第二十七章 食 管 疾 病

**279**

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，又称胃食器气道反流综合征。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、嗳气、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

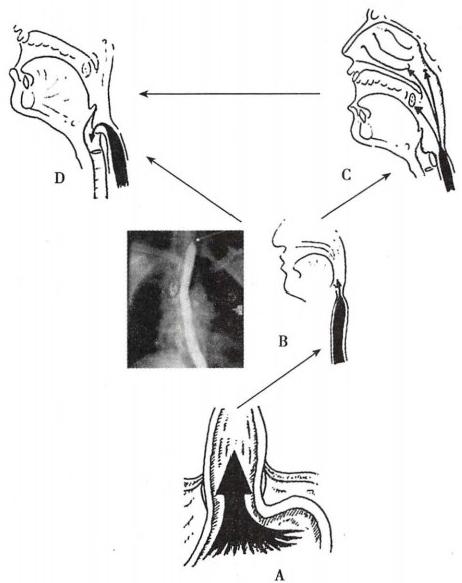


图27-4 胃食管反流病分期示意图

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)

**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

**280** 第二十七章 食 管 疾 病

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。若憩室内有食物潴留，可引起颈部压迫感。淤积的食 物分解腐败后可发生恶臭味，并致黏膜炎症水肿，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。

图27-5 食管憩室的类型 **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):

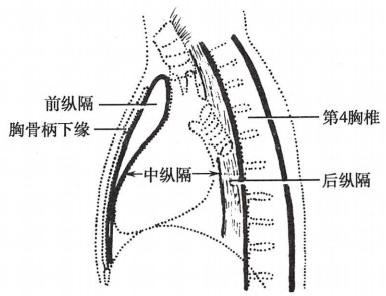


图28-1 纵隔临床解剖分区

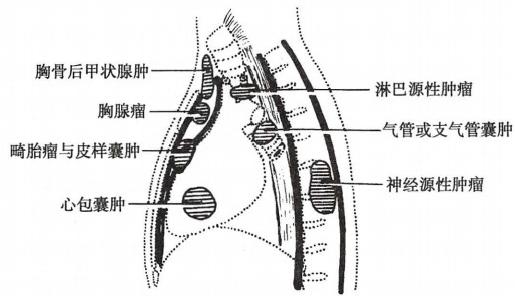


图28-2 纵隔肿瘤好发部位

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。

**282** 第二十八章 原发性纵隔肿瘤

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(或称前肠囊肠或肠源性 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 by- pass)。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。

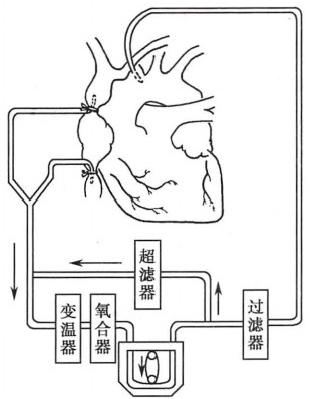


图29-1 体外循环装置示意图

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20～40μm 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。

284



第二十九章 心 脏 疾 病

(三)体外循环的实施

1. 建立体外循环 由中心静脉注射肝素300～350U/kg,维持全血活化凝血时间(ACT)≥480~

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(32～35℃);②中低 温(26～31℃);③深低温(20～25℃);④超深低温(15～20℃)。 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2.2~2.8L/(m² ·min)。 由于儿童基础代谢率高，如体重10～15kg 的病儿灌注流量可为 2.6~3.2L/(m² ·min) 或100～150ml/(kg ·min),低于10kg的病儿可高达150～200ml/(kg ·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60～80mmHg, 鼻咽温度36～37℃,血红蛋白浓度成人≥80g/L,儿童≥90g/L,婴幼儿≥110g/ L,血气、电解质结果正常。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50～70mmHg; 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20～24mmol/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℃,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(5～35℃)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2~3小时，适用于复杂心脏手术。

**成分**

氯化钠(mmol/L)

氯化钾(mmol/L)

氯化镁(mmol/L)

氯化钙(mmol/L)

碳酸氢钠(mmol/L)

盐酸普鲁卡因(mmol/L)

pH

渗透压(mOsm/L)

**表29-1** **St.Thomas医院停搏液成分表**

**No.1**

144.0

20.0

16.0

2.4

1.0

5.5～7.0

300～320

第二十九章 心 脏 疾 病 **285**

**No.2**

110.0

16.0

16.0

1.2

10.0

7.8

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E₁ 及 E₂ 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

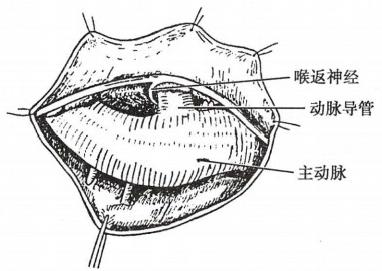


图29-2 动脉导管未闭



286



第二十九章 心 脏 疾 病

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。

第二十九章 心 脏 疾 病 **287**

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血受阻，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。

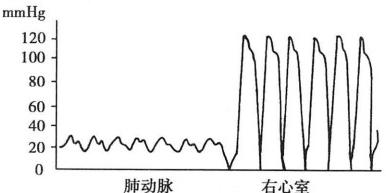
听诊可在胸骨左缘第2肋间闻及响亮的喷射性收缩期杂音，伴收缩期震颤，肺动脉第二心音减弱 或消失。漏斗部狭窄者杂音位置一般在胸骨左缘第3～4肋间。严重狭窄者心脏杂音较轻，口唇、肢 端发绀。

**【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。



**瓣膜型**



漏斗部型

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。

288



第二十九章 心 脏 疾 病

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 严重病儿。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(Eisen- menger 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。

第二十九章 心 脏 疾 病

**289**

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。

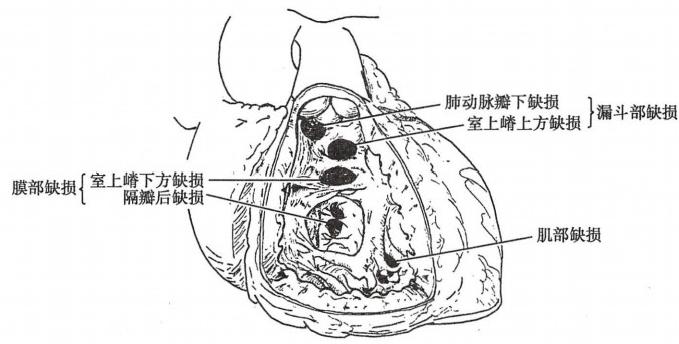


图29-4 室间隔缺损的各种类型

【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

290 第二十九章 心 脏 疾 病

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1/3～2/3):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。

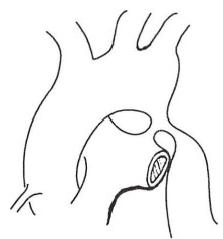
(4)特殊情况：肺动脉瓣下(干下型)缺损易并发主动脉瓣脱垂导致主动脉瓣关闭不全，宜尽早 手术。艾森曼格综合征是手术禁忌证。

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。

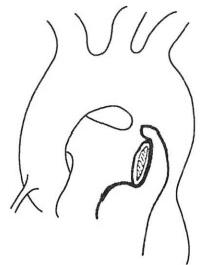
介入封堵和经胸封堵是在X 线或食管超声引导下治疗室间隔缺损的方法，具有创伤小、恢复快等 优点，但仅适用于室间隔缺损大小、位置适宜病人，其并发症主要为心脏瓣膜关闭不全与三度房室传 导阻滞。

五、主动脉缩窄

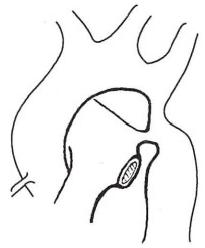
主动脉缩窄(coarctation of aorta)是指降主动脉起始段先天性狭窄。根据缩窄部位与动脉导管或 动脉韧带的关系分为(图29-5):①导管前型(婴儿型：缩窄位于动脉导管开口的近心端，动脉导管呈 未闭状态，并供应降主动脉血液；缩窄范围较广泛，多累及弓部；常合并室间隔缺损、主动脉瓣二瓣化 畸形和二尖瓣狭窄等。②导管后型或近导管型(成人型):缩窄位于动脉导管远心端或邻近动脉导 管，动脉导管多已闭合，较少合并心脏畸形。缩窄段以下第3～7对肋间动脉常与锁骨下动脉分支建 立广泛侧支循环。



近导管型



导管后型



导管前型

图29-5 主动脉缩窄的分型

第二十九章 心 脏 疾 病

【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>50mmHg、 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>150mmHg, 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易出现血管硬化等继发改变。

2. 手术方法 侧支循环发育不良时，应用低温、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℃)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。

**291**



292



第二十九章 心 脏 疾 病

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 心房者病情程度重，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。破入右心房者震颤和杂音位置偏向胸骨中线或右缘。多有脉压 增宽、水冲脉和毛细血管搏动等周围血管征，并有颈静脉充盈、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

第二十九章 心 脏 疾 病 **293**

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。

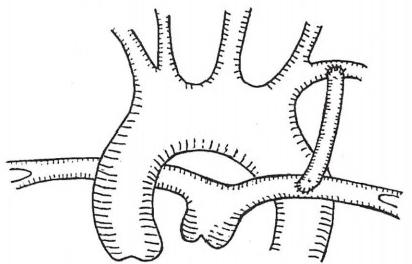
实验室检查：血红细胞计数、血细胞比容与血红蛋白含量升高，且与发绀程度成正比。动脉血氧 饱和度降低。重度发绀病人血小板计数和全血纤维蛋白原含量明显减少，血小板功能差，凝血时间和 凝血酶原时间延长。

**【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≥ 30ml/m²;② 肺动脉发育良好，McGoon 比值≥1.2或Nakata指数≥150mm²/m²。(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≥330mm²/m²)。 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、Homer 综合征、 肺水肿、感染性心内膜炎和发绀复发。

294 第二十九章 心 脏 疾 病

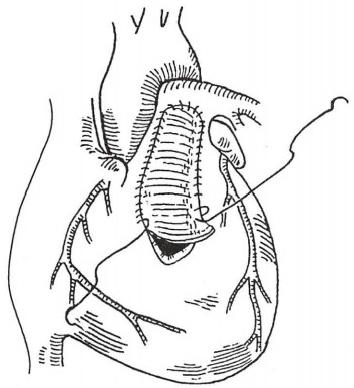


图29-6 改良的Blalock-Taussig 手术

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

第二十九章 心 脏 疾 病

**295**

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 选择性冠状动脉造影时，除了要准确地了解冠状动脉粥样硬化病变的部 位、狭窄程度和病变远端冠状动脉血流通畅情况，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

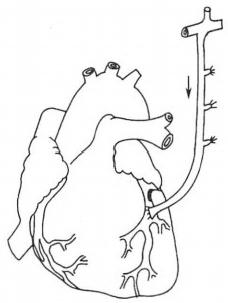


图29-8 胸廓内动脉远

端与左冠状动脉吻合术

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)。

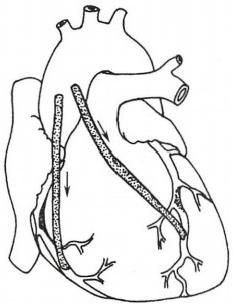


图29-9 升主动脉-冠状动脉的大隐

静脉旁路移植术

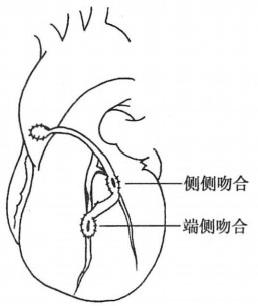


图29-10 序贯吻合术

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。

旁路移植物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。

**296**



第二十九章 心 脏 疾 病

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，风湿性病变 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4~5cm², 每分钟约有4～5L 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1.5cm² 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1cm²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 30mmHg, 即可产生急性肺水肿。早期病例较易发生急性肺水肿，晚期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2.5cm²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1.5cm² 时，左心房排血困难，肺部慢性阻性 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音调吹风 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

第二十九章 心 脏 疾 病 **297**

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β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。

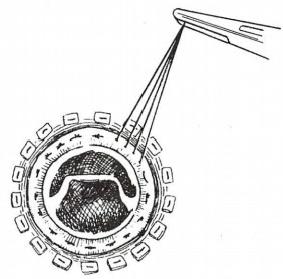
(1)闭式二尖瓣交界分离术：通常经左胸后外侧第5肋间或左前胸第4肋间切口进胸。在膈神 经前方纵行切开心包。术者右示指经左心耳切口检查二尖瓣瓣叶和瓣口等情况。在左心房内示指的 引导下，将二尖瓣扩张器由左心室心尖部插入，通过瓣口，分次扩张，从2.5cm 起，到3.0～3.5cm 左 右。由于经皮球囊扩张术的广泛应用，闭式二尖瓣交界分离术已很少实施。

(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

第二十九章 心 脏 疾 病

**298**

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。

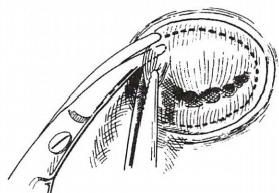
超声检查：M 型检查显示二尖瓣大瓣曲线呈双峰或单峰型，上升及下降速率均增快。左心室和左 心房前后径明显增大。左房后壁出现明显凹陷波。合并狭窄的病例则仍可显示城墙垛样长方波。二 维或切面超声心动图可直接显示心脏收缩时二尖瓣瓣口未能完全闭合。超声多普勒检测示舒张期血 液湍流，可估计关闭不全的轻重程度。

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)。



(1)

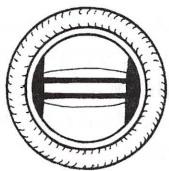
(2)

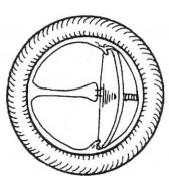
图29-11 人造瓣膜替换术

(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。

笔记

第二十九章 心 脏 疾 病 **299**



双叶瓣 单叶瓣

图29-12 机械瓣膜

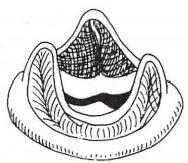


图29-13 生物瓣膜

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3cm² 。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1cm² 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30～50mmHg, 重度狭窄则可达50～100mmHg 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2～3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(aortie 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-

300



第二十九章 心 脏 疾 病

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0.5cm²,每分钟反流量也可达2～5L。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

第二十九章 心 脏 疾 病

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腔内，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、挤捏心脏或用手指作心内探查，以免瘤 体脱落造成栓塞。注意避免损破肿瘤组织，切除肿瘤后应详细检查各个心腔，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1.9～3.9kPa(20~ 40cmH₂O)。 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。

**301**



302 第二十九章 心脏疾病

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，纠治电解质 紊乱、低蛋白血症和贫血，给予低盐饮食和利尿药物。

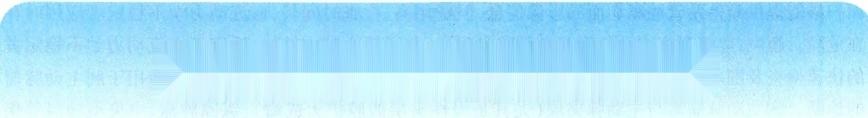
通常采用胸骨正中切口，先切开左心前区增厚的心包纤维组织，切开脏心包显露心肌后，即可见 到心肌向外膨出，搏动有力。然后，沿分界面细心地继续剥离左心室前壁和心尖部的心包，再游离右 心室。心包切除的范围，两侧达膈神经，上方超越大血管基部，下方到达心包膈面。有些病例的上、下 腔静脉入口处形成瘢痕组织环，亦应予以剥离切除。剥离心包时，应避免损破心肌和冠状血管。如钙 斑嵌入心肌，难于剥离时，可留下局部钙斑。

