

13. 叶仲等. 可逆性低温血凝症具有周围循环症状——附 10 例报告. 中华内科杂志, 1963, 11: 589
14. 俞国瑞. 雷诺氏病二例. 中华内科杂志, 1958, 6: 386
15. 湖南医学院第一附属医院内科. 全身性红斑狼疮 100 例临床分析. 中华内科杂志, 1978, 17 (5): 365
16. 欧阳钦. 临床诊断学. 人民卫生出版社, 2005, 33-35
17. 杜立中. 新生儿常见疾病的鉴别诊断: 新生儿青紫的鉴别诊断学. 中国实用儿科杂志, 2001, 16 (3): 129-1311
18. 王吉耀. 内科学. 第 2 版. 人民卫生出版社, 2010, 370-385
19. 黄冰生, 等. 紫绀的病因与鉴别诊断. 新医学, 2005, 36: 4
20. 王忻, 等. 新生儿紫绀型先天性心脏病 26 例早期诊断分析. 中国实用儿科杂志, 2009 (5): 393-394
21. 徐仲英, 等. 成人先天性心脏病临床对策. 中国实用内科杂志, 2013 (4): 272-276
22. 姚青, 等. 先天性心脏病相关性肺动脉高压的临床诊断与评估. 心血管病学进展, 2013, 34 (5): 599-603
23. 韩智群, 等. 误服亚硝酸盐中毒急诊诊治体会. 临床急诊杂志, 2012, 13 (6): 444-445
24. 逯军. 关注新生儿心血管疾病诊疗. 中国新生儿科杂志, 2011, 16 (3): 150-153
25. 李寒, 等. 上腔静脉-右肺动脉分流术治疗三尖瓣闭锁. 中国胸心血管外科临床杂志, 2010, 17 (1): 73-74
26. 邹捍东, 等. 丙泊酚、咪达唑仑对小儿紫绀型先天性心脏病体外循环心内直视术的心肌保护作用. 中华医学杂志, 2007, 87 (33): 2309-2312
27. 齐运平. 隔夜菜汁致高铁血红蛋白血症 13 例分析. 中国新生儿科杂志, 2007, 22 (5): 308

第十五章 心脏杂音

心脏杂音是心脏病的重要体征。心脏杂音可分为收缩期杂音、舒张期杂音、连续性杂音和来往性杂音。收缩期杂音根据杂音开始和终止的时间可命名为全收缩期、收缩中期、收缩早期或收缩晚期杂音。全收缩期杂音与第一心音同时开始，占据全部收缩期。起源于左侧心脏的全收缩期杂音终止于第二心音的主动脉瓣成分，起源于右侧心脏的全收缩期杂音终止于第二心音的肺动脉瓣成分。收缩中期杂音在第一心音之后开始，在第二心音之前终止。起源于心脏左侧的收缩中期杂音终止于第二心音的主动脉瓣成分之前，起源于心脏右侧的收缩中期杂音终止于第二心音的肺动脉瓣成分之前。收缩早期杂音限于收缩早期，与第一心音同时开始，呈递减型减弱，在第二心音之前完全结束，一般在收缩中期或其前结束。收缩晚期杂音在收缩中至晚期开始并延续到第二心音处。

全收缩期杂音以前又称“反流性收缩期杂音”，因为“反流”一词可包括全收缩期的、收缩早期和收缩晚期的杂音，已放弃使用。收缩中期杂音以前又称“喷射性收缩期杂音”，因为收缩中期杂音不一定由于“喷射”所致，所以也应该放弃使用。

全收缩期杂音最常见于二尖瓣关闭不全、三尖瓣关闭不全及室间隔缺损。收缩中期杂音最常见于主动脉瓣狭窄和肺动脉瓣狭窄。收缩早期杂音典型者见于急性重度二尖瓣关闭不全，此外，有三尖瓣关闭不全而右心室收缩压正常时可表现为收缩早期杂音，很小的室间隔缺损杂音也只局限于收缩早期。收缩晚期杂音典型者见于二尖瓣脱垂。

舒张期杂音根据杂音开始的时间可命名为舒张早期、舒张中期和舒张晚期杂音。根据杂音来源于心脏的左侧或右侧，舒张中期杂音随同第二心音主动脉成分或肺动脉瓣成分开始。舒张中期杂音是在第二心音后的一个清楚的周期之后开始。舒张晚期杂音（又称收缩期前杂音）是在舒张晚期开始。舒张早期杂音见于主动脉瓣关闭不全和肺动脉瓣关闭不全。舒张中期杂音主要见于风湿性心脏病二尖瓣狭窄；在没有房室瓣（二尖瓣和三尖瓣）阻塞时，如果流经房室瓣的血容量和血流速度明显增加，造成房室瓣的相对狭窄，也可产生来源于二尖瓣或三尖瓣的舒张中期杂音，例如在重度二尖瓣关闭不全时可产生二尖瓣相对狭窄所致的舒张中期杂音，在重度三尖瓣关闭不全和大的房间隔缺损，可产生三尖瓣相对狭窄所致的舒张中期杂音。舒张晚期或收缩期前杂音见于风湿性二尖瓣狭窄在窦性心律时，因左心房收缩增加导致房室血流增加所致。

连续性杂音指开始于收缩期，并不间断地连续下去，通过第二心音进入全部或部分舒张期的杂音。连续性杂音的最重要特点是杂音通过第二心音而无间断，即收缩期杂音和舒张期杂音连续不间断，而在第一心音前可完全消失。另一特点是杂音在同一听诊部位最响。最熟知的连续性杂音是动脉导管未闭的主、肺动脉沟通，连续性杂音还见于动脉间异常的沟通存在压力阶差、动静脉沟通、颈静脉血流增加引起的颈静脉营营音等。

收缩期和舒张期均可听到杂音，但两期杂音并不连续时，不称为连续性杂音，如室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣狭窄合并关闭不全等。这类杂音称为来往性杂音。来往性杂音其收缩期杂音和舒张期杂音

最响亮的位置常不在同一部位。

连续性杂音由同一病变引起，来往性杂音由两个不同的病变引起。

心脏听诊发现杂音时，须详细和准确记录其出现的时相（收缩期、舒张期、连续性），持续时限（早期、中期、晚期、全期），音调（高调、中调、低调），强度（I~VI级），音色（吹风样、隆隆样或雷鸣样、喷射样、机器样，乐音样），音质（柔和、粗糙），音形（一贯形、递增型、递减型、菱形），最响的部位，传导方向和位置，以及体位、运动、呼吸和药物对杂音的影响。

听诊结合心音图检查对心脏杂音的判断和提高心脏杂音的听诊能力有极大的帮助。心脏杂音的特点结合心电图、胸部X线片、彩色多普勒超声心动图、心脏核素、CT或核磁显像、心导管检查以及其他检查，能对心脏疾病作出准确的诊断。

根据心杂音出现的部位和期间，对各种心脏病（不包括发绀类先天性心血管病）的鉴别诊断按表15-1的顺序分别讨论。

表 15-1：各听诊区心脏杂音的原因

杂音的部位和期间	产生该杂音的原因
心尖区收缩期杂音	非病理性心尖区收缩期杂音、风湿性二尖瓣炎、感染性心内膜炎、风湿性二尖瓣关闭不全、结缔组织病所致器质性二尖瓣关闭不全、二尖瓣脱垂、扩张型心肌病、相对性二尖瓣关闭不全、急性二尖瓣关闭不全
心尖区舒张期杂音	风湿性二尖瓣炎、风湿性二尖瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、单纯风湿性二尖瓣关闭不全、先天性心血管病（动脉导管未闭、鲁登伯综合征）、黏多糖病Ⅰ型、左心房黏液瘤、先天性二尖瓣狭窄、重度二尖瓣环钙化、其他原因所致的心尖区舒张期杂音
主动脉瓣区收缩期杂音	风湿性主动脉瓣炎、风湿性主动脉瓣狭窄、主动脉硬化、先天性主动脉瓣口狭窄（瓣膜狭窄、瓣下狭窄、瓣上狭窄）、其他原因所致的主动脉瓣区收缩期杂音
胸骨左缘第三、四肋间收缩期杂音	室间隔缺损、婴幼儿非病理性收缩期杂音、漏斗部狭窄、二尖瓣关闭不全、主动脉瓣狭窄、房间隔缺损、原发性肥厚型心肌病、三尖瓣关闭不全
主动脉瓣区舒张期杂音	风湿性主动脉瓣关闭不全、梅毒性主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣脱垂、二叶主动脉瓣、高血压主动脉硬化、马方综合征、主动脉瓣脱垂、其他原因所致的主动脉瓣关闭不全、急性主动脉瓣关闭不全
肺动脉瓣区收缩期杂音	非病理性肺动脉瓣收缩期杂音、房间隔缺损、鲁登伯综合征、先天性肺动脉狭窄、先天性特发性肺动脉扩张、风湿性肺动脉瓣炎、风湿性肺动脉瓣狭窄
肺动脉瓣区舒张期杂音	风湿性肺动脉瓣关闭不全、感染性心内膜炎所致的肺动脉瓣关闭不全、相对性肺动脉瓣关闭不全
三尖瓣区收缩期杂音	风湿性三尖瓣炎、风湿性三尖瓣关闭不全、相对性三尖瓣关闭不全
三尖瓣区舒张期杂音	风湿性三尖瓣狭窄、相对性三尖瓣狭窄、右心房黏液瘤

表 15-1：各听诊区心脏杂音的原因

杂音的部位和期间	产生该杂音的原因
心底部连续性杂音	颈静脉营营音、乳房杂音、动脉导管未闭、主-肺动脉隔缺损、肺动静脉瘘、主动脉窦动脉瘤穿破入右心室(房)、先天性冠状动静脉瘘、完全性肺静脉畸形引流、三尖瓣闭锁、胸腔内动脉吻合术后
来往性心杂音	室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全、二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣关闭不全合并狭窄

心脏听诊还应注意有无心音异常。如第一心音、第二心音有无增强、减弱及分裂，有无病理性第三心音和第四心音，有无其他额外心音如喷射音、喀喇音、开瓣音、心包摩擦音、心包叩击音、肿瘤扑落音、人造瓣膜音等。造成心音异常的原因见表15-2。

表 15-2：异常心音

名称	产生原因
第一心音增强	二尖瓣狭窄、房间隔缺损、乳头肌功能不全、变异型预激综合征(L-G-L)、完全性房室传导阻滞、高流量状态(甲亢、发热、贫血、运动、妊娠、动静脉瘘等)
第一心音减弱	严重二尖瓣狭窄、二尖瓣关闭不全、主动脉瓣狭窄及关闭不全、心肌梗死、心力衰竭、一度房室传导阻滞、完全性左束支传导阻滞、心音传导不良(肺气肿、肥胖、心包积液)
第一心音分裂	正常儿童、严重二尖瓣狭窄、心房黏液瘤、三尖瓣下移畸形、左心或右心单侧心力衰竭、完全性右束支传导阻滞、来自左室的异位室性心律
第二心音增强	收缩期高血压、主动脉缩窄、升主动脉瘤样扩张、肺动脉高压、充血性心力衰竭
第二心音减弱	主动脉瓣(瓣膜、瓣上或瓣下)狭窄、肺动脉瓣或右室流出道狭窄、重度主动脉瓣关闭不全
第二心音分裂	
正常分裂	正常儿童及青、壮年
宽分裂	正常儿童、右室流出道狭窄、严重二尖瓣关闭不全、右心衰竭、特发性肺动脉扩张、完全性右束支传导阻滞或起自左心室的室性异位心律、慢性肺心病、肺梗塞、室间隔缺损、原发性肺动脉高压、二尖瓣狭窄伴肺动脉高压
固定分裂	中度大小以上的房间隔缺损
逆分裂	完全性左束支传导阻滞、B型预激综合征、主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣(瓣膜、瓣上、瓣下或左室流出道)狭窄、冠心病心肌缺血、心肌梗死、较大分流量的动脉导管未闭或其他主-肺动脉分流、左心衰竭、起自右心室的室性异位心律
生理性第三心音	健康儿童及青年
病理性第三心音	室间隔缺损、动脉导管未闭、重度二尖瓣或三尖瓣关闭不全、重度主动脉瓣关闭不全、左心或右心心力衰竭、高血压、心肌炎、心肌病、冠心病、心肌梗死、高流量状态(甲亢、贫血、体循环动静脉瘘)
第四心音	高血压及高血压心脏病、重度主动脉瓣狭窄、冠心病、急性心肌梗死、心肌病、心肌炎、重度肺动脉瓣狭窄、高度或完全性房室传导阻滞、高流量状态(贫血、甲亢、体循环动静脉瘘)、三尖瓣下移畸形

表 15-2: 异常心音

名称	产生原因
收缩早期喷射音	
肺动脉喷射音	原发性或继发性肺动脉高压、轻至中度肺动脉瓣狭窄、原发性肺动脉扩张
主动脉喷射音	轻度瓣膜型主动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、重度主动脉瓣关闭不全、高血压、主动脉瘤、动脉导管未闭、重度法洛四联症、永恒动脉干
收缩中晚期喀喇音	二尖瓣脱垂、马方综合征
收缩期喇叭音	二尖瓣脱垂、风湿性二尖瓣关闭不全、膜部小孔室间隔缺损合并动脉瘤形成
二尖瓣开放拍击音	中度二尖瓣狭窄、部分单纯二尖瓣关闭不全
三尖瓣开放拍击音	单纯三尖瓣狭窄、分流量大的房间隔缺损、偶见于三尖瓣下移畸形
心包叩击音	缩窄性心包炎
肿瘤扑落音	多见于左房黏液瘤、少数右房黏液瘤
人造瓣膜音	安置金属二尖瓣患者在正常可闻人造二尖瓣关闭喀喇音和开放喀喇音；安置金属主动脉瓣患者在正常可闻人造主动脉瓣关闭喀喇音和开放喀喇音

45 心尖区杂音

45.1 心尖区收缩期杂音

儿童和青少年多见。心尖区收缩期杂音的响度低（I～II 级）、柔和、吹风样，限于收缩早期或早中期（持续时间不超过收缩期的 40%～60%），不遮盖第一心音。在心尖区最清晰，局限而不向左腋下传导，运动后杂音减弱或消失，也无心脏增大或心肌炎的征象。

二、风湿性二尖瓣炎

风湿性二尖瓣炎是风湿性心内膜炎最常见的表现之一，常引起心尖区收缩期杂音。此杂音是由于二尖瓣风湿性炎症，以及并发心肌炎致二尖瓣环扩张，引起二尖瓣关闭不全所致。常表现为 II 级左右全收缩期吹风样杂音，可向左腋下传导。抗风湿治疗好转后，杂音常消失，少数可发展为慢性二尖瓣病。

三、感染性心内膜炎

急性或亚急性心内膜炎均可损坏二尖瓣而引起器质性二尖瓣关闭不全。杂音性质变化是特征性表现之一，一旦出现具有重要诊断价值。当腱索断裂或瓣叶穿孔时可出现新的杂音。

四、风湿性二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全是临幊上较幊见的心瓣膜病，早期可呈单纯的风湿性二尖瓣关闭不全，其后常伴发二尖瓣狭窄，两者并存。

如心尖区收缩期杂音占据收缩全期，其响度在Ⅱ级以上，音质比较粗糙，并向腋中线传导，第一心音减弱或被杂音所掩盖，杂音持续存在，并伴有左心房和左心室增大，可确定器质性二尖瓣关闭不全的诊断。早期的器质性二尖瓣关闭不全，可能只有比较响亮的收缩期杂音，尚无左心房与左心室增大的征象，需经较长时期的观察方能确定诊断。

重度二尖瓣关闭不全在心尖部常有响亮的第三心音，是由于左心室迅速充盈所致，也表明患者没有合并严重的二尖瓣狭窄。二尖瓣狭窄较重时，左心室不可能迅速充盈，不能产生第三心音。

单纯重度二尖瓣关闭不全可能伴有舒张中期杂音，是左心室扩大及流经二尖瓣血流量增多，产生相对性二尖瓣狭窄所致。由此产生的舒张中期杂音强度较低而且持续时限较短。第二心音呈宽分裂，因左心射血时间缩短，引起主动脉瓣提早关闭。单纯性二尖瓣关闭不全第一心音从不响亮，也从不延迟。

本病的典型病例通常经由临床与超声心动图检查，便可作出正确的诊断。

器质性二尖瓣关闭不全的收缩期杂音，须与其他原因的收缩期杂音相鉴别：

1. 三尖瓣收缩期杂音

常较近中线，近胸骨下端最响，深吸气末期增强。

2. 室间隔缺损杂音

最响的位置在胸骨左缘第四肋间，不向左腋下传导，比较粗糙，常伴有震颤。

3. 非病理性收缩期杂音

其杂音特点参见上文。这时收缩期杂音是唯一的发现，而无器质性心脏病的证据。其杂音特点参见上文。

五、结缔组织病所致的器质性二尖瓣关闭不全

硬皮病病变可累及心内膜与瓣膜，能造成心瓣膜病，累及二尖瓣。系统性红斑狼疮时，炎症可累及心肌与心瓣膜，引起二尖瓣关闭不全较多，而引起二尖瓣狭窄及主动脉瓣关闭不全少见。国内报告一组系统性红斑狼疮 100 例中，44 例心尖区有Ⅱ级以上收缩期吹风样杂音。类风湿关节炎病变可累及二尖瓣、主动脉瓣与三尖瓣，引起关闭不全与狭窄，形成类风湿性心脏病，但以主动脉瓣病变较为多见，此点与风湿性心瓣膜病多侵犯二尖瓣不同。亚当（Ehlers Danlos）综合征可累及二尖瓣引起关闭不全。本病特点为关节过度伸张，皮肤弹性过强、易脆，常有关节积血、脱位，骨骼和内脏畸形等。病因未明，属常染色体遗传。

六、二尖瓣脱垂

二尖瓣脱垂是指乳头肌上的二尖瓣叶脱垂入左心房，以后叶脱垂较常见，双叶脱垂次之，前叶脱垂少见。病因目前认为有冠状动脉硬化性心脏病、风湿性心瓣膜炎、心肌病、马方综合征、Turner 综合征、房间隔继

发孔缺损、结节性多动脉炎、外伤及瓣膜手术后等。有的病例为家族性，即所谓 Barlow 病，其二尖瓣特别后瓣呈黏液性变，腱索细长，周围结缔组织松弛，使瓣叶在收缩中晚期脱垂入左房。约 30% 病例无明确的病因，称特发性二尖瓣脱垂。

典型体征是收缩期喀喇音及（或）收缩晚期杂音。少数不伴收缩期喀喇音与杂音者称寂静型二尖瓣脱垂。喀喇音多数在收缩中、晚期听到，少数在收缩早期听到，具拍击性，在心尖部或心尖内侧最响。收缩期喀喇音具有易变性的特点，在任何一个时期可以不出现，且可为一个或多个。站立位时喀喇音提早出现且更明显。喀喇音是因松弛的二尖瓣腱索或瓣叶在心脏收缩期突然过度拉紧或翻转而产生，故又名“腱索拍击音”。大多数病例可听到收缩晚期杂音，典型者在一个或更多的中到晚期喀喇音后出现。脱垂严重时为全收缩期杂音，大多为 III~IV 级，约半数在收缩晚期增强。收缩期杂音是由于二尖瓣叶脱垂入左心房，二尖瓣口不能紧密闭合，致血液反流所引起。少数病例还可听到高频、乐性的“雁鸣音”，并可触及震颤，可能由于二尖瓣叶及腱索在适当的共鸣频率出现震动所致。患者采取坐位时可使收缩期杂音转变为明显的“雁鸣音”。凡使左心室舒张末期容量减少的因素（如深吸气、立位、Valsalva 动作屏气期、吸入亚硝酸异戊酯等）可使瓣叶脱垂加重，喀喇音提前，收缩期杂音变长且增强；反之，使左心室舒张末期容量增多的因素（如深呼气、下蹲、解除 Valsalva 动作舒气期等）可使瓣叶脱垂减轻，喀喇音延迟，收缩期杂音缩短并减轻。

超声心动图是诊断二尖瓣脱垂最有价值的方法。

七、原发性心肌病

原发性扩张型心肌病约 1/3 以上病例出现心尖部收缩期杂音，这是由于心脏明显增大，产生相对性二尖瓣关闭不全所致，须与风湿性二尖瓣关闭不全的杂音相鉴别。本病心脏杂音在心力衰竭期间较响，在心力衰竭控制后即减轻或消失，而风湿性二尖瓣关闭不全时则相反，在心力衰竭期间较弱，而在心力衰竭控制后增强。此外，本病可出现第三心音、第四心音及相对性三尖瓣关闭不全杂音。

原发性肥厚型心肌病时在胸骨左缘下部心尖内侧出现喷射型收缩期杂音。又因常合并二尖瓣关闭不全，在心尖区出现全收缩期杂音。

八、相对性二尖瓣关闭不全

高血压性心脏病、贫血性心脏病、主动脉瓣病、冠心病、急性风湿性心肌炎，以及任何原因所致的心肌炎或心肌病，都可引起心脏扩张，并可由下列的原因而导致相对性二尖瓣关闭不全：

1. 心肌出现病变时，二尖瓣口纤维环周围的肌肉也显得软弱，致收缩期间瓣膜口未能完全闭合。
2. 心脏扩张时，附着于瓣膜的乳头肌与腱索即向下移位，如腱索不能相应地伸长，可妨碍瓣膜口的完全闭合。

相对性二尖瓣关闭不全所致的心尖区收缩期杂音，可根据原发病的存在，病因治疗（如抗贫血、抗风湿）奏效后杂音消失的特点，而与器质性二尖瓣收缩期杂音相区别。

九、急性二尖瓣关闭不全（腱索断裂、乳头肌功能不全或断裂）

急性二尖瓣关闭不全的原因主要有二个：瓣膜下二尖瓣装置（腱索或乳头肌）断裂或功能不全；感染性心内膜炎或其他原因所致瓣膜破裂或穿孔。

临幊上腱索断裂常见病因有：①在慢性风濕性二尖瓣关闭不全病程中发生；②作为二尖瓣脱垂综合征的合并症，如黏液样变性引起二尖瓣瘤样扩张或破裂、腱索断裂；③胸部钝性或穿透性创伤；④感染性心内膜炎；⑤病因未明的腱索自发性断裂，以后瓣腱索受累较多。

乳头肌功能不全和断裂最常见于冠心病、急性心肌梗死，偶尔可由创伤所致。后内乳头肌血液供应来自右冠状动脉后降支（变异者来自左旋支），血供不及前外侧乳头肌丰富，故下壁心肌梗死时乳头肌功能不全或断裂较多。

急性二尖瓣关闭不全的临床表现与慢性者不同，病情常短期内迅速加重。特别是重度腱索断裂或乳头肌断裂时，大量二尖瓣反流的血液作用于顺应性差而容积未增大的左房，使左房压力短期内上升3~4倍，以致迅速出现左房衰竭性急性肺水肿，之后还可发生右心衰竭。由于心输出量明显减少，患者可出现低血压或心源性休克，如不及时治疗可迅速死亡。

体检心尖搏动有力，但无左室明显扩大的体征，有别于慢性二尖瓣关闭不全。由于主动脉瓣提早关闭，第二心音可有宽分裂，并常有第三心音和第四心音奔马律。房颤少见。急性二尖瓣关闭不全收缩期杂音为非全收缩期，而是收缩早期杂音。该杂音于收缩早至中期呈递减性质，收缩晚期减弱或消失。杂音常是低音调而柔和，很少超过3级。乳头肌功能不全杂音常有以下特点：①杂音多变，即有时杂音较响，有时很轻甚至消失；②不同心动周期中可表现为收缩早期、中期或全收缩期杂音；③心绞痛发作时杂音加强，疼痛缓解后减轻；④过早搏动时杂音较响，而过早搏动后减弱，此点与二尖瓣脱垂相似而有别于其他慢性二尖瓣关闭不全。此外，心尖区第一心音常增强有别于慢性二尖瓣关闭不全的第一心音常减弱。急性心肌梗死所致乳头肌断裂有时杂音很轻但却有严重的肺水肿征，临幊上必须加以注意。杂音传导方向取决于前瓣还是后瓣受累，临幊上以后瓣受累较常见，反流血流向前，冲击室间隔或主动脉根部，故杂音常在胸骨左缘及心底部最响，并向颈部传导，可误诊为主动脉瓣狭窄或室间隔缺损。若前瓣受累，反流血液流向左房后壁，杂音向左腋下、头部和脊柱传导。

急性二尖瓣关闭不全的特点是心尖区或胸骨左缘（累及后瓣或后内乳头肌断裂）新出现的收缩期杂音或原有杂音加重，伴临幊症状的迅速恶化，可出现急性肺水肿征象。心脏不大。心电图有窦性心动过速，可有急性心肌梗死图形而多无左房、左室增大。X线胸片心影无明显增大而有肺水肿征。肺毛压曲线有高大的V波。超声心动图可见腱索或乳头肌断裂，大量二尖瓣反流、二尖瓣呈连枷状改变，左房、左室则无明显增大，是最可靠的诊断手段。

45.2 心尖区舒张期杂音

一、风濕性二尖瓣炎

急性风濕性心脏炎患者（大部分为青少年与儿童），在心尖区可出现舒张中期雷鸣样杂音（Carey Coombs杂音）。此杂音较轻微、柔和、短促，起始部分较响亮，或起始于第三心音之后。其发生机制可能由于瓣膜发炎致其弹性减退，二尖瓣开放受限所致。抗风濕治疗心脏炎痊愈后，此杂音常消失。

二、风濕性二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄一般为风濕性，只偶尔为先天性或其他原因所致。国内统计材料风濕性心瓣膜损害95%~100%侵及二尖瓣，单纯的二尖瓣病变占70%~90.9%。国内成年人慢性风濕性心瓣膜病中，约1/3至半数

无明确风湿热病史。风湿性二尖瓣狭窄以女性较为多见。患者往往呈二尖瓣病面容，两颊潮红而口唇发绀，外貌也往往显得较为年轻，对提示诊断有一定的意义。

二尖瓣狭窄与主动脉瓣膜病的临床不同点是较早出现代偿功能不全症状，患者常主诉劳力时甚至安静时出现心悸、气促，此症状对诊断可有重要的提示。有时患者有反复发作的咯血史，也是提供诊断此病的线索。

单纯性二尖瓣狭窄不引起左心室增大，心尖搏动初期也无移位。如右心室增大，心尖可向外侧移位，但不向下移位。如心尖向外向下移位，则非单纯性二尖瓣狭窄，而可能合并二尖瓣关闭不全或主动脉瓣膜病。因此，心尖搏动的视诊与触诊有重要诊断意义。

触诊时可触及心尖区舒张期震颤。心尖区舒张期震颤恒为病理性，且指示二尖瓣狭窄，其他原因所致的心尖区舒张期杂音一般不伴有震颤。如病情发展发生右心室肥厚，心前区呈明显的弥漫性搏动。

风湿性二尖瓣狭窄的听诊特征有以下几点：

1. 心尖区第一心音增强

产生原因是二尖瓣狭窄使左心室充盈时间延长，因而二尖瓣在舒张末期张开较大，且保持在左心室腔中的最低位置，当收缩期左心室内压突然升高，瓣膜关闭血液又突然减速，于是产生较强的第一心音。此外，单纯二尖瓣狭窄左室容量小，振动的物体比较小，因而振动的频率增高，振幅增大。

2. 心尖区舒张中期杂音

二尖瓣狭窄的舒张中期杂音通常局限于心尖区一定部位，范围较小，音质粗糙，一般为隆隆样。舒张中期杂音轻的只有Ⅰ级，要使患者取左侧卧位后立即听诊，在最初3~4个心动周期才能听到，有时要在运动后取左侧卧位才能听清楚。杂音响亮者可达Ⅲ~Ⅳ级，并伴有舒张期震颤。但杂音的响度并不提示狭窄的程度，轻到中度狭窄杂音反而很响。极轻度的狭窄可以没有杂音。二尖瓣狭窄舒张期杂音有时因心脏极度顺钟向转位，致使杂音在左腋下部最为清楚，听诊时应予注意。二尖瓣狭窄舒张期杂音为舒张中期杂音，在第二心音一段时间后开始，如有二尖瓣开放拍击音，则在拍击音之后开始。而主动脉瓣与肺动脉瓣的舒张期杂音，则均紧接于第二心音之后，为舒张早期杂音。

二尖瓣狭窄的舒张中期杂音于收缩期前增强（递增型舒张期杂音）具有特征性，此收缩期前增强的杂音为高调吹风样杂音而非隆隆样杂音，易误诊为二尖瓣关闭不全的收缩期杂音。因这一递增型舒张期杂音是由于心房强力收缩所产生，当晚期病例有高度心房扩大、心房收缩力减弱，或发生心房颤动时，则此杂音不出现。

如由于二尖瓣狭窄而继发肺动脉高压，可出现相对性肺动脉瓣关闭不全，在肺动脉瓣区听到舒张早期高调哈气样递减型杂音，一般较轻柔，称史氏（Graham Steell）杂音，此杂音也可传至心尖区。

心尖区舒张期杂音的鉴别诊断，必须参照其他特征性体征。如兼有第一心音增强与二尖瓣开放拍击音的存在，则可肯定为器质性二尖瓣狭窄（左心房黏液瘤可为例外）。如舒张期杂音起源于主动脉瓣关闭不全（Austin Flint杂音），则应同时有主动脉瓣区舒张期杂音与周围血管征，且无左心房增大。由主动脉瓣或肺动脉瓣关闭不全传导至心尖区的舒张早期杂音，常为柔和的吹风样，而非隆隆样，且为递减型，不表现为递增型。

临幊上，有两种情况可能在二尖瓣狭窄病程中舒张期杂音很轻或听不到，一种情况是因狭窄很轻，第二种情况是极度狭窄或伴有心力衰竭存在（“哑型”二尖瓣狭窄）。这些病例必须结合全面的检查及超声心动图检查结果才能作出诊断。

3. 二尖瓣开放拍击音

此音是诊断二尖瓣狭窄的重要体征之一。在单纯性二尖瓣狭窄有此体征者达 83.8%。在少数的二尖瓣狭窄合并关闭不全的病例也可有此体征。此音在胸骨左缘稍外第四肋间最响，紧随第二心音，但又与第二心音之间有一明显的距离。这是一种响亮、清脆而具有拍击样的声音。在下列情况下可使此音更加清楚：①坐位时多数比卧位时清楚；②仰卧位高举两下肢比平卧清楚；③深呼气状态多能使此音加强。

如有瓣膜钙化、肺血管阻力显著升高、主动脉瓣关闭不全伴有二尖瓣病、重度二尖瓣关闭不全时，二尖瓣开放拍击音常消失。一般而言，此音距第二心音的距离越短，瓣膜狭窄的程度越严重。

二尖瓣开放拍击音应与第三心音及第二心音分裂相区别。第三心音的音调较低，无拍击性质，在心尖区最响，且与第一心音和第二心音的时间距离比较均匀。第三心音极少见于二尖瓣狭窄，而常见于二尖瓣关闭不全，因此音的形成是由于左心室迅速充盈而产生震动所致，而二尖瓣狭窄时左心室不可能迅速充盈。第二心音分裂则在肺动脉瓣区最清楚，此分裂的两个声音的距离极短，平均为 0.04 秒，在深吸气时常较清楚。

4. 肺动脉瓣区第二音增强

二尖瓣狭窄时出现此体征表示有肺淤血。肺动脉瓣区第二音增强不出现于早期的二尖瓣狭窄；晚期病例当合并相对性三尖瓣关闭不全与肝大时肺动脉瓣区第二音也不增强。二尖瓣狭窄合并相对性三尖瓣关闭不全的诊断根据是：胸骨左缘与心尖区之间收缩期杂音、颈静脉搏动、收缩晚期肝脏扩张性搏动，以及高度的右心房增大。

二尖瓣狭窄的心脏形状与病情轻重有关。在早期病例，心脏大小可正常，形状也可正常。稍晚期则由于左心房增大，而形成大小正常的二尖瓣型心脏。晚期则形成增大的二尖瓣型心脏。二尖瓣型心脏的形成是由于心腰隐没所致，其原因是由于左心房增大、肺动脉段扩张，以及右心室肥厚与扩张所致的心脏转位。

X 线检查对单纯性二尖瓣狭窄的诊断相当可靠。但需注意，少数无心脏病变的人也可出现轻度甚至较为明显的食管压迹移位；另一方面，临幊上也有少数二尖瓣狭窄早期病例以及联合瓣膜损害，无左心房增大的 X 线征象。超声心动图检查对诊断二尖瓣狭窄有重要价值。

心电图早期无改变，较晚期出现右心室肥厚、电轴右移与二尖瓣型 P 波。心房颤动也常见。

哑型二尖瓣狭窄少见，临幊提示哑型二尖瓣狭窄的表现为：风湿热病史，胸骨左缘或剑突下右室搏动有力，肺动脉瓣第二心音亢进，二尖瓣开瓣音，心尖第一心音亢进，心电图示二尖瓣型 P 波及右室肥厚，X 线显示左房增大和肺动脉高压等。当患者有上述表现时，即使无舒张期杂音，也应注意哑型二尖瓣狭窄的可能性。超声心动图可明确诊断。

三、主动脉瓣关闭不全

在严重的单纯性主动脉瓣关闭不全病例，有时可在心尖区听到低音调的隆隆样舒张期杂音，收缩期前增强，称为弗氏（Austin Flint）杂音。此杂音是一种功能性杂音，它不在代偿功能良好的主动脉瓣关闭不全中出现，而仅在左心室衰竭的情况下出现，且在代偿功能恢复时又重新消失。弗氏杂音的发生机制是：当主动脉瓣关闭不全心脏舒张时，大量血液从主动脉反流入左心室，将二尖瓣的前瓣冲起，造成相对性二尖瓣狭窄。弗氏杂音与器质性二尖瓣狭窄舒张期杂音有时不易鉴别，鉴别要点为：① 弗氏杂音较为柔和，多不伴有震颤；② 不伴有二尖瓣开放拍击音与心尖区第一心音增强；③ 不伴有明显的左心房增大；④ 心电图显示左心室肥厚，而无右心室肥厚与二尖瓣型 P 波。

四、单纯风湿性二尖瓣关闭不全

本病有时可在心尖区出现舒张中期隆隆样杂音。此杂音持续时间较短（0.12~0.25秒），一般不伴有收缩期前增强，杂音的起始部分多较响亮，或开始于响亮的第三心音之后。杂音强度有时可达Ⅵ级，易误诊为二尖瓣狭窄合并关闭不全。此杂音的产生是由于心脏收缩时，大量血液从二尖瓣口反流入左房，于舒张期又再度流入左室，使舒张期通过二尖瓣口的血流量明显增多所致。但在单纯二尖瓣关闭不全时，心尖区第一音减弱，且左心室增大，不符合二尖瓣狭窄的诊断。

五、先天性心血管病

动脉导管未闭可在心尖区出现短促低调的舒张期杂音。杂音产生的机制主要是由于伴有大量左至右的分流，通过二尖瓣的血流量增多，致在左心室快速充盈期产生一低音调而短促的非递增型舒张中期杂音。鲁登伯（Lutembacher）综合征的病理改变是房间隔缺损伴二尖瓣狭窄。此时出现的心尖区隆隆样舒张期杂音，乃由于先天性二尖瓣狭窄所致。

六、黏多糖病Ⅰ型

黏多糖病Ⅰ型又称承雷病（gargoylism），也称Hurler综合征和怪面病，主要见于小儿，病因与酸性黏多糖代谢紊乱有关。患者有特殊的承雷病样面容：两颞和额部突出、马鞍鼻、大鼻孔、眼裂小、口唇厚、下颌短小等，并有身材矮胖、智力障碍、角膜混浊、听力障碍、心血管或呼吸道病变、爪状手、肝脾大等表现。此病70%以上并发心血管病变，心肌内结缔组织细胞肿胀、肥大与空泡形成，心瓣膜有结节形成与增厚；病变好侵犯二尖瓣，可出现心尖区收缩期与舒张期杂音。X线检查显示心脏普遍性增大，但无特征性心电图改变。2/3承雷病患者因心力衰竭而死亡，死亡年龄平均11岁。患者尿中含有大量酸性黏多糖（AMPS），此种物质的测定对诊断有重要意义。

七、左心房黏液瘤

有蒂的左心房黏液瘤，其临床表现往往酷似二尖瓣狭窄，包括心尖区第一心音亢进与隆隆样舒张中期及收缩期前杂音。二尖瓣口发生显著的血流障碍时，可产生阵发性呼吸困难、心悸、晕厥等症状。

患者有下列情况时提示左心房黏液瘤的可能性：①并非由于体力活动所致的心悸、呼吸困难、咯血、交替性低血压、眩晕、急性心源性脑缺血综合征发作与间歇性发热；②出现动脉性微小栓塞所致的周围性疼痛点，而无感染性心内膜炎或二尖瓣膜病的证据；③应用强心剂治疗不能改善的肺淤血；④听诊与X线检查所见类似二尖瓣狭窄合并关闭不全；⑤体位改变或长期观察时发现心杂音改变；⑥约1/3患者可听到舒张早期肿瘤扑落音。

X线检查显示左心房增大。超声心动图诊断价值甚大，显示左心房内有异常迅速移动的反射光团。超声心动图还有助于黏液瘤与巨大球形血栓形成相鉴别。左心房黏液瘤有随心动周期迅速移动的特征，而血栓则无；黏液瘤大多位于心房中隔，而血栓大多位于心房后壁。

八、先天性二尖瓣狭窄

极少见，二尖瓣呈特征性降落伞状畸形，与风湿性二尖瓣狭窄有类似症状、体征，但在幼儿期出现。

九、重度二尖瓣环钙化

重度二尖瓣环钙化属老年退行性心瓣膜病。严重二尖瓣环钙化可致二尖瓣基底部增厚、硬化，瓣叶正常活动受限，除产生二尖瓣狭窄外，部分可伴有功能性二尖瓣关闭不全。超声心动图示二尖瓣环前后缘呈强回声团块。

十、其他原因所致的心尖区舒张期杂音

主动脉瓣狭窄、贫血性心脏病、慢性缩窄性心包炎、高血压动脉硬化、甲状腺功能亢进性心脏病、完全性房室传导阻滞、心肌病、心内膜纤维性变、右室条状附壁血栓等情况，偶亦引起心尖区舒张期杂音，但通常不难与二尖瓣狭窄鉴别。

46 主动脉瓣区杂音

46.1 主动脉瓣区收缩期杂音

主动脉瓣区收缩期杂音通常为器质性，有时也为功能性。器质性收缩期杂音很多时候伴有收缩期震颤。

一、风湿性主动脉瓣炎

风湿性主动脉瓣炎是风湿性心脏炎的部分表现。如风湿性心脏炎患者在主动脉瓣区出现收缩期杂音，可认为存在主动脉瓣炎。如杂音经抗风湿治疗后消失，或以后发展为慢性风湿性主动脉瓣病，即可证实曾患过急性风湿性主动脉瓣炎。

二、风湿性主动脉瓣狭窄

风湿性主动脉瓣狭窄男性多于女性。常见的症状是呼吸困难和左心衰竭。有时右心衰竭出现在左心衰竭之前，是因肥厚的室间隔向右侧膨出，侵占右心室腔，引起右心室流出道狭窄所致。

晕厥和心绞痛是突出的症状。晕厥可能导致突然死亡。

严重病例的动脉脉波幅度低、高原形（脉波上升与下降均缓慢）；如合并主动脉瓣关闭不全，脉搏呈重脉；颈动脉搏动减弱，如主动脉瓣狭窄严重，可能观察不到。血压不定，严重病例血压低。由于左心室肥厚，心尖呈抬举性搏动。听诊可听到收缩中期杂音，在主动脉瓣区最响。杂音常响亮，伴有收缩期震颤，并向右颈动脉传导。在很少见的情况下，收缩期杂音在心尖区最响。如心尖区收缩期杂音向左腋窝和左肩胛部传导，则不是主动脉瓣收缩期杂音。杂音清晰地在第一心音之后开始，在主动脉瓣关闭之前终止，而限于收缩中期。杂音

的响度和狭窄的程度无密切的关系。当主动脉瓣狭窄极为严重时，收缩期杂音可能显得较短且较柔和。如并发心力衰竭，杂音可能完全消失。

如无严重狭窄，可能听到收缩期喷射附加音。第二心音常呈单音，因第二心音的主动脉瓣成分延迟而置于肺动脉瓣成分之上。有时主动脉瓣区第二心音消失，提示瓣膜严重钙化，致主动脉瓣成分消失。可能出现奔马律。后期出现相对性二尖瓣关闭不全。虽然收缩中期杂音是主动脉瓣狭窄的最早体征，但主动脉瓣狭窄患者中 10% 无此杂音。

心电图常显示左心室肥厚。成人心电图改变的严重性与狭窄的程度成正比，但儿童中严重主动脉瓣狭窄者的心电图可以正常。有时有深的 Q 波酷似心肌梗死。偶有左束支传导阻滞或房室传导阻滞，特别是当有心力衰竭时。

X 线检查示左心室边缘圆钝和突出，可见瓣膜钙化；可有狭窄后主动脉扩张，但不如先天性主动脉瓣狭窄常见。左心房可能轻度增大。左心室造影显示僵硬的圆顶形主动脉瓣膜和实际上固定的瓣膜口。

心导管检查显示左心室收缩压升高，左心室和主动脉之间的压力阶差因病例而不同，从数 mmHg 至 200mmHg 以上。压力阶差在 50mmHg 或以上时，提示有外科治疗的需要。如发生心力衰竭，心输出量降低，压力阶差可能显现低的假象。左心房压力曲线可能有大 a 波。主动脉压力曲线显示很慢的升支和低而显著的升支切迹。主动脉瓣狭窄的程度越严重，升支上的切迹越低。主动脉平均血压低。

超声心动图可显示主动脉瓣狭窄的程度和狭窄前后的压力阶差。

三、先天性主动脉口狭窄

先天性主动脉口狭窄约占先天性心脏病的 5%，按病变部位可分为三种类型：① 主动脉瓣膜狭窄；② 主动脉瓣下狭窄；③ 主动脉瓣上狭窄。

1. 先天性主动脉瓣膜狭窄

此型最为常见。病理上二叶主动脉瓣畸形最多，占 70%。融合的左、右冠瓣叶与无冠瓣叶之间仅留下狭小的瓣孔。有的病例主动脉瓣仅有一个瓣叶，呈隔膜状，狭小的瓣孔位于瓣膜的中央或偏向一侧。

听诊可闻收缩中期杂音。杂音起于收缩期喷射音或第一心音之后，止于第二心音主动脉瓣成分之前，在胸骨右缘第一、二肋间最响，响度一般为 III~IV 级，多伴有震颤。杂音向胸骨上窝及沿颈动脉传导，亦向胸骨左缘及心尖部传导。杂音的强度和狭窄的程度不成正比，这点不同于肺动脉瓣狭窄。但轻度狭窄的杂音一般较轻，发生心衰时杂音亦减弱。

在心尖部和胸骨左缘有时可闻喷射性的乐音样杂音，是狭窄的瓣膜震动所产生，其强度一般不如胸骨右缘的杂音响亮。

第二心音主动脉瓣成分正常或增强，严重狭窄者可减弱。第二心音呈正常分裂时，表示狭窄为轻度。重度主动脉瓣狭窄时，第二心音呈反常分裂。

常有收缩早期高调喷射音，在胸骨右缘第二肋间或心尖部最响。喷射音的存在是先天性主动脉瓣膜狭窄的听诊特征之一，在鉴别诊断上有重要意义。

第三心音常出现于儿童或左心衰竭的患者。严重狭窄的病例多出现第四心音。此外，约 1/8~1/5 的病例可听到 I ~ II 级柔和的主动脉瓣关闭不全舒张早期杂音。

儿童期多无特殊症状，青少年时期才逐渐出现明显的呼吸困难、晕厥和胸痛。

轻度主动脉瓣膜狭窄心电图可正常，中、重度患者可出现左心室肥厚、劳损。

胸部 X 线平片轻症患者心影大小可正常，严重患者左心室增大，可见升主动脉狭窄后扩张。

超声心动图检查可见主动脉瓣膜开放受限，呈单瓣、双瓣或四瓣畸形。

左心导管检查可测定主动脉瓣两侧压力阶差。左室造影可确定狭窄部位、解剖形状及狭窄程度。

2. 主动脉瓣下狭窄

此型在先天性主动脉口狭窄中约占 9%，狭窄病变位于主动脉瓣环的下方，又分为三型：① 孤立性主动脉瓣下狭窄；② 主动脉瓣下管状狭窄；③ 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄。

先天性孤立性主动脉瓣下狭窄是在左心室流出道有一纤维环，其中央仅有小孔造成左心室血流通道狭窄。此型临床症状、听诊与先天性瓣膜狭窄极相似，但听诊上有两点不同：除个别外，绝大多数无收缩早期喷射音；第二心音的主动脉瓣成分正常或减弱。超声心动图及左心导管检查可确定诊断。

先天性主动脉瓣下管状狭窄是在左室流出道有肌肉纤维的管状狭窄，极少见。其症状与先天性主动脉瓣膜部狭窄相似，但收缩中期杂音在胸骨左缘第二至第四肋间最响，Ⅲ～Ⅳ 级，粗糙，不少病例可在胸骨左缘第三肋间听到 I～III 级舒张早期递减性杂音，个别病例可听到收缩早期喷射音，少数病例有第三心音和第四心音。

特发性主动脉瓣下肥厚狭窄实际上应称为原发性肥厚型心肌病，较常见，其收缩期喷射性杂音于胸骨左缘下部最响，将在此节专门叙述。

3. 主动脉瓣上狭窄

此型极少见，通常是紧接主动脉窦之上有一局限的节段性狭窄，狭窄后的主动脉正常或缩小。此外，可有纤维隔膜状狭窄或升主动脉普遍性狭窄。

约 1/3 患者有家族史，男性发病较多。患者多有特殊面容：前额宽、颊呈袋状、两眼距离宽、内眦赘皮、鼻翼上翻、宽嘴唇、尖下巴、牙齿错位咬合、声音低而带金属样、智力发育迟滞等。右侧肱动脉压常高于左侧 20mmHg 以上，并常有高钙血症。

听诊粗糙响亮的喷射期杂音在胸骨右缘第一肋间或胸骨上窝最响，并向右侧颈部传导。第二心音主动脉瓣成分正常或减弱，无喷射音，可以有主动脉瓣舒张早期杂音，但不常见。

心电图常有显著的 ST 段和 T 波改变。X 线检查左心室常中度增大，但无狭窄后升主动脉扩张，主动脉弓部小或消失。超声心动图检查常只能发现接近主动脉瓣部位的升主动脉管腔狭窄或异常回声。左室造影检查可确定狭窄部位、程度及解剖形状。

四、主动脉硬化

主动脉硬化在老年人，主动脉瓣环发生硬化，硬化性变可蔓延至主动脉瓣，并产生收缩期杂音。此型主动脉瓣狭窄临床意义甚少，只发生于老年人，与风湿性者发病年龄不同，其响度也较弱，音质也无后者的粗糙与搔抓样。

五、其他原因所致的主动脉瓣区收缩期杂音

梅毒性主动脉瓣关闭不全、升主动脉扩张（如主动脉缩窄）、继发性高动力性综合征（如脚气病性心脏病及甲状腺功能亢进性心脏病）等，也可引起主动脉瓣区收缩期杂音，通常临床意义甚少。

46.2 胸骨左缘第三、四肋间收缩期杂音

一、室间隔缺损

右心室内腔是一条由右室流入道与右室流出道（动脉圆锥）所构成的管道。此两者所构成的角有一条厚的肌性嵴，称为室上嵴。此嵴是动脉圆锥与右心室的其余部分的分界。

室间隔缺损一般按解剖部位分为嵴上型、嵴下型、隔膜后型和肌型。

1. 嵴上型不常见，缺损很高，直接在主动脉瓣和肺动脉瓣之下，主动脉瓣环可能因缺乏支持致瓣叶脱垂，引起主动脉瓣关闭不全。
2. 嵴下型直接在嵴下和三尖瓣之下，在室间隔的膜部，是最常见的类型。从左心室观察，缺损位于主动脉瓣环之下。
3. 隔膜后型传统上又称房室通道缺损。缺损位置较低，更靠后。
4. 肌部缺损此型最少见，缺损更低，在间隔肌部，最常见的是近心尖部。

室间隔缺损的严重程度，在临幊上可区分为以下三种：

1. 小至中等的缺损肺动脉血流量和压力以及肺血管阻力正常或接近正常。缺损小、分流量小的病例，相当于以往所称的 Roger 病，一般无症状。
2. 严重的缺损肺动脉压力和肺血管阻力升高，但未达到体动脉的水平，因此不出现发绀。
3. 艾森曼格 (Eisenmenger) 综合征缺损直径 $\geq 2\text{cm}$ ，出现右向左分流，出现发绀。

小的甚至中等度的室间隔缺损无发绀，且常无症状。如分流量很大，则出现左至右分流的常见症状，即呼吸困难、反复发作的支气管炎和发育停滞。婴儿时期可发生心力衰竭，多于 1 岁内死亡。小的缺损较易并发亚急性感染性心内膜炎。大的缺损常引起心前区隆起，心脏搏动弥散。听诊在胸骨左缘第三、四肋间闻及响亮粗糙的全收缩期杂音，向心前区广泛传导，有时颈部、背部亦可听到。杂音最响处可触及震颤。但如缺损很小，则杂音柔和可呈喷射性。当缺损在间隔的肌部时，杂音最强的位置可能在心尖区。嵴上型缺损的杂音近肺动脉瓣区。呼气时杂音增强。约半数患者因通过二尖瓣的血流量增加，在心尖区有舒张中期杂音，表示肺血流量超过体血流量的 2 倍。如分流方向相反，此杂音即消失。但须注意不少先天性二尖瓣畸形与室间隔缺损并存，可以引起相同的舒张中期杂音。因左心室充盈迅速，常有响亮的第三心音。在小的缺损时，第二心音的响度正常，第二心音宽分裂。如有肺动脉高压，则第二心音的肺动脉瓣成分增强，出现较早，因而心音分裂的距离变窄，第二心音甚至可以变成单一。如已发生漏斗部肥厚，则第二心音肺动脉瓣成分减弱（或听不到）和延迟。如肺动脉高压显著，则出现肺动脉瓣关闭不全的递减型舒张早期杂音。分流量大时周围动脉的搏动减弱。

心电图：小的室间隔缺损的心电图正常。较大的室间隔缺损显示左心室舒张期容量负荷过重，左心室导联的 R 波高、Q 波深、T 波直立。如分流量较大和肺血管阻力升高，可以出现右心室肥厚心电图。完全性或不完全性右束支传导阻滞也可以出现。

X 线检查：小的室间隔缺损，其心影正常；中度以上缺损心影增大，肺动脉圆锥突出，可见肺动脉的扩张

和搏动，肺血流量增多，左心房增大，两心室增大，主动脉结缩小。当发展到肺动脉高压时，心脏增大以右室为主，肺动脉圆锥及肺门血管影显著扩张。

超声心动图：可显示左房、左室内径增大，伴肺动脉高压时右室、右室流出道和肺动脉也有增宽。二维超声显像可直接看到室间隔回声中断。彩色多普勒检查可估计缺损部位、大小及分流方向。

心导管检查与选择性心血管造影右心室血氧含量较右心房高出 0.9 容积% 以上或平均血氧饱和度高出 3% 以上，据此作出心室水平左至右分流的诊断。但必须除外右心室血氧含量增高的其他原因，例如：① 动脉导管未闭或主-肺动脉隔缺损合并肺动脉瓣关闭不全；② 主动脉窦动脉瘤穿破入右心室。当分流量小时，右心室的血氧饱和度可以正常，可用指示剂方法以证明分流。小至中等度的室间隔缺损，其右心室和肺动脉的压力以及肺血管阻力正常或只轻度升高。严重的室间隔缺损时可见：① 右心室和肺动脉压力升高，但低于左心室的压力；② 肺血流量和肺血管阻力增加；③ 除非有心力衰竭或合并三尖瓣畸形，肺毛细血管嵌入压正常或轻微升高。

左心造影从左前斜位观察，可见从左心室注入的造影剂进入右心室。注入造影剂于右心室中，对除外其他先天性畸形如矫正型大血管错位（corrected transposition）等，有极大的诊断价值。

二、婴幼儿非病理性收缩期杂音

婴幼儿时期在胸骨左缘通常有非病理性收缩期杂音，呈喷射型，但不伴有震颤。儿童长大后此杂音便消失，其中少数无疑是小的室间隔缺损，在发育过程中自然闭合。

三、右室漏斗部狭窄

单纯右室漏斗部狭窄较少见，仅占肺动脉狭窄的 8%，其临床表现与肺动脉瓣狭窄同，主要因狭窄程度而异。单纯漏斗部狭窄的杂音多在胸骨左缘第三或第四肋间最响，需与室间隔缺损鉴别。室间隔缺损的杂音常为收缩全期，并覆盖第二心音；漏斗部狭窄的杂音为收缩中期，因此肺动脉瓣区第二心音不被杂音所覆盖。如狭窄严重，则第二心音的肺动脉瓣成分往往减弱或消失，与室间隔缺损时第二心音肺动脉瓣成分常增强不同。在中等度狭窄时，第二心音分裂宽，如同室间隔缺损。当室间隔缺损大时，可有二尖瓣区舒张中期杂音，而漏斗部狭窄时无此杂音。又当室间隔缺损大时，通过肺动脉瓣的血流量增加，可以产生肺动脉瓣区收缩中期杂音，但常被粗糙的全收缩期杂音所掩盖。X 线平片、超声心动图可鉴别漏斗部狭窄与室间隔缺损。右心导管检查可确诊。

四、二尖瓣关闭不全

二尖瓣关闭不全可在胸骨左缘第三、四肋间闻及收缩期杂音，但杂音为全收缩期反流性，在近心尖区最响，并向腋中线传导。

五、主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄可产生沿胸骨左缘或在心尖区最响的收缩中期杂音，可以伴有震颤，第二心音减弱。如主动脉瓣狭窄严重，则心电图上左心室肥厚的征象也严重，且左心室导联 T 波倒置，与单纯性室间隔缺损不同。

六、房间隔缺损

大的房间隔缺损分流量大，在胸骨左缘第二、三肋间可听到 III~IV 级喷射性收缩期杂音，少数伴有轻微震颤，需与室间隔缺损鉴别。

永存房室共道在胸骨左缘也出现粗糙的收缩期杂音，可伴有震颤，听诊难与大的室间隔缺损相区别。

七、原发性肥厚型心肌病

本病的典型听诊体征为胸骨左缘第三、四肋间 II~III 级喷射性收缩期杂音，详细参见第 52 节。

八、三尖瓣关闭不全

三尖瓣关闭不全的全收缩期杂音位置较低，常在胸骨体下端或剑突左侧最响，深吸气末期增强，不伴震颤；室间隔缺损杂音的位置较高，音质较粗糙，深吸气时不增强，常伴有收缩期震颤。

46.3 主动脉瓣区舒张期杂音

主动脉瓣区或（及）第二主动脉瓣听诊区（胸骨左缘第三、四肋间）出现舒张期杂音，是主动脉瓣关闭不全的重要体征。主动脉瓣关闭不全是常见的心瓣膜病。

主动脉瓣关闭不全可由于主动脉瓣受累或升主动脉扩张致使主动脉瓣环受累扩张所致。主动脉瓣关闭不全可由多种原因引起，又可分为慢性和急性主动脉瓣关闭不全。

一、风湿性主动脉瓣关闭不全

风湿性主动脉瓣关闭不全常在瓣膜病变发生后数年至 10 年以上，方出现代偿功能不全的症状。出现代偿功能不全症状之后，病情大多迅速发展，此时往往以呼吸困难为最突出的症状，也常有心绞痛，约 10% 患者可发生猝死。

舒张早期出现的哈气样或泼水样递减型杂音，是主动脉瓣关闭不全最主要的体征。该杂音通常有以下特点：① 杂音在胸骨左缘第三、四肋间最清楚，强度常超过胸骨右缘第二肋间听诊区；患者取坐位并前倾，深吸气后呼气屏气，用膜式听诊器紧贴胸壁听诊时杂音最清楚，此法最宜用于杂音轻微的患者。② 杂音与第二心音的主动脉瓣成分同时出现，因此听起来常掩盖第二心音。③ 杂音持续时间常与关闭不全严重程度有关，轻者约占舒张期的 1/3，中、重度者约占舒张期 2/3 至全舒张期，但极重度者杂音反而缩短和变轻。④ 当左心功能良好时，则杂音越响亮越长，表明关闭不全也越重；当发生心力衰竭时，则杂音可变得柔和而短促。⑤ 采用增强外周阻力的体位如下蹲位，可使杂音增强。

单纯主动脉瓣关闭不全在主动脉瓣听诊区往往可听到不同程度的喷射性收缩期杂音。有时该杂音在第二主动脉瓣听诊区及心尖区也甚明显。在主动脉瓣关闭不全时出现收缩期杂音，不应随便诊断为同时合并主动脉瓣狭窄。此杂音形成是由于大量的血流急速射入主动脉引起相对性主动脉瓣狭窄所致。如同时合并主动脉瓣狭窄，则主要的诊断根据并非仅仅是收缩期杂音，而是收缩期震颤与脉搏的触诊。此时病者无明显的水冲脉。主动脉瓣关闭不全时第一心音常减弱；严重主动脉瓣关闭不全第二心音的主动脉瓣成分减弱或消失；严重主动脉

瓣关闭不全可听到第三心音和主动脉瓣区收缩早期喷射音。此外，严重的主动脉瓣关闭不全在心尖区或可听到低调隆隆样舒张中期杂音，称弗氏杂音（Austin Flint）杂音，其产生机制是心脏舒张期大量血液反流入左心室，将二尖瓣前瓣冲起，造成相对性二尖瓣狭窄所致。

主动脉瓣关闭不全的另一重要体征是周围血管征，包括脉压增大、水冲脉、枪击音、杜氏（Duroziez）二重音等。

心电图可正常，病变严重者可表现为电轴左偏、左室肥大、劳损。X线检查轻症者可无异常发现，病变严重者可见心影扩大，左室搏动明显增强，主动脉增宽，呈靴形心。超声心动图可见主动脉瓣挛缩、变形，主动脉瓣不能完全闭合而呈双线，彩色多普勒检查可见舒张期主动脉血液向左室反流，并可根据反流束至左室的部位判断主动脉反流的严重度。

二、梅毒性主动脉瓣关闭不全

梅毒性主动脉瓣关闭不全临床表现与风湿性者大致相同。本病发病往往在中年以后，患者有性病史，抗体反应多数阳性，舒张期杂音向胸骨右缘传导常较向左缘传导明显，如伴有主动脉瓣区收缩期杂音，音调较低，也无二尖瓣狭窄的征象。X线胸透常发现主动脉增宽。一旦发生心力衰竭，病情往往迅速恶化。本病并发冠状动脉口狭窄者较多，心绞痛发作较常见。风湿性主动脉瓣关闭不全可能合并不同程度的主动脉瓣狭窄，因而能使回流的血液减少；梅毒性主动脉瓣关闭不全则否，因而其左心室增大的程度往往较风湿性主动脉瓣关闭不全时显著。

三、二叶主动脉瓣

二叶主动脉瓣可能是最常见的心脏发育异常。基本的缺损是二瓣叶代替了正常的三瓣叶。二叶主动脉瓣可作为成年人的钙化性主动脉瓣狭窄或主动脉瓣关闭不全的发病基础。

二叶主动脉瓣本身不引起任何症状或体征，出现并发症之前只能依据超声心动图诊断。并发症包括主动脉瓣钙化、狭窄、关闭不全和感染性心内膜炎。如已知患者过去无杂音，当感染性心内膜炎引起主动脉瓣区杂音，则应怀疑有二叶主动脉瓣。二叶主动脉瓣常合并主动脉缩窄。

四、高血压主动脉硬化

高血压主动脉硬化可使主动脉瓣或（及）瓣环发生肥厚、硬化、钙化，并因主动脉扩张而引起主动脉瓣关闭不全。多见于老年病者。杂音在主动脉瓣区较为清楚，一般是Ⅰ～Ⅱ级、高音调、短的舒张早期杂音，常伴有主动脉瓣区第二音亢进。杂音产生和血压升高似无关系，但有的病例当血压下降后杂音即消失。一般不伴有周围血管征。X线胸部平片可发现主动脉延长与增宽，有时可见主动脉壁钙化影。

五、马方（Marfan）综合征

马方综合征为全身性结缔组织代谢缺陷病，多有家族病史。此综合征具有骨骼畸形（典型者为四肢远端部分细长，形成蜘蛛足样指）、眼病征与心血管病征等三联症。病变好侵犯升主动脉，使动脉中层弹力纤维断裂，平滑肌萎缩，基质黏液样变性，引起主动脉根部扩张及瓣环扩大，发展成主动脉瓣关闭不全。

此综合征的心血管病变与其他原因的主动脉瓣关闭不全的鉴别，须根据家族史、发病年龄、上述的骨骼畸形与眼病征。

六、主动脉瓣脱垂

主动脉瓣脱垂与二尖瓣脱垂相似，系主动脉瓣黏液瘤样变性与退行性变所致。随着超声心动图的广泛应用，发现不少单纯性主动脉瓣关闭不全的原因为主动脉瓣脱垂。中山医学院报道单纯性主动脉瓣关闭不全行主动脉瓣置换术的患者中，以主动脉瓣脱垂为病因的比例很高。

七、其他原因所致的主动脉瓣关闭不全

1. 重症贫血

可引起左室与主动脉瓣纤维环扩张与血流加速，而产生相对性主动脉瓣关闭不全，出现主动脉瓣区舒张期杂音；杂音在第二主动脉瓣听诊区较清楚，贫血纠正后杂音消失。

2. 类风湿性病变

可直接损害主动脉瓣，引起畸形而产生主动脉瓣关闭不全，国内有个别病例报告。夹层主动脉瘤可由于夹层内血肿，使瓣环松动或撕裂，妨碍瓣叶闭合而引起主动脉瓣关闭不全，出现主动脉瓣区舒张期杂音，其杂音的性质无特别，需结合临床表现方能作出诊断。

3. 系统性红斑狼疮

可有心瓣膜病变，主要累及二尖瓣和主动脉瓣，可能误诊为风湿性联合瓣膜病变。

八、急性主动脉瓣关闭不全

急性主动脉瓣关闭不全有以下常见病因：

1. 感染性心内膜炎 尤其多见于急性感染性心内膜炎，也常见于亚急性感染性心内膜炎。感染性心内膜炎时，炎症损坏瓣膜可造成急性主动脉瓣关闭不全。心内膜炎治愈后，由于瓣膜瘢痕形成和挛缩，也可引起严重慢性主动脉瓣关闭不全。

2. 主动脉根部夹层动脉瘤 可伴或不伴夹层动脉瘤破裂。常在高血压、主动脉硬化或马方综合征基础上发生。

3. 主动脉窦瘤破裂 临幊上以右冠状动脉窦破裂入右心室最常见。本病常合并主动脉瓣脱垂及高位室间隔缺损，故常伴有主动脉瓣关闭不全。

4. 在异常或病变的主动脉瓣基础上，发生自发性破裂或急性脱垂如黏液样变瓣叶、先天性瓣膜畸形、风湿性、类风湿性、系统性红斑狼疮、强直性脊柱炎、肠源性脂代谢障碍（Whipple 病）、白塞综合征等所致主动脉瓣病变，在病程演进过程中突然发生主动脉瓣破裂或脱垂。

5. 胸部钝性创伤所致主动脉瓣破裂或急性脱垂。

6. 主动脉瓣狭窄施行经皮球囊导管瓣膜成形术、狭窄分离术的并发症，或主动脉瓣膜置换术后瓣周漏及手术造成瓣膜损伤。

急性主动脉瓣关闭不全的临床表现和对左室血流动力学影响程度的大小，主要取决于反流量大小，其次是左室功能的基本状况。严重的急性主动脉瓣反流导致左室舒张期压力剧增而左室大小无明显改变，此外左房也不可能短期内扩大，导致左房压和肺静脉压升高，出现左心衰竭和肺水肿。

查体心尖搏动增强，但心浊音界无明显扩大。听诊心尖区第一心音减弱，左心功能不全时可产生病理性第三心音和第四心音。主动脉瓣区可出现舒张早期哈气样递减型杂音。由于急性主动脉反流使左室舒张压短期内迅速增高与主动脉舒张压很快接近，因此杂音常常于舒张中期终止。当出现左心功能不全时杂音明显减轻甚至消失，并可产生第二心音逆分裂。心尖区可出现 Austin Flint 杂音。急性主动脉瓣关闭不全无周围血管征，此点也与慢性主动脉瓣关闭不全有别。

心电图主要表现为窦性心动过速，多无左室肥厚或左室高电压改变。

X 线检查心胸比例可以正常，心脏无明显增大。除主动脉根部夹层外，主动脉根部不增宽，但可有两侧肺淤血、肺水肿改变。升主动脉造影可显示反流口形状及大小，对估计主动脉关闭不全程度和了解主动脉根部各种病理过程有价值。左室导管检查左室舒张末压明显升高，可 $> 40\text{mmHg}$ 。急性主动脉瓣关闭不全的超声心动图发现依病因不同而异。感染性心内膜炎可见瓣膜上赘生物或穿孔，舒张期可见连枷状瓣脱垂入左室流出道，收缩期返回主动脉腔内。主动脉根部夹层动脉瘤可显示假通道的双腔管。主动脉窦瘤破裂可清楚地显示扩张的窦瘤破口处。人工瓣膜并发症可检出瓣周漏。其他各种原因引起的急性主动脉瓣关闭不全，超声心动图均可检出原发病的结构改变。彩色多普勒检查及升主动脉造影可明确了解主动脉瓣反流程度。

47 肺动脉瓣区杂音

47.1 肺动脉瓣区收缩期杂音

一、非病理性肺动脉瓣收缩期杂音

非病理性肺动脉瓣收缩期杂音常见于儿童与年轻人，是一种低调的柔和吹风样收缩期杂音，很少达到 III 级，不伴有震颤，开始于收缩早期，但不掩盖第一心音，在胸骨左缘第二或第三肋间最清楚，常伴有肺动脉瓣区第二心音增强或分裂。此杂音在仰卧位吸气时较清楚。其发生机制是由于血液进入肺动脉时使肺动脉发生扩张，肺动脉中血流发生漩涡运动所致。此杂音并无临床意义。

直背综合征 可见于体型瘦长的人，主要表现为胸骨左缘 II、III 肋间收缩期喷射性杂音。

直背综合征并非太少见，是由于胸椎生理性后弯消失而变直，致胸腔前后径缩短，心前间隙消失，胸骨直接压迫右室流出道，在心前区出现响亮的杂音，常被误诊为器质性心脏病。

直背综合征的诊断在于认识其特点。如有怀疑病例，嘱患者坐直，观察胸椎弯曲是否变直，并作 X 线胸部正侧位摄片，发现胸椎弯曲除变直之外均为正常，且心脏与大血管亦无异常，即可作出直背综合征的诊断。

二、房间隔缺损

房间隔缺损是先天性心脏病中最常见的类型之一，女性较多见。

房间隔缺损根据解剖病变的不同，可分为继发孔型缺损和原发孔型缺损。

1. 继发孔型缺损

约占房间隔缺损的 70%~90%，又可以分为 3 型：

(1) 中央型：

又称卵圆孔缺损型，临幊上最为常见。缺损位于房间隔中部的卵圆窝。个别病例呈篩状多孔型。此型需与卵圆孔未闭鉴别。卵圆孔未闭见于 20%~25% 正常人，正常情况下左侧房间隔的原发隔如帘幕状遮盖卵圆孔，因此不产生分流，不引起血流动力学异常。仅在做右心导管检查时，导管偶可经卵圆孔插入左房。当右室压力增大如重度肺动脉瓣狭窄时，血流可推开遮盖卵圆孔的原发隔，由右房进入左房，产生右向左分流。

(2) 上腔型：

又称静脉窦型。位置较高，靠近上腔静脉入口处。常伴右肺静脉异位引流入右房。

(3) 下腔型：

缺损位于房间隔后下方，缺损下方和下腔静脉相延续，左心房的后壁构成缺损的后缘。

继发孔型房间隔缺损 20% 左右伴二尖瓣脱垂。

症状 儿童和青年期一般无症状或症状轻微，成年以后逐渐形成肺高压，以后可发生双向分流而出现发绀。房间隔缺损极少合并感染性心内膜炎。

体征 右心室增大，胸骨左缘呈抬举性搏动，可见心前区隆起和心脏弥漫性搏动。第一心音加强（三尖瓣成分增强），带拍击性。第二心音分裂宽，呼气时固定不变，呈固定分裂。肺动脉瓣区可听到收缩中期杂音，系由于肺动脉血流量增加所致。响度 II~III 级，吸气时加强。杂音之前可能有喷射附加音。可能触及收缩期震颤，但如震颤很明显，常表示合并肺动脉瓣狭窄。近胸骨左缘或右心室的心尖部可能有舒张中期杂音，是由于房间隔缺损大，左向右分流量大，通过三尖瓣的血流量明显增加所致。少数可能由于合并二尖瓣狭窄所致，称为鲁登伯 (Lutembacher) 综合征。有肺动脉高压时出现史氏 (Graham Steell) 杂音，即肺动脉瓣关闭不全舒张早期杂音。40 岁以后可能出现心房颤动或心房扑动。房间隔缺损是唯一常见的合并心房颤动的先天性心脏病。

心电图 95% 以上的患者有电轴右偏与不完全性右束支传导阻滞，偶尔有完全性右束支传导阻滞。如肺动脉压力增高，可出现右室收缩期负荷过重。如 P 波高而尖，提示右房增大。成人可见心房颤动。

X 线检查 显示肺动脉干及其主支扩大和肺门搏动，其搏动较任何其他左至右分流的先天性心脏病明显。右心房显著增大，右心室也增大。主动脉结和左心室缩小。慢性病例在肺门的肺动脉分支可见钙质沉着。儿童的心影则不如此典型，可能不易与动脉导管未闭或室间隔缺损鉴别。

心导管检查 分流量的大小取决于缺损的大小和肺血管阻力。如有右心衰竭，右心房压力升高，可能超过左心房压力并产生右向左分流。血氧含量测定显示左至右分流在心房水平。右心房的血氧含量较上腔静脉增高 1.9 容积%，或较上、下腔静脉平均血氧含量增高 1.5 容积%。

右心房血氧含量增高。仍不能肯定必有房间隔缺损存在。肺静脉畸形引流入右心房的血氧含量也增高，可能酷似房间隔缺损，而二者共存亦非鲜见。右心房血氧含量增高的原因还有：左室至右房的分流 (Gerbode 型缺损)；室间隔缺损合并三尖瓣关闭不全；主动脉窦动脉瘤穿破入右心房和冠状动静脉瘘与右心房相通。但这些畸形均不常引起诊断上的混淆。仅仅根据导管行径由右心房进入左心房，也不能肯定必有房间隔缺损，因

导管可能通过解剖上仍保留的卵圆孔，但此孔已呈生理性关闭，实际上并无左至右分流。

如通过肺动脉瓣的血流量很大，右心室的收缩压可超过肺动脉收缩压 20mmHg。

超声心动图显示右房、右室增大，肺动脉增宽。二维超声可发现房间隔回声中断。彩色多普勒可见左至右血液分流。

2. 原发孔型缺损

较继发孔型房间隔缺损少见，为低位的房间隔缺损。原发孔型房间隔缺损也可分为 3 型：

(1) 单纯型：

缺损的下缘有完整的房室隔，二尖瓣叶和三尖瓣叶发育正常。

(2) 部分性房室隔缺损：

在原发孔型房间隔缺损中较常见，除房间隔下部缺损外，伴部分房室隔缺损和二尖瓣发育异常，造成二尖瓣关闭不全。

(3) 完全性房室隔缺损：

房室隔完全缺如，二、三尖瓣均有畸形、裂缺，并有室间隔上部缺损，四个房室腔相互沟通，又称完全性房室共通。

症状 原发孔型缺损常为大缺损。分流量大，一般症状出现较早，多数幼年时即有心跳、气促症状或并发心衰。

体征 听诊特点和分流量大的继发孔型房间隔缺损相同。多数病例肺动脉瓣区收缩中期杂音较响。三尖瓣区由高流量所致的舒张中期杂音也较长而响亮。右心室明显增大或有三尖瓣裂者在三尖瓣区有全收缩期反流性杂音。有二尖瓣前瓣裂者在心尖区有全收缩期杂音，并向左腋下传导。有肺动脉高压时出现史氏杂音。

心电图 特殊表现是电轴左偏合并不完全性右束支传导阻滞（继发孔型缺损呈电轴右偏）。II 导联示大 S 波。V₁ 导联示高 R 波，为右心室肥厚合并严重的肺动脉高压所致。偶尔也有左心室肥厚。多数患者 P-R 间期延长，P 波可能增宽，完全性房室传导阻滞不常见。

心向量图 典型的是 QRS 环逆钟向转，向左、上和后，不似继发孔缺损的 QRS 环顺钟向转，向右、下和前。

X 线检查 心脏形状与继发孔缺损相似，右房右室增大，如并有二尖瓣裂所致二尖瓣关闭不全，左心室和左心房也有增大。很少数患者无心脏增大。

右心导管检查 导管可以从右心房通至左心室，形成一个圆滑的向下的弯曲。常在心房和心室水平均有左至右分流。

左心室血管造影 有重要诊断意义。显示由于左心室流出道狭窄所致的特征性“鹅颈样”畸形，部分由于二尖瓣的附着不正常所致。

超声心动图 可显示原发孔型房间隔缺损，显示有无室间隔上段缺损和共同房室瓣的形态，房室瓣有无裂缺。彩色多普勒可进一步判断分流方向、大小及房室瓣反流的严重程度。

三、鲁登伯 (Lutembacher) 综合征

房间隔缺损合并二尖瓣狭窄称为鲁登伯综合征，但也有泛指为房间隔缺损合并二尖瓣病变。患者有发作性气短与心悸。心房颤动不少见。听诊有房间隔缺损所致的肺动脉瓣区收缩期喷射性杂音和二尖瓣狭窄所致的心尖区舒张中期隆隆样杂音。此外，房间隔缺损时由于通过三尖瓣的血流量增加也可出现三尖瓣区舒张中期杂音。

心电图 显示右心室肥厚与电轴右偏，但也可能存在。在 I、II 导联可见宽大的 P 波。

X 线检查 可发现球形增大的心脏，肺动脉段高度扩张与肺动脉分支扩张（肺门搏动），右心房高度增大，肺纹理增粗与主动脉弓狭小。左房不增大或仅轻度增大，故与普通的二尖瓣狭窄有所不同。如发现二尖瓣钙化，可确诊。

左心导管检查时，房间隔缺损合并二尖瓣狭窄的唯一的证据是，左心房和左心室之间的舒张期压力阶差超过 10mmHg。由于通过二尖瓣的血流量少，无舒张期压力阶差并不能排除本综合征的诊断。

在单纯房间隔缺损，有时在心尖区内侧可听到短促低调的舒张中期杂音，有人认为是由于快速的血流通过正常的三尖瓣口冲入增大的右心室所引起。此杂音随深吸气而增强，与二尖瓣狭窄的舒张中期杂音不同。单纯房间隔缺损出现此杂音时，可被误诊为鲁登伯综合征。

四、先天性肺动脉狭窄

单纯性先天性肺动脉狭窄可分为瓣膜型（约占 75%）、漏斗部型（约占 15%）和肺动脉型（占 2%）。瓣膜部和漏斗部联合狭窄称混合型，约占 8%。肺动脉型狭窄部位可在总干或其分支，常与 Noonan 综合征等畸形同时存在。肺动脉狭窄时，收缩期心室压力必须升高，才能将正常的右室血液喷射入肺动脉。右心室压力升高的程度与狭窄的严重程度成正比。

临床特征 轻度和中度肺动脉狭窄通常无症状。严重狭窄的症状是疲乏、劳力性呼吸困难，可出现晕厥和右心衰竭。

触诊可发现右心室抬举性搏动。听诊第一心音正常，瓣膜部轻中度狭窄于胸骨左缘第二、三肋间可听到收缩早期喷射音。胸骨左缘第二肋间可闻及响亮的收缩中期杂音，向左颈部传导，偶尔传到背部，偶尔杂音在胸骨左缘第三肋间最响。漏斗部狭窄的收缩中期杂音在胸骨左缘第三肋间最响。漏斗部狭窄的病例无收缩早期喷射音。在杂音最响的部位通常有震颤。

第二心音分裂较正常为宽，吸气时更宽。宽分裂是由于右心室喷血期延长和肺动脉瓣关闭延迟。轻度狭窄第二心音分裂时距轻度延长，严重狭窄第二心音分裂时距明显延长。由于肺动脉瓣叶活动不良，第二心音的肺动脉瓣成分柔和、减弱或不能听到。长期右心衰竭引起相对性三尖瓣关闭不全，出现胸骨左缘下段的全收缩期杂音，在吸气期增强。

重度肺动脉瓣狭窄有如下特点，可与中等度和轻度狭窄相区别：有心房音（第四心音），第一心音尖锐，喷射附加音缺如，临幊上往往仅听到单一的第二心音（当主动脉瓣成分不被杂音遮蔽时）或听不到第二心音（当主动脉瓣成分被杂音遮蔽和听不到肺动脉瓣关闭音时）。

肺动脉瓣狭窄合并室间隔缺损的收缩中期杂音很短，菱峰出现较早，第二心音是单一的。吸入亚硝酸异戊酯后，室间隔完整的肺动脉瓣狭窄的杂音增强，如合并室间隔缺损，杂音则较弱。

心电图 心电图一般显示不同程度的电轴右偏、右心室肥厚和有时有不完全性右束支传导阻滞。在轻症病例，右心室收缩压低于 50mmHg 时，心电图正常。收缩压在 50~75mmHg 之间时，平均额面电轴变

成垂直, I 和 V₁ 导联 S 波的大小等于 R 波。压力在 75~100mmHg 之间时, 平均额面电轴超过 +90°, V₁ 导联的 R/S 比率超过 1.0, V₁ 导联的 R 波小于 5mm。右心室收缩压超过 100mmHg 时, 平均额面电轴在 +100° 至 ±180° 或 -90° 至 +180° 之间, V₁ 导联 R/S > 1.0, V₁ 导联 R 波超过 5mm, V₅ 导联的 R/S 比率小于 1.0, P_{II} 可能超过 3mm, 提示右房肥大。在严重病例, 有右心室肥厚, V₁ 和其他右心前导联常有高 R 波、S-T 段下降和 T 波倒置。

X 线检查 轻型病例胸片正常。中、重型病例右室增大。肺血管影细小, 肺野清晰。瓣膜型由于狭窄后扩张显示肺动脉段突出, 而漏斗部型或混合型则肺动脉段平直, 甚至凹陷。

心导管检查 主要的和有诊断意义的检查结果是右心室压力升高而肺动脉收缩压低, 存在收缩期压力阶差。从肺动脉至右心室缓慢撤退心导管, 可以清晰地显示肺动脉瓣狭窄的部位。

在瓣膜部狭窄, 当导管从肺动脉退至右心室时, 特征性的压力曲线突然升高。

在漏斗部狭窄, 当导管从肺动脉退至右心室时, 肺动脉和漏斗部狭窄的远端的收缩压相同, 漏斗部狭窄近端的收缩压升高, 与右心室的其余部分相同。

在瓣膜部和漏斗部联合狭窄, 当导管从肺动脉撤退入漏斗腔(瓣膜部和漏斗部狭窄之间)时, 收缩压升高, 而当导管退至漏斗部狭窄的近端时, 收缩压进一步升高。

右心房压力后期亦增高。在中等度和严重狭窄, 心输出量减少。在严重狭窄合并卵圆孔未闭或房间隔缺损, 可产生心房水平右至左分流而出现发绀, 亦称法洛三联症。

超声心动图 右室、右房增大。瓣膜型狭窄显示肺动脉瓣增厚, 反光增强, 运动受限, 肺动脉主干狭窄后扩张。漏斗部型狭窄显示右室漏出道变窄, 肺动脉瓣运动及肺动脉内径正常。彩色多普勒可明确狭窄部位和狭窄程度。

五、先天性特发性肺动脉扩张

特发性肺动脉扩张是指肺动脉及其左右第一分支的单纯性扩张, 在先天性心脏病中少见。由于肺动脉扩张, 可出现肺动脉瓣区局限的 II~III 级收缩期杂音。肺动脉瓣区第二音常增强、分裂。右心导管检查右心室压力正常, 右心室与肺动脉无明显的收缩期压力阶差。各心腔压力及血氧均在正常范围。X 线检查与肺动脉造影均显示肺动脉扩张。心影正常, 肺野清晰。

初次就诊时全无症状者占 1/3, 其余患者可有心悸或疲劳。心电图检查多正常, 少数病例有右束支传导阻滞。超声心动图显示肺动脉主干扩张, 心内结构无异常。部分病例肺动脉瓣区有反流。本病预后良好, 不需治疗。临床意义为易被误诊为肺动脉瓣狭窄、房间隔缺损和肺动脉高压等。

六、风湿性肺动脉瓣炎

风湿性肺动脉瓣病的发病率低, 一般不单独存在。中山医学院病理解剖学教研组 50 例风湿性心脏病尸检中, 8 例累及肺动脉瓣, 其中 7 例四个瓣膜均受累及, 表现为镜下急性病变。

风湿性肺动脉瓣炎常为风湿性心脏炎的部分表现, 主要体征是肺动脉瓣区比较粗糙的收缩中期杂音; 如此杂音在抗风湿治疗奏效后消失, 可证明曾患过急性风湿性肺动脉瓣炎。

七、风湿性肺动脉瓣狭窄

风湿性肺动脉瓣狭窄少见，中山医学院病理学教研组 50 例风湿性心脏病尸检中，仅发现 1 例，此例合并三尖瓣关闭不全。

风湿性肺动脉瓣狭窄极少单独存在，主要表现为肺动脉瓣收缩中期杂音，或兼有收缩期震颤，须与先天性肺动脉瓣狭窄、先天性特发性肺动脉扩张等相区别。

47.2 肺动脉瓣区舒张期杂音

肺动脉瓣区舒张期杂音可起于器质性或相对性肺动脉瓣关闭不全。器质性肺动脉瓣关闭不全极少见，而肺动脉瓣相对关闭不全则多见。

主动脉瓣关闭不全舒张早期杂音可传导至肺动脉瓣区，须加以区别。二者的主要鉴别根据是：① 主动脉瓣舒张早期杂音较肺动脉瓣舒张早期杂音为响，前者在胸骨左缘第三肋间最清楚，而后者在胸骨左缘第二肋间最清楚。但主动脉瓣关闭不全杂音也可很轻，而严重肺高压时的肺动脉瓣关闭不全杂音也可达 IV 级；② 前者在呼气末增强而后者在吸气末增强；③ 前者的音调较后者高；④ 前者吸入亚硝酸异戊酯杂音减弱而后者增强；⑤ 前者有左心室肥厚的病征，而后者有右心室肥厚的病征；⑥ 前者有水冲脉等周围血管征，而后者胸部 X 线平片可见到肺动脉段膨隆。

一、风湿性肺动脉瓣关闭不全

风湿性肺动脉瓣关闭不全罕见，但由于二尖瓣狭窄引起的肺动脉扩张所致的相对性肺动脉瓣关闭不全则比较多见。鉴别肺动脉瓣关闭不全为器质性或相对性，临幊上尚无确实的方法。如此杂音在二尖瓣分离术后消失，则可认为是由于相对性肺动脉瓣关闭不全所致。

二、感染性心内膜炎所致的肺动脉瓣关闭不全

器质性肺动脉瓣关闭不全多数由右心感染性心内膜炎引起，且为此病的部分表现。

三、相对性肺动脉瓣关闭不全

相对性肺动脉瓣关闭不全起源于肺动脉高压所致的肺动脉扩张，这种情况可见于二尖瓣膜病，急性、亚急性或慢性肺源性心脏病，原发性肺动脉高压症，房间隔缺损，以及艾森曼格 (Eisenmenger) 综合征等。如此杂音继发于高度二尖瓣狭窄所致的肺动脉扩张，则称为史氏 (Graham Steell) 杂音——此杂音是比较柔和的、高调的、递减型舒张早期或早中期杂音，局限于胸骨左缘第二、三肋间，在吸气末增强，呼气末减弱。此杂音应与轻度主动脉瓣关闭不全的舒张期杂音鉴别，鉴别点见上文。

48 三尖瓣区杂音

48.1 三尖瓣区收缩期杂音

三尖瓣病变少见，据中山医学院病理学教研组 50 例风湿性心脏病的尸检所见，风湿性三尖瓣病 5 例，无单独存在，都与二尖瓣病或（及）主动脉瓣病等并存。国内风湿性心脏病临床分析，三尖瓣病变在风湿性心脏病中占 0.53%~5.2%。

一、风湿性三尖瓣炎

风湿性三尖瓣炎是风湿性心脏炎的部分表现。由于三尖瓣及其邻近心肌的炎症性病变，致产生三尖瓣收缩期杂音。如此杂音经抗风湿治疗奏效后消失，便可认为曾患过风湿性三尖瓣炎。中山医学院病理解剖学教研组报告 50 例风湿性心脏病尸检结果，22 例有三尖瓣病变，其中 7 例累及四个瓣膜，表现为镜下急性病变，急性病例均在 20 岁以下。

二、风湿性三尖瓣关闭不全

风湿性三尖瓣关闭不全临幊上少见。本病常与三尖瓣狭窄并存，且常与二尖瓣或（及）主动脉瓣病并发。本病主要临床表现是慢性右心衰竭的征象，肝大明显，可出现胸、腹水，与慢性缩窄性心包炎的临床表现相似。于胸骨下端可听到响亮、高调的收缩期杂音，右心室显著增大，而缩窄性心包炎时无。本病可出现肝脏收缩晚期扩张性搏动，肝脏扩张性搏动的检查方法是：将左掌放在患者的肝脏后面，右掌放在肝脏前面，嘱患者暂停呼吸，如为扩张性肝脏搏动，则明显地将两掌推开，且可观察到肝脏搏动在颈动脉搏动之后出现。

本病时胸骨下端收缩期杂音有时颇难与二尖瓣关闭不全所致的收缩期杂音相区别，且由于右室增大与心脏顺时针转位，杂音在胸骨左缘至心尖区之间最响，但此杂音不向左腋下传导，患者深吸气末时杂音增强，而二尖瓣关闭不全时不变或减弱。

三、相对性三尖瓣关闭不全

因右心室扩大引起的相对性三尖瓣关闭不全较器质性者更为多见。相对性三尖瓣关闭不全的临床表现与器质性者相同，特别多见于重症风湿性二尖瓣狭窄伴有肺动脉高压的病例。此外原发性肺动脉高压症、慢性肺源性心脏病等所致的慢性右心衰竭，也往往引起相对性三尖瓣关闭不全。

器质性与相对性三尖瓣关闭不全的临床鉴别不易；后者的杂音在心力衰竭被控制、病情好转后消失，且不伴有三尖瓣舒张期杂音。器质性三尖瓣关闭不全多伴有狭窄。超声心动图检查有助于二者的鉴别。

48.2 三尖瓣区舒张期杂音

一、风湿性三尖瓣狭窄

三尖瓣狭窄罕见，病因一般为风湿性，可与三尖瓣关闭不全并存。患者女性多于男性，发病多在青年期。三尖瓣狭窄使血液从右心房流入右心室受阻。因而引起右心房扩张。由于常合并二尖瓣狭窄，在此情况下常有

不同程度的右心室增大。

本病的主要临床表现是慢性右心衰竭征象。重症病例常有水肿、腹水，明显的颈静脉怒张与肝大，可有收缩期前肝脏搏动。大多无明显呼吸困难。三尖瓣区（胸骨下端）可听到响亮、粗糙、低调的隆隆样舒张中期杂音，有时伴舒张期震颤。此杂音可伴有三尖瓣开放拍击音。三尖瓣狭窄与二尖瓣狭窄的舒张期杂音性质相同，有时不易鉴别；但胸骨左缘无右心室搏动增强，肺动脉瓣第二音不亢进，且此杂音在胸骨下端或其左缘较心尖区清楚，音调较二尖瓣狭窄者稍高，嘱患者右侧卧位听诊时，杂音在深吸气末增强，可与二尖瓣舒张期杂音区别。单纯性三尖瓣狭窄 X 线检查显示右心房增大，而右心室无增大，肺动脉也不扩张，肺野异常清朗。如患者有上述的典型杂音、明显的颈静脉搏动与肝大，以及右心房增大等病征，应注意本病。超声心动图检查可明确诊断。

二、相对性三尖瓣狭窄

大的房间隔缺损时，可在胸骨左缘第四、五肋间心尖区内侧出现短促低调的舒张中期杂音。此杂音被认为由于快速的血流通过正常的三尖瓣口冲入增大的右心室所致。

有报告法洛四联症在心尖区内侧有时也出现舒张中期杂音，认为与右室扩大引起相对性三尖瓣狭窄有关。

三、右心房黏液瘤

右心房黏液瘤比左心房黏液瘤少见，国内仅有少数病例报告。本病临床表现类似三尖瓣狭窄。临床出现体循环淤血表现，如颈静脉怒张、肝大、双下肢水肿、腹水等。静脉回流受阻可使心排血量减少，出现气促、晕厥和发绀。此外，还可出现多发性肺栓塞。卵圆孔未闭者，右心房压力的增高可致卵圆孔开放，产生心房水平的右向左分流，出现严重发绀。听诊有三尖瓣舒张中期杂音、三尖瓣开放拍击音，但肺动脉瓣第二音正常、无明显分裂。杂音有易变的倾向，发生在改变体位时，有时杂音为乐音样。颈静脉呈搏动性扩张。血压低、脉压小，静脉压增高。X 线检查常显示右房增大。选择性右心房造影显示右心房内有占位性病变。超声心动图有助于诊断。

49 心底部连续性杂音

49.1 非病理性连续性杂音

一、颈静脉营营音

颈静脉营营音在儿童时期常见，而在婴儿时期和成人均少见，由于血流迅速通过颈静脉进入上腔静脉引起，故非病理性。此音常为低音调的 I ~ III 级连续性杂音，于心室舒张早期最响，在颈根部特别是右侧最易听到，头转至对侧时右颈根部此音增强，吸气时杂音亦增强。取仰卧位或在颈静脉上加压或作 Valsalva 动作均可使静脉营营杂音减弱或消失。

二、乳房营营杂音

此种杂音是由于乳房血流量增加引起，见于孕妇，最易在胸骨旁的肋间上听到，左侧较右侧多见。杂音可分为收缩期性、来往性或连续性。如左侧胸骨旁第二、三肋间出现此种连续性杂音，可误诊为动脉导管未闭。当孕妇仰卧时杂音最响。此杂音常出现于妊娠中期之末，分娩 10 周后常消失。

49.2 病理性连续性杂音

一、动脉导管未闭

动脉导管未闭是常见的先天性心血管病之一。动脉导管起源于左第六主动脉弓，连接肺动脉总干（或左肺动脉）与降主动脉在左锁骨下动脉开口处之下。胎儿时期动脉导管接受右心室排入肺动脉的血液，将之排入降主动脉，以供应下半身的发育。出生后数周动脉导管即失去其作用，通常在出生后 1 年内关闭。如逾 1 年仍未关闭，即为动脉导管未闭。

在动脉导管未闭时，因主动脉收缩压和舒张压通常均高于肺动脉，在全心动周期，血液流经导管，产生连续性杂音。如分流量大，即发生左心室容量负荷过重。分流可引起高动力性肺动脉高压。如肺血管阻力达到体周围动脉阻力的水平，则可能出现双向或相反方向分流。因导管常位于左锁骨下动脉的远侧，这些病者的身体上部（包括手臂）发绀较身体下部稍轻，称为差别性发绀。如导管位于左锁骨下动脉的近侧，则可能发现右手发绀较左手及双足稍轻。

临床特征 女性病者约较男性病者多 2 倍。分流量小的轻型病例常无症状，发育只轻度受影响。如左至右分流量大，则常有呼吸困难和肺部感染，包括支气管炎和支气管肺炎，儿童可见发育迟缓。婴儿有大的左至右分流常产生左心衰竭。成人很少发生心力衰竭和心绞痛。

体格检查 主要的体征是以第二心音为轴的长菱形连续性杂音，于收缩期之末和舒张早期最响，因这时主动脉和肺动脉之间的压力阶差最大。杂音在运动及呼气时加强。典型的杂音常在三岁以后出现，三岁以下常只有收缩期杂音。杂音的性质类似机器的杂音或隧道中火车的杂音，可能伴有连续性震颤，在肺动脉瓣区或附近最响，但有时位置较低，或较高达左锁骨之下。如出现心力衰竭，则典型的杂音可能消失。如分流方向相反，则典型的杂音无例外地消失。常有正常范围的第二心音分裂，肺动脉瓣组成部分响亮，但常被杂音掩盖。如导管大，直径 1cm 或以上，则出现左心室容量负荷过重，左心室收缩期延长，使第二心音的主动脉瓣成分开始延迟。此外，由于从主动脉分流入肺动脉的血流的压力，肺动脉瓣可能提早关闭。这时可出现单一的第二心音或第二心音逆分裂（第二心音主动脉瓣成分在肺动脉瓣成分之后）。因通过二尖瓣的血流增加，近二尖瓣区常有舒张中期杂音，此杂音在分流量大时出现，而合并肺动脉高压时消失。部分病例因肺动脉显著扩大，可产生肺动脉瓣相对关闭不全的舒张早期杂音。当分流量大时，舒张期血压低，出现周围血管征，如水冲脉、枪击音等。常有胸骨上窝搏动。心尖搏动正常或呈左心室增大的抬举样搏动。如分流量大或肺血管阻力升高，肺动脉搏动在左第二肋间可以触及。

