

根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、
财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的
《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

内科学

消化内科分册

Gastroenterology & Hepatology

主编 | 唐承薇 张澍田



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

内科学

消化内科分册

Gastroenterology & Hepatology

主 编 唐承薇 张澍田

副主编 陈旻湖 房静远 陈卫昌 王蔚虹

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

内科学. 消化内科分册 / 唐承薇, 张澍田主编. —北京: 人民卫生出版社, 2015

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

ISBN 978-7-117-20664-8

I. ①内… II. ①唐…②张… III. ①内科学-医师-职业培训-教材②消化系统疾病-诊疗-医师-职业培训-教材 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 175824 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

内 科 学

消化内科分册

主 编: 唐承薇 张澍田

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 18

字 数: 495 千字

版 次: 2015 年 10 月第 1 版 2015 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-20664-8/R · 20665

定 价: 55.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

编者 (按姓氏笔画排序)

- 王邦茂 天津医科大学总医院
王江滨 吉林大学中日联谊医院
王蔚虹 北京大学第一医院
田德安 华中科技大学同济医学院附属同济医院
刘正新 首都医科大学附属北京朝阳医院
许建明 安徽医科大学第一附属医院
杨云生 中国人民解放军总医院
沙卫红 广东省人民医院
沈锡中 复旦大学附属中山医院
张澍田 首都医科大学附属北京友谊医院
陈卫昌 苏州大学附属第一医院
陈旻湖 中山大学附属第一医院
房静远 上海交通大学医学院附属仁济医院
胡 兵 四川大学华西医院
姜 泊 北京清华长庚医院
姜海行 广西医科大学第一附属医院
贾继东 首都医科大学附属北京友谊医院
唐承薇 四川大学华西医院
谢渭芬 上海长征医院

出版说明

为深入贯彻国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》文件精神,满足全国各地住院医师规范化培训的要求,在国家卫生和计划生育委员会科教司领导和支持下,全国高等医药教材建设研究会、全国住院医师规范化培养教材评审委员会组织编写了《住院医师规范化培训规划教材》,人民卫生出版社正式出版。

本套教材的编写原则是:①坚持“三个对接”:与5年制的院校教育对接,与执业医师考试对接,与专科医师的准入和培训对接;②强调“三个转化”:在院校教育强调“三基”的基础上,本阶段强调把基本理论转化为临床实践、基本知识转化为临床思维、基本技能转化为临床能力;③强化“三个临床”:早临床、多临床、反复临床;④提高“四种能力”:职业道德、专业能力、人际沟通与团队合作能力、教学与科研的能力;⑤培养“三种素质”:职业素质、人文素质、综合素质;⑥实现“三医目标”:医病、医身、医心。不仅要诊治单个疾病,而且要关注患者整体,更要关爱患者心理。

本套教材强调“规范化”和“普适性”,实现培训过程与内容的统一标准和规范化。其中临床流程、思维与诊治均按照各学科临床诊疗指南、临床路径、专家共识及编写专家组一致认可的诊疗规范进行编写。在编写过程中不断地征集带教老师和学员意见并不断完善,实现“从临床中来,到临床中去”。本套教材的编写模式不同于本科院校教材的传统模式,注重体现PBL和CBL的教学方法,符合毕业后教育特点,并为下一阶段专科医师培训打下坚实的基础。

本套教材共47种。根据新近印发的《住院医师规范化培训内容与标准(试行)》的文件要求,分为临床学科(42种)、医学人文(5种)两类。本套教材充分考虑各学科内亚专科的培训特点,能够满足不同地区、不同层次的培训要求。

本套教材是在全面实施以“5+3”为主体的临床医学人才培养体系,深化医学教育改革,培养和建设一支适应人民群众健康保障需要的临床医师队伍的背景下组织编写的,希望全国广大住院医师培训基地在使用过程中提供宝贵意见。



