第三十九章 门静脉高压症 429

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

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

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

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

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

附：巴德-吉亚利综合征

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

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

【分型】 按病变部位的不同分为三型：A 型为局限性下腔静脉阻塞；B 型为下腔静脉长段狭窄或阻

塞；C 型为肝静脉阻塞(图39-6)。

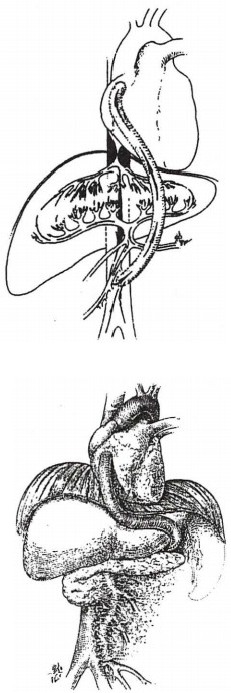
【诊断】 病人早期有劳累后右上腹胀 痛、肝脾大，发展期有腹水、双下肢水肿、胸腹 壁乃至腰背部静脉曲张及食管静脉曲张以至 破裂出血。晚期病人腹大如鼓、骨瘦如柴，如 “蜘蛛人”。凡双下肢水肿、腹胀或肝脾大者 要高度怀疑此征。超声检查可发现肝静脉或 其开口以上的下腔静脉阻塞。下腔和(或) 肝静脉造影可帮助确诊。此外，尚需明确该 病的原发病因，如某种高凝状态。

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

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| A | I Ⅱ Ⅲ | |
| B |  |  |
| C |  | Ⅱ |

图39-6 巴德-吉亚利综合征分类





(2)

(4)

430 **第三十九章** **门静脉高压症**

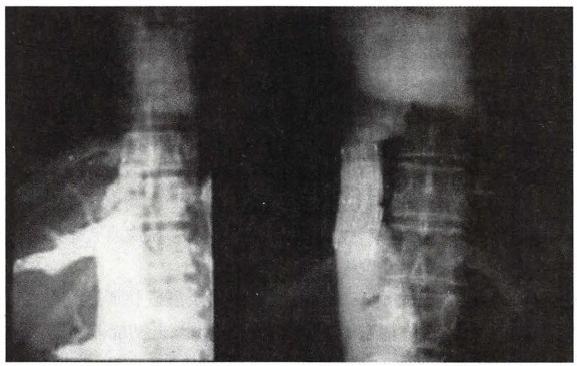
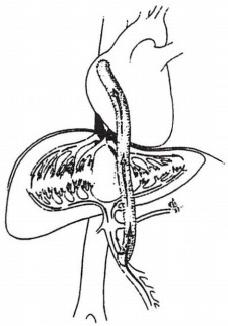
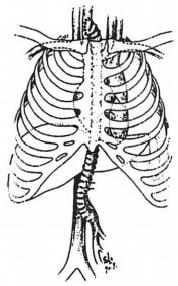


图39-7 球囊扩张和支架疗法前后



(1)



(3)

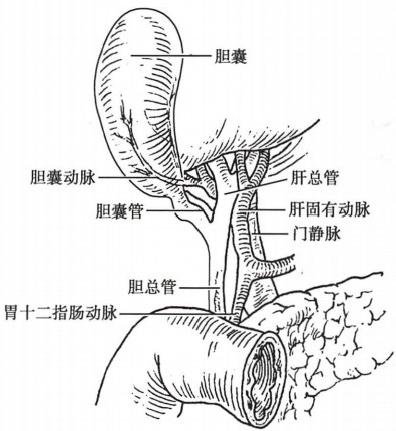
图39-8 各种转流术式

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

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

复发仍难避免。

(李宗芳)





**第四十章** **胆** **道** **疾** **病**

**第一节** **解剖生理概要**

一、胆道系统的应用解剖

胆道分为肝内胆管和肝外胆道。

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

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

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

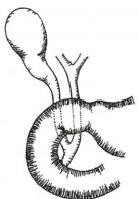
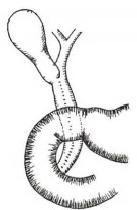
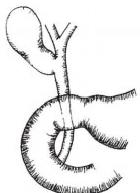
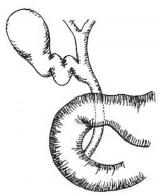
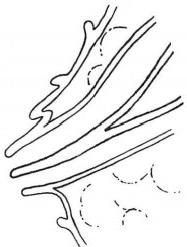
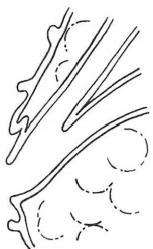
肝总管直径通常为0.4～0.6cm, 长约3cm, 最长 可达7cm, 其下端与胆囊管汇合形成胆总管。有时肝 总管前方有肝固有动脉发出的肝右动脉或胆囊动脉 越过，6%～10%的人有副肝管，1.4%的人可无肝总 管，胆道手术时应注意解剖变异。

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

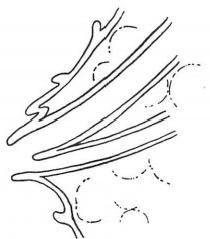
图40-1 肝十二指肠韧带内重要结构

进入肠管后内侧壁。胆总管与主胰管在肠壁内汇

合，膨大呈壶状，亦称 Vater壶腹。壶腹周围有Oddi括约肌包绕，末端通常开口于十二指肠乳头。胆 总管和主胰管的汇合常发生解剖变异：胆总管与主胰管汇合后形成一个管道开口于十二指肠(约占 70%);胆总管与主胰管没有汇合形成一个管道，而是在十二指肠有一个共同的开口(约占20%);胆 总管与主胰管分别开口于十二指肠(约占10%)(图40-2)。0ddi 括约肌主要包括胆管括约肌、胰管 括约肌和壶腹括约肌，它具有控制和调节胆总管和胰管的开放，以及防止十二指肠内容物反流的 作用。



**432** 第 四 十 章 胆 道 疾 病



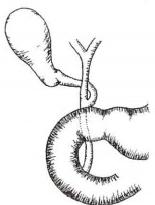
(1) (2) (3)

图40-2 胆总管和主胰管汇合处的解剖变异

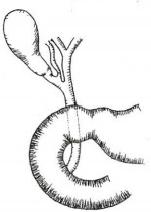
(1)胆总管和主胰管汇合后形成一个管道开口于十二指肠 (2)胆总管和主胰管在 十二指肠仅有一个共同的开口(没有汇合形成共同管道) (3)胆总管和主胰管分 别开口于十二指肠

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

4. 胆 囊 管 由胆囊颈延伸而成，长1～5cm, 直径0 .2～0 .4cm。 胆囊管内壁黏膜形成螺旋状皱 襞，称Heister瓣，对于防止胆结石进入胆总管有重要作用。胆囊管可能存在多种解剖变异(图40-3), 其中胆囊管过长且低位汇入胆总管是发生Mirizzi综合征的解剖基础。



(1) (2) (3)



(4) (5) (6)

图40-3 胆囊管解剖变异

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

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



第四十章 胆 道 疾 病

433

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

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

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

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

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

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

**二、胆道系统的生理功能**

胆道系统具有分泌、贮存、浓缩与输送胆汁的功能。

(一)胆汁的生成、分泌和代谢

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

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

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

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

434



第四十章 胆 道 疾 病

环被破坏时，胆汁中胆盐减少、胆固醇增加，胆固醇易于析出形成结石。

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

(二)胆管的生理功能胆管主要生理功能是输送胆汁至胆囊和十二指肠，由胆囊和Oddi括约 肌协调完成。空腹时，0ddi括约肌收缩，胆管内的压力升高，胆汁流向压力较低的胆囊并在胆囊内浓 缩和储存。进餐后，迷走神经兴奋，食物中的脂肪、蛋白质和胃酸促进十二指肠释放CCK, 致使胆囊收 缩 、Oddi括约肌松弛，胆汁排入十二指肠。另外，胆管分泌的黏液参与胆汁的形成。

(三)胆囊的生理功能

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

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

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

**第二节** **影像学检查**

影像学检查是诊断胆道系统疾病的主要手段，常用的检查方法主要有：

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

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

3. 经皮肝穿刺胆管造影 (percutaneous transhepatic cholangiography,PTC)和经皮肝穿 刺胆管引流 (percutaneous transhepatic biliary drainage,PTBD; percutaneous transhepatic

cholangial drainage,PTCD) PTC 是在X 线或超声引导下，经皮穿刺将导管置入肝内胆管，注射

造影剂后使肝内外胆管迅速显影的方法。可显示肝内外胆管病变部位、范围和程度等，有助于黄疸的 诊断和鉴别诊断以及胆道疾病定性。常见并发症有胆汁漏、出血及胆道感染。另外，可通过PTCD 进 行术前减黄或置放胆管内支架用作治疗。

**4.** **内镜逆行胰胆管造影术** **(endoscopic** **retrograde** **cholangiopancreatography,ERCP)**

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



第四十章 胆 道 疾 病

**435**

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

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

6. 核素扫描检查

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

(2)正电子发射断层显像(positron emission tomography,PET):PET通常用FDG(⁸F 脱氧葡萄糖) 作为标记物，根据局部组织代谢的改变发现疾病。葡萄糖高代谢状态是恶性肿瘤的生化特征，肿瘤增 生加快与葡萄糖分解代谢加速呈正相关。因此，PET 可用于鉴别良恶性病变、检测恶性肿瘤复发及 转移。

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

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

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

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

(张学文)

**第三节** **胆** **道** **畸** **形**

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

一、胆道闭锁

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

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



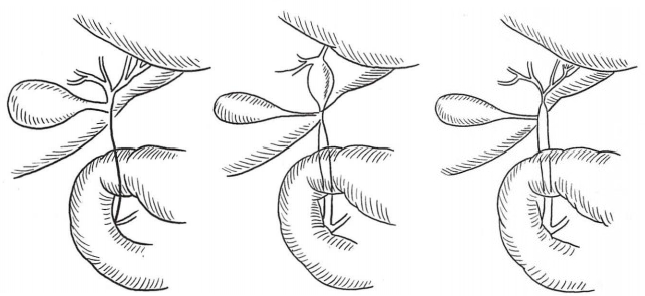
第四十章 胆 道 疾 病

**436**

病毒感染、炎症反应、自身免疫或胆管缺血有关，并发现胆道闭锁与硬化性胆管炎有相似的疾病过程。 【病理】胆道缩窄性发育畸形大多为胆道闭锁，仅极少数呈狭窄改变。胆管闭锁所致梗阻性黄

疸，造成肝淤胆肿大、变硬，呈暗绿或褐绿色，肝细胞损害致肝功能异常。若胆道梗阻不能及时解除， 则可发展为胆汁性肝硬化，晚期为不可逆性改变。

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



Ⅱ型

I型

Ⅲ型

图40-4 胆道闭锁

【临床表现】

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

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

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

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

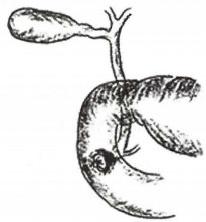
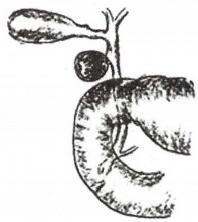
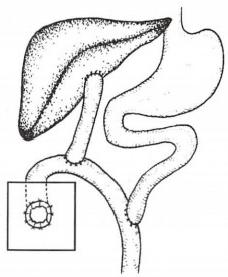
本病需与新生儿肝炎、溶血病、药物(如维生素K) 和严重脱水等引起胆汁浓缩、排出不畅而致暂 时性黄疸相鉴别，上述疾病经1～2个月利胆或激素治疗后黄疸逐渐减轻至消退。超声检查、MRCP 或ERCP 检查对鉴别诊断有帮助。

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

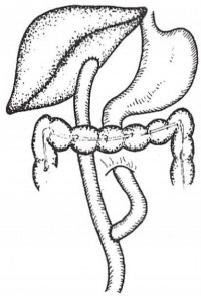
1. 手术方式选择①尚有部分肝外胆管通畅，胆囊大小正常者，可用胆囊或肝外胆管与空肠行 Roux-en-Y型吻合。②肝门部胆管闭锁，肝内仍有胆管腔者可采用Kasai肝门-空肠吻合术。方法是在 肝十二指肠韧带做横切口，分离非血管的纤维组织束达肝门，将空肠与肝门有胆汁流出的纤维束行 Roux-en-Y吻合。为防止术后胆道并发症、观察胆汁排出情况，可用空肠袢在腹壁造口(图40-5)。

③ 肝移植：适于肝内外胆道完全闭锁、已发生肝硬化和施行Kasai手术后无效的病儿。

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



第四十章 胆 道 疾 病 **437**

(1)

(2)

图40-5 胆道闭锁Kasai 手术示意图

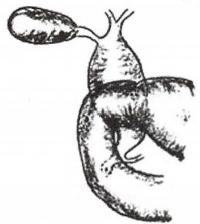
3～5天内完成。术后应密切观察生命体征，防治水、电解质和酸碱平衡紊乱，营养支持，使用广谱抗 生素防治感染，及时发现和治疗各种并发症。

二、先天性胆管扩张症

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

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

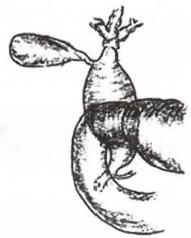
【病理】 根据胆管扩张的部位、范围和形态，分为五种类型(图40-6)。



I型

Ⅱ型

Ⅲ型



V 型

IV型

图40-6 先天性胆管扩张症的分型



**438** 第四十章 胆 道 疾 病

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

Ⅱ型：憩室样扩张。为胆总管侧壁局限性扩张呈憩室样膨出，少见。

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

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

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

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

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

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

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

(刘 彤 )

**第四节** **胆** **石** **病**

**一、概述**

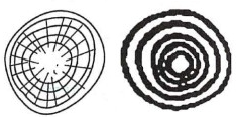
胆石病(cholelithiasis)包括发生在胆管和胆囊的结石，是常见病和多发病。随着人民生活水平的 提高，我国胆囊结石的发病率逐渐增加，而原发性胆管结石的发病率逐渐下降。

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

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

(1)

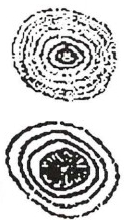
(2)





(3)





(4)

(5) (6) (7) (8)

图40-7 胆石剖面分类图

(1)黑色石(2)~(4)胆色素类结石(5)~(8)胆固醇类结石



第四十章 胆 道 疾 病

**439**

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

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

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

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

**二、胆囊结石**

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

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

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

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

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

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

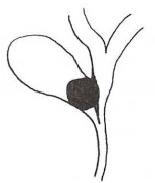
4. 其他 ①极少引起黄疸，即使黄疸也较轻；②小结石可通过胆囊管进入并停留于胆总管内 成为胆总管结石；③进入胆总管的结石通过Oddi括约肌可引起损伤或嵌顿于壶腹部导致胰腺炎， 称为胆源性胰腺炎；④因结石压迫引起胆囊炎症慢性穿孔，可造成胆囊十二指肠瘘或胆囊结肠瘘， 大的结石通过瘘管进入肠道偶尔可引起肠梗阻称为胆石性肠梗阻；⑤结石及炎症的长期刺激可诱 发胆囊癌。

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

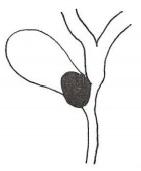
【诊断】 临床典型的绞痛病史是诊断的重要依据，影像学检查可帮助确诊。首选超声检查，其诊



**440** 第四十章 胆 道 疾 病



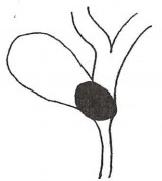
I型



Ⅱ型



Ⅲ型



IV型

图40-8 Mirizzi综合征

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

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

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

**三、肝外胆管结石**

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

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

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

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

02记



第四十章 胆 道 疾 病 441

现寒战高热， 一般表现为弛张热，体温可高达39~40℃。

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

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

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

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

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

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

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

2.手术治疗 方法主要有：

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



442

第四十章 胆 道 疾 病

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

(2)胆肠吻合术：亦称胆汁内引流术。适应证为：①胆 总管远端炎症狭窄造成的梗阻无法解除，胆总管扩张；②胆 胰管汇合部异常，胰液直接流入胆管；③胆管因病变而部分 切除无法再吻合。常用的吻合方式为胆管空肠 Roux-en-Y 吻合(图40-9),为防止胆道逆行感染，Y 形吻合的引流襻应 超过40cm。 胆管十二指肠吻合虽手术较简单，但食物容易 进入胆管，吻合口远端胆道可形成“盲袋综合征”,现已废 用。胆肠吻合术后，①胆囊已不能发挥其功能，故应同时将

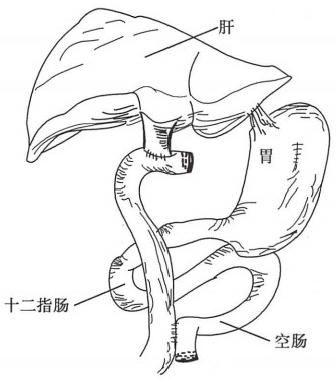


图40-9 胆管空肠Roux-en-Y 吻合

其切除；②吻合口无类似Oddi 括约肌的功能，因此应严格把握手术适应证。嵌顿在胆总管开口的结 石不能取出时，可通过内镜或手术行Oddi 括约肌切开取石。

四、肝内胆管结石

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

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

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

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



第四十章 胆 道 疾 病

**443**

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

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

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

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

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

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

(吴硕东)

**第五节** **胆** **道** **感** **染**

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

一、急性胆囊炎

(一)急性结石性胆囊炎

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

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

444



第四十章 胆 道 疾 病

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

【临床表现】 女性多见，50岁前为男性的3倍，50岁后为1.5倍。急性发作主要是上腹部疼痛。 开始时仅有上腹胀痛不适，逐渐发展至呈阵发性绞痛；夜间发作常见，饱餐、进食肥腻食物常诱发发 作。疼痛放射到右肩、肩胛和背部。伴恶心、呕吐、厌食、便秘等消化道症状。如病情发展，疼痛可为 持续性、阵发性加剧。病人常有轻至中度发热，通常无寒战，可有畏寒，如出现寒战高热，表明病情严 重，如胆囊坏疽、穿孔或胆囊积脓，或合并急性胆管炎。10%～20%的病人可出现轻度黄疸，可能是胆 色素通过受损的胆囊黏膜进入血液循环，或邻近炎症引起0ddi括约肌痉挛所致。约10%～15%的病 人因合并胆总管结石导致黄疸。

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

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

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

【治疗】 急性结石性胆囊炎最终需手术治疗，原则上应争取择期手术。

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

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

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

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

(二)急性非结石性胆囊炎

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

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

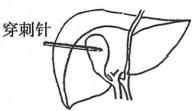


第四十章 胆 道 疾 病

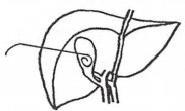
**445**

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

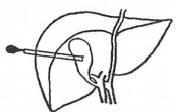
【治疗】 因本病易坏疽穿孔， 一经诊断，应及早手术治疗。可选用胆囊切除、胆囊造口术或 PTGD 治疗(图40-10)。未能确诊或病情较轻者，应在严密观察下行积极的非手术治疗， 一旦病情恶化，及 时实施手术。



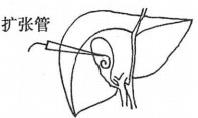
A



D

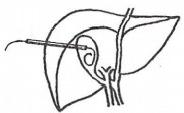


B

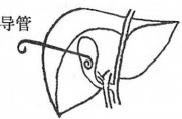


E

图40-10 经皮经肝胆囊穿刺术



C



F

二、慢性胆囊炎

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

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

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

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

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

三、急性梗阻性化脓性胆管炎

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

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

【病理】实验证明，当胆道因梗阻压力>15cmH₂O 时，放射性核素标记的细菌即可在外周血中出 现；而胆汁及淋巴液培养在胆道压力<20cmH₂O 时为阴性，但>25cmH,O 时则迅速变为阳性。在梗阻



446

0℃记

第四十章 胆 道 疾 病

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

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

【临床表现】 男女发病比例接近，青壮年多见。多数病人有反复胆道感染病史和(或)胆道手术 史。本病除有急性胆管炎的Charcot三联征外，还有休克、神经中枢系统受抑制表现，称为Reynolds五 联征。

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

实验室检查：白细胞计数升高，可超过20×10°/L,中性粒细胞比例升高，胞浆内可出现中毒颗粒。 肝功能有不同程度的损害，凝血酶原时间延长。动脉血气分析可有PaO₂ 下降、饱和度降低。常见有 代谢性酸中毒及缺水、低钠血症等电解质紊乱。

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

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

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

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

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

(吴硕东)



第四十章 胆 道 疾 病

**447**

**第六节** **原发性硬化性胆管炎**

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

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

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

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

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

(吴硕东)

**第七节** **胆道蛔虫病**

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

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

【临床表现】特点是剧烈的腹痛与较轻的腹部体征不相称，所谓“症征不符”。

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



**448**

0℃记

第四十章 胆 道 疾 病

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

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

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

【诊断】 根据症状、体征和检查，诊断一般不困难。但须与胆石症相鉴别。

【治疗】 以非手术治疗为主，仅在出现并发症才考虑手术治疗。

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

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

(王广义)

**第八节** **胆道疾病常见并发症**

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

**一、胆囊穿孔**

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

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

**二、胆道出血**

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

第四十章 胆道疾病

致；少量胆道出血多为胆管和胆囊黏膜糜烂所致。

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

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

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

三、 胆管炎性狭窄

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

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

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

**四** **、胆源性肝脓肿**

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

**五** **、胆源性急性胰腺炎**

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

**449**



**450**



第四十章 胆 道 疾 病

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

(王广义)

**第九节** **胆** **管** **损** **伤**

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

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

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

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

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

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

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

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



第四十章 胆 道 疾 病

**451**

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

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

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

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

(吕 毅)

**第十节** **胆囊息肉和良性肿瘤**

**一、胆囊息肉**

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

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

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

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



笔记

**452** 第四十章 胆 道 疾 病

**二、** **胆囊腺瘤**

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

**第十一节** **胆道恶性肿瘤**

一、胆囊癌

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

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

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

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

**表40-1** **AJCC** **第8版胆囊癌TNM** **分期标准**

|  |  |
| --- | --- |
| **原发肿瘤(T)**  Tis:原位癌  T₁ 。 : 侵 及 固 有 层  T : 侵 及 肌 层  T2a:腹腔侧肿瘤侵及肌周结缔组织，未超出浆膜  T₂h:肝脏侧肿瘤侵及肌周结缔组织，未超出浆膜  T₃ :穿透浆膜和(或)直接侵入肝脏和(或)一个邻近器官或结构  T₄ :侵及门静脉或肝动脉主干，或直接侵入两个或更多肝外器官或结构  **局部淋巴结(N)**  N₀ :无区域淋巴结转移  N₁ :1~3枚区域淋巴结转移  N₂ :≥4枚区域淋巴结转移  **远处转移(M)**  M₀ :无远处转移  M₁ :有远处转移 | **分期**  0:Tis、N₀ 、M₀  I:T,、N₀ 、M₀  ⅡA:T₂4、N₀、M。  ⅡB:Tzh、N₀、M₀  ⅢA:T₃、N₀、M₀  ⅢB:T₁-3、N₁、M₀  IVA:T4、N₀-1、M₀  IVB:  任何T、N₂ 、M。  任何T、任何N、M₁ |



第四十章 胆 道 疾 病

**453**

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

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

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

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

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

1. 单纯胆囊切除术 适用于AJCC0 期和 I 期胆囊癌。这些病例几乎都是因胆囊结石、胆囊炎 行胆囊切除后病理检查偶然发现的，癌肿局限于胆囊黏膜层或达固有层，未侵犯肌层，不必再行手术。

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

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

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

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

二、胆管癌

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

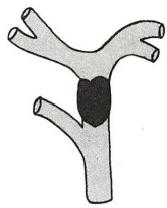
【病因】 仍不明，多发于50～70岁，男女比例约1.4:1。本病可能与下列因素有关：肝胆管结石， 约1/3的胆管癌合并胆管结石，而胆管结石5%～10%发生胆管癌；原发性硬化性胆管炎；先天性胆管 囊性扩张症，胆管囊肿空肠吻合术后；肝吸虫感染，慢性伤寒带菌者，溃疡性结肠炎等。

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

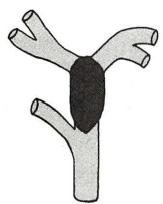
【病理】 大体形态：①乳头状癌：好发于胆管下段，呈息肉样突入腔内，有时为多发且有大量的黏 液分泌物；②结节状癌：肿瘤小而且局限，可表现为硬化型或结节型，硬化型多在上段，结节型多在中 段向管腔内突出；③弥漫性癌：胆管壁广泛增厚、管腔狭窄，向肝十二指肠韧带浸润，难与硬化性胆管 炎鉴别。组织学类型95%以上为腺癌，其中主要是高分化腺癌，低分化、未分化癌较少见且多发生在 上段胆管。癌肿生长缓慢，发生远处转移者少见。其他尚有鳞状上皮癌、腺鳞癌、类癌等。其扩散方



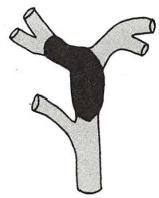
454 第四十章 胆 道 疾 病



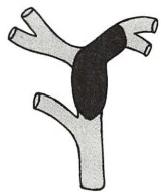
I型



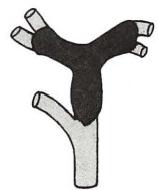
Ⅱ型



Ⅲa型



Ⅲb型



IV型

图40-11 肝门部胆管癌 Bismuth-Corlett 分型

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

**【临床表现和诊断】**

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

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

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

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

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

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

**【外科治疗】**

**1.** **胆管癌根治性切除手术** 胆管癌化学治疗和放射治疗效果不肯定，原则上应争取作根治性切

除，不同部位的胆管癌手术方法有所不同。

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

第四十章 胆 道 疾 病

**455**

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

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

(3)下段胆管癌：需行胰十二指肠切除术。

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

3. 姑息性手术 适应于不能切除的胆管癌。

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

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

(陈孝平)





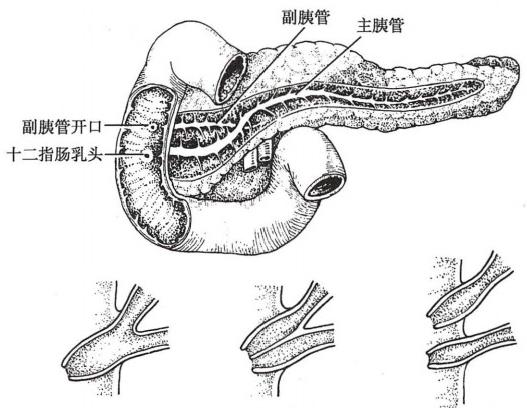


**第四十一章** **胰** **腺** **疾** **病**

**第一节** **解剖生理概要**

胰腺(pancreas)是位于腹膜后的一个长条形器官，从右向左横跨第1～2腰椎前方。胰腺分为胰 头、颈、体、尾4个部分，各部分无明显解剖界限。胰腺大部分位于腹膜后。胰头较为膨大，被C 形 十 二指肠包绕，其上后部有胆总管穿过，下部经肠系膜上静脉后方向左突出至肠系膜上动脉右侧，称钩 突(uncinate process)。 肠系膜上静脉前方为胰颈。胰颈和胰尾之间为胰体，占胰腺的大部分，其后紧 贴腰椎椎体，上腹部受外力冲击时其易被挤压而致伤。胰尾是胰腺左端的部分，有腹膜包绕是其重要 解剖标志，其末端毗邻脾门。

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



胆胰管开口

图41-1 胰管的解剖关系

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

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



**第四十一章** **胰** **腺** **疾** **病** 457

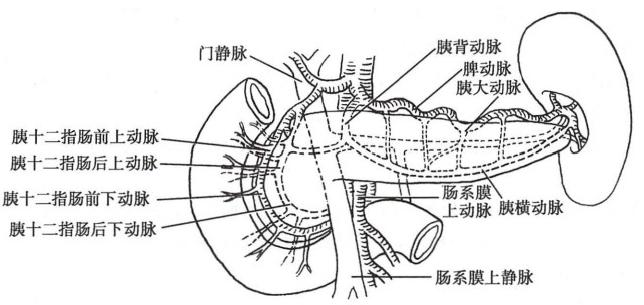


图41-2 胰腺的血液供应

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

胰液分泌受迷走神经和体液双重控制，以体液调节为主。胰腺的内分泌来源于胰岛。胰岛是大 小不等、形状不定的细胞团，散布于腺泡之间。胰腺约有10⁵到10⁶个胰岛，胰体尾胰岛细胞密度高于 胰头。胰岛有多种细胞，以β(B) 细胞为主，分泌胰岛素；其次是α(A) 细胞分泌胰高糖素，以及δ(D) 细胞分泌生长抑素；还有少数PP 细胞分泌胰多肽和D1 细胞分泌血管活性肠肽(VIP)等。

(苗 毅)

**第二节** **胰** **腺** **炎**

一、急性胰腺炎

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

急性胰腺炎有多种致病危险因素，主要如下：

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

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

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

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

**458**



第四十 一 章胰腺疾病

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

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

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

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

8. 创 伤 上腹部钝器伤、穿通伤、手术创伤等。

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

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

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

【病理】 基本病理改变是胰腺呈不同程度的水肿、充血、出血和坏死。

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

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

**【临床表现】** 由于病变程度不同，病人的临床表现差异很大。

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

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

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

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

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

第四十 一 章胰腺疾病

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

**【诊断】**

**1.** **实验室检查**

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

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

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

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

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

2. 影像学诊断

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

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

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

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

4. 病情严重程度分级

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

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

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

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

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

**459**





**460** 第四十一章 胰 腺 疾 病

**表41-1** **SAP** **伴有器官功能衰竭的改良Marshall评分系统**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 呼吸(PaO₂/FiO₂) | >400 | 301～400 | 201～300 | 101～200 | ≤100 |
| 肾脏(血肌酐，μmol/L) | ≤134 | 135～169 | 170～310 | 311～439 | >439 |
| 循环(收缩压，mmHg) | >90 | <90 | <90 | <90 | <90 |
|  |  | 输液可以纠正 | 输液不能纠正 | pH<7.3 | pH<7.2 |

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

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

**【并发症】**

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

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

【治疗】 根据急性胰腺炎的分型、分期和病因选择恰当的治疗方法。

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

(1)禁食、胃肠减压：持续胃肠减压可防止呕吐、减轻腹胀、降低腹内压。

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

(3)镇痛解痉：在诊断明确的情况下给予解痉止痛药，常用的解痉药有山莨菪碱、阿托品等，效果 不明显的时候可以予以其他镇痛药物，如弱阿片类中枢镇痛药物、非甾体类镇痛药，吗啡虽可引起 0ddi括约肌张力增高，但对预后并无不良影响。

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

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

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

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

**2.** **手术治疗**

(1)手术适应证：①急性腹膜炎不能排除其他急腹症时；②伴胆总管下端梗阻或胆道感染者；

③合并肠穿孔、大出血或胰腺假性囊肿；④胰腺和胰周坏死组织继发感染。

(2)手术方式：最常用的是坏死组织清除加引流术。

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



第四十一章 胰 腺 疾 病 **461**

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

(3)胆源性胰腺炎的手术治疗：目的是解除梗阻，畅通引流，依据是否有胆囊结石及胆管结石处 理方法不同。仅有胆囊结石，且症状轻者，可在初次住院期间行胆囊切除。胰腺病情严重需要等待病 情稳定择期行胆囊切除。胆管结石合并胆道梗阻，且病情较严重或一般情况差，无法耐受手术者宜急 诊或早期内镜下0ddi括约肌切开、取石及鼻胆管引流术。

二 、慢性胰腺炎

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

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

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

【临床表现】 腹痛最常见。疼痛位于上腹部剑突下或偏左，常放射到腰背部，呈束腰带状。疼痛 持续的时间较长。可有食欲减退和体重下降。部分病人有胰岛素依赖性糖尿病和脂肪泻。通常将腹 痛、体重下降、糖尿病和脂肪泻称之为慢性胰腺炎的四联症。部分病人可因胰头纤维增生压迫胆总管 而出现黄疸。

**【诊断】** 依据典型临床表现，应考虑本病的可能。

粪便检查可发现脂肪滴，有脂肪泻(即，每天摄入脂肪100g 超过3天，粪便脂肪含量超过7g/d)。

粪便弹性蛋白酶-1测定，<200μg/g粪便提示胰腺外分泌功能不全。

超声可见胰腺局限性结节，胰管扩张，囊肿形成，胰肿大或纤维化；合并胰管结石者可有强回声及 伴随的声影。

X 线平片可显示胰腺钙化或胰管结石。 CT 扫描可见胰管结石，胰实质散在钙化，胰腺实质密度 改变，胰管扩张；还可发现慢性胰腺炎的合并症如胰腺假性囊肿，十二指肠受压和胰源性门脉高压等。 MRCP 能显示主胰管、分支胰管和胆总管的影像。 EUS-ERCP 除了可显示胰管扩张或呈串珠样改变 外，还能发现胆胰管开口异常，并且可以进行穿刺活检、胰管引流。

**【治疗】**

**1.** **非手术治疗** ①病因治疗：戒绝烟、酒。②镇痛：应予以非甾体类抗炎药物开始，如有必要，可 用曲马多或者丙氧酚类镇痛药物。只有在上述药物仍无法缓解疼痛的情况下，才能使用麻醉镇痛药 物，但是要注意药物成瘾。③饮食疗法：少食多餐，高蛋白、高维生素、低脂饮食，控制糖的摄入。④补 充胰酶：消化不良，特别对脂肪泻病人，应给予大量外源性胰酶制剂。⑤控制糖尿病：控制饮食，必要 时采用胰岛素替代疗法。⑥营养支持：长期慢性胰腺炎多伴有营养不良。除饮食疗法外，可有计划地 给予肠外和(或)肠内营养支持。

2. 手术治疗主要目的是减轻疼痛，延缓疾病的进展，但不能逆转病理过程。慢性胰腺炎合并 胆道梗阻，十二指肠梗阻和怀疑癌变者，应尽早手术。

(1)胰管引流术：①经十二指肠行0ddi括约肌切开术，解除壶腹部狭窄，使胰管引流通畅；也可

**462**



第四十一章 胰 腺 疾 病

经ERCP 行此手术。②胰管空肠吻合术：常用术式有Partington手术即全程切开胰管，取出结石，胰管 与空肠侧侧吻合。

(2)胰腺切除术：有严重胰腺纤维化而无胰管扩张者，根据病变范围选用：①胰体尾部切除术，适 用于胰体尾部病变。②胰十二指肠切除术(Whipple 手术),适宜于胰头肿块的病人，可解除胆道和十 二指肠梗阻，保留了富有胰岛细胞的胰体尾部。③全胰切除术：适用于病变范围广的顽固性疼痛病 人。半数以上病人可解除疼痛，但术后可发生糖尿病、脂肪泻和体重下降，病人需终生注射胰岛素及 口服胰酶制剂。

(3)胰腺切除联合胰管引流：可以切除胰头炎性病变部位，解除对周围器官的压迫，缓解疼痛，又 可以保证胰管引流，最大限度的保留胰腺内外分泌功能的同时保留了胆总管和十二指肠的完整性。 ① Frey手术，局限性胰头切除+胰管全程纵行切开空肠吻合；②Berne 手术，局限性胰头切除+胰头创 面空肠吻合术，不做全程胰管纵行切开；③Beger手术，胰颈横断，胰头次全切除，分别行胰头创面、远 端胰腺和空肠吻合。

此外，对顽固性剧烈疼痛，其他方法无效时，可施行内脏神经切断术或内脏神经节周围无水乙醇 等药物注射，以控制疼痛。

(苗 毅)

**第三节** **胰腺囊性疾病**

胰腺囊性疾病指由胰腺上皮和(或)间质组织形成的含囊腔的病变。临床上将其分为非肿瘤性 和肿瘤性，前者主要包括胰腺假性囊肿、先天性真性囊肿和潴留性囊肿，后者主要包括胰腺囊性肿瘤 (Pancreatic cystic neoplasms,PCNs)。

由于影像学检查的普及，本病的检出率明显提高。

**(一)胰腺假性囊肿** **(pancreatic** **pseudocyst,PPC)** 是最常见的胰腺囊性病变，多继发于

急、慢性胰腺炎，以及外伤和手术等导致的胰液渗漏积聚，被周围组织及器官包裹后形成囊肿，其病理 特点是囊内壁无上皮细胞覆盖，故称为假性囊肿。体积大者可产生压迫症状、合并出血，继发感染形 成脓肿，也可能自行破溃，进入游离腹腔或空腔脏器，如胃、十二指肠和结肠等。

【临床表现和诊断】 胰腺假性囊肿可无症状。胰腺炎或上腹部外伤后，上腹逐渐膨隆，腹胀，压 迫胃、十二指肠引起恶心、呕吐，影响进食。体检在上腹部触及半球形、光滑、不移动、囊性感的肿物， 应考虑本病的可能。如合并感染，有发热和腹部压痛。超声检查、CT 或 MRI 可确定囊肿的部位和大 小。囊肿内存在气体提示合并感染，也可能是囊肿破裂入消化道所致。

【手术治疗】 一般认为小于6cm、无症状的胰腺假性囊肿可动态观察，不做治疗。手术适应证：①出 现出血、感染、破裂、压迫等并发症；②出现腹痛、黄疸等；③合并胰管梗阻或与主胰管相通；④多发性囊 肿；⑤与胰腺囊性肿瘤鉴别困难；⑥连续随访观察，影像学检查提示囊肿不断增大。常用手术方法有： ① 内引流术：囊壁成熟后(6周以上)可作内引流术。常用囊肿空肠Roux-en-Y 吻合术，若囊肿位于胃后 壁，可直接将囊肿与胃后壁吻合，目前可用腹腔镜或胃镜完成此类手术。②外引流术：由于外引流术 并发症和复发率较高，现已较少使用，主要用于假性囊肿继发感染经皮穿刺置管引流术失败、囊肿破 裂等。③胰腺假性囊肿切除术：适用于有症状的小囊肿或内、外引流效果不佳的多发性假性囊肿。

**(二)胰腺囊性肿瘤** 囊性肿瘤一般生长缓慢，多数无症状。随着肿瘤逐渐增大，可出现压迫症 状，上腹部疼痛不适或腹部肿物，少数可有梗阻性黄疸、消化道出血、急性胰腺炎等表现。根据WHO 组织学分类，将PCNs 分为浆液性囊腺瘤、黏液性囊腺瘤、导管内乳头状黏液瘤和实性假乳头状肿瘤四 类。各类PCNs 性质、预后及恶变风险均不同。影像学检查是诊断PCNs 的主要手段。绝大部分为良 性，临床上仅需密切观察；对于有症状、有恶变倾向及临床不能鉴别良恶性的PCNs, 需手术治疗。

浆液性囊腺瘤，中老年女性多见，约50%发生在胰体尾部，绝大多数为良性，恶变倾向很低，预后



第四十 一 章胰腺疾病

**463**

良好。通常建议定期检查和随访，当肿瘤最大径超过6cm 或出现相关症状、位于胰头、无法除外恶性， 则建议手术治疗。

黏液性囊腺瘤，中年女性多见，80%～90%发生在胰体尾部，具有恶变倾向，如明确诊断为黏液性 囊腺瘤，应建议手术治疗，尤其存在以下几种情况：有病灶相关症状者；囊壁有结节、实性成分或囊壁 蛋壳样钙化者；肿瘤最大径大于3cm 者；囊液细胞学检查证明或提示恶性可能者。

导管内乳头状黏液瘤，多见于中老年，男性发病率高于女性，好发于胰头钩突部位，可累及全胰。 分为主胰管型和分支胰管型，前者恶变可能大，建议手术治疗；而后者恶变倾向相对低，最大径小于 3cm 者可定期随访，但具有恶变高危因素时仍需手术治疗。

实性假乳头状肿瘤，青年女性多见，属于低度恶性肿瘤，以局部生长为主，少数病人可发生肝转 移，肿瘤破裂出血时可导致腹腔种植播散， 一旦确诊建议手术治疗。

(张太平)

**第四节** **胰腺癌和壶腹周围癌**

**一、胰腺癌**

胰腺癌(pancreatic carcinoma)是一种发病隐匿，进展迅速，治疗效果及预后极差的消化道恶性肿 瘤。40岁以上好发，男性略多于女性。目前胰腺癌分别居我国及美国常见癌症死因的第6位与第4 位，5年生存率小于8%。发病率和死亡率在全球范围呈明显上升趋势。

【病理】 胰腺癌包括胰头癌和胰体尾部癌。90%的胰腺癌为导管腺癌，比较少见的类型有黏液 性囊腺癌、腺泡细胞癌和腺鳞癌等。

【危险因素】 吸烟是公认的胰腺癌危险因素，近年研究显示，肥胖、酗酒、慢性胰腺炎、糖尿病、苯 胺及苯类化合物接触史也是胰腺癌的危险因素，约5%～10%的胰腺癌病人具有遗传背景。

胰腺癌中，胰头癌(carcinoma of the pancreatic head)约占70%～80%,因此本节只介绍胰头癌。

胰头癌

胰头癌早期诊断困难，80%发现时多已属中晚期，手术切除率约为20%,预后很差。

【诊断】 主要依据临床表现、肿瘤血清学标记物和影像学检查。

1. 临床表现 常见的临床症状是上腹部疼痛、饱胀不适，黄疸，食欲降低和消瘦等。

(1)上腹疼痛、不适：常为首发症状。早期因肿块压迫胰管，使胰管不同程度的梗阻、扩张、扭曲 及压力增高，出现上腹不适，或隐痛、钝痛、胀痛。少数(约15%)病人可无疼痛。通常因对早期症状 的忽视，而延误诊治。中晚期肿瘤侵及腹腔神经丛，出现持续性剧烈腹痛，向腰背部放射，致不能平 卧，常呈卷曲坐位，严重影响睡眠和饮食。

(2)黄疸：黄疸的特点是进行性加重，由于癌肿压迫或浸润胆总管所致。黄疸出现的早晚和肿瘤的 位置密切相关，癌肿距胆总管越近，黄疸出现越早；胆道梗阻越完全，黄疸越深。小便深黄，大便陶土色， 伴皮肤瘙痒，久之可有出血倾向。体格检查可见巩膜及皮肤黄染，肝大，多数病人可触及肿大的胆囊。

(3)消化道症状：如食欲缺乏、腹胀、消化不良、腹泻或便秘。部分病人可有恶心、呕吐。癌肿侵 及十二指肠可出现上消化道梗阻或消化道出血。

(4)消瘦和乏力：病人因饮食减少、消化不良、睡眠不足和癌肿消耗等造成消瘦、乏力、体重下降， 晚期可出现恶病质。

(5)其他：胰头癌致胆道梗阻一般无胆道感染，若合并胆道感染易与胆石症相混淆。少数病人有 轻度糖尿病表现。部分病人表现有抑郁、焦虑、个性狂躁等精神神经障碍，其中以抑郁最为常见。晚 期偶可扪及上腹肿块，质硬，固定，腹水征阳性。少数病人可发现左锁骨上淋巴结转移和直肠指诊扪 及盆腔转移。

**2.** **实验室检查** ①血清生化学检查：胰头癌导致胰管梗阻的早期可有血、尿淀粉酶的一过性升



0?记

第四十一章 胰 腺 疾 病

464

高，空腹或餐后血糖升高，糖耐量试验有异常曲线。胆道梗阻时，血清总胆红素和直接胆红素升高，碱 性磷酸酶、转氨酶也可轻度升高，尿胆红素阳性。②免疫学检查：目前尚未找到有特异性的胰腺癌标 记物，有几种血清学标记物在胰腺癌病人可升高，包括 CA19-9、CEA、CA12-5、CA24-2等，其中 CA19-9 的临床意义较大，故常用于胰腺癌的辅助诊断和术后随访。

3. 影像学检查 是胰头癌的定位和定性诊断以及确定有无淋巴结转移和远处转移的重要手段。

① CT: 胰腺动态薄层增强扫描及三维重建是首选的影像学检查，可为胰腺肿瘤的定性、定位诊断提供 非常重要的影像学依据，尤其在术前对胰腺肿瘤可切除性评估具有重要意义。②MRI 或磁共振胆胰 管造影(MRCP): 单纯MRI 诊断并不优于CT。MRCP 能显示胰、胆管梗阻的部位和扩张程度。③内镜超 声(EUS): 为 CT 及 MRI 的重要补充，可发现小于1cm 的肿瘤，必要时可行EUS 引导下的穿刺活检，鉴别 肿物的良恶性。④B 型超声：主要用于常规检查，对胰胆管扩张比较敏感，但对胰腺常显示不清。⑤正电 子发射型计算机断层成像(PET): 主要用于鉴别诊断，评估有无转移，以及判断术后肿瘤有无复发。

【分期】 采用美国癌症联合委员会(AJCC) 第 8 版TNM 分期系统(表41-2)。

表41-2 胰腺癌TNM分期系统

|  |  |
| --- | --- |
| T(原发肿瘤)  T、无法评估原发肿瘤  T。无原发肿瘤的证据  Tis原位癌\*  T;肿瘤最大径≤2cm  T.。肿瘤最大径≤0.5cm  T.肿瘤最大径>0.5cm且≤1cm  T₁ 。肿瘤最大径>1cm且≤2cm  T₂肿瘤最大径>2cm且≤4cm  T,肿瘤最大径>4cm  T.肿瘤侵犯腹腔动脉、肠系膜上动脉和或  肝总动脉，无论肿瘤大小  N(区域淋巴结)  N.无法评估区域淋巴结  N。无区域淋巴结转移  N,区域淋巴结转移数目介于1~3个  N₂ 区域淋巴结转移数目≥4个 | M(远处转移)  M。无远处转移  M,远处转移  分期  0期 Tis N₀ M₀  IA期 T, N。 M₀  ⅡB期 T₁ N, M。  Ⅲ期 T₁ N₂ M。  IB期 T₂ N₀ M。  ⅡB期 T₂ N₁ M₀  Ⅲ期 T₂ N₂ M₀  ⅡA期 T₃ N。 M。  ⅡB期 T₃ N; M  Ⅲ期 T₃ N₂ M₀  Ⅲ期 T. 任何N M。  IV期 任何T 任何N M, |

包 括PanIN-Ⅲ

【可切除性评估】 根据胰腺癌与周围血管的关系及远处转移情况，可分为：可切除胰腺癌(resect- able pancreatic carcinoma)、可能切除胰腺癌(borderline resectable pancreatic carcinoma)及不可切除胰腺

癌(unresectable pancreatic carcinoma)。

【治疗】 胰头十二指肠切除术(Whipple 手术)是治疗本病的 外科手段，经典whipple手术切除范围包括胰头(含钩突)、远端 胃、十二指肠、上段空肠、胆囊和胆总管(图41-3);需同时清扫相 应区域的淋巴结。切除后再将胰腺、肝管和胃与空肠进行吻合， 重建消化道。对于合并胆道或十二指肠梗阻的不可切除胰腺癌， 可采用介入治疗或胆肠、胃肠吻合解除梗阻。对于可能切除胰腺 癌，可先行新辅助治疗，然后再评估可否手术切除。

对于不可切除胰腺癌，可采用化疗、放疗和免疫治疗等综合

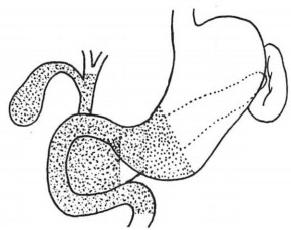


图41-3 Whipple手术切除范围



第四十一章 胰 腺 疾 病

**465**

治疗手段，目前常用化疗药物有吉西他滨、氟尿嘧啶类和白蛋白紫杉醇等。对于不能耐受放化疗者， 可采用营养支持、缓解疼痛等最佳支持治疗。

**二、壶腹周围癌**

壶腹周围癌(periampullary carcinoma)主要包括壶腹癌、胆总管下端癌和十二指肠癌。壶腹周围 癌的恶性程度低于胰头癌，手术切除率和5年生存率都明显高于胰头癌。

【病理】 壶腹周围癌的组织类型主要是腺癌，其次为乳头状癌、黏液癌等。

【诊断】 常见临床症状为黄疸、消瘦和腹痛，易与胰头癌的临床表现混淆。术前诊断，包括化验 及影像学检查方法与胰头癌基本相同。

壶腹癌：黄疸出现早，可呈波动性，与肿瘤组织坏死脱落有关，大便潜血可为阳性。合并感染时有 发热、腹痛和黄疸。十二指肠镜可见十二指肠乳头隆起的菜花样肿物。

胆总管下端癌：恶性程度较高。肿瘤致胆总管狭窄或闭塞，黄疸呈进行性加重，出现陶土色大便。 胰管末端受累时可伴胰管扩张。可行胆管内超声和胆管内刷取细胞活检等方法进行诊断。

十二指肠腺癌：位于十二指肠乳头附近，来源于十二指肠黏膜上皮。胆道梗阻不完全，黄疸出现 较晚，且不深，进展较慢。肿瘤溃烂出血，大便潜血可为阳性，出血量大时可有柏油样便，病人常有轻 度贫血。较大的肿瘤可致十二指肠梗阻。

【治疗】 对无手术禁忌和转移的病人可行Whipple 手术，远期效果较好，5年生存率可达40%~ 60%。对于高龄、已有肝转移、肿瘤已不能切除或合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术的病人， 可行姑息性手术，如胆肠吻合术、胃空肠吻合术，以解除胆道梗阻和十二指肠梗阻。

(张太平)

**第五节** **胰腺神经内分泌肿瘤**

胰腺神经内分泌肿瘤(pancreatic neuroendocrine neoplasms,pNENs)约占原发性胰腺肿瘤的3%。 依据激素的分泌状态和临床表现，将pNENs 分为功能性和无功能性两种类型，其中无功能性 pNENs 约占75%～85%,功能性pNENs 约占20%。常见的功能性pNENs 包括胰岛素瘤和胃泌素瘤，胰岛素 瘤一般位于胰腺，而胃泌素瘤多见于十二指肠或胰腺；其余的功能性 pNENs 少见，统称为罕见功能性 pNENs,包括生长抑素瘤、胰高糖素瘤、生长激素瘤等。胰腺功能性pNENs 根据其分泌的主要激素而 命名(表41-3)。

**表41-3** **功能性胰腺神经内分泌肿瘤的分类**

**肿瘤名称**

常见类型

胰岛素瘤

胃泌素瘤

罕见类型

胰高血糖素瘤 血管活性肠肽 瘤(VIP瘤)

生长抑素瘤

**细胞类型**

B

G

A

D₁

D

**分泌激素**

胰岛素

胃泌素

胰高血糖素 VIP

生长抑素

**临床表现**

低血糖。

难治性消化性溃疡和腹泻(Zollinger-El- lison综合征)

糖尿病，坏死性游走性红斑

水样性腹泻、低钾、低胃酸(Verner-Mor- rison综合征)

高血糖、脂肪泻、胆结石

**恶性比例(%)**

<10

60～90

50～80

>70

40～70

随着影像学检查技术的普及和提高，临床上发现的无功能性的pNENs 越来越多。 pNENs 在光镜 下的组织形态结构表现相似，常规的组织学检查难以鉴别。病理学免疫组化染色技术能分辨肿瘤细 胞内的特殊激素，有利于鉴别诊断。



第四十 一 章胰腺疾病

**466**

pNENs 的分期和分级：pNENs 按组织分化程度和细胞增殖活性进行分级，增殖活性分级推荐采用 每高倍镜下核分裂象数和(或)Ki-67 阳性指数两项指标(表41-4);pNENs 的分期推荐采用美国癌症 联合委员会(AJCC) 第 8 版TNM 分期(表41-5)。

**表41-4** **pNENs** **的分级标准**

**分级** **核分裂指数(10** **HPF)"** **Ki-67阳性指数(%)b**

G1,低级别 <2 <3

G2,中级别 2～20 3～20

G3,高级别 >20 >20

a:至少计数50个高倍视野；b:使用MIBI抗体

表4**1-5** **AJCC** **第8版TNM** **分期系统**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| T(原发肿瘤)  T、无法评估原发肿瘤  T₁肿瘤局限于胰腺，最大径<2cm  T2肿瘤局限于胰腺，最大径介于2～4cm  T,肿瘤局限于胰腺，最大径>4cm;肿瘤侵犯十二 指肠或胆管  T₄肿瘤侵犯邻近器官(胃、脾、结肠、肾上腺)或大  血管壁(腹腔动脉或肠系膜上动脉)  N(区域淋巴结)  N.无法评估区域淋巴结  N。无区域淋巴结转移  N, 区域淋巴结转移 | M(远处转移)  M。无远处转移  M, 远处转移  M,。转移灶局限于肝脏  M 至少一处肝外转移灶(肺、卵巢、非区域性转 移淋巴结、腹膜、骨)  M₁ 。既有肝转移也有肝外转移 | | | |
| 分期  I期 Ⅱ 期 Ⅱ 期 Ⅲ期 Ⅲ期 IV期 | T₁  T₂  T₃  T.  任何T  任何T | N。  N。  N。  N。  N₁  任何N | M。  M₀  M。  M。  M₀  M₁ |

**一、胰岛素瘤**

胰岛素瘤在功能性胰腺神经内分泌肿瘤中最为常见，女性略多于男性，高发年龄为40～50岁，大 多为良性、单发，体积小，直径一般为1～2cm。

**【临床表现】** 临床症状复杂多样，容易误诊，低血糖是胰岛素瘤的首发症状，主要表现为低血糖 对中枢神经系统的影响和低血糖引起的儿茶酚胺过度释放，症状常出现在清晨和运动后。病人常诉 头痛、焦虑、饥饿、复视、健忘等，部分病人甚至出现昏睡、昏迷或一过性惊厥、癫痫发作。儿茶酚胺的 释放引起出汗、心慌、震颤、脉速和面色苍白等。这种低血糖发作的症状可自行缓解或摄取葡萄糖后 迅速缓解，但对发作的情况不能记忆。发作次数常愈来愈频，症状愈来愈重。病人通常为了控制症状 的发生而频繁进食，从而导致体重增加。

**【诊断】**

**1.** **定性诊断** 病人有典型的 Whipple 三联征表现，应考虑本病的诊断。此三联征包括：空腹或 运动后出现低血糖症状；症状发作时血糖低于2.2mmol/L; 进食或静脉推注葡萄糖可迅速缓解症 状。如无低血糖症状发作，可进行72小时饥饿诱发实验。病人饥饿后诱发出低血糖症状，并满足 以下6条即可诊断：①血糖≤2.22mmol/L(≤40mg/dl);② 胰岛素水平≥6μU/ml(≥36pmol/L); ③C 肽水平≥200pmol/L;④ 胰岛素原水平≥5pmol/L;⑤β- 羟丁酸≤2.7mmol/L;⑥ 血/尿中无磺脲类 药物的代谢产物。

**2.** **定位诊断** 明确肿瘤部位、数目以及转移与否。

(1)影像学诊断：超声或常规CT 检查的定位诊断准确率较低。动脉造影可发现界限较清楚的圆

第四十一章 胰腺疾病 **467**

形浓染图像，即“灯泡征”,诊断率可达80%。因为是有创检查，现已较少应用。

胰腺薄层扫描增强CT 及三维重建检查可以对绝大多数的胰岛素瘤进行准确定位，可以同时进行 胰腺灌注扫描，能够进一步提高胰岛素瘤的定位诊断率。胰腺增强磁共振(MRI) 检出率与肿瘤大小 相关，肿瘤越大，诊断率越高。

若CT/MRI 均无法准确定位，可考虑内镜超声(EUS), 必要时行内镜超声引导下细针穿刺活检。

(2)生长抑素受体显像(SRS):不常规推荐，检出率显著低于其他pNENs。

(3)镓68标记生长抑素类似物的PET-CT(“Ga-PET-CT):近年的研究表明，“Ga-PET-CT较 SRS 及其他检测手段更为灵敏。对于初诊的pNENs,建议采用“Ga-PET-CT明确分期。

(4)术中探查：手术探查结合术中超声，定位准确率达95%～100%。

【治疗】 胰岛素瘤的治疗包括饮食调节，为了尽量减少低血糖的发生，应严格按时加餐。

根治性的治疗方法是手术切除肿瘤，并根据肿瘤所在位置及其和胰管的关系确定手术方式。对 于单发胰岛素瘤，单纯行肿瘤摘除术即可治愈。位于胰尾部靠近主胰管的肿瘤，可行远端胰腺切除 术。胰头钩部体积较大者可施行Whipple手术。大多数胰岛素瘤为良性、单发、体积小、包膜完整，可 经腹腔镜在超声定位下行胰岛素瘤摘除术。

对于无法彻底切除转移灶的恶性胰岛素瘤，或不适宜手术的病人，可采用非手术综合治疗，包括 应用生长抑素制剂、肝动脉栓塞化疗、链脲霉素联合5-氟尿嘧啶或阿霉素等药物化疗。

**二、** **胃泌素瘤**

胃泌素瘤(gastrinoma),又称佐林格-埃利森综合征(Zollinger-Ellison syndrome,ZES),来源于G 细 胞。发病率仅次于胰岛素瘤，是第二常见的pNENs。 胃泌素瘤可分为散发性(SG) 和多发性内分泌肿 瘤I型(MEN-I)相关型两类。 SG 更为常见，约占75%;MEN-I 约占25%。60%～70%的胃泌素瘤为 恶性，常伴有淋巴结或肝转移。约90%位于胃泌素瘤三角，该三角区上起胆囊管和胆总管交界处，下 至十二指肠第三部，内至胰颈体交界处。

**【诊断】**胃泌素瘤的诊断主要依据临床表现和实验室检查。

**1.** **临床表现** 主要表现为顽固性消化性溃疡和腹泻。溃疡最常见于十二指肠球部。约75%的 病人表现为腹痛，其中2/3伴有腹泻，与胃酸高分泌有关。60%的病人伴出血、穿孔或幽门梗阻等并 发症。

有下列情况应疑为本病：溃疡病术后复发；溃疡病伴腹泻，大量胃酸分泌；溃疡病伴高钙血症；多 发溃疡或远端十二指肠、近端空肠溃疡；有多发性内分泌瘤病家族史等。

2. 实验室检查 ①胃液分析：无胃手术史者基础胃酸分泌量(BAO)>15mmol/h, 胃大部切除术后 病人BAO>5mmol/h,或BAO/最大胃酸分泌量(MAO)>0.6 时支持本病诊断。②胃泌素水平测定：当 病人有高胃酸分泌或溃疡病，其空腹血清胃泌素>200pg/ml(正常值100～200pg/ml)可确定诊断，大 约有1/3的病人会高于1000pg/ml,高度提示本病的诊断。③促胰液素刺激试验：当胃泌素水平较试 验前增高200pg/ml或以上时可确诊本病。

3. 定位诊断超声、CT 或MRI、SRS、超声内镜(EUS) 等方法均有助于肿瘤的定位诊断。 【治疗】 包括两方面， 一要控制胃酸的高分泌，二要切除胃泌素瘤。

1. 药物治疗 H₂ 受体阻滞剂和PPI均能有效减少胃酸分泌，从而缓解症状。

2. 手术治疗约50%的病人确诊时已经出现了转移，手术治疗的指征是术前影像学提示可以进

行根治性切除，Whipple手术完全切除了胃泌素瘤的好发部位 胃泌素瘤三角，部分病人可能达到 根治效果。由于PPI疗效显著，目前已不推荐胃大部切除。

(张太平)







**第四十二章** **脾** **疾** **病**

脾是体内最大的淋巴器官，约占全身淋巴组织总量25%,内含大量的淋巴细胞和巨噬细胞，其功 能与结构又与淋巴结有许多相似之处，故脾又是一个重要的免疫器官。

脾原发性疾病，如脾肿瘤、脾囊肿等较少，多见为继发性病变，如门静脉高压症和某些造血系统疾 病的继发性脾功能亢进等，治疗方法主要采用脾切除术。

**一、脾切除的适应证及其疗效**

脾切除(splenectomy)的主要适应证为外伤性脾破裂(参见第三十二章第二节一、“脾损伤”);门 静脉高压症脾功能亢进(参见第三十九章“门静脉高压症”);其他适应证为脾占位性病变，以及造血 系统疾病等。

**(一)脾原发性疾病及占位性病变**

**1.** **游走脾** **(wandering** **spleen)** 又称异位脾。多为脾蒂和脾韧带先天性过长或缺失，脾沿左 腹侧向下移动可至盆腔。主要表现为腹部可推动的肿块和压迫邻近脏器所引起的症状。约20%的 游走脾并发脾蒂扭转，使脾充血肿大，以致急性梗死。临床表现为急性剧烈腹痛，可伴休克。

**2.** **脾囊肿** **(splenic** **cyst)** 可分为真性和假性两种。真性囊肿有皮样囊肿、淋巴管囊肿或寄生 虫性囊肿等，其中以包虫病囊肿较为常见。假性囊肿可为损伤后陈旧性血肿或脾梗死后局限性液化 而成等，多位于脾被膜下。小的非寄生虫性、非肿瘤性脾囊肿不需治疗。

**3.** **脾肿瘤(splenic** **tumor)** 较少见。良性肿瘤多为血管瘤、内皮瘤。肿瘤小者多无明显症 状，大者表现为脾肿大及压迫邻近器官等相关症状。良性肿瘤行手术切除效果好。恶性肿瘤多为 肉瘤。肉瘤发展迅速，如未扩散，首选脾切除加放射治疗或化学疗法。脾也可发生转移性肿瘤，但 少见。

**4.** **脾脓肿(splenic** **abscess)** 多来自血行感染，为全身感染疾病的并发症。脾中央破裂有时 可继发感染，形成脾脓肿。临床表现为寒战、发热、左上腹或左胸疼痛，左上腹触痛、脾区叩击痛。超 声波、CT 检查可确定诊断。脾脓肿除抗生素治疗外，如脾已与腹壁粘连，可在超声或CT 监视引导下 行穿刺抽脓或置管引流术，也可行脾切除治疗。

**5.** **其他** 副脾、脾结核、脾梗死等疾病，必要时可行脾切除治疗。

**(二)造血系统疾病**

**1.** **遗传性球形红细胞增多症** **(hereditary** **spherocytosis** **)** 由于球形红细胞胞膜的内在缺陷， 易在脾内滞留、破坏。临床表现贫血、黄疸和脾大，多于幼年时即出现，病情缓慢，但急性发作时，可出 现溶血危象。脾切除术后黄疸和贫血多在短期内消失，贫血可获完全、持久纠正，但血液中球形红细 胞仍然存在。由于幼儿脾切除后易发生感染，4岁以下的儿童一般不宜施行脾切除。

**2.** **遗传性椭圆形红细胞增多症** **(hereditary** **elliptocytosis** ) 为少见疾病，有家族遗传性。血 液中出现大量以椭圆形细胞为主的异形红细胞，有溶血性贫血和黄疸者，脾切除对消除贫血和黄疸有 效，但血液中椭圆形红细胞依然增多。4岁以下儿童一般不宜行脾切除。

**3.** **丙酮酸激酶缺乏** **(pyruvate** **kinase** **deficiency)** 由于红细胞内缺乏丙酮酸激酶，其在脾中 破坏增多，生存期缩短。此病在新生儿期即出现症状，黄疸和贫血都较重。脾切除虽不能纠正贫血，

第四十二章 脾 疾 病

**469**

但有助于减少输血量。

**4.** **珠蛋白生成障碍性贫血** 又称“地中海贫血(thalassemia)”, 本病多见于儿童。病情重者出现 黄疸，肝脾肿大。脾切除主要是减少红细胞在脾中的破坏，对减轻溶血或减少输血量有帮助。 一般适 用于贫血严重需长期反复输血，或巨脾(massive splenomegaly)并有脾功能亢进(hypersplenism)的重症 病人。但多数主张也应在4岁以后手术为宜。

**5.** **自身免疫性溶血性贫血** **(autoimmune** **hemolytic** **anemia)** 为自身抗体吸附于红细胞表 面造成其被免疫破坏，可分为温抗体型和冷抗体型两种。脾切除对温抗体型有效，但不作为首选，仅 适用于肾上腺皮质激素治疗无效，或须长期应用较大剂量激素才能控制溶血时。

**6.** **免疫性血小板减少性紫癜(immune** **thrombocytopenic** **purpura** ) 是免疫介导的血小板 过度破坏，以广泛皮肤黏膜及内脏出血为主要表现的一组疾病。出血明显者应输新鲜血，并应 用肾上腺皮质激素。脾切除适用于：①严重出血不能控制，危及生命，特别是有发生颅内出血可 能者。②经肾上腺皮质激素治疗6个月以上无效；或治疗后缓解期较短，仍多次反复发作者。 ③大剂量激素治疗能暂时缓解症状，但出现了激素引起的副作用，而剂量又不能减少者。④激素 应用禁忌者。脾切除后约80%病人获得满意效果，出血迅速停止，血小板计数在几天内即迅速 上升。

**7.** **慢性粒细胞白血病** **(chronic** **granulocytic** **leukemia)** 病情缓慢，但约有70%可发生急变。 约90%病人脾大。脾切除对有明显脾功能亢进，尤其是伴有血小板减少者，或巨脾引起明显症状或 因脾梗死引起脾区剧痛者，能缓解病情，但不能延缓其急变发生和延长生存。