心电图 轻型病例正常。大的分流量产生容量负荷过重型左心室肥厚，左心室导联深 Q 波，高 R 波和 T 波。偶尔由于左心房肥大，有双峰的 P 波。如成年人心电图有右心室肥厚征象，则指示已出现肺动脉高压。P-R 间期可能稍延长。

X 线检查 肺充血与左至右分流的程度成正比。肺动脉主干扩大，搏动强烈，左心房可能轻度增大，左心

室常增大，主动脉结扩大。当并发肺动脉高压时，右室也增大。导管或导管对侧的肺动脉钙化很少见。

超声心动图检查 左房、左室、主动脉内径增宽，肺动脉扩张。胸骨上凹切面可直接显示未闭的动脉导管。彩色多普勒可在动脉导管和肺动脉主干内探及收缩期和舒张期连续性红色和彩色镶嵌的高速湍流。二维多普勒超声心动图是目前诊断动脉导管未闭最佳的无创性方法，阳性率高达 99%。

心导管检查 与右心室对比，主肺动脉的血氧含量增高 0.5 容积%；如分流量少，可能只在左主支发现血氧含量增高。从下肢静脉插入心导管，常较易通过肺动脉，并经动脉导管进入降主动脉，可与主-肺动脉隔缺损相鉴别。

肺动脉血氧含量高于右心室的其他原因还有：① 主-肺动脉隔缺损；② 主动脉窦动脉瘤穿破入肺动脉；③ 迷走的左冠状动脉起始于肺动脉，左冠状动脉的逆分流使氧合血到达肺动脉。

选择性主动脉造影：只有当不能决定有无动脉导管未闭或合并其他缺损时，才进行选择性主动脉造影。可见导管口在主动脉峡部形成小膨隆。造影剂通过动脉导管直接进入扩张的肺动脉，并可显示动脉导管的类型（管型、窗型或漏斗型）、粗细和长度。

二、主-肺动脉隔缺损

主-肺动脉隔缺损是位于主动脉瓣与肺动脉瓣之上 1cm 或约 1cm 的缺损，呈圆形或卵圆形，直径 0.2~2cm。血流动力学改变与大的动脉导管未闭相同，但呼吸困难常见。其杂音性质、心电图及 X 线表现均似重症动脉导管未闭。杂音最响部位较动脉导管未闭者可较低，在胸骨左缘第三肋间，较接近中线。收缩期杂音较连续性杂音更多见，因主动脉血压与肺动脉血压实际上相等。杂音呈喷射型，通常伴有震颤。实际上，如有连续性杂音，应首先考虑动脉导管未闭。

本病在右心导管检查时，导管往往经过主动脉弓至主动脉分支（如颈动脉或降主动脉），但在动脉导管未闭常是通过未闭的导管直接进入降主动脉，而不经过主动脉弓。主动脉造影可见肺动脉干与主动脉同时显影，也有助于诊断。

三、肺动静脉瘘

肺动静脉瘘可为先天性或获得性，后者通常由于创伤引起。本病多发生在右下或右中肺叶，故杂音多在右中下肺。本病亦可发生在左上肺叶，杂音在左胸上部，此时需和动脉导管未闭鉴别。本病杂音可以是连续性，但多局限于收缩期。吸气和吸入亚硝酸异戊酯可使杂音增强。

四、主动脉窦动脉瘤穿破入右心室（房）

主动脉窦动脉瘤穿破入右心室（房），多在胸骨左缘第三、四肋间出现响亮的连续性杂音，伴连续性震颤。本病特点是起病突然，出现类似急性心肌梗死的胸痛或胸部压迫窒息感，继而呼吸困难甚至休克，随后出现右心衰竭的征象。听诊除胸骨左缘第三、四肋间出现上述连续性杂音之外，肺动脉瓣区第二音亢进。有水冲脉与周围动脉枪击音。X 线检查：肺充血、肺门搏动增强、心脏进行性增大。右心导管检查：右心室水平有左至右分流，右心室压力增高。逆行主动脉造影：可以发现在主动脉显影的同时，右心室或右心房也显影，而其他心腔则不显影，有时甚至可见动脉瘤显影，可确诊本病。

五、先天性冠状动静脉瘘

右冠状动脉或左冠状动脉的回旋支（前者多见）的瘘管引流入右心房、右心室或肺动脉，流入右房、右室的占 89%，实质上是左到右分流的一种先天性畸形。引流入左心房、左心室的罕见。健康状态良好与明显的听诊体征呈鲜明的对比，病者无症状而体检发现响亮的、浅表的连续性杂音为本病特点。

如冠状动静脉瘘与肺动脉或右心房连通，连续性杂音的收缩期组成部分较响，因血液流出主要在收缩期。如冠状动静脉瘘与右心室连通，则连续性杂音在舒张期较响。如冠状动静脉瘘与左心室连通，则几乎只在舒张期才有血液流入左心室，因而只出现舒张期杂音。杂音的部位因引流入的心腔不同而异，一般在胸骨左、右缘都可能听到。引流入左心房和肺动脉者杂音在胸骨左缘第二、三肋间最清楚，需和分流量小的动脉导管未闭杂音鉴别。

X 线与心电图检查对诊断帮助不大。冠状动脉造影可明确诊断。

六、完全性肺静脉畸形引流

本病是由四条肺静脉汇合成一条肺静脉通入右心房，约 1/4 病例在主动脉瓣区听到连续性杂音，吸气时增强。

七、三尖瓣闭锁

三尖瓣闭锁有时在心底部出现连续性杂音，是由于合并动脉导管未闭或支气管动脉-肺动脉交通支所引起。后者连续性杂音位于右侧。

八、胸腔内动脉吻合术后

胸腔内动脉吻合术后，如法洛四联症病例在左锁骨下动脉与左肺动脉吻合术后，可在左锁骨下部位听到连续性杂音。

49.3 来往性心杂音

一、室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全

嵴上缺损的位置高，直接在主动脉瓣与肺动脉瓣之下，主动脉瓣环可能缺乏支持，瓣叶脱垂可引起主动脉瓣关闭不全。此时室间隔缺损本身所产生的收缩期杂音，加上主动脉瓣关闭不全引起的舒张期杂音，可在胸骨左缘第三、四肋间听到来往性杂音，但杂音缺乏连续性。超声心动图和右心导管检查可作出诊断。

二、二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全

器质性二尖瓣关闭不全合并主动脉瓣关闭不全一般为风湿性。二尖瓣关闭不全的收缩期杂音加上主动脉关闭不全的舒张期杂音，可使杂音呈来往性。二者各有最响的部位，音质也不同：前者在心尖区最响，向左腋下传导，音质比较粗糙；后者在胸骨左缘第三、四肋间最响，音质较柔和。

三、主动脉瓣关闭不全合并狭窄

风湿性主动脉瓣关闭不全伴有明显狭窄的病例，可出现来往性杂音。其收缩期杂音最响部位多在胸骨右缘第二肋间，可伴有震颤，杂音向右颈传导；而舒张期杂音最响部位多在胸骨左缘第三、四肋间，向心尖区传导。

在梅毒性主动脉瓣关闭不全时，也可在胸骨右缘第二肋间或胸骨左缘第三、四肋间出现一来往性收缩期及舒张期杂音，分别向右颈动脉与心尖区传导。梅毒性主动脉瓣关闭不全出现收缩期杂音，是由于升主动脉增宽，左心室输出量大与血流增快引起。

参考文献

1. 徐南图. 超声心动图的应用和进展. 中华内科杂志, 1994, 33 (9): 641
2. 王新房, 等. 四维超声心动图临床应用. 中华心血管病杂志, 1996, 24 (1): 5
3. 马晓曦, 等. 哑型二尖瓣狭窄四例. 中华心血管病杂志, 1994, 22 (4): 284
4. 周令仪. 急性风湿性心脏炎与瓣膜脱垂. 中华内科杂志, 1993, 32 (8): 527
5. 姚忠贤, 等. 78 例非风湿性主动脉瓣关闭不全临床分析. 中华内科杂志, 1992, 31 (12): 776
6. 解基严, 等. 功能性三尖瓣关闭不全的分析与治疗. 中华心血管病杂志, 1998, 26 (2) 114
7. 赵一举, 等. 特发性肺动脉扩张 21 例临床分析. 中华内科杂志, 1992, 31 (1): 25
8. 徐启林, 等. 二维多普勒心动图诊断动脉导管未闭的价值. 中华内科杂志, 1992, 31 (8): 453
9. 张志泰, 陈玉平. 肺动静脉瘤的诊断与治疗. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21 (2): 114
10. 唐玲娣, 郑更生. 先天性肺动脉瘤 20 例报告. 中华内科杂志, 1995, 34 (8): 553
11. 李予昕, 等. 超声心动图评价西藏地区先天性心脏病特点的初步探讨. 中国超声医学杂志, 2000, 16 (11): 856-857
12. 李志忠, 等. 应用 Amplatzer 封堵器治疗动脉导管未闭. 中华心血管病杂志, 2000, 28 (5) : 371-373
13. 吴建淮, 等. 经皮球囊导管二尖瓣成形术治疗风湿性二尖瓣狭窄的长期随访观察. 中华心血管病杂志, 2000, 28 (2): 117-119
14. 齐欣, 等. 老年人钙化性主动脉瓣狭窄并发心肌梗死和病理特点. 中华内科杂志, 2000, 39 (2) : 88-90
15. 王霄芳, 等. 孤立性心室肌致密化不全 4 例报告. 中华儿科杂志, 2002, 40 (2): 81-83
16. 尤士杰, 等. 超声多普勒心动图在急性心肌梗死并发室间隔穿孔预后的评价. 中国超声医学杂志, 2001, 17 (12): 90-904
17. 朱鲜阳, 等. 小儿先天性冠状动脉瘤的临床诊断与分析. 中国实用儿科杂志, 2001, 16 (8): 472-473
18. 黄美蓉, 等. 先天性心脏病合并感染性心内膜炎的诊断及治疗. 中华儿科杂志, 2001, 39(5): 267-270
19. 钱杰, 等. 感染性心内膜炎中国诊断标准的讨论. 中国循环杂志, 2003, 18 (3): 212-214
20. 李冬蓓, 等. 超声心动图对左房黏液瘤与左房活动性血栓的鉴别诊断. 中国超声诊断杂志, 2002, 3 (10): 742-743
21. 韩玲, 等. 小儿双腔右心室的诊断：附 23 例临床分析. 中华儿科杂志, 1994, 32 (6): 341-343

22. 张玉珍, 等. 老年人钙化性心脏瓣膜病六年随访. 中华老年医学杂志, 1994, 13 (2): 96-98
23. 袁慧玲, 余枢. 心房黏液瘤 31 例临床分析. 中华实用内科杂志, 1994, 14 (2): 90-91
24. 徐素梅, 等. 完全性房室隔缺损 12 例分析. 中华儿科杂志, 1989, 27 (5): 269-270
25. 姜楞. 二维脉冲多普勒在心前区双期杂音鉴别诊断中的应用. 中华心血管病杂志, 1987, (3): 166-168
26. 钱秉源. 收缩期喀喇音 61 例临床分析. 中华心血管病杂志, 1979, (3): 183-189
27. 刘晓华. 42 例大动脉炎临床实验检查血管造影的研究. 中华风湿病学杂志, 1997, 1 (1): 19-21
28. 刘保民, 等. 彩色多普勒对川崎病冠脉瘤和冠状动脉瘤的诊断和鉴别诊断. 中国超声医学杂志, 1997, 13 (8): 30-32
29. 姜志忠, 等. 100 例起搏器安置前、后心音图的对比研究. 中国循环杂志, 1997, 12 (1): 27-30
30. 肖德绵, 等. 室间隔缺损合并肺动脉高压的手术疗效. 中华外科杂志, 1996, 34 (5): 265-266
31. 张济富, 等. 原发性肺动脉高压 50 例临床分析. 中华内科杂志, 1996, 35 (5): 322-325
32. 周素真, 等. 冠状动脉瘤: 国内报道 67 例的临床分析. 中国循环杂志, 1996, 11 (2): 72-75
33. 马爱群, 等. 感染性心内膜炎的临床变迁: 38 年间 153 例临床对比分析. 中国循环杂志, 1995, 10 (10): 594-596
34. 李茂亭, 等. 主动脉瘤临床研究. 中国循环杂志, 1995, 10 (6): 334-336
35. 陈君柱, 等. 经导管 Rashkind 双伞闭合器关闭动脉导管未闭. 中华心血管病杂志, 1995, 23 (3): 199-200
36. 马旺扣, 等. 干下漏斗部室间隔缺损的外科治疗. 中华胸心外科杂志, 1995, 11 (3): 138-139
37. 张玉威, 等. 92 例右心室双出口临床表现及其诊断. 中华心血管病杂志, 1995, 23 (2): 116-118
38. 蒋雄刚. 小儿室间隔缺损术后残余漏. 中华小儿外科杂志, 1995, 16 (2): 77-78
39. 余翼飞, 等. 先天性主动脉褶叠 5 例报告. 中华外科杂志, 1995, 33 (1): 46-47
40. 何建平, 等. 新生儿先天性心脏病 145 例分析. 中华围产医学杂志, 1999, 2 (4): 218-221
41. 蒋雄京, 等. 大动脉炎对心脏瓣膜的影响. 中国循环杂志, 1999, 14 (5): 301-302
42. 李志忠, 等. Amplatzer 方法介入性治疗动脉导管未闭. 中国循环杂志, 1999, 14 (S: S): 27-29
43. 勒斌, 等. 超声心动图在先心病手术后病理性杂音鉴别诊断中的价值. 中国超声医学杂志, 1998, 14 (2): 46-48
44. 张楚武. 哑型二尖瓣狭窄. 中华内科杂志, 1981, 20: 686
45. 周令仪. 开瓣音的临床意义. 广东医学, 1984, 5 (4): 1
46. 周令仪. 松弛瓣膜综合征 16 例临床及病理分析. 中华内科杂志, 1986, 25: 149
47. 赵健忠. 马凡氏综合征合并二尖瓣脱垂一例报告. 天津医药, 1981, 9 (2): 123
48. 王增顺. 系统性红斑狼疮心瓣膜损害 20 例临床病理分析. 中华内科杂志, 1987, 26: 653
49. 上海市第六人民医院. 二尖瓣脱垂综合征(附 20 例临床资料分析). 上海医学, 1978, 1 (1): 22
50. Abrams J. Synopsis of cardiac physical diagnosis. 2nd ed. Boston: Butterworth Heinemann, 2001.
51. Ecchells E, et al. Does this patient have an abnormal systolic murmur? JAMA 277: 564, 1997.

52.O'Rourke R.Approach to the patient with a heart murmur.InBraunwald E, Goldman L (eds): Primary Cardiology.2nd ed.Philadelphia: Elsevier, 2003: 155-173.

53.* BraunwaldE, Perloff J.Physical examination of the heart and circulation.in Braunwald E: Heart Disease. 7th ed. 北京, 人民卫生出版社, 2006: 77-106.

第十六章 心脏增大

心脏增大可由于心脏肥厚或（及）心脏扩张所致。

心脏肥厚主要是由于收缩期的心肌过度负荷引起，例如在心室流出道受阻时。心脏扩张主要由于舒张期心脏过度充盈引起，例如在二尖瓣或主动脉瓣关闭不全时。在多数病例中二者常同时存在或先后出现。

明显的心脏增大经胸部体格检查便可明确。但如心脏增大仅为轻度，则需经辅助检查方能证实。心脏增大可为单个心室或心房的增大，也可为普遍性或局限性增大。X线检查、超声心动图、CT扫描、核素显影、MRI能明确了解心脏各部分的增大与程度。X线胸片检查方便、费用低廉、可重复性高、人为误差小，是心脏增大的主要辅助检查方法。彩色多普勒超声血流图、多层次CT、MRI能准确测量心腔大小、心室壁厚度，能对心内血流方向、速度和性质进行观察，是鉴别诊断心脏增大原因的主要手段。

心脏增大可由各种不同的疾病所致，原因复杂。见表16-1。

表 16-1：心脏增大疾病的分类

I. 心室增大	
一、左心室增大	
(一) 风湿性二尖瓣关闭不全	(五) 原发性肺动脉高压症
(二) 主动脉瓣关闭不全	(六) 艾森曼格病与艾森曼格综合征
(三) 主动脉瓣狭窄	II. 心房增大
(四) 高血压性心脏病	一、左心房增大
(五) 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(一) 二尖瓣狭窄
(六) 动脉导管未闭	(二) 二尖瓣关闭不全
(七) 主动脉缩窄	(三) 左心房黏液瘤
(八) 三尖瓣闭锁合并房间隔缺损	二、右心房增大
(九) 结节性多动脉炎所致的心脏病变	(一) 房间隔缺损
二、右心室增大	(二) 三尖瓣狭窄
(一) 肺源性心脏病	(三) 三尖瓣关闭不全
1. 急性肺源性心脏病	(四) 右心房黏液瘤
2. 亚急性肺源性心脏病	III. 普遍性(或球形)心脏增大
3. 慢性肺源性心脏病	一、双侧心力衰竭
(二) 先天性肺动脉瓣狭窄	二、心肌炎
(三) 室间隔缺损	(一) 风湿性
(四) 法洛综合征	(二) 病毒性
	(三) 白喉性
	(四) 梅毒性

表 16-1：心脏增大疾病的分类

(五) 其他感染性	2. 肥厚型心肌病
(六) 孤立性(特发性或 Fiedler)	3. 限制型心肌病
(七) 变态反应性	4. 致心律失常性右室心肌病
三、心肌病	(二) 继发性心肌病
(一) 原发性心肌病	1. 缺血性心肌病
1. 扩张型心肌病	2. 内分泌病变与心脏

50 心室增大

50.1 左心室增大

典型的左心室增大体征包括视诊心尖搏动向左下方移位，触诊呈明显的抬举性心尖搏动，叩诊左心浊音界向左下扩大。心电图检查显示电轴左偏与左心室肥厚的征象。

一、风湿性二尖瓣关闭不全

早期仅有左室增大，心尖闻及全收缩期杂音，UCG 见左室舒张末直径 $> 50\text{mm}$ ，左室功能失代偿后，累及左房、右心。出现左房、右室肥大及肺淤血（参见第 45.1 节）。

二、主动脉瓣关闭不全

左室心肌离心性肥厚，早期仅有左室舒张末期容量增加，晚期左房受累增大；胸骨右缘第 2 肋间及胸骨左缘 3、4 肋间舒张早期哈气样杂音。舒张压降低，出现周围血管征为本病主要体征（参见第 45.2 节）。

三、主动脉瓣狭窄

左室心肌向心性肥厚，早期即有左室肥厚，晚期失代偿时左室舒张末期容量增加。呼吸困难、心绞痛和晕厥为本病常见三联症。胸骨右缘第二肋间可闻及收缩期喷射性杂音，重要指标是跨主动脉瓣压力阶差， $> 30\text{mmHg}$ 往往需要选择介入或外科治疗（参见第 46 节）。

四、高血压性心脏病

有长期的高血压病史，并根据体检左心室增大（心尖呈抬举性冲动，并向左下方移位）、奔马律（早期不出现）、主动脉瓣区第二音增强与金属性音调、相对性二尖瓣关闭不全所致的心尖区收缩期杂音；X 线检查呈主动脉型心脏等病征。

五、冠心病

冠状动脉粥样硬化性心脏病出现心绞痛或心肌梗死时的鉴别诊断参见表10-3。应当指出，当患者出现心脏增大时，排除缺血性心脏病是关键。选择性冠脉造影仍是冠心病诊断与鉴别诊断的金标准，同时行左室造影可明确左室形态与功能改变。

关于冠状动脉样硬化性心脏病的早期诊断，一般认为心电图运动负荷试验比较可靠。但在诊断时需严格掌握正确的操作技术，注意心电图的正常变异，以免导致错误的结论。另一方面，当临床可疑而心电图运动负荷试验结果阴性时，应结合全面检查结果来衡量，并作定期的复查。

心脏螺旋 CT 平扫可观察冠脉有无钙化，增强扫描可直接显示梗死灶，电影序列可清晰地观察室壁运动情况和准确测量心脏的舒缩功能，对室壁瘤、附壁血栓、乳头肌功能障碍和断裂等梗死后并发症有诊断价值。螺旋 CT 也可用于冠状动脉成像。

MRI 可直接或间接显示心肌缺血和梗死灶和观察心室形态、功能变化，也可用于冠状动脉成像，并能测定冠脉血流量和血流速度，均有一定的参考价值。

六、动脉导管未闭

左心室增大兼有心底部连续性杂音，提示动脉导管未闭的诊断（参见第 49.2 节）。

七、主动脉缩窄

左心室增大兼有上肢血压升高、股动脉搏动减弱，提示主动脉缩窄的诊断（参见第 40.3 节）。

八、三尖瓣闭锁合并房间隔缺损

左心室增大伴早显性发绀，须注意三尖瓣闭锁合并房间隔缺损的可能性（参见第 44.1.2 节）。

九、结节性多动脉炎所致的心脏病变

本病时心脏损害常见，且主要表现为冠状动脉供血不足，冠状动脉大分支的病变可引起心绞痛，如合并血栓形成则发生心肌梗死，顽固性窦性心动过速也为常见的症状，与体温升高不相称，有人认为部分病例与迷走神经炎有关。

如病变累及肾脏，可引起高血压，而加重心脏损害的程度。

50.2 右心室增大

如视诊胸骨左侧心绝对浊音区弥漫性搏动，提示右心室增大。右心室增大主要向左和向前，同时由于心脏顺钟向转位，心界仅向左扩大，而不向左下方扩大，这是与左心室增大的不同点。心电图检查显示电轴右偏与右心室肥厚的征象。X 线透视时，在右前斜位较易观察到早期的右心室增大。

一、肺源性心脏病

(一) 急性肺源性心脏病

当体静脉或右心的栓子进入肺循环内，阻塞肺动脉或其分支有广泛的栓塞，致肺循环阻力急剧增加，超过右心室负荷的能力并使之急性扩大时，称为急性肺源性心脏病。

发病可由于体静脉或右心内血栓的脱落，外科手术伤、人工气腹术、肾周围注气等所致的空气栓塞。产科领域的羊水栓塞症等阻塞肺动脉或其广泛的分支所引起，偶尔由于蛔虫阻塞所致。

主要为肺梗塞与急性右心衰竭的征象，患者突然发生呼吸困难、胸痛、发绀、咯血。体检发现颈静脉怒张、肺动脉段浊音区增宽、胸骨左缘第2~3肋间搏动增强、收缩期与舒张期杂音、肺动脉瓣区第二音增强、三尖瓣区出现收缩期杂音。受累肺部湿性啰音、肝大与压痛，因左心输出血量剧减而发生休克，甚至引起死亡。

EDG：呈S I -Q III图型。电轴右偏，II、III导联常出现肺性P波，ST I、II降低，T I、II直立，ST III可升高，T III倒置，且常有不完全性右束支传导阻滞出现，病情好转，心电图改变在较短期间恢复正常。

X线检查：可出现肺下叶卵圆形或三角形浸润阴影，重症者肺动脉段明显突出，心影增大，以及奇静脉与上腔静脉影增宽。

超声心动图：可见右室扩张，右室活动减弱，三尖瓣反流等征象。

核素显像：放射性核素肺通气灌注扫描可见栓塞处节段性灌注缺损。

选择性肺动脉造影：可显示被阻塞的肺动脉管腔狭窄或血管影中断，远端血管造影模糊而肺野相对清晰。

CT检查：螺旋CT可清楚显示肺血管内栓子。

磁共振血管成像(MRA)：可示与选择性肺动脉造影相似的显像。可用于肾功能不全及(或)对碘造影剂有禁忌指征者。

血浆D二聚体测定(ELISA法)：肺梗塞患者血浆D二聚体水平升高，其敏感性>90%。但无特异性。

本病常需与急性膈面心肌梗死相区别。

(二) 亚急性肺源性心脏病

由癌性肺淋巴管炎引起的心脏病，被称为亚急性肺源性心脏病，国内有少数病例报告，其主要临床表现是短期内发生进行性右心衰竭，诊断主要可根据：①临床特点为患者常有剧烈的干咳、高度呼吸困难、发绀与心率加快，并于短期内死于进行性右心衰竭；②体内同时有原发性癌瘤存在，且多为腹部脏器的癌瘤(尤其是胃癌)；③X线肺部平片可见有粟粒状及淋巴管炎样(网状型)阴影，是癌在肺内经淋巴道播散的征象，此病通常根据尸检而作出诊断。

(三) 慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病是常见的心脏病之一，通常发病于中年以上，病因较多，最常见的是由于慢性支气管炎、支气管哮喘、支气管扩张所致的慢性阻塞性肺气肿。其次是由于尘肺、广泛性肺结核病等所致的广泛性肺纤维性变合并代偿性肺气肿。较少见的是由于结缔组织疾病、原发性肺动脉高压等所致的广泛性肺小动脉梗阻，少数由于胸椎后侧凸或其他重度胸廓畸形所致的肺纤维性变、肺不张与代偿性肺气肿以及大血管扭曲等。

慢性肺源性心脏病的诊断通常不难，主要的诊断根据是：①多年咳嗽或支气管哮喘病史；②体检发现呼吸困难、发绀、肺气肿体征以及不同程度的右心衰竭征象(如肝大、下肢水肿、颈静脉怒张、静脉压升高)；③X线检查显示肺气肿、肺动脉段膨隆与右心室增大，心电图上有肺性P波、右心室高电压等改变；④除外其他

原因所致的心脏病，临床检查如发现心窝部收缩期搏动、肺动脉瓣第二音亢进，即提示有右心室增大，在典型病例中，通常根据病史与体征，已能作出正确的临床诊断。

国内作者曾比较几种无创检查法对慢性肺源性心脏病的诊断符合率，依次为超声心动图 100%，心电图 90%，X 线胸片 80%，心电向量图 86%，右心室射血分数 65%。超声心动图对右心室肥厚扩张的诊断灵敏性，优于其他检查手段，但有 15% 的失检率，另外核素心血池显像、螺旋 CT、MRI 等均可发现右心室形态改变和功能变化。

慢性肺源性心脏病在鉴别诊断上，首先须注意鉴别者为慢性阻塞性肺气肿，当合并急性肺部感染时尤易于混淆，二者均可有慢性咳嗽、气促、桶形胸、肺部啰音、杵状指与颈静脉怒张。如临幊上能证明右心室增大，则慢性肺源性心脏病可以确诊。在高度肺气肿时，由于横膈降低、心脏垂悬，X 线检查有时不易肯定右心室增大，静脉压升高与臂肺循环时间延长是慢性肺源性心脏病的病征，但在重度肺气肿时静脉压也稍升高。另一方面，静脉压与臂肺循环时间接近正常时，也未能完全否定慢性肺源性心脏病的可能性，因有一部分患者由于心脏输血量增加，可使静脉压及臂肺循环时间仍在正常范围内。

慢性阻塞性肺气肿合并急性肺部感染时，临床表现虽可与慢性肺源性心脏病相似，但当感染一旦控制之后，症状迅速好转。而在慢性肺源性心脏病时，则恢复较慢而不完全。

慢性肺源性心脏病的典型心电图呈现右心室肥厚、肺性 P 波、电轴右移、心脏垂悬、顺钟向转位等征象，对诊断及鉴别诊断有重要意义。此外，部分患者虽无合并高血压，也可以发生左心室肥厚，而不出现典型的本病心电图改变。

此病与冠状动脉硬化性心脏病的鉴别根据是：① 有慢性咳嗽或支气管哮喘病史，无心绞痛、心肌梗死的病史；② 临幊上以右心室增大与衰竭的征象为主，而无（或无显著的）左心室增大征象；③ X 线征象主要是右心室增大、肺动脉段膨隆、明显的普遍性肺气肿等；④ 心电图上无左心室占优势的表现；⑤ 杵状指的存在也为支持慢性肺源性心脏病的证据。动脉血氧饱和度测定在鉴别诊断上也有重要帮助，失代偿性肺源性心脏病不仅有动脉血氧饱和度与血氧分压的显著降低，并有明显的二氧化碳分压增高，这种情况与非肺脏疾病所致的失代偿性心脏病截然不同。

慢性肺源性心脏病患者通常是中年以上的人，常伴有周围动脉硬化，心前区可有收缩期杂音，并因动脉血氧饱和度降低、心输血量增加而可出现左心室增大，此种情况需与冠状动脉硬化性心脏病相区别，但慢性肺源性心脏病也可与冠状动脉硬化性心脏病同时并存。

二、先天性肺动脉瓣狭窄

右心室增大伴肺动脉压力减低及发绀，提示肺动脉瓣狭窄的诊断。（参见第 47.1 节）。

三、室间隔缺损

右心室增大伴左房、左室增大，肺充血，右室血氧含量高于右房，提示室间隔缺损诊断。（参见第 46.2 节）。

四、法洛综合征

法洛四联症的四项特征是：

1. 室间隔缺损 常较大，位于室上嵴的后下方，累及室间隔膜部，使两心室的收缩压平衡。
2. 肺动脉瓣狭窄 由于两大动脉的大小不相称或主动脉的起始部转位。
3. 主动脉骑跨。
4. 右心室肥厚。

法洛四联症如兼有房间隔缺损，则称为法洛五联症。

肺动脉瓣狭窄合并房间隔缺损与右心室增大，则称为法洛三联症。

法洛综合征的诊断参见第 44.1.2 节。

五、原发性肺动脉高压症

右心室增大伴肺动脉压增高，肺血流减少，提示原发性肺动脉高压症（参见第 44.1.1 节）。

六、艾森曼格病与艾森曼格综合征

艾森曼格病是指大的高位室间隔缺损合并主动脉右位、肺动脉高压与分流方向颠倒，而无肺动脉瓣狭窄，艾森曼格综合征是指左右心之间任何一种缺损，如房间隔缺损、室间隔缺损或动脉导管未闭，合并肺动脉高压和肺血管阻力增高，伴有分流方向颠倒（参见第 44.1.2 节）。

51 心房增大

51.1 左心房增大

左心房明显增大时，心脏叩诊可发现左第三肋间相对浊音界增宽。轻度或中度左心房增大则在 X 线透视右前斜位观察下最为清楚，吞钡检查可见增大的左心房压迫食管，使之向后移位，左心房呈弧形向后突出。心电图 P 波时程延长或出现典型的双峰 P 波，称为“二尖瓣型 P 波”。

一、二尖瓣狭窄

左心房增大伴肺淤血、心尖区舒张期中晚期隆隆样杂音提示二尖瓣狭窄诊断（参见第 45.2 节）。

二、二尖瓣关闭不全

左心房增大伴左心室增大、肺淤血、心尖区收缩期吹风样杂音提示二尖瓣关闭不全诊断（参见第 45.1 节）。

三、左心房黏液瘤

左心房增大伴非劳力性呼吸困难，心尖闻及舒张和收缩期杂音及肿瘤扑落音、广泛全身反应（发热、恶病质、体循环和肺循环栓塞等）提示左心房黏液瘤可能，超声心动图有较高诊断价值（参见第 45.2 节）。

51.2 右心房增大

右心房明显增大时，叩诊右侧心界增宽，但不如X线检查的清楚。在前后位透视下，右心房几乎构成右心缘的全部轮廓，仅靠近膈的一小段是右心室。

一、房间隔缺损

右心房增大伴肺淤血，右心室增大，右房血氧含量高于上腔静脉提示左向右分流房间隔缺损（参见第47.1节）。

二、三尖瓣狭窄

右心房增大伴体循环淤血，右心室缩小，三尖瓣听诊区闻及舒张期杂音提示三尖瓣狭窄（参见第48.2节）。

三、三尖瓣关闭不全

右心房增大伴右室增大，三尖瓣听诊区闻及收缩期杂音提示三尖瓣关闭不全（参见第48.1节）。

四、右心房黏液瘤

右心房增大伴体循环淤血、发绀，三尖瓣听诊区闻及舒张期杂音及肿瘤扑落音提示右心房黏液瘤可能，超声心动图有较高诊断价值（参见第48.2节）。

52 普遍性（或球形）心脏增大

普遍性心脏增大可见于许多心脏病。首先需与心包积液相鉴别（参见表17-2）。

52.1 双侧心力衰竭

当左心衰竭引起肺阻性充血与肺动脉高压，同时导致右侧心力衰竭时，则产生双侧心力衰竭的临床表现，心界向左右两侧扩大。

52.2 心肌炎

重症心肌炎常有下列的临床表现：①心尖搏动弥散与移位；②心脏普遍性增大；③心搏增快（也可因重度房室传导阻滞而显著减慢，心音减弱，心律不齐，心尖收缩期杂音，有时也出现舒张期杂音）；④奔马律；⑤心电图异常。

心肌炎主要有下列几种：

一、风湿性心肌炎

风湿性心肌炎无特殊的症状与体征，可有体温升高、心搏加快、血沉加快、C反应蛋白试验阳性、白细胞增多等，只表示风湿热处于活动期。其他症状如心前区疼痛、心脏迅速增大、心音减弱、心搏加快等，需与合并心包炎鉴别。心尖部收缩期杂音，可能由于心肌损害、心脏迅速增大所致，但需与风湿性心内膜炎鉴别。奔马律是合并心肌炎相当可靠的体征，但不常出现。

心律失常与心电图改变可能为心肌损害的主要佐证，甚至可能为心肌损害的唯一证据，心电图改变以P-R间期延长为多见，具有诊断意义。其他常见心电图改变包括频发性多源性期前收缩、二联律、心房扑动或纤颤，由于心电图改变有时不固定或持续时间甚短，故在疑似病例应在不同时期反复进行心电图描记对比，甚至多次Holter检查方能发现较有诊断意义的改变。

超声心动图对风湿性心肌炎有一定的诊断价值，风湿性心肌炎患者可见瓣膜增厚（二尖瓣最常见）、瓣膜脱垂和二尖瓣腱索断裂、瓣膜反流和房室腔增大。另有报道瓣膜上可发现回声均匀的小结节，抗风湿治疗后所有结节消失，提示可能是病理学检查所见的风湿性疣状赘生物。

二、病毒性心肌炎

目前已证实能引起心肌炎的病毒有：小核糖核酸病毒，如柯萨奇病毒、埃可病毒、脊髓灰质炎病毒等；虫媒病毒，如登革热病毒、流行性出血热病毒、黄热病毒等；腺病毒；流感病毒；副黏病毒，如流行性腮腺炎病毒、麻疹病毒、呼吸道合胞病毒等；疱疹病毒，如单纯疱疹病毒、水痘-带状疱疹病毒、巨细胞病毒；风疹病毒；狂犬病毒；肝炎病毒；呼吸道肠道病毒；脑心肌病毒；淋巴细胞脉络丛脑膜炎病毒等。其中以柯萨奇病毒、埃可病毒、流感病毒、流行性腮腺炎病毒和脊髓灰质炎病毒最常见。

病毒性心肌炎临床表现差异性很大，大多数患者呈亚临床型，可以完全没有症状，有症状者轻重不一。多有心悸、气促、心前区不适，重者可并发心律失常、心力衰竭、心源性休克等。累及心包及（或）胸膜者可出现剧烈胸痛。半数患者其病前1~3周有前驱感染史。

主要体征为心界扩大、心动过速、各种心律失常（期前收缩多见），心尖可闻及收缩期杂音，重症者可出现奔马律和交替脉。

血清学检查：①白细胞可轻度增高；②ESR可增快；③心肌酶可增高。

病毒学检查：①发病早期，采取患者的咽部拭子物、血液、粪便、心包积液等能分离出病毒，有助于本病的诊断；②补体结合、病毒中和抗体和血凝抑制试验等也有诊断价值，在病程第2、3周后，血清补体效价如增高4倍以上，即有诊断意义。

ECG：对本病诊断敏感性高，但特异性低，以心律失常尤其是期前收缩最常见，其中室性期前收缩占80%。另可见房室传导阻滞、ST-T改变、心室肥大、Q-T间期延长、低电压等改变。

X线检查及超声心动图：两者改变均无特异性，可有心脏增大，搏动减弱有时可见心包积液，超声心动图可有左室收缩或舒张功能障碍，有时可见附壁血栓。

核素显影：^{99m}TC-MIBI心肌显像表现为心肌弥散性分布小灶性或局灶性核素灌注稀疏，提示心肌坏死，晚期未受累心肌细胞代偿性肥大时，也可见局限性核素浓集灶。⁶⁷GA显像表现为炎症受累心肌异常放射性浓集区，心血池显像可见心脏扩大，室壁运动减弱，左右心EF、最大排空率和充盈率均下降。

磁共振成像（MRI）：可见受损心肌异常高信号表现，同时可指引心肌活检取样，提高活检阳性率，也可

评估心脏收缩舒张功能改变。

心内膜心肌活检：对诊断病毒性心肌炎颇有价值，可检出病毒、病毒基因片段或病毒蛋白抗原，但阴性结果不能排除本病。

诊断和鉴别诊断

国内成人病毒性心肌炎诊断标准如下：

1. 病史与体征

在上呼吸道感染、腹泻等病毒感染后 3 周内出现心脏表现，如出现不能用一般原因解释的感染后重度乏力、胸闷、头昏（心排血量降低所致）、心尖第一心音明显减弱、舒张期奔马律、心包摩擦音、心脏扩大、充血性心力衰竭或阿-斯综合征等。

2. 上述感染后 3 周内新出现下列心律失常或心电图改变：

(1) 窦性心动过速、房室传导阻滞、窦房阻滞或束支阻滞。

(2) 多源、成对室性期前收缩，自主性房性或交界性心动过速，阵发或非阵发性室性心动过速，心房或心室扑动或颤动。

(3) 两个以上导联 ST 段呈水平型或下斜型下移 $\geq 0.01\text{mV}$ ，或 ST 段异常抬高，或出现异常 Q 波。

3. 心肌损伤的参考指标

病程中血清心肌肌钙蛋白 I 或肌钙蛋白 T（强调定量测定）、CKMB 明显增高。超声心动图示心脏扩大或室壁活动异常及（或）核素心功能检查证实左室收缩或舒张功能减弱。

4. 病原学依据

(1) 在急性期从心内膜、心肌、心包或心包穿刺液中检测出病毒、病毒基因片段或病毒蛋白抗原。

(2) 病毒抗体：第二份血清中同型病毒抗体（如柯萨奇 B 组病毒中和抗体或流行性感冒病毒血凝抑制抗体等）滴度较第一份血清升高 4 倍（2 份血清应相隔 2 周以上），或一次抗体效价 ≥ 640 者为阳性，320 者为可疑阳性（如以 1：32 为基础者则宜以 ≥ 256 为阳性，128 为可疑阳性，根据不同实验室标准作决定）。

(3) 病毒特异性：IGM 以 $\geq 1：320$ 者为阳性（按各实验室诊断标准，需在严格质控条件下），如同时有血中肠道病毒核酸阳性者更支持有近期病毒感染，对同时具有上述“1”、“2”[(1)、(2)、(3) 中任何一项]、“3”中任何二项，在排除其他原因心肌疾病后，临幊上可诊断急性病毒性心肌炎；如同时具有“4”中(1)者，可从病原学上确诊急性病毒性心肌炎；如仅具有“4”中(2)、(3) 者，在病原学上只能拟诊为急性病毒性心肌炎。

如患者有阿-斯综合征发作、充血性心力衰竭伴或不伴心肌梗死样心电图改变、心源性休克、急性肾衰竭、持续性室性心动过速伴低血压或心肌心包炎等一项或多项表现，可诊断为重症病毒性心肌炎。如 ECG 示 ST 段抬高并有心肌酶升高，需注意与急性心梗鉴别。

病毒性心肌炎有时需与 β 受体反应亢进症相鉴别，后者多为青壮年女性，主诉心悸、胸闷、头昏、心动过速等症状，心电图显示窦性心动过速，可有 ST-T 改变与期前收缩，易被误诊为病毒性心肌炎。精神因素常为

发病诱因，而与病毒感染无关，患者尚有较明显的易激动、失眠、多汗等交感神经兴奋症状，也可有微热，血压可偏高，血沉、抗“O”、甲状腺吸¹³¹I试验、结核菌素试验等均正常。心脏不增大，用普萘洛尔类药物治疗有特效，口服普萘洛尔治疗后，心电图出现心率减慢，ST-T改变也恢复正常。

病毒性心肌炎还需与风湿性心肌炎相鉴别，下列情况支持病毒性心肌炎而不支持风湿性心肌炎的诊断：前者抗“O”效价不增高，血沉通常仅轻度或中等度加快，血象白细胞总数大多减少或正常（少数增多），多有相对性淋巴细胞增多，并可发现异形淋巴细胞。病毒学检查更有重要鉴别诊断意义。

三、白喉性心肌炎

白喉并发心肌炎者较常见，但临床诊断颇多困难，只根据临床检查，必有颇多漏诊。在病程中不同时期反复作心电图检查，可能提高确诊率。患者在恢复期间仍有心率加快或明显减慢，或其他心律失常，提示并发心肌炎的高度可能性。

四、梅毒性心肌炎

病理解剖上可区分为弥漫性与局限性两型。此病大多数侵犯左心室心肌，尤其是室间隔部，临幊上以心脏普遍性增大、进行性心力衰竭为主要征象。此病需注意与脚气病性心脏病等相区别，如患者有梅毒感染史，而无维生素B₁缺乏史与多发性神经炎，血清康、华氏反应阳性，则支持梅毒性心肌炎的诊断，又如同时出现左束支传导阻滞心电图，则梅毒性心肌炎可能性更大。

五、其他感染性心肌炎

由于猩红热、大叶性肺炎、伤寒、急性细菌性痢疾、立克次体感染、弓形体病、军团菌病等所致的心肌炎，程度通常较轻，但偶尔也可相当严重。如患者在病程或恢复期间出现显著的心动过速或其他心律失常，提示并发心肌炎的可能性。

六、孤立性心肌炎

孤立性心肌炎也称特发性或 Fiedler 心肌炎，是罕见而原因未明的心脏病。此病可发生于任何年龄，但以年轻成人为多见，经过大多为急性，少数为亚急性与慢性。患者多有以心脏扩大为主的心脏增大，并常有心室壁血栓形成的特征性表现，但不并发心包炎与心内膜炎。患者主要表现为呼吸困难、发绀、衰弱与心前区痛，发热也常见，可并发肺与脑栓塞。

体检常发现心脏增大，并往往出现奔马律、心律失常与交替脉等。血沉正常或加快，心电图无特征性改变，常显示左心室损害的征象，病情有每况愈下的趋势，经过通常为数周，主要因进行性心力衰竭而死亡。

此病需与急性型克山病相区别，但发病地区不同。又需与脚气病性心脏病相区别，但患者无维生素B₁缺乏史。国内报告的一组尸检 5 例中，3 例为暴死者，于发病 25 分钟至 4 小时内死亡，一向身体健康的年轻人，有类似急性心肌梗死的表现而暴死者，应考虑此病的可能性。

七、变态反应性心肌炎

约半数血清病所致的变态反应性心肌炎病情较重，因出现心电图改变而需住院治疗。

文献曾报道有些药物可引起变态反应性心肌炎，但少见，且都发生于过敏性体质的人。此类药物有磺胺类、青霉素、金霉素、链霉素、保泰松、氯丙嗪、牛痘疫苗等。

心电图表现为 ST 段与 T 波异常等改变，病理改变主要是嗜酸性粒细胞性间质性心肌炎。

52.3 心肌病

心肌病是泛指一组主要发生于心脏肌肉层的病变，主要表现为心脏增大，最后发生。心力衰竭，1980 年世界卫生组织与国际心脏病学联合会划分此病为两大类：① 原发性心肌病（原因未明的）；② 特异性（继发性）心肌病。

虽然这些疾病原发地损害心肌，但常累及心内膜、心包，甚至心瓣膜，心肌病从此分为原发性与继发性两类，原发性心肌病一般单独侵犯心脏，与继发性心肌病不同，后者的心脏是受全身性疾病所累及，病变侵及其他器官，下文分别讨论原发性与继发性心肌病的诊断与鉴别诊断。

一、原发性心肌病

（一）扩张型（充血型）原发性心肌病（DCM）

男性罹患较多，发病多在 20~50 岁之间。本型心肌病病因未明，病毒感染、免疫机制缺陷、遗传因素、血管活性物质和微血管痉挛、心肌超微结构和生化代谢改变、易感因素（营养不良、酗酒、高血压、妊娠等）等受到注意。病理改变为四个心腔均增大并扩张，心室扩张甚于心房，并伴有不同程度的心肌肥厚，心腔内可出现血栓。

临床表现为充血性心力衰竭征象，以气促和水肿最常见。部分患者以体循环栓塞或肺栓塞为首发症状，主要体征为心脏扩大，心率快，常有心律不齐，并可闻及病理性 S3、S4，心率快时构成奔马律。

ECG：可见各种类型的室性与房性心律失常、ST-T 改变及病理性 Q 波。

X 线检查：示心影增大，心胸比 > 0.6，晚期心影呈球形，心脏搏动普遍性减弱，伴不同程度的肺充血，有时伴胸腔积液。克山病亦属扩张型心肌病范畴。

超声心动图：常示以下几项特点：① “一大”：全心腔扩大，尤以左心室扩大为显著，左室舒张期末内径 > 50~55mm，或 $\geq 2.7 \text{ cm}/\text{m}^2$ ；② “二薄”：室壁、室间隔变薄，< 7~11mm；③ “三弱”：室壁及室间隔运动普遍性减弱；④ “四小”：瓣膜口开放幅度小，并可测定左心室射血分数（LVEF）与舒张功能、肺动脉高压，也可显示心腔内附壁血栓。

核素显影：核素心血池显像可见心脏扩大，室壁运动普遍性减弱，整体射血分数及各节段局部射血分数均下降。心肌灌注显像则见多节段性花斑状改变或节段性减低，心肌代谢显像极少有代谢缺损，多数表现为代谢不均匀，灌注/代谢异常的心肌节段匹配者占多数。

磁共振成像（MRI）：可见受累心腔扩大，相应心房心室收缩功能减弱。另磁共振光谱分析（MRS）可测定心肌代谢功能障碍。

螺旋 CT：能准确测量心脏径线，对心功能进行定量分析，观察室间隔和室壁运动情况，并可进行冠状动

脉平扫以鉴别缺血性心肌病。

心导管和血管造影检查：左室舒张末压、左房压及肺毛细血管楔压升高，心排出量和每搏量减少，射血分数降低。左室造影可见左室腔扩大，左室壁运动减弱，冠脉造影常正常。

心内膜心肌活检：缺乏特异性。

血清学检查：近年来有报道血清中抗心肌肽类抗体，如抗心肌线粒体 ADP/ATP 载体抗体、抗肌球蛋白抗体、抗 $\beta 1$ 受体抗体、抗 M2 胆碱能受体抗体阳性，也有助于作为 DCM 的辅助诊断方法，并与 DCM 心力衰竭的严重程度相关。

诊断和鉴别诊断

国内诊断标准如下：① 临床表现为心脏扩大、心室收缩功能减低，伴或不伴有充血性心力衰竭和心律失常，可发生栓塞和猝死等并发症。② 心脏扩大：X 线检查心胸比 > 0.5 ；超声心动图示全心扩大，尤以左心室扩大为显著，左室舒张期末内径 $\geq 2.7 \text{ cm/m}^2$ ，心脏可呈球形。③ 心室收缩功能减低：超声心动图检测室壁运动弥漫性减弱，左室射血分数小于正常值。④ 必须排除其他特异性（继发性）心肌病和地方性心肌病（如克山病），方可做出本病的诊断。

心脏增大需与心包积液相鉴别，可借助于超声检查。1/3 病例有心尖部收缩期杂音，需与风湿性二尖瓣关闭不全相区别（参见第 45.1 节）。心肌硬化型冠状动脉硬化性心脏病的心脏可显著增大，如伴有乳头肌功能不全，心尖部可出现收缩期杂音，如兼有心电图 ST-T 改变，可与充血型原发性心肌病相似。但原发性心肌病发病常在 40 岁以前，无高血压动脉硬化的表现，治疗后充血性心力衰竭消失、心影缩小，均支持原发性心肌病的诊断。慢性心肌炎也有心脏普遍性增大、心律失常、舒张早期奔马律等表现，与原发性心肌病相似，国外文献也有报道病毒感染引起充血型心肌病，诊断主要根据病史、病毒分离与抗体滴定度测定的结果，如心肌炎为风湿性，则可参考过去风湿热与全心炎的病史，以及有关的实验室检查结果而确定之。

本病需与克山病鉴别：克山病病因未明，硒缺乏和营养因素受到重视，流行病学特点为：① 分布于我国东北至西南走向的从黑龙江至云南的一条狭长地带内；② 病区主要分布于丘陵山区；③ 在高发年与低发年的差异；④ 在北方主要侵犯育龄期妇女，南方多见于断奶后、学龄前儿童，但性别无差异；⑤ 外来人口在病区居住 3 个月以上方能发病。

本病近年修订的分型是：

1. 急性型

起病急，也可由潜在型或慢型发展而来，有心源性休克、肺水肿等急性心功能不全的表现，此型心脏扩大多不明显，但心律失常多见而易变，伴重度心律失常者为重症病例。

2. 慢性型

发病慢，往往在不知不觉中发病，也可由其他三型演变而来，心脏中度或明显增大，心功能 II~III 级，主要表现为慢性充血性心力衰竭（参见第 92 节）。

3. 亚急性型

发病稍慢于急型，多在症状出现后一周左右发生心源性休克或（及）充血性心力衰竭，多发生于断奶后和学龄前儿童，患儿较常有栓塞性并发症。

4. 潜在型

患者通常无明显自觉症状，心功能Ⅰ级，无急、慢或亚急性型病史，或心电图上有ST-T改变、QT时间延长者，称不稳定的潜在型。

克山病的诊断主要根据：①患者是地方病区居民，并除外其他原因的心脏病（但需注意可能合并存在）；②患者有头晕、胸闷、恶心、呕吐、心悸、气短、全身乏力等症状；③体检发现心界扩大、心尖区常有Ⅰ～Ⅱ级吹风样收缩期杂音、第一心音低沉或同时第二心音减弱、心律失常、血压低下、脉搏细弱等；④心电图出现各型房室或束支传导阻滞或其他心肌损害征象；⑤X线检查心脏向两侧扩大，尤以左心室为著，搏动减弱或不规则，或有局部僵直区等。若患者具备第①、②项，再具备③、④、⑤项中任何一项，即可诊断为本病。在急性型或慢性型（痨型）急性发作时，常先有谷草转氨酶活性升高，往往为早期病征之一。

有人指出患者脉搏触诊常有颇多特点，如脉率不稳定、忽快忽慢、过缓或过速、沉细微弱、左右强弱不等、脉律不整、轻度运动后变为沉细微弱或出现交替脉、重脉等。对临床诊断甚有帮助，临床医生如能熟练掌握症状、心音听诊与脉搏触诊三者，即可作为早期诊断潜在型和急性型克山病的主要手段。又如掌握肝大和肝颈静脉回流征，就可帮助痨型克山病的早期诊断。

克山病需与Fiedler心肌炎、风湿性心肌炎、脚气病性心脏病、结缔组织疾病所致心肌病、感染性心肌炎等相鉴别。脚气病性心脏病通常发生于炎热季节，右心室增大较为明显，心律大多规则，有多发性神经炎的表现，维生素B₁治疗有特效。风湿性心肌炎有链球菌感染史、发热、多发性关节炎、心脏杂音、白细胞增多、血沉高度加快、皮下结节或环形红斑等表现，有助于互相区别。

（二）肥厚型（梗阻性）原发性心肌病

本病常为常染色体显性遗传疾病，偶尔为获得性，以心肌非对称性肥厚，心室腔变小为病理特征，心肌肥厚主要累及左心室、室间隔，亦可累及右心室，偶见同心性心肌肥厚。左心室容量正常或缩小，而左心室舒张压常增高，流出道前后出现压力阶差。过去本病也有称为特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄、原发性肥厚性阻塞性心肌病、特发性心肌肥厚等。

心尖肥厚型心肌病（AHCM）是HCM中的变异型，心肌肥厚局限在左室乳头肌以下的心尖部位，流出道前后无压力阶差。

临床表现及分型：HCM按血流动力学可分为两型：心脏收缩时引起左室流出道梗阻者称“梗阻性肥厚型心肌病”。不引起梗阻者称“非梗阻性肥厚型心肌病”。肥厚型心肌病患者的晕厥和胸痛（可呈心绞痛发作）是最有特征性的症状，多在30岁之前出现，劳力性呼吸困难亦常见。猝死常由心律失常导致，通常引人注意的第一个体征是颈动脉异常搏动，颈动脉搏动的上升支快速而短促，与正常者不同。常有心前区抬举性心尖搏动。心浊音界向左、右两侧扩大，部分病例左侧扩大。大多数病例在胸骨左缘第三、四肋间听到Ⅱ～Ⅲ级收缩期喷射性杂音，或伴有震颤，常可听到第四心音。

ECG：典型改变为左心室肥厚劳损与深的异常Q波，ST-T改变及房室、束支传导阻滞也较常见。

心音图：于胸骨左缘第三、四肋间可录出收缩中、晚期高频菱形杂音。患者吸入亚硝酸异戊酯后，收缩期杂音振幅增大，心率加快。下蹲体位或注射普萘洛尔后则振幅减低。

X线检查：心脏轻度增大，以左室为主，左房也可扩大。

超声心动图：①左心室肥厚，常表现为不对称性室间隔肥厚，典型者 $\geq 15\text{mm}$ ，舒张期室间隔的厚度与后壁之比 > 1.3 ；②左心室流出道狭窄，一般 $< 20\text{mm}$ ；③流出道有压力阶差者，二尖瓣前叶出现异常

的收缩期前向运动 (SAM)，并可见二尖瓣反流；④ 左室腔变小，室间隔运动减弱；⑤ 主动脉瓣在收缩期呈半开放状态；⑥ 心室舒张功能障碍，但处于高动力状态，LVEF 常 > 0.7 。

核素显影：核素心血池显像示不对称性心肌肥厚及局部室壁活动异常，左心室容积减低，左室游离壁活动增强，LVEF 增高，舒张功能障碍。心肌代谢显像显示 HCM 患者心肌肥厚部位心肌组织存在代谢障碍。另有报道心肌灌注显像示部分 HCM 患者有节段性灌注缺损，提示心肌缺血可能。

磁共振成像 (MRI)：① 室间隔或（及）室壁肌局限性或普遍性肥厚，收缩末期厚度 $> 15\text{mm}$ ，与其同层面左室后壁或正常心肌厚度比值 ≥ 1.5 ；② 肥厚室间隔和室壁肌与正常心肌 MRI 信号相同；③ 肥厚肌块向左室腔内凸出，致室腔缩小、变形或（及）流出道狭窄；④ 肥厚心肌收缩期增厚率下降 ($\Delta T < 30\%$)；⑤ 心室舒张期充盈速率减慢和达到充盈峰值的时间缩短。

螺旋 CT：可见室间隔或（及）室壁肌局限性或普遍性肥厚、室腔不大或缩小，可伴有流出道狭窄。并可测定心肌肌块重量、心肌收缩率和增厚率。

心导管和血管造影检查：左室舒张末压升高，有梗阻者左室腔与流出道之间压差 $> 20\text{mm}$ ，左室造影显示左室腔缩小变形，呈香蕉状或舌状，也可呈“芭蕾舞足征”。冠脉造影示肌桥比率较高，冠状动脉内径较粗大，以左冠动脉增粗为主。

心内膜心肌活检：心肌细胞排列紊乱，畸形肥大，免疫荧光测定法示肥厚心肌内儿茶酚胺含量增高。

心尖肥厚型心肌病 (AHCM)

此型心肌病是 HCM 中的变异型，心肌肥厚局限在左室乳头肌以下的心尖部位，流出道前后无压力阶差。它在临床表现、心电图、超声心动图等诸方面有特殊临床特点。AHCM 中以男性为多，活动后心前区胸闷、压榨样疼痛为主要症状，也可见心悸、气促等症状。

心电图具有以下特点：① ST 段下移：以 $V_{2\sim 5}$ 最常见；② T 波对称性深倒置，以胸导 $V_{3\sim 5}$ 为主，呈 $TV_4 \geq TV_5 > TV_3$ 的改变关系；③ R 波振幅增高，以胸导改变为主，呈 $RV_4 \geq RV_5 > RV_3$ 的规律变化；④ 无 Q 波形成。

超声心动图检查表现为左心室近心尖部位的间隔和左室后壁肥厚，而室间隔中上部无增厚。核素心肌显像显示心尖部位的心肌肥厚，呈斑点状心肌血流分布异常。磁共振检查显示心尖部心肌肥厚，冠状动脉造影多正常，左心室造影显示左室舒张期末心尖部肌肉肥厚，可呈“黑桃形”改变。据有关文献报道，有无“黑桃形”改变与心尖部肌肉的局部非对称有关。

鉴别诊断心尖肥厚型心肌病常因心电图胸导联 ST-T 改变而被误诊为急性冠脉综合征，本病还需与高血压心脏病、室间隔缺损、主动脉瓣狭窄、二尖瓣关闭不全相鉴别。

(三) 限制型(闭塞型)原发性心肌病 (RCM)

病因未明，可能与病毒感染、营养不良、自身免疫等多种因素有关，病理学改变是心肌浸润性及纤维化病变、心内膜纤维化（伴有或不伴有嗜酸性粒细胞增多）。

临床表现及分型：RCM 按 WHO 建议分以下两种类型：

1. 心内膜心肌纤维化 (EMF)

本病多见于热带非洲，散发性病例见于各处。特征是广泛的心内膜和心内膜下纤维组织增生，心室腔被致密的纤维组织部分地闭塞，纤维组织上可形成致密的白色而厚的被覆物，纤维组织可将乳头肌和腱索固定于心

室后壁，产生明显的二尖瓣关闭不全。

2. 嗜酸性粒细胞增多性心内膜心肌病

也称勒夫勒（Löffler）心内膜炎和纤维弹力组织性心内膜炎，是嗜酸性粒细胞增多症的一种亚型，以心脏受累为主要表现。在任何一侧心室均可以形成大块附壁血栓，使心室腔减小，并可引起肺栓塞和体循环栓塞。常伴有肝脾大和其他脏器嗜酸性粒细胞浸润的临床表现。本病病理特点为心内膜增厚，弹力纤维增生，嗜酸性粒细胞浸润，心肌纤维化等。

临床症状以充血性心衰为主，可出现充血性心衰的各种体征。

ECG：低电压、束支传导阻滞、ST-T 改变等。

X 线检查：心脏轻度增大，伴心房扩大时呈球形，少数患者有心内膜钙化影。

超声心动图：① 心腔狭小，心尖多闭塞；② 心内膜层超声反射增强提示增厚；③ 室壁运动减弱；④ 心室舒张早期充盈快，中、晚期极慢；⑤ 可见二尖瓣、三尖瓣反流。

核素显影：核素心血池显像示心房增大，心室舒张、收缩功能均降低。

磁共振成像（MRI）：① 心房显著扩大，自旋回波脉冲序列示心房内大量缓慢血流所致中～高信号；② 心室流入道缩短、变形，心尖闭塞或圆隆，流出道扩张；③ 室壁增厚，以心内膜为主，内膜面凹凸不平，可见极低信号（提示钙化灶）；④ 室壁运动减弱；⑤ 梯度回波电影 MRI 示房室瓣反流；⑥ 可显示有无心包增厚及（或）胸腔积液等。

螺旋 CT：可见心房扩大、心室腔变小，流入道缩短，心尖部闭塞，心室心内膜增厚，室壁运动减弱等征象。

心导管和血管造影检查：心室内压力曲线示舒张功能严重受损，舒张早期心室压力常不能降至零，房室瓣开放后室内压迅速升高，然后呈平台样（“平方根”征）。心脏造影可见流入道及心尖部心腔狭小甚至闭塞，流出道扩张。

心内膜心肌活检：勒夫勒心内膜炎确诊常靠心内膜心肌活检，但活检结果并非总是阳性，EMF 时活检对诊断可有帮助。

鉴别诊断

本病特别需与缩窄性心包炎鉴别，CT 及 MRI 可清楚显示有无心包增厚，对鉴别两病有较高价值。

（四）致心律失常性右室心肌病（ARVC）

本病为常染色体显性遗传病伴不完全外显，感染、自体免疫因素和凋亡亦受到注意。ARVC 的病理解剖学特征是心室肌被脂肪纤维组织替代，可以仅累及右室心肌局部，也可弥漫整个心室。但最常发生于右室心尖部、漏斗部及膈面或下壁，即所谓“发育不良三角”，室间隔很少受累，右心室常增大。

临幊上表现可以无症状，或有心悸、轻度头晕、运动相关的晕厥甚至猝死。室性心动过速常见，另可见室上性心动过速、房颤、房扑、完全房室传导阻滞、尖端扭转性室性心动过速等。

ECG：① 常规心电图：ARVC 患者室速发作时呈左束支传导阻滞图形且电轴多左偏，局限于右室流出道的 ARVC 发生室速时电轴也可右偏，但比较少见。窦性心律时的心电图检查约 70% 的患者有不正常表现，主要有右胸导联 ($V_{1\sim 3}$)，特别是 V_2 导联 T 波倒置， V_1 导联 QRS 波群时间延长 > 110 毫秒。部分患者呈完全或不完全右束支传导阻滞图形，30% 的 ARVC 患者能在右胸导联特别是 V_1 导联上见到 QRS 波终末、

ST 段起始部有小棘波，称 *epsilon* 波。② 运动心电图：对于临床症状不典型的患者可作运动心电图，50% 患者可诱发出室性心律失常，但运动试验阴性不能排除 ARVC。有报道对 ARVC 患者进行运动心电图检查，发现可诱发 ST 段抬高 $> 0.1\text{mV}$ ，且这些患者冠脉造影均正常，这也提供了一种对于隐匿性 ARVC 患者无创性的筛查方法，但必须排除冠脉疾病。③ 信号平均心电图：各文献报道 ARVC 患者晚电位阳性率不等，但均在 80% 以上，且与猝死率相关。但如果 ARVC 患者病灶非常局限，即使有室速发作，信号平均心电图检测结果也可能正常。

超声心动图：① 右心室扩大，右心室与左心室收缩末期直径比 > 0.5 ，但若为局限病变可无此表现；② 右心室受累部位（单个或多个），表现为室壁的低动力或无运动状态；③ 右心室局部膨隆或囊状突出；④ 孤立性右室流出道扩张；⑤ 右心室舒张期结构变形，肌小梁排列紊乱及右心室节制带（moderate band）或调节束异常。

核素显影：① 放射性核素心血池扫描可见右室扩大、局部膨隆、射血分数下降等形态及功能异常；② 核素心肌灌注显像能显示出右室心肌内局部缺损区，揭示 ARVC 患者心肌受损情况。

磁共振成像（MRI）：早期 ARVC 患者经超声等检查很难发现，但磁共振检查可较清晰地显示室壁变薄或局部增厚。另可见右室肌小梁排列紊乱、右室局部膨出、右室室壁瘤样变，并可根据信号回声不同，将心室肌内微小病态的纤维脂肪组织与正常沉积脂肪组织相区分，有助于判断病灶与室速的起源部位，并指导心内电生理进行定位标测。

心导管和血管造影检查

1. 右室造影

① 右室舒张末期容量增加伴室壁运动弥漫性减弱；② 左侧位右室后壁造影剂滞留；③ 右室流出道在舒张期局限性膨出及收缩期运动障碍；④ 右室发育不良三角出现局限性运动障碍；⑤ 右室前壁心尖部节制带远端有横置肥厚的肌小梁被裂沟分隔。其中第 5 条对 ARVC 有高度特异性，由于右室形态结构上的复杂性使造影检查有一定局限性，不可能发现小而局限的病灶，故造影阴性不能排除 ARVC。

2. 左室造影

20%~50% 的患者存在左室节段运动异常，容积增加，EF 下降，部分患者可见到二尖瓣脱垂和左室环状运动低下带。

3. 心内膜心肌活检

对于临幊上可疑患者，心内膜心肌活检有助诊断，通常标本取自室间隔及右室游离壁，阳性所见为正常心肌组织被纤维脂肪组织所替代。

4. 心内电生理研究

心内电生理研究及程序电刺激可以检测心律失常的发生机制、形态特征、诱发与终止条件以及对心律失常起源病灶精确定位，心内电生理检查的结果可以指导进行药物治疗、ICD 植入及射频消融治疗。

诊断标准

目前，国际上工作组普遍应用 ARVC 的 Task Force 诊断标准。诊断 ARVC 需包含 2 个主要条件，或 1 个主要条件 + 2 个次要条件，或不同组别的 4 个次要条件，金标准为心内膜活检或外科手术的组织病理学检测结果。

ARVC 的 Task Force 诊断标准：

1. 全部/局部功能下降及结构改变

(1) 主要条件：

- 1) 严重的右室扩张及 EF 下降（无或仅轻度左室受累）。
- 2) 右室壁局部瘤样膨出。
- 3) 严重右室局部扩张。

(2) 次要条件：

- 1) 轻度的右室扩张及 EF 下降，无左室受累。
- 2) 轻度右室局部扩张，局限右室活动低下。

2. 室壁组织特征

心内膜活检见心肌被纤维脂肪组织替代。

3. 复极异常

次要条件：大于 12 岁成人平时 ECG 见右心前 V₂、V₃ 导联 T 波倒置，右束支阻滞图形。

4. 除极传导异常

(1) 主要条件：右心前 ECGV1~3 导联 QRS 波延长 > 110 毫秒，可见 epsilon 波。

(2) 次要条件：SAECG，晚电位阳性。

5. 心律失常

主要条件：ECG、Holter、运动试验可见持续或非持续的左束支阻滞图形室速，频发室性期前收缩 > 1000/24h。

6. 家族史

(1) 主要条件：家族中患者经心肌活检或外科证实 ARVC。

(2) 次要条件：家族中小于 35 岁患者由于右室发育不良导致猝死。

二、继发性心肌病

（一）缺血性心肌病

是指心肌缺血引起的，以心肌纤维化为主的心肌病。基本病因是冠心病，常有多次及（或）多发性心肌梗死史，心肌变性、坏死和纤维瘢痕形成，导致心肌收缩力减退和心室顺应性下降，最终发展为心衰。若心衰反复发作，心脏普遍性扩大，酷似扩张型心肌病改变，少数类似限制型心肌病。

临床表现：有明确冠心病史，以心绞痛和心衰症状为主，心脏呈普大型，左室扩大为主，左室扩大合并相对性二尖瓣关闭不全以及合并乳头肌功能不全时，心尖部可闻及收缩期杂音。

ECG：可有病理性 Q 波、ST-T 改变和各种心律失常。

X 线检查：心脏普遍增大，以左室扩大为主，心脏搏动减弱和肺淤血征象。

超声心动图：① 心脏普遍性扩大，以左室为主，并有舒张末期内径增大；② 室壁运动节段性减弱；③ 收缩前期 (PEP) 延长，左室射血时间 (LVET) 缩短，PEP/LVET 比例增加，左室射血分数 (LVEF) 下降，常 < 0.35。

核素显影：核素心血池显像可见心腔扩大，室壁运动节段减弱，左心功能不全，心肌灌注显像呈按冠状动脉分布的多节段性灌注缺损。心肌代谢显像可见心肌代谢缺损，且多数有心肌灌注/代谢不匹配。

螺旋 CT: 平扫可见冠脉内钙化, 电影可见心脏增大, 室壁运动节段性减弱等征象。

心导管和血管造影检查: 左室舒张末压、左房压和肺动脉楔压增高。左室射血分数降低, 左室腔扩大和多节段、多区域室壁运动障碍。冠脉造影常示多支冠脉病变。

鉴别诊断

本病需特别与原发性扩张型心肌病相鉴别, 核素显影、冠脉造影和螺旋 CT 等检查有较高价值。

(二) 内分泌病变与心脏

1. 甲状腺功能亢进性心脏病

甲状腺功能亢进症以 20~40 岁为最多, 而并发心脏病者多在 40 岁以上, 女性占多数。血液循环时间正常或加快。在严重心力衰竭出现之前, 静脉压常为正常。有人相信甲状腺功能亢进症状不少为充血性心力衰竭的单独的原因, 且多见于女性, 随年龄与病程而递增。并发心房纤颤者发生心力衰竭也比无心房纤颤者为多。甲状腺功能亢进性心脏病的诊断可根据下列条件:

- (1) 已确诊为甲状腺功能亢进症。
- (2) 患者有下列心脏病病征之一项或多项: ① 心脏增大; ② 心律失常, 如心房纤颤、传导阻滞等, 但仅有窦性心动过速或期前收缩者不计入内; ③ 心力衰竭。
- (3) 除外其他原因的心脏病。
- (4) 治疗甲状腺功能亢进症奏效后, 心脏病基本治愈。

另外, 遇到下列情况也应考虑甲状腺功能亢进性心脏病的可能: ① 原因不明的阵发性或持久性房颤, 心室率不易控制者; ② 无法解释的持续性窦性心动过速; ③ 心力衰竭用常规治疗收效不大者; ④ 已有器质性心脏病的患者, 伴发甲状腺功能亢进症状, 而洋地黄疗效较差者。

心力衰竭时可使基础代谢率升高, 故不能单独根据基础代谢率测定来确定诊断, 必须结合甲状腺功能亢进的其他临床表现、血清蛋白结合碘测定或放射性核素 131 碘试验, 以协助诊断。

甲状腺功能亢进性心脏病患者大多可在心尖区听到收缩期杂音, 其响度可达 III 级, 有时也可出现舒张期杂音。心尖搏动弥散于心前区, 触诊有如震颤, 不少病例伴有心房纤颤, 患者又以女性为多, 可被误诊为风湿性二尖瓣膜病。所不同者, 此种舒张期杂音如果存在, 也仅为轻度, 并非隆隆样, 控制甲状腺功能亢进后, 上述异常体征均可消失。此外也无左心房增大的征象。

老年甲亢心脏病患者的甲亢症状和体征常常缺如或不典型, 患者常以心悸、胸闷气短、心绞痛就诊, 易与冠状动脉硬化性心脏病相混淆, 需仔细鉴别。在甲状腺功能亢进性心脏病时, 心绞痛可能由于代谢过高、心动过速、心肌负荷过度, 致心肌相对缺氧所致, 故其出现与甲状腺功能亢进的严重程度有密切关系。甲状腺功能亢进被控制之后, 心绞痛即消失。

此外, 少数病例可伴有血压升高, 收缩压偶尔可达 180mmHg, 可与高血压性心脏病相混淆。所不同者, 此病时舒张压不升高, 反而降低, 脉压增大, 故不难与高血压性心脏病相区别。

2. 甲状腺功能减退性心脏病

是比较少见的疾病, 又称黏液性水肿心脏病。甲减时, 进行性黏液性水肿可引起心脏增大, 可由心肌扩张及肥大或心包积液所致。

甲状腺功能减退性心脏病主要表现是：①有甲减的典型表现，如体重增加、畏寒、嗜睡等；②在黏液性水肿的基础上，出现劳动后呼吸困难或端坐呼吸、心绞痛、心动过缓等。

甲状腺功能减退性心脏病的诊断可根据下列的条件：

- (1) 确诊甲减。
- (2) 心动过缓，心脏扩大及（或）心包积液等心脏病征。
- (3) 除外其他原因的心脏病。
- (4) 经甲状腺激素治疗后，上述变化好转。

黏液性水肿患者的全身性水肿、浆膜腔积液、体重增加、呼吸困难、心悸、心脏增大、心音减弱、异常的静脉压，均可与充血性心力衰竭相似，两者难以鉴别。

黏液性水肿与黏液性水肿并发充血性心力衰竭的鉴别诊断要点是：①黏液性水肿的静脉压往往正常而血压减低。并发充血性心力衰竭时，则静脉压及血容量却明显增高。②黏液性水肿时肺动脉压及右心室压力正常，活动后心输出量增加，但无肺动脉或全身性静脉压的增高，这种情况在并发充血性心力衰竭时相反。③胸部X线检查，黏液性水肿时可有心脏增大及大量浆膜腔积液，但无肺充血的征象，并发充血性心力衰竭时则肺充血是其特征。④黏液性水肿的皮下水肿及积液对洋地黄及利尿剂治疗无反应，需要给予甲状腺激素替代治疗才能减轻水肿及积液。并发充血性心力衰竭时，则洋地黄有疗效。

3. 肢端肥大症性心肌病

部分肢端肥大症患者无高血压和冠心病，但出现不能用其他原因解释的心力衰竭、心律失常，应考虑肢端肥大症性心肌病的可能。本病无特征性病理改变。ECG 常示电轴左偏，ST段压低，T波低平或倒置和束支传导阻滞。超声心动图可见室间隔非对称性肥厚或左室肥厚，易被误诊为原发性肥厚型心肌病。实验室检查可见血浆生长激素及血浆生长介素C升高。头颅CT和脑部X线检查可确定垂体病变部位。

4. 糖尿病性心肌病

糖尿病患者如无冠脉病变或瓣膜病变，但有明显的心绞痛或急性心肌梗死的临床表现，伴有心脏扩大、心律失常及（或）心力衰竭，且排除其他原因的器质性心脏病，应考虑糖尿病性心肌病可能。其特征性病理改变为广泛的心肌微血管病变，心肌变性、退行性变和广泛局灶性坏死及心肌纤维化。可有各种心律失常。超声心动图可见心室顺应性降低，舒张功能障碍，晚期可有收缩功能障碍，EF降低，搏出量减少等。

（三）酒精性心肌病

是指长期饮烈性酒致使心肌变性，表现为心脏扩大、心功能不全的一种心肌病。中年男性多见，其临床表现及实验室器械检查结果均酷似原发性扩张型心肌病。但其心肌活检示磷酸肌酸激酶、乳酸脱氢酶、苹果酸脱氢酶等升高。本病诊断主要依靠患者长期饮酒史，实验室器械检查示心脏增大和戒酒及治疗后心脏可缩小，再饮酒后复发。

（四）围产期心肌病（PPCM）

是指发生在妊娠最后3个月或产后6个月内原因不明的心肌疾病，临床表现与DCM相似，（参见第40.3节）。

(五) 药物性心肌病

是指由于服用某些药物的患者，因药物对心肌的毒性作用，引起心肌损害所导致的心肌疾病。其临床表现和实验室器械检查结果与原发性扩张型心肌病、肥厚型（梗阻性）原发性心肌病相似。临幊上能致心肌损害的药物众多，最常见的包括：① 抗癌药物如阿霉素、柔红霉素等；② 抗精神病药物如氯丙嗪、奋乃静等；③ 三环类抗抑郁药如氯丙咪嗪、阿米替林等；④ 可卡因。本病诊断主要依靠患者服药史，服药前无心脏病证据，服药后出现心律失常、心脏增大、心功能不全等征象，且无法用其他心脏病解释。

(六) 心动过速性心肌病 (tachycardia-induced cardiomyopathy)

是指由室上性或室性快速性心律失常引致的进行性心肌病变和心力衰竭。可单独发生或与其他心脏疾病合幊发生。本病病因未明，心肌能量代谢障碍和心脏交感神经系统改变受到关注。本病主要临床表现为快速性心律失常伴心室增大、心室收缩功能受损及心力衰竭。实验室器械检查结果与原发性扩张型心肌病相似，控制心动过速后，心功能可有改善。

心动过缓，心脏舒张期越长，回心血量越多，心腔可能越大，严重心动过缓，需要植入心脏永久起搏器的患者常有心脏增大，尤其是心腔扩大。

(七) 贫血性心脏病

重度慢性贫血常引起心脏扩张、心肌肥厚与变性，临幊上出现心绞痛发作甚至心力衰竭。病因最多为钩虫病，患者皮肤与黏膜显著苍白，常有下肢凹陷性水肿而无发绀。由于周围血管扩张，舒张压降低，脉压增大，可出现周围血管征。心脏叩诊发现普遍性增大，心尖区与心底部可听到功能性收缩期杂音。由于心脏扩张，有时可在心尖区、主动脉瓣区与肺动脉瓣区听到功能性舒张期杂音。静脉压正常，臂舌与臂肺循环时间反而见缩短。心电图显示窦性心动过速、T波平坦或倒置、ST段降低、低电压等改变。

贫血性心脏病的诊断主要依据：① 患者有重度慢性贫血；② 有上述的心血管病征；③ 除外其他原因的心脏病；④ 经抗贫血治疗奏效后，上述的心脏病征基本复原。

(八) 系统性红斑狼疮性心脏病

系统性红斑狼疮累及心脏者并非少见，且可引起心脏增大、心包积液甚至充血性心力衰竭。其临床表现可与风湿热、亚急性细菌性心内膜炎相似，但病理改变截然不同。心内膜、心包膜与心肌都可累及，病理解剖所见为心内膜下胶原纤维肿胀、弥漫性或局限性心肌炎症、冠状动脉分支内壁损害与血栓形成等。临床症状主要为发热、关节痛、贫血、心动过速、心尖区收缩期杂音（偶尔可出现舒张期杂音）、心包积液征、奔马律、非特异性心电图改变。如不及时积极治疗，往往死于充血性心力衰竭。

心脏病变发生于系统性红斑狼疮基础之上，如对此病有所警惕，则不致漏诊，但需注意与亚急性细菌性心内膜炎、风湿热等相区别。

(九) 系统性硬皮病所致的心脏病

硬皮病少见。心脏受累通常为此病的晚期现象。主要症状是劳动后气促与心律失常，偶尔引起心包炎，心脏损害通常并不严重，引起心力衰竭者也少见。但一旦发生心力衰竭，对洋地黄治疗反应不佳。

(十) 脚气病性心脏病

是一种严重的脚气病类型，多见于热带与亚热带，较多侵犯从事强度体力劳动的青壮年人，或妊娠期和哺乳期的妇女。尤其是在炎热的季节，当食物中维生素 B₁ 有长期的缺乏，而患者又罹患急性传染病或胃肠功能紊乱时，较易罹患。

脚气病性心脏病的主要临床表现是：胸闷、心悸、气促、发绀、尿少（但无蛋白尿）、颈静脉怒张搏动、心脏普遍性增大（尤以右侧心显著）、心动过速、心尖区收缩期杂音、收缩压升高、舒张压降低、脉压增大、周围血管征等。偶尔发生严重的心律失常。其他维生素 B₁ 缺乏症状如纳差、膝腱反射消失、步态失调等也出现。急性心力衰竭常迅速发生，患者病情沉重、面容憔悴、发绀、端坐呼吸、烦躁不安，如不及时救治，往往迅速死亡。

脚气病性心脏病是心肌与神经系统的联合性病变，本病甚少发生，仅有少数病例报道，有人曾提出本病的诊断标准可供参考：

1. 心脏增大而心律多正常（窦性）：正常心律起源于窦房结，故患者虽发生奔马律，也为正常心律。
2. 下垂性水肿。
3. 静脉压升高。
4. 周围神经炎或糙皮病。
5. 非特异性心电图改变一般只有低电压、T_I 倒置、QRS_I 轻度改变、Q-T 间期延长等。
6. 有心脏病病变而能除外其他原因。
7. 显著的营养缺乏超过 3 个月以上。
8. 经维生素 B₁ 治疗后症状缓解，心脏病病征消退。

（十一）高山性心脏病变

是高山病 [高山（原）适应不全症] 的表现之一。高山病是机体对高山环境一个反应过程，同时也是一个病理的过程。人由海拔较低、气压较高的地区，进驻海拔较高、气压较低的高山或高原地区（国内报告在 1167m 以上，或 1433m 以上），如未经适应锻炼，则可因缺氧而引起的一系列的病理现象，有人对高山病曾作出以下的临床分型（表16-2）。

表 16-2：高山病的临床分型

疾病	百分比	疾病	百分比
一、急性高山病	87.5	二、慢性高山病	12.5
（一）高山反应	84.8	（一）迁延性高山反应	4.0
1. 心脏型	13.7	（二）高山性出血症	1.1
2. 神经精神型	32.6	（三）高山性低血症	5.6
3. 胃肠型	15.5	（四）高山性心脏病	1.7
4. 水肿型	3.9		
5. 混合型	18.6		
6. 其他	0.5		
（二）高山性肺水肿	2.2		
（三）高山性昏迷	0.5		

高山病所致的心脏病变，起病急慢不等，因此可区分为下列两种类型：

1. 急性高山性心脏病

发生于进入高山（高原）后的半年内，是心脏对缺氧环境的一种急性反应。患者出现心悸、气短、心率加快等心脏症状，并伴有血中红细胞增多与血红蛋白量增加。心音多数亢进，心底部第二音常有分裂，多数出现心脏杂音，心脏扩大、心律不齐可出现，少数发展为急性左心衰竭。

2. 慢性高山性心脏病

发生于进入高山（高原）后的半年后，是因患者在高原地区工作一段时期之后，未能适应缺氧环境而引起的一种心脏病。患者主诉心慌、心前区不适与气喘。体检发现患者可有明显的发绀，心脏呈球形增大、心尖区与三尖瓣区收缩期杂音、肺动脉瓣第二音亢进。大多数有全身性水肿及其他体循环淤血征象。此病需除外其他原因所致的心脏病而确定之，特别是脚气病性心脏病与高血压性心脏病。

高山性心脏病的主要诊断依据为：①原发病，发病在海拔3000m以上；②肺动脉高压表现；③排除其他心肺疾病；④患者迁居平原地区后症状缓解或消失。

（十二）心脏淀粉样变性

心脏淀粉样变性十分少见，可为原发性或继发性，而以后者较多。二者的鉴别有重要意义，因如发现病因，除去病因后可治愈此病。

凡患者在40岁以上，有病因未明的心脏增大与心力衰竭，或伴有肺功能不全，应考虑原发性淀粉样变性的可能性。如兼有巨舌症，则可能性更大。如在慢性化脓性疾病过程中，出现明显的蛋白尿或肾病综合征，或兼有原因明确的心脏增大与心力衰竭，则有继发性淀粉样变性的可能性。

心脏淀粉样变性可表现为限制型或充血型心肌病的临床病象。充血性心力衰竭引起呼吸困难、水肿、颈静脉怒张、奔马律、胸水与腹水，心房纤颤常见。偶尔引起心绞痛，并可出现类似陈旧性心肌梗死的心电图。传导阻滞可引起晕厥。淀粉样变性累及肝脏时可引起慢性肝源性心脏病。肾脏虽常累及，但高血压不常见。

突出的心电图表现是低电压，尤其是肢体导联，左心室导联可有T波倒置，常有P-R间期延长与束支传导阻滞。常有心律不齐，例如期前收缩与心房纤颤。心电图可出现陈旧性心肌梗死。

X线检查心脏可呈不同程度的普遍性增大，但心脏轮廓在透视下可显示“刻板样”，搏动高度减弱。

超声的典型表现为二维超声上可见增厚的左心室游离壁及间隔呈颗粒闪光点回声。

原发性约半数病例出现巨舌症，有重要的提示诊断价值。心脏淀粉样变性的诊断只有根据活体组织检查，牙龈活检或肝、脾穿刺活检也有诊断价值，但后者有一定的危险。刚果红试验在诊断上可供参考，但无危险性。

近年国内一组心脏淀粉样变性5例报告，本病临床表现无特异性，轻者无症状。重者表现为心律失常、传导障碍、难治性心力衰竭。本病又是多系统病变，症状广泛，水肿、贫血、蛋白尿、肝脾大、巨舌症及胃肠功能障碍等均可出现。超声心动图可发现心脏受累严重程度、病情演变和预后，但确诊主要依靠活组织病理学检查。

（十三）放射性心肌病

胸部或纵隔恶性肿瘤放疗时，心脏受到放射线损伤可引起放射性心脏病。包括心包炎、心肌病、冠脉病变、瓣膜病变和传导系统病变。放射性心肌病常与心包炎和冠脉病变同时出现，心肌弥漫性或片状纤维化，临床表现、实验室检查与原发性心肌病相似。

（十四）浸润性心肌病

是指某些异常代谢产物在心肌内积聚或浸润而引起的伴有心室舒张功能减弱的限制性心肌病，收缩功能

也可同时受损，本类疾病常具有遗传性。常见的有：

1. Fabry 病

为 X-连锁糖鞘脂代谢异常的隐性遗传病。心肌组织的溶酶体内糖脂贮积是本病多种心血管表现的原因。典型心脏表现包括心绞痛和心肌梗死（但冠脉造影正常）、左室壁增厚、左室功能不全和二尖瓣反流。ECG 示房室传导阻滞、P-R 间期缩短、ST-T 改变等。超声心动图示左室壁厚度增加，状若 HCM。

2. 血色素沉着病

为铁沉积于各种实质性器官所致。心脏受累的结果可导致混合性的扩张型/限制型心肌病。

3. 糖原贮积症

本病成年患者可出现心脏受累情况，最常见的标志是在 ECG 和超声心动图上呈现明显的左室肥厚征象。

52.4 爱泼斯坦畸形

如心影呈球形增大，肺野清朗，而肺动脉段凹陷，心电图 P 波高大，右束支传导阻滞，则很可能是爱泼斯坦畸形。患者常有发绀，右至左分流通过未闭的卵圆孔或房间隔缺损。本病常易被误诊为心包积液（参见第 44.1.2 节）。

52.5 大血管错位

在完全性大血管错位时，后前位 X 线检查心影呈“横置的蛋形”，因双侧心室增大，主要是右心室增大所致，后前位显示大血管根部特别狭窄，而侧位观察大血管根部明显增宽（参见第 44.1.2 节）。

53 局限性心脏增大

局限性心脏增大只有经 X 线检查方能作出诊断。

一、心包囊肿与心包憩室

为先天性疾病，多数患者无自觉症状，X 线检查见心包膜近膈角如发现有明显阴影，尤其在右侧者，应高度怀疑本病可能。参见第 27.4 节。

二、心室壁瘤（心脏膨胀瘤）

心室壁瘤比较少见，通常在心肌梗死后形成，最多位于左室心尖部。急性心肌梗死之后出现顽固性心力衰竭，或反复的心绞痛发作，或栓塞现象，均须考虑心室壁瘤形成。高血压是促进心室壁瘤形成的一个重要因素。由于心室壁的瘤样膨出，心界多呈局限性扩大，心脏搏动也较弥散。听诊心音减弱，有时有收缩期杂音。

X 线检查是诊断心室壁瘤的重要依据，其特点为：① 左心缘局限性凸出，或呈不对称性扩大；② 多轴透视检查可见凸出部心缘的搏动减弱、消失或反相搏动；③ 局部阴影密度增加或偶见钙化现象；④ 病变部位有心包粘连现象等。记波摄片上可详细观察到左心室各部分的搏动改变。

MRI 更能清楚地显示室壁瘤的图形。核素心血池扫描示心影突出部分与心腔相连。左室造影可显示室壁瘤的部位、大小和瘤体内有无血栓形成，同时能反映出心动周期左心室容积变化。心电图上有广泛心肌梗死的征象和 ST 段持久升高，超声检查也有助于诊断。

心室壁瘤最常见的临床表现是反复发作的心力衰竭，主要死亡原因是严重的心律失常（心室纤颤、三度房室传导阻滞等）、心力衰竭、栓塞症等。

三、心脏肿瘤

心脏肿瘤临幊上少见，可为原发性和继发性，后者较前者多见。超声心动图、MRI、螺旋 CT 对其诊断有较高价值，尤其是螺旋 CT 在超声心动图难以诊断的潜在性肿瘤的诊断及肺部、纵隔和胸腔并发症的观察方面，有明显优势。

（一）原发性心脏肿瘤

80% 为良性，多能手术治疗。

原发性良性心脏肿瘤多为黏液瘤，其中 3/4 位于左心房，左心房黏液瘤的诊断参见第 45.2 节。

原发性恶性心脏肿瘤（几乎都是肉瘤）甚少见，下列情况提示此病的可能性：① 迅速发展的心脏方面的自觉症状与心律失常；② 迅速发展的心脏增大或心脏部分性增大，在记波图上显示僵硬的、轮廓改变的心脏外形；③ 血性心包积液，抽液后迅速再行渗聚；④ 病程短（平均 4~6 个月），超声检查有助于发现较大的心脏肿瘤。

心脏肉瘤以血管肉瘤多见。患者多为中青年人，肿瘤侵及心包脏层则出现大量血性积液或心包压塞。诊断价值以 MRI、经食管二维超声心动图（2DE）、经胸 2DE 最高。确诊有赖于活检组织病理学检查。心包积液中肿瘤细胞检出率低。

（二）继发性心脏肿瘤

远较原发性为多见。原发肿瘤一般为癌，多位于肺、纵隔、胃、卵巢、肝、乳腺等器官及组织，尤以肺及纵隔更常见。

此病主要表现为心力衰竭、心律失常或心包积液，凡原因未明的、未能用洋地黄控制的进行性心力衰竭，原因未明的严重心律失常或穿刺抽液后迅速重再渗聚的血性心包积液，均须考虑恶性心脏肿瘤的可能性，特别是 40 岁以上的患者。如发现原发肿瘤的存在，则大致可能定心脏肿瘤为继发性。

X 线检查常显示下列的改变：① 心脏外形不整或局限性扩张；② 心脏内阴影增浓（心肌浸润），搏动减弱或暂停；③ 迅速的心影增大或块质形成。结合临床表现与超声检查，可能确定此病的临床诊断。本病预后恶劣，易发生猝死。

参考文献

1. 中华医学会心血管病学分会. 急性心力衰竭诊断和治疗指南. 中华心血管病杂志, 2010, 38 (3) : 195-208
2. 中华医学会心血管病学分会. 慢性心力衰竭诊断治疗指南. 中华心血管病杂志, 2012, 40 (2)
3. 袁家讷, 等. 运动 201 钴心肌断层显像对冠心病的诊断价值. 中华心血管病杂志, 1989, 17: 271
4. 汪公亮, 等. 关于慢性肺源性心脏病合并冠心病的诊断标准. 天津医药, 1980, 8: 19
5. 郑更生, 等. 心房黏液瘤的诊断. 中华内科杂志, 1978, 17: 344
6. 全国心肌炎心肌病专题座谈会纪要. 中华内科杂志, 1987, 26: 597
7. 中华医学会儿科学分会心血管学组. 病毒性心肌炎诊断标准(修订草案). 中华儿科杂志, 2000, 38 (2): 75
8. 心肌炎心肌病对策专题组. 关于成人急性病毒性心肌炎诊断参考标准和采纳世界卫生组织及国际心脏病学会联合会工作组关于心肌病定义和分类的意见. 中华心血管病杂志, 1999, 27: 405-407
9. 陈璘, 等. 核素显像在病毒性心肌炎诊疗中的意义. 中华内科杂志, 2000, 39 (11): 749-750
10. 苏诚钦, 等. 成人柯萨奇 A9 型病毒感染心肌炎. 中华医学杂志, 1980, 60 (6): 345
11. 陈昌生, 等. 成人病毒性心肌炎暴发性流行 15 例临床分析(摘要). 中华医学杂志, 1980, 60 (6): 336
12. 孙明, 等. 病毒性心肌炎 40 例临床观察. 中华内科杂志, 1979, 18: 415
13. 钱维顺, 等. 肠道病毒性心肌炎——附 10 例分析. 中华内科杂志, 1981, 20 (1): 19
14. 张国培, 等. 心肌树胶样肿两例报告. 中华内科杂志, 1959, 7: 164
15. 江顺林, 等. 伤寒、副伤寒心肌炎的诊断. 中华内科杂志, 1965, 13: 661
16. 崔君兆, 等. 弓形体心肌炎、心包炎一例报告. 中华内科杂志, 1981, 20: 688
17. 张桂山, 等. 斐特拉氏心肌炎一例报告. 中华内科杂志, 1963, 11: 926
18. 朱大勋, 等. 药物变应性心脏损伤. 中华内科杂志, 1976, 15: 108
19. 中华医学会心血管病学分会心肌病诊断与治疗建议. 中华心血管病杂志, 2007, 35 (1): 5-16
20. 杨鼎颐, 等. 克山病(地方性心肌病). 中华内科杂志, 1984, 23: 445
21. 陆振岗, 等. 潜在型克山病 157 例分析及早期诊断的探讨. 中华内科杂志, 1965, 13: 1095
22. 上海第一医学院中山医院, 等. 原发性心肌病 74 例临床分析. 中华内科杂志, 1977, 16: 213
23. 刘浩, 等. 原发性心肌病 4 例临床病理分析. 中华医学杂志, 1978, 17: 108
24. 郑敏文, 等. 电子束 CT 血管造影对冠状动脉疾病的诊断与随访. 临床放射学杂志, 2003, 22 (增刊): 35-38
25. 张少雄, 等. 电子束 CT 检出冠状动脉钙化及其与心肌灌注显像的对比研究. 中华放射学杂志, 1998, 32 (2): 100-103
26. 杨英珍, 等. 扩张型心肌病的诊断和治疗研究进展. 中华心血管病杂志, 2003, 31 (9): 645-649
27. 朱文玲, 等. 扩张型心肌病超声诊断价值. 中华心血管病杂志, 2004, 32 (2): 97-98
28. 鄢发宝, 等. 31PMR 波谱在扩张性心肌病的临床应用. 中华放射学杂志, 2000, 34 (1): 43-45
29. 李向民, 等. 电子束 CT 在心肌病诊断中的临床应用. 中华放射学杂志, 2000, 34 (1): 46-48

