后腹肌薄弱所致切口疝,虽有局部膨隆,但无边缘清楚的肿块,也无明确疝环可扪及。切口疝的疝环一般比较宽大,很少发生嵌顿。

治疗原则是手术修补。手术步骤:①切除疝表面原手术切口瘢痕;②显露疝环,沿其边缘清楚地解剖出腹壁各层组织;③回纳疝内容物后,在无张力的条件下拉拢疝环边缘,逐层细致地缝合健康的腹壁组织,必要时可用重叠缝合法加强之。以上要求对于较小的切口疝是容易做到的。对于较大的切口疝,因腹壁组织萎缩的范围过大,要求在无张力前提下拉拢健康组织有一定困难。对这种病例,可用人工高分子修补材料或自体筋膜组织进行修补。如在张力较大的情况下强行拉拢,即使勉强完成了缝合修补,术后难免不再复发。近年来,腹腔镜切口疝修补术逐渐在临床上开展应用。腹腔镜切口疝修补术最大的优势在于:补片的放置更方便且有效,同时对腹腔粘连程度、隐匿性缺损等的判断更直观,能及时发现多发性缺损。相比传统的开放手术,腹腔镜切口疝修补术后病人恢复改善显著,



手术伤口并发症发生率、补片感染发生率和复发率均更低。但腹腔镜切口疝修补术时,手术适应证的把握比开放手术更加严格,术者操作经验不足时可能会出现肠管损伤等较严重的并发症,增加发生腹腔感染和死亡的风险。

(二) 脐疝 疝囊通过脐环突出的疝称脐疝(umbilical hernia)。脐疝有小儿脐疝和成人脐疝之分,两者发病原因及处理原则不尽相同。小儿脐疝的发病原因是脐环闭锁不全或脐部瘢痕组织不够坚强,在腹内压增加的情况下发生。小儿腹内压增高的主要原因有经常啼哭和便秘。小儿脐疝多属易复性,临床上表现为啼哭时脐疝脱出,安静时肿块消失。疝囊颈一般不大,但极少发生嵌顿和绞窄。有时,小儿脐疝覆盖组织可以冲破,尤其是在受到外伤后。

临床发现未闭锁的脐环迟至2岁时多能自行闭锁。因此,除了嵌顿或冲破等紧急情况外,在小儿2岁之前可采取非手术疗法。满2岁后,如脐环直径还大于1.5cm,则可手术治疗。原则上,5岁以上儿童的脐疝均应采取手术治疗。

非手术疗法的原则是在回纳疝块后,用一大于脐环的、外包纱布的硬币或小木片抵住脐环,然后用胶布或绷带加以固定勿使移动。6个月以内的婴儿采用此法治疗,疗效较好。

成人脐疝为后天性疝,较为少见,多数是中年经产妇女。由于疝环狭小,成人脐疝发生嵌顿或绞窄者较多,故应采取手术疗法。孕妇或肝硬化腹水者,如伴发脐疝,有时会发生自发性或外伤性冲破。

脐疝手术修补的原则是切除疝囊,缝合疝环;必要时可重叠缝合疝环两旁的组织。手术时应注意保留脐眼,以免对病人(特别是小儿)产生心理上的影响。

(三) 白线疝(hernia of linea alba) 是指发生于腹壁正中线(白线)处的疝,绝大多数在脐上,故也称上腹疝。白线的腱纤维均为斜行交叉,这一结构可使白线作出形态和大小的改变,以适应在躯体活动或腹壁呼吸活动时的变化,如在伸长时白线变窄,缩短时变宽。但当腹胀时又需同时伸长和展宽,就有可能撕破交叉的腱纤维,从而逐渐形成白线疝。上腹部白线深面是镰状韧带,它所包含的腹膜外脂肪常是早期白线疝的内容物。白线疝进一步发展,突出的腹膜外脂肪可把腹膜向外牵出形成一疝囊,于是腹内组织(多为大网膜)可通过囊颈而进入疝囊。下腹部两侧腹直肌靠得较紧密,白线部腹壁强度较高,故很少发生白线疝。

早期白线疝肿块小而无症状,不易被发现。以后可因腹膜受牵拉而出现明显的上腹疼痛,以及消化不良、恶心、呕吐等症状。嘱病人平卧,回纳疝块后,常可在白线区扪及缺损的空隙。

疝块较小而无明显症状者,可不必治疗。症状明显者可行手术。一般只需切除突出的脂肪,缝合白线的缺损。如果有疝囊存在,则应结扎疝囊颈,切除疝囊,并缝合腹白线的缺损。白线缺损较大者,可用人工高分子修补材料进行修补。

(黄志勇)



## 第三十二章 腹部损伤

腹部损伤(abdominal injury)在平时和战时均常见,其发生率在平时约占人体各种损伤的0.4%~1.8%。随着损伤救治的总体水平提高,腹部损伤的死亡率已显著下降,但仍是威胁伤者生命的重要原因。由于腹部脏器较多,解剖及生理功能各异,受到损伤后的伤情复杂多样。腹腔内大量出血和严重感染是致死的主要原因。及时、准确地判断有无内脏损伤,有无腹腔内大出血,是实质性抑或空腔性脏器损伤,哪个脏器损伤,并给以及时和恰当的治疗,是降低腹部损伤死亡率的关键。

### 第一节 概 论

**【分类】**根据损伤是否穿透腹壁以及腹腔是否与外界相通,腹部损伤可分为开放性和闭合性两大类。开放性损伤有腹膜破损者为穿透伤(多伴内脏损伤),无腹膜破损者为非穿透伤(可伴内脏损伤);其中投射物有入口、出口者为贯通伤,有入口无出口者为盲管伤。闭合性损伤可能仅局限于腹壁,也可同时兼有内脏损伤。此外,穿刺、内镜、灌肠、刮宫、腹部手术等各种诊疗措施导致的腹部损伤称医源性损伤。开放性损伤即使涉及内脏,其诊断常较明确;但闭合性损伤体表无伤口,要确定有无内脏损伤,有时很困难,故其临床意义更为重要。

**【病因】**开放性损伤常由刀刃、枪弹、弹片等利器所引起,闭合性损伤常系坠落、碰撞、冲击、挤压、拳打脚踢、棍棒等钝性暴力所致。无论开放或闭合伤,都可导致腹部内脏损伤。开放性损伤中常见的受损内脏依次是肝脏、小肠、胃、结肠、大血管等;闭合性损伤中依次是脾脏、肾脏、小肠、肝脏、肠系膜等。胰腺、十二指肠、膈、直肠等由于解剖位置较深,损伤发生率较低。

腹部损伤的严重程度,是否有内脏伤,以及涉及什么内脏等情况,在很大程度上取决于暴力的强度、速度、着力部位和作用方向等因素,还受解剖特点和内脏原有病理情况 and 功能状态等内在因素的影响。例如,肝和脾组织结构脆弱,血供丰富,位置比较固定,受到暴力打击容易导致破裂;上腹受挤压时,胃窦、十二指肠第三部或胰腺可因被压在脊柱上而导致断裂;肠道的固定部分(上段空肠、末段回肠、粘连的肠管等)比活动部分更易受损;充盈的空腔脏器(饱餐后的胃、未排空的膀胱等)比空虚时更易破裂。

**【临床表现】**由于致伤原因及伤情的不同,腹部损伤后的临床表现差异极大,从无明显症状和体征到出现重度休克甚至濒死状态。一般单纯腹壁损伤的症状和体征较轻,可表现为受伤部位疼痛,局限性腹壁肿胀和压痛,有时可见皮下瘀斑。如为内脏挫伤,可有腹痛或无明显症状,严重者主要的病理变化是腹腔内出血或腹膜炎。

实质性脏器如肝、脾、胰、肾等或大血管损伤主要临床表现为腹腔内或腹膜后出血,严重者可发生休克。腹痛呈持续性,一般并不很剧烈,腹膜刺激征也不明显。如果肝破裂伴有较大肝内胆管断裂时,因有胆汁污染腹膜或胰腺损伤若伴有胰管断裂,胰液溢入腹腔,可出现明显的腹痛和腹膜刺激征,体征最明显处一般是损伤所在部位。肩部放射痛提示膈肌受刺激,多为肝或脾的损伤。肝、脾包膜下破裂或肠系膜、网膜内出血可表现为腹部肿块。移动性浊音虽然是腹腔内出血的有力证据,但出血量较大时才会出现,对早期诊断帮助不大。肾脏损伤时可出现血尿。

空腔性脏器如胃肠道、胆道、膀胱等破裂的主要临床表现是局限性或弥漫性腹膜炎。除胃肠道症状(恶心、呕吐、便血、呕血等)及稍后出现的全身性感染的表现外,最为突出的是腹膜刺激征,其程度



因空腔器官内容物不同而异。通常,胃液、胆汁、胰液的刺激最强,肠液次之,血液最轻。伤者可因肠麻痹而出现腹胀,严重时可发生感染性休克。腹膜后十二指肠破裂的病人有时可出现睾丸疼痛,阴囊水肿和阴茎异常勃起等症状和体征。空腔脏器破裂处也可有程度不同的出血,但出血量一般不大,除非有合并邻近大血管损伤。

**【诊断】**详细询问外伤史和细致的体格检查,是诊断腹部损伤的主要依据;但有时因伤情紧急,了解病史和体检常需和一些必要的急救措施(如止血、输液、抗休克、维护呼吸道通畅等)同时进行。腹部损伤不论是开放伤或闭合伤,应在排除身体其他部位的合并伤(如颅脑损伤、胸部损伤、肋骨骨折、脊柱骨折、四肢骨折等)后,首先确定有无内脏损伤,再分析脏器损伤的性质、部位和严重程度,确定有无剖腹探查的指征。

开放性损伤的诊断要慎重考虑是否为穿透伤。有腹膜刺激征或腹内组织、内脏自腹壁伤口显露者显然腹膜已穿透,且绝大多数都有内脏损伤。穿透伤诊断还应注意:①穿透伤的入口或出口可能不在腹部,而可能在胸、肩、腰、臀或会阴等处;②有些腹壁切线伤虽未穿透腹膜,但并不能排除内脏损伤的可能;③穿透伤的入、出口与伤道不一定呈直线,因受伤时的姿势与检查时可能不同,低速或已减速投射物可能遇到阻力大的组织而转向;④伤口大小与伤情的严重程度不一定成正比。

闭合性损伤诊断中需要仔细判断是否有内脏损伤,如不能及时确诊,可能贻误手术时机而导致严重后果。腹部闭合性损伤的诊断思路如下。

1. 有无内脏损伤 多数伤者根据临床表现即可确定内脏是否受损,但仍有不少伤者早期腹内脏器损伤体征并不明显,或虽然为单纯腹壁损伤,由于局部疼痛明显,这些都会影响正确判断。因此,需进行严密观察,直至明确诊断。值得注意的是,有些伤者常有较严重的合并损伤,可能掩盖腹部内脏损伤的表现。例如,在合并颅脑损伤时,伤者可因意识障碍而无法反映腹部损伤的症状;合并胸部损伤时有严重的胸痛和呼吸困难,合并长骨骨折时骨折部的剧痛和运动障碍,这些都会影响腹部损伤的症状和体征而导致漏诊。为此,必须做到:

(1) 详细了解受伤史:包括受伤时间、受伤地点、致伤条件、伤情、伤情变化和就诊前的急救处理。伤者有意识障碍或因其他情况不能回答问题时,应询问现场目击者和护送人。

(2) 重视观察生命体征:包括血压、脉率、呼吸和体温的测定,注意有无休克征象。

(3) 全面而有重点的体格检查:包括腹部压痛、肌紧张和反跳痛的程度和范围,是否有肝浊音界改变或移动性浊音,肠蠕动是否受抑制,直肠指检是否有阳性发现等。还应注意腹部以外部位有无损伤,尤其是有些火器伤或利器伤的入口虽不在腹部,但伤道却通向腹腔而导致腹部内脏损伤。

(4) 必要的实验室检查:红细胞、血红蛋白与血细胞比容下降明显,表明有大量失血。白细胞总数及中性粒细胞升高不但见于腹内脏器损伤时,同时也是机体对创伤的一种应激反应,诊断意义并不大。血、尿淀粉酶升高提示胰腺损伤或胃肠道穿孔,但胰腺或胃肠道损伤未必均伴有淀粉酶升高。血尿是泌尿系损伤的重要标志,但其程度与伤情可能不成正比。

通过检查如发现下列情况之一者,应考虑有腹内脏器损伤:①早期出现休克,尤其是出血性休克征象;②有持续性甚至进行性加重的腹部疼痛,伴恶心、呕吐等消化道症状;③明显腹膜刺激征;④气腹表现;⑤腹部出现移动性浊音;⑥便血、呕血或尿血;⑦直肠指诊发现前壁有压痛或波动感,或指套染血。腹部损伤病人如发生顽固性休克,首先考虑腹部内脏伤所致,其次考虑是否有其他部位的合并伤。

2. 何种脏器受到损伤 首先确定是哪一类脏器受损,然后考虑具体脏器和损伤程度。单纯实质性器官损伤时,腹痛一般不重,压痛和肌紧张也不明显,出血量多时可有腹胀和移动性浊音。但肝、脾破裂后,因局部积血凝固,可出现固定性浊音。单纯空腔脏器破裂以腹膜炎为主要临床表现,上消化道器官破裂穿孔腹膜刺激尤为严重。但空腔器官破裂早期,有时没有腹膜炎表现,而在48小时或72小时后才出现,尤其是下消化道器官破裂。原因可能是肠壁的破裂很小,可因黏膜外翻或肠内容残渣堵塞暂时封闭了破口。结肠破裂造成的腹膜炎虽出现晚,但由于细菌较多,感染性休克往往较重,应



特别注意。

以下各项对于判断何种脏器损伤有一定价值:①有恶心、呕吐、便血、气腹者多为胃肠道损伤,再结合暴力打击部位,腹膜刺激征最明显的部位和程度,可确定损伤在胃、上段小肠、下段小肠或结肠;②有排尿困难、血尿、外阴或会阴部牵涉痛者,提示泌尿系脏器损伤;③有肩部牵涉痛者,多提示上腹部脏器损伤,其中以肝和脾破裂为多见;④有下位肋骨骨折者,注意肝或脾破裂的可能;⑤有骨盆骨折者,提示直肠、膀胱、尿道损伤的可能。

**3. 是否存在多发性损伤** 多发性损伤可能有以下几种情况:①腹内某一脏器有多处损伤;②腹内有一个以上脏器受到损伤;③除腹部损伤外,尚有腹部以外的合并损伤;④腹部以外损伤累及腹内脏器。不论哪种情况,在诊断和治疗中都应提高警惕,避免漏诊而产生严重后果。追问病史、详细体检、严密观察和诊治中的全局观点是避免误诊漏诊的关键。例如,对血压偏低或不稳的颅脑损伤者,经颅脑伤处理后未能及时纠正休克,应考虑到腹腔内出血的可能,而且在没有脑干受压或呼吸抑制的情况下,应该优先处理腹腔内出血。

**4. 诊断有困难怎么办** 以上检查和分析未能明确诊断时,可采取以下措施:

#### (1) 辅助检查

**1) 诊断性腹腔穿刺术和腹腔灌洗术:**阳性率可达90%以上,对于判断腹腔内脏有无损伤和哪类脏器损伤有很大帮助。腹腔穿刺术的穿刺点最多选于脐和髂前上棘连线中、外1/3交界处或经脐水平线与腋前线相交处(图32-1)。把有多个侧孔的细塑料管经针管送入腹腔深处,进行抽吸(图32-2)。抽到液体后,应观察其性状(血液、胃肠内容物、混浊腹水、胆汁或尿液),以判断哪类脏器受损。必要时可作抽出液体的涂片检查。疑有胰腺损伤时可测定其淀粉酶含量。如果抽到不凝血,提示实质性器官破裂所致内出血,因腹膜的去纤维作用而使血液不凝固。抽不到液体并不完全排除内脏损伤的可能性,应继续严密观察,必要时可重复穿刺,或改行腹腔灌洗术。

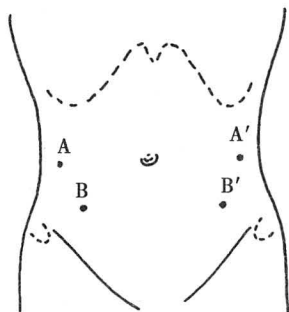


图 32-1 诊断腹腔穿刺术的进针点

A、A'经脐水平线与腋前线交点

B、B'髂前上棘与脐连线中、外1/3交点

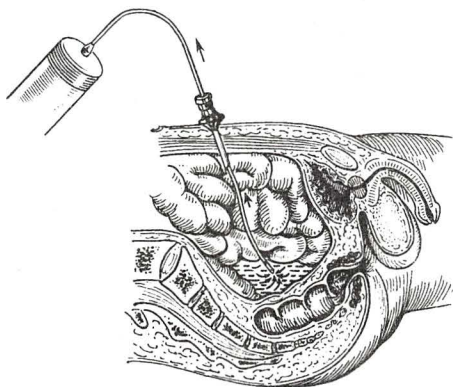


图 32-2 诊断性腹腔穿刺抽液方法

诊断性腹腔灌洗术是经上述诊断性腹腔穿刺置入的塑料管,向腹内缓慢灌入500~1000ml无菌生理盐水,然后借虹吸作用使腹内灌洗液流回输液瓶中。取瓶中液体进行肉眼或显微镜下检查,必要时涂片、培养或测定淀粉酶含量。此法对腹内少量出血者比诊断性穿刺术更为可靠,有利于早期诊断并提高确诊率。检查结果符合以下任何一项即属阳性:①灌洗液含有肉眼可见的血液、胆汁、胃肠内容物或证明是尿液;②显微镜下红细胞计数超过 $100 \times 10^9/L$ 或白细胞计数超过 $0.5 \times 10^9/L$ ;③淀粉酶超过100 Somogyi单位;④灌洗液中发现细菌。

如能在超声引导下进行穿刺,可以避开重要脏器避免损伤,可以提高诊断的可靠性。诊断性腹腔灌洗术虽较敏感,但仍有少数假阳性及假阴性者,因此如决定是否剖腹探查,仍应根据全面检查的结



果慎重考虑。

2) X线检查:凡腹内脏器损伤诊断已确定,尤其是伴有休克者,应抓紧时间处理,不必再行X线检查以免病情加重,延误治疗。但如伤情允许,有选择的X线检查还是有帮助的。最常用的是胸片及平卧位腹部平片,必要时可拍骨盆片。骨盆骨折,应注意有无盆腔内器官损伤。腹腔游离气体为胃肠道(主要是胃、十二指肠和结肠,少见小肠)破裂的证据,立位腹部平片可表现为膈下新月形阴影。腹膜后积气提示腹膜后十二指肠或结直肠穿孔。腹腔内有大量积血时,小肠多浮动到腹部中央(仰卧位),肠间隙增大,充气的左、右结肠可与腹膜脂肪线分离。腹膜后血肿时,腰大肌影消失。胃右移、横结肠下移,胃大弯有锯齿形压迹(脾胃韧带内血肿)是脾破裂的征象。右膈升高,肝正常轮廓消失及右下胸肋骨骨折,提示有肝破裂的可能。左侧膈疝时多能见到胃泡或肠管突入胸腔。右侧膈疝诊断较难,必要时可行人工气腹以做鉴别。静脉或逆行肾盂造影可诊断泌尿系损伤。

3) 超声检查:主要用于诊断肝、脾、胰、肾等实质脏器的损伤,能根据脏器的形态和包膜连续性,以及周围积液情况,提示损伤的有无、部位和程度。超声检查可以动态观察伤情,但是对空腔脏器损伤的因腔内气体干扰而难以判断,如果空腔脏器周围有积液,可以在超声引导下腹腔穿刺,有助于诊断。

4) CT检查:需搬动病人,因此仅适用于伤情稳定而又需明确诊断者。CT能够清晰地显示实质器官损伤的部位及范围,为选择治疗方案提供重要依据。CT对空腔器官损伤的诊断也有一定价值。血管造影剂增强的CT能鉴别有无活动性出血及其部位。

5) 诊断性腹腔镜检查:可应用于一般状况良好而不能明确有无或何种腹内脏器伤的病人。腹腔镜可直接窥视而确诊损伤,且可明确受伤的部位和程度,特别是可以确认损伤的器官有无活动性出血,使部分出血已停止者避免不必要的剖腹术。有些损伤可在腹腔镜下进行治疗。但二氧化碳气腹可引起高碳酸血症和因抬高膈肌而影响呼吸,大静脉损伤时更有发生气体栓塞的危险。现有应用无气腹腔镜检查的方法。

6) 其他检查:可疑肝、脾、胰、肾、十二指肠等脏器损伤,经上述检查方法未能证实者,选择性血管造影可有一定诊断价值。实质性器官破裂时,可见动脉像的造影剂外漏,实质像的血管缺如及静脉像的早期充盈。MRI检查对血管损伤和某些特殊部位的血肿如十二指肠壁间血肿有较高的诊断价值,而MRCP适用于胆道损伤的诊断。

(2) 进行严密观察:对于暂时不能明确有无腹部内脏损伤而生命体征尚平稳的病人,严密观察也是诊断的一个重要措施。观察期间要反复检查伤情,并根据伤情变化不断综合分析,尽早作出诊断而不致贻误治疗。观察的内容一般包括:①每15~30分钟测定一次血压、脉率和呼吸;②每30分钟检查一次腹部体征,注意腹膜刺激征程度和范围的改变;③每30~60分钟测定一次红细胞数、血红蛋白和血细胞比容,了解是否有所下降,并复查白细胞数是否上升;④必要时可重复进行诊断性腹腔穿刺或灌洗术、超声等。除了随时掌握伤情变化外,观察期间应做到:①不随便搬动伤者,以免加重伤情;②禁用或慎用止痛剂,以免掩盖伤情;③暂禁食水,以免有胃肠道穿孔而加重腹腔污染。为了给可能需要进行的手术治疗创造条件,观察期间还应进行以下处理:①积极补充血容量,并防治休克;②应用广谱抗生素以预防或治疗可能存在的腹内感染;③疑有空腔脏器破裂或有明显腹胀时,应进行胃肠减压。

(3) 剖腹探查:以上方法未能排除腹内脏器损伤或在观察期间出现以下情况时,应考虑有内脏损伤,及时手术探查。①全身情况有恶化趋势,出现口渴、烦躁、脉率增快,或体温及白细胞计数上升,或红细胞计数进行性下降;②腹痛和腹膜刺激征进行性加重或范围扩大;③肠鸣音逐渐减弱、消失或腹部逐渐膨隆;④膈下有游离气体,肝浊音界缩小或消失,或者出现移动性浊音;⑤积极抗休克后病情未见好转或继续恶化;⑥消化道出血;⑦腹腔穿刺抽出气体、不凝血、胆汁、胃肠内容物等;⑧直肠指诊有明显触痛。尽管剖腹探查结果可能为阴性,但如果腹内脏器损伤被漏诊,有导致病人死亡的可能,因



此只要严格掌握指征,剖腹探查是值得施行的。

**【处理】**腹壁闭合性损伤和盲管伤的处理原则与其他软组织的相应损伤是一致的,不再赘述。穿透性开放损伤和闭合性腹内损伤多需手术。穿透性损伤如伴腹内脏器或组织自腹壁伤口突出,可用消毒碗覆盖保护,勿予强行回纳,以免加重腹腔污染。回纳应在手术室经麻醉后进行。

对于已确诊或高度怀疑腹内脏器损伤者,处理的原则是做好紧急术前准备,力争尽早手术。如腹部以外另有伴发损伤,应全面权衡轻重缓急,首先处理对生命威胁最大的损伤,如进展迅速的颅脑外伤。对危重的病例,心肺复苏是压倒一切的任务,解除气道梗阻是首要一环;其次要迅速控制大出血、消除开放性气胸或张力性气胸,同时尽快恢复循环血容量、纠正休克等。如无上述情况,腹部创伤的救治就应当放在优先的地位。腹腔内实质性脏器损伤常可发生威胁生命的大出血,故比空腔脏器损伤更为紧急,因腹膜炎一般不致在短时间内导致伤者死亡。

腹腔脏器损伤的伤者很容易发生休克,故防治休克是救治中的重要环节。休克诊断已明确者,可给予镇静剂或止痛药;已发生休克的腹腔内出血者,要积极抗休克,力争在收缩压回升至 90mmHg 以上后进行手术;若在积极治疗下休克仍未能纠正,提示腹内可能有活动性大出血,应当机立断,在抗休克的同时迅速剖腹止血。空腔脏器破裂者,休克发生较晚,多数属低血容量性休克,应在纠正休克的前提下进行手术治疗;少数因同时伴有感染性休克导致休克不易纠正者,也可在抗休克的同时进行手术治疗;对于空腔脏器破裂者应当使用足量广谱抗生素。

麻醉选择以气管内插管麻醉比较理想,既能保证麻醉和肌松效果,又能根据需要供氧,并防止手术中发生误吸。胸部有穿透伤者,无论是否有血胸或气胸,麻醉前都应先做病侧胸腔闭式引流,以免在正压呼吸时发生危险的张力性气胸。

手术切口选择常用腹部正中切口,进腹迅速,创伤和出血较少,能满足彻底探查腹腔内所有部位的需要;根据需要还可向上、向下延长切口,或向侧方添加切口甚至联合开胸。腹部有开放伤时,不宜通过扩大伤口去探查腹腔,以免伤口感染和愈合不良。

有腹腔内出血时,开腹后应立即吸出积血,清除凝血块,迅速查明出血来源进行相应处理。肝、脾、肠系膜和腹膜后的胰、肾是常见的出血来源。决定腹腔探查顺序时可以参考两点:①根据术前诊断或判断,首先探查受伤的脏器;②凝血块集中处一般即是出血部位。若出血猛烈,危及生命,一时又无法判明来源时,可用手指压迫腹主动脉穿过膈肌处,暂时控制出血,争得时间补充血容量,查明原因再作处理。

如果没有腹腔内大出血,则应对腹腔脏器进行系统、有序的探查,做到既不遗漏伤情,又避免不必要的重复探查。探查次序原则上应先探查肝、脾等实质性器官,同时探查膈肌、胆囊等有无损伤;接着从胃开始,逐段探查十二指肠第一段、空肠、回肠、大肠以及其系膜,然后探查盆腔脏器,再后则切开胃结肠韧带显露网膜囊,检查胃后壁和胰腺;如有必要,最后还应切开后腹膜探查十二指肠二、三、四段。探查过程中发现的出血性损伤或脏器破裂,应随时进行止血或夹闭破口。探查次序也可根据切开腹膜时所见决定探查顺序,如有气体逸出,提示胃肠道破裂,如见到食物残渣应先探查上消化道,见到粪便先探查下消化道,见到胆汁先探查肝外胆道及十二指肠等。纤维蛋白沉积最多或网膜包裹处往往是穿孔所在部位。探查结束应对伤情作全面估计,然后按轻重缓急逐一予以处理。原则上应先处理出血性损伤,后处理空腔器官破裂伤;对于空腔器官破裂伤,应先处理污染重的损伤,后处理污染轻的损伤。

关腹前应彻底清除腹腔内残留的液体和异物,恢复腹腔内脏器的正常解剖关系;用生理盐水冲洗腹腔,污染严重的部位应反复冲洗;根据需要选用乳胶管引流或双套管负压吸引;腹壁切口污染不重者,可以分层缝合,污染较重者,可在皮下可放置乳胶片引流,或暂不缝合皮肤和皮下组织,留作延期处理。





## 第二节 常见内脏损伤的特征和处理

### 一、脾损伤

脾是腹腔脏器中最容易受损的器官之一。脾损伤(splenic injury)的发生率在腹部创伤中可高达40%~50%;在腹部闭合性损伤中,脾破裂(splenic rupture)占20%~40%,在腹部开放性损伤中,脾破裂约占10%左右。有慢性病变(如血吸虫病、疟疾、淋巴瘤等)的脾更易破裂。按病理解剖,脾破裂可分为中央型破裂(破裂位于脾实质深部)、被膜下破裂(破裂位于脾实质周边部分)和真性破裂(破裂累及被膜)三种。前两种破裂因被膜完整,出血量受到限制,故临床上可无明显的腹内出血征象,不易被发现。脾内血肿最终可被吸收,脾被膜下血肿有时在某些微弱外力的作用下,就可能引起被膜破裂而发生大出血,转为真性脾破裂,导致病情突然加重。

临床上所见的脾破裂,约85%为真性破裂。破裂部位较多见于脾上极及膈面,有时在裂口对应部位有肋骨骨折。破裂如发生在脏面,尤其是邻近脾门者,有脾蒂撕裂的可能,若出现此种情况,出血量很大,病人可迅速发生休克,抢救不及时可致死亡。