**8.** **慢性淋巴细胞白血病** **(chronic** **lymphocytic** **leukemia**) 部分病人并发进行性血小板减少 或溶血性贫血，脾大显著。采用肾上腺皮质激素治疗效果不明显者，可行脾切除术。术后血红蛋白和 血小板计数常能上升，在一定程度上缓解病情。

**9.** **多毛细胞白血病** **(hairy** **cell** **leukemia)** 是一种少见的慢性白血病，有明显脾肿大，大多数 病人全血细胞减少。α-干扰素和去氧助间型霉素治疗最有效。若全血细胞减少，反复出血或感染，伴 有巨脾，应施行脾切除，可使血象迅速改善，生存期延长。

**10.** **霍奇金淋巴瘤** **(Hodgkin's** **lymphoma)** 诊断性剖腹探查及脾切除，可确切地决定霍奇 金病分期和治疗方案。近年来，由于CT、腹腔镜等无创和微创诊断手段的发展；放疗、联合化疗显著 提高了疗效，因而剖腹探查进行分期及脾切除已较少应用。

**二、脾切除术后常见并发症**

脾切除术后可出现脾热、胰瘘、血小板增多症及胸腔积液、肺不张、肺炎等呼吸系统并发症，此外， 下列并发症也应重视：

**1.** **腹腔内大出血** 一般发生在术后24～48小时内。常见原因是脾窝创面严重渗血，脾蒂结扎 线脱落，或术中遗漏结扎的血管出血。短时间内大量出血并出现低血压甚至休克者，应迅速再次剖腹 止血。术前注意纠正可能存在的凝血障碍，术中彻底止血是防止此类并发症的关键。

**2.** **膈下感染** 术中彻底止血，避免损伤胰尾发生胰瘘，术后膈下置管有效引流，是重要的预防措 施。诊断、治疗见第三十三章第二节“一、膈下脓肿”。

**3.** **血栓-栓塞性并发症** 并不多见。但如发生在视网膜动脉、肠系膜静脉、门静脉主干等，会造成 严重后果。 一般认为其发生与脾切除术后血小板骤升有关，故多主张术后早期应用低分子肝素等抗 凝剂预防治疗。

**4.** **脾切除术后凶险性感染** **(overwhelming** **postsplenectomy** **infection,OPSI)** **是脾**切除 术后远期的一个特殊问题。脾切除后机体免疫功能削弱和抗感染能力下降，不仅对感染的易感性增 高，而且可发生OPSI,尤其是婴幼儿。 OPSI临床特点是起病隐匿，开始可能有轻度感冒样症状。发病

**470** 第四十二章 脾 疾 病

突然，来势凶猛，骤起寒战高热、头痛、恶心、呕吐、腹泻，乃至昏迷、休克，常并发弥散性血管内凝血等。 OPSI发病率虽不高，但死亡率高。50%病人的致病菌为肺炎球菌。根本的预防方法是避免不必要的 脾切除，争取施行脾保留性手术，而对已行脾切除者，可预防性应用抗生素，接种多效价肺炎球菌疫 苗，并加强无脾病人的预防教育。

(姜洪池)





**第四十三章** **消化道大出血的诊断与**

**外科处理原则**



消化道出血是外科常见的临床表现，病因多且复杂。本章消化道大出血的定义是，如果一次失血 超过全身总血量的20%(约800～1200ml 以上),并引起休克症状和体征，即为消化道大出血(massive hemorrhage of the gastrointestinal tract)。

对消化道出血量的估计主要根据血容量减少所致周围循环变化的临床表现，特别是血压、脉搏的 动态观察，并结合病人的血红细胞计数、血红蛋白及血细胞比容检测结果等估计失血的程度。成人全 身总血量约为体重的8%。出血量低于总血容量10%(400ml)以下，血容量变化较小，经由体液与脾 脏储存血代偿性补充，循环血量可逐步恢复，脉搏与血压波动不大， 一般不产生明显临床症状；出血量 超过总血容量10%(400ml),且在短期内发生时，病人可有头晕、乏力、口干、脉搏或心动过速，每分钟 可增至90～100次、收缩压尚可正常，但脉压差常缩小；出血量达总血容量的25%(1000ml)以上时，病 人可出现晕厥、四肢冰凉、尿少、烦躁不安等，脉搏每分钟超过120次，收缩压降至70～80mmHg; 若出 血持续，出血量可达2000ml或以上，病人收缩压可降至50mmHg 或更低，出现严重的失血性休克症 状，如气促、少尿或无尿，脉搏细速，甚至扪不清。

临床上可用休克指数(shock index)来帮助估计失血量，休克指数=脉率/收缩压，正常值为0.5, 指数=1,大约失血量为800～1000ml(约占总血量20%～30%),指数>1.5,失血量1200～2000ml( 约 占总血量30%～50%)。

消化道大出血依据解剖部位，可分为上消化道大出血与下消化道大出血，其病因与诊疗措施不尽 相同，现分别介绍如下。

**一、上消化道大出血的诊断与处理**

上消化道包括食管、胃、十二指肠、空肠上段和胆道。上消化道大出血(massive hemorhage of the upper gastrointestinal tract)在临床上很常见，主要临床表现是呕血和便血，或仅有便血。至今，其病因 误诊率与病人的病死率仍较高，分别为20%与10%左右，必须予以充分重视。上消化道出血的病因 多达几十种，而引起大出血并急需外科处理的，通常以下列五种疾病为多见。

**(一)胃、十二指肠溃疡** **(gastric** **and** **duodenal** **ulcer**) 约占40%～50%,其中3/4是十二 指肠溃疡。大出血的溃疡一般位于十二指肠球部后壁或胃小弯，大多系由于溃疡基底血管被侵蚀破 裂所致，多数为动脉出血。特别在慢性溃疡，伴有大量瘢痕组织，动脉裂口缺乏收缩能力，常呈搏动喷 射性出血，静脉输注和经口给予止血药物难以奏效，特别年龄在50岁以上的病人，常因伴有小动脉壁 硬化，出血更不易自止。

在胃、十二指肠溃疡中，有两种情况需予以注意： 一种是药物损伤引起的溃疡，如长期服用阿司匹 林和吲哚美辛等有促进胃酸分泌增加或导致胃黏膜屏障损害(抑制黏液分泌，加重胃局部血管痉挛) 作用的药物，可诱发急性溃疡形成，或使已有的溃疡趋向活动化，导致大出血。

另一种是吻合口溃疡(anastomotic ulcer),多发生于胃部分切除作胃空肠吻合术(gastrojcjunostomy) 或单纯胃空肠转流术后的病人，在胃和空肠吻合口附近可发生溃疡。在前者发生率为1%～3%,在 后者可高达15%~30%。发生时间多在术后2年内，也可在手术后十余日。50%吻合口溃疡会出血，

472



第四十三章 消化道大出血的诊断与外科处理原则

少数病人可发生大出血而需外科或介入治疗。

**(二)门静脉高压症** **(portal** **hypertension)** 约占20%～25%。肝硬化引起门静脉高压症多 伴有食管下段和胃底黏膜下层的静脉曲张。黏膜因曲张静脉而变薄，易被粗糙食物所损伤；或由于胃 液反流入食管，腐蚀已变薄的黏膜；同时门静脉系统内的压力较高，易导致曲张静脉破裂，发生难以自 止的大出血。原发性肝癌伴门静脉主干癌栓时，常引起急性门静脉高压而发生食管、胃底曲张静脉破 裂大出血，临床上可表现为大量呕吐鲜血，易导致失血性休克，病情凶险且预后较差。

**(三)应激性溃疡** **(stress** **ulcer)** **或急性糜烂性胃炎** **(acute** **erosive** **gastritis)** 约占20%。 近年来，其发生率有明显上升。多与休克、复合性创伤、严重感染、严重烧伤(Curling溃疡)、严重脑外 伤(Cushing溃疡)或大手术有关。在这种情况下，交感神经兴奋，肾上腺髓质分泌儿茶酚胺(cate- cholamine)增多，使胃黏膜下血管发生痉挛性收缩，组织灌流量骤减，导致胃黏膜缺血、缺氧，以致发生 表浅的(不超过黏膜肌层)、边缘平坦的溃疡或多发的大小不等的糜烂灶。这类溃疡或急性糜烂位于 胃的较多，位于十二指肠的较少，常导致大出血。

**(** **四** **)** **胃** **癌** **(gastric** **cancer)** 多发生在进展期胃癌或晚期胃癌，由于癌组织的缺血性坏死， 表面发生坏死组织脱落或溃疡，可侵蚀血管而引起大出血。

**(五)肝内局限性慢性感染、肝肿瘤、肝外伤** 肝内局限性慢性感染可引起肝内毛细胆管或胆 小管扩张合并单发性或多发性脓肿，感染灶或脓肿腐蚀肝内血管所导致的出血可经肝外胆管排入肠 道，引发呕血或便血，此称胆道出血(hemobilia)。 肝癌、肝血管瘤以及外伤引起的肝实质中央破裂也 能导致肝内胆道大出血。

其他较为少见的病因有上消化道(血管)畸形、上消化道损伤、贲门黏膜撕裂综合征(Mallory- Weiss syndrome,cardiac mucosal tear syndrome)、急性胃扩张、扭转、内疝等。

【临床分析】 对于上消化道大出血的病人，除非已处于休克状态需立即抢救者，其他病人应在较 短时间内，有目的、有重点地完成询问病史、体检、化验和影像学检查等步骤，经过分析，初步确定出血 的病因和部位，从而采取及时、有效的治疗措施。

一般说来，幽门以上的出血易导致呕血，幽门以下的出血易导致便血。但如果出血量小，血液在 胃内未引起恶心、呕吐，则血液通常从肠道排出。反之，如果出血很急、量多，幽门以下的血液也可反 流到胃，引起呕血。同样，在呕血颜色方面，如果出血量小，血液在胃内滞留时间较长，经胃酸充分作 用而形成正铁血红蛋白(methemoglobin)后，呕的血呈咖啡样或黑褐色。如果出血很急、量大，血液在 胃内滞留时间短，呕的血则呈暗红、甚至鲜红色。血经肠道排出过程中，经过肠液的作用，使血红蛋白 的铁形成硫化铁，因此排出的血呈柏油样或紫黑色。但在个别病例，突然大量出血，由于肠蠕动亢进， 排出的血也可呈暗红，甚至相当鲜红，以至于误诊是下消化道大出血。

概括地说，上消化道出血临床上表现为呕血还是便血以及血的颜色主要取决于出血的速度和出 血量的多少，而出血的部位高低是相对次要的。呕血者一般比单纯便血者的出血量大；大便次数增多 而黑粪稀薄者，较大便次数正常、黑粪成形者的出血量大。有便血的病人可无呕血，但呕血病人多伴 有便血。

不同部位的出血有其不同的特点。抓住这些特点，进而明确出血的部位，这不仅对于诊断出血的 病因有一定意义，而且对于手术时寻找出血部位更有帮助。①食管或胃底曲张静脉破裂引起的出血， 一般很急，来势很猛， 一次出血量常达500～1000ml 以上，可引起休克。临床上主要表现是呕血，单纯 便血的较少。即使采用积极的非手术疗法止血后，仍可再次发生呕血。②溃疡、糜烂性胃炎、胃癌引 起的胃或十二指肠球部的出血，虽也很急，但一次出血量一般不超过500ml,发生休克的较少。临床上 可以呕血为主，也可以便血为主。经过积极的非手术疗法多可止血，但若病因未得到及时治疗，日后 仍可再次出血。③胆道出血，量一般不多， 一次为200～300ml,很少引起休克，临床表现以便血为主， 采取积极的非手术治疗后，出血可暂时停止，但常呈周期性的复发，间隔期一般为1~2周。

如果仅从上消化道出血时的情况来判断出血的病因和部位，往往是不充分的，还必须结合病史、

第四十三章消化道大出血的诊断与外科处理原则 473

体检、实验室与影像学等检查进行综合分析，从而得出正确的诊断。

胃、十二指肠溃疡病人，病史中多有典型的上腹疼痛，用抑酸解痉药物可以缓解；X 线钡餐或内 镜检查证实有消化性溃疡存在。对做过胃部分切除术的病人，应考虑有吻合口溃疡的可能。门静 脉高压症病人一般有肝炎或血吸虫病病史，或过去经X 线吞钡或内镜检查证实有食管胃底静脉曲 张。这些病人如果发生上消化道大出血，诊断上一般没有困难。然而，有些病人在出血前没有任 何自觉症状，例如：10%～15%胃、十二指肠溃疡出血的病人没有典型的溃疡病史，许多胆道出血 的病人没有肝外伤或肝内感染的病史。因此，要明确出血的病因和部位，就必须依靠客观的临床 检查结果。

全面细致的体检是不可缺少的。体检时发现有蜘蛛痣、肝掌、腹壁皮下静脉曲张、肝脾大、腹水、 巩膜黄染等表现，多可诊断为食管或胃底曲张静脉破裂的出血。但在没有腹水、无明显肝脾大的肝硬 化病人，尤其在大出血后，门静脉系统内血量减少，脾脏可暂时缩小，甚至不能扪及，常增加诊断上的 困难。胆道出血的病人多有类似胆绞痛的剧烈腹痛为先兆，右上腹多有不同程度的压痛，甚至可扪及 肿大的胆囊，同时伴有寒战、高热，并出现黄疸，这些症状结合在一起，基本上可明确诊断。但若没有 明显的胆绞痛、高热或黄疸，就不易与胃十二指肠溃疡出血作鉴别。

实验室检验：血红蛋白测定、红细胞计数和血细胞比容等在出血的早期并无变化。出血后，组织 液回吸收入血管内，使血液稀释， 一般需经3～4小时以上才能提示失血的程度。肝功能检验和血氨 测定等有助于鉴别胃、十二指肠溃疡与门静脉高压症引起的大出血。前者肝功能正常，血氨不高；而 后者肝功能(胆红素、碱性磷酸酶、血清白蛋白、谷草转氨酶、谷丙转氨酶等)常明显异常，血氨升高。 凝血功能检查结果也有重要参考价值。

需要指出的是，上述五种常见疾病中的某一种虽已明确诊断，但不一定它就是出血的直接原因， 例如，在肝硬化门静脉高压症的病人，20%～30%大出血可能是门静脉高压性胃病引起，10%～15% 可能是合并的胃、十二指肠溃疡病所致。另一方面，有些十二指肠溃疡或胃癌病例，临床上常无任何 症状， 一旦发病就出现上消化道大出血，也应予以注意。经过临床分析，如果仍不能确定出血的病因， 应考虑一些少见或罕见的疾病，如食管裂孔疝、胃多发性息肉、胃和十二指肠良性肿瘤、剧烈呕吐所形 成的贲门黏膜撕裂综合征(Mallory-Weiss综合征)以及血友病或其他血液疾病等，可作必要的辅助检 查加以鉴别。

**【辅助检查】**

**1.** **应用三腔二囊管的检查** 三腔二囊管放入胃内后，将胃气囊和食管气囊充气以压迫胃底和食 管下段，用等渗盐水经第三管将胃内积血冲洗干净。如果没有再出血，则可证明为食管或胃底曲张静 脉的破裂出血；如果吸出的胃液仍含血液，则门静脉高压性胃病或胃、十二指肠溃疡出血的可能较大。 对这种病人用三腔二囊管检查来明确出血部位，更有实际意义。该检查简单易行，但需要取得病人的 充分合作。

2.X 线钡餐检查 上消化道急性出血期内进行钡餐检查有促使休克发生，或使原已停止的出血 再出血的可能性，因而不宜施行。休克改善后，为明确诊断，可作钡餐检查。采用不按压技术作双重 对比造影，约80%的出血部位可被发现，同时也较安全。这种技术现在已较少应用。

3. 内镜检查 可有助于明确出血的部位和性质，并可同时进行止血(双极电凝、激光、套扎和注 射硬化剂等)。内镜检查应早期(出血后24小时内)进行，阳性率高达95%左右。镜检前用冰盐水反 复灌洗胃腔，不但能发现表浅的黏膜病变，且能在食管或胃底静脉曲张与胃十二指肠溃疡两种病变同 时存在时，明确主要是何种疾病导致的出血；如发现十二指肠壶腹部开口处溢出血性胆汁，即诊断为 胆道出血。对胃十二指肠镜检查阴性的病人，若仍有活动性出血，可采用胶囊内镜(capsule endoscopy,CE)或双气囊小肠镜(double-ballon enterscopy,DBE)作进一步检查，以明确小肠内有无出血 性病灶存在。

**4.** **选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影以及超选择性肝动脉造影** 对确定出血部位尤有帮助。

**474**



第四十三章 消化道大出血的诊断与外科处理原则

但每分钟至少要有0.5ml 含有显影剂的血液自血管裂口溢出，才能显示出血部位。在明确了出血部 位后，还可将导管插至出血部位，进行栓塞等介入止血治疗。此项检查比较安全，在有条件时应作为 首选的诊断和急诊止血方法。

**5.9mTc** **标记红细胞的腹部γ-闪烁扫描** 可发现出血(5ml 出血量)部位的放射性浓集区，多可 在扫描后1小时内获得阳性结果，特别对间歇性出血的定位，阳性率可达90%以上。

**6.** **超声、** **CT** **或** **MRI** 有助于发现肝、胆和胰腺结石、脓肿或肿瘤等病变或鉴别诊断；MRI 门静 脉、胆道重建成像，可帮助了解门静脉直径、有无血栓或癌栓以及胆道病变等。

经过上述的临床分析、体检与各项辅助检查，基本上可明确上消化道大出血的病因和部位，从而 针对不同情况有目的地采取有效的止血措施。

**【处理】**

**1.** **初步处理** 首先，建立1~2条足够大的静脉通道，如施行颈内静脉或锁骨下静脉穿刺置管输 液，以保证能够迅速补充血容量。先滴注平衡盐溶液或乳酸钠等渗盐水，同时进行血型鉴定、交叉配 血和血常规、血细胞比容等检查。要每15～30分钟测定血压、脉率，或使用心电多功能监护仪实施生 命体征动态监护，并观察周围循环情况，作为补液、输血的参考指标。 一般说来，失血量不超过400ml, 循环血容量的轻度减少可很快地被组织液、脾、肝贮血所补充，血压、脉率的变化不明显。如果收缩压 降至70～90mmHg, 脉率增速至130次/分，表示失血量约达全身总血量的25%,病人黏膜苍白，皮肤 湿冷，表浅静脉塌陷。此时即应大量补液、输血，将血压尽可能维持在(90～100)/(50～60)mmHg 及 以上，脉率在100次/分以下。需要指出，平衡盐溶液的输入量宜为失血量的2～3倍。只要保持血细 胞比容不低于0.30,大量输入平衡盐溶液以补充功能性细胞外液与电解质的丢失，是有利于抗休 克的。

已有休克的病人，应留置导尿管，记录每小时尿量。有条件时，作中心静脉压的测定。尿量和中 心静脉压可作为指导补液、输血速度和量的重要参考依据。

止血药物中可静脉注射维生素K,、纤维蛋白原、凝血酶等。通过胃管应用冰盐水(内加去甲肾上 腺素0.04mg/ml)或 5 % Monsel溶液反复灌洗。适当应用血管加压素能促使内脏小动脉收缩，减少血 流量，从而达到止血作用；但对高血压和有冠状血管供血不足的病人不适用。近年来多应用特利加压 素(terlipressin),该药是激素原，注射病人体内后以稳定速率释放加压素，产生的副作用较轻。开始剂 量为2mg,缓慢静脉注射(超过1分钟),维持剂量为每4小时静脉注射1～2mg, 延续用药24～36小 时，至出血停止。

**2.** **病因处理**

(1)胃、十二指肠溃疡大出血，如果病人年龄在30岁以下，常是急性溃疡，经过初步处理后，出血 多可自止。但如果年龄在50岁以上，或病史较长，系慢性溃疡，这种出血很难自止。经过初步处理， 待血压、脉率有所恢复后，应即早期手术。手术行胃大部切除术；切除溃疡好发部位和出血的溃疡是 防止再出血的最可靠方法。如果十二指肠溃疡位置很低，靠近胆总管或已穿透入胰头，强行切除溃疡 会损及胆总管及胰头，则可切开十二指肠前壁，用丝线缝合溃疡面，同时在十二指肠上、下缘结扎胃十 二指肠动脉和胰十二指肠动脉，旷置溃疡，再施行胃部分切除术。

吻合口溃疡多发生在胃空肠吻合术后，出血多难自止，应早期施行手术，切除吻合口，再次行胃空 肠吻合，并同时行迷走神经切断术。重要的是，在这种情况下， 一定要探查原十二指肠残端。如果发 现原残端太长，有胃窦黏膜残留的可能，应再次切除原残端，才能收到持久的疗效。

由药物引起的急性溃疡，在停用该药物后，经过初步处理，出血多会自止。

(2)对由于门静脉高压症引起的食管或胃底曲张静脉破裂的病人，应视肝功能的情况来决定处 理方法。对肝功能差的病人(有黄疽、腹水或处于肝性脑病前期者),应首先采用三腔二囊管压迫止 血，或在纤维内镜下注射硬化剂或套扎止血，必要时可急诊作经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)。 对肝 功能好的病人，应积极采取手术止血，不但可以防止再出血，而且是预防发生肝性脑病的有效措施。

第四十三章消化道大出血的诊断与外科处理原则

**475**

常用的手术方法是贲门周围血管离断术，通过完全离断食管下段和胃底曲张静脉的反常血流，以达到 确切止血的目的。

(3)对于应激性溃疡或急性糜烂性胃炎，可静脉注射组织胺H₂ 受体拮抗剂雷尼替丁或质子泵阻 滞剂，以抑制胃酸分泌而有利于病变愈合和止血。人工合成生长抑素(sandostatin或 stilamin),止血效 果显著。生长抑素不但能减少内脏血流量，抑制促胃液素的分泌，且能有效地抑制胃酸分泌；剂量是 250μg/h,静脉持续滴注。

经过这些措施后，如果仍然不能止血，则可采用胃大部切除术，或选择性胃迷走神经切断术加行 幽门成形术。

(4)一旦明确为胃癌引起的大出血，应尽早手术。若肿瘤未发生远处转移，则应实行根治性胃大 部或全胃切除术；若为晚期胃癌，为达到止血目的，也应力争施行姑息性胃癌切除术。

(5)胆道出血的量一般不大，多可经非手术疗法，包括抗感染和止血药的应用而自止。但反复大 量出血时，可进行超选择性肝动脉造影，以明确病因和部位；同时进行栓塞(常用吸收性明胶海绵)止 血。如仍不能止血，则应积极采用手术治疗。在确定肝内局限性病变的性质和部位后，即施行肝叶切 除术。结扎病变侧的肝动脉分支或肝固有动脉，有时也可使出血停止；但仅仅结扎肝总动脉常是无效 的。困难的是有时不易确定出血部位。切开胆总管分别在左右胆管内插入细导尿管，观察有无血性 胆汁流出，以及从哪一侧导管流出，以帮助定位；有条件时，可在术中行胆道造影或胆道镜检，帮助明 确出血部位，决定肝切除的范围。

3. 对诊断不明的上消化道大出血，经过积极的初步处理后，血压、脉率仍不稳定，应考虑早期行 剖腹探查，以期找到病因，进行止血。

一般行上腹部正中切口或经右腹直肌切口施行剖腹探查。进入腹腔后，首先探查胃和十二指肠。 如果初步探查没有发现溃疡或其他病变，第二步即检查有无肝硬化和脾大，同时要注意胆囊和胆总管 的情况。胆道出血时，胆囊多肿大，且因含有血性胆汁呈暗蓝色；必要时可行诊断性胆囊或胆总管穿 刺。如果肝、脾、胆囊、胆总管都正常，则进一步切开胃结肠韧带，探查胃和十二指肠球部的后壁。另 外，切不可忽略了贲门附近和胃底部的探查。随后，提起横结肠和横结肠系膜，自空肠起始端开始，顺 序往下探查空肠。临床实践中，已有不少病例由于空肠上段的病变，如良性肿瘤、血管畸形、血管瘤、 结核性溃疡等而引起呕血的报道。如果仍未发现病变，而胃或十二指肠内有积血，即可在胃大弯与 胃小弯之间、血管较少的部位，纵行切开胃窦前壁，进行探查。切开胃壁时要结扎所有的黏膜下血 管，或用超声刀切开胃壁，以免因胃壁切口出血而影响胃内探查。胃壁切口不宜太小，需要时可长 达10cm 或更长些，以便在直视下检查胃内壁的所有部位。浅在而较小的出血性溃疡容易被忽视， 多在胃底部，常在胃内壁上黏附着的血凝块下面；或溃疡中含有一动脉瘤样变的小动脉残端(如 Dieulafoy病)。如果仔细检查胃内壁后仍不能发现任何病变，最后要用手指通过幽门，必要时纵行 切开幽门，来检查十二指肠球部后壁靠近胰头的部分有否溃疡存在。经过上述一系列的顺序检 查，多能明确出血的原因和部位。

**二、下消化道大出血的诊断与处理**

下消化道出血(lower gastrointestinal hemorhage)是指近段空肠以下的小肠、盲肠、阑尾、结肠与直 肠内的病变所引发的出血，通常不包括痔疮、肛裂等出血。下消化道出血的原发病灶约90%以上位 于结肠内，其余发生在小肠；下消化道出血发生率约占整个消化道出血的15%左右，下消化道大出血 的发生率更低。

便血是最常见的临床表现，便血颜色因出血量、出血部位与出血速度而异，显性出血常表现为果 酱样便、暗红色便或鲜红色便；而隐匿性出血的大便颜色可基本正常。

【病因】 引起下消化道出血的疾病较多，常见的病因依次为大肠癌、肠息肉、炎性肠病、肠憩室、 肠壁血管性疾病等(表43-1)。

476



第四十三章 消化道大出血的诊断与外科处理原则

**表43-1** **下消化道出血常见病因**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 肠道肿瘤  息 肉 | 小肠腺癌、结肠癌、直肠癌、肠道间质瘤、肠道淋巴瘤  小肠息肉、结肠或直肠息肉、家族性结肠息肉病、肠黑斑息肉病(Peutz-Jegher syndrome) |  |
| 炎性肠病 | 慢性溃疡性结肠炎、克罗恩病(Crohn's disease)、非特异性结肠炎、急性坏死性小肠炎、 结核、缺血性肠炎、放射性肠炎、结肠阿米巴病、小肠非特异性溃疡、肠白塞病等 | 肠 |

憩室 梅克尔憩室(Meckl's diverticulum)、肠道憩室病、结肠憩室炎

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| |  |  | | --- | --- | | 肠壁血管性疾病  其他 | 肠系膜动脉栓塞、肠系膜血管血栓形成、肠壁血管发育畸形(angiodysplasia)、肠壁遗传性 出血性毛细血管扩张症(Osler-Weber-Rendu disease)、肠管异位静脉曲张、肠壁海绵状血 管瘤、主动脉肠瘘(aortoenteric fistula)等  肠套叠、肠扭转、肠内疝、肠外伤、肠壁寄生虫病、肠管畸形等 | |

**【诊断】**

**1.** **病史** 详尽地了解病史是非常重要的，病人的年龄与便血的病因有较大关系，肠套叠、出血性 肠炎常见于儿童或少年，结肠肿瘤与血管病变则多见于中老年人；询问遗传性疾病史有助于了解家族 性肠结肠息肉、Peutz-Jegher综合征的可能性等；肠壁血管畸形出血可分为急性大量出血或反复间断 性出血，时多时少；血便伴发热、腹痛等应考虑感染性肠炎、肠伤寒、肠结核等；大便习惯改变或不规则 形血便，腹部隐痛、贫血或消瘦则提示肠道恶性肿瘤。

**2.** **体征** 应关注腹部有否胀气、是否扪及肿块、有无压痛、反跳痛，肠鸣音有无异常等。应常规 进行直肠指检，约2/3的直肠癌通过指检可以触及，并有助于避免将便血者误诊为痔疮出血而延误 诊断。

**3.** **实验室检查** 应动态观察红细胞计数、血红蛋白以评估出血量；白细胞计数与分类协助诊断 炎症性肠病；进行血清肿瘤标志物检测，协助诊断肠道内癌肿，如癌胚抗原持续增高对诊断结肠癌有 参考价值。

**4.** **辅助检查** ①纤维结肠镜：引发下消化道出血的各类疾病中约80%来自结直肠，行纤维结肠 镜检查可以直视病灶，了解病灶的部位、数目、范围，并可以钳取病灶组织进行病理学检查，以明确诊 断。②小肠内镜：若怀疑出血来自小肠，则可以应用胶囊内镜进行检查，其操作方便，可观察病灶形态 与范围，且不增加病人痛苦；不足之处在于难以对病灶精确定位，并无法进行活检。③结肠钡剂灌肠 造影：有助于对结肠内肿瘤的形态、部位、数目、大小及其浸润范围进行评估。④选择性动脉造影：对 于严重的急性出血，尤其怀疑来自小肠时，选择肠系膜上动脉造影是较为可靠的诊断方法，有助于发 现Treitz韧带以下小肠至结肠脾曲的出血灶，而行肠系膜下动脉造影可以发现结肠脾曲至直肠的出 血灶。⑤放射性核素显像：临床上常应用的放射性核素 Tc 标记红细胞并腹部闪烁照相术进行小肠 部位的检查，多次扫描可以发现出血部位有放射性浓集显像，则可做出出血的定位诊断。

**【治疗】** 下消化道急性大出血导致休克的发生率<10%,大多数病人可通过非手术治疗止血，或 明确出血部位与疾病性质后实行择期手术。

1. 非手术治疗 对于急性大出血病人，应严密观察心率、脉搏、血压、呼吸等生命体征的变化，检 测中心静脉压与尿量，纠正水、电解质与酸碱平衡失调，有效补充血容量并维持血液循环，同时静脉注 射止血药物，争取时间进行相关检查，以求明确病因和部位。①选择性动脉介入治疗：将导管插至出 血病灶的供血动脉，并注入栓塞材料，如吸收性明胶海绵、聚乙烯乙醇等，使血管完全被阻塞达到止血 目的。②经纤维结肠镜止血：对于肠道黏膜浅表性糜烂出血灶，可直接喷洒凝血酶、医用黏合胶、去甲 肾上腺素等止血药，对于遗传性毛细血管扩张症或小血管瘤等出血，可采用高频电凝或激光治疗；对 孤立性的肠壁血管瘤可试用圈套套扎，止血效果均较好。

**2.** **手术治疗** ①急诊剖腹探查手术：对于出血量较大，出血难以控制，需依赖输血维持血液循环 稳定，或经多种方法检查仍未能明确出血部位与病变性质者，应实行急诊剖腹探查手术。由于肠腔内 存在大量积血，寻找出血部位非常困难，探查应从空肠起始部由近及远按顺序进行，观察肠壁或肠系

第四十三章 消化道大出血的诊断与外科处理原则

膜血管是否增多、密集，触摸肠壁有否隆起型病灶；必要时还可进行术中选择性动脉造影、纤维肠镜检 查，以求能明确出血部位，并进行相应手术治疗。在出血部位未明了的情况下，不主张盲目施行肠段 切除术，此举既无助于控制出血，且可能增加围术期并发症。②择期手术：对于良性病变，出血部位明 确，经非手术治疗效果不满意时，可择期手术。旨在切除原发病灶，消除病因，防止再次出血。而对于 肠癌，则应争取实行根治性手术；对于因晚期肿瘤所致的大出血，应争取姑息性切除原发癌灶而控制 出血。

(朱正纲)







**第四十四章急腹症的诊断**

**与鉴别诊断**

急腹症(acute abdomen)是以急性腹痛为临床表现的腹部病症，特点是起病急、变化多、进展快、病 情重，需要紧急处理。

**【病因】** 腹腔内脏器和血管的病变都有可能引起急腹症。

1. 空腔脏器病变 ①穿孔：如胃十二指肠溃疡穿孔、阑尾穿孔、胃癌或结直肠癌穿孔、小肠憩室 穿孔等；②梗阻：如幽门梗阻、小肠梗阻、肠扭转、肠套叠、胃肠道肿瘤或炎性肠病引起的梗阻；③炎症 感染：如急性阑尾炎、急性胆囊炎等；④出血：胃十二指肠溃疡、胃肠道肿瘤、胃肠道血管畸形等引起的 出血。

2. 实质性脏器病变 ①破裂出血：如肝癌破裂出血、肝脾创伤性破裂出血；②炎症感染：如急性 胰腺炎、肝脓肿。

3. 血管病变 ①腹主动脉瘤破裂；②肠系膜血管血栓形成或栓塞；③由于其他原因所致的器官 血供障碍，如绞窄疝、肠扭转。

【急腹症的临床诊断与分析】 关于急腹症的诊断、鉴别诊断及处理，正确把握时机和选择方法十 分重要， 一旦延误诊断，处理失当可危及生命。科学技术的发展和医疗器械的明显进步，对于急腹症 的定位和定性诊断有很大帮助。尽管如此，详细地询问病史，认真细致的体格检查、合理的逻辑推断 和分析仍旧是不可替代的。

1. 病史

(1)现病史

1)腹痛：腹痛依据接受痛觉的神经分为内脏神经痛(visceral pain)、躯体神经痛(somatic pain)和 牵涉痛(referred pain)。内脏神经主要感受胃肠道膨胀等机械和化学刺激，通常腹痛定位模糊，范围 大，不准确。依据胚胎来源，前肠来源器官引起的疼痛位置通常在上腹部；中肠来源的器官在脐周；后 肠来源的器官在下腹部。躯体神经属于体神经，主要感受壁层和脏腹膜的刺激，定位清楚、腹痛点聚 焦准确。牵涉痛也称放射痛，是腹痛时牵涉到远处部位的疼痛，如肩部，这是因为两者的痛觉传入同 一神经根。

A. 诱因：急腹症发病常有诱因，如急性胆囊炎、胆石症发病常在进油腻食物后。急性胰腺炎多有 过量饮酒或暴食史。胃或十二指肠溃疡穿孔常在饱餐后。肠扭转常有剧烈运动史。

B. 部位：腹痛起始和最严重的部位通常即是病变部位。如急性胃或十二指肠溃疡穿孔，腹痛起 始于溃疡穿孔部位，很快腹痛可蔓延到全腹，但是穿孔处仍是腹痛最显著部位。

转移性腹痛：是急性阑尾炎腹痛的典型表现。阑尾在炎症未波及浆膜层(内脏神经)时，先表现 为脐周或上腹痛。随着病情发展，炎症波及浆膜层(躯体神经)后，疼痛定位于右下腹。有时急性十 二指肠溃疡穿孔，肠内容物沿着右结肠旁沟下行也可引起类似腹痛，需要鉴别。

牵涉痛或放射痛：急性胆囊炎、胆石症病人诉右上腹或剑突下痛时，可有右肩或右腰背部的放射 痛。急性胰腺炎或十二指肠后壁穿孔多伴有右侧腰背部疼痛。肾或输尿管上段结石腹痛可放射到同 侧下腹或腹股沟。输尿管下段结石可伴有会阴部放射痛、

腹腔以外的某些病变，如右侧肺炎、胸膜炎等可刺激肋间神经和腰神经分支(胸6～腰1)引起右

**第四十四章急腹症的诊断与鉴别诊断**

上或右下腹痛，易被误诊为急性胆囊炎或急性阑尾炎。

C. 腹痛发生的缓急：空腔脏器疾病穿孔者起病急，如胃或十二指肠溃疡一旦穿孔，立即引起剧烈 腹痛。炎症性疾病起病缓，腹痛也随着炎症逐渐加重。如急性胆囊炎、急性阑尾炎。

D. 性质：持续性钝痛或隐痛多为炎症或出血引起，如胰腺炎、肝破裂等。空腔脏器梗阻引起的疼 痛初起呈阵发性，疼痛由于肠管痉挛所致，表现为绞痛，间隙期无腹痛，如小肠梗阻、输尿管结石等。 持续性疼痛伴阵发性加剧则为炎症与梗阻并存。肠系膜血管栓塞多见于高龄病人，通常腹痛和体征 不显著，临床症状与严重的全身状况(如休克症状)不匹配，需要警惕。

E. 程度：炎症初期的腹痛多不剧烈，可表现为隐痛，定位通常不确切。随着炎症发展，疼痛加重， 定位也逐渐清晰。空腔脏器穿孔引起的腹痛起病急， 一开始即表现为剧烈绞痛。实质性脏器破裂出 血对腹膜的刺激不如空腔脏器穿孔的化学刺激强，故腹痛和腹部体征也相对较弱。

2)消化道症状

A. 厌食：小儿急性阑尾炎病人常先有厌食，其后才有腹痛发作。

B. 恶心、呕吐：腹痛发生后常伴有恶心和呕吐。病变位置高一般发生呕吐早且频繁，如急性胃肠 炎、幽门或高位小肠梗阻等。病变位置低则恶心、呕吐出现时间迟或无呕吐。呕吐物的色泽、量和气 味可以帮助判断病变部位。呕吐宿食且不含胆汁见于幽门梗阻。呕吐物含胆汁表明病变位于胆总管 开口以下。呕吐物呈咖啡色提示伴有消化道出血。呕吐物如粪水状，味臭通常为低位小肠梗阻所致。

C. 排便：胃肠道炎症病人多伴有便频。消化道梗阻病人可表现为便秘。消化道肿瘤及肠系膜血 管栓塞病人可伴有血便。上消化道出血粪便呈柏油状黑色。下消化道出血，依据其距肛缘的距离和 滞留肠道的时间可呈紫色、暗红或鲜红。

3)其他伴随症状：腹腔器官炎症性病变通常伴有不同程度的发热。急性胆管炎病人可伴有高 热、寒战和黄疸。消化道出血病人可见贫血貌。肝门部肿瘤、胰头癌等慢性梗阻性黄疸病人可伴皮肤 瘙痒。有尿频、尿急、尿痛者应考虑泌尿系感染。

(2)月经史：有助于鉴别妇产科急腹症。育龄期妇女的末次月经时间有助于判断宫外孕。卵巢 滤泡或黄体破裂多发生在两次月经之间。

(3)既往史：既往有消化性溃疡病史者，突发上腹部疼痛，要考虑溃疡穿孔。有胆囊结石病史，出 现腹痛、黄疸应怀疑结石落入胆总管。既往有手术史出现阵发性腹痛者，可能为粘连性肠梗阻。

**2.** **体格检查**

(1)全身情况和体位：病人面容、精神状态、体位可有助于判断病情。腹腔出血病人通常面色苍 白，呈贫血貌；腹膜炎病人面容痛苦，体位屈曲，不敢伸展；脱水病人眼眶凹陷，皮肤皱缩、弹性下降；胆 道梗阻者伴有巩膜和皮肤黄染，皮肤有抓痕。

(2)腹部检查：应该充分展露从乳头至腹股沟的整个区域。检查包括视、触、叩、听四个方面，按 步骤进行。心、肺等相关检查也不能忽略。

1)视诊：应注意腹部形态、皮肤色泽与弹性、腹壁浅表静脉和其他异常表现。如，肠梗阻时腹部 膨隆，腹壁浅表静脉显现；消化性溃疡穿孔时，腹部凹陷，呈舟状腹；幽门梗阻伴严重脱水时腹壁皮肤 皱缩，弹性差。肝硬化病人可见腹壁浅静脉显露，皮肤可见蜘蛛痣，这有助于鉴别上消化道出血病因。 腹壁局部隆起伴肠型可见于肠扭转。腹股沟区或阴囊可见囊性肿块应考虑嵌顿疝。

2)触诊：腹部触诊应取仰卧屈膝体位，以放松腹壁肌肉。必要时也可变更体位，如腰大肌试验。 触诊应从无腹痛或腹痛较轻的部位开始，有压痛、肌紧张和反跳痛，为腹膜炎体征。压痛最明显的部 位通常就是病变部位，如急性阑尾炎起始阶段，病人主诉为脐周腹痛，但右下腹已有压痛。肌紧张反 映腹腔炎症的程度。轻度肌紧张见于腹腔轻度炎症或出血。明显肌紧张显示腹腔内有较严重感染或 化脓性炎症，如化脓性阑尾炎、化脓性胆囊炎等。高度肌紧张表现为“板状腹”,见于空腔脏器穿孔性 疾病，如胃十二指肠溃疡穿孔。值得注意的是老年病人、儿童、肥胖者、经产妇、体弱或休克病人腹部 体征可比实际病情表现轻

**479**



480



第四十四章 急腹症的诊断与鉴别诊断

腹部触诊还应注意肝脾是否肿大及质地，腹腔是否有肿块以及肿块的形态、大小、质地，有无搏动 等。如，肝癌破裂出血常可扪及肝肿块。男性病人需要注意睾丸是否正常，有无睾丸扭转。

3)叩诊：叩诊也应从无痛区或轻痛区开始，叩痛明显区域常是病变所在处。腹部叩诊应注意音 质和界限，实质性器官或肿瘤叩诊为实音。鼓音显示该区域下为气体或肠袢。移动性浊音表明伴有 腹腔积液或积血。消化道穿孔时肝浊音界可消失。

4)听诊：听诊多选脐部周围或右下腹开始，肠鸣音活跃表明肠蠕动增加，机械性肠梗阻初起时肠 鸣音增加，音质高亢，常伴有气过水声。麻痹性肠梗阻、急性腹膜炎、低血钾时肠鸣音减弱或消失。幽 门梗阻或胃扩张时上腹部可闻振水音(succussion splash)。

(3)直肠、阴道指检：急腹症病人均应行直肠指检，检查时需明确直肠腔内、腔外有无肿物。应注 意区分肿物和粪块：肿物与肠壁相连，粪块不相连。还应注意直肠壁、子宫直肠凹有无触痛，不要把女 性宫颈误认为肿物。观察指套上粪便性质和色泽，有无染血和黏液。已婚妇女疑有妇科疾病时需作 腹壁阴道双合诊。卵巢囊肿蒂扭转经双合诊检查附件可发现肿块；异位妊娠内出血时阴道检查宫颈 有顶痛。

**3.** **辅助检查**

(1)实验室检查：白细胞计数和分类提示有无感染。红细胞，血红蛋白和血细胞比容连续测定有 助于判断是否失血以及出血速度。尿液白细胞计数升高提示泌尿系感染，出现红细胞显示泌尿系出 血，可能源于肿瘤或结石损伤。尿胆红素阳性表明黄疸为梗阻性。血、尿和腹腔穿刺液淀粉酶明显升 高有助于胰腺炎的诊断。腹腔穿刺液的涂片镜检见到革兰阴性杆菌常提示继发性腹膜炎，溶血性链 球菌提示原发性腹膜炎，革兰阴性双球菌提示淋菌感染。人绒毛膜促性腺激素(HCG) 测定有助于判 断异位妊娠。

急腹症和外科严重感染性疾病，如腹膜炎、脓毒症、SIRS 和 MODS, 降钙素原(procalcitonin,PCT) 检测可用来评价疾病进程及预后。

(2)影像学检查

1)超声：对于腹腔实质性器官破裂、肿块以及结石的诊断有较大帮助。胆囊、胆总管结石病人， 必须空腹检查。输尿管、膀胱、子宫及卵巢超声检查需要饮水充盈膀胱。超声可用于腹腔积液和积血 的定位和定量，并可协助进行腹腔定位穿刺引流。由于气体影响，胃肠道疾病一般不选择腹部超声 检查。

2)X 线平片或透视：胸腹部X 线平片或透视是最常用的诊断方法。它可协助了解横膈的高低， 有无膈下游离气体。腹部立位平片可以显示肠道气液平和肠袢分布，卧位片可以显示肠腔扩张程度， 有助于肠梗阻的诊断。腹部X 线平片也可发现阳性结石，胆囊结石多为阴性结石，泌尿系结石多为阳 性结石。

3)选择性动脉造影：对于不能明确出血部位的病变，选择性动脉造影可以协助诊断，同时采用栓 塞出血血管而用于治疗。

4)CT 或(和)MRI:已成为急腹症常用的诊断方法，可以帮助了解病变的部位、性质、范围以及与 周边脏器的关系，如急性胰腺炎时，可以显示胰腺的肿胀程度，胰腺导管有无扩张，胰管有无结石、胰 腺周围有无渗出等。

(3)内镜检查：是消化道病变常用的诊断和治疗方法。在消化道出血时，它可判断出血的部位， 性质。也可以进行注射硬化剂、喷洒止血粉、上血管夹等止血处理。在急性胆管炎时它可以经十二指 肠乳头放置经鼻胆管引流管或支架，进行胆管减压，避免急诊手术的风险，是急性胆管炎常用的治疗 方法。

(4)诊断性腹腔穿刺：对于诊断不明者，可进行腹腔诊断性穿刺。穿刺点通常选在左侧或右侧的 髂前上棘和脐连线中外1/3处。女性病人也可以选择经阴道后穹窿穿刺。如穿刺抽出不凝血可以断 定有腹腔内脏器出血。如穿得脓性渗液可以明确腹膜炎诊断。腹腔穿刺液的涂片镜检有助于鉴别原



第四十四章 急腹症的诊断与鉴别诊断 **481**

发性或继发性腹膜炎。

(5)腹腔镜检查：对腹膜炎体征不明显、诊断和治疗均有困难者，应选择急诊腹腔镜检查，其最大 优点是它不仅具有诊断意义，同时还可以进行及时和必要的治疗。

【常见急腹症的诊断与鉴别诊断要点】 胃十二指肠溃疡急性穿孔“板状腹”和X 线检查膈下游离 气体是溃疡穿孔的典型表现。病人既往有溃疡病史，突发上腹部刀割样疼痛，迅速蔓延至全腹部，明 显腹膜刺激症状，典型的“板状腹”,肝浊音界消失、X 线检查膈下游离气体可以确诊。部分病人发病 前无溃疡病史。

急性胆囊炎进食油腻食物后发作右上腹绞痛，向右肩和右腰背部放射。体检时右上腹有压痛、反 跳痛、肌紧张，Murphy 征阳性。胆石症所致腹痛多在午夜发病，不少病人被误诊为“胃病”。超声检查 可见胆囊壁炎症、增厚、胆囊内结石有助于诊断。

急性胆管炎上腹疼痛伴高热、寒战、黄疸是急性胆管炎的典型表现。急性胆管炎由于胆管的近端 是肝窦这一解剖特殊性， 一旦感染，细菌很容易进入血液循环，导致休克和精神症状，宜尽早通过内镜 进行经鼻胆管减压引流。如内镜插管失败需立即改行手术进行胆管减压引流。

急性胰腺炎常见于饮酒或暴食后。腹痛多位于左上腹，疼痛剧烈，呈持续性，可向肩背部放射。 腹痛时伴有恶心、呕吐。呕吐后腹痛不缓解。血清和尿淀粉酶明显升高。增强 CT 可见胰腺弥漫性肿 胀，胰周积液。胰腺有坏死时可见皂泡征。

急性阑尾炎典型表现是转移性右下腹痛和右下腹固定压痛。疼痛始于脐周或上腹部，待炎症波 及阑尾浆膜(脏腹膜),腹痛转移并固定于右下腹。阑尾炎病变加重达到化脓或坏疽时，可出现右下 腹局限性腹膜炎体征。阑尾一旦穿孔，腹膜炎体征可扩大到全腹，但压痛仍以右下腹最重。

急性小肠梗阻时通常有腹痛、腹胀，呕吐和肛门排气排便停止四大典型症状，但视梗阻部位的不 同有所变化。高位小肠梗阻症状以呕吐为主，腹胀可以不明显。反之，低位小肠梗阻时，腹胀明显，但 呕吐出现较晚。小肠梗阻初期肠蠕动活跃，肠鸣音增强，可闻“气过水声”。梗阻后期出现肠坏死时， 肠鸣音减弱或消失。 X 线立卧位平片可见气液平，肠腔扩张。超声检查对肠套叠引起的小肠梗阻有 诊断意义，对其他类型小肠梗阻无诊断价值。

腹部钝性损伤：随着交通的发达，腹部钝性损伤明显增加。腹部钝性损伤需鉴别有无合并腹腔： ① 实质性脏器破裂出血；②空腔脏器破裂穿孔；③血管损伤。有实质性脏器破裂出血或伴有血管损伤 者应伴有心率加快，血压下降等血容量降低的相应临床表现。合并空腔脏器破裂穿孔者应伴有腹膜 刺激症状和体征。单纯的腹壁挫伤和轻度实质性脏器损伤，全身情况稳定者可以先行非手术治疗，加 强观察。合并严重实质性或空腔脏器损伤者都应进行手术探查。

妇产科疾病所致急性腹痛：①急性盆腔炎：多见于年轻人，常由淋球菌感染所致。表现为下腹部 疼痛伴发热，腹部有压痛和反跳痛， 一般压痛点比阑尾点偏内，偏下。阴道分泌物增多，直肠指检有宫 颈提痛，后穹窿触痛，穿刺可抽得脓液，涂片镜检可见白细胞内有革兰阴性双球菌可确诊。②卵巢肿 瘤蒂扭转：其中最常见为卵巢囊肿扭转。病人有卵巢囊肿史。疼痛突然发作。出现腹膜炎体征提示 有扭转肿瘤缺血、坏死。③异位妊娠：最常见为输卵管妊娠破裂。有停经史，突发下腹疼痛，伴腹膜炎 体征，应警惕异位妊娠。有出血征象，如心率快，血压下降，提示内出血。腹部压痛和肌紧张可不明 显，但有明显反跳痛。阴道不规则流血，宫颈呈蓝色，后穹隆抽得不凝血可确诊。实验室检查 HCG 阳 性及盆腔超声也可协助确诊。

**【急腹症的处理原则】**

1. 尽快明确诊断，针对病因采取相应措施。如暂时不能明确诊断，应采取措施维持重要脏器的 功能，并严密观察病情变化，采取进一步的措施明确诊断。

2. 诊断尚未明确时，禁用强效镇痛剂，以免掩盖病情发展，延误诊断。

3. 需要进行手术治疗或探查者，必须依据病情进行相应的术前准备。

4. 如诊断不能明确，但有下列情况需要行急诊手术探查：①脏器有血运障碍，如肠坏死；②腹膜

**482** 第四十四章 急腹症的诊断与鉴别诊断

炎不能局限有扩散倾向；③腹腔有活动性出血；④非手术治疗病情无改善或恶化。

5. 手术原则是，救命放在首位，其次是根治疾病。手术选择力求简单又解决问题。在全身情况 许可情况下，尽可能将病灶一次根治；病情危重者，可先控制病情，待平稳后再行根治性手术。

要说明的是，随着高清腹腔镜和3D 腹腔镜的推广应用，急诊腹腔镜手术已经从简单的腹腔镜阑 尾切除术、急诊腹腔镜下胆囊切除术扩展至几乎所有急腹症的诊断与治疗。相较开腹手术，腹腔镜手 术具有创伤小、恢复快等优势。

(秦新裕)







**第四十五章** **周围血管与淋巴管疾病**

**第一节** **概** **论**

周围血管和淋巴管疾病种类较多，主要病理改变是狭窄、闭塞、扩张、破裂及静脉瓣膜关闭不全 等。血管疾病的主要临床表现可归纳为感觉异常、形态和色泽改变、结构变化、组织丧失。

**(一)感觉异常** 有疼痛、寒冷或潮热、倦怠沉重感、麻木感等。

**1.** **肢体疼痛** 主要见于供血不足(急慢性动脉狭窄、闭塞)、回流障碍(急性静脉阻塞、慢性静脉 功能不全)或循环异常(动静脉瘘)。通常可分为间歇性和持续性两类。

(1)间歇性疼痛：有下列四种类型。

1)间歇性跛行(claudication):为运动性疼痛，常在步行中出现供血不足部位的沉重、乏力、胀痛、 钝痛、痉挛痛或锐痛，或肢端的明显麻木感，迫使病人止步，休息片刻后疼痛缓解，周而复始。从开始 行走到出现疼痛的时间，称为跛行时间，其行程称为跛行距离。如行走速度恒定，跛行时间和距离愈 短，提示血管阻塞愈严重。下肢间歇性跛行可见于足、小腿或臀部三个平面，可以单独或以不同组合 形式出现。间歇性跛行在下肢深静脉阻塞性病变及其他非血管性病变中亦可出现，须鉴别。

2)体位性疼痛：肢体所处体位因与心脏平面不同而影响血流状况，可激发或缓解疼痛。动脉阻 塞性疾病时，抬高病肢可加重症状，伴有肢体远端皮肤苍白；病肢下垂则可缓解疼痛，但浅静脉充盈延 迟。相反，静脉疾病时，抬高病肢有利于静脉回流而减轻症状；病肢下垂则因加重淤血而诱发或加重 胀痛。

3)温差性疼痛：因温度改变而激发或缓解肢体疼痛。动脉阻塞性疾病时，热环境能舒张血管并 促进组织代谢，减轻症状；如果后者超过了血管舒张所能提供的血液循环，则疼痛加剧。血管痉挛性 疾病，在热环境下血管舒张、疼痛减轻，寒冷刺激则使血管痉挛及疼痛加重；血管扩张性疾病则在热环 境下疼痛加重。

4)特发性疼痛：多位于小腿和足部，为肌痉挛性疼痛，好发于夜晚，程度剧烈，可持续数分钟至20 分钟，按摩局部痉挛肌肉或起床行走能缓解，可一夜发作数次，但以一至数月发作一次较常见。在血 管病变中静脉多于动脉，如静脉曲张、深静脉血栓形成后综合征；动脉闭塞性疾病。在非血管疾病中， 如甲状旁腺功能减退伴有血钙过低；妊娠时血磷过高；呕吐腹泻、过度出汗所致血氯过低等均可引起。 但通常以功能性居多，与日间体力活动过度或站立时间过久有关。

(2)持续性疼痛：静息状态下仍有持续疼痛，又称静息痛(rest pain)。

1)动脉性静息痛：无论急性或慢性动脉阻塞，都可因组织缺血及缺血性神经炎引起静息痛。急 性病变，如动脉栓塞可引起急骤而严重的持续性疼痛。由慢性动脉阻塞引起者，症状常于夜间加重， 病人不能入睡，常取抱膝端坐体位以减轻症状。缺血性神经炎的特点为典型的神经刺激征象：持续性 钝痛伴有间歇性剧烈刺痛，从肢体近侧向远侧放射，尤以趾(指)最严重，同时伴有感觉异常，如蚁行、 烧灼、针刺、麻木和趾(指)厥冷。

2)静脉性静息痛：急性主干静脉阻塞时，肢体远侧因严重淤血而有持续性胀痛，伴有静脉回流障 碍的其他表现，如肢体肿胀及静脉曲张等，抬高病肢可减轻症状。

3)炎症及缺血坏死性静息痛：动脉、静脉或淋巴管的急性炎症，局部有持续性疼痛。由动脉阻塞 造成组织缺血坏死，或静脉性溃疡周围炎，因激惹邻近的感觉神经引起持续性疼痛。

484



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

2. 寒冷或潮热肢体的冷热，主要取决于通过肢体的血液流量，少者寒冷，多者潮热。寒冷见于 各种原因所致的动脉闭塞，闭塞程度愈严重，距离闭塞平面愈向远侧，寒冷愈明显。静脉病变时，潮热 多于寒冷。动静脉瘘时，由于动脉血液的分流，局部血液流量增多，因而潮热。周围血管痉挛或舒张 也会影响血液流量，使肢体温度发生变化，如雷诺综合征。恒温环境下如肢体双侧对称部位皮肤温度 相差≥2℃,或同一肢体相邻部位的皮肤温度有显著改变，则具有临床意义。

3. 倦怠、沉重感 按一般速度行走一段距离后即感到小腿倦怠和沉重，稍事休息后即消失，常 提示早期动脉功能不全，易被忽视。静脉病变引起的倦怠见于久站后，平卧或抬高病肢后缓解。需与 非血管性疾病如跟腱缩短、平跖足等鉴别。

4. 麻木、麻痹、针刺或蚁行感 当动脉病变影响神经干时，可以出现麻木、麻痹、针刺或蚁行感 等感觉异常。小动脉栓塞时，麻木可以是先出现的症状；雷诺综合征时，麻木可与疼痛同时出现；胸廓 出口综合征时，往往伴有上肢针刺或麻木感。静脉病变亦可出现针刺、蚁行、抓痒等感觉变化。下肢 慢性静脉功能不全已发生营养性变化者，皮肤感觉往往减退。

5. 感觉丧失 严重的动脉狭窄继发血栓形成，或急性动脉阻塞时，缺血肢体远侧浅感觉减退或 丧失。如病情进展，深感觉随之丧失，足(上肢为腕)下垂及不能主动活动。

**(二)形态和色泽改变** 是血管疾病的另一重要临床表现。

1. 形态改变 主要有肿胀、萎缩、增生和局限性隆起等。

(1)肿胀：肢体肿胀多见于下肢，为组织积液所致。当静脉或淋巴回流障碍时，压力升高，液体成 分渗出，在组织和组织间隙积聚。此外，尚有血液中蛋白渗透压、血管壁渗透性和重力作用等因素 参与。

1)静脉性肿胀：下肢深静脉回流障碍或有逆流病变时，因下肢静脉高压使血清蛋白渗入并积聚 于组织间隙，引起水肿。水肿特点是凹陷性，以踝、小腿最明显，通常不累及足。除浅静脉曲张外，常 伴有小腿胀痛、色素沉着或足靴区溃疡等表现。抬高病肢，肿胀可以明显减轻或完全消退。动静脉瘘 可致静脉高压引起肿胀，但范围较局限，程度较轻。周围动脉病变本身不会引起肿胀，为了缓解缺血 性疼痛，抱膝下垂或起坐而经常不能平卧者，可因为影响静脉回流而引起肢体肿胀。心源性静脉高压 引起的下肢肿胀常为双侧，范围涉及整个下肢，包括足部，愈向远侧愈明显，但无静脉淤血的其他症 状。麻痹的肢体易发生肿胀是因为腓肠肌不能发挥泵的作用，属坠积性水肿。

2)淋巴水肿：淋巴管发育不全，或因各种因素造成的淋巴系统阻塞，导致富含蛋白质的淋巴液在 组织间隙积聚，出现肢体肿胀。淋巴水肿具海绵状特性，即加压后凹陷，解除压迫后恢复原状。下肢 淋巴水肿多自足趾开始，以足及踝部明显，逐渐向近侧蔓延，皮肤和皮下组织增生变厚。进展至后期， 皮肤增厚、粗糙呈“苔藓”状，形成典型的象皮肿，而色素沉着和溃疡形成者少见。

(2)萎缩：是慢性动脉缺血的体征，表现为肢体或趾(指)因肌萎缩而瘦细、皮肤光薄、汗毛脱 落等。

(3)增生：指由于血流动力学的改变(动脉流量增加、静脉压和氧含量增高)使骨骼和软组织增 生肥大，肢体增长， 一般在2～5cm 之间。在血管疾病中，以先天性动静脉瘘多见。

(4)局限性隆起：原因有结节性动脉炎，串珠状静脉曲张，血管瘤，游走性血栓性浅静脉炎等。在 主干动脉行径中出现的局限性隆起大多为动脉瘤，表现为圆形或类圆形，伴有明确的与心律一致的搏 动，可能有震颤或血管杂音。

**2.** **色泽改变**

(1)正常和异常色泽：正常皮肤温暖，呈淡红色。皮色呈苍白色或发绀，伴有皮温降低，提示动脉 供血不足。皮色暗红，伴有皮温轻度升高，是静脉淤血的征象。

(2)指压性色泽改变：手指重压皮肤数秒钟后骤然放开，正常者受压时因血液排入周围和深部组 织而呈苍白色，放开后迅速复原。动脉缺血时，复原时间延缓。在发绀区指压后不出现暂时性苍白， 提示局部组织已发生不可逆的缺血性改变。

第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

(3)运动性色泽改变：静息时正常，但在运动后肢体远侧皮肤呈苍白色者，提示动脉供血不足。 这是由于原已减少的皮肤供血，选择性分流入运动的肌肉，致乳头下静脉丛血液排空。

(4)体位性色泽改变：又称Buerger试验：先抬高下肢70°~80°,或高举上肢过头，持续60秒，正 常肢体远端皮肤保持淡红或稍发白，如呈苍白或蜡白色，提示动脉供血不足；再将下肢下垂于床沿或 上肢下垂于身旁，正常人皮肤色泽可在10秒内恢复，如恢复时间超过45秒，且色泽不均匀者，进一步 提示动脉供血障碍。肢体持续下垂，正常人至多仅有轻度潮红，凡出现明显潮红或发绀者，提示为静 脉逆流或回流障碍性疾病。

(5)色素沉着：皮肤色素沉着常见于静脉淤滞的下肢小腿远侧1/3的“足靴”区。有色素沉着的 皮肤，对创伤和感染的抵抗力削弱，容易形成溃疡。

(三)结构变化 由血管病变造成的解剖结构异常，主要有三方面。

1. 皮肤及其附件

(1)皮肤和皮下组织：正常时坚实而富弹性。有缺血性营养障碍时变软而松弛；抬高肢体时皮肤 可出现皱纹；趾(指)的软组织以及趾(指)甲之间有鳞屑状物堆积；趾(指)尖变厚；足底负重部位有胼 胝形成。

(2)皮肤附件：在慢性闭塞性动脉疾病时，趾(指)甲生长缓慢，脆而有色素沉着，或增厚并有平行 嵴形成。在血管痉挛性疾患，如雷诺综合征、战壕足综合征等，最常见的改变为靠近甲皱襞的趾(指) 甲变薄并潜入表皮，表皮显著变宽，形成翼状舒肉。趾背或指背汗毛在肢体循环明显障碍时，可完全 停止生长或消失；在循环改善后汗毛再行生长。

2. 动脉和静脉 动脉有下列三方面征象：①搏动减弱或消失：见于管腔狭窄或闭塞性改变；②杂 音：动脉狭窄或局限性扩张，或在动静脉间存在异常交通，血液流速骤然改变，在体表位置听到杂音， 扪到震颤；③形态和质地：正常动脉富有弹性，当动脉有粥样硬化或炎症病变后，动脉可以呈屈曲状、 硬化或结节等变化。

静脉主要表现为静脉曲张。浅静脉曲张起因是静脉瓣膜破坏或回流障碍。如为动静脉瘘，常伴 有皮肤温度升高，杂音及震颤。曲张静脉炎症时，局部出现硬结、压痛，并与皮肤粘连。急性血栓性浅 静脉炎时，局部可扪及伴触痛的索状物，可有表面皮肤红肿。

3. 肿块 ①搏动性肿块：单个、边界清楚的膨胀性搏动性肿块，提示动脉瘤或假性动脉瘤。肿块 边界不甚清楚，可能为蔓状血管瘤。与动脉走向一致的管状搏动性肿块，多由动脉扩张所致，最常见 于颈动脉。②无搏动性肿块：浅表静脉的局限性扩张，透过皮肤可见蓝色肿块，常见于颈外静脉、肢体 浅静脉及浅表的海绵状血管瘤。深部海绵状血管瘤及颈内静脉扩张，肿块部位深，边界不清。静脉性 肿块具有质地柔软，压迫后可缩小的特点。淋巴管瘤呈囊性，色白透亮。

**(四)组织丧~~失-~~** **溃疡或坏死**

1. 溃疡

(1)缺血性溃疡：由于动脉狭窄性病变严重影响肢体末梢血供，因此溃疡好发于肢体远侧即趾

(指)和足跟。当动脉病变足以影响皮肤血液循环而形成溃疡时，都同时伴有肌血液供应不足，病人 常有间歇性跛行或静息痛，尤其在晚上。溃疡局部由于周围炎症反应刺激感觉神经末梢，以及神经末 梢纤维缺氧，因而疼痛剧烈。溃疡边缘起初不规则，后呈锯齿状，底部常有不健康的灰白色肉芽组织。 周围组织常有慢性缺血表现。

(2)静脉性溃疡：主要病因是静脉高压、血液淤滞。典型的静脉性溃疡多发于小腿远侧1/3的内 踝上方，即“足靴”区，面积一般较大，也可点状，单发或多发，呈圆形、类圆形或不规则，底部常有湿润 的肉芽组织覆盖，易出血，周围有淤积性皮炎、皮下脂质硬化和色素沉着等改变。

(3)神经性溃疡：脊髓损伤、脊髓痨或脊髓空洞症都可引起神经性溃疡。糖尿病性神经炎病人 典型溃疡都位于受压点胼胝处，溃疡无痛、深而易出血，周围常有慢性炎症反应和胼胝，常有片状感觉 减退，及二点定位和震颤感觉削弱的特点。

**485**





**486** 第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

**2.** **坏疽** 当局部动脉血流量明显减少，已不能维持静息状态下组织的代谢需要时，即出现不可 逆性组织坏死。坏疽几乎都以剧烈的持续性疼痛开始，受累区皮色发绀，指压时无改变。如无继发感 染，形成“干性坏疽”,很少或无臭味，在失活和存活组织之间有明确的分界线。如果并发感染，即形 成“湿性坏疽”,有恶臭，边缘组织有炎性反应。此时，邻近小血管易有血栓形成，从而加重局部缺氧 程度，加速坏疽进展。

**第二节** **周围血管损伤**

周围血管损伤(peripheral vascular trauma)多见于战争时期，但在和平时期也屡有发生。主干血管 损伤，可能导致永久性功能障碍或肢体丢失，甚至死亡等严重后果。

**【病因】** ①直接损伤，包括锐性损伤，如刀伤、刺伤、枪弹伤、手术及血管腔内操作等开放性损伤； 钝性损伤，如挤压伤、挫伤、外来压迫(止血带、绷带、石膏固定等)、骨折断端与关节脱位等，大多为闭 合性损伤。②间接损伤，包括创伤造成的动脉强烈持续痉挛；过度伸展动作引起的血管撕裂伤；快速 活动中突然减速造成的血管震荡伤。