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 ·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

304



第三十章 胸主动脉疾病

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>5cm;③ 瘤体直 径增长>1cm/ 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%～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%～90%,5年生存率60%～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≤40mm;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%～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,cTE- VAR)。

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0.5～2.95/(10万人 · 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、Tumer 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

第三十章 胸主动脉疾病 **305**

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 高等全身炎症反应，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，胸腹腔 积血，纵隔和腹膜后血种。

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：StanfordA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

306 第三十章 胸主动脉疾病

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的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，因而影响腹壁的强度。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离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

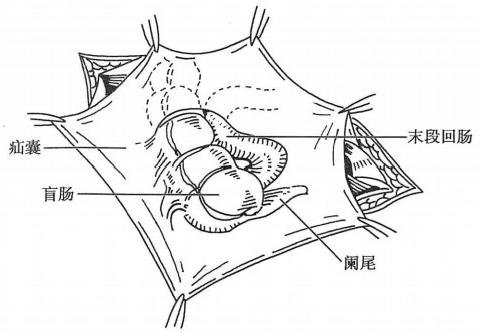
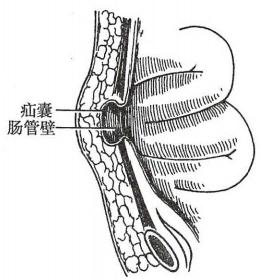


图31-1 右侧滑动性斜疝(内容物为盲肠)

308 第三十一章 腹 外 疝

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

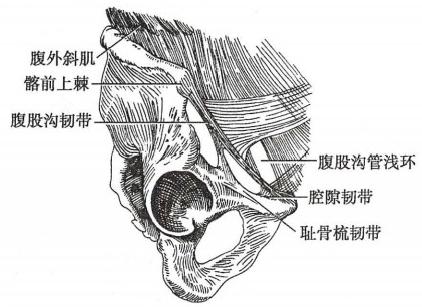
图31-3 逆行性嵌顿疝

**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，上界为髂 前上棘至腹直肌外侧缘的一条水平线。腹股沟疝是指发生在这个区域的腹外疝。

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

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

第 三 十 一 章 腹 外 疝 **309**

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 横机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。

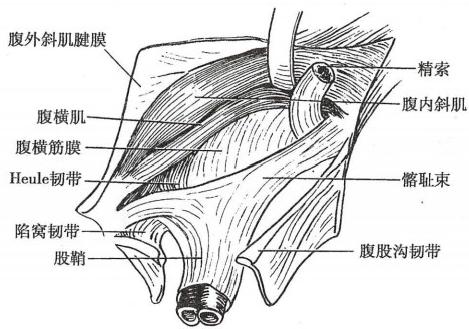


图31-5 髂耻束的解剖部位

**310** 第三十一章 腹 外 疝

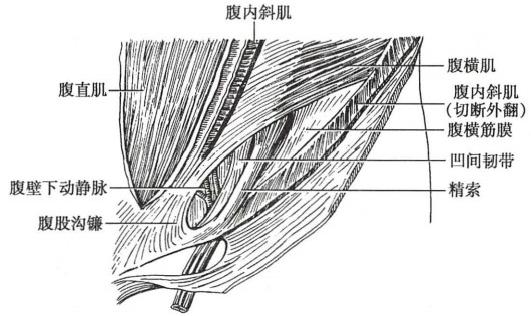


图31-6 左腹股沟区解剖层次(前面观)

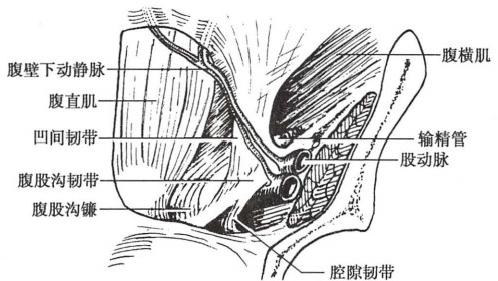


图31-7 右腹股沟区解剖层次(后面观)

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。

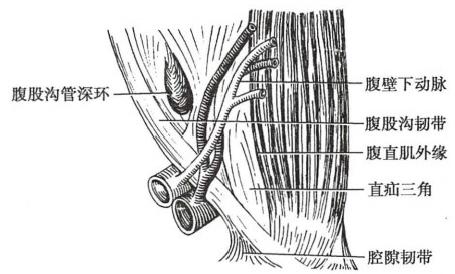


图31-8 直疝三角(后面观)

第三十一章 腹 外 疝 **311**

【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，同时在未来的腹股 沟管深环处带动腹膜、腹横筋膜以及各肌经腹股沟管逐渐下移，并推动皮肤而形成阴囊。随之下移的 腹膜形成一鞘突，睾丸则紧贴在其后壁。鞘突下段在婴儿出生后不久成为睾丸固有鞘膜，其余部分即 自行萎缩闭锁而遗留一纤维索带。如鞘突不闭锁或闭锁不完全，就成为先天性斜疝的疝囊(图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)。

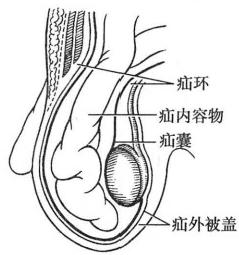


图31-9 先天性腹股沟斜疝

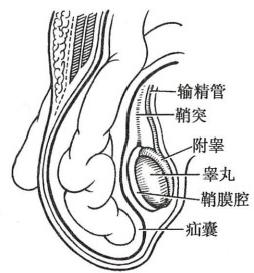


图31-10 后天性腹股沟斜疝

【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，斜疝疝块并不出现；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

**312** 第三十一章 腹 外 疝

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 及周围组织，引起疝外被盖组织的急性炎症。严重者可发生脓毒症。

腹股沟直疝常见于年老体弱者，其主要临床表现是当病人直立时，在腹股沟内侧端、耻骨结节上 外方出现一半球形肿块，并不伴有疼痛或其他症状。直疝囊颈宽大，疝内容物又直接从后向前突出， 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，终将加重腹壁的损伤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。



**313**

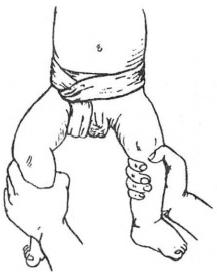


图31-11 棉线束带使用法

第三十一章 腹 外 疝

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。 ② Halsted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骼耻束 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 hemnioplasty):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。

314



第三十一章 腹 外 疝

(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 ex- traperitoneal 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者。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

第三十一章 腹 外 疝

**315**

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方，经股 环向股管突出而形成股疝。疝块进一步发展，即由股管下口顶出筛状板而至皮下层。疝内容物常为 大网膜或小肠。由于股管几乎是垂直的，疝块在卵圆窝处向前转折时形成一锐角，且股环本身较小， 周围又多坚韧的韧带，因此股疝容易嵌顿。在腹外疝中，股疝嵌顿者最多，高达60%。股疝一旦嵌 顿，可迅速发展为绞窄性疝，应特别注意。

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

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

【鉴别诊断】 股疝的诊断有时并不容易，特别应与下列疾病进行鉴别：

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

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

3. 肿大的淋巴结 嵌顿性股疝常误诊为腹股沟区淋巴结炎。

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

5. 髂腰部结核性脓肿脊柱或骶骼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

316



第三十一章 腹 外 疝

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、偏骼窝处，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，扪之则可闻及肠管的咕噜声。肿块复位后，多数能扪到腹肌 裂开所形成的疝环边缘。腹壁肋间神经损伤后腹肌薄弱所致切口疝，虽有局部膨隆，但无边缘清楚的 肿块，也无明确疝环可扪及。切口疝的疝环一般比较宽大，很少发生嵌顿。

治疗原则是手术修补。手术步骤：①切除疝表面原手术切口瘢痕；②显露疝环，沿其边缘清楚地 解剖出腹壁各层组织；③回纳疝内容物后，在无张力的条件下拉拢疝环边缘，逐层细致地缝合健康的 腹壁组织，必要时可用重叠缝合法加强之。以上要求对于较小的切口疝是容易做到的。对于较大的 切口疝，因腹壁组织萎缩的范围过大，要求在无张力前提下拉拢健康组织有一定困难。对这种病例， 可用人工高分子修补材料或自体筋膜组织进行修补。如在张力较大的情况下强行拉拢，即使勉强完 成了缝合修补，术后难免不再复发。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，

第三十一章 腹 外 疝 **317**

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穿破，尤其是在受到外伤后。

临床发现未闭锁的脐环迟至2岁时多能自行闭锁。因此，除了嵌顿或穿破等紧急情况外，在小儿 2岁之前可采取非手术疗法。满2岁后，如脐环直径还大于1.5cm,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穿破。

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

(三)白线疝 (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和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，因有胆汁沾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

第三十二章 腹 部 损 伤 **319**

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 血肿和阴茎异常勃起等症状和体征。空腔脏器破裂处也可有程度不同的出血，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话时，应询问现场目击者和护送人。

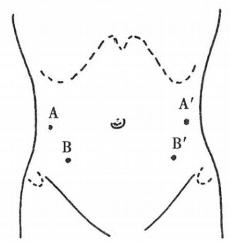
(2)重视观察生命体征：包括血压、脉率、呼吸和体温的测定，注意有无休克征象。

(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

第三十二章 腹 部 损 伤

320

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的中、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。

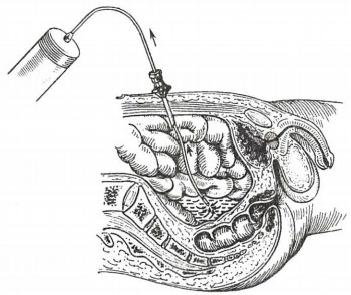


图32- 1 诊断腹腔穿刺术的进针点

图32-2 诊断性腹腔穿刺抽液方法

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

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100×10°/L 或白细胞计数超过0.5×10°/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

第三十二章 腹 部 损 伤 321

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，少见于小肠)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

**322**



第三十二章 腹 部 损 伤

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。

第三十二章 腹 部 损 伤

323

**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≤5.0cm, 深度≤1.0cm;Ⅱ 级：脾裂伤长度 >5.0cm, 深度>1.0cm, 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。肝外伤的致伤 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 hematobilia),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

324



第三十二章 腹 部 损 伤

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。

第三十二章 腹 部 损 伤 325

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，因为有些胰瘘可能在受伤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瘘。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

**326**



第三十二章 腹 部 损 伤

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痿致感染、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。

手术方法主要有下列几种：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，

第三十二章腹部损伤

327

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为：①血液从肛门排出；②会阴部、骶尾 部、臀部、大腿部的开放伤口有粪便溢出；③尿液中有粪便残渣；④尿液从肛门排出。直肠损伤(rectal injury)后，直肠指检可发现直肠内有出血，有时还可摸到直肠破裂口。怀疑直肠损伤而指诊阴性者， 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，除部分伤者可有骼腰部瘀斑(Grey-Tumner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。

( 沈 锋)

328 第三十二章 腹 部 损 伤

**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】 严重腹部损伤的病人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、急症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，呈围裙状遮被小肠。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、胃肠腔内压力增加或炎症、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1.5m²。 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

330



第三十三章 急性化脓性腹膜炎

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α(TNFα)、 白介素-1(IL-1)、Ⅱ-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、抗病能力强者，可使病菌毒力下降。病变损害轻的能与邻近的肠管和其他脏器以及移 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、髂窝、肠袢间、盆腔，则可形成 局限性脓肿。

腹膜炎治愈后，腹腔内多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

第三十三章 急性化脓性腹膜炎 **331**

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(tenderess) 、腹肌紧张(rigidity) 和反跳痛 (rebound tenderness)(即腹膜刺激征，signs of peritoneal iritation)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)检查或经后穹隆穿刺检查。

【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： 一般取半卧位，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

332

0℃记

第三十三章 急性化脓性腹膜炎

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10478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 12550～16740kJ(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出液，清除食物残渣、粪便和异 物等。脓液多积聚在原发病灶附近、膈下、两侧结肠旁沟及盆腔内。可用甲硝唑及生理盐水冲洗腹腔 至清洁。腹腔内有脓苔、假膜和纤维蛋白分隔时，应予清除以利引流。关腹前一般不在腹腔内应用抗 生素，以免造成严重粘连。

(5)充分引流：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等术后发生渗漏；③手术部 位有较多的渗液或渗血；④已形成局限性脓肿。

(6)术后处理：继续禁食、胃肠减压、补液、应用抗生素和营养支持治疗，保证引流管通畅。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，

第三十三章 急性化脓性腹膜炎 **333**

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。

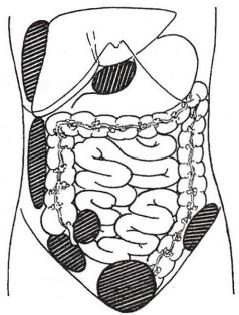


图33-1 腹腔脓肿好发部位

**【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

334



第三十三章 急性化脓性腹膜炎

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，只要不分破粘连，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，还可经后穹隆穿刺，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 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隆穿刺后切开引流。

**三、肠间脓肿**

肠间脓肿(interloop 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 线平片可见肠壁间距增宽及局部 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

第三十三章 急性化脓性腹膜炎 **335**

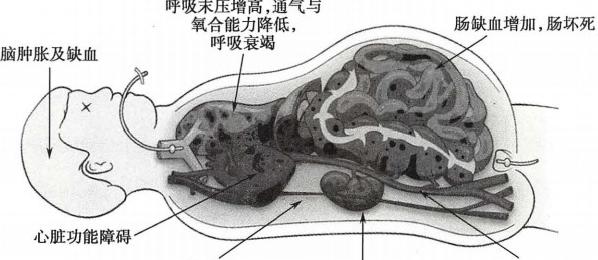
除梗阻，清除脓液并行引流术。此病进行手术时，容易分破肠管造成肠瘘，故手术必须小心、仔细。如超

声或CT 检查提示脓肿较局限且为单房，并与腹壁贴靠，也可采用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 ≥12mmHg 为腹腔高压，腹内压≥20mmHg 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缩迫、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，回心血流减少，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)。



静脉压迫 急性肾衰竭 进一步加重的酸中毒

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(PaCO₂>50mmHg) 和少尿(每小时尿量<0.5ml/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

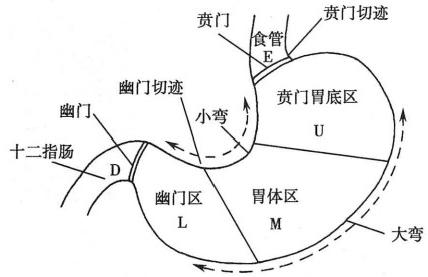
336 第三十三章 急性化脓性腹膜炎

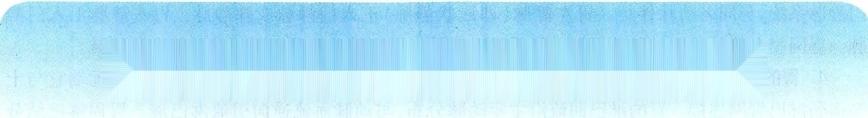
气，减轻全身炎症反应，改善器官功能状态，促进胃肠道排空，合理的营养支持等。经皮穿刺引流腹腔 积液是创伤小且有效的治疗方法，可在超声或CT 引导下多点穿刺，并置管持续引流。非手术治疗期 应严密监测，不要错失手术时机。