脾脏损伤分型和分级迄今尚未达成统一标准。我国制订的Ⅳ级分级法(天津,2000年):Ⅰ级:脾被膜下破裂或被膜及实质轻度损伤,手术所见脾裂伤长度 $\leq 5.0\text{cm}$ ,深度 $\leq 1.0\text{cm}$ ;Ⅱ级:脾裂伤长度 $>5.0\text{cm}$ ,深度 $>1.0\text{cm}$ ,但脾门未累及,或脾段血管受累;Ⅲ级:脾破裂伤及脾门部或脾部分离断,或脾叶血管受损;Ⅳ级:脾广泛破裂,或脾蒂、脾动静脉主干受损。

**【处理】**脾破裂的处理原则是“抢救生命第一,保脾第二”。国外有报道,脾切除术后的病人,主要是婴幼儿,对感染的抵抗力减弱,甚至可发生以肺炎球菌为主要病原菌的脾切除后凶险性感染(overwhelming postsplenectomy infection, OPSI),严重者可导致死亡。因此,如条件允许应尽量保留脾或脾组织。

具体处理方法:①无休克或容易纠正的一过性休克,超声或CT等影像检查证实脾裂伤比较局限、表浅,无其他腹腔脏器合并伤,可在严密观察血压、脉搏、腹部体征、血细胞比容及影像学变化的前提下行非手术治疗。若病例选择得当,救治成功率较高。主要措施为绝对卧床休息至少1周,禁食、水,输血补液,应用止血药物和抗生素等。②观察中如发现继续出血,或发现有其他脏器损伤,应立即手术;不符合非手术治疗条件的伤者,应尽快手术探查,以免延误治疗。③手术探查时,要彻底查明伤情,如果损伤轻(Ⅰ、Ⅱ级损伤),可保留脾,根据伤情采用不同的处理方法,如生物胶粘合止血、物理凝固止血、单纯缝合修补、脾动脉结扎及部分脾切除等。如果损伤严重,如脾中心部碎裂,脾门撕裂,缝合修补不能有效止血或有大量失活组织,或伴有多发伤,伤情严重,需迅速施行全脾切除术。④在野战条件下,或病理性脾发生的破裂,应行全脾切除术。⑤脾被膜下破裂形成的较大血肿,或少数脾真性破裂后被网膜等周围组织包裹形成的局限性血肿,可因轻微外力作用,导致被膜或包裹组织胀破而发生大出血,称延迟性脾破裂(delayed splenic rupture)。一般发生在伤后两周,也有迟至数月以后,临床上应特别注意。一旦发生,应立即手术。

### 二、肝损伤

肝损伤(liver injury)在腹部损伤中约占20%~30%,右半肝破裂较左半肝为多见。肝外伤的致病因素、病理类型和临床表现与脾外伤相似,主要危险是失血性休克、胆汁性腹膜炎和继发性感染。因肝外伤后可能有胆汁溢出,故腹痛和腹膜刺激征常较脾破裂伤者更为明显。肝破裂后,血液有时可通过受伤的胆管进入十二指肠而出现黑便或呕血,称外伤性胆道出血(traumatic hemato-bilia),诊断中应予注意。肝被膜下破裂也有转为真性破裂的可能,而中央型肝破裂形成的血肿,可以被吸收,但有继发感染形成肝脓肿的可能。

肝外伤的分级方法,目前尚无统一标准。1994年美国创伤外科协会提出如下肝外伤分级法:Ⅰ



级——血肿:位于被膜下,<10%肝表面面积;裂伤:包膜撕裂,肝实质裂伤深度<1cm。Ⅱ级——血肿:位于被膜下,10%~50%肝表面面积,或肝实质内血肿直径<10cm;裂伤:肝实质裂伤深度1~3cm,长度<10cm。Ⅲ级——血肿:位于被膜下,>50%肝表面面积或仍在继续扩大,或被膜下或实质内血肿破裂,或实质内血肿>10cm并仍在继续扩大;裂伤:深度>3cm。Ⅳ级——裂伤:肝实质破裂累及25%~75%的肝叶,或单一肝叶内有1~3个Couinaud肝段受累。Ⅴ级——裂伤:肝实质破裂超过75%肝叶或单一肝叶超过3个Couinaud肝段受累;血管破裂:肝后下腔静脉/主肝静脉损伤。Ⅵ级——血管破裂:肝撕脱。Ⅲ级或以下者如为多处损伤,其损伤程度则增加一级。

**【处理】**手术治疗的基本要求是确切止血,彻底清创,消除胆汁溢漏,建立通畅的引流。肝火器伤和累及空腔脏器的非火器伤都应手术治疗,其他的刺伤和钝性伤则主要根据伤者全身情况决定治疗方案。轻度肝实质裂伤,血流动力学指标稳定,或经补充血容量后保持稳定的伤员,可在严密观察下进行非手术治疗。生命体征经补充血容量后仍不稳定或需大量输血才能维持血压者,表明仍有活动性出血,应尽早手术。

#### 手术治疗:

(1) 暂时控制出血,尽快查明伤情:开腹后发现肝破裂并有大量活动性出血时,立即用手指或橡皮管阻断肝十二指肠韧带暂时控制出血,同时用纱布压迫创面暂时止血,以利探查和处理。正常情况下,常温下每次阻断肝十二指肠韧带的安全时间为20~30分钟,肝硬化等病理情况时,每次不宜超过15分钟。若需阻断更长时间,应分次进行。在迅速吸除腹腔积血后,剪开肝圆韧带和镰状韧带,直视下探查左、右半肝的膈面和脏面,不要过分牵拉,避免加深、撕裂肝伤口。阻断入肝血流后,如肝裂口仍有大量出血,说明有肝静脉和(或)腔静脉损伤,应联合阻断肝下下腔静脉;如出血量仍然很大,还要阻断肝上下腔静脉。迅速剪开伤侧肝的三角韧带和冠状韧带,判明伤情,决定手术术式。

(2) 清创缝合术:探明肝破裂伤情后,应对损伤的肝进行清创。具体方法是清除裂口内的血块、异物以及离断、粉碎或失去活力的肝组织。清创后应对出血点和断裂的胆管逐一结扎。主肝静脉、门静脉和腔静脉等大血管的破口,要用无损伤针线缝合修补。对于裂口不深、出血不多、创缘比较整齐者,在清创后可将裂口直接予以缝合,缝合时应注意避免裂口内留有死腔,否则有继发出血或继发感染形成脓肿的可能。用大网膜、明胶海绵等填塞后缝合裂口,可以消除死腔,提高止血效果,减少继发脓肿的机会。

肝被膜下破裂,小的血肿可不予处理,张力高的大血肿应切开被膜,进行清创,彻底止血和结扎断裂的胆管。

(3) 肝动脉结扎术:如果裂口内有不易控制的动脉性出血,可考虑行肝动脉结扎。最好是解剖出肝固有动脉及左、右肝动脉,根据外伤来自哪个肝叶而进行左或右肝动脉结扎,尽量不结扎肝固有动脉和肝总动脉。

(4) 肝切除术:对于有大块肝组织破损,特别是粉碎性肝破裂,或肝组织挫伤严重的病人应施行肝切除术。但不宜采用创伤大的规则性肝切除术,而是在充分考虑肝解剖特点的基础上,作清创式肝切除术,即将损伤和失活的肝组织整块切除,尽量多保留健康肝组织,创面的血管和胆管均应予结扎。

(5) 纱布填塞法:对于裂口较深或肝组织已有大块缺损,止血不满意但又无条件进行较大手术的病人,仍有一定应用价值。可用大网膜、明胶海绵、止血粉等填入裂口,再用长而宽的纱条按顺序填入裂口,以达到压迫止血,挽救病人生命的目的。纱条尾端自腹壁切口或另作腹壁戳孔引出作为引流。手术后第3~5日起,每日抽出纱条一段,7~10日取完。此法有并发感染或在抽出纱条的最后部分时引起再次出血的可能,故非至不得已,应避免采用。

Ⅲ级以下不严重的肝外伤,已有应用腹腔镜手术治疗成功的报道。不论采用何种手术方式,肝外伤手术后,在创面和肝周应留置多根引流管,或采用负压引流,防止渗出的血液和胆汁积聚导致继发感染。





### 三、胰腺损伤

胰腺损伤(pancreatic injury)约占腹部损伤的1%~2%,多因上腹部外力冲击,强力挤压胰腺于脊柱所致。因此,损伤多发生在胰的颈、体部。胰腺损伤后发生胰漏或胰痿,胰液腐蚀性强,又影响消化功能,故胰腺损伤的病情较重,死亡率高达20%左右。

**【临床表现及诊断】**胰腺破损或断裂后,胰液可积聚于网膜囊内而表现为上腹明显压痛和肌紧张,还可因膈肌受刺激而出现肩部疼痛。外渗的胰液经网膜孔或破裂的小网膜进入腹腔,可很快引起弥漫性腹膜炎伴剧烈腹痛。结合致伤原因、受伤部位和临床表现,应考虑胰腺损伤的可能。但单纯的胰腺钝性伤,无或仅有少量胰液外漏,临床表现可不明显,往往容易延误诊断。部分病例渗液局限于网膜囊内,直至形成胰腺假性囊肿才被发现。

血淀粉酶和腹腔穿刺液的淀粉酶升高,对诊断有参考价值。上消化道穿孔时血淀粉酶和腹腔液淀粉酶也会升高,应加以鉴别。应注意的是,有些胰腺损伤者可无淀粉酶升高。因此,凡上腹部创伤,都应考虑到胰腺损伤的可能。超声可发现胰腺回声不均和周围积血、积液。诊断不明而病情稳定者可作CT或MRI检查,能显示胰腺轮廓是否整齐及周围有无积血、积液。

**【处理】**上腹部创伤,高度怀疑或诊断为胰腺损伤,特别有明显腹膜刺激征者,应立即手术探查胰腺。胰腺严重挫裂伤或断裂者,手术时较易确诊;而损伤范围不大者可能漏诊。凡在手术探查时发现胰腺附近后腹膜有血肿、积气、积液、胆汁者,应将此处切开,包括切断胃结肠韧带或按Kocher方法掀起十二指肠,探查胰腺的腹侧和背侧,以查清是否存在胰腺损伤。手术原则是彻底止血,控制胰液外漏和充分引流。如有合并伤,同时予以处理。被膜完整的胰腺挫伤,仅作局部引流便可;胰体部分破裂但主胰管未断裂者,可用丝线作褥式缝合修补;胰颈、体、尾部的严重挫裂伤或横断伤,宜作胰腺近端缝合、远端切除术。胰腺有足够的功能储备,部分切除后一般不会发生内、外分泌功能不足。胰腺头部严重挫裂或断裂时,为了部分保留胰腺功能,可结扎头端主胰管、缝闭头端腺体断端处,并行远端与空肠Roux-en-Y吻合术;胰头损伤合并十二指肠破裂者,必要时可将十二指肠旷置。只有在胰头严重毁损确实无法修复时才施行胰头十二指肠切除。

充分而有效的腹腔及胰周引流是保证手术效果和预防术后并发症(腹腔积液、继发出血、感染和胰痿)的重要措施。通常在胰周放置2~4根较粗的引流管,或置放双套管行负压引流,务必保持引流管通畅,引流管应保留10天左右,不能过早拔出,因为有些胰痿可能在受伤1周后才逐渐出现。

如发现胰痿,应保证引流通畅,一般可在4~6周内自愈,有时可能需维持数月之久,但较少需再次手术。生长抑素八肽及生长抑素十四肽可用于防治外伤性胰痿。另外,宜禁食并给予全胃肠外营养治疗。

### 四、胃和十二指肠损伤

腹部闭合性损伤时胃很少受累,约占腹部创伤的3.16%,只在饱腹时偶可发生。上腹或下胸部的穿透伤则常导致胃损伤(gastric injury),且多伴有肝、脾、横膈及胰腺等损伤。胃镜检查及吞入锐利异物也可引起穿孔,但很少见。若损伤未波及胃壁全层(如浆膜或浆肌层裂伤、黏膜裂伤),可无明显症状;若全层破裂,立即出现剧烈腹痛及腹膜刺激征,肝浊音界消失,膈下有游离气体,胃管引流出血性液体。单纯胃后壁破裂时症状体征不典型,有时不易诊断。

**【处理】**空腹时发生小的胃损伤,腹腔污染程度轻,无明显腹膜炎表现者,可以采取非手术处理,包括禁食、胃肠减压等,同时密切观察病情变化。损伤较重者,应立即手术探查,包括切开胃结肠韧带探查胃后壁,还应特别注意检查大小网膜附着处,以防遗漏小的破损。穿透伤者,胃的前后壁可能都有破口。边缘整齐的裂口,止血后可直接缝合;边缘有挫伤或失活组织者,需修整后缝合;广泛损伤者,可行胃部分切除术,需要做全胃切除者罕见。

十二指肠的大部分位于腹膜后,损伤的发生率比胃低,约占腹部创伤的1.16%。损伤较多见于十





十二指肠的二、三部(50%以上)。十二指肠损伤的诊断和处理存在不少困难,死亡率和并发症发生率都相当高。据统计,十二指肠战伤的死亡率在40%左右,平时伤的死亡率约12%~30%,若同时伴有胰腺、大血管等相邻器官损伤,死亡率则更高。伤后早期死亡原因主要是严重合并伤,尤其是腹部大血管伤;后期死亡则多因诊断不及时和处理不当引起十二指肠瘘致感染、出血和全身衰竭。

十二指肠损伤(duodenal injury)如发生在腹腔内部分,胰液和胆汁经破口流入腹腔,在早期就有腹膜炎症状。术前诊断虽不易明确损伤部位,但因症状明显,一般不致耽误手术时机。闭合伤所致的腹膜后十二指肠破裂,早期症状体征多不明显,及时识别较困难,如有下述情况应提高警惕:右上腹或腰部持续性疼痛且进行性加重,可向右肩及右睾丸放散;右上腹及右腰部有明显的固定压痛;腹部体征相对轻微而全身情况不断恶化;有时可有血性呕吐物;血清淀粉酶升高;X线腹部平片可见腰大肌轮廓模糊,有时可见腹膜后呈花斑状改变(积气)并逐渐扩展;胃管内注入水溶性碘剂可见外溢;CT或MRI显示腹膜后及右肾前间隙有气泡;直肠指检有时可在骶前扪及捻发音,提示气体已达到盆腔腹膜后间隙。

**【处理】**关键是抗休克和及时得当的手术处理。十二指肠腹腔内部分的损伤常易于在术中发现。手术探查时如发现十二指肠附近腹膜后有血肿,组织被胆汁染黄,或在横结肠系膜根部有捻发音,应高度怀疑十二指肠腹膜后破裂的可能,此时应切开十二指肠外侧后腹膜或横结肠系膜根部后腹膜,以便探查十二指肠降部与横部。

手术方法主要有以下几种:①单纯修补术:适用于裂口不大,边缘整齐,血运良好且无张力者;②带蒂肠片修补术:裂口较大,不能直接缝合者,可游离一小段带蒂空肠管,将其剖开修剪后镶嵌缝合于缺损处;③十二指肠空肠 Roux-en-Y 吻合术:十二指肠第三、四段严重损伤不宜缝合修补时,可将该肠段切除,近端与空肠行端侧吻合(或缝闭两个断端,做十二指肠空肠侧侧吻合);④十二指肠憩室化手术:指十二指肠损伤的修补、十二指肠造口减压、胃部分切除毕Ⅱ式胃空肠吻合。一般用于十二指肠、胰腺严重损伤者,但较为复杂。另可采用上述修补、补片或切除吻合方法修复损伤后,通过胃窦部切口以可吸收缝线将幽门作荷包式缝闭,3周后幽门可再通。此法能达到与十二指肠憩室化相同的效果,但更简便、创伤小,亦称暂时性十二指肠憩室化手术;⑤浆膜切开血肿清除术:十二指肠壁内血肿,除上腹不适、隐痛外,主要表现为高位肠梗阻,若非手术治疗2周梗阻仍不解除,可手术切开血肿清除血凝块,修补肠壁,或行胃空肠吻合术;⑥胰十二指肠切除:手术创伤大、死亡率高;⑦95%十二指肠切除:对十二指肠毁损严重但是乳头周围尚完整者,可行空肠胃端端吻合、乳头移植至该段空肠。

治疗十二指肠破裂的任何手术方式,都应附加胃肠道减压,如置胃管、胃造口、空肠造口等行伤口近、远侧十二指肠减压,以及胆总管置T管引流等。腹腔内常规放置2~4根引流管,保证充分引流;积极营养支持,以保证十二指肠创伤愈合,减少术后并发症。

## 五、小肠损伤

小肠占据着中、下腹的大部分空间,故受伤的机会比较多。小肠损伤(small intestine injury)后可在早期即出现明显的腹膜炎,故诊断一般并不困难。小肠穿孔仅少数病人有气腹,所以如无气腹表现不能否定小肠穿孔的诊断。一部分病人的小肠裂口不大,或穿破后被食物残渣、纤维蛋白素甚至突出的黏膜所堵塞,可能无弥漫性腹膜炎的表现。

小肠损伤一经诊断,除非条件限制,均需手术治疗。手术时要对整个小肠和系膜进行系统细致的探查,系膜血肿即使不大也应切开检查以免遗漏小的穿孔。手术方式以简单修补为主,一般采用间断横向缝合以防修补后肠腔发生狭窄。有以下情况时,应施行小肠部分切除吻合术:①裂口较大或裂口边缘部肠壁组织挫伤严重;②小段肠管有多处破裂;③肠管大部分或完全断裂;④肠管严重挫伤、血运障碍;⑤肠壁内或系膜缘有大血肿;⑥肠系膜损伤影响肠壁血液循环。

## 六、结肠损伤

结肠损伤发生率仅次于小肠,但因结肠内容物液体成分少而细菌含量多,故腹膜炎出现得较晚,





但较严重。一部分结肠位于腹膜后,受伤后容易漏诊,常常导致严重的腹膜后感染。

由于结肠壁薄、血液供应差、含菌量大,故结肠损伤(colon injury)的治疗不同于小肠损伤。除少数裂口小,腹腔污染轻,全身情况良好的病人,可以考虑一期修补或一期切除吻合(尤其是右半结肠)外,大部分病人先采用肠造口术或肠外置术处理,待3~4周后病人情况好转时,再行关闭瘘口。近年来随着急救措施、感染控制等条件的进步,施行一期修补或切除吻合的病例有增多趋势。对比较严重的损伤一期修复后,可加做近端结肠造口术,确保肠内容物不再进入远端。一期修复手术的主要禁忌证为:①腹腔严重污染;②全身严重多发伤或腹腔内其他脏器合并伤,须尽快结束手术;③全身情况差或伴有肝硬化、糖尿病等;④失血性休克需大量输血(>2000ml)者、高龄病人、高速火器伤者、手术时间已延误者。

## 七、直肠损伤

直肠上段在盆底腹膜反折之上,下段则在反折之下,它们损伤后的表现有所不同。如损伤在腹膜反折之上,其临床表现与结肠破裂基本相同;如发生在反折之下,则将引起严重的直肠周围间隙感染,无腹膜炎症状,容易延误诊断。腹膜外直肠损伤的临床表现:①血液从肛门排出;②会阴部、骶尾部、臀部、大腿部的开放伤口有粪便溢出;③尿液中有粪便残渣;④尿液从肛门排出。直肠损伤(rectal injury)后,直肠指检可发现直肠内有出血,有时还可摸到直肠破裂口。怀疑直肠损伤而指诊阴性者,必要时行结肠镜检查。

直肠会阴部损伤应按损伤的部位和程度选择不同的术式。直肠损伤的处理原则是早期彻底清创,修补直肠破损,行转流性结肠造瘘和直肠周围间隙彻底引流。直肠上段破裂,应剖腹进行修补,如属毁损性严重损伤,可切除后端端吻合,同时行乙状结肠双腔造瘘术,2~3个月后闭合造口。直肠下段破裂时,应充分引流直肠周围间隙以防感染扩散,并施行乙状结肠造口术,使粪便改道直至直肠伤口愈合。

## 八、腹膜后血肿

外伤性腹膜后血肿(retroperitoneal hematoma)多系高处坠落、挤压、车祸等所致腹膜后脏器(胰、肾、十二指肠)损伤,或骨盆或下段脊柱骨折和腹膜后血管损伤所引起。出血后,血液可在腹膜后间隙广泛扩散形成巨大血肿,还可渗入肠系膜间。

腹膜后血肿因出血程度与范围各异,临床表现并不恒定,并常因有合并损伤而被掩盖。一般说来,除部分伤者可有髂腰部瘀斑(Grey-Turner征)外,突出的表现是内出血征象、腰背痛和肠麻痹;伴尿路损伤者则常有血尿;血肿进入盆腔者可有里急后重感,并可借直肠指诊触及骶前区伴有波动感的隆起;有时因后腹膜破损而使血液流至腹腔内,故腹腔穿刺或灌洗具有一定诊断价值。超声或CT检查可帮助诊断。

在治疗方面,除积极防治休克和感染外,多数需行剖腹探查,因腹膜后血肿常伴大血管或内脏损伤。手术中如见后腹膜并未破损,可先估计血肿范围和大小,在全面探查腹内脏器并对其损伤作相应处理后,再对血肿的范围和大小进行一次估计。如血肿有所扩展,则应切开后腹膜,寻找破损血管,予以结扎或修补;如无扩展,可不予切开后腹膜,因完整的后腹膜对血肿可起压迫作用,使出血得以控制,特别是盆腔内腹膜后血肿,出血多来自压力较低的盆腔静脉丛,出血自控的可能性较大。如血肿位置主要在两侧腰大肌外缘、膈脚和骶岬之间,血肿可来自腹主动脉、腹腔动脉、下腔静脉、肝静脉以及肝的裸区部分、胰腺或腹膜后十二指肠的损伤,此范围内的腹膜后血肿,不论是否扩展,原则上均应切开后腹膜,予以探查,以便对受损血管或脏器作必要的处理。剖腹探查时如见后腹膜已破损,则应探查血肿。探查时,应尽力找到并控制出血点;无法控制时,可用纱条填塞,静脉出血常可因此停止。填塞的纱条应在术后4~7日内逐渐取出,以免引起感染。感染是腹膜后血肿最重要的并发症。

### 第三节 损伤控制的外科理念

损伤控制外科(damage control surgery, DCS)理念是基于对严重损伤后机体病理生理改变的认识而发展起来的。根据伤者全身状况、手术者的技术、后续治疗条件等,为伤者设计包括手术在内的最佳治疗方案,将伤者的存活率放在首位,而不仅仅是追求手术成功率。包括三个阶段:简短的剖腹手术;ICU科综合治疗;确定性手术。

**【病理生理】**严重腹部损伤的病患者的病理生理特征是低体温、代谢性酸中毒和凝血障碍三联症。伤者因大量失血、腹腔感染以及腹腔高压等,均可导致全身组织低灌注,细胞缺氧产生大量的酸性代谢产物,引起代谢性酸中毒;腹部损伤开腹后大量热能逸散,大量输血、输液等抢救性治疗中忽视升温、保温措施,故腹部损伤病人普遍存在低体温;低温对机体凝血过程的各个环节都有不良影响,大量输血、输液的稀释反应引起血小板和凝血因子减少,与低体温和酸中毒呈协同作用,加剧凝血障碍。这一恶性循环呈螺旋式恶化,最终导致机体生理耗竭,难以耐受手术创伤的二次打击。此时如施行创伤大的复杂手术,虽然手术可能获得成功,但将加重机体的生理紊乱,增加复苏的难度。

**【治疗】**损伤控制外科的治疗主要包括三个阶段。

第一阶段:简短的剖腹手术。手术目的是解决危及生命的损伤,如控制出血、充分引流、通过肠造口解除梗阻等,尽量缩短手术及麻醉时间,减少手术过程对病人内环境的干扰及影响,以抢救生命为最高目标。

第二阶段:ICU科综合治疗。现代ICU科综合治疗的能力越来越强,对危重病人的生命支持、重症监护、安全转运、急救抢救技术已日趋完善,包括微量泵、血滤、重症监护、无创通气等技术,最大限度纠正病人内环境紊乱。

第三阶段:确定性手术。经过ICU科综合治疗,病人各项生命体征稳定,内环境稳定,营养状况良好,可以耐受较大型手术时可考虑施行确定性手术,如清除填塞物、消化道重建、恢复胃肠道的连续性和腹壁完整性等。

(房学东)



## 第三十三章 急性化脓性腹膜炎



急性化脓性腹膜炎是由细菌感染、化学性刺激或物理性损伤等引起的腹膜和腹膜腔的炎症,是外科最为常见的急腹症。按病因可分为细菌性和非细菌性;按发病机制可分为原发性和继发性;按累及范围可分为局限性和弥漫性;按临床经过可分为急性、亚急性和慢性。

**【解剖生理概要】**腹膜分为相互连续的壁腹膜和脏腹膜两部分。壁腹膜贴附于腹壁、横膈脏面和盆壁的内面;脏腹膜覆盖于内脏表面,构成内脏的浆膜层。脏腹膜将内脏器官悬垂或固定于膈肌、腹后壁或盆腔壁,形成网膜、肠系膜及韧带等解剖结构。

腹膜腔是壁腹膜和脏腹膜之间的潜在间隙,是人体最大的体腔。其在男性是封闭的,在女性经输卵管、子宫、阴道与体外相通。正常情况下,腹腔内有 75 ~ 100ml 黄色澄清液体,起润滑作用。病变时,腹膜腔可容纳数升液体或气体。腹膜腔分为大、小腹腔两部分,即腹腔和网膜囊,经由网膜孔(epiploic foramen, 又称 Winslow 孔)相通。

大网膜是连接胃大弯至横结肠的腹膜,呈围裙状遮蔽小肠。大网膜富含血供和脂肪组织,活动度大,能够移动至病灶处并将其包裹,使炎症局限,有修复病变和损伤的作用。

壁腹膜主要受体神经(肋间神经和腰神经的分支)支配,对各种刺激敏感,痛觉定位准确。腹前壁腹膜在炎症时,可引起局部压痛、反跳痛及肌紧张,是诊断腹膜炎的主要临床依据。膈肌中心部分的腹膜受到刺激时,通过膈神经的反射可引起肩部放射性痛或呃逆。脏腹膜受自主神经(来自交感神经和迷走神经末梢)支配,对牵拉、胃肠道内压力增加或炎症、压迫等刺激较为敏感,常表现为钝痛且定位不准确,多感觉局限于脐周和腹中部;重刺激时常引起心率变慢、血压下降和肠麻痹。

腹膜表面是一层排列规则的扁平间皮细胞。深面依次为基底膜、浆膜下层,含有血管丰富的结缔组织、脂肪细胞、巨噬细胞、胶原和弹力纤维。腹膜有很多皱襞,其面积几乎与全身皮肤面积相等,约为  $1.5\text{m}^2$ 。腹膜是双向的半透性膜,水、电解质、尿素及一些小分子物质能透过腹膜。腹膜能向腹腔内渗出少量液体,内含淋巴细胞、巨噬细胞和脱落的上皮细胞。在急性炎症时,腹膜分泌大量渗出液,以稀释毒素和减轻刺激。渗出液中的巨噬细胞能吞噬细菌、异物及破碎组织。渗出液中的纤维蛋白沉积在病变周围,产生粘连,可防止感染扩散并修复受损组织,因此形成腹腔内的广泛纤维性粘连,若导致肠管成角、扭曲或成团块,则可引起肠梗阻。腹膜具有很强的吸收功能,可吸收腹腔内的积液、血液、空气及毒素等。腹膜炎严重时,可因吸收大量毒性物质,而引起感染性休克。

### 第一节 急性弥漫性腹膜炎

急性化脓性腹膜炎累及整个腹腔称为急性弥漫性腹膜炎,临床上分为原发性腹膜炎和继发性腹膜炎。

#### **【病因】**

1. 继发性腹膜炎(secondary peritonitis) 继发性化脓性腹膜炎是最常见的腹膜炎。腹腔空腔脏器穿孔、外伤引起的腹壁或内脏破裂,是急性继发性化脓性腹膜炎最常见的原因。如胃十二指肠溃疡急性穿孔,胃肠内容物流入腹腔产生化学性刺激,诱发化学性腹膜炎,继发感染后成为化脓性腹膜炎;急性胆囊炎,胆囊壁坏死穿孔,造成严重的胆汁性腹膜炎;外伤造成的肠管、膀胱破裂,腹腔污染及经腹壁伤口进入细菌,也可很快形成腹膜炎。腹腔内脏器炎症扩散也是急性继发性腹膜炎的常见原因,如急性阑尾炎、急性胰腺炎、女性生殖器官化脓性感染等,含有细菌的渗出液在腹腔内扩散引起