30. 林戟, 等. 放射性核素显像评价肥厚型心肌病, 南京医科大学学报, 1996, 16 (6): 549-551
31. 庞志显, 等. 肥厚型心肌病的磁共振成像研究, 中华放射学杂志, 1995, 29 (10): 672-675
32. 闫明洲, 等. 肥厚梗阻型心肌病冠状动脉造影结果分析, 白求恩医科大学学报, 2001, 27(5): 543-544
33. 马文英, 等. 心尖肥厚型心肌病的临床诊断探讨, 中华内科杂志, 2000, 39 (9): 597-598
34. 徐国林, 等. 心尖肥厚型心肌病的超声诊断及随访, 中华心血管病杂志, 2004, (2): 102-104
35. 冯颖青, 等. 核素心肌断层显像诊断心尖肥厚型心肌病, 中华核医学杂志, 2002, 22 (6): 338
36. 李坤成, 等. 心内膜心肌纤维化症的 MRI 诊断, 中华放射学杂志, 1998, 32 (4): 250-252
37. 张劲林, 等. 致心律失常性右室心肌病/发育不良, 中华内科杂志, 2000, 39 (7): 491-493
38. 李琳, 等. 致心律失常性右室心肌病的诊断与治疗现状, 临床心电学杂志, 2004, 13 (1): 54-58
39. 谢帕莎, 等. 缺血性心肌病的临床特点, 中国心血管杂志, 2003, 8 (1): 65-66
40. 卫生部地方病咨询专家委员会克山病专业组. 慢型克山病治疗建议, 中国地方病学杂志, 2007, 26 (2): 211

第十七章 心包积液与心包摩擦音

心包积液与心包摩擦音都是心包疾病的重要体征。心包积液通常可经体格检查与 X 线检查确定。心包摩擦音则只有经由听诊而作出诊断，但由于其变化不定，往往是出现快而消失也快，在急性炎症病程中天天反复听诊才易于发现。心包摩擦音对干性心包炎有决定性诊断意义。心包积液则可见于渗出性心包炎及其他非炎症性心包病变。

干性心包炎（纤维素性心包炎）以心包摩擦音为临床特征。此音在病程中出现最早，通常也为整个病程中唯一的体征。此音通常在胸骨左缘心前区听到，呈微细的抓搔性质或具有较粗糙的刮擦性质，不向任何方向扩散，也不与心脏活动的某一时期相符合（在收缩期终末时较强，又侵占舒张期的初段）。此音有时只在短期内听到。有些病例触诊可同时发现心包摩擦感。干性心包炎发病可急骤，伴有高热与重度全身不适，但少数发病缓慢渐进，几乎无任何不适，多数病例因心前区痛就诊，可甚严重，须与急性心肌梗死、胸膜炎、自发性气胸或纵隔气肿等相区别，急性心包炎时，胸痛的特点是深呼吸时或转动胸廓时加剧，应注意与急性肺栓塞的胸痛鉴别，急性心肌梗死的胸痛则不具此特点。如胸痛发生后 24 小时内能听到心包摩擦者，则更支持急性心包炎。心电图检查常有助于二者的鉴别。

渗出性心包炎最常见的症状是气短与胸部郁闷感，有时心前区有持久的压迫性疼痛。如心包内有大量渗出液，可发生严重的呼吸困难，触诊心尖搏动微弱与未能触知，叩诊心浊音界向两侧扩大，呈梯形或三角形，心底部浊音范围卧位时增宽、坐位时缩小，心浊音皆为绝对浊音，听诊在肩胛角下一片浊音区（Ewart 征），有时可见心前区胸壁的肋间隙展平，或有轻度皮肤水肿。脉搏细速，动脉血压下降，脉压小，静脉压上升，当积液大量时出现奇脉（吸停脉）。迅速增长的大量心包积液可引起心包压塞征。临床表现为静脉压不断升高、颈静脉怒张、进行性肝大、心动过速、动脉血压持续下降，甚至发生休克。

在心包积液时，X 线检查心脏正常轮廓消失，心影呈三角形或梯形扩大，卧位时心底部阴影加宽，立位时缩窄，心搏显著减弱，往往与心底部大血管阴影的正常有力搏动呈鲜明的对比：如积液量少，则叩诊检查不如 X 线检查的准确。心包积液量甚少时，在病程进行中需重复 X 线摄片，作前后对比，较易发现心脏阴影增大，而提示渗出性心包炎的诊断。

渗出性心包炎的心电图所见为窦性心动过速，普遍性低电压，胸导联 R 波电压降低，尤以 V_5 的 $R < 1mV$ 具有较高敏感性，再结合肢体导联电压降低是重要的诊断线索（图17-1）。在疾病的早期，各导联 ST 段凹面向上抬高（ $S-T_{aVR}$ 下降）、T 波高耸，与心肌梗死的改变不同，故甚有助于与心肌梗死的鉴别诊断（表17-1）。

偶尔在个别的心肌疾病（如心肌炎、脚气病性心脏病）病例，由于心脏高度普遍性增大，心影向两侧扩大，并可出现心脏搏动微弱与心音减弱、脉压小等类似渗出性心包炎的征象；又如心肌松弛，卧位时也可出现心底部加宽的改变，致可互相混淆。渗出性心包炎与心脏普遍性增大的鉴别（表17-2），除根据心脏搏动与心音的强弱、心界随不同体位而改变、奇脉之有无等体征之外，尚需同时参考下列各点：

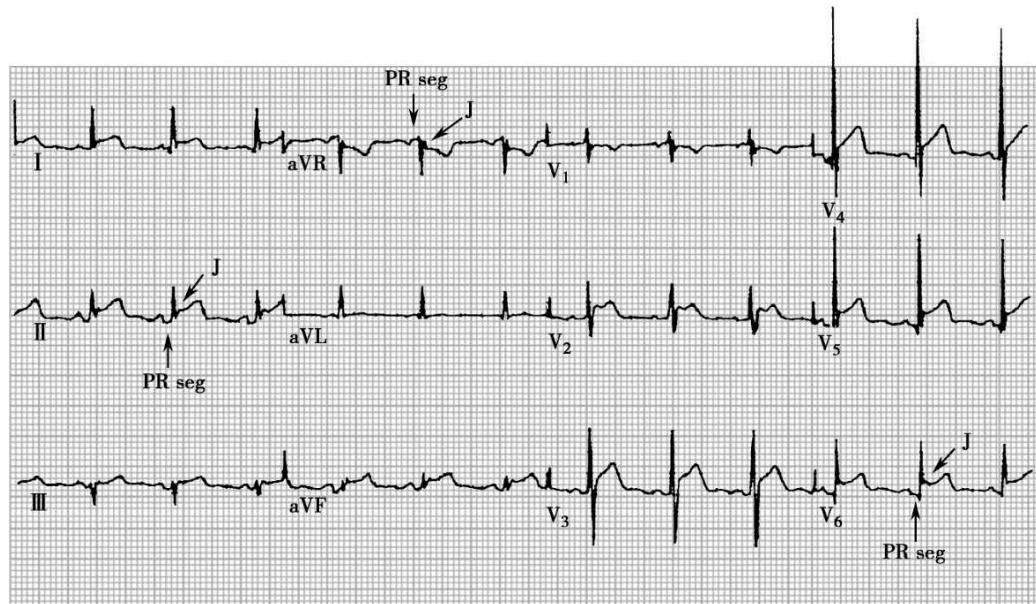


图 17-1：急性心包炎心电图

表 17-1：渗出性心包炎心电图表现与急性心肌梗死鉴别

心电图表现	渗出性心包炎	急性心肌梗死
ST 段形态	凹面向上抬高	凸面向上抬高
PR 段偏移	有	无
异常 Q 波	无	有
T 波倒置	于 ST 段正常化后出现倒置	T 波倒置伴随着 ST 段抬高
分布导联	广泛	梗死相应导联
ST/T 比值	>0.25	不适用
演变时间	数天～数周	数小时～数天
对应性改变	无	有

表 17-2: 渗出性心包炎与心脏普遍性增大的鉴别

渗出性心包炎		普通性心脏增大病史
病史	结核病、恶性肿瘤等病史	脚气病、风湿热、白喉及其他急性感染病史
桡动脉触诊	常有奇脉	可能有交替脉、心尖搏动
心尖搏动	在浊音界以内；搏动局限、减弱或消失	心尖搏动与浊音界相一致，搏动弥散、减弱
渗出性心包炎		普通性心脏增大病史
心脏听诊	心音遥远，一般无杂音（风湿性者例外）；第一心音低钝；或出现杂音，可能有奔马律 可能有心包摩擦音，有则诊断确定	
X 线检查	肺野清朗，心脏呈三角形或梯形	肺野淤血，心脏常呈球形
心电图	Q-T 间期多属正常或稍缩短	Q-T 间期延长，房室传导阻滞等
超声	有心包积液的征象	无

(1) 心脏听诊：

如先有心包摩擦音出现，则渗出性心包炎的诊断确定。

(2) 胸部透视：

渗出性心包炎时肺野在 X 线透视下常较清朗，而心脏增大时则常合并肺淤血。

(3) 心脏右前斜位透视：

在食管吞钡检查时，渗出性心包炎与心脏增大虽都可将食管压向后方，但二者的表现不同：前者将食管后压成一较大的弧形，位较靠下；后者多伴有左右两侧心力衰竭，由于左右心房扩大的结果，致将食管向后压迫，可形成两个弧形。

(4) 心电图检查：

在渗出性心包炎时 Q-T 间期仍为正常，而心脏增大时 Q-T 间期常显著延长。

(5) X线记波摄片:

根据波形的改变，有助于诊断和鉴别心肌疾病与心包疾病（心包粘连、心包积液）。近年来有医院行心包充气造影，比常规心脏摄片更好的显示心包腔，壁层心包厚度、形态及心脏影，在诊断心包钙化、心包缩窄方面有较高的敏感性。

(6) 超声检查:

对提示心包积液的有无、多少与穿刺定位，往往有重要的帮助，心包压塞时超声心电图有特征性表现。二维超声心动图目前是区别全心包积液和包裹性心包积液的金标准。

(7) 血流动力学检查:

对心包压塞与慢性缩窄性心包炎的诊断和鉴别诊断有一定的价值。

(8) CT 扫描:

多层次断面摄影能清晰观察心包病变。CT 扫描能根据心包增厚、粘连和钙化，而作出缩窄性心包炎的诊断。

(9) 诊断性心包穿刺:

如上述检查未能明确病因学诊断，则在 B 超导引下作心包诊断性穿刺，抽取积液作病因学检查。

(10) 纤维心包镜检查:

现普遍采用导管和心包穿刺相结合的方法，可以提供心脏压塞绝对肯定的诊断，测定血流动力学的受损情况，通过心包抽液血流动力学改善的证据来指导心包穿刺抽液，可以测定同时并存的血流动力学异常，已成为心包疾病的重要诊断手法之一。

引起心包积液与心包摩擦音的疾病颇多，现按表17-3的顺序讨论于下：

表 17-3: 引起心包积液与心包摩擦音的疾病分类

I. 感染性心包疾病	(一) 风湿性心包炎 (二) 系统性红斑狼疮性心包炎 (三) 硬皮病性心包炎 (四) 结节性多动脉炎并发心包炎 (五) 类风湿关节炎并发心包炎 (六) 心包切开术后综合征 (七) 心肌梗死后综合征
II. 非感染性心包疾病	二、代谢障碍性心包炎与心包积液
一、结缔组织病性及变态反应性心包炎	
(一) 尿毒症性心包炎 (二) 黏液性水肿并发心包积液(甲减) 三、肿瘤性心包炎与心包积液(第二位) 四、其他原因所致的心包炎与心包积液 (一) 特发性心包炎	(二) 并发于邻近器官疾病的心包炎 (三) 放射性心包炎 (四) 外伤性心包炎 (五) 胆固醇性心包炎 (六) 心包积水

54 感染性心包疾病

一、结核性心包炎

长期发热、心前区疼痛与气促，是结核性心包炎患者就诊时最常见的主诉。此病是较常见的心包疾病，而在各种心包炎中也占最多数，如国内报告一组 106 例急性心包炎中，结核性占 66 例。结核性心包炎的临床特点是发病较缓，毒血症症状较轻，渗出液多为大量，且多为血性，病程经过较长，最后常发展为慢性缩窄性心包炎（参见第 92 节）。

临幊上诊断结核性心包炎的主要根据是：①长期不规则的发热，发热虽可较高，但患者往往无严重的中毒面容；②有心包外结核病存在，最常见者为肺结核、结核性胸膜炎与淋巴结结核；③心包渗出液常为大量，可达 1000ml 或更多，多数为血性，虽经多次抽液，仍有重行积聚的倾向；④血象白细胞总数多为正常，也有轻度增多或轻度减少；⑤心包渗出液培养或动物接种可发现结核杆菌（阳性率为 25%~50%）。若在渗出早期同时进行心包液和心包活检可见结核性肉芽肿及干酪样坏死灶，确诊的可能性非常大，但必须强调心包活检正常不能排除结核性心包炎，找到肉芽肿及干酪样物质但无活的结核菌也不能诊断；⑥心包液中 ADA 活性达 40U/L 或更高的诊断敏感性和特异性分别为 93% 和 97%；⑦ELISA 检测抗结核抗体（抗 PPD-IgG）诊断敏感性和特异性分别为 86% 和 97.8%，浆膜腔积液浓度/血液浓度 > 1 支持诊断。结核性心包炎首先需注意与风湿性心包炎相区别（表 17-4）。

结核性心包炎的经过轻重不等，有些患者无明显的心包外结核病（例如经常规 X 线检查未能发现的纵隔淋巴结结核）、发热较低、发热期较短、心包积液细菌学检查阴性、病程较短，与特发性心包炎难以区别，其鉴别见第 55.4 节。

肝大是结核性心包炎最常见而突出的体征之一，并常伴有疼痛与压痛，同时患者又有长期发热，可被误诊

表 17-4: 结核性心包炎与风湿性心包炎的鉴别

	结核性心包炎	风湿性心包炎
病史	有心包外结核病史	发病于风湿热病程中,常为风湿性心脏炎的部分表现
起病	缓慢	常较急
心包积液	量常较多,可引起心包压塞征,多有再积聚的倾向;多为血性,培养或动物接种25%~50%可找到结核菌	量常较少,常自行吸收,穿刺抽液;积液一般为浆液性,黄色,结核菌检查阴性
血象	白细胞总数多在正常范围,中性粒细胞增多较不显著	白细胞总数量增多,中性粒细胞增多显著
血清抗“O”抗体	不增高	明显增高,常达1:500或以上
心电图	无房室传导阻滞、二联律等提示心肌炎的征象	可出现房室传导阻滞,二联律等提示心肌炎的征象
水杨酸制剂的疗效	无	常有优良疗效
病程、转归	病程长,常发展为慢性缩窄性心包炎	病程短,不致发展为慢性缩窄性心包炎

为肝脓肿或胆道感染。

二、化脓性心包炎

化脓性心包炎是经过急重、预后较差的疾病,持续仅数天,只有早期诊断与积极治疗,方有治愈的希望。常见症状有高热、寒战、盗汗、呼吸困难,大部分患者无典型的心包性胸痛症状,几乎所有的患者都有心动过速,但存在心包摩擦音的患者少于半数。化脓性心包炎较多通过以下几个途径而来:①胸腔手术或创伤后早期术后感染的直接蔓延;②与感染性心内膜炎有关;③膈下化脓性病灶蔓延;④菌血症时血行播散。致病菌最多为金黄色葡萄球菌,其次为大肠杆菌、肺炎双球菌、链球菌等,化脓性心包炎常继发于化脓性皮肤感染、败血症、肺炎、骨髓炎等病程中。但也有不少未查出原发病灶,心包渗出液为脓性或脓血性,常能找到化脓性细菌。肺炎并发心包炎在发病初期最易忽略,如能发现心包摩擦音,则可确定诊断。心包积液培养在病原学诊断上有重要意义。

概括说来,化脓性心包炎的诊断依据有:①急性感染全身中毒症状严重,如高热、白细胞增高等;②有急性心包填塞的症状;③ECG示低电压,ST段和T波改变;④X线片显示心影扩大;⑤心包穿刺获脓液可确诊;⑥B超见心包增厚,心包内液性暗区,特别是心包内探及光点增粗的絮状物诊断价值更大。

误诊或漏诊的原因可能由于:①原发性化脓感染灶或败血症的临床表现比较突出,以致对心包炎的体征未及注意而致漏诊;②起病较缓,一般中毒症状不太严重,血象白细胞计数不太高,或由于病初心包积液中未见有大量脓细胞,或由于心包积液为血性,致误认为结核性心包炎。一旦怀疑或确诊化脓性心包炎应立即行心包穿刺,查心包积液的革兰氏、抗酸染色与真菌,并做心包积液与体液培养。

有报道肺胸膜放线菌病可蔓延至心包膜而引起心包炎。

三、病毒性心包炎

临幊上大多数非特异性心包炎极可能为病毒所致，已确诊为乙组柯萨奇病毒、埃可病毒、乙肝病毒所致的心包炎，国内仅见少数报道。带状疱疹病毒致急性心包炎国内见一例报道。病变可累及心肌与心包。此病主要流行于夏、秋二季，但也可为散发性。病情较轻，病程短。心包积液及（或）心包组织检查是确诊的必要条件，主要依据 PCR 或原位杂交技术，血清抗体滴度增加 4 倍可提示但不能确诊。柯萨奇病毒可从患者粪便与鼻咽部分泌物中分离出，也有助于此病的诊断。

四、寄生虫性心包炎

（一）阿米巴性心包炎

阿米巴性心包炎临幊上罕见，常见阿米巴肝脓肿向心包腔穿破引起。患者有一般急性心包炎的症状与体征。如患者有肝脓肿或（及）胸膜阿米巴病而出现心包病征，应考虑本病，心包穿刺可抽得棕褐色（巧克力色）脓液，是此病的特点。但在心包穿刺液涂片中不易找到溶组织阿米巴滋养体，而培养则较易于发现。如作抗阿米巴治疗（氯喹、甲硝唑）获得治愈，可证实诊断。后期可演变为慢性缩窄性心包炎。

（二）丝虫性乳糜性心包炎

此病罕见，国内仅有少数病例报告。大多数患者无胸痛、胸闷等明显症状，常于 X 线片或超声心动图上发现大量积聚缓慢的心包积液时引起注意。心包积液为乳糜性，镜检微丝蚴阳性，血中微丝蚴也呈阳性，经穿刺抽液与乙胺嗪、卡巴胂治疗后心包积液完全吸收，血中微丝蚴也消失。

五、真菌性心包炎

国外文献也有报道荚膜组织胞浆菌引起的心包炎。此病的好发人群包括免疫功能低下（先天免疫缺陷、使用免疫抑制剂或非甾体类抗炎药、艾滋病等）患者，严重烧伤患者，接受强力广谱抗生素治疗的患者，过度劳累个体以及婴儿（尤其是早产儿）。对原因未明的持久性心包炎，需考虑真菌感染的可能性。

六、立克次体性心包炎

此病罕见，恙虫病（由恙虫病东方立克次体引起的急性传染病）引起的心脏损害主要是心肌炎，少数病例在心脏 B 超检查出少量心包积液。临床表现以心肌炎所致的心悸、胸闷、胸痛为主，伴高热、皮疹、焦痂、淋巴结肿大，心电图和心肌酶谱有心脏损害的表现，血清外斐反应 OXK 效价明显增高，诊断不难。氯霉素和强力霉素治疗有效。

55 非感染性心包疾病

55.1 结缔组织病性及变态反应性心包炎

一、风湿性心包炎

据国内临床资料，风湿热合并心包炎者占 6%~12.1% 不等。临幊上诊断为风湿性心包炎者为数较少，其原因之一可能为诊断心包炎的重要体征——心包摩擦音持续时间极为短暂（数小时至两三天），易于忽略。

风湿性心包炎多发生于青年人，中年人少见，而老年人则更少见，单纯的风湿性心包炎少见，患者常合并风湿性心肌炎与心内膜炎，即所谓全心炎，且心肌炎与心内膜炎的征象常较突出。风湿性心包炎与常与心脏外风湿性病变并发，最多者为多发性关节炎。

风湿性心包炎可为干性（纤维素性）或渗出性（浆液纤维素性）。在风湿病过程中出现心包炎时，提示风湿病的活动性加重，临幊上出现体温突然升高、血沉加快、心搏与呼吸显著加速。此种心搏与呼吸次数的增加，往往超过体温升高时常见的比例。心包摩擦音常仅持续短暫时间而消失，或时隐时现，因此临幊上可能忽略；临幊上对拟诊为风湿热的患者，当病情加重时，须天天注意细心听诊，方可有所发现。

风湿性心包炎的诊断标准依据如下：有心前区胸痛、心包摩擦音或有心包渗出的超声心动图的证据，同时具有关于急性风湿热的临床标准和原先的 A 组链球菌感染血清学证据。

风湿性渗出性心包炎通常为浆液性，极少为血性，液量通常不多，一般不超过 300ml，但偶尔也可多至 1000ml 或以上，如渗出液量较少，通常经 2~3 周自行吸收，因而甚少需作心包穿刺抽液，水杨酸制剂及肾上腺皮质激素对此病有优良的疗效。

风湿性心包炎痊愈后，一般只引起局限性松弛的粘连，不累及整个心包，因此不致妨碍心脏活动功能。国内仅见 1 例报道风湿性心脏病二尖瓣狭窄合并原因不明的缩窄性心包炎。

风湿性心包炎与结核性心包炎的鉴别诊断，主要根据患者风湿热的其他表现、发病较急、病程较短，以及对水杨酸制剂的优良疗效和较良好的预后，其与特发性心包炎的鉴别参见第 55.4 节。

二、系统性红斑狼疮性心包炎

系统性红斑狼疮性心包炎常在活动期突然发生，但也可发生于亚急性期或慢性期。心包炎的存在国内临幊报道约 1/4 出现明显症状体征。心包炎多数为干性，主要体征为心包摩擦音，痊愈后常遗留心包粘连增厚，如发生心包积液，多为浆液纤维素性，少数为血性，积液可达数百毫升，细胞分类以中性粒细胞为主。在周围血液内或（及）心包渗出液内找到狼疮细胞，抗核抗体阳性可确定此病的诊断。

此病在鉴别诊断上须注意与风湿性及结核性心包炎相区别。患者常有游走性关节痛、发热、血沉加快、心电图上甚或可出现 P-R 间期延长，肾上腺皮质激素治疗有显著疗效，与风湿性心包炎相似，但根据患者的特征性面部蝶形红斑、白细胞减少、肾脏损害的表现等，应多考虑系统性红斑狼疮的可能性，有决定性意义的是面部蝶形红斑及红斑狼疮细胞的发现。如临幊表现符合，两项征象当中出现任何一项时，即可肯定诊断。此病与结核性心包炎的鉴别，除根据后者常有心脏外结核病、积液通常为大量、积液中可找到结核杆菌，一般无显著的白细胞减少等情况外，主要仍根据本病有多个器官损害的征象，面部蝶形红斑或（及）狼疮细胞的发现，血清抗核抗体效价升高等。

三、硬皮病性心包炎

硬皮病心脏受累常为晚期征象。由此病引起的心包炎十分罕见。心包积液的特征是草绿色，蛋白含量>5g/L，细胞数量少，无自身抗体，补体和免疫复合物含量低。

四、结节性多动脉炎并发心包炎

结节性多动脉炎甚少并发心包炎，偶尔引起大量血性心包积液并出现心包压塞症状。

五、类风湿关节炎并发心包炎

近年强调类风湿关节炎可为成人心包炎病因之一。但也可见于儿童乃至 60 岁以上的类风湿关节炎病例。其常见表现为发热、心前区疼痛、呼吸困难和心包摩擦音，并伴有关节炎症加重和胸膜炎。结缔组织病的心脏表现与心包炎发生率见表17-5。

表 17-5: 结缔组织病的心脏表现

	心包炎	缩窄性心包炎	瓣膜病变	心肌炎	冠状动脉炎乃至心肌梗死
类风湿关节炎	+++	+	-	±	±
系统性红斑狼疮	+++	+	-	++	±
硬皮病	++	-		+	-
结节性多动脉炎	±	-		±	++
多发性肌炎	±	-		+	-
Reiter 综合征或(及) 强直性脊椎炎	+	-	+ (主动脉瓣 关闭不全)	-	-

六、白塞病性心包炎

白塞病伴有较高的心脏病变发生率，急性心包炎是其最常见的心脏损害。心包积液可以是纤维蛋白性或渗出性，也可合并胸腔积液，结合其特征：反复发作的口腔溃疡、生殖器溃疡、眼色素膜炎、皮肤损害等，诊断不难。国内报告一组 42 例有心脏损害的白塞病，其中 10 例表现为心包积液，糖皮质激素或免疫抑制剂治疗有效。

七、心包切开术后综合征

在心脏手术（如先天性心脏病手术、二尖瓣分离术）后 10 天至 4 周间，患者可出现发热、胸痛、心包炎、胸膜炎等症状，症状轻重不一。实验室检查有白细胞增多、血沉加快、嗜酸性粒细胞暂时性增多、C 反应性蛋白试验阳性等改变。50% 病例有心包摩擦音，有些病例则出现不同程度的心包积液，积液可以是草绿色的、血清样的或纯血性的，蛋白含量高于 4.5g/dl，白细胞计数在 3000~8000/mm³（包括淋巴细胞和粒

细胞)。心包积液与胸腔积液均未能证明有细菌的存在。症状常能自行缓解。必须注意的是心包积液在心脏手术后是非常普遍的，在术后 10 天内有 56%~84% 的患者发生。所以，心包切开后综合征的诊断必须排除其他原因引起的术后发热，包括感染和病毒诱发的灌注后综合征，后者具有不典型的淋巴细胞增多、发热及脾大。本病预后优良。发病机制可能与自身免疫作用有关。

八、心肌梗死后综合征

也称 Dressler 综合征，其发病机制有人认为可能与自身免疫有关。病情经过良好，典型病例发生于心肌梗死之后 1 周至数月，发生率为 0.5%~5%。主要临床表现有持续发热、胸痛、血沉加快、白细胞增多、心包炎、胸膜炎与肺炎等。此综合征主要与继发于急性心肌梗死的心包炎相区别：后者心包摩擦音发生较早，通常在心肌梗死后第 2~4 天出现，持续时间短而易于消失，一般不产生明显的心包积液，心电图特征是 P-Q 段持续压低超过 24 小时；此综合征心包摩擦音出现较晚（大约在心肌梗死后第 2~11 周），持续较久（7~10 天或数周），有时并发左侧胸腔积液，有些病例有心包积液，甚至需要穿刺放液，因此二者一般不难区别。不伴有心脏压迫的心梗后心包炎必须与急性肺栓塞，更重要的是与反复心肌缺血相鉴别：① 硝酸甘油可明显缓解疼痛；② 无心包摩擦音；③ 新出现的区域性 ST 段和 T 波改变伴有关相对应的改变，为反复心肌缺血的特征表现；④ 心梗后心包炎典型的 T 波形态演变特征：心梗发病数天后 ST 段恢复至基线伴 T 波低平、倒置，数周或数月后 T 波恢复正常。

九、其 他

国内报道一例亚急性甲状腺炎（De Quervain 病）致心包积液，为中量稀薄渗出液，激素治疗有效。

55.2 代谢障碍性心包炎与心包积液

一、尿毒症性心包炎

尿毒症性心包炎是一种伴有纤维素性渗出物的无菌性炎症，常发生于慢性肾衰患者透析之前或透析开始数月中。国内文献报告尿毒症患者 12.9%~35% 合并尿毒症性心包炎，一般认为由于体内氮代谢产物与酸类蓄积，刺激心包膜而引起。通常少有渗出液，主要体征为心包摩擦音，出现于心底部、心前区或局限于狭小的区域。患者常有不同程度的心前区疼痛或仅有压迫感，但不一定有发热。由于患者的尿毒症症状相当明显，心包炎本身的症状往往较不显著。

尿毒症性心包摩擦音往往为尿毒症后期的表现。但如尿毒症的原因为可逆性，则一旦肾功能改善后，心包摩擦音常可消失。

慢性肾衰竭患者做慢性透析时，可于透析开始后不久出现心包炎，发生原因与尿毒症及肝素化引起渗血有关，也可同时并发心肌病变，表现为奔马律、心律失常等。

二、黏液性水肿并发心包积液

黏液性水肿并发心包积液者近年来有增多的趋势，其原因以甲状腺功能减退为主，甲状腺功能减退的患者5%~30%可发生心包积液。患者有黏液性水肿的一般表现，心包积液征象，并且可有巨舌及静脉压升高，这些表现均为甲减的特征。婴儿、老年人患者可能无症状。有时需与结核性心包炎相区别。其特征是心包积液体量很大，心率不快，心包压塞症状不明显，积液比重高、富含蛋白质与胆固醇，而细胞数少，应用甲状腺制剂治疗，症状迅速好转。

55.3 肿瘤性心包炎与心包积液

心包肿瘤往往为继发性，原发肿瘤通常为肺癌、乳腺癌、淋巴瘤、白血病及腹腔脏器肿瘤等，但身体任何部位的癌，均可转移至心包。心包原发肿瘤有间皮瘤、畸胎瘤、血管肉瘤、恶性组织细胞病等，均很少见。心包积液常为血性，可为大量，虽经反复穿刺抽液仍再次渗聚。如患者年龄较大，且体内有原发癌，发病徐缓隐袭，心前区疼痛轻微或不明显，积液为血性，应多考虑心包转移癌的可能性。也见一例淋巴瘤纵隔受累引起乳糜性心包积液的报道。如在心包积液中找到癌细胞，则诊断明确，癌性心包炎近年国内报告有增加的趋势，主要见于老年人。还应注意的是2/3恶性心包积液患者积液原因是放疗，而非肿瘤所致，故应做心包穿刺液检查。

有些病例由于癌组织崩溃或混合感染而致发热。如原发癌隐蔽，则须注意与结核性心包炎相区别。晚期肿瘤患者由于恶性疾病本身或接受治疗使免疫受抑制，亦有可能合并结核性或真菌性心包炎。

白血病性心包炎少见，一般见于急性白血病。此病的诊断一般不难，如白血病患者有心包炎的表现，而能除外其他原因者，一般都可诊断为白血病性心包炎，心包积液大多为浆液血性，不白血性白血病的白血病性心包炎诊断较为困难，由于此时血象无明显改变，易被误诊为结核性心包炎或播散性红斑狼疮心包炎。另一方面，偶尔结核性心包炎也可引起类白血病反应，与白血病性心包炎相混淆，但此反应在积极的抗结核疗程中一般持续时间不长，经动态观察可以鉴别。蒽环类化疗药物阿霉素等的心脏毒性亦可表现为心包炎，应注意鉴别。偶尔恶性组织细胞病以心包炎为主要临床表现，但骨髓涂片检查可确定诊断。

55.4 其他原因所致的心包炎或心包积液

一、特发性心包炎

急性特发性心包炎又称急性非特异性心包炎，是近几十年来急性心包炎的主要病因之一，病因不明，可能与病毒感染及其引起的免疫反应有关，目前有许多学者将此病和病毒性心包炎归为一类。

其诊断依据概括是：①发病前约2/3有急性病毒感染史；②起病急骤，高热，剧烈胸痛；③有心包摩擦音；④心包穿刺为非特异性浆液；⑤病程短（4~8周）。约三分之二患者于发病前数周曾患急性上呼吸道感染，急性期与恢复期血清病毒抗体效价可有改变，提示病因可能为病毒。

急性非特异性心包炎在病理学上为一种浆液纤维素性心包炎，多见于青壮年人，经过一般良好，但有复发倾向为其特征。此病的临床特点是多数发病急骤，伴有剧烈的胸骨后或心前区疼痛、发热、心包摩擦音，以及小量乃至中等量心包渗出液，但也见有大量积液引起心包压塞者。血象常呈轻度或中等度白细胞增多。心前区痛为最突出的症状，几乎见于所有的病例。疼痛性质为刺痛、刀割样痛、绞痛或重压感等，呈阵发性或持续性。疼痛可向肩部、背部及手臂放射。常有发热，多属轻度，但也可高达40°C。发热可持续数天乃至3~6周之

久。约 23% 病例有再发，国内报告一组 3 例反复发作的原因未明的心包炎，一例病程长达 222 天，一例并发渗出性胸膜炎，各例均有明显的心包压塞征象，但经 ACTH 静脉滴注治疗后很快改善。

此病最重要的体征是心包摩擦音，发生率在 70% 以上；如注意及早检查，则大多数病例都可发现，通常在胸痛发生后数小时即可听到，多在 24~48 小时后消失，但也有持续数周或数月之久的，少数病例可出现奔马律，偶有发生阵发性心动过速，约 25% 病例伴发胸腔渗出液。心包积液为浆液性，呈草黄色、暗黄色、琥珀色，也可为血性，细菌检查阴性。后期不致发展为缩窄性心包炎。

此病与其他原因所致的急性心包炎鉴别，通常多无困难。

风湿性心包炎发病虽急，但发热往往较高，心前区疼痛轻微，临幊上大多同时伴有心肌炎、心内膜炎、多发性关节炎或其他风湿热病征，心电图描记可发现 P-R 间期延长，水杨酸制剂疗效良好也有助于鉴别。

结核性心包炎进展较慢，胸痛较轻，病程较长，心包积液较多，心包积液可找到结核杆菌，且发展为慢性缩窄性心包炎者甚为常见。二者的鉴别有时并不容易，因此，对于不典型病例，不经过详细的检查与长期观察，不可轻易下急性非特异心包炎的诊断。如结核菌素皮内试验阴性，则结核性心包炎的可能性甚少。对高度怀疑结核性的病例，可考虑进行抗结核治疗，以免耽误病情。

此病也常须与急性心肌梗死相鉴别。

慢性特发性渗出性心包炎少见，病因未明。心包积液持续时间长，患者无明显急性心包炎史，可无心包压塞征象，多数系偶然发现。少数病例最后可发展为心包缩窄。国内作者报道认为早期手术治疗可较晚期行缩窄剥离手术安全和有效。

二、并发于邻近器官疾病的心包炎

心、肺、胸膜与纵隔疾病累及心包，引起心包炎者比较少见，急性胰腺炎并发心包压塞亦仅见个案。如心肌梗死的损害由心室肌蔓延至表面，累及心包膜，则可引起浆液纤维素性心包炎，此即继发于急性心肌梗死的心包炎。其主要临床特征为心包摩擦音，通常在心肌梗死发病数天后可听到，有时在患者已无早期病程中的心前区疼痛时，方出现心包摩擦音。此音甚少在发病 36 小时之内听到，这种情况与急性非特异性心包炎的临床鉴别有重要意义。这种心包炎罕有发生积液现象。在出现心包摩擦音的同时，患者常有发热、白细胞增多、血沉加快等症状，其原因并非由于心包炎症，乃因心肌梗死所致的异性蛋白吸收所引起。继发于心肌梗死的心包炎与心肌梗死后综合征的鉴别参见第 55.1 节。

主动脉夹层分离患者可因急性心包积血引起心包压塞症状，死亡率高。

三、放射性心包炎

纵隔 X 线放射治疗后可引起放射性心包炎，有时可引起心包缩窄。在放射治疗后须经一段潜伏期（可长达 4~6 周）然后发病。可并发或不并发放射性肺炎。

国内作者报道放射性心包病有增多的趋势。胸部疾病放射治疗后常引起心包反应。发生率取决于照射部位和剂量的大小。即刻反应（数小时至数月）则引起急性心包炎。延迟反应（数月至数年）则可引起慢性干性心包炎、心包积液、心包缩窄等，迟发性心包积液多发生在照射量 60Gy/s 以上的患者，于放射治疗后平均 7~10 年，最长达 20 年。心包积液为非特异性炎症渗出液，心包病理活检亦为非特异性炎症病变。诊断可根据放射治疗史、心包积液特点和排除恶性疾病在心包的复发等其他原因的心包积液而确定之，必要时心包活检有助

于诊断。

四、外伤性心包炎

枪炮弹伤与刺伤可引起外伤性心包炎是众所周知的，但近年报告外伤性心包炎也有起于非穿透性的心包间接损伤，此外，国内报道一例钝性外力致外伤性心包炎，于伤后第6天出现中量心包积液，性质为稀薄渗出性。3个月左右吸收完全，未见后遗症。估计可能为抗原抗体反应，抗原来自受损的心包心肌组织。

五、胆固醇性心包炎

此病罕见，国内仅有少数病例报告。主要临床表现为心包压塞综合征。心包积液含有大量胆固醇晶体，呈金黄色光泽，积液胆固醇含量超过 700mg/L 。患者血清胆固醇含量一般不高，病因可为结核病或恶性肿瘤。偶可为非特殊性，虽经尸检也未发现病因。

六、药物性心包积液

据国外文献报道，多种药物可致心包积液，如普鲁卡因胺、苯妥英钠、异烟肼，保泰松、阿霉素、青霉素等，它们各自的发病机制不同。我国见氨氯地平致心包积液、胸腔积液、腹水及全身水肿一例，其机制可能为扩张周围小动脉引起血液再分配。因心包积液的消长与用药的剂量、时程及个体感受性相关，应详细询问病史，以免遗漏。

七、心包积水

非炎症漏出液积聚于心包中，称为心包积水。心包积水通常为全身水肿的一部分，可见于低蛋白血症、脚气病、充血性心力衰竭、肾病综合征等情况，邻近的纵隔肿瘤能妨碍心包静脉管的畅通，故也可引起心包积水。

表 17-6: 几种心包炎的鉴别诊断

	急性非特异性	结核性	化脓性	肿瘤性	心脏损伤后综合征	风湿性
病史	发病前数日常有上呼吸道感染, 起病多急骤, 常反复发作	常伴有原发性结核病或与其他浆膜腔结核并存, 起病常缓慢	常有原发感染灶, 伴明显败血症表现	转移性肿瘤多见, 并可见于淋巴瘤及白血病	有手术、心肌梗死、心脏创伤等心脏病史, 可反复发作	发病于风湿热病程中, 常为风湿性心脏病的部分表现。起病多急骤
发热	持续发热	常无	高热	常无	常有	有, 热型不规则
心包摩擦音	明显, 出现早	有	常有	少有	少有	有但持续短暂, 时隐时现
胸痛	常剧烈	常无	常有	常无	常有	
	急性非特异性	结核性	化脓性	肿瘤性	心脏损伤后综合征	风湿性
白细胞计数	正常或增高, 中性粒比例增高不显著	正常或轻度增高, 中性粒增高不显著	明显增高, 中性粒比例增高, 伴核左移	正常或轻度增高, 若为白血病性则可有明显增多, 并可见异细胞	正常或轻度增高	常增高, 中性粒增多显著
血培养	阴性	阴性	可阳性	阴性	阴性	A组溶血性链球菌阳性
心包积液量	较少	常大量, 可引起心包压塞征, 有再聚积的倾向	较多	大量	一般中量	常较少, 常可自行吸收
性质	草黄色或血性	多为血性	脓性	多为血性	常为浆液性	一般为浆液性, 淡黄色
细胞分类	淋巴细胞占多数	淋巴细胞较多	中性粒细胞占多数	淋巴细胞较多	淋巴细胞较多	淋巴细胞较多
细菌	无	有时找到结核杆菌	能找到化脓性细菌	无	无	无

参考文献

1. 杨成悌, 等. 国内 2999 例心包炎病因分析. 临床荟萃, 2002, 17 (8): 450-451
2. 李海帆, 等. 胆固醇性心包炎二例. 中华心血管病杂志, 2003, 31 (7): 527
3. 马建新, 等. 放射性心包炎 24 例分析. 中华放射肿瘤学杂志, 2003, 12: 56
4. 赵仙先, 等. 胸闷、胸痛、腹胀、心包积液. 中华心血管病杂志, 2004, 32 (6): 561-563
5. 李青, 等. 以心包炎为首发症状的带状疱疹一例. 中华心血管病杂志, 2003, 31 (10): 781
6. 刘永太, 等. 42 例白塞病心脏损害患者的临床特点分析. 中华内科杂志, 2007, 46 (7): 537-540
7. 郝孝君, 等. 亚急性甲状腺炎合并心包积液一例. 中华老年病学杂志, 2002, 21 (2): 92
8. 刘平, 等. 氨氯地平致心包积液、胸腔积液、腹水及全身水肿一例. 中华老年医学杂志, 2002, 21 (6): 466
9. 喻磊, 等. 24 例原发性心脏及心包恶性肿瘤的诊断与治疗. 中华肿瘤杂志, 2009, 31 (3): 230-232
10. 吉恒东, 等. 类风湿关节炎心脏损害 36 例临床分析. 中华全科医学杂志, 2011, 9 (3): 403-404

第十八章 口腔损害

口腔损害在内科领域中是一项重要的内容，口腔视诊且为内科检查的常规项目。

虽然临幊上已成立专业的口腔科，但口腔各部组织为整体的一部分，故口腔损害也常为许多全身性疾病的局部表现；另一方面，口腔病患者也有不少首先就诊于内科，故内科医生也须掌握口腔疾病的一般知识。

口腔损害可为某些内科疾病的早期表现，且为提示诊断某种内科疾病的重要线索，众所周知的口腔颊黏膜上的麻疹黏膜斑（Koplik spots）、白血病的牙齦增生和原发性全身性淀粉样变性的巨舌症，就是典型的例子。

口腔疾病和某些内科病有一定的关系。慢性牙根尖周围脓肿、牙周炎可与风湿性关节炎、类风湿关节炎等有关；牙根尖病和牙周病、拔牙可能与感染性心内膜炎有关，也可能与血行感染的肾盂肾炎及慢性肾小球肾炎有关。根尖周围炎和牙周炎患者拔牙后，可有短暂的菌血症。有人研究偏头痛与口腔病灶的关系，清除口腔病灶（龋齿、残根残冠、根尖周围炎、牙周炎等）后可获得一定疗效。近年来研究提出牙周炎可能是冠心病的危险因素，牙周炎患者颈动脉内中膜厚度（IMT）高于无牙周炎患者，牙周炎也和代谢综合征（MS）相关，牙周炎和 MS 一起会对动脉硬化的发生起作用。牙周炎与 1 型糖尿病均是慢性炎症性疾病，充分证据表明糖尿病会影响牙周病，但牙周炎会影响糖尿病尚未得到广泛认同。但美国糖尿病协会就把了解糖尿病患者牙病及治疗情况列入糖尿病的诊治规范中，医药保险业也支持系统病患者定期进行牙周的检查和治疗。口腔幽门螺杆菌与慢性胃炎的病原菌幽门螺杆菌（Hp）有关，口腔可能是 Hp 的另一定居地。Hp 可能是一种条件致病菌，当口腔及（或）胃的内环境发生改变，Hp 就可在口腔及（或）胃内定植。由于口腔中 Hp 存在于牙菌斑、龈袋、唾液中，特别是牙菌斑具有特定的“生物膜”结构，Hp 能借此逃避抗生素的杀灭，全身用药对其作用甚微。口腔内 Hp 是 Hp 根除治疗失败、Hp 复发或再感染的重要原因。因此对胃 Hp 或口腔 Hp 合并感染者，宜改变策略，即从单纯治疗胃 Hp 的根除方案，调整为胃和口腔两处 Hp 感染同步进行治疗和干预的方案，以提高 Hp 根除率，减少 Hp 复发或再感染。

在胚胎 4 个月至 7 岁期间，服用治疗量的四环素类药物皆可导致四环素牙，表现为牙齿出现均匀一致的颜色改变，初呈黄色，可逐渐变为棕黄、棕色或棕灰色。氟斑牙（斑釉牙）是地方性慢性氟中毒的常见病征，轻症病例仅累及部分牙齿（多为上前牙），牙面呈现不透明、粉笔样白垩斑或淡黄褐色斑，重症病例则大部分或全部牙齿均呈广泛性黄褐色，甚至为黑褐色斑。慢性汞、铅、铋等中毒病，常先出现牙齦的黑色金属沉着线。有机磷中毒的口腔病变，则以牙齦糜烂、牙齿松动与疼痛、齿槽溢脓、蒜味样口臭等为多见。长期苯妥英钠治疗可出现牙齦增生。维生素 C 缺乏症（坏血病）时，牙齦疏松增厚（海绵状）与牙齿分离，常有渗血，可与白血病的口腔表现相似。胃食管反流病是牙齿楔状缺损及牙酸腐蚀症的病因之一。

复发性口疮是白塞病的主要病征之一。还有人临床观察证明，部分复发性口疮与十二指肠疾病有关，口疮复发常见于十二指肠疾病（球部溃疡、十二指肠炎）活动或加剧的期间；十二指肠疾病好转或康复之后，口疮

也自愈或好转，有人甚至认为口疮是溃疡病的一病多发的表征。据统计，活动性溃疡患者有 70% 合并口腔慢性病灶，较常见的有牙周病、龈炎及黏膜溃疡。

糖尿病的口腔病征，以牙周炎、龋齿等为多见。系统性硬皮病患者口唇黏膜苍白，薄而失弹性，张口受限，口小，舌硬而运动困难，X 线检查常发现牙周膜腔增宽，牙槽骨硬板消失。有人观察到慢性盘状红斑狼疮时，口腔黏膜出现边缘清楚的浅表性小溃疡，周围有明显可见的毛细血管扩张，中心微突起，其上覆以黄褐色的痂皮，唇、舌面也可发生同样的损害，与阿弗他口炎相似，但后者有极明显的疼痛，且中心凹下，周围红肿微隆起，可以互相区别。

血液病的口腔病征也颇特别。血友病患者常有拔牙后或洁牙刮治术时不易止血的历史。重症贫血时口腔黏膜明显苍白。白血病与粒细胞缺乏症时可出现全口性牙龈肿胀、坏疽性或溃疡性口炎，白血病细胞浸润到牙髓和牙周组织中，可致牙痛和牙齿松动。急性型血小板减少性紫癜可出现牙龈出血和口腔黏膜出血性大疱（血疱）；慢性型紫癜可于软腭、颊部等处黏膜出现网状毛细血管扩张或网状紫斑、牙龈渗血等病变。溃疡性结肠炎（UC）的口腔病损包括阿弗他溃疡、唇炎、增殖性脓性口腔炎，口腔阿弗他溃疡是最常见的肠外表现，在 UC 患者的发生率为 5%~10%，通常在肠道炎症活动期出现，随肠道炎症控制而趋于缓解。克罗恩病的口腔病损发生率在 6%~20%，包括口腔溃疡、唇裂、鹅卵石样斑块、口角炎、黏膜息肉样损害、口周红斑、口面部肉芽肿、肉芽肿性腮腺等。

口腔黏膜色素沉着类似墨水痕迹的深褐色暗斑，可见于慢性肾上腺皮质功能减退症、黑色素斑-胃肠息肉病等疾病。

遗传性毛细血管扩张症时，可在唇红区、舌、颊黏膜见到扩张的毛细血管、血管痣或小血管瘤，可有齿龈易出血的倾向。有人观察发现舌下静脉曲张程度与门静脉、脾静脉内径及食管静脉曲张破裂出血呈正相关。

舌象在诊断上有一定的意义。消化性溃疡时舌面清洁、湿润，无明显的舌苔。猩红热时舌面呈鲜红色的天鹅绒样，因舌乳头突出所致，称草莓舌。伤寒时舌根及中心部有厚黄苔，而舌缘及舌尖呈红色。重症感染或中毒（如尿毒症）时，舌苔干燥，呈暗褐色，舌有皲裂，卷动困难，此种现象常提示预后不良。恶性贫血时，舌苍白、平滑、光亮，宛如被磨光，舌缘有红色斑点、小结节或小溃疡，并有疼痛（Hunter 舌炎）。在 Plummer-Vinson 综合征时，口腔黏膜与舌乳头均萎缩。维生素 B 属缺乏时舌常光滑无苔，舌乳头萎缩，呈绛色，如生牛肉样；蛋白质与铁缺乏也可出现类似的表现。曾有报告口服广谱抗生素产生黑毛状舌苔。黑毛状舌苔由于舌背丝状乳头过度肥大、角化并有色素沉着所致，舌面宛如黑毛生长，病因尚未明了，常无自觉症状。巨舌症（macroglossia）约见于半数的原发性全身性淀粉样变性，是具有诊断意义的病征；此外还可见于 Down 综合征、肢端肥大症、呆小病等。

龋齿、牙周炎、奋森龈口炎、坏疽性口炎，常是口臭的原因，而后者尤为剧烈。胃和肺的一些疾病也可出现口臭。口腔和呼吸时的“肝臭”源于肝性脑病时氨的代谢障碍。口干或（及）眼干持续 3 个月以上者须考虑干燥综合征。

口腔损害的疾病繁多（表18-1），发病率各地也有不同。

关于各种口炎方面，西安市几个医院统计的一组口炎发病率（表18-2），可供参考。

表 18-1: 口腔损害疾病的分类

I 感染性口炎	(四) 维生素 C 缺乏性口炎
一、单纯疱疹性口炎	九、重金属及其他化学物品中毒性口炎
二、口蹄疫	(一) 慢性汞毒性口炎
三、手足口病	(二) 慢性铅毒性口炎
四、球菌性口炎	(三) 慢性铋毒性口炎
五、口腔白喉	(四) 慢性砷毒性口炎
六、奋森龈口炎	(五) 慢性磷毒性口炎
七、坏疽性口炎(走马疳)	(六) 急性腐蚀性口炎
八、口腔结核	III 原因未明的口炎与口腔黏膜病
九、梅毒性口腔损害	一、口疮病(附白塞病)
十、艾滋病口腔损害	(一) 复发性口疮
十一、口腔白色念珠菌病(鹅口疮)	(二) 阿弗他口炎
十二、口腔真菌组织胞浆菌病	(三) 复发性坏死性黏液腺周围炎
十三、口腔原虫感染	二、渗出性多形性红斑
II 非感染性口炎	三、口腔扁平苔藓
一、非感染性单纯性口炎	四、天疱疮
二、血疱性口炎	五、结节病
三、创伤性溃疡(口腔压疮)	六、韦格纳肉芽肿
四、口腔白斑	七、嗜酸性肉芽肿
五、药物过敏性口炎	八、恶性肉芽肿
六、血液病的口腔损害	IV 口腔肿瘤
七、放、化疗性口炎	一、口腔癌
八、维生素缺乏性口炎	二、牙龈瘤
(一) 维生素 A 缺乏性口炎	三、混合瘤
(二) 核黄素缺乏性口炎	四、纤维瘤
(三) 烟酸缺乏性口炎	五、造釉细胞瘤

表 18-2: 802 例口炎的发病率

病名	病例数	%
阿弗他口炎	261	32.5
疱疹性口炎	236	29.4
感染性口炎		
卡他性	20	2.5
感染性	21	2.6
溃疡性	35	4.4
膜性	13	1.6
雪口(鹅口疮)	66	8.2
<hr/>		
病名	病例数	%
奋森龈口炎	30	3.7
走马疳	1	0.12
创伤性口炎(不包括义齿的创伤)	39	4.9
药物性口炎	2	0.24
汞毒性口炎	1	0.12
放射性损伤溃疡	1	0.12
烫伤	3	0.37
维生素 B ₁ 缺乏性口炎	54	6.7
粒细胞减少症	1	0.12
多形渗出性红斑	3	0.37
Stevens-Johnson 综合征	1	0.12
白塞病	3	0.37
红斑狼疮	2	0.24
天疱疮	2	0.24
白斑	6	0.75
急性淋巴细胞型白血病	1	0.12
合计	802	99.9

56 感染性口炎

一、单纯疱疹性口炎

据统计，在口腔炎症中，疱疹性口炎的发病率相当高，仅次于阿弗他口炎。儿童病例所占的比例更大，以6岁以下儿童多见，尤其是6个月至2岁更多。成人也有发作。发病季节以2~4月最多。

疱疹性口炎是由于单纯性疱疹病毒引起的口腔黏膜及口周皮肤的以疱疹为主的急性炎症。发热性疾病、感冒、月经、妊娠期、过度疲劳等均可为诱因。在疱疹出现前2~3天（潜伏期）常发现病儿烦躁、拒食、发热与颌下和颈部局部淋巴结肿大。口腔损害的最初表现为唇、舌、口腔黏膜与牙龈水肿以及弥漫性潮红，在24小时内渐次出现密集成群的灰白色或黄白色小水疱，多重叠，疱液大多澄清，好发于舌、颊黏膜、唇内侧与软硬腭等处。小水疱于2~24小时内破溃，形成帽针头或粟粒大小的溃疡。如几个小溃疡互相融合，则形成边缘不规则的、较大的溃疡。溃疡表面常被覆有黄白色分泌物，周围绕以狭窄的红晕。患者并有口腔烧灼痛、进食痛与口涎增多等症状。此病也有只发生在口唇的，称为疱疹性唇炎或口唇疱疹。

病程大多在1~2周之内，口腔黏膜损害渐次复常，溃疡愈合不留瘢痕。

此病首先须与三叉神经带状疱疹相区别。三叉神经带状疱疹也为病毒感染所致，患者多为成人，其分布限于一组神经所属的区域。可只有颜面皮肤发病，或单纯口腔黏膜发病，或皮肤与口腔黏膜均有损害，损害很少超越中线。疱疹较大、成簇，但不重叠，疱液变浑浊，甚至混有血液，短期内破裂形成溃疡面。溃疡存在时间较长，一般为2~3周，具有剧烈的疼痛，神经痛可延续1~2月之久，愈合后罕有复发。疱疹性口炎溃疡必须与阿弗他口炎相区别。阿弗他口炎的黏膜损害是几个分离的圆形或椭圆形小溃疡，直径为1~2mm至5~6mm不等，较深，中间略凹下，表面可有较厚的黄色或黄绿色被覆物，常发生于口腔黏膜转折处或舌边缘，比疱疹性溃疡更痛（表18-3）。

表 18-3：单纯疱疹性口炎与阿弗他口炎的鉴别

	单纯疱疹性口炎	阿弗他口炎
年龄	多为幼年	年龄无明显区别
疱疹分布	多汇集成簇或重叠	散在的疱疹或溃疡
疱疹数量	数量多	数量少
溃疡面	溃疡较浅	溃疡较深
疼痛	疼痛较轻于阿弗他	疼痛剧烈
病原体	有包涵体	罹患细胞内无包涵体
动物接种	阳性	家兔角膜接种阴性

二、口蹄疫

口蹄疫（aphthae epizootic）是偶蹄类家畜——牛、羊、猪的一种急性口蹄疫病毒感染。人类也可受感染，但不敏感。偶尔畜牧区居民因进食受污染的食物、牛奶，或密切接触病畜而感染，国内曾有大批人被感

染的病例报告，多见于成人牧民。潜伏期2~18天，继而出现发热、多涎，于口腔、咽喉、唇、舌等处黏膜及手掌、足底、指及趾间等处皮肤出现小水疱。数天后小水疱破裂，形成边缘不整的溃疡，被覆以灰黄色膜状物。溃疡痊愈后不留任何瘢痕。病程为自限性，一般为10天左右。诊断可根据流行病学史与临床表现。病毒分离及血清补体结合试验有特异性诊断意义。

三、手足口病 (hand-foot-and-mouth disease)

多数是由柯萨奇和肠道病毒经飞沫、空气或消化道传播。日常接触被唾液、疱疹液及粪便污染的手、毛巾、玩具、食具、奶具以及床上用品、内衣等也可传播，接触被病毒污染的水源，可经口感染，并造成流行。好发于5岁以下婴幼儿及儿童，成人也可感染。全身症状轻微。口腔各部位均可出现疱疹及红斑。皮肤损害常见于手足，掌背均有，也可见于臀、腿、臂部，表现为红斑、丘疹及小疱。病程5~7天，有自限性。

四、球菌性口炎

葡萄球菌性口炎以儿童为多见，视诊可发现牙龈有暗白色苔膜，不易被拭去，但不致引起溃疡形成。口腔其他部位的黏膜有不同程度的充血。病儿可有轻度全身反应，并常有较明显的患部灼痛和流涎增多，局部淋巴结可有肿痛。涂拭物染色或培养证明有葡萄球菌（通常为金黄色葡萄球菌），即可确定诊断。

链球菌性口炎往往与链球菌性咽炎并发。在口腔黏膜急性充血的基础上，出现大小不等的黄白色苔膜，并伴有发热、不适感、纳差等全身症状。苔膜涂片或培养检查发现链球菌，即可确定诊断。

肺炎双球菌性口炎多发生于冬春两季，或气候骤变之际，老年人与儿童较易罹患。口腔黏膜初呈充血、水肿，继而出现银灰色斑状苔膜，伴有不同程度的全身反应，患部常有痛感。涂拭物涂片或培养发现肺炎双球菌而确定诊断。此病可与大叶性肺炎并发。

五、口腔白喉

原发性口腔白喉十分少见，且只见于幼儿。在冬、春二季发现幼儿有膜性口腔溃疡，伴全身症状者应加以注意，尤其是病程较长者，应做涂片或培养，检查白喉杆菌。

六、奋森 (Vincent) 龈口炎

奋森龈口炎是常见的口腔疾病，口腔护理不周的儿童或青少年发病率较高，致病菌为梭状杆菌与奋森螺旋体。发病以夏季最多。溃疡好发于牙龈与颊部黏膜，也可位于舌背、上腭等处，形态无定，大小多在1cm左右，大多浅表，被以污秽的、灰白色的苔。除去此苔膜时，出现溢血的溃疡面，但不久又再被覆以同样的苔膜。少数的溃疡较深，呈凿缘样，被覆以较厚不易剥脱的黄白色苔膜，周围明显充血。病灶有明显的触痛。

有特别强烈的坏死组织臭味，这种口臭是此病的特征。较重的病例并发颌下及颈下淋巴结不同程度的肿大与触痛，并有轻度或中等度发热、全身不适感、纳差等全身症状。

奋森龈口炎的经过可为急性或慢性，前者多见于小儿，后者多见于成年人。成年患者的全身症状一般较轻。

此病的确诊可根据特征性口臭、畏寒、发热、头痛、乏力等全身症状，龈缘、龈乳头红肿、溃疡、坏死出血，以及涂片中找到大量梭状杆菌与奋森螺旋体。此病鉴别诊断上须注意与急性白血病、粒细胞缺乏症、路德维咽峡炎等相区别。

路德维咽峡炎 (Ludwig's angina) 是口底、颌下、咽部的一种弥漫性化脓性蜂窝织炎，病情发展异常迅猛，由其引起的败血症、中毒性休克等严重并发症较为常见。病因尚未明了，有人认为与螺旋菌或梭状杆菌有关。

七、坏疽性口炎（走马疳）

坏疽性口炎是一种进展迅速的坏疽病，好发生于极度全身衰弱的小儿，特别是重症急性热性传染病后。病因为螺旋体和梭状杆菌合并产气荚膜杆菌与化脓性细菌的感染。成年人罹患者极少，如有也仅见于重症全身性疾病的末期。病初在颊黏膜、齿龈或唇内侧发生紫红色斑，迅速转为紫黑色，触之稍硬，此即所谓原始焦痂。焦痂自行脱落后形成溃疡。坏死迅速向周围及深部发展，不久颊部皮肤也变为黑褐色，并溃破。坏死组织有特别强烈的恶臭。疼痛与发热较不显著。患者病情严重，如不及早救治，常于短期内因全身衰竭而死亡。

八、口腔结核

本病少见，可分溃疡型与增殖型（肉芽肿型），几乎都继发于开放性肺结核。肉芽肿型易被误诊为鳞癌，有时须反复活检方能确诊。抗结核治疗疗效甚佳。

患者多为体质较差的儿童、青少年和老人。溃疡型多表现为单个较深的溃疡，疼痛剧烈，最常发生于软腭、颊部及舌背等处。结核性溃疡的特点是边缘不整齐、凿缘样，基底不平滑、呈肉芽颗粒状，凸出部分呈红色，而凹陷部分呈微黄或浅紫色，溃疡周围组织缺少明显的炎性浸润，呈浅紫色。溃疡被覆物涂片或培养检查可发现结核菌。颈与颌下淋巴结常肿大。

诊断性抗结核治疗的较好疗效可证实口腔结核的诊断。病理组织活检也有助于诊断。

九、梅毒性口腔损害

由苍白梅毒螺旋体引起。一期梅毒特征性病损为硬下疳，唇部多见，其次见于舌、扁桃体，初发时粟粒大小，浸润性硬结，1~2周后，黄红至暗红的圆形或椭圆形溃疡，略隆起，无痛，溃疡基底平坦，触之软骨样硬结，相应区域淋巴结肿大、坚硬、无痛、不粘连。梅毒性口炎是二期梅毒病病征之一，一般在硬性下疳消失约2个月之后出现。口炎的发生可先于皮疹，也可晚于皮疹，或二者同时出现。整个口腔后部黏膜发生均匀的潮红充血，有时也可波及口腔前部黏膜。自觉症状不明显，主要表现为梅毒黏膜斑，为灰白色、光亮、微隆的斑块，直径0.5~1cm，圆形、椭圆形或环形损害，易发生糜烂、溃疡，但无疼痛。三期梅毒形成梅毒性树胶肿，多位于舌、腭等处，可破坏腭骨而致口腔与鼻腔相贯通。梅毒性舌炎表现为舌乳头萎缩，表面光滑，经过度角化而发生梅毒性白斑。晚期先天梅毒可见桑葚状磨牙和新月状切牙。诊断主要根据上述的临床表现及梅毒血清学检查。

十、艾滋病口腔损害

口腔念珠菌病最为常见，常在早期就表现出来。特点：①发生于无任何诱因的成人；②常表现为红斑型或假膜型；③红斑型多发生于上腭和舌背，颊黏膜偶见；假膜型常累及附着龈、咽部、软腭、悬雍垂。毛状白斑对艾滋病有高度提示性。特点：①双侧舌缘的白色或灰色斑块；②常呈垂直皱褶，不能擦去；③需检测证实病损内疱疹病毒的存在。卡波西肉瘤是艾滋病最常见的口腔肿瘤，分为斑块期和结节期，女性患者少见。口腔疱疹若持续1个月以上，应做艾滋病的相关检查。艾滋病相关牙周病变有：牙周炎、牙龈线性红斑、坏死性牙龈炎，非霍奇金淋巴瘤在口腔好发于牙龈、咽部、腭，表现为高出黏膜面的软组织肿块，呈红色或紫色，有弹性，需经病理检查确诊。

十一、口腔白色念珠菌病（鹅口疮）

鹅口疮是口腔的白色念珠菌感染，呈急性或亚急性经过，罹患者常为衰弱的婴儿，也可发生于全身衰弱的成年慢性病患者。长期应用激素、广谱抗生素较易诱发此病。

鹅口疮初起时为隆起的针头大白点，出现于唇内侧、舌背面、颊、软硬腭等处的黏膜上，颇似残留的牛乳凝块，各点之间有正常黏膜间隔。发病不久，这些白点即互相融合成片，与基底粘连紧密，拭去易引起出血。患者多伴有低热、不适感、消化不良、腹泻等症状。此病如不迅速处理，任其继续发展，可蔓延至呼吸道、消化道，甚至引起真菌性败血症，其后果可甚严重。根据上述的临床表现，一般不难确定此病的临床诊断，可作口腔涂拭物涂片及培养检查以鉴定之。

十二、口腔荚膜组织胞浆菌病

本病临床表现为口腔黏膜与舌的溃疡，边缘不规则，有局部疼痛，并有进行性消瘦、贫血与白细胞减少。晚期多有不规则的发热。临床表现与口腔癌及结核性溃疡相似。国内有个别病例报告，此例经病理活检而确诊。本病以持续高热、肝脾大合并口腔损害的全身性感染也有报告。

十三、口腔原虫感染

齿龈阿米巴及口腔毛滴虫感染近年受到注意。原虫可从病灶或牙龈沟垢物涂片镜检发现。对顽固性口腔炎症，如抗生素治疗疗效不显著，而加用甲硝唑治疗有显著的疗效，亦符合本病的诊断。口腔护理不周、营养不良可成为口腔原虫感染的条件。

57 非感染性口炎

一、非感染性单纯性口炎

非感染性单纯性口炎比较常见，不论任何原因的局部物理性、化学性、药物性、食物性或烟酒刺激，以及某些全身性疾病、妊娠期、月经期、便秘等，都可为发病因素。

患者常主诉口内发热感、进食乏味、口苦、有轻度口臭。望诊可见口腔黏膜潮红、水肿，失去正常光泽；有些病例可见到微白色苔膜，易被拭去，这是黏膜上皮表层坏死剥脱。病程中无溃疡形成。

二、血疱性口炎

机械性或热性刺激可能是此病的主要发病条件。血疱性口炎特别是在软腭部位突然发生圆形或椭圆形紫红色大血疱，继之自行破裂；破裂后形成类似假膜覆盖的创面，1~2天后假膜坏死脱落，形成圆形或椭圆形界限分明的大创面。创面略高于正常黏膜，底部有多数红点及毛细血管扩张，周围的黏膜有充血带。创面常因感染而有黄白色分泌物。患者常有局部疼痛与吞咽痛。如继发感染则有发热、头痛、全身不适感、颌下淋巴结肿痛等表现，约经10~21天而痊愈。

三、创伤性口腔溃疡（压疮性口腔溃疡）

创伤性溃疡是由于长期的机械性刺激或压迫所致的口腔软组织损害，通常由于托牙、卡环、破冠、残根、尖锐牙尖或牙缘的损伤所引起。由于外界的暴力作用、尖锐器械损伤所致的口腔溃疡也属于此范畴。溃疡发生于直接受损的部位，多见于舌的侧缘，也可发生于唇、颊及他处的黏膜，有自发性局部疼痛。溃疡表面覆盖以灰白色或浅黄色分泌物。如继发感染，则引起局部淋巴结肿痛。去除刺激因素后，病变通常在1~2周内痊愈。中年以上患者如不及时去除病因，慢性创伤性溃疡可为癌前病变。

如在慢性口腔溃疡基础之上出现硬结，或慢性溃疡去除病因一个月之后仍未愈合，须考虑癌变的可能，应即作病理活检以明确诊断。

四、口腔白斑

口腔白斑是因黏膜表层增生与过度角化，上皮的透明度减低，在罹患部位形成的白色斑片。触诊表面有粗糙感，失去正常的柔软和弹性。白斑的一般病理变化是上皮过度正角化或过度不全角化，有时为两种同时出现的混合角化。白斑的上皮增生分为上皮单纯性增生和上皮异常增生。国外报道患病率为3%~5%，国内报告偏高可能与诊断差异有关。病损范围可以小而局限，也可以是大面积而广泛分布。病损表面可为粗糙不平的皱纸状，或表面有颗粒样增生，或呈疣状隆起，或发生糜烂。一般无明显自觉症状。有些人有不适感，舔时发涩。多发生于40~50岁，罹患部位最多为颊黏膜，次为唇、舌黏膜。吸烟过多、饮烈酒、辛辣刺激品、维生素A、叶酸缺乏、口腔内持续的机械刺激、白色念珠菌感染、口腔慢性炎症、机体的内在因素等，均为白斑的发病诱因。白斑常被认为癌前病变，故发现患者有口腔白斑，应警惕发展为癌的可能性。如白斑基底变硬，出现皲裂、溃疡、出血，都可能是癌变的征象。

五、药物过敏性口炎

口炎可为全身性药物过敏性反应的局部表现（如Stevens-Johnson综合征），但有时也可仅表现为口炎（固定性药物过敏性口炎），而无全身性皮肤损害。临幊上最常引起过敏性反应的药物是磺胺类、青霉素、巴比妥酸盐类与解热镇痛剂。甲氨蝶呤、6-MP、放线菌素D、博来霉素、硫酸长春新碱等抗癌药物，也可引起

药物过敏性口炎。口腔黏膜损害可表现为充血、丘疹、水疱、结痂、溃疡与出血。常伴有不同程度的发热及局部疼痛、全身不适感、头痛、食欲减退、消化不良等症状。发病可急可缓，即发型在接受药物后几分钟至几小时发病，迟发型于接受药物后1天至2周左右发病。立即停药，口腔损害一般很快痊愈，再次用药时口炎又再发。鉴别困难者为无全身皮肤损害的药物过敏性口炎与局限于口腔的带状疱疹；后者沿口腔感觉神经分支而分布，很少越过中线，疱疹成小集落，有剧烈的疼痛，发病前无给药史。

六、血液病的口腔损害

血液病患者除因全身性与血液系统症状而就诊内科之外，尚有不少病例以口腔出血、牙龈肿胀、智齿冠周炎、口腔溃疡与疼痛而就诊于口腔科。牙龈肿胀，甚至表现为全口性牙龈肿胀，是急性白血病的重要口腔病征。龈缘渗血与黏膜出血常见于各类型血小板减少性紫癜。黏膜出血性大疱多见于急性型血小板减少性紫癜。各类型贫血均有不同程度的唇与口腔黏膜苍白。血友病患者常有拔牙后或乳牙脱落后不易止血的历史。坏死性口炎常见于急性白血病与粒细胞缺乏症，须与奋森龈口炎相鉴别。

七、放、化疗性口炎

放化疗后渐出现口腔干燥，唾液分泌减少，黏膜充血水肿，口腔局部可出现溃疡、坏死，牙齿松动，牙周炎发作，可有明显疼痛。故临床在头面部放疗和全身化疗前，应检查口腔，对可能造成的感染病灶，如牙周炎、牙龈炎、冠周炎、根尖周炎和坏死的牙髓预先处理，以防止局灶感染，甚至远隔器官的感染。

八、维生素缺乏性口炎

(一) 维生素A缺乏性口炎

维生素A是脂溶性维生素，对皮肤、黏膜和某些腺体组织具有保护性和维持其功能的作用。维生素A缺乏时主要引起上皮组织的损害，特别是眼、口腔及皮肤。维生素A缺乏的口腔损害有牙龈过度增生、龈炎、牙周炎等，并可影响牙体组织发育，出现恒牙萌出迟缓、牙釉质发育不良、牙列不齐，而以下颌牙更为明显。

(二) 核黄素缺乏性口炎

核黄素（维生素B₂）缺乏的临床表现主要局限于口腔与外生殖器，其中以口腔损害较早出现而明显，常有以下的病征：

1. 对称性口角炎

在两侧口角的皮肤和黏膜上出现乳白色糜烂，其后见有横纹裂缝，在过度张口或继发感染时出现疼痛。

2. 唇炎

一般表现为微肿、脱屑与色素沉着。偶有潮红、糜烂、裂隙、破皮、化脓或结痂。裂隙均为纵裂，有痛感。各种损害主要发生于下唇唇红部分。

3. 舌炎

早期舌尖的蕈状乳头及舌后的轮廓乳头肥厚，蕈状乳头表现为散在的针头大红点，舌肿大呈紫红色、干燥、有烧灼感或刺痛。后期丝状与蕈状乳头萎缩，舌面变为光滑，并出现散在性裂纹，舌色紫红（绛舌），舌痛常为突出的主诉。

4. 口腔黏膜溃疡

核黄素缺乏可引起阴囊红斑、丘疹、结痂、脱屑等损害，较重病例发生湿疹样阴囊炎，形态上与一般慢性阴囊湿疹相似，皮肤呈弥漫性浸润和变厚，间有渗液、裂隙与结痂，是较常见而有诊断价值的病征。

(三) 烟酸缺乏性口炎

烟酸缺乏性口炎是糙皮病的部分表现，主要病变是不同程度的舌炎。病初时舌尖肿胀、潮红，继而蔓延及整个舌部，呈特别的朱红色，并出现舌痛。舌乳头消失。舌面可有小糜烂形成。病变进展时出现多数性小溃疡，其上覆以灰白色假膜，进食时感到剧痛，称为阿弗他口炎样烟酸缺乏性口炎。其与阿弗他口炎的鉴别要点为：小溃疡通常发生于舌背，无发疱期，病程长，无自限性，烟酸治疗有特效（表18-4）。其他系统症状为水样腹泻、胃酸减少或缺乏、全身裸露部分的对称性皮炎以及神经精神症状等。不少烟酸缺乏性口炎常继发奋森螺旋体与梭状杆菌感染，这是由于牙周组织抵抗力减弱所致。

(四) 维生素 C 缺乏性口炎

维生素 C 缺乏时引起坏血病，牙龈损害表现为出血性龈炎，是最突出而早期出现的症状。病初时全部牙龈潮红、水肿，按之有如海绵，轻度接触即出血，或有自发性出血。继之常有溃疡出现，往往伴有疼痛与血腥样口臭。舌、腭弓、颊黏膜、舌边缘等处也可出现紫癜与血肿。女性患坏血病时，常有月经过多。长期缺乏维生素 C 是致病的原因。在此病的基础上，易继发奋森龈口炎。

表 18-4：阿弗他口炎样烟酸缺乏性口炎与阿弗他口炎的鉴别

	阿弗他口炎样烟酸缺乏性口炎	阿弗他口炎
病变分布	多发生于舌背	散发于口腔黏膜各处
溃疡前阶段	无发疱期	有发疱期
舌乳头	舌乳头肥大或萎缩	舌乳头无改变
口角损害	可伴有对称性口角炎	无对称性口角炎
黏膜损害	溃疡此起彼伏，不治不愈	疱疹与溃疡可同时出现
病程	无自限性	有自限性
烟酸治疗	有特效	无效

此病在鉴别诊断上须注意与急性白血病及各类型紫癜相区别（参见第 115 节）。

九、重金属及其他化学物品中毒性口炎

重金属及其他化学物品中毒是某些工矿企业的职业病。汞、铅、铋等重金属以及砷、磷等进入人体之后，视摄入量的多少与摄入的快慢，可引起不同程度的中毒。临幊上较常见的是长期小剂量摄入所致的慢性中毒，最重要的诊断根据是患者的职业史与接触史。除职业性中毒外，近年用含汞、铅的中草药偏方治疗银屑病、风湿病等症，医源性接触以及因使用含汞的美白去斑类化妆品经皮肤吸收的生活性汞、铅中毒时有报道，因其临床表现无特异，在综合性医院就诊患者不能提供明确的汞、铅等接触史，易被误诊、漏诊、误治，故需进一步提高对重金属中毒的认识。

(一) 慢性汞毒性口炎

口炎是慢性汞中毒的早期症状，常先于其他症状而出现，主要表现为牙龈肿痛、流涎增多、口有金属味、牙龈易出血、齿槽脓漏。牙龈常有棕黑色的汞线，这是由于唾液中所含的汞，变为硫化汞沉着于此处所致。患者常有乏力、头昏、头痛、感觉异常、睡眠障碍、入睡困难、多梦、易醒、记忆力减退等神经衰弱症状。少数患者有嗜睡；部分患者则有性情急躁、易怒。上述临床表现可被误诊为神经衰弱。

患者有汞摄入史与上述表现，24 小时尿汞排量 $\geq 0.25 \mu\text{mol/L}$ (0.05mg/L) (双硫腙法)，可诊断为慢性汞中毒。

(二) 慢性铅毒性口炎

慢性铅中毒时，牙龈可出现铅线。铅线出现于牙龈唇颊舌侧的边缘上，距游离龈约 1mm，呈宽约 1mm 的灰蓝色线条。牙龈常发炎，可有溃疡形成。患者自觉口有金属甜味，流涎增多。易并发奋森龈口炎。早期常有乏力、头晕、头痛、记忆力减退、睡眠不佳等神经衰弱症状。重症病例可出现腹绞痛、腹胀痛、肠梗阻与瘫痪，患者均可出现不同程度的贫血。

患者有铅摄入史与上述病征，24 小时尿铅排量 $\geq 0.39 \mu\text{mol/L}$ 可诊断为慢性铅中毒。每百万个红细胞中点彩红细胞超过 300 个，也有诊断价值。常有尿卟啉阳性。

(三) 慢性铋毒性口炎

慢性铋中毒的口腔早期病征，也为龈缘黑色金属沉着线——牙龈铋线。自觉症状不如慢性汞、铅中毒的显著，因铋盐对口腔黏膜的刺激性，远不及汞、铅的强烈。

(四) 慢性砷毒性口炎

慢性砷中毒的口腔损害主要累及牙周部分。牙龈肿胀、充血、易出血，有时出现类似铅线的色素沉着。其他部分的口腔黏膜也充血、肿胀、糜烂或溃疡形成。患者感觉口干，有葱样臭味。其他病征为各种各样的皮疹、多发性神经炎、慢性消化道炎症与中毒性肝炎等。

(五) 慢性磷毒性口炎

慢性磷毒性口炎主要表现为牙龈充血、肿胀、易出血。牙齿有针刺样、蚁走样或难以形容的疼痛。有蒜样口臭。可引起颌骨发炎、坏死、化脓、瘘管形成，出现所谓“磷毒性颌坏疽”。

(六) 急性腐蚀性口炎

误服强酸或强碱等腐蚀剂可引起口腔黏膜灼伤、坏死与剧烈疼痛。酸类更可腐蚀牙齿。剂量较大的腐蚀剂可引起消化道黏膜灼伤与坏死，严重者发生休克与穿孔。如能治愈，常遗留消化道（主要是上消化道）瘢痕性狭窄。

58 原因未明的口炎与口腔黏膜病

一、口疮病

口疮病出现于口腔黏膜上，是常见口腔病之一。一般初发年龄在 10 岁左右，21~30 岁是复发最频繁的阶段。此病在临床上有下列三种表现：

(一) 复发性口疮

复发性口疮或称阿弗他溃疡，其最初表现是在口腔黏膜，特别是唇、舌与颊黏膜上出现小水疱，直径一般在 2mm 左右，单个或二、三个，约经 6~12 小时后而自行破裂，形成小溃疡。溃疡呈圆形或椭圆形，直径数毫米，表面凹陷，有灰白色膜状物，边缘稍隆起，具有强烈的疼痛，每当食物的刺激而加重，但患者全身症状一般不明显。病程为自限性，溃疡通常经数天而逐渐愈合，一般为 7~10 天，但甚易复发，往往延续多年。

(二) 阿弗他口炎

阿弗他口炎多发生于 10 岁左右的儿童，但成年人也可罹患。此病有复发的倾向，全身症状随年龄增长而减轻。

疱疹出现之前，患者常有全身不适感、乏力、头痛、纳差、畏寒与不同程度的发热（可达 40°C）等全身症状，继而在唇颊内侧、舌面、上腭等处出现散在性多数性小水疱，一般自八、九个至十余个不等。水疱不久穿破而形成小溃疡，全身症状逐渐缓解，但局部疼痛反而加剧，并伴流涎增多。局部淋巴结可发生肿痛。溃疡约经 10~14 天而愈合，不留瘢痕。

阿弗他口炎须与单纯疱疹性口炎以及烟酸缺乏性口炎相区别。

(三) 复发性坏死性黏液腺周围炎

此病临幊上少见，多发生于青年，国内仅有少数病例报告。其临床特点是病初时在黏膜下层出现单个小结节，逐渐扩大与坏死而形成小溃疡。溃疡可增大至 1~2cm，偶尔达 4cm，一般位于口角后端、舌尖、舌

缘和颊黏膜等处，多次复发后溃疡逐渐向后移，达软腭、咽壁及腭垂等处。溃疡的特点是大而深、边缘不整齐而较硬，中部凹陷，被以黄色假膜，溃疡周围无红晕，疼痛剧烈，愈合较慢，病期达2~3个月甚至更长，愈合后往往遗留白色线状瘢痕，但常无明显的淋巴结反应。此病须注意与口腔癌性溃疡相区别（表18-5），如未能除外后者，应尽早做病理组织活检。

表 18-5：复发性坏死性黏液腺周围炎与口腔癌性溃疡的鉴别

	复发性坏死性黏液腺周围炎	口腔癌性溃疡
病史	有复发史	无复发史
溃疡形状	边缘可能较硬韧，但溃疡面不突出，愈合后遗留白色线状瘢痕	溃疡边缘和中心部不规则的突出且有迅速发展的倾向
疼痛	早期即有烧灼样痛	早期疼痛不明显
局部淋巴结反应	无明显反应	常有淋巴结转移
全身情况	无明显改变	逐渐出现恶病质
病程	有自限性	继续进行

附：白塞病（Behcet disease）

白塞病并非少见，2/3有口腔损害。本病以慢性经过，反复发作为临床特征，临床表现多样化，但主要表现为阿弗他口炎伴有外生殖器疱疹与溃疡、眼部病变（虹膜睫状体炎、角膜炎、葡萄膜炎、视网膜血管炎、前房积脓等）、皮肤病变等。不少病例先由眼科、口腔科或皮肤科医生发现。发热、全身不适和关节痛是常见的症状。

口腔损害主要是散发性多数性小溃疡（口疮），多呈圆形，伴有明显的自发痛，常发生于口唇、舌尖、舌侧缘、齿龈等处，咽部较少。口腔溃疡的特点是发生早，发病率高，常反复发作，无长期缓解。

外生殖器损害与口腔损害基本相同，呈大小不一的小溃疡，伴有明显的炎症反应与疼痛，发病部位男性多在阴囊，其次为阴茎、龟头、冠状沟等处，女性多发生于大、小阴唇，多为数处并发。

眼部病变半数有之，主要表现为复发性虹膜睫状体炎、前房积脓、虹膜炎、视网膜炎、葡萄膜炎、角膜炎或溃疡、结膜炎等病变。

2/3以上病例有皮肤损害，以结节性红斑样皮疹为多见，此外为毛囊炎样损害、痤疮样损害（患者用糖皮质激素）等。患者虽在严格灭菌操作下接受皮肤针刺（如皮下、肌内或静脉注射），屡次在针刺部位发生小脓疱，此症状对提示诊断有重要意义。

在内科表现方面，本病可出现血栓性静脉炎与血栓性动脉内膜炎，并由此引起中枢神经系统损害（脑膜脑炎征、瘫痪、精神失常等）、心血管病变（动脉瘤、三尖瓣病变）以及肢体的静脉血栓形成与肺栓塞等，还可有关节痛、发热、非特异性消化道溃疡等表现，有食管、胃、小肠、大肠溃疡性病变表现者，还需特别注意与克罗恩病，甚至淋巴瘤鉴别。

本病的表现复杂，口腔溃疡、关节炎、血管炎可在多种风湿疾病出现。有时各局部病征发生的间隔与时间均无一定的规律性，因此对部分病例的诊断，仍有赖于临床细致观察和分析，而不应为诊断标准所束缚。

据第八届国际白塞病学术会议制定的诊断标准为：患者有复发性口疮溃疡每年至少发作三次，并具有下列各项中至少两项相继发生或同时出现：① 外生殖器溃疡；② 眼病；③ 皮肤病变；④ 针刺试验阳性。

二、渗出性多形红斑

本病病因尚未完全明了，目前认为是变态反应性疾病，具自限性，可复发，多见于春、秋两季，与感染、药物、食物过敏等有关。

临床特点是以不同程度的全身前驱症状而起病，于四肢皮肤（特别是手背、关节曲面）、外生殖器、肛门周围、眼、口腔黏膜等处，出现红斑、丘疹、水疱、结痂与溃疡形成。红斑的周围可有红色圈，如环状。红斑中心常有小疱疹，不久结成浅褐色痂。若多数的大小环相套，各色相间，形如彩虹时，则称为虹样红斑。发疹大多累及口腔黏膜，且口腔损害往往较其他部分的损害严重，或口腔单独发病。颊两侧、唇、舌面、舌底、口底、腭等处均为好发部位。唇部由于皲裂与经常活动，有时出血较重，出现黑色血痂，是本病特征之一。

本病临幊上可分为轻型（Hebra型）与重型〔斯-约（Stevens-Johnson）综合征〕二型。前者发疹少，病程短，症状较轻。后者发病急，常有恶寒或寒战、高热，病情重，病变也较广泛，可遍及全身，甚至危及生命。国内曾有个别病例报告，因苯巴比妥或长效磺胺过敏引起而死亡者。

三、口腔扁平苔藓

扁平苔藓是一种非感染性慢性炎症性皮肤与黏膜病，病因尚未明了。口腔黏膜病中除复发性口腔溃疡外，以扁平苔藓最为常见。国内报告发病女多于男，罹患最多为20~50岁。病理表现为上皮过度角化或不全角化，上皮角质层增厚或变薄，粒层明显，基底细胞液化变性，基膜下方可见大量淋巴细胞浸润带。上皮固有层可见均匀嗜酸染色的小体。此病很少发生癌变。约50%皮肤与黏膜同时受累，但不少单独发生于口腔黏膜，好发于颊面、舌面、唇内、牙龈等处，且多为对称性累及颊部黏膜。

颊扁平苔藓可为双侧性或单侧性，位于合线或颊沟。病区有珠光色或灰白色点状小丘疹，连续成线纹状；线纹互相交织成网状、环状、花边状等不同形态。在灰白色小丘疹周围的黏膜无明显的炎症。可无明显自觉症状。有时病灶的黏膜出现糜烂，可觉疼痛。

舌扁平苔藓主要位于舌前2/3的舌背和边缘，呈圆形或椭圆形、边缘整齐的斑状或花边状病区。斑状病区的中部为浅灰白色薄膜，但仍显示正常的乳头，故与白斑有所区别。患者除有痒感之外，无其他自觉症状。

如口腔扁平苔藓与皮肤病变同时出现，诊断比较容易，但如单独出现的不典型的口腔病变，则诊断比较困难。皮肤损害多见于前臂、手腕、下肢、颈部，也可发生于腰、腹、躯干及生殖器。表现为散在或成簇针头大小的红色多角形扁平丘疹，也可为绿豆或黄豆大小丘疹，开始为粉红、红色，逐渐变成紫红或紫蓝色，丘疹表面扁平略凹陷，边界清楚，表面有蜡样光泽，上覆鳞屑。

口腔扁平苔藓主要须与口腔白斑相区别。白斑不伴皮肤损害，两者的病理变化也不同。诊断根据是本病特有的小丘疹，以及由此形成的灰白色网状或花边状线纹，触诊病变黏膜表面仍柔软有弹性，无粗糙感，但有时须经病理活检方能鉴别。

四、天疱疮

天疱疮是少见而严重的皮肤病，病因未明，现多认为是自身免疫性疾病，临床分为寻常性天疱疮、增殖性天疱疮、落叶性天疱疮、红斑性天疱疮四个类型。各型损害情况虽然表现不同，但均有棘层松解这一病理特征。多发生于中年以上，40~60岁较常见。其特征是在皮肤、口腔黏膜、咽黏膜等处发生多数大小不等的水

疱。口腔黏膜为好发与早发的部位，皮肤多见于头皮、胸背躯干、腹股沟等易受摩擦部位。水疱的直径自数毫米至十数毫米或更大，疱壁甚薄，数分钟至十数分钟即可自行破裂。破裂后出现圆形或椭圆形糜烂面或浅在性溃疡，并有显著疼痛。进食、咀嚼与吞咽等动作均受妨碍，严重影响患者的营养状况。对外观正常的皮肤或黏膜加压刺激或摩擦后，易形成疱或脱皮，轻压疱顶可使疱向四周扩展，这种现象称尼氏征 (Nikolsky's sign)。在病情发展阶段，患者常有畏寒、发热、食欲减退等全身症状。皮肤与口腔黏膜水疱此起彼伏，直至全身衰竭。

五、结节病

结节病是一种全身多系统及组织器官发生的非干酪样坏死性上皮样肉芽肿性疾病。其临幊上主要表现为双侧肺门淋巴结肿大及肺部侵犯，也可侵犯皮肤、眼、浅表淋巴结、肝、脾、肾、骨髓、心脏和神经系统等器官，口腔以唇颊部常见，唇组织增厚肿胀，形成巨唇，触诊有硬结。血管紧张素转换酶 (SACE) 水平明显升高。诊断需排除其他非干酪样坏死性肉芽肿疾病。

六、韦格纳肉芽肿

是一种特征为坏死性肉芽肿性表现的疾病。临幊表现开始于上呼吸道，可表现为鼻窦炎、鼻出血，经常有肾脏损害，可有发热、乏力、关节痛等。口腔黏膜出血坏死性肉芽肿性溃疡，好发于咽和软腭，可破坏骨组织。

七、嗜酸性肉芽肿

因刺激因素引起的反应性增殖性炎症性病变。多见于舌，也见于牙龈、腭、唇处的黏膜，表现为边缘不整的黏膜溃疡。病理活检为大量嗜酸性粒细胞浸润。

八、恶性肉芽肿

恶性肉芽肿又称致死性中线性肉芽肿 (lethal midline granuloma)，好发于青壮年男性。病因未明，病变一般先侵犯鼻腔，以后侵及鼻咽及口咽部。

恶性肉芽肿的主要临床与病理特点是面部近中线的慢性进行性非特异性肉芽组织增生与坏死，累及鼻、咽、上腭、喉头等处，以致最后形成整个面部的损坏、大出血、内脏损害与全身衰竭。进行性病例常有不同程度的发热，多呈弛张型或不规则型。当患者尚无显著的内脏损害时，虽有鼻咽与口咽部严重病变及高热，但食欲、精神及全身情况仍较良好，与一般感染性疾病及晚期恶性肿瘤有所不同。

此病的主要诊断根据是：① 侵犯面部近中线的慢性进行性溃疡；② 局部症状（以及全身情况）与局部病变不成正比例，局部可能有广泛的破坏，而自觉症状较轻微，全身情况也较好；③ 局部（颌下与颈部）淋巴结一般无明显肿大；④ 病理活检所见为炎症性肉芽组织；⑤ 各种细菌血清学检查包括梅毒血清反应、结核杆菌检查等均为阴性。恶性肉芽肿的诊断主要依靠排除诊断法。如患者经反复活检均证明为炎症性肉芽组织与坏死组织，而临床表现与上述情况相符，细菌血清学检查也无特异性炎症的证据，可诊断为此病。

恶性肉芽肿可侵犯内脏，但此病与韦格纳 (Wegener) 肉芽肿不同。韦格纳肉芽肿的病理特点为坏死性肉芽肿中的小血管炎和小血管周围炎，且构成血管炎的浸润细胞主要为淋巴细胞，肉芽组织中还可见有朗格汉

斯细胞，偶见上皮样细胞，且病变常累及肺、肾、皮肤、眼、关节等器官，这些情况在恶性肉芽肿罕见，并有助于二者鉴别。韦格纳肉芽肿死亡原因最常为肾功能衰竭，而恶性肉芽肿死亡主要由于营养不良、出血与败血症。用 ANCA 技术诊断韦格纳肉芽肿，特异性为 86%，敏感性为 78%，可与恶性肉芽肿相鉴别。参考第 5.3 节。

59 口腔肿瘤

常见的口腔肿瘤有下列几种，其诊断主要依靠活体组织检查。

一、口腔癌

口腔癌的发病率颇高，大多数为鳞状上皮癌，41~70 岁发病率最高，男女发病比率约为 2:1，罹患部位以龈癌占首位，舌癌次之，腭癌、颊癌又次之，唇癌较少见。癌组织富于毛细血管，因此易引起出血，有易于形成溃疡的倾向。典型的癌性溃疡质硬，边缘隆起、呈堤围状而不整齐，基底也凹凸不平。口腔癌的转移率平均为 40%，2/3 发生颈淋巴结转移。

二、牙龈瘤

过去曾将一切发生于牙龈的肿瘤都称为牙龈瘤，但近来对牙龈瘤的定义，是指发生于牙槽突上的炎症性增生物。

牙龈瘤易发生于青壮年，但 40 岁以后的发病率也不低，男女比率约为 1:2，多发生于牙龈的唇颊侧，均属良性肿瘤。病理组织学上以肉芽肿型及纤维型牙龈瘤占多数；血管瘤型牙龈瘤较少见，病理改变为毛细血管增生与扩张。

三、口腔混合瘤

口腔混合瘤任何年龄均可罹患，但以 31~50 岁最多。此瘤最多发生于腮部。肿瘤生长缓慢、局限性，大小不一（可为拇指头大或鸡蛋大），表面光滑或有结节状突起，较硬，而发生黏液性变或囊性变时则较软。被覆的黏膜正常。如癌变则表面易发生溃疡，并侵犯邻近组织和器官，但淋巴与血行转移者很少。

四、口腔纤维瘤

纤维瘤是常见的口腔肿瘤之一，是一种良性瘤，可发生于牙槽黏膜，腮黏膜、唇、颊、舌黏膜，以及上、下颌骨。此瘤发展缓慢，质软或硬，有蒂或无蒂，表面大多平滑，有时也呈结节状。任何年龄均可罹患，而以 21~30 岁较常见。女性罹患略多于男性。诊断须根据肿瘤活体组织检查。

五、造釉细胞瘤

造釉细胞瘤是一种上皮肿瘤；通常为良性，多发生于青壮年人的下颌骨。此瘤发展缓慢，初期几无症状，经过多年，当肿瘤长大时，可压迫下齿槽神经而出现疼痛或麻木感。位于上颌者可侵入上颌窦内。发展较快者多为分化度低而具有恶性的类型，可转移至颌下淋巴结与颈淋巴结。