手术治疗：非手术治疗无效，腹内压持续>25mmHg 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，通常选择正中线纵切口，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

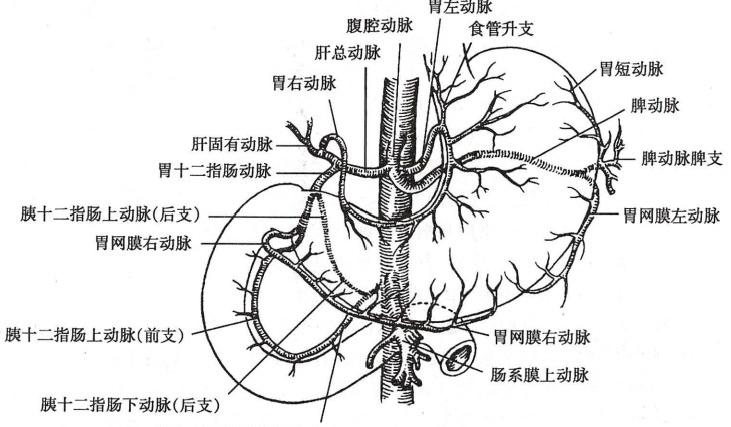
门与十二指肠的标志。

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。 图34-1 胃的解剖分区

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



胰十二指肠下动脉(前支)

图34-2 胃和十二指肠的血液供应

**338** 第三十四章 胃十二指肠疾病

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。

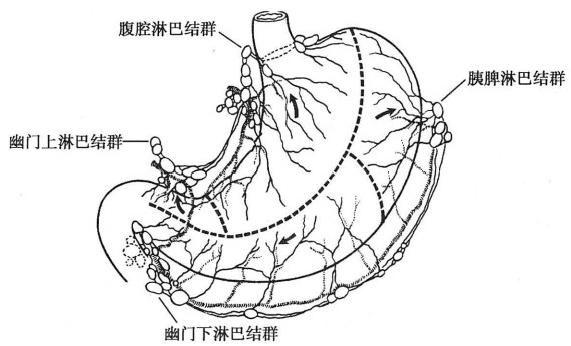


图34-3 胃的淋巴引流

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)。

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。

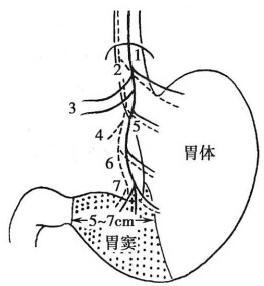


图34-4 胃的迷走神经

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”

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。

第三十四章 胃十二指肠疾病 **339**

【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肌电综合波，称为传导性肌电复合波(migrating myoelec- trical 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pH<2.5 时，胃泌素释放受到抑制，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 物治疗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

第三十四章 胃十二指肠疾病

**340**

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**

**胃酸分泌**

低

高

高

低

**发生率**

50%~60%

20%

20%

5%

**分型**

1

Ⅱ

Ⅲ

IV

**部位**

胃小弯角切迹附近

胃溃疡合并十二指肠溃疡

幽门管或幽门前

胃上1/3或贲门周围

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 可伴有血压下降。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

第三十四章 胃十二指肠疾病 **341**

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H₂ 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. 胃镜治疗 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。

342



第三十四章 胃十二指肠疾病

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，同时伴有嗳气、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。

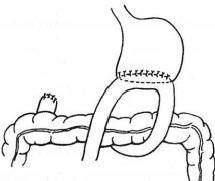
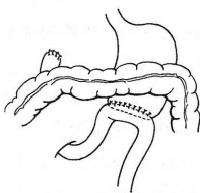
**(** **一** **)穿孔缝合术** 手术适应证：胃或十二指肠溃疡急性穿孔。近年来，胃十二指肠溃疡穿孔多 采用腹腔镜方式进行，仅部分合并出血或腹腔污染严重的病人仍需开放手术。

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。

第三十四章 胃十二指肠疾病 **343**

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)。

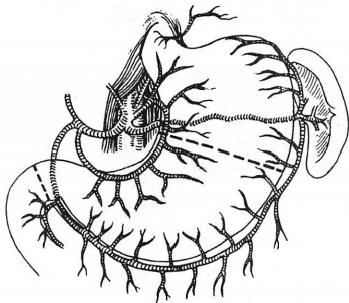
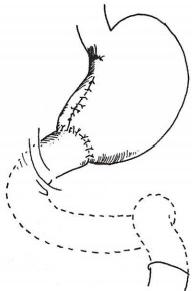
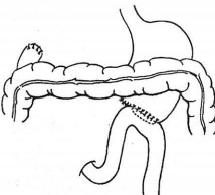


图34-5 胃大部切除范围

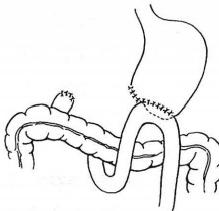


**图34-6** 毕 I 式胃大部切除术



(1)

(2)



(3)

(4)

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，部分胃段端与空肠吻合，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



**344** 第三十四章 胃十二指肠疾病

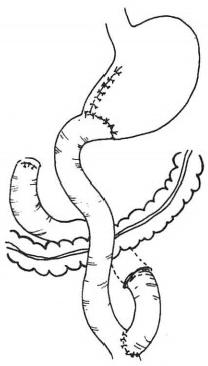


图34-8 胃空肠 Roux-en-Y 式 吻合术

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

02记

第三十四章 胃十二指肠疾病 **345**

阻近端为十二指肠残端，因此是一种闭袢性梗阻，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)输出袢梗阻：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，减缓碳水化合物的吸收，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

**346**



第三十四章 胃十二指肠疾病

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，责门右；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

第三十四章 胃十二指肠疾病 **347**

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。

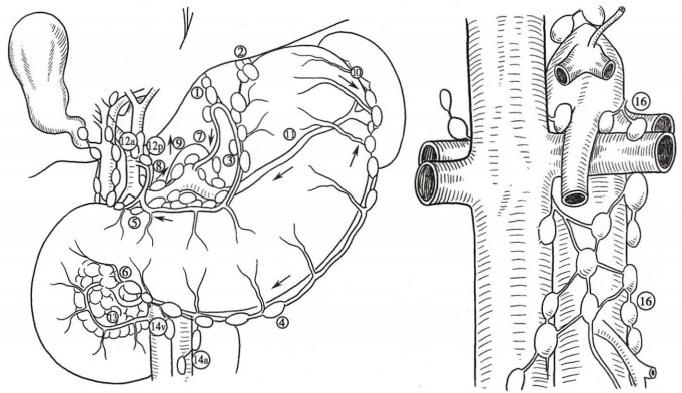


图34-9 胃的淋巴结分组示意图

(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。 T₁ : 肿瘤侵及固有层、黏膜肌层或黏膜下层；T₂ :肿瘤浸润至固有肌层；T₃ :肿瘤穿透 浆膜下结缔组织而未侵犯脏腹膜或邻近结构；T₄ : 肿瘤侵犯浆膜；T: 肿瘤侵犯邻近组织或脏器。 N 表示局部淋巴结的转移情况。 No:无淋巴结转移；N₁ :1~2 个区域淋巴结转移；N₂ :3～6 个区域淋巴结 转移；N₃ :7 个以上区域淋巴结转移。 M 则代表肿瘤远处转移的情况。 M₀ : 无远处转移；M₁ : 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)。

T₁

T₂

T₃

T₄

T₄

M,

N。

I A

I B

ⅡA

ⅡB

ⅢB

IV

**表34-2胃癌的临床病理分期**

N,

IB

ⅡA

ⅡB

ⅢA

ⅢB

N₂

ⅡA

ⅡB

ⅢA

ⅢB

ⅢC

N

₃

ⅡⅡB

ⅢA

ⅢB

ⅢC

ⅢC

【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

348

7记

第三十四章 胃十二指肠疾病

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 [¹⁸F]氟-2-脱氧-D-葡萄糖(FDG) 的亲和性，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D₂ 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

第三十四章 胃十二指肠疾病

**349**

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D₁ 和 D₂ 手术。

**表34-3胃癌D₂根治术淋巴结清扫范围**

|  |  |
| --- | --- |
| **全胃切除术** | **远端胃切除术** |

D。手术 淋巴结清扫未达到D₁手术

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| D,手术 | 第1~7组 | 第1、3、4、5、6、7组 |
| D₂手 术 | D₁+第8a、9、10、11p、11d、12a组 | D₁+第8a、9、11p、12a组 |

D₁ 手术仅适用于临床分期为T₁N₀, 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 T₂~T₄ 期或临床发现淋巴结转移的肿瘤，均应行D₂ 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D₂ 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D₂ 标准清扫淋巴结，切除大网膜、网膜囊；消化道重建可选 BillrothI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D₂ 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)。

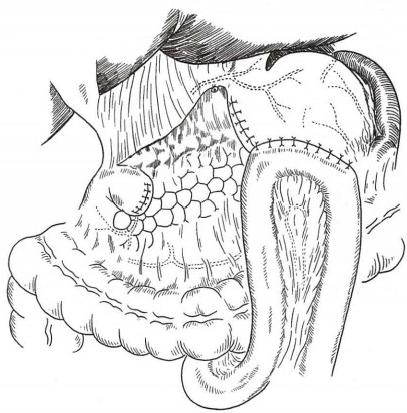


图34-10 根治性远端胃切除术， Billroth Ⅱ式 胃空肠吻合

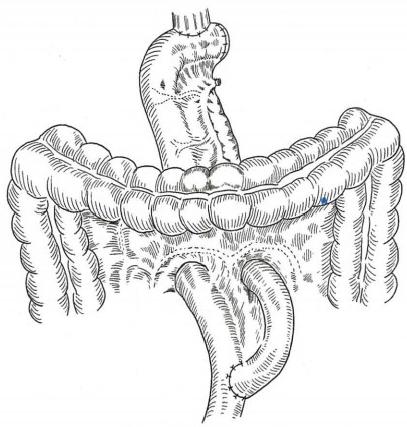


图34-11 根治性全胃切除术，食管空肠Roux-

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。

350



第三十四章 胃十二指肠疾病

(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 等并发症状而作的手术，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,CIST)是消化道最常见的间叶源性肿瘤，占消化道肿

第三十四章 胃十二指肠疾病 **351**

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  6～10 | 任意  任意 | 极低 中 |
| 2.1～5.0 | ≤5 | 任意  胃 | 低  中 |
|  | 6～10 | 非胃 | 高 |
| 5.1～10.0 | ≤5 | 胃  非胃 | 中  高 |
|  | 6～10 | 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

**352** 第三十四章 胃十二指肠疾病

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，以及时发现恶变者。

**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，狭 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≥4mm、幽门管长度≥16mm、幽门管直径≥14mm, 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。

第三十四章 胃十二指肠疾病

**353**

【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、嗳气、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。

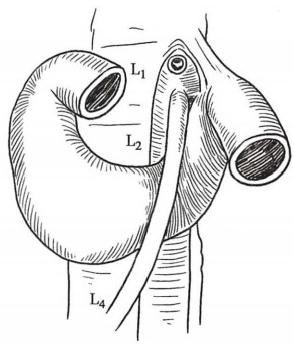
【诊断】 多数十二指肠憩室无特异性症状，仅靠临床表现很难作出诊断。 X 线钡餐检查特别是低 张性十二指肠造影，可见圆形或椭圆形腔外光滑的充盈区，立位可见憩室内呈气体、液体及钡剂三层 影。电子十二指肠镜检查诊断率比较高，可对憩室的部位、大小作出判断。超声与CT 可发现位于胰 腺实质内的十二指肠憩室，因憩室内常含气体、液体与食物碎屑，有时会误诊为胰腺假性囊肿或脓肿。

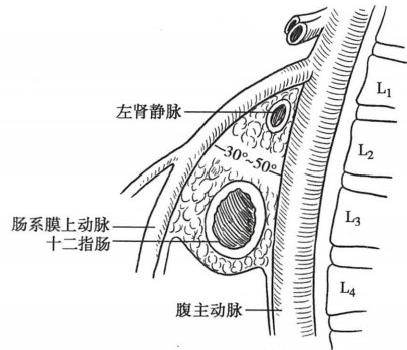
【治疗】 无症状的憩室不须治疗。如确认症状由憩室引起，可采用调节饮食、抗炎、抗酸、解痉等 治疗。十二指肠憩室的手术并非简单，手术适应证应严格掌握：憩室穿孔合并腹膜炎；憩室大出血、憩 室内异物形成；因憩室引发胆管炎、胰腺炎；内科治疗无效，确有憩室症状者。常用的术式有憩室切除 术、憩室较小者可行憩室内翻缝合术，乳头旁憩室或多个憩室切除困难时可行消化道转流手术，常用 毕Ⅱ式胃部分切除术旷置十二指肠。

**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。



(1)

(2)

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、

**354** 第三十四章 胃十二指肠疾病

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°~50°,有淤滞症者<13°;夹 角内肠系膜上动脉压迫处十二指水平部前后径<1.0cm,而近端十二指肠降部前后径>3.0cm;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，止于右骶骼关节前方。

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瘘发生 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。

**356**



第三十五章 小 肠 疾 病

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

第三十五章 小 肠 疾 病

**357**

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β毒素有关，肠道内缺乏 足够破坏β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

**358**



第三十五章 小 肠 疾 病

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、影像学和临床生化检 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、肠内痿或肠外瘘、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 时可危及病人的生命。

第三十五章 小 肠 疾 病

**【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。

**359**



360

0笔记

第三十五章小肠疾病

【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Na\*、K\*、C1、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，可能与急性胃肠炎、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。

第三十五章 小 肠 疾 病

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 胀都均较轻，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素乱和解除梗阻。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(soma- tostatin)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

**361**



**362**



第三十五章小肠疾病

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，肠切开取除肠石、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。

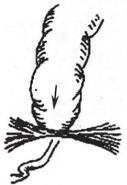
【诊断】 急性粘连性肠梗阻主要是小肠机械性梗阻的表现，病人多有腹腔手术、创伤或感染 的病史。以往有慢性肠梗阻症状或多次急性发作者多为广泛粘连引起的梗阻；长期无症状，突 然出现急性梗阻症状，腹痛较重，出现腹膜刺激征，应考虑粘连带、内疝或扭转等引起的绞窄性 肠梗阻。手术后早期(5～7天)发生梗阻的症状，应与手术后肠麻痹恢复期的肠蠕动功能失调 相鉴别。除有肠粘连外，与术后早期肠管的炎性反应有关，既有肠腔梗阻又有炎症引起的局部 肠动力性障碍。

**【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。

第三十五章 小 肠 疾 病 **363**



(1)



(4)

(2) (3)



(5) (6)

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°~720°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。

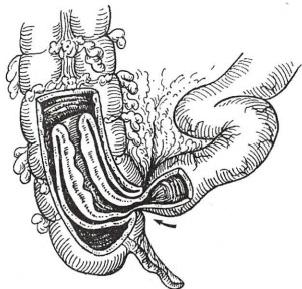
1. 解剖因素 如手术后粘连，乙状结肠冗长，先天性中肠旋转不全等。

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

第三十五章 小 肠 疾 病

**364**

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



图35-2 乙状结肠扭转×平片，提示巨 大的乙状结肠袢几乎充满整个腹腔

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。

**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)。

【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，病儿阵发哭闹不 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。