腹膜炎。其他如腹部手术中的腹腔污染,胃肠道、胆管、胰腺吻合口渗漏;腹前、后壁的严重感染也可引起腹膜炎。引起继发性腹膜炎的细菌主要是胃肠道内的常驻菌群,以大肠埃希菌最为多见,其次为厌氧拟杆菌、链球菌、变形杆菌等。一般都是混合性感染,故毒性较强。

2. 原发性腹膜炎(primary peritonitis) 又称自发性腹膜炎,即腹腔内无原发病灶。致病菌多为溶血性链球菌、肺炎双球菌或大肠埃希菌。细菌进入腹腔的途径为:①血行播散,致病菌如肺炎双球菌和链球菌从呼吸道或泌尿系的感染灶,通过血行播散至腹膜。婴幼儿的原发性腹膜炎多属此类。②上行性感染,来自女性生殖道的细菌,通过输卵管直接向上扩散至腹腔,如淋菌性腹膜炎。③直接扩散,如泌尿系感染时,细菌可通过腹膜层直接扩散至腹膜腔。④透壁性感染,正常情况下,肠腔内细菌是不能通过肠壁的。但在某些情况下,如肝硬化并发腹水、肾病、猩红热或营养不良等机体抵抗力低下时,肠腔内细菌即有可能通过肠壁进入腹膜腔,发生细菌移位导致腹膜炎。原发性腹膜炎感染范围很大,与脓液的性质及细菌种类有关。常见的溶血性链球菌的脓液稀薄,无臭味。

【病理生理】胃肠内容物和细菌进入腹腔后,机体立即发生反应,腹膜充血、水肿并失去光泽。相继产生大量清亮浆液性渗出液,以稀释腹腔内的毒素,并出现大量的巨噬细胞、中性粒细胞,加以坏死组织、细菌和凝固的纤维蛋白,使渗出液变混浊而成为脓液。以大肠埃希菌为主的脓液呈黄绿色,常与其他致病菌混合感染而变得稠厚,并有粪便的特殊臭味。

腹膜炎的结局取决于两方面,一方面是病人全身的和腹膜局部的防御能力,另一方面是污染细菌的性质、数量和时间。细菌及其产物(内毒素)刺激病人的细胞防御机制,激活许多炎性介质,例如血中肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF $\alpha$ )、白介素-1(IL-1)、IL-6和弹性蛋白酶等可升高,其在腹腔渗出液中的浓度更高。这些细胞因子多来自巨噬细胞,另一些是直接通过肠屏障逸入腹腔,或由于损伤的腹膜组织所生成。腹膜渗出液中细胞因子的浓度更能反映腹膜炎的严重程度。在病程后期,腹腔内细胞因子具有损害器官的作用。除了细菌因素以外,这些毒性介质不被清除,其终末介质一氧化氮(NO)将阻断三羧酸循环而导致细胞缺氧窒息,造成多器官衰竭和死亡。此外,腹内脏器浸泡在脓性液体中,腹膜严重充血、水肿并渗出大量液体,引起脱水和电解质紊乱,血浆蛋白减低和贫血,加之发热、呕吐,肠管麻痹,肠腔内大量积液使血容量明显减少,导致低血容量性休克,同时细菌毒素入血而引发感染性休克。肠管因麻痹而扩张、胀气,可使膈肌抬高而影响心肺功能,使血液循环和气体交换受到影响,加重休克导致死亡。

年轻体壮、抗病能力强,可使病菌毒力下降。病变损害轻的能与邻近的肠管和其他脏器以及移过来的大网膜发生粘连,将病灶包裹,使病变局限于腹腔内的某个部位成为局限性腹膜炎。渗出物逐渐被吸收,炎症消散,自行修复而痊愈。若局限部位化脓,积聚于膈下、膈窝、肠袢间、盆腔,则可形成局限性脓肿。

腹膜炎治愈后,腹腔内多留有不同程度的粘连,大多数粘连无不良后果。部分粘连可造成肠管扭曲或形成锐角,使肠管不通发生机械性肠梗阻,即粘连性肠梗阻。

【临床表现】由于病因不同,腹膜炎的症状可以是突然发生,也可能是逐渐出现的。如空腔脏器损伤破裂或穿孔引起的腹膜炎发病较突然。而阑尾炎、胆囊炎等引起的腹膜炎多先有原发病症状,后逐渐出现腹膜炎表现。

1. 腹痛 是最主要的临床表现。疼痛的程度与发病的原因、炎症的轻重、年龄及身体素质等有关。疼痛多很剧烈,难以忍受,呈持续性。深呼吸、咳嗽及转动身体时疼痛加剧。病人多呈强迫体位。疼痛先从原发病变部位开始,随炎症扩散而延及全腹。

2. 恶心、呕吐 腹膜受到刺激,可引起反射性恶心、呕吐,吐出物多是胃内容物。发生麻痹性肠梗阻时可吐出黄绿色胆汁,甚至棕褐色粪水样内容物。

3. 体温、脉搏 其变化与炎症的轻重有关。开始时正常,以后体温逐渐升高、脉搏逐渐加快。原发病变如为炎症性,如阑尾炎,发生腹膜炎之前则体温已升高,发生腹膜炎后更加增高。年老体弱的病人体温可不升高。脉搏多加快,如脉搏快体温反而下降,这是病情恶化的征象之一。

4. 感染中毒症状 病人可出现高热、脉速、呼吸浅快、大汗、口干。病情进一步发展,可出现面色





苍白、虚弱、眼窝凹陷、皮肤干燥、四肢发凉、呼吸急促、口唇发绀、舌干苔厚、脉细微弱、体温骤升或下降、血压下降、神志恍惚或不清,表明已有重度缺水、代谢性酸中毒及休克。

**5. 腹部体征** 腹胀,腹式呼吸减弱或消失。腹部压痛(tenderness)、腹肌紧张(rigidity)和反跳痛(rebound tenderness)(即腹膜刺激征,signs of peritoneal irritation)是腹膜炎的典型体征,尤以原发病灶所在部位最为明显。腹肌紧张的程度随病因和病人的全身状况不同而异。腹胀加重是病情恶化的重要标志。胃肠或胆囊穿孔可引起强烈的腹肌紧张,甚至呈“木板样”强直。幼儿、老人或极度衰弱的病人腹肌紧张可不明显,易被忽视。腹部叩诊因胃肠胀气而呈鼓音。胃十二指肠穿孔时,肝浊音界缩小或消失。腹腔内积液较多时可叩出移动性浊音。听诊肠鸣音减弱,肠麻痹时肠鸣音可能完全消失。

直肠指检:直肠前窝饱满及触痛,表明盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。

**【辅助检查】** 白细胞计数及中性粒细胞比例增高。病情险恶或机体反应能力低下的病人,白细胞计数不增高,仅中性粒细胞比例增高,甚至有中毒颗粒出现。

立位腹部平片:小肠普遍胀气并有多个小液平面是肠麻痹征象。胃肠穿孔时多可见膈下游离气体。

超声检查:可显出腹腔内有不等量的液体,但不能鉴别液体的性质。超声引导下腹腔穿刺抽液或腹腔灌洗可帮助诊断。腹腔穿刺的方法是:根据叩诊或超声检查进行定位,一般在两侧下腹部髂前上棘内下方进行诊断性腹腔穿刺抽液,根据抽出液的性质来判断病因。抽出液可为透明、浑浊、脓性、血性、含食物残渣或粪便等几种情况。结核性腹膜炎为草绿色透明腹水。胃十二指肠急性穿孔时抽出液呈黄色、浑浊、含胆汁、无臭味。饱食后穿孔时抽出液可含食物残渣。急性重症胰腺炎时抽出液为血性、胰淀粉酶含量高。急性阑尾炎穿孔时抽出液为稀薄脓性略有臭味。绞窄性肠梗阻时抽出液为血性、臭味重。如抽出液为不凝血,应想到有腹腔内出血;如抽出液为全血且放置后凝固,需排除是否刺入血管。抽出液还可作涂片镜检及细菌培养。腹腔内液体少于100ml时,腹腔穿刺往往抽不出液体,可注入一定量生理盐水后再行抽液检查。

CT检查:腹膜炎时腹腔胀气明显,有时超声难以明确诊断,选择CT尤为重要。CT对腹腔内实质性脏器病变(如急性胰腺炎)的诊断帮助较大,并有助于确定腹腔内液体量,诊断准确率可达95%。

如直肠指检发现直肠前壁饱满、触痛,提示已形成盆腔脓肿,可经肛门直肠前穿刺抽液有助诊断。已婚女性病人可作经阴道(超声)检查或经后穹窿穿刺检查。

**【诊断】** 根据病史及典型体征,白细胞计数及分类,X线检查,超声或CT结果等,综合分析,腹膜炎的诊断一般是比较容易的,但有时确定原发病灶较为困难,应用腹腔镜探查术则有助于明确原发病。儿童在上呼吸道感染期间突然腹痛、呕吐,出现明显的腹部体征时,应仔细分析是原发性腹膜炎,还是由于肺部炎症刺激肋间神经所致。

**【治疗】** 分为非手术治疗和手术治疗。

**1. 非手术治疗** 对病情较轻,或病程较长超过24小时,且腹部体征逐渐减轻者,或伴有严重心肺等脏器疾病不能耐受手术者,可行非手术治疗。非手术治疗也是手术前的准备。

(1) 体位:一般取平卧位,以促使腹腔渗出液流向盆腔,减少吸收并减轻中毒症状,有利于局限和引流;且可促使腹内脏器下移,腹肌松弛,减轻因腹胀挤压膈肌而影响呼吸和循环。要鼓励病人经常活动双腿,以防止下肢静脉血栓形成。休克病人取平卧位或头、躯干和下肢各抬高约20°的体位。

(2) 禁食、胃肠减压:胃肠道穿孔的病人必须禁食,留置胃管,持续胃肠减压,抽出胃肠道内容和气体,以减少消化道内容物继续流入腹腔,减轻胃肠内积气,改善胃壁的血运,有利于炎症的局限和吸收,促进胃肠道恢复蠕动。

(3) 纠正水、电解质紊乱:由于禁食、胃肠减压及腹腔内大量渗液,因而易造成体内水和电解质紊乱。根据病人的出入量及应补充的水量计算需补充的液体总量(晶体、胶体),以纠正缺水和酸碱失衡。病情严重的应输血浆及白蛋白,以纠正因腹腔内大量渗出而引起的低蛋白血症;贫血可输血。注意监测脉搏、血压、尿量、中心静脉压、血常规、血气分析等,以调整输液的成分和速度,维持尿量每小





时 30~50ml。急性腹膜炎中毒症状重并有休克时,如补液、输血仍未能改善病人状况,可以用一定剂量的激素,以减轻中毒症状、缓解病情。也可以根据病人的脉搏、血压、中心静脉压等情况应用血管收缩剂或扩张剂,以多巴胺较为安全有效。

(4) 抗生素:继发性腹膜炎大多为混合感染,致病菌主要为大肠埃希菌、肠球菌和厌氧菌(拟杆菌为主)。抗生素的选择应考虑致病菌的种类。第三代头孢菌素足以杀死大肠埃希菌而无耐药性。经大宗病例观察发现,2g 剂量的第三代头孢菌素在腹腔内的浓度足以对抗所测试的 10 478 株大肠埃希菌。以往多主张大剂量联合应用抗生素,现在认为单一广谱抗生素治疗大肠埃希菌的效果可能更好。严格地说,应根据细菌培养及药敏选用抗生素是科学合理的。

要强调的是,抗生素治疗不能替代手术,有些病例只有手术才可治愈。

(5) 补充热量和营养支持:急性腹膜炎的代谢率约为正常人的 140%,每日需要的热量达 12 550~16 740kJ(3000~4000kcal)。当热量补充不足时,体内大量蛋白首先被消耗,使病人的抵抗力及愈合能力下降。在输入葡萄糖供给一部分热量的同时应补充白蛋白、氨基酸等。静脉输入脂肪乳可获较高热量。长期不能进食的病人应尽早给予肠外营养;手术时已作空肠造口者,肠管功能恢复后可给予肠内营养。

(6) 镇静、止痛、吸氧:可减轻病人的痛苦与恐惧心理。已经确诊、治疗方案已确定及手术后的病人,可用哌替啶类止痛剂。但诊断不清或需进行观察的病人,暂不能用止痛剂,以免掩盖病情。

## 2. 手术治疗 绝大多数的继发性腹膜炎需要及时手术治疗。

(1) 手术适应证:①经上述非手术治疗 6~8 小时后(一般不超过 12 小时),腹膜炎症状及体征不缓解反而加重者。②腹腔内原发病严重,如胃肠道穿孔或胆囊坏疽、绞窄性肠梗阻、腹腔内脏器损伤破裂、胃肠道手术后短期内吻合口漏所致的腹膜炎。③腹腔内炎症较重,有大量积液,出现严重的肠麻痹或中毒症状,尤其是有休克表现者。④腹膜炎病因不明确,且无局限趋势者。

(2) 麻醉方法:多选用全身麻醉或硬膜外麻醉,个别休克危重病人也可用局部麻醉。

(3) 原发病的处理:手术切口应根据原发病变的脏器所在的部位而定。如不能确定原发病变源于哪个脏器,则以右旁正中切口为好,开腹后可向上下延长。如曾作过腹部手术,可经原切口或在其附近作切口。开腹时要小心肠管,剥离粘连时要尽量避免分破肠管。探查时要细致轻柔,明确腹膜炎的病因后,决定处理方法。例如胃十二指肠溃疡穿孔可行修补或胃大部切除术。但穿孔时间较长,腹腔污染严重或病人全身状况不好,则只能行穿孔修补术。化脓坏疽的阑尾或胆囊应及时切除;如胆囊炎症重,解剖层次不清,全身情况不能耐受手术,只宜行胆囊造口术和腹腔引流,有条件的可行超声引导下的胆囊造瘘术。坏死的肠管应尽早切除。坏死的结肠如不能一期切除吻合,应行坏死肠段外置或结肠造口术。

(4) 彻底清洁腹腔:开腹后立即用吸引器吸净腹腔内的脓液及渗液,清除食物残渣、粪便和异物等。脓液多积聚在原发病灶附近、膈下、两侧结肠旁沟及盆腔内。可用甲硝唑及生理盐水冲洗腹腔至清洁。腹腔内有脓苔、假膜和纤维蛋白分隔时,应予清除以利引流。关腹前一般不在腹腔内应用抗生素,以免造成严重粘连。

(5) 充分引流:目的将腹腔内的残留液和继续产生的渗液通过引流管排出体外,以减轻腹腔感染和防止术后发生腹腔脓肿。常用的引流管有硅胶管、乳胶管或双腔引流管等;引流管的腹腔内段应剪多个侧孔,其大小应与引流管内径接近。将引流管放在病灶附近最低位,注意防止引流管折曲,保证引流顺畅。严重的感染,要放两根以上引流管,术后可作腹腔灌洗。留置腹腔引流管的指征:①坏死病灶未能彻底清除或有大量坏死组织无法清除;②为预防胃肠道穿孔修补术后发生渗漏;③手术部位有较多的渗液或渗血;④已形成局限性脓肿。

(6) 术后处理:继续禁食、胃肠减压、补液、应用抗生素和营养支持治疗,保证引流管通畅。及时根据手术时脓液的细菌培养和药物敏感试验结果,选用有效的抗生素。待病人全身情况改善,临床感染消失后,可停用抗生素。一般待引流液清亮、量小于每日 10ml,无发热、腹胀等,表示腹膜炎已控制,





可拔除腹腔引流管。密切观察病情变化,注意心、肺、肝、肾、脑等重要脏器的功能及 DIC 的发生,并进行及时有效的处理。

近年来随着腹腔镜手术技术的日益成熟,其在弥漫性腹膜炎诊治方面的应用更加广泛,尤其对原因不明的腹膜炎更显优势。

(王广义)

## 第二节 腹腔脓肿

脓液在腹腔内积聚,由肠管、网膜或肠系膜等内脏器官粘连包裹,与游离腹腔隔离,形成腹腔脓肿。腹腔脓肿可分为膈下脓肿、盆腔脓肿和肠间脓肿(图 33-1)。一般均继发于急性腹膜炎或腹腔内手术,原发性感染少见。

### 一、膈下脓肿

**【解剖概要】**横结肠及其系膜将大腹腔分成结肠上区和结肠下区。结肠上区亦称膈下区,肝将其分隔为肝上间隙和肝下间隙。肝上间隙又被肝镰状韧带分成左、右间隙,肝下间隙被肝圆韧带分成右下和左下间隙。左肝下间隙又被肝胃韧带和胃分为左前下间隙和左后下间隙。肝左后下间隙即为网膜囊。由于肝左外叶很小,左肝下前间隙与左肝上间隙实际上相连而成为一个左膈下间隙。此外,在冠状韧带两层之间,存在着一个腹膜外间隙。脓液积聚在一侧或两侧的膈肌下与横结肠及其系膜的间隙内者,通称为膈下脓肿(subphrenic abscess)。膈下脓肿可发生在一个或两个以上的间隙。

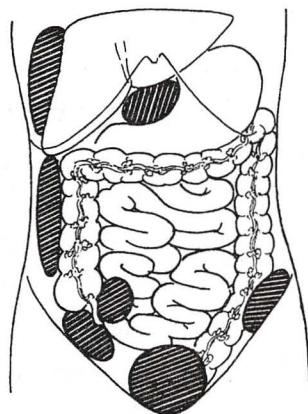


图 33-1 腹腔脓肿好发部位

**【病理】**病人平卧时膈下部位最低,急性腹膜炎时腹腔内的脓液易积聚此处。细菌亦可由门静脉和淋巴系统到达膈下。约 2/3 的急性腹膜炎病人经手术或药物治疗后腹腔内的脓液可被完全吸收;约 1/3 的病人发生局限性脓肿。脓肿的位置与原发病有关。十二指肠溃疡穿孔、胆囊及胆管化脓性感染、阑尾炎穿孔,其脓液常积聚在右膈下;胃穿孔、脾切除术后感染,脓肿常发生在左膈下。

小的膈下脓肿经非手术治疗可被吸收。较大的脓肿,因长期感染可使身体消耗以至衰竭。膈下感染可引起反应性胸腔积液,或经淋巴途径蔓延到胸腔引起胸膜炎,也可穿入胸腔引起脓胸。个别的可穿透结肠形成内瘘而“自家”引流。脓肿腐蚀消化道管壁可引起消化道反复出血、肠瘘或胃瘘。如病人的机体抵抗力低下可发生脓毒症。

**【临床表现】**膈下脓肿一旦形成,可出现明显的全身及局部症状。

1. **全身症状** 发热,初为弛张热,脓肿形成以后呈持续高热,也可为中等程度的持续发热。脉率增快,舌苔厚腻。逐渐出现乏力、衰弱、盗汗、厌食及消瘦。

2. **局部症状** 脓肿部位可有持续的钝痛,深呼吸时加重。疼痛常位于近中线的肋缘下或剑突下。脓肿刺激膈肌可引起呃逆。膈下感染可引起胸膜反应,出现胸水,重者可累及肺而发生盘状肺不张,病人可有咳嗽、胸痛等症状。有季肋区叩痛,严重时出现局部皮肤凹陷性水肿,皮温升高。右膈下脓肿可使肝浊音界扩大。病侧胸部下方呼吸音减弱或消失。经大量应用抗生素治疗者,局部症状和体征多不典型。

**【诊断和鉴别诊断】**急性腹膜炎或腹腔内脏器的感染性病变治疗过程中,或腹部手术数日后出现发热、腹痛者,均应想到本病,并作进一步检查。血常规检查可见白细胞计数升高,中性粒细胞比例增高。X 线透视可见病侧膈肌升高,随呼吸活动受限或消失,肋膈角模糊、积液。X 线平片显示胸膜反应、胸腔积液、肺下叶部分不张等;膈下可见占位阴影。左膈下脓肿,胃底可受压移位。约有 10% ~ 25% 的脓肿腔内含有气体,可有液气平面。超声或 CT 检查对膈下脓肿的诊断及鉴别诊断帮助较大。特别是在超声指引下穿刺,不仅可帮助诊断,还可同时抽脓、冲洗脓腔、并注入有效的抗生素进行治疗。

疗。需要提出的是,穿刺阴性者不能排除脓肿存在的可能。

**【治疗】**既往,膈下脓肿主要采用手术治疗。近年来,采用经皮穿刺置管引流术,取得了较好的治疗效果。同时要加强支持治疗,包括补液、输血、营养支持和抗生素的应用。

1. 经皮穿刺置管引流术 优点是创伤小,可在局部麻醉下施行,一般不会污染游离腹腔,引流效果较好。适应证:与体壁靠近的、局限性单房脓肿。穿刺置管须由外科医师和超声医师或放射科医师合作进行。一旦穿刺失败或发生并发症,便于及时中转手术。

操作方法:根据超声或CT所显示的脓肿位置,确定穿刺的部位、方向和深度。选择距脓肿最近处,其间无内脏器官。选定穿刺部位后,常规消毒、铺巾。局部麻醉并超声引导下,先用套管针向脓肿刺入,进入脓腔,拔出针芯,抽取脓液约5~10ml,送细菌培养和药物敏感试验。再从套管插入导丝,退出套管针,用尖刀将皮肤刺口扩大,再用扩张器循导丝将针道扩大,然后循导丝置入一根较粗的多孔导管,拔出导丝,吸尽脓液,固定导管。导管接引流袋。可用无菌盐水或抗生素溶液定期冲洗。待临床症状消失,超声检查显示脓腔明显缩小甚至消失,脓液减少至每日10ml以内,即可拔管。如脓腔小,也可穿刺吸尽脓液后,用抗生素溶液多次冲洗,不留置导管。有的病人经一次抽脓后,临床症状即可消失,残留的少量脓液可慢慢被吸收,脓腔也随之消失。如穿刺抽脓后残留脓肿,可再次行穿刺抽脓处理。经此种方法治疗,约有80%的膈下脓肿可以治愈。此方法已成为膈下脓肿治疗的主要方法。

2. 切开引流术 目前已很少应用。术前借助超声和CT检查确定脓肿的部位,根据脓肿所在的部位选择适当的切口。膈下脓肿可以通过多种切口和途径进行切开引流,较常采用经前腹壁肋缘下切口,适用于肝右叶上、肝右叶下间隙位置靠前及左膈下间隙靠前的脓肿。在局麻或硬膜外麻醉下沿前肋缘下切口,切开腹壁各层至腹膜外,沿腹膜外层向上分离,接近脓肿,用注射器试穿,抽取脓液留作细菌培养和药敏试验。沿穿刺方向和途径进入脓腔,用手指探查脓腔分开间隔,吸净脓液,置入多孔引流管或双套管引流管,并用负压吸引,或低压灌洗。脓肿周围一般都有粘连,只要不打破粘连,脓液不会流入其余腹腔或扩散。

## 二、盆腔脓肿

盆腔处于腹腔的最低位,腹腔内的炎性渗出物或脓液易积聚于此而形成脓肿。盆腔腹膜面积小,吸收毒素能力较低,盆腔脓肿(pelvic abscess)时全身中毒症状亦较轻。

**【临床表现和诊断】**急性腹膜炎治疗过程中,如阑尾穿孔或结直肠手术后,出现体温升高、典型的直肠或膀胱刺激症状,如里急后重、大便频而量少、有黏液便、尿频、排尿困难等,应想到本病的可能。腹部检查多无阳性发现。直肠指检可发现肛管括约肌松弛,在直肠前壁可触及向直肠腔内膨出、有触痛、有时有波动感的肿物。已婚女病人可进行阴道检查,以协助诊断。如是盆腔炎性肿块或脓肿,还可经后穹窿穿刺,有助于诊断和治疗。下腹部超声及经直肠或阴道超声检查均有助于明确诊断。必要时可作CT帮助诊断。

**【治疗】**盆腔脓肿较小或尚未形成时,可以采用非手术治疗。应用抗生素,辅以腹部热敷、温热的盐水灌肠及物理透热等疗法。有些病人经过上述治疗,脓液可自行完全吸收。脓肿较大者须手术治疗。在骶管或硬膜外麻醉下,取截石位,用肛门镜显露直肠前壁,清洁消毒后,在波动处用长针穿刺,抽出脓液后循穿刺针作一小切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,然后放橡皮管引流3~4天。已婚女病人可经后穹窿穿刺后切开引流。

## 三、肠间脓肿

肠间脓肿(interoop abscess)是指脓液被包裹在肠管、肠系膜与网膜之间的脓肿。脓肿可能是单发的,也可能是多个大小不等的脓肿。如脓肿周围广泛粘连,可发生不同程度的粘连性肠梗阻。病人出现化脓感染的症状,并有腹胀、腹痛、腹部压痛或扪及肿块。腹部立位X线平片可见肠间距增宽及局部肠管积气,也可见小肠液气平面。如脓肿自行穿破入肠腔或膀胱则形成内瘘,脓液随大、小便排出。肠间脓肿可应用抗生素、物理透热及全身支持治疗。非手术治疗无效或发生肠梗阻者,应考虑剖腹探查解





除梗阻,清除脓液并行引流术。此病进行手术时,容易分破肠管造成肠痿,故手术必须小心、仔细。如超声或CT检查提示脓肿较局限且为单房,并与腹壁贴靠,也可采用超声引导下经皮穿刺置管引流术。

(黄志勇)

### 第三节 腹腔间隔室综合征

正常人腹内压接近大气压,为5~7mmHg,或受生理因素如咳嗽、肥胖等影响有所波动。腹内压 $\geq 12$ mmHg为腹腔高压,腹内压 $\geq 20$ mmHg伴有与腹腔高压有关的器官功能衰竭为腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)。任何引起腹腔内容量增加或腹腔容积相对减小的因素都可导致腹内压增加,可分为两大类:①腹壁因素:腹部深度烧伤焦痂对腹腔的压迫、腹壁的缺血和水肿、巨大腹壁疝修补术后勉强关腹等所导致腹壁顺应性降低;②腹腔因素:主要是腹腔内容量的增加,如腹腔内大出血、器官严重水肿、胃肠扩张、肠系膜静脉栓塞、腹腔积液或积脓、腹腔内大量纱布填塞止血等。需要大量液体复苏如大面积烧伤、重症胰腺炎、出血性休克等病人,均可能出现腹内压增高。

【病理生理】腹腔内压力进行性增高,下腔静脉受压,回心血量减少,血压下降;血液循环阻力增大,心排血量减少;腹腔压力向胸腔传递,膈肌抬高,呼吸道和肺血管阻力增加,出现低氧血症和高碳酸血症;胸腔压力增高也可升高颈静脉压力,影响脑静脉回流;肠系膜血流减少,门静脉回流减少,导致肠道和肝脏缺血;心排血量减少和血压下降导致肾血流量减少,同时肾静脉受压,肾静脉压升高,肾小球滤过率降低,出现少尿或无尿(图33-2)。

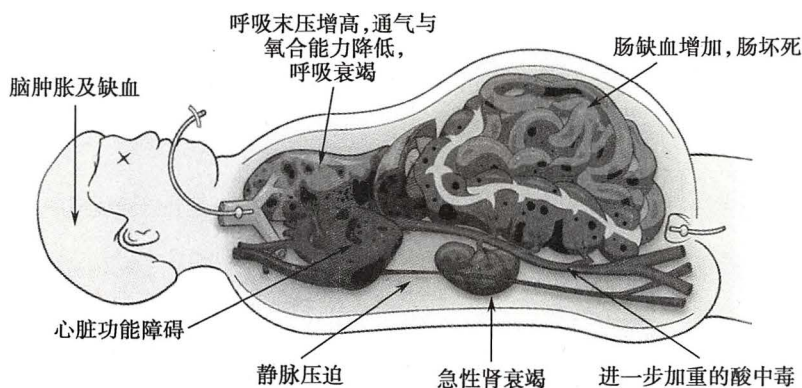


图33-2 腹腔间隔室综合征病理生理

【临床表现】病人胸闷气短,呼吸困难,心率加快。腹部膨隆,张力高可伴有腹痛、肠鸣音减弱或消失等。ACS早期即可有高碳酸血症( $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ )和少尿(每小时尿量 $< 0.5\text{ml/kg}$ )。后期出现无尿、氮质血症、呼吸功能衰竭及低心排血量综合征。

【诊断】临床怀疑ACS者应常规监测腹腔压力。膀胱测压是诊断ACS最常用的方法,易于操作,可重复进行,能够间接反应腹内压的水平。测量时经尿道插入Foley导尿管,排空尿液后注入100ml生理盐水,连接测压器。以仰卧位耻骨联合处为零点,呼气时测压。测压时暂停呼吸机的使用。