国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

教材目录

序号	教材名称	主编	副主编
1	内科学 心血管内科分册	张 澍 霍 勇	陈 红 高海青 何 奔 周玉杰
2	内科学 呼吸与危重症医学科分册	王 辰 高占成	康 健 王 虹 李海潮 代华平
3	内科学 消化内科分册	唐承薇 张澍田	陈旻湖 房静远 陈卫昌 王蔚虹
4	内科学 血液内科分册	黄晓军 吴德沛	王健民 邵宗鸿 侯 明 卢振霞
5	内科学 肾脏内科分册	梅长林 余学清	陈江华 陈 楠 付 平 倪兆慧
6	内科学 内分泌科分册	童南伟 邢小平	郭晓蕙 肖海鹏 余学锋 陈 兵
7	内科学 风湿免疫科分册	张奉春 栗占国	鲍春德 刘 毅 毕黎琦 杨念生
8	内科学 感染科分册	魏 来 李太生	范学工 张文宏 党双锁 赵龙凤
9	儿科学	申昆玲 黄国英	母得志 薛辛东 罗小平 黄松明
10	急诊医学	于学忠 黄子通	陆一鸣 陈玉国 陈旭岩 张连阳
11	皮肤性病学	张学军 涂 平	徐金华 高兴华 陆前进 晋红中
12	精神病学	唐宏宇 方贻儒	李占江 刘铁桥 胡 建 贾福军
13	神经病学	贾建平 陈生弟	黄一宁 洪 震 周 东 唐北沙
14	全科医学	于晓松 季国忠	霍洪军 赵 钢 李双庆 王 敏
15	康复医学	励建安 黄晓琳	燕铁斌 何成奇 岳寿伟 吴 毅
16	外科学 普通外科分册	刘玉村 朱正纲	王 杉 胡三元 刘青光 程南生
17	外科学 神经外科分册	李新钢 王任直	赵世光 游 潮 刘建民 康德智
18	外科学 胸心外科分册	胡盛寿 王 俊	孙立忠 高长青 庄 建 肖颖彬
19	外科学 泌尿外科分册	叶章群 周利群	黄翼然 张小东 吴 斌 黄 翔



序号	教材名称	主编	副主编
20	外科学 整形外科分册	祁佐良 李青峰	郭树忠 王晓军 郭 澍 江 华
21	骨科学	裴福兴 陈安民	翁习生 阎作勤 林建华 贺西京
22	小儿外科学	孙 宁 郑 珊	冯杰雄 刘文英 高 亚 董 蒨
23	妇产科学	杨慧霞 狄 文	王建六 赵 霞 薛凤霞 漆洪波
24	眼科学	黎晓新 王宁利	许 迅 刘奕志 刘 平 沈 晔
25	耳鼻咽喉头颈外科学	韩东一 肖水芳	许 庚 唐安洲 张 榕 潘新良
26	麻醉学	刘 进 于布为	王国林 李文志 赵国庆 任家顺
27	临床病理学	陈 杰 步 宏	王连唐 李 挺 吴 强 戚基萍
28	临床检验医学	王 前 王建中	府伟灵 李 莉 续 薇 欧启水
29	放射影像学	郭启勇 王振常	胡道予 龚启勇 滕皋军 刘士远
30	超声医学	姜玉新 张 运	王金锐 田家玮 唐 杰 李建初
31	核医学	黄 钢 李亚明	李 方 王全师 石洪成 王 铁
32	肿瘤放射治疗学	王绿化 朱广迎	郎锦义 郭小毛 马 骏 刘晓冬
33	医学遗传学	邬玲仟 张 学	赵彦艳 张咸宁 余细勇 刘睿智
34	预防医学	朱启星 傅 华	张正东 王 彤 宿 庄
35	口腔医学 口腔全科分册	周学东 白玉兴	宋宇锋 刘洪臣 章锦才 徐 欣
36	口腔医学 口腔内科分册	凌均棠 陈 智	孙 正 牛玉梅 俞立英 潘亚萍
37	口腔医学 口腔颌面外科分册	俞光岩 王慧明	王佐林 周 诺 胡勤刚 董福生
38	口腔医学 口腔修复科分册	周延民 陈吉华	高 平 陈 江 余占海 麻健丰
39	口腔医学 口腔正畸科分册	王 林 沈 刚	周 洪 邓 锋 毛 靖 王建国
40	口腔医学 口腔病理科分册	钟 鸣 王 洁	李铁军 陈 宇 周 峻 肖 晶
41	口腔医学 口腔颌面影像科分册	王铁梅 余 强	郑广宁 傅开元 程 勇 曾东林
42	重症医学	于凯江 杜 斌	管向东 王祥瑞 马晓春 康 焰
43	循证医学	王吉耀 何 耀	徐佩茹 祁艳波 王聪霞 王小钦
44	医学科研方法	陈世耀 刘晓清	张宏家 吕 明 肖志波
45	医学伦理学实践	邹和建 陈晓阳	纪宗正 张 欣 杨 薇 王兆良
46	医患沟通技能训练	李惠君 郭 媛	王 颖 刘惠军 韩新生 曹素艳
47	住院医师英语手册	唐熠达 冉志华	蔡世荣 潘 慧 金泽宁 李 刚