参考文献

1. 郑际烈. 血液病之口腔表征 22 例报告. 中华口腔科杂志, 1965, 11: 297
2. 陆道培, 等. 遗传性出血性毛细血管扩张症. 中华医学杂志, 1973, 53: 543
3. 方荣柳, 等. 黑毛舌与内科有关的几个问题. 中华口腔科杂志, 1965, 11: 322
4. 盛履谦, 等. 802 例口炎初步分析报告. 中华口腔科杂志, 1959, 7: 1
5. 于长水. 手足口病流行及研究进展. 中华传染病杂志, 1989, 7: 35
6. 王德恒. 手足口病 1026 例临床分析. 天津医药, 1983, 11: 740
7. 张永福, 等. 走马疳 12 例及其后遗症 68 例分析. 中华口腔科杂志, 1965, 11: 38
8. 黄逸民. 口腔结核性溃疡 21 例的分析. 中华口腔科杂志, 1965, 11: 375
9. 刘玉峻, 等. 口腔黏膜结核 38 例临床分析. 天津医药, 1980, 8 (9): 559
10. 周平, 等. 口腔黏膜结核的临床分析. 中华结核和呼吸杂志, 1998, 21 (4): 251
11. 吴忠, 等. 路德维氏咽峡炎合并中毒性心肌炎八例. 中华心血管病杂志, 1997, 25: 153
12. 董怡, 等. 原发性干燥综合征诊断标准的初步探讨. 中华内科杂志, 1996, 35 (2): 114
13. 李哲. 西安市 572 人齿龈阿米巴及口腔滴虫感染. 中华口腔医学杂志, 1988, 307
14. 丁良驹, 等. 血泡性口炎 (附 17 例分析). 中华口腔科杂志, 1965, 11: 77
15. 戴策安, 等. 口腔白斑的病因分析、临床病理及其防治措施. 中华口腔科杂志, 1964, 10: 316
16. 陆先韫. 口腔白斑. 中华口腔科杂志, 1980, 15 (2): 103
17. 王正坤. 天津市 31961 例口腔白斑调查. 天津医药, 1983, 11: 589
18. 黄正吉. 白塞氏病 310 例的研究报告. 中华内科杂志, 1982, 21: 331
19. 陈寿坡, 等. Behcet 氏病的一些特殊临床表现——病例报告和文献综述. 中华内科杂志, 1980, 19 (1): 15
20. 董怡, 施桂英. 第八届国际白塞病学术会议简介. 中华内科杂志, 1999, 38 (2): 135
21. 马莉, 等. 以消化道损害为首发症状的贝赫切特综合征 11 例临床分析. 中国综合临床, 2003, 19 (11): 1004
22. 罗永立, 等. 组织胞浆菌六例. 中华内科杂志, 1998, 37 (3): 303
23. 贺凌飞, 等. 艾滋病患者的口腔损害及其在艾滋病诊断中的作用. 华中科技大学学报 (医学版), 2002, 31 (3): 346
24. 彭式韫, 等. 口腔黏膜扁平苔藓. 中华口腔科杂志, 1965, 11: 7
25. 李辉奉. 口腔扁平苔藓. 中华口腔科杂志, 1980, 15 (2): 88
26. 石嘉玲, 等. 恶性肉芽肿在眼部、皮肤和全身的表现. 中华医学杂志, 1974, 54: 437

27. 中国医学科学院肿瘤研究所. 坏死性肉芽肿. 中华医学杂志, 1974, 54: 242
28. 朱元珏.Wegener 肉芽肿和中线坏死性肉芽肿. 中华内科杂志, 1984, 23: 407
29. 陈文彬. 致死性中线肉芽肿. 中华内科杂志, 1986, 25: 142
30. 李龙芸, 等. 肺血管炎和肉芽肿病. 中华内科杂志, 1992, 31: 424
31. 叶国钦. 口腔幽门螺杆菌感染的处理策略—必须面对的一个重要问题. 中华医学杂志, 2012, 92(10): 659
32. 李蓬, 等. 伴牙周炎的代谢综合征者动脉硬化早期指标的检测. 北京大学学报 (医学版), 2011, 43: 34
33. 和璐. 牙周炎和代谢综合征. 北京大学学报 (医学版), 2011, 43: 13
34. 章锦才. 慢性牙周炎影响糖尿病发生及发展的研究进展. 中华口腔医学杂志, 2013, 48 (3): 138
35. 孙涛. 肝硬化出血相关预测因子分析. 中华内科杂志, 2012, 51 (6): 424
36. 李敏, 等. 炎症性肠病的口腔损害及其诊断. 国际口腔医学杂志, 2010, 37 (3): 330
37. 陈渊, 等. 长期不愈口腔溃疡的致病因素分析与诊断思路. 现代口腔医学杂志, 2013, 27: 44
38. 刘晓玲, 等. 汞中毒 92 例临床分析. 中华内科杂志, 2011, 50 (8): 687
39. 郭涛, 等. 铅中毒七例临床分析. 中华内科杂志, 2009, 48 (9): 767

第十九章 吞咽困难

正常吞咽功能发生障碍时称为吞咽困难，患者在咽下食物时有梗阻的感觉，并常能指出梗阻的部位。其主要原因是：① 食管的机械性梗阻。② 支配吞咽功能的神经肌肉发生病变或功能失常。③ 口腔、咽、喉等处的疼痛性或梗阻性病变。

吞咽困难的病变部位可分为三类：

1. 口腔、咽、喉与上段食管病变

例如口、舌的疼痛性或梗阻性病变，干扰正常的吞咽动作。各种原因如重症肌无力、白喉等所致的咽麻痹，也可引起吞咽困难。

2. 食管中段的病变

吞咽后 2~5 秒钟发生的吞咽困难，应注意中段食管的病变。此外，胸部主动脉瘤、纵隔炎、纵隔淋巴结核与赘生物、肺脓肿也应考虑。显著的心脏增大、心包炎、胸膜炎、脓胸偶尔也可压迫中段食管而引起吞咽困难。

3. 食管下端数厘米部位的病变

在吞咽后 5~15 秒钟发生的剑突后部位不适感、疼痛或阻塞感，提示病变在下段食管。

患者取坐位，将听诊器放置于其剑突的左侧，嘱患者饮水一口，如无食管梗阻，则约于 10 秒钟之内可听到喷射性杂音。食管梗阻（如食管癌、贲门失弛缓症、食管良性狭窄等）时，此杂音延迟出现或不明显。体检对由神经病变、骨骼肌和咽部疾病引起的吞咽困难有重要意义。除全身性神经肌肉病证据外，应注意有无球麻痹（延髓麻痹）或假性球麻痹体征，如构语障碍、发音困难、上睑下垂、舌萎缩或颌反射亢进。

吞咽困难这一症状往往有重要的临床意义。但吞咽困难应与涉及吞咽的一些其他症状相鉴别，如癔球症、癔症。癔球症在不进食时也感到咽喉或胸骨后有一块上下移动的物体堵塞，但实际吞咽通畅，并无困难，多见于女性，与情绪因素有关，客观检查并无梗阻发现；而癔症常表现恐食症，患者吞咽恐惧，拒绝进食。成人的食管腔由于管壁有弹性可扩张至 4cm，若扩张达不到 2.5cm 就可出现吞咽困难症状，如达不到 1.3cm 必有吞咽困难。食管壁病变引起管腔周径狭窄者，要比食管偏心性狭窄更易引起吞咽困难。出生后或哺乳期即出

现间歇性或经常性食后呕吐或吞咽困难，应考虑食管先天性疾病。儿童突然出现吞咽困难常由于食管异物阻塞。吞咽困难伴有食物经鼻腔流出，提示主管吞咽活动的神经肌肉发生病变，如咽麻痹。吞咽时伴有咕噜声提示 Zenker 憋室存在，吞咽困难伴胸痛常发生在弥漫性食管痉挛以及因食团大而引起的急性吞咽不能，吞咽困难伴声嘶，提示肿瘤压迫喉返神经。贲门失弛缓症时，食物反流量往往较食管癌时多，而食管癌时可能混有血液，并呈进行性吞咽困难。反流性食管炎时，吞咽困难常伴有胸骨后或心窝部烧灼痛，饱餐后仰卧位疼痛发作或加剧。吞咽困难发生于中年以上，病程短，全身情况差，多考虑癌性梗阻。发病于青壮年，病程长，全身情况良好，常为良性梗阻。

食管钡餐 X 线检查与胃镜检查是诊断食管疾病不可缺少的手段，尤其对于良性与癌性食管梗阻的鉴别诊断有重要意义。脱落细胞学检查和食管动力学检查，食管 pH 监测和食管多通道腔内阻抗-pH 监测以及胸部 X 线片、超声内镜及 CT 检查也能很好地帮助查找病因。

引起吞咽困难的疾病颇多，现按表 19-1 顺序讨论如下。

表 19-1：吞咽困难疾病的分类

I 口腔、咽、喉疾病	(四) 先天性食管扩张
一、口炎	十、食管受压
二、咽、喉感染疾病	(一) 纵隔疾病
(一) 扁桃体周围脓肿	(二) 心血管疾病
(二) 咽后壁脓肿	(三) 甲状腺肿大
(三) 咽、喉白喉	(四) 脊椎病变
(四) 咽、喉结核	十一、食管克罗恩病
三、肿瘤	十二、食管白塞病
II 食管疾病	III 神经、肌肉疾病或功能失常
一、食管炎	一、神经、肌肉器质性疾病
(一) 反流性食管炎	(一) 中枢神经、颅神经疾病
附：Barrett 食管、食管裂孔疝	(二) 肌肉疾病
(二) 放射性食管炎	(三) 结缔组织病
(三) 嗜酸性粒细胞性食管炎	1. 皮肌炎与多发性肌炎
(四) 真菌性食管炎	2. 系统性硬化
(五) 腐蚀性食管炎	3. 混合性结缔组织病
二、食管癌	(四) 全身性感染
三、食管良性肿瘤	1. 破伤风
四、食管憩室与憩室炎	2. 狂犬病
五、食管内异物	(五) 中毒
六、食管黏膜下脓肿	1. 肉毒杆菌中毒
七、食管结核	2. 土的宁(番木鳖碱或马钱子碱)中毒
八、食管“良性”狭窄	二、神经、肌肉功能失常
九、食管先天性疾病	(一) 贲门失弛缓症
(一) 食管蹼	(二) 缺铁性吞咽困难
(二) 先天性食管狭窄	(三) 弥漫性食管痉挛
(三) 先天性食管过短	(四) 下食管括约肌高压症

60 口腔、咽、喉疾病

一、口 炎

各种原因的口炎，如伴有剧烈的疼痛患者拒绝吞咽都可引起吞咽困难。干燥综合征由于唾液分泌减少也可引起吞咽困难。

二、咽、喉感染疾病

咽部的疼痛性与梗阻性病变，可引起吞咽困难。最明显的是扁桃体周围脓肿与咽后壁脓肿。

(一) 扁桃体周围脓肿

扁桃体周围脓肿是腭扁桃体周围组织的化脓性炎症，常于急性扁桃体炎病程第三、四天左右发生。发病多在15~35岁之间。病变大多为单侧性。致病菌通常为溶血性链球菌与葡萄球菌。患者以恶寒、发热、不适感、头痛、咽痛、纳差等症状起病。血象中性粒细胞增多与左移。咽痛逐渐加重，常向患侧耳部放射。

患者张口与吞咽均感疼痛与困难。饮水时水常向鼻腔反流。病侧颈淋巴结肿痛。咽部检查可见扁桃体充血肿胀，其表面往往有渗出物。腭垂向对侧推移，发音时软腭运动异常，常带有鼻音。扁桃体周围脓肿应及时应用抗感染药物治疗与切开排脓。

(二) 咽后壁脓肿

咽后间隙充填以疏松结缔组织，婴儿时期含有淋巴结8~10个，至3~8岁逐渐消失。咽后壁脓肿的原发感染常为上呼吸道病灶，经淋巴道传播而引起此病。患者以周岁以内婴儿最多，成人患病较少。在化脓性中耳炎时，细菌可经淋巴道感染而引起咽后壁脓肿。咽后壁异物损伤也可为脓肿形成的诱因。病儿常以恶寒、发热、不适、纳差、烦躁不安等全身症状起病。脓肿形成后即可发生不同程度的吞咽与呼吸困难。病儿常将头部偏向一侧以减轻呼吸困难与疼痛。颌下与颈淋巴结常肿痛。

咽后壁高度充血与不同程度的肿胀。咽后壁脓肿是一严重的疾病，脓肿突然破溃可引起窒息（故做咽后壁检查要做好急救准备）；如向附近组织蔓延可引起广泛性蜂窝织炎；如吸入气管可引起肺部化脓性疾病；细菌进入血内可引起败血症。

(三) 咽、喉白喉

咽、喉白喉可引起疼痛与吞咽困难，但一般不甚剧烈。

(四) 咽、喉结核

咽、喉结核常继发于开放性肺结核。口咽部结核性溃疡可引起剧烈的疼痛与吞咽困难。溃疡甚浅，基底为灰白色的肉芽或坏死组织，边缘不整，呈凿缘样，周围黏膜无明显的炎症反应，患者并有咳嗽、潮热、盗汗、消

瘦等症狀以及肺結核的胸部體徵。喉結核則以聲音嘶啞為突出的症狀，並可因喉痛而有吞咽疼痛、吞咽困難等症狀。

三、腫 瘤

如口腔癌、舌癌、喉癌、鼻咽癌等。

61 食管疾病

一、食管炎

(一) 反流性食管炎

胃、十二指肠内容物反流入食管，引起烧心、反酸、胸痛等症状，称为胃食管反流病（GERD）。根据内镜检查是否存在食管炎而可分为内镜阴性的胃食管反流病（又称非糜烂性反流病，NERD）及反流性食管炎（RE）。胃食管反流病除了有食管表现以外，还可以有食管外表现，如咳嗽、哮喘、声嘶等。部分 RE 患者可有吞咽困难，可由于食管动力异常引起，少数由 RE 的并发症食管狭窄引起。由食管痉挛或运动紊乱所致的吞咽困难为固体和液体食物通过均困难，呈间歇性，且经常发生在开始进餐时。而食管狭窄的吞咽困难呈持续性，对干食尤为明显。内镜检查是确诊 RE 最准确的方法，并能判断严重程度及有无并发症，并排除其他食管病变。对有典型烧心和反酸症状，结合内镜检查所见即可作出反流性食管炎的诊断。对症状不典型者，需结合内镜检查、24 小时食管 pH 监测和质子泵抑制剂治疗试验进行综合分析以作出诊断。1994 年第十届世界胃肠病会议提出了洛杉矶分级法：A 级，一个或一个以上食管黏膜破损，长径 $< 5\text{mm}$ ；B 级，黏膜破损 $> 5\text{mm}$ ，黏膜破损无融合；C 级，黏膜破损融合，但 $< 75\%$ 食管周径；D 级，黏膜破损融合，至少达到 75% 食管周径。反流性食管炎可并发食管溃疡、狭窄和 Barrett 食管。

Barrett 食管（BE）：是指食管鳞状上皮被化生的单层柱状上皮所取代，如发生溃疡称为 Barrett 溃疡。BE 主要因长期的胃食管反流所致。BE 本身不引起症状，患者的症状主要是由于 RE 及其并发症所致。Barrett 食管患者发生食管腺癌的危险性大大高于自然人群。BE 诊断最可靠的方法是内镜下活检行病理检查。内镜下可发现食管下端有橘红色黏膜，常呈三种类型：① 岛型；② 环周型；③ 舌型。如识别困难，可从内镜活检孔向可疑区域喷洒卢戈碘液，鳞状上皮着棕色，而柱状上皮不着色。

食管裂孔疝：食管裂孔疝是指胃的一部分通过横膈食管裂孔进入胸腔。本病发病率随年龄增加，其中以滑动型最多，约占食管裂孔疝的 90%，其他还有食管旁裂孔疝及混合型食管裂孔疝。食管裂孔疝可以无症状，可以不伴发 RE，而有食管裂孔疝的 RE 症状及食管炎症常较重。X 线钡餐检查是诊断本病的主要方法，可有以下表现：① 膈上疝囊征；② 膈上食管胃环征；③ 疝囊内胃黏膜皱襞影；④ 膈食管裂孔增宽， $> 2\text{cm}$ 。内镜检查可发现齿状线上移、贲门口松弛增宽，可见胃囊进入食管腔。

(二) 放射性食管炎

因食管癌、纵隔肿瘤而接受放疗的患者，几乎均可发生放射性食管炎。放疗1~2周后可出现食管黏膜充血、水肿，患者出现吞咽疼痛，胸骨后不适及吞咽困难等症状。如放疗反复持续4~8个月，可出现食管慢性损害，如食管溃疡、狭窄和瘘管，患者表现为进行性吞咽困难，皮质激素可用于治疗放射性食管炎。

(三) 嗜酸性粒细胞性食管炎

嗜酸性粒细胞性食管炎 (eosinophilic esophagitis, EOE) 是一种免疫抗原介导的慢性食管疾病，其组织学上表现为食管黏膜嗜酸性粒细胞 (EOS) 浸润为主的炎症变化，临幊上表现为食管功能障碍相关症状，如吞咽困难、食物嵌顿、呕吐、上腹痛等。近年国外对 EOE 报道日益增多，国内较少。该病可发生于各个年龄段，青少年和儿童好发。

50% 患者有过敏体质病史，如鼻炎、食物过敏、特应性皮炎、支气管哮喘等。临幊表现多样，易与 GERD 混淆。为了排除 GERD，可给予 6~8 周 PPI 治疗，或行 24 小时食管 pH 监测，EOE 对抑酸剂不敏感且 24 小时 pH 正常。食管压力测定表明 EOE 有动力障碍，但并非 EOE 所特有。EOE 内镜下表现无特异性，主要为：线状沟槽、黏膜粗大水肿、食管狭窄；EUS 可发现黏膜肌层呈环形但不对称增厚。研究显示 24.8% EOE 患者因内镜下黏膜无变化而漏诊，因此对有吞咽困难或食物嵌顿患者，即使内镜下未发现异常变化，亦建议行组织病理学检查。建议于上端、下段及病变处食管黏膜总共取 6 块组织活检（其诊断敏感性达 100%），同时取胃和十二指肠黏膜活检以排除该部位病变。

X 线检查并非诊断 EOE 的主要方法，其表现正常亦不能排除 EOE，但是食管 X 线及 CT 检查可发现食管解剖学畸形，亦可提供食管狭窄及管壁增厚情况，有助于判断是否需行食管扩张术。2011 年 EOE 共识提出的诊断标准：① 临幊症状：食管功能障碍相关症状；② 组织病理学改变：食管黏膜 EOS 计数 ≥ 15 个/HPF；③ 排除 GERD 及其他可引起 EOS 浸润的疾病。对部分食管 EOS 数目达到 EOE 标准，但对 PPI 治疗有效称为 PPIRee (PPI-responsive esophageal eosinophilia)。但之后即使维持 PPI 治疗，也会反弹，因此认为其是早期的 EOE，是 EOE 亚型，因此在长期 PPI 单独治疗过程中应监测 EOE 以减少漏诊。但 PPIRee 是 EOE 亚型或 GERD 亚型或自成一类疾病目前尚不明确。

(四) 真菌性食管炎

重症糖尿病、鹅口疮、长期用广谱抗菌素、免疫功能低下者、艾滋病易罹患本病。患者多以咽下困难、胸骨后疼痛、纳差为主诉。内镜检查典型表现为成片的黏膜上皮被覆乳白色或绿色黏稠分泌物的假膜斑块，其下方为红斑状质脆黏膜。内镜直视下细胞刷取食管黏膜直接涂片镜检较易得到阳性发现而确定诊断。对无糖尿病、恶性肿瘤及口服激素、免疫抑制剂、肿瘤化疗患者，出现真菌食管炎，应注意排除艾滋病可能。

(五) 腐蚀性食管炎

指误食吞服化学腐蚀剂造成食管严重损伤引起的炎症。腐蚀剂包括各种强酸、强碱、消毒水等，多见于误服或自杀者。吞入腐蚀剂后即引起口、咽、食管及胃黏膜烧伤而产生灼痛，发生反射性呕吐、吞咽困难。烧伤瘢痕可致食管狭窄。常用碘水口服代替吞钡造影，以观察食管病变及排除穿孔。

二、食管癌

食管癌的发病率在我国北方较高，男性发病显著高于女性。罹患年龄大多在 50~70 岁，而 51~60 岁发病率最高。发病部位以中、下段食管居多，各占食管癌的 40% 以上。长期饮用烈酒，常食偏干、偏硬、偏热与强烈刺激性食物与食管癌发生有一定关系。此外亚硝胺化合物、营养不良和微量元素缺乏以及遗传因素均与食管癌有关。慢性长期反流性食管炎因为经常合并 Barrett 食管，后者发生食管腺癌危险性明显升高，近年西方国家食管腺癌发病率逐年升高与胃食管反流病发病率升高密切相关，但我国仍以食管鳞癌为主。食管癌早期无自觉症状，至癌逐渐增大，方出现症状。开始时仅为食物通过时有不适感，并不严重，进而出现吞咽困难。食物通过食管某一部位时有阻塞感，由间歇性变为经常性。初时不能进干食物，继而半流质甚至流质也不能进食。从症状开始出现至症状明显常需几周至几个月，甚至一年以上。其他常见症状是疼痛，一般于较晚期出现，患者咽下食物时觉胸骨后或背部疼痛。下段食管癌或贲门癌病者的疼痛与不适感常在心窝部，这种情况多见于溃疡型癌。贲门癌所致的吞咽阻塞感与吞咽困难出现较晚，发现时常已是晚期，往往失去治疗时机。因此对有吞咽不适患者，应及时做胃镜检查，对疑似患者应择时复查，直到明确诊断。食物反流、出血与体重减轻等是较晚期的症状。

在诊断方面，凡患者有反复出现的或进行性吞咽困难、吞咽梗阻感或不适感、吞咽时胸骨后或心窝部疼痛，尤其 40 岁以上的男性，应考虑食管癌的可能性，有干食、硬食、热食的习惯者尤须注意。下段食管癌的临床症状常与溃疡病相似，如有心窝部灼痛、不适感、反酸、嗳气、呃逆等，临床医生应有所警惕。X 线钡剂食管造影可见局部黏膜中断、破坏，腔内充盈缺损或狭窄，管壁僵硬、蠕动消失，钡剂通过障碍。在癌阻塞的上方少见有食管扩张，但如为良性瘢痕性狭窄或贲门痉挛所致的狭窄，则狭窄部上方的食管常有高度扩张。

如 X 线检查发现食管下端狭窄而未发现食管癌的证据时，应作胃镜详细检查贲门胃底，排除贲门胃底部癌的可能性。并且应分段取病理，如为食管癌多为鳞癌，如为贲门胃底癌多为腺癌，但应注意有些食管癌可侵犯贲门胃底。超声胃镜及 CT 可协助诊断。临幊上应特别注意，无吞咽困难并不能排除食管癌。

有些食管癌病例特别是早期病例，须经胃镜检查方能确定诊断。胃镜检查可达到直接观察癌和做活组织检查的目的，以进一步明确肿瘤的性质和分级，提供治疗上的参考，它是确定诊断的最好方法。镜下用卢戈碘或甲苯胺蓝染色有助于早期癌组织病变范围及内镜活检部位的确定。一次镜检结果为阴性，而临幊上仍有可疑时，应于 2~3 周后复查。超声内镜对食管癌的鉴别诊断，TNM 分期评估以及引导淋巴结穿刺有较大帮助。

近年国内应用摩擦气囊采取食管癌脱落细胞作涂片检查，早期癌发现率因而大大地提高。又应用食管分段拉网的方法进行早期癌定位，经过 X 线与手术切除标本证实是可靠的方法。这些方法已在我国农村和部分城市广泛应用，特别是在食管癌高发区进行普查时。

三、食管良性肿瘤

食管良性肿瘤少见，其中以食管平滑肌瘤占最多数，患者大都为男性，约半数发生于 21~40 岁之间。此瘤可生长在食管各段，大小不一，单发或多发，但单发最为常见，有的有蒂，有时可将肿瘤呕出。当肿瘤增大阻塞食管腔，才出现吞咽不适或疼痛等症状。

50% 以上的食管平滑肌瘤有不同程度的吞咽困难，多数轻微，或呈间歇性，甚少影响正常饮食。此外为疼痛（吞咽痛、胸骨后痛、背痛、心窝部痛）与消化不良症状（食物反流、食后不适、心窝部灼热感）。病程较长，有达十几年者，此点与食管癌有所不同。患者症状虽轻，但与 X 线食管钡剂造影所见的病变范围常不相

称，此点与食管癌也有重要鉴别诊断意义。食管钡剂造影可见边缘清晰而光滑、呈半圆形的充盈缺损，缺损与正常食管有清晰的分界，两者之间常呈锐角，肿瘤部位黏膜皱襞消失，但无黏膜破坏与龛影。胃镜检查有助于诊断，特别是超声内镜可帮助诊断并判定肿瘤起源于哪一层，并指导内镜下治疗。其他食管良性肿瘤还有食管腺瘤、食管乳头状瘤、食管血管瘤、食管囊肿等，均较少见。

四、食管憩室与憩室炎

食管憩室可发生于食管任何部分，但最多发生于食管上端，其次为中段食管与膈上部食管。从病因与病理方面，食管憩室可区分为膨出型与牵引型两类。

咽食管憩室（Zenker 憩室）是膨出型憩室，也是最常见的一种，发病在 40~70 岁之间，组织学上是由复层鳞状上皮和黏膜下层所组成，肌肉层只存在于憩室的颈部；憩室大小不一，直径可自 2~3cm 至 5~10cm。初期无症状，或偶有咽部不适感或口涎增多。憩室逐渐增大时。患者进食时常觉有食物进入囊内，并有食物反流。饮水时可出现气过水声。如憩室被潴留的食物所扩大，则可压迫食管而引起吞咽困难，或致颈根部一侧有肿物膨出。症状可周期性出现，这是由于憩室逐渐被食物所充盈而达到可引起梗阻的程度，才引起症状。此时憩室可因呕吐而清除了内容物，因而出现一段缓解期。憩室可因食物潴留与刺激而继发炎症与溃疡，甚至发生出血与穿孔。

牵引型憩室常发生于食管中段，主要位于肺门相对的食管，大多数由于肺门淋巴结核瘢痕性牵引所致，少数由于心包炎瘢痕性牵引所致。此型憩室一般无明显的症状，大多在胃肠钡餐检查时偶然发现，直径通常为 1~2cm，一般为单个。如有炎症、水肿、痉挛或溃疡形成，可出现胸骨后痛、吞咽不适感甚至出血。

食管憩室的诊断主要依靠 X 线食管钡剂造影检查，在正、侧及斜位摄片上，可显示憩室的部位、大小以及与食管腔的关系。胃镜检查可发现憩室有无并发炎症与溃疡，应循腔缓慢插入内镜，以防止穿孔发生。

五、食管内异物

食管异物半数以上发生于 10 岁以下的儿童，以骨类、金属制品（如硬币）、果核、假牙等为最常见。大多数异物被卡住于颈部食管，多位于环咽肌的下方，即胸腔入口部，此处是食管最狭小部分。由于局部刺激或损伤所致的黏膜炎症水肿与肌肉痉挛，异物固定于此处而很难向下方移动。

食管异物都可引起不同程度的吞咽困难与吞咽痛。重症患者完全不能进食，轻症患者也只能食半流质。异物卡住于食管上端可压迫气管后壁而引起呼吸困难，儿童罹患尤为多见。儿童患者常有垂涎增多。有食入异物病史而垂涎增多，提示异物存在于颈部食管，而在胸部食管。

X 线检查可见不透 X 线的异物阴影，钡剂分流现象等。异物可经胃镜发现并取出。

六、食管黏膜下脓肿

食管黏膜下脓肿是罕见的食管疾病。各种原因所致的食管黏膜损伤是发病的基础，并因口腔、咽部致病菌的咽下而致感染。主要症状是吞咽困难与胸骨后痛，呈烧灼样痛，在咽下时加剧。患者常有发热、全身不适、乏力与食欲减退等全身症状。偶尔可引起大出血。X 线食管钡剂造影可发现表面光滑、凸出的充盈缺损。胃镜检

查可见局部黏膜充血肿胀，脓肿部分突出，表面可有分泌物或假膜形成。根据食管外伤史，近期的全身症状与食管局部症状，并结合吞钡或（及）胃镜检查，一般不难确定诊断。

七、食管结核

食管结核甚少见，一般为继发性。好发于相当于气管分叉处的中段食管。如病变较轻而局限，可以无症状。如病变较重，呈增殖性变或结核瘤形成，则可阻塞食管而引起不同程度的吞咽阻塞感或吞咽困难。结核性瘢痕性变进展较慢，较重的也可引起吞咽困难。

凡青壮年人有结核病史，尤其是开放性肺结核，而逐渐出现吞咽阻塞感或吞咽困难，应考虑此病的可能性。可疑病例应做胃镜检查。抗结核治疗可使患者逐渐康复。

八、食管“良性”狭窄

食管“良性”狭窄是指癌以外的食管瘢痕性狭窄，这些情况通常由于腐蚀剂的作用、食管异物或外伤、手术以及反流性食管炎所致的瘢痕性收缩。由于腐蚀所致的食管狭窄，罹患部位最多在气管分叉至膈部的食管。

患者的主要症状是逐渐加重的吞咽困难，历时数周至数月，由固体食物改为软食，由软食改为半流质，有些病例最后仅能进食流质饮食。

食管“良性”狭窄的初步诊断可根据有关的病史与吞咽困难的主诉。X线钡剂检查可明确狭窄的部位和程度，在狭窄的上方显示食管腔扩张。如病史不明，须进一步做胃镜检查，以除外癌性狭窄的可能性。值得注意的是，长期“良性”狭窄也可发展为癌。

九、食管先天性疾病

如出生后或哺乳期出现间歇性或经常性食后呕吐与吞咽困难，应考虑食管先天性疾病，但大多数病婴由流质食物改为半流质或固体食物时，方出现吞咽困难症状。

（一）食管蹼

极为少见，又称食管隔膜，可为单个或多个。症状多于婴儿期出现。主要症状是吞咽困难，进固体或半流质食物即吐。

（二）先天性食管狭窄

少见。狭窄部位常在食管中段。狭窄较轻者可无症状，严重者在出生数天或数周即有吞咽困难与呕吐。狭窄上方食管扩张成囊状，当充满食物时，则可压迫气管或支气管而产生哮鸣音。

(三) 先天性食管过短

此种先天性缺陷如合并食管内腔缩小，则可于出生后发生吞咽困难与反胃。成年患者可能有轻度吞咽困难与胸骨后酸痛，常向背部放射，这是由于并发食管溃疡所致。

(四) 先天性食管扩张（先天性贲门痉挛）

症状可于初生儿或哺乳期出现，主要表现为间歇性吞咽困难，至五、六岁时症状可加剧，并因营养不足而致瘦弱。

先天性食管疾病的诊断主要根据病史、X线钡剂食管造影与胃镜检查。

十、食管受压

(一) 纵隔疾病

胸段食管位于后纵隔。各类型纵隔肿瘤如体积较大或进行性增大时，均可压迫食管而引起吞咽困难，并可伴有失音与吼哮样咳嗽。

慢性纵隔炎症如发生瘢痕性收缩，则可引起牵拉型食管憩室并导致吞咽困难。

(二) 心血管疾病

先天性上纵隔血管畸形，如右主动脉弓与左主动脉韧带、双主动脉弓、锁骨下动脉畸形，可造成不同程度的食管压迫而引起吞咽困难。诊断主要依靠X线与心血管造影检查。

大量心包积液、高度左心房增大或主动脉瘤，均可压迫食管而引起不同程度的吞咽困难，通常可经胸部X线透视检查而作出诊断。

主动脉性吞咽困难是由于高血压及（或）主动脉粥样硬化所致主动脉伸长、迂曲、扩张，或同时伴有以左心室增大为主的心脏增大，压迫食管而引起。罹患一般为老年人，进食固体食物时有胸骨后胀满感、食物通过缓慢感或咽下困难。诊断主要根据食管吞钡X线检查。

(三) 甲状腺肿大

巨大的甲状腺肿大可引起吞咽困难，由于食管受压所致。

(四) 脊椎病变

食管型颈椎病是颈椎病少见的类型，因颈椎前缘骨质增生压迫下咽部或食管后壁，出现咽喉部异物感或吞咽困难，临幊上常误以为是食管病变。颈部前屈位时，症状可有所缓解。因颈段食管移动范围小，并且与颈椎很近，所以颈椎增生的骨赘易于压迫食管，多发生在颈5、颈6、颈7，颈椎正侧位片和食管钡餐检查显示颈椎前缘骨质增生 $> 0.5\text{cm}$ ，食管受压约 $0.3\sim 1.1\text{cm}$ ，吞咽困难等临床表现与骨赘大小及食管弧形压迹深度相关。

十一、食管克罗恩病

克罗恩病是一种原因不明的肠道炎症性疾病，主要侵犯回肠末端和邻近结肠。表现为腹痛、腹泻、腹部包块，可出现肠梗阻、出血、穿孔及瘘管等。少数病变累及食管，表现为食管溃疡、食管黏膜增厚、食管狭窄，出现吞咽困难症状，食管X线钡剂造影、多次胃镜下活检及超声胃镜有助于诊断。有手术指征时开胸探查可明确诊断。

十二、食管白塞病

白塞病是一种原因不明的以细小血管炎为病变基础的慢性复发性、多系统损害性疾病，以青壮年女性多见，其临床表现复杂多样，易漏诊、误诊。本病以反复发生口腔溃疡、生殖器溃疡、眼部炎症、皮肤损害、皮肤针刺试验阳性为主要表现，次要表现为累及全身各系统的病变。累及消化道的发生率为8.4%~27.5%，全消化道均可受累，好发于回盲部和升结肠，其次为食管和胃。病变主要表现为溃疡，可为单发或多发，深浅不一，严重者可合并出血、穿孔、狭窄、瘘管形成等并发症。食管白塞病临床表现为上腹胀、反酸、胸骨后痛、吞咽困难、出血等。内镜下病变主要为食管溃疡，多种形态，大小深浅不一。小血管炎为基本病理改变，血管周围有单核细胞、中性粒细胞浸润等改变。

白塞病的主要症状体征并非全部或同时出现，对临幊上怀疑食管白塞病而无明确组织学依据者，应重复行内镜活检以明确诊断。

62 神经、肌肉疾病或功能失常

62.1 神经、肌肉器质性疾病

神经、肌肉器质性疾病所致的吞咽困难常伴有其他神经、肌肉损害的症状，并可证明原发病的存在。

一、中枢神经、颅神经疾病

吞咽、迷走、舌下神经（后组颅神经）的核性或核下性损害则产生球麻痹（延髓麻痹），最早的症状是讲话易疲劳，逐渐讲话不清，因软腭麻痹致讲话带鼻音。吞咽障碍首先表现为快速进食或饮水时易引起呛咳，其后在一般进食速度也招致呛咳，液体从鼻孔反流出。舌肌麻痹使食物难推移向咽部，常有食物及大量唾液滞留于口腔内。局部检查可见舌肌萎缩，或有肌束震颤，咽反射消失。重症病例晚期口常张开，唾液外溢，不能讲话与吞咽。病因为急性脊髓灰质炎、吉兰-巴雷综合征、白喉性神经炎、多发性颅神经炎、颅底脑干部位的肿瘤、颅基底脑膜炎等。

双侧大脑皮质或皮质脑干束损害则产生假性球麻痹（假性延髓麻痹），症状与球麻痹相似，但讲话困难比吞咽困难更为明显，讲话缓慢而带鼻音，咽反射存在，常伴有强哭强笑等情感反应，掌颏反射与吸吮反射阳性以及锥体束病征等。病因为脑炎、脑干脑炎、脑出血、脑外伤、帕金森病、阿尔茨海默病（脑退化症）等。

二、肌肉疾病

重症肌无力的症状常首先出现于眼肌，也有从延髓支配的肌肉开始。当累及延髓支配的肌肉时，患者主诉吞咽困难、咀嚼无力及饮水发呛。这种吞咽困难在晚间较为显著，且往往在进食开始时尚未出现，而在进食的过程中出现，无肌萎缩及感觉障碍。由于长期的咀嚼与吞咽困难，患者可导致严重的消瘦。肌萎缩侧索硬化症简称肌肉硬化症，是运动神经系统退化疾病，病因不明，平均每10万人约有1人患病，男性较女性多，发病年龄为青春期后，病征为肌肉逐渐萎缩、无力，表现为吞咽困难、呼吸困难，最后因呼吸衰竭而死亡。

三、结缔组织病

(一) 皮肌炎与多发性肌炎

皮肌炎与多发性肌炎引起吞咽困难者常见，特别是慢性病例，个别须用胃管喂食。炎性肌病可累及食管、肺和心脏，若存在吞咽困难，则致死率较高。钡餐检查证明：①梨状窝有钡剂残留，可见钡反流到鼻或误吸入肺；②食管蠕动明显减退或完全缺乏；③食管排空时间因缺乏收缩而明显延迟；④食管远端狭窄，而其上端有继发性扩张。食管压力测定显示咽部收缩和食管上括约肌无力，食管下括约肌蠕动减弱，压力下降。发病初期动力障碍主要在近端，远端正常。

(二) 系统性硬化

是一种原因不明的结缔组织病，以皮肤、皮下组织及各系统纤维硬化为特征，导致胶原和其他结缔组织成分在皮肤和多器官的沉积，最终导致多器官系统的硬化。消化道受累是继皮肤受累和雷诺现象外的第三大主要表现，其中食管受累占75%，62.5%患者存在吞咽困难，54%患者有烧灼感。食管测压表现为食管下段收缩减低，伴或不伴有食管下段括约肌压力降低。

(三) 混合性结缔组织病 (MCTD)

MCTD是指具有系统性红斑狼疮、系统性硬化、皮肌炎、类风湿关节炎等的某些症状的疾病。MCTD患者食管肌层萎缩，因此可表现吞咽困难。

四、全身性感染

(一) 破伤风

是由破伤风杆菌侵入人体伤口，繁殖并产生毒素所引起的急性特异性感染。伤口窄深、缺血缺氧、引流不畅、带有泥土污染、容易发病。破伤风毒素主要累及中枢神经，而表现为全身骨骼肌的痉挛。最常见的早期症状是咀嚼肌紧张，继而出现强直性痉挛，致张口困难、牙关紧闭、苦笑面容。咽喉肌痉挛则导致吞咽困难。颈背及腰肌强直，抽搐时呈角弓反张，轻微刺激可诱发抽搐。诊断时注意外伤史，其潜伏期平均6~10天。

(二) 狂犬病

乃狂犬病毒所致，为急性传染病，人多因犬、猫咬伤而感染。潜伏期长短不一，多数在3个月内，死亡率居法定传染病首位。狂犬病患者常发生全身肌肉痉挛，饮水时常因咽喉肌痉挛而无从咽下，甚至看到水或听到水声也会出现这种现象，故本病又称为恐水病。

五、中 毒

(一) 肉毒杆菌中毒

本病是由于进食受污染的肉类等所引起。潜伏期几小时至一周。主要表现为脊髓神经与颅神经损害的症状。最常见的症状是眼肌麻痹，出现也较早，较重病例则有吞咽困难与失音，也可有四肢弛缓性瘫痪。本病须与重症肌无力及吉兰-巴雷综合征相区别。

(二) 士的宁（番木鳖碱或马钱子碱）中毒

一次误服士的宁 0.03~0.1g 以上则引起急性中毒，初时表现为咀嚼肌与颈肌有抽搐感觉、咽下困难、烦躁不安、感觉过敏，继而伸肌与屈肌出现强直性惊厥、角弓反张、牙关紧闭、呈痉挛面容、心跳加快、瞳孔扩大，如不及时抢救，可因呼吸肌痉挛而致窒息死亡。

62.2 神经、肌肉功能失常

功能性吞咽困难的诊断必须细致排除所有器质性食管病变而确定，有些病例须经较长时期的随诊。

从广义而言，贲门失弛缓症与普-文综合征均属于功能性吞咽困难范畴。前者经常继发贲门肌肥厚，导致病情复杂化，而后者则有缺铁为其发病基础。

食管测压检查有助于食管运动功能失常的诊断。

一、贲门失弛缓症

本病发病多在 20~50 岁，病因尚未明了。发病机制是由于食管下端及贲门的神经肌肉功能失常，肌肉不能正常地舒张，食物咽下时发生滞留，不能通过贲门进入胃内。由于长期的食物滞留，贲门部上方食管发生囊样扩张，贲门部平滑肌也渐呈肥厚。

本病的主要症状是不同程度的吞咽不适感或吞咽困难，胸骨后阻塞感与食物反流。如患者有 1 年以上的间歇性吞咽困难，与精神紧张有一定的关系，时轻时重，全身情况良好，应考虑此病的可能性。在较长的病程中，患者往往能发现减轻症状的方法，如采用细嚼慢咽的动作，进食时用汤水将食物冲下，或立位将头后仰做深呼吸运动，以促使食物进入胃内。患者还有一较特别的情况，即有时水也不能咽下，而吞咽成形的食物反而容易，这对提示诊断有一定的意义。

X 线钡剂食管造影与胃镜检查是诊断此病的重要方法。有时需做食管测压提供诊断依据。

贲门失弛缓症主要须与食管癌相鉴别，可根据下列几点：① 发病年龄较轻，病程长而全身状态良好；② 吞咽困难时轻时重，往往先由进食流质开始，与精神紧张、进食速度快有一定的关系；③ 钡剂检查发现食管贲门阻塞部呈边缘光滑的锥形狭窄，呈“鸟嘴状”，其上有中度或高度的食管扩张，有时解痉剂能使贲门松弛而使钡剂通过。食管癌早期可呈贲门失弛缓症的表现，有时两者可并存，因此多数主张对所有贲门失弛缓症患者都应做胃镜检查。如患者年龄较大，虽一次检查结果阴性，有怀疑时仍须定期随诊。

二、缺铁性吞咽困难

缺铁性吞咽困难又称普-文(Plummer-Vinson)综合征，患者多为40岁以上的女性。国内曾有个别病例报告。本综合征的主要表现是由于功能性上段食管痉挛所致的吞咽困难，营养性上消化道黏膜(口、咽、食管与胃黏膜)损害，慢性低酸性或缺酸性胃炎，浅表性舌炎，口角与口唇破裂，指甲营养不良(变脆、失光泽、指甲凹陷症)，眼角破裂、眼睑炎、结膜炎，以及低色素性贫血与血清铁减少。病因被认为与体内缺乏铁、维生素B属有关。铁剂与维生素B治疗常可改善症状。本综合征主要须与食管癌区别，有怀疑时应定期复查。

三、弥漫性食管痉挛

本症多见于老年人，当食管蠕动波下达食管下段时，受到不协调的、强烈的、无推动性的食管收缩所阻断，食团停留于膈上部食管，或引起部分性食物反流。X线钡剂食管下段造影呈螺旋形管子状。最明显的是食管压力测定时，各段食管的收缩不协调。

大多数病例无症状，但少数病例可引起吞咽困难或胸骨后疼痛，有时类似心绞痛。病因迄今未明，但似为慢性与非进行性。痉挛性收缩与疼痛可于进餐前服用抗胆碱能药物(丙胺太林15mg~30mg)而缓解。

最近有人指出，本病可有多种发病因素，包括神经节变性、各种(腐蚀剂、胃液反流)刺激因素、贲门梗阻(癌、良性肿瘤、括约肌功能不良等)以及神经肌肉病变等，但也有为特发性者。因此不应仅仅考虑为功能性疾病。

据近年一组10例报告，平均年龄59.3岁，男7例，女3例。首诊主诉胸痛7例，吞咽困难2例，二者并存1例。诊断方法首选为食管测压。

四、下食管括约肌高压症

在罕见的情况下，下食管括约肌的静止时压力远远超出正常高值(可高达6kPa)，自发地出现或因情绪激动引起。X线检查与食管压力测量均提示括约肌有不同程度的“痉挛”，但不伴有食管体部的蠕动障碍，此外还有剑突水平部位的阻塞感觉。如伴有弥漫性食管痉挛或食管裂孔疝，这种情况长期存在时疼痛更甚，且出现吞咽困难。但食管括约肌的其他功能均正常，吞咽食物后可完全松弛，与贲门失弛缓症有显著不同。试用解痉剂可使症状缓解。

参考文献

1. 中国医学科学院日坛医院. 食管平滑肌瘤的诊断和治疗. 中华医学杂志, 1976, 56: 711
2. 陈秀鉴. 食管结核临床病理报告. 中华结核病和呼吸系疾病杂志, 1982, 5: 224
3. 伍严安, 等. 艾滋病合并霉菌性食管炎一例. 中华消化杂志, 1994, 14 (6): 351
4. 徐巧莲, 等. 食管良性溃疡. 中华内科杂志, 1993, 32 (5): 324
5. 王繁荣, 等. 食管蹼状狭窄一例. 中华消化杂志, 1996, 16 (6): 345
6. 康宝金, 等. Plummer-Vinson综合征一例. 中华消化杂志, 1993, 13 (6): 342
7. 李晖, 姚松朝. 弥漫性食管痉挛10例报告. 中华消化杂志, 1996, 16 (2): 123

8. 任菲菲, 等. 用 24 小时食管 pH 监测法诊断食管源性胸痛. 中华外科杂志, 1995, 33 (2): 69
9. 向正国, 等. 贲门失迟缓症的病因、病理和发病机制研究进展. 中华内科杂志, 1999, 38 (7): 494
10. 侯维忠, 等. 经内镜下微波治疗食管隔膜一例. 中华消化杂志, 2004, 24 (2): 66
11. 李勇, 等. 单纯只累及食管的克罗恩病一例. 中华消化杂志, 1999, 19 (1): 9
12. 中华医学会消化内镜学会. 反流性食管炎诊断及治疗方案. 中华内科杂志, 2000, 39: 210
13. 吴可光. 主动脉性吞咽困难七例报告. 中华内科杂志, 1984, 23: 622
14. 伯运宽. Barrett 食管——附 19 例报告. 中华消化杂志, 1986, 6: 149
15. 王其彰, 等. 非特异性食管运动障碍—原因不明的食管测压异常. 中华外科杂志, 2002, 40 (5): 357
16. 潘小萍, 王雯. 嗜酸性粒细胞性食管炎. 世界华人消化杂志, 2013, 21 (5): 403
17. 陈平聪, 李轩然. 食管型颈椎病的临床及 X 线诊断分析. 海南医学院学报, 2010, 16 (10): 1363
18. 温兴红, 徐莹钧. 腹胀、烧心、吞咽困难. 新医学, 2011, 42 (7): 426
19. 王倩, 等. 食管动力障碍与自身免疫疾病. 医学综述, 2012, 18 (12): 1809
20. 周丽雅, 闫秀娥. 少见食管疾病的诊治. 中国实用内科杂志, 2010, 30 (8): 691

第二十章 呕 吐

呕吐是人体的一种本能，可将食入胃内的有害物质吐出，从而起有利的保护性作用，但多数情况并非如此。频繁而剧烈的呕吐，可妨碍饮食，导致失水、电解质紊乱（如低钠、低钾血症）、酸碱平衡失调（幽门梗阻时常致代谢性碱中毒）、营养障碍，有时甚至发生食管贲门黏膜撕裂伤（Mallory-Weiss 综合征）等并发症，对机体引起更多的有害后果。呕吐多伴有恶心的先兆，此时患者有欲吐的感觉，伴咽部或心窝部特殊的不适感，并常有头晕、流涎、心率减慢、血压降低等迷走神经兴奋症状。

呕吐首先须与食管性反流相区别。后者发生于食后一段期间，而无恶心的先兆，这是由于滞留于食管狭窄近端的扩张部或扩张的食管憩室中的食团，反流经口吐出，吐出物不含胃内容物。凡不伴恶心与呕吐协调动作者称为反胃。胃内容物经反胃进入口腔再行下咽者称为反刍，此两者应与呕吐加以区别。

呕吐中枢位于延髓。延髓有两个不同作用机制的呕吐机构：一是神经反射中枢-呕吐中枢，一是化学感受器触发区（chemoreceptor trigger zone, CTZ），接受引起呕吐的各种化学性刺激。呕吐中枢负责呕吐的实际动作，它接受来自消化道和其他躯体部分、大脑皮质、前庭器官以及化学感受器触发区的传入冲动。引起呕吐的大多数冲动，直接经由内脏传入神经至呕吐中枢，而非经由化学感受器触发区。在传入通路中，迷走神经纤维较交感神经纤维所起的作用更大，例如腹部的膨胀性冲动便可引起呕吐。主要传出通路为迷走神经（支配咽肌）、膈神经（支配膈肌）、脊神经（支配肋间肌、腹肌）以及迷走神经与交感神经的内脏传出神经（支配胃与食管），通过一系列复杂而协调的神经肌肉活动而引起呕吐。

化学感受器触发区本身不能直接引起呕吐的动作。此机构受兴奋时，发出对延髓呕吐中枢的传入冲动，然后引起呕吐动作。化学感受器触发区可受多种药物如吗啡、洋地黄、雌激素、氮芥等所兴奋。多巴胺是影响化学感受器触发区而导致呕吐的主要神经递质，而氯丙嗪、甲氧氯普胺（胃复安）、多潘立酮（吗丁啉）为多巴胺受体阻滞剂，因而具有镇吐的作用。呕吐在诊断和鉴别诊断上须注意下列各项检查：

问诊：详细了解呕吐有无伴恶心的先兆，和食物、药物、体位、精神因素等的关系，有无酗酒史以及以往类似的发生史。呕吐时间和进食时间的关系。呕吐物的质和量，呕吐的伴随症状。腹部疾病或腹部手术史，颅脑疾病或外伤史，过敏史或放射治疗史，以及高血压、心脏病、肾脏病、糖尿病与内分泌疾病病史。生育期妇女要询问月经史。

细菌性食物中毒有不洁饮食史。急性中毒有误服有关毒物的历史。晨间呕吐多见于妊娠呕吐。颅内肿瘤的特点为不伴有恶心的喷射性呕吐，和饮食无关，吐后头痛可暂时缓解；在第四脑室肿瘤时，呕吐更为严重和频繁。呕吐量大、呈喷射性者，常见于幽门狭窄合并胃扩张与滞留。呕吐物含大量胆汁者，说明有胆汁逆流入胃，常为较顽固的呕吐，可见于高位小肠梗阻、胆囊炎、胆石症，有时也见于妊娠剧吐、晕动病等。呕吐物带粪臭气者，常见于小肠下段的肠梗阻。吐泻交替发作者，须注意细菌性食物中毒、霍乱或副霍乱、过敏、急性中毒等。呕吐伴高热者，须注意急性感染。呕吐伴剧烈头痛者，须注意颅内高压症、青光眼等。呕吐伴耳鸣、眩晕

者，须注意迷路疾患、晕动病。

体格检查：先着重腹部检查。注意腹部外形、胃肠蠕动波与肠型、腹部压痛与反跳痛、腹块、腹水征、肠鸣音、振水音等。有指征时作神经系统、前庭神经功能与眼科检查等。

实验室检查：有指征时作尿糖、尿酮体，血、尿常规，血糖，血清钾、钠、氯、钙、淀粉酶、二氧化碳结合力，甲状腺、甲状旁腺功能测定，血 pH，尿妊娠试验，肝、肾功能，脑脊液常规，呕吐物的检查，疑有化学或药物中毒时作毒理学分析等。

特殊器械检查：有指征时作腹部 B 超、腹部透视或平片，颈椎摄片、胃肠钡餐透视，消化道碘水造影，胃十二指肠镜检查，心电图、眼科检查，脑电图、CT 或脑磁共振显像，脑血管造影等。

呕吐的原因相当繁多，一般原因如表20-1所示。

表 20-1：呕吐的一般病因

<p>一、反射性呕吐</p> <p>(一) 消化系统疾病</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. 食管疾病 2. 胃十二指肠疾病 3. 其他消化系统疾病 <p>(二) 急性中毒</p> <p>(三) 呼吸系统疾病</p> <p>(四) 泌尿系统疾病</p> <p>(五) 循环系统疾病</p> <p>(六) 妇科疾病</p> <p>(七) 青光眼</p> <p>二、中枢性呕吐</p> <p>(一) 中枢神经疾病</p> <p>(二) 药物毒性作用</p> <p>(三) 代谢障碍、内分泌疾病、放射性损害</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. 低钠血症 2. 尿毒症 	<ul style="list-style-type: none"> 3. 糖尿病酮症酸中毒 4. 糖尿病胃轻瘫 5. 甲状腺功能亢进症 6. 甲状腺危象 7. 甲状旁腺功能亢进症 8. 甲状旁腺危象 9. 肾上腺危象 10. 腺垂体功能减退 11. 妊娠呕吐 12. 急性全身性感染 13. 放射性损害 <p>三、前庭障碍性呕吐</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. 迷路炎 2. 梅尼埃病 3. 晕动病 <p>四、神经性呕吐：胃神经症、癔症</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

63 反射性呕吐

一、消化系统疾病

(一) 食管疾病

除了食管炎如腐蚀性食管炎可引起呕吐外，还有：

1. 食管黏膜剥脱症

多发生于健康人，大多数患者有明显诱因，如快速吞咽干硬、粗糙、热烫食物或误吞鱼刺、枣核、骨性异物，使食管黏膜受到急性物理性损伤，恶心、呕吐可能成为食管黏膜剥脱的始动力，造成食管内压升高，食管

黏膜上皮层与固有层之间分离加剧，两层之间血管出现断裂、出血甚至形成黏膜下血肿，最后导致食管黏膜表层断裂并与固有层完全分离，灰白色条带膜状物可吐出口外。患者除有恶心呕吐外，还可有消化道出血、胸骨后痛、吞咽时疼痛加剧，严重时伴吞咽困难。

胃镜检查是诊断食管黏膜剥脱症的必要手段。内镜下可见食管黏膜纵行条索状肿胀、隆起、剥脱，甚至游离于食管腔内，色泽灰白或呈暗紫红色。

2. 自发性食管破裂

常发生于呕吐、咳嗽后，少数无明显诱因，多见于中老年男性，破口部位多数在食管中下段。患者表现为呼吸困难、持续胸痛，少数可出现发热、皮下气肿。胸片、CT 可发现胸腔积液，食管造影可发现造影剂外溢，胸腔引流出食物残渣可确定诊断。对此少见疾病，内科医生尤其要注意鉴别。

(二) 胃十二指肠疾病

胃十二指肠疾病所致的呕吐较为多见，常有恶心的先兆，吐后常感到轻松。吐出物为咽下的食物、胃液、胆汁等，也可含有血液或为纯血（呕血）。

1. 胃黏膜刺激或炎症

胃黏膜受刺激或急性胃（肠）炎或慢性胃炎的急性发作时，均可引起恶心、呕吐。病因可为：①细菌性，如细菌性食物中毒（参见第 73.1 节）；②化学性，如某些化学物品（如烈酒）或药物（如阿司匹林、磺胺类、氨基茶碱、抗生素、化疗药物等）的刺激；③物理性，如胃过度充盈时对胃黏膜的直接刺激。药物、食物过敏所致呕吐常与个体耐受性有关。

嗜酸性粒细胞性胃肠炎 (eosinophilic gastroenteritis, EG) 是一种以胃肠道某些部位局限性或弥漫性嗜酸性粒细胞浸润为特征的疾病，病变可累及全消化道各层。可分为：① 黏膜病发型：黏膜内大量嗜酸性粒细胞浸润，以恶心、呕吐、腹痛、腹胀等为主要表现；② 肌层病发型：浸润以肌层为主，以幽门或小肠梗阻为主要表现；③ 浆膜病发型：主要累及浆膜，多表现为腹水。EG 患者上述三型可单独或同时出现，临幊上黏膜型最多见，其诊断标准为：① 有腹痛、腹泻、恶心、呕吐等症状；② 消化道活检或腹水检查有嗜酸性粒细胞浸润；③ 除外继发性疾病引起的胃肠道 EOS 浸润，如寄生虫感染、风湿病，该病极易误诊，因此对有消化系统症状者，注意询问过敏史，重视血及腹水的 EOS 计数，必要时重复检查、人工计数；对常规抑酸等治疗效果不佳时，注意复查胃肠镜，多部位活检，请病理医生认真阅片。

2. 各种原因的幽门梗阻

幽门梗阻所致呕吐常呈周期性发作，于食后一段时间出现，可呈喷射性。病因为消化性溃疡、胃癌、胃黏膜脱垂症、胃肉芽肿（嗜酸性或血吸虫病引起）、异位胰腺以及罕见的胃肿瘤等。梗阻可能由于：① 幽门括约肌痉挛，多发生于消化性溃疡、胃癌，患者多为中年或中年以上，伴有或不伴有幽门管黏膜充血与水肿，而单纯性幽门括约肌痉挛所致的梗阻少见；② 幽门管瘢痕性狭窄，一般由消化性溃疡引起，常不致引起完全性梗阻；③ 幽门管被肿瘤、脱垂的胃黏膜、异位胰腺或肉芽肿所梗阻。

幽门痉挛所致呕吐通常在进食后几小时内发生，痉挛可在解痉剂注射之后缓解，胃排空障碍得以解除，呕吐也停止，这种情况可见于消化性溃疡活动期与慢性胃炎急性发作时。幽门器质性狭窄所致的呕吐，常并发胃

扩张与胃潴留，常在食后 6~12 小时左右发生，有时呈喷射性，呕吐量大，甚至含有隔宿的食物。器质性狭窄大多由于溃疡病瘢痕狭窄引起，发病多在中年，呕吐物中不含胆汁；少数由胃癌引起，发病多在中年以上，少部分胃癌浸润胃体、胃窦甚至全胃（皮革胃）致胃蠕动减少，虽无幽门梗阻，也可有呕吐、腹胀表现。由于罕见的胃肿瘤（肉瘤、淋巴肉瘤、霍奇金淋巴瘤等）、胃肉芽肿等引起者更为少见。

胃黏膜脱垂症时，脱垂的胃黏膜可阻塞幽门，并可继发脱垂胃黏膜的发炎、糜烂与溃疡形成，引起间歇性上腹痛、恶心、呕吐，甚至上消化道出血，临幊上需与消化性溃疡相鉴别。胃镜检查可明确诊断。

3. 功能性消化不良

主要表现为慢性持续或复发性中上腹痛或不适，有时可伴恶心、呕吐。功能性消化不良的诊断参见第 81.2 节。

4. 肠系膜上动脉综合征

本综合征并非少见。发病以体型瘦长的女性为多，罹患年龄多在 20~40 岁。任何原因导致肠系膜上动脉与腹主动脉之间的距离变小，致夹在其中的十二指肠受压而造成排空困难，即可产生本综合征的病象。主要表现为逐渐发生的上腹胀痛、恶心与呕吐，于食后数小时或更短时间发作，采取俯卧位或左侧卧位时可使症状缓解。X 线钡餐透视检查可见十二指肠近段扩张，钡剂淤滞，胃与十二指肠排空延缓，十二指肠水平段与上升段交界处压迫征象可见典型“笔杆征”。通过放射科医生多体位反复观察可减少漏诊本症。

5. 输出袢综合征

本综合征以周期性大量胆汁性呕吐为临床特征，由于部分胃切除术后空肠输出袢的功能性梗阻引起，发生原理未明。典型症状常于手术后第 8~12 天出现，表现为上腹部饱胀或胀痛，特别在食后，伴恶心、呕吐。呕吐后或插入胃管抽空胃内容物后症状缓解，但几小时后症状又可再现。X 线钡餐透视检查显示胃内有大量空肠滞留液。多数病例经对症治疗后症状缓解。由于手术瘢痕收缩、手术误差等引起的空肠输出袢器质性狭窄，如反复出现机械性肠梗阻的表现，则往往需手术治疗。

6. 其他原因的十二指肠梗阻

十二指肠梗阻可因肠外病变压迫或肠内病变阻塞所引起，表现为十二指肠病变部位肠腔的局限性狭窄及其上部的肠段扩张，最常见的症状是间歇性腹痛与呕吐。腹痛多位于上腹正中或偏右，可为间歇性隐痛乃至阵发性剧痛，伴恶心、呕吐，有时呕血与便血。上腹部可出现蠕动波、振水音，有时出现腹部包块。

十二指肠癌少见，易漏诊，内镜检查是诊断本病的主要手段。患者常有不同程度的呕吐、纳差、消瘦、腹胀、腹痛、消化道出血。

其他原因所致的十二指肠梗阻，如非特异性炎症性粘连或肠腔狭窄、隔膜畸形、环状胰、肉瘤、肉芽肿性变等均少见，诊断须根据 X 线钡餐检查、十二指肠镜检查与剖腹探查。近年小肠镜的应用对本病的诊断有很大的帮助。胃十二指肠克罗恩病（CD）少见，临幊上极易漏诊或误诊。其临床表现无特殊，可有恶心、呕吐、腹痛、腹胀、上消化道出血，累及胃窦、十二指肠，内镜表现为反复发作或不易愈合的溃疡，临幊上可有幽门梗阻及十二指肠梗阻的症状。对于胃或十二指肠溃疡，特别是年轻且伴有幽门梗阻的患者，常规抗溃疡治疗效

果不佳时，要考虑胃及（或）十二指肠 CD 的可能，做超声内镜和腹部 CT 检查，在保证安全的前提下，内镜下深取活检或黏膜下层切除活检。对有手术指征患者，可行外科手术治疗并可明确诊断。

（三）其他消化系统疾病

1. 腹腔脏器急性炎症

急性腹膜炎早期呕吐轻微而时发时止，但病情发展时则呕吐成为持续性，早期的呕吐为反射性，继之则为中毒性，最后则由于麻痹性肠梗阻所引起。急性阑尾炎早期常有脐周或中上腹痛，伴恶心、呕吐与纳差，易被误诊为急性胃炎。急性胆囊炎、胆石绞痛及胆道蛔虫病，也常常有恶心、呕吐，但多不严重，呕吐物可为食物、胃液、胆汁，有时可见蛔虫（不仅可见于胆道蛔虫病，也可见于肠道蛔虫病），呕吐后病情未见减轻。急性胰腺炎也常常有恶心、呕吐，但多不严重，常有上腹部持续性疼痛并可向腰背部放射，进食后可加重。由于呕吐并非上述疾病的主要表现，诊断参见第 78.1 节。

2. 急性病毒性肝炎

本病可有纳差、乏力、厌油、恶心、呕吐、腹痛，可误诊为急性胃炎、消化不良等；如急性肝炎病情加剧，重新出现呕吐，黄疸加深，须考虑急性或亚急性重症肝炎的可能性。

3. 肠梗阻

本病的主要症状是呕吐、肠绞痛与停止排便排气。呕吐常剧烈，并伴恶心。早期的呕吐为神经反射性，呕吐物初为食物、胃液，继而为黄绿色的胆汁。反射性呕吐停止后，隔一段时间而出现典型肠梗阻的反流性呕吐。两种呕吐间隔时间的长短，取决于梗阻部位的高低。梗阻部位愈高，间隔时间愈短。低位回肠梗阻时，时间间隔较长。反流性呕吐是由于肠内积液不能通过梗阻部位，积聚于梗阻上部的肠段，达到相当大量时形成肠逆蠕动而吐出所致。呕吐物早期呈胆汁样液体，继而呈棕色或浅绿色，晚期呈较稠厚而带粪臭气的液体，这是由于食物在低位肠道内有较长时间的滞留，受肠内细菌作用而腐败分解所致。病因可为肿瘤、炎症、先天性畸形、结石、大块食物、肠扭转、肠套叠等。

肠旋转不良临床少见，多发生于小儿，成人偶可见到。因肠的位置先天异常，造成肠扭曲、压迫、粘连而导致肠梗阻，常需剖腹探查确立诊断。

4. 假性肠梗阻

假性肠梗阻 (intestinal pseudo obstruction, IPO) 是由于肠道肌肉神经病变引起的肠道运动障碍性疾病。具有反复发作的肠梗阻症状及体征，而无肠内外机械性肠梗阻因素存在的一种综合征。根据病变部位不同，分为小肠假性梗阻和结肠假性梗阻；根据病程不同，可分为急性和慢性梗阻。根据病因可分为原发亦可继发于结缔组织病，如系统性红斑狼疮、皮肌炎、干燥综合征、未分化结缔组织病，继发性 IPO 还可出现肾盂输尿管积水、腹水、血液等其他系统受累，并且多见于女性。小肠假性梗阻因小肠动力低下肠内容物通过缓慢，肠腔扩张达到一定程度，可产生肠梗阻的临床表现，如腹胀、呕吐。腹部平片、腹部 CT、小肠镜、小肠测压和小肠通过时间测定有助于诊断。如剖腹探查，病理检查注意有无肌间神经丛病变。临幊上对原因不明的 IPO，尤其是女性，需注意有无腹水、肾脏、血液等系统受累，尽早行免疫学检查，排除风湿疾病，以期早期诊断，并避免不必要的外科手术。

二、急性中毒

参见第 74 节。

三、呼吸系统疾病

急性肺炎在发病初期可有呕吐，小儿尤多见。百日咳的痉挛期，在痉挛性咳嗽发作之后，常有反射性呕吐，将胃内食物全部吐出。急性扁桃体炎因细菌毒素刺激，患者可呕吐胃内容物，小儿尤多见。

四、泌尿系统疾病

急性肾炎的高血压脑病，呕吐常突然发生（中枢性呕吐）。急性肾盂肾炎以恶心呕吐而起病者约占 30%～36%，特别是在女性。肾结石绞痛发作，呕吐多与绞痛同时出现。

五、循环系统疾病

急性心肌梗死的早期，特别是当疼痛剧烈时，常发生恶心、呕吐，可能由于心肌病灶的刺激引起迷走神经对胃肠的反射性作用所致。偶尔疼痛定位于上腹部而呕吐剧烈者，可被误诊为急性胃炎或其他急腹症。少数以恶心、呕吐为主要症状的心梗尤要注意鉴别。主动脉夹层动脉瘤破裂也可引起上腹痛与呕吐，甚至猝死。

充血性心力衰竭有时发生呕吐，可能与肝淤血有关，但在洋地黄治疗时还须警惕洋地黄的毒性作用所致。

在低血压伴昏厥或休克的初期，也常有恶心、呕吐，伴苍白、心悸、出冷汗等自主神经失调症状。

六、妇科疾病

妇女内生殖器官的急性炎症（急性附件炎等）时，炎症刺激经由自主神经的传入纤维，将冲动传入呕吐中枢而引起反射性呕吐。炎症扩散则引起急性盆腔腹膜炎，出现高热、下腹痛与压痛、白细胞增多，并有腹胀、鼓肠、便秘、排尿困难等症状。宫外孕破裂、卵巢囊肿扭转也可有呕吐，但还有腹痛、休克、尿路刺激症、腹泻以及阴道后穹隆穿刺出不凝血等表现。

七、青光眼

闭角型青光眼是原发性青光眼较常见的一种类型，患者以女性为多，发病多在 40 岁以后。患者头痛常剧烈，可因眼压增高，经三叉神经的反射作用而引起呕吐。有时可因忽略眼科检查而被误诊为内科疾病。

64 中枢性呕吐

一、中枢神经系统疾病

(一) 脑血管病变

高血压脑病时，由于血压急剧升高，脑血液循环急剧障碍，导致脑水肿与颅内压力升高，出现剧烈头痛、眩晕、恶心、呕吐，甚至惊厥、昏迷等症状。

高血压动脉硬化症患者突然发生剧烈头痛与呕吐，须警惕脑出血的发生。

脑出血，特别是小脑出血，常出现剧烈头痛、呕吐。呕吐是由于出血穿透第四脑室，或血肿压迫第四脑室、直接刺激呕吐中枢所致。以暴发性后脑部疼痛、呕吐为前驱症状，继而出现脑膜刺激征，脑脊液呈血性者，可诊断为蛛网膜下腔出血。Wallenberg 综合征发病通常在 40 岁以上，病变主要由于椎动脉血栓闭塞引起，有眩晕、恶心、呕吐等前庭神经刺激症状（参见第 158 节）。

椎-基底动脉供血不足大多发生于中年以上，男性发病高于女性一倍以上。临床表现多种多样，最常见者为眩晕，或伴恶心、呕吐，提示前庭功能障碍（参见第 158 节）。

(二) 中枢神经感染

颅内感染可因炎症性渗出导致颅内压增高，而有头痛、呕吐等症状。乙型脑炎大多累及小儿，常有恶心呕吐，多发生于病程第 1~2 天，呕吐次数不多，仅少数呈喷射性，如不注意可诊断为急性胃炎。其他原因的病毒性（脑膜）脑炎发生恶心呕吐者也不少见，诊断参照流行病学史、临床表现与有关的病毒学、脑脊液检查。

脊髓灰质炎的前驱期与麻痹前期，也常有头痛、咽痛、恶心、呕吐，与流行性感冒相似。流行性脑脊髓膜炎常以高热、寒战、头痛、恶心、呕吐急性起病，呕吐是由于颅内压增高、呕吐中枢受刺激，以及脑膜受刺激而产生的反射性作用引起，在本病流行期间不难确定诊断。结核性脑膜炎或真菌性脑膜炎并非罕见，遇不明原因发热、头痛、呕吐的病例要提高警惕。

脑脓肿常为继发性，大多由于邻近化脓性病灶的直接蔓延，例如耳源性脑脓肿，起源于慢性化脓性中耳炎或乳突炎；少数病例则起源于血行性或外伤性感染。耳源性脑脓肿多位于颞叶或小脑，多为单发性。血行性脑脓肿常为多发性。如有颅内压增高及（或）脓肿直接刺激呕吐中枢时，则除感染症状之外，还有头痛、呕吐等症状。

脊髓痨是晚期神经梅毒，当发生脊髓危象时，有闪电样痉挛性胃痛、呕吐等症状。艾滋病侵犯神经也可有类似表现，临幊上需注意排除。

(三) 偏头痛

本病以阵发性半侧头痛为临床特征，女性罹患较多，多于青春期开始，至中年或闭经后自行停止。病因未明。30 岁以前起病者多有遗传性。精神刺激、妊娠、饮酒、吸烟等均可为发病诱因。发作前常有乏力、嗜睡或烦躁不安等症状，头痛前常有同侧偏盲、眼前闪动性光点和颜面感觉异常等前驱症状。头痛剧烈时出现恶心、呕吐，吐后头痛减轻。麦角制剂治疗可使症状迅速缓解（参见第 154 节）。

(四) 脑肿瘤

脑肿瘤常有三种主要症状：① 呕吐；② 头痛；③ 视力障碍，眼底检查常见有视乳头淤血。此外还常有不同程度颅神经损害的症状等。呕吐原因由于：① 肿瘤发生在脑脊液通路或其附近，引起颅内压迅速增高；② 肿瘤直接压迫和刺激延髓呕吐中枢，或前庭神经、迷走神经等。幕下脑瘤引起呕吐者较幕上脑瘤早而多见。脑肿瘤所致的呕吐，和饮食关系不大，常发生于头痛剧烈之时，呕吐后头痛可暂时减轻。无明显消化系疾病的顽固性呕吐，须考虑颅内尤其是脑室占位性变的可能性。早期脑瘤常易被误诊为神经症。小儿脑瘤患者，往往表现为不伴有头痛的喷射性呕吐。CT、MRI 对诊断帮助最大。

(五) 脑畸形性疾病

脑积水常由于脑脊液循环阻塞所引起，以脑室扩张与脑脊液量增多为特征。发生原理由于：① 脑脊液循环通路受阻；② 脑脊液吸收的缺陷；③ 脑脊液产生过多。由此引起一系列颅内压增高所致的症状，如头痛、呕吐、视力障碍、视乳头水肿等。成年人脑积水由于骨缝已闭合，常于早期即出现上述症状。脑超声检查、头颅平片、CT、MRI 等常有助于诊断。

(六) 癫痫

极少部分癫痫患者表现为自主神经症状的发作，包括上腹疼痛不适、呕吐、出汗、面色潮红、苍白、瞳孔散大等，个别患者以呕吐表现为主，既往曾称之为呕吐型癫痫。其特征为：① 长期反复呕吐无诱因；② 呕吐常突然发作，呈阵发性发作，严重时一天多次；③ 无消化系统器质性病变；④ 脑电图有异常；⑤ 抗癫痫药治疗有效。

(七) 头部外伤

脑震荡之后，如意识障碍在 6 小时内消失，则可出现头痛、呕吐、眩晕，这并非脑有器质性损伤，而是呕吐中枢受物理刺激所致。

脑挫裂伤常引起明显的头痛、呕吐。持续性剧烈头痛伴喷射性呕吐与意识障碍加重者，须考虑有颅内血肿形成。

二、药物毒性作用

吗啡、洋地黄、雌激素、甲睾酮等，以及氮芥、环磷酰胺、丙卡巴肼、氟尿嘧啶、丝裂霉素 C 等化疗药物，均可兴奋化学感受器触发区，引起呕吐。

洋地黄疗程中最早的中毒症状常是纳差、恶心、呕吐，如兼有心律失常，更可肯定洋地黄中毒的诊断。

三、代谢障碍、内分泌疾病、放射性损害

(一) 低钠血症

重度低钠性失水患者常有乏力、恶心、呕吐、肌肉痉挛、腹痛等症状，甚至神志淡漠、嗜睡、血压下降与昏迷。病因多为急性胃肠炎、大面积烧伤、肾上腺危象、糖尿病酮症酸中毒、失盐性肾炎等。

稀释性低钠血症（如水中毒、抗利尿激素分泌异常症）也常引起频繁呕吐。

(二) 尿毒症

尿毒症患者常较早出现头痛、恶心、呕吐。如并发尿毒症性胃炎，则呕吐更为严重。有一些患者因为恶心呕吐验血检查肾功能而诊断患尿毒症。

(三) 糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮中毒的诱因多为感染、创伤、手术、麻醉、中断胰岛素治疗等，患者常以厌食、恶心、呕吐等为早期症状。由于厌食、呕吐与多尿，致加重了失水与失钠，又使呕吐加剧，促进酮症性昏迷。

(四) 糖尿病胃轻瘫 (diabetic gastroparesis, DGP)

DGP 是糖尿病常见并发症，发生率达 50%~76%，主要表现为胃排空延迟，临床可见厌食、恶心、呕吐、早饱、腹胀等症状，严重影响患者的生活质量。DGP 的诊断标准为：① 糖尿病史；② 存在持续性早饱、腹胀、厌食、恶心、呕吐等临床症状；③ 内镜和钡餐检查排除机械性梗阻；④ 放射性核素标记试验、胃排空试验、实时 B 超、胃压测定术、胃电图提示胃排空延迟，大部分学者认为糖尿病患者在高血糖基础上可致内脏的自主神经病变、胃肠激素异常及微血管病变，使胃张力减弱和运动减慢。

(五) 甲状腺功能亢进症 (甲亢)

甲亢的临床表现错综复杂，典型者表现在消化系统为多食易饥、体重下降、大便次数增多，严重者有肝功能异常。以顽固性呕吐为突出表现者临床较少见，极易误诊、漏诊。老年甲亢患者以厌食、恶心、呕吐、消瘦为突出表现者稍多。对无明显诱因的呕吐，排除消化系统和中枢神经系统疾病后，注意有无心率增快，即使无甲状腺肿大、甲状腺无震颤及血管杂音，即使为妊娠期女性，也应及早行甲状腺功能检查，以确定是否有甲亢。

(六) 甲状腺危象

本症是甲状腺功能亢进症的严重并发症，诱因为感染、创伤、未经充分准备而施行手术、精神刺激等，¹³¹I 治疗甲状腺功能亢进症时也偶尔诱发。主要症状为高热或过高热、心动过速、不安或谵妄、大汗、呕吐与腹泻等，如不及时救治，可因周围循环衰竭而引起死亡。

(七) 甲状腺功能亢进症

原发性甲旁亢临床少见，主要临床表现有骨痛、关节痛、泌尿系结石表现，胃肠道症状有恶心、呕吐、腹胀、食欲下降、便秘，甚至有消化性溃疡，也可出现消瘦、乏力、贫血、血沉增快。故临幊上对不明原因呕吐、腹胀、便秘、食欲下降患者，注意患者是否有骨痛或骨质改变及泌尿系结石，检查血钙、磷、尿钙、血清甲状旁腺素，进一步可行甲状旁腺超声、CT 或 ECT 检查，以明确甲旁亢的诊断。

(八) 甲状腺危象

甲状腺功能亢进症在应激情况下当血清钙增高至 13mg/dl 以上时，即可产生甲状腺危象（高血钙危象），临幊表现为口渴、多尿、厌食、乏力、恶心、呕吐、便秘、肌肉软弱等症状。严重者发生昏迷与死亡。应立即补充生理盐水，注意电解质及酸碱平衡，注射降钙素，必要时予血液透析。

(九) 肾上腺危象

慢性肾上腺皮质功能减退症（艾迪生病）可因感染、创伤、手术、过度劳累、中断糖皮质激素治疗等而诱发危象（肾上腺危象）。主要临幊表现为体温降低、恶心、呕吐、失水、血压下降与周围循环衰竭，最后可陷入昏迷。由于患者常有吐泻发作，可被误诊为急性胃肠炎。

(十) 腺垂体功能减退症

是由部分或全部垂体前叶被破坏，而产生单一或多种内分泌靶腺功能继发性减退的疾病，如性腺、甲状腺、肾上腺。除不明原因的恶心、呕吐外，还有性欲减退、阴毛脱落、精神萎靡、反应迟钝、怕冷、贫血、闭经、低血糖、低血压、皮肤干燥、心率慢等临幊表现。测定皮质醇、甲状腺、性激素以及垂体 MRI 可明确诊断。及时补充皮质激素等靶腺激素，可防止垂体危象的发生。

(十一) 妊娠呕吐

素来健康的已婚生育期妇女，忽于清晨起床后呕吐，连续多天，须注意妊娠呕吐。妊娠呕吐约见于半数的孕妇，多发生于妊娠期 5~6 周左右，但最早可见于妊娠第 2 周，一般持续数周而消失。发生原理未明，有认为与血中雌激素水平增高有关，精神因素可起一定的作用。患者常有困倦、思睡，嗜食酸味的食品。呕吐之前常有恶心。呕吐与精神因素有一定的关系，分散患者的注意力可使呕吐减轻。体检乳头颜色加深。尿液妊娠试验反应阳性。症状轻重各有不同。轻症者不影响日常生活与健康，称妊娠呕吐。重症者可引起失水、电解质紊乱、酸碱平衡失调、营养障碍，则称为妊娠剧吐。

妊娠毒血症发生于妊娠期第 24 周以后，多见于年轻初产妇，主要症状为血压升高、蛋白尿、水肿与视力减退，恶心与呕吐常是先兆子痫的表现。

(十二) 急性全身性感染

许多急性全身性感染性疾病，可发生恶心、呕吐，尤以重症病例。可能由于发热与毒血症状态时，胃蠕动与胃分泌减少，消化功能减退，未消化的食物易积存于胃内，并易于呕出。儿童的呕吐中枢兴奋阈低，在急性传染病时尤易发生呕吐。

最常引起呕吐的急性感染，首先是中枢神经急性感染、胃肠道急性感染、腹腔脏器的急性感染、泌尿系感染等。病原体可为细菌性、病毒性、真菌性、疟原虫等。细菌性食物中毒时，呕吐多发生于腹泻之前；霍乱与副霍乱时，呕吐多发生在腹泻之后。近年艾滋病的发病呈上升趋势，临床有艾滋病引起呕吐的报道，需要我们高度警惕。

(十三) 放射性损害

在深部 X 线治疗，镭照射治疗、钴照射治疗等之后，均可发生食欲减退、恶心、呕吐。急性放射病的初期表现为神经系统的过度反应，致出现头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、腹泻等症状。

65 前庭障碍性呕吐

一、迷路炎

本病是急性与慢性化脓性中耳炎的常见并发症，临床病理解学上可区分为迷路周围炎、局限性迷路炎、弥漫性浆液性迷路炎与弥漫性化脓性迷路炎四种类型，而后的病情最严重。主要临床表现为发作性眩晕、恶心、呕吐、眼球震颤等，诊断主要根据病史与耳科检查。

二、梅尼埃病

本病以男性罹患较多，发病多在中年。典型表现为突然发作的旋转性眩晕（多为水平性）、耳聋与耳鸣。眩晕发作时意识清醒，常伴有面色苍白、出冷汗、恶心、呕吐、血压下降等反射性迷走神经刺激症状。发作历时数分钟乃至数小时以上，间歇期也各有不同（参见第 157 节）。

三、晕动病

本病症状发生在航空、乘船、乘汽车或火车时，以苍白、出汗、流涎、恶心、呕吐等为主要的表现。原因未充分明了。由于反复的俯仰运动、旋转、或上下颠簸所致的迷路刺激，明显地起重要的作用。迷路功能丧失的人常不致罹患晕动病。遗传和精神因素可能有重要关系。有些身体健康的人对乘车乘船完全不耐受，有的虽能耐受乘船乘车，但在车船中嗅到不愉快的气味或听到震耳的噪音等不良刺激，即可发生恶心、呕吐。

66 神经性呕吐

呕吐可为胃神经症或癔症症状之一。其特点是呕吐发作和精神刺激有密切的关系。呕吐可于食后立即发生，呕吐全不费力，每口吐出量不多，吐毕又可再食，虽长期反复发作而营养状态影响不大。嗅到不愉快的气味、听到震耳的噪音、或见到厌恶的食物而出现的呕吐，称条件反射性呕吐，也属神经官能性呕吐范畴。对神经官能性呕吐须小心除外一切器质性病因方能确定诊断。女性和神经不稳定的人，其呕吐中枢兴奋阈较低，受各种刺激作用时易发生呕吐。

参考文献

1. 陈元芳. 恶心呕吐. //潘国宗, 曹世植. 现代胃肠病学. 北京: 科学出版社. 1994
2. 唐光佐, 等. 肠系膜上动脉综合征. 中华外科杂志, 1982, 20: 476
3. 张铁梁. 输出袢综合征. 中华医学杂志, 1978, 58: 435
4. 顾雁, 等. 原发性十二指肠癌误诊分析. 中华内科杂志, 1998, 37 (1): 4
5. 黄祥成, 等. 成人肠扭转不良 1 例. 中华普通外科杂志, 2001, 16 (3): 163
6. 曹辛. 先天性十二指肠隔膜 9 例. 中华消化杂志, 2001, 21 (5): 262
7. 吴斌, 等. 成人十二指肠隔膜畸形致不完全性肠梗阻一例. 中华普通外科杂志, 2002, 17 (3): 170
8. 方秀才, 等. 慢性假性肠梗阻的临床特征和诊断. 中华内科杂志, 2001, 40 (10): 666
9. 杨维良, 等. 成人肠套叠 150 例临床总结. 中华普通外科杂志, 2004, 19 (9): 547
10. 黄卫, 等. 反复呕吐、胸骨后烧灼痛. 中华内科杂志, 2003, 42 (9): 671
11. 焦洋, 等. 食管粘膜剥脱症内镜及临床诊断分析. 新医学, 2013, 44 (1): 45
12. 周丽荣, 林征. 糖尿病胃轻瘫的治疗进展. 国际内科杂志, 2008, 35 (10): 589
13. 冯静梅, 董玉宝. 以呕吐为主要症状的甲状腺功能亢进症 26 例分析. 中国误诊学杂志, 2010, 10 (5): 3225
14. 李春艳, 等. 以消化道症状为首发表现的原发性甲状旁腺功能亢进症三例. 中华内科杂志, 2007, 46 (5): 411
15. 任青娟, 等. 腺垂体功能减退症 11 例误诊分析. 临床误诊误治, 2013, 26 (2): 13
16. 杨艳英, 等. 干燥综合征合并慢性假性肠梗阻的临床特征分析. 胃肠病学, 2013, 18 (3): 166
17. 吴长才, 等. 57 例肠系膜上动脉综合征诊治分析. 胃肠病学, 2013, 18 (3): 169
18. 张晓梅. 未定型结缔组织病, 假性肠梗阻 1 例. 临床消化病杂志, 2013, 25 (2): 117
19. 江勇, 等. 嗜酸性粒细胞性胃肠炎的诊治分析 67 例. 世界华人消化杂志, 2013, 2 (11): 1035
20. 高敏, 等. 胃十二指肠克罗恩病二例. 中华内科杂志, 2009, 48 (5): 419
21. 任权, 等. 自发性食管破裂 22 例临床分析. 中华临床医师杂志 (电子版), 2012, 21: 6952

第二十一章 急性上消化道出血

急性上消化道出血是指食管、胃、十二指肠、胃空肠吻合术后的空肠以及胰腺、胆道的急性出血，是常见的急症，迅速确定出血部位、病因并及时处理，对预后有重要的意义。

【如何确定急性上消化道出血】

急性上消化道出血的主要临床表现是呕血与黑便，以及由于大量失血而引起的一系列全身性症状。出血量在 60ml 以上时则可出现柏油样黑便。一般而论，幽门以下出血时常引起黑便，而幽门以上出血则往往兼有呕血。如幽门以下部位出血量多，血液反流入胃，也可引起呕血；又如幽门以上出血量少，或出血速度缓慢，血液在胃内不引起呕吐反射，则全部血液流入肠内，自肛门排出，黑便患者可无呕血，而呕血患者则几乎均有黑便。呕出血液的性状主要决定于出血量及其在胃内停留的时间，如出血量较少或（及）血液在胃内停留时间较长，由于胃酸的作用，呕出的血液呈棕黑色咖啡渣样；反之则可呈鲜红或暗红色。上消化道出血时，粪便的颜色主要决定于出血量、出血速度及其在肠道停留的时间，其次是出血位置的高低。一般情况下，上消化道出血时，血中血红蛋白的铁与肠内硫化物结合成为硫化铁，大便呈柏油样黑色；但如出血量大，肠蠕动过快，则出现暗红色甚至鲜红色的血便。少数急性上消化道出血患者早期并无呕血或黑便，仅表现为软弱、乏力、苍白、心悸、脉搏细数、出冷汗、血压下降、休克等急性周围循环衰竭征象，须经相当时间才排出暗红色或柏油样黑便。凡患者有急性周围循环衰竭，排除急性感染、过敏、中毒及心源性等所致者，提示可能有内出血。如患者无宫外妊娠破裂、动脉瘤破裂、自发性或外伤性肝脾破裂等可能时，必须考虑急性上消化道出血，直肠指检可能较早发现尚未排出的血便。

确定为上消化道出血之前，必须排除口腔、牙龈、鼻咽等部位的出血。这些部位的出血常可在局部见到出血痕迹与损伤。呕血又须与咯血相鉴别（参见第 4 章）。此外，有些曾有上消化道出血史的患者，由于进食大量动物血、活性炭、某些中草药或铁剂、铋剂等而出现黑色便时，顾虑甚大，须注意区别之。

【如何估计急性上消化道出血的出血量】

急性上消化道出血症状的轻重，与失血的速度和量有关。在大出血时，患者一般有软弱、乏力、眩晕、眼花、苍白、手足厥冷、出冷汗、心悸、不安、脉搏细数，甚至昏倒等急性失血症状。少数严重失血患者早期可出现躁动、嚎叫等精神症状。综合临床表现和实验室检查，提示成人严重大出血的征象是：① 患者须卧床才不头晕；② 心率每分钟超过 120 次；③ 收缩压低于 90mmHg 或较基础血压降低 25% 以上；④ 血红蛋白

值低于 70g/L。急性大出血血容量减少时，首先出现的临床表现是心搏加快，其次是血压下降，而红细胞总数与血红蛋白量下降较迟，故早期不能片面根据后两者估计失血的程度。

【如何确定出血的部位与原因】

急性上消化道出血大多数是上消化道疾病所致，少数病例可能是全身性疾病的局部出血现象，须进一步明确鉴别。前者的临床征象主要表现在上消化道局部；后者则全身症状较显著，除上消化道出血外，往往合并有其他部位出血现象。详细的病史、体检及其他检查，对出血的部位与原因有重要鉴别诊断意义。

（一）病史

多年慢性上腹痛病史或溃疡病病史，提示出血最大可能来自胃、十二指肠溃疡。肝炎、黄疸、血吸虫病或慢性乙醇中毒病史，有利于食管与胃底静脉曲张破裂出血的诊断。胆道蛔虫、胆石、胆道化脓性感染是胆道出血的主要原因。溃疡病出血大都发生于溃疡病活动期，故出血多见于症状发作或加重时，且多见于冬、春季节。出血时上腹痛缓解，有利于溃疡病的诊断；在右上腹剧烈绞痛缓解之后出现呕血与便血，有利于胆道出血的诊断。出血后上腹痛仍无明显缓解，常见于胃癌。食管静脉曲张破裂出血往往突然发作，血色新鲜，涌吐而出，甚至呈喷射状。伴有吞咽困难的呕血多起源于食管癌与食管溃疡。某些药物如肾上腺皮质激素、非甾体消炎药或水杨酸制剂、萝芙木制剂治疗引起的上消化道出血，往往突然发生，通常见于剂量大、疗程长的病例。

（二）体格检查

蜘蛛痣、肝掌、脾大、腹壁静脉怒张、腹水等病征有助于肝硬化并发食管与胃底静脉曲张破裂出血的诊断。如有左锁骨上淋巴结转移，则出血常见于胃癌。上消化道出血伴有可触及胀大的胆囊，常提示为胆道或壶腹周围癌出血。遗传性出血性毛细血管扩张症所致出血，往往可发现皮肤与口腔黏膜毛细血管扩张。

（三）化验检查

各项肝功能试验（包括血氨测定）有助于食管与胃底静脉曲张破裂出血的病因诊断。血细胞比容测定、红细胞计数与血红蛋白测定可估计失血的程度。出血时间、全血凝血时间、凝血酶原时间、血小板计数等出血、凝血试验及血细胞学检查，有助于出血性疾病所致的上消化道出血的病因诊断。

（四）X 线检查

诊断未明的急性上消化道出血，吞钡检查一般均在出血停止后一段时期进行，以免诱发再次出血。细致的、特殊体位的 X 线检查，可能发现某些容易漏诊与罕见的病因。如采取使球后部暴露清楚的不同程度的右前斜位检查，较易发现十二指肠球后溃疡；采取头胸低位或俯卧位腹部加压、食管吞钡检查，较易发现食管裂孔疝。

(五) 急诊内镜检查

随着内镜的普及，急性上消化道出血的病例大部分可以查明病灶，对于有明确上消化道出血的患者，在积极补充血容量、生命体征稳定的基础上，应尽快行胃镜检查以明确病因。消化性溃疡约占出血原因的 50%，其次为食管胃底曲张静脉破裂出血、各种原因引起的急性胃黏膜损伤及胃癌。虽然 95% 的患者可以找到出血原因，但仍有约 5% 的患者经过各种手段检查仍无法明确出血病因。对这些出血原因不明的患者，应注意较为隐蔽或细小的病灶，如 Dieulafoy 病、胃肠道血管发育不良、憩室、异位胰腺等，采用各种检查手段，包括内镜、选择性腹腔动脉造影等手段尽量查明病因，为治疗提供依据。

对于出血量不大且病因未明的患者，可随访追踪观察，重复检查，直到找出病因。对出血量大且有活动性出血证据的患者，必要时可行剖腹探查加术中内镜检查以查明病因，为外科手术治疗提供依据。

胃、十二指肠镜检查目前广泛应用于上消化道出血疾病。急诊内镜检查多在出血后 24~48 小时举行，内镜检查不仅可观察到出血部位，还可发现新的浅表性病变与同时存在的其他病变。例如患有食管静脉曲张的病例，可能由于急性糜烂性胃炎引起出血。急诊胃十二指肠镜检查对急性糜烂性胃炎、食管贲门黏膜裂伤、应激性溃疡、吻合口溃疡、十二指肠炎等出血的诊断有决定性意义。此外还有助于出血的局部治疗，如应用局部注射、热探头、止血夹等方法止血。

(六) 其他器械检查

床边超声检查对患者干扰甚少，有助于提示肝硬化、胆囊肿大与脾大。静脉注入放射性核素⁵¹ 铬示踪红细胞，并结合腹部扫描显像，显示出出血部位的放射性浓集区，有助于肠道活动性出血灶的定位诊断。

选择性动脉造影用于诊断隐源性急性上消化道出血，有较好的评价。在这种情况下，X 线钡餐检查的诊断错误率为 10%~50%，胃镜检查有些部位观察不到，虽剖腹探查也有 6%~8% 未能找到出血部位，因此最适宜作选择性动脉造影术。原因未明的上消化道出血可作腹腔动脉造影，在静脉充盈期可使曲张的食管静脉显影。如怀疑出血部位较低，则作肠系膜上或下动脉造影，出血程度愈大，则诊断的成功率愈高，其操作快速而相当安全。禁忌证是进行性腹主动脉硬化。在胃次全切除术后患者又发生出血，此时再次手术与非手术治疗进退两难，而动脉造影有助于明确出血的部位。动脉造影能直接显示出血的病灶（肿瘤、溃疡基底），以及由于造影剂向肠腔凝聚而提示出血的部位。动脉造影发现有活动性出血时可即时进行局部填塞或滴入药物进行止血。

【急性上消化道出血的原因】

见表21-1。

表 21-1: 急性上消化道出血疾病的分类

I 消化系疾病所致的急性上消化道出血	
一、食管疾病	
(一) 食管与胃底静脉曲张破裂	3. 胃血吸虫病
(二) 其他食管疾病	4. 胃嗜酸性肉芽肿
1. 食管炎	5. 少见的胃肿瘤
2. 食管憩室炎	(六) 十二指肠憩室
3. 食管消化性溃疡	(七) 十二指肠恶性肿瘤
4. 食管癌	(八) Dieulafoy 病
5. 食管异物	三、胆道、胰腺疾病
6. 食管贲门黏膜裂伤出血(Mallory-Weiss 综合征)	(一) 胆道疾病
二、胃及十二指肠疾病	(二) 胰腺癌与壶腹周围癌
(一) 胃、十二指肠溃疡(消化性溃疡)	(三) 胰管出血、胰管结石出血
(二) 急性胃黏膜损伤	(四) 异位胰
(三) 胃癌	(五) 急性胰腺炎
(四) 胃黏膜脱垂症	(六) 药物损伤
(五) 少见的胃疾病	II 全身性疾病所致的急性上消化道出血
1. 胃扭转	一、血液病
2. 胃结核	二、尿毒症
(一) 心脏病	三、应激性溃疡(stress ulcers)
(二) 腹主动脉瘤向肠腔穿破	四、心血管疾病
(三) 血管瘤	
(四) 遗传性出血性毛细血管扩张症	
五、钩端螺旋体病	七、弹性假黄瘤
六、结缔组织病	八、药物所致的上消化道损伤
	(一) 肾上腺皮质激素
	(二) 非甾体消炎药
	(三) 萝芙木制剂

67 消化系疾病

67.1 食管疾病

一、食管与胃底静脉曲张破裂

食管与胃底静脉曲张破裂出血是肝硬化门脉高压症的严重并发症，在上消化道出血疾病中，其发病率仅次于溃疡病与出血性胃炎。临床诊断上须参考下列各项：

1. 出血的表现

食管与胃底静脉曲张破裂出血最突出的主诉常为呕血。呕出的血往往为鲜红色，量很多，涌吐而出，有些病例呈喷射状。患者呕血前大多有上腹部饱胀感。部分病例可呕血少而便血多，或全无呕血而仅有黑便，这是由于血液没有引起呕吐反射而按正常方向往胃肠道下行所致。有时甚至引起胃肠蠕动增强，致血液迅速从肛门