影像学检查在ACS诊断中有重要意义,表现为腹腔大量积液,圆腹征;肠壁增厚,肠系膜广泛肿胀、模糊;腹腔器官间隙闭合;肾脏受压或移位,肾动、静脉及下腔静脉狭窄。

当腹内压大于20mmHg伴随器官功能障碍时,即出现腹腔间隔室综合征。此时可见伴发的难治性酸中毒和多器官功能障碍。在疾病的最开始,神经阻滞剂和其他药物可以用来缓解腹壁的紧张,减少腹腔内容物。若随后病情仍加重,可适当停止肠内营养等,甚至直接开腹,减轻腹内压,避免由于腹内压增高引起的序贯性的器官功能衰竭。

【治疗】非手术治疗:应给予积极的综合治疗,包括科学的液体复苏,利尿脱水,机械辅助正压通

气,减轻全身炎症反应,改善器官功能状态,促进胃肠道排空,合理的营养支持等。经皮穿刺引流腹腔积液是创伤小且有效的治疗方法,可在超声或 CT 引导下多点穿刺,并置管持续引流。非手术治疗期应严密监测,不要错失手术时机。

手术治疗:非手术治疗无效,腹内压持续 $>25\text{mmHg}$ 且威胁生命时,应施行腹腔开放术。即剖腹后不将腹壁肌层和腱膜缝合对拢,通常选择正中纵切口,或打开先前的腹部切口。清除血块、积液及填塞物,达到腹腔减压目的后,采用非粘连性合成网片覆盖切口下脏器。虽然腹腔开放术挽救了一些危重病人,但其并发症也是显而易见的。因此在有效降低腹内压的同时,采用操作简便的手段保护腹腔脏器,避免器官尤其是肠管损伤。在腹腔高压诱因得到消除的基础上,尽早施行决定性手术,减少或避免并发症的发生。

(任建安)





## 第三十四章 胃十二指肠疾病



### 第一节 解剖生理概要

#### 【胃的解剖】

1. 胃的位置与分区 胃位于上腹部,介于食管和十二指肠之间。胃与食管结合部称为贲门,与十二指肠结合部称为幽门,皆有括约肌控制内容物流向。介于贲门与幽门间的胃右侧称为胃小弯,左侧为胃大弯。胃小弯和胃大弯平均分成三等份的连线将胃分成三个区:自上而下依次为贲门胃底区、胃体区和胃窦幽门区(图 34-1)。

幽门区环形肌增厚,在浆膜面可见环形凹陷形成浅沟,其表面有幽门前静脉通过,是为区分幽门与十二指肠的标志。

2. 胃的韧带 胃借与周围脏器连接的韧带被固定在上腹部,这些韧带包括:胃膈韧带、肝胃韧带、脾胃韧带、胰胃韧带和胃结肠韧带。

3. 胃的血管 胃的动脉血供由腹腔动脉及其分支供应(图 34-2)。胃左动脉起源于腹腔动脉主干,胃右动脉来自肝固有动脉,两者在胃小弯形成动脉弓,供血于胃。来源于胃十二指肠动脉的胃网膜右动脉和来源于脾动脉的胃网膜左动脉形成血管弓从大弯侧供血于胃。另外来源于脾动脉的数支胃短动脉和 1~2 支胃后动脉供血于胃底和近端胃体。胃的黏膜下层有丰富的血管网,胃的静脉汇入

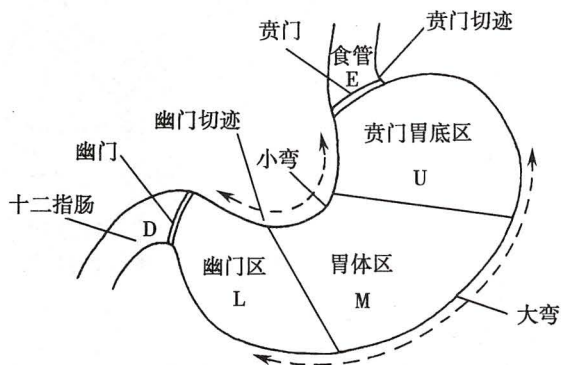


图 34-1 胃的解剖分区

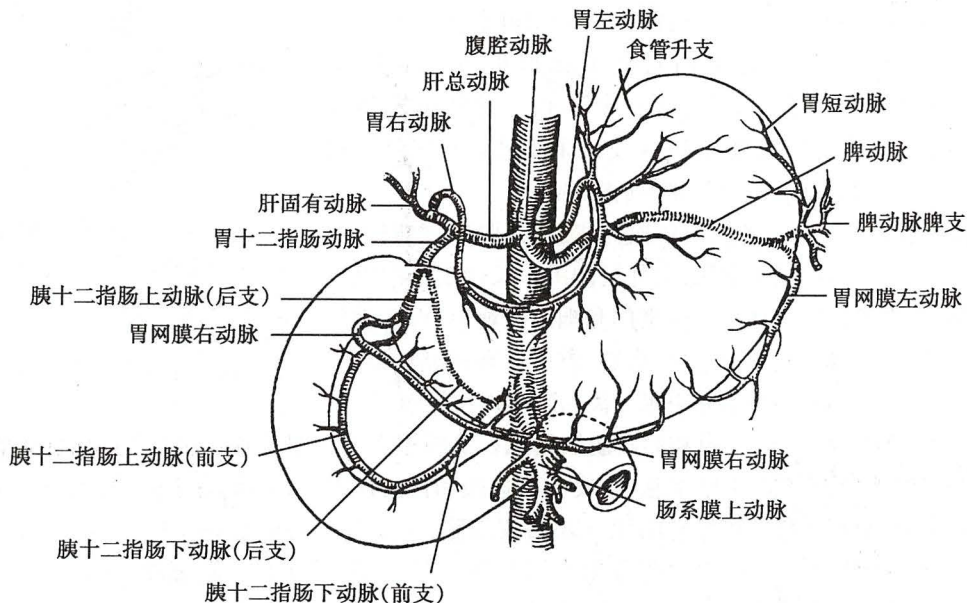


图 34-2 胃和十二指肠的血液供应

门静脉系统,与同名动脉伴行。胃左静脉(即冠状静脉)汇入门静脉或脾静脉。胃右静脉汇入门静脉。胃网膜右静脉经胃结肠共干汇入肠系膜上静脉。胃网膜左静脉和胃短静脉汇入脾静脉。

4. 胃的淋巴引流 胃黏膜下层淋巴管网丰富,在胃近端它与食管淋巴管网连接,在远端它与十二指肠淋巴管网连接。胃的淋巴回流沿主要动脉分布,与动脉血流逆向引流淋巴液。胃周淋巴结分成16组,主要有4群(图34-3):①腹腔淋巴结群,主要引流胃小弯上部淋巴液。②幽门上淋巴结群,主要引流小弯下部淋巴液。③幽门下淋巴结群,主要引流大弯下部淋巴液。④胰脾淋巴结群,主要引流胃大弯上部淋巴液。

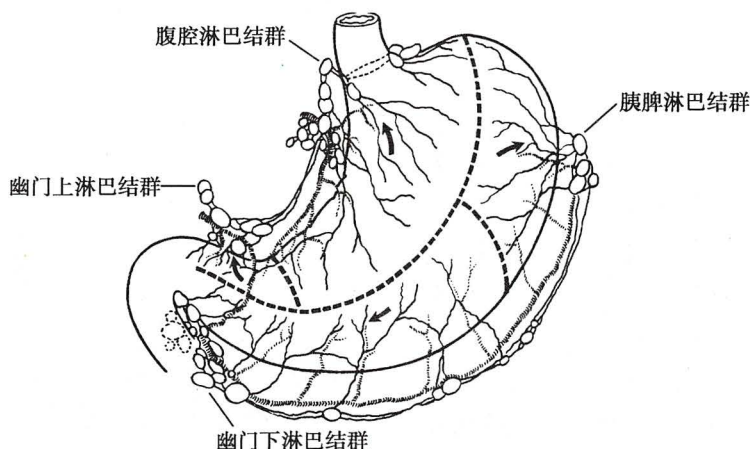


图34-3 胃的淋巴引流

5. 胃的神经 胃受中枢神经和内在的自主神经双重支配,中枢神经通过自主神经系统的交感神经和副交感神经支配胃肠道。内在的自主神经也被称为“肠脑”(gut brain),它存在于胃肠道的黏膜下层(黏膜下神经丛或 Meissner 神经丛)和环形肌与纵行肌之间(肌间神经丛或 Auerbach 神经丛)。胃的运动和分泌主要受交感神经和副交感神经支配。胃的交感神经来源于腹腔神经丛节后纤维,交感神经兴奋时抑制胃的运动和分泌。胃的副交感神经来源于迷走神经,它兴奋时增强胃的运动和分泌。左、右两支迷走神经沿食管右侧下行,左支在贲门腹侧面分出肝胆支和胃前支(Latarjet 前神经)。右支在贲门背侧面分出腹腔支和胃后支(Latarjet 后神经)。胃前支和后支沿小弯下行,并发出分支,进入胃的前、后壁。至胃窦处的最后3~4支终末支进入胃窦,呈“鸦爪”状,控制胃窦的运动和幽门的排空(图34-4)。

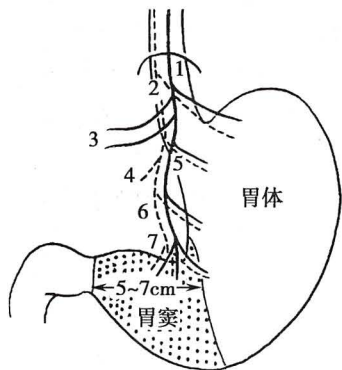


图34-4 胃的迷走神经

1. 左迷走神经 2. 右迷走神经
3. 肝支 4. 腹腔支 5. 胃前支 (Latarjet 前神经)
6. 胃后支 (Latarjet 后神经) 7. “鸦爪”

6. 胃壁结构 胃壁由外向内依次为浆膜层、肌层、黏膜下层和黏膜层。胃壁的肌层属平滑肌,由外层的沿胃长轴走行的纵行肌和内层的环形肌组成。环形肌在贲门和幽门处增厚,形成贲门和幽门括约肌。黏膜下层结构疏松,血管、淋巴管和神经丛丰富。黏膜下层是内镜下黏膜剥离术和手术剥离黏膜的操作界面。

胃黏膜由黏膜上皮、固有膜和黏膜肌层组成。黏膜层含有大量胃腺,主要分布在胃底和胃体。胃腺有以下主要分泌细胞:①壁细胞:主要分泌盐酸和抗贫血因子,是维持胃 pH 的主要分泌细胞。②主细胞:分泌胃蛋白酶原和凝乳酶原。③黏液细胞:主要分泌含碱性因子的黏液。贲门腺分布在贲门,主要分泌黏液。幽门腺主要分布在胃窦和幽门区,除了含有主细胞外,还含有:G 细胞分泌胃泌素;D 细胞分泌生长抑素;嗜银细胞和其他内分泌细胞可分泌组胺、5-羟色胺和其他多肽类激素。



【胃的生理】胃具有运动和分泌两大功能。

1. 胃的运动 胃的运动包括容纳、研磨和输送功能。当食物抵达胃后,近端胃,主要是胃底和胃体产生容纳性舒张来接纳食物,以避免胃的压力急剧升高。空腹胃的容量约 50ml,而其容纳性舒张时,容量可达 1000ml,胃内压却无明显上升。当近端胃收缩时,可挤压部分食物进入胃窦与胃液搅拌并研磨,直至食糜颗粒直径约 1mm 时,幽门括约肌开放,约 2~10ml 的食糜进入十二指肠,如此反复直至胃排空。胃排空的速度与食物的性质和量有关,也受神经和内分泌激素的调节。

胃的平滑肌收缩由胃电驱动。胃电有两种基本波形:①慢波(slow waves)频率 3 次/分,起源于胃大弯中上 1/3 交界处,该处称为起搏点(pacemaker)。②快波(spikes or fast waves)负载于慢波上,是一种周期性发生并由近端消化道向远端移行的机电复合波,称为传导性机电复合波(migrating myoelectrical complex, MMC)。MMC 不完全受中枢神经控制,去中枢神经支配时,MMC 依然存在。在空腹状态下每 90~120 分钟为一个 MMC 周期。

2. 胃液分泌 正常成人每天分泌 1500~2500ml 胃液。胃液的主要成分为胃酸、酶、黏液、电解质和水。壁细胞分泌盐酸,非壁细胞分泌的成分略偏碱性,钠是主要的阳离子。

胃液分为基础分泌(消化间期分泌)和餐后分泌(消化期分泌)。基础分泌系自然分泌,不受食物刺激,量少。餐后分泌分为三相:①迷走相(头相):食物经视觉、味觉、嗅觉刺激神经中枢,兴奋信号经迷走神经下传到胃的壁细胞、主细胞和黏液细胞分泌胃酸、胃蛋白酶和黏液。迷走神经还刺激兴奋 G 细胞和其他内分泌细胞分泌胃泌素、组胺,后者进一步刺激胃酸分泌。迷走相持续时间短,分泌的占胃液量占 20%~30%。②胃相:食物进入胃后,胃扩张引起的物理性刺激形成迷走长反射和食物接触胃黏膜的化学性刺激形成胃壁的胆碱反射短通路均导致胃液分泌。在胃相的胃酸分泌中 G 细胞分泌的胃泌素占主导作用,当胃窦部  $\text{pH} < 2.5$  时,胃泌素释放受到抑制, $\text{pH} < 1.2$  时,胃泌素释放停止。③肠相:食物进入小肠后刺激十二指肠和近端空肠分泌肠促胃泌素导致胃液分泌。此作用较弱,仅占胃液分泌量的 5%~10%。

【十二指肠的解剖和生理】十二指肠介于胃和空肠之间,起于胃幽门,止于十二指肠悬韧带,长约 25cm,呈 C 型环绕胰腺头部,是小肠中最为固定的部分。十二指肠由近至远分为四部分:①球部:长约 4~5cm,属腹膜间位组织,较活动,是十二指肠溃疡的好发部位。②降部:长约 7~9cm,垂直下行,系腹膜外位,位置固定。距幽门约 8~10cm 的降部内侧有胆总管和胰管开口于此;局部黏膜皱褶突起,称为十二指肠乳头,是寻找胆、胰管开口的标志。③水平部:长约 10cm,向左呈水平走向,属腹膜外位,位置固定。肠系膜上动脉和静脉在其前方跨行,如动脉血管下行夹角过小,可形成对十二指肠水平部的压迫,引起梗阻,称为“肠系膜上动脉综合征”。④升部:长约 3~5cm,先向上行,然后急转向下、向前,连接空肠起始部,其向上部分由固定于腹膜后的 Treitz 韧带牵吊,位置固定,是十二指肠和空肠分界标志。十二指肠围绕胰头和部分胰体,血供来源于胰十二指肠上动脉和胰十二指肠下动脉。前者由胃十二指肠动脉发出,后者始于肠系膜上动脉。脾动脉紧贴胰腺上缘行走,并分出若干走向胰腺的分支。上述血管在胰腺前后形成血管弓。

胆汁和胰液经乳头进入十二指肠,同时十二指肠黏膜的 Brunner 腺分泌富含如蛋白酶、脂肪酶、蔗糖酶等消化酶的消化液,与十二指肠内的食物混合。十二指肠黏膜的内分泌细胞则分泌胃泌素、胆囊收缩素、肠抑肽等内分泌激素。

## 第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗

### 一、概述

胃溃疡和十二指肠溃疡因与胃酸-蛋白酶的消化有关,故统称为“消化性溃疡”。消化性溃疡的药物治取得了非常显著的疗效,因此外科干预主要是针对溃疡产生的并发症。

【病理】溃疡一般呈圆形或椭圆形,深达黏膜肌层。溃疡由于反复发作和修复,边缘增厚,形成



瘢痕,一般壁较硬。中央凹陷,呈漏斗状。常覆盖脓苔或纤维膜,呈灰白或黄色。胃溃疡多发生在小弯,常见于胃角处;也见于胃窦和胃体,大弯侧溃疡较为少见。十二指肠溃疡多见于球部。球部以远部位发生的溃疡称为“球后溃疡”。

**【发病机制】**胃十二指肠溃疡发病与多种因素有关,包括胃酸分泌过多、幽门螺杆菌感染和黏膜防御机制减弱。

胃溃疡和十二指肠溃疡的发病机制、临床表现和各自的特点在《内科学》教材已有详细描述。

胃溃疡发病年龄高峰在40~60岁。癌变几率高。十二指肠溃疡多见于青壮年,高峰在20~40岁,很少癌变。

根据胃溃疡的部位和酸分泌量分为四型,详见表34-1。

表 34-1 胃十二指肠溃疡分型

分型	发生率	部位	胃酸分泌
I	50%~60%	胃小弯角切迹附近	低
II	20%	胃溃疡合并十二指肠溃疡	高
III	20%	幽门管或幽门前	高
IV	5%	胃上1/3或贲门周围	低

由于药物治疗可以治愈消化性溃疡,外科手术仅适用于发生并发症的病人,而且手术方式也发生改变。如急性十二指肠溃疡穿孔,多采用穿孔缝合术,较少采用胃大部切除术。而胃溃疡有癌变可能,外科处理相对积极。

二、急性胃十二指肠溃疡穿孔

急性穿孔是胃十二指肠溃疡的常见并发症。它起病急,变化快,病情重,需要紧急处理。

**【病因和病理】**十二指肠溃疡穿孔多发生在球部前壁。而胃溃疡穿孔多见于胃小弯。溃疡穿孔后酸性的胃内容物流入腹腔,引起化学性腹膜炎。腹膜受到刺激产生剧烈腹痛和渗出。约6~8小时后细菌开始繁殖,逐渐形成化脓性腹膜炎。常见病菌为大肠埃希菌、链球菌。大量液体丢失加上细菌毒素吸收,可以造成休克。胃十二指肠后壁溃疡穿孔,可在局部导致粘连包裹,形成慢性穿透性溃疡。

**【临床表现】**病人多有溃疡病史,部分病人有服用阿司匹林等非甾体抗炎药或皮质激素病史。病人在穿孔发生前常有溃疡症状加重或有过度疲劳、精神紧张等诱发因素。病人突发上腹部剧痛,呈“刀割样”,腹痛迅速波及全腹。病人面色苍白、出冷汗。常伴有恶心、呕吐。严重时可有血压下降。病人的临床表现与其穿孔的大小、时间、部位,是否空腹以及年龄和全身状况密切相关。

体检见病人表情痛苦,取屈曲体位,不敢移动。腹式呼吸减弱或消失,全腹压痛,但以穿孔处最重。腹肌紧张呈“板状腹”,反跳痛明显。肠鸣音减弱或消失。叩诊肝浊音界缩小或消失,可闻移动性浊音。实验室检查白细胞计数升高,立位X线检查膈下可见新月状游离气体影。

**【诊断与鉴别诊断】**既往有溃疡病史,突发上腹部刀割样剧痛,加上典型的“板状腹”腹部体征和X线检查的膈下游离气体,可以确定诊断。高龄、体弱以及空腹小穿孔病人的临床表现和腹部体征可以表现不典型,需要详细询问病史和仔细体格检查进行鉴别。

鉴别诊断需要除外下列疾病:

- 1. 急性胆囊炎 表现为右上腹绞痛或持续性疼痛伴阵发加剧,疼痛向右肩放射,伴畏寒发热。右上腹局部压痛、反跳痛,可触及肿大的胆囊,Murphy征阳性。胆囊坏疽穿孔时有弥漫性腹膜炎表





现,但X线检查膈下无游离气体。超声检查提示胆囊炎或胆囊结石。

2. 急性胰腺炎 急性胰腺炎的腹痛发作一般不如溃疡急性穿孔者急骤,腹痛多位于上腹部偏左并向背部放射。腹痛有一个由轻转重的过程,肌紧张程度相对较轻。血清、尿液和腹腔穿刺液淀粉酶明显升高。X线检查膈下无游离气体,CT、超声检查提示胰腺肿胀,周围渗出。

3. 急性阑尾炎 溃疡穿孔后消化液沿右结肠旁沟流到右下腹,引起右下腹痛和腹膜炎体征,可与急性阑尾炎相混。但阑尾炎一般症状比较轻,体征局限于右下腹,无腹壁板样强直,X线检查无膈下游离气体。

**【外科治疗】**急性胃十二指肠溃疡穿孔以穿孔缝合术为主要术式,穿孔缝合术后仍需正规的抗溃疡药物治疗。彻底性的手术可以选择胃大部切除术,它可以一次性解决穿孔和溃疡两个问题。迷走神经切断术已很少应用。穿孔时间短,估计腹腔污染轻微者可选择腹腔镜方式;穿孔时间长,估计腹腔污染重者应选择开腹方式。行胃溃疡穿孔缝合术时,如操作无困难可先楔形切除溃疡,然后再行贯穿缝合,以期望对合缘为正常胃组织。但十二指肠溃疡穿孔因肠腔窄小,为避免造成流出道狭窄,则不宜采取此方式。

### 三、胃十二指肠溃疡大出血

因胃或十二指肠溃疡引起呕血、大量柏油样黑便,导致红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容下降,病人心率加快、血压下降,甚至出现休克症状称为胃十二指肠溃疡大出血。

**【病因与病理】**溃疡基底因炎症腐蚀到血管,导致破裂出血。通常多为动脉性出血。十二指肠溃疡出血多位于球部后壁,胃溃疡出血多位于小弯。

**【临床表现】**临床表现与出血量及速度相关。出血量少者可仅有黑便。出血量大且速度快者可伴呕血,且色泽红。便血色泽可由黑色转呈紫色,便血前有头晕,眼前发黑,心慌、乏力。如出血更甚者可出现晕厥和休克症状。短期内出血超过800ml,病人可表现为烦躁不安、脉搏细速、呼吸急促、四肢湿冷。出血时病人通常无明显腹部体征。由于肠腔内积血,刺激肠蠕动增加,肠鸣音增强。红细胞计数、血红蛋白值和血细胞比容的连续检测可帮助评估出血量和速度。

**【诊断与鉴别诊断】**溃疡性出血主要需与胃底食管静脉曲张破裂、胃癌和应激性溃疡引起的出血鉴别。溃疡性出血病人通常有溃疡病史。胃底食管静脉曲张破裂出血病人有肝硬化病史,此类病人通常面色灰暗,腹壁浅静脉显露,腹壁皮肤可见蜘蛛痣。应激性溃疡病人多有重度感染、创伤、使用激素、非甾体抗炎药等引起应激的病因。胃镜检查可明确出血部位和原因。选择性动脉造影也可用于明确出血部位。

#### 【治疗】

1. 补充血容量 快速输入平衡盐溶液补充容量,同时进行输血配型试验。观察生命体征,包括心率、血压、尿量、周围循环等。有条件时可放置中心静脉导管测定中心静脉压,指导补液量和速度。监测生命体征,维持良好的呼吸和肾脏功能。具体可参考第五章“外科休克”。

2. 放置胃管 吸出残血,冲洗胃腔,直至胃液变清,以便观察后续出血情况。也可经胃管注入200ml含8mg去甲肾上腺素的生理盐水溶液,并夹管约30分钟。每4~6小时可重复。

3. 药物治疗 静脉或肌注血凝酶。静脉输注H<sub>2</sub>受体阻断剂或质子泵抑制剂以抑制胃酸。静脉应用生长抑素类制剂。

4. 内镜治疗 在胃镜下明确出血部位后,可通过电凝、喷洒止血粉、上血管夹等措施止血。

5. 手术治疗 约10%胃十二指肠溃疡出血病人保守治疗无效需行手术。手术治疗的指征:①经积极保守治疗无效者。②出血速度快,短期内出现休克症状者。③高龄病人伴有动脉硬化,出血自行停止可能性小。④经过保守治疗出血已停止,但短期内可能再次出血者。



手术方式:①出血部位的贯穿缝扎术。十二指肠球部后壁溃疡出血,可以切开球部前壁,贯穿缝扎溃疡止血。高龄体弱难于耐受长时间手术者,可采用此法。②胃大部切除术。若行溃疡旷置的胃大部切除,需贯穿缝扎溃疡及处理周围血管。

#### 四、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻见于胃幽门、幽门管或十二指肠球部溃疡反复发作,形成瘢痕狭窄。通常伴有幽门痉挛和水肿。

**【病因和病理】**溃疡引起幽门梗阻的原因有痉挛、水肿和瘢痕,通常三者同时存在。在溃疡瘢痕尚未狭窄到足以影响胃的流出道时,待痉挛和炎症水肿消退后,症状是可逆的。但当瘢痕引致严重狭窄时,则需手术介入。幽门梗阻初期,胃蠕动增加,胃壁肌肉增厚,以克服远端梗阻。后期胃壁张力减弱,胃腔扩张,胃酸分泌增加,胃壁水肿,胃黏膜炎症、糜烂,形成溃疡。由于幽门梗阻时需要放置胃管,它可以使胃液和电解质丢失,如不及时补充,会造成病人脱水、水电解质和酸碱失衡及营养障碍。

**【临床表现】**主要表现为腹痛和反复呕吐。病人初期症状表现为上腹部胀和不适,阵发性上腹部痛,同时伴有嗝气、恶心。随着症状加重,出现腹痛和呕吐,呕吐物为宿食,有腐败酸臭味,不含胆汁。当出现脱水时,可见皮肤干燥、皱缩、弹性降低,眼眶凹陷;尿量减少,尿液浓缩,色泽变深。上腹部可见胃型,晃动上腹部可闻“振水声”。

**【诊断和鉴别诊断】**根据病人长期的溃疡病史和典型的症状和临床表现,多可确定诊断。放置胃管可以吸出大量胃液,含宿食和腐败酸臭味。但有时胃内宿食堵塞胃管,很难吸出胃内容物,也不能据此否定诊断。

需区分是水肿性还是瘢痕性幽门梗阻,前者可以在水肿消退后通过正规的消化性溃疡药物治疗,避免手术。主要鉴别方法就是行胃肠减压,高渗盐水洗胃,补充水和电解质,维持酸碱平衡和营养等保守措施,观察病人症状能否缓解。其次要鉴别是否为胃、十二指肠降部或胰头部的肿瘤压迫所致。通过内镜或CT、磁共振可以明确这类肿块性病变。如果选用胃肠造影检查,一般不选用钡剂,宜选用水性造影剂,因为钡剂很难通过胃管吸出体外。

**【治疗】**先行保守治疗,放置胃管,进行胃减压和引流。高渗温盐水洗胃,以减轻胃壁水肿。同时补充液体、电解质,维持酸碱平衡和营养。如保守治疗症状未能缓解,可考虑手术治疗。术前需进行准备,全身情况如脱水、贫血需要纠正。胃壁水肿需要改善。手术目的是解除梗阻、消除病因,因此首选胃大部切除术。

#### 五、手术方式与注意事项

针对胃十二指肠溃疡的手术方式有以下三种,各有不同适应证。

(一) 穿孔缝合术 手术适应证:胃或十二指肠溃疡急性穿孔。近年来,胃十二指肠溃疡穿孔多采用腹腔镜方式进行,仅部分合并出血或腹腔污染严重的病人仍需开放手术。

在溃疡穿孔处一侧沿胃或十二指肠纵轴进针,贯穿全层,从穿孔处的另一侧出针。缝合的针数视溃疡穿孔的大小决定,一般为3针左右。

溃疡的穿孔缝合术要注意:①对溃疡有怀疑恶变者要取穿孔处组织做病理检查;②缝针贯穿全层胃壁时,不要缝到对面胃壁;③穿孔处胃壁水肿明显,打结时要松紧适度,以免缝线切割组织。缝合结扎后可将大网膜游离部分覆盖于修补部位,并再次结扎缝线。

(二) 胃大部切除术 胃十二指肠溃疡的主要术式是远端胃大部切除术,也即通常所称的胃大部切除术。

手术适应证:胃十二指肠溃疡保守治疗无效或者并发穿孔、出血、幽门梗阻、癌变者。





胃大部切除术主要包括胃组织的切除和重建胃肠连续性。

1. 胃切除的范围 应切除远端 2/3 ~ 3/4 胃组织并包括幽门、近胃侧部分十二指肠球部(图 34-5)。此手术切除了含有大量壁细胞和主细胞的远端胃体,降低了胃酸和胃蛋白酶的分泌;切除了胃窦就减少了 G 细胞分泌的胃泌素,从而降低了胃酸分泌;好发溃疡的部位也一并切除。胃大部切除术的胃切断线的解剖标志是小弯侧胃左动脉第一降支至大弯侧胃网膜左动脉的最下第一个垂直分支的连线,按此连线可以切除 60% 的远端胃组织。

2. 重建胃肠连续性 可根据术中情况选择毕(Billroth) I 式(图 34-6)或毕(Billroth) II 式(图 34-7)。也可采用胃空肠 Roux-en-Y 术式(图 34-8)。