【病理】 ①血管连续性破坏，如血管壁穿孔，部分或完全断裂，甚至部分缺损；②血管壁损伤，但 血管连续性未中断，可表现为外膜损伤、血管壁血肿、内膜撕裂或卷曲，最终因继发血栓形成导致管腔 阻塞；③由热力造成的血管损伤，多见于枪弹伤，除了直接引起血管破裂外，同时引起血管壁广泛烧灼 伤；④继发性病理改变，包括继发性血栓形成，血管损伤部位周围血肿，假性动脉瘤，损伤性动-静脉 瘘等。

【临床表现和诊断】 发生在主干动、静脉行程中任何部位的严重创伤，均应疑及血管损伤的可能 性。创伤部位大量出血、搏动性血肿、肢体明显肿胀、远端动脉搏动消失等，是动脉或静脉损伤的临床 征象。

下列检查有助于血管损伤的诊断：

1. 超声多普勒 在创伤以远部位检测，出现单相低抛物线波形，提示近端动脉阻塞；舒张期末呈 高流速血流波形或逆向血流波，提示近端存在动-静脉瘘。如果动脉压低于10～20mmHg, 应作动脉造 影或CTA。

2. CTA 能显示血管损伤的部位及范围，对动脉损伤的显示优于静脉。

3. 血管造影 适用于：①诊断性血管造影：血管损伤的临床征象模糊、CTA 显示不清或创伤部位 的手术切口不能直接探查可疑的损伤血管；②有明确的血管损伤临床表现，需作血管造影明确损伤部 位和范围，为选择术式提供依据。根据伤情，选择在术前或术中施行。

4. 术中检查 术中主要辨认血管壁损伤的程度和范围。钝性挫伤造成的血管损伤，管壁色泽暗 淡，失去弹性，或伴有血管壁血肿，外膜出现瘀斑。出现上述情况，即使仍有搏动存在，也应视为严重 损伤。

**【治疗】** 血管损伤的处理包括急救止血及手术治疗两个方面。

1. 急救止血创口垫以纱布后加压包扎止血；创伤近端用止血带或空气止血带压迫止血，必须 记录时间；损伤血管显露于创口时可用血管钳或无损伤血管钳钳夹止血。

2. 手术处理基本原则为：止血清创，处理损伤血管。

(1)止血清创：用无损伤血管钳钳夹，或经血管断端插入Fogarty导管并充盈球囊阻断血流。修 剪无活力的血管壁，清除血管腔内的血栓、组织碎片及异物。

(2)处理损伤血管：主干动、静脉损伤在病情和技术条件允许时，应积极争取修复。对于非主干 动、静脉损伤，或病人处于不可能耐受血管重建术等情况下，可结扎损伤的血管。肢体的浅表静脉，膝 或肘远侧动、静脉中某一支，颈外动、静脉和颈内静脉， 一侧髂内动、静脉等，结扎后不致造成不良后 果。损伤血管修复包括手术重建和腔内治疗，手术修复方法如下：①侧壁缝合术，适用于创缘整齐的



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **487**

血管裂伤；②补片成形术，直接缝合可能造成管腔狭窄的，应取自体静脉或人工血管补片植入裂口扩 大管腔；③端端吻合术，适用于经清创后血管缺损在2cm 以内者；④血管移植术，血管缺损>2cm 者，可 植入自体静脉或人工血管。有严重污染者，应尽可能取用自体静脉。合并骨折时，如肢体处于严重缺 血，宜先修复损伤血管；如果骨折极不稳定且无明显缺血症状时，则可先作骨骼的整复固定。大、中动 脉非断裂性损伤、损伤性动-静脉瘘，可采用腔内技术置入覆膜支架修复血管破裂口。

【术后观察及处理】 术后应严密观察血供情况，超声定期检测，如发现吻合口狭窄或远端血管阻 塞，需立即纠正。如出现肢体剧痛、明显肿胀，以及感觉和运动障碍，且有无法解释的发热和心率加 快，提示肌间隔高压，应及时作深筋膜切开减压。术中、术后常规应用抗生素预防感染，每隔24～48 小时观察创面， 一旦发现感染，应早期引流，清除坏死组织。

**第三节** **动** **脉** **疾** **病**

动脉的器质性疾病(炎症、狭窄或闭塞),或功能性疾病(动脉痉挛),都将引起缺血性临床表现， 病程呈进展性，后果严重。动脉扩张则形成动脉瘤。

**一、动脉硬化性闭塞症**

动脉硬化性闭塞症(arteriosclerosis obliterans,ASO)是全身性疾患，发生在大、中动脉，涉及腹主动 脉及其远侧主干动脉时，引起下肢慢性缺血。男性多见，发病年龄多在45岁以上，发生率有增高趋 势。往往同时伴有其他部位的动脉硬化性病变。

**【病因和病理】** 病因尚不完全清楚。高脂血症、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖等是高危因素。发病 机制主要有以下几种学说：①内膜损伤及平滑肌细胞增殖，细胞生长因子释放，导致内膜增厚及细胞 外基质和脂质积聚；②动脉壁脂代谢紊乱，脂质浸润并在动脉壁积聚；③血流冲击在动脉分叉部位造 成的剪力，或某些特殊的解剖部位(如股动脉的内收肌管裂口处),可对动脉壁造成慢性机械性损伤。 主要病理表现为内膜出现粥样硬化斑块，中膜变性或钙化，腔内有继发血栓形成，最终使管腔狭窄，甚 至完全闭塞。血栓或斑块脱落，可造成远侧动脉栓塞。根据病变范围可分为三型：主-髂动脉型、主- 骼-股动脉型，以及累及主-髂动脉及其远侧动脉的多节段型，部分病例可伴有腹主动脉瘤。病肢发生 缺血性改变，严重时可引起肢端坏死。

**【临床表现】** 症状的轻重与病程进展、动脉狭窄及侧支代偿的程度相关。早期症状为病肢冷感、 苍白，进而出现间歇性跛行。病变局限在主-髂动脉者，疼痛在臀、髋和股部，可伴有阳痿；累及股-胭 动脉时，疼痛在小腿肌群。后期，病肢皮温明显降低、色泽苍白或发绀，出现静息痛，肢体远端缺血性 坏疽或溃疡。早期慢性缺血引起皮肤及其附件的营养性改变、感觉异常及肌萎缩。病肢的股、胭、胫 后及足背动脉搏动减弱或不能扪及。

**【检查】** 鉴于本症为全身性疾病，应作详细检查，包括血脂测定，心、脑、肾、肺等脏器的功能与血 管的检查及眼底检查。下列检查有助于诊断及判断病情。

1. 一般检查 四肢和颈部动脉触诊及听诊，记录间歇性跛行时间与距离，对比测定双侧肢体对 应部位皮温差异，肢体抬高试验(Burger试验)。

2. 特殊检查

(1)超声多普勒：应用多普勒听诊器，根据动脉音的强弱判断血流强弱。超声多普勒血流仪记录 动脉血流波形，正常呈三相波，波峰低平或呈直线状，表示动脉血流减少或已闭塞。对比同一肢体不 同节段或双侧肢体同一平面的动脉压，如差异超过20~30mmHg, 提示压力降低侧存在动脉阻塞性改 变。计算踝/肱指数(ABI, 踝部动脉压与同侧肱动脉压比值),正常值为0.9～1.3,<0.9提示动脉缺 血，<0.4提示严重缺血。此检查还可显示管壁厚度、狭窄程度、有无附壁血栓及测定流速。

(2)X 线平片与动脉造影：平片可见病变段动脉有不规则钙化影，而动脉造影、DSA、MRA 与 CTA

**488**



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

等，能显示动脉狭窄或闭塞的部位、范围、侧支及阻塞远侧动脉主干的情况，以确定诊断，指导治疗。

【诊断与分期】 年龄>45岁，出现肢体慢性缺血的临床表现，均应考虑本病。结合前述检查的阳 性结果，尤其是大、中动脉为主的狭窄或闭塞，诊断即可确立。病情严重程度，可按 Fontaine法分为 四期。

I期：病肢无明显临床症状，或仅有麻木、发凉自觉症状，检查发现病肢皮肤温度较低，色泽较苍 白，足背和(或)胫后动脉搏动减弱；踝/肱指数<0.9。但是，病肢已有局限性动脉狭窄病变。

Ⅱ期：以间歇性跛行为主要症状。根据最大间跛距离分为：Ⅱa,>200m;Ⅱb,<200m。 病肢皮温降 低、苍白更明显，可伴有皮肤干燥、脱屑、趾(指)甲变形、小腿肌萎缩。足背和(或)胫后动脉搏动消 失。下肢动脉狭窄的程度与范围较 I 期严重，肢体依靠侧支代偿而保持存活。

Ⅲ 期：以静息痛为主要症状。疼痛剧烈且持续，夜间更甚，迫使病人辗转或屈膝护足而坐，或借助 肢体下垂以求减轻疼痛。除Ⅱ期所有症状加重外，趾(指)腹色泽暗红，可伴有肢体远侧水肿。动脉 狭窄广泛、严重，侧支循环已不能代偿静息时的血供，组织濒临坏死。

IV期：症状继续加重，病肢除静息痛外，出现趾(指)端发黑、干瘪、坏疽或缺血性溃疡。如果继发 感染，干性坏疽转为湿性坏疽，出现发热、烦躁等全身毒血症状。病变动脉完全闭塞，踝/肱指数<0.4。 侧支循环所提供的血流，已不能维持组织存活。

本病除了需排除非血管疾病如腰椎管狭窄、椎间盘脱出，坐骨神经痛，多发性神经炎及下肢骨关 节疾病等引起的下肢疼痛或跛行外，尚应与下列动脉疾病作鉴别：①血栓闭塞性脉管炎：多见于青壮 年，主要为肢体中、小动脉的节段性闭塞，往往有游走性浅静脉炎病史，不常伴有冠心病、高血压、高脂 血症与糖尿病。②多发性大动脉炎：多见于青年女性，主要累及主动脉及其分支起始部位，活动期常 见红细胞沉降率增高及免疫检测异常。③糖尿病足：以糖尿病及其多脏器血管并发症同时存在为特 点，除了因糖尿病动脉硬化引起肢体缺血临床表现外，由感觉神经病变引起肢体疼痛、冷热及振动感 觉异常或丧失，运动神经病变引起足部肌无力、萎缩及足畸形，交感神经病变引起足部皮肤潮红、皮温 升高与灼热痛。感染后引起糖尿病足溃疡或坏疽，多见于趾腹、足跟及足的负重部位，溃疡常向深部 组织(肌腱、骨骼)潜行发展。

**【治疗】**

1. 非手术治疗 主要目的为降低血脂，稳定动脉斑块，改善高凝状态，扩张血管与促进侧支循 环。方法：控制体重、禁烟，适量锻炼。应用抗血小板聚集及扩张血管药物，如阿司匹林、双嘧达莫(潘 生丁)、前列腺素E₁ 。 高压氧舱治疗可提高血氧量和肢体的血氧弥散，改善组织缺氧状况。出现继发 血栓形成时，可先溶栓治疗，待进一步检查后决定后续治疗方案。

2. 手术治疗 目的在于通过手术或血管腔内治疗方法，重建动脉通路。

(1)经皮腔内血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty,PTA):可经皮穿刺插入球囊导管 至动脉狭窄段，以适当压力使球囊膨胀，扩大病变管腔，恢复血流。结合支架的应用，可以提高远 期通畅率。应用腔内治疗处理髂动脉的狭窄、闭塞性病变，疗效肯定。目前也用于治疗股动脉及 其远侧动脉单个甚至多处狭窄或闭塞，大部分病例可取得挽救肢体的近期效果，远期疗效尚待观 察、验证。

(2)内膜剥脱术：剥除病变段动脉增厚的内膜、粥样斑块及继发血栓，主要适用于短段的髂-股动 脉闭塞病变者。

(3)旁路转流术：采用自体静脉或人工血管，于闭塞段近、远端之间作搭桥转流。主-髂动脉闭 塞，可采用主-髂或股动脉旁路术。对全身情况不良者，则可采用较为安全的解剖外旁路术，如腋-股 动脉旁路术。如果病侧骼动脉闭塞，对侧髂动脉通畅时，可作双侧股动脉旁路术。股-胭动脉闭塞者， 可用自体大隐静脉或人工血管作股-胭(胫)动脉旁路术，远端吻合口可以作在膝上胭动脉、膝下胭动 脉或胫、腓动脉，或在踝部胫前、后动脉，应根据动脉造影提供的依据作选择。施行旁路转流术时，应 具备通畅的动脉流入道和流出道，吻合口应足够大，尽可能远离动脉粥样硬化病灶。局限的粥样硬化



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **489**

斑块，可先行内膜剥脱术，为完成吻合创造条件。

(4)腰交感神经节切除术：先施行腰交感神经阻滞试验，如阻滞后皮肤温度升高超过1～2℃者， 提示痉挛因素超过闭塞因素，可考虑施行同侧2、3、4腰交感神经节和神经链切除术，解除血管痉挛和 促进侧支循环形成。近期效果满意，适用于早期病例，或作为旁路转流术的辅助手术。

(5)大网膜移植术：动脉广泛性闭塞，不适宜作旁路转流术时，可试用带血管蒂大网膜，或整片取 下大网膜后裁剪延长，将胃网膜右动、静脉分别与股动脉和大隐静脉作吻合，经皮下隧道拉至小腿与 深筋膜固定，借建立侧支循环为缺血组织提供血运。

3. 创面处理 干性坏疽创面，应予消毒包扎，预防继发感染。感染创面可作湿敷处理。组织坏 死界限明确者，或严重感染引起毒血症的，需作截肢(趾、指)术。合理选用抗生素。

二、血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎(thromboangitis obliterans,TAO)又 称Buerger病，是血管的炎性、节段性和反复 发作的慢性闭塞性疾病。多侵袭四肢中、小动静脉，以下肢多见，好发于男性青壮年。

【病因和病理】 确切病因尚未明确，相关因素可归纳为两方面：①外来因素，主要有吸烟，寒冷与 潮湿的生活环境，慢性损伤和感染；②内在因素，自身免疫功能紊乱，性激素和前列腺素失调以及遗传 因素。其中，主动或被动吸烟是本病发生和发展的重要因素。烟碱能使血管收缩，烟草浸出液可致实 验动物动脉发生炎性病变。在病人的血清中有抗核抗体存在，罹患动脉中发现免疫球蛋白(IgM,IgG, lgA)及 C3 复合物，提示免疫功能紊乱与本病的发生发展相关。

本病的病理过程有如下特征：①通常始于动脉，然后累及静脉，由远端向近端进展，呈节段性分 布，两段之间血管比较正常。②活动期为受累动静脉管壁全层非化脓性炎症，有内皮细胞和成纤维细 胞增生；淋巴细胞浸润，中性粒细胞浸润较少，偶见巨细胞；管腔被血栓堵塞。③后期，炎症消退，血栓 机化，新生毛细血管形成。动脉周围广泛纤维组织形成，常包埋静脉和神经。④虽有侧支循环逐渐建 立，但不足以代偿，因而神经、肌和骨骼等均可出现缺血性改变。

【临床表现】 本病起病隐匿，进展缓慢，多次发作后症状逐渐明显和加重。主要临床表现：①病 肢怕冷，皮肤温度降低，苍白或发绀。②病肢感觉异常及疼痛，早期起因于血管壁炎症刺激末梢神经， 后因动脉阻塞造成缺血性疼痛，即间歇性跛行或静息痛。③长期慢性缺血导致组织营养障碍改变。 严重缺血者，病肢末端出现缺血性溃疡或坏疽。④病肢的远侧动脉搏动减弱或消失。⑤发病前或发 病过程中出现复发性游走性浅静脉炎。

【检查和诊断】 临床诊断要点：①大多数病人为青壮年男性，多数有吸烟嗜好；②病肢有不同程 度的缺血性症状；③有游走性浅静脉炎病史；④病肢足背动脉或胫后动脉搏动减弱或消失；⑤一般无 高血压、高脂血症、糖尿病等易致动脉硬化的因素。

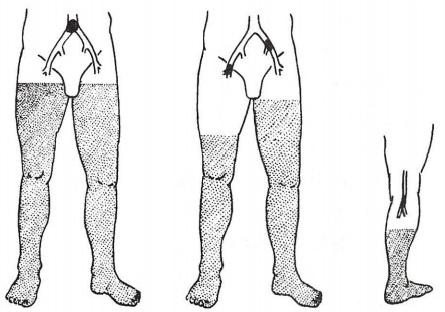
动脉硬化闭塞症的一般检查和特殊检查均适用于本病。动脉造影可以明确病肢动脉阻塞的部 位，程度，范围及侧支循环建立情况。病肢中、小动脉多节段狭窄或闭塞是本病的典型X 线征象。最 常累及小腿的3支主干动脉(胫前、胫后及腓动脉),或其中1~2支，后期可以波及胭动脉和股动脉。 动脉滋养血管显影，形如细弹簧状，沿闭塞动脉延伸，是重要的侧支动脉，也是本病的特殊征象。

血管闭塞性脉管炎的临床分期与动脉硬化性闭塞症相同，两者的鉴别诊断要点见表45-1。同样 需与非血管疾病引起的下肢疼痛及其他动脉疾病作鉴别诊断。

【预防和治疗】 处理原则应该着重于防止病变进展，改善和增进下肢血液循环。

1. 一般疗法严格戒烟、防止受冷、受潮和外伤，但不应使用热疗，以免组织需氧量增加而加重 症状。疼痛严重者，可用止痛剂及镇静剂，慎用易成瘾的药物。病肢应进行适度锻炼，以利促使侧支 循环建立。

2. 非手术治疗除了选用抗血小板聚集与扩张血管药物、高压氧舱治疗外，可根据中医辨证论 治原则予以治疗，



**490** 第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

**表45-1**

发病年龄

血栓性浅静脉炎

高血压、冠心病、高脂血症、糖尿病

受累血管

其他部位动脉病变

受累动脉钙化

动脉造影

**动脉硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的鉴别**

|  |  |
| --- | --- |
| **动脉硬化性闭塞症**  多见于>45岁  无  常见  大、中动脉  常见  可见  广泛性不规则狭窄和节段性闭塞， 硬化动脉扩张、扭曲 | **血栓闭塞性脉管炎**  青壮年多见 常见  常无  中、小动静脉 无  无  节段性闭塞，病变近、  远侧血管壁光滑 |

**3.** **手术治疗** 目的是重建动脉血流通道，增加肢体血供，改善缺血引起的后果。在闭塞动脉的 近侧和远侧仍有通畅的动脉时，可施行旁路转流术。例如仅胭动脉阻塞，可作股-胫动脉旁路转流术； 小腿主干动脉阻塞，而远侧尚有开放的管腔时，可选择股、胭-远端胫(腓)动脉旁路转流术。鉴于血栓 闭塞性脉管炎主要累及中、小动脉，不能施行上述手术时，尚可选用腰交感神经节切除术或大网膜移 植术、动静脉转流术，或腔内血管成形术(PTA), 对部分病人有一定疗效。

已有肢体远端缺血性溃疡或坏疽时，应积极处理创面，选用有效抗生素治疗。组织已发生不可逆 坏死时，应考虑不同平面的截肢术。

三、动脉栓塞

动脉栓塞(arterial embolism)是指动脉腔被进入血管内的栓子(血栓、空气、脂肪、癌栓及其他异 物)堵塞，造成血流阻塞，引起急性缺血的临床表现。特点是起病急骤，症状明显，进展迅速，后果严 重，需积极处理。

【病因和病理】 栓子的主要来源如下：①心源性，如风湿性心脏病、冠状动脉硬化性心脏病及细 菌性心内膜炎时，心室壁或人工心脏瓣膜上的血栓脱落等。②血管源性，如动脉瘤或人工血管腔内的 血栓脱落；动脉粥样斑块脱落。③医源性，动脉穿刺插管导管折断成异物，或内膜撕裂继发血栓形成 并脱落等。其中以心源性为最常见。栓子可随血流冲入脑部、内脏和肢体动脉， 一般停留在动脉分叉 处。主要病理变化：早期动脉痉挛，以后发生内皮细胞变性，动脉壁退行性变；动脉腔内继发血栓形 成；严重缺血6～12小时后，组织可以发生坏死，肌及神经功能丧失。

【临床表现】 急性动脉栓塞的临床表现，可以概括为5P,即疼痛(pain)、感觉异常(paresthesia)、

麻痹(paralysis)、无脉(pulselessness)和苍白(pallor)。

1. 疼痛 往往是最早出现的症状，由栓塞

部位动脉痉挛和近端动脉内压突然升高引起疼

痛。起于阻塞平面处，以后延及远侧，并演变为

持续性。轻微的体位改变或被动活动均可致剧

烈疼痛，故病肢常处于轻度屈曲的强迫体位。

2. 皮肤色泽和温度改变 由于动脉供血

图45-1 不同位置栓塞后皮肤温度的改变

阴影代表皮肤温度降低区，都较实际栓塞部位低

0℃记

障碍，皮下静脉丛血液排空，因而皮肤呈苍白

色。如果皮下静脉丛的某些部位积聚少量血

液，则有散在的小岛状紫斑。栓塞远侧肢体的

皮肤温度降低并有冰冷感觉。用手指自趾

(指)端向近侧顺序检查，常可扪到骤然改变的

变温带，其平面约比栓塞平面低一手宽，具有定

位诊断意义(图45-1)



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **491**

3. 动脉搏动减弱或消失 由于栓塞及动脉痉挛，导致栓塞平面远侧的动脉搏动明显减弱，以至 消失；栓塞的近侧，因血流受阻，动脉搏动反而更为强烈。

4. 感觉和运动障碍 由于周围神经缺血，引起栓塞平面远侧肢体皮肤感觉异常、麻木甚至丧失。 然后可以出现深感觉丧失，运动功能障碍以及不同程度的足或腕下垂。

5. 动脉栓塞的全身影响 栓塞动脉的管腔愈大，全身反应也愈重。伴有心脏病者，如果心脏功 能不能代偿动脉栓塞后血流动力学的变化，则可出现血压下降、休克和左心衰竭，甚至造成死亡。栓 塞发生后，受累肢体可发生组织缺血坏死，引起严重的代谢障碍，表现为高钾血症、肌红蛋白尿和代谢 性酸中毒，最终导致肾衰竭。

【检查和诊断】 凡有心脏病史伴有心房纤维颤动或前述发病原因者，突然出现5P 征象，即可作 出临床诊断。下列检查可为确定诊断提供客观依据：①皮肤测温试验：能明确变温带的平面；②超声 多普勒：探测肢体主干动脉搏动突然消失的部位，可对栓塞平面作出诊断；③动脉造影和CTA: 能了解 栓塞部位，远侧动脉是否通畅，侧支循环状况，有否继发性血栓形成等情况(图45-2)。

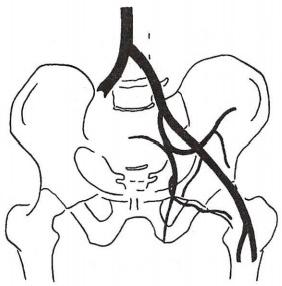


图45-2 右髂总动脉栓塞

造影剂在栓塞近端骤然中断，终止处 在栓子近侧稍有充盈，形似圆顶状

在确定诊断的同时，还应针对引起动脉栓塞的病因作相应 的检查，如心电图、心脏X 线、生化和酶学检查等，以利于制订 全身治疗的方案。

【治疗】 由于病程进展快，后果严重，诊断明确后，必须采 取积极的有效治疗措施。

1. 非手术治疗 由于病人常伴有严重的心血管疾病，因 此，即使要施行急症取栓术，亦应重视手术前后处理，以利改善 全身情况，减少手术危险性。针对动脉栓塞的非手术疗法适用 于：①小动脉栓塞，如胫腓干远端或肱动脉远端的动脉栓塞； ② 全身情况不能耐受手术者；③肢体已出现明显的坏死征象， 手术已不能挽救肢体；④栓塞时间较长，或有良好的侧支建立 可以维持肢体的存活者。常用药物有：纤溶、抗凝及扩血管药 物。尿激酶等纤溶药物，可经外周静脉或栓塞动脉近端穿刺注

射以及经动脉内导管利用输液泵持续给药等三种方法。抗凝治疗可以防止继发血栓蔓延，初以全身 肝素化3~5天，然后用香豆素类衍化物维持3~6个月。治疗期间必须严密观察病人的凝血功能，及 时调整用药剂量或中止治疗，防止发生重要脏器出血性并发症。

2. 手术治疗 凡诊断明确，尤其是大、中动脉栓塞，如果病人全身情况允许，应尽早施行切开动 脉直接取栓；或利用Fogarty球囊导管取栓，不仅简化操作，缩短手术时间，而且创伤小，只要备有球囊 导管都应采用该法。术后，应严密观察肢体的血供情况，继续治疗相关的内科疾病。尤其应重视肌病 肾病性代谢综合征的防治：高血钾、酸中毒、肌红蛋白尿以及少尿、无尿，是急性肾功能损害表现，若不 及时处理，将致不可逆性肾功能损害。术后如病肢出现肿胀，肌组织僵硬、疼痛，并致已恢复血供的远 端肢体再缺血时，应及时作肌筋膜间隔切开术；肌组织已有广泛坏死者，需作截肢术。

四 、多发性大动脉炎

多发性大动脉炎(Takayasu's arteritis)又 称Takayasu病、无脉症，是主动脉及其分支的慢性、多发 性、非特异性炎症，造成罹患动脉狭窄或闭塞。本病好发于青年，尤以女性多见。

【病因和病理】 确切病因尚未明确，可能与下列因素有关：①自身免疫反应：发病初期常有低热， 四肢关节及肌肉疼痛，伴有血沉、黏蛋白、γ球蛋白以及lgG、IgM测定值增高，血清中抗主动脉抗体和 类风湿因子阳性。可能是感染(如链球菌、结核杆菌、立克次体等)激发了大动脉壁内的抗原，产生抗 大动脉抗体，形成免疫复合物沉积于大动脉壁，并发生非特异性炎症。②雌激素的水平过高：本病多 见于青年女性，长期应用雌激素后，动脉壁的损害与大动脉炎相似。③遗传因素：已有报告证实：近亲

492



第四十五章周围血管与淋巴管疾病

(母女、姐妹)先后发病，提示本病与某些显性遗传因子相关。主要的病理改变为动脉壁全层炎性反 应，呈节段性分布。早期的病理改变为动脉外膜和动脉周围炎；浆细胞及淋巴细胞浸润，肌层及弹性 纤维破坏，伴有纤维组织增生，内膜水肿、增生、肉芽肿形成。最后导致动脉壁纤维化，管腔不规则狭 窄及继发血栓形成，甚至完全闭塞。

【临床表现】 疾病的早期或活动期，常有低热、乏力、肌肉或关节疼痛、病变血管疼痛以及结节红 斑等症状，伴有免疫检测指标异常。当病程进入稳定期，病变动脉形成狭窄或阻塞时，即出现特殊的 临床表现。根据动脉病变的部位不同，可分为下列4种类型。

1. 头臂型 病变在主动脉弓，可累及一支或几支主动脉弓分支，主要临床表现为：①脑部缺血 一过性黑矇、头晕，严重时可出现失语、抽搐，甚至偏瘫；②眼部缺血：视力模糊、偏盲；③基底动脉缺 血：眩晕、耳鸣、吞咽困难、共济失调，或昏睡、意识障碍等；④上肢缺血：病肢无力、麻木，肱动脉和桡动 脉搏动微弱或不能扪及，病侧上肢血压下降以至不能测出，故有“无脉症”之称。在锁骨上下区以及 颈侧部可闻及粗糙的收缩期杂音。在锁骨下动脉闭塞而椎动脉通畅的情况下，当上肢活动时，可因椎 动脉血流逆向供应上肢而出现脑缺血症状，即“窃血综合征”。

2. 胸、腹主动脉型 病变在左锁骨下动脉远端的降主动脉及腹主动脉，呈长段或局限性狭窄或 闭塞，以躯干上半身和下半身动脉血压分离为主要特点。在上半身出现高血压，因而有头晕、头胀、头 痛和心悸等症状；下半身则因缺血而呈低血压，下肢发凉、无力、间歇性跛行。累及内脏动脉时，出现 相应脏器的缺血症状。当肾动脉受累时，以持续性高血压为主要临床症状。

3. 混合型 兼有头臂型与胸腹主动脉型的动脉病变，并出现相应的临床症状。

4. 肺动脉型 部分病人，可同时累及单侧或双侧肺动脉。 一般仅在体检时发现肺动脉区收缩期 杂音，重者可有活动后气急，阵发性干咳及咯血。

【检查和诊断】 年轻病人尤其是女性，曾有低热、乏力、关节酸痛病史，出现下列临床表现之一者 即可作出临床诊断：①一侧或双侧上肢无力，肱动脉和桡动脉搏动减弱或消失，上肢血压明显降低或 不能测出，而下肢血压和动脉搏动正常；②一侧或双侧颈动脉搏动减弱或消失，伴有一过性脑缺血症 状，颈动脉部位闻及血管杂音；③股动脉及其远侧的动脉搏动减弱，上腹部闻及血管杂音；④持续性高 血压，在上腹部或背部闻及血管杂音。

辅助检查：①在多发性大动脉炎的活动期，往往有红细胞计数减少，白细胞计数增高，血沉增速以 及多项免疫功能检测异常。②超声多普勒，可以检查动脉狭窄的部位和程度，以及流量和流速。③动 脉造影，能确定动脉病变的部位、范围、程度和类型，显示侧支建立情况，是术前必不可少的检查。 ④动脉病变涉及相关脏器时，应作有关的特殊检查，例如：心电图及心脏超声检查；脑血流图或颅脑 CT;放射性核素肾图及肾素活性测定；眼底血管检查；放射性核素肺扫描等。

【治疗】 疾病的早期或活动期，服用肾上腺皮质激素类药物及免疫抑制剂，可控制炎症，缓解症 状。但在停药后，症状易复发。伴有动脉缺血症状者，可服用扩张血管药物；或服用双嘧达莫、肠溶阿 司匹林，以降低血小板粘聚，防止继发血栓形成和蔓延。如病变动脉已有明显狭窄或闭塞，出现典型 的脑缺血、肢体血供不足以及重度高血压等症状时，应作手术治疗。手术时机应选在大动脉炎活动期 已被控制，器官功能尚未丧失前施行。

手术治疗的主要方法为旁路转流术。 一侧锁骨下动脉闭塞时可选择同侧颈总动脉-锁骨下动脉 旁路转流术，或腋动脉(健侧)-腋动脉(病侧)旁路转流术。同侧颈总动脉和锁骨下动脉闭塞时，可选 择锁骨下动脉(健侧)-锁骨下动脉(病侧)-颈动脉(病侧)旁路转流术。主动脉弓及其分支多发性病 变时，可作升主动脉-颈动脉-锁骨下动脉旁路转流术。主动脉短段狭窄，可行病变段主动脉切除，人 工血管替代术；在长段病变时，应选择主动脉旁路转流术。肾动脉狭窄病例，可行肾动脉狭窄段切除 重建术，或腹主动脉-肾动脉旁路转流术；动脉病变广泛者，可行自体肾移植术。合适的病例可行球囊 导管和(或)支架成形术治疗。



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

493

五 、雷诺综合征

雷诺综合征(Raynaud's syndrome)是指小动脉阵发性痉挛，受累部位程序性出现苍白及发冷、青 紫及疼痛、潮红后复原的典型症状。常于寒冷刺激或情绪波动时发病。

【病因和病理】 通常将单纯由血管痉挛引起，无潜在疾病的称为雷诺病，病程往往稳定；血管痉 挛伴随其他系统疾病的称为雷诺现象，病程较为严重，可以发生指(趾)端坏疽，两者统称为雷诺综合 征。发病的确切原因虽未完全明确，但与下列因素有关：寒冷刺激、情绪波动、精神紧张、感染、疲劳 等。由于多见于女性，而且病情常在月经期加重，因此可能与性腺功能有关。病人常呈交感神经功能 亢奋状态，应用交感神经阻滞剂可以缓解症状，因此本征与交感神经功能紊乱有关。病人家族中可有 类似发病，提示与遗传因素相关。血清免疫检测多有阳性发现，提示与免疫功能异常有关。病理改变 与病期有关：早期因动脉痉挛造成远端组织暂时性缺血；后期出现动脉内膜增厚，弹性纤维断裂以及 管腔狭窄和血流量减少。如有继发血栓形成致管腔闭塞时，出现营养障碍性改变，指(趾)端溃疡甚 至坏死。

【临床表现】 多见于青壮年女性；好发于手指，常为双侧性，偶可累及趾、面颊及外耳。典型症状 是顺序出现苍白、青紫和潮红。由于动脉强烈痉挛，以致毛细血管灌注暂时停止而出现苍白。而后， 可能因缺氧和代谢产物的积聚，使小静脉和毛细血管扩张，小动脉痉挛略为缓解，少量血液流入毛细 血管，但仍处于缺氧状态而出现青紫。潮红则是反应性充血，即流入毛细血管的血量暂时性增多所 致。在疾病的早期，多在寒冷季节发病， 一次发作的延续时间为数分钟至几十分钟。随着病情进展， 不仅发作频繁，症状持续时间延长，即使在气温较高的季节遇冷刺激也可发病，甚至在受到冷风吹拂 或用自来水洗手，就可引起症状发作。发作时，往往伴有极不舒适的麻木，但很少剧痛；间歇期，除手 指皮温稍低外，无其他症状。指(趾)端溃疡少见，桡动脉(或足背动脉)搏动正常。

【检查和诊断】 根据发作时的典型症状即可作出诊断。必要时可作冷激发试验：手浸泡于冰水 20秒后测定手指皮温，显示复温时间延长(正常约15分钟左右)。此外，尚应根据病史提供的相关疾 病，进行相应的临床和实验室检查，以利作出病因诊断，指导临床正确治疗。

【治疗】保暖措施可预防或减少发作；吸烟者应戒烟。药物治疗方面，首选能够削弱交感神经肌 肉接触传导类药物，如胍乙啶，可与酚苄明(氧苯苄胺)合用，也可用利血平作肱动脉直接注射(0.5mg 溶于2～5ml等渗盐水中)。尚可应用前列腺素E,(PGE₁), 具有扩张血管并抑制血小板聚集的作用。 有自身免疫性疾病或其他系统性疾病，应同时进行治疗。大多数病人经药物治疗后症状缓解或停止 发展。长期内科治疗无效的病人，可考虑行交感神经末梢切除术，即将指动脉周围的交感神经纤维连 同外膜一并去除一小段，近期效果较好。

六 、周围动脉瘤

周围动脉瘤(peripheral arterial aneurysm)通常指主动脉以外的动脉区域发生的局限性异常扩张， 可发生于四肢动脉、颈动脉及锁骨下动脉等处，以股动脉瘤和胭动脉瘤最为常见，约占周围动脉瘤的 90%。有三类：①真性动脉瘤；②假性动脉瘤；③夹层动脉瘤(图45-3)。

【病因】周围动脉瘤病因复杂，动脉粥样硬化是真性动脉瘤的最常见原因，损伤、感染、炎症引起 的动脉瘤以假性动脉瘤居多。

1. 动脉粥样硬化多发于50岁以上的老年人群，常伴有高血压、冠状动脉硬化性心脏病及其他 部位动脉硬化，可为多发性动脉瘤。

2. 损伤锐性损伤如刀刺伤，钝性损伤可以是挫伤、骨折缘损伤，长期拄拐杖反复摩擦挤压腋部 也可导致腋动脉瘤，长期吸毒者反复动脉穿刺注射。此外，医源性损伤如因开展介入技术而行动脉穿 刺、插管，动脉吻合口等，为假性动脉瘤。

3. 感染结核、细菌性心内膜炎或脓毒症时，细菌可经血液循环侵袭动脉管壁，形成滋养血管或



494 第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

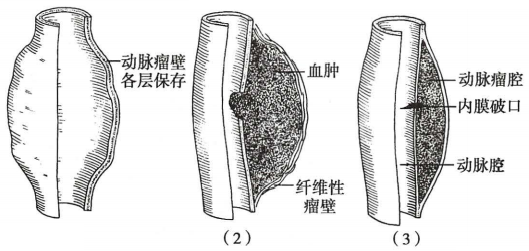


图45-3 动脉瘤分类

(1)真性动脉瘤 (2)假性动脉瘤 (3)夹层动脉瘤

血管壁小脓肿，导致动脉壁溃破形成感染性动脉瘤；梅毒螺旋体侵袭动脉壁发生动脉炎使肌层胶原纤 维和弹力纤维变性后囊性或梭形动脉瘤，多为假性动脉瘤，易破裂。

4. 动脉炎性疾病 大动脉炎、川崎病、白塞综合征等动脉非细菌性炎性疾病常累及青年人动脉 系统形成动脉瘤。有多发趋势，炎症活动期易破裂出血。

5. 先天性动脉中层缺陷如马方综合征(Marfan syndrom)及 Ehlers-Danlos综合征，常见于青年 人。前者与胶原代谢缺陷有关，并伴有躯体多种畸形，如蜘蛛状细长指(趾)、胸廓畸形和晶状体半脱 位等；后者与胶原形成异常有关，伴有组织脆性增加而易于断裂，关节过伸及皮肤十分松弛等。

【临床表现】有以下五个方面。

1. 搏动性肿块和杂音 是动脉瘤最典型的临床表现。肿块表面光滑，触诊时具有膨胀性而非传 导性搏动，且与心脏搏动一致，可伴有震颤和收缩期杂音。当压迫阻断近端动脉时，肿物可缩小，搏 动、震颤及杂音均可明显减轻或消失。

2. 压迫症状 由动脉瘤压迫周围神经和静脉以及邻近器官出现相应症状。颈动脉瘤压迫喉返 神经可引起一侧声带麻痹，出现声音嘶哑；压迫颈交感神经可出现霍纳综合征(Homner's syndrome); 压迫气管可引起呼吸困难；压迫食管引起吞咽困难等。锁骨下动脉瘤压迫臂丛可引起上肢感觉异常 和运动障碍；压迫静脉可引起上肢肿胀。股动脉瘤压迫股神经时可出现下肢的麻木和放射痛；压迫股 静脉则出现下肢肿胀和浅静脉怒张。胭动脉瘤压迫神经和静脉时则出现小腿的疼痛和肿胀。

3. 远端肢体、器官缺血 瘤腔内附壁血栓或硬化斑块碎片脱落可造成远端动脉栓塞，出现动脉 栓塞的相应临床表现，例如发生在颈动脉瘤时可出现一过性脑缺血、偏瘫或死亡。动脉瘤继发血栓形 成时，可引起远端组织急性缺血。

4. 瘤体破裂 动脉瘤在压力作用下不断扩张增大，最终可突然破裂、出血而危及生命。如破入 邻近空腔脏器，则引起相应脏器出血症状；如破入伴行静脉导致动静脉瘘。颈动脉周围组织疏松，颈 动脉瘤一旦破裂造成的巨大血肿，可迅速压迫气道，后果十分严重。

5. 其他症状 如瘤体增大较快或先兆破裂，局部可有明显疼痛。感染性动脉瘤可有局部疼痛、 周围组织红肿，可伴有发热、周身不适等全身症状。

【诊断与鉴别诊断】 根据临床表现及体格检查， 一般可做出临床诊断。瘤体小且肥胖者，不易检 出而漏诊。当动脉瘤伴周围组织炎症或腔内血栓形成时，搏动不明显，切勿误诊为脓肿或良性肿瘤而 行穿刺检查或切开引流术。胭动脉瘤如并发血栓形成，需与胭窝囊肿鉴别。

影像学检查有助于明确诊断，可根据情况选用超声多普勒、DSA、CT、3DCTA和 MRA。

【治疗】 周围动脉瘤一经确诊，应尽早治疗。方法有三类：

1. 手术治疗原则是切除动脉瘤和动脉重建术。动脉重建包括动脉裂口修补、动脉补片移植和 动脉端端吻合术等。缺损较大时可行人工血管或自体静脉移植术。如为感染性动脉瘤并伴周围组织 感染，应彻底清除瘤腔内血栓等感染组织，反复清洗，人工血管或自体静脉移植时尽量在感染区域外

第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **495**

绕行。

2. 动脉瘤腔内修复术 采用覆膜支架置入瘤体累及动脉段，隔绝动脉瘤同时恢复动脉通路。该 法创伤较小，但费用较高，远期效果仍待观察，必须严格掌握适应证。

**3.** **开放手术和腔内修复相结合的复合手术** 即以一个较小的手术先重建受动脉瘤影响的重要 分支动脉血流，再采用覆膜支架隔绝瘤体及其重要分支。适用于瘤体位置深、开放手术创伤大或病人 不能耐受开放手术者。这种治疗方法可减少手术创伤，降低手术风险。

七 、 内 脏 动 脉 瘤

内脏动脉瘤是指发生在腹主动脉内脏支的动脉瘤，以脾动脉瘤最常见(占60%),其次为肝动脉 瘤(占20%)、肠系膜上动脉瘤(占4%),也可见于腹腔干动脉瘤、肾动脉瘤以及网膜动脉和肠系膜下 动脉瘤。其主要威胁为瘤体突然破裂，大出血休克而死亡。

( 一 ) 脾 动 脉 瘤 在腹腔动脉瘤中，脾动脉瘤仅次于肾下腹主动脉瘤和髂动脉瘤，居内脏动脉瘤 之首。脾动脉瘤多见于脾动脉远侧1/3及近脾门处，单发较多。呈囊状或球状扩张。

【病因】 脾动脉瘤的发病与下列因素或疾病相关：①妊娠：以妊娠妇女居多，尤以多产妇常见，且 易破裂，破裂率高达20%～50%。与妊娠期激素水平的变化、脾动脉壁弹力层和弹力纤维形成异常、 全身血容量增加等因素有关。②门静脉高压：门静脉高压时脾脏肿大、脾动脉血流增加致脾动脉壁薄 弱部位瘤样扩大。③胰腺炎：急慢性胰腺炎的胰液自身消化或局部压迫，可诱发假性脾动脉瘤的形 成。④损伤：胰腺癌、胃癌、腹膜后肿瘤及淋巴结清除等腹部外科大手术，可直接损伤脾动脉，形成脾 动脉瘤。血管腔内治疗直接损伤血管壁，也是导致动脉瘤的原因。

【临床表现】 脾动脉瘤的临床表现各异。未破裂时症状不典型，部分病人仅表现为上腹部不适、 腹痛等，瘤体较大时可有左肩部或左背部疼痛，压迫神经丛或刺激胃后壁造成间歇性恶心、呕吐等消 化道症状。动脉瘤破裂时出现突发性急性腹痛，背部或肩部放射痛以及和急性失血性休克等征象。 如破入胆管或胃肠道，可引起胆道或消化道出血，破入胰管可引起胰腺炎等症状。

【诊断】 ①腹部X 线检查：约50%～70%的脾动脉瘤严重钙化，故脾动脉瘤区可见明显的钙化。 ② CT: 可准确地区分脾动脉以及膨大的瘤体(图45-4)。三维成像则能显出不同侧面的立体结构。 ③ MRI: 利用其血管流空效应可协助诊断脾动脉瘤，并判断门静脉以及内脏静脉内血流情况。④超 声：阳性率不如CT 和 MRI, 但可作为一种初步检测指标。⑤选择性血管造影：最常用数字减影血管造 影(DSA), 可具体了解瘤体的大小、形态、部位以及与周围的关系，并为腔内治疗提供参考数据。

【治疗】 有手术治疗和腔内治疗2种方法。手术治疗适用于瘤体直径≥2cm, 有增大趋势者，以

及准备妊娠或妊娠期间发现的脾动脉瘤。手术方法有脾动脉瘤切除、脾动脉重建和脾动脉瘤连同脾

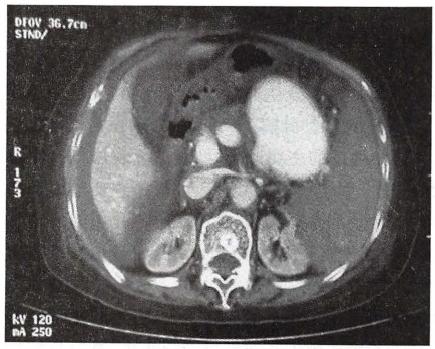


图45 - 4 CTA 脾动脉瘤

切除等。腔内治疗可适用动脉栓塞术，或置入 覆膜支架隔绝动脉瘤。

**(二)肝动脉瘤** 可分为肝内和肝外两型， 以后者居多，肝内型多见于右侧肝。主要病因 有创伤、感染、动脉硬化、及肝动脉先天性发育 异常。经肝动脉插管化疗、造影等也可引起肝 动脉瘤。胆管结石和胆总管T 管引流偶可导致 肝动脉瘤。瘤体较小未造成胆道阻塞者，临床 症状不典型，或仅出现上腹部不适。当瘤体增 大压迫胆道时，可出现发热、黄疸等症状；瘤体 破裂可出现失血性休克的临床表现，破入胆道 或消化道则出现胆道出血或消化道出血。结合 临床表现和影像学检查，可做出正确的诊断。





496 第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

肝外肝动脉瘤可作动脉瘤切除，亦可行动脉瘤近、远端动脉结扎术。肝内型动脉瘤可行部分肝切 除或肝动脉结扎术；也可通过介入法肝动脉栓塞治疗。

**(三)肾动脉瘤** 肾动脉瘤可发生在肾动脉主干或其分支，有夹层动脉瘤和非夹层动脉瘤两类， 后者又可分为：①囊状动脉瘤，最常见，多位于肾动脉分叉处，囊壁部分钙化，易破裂；②梭形动脉瘤， 常伴有肾动脉狭窄，其远端形成梭形扩张；③肾内动脉瘤，见于肾内部多发小动脉瘤。临床表现为高 血压和肾功能异常，偶有肾绞痛的发生，肾动脉瘤破裂时可出现失血性休克。结合超声、CT、MRI检 查不难诊断，选择性肾动脉造影显示更明晰。

治疗肾动脉瘤的主要方法是动脉瘤切除、自体血管移植或人工血管移植重建肾动脉，近年腔内修 复应用较多。部分病人在动脉瘤切除后行自体肾移植术；对无法切除或血管重建者，需行肾切除 手术。

肾动脉夹层动脉瘤的治疗原则是保留肾和保护肾功能。对原发于胸腹主动脉夹层动脉瘤者，应 同时治疗原发病。 一般行夹层动脉瘤切除、肾动脉重建或自体肾移植。目前已较多采用腔内修复术 治疗本病。

**(四)腹腔干和肠系膜动脉瘤** 腹腔干和肠系膜动脉瘤较少见，其中肠系膜上动脉瘤约占内脏 动脉瘤的8%。本病大多无临床症状，也可出现肠缺血、动脉瘤压迫引起的腹部不适和腹痛，消化道 出血、腹腔或后腹膜出血等。如发生消化道缺血坏死，后果严重。临床诊断较困难，常需经CTA 或血 管造影来确定诊断(图45-5)。除了进腹行动脉瘤切除重建术外，近年来，更多采用腔内方法治疗。

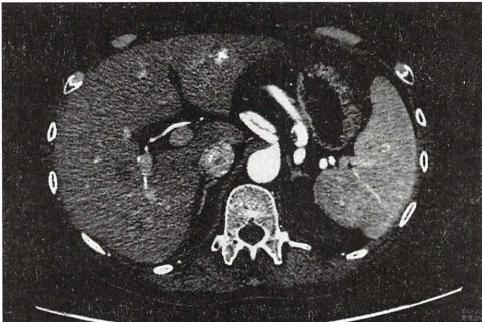


图45-5 腹腔干动脉夹层的CTA显像

八、腹主动脉瘤

腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm,AAA),当腹主动脉的直径扩张至正常直径的1.5倍时称 之为腹主动脉瘤，是最常见的动脉扩张性疾病， 一旦破裂出血可危及生命。临床上，将发生于肾动脉 以上的主动脉瘤称为胸腹主动脉瘤，位于肾动脉以下者称为腹主动脉瘤，本节重点介绍腹主动脉瘤。

【病因】 弹力纤维和胶原纤维是维持动脉弹性和扩张强度的主要成分，两者的降解、损伤，使腹 主动脉壁的机械强度显著下降，致动脉壁局限性膨出成瘤。引起弹力纤维和胶原纤维损伤的因素涉 及生物化学、免疫炎性反应、遗传、解剖、血流动力学等。传统的观点认为，动脉粥样硬化引起的动脉 壁缺血将导致中层坏死，进而损伤弹力纤维。目前的研究则表明，具有降解弹力纤维和胶原纤维的酶 类的活性增高；浸润至腹主动脉壁内的慢性炎性细胞，不但分泌这些降解酶类，而且介导了损伤性免 疫反应，在部分腹主动脉瘤病人，发现与弹力蛋白和胶原蛋白代谢相关的基因变异；肾下腹主动脉壁 的弹力纤维相对匮乏、自身修复能力薄弱、腹主动脉分叉段因血流返折致动脉内压扩大，都是导致腹 主动脉瘤形成的重要因素。吸烟、创伤、高血压、高龄和慢性阻塞性肺疾病等，也是腹主动脉瘤的易患



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

497

因素。

【临床表现】 主要有：①搏动性肿物：多数病人自觉脐周或心窝部有异常搏动感。体格检查为脐 部或脐上方偏左可触及类圆形膨胀性搏动性肿物，其搏动与心跳一致，可有震颤或听到收缩期杂音； 有时可有一定的横向推移度，但不能被压缩。若肿物上缘与肋弓之间能容两横指，常提示为肾下腹主 动脉瘤；若无间隙，可能为肾动脉段腹主动脉瘤或胸腹主动脉瘤。②疼痛：主要为腹部、腰背部疼痛， 多为胀痛或刀割样痛等。瘤体巨大可压迫、侵蚀椎体，引起神经根性疼痛。突发性剧烈腹痛为瘤体急 剧扩张甚至破裂的先兆。③压迫：以胃肠道受压最为常见，表现为上腹胀满不适，食量下降；压迫肾 盂、输尿管，可出现泌尿系统梗阻相关的症状；下腔静脉受压，可引起双下肢深静脉血栓形成；压迫胆 管，可导致阻塞性黄疸。④栓塞：瘤腔内的血栓或粥样斑块一旦脱落，可随血流冲至远侧，造成下肢动 脉栓塞，导致肢体缺血甚至坏死。⑤破裂：腹主动脉瘤破裂是本病最严重的临床问题和致死原因。主 要临床表现为突发性剧烈腹痛、失血性休克及腹部存在搏动性肿物。如直接破入腹腔，迅速出现失血 性休克，死亡率极高；若破入腹膜后腔间隙，虽可形成限制性血肿，但多伴有失血性休克、腰背部疼痛 和皮下瘀斑，血肿一旦破入腹腔将招致死亡。

几种特殊类型的腹主动脉瘤：①炎性腹主动脉瘤：其病理改变为腹主动脉瘤壁增厚，周围炎症反 应与纤维化明显且与毗邻脏器粘连。病人多并存有腹背部慢性疼痛、体重下降、血沉增快，可伴有泌 尿系统或消化道梗阻的症状。②感染性腹主动脉瘤：由细菌感染引起，表现为感染中毒症状、腹痛和 腹部搏动性肿物。③腹主动脉瘤-下腔静脉瘘：腹主动脉瘤破入下腔静脉形成内瘘，出现腹部搏动性 肿物伴杂音与震颤，以及心力衰竭、下腔静脉系统高压等临床表现。④腹主动脉瘤-消化道瘘：主要表 现为消化道出血、腹部搏动性肿物、感染。往往首先出现中小量呕血或便血，称为“先兆出血”。因血 块堵塞瘘口出血暂止，血块脱落后再次出血，最终可突发喷射性大呕血而死亡。

【诊断】 根据病史和体格检查，发现脐周及左上腹膨 胀性搏动性肿物，常可作出临床诊断。

辅助检查：①超声多普勒：直径3cm 以上的腹主动脉 瘤即可被检出，能显示瘤体大小、有无斑块及血栓，还可 提供血流动力学参数。该法无创、方便、经济，可作为筛 选检查。②CT:CT 平扫及增强扫描能准确显示动脉瘤的 形态及其与周围脏器的毗邻关系，判断有无解剖异常，发 现有无伴发的其他腹内疾患。螺旋CT 三维重建技术 (3DCTA) 能更准确地显示瘤体的三维形态特征、大小及 腹主动脉主要分支受累的情况，并能精确测量瘤体各部 位参数，为手术或腔内修复术提供必要参数(图45-6)。 ③ 磁共振血管成像：无需造影剂，即可清楚显示病变的部 位、形状、大小等，并能提供形象逼真的影像。对于瘤体破 裂形成的亚急性、慢性血肿有较高的诊断价值。④DSA:术 前怀疑有腹腔内血管异常或马蹄肾者，应行DSA 检查。 对于胸腹主动脉瘤、多发性动脉瘤和主动脉夹层的诊断

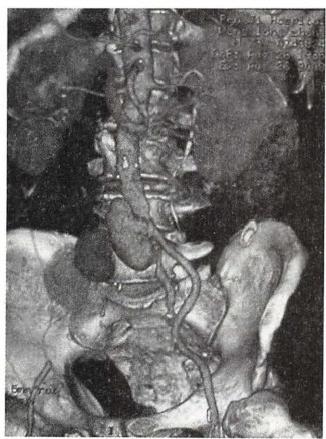


图45-6 腹主动脉瘤破裂的3DCTA图像

有重要价值。当动脉瘤腔内有大量附壁血栓时，不能显示瘤腔的真实影像。

【治疗】 腹主动脉瘤如不治疗不可能自愈， 一旦破裂死亡率高达70%～90%,而择期手术死亡率 已下降至5%以下，因此应早期诊断、早期治疗。外科手术仍是主要的治疗方法；对于高危病人，可采 用腔内修复术。

1. 手术治疗

(1)手术适应证：①瘤体直径≥5cm 者，或瘤体直径<5cm,但不对称易于破裂者；②伴有疼痛，特 别是突发持续性剧烈腹痛者；③压迫胃肠道、泌尿系引起梗阻或其他症状者；④引起远端动脉栓塞者；

**498**

2 记

第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

⑤并发感染。瘤体破裂，或与下腔静脉、肠管形成内瘘者，应急诊手术。

(2)术前准备：术前应正确评估并切实改善心、肺、脑、肝、肾功能，纠正凝血机制异常，力求围术 期安全。术前一天禁食，充分补液，对于心功能正常者可于手术前12小时再补液2000ml 扩充血容 量，防止术中血压骤然波动。有自体血回输设备时，可在术前做好准备，对某些稀有血型者尤为有益。 术前0.5~1小时给予广谱抗生素，如手术时间超过3小时或失血>1500ml,术中可再应用一次。

(3)手术方法：本节仅介绍肾下腹主动脉瘤的手术方法。

全身麻醉。首先探查动脉瘤形态、范围及双骼总动脉、髂内、外动脉。充分显露瘤体近心端即瘤 颈及瘤体，游离双侧髂总动脉，全身肝素化后，如果髂总动脉无病变应先加以阻断，以防止瘤腔内血 栓、斑块脱落引起肢体远端动脉栓塞，然后阻断瘤颈。动脉瘤前壁偏右侧纵行切开，在瘤颈部做保留 后壁的横行切开，形成T 字形切口，清除瘤腔内血栓与粥样斑块，逐一缝扎腰动脉。选择直径为16~ 22mm 的 ePTFE 人工血管，如髂总动脉未受累，可选用直筒形人工血管；否则，应选用Y 形人工血管， 分别与瘤体近远端的正常动脉壁吻合完成血管重建。在完成缝合前，务必驱除腔内气体和残存的血 块或碎屑。吻合完成后缓慢放松阻断钳，以防发生“松钳性低血压”。用残留的动脉瘤壁包裹人工血 管。缝闭后腹膜，逐层关腹。

(4)手术并发症：除了心肺功能不全、急性肾衰竭和多器官功能不全等全身并发症外，可能出现： 凝血功能障碍或吻合口渗漏可引起腹腔内出血，下肢血栓或栓塞可引起肢体缺血、坏死。结扎肠系膜 下动脉有时引起乙状结肠缺血、坏死。此外，可发生人工血管感染、吻合口假性动脉瘤等。因动脉瘤 累及双侧髂内动脉而无法保留时，可引起臀肌、直肠缺血及性功能障碍。

2. 腔内修复术 (endovascular therapy) DSA 监测下，经双侧股总动脉入路，经特制的导入

系统将覆膜支架送入腹主动脉，按术前设定的精确定位放至瘤腔内，利用金属支架的自膨性和植入物 头端的钩状附件，使支架固定于动脉瘤近远端的动脉壁。利用具有人工血管覆膜的支架在瘤腔内重 建新的血流通道，隔绝了腹主动脉高压血流对瘤壁的冲击。同时瘤壁与覆膜支架之间血液继发血栓 及机化，从而达到防止动脉瘤增大与破裂的目的。

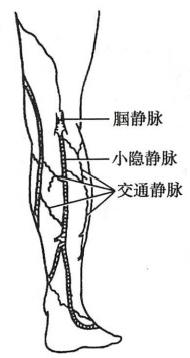
腔内修复术创伤较小，使许多不能耐受传统手术的高危病人获得了救治机会。但该法受瘤体解 剖学条件限制，严重肾功能不全、造影剂过敏者无法应用，也可有内漏等严重并发症。置入的覆膜支 架的形态、结构、位置及重塑等远期变化，尚待进一步观察研究。

**第四节** **静** **脉** **疾** **病**

静脉疾病比动脉疾病更为常见，好发于下肢。主要分为两类：下肢静脉逆流性疾病，如下肢慢性 静脉功能不全，包括原发性下肢静脉曲张和原发性下肢深静脉瓣膜功能不全；下肢静脉回流障碍性疾 病，如下肢深静脉血栓形成。静脉的解剖与血流动力学在静脉疾病的发病机制中起重要作用。

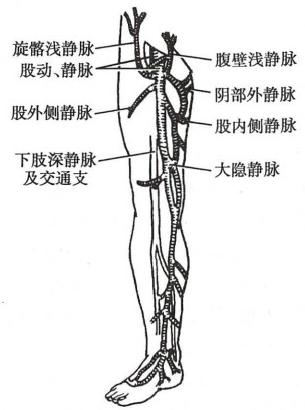
**一、解剖结构与血流动力学**

【下肢静脉解剖】 下肢静脉由浅静脉、深静脉、交通静脉和小腿肌静脉组成。①浅静脉：有大、小 隐静脉两条主干。小隐静脉起自足背静脉网的外侧，自外踝后方上行，逐渐转至小腿屈侧中线并穿入 深筋膜，注入胭静脉，可有一上行支注入大隐静脉。大隐静脉是人体最长的静脉，起自足背静脉网的 内侧，经内踝前方沿小腿和大腿内侧上行，在腹股沟韧带下穿过卵圆窝注入股总静脉。大隐静脉在膝 平面下，分别由前外侧和后内侧分支与小隐静脉交通；于注入股总静脉前，主要有五个分支：阴部外静 脉、腹壁浅静脉、旋髂浅静脉、股外侧静脉和股内侧静脉(图45-7)。②深静脉：小腿深静脉由胫前、胫 后和腓静脉组成。胫后静脉与腓静脉汇合成一短段的胫腓干，后者与胫前静脉组成胭静脉，经胭窝进 入内收肌管裂孔上行为股浅静脉，至小粗隆平面，与股深静脉汇合为股总静脉，于腹股沟韧带下缘移 行为髂外静脉(图45-8)。③交通静脉：穿过深筋膜连接深、浅静脉。小腿内侧的交通静脉，多数位于距



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **499**

足底(13±1)cm,(18±1)cm 和(24±1)cm 处；小腿外侧的交通静脉大多位于小腿中段(图45-9)。大腿内 侧的交通静脉大多位于中、下1/3。④小腿肌静脉：有腓肠肌静脉和比目鱼肌静脉，直接汇入深静脉。



(1)

(2)

图45-7 下肢浅静脉

(1)大隐静脉及其分支 (2)小隐静脉及其分支

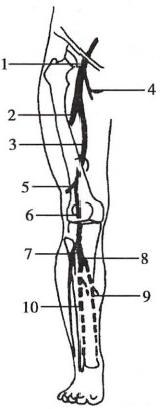
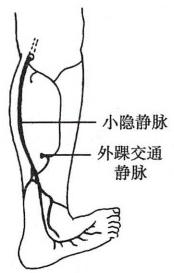
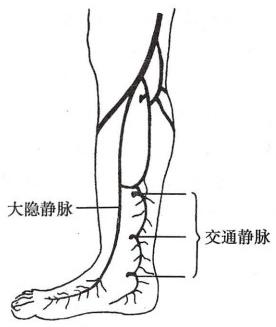


图45-8 下肢深静脉

1. 股总静脉2.股深静脉 3.股 浅静脉4.大隐静脉5.小隐静脉 6.胭静脉 7.胫前静脉 8.胫腓 干静脉9.胫后静脉 10.腓静脉



(1)

(2)

图45-9 小腿浅静脉和交通静脉

(1)大隐静脉及内踝交通静脉 (2)小隐静脉及

外踝交通静脉

【静脉壁结构】 包括内膜、中膜和外膜。内膜由内皮细胞与内膜下层组成；中膜含有平滑肌细胞 及结缔组织网，与静脉壁的强弱及收缩功能相关；外膜主要为结缔组织，内含供应静脉壁的血管、淋巴 管与交感神经终端。与动脉相比，静脉壁薄，肌细胞及弹性纤维较少，但富含胶原纤维，对维持静脉壁 强度起重要作用。静脉壁结构异常主要是胶原纤维减少、断裂、扭曲，使静脉壁失去应有强度而扩张。

静脉瓣膜：瓣膜由两层内皮细胞折叠而成，内有弹力纤维。正常瓣膜为双叶瓣，每一瓣膜包括瓣 叶、游离缘、附着缘和交会点，与静脉壁构成的间隙称瓣窦(图45-10)。瓣窦部位的静脉壁较非瓣膜



**500** 第四十五章周围血管与淋巴管疾病

附着部位薄且明显膨出，使静脉外形如竹节状。越是周围静脉瓣膜数量越多、排列越密集。静脉瓣膜 具有向心单向开放功能，关闭时可耐受200mmHg 以上的逆向压力，足以阻止逆向血流。瓣膜结构异 常可有：先天性，如小瓣膜、裂孔、缺如等；继发性，如血栓形成使瓣膜遭致破坏；原发性，长期逆向血流 冲击，使瓣膜逐渐变薄、伸长、撕裂，最后发生增厚、萎缩。

【血流动力学】静脉系统占全身血量的64%,因此又称为容量 血管，起着血液向心回流的通路、贮存血量、调节心脏的流出道及皮 肤温度等重要生理功能。在下肢，浅静脉占回心血量的10%~ 15%,深静脉占85%～90%。下肢静脉血流能对抗重力向心回流， 主要依赖于：①静脉瓣膜向心单向开放功能，起向心导引血流并阻 止逆向血流的作用。②肌关节泵(muscle and articular pump)的动力 功能，驱使下肢静脉血流向心回流并降低静脉压，因此又称“周围心 脏(peripheral heart)”。③其他因素：胸腔吸气期与心脏舒张期产生 的负压作用，对周围静脉有向心吸引作用；腹腔内压升高及动脉搏

动压力向邻近静脉传递，具有促使静脉回流和瓣膜关闭的作用。下

图45-10 下肢静脉的瓣膜和 肢静脉压受体位与活动影响。以踝部平均静脉压为例，在静息态仰

卧位时仅12～18mmHg, 坐位时升至56mmHg, 立位时高达85mmHg。 下肢活动时，小腿肌泵每次收缩排血量30～40ml,使肌组织血容量降低50%,足部静脉压下降60%~ 80%。因此长时间的静息态坐、立位，下肢远侧的静脉处于高压与淤血状态。

解剖结构

【病理生理】 下肢静脉疾病的血流动力学变化主要是主干静脉及毛细血管压力增高。前者引起 浅静脉扩张，后者造成皮肤微循环障碍，引起毛细血管扩大和毛细血管周围炎及通透性增加；纤维蛋 白原、红细胞等渗入组织间隙及毛细血管内微血栓形成；由于纤溶活性降低，渗出的纤维蛋白积聚并 沉积于毛细血管周围，形成阻碍皮肤和皮下组织摄取氧气和其他营养物质的屏障，造成局部代谢障 碍，导致皮肤色素沉着、纤维化、皮下脂质硬化和皮肤萎缩，最后形成静脉性溃疡。由于血清蛋白渗出 及毛细血管周围纤维组织沉积，引起再吸收障碍和淋巴超负荷，导致下肢水肿。小腿下内侧的皮肤、 皮下组织的静脉血流，除了部分经隐静脉回流外，主要是经交通静脉直接向深静脉回流。这一区域的 深静脉血柱重力最大；交通静脉又在肌泵下方，当肌泵收缩时所承受的反向压力最高，容易发生瓣膜 关闭不全。因此静脉性溃疡常特征性地出现于该区。当静脉内压力增高、浅静脉开始扩张时，外膜内 感觉神经末梢受刺激，可有酸胀不适和疼痛感觉。