排出，类似下消化道出血。一般而论，食管与胃底静脉曲张破裂出血比其他出血严重。患者有急性上消化道出血而迅速发生休克，通常多见于食管与胃底静脉曲张破裂出血或胃动脉硬化出血。

2. 病史

如患者过去曾有肝炎、黄疸、血吸虫病或慢性乙醇中毒历史，则对诊断肝硬化有一定的提示，但有些患者可无明确的上述病史而突然出血。另一方面，具有上述病史的患者，也可无肝硬化，仅因罹患其他上消化道疾病而致出血。

3. 体征

如患者有明显的肝功能损害与门脉高压病征，如巩膜黄染、蜘蛛痣、肝掌、脾大、腹壁静脉怒张、腹部移动性浊音等，则很有助于食管与胃底静脉曲张破裂出血的诊断。但须注意，轻度脾大可因大出血而暂时缩小，蜘蛛痣在大出血后也往往消失。这些情况均可使诊断困难。

肝硬化引起的食管静脉曲张破裂出血多伴有较明显的鼓肠、腹壁静脉怒张，或甚至出现腹水，而胃十二指肠溃疡出血时腹部多低平，甚少胀满。

4. 肝功能试验

某些肝功能检查，如血清蛋白与球蛋白比例倒置、血清蛋白电泳丙种球蛋白明显增加，均有利于肝硬化的诊断，但这些试验需时较久，对急诊病例无帮助。

5. 急诊内镜检查

目前应用急诊胃镜检查急性上消化道出血，在呕血停止之后即可进行，一旦发现食管静脉曲张出血，还可作硬化剂注射或静脉套扎等止血治疗。国外文献报道肝硬化与门脉高压症并发急性胃损伤出血者颇多，这时出血灶在胃而在食管，只有经胃镜检查才能与食管静脉曲张破裂出血相鉴别。

特发性非硬化性门脉高压症甚少见，病因未明，主要表现为脾大伴脾功能亢进、食管胃底静脉曲张与反复破裂出血，而并无肝硬化的组织学改变，肝功能大多正常。

二、其他食管疾病

如上消化道出血前，患者有吞咽困难、食物反流、胸骨后或心窝部烧灼痛等症状，提示病变最大可能在食管。如临床提示有食管疾病急性出血，在病情许可时，须作胃镜检查以协助诊断。

(一) 糜烂性食管炎

弥漫性糜烂性食管炎或食管溃疡多由胃酸反流引起，其他引起食管溃疡的疾病尚有白塞病、克罗恩病等，真菌感染也可引起糜烂性食管炎。糜烂性食管炎可引起上消化道出血，以呕血为主，一般较慢而量少，但也有少数是大量而突然的出血，可被误诊为溃疡病出血。

表层剥脱性食管炎是少见的食管疾病，病因尚未明了。一般均有不同程度的胸骨后闷痛、呕出食物和鲜血，在反复剧烈呕吐之后突然吐出完整的管型膜状物，往往一端尚与下咽部连接，间也有完全吐出者，其构造与正常食管黏膜相同，最长可超过 20cm。发病大多认为与吞咽粗糙过硬食物或鱼骨刺伤食管黏膜等有关。

(二) 食管憩室炎

食管憩室并发炎症或溃疡时，可发生急性出血，以呕血为主。

(三) 食管癌

食管癌出血往往在较晚期出现。一般为小量的持续性出血，以呕血为主，但少数病例也可发生急性大出血。

(四) 食管异物

食管大出血可为食管异物的严重并发症，乃由于损伤大血管所致，但大多为小量的出血。

(五) 食管贲门黏膜撕裂

食管贲门黏膜裂伤出血（Mallory-Weiss 综合征），最多见的是由剧烈呕吐而诱发，间有因剧烈咳嗽、喷嚏等引起。凡患者在剧烈呕吐或干呕之后有呕血时，须注意此综合征的可能性，其主要表现是：① 反复发作的剧烈呕吐或干呕之后出现呕血；② 胃镜检查可见胃与食管交界处有黏膜裂伤，与胃、食管的纵轴相平行。但大出血时可因血液掩盖视野而胃镜检查观察不到病变，故诊断有时不易确定。国外文献报道此综合征多见于酗酒者。

67.2 胃及十二指肠疾病

一、胃、十二指肠溃疡（消化性溃疡）

据我国临床资料，上消化道出血约 7%~52% 由于溃疡病所致，其中以十二指肠球部溃疡出血占多数。出血多发生于冬春两季。大多数（可达 90%）患者有长期节律性胃痛史，此点对食管静脉曲张破裂出血鉴别诊断有重要意义。反复的出血史对诊断溃疡病出血也甚有价值。如患者过去曾经 X 线或胃镜检查确定为溃疡病，对诊断意义尤大。

溃疡病出血常在病情恶化时发生，许多患者在饮食失调、过度精神紧张、体力劳累、受寒或感染之后突然发生出血。非甾体消炎药、肾上腺皮质激素、萝芙木制剂、磺胺类药物、抗凝剂等，均可为溃疡病出血的诱发因素。

临床症状在鉴别诊断上往往有重要的提示。多数溃疡病患者在出血前数天上腹痛加剧，对碱性药物的止痛效果不佳，出血后疼痛方见减轻。部分病例于出血前有上腹饱胀不适、食欲不振与情绪不安。呕血时多有强烈的恶心感。食管静脉曲张破裂出血则无此前驱症状，呕血时通常也无恶心感。急性胃溃疡患者有短促的胃痛史，疼痛在出血前达到最高峰，以便血兼有呕血为最常见。十二指肠溃疡以单纯便血为多见。

如上消化道出血之前有剧烈的上腹部绞痛，应注意胆道出血的可能性。胆道出血与溃疡病出血的不同点为上腹痛呈绞痛样，出血常于腹痛缓解后出现。

溃疡病出血患者过去可无胃痛史。有报道 3124 例溃疡病中无胃痛史而突然大出血者有 48 例（约占 15%）。诊断较为困难，尤其难与无肝脏病史又缺乏相应临床表现的肝硬化食管静脉曲张破裂出血相区别。急诊胃镜检查鉴别诊断价值较大。

临幊上有些特殊类型的溃疡病较一般溃疡病容易发生上消化道急性大出血，如巨大溃疡、复合性溃疡、十二指肠球后溃疡、吻合口溃疡等。主要依靠钡餐 X 线检查或胃镜检查鉴别。

十二指肠球后溃疡：出血机会比胃、十二指肠球部溃疡高两倍多，出血量多，常反复出血，便血多于呕血，因其病变多位于后壁，易侵蚀胰十二指肠上动脉之故。

吻合口溃疡出血是胃空肠吻合术后一种严重的并发症。出血发生率较一般溃疡病为高。如胃大部分切除术后不久又发生顽固的间歇性上腹痛与上消化道出血，应考虑吻合口溃疡出血的可能性，而卓-艾综合征也须考虑。

二、急性胃黏膜损伤

急性胃黏膜损伤（糜烂性胃炎、急性胃溃疡）作为上消化道急性出血的原因近年受到重视，且不少由于药物刺激所引起。由于损伤表浅，钡餐检查难以发现，甚至在手术时也不能明显地看到。胃镜检查是最好的诊断方法。国外个别报告称急性胃损伤占上消化道出血 30% 之多。急性胃黏膜损伤愈合可以较快，有时可在 24 小时内愈合，故胃镜检查须在出血后不久施行。

三、胃 癌

胃癌在我国常见，出血也常见，典型的呕吐物为咖啡渣样。呕血或（及）黑便可发生于任何时期，但也可为首发的症状。一般溃疡病在出血后疼痛即显著减轻或消失，而胃癌在出血后疼痛缓解往往不显著。发病在 40 岁以上，尤其是胃病史较短者，其出血量与贫血程度不相称时，更支持胃癌。溃疡病出血经积极治疗 2~4 周后，大便潜血反应转为阴性，如大便潜血持续阳性也支持胃癌的诊断。X 线钡餐与胃镜检查有助于诊断（参见第 81.2 节）。

四、胃黏膜脱垂症

胃黏膜脱垂症是较常见的胃病，由于幽门前庭过于松弛，胃黏膜经幽门管脱入十二指肠所致。上海第二医学院附属广慈医院报告的 47 例中，过半数（27 例）并发急性上消化道出血，多为少量的出血，以呕血为主，少数仅有便血，多同时伴有腹痛。凡急性上消化道出血患者，以往无胃病史或有不规则的胃痛史，无明显诱因与前驱症状而突然出血，或出血前几天有恶心、呕吐、腹痛加剧等前驱症状，提示胃黏膜脱垂症出血的可能性，X 线钡餐或胃镜检查有助于明确诊断（参见第 67.2 节）。

五、少见的胃疾病

（一）胃扭转

胃扭转胃扭转临幊上少见，多为慢性型。患者多有节律性胃部疼痛，于餐后 1~4 小时出现，伴恶心、呕吐、反酸，持续 2~3 小时而消失。有些病例有与进食时间有关的上腹部疼痛，又可并发上消化道急性出血，这种情况和溃疡病的临床表现相似。慢性胃扭转发作时常有三大症状：剧烈的呕吐；上腹部局限性疼痛；胃管不能放入胃内。胃扭转颇常并发上消化道出血，可能由于扭转部血管与黏膜损伤所致。X 线检查能明确诊断。

（二）胃结核

胃结核一般为继发性，临幊上很少见。患者多为30岁左右的青壮年。此病可并发出血，但急性大出血少见（参见第81.2节）。

（三）胃血吸虫病

胃血吸虫病可见于血吸虫病流行区。血吸虫卵可从胃静脉逆流侵入胃壁，在黏膜与黏膜下层引起炎症与纤维组织增生。病变多位于幽门部，常引起幽门梗阻现象，或可触及上腹部包块。或因黏膜层的虫卵的机械作用和食物通过胃时的摩擦，致浅表性溃疡，并引起出血。常表现为黑便或伴有呕血。出血可严重，甚至发生休克。

胃血吸虫病并非血吸虫病的晚期现象，此时尚无肝硬化征象，且X线钡餐检查常可证明幽门梗阻和龛影，术前最易被误诊为溃疡病合并幽门梗阻或胃癌。在血吸虫病地区，患者有感染血吸虫的病史而无肝硬化的证据时，如出现上腹痛、呕吐、反酸与上消化道大出血，X线诊断为“溃疡病”，但按溃疡病积极治疗仍继续出血，应考虑胃血吸虫病出血的可能性。胃镜直视下作病理活检能确定诊断。胃次全切除术与吡喹酮治疗是有效的治疗措施。

（四）胃嗜酸性肉芽肿

胃嗜酸性肉芽肿少见，临床症状、X线以及内镜下表现，均与胃癌相似，故极易误诊。有学者提到，胃溃疡、上消化道大出血、幽门梗阻、息肉样变是该病的常见并发症，主张进行胃黏膜剥离活检或深取黏膜下组织作病理学检查，以期确定诊断。

（五）少见的胃肿瘤

当胃淋巴肉瘤、胃平滑肌肉瘤和胃霍奇金淋巴瘤发生破溃或溃疡形成时，均可引起急性出血，表现为黑便或呕血与黑便。这些胃肿瘤在临幊上很少见，患者以壮年或中年居多，无特征性临床表现，但常有不规则的上腹痛。X线检查也难与其他胃内恶性肿瘤相区别。最可靠的诊断方法为胃内肿瘤组织或病变淋巴结的病理活检。

六、十二指肠憩室

十二指肠憩室出血一般少见，临幊上与溃疡病出血不易区别，但十二指肠憩室疼痛的发生虽与饮食有关，然无一定时间性与周期性，与溃疡病不同。上消化道出血患者有类似溃疡病的症状，而X线检查无其他上消化道器质性病变发现，仅有十二指肠憩室者，应考虑十二指肠憩室出血。诊断主要依靠X线钡餐检查。憩室常位于十二指肠降段，十二指肠镜能观察到。

七、十二指肠恶性肿瘤

十二指肠恶性肿瘤的十二指肠镜诊断率甚高，一组报道显示其症状发生的几率依次为：消化道出血（58.8%）、腹痛（55.9%）、体重下降（52.9%）、黄疸（32.4%）、腹块（23.6%）。

八、Dieulafoy病

Dieulafoy病（Dieulafoy溃疡）是由于胃肠道黏膜下层曲张的小动脉瘤破裂所致，由此可引起不同程度的出血。动脉性出血可相当严重。它最多发生在胃，少数病例可见于空肠、十二指肠与结肠。内镜直视下，

出血点可呈一个帽针头大小，或为一个喷血的弯曲小血管。病变外观颇似一个部分愈合的消化性溃疡，故又名 Dieulafoy 溃疡。国内一组报告 7 例，其中 6 例为男性，年龄在 48~76 岁之间。

本病罹患大多为中、老年人。文献提到最常见于胃高位，少数见于食管、空肠、十二指肠与结肠。可发生大出血，以往多经开腹探查手术治疗。自从应用急诊内镜直视下局部注射硬化剂、无水乙醇等治疗以来，一般不需外科治疗而获得满意的止血疗效。

67.3 胆道、胰腺疾病

一、胆道疾病

胆道疾病的出血比较少见，国内文献报道多因胆道感染、蛔虫及结石所引起。其他原因为肿瘤、创伤等。国内一组 23 例中，病因最多者为肝内化脓性感染。本病的主要临床表现是剑突下或右上腹部阵发性绞痛，疼痛缓解后出现便血或兼有呕血。如合并胆道感染则有寒战、发热。疼痛可向右肩部放射。呕出的血可混有细长条状小血块，是胆道出血所具有的特征；由于绞痛是由于血凝块堵塞胆道，引起胆道平滑肌痉挛所致，故血凝块一旦排出胆道，疼痛即缓解。约 1/4~1/3 患者有黄疸。胆道出血时如胆囊正常，胆囊可被血液充盈而胀大，在右上腹可触及，也是诊断胆道出血的重要体征。上述的症状常呈周期性发作与缓解，于数天或十几天之后再发。

自发性胆内瘘少见，由此引起出血者更少见。患者多为老年女性，有长期确诊的慢性胆囊炎病史，常伴有巨大结石 (> 2.5cm)。发作时均有一过性腹部剧痛、黄疸及发热。但出血很少影响生命体征。超声扫描提示慢性胆囊炎胆石症，须依靠开腹探查确诊。

急性胆道出血可误诊为溃疡病合并出血或胃癌合并出血。提示胆道出血的 3 个常有的特点是：① 右上腹部或心窝处剧痛，类似胆绞痛，有时波及右侧胸部，大量呕血及便血常在腹痛减轻后出现，并出现休克症状；② 可触到胀大的胆囊，往往伴有感染征象如恶寒、高热；③ 症状及体征消退后，一部分患者在数天或十几天内再发。B 超提示胀大的胆囊。

二、胰腺癌与壶腹周围癌

胰腺癌引起出血者罕见，且发生出血时已属晚期，失去手术时机。壶腹周围癌出血比较多见，且可发生于较早期，并可出现严重的症状，但非手术的禁忌证。出血多表现为黑便，但也可伴有呕血。慢性上腹痛、营养不良、阻塞性黄疸等征象，对提示胰头癌与壶腹周围癌的诊断有重要意义。纤维十二指肠镜检查，可直接观察到 Vater 乳头并采取活组织作病理学诊断。B 超与 CT 检查对胰腺癌诊断帮助甚大。

三、胰管出血、胰管结石出血

胰管出血较为罕见。病程迁延，多为上腹痛反复发作伴柏油样便，可呕吐咖啡样液体，发作时可持续数日。胰管出血的病理基础为慢性胰腺炎，胰蛋白溶解酶破坏血管壁，出血流入胰管，排入肠道。如患者既往有胰腺炎病史，伴贫血、柏油样便，便前有腹痛，反复发作，若除外胃肠道其他出血性疾病，应考虑本病。有诊断意义的检查为 B 超，可发现胰腺积血或积液的囊肿，也可发现胰腺搏动性包块。CT 扫描可得到一个完整胰腺及其

周围组织的解剖图像。内镜检查可发现出血来自胆道口壶腹。ERCP 可发现胰管内血块充盈缺损，胰管中断。选择性腹腔动脉造影可发现假性动脉瘤改变。高度怀疑而出血不止的病例宜及早剖腹探查。

胰管结石是慢性胰腺炎的并发症，由结石引起的出血罕见，国内仅有个案报告。诊断方法与上述的胰管出血诊断方法相同。

四、异位胰

异位胰也称迷走胰，临幊上少见。异位胰通常为单个的肿块，直径 1~6cm，但也可为多发性。胃、十二指肠异位胰可在胃肠钡餐检查时发现，但多被误诊为溃疡病、良性肿瘤或胃癌。超声内镜对诊断异位胰有价值。国外文献综合 589 例中，异位于十二指肠 30%，胃 25%，空肠 15%，回肠 3%，梅克尔憩室 6%，此外也可异位于肠系膜、大网膜等处。异位胰有时可发生急性或慢性胰腺炎、囊样扩张、恶性或良性肿瘤而导致出血。

五、急性胰腺炎

急性重症胰腺炎可并发胃肠道黏膜出血与灶性坏死，主要发生于小肠以上的消化道，临幊表现为呕血与便血。

67.4 药物所致的上消化道损伤

一、肾上腺皮质激素

肾上腺皮质激素治疗加重原有的胃、十二指肠溃疡的病情，甚至引起出血、穿孔等并发症。肾上腺皮质激素性溃疡发生于长期大剂量肾上腺皮质激素的疗程中，即所谓类固醇性溃疡，与阿司匹林并用时尤易发生。疼痛无明显的节律性，常为隐袭性发展，呈所谓“无症状性”，待病变已相当严重，甚至出血或穿孔时方被发现。出血常为临床唯一的症状，且常为大量，可威胁生命。溃疡的发生无固定部位，但一般认为胃窦部多见。胃镜检查可以检出溃疡。

二、非甾体消炎药

非甾体消炎药，特别是阿司匹林（乙酰水杨酸），引起急性胃出血或胃溃疡出血者并不少见。在出血前，患者可有烧灼感、反酸与腹部不适或疼痛等症状，但也有不少患者出血前无任何消化道症状。阿司匹林对胃黏膜有刺激作用，病变局限于药物接触的胃黏膜及其周围，水杨酸制剂对出、凝血机制也有影响，故可引起相当严重的出血。

三、萝芙木制剂

萝芙木制剂，特别是利血平，不论长期的口服或注射给药，均可激发上消化道溃疡。

四、抗生素

某些抗生素，特别是口服给药时可引起胃肠反应，严重者可引起出血。曾有报告，口服青霉素由于过敏性水肿引起上消化道出血，患者可伴有急性腹痛、荨麻疹及紫癜等。曾有报告，多黏菌素引起胃肠道出血。

五、其他药物

国内外文献报道，辛可芬、组胺、咖啡因、抗癌药（如氟脲嘧啶）、甲状腺素、甲苯磺丁脲（D860）、呋喃妥因、吗啡、可待因、氨茶碱、洋地黄、抗凝剂、胰岛素、脱敏剂、白喉类毒素、雌激素，以及用于抗休克的血管收缩药如肾上腺素、去甲肾上腺素等，均可加重溃疡病或引起胃肠道黏膜损害，导致不同程度的出血。

68 全身性疾病

一、血液病

各类型紫癜、白血病、再生障碍性贫血、血友病等，均可引起消化道出血。

二、尿毒症

尿毒症晚期可由于胃肠分泌液中氮质代谢产物含量增加，其中尿素分解后所产生的氨与铵盐，对黏膜有刺激与腐蚀作用，导致消化道黏膜糜烂与溃疡形成，并引起急性出血。血小板减少也起一定的作用。常伴有其他器官的出血现象。

三、应激性溃疡

应激性溃疡是急性浅表性溃疡，通常为多发性，最常发生于胃体与胃底部。在胃窦部与十二指肠通常少见。应激性溃疡大多发生于外伤后、败血症或低血压状态，往往合并黄疸、肾衰竭与呼吸功能衰竭。最常见的临床表现是无预兆的出血，但引起穿孔与梗阻者甚少。缺血与胃酸的存在是本病发病的先决条件。在这些病例中，常有胃黏膜屏障对酸类通透性增高，这种现象也可明显地参与损害的产生。溃疡可发生在重度损伤或败血症发病几小时之内，但最常见的临床病征是大出血，常发生于第2~12天之内。

应激性溃疡临幊上主要见于急重症患者，因此是危险的并发症。由于大面积烧伤后发生的溃疡（Curling溃疡）曾常被认为是急性应激性溃疡的典型示例。有人将这些病例又分为两组，最多的一组（见于14.4%的大面积烧伤30%以上的病例）溃疡在烧伤后最初数天内发生，为急性多发性浅表性溃疡形成，位于胃底部。这种溃疡似乎就是一般所提到的真性应激性溃疡。第二组溃疡发生较晚，常发生于烧伤的恢复期，通常位于十二指肠（见于8.9%的烧伤病例）。在显微镜检查时，第二组溃疡显示较为慢性，很少有穿孔，有人认为是原有消化性溃疡的活动或恶化，或溃疡病素质者的溃疡形成。

由于颅内损伤、脑瘤或颅脑手术后发生的溃疡（Cushing溃疡）也曾被认为是应激性溃疡的示例。Cushing溃疡可见于食管、胃与十二指肠。这种溃疡通常深而为穿透性，偶尔整个局部胃肠壁完全溶解，引起穿孔。

有人发现头部外伤时颅内压愈增高，胃液的酸度愈高。又有人发现下丘脑前核兴奋时，增加胃左动脉的血流量与胃酸分泌。研究这些患者的胃黏膜屏障对酸类的通透性，结果为正常，但胃酸分泌增加。这些观察强力揭示颅内损害所致的典型库欣溃疡，并非真正的应激性溃疡。

脑出血并发消化道出血的发生率甚高，且预后严重，由乙型脑炎引起的急性上消化道出血比其他中枢神经系统疾病所致者为多，出血与昏迷有密切关系。

应激性溃疡主要须与各种药物（如阿司匹林）或乙醇所致的糜烂性胃炎（*erosive gastritis*）相区别。虽然糜烂性胃炎在临幊上与病理学上和真性应激性溃疡相同，但不应列入应激性溃疡范畴。药物所致糜烂性胃炎大出血时的治疗效果，较真性应激性溃疡好得多。胃黏膜屏障的崩溃均可参与两者的发病机制。但在应激性溃疡时，胃黏膜屏障的崩溃可能由于黏膜缺血与十二指肠内容物反流入胃所致。

四、心血管疾病

(一) 心脏病

曾有报告，急性心肌梗死合并休克、心律失常、充血性心力衰竭患者出现胃肠道出血。常为急性或死亡前出血。国外报告的 370 例尸检结果显示，123 例（33%）有死亡前胃肠道出血，病理解剖所见为胃、十二指肠瘀斑、糜烂或急性溃疡形成，或全肠道的广泛性黏膜出血。动脉硬化性、肺源性或心瓣膜病所致重症充血性心力衰竭的死亡病例中，常可见到广泛的肠道出血，曾有人将其命名为“死亡前出血性坏死性肠病”。

肺气肿、慢性肺源性心脏病并发胃、十二指肠溃疡的发生率颇高，其发病机制尚未完全明了。有人认为与呼吸性酸中毒所致的高碳酸血症及缺氧有关，诊断主要根据 X 线钡餐检查。此型溃疡的特点是隐袭性，无典型的溃疡病症状，国内报告的一组病例仅有上腹部不适感，上腹部压痛多不明显，可发生严重的大出血。

(二) 腹主动脉瘤

腹主动脉瘤向肠腔穿破可引起出血，国外曾有多例腹主动脉瘤向十二指肠穿破的报告。但很少在初次发作时有血呕出。有人报告只有 27% 的病例从出血至死亡时为 6 小时或更短。这是一个接受诊断与适当手术治疗的时机。出血可为小量或大量，常反复发作。中腹部搏动性肿块常存在，但这并非诊断必备的条件。

(三) 胃肠道血管瘤 (*hemangioma*)

可分为四种类型：① 多发性静脉扩张；② 海绵状血管瘤（弥漫性浸润型、息肉样型）；③ 毛细血管瘤；④ 广泛性胃肠道血管瘤病（Osler-Rendu-Weber 病的一种类型）。

反复的出血是胃肠道血管瘤最常见的症状。胃肠道血管瘤最常发生于小肠，但也可弥漫性分布于胃肠道或仅局限于结肠，可采用胃十二指肠镜或结肠镜观察之。X 线钡餐检查有时可类似小肠的良性肿瘤，临幊上有类似出血性消化性溃疡的表现。

(四) 遗传性出血性毛细血管扩张症

遗传性出血性毛细血管扩张症 (Osler-Rendu-Weber 病) 在国内曾有一组 30 例报告, 5 例有呕血。消化道出血是遗传性出血性毛细血管扩张症的严重症状, 且常反复发作, 有时可发生急性大出血。在颜面皮肤、口腔、鼻咽部黏膜、上肢皮肤等处发现有多发性毛细血管扩张。家族中往往有同样的病史。胃镜检查可发现高出黏膜表面、色鲜红或深红的毛细血管扩张与出血灶, 并有助于除外其他原因的胃与食管出血。胃肠部分切除不能根治本病的出血, 因病变为广泛性, 局部治疗或偶尔雌激素治疗有效, 输血对出血的治疗也有帮助。

五、钩端螺旋体病

钩端螺旋体病可引起胃肠道出血, 但同时尚有其他器官的出血现象。

六、结缔组织病

肠穿孔、梗死与出血, 作为系统性红斑狼疮、皮肌炎与结节性多动脉炎的胃肠道并发症, 国外文献常有报告。这些并发症可出现于肾、心或肺的临床病征出现之前。

七、弹性假黄瘤

弹性假黄瘤是一种罕见的有遗传倾向的全身结缔组织病, 主要病变为动脉中层弹性纤维变性以及内膜代偿性增厚。患者多为女性。当胃肠道血管受累时可发生上消化道大出血, 尤其在妊娠期间。大多数病例的出血部位不明, 不少经反复剖腹探查也未能发现。此病的特点是皮肤病变、眼底血管样条纹和视网膜损害, 以及内脏广泛性血管病变。皮肤松弛, 隐约可见条纹皱起, 其中可见淡黄色小点状隆起, 沿皮纹排列。国内文献曾报告一例并发急性上消化道出血。

参考文献

1. 洪流, 等. 胃嗜酸性肉芽肿的临床内镜及病理特征. 中国内镜杂志, 2000, 6 (3): 29-30
2. 郭春光, 等. 原发性十二指肠恶性肿瘤 64 例临床分析. 中国肿瘤临床, 2008, 35 (4): 193-195
3. 李峻岭, 等. 胰管结石引起反复上消化道大出血一例. 中华内科杂志, 1996, 35 (7): 488
4. 徐俊超, 等. 胰管出血的诊治进展. 中华外科杂志, 2012, 50 (1): 77-78
5. 王志益, 等. 表现为上消化道出血的自发性胆内瘘三例. 中华内科杂志, 1994, 33 (2): 86
6. 席智文, 等. Mallory-Weiss 综合征 26 例临床分析. 中国内镜杂志, 2004, 10 (11): 78-79
7. 陈丸, 等. 上消化道出血内镜检查 567 例分析. 中华消化内镜, 1999, 16 (3): 184
8. 刘俊, 等. 联合应用内镜注射和热凝治疗消化性溃疡出血. 中华消化内镜, 1999, 16 (1): 10
9. 李军婷, 等. 非甾体消炎药致上消化道出血的临床特征. 中华消化内镜, 2001, 18 (3): 151
10. 黄业斌, 等. 急诊内镜诊治上消化道出血 183 例分析. 北京医学, 2005, 27 (9): 531

11. 北京医学院附属第一医院内科. 上胃肠道显性出血和大量出血原因的探讨. 中华内科杂志, 1980, 19: 109
12. 孙光斌, 等. 表层剥脱性食管炎二例. 中华消化内镜杂志, 2006, 23 (6): 472
13. 袁二燕, 等. 食管-贲门黏膜撕裂综合征临床分析 78 例. 世界华人消化杂志, 2008, 16 (33) : 3796-3800
14. 杨希山.Dieulafoy 溃疡的诊断及治疗. 中华外科杂志, 1992, 30: 567
15. 尹贺龄.Dieulafoy 损害. 国外医学内科学分册, 1993, 20: 40
16. 高倍, 等. 慢性胃扭转 12 例分析. 中国实用外科杂志, 2002, 22 (12): 721
17. 殷凤峙. 胆道疾患所致急性上消化道出血外科治疗的体会. 中华外科杂志, 1980, 18 (3): 224
18. 李晓勇, 等. 胆道出血 42 例的诊断和治疗. 第四军医大学学报, 2008, 29 (12): 1124
19. 吴在德, 等. 23 例急性肝内胆道出血外科治疗的体会. 中华外科杂志, 1980, 18 (3): 224
20. 王润华. 19 例急性胆道出血. 北京医学, 1985, 7: 314
21. 文建春. 病毒性脑炎并发急性上消化道出血 36 例报告. 北京医学, 1982, 4: 33
22. 徐文璇. 脑出血与消化道出血. 中华神经精神科杂志, 1980, 13 (4): 230
23. 赵博旋, 等. 肺气肿、肺源性心脏病与溃疡病. 中华内科杂志, 1961, 9: 109
24. 陆道培, 等. 遗传性出血性毛细血管扩张症. 中华医学杂志, 1973, 53: 543
25. 陆汉明, 等. 弹性假黄瘤四例报告. 中华内科杂志, 1965, 13: 663

第二十二章 便 血

血液从肛门排出，大便带血，或全为血便，色鲜红、暗红或柏油样，称为便血。

一般来说，便血较多提示下消化道（特别是结肠与直肠）出血。便血而伴有呕血提示上消化道出血。上消化道出血所排出的多是暗红色的血或黑便，呈柏油样，而下消化道出血所排出的多是较鲜红或鲜红色的血；两者均可有例外，下文将述及。

病史对两者的鉴别有重要意义。除消化道疾病外，便血也可能是全身性疾病所致出血的部分表现，例如白血病与淋巴瘤，患者往往伴有其他器官出血现象，以及全身性疾病的症状与体征。

口腔、鼻咽、喉、气管、支气管、肺等部位的出血，被吞咽后也由肛门排出。因此，诊断便血时须先排除上述疾病。此外还应注意与下列情况区别：

1. 口服某些中草药、兽炭、铁剂、铋剂时，大便可呈暗褐色或黑色，但大便隐血试验呈阴性。

2. 食用过多的肉类、猪肝、动物血之后大便可变暗褐色，大便隐血试验呈阳性，但素食后即转呈阴性。免疫法大便隐血试验则呈阴性。

3. 口服酚酞制剂，大便有时呈鲜红色，不注意时易误认为大量便血。

便血的颜色取决于消化道出血的部位、出血量与血液在肠道停留时间。上消化道出血如伴有肠蠕动加速时，则可排出较鲜红的大便而不呈黑便。小肠出血时，如血液在肠内停留时间较长，可呈柏油样大便；当出血量多，排出较快时则呈暗红色，甚至鲜红色稀便或紫红色血块，排出的血块有时可见空肠黏膜环纹印迹。结肠和直肠出血时，由于血液停留于肠内时间较短，往往排出较新鲜血液。上位结肠出血时，血与大便常混杂；乙状结肠和直肠出血时，常有新鲜血液附着于成形大便的表面。

少量便血多来源于直肠、乙状结肠或降结肠疾病，如痔、溃疡、息肉与癌，也见于肠套叠等；中等量便血多见于肠系膜及门静脉血栓形成；大量便血应考虑来自上消化道或急性出血性坏死性肠炎、肠伤寒等疾病，此外有时也见于回肠远端憩室溃疡、结肠憩室病、缺血性结肠炎等。

血在大便后滴下，与粪便不相混杂者多见于内痔、肛裂，也可见于直肠息肉与直肠癌。血与粪便相混杂，伴有黏液者，应注意结肠癌、结肠息肉病、溃疡性结肠炎。

粪便呈脓血样，或血便伴有黏液及脓液，须考虑痢疾、结肠血吸虫病、溃疡性结肠炎、结肠结核等。

便血伴有剧烈腹痛，甚至出现休克现象者，应注意肠系膜血管阻塞、出血性坏死性肠炎、缺血性结肠炎、肠套叠等的可能。

便血伴有腹部肿块者，须想到结肠癌、肠套叠与放线菌病等。

便血伴有皮肤或其他器官出血现象者，多见于血液病、急性感染性疾病、重症肝脏病、尿毒症、维生素C缺乏症等。

详细的病史与体检（特别注意全身性出血表现、腹部肿块和必要的妇科检查），对便血病因的诊断与鉴别

诊断有重要意义。直肠指检对原因未明的便血是必要的，大多数的直肠癌可被触及。大便镜检可发现结肠炎的病理成分、寄生虫卵与某些寄生虫；大便孵化法可找到血吸虫毛蚴；大便培养可发现致病菌。直肠乙状结肠镜检查不但能直接窥视直肠、乙状结肠病变情况，并可取出内容物做镜检或做活体组织检查。结肠镜能观察到全段结肠及末段回肠的病变。钡餐胃肠透视与钡剂灌肠造影检查，可在出血停止后一段时间内施行，对胃肠道溃疡、憩室、息肉、肿瘤等诊断均有帮助。

原因未明的便血也非少见，须注意常规检查未能发现或较难发现的疾病，如小肠憩室、血管瘤，如条件许可，有指征时可作一些特殊的检查，如胶囊内镜、单/双气囊小肠镜、CT 小肠成像（CTE）或 MR 小肠成像（MRE）、放射性核素示踪红细胞显像，选择性动脉造影等协助诊断。

先天性血管畸形所致下消化道出血往往难于诊断。罹患部位一般多在盲肠与升结肠，病变在黏膜下层，X 线钡剂灌肠造影与结肠镜检查、甚至剖腹探查也常无发现。如在出血期间作选择性肠系膜上、下动脉造影，或（及）作放射性核素示踪红细胞显像，常有助于确定诊断。

门脉高压症引起的静脉曲张破裂出血，一般位于食管下段或胃底静脉，偶尔也有回肠末段、结肠、直肠与乙状结肠交接处或直肠的静脉曲张破裂出血。如门脉高压症患者有便血而无食管或胃底静脉曲张破裂，则须考虑上述罕见部位的静脉曲张出血。这些罕见的静脉曲张破裂出血，在手术探查或病理解剖时，甚难发现有扩张的静脉分流存在，除非已有血栓形成。临幊上，这些病例只有在出血后短期内作结肠镜检查，或在出血时作肠系膜上、下动脉造影，或（及）作放射性核素示踪红细胞显像检查，才能确定出血灶的部位。

小肠出血的诊断近年有重大的发展。小肠出血的原因很多，有溃疡、肿瘤、憩室、血管异常等。

近几年发展起来的小肠检查技术使小肠出血病灶的发现取得了重大进展。这些技术包括胶囊内镜（CE）、单/双气囊小肠镜（SBE/DBE）、血管造影、小肠 CTE/MRE 等。CE 和（SBE/ DBE）是诊断小肠出血的有效手段，对 CE 和 DBE 的对比研究中发现它们对不明原因的消化道出血（OGIB）诊断价值相似，病因诊断率为 81%~91%。也有人认为 DBE 在 OGIB 的确诊率方面要优于 CE，DBE 可以发现 CE 不能发现的微小病灶。通常 CE 可作为常规检查阴性而经济条件优越患者首选的筛查性检查，联合 CE 和 DBE 有助于提高 OGIB 确诊率。数字减影血管造影（DSA）对血管病变所致小肠出血，特别对一些出血量大、以血管病变为主需选择介入治疗的病例，不失为一种有价值的检查治疗手段，小肠出血速度大于 0.5ml/min 时，DSA 的诊断准确率为 12%~69%，差异可能与出血速度、病变性质、造影时机选择及操作人员技术等因素有关。近年多层次螺旋 CT 小肠造影技术（MSCTE）及 MRE 三维重建的强大后处理功能对小肠出血病因的诊断具有极高的价值，显示小肠整体形态结构可发现肠道肿瘤、炎症及憩室等病变，还可清楚显示肿瘤的大小、形态、性质、内部血供情况以及结构层次，明确有无浸润、转移情况，有助于肿瘤分期，同时还可对内脏肠道小血管进行显像，发现血管畸形、出血血管，可清楚显示活动性出血所在血管以及与邻近血管的关系和情况。

国外报道，小肠出血的病因以血管发育异常最常见，多见于老年人；其次是小肠肿瘤，包括平滑肌瘤、类癌、淋巴瘤以及腺癌等，而溃疡和糜烂（包括药物性和克罗恩病）、憩室等相对较少。中山大学附属第一医院报道小肠出血前三位的病因是小肠良性溃疡（包括克罗恩病）、肿瘤、血管畸形，其次是梅克尔憩室、寄生虫感染、憩室炎、小肠结核、Behet 病、蓝色象皮疮样癌综合征等。

下消化道出血的病因相当复杂，各家报道各病种的发生率差别较大。如国内外科报道的一组 2077 例病例，恶性肿瘤占最多数（1110 例）、息肉次之（452 例）、炎症又次之（295 例）、良性肿瘤最少（4 例）；恶性肿瘤又以直肠癌最多、结肠癌次之。另朱琪麟等对 1542 例下消化道出血患者肠镜检查结果进行分析，结果显示下消化道出血的常见病因依次为肠息肉（31.8%）、结直肠癌（18.4%）、肛门肛周病变（17.7%）、慢

性结肠炎（14.8%）、炎症性肠病（9.6%）。

便血的病因按表22-1的分类顺序讨论如下：

69 下消化道疾病

69.1 肛管疾病

一、痔

内痔与混合痔，特别是第Ⅰ、Ⅱ度内痔多以便血为其主要症状。便血一般发生于排便时，呈喷射状流出，或在便后滴出鲜血，血与粪便不相混。出血量多少不等，一般为数毫升至十几毫升。反复出血可导致严重贫血。便血是由于排便时腹内压增高，致痔内静脉丛血压随之升高，加上硬粪的直接擦损，使痔破裂所致。患者可伴有肛门异物感或肛门疼痛。肛门视诊可见各类型外痔，直肠指检可触到内痔。脱出肛外的内痔及混合痔，可在肛门外观察到，呈圆形突起的暗红色小肿物；位于肛门内的痔核，嘱患者做用力排便动作时，也可脱出而看到。肛管镜检查时，内痔在肛管直肠环平面以下，呈圆形，暗红色的痔块突入镜内。

根据上述的临床表现与检查一般较易对痔进行诊断。但必须指出，临幊上也可将具有便血症状的肛管直肠疾病，如有蒂的直肠息肉、直肠癌误诊为内痔。另一方面，有些便血的疾病如直肠癌，同时伴有痔时，如不细致检查，发现痔后即满足于诊断，以致延误癌的诊断与治疗者也有之。因此确定痔的诊断时，须细致排除其他肛管直肠疾病。

二、肛裂

肛裂发生于肛管下缘，初起时大都为一线状裂缝，以后继发感染、扩大而形成小溃疡，排便时引起剧烈的疼痛。肛裂是小儿便血症最常见的原因。儿童可因蛲虫感染引起肛周瘙痒、抓破、感染而形成。90%以上的肛裂位于肛管后中线，痔核间沟平面或以上。常为单发。

肛裂的典型症状是排便时及排便后不同程度的周期性疼痛，伴有便血，与痔的临床表现不同。便血量少，色鲜红，呈丝状覆盖于粪便的表面，常在排便时或紧接在便后出现。肛门视诊可见袋状皮垂（前哨痔），轻轻向两侧翻开肛门皮肤或同时嘱患者用力使肛管外翻，常可发现溃疡的下端或全部。溃疡呈卵圆形、边缘齐整、底呈红色，慢性者裂缘不整、底深、呈灰白色。

三、肛瘘

肛瘘常有脓性分泌物流出，但很少为血性。本病最常继发于肛管直肠周围脓肿；少数为结核性，常继发于肺结核或肠结核。体检在肛门附近、会阴部或骶尾部等处可见肛瘘外口。挤压其周围组织即有少许脓液从瘘口流出。直肠指检及肛窥器检查可发现瘘管内口。如为直瘘，由瘘外口插入探针可经瘘管通到内口，手指在肛管直肠内可触及探针前端。

表 22-1：便血疾病的分类

I 下消化道疾病	(八) 小肠血管瘤 (九) 黑色素斑-胃肠息肉病 (十) Dieulafoy 病
一、肛管疾病	
(一) 痔	
(二) 肛裂	
(三) 肛瘘	
二、直肠疾病	
(一) 肛管、直肠损伤	
(二) 溃疡性结肠炎	
(三) 结核性直肠溃疡	
(四) 直肠肿瘤	
1. 直肠息肉	
2. 直肠乳头状瘤	
3. 直肠癌	
4. 直肠类癌	
(五) 邻近部位的恶性肿瘤或脓肿侵及直肠	
(六) 放射性直肠炎	
(七) 孤立性直肠溃疡综合征	
三、结肠疾病	
(一) 急性细菌性痢疾	
(二) 阿米巴痢疾	
(三) 溃疡性结肠炎	
(四) 结肠憩室	
(五) 结肠息肉	
(六) 结肠癌	
(七) 原发性肠道淋巴瘤	
(八) 先天性肠道血管疾病	
(九) 门脉高压性肠病	
(十) 子宫内膜异位症	
(十一) 非甾体消炎药相关性肠病	
(十二) 假膜性肠炎	
四、小肠疾病	
(一) 急性出血性坏死性肠炎	
(二) 肠结核	
(三) 克罗恩病	
(四) 空肠憩室炎或溃疡	
(五) 回肠远端(梅克尔)憩室炎或溃疡	
(六) 肠套叠	
(七) 小肠肿瘤	
	II 上消化道疾病
	III 腹腔内血管疾病
	一、缺血性结肠炎
	二、急性门静脉血栓形成
	IV 全身性及中毒性疾病
	一、血液病
	二、急性传染病与寄生虫病
	(一) 肾综合征出血热
	(二) 暴发型病毒性肝炎
	(三) 斑疹伤寒
	(四) 恶虫病
	(五) 伤寒、副伤寒
	(六) 败血症
	(七) 副霍乱
	(八) 钩端螺旋体病
	(九) 回归热
	(十) 钩虫病
	(十一) 血吸虫病
	三、维生素缺乏症
	(一) 维生素 C 缺乏症
	(二) 维生素 K 缺乏症
	四、中毒或药物毒性作用
	(一) 细菌性食物中毒
	(二) 有毒植物中毒
	(三) 化学性毒物中毒
	(四) 尿毒症
	五、遗传性出血性毛细血管扩张症
	六、白塞病
	七、弹性假黄瘤
	八、急性脊髓炎
	九、过敏性紫癜
	十、淀粉样变性
	十一、移植植物抗宿主病
	十二、血卟啉病

69.2 直肠疾病

一、肛管、直肠损伤

便秘时，偶尔坚硬的粪块擦破肛管直肠黏膜，以致发生小量出血，色鲜红，常覆盖于粪便的表面，有时伴少量黏液。损伤一般愈合很快，也不再出血。

作直肠乙状结肠镜检查，如操作不过细，可损伤肛管直肠黏膜，而引起小量出血，但不久自止。在采取活体组织后，有时出血量颇多。

二、溃疡性直肠炎

上海报道一组溃疡性结肠炎 486 例，其中溃疡性直肠炎占 142 例 (28.8%)。本病患者常以解便次数增加、伴轻度下腹痛为主诉，有的有黏液便或黏液血便，甚至小量便血。个别还有便秘。但其最具特征性的症状是里急后重。内镜所见与溃疡性结肠炎基本一致，可有黏膜充血、水肿、糜烂、脆易出血。很多小浅溃疡位于弥漫性炎症黏膜的背景中。诊断与鉴别诊断主要依靠肠镜检查。病程迁延，可历经数年。长期随访，一部分病例发展为直肠乙状结肠炎。

三、结核性直肠溃疡

严重而广泛的肠结核可向下蔓延累及直肠形成溃疡，可发生脓血样大便。患者常伴有腹泻便秘交替、下腹疼痛、里急后重、食欲不振、体重减轻等症状。直肠镜检查可发现与癌性溃疡、性病性肉芽肿溃疡或慢性结肠炎相似的病变。此病的溃疡常侵及肛门黏膜及附近皮肤，溃疡分泌物可找到结核菌，患者多有肺结核病史，可与以上疾病相区别。X 线钡餐、钡剂灌肠、病灶活体组织检查等也可协助诊断。

四、直肠肿瘤

(一) 直肠息肉

结肠及直肠息肉是常见的良性肿瘤，临幊上大多发生于直肠与结肠后壁，文献报道结肠及直肠息肉位于乙状结肠以上者占 20% 左右。结肠及直肠息肉在成年人及儿童皆不少见，大多数是单个腺瘤，少数为多个。小的息肉可无症状。有症状的息肉多较大，或为多发性，其主要症状是便血，多为间歇性，色鲜红，一般量不多，不与粪便相混。有些患者表现为慢性脓血样腹泻，易与痢疾、慢性结肠炎相混淆，但细心观察患者的大便，往往可见成形的粪便，一侧有凹陷压迹。

国内文献曾报道在一些儿童中发现直肠息肉。凡有大便带血而大便次数与性质基本正常的儿童患者，应首先考虑直肠息肉的可能。息肉附着于直肠壁的基部，或为扁平状，或为蒂状。如便后有红色分叶状小肿物脱出于肛门外，便后不久又缩回肛内者，则很可能为蒂状息肉。直肠指检可触到有蒂的、圆形或卵圆形、可移动的、表面光滑的、软质的小肿物，但一些直肠息肉不易触到，故直肠乙状结肠镜检查是重要的诊断手段。结肠气钡双重造影 X 线检查或结肠镜检查有助于多发性结肠息肉（结肠息肉病）的诊断。

直肠的多发性息肉常为结肠息肉病（参见第 69.3 节）的部分表现。扁平的直肠息肉与癌变有一定的关系，一般认为是一种癌前期病变。

(二) 直肠乳头状瘤

直肠乳头状瘤少见，国外文献报道最小发病年龄为 15 岁，最大为 89 岁，平均年龄约为 60 岁，80% 以上发生于直肠与乙状结肠。其常见症状是便血，但严重出血者少见，故重度贫血不常见。此瘤在直肠乙状结肠镜下呈基底宽的息肉样肿物，浅红色至深红色，状如海绵，浸浴于透明的蛋清黏液中，大小为 2~15cm。钡剂灌肠 X 线检查可能表现为类似结肠癌的显影。此瘤的恶变倾向甚大。

(三) 直肠癌

直肠癌是常见的恶性肿瘤，约 70% 发生于直肠上 1/3 和直肠与乙状结肠交界处附近。多见于 30~70 岁中、老年人，国内报道男多于女。直肠癌在华南地区占消化道癌的首位。有些临床医生认为便血是直肠癌的第一个症状，但此时癌往往已发展至相当程度。便血初期只有少量血液附着于粪便表面，以后随病情发展，便血量较多。患者逐渐出现轻度腹泻、里急后重、体重减轻、贫血等症状。粪便常混有脓液或黏液，有特殊腥臭味，与痔、慢性结肠炎、细菌性痢疾的便血不同；大便镜检无溶组织阿米巴滋养体，可与阿米巴性痢疾相区别。直肠癌入院时误诊最多者为痢疾。

凡 30 岁以上的（甚至较年轻的）患者有未明原因的便血或大便带脓血，须注意直肠癌而进行必要的检查；如有进行性贫血、消瘦，则往往是直肠癌的后期现象。此时直肠指检大多数在肠壁上可触到形状不整齐、质硬、呈结节状的肿块，或可触及向外翻的、边缘隆起的硬性溃疡，检查指套往往染有血液和黏液。如直肠指检阴性，须作直肠乙状结肠镜检查，不但可直接观察到肿块或癌性溃疡，并可在直视下作活检，后者是最可靠的直接诊断方法。如直肠发生癌性狭窄，直肠乙状结肠镜不能通过，则钡剂灌肠可了解癌以上的肠段情况。

(四) 直肠类癌

国内报告一组 36 例消化道类癌中，直肠类癌占 16 例，阑尾类癌占 10 例。患者多无症状；部分患者则以便血、便秘、腹泻与直肠部疼痛为首发症状。除少数患者指检可触及小肿块外，体检一般无阳性体征发现。直肠镜检查可见类癌呈黄灰色乃至浅棕红色，球状或扁豆状，表面一般无溃疡。国内报告的 36 例中，良性者占 61.2%，恶性者占 38.8%。

五、邻近部位的恶性肿瘤或脓肿侵入直肠

直肠邻近脏器的癌（如子宫颈癌）、盆腔脓肿等侵入直肠时可产生便血。患者有原发病的症状与体征。

六、放射性直肠炎

放射性直肠炎属后期放射反应。用镭或深部 X 线作盆腔内放射治疗子宫颈癌，可伤及直肠，可在治疗后数周至数年出现里急后重和血性腹泻的症状，病理解剖检查发现肠管增厚与僵硬、溃疡形成、狭窄、血管损害、浸润及炎性病变等，须注意与其他疾病所致的便血相区别。

七、孤立性直肠溃疡综合征

孤立性直肠溃疡综合征（SRUS）是一种少见的非特异性良性疾病，病因尚不明确。文献报道该病可能与直肠脱垂和直肠内套叠、骨盆底肌肉的矛盾性收缩、创伤包括手指或器械插入直肠及肛交等造成的损伤、放

射治疗和麦角胺栓剂的使用等有关。临床表现以血便、黏液血便、排便困难为主，是一种功能障碍性疾病，常见于 30 岁的男性和 40 岁的女性，也见于儿童和老年人。便血量可为新鲜少量，也可发生大出血需要输血治疗。内镜下表现也各不相同，从单纯的黏膜充血到小的或大的溃疡再到广基的、不同大小和数量的息肉。典型的 SRUS 是周围黏膜充血的表浅溃疡。40% 的患者有溃疡，其中 20% 是孤立性溃疡，其余的表现为黏膜充血、息肉，且其大小和形状各不相同。

69.3 结肠疾病

一、急性细菌性痢疾

急性细菌性痢疾的大便呈脓血样，量少，次数频繁，常伴有腹痛、里急后重及毒血症症状。

二、阿米巴痢疾

阿米巴痢疾的大便呈暗红酱色，黏液较多，有恶臭味。部分患者以便血为主要表现。里急后重较细菌性痢疾为轻，右下腹常有压痛。

三、溃疡性结肠炎

主要表现为腹痛、腹泻、黏液血便。病情迁延，症状可持续或间歇出现。确诊有赖于结肠镜检查。

四、结肠憩室与憩室炎

结肠憩室是结肠壁上向外突出的袋状物，最多位于乙状结肠。患者多年龄超过 40 岁，体格肥胖，常坐位工作，有便秘习惯。憩室的形成一般认为是肠腔内压力增高和肠壁薄弱所致。无并发症的憩室无症状。如憩室发炎，则出现腹痛、发热、白细胞增多、局限性腹部压痛等症状。由于乙状结肠为好发部位，局部症状也多位于左下腹部。约 20% 病例出现轻度与间歇性便血。诊断须于炎症消退后作钡剂灌肠 X 线造影检查。如结肠憩室为多发性，则称为结肠憩室病。

国外文献曾报告约 6%~10% 结肠憩室病发生大出血。中等量或大量出血者不少缺乏憩室炎的症状，而突然自发出血，失血量有达 1000ml 以上。

五、结肠息肉

结肠息肉是指高出黏膜突向肠腔的赘生物。病理学上包括肿瘤性息肉（腺瘤）、错构瘤性息肉（幼年性息肉、Peutz-Jeghers 息肉等）、增生性和炎症性息肉。国内一组 796 例大肠息肉病理分析显示，腺瘤性占 43.8%，炎症性占 42.1%，其余为增生性、幼年性。临床表现为便血（40%）、腹泻（16.7%）、腹痛（15.1%）、黏液便（10.1%）。部分患者无症状，肠镜检查时才发现。

结肠息肉病少见，患者大多为青年人，儿童次之。病变为家族性，可有大出血。大体解剖所见为结肠与直肠黏膜上满布大小不一的腺瘤样和小乳头样息肉。其临床特点是腹泻、便带鲜血和黏液，可因反复出血而引起贫血。结肠镜检查与钡剂灌肠 X 线检查，均有助于明确诊断。

结肠息肉病具有遗传性，且有高度恶性的倾向。幼年性息肉病为常染色体显性遗传性疾病。其特点是多发性胃肠道幼年性息肉，主要累及结直肠。幼年性息肉病患者结直肠癌的几率为 30%~40%，患者必须结肠镜随访观察。结肠息肉病伴有骨瘤病、纤维瘤病与囊肿者称为 Gardner 综合征；结肠息肉病伴有脑瘤者称为 Turcot 综合征。

六、结肠癌

结肠癌的临床表现因病变的部位不同而异。一般认为左侧结肠癌以亚急性或慢性肠梗阻为主要表现，晚期常因癌溃破而出现鲜红色便血，或伴有黏液与脓液；右侧结肠癌则以进行性贫血、腹块、不规则发热、腹泻为主要症状，大便除潜血试验阳性外，甚少出现鲜红色便血。但有不少例外。国内报告盲肠腺癌病例 1/5 有便血。钡剂灌肠 X 线检查是最常用的诊断方法。乙状结肠镜长度有限，只能观察到直肠与乙状结肠。全肠镜能观察到深部结肠病变，直到回盲部，并在直视下作活组织检查。结肠癌脱落细胞检查的具体操作要求高，阳性率仅为 2/3 病例，阴性不能除外癌，故应用有所限制。

大肠癌的发病既有遗传因素，又有环境因素。明确高危因素，对高危人群进行筛查有重要意义。病例研究表明大肠癌的高危因素有肠息肉史、慢性腹泻、慢性便秘、黏液血便、精神刺激史、饮水不洁史、阑尾手术史和家族肿瘤史。对年龄超过 40 岁有高危因素者可行免疫法大便隐血试验，必要时行大肠镜筛查，对大肠癌的早期诊断有意义。值得注意的是，在早期大肠癌中，约一半病例大便隐血试验呈阴性反应。

七、原发性肠道淋巴瘤

原发于胃肠道的淋巴瘤大多起源于 B 细胞，肠道 T 细胞淋巴瘤相对少见，T 细胞淋巴瘤临床症状无特异性，多为腹痛、腹泻、发热及体重下降，病程中常常发生消化道大出血及急性肠穿孔等并发症，预后极差。肠镜下表现为多灶性溃疡性者常误诊为炎症性肠病，本病诊断主要依靠病理及免疫组化，但病理常常难以诊断，需多次活检或做大块黏膜切除病理以提高诊断率。

八、先天性肠道血管疾病

先天性肠道血管疾病包括肠道血管发育不良、血管瘤、遗传性毛细血管扩张等，其中血管扩张症、动静脉畸形占老年下消化道出血的 50%。血管畸形的病因未明，该病可能是老年人反复发生下消化道出血的病因之一，诊断依靠肠系膜血管造影和结肠镜。结肠镜下血管畸形分为局限型、蛛网膜型、弥漫型及血管瘤样型，病变累及的部位以单发为主，病灶一般不大，好发部位以右半结肠最为常见。

九、门脉高压性肠病

门脉高压可导致门-体侧支循环的开放，临幊上以食管-胃的侧支通路为最多见，常引起出血。门脉高压所致门-体侧支循环还可发生于以下诸多部位：十二指肠、空肠、回肠、回盲部、升结肠、降结肠、乙状结肠直肠交界处及直肠。门脉高压患者结肠镜下见静脉曲张，而组织炎症不明显，并能排除其他疾病所致的病变则可考虑为门脉高压性肠病。

十、子宫内膜异位症

子宫内膜异位症的发病特点为育龄妇女与月经有关的周期性便血、腹痛，内镜活检可确诊。多见于直肠、乙状结肠受累，约占 75%~90%，小肠偶有发病。

十一、非甾体消炎药相关性肠病

随着非甾体消炎药（NSAIDs）的广泛应用，胃肠道副作用日渐突出，NSAIDs 药物不仅可引起胃十二指肠溃疡的损伤，还可出现肠道损伤，尤其是老年人和需要长期服用的患者。NSAIDs 相关性肠病下消化道出血量较大，使用质子泵抑制剂（PPI）治疗效果欠佳，结肠镜检查常可在回肠末端、结肠发现有节段性浅溃疡，黏膜红斑、糜烂及出血等病灶，有助于诊断。NSAIDs 相关性下消化道出血多伴有上消化道出血和（或）上消化道溃疡，但较少出现肠腔狭窄、肠穿孔等并发症。

十二、假膜性肠炎

假膜性肠炎是一种医源性并发症，常出现在抗生素治疗之后，主要是发生于结肠的急性黏膜坏死炎症。腹泻是其最主要的症状，腹痛及毒血症表现亦见，肉眼血便少见。难辨梭状芽孢杆菌及其毒素为本致病因素。文献报道 1 例假膜性肠炎以反复、大量下消化道出血为突出表现，临幊上极为少见。如应用大量广谱抗生素治疗出现无法解释的下消化道出血，应想到假膜性肠炎，假膜性肠炎致下消化道出血原因，考虑为病变严重侵及肠壁小血管所致。

69.4 小肠疾病

一、急性出血性坏死性肠炎

国内报道颇多，其发病原因尚未完全明了，有认为是过敏性炎性病变，也有认为与肠道细菌感染有关。其出现为散发性，可在一个地区的不同居民点先后发生多例，与肠道细菌感染不相同。本病多发生于小儿与青少年。男性发病率高于女性。病变最常侵犯小肠，特别是空肠上段，而结肠有时也可累及。主要的病理改变是肠黏膜充血、水肿、出血与坏死，可侵及肌层与浆膜层，病灶呈节段性，也可为散在性或广泛性，其间可有正常肠段存在，并伴有肠系膜及所属淋巴结炎症性肿胀。

该病有四个主要临床特征：突发性急性腹痛、腹泻、便血和毒血症。患者发病前多有不洁饮食或暴饮暴食史，也可无任何诱因而突然发作。腹痛多位于左上腹或左中腹部，也可位于脐部甚或全腹。疼痛性质可为持续性隐痛或剧痛，经过数小时或十几小时后逐渐缓解，但不久又再发作，可呈阵发性绞痛。常伴有恶心、呕吐。进食小量食物也可加剧疼痛或引起绞痛发作。腹泻常随腹痛同时发生，早期为黄色水样，有的无明显血便。患者发病后 1~2 天内即出现衰弱无力、面色苍白、寒战、发热、不同程度的脱水、白细胞增多与核左移、中毒性颗粒出现等毒血症表现。腹部检查可发现中等度鼓肠，有时可见肠蠕动波；左上腹、左中腹或脐周压痛明显，但无固定的压痛点。腹肌紧张与反跳痛的出现提示局限性腹膜炎。肠鸣音初期增强，后期由于中毒性肠麻痹而减弱或消失。大便镜检无溶组织阿米巴，可与急性阿米巴痢疾相区别。培养也无痢疾杆菌，患者也无里急后重或黏液脓血便，可与暴发型中毒性痢疾相区别。X 线透視检查可发现局限性小肠胀气，出现大小不等的液平面，

罹病小肠的肠壁水肿增厚、黏膜粗而不规则等征象有重要辅助诊断意义。

二、肠结核

肠结核常伴有病变部位的闭塞性动脉内膜炎，故一般血便少见，而大量出血更少见，但当结核病变侵蚀大血管时，也可产生相当大量的血便。国内也有报告因大出血而需手术治疗者。

三、克罗恩病

克罗恩病的主要临床表现为腹痛、腹泻、发热、消瘦、贫血及肛瘘。国内苏州报道 34 例克罗恩病，6 例以血便或脓血便为主诉。中山大学附属第一医院报道 13 例以消化道出血为首发症状或唯一症状的克罗恩病患者，诊断主要依靠结肠镜、单/双气囊小肠镜或手术探查。本病与肠结核不易鉴别（参见第 76.1.2 节）。

四、空肠憩室炎或溃疡

空肠憩室一向被认为罕见，但国内曾有一组 39 例报告，均有胃肠道胀气、呃逆、上腹及脐周围疼痛等症状，也有发生出血者，作者认为不少人可能想不到此病为消化道出血的重要原因之一。出血主要由于憩室发炎、糜烂或溃疡形成所致。钡餐检查对原因未明的下消化道出血须注意此病；又如手术探查未发现出血灶而有空肠憩室存在时，应加以注意。活动性出血期间行选择性腹腔动脉造影对出血部位的判断有帮助。

五、回肠远端憩室 [梅克尔 (Meckel) 憩室] 炎或溃疡

回肠远端憩室患者 65%~75% 无症状。如有症状，则由于憩室的发炎、溃疡、出血、穿孔等并发症。因憩室可含有异位胃黏膜，故也可引起消化性溃疡，疼痛在腹中部，有节律性，进食后并减轻；如并发出血，自肛门排出不带黏液的血便，量多少不等，常常复发。也有发生大出血者。如小儿或年轻患者出现血便，伴有类似急性阑尾炎症状者，应注意此病出血的可能性。如果憩室仍保存其与脐的相连，则发生炎症时在脐周可出现具有病征性的樱桃红色。

梅克尔憩室应用 X 线钡餐检查常不能确定诊断，虽能作出诊断也难肯定出血来自梅克尔憩室。近年主张在便血期间作选择性腹腔动脉造影，可显示回肠远端部位有造影剂浓集区；如注入放射性核素示踪红细胞，可在相应部位的肠段出现放射性增强区。上述两项检查对梅克尔憩室出血有重要诊断价值。

六、肠套叠

肠套叠大多发生于 2 岁以下的婴幼儿，男性发病多于女性。几无例外均有腹痛，国内的两组病例报告显示，便血者分别为 56% 与 62.5%。血便量少，色鲜红，带黏液，血与大便不相混。儿童肠套叠以回盲肠套叠最常见，回结肠套叠次之。我国成人肠套叠的发生率较国外高。成人肠套叠大多为继发性，由肠道肿瘤、肉芽肿、多发性息肉、梅克尔憩室等引起。

肠套叠有四个主要症状：腹痛、呕吐、便血与黏液、腹部肿块。痉挛性体质、肠管先天性异常、外伤、肠道炎症、异物与肿瘤，均可为发病因素或诱因。腹痛发生突然，呈阵发性。在临幊上，如儿童患者突然发生阵发

性腹部绞痛、呕吐、大便有血或黏液、腹部触到肿块，应注意本病的可能。钡剂灌肠检查有重要诊断意义，多数患者可见杯状或螺旋状阴影。

本病须与急性出血性坏死性肠炎鉴别，本病血与大便不相混合，无发热，中毒症状较轻，并有上述征象的腹块。

成人肠套叠的临床表现不如婴幼儿的典型，多呈亚急性或慢性发作，梗阻多为不完全性，症状较轻，延绵数周至数月，以上四个主要症状较少同时存在。患者常呈轻度阵发性肠绞痛，有时可触到肿块，血便较少见。诊断的主要依据是：①患者过去有类似腹痛发作史；②腹部可见一可缩小或消失的腹块；③X线钡剂灌肠检查可发现结肠套叠征象，但不能显示小肠的套叠。

并发于过敏性紫癜的肠套叠少见，可发生于小儿与成人。过敏性紫癜患者如有腹痛伴阵发性绞痛、呕吐、腹泻、便血，应作直肠指诊。如腹部出现一过性隆起或肠型蠕动，进行钡剂灌肠透视，如为阴性立即摄片检查。

七、小肠肿瘤

原发于小肠的肿瘤较少见，其中良性肿瘤更为少见。小肠肿瘤是引起隐源性消化道出血的常见病因。

北京有一组 112 例手术及病理证实的小肠肿瘤临床资料，其中良性肿瘤占 18.8%，恶性肿瘤占 81.2%。恶性肿瘤以腺癌最多见，其次为恶性淋巴瘤、平滑肌肉瘤。类癌有 5 例。良性肿瘤中以平滑肌瘤最常见，其他有腺瘤、血管瘤、错构瘤、脂肪瘤及小肠间质瘤。

小肠良性肿瘤可无症状。主要临床表现有腹部不适、隐痛。恶性肿瘤伴有体重下降、贫血、腹部肿块、黄疸。本组小肠肿瘤有消化道出血者占 13%。小肠肿瘤位于十二指肠者多见，其次为回肠和空肠。类癌以回肠多见。

上海报道小肠平滑肌肿瘤 66 例，从起病方式可区分为以下三型：①出血型（43.3%）；②腹块型（35%）；③急腹症型（21.7%）。

小肠间质瘤为潜在恶性肿瘤，近年来受到重视，起病隐匿，常以消化道出血或贫血为主要临床表现。临床诊断方法与其他小肠肿瘤相似。病理标本免疫组化检测 CD117 或 CD34 呈弥漫性阳性表达可作为诊断小肠间质瘤的标志。

小肠肿瘤术前确诊率较低，北京的报道只有 57.1%。常用的检查方法有 X 线钡餐检查，以气钡双重造影阳性较高。推进式小肠镜可检查 Treitz 韧带下 60cm 以内的上段小肠。近来应用于临床的双气囊全小肠镜可进行全小肠的检查，极大地提高了小肠肿瘤的检出率。胶囊内镜可作为无肠梗阻症状患者的筛选，为无创性检查，但不能操控方向及取组织活检是其缺点。对有活动性出血的病例，可行选择性腹腔动脉造影。核素扫描理论上也可显示活动性出血的病灶，但临床实践中对诊断的帮助价值不是太大。CT 检查可以显示小肠肿瘤的形态、大小及有无淋巴结及邻近组织器官的转移，CT 检查前口服造影剂可提高检出率。

八、黑色素斑-胃肠息肉病（Peutz-Jeghers 综合征）

本病为常染色体显性遗传病。中山大学附属第一医院曾发现一家中三人（母及两女）同患此病。临床特征为局限性黏膜、皮肤色素沉着和胃肠多发性息肉。色素沉着多始自幼年，多发生于口周围，即上、下唇与口颊黏膜等处，为圆形、卵圆形或不规则的棕色至黑色斑点，大小不一，直径约为 1~5cm 或更大。色素斑与正常皮肤和黏膜表面一致，无毛发与血管增生。同样的色素沉着也可发生于口、鼻孔或眼眶周围，如不注意可误

认为平常的雀斑，但因其分布恰与雀斑好发部位相反，且有口唇与口腔黏膜的典型改变，不难鉴别。此外，指（趾）端掌面也可有色素小斑。由于色素沉着分布部位较特殊，对本病的早期诊断有重要意义。在临幊上，如发现上述特殊色素斑，就提示本病的可能；如果有急性腹痛、肠梗阻或血便等病史，则更应高度警惕本病的存在。

胃肠道息肉是引起胃肠症状的原因。息肉为多发性，主要发生于小肠，尤其是空肠部分，但也可同时发生于胃、结肠或直肠。息肉常为错构瘤，可引起肠梗阻、肠套叠或出血。约 20% 的患者发生恶性肿瘤，其中部分为息肉癌变，部分原发于正常组织，与 STK II 基因的杂合性缺失有关。本病的诊断可依据：① 面、手、前臂、前胸等处皮肤，唇，口腔黏膜，结肠有棕黑色色素沉着斑；② 钡餐胃肠透视、钡剂灌肠造影可见胃肠道多发性息肉的征象，胃镜与结肠镜检查可直接观察到胃、结肠多发性息肉；③ 约 40%~60% 患者家族中有同样的病变。胃肠道息肉病应视为癌前病变。

九、小肠血管瘤

本病的主要症状为肠道出血或肠梗阻。可表现为急性大出血，但更多见者为长期小量失血所致的贫血症状，经铁剂治疗后可改善，停止治疗一段时间后贫血症状复现。如发生肠梗阻，则有发作性剧烈腹痛，由于肿瘤引起肠腔狭窄或诱发肠套叠所致。如大便潜血多次阳性，则提示贫血由于胃肠道慢性失血所致。身体其他部分发现有血管瘤时，则可能性更大。血管瘤可为毛细血管或海绵状血管瘤，或两者并存。出血期间作肠系膜上动脉造影，可显示造影剂浓集区，注入放射性核素示踪红细胞，病变部位出现放射性增强。

十、Dieulafoy 病

Dieulafoy 病（或称溃疡）患者多为中、老年人，可引起严重的便血。病变多发于胃，但少数也见于十二指肠、空肠和回肠。诊断参见第 81.2 节。

70 上消化道疾病

上消化道疾病出血如速度较慢，或量不多，没有大量积聚胃内或反流入胃，不致引起呕吐反射，则全部血液经肠道排出，引起黑便或血便（参见第 22 章）。

71 腹腔内血管疾病

一、缺血性肠病

该病为肠壁血液灌注不良引起的肠壁缺血性病变。此病可累及整个消化道但主要累及结肠，故又称为缺血性结肠炎。肠血液灌注不良由于肠系膜血管阻塞引起，也可由于这些血管的血流动力学改变引起。通常在老年发病，但也曾见于 26 岁的女性。最常见的主诉是腹痛伴血便。无特别的前驱症状。腹部检查常仅有轻度压痛，部位常较固定，大多位于左侧腹部。任何结肠部分均可罹患，但最常累及脾曲与降结肠。患者大多患有动脉粥样硬化症。偶尔发病于血栓闭塞性脉管炎、结节性多动脉炎或其他结缔组织疾病的基础上。出血停止后作结肠镜检查，可明确诊断与出血部位。

本病在临床和病理学上可区分为如下的类型：

1. 坏疽性缺血性结肠炎病变由于大的肠系膜血管阻塞所致。肠系膜动脉粥样硬化和血压的急剧下降是发病基础。患者大多患有进行性心脏病，往往因病情严重而失去手术治疗的机会，死亡率高。

2. 非坏疽性缺血性结肠炎病理学所见为肠血流动力学改变，血运不足，致所属结肠部分的黏膜与黏膜下层缺血、糜烂或浅表溃疡形成以及出血。发病机制仍未明了。又可区分为：

(1) 狹窄性缺血性结肠炎：

在进行性与慢性病例中，病理学改变为罹患结肠段的管状狭窄。钡剂灌肠造影显示管状狭窄的结肠段。狭窄段结肠可作手术切除。该病死亡率低。

(2) 一过性缺血性结肠炎：

病变为可逆性，一般不需特别治疗而康复。痊愈后很少再发。钡剂灌肠造影可显示指压征与不规则锯齿状黏膜的 X 线征象。肠系膜动脉造影常无异常发现，提示病变在细的小动脉，不易为现代动脉造影术所发现。最有意义的诊断方法是在出血停止后即作结肠镜检查。

缺血性结肠炎好发于患有冠心病、动脉硬化、糖尿病的老年人。国内一组 73 例报道显示，发病年龄为 38~89 岁，中位年龄为 65 岁，其中 66% 有高血压病史，23% 有冠心病史，15% 有糖尿病史。临床表现为腹痛 (96%)、便血 (93%)、腹泻 (40%)、恶心、呕吐 (36%) 及发热 (18%)。所有患者大便潜血均为阳性。96% 患者经内科保守治疗后缓解，需外科手术者 9 例，术后死于感染 1 例。

结肠镜检是早期诊断极有价值的手段。镜下可见病变呈节段性分布，界线清楚。病变以左半结肠多见，右半结肠很少，直肠罕见。左半结肠又以乙状结肠受累最多 (16/17)，脾曲、降结肠受累为 6/17。急性期病变有：① 黏膜均呈不同程度水肿，严重水肿者可呈假瘤征；② 散在性小出血点及接触性出血多见；③ 常见散在性红斑或浅表糜烂；④ 半数以上可见黏膜瘀斑；⑤ 近半数可见不规则浅表溃疡。

二、急性门静脉血栓形成

本病以急性腹痛起病，出现腹胀、血性腹泻、腹水与脾大等症状（参见第 28 章）。

72 全身性及中毒性疾病

一、血液病

再生障碍性贫血、急性白血病、各类型紫癜、肠型恶性组织细胞病、血友病等均可引起便血，呈鲜红、暗红色血便或黑便，量多少不一。患者同时有其他器官出血现象以及血液学检查异常。

二、急性传染病与肠寄生虫病

(一) 肾综合征出血热

肾综合征出血热的临床特点是起病急骤、发热、头痛与腰背痛、面部潮红如醉酒状、出血倾向、低血压(或休克)及肾脏损害。重症患者可出现便血、呕血、咯血、血尿等。便血量多少不等，常为黑便。

(二) 暴发型病毒性肝炎

暴发型病毒性肝炎也可引起便血，常为黑便。根据流行病学史、肝炎病征及肝功能试验异常，一般诊断不难。常伴有其他器官的出血，主要与凝血功能障碍(血纤维蛋白原、凝血酶原、第V与第VII因子、抗纤维蛋白溶酶等减少)有关。

(三) 斑疹伤寒

流行性斑疹伤寒有时可出现血样大便。根据流行病学史、出血性斑丘疹、血清变形杆菌OX19凝集反应阳性，可确立诊断。

(四) 恙虫病

恙虫病有出血症状的不多，其中以黑便稍多参见第81.2节广州报告的555例中，38例(6.8%)有血便，易被误诊为伤寒肠出血(参见第2.1节)。

(五) 伤寒、副伤寒

据广州一组病例分析显示，伤寒与副伤寒并发肠出血者占2.4%，多发生于病程的第二周末及第三周。血便的特点是量较多，色暗红呈稀赤豆汤样。伤寒往往伴有相对缓脉，肠出血时脉搏加速，且有时体温下降，这些现象可在排血便前就观察到，有助于出血的及时诊断。易致误诊的是逍遥型伤寒，患者不自觉发热，往往自由走动，突然发生便血，须经伤寒的细菌血清学检查方能确诊。

(六) 败血症

各种原因所引起的败血症，往往有出血倾向，偶尔可引起便血，量多少不一，常为黑便。

(七) 副霍乱

少数副霍乱患者可发生血性大便，呈洗肉水样或肉汤样。如出血较多或在疾病后期，大便则可呈柏油样。此病与嗜盐菌食物中毒、沙门菌食物中毒、急性细菌性痢疾的鉴别参见第23章的表23-3。

(八) 钩端螺旋体病

黄疸型出血型钩端螺旋体病以黄疸与出血为主要临床表现，除消化道出血、便血与呕血外，患者皮肤、结膜、鼻腔、泌尿生殖系统等也有出血现象。

(九) 回归热

回归热偶尔可出现便血。此病的主要特点是回归型高热、剧烈头痛与肌肉关节疼痛、肝脾大，血及骨髓可找到螺旋体，对青霉素治疗反应良好。

(十) 钩虫病

钩虫病感染很少引起消化道大出血。大出血的发病机制尚未十分明了，而大钩虫不断损伤黏膜则是大出血的发病诱因。

患者一般为儿童及青少年，也有幼婴。患者主要临床表现是腹痛、黑便、乏力、面色逐渐苍白、精神萎靡、食欲不振、营养不良等症状。病婴常不愿吃奶。大便镜检可发现大量钩虫卵。

此病的特点是按一般消化道出血常规处理（包括输血）后，症状不能缓解，黑便不止，病情日益加重；经驱钩虫治疗后，症状即迅速显著好转，出血也停止。

(十一) 血吸虫病

早期血吸虫病患者大便初为稀水样，常带脓血黏液。晚期血吸虫病并发食管静脉曲张破裂，则可引起大出血，除呕血外合并有黑便。

肠血吸虫病并发结肠癌时，主要临床表现为不完全性或完全性肠梗阻及顽固性便血。发病年龄较同时期单纯结肠癌患者的发病年龄低。大多数癌变位于直肠和乙状结肠。

三、维生素缺乏症

(一) 维生素 C 缺乏症

较严重的维生素 C 缺乏症的患者可发生便血，往往同时伴有身体其他器官的出血（参见第 115.2.2 节）。

(二) 维生素 K 缺乏症

维生素 K 缺乏症患者可发生便血。皮肤或其他的黏膜也常有出血现象，一期法血浆凝血酶原时间延长。病因为重症肝功能不全或阻塞性黄疸，维生素 K 治疗对后者最佳，且能纠正延长的一期法血浆凝血酶原时间。

四、中毒或药物毒性作用

(一) 细菌性食物中毒

嗜盐菌食物中毒主要由于进食受污染的海产品（墨鱼、带鱼、章鱼等）与肉禽所引起。由于腹泻常带脓血，可被误诊为菌痢（参见第 23 章的表23-3）。

(二) 有毒植物中毒

1. 毒蕈中毒

重症毒蕈中毒可发生消化道出血而引起呕血与血便，患者多合并皮肤紫癜（紫癜型）。此型毒蕈中毒预后不良。

2. 棉籽中毒

棉籽所含毒物为棉籽油酚，是一种原浆毒，对肝、肾等实质、神经、血管均有毒性。严重中毒时可发生嗜睡或烦躁不安、昏迷、抽搐等中枢神经系统症状，以及胃肠道出血征象。

3. 苍耳子中毒

苍耳子及其幼芽中均含有毒性颇强的毒物。中毒表现为胃肠道刺激。严重中毒者有胃肠道大出血、肝性脑病等表现。

(三) 化学性毒物中毒

误服升汞后可引起血性腹泻，粪便含黏膜碎片，患者往往伴有牙龈与口腔黏膜肿胀，糜烂、吞咽疼痛与困难，后期出现尿闭与尿毒症。

误服砷剂后，口有金属味，口咽与食管有烧灼感、恶心、呕吐、腹泻，并可现水样血便。严重者可导致脱水、虚脱、血压下降等。

误服黄磷后也可发生便血，常伴有畏食、上腹痛、恶心、呕吐，呕出物呈黑色，有蒜臭味。严重者出现肝衰竭征象。

(四) 尿毒症

尿毒症后期，可因尿素分解产物刺激肠黏膜，发生溃疡性结肠炎，引起腹泻兼有便血。

五、遗传性出血性毛细血管扩张症

遗传性出血性毛细血管扩张症 (Osier-Rendu-Weber 病) 并不太少见，国内一组 30 例报告显示，23 例有明显的出血症状，以鼻出血为最常见，其次为胃肠道与牙龈出血，此外，也可有咯血、月经过多、眼底出血、尿血等。11 例有胃肠道出血（5 例有呕血史），粪便可为鲜红色血液、紫红色血块或柏油样。

有特异性诊断意义的典型改变为手背部（包括手指背部或侧部）有成簇的、极细小的、扩张的毛细血管，呈紫红或鲜红点，广泛聚合成红色斑片状，紧压之褪色。有时也见于颜面部或脚部。红点直径约为1~2mm，境界整齐分明，周围无分支（与蜘蛛痣不同）。此组中17例有此典型改变。病变部位毛细血管镜或裂隙灯检查，可见皮内有扭曲扩张的血管团或扩张的血管袢。鼻、唇、口腔、牙龈、胃等处黏膜，也可观察到同样的毛细血管改变。本病并发胃肠道出血的诊断可根据：①上述典型的皮肤与黏膜毛细血管扩张；②皮肤和其他部位黏膜的出血现象；③除外其他原因的胃肠道出血；④家族病史。钡餐胃肠检查与钡剂灌肠检查结果均阴性。纤维胃镜或（及）纤维结肠镜检查，能证实胃或（及）结肠黏膜毛细血管扩张与出血。

六、白塞病

本病可引起从口腔直至肛门整个消化道的溃疡形成，导致出血、穿孔或增殖性变。消化道出血一般表现为便血。

七、弹性假黄瘤

国内报告一组4例弹性假黄瘤中，1例因两次上消化道出血而就诊。

八、急性脊髓炎

文献报道2例急性横贯性脊髓炎患者并发下消化道出血。脊髓病变引起消化道出血可能与脊髓损伤后，特别是胸髓上部损伤引起交感神经麻痹，副交感神经兴奋性相对增高，失去对内脏血管收缩的作用，产生麻痹性血管扩张，导致消化道出血、坏死，甚至溃疡形成有关。

九、过敏性紫癜

过敏性紫癜是常见的毛细血管变态反应性疾病，由机体对某些致敏物质发生变态反应，引起广泛的小血管炎，使小动脉和毛细血管通透性、脆性增加，伴渗出性出血、水肿所致。主要病理基础为广泛的毛细血管炎，以皮肤紫癜、消化道黏膜出血、关节肿胀疼痛和肾炎等症状为主要临床表现，少数患者还伴有血管神经性水肿。部分患者再次接触过敏原可反复发作。过敏性紫癜可发生于任何年龄，以儿童及青少年为多见，男性多于女性。过敏性紫癜内镜下病变主要表现为黏膜充血水肿、红斑、黏膜下出血、糜烂溃疡，糜烂和溃疡多沿黏膜皱襞环行分布，与肠管的血管走行相符。病变一般多发，范围广泛，与临床症状的严重程度及病变持续迁延不愈的病程相关。虽然全消化道都可以受累，但病变往往以小肠为重，十二指肠降段和回肠病变重于胃及结肠，可结合皮肤及肾脏改变做临床诊断。

十、淀粉样变性

原发性淀粉样变性以轻链沉积为主，是最常见的淀粉样变性类型，它与浆细胞病相关，最常累及消化系统，其中约15%合并骨髓瘤。继发性淀粉样变性以血清淀粉样物质沉积为主，与感染、炎症反应相关，常见于结

缔组织病、克罗恩病及结核病。淀粉样变性以小肠沉积最常见，淀粉样物质可沉积于小肠内膜及外膜的血管壁上，黏膜下血管受累最明显。消化系统症状表现为腹泻、脂肪泻、蛋白丢失、出血、梗阻、肠系膜缺血、穿孔、肠套叠及便秘等，出血为首发症状可见于 25%~45% 的患者，其可能原因为小肠黏膜缺血、梗死或溃疡，也可能为弥散的渗血所致，内镜下表现为溃疡、结节不平、弥漫性或节段性黏膜充血、水肿、糜烂、剥脱等，可见黏膜下血肿（紫色血泡），触之易出血。临床出现腹胀、腹泻、便血、不明原因的肝大、巨舌，结合血、尿单克隆免疫球蛋白升高，尤其是同时伴有心脏、肾脏损害时，应考虑淀粉样变的可能，及时取活检行刚果红染色是确诊的重要依据。

十一、移植物抗宿主病

移植物抗宿主病（GVHD）多见于异基因造血干细胞移植术，GVHD 的靶器官主要包括皮肤、肝脏和胃肠道等，以肠道病变和症状为主的 GVHD 又称为移植物抗结肠病，GVHD 可累及皮肤、肝脏、胃肠道、免疫系统、肺组织等，皮肤是 GVHD 最常见的受累器官，可表现为皮疹、脱屑、水疱、表皮松弛等。肝脏是第二位常见的受累器官，主要表现为黄疸，以结合胆红素升高为主。胃肠道通常是第三位易受累的器官，移植物抗结肠病一般出现于皮肤 GVHD 发生后数周，但也可在没有皮肤和肝脏受累的情况下单独出现。移植物抗结肠病以小肠受累最常见，大肠次之，以恶心、呕吐等非特异性症状最常见（占 90% 以上），腹泻则见于 40% 的患者。常见症状有厌食、恶心、呕吐、腹泻、腹部痉挛性疼痛、腹胀、麻痹性肠梗阻、肠道出血等。确诊主要依靠内镜检查结合组织活检，基本病理变化为结肠黏膜腺上皮细胞坏死，腺体减少或消失，黏膜层脱落。

十二、血卟啉病

血卟啉病是少见疾病，国内文献报道血卟啉病并下消化道出血 1 例，本病肠绞痛是由于卟胆原毒性作用，自主神经节前纤维损害刺激内脏，引起平滑肌痉挛，在慢性结肠炎的病理基础上较长时间的肠道痉挛加重局部缺血、缺氧，导致肠腔出血，依据临床表现，且尿卟胆原测定阳性，鉴别并不困难。

参考文献

1. 张永康, 等. 胃肠道的动静脉畸形 (AVM) . 上海医学, 1979, 2 (5): 45
2. 朱琪麟, 等. 1542 例下消化道出血病因肠镜诊断分析. 中国现代药物应用, 2010, 4 (16): 79-80
3. 喻德洪, 等. 直肠癌入院时误诊原因分析. 中华医学杂志, 1981, 61 (3): 134
4. 王兴义. 家族性大肠息肉症 (附三例报告) . 中华放射学杂志, 1980, 14 (3): 203
5. 顾成裕.Gardner 氏症候群二例报告. 上海医学, 1980, 3 (6): 54
6. 杨则飞, 等.Gardner 氏综合征一例报告. 天津医药, 1980, 8: 216
7. 黄延庭. 家族性肠息肉病综合征. 中华医学杂志, 1992, 72: 697
8. 莫善兢, 等. 结肠癌的诊断和治疗. 中华肿瘤杂志, 1979, 1 (1): 51
9. 邝贺龄. 急性出血性坏死性肠炎 272 例临床分析 (摘要) . 中华内科杂志, 1979, 18: 385
10. 林延源, 等. 肠结核并发消化道大出血一例报告. 中华内科杂志, 1965, 13: 483

11. 杨永彰. Meckel憩室并发消化道大出血一例报告. 中华内科杂志, 1963, 11: 416
12. 杨春明, 等. 成人肠套叠的发病特点和诊断问题. 中华外科杂志, 1964, 12: 57
13. 徐光炜. 成人肠套叠(附37例分析). 中华外科杂志, 1964, 12: 779
14. 蔡锡类, 等. 皮肤黏膜黑色素斑胃肠道多发性息肉综合征(附16例报告). 中华放射学杂志, 1980, 14(3): 195
15. 汪志杰. Peutz-Jeghers综合征的诊断和X线检查. 中华医学杂志, 1986, 65: 217
16. 姚光弼. 遗传性胃肠息肉病伴黏膜皮肤色素沉着. 中华消化杂志, 1981, 1: 124
17. 叶德珍. 肠型恶性组织细胞增生症(附17例报告). 中华内科杂志, 1982, 21: 527
18. 周镇, 等. 胃肠型恶性组织细胞增生症八例临床病理分析. 中华血液学杂志, 1980, 1(6): 328
19. 徐大毅. 药物治疗所致胃肠道溃疡和出血. 中华内科杂志, 1965, 13: 908
20. 陆道培, 等. 遗传性出血性毛细血管扩张症. 中华医学杂志, 1973, 53: 543
21. 翁心植. 再谈白塞氏病的内科表现. 中华内科杂志, 1979, 18: 349
22. 陈寿坡, 等. Betch氏病的一些特殊临床表现. 中华内科杂志, 1980, 6(1): 15
23. 陆汉明, 等. 弹性假黄瘤四例报告. 中华内科杂志, 1965, 13: 663
24. 林庚金. 胃肠道血管畸形的内镜诊断与治疗. 中华消化杂志, 1988, 8: 89
25. 陆星华. 原发性小肠肿瘤97例分析. 中华内科杂志, 1986, 25: 31
26. 王炳生. 小肠平滑肌肿瘤60例分析. 上海医学, 1989, 12: 149
27. 张震寰. 消化道类癌36例分析. 中华外科杂志, 1992, 30: 478
28. 鲁重美, 等. 小肠血管病变合并出血的诊断和治疗. 中华消化杂志, 1997, 17(2): 66
29. 朱萱, 等. 手术证实的79例小肠出血诊断分析. 中华消化杂志, 1997, 17(2): 70
30. 陈曼, 张燕燕. ^{99m}Tc红细胞核素显像对小肠出血的诊断价值. 中华消化杂志, 1997, 17(2): 77
31. 吕文娟. 选择性动脉造影对小肠出血的诊断价值. 中华消化杂志, 1997, 17(2): 75
32. 王建勋, 等. 隐源性消化道出血28例病因分析及诊断. 中华消化杂志, 1997, 17(4): 194
33. 李敏, 等. 双气囊小肠镜与胶囊内镜在小肠出血应用中的对比研究. 现代消化及介入诊疗, 2010, 15(1): 14-19
34. 陈白莉, 等. 单气囊小肠镜诊治小肠疾病的的安全性及其临床价值观察. 中华消化内镜杂志, 2011, 8(3): 134-137
35. 李娜, 等. 单气囊小肠镜对不明原因消化道出血的诊治价值. 胃肠病学和肝病学杂志, 2012, 21(8): 733-735
36. 陈潇迪, 等. 多层螺旋CT在小肠出血中的诊断价值. 胃肠病学, 2013, 18(4): 241-243
37. 王南下, 等. 小肠良性肿瘤临床分析——附70例报告. 中华消化杂志, 1997, 17(2): 73
38. 康逢春, 等. 消化道多发性息肉综合征. 中华消化杂志, 1997, 17(2): 79
39. 任小平, 耿韶. Cronkhite-Canada综合征一例. 中华内科杂志, 1995, 34(7): 445
40. 吕愈敏, 等. 缺血性结肠炎20例临床分析. 中华消化杂志, 1993, 13(6): 361
41. 凌贞, 等. 十二指肠镜引导下小肠双重造影的临床诊断评价. 中华消化杂志, 1998, 18(2): 78
42. 王寿九, 等. 选择性腹部动脉造影在小肠出血间歇期中的诊断价值. 中华内科杂志, 1995, 34(1): 52

43. 陈卫昌, 等. 胃肠道血管畸形的临床及数字减影血管造影的特征. 中华消化杂志, 1998, 18 (2): 114
44. 杨希山, 周殿元. Dieulafoy 溃疡的诊断及治疗. 中华外科杂志, 1992, 30 (9): 567
45. 周长吉, 等. Meckel 氏憩室炎性溃疡大出血. 中华急救医学, 1991, 11 (4): 46
46. 张月彩, 等. 18 例 Peutz-Jeghers 综合征临床病理分析. 中华消化杂志, 1996, 16: 310
47. 杨利生, 等. Cronkhite-Canada 综合征. 中华消化杂志, 1995, 15 (2): 77
48. 张栓龙, 等. 钩虫病致消化道大出血误诊剖腹探查一例. 中华内科杂志, 1996, 35 (10): 652
49. 石裕明, 等. 重症类圆线虫病并发消化道大出血一例. 中华传染病杂志, 1998, 16 (4): 256
50. 佟金学, 等. 原发性小肠肿瘤 11 例临床分析. 中华普通外科杂志, 2002, 17 (2): 709
51. 黄祥咸, 等. 小肠间质瘤 20 例诊治分析. 中华普通外科杂志, 2005, 20 (4): 216
52. 杨斌, 等. 黑斑息肉病的临床特点和治疗策略. 大肠肛门病外科杂志, 2004, 10 (4): 271
53. 傅卫, 等. 缺血性肠病 73 例的诊断与治疗. 中华普通外科杂志, 2004, 19 (2): 100
54. 郑家驹, 等. 克罗恩病临床特征以及诊断和治疗选择. 中华消化杂志, 2002, 41 (9): 581
55. 钟捷, 等. 34 例不明原因疑小肠出血的病因诊断——推进式双气囊小肠镜与小肠钡灌检查对比研究. 胃肠病学, 2005, 10 (1): 15
56. 郑树, 等. 中国大肠癌的病因学及人群防治研究. 中华肿瘤杂志, 2004, 26 (1): 1
57. 李伏娥, 等. 796 例大肠息肉的临床内镜及病理观察. 中南大学学报(医学版), 2005, 30 (4): 463
58. 张开光, 等. 结肠血管畸形的临床特点研究. 中华内科杂志, 2004, 43 (9): 703
59. 黄蔚, 等. 孤立性直肠溃疡综合征伴出血例分析. 上海医药, 2007, 28 (8): 370-372
60. 彭友, 等. 门脉高压症并发肛直肠静脉曲张破裂出血 1 例. 实用医学杂志, 2009, 25 (5): 816
61. 高海琳, 等. 乙状结肠子宫内膜异位症引起下消化道出血 1 例报告. 大肠肛门病外科杂志, 1996, 2 (1): 8
62. 崔鸣. 伪膜性肠炎致下消化道出血 1 例报告. 中国实用内科杂志, 1997, 17 (7): 432
63. 陈白莉, 高翔, 陈曼湖, 等. 克罗恩病并发急性下消化道大出血 13 例临床分析. 中华消化杂志, 2008, 28 (6): 381-384
64. 赵文星. 腹型过敏性紫癜下消化道出血内镜特点. 山西医药杂志, 2010, 39 (6): 539
65. 张国兰, 等. 急性横贯性脊髓炎并发下消化道出血. 临床神经病学杂志, 1989, 2 (8): 189
66. 唐少波, 等. 非甾体消炎药相关性下消化道出血 21 例. 中国现代医学杂志, 2010, 20 (1): 133-135
67. 王景枝, 等. 黄疸-便血-神经系统症状-移植相关血栓性微血管病变. 中华医学杂志, 2010, 90 (4): 275
68. 张红叶, 等. 以消化道症状为主要表现的原发性系统性淀粉样变病 1 例. 中国皮肤性病学杂志, 2012, 26 (1): 53-54
69. 叶坤照. 血卟啉病并下消化道出血 1 例报道. 实用医学杂志, 1988, (3): 28-29

第二十三章 急性腹泻

正常人大便次数差异较大，每日1~3次或每周2~3次不等，一般重量为150~200g/d，含水量60%~80%。腹泻（diarrhea）是指排便次数增加（如每日超过3次）、排粪量增加（超过200g/d）、粪质稀薄（含水量超过80%）。如每日排粪量超过1000g者为严重腹泻。