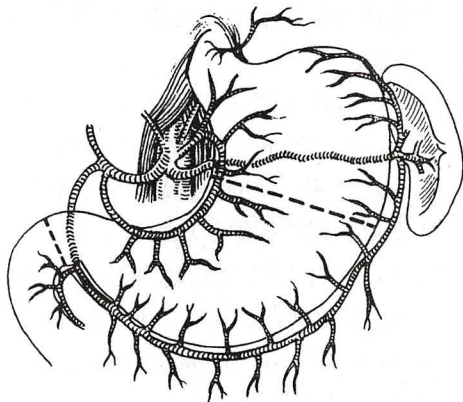


图 34-5 胃大部切除范围

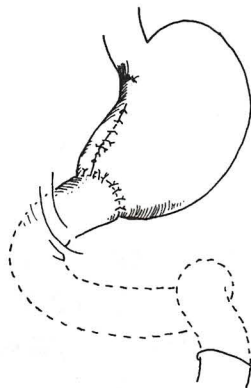


图 34-6 毕 I 式胃大部切除术

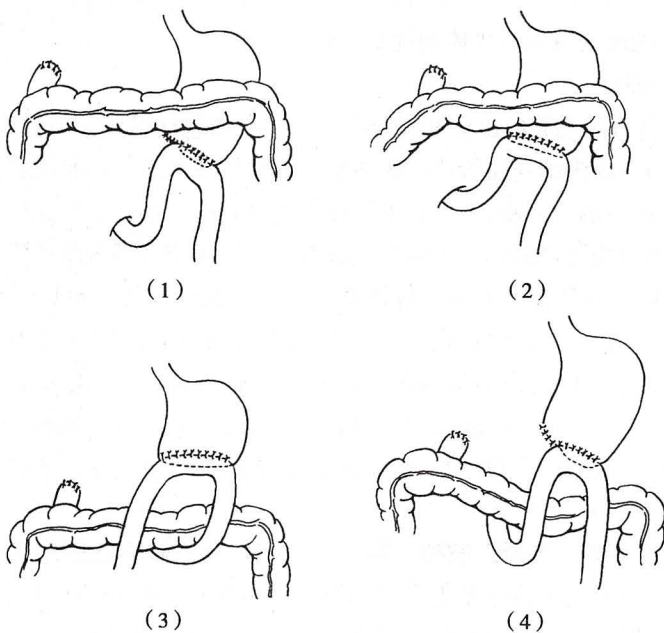


图 34-7 几种常用的 Billroth II 式胃大部切除术

- (1) 霍氏(Hoffmeister)法:结肠后,部分胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧
- (2) 波氏(Polya)法:结肠后,全部胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧
- (3) 莫氏(Moynihan)法:结肠前,全部胃断端与空肠吻合,输入段对大弯侧
- (4) 艾氏(v. Eiselsberg)法:结肠前,部分胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧

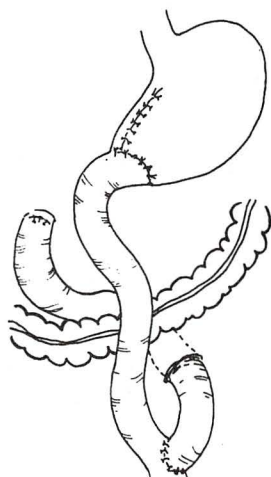


图 34-8 胃空肠 Roux-en-Y 式吻合术

毕 I 式是胃与十二指肠吻合,它比较符合原来的生理状况,但要注意吻合口不得有张力。如果吻合前判断有张力,应选择毕 II 式或 Roux-en-Y 术式。毕 II 式为十二指肠断端缝闭,胃和空肠吻合,又分为结肠前和结肠后方式。结肠前方式将空肠袢直接于结肠前方提到胃断端做吻合。结肠后方式即在横结肠系膜打孔,将空肠袢经此孔从结肠后提到胃断端做吻合。

吻合口径一般为 3~4cm,过大易发生倾倒综合征,过小影响胃排空。Treitz 韧带到吻合口的空肠袢长度,一般结肠前方式为 8~10cm。结肠后方式为 6~8cm。胃和空肠吻合时,近端空肠置于胃小弯侧抑或大弯侧可根据术中情况和习惯决定,但应高于远端空肠,这样有利于排空。

胃空肠 Roux-en-Y 术式是胃大部切除后,十二指肠断端关闭,取 Treitz 韧带以远 10~15cm 空肠横断,远断端与残胃吻合,近断端与距前胃肠吻合口 45~60cm 的远断端空肠行端侧吻合。此术式可防止胆胰液流入残胃招致的反流性胃炎。

(三) 手术疗效评定 可参照 Visick 标准分为四级:Ⅰ级:术后恢复良好,无明显症状。Ⅱ级:偶有腹部不适或腹泻等消化道症状,通过饮食调整可以改善,不影响日常生活。Ⅲ级:有轻到中度倾倒综合征或反流性胃炎症状,需要药物治疗。可坚持工作,能正常生活。Ⅳ级:有明显并发症或溃疡复发,无法正常工作和生活。胃大部切除术后溃疡复发率为 2%~5%。

## 六、术后并发症

胃十二指肠溃疡手术后早期并发症多与术中操作不当或术前准备不足有关;术后远期并发症多因手术导致的解剖、生理改变造成对机体的扰乱所致。

### (一) 术后早期并发症

1. 术后出血 包括胃肠道腔内出血和腹腔内出血。前者包括胃或十二指肠残端出血、吻合口出血等。腹腔内出血多为胃周围结扎血管或网膜血管结扎线松脱出血。胃肠道腔内出血可以通过内镜检查明确出血部位,通过喷洒止血粉,上血管夹等保守措施止血。如果出血无明显缓解应再次手术止血。腹腔内出血可以通过腹腔穿刺抽得不凝血或腹腔引流管引流液性状明确诊断。

2. 术后胃瘫 术后胃瘫是胃手术后以胃排空障碍为主的综合征。也见于胰腺手术和其他腹部手术,包括妇科手术。胃瘫通常发生在术后 2~3 天,多发生在饮食由禁食改为流质或流质改为半流质时。病人出现恶心、呕吐,呕吐物多呈绿色。需放置胃管进行引流、胃减压。一般胃管需要放置 1~2 周,时间长者可达月余。由于长期禁食和胃肠液丢失,如不及时补充调整,可导致脱水、水电解质与酸碱紊乱和营养障碍。胃管引流量减少,引流液由绿转黄、转清是胃瘫缓解的标志。可选用促进胃动力药物,如胃复安和红霉素等。

3. 术后胃肠壁缺血坏死、吻合口破裂或漏 胃大部切除术需注意适当保留残胃大弯的胃短血管。十二指肠残端或空肠袢的血供不足也会引起肠壁缺血坏死,造成吻合口破裂或肠痿。发现胃肠壁坏死应立即禁食,放置胃管进行胃肠减压,并严密观察。一旦发生坏死穿孔,出现腹膜炎体征应立即手术探查并进行相应处理。

4. 十二指肠残端破裂 见于十二指肠残端处理不当或毕 II 式输入袢梗阻。病人上腹部剧烈疼痛,伴发热。腹部检查有腹膜刺激体征,腹腔穿刺可得腹腔液含胆汁。一旦确诊立即手术。术中应尽量关闭十二指肠残端,并行十二指肠造瘘和腹腔引流。如因输入袢梗阻所致需同时解除输入袢梗阻。

### 5. 术后肠梗阻

(1) 术后肠梗阻:多见毕 II 式吻合。又分为输入袢梗阻和输出袢梗阻。急性输入袢梗阻由于梗



阻近端为十二指肠残端,因此是一种闭祥性梗阻,易发生肠绞窄。病人表现为上腹部剧烈腹痛伴呕吐。呕吐物不含胆汁。上腹部常可扪及肿块。

(2) 输出祥梗阻:多见于术后肠粘连或结肠后方式系膜压迫肠管所致。病人表现为上腹部饱胀不适,严重时有呕吐,呕吐物含胆汁。

(3) 吻合口梗阻:多见于吻合口过小或吻合时内翻过多,加上术后吻合口水肿所致。处理方法是胃肠减压,消除水肿。经保守治疗后症状通常可以缓解,如保守方法失败,需要再次手术。

## (二) 术后远期并发症

1. 倾倒综合征(dumping syndrome) 胃大部切除术后,由于失去了幽门的节制功能,导致胃内容物排空过快,产生一系列临床症状,称为倾倒综合征,多见于毕Ⅱ式吻合。根据进食后出现症状的时间,分为早期和晚期两种类型。①早期倾倒综合征:进食后半小时出现心悸、出冷汗、乏力、面色苍白等短暂血容量不足的相应表现。并伴有恶心和呕吐、腹部绞痛和腹泻。病理机制可能与高渗性胃内容物快速进入肠道导致肠道内分泌细胞大量分泌血管活性物质有关。保守治疗为调整饮食,少食多餐,避免过甜的高渗食品。症状重者可采用生长抑素治疗。手术宜慎重。②晚期倾倒综合征:发生在进食后2~4小时。主要表现为头晕、面色苍白、出冷汗、乏力,脉搏细数。发生机制为食物进入肠道后刺激胰岛素大量分泌,继而导致反应性低血糖。故又称为低血糖综合征。治疗应采用饮食调整,减缓碳水化合物吸收,严重病例可采用皮下注射生长抑素。

2. 碱性反流性胃炎 碱性肠液反流至残胃,导致胃黏膜充血、水肿、糜烂,破坏了胃黏膜屏障。临床表现为胸骨后或上腹部烧灼痛,呕吐物含胆汁,体重下降。一般抑酸剂无效。多采用保护胃黏膜、抑酸、调节胃动力等综合措施。

3. 溃疡复发 胃大部切除术未能切除足够胃组织或迷走神经切断不完全均可造成溃疡复发。应先进行溃疡的正规保守治疗。如出现并发症则选用适当的处置方法。

4. 营养性并发症 胃大部切除术后由于残胃容量减少,消化吸收功能受影响,病人常出现上腹部饱胀、贫血、消瘦等症状。治疗应采取调节饮食,少食多餐,选用高蛋白、低脂肪饮食,补充维生素、铁剂和微量元素。

5. 残胃癌 因良性疾病行胃大部切除术后5年以上,残胃出现原发癌称为残胃癌,发生率约2%。多数病人残胃癌发生在前次因良性病变行胃大部切除术后10年以上。发生原因可能与残胃黏膜萎缩有关。临床症状为进食后饱胀伴贫血、体重下降。胃镜检查可以确定诊断。

(秦新裕)

## 第三节 胃癌及其他胃肿瘤

### 一、胃癌

胃癌(gastric carcinoma)是最常见的恶性肿瘤之一,在我国消化道恶性肿瘤中居第二位,好发年龄在50岁以上,男女发病率之比约为2:1。

【病因】胃癌的确切病因不十分明确,但以下因素与发病有关:

1. 地域环境 胃癌发病有明显的地域性差别,在我国的西北与东部沿海地区胃癌发病率明显高于南方地区。在世界范围内,日本发病率最高,而美国则很低。生活在美国的第二三代日裔移民的发病率逐渐降低,表明地域生活环境对胃癌的发生有较大的影响。

2. 饮食生活因素 长期食用熏烤、盐腌食品的人群胃癌发病率较高,与食品中亚硝酸盐、真菌毒素、多环芳烃化合物等致癌物含量高有关;食物中缺乏新鲜蔬菜与水果与发病也有一定关系;吸烟者的胃癌发病危险性较不吸烟者高50%。

3. 幽门螺杆菌(Helicobacter Pylori, HP)感染 幽门螺杆菌感染也是引发胃癌的主要因素之一。HP感染率高的国家和地区,胃癌发病率也增高。HP阳性者胃癌发生的危险性是HP阴性者



的3~6倍。HP可通过多种途径引起胃黏膜炎症和损伤,具有致癌作用。控制HP感染在胃癌防治中的作用已受到高度重视。

**4. 慢性疾病和癌前病变** 易发生胃癌的胃疾病包括胃息肉、慢性萎缩性胃炎及胃部分切除后的残胃。胃息肉可分为炎性息肉、增生性息肉和腺瘤,前两者恶变的可能性很小,胃腺瘤的癌变率在10%~20%左右,直径超过2cm时癌变几率加大。萎缩性胃炎以胃黏膜腺体萎缩、减少为主要特征,常伴有肠上皮化生或黏膜上皮异型增生,可发生癌变。胃大部切除术后残胃黏膜发生慢性炎症改变,可能在术后15~25年发展为残胃癌(gastric remnant cancer)。癌前病变系指容易发生癌变的胃黏膜病理组织学改变,本身尚不具备恶性特征,是从良性上皮组织转变成癌过程中的病理变化。胃黏膜上皮的异型增生根据细胞的异型程度,可分为轻、中、重三度,重度异型增生与分化较好的早期胃癌有时很难区分。

**5. 遗传和基因** 胃癌病人有血缘关系的亲属其胃癌发病率较对照组高4倍,其一级亲属患胃癌的比例显著高于二、三级亲属,说明遗传因素起一定的作用。近年来的分子生物学研究表明,胃黏膜的癌变是一个多因素、多步骤、多阶段发展过程,涉及多种癌基因、抑癌基因、凋亡相关基因与转移相关基因等的改变。例如已发现人类表皮生长因子受体2(HER2)、血管内皮生长因子(VEGF)在胃癌细胞中有异常表达,为胃癌的靶向治疗提供了理论基础。

### 【病理】

#### 1. 大体类型

(1) 早期胃癌(early gastric cancer):指病变仅限于黏膜或黏膜下层,不论病灶大小或有无淋巴结转移。癌灶直径在10mm以下称小胃癌,5mm以下为微小胃癌;早期胃癌根据病灶形态可分三型:I型为隆起型,癌灶突向胃腔;II型为表浅型,癌灶比较平坦没有明显的隆起与凹陷;III型为凹陷型,表现为较深的溃疡。其中II型还可以分为三个亚型,即IIa浅表隆起型、IIb浅表平坦型和IIc浅表凹陷型。

(2) 进展期胃癌(advanced gastric cancer):指癌组织浸润深度超过黏膜下层的胃癌。按Borrmann分型法分四型:I型(息肉型,也叫肿块型):为边界清楚突入胃腔的块状癌灶;II型(溃疡局限型):为边界清楚并略隆起的溃疡状癌灶;III型(溃疡浸润型):为边界模糊不清的溃疡,癌灶向周围浸润;IV型(弥漫浸润型):癌肿沿胃壁各层全周性浸润生长,边界不清。若全胃受累胃腔缩窄、胃壁僵硬如革囊状,称皮革胃,恶性度极高,发生转移早。

胃癌好发部位以胃窦部为主,约占一半,其次是胃底贲门部约占1/3,胃体较少。

**2. 组织类型** 世界卫生组织(WHO)2000年将胃癌分为:①腺癌(肠型和弥漫型);②乳头状腺癌;③管状腺癌;④黏液腺癌;⑤印戒细胞癌;⑥腺鳞癌;⑦鳞状细胞癌;⑧小细胞癌;⑨未分化癌;⑩其他。胃癌绝大部分为腺癌。

#### 3. 胃癌的扩散与转移

(1) 直接浸润:浸润性生长的胃癌突破浆膜后,易扩散至网膜、结肠、肝、脾、胰腺等邻近器官。当胃癌组织侵及黏膜下层后,可沿组织间隙与淋巴网蔓延,贲门胃底癌易侵及食管下端;胃窦癌可向十二指肠浸润,通常浸润在幽门下3cm以内。

(2) 淋巴转移:是胃癌的主要转移途径,进展期胃癌的淋巴转移率高达70%左右,侵及黏膜下层的早期胃癌淋巴转移率近20%。通常将引流胃的淋巴结分为16组,有的组还可以进一步分为若干亚组(图34-9)。第1组,贲门右;第2组,贲门左;第3组,胃小弯;第4组,胃大弯;第5组,幽门上;第6组,幽门下;第7组,胃左动脉旁;第8组,肝总动脉旁(动脉前方表示为8a,动脉后方表示为8p);第9组,腹腔动脉旁;第10组,脾门;第11组,脾动脉旁(脾动脉近侧为11p,脾动脉远侧为11d);第12组,肝十二指肠韧带(沿肝动脉为12a,沿门静脉为12p);第13组,胰头后;第14组,肠系膜上血管旁(肠系膜上静脉旁为14v,肠系膜上动脉旁为14a);第15组,结肠中血管旁;第16组,腹主动脉旁。胃癌的淋巴结转移通常是循序渐进,即先由原发部位经淋巴网向胃周淋巴结转移(1~6组),继之癌细胞随





支配胃的血管,沿血管周围淋巴结向心性转移,并可向更远重要血管周围转移(7~16组);但有时也可发生跳跃式淋巴转移,终末期胃癌可经胸导管向左锁骨上淋巴结转移,或经肝圆韧带转移至脐部。

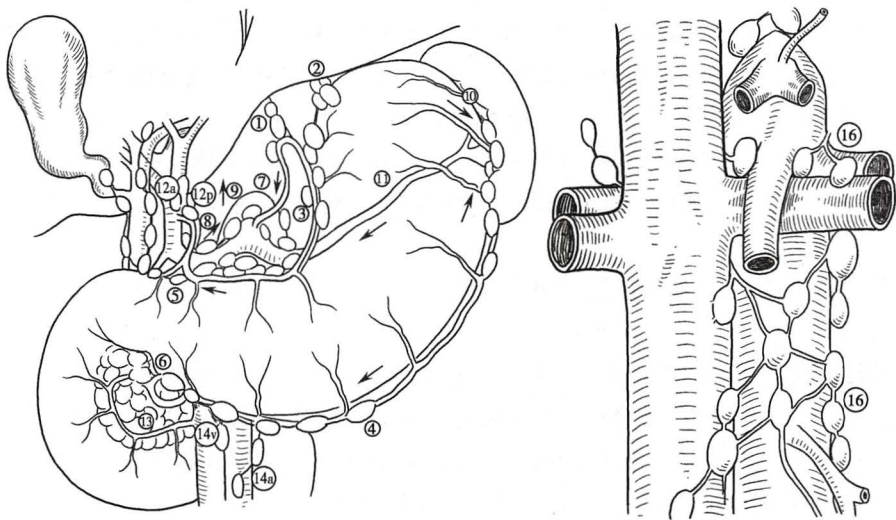


图 34-9 胃的淋巴结分组示意图

(3) 血行转移:胃癌细胞进入门静脉或体循环向身体其他部位播散,形成转移灶。常见转移的器官有肝、肺、胰、骨骼等,以肝转移为多。

(4) 腹膜种植转移:当胃癌组织浸润至浆膜外后,肿瘤细胞脱落并种植在腹膜和脏器浆膜上,形成转移结节。直肠前凹的转移癌,直肠指检可以发现。女性病人胃癌可形成卵巢转移性肿瘤,称Krukenberg瘤。癌细胞腹膜广泛播散时,可出现大量癌性腹水。

4. 临床病理分期 国际抗癌联盟(UICC)和美国癌症联合会(AJCC)2010年共同公布的胃癌TNM分期法,分期的病理依据主要是肿瘤浸润深度、淋巴结以及远处转移情况。以T代表原发肿瘤浸润胃壁的深度。 $T_1$ :肿瘤侵及固有层、黏膜肌层或黏膜下层; $T_2$ :肿瘤浸润至固有肌层; $T_3$ :肿瘤穿透浆膜下结缔组织而未侵犯脏腹膜或邻近结构; $T_{4a}$ :肿瘤侵犯浆膜; $T_{4b}$ :肿瘤侵犯邻近组织或脏器。N表示局部淋巴结的转移情况。 $N_0$ :无淋巴结转移; $N_1$ :1~2个区域淋巴结转移; $N_2$ :3~6个区域淋巴结转移; $N_3$ :7个以上区域淋巴结转移。M则代表肿瘤远处转移的情况。 $M_0$ :无远处转移; $M_1$ :有远处转移。根据TNM的不同组合可将胃癌划分为I~IV临床病理分期(表34-2)。

表 34-2 胃癌的临床病理分期

	$N_0$	$N_1$	$N_2$	$N_3$
$T_1$	I A	I B	II A	II B
$T_2$	I B	II A	II B	III A
$T_3$	II A	II B	III A	III B
$T_{4a}$	II B	III A	III B	III C
$T_{4b}$	III B	III B	III C	III C
$M_1$	IV			

【临床表现】早期胃癌多数病人无明显症状,有时出现上腹部不适,进食后饱胀恶心等非特异性的上消化道症状,胃窦癌常出现类似十二指肠溃疡的症状,按慢性胃炎和十二指肠溃疡治疗,症状可暂时缓解,易被忽视。随着病情发展,病人出现上腹疼痛加重,食欲下降、乏力、消瘦,体重减轻。根据肿瘤的部位不同,也有其特殊表现。贲门胃底癌可有胸骨后疼痛和进食梗阻感;幽门附近的胃癌生长到一定程度,可导致幽门部分或完全性梗阻而发生呕吐,呕吐物多为隔夜宿食和胃液;肿瘤破溃或侵



犯胃周血管后可有呕血、黑便等消化道出血症状;也有可能发生急性穿孔。早期病人多无明显体征,晚期病人可触及上腹部质硬、固定的肿块,锁骨上淋巴结肿大(Virchow's sentinel node)、直肠前凹扪及肿块、贫血、腹水、黄疸、营养不良甚至恶病质等表现。

**【诊断】**早期胃癌术后5年生存率可达90.9%~100%,明显优于进展期胃癌。因此,早期诊断是提高治愈率的关键。但由于早期胃癌无特异性症状,容易被忽视,国内早期胃癌的比例仅为10%左右。为提高早期胃癌诊断率,应对以下人群定期检查:①40岁以上,既往无胃病史而出现上述消化道症状者,或已有溃疡病史但症状和疼痛规律明显改变者;②有胃癌家族病史者;③有胃癌前期病变者,如萎缩性胃炎、胃溃疡、胃息肉、胃大部切除病史者;④有原因不明的消化道慢性失血或短期内体重明显减轻者。

通过各种检查方法,可以对胃癌进行明确诊断,并且进行临床分期。临床分期对制订治疗方案及判断预后非常重要。

1. 电子胃镜检查(gastroscopy) 能够直接观察胃黏膜病变的部位和范围,并可以对可疑病灶钳取小块组织作病理学检查,是诊断胃癌的最有效方法。为提高诊断率,应在可疑病变组织四周活检4~6处,不应集中一点取材。通过使用染色内镜和放大内镜,可显著提高小胃癌和微小胃癌的检出率。采用带超声探头的电子胃镜,对病变区域进行超声探测成像,可了解肿瘤在胃壁内的浸润深度以及向壁外浸润的情况,是判断肿瘤T分期的最佳方法,同时也可以探及胃周淋巴结转移情况,有助于胃癌的术前临床分期,以及决定病变是否适合进行内镜下切除。

2. X线钡餐检查 仍为诊断胃癌的常用方法。目前多采用气钡双重造影,通过黏膜相和充盈相的观察作出诊断,优点是痛苦小易被病人所接受;缺点是不如胃镜直观且不能取活检进行组织学检查。X线征象主要有龛影、充盈缺损、胃壁僵硬胃腔狭窄、黏膜皱襞的改变等。同时,钡餐检查对胃上部癌是否侵犯食管有诊断价值。

3. CT检查 螺旋增强CT检查在评价胃癌病变范围、局部淋巴结转移和远处转移(如肝、卵巢)方面具有较高的价值,是手术前判断肿瘤N分期和M分期的首选方法。

4. 其他影像学检查 MRI的作用与CT相似。正电子发射成像技术(PET),利用胃癌组织对于 $^{18}\text{F}$ 氟-2-脱氧-D-葡萄糖(FDG)的亲合性,对胃癌的诊断,判断淋巴结和远处转移病灶情况,准确性也比较高。

5. 其他检查 胃液脱落细胞学检查现已较少应用;部分胃癌病人的粪潜血可持续阳性。肿瘤标志物癌胚抗原(CEA)、CA19-9和CA125在部分胃癌病人中可见升高,但目前认为仅作为判断肿瘤预后和治疗效果的指标,无助于胃癌的诊断。

通过临床表现、电子胃镜或X线钡餐检查,多数胃癌可获得正确诊断。少数情况下,需要与胃良性溃疡、胃间质瘤、胃淋巴瘤和胃良性肿瘤等进行鉴别诊断。

**【治疗】**胃癌的治疗策略是以外科手术为主要方式的综合治疗。部分早期胃癌可内镜下切除,进展期胃癌强调足够的胃切除和淋巴结清扫术。化学治疗适用于不可切除或术后复发的病人,也可用于胃癌根治术后的辅助治疗。

1. 早期胃癌的内镜下治疗 直径小于2cm的无溃疡表现的分化型黏膜内癌,可在内镜下行胃黏膜切除术(EMR)或内镜下黏膜下剥离术(ESD)。目前临床上更推荐使用ESD,即将病灶周围黏膜用高频电刀环周切开,在黏膜下层和肌层间剥离。对于肿瘤浸润深度达到黏膜下层、无法完整切除和可能存在淋巴结转移的早期胃癌,不应盲目内镜下治疗,原则上应采用标准的外科根治性手术。

2. 手术治疗 外科手术是胃癌的主要治疗手段,分为根治性手术和姑息性手术两类。

(1) 根治性手术(radical surgery):原则为彻底切除胃癌原发灶,按临床分期标准清除胃周围的淋巴结,重建消化道。目前公认的胃癌根治手术的标准术式是D<sub>2</sub>淋巴结清扫的胃切除术。

1) 常用的胃切除术和胃切除范围:全胃切除术(total gastrectomy):包括贲门和幽门的全胃切除;远端胃切除术(distal gastrectomy):包括幽门的胃切除术,保留贲门,标准手术为切除胃的2/3以上;近





端胃切除术(proximal gastrectomy):包括贲门的胃切除术,保留幽门。

切除范围:胃切断线要求距肿瘤边缘至少 5cm;远侧部癌应切除十二指肠第一部 3~4cm,近侧部癌应切除食管下端 3~4cm。保证切缘无肿瘤残留。

2) 淋巴结清扫:淋巴结清扫范围以 D(dissection)表示,依据不同的胃切除术式系统地规定了淋巴结清扫的范围(表 34-3)。D 级标准可分为 D<sub>1</sub>和 D<sub>2</sub>手术。

表 34-3 胃癌 D<sub>2</sub>根治术淋巴结清扫范围

全胃切除术		远端胃切除术
D <sub>0</sub> 手术	淋巴结清扫未达到 D <sub>1</sub> 手术	
D <sub>1</sub> 手术	第 1~7 组	第 1、3、4、5、6、7 组
D <sub>2</sub> 手术	D <sub>1</sub> +第 8a、9、10、11p、11d、12a 组	D <sub>1</sub> +第 8a、9、11p、12a 组

D<sub>1</sub>手术仅适用于临床分期为 T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>,并且肿瘤不适合内镜下切除的早期胃癌;进展期胃癌,即临床分期为 T<sub>2</sub>~T<sub>4</sub>期或临床发现淋巴结转移的肿瘤,均应行 D<sub>2</sub>淋巴结清扫。由于术前和术中的淋巴结转移无法做到完全准确诊断,所以如果怀疑淋巴结存在转移就应该进行 D<sub>2</sub>淋巴结清扫。

3) 手术方式举例

A. 根治性远端胃切除术:切除胃的 3/4~4/5,幽门下 3~4cm 切断十二指肠,距癌边缘 5cm 切断胃,按照 D<sub>2</sub>标准清扫淋巴结,切除大网膜、网膜囊;消化道重建可选 Billroth I 式胃十二指肠吻合或 Billroth II 式胃空肠吻合(图 34-10)。

B. 根治性全胃切除术(total gastrectomy):多适用于胃体与胃近端癌。切除全部胃,幽门下 3~4cm 切断十二指肠,食管胃交界部以上 3~4cm 切断食管,按照 D<sub>2</sub>标准清扫淋巴结,切除大网膜、网膜囊,根据情况切除脾脏,消化道重建常行食管空肠 Roux-en-Y 吻合(图 34-11)。