全国住院医师规范化培养教材

评审委员会名单

总 顾 问 赵玉沛 沈晓明 王德炳 刘德培 吴孟超
刘允怡 陈灏珠 钟南山 杨宝峰

顾 问 (按姓氏笔画排序)

冯友梅 武汉大学
吕兆丰 首都医科大学
闫剑群 西安交通大学
步 宏 四川大学
张英泽 河北医科大学
张学军 安徽医科大学
汪建平 中山大学
郑树森 浙江大学医学院

主 任 委 员 王 辰 陈贤义

副主任委员 (按姓氏笔画排序)

于晓松 中国医科大学第一附属医院
万学红 四川大学华西临床医学院 / 华西医院
王 虹 南京医科大学第一附属医院
刘继红 华中科技大学同济医学院附属同济医院
李 青 国家卫生和计划生育委员会医药卫生科技发展研究中心
杜 贤 人民卫生出版社
邵 洁 上海交通大学医学院附属瑞金医院

赵 群 中国医科大学
柯 杨 北京大学
桂永浩 复旦大学
陶立坚 中南大学
黄 钢 上海交通大学医学院
雷 寒 重庆医科大学
腾皋军 东南大学医学院
瞿 佳 温州医科大学

陈 红 北京大学人民医院
陈旻湖 中山大学附属第一医院
林建华 福建医科大学附属第一医院
唐安洲 广西医科大学附属一院
郭启勇 中国医科大学附属盛京医院
高海青 山东大学齐鲁医院
阎作勤 复旦大学附属中山医院



中国医学科学院医学教育委员会

单 位 委 员 名 单

委 员 (按姓氏笔画排序)

于凯江	哈尔滨医科大学附属第二医院	陈 椿	福建医科大学附属协和医院
毛 颖	复旦大学附属华山医院	陈卫昌	苏州大学附属第一医院
王 前	南方医科大学南方医院	陈昕煜	国家卫生和计划生育委员会科技教育司
王以朋	北京协和医院	周玉杰	首都医科大学附属北京安贞医院
王共先	南昌大学第一附属医院	罗天友	重庆医科大学附属第一医院
占伊扬	江苏省人民医院	胡娅莉	南京大学医学院附属鼓楼医院
申昆玲	首都医科大学附属北京儿童医院	费广鹤	安徽医科大学第一附属医院
伍伟锋	广西医科大学第一附属医院	赵龙凤	山西医科大学第一临床医院
刘 彬	吉林大学第一医院	赵增仁	河北医科大学第一医院
刘建国	天津医科大学总医院	唐北沙	中南大学湘雅医院
刘青光	西安交通大学医学院第一附属医院	徐剑铖	第三军医大学第二附属医院 (新桥医院)
朱晒红	中南大学湘雅三医院	贾建国	首都医科大学宣武医院
汤宝鹏	新疆医科大学第一附属医院	贾明艳	北京医学教育协会
许 迅	上海市第一人民医院	高 亚	西安交通大学医学院第二附属医院 (西北医院)
吴一龙	广东省人民医院	高 炜	北京大学第三医院
张东华	哈尔滨医科大学附属第一医院	高长青	中国人民解放军总医院
张成普	中国医科大学附属盛京医院	诸葛启钊	温州医科大学附属第一医院
张学文	吉林大学中日联谊医院	龚启勇	四川大学华西临床医学院 / 华西医院
李占江	首都医科大学附属北京安定医院	董 蓓	青岛大学医学院附属医院
李海潮	北京大学第一医院	谢苗荣	首都医科大学附属北京友谊医院
沈 晔	浙江大学医学院附属第一医院		
狄 文	上海交通大学医学院附属仁济医院		
邱海波	东南大学附属中大医院		