急性腹泻的病程一般在3周之内，往往伴有肠痉挛所致的腹痛。

急性腹泻最常见的原因是细菌性食物中毒与肠道感染。急性腹泻在诊断与鉴别诊断方面须特别注意下列情况：

【病史采集要点】

（一）起病情况

起病急、病程短而腹泻次数频繁者，应考虑各种感染所引起的急性腹泻。应注意流行病学调查，是否是集体或家人在短期内先后发病。食物中毒泛指源于食物的暴发性流行病伴痢疾、水样泻或胃肠道以外的症状，可由于有毒食物（如毒蕈、毒鱼）本身或细菌污染所致，后者又称细菌性食物中毒。非感染性腹泻如食物过敏，往往在进食后几小时突觉脐周剧烈疼痛、水样泻2~3次自愈，可能由耐热的蛋白质过敏原引起。可伴有荨麻疹、血中嗜酸性粒细胞增多。甲亢危象时，可因自主神经功能的紊乱而发生急性腹泻，奔跑者腹泻则可能为促胃液素、胃动素、血管活性肠肽及前列腺素释放之故。

小儿夏秋季流行性腹泻，经多次大便培养未发现致病菌者，须注意病毒性肠炎。较长期接受广谱抗生素治疗的患者，突然发生腹泻，须考虑抗生素相关性腹泻及假膜性肠炎。

（二）大便量及性质

从粪便肉眼观察及病史等，可区别源于小肠或结肠的腹泻（表23-1）。

大便量>500ml/d多为分泌性腹泻。脓血便为渗出性腹泻。如脓血和大便不混，常是直肠或乙状结肠炎症。果酱样便见于阿米巴痢疾，蛋花样便见于假膜性肠炎，大便有油脂光泽、有泡沫为脂肪吸收障碍，大便恶臭为蛋白质消化吸收不良，酸臭糊状便为糖吸收障碍。

急性腹泻可分水样泻和痢疾样泻。水样泻时肠黏膜可无破坏、不含血或脓，可不伴里急后重，腹痛较轻。痢疾样泻表示肠黏膜有破坏，有脓血便，常伴里急后重与腹绞痛。两者可并存（表23-2）。水样泻常系细菌毒素如霍乱弧菌等的肠毒素引起，痢疾样泻可见于细菌性痢疾、阿米巴肠病、急性溃疡性结肠炎等。

表 23-1: 小肠性腹泻与结肠性腹泻的鉴别

鉴别点	小肠性腹泻	结肠性腹泻
腹痛特点	脐周,常绞痛,间歇性	下腹部或左下腹,常持续性
粪便	量常多,烂或稀薄,可含脂肪,黏液少、臭, 可无肉眼可见的血液	量少,肉眼可见脓、血,有黏液
大便次数	2~10 次/日	次数可更多
里急后重	无	可有
体重减轻	常见	少见

表 23-2: 水样泻、痢疾样泻和混合型的鉴别

鉴别点	水样泻	痢疾样泻	混合型
大便性状	水样	黏液、脓血	水样混有脓血
镜检	细胞少	脓细胞、红细胞多	有黏液、脓细胞和红细胞
腹痛	常无	右下或左下腹痛	右下或左下腹痛

【体格检查重点】

全身状况包括生命体征、营养状况、贫血、恶病质、淋巴结肿大、皮肤黄染、突眼等。腹部检查应注意有无腹胀、腹部肿块、压痛、肠鸣音、肠蠕动等，并常规行肛门指检。

【实验室及器械检查】

主要是粪便检查，包括外观、量、镜检细胞、原虫、虫卵、隐血试验、涂片查菌群及细菌和真菌培养，这些检查均可初步确定是否是炎症性或感染性腹泻。

细菌性食物中毒的粪便常呈糊样或水样，红、白细胞无或量少。脓血便伴里急后重者以急性细菌性痢疾可能性大，空肠弯曲菌性肠炎、耶尔森菌性肠炎、侵袭性大肠杆菌肠炎等也可有同样表现。带恶臭的血样便，应注意出血性坏死性肠炎、阿米巴肠病等。米泔水样便应考虑霍乱。

粪便镜检应尽量采用新鲜标本，对检查阿米巴原虫尤为重要。致病菌的培养应在疾病早期并在应用抗菌药物治疗之前进行，应选取粪便的脓血部分送检。血清凝集反应检测致病菌抗体有助于细菌性食物中毒和某些急性肠道感染的诊断。

急性腹泻患者一般不行结肠镜检查。对疑有假膜性肠炎者，可行结肠镜或直肠镜检查，可发现假膜。

图23-1为急性腹泻诊断思路。

急性腹泻的常见病因见表23-3。



图 23-1: 急性腹泻诊断思路

表 23-3: 引起急性腹泻的常见病因分类

I 急性肠疾病	III 急性肠寄生虫病
一、急性食物中毒	(一) 急性阿米巴痢疾
(一) 沙门菌属食物中毒	(二) 隐孢子虫病
(二) 金黄色葡萄球菌性食物中毒	(三) 急性血吸虫病
(三) 变形杆菌性食物中毒	II 急性中毒
(四) 嗜盐菌性食物中毒	一、植物类急性中毒
(五) 肉毒杆菌性食物中毒	二、动物类急性中毒
(六) 副溶血弧菌性食物中毒	三、化学毒剂急性中毒
(七) 致病性大肠杆菌性食物中毒	四、药物刺激及毒性反应
(八) 铜绿假单胞菌性食物中毒	III 全身性疾病
(九) 韦氏杆菌(耐热型)性食物中毒	一、急性全身性感染
(十) 蜡样芽孢杆菌性食物中毒	二、过敏性紫癜
(十一) 真菌性食物中毒	三、变态反应性胃肠病
二、急性肠道感染	四、移植植物抗宿主病
(一) 病毒性肠炎	五、尿毒症
(二) 急性细菌性痢疾	六、甲状腺危象
(三) 霍乱、副霍乱	七、其他
(四) 大肠杆菌性肠炎	(一) 急性出血性坏死性肠炎
(五) 耶尔森菌性肠炎	(二) 急性放射性肠炎
(六) 空肠弯曲菌性肠炎	(三) 急性溃疡性结肠炎
(七) 抗生素相关性腹泻(假膜性肠炎)	(四) 伤寒和副伤寒
(八) 白念珠菌性肠炎	

73 急性肠疾病

73.1 急性细菌性食物中毒

细菌性食物中毒是临幊上最常见的一种急性（胃）肠炎。本病是由于进食被细菌或其毒素污染的食物所致的中毒性疾病，往往有同席多人或在同一单位中集体发病的流行病学特点，急性呕吐与腹泻常是主要的临床表现。

一、沙门菌属性食物中毒

沙门菌属性食物中毒是细菌性食物中毒的主要形式，常由于食物（肉类、蛋类、鱼类）污染而暴发大、小的流行。往往同席多人或在集体食堂中多人发病。致病菌以肠炎、鼠伤寒与猪霍乱沙门菌较为常见。沙门菌属所致的食物中毒，不但表现为急性胃肠炎，而且还有发热等全身性感染的症状，早期还可出现菌血症。伤寒及副伤寒亦属沙门菌属，见后详述。

潜伏期一般为8~24小时。起病急骤，常伴有恶寒、发热，但热度一般不甚高，同时出现腹绞痛、胀气、恶心、呕吐等症状。继而发生腹泻，一天数次至十几次或更多，如水样，深黄色或带绿色，有些恶臭。粪便中常混有未消化的食物及少量黏液，偶带脓血。当炎症蔓延至结肠下段时，可有里急后重。病程大多为2~4天，有时较长。

偶有呈霍乱样暴发性急性胃肠炎型者，患者呕吐与腹泻均剧烈，体温在病初时升高，后即下降，脉弱而速，可出现严重脱水、电解质紊乱、肌肉痉挛、尿少或尿闭，如抢救不及时，可于短期内因急性肾衰竭或周围循环衰竭而死亡，此型须与其他细菌性食物中毒、霍乱、副霍乱及急性菌痢相区别（表23-4）。残留食物、患者呕吐物与粪便培养沙门菌属阳性，早期血培养有时阳性，恢复期患者血清沙门菌凝集效价明显增高，有助于鉴别诊断。

表 23-4: 各种细菌性食物中毒、副霍乱、霍乱、急性菌痢的鉴别

症状及 鉴别要点	副霍乱 及霍乱	嗜盐菌性 食物中毒	沙门菌属性 食物中毒	金黄色葡 萄球菌性 食物中毒	变形杆菌性 食物中毒	急性菌痢
病史	①与典型患者接触史； ②在疫区或最近去过疫区；③食用被苍蝇、带菌者、患者污染的不洁食物或饮用生水；④可能有水型或食物型暴发，但并不全部发病，往往有非典型患者和带菌者的存在，且发病时间不一	①同时进餐者多集体发病；②主要同时发病；③主要的传染源为感染的动物；④其发病率可达到100%	①同时进餐者多集体发病；②主要病；③主要为食物被细菌污染后产生大量毒素所致；④宰作肉食或肉类保存不当，细菌大量繁殖或容器被污染	①同时进餐者多集体发病；②主要为食物被细菌污染后产生大量毒素所致；③自身感染（菌群失调症）	①饮食被污染史；②集体发病	①与痢疾患者或带菌者有密切的接触；②有不洁饮食史
潜伏期	2~3天	以中毒型为主的食物中毒6~10小时，大多最短为3小时，最长为26小时	一般为8~24小时，如食物含细菌多而毒素少，则潜伏期可延长至2~3日	2~3小时	多在5~12小时内发病	1~2天
腹痛	无或轻度	显著	有	有	显著	有
腹泻	黄水样、洗肉水样或米泔水样，量极多	水样或洗肉水样，后为脓血，无米泔水样，但量较多	黄水样，偶有脓血样，量多	黄水样，臭，一般量不多，可有黏液	多为水样便，也可有多，可有黏液	脓或脓血，黏胨状，量少

表 23-4: 各种细菌性食物中毒、副霍乱、霍乱、急性菌痢的鉴别

症状及 鉴别要点	副霍乱 及霍乱	嗜盐菌性 食物中毒	沙门菌属性 食物中毒	金黄色葡 萄球菌性 食物中毒	变形杆菌性 食物中毒	急性菌痢
里急后重	无	不明显	不明显	不明显	不明显	显著
便后畅快感	明显	有	无	无	无	无
呕吐	显著(在腹 泻后)	呕吐(多在 腹泻前)	同左	同左	同左	有时有
吐出物	米泔水样, 清水样或咸 味,偶有洗 肉水样	食物、胆 汁等	同左	同左	同左	同左
肛温	正常或稍上 升,而体表 寒冷,温度 低于正常	上升	上升	正常或上升	升高多在 39℃以上	上升,如为暴 发型菌痢则 体温于24小 时后突然上 升至40℃ 以上
病程	5~7天	1~3天	2~4天,如 细菌多,毒 素少,病程 可延长至1 个月	1~2天	2天左右	3天至3周 以上
大便培养 致病菌	副霍乱、霍 乱弧菌	嗜盐菌	沙门菌	金黄色葡萄 球菌	变形杆菌	痢疾杆菌

二、金黄色葡萄球菌性食物中毒

产肠毒素性金黄色葡萄球菌，是较常见的细菌性食物中毒病原体之一。潜伏期甚短，一般于进食后2~3小时发病，病例暴发非常集中。患者均有不同程度的急性胃肠炎症状，恶心、呕吐最为突出而普遍，腹痛、腹泻次之。部分病例尚有发热、头晕、出汗、四肢麻木等症状。个别病例出现酸中毒与休克。病程一般为1~2天。预后良好。剧烈呕吐者可导致严重失水及继发性肾衰竭。

此病的临床特点是潜伏期短，病例暴发集中，来势凶猛，恢复迅速。由于金黄色葡萄球菌普遍存在于自然界中，正常人粪便中也可分离出此菌，因此单从患者粪便与食物中分离出此菌，不一定有诊断意义。另一方面，金黄色葡萄球菌肠毒素有相当的耐热性，即使食物在100℃中煮30分钟，仍不被破坏。虽然细菌已死亡，仍有可能中毒，此时标本培养虽为阴性，而未能排除金黄色葡萄球菌性食物中毒的可能性。因此，此病的诊断必须慎重，须结合流行病学调查、典型的临床表现以及细菌学检查结果，并排除其他原因所致的急性胃肠炎而确

定之。

三、变形杆菌性食物中毒

变形杆菌可为食物中毒的条件性病原体，即在适于此菌繁殖和产生毒素的条件下有致病作用。潜伏期一般多为5~12小时，病程2天左右。国内报告流行最广的一组为2116例，此组的潜伏期中数为16.4小时，病程中数为15.2小时，预后均佳，无一例死亡。

变形杆菌性食物中毒的临床表现以急性胃肠炎为主，半数病例伴有发热、头痛。少部分患者除胃肠道症状外，可有过敏症状，如瘙痒、荨麻疹。诊断主要根据较短的潜伏期与病程，急性胃肠炎症状，并从食物与患者粪便中分离出菌型一致的变形杆菌，以及用获得的变形杆菌为抗原，做患者血清凝集反应，患者组较健康对照组凝集效价明显增高等特点。

此病与沙门菌属性食物中毒的主要临床区别点是：前者腹痛、腹泻较恶心、呕吐多见，病程大多不超过两天，预后佳良；后者病程多为2~4天，有死亡病例（早期由于败血症或休克致死）。

国内报告一组莫根变形杆菌性食物中毒病例潜伏期为19~45小时，平均为33小时。发病突然，有倦怠、乏力、恶心、腹泻与剧烈腹痛，但无里急后重，约35%患者伴有呕吐。患者排黏液稀便，有时带血，气味腥臭。常有不同程度的发热，可达40°C或以上。少数重症患者有昏睡、脱水、酸中毒。病程3~4天。国内另一组病例报告，发病157人，发病率为74%，病死率为8.3%。诊断须根据：①上述的临床表现；②食物及粪便中检出莫根变形杆菌；③患者和未发病的同进食者血清与分离菌进行凝集反应，凝集效价明显增高，而健康对照组血清凝集反应阴性或低度阳性。

四、嗜盐菌性食物中毒

嗜盐菌引起的食物中毒在沿海一带颇为多见，病原体为一种嗜盐性细菌，学名为肠炎假单胞菌（*Pseudomonas enteritis*）。

此病主要流行于夏秋季，由于食用污染的海产品（章鱼、带鱼、墨鱼、蟹等）、肉禽类腌制品等所引起。潜伏期短，最短3小时，最长26小时，一般9~20小时。主要症状为腹痛、腹泻、发热、呕吐等。腹痛一般较其他急性肠道感染为重。腹泻每天三数次，10次以上少见，粪便呈血水样的情况较其他食物中毒为多见，也可呈水样或带脓血。粪便带血与黏液是常见的临床特征之一，半数以上病例被误诊为“痢疾”。文献报道重症患者有血压下降甚至休克。病原菌在粪便中消失特别快，多数在第二天即转为阴性，仅少数持续2~4天。病程一般为1~3天。诊断须根据流行病学调查，上述的临床表现以及疾病早期从粪便中分离出嗜盐菌，或（及）病期1~2天患者血清对嗜盐菌凝集效价增高（1:80~320），一周后常显著降低或消失，最长者可持续两周。

菌痢型嗜盐菌性食物中毒易与细菌性痢疾混淆，下列几点有助于临床鉴别的参考：①前者可有集体发病史，可疑食品常为蟹、鱼等海产品；②前者腹痛较剧，一般多在脐周，少有里急后重，发热不如后者严重，但脱水现象较后者多见，而后者腹痛多在左下腹或中下腹，其程度虽有时较重，但少有以此为主诉而就医者。此病伴有血水样便时须与急性出血性坏死性肠炎或过敏性紫癜相区别。急性出血性坏死性肠炎为散发性，腹痛较为严重，中毒性休克较常见，左上腹或左中腹常有比较固定的压痛与肌紧张，肠鸣音常减弱。过敏性紫癜除血性便与腹痛之外，常有皮肤紫癜与血中嗜酸性粒细胞增多，也可有关节痛。个别嗜盐菌性食物中毒粪便呈黄水样者，须与沙门菌属或其他细菌所致的食物中毒、霍乱、败血症、中毒性肺炎等相区别。其他细菌性食物中毒

并发休克者较少。霍乱患者的脱水现象较嗜盐菌食物中毒严重，腹泻次数也较多，大便量多，呈米泔水样，腹痛轻微或缺如，常无发热。败血症或中毒性肺炎伴休克者腹泻一般不严重，更少有剧烈的腹痛。

五、肉毒杆菌性食物中毒

本病由进食被肉毒杆菌毒素污染的食物引起，发病多由于进食罐头食品、发酵馒头、臭豆腐和豆瓣酱等被肉毒杆菌污染的食物所引起。此菌的外毒素对周围神经有特殊的亲和力。多数病例潜伏期为 12~36 小时，潜伏期愈短，则病情愈重，病死率愈高。其临床特点是：① 前驱症状一般较轻，极少数有胃肠道症状，可能与食品种类有关。多数患者起病缓慢，有纳差、乏力、头晕、头痛等。少数有恶心、呕吐、腹胀、腹泻或便秘等胃肠道症状；② 神经系统症状：患者体温、血压正常，神志清楚，感觉无障碍。典型症状及体征为对称性多数脑神经麻痹，可与前驱症状同时发生，多在其后出现眼部、口咽症状，面肌及呼吸肌等麻痹症状，它们并非单独出现，而是先后或交替出现。经抗毒治疗后其症状消失顺序与出现顺序恰好相反。本病的诊断依据是：① 有进食可疑食物史；② 出现进行性脑神经对称性麻痹；③ 可疑食品、血及大、小便均检出肉毒毒素，大便及可疑食品中能分离出肉毒杆菌；④ 用可疑食物滤液进行动物接种，实验动物的中毒表现和肉毒杆菌阳性。本病应与有机磷中毒、阿托品中毒、重症肌无力、多发性神经炎、低钙血症等鉴别。

六、副溶血弧菌性食物中毒

本病的病原菌为嗜盐杆菌或致病性嗜盐菌，海产品的带菌率很高，是夏秋季沿海地区食物中毒的重要致病菌，亦可通过各种污染的盐腌制品或咸菜、腌肉、咸蛋、酱菜等传播。潜伏期平均为 6~12 小时，短者不到 1 小时，长者可达 100 小时。起病急骤，初期有腹部不适，全身寒战，有阵发性加剧且部位不定的腹痛，伴恶心、呕吐，继之发热、腹泻，便次多少不一，多为每日 7~8 次，为水样便、糊状便、洗肉水样便或脓血便。白细胞总数轻度增加，中性粒细胞略升高。大便常规检查结果类似细菌性痢疾，大便及呕吐物在病初 1~2 天可培养出此菌。可疑食品中亦可分离出该弧菌。在流行季节进食可疑食物、集体发病、起病急骤、有腹痛腹泻发热等典型临床表现即可临床诊断。病原菌培养阳性可确定诊断。本病与细菌性痢疾的区别是：① 前者有集体发病史，并进食过海产品；② 前者腹痛较剧烈，一般多在脐周，少有里急后重，发热不如后者严重，但脱水现象较后者多见。后者腹痛多在左下腹或中、下腹，程度较轻。

七、致病性大肠杆菌性食物中毒

致病性大肠杆菌引起小儿与成人腹泻，国内有报告。此病可以食物中毒或医院内交叉感染的形式出现。国外文献也有报告，食物中含有一定量活的某些类型大肠杆菌，可引起成人的急性胃肠炎。在这些病例中，从食物与患者排泄物中均分离出致病性菌株，生物学和血清学检定均证明一致，用分离出的菌株做作患者血清凝集试验效价甚高。国内发病以 5、6 月最多，多因不洁饮食而致病，主要症状为腹泻，少数有发热、腹痛。目前认为，温带地方居民在热带地区罹患的“旅行家腹泻”，病原菌亦为致病性大肠杆菌。

八、铜绿假单胞菌性食物中毒

铜绿假单胞菌在自然界中分布甚广，食品受其污染机会很多，但食品污染后造成食物中毒事件的报道还不多见。铜绿假单胞菌性食物中毒在广东省曾有一组病例报告，患者以一岁以下婴儿最多，但成人也可罹患。小儿腹泻每天可达 10 次以上，并可引起脱水。大便多为水样、蛋花样。发热比一般腹泻者少见。有人认为小儿腹泻发病急、脱水快，用一般抗生素无疗效，须注意铜绿假单胞菌性食物中毒的可能性。食物及粪便中分离出铜绿假单胞菌可确定诊断。

九、韦氏杆菌（耐热型）性食物中毒

韦氏杆菌 (*B.Welchii, Cl.perfringens*) 食物中毒国外并不少见，但国内尚无报告。引起食物中毒者主要为 A 型和 F 型（中毒型），其中以 A 型最为多见。

潜伏期一般为 8~20 小时，短者仅 3 小时，长者可达 50 小时。主要通过受污染的食物传染，尤其是肉类与海产类食品。中毒多为集体发病，散发性甚少。主要临床表现是急性胃肠炎症状，腹痛、腹泻最为常见，腹泻每天数次至十几次，一般为稀便及水样便，很少为脓血便。其他症状为发热、呕吐、头痛、倦怠等。重病者可出现休克、痉挛、意识障碍以及肠出血坏死等现象。

韦氏杆菌菌型与临床表现有密切关系：由 F 型引起的食物中毒症状较为严重，呈出血性坏死性肠炎的临床表现，预后较差；由 A 型引起的中毒症状，则一般较轻，病程较短，预后良好。

韦氏杆菌性食物中毒的诊断主要根据流行病学调查，患者的临床表现以及可疑食物与患者呕吐物及粪便细菌学检查，确定病原菌的存在。

F 型韦氏杆菌性食物中毒与急性出血性坏死性肠炎不易鉴别，也有人认为后者是由该菌引起的，但急性出血性坏死性肠炎为散发性，食物与大便中不一定能检出该菌。

十、蜡样芽胞杆菌性食物中毒

蜡样芽胞杆菌是一种需氧、有芽孢、革兰氏阳性杆菌，能产生不耐热的肠毒素和耐热的呕吐毒素。引起此种食物中毒的食品主要为含淀粉较多的谷类食物，如隔夜剩饭等。主要临床表现有突然起病，恶心、呕吐，腹痛、腹泻等。病情较轻，呈自限性，预后良好。

十一、真菌性食物中毒

真菌性食物中毒，主要是指由麦角菌、镰刀菌、青霉菌等所致的食物中毒。这些真菌是引起粮食作物发生病害的病原菌，粮食可在田间或保管不当而受污染，人畜进食受污染的谷物即可致病。

这类食物中毒与大多数的细菌性食物中毒不同，其毒性物质的产生是在真菌进入人体之前，且不被高温所破坏，因此在食品加热过程中，一般不能起消毒的作用。

真菌性食物中毒的潜伏期短，症状甚至可于半小时内出现，其临床表现因菌种不同而异，主要是胃肠道症状（呕吐、腹泻、上腹灼热感等）与中枢神经系统症状（头晕、头痛、烦躁、不安、惊厥、昏迷等）。由赤霉菌侵袭麦粒后导致的食物中毒，引起迷走神经刺激作用很明显，如头晕、恶心、流涎、腹痛、腹泻、冷汗、颜面

潮红、步态蹒跚等症状，具有一定特征性。但也有引起造血系统、肝、肾、周围血管等病变和症状者，严重病例可因周围循环衰竭或呼吸麻痹而致死亡。

诊断主要根据胃肠表现及神经系统症状，从被污染食物中检出致病性真菌，必要时做动物毒性实验。

73.2 急性肠道感染

一、病毒性腹泻

(一) 轮状病毒性肠炎

轮状病毒是最常见的腹泻病毒，是夏秋季婴儿腹泻的主要病原，主要经粪-口传播感染。该病毒分为七个组，其中只有 A、B、C 组能感染人。A 组轮状病毒主要侵犯婴幼儿，起病较急，首发症状为发热、腹泻，部分患者为呕吐和咳嗽。轻至中度发热， $1/3$ 患儿伴有 39°C 左右的发热，大便每日十余次至数十次，水样便或黄绿色稀便，无黏液和脓血，有酸臭味。半数患者出现流涕、轻咳等上呼吸道感染症状，且先于腹泻出现，部分伴有支气管炎或肺炎。发热和呕吐 2 天后消失，腹泻可持续 3~5 天或 1 周，少数可达 2 周。 $40\% \sim 80\%$ 有轻、中度脱水，大多为等渗性，其次为高渗性，少数为低渗性。呕吐、腹泻严重者可出现重度脱水、酸中毒和电解质紊乱，甚至发生弥散性血管内凝血 (DIC) 及多器官衰竭。平均病程 7 天，可自愈。少数可迁延不愈，形成慢性腹泻，导致营养不良。重复感染普遍存在，同型及不同型别病毒均可重复感染。B 组轮状病毒感染多为成人，称成人腹泻轮状病毒 (ADRV)。感染后突然出现中等程度的腹泻，每日大便 10 次左右，重者每日超过 20 次，绝大多数为水样便，持续 6~7 天，呈自限性。病初 2~3 天伴有恶心、呕吐、腹痛、腹胀、乏力等，有轻度脱水。部分患者可有呼吸道症状，发热者很少。C 组轮状病毒主要侵袭儿童，症状与 A 组感染相似，但持续时间较长。诊断主要根据临床表现及当地流行季节，婴幼儿应考虑 A 组；成人则应考虑 B 组；散发病例应考虑 C 组的可能。确诊主要依靠病原学检查，粪便浸液通过电镜见到特殊车轮状病毒颗粒即可确诊。也可做单克隆抗体检测，血清特异性 IgA 抗体滴度明显增高，也有诊断价值。

(二) 肠腺病毒肠炎

腺病毒主要引起呼吸道感染，但 40 型和 41 型主要侵袭小肠而引起肠炎，该病毒被 WHO 确认为引起儿童病毒性腹泻的第二重要病原。全年均可发病。肠腺病毒主要感染空肠和回肠，感染部位肠黏膜绒毛变短、变小，感染细胞核内出现包涵体，继之细胞变性、溶解，使小肠吸收功能障碍而引起渗透性腹泻。临床表现：潜伏期 3~10 天，平均 7 天。常先出现 1~2 天呕吐，继之水样腹泻，每日数次至数十次，持续 1~2 周，平均 8~9 天，少数可延续 3~4 周。近半数患者伴 2~3 天低热。20% 患者同时有鼻炎、咽炎、气管炎等上呼吸道症状。41 型腺病毒引起的腹泻持续时间较长，而 40 型发病初期症状较重。周围血白细胞可轻度升高，大便镜检有白细胞。确诊有赖于病原学检查：① 电镜或免疫电镜检测粪便中的病毒，但肠腺病毒在粪便中量少，阳性率不高，而且不能直接区分粪便中的其他种类腺病毒；② 采用 ELISA 或间接免疫荧光法从粪便中可检测到病毒抗原；③ 核酸杂交或 PCR 从粪便中检测到病毒核酸，后者阳性率可达 56%，明显优于病毒分离。

(三) 诺瓦克病毒肠炎

全年均有发病，以冬季较多。从每年 9 月至次年 4 月，在密切接触的集体单位内突然暴发腹泻或呕吐，类似食物中毒，应考虑本病。成年人发病多见，该病大多数以腹泻或腹部痉挛性疼痛开始。大便每日 4~8 次，量

中等，呈水样或稀粪便，无黏液及脓血。常伴有恶心、呕吐。少数病例仅有腹泻或仅有呕吐。12岁以上的患者腹泻较常见。半数病例有中度发热或低热，可有全身不适、头痛、肌痛。病程持续1~2天，恢复后无后遗症。诊断依赖粪便中检出病毒抗原和血清抗体阳性。

二、急性细菌性痢疾（急性菌痢）

据近年国内成人感染性腹泻的分析，急性菌痢的致病菌以痢疾杆菌最常见，其他致病菌较少，依次为空肠弯曲菌、副溶血弧菌、沙门菌、白念珠菌、金黄色葡萄球菌等。

急性菌痢的病原菌目前以福氏与宋内痢疾杆菌为多见。发病多在夏秋季，往往形成大、小流行。潜伏期多为1~2天，长者可达7天。患者常以畏寒、发热和不适感急骤起病，体温可达39°C，可伴头痛、乏力、纳差，继而出现腹痛、腹泻，排便每天十余次至二、三十次，里急后重、恶心、呕吐与脱水。粪便初呈水样，以后排出脓血样或黏液血样便，里急后重更明显，大便量少，出现左下腹压痛和肠鸣音亢进，粪便镜检可见大量红、白细胞。取患者新鲜大便送培养检查，易检出痢疾杆菌。

中毒型菌痢以体质较好的儿童多见，成人甚少罹患。成人中毒型菌痢多发生于年龄较大、体质衰弱、营养欠佳的人。由于毒血症、呕吐和腹泻，休克出现较早而较重，中枢神经系统中毒症状并不少见。诊断须依据上述临床特点与粪便检查。

中毒型菌痢有时以高热、抽搐等毒血症症状为表现，可出现休克和（或）中毒性脑病，消化道症状可不明显。若患儿尚未排出脓血样便，以棉花竹签涂拭直肠，即有脓血黏着，镜检可见大量红、白细胞，培养发现痢疾杆菌，即可确定诊断。

急性细菌性痢疾与其他致病菌性肠炎的鉴别只能依靠粪便培养。

急性细菌性痢疾与急性阿米巴性痢疾的鉴别可参考表23-5。

三、霍乱、副霍乱

副霍乱系由ElTor弧菌所引起，其流行特点与真性霍乱（霍乱）不同，大多为地方性流行，并为散发性或跳跃式。此菌的培养特点、所引起的临床症状与病理改变均与霍乱弧菌所致者相同。霍乱在我国以夏秋季为流行季节，有分布在沿海沿江为主的地理特点。

霍乱的潜伏期一般为2~3天，也可短至数小时或长达6天之久。发病急骤，呕吐与腹泻均剧烈。初排出黄色稀便，继而成为典型的米泔水样，呈无粪质的灰白色浑浊液体。腹泻不伴有腹痛与里急后重，每次排便量甚多。呕吐常为喷射性，反复不止，呕吐物也呈米泔水样（吐泻期）。由于剧烈的腹泻与呕吐，患者呈严重的脱水状态，体温下降，四肢厥冷，皮肤起皱纹。常有肌肉痉挛，尤以腓肠肌与腹肌为明显。患者渐出现血压下降，脉搏微弱（休克期），重症者如不及时救治往往死亡。

如患者周围循环衰竭现象较轻，则渐趋康复。如周围循环衰竭现象持续较长、中毒严重，则常出现发热性反应（反应期）。患者可有持续高热，少尿或无尿，最后发展为尿毒症与酸中毒，可因急性肾衰竭而死亡。

霍乱主要须与副霍乱及各种原因的细菌性食物中毒相区别。霍乱与副霍乱的区别主要根据特殊的细菌学与血清学检查。轻型霍乱临幊上与一般细菌性食物中毒难以区别，主要须根据大便培养检查。流行期间，粪便涂片染色、动力试验及制动试验可作为快速诊断方法。

确定诊断应符合以下三项之一：①有泻吐症状，粪培养有霍乱弧菌生长者。血清抗体阳性也有诊断意义。

表 23-5：急性细菌性痢疾与急性阿米巴痢疾的鉴别

	急性细菌性痢疾	急性阿米巴痢疾
流行病史	有流行性，在夏秋季节发生大、小流行	散发性
症状	起病较急，毒血症症状较重，常有发热，有时高热、食欲差、腹痛与里急后重均较重	起病较慢，毒血症症状较轻或无，常无发热，如有发热亦较轻，食欲常无改变，里急后重较轻
体征	以左下腹压痛为多见	腹部压痛较轻，以右下腹压痛为多见
大便检查		
次数	每天十余次至数十次	次数少，每天数次至十余次
量	每天便量甚少	每次便量较多
性状	极黏稠，带血的黏液便或脓血便，色鲜红或粉红，无特臭，反应碱性	黏稠度较低，血、黏液、粪质并存，暗红如果酱，可有特臭，反应酸性
镜检	大量脓细胞，占 90% 以上，肠上皮细胞多，有巨噬细胞存在（可被误认为阿米巴），无嗜酸性粒细胞，无溶组织阿米巴滋养体及其包囊，杂菌少	脓细胞少，无巨噬细胞，肠上皮细胞少，常有多数的嗜酸性粒细胞与夏科-雷登结晶，有溶组织阿米巴滋养体及其包囊，杂菌多
培养	痢疾杆菌阳性	痢疾杆菌阴性（混合感染除外）

② 流行区人群，有典型症状，但粪培养阴性，经血清抗体测定效价呈四倍或四倍以上增长。③ 虽无症状但粪培养阳性，且在粪检前后五日内曾有腹泻表现，并有密切接触史者。

四、大肠杆菌性肠炎

大肠杆菌是人类肠道内的正常菌群，是一种条件致病菌，与人类腹泻有关的主要有以下五类：产肠毒素性大肠杆菌（ETEC）、肠致病性大肠杆菌（EPEC）、肠侵袭性大肠杆菌（EIEC）、肠出血性大肠杆菌（EHEC）、肠黏附性大肠杆菌（EAEC）。其中 ETEC、EPEC 及 EAEC 对小肠上段具有亲向性，引起小肠分泌而对肠组织无侵袭的倾向，临幊上主要产生水样便，无脓血；而 EIEC 与 EHEC 大多侵犯结肠，引起侵袭性病变，开始为水样便，继之产生脓血便或血性便。诊断：主要为临幊诊断，肠致病性大肠杆菌（EPEC）性肠炎主要发生在婴儿。ETEC 是部分旅游者腹泻的病原体。EAEC 则与世界各地慢性腹泻有关。

五、耶尔森菌性肠炎

本病系由小肠、结肠炎耶尔森菌（*Yersinia enterocolitica*, 简称耶氏菌）引起的急性传染病。临幊上以小肠炎最为常见，但临床症状因年龄不同而异，成人常有肠外表现，婴幼儿以肠道症状为主。潜伏期 4~10 天，无明显前驱症状，婴幼儿的主要症状为腹痛、腹泻、发热等急性肠炎的表现。> 5 岁的儿童和青少年可出现阑尾炎样症状。除上述症状外，亦有恶心、呕吐、纳差、无力、头痛、体重减轻等。免疫功能抑制或原有其他疾病者，可发生败血症，预后较差，病死率达 50%，临幊表现为急性中毒、亚急性感染。败血症并发其他脏器的炎症，病程中可出现结节性红斑、关节炎、关节痛，偶尔并发眼部炎症、赖特综合征或心肌炎。本病

完全不同于炎症性肠病和其他原因的肠炎。耶尔森菌分布很广，可自牛奶、奶制品、蛋制品、肉类及水产品中分离出来，家畜家禽排泄物中常带有此菌。凡进食疑有被污染的食物，或与感染的动物接触后出现腹泻、腹痛、发热、结节性红斑、关节炎，或有局灶脓肿形成的患者，应疑有本病可能。诊断主要依据从肠内容物中分离出本菌或血清抗体滴度测定。确定本菌感染最可靠方法的是细菌培养，检查程序一般是通过增菌分离培养，挑选可疑菌落进行鉴定。

六、空肠弯曲菌肠炎

本病系由弯曲菌引起的肠道传染病。潜伏期1~7天，平均4天。起病急，仅极少数患者有前驱症状（如全身不适，头痛、肌肉痛等）。其主要症状有发热，体温38~40°C、腹痛、腹泻、呕吐等，程度不一。腹泻初为水样便、黏液便，2~4天后多为血性或脓血便。腹痛剧烈，常呈上腹部或脐周阵发性绞痛。胎儿弯曲菌亚种感染者常有肠外感染症状，如脑膜炎、胆囊炎、心包炎、败血症等。个别病例，特别是免疫缺陷患者常表现出反复菌血症和慢性肠炎的经过。另外，本病常并发反应性关节炎、溶血性尿毒症综合征和赖特综合征。当地流行情况，如有无家禽、家畜接触史，是否摄入可疑污染的食物，血液厌氧菌培养可分离出本菌。急性期和恢复期血清凝集素效价>4倍亦有诊断价值。病程一般7~10日，也有长至6周者，少数可形成慢性腹泻。红霉素和氨基糖苷类抗生素治疗有效。

七、抗生素相关性腹泻（假膜性肠炎）

抗生素相关性腹泻是指应用抗生素后继发腹泻，为较常见的药物不良反应，其发生率视不同抗生素而异，约为5%~39%。按病情严重程度不同，分为单纯腹泻、结肠炎或假膜性肠炎。假膜性肠炎指病情严重，在结肠黏膜有假膜形成的特殊类型，如不及时给予合理治疗，可导致并发症，死亡率高达15%~24%。抗生素可抑制肠道的正常菌群生长，使一些条件致病菌（主要是难辨梭菌）得以快速繁殖，从而产生抗生素相关性肠炎，引起此类腹泻的抗生素以广谱抗生素〔氨苄西林、羧苄西林、氨基糖苷类、林可霉素、头孢曲松钠（菌必治）、头孢哌酮钠（先锋必）、亚胺培南-西拉司丁钠（泰能）等〕最常见，临床以水样或糊状便为主，多发生在应用抗生素治疗后10天内，大便每日4次以上，重者20~30次，大便中有时可见片状的黄白色膜状物，伴有发热、腹痛、腹胀、毒血症，若不及时诊治，可出现中毒性巨结肠、肠梗阻、肠穿孔等并发症。诊断：病人在应用抗生素过程中，如出现腹泻，应警惕本病的可能。单纯腹泻病人症状轻微，结肠无假膜形成，停用有关抗生素后，腹泻自行好转。假膜性肠炎病人症状较重，每日有5次或5次以上的不成形便，可无肉眼血便或黏液便，这些病人大多有难辨梭菌感染，腹泻同时伴有腹胀、腹痛，并有发热，有时被误认为原有感染性疾病的恶化，须注意。在病变的发展中，可出现难以忍受的腹痛，类似急腹症。如持续用有关抗生素，则症状加重，可伴脱水、电解质紊乱，大量清蛋白丢失，甚则死亡。大便厌氧培养出难辨梭菌可确诊。95%假膜性肠炎患者难辨梭状杆菌毒素检测阳性。结肠镜检查：病变为肠壁弥漫性炎症，覆有大小不一的黄白色斑块状假膜，通常为2~10mm宽，也可融合成片。病变常位于左半结肠，乙状结肠和直肠较多见，假膜脱落后的溃疡样改变。

八、白念珠菌性肠炎

白念珠菌属机会性致病菌，普遍存在于人体的体表开口处，如口腔、鼻腔、咽部、上呼吸道、消化道、肛门、外阴和皮肤上。当机体免疫力低下时，寄生于肠道的白念珠菌侵袭肠黏膜，引起肠炎。以营养不良、身体衰

弱幼儿多见。患者的大便呈稀糊状或水样，夹带黏液，严重者呈黏液血便或脓血便，大便次数每日3~15次不等，多伴有腹痛，腹泻迁延不愈为本病的特点，可持续数月。长期大量应用抗生素或类固醇激素、免疫抑制剂治疗者出现大量水样腹泻，排除其他原因，应高度怀疑此病。粪便涂片发现大量念珠菌菌丝，尤其发现M型或伪菌丝念珠菌，结合临床即可诊断。念珠菌培养阳性率低，且阳性意义常难肯定。肠镜检查可见肠黏膜糜烂，有小的溃疡，在溃疡面上有白色假膜覆盖，活检标本可发现念珠菌的Y型和M型。血清抗体，抗原检测对诊断有一定意义，但须与临床相结合。因其临床表现为非特异性，常与其他致病性或条件致病性真菌或细菌混合感染，有时诊断十分困难。因此，必须根据流行病史、临床表现、粪便真菌学及肠镜检查结果综合分析，方可作出诊断。抗真菌药物治疗有效，也能进一步证实诊断。

73.3 急性肠寄生虫病

一、急性阿米巴肠病

阿米巴病是人类感染溶组织阿米巴原虫引起的疾病，其中以肠阿米巴病为主，表现为肠炎或痢疾，并可引起肠外并发症。本病流行于世界各地，以热带和亚热带地区为多见，感染者中约有5%~50%为无症状带虫者，潜伏期为1~8周，一般为5~9日。临床表现多种多样，其表现取决于感染部位、感染的数量、肠道菌群状态、人体健康状况等。一般起病较慢，以腹痛、腹泻为主要症状，大便每天数次至十几次，甚少超过20次。全身中毒症状较轻，右下腹常有轻压痛，常无发热。因阿米巴肠病临床症状与其他腹泻病无明显区别，且各临床型的表现差异很大，故仅凭临床表现很难作出确切诊断，因此，对原因不明的腹泻，经抗生素治疗无效者，应进一步反复进行病原学检查以明确诊断。

实验室诊断：①粪便检查：典型粪便呈暗红色果酱状，有粪质、带脓血和黏液，有腥臭。显微镜检查可见成串聚集的陈旧红细胞、脓细胞。新鲜粪便脓血中易找到大量阿米巴滋养体，粪质部分涂片碘染色可找到包囊，常见有夏科-雷登晶体。采用PCR技术检测粪便中溶组织阿米巴原虫的DNA，是一种特异性强、敏感性高的诊断方法。②血清学检查：临床高度怀疑，但粪便原虫检查阴性者可采用免疫荧光、酶联免疫吸附法、间接血凝法等进行血清学检查，对肠内和肠外阿米巴病，血清学检测阳性率可达90%。③乙状结肠镜检查：肠镜下可见溃疡表浅，大小不一，溃疡与溃疡间的肠黏膜多正常，典型的溃疡为散在的长圆形或圆形，边缘隆起充血。溃疡表面分泌物涂片可查到滋养体。④X线检查：钡灌肠X线检查对肠道狭窄、阿米巴肉芽肿等有一定的诊断意义。⑤治疗性诊断：对临床高度怀疑者，经上述检查仍不能确诊者，可给予抗阿米巴药物治疗，如疗效显著有助于诊断。

暴发型阿米巴肠病病情凶险，患者有严重中毒症状和严重腹泻，粪便呈米汤样乃至血水样，常混有片状黏膜脱落，恶臭。伴明显腹绞痛、里急后重甚至脱肛。粪便镜检可发现阿米巴滋养体。

二、隐孢子虫病

隐孢子虫(CSO)病是由微小隐孢子虫引起的人畜共患肠道传染病。腹泻是其主要症状，表现为水样便，或带泡沫和少量黏液。根据机体免疫功能不同，病情轻重有很大差别，免疫功能正常者，短期内自愈；免疫功能低下者，腹泻重且持续时间长，甚至死亡。

实验室检查：从大便或肠黏膜活检标本中查卵囊：①涂片染色：留取大便，经沉淀法或直接涂片用金胺

酚-改良抗酸复染法染色，光学显微镜检查，阳性率较高，简易可行。②间接免疫荧光（IFAT）法：以单克隆抗体，用 IFAT 法，检测粪便中卵囊，敏感性比染色法高 10 倍，快速，20~30 秒可出结果。③PCR 法查卵囊：其检查阈值为每克粪便中含 500 个卵囊，敏感性比染色法提高 100 倍。④PCR 结合地高辛标记的寡核苷酸探针法，敏感性比染色法提高 5000 倍，检测阈值相当一个卵囊的 DNA 含量，为目前敏感性、特异性均最强的方法。

血清抗体检测：采用 ELISA 或 IFAT 法，检测 CSO 特异性抗体 IgG、IgA、IgM 病后 2~5 周开始出现，持续约 1 年，与其他球虫目寄生虫无交叉免疫。免疫功能正常者，恢复期抗体滴度高，AIDS 患者血中也有低水平循环抗体，但低丙种球蛋白血症者，抗体阴性。

诊断：凡原因不明之水样泻患者，来自农村，年龄在 5 岁以下，或因 AIDS 等致免疫功能低下者，均应疑及本病。从粪便或肠黏膜上发现 CSO 即可确诊。

三、急性血吸虫病

日本血吸虫病是日本血吸虫感染后寄生在人体门静脉系统引起的寄生虫病。在我国广泛流行于长江以南及沿岸地区。人感染后表现复杂多样，根据感染的轻重、病期早晚、虫卵附着部位以及机体免疫反应不同，可分为急性和慢性两种。临床表现急性期有发热、体温多在 38~40°C，呈间歇热或弛张热型，伴畏寒、盗汗、腹痛、腹泻，大便次数不多，为稀水样便，继之为脓血便，类似痢疾样大便，有里急后重及局限性压痛。肝、脾大，有压痛，常伴有变态反应症状，如荨麻疹、血管神经性水肿、咳嗽、哮喘等症状。慢性血吸虫病常伴有贫血和肝、脾大。主要依据患者粪便中检出虫卵或结肠镜检查作黏膜活检发现虫卵明确诊断。

74 急性中毒

74.1 植物类急性中毒

一、“臭米面”中毒

“臭米面”是东北地区农村将玉米等粮食，用水浸泡发酵制成，可制成各种食品，有时进食后可引起中毒。病因与发病机制尚未明确，初步认为是某些真菌和细菌的混合毒素所致。一般在食后数小时至十几小时发病，出现胃部不适、恶心、呕吐、腹胀、腹痛等症状，腹泻与食欲不振也常见。严重者可发生黄疸、神经精神症状（嗜睡、狂躁或昏迷）、心脏损害、休克及急性肾衰竭，表现为多个器官损害的症状。此病一旦发生，病死率甚高。

二、发芽马铃薯中毒

马铃薯在萌芽时期，幼芽含有大量龙葵碱，在皮质内含量尤多，龙葵碱对黏膜有腐蚀性，破坏细胞，重者致脑水肿或呼吸肌麻痹。食之可致中毒，出现头晕、头痛、喉干、发热、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。轻者 1~2 日可自愈，严重者发生呼吸困难、惊厥与昏迷，可因呼吸中枢麻痹而死亡。

三、白果中毒

白果毒性以绿色的胚为最剧，其肉质外种皮含有的毒性成分为银杏酚、白果酚、白果酸、氢化白果酸、氢化白果亚酸等，种仁含有微量的氰苷。大量进食后可引起中毒。中毒多发生于儿童，潜伏期1~12小时不等。中毒的主要表现是呕吐、腹泻、烦躁不安、发热、呼吸困难、发绀、惊厥；昏迷、瞳孔对光反应减弱或消失等。少数病例可出现末梢神经功能障碍的症状。脑脊液检查可有细胞增多与蛋白阳性反应。

四、火麻仁中毒

火麻仁（大麻仁）是润下药，剂量每服为9~15g。有人曾服用大量（60~120g）而引起中毒症状。食入量愈多则症状愈重，表现为恶心、呕吐、腹泻、四肢麻木、定向力消失等症状。重症病例出现瞳孔散大、抽搐与昏迷。

五、毒蕈中毒

毒蕈种类甚多，有些外观上与无毒者相似，误食之而致中毒者也有报告。中毒多发生于夏秋季。症状最早可于食蕈后数分钟出现。最迟的达18小时。其主要表现是急性胃肠炎、中毒性肝炎、溶血、精神异常与中枢神经损害的症状。早期出现大汗、流涎、流泪、瞳孔缩小等迷走神经兴奋症状。胃肠症状表现为恶心、呕吐、腹痛与腹泻。重症病例发生呕血、便血、黄疸、紫癜、谵妄、抽搐与昏迷，预后多不良。

六、菜豆中毒

菜豆又称扁豆、四季豆、刀豆、豆角、芸豆，中毒大多由于进食大量储存过久、烧煮不透的菜豆所致，多发生于秋季。毒性成分为皂素。发病急骤，可在进食后数分钟发病，潜伏期一般为1~5小时。主要表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻，也可出现头晕、头痛、四肢麻木等症状；部分患者有胃烧灼感、胸闷、心慌、畏寒等，体温多正常或伴有低热。病程较短，一般为数小时到1~2天，预后良好。少数重症者可发生呕血或溶血性贫血。

74.2 动物类急性中毒

一、河豚中毒

河豚毒素具有箭毒样作用，可阻断神经肌肉冲动的传导，对胃肠黏膜有刺激作用。可作用于周围神经与脑干中枢，使之发生麻痹。首先引起周围的知觉神经麻痹，继而引起运动神经麻痹，最后才累及脑干中枢，如呼吸中枢麻痹可引起呼吸停止，血管舒缩中枢麻痹引起血压下降与休克。

河豚毒素主要存在于河豚的睾丸、卵巢、卵子、肝、血液，肌肉中无毒。潜伏期约1/2~3小时。主要表现为不适感、颜面潮红、上睑下垂、瞳孔缩小（后散大）、恶心、呕吐、腹泻、乏力等症状，口唇、舌尖、指端等处麻木。重症者出现轻瘫或瘫痪、语言困难、发音不正、脉搏细数。特别严重者可因呼吸麻痹或心搏停止而死亡。死亡率可高达50%，重症病例心电图多呈不同程度的房室传导阻滞。诊断上主要根据有摄入河豚或与河豚混放在其他鱼中的病史，食后迅速发病，进展快，首先出现胃肠症状，很快出现神经麻痹和呼吸循环中枢麻痹。

二、动物肝中毒

进食大量的狗、狼、狍、鳇鱼、鲨鱼的肝引起急性中毒，国内曾有报告。其主要原因是动物肝含有大量维生素A。症状轻重与进食能量成正比。多在进食后3~6小时起病，主要症状是乏力、头痛、厌食、恶心、呕吐，常伴腹痛、腹泻，并有皮肤潮红灼热与皮肤脱屑现象。血常规与肝功能试验正常。

三、鱼胆中毒

鱼胆中毒近年有多例报告，主要见于东南沿海地区，一般先出现胃肠道反应症状，继而（第2~3天）出现肝肾损害症状。胃肠道反应主要有：①腹痛，多位于上腹部或脐周；②呕吐；③腹泻，多为黄色水样便或稀烂便，无脓血，最多者每天10余次。继而出现中毒性肝实质细胞损害与不同程度的急性肾衰竭。本病在早期，须注意与细菌性食物中毒和其他原因的急性胃肠炎相鉴别。后期出现肝大、黄疸与少尿时，须注意与急性病毒性肝炎和其他原因的肝肾综合征相鉴别。一旦出现重症急性肾衰竭，应迅速作腹膜透析或人工肾透析。

74.3 化学毒剂急性中毒

一、急性有机磷农药中毒

急性有机磷农药中毒一般在有机磷侵入人体后12小时以内发病，大量口服时能在20分钟左右发病。发病初期先出现乏力、头痛、眩晕等非特异症状，以后渐次出现多汗、流涎、恶心、呕吐、腹泻、瞳孔缩小、视力模糊等毒蕈碱样中毒症状。瞳孔缩小至针头大，呼气及排泄物有大蒜臭味。血清胆碱酯酶活性测定有助于诊断。

二、急性锌中毒

在镀锌的容器中存放酸性食物或饮料，锌即可以有机酸盐的状态，大量污染食物或饮料，人进食后即可引起中毒。国内报告曾有用镀锌铜壶或铁筒装酸性饮料引起急性锌（及铜）中毒的病例。其主要临床表现是恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，但无发热。食物或饮料中锌含量测定可确定诊断。

三、急性砷中毒

急性砷中毒主要表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、排黄色或灰白色水样便等急性胃肠炎症状。国内报告有用三氧化二砷塞药治疗阴道滴虫病，引起中毒致出现呕吐腹泻，被误诊为细菌性食物中毒，甚至引起死亡的病例。

74.4 药物刺激及毒性反应

灭虫宁、哌嗪、利血平、氟尿嘧啶、新斯的明、垂体后叶素、秋水仙碱、胍乙啶等均可引起腹泻，停药后迅速缓解。

75 全身性疾病

一、急性全身性感染

败血症、流行性感冒、脊髓灰质炎、急性病毒性肝炎、麻疹、大叶性肺炎、钩端螺旋体病、回归热、伤寒与副伤寒等急性全身性感染，在病程（尤其是早期）中可发生轻度乃至中度腹泻，排糊样或水样稀便但无脓、血或黏液等成分，也不伴有腹痛。如胃肠症状较重，而其他系统病征尚未明显，早期可被误诊为细菌性食物中毒。

胃肠型疟疾罕见，主要症状是频繁而严重的恶心、呕吐、上腹痛，并有频繁的腹泻，排水样便。但也有报告偶尔呈痢疾样便，伴里急后重，血涂片未发现疟原虫前有被误诊为痢疾者。

二、过敏性紫癜

过敏性紫癜（出血性毛细血管中毒症）引起急性腹泻者并非少见。皮肤紫癜、血中嗜酸性粒细胞增多、大便反复涂片检查与培养阴性均有助于此病的诊断。少数病例早期或偶尔在全病程中不出现皮肤紫癜，仅表现急性肠炎症状，则可致误诊。血中嗜酸性粒细胞增多、止血带（束臂）试验阳性、多发性对称性关节肿痛等，均提示此病的诊断。内镜检查黏膜水肿，有散在或密集的黏膜瘀斑、糜烂及浅溃疡，以十二指肠、回肠末端及升结肠病变明显，严重者有肠腔内积血。

三、变态反应性胃肠病

变态反应性胃肠病（gastroenteropathia allergica）系指某些健康者进食一般人能耐受的食物之后，引起急性胃肠症状，表现为呕吐、腹痛与腹泻，常伴有荨麻疹、偏头痛样头痛、血管神经性水肿等表现。引起变态反应性胃肠病的食物甚多，常见者为虾、蟹、海鱼、乳类、蛋类等，发病与个体过敏体质有密切关系。有些病例表现为急性嗜酸性粒细胞性胃肠炎。

菠萝过敏症也属于变态反应性胃肠病范畴，任何年龄均可罹患，而以儿童为多见，症状轻重与进食量多少未见明显的关系。食用不久（10分钟至2小时）即发生肠绞痛、恶心、呕吐、腹泻等急性胃肠炎症状，多伴有结膜充血、荨麻疹，重症者有不同程度的过敏性休克。

四、移植物抗宿主病

移植物抗宿主病是异基因骨髓移植的主要并发症。虽已采用一定的预防措施，但由于主要组织相容性复合物的多态性，仍有50%~70%患者移植后发生不同程度的移植物抗宿主病。急性移植物抗宿主病临床表现为广泛性皮疹、血清胆红素增高以及不同程度的腹泻，也有重症腹泻，伴肠绞痛。

五、尿毒症

纳差、恶心、呕吐常为本病之首发症状，且常随病情进展而加剧，呈顽固性，由此造成水、电解质代谢紊乱和酸碱失衡加剧，反过来又加重尿毒症的症状。60%~70%病例有胃、十二指肠症状，亦有肠黏膜出血、

溃疡和穿孔发生。腹泻因尿毒症性结肠炎所致，呈水样大便，每日数次，一般不伴腹痛。腹泻由于尿素分泌增加，细菌分解成氨刺激黏膜引起，也与胃肠道内多肽类激素水平增高和代谢障碍引起黏膜屏障功能降低有关。酸中毒、低血钠及中枢神经系统受损亦可引起或加重原有胃肠道症状。

六、甲状腺危象

系甲状腺功能亢进时出现的严重表现，可危及生命，早期时患者原有症状加重，伴中等发热，体重锐减，恶心、呕吐，以后发热可达 40°C 或更高，心动过速、大汗、腹痛、腹泻、甚至谵妄、昏迷。

七、其他

(一) 急性出血性坏死性肠炎

急性出血性坏死性小肠炎是由厌氧的产气荚膜梭菌（产生 B 毒素的 *Welchii* 杆菌）感染引起的急性肠炎。春秋季节多见，儿童和青少年发病率较高。本病为急性起病，剧烈腹痛、腹胀，可伴有呕吐、腹泻，便量较大，多呈血水样便，血便持续 2~6 天，长者可达 1 个月左右。严重者有发热、感染中毒症状重，可出现休克、呼吸困难、少尿或无尿，急性肾衰及弥散性血管内凝血 (DIC) 等，合并有肠穿孔、腹膜炎者病情更凶险，病死率可达 40%~50%。体检可见腹胀，脐周压痛，伴肠穿孔、腹膜炎者则有全腹压痛、肌紧张和反跳痛，甚至出现中毒性肠麻痹体征。

实验室检查：可有末梢血白细胞计数增高、核左移；粪便检查肉眼可见为血水样，镜下有红细胞和白细胞；污染食物及患者粪便细菌培养可获阳性结果；亦可有低血钾、代谢性酸中毒的实验室检查所见。其他如腹部 X 线检查可见有肠管扩张，有腹水者会出现肠管浮游等。急性期不宜作胃肠钡餐或钡灌肠检查，以免引起肠穿孔。

诊断：有不洁饮食史，临幊上急性起病、发热、腹痛、频繁腹泻，血水样便者或腹痛后休克或麻痹性肠梗阻等应考虑本病，从粪便和（或）污染食物的培养中获产气荚膜梭菌则可确诊。

(二) 急性放射性肠炎

以急性肠黏膜改变为特征，轻症者肠上皮细胞分裂象减少，柱状细胞进行性变平，一周后可见绒毛变短变钝，停辐射后两周内恢复正常。急性期主要表现为腹泻、排鲜红色血样便或黏液、里急后重及恶心、呕吐。累及小肠时有剧烈腹痛。严重者可发生溃疡而致严重便血或形成肠瘘，甚至穿通输尿管、子宫或其他肠管，损伤严重的肠黏膜再生不全，肠壁纤维组织增生变厚、短缩，以及肠祥间粘连而致肠狭窄，可有肠梗阻征象。极少数病例可发生放射性全结肠炎，表现为结肠、直肠广泛的浅而不规则溃疡，常有血性腹泻、蛋白质丢失、消瘦、贫血等与溃疡性结肠炎类似的临床表现。

诊断：急性放射性肠炎放疗期间（1~2 周）如发生腹泻或伴有便血，首先考虑为放射性肠炎；可做结肠镜检查，如见受辐射肠段黏膜出血水肿、增厚及散见红斑，表面粗糙呈细颗粒状质脆接触易出血；重症如见糜烂、浅溃疡及渗血，溃疡周边有特征性毛细血管扩张改变，基本可以确诊。检查时应注意肠穿孔的出现。

(三) 急性溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎 (ulcerative colitis, UC) 的病变以结肠黏膜广泛连续性的溃疡糜烂为主，多累及远端结肠和直肠。临床表现为黏液脓血便或黏液血便、腹泻、腹痛、里急后重。病程多缓慢，反复发作。亦有急性暴发者，常为重症。急性发作时频繁腹泻、血便或水样血性便，每日可达 10~30 次，腹部持续性钝痛或剧痛，可有腹膜刺激征。可有发热、毒血症、脉速、消瘦、贫血、水电解质失衡和营养障碍。可并发中毒性巨结肠、肠大出血、肠穿孔等。实验室检查可有明显贫血、中性粒细胞增高、血沉加快、血清蛋白降低、低血钾等。粪便见脓、血、黏液，无虫卵、致病菌及真菌。内镜检查肠黏膜水肿充血、脆易出血，多发性糜烂及溃疡，表面覆盖血性渗出物或黄白色脓性物。急性期重症者暂缓内镜检查，以防穿孔。

结肠镜检查并活检是 UC 诊断的主要依据。结肠镜下 UC 病变多从直肠开始，呈连续性、弥漫性分布，表现为：① 黏膜血管纹理模糊、紊乱或消失、充血、水肿、质脆、自发性或接触性出血和脓性分泌物附着，亦常见黏膜粗糙、呈细颗粒状；② 病变明显处可见弥漫性、多发性糜烂或溃疡；③ 可见结肠袋变浅、变钝或消失以及假息肉、黏膜桥等。

病理表现：

活动期：① 固有层内弥漫性、急性、慢性炎性细胞浸润，包括中性粒细胞、淋巴细胞、浆细胞、嗜酸性粒细胞等，尤其是上皮细胞间有中性粒细胞浸润和隐窝炎，乃至形成隐窝脓肿；② 隐窝结构改变：隐窝大小、形态不规则，排列紊乱，杯状细胞减少等；③ 可见黏膜表面糜烂、浅溃疡形成和肉芽组织增生。

缓解期：① 黏膜糜烂或溃疡愈合；② 固有层内中性粒细胞浸润减少或消失，慢性炎性细胞浸润减少；③ 隐窝结构改变：隐窝结构改变可加重，如隐窝减少、萎缩，可见帕内特细胞 (Paneth cell) 化生 (结肠脾曲以远)。

有条件行结肠镜检查的单位可行钡剂灌肠检查。检查所见的主要改变为：① 黏膜粗乱和（或）颗粒样改变；② 肠管边缘呈锯齿状或毛刺样改变，肠壁有多发性小充盈缺损；③ 肠管短缩，袋囊消失呈铅管样。

在排除其他疾病基础上，可按下列要点诊断：① 具有上述典型临床表现者为临床疑诊，安排进一步检查；② 同时具备上述结肠镜和（或）放射影像学特征者，可临床拟诊；③ 如再具备上述黏膜活检和（或）手术切除标本组织病理学特征者，可以确诊；④ 初发病例如临床表现、结肠镜以及活检组织学改变不典型者，暂不确定 UC，应予随访。

(四) 伤寒和副伤寒

伤寒是由伤寒杆菌引起的急性消化道传染病。主要病理变化为全身单核-巨噬细胞系统的增生性反应、回肠远端微小脓肿及小溃疡形成。典型病例以持续发热、相对缓脉、神情淡漠、脾大、玫瑰疹和血白细胞减少等为特征，主要并发症为肠出血和肠穿孔。

本病的病原为伤寒杆菌，属沙门菌属 D 组。典型伤寒潜伏期 10 天左右，自然病程约 4 周，可分为 4 期：① 初期：相当于病程第 1 周，主要症状为发热，可有咳嗽、乏力、全身不适等症状。② 极期：相当于病程第 2~3 周，常有伤寒的典型表现。高热持续不退，多数呈稽留热，持续约 10~14 日。部分患者有腹泻、便血，部分患者可有便秘。其他典型临床表现有相对缓脉、脾大、玫瑰疹。③ 缓解期：相当于病程第 3~4 周，发热、纳差、脾大逐渐缓解。④ 回复期：相当于病程第 4 周后，一般 1 个月左右完全恢复。

在伤寒流行季节和流行地区有典型临床表现可临床诊断。从血、骨髓、尿、粪便或玫瑰疹刮取物中，任一种

标本分离到伤寒杆菌可以确诊；血清特异性抗体阳性亦可确诊：肥达反应“O”抗体凝集效价 $\geq 1:80$, “H”抗体凝集效价 $\geq 1:160$, 恢复期效价增高4倍以上者。应与发热、腹泻各种病因进行鉴别。

副伤寒由沙门菌A、B、C组引起，发病率较伤寒为低。发热较不典型，肠出血或肠穿孔发生率低，但胃肠炎症状发生较伤寒高。确诊有赖于细菌培养。

急性腹泻常见病的鉴别诊断见表23-6。

表 23-6: 急性腹泻常见病的鉴别诊断

疾病	大便性状	里急后重	体温	脱水	肠出血 肠穿孔	大便镜检	大便培养
急性痢疾	脓血黏液便	有	升高	严重时 有脱水	无	红、白细胞、巨噬细胞	痢疾杆菌
急性阿米巴痢疾	果酱色黏血便， 有腥臭	可有	升高	严重时	有脱水	可有红细胞和 少量白细胞、阿 米巴滋养体	阿米巴原虫
葡萄球菌性胃肠炎	蛋花汤样，有时 有黏膜样物	无	正常或 升高	有脱水	无	革兰氏阳性	金黄色葡萄 球菌
嗜盐菌性食物中毒	血水或洗肉 水样	有	升高	有脱水	无	红、白细胞	嗜盐菌

疾病	大便性状	里急后重	体温	脱水	肠出血 肠穿孔	大便镜检	大便培养
霍乱	米泔水样	无	升高	明显脱水	无	革兰氏阴性	霍乱弧菌 球菌
消化道真菌感染	泡沫状水样，有 发酵味	无	可以 升高	无	无	真菌	真菌
急性出血性坏死肠炎	开始水样，以后 呈血水样	无	升高	明显脱水， 可有休克	有	脓细胞和红细 胞，隐血试验强 阳性	阴性

参考文献

1. 刘思纯. 肠道正常菌群及菌群失调. 新医学, 1999, 30 (11): 626
2. 符立龙, 等. 2001~2005年湛江市食物中毒情况分析. 国际医药卫生导报, 2007, 13 (15): 164-167
3. 毕水莲, 李琳, 唐书泽, 等. 变形杆菌属食物中毒的特点与防控措施. 现代食品科技, 2009 (6): 690-695
4. 姜晓清, 施永林. 一起金黄色葡萄球菌引起的食物中毒调查. 现代预防医学, 2008, 35 (22): 4354
5. 蓝弘. 两起肉毒杆菌食物中毒事件的分析. 第三军医大学学报, 2007, 29 (21): 2106-2107

6. 李晓艳, 吕碧锋, 潘海晖, 等. 529例副溶血弧菌食物中毒分析. 现代医药卫生, 2008, 24 (5): 778
7. 张翔, 浦政轶. 一起铜绿假单胞菌引起食物中毒的调查分析. 交通医学, 2002, 16 (5): 465
8. 王琼, 邱羽, 曾凡胜, 等. 深圳地区秋冬季婴幼儿病毒性腹泻病原分析. 中华检验医学杂志, 2009, 32 (8): 873-876
9. 钟豪杰, 常昭瑞, 张静, 等. 中国2007年细菌性痢疾监测分析. 中华流行病学杂志, 2010, 31 (3): 304-307
10. 胡瑞华, 任红, 张培林, 等. 霍乱的流行病学和分子流行病学. 国际流行病学传染病学杂志, 2006, 33 (4): 268-270, 274
11. 于恩庶. 中国小肠结肠炎耶尔森氏菌病研究进展. 中华流行病学杂志, 2000, 21 (6): 453-455
12. 陈杰, 孙新婷, 曾争, 等. 急性空肠弯曲菌肠炎的临床特征及耐药性分析. 传染病信息, 2011, 24 (1): 21-22, 25
13. 王颖. 危重症患者抗生素相关性腹泻的临床特点及危险因素分析. 中国医师进修杂志, 2010, 33(31): 71-72, 75
14. 杨建国, 吴凤友. 喹诺酮类药物治疗急性阿米巴痢疾临床分析. 中华内科杂志, 1991, 30(9): 569-571
15. 祖述宪. 隐孢子虫病研究现状. 安徽医科大学学报, 2000, 35 (2): 83-88
16. 杭德荣, 黄铁昕, 洪青标, 等. 2002~2007年江苏省急性血吸虫病疫情分析. 中国血吸虫病防治杂志, 2008, 20 (5): 350-353
17. 曹先. 急性臭米面中毒四例. 中华急诊医学杂志, 2007, 16 (3): 286-286
18. 常见植物性食物中毒及急救措施. 继续医学教育, 2007, 21 (24): 36-40
19. 刘定华, 冯东侠, 江莲, 等. 急性河豚中毒患者脑氧供需平衡变化的临床研究. 中华急诊医学杂志, 2004, 13 (11): 766-768
20. 周晶, 王海珍, 陈灵敏, 等. 血液净化治疗急性鱼胆中毒致多器官功能衰竭7例临床分析. 中华危重症医学杂志(电子版), 2012, 5 (4): 39-41
21. 钟勇, 杨世永, 杨芳智, 等. 血液灌流联合血液透析抢救重度有机磷农药中毒62例. 中国危重病急救医学, 2011, 23 (4): 212
22. 杨维良, 张东伟, 张新晨, 等. 成人急性出血性坏死性小肠炎78例的诊断与手术治疗. 中华胃肠外科杂志, 2005, 8 (3): 260-261
23. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2012年, 广州). 胃肠病学, 2012, 17 (12): 763-781
24. 曾德唯, 张静. 症状监测在伤寒和副伤寒防治中的应用. 中华流行病学杂志, 2010, 31 (9): 1053-1055
25. 高翔, 胡品津, 郑瑶, 等. 炎症性肠病患者血清中自身抗体检测的临床意义. 中华内科杂志, 2005, 44 (6): 428-430

第二十四章 慢性腹泻

临幊上如腹泻持续或反复超过 4 周可称为慢性腹泻，如超过 6~8 周则更肯定属于慢性腹泻。引起慢性腹泻的病因很多，最常见的是消化系统疾病特别是肠道本身的疾病，但全身性疾病也可以引起慢性腹泻。病因可为器质性，也可为功能性。慢性腹泻的病因学调查在国内较少报道，20 世纪 80 年代湖南医学院一组 433 例住院病例报道中，以结肠癌占首位，慢性阿米巴痢疾第二位，慢性血吸虫病及肠结核又次之。此组约 1/3 病例为结肠癌，另 1/3 为各种病原体感染。但是，近年国内的一些调查显示，这一慢性腹泻的病因构成比发生了明显的变化，结肠癌仍居首位，感染性腹泻的比例逐步下降，非感染性腹泻如溃疡性结肠炎、克罗恩病、肠易激综合征、吸收不良综合征等所占的比例逐渐增加，这可能与我国现代化进程中发生的环境卫生改善及饮食习惯改变、患者的就医能力和医院的医疗水平提高等因素有关。慢性腹泻的病因分类见表 24-1。

表 24-1：慢性腹泻疾病的分类

I 消化系疾病	
一、肠道疾病	
(一) 慢性肠道感染性疾病	
1. 慢性细菌性痢疾	4. 放射性肠炎
2. 肠结核	5. 隐源性多发性溃疡性狭窄性小肠病
3. 慢性阿米巴痢疾	(四) 弥漫性结缔组织病的肠道受累
4. 慢性血吸虫病	白塞病
5. 肠鞭毛虫病	(五) 肠肿瘤
6. 结肠小袋纤毛虫病	1. 大肠癌
7. 肠道蠕虫病	2. 幼年性息肉病综合征
8. 艾滋病合并肠道感染	3. Peutz-Jeghers 综合征
(二) 炎症性肠病	4. Cronkhite-Canada 综合征
1. 溃疡性结肠炎	5. 原发性胃肠恶性淋巴瘤
2. 克罗恩病	6. 免疫增生性小肠疾病
3. 未定型结肠炎	(六) 吸收不良综合征
(三) 其他原因的肠炎	1. 成人乳糖酶缺乏症
1. 缺血性结肠炎	2. 乳糜泻
2. 嗜酸性粒细胞性胃肠炎	3. 热带性脂肪泻
3. 显微镜下结肠炎(淋巴细胞性结肠炎和胶原性结肠炎)	4. Whipple 病
	二、胃疾病
	三、胰源性腹泻
	四、肝、胆道疾病
	胆盐性腹泻 (bile acid diarrhea)

表 24-1：慢性腹泻疾病的分类

II 全身性疾病	(六) 酒精性腹泻 (七) 分泌性大肠绒毛状腺瘤 (八) 甲状腺髓样癌
一、内分泌、代谢障碍性疾病	
(一) 神经内分泌肿瘤	
1. 类癌综合征	二、尿毒症
2. 胃泌素瘤(卓-艾综合征)	三、糙皮病
3. 血管活性肠肽瘤(Verner-Morrison 综合征)	四、淀粉样变
(二) 甲状腺功能亢进症	五、低丙种球蛋白血症
(三) 慢性肾上腺皮质功能减退症	六、药源性腹泻
(四) 甲状腺功能减退症	七、肠易激综合征
(五) 糖尿病	八、功能性腹泻

【慢性腹泻的诊断步骤】

慢性腹泻的诊断以病史和体格检查为基础，粪便检查（包括病原体检查）作为常规（可结合血常规及一般生化检查）。诊断未明确时进行结肠镜检查和（或）X线钡剂造影检查。如仍不明确者则视不同情况进行一些特殊检查以求确诊。当高度怀疑一些有特效疗法的疾病如肠结核、阿米巴肠病等而各种检查无法确诊，最后可进行诊断性治疗试验。

（一）病史和体格检查

重点注意以下方面：

1. 病史和一般资料重点注意

① 年龄、性别；② 接触史、服药史、手术史、家族史和既往病史等；③ 起病情况、演变过程、患病期限。

2. 排便情况

（1）排便规律：

注意排便次数、发生时间、诱发因素。如每天排便十多次甚至数十次，量大和水样的粪便常为分泌性腹泻；排便频繁，但量小甚至只排脓血，常提示结肠的炎症或肿瘤。半夜或清早被便意扰醒者多属器质性疾病，而肠道易激综合征多在起床或餐后排便。腹泻与便秘交替常见于肠结核、肠易激综合征、糖尿病自主神经病变者，亦见于结肠憩室炎、结肠癌。禁食可止泻的常见于渗透性腹泻，如进食麦类食物加重见于乳糜泻，进食牛乳发生者可能为乳糖不耐受症。进食某些食物或使用某些药物诱发者见于变态反应性腹泻。禁食后腹泻仍严重者，见于分泌性腹泻。

（2）粪便的量和性质：

粪便量以分泌性腹泻最大，每天达数升至数十升，小肠炎症和渗透性腹泻次之，结肠炎症量最少，每次甚至只排小量脓血而不含粪质。

粪便性质的改变：如分泌性腹泻为水样便，几如清水；小肠病变为稀烂液体粪；吸收不良综合征时，酸臭糊状便见于糖吸收不良，有油滴糊状便见于脂肪吸收不良，恶臭大便见于蛋白质吸收不良。结肠病变粪便常是糊状甚至成形，炎症时粪便常带脓血，肿瘤可有血便，肠易激综合征时可有大量黏液但无脓血。

(3) 腹痛和腹块：

腹痛轻微或缺如常见于分泌性腹泻；腹痛突出的以炎症性腹泻多见。小肠病变的疼痛和压痛位于脐周或右下腹（回肠病变）；左下腹痛多见于结肠病变，直肠受累则多有里急后重。

腹块常是肿瘤或炎症性病变，其部位和性质可提示受累肠段和病变性质。肛门指检应列为常规，在粪便带血时特别重要，约 50% 大肠癌发生在直肠，可被指检发现。

(4) 其他伴随的腹部及全身症状和体征：

发热、贫血、消瘦、肝脾大、肛周脓肿和瘘管，与腹泻有关的一些肠外表现如口腔溃疡、关节炎、皮疹等，对鉴别诊断大有帮助。此外，不要忽略非腹部疾患所引起的腹泻，并注意作相应检查。

（二）实验室检查

1. 粪便检查

(1) 粪便常规检查：

医师宜亲自观察患者所排的新鲜粪便，肉眼检查其量及性状已如前述。粪便常规检查包括隐血试验及显微镜检查红白细胞、原虫、虫卵、脂肪滴。

(2) 粪便培养：

可发现致病菌，对感染性腹泻诊断尤为重要。

值得指出的是，慢性腹泻的病原体有时不易找到，如有怀疑，应作多次检查。如能视情况采取进一步检测手段，如血吸虫卵孵化、阿米巴或血吸虫的血清学检查、肠道厌氧菌培养、真菌培养等，可望有更多“未明原因”腹泻得到病原学的确诊。

2. 血常规和生化检查可了解有无贫血、白细胞增多和糖尿病、尿毒症等，以及了解水、电解质和酸碱平衡情况。

3. 怀疑肠结核要行 PPD 皮试和干扰素- γ 释放试验 (T-SPOT-TB)。疑及风湿性疾病相关的肠道病变时行自身免疫抗体的有关检查。

(三) 结肠镜、小肠内镜和放射影像学检查

1. 结肠镜检查

结肠镜检查是慢性腹泻鉴别诊断最常用的检查，检查时宜进入回肠末段。通过直接观察结直肠和回肠末段黏膜并结合活检以助诊断。

2. 胶囊内镜或(及)气囊辅助小肠镜

有助于发现小肠病变。胶囊内镜对小肠病变的检出率高，但因不能活检，常不能定性。对发现小肠病变而不能定性者或虽无发现而高度怀疑小肠病变者可行气囊辅助小肠镜检查。

3.CT 小肠成像 (CTE) 或 MR 小肠成像 (MRE)

对显示小肠炎性病变有特殊价值，目前已成为炎症性肠病诊断和鉴别诊断的常规检查。

4.X 线钡餐或(和)钡剂灌肠造影

可观察全胃肠道的功能状态、有无器质性病变，但敏感性低，有条件的医疗机构多以内镜或 CTE/MRE 取代之。

(四) 特殊检查

1. 吸收功能检查

各种不同的吸收功能检查用于吸收不良综合征的不同疾病的诊断。这些检查包括粪脂测定、D-木糖吸收试验、胰外分泌功能试验、⁷⁵Se-牛黄胆酸潴留试验、葡萄糖或乳糖氢呼气试验等。

2. 血浆激素和介质测定

铬粒素 A (chromogranin A, CgA) 是目前公认最有价值的胃肠胰神经内分泌肿瘤通用肿瘤标志物，血清或血浆 CgA 升高诊断胃肠胰神经内分泌肿瘤的敏感度和特异度在 70%~100%。对特定的有功能的胃肠胰神经内分泌肿瘤，测定其分泌的激素或介质有确诊价值，如促胃液素（胃泌素瘤）、5-羟色胺（类癌）、血管活性肽（VIP 瘤）等。此外，血清甲状腺素测定对甲状腺功能亢进引起的腹泻有诊断价值，降钙素对甲状腺髓样瘤引起的腹泻有参考价值。

3.B 超和 CT

可了解肝、胆、胰等内脏病变。必要时还可辅以超声内镜检查。

4. 磁共振胰胆管成像 (MRCP) 或逆行胰胆管造影 (ERCP)

疑为胆道或胰腺疾病引起的腹泻，必要时可作 ERCP 或 MRCP 检查。

【慢性腹泻的诊断思路】

慢性腹泻的病因相当广泛，有时颇为复杂，其病因的诊断与鉴别诊断首先从临床病史及体检资料入手，以排便情况和粪便检查作为起点，推测腹泻发病机制分类以及腹泻来源于小肠还是大肠，然后按步骤、有重点地进行检查，最终找出病因。

(一) 功能性腹泻与器质性腹泻的鉴别

门诊所见的慢性腹泻病例有相当部分为功能性腹泻（最常见为肠易激综合征），临幊上有可能根据详细的病史询问和细致的体格检查将这部分功能性腹泻的病例与器质性腹泻作出初步的区分，从而尽快作出诊断，以减轻患者的痛苦和医疗费用。一般而言，年轻患者（< 40 岁）、病史长（> 1 年）而症状常为间歇性，一般状况良好而无体重下降，大便次数增加而总量增加不明显，粪便可带黏液而绝无脓血，多于早晨或餐后排便而无半夜或清早为便意扰醒，则可考虑多为功能性。如大便常规检查阴性，可作出初步临幊诊断，必要时进行结肠镜检查则诊断基本确立。对于半夜或清早为便意扰醒，体重下降，腹部压痛明显或有包块，粪便带血或大便常规检查隐血试验阳性者，提示器质性腹泻，应进行彻底检查查明病因。对年龄在 40 岁或以上的慢性腹泻患者，宜常规结肠镜检查以免漏诊结肠癌。

(二) 按发病机制进行的腹泻分类

1. 渗透性腹泻是由于肠腔内含有大量不能被吸收的溶质，使肠腔内渗透压升高，大量液体被动进入肠腔而引起腹泻。引起渗透性腹泻的病因可分成两大类：一类是服食不能吸收的溶质，包括某些泻药和其他一些药物，如硫酸镁、乙二醇聚乙烯 (PEG)、甘露醇、山梨醇、乳果糖等。另一大类为小肠对糖类吸收不良，见于各种疾病引起的吸收不良综合征 [消化和（或）吸收功能障碍]。其中一些疾病是由单一的糖吸收不良所导致的渗透性腹泻，在我国以成人乳糖酶缺乏最为常见。另一些疾病除因糖吸收不良导致渗透性腹泻外，尚伴有脂肪和蛋白吸收不良，临床表现为脂肪泻（粪便含有大量脂肪，呈大容量、腐臭味、浅黄或灰白色稀水样便或糊状便，表面常漂浮油脂层），常伴有一种物质吸收障碍所致的营养不良综合征。渗透性腹泻在临幊上的主要特点是禁食后腹泻停止或显著减轻，与脂肪消化、吸收不良有关的疾病有脂肪泻。

2. 分泌性腹泻是由于肠黏膜上皮细胞电解质转运机制障碍，导致胃肠道水和电解质分泌过多或（及）吸收受抑制而引起的腹泻。典型的单纯性分泌性腹泻见于具有分泌促分泌物功能的肿瘤如类癌、胃泌素瘤、血管活性肽瘤、甲状腺髓样癌和分泌性直肠或结肠绒毛状腺瘤等。这类腹泻的临幊特点是大量水样便，禁食后腹泻不减轻。

3. 炎症性腹泻是由于肠黏膜的炎症、糜烂和溃疡等病变导致炎性渗出物进入肠腔。此时炎症渗出虽占重要地位，但因肠壁组织炎症而导致肠分泌增加、吸收不良和运动加速等病理生理过程在腹泻发病中亦起很大作用。炎症性腹泻是最常见的慢性腹泻，可分为感染性和非感染性两大类。前者包括细菌、病毒、寄生虫、真菌感

染等；后者包括免疫因素、肿瘤、物理化学因素及血管性疾病等引起的肠道炎症病变。这类腹泻的特点是粪便含有渗出液和血。结肠特别是左半结肠病变多有肉眼脓血便：小肠病变渗出物及血均匀地与粪便混在一起，除非有大量渗出或蠕动过快，一般无肉眼脓血，需依靠隐血试验和显微镜检查发现。

4. 运动功能异常性腹泻是由于肠蠕动加快，以致肠腔内水和电解质与肠黏膜接触时间缩短，而影响水分吸收，导致腹泻。肠腔内容量增加可引起反射性肠蠕动加快，因此上述3种类型的腹泻发病中亦必然有肠运动功能异常的机制参与。临幊上，在腹泻发病机制中肠运动功能增加起主要作用的腹泻主要见于肠易激综合征。某些全身性疾病通过神经体液的因素可引起肠功能紊乱性腹泻，如甲状腺功能亢进、糖尿病性神经病、肾上腺皮质功能减退症等。单纯肠运动功能异常性腹泻的特点是粪便不带渗出物和血，一般表现为大便次数增加而大便总量增加不明显。

临幊上根据排便的特点，如是否为大量水样便、是否有脂肪泻、禁食后腹泻是否可减轻、粪便中是否有肉眼或显微镜下脓血便（包括隐血试验）等，有可能大致推测慢性腹泻的发病机制分类，从而缩窄需要鉴别的病因的范围。应当指出，不少腹泻并非由某种单一机制引起，而是多种因素共同作用下发生的，因此对一些复杂病例需要更细致的分析和更深入的检查。

（三）大肠性腹泻与小肠性腹泻的鉴别

可以根据临床表现的特点粗略估计引起腹泻的病变部位可能在大肠还是小肠（表24-2）。结肠镜检查可以肯定或排除大肠的病变，因此对疑为器质性腹泻的患者结肠镜可作为首选检查。

表 24-2：小肠性腹泻与结肠性腹泻的鉴别要点

	小肠性腹泻	结肠性腹泻
粪便	量常多，烂或稀薄，可含脂肪，黏液少，臭	量少，肉眼可见脓、血
大便次数	3~10次/日	次数可以更多
腹痛	脐周	下腹部或左下腹
里急后重	无	可有
体重减轻	常见	较少见

根据临幊表现及粪便检查，按照上述思路，一般可以初步估计慢性腹泻病因的可能范围，对肠易激综合征或某些具有流行病学特征的感染性腹泻（如慢性阿米巴痢疾、慢性细菌性痢疾和慢性血吸虫病等）则多可作出临幊诊断。再进行结肠镜检查，大部分慢性腹泻病例可获病因诊断。小部分病情复杂而诊断有困难的病例，可根据估计的病因范围，选择相应的检查，逐步深入，则绝大部分慢性腹泻病例可获病因诊断。

76 消化系疾病

76.1 肠道疾病

76.1.1 慢性肠道感染性疾病

一、慢性细菌性痢疾

慢性细菌性痢疾是由于急性细菌性痢疾治疗不当演变而成。慢性菌痢可区分为下列三型：① 慢性隐匿型：患者过去有急性菌痢史，已隔两个月以上无症状，但结肠镜检有病理改变或同时大便培养痢疾杆菌阳性。② 慢性迁延型：急性菌痢病情长期迁延不愈。患者有不同程度的腹部症状，如腹痛、腹胀、腹泻，或腹泻与便秘交替出现。大便间歇地或经常地带有黏液或脓血。大便间歇排菌，培养有时阳性，有时阴性。③ 慢性型急性发作：患者在慢性过程中，因某种原因（如受凉、饮食失调）的激惹而急性发作，腹痛与腹泻加重，便脓血，里急后重，可伴有发热，临床表现与急性菌痢相似。

慢性菌痢的诊断主要根据过去急性病史及大便检查的阳性结果。大便外观多为黏液性或脓血样，也有只呈糊样或水样，但镜检仍可发现白细胞。大便培养有特别重要的诊断价值。在结肠镜直视下，从病灶直接采取标本进行培养，会获得较高的阳性率。多次反复的大便培养（一般须连续三次）或在急性发作时进行培养，可提高阳性率。标本愈新鲜愈好。慢性细菌性痢疾大便培养阳性率比急性期明显下降，因而较易漏诊。对慢性腹泻特别是有急性痢疾样发作史，结肠镜检查显示慢性结肠炎的患者，不要轻易下“慢性结肠炎”的诊断，应进行多次大便培养，积极寻找病因。

慢性细菌性痢疾须与慢性阿米巴痢疾鉴别。慢性阿米巴痢疾主要根据大便镜检发现溶组织阿米巴或（及）抗阿米巴治疗的疗效而确定。近年研究发现，部分急性菌痢患者经治愈后，仍会有慢性腹泻症状，但经严格的细菌学检查证实已无痢疾杆菌感染，结肠镜检查亦无肉眼及组织学的病变，此种情况称为感染后肠易激综合征，要注意与慢性细菌性痢疾鉴别。

二、肠结核

肠结核近年已较少见，但绝非罕见。多数患者同时有开放性肺结核，但亦有患者肺结核已痊愈或肺结核病史不明确。本病好发于中青年。临床表现为腹泻、腹痛、右下腹压痛，可有腹块。多伴有发热、盗汗等结核毒血症状。就诊时病程多较长，故体重下降常见。本病腹泻一般每日2~4次，粪便呈糊样，一般无肉眼脓血便，但大便常规检查隐血试验多呈阳性。有些患者会出现腹泻与便秘交替，这与病变引起的胃肠功能紊乱有关。肠结肠病变好发于回盲部，结肠镜检查发现主要位于回盲部（回肠末段、回盲瓣、盲肠升结肠）的肠黏膜炎症、溃疡、炎症息肉或肠腔狭窄，结合活检如见干酪样坏死性肉芽肿具确诊意义（但阳性率不高），活检抗酸杆菌染色阳性有助诊断，活检组织结核杆菌聚合酶链反应（TB-PCR）阳性有助诊断。同时行小肠放射影像学检查（CT小肠成像或X线小肠钡剂检查）见病变只局限在回肠末段亦有助诊断。PPD皮肤试验强阳性有助诊断，干扰素-γ释放试验（T-SPOT-TB）阴性倾向于排除结核。对中青年患者特别是伴有肺结核，具有典型临床表现和结肠镜检查及小肠放射影像学检查所见，可高度怀疑肠结核；如抗结核治疗（2~4周）症状明显改善，并于2~3个月后肠镜复查病变痊愈或明显好转，可作出肠结核的临床诊断；继续完成正规抗结核疗程，疾病痊愈无复发为临床确诊。对有手术指征者行手术探查，病变肠段或（及）肠系膜淋巴结病理组织学检查发现干酪样坏死性肉芽肿可确诊。

本病主要与克罗恩病鉴别，但有时两者鉴别十分困难。两病的鉴别要点参见第 76.1.2 节克罗恩病的相关内容。肠结核有时还要注意与小肠恶性淋巴瘤以及艾滋病合并肠道感染等疾病鉴别。

三、慢性阿米巴痢疾

阿米巴痢疾发病缓渐，为慢性经过，有复发的倾向。病变较常侵及盲肠与右侧结肠，乙状结肠与降结肠次之。即使在急性发作期，患者的发热、排便次数、里急后重与腹痛的程度也不及细菌性痢疾。细菌性痢疾时，腹部压痛常以左下腹部较著，而阿米巴痢疾时，压痛常以右下腹部较著。两者的大便性状也有所不同，细菌性痢疾常为脓血便或鲜红色的黏液血便，无特别的恶臭；阿米巴痢疾大便色常暗红，有如果酱，如含有崩溃腐败的组织，大便常有特别的恶臭。也应指出，病例中粪便呈糊状而无上述情况者也不少。

阿米巴痢疾的诊断须根据大便镜检发现溶组织阿米巴滋养体或其包囊。在粪便检查应挑选含血、黏液部分，标本应尽快进行检查（新鲜大便），阴性结果时要反复多次检查，采用浓缩法可提高阳性率。如仍为阴性结果，可行结肠镜检查，镜下可见结肠黏膜散在分布的潜行溃疡，溃疡间黏膜正常，在溃疡边缘涂片及活检可见滋养体。如患者临床表现符合阿米巴痢疾，虽大便检查阴性，而抗阿米巴药物治疗有效，也可诊断为此病。此病与慢性菌痢及其他病因慢性结肠炎的鉴别，主要依靠病原体的检出及抗阿米巴疗效佳。

四、慢性血吸虫病

慢性血吸虫病虫卵沉积于肠壁的黏膜和黏膜下层，反复感染和成虫产卵可导致肠壁炎症改变和纤维化。慢性血吸虫病由肠道炎症引起的慢性腹泻，多为每日 2~3 次，间或便中带黏液与血，也可呈腹泻便秘交替。可伴有腹痛。晚期患者可扪及左下腹包块或痉挛性条索状物（乙状结肠肉芽肿形成或纤维化）。肠镜下活动性炎症病变表现为黏膜红肿、糜烂和溃疡；慢性病变表现为颗粒状、结节状、息肉状或肿块状，病变形态缺乏特异性，活动性炎症可与慢性病变共存于同一部位或不同肠段。病变分布部位不一，但以乙状结肠和直肠最为明显。确诊依据找到血吸虫卵，粪便常规检查可检出血吸虫卵，病变黏膜活检或直肠黏膜活检压片显微镜下更易检出虫卵。

晚期血吸虫病也可引起小肠吸收不良，原因可能由于胰腺外分泌功能减退、门脉高压、肠系膜淋巴循环障碍或阻塞所致。

五、肠鞭毛虫病

（一）贾第虫病

又称梨形鞭毛虫病，是蓝伯贾第虫寄生于小肠所致的疾病。患者一般因腹泻稀便而就诊，1/3 病例有轻度腹痛，部分有固定的疼痛部位，可位于腹部任何区域。病程长，个别病例达 30 年。此虫所引起的腹泻一般较轻，大多为稀便或稀水便，往往被忽视而未及时诊断与治疗，尤以小儿为然。误诊为慢性菌痢或慢性阿米巴痢疾者也有之。急性菌痢或急性阿米巴痢同时合并此虫感染，若不同时进行治疗，大多遗留慢性腹泻而不易治愈。大便涂片镜检见贾第虫滋养体而确诊，大便中通常只有少数脓细胞与红细胞。甲硝唑治疗有特效。此虫引起胆道感染者国内也有报告。

（二）迈氏唇鞭毛虫病

迈氏唇鞭毛虫病和人肠滴虫病都有极高的传染性与致病性，据国内一组病例报告，腹泻、腹痛、腹胀等症状都很顽固。人肠滴虫病国内报告多急性起病，并反复发作，且经久不愈，有时甚至和肠阿米巴病、菌痢难以区别。大便镜检发现此虫而确诊。甲硝唑治疗有效。

六、结肠小袋纤毛虫病

本病皆因与病猪接触而致感染，主要表现为腹痛与稀便，每天数次，带黏液，可混有血液，类似轻型菌痢，大便镜检找到此虫而确诊。结肠镜检可见黏膜小溃疡，多呈圆形或椭圆形，常被覆一层不牢固的白色假膜，拭去假膜即见基底充血与出血。此种假膜为本病所特有，有别于菌痢与阿米巴痢疾。在结肠镜检前不宜清洁灌肠，以免假膜剥落而难于发现。从假膜刮出的黏液作涂片检查，易找到此虫。

七、肠道蠕虫病

重度的钩虫、姜片虫、绦虫、鞭虫、粪类圆线虫等感染，均可引起慢性腹泻、便溏，或伴有腹痛，大便镜检易找到虫卵或幼虫。

八、艾滋病合并肠道感染

艾滋病临床 C 型即 AIDS 期合并肠道机会感染而表现为慢性腹泻，是艾滋病的常见症状。肠道感染的病原体有原虫（常见如隐孢子虫）、病毒（常见如巨细胞病毒、单纯疱疹病毒）、真菌（常见如白念珠菌）、细菌（鸟型分枝杆菌、沙门菌、弯曲菌属）等。病变可在小肠或（及）大肠，腹泻可表现为炎症性腹泻或（及）脂肪泻，结肠镜及 X 线胃肠钡餐检查可见各种病变表现。随着我国艾滋病的不断增加，艾滋病合并肠道感染在我国已有不少报道，诊断的关键是提高对艾滋病的警惕和认识，遇有难以解释的慢性腹泻，特别是伴有不明原因发热、消瘦的患者，要想到艾滋病的可能，询问接触史并及时进行 HIV 病原学检测。

76.1.2 炎症性肠病

目前，临幊上普遍使用炎症性肠病（inflammatory bowel disease, IBD）这一名称来表示溃疡性结肠炎和克罗恩病（Crohn 病）。此外，这一概念也包括那些难于区分是溃疡性结肠炎还是克罗恩病的结肠炎，即未确定型结肠炎（indeterminate colitis）。这类疾病发病率有明显的地域差异及种族差异，以北美、北欧白种人最高，亚洲黄种人较低。我国近年发病有明显增加趋势，其中以溃疡性结肠炎较多见。发病高峰年龄为 20~40 岁，亦可见于儿童或老年。