**二、下肢慢性静脉功能不全**

下肢慢性静脉功能不全(chronic venous insufficiency,CVI)是一组由静脉逆流引起的病征，常见症 状为下肢沉重、疲劳、胀痛等，临床表现有七类：有自觉症状，但无明显体征；毛细静脉扩张或网状静脉 扩张；浅静脉曲张；踝部和(或)小腿水肿；皮肤改变：色素沉着、湿疹、皮下脂质硬化或萎缩；皮肤改变 及已愈合的溃疡；皮肤改变及活动期静脉性溃疡。根据病因可分为三类：先天性瓣膜结构及关闭功能 异常；原发性浅静脉或深静脉瓣膜功能不全；继发性静脉瓣膜功能不全(深静脉血栓形成后，静脉外来 压迫等)。根据病变涉及的范围分为三类：单纯累及浅静脉；同时涉及交通静脉；浅静脉、交通静脉及 深静脉均已累及。根据血流动力学改变可以分为：静脉逆流；静脉阻塞引起回流障碍；二者兼有。因 此除了有明显下肢水肿的病人需与淋巴水肿鉴别外，对以浅静脉曲张为主症者，均应通过体检及多种 特殊检查，从临床表现、病因分类、解剖定位及病理生理改变四个方面作出判断，1994年美国静脉学 会根据四个方面制定了CEAP 分类系统，2004年再次修订，是目前各机构间学术交流的依据。本节对

原发性下肢静脉曲张和原发性深静脉瓣膜功能不全详述如下。

(一)原发性下肢静脉曲张 (primary lower extremity varicose veins) 指仅涉及隐静脉，浅

静脉伸长、迂曲而呈曲张状态，持久站立工作、体力活动强度高、久坐者多见。



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **501**

【病因和病理生理】 静脉壁软弱、静脉瓣膜缺陷及浅静脉内压升高，是引起浅静脉曲张的主要原 因。静脉壁薄弱和静脉瓣膜缺陷，与遗传因素有关。长期站立、重体力劳动、妊娠、慢性咳嗽、习惯性 便秘等后天性因素，使瓣膜承受过度的压力，逐渐松弛，不能紧密关闭。循环血量经常超负荷，亦可造 成压力升高，静脉扩张，而形成相对性瓣膜关闭不全。当隐-股或隐-胭静脉连接处的瓣膜遭到破坏而 关闭不全后，就可影响远侧和交通静脉的瓣膜。由于离心愈远的静脉承受的静脉压愈高，因此曲张静 脉在小腿部远比大腿部明显。而且病情的远期进展比开始阶段迅速。

【临床表现和诊断】 原发性下肢静脉曲张以大隐静脉曲张为多见，单独的小隐静脉曲张较少见；以 左下肢多见，但双侧下肢可先后发病。主要临床表现为下肢浅静脉扩张、迂曲，下肢沉重、乏力感。可出 现踝部轻度肿胀和足靴区皮肤营养性变化：皮肤色素沉着、皮炎、湿疹、皮下脂质硬化和溃疡形成。

根据下肢静脉曲张的临床表现，诊断并不困难。必要时选用超声、容积描记、下肢静脉压测定和 静脉造影等辅助检查，以更准确地判断病变性质。

原发性下肢静脉曲张的诊断，必须排除下列几种疾病才能确立：①原发性下肢深静脉瓣膜功能不 全：症状相对严重，超声或下肢静脉造影，观察到深静脉瓣膜关闭不全的特殊征象；②下肢深静脉血栓 形成后综合征：有深静脉血栓形成病史，浅静脉扩张伴有肢体明显肿胀。如鉴别诊断仍有困难，应作 超声或下肢静脉造影；③动静脉瘘：病肢皮肤温度升高，局部有时可扪及震颤或有血管杂音，浅静脉压 力明显上升，静脉血的含氧量增高。

【治疗】原发性下肢静脉曲张的治疗可有下列三种方法。

1. 非手术疗法 病肢穿医用弹力袜或用弹力绷带使曲张静脉处于萎瘪状态。避免久站、久坐， 间歇抬高病肢。非手术疗法仅能改善症状，适用于：①症状轻微又不愿手术者；②妊娠期发病，鉴于分 娩后症状有可能消失，可暂行非手术疗法；③手术耐受力极差者。

2. 硬化剂注射和压迫疗法 利用硬化剂注入排空的曲张静脉后引起的炎症反应使之闭塞。也 可作为手术的辅助疗法，处理残留的曲张静脉。硬化剂注入后，局部用纱布卷压迫，自足踝至注射处 近侧穿弹力袜或缠绕弹力绷带，立即开始主动活动。大腿部维持压迫1周，小腿部6周左右。应避免 硬化剂渗漏造成组织炎症、坏死或进入深静脉并发血栓形成。

3. 手术疗法 诊断明确且无禁忌证者都可施行手术治疗：大隐或小隐静脉高位结扎及主干与曲 张静脉剥脱术。已确定交通静脉功能不全的，可选择筋膜外、筋膜下或借助内镜作交通静脉结扎术。 近年来应用激光和射频进行静脉闭合手术也开展较多，远期疗效还待观察。

【并发症及其处理】 病程进展中可能出现下列并发症：

1. 血栓性浅静脉炎 曲张静脉易引起血栓形成及静脉周围炎，常遗有局部硬结与皮肤粘连，可 用抗凝及局部热敷治疗，伴有感染时应用抗生素。炎症消退后，应施行手术治疗。

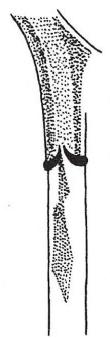
2. 溃疡形成 踝周及足靴区易在皮肤损伤破溃后引起经久不愈的溃疡，愈合后常复发。处理方 法：创面湿敷，抬高病肢以利回流，较浅的溃疡一般都能愈合，接着应采取手术治疗。较大或较深的溃 疡，经上述处理后溃疡缩小，周围炎症消退，创面清洁后也应作手术治疗，同时作清创植皮，可以缩短 创面愈合期。

3. 曲张静脉破裂出血 大多发生于足靴区及踝部。可以表现为皮下淤血，或皮肤破溃时外出 血，因静脉压力高而出血速度快。抬高病肢和局部加压包扎， 一般均能止血，必要时可以缝扎止血，以 后再作手术治疗。

**(二)原发性下肢深静脉瓣膜功能不全** **(primary** **lower** **extremity** **deep** **vein** **valve** **insuffi-**

ciency) 指深静脉瓣膜不能紧密关闭，引起血液逆流，但无先天性或继发性原因。

【病因和病理生理】 病因至今尚未明确，发病因素有：①瓣膜结构薄弱，在持久的逆向血流及血 柱重力作用下，瓣膜游离缘松弛而不能紧密闭合，造成静脉血经瓣叶间的裂隙向远侧逆流；②持久的 超负荷回心血量导致静脉管腔扩大、瓣膜相对短小而关闭不全，故又称“相对性下肢深静脉瓣膜关闭 不全”;③深静脉瓣膜发育异常或缺如，失去正常关闭功能；④小腿肌关节泵软弱，泵血无力，引起静脉



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

**502**

血液积聚，导致静脉高压和瓣膜关闭不全。股浅静脉第一对瓣膜直接承受近侧深静脉逆向血流冲击， 常最先出现关闭不全。大隐静脉位置较浅而缺乏肌保护，所以当股浅静脉瓣膜破坏时，大隐静脉瓣膜 多已失去功能，因而两者常同时存在。股深静脉开口比较斜向外方，受血柱重力的影响较小，受累及 可能较迟。

【临床表现和诊断】 除了浅静脉曲张外，根据临床表现的轻重程度可分为：①轻度：久站后下肢 沉重不适，踝部轻度水肿。②中度：轻度皮肤色素沉着及皮下组织纤维化，单个小溃疡。下肢沉重感 明显，踝部中度肿胀。③重度：短时间活动后即出现小腿胀痛或沉重感，水肿明显并累及小腿，伴有广 泛色素沉着、湿疹或多个、复发性溃疡(已愈合或活动期)。

鉴于浅静脉曲张是多种疾病的主要症状，需作深静脉瓣膜功能检查方能明确诊断。

1. 静脉造影 下肢静脉顺行造影显示下列特点：深静脉全程通畅，明显扩张；瓣膜影模糊或消 失，失去正常的竹节状形态而呈直筒状；Valsalva屏气试验时，可见含有造影剂的静脉血自瓣膜近心端 向瓣膜远侧逆流。在下肢静脉逆行造影中，根据造影剂向远侧逆流的范围(图45-11),分为五级： 0级，无造影剂向远侧泄漏； I 级，造影剂逆流不超过大腿近端；Ⅱ级，造影剂逆流不超过膝关节平面； Ⅲ级，造影剂逆流超过膝关节平面；IV级，造影剂向远侧逆流至小腿深静脉，甚至达踝部。0级，示瓣 膜关闭功能正常； I~Ⅱ 级逆流，应结合临床表现加以判断；Ⅲ~IV级，表示瓣膜关闭功能明显损害。

2. 下肢活动静脉压测定 可间接地了解瓣膜功能，常作为筛选 检查。正常时，站立位活动后足背浅静脉压平均为10～30mmHg, 原 发性下肢静脉曲张为25～40mmHg。 深静脉瓣膜关闭不全时，高达 55～85mmHg。

3. 超声检查 可以观察瓣膜关闭活动及有无逆向血流。

原发性深静脉瓣膜关闭不全应与深静脉血栓形成后综合征相 鉴别，二者临床表现相似，但处理方法不尽相同。鉴别要点：前者， 无深静脉血栓形成病史，浅静脉曲张局限于下肢，下肢静脉造影示 深静脉通畅、扩张、呈直筒状、瓣膜影模糊；深静脉血栓形成后综合 征，有深静脉血栓形成病史，浅静脉曲张范围广泛、可涉及下腹壁， 下肢静脉造影示深静脉部分或完全再通、形态不规则、侧支开放、瓣 膜影消失。

【治疗】 凡诊断明确，瓣膜功能不全Ⅱ级以上者，结合临床表现 的严重程度，应考虑施行深静脉瓣膜重建术。主要方法有：①股浅 静脉腔内瓣膜成形术：通过缝线，将松弛的瓣膜游离缘予以缩短，使

图45-11 下肢静脉逆行造影 深静脉瓣膜功能不全时，显示 造影剂自瓣膜近侧向远侧逆流

之能合拢关闭；②股浅静脉腔外瓣膜成形术：通过静脉壁的缝线，使两个瓣叶附着线形成的夹角，由钝 角回复至正常的锐角，恢复闭合功能；③股静脉壁环形缩窄术：在正常情况下，瓣窦宽径大于非瓣窦部 位静脉宽径，因而利用缝线、组织片或人工织物包绕于静脉外，缩小其管径，恢复瓣窦与静脉的管径比 例，瓣膜关闭功能随之恢复；④带瓣膜静脉段移植术：在股浅静脉近侧植入一段带有正常瓣膜的静脉， 借以阻止血液逆流；⑤半腱肌-股二头肌袢胭静脉瓣膜代替术：构建半腱肌-股二头肌U 形腱袢，置于 胭动静脉之间，利用肌袢间歇收缩与放松，使胭静脉获得瓣膜样功能。由于深静脉瓣膜关闭不全同时 伴有浅静脉曲张，目前多主张先作大隐静脉高位结扎、曲张静脉剥脱及交通静脉结扎术，可一期或二 期进行深静脉瓣膜重建。

**三、** **深静脉血栓形成**

深静脉血栓形成(deep venous thrombosis,DVT)是指血液在深静脉腔内不正常凝结，阻塞静脉腔， 导致静脉回流障碍，如未予及时治疗，急性期可并发肺栓塞(致死性或非致死性),后期则因血栓形成 后综合征，影响生活和工作能力。全身主干静脉均可发病，尤其多见于下肢。



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

**503**

【病因和病理】 19世纪中期，Virchow 提出：静脉损伤、血流缓慢和血液高凝状态是造成深静脉血 栓形成的三大因素。损伤可造成内皮脱落及内膜下层胶原裸露，或静脉内皮及其功能损害，引起多种 具有生物活性物质释放，启动内源性凝血系统，同时静脉壁电荷改变，导致血小板聚集、黏附，形成血 栓。造成血流缓慢的外因有：久病卧床，术中、术后以及肢体制动状态及久坐不动等。此时，因静脉血 流缓慢，在瓣窦内形成涡流，使瓣膜局部缺氧，引起白细胞黏附分子表达，白细胞黏附及迁移，促成血 栓形成。血液高凝状态见于：妊娠、产后或术后、创伤、长期服用避孕药、肿瘤组织裂解产物等，使血小 板数增高，凝血因子含量增加而抗凝血因子活性降低，导致血管内异常凝结形成血栓。典型的血栓包 括：头部为白血栓，颈部为混合血栓，尾部为红血栓(图45-12)。血栓形成后可向主干静脉的近端和

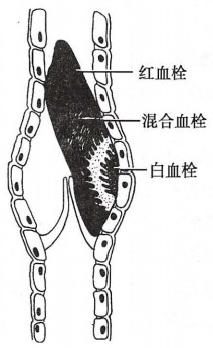


图45-12 一个典型血栓 形成的病理解剖

远端滋长蔓延。其后，在纤维蛋白溶酶(纤溶酶)的作用下，血栓可溶解 消散，血栓脱落或裂解的碎片成为栓子，随血流进入肺动脉引起肺栓 塞。但血栓形成后常激发静脉壁和静脉周围组织的炎症反应，使血栓 与静脉壁粘连，并逐渐纤维机化，最终形成边缘毛糙管径粗细不一的再 通静脉。同时，静脉瓣膜被破坏，导致继发性下肢深静脉瓣膜功能不 全，即深静脉血栓形成后综合征。

【临床表现和分型】 按照血栓形成的发病部位，主要临床表现分述 如下。

1. 上肢深静脉血栓形成 局限于腋静脉，前臂和手部肿胀、胀痛。 发生在腋-锁骨下静脉，整个上肢肿胀，病侧肩部、锁骨上和前胸壁浅静 脉扩张。上肢下垂时，肿胀和胀痛加重；抬高后减轻。

2. 上、下腔静脉血栓形成 上腔静脉血栓形成大多数起因于纵隔 器官或肺的恶性肿瘤。除了有上肢静脉回流障碍的临床表现外，并有 面颈部肿胀，球结膜充血水肿，眼睑肿胀。颈部、前胸壁、肩部浅静脉扩

张，往往呈广泛性并向对侧延伸，胸壁的扩张静脉血流方向向下。常伴有头痛、头胀及其他神经系统 症状和原发疾病的症状。下腔静脉血栓形成，多系下肢深静脉血栓向上蔓延所致。其临床特征为双 下肢深静脉回流障碍，躯干的浅静脉扩张，血流方向向头端。当血栓累及下腔静脉肝段，影响肝静脉 回流时，则有巴德-吉亚利综合征的临床表现(见第三十九章“门静脉高压症”)。

3. 下肢深静脉血栓形成最为常见，根据发病部位及病程，可作如下分型。

(1)根据急性期血栓形成的解剖部位分型：①中央型：即髂-股静脉血栓形成。起病急骤，全下肢明 显肿胀，病侧髂窝、股三角区有疼痛和压痛，浅静脉扩张，病肢皮温及体温均升高。左侧发病多于右侧。

② 周围型：包括股静脉或小腿深静脉血栓形成。局限于股静脉的血栓形成，主要特征为大腿肿痛，由于

髂-股静脉通畅，故下肢肿胀往往并不严重。局限在

(1)

(2)

(3)

图45-13 下肢深静脉血栓形成的类型 (1)周围型 (2)中央型 (3)混合型

小腿部的深静脉血栓形成，临床特点为：突然出现小

腿剧痛，患足不能着地踏平，行走时症状加重；小腿

肿胀且有深压痛，作踝关节过度背屈试验可致小腿

剧痛(Homans 征阳性)。③混合型：即全下肢深静脉

血栓形成。主要临床表现为：全下肢明显肿胀、剧

痛，股三角区、胭窝、小腿肌层都可有压痛，常伴有体

温升高和脉率加速(股白肿)。如病程继续进展，肢

体极度肿胀，对下肢动脉造成压迫以及动脉痉挛，导

致下肢动脉血供障碍，出现足背动脉和胫后动脉搏

动消失，进而小腿和足背往往出现水疱，皮肤温度明

显降低并呈青紫色(股青肿),如不及时处理，可发生

静脉性坏疽(图45-13)。

504



第四十五章周围血管与淋巴管疾病

(2)根据临床病程演变分型：下肢深静脉血栓形成后，随着病程的延长，从急性期逐渐进入慢性 期。根据病程可以分成以下四型：①闭塞型：疾病早期，深静脉腔内阻塞，以下肢明显肿胀和胀痛为特 点，伴有广泛的浅静脉扩张， 一般无小腿营养障碍性改变。②部分再通型：病程中期，深静脉部分再 通。此时，肢体肿胀与胀痛减轻，但浅静脉扩张更明显，或呈曲张，可有小腿远端色素沉着出现。③再 通型：病程后期，深静脉大部分或完全再通，下肢肿胀减轻但在活动后加重，明显的浅静脉曲张、小腿 出现广泛色素沉着和慢性复发性溃疡。④再发型：在已再通的深静脉腔内，再次急性深静脉血栓 形成。

【检查和诊断】 一侧肢体突然发生的肿胀，伴有胀痛、浅静脉扩张，都应疑及下肢深静脉血栓形 成。根据不同部位深静脉血栓形成的临床表现， 一般不难作出临床诊断。下列检查有助于确诊和了 解病变的范围。

1. 超声多普勒检查 采用超声多普勒检测仪，利用压力袖阻断肢体静脉，放开后记录静脉最大 流出率，可以判断下肢主干静脉是否有阻塞。彩色超声可显示静脉腔内强回声、静脉不能压缩，或无 血流等血栓形成的征象。如重复检查，可观察病程变化及治疗效果。

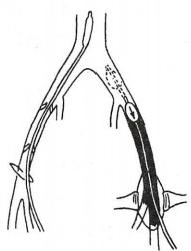
**2.** **下肢静脉顺行造影** 主要征象：①闭塞或中断：深静脉主干被血栓完全堵塞而不显影，或出现 造影剂在静脉某一平面突然受阻的征象。常见于血栓形成的急性期。②充盈缺损：主干静脉腔内 持久的、长短不一的圆柱状或类圆柱状造影剂密度降低区域，边缘可有线状造影剂显示形成“轨道 征”,是静脉血栓的直接征象，为急性深静脉血栓形成的诊断依据。③再通：静脉管腔呈不规则狭 窄或细小多枝状，部分可显示扩张，甚至扩张扭曲状。上述征象见于血栓形成的中、后期。④侧支 循环形成：邻近阻塞静脉的周围，有排列不规则的侧支静脉显影。大、小隐静脉是重要的侧支，呈 明显扩张。

【预防和治疗】 手术、制动、血液高凝状态是发病的高危因素，给予抗凝、祛聚药物，鼓励病人作 四肢的主动运动和早期离床活动，是主要的预防措施。治疗方法可分为非手术治疗和手术取栓两类， 应根据病变类型和实际病期而定。

1. 非手术治疗 ①一般处理：卧床休息、抬高病肢，适当使用利尿剂，以减轻肢体肿胀。病情 允许时，着医用弹力袜或弹力绷带后起床活动。②祛聚药物：如阿司匹林、右旋糖酐、双嘧达莫(潘 生丁)、丹参等，能扩充血容量、降低血黏度，防治血小板聚集，常作为辅助治疗。③抗凝治疗(anti- coagulant therapy):抗凝药物具有降低机体血凝功能，预防血栓形成、防止血栓繁衍，以利静脉再通。 通常先用普通肝素或低分子肝素(分子量<6000)静脉或皮下注射，达到低凝状态后改用维生素 K 拮 抗剂(如华法林)口服，对于初次、继发于一过性危险因素者，至少服用3个月；对于初次原发者，服药 6～12个月或更长时间。④溶栓治疗(thrombolysis):静脉点滴链激酶(streptokinase,SK)、尿激酶(uro- kinase,UK)、组织型纤溶酶原激活剂(tissue-type plasminogen activate,t-PA)等，能激活血浆中的纤溶酶 原成为纤溶酶，溶解血栓。

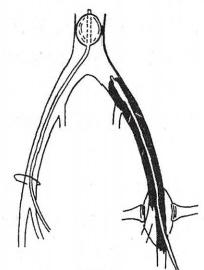
出血是抗凝、溶栓治疗的严重并发症，且剂量的个体差异很大，应严密观察凝血功能的变化：凝血 时间(CT) 不超过正常(8~12分钟)的2~3倍，活化部分凝血时间(APTT) 延长1.5～2.5倍，凝血酶 时间(TT) 不超过60秒(正常16～18秒),凝血酶原时间(PT) 不超过对照值1.3～1.5倍，INR(inter- national normalized ratio)控制在2.0～3.0。纤溶治疗时，尚需监测纤维蛋白原，不应低于1.0g/L(正常 2～4g/L)。 一旦出现出血并发症，除了停药外，应采用硫酸鱼精蛋白对抗肝素、维生素 K,对抗华法 林；使用10% 6-氨基乙酸、纤维蛋白原制剂或输新鲜血，对抗纤溶治疗引起的出血。

2. 手术疗法①取栓术(thrombectomy):最常用于下肢深静脉血栓形成，尤其是髂-股静脉血栓 形成的早期病例。研究发现：发病后3天内，血栓与静脉内腔面尚无明显粘连，超过5天则粘连明显， 因此取栓术的时机应在发病后3～5天内。对于病情继续加重，或已出现股青肿，即使病期较长，也可 施以手术取栓力求挽救肢体。手术方法主要是采用Fogarty导管取栓术(图45-14),术后辅用抗凝、祛 聚疗法2个月，防止再发。②经导管直接溶栓术(catheter-directed thrombolysis,CDT):是腔内治疗技术



第四十五章 周围血管与淋巴管疾病 **505**

之一，适用于急性期中央型和混合型血栓形成。在超声或静脉造影监视引导下穿刺相应静脉，顺行或 逆行将溶栓导管置入血栓内，通过导管的侧孔，持续脉冲式注入的溶栓药物与血栓充分接触，使溶栓 效果更好，同时降低出血并发症发生率，较经周围静脉给药系统溶栓更安全。

(1)

(2)

图45-14 左下肢髂-股静脉血栓形成，应用Fogarty 导管取栓术

(1)通过右大隐静脉分支插入第一根Fogarty导管至下腔静脉，充盈球囊阻断，以防栓子脱落进入 肺动脉。从左下肢股静脉切开插入第二根Fogarty导管达血栓近侧 (2)充盈左侧第二根导管的 球囊后，连同球囊，缓慢拉出血栓。萎瘪第一根导管的球囊后拔除双侧导管，恢复血液回流

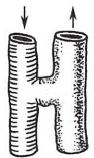
【并发症和后遗症】 深静脉血栓如脱落进入肺动脉，可引起肺栓塞。大块肺栓塞可以致死，小的 局限性肺栓塞的临床表现常缺乏特异性。典型临床表现有呼吸困难、胸痛、咯血、低血压和低氧血症 等，严重者发病急骤，可迅速处于晕厥状态，出现寒战、出汗、苍白或发绀，血压明显下降等。肺动脉 CTA 检查可以明确诊断。对已有肺栓塞发生史、血栓头端延伸至下腔静脉及取栓或置管操作可能造 成血栓脱落者，应考虑放置下腔静脉滤器，防止肺栓塞的发生。

深静脉血栓形成后，随着血栓机化及再通过程的进展，静脉回流障碍的症状逐渐减轻，而因深静 脉瓣膜破坏造成的静脉逆流症状逐渐加重，后遗深静脉血栓形成后综合征，处理方法根据病变类型而 异。闭塞为主者，以前述非手术疗法为主。髂、股静脉闭塞而股静脉通畅者，在病情稳定后可作耻骨 上大隐静脉交叉转流术，使病肢远侧的高压静脉血，通过转流的大隐静脉向健侧股静脉回流。局限于 股静脉阻塞者，可作同侧大隐静脉股-胭(胫)静脉旁路术。已完全再通者，因深静脉瓣膜破坏，静脉逆 流已成为主要病变，可采用原发性深静脉瓣膜关闭不全所介绍的手术方法治疗。凡有浅静脉曲张及 足靴区溃疡者，应作曲张静脉剥脱和交通静脉结扎术。

**第五节** **动** **静** **脉** **瘘**

动脉与静脉间出现不经过毛细血管网的异常短路通道，即形成动静脉瘘，可分为两类：先天性动 静脉瘘(congenital arteriovenous fistula),起因于血管发育异常；后天性，大多数由创伤引起，故又称损 伤性动静脉瘘(traumatic arteriovenous fistula)。 本病多见于四肢。先天性动静脉痿常为多发性，瘘口 细小；往往影响骨骼及肌，受累肢体出现形态和营养障碍性改变；对全身血液循环的影响较小。损伤 性动静脉痿一般为单发且瘘口较大，高压的动脉血流通过痿口直接进入静脉向心回流，因而造成： ① 静脉压升高，管壁增厚、管腔扩大、迂曲，静脉瓣膜关闭不全，导致周围静脉高压的临床表现。②瘘 口近侧动脉因代偿性血流量增加而继发性扩大，瘘口远侧动脉则因血流量减少而变细，出现远端组织 缺血的临床表现。③对全身血液循环产生明显影响。周围血管阻力降低，中心动脉压随之下降；动脉 血流经痿口分流及远端动脉缺血，促使心率加速，以维持有效的周围循环；回心血流增加，继发心脏扩 大，最终导致心力衰竭。





第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

506

一、先天性动静脉瘘

【病因和分类】 在胎儿血管发育的中期，动脉不仅与伴随静脉同行，且与周围的毛细血管间有广 泛的吻合。出生后，上述吻合支逐渐闭合，动、静脉各行其道。如果原始的丛状血管结构残存，即成大 小、数目和瘘型不一的动、静脉间异常通道。在婴幼儿期呈隐匿状态，至学龄期，尤其是进入发育期 后，随着活动量增加而迅速发展和蔓延，可以侵犯邻近的肌肉、骨骼及神经等组织。病理上分为三种 类型：①干状动静脉瘘：在动、静脉主干间有一个或多个细小瘘口，伴有浅静脉扩张或曲张、震颤及杂 音；②瘤样动静脉痿：在动、静脉主干的分支间存在瘘口，伴有局部血管瘤样扩大的团块；③混合型：兼 有上述两种病理改变。

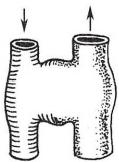
【临床表现】在婴幼儿期， 一般无明显症状，或仅有轻度软组织肥厚。至发育期可出现明显的临 床表现，主要有：①由于动、静脉血流量增加，刺激骨骺，致使病肢增长，软组织肥厚，伴有胀痛。因两 侧下肢长短不一可以出现跛行、骨盆倾斜及脊柱侧曲。②病肢皮肤温度明显升高，多汗，可以伴有皮 肤红色斑块状血管瘤。③静脉高压导致浅静脉曲张，色素沉着，湿疹，甚至形成静脉性溃疡，或因远端 动脉缺血致组织坏死。皮肤破损时可以引发严重出血。

【检查和诊断】 根据典型的临床症状：出生后或自幼即出现下肢软组织较肥厚，随年龄增长而逐 渐加重，并有肢体粗大，增长，皮温升高，多汗等，即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断：①周 围静脉压明显升高，静脉血含氧量增高。②病肢X 线平片可见骨骼增长，增粗。③动脉造影显示：病 肢动脉主干增粗，血流加快；动脉分支增多，紊乱且呈扭曲状；静脉早期显影。

【治疗】 局限的先天性动静脉痿，手术切除或瘘口结扎效果较好。范围广泛的多发性痿，定位困 难，而且可以是多支主干动脉与静脉间存在交通，因此手术难以彻底，术后易复发。当骨骺尚未闭合， 双侧下肢长度差异大且有明显跛行者，可考虑作病肢骨骺抑制术。以胀痛为主要症状者，可使用弹性 长袜，以减轻症状。并发下肢静脉性溃疡者，可作溃疡周围静脉剥脱和筋膜下交通静脉结扎，以改善 局部静脉淤血，促使溃疡愈合。个别病情严重的，可根据造影提示，沿主干动脉解剖并结扎动静脉间 吻合支，或经动脉导管栓塞相关的动脉分支，可获得一段时期的症状缓解。

**二、** **损伤性动静脉瘘**

【病因和分类】 大多数由贯通伤引起，如刺伤、枪弹伤及金属碎片等，毗邻的动静脉同时损伤并 形成交通，称直接瘘。如动静脉的创口间存在血肿，在血肿机化后形成囊形或管状的动脉和静脉间的 交通，称间接瘘(图45-15)。损伤的动、静脉可形成瘤样扩张。少数见于动脉瘤破入邻近静脉，或因血 管壁细菌感染破溃导致动静脉瘘。



(1)

(2)

图45-15 损伤性动静脉痿

(1)直接瘘 (2)间接痿

【临床表现】 根据病程分为：①急性期：损伤局部 出现搏动性肿块，大多有震颤和杂音。多数病人在瘘 的远端动脉仍可扪及搏动。②慢性期：由于高压的动 脉血经瘘直接灌注静脉，使静脉压力升高，局部症状 往往十分典型：沿痿口的两侧可以听到粗糙连续的血 管杂音，邻近瘘的静脉明显扩张，并有血管杂音及震 颤，皮肤温度升高。在远离瘘的部位，尤其在足端，因 动脉供血量减少和静脉淤血，出现营养性变化，如皮 肤光薄、色素沉着、溃疡形成等。瘘口越大，离心脏越

近，发生痿的动脉口径越粗，由于大量血液经瘘孔直接进入静脉，回心血量大增，可引起心脏进行性扩

大，导致心力衰竭。

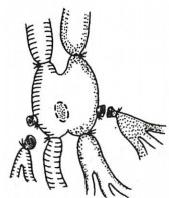
【检查和诊断】 创伤后局部出现搏动性肿块，震颤，粗糙而连续的血管杂音，伴有浅静脉扩张，远 端组织缺血或静脉淤血性改变，即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断：①指压瘘口检查

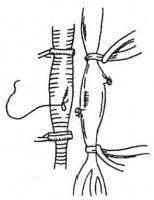


第四十五章周围血管与淋巴管疾病 **507**

(Branham 征):指压瘘口阻断分流后，出现血压升高和脉率变慢。②静脉压测定：病肢浅静脉压力升 高。③静脉血含氧量测定：自邻近瘘口的浅静脉采血，呈鲜红色，含氧量明显增高。④彩色超声：可观 察到动脉血经瘘口向静脉分流。⑤动脉造影：较大口径的动静脉瘘，通常可以直接显示瘘口；与瘘口 邻近的静脉明显扩大，几乎与动脉同时显影；瘘口远侧动脉不能全程显示。较小口径的动静脉痿，常 不能直接显示瘘口，但具有邻近瘘口的动静脉几乎同时显影的特点。曾有血肿形成病史者，往往在瘘 口的动脉和(或)静脉侧出现瘤样扩大。

【治疗】 最理想的手术方法是切除瘘口，分别修补动、静脉瘘口，或以补片修复血管裂口。当动 静脉瘘不能切除时，可在瘘口两端切断动脉，通过端端吻合重建动脉；缺损长度较大时，可用自体静脉 或人工血管重建动脉，然后修补静脉裂口。对于长期的慢性动静脉瘘，周围已有广泛的侧支及曲张血 管，上述方法难以处理，可施行四头结扎术，即在尽可能靠近瘘口处，分别结扎动脉和静脉的输入端和 输出端(图45-16)。



(1)

(2)

(3)

图45-16 动静脉瘘的几种手术方法

(1)瘘切除，直接修补动脉和静脉 (2)痿切除，动脉采用血

管移植，静脉直接修补 (3)四头结扎术

**第六节** **淋** **巴** **水** **肿**

淋巴水肿(lymphedema) 是慢性进展性疾病，由淋巴循环障碍及富含蛋白质的组织间液持续积聚 引起。好发于四肢，下肢更为常见。

【解剖和病理生理】 淋巴系统由淋巴管与淋巴结组成。除表皮、中枢神经、角膜、骨骼肌、软骨及 韧带等组织外，其他组织器官均存在毛细淋巴管，真皮内尤为丰富。四肢淋巴管分浅、深两组，后者与 血管神经束伴行，走向腋窝或腹股沟区，以多支输入淋巴管进入淋巴结，输出淋巴管为单支。淋巴管 有完整的外膜，中膜含平滑肌细胞，内膜菲薄，无基底膜，内皮细胞间隙较大，可容细菌、红细胞甚至淋 巴细胞透过，具有自主收缩功能，瓣膜则有导向作用。

淋巴管是组织间液回流通道，淋巴结具有过滤与免疫保护功能。平卧位时，动脉端毛细血管压为 32mmHg, 胶体渗透压22mmHg, 组织间隙压3mmHg, 因而滤过压为7mmHg; 而静脉端毛细血管压为 20mmHg, 因此滤过压为5mmHg。 上述压力差，使毛细动、静脉与组织间液得以交换、循环。正常情况 下自血管渗出的液体量，超过静脉端回吸收量，依靠淋巴回流(2～4L/d) 维持平衡，组织间液中的大 分子物质(蛋白质),不能通过毛细血管内皮间隙，主要依赖淋巴管重吸收。在病理状态下，如静脉高 压、低蛋白血症等，自血管渗出液增加、回吸收减少；淋巴系统本身疾病，直接影响淋巴的吸收与循环 功能，两者均可造成组织间液积聚引起水肿。

【病因和分类】 淋巴水肿可按病因学(原发或继发)、遗传学(家族性或单纯性)及病发时间(先 天性及迟发性)加以分类。目前较为常用的是将淋巴水肿分为两类。

1. 原发性淋巴水肿又分为：①先天性，1岁前即起病，有家族史的称 Milroy病；②早发性，于 1~35岁间发病，有家族史者称Meige病；③迟发性，35岁后发病。发病原因至今尚未明确，可能与淋

508 第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

巴管纤维性阻塞、扩张及收缩排空功能障碍有关。

2. 继发性淋巴水肿 常见原因有：淋巴结切除术，放疗后纤维化，肿瘤浸润淋巴结或肿瘤细胞阻 塞淋巴管及炎症后纤维化等。乳腺癌作腋窝淋巴结广泛切除术、术后腋窝与胸部放疗造成的淋巴系 统损害，前列腺癌及盆腔脏器肿瘤致使淋巴管(结)浸润或阻塞，反复发作的感染(β型溶血性链球 菌，少数为葡萄球菌)引起的淋巴管纤维性阻塞，是造成上肢或下肢淋巴水肿的常见原因。丝虫病流 行地区与结核病高发区，仍是淋巴水肿的重要病因。

【临床表现】 先天性淋巴水肿以男性多见，常为双下肢同时受累；早发性则女性多见，单侧下肢 发病，通常不超越膝平面；迟发性，半数病人发病前有感染或创伤史。主要临床表现：①水肿，自肢体 远端向近侧扩展的慢性进展性无痛性水肿，可累及生殖器及内脏。②皮肤改变，色泽微红，皮温略高； 皮肤日益增厚，苔藓状或橘皮样变；疣状增生；后期呈“象皮腿”。③继发感染，多数为β型溶血性链 球菌感染引起蜂窝织炎或淋巴管炎，出现局部红肿热痛及全身感染症状。④溃疡，轻微皮肤损伤后出 现难以愈合的溃疡。⑤恶变，少数病例可恶变成淋巴管肉瘤。

病程进展分期：潜伏期，组织间液积聚，淋巴管周围纤维化，尚无明显肢体水肿。 I 期，呈凹陷性 水肿，抬高肢体可大部分或完全缓解，无明显皮肤改变。Ⅱ期，非凹陷性水肿，抬高肢体不能缓解，皮 肤明显纤维化。Ⅲ期，肢体不可逆性水肿，反复感染，皮肤及皮下组织纤维化和硬化，呈典型“象皮 腿”外观。

【检查和诊断】 根据病史及体检不难作出临床诊断。原发性淋巴水肿以慢性进展性无痛性肢体 水肿为特点，依据发病年龄及是否有家族史可予分类；继发性淋巴水肿都有起病原因；晚期病例出现 “象皮腿”。进一步检查的目的是确定淋巴阻塞的类型、部位及原因，主要方法：①淋巴核素扫描显像 (lymphoscintigraphy):核素标记的胶体如”mTc、Au、³I 标记的人血清白蛋白，皮下注入后，应被淋巴 系统吸收，循淋巴管向近侧回流，利用γ相机追踪摄取淋巴显像。如果出现积聚在注射部位、淋巴管 与淋巴结显影缓慢或不显影、淋巴管扩大、由淋巴管向皮肤逆流等征象，可以作为病因及定位诊断的 依据。②CT 与 MRI: 病肢的皮下组织呈粗糙的蜂窝样改变，尚有可能发现与淋巴水肿相关的其他病 变。③淋巴造影，有直接法和间接法：直接法是从趾蹼皮下注入亚甲蓝使淋巴管显示，经皮肤浅表切 口显露后直接穿刺注入含碘造影剂；间接法是在水肿区皮内注入可吸收造影剂，然后摄片。

【预防和治疗】 原发性淋巴水肿目前尚无预防方法。继发性者可通过预防措施降低发生率，预 防和及时治疗肢体蜂窝织炎或丹毒；尽可能减少为诊断或治疗目的施行的淋巴组织切除范围；控制丝 虫病、结核等特殊感染性疾病。治疗方法：

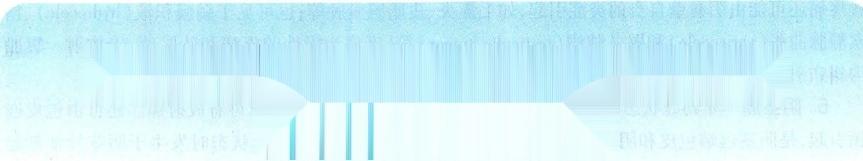
1. 非手术治疗 ①抬高病肢，护理局部皮肤及避免外伤，适当选用利尿剂，穿着具有压力梯度的 弹性长袜；②利用套筒式气体加压装置包裹病肢，自水肿肢体远侧向近侧循序加压，促进淋巴回流； ③手法按摩疗法，自水肿的近心端开始，经轻柔手法按摩水肿消退后，顺序向远侧扩展按摩范围；④烘 绑压迫疗法，利用电辐射热治疗机(60~80℃)的热效应，促进淋巴回流与淋巴管再生和复通。治疗后 用弹性绷带加压包扎。

2. 手术治疗 ①切除纤维化皮下组织后植皮术。当皮肤及皮下组织已发生不可逆改变后，切除 深筋膜浅面的全部皮下组织，减少肢体皮下组织容积。然后取正常皮肤，或切下的病变皮肤修剪后进 行植皮。病变范围广泛者，应作分期手术。②重建淋巴循环，应用显微手术技术作淋巴管-静脉吻合 术、淋巴结-静脉吻合术，或取用正常淋巴管、静脉，直接植入或旁路移植，重建淋巴回流通路。③带蒂 组织移植术，如大网膜、去表皮组织，移植至病肢深筋膜浅面，建立侧支回流通路。

( 张 皓 )







**第四十六章泌尿、男生殖系统**

**外科检查和诊断**

泌尿外科学(urology)是一门研究和防治泌尿系统、男生殖系统以及肾上腺的外科疾病的专门学 科。在临床医学的发展中，泌尿外科自古以来就占有重要地位，早在2000多年以前就有关于膀胱结 石取石术和包皮环切术的记载。过去，辅助诊断方法常用的有尿液分析、膀胱镜和X 线检查等。现 在，超声、CT、MRI、内镜等在临床中的应用越来越普遍，提高了泌尿外科医师诊断疾病的能力。尽管 如此，通过接触病人以获得完整的病史，进行认真全面的体格检查，以及仔细分析各项检查结果，仍然 是确立诊断、采取治疗措施不可或缺的重要方法。

**第一节** **泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状**

主要症状分为四类：①与泌尿系统或男生殖系统直接有关，如血尿、阴囊肿块等；②与其他器官系 统有关，如恶心、呕吐、骨痛等；③全身症状，如发热、体重减轻等；④无明显的症状，但在其他的检查中 被发现，如肾结石、肾肿瘤。绝大多数病人的症状源于泌尿、男生殖系统的病变。本节重点叙述的内 容，包括疼痛、下尿路症状、尿液异常、性功能障碍等。

**(** **一** **)** **疼** **痛** 为常见的重要症状，经常是因为泌尿系统的梗阻或感染所致。尿结石阻塞上尿路 时，常常会产生非常剧烈的疼痛。而泌尿、男生殖系统的感染使组织水肿，器官被膜受牵张，从而引起 疼痛。泌尿系统肿瘤一般不会引起疼痛，除非肿瘤产生梗阻或者侵及周围的神经亦能导致疼痛。放 射痛亦为多见。

**1.** **肾和输尿管痛** 当患肾使肾包膜扩张、炎症或者收集系统扩张时，都会发生肾和输尿管痛。 疼痛一般为钝痛，呈持续性，疼痛区域主要在肋脊角；也可以为锐痛，通常在胁腹部，有时会向腹股沟 及同侧睾丸或阴囊放射。输尿管痛一般为急性发作，多由尿结石或血块阻塞上尿路引起。由肾盂输 尿管连接处或输尿管急性梗阻、扩张引起的疼痛为肾绞痛(renal colic)。其特点是绞痛，呈阵发性，剧 烈难忍，辗转不安，大汗，伴恶心、呕吐。因肾及其包膜受脊髓的胸10～腰1的感觉神经支配，上段输 尿管的神经支配和肾的神经支配相类似，所以，上段输尿管疾病与肾疾病引起的疼痛发生部位类同。 中段输尿管梗阻引起的疼痛，右侧放射到右下腹区，表现类似阑尾炎，左侧则放射到左下腹区，表现如 憩室炎。而下段输尿管疾病引起的疼痛通常表现为膀胱刺激症状如尿频、尿急，及耻骨上区不适。疼 痛有时向阴囊(阴唇)或阴茎头部放射。

2. 膀胱痛 由于急性尿潴留所致膀胱过度扩张，疼痛发生于耻骨上区域。但慢性尿潴留即使膀 胱平脐，如糖尿病引起的低张力性神经源性膀胱，亦可不引起疼痛。膀胱感染表现为间歇性的耻骨上 区不适，膀胱充盈时疼痛加重，而排尿后疼痛明显缓解，疼痛常呈锐痛、烧灼痛。在排尿终末感到明显 的耻骨上区刺痛，还会向远端尿道放射，并伴有膀胱刺激症状。

3. 前列腺痛 由于前列腺炎所致组织水肿和被膜牵张，可引起会阴、直肠、腰骶部疼痛，有时牵 涉到耻骨上区、腹股沟区及睾丸，并伴尿频或尿痛。

4. 阴囊痛一般由睾丸或附睾病变引起，包括外伤、精索扭转、睾丸或附睾附属物扭转以及感 染。睾丸扭转(testicular torsion)和急性睾丸、附睾炎时，可引起睾丸水肿和剧烈疼痛，应予以鉴别。阴

510



第四十六章泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

囊疼痛还可能由阴囊壁自身的炎症引起，如毛囊炎、皮脂腺囊肿等；也可见于鞘膜积液(hydrocele)、精 索静脉曲张(varicocele)和睾丸肿瘤(testicular tumor)等，疼痛为慢性的疼痛和坠胀感，无放射。腹股 沟斜疝引起的钝痛可向阴囊放射。

5. 阴茎痛非勃起状态时发生于膀胱或尿道炎症(如淋病),尿道口可有放射痛。还可由包皮嵌 顿引起，是阴茎远端包皮和阴茎头回流障碍，局部水肿、淤血所致。勃起状态时发生于阴茎异常勃起 的情况。

**(二)下尿路症状** **(lower** **urinary** **tract** **symptoms,LUTS** ) 是所有排尿障碍症状的总称， 包括储尿期症状和排尿期症状，前者表现以刺激症状为主，后者以梗阻症状为主。

**1.** **刺激症状**

(1)尿频(frequency):正常人每天的排尿次数为5～6次，每次尿量约300ml。 尿频是指病人感到 有尿意的次数明显增加，严重时几分钟排尿一次，每次尿量仅几毫升。泌尿、生殖道炎症、膀胱结石、 肿瘤、前列腺增生等都可引起尿频，这是由于炎性水肿或膀胱伸缩力降低引起膀胱容量减少，或者由 于膀胱排空障碍导致持续性尿潴留而引起膀胱有效容量减少。若排尿次数增加而每次尿量并不减 少，甚至增多，可能为生理性如饮水量多、食用利尿食物，或病理性如糖尿病、尿崩症或肾浓缩功能障 碍等所致。有时精神因素(如焦虑)亦可引起尿频。夜间尿频又称夜尿症(nocturia),常因膀胱出口梗 阻和(或)膀胱顺应性下降引起。正常人夜间排尿次数不超过2次。良性前列腺增生最常见的早期症 状是尿频，以夜尿更明显。

(2)尿急(urgency):当膀胱功能和容量正常时，有尿意时可主观延迟排尿。但膀胱炎症或膀胱 容量过小、顺应性降低时，则难以自控。尿急是指一种突发的、强烈的排尿欲望，且很难被主观抑制而 延迟排尿。每次尿量很少，常与尿频同时存在。以尿急为特征，伴有尿频和夜尿，可伴有或不伴有急 迫性尿失禁，此综合征称为膀胱过度活动症(overactive bladder,OAB)。OAB的病因尚不十分明确，但 临床上很多疾病可出现 OAB 症状，如各种原因引起的膀胱出口梗阻、神经源性排尿功能障碍、泌尿生 殖系统感染等。良性前列腺增生的OAB 症状，既是继发性的，也可能是原发病并存的症状。

(3)尿痛(dysuria):排尿时感到尿道疼痛，可以发生在排尿初、中、末或排尿后。疼痛呈烧灼感， 与膀胱、尿道或前列腺感染有关。在男性多发生于尿道远端，女性发生于整个尿道。尿痛常与尿频、 尿急相伴随，三者同时出现，称为膀胱刺激症状。

**2.** **梗阻症状**

(1)排尿困难(difficulty of urination):包含排尿踌躇(urinary hesitancy)、费力(straining)、不尽感、 尿线无力(decreased force of urination)、分叉、变细、滴沥(dribbling)等。由膀胱以下尿路梗阻所致，常 见于良性前列腺增生。排尿踌躇是指排尿开始时间延迟。排尿费力是用增加腹内压以启动排尿的过 程。排尿不尽感是指排尿后仍感到膀胱内有尿液未排出。尿流分叉为尿流形成双股状或散射状。尿 流变细是由于尿流阻力增加所致。排尿滴沥是指排尿终末出现的少量尿液从尿道口滴出。

(2)尿流中断(interruption of urinary stream):是指不自主地出现排尿时尿流中断，然后又可以继 续排尿，如此反复出现的症状。常伴疼痛，可放射至远端尿道，大多是由于膀胱结石在膀胱颈部形成 球状活塞，阻断排尿过程而引起。也可见于良性前列腺增生，因侧叶增大引起间歇性尿道梗阻。

(3)尿潴留(urinary retention):分急性和慢性两类。急性尿潴留见于膀胱出口以下尿路严重梗 阻，突然不能排尿，使尿液滞留于膀胱内。腹部、会阴部手术后不敢用力排尿，常会发生。此外，在男 性常见于良性前列腺增生、前列腺肿瘤或者尿道狭窄引起的膀胱出口梗阻。慢性尿潴留见于膀胱颈 部以下尿路不完全性梗阻或神经源性膀胱。临床上表现为排尿困难，耻骨上区膨隆、不适或疼痛，严 重时出现充溢性尿失禁。

下尿路症状中，鉴别刺激症状和梗阻症状是十分重要的。就良性前列腺增生而言，虽然它可引起 尿路梗阻，但它形成继发的膀胱顺应性下降，会产生刺激症状，且更为常见，如夜间尿频。下尿路症状 是非特异性的，可能继发于前列腺的增大，也会继发于其他的疾病如脑血管意外、糖尿病和帕金森



第四十六章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断 511

病等。

**3.** **尿失禁** **(incontinence** **of** **urine)** 为尿液不能自主控制而流出。分为以下四种类型：

(1)持续性尿失禁：又称真性尿失禁，是指尿液持续地昼夜从膀胱或泌尿道瘘中流出，几乎没有 正常的排尿，膀胱呈空虚状态。常见的原因为外伤、手术或先天性疾病引起的膀胱颈和尿道括约肌的 损伤。多见于妇科手术、产伤所造成的膀胱阴道瘘，输尿管阴道瘘较为少见。也可见于前列腺手术引 起的尿道外括约肌损伤，先天性异位输尿管开口于尿道、阴道或外阴前庭等，由于异位输尿管多与发 育不良的肾上极相连，大部分女性病人一直有持续的少量漏尿，但仍有正常排尿，所以这种症状易被 误诊为慢性的阴道分泌物。

(2)充溢性尿失禁：又称假性尿失禁，是指膀胱功能完全失代偿，膀胱呈慢性扩张，并且从未完全 排空，当膀胱过度充盈后，尿液会不断溢出。夜间多见。各种原因所致的慢性尿潴留均可能出现这种 症状。

(3)急迫性尿失禁：严重的尿频、尿急而膀胱不受意识控制就开始排尿，通常继发于膀胱炎、神经 源性膀胱以及重度膀胱出口梗阻。这类尿失禁可能由膀胱的不随意收缩引起。

(4)压力性尿失禁：当腹内压突然增高(咳嗽、喷嚏、大笑、运动等)时，尿液不随意地流出。这是 由于膀胱和尿道之间正常解剖关系改变，使腹内压突然增加时传导至膀胱和尿道的压力不等，膀胱压 力增高而没有相应的尿道阻力增加，从而产生漏尿。另外，也与盆底肌肉松弛有关。常见于多次分娩 或绝经后的妇女，是阴道前壁和盆底支持组织张力减弱或缺失所致。也见于根治性前列腺切除术的 病人，因为此手术可能会损伤尿道外括约肌。这类尿失禁多在直立体位时发生。

**4.** **遗尿** **(enuresis)** 是指除正常自主性排尿外，睡眠中出现无意识的排尿。新生儿及婴幼儿

为生理性，3岁以后除功能性外，可因神经源性膀胱、感染、后尿道瓣膜等病理性因素引起。遗尿需与 持续性尿失禁鉴别，如发生在年轻女性，多数可能存在异位输尿管开口。>6岁的儿童遗尿者应予泌 尿系统检查。

**(三)尿液改变**

1. 尿量 正常人24小时尿量为1000～2000ml。 无尿和少尿是由肾排出量减少引起的，而导致 尿量减少可有肾前性、肾性和肾后性因素。因此，必须首先了解是否存在输尿管或尿道梗阻。尿量 <100ml/24h 为无尿，持续性无尿见于器质性肾损伤，表现为氮质血症或尿毒症。尿量<400ml/24h 为 少尿，突然尿量减少可能发生急性肾损伤。多尿是指尿量可达3000～5000ml/24h,急性肾后性肾损伤 的多尿期系肾浓缩功能减退和溶质性利尿所致。尿闭是指完全性无尿，多见于孤立肾结石引起的完 全性上尿路梗阻，可在肾绞痛后突然发生。须注意，尿闭时膀胱空虚无尿排出，而尿潴留时膀胱充满 尿液但无法排出。

2. 尿的观察

(1)血尿(hematuria):尿液中含有红细胞，分为肉眼血尿和镜下血尿。肉眼血尿(gross hematuria)为肉眼能见到血色的尿，通常在1000ml 尿 中 含 1ml 血液即肉眼可见。镜下血尿 (microscopic hematuria)为借助于显微镜见到尿液中含红细胞。 一般认为新鲜尿离心后尿沉渣每高倍 镜视野红细胞>3个即有病理意义。任何程度的血尿都不应该被轻易放过，尤其是成年人，都应首先 考虑是否有恶性肿瘤的可能。在分析血尿原因的时候，需要注意以下几个方面。血尿是泌尿系统疾 病重要的症状之一，往往是疾病的一个危险信号，但血尿程度与疾病严重性并没有肯定的相关性。血 尿伴有或无疼痛是区别良恶性泌尿系疾病的重要因素，血尿伴排尿疼痛大多与膀胱炎或尿石症有关， 而无痛性血尿除非另有其他的证据，否则提示泌尿系肿瘤，尤其在中老年人。

泌尿道病变部位可以通过排尿过程中血尿出现的时间来判断。血尿可分为初始血尿、终末血尿 和全程血尿：①初始血尿(initial hematuria)不常见，提示病变位于尿道， 一般继发于炎症；②终末血尿 (terminal hematuria)提示病变位于膀胱颈部或尿道前列腺部，多为炎症引起；③全程血尿(total hema- turia)最常见，提示病变位于膀胱和上尿路，以肿瘤可能大。



**512**

6笔 记

第四十六章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

血尿色泽因含血量、尿pH 及出血部位而异。来自肾、输尿管的血尿或酸性尿，色泽较暗；来自膀 胱的血尿或碱性尿，色泽较鲜红。严重的血尿可呈不同形状的血凝块，蚯蚓状血块常来自肾、输尿管 的血尿，而来自膀胱的血尿可有大小不等的血凝块。膀胱病变引起的血尿，当血凝块通过尿道时，尿 痛不会加重；而上尿路病变引起的血尿，当血凝块通过输尿管时，会产生胁腹部的绞痛，类似于尿结石 引起的肾绞痛。

尿液呈红色并不都是血尿。有些药物、食物能使尿液呈红色、橙色或褐色，如大黄、酚酞、利福平、 四环素族、酚红、嘌呤类药物等。有些药物能引起血尿，如环磷酰胺、别嘌呤醇、肝素及双香豆素等。 由于严重创伤、错误输血等使大量红细胞或组织破坏，导致血红蛋白或肌红蛋白尿。由前尿道病变出 血或邻近器官出血，滴入尿液所致，并非血尿。

(2)混浊尿：尿液呈混浊，常见有晶体尿(crystalluria)、磷酸盐尿(phosphaturia)、脓尿(pyuria)、乳 糜尿(chyluria)等。晶体尿是尿液中含有机或无机物质沉淀、结晶，见于尿中盐类呈过饱和状态时。 磷酸盐尿是由于磷酸盐在碱性尿中沉淀而形成，见于餐后或大量饮用牛奶后，可间歇发生。脓尿是由 于尿液中含大量白细胞，是泌尿系感染的表现。 一般认为，新鲜尿液离心后，尿沉渣镜检每高倍镜视 野白细胞>5个提示尿路感染或炎症。根据排尿过程中脓尿出现的时间以及伴发症状，可对病变进行 初步定位。初始脓尿为尿道炎；全程脓尿伴膀胱刺激症状、腰痛和发热提示肾盂肾炎；脓尿伴膀胱刺 激症状而无发热多为膀胱炎。乳糜尿呈乳白色，由于尿液中混有淋巴液，也可混有大量蛋白或血液。 乙醚可使浑浊尿液变清，故用乙醚试验可确诊乳糜尿，亦称乳糜试验。乳糜尿的常见病因是丝虫病 感染。

(3)气尿(pneumaturia):是指排尿同时有气体与尿液一起排出。提示有泌尿道- 胃肠道瘘存在， 或有泌尿道的产气细菌感染。常见的原因有憩室炎、乙状结肠癌、肠炎和 Crohn病等。亦见于泌尿系 器械检查或留置导尿管所致肠道损伤。

尿道分泌物(urethral discharge):大量黏稠、黄色的脓性分泌物是淋菌性尿道炎的典型症状。少 量无色或白色稀薄分泌物为支原体、衣原体所致非淋菌性尿道炎的表现。慢性前列腺炎病人在晨起 排尿前或大便后尿道口可出现少量乳白色、黏稠分泌物。血性分泌物常提示尿道肿瘤的可能。

(四)性功能障碍 男性性功能障碍表现为性欲低下、勃起功能障碍(erectile dysfunction,ED) 射精障碍(早泄、不射精和逆行射精)等。最常见为勃起功能障碍和早泄。勃起功能障碍(ED) 是指持 续或反复不能达到或维持足够阴茎勃起以完成满意性生活。引起ED 的因素很多，包括精神心理因 素、血管病变、神经病变、内分泌疾病、药物及全身性疾病等。早泄(premature ejaculation)的定义目前 尚存争议，通常认为应注意三个要素：射精潜伏期、射精控制力和情绪影响。2014年国际性医学会将 早泄分为原发性早泄和继发性早泄。原发性早泄是指从初次性交开始，常常在插入阴道一分钟左右 射精；继发性早泄是指射精潜伏时间显著缩短，通常在三分钟内射精。两者均表现为控制射精的能力 差，总是或几乎总是不能延迟射精，并对身心造成消极的影响，如苦恼、忧虑、沮丧和(或)躲避性生 活等。

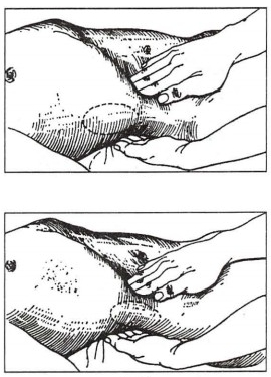
血精(hematospermia)为精液中含有血液，大多是因前列腺和(或)精囊的非特异性炎症引起， 一般 在几周内症状就可以自行消失。若血精持续数周以上，应排除生殖道结核、前列腺肿瘤等病变。

**第二节** **泌尿、男生殖系统外科检查**

【体格检查】 除全面系统的全身状态检查外，泌尿生殖系统的体格检查仍要用到视、触、叩、听这

四种基本的检查方法。

1. 肾视诊：病人面向前站立或坐直，检查者位于病人的后方，面向需检查的部位。病人脊柱明 显侧凸，往往与因炎症引起的腰肌痉挛有关。肋脊角、腰部或上腹部隆起常提示有肿块存在。胁腹部 水肿往往提示有潜在的炎症存在。触诊：肾双合诊见图46-1。病人仰卧位，检查者用一只手置于肋脊



第四十六章泌尿、男生殖系统外科检查和诊断 **513**

角并向上托起胁腹部，另一只手在同侧肋缘下进行深部触诊。触诊过程中嘱病人慢慢地深呼吸。肾

随呼吸上下移动。正常肾一般不能触及，有时在深呼吸时刚能触及

(1)

右肾下极。这种方法在小儿和偏瘦的成人中常成功。大的肾肿物

也有可能扪及，多数为良性囊肿或恶性肿瘤。疑有肾下垂时，应取

立位或坐位检查。叩诊：因肾表面有腹内空腔脏器，叩诊为鼓音。

肋脊角的叩击痛阳性提示潜在的炎性肿胀或肿块。听诊：疑为肾动

脉狭窄、动脉瘤形成或动静脉畸形的病人，在吸气时行上腹部两侧

和肋脊角听诊，有无血管杂音，听到血管收缩杂音有诊断意义。

2. 输尿管 沿输尿管行径进行深部触诊，有无肿块或触痛。

3. 膀胱检查 视诊：病人仰卧位，如果病人较瘦，当膀胱内尿

(2)

图46-1 肾 双 合 诊

(1)正常呼吸时 (2)深呼吸时

量达到500ml左右时，在下腹部可看到充盈的膀胱轮廓。触诊：当

膀胱内尿量达到150ml 以上时，膀胱可在耻骨联合水平上被触及。

需了解膀胱肿瘤或腹内、盆腔内其他肿块的范围及活动度时，可以

采用腹部-直肠(男性)或腹部-阴道(女性)双合诊，在膀胱排空后检

查，手法要轻柔。叩诊：对检查膀胱是否充盈特别有用，尤其是肥胖

或腹肌难以放松的病人。从耻骨联合上方向头侧叩诊，直到叩诊音

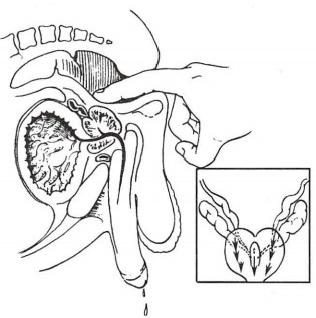
由浊音变为清音，充盈膀胱呈浊音区。

4. 阴茎和尿道口 视诊：有无包茎、包皮过长和包皮嵌顿。包茎(phimosis)是指包皮外口过小， 紧箍阴茎头部，不能向上外翻者。包皮过长(redundant prepuce)是指不能使阴茎头外露，但包皮可以 翻转者。包皮嵌顿(paraphimosis)是指包皮前口太小， 一旦包皮向后越过阴茎头后不能恢复到覆盖阴 茎头的状态，会导致包皮充血和水肿。包皮过长时应翻转包皮进行检查，注意阴茎头有无肿瘤、溃疡、 糜烂及恶臭味。包皮不能向上外翻者，应行包皮背侧切开术或环切术以便仔细检查阴茎头和尿道口。 注意阴茎有无皮损、偏斜或屈曲畸形、尿道口是否红肿、有无疣、有无分泌物等。另外，注意尿道口位 置。尿道口位于阴茎的腹侧或阴囊、会阴部为尿道下裂，极少数位于背侧为尿道上裂。触诊：阴茎体 部有无硬结对判断阴茎海绵体硬结症(Peyronie病)很重要。尿道有无硬块、结石或压痛。

5. 阴囊及其内容物 病人站立位。视诊：阴囊是否发育。阴囊皮肤有无红肿、增厚。阴囊肿块 或精索静脉曲张也能在视诊中被发现。触诊：首先检查睾丸，然后是附睾，以及索状结构，最后是腹股 沟外环。注意大小、质地、形状及有无异常肿块。注意输精管粗细、有无结节。阴囊内睾丸缺如时，应 仔细检查同侧腹股沟。阴囊肿块应进行透照试验，即将手电筒光源放置在肿物后方，可在暗室内进 行。如透照出红光提示肿块为囊性、充满液体，而不能透照出红光提示为实性肿块。睾丸鞘膜积液时 阳性，而睾丸肿瘤时阴性，但是，因有少数的睾丸肿瘤伴鞘膜积液，需要行阴囊超声检查以进一步 确诊。

6. 直肠和前列腺 病人胸膝位或站立弯腰体位。检查者在手指套上涂上足够的润滑剂，并注意 缓解病人的紧张情绪，轻柔、缓慢地将示指放入病人肛门、直肠进行直肠指检(digital rectal examination,DRE)。 正常前列腺如栗子大小、较平，质地韧、有弹性，后面能触及中央沟，表面光滑。注 意前列腺的大小、质地、有无结节、压痛，中央沟是否变浅或消失。不仅要对前列腺进行详细的检查， 而且应该仔细触诊整个直肠以发现是否有其他异常。最后还应检查肛门括约肌张力。前列腺按摩方 法：检查前病人先排空膀胱，检查者作直肠指检，自前列腺两侧向中央沟，自上而下纵向按摩二、三次， 再按摩中央沟一次，将前列腺液挤入尿道，并由尿道口滴出，直接收集前列腺液送验(图46-2)。急性 前列腺炎时禁忌按摩。在正常情况下精囊不能触及，只有当梗阻或感染而精囊变大时可通过直肠指 检触及。通过DRE 可发现良性前列腺增生、前列腺癌等。如DRE 发现前列腺结节或肿块，应建议行 前列腺穿刺活检。

7. 女性尿道、阴道检查取截石位。望诊：识别尿道口，注意其大小、位置以及有无肉阜(carun-



第四十六章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

**514**

cle)或肿瘤、有无阴道膨出等。通过增加腹内压如咳嗽，可以 诱发压力性尿失禁病人的尿漏。触诊：在检查阴道前壁时，可 同时检查尿道、膀胱颈和膀胱三角区。双合诊检查可了解浸 润性膀胱癌侵犯周围组织的程度。

【实验室检查】

1. 尿液检查

(1)尿液收集：通常收集新鲜的中段尿为宜。男性包皮 过长者，必须翻起包皮，清洗阴茎头。女性应清洁外阴，分开 阴唇；月经期间不应收集尿液送验。尿培养以清洁中段尿为 佳，女性可采用导尿的尿标本。由耻骨上膀胱穿刺获取的尿 标本是无污染的膀胱尿标本。新生儿及婴幼儿尿液收集采用 无菌塑料袋。

图46-2 前列腺按摩

(2)尿沉渣：新鲜尿离心后，用显微镜技术分析尿沉渣，每高倍镜视野红细胞>3个为镜下血尿， 白细胞>5个为白细胞尿，亦称脓尿，同时检查有无晶体、管型、细菌、酵母菌、寄生虫等。

(3)尿三杯试验：以排尿最初的5～10ml尿为第一杯，以排尿最后2～3ml 为第三杯，中间部分为 第二杯。收集时尿流应连续不断。其检验结果可初步判断镜下血尿或脓尿的来源及病变部位。若第 一杯尿液异常，提示病变在尿道；第三杯尿液异常，提示病变在膀胱颈部或后尿道；若三杯尿液均异 常，提示病变在膀胱或上尿路。

(4)尿细菌学：革兰染色尿沉渣涂片检查可初步筛选细菌种类，供用药参考。尿沉渣抗酸染色涂 片检查或结核菌培养有助于确立肾结核诊断。清洁中段尿培养结果，若菌落数>10⁵/ml,提示为尿路 感染。对于有尿路症状的病人，致病菌菌落数>10²/ml就有意义。

(5)尿细胞学检查(urinary cytology):用于膀胱肿瘤初步筛选或术后随访。检查阳性提示泌尿道 任何部位存在尿路上皮肿瘤可能。对诊断早期低分级肿瘤敏感度差，对高分级肿瘤和原位癌阳性率 高。冲洗尿路后收集尿液检查可提高阳性率。另外亦可采用荧光显微镜对尿脱落细胞吖啶橙染色检 查和尿流式细胞测定(flow cytometry,FCM),有较高的敏感度，尤适用于低级别的膀胱肿瘤。