图35-3 回结肠套叠

0?记

第三十五章小肠疾病

**365**

【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 thrombo- sis),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20×10°/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等治疗。

**【治疗】** 应及早诊断，及早治疗，包括支持疗法和手术治疗。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 血肠管的成活率。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

**366**



第三十五章 小 肠 疾 病

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，或不适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B₂ 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，因此应监测病人出人量，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H₂ 受体拮抗剂

第三十五章 小 肠 疾 病

**367**

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，但极大多数为慢性复发性。肿瘤引起的肠 腔狭窄和压迫邻近肠管也是发生肠梗阻的原因，亦可诱发肠扭转。

4. 腹内肿块 一般肿块活动度较大，位置多不固定。

5. 肠穿孔 多见于小肠恶性肿瘤，急性穿孔导致腹膜炎，慢性穿孔则形成肠瘘。

6. 类癌综合征 类癌大多无症状，小部分病人出现类癌综合征，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，

**368** 第三十五章 小 肠 疾 病

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 膨胀、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 作结肠造痿，二期行关痿、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

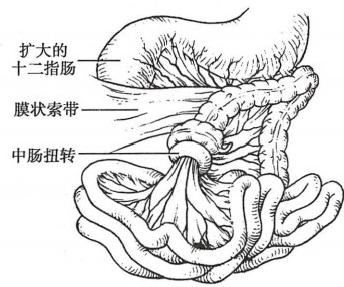


图35-4 中肠扭转(沿顺时针的方向扭转)

第三十五章 小 肠 疾 病

**369**

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)







**第三十六章** **阑** **尾** **疾** **病**

**第一节** **解剖生理概要**

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

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

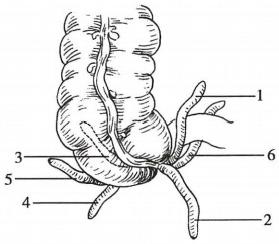


图36-1 阑尾的解剖位置

1.回肠前位 2.盆位 3.盲肠后位

4.盲肠下位5.盲肠外侧位6.回肠后位

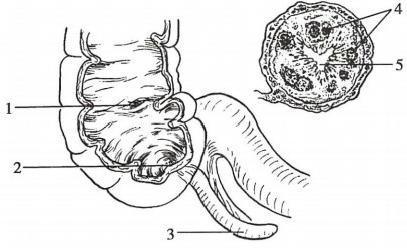


图36-2 阑尾的解剖

1.回盲瓣 2.阑尾开口 3.阑尾

4.淋巴组织 5.阑尾腔

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

第三十六章 阑 尾 疾 病

**371**

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

**第二节** **急性阑尾炎**

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

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

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

2. 细菌入侵 由于阑尾管腔阻塞，细菌繁殖，分泌内毒素和外毒素，损伤黏膜上皮并使黏膜形成 溃疡，细菌穿过溃疡的黏膜进入阑尾肌层。阑尾壁间压力升高，妨碍动脉血流，造成阑尾缺血，最终造 成梗死和坏疽。致病菌多为肠道内的各种革兰阴性杆菌和厌氧菌。

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

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

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

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

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

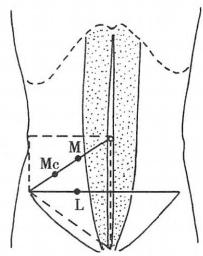
4. 阑尾周围脓肿 急性阑尾炎化脓坏疽或穿孔，如果此过程进展较慢，大网膜可移至右下腹部， 将阑尾包裹并形成粘连，形成炎性肿块或阑尾周围脓肿(periappendicular abscess)。

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

【临床诊断】 主要依靠病史、临床症状、体检所见和实验室检查。

1. 症状

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

**372**

02记

第三十六章 阑 尾 疾 病

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

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

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

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

**2.体征**

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

(2)腹膜刺激征象：反跳痛(Blumberg 征),腹肌紧张，肠

鸣音减弱或消失等。这是壁腹膜受炎症刺激出现的防卫性反

应。提示阑尾炎症加重，出现化脓、坏疽或穿孔等病理改变。

腹膜炎范围扩大，说明局部腹腔内有渗出或阑尾穿孔。但是，

在小儿、老人、孕妇、肥胖、虚弱者或盲肠后位阑尾炎时，腹膜

刺激征象可不明显。

(3)右下腹肿块：如体检发现右下腹饱满，扪及一压痛性

肿块，边界不清，固定，应考虑阑尾周围脓肿的诊断。

(4)可作为辅助诊断的其他体征

1)结肠充气试验(Rovsing征):病人仰卧位，用右手压迫 图36-3 阑尾炎压痛点

左下腹，再用左手挤压近侧结肠，结肠内气体可传至盲肠和阑 M:Morris点 Me:Mc-Bumey点 L:Lenz点

尾，引起右下腹疼痛者为阳性。 点线围成四边形为Rapp压痛区

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

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

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

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

第三十六章 阑 尾 疾 病 **373**

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

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

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

需要与急性阑尾炎鉴别的常见疾病如下：

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

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

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

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

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

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

【治疗】

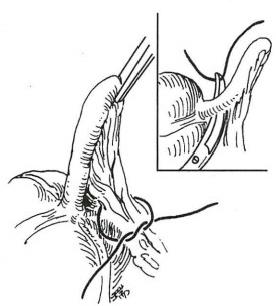
1. 手术治疗绝大多数急性阑尾炎一旦确诊，应早期施行阑尾切除术(appendectomy)(图36- 4)。早期手术系指阑尾炎症还处于管腔阻塞或仅有充血水肿时就手术切除，此时手术操作较简易，术 后并发症少。如化脓坏疽或穿孔后再手术，不但操作困难且术后并发症会明显增加。术前即应用抗 生素，有助于防止术后感染的发生。

(1)不同临床类型急性阑尾炎的手术方法选择亦不相同。

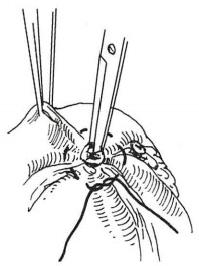
1)急性单纯性阑尾炎：行阑尾切除术，切口一期缝合。有条件的单位，也可采用经腹腔镜阑尾切 除术。

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

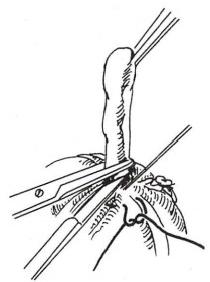
**374** 第三十六章 阑 尾 疾 病



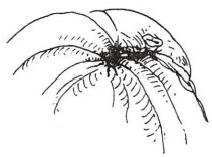
(1)



(3)



(2)



(4)

图36-4 阑尾切除术示意图

(1)阑尾系膜结扎 (2)切断系膜，作荷包缝合

(3)阑尾切除，残端内翻 (4)收紧荷包线结扎

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

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

(2)阑尾切除术的技术要点

1)麻醉：可选用硬脊膜外麻醉、静脉复合麻醉，也可采用局部浸润麻醉。

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

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

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

第三十六章 阑 尾 疾 病

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

(3)腹腔镜阑尾切除术的技术要点

1)麻醉：采用静脉复合麻醉。

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

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

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

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

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

(4)特殊情况下阑尾切除术

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

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

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

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

5)如合并移动盲肠，阑尾切除后，应同时将盲肠皱襞折叠紧缩缝合。

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

【并发症及其处理】

1. 急性阑尾炎的并发症

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

**375**



**376**



第三十六章 阑 尾 疾 病

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

(2)内、外痿形成：阑尾周围脓肿如未及时引流，少数病例脓肿可向小肠或大肠内穿破，亦可向膀 胱、阴道或腹壁穿破，形成各种内瘘或外瘘，此时脓液可经瘘管排出。 X 线钡剂检查或者经外瘘置管 造影可协助了解痿管走行，有助于选择相应的治疗方法。

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

**2.** **阑尾切除术后并发症**

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

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

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

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

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

**第三节** **特殊类型阑尾炎**

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

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

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

第三十六章 阑 尾 疾 病 **377**

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

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

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

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

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

**第四节** **慢性阑尾炎**

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

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

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

【治疗】诊断明确后需手术切除阑尾，并行病理检查证实此诊断。

**第五节** **阑** **尾** **肿** **瘤**

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

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

**378** 第三十六章 阑 尾 疾 病

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

**(二)阑尾腺癌(adenocarcinoma)** 起源于阑尾黏膜的腺上皮，被分为结肠型和黏液型两种

亚型。结肠型，由于其临床表现，肉眼及显微镜下所见与右结肠癌相似，常被称为阑尾的结肠型癌，其 术前最常见的表现与急性阑尾炎或右结肠癌相似。术前钡灌肠常显示盲肠外肿物。常需术中病理确 诊。治疗原则为右半结肠切除术。预后与盲肠癌相近。黏液性腺癌的治疗同结肠型，其预后优于结 肠型。

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

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

(吕 毅)







**第三十七章** **结、直肠与肛管疾病**



**第一节** **解剖生理概要**

【结、直肠与肛管解剖】

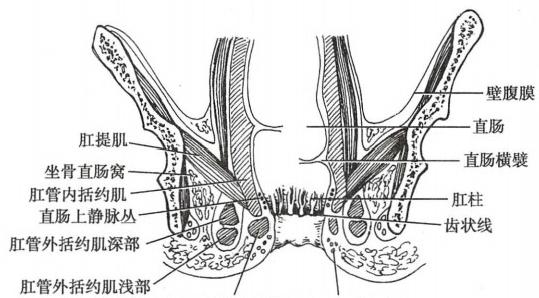
1. 结肠 结肠包括升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠，下接直肠。成人结肠全长平均约150cm (120～200cm)。 结肠各部直径不一，自盲肠端的7.5cm 逐渐缩小为乙状结肠末端的2.5cm,这是降结 肠、乙状结肠肿瘤导致结肠梗阻症状早于盲肠肿瘤的原因之一。结肠有三个解剖标志，即结肠袋、肠 脂垂和结肠带，对于术中寻找结肠及沿着结肠带寻找阑尾有重要的临床意义。盲肠以回盲瓣为界与 回肠相连接。回盲瓣具有单向括约功能，能控制小肠内容物流入大肠的速度，以便食物在小肠内充分 消化吸收，并可防止盲肠内容物逆流回小肠。在回盲瓣远侧约2cm 处，有阑尾的开口。由于回盲瓣的 存在，结肠梗阻易发展为闭袢性肠梗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

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

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

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

**380** 第三十七章 结、直肠与肛管疾病



肛管外括约肌皮下部直肠下静脉丛

图37-1 直肠肛管纵剖面图

组织，内含动脉、静脉、淋巴组织及大量脂肪组织，上自第3骶椎前方，下达盆膈。

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

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

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

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

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

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

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

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病 **381**

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

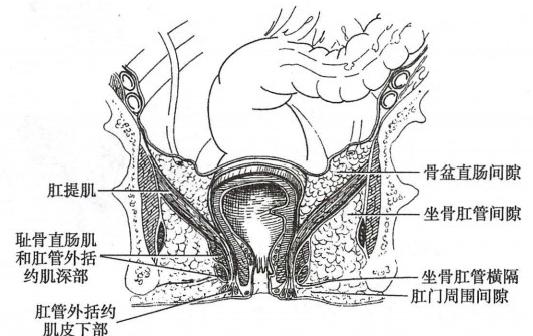


图37-2 直肠肛管周围间隙

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

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

**7.** **直肠肛管的血管、淋巴和神经**

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

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

回流到下腔静脉。

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

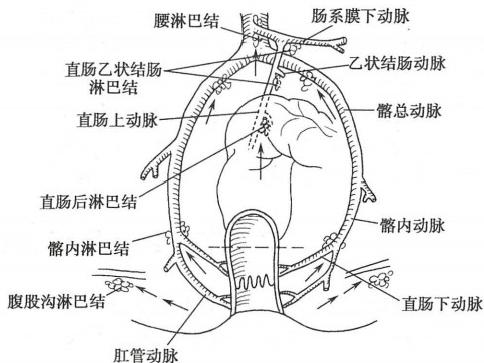


图37 - 3 直肠肛管淋巴引流



382 第三十七章 结、直肠与肛管疾病

淋巴网有吻合支，因此，直肠癌有时可转移到腹股沟 淋巴结。

(4)神经：以齿状线为界，齿状线以上由交感神经 和副交感神经支配(图37-4),故齿状线以上的直肠黏 膜无疼痛感。交感神经主要来自骶前(上腹下)神经 丛。该丛位于骶前，腹主动脉分叉下方。在直肠固有 筋膜外组合成左右两支，称之为骶前神经或射精神经 (男),向下走行至直肠侧韧带两旁，与来自骶交感干 的节后纤维和第2～4骶神经的副交感神经形成盆 (下腹下)神经丛。骶前神经损伤可使精囊、前列腺失 去收缩能力，不能射精。直肠的副交感神经来自盆神

经，含有连接直肠壁便意感受器，对直肠功能的调节

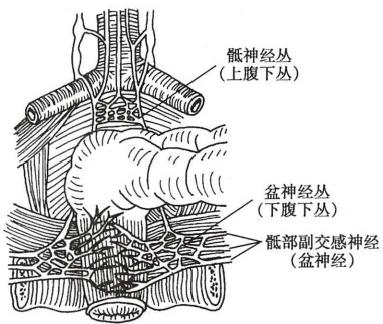


图37-4 直肠的神经支配

起主要作用。直肠壁内的感受器在直肠上部较少，愈往下部愈多，直肠手术时应予以注意。第2～4 骶神经的副交感神经(图37-4)形成盆神经丛后分布于直肠、膀胱和海绵体，是支配排尿和阴茎勃起 的主要神经，亦称勃起神经。在盆腔手术时，要注意避免损伤。

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

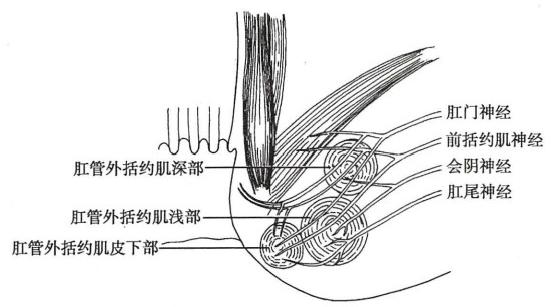


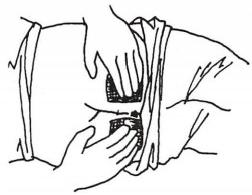
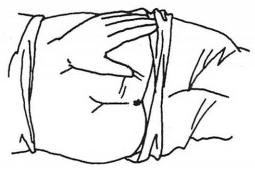
图37-5 肛管的神经支配

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

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

**第二节** **结、直肠及肛管检查方法**

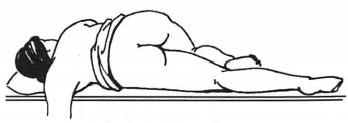
【常见检查体位】 病人的体位对直肠、肛管疾病的检查很重要，体位不当可能引起疼痛或遗漏疾 病，应根据病人的身体情况和检查目的，选择不同的体位。①左侧卧位：病人左侧卧位[图37-6(1)], 直肠指检常采用该体位。②膝胸位：是检查直肠肛管的常用体位[图37-6(2)],亦是前列腺按摩的常 规体位。由于此体位不能持久，因此对于年老体弱及重病员，应酌情采用。③截石位：双合诊检查常

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

**383**

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



(1)