一、溃疡性结肠炎

本病为直肠和结肠的慢性非特异性炎症，病变主要局限在黏膜层，呈从肛端直肠开始向近端扩展的连续性、弥漫性分布。

起病多数缓慢，少数急性起病，偶见急性暴发起病。病程呈慢性经过，多表现为发作期与缓解期交替。腹泻和便血是本病最常见和最突出的症状。大便次数及便血的程度反映病情活动性的轻重。病变限于直肠或直肠乙状结肠患者，除可有便频、便血外，偶尔反有便秘，这是病变引起直肠排空功能障碍所致。常伴腹痛，一般为轻度至中度，多为左下腹或下腹的阵痛。常有里急后重。中、重型患者活动期常有低度至中度发热，重症或

病情持续活动可出现衰弱、消瘦、贫血、低蛋白血症等表现。本病可伴有多 种肠外表现，包括关节、皮肤、口腔、眼等。

结肠镜检查是本病诊断与鉴别诊断的最重要手段。应作全结肠及回肠末段检查，直接观察肠黏膜变化，取活组织检查，并确定病变范围。本病病变呈连续性、弥漫性分布，从肛端直肠开始逆行向近端扩展，内镜下所见重要改变有：① 黏膜粗糙呈细颗粒状，弥漫性充血、水肿，血管纹理模糊，质脆、出血，可附有脓性分泌物。② 病变明显处见弥漫性糜烂或多发性浅溃疡。③ 慢性病变见假息肉及桥状黏膜，结肠袋往往变钝或消失。结肠镜下黏膜活检组织学见弥漫性炎症细胞浸润，活动期表现为表面糜烂、溃疡、隐窝炎、隐窝脓肿；慢性期表现为隐窝结构紊乱、杯状细胞减少。

X 线钡剂灌肠检查所见 X 线征主要有：① 黏膜粗乱及（或）颗粒样改变；② 多发性浅溃疡，可有炎症性息肉；③ 肠管缩短、结肠袋消失呈铅管状。因结肠镜检查比 X 线钡剂灌肠检查准确，有条件宜作结肠镜全结肠检查，检查有困难时才辅以钡剂灌肠检查（重型或暴发型病例不宜作钡剂灌肠检查，以免加重病情或诱发中毒性巨结肠）。

溃疡性结肠炎的临床诊断主要基于临床表现、结肠镜检查和活检。具有持续或反复发作腹泻和黏液脓血便，在排除细菌性痢疾、阿米巴痢疾、慢性血吸虫病、肠结核等感染性肠炎及克罗恩病、缺血性肠炎、放射性肠炎等非感染性肠炎基础上，具有上述结肠镜检查重要改变中至少 1 项及黏膜活检组织学所见可以诊断本病。初发病例如临床表现、结肠镜及活检改变不典型者，可列为“疑诊”随访。应强调，本病肠镜所见及活检组织学所见虽有一定特点但均非特异性改变，各种病因均可引起类似的肠道炎症改变，故只有在认真排除各种可能有关的病因后才能作出本病诊断。其中，大便的病原学检查对感染性肠炎的鉴别至关重要，须反复进行。本病与病变局限在结肠的克罗恩病的鉴别详见下文克罗恩病。

二、克罗恩病

本病是一种胃肠道的慢性炎性肉芽肿性疾病。与溃疡性结肠炎不同，其病变可累及全消化道，但以同时累及回肠末段与邻近结肠者为最多见，也可只累及小肠或局限在结肠。病变呈非连续性（节段性或跳跃性）分布，多累及肠壁全层。

起病隐匿、缓渐，慢性病程多呈活动期与缓解期交替。临床主要表现为腹痛、腹泻和体重下降。常伴发热等全身症状。病情发展可出现肠梗阻、瘘管、腹腔脓肿等并发症。可有肛周病变。可伴有多 种肠外表现，包括关节、皮肤、口腔、眼等。本病腹泻程度轻重不一，但大多无肉眼血便及里急后重（累及肛门直肠者除外）。

结肠镜是诊断克罗恩病的首选检查方法。结肠镜作全结肠及回肠末段检查。病变呈节段性（非连续性）分布，纵行溃疡和卵石样外观是克罗恩病的主要特征，但不是每例都有此类典型病变。多部位多块活检见非干酪坏死性肉芽肿有助诊断。应同时行小肠检查，因为克罗恩病的病变可以只局限在小肠，再者，如发现小肠和结肠同时存在多处节段性病变有利于克罗恩病的诊断。小肠检查以 CTE/MRE 最常用，必要时辅以胶囊内镜或（及）气囊辅助小肠镜。

克罗恩病的临床诊断需要结合临床、内镜、放射影像学检查及活检进行综合分析。对治疗反应的随访（一般 1 年以上）有助确诊。手术切除肠段以及肠系膜淋巴结的病理大体及组织学检查见克罗恩病典型表现可确立诊断，适用于有手术指征的患者。作出临床诊断之前必须排除各种肠道感染性或非感染性炎症疾病及肠道肿瘤。

病变局限在结肠的结肠型克罗恩病须与溃疡性结肠炎鉴别，鉴别要点是：① 溃疡性结肠炎病变从肛端直肠开始逆行向近端扩展，病变呈连续性和弥漫性，极少数病例可见回肠末段数厘米内黏膜炎症改变但无溃疡形

成。如见直肠不受累的结肠病变、病变肠段间有正常黏膜的肠段（非连续性）、纵行溃疡间有正常黏膜（非弥漫性）则为克罗恩病特征。② 复杂的肛周病变、瘘和腹腔脓肿仅见于克罗恩病。③ 肠腔明显狭窄多见于克罗恩病。④ 活检如见非干酪性肉芽肿支持克罗恩病诊断。然而，即使仔细鉴别，仍有少部分（西方文献报道约10%）结肠 IBD 无论结肠镜及活检组织学所见仍无法肯定分类，对上消化道及小肠进行仔细检查亦未发现病变，此时临床可诊断为 IBD 类型待定 (inflammatory bowel disease unclassified, IBDU)。而未定型结肠炎 (indeterminate colitis, IC) 指结肠切除术后病理检查同时具备克罗恩病及溃疡性结肠炎病理特征者。

在我国，克罗恩病与肠结核的鉴别尤为重要。肠结核与回结肠型克罗恩病鉴别常会相当困难，因为除活检发现干酪样坏死性肉芽肿为肠结核诊断的特异性指标外，两病在临床表现、结肠镜下所见及活检所见常无特征性区别，然干酪样坏死性肉芽肿在活检中的检出率却很低（不超过1/3）。因此强调，在活检未见干酪样坏死性肉芽肿情况下，鉴别依靠对临床表现、结肠镜下所见及活检进行综合分析。下列表现倾向克罗恩病诊断：肛周病变（尤其是肛瘘/肛周脓肿），疑为克罗恩病的肠外表现如反复发作口腔溃疡、皮肤结节性红斑等，并发瘘管、腹腔脓肿；结肠镜下见典型的纵行溃疡、典型的卵石样外观、病变累及≥4个肠段、病变累及直肠。TSPOT 阴性有利排除肠结核而倾向克罗恩病诊断。下列表现倾向肠结核诊断：伴活动性肺结核，结核菌素试验强阳性；结肠镜下见典型的环形溃疡、回盲瓣口固定开放；活检见肉芽肿数目多、直径大（长径>400μm）、特别是有融合，抗酸染色阳性，TB-PCR 阳性。小肠检查对两病鉴别有帮助，如回结肠病变与近段小肠（末段回肠以近）病变，特别是多节段病变共存，倾向克罗恩病诊断。鉴别仍有困难者，予诊断性抗结核治疗，治疗数周内（2~4周）症状明显改善，并于2~3个月后肠镜复查病变痊愈或明显好转，可作出肠结核的临床诊断。有手术指征者行手术探查，绝大多数肠结核可在病变肠段或（及）肠系膜淋巴结病理组织学检查中发现干酪样坏死性肉芽肿而获确诊。

76.1.3 其他原因的肠炎

一、缺血性结肠炎

缺血性结肠炎是缺血性肠病（参见第71节）中最常见的一种类型，专指由结肠缺血所致的结肠病变。以老年人常见，但亦可见于年轻人。一般认为其发病是由结肠局部缺血及再灌流损伤所致。多为一过性的局部血管缺血而难以找到明确病因及血管解剖学的阻塞或狭窄。能发现明确病因者，如肠系膜动脉血栓形成或栓塞、脓毒血症、失血性休克、心力衰竭、结肠扭转等，则往往预后不佳。一些可能与发病有关的危险因素包括：血管炎和一些先天性或获得性凝血障碍疾病、各种药物如可卡因、止泻药、泻药、雌激素、非甾体消炎药、血管收缩剂等、巨细胞病毒或大肠杆菌 O157:H7 感染；一些疾病状态如肠易激综合征、主动脉或冠脉手术、结肠机械梗阻等；长跑运动。病变可累及全大肠任何部位，呈节段性分布。原本血供较差而当发生缺血时侧支循环较难迅速建立的区域为好发部位，如乙状结肠或降结肠；单独累及直肠者少见；单独累及右半结肠者病情凶险，此常为肠系膜上动脉阻塞所致的急性肠系膜缺血的警报，常同时或继而累及小肠（又称“缺血性小肠结肠炎”）。

临幊上多急性起病，表现为突然发作的左侧腹痛及便意，24小时内出现腹泻、血便。体检在病变累及肠段部位有轻至中度压痛。腹痛程度多为轻至中度，便血量一般未到需要紧急输血的程度。病程多呈自限性，可于数天内症状消失。如症状持续超过2周者，多提示存在慢性或进展性病变，可发展为瘢痕狭窄及至肠梗阻。“坏疽型缺血性结肠炎”少见但病情重，可并发坏疽和穿孔；呈暴发者罕见，可并发中毒性巨结肠。腹部平片可作为初筛检查，可见指压征。结肠镜检查是诊断该病的重要手段，具确诊意义。应尽早于起病48小时内完成检

查，因为之后典型的出血性病变会消失或改变。本病内镜下病变呈节段性分布且病变肠段与正常肠段界限清楚，极少累及直肠。典型者病变具有3个演变期：①急性期，在起病48小时内，镜下可见黏膜充血、水肿、黏膜下出血，此期典型病变为出血性结节（相当于X线所见的指压征）。②亚急性期，起病数天至2周内，复查内镜见糜烂，或深或浅的溃疡，可呈环周或呈单条纵行，可见坏死渗出物或假息肉等改变；亦可见病变完全消失，黏膜恢复正常。③恢复期或慢性期，内镜下黏膜恢复的时间取决于病变的严重程度及演变，一般从起病1~2周至数月甚至6个月，内镜下病变逐渐改善至消失，此期症状多已消失或明显改善；少数病例可发展为纤维狭窄或慢性结肠炎。活检病理组织学特征性改变为梗死或空壳细胞；支持该病的改变为黏膜及黏膜下出血及毛细血管纤维性血栓形成伴中性粒细胞浸润。但亦常见类似IBD的改变，如隐窝脓肿、溃疡、黏膜及黏膜下纤维化等。血管造影无助诊断，因到出现症状时结肠血管已恢复正常。但下列情况除外：病变单独累及右半结肠或无法与急性肠系膜缺血鉴别，此时肠系膜血管造影的目的是及早判断有无肠系膜上动脉阻塞以便及时处理。

本病临床表现及结肠镜所见与炎症性肠病有相似之处，应注意鉴别。老年患者、临床表现为急性起病、先有腹痛继血便；48小时内内镜检查见节段性病变、出血性结节；病程呈自限性；内镜随访病变呈典型的演变过程；结合活检病理组织学所见，与IBD鉴别不难。但在病程中期就诊者常需与初发型IBD鉴别。鉴别诊断中年龄是一个重要因素，初发的IBD少见于50岁以上。缺血性结肠炎节段性分布与克罗恩病（CD）相似，如见纵行溃疡、卵石样外观，结合CD的肠外表现和肛周病变则支持CD；反之自限性临床过程及内镜下病变演变过程支持缺血性结肠炎。黏膜弥漫性充血、水肿、糜烂、溃疡，活检见隐窝脓肿与UC相似，但缺血性结肠炎呈节段分布，少见直肠受累，结合自限性临床过程及内镜下病变演变过程可作鉴别。

二、嗜酸性粒细胞性胃肠炎

本病是一种较少见的胃肠疾病，以嗜酸性粒细胞（全部或为主）浸润胃肠道黏膜和黏膜下层，甚至肌层和浆膜层，但大多数情况下无腺体破坏为典型特点。本病临床表现随炎症累及肠壁层次不同而异。仅累及黏膜和黏膜下层时，表现为腹绞痛、恶心、呕吐、腹泻、体重下降；累及肌层时，表现为肠梗阻或幽门梗阻；累及浆膜层时，表现为腹水，腹水中见大量嗜酸性粒细胞。临幊上以第一种情况最为常见。外周血嗜酸性粒细胞多增高，但也可在某一病期表现为正常。内镜检查结合活检是确立诊断的重要手段。病变可累及全消化道，多分布广泛而散在，但以胃及上段小肠最常见，一般先行胃镜检查，必要时再作结肠镜及小肠镜检查。内镜下所见无特异性，表现为充血、水肿、糜烂、溃疡、结节等，亦可肉眼正常，多部位（包括镜下病变部位及正常部位）活检甚为重要。本病诊断需符合下列标准：①有消化系统症状；②病理证实胃肠道一处或多处组织嗜酸性粒细胞浸润；③无胃肠道以外多器官嗜酸性粒细胞浸润，并除外引起肠道嗜酸性粒细胞浸润的其他疾病如寄生虫感染等。本病需特别注意与高嗜酸性粒细胞综合征鉴别，后者外周血嗜酸性粒细胞高达 $1.5 \times 10^9/L$ ，有多器官嗜酸性粒细胞浸润表现。嗜酸性粒细胞肠炎对糖皮质激素治疗常有良好反应，停药后虽可反复，但一般预后良好。

三、显微镜下结肠炎（淋巴细胞性结肠炎和胶原性结肠炎）

显微镜下结肠炎以非血性水样泻、结肠镜下黏膜正常或大致正常、活检病理组织学特征性改变为特点。根据病理组织学特征分为淋巴细胞性结肠炎和胶原性结肠炎。病因未明，可能与免疫因素相关，常见与多种自身免疫性疾病如乳糜泻并存，亦可与炎症性肠病并存。近年西方国家报道本病为慢性腹泻的常见病因，有报道占10%~20%，平均诊断年龄在53~67岁，但亦可见于任何年龄，女多于男。国内对本病尚无系统研究，有报道613例慢性腹泻患者中，淋巴细胞性结肠炎和胶原性结肠炎分别占9.6%和4.6%。由于本病临幊上与

肠易激综合征和功能性腹泻酷似，因此，对不明原因腹泻，应在结肠镜检查时行全结肠多处活检。显微镜下见100个上皮细胞内有 ≥ 20 个淋巴细胞浸润可确诊淋巴细胞性结肠炎，见表面上皮层下嗜伊红的基底膜明显增厚($> 10\mu\text{m}$ ，正常 $< 4\mu\text{m}$)，van Gieson染色呈红色而刚果红不着色，可确诊胶原性结肠炎。

四、放射性肠炎

盆腔和腹部接受放射治疗时受累肠段可发生一系列病理改变：炎症、溃疡形成、硬化性变、狭窄、坏死。一般情况下，在放射治疗时出现急性症状如腹泻、腹痛等，多数患者在放射治疗停止后急性病变好转，伴随症状亦自行消失。但个别患者可在数月至数年甚至10年(以1年居多)后发病。慢性放射性肠炎有时诊断较困难，特别是放疗后数年才发病者易误认为肿瘤复发或其他肠道疾病。直肠、结肠损害者症状类似溃疡性结肠炎；小肠损害者出现肠梗阻或(及)吸收不良综合征症状。结肠镜下见直肠、结肠黏膜呈颗粒状，色灰白，毛细血管扩张，斑片状溃疡，肠壁增厚，肠腔狭窄，重者坏死穿孔及瘘形成等。小肠病变X线钡剂造影见节段性僵硬及皱襞消失。如能考虑接受放疗史，慢性放射性肠炎诊断一般不难。

五、隐源性多发性溃疡性狭窄性小肠病

隐源性多发性溃疡性狭窄性小肠病(cryptogenic multifocal ulcerous stenosing enteritis, CMUSE)是一种罕见的、病因不明的小肠疾病。病变好发于空肠和近段回肠，以多灶性的局限在黏膜和黏膜下层的浅溃疡及其下的纤维狭窄为特征。临床主要表现为反复发作腹绞痛和不完全性肠梗阻，可伴有发热、关节痛等症状。激素治疗常有效，但可复发；因狭窄行肠切除术后亦有相当部分患者会复发。气囊辅助小肠镜有助于诊断。

本病诊断必须排除其他可引小肠溃疡的疾病。在与克罗恩病鉴别上，本病无透壁性病变、上皮样肉芽肿、并发症、累及结肠(本病亦极少累及回肠末段)、皮肤外表现和肛周病变。还要排除原发性小肠淋巴瘤、免疫增生性小肠疾病、药物(NSAID和化疗等)相关小肠病变、感染性小肠炎、各种病因引起的血管缺血(如血管炎、血栓等)等。

76.1.4 弥漫性结缔组织病的肠道受累

弥漫性结缔组织病可以侵犯全身多脏器，也包括消化道。消化道受累时临床可表现为腹痛、腹泻、血便等症状。内镜或放射影像学检查可见消化道非特异性炎症性病变，如黏膜充血水肿、糜烂和溃疡等。当消化道表现突出时，临床易误诊为炎症性肠病。弥漫性结缔组织病的肠道受累在出现消化道症状时，多同时伴发热、关节痛和(或)肌痛、皮肤损害等全身症状。实验室检查常有酶学升高、尿红细胞和(或)蛋白尿。注意检测免疫球蛋白、补体及自身抗体，一般不难诊断。易累及消化道的弥漫性结缔组织病常见的有系统性红斑狼疮、各种原发性血管炎、白塞病、系统性硬化症、多发性肌炎和皮肌炎、混合性结缔组织病等。

附：白塞病(Behcet's disease)

约10%~15%白塞病累及肠道，肠道白塞病表现为腹痛、腹泻、发热等症状，可出现瘘管形成、肠狭窄、肠出血等并发症。白塞病多见于地中海周边国家、中东和东亚，我国并不少见，因此当肠道病变伴有反复发作痛性口腔溃疡时要警惕白塞病的可能。白塞病并无特异性标记，诊断依靠临床综合分析。国际研究小组于

1990 年制定的诊断标准为：复发性痛性口腔溃疡，加上以下两条：外阴溃疡（包括溃疡瘢痕）；皮肤病变；眼部病变；皮肤针刺试验阳性。该标准未包括肠道病变及其他可能累及器官（神经、心、肺等），疾病初期上述各条亦不一定出现。因此，对疑为肠道白塞病者，除注意全面检查发现上述病变外，还要重点分析肠镜下病变特征。肠道白塞病肠镜下见单个或少数几个溃疡（大多数为单个），典型溃疡呈圆形或椭圆形、深、大、边缘清晰，绝大多数位于回盲部。根据特征性的肠道溃疡形状和分布，结合复发性痛性口腔溃疡，可拟诊肠道白塞病，如有上述全身表现可确诊。

肠道白塞病临床和肠镜下表现与克罗恩病酷似，以下表现倾向克罗恩病：肛周病变，肠道病变呈节段性分布，可同时累及小肠，肠镜下典型病变为纵行溃疡和卵石样外观，活检可见上皮样肉芽肿。但当缺乏上述表现，而又无白塞病的全身表现时，两病鉴别极困难，如见肠道白塞病特征性的肠道溃疡形状和分布，倾向肠道白塞病的诊断，所幸两病治疗原则相似。肠道白塞病还应与肠结核、阿米巴肠病、NSAID 相关肠病鉴别，这些疾病与肠道白塞病肠镜下溃疡有相似，具体鉴别详见各有关章节。

76.1.5 肠肿瘤

一、大肠癌

右半结肠癌腹痛、腹泻常见，可无肉眼血便但大便隐血试验呈阳性。直肠癌和左半结肠癌血便常见，有时可表现为痢疾样腹泻，伴里急后重。国内报道大肠癌占慢性腹泻病因的 1/3，故对慢性腹泻病例应提高对大肠癌的警惕，特别是 40 岁以上（但我国青年大肠癌并不少见）、有大肠癌家族史、有血便或隐血试验阳性者应行常规结肠镜或 X 线钡剂灌肠检查，参见第 65.3 节。

二、幼年性息肉病综合征

参见第 69.3 节。

三、Peutz-Jeghers 综合征

参见第 69.3 节。

四、Cronkhite-Canada 综合征

胃肠道多发性息肉-皮肤色素沉着-秃发-指（趾）甲萎缩综合征由 Cronkhite 和 Canada 于 1955 年首先报道而得名。本病罕见，国内有少数个案报道。胃肠道多发性息肉见于几乎所有病例。息肉分布可遍及整个消化道，以胃、结肠最常见。息肉弥漫分布，大小不等，无蒂或广基，以数十至数百计。组织学改变为炎性增生性、腺瘤性或错构瘤，具有腺体囊状扩张、囊内大量黏液、炎症细胞浸润及间质明显水肿等特征，少部分可能发生癌变。临幊上绝大多数病例表现为慢性腹泻，可伴腹痛、食欲下降、消瘦等，可因蛋白肠道丢失而发生低蛋白血症。皮肤、毛发、指（趾）甲等外胚层改变通常在腹泻发生数周至数月后出现，但亦有少数病例在腹泻发生前数周、数月甚至数年前已存在。本病多为成年发病，无家族史。诊断依据为胃肠多发性息肉伴皮肤、毛发、指（趾）等外胚层改变。其他胃、肠道多发性息肉病不伴有脱发、指（趾）甲萎缩，而多有遗传性，可与之鉴别。

五、原发性胃肠恶性淋巴瘤

原发性胃肠恶性淋巴瘤临床主要表现为腹痛、发热、腹部包块、间歇性黑便。部分病例可发生腹泻，因肠段广泛浸润时可出现吸收不良综合征而表现为脂肪泻。小肠放射影像学检查和内镜（胶囊内镜和气囊辅助小肠镜）有助于诊断。肿瘤位于回肠末段或结肠者可进行结肠镜检查。确诊需病理组织学证实，参见第 107.3 节。原发性胃肠恶性淋巴瘤须与克罗恩病、肠结核以及其他小肠肿瘤相鉴别。一般情况下，依据影像学所见，结合活检病理，鉴别并不困难。但有一类少见的原发性胃肠 T 或 T/NK 细胞淋巴瘤，临床和内镜与克罗恩病酷似，病变亦可呈多节段分布，1 次甚至数次活检可能找不到淋巴瘤证据，此时常会误诊克罗恩病，国内已有不少报道。如见自然病程不符合克罗恩病，特别是激素治疗过程中仍反复不规则发热者，要考虑到本病可能。反复活检、大块活检，并与病理科专家密切配合是诊断的关键。

六、免疫增生性小肠疾病

免疫增生性小肠疾病 (immunoproliferative small intestinal disease, IPSID) 早年称地中海淋巴瘤 (mediterranean lymphoma)，后称 α -重链病 (alpha-heavy chain disease)，1976 年 WHO 正式命名为免疫增生性小肠疾病。从淋巴瘤分类学角度，本病本质上属于一种特殊类型的小肠黏膜相关淋巴组织淋巴瘤 (MALT 淋巴瘤)。本病以小肠黏膜异常增生的淋巴样细胞浸润，伴分泌 α -重链变异蛋白为特征。疾病早期为看似良性的淋巴组织增生性病变，部分病例可为抗生素治疗所逆转；后期最终进展为典型的恶性淋巴瘤。本病多见于地中海盆地和中东国家，亦见于中南部非洲、南美洲、亚洲，均为经济落后、卫生条件差的地区。本病罕见于欧美国家，我国亦少见报道。

本病好发于 15~35 岁，无明显性别差异。疾病呈慢性过程。突出症状为慢性腹泻，开始可为间歇性，后为持续性。多伴体重下降、食欲不振、杵状指（趾）、踝部水肿。可有低热、恶心呕吐、腹痛。病情重、病情进展者表现为吸收不良综合征。晚期可扪及腹部包块。合并肠梗阻或穿孔见于回肠部进展期淋巴瘤。小肠病变可通过放射学或内镜检查发现。病变可累及全小肠，病变多呈连续性、弥漫性分布。X 线小肠钡剂检查见病变段小肠呈弥漫性肠管扩张、肠壁增厚，黏膜皱襞呈邮票边状 (postage stamp)。内镜下见黏膜肿胀、结节样隆起、溃疡、马赛克样改变，及至肠壁变硬、活动减弱或消失。血清蛋白电泳或免疫蛋白电泳检出 α -重链蛋白伴尿本周蛋白阴性为本病特征。血清 α -重链蛋白检出率约为 80%，检出率高低可能与本病病期有关，早期高、发展至进展期淋巴瘤时低。病变肠黏膜组织浆细胞或淋巴细胞中的 α -重链变异蛋白均可通过免疫组化检出。病变肠黏膜活检可确诊。本病需与非 IPSID 的其他原发性小肠淋巴瘤鉴别。IPSID 发病有明显地域性，慢性腹泻及吸收不良综合征的症状突出，而腹部包块及肠出血、梗阻或穿孔等并发症以及邻近器官及肠外远处转移较少见且出现较晚。 α -重链蛋白的检出，以及病理组织学特点为鉴别的要点。

76.1.6 吸收不良综合征

吸收不良综合征是指由各种疾病所致小肠对营养成分吸收不足而造成的临床症候群。临幊上可分为两大类，一类为小肠腔内消化酶缺乏造成营养物质消化不良，因而导致小肠吸收不良。常见病因有各种胰腺疾病导致的胰外分泌功能不足、各种病因引起的胆盐不足及小肠刷状缘酶缺乏。另一类为小肠黏膜异常造成已被消化的营养物质吸收不良或（及）运送异常。原发性的疾病如乳糜泻和热带性脂肪泻，继发性的常见病因为外科手术造成的短肠综合征、各种发生在小肠的广泛浸润性病变如克罗恩病、恶性淋巴瘤、淀粉样变等。虽病因各异，但营养物质吸收不良的临床表现及实验室检查却相似，主要表现为慢性腹泻（渗透性腹泻特点，常为脂肪泻）、体重减轻和低蛋白血症（可因此而发生水肿）、维生素及矿物质缺乏的临床表现（如贫血、口炎、夜盲、代谢性

骨病等)。本节重点介绍原发性的吸收不良综合征。导致继发性吸收不良综合征的疾病多有自身的临床特点可资鉴别，可详见本章其他部分。

一、成人乳糖酶缺乏症

成人乳糖酶缺乏症是最常见的选择性碳水化合物吸收不良疾病，又称成人乳糖不耐受症。一般人在儿童期之后乳糖酶活性减低，但一般仍可消化相当量的乳糖，但有些成人(特别是亚洲人)乳糖酶活性减低非常明显，以致小量的乳糖亦不能消化。据国内文献报道，对汉族成人应用50g、25g、12.5g乳糖作负荷进行氢呼气试验，乳糖吸收不良(氢呼气试验阳性)发生率分别为100%、86.4%和59.1%，而乳糖不耐受(出现相关症状)发生率分别为100%、77.3%和36.4%。本病临床表现为进食牛奶或乳制品后出现腹泻、腹胀、肠鸣、排气，大便呈糊状或水样、多泡沫、酸臭。本病避免牛奶及乳制品饮食症状即消失，故诊断不难，关键是病史询问。乳糖氢呼气试验有助诊断。

二、乳糜泻(celiac sprue, celiac disease)

又称非热带性脂肪泻、麦胶敏感性肠病。本病在欧美国家不少见，但在我国罕见报道，可能与认识不够有关。本病属原发性吸收不良，病因目前认为是在某些具有未知遗传因素的患者，进食含麦胶的食物后，诱发免疫异常相关的小肠黏膜病变。内镜下见十二指肠、小肠黏膜次全或完全萎缩。病理组织学特征为绒毛完全失去正常结构而变平，隐窝加深并开口在平坦的黏膜表面，固有层大量浆细胞和淋巴细胞浸润。临床表现为慢性腹泻(典型病例呈脂肪泻)、体重下降及各种维生素缺乏的表现。病情轻重不一，轻者腹泻可不明显而仅表现为乏力、贫血、骨痛和不明原因体重下降，容易漏诊。24小时粪脂测定及D-木糖吸收试验可确定有小肠吸收不良。小肠镜检查及活检病理组织学特征性改变，结合无麦胶饮食(不含麦类，可食米、玉米和大豆)后症状缓解(一般1~2周，少数较慢)可确诊。血清学检查(抗麦胶蛋白IgG、IgA抗体)诊断敏感性高但特异性不高，可应用于流行病学筛查。

三、热带性脂肪泻(tropical sprue)

热带性脂肪泻是一种原因未明的原发性吸收不良。见于热带地区，当地居民、外来游客或移民均可发生。呈地区性发病、季节性流行、广谱抗生素有效的特点。临床表现为慢性腹泻、体重下降、贫血和口炎等。巨细胞性贫血常见。X线钡餐、内镜及活检见有病变但缺乏特异性。近年研究认为病因可能与能产生毒素的大肠类细菌小肠污染有关。本病对广谱抗生素加口服叶酸及维生素B₁₂注射治疗反应良好，一般预后佳。治愈后移居温带不复发，但居住于热带流行区仍可复发。我国至今尚未见本病的正式病例报道。

四、Whipple病

Whipple病是一种罕见的全身性疾病，主要侵犯小肠，病理特征为小肠黏膜内有含糖蛋白颗粒的巨噬细胞浸润，其中含有革兰氏染色阳性而抗酸染色阴性的小棒状杆菌。患者多为40~60岁的男性，临幊上突出表现为以脂肪泻为特点的吸收不良综合征，可伴有发热和多发性关节炎，肺、心脏、中枢神经系统均可受累。十二指肠和空肠受累多见，内镜和X线钡餐检查可见病变但缺乏特异性。诊断依靠小肠(最好在十二指肠与空肠交界处)黏膜活检，切片见固有层有大量PAS阳性的巨噬细胞浸润，伴淋巴管扩张；电镜下见巨噬细胞内

有小棒状杆菌。抗革兰氏阳性菌抗生素治疗可使腹泻和吸收不良症状在2~4周内缓解。该病至今国内只见1例报道。

76.2 胃疾病

引起慢性腹泻的胃疾病主要见于胃切除术后（尤其是 Billroth II 术式者）引起的吸收不良，常表现为轻度脂肪泻。可能与下列原因有关：①十二指肠被搁置则胃内容物直接进入空肠，十二指肠内无胃酸刺激释放促胰液素和胆囊收缩素，导致胰外分泌功能不足；②可能存在输入袢内肠内容物淤滞，使近段小肠内细菌过度生长，进而引起胆盐代谢异常；③胃储存功能丧失，食糜在胃肠通过时间加快。这类患者常伴铁和钙吸收不良，而表现为贫血和代谢性骨病。

76.3 胰源性腹泻

胰源性腹泻是指由于胰腺外分泌功能不足而引起的吸收不良综合征，是吸收不良综合征的最常见病因之一。引起胰腺外分泌功能不足的疾病见于慢性胰腺炎、胰腺癌晚期、胰腺的其他疾病（如胰腺囊性纤维化、胰腺淀粉样变等）、胰腺切除术后。胰源性腹泻的诊断依据：①脂肪泻与肉质泻（大便常规检查及粪脂测定可证实）；②D-木糖吸收试验正常而胰外分泌功能试验异常，胰外分泌功能试验常用的有胰功肽（BT-PABA）试验、Lundh 试验、促胰液素刺激试验等；③临床表现结合腹部平片、B 超、ERCP 或 MRCP、CT、超声内镜等检查发现胰腺原发疾病；④胰酶替代治疗有效。

76.4 肝、胆道疾病

各种严重肝脏疾病及各种病因引起的高度胆汁淤积性黄疸，可因胆汁生成减少或排泄不畅造成肠腔内胆盐不足，使脂肪消化吸收发生障碍，从而发生脂肪泻。肝硬化失代偿期可有不同程度腹泻，可能主要与门脉高压造成胃肠道淤血，而影响胃肠道消化吸收功能及动力障碍有关。

附：胆盐性腹泻 (bile acid diarrhea)

事实上由于胆盐不足而引起的慢性腹泻和吸收不良综合征更常见于肠道而不是胆道的疾病。

(一) 回肠功能不全

回肠功能不全广泛的回肠病变或回肠切除术，尤当涉及回肠末段时，失去了胆盐的正常吸收部位，胆盐的肝肠循环减少，上段小肠胆盐浓度不足而导致脂肪消化吸收不良。加之，未被吸收的多量胆盐和脂肪酸进入结肠而刺激结肠分泌，从而发生脂肪泻。⁷⁵Se-牛黄胆酸潴留试验有助了解回肠功能不全所致的胆盐吸收障碍。

(二) 小肠细菌过度生长

小肠细菌过度生长由于肠道结构异常（如小肠多发性憩室、盲袢）、肠动力障碍（如硬皮病、糖尿病）或进入小肠细菌增多（如空肠-结肠瘘）等原因，细菌在小肠内过度生长，可造成以胆盐代谢障碍为主要机制的脂

肪和维生素 B₁₂ 吸收不良及脂肪泻。其机制有：① 小肠内细菌分解结合胆酸为游离胆酸，后者能在小肠上段被吸收，且对微胶粒形成作用差，因此微胶粒形成减少而致脂肪吸收不良；② 小肠内细菌作用而产生胆盐及脂肪酸的细菌代谢产物刺激肠黏膜分泌；③ 肠内细菌和内因子竞争与维生素 B₁₂ 结合。去除病因或（及）抗生素治疗可使症状明显缓解。葡萄糖氢呼气试验有助小肠细菌过度生长的诊断。

77 全身性疾病

77.1 内分泌、代谢障碍性疾病

一、神经内分泌肿瘤

神经内分泌肿瘤 (neuroendocrine neoplasm, NEN) 起源于具有胺前体摄取与脱羧能力的神经内分泌细胞，具很高异质性，其中以存在于消化道和胰腺的神经内分泌细胞瘤为最常见，称胃肠胰神经内分泌肿瘤 (GEP-NEN)。GEP-NEN 分为无功能及有功能两大类。有功能的 NEN 瘤细胞产生大量肽类和胺类激素或介质，通过促进胃肠道分泌或（及）肠蠕动的作用，而引起腹泻。

铬粒素 A (chromogranin A, CgA) 存在于大部分 GEP-NEN 细胞的大分泌颗粒基质中，与肽类或胺类激素共同释放，是目前公认最有价值的 GEPNEN 通用肿瘤标志物。血清或血浆 CgA 升高诊断 GEP-NEN 的敏感度和特异度均在 70%~100% 之间。针对不同类型 GEP-NEN 还可通过检测血清或血浆中其分泌的特定激素或激素前体来诊断。影像学检查则是协助诊断和肿瘤定位诊断的重要方法。包括内镜、超声内镜、超声、CT、MRI、SST 受体显像 (somatostatin receptor scintigraphy, SRS)、正电子发射体层摄影术 (PET) 等。

（一）类癌综合征

类癌是发生在消化道和呼吸道的一种内分泌肿瘤，也可发生于胰腺、卵巢或睾丸等其他部位，以位于阑尾、直肠和末段回肠为多见。当出现一系列独特的全身症状和体征时称类癌综合征，往往是类癌的晚期表现，多已有肝转移（呼吸道、卵巢或睾丸类癌未转移亦偶有见之）。类癌综合征时因血中 5-羟色胺增加，引起肠蠕动亢进及分泌增加而发生腹泻。腹泻常为类癌综合征的首发表现，见于约 3/4 病例，多呈水样泻，伴有发作性肠鸣和腹部绞痛。另一个主要体征是皮肤阵发性潮红，见于绝大多数病例，多发生于上半身，以面部为主，呈红色乃至紫红色，可伴有皮肤灼热感，通常持续数秒至数分钟。长期反复发作可在面部颧骨区遗留毛细血管扩张。静脉注射微量 (5~10μg) 肾上腺素可激发阵发性潮红，有助诊断。类癌综合征的其他表现包括发作性哮喘、右心纤维性心内膜炎等，见于少部分患者。典型类癌综合征不难诊断，24 小时尿 5-羟吲哚乙酸 (5-HIAA) 排量明显增高具有诊断意义，该试验特异性高，但少部分患者可正常（此时测血 5-羟色胺仍增高）。通过各种影像学检查找寻原发病灶及肝转移瘤的证据，病理组织学检查可获确诊。

（二）胃泌素瘤（卓-艾综合征）

腹泻是本病的第二个常见症状，国外报道见于约 1/3 病例（但国内仅见个案报道），少数患者可为首发症状。大便可为水样泻或脂肪泻。腹泻主要原因是大量胃酸进入肠腔，超过小肠的吸收能力。另外，大量胃酸进

入十二指肠超过碳酸氢盐的中和能力，十二指肠及上段空肠低 pH 值导致胰脂酶和胰蛋白酶失活，引起类似胰外分泌功能不足的脂肪泻。本病同时有多发性、顽固性消化性溃疡。BAO > 15mmol/L 及血清促胃液素 > 200pg/ml，具有诊断价值，参见第 81.2 节。

(三) 血管活性肠肽瘤 (Verner-Morrison 综合征)

本综合征以大量水样泻（故又称胰性霍乱）、低血钾、无胃酸或低胃酸为特征，故又称 WDHA (watery diarrhea-hypokalemia-achlorhydria) 综合征。是胰腺 D1 细胞增生或肿瘤，产生血管活性肠肽 (VIP)，所导致的典型分泌性腹泻。手术切除增生或肿瘤后可以治愈。该综合征国内有多篇个案报道。

二、甲状腺功能亢进症

甲状腺功能亢进症引起的轻度腹泻比较常见，通常不伴有肠痉挛性痛，大便消化也无明显障碍。仅个别病例以较严重的腹泻为主诉。这时甲状腺功能亢进的常见症状与体征可不明显，患者可表现为淡漠型甲状腺功能亢进症，高度疲乏与衰弱，偶尔无明显甲状腺肿大，可致漏诊。患者极似晚期癌或其他原因所致的恶病质，如不及时确诊与治疗，预后不良。

三、慢性肾上腺皮质功能减退症

慢性肾上腺皮质功能减退症起病常为隐袭性，且不少以原因未明的胃肠道症状，如食欲减退、腹痛、腹泻为首发症状。正常的胃肠蠕动在一定程度上与肾上腺皮质功能有关，但两者的关系仍未完全明了。如患者有原因未明的腹泻，特别是伴有衰弱感与神经衰弱症状时，应考虑此病的可能性。细致检查口腔黏膜与皮肤，多可发现色素沉着，或皮肤黝黑，与常人不同，常提示本病的诊断线索，可用相应的特殊内分泌实验室检验加以证实（参见第 37 节）。

四、甲状旁腺功能减退症

甲状旁腺功能减退症有时可并发腹泻，推测其原因可能与低钙血症所致的神经-肌肉应激性增高有关。腹泻伴有低钙血症还可见于吸收不良综合征与各种原因的脂肪泻。此外，甲状旁腺功能减退症本身也可引起脂肪泻；另一方面，又可引起类似吸收不良综合征的小肠 X 线征，而不伴有脂肪泻。

五、糖尿病

糖尿病所致的内脏自主神经变性可引起顽固的水样腹泻，有时为脂肪泻。神经损害可导致肠蠕动失常，肠蠕动失常又可造成肠内细菌过度生长而致消化吸收功能不良，以及胰外分泌功能不足均可能参与发病机制。

六、酒精性腹泻

饮酒后引起短暂的腹泻很常见。长期酗酒者可经常反复出现持续数天至数周的严重水样泻，其原因尚未明了。

七、分泌性大肠绒毛状腺瘤

大的直肠或乙状结肠绒毛状腺瘤可引起严重的水样泻。这种腹泻属分泌性腹泻，据研究水样泻可能与肿瘤分泌前列腺素有关。

八、甲状腺髓样癌

甲状腺髓样癌是起源于甲状腺 C 细胞或滤泡旁细胞的肿瘤，约 70%~80% 属非遗传性或散发性，其余属遗传性。后者近半数可为多发性内分泌性肿瘤综合征（MEN2 型）的一部分而与甲状旁腺功能亢进及嗜铬细胞瘤共存。部分患者可发生腹泻，可能与肿瘤分泌多种促肠道分泌介质如前列腺素、VIP、5-羟色胺等介质有关。

77.2 尿毒症

尿毒症时的腹泻主要由于尿毒症性结肠炎。大便每天三数次，水样或糊样，不伴有肠绞痛。如伴肠绞痛，多由于继发感染。

77.3 糜皮病

糜皮病是由于食物中缺乏烟酸所引起，在国内发病率很低。其主要临床表现是皮炎、消化系症状与神经系统症状，但三者出现的程序并无一定的规律。消化系症状主要是舌炎与肠炎。舌炎出现较早，舌尖乳头充血、红肿，后期舌乳头萎缩，舌面变为平滑，外观如生牛肉样。腹泻往往伴有腹胀、腹痛，大便水样并有恶臭，通常每天数次，有时呈脂肪泻。严重者每天排便数十次。半数患者胃酸减少或缺乏。常有不同程度的贫血。皮炎常出现于身体裸露部位，常呈两侧对称性分布。精神神经症状轻者与神经衰弱相似，重症者出现精神失常。X 线钡餐检查可发现小肠功能与黏膜形态的改变，与乳糜泻的表现相似。

糜皮病的诊断主要根据：①长期进食缺少烟酸的食物，国外报告多见于以玉米为主食的地区；②上述的症状与体征；③除外其他原因的慢性腹泻，特别是各种原因引起的吸收不良综合征；④及时给予大量烟酰胺与改善饮食后症状缓解。

77.4 淀粉样变

淀粉样变是全身性疾病，消化系受累常见，可发生腹泻，多为脂肪泻。小肠壁浸润引起的吸收不良及胰腺淀粉样变引起的胰外分泌功能不足所导致的消化不良均可能参与发病。

77.5 低丙种球蛋白血症

约 20% 的低丙种球蛋白血症（先天性或获得性的）并发脂肪泻。脂肪泻的发病机制未明，可能与小肠内反复感染有关。广谱抗生素的疗效不显著。定期注射丙种球蛋白可使病情改善。

77.6 药源性腹泻

很多临床用药可通过不同机制而引起腹泻，如各种泻药（包括一些含泻药成分的减肥药）、抗生素（如林可霉素、克林霉素、新霉素等）、降压药（如利血平、胍乙啶等）、肝性脑病用药（如乳果糖、乳山梨醇等）。药物引起的医源性腹泻临床并不少见，注意病史询问及停药后症状缓解有助识别。

77.7 肠易激综合征

肠易激综合征（IBS）是一种以腹痛或腹部不适伴排便习惯改变为特征的功能性肠病，临床相当常见。根据排便习惯改变情况，临幊上分为腹泻为主型、便秘为主型和腹泻便秘交替型 3 型，我国患者以腹泻为主型多见。腹泻为主型患者表现为腹痛或腹部不适伴有腹泻，大便一般每日 3~5 次左右，个别严重时次数可更多，大便多呈稀糊状，也可为成形软便或稀水样。多于早晨或餐后排便而无半夜或清早为便意扰醒。有时腹泻可与便秘交替出现。大便常带有黏液，部分患者粪质少而黏液量很多，但绝无脓血。常有腹胀。相当部分患者有失眠、焦虑、抑郁、头昏、头痛等精神症状。

我国建议对肠易激综合征的诊断采用目前国际通用的罗马 III 诊断标准，即反复发作的腹痛或腹部不适，诊断前症状出现至少 6 个月，且近 3 个月内每月至少发作 3 天，伴有以下 2 项或 2 项以上：① 排便后症状改善；② 发作时伴有排便频率改变；③ 发作时伴有粪便性状（外观）改变。在排除器质性疾病后，可建立 IBS 的诊断。

IBS 的诊断主要依靠详细病史询问及体格检查。对年龄在 40 岁以下，一般状况良好，无发热、体重下降、便血或黑粪、贫血、腹部包块等情况，符合上述 IBS 诊断标准，粪便常规及病原体检查阴性者，可作出 IBS 的临幊诊断。必要时可行结肠镜检查或钡剂灌肠 X 线检查排除结肠器质性疾病。但对年龄在 40 岁或以上，或有大肠癌家族史的初诊患者，即使 IBS 症状典型，仍以常规结肠镜检查为宜，以免漏诊大肠癌。

77.8 功能性腹泻

按照罗马 III 提出的定义，长期持续或反复排稀烂或水样便而不伴有腹痛或腹部不适，排除器质性病变，称为功能性腹泻。事实上，临幊上很难界別功能性腹泻与腹泻型 IBS，因为腹泻时总会伴有不同程度的腹部不适，而且两者的治疗原则基本相同。临幊上值得注意的是，对长期持续排稀烂或水样便而无典型 IBS 症状的患者下“功能性腹泻”诊断时一定要慎重，注意排除药物性腹泻、食物过敏、显微镜下结肠炎、各种病因的吸收不良综合征（如乳糖酶缺乏症、胰腺外分泌功能不全等）以及各种全身性疾病引起的腹泻。

参考文献

1. 施作榕, 等. 慢性腹泻的病因探讨——附 433 例分析. 中华内科杂志, 1986, 25: 165
2. 欧阳钦. 对腹泻病因构成比例变迁及对策浅议. 中华内科杂志, 1998, 37: 5
3. 中华医学会上海分会内科学分会. 关于慢性细菌性痢疾问题的座谈. 中华内科杂志, 1966, 14: 424
4. 向居正, 等. 慢性迁延型菌痢鉴别诊断的一些经验. 中华内科杂志, 1965, 13: 605

5. 苏州医学院第一附属医院. 血吸虫病性大肠肉芽肿的临床与病理研究 (附 229 例分析) . 中华医学杂志, 1977, 57: 623
6. 徐家裕, 等. 晚期血吸虫病的小肠吸收不良. 中华内科杂志, 1965, 13 (8): 686
7. Cao J, Liu WJ, Xu XY, et al. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of colonic schistosomiasis: A report of 46 cases. World J Gastroenterol, 2010, 16 (6): 723-727
8. 桂承礼, 等. 蓝氏贾第鞭毛虫病 15 例报告. 中华内科杂志, 1965, 13: 438
9. 陈继烈, 等. 蓝氏贾第鞭毛虫病 579 例临床分析. 中华内科杂志, 1964, 12: 874
10. 高学敏, 等. 蓝氏贾第鞭毛虫感染 150 例临床分析. 中华内科杂志, 1983, 22: 476
11. 李毅宏, 等. 人毛滴虫病 21 例临床分析. 新医学, 1975, 6 (11): 516
12. 黄金森, 等. 乙状结肠镜观察结肠小袋纤毛虫病一例报告. 中华内科杂志, 1965, 13: 1003
13. 山东省莒县人民医院. 结肠小袋纤毛虫病一例报告. 中华内科杂志, 1966, 14: 39
14. 武力力, 等. 结肠小袋纤毛虫病一例. 中华内科杂志, 1992, 31: 710
15. 何登贤, 等. 粪类圆线虫病 72 例报告. 中华内科杂志, 1981, 20 (4): 211
16. 中华医学会消化病学分会炎症性肠病学组. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见 (2012 年, 广州) . 中华内科杂志, 2012, 51 (10): 818-831
17. 潘国宗, 等. 克隆氏病 I .60 例临床分析. 中华内科杂志, 1980, 19: 428
18. 刘彤华, 等. 克隆氏病 III. 克隆氏病与肠结核的鉴别诊断. 中华内科杂志, 1981, 20: 211
19. 何瑶, 等. 回结肠克罗恩病与肠结核临床及内镜特征比较. 中华消化内镜杂志, 2012, 29(6): 325-328
20. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. Gastroenterology, 2000, 118 (5): 954-968
21. Feuerstadt P, Brandt LJ. Colon ischemia: Recent insights and advances. Curr Gastroenterol Rep, 2010, 12: 383-390
22. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszka MC. Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: a study of 313 cases supported by histology. Am J Gastroenterol, 2010, 105: 2245-2252
23. 王礼建, 等. 嗜酸细胞性胃肠炎与高嗜酸性粒细胞综合征. 中华消化杂志, 2003, 23 (8): 455
24. 肖文斌, 等. 嗜酸细胞性胃肠炎的诊断和治疗. 中华消化内镜杂志, 2002, 19 (3): 145
25. 段丽萍, 等. 嗜酸细胞性胃肠炎的临床多样性. 中华消化杂志, 2001, 21 (1): 32
26. Brown WR, Tayal S. Microscopic colitis. Journal of Digestive Diseases, 2013, 14: 277-281
27. Münch A, Aust D, Bohr J, et al. Microscopic colitis: Current status, present and future challenges. Statements of the European Microscopic Colitis Group. Journal of Crohn's and Colitis, 2012, 6: 932-945
28. Gu HX, Zhi FC, Hang Y, et al. Microscopic colitis in patients with chronic diarrhea and normal colonoscopy findings in Southern China. Int J Colorectal Dis, 2012, 27 (9): 1167-1173

29. 李宁. 放射性肠炎. 中国实用外科杂志, 2001, 21 (12): 712
30. 项平, 等. 肠镜对放射性直肠炎的诊断分析——附 16 例报告. 中国内镜杂志, 2002, 8 (1): 98
31. 武希润, 等.Cronkhite-Canada 综合征国内文献复习. 中华内科杂志, 2005, 44 (5): 387
32. Freeman HJ. Multifocal stenosing ulceration of the small intestine. World J Gastroenterol, 2009, 15 (39): 4883-4885
33. Grigg EL, Kane S and Katz S. Mimicry and Deception in inflammatory bowel disease and intestinal Behcet's disease. Gastroenterology & Hepatology, 2012, 8 (2): 103-112
34. Cheon JH, Kim ES, Shin SJ, et al. Development and validation of novel diagnostic criteria for intestinal Behcet's disease in Korean patients with ileocolonic ulcers. Am J Gastroenterol, 2009, 104: 2492-2499
35. 邹宁, 等. 克罗恩病与原发性肠道淋巴瘤临床表现的异同. 中华消化杂志, 2006, 26 (6): 364-367
36. Salem PA, Estephan FE. Immunoproliferative small intestinal disease: current concepts. Cancer J, 2005, 11: 374-382
37. 贝濂, 等. 乳糖酶缺乏. 中华内科杂志, 1990, 29: 752
38. 黄辉德, 等. 应用氢呼气试验对乳糖酶缺乏的研究. 中国医学影像技术, 1998, 14 (3): 208
39. 王年生, 等. Whipple 病一例报告. 中华消化杂志, 1982, 2 (1): 26
40. 陈曼湖, 陈洁. 胃肠胰神经内分泌肿瘤诊治新进展. 中华消化杂志, 2011, 31 (8): 505-508
41. 胡益群, 等. 不同类型类癌的临床分析和比较. 中华内科杂志, 2004, 43 (12): 900-902
42. 朱预, 等. 胃泌素瘤——北京协和医院 22 例经验. 中华肝胆外科杂志, 2004, 10 (4): 217
43. 冯子坛, 等. 以长期腹泻为特征的胃泌素瘤. 临床误诊误治, 2001, 14 (1): 76
44. 徐家裕, 等. 胰性霍乱一例报告. 上海医学, 1979, 2 (3): 40
45. 刘春英, 等. 血管活性肠肽瘤一例. 中华消化杂志, 1998, 18 (4): 203
46. 白宏伟, 等. 血管活性肠肽瘤一例. 中华外科杂志, 1999, 37 (3): 134
47. 郭剑峰, 等. 甲状腺髓样癌 33 例临床分析. 中山大学学报 (医学科学版), 2004, 25 (38): 333
48. 中华医学会消化病学分会胃肠动力学组. 肠易激综合征诊断和治疗的共识意见 (2007, 长沙). 中华消化杂志, 2008, 28 (1): 38-40

第二十五章 急性腹痛

急性腹痛是常见的临床症状。引起急性腹痛的原因，可分为两类：①由于腹内脏器病变所致者；②由于腹外脏器或全身性病变所致者。由于腹内脏器病变所致者，又可再分为器质性与功能性两组。前者包括脏器的炎症、穿孔、破裂、梗阻、套叠、扭转、绞窄等，其中有外科情况者临幊上称之为“急腹症”。引起急性腹痛的疾病很多，其共同特点是发病急、变化快和病情重。本章所讨论的以内科临幊医生需要了解的知识为范围。

急性腹痛疾病的诊断流程一般可分为两个步骤：

1. 迅速作细致的病史询问、体格检查和有选择地作一些必要的辅助检查。
2. 综合全面材料进行分析，确定病变的部位、性质和病因，作为治疗的依据。

急性腹痛的病因及其临床表现虽错综复杂，但下列的一些特点和规律，可有助于鉴别诊断：

【问诊】

（一）急性腹痛与发病年龄、性别、婚否、职业的关系

如肠套叠、嵌顿性腹股沟疝、蛔虫性肠梗阻、胆道蛔虫病等以幼年期多见，尤其多见于农村儿童；急性阑尾炎、急性胰腺炎、胃十二指肠溃疡急性穿孔以青壮年多见；胆囊炎、胆石症、消化系统恶性肿瘤以中、老年人多见。卵巢囊肿扭转、急性输卵管炎是女性疾病。异位妊娠破裂发生于有性生活史的生育期女性。重金属（铅、砷等）中毒性腹痛有长期的或过量重金属接触史。

（二）既往病史和起病诱因

胃十二指肠溃疡穿孔常有慢性上腹痛史，胆绞痛、肾绞痛等常可追溯以往有类似发作的病史。胆道蛔虫病与蛔虫性肠梗阻患者常有排蛔虫或吐蛔虫史。急性肠套叠常与突然改变饮食有关。胃十二指肠溃疡穿孔、急性胰腺炎、急性胃扩张，常因暴饮暴食而激发。胆绞痛往往见于进食肥腻食物（尤其是用油煎炸的）后发作。急性缺血性肠病常见于高血压、糖尿病患者。既往有腹部手术史或结核性腹膜炎史者须考虑机械性肠梗阻的诊断。功能性胃肠疾病患者常有饮食不节、精神紧张、情绪不稳、工作压力大、失眠等诱因。

（三）急性腹痛的部位

有些急性腹痛的患者就诊时常能明确指出腹痛的部位。最先出现腹痛的部位大多数是病变的所在，如胃十二指肠溃疡穿孔、胆囊炎、胆石症、胆道蛔虫病等。为了临幊鉴别诊断的需要，将急性腹痛部位与疾病的关

系分八个腹部分区（图25-1，表25-1），以供参考。在临幊上，发现腹痛部位与疾病的关系不明显者不少，如急性阑尾炎开始时疼痛在中上腹部或脐周围，以后才转移到右下腹（但值得注意的是，其他疾病引起的腹痛也可表现为转移性腹痛）；网膜、回肠下段等器官同受第十胸神经节支配，这些器官发生炎症等病变时，疼痛最初部位不确定或在中上腹部或脐周，以后才局限于发炎器官的所在部位。固定性压痛对确定病变部位更有重要意义，如阑尾绞痛位于阑尾压痛点（麦氏点），即使阑尾炎发病初期，腹痛表现为上腹痛，但固定压痛点仍以右下腹麦氏点最为明显。胆绞痛位于右上腹胆囊区，向右侧背部放射；肾绞痛位于肾区，沿输尿管向外阴部放射；小肠绞痛常位于脐周；大肠绞痛常位于下腹部（图25-2）。还应注意的是有些疾病虽然表现为急性腹痛，而病变却在腹外器官，如大叶性肺炎、胸膜炎、气胸、急性心肌梗死、急性心包炎等。

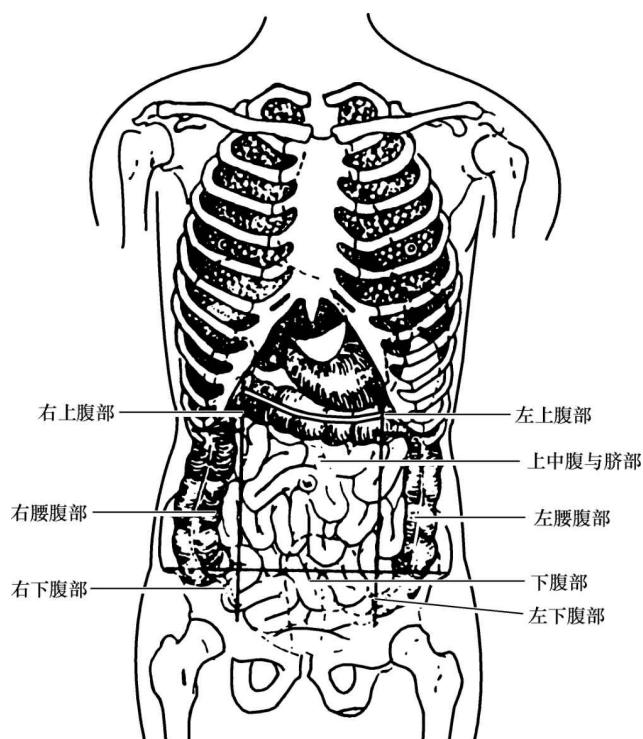


图 25-1：腹部分区示意图

（四）急性腹痛的时间、性质与程度等

胃十二指肠溃疡穿孔多在冬、春季节病情恶化之际，突然发生剧烈的刀割样、烧灼样、持续性中上腹疼痛，常被迫静卧以减轻疼痛。夜间中上腹疼痛，尤其向腰背部放射者，要注意胰腺疾病可能；胆绞痛、肾绞痛与肠绞痛是逐渐加剧，迅速达到高峰，疼痛极其剧烈，患者常辗转不安、呻吟、冷汗淋漓，持续若干时间后而逐渐缓解；疼痛常为间歇性，肠绞痛往往持续数分钟，肾绞痛与胆绞痛持续 $1/2\sim1$ 小时或以上方能缓解。阵发性钻顶样疼痛是胆道、胰管或阑尾蛔虫梗阻的特征。持续性急性腹痛多是腹腔内炎症性疾病，如急性阑尾炎、急性胰腺炎、急性腹膜炎等。结肠与小肠急性炎症时也常发生绞痛，但往往伴有腹泻。在持续性疼痛的基础上阵发性加剧，多表示伴有梗阻，如胆道结石合并感染。

表 25-1：急性腹痛部位与疾病的关系

急性腹痛的部位	腹内病变	腹外病变
右上腹	肝：肝脓肿穿破、肝癌破裂、肝海绵状血管瘤破裂 胆囊与胆管：胆道蛔虫病、急性胆囊炎与胆管炎、胆石绞痛、胆囊扭转、胆囊穿破 结肠肝曲：结肠癌梗阻	右膈胸炎、右肋间神经痛、急性心肌梗阻、急性右心衰竭
上中腹及脐部	胃十二指肠：急性胃肠炎、胃黏膜脱垂症、胃十二指肠溃疡急性穿孔、胃癌急性穿孔、急性胃扩张、急性胃扭转 胰腺：急性胰腺炎、胰腺脓肿 小肠：急性出血性坏死性肠炎 肠系膜：肠系膜动脉急性梗阻、急性肠系膜淋巴结炎、肠系膜静脉血栓形成 腹主动脉与门静脉：腹主动脉瘤、夹层主动脉瘤、急性门静脉或肝静脉血栓形成	急性心肌梗阻、急性心包炎、脊髓病胃肠危象
左上腹	脾：脾梗死、脾破裂、急性脾扭转 结肠脾曲：结肠癌梗阻	左膈胸膜炎、左肋间神经痛
腰腹部	肾：肾结石绞痛、肾梗死、急性肾盂肾炎、肾破裂 输尿管：输尿管结石绞痛	
右下腹	阑尾：急性阑尾炎 回肠：急性局限性肠炎、回肠远端憩室炎、右侧嵌顿性腹股沟疝或股疝 卵巢、输卵管：右侧卵巢囊肿扭转、右侧卵巢破裂、右侧输卵管炎	脊柱病变(脊髓痨，椎间盘突出，胸、腰椎压缩性骨折等)、带状疱疹等
下腹部	急性盆腔炎、异位妊娠破裂、妊娠子宫扭转、痛经	
左下腹	结肠：急性乙状结肠憩室炎 左侧嵌顿性腹股沟疝或股疝 卵巢、输卵管：左侧卵巢囊肿扭转、左侧卵巢囊肿破裂、左侧输卵管炎	
弥漫性或部位不定	腹膜：急性原发性或继发性腹膜炎 肠：急性肠穿孔、急性机械性肠梗阻、缺血性结肠炎 大网膜：大网膜扭转	慢性铅中毒、慢性铊中毒、尿毒症、急性血卟啉病、糖尿病酮症酸中毒、低血糖状态、原发性高脂血症、麻醉品肠道综合征、腹型过敏性紫癜、腹型风湿病、结缔组织疾病、低钙血症、低钠血症、腹型癫痫、神经官能性腹痛

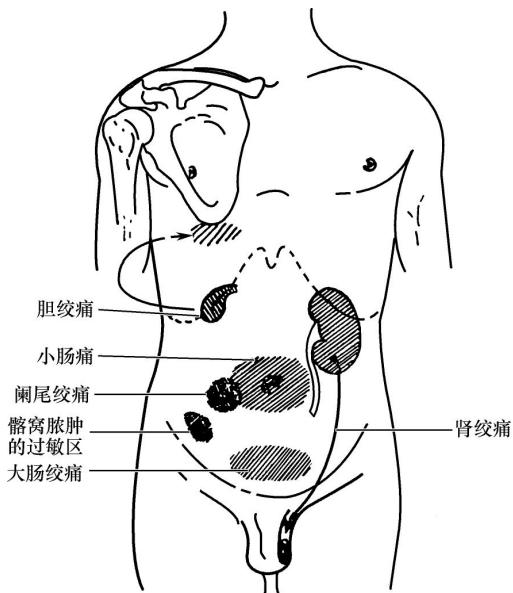


图 25-2: 各种绞痛的常见部位

(五) 急性腹痛的放射痛

某些急腹症有特定部位的放射痛，对诊断有一定的参考价值。约半数胆囊炎、胆石症的疼痛向右肩背部放射；胰腺炎的疼痛往往向左腰背部放射；约 1/3 胃十二指肠溃疡急性穿孔因膈肌腹面受刺激而感肩痛。子宫与直肠痛常放射至腰骶部（图25-3）。输尿管结石绞痛常向会阴部或大腿内侧放射。肩顶痛可能为肝脓肿向横膈穿破前的唯一病征。

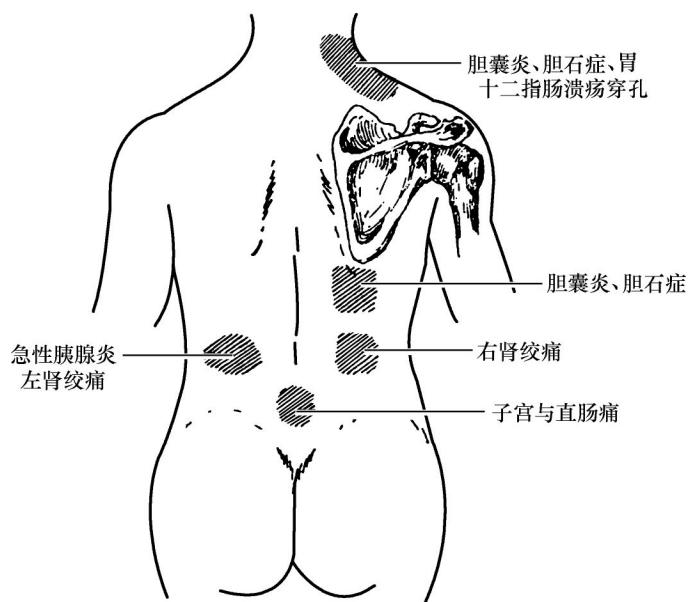


图 25-3: 与急性腹部疾病有关的背部疼痛区

(六) 急性腹痛与伴随症状的关系

急性腹痛伴血尿，常是泌尿系疾病，如肾或输尿管结石所致的肾绞痛。急性腹痛伴腹泻，除常见的急性胃肠炎（包括细菌性食物中毒）与急性中毒之外，须注意急性阑尾炎、急性盆腔炎。急性腹痛伴呕吐、腹胀、肛门停止排气排便，提示为肠梗阻。急性腹痛伴血便，应注意肠套叠、绞窄性肠梗阻、急性出血坏死性肠炎、缺血性“结肠炎”、腹腔内大血管急性阻塞。急性腹痛伴有发热、畏寒，多表示出现炎症、感染或肿瘤，如胆道结石合并感染；伴有寒战、高热，应考虑感染，如急性梗阻性化脓性胆管炎、腹腔脏器脓肿、大叶性肺炎等疾病。急腹症开始即有高热者，不大支持胃肠穿孔之急性腹膜炎的诊断。急性腹痛伴休克，需注意急性内出血、急性梗阻性化脓性胆管炎、急性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、胃十二指肠溃疡急性出血、腹腔脏器扭转或急性心肌梗死等情况（图25-4）。神经性或中枢神经系统疾病所致的腹痛，可伴有腹腔外症状，如腹型癫痫，部分患者有癫痫的其他症状；皮肤对称性、成批出现出血性皮疹，尤其是双下肢，提示过敏性紫癜；功能性腹痛常有敏感、多疑和精神紧张的特征。

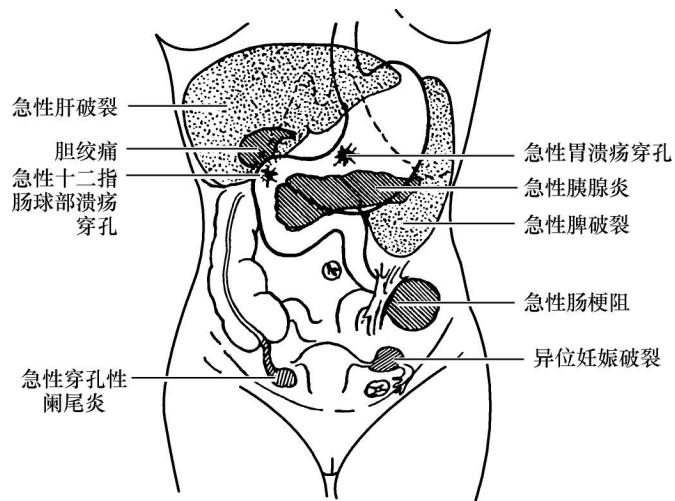


图 25-4: 较常引起休克的急性腹痛

【体格检查】

(一) 一般检查

面部表情常能提示疼痛的程度。希 (Hippocrates) 氏面容（表情痛苦、面色灰白、两眼无神、额部冷汗、眼球凹陷、两颧突出、鼻尖峭立）常为急性弥漫性腹膜炎的病征。但须注意，胃十二指肠溃疡穿孔如出现休克或急性弥漫性腹膜炎，患者可能感觉腹痛反而明显减轻。梗阻性疾病绞痛发作时，患者辗转不安，呻吟不已。急性腹膜炎患者常为减轻疼痛而蜷曲侧卧，不敢随意转身或活动。生育期已婚妇女出现下腹痛伴面色苍白、呼吸加速、脉搏细数等外周循环功能不足症状，而无发热者，应注意异位妊娠破裂或黄体破裂出血的可能。右上腹痛伴黄疸，有助于肝、胆道及胰腺疾病的诊断；中上腹痛伴黄疸，有利于胰腺疾病的诊断；右上腹痛伴黄疸、发热、寒战，须注意右下叶肺炎、膈下脓肿、肝脓肿、急性肝胆道炎症等。脉搏细数常见于腹腔脏器急性炎症性或出血性疾病（可能与交感神经兴奋有关）。脉慢而弦常见于腹腔脏器的绞痛（可能与副交感神经兴奋

有关)。外科急腹症，开始体温多为正常，以后因并发感染而体温升高，但如合并休克，也可无发热，甚至反而出现体温不升。皮肤皮疹或出血点，对病因的诊断非常重要，如过敏性紫癜(腹型)等。

(二) 胸部检查

心肺的体格检查(包括视、触、叩、听诊)在急腹症时不应忽略。

(三) 腹部检查

视诊时宜裸露全腹(天气寒冷时应注意保暖)，以免遗漏嵌顿性腹股沟疝或股疝。急性腹膜炎时，腹式呼吸运动减弱或完全消失。舟状腹见于急性胃肠溃疡穿孔的早期或合并慢性消耗性疾病。全腹膨隆是肠梗阻、肠麻痹、晚期腹膜炎的体征；中上腹部胀满，可见于急性胃扩张或胃潴留；局部不对称的腹胀可见于闭袢性肠梗阻、肠扭转、缺血性结肠炎、腹腔或盆腔肿瘤等。胆囊肿大时，可见到随呼吸运动而上下移动的右上腹梨形包块。正常胃蠕动波从左肋缘开始，缓慢向右下方移动，最后消失于幽门区；幽门梗阻时，上腹部可见胃型及可能出现的反方向胃蠕动波。肠型、肠蠕动波是肠梗阻的征象。小肠梗阻时，可见到阶梯式蠕动波，伴同肠绞痛而出现。

触诊发现肌紧张、压痛与反跳痛，是炎症波及腹膜壁层的常见体征。急性胃、肠穿孔，腹壁常呈板样硬(板状腹)；胰腺是腹腔深部器官，急性胰腺炎时，腹肌紧张一般为轻度至中度。腹肌紧张以细菌性腹膜炎和化学性腹膜炎最明显，其次为阿米巴性腹膜炎，而腹腔内出血时较轻。但须注意，当腹壁脂肪厚而松弛、或肌肉不发达、或有重度毒血症或全身衰竭患者(尤其是老年患者)，虽有重症腹膜炎而腹肌紧张等腹肌刺激征可能较轻。腹部压痛最明显处往往是病变所在，触诊发现局部压痛，宜与健侧或其他部位作比较，宜排除患者因感觉过敏而出现误判。急性阑尾炎早期炎症病征不明显时，触诊应与健侧对比，往往能获得较深刻的印象。急性腹膜炎患者常拒按，而铅毒性绞痛患者往往喜按。触诊发现肿块，首先应排除正常脏器，如剑突、肠道积粪、腹主动脉、脊柱、下垂肾脏等，病理情况可见于炎症性包块、肿大的胆囊或粘连的肠祥、肠套叠、囊肿的扭转或肿瘤。值得重视的是，直肠指检对诊断盆腔内炎性肿块、脓肿、肿瘤以及肠套叠等往往有重要的帮助。

叩诊发现肝浊音界缩小或消失，是急性胃、肠穿孔或高度肠胀气的体征。移动性浊音提示有腹腔液体存在，应考虑：①腹水(渗出液或漏出液)，常见于肝硬化腹水、各种原因腹膜炎性渗出液或巨大脓肿向腹腔穿破；②内出血，如肿瘤破裂出血、异位妊娠破裂出血等。腹腔穿刺适用于诊断原因未明的腹腔积液，例如疑有腹腔内出血或腹膜炎性渗出液时。叩诊鼓音提示腹腔气体增多，如各种原因气腹(包括人工气腹或某些微创手术后)、肠梗阻等。

听诊时如听到肠鸣音活跃，是肠蠕动增强的表现，可能是生理性的，如禁食、服用胃肠动力药物等；也可能是病理性的，如急性肠炎、消化道出血等；如出现高亢、气过水声、金属音等常见于机械性肠梗阻。反之，肠鸣音高度减弱或消失，是肠麻痹的体征，常见于急性(重症)腹膜炎或各种原因所致麻痹性肠梗阻；如患者肠鸣音由高亢、气过水声、金属音变为肠鸣音减弱、消失，尤其是患者一般情况恶化时，应注意很可能出现绞窄性肠梗阻、肠坏死。值得重视的是，近年来，一些药物，包括各种解痉药(如抗胆碱药等)和生长抑素使用后，可导致肠鸣音减弱，影响临床对病情及预后的判断与评估(如消化道出血或肿瘤所致机械性肠梗阻应用生长抑素后影响病情观察)。

【实验室检查】

尿常规与血常规是例行的检查。尿比重增高常提示失水，是补液的指征。蛋白尿、糖尿、尿酮体、脓尿、血尿、血红蛋白尿以及卟啉尿等的出现，均为诊断的重要线索。尿与血清淀粉酶、脂肪酶增高对诊断急性胰腺炎有决定性意义。血便或黑便对于消化道溃疡、肠道炎症（包括感染性肠病、炎症性肠病、出血坏死性小肠炎、缺血性肠病等）、肿瘤等诊断非常有帮助；怀疑胆道蛔虫病、蛔虫性肠梗阻、肝阿米巴病时，须即作粪便镜检。白细胞血象可提供急性腹痛由于感染性或非感染性疾病，炎症性或非炎症性疾病的根据；中重度贫血，尤其是正细胞、正色素贫血，提示内出血或血液病可能。妊娠试验阳性的腹痛患者，尤其是合并有腹膜刺激征或（和）腹腔内出血的患者，高度提示异位妊娠破裂出血的诊断。肝功能，肝酶学和胆红素升高，尤其是胆红素、ALP、GGT 等升高，提示肝胆胰疾病。心肌酶升高提示急性心肌梗死。

【影像学检查】

B 超、X 线胸、腹部透视、腹部平片检查、CT、MRI、心电图以及近年来广泛应用于临床的超声内镜等检查应作为例行筛选检查，常能提供重要的诊断根据。B 超检查有助于提示腹腔内积液、肿块、结石的诊断；各型超声扫描有助于鉴别异位妊娠破裂出血与其他原因的内出血。X 线腹平片对于肠梗阻、胃肠穿孔和某些结石病有诊断价值；CT、MRI 能提示不仅能发现腹腔实质脏器病变，而且可提示大血管病变。心电图描记有助于急性心肌梗死的诊断。超声内镜有助于发现和明确胰胆管和腹腔病灶的检出和诊断。

【分析、诊断】

临幊上如遇到急性腹痛患者，非常重要的事，临幊医生首先需明确或排除以下情况：

1. 是否存在危及生命的疾病，包括急性心肌梗死、重症胰腺炎、休克等。
2. 如内科医生接诊，宜进一步明确或排除有无外科或妇科急腹症，尤其是需要紧急外科或妇科手术的情况，必要时及时请外科医生会诊，协助诊断，以免耽误患者的诊治而付出沉重的代价。

临幊医生分析全面检查材料时，应首先区别急性腹痛起源于腹腔内病变或腹腔外病变（也包括全身性疾病所致的）。如已肯定病变来自腹腔（或腹腔外）脏器，应进一步作病变的定位（来自哪个脏器）、定性（属于哪种病理变化）与病因（起于什么原因）的诊断。如为腹腔脏器病变，更须考虑有无外科或妇科情况。内科门诊或急诊遇見下列情况时，应即请有关的临幊科医生协助解决：

- (1) 急性腹痛局限于一处，压痛固定，定位明显，并伴有腹膜刺激征者。
- (2) 腹部外伤后出现的急性腹痛，特别是疑有内出血者。
- (3) 伴有急性胃肠穿孔、绞窄性肠梗阻或急性腹腔脏器扭转征象的急性腹痛。
- (4) 妇女患者发生急性下腹痛，伴有月经失常、白带或白带增多，或阴道出血者。
- (5) 患者发病前健康状态相当良好，而突然发生腹痛，诊断未明，且经内科处理并无好转者。

临幊医生诊断急性腹痛时，思路必须广阔，切忌主观片面，首先必须掌握全面临幊材料，细致分析。如未经过较长时期的严密观察，对不典型病例不宜过早做出结论。对经过详细检查与观察而原因仍未明了的急腹症，

应及时采取相应的治疗措施，不应仅仅纠缠在鉴别诊断的问题上，但不宜随便应用吗啡及其同类药物，以掩盖疾病的真相。

急性腹痛的原因相当复杂（表25-2）。根据疼痛的部位及相应脏器疾病分别叙述如下。

表 25-2：急性腹痛的主要疾病分类

I 腹腔脏器所致的急性腹痛	
一、腹腔脏器急性炎症	(八) 大网膜扭转 (九) 肠套叠 (十) 急性脾扭转 (十一) 卵巢囊肿扭转 (十二) 妊娠子宫扭转
(一) 急性胃炎、急性胃肠炎 (二) 急性梗阻性化脓性胆管炎 (三) 急性胆囊炎 (四) 急性胰腺炎、胰腺脓肿 (五) 急性阑尾炎 (六) 急性出血性坏死性肠炎 (七) 炎症性肠病 (八) 急性肠缺血综合征 (九) 耶尔森菌性肠炎 (十) 急性小肠憩室炎(如回肠远端憩室炎, Meckel憩室炎) (十一) 急性结肠憩室炎 (十二) 急性肠系膜淋巴结炎 (十三) 急性原发性腹膜炎 (十四) 急性继发性腹膜炎 (十五) 急性盆腔炎 (十六) 急性肾盂肾炎	四、腹腔脏器破裂出血 (一) 肝破裂 (二) 脾破裂 (三) 异位妊娠破裂 (四) 卵巢破裂
二、胃肠急性穿孔	五、腹腔脏器血管病变 (一) 肠系膜动脉急性阻塞 (二) 肠系膜动脉粥样硬化 (三) 肠系膜静脉血栓形成 (四) 急性门静脉血栓形成 (五) 急性肝静脉血栓形成 (六) 脾梗死 (七) 肾梗死 (八) 腹主动脉瘤 (九) 夹层主动脉瘤
三、腹腔脏器阻塞或扭转	六、腹腔脏器其他疾病 (一) 急性胃扩张 (二) 痛经
(一) 胃黏膜脱垂症 (二) 急性胃扭转 (三) 急性肠梗阻 (四) 胆道蛔虫病 (五) 胆石绞痛 (六) 急性胆囊扭转 (七) 肾与输尿管结石绞痛	II 腹外脏器疾病(包括全身性疾病)所致的急性腹痛 一、胸部疾病 (一) 肋间神经痛 (二) 膈胸膜炎 (三) 急性心肌梗死 (四) 急性心包炎 (五) 急性右心衰竭

表 25-2：急性腹痛的主要疾病分类

二、中毒及代谢障碍疾病 <ul style="list-style-type: none"> (一) 慢性铅中毒 (二) 慢性铊中毒 (三) 糖尿病酮症酸中毒 (四) 尿毒症 (五) 血卟啉病 (六) 低血糖状态 (七) 原发性高脂血症 (八) 低钙血症与低钠血症 (九) 麻醉品肠道综合征 (十) 回盲肠综合征 	三、变态反应及结缔组织病 <ul style="list-style-type: none"> (一) 腹型过敏性紫癜 (二) 腹型风湿热 (三) 结缔组织病 四、急性溶血 五、神经源性与功能性胃肠病 <ul style="list-style-type: none"> (一) 腹型癫痫 (二) 脊髓危象 (三) 功能性胃肠病
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

78 腹腔脏器疾病

78.1 腹腔脏器急性炎症性疾病

局限性或弥漫性腹部压痛，发热，或伴有恶寒或寒战，血象白细胞增多与左移，提示腹腔器官急性炎症性病变的可能性。

一、急性胃炎及急性胃肠炎

急性胃炎可仅表现为上腹部疼痛，伴有恶心、呕吐。如出现腹泻，称为急性胃肠炎。肠炎多表现为脐周或全腹部广泛或不定位疼痛，性质多为阵发性绞痛，也有部分患者表现为持续性胀痛或隐痛，尤其是在病程的中后期。部分患者（尤其是应激、药物等所致的急性胃肠炎患者）可出现消化道出血。急性胃肠炎可为感染性（可分为各种病原体感染，常见的病原体有病毒和细菌，后者更常见，而且多与进食不洁食物有关）或非感染性（如应激、药物或酗酒等），临幊上以感染性急性胃肠炎更多见。急性胃肠炎的重要特征是去除病因或治疗后病情常于短期内好转。

散发性急性胃肠炎患者如就诊时未发生腹泻，而以剧烈的腹痛为主诉，可能误诊为其他急腹症。有时急性肠炎患者以急性右下腹痛起病，伴有触痛，可被误诊为急性阑尾炎，但重复检查右下腹并无固定压痛点、肠鸣音亢进，腹痛为阵发性，与一般的急性阑尾炎不符。急性阑尾炎也可有腹泻，但程度较轻，与急性胃肠炎的水样泻不同。急性阑尾炎有时因盆腔腹膜炎刺激直肠引起排便次数增多，但粪便量不多或仅有少许黏液，与急性胃肠炎有别。偶尔急性胃肠炎在 X 线透視下有肠液平面，可被误诊为不完全性肠梗阻，须继续观察才能鉴别。值得注意的是，有些慢性疾病，如暴发型炎症性肠病等，也可能以急性腹痛为首发症状而被误诊，因此对于反复急性腹痛发作或病程迁延者，宜排除其他疾病（参见慢性腹痛部分）。有些急腹症也可被误诊为“急性胃炎”，其中最多是急性阑尾炎，依次为胆道蛔虫病、急性胰腺炎、胆囊炎、胆石症等。如注意这些急腹症的临床特点，细致的动态观察，可避免误诊。急性胃炎在呕吐之后腹痛往往减轻，病情常于短期内好转，而上述的急腹症有关急性胃肠炎的鉴别诊断参见第 73 节。

二、急性胆管炎、急性胆管炎及急性梗阻性化脓性胆管炎

急性胆管炎表现为胆道感染的 Charcot 三联症：右上腹痛、寒战高热和黄疸；急性梗阻性化脓性胆管炎除具备 Charcot 三联症外，常伴有休克和神经中枢系统受抑制的表现（即 Reynolds 五联症）。本病血象白细胞增多，以中性粒细胞为主，常伴有核左移等，肝功能检查常有肝酶学和胆红素升高（参见第 106.2 节）。

三、急性胆囊炎

据国内文献报道，胆囊炎与胆石症发病率占急性腹部外科疾病的第二位。急性胆囊炎多见于女性，发病年龄以 20~40 岁最多。引起急性胆囊炎的细菌以革兰氏阴性菌，特别是大肠杆菌为最多，其次是链球菌、葡萄球菌等。急性胆囊炎主要的临床表现是寒战、发热、恶心、呕吐、胀气与右上腹痛，40%~50% 患者可出现黄疸，但如不累及胆管系统，可无黄疸。疼痛一般位于右上腹部胆囊区，程度较剧烈而持久，常有间歇性加剧，可向右肩胛区放射。如伴有结石梗阻则疼痛程度更为严重。腹痛常于饱餐尤其进食较多脂肪之后发作。用左手拇指放于肋缘下胆囊处，略加压力，嘱患者深吸气，患者感到疼痛加剧及有突然呼吸屏息现象，即 Murphy 征，是一个有重要诊断意义的体征。患者右上腹有明显的压痛与肌强直。约 1/3 患者可在右肋缘下触及椭圆形肿大的胆囊。白细胞总数增多与核左移现象。胆囊平片有时可发现结石，对诊断有帮助。B 超发现肿大和充满积液的胆囊和结石征象。

值得注意的是，4%~8% 急性胆囊炎患者为急性非结石性胆囊炎，临床表现虽与急性结石性胆囊炎相似，但本病发生于严重创伤、烧伤或手术后，或继发于其他危重疾病，相关的症状和体征已被原发疾病的症状和体征所掩盖，导致误诊和延误治疗的发生率可高达 50%。提高对本病的认识和警惕性，对右上腹部压痛及腹膜刺激征或扪及肿大触痛的胆囊者，宜早期行 B 超、CT 等检查，结合血常规、肝功能生化检查结果进行分析。

急性胆囊炎可误诊为高位急性阑尾炎。前者的疼痛在右上腹部，而后者在右腰部或右下腹上方，且急性胆囊炎在肋缘下可触及肿大的胆囊，并有胆囊触痛征及 Murphy 征，可与阑尾炎鉴别。十二指肠球部溃疡将发生穿孔而引起溃疡周围炎时，可类似急性胆囊炎并发局限性腹膜炎，但前者往往有典型节律性胃痛史，也可能有上消化道出血史，若无反指征时作胃、十二指肠镜或 X 线钡餐检查有助于鉴别。黄疸型病毒性肝炎有时可出现胆囊炎样绞痛，易与此病混淆，但前者常有食欲不振、疲乏无力等症状，体检无胆囊触痛征或 Murphy 征，白细胞一般不增加，而淋巴细胞相对增加，且转氨酶活性明显升高，不难与急性胆囊炎相区别。其他应排除腹腔内外的其他疾病，如急性胰腺炎、肝脓肿、结肠肝曲憩室穿孔及右侧肺炎或胸膜炎等。

四、急性胰腺炎

急性胰腺炎在临幊上比较常见，可区分为两种类型：轻症，病情较轻，胰腺水肿，无明显的出血坏死和渗出，不伴有关腺本身或全身并发症；重症，病情严重，常伴有胰腺并发症（如胰腺出血、坏死，胰腺囊肿或脓肿）和（或）全身其他并发症。轻症型临幊上最多见，占急性胰腺炎病例的 80%~90%，一般采用内科保守疗法。急性胰腺炎发病急，主要与暴饮暴食（尤其是过多进食高脂食物）、饮酒、胆道蛔虫及精神激动等诱发因素有关。其主要的临床表现是急性上腹痛，多位于中上腹部，其次是左上腹、右上腹或脐部，疼痛以仰卧位为甚，坐位和向前倾可减轻，多呈持续性钝痛、钻痛或绞痛，常阵发性加剧，并向左腰背部放射（见图 25-3）。常伴有中低度发热、恶心、呕吐，呕吐每于腹痛发生不久即出现，常甚剧烈，但不持久，这是急性胰腺炎的特点之一。疼痛一般较剧烈，严重者（重症）可发生休克。重症急性胰腺炎与胃肠穿孔均可在疾病早期即出现急

性腹痛，伴休克，此时宜进行细致鉴别。腹部检查可发现中上腹或左上腹压痛、反跳痛与肌紧张。由于胰腺位于胃部之后，炎症处于深部，通常只引起轻度肌紧张，不致达到板状硬的程度；消化性溃疡急性穿孔，早期腹壁紧张即达到板状硬的程度。但须注意，少数急性胰腺炎病例可出现腹壁板状硬，有明显的压痛与反跳痛，以及移动性浊音，难与消化性溃疡急性穿孔鉴别，但通常可根据前者有血、尿淀粉酶升高，而后者常有肝浊音界缩小或消失、膈下气影等而鉴别之。少数患者以全腹痛开始，随而转至右下腹痛，阑尾压痛点有明显压痛与反跳痛，类似急性阑尾炎。血清与尿淀粉酶测定，对诊断急性胰腺炎有决定性意义，血清淀粉酶在发病后6~12小时开始增高，而尿淀粉酶增高略迟。血清淀粉酶超过正常值应怀疑本病的可能性，升高至正常高限值三倍时有重要诊断价值。其他急腹症如胃、十二指肠溃疡穿孔、肠梗阻、胆囊炎、胆石症等，血清淀粉酶虽也可增高，但很少超过正常高限值三倍。血清淀粉酶一般在发病后24~48小时内最高，2~5天内下降复常；尿淀粉酶在发病后12~24小时开始升高，24~48小时内最高，下降也较晚，但较不规则，且不够灵敏，易受尿量等因素的影响，不如血清检验的可靠。腹水淀粉酶增高也有参考价值。高度怀疑急性胰腺炎的患者如淀粉酶数值不高，宜反复测定，以免漏诊。急性腹痛伴低钙血症性手足搐搦症，如无慢性肾脏病存在，也支持急性胰腺炎。在较晚期病例，血清脂酶测定超过15U/L，对诊断也有帮助，特异性较高，而且血清脂肪酶常在起病24~72小时升高。持续7~10天，对就诊较晚的急性胰腺炎患者的诊断更有帮助。

急性胰腺炎患者如同时有明显的腹膜炎体征与血性腹水（包括腹水淀粉酶升高），是确定胰腺实质坏死出血的可靠征象。CT（平扫加增强）对早期诊断胰腺炎及判断有无胰腺出血坏死、有无囊肿、脓肿等有较高的诊断价值。

胰腺脓肿是急性胰腺炎的严重并发症，临幊上相对少见。脓肿常在急性胰腺炎后4~6天形成，少数可因继发感染程度较轻而延至起病后2~4周。急性胰腺炎后并发胰腺脓肿的发病率常与胰腺坏死的程度和范围有关。急性胰腺炎在常规治疗过程中病情突然恶化，白细胞日趋升高与中性粒细胞核左移加重，对积极治疗效应差，并有上腹痛、压痛和脓毒血症三联症，是脓肿形成的表现。血培养可阳性。B超有一定的参考价值，CT（平扫加增强）有较高诊断价值和评估胰腺炎严重程度的价值。少数诊断不明，或合并有外科手术指征者，可考虑手术探查明确诊断。急性胰腺炎诊断时应注意：①必须强调临床表现在诊断急性胰腺炎中的重要地位。持续性中上痛、血清淀粉酶增高、影像学改变，排除其他疾病，可以诊断本病；②临幊上不再应用“中度急性胰腺炎”或“重症急性胰腺炎倾向”；③临幊上应注意一部分急性胰腺炎患者从“轻症急性胰腺炎”转化为“重症急性胰腺炎”可能。因此，必须对病情作动态观察。对于胰腺炎严重程度分级，除CT扫描评估外，尚可用Ranson指标、APACHE-II指标，以及其他有价值的判别指标，如体重指数超过 $28\text{kg}/\text{m}^2$ ；胸膜渗出，尤其是双侧胸腔积液；72小时后CRP>150mg/L，并持续增高等均为临幊上有价值的严重度评估指标（表25-3）。¹

值得注意的是，老年人急性胰腺炎具有临幊表现不典型、病情重、并存症多的特点，有报道称，老年人急性胰腺炎的诱因主要为胆石症（81/122例，66.3%），主要临幊表现为腹痛、发热，其中2例因腹痛症状轻微，血淀粉酶升高不明显而漏诊，尸检证实为急性胰腺坏死；重症胰腺炎31例（25.4%），重症胰腺炎突出表现为呼吸功能不全22例（70.9%），休克7例（22.5%），肾功能不全5例（16.1%）；并存症主要为心、脑、肺疾病及糖尿病；死亡6例，病死率为4.9%，死因主要为休克。

¹A~C级：临幊上为轻型急性胰腺炎；D、E级：临幊上为重症急性胰腺炎

表 25-3: 根据 CT 扫描 (平扫加增强 CT) 时胰腺炎症的严重程度分级

A 级: 正常胰腺
B 级: 胰腺实质改变。包括局部或弥漫的腺体增大
C 级: 胰腺实质及周围炎症改变, 胰周轻度渗出
D 级: 除 C 级外, 胰周渗出显著, 胰腺实质内或胰周单个液体积聚
E 级: 广泛的胰腺内、外积液, 包括胰腺和脂肪坏死, 胰腺脓肿

五、急性阑尾炎

急性阑尾炎是误诊较多的急腹症, 尤其是部分轻症或不典型患者 (后者常与阑尾位置变异有关), 其症状是由于腹膜炎症刺激与毒血症所引起, 主要表现为: 脐周或中上腹部疼痛, 伴有恶心、呕吐; 腹痛转移或集中在右下腹; 右下腹有明显压痛; 体温升高; 白细胞增高与核左移现象。一般来说, 若先发热或先呕吐, 然后出现腹痛的患者, 不符合急性阑尾炎。食欲不振也是常见的症状。一向健康的人, 突然食欲不振, 并有上腹疼痛, 应注意此病的可能。早期可发现右下腹呼吸运动与腹壁反射减弱或消失。血象在鉴别诊断上也值得重视, 此病表现为中性粒细胞增多与核左移、嗜酸性粒细胞减少或消失。若白细胞总数与分类正常, 且嗜酸性粒细胞计数正常或增多时, 则不支持急性阑尾炎。但须注意, 在病程早期白细胞可以尚未发生改变。

急性阑尾炎的诊断主要根据上述症状, 以及阑尾压痛点 (麦氏点) 有明显压痛、反跳痛, 右下腹肌紧张, 挤压左下腹可引起右下腹疼痛 (即结肠充气试验) 等体征做出。后位阑尾炎时, 将患者右下肢向后过度伸展时, 可使右下腹疼痛加剧 (即腰大肌征阳性)。直肠指检通常右上方有压痛。值得注意的是右下腹肌紧张不一定存在, 尤其位于骨盆内未穿孔的阑尾炎不致引起腹肌紧张。全身衰弱、老年人、孕妇或小儿等, 也可不出现腹肌紧张, 但患侧与健侧腹肌互相仔细比较, 可发现有不相同的抵抗感。B 超可实时显示阑尾病变位置和程度, 确诊率甚高, B 超诊断符合率为 93.1%。部分患者因诊断不明行结肠镜检查排除其他疾病时, 发现阑尾开口有脓性分泌物有助于诊断。

回肠远端憩室炎 (Meckel 憩室炎) 症状与急性阑尾炎酷似, 鉴别不容易, 但其疼痛与压痛点较高而更靠近脐部或在中下腹偏左, 腹部症状与体征的局限化较早; 腹部 CT 等有助于鉴别, 部分患者须手术方能鉴别。

阑尾梗阻与急性阑尾炎的症状非常近似, 手术前难以区别, 但细心检查仍可发现有不同之处。阑尾梗阻的症状并不如急性阑尾炎随时间的推移而迅速加重; 腹痛常直接在右下腹出现, 无转移性痛; 腹肌紧张与肛门指诊触痛均较少见。阑尾梗阻的确诊须靠手术及病理检查。切除阑尾后症状即消失。

阑尾蛔虫病临床表现与一般急性阑尾炎相似, 但也有其特点。在蛔虫钻入阑尾的初期, 感染症状尚未明显, 表现为阵发性右下腹剧烈疼痛, 发作过后, 即感轻松。小儿患者发病前多有服驱蛔药史。早期症状重而体征轻微, 仅在阑尾压痛点 (麦氏点) 附近有压痛, 或可在右下腹触及有压痛的条索状物。晚期阑尾发生急性炎症或穿孔, 则难与一般急性阑尾炎鉴别。

阑尾类癌是阑尾最常见的肿瘤, 大多数无症状, 经手术或尸检时偶然发现。2/3 病例为女性。由于大多数类癌位于阑尾的尖部, 单个存在而细小, 很少引起症状。如增大而发生机械性梗阻, 可表现为急性阑尾炎的病征。