(6)肿瘤标志物测定：膀胱肿瘤抗原( bladder tumor antigen,BTA)检测方法简单，诊断膀胱癌的正 确率在70%左右。其他如核基质蛋白(NMP22)、 尿纤维蛋白降解产物(FDP)、ABO(H) 血型抗原、端 粒酶活性、癌胚抗原(CEA) 以及荧光原位杂交(FISH) 等，均具有一定的临床意义。

**2.** **肾功能检查**

(1)尿比重：反映肾浓缩功能和排泄废物功能。尿比重固定或接近于1.010,提示肾浓缩功能严 重受损。尿液中多种物质如葡萄糖、蛋白及其他大分子物质均使尿比重增高，尿渗透压较尿比重测定 更好地反映肾功能。

(2)血尿素氮和血肌酐：血肌酐测定较血尿素氮精确。血尿素氮受分解代谢、饮食和消化道出血 等多种因素影响。

(3)内生肌酐清除率：肌酐由肾小球滤过，内生肌酐清除率接近于用菊糖测定的肾小球滤过率。 测定公式：内生肌酐清除率=(尿肌酐浓度/血肌酐浓度)×每分钟尿量，正常值为90～110ml/min。

(4)酚红排泄试验：因为94%的酚红(PSP) 由肾小管排泄，所以在特定的时间内，尿中酚红的排 出量能反映肾小管的排泄功能。

**3.** **血清前列腺特异性抗原** **(prostate** **specific** **antigen,PSA)** **检测** PSA 是一种含有237个 氨基酸的单链糖蛋白，由前列腺腺泡和导管上皮细胞分泌，具有前列腺组织特异性。血清PSA 检测常 采用放射免疫或酶联免疫测定法。血清PSA 正常值为0～4ng/ml。 如血清PSA>10ng/ml 应高度怀疑 前列腺癌。血清PSA 是目前前列腺癌的生物学指标，其升高提示前列腺癌的可能性，可用于前列腺癌 的筛选、早期诊断、分期、疗效评价和随访观察。经直肠指检、前列腺按摩和穿刺、经尿道超声、前列腺

第四十六章泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

电切以及前列腺炎发作时，血清PSA 均会不同程度的升高，宜推迟2周或以上再检查血清PSA。 血清 PSA亦与年龄和前列腺体积有关，随年龄、前列腺体积增加而增高。须注意，某些药物如非那雄胺对 血清PSA 的影响。测定PSA 密度(PSAD) 及游离PSA(fPSA) 与总PSA(tPSA) 的比值，有助于鉴别良 性前列腺增生和前列腺癌。

4. 前列腺液检查 正常前列腺液呈淡乳白色，较稀薄；涂片镜检可见多量卵磷脂小体，白细胞 <10个/高倍视野。如果有大量成簇的白细胞出现则提示前列腺炎。若前列腺按摩前作尿常规检查， 按摩后再收集2～3ml初段尿液送检，比较按摩前后尿白细胞数，对按摩未获前列腺液者为间接检查， 而对分析是否因前列腺炎引起的尿路感染具有临床意义。怀疑细菌性前列腺炎时应同时进行前列腺 液细菌培养和药敏试验。

5. 精液分析 精液标本收集采用手淫、性交体外排精或取精器获得精液的方法，检查前5天应 无性交或手淫。常规的精液分析包括颜色、量、pH、稠度、精子状况及精浆生化测定。精液分析正常 值范围见第五十六章“男性性功能障碍、不育和节育”。

【器械和内镜检查】

1. 导尿管 (urethral catheters) 按材料、形状、大小、用途等有各种类型导尿管，目前最常用 的是气囊或Foley导尿管，这种类型的导尿管有两个腔，大的腔用充气或水，使导尿管留置在膀胱里。 导尿管的大小是以其外周径表示的。以法制(F) 为测量单位，21F 表示其周径为21mm, 直径为7mm。 用于引流尿液、解除尿潴留、测定残余尿、注入造影剂确定有无膀胱损伤等。不论是诊断还是治疗，必 须严格按无菌术规程进行操作。使用Foley导尿管，在气囊充气或水之前，先确认导尿管尖端是否已 进入膀胱以及是否有尿液导出。如果尿液不能从导尿管口顺畅地流出，应立即予以调整，否则因气囊 位于后尿道，再予以充气或水，常造成后尿道损伤而出血。残余尿(residual urine)测定应在病人排尽 尿后立即插入导尿管进行，正常时无残余尿。

2.尿道探条 (urethral sounds) 通常由金属材料制成。主要用于放置膀胱镜前的准备，治疗 尿道狭窄和膀胱颈挛缩。 一般选用18~21F 探条扩张狭窄之尿道。进入尿道必须很小心，不能用暴 力推进，以防后尿道破裂，应使其平滑地通过尿道进入膀胱。有时还需要使用线形探条和跟随器(fili- forms and followers)导引经尿道进入膀胱。

**3.** **膀胱尿道镜(cystourethroscopy)** 有硬镜和软镜，两者各有其优点。硬镜由外鞘、固定器

和镜管组成，镜管有0°、30°、70°的视角。粗细有多种不同规格，8～12F 适用于儿童，16～25F 适用于 成年。可在尿道、膀胱内进行全面的检查，用活检钳取活体组织病理学检查标本；通过插管镜经双侧 输尿管口插入输尿管导管作逆行肾盂造影或收集肾盂尿送检，亦可进行输尿管套石术或放置输尿管 双J管作内引流。此外，电切镜还可施行尿道、膀胱、前列腺等比较复杂的操作。尿道狭窄、膀胱炎症 或膀胱容量过小不能作此检查。

4. 输尿管镜和肾镜 (ureteroscopy and nephroscopy) 有硬性、软性两种类型， 一般经尿道、 膀胱置入输尿管及肾盂。肾镜通过经皮肾造瘘进入肾盏、肾盂，可直接窥查输尿管、肾盂内有无病变， 亦可直视下取石、碎石，切除或电灼肿瘤，取活体组织病理学检查标本。适用于尿石症、原因不明肉眼 血尿或细胞学检查阳性、上尿路充盈缺损等。禁忌证为未纠正的全身出血性疾病、严重的心肺功能不 全、未控制的泌尿道感染、病变以下输尿管梗阻及其他膀胱镜检查禁忌者等。

5. 前列腺细针穿刺活检 (needle biopsy of the prostate) 目前开展的前列腺系统性穿刺活 检是诊断前列腺癌最可靠的检查。有经直肠和经会阴两种途径。定位采用经直肠超声引导。前列腺 穿刺应在PSA 和磁共振成像(MRI) 检查之后进行，适用于DRE 发现前列腺结节或PSA 异常的病人。

6. 尿流动力学 (urodynamics) 测定借助流体力学及电生理学方法研究和测定尿路输送、储 存、排出尿液的功能，为分析排尿障碍原因、选择治疗方式及评定疗效提供客观依据。目前临床上主

要用于诊断下尿路梗阻性疾病(如良性前列腺增生)、神经源性排尿功能异常，尿失禁，以及遗尿 症等。

**515**



516



第四十六章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

**【影像学检查】**

**1.** **超声** 广泛应用于泌尿外科疾病的筛选、诊断和随访，亦用于介入治疗。超声对液体表现为 液性暗区，显示效果最佳，可显示均质的实体组织和固体物质，能够显示X 线透光结石，但对气体的显 示效果较差。临床上可用于确定肾肿块性质、结石和肾积水；测定残余尿、测量前列腺体积等。亦用 于检查阴囊肿块以判断囊肿或实质性肿块，了解睾丸和附睾的位置关系。特殊的探头经直肠及膀胱 内作360°旋转检查，有助于对膀胱、前列腺肿瘤的诊断和分期。多普勒超声仪可显示血管内血流情 况，确定动、静脉走向，用于诊断睾丸扭转和肾移植排异反应；联合实时超声显像可用于检查勃起功能 障碍者的阴茎血流。对尿道狭窄及其周围纤维性瘢痕的显示较尿道造影清晰。在超声引导下，可行 穿刺、引流及活检等。近年超声造影逐步开展，由于不用有肾毒性的造影剂，可用于肾衰竭病人，亦用 于禁忌做静脉尿路造影或不宜接受X 线照射的病人。但超声检查有时受骨骼、气体等的干扰而影响 诊断的正确性。

**2.X** **线检查**

(1)尿路平片(plain film of kidney-ureter-bladder,KUB):可显示肾轮廓、位置、大小，腰大肌阴影， 不透光阴影以及骨性改变如脊柱侧弯、脊柱裂、肿瘤骨转移、脱钙等。腰大肌阴影消失，提示腹膜后炎 症或肾周围感染。侧位片有助于判断不透光阴影如结石的来源。摄片前应作充分的肠道准备。

(2)排泄性尿路造影(excretory urogram):即静脉尿路造影(intravenous urogram,IVU),静脉注射 有机碘造影剂，肾功能良好者5分钟即显影，10分钟后显示双侧肾、输尿管和部分充盈的膀胱。能显 示尿路形态是否规则，有无扩张、推移、压迫和充盈缺损等；同时可了解分侧肾功能。造影前应做碘过 敏试验。妊娠及肾功能严重损害为禁忌证。

(3)逆行肾盂造影(retrograde pyelography,RP):经膀胱尿道镜行输尿管插管注入有机碘造影剂 来显示输尿管和肾集合系统。适用于静脉尿路造影显示尿路不清晰或禁忌者，可进一步了解肾盂、输 尿管充盈缺损改变的原因；亦可注入空气作为阴性比衬，有助于判断透光结石。 ESWL 时，输尿管插 管注入造影剂以帮助输尿管结石定位和碎石。

(4)顺行肾盂造影(anterograde pyelography):在超声指引下经皮穿刺入肾盂，注入造影剂以显示 上尿路情况。适用于上述造影方法失败或有禁忌而怀疑梗阻性病变存在者。

(5)膀胱造影(cystography):采用导尿管置入膀胱后注入造影剂，可显示膀胱形态及其病变如损 伤、畸形、瘘管、神经源性膀胱及膀胱肿瘤等。排泄性膀胱尿道造影可显示膀胱输尿管反流及尿道 病变。

(6)血管造影(angiography):血管造影的方法有直接穿刺、经皮动脉穿刺插管、选择性肾动脉、静 脉造影以及数字减影血管造影(DSA)。 适用于肾血管疾病、肾损伤、肾实质肿瘤等。 DSA 能清晰地显 示血管包括1mm 直径的血管，可以发现肾实质内小动脉瘤及动静脉畸形、瘘等血管异常，并即刻进行 栓塞治疗。亦可对晚期肾肿瘤进行栓塞治疗。

(7)淋巴造影：经足背淋巴管注入碘苯酯，显示腹股沟、盆腔、腹膜后淋巴结和淋巴管。可以为膀 胱癌、阴茎癌、睾丸肿瘤、前列腺癌的淋巴结转移和淋巴管梗阻提供依据。了解乳糜尿病人的淋巴系 统通路。

(8)精道造影：经输精管穿刺或经尿道射精管插管造影，显示输精管、精囊及射精管。适用于血 精症等。

(9)CT: 主要的诊断依据是器官和病灶的形态组织密度以及增强前后的组织密度变化，通常用 CT 值表示，如水密度为0,脂肪为0以下(负值),0～20一般为实质，而20以上，尤其增强后CT 增加 几倍，则可能为恶性病变。适用于鉴别肾囊肿和肾实质性病变，确定肾损伤范围和程度，肾、膀胱、前 列腺癌及肾上腺肿瘤的诊断和分期。能显示腹部、盆腔转移的淋巴结。 CT 尿路成像(CT urography, CTU) 是在静脉内注射对比剂前后，通过多层螺旋CT 对肾盏、肾盂、输尿管及膀胱进行连续的扫描，从 而获得整个泌尿系统立体图像的成像技术。是一种快速、简单、全面的尿路检查方式，可提供明显优

第四十六章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

517

于静脉尿路造影的图像。

**3.** **磁共振成像** **(MRI)** 能显示被检查器官组织的结构和功能，并可显示脏器血流灌注情况。 对分辨肾肿瘤的良、恶性，判定膀胱肿瘤浸润膀胱壁的深度、前列腺癌分期，确诊偶然发现的肾上腺肿 块等，可以提供较CT 更为可靠的依据，有起搏器或金属支架的病人不宜行MRI。 磁共振血管成像 (MRA) 是一种无创的血管三维成像技术。适用于肾动脉瘤、肾动静脉瘘、肾动脉狭窄、肾静脉血栓形 成；肾癌分期，特别是了解侵犯肾血管的情况以及肾移植术后血管通畅情况。磁共振尿路成像 (MRU) 是一种磁共振水成像。它不依赖于肾功能，无需造影剂和插管而显示肾盏、肾盂、输尿管的形 态和结构，是了解上尿路梗阻的无创检查。由于人体内静态液(如尿液)具有较长的T₂ 弛豫时间，当 采用加重的T₂ 加权像使水呈高信号，软组织呈低信号，经相关处理后可以显示含尿液的尿路结构，其 图像如同静脉尿路造影。适用于尿路造影失败或显影欠佳的病例。

**4.** **放射性核素显像** **(radionuclide** **imaging)** 其特点是核素用量小，几乎无放射损害，能在不 影响机体正常生理过程的情况下显示体内器官的形态和功能。①肾图：是在两个肾区测得的放射性 核素活度与时间的函数曲线图，可测定肾小管分泌功能和显示上尿路有无梗阻。它是一种分侧肾功 能试验，反映尿路通畅及尿排出速率情况。其灵敏度高，而特异性与定量性差。②肾显像：分静态和 动态显像。静态显像显示核素在肾内的分布图像，而动态显像显示肾吸收、浓集和排出核素显像剂的 全过程。能显示肾形态、大小及有无占位病变，可了解肾功能、测定肾小球滤过率和有效肾血流量。 单光子发射计算机断层照相(SPECT) 能观察器官功能的动态过程，亦能摄取矢状、冠状及横断面的解 剖和功能像。当肾功能不全时，肾显像比尿路造影敏感。对肾移植病人术后观察并发症如梗阻、外 溢、动脉吻合口狭窄很有帮助。③肾上腺皮质和髓质核素显像：对肾上腺疾病有诊断价值，尤用于肾 上腺占位性病变如嗜铬细胞瘤。④阴囊显像：放射性核素血流检查可判断睾丸的存活及其能力，并可 与对侧的血流灌注相比较，常用于怀疑睾丸扭转或精索内静脉曲张等。⑤骨显像：可显示全身骨骼系 统有无肿瘤转移，如肾癌、前列腺癌骨转移。利用SPECT 进行骨显像在敏感性和准确性上高于X 线 检查。

(刘继红)





**第四十七章** **泌尿、男生殖系统** **先天性畸形**

**第一节** **概** **述**

泌尿、男生殖系统先天性畸形是人体最常见的先天性畸形。由于胚胎学上的密切关系，泌尿系统 先天性畸形常伴有生殖系统畸形。

泌尿生殖系统器官自体节外侧的中胚层发生，约形成于胚胎第5～12周。前肾在人类完全退化， 中肾大部分退化，后肾由生肾组织和输尿管芽两部分组成。由中肾管长出的输尿管芽逐渐演变成输 尿管、肾盂、肾盏和集合小管。生肾组织演变成肾被膜、肾小囊和各段肾小管。肾小囊内的毛细血管 形成肾小体，组成肾单位。胚胎第6周，后肾由原位上升至第2腰节处(图47-1)。

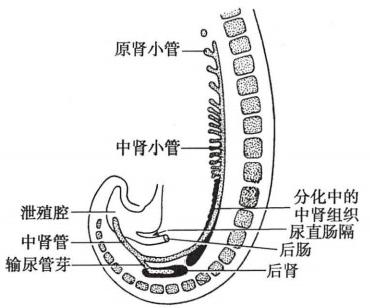


图47-1 泌尿系的发生(侧面观)

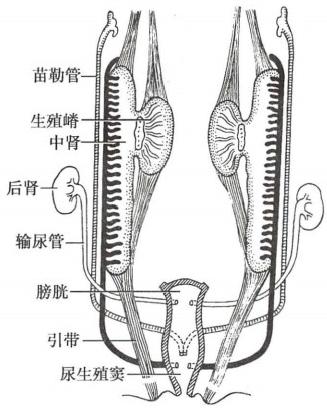


图47-2 生殖器的发育

膀胱、尿道自泄殖腔发生。尿直肠隔将泄殖腔分隔成为背侧的直肠和腹侧的尿生殖窦。

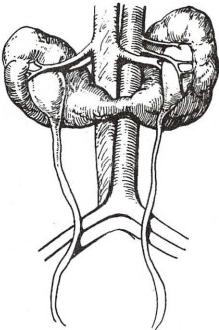
男生殖器官来源不同，睾丸自中肾内侧与之平行纵列的生殖嵴发生。与之相邻的中肾管发育为 附睾的输出小管、附睾管、输精管和精囊(图47-2)。

先天性畸形是由遗传或环境因素造成的发育缺陷性疾病，胎儿出生时畸形已存在。种类繁多，表 现在数目、大小、形态、结构、位置、旋转和血管畸形等。本章对泌尿男生殖系统常见的先天性畸形作 扼要介绍。

**第二节** **肾和输尿管的先天性畸形**

**一、多囊肾**

多囊肾(polyeystic kidney)是一种先天性遗传性疾病，发病机制不明，认为可能与肾小管梗阻，或



第四十七章 泌尿、男生殖系统先天性畸形 **519**

肾单位不同部位的局部扩张有关。多为双侧，初期肾内仅有少数几个囊肿，以后发展为全肾布满、大 小不等的囊肿，压迫肾实质，使肾单位减少。多囊肾可分为婴儿型和成人型。

婴儿型多囊肾(ARPKD) 属常染色体隐性遗传，为6号常染色体上的PKHDI 基因突变，常伴有 肝、脾或胰腺囊肿。发病率为1/10000,儿童期可有肾或肝功能不全的表现，多早期夭折。

成人型多囊肾(ADPKD) 属常染色体显性遗传，发病率约1/1250,占晚期肾病的10%。成年病人 的子女中有50%亦患此病。多囊肾疾病基因PKD1 定位于16号常染色体短臂，占85%～90%;PKD2 基因位于4号常染色体，占5%～10%;还有一部分病人没有发现PKDI 和 PKD2 基因突变，推测有 PKD3 基因存在。 PKDI 和 PKD2 基因突变的临床表现大致相同，但PKD2 突变者往往起病更晚，疾病 进展更慢。 ADPKD 大多至40岁左右才出现症状，其主要临床表现为疼痛、腹部肿块与肾功能损害。 若伴发结石或尿路感染者，可出现血尿、脓尿、发热、肾区疼痛等相应症状。1/3的病人有肝囊肿，但 无肝功能变化。并发症包括尿毒症、高血压、心肌梗死和颅内出血。体检可在两侧肾区扪及巨大囊性 患肾，结合超声和CT 可确诊。

多囊肾应与多发单纯性肾囊肿相鉴别。多囊肾多有遗传性，家庭其他成员有患病，多有肾功能减 退，以及合并有多囊肝等表现。单纯性肾囊肿(simple cyst of kidney)较常见，绝大多数为非遗传性疾 病，极少数为常染色体显性遗传。儿童少见，成人中发病率随着年龄增加而增加，早期一般无明显症 状，常偶然被发现。可有侧腹或背部疼痛及镜下血尿。单纯性肾囊肿多为单个，也可多个，甚至为双 侧。超声、CT 均有助于鉴别。

对肾功能正常的病人，采用对症及支持疗法，包括休息、低蛋白饮食、避免劳累，药物治疗重点在 于控制血压、预防尿路感染及肾功能进一步损害。伴有结石梗阻者可施行取石术解除梗阻。囊肿去 顶术对降低血压、减轻疼痛和改善肾功能的效果尚存争议。晚期出现尿毒症需长期透析治疗。有条 件也可作同种异体肾移植术。合并严重高血压或出血、感染者，在施行肾移植前宜切除患肾。

**二、蹄铁形肾**

蹄铁形肾(horseshoe kidney)是指两肾下极在腹主动脉和下腔静脉前相互融合，形成马蹄形畸形

(图47-3)。发病率约为25/10000。95%的蹄铁形肾是在下极相连，

其峡部一般为肾实质组织，较厚，有单独的血供，少数由纤维组织组

成。患肾大多旋转不良，使肾盂面向前方，肾盏向后，肾血管多变异。

影像学检查有助于确诊。如无症状及合并症，则无须治疗。如有

严重腹痛、腰痛和消化道症状，是由于肾峡部压迫腹腔神经丛所致，或

存在合并症，如梗阻、结石、感染等，可采取分离峡部，取石以及解除梗

阻等相应手术。

**三、重复肾盂、输尿管**

重复肾盂、输尿管是指一个肾有两个肾盂和两条输尿管。这种畸

图47-3 蹄铁形肾

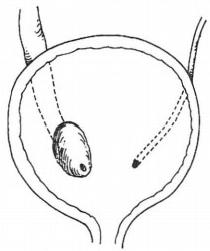
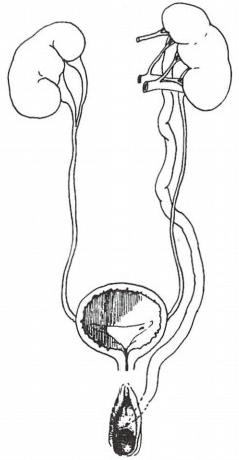
形是由于胚胎早期中肾管下端发出两个输尿管芽进入一个后肾胚基

所造成的，大多为单侧。表面观是一个完整的肾，有一共同包膜，有一

浅沟将肾分成上下两部，每一部分有它本身的肾盂、输尿管和血管。

上半肾较小而下半肾较大，两条输尿管分别引流上、下半肾，多数融合后以一个输尿管口通入膀胱。 若两条输尿管分别开口于膀胱，则上面输尿管口来自下肾盂，而下面管口来自上肾盂。有时上肾盂延 伸的输尿管可向膀胱外器官内开口，称为异位输尿管开口(ectopic ureters)(图47-4)。在女性可开口 于尿道、阴道、外阴前庭等处，这些病人表现为有正常排尿，又有持续漏尿的尿失禁症状。

无症状、无合并症的重复肾不需治疗。若上半肾感染、肾盂积水、结石形成以及异位输尿管开口 引起尿失禁者，可作上半病肾及输尿管切除术。若重复肾功能尚好，且无严重肾盂、输尿管积水和



520 第四十七章 泌尿、男生殖系统先天性畸形

(或)感染、结石等合并症，可采用异位开口的重复输尿管膀胱移植术。

**四、** **肾盂输尿管连接处梗阻**

肾盂输尿管连接处梗阻(ureteropelvic junction obstruction,UPJO)可 能是先天性缺陷或由于外在因素如迷走血管、纤维束带对肾盂输尿管 连接处的压迫造成梗阻，使肾盂蠕动波无法通过，逐渐引起肾盂积水。 先天性缺陷的基本病理主要是壁层肌肉内螺旋结构的改变。

该病一般无症状，偶有腰部钝痛或轻微不适或输尿管区有疼痛或 压痛，继发感染、结石或肿瘤时，可出现相应症状。在婴儿，腹部肿块可 能会是唯一的体征。 UPJO 是儿童腹部肿块或肾积水常见的病因，左侧 多见。

超声可诊断肾积水，但需与肾囊肿鉴别。静脉尿路造影可显示梗 阻部位、范围，也能了解肾积水程度。延迟拍片显示病侧肾盂排空延 迟，伴肾盂肾盏不同程度扩张，甚至不显影。放射性核素肾图可了解肾 的血供情况及其分泌、排泄功能。

对进行性加重的肾积水，肾功能持续下降，特别合并感染、结石、肿

图47 - 4 重复肾盂、输尿管

瘤者应考虑手术治疗。凡能保全肾功能的1/5以上者，应尽量保肾，施 行肾盂输尿管连接狭窄切除，多余肾盂部分切除，输尿管与肾盂整复吻合术，并根据手术时发现的病

理情况及手术者的经验选择做肾造瘘及吻合口支撑管放置和肾折叠术。大多数病例需要术后3个月 及1年时随访静脉尿路造影。

五、 其他肾和输尿管异常

1. 单侧肾发育不全 (dysplasia of kidney) 是指肾体积小于50%以上和先天性孤立肾。肾 损伤作肾切除时，必须首先确定对侧肾是否有发育不全或缺如。

2. 异位肾 (ectopic kidney) 根据肾停留部位不同分为盆腔肾、胸内肾及交叉异位肾等。临 床需与腹部肿块鉴别，以避免误将异位肾切除。异位肾与肾下垂相区别见第五十四章第一节“肾下 垂”。

3. 输尿管狭窄 狭窄部位大多在肾盂输尿管连接处或在输尿管膀

胱连接处，严重的须作整形手术。

4. 先天性巨输尿管 可为双侧性，病变常在输尿管盆腔段，病因不

明。如有症状及感染、结石，并影响肾功能者，可作输尿管裁剪和抗逆

流输尿管膀胱再植术。

5. 输尿管膨出(ureterocele) 是指输尿管末端的囊性扩张，其

内层为输尿管黏膜，外层为膀胱黏膜，中层则为少量平滑肌和纤维组

织，膨出的输尿管上有小的输尿管开口(图47-5),治疗可通过膀胱尿道

镜切除膨出。

图47-5 右侧输尿管膨出

**6.** **下腔静脉后输尿管** 右侧上端输尿管经过下腔静脉之后，再绕

过下腔静脉前方下行，由于输尿管受压迫而引起上尿路梗阻，严重的需手术治疗。

**第三节** **膀胱和尿道先天性畸形**

**一、膀胱外翻**

膀胱外翻(bladder exstrophy)表现为下腹壁和膀胱前壁的完全缺损，膀胱黏膜外露。膀胱后

第四十七章 泌尿、男生殖系统先天性畸形 **521**

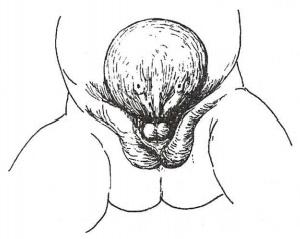


图47-6 膀胱外翻(合并尿道上裂)

壁膨出部分可见输尿管开口及间歇喷尿。男性病人常伴 有完全性尿道上裂(图47-6)。膀胱外翻黏膜由于长期慢 性炎症和机械性刺激，易发生出血、溃烂、变性，甚至恶变。 常伴上尿路感染和肾积水。

膀胱外翻凭外观即可诊断。治疗目的是保护肾功能，控 制排尿，修复膀胱、腹壁及外生殖器，手术效果不甚理想。

**二、尿道上裂**

尿道上裂(epispadias)表现为阴茎体短小，向背侧弯曲， 包皮悬垂于阴茎腹侧，阴茎头扁平，尿道口位于阴茎背侧，严

重尿道上裂可伴有膀胱外翻和腹部缺陷。尿道上裂根据畸形程度和尿道口位置的不同，分为阴茎头 型、阴茎体型及完全性尿道上裂三类。治疗采用整形重建术。

**三、尿道下裂**

尿道下裂( hypospadias)是比较多见的先天性畸形。由于生殖结节腹 侧纵行的尿生殖沟自后向前闭合过程停止所致。它的畸形有四个特征： ①尿道开口异常；②阴茎向腹侧屈曲畸形；③阴茎背侧包皮正常而阴茎腹 侧包皮缺乏；④尿道海绵体发育不全，从阴茎系带部延伸到异常尿道开口， 形成一条粗的纤维带。

根据尿道开口异常可分为四种类型：①阴茎头型；②阴茎型；③阴囊 型；④会阴型(图47-7)。后三种类型可影响到性功能和性行为，生活中需 取坐位排尿，洗澡时回避别人看见畸形生殖器等而给病人心理上带来障 碍。会阴型尿道下裂，阴部外表类似女性，应在婴儿期确定性别，以免被误 认而到成年期造成更严重的心理和生理障碍。

尿道下裂需作整形手术，以恢复正常站立排尿和成年后能进行性生 活，睾丸有生精功能者还可获得生育能力。手术宜在学龄前施行，可一期 或分期完成。有些病人伴睾丸未降或腹股沟疝，也应作相应手术。

**第四节** **男性生殖器官先天性畸形**



图47-7 尿道下裂者

尿道外口可能所在部

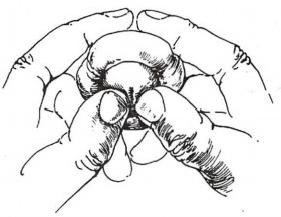
位

男性生殖器官先天性畸形与性功能及生育能力有着密切关系，不但影响婚姻和生育，而且会由社 会、心理的因素引起精神障碍，故应及时处理。

男性生殖器官先天性畸形主要有：①性腺发育异常：无睾症、多睾症、先天性睾丸发育不全综合征 (Klinefelter syndrome)、隐睾症(cryptorchidism)、异位睾丸(ectopic testis)、两性畸形等；②输精管附睾 精囊发育异常；③外生殖器发育异常：小阴茎、包茎和包皮过长、阴茎阴囊转位等。

**一** **、先天性睾丸发育不全综合征**

Klinefelter综合征在胚胎期睾丸分化正常，出生时外生殖器表现为正常男婴。青春期前可无 任何症状，或仅有不典型的男性化临床表现如睾丸较其他儿童略小、下肢显得略长。隐睾的比 例较正常人群高。青春期后表现：①两侧睾丸小；②雄激素缺乏：身材正常或偏高，下肢较长，骨 质疏松和肌肉力量降低，阴茎正常或短小、性功能低下，约97%的病人为不育症；③女性化性 征：由于雄激素缺乏，促卵泡生成素(FSH) 分泌增高，血中雌、雄激素比例失调，产生各种女性化 性征包括乳房女性化、皮肤较细白、无喉结和胡须、阴毛呈女性分布、腋毛稀少或缺如；④约1/4



**522** 第四十七章 泌尿、男生殖系统先天性畸形

的病人胆怯、生活不主动、感情不稳定、情绪多变、智力低下或精神异常；⑤可伴肥胖、糖耐量减 低(IGT) 及糖尿病。

绝大多数病人在青春期后才得到诊断，细胞核型分析可确诊，最常见的核型异常为47,XXY。 可采用雄性激素补充治疗，以促进男性第二性征发育、维持性欲和性功能。

**二、** **隐睾症**

隐睾症是指睾丸下降异常，使睾丸不能降至阴囊而停留在腹膜后、腹股沟管或阴囊入口处。阴囊 的舒缩能调节温度低于体温1.5～2℃,以维持正常生精功能，而隐睾则受温度影响而导致精子发生 障碍。双侧隐睾症引起不育达50%以上，单侧隐睾达30%以上。隐睾易发生恶变，尤其是位于腹膜 后者，隐睾恶变的几率较普通人高40倍。

1岁内的睾丸有自行下降可能，若一岁以后睾丸仍未下降，可短期应用绒毛膜促性腺激素每周肌 注2次，每次500U,总剂量为5000～10000U。 若2岁以前睾丸仍未下降，应采用睾丸固定术(orchi- dopexy)将其拉下，若睾丸萎缩，又不能被拉下并置入阴囊，而对侧睾丸正常，则可将未降睾丸切除。 双侧腹腔内隐睾不能下降复位者，可采用显微外科技术，作睾丸自体移植术。

**三、输精管附睾精囊发育异常**

输精管来源于中肾，在胚胎早期，若中肾管停止发育或有缺陷，均可导致输精管发育异常，甚至缺 如。由于输精管、附睾、精囊和射精管均同源于中肾管，因此常伴有这些器官的发育不全或缺如，而睾 丸发育正常，这是由于睾丸来源于生殖嵴之故。

阴囊检查睾丸体积正常，而输精管扪摸不清。精液检查为无精子，精浆果糖很低或“0”,因为精 囊缺如而不能分泌果糖。

对部分输精管附睾发育不全，可采用输精管附睾吻合术；对输精管附睾缺损严重者，可采用附睾 或睾丸抽取精子作卵胞浆内单精子注射，由体外受精，胚胎移植而获生育。

四、包茎和包皮过长

包茎(phimosis)是指包皮外口过小，紧箍阴茎头部，不能向上外翻者。包皮过长(redundant prepuce)指包皮不能使阴茎头外露，但可以翻转者。

包茎可造成以下危害：①影响阴茎正常发育；②包皮垢积 聚导致阴茎头包皮炎(balanoposthitis),并可引起尿道外口炎 症、狭窄，严重者可引起尿路感染，以致肾功能损害；③可引起 性交疼痛，由于包皮强行上翻，而又未及时复原，使狭小的包皮 口紧箍在阴茎冠状沟上方，引起远端包皮和阴茎头血液回流障 碍而发生局部水肿、淤血，此种情况称包皮嵌顿。嵌顿包皮应

及时采用手法复位(图47-8)。若局部水肿严重，已不能手法

图47-8 嵌顿性包茎手法复位 复位者，宜做手术；④包茎内积聚的包皮垢，慢性刺激可诱发阴

茎癌的发生，包皮垢的长期刺激也可诱发配偶宫颈癌。

包茎应尽早作包皮环切术(circumcision),在儿童期做手术对预防阴茎癌有利。包皮过长宜经常 上翻清洗保持局部清洁。

(刘继红)





**第四十八章泌尿系统外伤**



泌尿系统外伤是指在外部力量的作用下造成泌尿系统脏器解剖结构被破坏，继而引发出一系列 的临床表现。以男性尿道外伤最多见，肾、膀胱、输尿管次之。泌尿系统外伤大多是胸、腹、腰部或骨 盆严重外伤的合并伤。因此，当有上述部位外伤时，应注意有无泌尿系统外伤；确诊泌尿系统外伤时， 也要注意有无合并其他脏器外伤。

泌尿系统外伤的主要临床表现为出血和尿外渗。出血可以引起血肿、血尿甚至休克，尿外渗可继 发感染，严重时导致脓毒症、周围脓肿、尿瘘或尿道狭窄。尽早确定诊断，正确及时的早期处理对泌尿 系统外伤的预后极为重要。

**第一节** **肾** **外** **伤**

肾外伤(renal injuries)常是严重多发性外伤的一部分。多见于成年男性。

【病因】 按外伤病因的不同，可分为开放性外伤和闭合性外伤两类。

1. 开放性外伤 因弹片、枪弹、刀刃等锐器致伤，外伤复杂而严重，常伴有胸、腹部等其他组织器 官外伤，有创口与外界相通。

2. 闭合性外伤 因直接暴力(如撞击、跌打、挤压、肋骨或横突骨折等)或间接暴力(如对冲伤、突 然暴力扭转等)所致， 一般没有创口与外界相通。

此外，肾本身病变时，如肾积水、肾肿瘤、肾结核或肾囊性疾病等更易受外伤，有时极轻微的外伤， 也可造成严重的“自发性”肾破裂。经皮肾穿刺活检、肾造瘘、经皮肾镜碎石术、体外冲击波碎石等医 疗操作有可能造成不同程度的肾外伤。体外冲击波碎石术操作时正常能量冲击波一般不会造成严重 后果。肾脏外伤严重程度与冲击次数、频率呈正相关，低冲击次数和频率可有效减轻肾外伤。多次、 高频的体外冲击波碎石术可引起较为严重的肾脏外伤。经皮肾镜碎石术及肾造瘘常见并发症是肾脏 出血，主要包括静脉性肾出血、动脉性肾出血、肾周血肿。

【病理】 肾外伤有多种类型，临床上最多见为闭合性肾外伤，由于外伤的病因和程度不同，有时 多种类型的肾外伤同时存在。现根据其外伤的程度将闭合性外伤分为以下病理类型(图48-1)。

1. 肾挫伤 外伤仅局限于部分肾实质，形成肾瘀斑和(或)包膜下血肿，肾包膜及肾盏肾盂黏膜 完整。外伤涉及肾集合系统可有少量血尿。

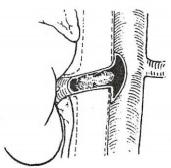
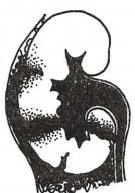
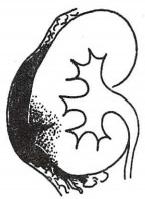
2. 肾部分裂伤 肾近包膜部位裂伤伴有肾包膜破裂，可致肾周血肿。若肾近集合系统部位裂伤 伴有肾盏肾盂黏膜破裂，则可有明显血尿。

3. 肾全层裂伤 肾实质深度裂伤，外及肾包膜，内达肾盏肾盂黏膜，常引起广泛的肾周血肿、血 尿和尿外渗。肾横断或碎裂时，可导致部分肾组织缺血。

4. 肾蒂血管外伤 比较少见。肾蒂或肾段血管的部分或全部撕裂，可引起大出血、休克。由于 此类外伤引起肾急剧移位，肾动脉突然被牵拉，致血管内膜断裂，形成血栓，易造成肾功能丧失。

晚期病理改变：由于持久尿外渗可形成尿囊肿；血肿、尿外渗引起组织纤维化，压迫肾盂输尿管交 界处可导致肾积水；开放性肾外伤偶可发生动静脉痿或假性肾动脉瘤；部分肾实质缺血或肾蒂周围纤 维化压迫肾动脉，可引起肾性高血压。

【临床表现】肾外伤的临床表现与外伤类型和程度有关，常不相同，有时同一肾脏可同时存在多

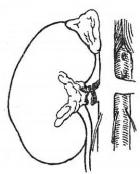
第四十八章 泌尿系统外伤

**524**

(3,a)

(1)

(2)

(4,a)

(4,b)

(3,b)

图48-1 肾外伤的类型

(1)肾挫伤：肾瘀斑及包膜下血肿 (2)肾部分裂伤：表浅肾皮质裂伤 及肾周围血肿 (3)肾实质全层裂伤：(3,a)肾周血肿、血尿和尿外渗； (3,b)肾横断、肾碎裂(4)肾蒂血管外伤：(4,a) 肾蒂血管断裂； (4,b)肾动脉内膜断裂及血栓形成

种病理类型外伤。在合并其他器官外伤时，肾外伤的症状有时不易被察觉。其主要症状如下。

1. 休 克 严重肾裂伤、肾蒂血管破裂或合并其他脏器外伤时，因外伤和失血常发生休克，可危及 生命。

2. 血尿 大多有血尿，肾挫伤涉及肾集合系统时可出现镜下血尿或轻度肉眼血尿。若肾近集合 系统部位裂伤伴有肾盏肾盂黏膜破裂，则可有明显的血尿。肾全层裂伤则呈大量全程肉眼血尿。有 时血尿与外伤程度并不一致，如血块阻塞尿路或肾蒂断裂、肾动脉血栓形成、肾盂、输尿管断裂等情况 可能只有轻微血尿或无血尿。血尿时间延长常与继发感染或动静脉瘘形成有关。

**3.** **疼** **痛** 肾包膜下血肿、肾周围软组织外伤、出血或尿外渗可引起病侧腰、腹部疼痛。血液、尿 液进入腹腔或合并腹内脏器外伤时，可出现全腹疼痛和腹膜刺激症状。血块通过输尿管时可发生肾 绞痛。

**4.** **腰腹部肿块** 血液、尿液进入肾周围组织可使局部肿胀，形成肿块，有明显触痛和肌肉强直。 开放性肾外伤时应注意伤口位置及深度。

**5.** **发热** 血肿吸收可致发热，另外肾外伤所致肾周血肿、尿外渗易继发感染，甚至造成肾周脓肿 或化脓性腹膜炎，伴全身中毒症状。

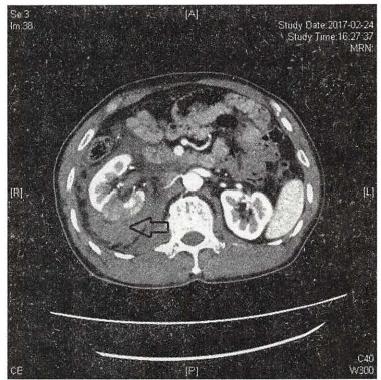
**【诊断】**

**1.** **病史与体检** 任何腹部、背部、下胸部外伤或受对冲力外伤的病人，无论是否有典型的腰腹部 疼痛、肿块、血尿等，均要注意有无肾外伤。有时症状与肾外伤的严重程度并不一致。

**2.** **化验** 尿中含多量红细胞。血红蛋白和血细胞比容持续降低提示有活动性出血。严重的 胸、腹部外伤时，往往容易忽视肾外伤的临床表现，应尽早做尿常规及影像学检查，以免贻误正确 诊断。

**3.** **特殊检查** 根据外伤病史及临床表现，诊断肾外伤并不困难。早期积极的影像学检查可以发 现肾外伤部位、程度、有无尿外渗以及对侧肾情况。根据病情轻重，有选择地进行以下检查：

(1)超声：能提示肾外伤的部位和程度，有无包膜下和肾周血肿、尿外渗，其他器官外伤及对侧肾



第四十八章 泌尿系统外伤 **525**

等情况。须注意肾蒂血管情况，如肾动静脉的血流等。

(2)CT:CT 平扫及增强可清晰显示肾实质裂伤程度、尿外渗和血肿范围，以及肾组织有无活力， 并可了解与其他脏器的关系(图48-2)。CT 尿路成像(CTU) 可发现患肾造影剂排泄减少，造影剂外渗 等，可评价肾外伤的范围和程度。 CT 血管成像(CTA) 可显示肾动脉和肾实质外伤的情况，也可了解 有无肾动静脉瘘或创伤性肾动脉瘤，若伤侧肾动脉完全梗阻，提示有外伤性血栓形成。

(3)其他检查：MRI 诊断肾外伤的作用与 CT 类

似，但对血肿的显示比CT 更具特征性。除上述检查

外，传统的IVU、动脉造影等检查也可发现肾有无外伤

及肾外伤的范围和程度，但临床上一般不作为首选。

【治疗】 肾外伤的处理与外伤程度直接相关。轻

微肾挫伤一般症状轻微，经短期休息可以康复，大多数

病人属于此类外伤。多数肾部分裂伤可行保守治疗或

者介入栓塞治疗，仅少数需手术治疗。

1. 急诊处理 有大出血、休克的病人需迅速给以

抢救措施，观察生命体征，进行输血、补液等抗休克治

疗，同时明确有无合并其他器官外伤，作好手术探查的

准备。

2. 保守治疗

(1)绝对卧床休息2～4周，病情稳定、血尿消失 图48-2 肾外伤CT 图片

后才可以允许病人离床活动。通常外伤后4~6周肾

部分裂伤才趋于愈合，过早过多离床活动，有可能再度出血。恢复后2～3个月内不宜参加体力劳动 或竞技运动。

(2)密切观察：定时测量血压、脉搏、呼吸、体温，注意腰、腹部肿块范围有无增大。观察每次排出 的尿液颜色深浅的变化。定期检测血红蛋白和血细胞比容。

(3)及时补充血容量和能量，维持水、电解质平衡，保持足够尿量，必要时输血。

(4)早期足量合理应用抗生素预防感染。

(5)合理使用止痛、镇静剂和止血药物。

**3.** **手术治疗**

(1)开放性肾外伤：几乎所有这类外伤的病人都要施行手术探查，特别是枪伤或从腹壁进入的锐 器伤，需经腹部切口进行手术，包括清创、缝合及引流，并探查腹部脏器有无外伤。

特殊类型：如经皮肾镜穿刺外伤，出血较多时，可改变穿刺部位，或停止手术，或改为其他手术 方法。

(2)闭合性肾外伤： 一旦确定为严重肾部分裂伤、肾全层裂伤及肾蒂血管外伤需尽早进行手术。 若肾外伤病人在保守治疗期间发生以下情况，则需施行手术治疗：①经积极抗休克后生命体征仍未见 改善，提示有活动性内出血；②血尿逐渐加重，血红蛋白和血细胞比容继续降低；③腰、腹部肿块明显 增大；④怀疑有腹腔其他脏器外伤。

手术方法：经腹或者经腰部切口施行手术，怀疑腹腔脏器外伤时，先探查并处理腹腔其他外伤脏 器，再切开后腹膜，显露并阻断肾蒂血管，而后切开肾周筋膜和脂肪囊，探查伤侧肾，快速清除血肿，依 具体情况选择作肾修补、肾部分切除术、或肾切除。必须注意，在未控制肾动脉之前切开肾周筋膜，往 往难以控制出血。只有在严重肾全层裂伤或肾蒂血管外伤，无法修复，而对侧肾功能良好时，才可施 行伤侧肾切除。

**4.** **并发症处理** 由于出血、尿外渗以及继发性感染等情况易导致肾外伤后并发症出现。腹膜后 尿囊肿或肾周脓肿需穿刺引流或切开引流；输尿管狭窄、肾积水需施行成形术或肾切除术；恶性高血

**526**

02记

第四十八章 泌尿系统外伤

压要作血管狭窄处扩张或肾切除术；持久性血尿且较严重者可施行选择性肾动脉分支栓塞术。

**第二节** **输尿管外伤**

输尿管位于腹膜后间隙，周围组织对其有良好的保护，因此外界暴力所致的输尿管外伤(ureteral injuries)很少见，多为医源性外伤。输尿管外伤后易被忽视，多在出现症状时才被发现，往往延误 诊治。

**【病因】**

1. 医源性外伤

(1)与输尿管腔内器械操作有关：经膀胱镜逆行输尿管插管、扩张、套石、活检、输尿管镜检查、取 (碎)石等操作均可能发生输尿管穿孔、撕裂、断裂、剥脱等情况。当输尿管有狭窄、扭曲、粘连或炎症 时上述情况更易发生，务必慎重处理。

(2)与输尿管腔外手术操作有关：常发生在盆腔、腹膜后的开放及腹腔镜手术时，如结肠、直肠、 子宫切除术以及周围大血管手术。由于解剖复杂，手术野不清，匆忙止血，大块钳夹、结扎极易累及输 尿管；肿瘤将输尿管推移或粘连，后腹膜纤维化等会使手术困难加重，累及输尿管的几率也会增加。 术中不一定能发现，术后发生漏尿或无尿时才察觉。

2.开放性外伤 多见于枪击伤所致，偶见于锐器刺伤。另外，交通事故、从高处坠落也可引起输 尿管撕裂。输尿管开放性外伤常伴有大血管或腹腔内脏器外伤。

3. 放射性外伤 见于宫颈癌、膀胱癌、前列腺癌等放疗后，使输尿管管壁水肿、出血、坏死、形成 尿痿或纤维瘢痕组织形成，造成输尿管狭窄或梗阻。

【病理】 依外伤类型、处理时间不同而异，可有挫伤、穿孔、结扎、钳夹、切断或切开、撕裂、扭曲、 外膜剥离后缺血、坏死等。输尿管轻微的挫伤均能自愈， 一般不会造成输尿管狭窄。输尿管被切断或 管壁裂伤后可出现腹膜后尿外渗或腹膜炎，感染后有脓毒症的危险。长期尿外渗可导致其输尿管周 围纤维化，压迫输尿管管壁，造成其管腔狭窄。输尿管被结扎可致该侧肾积水，若不及早解除梗阻，会 造成其肾萎缩。双侧均被结扎，则无尿。输尿管被钳夹、外膜广泛剥离或被缝在阴道残端时，外伤部 位输尿管则可发生缺血性坏死， 一般在1～2周内形成尿外渗或尿痿，伴输尿管狭窄者可致病侧肾 积水。

【临床表现】 根据外伤的性质和类型，其临床表现不尽相同，如有其他重要脏器同时外伤，常可 掩盖输尿管外伤的症状。

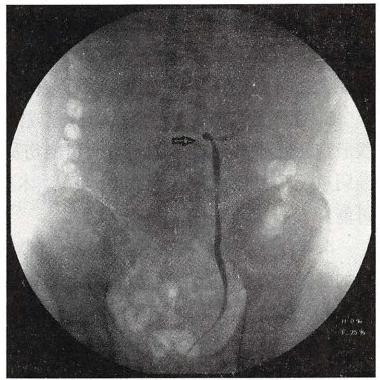
1. 血尿 常见于器械伤及输尿管黏膜， 一般血尿会自行缓解和消失。输尿管完全断离者，不一 定有血尿出现。血尿有无或轻重并不与输尿管外伤程度一致。

2.尿外渗 可发生于外伤时或数日后，尿液由输尿管外伤处渗入后腹膜间隙，引起腰痛、腹痛、 腹胀、局部肿胀、肿块及触痛。如腹膜破裂，尿液漏入腹腔，则会产生腹膜刺激症状。 一旦继发感染， 可出现脓毒症如寒战、高热。

3. 尿瘘 如尿液与腹壁创口或与阴道、肠道创口相通，会形成尿瘘，有时经久不愈。

4. 梗阻症状 输尿管被缝扎、结扎后可引起完全性梗阻，因肾盂压力增高，可有病侧腰部胀痛、 腰肌紧张、肾区叩痛及发热等。如孤立肾或双侧输尿管被结扎，则可发生无尿。输尿管狭窄者可致不 完全性梗阻，也会产生腰部胀痛及发热等症状。

**【诊断和鉴别诊断】** 输尿管外伤的早期诊断十分重要，在处理外伤或施行腹部、盆腔手术时，应 注意检查输尿管行径、手术野有无渗尿，输尿管有无外伤等情况。及时明确诊断并作正确处理，预后 多良好。常用的诊断方法如下：①静脉注射靛胭脂检查，手术中怀疑输尿管有外伤时，由静脉注射靛 胭脂，如有裂口则可见蓝色尿液从外伤处流出。术中或术后可选择膀胱镜检查，如输尿管被结扎或裂 口较大甚至断裂，则伤侧输尿管口无蓝色尿液喷出。②静脉尿路造影可显示输尿管外伤处的尿外渗、



第四十八章 泌尿系统外伤

**527**

尿漏或有无梗阻。③逆行肾盂造影，输尿管插管至外伤部位有受阻感，注射造影剂可显示梗阻或造影 剂外溢(图48-3)。④超声可发现尿外渗和梗阻所致的肾积水。⑤放射性核素肾显像可显示伤侧上 尿路有无梗阻。⑥CT 检查虽不能直接显示输尿管有无外伤，但可显示外伤区域的变化，如尿液囊肿、 输尿管周围脓肿、肾积水及尿瘘。而CTU 可见外伤部位是否通畅或有无造影剂外渗。

鉴别诊断：输尿管阴道瘘与膀胱阴道瘘鉴别，经导

尿管注入亚甲蓝溶液至膀胱，膀胱阴道瘘时，阴道内有

蓝色液体流出；输尿管阴道瘘时，阴道内流出液仍为澄

清的。结扎双侧输尿管引起无尿应与急性肾小管坏死

鉴别，根据病史及体征可作出初步结论，必要时作膀胱

镜检查及双侧输尿管插管，以明确有无梗阻存在。

**【治疗】**

1. 早期治疗 开放性输尿管外伤的处理原则如

有休克等严重合并症时应先抗休克，处理其他严重的

合并外伤，而后再处理输尿管外伤。只要病情允许，输

尿管外伤应尽早修复，以利尿液通畅，保护肾功能。尿

外渗应彻底引流，避免继发感染，如全身情况差不能耐

受手术，可先行伤侧肾穿刺造瘘。

(1)输尿管逆行插管所致的黏膜外伤出血：常不 图48-3 输尿管外伤逆行造影图片

作特殊处理。但是，如输尿管镜检查或治疗时引起输

尿管黏膜外伤面积较广或合并黏膜下外伤较深，则宜置入输尿管内双J形输尿管支架引流管，引流10 天左右再拔除。在输尿管镜碎石术中如果发现输尿管外伤，此时会有大量冲洗液外渗到腹膜后，故在 术中应及时应用利尿剂，以促进渗出液排出，并注意血液中电解质变化。

(2)输尿管钳夹伤或轻度裂伤：宜从输尿管切口置入双J 形输尿管支架引流管，留置2周后 拔除。

(3)输尿管被误扎：术中发现误扎，应立即松解，如该处缺血坏死，则需切除该处输尿管缺血段， 作端端吻合，并留置双J 形输尿管支架引流管3～4周。

(4)输尿管断离、部分缺损：若输尿管断离部位较高，两断端对合后无张力者可施行端端吻合术。 下1/3段外伤，部分缺损宜作输尿管膀胱吻合术或膀胱壁瓣输尿管下段成形术。若输尿管缺损过多， 按具体情况选做输尿管皮肤造口术或自体肾移植术甚至回肠代输尿管术。

**2.** **晚期并发症治疗**

(1)输尿管狭窄：可试行输尿管插管、扩张或留置双J形输尿管支架引流管，依不同情况决定留 置时间长短。狭窄严重或置管不成功，应视具体病情决定下一步手术，即进行输尿管周围粘连松解术 或狭窄段切除端端吻合术。

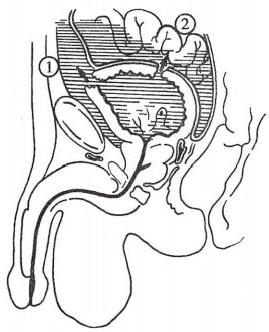
(2)尿瘘：输尿管皮肤痿或输尿管阴道痿多发生在伤后3个月左右，待伤口水肿、尿外渗及感染 所致炎性反应消退后应进行输尿管修复，或与膀胱吻合。

(3)输尿管完全梗阻：对输尿管外伤所致完全性梗阻暂不能解除时，可先行肾造瘘术，3个月后 再行输尿管修复。

(4)肾功能重度损害或丧失：对外伤性输尿管狭窄所致严重肾积水或感染，肾功能重度损害或丧 失者，若对侧肾正常，可施行病侧肾切除术。

**第三节** **膀** **胱** **外** **伤**

膀胱空虚时位于骨盆深处，受到周围筋膜、肌肉、骨盆及其他软组织的保护，除贯通伤或骨盆骨折



528



第四十八章 泌尿系统外伤

外， 一般不易发生膀胱外伤(bladder injuries)。膀胱充盈时其壁紧张而薄，高出耻骨联合伸展至下腹 部，易遭受外伤。

**【病因】**

1. 开放性外伤 由弹片、子弹或锐器贯通所致，常合并其他脏器外伤，如直肠、阴道外伤，形成腹 壁尿瘘、膀胱直肠瘘或膀胱阴道瘘。

2. 闭合性外伤 当膀胱充盈时，若下腹部遭撞击、挤压极易发生膀胱外伤。可见于酒后膀胱过 度充盈，受力后膀胱破裂。有时骨盆骨折骨片会直接刺破膀胱壁。产程过长，膀胱壁被压在胎头与耻 骨联合之间也易引起缺血性坏死，可致膀胱阴道瘘。

3. 医源性外伤 见于膀胱镜检查或治疗，如膀胱颈部、前列腺、膀胱癌等电切术以及盆腔手术、 腹股沟疝修补术、阴道手术等有时可能伤及膀胱。压力性尿失禁行

经阴道无张力尿道中段悬吊(TVT) 手术时也有发生膀胱外伤的

可能。

**4.** **自发性破裂** 有病变的膀胱(如膀胱结核、长期接受放射治

疗的膀胱)过度膨胀，发生破裂，称为自发性破裂。

**【病理】**

**1.** **挫伤** 仅伤及膀胱黏膜或浅肌层，膀胱壁未穿破，无尿外

渗，可发生血尿。

**2.** **膀胱破裂** **(bladder** **rupture)** 可分为腹膜外型与腹膜内

型两类(图48-4)。

(1)腹膜外型：单纯膀胱壁破裂，而腹膜完整，尿液极易外渗入

膀胱周围组织及耻骨后间隙，沿骨盆筋膜到盆底，或沿输尿管周围 图48 4 膀胱外伤(破裂)

疏松组织蔓延到肾区。大多由膀胱前壁破裂引起，常伴有骨盆 ①腹膜外型 ②腹膜内型

骨折。

(2)腹膜内型：膀胱壁破裂伴腹膜破裂，裂口与腹腔相通，尿液流入腹腔，可引起腹膜炎。多见于 膀胱后壁和顶部外伤。

**【临床表现】** 膀胱壁轻度挫伤仅有下腹部疼痛和少量终末血尿，短期内自行消失。膀胱全层破 裂时症状明显，依腹膜外型或腹膜内型的破裂不同而有其特殊的表现。

1. 休克 骨盆骨折所致剧痛、大出血常发生休克。

2. 腹痛 腹膜外破裂时，尿外渗及血肿可引起下腹部疼痛，压痛及肌紧张，直肠指检可触及直肠 前壁饱满并有触痛。腹膜内破裂时，尿液流入腹腔常引起急性腹膜炎症状；如果腹腔内尿液较多，可 有移动性浊音。

3. 排尿困难和血尿 膀胱破裂后，尿液流入腹腔和膀胱周围时，病人有尿意，但不能排出尿液或 仅排出少量血尿。

4. 尿瘘 开放性外伤可有体表伤口漏尿；如与直肠、阴道相通，则经肛门、阴道漏尿。闭合性外 伤在尿外渗感染后破溃，可形成尿瘘。

5. 局部症状 闭合性外伤时，常有体表皮肤肿胀、血肿和瘀斑。

**【诊断】**

1. 病史和体检 病人下腹部或骨盆受外来暴力后，出现腹痛、血尿及排尿困难，体检发现耻骨上 区压痛，直肠指检触及直肠前壁有饱满感，提示腹膜外膀胱破裂。全腹剧痛，腹肌紧张，压痛及反跳 痛，并有移动性浊音，提示腹膜内膀胱破裂。

2. 导尿试验导尿管插入膀胱后，如引流出300ml以上的清亮尿液，基本上可排除膀胱破裂；如 无尿液导出或仅导出少量血尿，则膀胱破裂的可能性大。此时可经导尿管向膀胱内注入灭菌生理盐 水200～300ml,片刻后再引出。液体外漏时引出量会减少，腹腔液体回流时引出量会增多。若液体出



第四十八章 泌尿系统外伤 529

入量差异大，提示膀胱破裂。

3.X 线检查 如有骨盆骨折，腹部平片可以显示骨折状况。膀胱造影自导尿管向膀胱内注入 15%泛影葡胺300ml,摄前后位片，抽出造影剂后再摄片，如膀胱破裂，可发现造影剂漏至膀胱外(图 48-5),排液后的照片更能显示遗留于膀胱外的造影剂。腹膜内膀胱破裂时，则显示造影剂衬托的 肠袢。



图48-5 膀胱破裂造影图片

【治疗】 处理原则：①闭合膀胱壁伤口；②保持通畅的尿液引流，或完全的尿流改道；③充分引流 膀胱周围及其他部位的尿外渗。

应根据外伤的类型和程度进行相应处理。

1. 紧急处理 抗休克治疗如输液、输血、止痛及镇静。尽早合理使用抗生素预防感染。

2. 保守治疗 膀胱挫伤或膀胱造影显示仅有少量尿外渗且症状较轻者，可从尿道插入导尿管持 续引流尿液10天左右，并保持通畅，同时使用抗生素，预防感染，破裂多可自愈。

3. 手术治疗 膀胱破裂伴有出血和尿外渗，病情严重，须尽早施行手术。如为腹膜外破裂，作下 腹部正中切口，腹膜外显露并切开膀胱，清除外渗尿液，修补膀胱裂口。如为腹膜内破裂，应行剖腹探 查，了解其他脏器有无外伤，并做相应处理。吸尽腹腔内液体，分层修补腹膜与膀胱壁。也可行腹腔 镜膀胱修补术，由于腹腔镜具有创伤小等特点，利用孔道即可观察上腹部其他脏器有无外伤。若发生 膀胱颈撕裂，须用可吸收缝线准确修复，以免术后发生尿失禁。膀胱修补术后应留置Foley导尿管或 耻骨上膀胱造瘘(suprapubic cystostomy),持续引流尿液2周。

4. 并发症处理 早期正确的手术治疗以及抗生素的应用可减少并发症的发生。盆腔血肿宜尽 量避免切开，以免发生大出血并招致感染。若出血不止，用纱布填塞止血，24小时后再取出。出血难 以控制时可行选择性盆腔血管栓塞术。

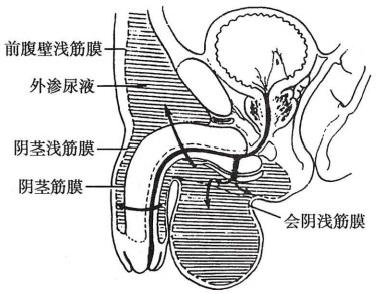
**第四节** **尿** **道** **外** **伤**

尿道外伤(urethral injuries)是泌尿系统最常见的外伤，分为开放性和闭合性外伤两类。开放性外 伤多因弹片、锐器伤所致，常伴有阴囊、阴茎或会阴部贯通伤。闭合性外伤为挫伤、撕裂伤。

尿道外伤多见于男性。在解剖上男性尿道以尿生殖膈为界，分为前、后两段。前尿道包括球部和 阴茎部，后尿道包括前列腺部和膜部。球部和膜部的外伤最为多见。

男性尿道外伤是泌尿外科常见的急症，早期处理不当，会产生尿道狭窄、尿瘘等并发症。前、后尿 道外伤各有其特点，分别予以叙述。

(一)前尿道外伤男性前尿道外伤多发生于球部，这段尿道固定在会阴部。会阴部骑跨伤时， 将尿道挤向耻骨联合下方，引起尿道球部外伤。反复插导尿管、进行膀胱镜尿道检查也可引起前尿道 外伤。



第四十八章泌尿系统外伤

530

【病理】 根据尿道外伤程度可分为挫伤、裂伤和断裂。尿道挫伤时仅有局部水肿和出血，愈合后

一般不发生尿道狭窄。尿道裂伤时尚有部分尿道壁完

整，但愈合后往往有瘢痕性尿道狭窄。尿道断裂时伤

处完全离断，断端退缩、分离；血肿较大时可发生尿潴

留，用力排尿则发生尿外渗。

尿道球部裂伤或断裂时，血液及尿液渗入会阴浅

图48-6 尿道球部破裂的尿外渗范围

筋膜包绕的会阴浅袋，使会阴、阴囊、阴茎肿胀，有时向

上扩展至腹壁。因为会阴浅筋膜的远侧附着于腹股沟

部，近侧与腹壁浅筋膜深层相连续，后方附着于尿生殖

膈，尿液不会外渗到两侧股部(图48-6)。尿道阴茎部

外伤时，如阴茎筋膜完整，血液及尿液渗入局限于阴茎

筋膜内，表现为阴茎肿胀；如阴茎筋膜亦破裂，尿外渗

范围扩大，与尿道球部外伤相同。

**【临床表现】**

**1.** **尿道出血** 外伤后即有鲜血自尿道外口滴出或溢出，为前尿道外伤最常见的症状。

**2.** **疼** **痛** 局部常有疼痛及压痛，也常见排尿痛，并向阴茎头部及会阴部放射。

**3.** **局部血肿** 尿道骑跨伤可引起会阴部、阴囊处肿胀、瘀斑及蝶形血肿。

**4.** **排尿困难** 尿道裂伤或断裂时，可引起排尿困难或尿潴留。因疼痛而致括约肌痉挛也可引起

排尿困难。

**5.** **尿外渗** 尿道裂伤或断裂后，尿液可从裂口处渗入周围组织，如不及时处理或处理不当，可发 生广泛皮下组织坏死、感染及脓毒症。开放性外伤，则尿液可从皮肤、肠道或阴道创伤口流出，最终形 成尿瘘。

**【诊断】**

1. 病史和体检 球部尿道外伤常有会阴部骑跨伤史，尿道器械操作也可不同程度伤及尿道。根 据病史、典型症状及血肿、尿外渗分布的区域，可确定诊断。

2. 诊断性导尿 可了解尿道的完整性和连续性。如一次导尿成功，提示尿道外伤不严重，可保 留导尿管引流尿液并支撑尿道，应注意固定导尿管。如果导尿管滑脱，第二次再插有失败的可能。如 一次插入困难，说明可能有尿道裂伤或断裂伤，不应勉强反复试插，以免加重外伤，易感染。

**3.** **逆行尿道造影** 逆行尿道造影可显示尿道外伤部位及程度。尿道挫伤无造影剂外溢；如有外 溢则提示部分裂伤；如造影剂未进入后尿道而大量外溢，提示尿道有严重裂伤或断裂。

**【治疗】**

1. 紧急处理 尿道球部海绵体严重出血可致休克，应立即压迫会阴部止血，并进行抗休克治疗， 宜尽早施行手术。

**2.** **尿道挫伤** 因尿道连续性尚存在，不需特殊治疗，可止血、止痛，同时应用抗生素预防感染，必 要时插入导尿管引流尿液1周。

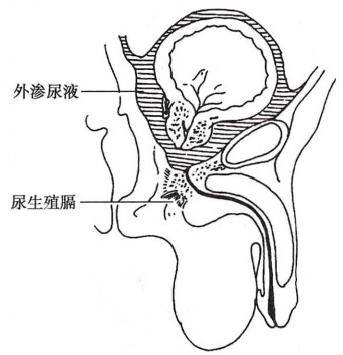
3. 尿道裂伤 如导尿管插入顺利，可留置导尿管引流2周左右。如插入失败，可能有尿道部分 裂伤，应即行经会阴尿道修补术，并留置导尿管2～3周。

4. 尿道断裂 球部远端和阴茎部的尿道完全性断裂，会阴、阴茎、阴囊内会形成大血肿，应及时 经会阴切口予以清除，然后行尿道端端吻合术，留置导尿管3周。条件不允许时也可仅做耻骨上膀胱 造瘘术。