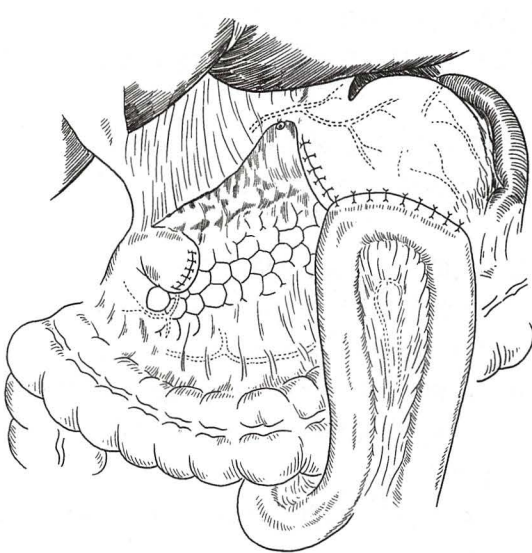


图 34-10 根治性远端胃切除术, Billroth II 式胃空肠吻合

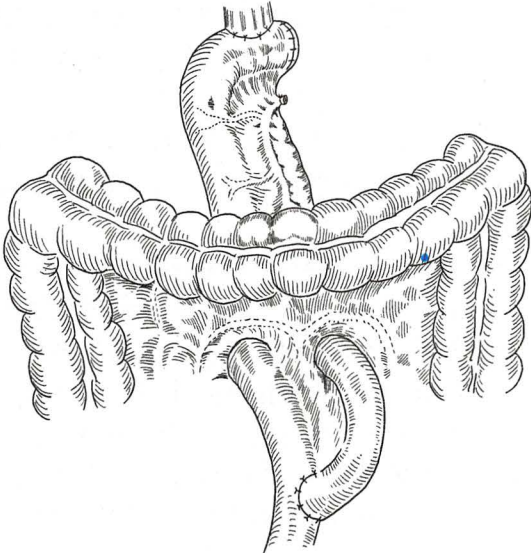


图 34-11 根治性全胃切除术, 食管空肠 Roux-en-Y 吻合

C. 腹腔镜胃癌根治术:腹腔镜胃癌根治术近年来在临床上得到逐步开展。根据前瞻性随机对照试验结果,对于临床 I 期的胃癌,腹腔镜手术与开腹手术相比,在安全性和治疗效果上没有显著差异,可以作为标准治疗方式。而对于 I 期以上的进展期胃癌,腹腔镜手术在安全性上不劣于开腹手术,而远期效果有待进一步证明。



(2) 姑息性手术(palliative surgery):是指原发灶无法切除,针对由于胃癌导致的梗阻、穿孔、出血等并发症而作的手术,如胃切除术、胃空肠吻合术、空肠造口、穿孔修补术等。

3. 胃癌的化学治疗 对于不可切除性、复发性或姑息手术后等胃癌晚期病人,化疗可能有减缓肿瘤的发展速度,改善症状等效果。根治性手术后辅助化疗的目的是控制残存的肿瘤细胞以减少复发的机会。早期胃癌根治术后原则上不必辅助化疗;而进展期胃癌根治术后无论有无淋巴结转移均需化疗。施行化疗的胃癌病人应当有明确病理诊断,一般情况良好,心、肝、肾与造血功能正常,无严重并发症。

常用的胃癌化疗给药途径有口服给药、静脉、腹膜腔给药、动脉插管区域灌注给药等。为提高化疗效果、减轻化疗的毒副作用,常选用多种化疗药联合应用。胃癌的化疗方案有多种,近年来研发的新型口服氟尿嘧啶类抗肿瘤药物 S-1,含有细胞毒性药物替加氟及另外两种酶抑制剂 CDHP 和 OXO,化疗有效率较高。S-1 单药使用和 S-1 联合顺铂使用已被推荐为胃癌化疗的一线方案。

4. 胃癌的其他治疗 胃癌对放疗的敏感度较低,较少采用,可用于缓解癌肿引起的局部疼痛症状。胃癌的免疫治疗包括非特异生物反应调节剂、细胞因子以及过继性免疫治疗等的临床应用。靶向治疗包括曲妥珠单抗(抗 HER2 抗体)、贝伐珠单抗(抗 VEGFR 抗体)和西妥昔单抗(抗 EGFR 抗体),在晚期胃癌的治疗有一定的效果。

## 二、胃淋巴瘤

原发性胃淋巴瘤是结外型淋巴瘤中最常见者,占胃恶性肿瘤的 3%~5%,仅次于胃癌而居第二位。发病年龄以 45~60 岁居多。男性发病率较高。病因尚不清楚,近年发现幽门螺杆菌感染与胃的黏膜相关淋巴样组织(mucosa-associated lymphoid tissue, MALT)淋巴瘤发病密切相关,几乎所有胃淋巴瘤病人的胃黏膜上均发现 HP 存在。

【病理】95% 以上的胃原发性恶性淋巴瘤为非霍奇金淋巴瘤,组织学类型以 B 淋巴细胞为主;病变源于黏膜相关淋巴组织,黏膜下层出现淋巴滤泡,逐渐向周边蔓延并侵及全层。大体所见黏膜肥厚、隆起但外观完整,病变进展黏膜可形成溃疡、胃壁节段性浸润或皮革胃样改变,严重者可发生出血、穿孔。病变可以发生在胃的各个部分,但以胃远端 2/3 后壁和小弯侧多发。恶性淋巴瘤以淋巴转移为主。

【临床表现】早期症状无特异性,常误诊为胃溃疡和胃癌。最常见的症状为上腹痛,可伴有恶心、呕吐、体重下降、消化道出血、贫血等表现。部分病人上腹部可触及肿块,少数病人可有不规则发热。

【诊断】X 线钡餐检查可见胃窦后壁或小弯侧面积较大的浅表溃疡,胃黏膜可见多个大小不等的充盈缺损,胃壁不规则增厚,肿块虽大仍可见蠕动通过病变处是其特征。胃镜检查可见黏膜隆起、溃疡、粗大肥厚的皱襞呈卵石样改变、黏膜下多发结节或肿块等;胃恶性淋巴瘤多向黏膜下层浸润生长,故活检时取材太浅,常难作出正确诊断。内镜超声(EUS)可判断淋巴瘤浸润胃壁深度与淋巴结转移情况,结合胃镜下多部位较深取材活组织检查可显著提高诊断率。CT 检查可见胃壁增厚,并了解肝脾有无侵犯、纵隔与腹腔淋巴结的情况,有助于排除继发性胃淋巴瘤。

【治疗】早期低度恶性胃黏膜相关淋巴瘤的可采用抗幽门螺杆菌治疗,清除幽门螺杆菌后,肿瘤一般 4~6 个月消退,有效率可达到 60%~70%。抗生素治疗无效的病例可能存在潜在的高度恶性的病灶,可以选择放、化疗。常用化疗方案为 CHOP 方案,胃淋巴瘤对化疗反应较好,可明显提高 5 年生存率。手术治疗胃淋巴瘤有助于准确判断临床病理分期,病变局限的早期病人可获根治机会。姑息性切除也可减瘤,结合术后化疗而提高疗效、改善愈后。可防止病程中可能出现的出血和穿孔等并发症。

## 三、胃肠道间质瘤

胃肠道间质瘤(gastrointestinal stromal tumors, GIST)是消化道最常见的间叶源性肿瘤,占消化道肿





瘤的1%~3%,其中60%~70%发生在胃,20%~30%发生在小肠,10%发生在结直肠,也可发生在食管、网膜和肠系膜等部位。以往因缺少诊断标志,多与平滑肌(肉)瘤、神经源性肿瘤等胃肠道间叶来源肿瘤相混淆。研究表明,这类肿瘤起源于胃肠道未定向分化的间质细胞,其分子生物学特点是c-kit基因发生突变,导致酪氨酸激酶受体持续活化,刺激肿瘤细胞持续增殖。c-kit基因编码KIT蛋白(CD117),是重要的诊断标志物。

【病理】呈膨胀性生长,可向黏膜下或浆膜下浸润形成球形或分叶状的肿块。肿瘤可单发或多发,直径从1cm到20cm以上不等,质地坚韧,境界清楚,表面呈结节状。瘤体生长较大可造成瘤体内出血、坏死及囊性变,并在黏膜表面形成溃疡导致消化道出血。

【临床表现】症状与肿瘤的部位、大小和生长方式有关。瘤体小时症状不明显,可有上腹部不适或类似溃疡病的消化道症状;瘤体较大可扪及腹部肿块。肿瘤浸润到胃肠道腔内常有消化道出血表现;小肠的间质瘤易发生肠梗阻;十二指肠间质瘤可压迫胆总管引起梗阻性黄疸。

【诊断】钡餐造影胃局部黏膜隆起,呈凸向腔内的类圆形充盈缺损。胃镜下可见黏膜下肿块,顶端可有中心溃疡。胃肠道间质瘤主要位于肌层内,由于黏膜相对完整,黏膜活检检出率低,超声内镜可明确肿物的来源。CT、MRI扫描有助于发现胃腔外生长的结节状肿块以及有无肿瘤转移。组织标本镜下可见多数梭形细胞,并且免疫组织化学检测显示CD117和(或)DOG-1过度表达,有助于病理学最终确诊。GIST应视为具有恶性潜能的肿瘤,肿瘤危险程度与肿瘤部位、大小、细胞有丝分裂指数(核分裂象)、肿瘤浸润深度和有无转移相关(表34-4)。

表 34-4 胃肠道间质瘤危险度分级

肿瘤大小(cm)	核分裂/50HPF	原发肿瘤部位	危险度分级
<2.0	≤5	任意	极低
	6~10	任意	中
2.1~5.0	≤5	任意	低
	6~10	胃	中
		非胃	高
5.1~10.0	≤5	胃	中
		非胃	高
	6~10	任意	高
		任意	高
>10	>10	任意	高
任意	任意	肿瘤破裂	高

【治疗】首选手术治疗,手术争取彻底完整切除,术中应避免肿瘤破裂。胃肠道间质瘤极少发生淋巴结转移,因此不必常规进行淋巴结清扫。完全切除的存活期明显高于不完全切除的病例。甲磺酸伊马替尼是一种酪氨酸激酶抑制剂,可以针对性地抑制c-kit活性,治疗不能切除或术后复发转移的GIST有效率在50%左右。中高危危险度的GIST术后予甲磺酸伊马替尼可以控制术后复发,改善预后,也可以用于术前辅助治疗,以提高手术切除率。

四、胃的良性肿瘤

良性肿瘤约占全部胃肿瘤的2%左右。按其组织来源可分为黏膜上皮细胞良性肿瘤和间叶组织良性肿瘤。前者常见的有胃腺瘤和腺瘤性息肉,占良性肿瘤的40%左右,多见于胃窦部,外观呈息肉状,单发或多发,有一定的恶变率,尤其是直径大于2cm的广基底腺瘤;胃间叶源组织良性肿瘤主要有平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经纤维瘤等。最常见的为平滑肌瘤,多见于胃体和胃窦部。

胃良性肿瘤一般体积小,发展较慢,常见的临床表现有:①上腹部不适、饱胀感或腹痛;②上消化道出血;③腹部肿块,较大的良性肿瘤上腹部可扪及肿块;④位于贲门或幽门的肿瘤可引起不全梗阻等。X线钡餐检查、胃镜、超声及CT检查等有助于诊断。电子胃镜检查大大提高了胃良性肿瘤的发



现率,对于黏膜起源瘤活检有助确诊;黏膜下的间叶组织瘤超声胃镜更具诊断价值。

**【治疗】** 手术切除是胃良性肿瘤的主要治疗方法。由于临床上难以除外恶性肿瘤,且部分良性胃肿瘤还有恶变倾向以及可能出现严重并发症,故主张确诊后积极地手术治疗。根据肿瘤的大小、部位以及有无恶变倾向选择手术方式,小的腺瘤或腺瘤样息肉可行内镜下套切术,较大肿瘤可行胃部分切除术、胃大部切除术,术中应行冰冻病理检查,及时发现恶变者。

## 第四节 先天性肥厚性幽门狭窄

先天性肥厚性幽门狭窄(congenital hypertrophic pyloric stenosis)是新生儿期幽门肥大增厚而致的幽门机械性梗阻,是新生儿器质性呕吐最常见的原因之一,男女之比为4:1。其确切病因不明,可能与幽门肌层中肌间神经丛缺如、血中胃泌素水平增高以及幽门肌持续处于紧张状态有关。

**【病理】** 肉眼观幽门部形似橄榄状,长约2.0~2.5cm,直径约0.5~1.0cm,质地硬如软骨,表面光滑呈粉红或苍白色,有弹性。幽门环形肌肥厚增大,达0.4~0.6cm,幽门管因肌层压迫而延长,纤细,与十二指肠界限明显,镜下见黏膜充血、水肿,肌纤维层厚,平滑肌增生,排列紊乱。

**【临床表现】** 此病多在出生后1~3周内出现典型的表现。吸乳后几分钟发生呕吐,呕吐物为不含胆汁的胃内容物,最初是回奶,接着发展为喷射状呕吐,呕吐的频率和强度呈进行性加重。上腹部见有胃蠕动波,剑突与脐之间触到橄榄状的肥厚幽门,是本病的典型体征。病儿可有脱水、低钾性碱中毒,体重减轻,最终导致营养不良。

**【诊断与鉴别诊断】** 根据病儿典型的喷射状呕吐,见有胃蠕动波,以及扪及幽门肿块,即可确诊。超声检查探测幽门肌层厚度 $\geq 4\text{mm}$ 、幽门管长度 $\geq 16\text{mm}$ 、幽门管直径 $\geq 14\text{mm}$ ,提示本病;X线钡餐示胃扩张、蠕动增强、幽门管腔细长、幽门口呈“鸟喙状”,通过受阻、胃排空延缓。

应与可以导致婴儿呕吐的其他疾病相区别,如喂养不当、感染、颅内压增高、胃肠炎等。幽门痉挛的新生儿也可出现间隙性喷射状呕吐,但腹部不能触及幽门肿块;钡餐检查有助于区别肠旋转不良、肠梗阻、食管裂孔疝等。

**【治疗】** 幽门环肌切开术是治疗本病的主要方法,手术可开腹施行也可经腹腔镜施行。手术前需纠正脱水及电解质紊乱,营养不良者给予静脉营养,改善全身情况。手术在幽门前上方血管稀少区沿纵轴切开浆膜与幽门环肌层,切口远端不超过十二指肠,近侧应超过胃端,使黏膜自由向切开处膨出。术中应注意保护黏膜、避免损伤,必要时予以修补。术后当日禁食,术后12小时可进糖水,24~48小时恢复喂奶。术后早期呕吐与黏膜水肿有关,数日后可逐渐好转。

## 第五节 十二指肠憩室

十二指肠憩室(duodenal diverticulum)是部分肠壁向腔外凸出所形成的袋状突起。直径从数毫米至数厘米,多数发生于十二指肠降部,可单发也可多发。75%的憩室位于十二指肠乳头周围2cm范围之内,故有乳头旁憩室之称。十二指肠憩室发病率随年龄而增加,上消化道钡餐检查发现率为6%,尸检检出率可达10%~20%。

**【病理】** 绝大部分十二指肠憩室是由于先天性十二指肠局部肠壁肌层缺陷所致,憩室壁由黏膜、黏膜下层与结缔组织构成,肌纤维成分很少,称为原发性或假性憩室。由于十二指肠乳头附近是血管、胆管、胰管穿透肠壁的部位,肌层薄弱,肠腔内压力增高,黏膜可通过薄弱处向外突出形成憩室。憩室壁有肠壁全层构成,因周围组织炎症粘连,瘢痕牵拉十二指肠壁而形成的憩室称为继发性或真性憩室,临床上少见。当憩室颈部狭小时,食物一旦进入,不易排出,憩室内可形成肠石;因引流不畅,细菌繁殖可引起憩室炎,形成溃疡,导致出血甚至穿孔。壶腹周围憩室病人胆道结石发生率高,也可能压迫胆总管和胰管,致胆管炎、胰腺炎发作。





【临床表现】绝大多数十二指肠憩室无临床症状,仅5%的病人出现症状。表现为上腹疼痛、恶心、嗝气、在饱食后加重等。并发憩室炎时有中上腹或脐部疼痛,可放射至右上腹或后背,伴恶心、发热、白细胞计数增加,体检有时可有上腹压痛。十二指肠降部憩室穿孔至腹膜后可引起腹膜后严重感染。乳头附近的憩室可并发胆道感染、胆石症、梗阻性黄疸和胰腺炎而出现相应的症状。

【诊断】多数十二指肠憩室无特异性症状,仅靠临床表现很难作出诊断。X线钡餐检查特别是低张性十二指肠造影,可见圆形或椭圆形腔外光滑的充盈区,立位可见憩室内呈气体、液体及钡剂三层影。电子十二指肠镜检查诊断率比较高,可对憩室的部位、大小作出判断。超声与CT可发现位于胰腺实质内的十二指肠憩室,因憩室内常含气体、液体与食物碎屑,有时会误诊为胰腺假性囊肿或脓肿。

【治疗】无症状的憩室不须治疗。如确认症状由憩室引起,可采用调节饮食、抗炎、抗酸、解痉等治疗。十二指肠憩室的手术并非简单,手术适应证应严格掌握:憩室穿孔合并腹膜炎;憩室大出血、憩室内异物形成;因憩室引发胆管炎、胰腺炎;内科治疗无效,确有憩室症状者。常用的术式有憩室切除术、憩室较小者可行憩室内翻缝合术,乳头旁憩室或多个憩室切除困难时可行消化道转流手术,常用毕Ⅱ式胃部分切除术旷置十二指肠。

## 第六节 十二指肠淤滞症

十二指肠淤滞症是十二指肠水平部受肠系膜上动脉压迫导致的肠腔梗阻,也称为良性十二指肠淤滞症,或肠系膜上动脉综合征(superior mesenteric artery syndrome)。

【病因与病理】十二指肠水平部在第三腰椎水平自右向左横行跨越脊柱和腹主动脉。肠系膜上动脉恰在胰腺颈下缘从腹主动脉发出,自十二指肠水平部前面从上而下越过,该动脉与腹主动脉形成夹角,若此夹角变小,肠系膜上动脉将十二指肠水平部压向椎体或腹主动脉造成肠腔狭窄和梗阻(图34-12)。发生淤滞症的原因主要有:肠系膜上动脉起始点位置过低,十二指肠悬韧带过短牵拉,腹腔内粘连或内脏下垂牵拉肠系膜以及环状胰腺等。平均发病年龄30岁左右,多见于体重偏轻、体形瘦长,或存在高分解状态,如大面积烧伤或大手术后的病人。

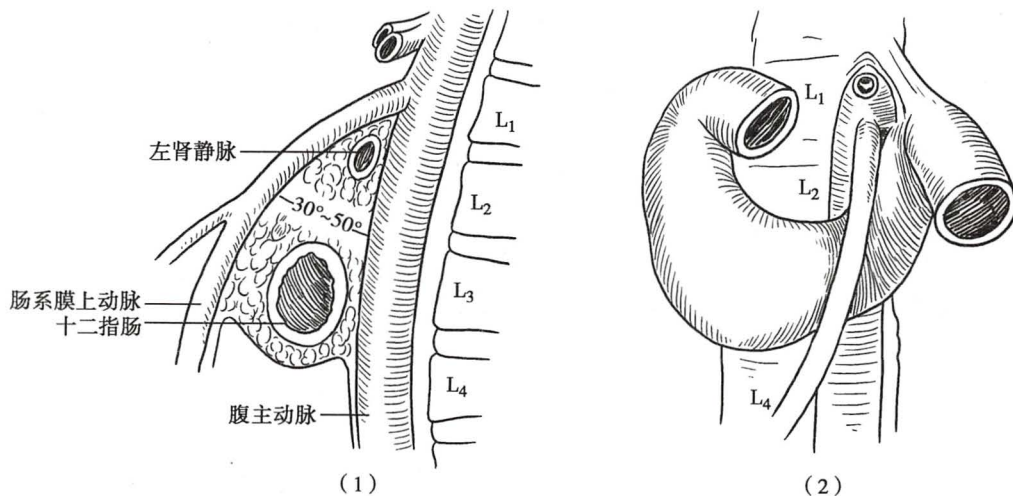


图34-12 十二指肠淤滞症

(1)侧面观 (2)正面观

【临床表现】十二指肠淤滞症多呈间歇性反复发作,表现为十二指肠通过障碍。呕吐是主要症状,常在餐后2~3小时或夜间出现,呕吐物为含胆汁的胃内容物,常伴有上腹饱胀不适、腹痛等。症状可以通过改变体位而减轻,如取左侧卧位,俯卧位、胸膝位,是该综合征的特征。体检见上腹饱满,可有胃型和蠕动波,无明显腹部压痛,肠鸣音正常,胃肠减压可引出大量胃液。缓解期仅有食欲缺乏、

进食后饱胀等非特异性消化道症状。长期反复发作者可出现消瘦、营养不良、贫血和水电解质代谢紊乱。

**【诊断】**有反复发作呕吐胆汁与胃内容物的病人,特别是体位改变症状减轻的病人,应考虑本病的可能。X线钡餐为首选诊断方法,特征性表现有:①近端十二指肠及胃扩张,有明显的十二指肠逆蠕动;②钡剂在十二指肠水平部脊柱中线处中断,有整齐的类似笔杆压迫的斜行切迹(“笔杆征”),钡剂通过受阻;③钡剂在2~4小时内不能从十二指肠排空;④侧卧或俯卧时钡剂可迅速通过十二指肠水平部进入空肠。

超声检查测量肠系膜上动脉与腹主动脉之间夹角的度数,正常为 $30^{\circ} \sim 50^{\circ}$ ,有淤滞症者 $<13^{\circ}$ ;夹角内肠系膜上动脉压迫处十二指水平部前后径 $<1.0\text{cm}$ ,而近端十二指肠降部前后径 $>3.0\text{cm}$ ;改变体位后以上测量发生变化。CT结合动脉造影可以显露肠系膜上动脉与十二指肠之间的关系以及在这一水平上的梗阻。

**【治疗】**一般先采用非手术治疗。发作期间休息、禁食、胃肠减压、维持水电解质平衡和营养支持。缓解期宜少量多餐,以易消化食物为主,餐后侧卧或俯卧位可预防发作。非手术治疗无效可采用手术治疗,常用的术式是十二指肠空肠吻合术,将梗阻近端的十二指肠水平部与空肠第一部行侧侧吻合,或行Roux-en-Y吻合;如压迫系十二指肠悬韧带过短造成时,可行十二指肠悬韧带切断松解术。

(刘玉村)



## 第三十五章 小肠疾病



### 第一节 解剖和生理概要

**【小肠的解剖】** 小肠起自胃幽门十二指肠球部,止于回盲瓣,分为十二指肠、空肠和回肠三部分。一般成人小肠全长约3~5m,但个体间差异较大。十二指肠起自胃幽门,止于十二指肠空肠曲,全长约20~25cm,是小肠中管腔最粗且位置最为固定的部分。十二指肠和空肠交界处毗邻横结肠系膜根部,被十二指肠空肠悬韧带(Treitz韧带)所固定。空肠和回肠盘曲于横结肠系膜下区的腹腔内,呈游离的肠袢,仅通过小肠系膜附着于腹后壁。空肠和回肠间并无明确的解剖标志,但通常认为小肠上段2/5为空肠,下段3/5为回肠。空肠肠腔较宽,壁较厚,黏膜有许多高而密的环状皱襞,隔着肠壁即可摸到这些皱襞,肠道愈向下则皱襞愈低而稀,至回肠远端消失。回肠末端接续盲肠。

小肠具有丰富的血管、淋巴和神经组织,它们均穿行于小肠系膜内以供应或支配小肠。小肠系膜根部附着于腹后壁第2腰椎左侧,斜向右下方跨越脊柱、十二指肠水平部、腹主动脉、下腔静脉、右输尿管和右腰大肌等,止于右骶髂关节前方。

除十二指肠近端的血液供应来自腹腔干的分支外,其余小肠的血液供应都来自肠系膜上动脉,该动脉从腹主动脉分出,向下前行于胰腺钩突和十二指肠水平部的前方,并经过脾静脉和胰体的后方,进入小肠系膜根部;它分出胰十二指肠下动脉、中结肠动脉、右结肠动脉、回结肠动脉和12~16支空肠、回肠动脉;各支相互吻合形成动脉弓,最后分出直动脉到达肠壁,直动脉间缺乏吻合。近端小肠的动脉仅有1~2级动脉弓,直支较长,系膜血管稠密,远端增多为3~4级动脉弓,故分出的直支较短,而至回肠末端则动脉弓数减少。空肠静脉(jejunal vein)和回肠静脉(ileal vein)与同名动脉伴行,最后汇合成肠系膜上静脉,其与肠系膜上动脉并行,在胰颈的后方与脾静脉汇合形成门静脉。

空肠黏膜下有散在性孤立淋巴小结,至回肠则有许多淋巴集结(Peyer集结)。小肠淋巴管起始于黏膜绒毛中央的乳糜管,淋巴液汇集于肠系膜根部的淋巴结,再经肠系膜上动脉周围淋巴结,腹主动脉前的淋巴结而至乳糜池。小肠的淋巴引流是将肠道消化吸收的脂肪转运至血液循环的重要途径,同时发挥重要的免疫防御作用。

小肠接受自主神经系统的副交感神经支和交感神经支的支配,交感神经的内脏神经以及部分迷走神经纤维在腹腔动脉周围及肠系膜动脉根部组成腹腔神经丛和肠系膜上神经丛,然后发出神经纤维至肠壁。交感神经兴奋使小肠蠕动减弱,肠腺分泌减少,血管收缩;迷走神经兴奋使肠蠕动增强,肠腺分泌增加。小肠的痛觉由交感神经系统的内脏神经传入纤维传导。

**【小肠的生理】** 小肠是食物消化和吸收的主要部位。除胰液、胆汁和胃液可继续在小肠内起消化作用外,小肠黏膜腺体也分泌含有多种酶的碱性肠液,其中最主要的是多肽酶(肠肽酶),能将多肽分解为可被肠黏膜吸收的氨基酸。食糜在小肠内分解为葡萄糖、氨基酸、脂肪酸后,即被小肠黏膜吸收。除食物外,小肠还吸收水、电解质、各种维生素,以及脱落的消化道上皮细胞所构成的大量内源性物质。成人这些内源性物质的液体量估计每天达8000ml左右,因此在小肠疾病如肠梗阻或肠痿发生时,可引起严重的营养障碍和水、电解质平衡失调。

小肠本身是一个重要的内分泌器官,可以分泌大量的胃肠激素,已知的有生长抑素、促胃液素、缩胆素、胰液素、胃动素、抑胃多肽、神经降压素、胰高血糖素等,它们对消化腺及小肠的上皮、内分泌功能及运动功能具有重要的调节作用。

小肠还具有重要的屏障功能。生理情况下,肠道内有很多细菌,肠屏障能够阻止肠道内细菌及毒素移位至肠道外;但在肠梗阻缺血或炎症时,可引起屏障功能破坏,导致细菌和毒素乃至肠内容物移位进入血液循环或腹腔。

## 第二节 肠感染性疾病

### 一、肠结核

肠结核(intestinal tuberculosis)是结核分枝杆菌侵犯肠管所引起的慢性特异性感染。

**【病因和病理】**肠结核分为原发性和继发性。原发性肠结核较少见,为结核分枝杆菌直接感染肠道引起原发性病变。临床以继发性肠结核多见,其最常见的原发病变是肺结核,开放性肺结核病人常咽下含有结核分枝杆菌的痰液而引起继发性肠结核。在粟粒性结核的病人,结核分枝杆菌可通过血行播散而引起包括肠结核在内的全身性结核感染。盆腔结核、肾结核等结核病灶亦可直接蔓延至肠道。肠结核病变主要发生在回盲部及远端回肠,在病理形态上表现为溃疡型和增生型两类,也可以两种病变并存。

溃疡型肠结核较多见,其特点是溃疡多呈环形,其长轴与肠腔长轴垂直,病变开始于肠壁淋巴集结,继而融合并发生干酪样坏死,破溃后形成溃疡,溃疡修复时由于瘢痕形成和纤维收缩而致肠腔狭窄。增生型肠结核的特点是在黏膜下层大量结核性肉芽肿形成和纤维组织增生,黏膜隆起呈假性息肉样变,也可有浅小的溃疡。由于肠壁增厚和变硬,以及与周围组织粘连,容易导致肠腔狭窄和梗阻。

**【临床表现】**肠结核可能是全身性结核的一部分,因此,病人多呈低热、盗汗、乏力、消瘦、食欲减退等结核病的全身症状,腹部症状则因病变类型有所不同。溃疡型肠结核的主要症状为慢性腹部隐痛,偶有阵发性绞痛,以右下腹及脐周围为著,常有进食后加剧,排便后减轻。腹泻,也有腹泻和便秘交替出现。除非病变侵犯结肠,一般粪便不带黏液和脓液。检查右下腹有轻度压痛。增生型肠结核病人,以及病变发展到肠管环形瘢痕狭窄的溃疡型肠结核,主要表现为低位不完全性肠梗阻,腹部可见肠型,肠鸣音高亢,右下腹常可触及固定、较硬且有压痛的肿块。发生慢性肠穿孔时常形成腹腔局限脓肿,脓肿穿破腹壁便形成肠外瘘。