部分局限于回肠末端或右半结肠的疾病, 如克罗恩病、肠结核、白塞病、以及阿米巴、肠伤寒、血吸虫病等, 有些患者临床表现与急性阑尾炎大致相似。由于此病发病率和临床知晓率均较低, 不引人注意, 故大都术

前误诊为急性阑尾炎。此病有以下几个特点可供与急性阑尾炎鉴别参考：① 急性右下腹痛同时伴有多次腹泻或带有黏液的稀便、间有血便；② 局部压痛不明显或压痛部位比较高，多在阑尾压痛点稍上方或其有侧脐水平线之上；③ 在发病 24~36 小时内，右下腹可出现痛性肿块。选择性钡剂灌肠或结肠镜可发现回肠末端或右半结肠病灶。

女性急性阑尾炎患者还须注意与急性右侧输卵管炎、右侧异位妊娠破裂、卵巢囊肿扭转、卵巢黄体或滤泡破裂等相鉴别。急性输卵管炎压痛点较低，在阑尾压痛点下方或耻骨上区，阴道有分泌物，阴道检查宫颈有明显触痛；异位妊娠破裂有停经史、腹腔内积血与阴道流血，甚至休克的表现，可与急性阑尾炎相区别。B 超或腹部 CT 检查有助于明确诊断。

此外，急性阑尾炎在临幊上尚需与低位急性胆囊炎、胃十二指肠溃疡穿孔、急性局限性肠炎、右侧输尿管结石、急性肠系膜淋巴结炎等相鉴别（参考本章有关部分）。

下列一些特别情况的急性阑尾炎，临幊表现常不典型，在诊断上须特别注意。

（一）老年人急性阑尾炎

症状与体征不典型或轻微，容易误诊。腹痛往往只限于上腹部或脐周。少数患者甚至无自觉腹痛。恶心、呕吐也较少。无发热者也不少见，但体温正常而脉率显著加快，对诊断有提示作用。恶寒虽不多见，但有一定的诊断意义。腹部压痛（最多位于右下腹）是主要的病征，大多有明显的反跳痛。白细胞总数不增加者也不少见，甚至阑尾炎穿孔而白细胞总数也可不增多，但往往分类计数中性粒细胞增多与有明显核左移现象，嗜酸性粒细胞及淋巴细胞显著减少，老年人急性阑尾炎并发早期穿孔的发病率高，不应强求典型征象，凡可疑病例，应密切观察，反复检查，以免延误诊断。

（二）妊娠期急性阑尾炎

妊娠期急性阑尾炎可发生在妊娠任何期间，多发生于 21~40 岁之间的经产妇。其临幊表现不典型，诊断往往发生困难。诊断困难的原因是：① 在妊娠期间，阑尾常随子宫的增大而被推向上外方，致阑尾痛区及压痛点有所改变，逐渐移至脐旁和脐部上外方；② 增大的子宫可将阑尾遮盖，阑尾的炎症不波及前腹壁腹膜；③ 在多次妊娠时，腹壁松弛，虽腹膜有炎症性刺激，腹肌紧张与腹壁压痛也可不显著，甚或无肌紧张与压痛；④ 妊娠期间可有生理性白细胞增多、体温稍高、脉搏稍快等表现。上述各种情况可造成诊断上的困难。

在临幊上如孕妇发生持续的急性腹痛，伴恶心、呕吐、发热，或兼有右腹部局限性压痛者，应考虑急性阑尾炎的可能。既往有右下腹疼痛史，对诊断有帮助，50% 妊娠期急性阑尾炎患者，有右下腹痛既往史。体检常可发现阑尾痛点或其上方有压痛、反跳痛与不同程度的肌紧张，特别是嘱孕妇卧向左侧，子宫向左移位时，发现右侧腹肌稍紧张，有时并有压痛与反跳痛，有诊断意义。

（三）血吸虫病并发急性阑尾炎

血吸虫病并发急性阑尾炎，过去在严重流行区发病率很高。血吸虫卵沉着于阑尾壁内，引起纤维性变，使阑尾腔狭窄和血运减少，易于发生急性炎症。急性炎症发生后且易于早期穿孔，有些患者甚至发病 4 小时后已发生阑尾穿孔，因而 65%~70% 患者就诊时已并发腹膜炎。白细胞总数在阑尾穿孔也常无著升高。血吸虫病患者突然发生右下腹痛时，应注意此病的可能，须严密观察及时作出诊断与处理。有经手术后病理检查确诊阑尾血吸虫病并发急性阑尾炎的 275 例患者临床回顾性分析发现，男性 176 例，女性 99 例；年龄最大 75 岁，

最小 6 岁，平均 36 岁，占同期急性阑尾炎的 35.9% (275/765)，临床表现均有不同程度右下腹压痛、反跳痛、肌紧张。93 例有全腹压痛、反跳痛、肌紧张。所有患者均来自血吸虫病疫区，有血吸虫病史 41 例。全组患者转移性右下腹痛者 198 例，发热 237 例，呕吐 182 例。86 例有肝左叶增大。实验室检查：血常规均升高，其中嗜酸性粒细胞增高者 58 例，占 21.0%。

六、急性出血性坏死性肠炎

急性出血性坏死性肠炎 (acute hemorrhagic necrotizing enteritis) 是与 C 型产气荚膜梭菌感染有联系的一种急性肠炎，急性出血性坏死性肠炎病变主要在小肠，病理改变以肠壁出血坏死为特征。其主要临床表现为腹痛、便血、发热、呕吐和腹胀。严重者可有休克、肠麻痹等中毒症状和肠穿孔等并发症。此病的特点之一是突然发生的急性腹痛，疼痛多位于左上腹或左中腹部，也可位于脐部，偶尔扩散至全腹，须注意与急性胃肠炎、急性胰腺炎等相鉴别。急性出血性坏死性肠炎与急性阑尾炎比较，前者病情重，进展更快，有时伴有血便，腹部体征常不固定在麦氏点，肠鸣音早期增强，随后减弱消失。① 血常规：外周血白细胞增多，甚至高达 $40.0 \times 10^9 / L$ 以上，以中性粒细胞增多为主，常有核左移。红细胞及血红蛋白常降低。② 粪便检查：外观呈暗红或鲜红色，或隐血试验强阳性，镜下见大量红细胞，偶见脱落的肠系膜，可有少量或中等量脓细胞。还可做细菌涂片和培养。生化学检查发现血肌酐和尿素氮升高有助于诊断。③ X 线检查：腹部平片可显示肠麻痹或轻、中度肠扩张。钡剂灌肠检查可见肠壁增厚，显著水肿，结肠袋消失。在部分病例尚可见到肠壁间有气体，此征象为部分肠壁坏死，结肠细菌侵入所引起；或可见到溃疡或息肉样病变和僵直。部分病例尚可出现肠痉挛、狭窄和肠壁囊样积气。诊断主要根据临床症状。突然腹痛、腹泻、便血及呕吐，伴中等度发热，或突然腹痛后出现休克症状，特别是患者排有腥臭味洗肉水样便而没有明显里急后重时，应考虑急性出血性坏死性肠炎的可能。腹部 X 线平片有助于诊断。

七、炎症性肠病及白塞病

炎症性肠病包括溃疡性结肠炎 (UC) 和克罗恩病 (CD)。暴发型溃疡性结肠炎患者可出现急性腹痛，常伴有全身症状（如发热、贫血、消瘦、乏力等）或肠外表现（皮肤、关节、眼部及肝胆等脏器的病变），常伴有腹泻黏液脓血便。克罗恩病多见于脐周或右下腹痛，常被误诊为急性阑尾炎而行手术治疗（参见第 24 章）。

八、急性肠缺血综合征

急性肠缺血综合征 (AMI) 是由各种原因引起肠道供血不足而发生的综合征，包括肠系膜上动脉栓塞、急性肠系膜上动脉血栓形成、非肠系膜血管阻塞性肠梗阻、肠系膜上静脉血栓形成、缺血性结肠炎以及其他原因的肠道血管病变所致的肠道缺血性疾病等。根据缺血的程度分为梗死性和非梗死性缺血性肠病，又以前者的病情更为凶险。有关缺血性肠病患病率的流行病学资料尚不多见。国外研究表明，急诊监护病房每 1000 例患者中就有 1 例 AMI 患者；危险因素静息状态下胃肠道动脉血流量占心排血量的 10%，而运动或进餐后消化道血流量变化较大。引起本病的要病理基础是局部血管病变、血流量不足或血液的高凝状态。危险因素主要有：心力衰竭、心律失常、心房颤动、各种原因所致的休克、动脉血栓形成、机械性肠梗阻等。医源性因素有动脉瘤切除术、主动脉手术、冠状动脉搭桥术、肠切除术、肠镜、钡灌肠、妇科手术等；药物因素有可卡因、达那唑、地高辛、雌激素、苯异丙胺、利尿剂、非甾体消炎药等，均可导致老年人缺血性肠病发生。约 80% 患有

肠系膜动脉阻塞是由动脉粥样硬化和风湿性心脏病引起的，其次是血管造影后动脉粥样硬化斑块脱落所致，老年人出现不明原因的腹痛、血便、腹泻或腹部急腹症表现者应警惕结肠缺血的可能，尤其是合并慢性心瓣膜病伴心房颤动、亚急性细菌性心内膜炎、高血压动脉硬化、肝硬化门脉高压或腹部手术后等情况下发生急性腹痛时，需考虑腹腔内脏器血管发生痉挛、梗死或血栓形成导致缺血性肠病的可能性。

临床表现无特异性，首发症状常为难以忍受的剧烈腹痛，动脉缺血起病急骤，静脉缺血起病徐缓，常有数日的非特异性前驱症状，解痉剂及阿片类强烈止痛药效果差，早期腹痛与体征不符。典型急性缺血性肠病的三联症：剧烈上腹痛或脐周痛而无相应的体征，器质性心脏病合并心房颤动，胃肠道排空障碍。急性缺血性肠病的特点之一是突然发生的急性剧烈腹痛，疼痛多位于左上腹或左中腹部，也可位于脐部，偶尔扩散至全腹，伴频繁呕吐和腹泻为主要症状，约 75% 患者大便潜血阳性，15% 患者可伴有血便；部分患者可出现肠梗阻；部分重症患者可出现溃疡及穿孔。本病诊断较为困难，主要根据急性严重腹痛，症状和体征严重程度不成比例，体征常不明显；如临床观察中如出现腹部压痛逐渐加重、反跳痛及肌紧张等，则为肠缺血进行性加重的表现，强烈提示已发生肠坏死。实验室检查无特异性，外周血白细胞和血尿淀粉酶可升高。腹部 X 线检查可见“指压痕”征、黏膜下肌层或浆膜下气囊征。多普勒超声、MRI 和选择性肠系膜血管造影等对腹腔血管病变诊断意义较大。彩色多普勒超声可显示肠系膜血管的情况，测定血流速度、血流量和截面积。CT 检查可见肠壁及血管内栓子，显示静脉侧支循环及肠壁缺血节段的位置，对肠系膜缺血的确诊率达 66.7%，肠系膜上动脉不显影、腔内充盈缺损；肠黏膜组织病理学检查以缺血性改变为主要特点，如伴有血管炎、血栓形成及血管栓塞病变者即可确诊。动脉造影有助于鉴别诊断，血管造影可显示病变区域血管狭窄或中断，以及充盈缺损、充盈缓慢、不显影等相应的影像学改变。对疑似病例应尽早行血管造影，选择性肠系膜血管造影是诊断肠系膜动脉缺血最可靠的方法。由于本病临床表现和辅助检查无特异性，临床医师认识不足、警惕性不高，须注意与急性胃肠炎、急性胰腺炎等相鉴别，特别是急性胰腺炎患者，由于使用生长抑素类药物，该药可收缩内脏小动脉，加重肠缺血，影响患者预后，此时应高度注意是否合并缺血性肠病。但此类疾病中常伴有排血便等，早期肠鸣音常活跃或亢进，但很快出现肠鸣音减弱或消失，血管超声检查对较大血管的病变有一定的帮助，而选择性肠系膜血管造影对肠系膜动脉病变有一定的参考价值，造影显示病变血管阻塞或痉挛。本病病情发展迅速，一般情况迅速恶化，出现肠麻痹、弥漫性腹膜炎、血性腹水等表现，全身中毒症状明显，如不及时治疗，很快出现感染性休克，病死率高。

文献报道，梗死性缺血性肠病 26 例，其中男 15 例，女 11 例，年龄 36~84 岁，平均 68.6 岁。合并高血压、冠状动脉硬化性心脏病者 10 例，心瓣膜病 6 例，同时伴心房纤颤 8 例，脑梗死 3 例，有肝硬化者 7 例，合并腹腔内感染性疾病 2 例。临床表现均有剧烈腹痛，伴恶心 24 例，呕吐 12 例，腹泻 9 例，便血 10 例。早期腹肌软，压痛点不固定，肠鸣音活跃或亢进，全部病例分别于 1~3 天出现肠麻痹、弥漫性腹膜炎、血性腹水及全身中毒症状等。实验室检查血性腹水占 80.8%，外周血白细胞升高占 84.6%，血尿淀粉酶升高占 53.9%。彩色多普勒超声阳性率为 50.0%，CT 阳性率为 67%，肠系膜上动脉造影阳性率为 80.0%。

九、耶尔森菌性肠炎

在北欧、北美洲均报告有由耶尔森菌 (*Yersinia enterocolitica*) 引起的急性末段回肠炎和结肠炎。40% 病例有类似急性阑尾炎的表现，以儿童与少年为多。80% 病例则以腹痛与腹泻为主诉，表现为急性肠炎。病理组织活检为肠系膜淋巴结炎与急性末段回肠炎和结肠炎。全消化道 X 线气钡双重造影或钡灌肠检查及电子结肠镜检查所见为末段回肠黏膜及结肠黏膜粗糙与不规则或结节样变、溃疡征象等。诊断主要根据进食

被污染的水源或食物，典型临床表现和大便培养证明此菌的存在。

十、回肠远端憩室炎（Meckel 憩室炎）

发病年龄以幼儿与青少年较多，男性占绝大多数。其主要临床表现为腹痛、呕吐、右下腹压痛、腹肌紧张；发热和白细胞增高，并可有肠梗阻现象。临幊上与急性阑尾炎酷似，难以鉴别；此病痛点比阑尾炎更向内移，可能在中下腹或左下腹，便血比较罕见，也与阑尾炎不同。此病常有出血、穿孔等并发症。如小儿或年轻患者出现上述症状并有血便，或原因未明的急性机械性肠梗阻、又无剖腹病史者，应注意回肠远端憩室炎的可能。全消化道 X 线气钡双重造影，胶囊内镜和双气囊小肠镜检查有助于提高诊断率，部分患者须靠手术探查方能确定诊断。

十一、急性结肠憩室炎

结肠憩室好发于乙状结肠，患者大都为中年以上的肥胖体型者，惯常在坐位工作，有习惯性便秘。憩室急性发炎时，则有发热、白细胞增多；左下腹疼痛与压痛，故急性乙状结肠憩室炎也有左侧“急性阑尾炎”之称。炎症消退后 X 线气钡灌肠双重造影与电子结肠镜检可确诊。

十二、急性肠系膜淋巴结炎

此病临幊上少见，可发生于任何年龄，但以 8~12 岁儿童较为多见，有人认为是病毒感染所致。由于肠系膜淋巴结以回肠末端最丰富，故发炎后腹痛多位于右下腹部。腹痛常随同上呼吸道感染而出现，呈持续性，常位于右下腹。部分患者可先出现脐周疼痛，随而转移至右下腹，并伴有右下腹压痛，酷似急性阑尾炎。下列几点可作为两者鉴别诊断的参考：① 急性肠系膜淋巴结炎多与上呼吸道感染同时存在；② 腹痛较轻；③ 无固定压痛点与腹肌紧张；④ 白细胞无显著增多；⑤ 急性肠系膜淋巴结炎的腹痛多于短时间内减轻或消失，而急性阑尾炎的腹痛多继续发展。因此如果观察数小时，多可得出结论。如经 4~6 小时观察而腹痛减轻则多属急性肠系膜淋巴结炎，如腹痛不减或反而加剧，则须按急性阑尾炎处理。据报告，两病同时存在者也不少见。近年来有报道，高频超声或腹部 CT 在诊断小儿急性肠系膜淋巴结炎及合并症有较好的参考价值，CT 或高频超声声像图特征是（右侧中下）腹部见多枚大小不等椭圆形低回声结节（肿大淋巴结）。

十三、急性原发性腹膜炎

急性原发性腹膜炎临幊上少见，患者以儿童及青少年为多。此病是血行感染引起的腹膜炎症，致病菌以溶血性链球菌最多，其次是肺炎双球菌和大肠杆菌。常在上呼吸道感染、丹毒、猩红热等感染过程中发生，也可发生在肝硬化、晚期血吸虫病及肾病综合征等合并腹水的基础上，但也可无明显诱因。多数患者有营养不良或抵抗力较差。其主要临床症状是急性腹痛、寒战、发热、恶心、呕吐。腹痛往往是突然发生，一般无特别明显的部位，可遍及全腹，疼痛多较剧烈。发病初期常伴有腹泻，排水样便，甚至出现脱水现象。晚期由于肠麻痹而呈便秘。此外也常有尿频、尿急等膀胱激惹症状。体检可发现全腹有明显压痛，腹肌紧张，反跳痛。但若发生在肝硬化、晚期血吸虫病及肾病综合征等合并腹水的基础上可较轻，常表现为腹水增多、全身状况恶化等，腹膜刺激征也不明显。急性原发性腹膜炎与继发性腹膜炎临床表现非常相似，但后者多先有急性阑尾炎或消化性

溃疡病病史，腹痛发生一段时间后才出现发热及其他毒血症症状，腹部腹膜刺激征较明显。急性原发性腹膜炎早期即发热，毒血症症状明显，腹部体征却不及继发性腹膜炎明显。此病在鉴别诊断上又须与渗出性结核性腹膜炎鉴别，后者发病日期不明确，进展较缓，毒血症及腹膜刺激征较轻，腹水检查以淋巴细胞占优势，可发现结核杆菌而无其他细菌。原发性腹膜炎的诊断主要根据腹水白细胞计数及多形核细胞（PMN）计数（WBC $> 500 \times 10^9 / L$, PMN $> 50\%$ 或 $250 \times 10^9 / L$ ）和细菌学培养阳性，结合上述病史、症状与体征，排除继发性腹膜炎与结核性腹膜炎而确定之。

各种原因所致的失代偿期肝硬化并发急性原发性腹膜炎时，细菌除由体循环进入腹腔外，也可从门静脉系统直接侵入腹腔。起病较缓，腹痛轻重不等，多呈持续性胀痛或阵发性绞痛，腹膜刺激征也不明显，又因患者原有脾功能亢进，外周血象白细胞增多也可不明显，因此容易误诊。临幊上遇到晚期肝硬化患者有原因未明的腹痛、发热、腹水增多，血象白细胞总数稍增高与核左移、腹水属炎性渗出液时，应考虑此病的可能，宜反复作腹水常规涂片及细菌培养检查。腹水混浊多呈浅黄色，常含有大量白细胞，培养可发现致病菌，大多是大肠杆菌。诊断主要根据腹水白细胞计数及多形核细胞（PMN）计数（WBC $> 500 \times 10^9 / L$, PMN $> 50\%$ 或 $250 \times 10^9 / L$ ）和细菌学培养阳性。值得注意的是，肝硬化患者合并结核性腹膜炎的发生率近年报道有所升高。

十四、急性继发性腹膜炎

继发性腹膜炎是腹腔器官病变直接感染或刺激腹膜所致的急性炎症，常见的病因归纳如下：阑尾穿孔，胃、肠溃疡或憩室穿孔，胆囊或胆道穿破，肝或脾脓肿破裂，绞窄性肠梗阻、肠扭转或肠套叠所致的肠坏死，外伤感染等。

腹痛是继发性腹膜炎最早的症状，呈持续性剧痛，胃、十二指肠溃疡穿孔时最为剧烈，而阿米巴性肝脓肿破裂时一般较轻，腹痛多由原发病变部位开始，以后可局限于该处或弥漫全腹，伴有恶心、呕吐。主要腹部体征是腹肌紧张或呈板状硬，以胃肠穿孔时最为明显。腹部压痛与反跳痛在原发病变部位尤为显著。如出现发热、脉快而弱、腹胀、肠麻痹等症状以及白细胞增多，往往提示晚期而严重的情况。

临幊上有上述原发病的患者，出现急性持续剧烈腹痛、呻吟而又不敢多动、腹式呼吸与腹壁反射减弱或消失、腹肌紧张或板硬、腹部压痛与反跳痛、肠鸣音高度减弱或消失，临幊上便可诊断为继发性腹膜炎。

老年人急性腹膜炎：由于机体对感染反应低下，故具有以下特点：①腹膜炎患者炎症反应不明显，约 2/3 左右患者可无腹肌紧张与反跳痛；②1/3 患者体温可正常，甚至出现体温不升；③脉搏可不增快；④白细胞总数可不增多，甚至降低，但有明显的核左移现象。多数患者以显著的腹痛为主诉，是提示此病诊断的重要线索。老年病者有绞窄性肠梗阻、急性阑尾炎、活动性胃、十二指肠溃疡、急性胆囊炎等现病史，突然发生持续的广泛性腹痛与腹膜刺激征，肠鸣音消失，排气停止，则提示并发急性腹膜炎。血象白细胞计数虽可不增多，但分类计数中性粒细胞增多常有明星的核左移，提示重度炎症性病变。老年人急性腹膜炎并发感染中毒性休克与肾功能不全者也较多。

阿米巴性腹膜炎是较少见的疾病，但由于对此病的警惕性不高，以致未能及时诊断或误诊者亦有时见之。此病的病死率较高，肠穿孔较肝脓肿破裂更为严重。患者有未彻底治愈的肠或肝阿米巴病，而突然出现腹痛与腹膜刺激征，须首先考虑此病。腹膜刺激征以右上腹为重，而下腹部较轻，是推测肝脓肿向腹腔穿破的有力佐证。超声对诊断肝脓肿有重要的帮助。肝脓肿向腹腔穿破后，脓液多被大量腹腔渗出液所稀释，故诊断性腹腔穿刺可抽出较稀薄的棕色脓液，镜检可发现溶组织阿米巴滋养体。如无继发性感染，则脓液无恶臭，细菌培养

也阴性。阿米巴病性肠穿孔的中毒衰竭症状较其他原因所致的腹膜炎严重，腹痛呈弥漫性，且以右下腹为显著，这和盲肠发病较多较重，且好发穿孔有关，在诊断上有参考价值。阿米巴病性肠穿孔的患者有阿米巴性痢疾病史和症状，且穿孔大都发生于病变的急剧发展阶段，粪中易找到阿米巴包囊或滋养体。

十五、急性盆腔炎

急性盆腔炎主要的临床症状是发热、下腹痛及白带增多。发病时即有腹痛，疼痛往往较剧烈，主要是由于输卵管、卵巢急性炎性肿胀以及盆腔腹膜发炎所致。体检可发现下腹部有明显压痛与肌紧张，部分患者肌紧张可不明显。有时与急性阑尾炎容易混淆，但此病有以下几个特点可与急性阑尾炎相鉴别：①常于月经期间、月经刚刚结束、流产或分娩之后发病；②发热及白细胞增加明显，而腹部炎症刺激征象相对地较轻；③两侧下腹均有压痛与肌紧张，且位置也较低；④白带增多；⑤肛门指检髂窝两侧均有压痛，移动子宫颈时可引起疼痛。此病多起于上行性感染，尤多继发于产后与流产后感染，病史对此病的诊断有重要意义。根据以上的病史与体征，阴道检查阴道有明显灼热感、子宫颈举痛、宫体及附件有明显压痛便可确诊。

十六、急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎偶尔可发生急性腹痛，类似急性胆囊炎或急性阑尾炎，须注意鉴别。

78.2 胃肠急性穿孔

突然发生的腹部剧烈疼痛、伴有腹膜刺激征（板状腹、压痛与反跳痛消失），提示有胃肠急性穿孔的可能性。胃肠急性穿孔确诊主要依靠X线腹部平片提示膈下气体存在。临幊上高度怀疑胃肠穿孔的不典型病例，尤其无腹部剧痛与腹壁板状硬的征象时，X线检查发现无气腹发现，可用胃管抽空胃液后注入空气300ml，则空气可自穿孔处逸出形成膈下气影，有助于胃、十二指肠溃疡穿孔的诊断。如临幊表现符合胃、十二指肠溃疡急性穿孔，而注入空气后X线检查仍无穿孔的征象，应考虑手术探查。急性胃肠穿孔的诊断思路：先明确是否有穿孔，再进一步寻找穿孔的病因。

一、胃、十二指肠溃疡急性穿孔

典型胃、十二指肠溃疡急性穿孔患者，常有胃、十二指肠溃疡病史或多年反复发作的胃痛史，腹痛绝大多数突然发生，疼痛的性质很不一致，通常以持续性剧痛为多，可非常剧烈，有些患者甚至发生休克。疼痛先开始于上腹部，但迅速随着胃或十二指肠内容物由穿孔处溢流入腹腔，变为全腹的剧痛，有时以右下腹部最为剧烈，伴有明显的腹膜刺激征（板状腹、压痛及反跳痛）。消化性溃疡急性穿孔的经过可分为三个阶段：第一阶段为化学期，由于酸性胃内容物流入腹腔，刺激腹膜引起化学性炎症所致。临幊表现为腹膜刺激征；约几小时后，转入第二阶段的反应性期，此期由于胃内容物已充分溢出，腹膜炎症渗出液又已中和了胃酸，患者感觉腹痛减轻，或出现欣快感，掩盖了严重的病情，应予警惕，以免延误手术治疗机会；第三阶段是化脓性感染期，但往往是临终期。

典型病例诊断大多无困难，但仍有10%~15%病例其临幊表现颇不典型，易发生诊断错误。少数患者无典型的腹痛，且腹痛迅即消失，腹壁转为柔软，仅中上腹有轻压痛，或疼痛仅限于右下腹部，易误诊为急性

阑尾炎；某些患者虽有典型胃、十二指肠溃疡穿孔的腹痛，但迅即消失，腹部仍暂时保持柔软，最后典型症状再出现，早期可误诊为胆囊炎、胆石症；个别患者，特别是衰弱的老年人，起病缓慢，初起仅有上腹部隐痛，最后疼痛又常转移至右下腹部，体征模糊，压痛部位不一，以致诊断困难。有怀疑患者宜进一步行X线腹部平片检察可发现膈下气体存在；电子胃十二指肠镜检查可发现溃疡灶，有时可见穿孔。

二、胃癌急性穿孔

胃癌急性穿孔很容易误诊，除非穿孔前胃癌的诊断已经明确。胃癌急性穿孔的临床征象与胃、十二指肠溃疡穿孔相似。下列临床表现提示胃癌存在的可能：①诊断为胃急性穿孔的患者年龄在40岁以上；②患者全身情况较差、贫血、厌食、进行性消瘦，或曾呕吐过咖啡渣样胃内容物；③穿孔前疼痛为无节律性、顽固性腹痛，进食及服碱性药物效果不佳者。

三、急性肠穿孔

急性肠穿孔可发生于肠溃疡、肠坏死或外伤，内科临幊上可见于肠伤寒、慢性结肠炎、急性出血性坏死性肠炎、结肠阿米巴病等疾病。急性肠穿孔的腹痛常突然发生，一般呈持续性剧痛，常使患者不能耐受，并在深呼吸与咳嗽时加剧。疼痛范围与腹膜炎扩散的程度有关，可局限于一处或遍及全腹。患者常被迫采取仰卧位，两下肢屈曲，不愿转动。腹部检查呼吸运动显著减弱甚至消失，局部或全腹腹肌板状硬，肝浊音区缩小或消失，腹腔内有大量气体时腹部明显膨胀，肠鸣音显著减弱或消失。急性肠穿孔的诊断主要根据患者上述的病史、体征与X线检查发现有膈下游离气体。

伤寒肠穿孔：伤寒病特有的临床表现和化验检查，如持续高热、腹痛、便秘或腹泻、肝脾大、相对缓脉和白细胞减低作为与其他疾病进行鉴别的基础，在化验检查中血清肥达反应O抗体效价1:80以上、H抗体效价1:160以上具有诊断价值特别是从患者血骨髓、粪便中分离到伤寒杆菌具有与其他疾病鉴别的决定性意义。伤寒肠穿孔多发生于发病后第二、三周，此时伤寒一般已确诊，根据患者突然发生的腹部剧痛，以中下腹为最明显的腹肌强直与压痛，肝浊音区缩小或消失、肠鸣音消失、白细胞增高及X线检查发现气腹等，诊断一般不困难。逍遥型伤寒患者发热及毒血症症状不明显，突然发生穿孔时易误诊为胃、十二指肠溃疡穿孔、急性阑尾炎穿孔、异位妊娠破裂，特别注意须与胃、十二指肠溃疡穿孔鉴别。90%的胃、十二指肠溃疡穿孔患者有间歇性慢性上腹痛史，穿孔发生于溃疡活动期，以冬、春季多见；伤寒肠穿孔患者无胃病史，多发生于夏秋季。另一方面，有严重毒血症的伤寒患者，常处于神志不清或昏迷状态，肠道又常有不同程度的胀气，当发生肠穿孔时，不能主诉腹痛，也无明显急腹症的征象，诊断甚为困难。如患者突然体温下降，脉搏变为细数，肠鸣音消失，腹部胀气不断增加，肝浊音区缩小或消失，中性粒细胞增多，则大致可诊断为伤寒穿孔，尤其是肠鸣音消失对伤寒肠穿孔的诊断有很大的价值；若肠鸣音很活跃，则不支持肠穿孔。X线检查多数患者可发现膈下游离气影，对穿孔的证实有决定性意义。

78.3 腹腔脏器阻塞或扭转

急性发作的阵发性腹部绞痛，伴恶心、呕吐，冷汗淋漓，提示可能为腹部脏器阻塞或扭转所致的急性腹痛。胃肠扭转或梗阻常可观察到胃蠕动波或肠型，肠鸣音高亢或呈金属音。脏器扭转时可触到痛性腹部包块。胆石

绞痛与胆道蛔虫病可出现黄疸。肾结石绞痛时伴有血尿。

一、胃黏膜脱垂症

胃黏膜脱垂症也可引起急性上腹痛，伴有恶心、呕吐，但一般无腹膜刺激征，较易与外科急腹症鉴别（参见第 81 节）。

二、急性胃扭转

急性胃扭转在临幊上罕见。胃扭转是胃超过生理限度的轴性扭转。胃扭转的原因主要是由于胃韧带先天性过长而松弛；另一方面胃或膈肌病变（如胃溃疡、良性或恶性肿瘤、膈疝、胃周围炎性粘连等）对胃韧带起牵引作用，从而促使胃扭转。任何引起胃运动过快的因素，如饱食、肠炎、服用大量碳酸氢钠、分娩、外伤等均可诱发此病。

急性胃扭转的诊断根据是：① 突发性上腹部间歇性或持续性疼痛，可放射至背部；② 频繁干呕，并有全身衰竭情况；③ 左上腹可触到一紧张性痛性肿块；④ 胃管无法放入胃内；⑤ X 线腹部平片在左上腹可见两个或一个液平面，而无其他征象；⑥ X 线钡餐可显示胃腔（胃黏膜）扭转、变形；⑦ 胃镜检查发现胃腔变形、扭转。

三、急性肠梗阻

急性肠梗阻是临幊上常见的急腹症，从病因方面可分为机械性、动力性（痉挛性或麻痹性）、血运性三种。从肠壁有无血运障碍又可区分为单纯性与绞窄性两种。仅有肠腔不通畅而无肠管血液供应障碍者属单纯性肠梗阻，如兼有血液供应障碍，则为绞窄性肠梗阻。肠系膜血管阻塞所致的肠梗阻，也属于绞窄性肠梗阻范围。临幊上以急性机械性肠梗阻最为常见。急性机械性肠梗阻的主要原因是：粘连、外疝、扭转、套叠、蛔虫、先天性畸形、肿瘤、结核等。急性机械性肠梗阻的主要临床表现是腹部绞痛、呕吐、腹胀及便秘与排气停止。腹痛有以下特点：① 急性发作，呈阵发性、波浪式绞痛，多位于脐周或下腹部；② 绞痛时伴有胃肠蠕动增快，腹部检查常隐约可见腹部膨胀，出现胃肠型和蠕动波，早期常无腹膜炎样触痛，按压腹部时常反觉好受些，病变部位可有深部压痛，听诊肠鸣音高亢，有气过水音、金属音等。

机械性肠梗阻在鉴别诊断上须注意与饮食不洁、食物过敏等所致急性胃肠炎、卵巢囊肿扭转等鉴别。急性胃肠炎虽也有阵发性肠绞痛与肠鸣音增强，但肠鸣音非音调高亢，无气过水音或金属音，腹泻常明显，而呕吐较轻或不出现；卵巢囊肿扭转也有阵发性腹痛、早期呕吐，但无肠鸣音的改变，且腹部及阴道检查有张力很高、明显触痛的肿块，可与机械性肠梗阻相区别。机械性肠梗阻又须与痉挛性肠梗阻相区别。痉挛性者多为暂时性的，以 0.25% 普鲁卡因溶液作两侧肾周封闭后 1/2~1 小时症状即缓解，而机械性肠梗阻则无效，是一种有鉴别诊断与治疗价值的方法。

怀疑肠梗阻时，首选的检查手段是 X 线腹部平片（立卧位对照）（一般在肠梗阻 4~6 小时后即可显示肠腔液气平面（值得注意的是，未见肠腔液气平面不能排除肠梗阻）。肠梗阻的诊断思路包括：① 是否存在肠梗阻；② 机械性肠梗阻还是动力性肠梗阻；③ 单纯性肠梗阻还是绞窄性肠梗阻；④ 高位肠梗阻还是低位肠梗阻；⑤ 完全性肠梗阻还是不完全性肠梗阻；⑥ 最后寻找肠梗阻的病因。其中明确为机械性肠梗阻后，最重要的是，必须进一步判断是单纯性抑或绞窄性。因绞窄性肠梗阻应尽可能早期进行手术，而单纯性肠梗阻则可考

虑暂不作手术治疗或经充分准备后再施行手术。机械性肠梗阻的患者有下列临床征象时，应考虑是绞窄性：①腹痛发作较急而剧烈，呈持续性而有阵发性加剧，呕吐出现较早，且为持续性。②病程进展较快，早期即出现类似休克的征象，并逐渐加重，或经抗休克治疗后改善不显著。③有明显腹膜刺激征，体温、脉搏与白细胞总数有增高、增多的趋势。④血肌酐和尿素氮短时间内明显升高。⑤腹胀两侧不对称，腹部触诊或肛门指检触到有触痛的肿块。X线检查发现有持续不变单独突出膨大的肠祥。⑥呕出或自肛门排出血性液体，或腹腔诊断性穿刺吸出血性液体。⑦经胃肠减压处理后，腹胀减轻，但腹痛无明显改善，经补液治疗后，脱水、血液浓缩现象改善不显著。

下文分述一些急性肠梗阻类型。

1. 嵌顿性外疝 多见于5岁以下的儿童或成年人。常发生于剧烈劳动或排便时，嵌顿性外疝常因疝门处血管受压，断绝了疝囊内容物的血液供应而引起坏疽。

嵌顿性外疝主要的临床表现是：疝块突然增大，局部剧烈疼痛，疼痛往往涉及腹部，尤其脐周更为明显。如嵌顿的内容物为肠祥，常伴有阵发性腹痛、恶心、呕吐等肠梗阻症状。平卧或推压疝块不能回复，疝块紧张变硬，有显著压痛，咳嗽冲击感多数消失。

下列的嵌顿性外疝临幊上较易漏诊与误诊：

(1) 股疝：

股疝甚小，尤其在肥胖的人易被忽略，体检时如不将整个腹股沟部下方裸露，也常致漏诊。在临幊上突然发生剧烈腹痛，伴有急性肠梗阻征象的患者，特别是妇女，应注意嵌顿性股疝的可能，必须进行细致的体格检查。偶尔个别医生检查患者时已发现腹股沟部肿物，但却将其当作慢性腹股沟淋巴结炎，致延误嵌顿性股疝的诊断。因此，凡遇到有肠梗阻表现的患者腹股沟部卵圆窝处出现肿物，则应考虑嵌顿性股疝的可能性，询问病史如发现此肿物时隐时现，或经常存在而时硬时软，本次出现腹痛同时又觉肿物变硬，则大致可确诊为股疝嵌顿。

(2) 脐疝：

嵌顿性脐疝多发生于肥胖的中年经产妇。位于腹壁脂肪层深处的小脐疝易于漏诊。

2. 闭孔疝 本病少见，患者大多为年老瘦弱的经产妇，但术前能确诊者甚少。发病急剧，主要为右（或左）侧下腹部阵发性绞痛，并向患侧大腿的前内侧放射，常伴有恶心、呕吐。体检发现腹部柔软，多有中等度压痛，肠鸣音亢进。病情继续发展，可引起绞窄性肠梗阻的表现。肛门或阴道指检，可发现盆腔的内前壁有压痛的索状物或包块。X线腹部平片也可有助于诊断。

3. 肠套叠（参见第69.4节）。

4. 急性肠扭转 任何一段肠祥均可发生急性肠扭转，国内资料以小肠扭转最多（占80%），其次是乙状结肠、升结肠、回盲部、盲肠。急性肠扭转主要是由于肠系膜和肠管过长，肠管活动度增大，或炎性粘连使肠系膜收缩，肠祥聚集在一处所致。凡能引起肠道功能或位置紊乱的因素，如进食快而过量、饱食后强烈的身体前屈而后突然直立、服用大量泻剂等，均可诱发肠扭转。

急性肠扭转的疼痛是全腹或脐周阵发性剧烈绞痛，伴有腹胀、呕吐、便秘或排气停止等症状。全部小肠扭转时，肠绞痛一开始即较剧烈，腹胀出现也较其他肠梗阻快而显著，呕吐也较明显，全身情况迅速恶化，并常有较严重的中毒与休克症状。腹部检查可发现扭转部位或全腹压痛，腹部膨胀，并可触到边缘不清有弹性的腹

部肿块，叩诊时呈鼓音。

急性肠扭转诊断的主要根据是有以上绞窄性肠梗阻的临床征象与 X 线腹部检查和腹部 CT 检查。

5. 蛔虫性肠梗阻 患者以儿童为多，尤其是农村儿童多见，有时也见于年轻成人。十条以上的蛔虫即可造成堵塞性肠梗阻。主要症状是间歇性或阵发性腹绞痛、呕吐，停止排气与排便，可移动的腹部包块等。病变部位大多在回肠。腹壁触诊一般柔软，半数病例有腹部压痛。大多数病例可触及索状物或肿块。肿块的位置不固定，可在腹部任何部位出现，一般易于触及，常呈香肠形，境界比较清楚，中等硬度，常随肠管收缩而变硬，可有压痛，压迫肿块可引起局部凹陷。腹部甚少鼓肠，而凹陷者则常见。腹部视诊可见局限性肠蠕动波时隐时现。

患者既往史常有阵发性腹痛史与排蛔虫史；约半数病例发病时呕出蛔虫；血常规发现嗜酸性粒细胞增多；根据上述临床特点一般不难确定诊断。

附：急性假性肠梗阻

肠假性梗阻是一种无机械性肠腔阻塞而具有肠梗阻症状和体征的无效性肠推进运动造成的临床综合征，可呈急性或慢性起病。急性型多为自限性，可伴发于心肌梗死、胰腺炎、急性胆囊炎等，发病机制尚未明了。患者主要临床表现为中、上腹部疼痛、腹胀、呕吐、便秘等。体检腹部可有肠型蠕动、肠鸣亢进。X 线腹部平片示肠腔明显积气，有些病例可见液平。慢性病例可为原发性或继发性，后者可继发于进行性系统性硬皮病 (PPS)、淀粉样变、Chagas 病等，是这些基础病的临床症状群的一部分，也有见于使用某些药物如氯丙嗪等。本病的诊断应从分析病史和症状开始，排除机械性因素所致的急性肠梗阻，密切动态观察，对症处理。也有作肾周围脂肪囊普鲁卡因封闭治疗。

四、胆道蛔虫病

胆道蛔虫病是常见的疾病，尤以农村为多见。患者多为青少年，过去多有排蛔虫或吐蛔虫史。其临床特点是突然发生阵发性上腹部剧烈钻顶样痛，痛时辗转呻吟，全身出汗，并常伴有恶心、呕吐，有时吐出蛔虫，间歇期患者安静如常；疼痛剧烈但体征轻微，腹壁柔软，仅在剑突下或稍偏右有轻度压痛。除并发胆管或胆囊炎外，很少出现黄疸，虽有也甚轻微。发病前患者可有服驱虫药不当的病史。血常规嗜酸性粒细胞增多；肝功能有时出现肝酶学的异常（尤其是 GGT 高出正常上限倍数/ALP 高出正常倍数 > 2 ）；粪便及十二指肠引流发现蛔虫卵有助于诊断。B 超、腹部 CT 以及 MRCP 也常有助于诊断。

在鉴别诊断上此病须首先注意与急性胆囊炎鉴别，但后者以畏寒或寒战、发热起病，疼痛为持续性，不如此病剧烈，且右上腹肌紧张较明显，胆囊触痛征（Murphy 征）阳性，可与胆道蛔虫病相区别。胆道结石绞痛也易与胆道蛔虫病相混淆，两者的鉴别参考表 25-4。

临幊上一般根据患者过去有排蛔虫史及上述的特征性临幊表现，往往已能确定胆道蛔虫病的诊断。B 超、腹部 CT、MRCP 等可提供有价值的诊断依据。经 ERCP 检查，可证实胆道蛔虫梗阻并钳出之。

五、胆石绞痛

胆石症是胆道系统中最常见的疾病。我国胆石症男女性发病率大致相近，以 20~40 岁较多。胆石形成的原因尚未完全明了，蛔虫与华支睾吸虫对结石形成的作用已肯定，脂肪代谢障碍仍是重要的因素。

表 25-4: 胆道蛔虫病与胆道结石绞痛的鉴别

	胆道蛔虫病	胆道结石绞痛
发病年龄	患者年龄较小,多为青少年	患者年龄较大,多30岁以上
病史	常有排蛔虫或呕吐蛔虫史	多有反复发作的胆石绞痛史
疼痛性质	腹痛剧烈,有向上“钻顶”感,疼痛间歇期短	腹痛不如胆道蛔虫病剧烈,无“钻顶”感,间歇周期可能较长
腹部体征	腹壁柔软,只有轻压痛,无胆囊触痛征,与症状的严重性不相称	腹肌紧张,多有胆囊触痛征
黄疸	多无黄疸,有之也为轻度	往往并发黄疸,多为中度
其他症状	早期不伴有恶寒(或寒战)、发热;绞痛发作时吗啡与阿托品不能缓解	常伴有恶寒(或寒战)、发热;吗啡及阿托品能缓解绞痛发作
B超扫描	显示蛔虫形	显示结石形

胆石症的临床表现决定于胆石的位置、大小、有无阻塞和炎症等。结石可位于胆囊、胆总管、肝管或肝内胆管。据国内统计,在胆囊炎病例中,70%有结石存在。胆囊结石绞痛是阵发性上腹或右上腹绞痛,疼痛常向右肩部放射。多在夜间发作,其原因是平卧时,胆石由于重力关系滑进胆囊漏斗部造成阻塞。伴有恶心、呕吐,约50%~60%患者有发热,但往往在发病后一段时间才出现。

胆总管结石主要临床表现是上腹部或右上腹部阵发性剧烈绞痛伴阻塞性黄疸,寒战与发热。如疼痛、黄疸、寒战与发热都具备,称为夏科(Charcot)综合征。

胆石绞痛在临幊上须与肠绞痛、肾结石绞痛、胰腺结石绞痛相鉴别(表25-5)。

B超检查可显示胆囊结石和胆管结石。X线检查对胆石症的诊断意义也大。含钙质的胆石在X线平片上呈不透X线的阴影;MRCP、ERCP或PTC胆道造影可发现透X线的胆管结石影像。

六、急性胆囊扭转

胆囊扭转是一种罕见的急性胆道疾病,国内仅有少数病例报告。此病多发生于老年人,女性多见,且多为瘦长体型的人。胆囊完全性扭转的患者以右上腹剧痛而突然起病,腹痛呈持续性绞痛,多数放射至肩背部,伴有恶心、呕吐。体检右上腹腹肌紧张,有时在发病2小时内于胆囊区便可触到一压痛明显、梨形、可随呼吸移动的包块。患者过去无胆石症病史。疼痛发作开始时一般无发热与白细胞增多。此病术前诊断比较困难,尤其与胆石症并发急性胆囊炎不易鉴别,往往需在手术时方能确诊。

七、肾与输尿管结石

绞痛是肾与输尿管结石最主要的症状。绞痛一般发生于肾与输尿管结石的同侧腰部。较大的肾结石在肾盂内移动性较小时,疼痛多为钝痛,有时可无症状。较小的肾结石,在肾盂内移动性较大时,易引起肾盂输尿管连接部梗阻,与输尿管结石一样,可出现肾绞痛。肾绞痛是一种突然发生的剧烈疼痛,其特点是急性间歇性发作,疼痛从患侧腰部开始沿输尿管向下腹部、腹股沟、大腿内侧、睾丸或阴唇放射。持续几分钟,数十分钟,甚至数小时不等。发作时伴有恶心、呕吐、出冷汗、苍白、辗转不安,有时可出现休克。血尿是此病的第二个主要症状,输尿管结石比肾结石更易引起血尿,肉眼血尿也较多见。体检患侧肾区(脊肋点)或输尿管压痛点

表 25-5: 胆石症、肠梗阻、肾结石、胰腺结石绞痛的鉴别

	病史	疼痛部位	疼痛放射部位	其他临床表现	影像学 诊断方法
胆石绞痛	肥胖症、胆道蛔虫病、重症华支睾吸虫感染史；多在脂肪餐后发作	上腹或右上腹	右肩部	恶心、呕吐，多有不同程度的黄疸	B 超、CT、胆道造影(MRCP、ERCP 等)
急性肠梗阻	腹部手术史、蛔虫病史、外疝、结核性腹膜炎史	与病变部位有关		肠鸣音亢进与高亢、肠型与蠕动波、痛性包块或嵌顿性外疝等	X 线腹部透视或平片(立卧位平片)
肾结石绞痛	血尿史，排尿石史	肾区	患侧腹股沟、大腿内侧及外生殖器	血尿，多有尿频，有时恶心、呕吐	B 超、腹部平片、肾盂造影
胰腺结石绞痛	急性胰腺炎病史	上腹	左侧腰背部	血清与尿淀粉酶可升高	B 超、超声内镜、胰腺 CT 或 MRI

有压痛，但通常无肌紧张与白细胞增多。少数患者的发作类似肠梗阻，发作时肠鸣音亢进，但有血尿，与肠梗阻不同。如患者突然发生一侧腰部绞痛，并有上述的特殊性放射痛，肾区或输尿管有压痛，应首先考虑肾或输尿管结石。

过去尿中有排出结石或小砂粒病史，典型绞痛发作时又证明有血尿，则可确诊。如无上述的典型病象，B 超和 X 线检查(X 线腹部平片，静脉肾盂肾造影)是诊断此病的重要方法。

右侧肾与输尿管结石可与急性阑尾炎相混淆。阑尾炎的疼痛一般不如结石绞痛严重，无上述的特殊性放射痛，局部肌紧张与压痛明显，无血尿，可与此病相鉴别。

八、大网膜扭转

大网膜扭转临幊上少见。由于大网膜的右半部分长于左半部分，故扭转多发生于右半部分。大网膜扭转可分为原发性和继发性两类。原发性大网膜扭转：①形态异常如网膜上有一舌形突出，副网膜，双层网膜，带窄蒂的大而厚的网膜及肥胖者大网膜上有不规则的脂肪沉积等；②网膜上静脉曲张而动脉正常；③剧烈运动、突然改变体位、过饱后引起肠蠕动、咳嗽等使腹内压增高等因素，引起大网膜移动。原发性大网膜扭转均为单极的，只有 1 个固定点。继发性大网膜扭转，多由于大网膜与腹腔某一病灶如肿物、炎性病灶、疝囊、手术后切口或瘢痕之间产生粘连，这样形成了 2 个固定因素(即为双极的)，在 2 个固定点之间的网膜发生扭转。各种内疝或外疝、肥胖、大网膜囊肿、大网膜变窄或形成带状是此病发生的主要因素；外伤及过度用力是发病的诱因。疼痛初始较轻，以后逐渐加剧，很少发生剧烈腹痛。疼痛部位多较固定，可于卧位或弯腰而缓解。发病可于体位突然转动或突然用力后即开始。疼痛可于发病后数小时甚至数天内消失或缓解，以后可再度出现。体检在右侧腹部有压痛及反跳痛，以右下腹部为明显。有时可扪及包块。体温、脉率及白细胞总数可稍升高(10

000~15 000/mm³)。如患者年龄在 20~50 岁之间，身体肥胖，发病较急且迅速局限在右下腹部，疼痛逐渐增加，病情发展缓慢，胃肠症状不显著，体检时可发现局部有一不明显的包块，较阑尾脓肿出现时间为早，应想到本病的可能。

本病最常误诊为急性阑尾炎。此外，尚须与急性胆囊炎、急性胰腺炎、胃十二指肠溃疡穿孔、梅克尔憩室炎、卵巢囊肿扭转等相鉴别。一般都经手术探查而确诊。

九、急性脾扭转

急性脾扭转罕见，多发生于游动脾的基础上。患者出现暴发性急腹症症状，在女性常被误诊为卵巢囊肿扭转。由于腹肌紧张，以致未能触及脾脏的形状，是诊断困难的重要原因。

十、卵巢囊肿扭转

卵巢囊肿扭转发生于体积较小、活动而蒂较长的囊肿。临幊上如常自觉下腹部有肿块的女性患者，突然发生下腹剧烈持续性疼痛，不敢活动时，应注意卵巢囊肿扭转的可能性。此病疼痛一般位于下腹，非常剧烈，患者甚至可发生休克。如扭转严重，囊肿可发生坏死而出现腹膜炎征象。腹部检查患侧下腹部有压痛，可触及痛性肿块。阴道检查触及一圆形、光滑、活动而有明显触痛的肿块，有时甚至可扪到有触痛的扭转蒂部，对卵巢囊肿扭转有确定的诊断意义。

右侧卵巢囊肿扭转易误诊为急性阑尾炎。急性右下腹痛的女性患者，如临床表现不符合急性阑尾炎，应作妇科检查。

十一、妊娠子宫扭转

妊娠子宫扭转临幊上非常罕见，国内仅有少数病例报告。其临床特点是：① 妊娠期间突然发生全腹持续性不可忍受的剧痛，伴有呕吐；② 有面色苍白、冷汗、血压下降，甚至晕厥等急性内出血症状；③ 腹围大于妊娠月数，腹壁柔软无肌紧张，全腹有压痛，无宫缩；④ 阴道检查，宫颈位置很高，宫口紧闭，特别是内口，无分泌物。

78.4 腹腔脏器破裂出血

局限性急性腹痛常伴轻中度腹膜刺激征（部分老年人或病情严重者，如合并休克，腹膜刺激征可不明显），伴苍白、冷汗、手足厥冷、脉搏细数、进行性红细胞与血红蛋白减少、休克，提示腹腔脏器内出血所致的急性腹痛。如有怀疑患者，可行腹腔穿刺，抽出不凝血性液体可确诊。有肿瘤病史（尤其是肝癌患者）应注意肿瘤破裂出血；有外伤史者多注意肝、脾破裂；有停经史（少数可无停经史）生育期已婚女性多注意异位妊娠破裂出血，生育期妇女还应注意黄体破裂出血可能。出血偶尔为自发性。

一、肝破裂

(一) 肝癌破裂

肝癌患者如突然出现剧烈腹痛，伴有血腹及腹膜刺激症状，则提示有肝癌破裂。此病的疼痛初为右上腹剧痛，以后扩展至全腹，呈持续性胀痛；常伴有周围循环不足或出血性休克症状，腹部体检发现腹部压痛、腹肌

紧张较轻，肠鸣音有时反而加强，出血量多时有移动性浊音与进行性贫血。腹部 X 线透视膈下无游离气影，可与胃肠道穿孔相鉴别。B 超、CT 或 MRI 等影像学检查发现肝脏占位性病变和腹水，诊断性腹腔穿刺发现血腹有助于诊断。

(二) 肝脏海绵状血管瘤破裂

肝脏海绵状血管瘤少见。肝脏海绵状血管瘤破裂时也可引起急性右上腹疼痛，常伴有内出血休克症状与腹膜刺激征。

二、脾破裂

脾破裂发生于脾大基础之上，暴力作用是直接的原因，其来源不外乎人为的伤害，如殴斗、枪伤、刺伤等，以及意外的伤害，如车祸、跌伤、挤压、牛角刺伤等。脾破裂的主要临床表现是腹痛、急性贫血和休克（出血量常较大）。腹痛早期常限于左上腹，以后随出血量的增加而遍及全腹，疼痛可放射至左肩部。休克患者则腹痛程度较轻。腹部的主要体征是腹胀，呼吸运动减弱，全腹压痛与反跳痛，腹肌紧张（尤其左上腹最显著），移动性浊音，左上腹有固定性浊音。紧压颈部左侧胸锁乳突肌两下脚之间出现明显压痛，而紧压右侧相对应点无压痛，对脾破裂的诊断可有帮助。大量出血时周围血中红细胞与血红蛋白迅速下降。在临幊上疑有脾破裂而未能确诊时，可用小型穿刺针于左下腹部有移动性浊音部作诊断性穿刺。如能吸出血液，可证明为腹腔内出血。综合病史与全面的临幊检查，结合 B 超、CT 或 MRI 等影像学检查阳性和诊断性腹腔穿刺发现血腹有助于诊断可作出脾破裂的诊断。有时须经手术探查才能确定为脾破裂，并与肝左叶或左肾破裂出血相鉴别。肾破裂主要表现为外伤后腰腹部剧痛，肾区压痛与肌紧张，血尿，有时休克，或逆行肾盂造影有助于诊断。如脾破裂为包膜下出血，则表现为进行性脾大、持续性左上腹疼痛与压痛、进行性贫血，而无上述的情况。

三、异位妊娠破裂

异位妊娠破裂是较常见的严重急腹症之一，不少患者首先到内科就诊，若不注意往往容易漏诊或误诊；异位妊娠破裂的盆腔内积血不引起强烈的腹膜刺激，是易于忽略的原因之一。国内报告一组 1010 例异位妊娠，约 80% 发生于有分娩史或流产史的妇女，3/4 有不孕症（以 3 年以上不孕者作为不孕症），发病年龄多在 26~35 岁，异位妊娠破裂约 80% 在妊娠两个月内发生，但也有不到一个月的。异位妊娠破裂有三个主要症状：急性腹痛、阴道流血及停经。此组 97% 有腹痛，大多位于全下腹，其次为右下腹、全腹部与左下腹等处。腹痛常自出血部位开始，向全腹扩展，呈持续性胀痛，严重者疼痛剧烈，乃至发生休克。约 80% 患者有阴道不规则流血，大多数量少、暗褐色，呈点滴状，常持续很久。常伴有脉细数、出冷汗、晕厥等急性内出血症状。腹部检查下腹部有明显压痛，出血量多时有移动性浊音，腹肌紧张不一定存在。阴道检查发现宫颈有举痛，后穹隆饱满膨出，触痛显著，或子宫体旁触及一边缘不清的肿块。结合停经史和尿中绒毛膜促性腺激素（HCG）检测阳性，腹腔穿刺或后穹隆穿刺发现不凝固的血液即可确诊。

有些异位妊娠破裂出血，恰发生于正常月经周期内，最易误认为正常的月经来潮。因此，凡平时无痛经的妇女，尤其不孕症者，一旦月经来潮时发生显著的下腹痛、晕厥等症状，应注意异位妊娠破裂的可能，须进一步作有关的检查以明确诊断。疑为异位妊娠而患者尿中绒毛膜促性腺激素（HCG）增高，则应作超声检查。我院对 22 例临床疑为异位妊娠，全部作灰阶超声体层显像检查，均符合异位妊娠的诊断，随后经手术或临床追

踪加以证实。

四、卵巢破裂

卵巢破裂在病理学上可分为滤泡破裂与黄体破裂。后者较前者为多见，且较多发生于右侧。卵巢破裂多发生于14~30岁之间的女性。文献报道滤泡破裂较多见于未婚者，而黄体破裂较多见于已婚者。卵巢破裂的主要症状是突然发生的剧烈下腹痛，伴有不同程度的恶心与呕吐。患者全身状态一般较好，但由于腹痛和内出血，往往表现不同程度的烦躁不安。体温及白细胞轻度增高。出血严重者可引起血压下降甚至休克，但少见。腹部检查患侧下腹部有压痛，如为右侧卵巢破裂，则压痛点常在阑尾压痛点下方约两横指处。腹肌紧张不显著；由于出血后血液在腹腔内引起非炎症性肠道刺激，使肠鸣音增强，但不高亢。如出血量较多，可出现移动性浊音。阴道检查发现宫颈坚实，无显著触痛，卵巢有时肿大并有触痛，附件无肿块。

右侧卵巢破裂常被误诊为急性阑尾炎。下列临床表现可与急性阑尾炎相鉴别：① 卵巢破裂的腹痛多为突然发生，与阑尾炎的起病不同；② 卵巢破裂腹痛开始即位于下腹部，而转移性腹痛支持急性阑尾炎腹痛，即先出现于上腹痛或脐周，以后才转移到右下腹；③ 卵巢破裂出血时，积血刺激子宫直肠凹陷，引起子宫、直肠、膀胱等收缩，故常有下腹部下坠感或里急后重；④ 卵巢破裂腹部压痛位置与范围比急性阑尾炎低而广泛，腹肌紧张不明显，恶心、呕吐也较轻，但出血、失水及休克症状则较阑尾炎为重。

卵巢破裂出血在临幊上不易与异位妊娠破裂鉴别，下列几点可供参考：① 发病与月经周期的关系甚有诊断价值，黄体破裂出血可发生于排卵后任何时期，大多发生于月经周期末一周内，而卵巢破裂常发生于排卵期，约在月经周期的第三周，特别在12~18天之间；② 异位妊娠一般有停经史；③ 卵巢破裂多无阴道流血，而异位妊娠多有阴道流血；④ 上述症状与体征如发生于无性生活史的女性患者，则可排除异位妊娠破裂；⑤ 异位妊娠破裂常有尿HCG水平升高或检测阳性，B超有时可发现异位妊娠胚胎。少数疑难病例须经手术探查方能鉴别。

78.5 腹腔脏器血管病变（最常见为急性缺血性肠病）

慢性心瓣膜病伴心房颤动、亚急性细菌性心内膜炎、高血压动脉硬化、肝硬化门脉高压或腹部手术后等情况下发生急性腹痛时，需考虑腹腔内脏器血管发生痉挛、梗死或血栓形成的可能性。如有血便，常由于肠系膜血管阻塞所致。

一、肠系膜动脉急性阻塞

肠系膜动脉急性阻塞临幊上罕见，此病以急性腹痛为主要的临幊表现。腹痛发生急骤，且呈持续性，通常有明显的阵发性加剧。疼痛位置视病变部位而异，一般为弥漫性，不似胆绞痛、肾绞痛与胃十二指肠溃疡疼痛具有显著的局限性，疼痛非常剧烈，使用大量的镇痛剂或解痉剂也不能缓解，常伴有恶心与呕吐。有的呕吐物与粪便为血性。体检常发现腹部膨隆性肌紧张及压痛，有时尚有肠鸣音减弱或消失，肠胀气，腹部可触及到面团样肿物。高热、白细胞增高及核左移也常出现。

肠系膜动脉急性阻塞大都由于栓塞引起，原发性血栓形成较少，病因多为心瓣膜病、心房颤动、亚急性细菌性心内膜炎、心肌梗死后心壁血栓形成等，少数由于动脉硬化所致。因此，器质性心脏病患者伴有心房颤动

及各器官的多发梗死，如同时出现腹部持续性剧痛，应考虑肠系膜动脉血栓形成。

二、肠系膜动脉粥样硬化

肠系膜动脉粥样硬化可引起间歇性急性腹痛，临幊上罕见。其发病机制与间歇性跛行相似。腹痛常发生于饱食之后，但也可无明显的诱因。患者同时有全身性动脉粥样硬化的表现。

三、肠系膜静脉血栓形成

肠系膜静脉血栓形成（MVT）发病多与门脉高压症、腹部手术或外伤后（尤以脾切除术后）、血液高凝状态等有关。其他少见原因为充血性心力衰竭、心肌梗死、红细胞增多症、糖尿病等。国内已有数组病例报告，最早、最突出的症状为腹痛，且持续时间长。腹痛可为局限性或全腹性，呈间歇性绞痛，但不剧烈。患者很少因突发性腹痛而就诊。大部分患者入院前已有较长时期的腹痛史，解痉剂疗效常不佳。约半数患者有恶心、呕吐。少数患者可有腹泻及便血。腹痛程度与腹部体征不相称是许多患者共有的表现。一般先作腹部平片检查以排除溃疡穿孔与结石梗阻。多普勒超声检查有一定参考价值。CT、MRI 可显示门静脉系统的血栓，还可观察到肠系膜水肿，尤其是胃肠道 CT、MRI 对肠系膜静脉血栓形成和侧支静脉、异常肠段的判断正确率高达 90% 以上。选择性肠系膜上动脉造影对诊断 MVT 价值有限，在动脉内注入血管扩张药物以减轻动脉的收缩，据此可区别动脉性缺血还是静脉血栓形成。

由于影像学及选择性血管造影技术的进展，使 MVT 在发生肠坏死之前作出诊断：近年来已有通过导管注入肝素、尿激酶、血管扩张药治疗 MVT 成功的报告。目前及时手术行肠段切除仍是治疗 MVT 最有效的方法。

四、急性门静脉血栓形成

急性门静脉血栓形成可发生于脾脏切除后（特别是原来血小板数正常的患者）、门腔静脉吻合术后、化脓性门静脉炎的病程中，或偶发于全身感染如伤寒、产褥热之后。起病急骤，其临床特点是剧烈腹痛、发热、腹胀、血性腹泻、轻度腹肌紧张，迅速发生而量多的腹水与脾大。腹痛一般多位于右上腹（参见第 92 节）。

近年来国内有文献报道 10 例患者，主要表现为急性中至重度中上腹部持续性疼痛，可伴有恶心、呕吐及上消化道出血。特征与腹痛程度不平行，仅表现为轻度腹部压痛，无反跳痛，肠鸣音无异常改变。

五、急性肝静脉血栓形成

肝静脉血栓形成十分少见，国内仅有少数病例报告。急性肝静脉血栓形成多骤然发病，其主要临床特征是：急性上腹部剧烈绞痛，呕吐，肝大与迅速发生、量多、不易消退的腹水（参见第 92 节）。

六、脾梗死

脾梗死的主要临床表现是突发性腹痛伴急性脾大。疼痛位于左上腹，呈剧烈的刺痛，常向左肩胛部放射，深呼吸或转动体位可使疼痛加剧。脾区可听到摩擦音。如慢性心瓣膜病合并心房纤颤的患者，或亚急性细菌性心内膜炎的患者，突然发生左上腹疼痛，急性脾大，脾区有摩擦音，脾梗死的临床诊断便可成立。

七、肾梗死

临幊上如慢性心瓣膜病合并心房纤颤的患者，或亚急性细菌性心内膜炎的患者，突然发生腰部疼痛，应注意肾梗死的可能性。疼痛位置多在腰部或肋腹部，性质类似肾绞痛相当剧烈。如同时发现有血尿及其他脏器的栓塞现象，则诊断大致可以确定。

八、腹主动脉瘤

腹主动脉瘤在中年人常为梅毒性，而老年人常为动脉硬化性；此病可引起剧烈的腹痛。疼痛多位于上中腹，具有钻痛性质，当渗血或破裂时疼痛极为剧烈，常位于脐周或背后相当于渗血或破裂部位的水平。触诊可在上、中腹部触及小儿拳头大的搏动性包块，按之可引起腹痛发作。在腹部包块上可听到滚筒样杂音，对诊断有重要价值。由于腹痛常突然发作，故须与胰腺结石相鉴别，但后者无搏动性肿块与杂音，X线摄片可发现胰腺结石阴影。腹主动脉瘤可应用多普勒超声、CT、MRI或腹主动脉造影以确定之。

九、夹层主动脉瘤

夹层主动脉瘤少见，临幊诊断也较为困难。患者大多为40岁以上男性。一部分病例有腹部症状，可被误诊为急腹症。中年以上的高血压动脉硬化患者，发生急性剧烈腹痛，伴有休克征象而血压不下降者，应警惕夹层主动脉瘤的可能。如患者有类似肠梗阻的表现，而疼痛向上、下肢放射，一侧桡动脉脉搏消失，心电图及血清心肌酶学检查无急性心肌梗死征象，则诊断大致可以确定。腹部检查腹肌可轻度紧张，但不如急性腹膜炎明显。多普勒超声对本病有一定的诊断价值，而CT、MRI对确诊更有帮助，准确率超过90%，有时几乎达到100%。

78.6 腹腔脏器其他疾病

一、急性胃扩张

急性胃扩张通常发生于暴食之后。有时进食并不太多，而在进食前后由于情绪波动、剧烈疼痛、受寒、腹部外伤等不良刺激也可引起此病。临床特点是：患者在暴食后1~2小时左右，突然发生上腹部或脐周持续性胀痛或隐痛，可阵发性加剧，伴饱胀感，呕吐、呃逆。呕吐的特点是频繁而呕吐量不多，腹胀不减轻。烦渴欲饮，但随饮随吐。体检可见腹部膨胀，尤以上腹部为显著，全腹仅有轻度压痛，叩诊呈鼓音并有振水音。起病时腹部膨胀，但腹肌柔软，与胃、十二指肠溃疡穿孔不同；无肠型和肠鸣音亢进，可与急性肠梗阻相区别；无腹泻，而腹胀显著，可与急性胃肠炎鉴别。X线检查可见扩大的胃泡和胃内大量食物残渣影像，对诊断有帮助。如有腹膜炎征象或胃肠减压无效，应考虑手术治疗。

二、痛 经

痛经大多数在经前一、二天，或月经来潮的第一天开始，于经期中逐渐减轻以至消失。也有在经后期或经期后出现的。历经数小时至一天不等。痛经部位多在下腹部，有时放射到腰骶部、上腹部、外阴、肛门及其他

部位，严重时可伴有呕吐及膀胱直肠激惹症状。极少数患者可有面色苍白、出冷汗，甚至晕厥。腹部检查无腹肌紧张，直肠指检盆腔无炎症性征象。患者过去月经期间有同样的疼痛发作史，对诊断有重要帮助。

79 腹外脏器疾病（包括全身性疾病）

腹外脏器疾病（包括全身性疾病）所致的急性腹痛，以胸部疾病所致的反射性腹痛与中毒与代谢疾病所致的痉挛性腹痛为多见，常伴有腹外其他器官病征，而无明显的腹部压痛、反跳痛、腹肌板样硬、肠鸣音减弱或消失等急性腹膜炎征象。

79.1 胸部疾病

一、肋间神经痛

肋间神经痛可在该神经分布的区域内出现剧烈疼痛，并伴有肌痉挛与压痛。如病变发生于支配腹壁的肋间神经，临床表现易与腹部脏器炎症所致的急性腹痛相混淆。但患者一般无发热、呕吐，白细胞不增多，压痛与肌痉挛不局限于腹部，而遍及该神经的支配区，神经接近体表处有压痛，并有皮肤感觉过敏现象。如出现带状疱疹（应注意隐匿性带状疱疹），可出现相应区域腹痛。图25-5鉴别胸部疾病与腹部疾病所致右侧腹痛的检查法（腹部疾病时，从左向右压引起腹痛）更明显。

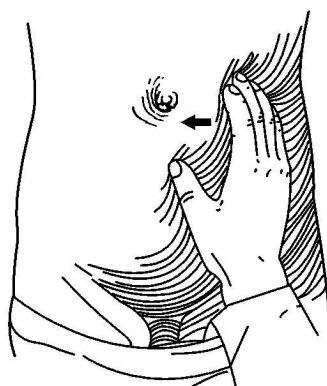


图 25-5：鉴别胸部疾病与腹部疾病所致右侧腹痛的检查法

（腹部疾病时，从左向右压引起腹痛）

二、膈胸膜炎

膈胸膜炎是一种特别类型的胸膜炎，较多并发于大叶性肺炎。病变都在肺下叶，腹痛多见于发病的早期。此病的特点是：①患侧上腹部持续性疼痛；②疼痛往往向患侧肩部放射，患侧肩部有压痛点；③患侧膈运动受限，膈现象消失。右膈胸膜炎时，检查者用手压患者左下腹部，并从左向右压诊（图25-5），如为胸部疾病所致的右侧腹痛，则不引起疼痛，而腹部疾病所致者则引起疼痛。有膈胸膜炎有时可与胃、十二指肠溃疡或阑尾炎急性穿孔混淆；特别是伴有黄疸时，易误诊为急性胆囊炎。患者腹痛前常先有发热、咳嗽，伴有肺部体征，

腹部深触诊并不比浅触诊更痛，在发病后 24~36 小时 X 线检查可发现肺部阴影，可明确与以上的急性腹痛相区别。

三、急性心肌梗死

少数急性心肌梗死患者可仅表现为上腹部的急性疼痛，伴有恶心、呕吐，甚至可有腹肌紧张，上腹压痛，类似外科急腹症。这种情况可被误诊为胃、十二指肠溃疡穿孔、急性胆囊炎与胆石症、急性胰腺炎、急性肠梗阻。因此，临幊上遇見 40 岁以上的患者，罹患病因未明的急性腹痛，尤其是有高血压、动脉粥样硬化或过去有心绞痛发作史者，要警惕急性心肌梗死的可能性。体检常可发现心音减弱，左心增大，部分患者可出现奔马律、心律失常，均有重要的鉴别意义。高血压不一定存在。部分患者可发生急性左心衰竭，或血压下降，甚至休克。心电图的特征性表现或（及）血清心肌酶活性增高，对此病有重要诊断价值。

四、急性心包炎

急性心包炎可出现上腹部疼痛，特别是急性非特异性心包炎（参见第 55.4 节），且可以急性腹痛为主要表现，伴有腹肌紧张、压痛、出汗、面色苍白等症状。腹痛为持续性或阵发性，多位于上中腹部，有时位于右下腹或全腹。心包炎引起腹痛的原因是炎症侵及膈胸膜，以及心包积液压迫下腔静脉与部分肝静脉，导致肝淤血、牵张肝包膜所致。

国内报道一组 106 例急性心包炎中，5.7% 以急性腹痛为特征，此时易与急性胆囊炎、急性胰腺炎、胃十二指肠溃疡穿孔、急性阑尾炎等相混淆。

如体检发现心包摩擦音，符合纤维素性心包炎的诊断。如患者有颈静脉怒张、心界扩大且随体位而改变、心音遥远、肝大、下肢水肿、奇脉与脉压小等病征，则符合渗出性心包炎的诊断。X 线检查与心脏超声波、CT 和 MRI 等检查对诊断渗出性心包炎也有帮助。诊断性心包穿刺抽得心包积液则诊断明确。

五、急性右心衰竭

各种原因引起的急性右心衰竭导致急性肝淤血时，迅速肿大的肝脏可出现显著的和发展较快的右上腹疼痛，并可放射至右背部。

79.2 中毒及代谢障碍疾病

一、慢性铅中毒

铅绞痛是慢性铅中毒最常见的症状，发生率比瘫痪多 10 倍。铅绞痛发作常在便秘后数天突然出现。疼痛多位于脐周或脐下方，呈阵发性，每隔几分钟以至数小时发作一次，可断续存在几天至数周。腹痛可甚剧烈，用手紧压腹痛处，痛可减轻，常伴有呕吐、出汗。体检可见牙龈有铅线，皮肤黏膜苍白超过贫血的程度（所谓铅苍白）。腹部平坦、柔软或稍紧张，无固定压痛点。铅绞痛的诊断主要根据长期或过量铅接触史，上述的临床表现以及 24 小时尿铅排量 $\geq 0.39 \mu\text{mol}/\text{L}$ 。铅绞痛的漏诊多由于对病史的忽略，例如漏诊进食含铅的中药（如黄丹、樟丹、密陀僧）及漏诊摄入含铅汽油所致的铅绞痛亦曾有之。

二、铊 (thallium) 中毒

急性铊中毒的症状与铅中毒的症状相似，如同时有顽固性便秘，可与血卟啉病相混淆。铊的盐类多用为毒鼠药及脱毛剂，误食可引起中毒，国内也有报告。内服大量铊盐的急性中毒患儿常在数小时到 24 小时内出现症状，如恶心、呕吐、口炎、腹痛、腹泻，可有出血性胃肠炎（或有便秘），皮肤、黏膜出血，心动过速及其他心律失常，血压升高，肝、肾损害，脱发，多发性神经炎症状。部分患儿发生急性铊脑炎，出现头痛、嗜睡、精神错乱、幻觉、惊厥、震颤、谵妄、昏迷等。重症患儿并有肺水肿、呼吸困难以至呼吸衰竭、休克等，可于数日内死亡。若因长期应用铊盐治疗发癣而中毒，其症状发作缓慢，患儿可有疲乏，抑郁，失眠，激动，恶心、呕吐，感觉异常，肢端疼痛，手指震颤，肌肉无力，眼睑下垂、斜视，瞳孔散大，面肌强直，球后视神经炎，视神经萎缩、失明。此外，可有贫血，牙龈炎及牙龈蓝线，脱发，指、趾甲显现苍白痕或脱落，各种皮疹及表皮角化，皮肤有瘀斑或瘀点，肝、肾损害，糖尿等。此外，可有痴呆、甲状腺功能不全、发育迟钝及睾丸萎缩等。轻症可完全恢复，发生球后视神经炎后，视力大都减退。急性中毒患儿约有半数出现不同程度的各种后遗症。根据确切的铊接触史、典型的临床表现、参考尿铊或其他生物材料中铊的测定，并排除其他病因所致周围神经病，铊中毒的诊断一般不困难。

铊中毒的严重程度，目前参考职业性急性铊中毒的分级标准，具体如下：

轻度中毒：除具有头晕、头痛、乏力、食欲减退、下肢沉重症状外，同时具备以下任何一项者：① 四肢远端特别是下肢麻木，痛觉过敏，痛觉、触觉减退呈手套、袜套分布或跟腱反射减弱；② 神经-肌电图显示有神经源性损害。

重度中毒：上述症状加重，具备下列一项表现者：① 中毒性脑病或中毒性精神病；② 四肢远端明显肌肉萎缩并影响运动功能，或多发性脑神经损害；③ 肌电图显示神经源性损害并有较多自发性失神经电位；④ 伴有明显心、肝或肾损害。

鉴别诊断需要排除癔症、吉兰-巴雷综合征、血卟啉病、肉毒毒素中毒、糖尿病及铅、砷、二硫化碳、一氧化碳等中毒性疾病。

三、糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒

糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒引起腹痛多见于青少年患者，腹痛的特点是呈阵发性，相当剧烈，伴腹胀、恶心、呕吐等。产生腹痛的原因主要是酸中毒时伴有失钠、失氯、失水严重等水、电解质紊乱，导致肌肉痉挛所致。有时可伴有发热，白细胞增高，腹部压痛与腹肌紧张，甚至 X 线透视有肠液平面，可误诊为肠梗阻、急性腹膜炎、阑尾炎、胆囊炎、急性胰腺炎等急腹症；另一方面，糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒患者也可并发外科急腹症。

下列几项特点有助于糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒与外科急腹症的鉴别诊断：① 糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒发生前常有多饮、多尿的一段过程，而外科急腹症多突然发生；② 糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒，先呕吐后腹痛；而后者则多先腹痛后呕吐，或两者同时发生；③ 糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒，pH 值下降、碱失衡、尿糖强阳性、血糖明显升高、尿酮体阳性；而后者无此现象；④ 糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒早期，症状经积极治疗 3~6 小时后便完全消失；如由外科急腹症所致，则症状仍继续存在；⑤ 糖尿病酮症酸中毒或乳酸性酸中毒常有糖尿病控制不佳（口干、多饮、多尿，伴有头晕、乏力等不适）或服用某些药物（如乳酸性酸中毒常与双胍类降糖药服用有关）。

有文献报道，11例糖尿病酮症酸中毒患者，年龄16~72岁，11例均以急性腹痛为首发症状，其中全腹痛2例，脐周痛3例，上腹痛5例，下腹痛1例；伴恶心、呕吐或腹泻9例，腹部压痛4例，轻度脱水7例，中度脱水3例，重度脱水1例。误诊疾病：急性胃肠炎、急性胰腺炎、急性阑尾炎、泌尿系结石、急性胆囊炎及急性原发性腹膜炎，误诊时间0.5~3天。

四、尿毒症

尿毒症也可引起反射性肠绞痛，但腹部压痛与腹肌紧张甚轻或无，并有尿毒症其他征象，诊断一般不困难。

五、血卟啉病

血卟啉病是临床少见的、原因尚未完全明了的代谢障碍疾病，一般认为与遗传有关。文献报道患者多为20~40岁的女性。国内报告大多数是急性间歇性肝性血卟啉病。血卟啉病主要临床表现有皮肤、腹部及神经系统等三大症候群。

皮肤症状主要由于感光过敏，表现为皮肤暴露部分的感光性皮炎（如红斑、疱疹、皮肤糜烂与色素沉着等）。皮肤损害多在婴幼儿时期出现。腹部症状群的特征是急性腹痛，可因服用巴比妥类药、酒精等诱发，常伴有恶心、呕吐与便秘。腹痛往往突然发生，可非常剧烈，常为绞痛性，也可呈紧缩性或重压样疼痛。腹痛的部位不固定，可在上腹部、脐周、左腹或右腹；有时疼痛在背部或膀胱，放射至外生殖器。有时仅有腹部重压感。腹痛持续时间由几小时至数天甚至数周不等。腹痛发作可仅一次或多次反复，间隔期可长可短。腹痛发作时小便呈红色，或小便暴露于阳光下变为红色。急性血卟啉病易误诊为外科急腹症，但此病腹痛无固定部位，无肌强直与反跳痛，腹式呼吸存在，也无白细胞增加与核左移现象。患者可有癔症样动作、肢体疼痛或麻痹、软弱、怕光、反射消失、神经衰弱或延髓麻痹症状。因此临幊上遇到原因未明的急性腹痛患者，腹部检查腹壁柔软，无固定压痛时，应考虑此病的可能。

急性血卟啉病的确诊，有赖于发作期尿中卟胆原与尿卟啉检查。如两者均为阳性，则诊断明确。如尿中卟胆原阳性而尿卟啉阴性，也可诊断为本病。尿卟啉的检测须用分光镜。在技术条件受限时，尿卟胆原试验是简单而有诊断价值的试验。

近年来有报道，15例患者中，发病年龄15~67岁，病程80天~10年不等，绝大部分病例发病有明显诱因，主要为感染、药物、饥饿、精神刺激、妊娠、月经失调及饮酒等。临床表现主要是腹痛15例，伴腰背痛5例，腹痛常为绞痛、胀痛或刀割样疼痛，阵发性加剧，反复发作，部位不固定，多为脐周，亦可全腹，持续时间数小时至数日，少数达数周，间歇期几十分钟至数月不等。本组有神经精神异常4例，表现多样，呈忧郁、情绪不稳、烦躁不安，失眠、嗜睡、幻觉、谵妄和意识障碍等。尿卟啉定性试验（部分患者多次检测）15例全部阳性。

附：尿卟胆原试验

在试管中加入患者尿液及尿胆原定性试剂（Ehrlich 醛试剂）各3ml。在此混合液中再加入醋酸钠饱和水溶液6ml与氯仿5ml，混合之。如患者尿卟胆原阳性，则卟胆原醛存留于水层中呈红色。

六、低血糖

血糖过低有时也可引起剧烈腹痛，这种腹痛为一过性。患者无腹膜刺激征象，而伴有其他低血糖症状，补给糖类如葡萄糖后腹痛迅速缓解（参见第 41 章）。

七、原发性高脂血症

本病可发生剧烈的腹痛，类似急性阑尾炎或急性胰腺炎。其临床特征是：黄色瘤、脂血症性视网膜炎与肝脾大。有人认为患者血中类脂的物理改变，可使其颗粒结合起来引起血管梗死而致腹痛，亦有人认为剧烈的腹痛可能由于并发急性胰腺炎所致。

八、低钙血症与低钠血症

低钙血症或低钠血症有时也可出现急性腹痛。低钙血症可见于哺乳期妇女，腹痛发作时 Chvostek 征阳性，注射葡萄糖酸钙后症状迅速缓解，血钙测定多低于正常。低钠血症多见于热痉挛或其他失钠情况（如糖尿病、严重腹泻或呕吐等），注射生理盐水后腹痛即可缓解。

九、麻醉品肠道综合征

长期吸毒可引起胃肠道平滑肌痉挛而致急性腹痛，随后又可致胃肠长时期松弛、膨胀，并可引起肠绞痛或假性肠梗阻，这种临床情况也有称为麻醉品肠道综合征。曾有一组 3 例报告吸毒（海洛因、大麻）所致急性腹痛，1 例误诊为急性阑尾炎而进行手术，2 例被误诊为溃疡病穿孔，由于认识提高，经对症治疗后病情缓解。

十、回盲肠综合征

回盲肠综合征 (ICS) 又称中性粒细胞减少性回肠结肠炎，是发生在白血病治疗过程中的严重并发症，中性粒细胞减少时出现的以发热、腹泻、腹痛及转移性右下腹痛为主要症状的临床综合征。ICS 的前驱症状不明显、少数患者反应迟钝。但病情进展快并很快出现败血症和中毒性休克。其发病机制未明确，有报道认为该病的发生与长期化疗、应用抗生素、中性粒细胞缺乏、血小板减少及凝血机制障碍等多方面因素有关，而回盲部组织疏松。血管稀少而淋巴组织丰富以及食物局部停留摩擦，故好发于此处。近来有文献报道，16 例 ICS 患者，年龄 13~54 岁，合并急性细胞白血病 12 例，急性淋巴细胞白血病 4 例，全部患者均以转移性右下疼痛伴发热为首发症状，其中 13 例出现腹泻；9 例在发病 12h 内出现中毒性休克症状，5 例伴 DIC。全部患者均有下腹压痛、反跳痛，其中 5 例于右下腹可触及包块。7 例腹部超声于右下腹探及包块及液性暗区，X 线检查可见肠祥气影，回盲部形态不规则；2 例有不全肠梗阻表现；血培养 10 例无菌生长，2 例为黏质沙雷菌，3 例为表皮葡萄球菌，1 例为白念珠菌。

79.3 变态反应及结缔组织病

一、腹型过敏性紫癜

本病患者绝大多数是儿童与青少年，男性多于女性。本病多发生于上呼吸道或胃肠道感染或进食某些食物之后。绝大部分患者都有皮肤症状，腹部症状也多见，且后者可作为首发症状而出现。疼痛常为发作性绞痛或钝痛，可甚剧烈，部位常不固定，多在左、右下腹或脐周，有时遍及全腹，一次发作多持续1~2小时，少有超过一天的。常伴有恶心、呕吐、腹泻，有时有便血或血尿。此病可误诊为急性阑尾炎、肠梗阻、内脏穿孔、腹膜炎、急性局限性肠炎等。腹型过敏性紫癜的下列临床特点有助于与上述的急性腹痛相鉴别：①腹痛部位常不固定；②每次发作时腹部症状与体征的表现并不一致；③体征（腹肌紧张及强直）不如症状（腹痛、腹泻等）明显；④多数病例伴有相当明显的腹泻，与一般急腹症不同。此外约半数病例血中嗜酸性粒细胞增多，提示为过敏性疾病。如出现紫癜与关节肿痛，则鉴别更为容易（参见第115.2.2节）。

二、腹型风湿热

腹型风湿热临幊上少见，患者以儿童为多，腹痛为主要的主诉。国内曾报告一组风湿热病例6%出现剧烈腹痛。腹痛程度轻重不一，常伴有恶心、呕吐，有时腹泻。腹型风湿热的诊断有时甚为困难，尤其当腹痛发生于多发性关节炎、心肌炎、皮下结节、环形红斑等风湿热病征出现之前。凡年轻患者，尤其曾有风湿热病史者，如伴有高热、腹痛、白细胞增加与血沉率显著加快，应考虑腹型风湿热的可能性。此病虽有高热，而无腹肌紧张，压痛部位常不固定，血内嗜酸性粒细胞多无明显减少，可与严重的外科急腹症相区别。如患者同时出现部分或全部上述的风湿热病征，则可能性更大。心电图异常改变（如P-R间期延长、二联律等）以及血沉率与血清抗链球菌溶血素“O”滴度增高有助于诊断。如有上述临床表现的患者，经抗风湿药物治疗后，腹痛与发热随之缓解，则可诊断为腹型风湿热。

三、结缔组织病

结节性多动脉炎可引起不同程度的腹痛发作，发作不定时，也无定位。系统性红斑狼疮约半数病例有不同程度的腹痛，大多局限于脐周。偶尔疼痛相当剧烈，类似外科急腹症，可能并发无菌性腹膜炎症。

79.4 急性溶血

急性溶血由某些药物、感染或食物（如蚕豆）引起者较多，偶尔可由于输血错误所致。患者有恶寒或寒战、发热、恶心、呕吐，可伴有急性腹痛，并出现黄疸，白细胞增多，与急性胆囊炎相似，但患者无胆囊触痛征而有血红蛋白尿与溶血性贫血，黄疸也为溶血性，可以互相区别。

79.5 神经源性与功能性胃肠病

一、腹型癫痫

腹型癫痫第一次发作的年龄一般为 7~8 岁。此病临幊上较少见，国内一组有 20 多例报告。腹型癫痫的临床特点是：① 腹痛呈周期性反复发作，持续几分钟至几小时，发作与终止均较突然，疼痛多在脐周，也可涉及上腹部，常伴有恶心、呕吐、腹泻，间歇期腹部无任何症状与体征；② 发作过程中或中止后，常可出现意识障碍、嗜睡、腹部或肢体肌肉跳动或抽动、偏头痛、流涎和吞咽咀嚼动作等表现；③ 实验室和各种辅助检查（包括超声、X 线、CT、MRI、胃肠镜等多种检查）无器质性腹部病征发现；④ 在发作期作脑电图检查，可发现符合癫痫的脑电波，但须注意，脑电图正常不能完全排除此病；⑤ 抗癫痫特效药物有显著的疗效。在诊断方面，病史非常重要（包括家族史、产伤、脑部外伤、以往感染史等）。患者虽有剧烈腹痛，但却无发热、白细胞增多与胃肠梗阻征象，在腹痛间歇期宛如正常儿童。如多次大便检查未发现寄生虫卵，胃肠钡餐未见异常，而患者有上述病史，有必要作脑电图检查。

二、脊髓疾病

脊髓痨常见于结核或晚期神经梅毒，后者约在感染后 5~15 年发病。疼痛是此病早期特有的症状，但不限于腹部。疼痛呈闪电样，可非常剧烈，持续数秒至数小时，有时甚至数天之久。发生胃危象时，除有严重胃痛外，伴有剧烈的恶心与呕吐。有时患者觉胸部与腹部有束带感。危象通常无明显诱因而突然发生，又突然停止。发生肠危象时则表现为肠绞痛与腹泻。如不注意，可将脊髓痨胃、肠危象误诊为其他急性腹痛。阿-罗瞳孔、膝腱反射消失、脑脊液胶状金试验与血清梅毒反应阳性，可协助诊断。

有文献报道 12 例脊椎损伤中，均为女性，年龄 75~88 岁。全部病例均为主诉急腹痛，主要为突发的上腹部或脐部以上部位或单季肋区/双季肋区的疼痛，定位范围模糊不清，自发病开始至就诊时疼痛程度变化不大，一般尚可忍受，基本不影响进食和排便，部分患者伴咳嗽或变动体位时疼痛加剧，特别由卧位、坐位起立时，上腹疼痛更趋明显，但不伴有发热、头痛、头晕、心悸、胸痛、恶心、呕吐、腹泻与尿黄等症状。体检腹部软，肝脾均未触及，Murphy 征阴性，但多伴有腹壁皮肤痛觉过敏，触摸皮肤即感觉疼痛，轻压脊柱疼痛不明显，较重压时有不同部位的轻度疼痛，四肢活动自如，多有诱因（如：提重物或滑倒后臀部着地史）。

三、功能性胃肠病（参见第 26 章）

功能性胃肠病常见于慢性腹痛，急性腹痛较少见，精神因素是重要的发病基础，须经较长时期的观察，慎重排除一切腹部器质性病变后方能确定诊断。

参考文献

1. 许乐, 罗庆锋. 老年人急性胰腺炎 122 例临床分析. 中华老年医学杂志, 2006, 2: 36-38
2. 王林华. 阑尾血吸虫病并发急性阑尾炎临床分析. 中国血吸虫病防治杂志, 2009, 2: 144, 149
3. 缺血性肠病中国专家建议 (2011) 协作组. 老年人缺血性肠病诊治中国专家建议 (2011). 中华老年杂志, 2011, 11 (1): 1-3

4. 李则夫. 中药黄丹、樟丹、铅粉中毒 11 例报告. 中华内科杂志, 1982, 21: 366
5. 马云龙.B 超检查对阑尾炎诊治的指导意义. 中华外科杂志, 1993, 31 (9): 589
6. 王秀玲, 等. 慢性肠假性梗阻 8 例报告. 中华消化杂志, 1992, 12 (3): 148
7. 伍冀湘, 等. 肠系膜静脉血栓形成 7 例临床分析. 中华外科杂志, 1997, 35 (6): 351
8. 宋少柏. 肠系膜上静脉梗死. 中华内科杂志, 1993, 32 (1): 59
9. 王荫槐, 等. 肠系膜静脉血栓形成的早期诊治(附 16 例临床分析). 中华外科杂志, 1997, 35 (7): 443
10. 宋少柏. 肠系膜上静脉梗死. 中华内科杂志, 1993, 32 (1): 59
11. 高广文. 急性肠系膜静脉血栓形成肠坏死 11 例诊治体会. 中华消化杂志, 1998, 18 (4): 255
12. 李茂亭, 等. 主动脉夹层动脉瘤临床研究. 中华内科杂志, 1994, 33 (6): 385
13. 陆雪林, 等. 系统性红斑狼疮腹部危象——附 4 例报告. 中华消化杂志, 1989, 9 (1): 61
14. 周晓东, 等. 急性间歇性卟啉症的诊断与治疗(附 10 例报告). 中华消化杂志, 1998, 10 (6): 378
15. 王农荣, 等. 急性腹痛为主要症状的血卟啉病 15 例报告. 中华急诊医学杂志, 2003, 12 (2): 132
16. 殷国田. 以腹痛为主要表现的糖尿病酮症酸中毒 11 例误诊分析. 临床荟萃, 2003, 18 (10): 590
17. 李清云, 等. 结缔组织病所致急腹痛. 中华消化杂志, 1993, 13 (3): 172
18. 贲仁迅, 等. 中药引起铅中毒 24 例临床分析. 中华内科杂志, 1996, 35 (9): 608
19. 陈积圣, 等. 吸毒与急腹症附 3 例并文献复习. 中华内科杂志, 1995, 34 (1): 46
20. 张安忠, 等. 梗死性缺血性肠病 26 例临床分析. 中华消化杂志, 2005, 25 (3): 171
21. 李景南, 等. 肠系膜静脉血栓形成所致的腹痛的临床分析. 胃肠病学, 2003, 8 (2): 90
22. 马丽辉, 等. 白血病合并回盲肠综合征临床分析. 中华内科杂志, 2001, 40 (10): 720
23. 徐玲珍, 等. 脊椎骨折所致急腹痛的临床分析. 中华消化杂志, 2005, 25 (1): 41

第二十六章 慢性腹痛

慢性腹痛是指起病缓慢、病程长，或急性发病后反复发作的腹痛。慢性腹痛是一个常见的症状，原因相当复杂，往往引起诊断上的困难。同时慢性腹痛与急性腹痛的病因，又往往互相交叉，故在诊断时应相互参考。有些慢性腹痛有一定的规律和特点，对鉴别诊断可有帮助。

临幊上对于慢性腹痛病例的诊断与鉴别诊断，首先可参考下列几方面的临幊表现：

(一) 既往史

患者既往的急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性胰腺炎、腹部手术等病史，对提供慢性腹痛的病因诊断有帮助，但仍须注意有无慢性腹痛的其他原因并存。

(二) 腹痛的部位

慢性腹痛患者就诊时通常能明确指出腹痛的部位，这对病变的定位有一定的意义。

(三) 腹痛的性质

溃疡病多呈节律性周期性中上腹痛，部分有季节性；肝癌的疼痛常呈进行性加剧；肠寄生虫病多为发作性隐痛或绞痛，常可自行缓解；结肠、直肠疾病常为阵发性痉挛性腹痛，排便后疼痛常可缓解。直肠炎也常伴有里急后重。

(四) 腹痛与体位关系

胃黏膜脱垂症患者左侧卧位常可使疼痛减轻或缓解，而右侧卧位则可使疼痛加剧；在胃下垂、肾下垂与游走肾患者，站立过久及运动后疼痛出现或加剧，仰卧或垫高髋部仰卧时减轻或消失；胰体部痛患者仰卧时疼痛加剧，在前倾坐位或俯卧位时减轻；膈疝患者的上腹痛在食后卧位时出现，而在站立位时缓解；良性十二指肠梗阻或胰体癌时上腹胀痛可于俯卧位时缓解。