**5.** **并发症处理**

(1)尿外渗：应尽早在尿外渗的部位作多处皮肤切开，切口深达浅筋膜以下，置多孔引流管引流。 同时作耻骨上膀胱造痿，3个月后再修补尿道。

艺记



第四十八章 泌尿系统外伤

**531**

(2)尿道狭窄：晚期发生尿道狭窄，可根据狭窄程度及部位不同选择不同的方法治疗。狭窄轻者 定期尿道扩张即可。尿道外口狭窄应行尿道外口切开术。

如狭窄严重引起排尿困难、尿流变细，可行内镜下尿道内冷

刀切开，对瘢痕严重者再辅以电切、激光等手术治疗。如狭

窄严重引起尿道闭锁，经会阴切除狭窄段行尿道端端吻合术

常可取得满意的疗效。

(3)尿瘘：如果尿外渗未及时得到引流，感染后可形成

尿道周围脓肿，脓肿破溃可形成尿痿，狭窄时尿流不畅也可

引起尿瘘。前尿道狭窄所致尿瘘多发生于会阴部或阴囊部，

应在解除狭窄的同时切除或清理瘘管。

**(二)后尿道外伤** 膜部尿道穿过尿生殖膈，当骨盆骨

折时，附着于耻骨下支的尿生殖膈突然移位，产生剪切样暴

力，使薄弱的膜部尿道撕裂，甚至在前列腺尖处撕断。耻骨

前列腺韧带撕裂致前列腺向上后方移位。骨折及盆腔血管 图48-7 后尿道外伤的尿外渗范围

丛外伤可引起大量出血，在前列腺和膀胱周围形成大的血

肿。当后尿道断裂后，尿液沿前列腺尖处可外渗到耻骨后间隙和膀胱周围(图48-7)。

**【临床表现】**

**1.** **休克** 骨盆骨折所致后尿道外伤， 一般较严重，常因骨盆骨折合并大出血，引起创伤性、失血 性休克。

**2.** **疼痛** 下腹部痛，局部肌紧张，并有压痛。随着病情发展，会出现腹胀及肠鸣音减弱。

**3.** **排尿困难** 尿道撕裂或断裂后，尿道的连续性被中断或血块堵塞，常引起排尿困难和尿潴留。

4. 尿道出血 尿道外口无流血或仅有少量血液流出。

**5.** **尿外渗及血肿** 后尿道外伤尿外渗一般进入到耻骨后间隙和膀胱周围，但是，当尿生殖膈撕

裂时，会阴、阴囊部会出现血肿及尿外渗。

**【诊断】**

1. 病史和体检 骨盆挤压伤若出现尿潴留，应考虑有后尿道外伤。直肠指检可触及直肠前方有 柔软的血肿并有压痛，前列腺尖端可浮动。若指套染有血液，提示合并直肠外伤。

**2.X** **线检查** 骨盆前后位片可以显示骨盆骨折。

**【治疗】**

1. 紧急处理 骨盆骨折病人须平卧，勿随意搬动，以免加重外伤。外伤严重伴大出血可致休克， 须抗休克治疗。

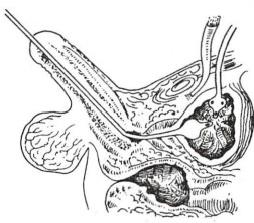
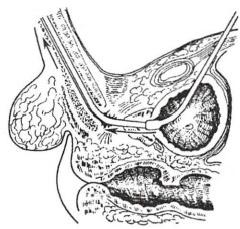
2.早期处理

(1)插导尿管：对外伤轻，后尿道破口较小或仅有部分破裂的病人可试插导尿管，如顺利进入膀 胱，应留置导尿2周左右。尿道不完全性撕裂一般会在3周内愈合，恢复排尿。对外伤较重， 一般不 宜插入导尿管，避免加重局部外伤及血肿感染。

(2)膀胱造瘘：尿潴留者可行局麻下耻骨上高位膀胱穿刺造痿。经膀胱尿道造影明确尿道无狭 窄及尿外渗后，才可拔除膀胱造瘘管。若不能恢复排尿，造瘘后3个月再行尿道瘢痕切除及尿道端端 吻合术。

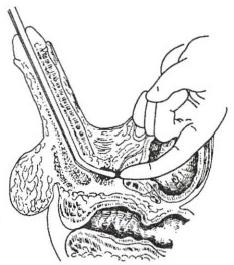
(3)尿道会师复位术：为早期恢复尿道的连续性，避免尿道断端远离形成瘢痕假道， 一部分病人 被采用尿道会师复位术，而休克严重者在抢救期间不宜作此手术，只作高位膀胱造瘘，二期再行手术 恢复尿道的连续性。

手术方法：下腹部纵行切口，清除耻骨后血肿，切开膀胱，用示指从膀胱颈伸入后尿道[图48-8 (1))],将从尿道外口插入的尿道探子引入膀胱，在尿道探子尖部套上一根普通导尿管，跟随探子引



532 第四十八章 泌尿系统外伤

出尿道外口[图48-8(2)]],然后用线将它与一根三腔水囊导尿管的尖端连在一起，将其拉入膀胱。 再选一根膀胱造瘘管， 一端与三腔水囊导尿管顶端缝连在一起，防止术后水囊破裂致导尿管脱落，另 一端引出膀胱做膀胱造瘘。然后充起三腔导尿管水囊，向尿道外口方向牵拉使断裂的尿道尽量对接， 再将三腔导尿管用胶布固定于股内侧作皮肤牵引[图48-8(3)]。2周左右松开牵引继续留置导尿管 1~2周，若经过顺利，病人排尿通畅，则可避免第二期尿道吻合术。



(1) (2) (3) 图48-8 尿道会师复位术

3. 并发症处理 后尿道外伤常并发尿道狭窄。为预防尿道狭窄，去除导尿管后先每周1次尿道 扩张，持续1个月以后仍需定期施行尿道扩张术。对于膀胱造瘘病人，3个月后若发生尿道狭窄或闭 锁，行二期手术治疗，经尿道切开或切除狭窄部的瘢痕组织，或经会阴部切口切除尿道瘢痕组织，作尿 道端端吻合术，现在多采用激光尿道狭窄切除术。尿道长度不足者，可切除耻骨联合，缩短尿道断端 距离，吻合尿道。后尿道若合并直肠外伤，早期应立即修补，并暂时性结肠造瘘。尿道直肠瘘需要等 待3～6个月后再施行修补手术。

(金讯波)







**第四十九章** **泌尿、男生殖系统感染**

**第一节** **概** **论**

泌尿、男生殖系统感染是病原微生物侵入泌尿、男生殖系统内繁殖而引起的炎症。病原微生物大 多为革兰阴性杆菌。由于解剖学特点，泌尿道与生殖道关系密切，且尿道外口与外界相通，两者易同 时引起感染或相互传播。泌尿系统感染又称尿路感染，通常肾盂肾炎、输尿管炎为上尿路感染；膀胱 炎、尿道炎为下尿路感染。上尿路感染常并发下尿路感染，后者可以单独存在。尿路感染的发病率很 高，在感染性疾病中的发病率仅次于呼吸道感染，在不同的性别和年龄中均可发病，其临床表现和结 局变化很大。

【病原微生物】 病原微生物是引起感染的重要条件，大多数为来自肠道的兼性厌氧菌，最常见的 为大肠埃希菌，占社区获得性感染的85%和院内获得性感染的50%;其他为副大肠埃希菌、克雷伯 菌、变形杆菌、葡萄球菌、粪链球菌、产碱杆菌、铜绿假单胞菌等。此外，还有结核杆菌、淋球菌、衣原 体、支原体、滴虫、厌氧菌、真菌、原虫或病毒等。结核杆菌所致泌尿、男生殖系统感染属特异性感染。

【发病机制】尿路感染是尿路病原体和宿主相互作用的结果，尿路感染在一定程度上是由细菌 的毒力、接种量和宿主的防御机制不完全造成的，这些因素在最终决定细菌定植水平以及对尿路损伤 的程度也起到一定作用。正常人的尿道外口皮肤和黏膜有一些细菌停留，如乳酸杆菌、链球菌、葡萄 球菌、小棒杆菌等，称为正常菌群。在致病菌未达到一定数量及毒力时，正常菌群能对致病菌起到抑 制平衡的作用，且正常人尿液的酸碱度和高渗透压、尿液中所含的尿素和有机酸均不利于细菌的繁 殖，而膀胱的排尿活动又可以将细菌排出体外，故正常人尿路对感染具有防御功能。

近年来，有研究认为细菌的毒力也有重要作用。大肠埃希菌表面包裹着一层酸性的多聚糖抗原， 称为 K 抗原。表达特殊的K 抗原的大肠埃希菌菌株毒力强，易引起尿路感染。致病菌黏附于尿路上 皮的能力是非常重要的环节，这种黏附能力来自致病菌的菌毛，而绝大多数致病菌都有菌毛，能产生 黏附素。黏附素能与尿路上皮细胞受体结合，使细菌黏附于尿路黏膜，并开始繁殖。不仅如此，尿路 上皮细胞分泌的黏液含黏蛋白、氨基葡萄糖聚糖、糖蛋白、黏多糖等，均有抵制细菌黏附和调节黏附结 合力的作用。黏液为一层保护屏障，致病菌如能与黏液结合，损害保护层，就能黏附于尿路上皮细胞 表面而引起感染。此外，有研究指出尿路感染的易感性可能与血型抗原、基因型特征、内分泌因素等 相关。

【诱发感染的因素】 由于泌尿、生殖系统在解剖、生理方面的特点，使致病菌在正常情况下不易 停留、繁殖，故不易引起感染。但是， 一旦泌尿、生殖系统发生病理改变，机体的防御功能被破坏，致病 菌乘虚而入，从而诱发感染。诱发感染的因素主要有以下四个方面(图49-1)。

1. 机体抗病能力减弱 如糖尿病、妊娠、贫血、慢性肝病、慢性肾病、营养不良、肿瘤及先天性免 疫缺陷或长期应用免疫抑制剂治疗等。

2. 梗阻因素如先天性泌尿生殖系异常、结石、肿瘤、狭窄、前列腺增生或神经源性膀胱等导致 尿液引流不畅，引起尿液滞留，降低尿路及生殖道上皮防御细菌的能力。

3. 医源性因素如留置导尿管、造瘘管、尿道扩张、前列腺穿刺活检、膀胱镜检查等操作，由于黏 膜擦伤或忽视无菌观念，易引入致病菌而诱发或扩散感染。

4. 其他因素女性尿道较短，容易招致上行感染，特别是经期、更年期、性交时更易发生。妊娠



534

第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

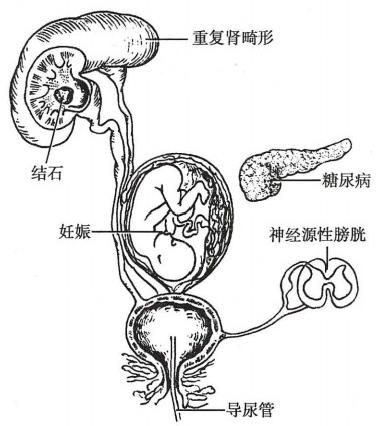


图49-1 诱发泌尿系统感染的因素，机体抗病能力 减弱



图49-2 泌尿系统上行感染(血管 内箭头示血行感染)

时由于内分泌与机械性原因使输尿管口松弛扩张，尿液排出滞缓，容易上行感染。尿道口畸形或尿道 口附近有感染病灶如尿道旁腺炎、阴道炎亦为诱发因素。

【感染途径】 主要有四种，最常见为上行感染和血行感染(图49-2)。

1. 上行感染 致病菌经尿道进入膀胱，还可沿输尿管腔内播散至肾。大约50%下尿路感染病例 会导致上尿路感染，因为膀胱炎出现相关的黏膜水肿可能使膀胱输尿管连接部抗反流功能改变，导致 尿液反流，致病菌可上行直达肾。如果细菌具有特殊的黏附力或输尿管正常蠕动受到阻碍，上行感染 更容易发生。此类感染常发生于妇女新婚期、妊娠期、婴幼儿以及尿路有梗阻的病人。致病菌大多为 大肠埃希菌。

2. 血行感染 较少见，在机体免疫功能低下或某些因素促发下，皮肤疖、痈、扁桃体炎、中耳炎、 龋齿等感染病灶内的细菌直接由血行传播至泌尿生殖系器官，常见为肾皮质感染。致病菌多为金黄 色葡萄球菌。

3. 淋巴感染 致病菌从邻近器官的病灶经淋巴管传播至泌尿生殖系器官，如肠道的严重感染或 腹膜后脓肿等。

4. 直接感染 由于邻近器官的感染直接蔓延所致，如阑尾脓肿、盆腔化脓性炎症，或外来的感 染，致病菌经肾区瘘管和异物的感染等。

**【诊断】** 泌尿、男生殖系统感染一般都有比较典型的临床表现，尤其是急性期，诊断并不困难。 但是，诊断中必须注意寻找病灶及其病理基础，对病原和病变程度要有精确的估计。确定泌尿系感染 的诊断靠直接或间接的尿液分析，并经尿液培养确诊。由于留取尿标本时往往因污染而混淆诊断，采 用正确的方法采集尿标本是诊断中的重要环节。

1. 尿标本的采集有三种方式：①分段收集尿液， 一般采用中段尿；②导尿，常用于女性病人； ③耻骨上膀胱穿刺，最适用于新生儿和截瘫病人，用此法留取的尿标本最为可靠。尿培养常采用清洁 中段尿或耻骨上膀胱穿刺标本。尿标本采集后应在2小时内处理，避免污染和杂菌生长。

2. 尿液镜检 尿标本一般应立即进行涂片检查，最简单的方法是用亚甲蓝染色一滴新鲜尿液， 显微镜下观察可以看到革兰阴性杆菌或阳性球菌，另一部分尿标本再送尿细菌培养和药物敏感试验。 此外，尿沉渣检查有无白细胞，如每高倍视野白细胞超过5个则为脓尿，提示有尿路感染。无菌尿的 脓尿要警惕结核等疾病存在。



第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

**535**

3. 细菌培养和菌落计数这是诊断尿路感染的主要依据。如菌落计数多于10⁵/ml 应认为有感 染，少于10\*/ml 可能为污染，应重复培养，10⁴~10⁵/ml 为可疑。此值在急性尿路感染和未曾应用抗 菌药物的病例中有意义，在慢性病例和已用过药物者则常常难以判断，必须与临床症状结合起来分析 才可决断。

4. 定位检查 泌尿系感染有上、下尿路感染之分，上尿路感染以肾盂肾炎为代表，下尿路感染以 膀胱炎为主，两者的治疗与预防均不同，临床上必须加以区别。其区别方法包括症状的鉴别、尿镜检、 尿培养、尿荧光免疫反应、尿酶测定以及膀胱镜检查等，将在以后各节中分别叙述。

5. 影像学检查 包括超声、尿路平片、排泄性尿路造影、膀胱或尿道造影、CT、放射性核素和磁共 振水成像(MRU) 等。这些检查的临床意义有：①明确有无泌尿系畸形；②有无梗阻性病变；③是否合 并结石、肿瘤、良性前列腺增生；④尿流动力学功能有无减退；⑤两肾功能有无损害并作左右比较； ⑥有无膀胱-输尿管反流存在；⑦监测残余尿和肾盂、膀胱的排空时间。以上检查在慢性泌尿系感染 和久治不愈的病人中有重要意义。

**【治疗原则】**

1. 明确感染的性质 临床上出现泌尿系感染症状时，必须明确其性质和致病菌，依据尿细菌培 养和药敏试验结果，有针对性地用药，这是治疗的关键，但尚无尿细菌培养结果时，可先根据尿沉淀涂 片革兰染色来初步估计致病菌，选择恰当的药物。

2. 鉴别上尿路感染还是下尿路感染 在治疗上二者有所不同，前者症状重、预后差、易复发；后 者症状轻、预后佳、少复发。

3. 明确血行感染还是上行感染 血行感染发病急剧，有寒战、高热等全身症状，应用血浓度高的 抗菌药物，常静脉给药；而上行感染以膀胱刺激症状为主，应用尿液浓度高的抗菌药物和解痉药物。

4. 查明泌尿系有无梗阻因素 泌尿系梗阻常为尿路感染的直接诱因，同时感染后若有梗阻存 在，则不易治愈，易产生耐药性菌株，且易复发。

5. 检查有无泌尿系感染的诱发因素(见上述),应加以纠正。

6. 测定尿液 pH 治疗前应测定尿液pH。 若为酸性，宜用碱性药物，如碳酸氢钠等，使尿液碱性 化以抑制病菌生长，并用适合于碱性环境的抗菌药物。反之，尿液为碱性则宜用酸性药物，如维生素 C、氯化铵加乌洛托品等，用适应于酸性环境的抗菌药物。

7. 抗菌药物的正确使用 治疗泌尿系感染的目的，是要达到完全清除在尿路中生长的细菌。由 此，治疗时必须注意尿液中要有足够浓度的抗菌药物，而不是单纯地依赖于血液中药物浓度，而且尿 液中浓度要比血液浓度高数百倍，才能达到治疗目的。如果抗生素应用得当，细菌可能在数小时就被 消灭，这种治疗需维持7～10天，再确定尿细菌培养是否转阴；如菌落数被抑制在每毫升几百或更少， 停药后会很快复发。因此，抗菌药物的使用原则上应持续到症状消失，尿细菌培养转阴后2周。在抗 菌药物治疗过程中，细菌会发生变异，由对某一抗生素高度敏感突变为有抗药性的耐药菌株，为避免 耐药菌株的产生可以同时应用两种或两种以上的抗菌药物。若有感染史、尿路梗阻等诱因者，必须延 长用药时间，同时适时消除诱因，如手术引流或解除梗阻，不能单纯依靠药物。

**第二节** **上尿路感染**

**一** **、急性肾盂肾炎**

急性肾盂肾炎(acute pyelonephritis)是肾孟和肾实质的急性细菌性炎症。致病菌主要为大肠埃希 菌和其他肠杆菌及革兰阳性细菌，如副大肠埃希菌、变形杆菌、粪链球菌、葡萄球菌等。极少数为真 菌、病毒等病原体。多由尿道进入膀胱，上行感染经输尿管达肾，或由血行感染播散到肾。女性的发 病率高于男性。女性在儿童期、新婚期、妊娠期和老年时更易发生。尿路梗阻、膀胱输尿管反流及尿

536



第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

潴留等情况可以造成继发性肾盂肾炎。

【病理】 急性肾盂肾炎时肾肿大及水肿，质地较软。表面散在大小不等的脓肿，呈黄色或黄白 色，周围有紫红色充血带环绕。切面观见大小不等的小脓灶不规则分布在肾组织各个部分。肾盂黏 膜充血水肿，散在小出血点。显微镜下可见多量中性粒细胞浸润，伴出血。早期肾小球多不受影响， 病变严重时可见肾小管、肾小球受破坏。化脓灶愈合后可形成微小的纤维化瘢痕，吸收后无损于肾功 能。病灶广泛而严重者，可使部分肾单位功能丧失。在致病菌及感染诱因未被彻底清除时，肾盂肾炎 可由病变迁延、反复发作成为慢性。

【临床表现】

1. 发 热 突然发生寒战、高热，体温上升至39℃以上，伴有头痛、全身痛以及恶心、呕吐等。热型 类似脓毒症，大汗淋漓后体温下降，以后又可上升，持续1周左右。

**2.** **腰痛** 单侧或双侧腰痛，有明显的肾区压痛、肋脊角叩痛。

3. 膀胱刺激症状 由上行感染所致的急性肾盂肾炎起病时即出现尿频、尿急、尿痛、血尿，以后 出现全身症状。血行感染者常由高热开始，而膀胱刺激症状随后出现，有时不明显。

诊断有典型的临床表现，尿液检查有白细胞、红细胞、蛋白、管型和细菌，尿细菌培养每毫升尿有 菌落10⁵ 以上，血常规检查以可能出现以中性粒细胞增多为主的白细胞升高，老年人症状常不典型。

临床上急性肾盂肾炎常伴膀胱炎，膀胱炎亦可出现发热、腰背部疼痛等临床表现；而下尿路感染 又可上行感染累及肾，有时不易区别。然而，下尿路感染以膀胱刺激症状为主要临床表现，并常有下 腹部不适、酸胀，很少有寒战、发热等全身症状。在急性期症状控制后，应对病人作进一步检查，查明 有无泌尿系梗阻、膀胱输尿管反流等解剖异常，以便进一步治疗。

**【治疗】**

1. 全身治疗卧床休息，输液、退热、多饮水，维持每日尿量达1.5L 以上，有利于炎症产物排出。 注意饮食易消化、富含热量和维生素。

2. 在培养和敏感性实验结果出来以前，以广谱抗生素治疗为主。抗菌药物治疗可选用药物有： ①SMZ-TMP对除铜绿假单胞菌外的革兰阳性及阴性菌有效。②喹诺酮类药物抗菌谱广、作用强、毒 性少，除不宜用于儿童及孕妇外，临床已广泛应用。③青霉素类药物。④第一、二代头孢菌素可用于 产酶葡萄球菌感染。第二、三代头孢菌素对严重革兰阴性杆菌感染作用显著，与氨基糖苷类合用有协 同作用。哌拉西林、头孢哌酮、头孢他啶、阿米卡星、妥布霉素等对铜绿假单胞菌及其他假单胞菌等感 染有效。⑤去甲万古霉素适用于耐甲氧西林的葡萄球菌、多重耐药的肠球菌感染及对青霉素过敏病 人的革兰阳性球菌感染。亚胺培南-西拉司丁钠(泰能)抗菌谱广，对革兰阴性杆菌杀菌活性好。这两 种尤适用于难治性院内感染及免疫缺陷者的肾盂肾炎。以上的治疗宜个体化，疗程7～14日，静脉用 药者可在体温正常，临床症状改善，尿细菌培养转阴后改口服维持。

3. 对症治疗应用碱性药物如碳酸氢钠、枸橡酸钾，降低酸性尿液对膀胱的刺激，以缓解膀胱刺激 症状。钙离子通道拮抗剂维拉帕米(异搏定)或盐酸黄酮哌酯(泌尿灵)可解除膀胱痉挛和缓解刺激 症状。

**二、** **肾积脓**

肾实质感染所致广泛的化脓性病变，或尿路梗阻后肾盂肾盏积水、感染而形成一个积聚脓液的囊 腔称为肾积脓(pyonephrosis)。 多在上尿路结石、肾结核、肾盂肾炎、肾积水、手术史等疾病的基础上， 并发化脓性感染而形成。

【临床表现】 主要为全身感染症状，如畏寒、高热，腰部疼痛并有肿块。如尿路为不完全性梗阻、 脓液沿输尿管排入膀胱而出现膀胱刺激症状，膀胱镜检查可见病侧输尿管口喷脓尿。超声显示为肾



第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

**537**

盂积脓，CT 也有助于诊断。排泄性尿路造影或放射性核素肾图提示病侧肾功能减退或丧失。右侧肾 积脓需与化脓性胆囊炎鉴别。

治疗应注意加强营养，抗感染，纠正水、电解质紊乱，并施行脓肾造瘘术。感染控制后，针对病因 治疗。如患肾功能已丧失，而对侧肾功能正常，可作患肾切除术。

**三、** **肾皮质多发性脓肿**

肾皮质形成多发性小脓肿，称为肾疖；小脓肿融合扩大而成大块化脓组织称为肾痈(renal carbun- cle)。致病菌大多为金黄色葡萄球菌，亦有大肠埃希菌和变形杆菌等。大多数病人由于疖、痈、龋齿、 扁桃体炎、肺部感染、骨髓炎和前列腺炎等远处炎性病灶，经血运播散引起，随着有效抗生素的研究成 功及广泛运用，由革兰阳性菌形成的脓肿在逐渐减少，由大肠埃希菌和变形杆菌引起者更为常见。在 病理上与典型急性肾盂肾炎不同，病变发展可从肾皮质向外破溃形成肾周围脓肿。

临床表现主要为畏寒、发热、腰部疼痛、肌紧张、肋脊角叩痛，无膀胱刺激症状，病程约1～2周。 如肾痈破溃侵入肾周围间隙，则全身和局部症状明显加重。血白细胞升高，中性粒细胞增加。尿镜检 无脓尿或菌尿。但是，当脓肿与集合系统相通后可出现脓尿和菌尿，尿液涂片革兰染色可找到致病 菌，尿细菌培养为阳性。血培养有细菌生长。超声和CT 均可显示脓肿，在超声引导下针刺抽吸取得 脓液则肯定诊断。排泄性尿路造影显示肾盂肾盏有推移受压，病侧肾功能减退。

若肾痈形成或并发肾周围脓肿，需施行切开引流术。早期肾皮质脓肿(cortical abscesses of kidney)应及时应用抗生素。通常推荐广谱抗菌药物，如氨苄西林，或万古霉素与氨基糖苷类合用，或 第三代头孢菌素。如果经48小时的治疗无效，就应该在 CT 或超声的引导下经皮穿刺或手术切开 引流。

**四、** **肾周围炎**

肾周围组织的化脓性炎症称肾周围炎(perinephritis),若形成脓肿称肾周围脓肿。肾周围脓肿一 般是由急性肾皮质脓肿溃破入肾周间隙或从其他部位的感染经血行播散形成。致病菌以金黄色葡萄 球菌及大肠埃希菌多见，病变位于肾固有筋膜与肾周筋膜之间，多由肾痈、肾表面脓肿直接感染所致。 由于肾周组织脂肪丰富，且疏松，感染易蔓延。脓液流入髂腰间隙，形成腰大肌脓肿，穿破横膈形成 脓胸。

【临床表现】症状出现往往较隐匿。大部分肾周脓肿病人超过5天才出现症状。主要为畏寒、发 热、腰部疼痛和肌紧张，局部压痛明显。血白细胞及中性粒细胞上升。由于肾周围炎多伴有肾实质感 染，尿常规检查可见脓细胞。单纯肾周围炎尿常规无异常。若脓肿溃破，沿腰大肌扩展，刺激腰大肌 使髂关节屈曲不能伸展，脊柱弯向病侧。胸透可见同侧膈肌抬高，活动受限。腹部平片可见脊柱向病 侧弯曲，腰大肌阴影消失。排泄性尿路造影肾位置异常，呼吸时移动范围减小，甚至不随呼吸移动。 超声和CT 可显示肾周围脓肿，在超声引导下作肾周围穿刺，可抽得脓液。

未形成脓肿，治疗首选敏感的抗生素和局部热敷，并加强全身支持疗法。如有脓肿形成，应作穿 刺或切开引流。

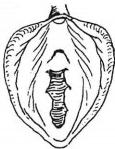
**第三节** **下尿路感染**

**一** **、急性细菌性膀胱炎**

急性细菌性膀胱炎(acute bacterial cystitis)女性多见，且25%～30%的病人年龄在20～40岁。因 女性尿道短而直，尿道外口畸形常见(图49-3),会阴部常有大量细菌存在，只要有感染的诱因存在， 如性交、导尿、个人卫生不洁及个体对细菌抵抗力降低，都可导致上行感染。很少由血行感染及淋巴



**538** 第四十九章 泌尿、男生殖系统感染



(1) (2) (3) 图49-3 女性尿道外口正常解剖及畸形

(1)正常解剖 (2)处女膜伞 (3)尿道口处女膜融合

感染所致，男性常继发于其他病变，如急性前列腺炎、良性前列腺增生、包皮炎、尿道狭窄、尿结石、肾 感染等。也可继发于邻近器官感染如阑尾脓肿。致病菌多数为大肠埃希菌。

【病理】 浅表膀胱炎症多见，以尿道内口及膀胱三角区最明显。病变仅累及黏膜、黏膜下层，可 见黏膜充血、水肿、片状出血斑、浅表溃疡或脓苔覆盖。显微镜下见多数白细胞浸润。炎症有自愈倾 向，愈合后不遗留痕迹。若治疗不彻底或有异物、残余尿、上尿路感染等情况，炎症可转为慢性。

【临床表现】 发病突然，有尿痛、尿频、尿急，严重者数分钟排尿一次，且不分昼夜。排空后仍有 尿不尽感。病人常诉排尿时尿道有烧灼感，甚至不敢排尿。常见终末血尿，有时为全程血尿，甚至有 血块排出。可有急迫性尿失禁。

全身症状不明显，体温正常或仅有低热，当并发急性肾盂肾炎或前列腺炎、附睾炎时才有高热。 在女性常与经期、性交有关。男性如有慢性前列腺炎，可在性交或饮酒后诱发膀胱炎。

**【诊断】** 耻骨上膀胱区可有压痛，但无腰部压痛。在男性，可发现并发的附睾炎，检查附睾 有压痛；如有尿道炎，可有尿道脓性分泌物。男病人还应注意有无前列腺炎或良性前列腺增生。 在女性应注意有无阴道炎、尿道炎、膀胱脱垂或憩室，检查有无处女膜及尿道口畸形，尿道旁腺 感染积脓。

尿沉渣检查有白细胞增多，也可有红细胞。应作尿细菌培养、菌落计数和药物敏感试验，典型病 例常获得阳性结果。肾功能一般不受影响。在急性感染期禁忌作膀胱镜检查及尿道扩张。尿道有分 泌物应作涂片细菌学检查。

膀胱炎应与其他以排尿改变为主要症状的疾病鉴别，包括阴道炎、尿道炎等。阴道炎有排尿刺激 症状伴阴道刺激症状，常有阴道分泌物排出且恶臭。尿道炎有尿频、尿急，但不如膀胱炎明显，有尿 痛，无畏寒、发热，有尿道脓性分泌物；常见致病原为淋球菌、衣原体、支原体、单纯疱疹病毒和滴虫等。

【治疗】 多饮水，口服碳酸氢钠碱化尿液，减少对尿路的刺激。并可用颠茄、阿托品、地西泮，膀 胱区热敷、热水坐浴等解除膀胱痉挛。

抗菌药物应用，选用复方磺胺甲噁唑、头孢菌素类、喹诺酮类等药物。近年，对于女性无并发症的 单纯性膀胱炎，可选择敏感的抗菌药物，首选3日疗法，对于症状持续1周或更长时间者以及可能具 有复杂因素的病人可选用7日疗法。

绝经期后妇女经常会发生尿路感染，并易反复感染。雌激素的缺乏引起阴道内乳酸杆菌减少和 致病菌的繁殖增加常是感染的重要因素。雌激素替代疗法以维持正常的阴道内环境，增加乳酸杆菌 并清除致病菌，可以减少尿路感染的发生。

**二、慢性细菌性膀胱炎**

慢性细菌性膀胱炎(chronic bacterial cystitis)常是上尿路急性感染的迁移或慢性感染所致，亦可 诱发或继发于某些下尿路病变，如良性前列腺增生、慢性前列腺炎、尿道狭窄、膀胱结石或异物、尿道 口处女膜融合、处女膜伞、尿道旁腺炎等。



第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

**539**

**【病理】** 膀胱黏膜苍白、变薄或肥厚，有时呈颗粒或小囊状，偶见溃疡。显微镜下可见固有膜内 有较多浆细胞、淋巴细胞浸润和结缔组织增生。当炎症累及肌层使逼尿肌纤维化，膀胱容量可缩小。

**【临床表现】** 反复发作或持续存在尿频、尿急、尿痛，并有耻骨上膀胱区不适，膀胱充盈时疼痛较

明显。尿液混浊。

【诊断】 根据病史和临床表现诊断不难，但必须考虑反复发作或持续存在的原因，否则难以彻底 治疗。

男性应作直肠指检了解前列腺有无病变，并作阴囊、阴茎、尿道口检查，排除生殖道炎症、尿道炎 症或结石。女性应了解尿道外口、处女膜有无畸形，有无宫颈炎、阴道炎或前庭腺炎等。注意有无糖 尿病、免疫功能低下等疾病。

尿沉渣检查有少量白细胞，可有红细胞。尿细菌培养可阳性，如多次中段尿细菌培养阴性，应考 虑与泌尿系结核鉴别。

超声、CT 扫描、排泄性尿路造影等能帮助了解有无尿路畸形、结石或肿瘤。膀胱镜检查可见脓 尿、脓苔、膀胱黏膜充血、水肿或小梁，有时见憩室、结石、异物或肿瘤。由于腺性膀胱炎、间质性膀胱 炎、膀胱原位癌都可表现为反复的膀胱刺激症状，有时难以与慢性膀胱炎区别，膀胱镜检查及活体组 织病理检查有助于诊断。

【治疗】 应用抗菌药物，保持排尿通畅，处理诱发尿路感染的病因，必要时需手术纠正，如处女膜 成形术等。病程较长，抵抗力弱者，应全身支持，增进营养。

三、尿道炎

本节叙述的尿道炎(urethritis)主要指通过性接触传播途径，由淋球菌或非淋球菌的病原体所致 的急、慢性尿道炎，属性传播疾病。

(一)淋菌性尿道炎 由淋球菌引起的尿道感染，常累及泌尿、生殖系的黏膜。淋球菌为革兰阴 性的奈瑟双球菌。人是淋球菌唯一天然宿主，有易感性，发病后免疫力极低下，可再度感染。淋菌性 尿道炎(gonorheal urethritis)主要由性接触直接传播，偶尔也通过带淋球菌的衣裤、毛巾、浴盆、便桶和 手等间接传播， 一次性接触感染源后，男性感染淋病的风险为10%,女性为40%。患淋病的孕妇分娩 常是新生儿感染的原因。

【临床表现】 淋球菌急性感染后，经过2~5日潜伏期发病。感染初期病人尿道口黏膜红肿、发痒 和轻微刺痛。尿道排出多量脓性分泌物，排尿不适。病情发展可使黏膜红肿延伸到前尿道全部，阴茎 肿胀，尿频、尿急、尿痛明显，有时可见血尿。两侧腹股沟淋巴结呈急性炎症反应。及时治疗者大约1 周后症状逐渐减轻，尿道口红肿消退，尿道分泌物减少而稀薄，排尿正常，1个月后症状可消失。部分 病人可继发急性后尿道炎、前列腺炎、精囊炎及附睾炎；治疗未愈者可形成慢性淋菌性尿道炎；反复发 作还可引起炎性尿道狭窄。

【诊断】 有典型的临床表现及不洁性交史，尿道分泌物涂片可在多核白细胞内找到成对排列的 革兰阴性双球菌。在慢性期，淋球菌潜伏于腺、窦及前列腺等处，因而不易找到。尿三杯试验以第一 杯脓尿最明显

【治疗】 治疗以青霉素类药物为主，亦可用头孢曲松、大观霉素等。感染初期可使用头孢曲松 1.0g,肌注或静脉注射，单次给药，产生的高浓度药物可治愈99%无合并症的淋病病人；若病情较重， 合并生殖系感染，可适当延长抗生素疗程，并口服喹诺酮类、头孢菌素类或复方磺胺甲噁唑， 一般7~ 14日为一疗程。淋菌性尿道狭窄的处理以定期逐渐扩张尿道为主，同时给予抗菌药物，必要时作尿 道口狭窄切开，广泛性前尿道狭窄可用尿道膀胱镜作尿道内切术。配偶应同时治疗。

(二)非淋菌性尿道炎病原体以沙眼衣原体或支原体为主，亦有滴虫、单纯疱疹病毒、肝炎病

**540**



第四十九章泌尿、男生殖系统感染

毒、白色念珠菌、包皮垢杆菌等，通过性接触或同性恋传播，比淋菌性尿道炎发病率高，在性传播性疾 病中占首位。

临床表现一般在感染后1～5周发病。表现为尿道刺痒、尿痛和分泌少量白色稀薄液体，有 时仅为痂膜封口或裤裆污秽，常见于晨间。在男性，感染可侵犯附睾引起急性附睾炎，亦可导致 男性不育。

【诊断】有典型的临床表现及不洁性行为的接触传染。清晨排尿前取尿道分泌物作衣原体、支 原体接种培养。非淋菌性尿道炎与淋菌性尿道炎可以在同一病人同一时期中发生双重感染，因症状 相似，鉴别诊断应慎重。尿道分泌物涂片每高倍镜视野下见到10～15个多核白细胞，找到衣原体或 支原体的包涵体，无细胞内革兰阴性双球菌，据此可与淋菌性尿道炎相鉴别。

【治疗】常用米诺环素(美满霉素)、红霉素等治疗，配偶应同时治疗，以免重复感染。

**第四节** **男生殖系统感染**

男生殖系统感染中常见有前列腺炎(prostatitis)和附睾炎(epididymitis)。前列腺炎是指前列腺受 到致病菌感染和(或)某些非感染因素刺激而出现的骨盆区域疼痛或不适、排尿异常、性功能障碍等 临床表现。前列腺炎是成年男性的常见疾病，50岁以下的成年男性患病率较高，高发年龄为31～40 岁，我国的一项大样本调查显示前列腺炎样症状发生率为8.4%。有资料显示前列腺炎病人占泌尿 外科门诊病人的8%～25%;尸检中的患病率为24.3%～44%。目前，前列腺炎的发病机制、病理生 理改变尚不十分清楚。最近有许多学者都认为它不是一个单独的疾病，而是前列腺炎综合征 (prostatitis syndrome,PS)。这些疾病各有各的病因、临床特点和预后。

根据目前对前列腺炎的基础和临床研究情况，1995年美国国立卫生研究院(NIH) 提出新的分类 方法，将前列腺炎分为四型： I 型，急性细菌性前列腺炎(acute bacterial prostatitis,ABP);Ⅱ型，慢性细 菌性前列腺炎(chronic bacterial prostatitis,CBP);Ⅲ 型，慢性前列腺炎/慢性骨盆疼痛综合征(chronic prostatitis/chronic pelvic pain Syndrome,CP/CPPS),该型又分为Ⅲ A (炎症性CPPS) 和ⅢB (非炎症性 CPPS)两种亚型；IV型，无症状性前列腺炎(asymptomatic inflammatory prostatitis,AIP)。 以上分类方法 较传统的分类方法(Drach,1978年分类)有很大进步，在临床诊治中有一定的指导意义，但仍有待进 一步完善。

附睾炎可发生于单侧或双侧，分急性附睾炎(acute epididymitis)和慢性附睾炎(chronic epididymi- tis)。

**一、急性细菌性前列腺炎**

急性细菌性前列腺炎大多由尿道上行感染所致，如经尿道器械操作。血行感染来源于疖、痈、扁 桃体、龋齿及呼吸道感染灶。也可由急性膀胱炎、急性尿潴留及急性淋菌性后尿道炎等的感染尿液经 前列腺管逆流引起。致病菌多为革兰阴性杆菌或假单胞菌，最常见的为大肠埃希菌，也有葡萄球菌、 链球菌、淋球菌及衣原体、支原体等。前列腺腺泡有多量白细胞浸润，组织水肿。大部分病人治疗后 炎症可以消退，少数治疗不彻底者可变为慢性前列腺炎，严重者变为前列腺脓肿。

【临床表现】 发病突然，为急性疼痛伴随着排尿刺激症状和梗阻症状以及发热全身症状。典型 症状为尿频、尿急、排尿痛，梗阻症状为排尿犹豫、尿线间断，甚至急性尿潴留，会阴部及耻骨上疼痛伴 随外生殖器不适或疼痛，全身症状有寒战和高热，恶心、呕吐，甚至败血症。临床上往往伴发急性膀 胱炎。

**【诊断】** 有典型的临床表现和急性感染史。直肠指检前列腺肿胀、压痛、局部温度升高，表面光 滑，形成脓肿则有饱满或波动感。感染蔓延可引起精囊炎、附睾炎、菌血症，故禁忌作前列腺按摩或穿

第四十九章泌尿、男生殖系统感染

刺。常见的并发症有急性尿潴留、附睾炎、直肠或会阴痿，血行感染可同时发生急性肾盂肾炎。尿沉 渣检查有白细胞增多，血液和(或)尿细菌培养阳性。

【治疗】积极卧床休息，输液，应用抗菌药物及大量饮水，并使用止痛、解痉、退热等药物，以缓解 症状。如有急性尿潴留，避免经尿道导尿引流，应用耻骨上穿刺造痿。

抗菌药物：常选用喹诺酮类如环丙沙星、氧氟沙星；以及头孢菌素、妥布霉素、氨苄西林等。如衣 原体感染可用红霉素、阿奇霉素等。如淋球菌感染可用头孢曲松。如厌氧菌感染则用甲硝唑。 一疗 程7日，可延长至14日。

预后一般良好，少数并发前列腺脓肿，则应经会阴切开引流。

**二、慢性前列腺炎**

(一)慢性细菌性前列腺炎 大多数慢性前列腺炎病人没有急性炎症过程。其致病菌有大肠 埃希菌、变形杆菌、克雷伯菌属、葡萄球菌或链球菌等，也可由淋球菌感染，主要是经尿道逆行感染所 致。组织学上前列腺分为内层与周围层，内层腺管为顺行性，而周围层腺管呈逆行倒流。射精时，如 后尿道有感染，则有致病菌会大量挤向周围层。如排尿不畅，感染的尿液也可经前列腺管逆流至前列 腺组织内形成微结石，使感染更难控制。此外，前列腺腺上皮的类脂质膜是多种抗生素进入腺泡的屏 障，也是慢性前列腺炎治疗不理想、难以根治的原因。

【临床表现】

1. 排尿改变及尿道分泌物 尿频、尿急、尿痛，排尿时尿道不适或灼热。排尿后和便后常有白色 分泌物自尿道口流出，俗称尿道口“滴白”。合并精囊炎时，可有血精。

2.疼痛 会阴部、下腹隐痛不适，有时腰骶部、耻骨上、腹股沟区等也有酸胀感。

3. 性功能减退 可有勃起功能障碍、早泄、遗精或射精痛。

4.精神神经症状 出现头晕、头胀、乏力、疲惫、失眠、情绪低落、疑虑焦急等。

5. 并发症 可表现变态反应如虹膜炎、关节炎、神经炎、肌炎、不育等。

【诊断】 慢性细菌性前列腺炎的诊断依据有：①反复的尿路感染发作；②前列腺按摩液中持续有 致病菌存在。但是，临床上常难以明确。

1. 直肠指检前列腺呈饱满、增大、质软、轻度压痛。病程长者，前列腺缩小、变硬、不均匀，有小 硬结。同时应用前列腺按摩获取前列腺液送检验。

2. 前列腺液检查 前列腺液白细胞>10个/高倍视野，卵磷脂小体减少，可诊断为前列腺炎。但 前列腺炎样症状的程度与前列腺液中白细胞的多少无相关性。

分段尿及前列腺液培养检查：检查前充分饮水，取初尿10ml(voided bladder one,VB₁),再排尿 200ml后取中段尿10ml,(voided bladder two,VB₂)。而后，作前列腺按摩，收集前列腺液(expressed prostatic secretion,EPS),完毕后排尿10ml(voided bladder three,VB₃),均送细菌培养及菌落计数。菌 落计数前列腺液或VB₃>VB₁ 和VB₂10 倍可诊断为细菌性前列腺炎。若VB₁ 及VB₂ 细菌培养阴性，VB₃ 和前列腺液细菌培养阳性，即可确定诊断。此检查方法即Meares-Stamey的“四杯法”。

3. 超声显示前列腺组织结构界限不清、混乱，可提示前列腺炎。膀胱镜检查可见后尿道、精阜 充血、肿胀。

【治疗】 治疗效果往往不理想。首选红霉素、多西环素(强力霉素)等具有较强穿透力的抗菌药 物。目前应用于临床的药物还有喹诺酮类、头孢菌素类等，亦可以联合用药或交替用药，以防止耐 药性。

综合治疗可采用：①热水坐浴及理疗(如离子透人)可减轻局部炎症，促进吸收；②前列腺按摩， 每周1次，以引流炎性分泌物；③忌酒及辛辣食物，避免长时间骑、坐，有规律的性生活；④中医治疗，

**541**



542



第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

应用活血化瘀和清热解毒药物。

(二)慢性非细菌性前列腺炎 大多数慢性前列腺炎属此类，对此病的致病原未有统一意见。 可能由其他微生物，如沙眼衣原体、支原体、滴虫、真菌、病毒等所致。在性生活无规律、勃起而不射 精、性交中断或长途骑车、长时间坐位工作等诱因下致盆腔及前列腺充血。过量饮酒及辛辣食物常可 加重前列腺炎症状。发病机制目前尚不完全明确。

【临床表现】 类似慢性细菌性前列腺炎，主要表现为长期、反复的会阴、下腹部等区域疼痛或不 适，或表现为尿频、尿不尽，可伴有不同程度的性功能障碍、生育能力下降、精神、心理症状等一系列综 合征，所不同是没有反复尿路感染发作。体检与临床表现不一定相符。直肠指检前列腺稍饱满，质较 软，有轻度压痛。临床上具有慢性前列腺炎的症状，尤其是盆腔、会阴部疼痛明显，而前列腺液检查正 常，培养无细菌生长，称为前列腺痛(prostatodynia,PD)。

【治疗】致病原为衣原体、支原体则可用米诺环素、多西环素及碱性药物。其他可用红霉素、甲 硝唑等。α受体阻滞剂可以解痉、改善症状。某些植物制剂对改善症状也有一定的疗效。有精神心 理障碍者，可用抗抑郁、焦虑等药物。此外，每日1次热水坐浴；每周1次前列腺按摩以及去除易造成 盆腔、前列腺充血的因素，往往也可有良好的疗效。生物反馈，针灸等也有一定的效果。

**三、急性附睾炎**

【病因】急性附睾炎多见于中青年，常由泌尿系感染和前列腺炎、精囊炎、性传播疾病扩散所致。 感染多从输精管逆行传播，血行感染少见。致病菌多为大肠埃希菌，也有淋球菌、衣原体、病毒等。在 老年人，开放性前列腺切除或经尿道前列腺电切后，射精管口向前列腺窝敞开，排尿时压力增高，可使 菌尿经输精管逆流至附睾。无菌尿经输精管逆流到附睾亦会致化学性附睾炎。偶见由于输尿管异位 开口引起。

**【病理】** 炎症可使附睾肿胀，炎症开始于附睾尾部，随后通过附睾体扩散至附睾头部，可形成脓 肿。累及睾丸形成附睾睾丸炎。睾丸鞘膜可有渗液，形成继发性睾丸鞘膜积液。精索可增粗，炎症反 应可波及腹股沟区。

**【临床表现】** 发病突然，全身症状明显，可有畏寒、高热。病侧阴囊明显肿胀、阴囊皮肤发红、发 热、疼痛，并沿精索、下腹部以及会阴部放射。附睾睾丸及精索均有增大或增粗，肿大以附睾头、尾部 为甚。有时附睾、睾丸界限不清，下坠时疼痛加重。可伴有膀胱刺激症状。血白细胞及中性粒细胞 升高。

**【诊断】** 根据典型临床表现，易于诊断，体检易发现局限性附睾触痛。应注意与阴囊内其他疾病 鉴别。附睾结核形成寒性脓肿，合并细菌感染时往往出现急性炎症表现。睾丸扭转(testicular torsion) 多发于青少年，常在安静状态下发病，起病突然、急，阴囊部疼痛明显。采用钼靶X 线睾丸摄片或放射 性核素 ”“Tc作睾丸显像或多普勒超声检查睾丸的血流情况，有助于鉴别诊断。多普勒超声可显示急 性炎症为血流增加，睾丸扭转时有缺血，血流减少。

【治疗】 卧床休息，并将阴囊托起，采用止痛、热敷。可用0.5%利多卡因作精索封闭，减少疼痛。 选用广谱抗生素治疗。病情较重者，宜尽早静脉用药。脓肿形成则切开引流。

**四、慢性附睾炎**

多由急性附睾炎治疗不彻底而形成。部分病人无急性炎症过程，可伴有慢性前列腺炎。

附睾较硬，呈结节状。显微镜检查可见附睾组织纤维增生，有大量瘢痕组织，附睾小管阻塞，白细 胞及浆细胞浸润。

临床表现为阴囊长期有轻度不适，或坠胀痛，休息后好转。附睾局限性增厚及肿大，与睾丸的界 限清楚，精索、输精管可增粗，前列腺质地偏硬。需与结核性附睾炎鉴别，后者附睾质地稍硬，常发生

第四十九章 泌尿、男生殖系统感染 **543**

于附睾尾部，输精管增粗并触及串珠状结节，前列腺小而有结节，同侧精囊多有病变；尿液镜检有白细 胞、红细胞，超声、X 线及膀胱镜检查常可发现肾结核的证据。双侧附睾感染，可影响生育；有慢性前 列腺炎者，要同时予以治疗。

针对病原菌给予抗感染治疗，托起阴囊，局部热敷、热水坐浴、理疗等亦有助于缓解症状。重视前 列腺炎的综合治疗。如局部疼痛剧烈，反复发作，影响生活和工作，可考虑作附睾切除。

(梁朝朝)







**第五十章** **泌尿、男生殖系统结核**

泌尿、男生殖系统结核是全身结核病的一部分，其中最主要是肾结核(renal tuberculosis)。 肾结核 绝大多数起源于肺结核，少数继发于骨关节结核或消化道结核。肾结核是由结核杆菌引起的慢性、进 行性、破坏性病变。结核杆菌自原发感染灶经血行播散引起肾结核，如未及时治疗，结核杆菌随尿流 下行可播散到输尿管、膀胱、尿道致病。结核杆菌还可以通过前列腺导管、射精管进入男生殖系统，引 起前列腺、精囊、输精管、附睾和睾丸结核，男生殖系统结核也可以经血行直接播散引起(图50-1)。 泌尿、男生殖系统结核病往往在肺结核发生或愈合后3～10年或更长时间才出现症状。也常常在一 些消耗性疾病、创伤、皮质激素使用、免疫抑制性疾病、糖尿病、艾滋病病人中出现。

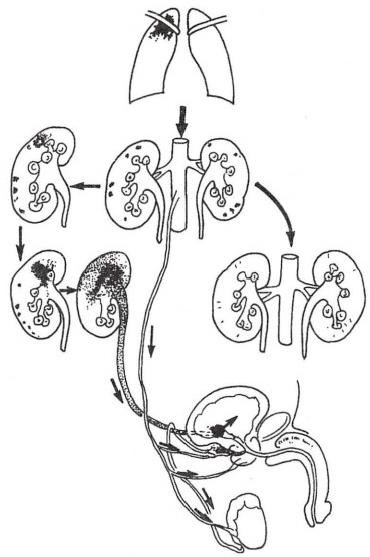


图50-1 泌尿、男生殖系统结核发病原理

**第一节** **泌尿系统结核**

【病理】 结核杆菌经血行感染进入肾，主要在双侧肾皮质的肾小球周围毛细血管丛内，形成多发 性微小结核病灶。由于该处血液循环丰富，修复力较强，如病人免疫状况良好，感染细菌的数量少或 毒力较小，这种早期微小结核病变可以全部自行愈合，临床上常不出现症状，称为病理肾结核。但此 期肾结核可以在尿中查到结核杆菌。如果病人免疫能力低下，细菌数量大或毒力较强，肾皮质内的病 灶不愈合逐渐扩大，结核杆菌经肾小管达到髓质的肾小管袢处，由于该处血流缓慢、血液循环差，易发 展为肾髓质结核。病变在肾髓质继续发展，穿破肾乳头到达肾盏、肾盂，发生结核性肾盂肾炎，出现临 床症状及影像学改变，称为临床肾结核。绝大多数为单侧病变。

第五十章 泌尿、男生殖系统结核

肾结核的早期病变主要是肾皮质内炎性细胞浸润后形成的多发性结核结节，随着病变发展，病灶 浸润逐渐扩大，侵入肾髓质后病变不能自愈，进行性发展，结核结节彼此融合，形成干酪样脓肿，从肾 乳头处破入肾盏肾盂形成空洞性溃疡，逐渐扩大蔓延累及全肾。肾盏颈或肾盂出口因纤维化发生狭 窄，可形成局限的闭合脓肿或结核性脓肾。结核钙化也是肾结核常见的病理改变，可为散在的钙化斑 块，也可为弥漫的全肾钙化。少数病人全肾广泛钙化时，其内混有干酪样物质，肾功能完全丧失，输尿 管常完全闭塞，含有结核杆菌的尿液不能流入膀胱，膀胱继发性结核病变逐渐好转和愈合，膀胱刺激 症状也逐渐缓解甚至消失，尿液检查趋于正常，这种情况称之为“肾自截”(autonephrectomy)。 但病灶 内仍存有大量活的结核杆菌，仍可作为病源复发，不能因症状不明显而予以忽视。

输尿管结核表现为黏膜和黏膜下层结核结节、溃疡、肉芽肿和纤维化，病变是多发性的。病变修 复愈合后，管壁纤维化增粗变硬，管腔呈节段性狭窄，致使尿流下行受阻，引起肾积水，加速肾结核病 变发展，肾功能受到进一步损害，甚至发展成为结核性脓肾，肾功能完全丧失。近年来，部分肾结核临 床表现不典型，但实验室及影像学的检查对此类肾结核的诊断具有一定价值，此类肾结核称为不典型 肾结核。输尿管狭窄多见于输尿管膀胱连接部。

膀胱结核起初为黏膜充血、水肿，散在结核结节形成，病变常从病侧输尿管口周围开始，逐渐扩散 至膀胱的其他处。结核结节可互相融合形成溃疡、肉芽肿，有时深达肌层。结核性溃疡较少见，病变 愈合致使膀胱壁广泛纤维化和瘢痕收缩，使膀胱壁失去伸张能力，膀胱容量显著减少(不足50ml),称 为挛缩膀胱(contracted bladder)。 膀胱结核病变及挛缩膀胱常可致健侧输尿管口狭窄或闭合不全，形 成洞穴样输尿管管口，膀胱内压升高，导致肾盂尿液梗阻或膀胱尿液反流，引起对侧肾积水。挛缩膀 胱和对侧肾积水都是肾结核常见的晚期并发症。膀胱壁结核溃疡向深层侵及，偶可穿透膀胱壁与邻 近器官形成瘘，如结核性膀胱阴道瘘或膀胱直肠瘘。

尿道结核主要发生于男性，常为前列腺、精囊结核形成空洞破坏后尿道所致，少数为膀胱结核蔓 延引起。其病理改变主要是结核性溃疡、纤维化导致尿道狭窄，引起排尿困难，加剧肾功能损害。

【临床表现】 肾结核常发生于20～40岁的青壮年，男性较女性多见。儿童和老人发病较少，儿童 发病多在10岁以上，婴幼儿罕见。约90%为单侧性。

肾结核症状取决于肾病变范围及输尿管、膀胱继发结核病变的严重程度。肾结核早期常无明显 症状及影像学改变，只是尿液检查有少量红细胞、白细胞及蛋白，呈酸性，尿中可能发现结核杆菌。随 着病情的发展，可出现下列典型的临床表现。

1. 尿频、尿急、尿痛 是肾结核的典型症状之一。尿频往往最早出现，常是病人就诊时的主 诉。最初是因含有结核杆菌的脓尿刺激膀胱黏膜引起，以后当结核病变侵及膀胱壁，发生结核性膀胱 炎及溃疡，尿频加剧，并伴有尿急、尿痛。晚期膀胱发生挛缩，容量显著缩小，尿频更加严重，每日排尿 次数达数十次，甚至出现尿失禁现象。

2. 血尿是肾结核的重要症状，常为终末血尿。主因是结核性膀胱炎及溃疡，在排尿终末膀胱 收缩时出血所致。少数肾结核因病变侵及血管，也可以出现全程肉眼血尿；出血严重时，血块通过输 尿管偶可引起肾绞痛。肾结核的血尿常在尿频、尿急、尿痛症状发生以后出现，但也有以血尿为初发 症状者。

3. 脓尿 (pyuria) 是肾结核的常见症状。肾结核病人均有不同程度的脓尿，严重者尿如洗米 水样，内含有干酪样碎屑或絮状物，显微镜下可见大量脓细胞。

4. 腰痛和肿块仅少数肾结核病变破坏严重和梗阻，发生结核性脓肾或继发肾周感染，或输尿 管被血块、干酪样物质堵塞时，可引起腰部钝痛或绞痛。较大肾积脓或对侧巨大肾积水时，腰部可触 及肿块。

5. 男生殖系统结核男性病人中约有50%～70%合并生殖系统结核。虽然病变主要从前列腺、 精囊开始，但临床上表现最明显是附睾结核，附睾可触及不规则硬块。输精管结核病变时，变得粗硬 并呈“串珠”样改变。

**545**





546 第五十章 泌尿、男生殖系统结核

6. 全身症状 肾结核病人的全身症状常不明显。晚期肾结核或合并其他器官活动结核时，可以 有发热、盗汗、消瘦、贫血、虚弱，食欲缺乏等典型结核症状。严重双肾结核或肾结核对侧肾积水时，可 出现贫血、水肿、恶心、呕吐、少尿等慢性肾功能不全的症状，甚至突然发生无尿。

【诊断】 肾结核是慢性膀胱炎的常见原因，因此，凡是无明显原因的慢性膀胱炎，症状持续存在 并逐渐加重，伴有终末血尿；尤其青壮年男性有慢性膀胱炎症状，尿培养无细菌生长，经抗菌药物治疗 无明显疗效；附睾有硬结或伴阴囊慢性窦道者，应考虑有肾结核的可能。下列检查有助于诊断。

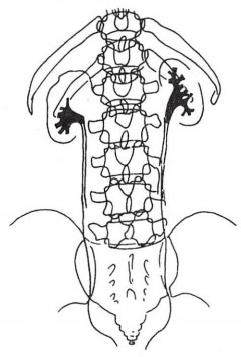
1. 尿液检查 尿呈酸性，尿蛋白阳性，有较多红细胞和白细胞。尿沉淀涂片抗酸染色约50%~ 70%的病例可找到抗酸杆菌，以清晨第一次尿液检查阳性率最高，至少连续检查三次。若找到抗酸杆 菌，不应作为诊断肾结核的唯一依据，因包皮垢杆菌、枯草杆菌也是抗酸杆菌，易和结核杆菌混淆。尿 结核杆菌培养时间较长(4～8周)但可靠，阳性率可达90%,这对肾结核的诊断有决定性意义。

2. 影像学诊断 包括超声、X 线 、CT 及 MRI 等检查。对确诊肾结核，判断病变严重程度，决定治 疗方案非常重要。

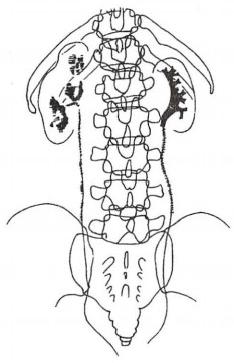
(1)超声：简单易行，对于中晚期病例可初步确定病变部位，常显示病肾结构紊乱，有钙化则显示 强回声，超声也较容易发现对侧肾积水及膀胱有无挛缩。

(2)X 线检查：尿路平片(KUB) 可能见到病肾局灶或斑点状钙化影或全肾广泛钙化。静脉尿路 造影(IVU) 可以了解分侧肾功能、病变程度与范围，对肾结核治疗方案的选择必不可少。早期表现为 肾盏边缘不光滑如虫蛀状，随着病变进展，肾盏失去杯形，不规则扩大或模糊变形。若肾盏颈纤维化 狭窄或完全闭塞时，可见空洞充盈不全或完全不显影。肾结核广泛破坏肾功能丧失时，病肾表现为 “无功能”,不能显示出典型的结核破坏性病变。根据临床表现，如果尿内找见结核杆菌，静脉尿路造 影一侧肾正常，另一侧“无功能”未显影，虽造影不能显示典型的结核性破坏病变，也可以确诊肾结 核。逆行尿路造影可以显示病肾空洞性破坏，输尿管僵硬，管腔节段性狭窄且边缘不整(图50-2)。

(1)



(2)



(3)

图50-2 肾结核(逆行肾盂造影示意图)

(1)右侧上肾盏破坏 (2)右侧上肾盏未充盈 (3)右侧肾和输尿管严重破坏

CT 和 MRI:CT 对中晚期肾结核能清楚地显示扩大的肾盏肾盂、皮质空洞及钙化灶，三维成像还 可以显示输尿管全长病变。 MRI 水成像对诊断肾结核对侧肾积水有独到之处。在双肾结核或肾结核 对侧肾积水，静脉尿路造影显影不良时，CT、MRI 有助于确定诊断。

3. 膀胱镜检查 可见膀胱黏膜充血、水肿、浅黄色结核结节、结核性溃疡、肉芽肿及瘢痕等病变， 以膀胱三角区和病侧输尿管口周围较为明显。结核性肉芽肿易误诊为肿瘤，必要时取活组织检查明 确诊断。病侧输尿管口可呈“洞穴”状，有时可见混浊尿液喷出。膀胱挛缩容量小于50ml 或有急性膀

第五十章 泌尿、男生殖系统结核

胱炎时，不宜作膀胱镜检查。

延误肾结核的诊断，临床上常见有下列两种情况：其一是满足于膀胱炎的诊治，长时间使用一般 抗感染药物而疗效不佳时，却未进一步追查引起膀胱炎的原因；其二是发现男生殖系统结核，尤其附 睾结核，而不了解男生殖系统结核常与肾结核同时存在，未作尿检查和尿找抗酸杆菌检查，有时还应 作静脉尿路造影检查及泌尿系CT、泌尿系CT 三维重建(CTU) 检查。

【鉴别诊断】 肾结核主要需与非特异性膀胱炎和泌尿系统其他引起血尿的疾病进行鉴别。

肾结核引起的结核性膀胱炎，症状常以尿频开始，膀胱刺激症状长期存在并进行性加重， 一般抗 感染治疗无效。非特异性膀胱炎主要系大肠埃希菌感染，多见于女性，发病突然，开始即有显著的尿 频、尿急、尿痛，经抗感染治疗后症状很快缓解或消失，病程短促，但易反复发作。

肾结核的血尿特点是常在膀胱刺激症状存在一段时间后才出现，以终末血尿多见，这和泌尿系统 其他疾病引起血尿不同。泌尿系肿瘤引起的血尿常为全程无痛性肉眼血尿。肾输尿管结石引起的血 尿常伴有肾绞痛；膀胱结石引起的血尿，排尿有时尿线突然中断，并伴尿道内剧烈疼痛。非特异性膀 胱炎的血尿主要在急性阶段出现，血尿常与膀胱刺激症状同时发生。但最主要是肾结核的尿中可以 找见抗酸杆菌或尿结核杆菌培养阳性，而其他疾病的尿中不会发现。

【治疗】 肾结核是全身结核病的一部分，治疗时应注意全身治疗，包括营养、休息、环境、避免劳 累等。肾结核的治疗应根据病人全身和病肾情况，选择药物治疗或手术治疗。药物治疗原则为早期、 适量、联合、规律、全程。

1. 药物治疗 适用于早期肾结核，如尿中有结核杆菌而影像学上肾盏、肾盂无明显改变，或仅见 一、两个肾盏呈不规则虫蛀状，在正确应用抗结核药物治疗后多能治愈。

抗结核药物种类很多，首选药物有吡嗪酰胺、异烟肼、利福平和链霉素等杀菌药物，其他如乙胺丁 醇、环丝氨酸、乙硫异烟胺等抑菌药为二线药物。

目前常用抗结核药物治疗方法：吡嗪酰胺1.0～1.5g/d(2 个月为限，避免肝毒性),异烟肼 300mg/d (可引起末梢神经炎),利福平600mg/d,维生素 C1.0g/d, 维生素B₆60mg/d 顿服。如果膀胱 病变广泛，膀胱刺激症状严重，头2个月可加用肌注链霉素(需作皮试)1.0g/d,服用吡嗪酰胺2个月 后改用乙胺丁醇1.0g/d。 因抗结核药物多数有肝毒性，服药期间应同时服用保肝药物，并定期检查肝 功能。链霉素对第八对脑神经有损害，影响听力， 一旦发现应立即停药。

药物治疗最好用三种药物联合服用的方法，降低治疗过程中耐药的发生可能性，并且药量要充 分，疗程要足够长，早期病例用药6~9个月，有可能治愈。实践证明，药物治疗失败的主要原因是治 疗不彻底。治疗中应每月检查尿常规和尿找抗酸杆菌，必要时行静脉尿路造影，以观察治疗效果。连 续半年尿中未找见结核杆菌为稳定阴转。5年不复发即可认为治愈，但如果有明显膀胱结核或伴有 其他器官结核，随诊时间需延长至10～20年或更长。

2. 手术治疗 凡药物治疗6~9个月无效，肾结核破坏严重者，应在药物治疗的配合下行手术治 疗。肾切除术前抗结核治疗不应少于2周。

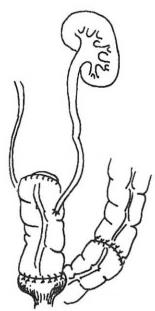
(1)肾切除术：肾结核破坏严重，而对侧肾正常，应切除患肾。双侧肾结核一侧广泛破坏呈“无功 能”状态，另一侧病变较轻，在抗结核药物治疗一段时间后，择期切除严重的一侧患肾。肾结核对侧肾 积水，如果积水肾功能代偿不良，应先引流肾积水，保护肾功能，待肾功能好转后再切除无功能的患 肾。近年来腹腔镜下结核肾切除术已经被广泛的开展，并且已经取得了较好的效果。

(2)保留肾组织的肾结核手术：如肾部分切除术，适用病灶局限于肾的一极；结核病灶清除术，适 用局限于肾实质表面闭合性的结核性脓肿，与肾集合系统不相通。上述结核病变经抗结核药物治疗 3~6个月无好转，可考虑做此类手术。近年这类手术已很少采用。

(3)解除输尿管狭窄的手术：输尿管结核病变致使管腔狭窄引起肾积水，如肾结核病变较轻，功 能良好，狭窄较局限，狭窄位于中上段者，可以切除狭窄段，行输尿管端端吻合术；狭窄靠近膀胱者，则 施行狭窄段切除，输尿管膀胱再植术，放置双J 形输尿管支架引流管，术后1～2个月拔除。