**【诊断】**除了应做血象、红细胞沉降率、胸部X线平片等一般检查外,需做X线钡餐或钡剂灌肠检查,纤维结肠镜检查可发现结肠乃至回肠末端的病变,并可做活组织检查。

**【治疗】**肠结核应以内科治疗为主,当伴有外科并发症时才考虑手术治疗。除急诊情况外,手术前原则上应先进行一段抗结核治疗和支持疗法,特别是有活动性肺结核或其他肠外结核的病人,需经治疗并待病情稳定后再行外科治疗。

肠结核的手术适应证为:①病变穿孔形成局限性脓肿或肠瘘;②溃疡型病变伴有瘢痕形成或增生型病变导致肠梗阻;③不能控制的肠道出血;④病变游离穿孔合并急性腹膜炎。后两种情况较为少见。

手术方式应根据并发症而定:①急性肠穿孔应行病变肠段切除术,因修补是在有急性炎症、活动性结核病灶上进行,失败率甚高。②小肠因瘢痕狭窄导致梗阻者做肠段切除吻合,多发性病变可作分段切除吻合,应避免作广泛切除。③回盲部增生型病变可行回盲部或右半结肠切除,如病变浸润固定而不能一期切除,可在病变的近侧切断回肠,缝闭后行短路手术或造口,待病变控制后再行二期手术切除病变肠袢。

### 二、肠伤寒穿孔

肠穿孔是伤寒病的严重并发症之一,死亡率较高。

**【病因和病理】**伤寒病由沙门菌属伤寒杆菌所引起,经口进入肠道,侵入回肠末段的淋巴滤泡和淋巴集结,引起炎性水肿,在发病的第2周开始发生坏死,形成溃疡。溃疡的长轴与肠的长轴平行,深





及黏膜下层,坏死严重者可深达肌层及浆膜层,当肠腔压力增高时可急性穿孔。由于肠伤寒极少引起腹腔反应与粘连,因此穿孔后立即形成急性弥漫性腹膜炎。80%的穿孔发生在距回盲瓣50cm以内,多为单发,多发穿孔约占10%~25%。

**【临床表现和诊断】**已经确诊为伤寒病的病人,突然发生右下腹痛,短时间内扩散至全腹,伴有呕吐、腹胀;检查有明显腹部压痛、肠鸣音消失等腹膜炎征象,X线检查发现腹腔游离气体;伤寒病人本应是脉缓、白细胞计数下降、体温高,穿孔后反有脉搏增快,白细胞计数增加,体温下降;腹腔穿刺可抽到脓液。取血做伤寒菌培养和肥达试验(Widal test)可进一步明确诊断。

需要注意的是,有少数伤寒病人症状轻微,仅有轻度发热、头痛、全身不适等,未引起病人重视,其发生穿孔时,多表现为右下腹痛伴呕吐,腹部有急性腹膜炎的体征,常误诊为急性阑尾炎穿孔,手术时可发现回肠穿孔,而阑尾仅有周围炎。在伤寒流行的地区与季节,应警惕伤寒肠穿孔的可能。手术时应取腹腔渗液做伤寒杆菌培养。

**【治疗】**伤寒肠穿孔确诊后应及时手术治疗。由于病人一般都很虚弱,故原则是施行穿孔缝合术,手术应简单、快速。除非肠穿孔过多,以及并发不易控制的肠道大量出血,而病人全身状况尚许可,才考虑做肠切除。对术中发现肠壁很薄接近穿孔的其他病变处,也应予以内翻缝合,预防术后发生新的穿孔。手术结束应清洗腹腔,放置有效的引流。术后对伤寒病和腹膜炎应采用积极抗感染治疗,并给予肠外营养支持。目前,针对伤寒的药物主要为氟喹诺酮类和第三代头孢菌素类药物,均有可靠的疗效,术后加强药物治疗能控制病变的发展,减少再穿孔的发生。

(王振军)

### 第三节 肠炎性疾病

#### 一、急性出血性肠炎

急性出血性肠炎(acute hemorrhagic enteritis)为一种原因尚不明确的肠管急性炎症病变,由于血便是本病最主要的症状,故称为急性出血性肠炎。

**【病因和病理】**病因尚未确定,部分病人发病前,可有不洁饮食史或上呼吸道感染史,曾认为本病与细菌感染或过敏有关。近年来认为本病的发生与C型魏氏杆菌产生的 $\beta$ 毒素有关,肠道内缺乏足够破坏 $\beta$ 毒素的胰蛋白酶亦促使本病发生。长期进食低蛋白饮食可使肠道内胰蛋白酶处于低水平。

病变主要在空肠或回肠,常呈节段性,严重时可融合成片。肠管扩张,肠腔内充满暗红色血性液体和坏死物质,肠壁充血水肿、炎性细胞浸润、广泛出血、坏死和溃疡形成,甚至穿孔。腹腔内可有混浊或血性渗液。

**【临床表现】**急性腹痛、腹胀、呕吐、腹泻、便血及全身中毒症状为主要临床表现。腹痛呈阵发性绞痛或持续性疼痛伴阵发性加剧,随之有腹泻,多为血水样便或果酱样腥臭便。有发热、恶心、呕吐,少数病人腹痛不明显而以血便为主要症状。当肠坏死或穿孔时,可有明显的腹膜炎征象,严重时出现中毒性休克。

诊断上需与肠套叠、克罗恩病、中毒性菌痢或急性肠梗阻等相鉴别。

**【治疗】**一般采用非手术治疗,包括:①禁食,胃肠减压;②维持内环境平衡,纠正水、电解质与酸碱紊乱,必要时可少量多次输血;③应用广谱抗生素和甲硝唑以控制肠道细菌特别是厌氧菌的生长;④防治脓毒血症和中毒性休克;⑤应用静脉营养,既可提供营养又可使肠道休息。

手术适应证:①有明显腹膜炎表现,或腹腔穿刺有脓性或血性渗液,怀疑有肠坏死或穿孔;②不能控制的肠道大出血;③有肠梗阻表现经非手术治疗不能缓解。

对肠管坏死、穿孔或伴大量出血且病变局限者可行肠管部分切除吻合。如病变广泛或病人全身情况严重,可将穿孔、坏死肠段切除,远近两端外置造口,以后再行二期吻合。急性出血性肠炎严重时



可累及大部分肠管,手术时必须仔细判断肠管生机,不可因炎症水肿、片状或点状出血而贸然行广泛肠切除,导致术后发生短肠综合征。手术后仍应给予积极的药物及支持疗法。

(胡俊波)

## 二、克罗恩病

克罗恩病(Crohn's disease)的病因以及发病机制迄今尚未完全明确。此病多见于欧美发达国家,在我国发病率亦呈上升趋势,尤其在经济发达地区上升明显。发病以年轻者居多,在我国男性发病率略高于女性。

**【病理】** 克罗恩病可侵及胃肠道的任何部位,最多见于回肠末段,可同时累及小肠和结肠,病变局限在结肠者较少见,直肠受累者则不及半数。病变可局限于肠管的一处或多处,呈节段性分布。炎症波及肠壁各层,浆膜面充血水肿、纤维素渗出;病变黏膜增厚,可见裂隙状深溃疡,黏膜水肿突出表面呈鹅卵石样改变;肠壁增厚,肉芽肿形成,可使肠腔变窄;受累肠系膜水肿、增厚和淋巴结炎性肿大,系膜缩短,肠管常有脂肪包裹;病变肠袢间及与周围组织、器官常粘连,或因溃疡穿透而形成内瘘、外瘘。

**【临床表现】** 与发病急缓、病变部位、范围以及有无并发症有关。起病常较缓慢,病史较长。腹泻、腹痛、体重下降是其常见症状,可见黏液血便。腹痛常位于右下腹或脐周,一般为痉挛性痛,多不严重,常伴局部轻压痛。当有慢性溃疡穿透、肠内瘘和粘连形成时,可出现腹内肿块。部分病人出现肠梗阻症状,但多为不完全性。部分病人以肛周病变为首诊症状。

**【诊断与鉴别诊断】** 克罗恩病诊断需要结合临床表现、内镜、病理组织学、影像学 and 临床生化检查等来综合判断。其中,结肠镜检查与活检病理,影像学检查包括CT肠道显像(CTE)和磁共振肠道显像(MRE),有助于临床明确诊断,必要时可行胶囊内镜、小肠镜等检查。

克罗恩病应与肠结核、白塞病、肠道淋巴瘤和溃疡性结肠炎等鉴别。少数克罗恩病病人发病较急,易误诊为急性阑尾炎;但是急性阑尾炎一般既往无反复低热、腹泻病史,右下腹压痛较局限、固定,白细胞计数增加较显著。

**【治疗】** 一般采用内科治疗,约70%病人在一生中需要接受外科手术治疗,手术目的主要是处理由该疾病导致的并发症。克罗恩病手术适应证为:肠狭窄梗阻、腹腔脓肿、肠内瘘或肠外瘘、游离性肠穿孔、不可控制的肠道出血、癌肿形成、肛周病变,内科治疗无效,儿童生长发育迟缓者亦应考虑手术干预。

手术应切除病变部位包括近远侧肉眼观正常肠管2cm,肠管吻合推荐侧侧吻合方式。一般不宜作单纯的病变近远侧肠侧侧吻合的短路手术。多次肠切除术后复发,有单个或多个短的小肠纤维性狭窄,可行狭窄成形术。术前诊断为阑尾炎而在手术中怀疑为此病时,单纯切除阑尾后容易发生残端瘘;若急性阑尾炎手术后出现瘘应注意克罗恩病的可能性。因病人大多存在营养不良、长期使用激素或免疫抑制剂,围术期处理显得尤为重要。

本病手术治疗后复发率可达50%以上,复发部位多在肠吻合口附近。

(兰平)

## 第四节 肠梗阻

任何原因引起的肠内容物通过障碍统称肠梗阻(intestinal obstruction),肠梗阻是常见的外科急腹症之一。肠梗阻不但可引起在肠管形态和功能上的改变,还可导致一系列全身性病理生理改变,严重时危及病人的生命。





### 【病因和分类】

#### 1. 按梗阻原因分类

(1) 机械性肠梗阻:系各种原因引起肠腔狭小或不通,致使肠内容物不能通过,是临床上最为常见的类型。常见的原因包括:①肠外因素,如粘连带压迫、疝嵌顿、肿瘤压迫等;②肠壁因素,如肠套叠、炎症性狭窄、肿瘤、先天性畸形等;③肠腔内因素,如蛔虫梗阻、异物、粪块或胆石堵塞等。

(2) 动力性肠梗阻:又分为麻痹性与痉挛性两类,是由于神经抑制或毒素刺激以致肠壁肌运动紊乱,使肠蠕动丧失或肠管痉挛,以致肠内容物不能正常运行,但无器质性肠腔狭小。麻痹性肠梗阻较为常见,多发生在腹腔手术后、腹部创伤或弥漫性腹膜炎病人。痉挛性肠梗阻较为少见,可发生于急性肠炎、肠道功能紊乱或慢性铅中毒病人。

(3) 血运性肠梗阻:由于肠系膜血管栓塞或血栓形成,使肠管血运障碍,肠失去蠕动能力,肠腔虽无阻塞,但肠内容物停止运行,故亦可归纳入动力性肠梗阻之中。但是它可迅速继发肠坏死,在处理上截然不同。

#### 2. 按肠壁血运有无障碍分类

(1) 单纯性肠梗阻:仅有肠内容物通过受阻,而无肠管血运障碍。

(2) 绞窄性肠梗阻:因肠系膜血管或肠壁小血管受压、血管腔栓塞或血栓形成而使相应肠段血运障碍,继而可引起肠坏死、穿孔。

3. 按梗阻部位分类 可分为高位(空肠)梗阻、低位小肠(回肠)和结肠梗阻,后者因有回盲瓣的作用,肠内容物只能从小肠进入结肠,而不能反流,故又称“闭袢性梗阻”。只要肠袢两端完全阻塞,如肠扭转,均属闭袢性梗阻。

4. 按梗阻程度分类 可分为完全性和不完全性肠梗阻。根据病程发展快慢,又分为急性和慢性肠梗阻。慢性不完全性是单纯性肠梗阻,急性完全性肠梗阻多为绞窄性。

上述分类在不断变化的病理过程中是可以互相转化的。例如单纯性肠梗阻如治疗不及时可发展为绞窄性;机械性肠梗阻如时间过久,梗阻以上的肠管由于过度扩张,可出现麻痹性肠梗阻的临床表现;慢性不完全性肠梗阻可因炎性水肿而变为急性完全性。

### 【病理和病理生理】

1. 局部变化 机械性肠梗阻一旦发生,梗阻以上肠蠕动增加,肠腔内因气体和液体的积聚而膨胀。肠梗阻部位愈低,时间愈长,肠膨胀愈明显。梗阻以下肠管则瘪陷、空虚或仅存积少量粪便。扩张肠管和塌陷肠管交界处即为梗阻所在,这对手术中寻找梗阻部位至为重要。肠腔压力不断升高,可使肠壁静脉回流受阻,肠壁充血水肿,液体外渗。同时肠壁及毛细血管通透性增加,肠壁上有出血点,并有血性渗出液渗入肠腔和腹腔。在闭袢型肠梗阻,肠内压可增加至更高点。肠内容物和大量细菌渗入腹腔,引起腹膜炎。最后,肠管可因缺血坏死而溃破穿孔。

#### 2. 全身变化

(1) 水、电解质和酸碱失衡:肠梗阻时,胃肠道分泌的液体不能被吸收返回全身循环而积存在肠腔,同时肠壁继续有液体向肠腔内渗出,导致体液在第三间隙的丢失。高位肠梗阻由于不能进食同时出现的大量呕吐更易出现脱水。同时丢失大量的胃酸和氯离子,故有代谢性碱中毒;低位小肠梗阻丢失大量的碱性消化液加之组织灌注不良,酸性代谢产物剧增,可引起严重的代谢性酸中毒。

(2) 血容量下降:肠膨胀可影响肠壁静脉回流,大量血浆渗出至肠腔和腹腔内,如有肠绞窄则更易丢失大量血浆和血液。此外,肠梗阻时蛋白质分解增多,肝合成蛋白的能力下降等,都可加剧血浆蛋白的减少和血容量下降。

(3) 休克:严重的缺水、血容量减少、电解质紊乱、酸碱平衡失调、细菌感染、中毒等,可引起休克。当肠坏死、穿孔,发生腹膜炎时,全身中毒尤为严重。最后可引起严重的低血容量性休克和中毒性休克。

(4) 呼吸和心脏功能障碍:肠膨胀时腹压增高,横膈上升,影响肺内气体交换;腹痛和腹胀可使腹式呼吸减弱;腹压增高和血容量不足可使下腔静脉回流量减少,心排血量减少,而致呼吸、循环功能障碍。



**【临床表现】**不同原因引起肠梗阻的临床表现虽不同,但肠内容物不能顺利通过肠腔则是一致的,其共同的表现即腹痛、呕吐、腹胀及停止自肛门排气排便。

### 1. 症状

(1) 腹痛:机械性肠梗阻发生时,梗阻部位以上强烈肠蠕动,即发生腹痛。之后由于肠管肌过度疲劳而呈暂时性弛缓状态,腹痛也随之消失,故机械性肠梗阻的腹痛是阵发性绞痛性质。在腹痛的同时伴有高亢的肠鸣音,当肠腔有积气积液时,肠鸣音呈气过水声或高调金属音。病人常自觉有气体在肠内窜行,并受阻于某一部位,有时能见到肠型和肠蠕动波。如果腹痛的间歇期不断缩短,以致成为剧烈的持续性腹痛,则应该警惕可能是绞窄性肠梗阻的表现。

麻痹性肠梗阻的肠壁肌呈瘫痪状态,没有收缩蠕动,因此无阵发性腹痛,只有持续性胀痛或不适。听诊时肠鸣音减弱或消失。

(2) 呕吐:高位梗阻的呕吐出现较早,呕吐较频繁,吐出物主要为胃及十二指肠内容。低位小肠梗阻的呕吐出现较晚,初为胃内容物,后期的呕吐物为积蓄在肠内并经发酵、腐败呈粪样的肠内容物。若呕吐物呈棕褐色或血性,是肠管血运障碍的表现。麻痹性肠梗阻时,呕吐多呈溢出性。

(3) 腹胀:发生在腹痛之后,其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻腹胀不明显,但有时可见胃型。低位肠梗阻及麻痹性肠梗阻腹胀显著,遍及全腹。在腹壁较薄的病人,常可见肠管膨胀,出现肠型。结肠梗阻时,如果回盲瓣关闭良好,梗阻以上肠袢可成闭袢,则腹周膨胀显著。腹部隆起不均匀对称,是肠扭转等闭袢性肠梗阻的特点。

(4) 排气排便停止:完全性肠梗阻发生后,肠内容物不能通过梗阻部位,梗阻以下的肠管处于空虚状态,临床表现为停止排气排便。但在梗阻的初期,尤其是高位其下面积存的气体和粪便仍可排出,不能误诊为不是肠梗阻或是不完全性肠梗阻。某些绞窄性肠梗阻,如肠套叠、肠系膜血管栓塞或血栓形成,则可排出血性黏液样粪便。

**2. 体征** 单纯性肠梗阻早期全身情况无明显变化。晚期因呕吐、脱水及电解质紊乱可出现唇干舌燥、眼窝内陷、皮肤弹性减退、脉搏细弱等。绞窄性肠梗阻病人可出现全身中毒症状及休克。

腹部视诊:机械性肠梗阻常可见肠型和蠕动波。肠扭转时腹胀多不对称;麻痹性肠梗阻则腹胀均匀。触诊:单纯性肠梗阻因肠管膨胀,可有轻度压痛,但无腹膜刺激征;绞窄性肠梗阻时,可有固定压痛和腹膜刺激征,压痛的肿块常为有绞窄的肠袢。叩诊:绞窄性肠梗阻时,腹腔有渗液,移动性浊音可呈阳性。听诊:肠鸣音亢进,有气过水声或金属音,为机械性肠梗阻表现。麻痹性肠梗阻时,则肠鸣音减弱或消失。

### 3. 辅助检查

(1) 化验检查:单纯性肠梗阻早期变化不明显,随着病情发展,由于失水和血液浓缩,白细胞计数、血红蛋白和血细胞比容都可增高。尿比重也增高。查血气分析和血清  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、尿素氮、肌酐的变化,可了解酸碱失衡、电解质紊乱和肾功能的状况。呕吐物和粪便检查,有大量红细胞或隐血阳性,应考虑肠管有血运障碍。

(2) X线检查:一般在肠梗阻发生4~6小时,X线检查即显示出肠腔内气体;摄片可见气胀肠袢和液平面。肠梗阻的部位不同,X线表现也各有其特点:空肠黏膜的环状皱襞在肠腔充气时呈鱼骨刺状;回肠扩张的肠袢多,可见阶梯状的液平面;结肠胀气位于腹部周边,显示结肠袋形。当疑有肠套叠、肠扭转或结肠肿瘤时,可做钡灌肠或CT检查以协助诊断。

**【诊断】**首先根据肠梗阻临床表现的共同特点,确定是否为肠梗阻,进一步确定梗阻的类型和性质,最后明确梗阻的部位和原因。这是诊断肠梗阻不可缺少的步骤。

**1. 是否肠梗阻** 根据腹痛、呕吐、腹胀、停止自肛门排气排便四大症状和腹部可见肠型或蠕动波,肠鸣音亢进等,一般可作出诊断。但有时病人可不完全具备这些典型表现,特别是某些绞窄性肠梗阻的早期,可能与急性胃炎、急性胰腺炎、输尿管结石等混淆。除病史与详细的腹部检查外,化验检查与X线检查可有助于诊断。





2. 是机械性还是动力性梗阻 机械性肠梗阻具有上述典型临床表现,早期腹胀可不显著。麻痹性肠梗阻无阵发性绞痛等肠蠕动亢进的表现,相反是肠蠕动减弱或消失,腹胀显著,肠鸣音微弱或消失。腹部X线平片和CT检查对鉴别诊断甚有价值,麻痹性肠梗阻显示大、小肠全部充气扩张;而机械性肠梗阻胀气限于梗阻以上的部分肠管,即使晚期并发肠绞窄和麻痹,结肠也不会全部胀气。

3. 是单纯性还是绞窄性梗阻 这点极为重要,关系到治疗方法的选择和病人的预后。有下列表现者,应考虑绞窄性肠梗阻的可能,必须尽早进行手术治疗:

(1) 腹痛发作急骤,初始即为持续性剧烈疼痛,或在阵发性加重之间仍有持续性疼痛。有时出现腰背部痛。

(2) 病情发展迅速,早期出现休克,抗休克治疗后改善不明显。

(3) 有腹膜炎的表现,体温上升、脉率增快、白细胞计数增高。

(4) 腹胀不对称,腹部有局部隆起或触及有压痛的肿块(孤立胀大的肠袢)。

(5) 呕吐出现早而频繁,呕吐物、胃肠减压抽出液、肛门排出物为血性。腹腔穿刺抽出血性液体。

(6) 腹部X线检查见孤立扩大的肠袢。

(7) 经积极的非手术治疗症状体征无明显改善。

4. 是高位还是低位梗阻 高位小肠梗阻的呕吐发生早而频繁,腹胀不明显;低位小肠梗阻的腹胀明显,呕吐出现晚而次数少,并可吐粪样物;结肠梗阻与低位小肠梗阻的临床表现很相似。X线检查有助于鉴别,低位小肠梗阻,扩张的肠袢在腹中部,呈“阶梯状”排列,结肠梗阻时扩大的肠袢分布在腹部周围,可见结肠袋,胀气的结肠阴影在梗阻部位突然中断,盲肠胀气最显著。

5. 是完全性还是不完全性梗阻 完全性梗阻呕吐频繁,如为低位梗阻则腹胀明显,完全停止排便排气。X线检查见梗阻以上肠袢明显充气扩张,梗阻以下结肠内无气体。不完全性梗阻呕吐与腹胀都较轻,X线所见肠袢充气扩张都较不明显,结肠内可见气体存在。

6. 是什么原因引起梗阻 根据肠梗阻不同类型的临床表现,参考年龄、病史、体征、X线检查等几方面进行分析。临床上粘连性肠梗阻最为常见,多发生于以往有过腹部手术、损伤或炎症史的病人。嵌顿性或绞窄性腹外疝也是常见的肠梗阻原因。新生儿以肠道先天性畸形为多见,2岁以内的小儿多为肠套叠。蛔虫团所致的肠梗阻常发生于儿童。老年人则以肿瘤及粪块堵塞为常见。

**【治疗】** 肠梗阻的治疗原则是纠正因肠梗阻所引起的全身生理紊乱和解除梗阻。治疗方法的选择要根据肠梗阻的原因、性质、部位以及全身情况和病情严重程度而定。

### 1. 非手术治疗

(1) 胃肠减压:是治疗肠梗阻的主要措施之一,目的是减少胃肠道积留的气体、液体,减轻肠腔膨胀,有利于肠壁血液循环的恢复,减少肠壁水肿。使某些部分梗阻的肠袢因肠壁肿胀而继发的完全性梗阻得以缓解,也可使某些扭曲不重的肠袢得以复位。还可以减轻腹内压,改善因膈肌抬高而导致的呼吸与循环障碍。对低位肠梗阻,可应用较长的小肠减压管。

(2) 纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡:这是肠梗阻最突出的生理紊乱,应及早给予纠正。当血液生化检查结果尚未获得前,要先给予平衡盐液。待有测定结果后再添加电解质与纠正酸碱失衡。在无心、肺、肾功能障碍的情况下,最初输入液体的速度可稍快,但需作尿量监测,必要时作中心静脉压监测。在单纯性肠梗阻的晚期或绞窄性肠梗阻,常有大量血浆和血液渗出至肠腔或腹腔,需要补充血浆和全血。

(3) 防治感染:肠梗阻后,肠壁血液循环有障碍,肠黏膜屏障功能受损而有肠道细菌移位,或是肠腔内细菌直接穿透肠壁至腹腔内产生感染。同时,膈肌升高影响肺部气体交换与分泌物排出,易发生肺部感染。

(4) 其他治疗:腹胀可影响肺的功能,病人宜吸氧。为减轻胃肠道的膨胀可给予生长抑素(somatostatin)以减少胃肠液的分泌量。止痛剂的应用应遵循急腹症治疗的原则。

2. 手术治疗 手术是治疗肠梗阻的一个重要措施,手术目的是解除梗阻、去除病因,手术的方式



可根据病人的全身情况与梗阻的病因、性质、部位等加以选择。

(1) 单纯解除梗阻的手术:如粘连松解术,肠切开去除肠石、蛔虫等,肠套叠或肠扭转复位术等。

(2) 肠切除肠吻合术:对肠管因肿瘤、炎症性狭窄,或局部肠袢已经失活坏死,则应作肠切除肠吻合术。

对于绞窄性肠梗阻,应争取在肠坏死以前解除梗阻,恢复肠管血液循环。有下列表现则表明肠管已无生机:①肠壁已呈紫黑色并已塌陷;②肠壁已失去张力和蠕动能力,对刺激无收缩反应;③相应的肠系膜终末小动脉无搏动。手术中肠袢生机的判断常有困难,小段肠袢当不能肯定有无血运障碍时,以切除为安全。但当有较长段肠袢尤其全小肠扭转,贸然切除将影响病人将来的生存。可在纠正血容量不足与缺氧的同时,可用盐水纱布热敷,或在肠系膜血管根部注射1%普鲁卡因或苄胺唑啉以缓解血管痉挛,观察15~30分钟后,如仍不能判断有无生机,可将肠管回纳腹腔后暂时关腹,严密观察,24小时内再次进腹探查,最后确认无生机后始可考虑切除。

(3) 肠短路吻合术:当梗阻的部位切除有困难,为解除梗阻,可分离梗阻部远近端肠管作短路吻合,旷置梗阻部。但应注意旷置的肠管尤其是梗阻部的近端肠管不宜过长,以免引起盲袢综合征(blind loop syndrome)。

(4) 肠造口或肠外置术:肠梗阻部位的病变复杂或病人情况很差,不允许行复杂的手术,可用这类术式解除梗阻,即在梗阻近端肠管作肠造口术以减压,解除因肠管高度膨胀而带来的生理紊乱。主要适用于低位肠梗阻,如急性结肠梗阻,如已有肠坏死或肠肿瘤,可切除坏死或肿瘤肠段,将两断端外置作造口术,以后再行二期手术重建肠道的连续性。

## 一、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻是肠梗阻最常见的一种类型,其发生率约占肠梗阻的40%~60%。

**【病因和病理】** 肠粘连和腹腔内粘连带可分先天性和后天性两种。先天性者较少见,可因发育异常或胎粪性腹膜炎所致;后天性者多见,常由于腹腔内手术、炎症、创伤、出血、异物等引起。临床上以手术后所致的粘连性肠梗阻为最多。

粘连性肠梗阻一般都发生在小肠,引起结肠梗阻者少见。粘连引起的肠梗阻有多种类型(图35-1)。肠粘连必须在一定条件下才会引起肠梗阻,例如:①肠腔已变窄,在有腹泻炎症时,肠壁水肿使变窄的肠腔完全阻塞不通;②肠腔内容物过多,致肠膨胀,肠袢下垂加剧粘着部的锐角而使肠管不通;③肠蠕动增加或体位的剧烈变动,产生扭转。因此,有些病人粘连性肠梗阻的症状可反复发作,经非手术治疗后又多可缓解。而另一些病人以往并无症状,初次发作即为绞窄性肠梗阻。

**【诊断】** 急性粘连性肠梗阻主要是小肠机械性梗阻的表现,病人多有腹腔手术、创伤或感染的病史。以往有慢性肠梗阻症状或多次急性发作者多为广泛粘连引起的梗阻;长期无症状,突然出现急性梗阻症状,腹痛较重,出现腹膜刺激征,应考虑粘连带、内疝或扭转等引起的绞窄性肠梗阻。手术后早期(5~7天)发生梗阻的症状,应与手术后肠麻痹恢复期的肠蠕动功能失调相鉴别。除有肠粘连外,与术后早期肠管的炎性反应有关,既有肠腔梗阻又有炎症引起的局部肠动力性障碍。

**【预防】** 腹部手术时减少组织损伤,减轻组织炎症反应,预防腹腔内粘连是外科医师应重视的问题。腹腔内粘连的产生除一些不可避免的因素外,尚有一些可避免的因素,如:①清除手套上的淀粉、滑石粉,不遗留线头、棉花纤维等异物于腹腔内,减少肉芽组织的产生;②减少缺血的组织,不作大块组织结扎;③注意无菌操作技术,减少炎性渗出;④保护肠浆膜面,防止损伤与干燥;⑤冲洗清除腹腔内积血、积液,必要时放置引流;⑥及时治疗腹腔内炎性病变,防止炎症扩散。此外,术后早期活动和促进肠蠕动及早恢复,均有利于防止粘连的形成。