主编简介



唐承薇

四川大学华西医院消化内科主任、教授、博士生导师。任中华医学会消化分会副主委、消化微创与介入学组组长、胰腺学组副组长；中国医师协会消化分会副会长；四川省卫生厅消化内科质控中心主任、四川省消化专委会前任主任委员、成都市消化专委会主任委员。曾荣获全国卫生系统先进工作者、教育部宝钢优秀教师奖。其带领学科为四川省重点学科、国家教育部重点学科、国家卫生计生委重点临床专科。自1997年获得国家杰出青年基金后，陆续从国家自然科学基金委、教育部、原卫生部等获得多项重点及国际合作项目，在胃肠炎症、胰腺疾病、肝硬化、酒精性疾病、肠黏膜免疫及消化系统肿瘤等领域，从基础到临床，完成了系列转化医学研究，成功治疗大量疑难危重患者。作为第一或通讯作者在 *Gastroenterology*、*Gut*、*Radiology*、*Br J Cancer* 等国际刊物上，发表论文200余篇，获得中华医学二等奖。主编了《系统整合课程教材——消化系统疾病》《腹腔积液》《消化内科临床实践(习)导引与图解》。



张澍田

首都医科大学附属北京友谊医院副院长，首都医科大学消化病学系主任，北京市消化疾病中心主任，教授，博士生导师。任中华医学会消化内镜学分会候任主任委员，中国医师协会消化医师分会副会长兼总干事，《中华消化杂志》《中华消化内镜杂志》《中国实用内科杂志》《中国医刊》《中华临床营养杂志》、*Digestive Endoscopy* 副主编；《中华内科杂志》、*World Gastroenterology News* 编委；*Journal of Gastroenterology and Hepatology* 审稿人。

从事教学工作30年，作为第一责任人承担国家支撑计划、“863”计划、“973”计划、“国家自然科学基金”、原卫生部公益基金等科研项目30余项，已在国际、国内学术会议及杂志上发表论文百余篇，曾获卫生部有突出贡献中青年专家、北京市十大杰出青年、北京市先进工作者、北京市“五四奖章”、北京市科技新星等荣誉称号，享受政府特殊津贴。在消化系统疾病肿瘤早诊早治以及发病机制方面的一系列研究成果获华夏科技进步二等奖，北京市科技进步三等奖，中华医学会科技进步三等奖。

副主编简介



陈旻湖

中山大学附属第一医院副院长、消化科学科带头人,教授,主任医师,博士生导师/博士后导师。任中华医学会消化病学分会候任主任委员、广东省医学会消化内镜学分会主任委员。从事消化系统疾病的医疗、教学、科研和人才培养工作近30年。擅长酸相关性疾病、功能性胃肠病、神经内分泌肿瘤及炎症性肠病的临床诊治。获得科研基金30多项,发表论著420余篇,其中SCI收录文章110篇。享受国务院政府特殊津贴。



房静远

上海市消化疾病研究所所长,上海交通大学医学院附属仁济医院大内科主任兼消化科主任,教授,博士生导师。国家杰出青年基金获得者、教育部“长江学者”特聘教授、国务院学位委员会学科评议组成员、国家自然科学基金委咨询委员。中华消化学会常委兼副秘书长和肿瘤协作组长、上海市消化学会主任委员。从事消化系病医教研工作30年,主持国家自然科学基金创新群体等项目,发表SCI论文137篇(通讯作者103篇)。第一完成人获国家科技进步二等奖、中华医学科技一等奖、教育部科技进步一等奖各1项和上海市科技进步一等奖2项。