**547**





548 第五十章泌尿、男生殖系统结核

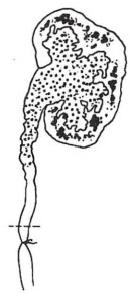
(4)挛缩膀胱的手术治疗：肾结核并发挛缩膀胱，在患肾切除及抗结核治疗3～6个月，待膀胱结 核完全愈合后，对侧肾正常、无结核性尿道狭窄的病人，可行肠膀胱扩大术。挛缩膀胱的男性病人往 往有前列腺、精囊结核引起后尿道狭窄，不宜行肠膀胱扩大术，尤其并发对侧输尿管扩张肾积水明显 者，为了改善和保护积水肾仅有的功能，应施行输尿管皮肤造口，回肠膀胱或肾造瘘等尿流改道术(图 50-3)。

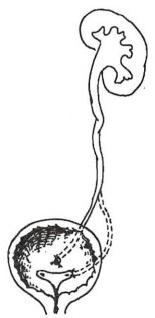


病灶清除术



肾部分切除术

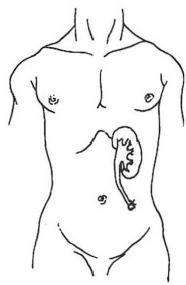




输尿管膀胱吻合状结肠膀胱扩大术(加

作输尿管结肠膀胱吻合术)

肾切除术



输尿管皮肤造口术

图50-3 肾结核及其并发症的手术方法

**第二节** **男生殖系统结核**

男生殖系统结核大多数继发于肾结核， 一般来自后尿道感染，少数由血行直接播散所致。首先在 前列腺、精囊中引起病变，以后再经输精管蔓延到附睾和睾丸。单纯前列腺、精囊结核，因部位隐蔽， 临床症状常不明显，不易发现。附睾结核(epididymal tuberculosis)临床症状较明显，容易被病人和临 床医生发现。

【病理】 男生殖系统结核的病理改变和一般结核病相同，主要也为结核结节、干酪坏死、空洞形 成和纤维化等，钙化极少见。前列腺结核脓肿向尿道破溃，可使后尿道呈空洞状，边缘不规则。前列 腺、精囊纤维化以后则形成坚硬肿块。输精管结核常致管腔堵塞，输精管变粗变硬，呈“串珠”状改 变。附睾结核病变常从附睾尾开始，呈干酪样变、脓肿及纤维化，可累及整个附睾。血行感染引起的 附睾结核，70%的病人有肺结核病史。附睾结核常侵及鞘膜和阴囊壁，脓肿破溃后可形成经久不愈的 窦道。睾丸结核常是附睾结核直接扩展蔓延所致。

【临床表现】 男生殖系统结核与肾结核病人的发病年龄相同，绝大多数为20～40岁。结核性附

0℃记

第五十章 泌尿、男生殖系统结核 **549**

睾炎可以是泌尿生殖系结核的首发和唯一症状。前列腺、精囊结核的临床症状多不明显，偶感直肠内 和会阴部不适，严重者可出现血精、精液量减少、性功能障碍和不育、及肛周窦道形成等。直肠指诊可 触及前列腺、精囊硬结， 一般无压痛。附睾结核一般发病缓慢，表现为阴囊部肿胀不适或下坠感，附睾 尾或整个附睾呈硬结状，疼痛不明显。形成寒性脓肿如继发感染，阴囊局部出现红肿、疼痛。脓肿破 溃后可形成经久不愈的窦道。双侧病变则失去生育能力。

**【诊断】** 有上述临床表现，直肠指检扪及前列腺、精囊硬结或触及附睾硬结，疑有男生殖系统结 核时，需全面检查泌尿系统有无结核病变，应作尿常规，尿找抗酸杆菌、尿结核杆菌培养和静脉尿路造 影等检查以除外肾结核。前列腺液或精液中有时可发现结核杆菌；尿道造影可显示前列腺部尿道变 形或扩大，造影剂可进入前列腺空洞内。精囊造影极少应用。

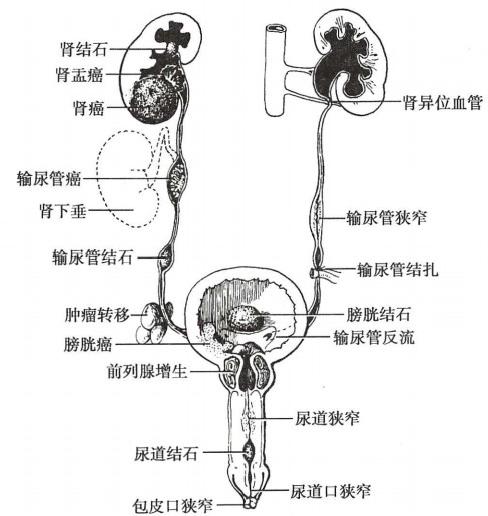
**【鉴别诊断】** 前列腺结核需与非特异性前列腺炎及前列腺癌鉴别。慢性前列腺炎病人症状一般 较为明显，有结节形成者，范围较局限，常有压痛，经抗感染治疗后，结节可缩小甚至消失。前列腺癌 发病多为老年人，前列腺特异性抗原(PSA) 测定、直肠指检及影像学检查有助于诊断，必要时需作前 列腺穿刺活组织检查。附睾结核需与非特异性慢性附睾炎鉴别，附睾结核硬块常不规则，病程缓慢， 常可触及“串珠”样、粗硬的输精管，如附睾病变与皮肤粘连或形成阴囊皮肤窦道，附睾结核诊断不太 困难。非特异性慢性附睾炎很少形成局限性硬结， 一般与阴囊皮肤无粘连，常有急性炎症发作史或伴 有慢性前列腺炎病史。超声有助于鉴别附睾结核和睾丸肿瘤。

【治疗】 前列腺、精囊结核一般用抗结核药物治疗，不需要用手术方法，但应清除泌尿系统可能 存在的其他结核病灶，如肾结核、附睾结核等。

早期附睾结核应用抗结核药物治疗，多数可以治愈。如果病变较重，疗效不好，已有脓肿或有阴 囊皮肤窦道形成，应在药物治疗配合下作附睾及睾丸切除术。手术应尽可能保留附睾、睾丸组织。

(梁朝朝)







**第五十一章尿路梗阻**

**第一节** **概** **述**

尿液在肾内形成后，经过肾盏、肾盂、输尿管、膀胱和尿道排出体外。尿液的正常排出，有赖于尿 路管腔通畅和输尿管壁肌肉蠕动功能、膀胱逼尿肌收缩功能以及尿道括约肌功能正常。尿路梗阻 (obstruction of urinary tract)也称泌尿系统梗阻，是由于泌尿系统本身及其周围组织器官的疾病导致尿 路管腔不通畅或者尿路肌肉收缩功能异常，引起梗阻近端尿路扩张积水和肾功能损害。泌尿系统有 些疾病与尿路梗阻常互为因果，如感染和结石可引起梗阻，而梗阻又可以继发感染和结石。因此，在 治疗感染和结石的同时，必须解决尿路梗阻的问题。

针对尿路梗阻，我们需要明确几个问题：①机械性还是动力性?机械性梗阻是指尿路管腔被病变 阻塞或压迫，如结石、肿瘤、狭窄等。动力性梗阻是指中枢、周围神经疾病或尿路肌肉结构先天性发育 异常造成某部分尿路肌肉收缩功能障碍，影响尿液排出，如神经源性膀胱功能障碍。②上尿路还是下 尿路?前者指的是肾、输尿管梗阻，后者指的是膀胱和尿道梗阻。③先天性还是后天性?先天性是由 于胚胎发育异常造成的，如肾盂输尿管连接部狭窄、腔静脉后输尿管、后尿道瓣膜等，后天性是指出生 后发生各种疾病引起的梗阻，如结石、结核、肿瘤等。④完全性还是部分性?完全性是尿液完全不能 通过尿路，部分性是指管腔变窄但仍能通过部分尿液。⑤急性还是慢性?突然发生的梗阻称急性梗 阻，缓慢而逐渐加重的梗阻称为慢性梗阻。

【病因】 引起尿路梗阻的病因很多，常见梗阻原因包括(图51-1):

1. 尿路结石 结石可发生在肾盏、肾盂、输尿管、膀胱、尿道，造成尿路梗阻。

2. 泌尿生殖系统肿瘤 包括肾癌、肾

盂癌、输尿管癌、膀胱癌、尿道癌、阴茎癌、

前列腺癌等。

3. 前列腺增生症 前列腺病理性增

大，压迫尿道造成梗阻。

4. 先天发育异常 如肾盂输尿管连接

部狭窄，输尿管异位开口、输尿管口囊肿、

腔静脉后输尿管等，以及儿童期输尿管口

括约肌发育不健全，造成的尿液反流。

5. 邻近器官病变的压迫或侵犯 结直

肠癌、子宫颈癌、卵巢癌、腹膜后纤维化、盆

腔脓肿等病变可压迫输尿管、膀胱或尿道

造成梗阻。

6. 创伤或炎症引起的瘢痕狭窄 输尿

管炎症后的瘢痕狭窄，尿道骑跨伤可继发

前尿道狭窄、骨盆骨折尿道膜部断裂可引

起后尿道狭窄。

**7.** **中枢或周围神经受到损害** 脑 出 图51-1 泌尿系统梗阻的常见病因

第五十一章 尿 路 梗 阻 **551**

血、脑梗死、脊髓损伤、脊髓肿瘤、糖尿病引起的神经病变均可引起膀胱神经功能障碍，发生尿潴留。

8. 结核 结核可继发肾盏颈口狭窄、输尿管狭窄、膀胱挛缩造成梗阻，膀胱结核还可破坏输尿管 口的抗反流机制，造成尿液反流，其结果也是导致尿路梗阻。

9. 医源性输尿管梗阻 多见于盆腔手术或输尿管镜检查、治疗时意外损伤输尿管，盆腔恶性肿 瘤术后放射治疗损伤等，均可引起输尿管管腔狭窄或闭塞。

【病理生理】 尿路梗阻后，由于梗阻的部位及程度不同，尿路各器官的病理改变亦各有异，但基 本病理改变是梗阻部位以上压力增高，尿路扩张积水，长时间梗阻将导致肾积水和肾功能损害。

上尿路梗阻时，为克服阻力，输尿管需增加收缩力，管壁 平滑肌代偿性增生、管壁增厚。如梗阻不解除，后期失去代偿 能力，平滑肌逐渐萎缩，管壁变薄，蠕动减弱乃至消失，输尿管 扩张积水。梗阻可导致肾积水，肾盂肾盏内压升高，压力经集 合管传至肾小管和肾小球；压力增高到一定程度时，可使肾小 球滤过压降低，滤过率减少。但肾内血液循环仍保持正常，肾 的泌尿功能仍能持续一段时间，主要是因为部分尿液通过肾 盂静脉、淋巴、肾小管回流以及经肾窦向肾盂周围外渗(图51- 2),使肾盂和肾小管的压力有所下降，肾小球泌尿功能得以暂 时维持。如果尿路梗阻不解除，当尿液的回流无法缓冲不断 分泌的尿液时，肾盂内压力将持续增高，压迫肾小管、肾小球 及其附近的血管，造成肾组织缺血缺氧，肾实质逐渐萎缩变 薄，肾盂肾盏积水逐渐增多。因此，慢性部分性梗阻常可致巨 大肾积水。急性完全性梗阻，如输尿管被结扎时，肾盏、肾盂 内压力急剧上升，上述回流机制难于缓冲，可导致肾功能快速 丧失，尿液停止分泌。因此，急性完全性梗阻，肾盂扩张积水 常不明显。

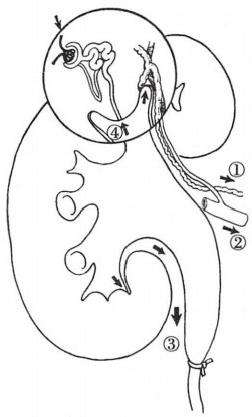


图51-2 输尿管梗阻后尿液的反流

①肾盂淋巴反流 ②肾盂静脉反流

③肾盂肾窦反流 ④肾盂肾小管反流

下尿路梗阻时，为了克服排尿阻力，膀胱逼尿肌逐渐代偿增生，肌束纵横交错形成小梁。长期膀 胱内压增高，造成肌束间薄弱部分向壁外膨出，形成小室或假性憩室。后期膀胱失去代偿能力时，肌 肉萎缩变薄，容积增大，输尿管口括约功能被破坏，尿液可反流到输尿管、肾盂，引起双侧肾积水和肾 功能损害。

尿路梗阻后常见的并发症是结石和感染。梗阻后因尿液停滞，肾组织受损及尿外渗等，有利于细 菌侵入、繁殖和生长，引起感染，例如肾盂肾炎、肾周围炎和膀胱炎等。梗阻造成尿流停滞与感染，又 可促进结石形成。

**第二节** **肾** **积** **水**

尿液从肾盂排出受阻，蓄积后肾内压力增高，肾盂肾盏扩张，肾实质萎缩，功能减退，称为肾积水 (hydronephrosis)。 肾积水容量超过1000ml 或小儿超过24小时尿液总量时，称为巨大肾积水。

【临床表现】 尿路梗阻由于原发病因、梗阻部位、程度和时间长短不同，肾积水的临床表现也不 相同，甚至可全无症状。

上尿路急性梗阻时，常常出现肾绞痛、恶心、呕吐、血尿及肾区压痛等。上尿路慢性梗阻由于发展 常较缓慢，症状不明显或仅有腰部隐痛不适，当发展成巨大肾积水时，腹部可出现肿块；如先天性肾盂 输尿管连接处狭窄引起的肾积水。

下尿路梗阻时，主要表现为排尿困难和膀胱排空障碍，甚至出现尿潴留，而引起肾积水出现的症 状常较晚，临床多表现为不同程度的肾功能损害。

552



第五十一章 尿 路 梗 阻

肾积水如并发感染，则表现为急性肾盂肾炎症状，出现寒战、高热、腰痛及膀胱刺激症状等。如梗 阻不解除，感染的肾积水很难治愈，或可发展成为脓肾，腹部有可能扪及肿块，病人常有发热及消 瘦等。

尿路梗阻长时间得不到解除，将导致梗阻侧肾功能减退甚至丧失。孤立肾或双侧上尿路完全梗 阻时可出现无尿、肾衰竭。

【诊断】 肾积水的诊断应包括积水程度、梗阻部位、积水的病因、有无感染及肾功能损害情况。 常用的诊断方法有

1. 影像学检查 包括超声、尿路平片、尿路造影、MRI 及 CT 检查等。超声检查简便易行无创，应 作为首选的检查方法，可以确定肾积水的程度和肾皮质萎缩情况，还可以鉴别增大的肾是实性肿块还 是肾积水。但是，对肾外壶腹型肾盂、肾盂旁囊肿和多发性肾囊肿，有时不易与肾积水鉴别。 X 线检 查对肾积水的诊断有重要价值。如肾积水是结石所致，尿路平片可见到尿路结石影及积水增大的肾 轮廓。静脉尿路造影早期可见肾盏、肾盂扩张，肾盏杯口消失或呈囊状显影；当肾功能减退时，肾实质 显影时间延长，显影不清楚，此时，采用大剂量延迟造影才能显影。静脉尿路造影患肾显影不清晰时， 可行逆行肾盂造影，经膀胱镜将输尿管导管插入输尿管后，注入造影剂可清晰显示输尿管及肾盂肾盏 影像。但采用此方法检查有引起感染的危险，逆行插管时必须严格无菌操作及应用抗生素。如逆行 插管失败，可采用超声引导下经皮肾穿刺造影。磁共振水成像(MRU) 可以清晰显示肾积水、输尿管 积水，但不能显示结石、无法判断肾功能情况。 CT 平扫可显示结石及肾的形态，静脉注入造影剂行增 强CT 能清楚地显示肾积水程度和肾实质萎缩情况，有助于判断肾功能，CT 三维成像可以发现梗阻的 部位及病因。

2. 内镜检查 输尿管镜及膀胱镜可用于部分尿路梗阻病人的检查、对腔内病变引起的梗阻如结 石、肿瘤、狭窄等可明确诊断，而且还可以同时进行治疗，输尿管逆行插管可立即解除梗阻，输尿管镜 下可行碎石、肿瘤切除、狭窄内切开等治疗。

3. 肾功能检查 除检验血肌酐、尿素氮、肌酐清除率等总肾功能外，放射性核素肾显像可以了解 肾实质损害程度及分侧肾功能。肾图检查，尤其是利尿肾图，对判定上尿路有无机械性梗阻及梗阻的 程度有一定帮助。

【治疗】 肾积水的治疗应根据梗阻病因、发病缓急、梗阻严重程度、有无合并症以及肾功能损害 情况等综合考虑。肾积水是尿路梗阻所致，梗阻时间长短对肾功能的影响起到关键性的作用，应尽快 解除梗阻。治疗方法取决于梗阻病因，如为先天性肾盂输尿管狭窄应行离断成形术，尿路结石应行体 外碎石或者内镜下的碎石取石术。

如果病人病情较危重，不允许作较大手术或梗阻暂时不能除去时，可在超声引导下经皮肾穿刺造 瘘，引流尿液，以利于控制感染和改善肾功能；待病人身体条件许可时，再治疗梗阻的病因。如梗阻病 因不能除去，肾造瘘则作为永久性的治疗措施。对于输尿管难以修复的炎性狭窄、晚期肿瘤压迫或侵 及等梗阻引起的肾积水，经膀胱镜放置双J 管长期内引流肾盂尿液，既可保护肾功能，又可显著改善 病人的生活质量。

双侧上尿路梗阻导致氮质血症或尿毒症，如病人没有生命危险，应优先选择解除梗阻、引流尿液， 不应先作血液透析，如引流尿液后肌酐不下降或有明显高血钾等情况，则行血液透析。

重度肾积水，肾实质显著破坏、萎缩、引起肾性高血压或合并严重感染，肾功能严重丧失，而对侧 肾功能正常时可切除患肾。

**第三节** **尿** **潴** **留**

尿潴留(uinary retention)是指膀胱内充满尿液而不能排出，常常由排尿困难发展到一定程度引 起。尿潴留分为急性与慢性两种。前者发病突然，膀胱内胀满尿液不能排出，十分痛苦，临床上常需



第五十一章 尿 路 梗 阻 553

急诊处理；后者起病缓慢，病程较长，下腹部可触及充满尿液的膀胱，但病人可无明显症状。

【病因】 引起尿潴留的病因很多，可分为机械性和动力性梗阻。其中以机械性梗阻病变最多见， 如前列腺增生症、前列腺肿瘤、膀胱颈部肿瘤、尿道肿瘤、膀胱颈挛缩、先天性后尿道瓣膜、尿道狭窄、 尿道异物和尿道结石等；此外，盆腔肿瘤、处女膜闭锁的阴道积血、妊娠的子宫等均可压迫尿道引起尿 潴留。动力性梗阻是指膀胱出口、尿道无器质性梗阻病变，尿潴留系排尿动力障碍所致。最常见的原 因为中枢和周围神经系统病变，如脊髓或马尾损伤、肿瘤、糖尿病等，造成神经源性膀胱功能障碍引 起。直肠或妇科盆腔根治性手术损伤副交感神经丛；痔疮或肛瘘手术以及腰椎麻醉术后可出现排尿 困难甚至尿潴留。此外，各种松弛平滑肌的药物如阿托品、山莨菪碱(654-2)等，可导致膀胱逼尿肌收 缩无力而引起尿潴留。

【临床表现】 急性尿潴留发病突然，膀胱内充满尿液不能排出，胀痛难忍，辗转不安。慢性尿潴 留多表现为排尿不畅、尿频，常有排尿不尽感。膀胱过度充盈至达到膀胱容量极限时，使少量尿液从 尿道口溢出，称为充溢性尿失禁(overflow urinary incontinence)。少数病人虽无明显慢性尿潴留症状， 但已有明显上尿路扩张、肾积水，甚至出现尿毒症症状，如全身衰弱、食欲缺乏、恶心、呕吐、贫血、血清 肌酐和尿素氮显著升高等。

**【诊断】** 根据病史及典型的临床表现，尿潴留诊断并不困难。体检时耻骨上区常可见到半球形 膨隆，用手按压有明显尿意，叩诊为浊音。超声检查可以明确诊断。

尿潴留应与无尿鉴别，后者是指肾衰竭或上尿路完全梗阻，膀胱内空虚无尿，两者含义不同，不能 混淆。

【治疗】

1. 急性尿潴留 治疗原则是解除梗阻，恢复排尿。导尿术(urethral catheterization)是解除急性尿 潴留最简便的方法，即会阴部消毒后，经尿道插入无菌导尿管。

尿潴留的病因短时间内不能解除者，应留置导尿管持续引流。急

性尿潴留病人在不能插入导尿管时，可采用粗针头耻骨上膀胱穿

刺的方法吸出尿液，可暂时缓解病人的痛苦。如需持续引流尿

液，可在局麻下行耻骨上膀胱穿刺造瘘。若无膀胱穿刺造瘘器

械，可行耻骨上膀胱切开造瘘术。如梗阻病因不能解除，可以永

久引流尿液。急性尿潴留放置导尿管或膀胱穿刺造瘘引流尿液

时，应间歇缓慢地放出尿液，即放出200ml尿液后，夹闭尿管或造

痿管，20~30分钟后再次放出200ml、反复多次直至排空膀胱，避

免膀胱快速排空、内压骤降而引起膀胱出血。如前列腺增生症引

起的急性尿潴留，应留置导尿管一周后再试行拔除导尿管。

2. 慢性尿潴留 若为机械性梗阻病变引起，有上尿路扩张 图51-3 耻骨上膀胱造痿术

肾积水、肾功能损害者，应先行膀胱尿液引流，待肾积水缓解、肾

功能改善，经检查病因明确后，针对病因择期手术或采取其他方法治疗，解除梗阻。如系动力性梗阻 引起，多数病人需间歇清洁自我导尿；自我导尿困难或上尿路积水严重者，可作耻骨上膀胱造瘘术(图 51-3)或其他尿流改道术。

**第四节** **良性前列腺增生**

良性前列腺增生(benign prostatic hyperplasia,BPH),也称前列腺增生症，是引起男性老年人排尿 障碍原因中最为常见的一种良性疾病，主要表现为组织学上的前列腺间质和腺体成分的增生、解剖学 上的前列腺增大、尿动力学上的膀胱出口梗阻，临床表现为下尿路症状(lower urinary tract symptoms, LUTS) 及相关并发症。



554 第五十一章 尿 路 梗 阻

【病因】 有关良性前列腺增生发病机制的研究很多，但至今病因仍不完全清楚。目前一致公认 老龄和有功能的睾丸是前列腺增生发病的两个重要因素，二者缺一不可。BPH 的发病率随年龄的增 大而增加。男性在45岁以后前列腺可有不同程度的增生，多在50岁以后出现临床症状。前列腺的 正常发育有赖于雄激素，青春期前切除睾丸，前列腺即不发育，老年后也不会发生前列腺增生。前列 腺增生的病人在切除睾丸后，增生的上皮细胞会发生凋亡(apoptosis),腺体萎缩。受性激素的调控， 前列腺间质细胞和腺上皮细胞相互影响，各种生长因子的作用，随着年龄增大体内性激素平衡失调以 及雌、雄激素的协同效应等，可能是前列腺增生的重要病因。

【病理】 前列腺腺体增生开始于围绕尿道的腺体，这部分腺体称为移行带，未增生之前仅占前列 腺组织的5%。前列腺其余腺体由中央带(占25%)和外周带(占70%)组成。中央带似楔形并包绕 射精管。外周带组成前列腺的背侧及外侧部分，是前列腺癌最常发生的部位(图51-4)。前列腺增生 主要发生于前列腺尿道周围移行带，增生组织呈多发结节，并逐渐增大。增生的腺体将外周的腺体挤 压萎缩形成前列腺外科包膜，与增生腺体有明显界限，手术中易于分离。增生腺体突向后尿道，使前 列腺部尿道伸长、弯曲、受压变窄，尿道阻力增加，引起排尿困难(图51-5)。此外，前列腺内尤其是围 绕膀胱颈部的平滑肌内含有丰富的α肾上腺素能受体，这些受体的激活使该处平滑肌收缩，可明显增 加前列腺尿道的阻力。



图51-4 前列腺正常解剖

前列腺增生及α肾上腺素能受体兴奋致后尿道平滑肌收缩，造成膀胱出口梗阻，为了克服排尿阻 力，逼尿肌增强其收缩能力，逐渐代偿性肥大，肌束形成粗糙的网状结构，加上长期膀胱内高压，膀胱 壁出现小梁小室或假性憩室(图51-6)。由于逼尿肌退变，顺应性差，出现逼尿肌不稳定收缩，病人有 明显尿频、尿急和急迫性尿失禁，可造成输尿管尿液排出阻力增大，引起上尿路扩张积水。如梗阻长

记

0

期未能解除，逼尿肌萎缩，失去代偿能力，收缩力减弱，导致膀 胱不能完全排空而出现残余尿。随着残余尿量增加，膀胱壁变 薄，膀胱腔扩大，可出现慢性尿潴留及充溢性尿失禁，尿液反流 引起上尿路积水及肾功能损害。梗阻引起膀胱尿潴留，还可继 发感染和结石形成。

**【临床表现】** 前列腺增生多在50岁以后出现症状，60岁左 右症状更加明显。症状与前列腺体积大小之间并不一致，而取 决于引起梗阻的程度、病变发展速度以及是否合并感染等，症 状可时轻时重。

尿频是前列腺增生最常见的早期症状，夜间更为明显。尿 频的原因，早期是因增生的前列腺充血刺激引起。随着病情发 展，梗阻加重，残余尿量增多，膀胱有效容量减少，尿频逐渐加 重。此外，梗阻诱发逼尿肌功能改变，膀胱顺应性降低或逼尿 肌不稳定，尿频更为明显，并出现急迫性尿失禁等症状。

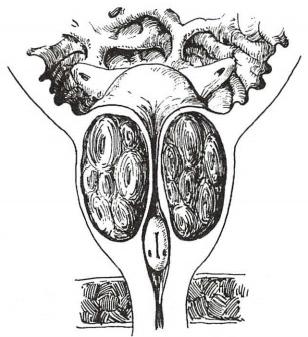


图51-5 前列腺增生时，腺体突向 后尿道和膀胱颈，后尿道延长



第五十一章 尿 路 梗 阻 555

排尿困难是前列腺增生最重要的症状，病情发展缓慢。 典型表现是排尿迟缓、断续、尿流细而无力、射程短、终末滴 沥、排尿时间延长。如梗阻严重，残余尿量较多时，常需要用 力并增加腹压以帮助排尿，排尿终末常有尿不尽感。

当梗阻加重达一定程度时，残余尿逐渐增加，继而发生慢 性尿潴留及充溢性尿失禁。前列腺增生的任何阶段中，可因 气候变化、劳累、饮酒、便秘、久坐等因素，使前列腺突然充血、 水肿导致急性尿潴留，病人不能排尿，膀胱胀满，下腹疼痛难 忍，常需急诊导尿处理。

前列腺增生合并感染或结石时，可出现明显尿频、尿急、 尿痛症状。增生腺体表面黏膜较大的血管破裂时，亦可发生 不同程度的无痛性肉眼血尿，应与泌尿系肿瘤引起的血尿鉴 别。梗阻引起严重肾积水、肾功能损害时，可出现慢性肾功能 不全，如食欲缺乏、恶心、呕吐、贫血、乏力等症状。长期排尿 困难导致腹压增高，还可引起腹股沟疝、内痔与脱肛等。

**【诊断】** 50岁以上男性出现尿频、排尿不畅等临床表现， 须考虑有前列腺增生症的可能。通常需作下列检查：

国际前列腺症状评分(International Prostate Symptom Score,IPSS):IPSS评分是量化 BPH 下尿路症状的方法，是 目前国际公认的判断 BPH 病人症状严重程度的最佳手段 (表51- 1)。

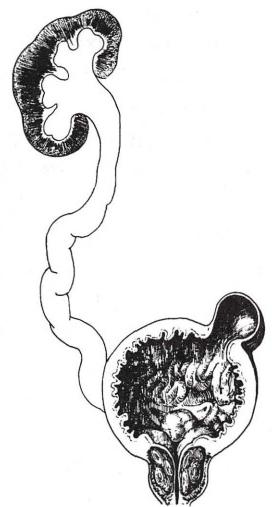


图51-6 前列腺增生引起的病理改变

肾积水：肾实质萎缩，肾盂扩大；输尿

管积水：输尿管扩张、伸长、曲折；膀

胱壁肥厚，肌肉形成小梁，出现膀胱

憩室

**表51-1** **国际前列腺症状(IPSS)评分表**

**在最近的一个月，您是否有以下症状?**

1.是否经常有尿不尽感?

2.两次排尿间隔是否经常小于两小时? 3.是否曾经有间断性排尿?

4.是否有排尿不能等待现象?

5.是否有尿线变细现象?

6.是否需要用力及使劲才能开始排尿?

7.从入睡到早起一般需要起来排尿几次?

**无**

0

0

0

0

0

0

没有 0

**少于**

**1** **次**

1

1

1

1

1

1

1 次

1

**少于**

**半数**

2

2

2

2

2

2

2 次

2

**在五次中**

**大** **约**

**半数**

3

3

3

3

3

3

3 次

3

**多于**

**半数**

4

4

4

4

4

4

4 次

4

**几乎**

**每** **次**

5

5

5

5

5

5

5 次

5

**症状**

**评分**

症状评分=

总分0~35分：轻度症状0~7分；中度症状8～19分，重度症状20～35分

1. 直肠指检是重要的检查方法，前列腺增生症病人均需作此项检查。多数病人可触到增大的 前列腺，表面光滑，质韧、有弹性，边缘清楚，中间沟变浅或消失。指检时应注意肛门括约肌张力是否 正常，前列腺有无硬结，这些是鉴别神经源性膀胱功能障碍及前列腺癌的重要体征。

2. 超声采用经腹壁或直肠途径进行。经腹壁超声检查时膀胱需要充盈，扫描可清晰显示前列 腺体积大小，增生腺体是否突入膀胱，了解有无膀胱结石以及上尿路继发积水等病变。嘱病人排尿后 检查，还可以测定膀胱残余尿量。经直肠超声检查对前列腺内部结构显示更为清晰。

3. 尿流率检查 一般认为排尿量在150～400ml 时，如最大尿流率<15ml/s表明排尿不畅；如 <10ml/s则表明梗阻较为严重。如需进一步了解逼尿肌功能，明确排尿困难是否由于膀胱神经源性病



556 第五十一章 尿 路 梗 阻

变所致，应行尿流动力学检查。

4. 血清前列腺特异性抗原 (prostate specific antigen,PSA)测 定 对排除前列腺癌，尤其前 列腺有结节时十分必要。但许多因素都可影响PSA 值，如年龄、前列腺增生、炎症、前列腺按摩以及经 尿道的操作等因素均可使PSA 增高。

此外，IVU、CT、MRI和膀胱镜检查等，可以除外合并有泌尿系统结石、肿瘤等病变。放射性核素 肾图有助于了解上尿路有无梗阻及肾功能损害。

**【鉴别诊断】** 前列腺增生症引起排尿困难，应与下列疾病鉴别：

1. 前列腺癌 若前列腺有结节，质地硬，或血清PSA 升高，应行MRI 和前列腺穿刺活检等检查。

2. 膀胱颈挛缩 亦称膀胱颈纤维化。多为慢性炎症、结核或手术后瘢痕形成所致，发病年龄较 轻，多在40～50岁出现排尿不畅症状，但前列腺体积不增大，膀胱镜检查可以确诊。

3. 尿道狭窄 多有尿道损伤及感染病史，行尿道膀胱造影与尿道镜检查，不难确诊。

4. 神经源性膀胱功能障碍 临床表现与前列腺增生症相似，可有排尿困难、残余尿量较多、肾积 水和肾功能不全，但前列腺不增大，为动力性梗阻。病人常有中枢或周围神经系统损害的病史和体 征，如有下肢感觉和运动障碍，会阴皮肤感觉减退、肛门括约肌松弛或反射消失等。静脉尿路造影常 显示上尿路有扩张积水，膀胱常呈“圣诞树”形。尿流动力学检查可以明确诊断。

【治疗】 前列腺增生症应根据病人的症状、梗阻程度及并发症情况选择治疗方案。主要有如下 治疗方法：

1. 观察等待若症状较轻，不影响生活与睡眠， 一般无须治疗可观察等待。但需密切随访， 一旦 症状加重，应开始治疗。

2. 药物治疗 治疗前列腺增生的药物很多，常用的药物有α肾上腺素能受体阻滞剂(α受体阻 滞剂)、5α还原酶抑制剂和植物类药等。

α受体分为1、2两型，其中 αl受体主要分布在前列腺基质平滑肌中，对排尿影响较大，阻滞α1 受体能有效地降低膀胱颈及前列腺的平滑肌张力，减少尿道阻力，改善排尿功能。常用药物有特拉唑 嗪(terazosin)、阿夫唑嗪(alfuzosin)、多沙唑嗪(doxazosin)及坦索罗辛(tamsulosin)等，对症状较轻、前 列腺增生体积较小的病人有良好的疗效。副作用多较轻微，主要有头晕、鼻塞、体位性低血压等。

5α还原酶抑制剂是通过在前列腺内阻止睾酮转变为有活性的双氢睾酮，进而使前列腺体积部分 缩小，改善排尿症状。 一般在服药3个月左右见效，停药后症状易复发，需长期服药，对体积较大的前 列腺效果较明显，与α受体阻滞剂联合治疗效果更佳。常用药物有非那雄胺(finasteride)和度他雄胺 (dutasteride)。

3. 手术治疗 对症状严重、存在明显梗阻或有并发症者应选择手术治疗。经尿道前列腺切除术 (TURP) 适用于大多数良性前列腺增生病人，是目前最常用的手术方式。近年以来，经尿道前列腺剜 除手术和经尿道前列腺激光手术也得到越来越多的应用。开放手术仅在巨大的前列腺或有合并巨大 膀胱结石者选用，多采用耻骨上经膀胱或耻骨后前列腺切除术。手术疗效肯定，但有一定痛苦与并发 症。如有尿路感染、残余尿量较多或有肾积水、肾功能不全时，宜先留置导尿管或膀胱造瘘引流尿液， 并抗感染治疗，待上述情况明显改善后再择期手术。

4. 其他疗法 经尿道球囊扩张术、前列腺尿道支架以及经直肠高强度聚焦超声(HIFU) 等对缓 解前列腺增生引起的梗阻症状均有一定疗效，适用于不能耐受手术的病人。

(黄 健)

记





**第五十二章** **尿** **路** **结** **石**

**第一节** **概** **述**

尿路结石(urolithiasis)又称为尿石症，为最常见的泌尿外科疾病之一。尿路结石可分为上尿路结 石和下尿路结石，前者指肾结石(renal calculi)和输尿管结石(ureteral calculi),后者指膀胱结石 (vesical calculi)和尿道结石(urethral calculi)。流行病学资料显示，5%～10%的人在其一生中至少发 生过1次尿路结石。欧洲尿路结石的新发病率为(100～400)/10万人。我国尿路结石的发病率为 1%～5%,南方地区高达5%～10%,新发病率约为(150～200)/10万人。男：女为3:1,上尿路结石 男女比例相近，下尿路结石男性明显多于女性。好发年龄在25～40岁。

尿路结石在我国古代医书《黄帝内经》和华佗的《中藏经》中已有记载，被称为“淋”“石淋”和“砂 淋”,表示经尿道排出砂石，其辨证施治方剂至今仍用于临床。19世纪中叶，德国Simon首次成功地实 施了肾切除术治疗肾结石。19世纪末，由于膀胱镜和X 线诊断技术的发明和应用，尿路结石的手术 从此能在诊断明确的基础上实施，随之出现了各种尿路取石的手术方法。在20世纪70年代末、80年 代初，尿路结石的治疗有了重大的突破。1976年瑞典Fernstorm和Johansson首次采用经皮肾镜取石 术(percutaneous nephrolithotomy,PCNL)去除肾结石；1980年德国Chaussy开始采用体外冲击波碎石 (extracorporeal shock wave lithotripsy,ESWL)治疗尿路结石获得成功。输尿管硬镜及软镜迅猛发展也 始于20世纪80年代，其设计、制造工艺及其附属碎石设备得到不断改进，且更趋合理。不久，这些微 创碎石技术在我国北京、上海、广州等地相继开展，并在全国各地迅速推广和发展。目前90%以上的 尿路结石可不再采用开放手术治疗， 一些复杂难治的肾结石也可以通过微创技术治疗。

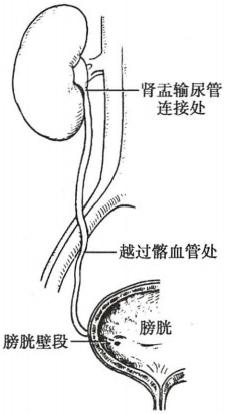
尿路结石的形成机制尚未完全清楚，有多种学说，肾钙化斑、过饱和结晶、结石基质、晶体抑制物 质、异质促进成核学说是结石形成的基本学说。许多资料显示，尿路结石可能是多种影响因素所致。

【结石形成的危险因素】 影响结石形成的因素很多，年龄、性别、种族、遗传、环境因素、饮食习惯 和职业对结石的形成影响很大。身体的代谢异常、尿路的梗阻、感染、异物和药物的使用是结石形成 的常见病因。重视和解决这些问题，能够减少结石的形成和复发。

1. 代谢异常 ①形成尿结石的物质排出增加：尿液中钙、草酸、尿酸或胱氨酸排出量增加。长期 卧床、甲状旁腺功能亢进者尿钙增加；痛风病人尿酸排出增多；内源性合成草酸增加或肠道吸收草酸 增加引起高草酸尿症；胱氨酸排出量增加常见于家族性胱氨酸尿症病人。②尿pH 改变：在碱性尿中 易形成磷酸镁铵及磷酸盐沉淀；在酸性尿中易形成尿酸和胱氨酸结晶。③尿中抑制晶体形成和聚集 的物质减少，如枸橼酸、焦磷酸盐、酸性黏多糖、镁等。④尿量减少，使盐类和有机物质的浓度增高。

2. 局部病因 尿路梗阻、感染和尿路存在异物均是诱发结石形成的局部因素，梗阻可以导致感 染和结石形成，而结石本身也是尿路异物，后者会加重梗阻与感染的程度。临床上易引起尿路结石形 成的梗阻性疾病包括机械性梗阻和动力性梗阻。其中，肾盂输尿管连接部狭窄、膀胱颈部狭窄、肾输 尿管畸形、输尿管口膨出、肾盏憩室和马蹄肾等是常见的机械梗阻性疾病。此外，肾内型肾盂及肾盏 颈狭窄可以引起尿液滞留，从而诱发肾结石形成。神经源性膀胱功能障碍和先天性巨输尿管则属于 动力梗阻性疾病，同样可以引起尿液的滞留，促进结石形成。

3. 药物相关因素 药物引起的肾结石占1%～2%。相关的药物分两类： 一类为尿液的浓度高而 溶解度比较低的药物，如氨苯蝶啶(triamterene)、治疗 HIV 感染的药物(茚地那韦，indinavir)、硅酸镁



**558** 第五十二章 尿 路 结 石

和磺胺类药物等，这些药物本身就是结石的成分。另一类为能够诱发结石形成的药物，如乙酰唑胺， Vit D、Vit C和皮质激素等，这些药物在代谢过程中可引起其他成分结石的形成。

【成分及特性】 草酸钙结石最常见，磷酸盐、尿酸盐、碳酸盐次之，胱氨酸结石罕见。通常尿路结

石以多种盐类混合形成。草酸钙结石质硬，不易碎，粗糙，不规则，呈

桑葚样，棕褐色，尿路平片易显影。磷酸钙、磷酸镁铵结石与尿路感染

和梗阻有关，易碎，表面粗糙，不规则，常呈鹿角形，灰白色、黄色或棕

色，尿路平片可见分层现象。尿酸结石与尿酸代谢异常有关，其质硬，

光滑，多呈颗粒状，黄色或红棕色，纯尿酸结石不被尿路平片所显影。

胱氨酸结石是罕见的家族性遗传性疾病所致，质坚，光滑，呈蜡样，淡

黄至黄棕色，X 光平片亦不显影。

【病理生理】 尿路结石在肾和膀胱内形成，绝大多数输尿管结石

和尿道结石是结石排出过程中停留该处所致。输尿管有三个生理狭

窄处，即肾盂输尿管连接处、输尿管跨过髂血管处及输尿管膀胱壁段

(图52-1)。结石沿输尿管行径移动，常停留或嵌顿于三个生理狭窄

处，并以输尿管下1/3处最多见。尿路结石可引起尿路直接损伤、梗

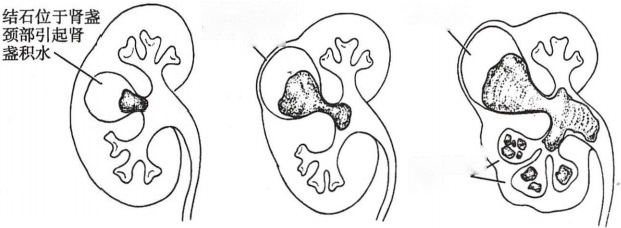
阻、感染或恶性变，所有这些病理生理改变与结石部位、大小、数目、继

发炎症和梗阻程度等有关。

肾结石常先发生在肾盏，增大后向肾盂延伸。由于结石使肾盏颈 图52-1 输尿管生理狭窄

部梗阻，会引起肾盏积液或积脓，进一步导致肾实质萎缩、瘢痕形成，

甚至发展为肾周围感染。由于肾盏结石进入肾盂或输尿管，结石可自然排出，或停留在尿路的任何部 位。 一旦结石堵塞肾盂输尿管连接处或输尿管，可引起急性完全性尿路梗阻或慢性不完全性尿路梗 阻。前者在及时解除梗阻后，不影响肾功能；后者往往导致渐进性肾积水，使肾实质受损、肾功能不 全。结石在肾盏内慢慢长大，充满肾盂及部分或全部肾盏，形成鹿角形结石(图52-2)。结石可合并 感染，亦可无任何症状，少数继发恶性变。

肾盏积水部分

肾盏积水

肾实质萎缩

皮 质 癜 痕

形 成

图52-2 肾盏结石的发展

**第二节** **上尿路结石**

【临床表现】 肾和输尿管结石(renal and ureteral calculi) 为上尿路结石，主要症状是疼痛和血尿。 其程度与结石部位、大小、活动与否及有无损伤、感染、梗阻等有关。

1. 疼 痛 肾结石可引起肾区疼痛伴肋脊角叩击痛。肾盂内大结石及肾盏结石可无明显临床症 状，或活动后出现上腹或腰部钝痛。输尿管结石可引起肾绞痛(renal colic)或输尿管绞痛，典型的表 现为疼痛剧烈难忍，阵发性发作，位于腰部或上腹部，并沿输尿管行径放射至同侧腹股沟，还可放射到 同侧睾丸或阴唇。结石处于输尿管膀胱壁段，可伴有膀胱刺激症状及尿道和阴茎头部放射痛。肾绞



第五十二章 尿 路 结 石 **559**

痛常见于结石活动并引起输尿管梗阻的情况。

2. 血 尿 通常为镜下血尿，少数病人可见肉眼血尿。有时活动后出现镜下血尿是上尿路结石的 唯一临床表现。血尿的多少与结石对尿路黏膜损伤程度有关。如果结石引起尿路完全性梗阻或固定 不动(如肾盏小结石),则可能没有血尿。

3. 恶心、呕吐 输尿管结石引起尿路梗阻时，使输尿管管腔内压力增高，管壁局部扩张、痉挛和 缺血。由于输尿管与肠有共同的神经支配而导致恶心、呕吐，常与肾绞痛伴发。

4. 膀胱刺激症状 结石伴感染或输尿管膀胱壁段结石时，可有尿频、尿急、尿痛。

【并发症及表现】 结石并发急性肾盂肾炎或肾积脓时，可有畏寒、发热、寒战等全身症状。结石 所致肾积水，可在上腹部扪及增大的肾。双侧上尿路结石引起双侧尿路完全性梗阻或孤立肾上尿路 完全性梗阻时，可导致无尿，出现尿毒症。小儿上尿路结石以尿路感染为重要的表现，应予以注意。

**【诊断】**

1. 病史和体检 与活动有关的疼痛和血尿，有助于此病的诊断，尤其是典型的肾绞痛。询问病 史中，要问清楚第一次发作的情况，确认疼痛发作及其放射的部位，以往有无结石史或家族史，既往病 史包括泌尿生殖系统疾病或解剖异常，或结石形成的影响因素等。疼痛发作时常有肾区叩击痛。体 检主要是排除其他可引起腹部疼痛的疾病如急性阑尾炎、异位妊娠、卵巢囊肿扭转、急性胆囊炎、胆石 症、肾盂肾炎等。

2. 实验室检查

(1)血液分析：应检测血钙、尿酸、肌酐。

(2)尿液分析：常能见到肉眼或镜下血尿；伴感染时有脓尿，感染性尿路结石病人应行尿液细菌 及真菌培养；尿液分析还可测定尿液pH、钙、磷、尿酸、草酸等；发现晶体尿及行尿胱氨酸检查等。

(3)结石成分分析：是确定结石性质的方法，也是制定结石预防措施和选用溶石疗法的重要依 据。结石分析方法包括物理方法和化学方法两种。物理分析法比化学分析法精确，常用的物理分析 法是红外光谱法等。

**3.** **影像学检查**

(1)超声：属于无创检查，应作为首选影像学检查，能显示结石的高回声及其后方的声影，亦能显 示结石梗阻引起的肾积水及肾实质萎缩等，可发现尿路平片不能显示的小结石和X 线阴性结石。超 声适合于所有病人包括孕妇、儿童、肾功能不全和对造影剂过敏者。

(2)X 线检查：①尿路平片：能发现90%以上的X 线阳性结石。正侧位摄片可以除外腹内其他钙 化阴影如胆囊结石、肠系膜淋巴结钙化、静脉石等。侧位片显示上尿路结石位于椎体前缘之后，腹腔 内钙化阴影位于椎体之前(图52-3)。结石过小或钙化程度不高，纯尿酸结石及胱氨酸结石，则不显 示。②静脉尿路造影：可以评价结石所致的肾结构和功能改变，有无引起结石的尿路异常如先天性畸 形等。若有充盈缺损，则提示有X 线阴性结石或合并息肉、肾盂癌等可能。若查明肾盂、肾孟输尿管 连接处和输尿管的解剖结构异常有助于确定治疗方案。③逆行

或经皮肾穿刺造影：属于有创检查， 一般不作为初始诊断手段，往

往在其他方法不能确定结石的部位或结石以下尿路系统病情不

明需要鉴别诊断时采用。④平扫CT 能发现以上检查不能显示的

或较小的输尿管中、下段结石。有助于鉴别不透光的结石、肿瘤、

血凝块等，以及了解有无肾畸形。增强 CT 能够显示肾脏积水的

程度和肾实质的厚度，从而反映了肾功能的改变情况。另外，疑

有甲状旁腺功能亢进时，应作骨摄片。

(3)磁共振水成像(MRU):MR 不能显示尿路结石，因而一

般不用于结石的检查。但是，MRU 能够了解结石梗阻后肾输尿管

积水的情况，而且不需要造影剂即可获得与静脉尿路造影相似的 图52-3 肾结石×线侧位平片示意图

560



第五十二章 尿路结石

影像，不受肾功能改变的影响。因此，对于不适合做静脉尿路造影的病人(如造影剂过敏、严重肾功能 损害、儿童和孕妇等)可考虑采用。

(4)放射性核素肾显像：放射性核素检查不能直接显示泌尿系结石，主要用于确定分侧肾功能， 评价治疗前肾功能情况和治疗后肾功能恢复状况。

(5)内镜检查：包括经皮肾镜、输尿管硬、软镜和膀胱镜检查。通常在尿路平片未显示结石，静脉 尿路造影有充盈缺损而不能确诊时，借助于内镜可以明确诊断和进行治疗。

【治疗】 由于尿路结石复杂多变，结石的性质、形态、大小、部位不同，病人个体差异等因素，治疗 方法的选择及疗效也大不相同，有的仅多饮水就自行排出结石，有的却采用多种方法也未必能取尽结 石。因此，对尿路结石的治疗必须实施病人个体化治疗，有时需要综合各种治疗方法。

1. 病因治疗 少数病人能找到形成结石的病因，如甲状旁腺功能亢进(主要是甲状旁腺瘤),只 有切除腺瘤才能防止尿路结石复发；尿路梗阻者，只有解除梗阻，才能避免结石复发。

2. 药物治疗 结石<0.6cm、表面光滑、结石以下尿路无梗阻时可采用药物排石治疗。纯尿酸结 石及胱氨酸结石可采用药物溶石治疗，如尿酸结石用枸橼酸氢钾钠、碳酸氢钠碱化尿液，口服别嘌呤 醇及饮食调节等方法治疗，效果较好；胱氨酸结石治疗需碱化尿液，使pH>7.8, 摄入大量液体。α-巯 丙酰甘氨酸(α-MPG) 和乙酰半胱氨酸有溶石作用。卡托普利(captopril)有预防胱氨酸结石形成的作 用。感染性结石需控制感染，口服氯化铵酸化尿液，应用脲酶抑制剂，有控制结石长大作用；限制食物 中磷酸的摄入，应用氢氧化铝凝胶限制肠道对磷酸的吸收，有预防作用。在药物治疗过程中，还需增 加液体摄入量，包括大量饮水，以增加尿量。中药和针灸对结石排出有促进作用，常用单味中药有金 钱草或车前子等；常用针刺穴位是肾俞、膀胱俞、三阴交、阿是穴等。

肾绞痛是泌尿外科的常见急症，需紧急处理，应用药物前注意与其他急腹症鉴别。肾绞痛的治疗 以解痉止痛为主，常用的止痛药物包括非甾体类镇痛抗炎药物如双氯芬酸钠、吲哚美辛及阿片类镇痛 药如哌替啶、曲马多等，解痉药如M 型胆碱受体阻断剂、钙通道阻滞剂、黄体酮等。

3. 体外冲击波碎石 (extracorporeal shock wave lithotripsy,ESWL) 通过 X 线或超声对 结石进行定位，利用高能冲击波聚焦后作用于结石，使结石裂解，直至粉碎成细砂，随尿液排出体外。 20世纪80年代初应用于临床，实践证明它是一种安全而有效的非侵入性治疗，且大多数的上尿路结 石可采用此方法治疗。

适应证：适用于直径≤2cm 的肾结石及输尿管上段结石。输尿管中下段结石治疗的成功率比输 尿管镜取石低。

禁忌证：结石远端尿路梗阻、妊娠、出血性疾病、严重心脑血管病、主动脉或肾动脉瘤、尚未控制的 泌尿系感染等。过于肥胖、肾位置过高、骨关节严重畸形、结石定位不清等，由于技术性原因而不适宜 采用此法。

碎石效果：与结石部位、大小、性质、是否嵌顿等因素有关。结石体积较大且无肾积水的肾结石， 由于碎石没有扩散空间，效果较差，常需多次碎石。胱氨酸、草酸钙结石质硬，不易粉碎。输尿管结石 如停留时间长合并息肉或发生结石嵌顿时也难以粉碎。

并发症：碎石后多数病人出现一过性肉眼血尿， 一般无须特殊处理。肾周围血肿形成较为少见， 可保守治疗。感染性结石或结石合并感染者，由于结石内细菌播散、碎石梗阻引起肾盂内高压、冲击 波引起的肾组织损伤等因素，可发生尿源性败血症，往往病程进展很快，可继发感染性休克甚至死亡， 需高度重视积极治疗。碎石排出过程中，由于结石碎片或颗粒排出可引起肾绞痛。若碎石过多地积 聚于输尿管内，可引起“石街”,病人腰痛或不适，有时可合并继发感染等。

为了减少并发症应采用低能量治疗、限制每次冲击次数。若需再次治疗，间隔时间10～14天以 上为宜，推荐ESWL 治疗次数不超过3~5次。

4. 经皮肾镜碎石取石术 (percutaneous nephrolithotomy,PCNL) 在超声或X 光定位下，

经腰背部细针穿刺直达肾盏或肾盂，扩张并建立皮肤至肾内的通道，在肾镜下取石或碎石。较小的结

第五十二章 尿 路 结 石

石通过肾镜用抓石钳取出，较大的结石将结石粉碎后用水冲出。碎石选用超声、激光或气压弹道等方 法。取石后放置双J管和肾造瘘管较为安全。 PCNL 适用于所有需手术干预的肾结石，包括完全性和 不完全性鹿角结石、≥2cm 的肾结石、有症状的肾盏或憩室内结石、体外冲击波难以粉碎及治疗失败 的结石，以及部分L₄ 以上较大的输尿管上段结石。凝血机制障碍、过于肥胖穿刺针不能达到肾，或脊 柱畸形者不宜采用此法。 PCNL 并发症有肾实质撕裂或穿破、出血、漏尿、感染、动静脉瘘、损伤周围脏 器等。对于复杂性肾结石，单一采用PCNL 或 ESWL 都有困难，可以联合应用，互为补充。术中术后 出血是PCNL 最常见及最危险的并发症，术中如出血明显应中止手术置入肾造瘘管压迫止血。术后 出血常发生在拔出肾造瘘管后，如出血凶猛应立即行经血管介入止血。确实无法止血时应切除患肾 以保存病人生命。

**5.** **输尿管镜碎石取石术** **(ureteroscope** **lithotripsy,URL** **)** 经尿道置入输尿管镜，在膀胱内 找到输尿管口，在安全导丝引导下进入输尿管，用套石蓝、取石钳将结石取出，若结石较大可采用超 声、激光或气压弹道等方法碎石。适用于中、下段输尿管结石，ESWL 失败的输尿管上段结石，X 线阴 性的输尿管结石，停留时间长的嵌顿性结石，亦用于ESWL 治疗所致的“石街”。输尿管严重狭窄或扭 曲、合并全身出血性疾病、未控制的尿路感染等不宜采用此法。结石过大或嵌顿紧密，亦使手术困难。 并发症有感染、黏膜下损伤、假道、穿孔、撕裂等。输尿管撕脱或断裂是最严重并发症，与术中采用高 压灌注、进镜出镜时操作不当有关，应注意防范。如发生该并发症应马上中转开放手术。远期并发症 主要是输尿管狭窄或闭塞等。

输尿管软镜主要用于肾结石(<2cm) 的治疗。采用逆行途径，向输尿管置入安全导丝后，在安全 导丝引导下放置软镜镜鞘，直视下置入输尿管软镜，随导丝进入肾盂或盏并找到结石。使用200μm 光纤导入钬激光，将结石粉碎成易排出的细小碎石，较大结石可用套石篮取出。

6. 腹腔镜输尿管切开取石 (laparoscopic ureterolithotomy,LUL) 适用于>2cm 输尿管结 石；或经ESWL、 输尿管镜手术治疗失败者。 一般不作为首选方案。手术入路有经腹腔和经腹膜后两 种，后者只适用于输尿管上段结石。

7. 开放手术治疗 由于ESWL 及内镜技术的普遍开展，现在上尿路结石大多数已不再用开放手 术。开放手术的术式主要有以下几种：①肾盂切开取石术：主要适用于肾盂输尿管处梗阻合并肾盂结 石，可在取石的同时解除梗阻；②肾实质切开取石术：根据结石所在部位，沿肾前后段段间线切开或于 肾后侧作放射状切口取石，目前应用较少；③肾部分切除术：适用于结石在肾一极或结石所在肾盏有 明显扩张、实质萎缩和有明显复发因素者；④肾切除术：因结石导致肾结构严重破坏，功能丧失，或合 并肾积脓，而对侧肾功能良好，可将患肾切除；⑤输尿管切开取石术：适用于嵌顿较久或其他的方法治 疗失败的结石。手术径路需根据结石部位选定。

双侧上尿路同时存在结石约占病人15%,其手术治疗原则：①双侧输尿管结石，应尽可能同时解 除梗阻，可采用双侧输尿管镜碎石取石术，如不能成功，可行输尿管逆行插管或行经皮肾穿刺造瘘术， 条件许可也可行经皮肾镜碎石取石术。②一侧肾结石，另一侧输尿管结石时，先处理输尿管结石。 ③ 双侧肾结石时，在尽可能保留肾的前提下，先处理容易取出且安全的一侧。若肾功能极差，梗阻严 重，全身情况不良，宜先行经皮肾造痿。待病人情况改善后再处理结石。④孤立肾上尿路结石或双侧 上尿路结石引起急性完全性梗阻无尿时， 一旦诊断明确，只要病人全身情况许可，应及时施行手术。 若病情严重不能耐受手术，亦应试行输尿管插管，通过结石后留置导管引流；不能通过结石时，则改行 经皮肾造瘘。所有这些措施目的是引流尿液，改善肾功能。待病情好转后再选择适当的治疗方法。

【预防】 尿路结石形成的影响因素很多，其发病率和复发率高，肾结石治疗后在5年内约1/3病 人会复发。因而采用合适的预防措施有重要意义。

1. 大量饮水以增加尿量，稀释尿中形成结石物质的浓度，减少晶体沉积。亦有利于结石排出。 除日间多饮水外，每夜加饮水1次，保持夜间尿液呈稀释状态，可以减少晶体形成。成人24小时尿量 在2000ml以上，这对任何类型的结石病人都是一项很重要的预防措施。

**561**



562 第五十二章 尿 路 结 石

2.调节饮食 维持饮食营养的综合平衡，强调避免其中某一种营养成分的过度摄入。根据结石 成分、代谢状态等调节食物构成。推荐吸收性高钙尿症病人摄入低钙饮食，不推荐其他含钙尿路结石 病人进行限钙饮食。草酸盐结石的病人应限制浓茶、菠菜、番茄、芦笋、花生等摄入。高尿酸的病人应 避免高嘌呤食物如动物内脏。经常检查尿pH,预防尿酸和胱氨酸结石时尿pH 保持在6.5以上。此 外，还应限制钠盐、蛋白质的过量摄入，增加水果、蔬菜、粗粮及纤维素摄入。

3. 特殊性预防 在进行了完整的代谢状态检查后可采用以下预防方法。①草酸盐结石病人可 口服维生素 B₆,以减少草酸盐排出；口服氧化镁可增加尿中草酸溶解度。②尿酸结石病人可口服别 嘌呤醇和碳酸氢钠，以抑制结石形成。③有尿路梗阻、尿路异物、尿路感染或长期卧床等，应及时去除 这些结石诱因。

**第三节** **下尿路结石**

下尿路结石包括膀胱结石和尿道结石。原发性膀胱结石(primary vesical calculi)多发于男孩，与 营养不良和低蛋白饮食有关，其发生率在我国已明显降低。继发性膀胱结石(secondary vesical calculi)常见于良性前列腺增生、膀胱憩室、神经源性膀胱、异物或肾、输尿管结石排入膀胱。尿道结 石(urethral calculi)见于男性，绝大多数来自肾和膀胱。有尿道狭窄、尿道憩室及异物存在时亦可致尿 道结石。多数尿道结石位于前尿道。

【临床表现】 膀胱结石的典型症状为排尿突然中断，疼痛放射至远端尿道及阴茎头部，伴排尿困 难和膀胱刺激症状。小儿常用手搓拉阴茎，跑跳或改变排尿姿势后，能使疼痛缓解，继续排尿。尿道 结石典型症状为排尿困难，点滴状排尿，伴尿痛，重者可发生急性尿潴留及会阴部剧痛。除典型症状 外，下尿路结石常伴发血尿和感染。憩室内结石可仅表现为尿路感染。

【诊断】 根据典型症状和影像学检查可作出诊断，但需注意引起结石的病因如 BPH、尿道狭窄 等。前尿道结石可沿尿道扪及，后尿道结石经直肠指检可触及，较大的膀胱结石可经直肠-腹壁双合 诊被扪及。

常用辅助诊断方法：①超声检查，能发现膀胱及后尿道强光团及声影，还可同时发现膀胱憩室、良 性前列腺增生等；②X 线检查，能显示绝大多数结石，怀疑有尿路结石可能时，还需作尿路平片及排泄 性尿路造影；③膀胱尿道镜检查，能直接见到结石，并可发现膀胱及尿道病变。

【治疗】 膀胱结石采用手术治疗，并应同时治疗病因。膀胱感染严重时，应用抗菌药物；若有排 尿困难，则应先留置导尿，以利于引流尿液及控制感染。

1. 经尿道膀胱镜取石或碎石 大多数结石可应用碎石钳机械碎石，并将碎石取出，适用于结石 <2～3cm 者。较大的结石需采用超声、激光或气压弹道碎石。结石过大、过硬或膀胱憩室病变时，应 施行耻骨上膀胱切开取石。

2. 耻骨上膀胱切开取石术 为传统的开放手术方式。合并严重尿路感染者，应待感染控制后再 行取石手术。

尿道结石的治疗应根据结石的位置选择适当的方法，如结石位于尿道舟状窝，可向尿道内注入无 菌液体石蜡，然后将结石推挤出尿道口，或用血管钳经尿道口伸入将结石取出。前尿道结石采用阴茎 根阻滞麻醉下，压迫结石近端尿道，阻止结石后退，注入无菌液体石蜡，再轻轻地向尿道远端推挤，钩 取或钳出，取出有困难者可选择内镜下碎石后取出。处理切忌粗暴，尽量不作尿道切开取石，以免尿 道狭窄。后尿道结石可用尿道探条将结石轻轻地推入膀胱，再按膀胱结石处理。

(黄 健)







**第五十三章泌尿、男生殖系统肿瘤**



根据2015年中国癌症统计数据分析，我国泌尿、男生殖系统发病率前三位的恶性肿瘤是：膀胱 癌、肾癌、前列腺癌。而欧美国家第一位的是前列腺癌。

**第一节** **肾** **肿** **瘤**

肾肿瘤(renal tumor)是泌尿系统常见的肿瘤之一，多为恶性，且发病率正逐年上升。临床上常见 的肾恶性肿瘤包括肾细胞癌、肾母细胞瘤、尿路上皮来源的肾盂癌、淋巴瘤和转移瘤；良性肿瘤包括血 管平滑肌脂肪瘤、肾嗜酸性细胞瘤等。

一、肾细胞癌

肾细胞癌(renal cell carcinoma,RCC)又称肾腺癌，简称为肾癌，在成人恶性肿瘤中的发病率为 2%～3%,占肾恶性肿瘤的85%。引起肾癌的病因至今尚未明确，其发病与吸烟、肥胖、高血压、饮食、 职业接触(如芳香族类化合物等)、遗传因素(如 VHL 抑癌基因突变或缺失)等有关。

【病理】 肾癌常为单发，双侧先后或同时发病者占2%左右。瘤体多数为类圆形的实性肿瘤，肿 瘤大小不等，以4～8cm 多见，有假包膜，切面以黄色、黄褐色和棕色为主，其中约20%左右病例合并 囊性变及钙化。肾癌起源于肾小管上皮细胞，病理类型包括透明细胞癌、乳头状细胞癌、嫌色细胞癌、 未分类肾细胞癌、集合管癌、肾髓质癌和基因相关性肾癌。其中透明细胞癌占70%～80%。肿瘤细胞 为圆形或多边形，胞浆内含大量糖原、胆固醇脂和磷脂类物质，在切片制作过程中这些物质被溶质溶 解，细胞质在镜下呈透明状。

【临床表现】 肾癌高发年龄为50~70岁。男女比例为3:2。早期常无明显临床症状，其中60% 的肾癌在健康体检或其他疾病检查时被发现。常见的临床表现有：

1. 血尿、疼痛和肿块 间歇无痛肉眼血尿为常见症状，表明肿瘤已侵入肾盏、肾盂。疼痛常为 腰部钝痛或隐痛，多由于肿瘤生长牵张肾包膜或侵犯腰大肌、邻近器官所致；出血形成的血块通过输 尿管引起梗阻可发生肾绞痛。肿瘤较大时在腹部或腰部可被触及。肉眼血尿、腰痛和腹部肿块被称 为肾癌的“三联征”。由于超声、CT 技术的普及，早期肾癌检出率明显提高，肾癌出现典型的“三联 征”现在已经少见，约为10%。

2. 副瘤综合征 见于10%～20%的肾癌病人，常有发热、高血压、血沉增快等。发热可能因肿瘤 坏死、出血、肿瘤物质吸收入血引起。高血压可能因瘤体内动-静脉瘘或肿瘤压迫动脉及其分支，引起 肾素分泌过多所致。其他表现有高钙血症、高血糖、红细胞增多症、肝功能异常、贫血、体重减轻、消瘦 及恶病质等。

3. 转移性肿瘤症状 约有30%的病人因转移性肿瘤症状，如骨等转移部位出现的疼痛、持续性 咳嗽、咯血、神经麻痹等而初次就诊。男性病人，如发现同侧阴囊内精索静脉曲张且平卧位不消失，提 示肾静脉或下腔静脉内癌栓形成可能。

【诊断】血尿、肾区疼痛和腹部肿块是肾癌的典型表现，出现任一症状，皆应考虑肾癌可能。约 有半数病人在体检时由超声或CT 偶然发现，称之为偶发肾癌或无症状肾癌。影像学能为肾癌的诊断 提供最直接的诊断依据。