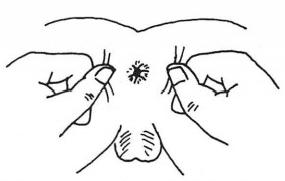


(3) (4)

图37-6 直肠肛管检查体位

(1)左侧卧位 (2)膝胸位：(3)截石位 (4)蹲位

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



(1)

(2)

图37-7

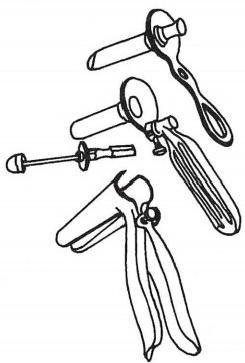
肛门视诊 (2)侧卧位

(1)膝胸位

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

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

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

384

笔记

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

经肛直肠指诊可发现以下一些常见的病变。

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

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

3. 直肠息肉 可扪及质软可推动的圆形肿块，多发息肉则可扪及大小不等的质软肿块，移动度

大的息肉多可扪及蒂部。

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

5. 直肠脱垂 触诊直肠腔内是否空虚，初步判定有无直肠黏膜脱垂。

直肠指诊还可发现直肠肛管外的一些常见疾病，如：前列腺炎、

盆腔脓肿、急性附件炎、骶前肿瘤等；如在直肠膀胱陷凹或直肠子宫

陷凹触及硬结，应考虑腹腔内肿瘤的种植转移。

**【内镜检查】**

1. 肛门镜检查 肛门镜(亦称肛窥),长度一般为7cm, 内 径 大

小不一 (图37-8)。用于低位直肠病变和肛门疾病的检查。肛门镜

检查时多选膝胸位或其他体位。肛门镜检查之前应先作肛门视诊

和直肠指诊，如有局部炎症、肛裂、妇女月经期或指诊时病人已感到

剧烈疼痛，应暂缓肛门镜检查。肛门镜检查的同时还可进行简单的

治疗，如取活组织检查等。

检查方法：右手持镜，拇指顶住芯子，肛门镜尖端涂以润滑剂。

左手分开臀沟，用肛门镜头轻压肛门片刻再缓慢推入。先朝脐孔方

向，通过肛管后改向骶凹，将肛门镜全部推进后退出芯子。拔出芯

图37 - 8 常用肛门镜

子后要注意芯子有无血迹。调好灯光，缓慢退镜，边退边观察，观察

黏膜颜色，有无溃疡、出血、息肉、肿瘤及异物等。在齿状线处注意有无内痔、肛瘘内口；肛乳头，肛隐 窝有无炎症等。

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

2. 结肠镜检查 是目前诊断大肠疾病最直接和最准确的方法，显著提高结直肠疾病，包括回肠

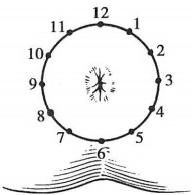


图37-9 肛门检查的时钟 定位记录法(截石位)

末端和盲肠疾病的检出率和诊断率，并可进行息肉切除、下消化道出血 的止血、结肠扭转复位、结直肠吻合口良性狭窄的扩张等治疗，但有一定 的并发症发生风险，如出血、穿孔等。结肠镜检查前通常需要清洁肠道。 目前已有不少单位开展了无痛肠镜、放大内镜等新技术。

**【影像学检查】**

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

2.MRI 可清晰地显示肛门括约肌及盆腔脏器的结构，在肛瘘的诊

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

断及分型、直肠癌术前分期以及术后复发的鉴别诊断方面很有价值，较CT 优越。

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

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

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

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

**第三节** **乙状结肠扭转**

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

**第四节** **溃疡性结肠炎的外科治疗**

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

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

【手术方式】外科手术主要包括以下三种手术方式。

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

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

**3.** **结直肠切除、回肠储袋肛管吻合术** **(ileal** **pouch-anal** **anastomosis,IPAA)** 1947 年，

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

**385**



**386**

第三十七章 结、直肠与肛管疾病



J形袋

S形袋

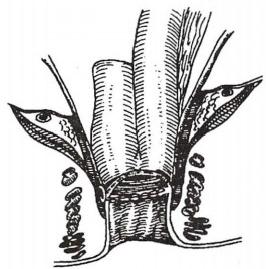
W 形袋



H形袋

顺蠕动 逆蠕动

(1)



(2)

图37-10 回肠储袋肛管吻合术

(1)各种类型的回肠储袋 (2) J形储袋肛管吻合术

**第五节** **肠息肉及肠息肉病**

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

**一、肠息肉**

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

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

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

儿童息肉大多发生于10岁以下，以错构瘤性幼年性息肉多见，有时可脱出肛门外。 结直肠息肉的治疗：有蒂或直径<2cm 的广基腺瘤性息肉可内镜下切除。

**二、肠息肉病**

在肠道广泛出现数目多于100颗的息肉，并具有其特殊临床表现，称为息肉病，目前进行APC、

MUTYH 和错配修复基因检测，大多可作出遗传性诊断。常见有：

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

**387**

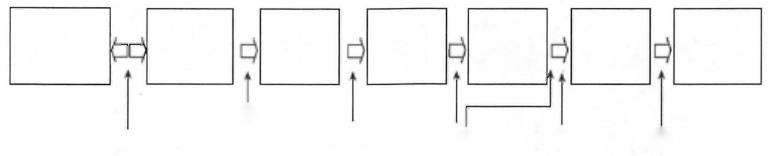
属于错构瘤一类。多发性息肉可出现在全部消化道，以小肠为最多见，占64%。在口唇及其周围、口 腔黏膜、手掌、足趾或手指上有色素沉着，呈黑斑，也可为棕黄色斑。此病由于范围广泛，无法手术根 治，当并发肠道大出血、肠梗阻或肠套叠时，可作部分肠切除术。

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

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

**第六节** **结** **肠** **癌**

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



增生

微腺瘤

MCC APC MMR

正 常 上 皮

浸润 转移

晚期 腺瘤

中期 腺瘤

早期 腺瘤

其他

基因

癌

DCC

nm23?

KRAS

TP53

5q 12q 18q 17q

异常甲基化 突变 ·缺失 突 变 突变?缺失 突变 ·缺失 缺失 ·突变?

染色体 改 变

图37-11 大肠癌变过程模式图

MMR (错配修复基因):MLH1、MSH2、PMS1、PMS2

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

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

【病理与分型】 根据肿瘤的大体形态可区分为：

1. 大体分型 分为溃疡型、肿块型、浸润型三型。

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

**388**

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

较低，转移较早。

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

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

**2.** **组织学分类**

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

② 乳头状腺癌：癌细胞排列组成粗细不等的乳头状结构，乳头中心索为

少量血管间质。③黏液腺癌：由分泌黏液的癌细胞构成，癌组织内有大

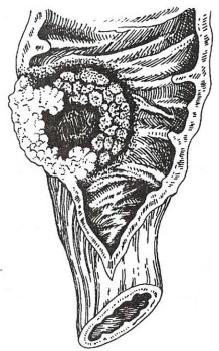


图37-12 溃疡型结肠癌

量黏液为其特征，恶性度较高。④印戒细胞癌：肿瘤由弥漫成片的印戒细胞构成，胞核深染，偏于胞质 一侧，似戒指样，恶性程度高，预后差。

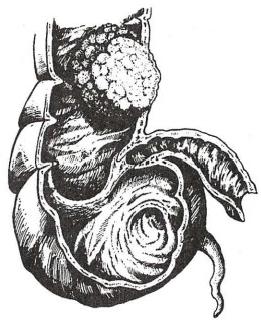


图37-13 隆起型结肠癌

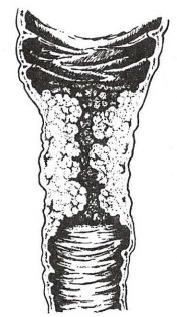


图37-14 浸润型结肠癌

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

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

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

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

国际抗癌联盟(UICC) 结直肠癌2017年第八版TNM 分期法：

T 代表原发肿瘤，T、为原发肿瘤无法评价。无原发肿瘤证据为 T。;原位癌为Tis;肿瘤侵及黏膜下 层为T₁ ; 侵及固有肌层为T₂ ;穿透固有肌层至浆膜下或侵犯无腹膜覆盖的结直肠旁组织为T₃ ; 穿透脏 腹膜为T., 侵犯或粘连于其他器官或结构为Th。

N 为区域淋巴结，N,代表区域淋巴结无法评价；无区域淋巴结转移为No;1～3 个区域淋巴结转移 为 N₁ ;4 个及4个以上区域淋巴结转移为N₂。

M 为远处转移，无法估计远处转移为M,;无远处转移为Mo; 凡有远处转移为M₁。

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

8%。中国的地域医疗水平有一定差距，因而预后差别也较大。

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

【临床表现】 结肠癌早期常无特殊症状，发展后主要有下列症状：

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

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

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

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

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

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

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

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

【治疗】 原则是以手术切除为主的综合治疗。

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

(1)右半结肠切除术：适用于盲肠、升结肠、结肠肝曲的癌肿。切除范围包括右半横结肠以近及 回肠末段和相应系膜、胃第6组淋巴结(图37-15),回肠与横结肠端端或端侧吻合。

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

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

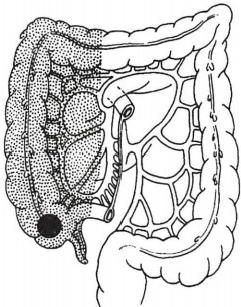
(4)乙状结肠切除术：适用于乙状结肠癌(图37-18)。

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

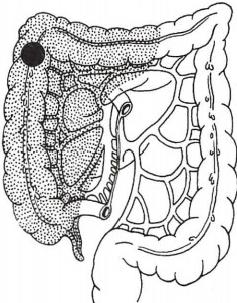
**389**



390 第三十七章 结、直肠与肛管疾病



(1)



(2)

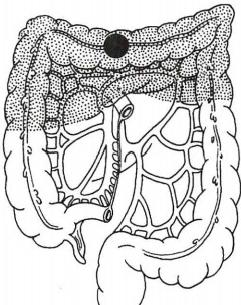


图37-16 横结肠切除范围

图37-15 右半结肠切除范围

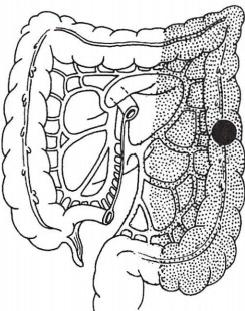


图37-17 左半结肠切除范围

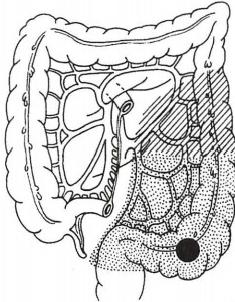


图37-18 乙状结肠切除范围

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

3. 化学治疗 见本章第七节。

4. 其他辅助治疗 大肠癌由于存在腺瘤一腺癌的演进序列，历时长，因而为预防提供了可能。 结直肠癌筛查显得意义重大，不仅使早期癌发现率升高，且能阻断结直肠癌的发生与发展。

**第七节** **直** **肠** **癌**

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

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

**【扩散与转移】**

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病 391

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

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

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

4. 种植转移 直肠癌种植转移的机会较小，上段直肠癌可发生种植转移。 【症状】直肠癌早期无明显症状，癌肿影响排便或破溃出血时才出现症状。

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

2. 癌肿破溃出血症状 大便表面带血及黏液，甚至有脓血便。

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

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

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

**【体征】**

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

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

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

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

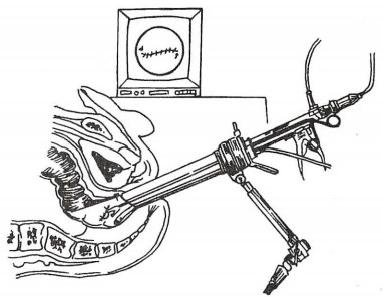
【辅助检查】

1. 实验室检查 与结肠癌类似，直肠癌没有敏感而且特异的实验室检查。

大便潜血：由于其经济性可作为结、直肠癌的初筛手段，阳性者再作进一步检查。

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

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

392

6笔记

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

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

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

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

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

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

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

**【诊断】** 直肠癌根据病史、体检、内镜和影像学检查不难作出临床诊断。

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

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

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

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

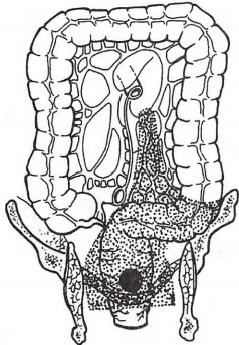
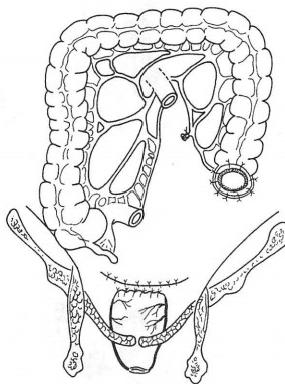
直肠癌侵犯子宫时，可一并切除子宫，称为后盆腔 脏器清扫；直肠癌侵犯膀胱，行直肠和膀胱(男性)或直 肠、子宫和膀胱(女性)切除时，称为全盆腔清扫。如伴 发能切除的肝、肺或腹股沟淋巴结转移，可同时切除及 清扫。腹腔镜下的直肠癌根治术具有创伤小、恢复快

的优点。

图37-19 经肛门内镜直肠肿物切除术

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

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病 **393**

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

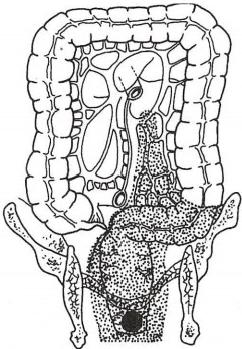


图37-21 Dixon手术

图37-20 Miles 手术

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

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

(3)姑息手术：晚期直肠癌的姑息手术以解除痛苦和处理并

发症为主要目的。例如：排便困难或肠梗阻可行乙状结肠双腔造

口；肿瘤出血无法控制可行肿瘤姑息性切除。应充分评估手术获

益和风险。

2. 放疗 通过放射线的聚焦杀灭照射野的肿瘤细胞，属于

局部治疗。围术期的放疗可提高治愈的机会；姑息放疗可缓解

症状。

(1)术前放疗：大规模随机临床试验显示，若影像学评估存

在肿瘤浸润较深、直肠系膜筋膜受累等高危因素，术前新辅助放

疗可缩小肿瘤并降低分期，提高手术切除率和降低局部复发率。

(2)术后放疗：效果不如术前放疗，仅适用术前未经放疗，且

术后病理提示局部复发风险高的情况，如环周切缘阳性、盆侧壁

淋巴结转移等情况。

(3)姑息放疗：对于无法根治的晚期或复发病人，放疗可用

图37-22 Hartmann手术

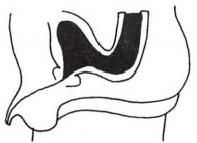
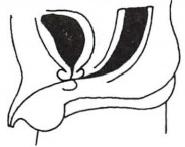
于缓解局部症状。

×

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

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

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

394 第三十七章 结、直肠与肛管疾病

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

(3)姑息化疗：对于晚期无法行根治的直肠癌，姑息化疗可控制肿瘤进展和延长生存时间。

(4)局部化疗：尽管没有高级别证据支持，腹腔化疗药物植入、腹腔热灌注化疗和经肝动脉化疗 等局部化疗已在临床开展，有待临床研究明确其在直肠癌治疗中的地位。

4. 其他治疗 直肠癌形成梗阻且不能手术者，可采用烧灼、激光或冷冻等局部疗法，或放置金属 支架或肠梗阻导管以减轻梗阻。手术无法切除的多发肝转移，可采用超声或CT 引导的介入消融尽量 减少病灶。晚期病人应注意支持治疗，以改善生活质量为原则。