陈卫昌

苏州大学附属第一医院副院长,第一临床医学院院长,苏州大学临床技能实验教学中心主任,教授,博士生导师。任中华医学会消化病分会委员,中国医师协会消化病分会委员,江苏省医学会消化病分会副主任委员,苏州市消化专业委员会主任委员。从事消化系疾病的医疗、教学、科研和人才培养等工作近30年。主要从事消化道肿瘤、胰腺疾病的基础和临床研究。获得省部级科技成果奖5项,江苏省教学成果二等奖2项,发表论文近200篇,承担国家自然科学基金面上项目及省级以上科研项目4项。



王蔚虹

北京大学第一医院消化内科副主任,教授,博士生导师。北京大学第一医院国家药物临床试验机构副主任。中华医学会消化病学分会委员,消化内镜学分会第五届青年委员,中华医学会消化病学分会组织标本库及转化医学学组委员,海峡两岸医药卫生交流协会消化病学专家委员会委员,北京市医学会医疗事故鉴定专家,全国卫生专业技术资格考试专家委员会成员,国家自然科学基金及多个省级自然基金审评专家,国家科技奖励评审专家。先后主持国家自然科学基金3项,北京市自然科学基金1项,教育部基金2项。在国内外核心期刊及SCI期刊发表论文80余篇,其中SCI论文30余篇,参编10余部学术专著。

前 言

完整的医学教育包括院校教育、毕业后教育和继续教育。住院医师规范化培训是毕业后教育的重要组成部分之一,是合格医师成才的关键培养时期。以往我国的医学教育未能对所有接受院校教育后的医学生完善这部分的培训,导致城乡医院医疗质量的巨大差异。近年我国从法律和制度层面上已经确定了住院医师规范化培训工作的必要性与重要性,相应的培训成为以“5+3”为主体的临床医学教育综合改革的重点和难点。为全面做好住院医师规范化培训工作,编写适合这一时期学习的住院医师规范化培训教材,至关重要。

本教材以临床诊断与处理的实践为写作框架,知识点作为临床实践的理论支撑,通过病例导引的方式,涵盖相关知识概述、诊断路径、诊断思路解析、诊断内容、危重疾病医患沟通要点、治疗、患者教育、随访中常遇到的问题等,实时穿插一些思考,启发读者回顾以往的相关基本知识或拓展阅读,鼓励他们思考与求教。全书分为三个部分:消化系统常见临床表现、消化系统常见疾病、消化系统常用诊疗及知识拓展。强调把基本理论转化为临床实践、基本知识转化为临床思维、基本技能转化为临床能力,旨在提高年轻医师发现问题、分析问题与解决问题的能力,完成消化临床知识点与胜任力的对接。

如何编写我国第一部住院医师规范化培训教材,实现全面、系统、规范、实用,是本书主编、副主编及全体编委们面临的课题。本书编委均是全国医学大专院校的知名专家,他们具有丰富的临床教学经验,一致认为本教材不能简单重复本科在校教育教材编写模式,而应有所创新,有别于其他传统教材。编委们试图以“示范性带着走一遍,边走,边解说和启发”的方式进行写作。在全体编委集思广益、共同努力后,这种创新的写作模式能否被读者接受,主编此刻的心情忐忑不安。更由于时间仓促,疏漏之处在所难免,期待读者多提宝贵意见,以便逐渐完美实现这部教材的使命。

唐承薇 张澍田

2015年9月

目 录

第一篇 消化内科常见临床表现

第一章 恶心与呕吐	3
第二章 吞咽困难	9
第三章 腹胀	13
第四章 腹痛	17
第五章 腹泻	24
第六章 腹部包块	30
第七章 便秘	36
第八章 腹水	39
第九章 黄疸	44
第十章 消化道出血	50
第十一章 消瘦	57