564 第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

1. 超声 无创伤，价格便宜，可作为肾癌的常规筛查，典型的肾癌常表现为不均质的中低回声实 性肿块。部分囊性肾癌可表现为无回声的囊性肿块，合并钙化时可伴局部强回声。

2.X 线 尿路平片可见肾外形增大，偶见肿瘤散在钙化。静脉尿路造影可见肾盏、肾盂因肿瘤 挤压或侵犯出现不规则变形、拉长、移位、狭窄或充盈缺损，甚至患肾不显影。肾动脉造影，可以显示 肿瘤内有病理性新生血管、动-静脉瘘、造影剂池样聚集与包膜血管增多等。必要时可注入肾上腺素 进行鉴别，正常肾实质血管可出现收缩而肿瘤内血管无反应。

3.CT 对肾癌的确诊率高，可发现0.5cm 以上的病变，同时显示肿瘤部位、大小、有无累及邻近 器官等，是目前诊断肾癌最可靠的影像学方法。肾癌的 CT 表现为肾实质内不均质肿块，平扫CT 值 大多略低于或与肾实质相仿，少数高于肾实质；增强扫描后，肿瘤出现明显强化(图53-1,图53-2)。 CT 增强血管造影及三维重建可以见到增粗、增多和紊乱的肿瘤血管，可替代传统的肾动脉造影。

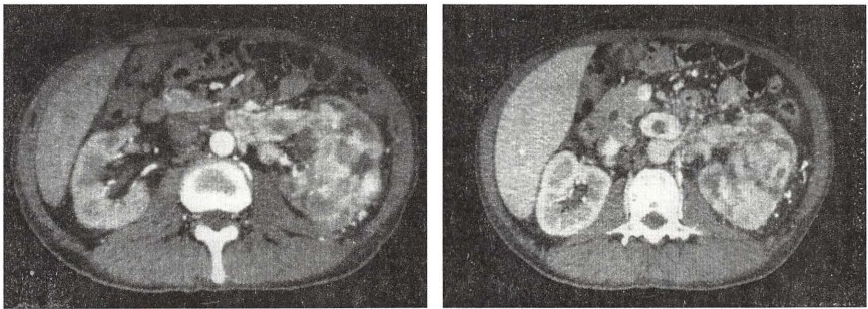


图53-1 肾脏增强CT

左肾实质肿块大小11.3cm×7.2cm,癌栓侵入肾静脉，局部淋巴结转移

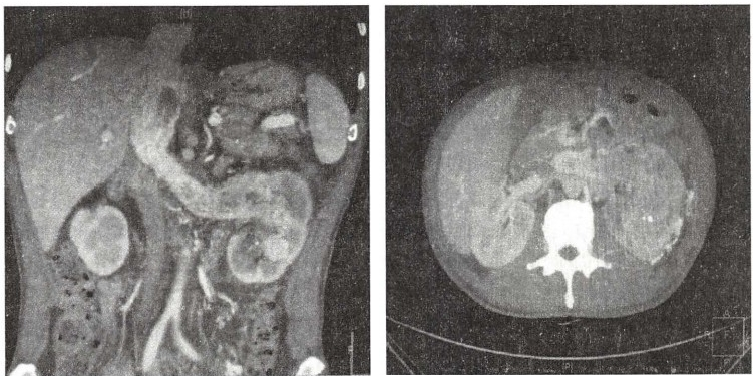


图53-2 左肾癌CT

癌已侵入左肾静脉、下腔静脉内，右肾正常

4.MRI 对肾癌诊断的准确性与CT 相仿。绝大多数肾癌在T,加权像上呈低信号或等信号；T₂ 加权像上为高信号；少数肾癌的信号强度恰好相反。在显示邻近器官有无受侵犯，肾静脉或下腔静脉 内有无癌栓方面MRI 则优于CT。

【治疗】 应根据临床分期初步制订治疗方案。肾癌的治疗已经由单一外科手术治疗向综合治疗

0?记

转变。



第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

**565**

1. 外科手术 主要的手术方式有根治性肾切除术(radical nephrectomy,RN)和保留肾单位手术 (nephron sparing surgery,NSS)。

根治性肾切除术的手术适应证：不适合行保留肾单位手术的T₁ 期肾癌，以及T₂~T₄ 期肾癌。

经典的根治性肾切除术范围：病侧肾周筋膜、肾周脂肪、病肾、同侧肾上腺、从膈肌脚到腹主动脉 分叉处腹主动脉或下腔静脉旁淋巴结及髂血管分叉处以上输尿管，如合并肾静脉或下腔静脉内癌栓 应同时取出。

保留肾单位手术的适应证：T₁ 期肾癌、肾癌发生于解剖性或功能性的孤立肾，根治性肾切除术将 会导致肾功能不全或尿毒症的病人。

保留肾单位手术范围：完整切除肿瘤及肿瘤周围肾周脂肪组织。

近10年来，肾癌手术已由开放手术向微创(腹腔镜，机器人辅助腹腔镜)手术转变。

除了以上两种手术治疗，肾癌也可选择以下治疗方式：射频消融(radio-frequency ablation,RFA)、 冷冻消融(cryoablation)、高能聚焦超声(high-intensity focused ultrasound,HIFU)、肾动脉栓塞等。

2. 辅助治疗 肾癌对放疗和化疗均不敏感，20世纪90年代起，以中高剂量的干扰素或(和)白介 素为代表的免疫治疗是晚期肾癌的重要辅助治疗方式，但疗效欠佳。

目前已有用于肾癌的靶向治疗药物包括舒尼替尼等酪氨酸激酶抑制剂(TKI) 和替西罗莫司等 mTOR 抑制剂两大类。可显著提高晚期病人的客观反应率及总体生存期。

二、 肾母细胞瘤

肾母细胞瘤(nephroblastoma)又称肾胚胎瘤或Wilms瘤，是儿童最常见的肾脏恶性肿瘤，约占所 有儿童期恶性肿瘤的6%～7%。

【病理】 肾母细胞瘤常常压迫周围正常肾实质形成假包膜，其切面均匀呈灰白色，常有出血与梗 死，间有囊腔形成。肾母细胞瘤是从胚胎性肾组织发生，典型的组织学特征为由胚芽、上皮和间质三 种成分组成的恶性混合瘤。在分子病理上，肾母细胞瘤主要有 WT1 基因突变、WTX 基因缺失以及染 色体11p15位点基因变异等。

【扩散和转移】 晚期肿瘤突破肾包膜后，可广泛侵犯周围组织和器官。转移途径同肾癌，经淋巴 转移至肾蒂及主动脉旁淋巴结，经血行转移可播散至全身多个部位，以肺最常见，其次为肝、脑等。

【临床表现】 80%以上在5岁以前发病，平均年龄3.5岁。男女比例相当，双侧约占5%。

无症状的腹部肿块是最常见也是最重要的症状，见于90%以上病儿，通常是家长和医生偶然发 现。肿块常位于上腹一侧季肋部，表面光滑，中等硬度，无压痛，有一定活动度。少数肿瘤巨大，超越 腹中线则较为固定。约20%病儿有血尿，25%病儿初次诊断时有高血压。其他常见症状有发热、厌 食、体重减轻等。偶有肿瘤破裂出血以急腹症就诊者。晚期可出现恶心、呕吐、贫血等症状。此外，少 数病儿伴有虹膜缺失、泌尿生殖系统异常和偏侧肥大等。

【诊断与鉴别诊断】 发现小儿上腹部肿块，即应考虑肾母细胞瘤的可能。影像学检查对诊断有 决定性意义。超声有助于确定实性占位的性质。 CT 和 MRI 可显示肿瘤范围及邻近淋巴结、器官、肾 静脉和下腔静脉有无受累及。胸部X 片及CT 可了解有无肺转移。

肾母细胞瘤须与巨大肾积水、神经母细胞瘤鉴别。巨大肾积水柔软、囊性感，超声检查易与肿瘤 鉴别。神经母细胞瘤可以直接广泛侵入肾脏，此瘤一般表面有结节，比较靠近腹中线，儿茶酚胺代谢 产物[香草扁桃酸(VMA) 和高香草酸(HVA)] 的测定可助于确定诊断。

【治疗】 采用手术联合化疗和放疗的综合治疗可显著提高术后生存率。经腹根治性肾切除应作 为大多数病人的初始治疗。手术治疗不仅能够完整切除肿瘤，还能更准确地对肿瘤进行分期，为后续 的化疗和放疗提供依据。对于拟行保留肾单位手术、无法一期切除以及癌栓达肝静脉以上的病人，推 荐术前行新辅助化疗。首选化疗药物为放线菌素D(AMD)、 长春新碱(VCR), 两药联合应用疗效更 好。术前放疗适用于曾用化疗而肿瘤缩小不明显的巨大肾母细胞瘤。术后放疗应不晚于10天，否则

**566**



第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

局部肿瘤复发机会增多。目前，随着综合治疗的应用，肾母细胞瘤的5年生存率已显著提高至90%以 上。双侧肾母细胞瘤可给予上述辅助治疗后再行双侧肿瘤切除。单侧肾母细胞瘤在进行肾切除之前 应确认对侧肾功能。成人肾母细胞瘤预后极差，早期诊断并行积极的手术治疗，术后根据病理分型和 分期辅以放疗和化疗等，可明显提高治愈率并改善其预后。

**三、** **肾血管平滑肌脂肪瘤**

肾血管平滑肌脂肪瘤(angiomyolipoma,AML)又称肾错构瘤，是一种由血管、平滑肌和脂肪组织组 成的肾脏良性肿瘤，以中年女性多见，发病年龄多为30~60岁。约有20%～30%的肾血管平滑肌脂 肪瘤合并结节性硬化症(tuberous sclerosis complex,TSC)。约50%的结节性硬化症病人会伴发AML, 但在我国肾血管平滑肌脂肪瘤病人绝大多数并不伴有结节性硬化症。

【病理】 肾血管平滑肌脂肪瘤在肾皮质和髓质内均可发生。肿瘤大小不一，切面呈灰白、灰黄或 混杂黄色，有些可见出血灶，向肾脏外或集合系统生长，缺乏完整包膜，但界限清楚。肿瘤由血管、平 滑肌和成熟的脂肪组织以不同比例构成，也可混有纤维组织。肿瘤出血的病理基础是因为肿瘤富含 血管，且血管壁厚薄不一缺乏弹性，血管迂曲形成动脉瘤样改变，在外力作用下容易破裂。

【临床表现】

1. 泌尿系统表现 肾血管平滑肌脂肪瘤缺乏特异性表现，肿瘤较小可无任何症状，大部分病人 常因体检或其他原因就诊时行超声或CT 意外发现。如肿瘤内部出血可出现突发局部疼痛；如大体积 的肿瘤突发破裂出血，可出现急性腰腹痛、低血容量性休克、血尿、腹部肿块等表现。

2. 肾外表现 伴发结节硬化症者可伴有面部蝶形分布的皮脂腺腺瘤、癫痫、智力减退等。

【诊断】 肾血管平滑肌脂肪瘤的诊断一般可以通过超声、CT或 MRI 明确诊断，主要需要与肾恶 性肿瘤相鉴别。

1. 超声 肾血管平滑肌脂肪瘤内含有脂肪组织，脂肪与周围组织声阻差大，所以超声表现为强 回声；肾癌因不含脂肪组织，超声检查则多表现为低回声。

2. CT 表现为单侧或双侧的肾脏增大或局部突出，内见类圆形或分叶状不均匀肿块，其中可见 斑片状或多灶性低密度脂肪影(CT 值<-20HU), 境界一般较清楚(图53-3)。增强扫描中脂肪病灶无 明显强化，脂肪间隔的平滑肌、血管部分的病灶可有不同程度的强化(CT 值升高约20～30HU), 强化 程度低于正常肾实质，与正常肾脏分界清楚。

3.MRI 肾血管平滑肌脂肪瘤的脂肪组织在T₁WI、T₂WI 上表现出中、高信号灶，T₂WI 抑脂像呈

现低信号或信号明显下降，这是与肾癌鉴别最具特征性的征象(图53-4)。

上述特征性改变在富含脂肪组织的肾血管平滑肌脂肪瘤中具备较为特征性的改变，但在乏脂型 的肾血管平滑肌脂肪瘤中超声、CT 或 MRI 都可能与肾癌具有类似表现，导致误诊。

4. 肾动脉造影 可见瘤体内血管壁厚薄不一、缺乏弹性、血管迂曲形成动脉瘤样改变等，约50% 的肾血管平滑肌脂肪瘤病人通过造影可以发现动脉瘤样扩张。

【治疗】 肾血管平滑肌脂肪瘤的治疗需要考虑疾病的自然病程，尤其是出血的风险。无论采取 何种治疗方式，均应把保留肾功能放在首要位置。具体包括：

1. 观察等待 对于<4cm 的肿瘤建议密切观察，每6～12个月监测肿瘤变化。

**2.** **手术治疗** 肿瘤>4cm,发生破裂出血的风险上升，可考虑行保留肾单位手术。肿瘤破裂出血 无条件行肾动脉栓塞止血时选择行手术治疗，手术应尽可能在止血、切除肿瘤的基础上保留正常肾 组织。

**3.** **介入治疗** 肾错构瘤破裂出血，常可保守治疗。但对急性、可能危及生命的出血采用手术探 查时，常常需要切除肾脏。因此，对于破裂大出血，应当考虑行选择性肾动脉栓塞。而对于合并结节 性硬化症、双侧病变、肾功能不全病人也可行选择性肾动脉栓塞。



第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤 567



图53-3 肾脏CT 平扫示左肾下极肿瘤， 内部含有负值信号(脂肪成分)

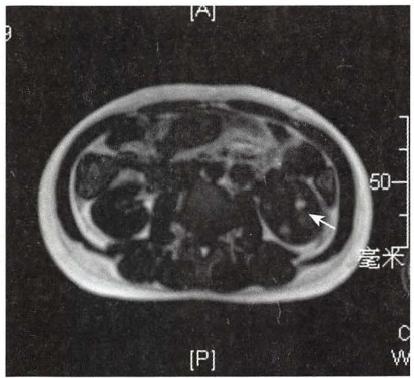


图53-4 磁共振T₁Wl 脂像示左肾肿瘤内部高信

号(脂肪成分)

**第二节** **尿路上皮肿瘤**

一、膀胱肿瘤

膀胱肿瘤(tumor of bladder)是泌尿系统最常见的肿瘤，绝大多数来自上皮组织，其中90%以上为 尿路上皮癌，鳞癌和腺癌各占2%～3%;1%～5%来自间叶组织，多数为肉瘤如横纹肌肉瘤，多见于儿 童。本节主要介绍来自上皮的膀胱癌(bladder cancer)。

【病因】 引起膀胱癌的病因很多，并且其发生具有时间和空间的多中心性，危险因素包括：

1. 吸 烟 是最重要的致癌因素，约1/3膀胱癌与吸烟有关。吸烟可使膀胱癌发病风险增加2～4 倍。可能与香烟含有多种芳香胺的衍生物致癌物质有关。戒烟后膀胱癌的发病率会有所下降。

2. 长期接触工业化学产品 如染料、皮革、橡胶、塑料、油漆等，发生膀胱癌的风险显著增加。现 已肯定主要致癌物质是联苯胺、β-萘胺、4-氨基双联苯等。可在30～50年后发病。

3. 膀胱慢性感染与异物长期刺激如膀胱结石、膀胱憩室、血吸虫感染或长期留置导尿管等，会 增加膀胱癌的发生风险，其中以鳞癌多见。

4. 其 他 长期大量服用含非那西丁的镇痛药、食物中或由肠道菌作用产生的亚硝酸盐以及盆腔 放射治疗等，均可成为膀胱癌的病因。多数膀胱癌是由于癌基因的激活和抑癌基因的失活导致的，这 些基因的改变不仅增加了膀胱癌的患病风险，且与膀胱癌侵袭力及预后密切相关。

【病理】膀胱癌的病理主要涉及肿瘤的组织学分级、生长方式和浸润深度，其中组织学分级和浸 润深度对预后的影响最大。

1. 组织学分级 目前针对膀胱尿路上皮肿瘤普遍采用WHO 分级法，包括 WHO 1973 和 WHO

2004。WHO 1973分级法根据肿瘤细胞的分化程度将其分为乳头状瘤；尿路上皮癌I 级，分化良好；尿

路上皮癌Ⅱ级，中度分化；尿路上皮癌Ⅲ级，分化不良。 WHO 2004分级法调整为乳头状瘤、低度恶性 潜能的乳头状尿路上皮肿瘤、低级别乳头状尿路上皮癌和高级别乳头状尿路上皮癌。

2. 生长方式分为原位癌(carcinoma in situ,CIS)、乳头状癌及浸润性癌。原位癌局限在黏膜内， 无乳头亦无浸润基底膜现象，但与肌层浸润性直接相关。尿路上皮癌多为乳头状，高级别者常有浸 润。不同生长方式可单独或同时存在。

3. 浸润深度根据癌浸润膀胱壁的深度，目前采用的是2009 TNM 分期标准(表53-1),是判断预 后的最有价值指标之一 。临床上将Tis、T。、和 T₁ 期肿瘤称为非肌层浸润性膀胱癌(non-muscle-invasive

**568** 第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

bladder cancer,NMIBC),T₂及以上则称为肌层浸润性膀胱癌(muscle-invasive bladder cancer,MIBC)。 原位癌属于非肌层浸润性膀胱癌，但一般分化不良，高度恶性，易向肌层浸润性进展(图53-5)。

**表53-1** **膀胱癌2009** **TNM** **分期**



T(原发肿瘤)

T、 原发肿瘤无法评估

T。 无原发肿瘤证据

T。 非浸润性乳头状癌

Tis 原位癌(扁平癌)

T, 肿瘤侵及上皮下结缔组织

T₂ 肿瘤侵犯肌层

T²。 肿瘤侵犯浅肌层(内1/2)

T₂. 肿瘤侵犯深肌层(外1/2)

T₃ 肿瘤侵犯膀胱周围组织

T.。显微镜下发现肿瘤侵犯膀胱周围组织

T 肉眼可见肿瘤侵犯膀胱周围组织(膀胱外肿块)

T. 肿瘤侵犯以下任一器官或组织，如前列腺、精囊、子宫、阴道、盆壁和腹壁

T 肿瘤侵犯前列腺、精囊、子宫或阴道

T 肿瘤侵犯盆壁或腹壁

N(区域淋巴结)

N. 区域淋巴结无法评估

N。 无区域淋巴结转移

N, 真骨盆区(髂内、闭孔、髂外、骶前)单个淋巴结转移

N₂ 真骨盆区(髂内、闭孔、髂外、骶前)多个淋巴结转移

N₃ 髂总淋巴结转移



M (远处转移)

M. 远处转移无法评估

M。 无远处转移

M, 远处转移

4. 复发、进展与转移 膀胱癌易复发，非肌层浸润性膀胱癌的复发率高达50%～70%,少部分 病人复发后可进展为肌层浸润性膀胱癌。肿瘤的扩散主要向膀胱壁浸润，可突破浆膜层侵及邻近器 官。淋巴转移是最主要的转移途径，主要转移到闭孔及髂血管等处盆腔淋巴结。血行转移多在晚期，



主要转移至肝、肺、肾上腺等。种植转移可见于尿道上皮、腹部 切口、切除的前列腺窝和腹腔。

**【临床表现】** 发病年龄大多数为50～70岁。男：女约为4: 1。血尿是膀胱癌最常见的症状。约85%的病人表现为间歇性 无痛全程肉眼血尿，可自行减轻或停止，易给病人造成“好转” 或“治愈”的错觉而贻误治疗。有时可仅为镜下血尿。出血量 与肿瘤大小、数目及恶性程度并不一致。尿频、尿急、尿痛多为 膀胱癌的晚期表现，常因肿瘤坏死、溃疡或并发感染所致。少 数广泛原位癌或浸润性癌最初可仅表现为膀胱刺激症状，其预 后不良。三角区及膀胱颈部肿瘤可造成膀胱出口梗阻，导致排 尿困难和尿潴留。

肿瘤侵及输尿管可致肾积水、肾功能不全。广泛浸润盆腔 或转移时，出现腰骶部疼痛、下肢水肿、贫血、体重下降等症状。

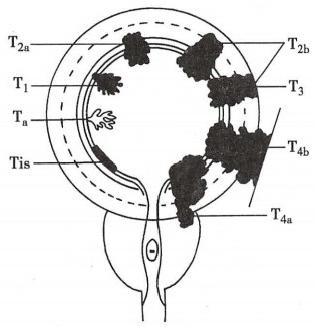
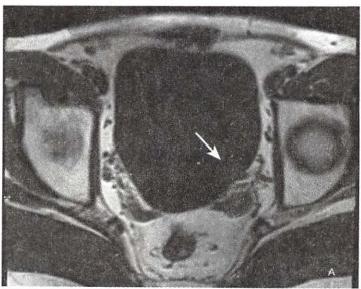
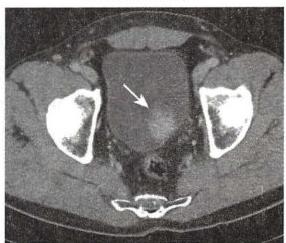
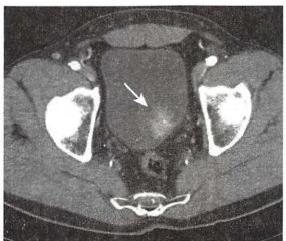
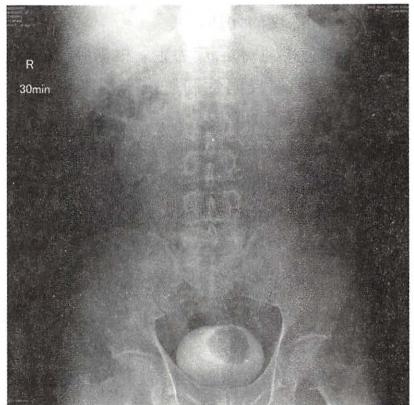


图53-5 膀胱癌局部浸润深度



第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤 **569**

骨转移时可出现骨痛。

鳞癌多为结石或感染长期刺激所致，可伴有膀胱结石。

【诊断】 中老年出现无痛性肉眼血尿，应首先想到泌尿系尿路上皮肿瘤的可能，尤以膀胱癌多

见。下列检查方法有助于确诊。

1. 尿液检查 尿常规检查时反复尿沉渣中红细胞计数>5个/高倍镜视野应警惕膀胱癌可能。

在新鲜尿液中易发现脱落的肿瘤细胞，故尿细胞学

检查是膀胱癌诊断和术后随诊的主要方法之一。

然而，低级别肿瘤细胞不易与正常尿路上皮细胞以

及因炎症或结石引起的变异细胞鉴别。近年采用

尿液膀胱肿瘤抗原(BTA)、 核基质蛋白(NMP22)

ImmunoCyt 以及尿液荧光原位杂交(FISH) 检查等

有助于膀胱癌的早期诊断。

2. 影像学检查 超声简便易行，能发现直径>

图53-6 膀胱癌在IVU 的表现

0.5cm 的肿瘤，可作为病人的最初筛查。静脉肾盂

造 影(IVU) 和尿路CT 重 建(CTU) 对较大的肿瘤可

显示为充盈缺损(图53-6),并可了解肾盂、输尿管

有无肿瘤以及膀胱肿瘤对上尿路影响，如有肾积水

或肾显影不良，提示膀胱肿瘤侵犯同侧输尿管口。

CT 和 MRI 可以判断肿瘤浸润膀胱壁深度、淋巴结

以及内脏转移的情况(图53-7,图53-8)。放射性

核素骨扫描检查可了解有无骨转移。

**CT** **平扫**

**CT增强(静脉期)**

CT增强(动脉期)



图53-7 膀胱癌 CT 表 现

T₁WI

T₂WI

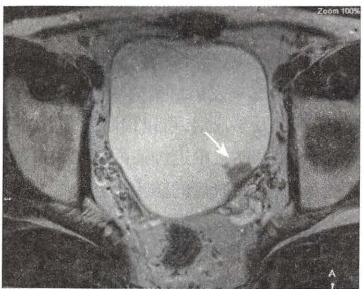


图53-8 膀 胱 癌 MR/ 表 现

570

2 记

第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

3. 膀胱镜检查 膀胱镜下可以直接观察到肿瘤的部位、大小、数目、形态，初步估计浸润程度等， 并可对肿瘤和可疑病变进行活检。原位癌(Tis)局部黏膜呈红色点状改变，与充血的黏膜相似。低级 别乳头状癌多浅红色，蒂细长，肿瘤有绒毛状分支。高级别浸润性癌呈深红色或褐色的团块状结节， 基底部较宽，可有坏死或钙化。检查中需注意肿瘤与输尿管口及膀胱颈的关系以及有无憩室内肿瘤。 此外，窄带光谱膀胱镜等新技术的应用有助于提高膀胱癌的诊断率。

4. 膀胱双合诊 可了解肿瘤大小、浸润的范围、深度以及与盆壁的关系。常用于术前对于肿瘤 浸润范围和深度的评估。

【治疗】 以手术治疗为主。根据肿瘤的分化程度、临床分期并结合病人全身状况，选择合适的手 术方式。非肌层浸润性膀胱癌采用经尿道膀胱肿瘤电切术(transurethral resection of bladder tumor, TURBT), 术后辅助腔内化疗或免疫治疗；肌层浸润性膀胱癌及膀胱非尿路上皮癌采用根治性膀胱切 除术(radical cystectomy),必要时术后辅助化疗或放疗。

1. 非肌层浸润性膀胱癌 (Tis、Ta、T,) TURBT 既是膀胱癌的重要诊断方法，同时也是主要 的治疗手段。 TURBT 应将肿瘤完全切除直至正常的膀胱壁肌层。此外，经尿道激光手术可准确汽化 切割膀胱壁各层，疗效与TURBT 相近。而光动力学治疗、膀胱部分切除术和根治性膀胱切除术等治 疗方式仅适用于特殊条件的病人。

尽管TURBT 可以完全切除Tis、T。、T₁期肿瘤，但术后存在复发或进展为肌层浸润性膀胱癌的风 险，因此，术后应行辅助膀胱灌注化疗药物或免疫制剂。应在术后24小时内即刻膀胱灌注化疗药物。 对于中高危病人还应进行维持膀胱腔内化疗或免疫治疗。常用药物有丝裂霉素、表柔比星和吉西他 滨等。卡介苗( bacillus Calmette-Guérin,BCG)是最有效的膀胱内免疫治疗制剂，疗效优于膀胱腔内化 疗药物， 一般在术后2周使用。

膀胱原位癌TURBT 术后联合卡介苗膀胱灌注发生肿瘤复发、进展，应行根治性膀胱切除术。

**2.** **肌层浸润性膀胱癌(T₂~T₄)** 根治性膀胱切除术联合盆腔淋巴结清扫术是其标准治疗方 式，能减少局部复发和远处转移，提高病人生存率。手术范围包括：膀胱及周围脂肪组织、输尿管远 端，男性应包括前列腺、精囊(必要时全尿道),女性应包括子宫、附件及阴道前壁，以及盆腔淋巴结。 术后需行尿流改道和重建术，主要包括原位新膀胱术、回肠通道术、输尿管皮肤造口术和利用肛门控 尿术式等。目前，越来越多的根治性膀胱切除术是通过腹腔镜或机器人辅助腹腔镜下完成。

对于身体条件不能耐受或不愿接受根治性膀胱切除术，可以考虑行保留膀胱的综合治疗。在接 受合适的保留膀胱手术后，应辅以化疗和放疗，并密切随访，必要时行挽救性膀胱切除术。

化疗是根治性膀胱切除术的重要辅助治疗手段，主要包括术前新辅助化疗和术后辅助化疗。化 疗以铂类为主的联合方案，主要包括顺铂、吉西他滨、紫杉醇和阿霉素等。放疗可单独或联合化疗一 起应用。

对于无法手术治愈的转移性膀胱癌的首选治疗方法是全身化疗，但这类病人常伴有严重血尿、排 尿困难和泌尿系统梗阻等，因此，姑息性膀胱切除及尿流改道也是较常用的治疗方法。

3. 膀胱鳞癌和腺癌 鳞癌和腺癌为浸润性膀胱上皮肿瘤，分化差、侵袭性强，在明确诊断时往往 已是晚期，根治性膀胱切除术联合盆腔淋巴结清扫术是其主要治疗方式。

【预防】 对膀胱癌发病目前尚缺乏有效的预防措施，但对密切接触致癌物质的职业人员应加强 劳动保护，嗜烟者及早戒烟，可以预防或减少肿瘤的发生。对保留膀胱手术后病人，膀胱灌注化疗药 物或卡介苗，可以预防或推迟肿瘤的复发和进展。同时，进一步研究膀胱癌的复发转移机制，开发预 测和干预的手段，对膀胱癌的防治十分重要。

二、 肾盂、输尿管癌

肾盂、输尿管癌统称为上尿路恶性肿瘤，60%的肾盂、输尿管癌在诊断时已经发生肌层或周围组 织的浸润。

第五十三章泌尿、男生殖系统肿瘤

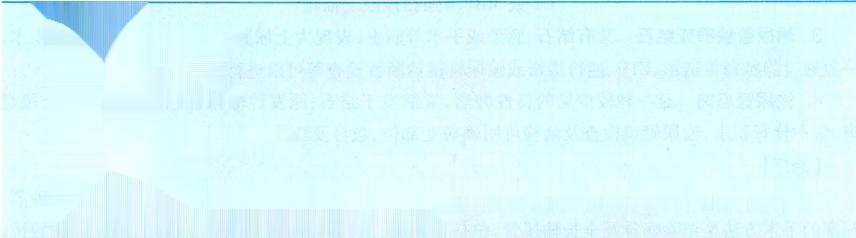
【流行病学和危险因素】 其发病率较低，约占泌尿系尿路上皮肿瘤5%～10%,高发年龄段为 70~90岁，男：女比3:1。下段输尿管肿瘤较上段输尿管肿瘤更常见。

致病因素主要有吸烟，长期服用镇痛药、咖啡，应用环磷酰胺、含马兜铃酸药物等，慢性感染、结石 长期刺激等也可能是致病危险因素。职业因素(如接触苯胺、砷等)可增加上尿路肿瘤的发生危险。

【病理类型及临床分期】 多数为尿路上皮癌(约占90%),其次为鳞癌，腺癌，也有少量的微乳头 样肉瘤样和淋巴上皮瘤样癌等。尿路上皮癌可单发或多发，肿瘤细胞分化和基底的浸润程度有很大 差别，需区分非浸润性乳头状肿瘤(包括低度恶性潜能的乳头状尿路上皮肿瘤、低级别乳头状尿路上 皮癌和高级别乳头状尿路上皮癌)、原位癌和浸润性癌。

国际抗癌联盟的2017年TNM 分期见表53-2。肿瘤沿肾盂黏膜上皮蔓延扩散，可逆行侵犯肾集 合管，甚至浸润肾实质或周围组织，亦可顺行侵及肿瘤远端输尿管。肾盂、输尿管肌层较薄，早期可浸 润肌层，且外膜组织内含丰富的血管和淋巴管，故常有早期淋巴结转移，包括肾蒂、主动脉、下腔静脉、 同侧髂总血管和盆腔淋巴结等。血行转移常见于肝、肺和骨骼等。

**表53-2** **肾盂、输尿管尿路上皮癌的TNM** **分期**



T(原发肿瘤)

T. 原发肿瘤无法评估

T。 无原发肿瘤证据

T. 非浸润性乳头状癌

Tis 原位癌

T. 肿瘤侵入上皮下结缔组织

T₂ 肿瘤侵犯肌层

T₃ 肿瘤侵犯肌层外围组织或者肾实质(肾盂),或者输尿管突破肌层侵及输尿管周围脂肪(输尿管) T. 肿瘤侵犯临近器官或者通过肾脏侵入肾周脂肪

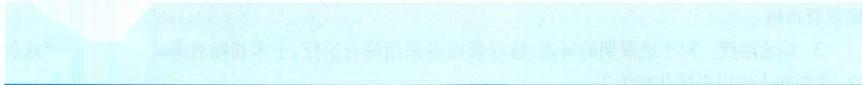
N(淋巴结)

N、 区域淋巴结无法评估

N。 无区域淋巴结转移

N, 单个淋巴结转移，最大径≤2cm

N₂ 单个淋巴结转移，最大径>2cm,或者多发淋巴结转移



M (远处转移)

M。 无远处转移

M, 远处转移

【临床表现】 最常见的症状主要是间歇无痛肉眼血尿或镜下血尿，偶可见条状血块。20%病人 有腰部钝痛，主要是肿瘤侵犯引起上尿路梗阻造成肾积水所致。部分病人可因血块堵塞输尿管，引起 肾绞痛。晚期可出现腰部或腹部肿物、消瘦、体重下降、贫血、下肢水肿及骨痛等症状。肾盂、输尿管 癌体征常不明显。少数病人可因体检或影像学检查偶然发现。

【诊断】 中老年无痛性间歇性血尿，除怀疑膀胱肿瘤外，尚应考虑肾盂、输尿管癌可能，结合超 声、静脉尿路造影、CT 等影像学检查，多可准确诊断。

1. 影像学检查 超声检查是血尿的筛选性检查方法，可发现肾盂或输尿管腔内占位性病变及病 变部位以上扩张或积水。

静脉尿路造影是诊断肾盂、输尿管癌的传统方法，它可发现肾盂、输尿管癌部位的充盈缺损、梗阻 和肾积水，梗阻严重造成肾功能明显减退可致集合系统未显影(图53-9)。

CT 增强+三维重建(CTU) 是诊断肾盂、输尿管癌的首要手段，主要表现为肾盏、肾盂及输尿管某 一部位充盈缺损、增厚或梗阻等，但是对于扁平病灶，CTU 也难以诊断；肾积水是另外一个征象，出现 肾积水一般预示疾病进展且预后较差；可同时发现肿大的淋巴结，说明其可能合并远处转移。

对于不能接受CT 检查的病人，磁共振水成像(MRU) 诊断效能与CTU 相当。

2. 膀胱镜和尿路细胞学检查膀胱镜检查有时可见病侧输尿管口喷血，也可发现同时存在的膀

**571**





**572**

第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

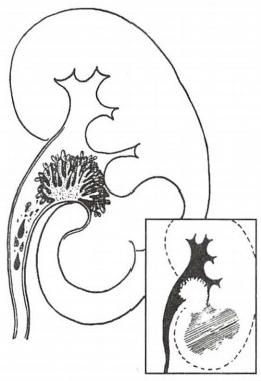


图53-9 肾盂肿瘤及其肾盂造影所见

胱肿瘤，约17%的肾盂、输尿管癌可同时伴发膀胱癌。对于尿脱 落细胞学或FISH 检查为阳性，而膀胱镜检查正常者， 一般提示存 在肾盂、输尿管癌。膀胱镜下逆行肾盂输尿管造影检查是诊断肾 盂、输尿管癌可选手段，可收集病侧肾盂尿及冲洗液行尿细胞学 检查，肾盂输尿管造影可明确肿瘤的部位和肾积水的程度。

3. 诊断性输尿管镜检查 输尿管镜可直接观察到输尿管、肾 盂及肾盏，对可疑病灶进行活检，活检病理能对90%的肿瘤做出 准确的分级，并且假阴性率低，但不能排除浸润性生长的肿瘤。

【鉴别诊断】

1. 肾细胞癌 当肾盂癌侵犯肾实质时常需与肾癌相鉴别。 肾癌CT 表现常为外生性生长的圆形或类圆形、具有假包膜、注射 造影剂为“快进快退”影像学表现的富血供肿瘤。

2. 肾盂内血块和坏死组织 平扫容易与肾盂癌混淆，但是 CT 或 MRI 增强扫描缺乏强化。

3. 输尿管狭窄或结石 常有结石、感染或手术等病史，表现为上尿路不同程度的梗阻和肾积水， 一般通过静脉肾盂造影、CTU、 逆行造影或输尿管镜诊断性检查等可以进行鉴别。

4. 输尿管息肉 是一种较少见的良性肿瘤，常继发于结石；原发性输尿管息肉常表现为长段息 肉，常不伴肾积水，输尿管镜检查及活检可明确病变部位、数目及性质。

【治疗】

1. 根治性肾、输尿管切除术 适用于多发、体积较大、高级别或影像学怀疑浸润性生长的肿瘤。 标准的手术方法是切除病肾及全长输尿管，包括输尿管开口部位的膀胱壁。可采用开放性、腹腔镜、 机器人辅助腹腔镜完成。术后膀胱灌注化疗药物有助于降低膀胱肿瘤的复发率。

2. 保留肾脏手术 肿瘤细胞体积小、分化良好、无浸润的带蒂乳头状肿瘤，尤其是对于孤立肾或 对侧肾功能已受损的肾盂癌或输尿管上段癌，可通过输尿管镜、经皮肾镜等内镜切除或激光切除，而 对于输尿管中下段肿瘤可作局部切除，尤其是对于远端输尿管肿瘤，可行肿瘤及其远端输尿管切除后 输尿管再植。

3. 综合治疗 对于进展期的肾盂、输尿管癌需采用综合治疗，手术切除后给予系统的化疗或放 疗，晚期病人则以系统化疗为主。

【预后】 肾盂、输尿管癌病理分级分期差异大，具有肿瘤多中心和易复发转移倾向，预后相差悬 殊。肾盂、输尿管尿路上皮癌侵犯肌层预后差，pT₂/pT₃ 期术后5年生存率<50%,pT₄ 期则<10%。此 外，肾盂、输尿管癌术后5年内膀胱癌发生率为15%～75%。

**第三节** **前** **列** **腺** **癌**

前列腺癌(prostate cancer)是老年男性的常见恶性肿瘤，其发病率有明显的地区和种族差异。全 球范围内，欧美国家前列腺癌发病率最高，居男性实体恶性肿瘤首位，亚洲前列腺癌发病率远低于欧 美。我国前列腺癌发病率近年来呈显著上升态势，这与人均寿命的延长、饮食结构的改变以及诊断技 术的提高有关。

【病因】 前列腺癌的致病因素尚未完全阐明，可能与种族、遗传、环境、食物、肥胖和性激素等有 关。单个一级亲属患前列腺癌，本人患前列腺癌风险增加1倍以上，阳性家族史病人确诊年龄提前 6~7年。过多的动物脂肪摄入有可能促进前列腺癌的发生、发展。研究显示，双氢睾酮等雄激素在 前列腺癌发生过程中起到重要作用。此外，单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism,SNP)与前 列腺癌的发病相关，针对中国人群前列腺癌病人全基因组关联研究发现了中国人群前列腺癌特异性



第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤 **573**

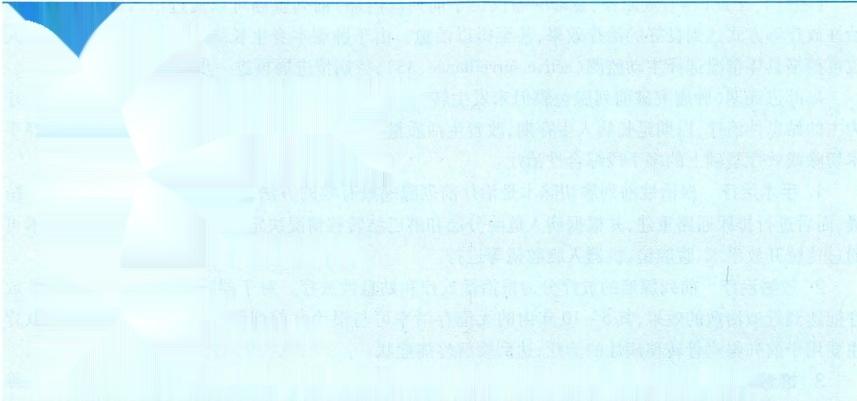
的 SNP, 表明中国人群与欧美人群存在遗传易感性差异。

**【病理】** 95%以上的前列腺癌为腺泡腺癌，起源于腺上皮细胞，其他少见类型包括鳞癌、导管腺 癌、黏液腺癌、小细胞癌等。前列腺癌好发于前列腺外周带，常为多病灶起源。前列腺癌分化程度差 异较大，组织结构多表现为癌腺泡结构紊乱、核间变及浸润生长等现象，其中核间变是病理诊断前列 腺癌的重要标准。高级别前列腺上皮内瘤(high-grade prostatic intraepithelial neoplasia,HGPIN)可能是 前列腺癌的癌前病变。

前列腺癌的组织学分级，是根据腺体分化程度和肿瘤的生长形态来评估其恶性程度的工具，其中 以 Gleason分级系统应用最为普遍，并与肿瘤的治疗预后相关性最佳。在Gleason分级系统中，根据不 同形态结构的肿瘤成分占比多少，将肿瘤分成主要分级区和次要分级区，各区的Cleason分级为1～5 级。 Gleason 评分(gleason score,GS)为主要及次要肿瘤区分级之和，范围为2～10分。根据 Gleason 评分≤6、7、≥8将病人分为低危、中危、高危组，评分越高，预后越差。

前列腺癌临床分期多采用TNM 分期系统，该系统是病情评估的有效工具，对治疗方案的选择提 供重要依据(表53-3)。

**表53-3** **前列腺癌TNM** **分期(AJCC,2009** **年)**



T(原发肿瘤)

T、 原发肿瘤不能评价

T。 无原发肿瘤证据

T. 不能被扪及和影像学难以发现的临床隐匿肿瘤

T₁ 。 偶发肿瘤体积<所切除组织体积的5%

T. 偶发肿瘤体积>所切除组织体积的5%

T₁ 。 穿刺活检发现的肿瘤(如由于PSA 升高)

T₂ 局限于前列腺内的肿瘤

T². 肿瘤限于单叶的1/2

T₂ 肿瘤超过单叶的1/2但限于该单叶

T²。 肿瘤侵犯两叶

T₃ 肿瘤突破前列腺包膜“

T³。 肿瘤侵犯包膜外(单侧或双侧)

T₃ 肿瘤侵犯精囊

T⁴ 肿瘤固定或侵犯除精囊外的其他临近组织结构，如尿道外括约肌、直肠、肛提肌和(或)盆壁

区域淋巴结(N)

N. 区域淋巴结不能评价

N。 无区域淋巴结转移

N, 区域淋巴结转移

远处转移(M)”

M、 远处转移无法评估

M。 无远处转移

M₁

M₁ 。 有区域淋巴结以外的淋巴结转移

M。 骨转移

M₁ 。 其他器官组织转移

:侵犯前列腺尖部或前列腺包膜但未突破包膜的定为T₂,非T₃ ;":当转移多于一处，为最晚的分期

【临床表现】 前列腺癌病人好发于老年男性。早期前列腺癌多数无明显临床症状，常因体检或 者在其他非前列腺癌手术后通过病理检查发现(如良性前列腺增生的手术)。随着肿瘤生长，前列腺 癌可表现为下尿路梗阻症状，如尿频、尿急、尿流缓慢、排尿费力，甚至尿潴留或尿失禁等。前列腺癌 可经血行、淋巴扩散或直接侵及邻近器官(如精囊、膀胱等)。最常见的转移部位是淋巴结和骨骼，其 他部位包括肺、肝、脑和肾上腺等。前列腺癌出现骨骼转移时可以引起骨痛、脊髓压迫症状及病理性 骨折等。其他晚期前列腺癌的症状包括：贫血、衰弱、下肢水肿、排便困难等。少数病人以转移症状为

574

○笔记

第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

主就医，局部症状不明显，易导致误诊。

【诊断】 前列腺癌的常用诊断模式为：通过体格检查、实验室检查、影像学检查筛选可疑病人，并 通过后续的前列腺穿刺病理活检加以确认。

体格检查：直肠指检可发现前列腺癌结节，质地多较正常腺体坚硬，但当肿瘤处于早期，或者原发 于前列腺移行带等区域时，直肠指检常无异常发现。

实验室检查：前列腺特异性抗原(prostate-specific antigen,PSA)是前列腺癌重要的血清标志物，正 常参考值为0～4ng/ml。 当发生前列腺癌时PSA 常有升高，并往往与体内肿瘤负荷的多少成正比。

影像学检查：经直肠超声检查以往常被用作前列腺癌的诊断，但多数早期前列腺癌病人常无异常 发现。多参数 MRI 在诊断前列腺癌方面有着较高的敏感性和特异性，并可对肿瘤局部侵犯程度及有 无盆腔淋巴结转移做出初步评估，其缺点为检查费用较贵，且耗时较长。当前列腺癌发生骨转移时， 多数为成骨性转移病灶，可通过X 线平片或全身放射性核素扫描得以发现。影像学检查还可用于晚 期前列腺癌引起的一些并发症评估，如静脉尿路造影(intra-venous urography,IVU)或 CTU 可发现晚期 前列腺癌浸润膀胱、压迫输尿管引起肾积水。

前列腺穿刺活检是病理确诊前列腺癌的主要方法，多在经直肠超声的引导下进行。

【治疗】 早期(器官局限性，意即肿瘤仅位于前列腺内部)前列腺癌可以通过根治性手术或者根 治性放疗等方式达到良好的治疗效果，甚至得以治愈。由于肿瘤本身生长缓慢，部分低危、高龄病人 也可根据具体情况选择主动监测(active surveillance,AS),待病情进展再进一步治疗。

局部进展期(肿瘤突破前列腺包膜但未发生转移)和转移性前列腺癌一般选择雄激素去除治疗 为主的姑息性治疗，以期延长病人生存期，改善生活质量。部分局部进展期的前列腺癌病人可选择手 术切除或放疗基础上的多手段综合性治疗。

1. 手术治疗 根治性前列腺切除术是治疗前列腺癌最有效的方法，手术要点是切除前列腺和精 囊，而后进行排尿通路重建，并根据病人危险分层和淋巴结转移情况决定是否行淋巴结清扫。手术可 通过传统开放手术、腹腔镜、机器人腹腔镜等进行。

2. 放射治疗 前列腺癌的放疗分为根治性放疗和姑息性放疗。对于器官局限性肿瘤，根治性放 疗能达到近似治愈的效果，其5～10年内的无瘤存活率可与根治性前列腺切除术相似。姑息性放疗 主要用于前列腺癌骨转移病灶的治疗，达到缓解疼痛症状。

3. 雄激素去除治疗 雄激素与前列腺癌的发生、发展密切相关，绝大多数的前列腺癌通过去除 体内雄激素作用后，肿瘤的生长将在一定时间内得到有效抑制。雄激素去除治疗(androgen deprivation therapy,ADT)是通过去除体内雄激素对前列腺癌的“营养”作用而达到治疗目的的方法。

去势治疗是主要的 ADT 方法，包括外科去势和药物去势，前者即双侧睾丸切除，后者则为通过药 物干扰下丘脑-垂体-睾丸内分泌轴，从而抑制睾丸分泌睾酮。抗雄激素药物可阻断体内雄激素与受 体结合，也是 ADT 的方法之一 ，可与去势治疗共同构成“最大雄激素阻断” (maximal androgen blockade,MAB),但 MAB 与单纯去势治疗的疗效比较尚无定论。

前列腺癌在 ADT 治疗初期，多数会表现出理想疗效，但最终仍会出现病情的进一步发展，此时前 列腺癌将进入“去势抵抗”阶段，即去势抵抗性前列腺癌(castrate-resistant prostate cancer,CRPC)。

4. 其他治疗冷冻治疗、高聚能超声等新兴物理能量治疗对前列腺癌病灶具有一定控制效果， 其远期治疗效果及适合人群尚无定论。

晚期前列腺癌局部压迫尿道引起的排尿梗阻，以及侵犯输尿管开口引起的肾脏积水可通过经尿 道前列腺电切术得以缓解。

化疗、免疫治疗、靶向药物治疗等在晚期前列腺癌，尤其是CRPC 的治疗中具有一定价值。

**第四节** **睾** **丸** **肿** **瘤**

睾丸肿瘤(tumor of the testis)比较少见，仅占男性恶性肿瘤的1%～1.5%,然而在15～34岁的年

第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

575

轻男性中其发病率列所有肿瘤之首，且几乎都属于恶性。

**【病因】** 睾丸肿瘤的病因不清，但与隐睾有密切关系。隐睾发生睾丸肿瘤的概率是正常人群的 3~14倍，即使早期行睾丸下降固定术也不能完全防止恶变的发生。其他引起睾丸肿瘤的因素可能 与种族、遗传、化学致癌物质、感染、内分泌等有关。

**【病理】** 睾丸肿瘤是泌尿男生殖系肿瘤中成分最复杂、组织学表现最多样、肿瘤成分与治疗关系 最为密切的肿瘤，分原发性和继发性两大类。原发性睾丸肿瘤又分为生殖细胞肿瘤和非生殖细胞肿 瘤。睾丸生殖细胞肿瘤占90%～95%,根据组织学的不同可分为5种细胞基本类型，即精原细胞瘤 (seminoma)、胚胎癌、畸胎瘤、绒毛膜癌和卵黄囊瘤等。睾丸生殖细胞肿瘤可以由多种成分组成。非 生殖细胞肿瘤占5%～10%,包括间质细胞(Leydig cell)瘤和支持细胞(Sertoli cell)瘤等。睾丸肿瘤早 期即可发生淋巴转移，最先转移到肾门水平的腹主动脉及下腔静脉旁淋巴结。经血行转移可扩散至 肺、骨或肝。继发性睾丸肿瘤主要来自淋巴瘤及白血病等恶性肿瘤。

【临床表现】睾丸肿瘤多发于青壮年男性，但卵黄囊瘤则是婴幼儿易发生的睾丸肿瘤，睾丸淋巴 瘤常发生在50岁以上男性中。睾丸肿瘤右侧略多于左侧。1%～2%的睾丸肿瘤是双侧性的，可同时 或相继发生，但其组织学类型多是相同的，多为精原细胞瘤。

睾丸肿瘤的典型表现多为病侧阴囊内单发无痛性肿块。睾丸肿瘤较小时，临床症状不明显，随着 肿瘤逐渐增大，可表现为病侧睾丸质硬而沉重，有轻微坠胀或钝痛。附睾、输精管多无异常。极少数 病人起病较急，突然出现疼痛性肿块，局部红肿伴发热，多因肿瘤出血、梗死、坏死所致，易误诊为急性 附睾炎或睾丸炎。隐睾病人在腹部或腹股沟部发现肿块并逐渐增大，常是隐睾发生恶变的表现。少 数分泌绒毛膜促性腺激素(HCG) 的睾丸肿瘤病人可引起男性乳房女性化。约10%的病人因睾丸肿 瘤转移病灶引起症状，如背痛(腹膜后转移激惹神经根),咳嗽、咯血、呼吸困难(肺转移),恶心、呕吐 (十二指肠后转移),下肢末梢水肿(下腔静脉梗阻),骨痛等。

【诊断】体检时应做阴囊内容物的双手触诊，病侧睾丸增大或扪及肿块，质地较硬，与睾丸界限 不清，用手托起较正常侧沉重感，透光试验阴性。体检还应包括腹部触诊，以了解淋巴结是否有转移， 或内脏受侵犯。锁骨上淋巴结检查可发现晚期病人的淋巴结转移灶。胸部检查可发现男性乳房女性 化或肺部转移。在诊断睾丸肿瘤时，推荐血甲胎蛋白(AFP)、 人绒毛膜促性腺激素- β亚基(β-HCG)

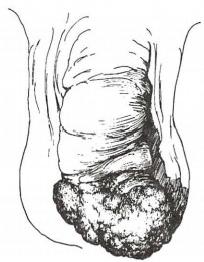
乳酸脱氢酶(LDH) 为必查肿瘤标志物，有助于了解肿瘤组织学性质、临床分期、术后有无复发及预后。 精原细胞瘤出现血清肿瘤标志物升高者约占30%,非精原生殖细胞肿瘤AFP 升高者占50%～70%, HCG 升高者占40%～60%,绒毛膜癌HCG 几乎100%升高。超声和 CT 有助于睾丸肿瘤的诊断及与 阴囊内其他肿物的鉴别，确定腹膜后淋巴结有无转移及转移的范围非常重要。 MRI 并不比CT 更有优 势。胸部X 片可了解肺部和纵隔有无转移病变。睾丸肿瘤需要与睾丸扭转、附睾炎以及鞘膜积液、腹 股沟斜疝、阴囊血肿、精索囊肿等相鉴别。

【治疗】 睾丸肿瘤病人应先经腹股沟入路行根治性睾丸切除术，根据睾丸肿瘤组织类型和临床 分期再选择后续的治疗方法。精原细胞瘤对放射治疗比较敏感，术后可配合放射治疗，亦可配合以铂 类为基础的化学治疗，病人预后总体较好。非精原细胞瘤行睾丸根治术后，根据具体情况可选择行密 切监测、腹膜后淋巴结清扫术、化疗等，5年生存率可达30%～90%。

**第五节** **阴** **茎** **癌**

阴茎癌(penile cancer)指原发于阴茎头、冠状沟、包皮内板上皮细胞的恶性肿瘤，总体发病率低， 且因国家、宗教信仰、社会经济发展水平与卫生条件的不同而存在明显的地域性差异，在北美和欧洲 发病率仅(0.1~0.9)/10万，但在亚、非、拉等部分经济欠发达地区，发病率可达19/10万。有幼年行 包皮环切术习俗的民族与宗教信仰人群，如犹太裔与伊斯兰教徒，患阴茎癌极少。

【病因】 阴茎癌目前较明确的发病风险因素包括包皮过长、包茎、慢性包皮龟头炎、吸烟、人乳头



576 第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

瘤病毒(HPV) 感染、射线暴露等。阴茎皮角、Bowen 样丘疹病、阴茎黏膜白斑、高级别上皮内瘤变、巨 大尖锐湿疣、Queyrat增殖样红斑、苔藓样硬化等癌前病变亦可转变为阴茎癌。

【病理】 阴茎恶性肿瘤绝大部分为鳞癌，亦存在黑色素瘤、肉瘤、淋巴瘤、转移瘤等罕见类型。阴 茎鳞癌按与HPV 的相关性可进一步分为HPV 非相关的鳞状细胞癌、疣状癌、乳头状癌、腺鳞癌、肉瘤 样癌与混合性癌，以及HPV 相关的基底样癌、湿疣样癌与淋巴上皮瘤样癌等亚型。阴茎癌根据大体

类型可分为乳头型和结节型两种。乳头型癌以向外生长为主，可穿破包

皮，癌肿高低不平，常伴溃疡，有奇臭脓样分泌物，并逐渐发展为典型的

菜花样外观，瘤体虽大，但可活动。结节型癌呈浸润性生长，质较硬，亦

可有溃疡，瘤体不大，向深部浸润可深入阴茎海绵体。由于尿道海绵体

周围白膜坚韧，除晚期病人外，阴茎癌很少浸润至尿道引起排尿困难。

阴茎癌主要通过淋巴转移至腹股沟及骼血管淋巴结等处，亦可经血行播

散转移至肺、肝、骨、脑等脏器。

【临床表现】 阴茎癌多见于40～60岁有包茎或包皮过长的病人。

肿瘤因在包皮内生长，且常由小病灶逐渐侵犯至阴茎头部、体部和海绵

体，早期不易发现。若包皮可上翻显露阴茎头部，早期可有类丘疹、疣状 图53-10 阴茎鳞癌

红斑或经久不愈的溃疡等病变。若包茎或包皮过紧不能显露阴茎头部，

病人可有包皮内刺痒、灼痛等症状，或触及包皮内硬块，并有血性或脓性分泌物流出。随着病变发展， 疼痛加剧，肿瘤突出包皮口或穿破包皮，晚期呈菜花样外观，表面坏死形成溃疡，渗出物恶臭(图53- 10)。肿瘤继续发展可侵犯全部阴茎和尿道海绵体，造成排尿困难、尿潴留或尿瘘。查体常可触及腹 股沟肿大、质硬的淋巴结。

**【诊断】** 阴茎癌诊断并不困难，但常因病人忽视、尴尬等原因而延迟就诊。对于40岁以上有包茎 或包皮过长的男性，当发现阴茎头部肿块、红肿、慢性溃疡、湿疹、恶臭血性或脓性分泌物者，应高度怀 疑阴茎癌，必要时行活组织检查加以确诊。触及腹股沟质硬、无压痛、活动性差的肿大淋巴结时应怀 疑有淋巴结转移。超声、CT 和 MRI 等影像学检查有助于判断盆腔淋巴结与脏器转移情况，评价肿瘤 的临床分期(表53-4)。

表53-4 **阴茎癌TNM分期(2009版)**

|  |  |
| --- | --- |
| T:肿瘤原发灶  T、原发灶无法评估  T。无原发肿瘤证据  Tis原位癌  T.非浸润性癌  T,肿瘤浸润上皮下结缔组织  T,.肿瘤浸润上皮下结缔组织，无淋巴血管 浸润  T 肿瘤浸润上皮下结缔组织，伴淋巴血管  浸润  T, 肿瘤浸润尿道海绵体和(或)阴茎海绵体 T,肿瘤浸润尿道  T.肿瘤浸润其他邻近结构  N:区域淋巴结  N.区域淋巴结无法评估 | N。未触及或无肉眼可见的腹股沟淋巴结肿大  N, 触及单侧可推动的单个腹股沟淋巴结肿大  N₂触及单侧或双侧可推动的多个腹股沟淋巴结  肿大  N₃触及单侧或双侧不可推动的腹股沟肿块或盆腔 淋巴结肿大  M:远处转移  M、远处转移无法评估  M。无远处转移  M, 有远处转移  G:组织学分级  G,组织学分级无法评估  G₁ 高分化  G, 中等分化  G₃低分化/未分化 |

**【治疗】**

**1.** **手术治疗** 原则是肿瘤病灶的根治性切除与局部器官的最大程度保留。根据不同的分期可

0%记

第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤 **577**

采用局部病灶切除、阴茎部分切除或阴茎全切除等。区域淋巴结转移是影响病人生存期的重要因素， 对分化程度较差或伴区域淋巴结肿大的病人应加行骼腹股沟淋巴结清扫。对不适于行根治手术的病 人可行姑息性病灶切除，辅以术后放化疗。

2.放射治疗 对于T₂ 期与分化较差的T,期肿瘤，单纯根治性放疗可作为手术的替代方案。 T₂ 期 以上肿瘤单纯放疗通常疗效不佳，应作为术后辅助治疗手段。对于原发灶直径>5cm、浸润至阴茎根 部的肿瘤或N₃ 期肿瘤，可行姑息性放疗。

3. 化学治疗 对于无法手术切除、多发腹股沟或盆腔淋巴结转移的病人应行术后辅助化疗，常 用含顺铂的BMP 方案(顺铂+甲氨蝶呤+博来霉素)或TPF 方案(顺铂+氟尿嘧啶+紫杉醇);对于伴有 肺、肝、骨、脑转移的晚期病人常用PF(顺铂+氟尿嘧啶)方案或BMP 方案进行姑息性化疗。

【预防】 对于有包茎、包皮过长且不易上翻，或既往反复包皮龟头炎的病人应尽早行包皮环切 术，特别是儿童。包皮过长但可上翻显露龟头者，应保持外生殖器清洁干燥。对发现癌前病变者应密 切随诊。其他预防措施包括避免高危性生活(如减少性伙伴数量，正确使用避孕套等)、避免紫外线 暴露以及控制吸烟等。

**第六节** **阴囊Paget** **病**

阴囊Paget病(Paget's disease)是一种皮肤恶性肿瘤，又称阴囊湿疹样癌、阴囊炎性癌。1874年， Paget首次描述了乳腺 Paget病。乳腺外Paget病则多见于大汗腺分布区，如腋下、肛周、外阴、眼睑、胭 窝等处。1889年，Crocker首次报道发生于阴囊的Paget病。

【病理】 病理组织学上以见到Paget 细胞巢为诊断依据。 Paget 细胞大而圆、核大、胞浆丰富而淡 染。细胞角蛋白7、癌胚抗原等免疫组化染色对诊断具有重要意义，细胞角蛋白7还可用于评估肿瘤 切缘是否阳性。

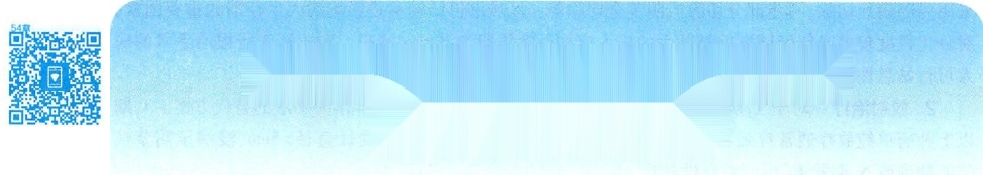
【临床表现】 阴囊 Paget病多发生于50岁以上的老年人，病情进展缓慢，易被误诊为阴囊湿疹或 皮炎。早期主要表现为阴囊皮肤瘙痒、红斑、脱屑或结痂，逐渐发展成糜烂、溃疡伴浆液性渗出物，数 月或数年后，病变逐渐扩大，可累及阴茎及会阴等处，早期病灶边界往往较清楚。如出现深部溃疡、凸 起的边界，以及斑块状肿瘤，提示肿瘤呈浸润性生长。肿瘤发生转移较晚，主要经淋巴转移，通常先有 腹股沟淋巴结转移，血性转移较少。

【诊断和鉴别诊断】 诊断主要根据临床表现，因本病极易误诊为皮肤慢性炎症或湿疹，对反复发 作的阴囊湿疹经久不愈者，如怀疑Paget病应尽早行组织活检。主要应和湿疹样黑色素瘤和上皮内瘤 变等相鉴别。阴囊Paget病组织中的细胞角蛋白7、癌胚抗原、PAS 反应常表达阳性，S100表达阴性； 而湿疹样黑色素瘤除S100呈阳性表达外，细胞角蛋白7、癌胚抗原、PAS 反应常呈阴性；上皮内瘤变的 S100表达、PAS 反应呈均阴性。 MRI 对评估肿瘤浸润深度可能有一定的作用。

**【治疗】** 病灶切除术是首选和有效的治疗方法，手术切除范围应距皮损边缘2cm 以上，深度达深 筋膜。伴有腹股沟淋巴结转移者应行腹股沟淋巴结清扫术。本病对放疗、化疗均不敏感，仅作为姑息 性治疗。

(孙颖浩)





**第五十四章** **泌尿、男生殖**

**系统的其他疾病**

**第一节** **肾** **下** **垂**

肾脏的正常位置是肾门位于第1或第2腰椎横突水平，右侧略低于左侧。 一般认为，肾脏在立位 较卧位下降超过5cm 或一个椎体，称为肾下垂(nephroptosis)。少数肾脏被腹膜包裹而肾蒂松弛，能在 腹部较大范围移动，甚至降到下腹部或盆腔，或跨过中线到对侧腹部，此类肾下垂又称游走肾(floating kidney)。

**【病因】** 正常肾位于腹膜后，脊柱两旁的浅窝中。肾依靠脂肪囊、肾筋膜、肾蒂、膈肾韧带、脾肾 韧带和腹内压力维持其正常位置。肾下垂的发生可能与肾窝浅，肾周围脂肪减少，肾蒂长，分娩后腹 壁松弛使腹内压降低等多种因素相关。

**【病理】** 肾下垂一般因尿流不畅或肾蒂血管发生扭转与牵拉时出现病理改变。输尿管扭曲，尿 流受阻可引起肾盂积水、肾盂感染、肾结石等。肾移动过大可引起肾血管扭转，导致肾淤血，甚至肾萎 缩。肾下垂常伴有其他内脏下垂。

**【临床表现】** 多发生于20～40岁瘦高体型的女性，男：女约为3:100,右侧明显多于左侧。病人 症状的轻重与肾移动的幅度不完全一致。

腰痛是主要症状，呈钝痛或牵扯痛，站立时加剧，平卧后消失。肾蒂血管或输尿管扭转时，可发生 Dietl危象，表现为肾绞痛、恶心、呕吐、脉搏增快等症状。肾静脉的机械牵拉和受压可发生血尿；输尿 管扭曲可导致肾积水或上尿路感染。对腹腔神经丛的牵拉常会引起消化不良、腹胀、嗳气、恶心、呕吐 等消化道症状。部分病人可伴有失眠、眩晕、心悸、乏力等症状。

【诊断和鉴别诊断】根据病史、临床表现和影像学检查，诊断并不困难。体检依次在平卧、侧卧 及直立位时触诊肾，确定肾的位置及移动度。超声在平卧位、立位时测量肾的位置，并作对比。静脉 尿路造影先后在平卧位和立位摄片，如肾盂较正常下降超过一个椎体可诊断为肾下垂。肾下垂分为 四度：下降到第3腰椎水平为 I 度，降至第4腰椎水平为Ⅱ度，降至第5腰椎水平为Ⅲ度，降至第5腰 椎以下者为IV度。同时，影像学检查可显示有无肾盂、输尿管积水。

鉴别诊断：①先天性异位肾，多位于下腹部或盆腔，位置固定，平卧后肾不能复位；②肾上极或肾 外肿瘤压迫推移使肾位置下降。超声、静脉尿路造影、CT 或 MRI 检查均可鉴别。

【治疗】 偶然被发现肾下垂，症状不明显者， 一般无须进行治疗。有腰痛、血尿者，应加强腹肌锻 炼，增加营养，强壮身体，使用紧束弹性宽腰带或肾托。如症状较重，平卧或托肾后症状无明显好转， 并有肾积水或伴发感染者，可施行开放或腹腔镜下肾悬吊固定术(nephropexy),其远期疗效：约71% 的病人生活质量明显改善，约80%～91%的病人疼痛减轻。

**第二节** **肾血管性高血压**

肾血管性高血压(renovascular hypertension,RVH)是单侧或双侧肾动脉主干或分支狭窄导致的高 血压，约占所有高血压病例的1%～5%。