**第八节** **直肠肛管先天性疾病**

一、先天性直肠肛管畸形

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

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

(1)



(2)



(3)



(4)

图37-23 先天性直肠肛管畸形(无瘘组)

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



(1)

(2)

(3)



(4)

(6)

(5)

图37-24 先天性直肠肛管畸形(有痿组)

女孩：(1)直肠阴道瘘 (2)直肠前庭瘘 (3)直肠会阴痿

男孩：(4)直肠膀胱瘘 (5)直肠尿道瘘 (6)直肠会阴痿

**第三十七章** **结、直肠与肛管疾病**

**395**

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

**表37-1** **肛门直肠畸形国际诊断分型标准(2005)**

|  |  |
| --- | --- |
| **主要临床分型** | **罕见畸形** |

会阴(皮肤)瘘

球形结肠

直肠闭锁/狭窄

直肠尿道瘘

直肠阴道瘘

前庭腺部瘘 尿道球部瘘

“H”瘘

其他畸形

直肠膀胱瘘

直肠前庭(舟状窝)瘘

一穴肛(共同管长度<3cm,>3cm)

肛门闭锁(无瘘)

肛门狭窄

与之前的分类法相对应，上述分型中的会阴痿、前庭瘘和肛门狭窄属于低位畸形，尿道球部瘘、肛 门闭锁(无瘘)和多数直肠阴道瘘属于中位畸形，前列腺部瘘和膀胱颈部瘘为高位畸形。

【伴发畸形】 肛门直肠畸形往往伴发其他畸形，其伴发率为28%～72%,伴发畸形最多见的为泌

尿生殖系畸形，其次为脊柱，特别是骶椎畸形，再次为消化道其他部位和心脏。

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

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

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

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

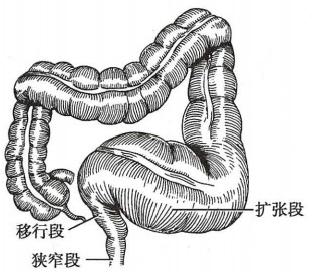
X 线倒置位摄片法可以了解直肠气体阴影位置，以判断直肠盲端的位置，至今仍被广泛采用。倒 置侧位片上耻骨与骶尾关节的连线称 PC 线，相当于耻骨直肠肌平面，以此区分高位、中位与低位畸 形。由于倒立时间、合并痿的影响，倒置位摄片有时不能反映直肠盲端的位置。瘘管造影可显示瘘管 的方向、长短与粗细。直肠盲端穿刺造影可显示直肠盲端的形态及与会阴皮肤间的距离。

尿道膀胱造影和瘘管造影，可见造影剂充满瘘管或进入直肠，对确定诊断有重要价值。对有外瘘 的病儿，采用痿管造影，可以确定瘘管的方向、长度和直肠末端的水平。

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

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

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

**396**



第三十七章 结、直肠与肛管疾病

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

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

**二、先天性巨结肠**

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

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

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

多需灌肠或其他方法帮助排便。体检最突出的体征为腹胀，部

图 3 7 - 2 5 先天性巨结肠

分病例可在左下腹触及肿块。

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

为明确诊断并了解病变部位和范围，应作以下检查。

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

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

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

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

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

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

第三十七章结、直肠与肛管疾病

**397**

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

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

根治手术。

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

常见的有三种手术：

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

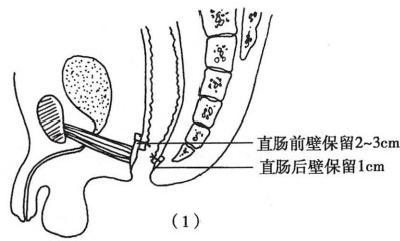
2.直肠后结肠拖出，侧侧吻合术(Duhamel 术 式)[图37-26(2)]。

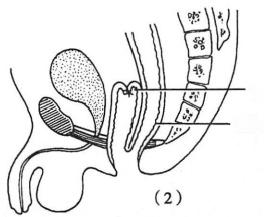
3.直肠黏膜剥除，结肠经直肠肌鞘拖出与肛 管吻合术(Soave术式)[图37-26(3)]。

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

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

目前在手术治疗新生儿及婴幼儿巨结肠时， 比较提倡一期经肛拖出术，经肛门齿状线上 0.5cm 黏膜下剥离，直至过膀胱腹膜返折处，再切 开肌鞘，经肛门拖出结肠，逐一分离结肠段系膜血 管，在病理证实(一般为冰冻切片报道)有正常神



切断的直肠盲端闭合

拖向肛门的近端结肠

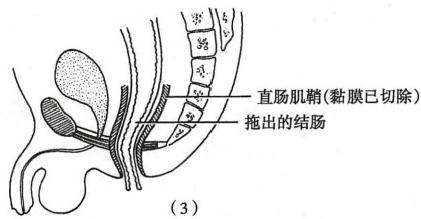


图37-26 先天性巨结肠手术

(1)Swenson 术 (2) Duhamel 术 (3) Soave术

经节细胞存在时即可切断拖出结肠，其近端与近肛缘黏膜、肌层等分层吻合。注意在吻合前把肌鞘后 壁切开或切除，以减少肛门出口处狭窄发生。此种手术方式，术中出血量少，手术时间和住院天数短， 且住院费用低，与经腹腔镜手术和经腹经典手术相比也有显著优势。

(汪建平)

**第九节** **肛** **裂**

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

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

**398**



第三十七章 结、直肠与肛管疾病

机械性创伤是大多数肛裂形成的直接原因，另外腹泻也是肛裂形成的重要原因之一。肛门外括约肌 浅部在肛管后方形成的肛尾韧带伸缩性差、较坚硬，此区域血供亦差， 一但损伤，愈合较慢；肛管与直 肠成角相延续，排便时，肛管后壁承受压力最大，故后正中线处易受损伤。

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

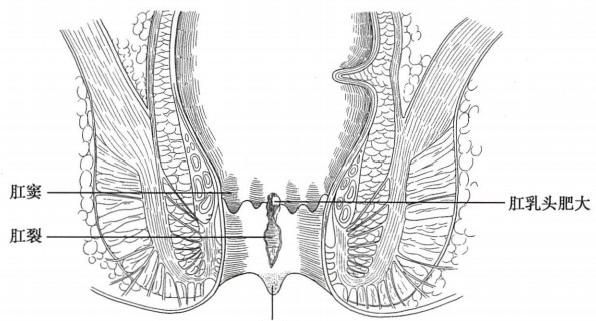
皮垂

图37-27 肛裂

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

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

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

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

**2.** **手术疗法**

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

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病 **399**

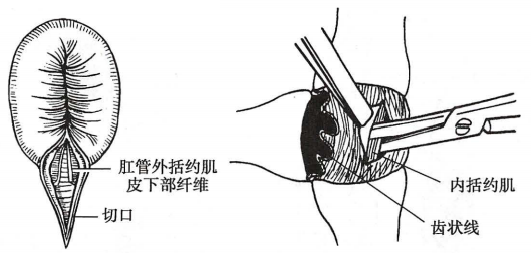
(1) (2)

图37-28 肛裂的手术疗法

(1)肛裂切除术(切断肛管外括约肌皮下部纤维) (2)肛管内括约肌切断术

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

**第十节** **直肠肛管周围脓肿**

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

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

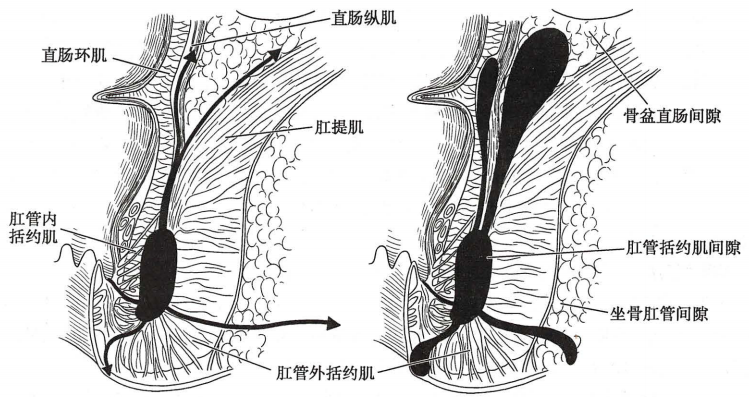
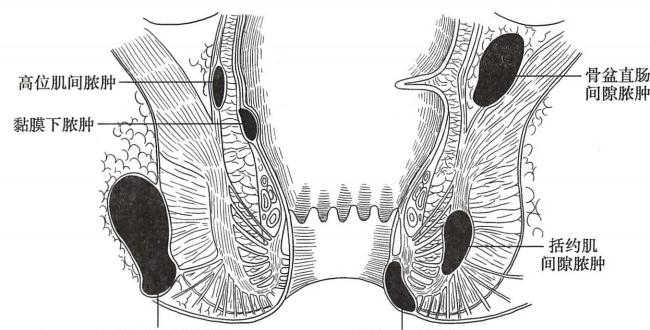


图37-29 直肠肛管周围间隙的感染途径

400



第三十七章 结、直肠与肛管疾病



坐骨肛管间隙脓肿 肛周上皮下脓肿

图37-30 直肠肛管周围脓肿的位置

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

【临床表现】

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

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

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

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

**【治疗】**

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

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

**401**

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

肛周脓肿切开引流后，绝大多数(70%左右)会形成肛瘘。

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

**第十一节** **肛** **瘘**

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

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

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

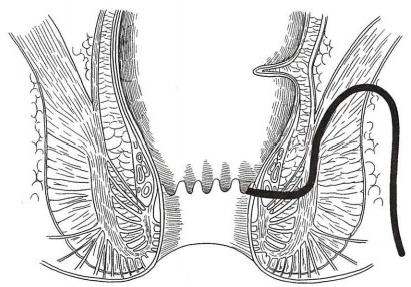
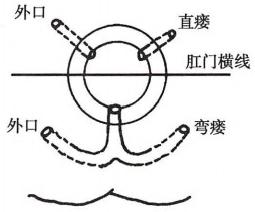
【分类】 肛痿的分类方法很多，临床上常用的有如下两种。

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

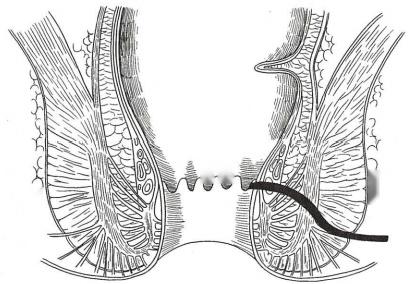
2. 按痿管与括约肌的关系分类，亦称 Parks 分类 ①肛管括约肌间型：约占肛瘘的70%,多因 肛管周围脓肿破溃或切开后形成。原发瘘管位于内外括约肌之间的括约肌间隙，内口在齿状线附近 肛窦开口处，外口大多在肛缘附近，多为低位肛痿。②经肛管括约肌型：约占25%,多因坐骨肛管间 隙脓肿破溃或切开后形成，可为低位或高位肛瘘。瘘管穿过外括约肌、坐骨肛管间隙，开口于肛周皮 肤上。③肛管括约肌上型：为高位肛瘘，较为少见，约占4%,瘘管在括约肌间隙向上延伸，越过耻骨 直肠肌，向下经坐骨肛管间隙穿透肛周皮肤。④肛管括约肌外型：最少见，仅占0.5%。多为骨盆直肠 间隙脓肿合并坐骨肛管间隙脓肿的结果。瘘管自肛周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

【临床表现】 肛瘘外口持续或间断流出少量脓性、血性、黏液性分泌物为主要症状。较大的高位肛

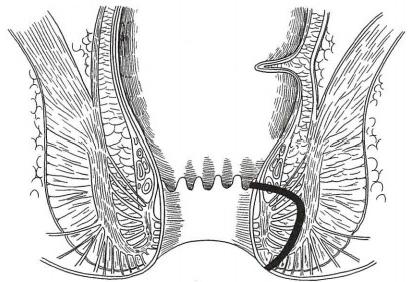
瘘，因瘘管位于括约肌外，不受括约肌控制，可有粪便及气体从此排出。由于分泌物的刺激，使肛门部皮 肤潮湿、瘙痒，有时形成湿疹。当外口愈合，瘘管中有脓肿形成时，可感到明显疼痛，同时可伴有发热、寒 战、乏力等全身感染症状。脓肿穿破或切开引流后，症状缓解。上述症状的反复发作是肛瘘的临床特点。 检查时在肛周皮肤上可见到单个或多个外口，挤压时有脓液或脓血性分泌物排出。外口的数目

402 第三十七章 结、直肠与肛管疾病

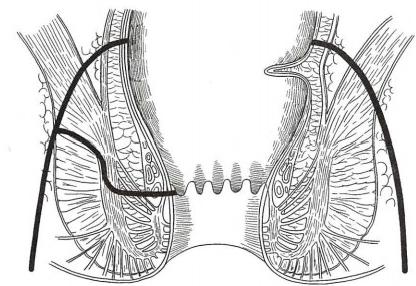
77c

 量

n

(1)

(2)



(4)

(3)

图37-31 肛瘘的四种解剖类型

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

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

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

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

MRI 扫描多能清晰显示瘘管位置及与括约肌之间的关系，部

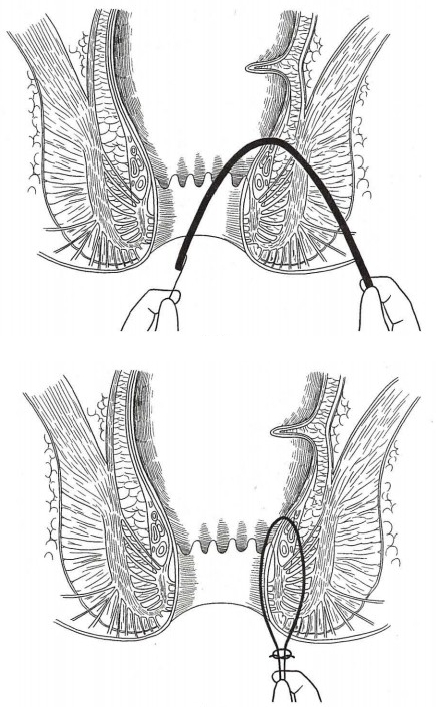
图37-32 Goodsall规律

分病人可显示内口所在位置。建议肛瘘在术前行MRI 检查，以确 定痿管内口位置及数目，了解瘘管与括约肌的关系。

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

【治疗】 肛痿极少自愈，不治疗会反复发作直肠肛管周围脓肿甚至癌变。治疗方法主要有两种。

1. 堵塞法0.5%甲硝唑、生理盐水冲洗痿管后，用生物蛋白胶自外口注入。该方法无创伤无痛 苦，对单纯性肛瘘可采用，但治愈率较低。最近亦有用动物源的生物栓填充在瘘管内，疗效亦接近于 生物蛋白胶封堵。

第三十七章 结、直肠与肛管疾病 **403**

(1)

(3)