第二篇 消化内科常见疾病

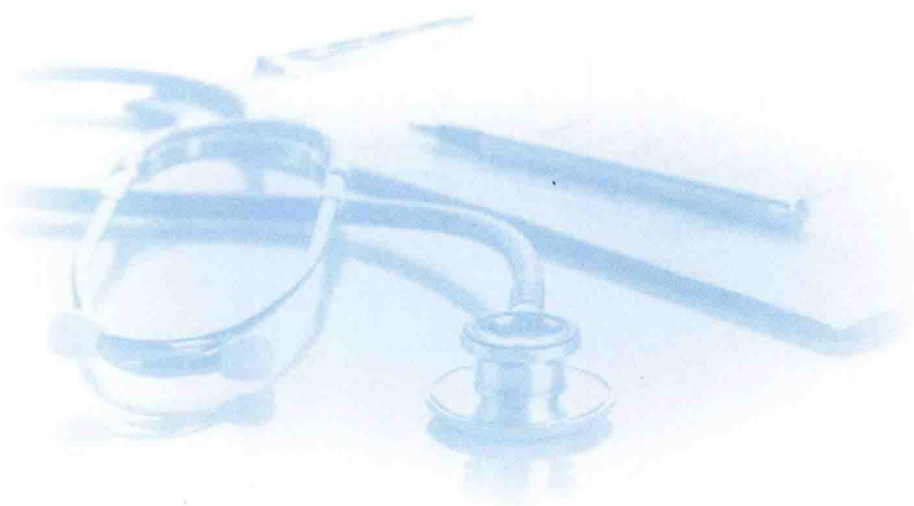
第十二章 胃食管反流病	65
第十三章 食管癌	69
第十四章 慢性胃炎	76
第十五章 消化性溃疡	82
第十六章 胃癌	88
第十七章 溃疡性结肠炎	95
第十八章 克罗恩病	104
第十九章 大肠癌	109
第二十章 功能性胃肠病	115
第一节 肠易激综合征	115
第二节 FGIDs 分类	117
第三节 FGIDs 诊断与治疗	119



第二十一章 慢性病毒性肝炎	126
第二十二章 药物性肝损伤	131
第二十三章 脂肪性肝病	135
第一节 非酒精性脂肪性肝病	135
第二节 酒精性脂肪性肝病	138
第二十四章 肝硬化	141
第二十五章 肝性脑病	148
第二十六章 原发性肝癌	153
第二十七章 急性胆道感染	160
第二十八章 急性胰腺炎	164
第二十九章 慢性胰腺炎	171
第三十章 胰腺癌	178
第三十一章 腹腔结核	183
 第三篇 消化内科常用诊疗及知识拓展	
第三十二章 幽门螺杆菌检测解读	191
第三十三章 肝功能评估	193
第三十四章 三腔二囊管置入	200
第三十五章 鼻胃(肠)管置入与肠内营养	203
第三十六章 腹腔穿刺	207
第三十七章 肝脏穿刺	211
第三十八章 胃镜	216
第三十九章 胶囊内镜及小肠镜	220
第四十章 肠镜	231
第四十一章 ERCP、EST	235
第四十二章 超声内镜	243
第四十三章 当前消化系统其他诊疗技术简介	251
第一节 内镜介入部分	251
第二节 血管介入部分	256
第四十四章 消化系统疾病著名杂志及经典著作介绍	260
中英文对照索引	265

第一篇

消化内科常见临床表现



第一章 恶心与呕吐

恶心(nausea)与呕吐(vomiting)是临床常见的症状。恶心为上腹部不适、紧迫欲呕吐的感觉。可伴有自主神经功能紊乱的表现,如皮肤苍白、头晕、流涎、出汗、血压降低、心动过缓等。呕吐则是通过胃的强烈收缩迫使胃或部分小肠的内容物经食管、口腔而排出体外的现象。一般恶心后随之呕吐,但也可仅有恶心而无呕吐,或仅有呕吐而无恶心。二者均为复杂的反射动作,可由多种原因引起。