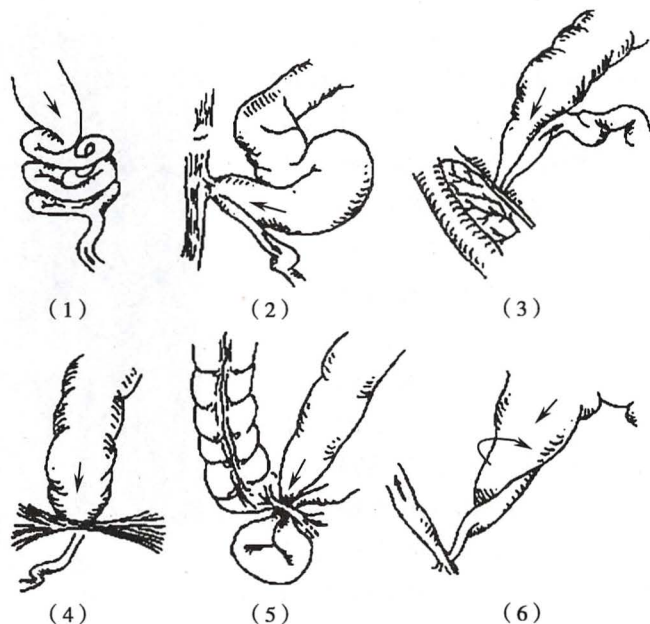


图 35-1 各种类型的粘连性肠梗阻

- (1) 肠袢粘连成团 (2) 腹壁粘着扭折 (3) 系膜粘着扭折  
(4) 粘连系带 (5) 粘连内疝 (6) 粘连成角, 扭转

**【治疗】** 肠梗阻的治疗原则适用于粘连性肠梗阻。治疗粘连性肠梗阻要点是区别是单纯性还是绞窄性, 是完全性还是不完全性。单纯性肠梗阻可先行非手术治疗, 绞窄性和完全性则应手术治疗。反复发作者可根据病情行即期或择期手术治疗。虽然手术后仍可形成粘连, 仍可发生肠梗阻, 但在非手术治疗难以消除梗阻粘连的情况下, 手术仍是有效的方法。

手术方法应按粘连的具体情况而定: 粘连带和小片粘连可施行简单的切断和粘连松解; 如一组肠袢紧密粘连成团难以分离, 可切除此段肠袢作一期吻合; 在特殊情况下, 如放射性肠炎引起的粘连性肠梗阻, 可将梗阻近、远端肠侧侧吻合作短路手术; 为了防止粘连性肠梗阻在手术治疗后再发, 特别是腹腔内广泛粘连分离后, 可采取肠排列 (intestinal splinting) 的方法, 使肠袢呈有序的排列粘着, 而不致有梗阻。

## 二、肠扭转

肠扭转 (volvulus) 是一段肠袢及其系膜沿其系膜长轴扭转  $360^{\circ} \sim 720^{\circ}$  而造成的闭袢型肠梗阻。既有肠管的梗阻, 更有肠系膜血液循环受阻, 是肠梗阻中病情凶险, 发展迅速的一类。

**【病因】** 引起肠扭转的主要原因有如下三种。

1. **解剖因素** 如手术后粘连, 乙状结肠冗长, 先天性中肠旋转不全等。
2. **物理因素** 在上述解剖因素基础上, 肠袢本身有一定的重量, 如饱餐后肠腔内有较多不易消化的食物、肠管肿瘤、乙状结肠内存积干结粪便等, 都是造成肠扭转的潜在因素。
3. **动力因素** 强烈的肠蠕动或体位的突然改变, 肠袢产生不同步的运动, 使已有轴心固定位置且有一定重量的肠袢发生扭转。

**【临床表现】** 肠扭转是闭袢型肠梗阻加绞窄性肠梗阻, 发病急骤, 发展迅速。起病时腹痛剧烈且无间歇期, 早期即可出现休克。肠扭转的好发部位是小肠和乙状结肠, 临床表现各有特点。

小肠扭转表现为突然发作剧烈腹部绞痛, 常为持续性疼痛阵发性加剧; 由于肠系膜受到牵拉, 疼痛可放射至腰背部。呕吐频繁, 腹胀以某一部位特别明显, 腹部有时可扪及压痛的扩张肠袢。肠鸣音减弱, 可闻及气过水声。腹部 X 线检查符合绞窄性肠梗阻的表现, 有时可见空肠和回肠换位, 或排列

成多种形态的小跨度蜷曲肠袢等特有的征象。CT 检查有助于明确诊断。

乙状结肠扭转(sigmoid volvulus)多见于乙状结肠冗长、有便秘的老年人,以往可有多次腹痛发作经排气、排便后缓解的病史。病人有腹部持续胀痛,左腹部明显膨胀,可见肠型。腹部压痛及肌紧张不明显。腹部 X 线平片显示马蹄状巨大的双腔充气肠袢,圆顶向上;立位可见两个液平面(图 35-2)。钡剂灌肠 X 线检查见扭转部位钡剂受阻,钡影尖端呈“鸟嘴”形。

**【治疗】**肠扭转是一种较严重的机械性肠梗阻,可在短时期内发生肠绞窄、坏死。若不能得到及时正确的处理,将有较高的死亡率。及时的手术治疗,将扭转的肠袢回转复位可降低死亡率,更可减少小肠大量切除后的短肠综合征。复位后应细致观察血液循环恢复的情况。对有怀疑的长段肠袢应设法解除血管痉挛,观察其生机,争取保留较长的小肠。明确有坏死的肠段应切除,小肠应作一期吻合,坏死的乙状结肠一般切除后,将断端外置造口,以后作二期手术。乙状结肠扭转病人多有乙状结肠冗长而引起的便秘,复位后可择期行冗长结肠切除。

早期乙状结肠扭转,可在结肠镜的直视下,将肛管通过扭转部进行减压,并将肛管保留 2~3 日。但这些治疗必须在严密观察下进行,一旦怀疑有肠绞窄,必须及时改行手术治疗。

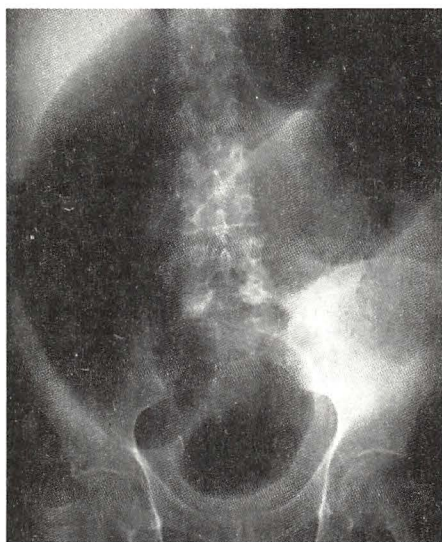


图 35-2 乙状结肠扭转 X 平片,提示巨大的乙状结肠袢几乎充满整个腹腔

### 三、肠套叠

肠的一段套入其相连的肠管腔内称为肠套叠(intestinal intussusception),多见于幼儿,成人肠套叠较为少见,但有其特点。

**【病因与类型】**原发性肠套叠绝大部分发生于婴幼儿,主要由于肠蠕动正常节律紊乱,而肠蠕动节律的失调可能由于食物性质的改变所致。继发性肠套叠多见于成年人,有解剖性因素(如盲肠活动度大),另外物理性因素如肠腔内或肠壁部器质性病变(如肠息肉、肿瘤等)使肠蠕动节律失调,近段肠管的强力蠕动将病变连同肠管同时送入远段肠管中。

根据套入肠与被套肠部位,肠套叠分为小肠-小肠型,小肠-结肠型,结肠-结肠型,在小儿多为回结肠套叠。套叠的结构可分为三层,外层为鞘部,中层为回返层,内层为进入层,后两者合称套入部。套入部的肠系膜也随肠管进入,结果不仅发生肠腔梗阻,由于肠系膜血管受压,肠管可以发生绞窄而坏死(图 35-3)。

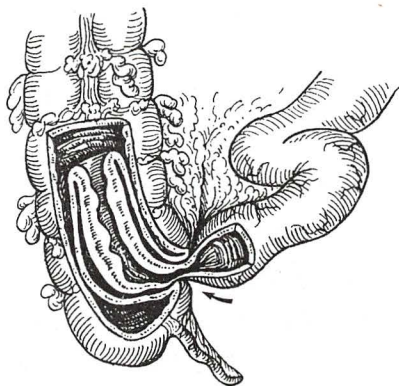


图 35-3 回结肠套叠

**【临床表现】**肠套叠的三大典型症状是腹痛、血便和腹部肿块。表现为突然发作剧烈的阵发性腹痛,患儿阵发哭闹不安,有安静如常的间歇期。伴有呕吐和果酱样血便。腹部触诊常可扪及腊肠形、表面光滑、稍可活动、具有压痛的肿块,常位于脐右上方,而右下腹扪诊有空虚感。随着病程的进展逐步出现腹胀等肠梗阻症状。钡剂灌肠 X 线检查对诊断肠套叠有较高的价值。

除急性肠套叠外,尚有慢性复发性肠套叠,多见于成人,其发生原因常与肠息肉、肿瘤、憩室等病变有关。多呈不完全梗阻,故症状较轻,可表现为阵发性腹痛发作,而发生便血的不多见。由于套叠常可自行复位,所以发作过后检查可为阴性。



**【治疗】**应用空气或钡剂灌肠,不仅是诊断方法,也是一种有效的治疗方法,适用于回盲型或结肠型的早期。一般空气压力先用 60mmHg,经肛管注入结肠内,在 X 线透视下明确诊断后,继续注气加压至 80mmHg 左右,直至套叠复位。如果套叠不能复位,或病期已超过 48 小时,或怀疑有肠坏死,或灌肠复位后出现腹膜刺激征及全身情况恶化,都应行手术治疗。术前应纠正脱水或休克。术中若肠无坏死,可轻柔地挤压复位;如果肠壁损伤严重或已有肠坏死者,可行肠段切除吻合术;如果病儿全身情况严重,可将坏死肠管切除后两断端外置造口,以后再行二期肠吻合术。成人肠套叠多有引起套叠的病理因素,一般主张手术。

(胡俊波)

## 第五节 肠系膜血管缺血性疾病

随人口老龄化,此病发病率增加。主要发生于肠系膜动脉缺血。因肠系膜血管急性血液循环障碍导致肠管短时间内缺血坏死形成肠梗阻,临床上表现为血运性肠梗阻。可由下列原因引起:①肠系膜上动脉栓塞(superior mesenteric arterial embolism),栓子多来自心脏,如心肌梗死后的附壁血栓、心瓣膜病、心房纤颤、心内膜炎等,也可来自主动脉壁上粥样斑块;栓塞可发生在肠系膜上动脉自然狭窄处,常见部位在结肠中动脉出口以下。②肠系膜上动脉血栓形成(superior mesenteric arterial thrombosis),大多在动脉硬化性阻塞或狭窄的基础上发生,常涉及整个肠系膜上动脉,也有较局限者。③肠系膜上静脉血栓形成(superior mesenteric venous thrombosis),可继发于腹腔感染、肝硬化门静脉高压致血流淤滞、真性红细胞增多症、高凝状态和外伤或手术造成血管损伤等。

**【临床表现和诊断】**根据肠系膜血管阻塞的病因、部位、范围和发生的缓急,临床表现各有差别。一般阻塞发生过程越急,范围越广,表现就越严重。动脉阻塞的临床表现又较静脉阻塞急而严重。

肠系膜上动脉栓塞和血栓形成的临床表现大致相仿。一般发病急骤,早期表现为突然发生剧烈的腹部绞痛,难以用一般药物所缓解,可以是全腹性或局限性。其后出现肠坏死,疼痛转为持续,多数伴有频繁呕吐,呕吐物多为血性。部分病人有腹泻,并排出暗红色血便。病人的早期症状明显且严重,其特点是严重的症状与轻微的体征不相称。起初腹软不胀,可有轻度压痛,肠鸣音存在;全身改变也不明显,但如血管闭塞范围广泛,也可较早出现休克。随着肠坏死和腹膜炎的发展,腹胀渐趋明显,肠鸣音消失,出现腹部压痛、腹肌紧张等腹膜刺激征。呕出暗红色血性液体,或出现血便;腹腔穿刺抽出液也为血性。血象多表现为血液浓缩,白细胞计数在病程早期便可明显升高,常达  $20 \times 10^9/L$  以上。

肠系膜上动脉血栓形成的病人,常先有慢性肠系膜上动脉缺血的征象。表现为饱餐后腹痛,以致病人不敢进食而日渐消瘦,和伴有慢性腹泻等肠道吸收不良的症状。当血栓形成突然引起急性完全性血管阻塞时,则表现与肠系膜上动脉栓塞相似。

肠系膜上静脉血栓形成的症状发展较慢,表现多不典型,有腹部不适、便秘或腹泻等前驱症状。数日至数周后可突然剧烈腹痛、持续性呕吐,但呕血和便血更为多见,腹胀和腹部压痛,肠鸣音减少;腹腔穿刺可抽出血性液体,常有发热和白细胞计数增高。腹部手术,如腹腔镜右半结肠切除术后肠系膜上静脉血栓形成,临床常有不全性肠梗阻及引流量增多的表现。

本病的诊断主要依靠病史和临床表现,腹部 X 线平片早期显示受累小肠、结肠轻度或中度扩张胀气,晚期由于肠腔和腹腔内大量积液,平片显示腹部普遍密度增高。选择性动脉造影对诊断有重要意义,早期可有助于鉴别血管栓塞、血栓形成或痉挛,并可同时给予血管扩张剂治疗。

**【治疗】**应及早诊断,及早治疗,包括支持疗法和手术治疗。血管造影明确病变的性质和部位后,动脉导管可保留在原位以给予血管扩张剂,并维持至手术后或栓塞病变治疗后,可有利于提高缺血血管的成活率。肠系膜上动脉栓塞可行取栓术。血栓形成则可行血栓内膜切除或肠系膜上动脉-腹主动脉“搭桥”手术。如果病人出现腹膜刺激症状,则不宜等待,条件许可时尽早行剖腹探查,已有肠坏死应做肠切除术,根据肠管切除的范围及切除缘的血运情况施行一期肠吻合或肠断端外置造口



术。肠系膜上静脉血栓形成者需施行肠切除术,切除范围应包括全部有静脉血栓形成的肠系膜,否则术后静脉血栓有继续蔓延的可能,术后应继续行抗凝治疗。

急性肠系膜血管缺血性疾病,临床常因认识不足而误诊,一旦发生广泛的肠缺血坏死,预后凶险,死亡率很高。短肠综合征、再栓塞、肠外瘘、胃肠道出血、局限性肠纤维化狭窄等是术后可能发生的并发症。

肠系膜血管缺血性疾病中还有一类非肠系膜血管闭塞性缺血(nonocclusive mesenteric ischemia),其肠系膜动、静脉并无阻塞。临床诱因如充血性心力衰竭、急性心肌梗死、休克、心脏等大手术后,以及应用麦角等药物、大量利尿剂和洋地黄中毒等,与低血容量、低心排血量、低血压或肠系膜血管收缩所致肠系膜血液循环低灌注状态有关。尤易发生于已有肠系膜上动脉硬化性狭窄病变者。

临床表现与急性肠系膜上动脉阻塞极相似,但发病较缓慢,剧烈腹痛逐渐加重。待发展到肠梗死阶段,则出现严重腹痛、呕血或血便,并出现腹膜炎体征。

选择性肠系膜上动脉造影最具诊断价值,显示其动脉近端正常,而远侧分支变细而光滑。

治疗首先应纠正诱发因素。血细胞比容增高时应补给晶体、胶体溶液或输注低分子右旋糖酐。经选择性肠系膜上动脉插管灌注罂粟碱等血管扩张药物。发生肠坏死应手术治疗。术后可继续保留肠系膜上动脉插管给药。

由于本病伴有致病诱因的严重器质性疾病,且病人常年龄较大,故死亡率甚高。

(兰 平)

## 第六节 短肠综合征

短肠综合征(short bowel syndrome, SBS)是指小肠被广泛切除后,残存的功能性肠管不能维持病人营养需要的吸收不良综合征。本病常见病因有肠扭转、腹内外疝绞窄、肠系膜血管栓塞或血栓形成、外伤累及肠系膜上血管,以及 Crohn 病行多段肠管切除等。此外,较长肠段的功能损害如放射性肠炎,或不当的外科手术如空肠结肠吻合或胃回肠吻合,也可产生类似的临床综合征。

**【病理生理】**正常小肠黏膜的吸收面积大大超过维持正常营养所必需的面积,有充足的功能储备,因而病人能够耐受部分小肠切除,而不发生症状。一般来讲,切除小肠达 50%~70% 后可引起吸收不良。若残存小肠少于 75cm(有完整结肠),或丧失回盲瓣、残存小肠少于 100cm 者可产生严重症状,导致短肠综合征。切除部位和切除长度均可影响临床症状,如切除回肠远端 2/3 和回盲瓣会严重影响胆盐和维生素 B<sub>12</sub> 的吸收,并导致腹泻和贫血;回盲瓣和结肠在减慢肠内容运行方面起着重要作用,且右侧结肠有重吸收水与电解质的功能,因此,这段肠道的切除可加重水、电解质的失衡。一般来讲,近端小肠切除的耐受性要大于远端小肠。

**【临床表现】**短肠综合征病人早期最主要的临床表现为腹泻、水和电解质失衡,以及营养不良,其中腹泻一般最早出现,其严重程度与残留肠管的长度密切相关。腹泻导致进行性脱水、血容量降低,水、电解质紊乱和酸碱失衡。后期腹泻渐趋减少,根据残留肠管的长度与代偿情况,病人的营养状况可得到维持或逐渐出现营养不良的症状,如体重下降、肌萎缩、贫血、低蛋白血症,各种维生素与电解质缺乏的症状,及胆结石和肾结石发生率升高。

**【治疗】**短肠综合征首在预防,在处理小肠疾病时,应尽量避免不必要的扩大切除。

治疗目的是补充营养和纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡及防止营养支持的并发症,供给肠内营养以获得残留小肠的最佳代偿,肠外营养主要是补充肠内营养的不足。一般分为三个阶段:

第一阶段——急性期:一般为术后 2 个月,治疗目标是控制腹泻,维持水、电解质和酸碱平衡,并主要通过全胃肠外营养(TPN)进行营养支持。由于病人有大量腹泻,每日肠液排泄量可达 5~10L,易发生电解质紊乱,因此应监测病人出入量,在严密监护下静脉补充液体与电解质。病人生命体征稳定后尽早开始 TPN,同时给予抑制肠蠕动药物,减少腹泻次数。针对高胃酸分泌可给予 H<sub>2</sub>受体拮抗剂





或质子泵抑制剂。腹泻量降至2L/d以下时,可给予少量等渗肠内营养促进肠管代偿。

第二阶段——代偿期:此期一般为术后2个月至术后2年。病人逐渐出现肠道适应和代偿,腹泻次数和量减少,应尽早开始循序渐进的肠内营养,应从少量、等渗食物开始,随着肠道适应能力增加,食物的量、渗透压及所含热量可适当增加。营养和液体量不足的部分仍需经肠外途径加以补充,逐渐将所需热量、蛋白质、必需氨基酸、维生素、电解质、微量元素与液体量由肠外供给改为肠内供给。有些特殊物质对小肠功能的代偿具有促进作用,如胰高血糖素样肽2(GLP-2)及其类似物可以预防TPN相关的肠黏膜萎缩,谷氨酰胺(glutamine)、生长激素以及胰岛素样生长因子等,亦可能使短肠综合征的代偿过程缩短。

第三阶段——维持期:术后2年以后。此时病人肠道已完成适应,腹泻基本控制,代谢和营养状况趋于稳定。幼儿、青少年病人的代偿能力较年龄大者为好。超过2年以上,残存肠管的功能改善不会超过第二期的5%~10%。此期内病人若仍不能达到维持正常代谢的要求,则将考虑长期甚至终身应用肠外营养支持或特殊的肠内营养。

治疗短肠综合征的外科手术方法可分为两大类:①减肠道运行的技术,如建立小肠瓣和括约肌,逆蠕动肠段,结肠间置等,以增加食物与小肠的接触时间;②增加肠表面积,包括肠变细增长术、小肠移植等。以上方法整体疗效并不满意,且存在并发症风险,仅对少部分病人考虑选用。

(王振军)

## 第七节 小肠肿瘤

小肠肿瘤(small intestinal tumor)的发病率远较胃肠道其他部位者低,约占胃肠道肿瘤的5%,其中恶性肿瘤占3/4。由于小肠肿瘤诊断比较困难,容易延误治疗。

小肠良性肿瘤较常见的有腺瘤、平滑肌瘤,其他如脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤等。恶性肿瘤以腺癌、类癌、恶性淋巴瘤、平滑肌肉瘤等比较多见。小肠间质瘤也较常见。

**【临床表现】**很不典型,常表现下列一种或几种症状。

1. 腹痛 是最常见的症状,可为隐痛、胀痛乃至剧烈绞痛。当并发肠梗阻时,疼痛尤为剧烈。
2. 肠道出血 常为间歇性排柏油样便或血便,或大出血。有的因长期反复小量出血未被察觉,而表现为慢性贫血。
3. 肠梗阻 引起急性肠梗阻最常见的原因是肠套叠,但绝大多数为慢性复发性。肿瘤引起的肠腔狭窄和压迫邻近肠管也是发生肠梗阻的原因,亦可诱发肠扭转。
4. 腹内肿块 一般肿块活动度较大,位置多不固定。
5. 肠穿孔 多见于小肠恶性肿瘤,急性穿孔导致腹膜炎,慢性穿孔则形成肠瘘。
6. 类癌综合征 类癌大多无症状,小部分病人出现类癌综合征,大多见于伴有肝转移的类癌病人。

**【诊断】**小肠肿瘤的诊断主要依靠临床表现和X线钡餐检查,由于小肠肿瘤的临床症状不典型,又缺少早期体征和有效的诊断方法,因此容易延误诊断。对具有上述一种或数种表现者,应考虑小肠肿瘤的可能,需作进一步的检查。

1. 影像学检查中X线钡餐检查、腹部CT、CT肠道显像(CTE)均为常用检查手段。必要时可行PET-CT检查。
2. 纤维十二指肠镜、纤维小肠镜、胶囊内镜检查及选择性动脉造影术,可提高诊断率。
3. 由于类癌病人血中5-羟色胺升高,故对怀疑类癌的病例,测定病人尿中的5-羟色胺的降解物5-羟吲哚乙酸(5-HIAA),有助于确定肿瘤的性质。
4. 必要时可行腹腔镜或剖腹探查。

**【治疗】**小的或带蒂的良性肿瘤可连同周围肠壁组织一并作局部切除。较大的或局部多发的肿瘤做肠段切除吻合术。恶性肿瘤则需连同肠系膜及区域淋巴结做根治性切除术;术后根据分期情况,



选用化疗等治疗。如肿瘤已与周围组织浸润固定,无法切除,并有梗阻者,则可做短路手术,以缓解梗阻。抗组胺类药物及氢化可的松可改善类癌综合征。

## 第八节 先天性肠疾病

### 一、先天性肠闭锁和肠狭窄

肠闭锁(intestinal atresia)和肠狭窄(intestinal stenosis)是肠道的先天性发育畸形,为新生儿时期肠梗阻的常见原因之一。发生部位以空回肠多见,十二指肠次之,结直肠最少见。

**【病因和病理】**一般认为是由于胚胎时期肠道再度管腔化阶段发育障碍。

肠闭锁一般分三种类型:①肠腔内存在隔膜,使肠腔完全阻塞;②肠管中断,两肠段间仅为一索状纤维带相连;③肠管闭锁两端呈盲袋状完全中断,肠系膜也有V形缺损。单一闭锁为多,也可有多处闭锁,犹如一连串香肠形。

肠狭窄以膜式狭窄为多见,程度较轻者仅为一狭窄环,短段形狭窄则少见。

**【临床表现】**无论肠闭锁的高低,均为完全性肠梗阻,主要表现为:①呕吐:高位肠闭锁病儿,出生后首次喂奶即有呕吐,逐渐加重且频繁。呕吐物含哺喂的水、奶和胆汁,很快出现脱水、电解质紊乱及酸中毒。回肠和结肠闭锁则呕吐多在生后2~3天出现,呕吐物含有胆汁和粪汁,呕吐次数不如高位闭锁频繁。②腹胀:高位闭锁者上腹膨隆,可见胃型,剧烈呕吐后膨隆消失。低位闭锁则表现全腹胀膨、肠鸣音亢进,或可见肠型,后期可伴发穿孔引起腹膜炎。③排便情况:病儿生后不排胎粪或仅排出少量灰绿色黏液样物。

肠狭窄病儿呕吐出现的早晚和腹胀程度,视狭窄的程度而不同,可表现为慢性不全肠梗阻。狭窄严重者表现与肠闭锁相似。

**【诊断】**除根据上述临床表现外,高位肠闭锁在腹部X线平片上,可见上腹部有数个液平面,而其他肠腔内无空气。低位肠闭锁则可见多数扩大肠袢与液平面,钡灌肠可见结肠瘪细。肠狭窄则可借助钡餐检查,并确定其狭窄部位。

**【治疗】**肠闭锁确诊后,应在纠正水、电解质紊乱及酸碱失衡后尽早手术治疗。十二指肠闭锁可行十二指肠、十二指肠吻合术或十二指肠、空肠吻合术。空、回肠闭锁则在切除两侧盲端后行端端吻合。术中应切除闭锁近端扩大肥厚、血供差的肠管,以防止发生术后吻合口通过障碍。结肠闭锁多先作结肠造瘘,二期行关瘘、吻合术。

肠狭窄以切除狭窄肠段后行肠端端吻合效果为好。

### 二、先天性肠旋转不良

先天性肠旋转不良(congenital malrotation of the intestine)是由于胚胎发育中肠旋转及固定发生障碍,形成异常索带或小肠系膜根部缩短,从而引起肠梗阻或肠扭转。

**【病因和病理】**在胚胎期肠发育过程中,肠管以肠系膜上动脉为轴心按逆时针方向从左向右旋转。正常旋转完成后,升、降结肠由结肠系膜附着于后腹壁,盲肠降至右髂窝,小肠系膜从Treitz韧带开始,由左上方斜向右下方,附着于后腹壁。如果肠旋转异常或终止于任何阶段均可造成肠旋转不良。当肠管旋转不全,盲肠位于上腹或左腹,附着于右后腹壁至盲肠的索带可压迫十二指肠引起梗阻。另外,由于小肠系膜不是从左上至右下附着于后腹壁,而是凭借狭窄的肠系膜上动脉根部悬挂于后腹壁,小肠活动度大,易以肠系膜上动脉为轴心,发生扭转(图35-4)。剧烈扭转造成肠系膜血

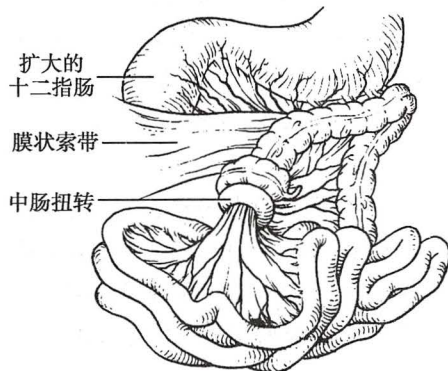


图35-4 中肠扭转(沿顺时针的方向扭转)



运障碍,可引起小肠的广泛坏死。

**【临床表现】** 发病年龄不定,临床表现也有较大差别。但多数发病于新生儿期的典型症状是:出生后有正常胎粪排出,生后3~5天出现间歇性呕吐,呕吐物含有胆汁。十二指肠梗阻多为不完全性,发生时上腹膨隆,有时可见胃蠕动波,剧烈呕吐后即平坦萎陷。梗阻常反复发生,时轻时重。病儿可出现消瘦、脱水、体重下降。

发生肠扭转时,突出症状为阵发性腹痛和频繁呕吐。轻度扭转可因改变体位等自动复位缓解,如不能复位而扭转加重,肠管坏死后出现全腹膨隆,满腹压痛,腹肌紧张,血便及严重中毒、休克等症状。

**【诊断】** 新生儿有上述高位肠梗阻症状,应怀疑肠旋转不良的可能,特别对症状间歇性出现者更应考虑。腹部X线平片可见胃和十二指肠第一段扩张并有液平面,小肠内仅有少量气体。钡剂灌肠显示大部分结肠位于左腹部,盲肠位于上腹部或左侧。

**【治疗】** 有明显肠梗阻症状时,应在补充液体、纠正水、电解质紊乱、放置鼻胃管减压后,尽早施行手术治疗。手术原则是解除梗阻恢复肠道的通畅,根据不同情况采用切断压迫十二指肠的腹膜索带,游离粘连的十二指肠或松解盲肠;肠扭转时行肠管复位。有肠坏死者,作受累肠段切除吻合术。

(兰 平)