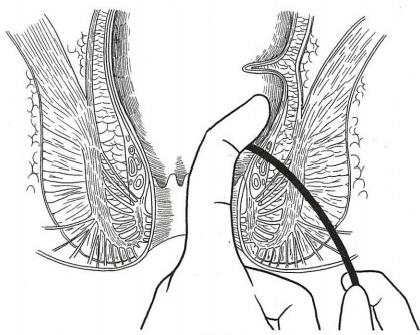
2. 手术治疗 原则是将瘘管切开或切除，形成敞开的创面，促使愈合。手术的关键是明确瘘管 行程和内口位置，尽量减少肛门括约肌的损伤，防止肛门失禁，同时避免痿的复发。

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

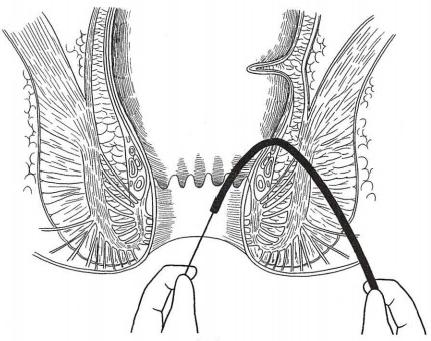
手术在骶管麻醉或局麻下进行，病人俯卧位或截石位，首先由外口注入亚甲蓝溶液，确定内口位置， 再用探针从外口插入瘘管内，了解瘘管的走行情况及与括约肌的关系。在探针的引导下，切开探针上的 表层组织，直到内口。刮去瘘管内的肉芽组织及坏死组织，修剪皮缘，以保证创面由底向外生长。

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

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



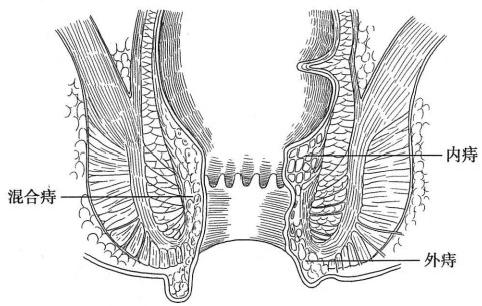
(2)



(4)

图37-33 肛痿挂线疗法

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

**404**

线。 一般术后10～14天挂线组织自行切开断裂。

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

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

**第十二节** **痔**

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

【病因】 病因尚未完全明确，可能与多种因素有关，目前主要有以下学说。

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

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

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

【分类和临床表现】 痔根据其所在部位不同分为三类(图37-34)。

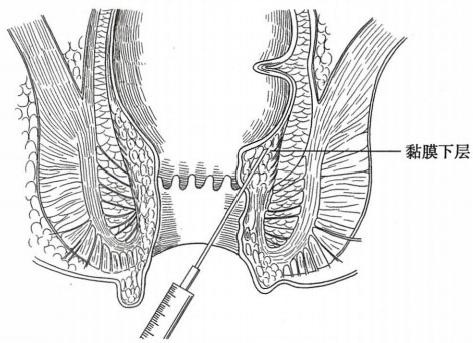
1. 内痔 内痔的主要临床表现是出 血和脱出。间歇性便后出鲜血是内痔的常 见症状。未发生血栓、嵌顿、感染时内痔无 疼痛，部分病人可伴发排便困难。内痔的 好发部位为截石位3、7、11钟点位。

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

图37-34 痔的分类

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

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

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

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

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

痔的诊断不难，但应与下列疾病鉴别。

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

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

3. 肥大肛乳头 来源于齿状线区域有蒂的固定肿块多为肥大肛乳头。

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

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

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

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

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

3. 胶圈套扎疗法 可用于治疗 I、Ⅱ、

Ⅲ 度内痔。原理是将特制的胶圈套扎到内痔的

根部，利用胶圈的弹性阻断痔的血运，使痔慢

性缺血、坏死、脱落而愈合。胶圈套扎器种类很

多，可分为牵拉套扎器和吸引套扎器两大类。

如无胶圈套扎器，可用两把血管钳替代(图37-

36)。先将胶圈套在第一把血管钳上，然后用这

把血管钳夹在痔的基底部，再用第二把血管

钳牵拉套圈绕过痔核上端，套落在痔的根部。

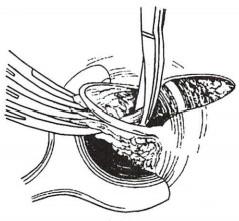
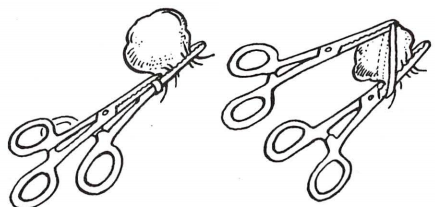
术后应注意痔块脱落时有出血的可能，因此

应注意术后的排便管理，防止大便硬结。套扎

不能套在齿状线及皮肤，否则引起剧烈疼痛。 图37-35 内痔注射法

**405**



第三十七章 结、直肠与肛管疾病

406

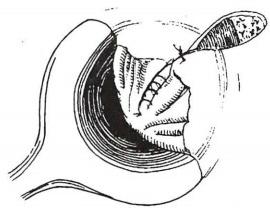


(1) (2) (3) 图37-36 内痔胶圈套扎术

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

5. 手术疗法

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



(2)

(1)

痔单纯切除术

图37-37

(2)吻合器痔上黏膜环切钉合术(stapled hemorrhoidopexy),也称吻合器痔上黏膜环切术。主要

适用于Ⅲ、 IV度内痔、非手术疗法治疗失败的Ⅱ度

内痔和环状痔，直肠黏膜脱垂也可采用。主要方

法是通过专门设计的管状圆形吻合器环行切除距

离齿状线2cm 以上的直肠黏膜及黏膜下层2~

4cm, 使下移的肛垫上提固定(图37-38),该术式在

临床上通用名称为PPH(procedure for prolapse and

hemorhoids)。 与传统手术比较具有疼痛轻微、手

术时间短、病人恢复快等优点。

(3)血栓外痔剥离术：用于治疗血栓性外痔。

在局麻下将痔表面的皮肤梭形切开，摘除血栓，伤

口内填入油纱布，不缝合创面。

痔的治疗方法很多，由于注射疗法和胶圈套

图37-38 吻合器痔上黏膜环切术(PPH)

扎疗法对大部分痔的治疗效果良好，是痔的主要

第三十七章 结、直肠与肛管疾病 **407**

治疗方法。手术治疗只限于非手术治疗失败或不适宜非手术治疗病人。

**第十三节** **直** **肠** **脱** **垂**

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

【病因与病理】 直肠脱垂的病因尚不完全明了，认为与多种因素有关。

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

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

3. 其他 内痔、直肠息肉经常脱出，向下牵拉直肠黏膜，诱发黏膜脱垂。

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

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

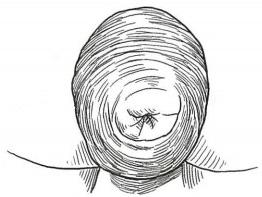
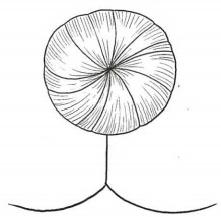
体格检查时嘱病人下蹲后用力屏气做排便动作，使直肠脱出。部分脱垂可见圆形、粉红色、表面 光滑的肿物，黏膜皱襞呈现不规则的圆环形[图37-39(1)];脱出长度一般不超过3cm; 黏膜内脱垂时， 指诊感觉直肠内充满黏膜，无正常空虚感。直肠指诊时感到肛门括约肌收缩无力，嘱病人用力收缩 时，仅略有收缩感觉。若为完全性直肠脱垂，表面黏膜有同心环皱襞[图37-39(2)];脱出较长，脱出 部分为两层肠壁折叠，触诊较厚，尤其是在直肠的系膜侧。个别病例因腹腔内容物(如小肠)可脱入 低位的腹膜返折区域，因此可表现为不对称的肿物；直肠指诊时见肛门口扩大，肛门括约肌松弛无力 当肛管并未返折脱垂时，肛门与脱出肠管之间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

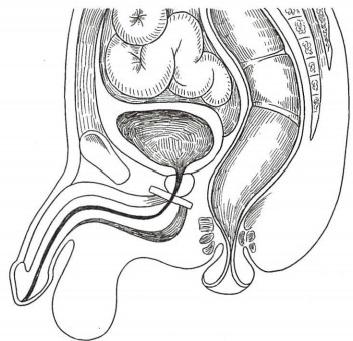
【治疗】 婴幼儿直肠脱垂以非手术治疗为主；成人的黏膜脱垂可采用硬化剂注射治疗及黏 膜切除术。成人的完全性直肠脱垂原则上以手术治疗为主，同时尽量消除直肠脱垂的诱发 因素。

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

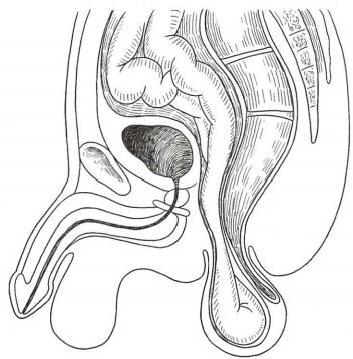
2. 注射治疗 将硬化剂注射到脱垂部位的黏膜下层内，使黏膜与肌层产生无菌性炎症，粘连固 定。主要适用于直肠黏膜内脱垂。常用硬化剂为5%苯酚植物油、5%盐酸奎宁尿素水溶液及一些中 药制剂。注射治疗后近期疗效尚好，远期容易复发。

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

**408** 第三十七章 结、直肠与肛管疾病



(1)



(2)

图37-39 直肠脱垂

(1)直肠黏膜脱垂 (2)直肠完全脱垂

径有四种：经腹部、经会阴、经腹会阴和经骶部。前两种途径应用较多。

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

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

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

**第十四节** **便秘的外科治疗**

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

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

望记

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

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

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

**【诊断】**

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

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

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

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

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

**【治疗】**

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

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

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

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

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

**409**



**410** 第三十七章 结、直肠与肛管疾病

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

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

(任东林)





**第三十八章肝疾病**

**第一节** **解剖生理概要**

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

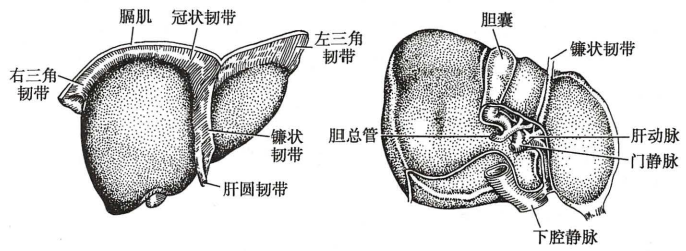
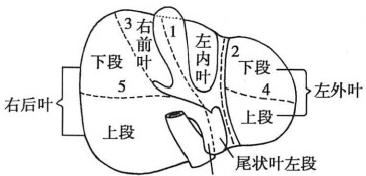
(1) (2)

图38-1 肝外观

(1)膈面 (2)脏面

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



尾状叶右段

(1)

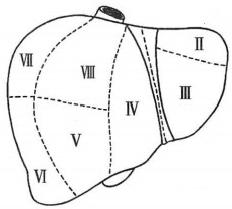
(2)

图 3 8 - 2 肝的分区

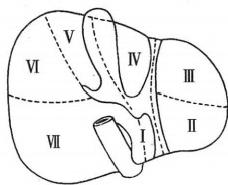
(1)膈面 (2)脏面

1. 正中裂2.左叶间裂3.右叶间裂4.左段间裂5.右段间裂

**412** 第三十八章 肝 疾 病



(1)



(2)

图38-3 Couinaud分段法

(1)膈面 (2)脏面

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

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

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

肝担负着重要而复杂的生理功能，其中已明确的包括：

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

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

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

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

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

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

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

第三十八章 肝 疾 病 **413**

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

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

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

此外，肝内有铁、铜、维生素B₂ 、叶酸等造血因子，能间接参与造血。肝储藏大量血液，当急性失 血时，有一定调节血液循环的作用。

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

(沈 锋)

**第二节** **偶然发现的肝肿块**

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

**表38-1** **肝脏常见良性和恶性病变**

|  |  |
| --- | --- |
| **良性病变** | **恶性病变** |

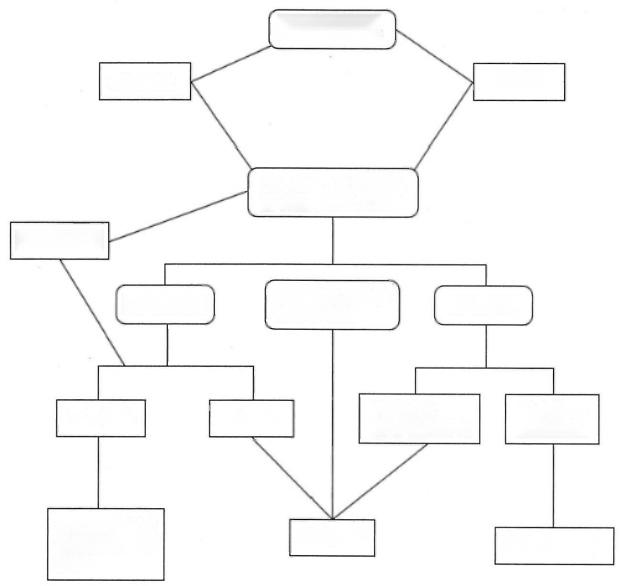
|  |  |
| --- | --- |
| 1.肝囊肿 | 1.肝细胞癌 |
| 2.肝血管瘤 | 2.肝内胆管癌 |
| 3.局灶性结节性增生 | 3.胆囊癌 |
| 4.肝腺瘤 | 4.转移性肝癌 |
| 5.肝囊腺瘤 | 5.肝肉瘤 |
| 6.慢性炎性肉芽肿 |  |
| 7.血管平滑肌脂肪瘤 |  |
| 8.炎性假瘤 |  |

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

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

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

**414** 第三十八章 肝 疾 病



偶发肝脏肿块

无癌症史

CT、MRI、血管造影；

肝功能、AFP、CEA

转移性肝癌

原发性肝癌

肿瘤巨大

或有明显症状

TACE、 射频或

微波消融，肝

移植?

肝腺瘤或局灶性 结节性增生

肿瘤较小 或无症状

定期随访观察

有癌症史

手术切除

不可切除

肝血管瘤

可切除

图38-4 规范的诊疗程序

转移性肝癌需辅助化疗

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

(陈孝平)

**第三节** **肝** **脓** **肿**

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

**一、细菌性肝脓肿**

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

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

第三十八章 肝 疾 病 **415**

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

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

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

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

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

**表38-2细菌性肝脓肿与阿米巴性肝脓肿的鉴别**

年龄(岁)

男女比例

病史

症 状

血液化验

粪便检查

脓 液

诊断性治疗 脓 肿

**细菌性肝脓肿**

>50

1.5:1

继发于胆道感染或其他化脓性疾病，多有 糖尿病病史

病情急骤严重，全身中毒症症状明显，有寒 战、高热，部分病人可有黄疸

白细胞计数及中性粒细胞可明显增加，可 见胆红素升高，血液细菌培养可阳性

无特殊表现

多为黄白色脓液，涂片和培养可发现细菌

抗阿米巴药物治疗无效

较小，常为多发性

**阿米巴性肝脓肿**

20～40

>10:1

继发于阿米巴痢疾后，少见糖尿病病史

起病较缓慢，病程较长，可有高热，或不规则

发热、盗汗，黄疸少见

白细胞计数可增加，如无继发细菌感染，血液

细菌培养阴性，血清学阿米巴抗体检测阳性

部分病人可找到阿米巴滋养体或包囊

大多为棕褐色脓液，无臭味，镜检有时可找到

阿米巴滋养体。若无混合感染，涂片和培养

无细菌

抗阿米巴药物治疗有效

较大，多为单发，多见于肝右叶

【治疗】 细菌性肝脓肿必须早期诊断，积极治疗。

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

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

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

416 第三十八章 肝 疾 病

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

二、阿米巴性肝脓肿

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

【治疗】

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

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

(沈 锋)

**第四节** **肝棘球蚴病**

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

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

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

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

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

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

第三十八章 肝 疾 病 417

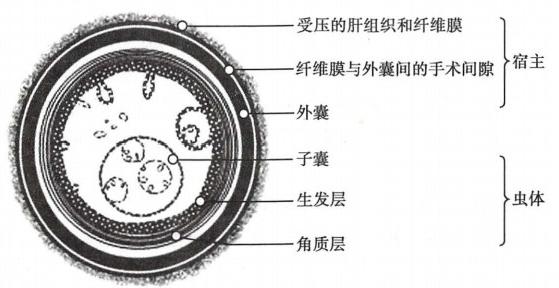


图38-5 肝包虫囊肿示意图

应性及并发症(破裂、压迫、感染等)的不同，临床表现各异。

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

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

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

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

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

其他器官(如肺)亦可发生包虫病。

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

**【治疗】**

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

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

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

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

**418** 第三十八章 肝 疾 病



大，可用大网膜填塞。

(3)肝切除术：适用于局限的单发或多发囊肿，或囊腔引流后残腔难以闭合者。

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

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

此外，囊肿小于5cm, 已实变或钙化(IV、V 型)且无症状者，可随访观察。

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

(彭心宇)

**第五节** **原发性肝恶性肿瘤**

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

一、肝细胞癌

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

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

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

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

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

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

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

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

02记

第三十八章 肝 疾 病 **419**

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

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

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

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

手术安全性评估：

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

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

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

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

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

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

**3.** **肿瘤消融** **(ablation)** 通常在超声引导下经皮穿刺行微波、射频、冷冻、无水酒精(PEI) 注射

等消融治疗，适应证是不宜手术的原发肝细胞癌，或术后复发、转移性肝癌，其优点是简便、创伤小，有 些病人可获得较好的治疗效果。这些方法也可用于术中。

**4.** **经肝动脉和(或)门静脉区域化疗或经肝动脉化疗栓塞** **(TACE)** 用于治疗不可切除的肝

癌或作为肝癌切除术后的辅助治疗。常用药物为氟尿嘧啶、卡铂、表阿霉素等；常用栓塞剂为碘化油。 有些不适应一期手术切除的大或巨大肝癌，经此方法治疗后肿瘤缩小，部分病人可获得手术切除 机会。

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

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

**420**



第三十八章 肝 疾 病

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

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

**二、肝内胆管癌**

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

流行病学证据表明ICC 与 HCV 感染、HIV 感染、肝硬化和糖尿病相关。

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

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

**第六节** **转移性肝肿瘤**

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

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

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

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

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

第三十八章 肝 疾 病

**421**

数目减少，可延长生存时间。

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

25%～46%。

**第七节** **肝良性肿瘤**

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

手术切除是治疗肝海绵状血管瘤的最有效的方法。但小的、无症状的肝海绵状血管瘤不需治疗， 可每隔6～12个月作超声检查，以动态观察其变化。如病人临床症状明显且影响正常生活和工作，或 肿瘤直径>10cm,特别是位于肝缘，有发生外伤性破裂危险者，可行手术切除。通常沿肿瘤包膜外分 离，完整地切除肿瘤，尽量不损伤正常的肝组织；如有必要，也可以做肝部分切除或解剖性肝切除术。 病变广泛分布在左右半肝而不能切除者，可行肝动脉结扎术。我国手术切除的最大一例肝海绵状血 管瘤的体积为63cmx48.5cm×40cm,重达18kg。肝海绵状血管瘤最危险的并发症是肿瘤破裂引起的 大出血，但极少发生。

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

(陈孝平)

**第八节** **肝** **囊** **肿**

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

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

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

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

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

422 第三十八章 肝 疾 病

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

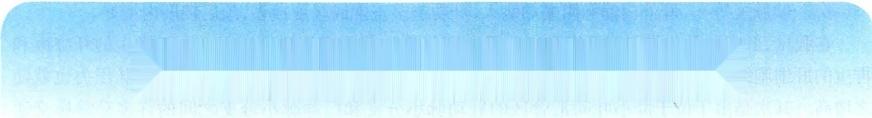
对并发感染、囊内出血者，可在“开窗术”后放置引流，待引流液清亮、正常后拔除引流管。对囊 液含有胆汁者，应寻找胆管漏口予以缝合，置管。必要时可行肝切除术。

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

(沈 锋)







**第三十九章** **门静脉高压症**

门静脉高压症(portal hypertension)是指各种原因导致门静脉血流受阻和(或)血流量增加所引起 的门静脉系统压力增高，继而引起脾大和脾功能亢进，食管- 胃底静脉曲张、呕血或黑便和腹水等。它 不是一种单独的疾病，是一个综合征。门静脉正常压力13～24cmH₂O, 平均值18cmH₂O, 比肝静脉压 力高5～9cmH₂O。 门静脉压力大于25cmH₂O 时即定义为门静脉高压，多数病例的门静脉压力可上升 至30～50cmH₂O。

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

门静脉和肝动脉的小分支血流除了汇合于肝小叶内的肝窦，还在肝小叶间汇管区借着无数的动 静脉间的交通支相互沟通。这种动静脉交通支一般仅在肝内血流量增加时才开放。正常人全肝血流 量每分钟约为1500ml,其中门静脉血流量每分钟约为1125ml, 占全肝血流量的60%～80%(平均

75%);肝动脉血流量约为375ml, 占20%～40%(平均 25%)。肝动脉的压力大，血的含氧量高，故门静脉和肝 动脉对肝的供氧比例则几乎相等。

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

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

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

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

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

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

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



图39-1 门静脉与腔静脉之间的交通支

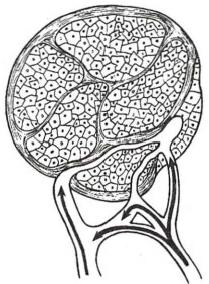
1. 胃短静脉 2.胃冠状静脉 3.奇静脉4.直

肠上静脉5.直肠下静脉、肛管静脉6.脐旁

静脉7.腹上深静脉8.腹下深静脉 ①胃

底、食管下段交通支 ②直肠下端、肛管交通支

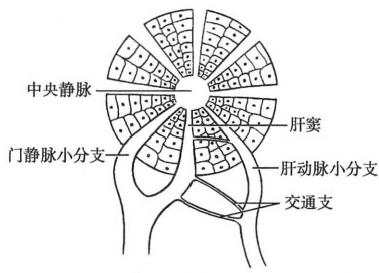
③ 前腹壁交通支④腹膜后交通支

第三十九章 门静脉高压症

424

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

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

(1)

(2)

图39-2 门静脉、肝动脉小分支之间的交通支在门静脉高压症发病中的作用 (1)正常时，门静脉、肝动脉小分支分别流入肝窦，它们之间的交通支细而不开放 (2)肝硬化时，交通支开放，压力高的肝动脉血流注入压力低的门静脉，从而使门 静脉高压进一步增高

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

上述各种情况引起门静脉高压持续存在后，可发生下列病理变化：

1. 脾 大 (splenomegaly)、 脾功能亢进 (hypersplenism) 门静脉压力升高后，脾静脉血回

流受阻，脾窦扩张，脾髓组织增生，脾脏肿大。脾内血流在脾脏内的驻留时间延长，遭到脾脏吞噬细胞 吞噬的机会增大。脾亢脾巨噬细胞吞噬功能增强，吞噬大量血细胞，导致外周血白细胞、血小板和红 细胞减少，称为脾功能亢进。

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

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

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

记

第三十九章 门静脉高压症 425

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

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

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

门静脉高压症病人常需要做以下辅助检查：

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

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

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

**表39-1** **Child-Pugh分级**

|  |
| --- |
| **异常程度得分** |
| 1 2 3  **项目** |

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

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

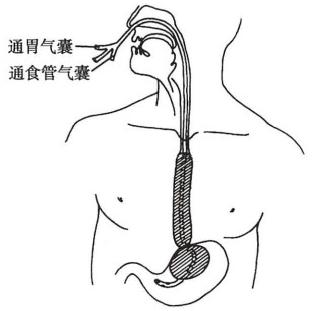
4. 骨髓检查 可以排除骨髓纤维化病人髓外造血引起的脾大，避免误切脾脏。还可评价脾切除 术后病人三系细胞的恢复情况。

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

**6.CT** **、CT** **血管造影** **(CTA)** **或磁共振门静脉血管成像** **(MRPVG)** 可以了解肝硬化程度

(包括肝体积)、肝动脉和脾动脉直径、门静脉和脾静脉直径、入肝血流，以及了解侧支血管的部位、大 小及其范围。有助于指导手术方式的选择。手术切口和穿刺口需规避腹壁曲张静脉，尽可能保留天 然分流通道。

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

426



第三十九章 门静脉高压症

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

**1.** **食管胃底曲张静脉破裂出血**

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

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

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

3)内镜治疗：有两种方法：①内镜下硬化治疗(endoscopic injection sclerotherapy,EIS):经内镜将 硬化剂(如鱼肝油酸钠)直接注射到曲张静脉腔内或曲张静脉旁的黏膜下组织，使曲张静脉闭塞，以 治疗食管静脉曲张出血和预防再出血。主要并发症是食管溃疡、狭窄或穿孔，食管穿孔发生率虽然仅 1%。但死亡率却高达50%。②内镜下食管静脉曲张套扎术(endoscopic esophageal varix ligation, EVL): 是经内镜将要结扎的曲张静脉吸入到结扎器中，用橡皮圈套扎在曲张静脉基底部。此方法与 硬化治疗比，简单而且安全，公认是控制急性出血的首选方法。与药物治疗联合应用更为有效，成功 率可达80%~100%。两种方法均需要反复多次进行，EIS 间隔时间 一 般为7天，EVL 间隔时间 一般 为10~14天。

4)三腔管压迫止血：三腔管(图39-3)一腔通胃囊，充气后压迫胃底； 一腔通食管囊，充气后压迫 食管下段； 一腔通胃腔，经此腔可行吸引、冲洗和注入止血药。 Minnesota 管还有第四个腔，用以吸引 充气气囊以上口咽部的分泌物。原理是利用充气的气囊分别压迫胃底和食管下段的曲张静脉，以达 止血目的。是紧急情况下暂时控制出血的有效方法。

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

5)经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic port- osystemic shunt,TIPS):是采用介入放射方法，经颈静脉途径在 肝内肝静脉与门静脉主要分支间建立通道，置入支架以实现门 体分流，TIPS 的内支撑管的直径为8～12mm。TIPS 可明显降低 门静脉压力，用于治疗急性出血和预防再出血。适用于经药物 和内镜治疗无效、外科手术后再出血以及等待肝移植的病人。

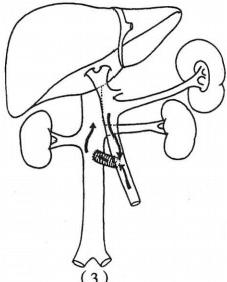
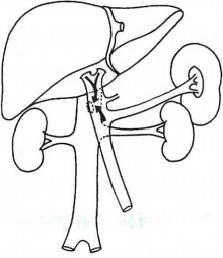
应注意的是，TIPS后肝衰竭发生率为5%～10%,肝性脑病发生

图39-3 三腔管压迫止血法 率高达20%～40%。还有，支撑管血栓形成而逐渐狭窄闭塞，

影响分流效果，使用覆膜支架可降低栓塞率。

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

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

第三十九章 门静脉高压症 **427**

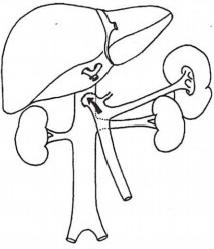
此时病情往往严重、多合并休克，急诊手术病死率较高。食管胃底曲张静脉一旦破裂引起出血，很有 可能反复出血，而每次出血必将给肝带来损害，所以对于有过出血病史的病人应在充分术前准备下择 期手术，不但可以防止再出血，也可减少肝性脑病的发生。对没有发生过出血者进行的手术，称为预 防性手术。食管胃底静脉曲张不明显者，不主张做预防性手术；但如果同时伴有明显脾大、脾功能亢 进者，为了消除脾亢同时有助于治疗肝病，可行预防性手术。食管胃底静脉重度曲张，特别是镜下见 曲张静脉表面有“红色征”者，发生急性大出血的可能性较大，可考虑做预防性手术。

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

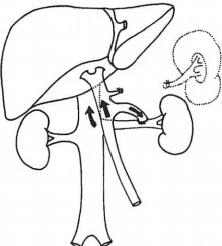
A. 分流术(portosystemic shunts):通过在门静脉系统与腔静脉系统间建立分流通道、降低门静脉 压力、达到止血效果的一类手术。优点：降压效果好、再出血率低。缺点：术后肝脏更加缺少门静脉血 供，对肝功不利，不适用于肝功能较差的病人；术后肝性脑病的发生率较高。因此对于有食管胃曲张 静脉破裂出血(史)伴随有明显门静脉高压性胃病出血及断流术后再次出血者更为适用。分流术可 再分为非选择性分流、选择性分流(包括限制性分流)两类：

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

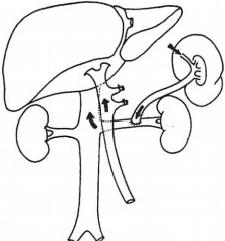
b. 选择性门体分流术：旨在保存门静脉的入肝血流，同时降低食管胃底曲张静脉的压力。代表

(1)

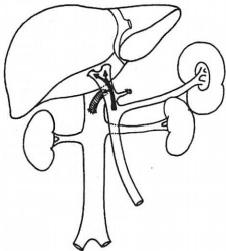
(2)



(4)



(5)

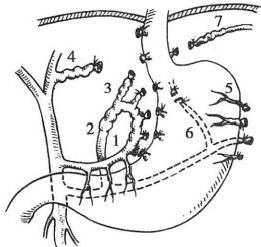


(6)

图39-4 分流手术

(1)门-腔静脉端侧分流术 (2)门-腔静脉侧侧分流术 (3)肠系膜上-下腔静脉“桥式”分流术

(4)中心性脾-肾静脉分流术 (5)远端脾-肾静脉分流术 (6)限制性门-腔静脉“桥式”分流术

第三十九章 门静脉高压症

428

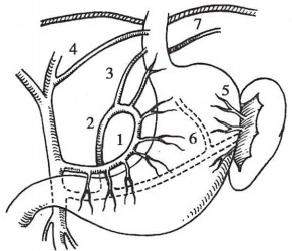
术式是远端脾-肾静脉分流术[图39-4(5)],即将脾静脉远端与左肾静脉进行端侧吻合，同时离断门- 奇静脉侧支，包括胃冠状静脉和胃网膜静脉。该术式的优点是肝性脑病发生率低。但有大量腹水及 脾静脉口径较小的病人， 一般不选择这一术式。

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

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

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

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

(1)

(2)

图39-5 贲门周围血管离断术

(1)贲门周围血管局部解剖示意图 (2)贲门周围血管离断术示意图

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