【病例导引】

患者男性,46岁。

主诉:反复恶心、呕吐2月余,加重10天。

现病史:2月余前出现进食后上腹部胀满不适,伴反酸、嗝气、恶心、呃逆,继之呕吐,开始为少量胃内容物,每次50ml左右,无呕血、呕咖啡样物;病初未予重视。后腹胀逐渐加重,进食后上腹堵胀,伴有阵发性胀痛,近10天来,约间隔2天即呕吐1次,多在进食6~8小时后发生,呈喷射性,呕吐量增多,每次约500~800ml,伴隔餐食,有酸味,呕吐后腹胀缓解,无呕血、黑便、低热、盗汗、黄疸等。发病后精神尚可,食欲差,体重下降4kg。

既往有“胃炎”病史10余年,未规律治疗,饮酒20余年,余无特殊。

查体:中度营养不良,消瘦,皮肤干燥,弹性差;腹部可见胃型,振水音(+).

胃镜提示:胃镜下可见胃内有大量混浊滞留物伴黄色胆汁及食物,有酸臭味。镜下诊断:①十二指肠球部溃疡A₁期;②幽门梗阻;③胃窦炎。

【问诊、体检要点】

1. 患者以恶心、呕吐为主要症状,病程长,问诊时既要全面系统又要有针对性,才能为疾病的诊断提供有力依据。

采集病史应从以下几个方面入手:

(1) 诱因:有无不洁饮食,误服毒药,药物及酗酒史,女性患者有无停经史,有无高血压、糖尿病、肾病和腹部疾病及手术史,有无颅脑疾病及外伤史等。

(2) 呕吐特点:喷射性呕吐常见于颅内高压、颅内肿瘤。大量呕吐见于胃潴留、胃扩张。

(3) 呕吐时间与进食关系:晨间呕吐见于早孕反应,夜间呕吐见于幽门梗阻,餐后集体发病者多为食物中毒。

(4) 呕吐物性质:呕吐大量酸酵宿食见于幽门梗阻,呕吐物有粪臭见于低位小肠梗阻。

(5) 伴随症状:呕吐伴腹痛和腹泻者见于急性胃肠炎,呕吐伴发热、寒战、黄疸者多见于急性胆囊炎、急性胆管炎。呕吐伴剧烈头痛可见于青光眼、颅内高压,呕吐伴眩晕、眼球震颤见于前庭病变、迷路炎、晕动症。

2. 本例患者的阳性体征主要集中于腹部。除全面的体格检查外,还应注意以下几项:

(1) 精神及神志状态。

(2) 有无水肿或脱水征及营养情况。

(3) 有无发热、贫血、黄疸及酮味、尿味、肝臭。



(4) 心脏检查有无心律失常、心率快、心力衰竭的体征。

(5) 腹部检查腹壁有无手术瘢痕、肠型、胃型、胃及肠蠕动波、压痛、反跳痛、振水音，肠鸣音是否正常，腹部是否触及肿块，有无腹水。

(6) 神经系统检查，应特别注意有无颈强直、眼球震颤、瞳孔是否等大等圆，眼压是否升高，视乳头有无水肿。有无病理反射。

(7) 女性患者，必要时做妇科检查。

3. 患者胃镜检查提示胃内有大量混浊滞留物伴黄色胆汁及食物，有酸臭味。这与提供的病史一致。胃镜下诊断为：①十二指肠球部溃疡 A₁ 期；②幽门梗阻；③胃窦炎。即可对该患者做出病因诊断。

根据病情选做必要的辅助检查：

(1) 实验室检查：根据病情选择做血、尿常规，肝肾功能，血清淀粉酶，血糖、血酮，电解质，血 pH，尿妊娠试验，脑脊液常规，呕吐物毒理学分析等检查。

(2) 特殊检查：腹部超声、X 线腹部平片、胃肠道钡剂造影、胃镜、肠镜、颅脑 CT、MRI、心电图、眼底、喉镜等检查。

【诊断路径】

1. 从患者出现恶心、呕吐症状，呕吐量大，呕吐物为隔餐食，呕吐后腹胀缓解等症状特点着手，可循下述路径(图 1-1)建立初步诊断。

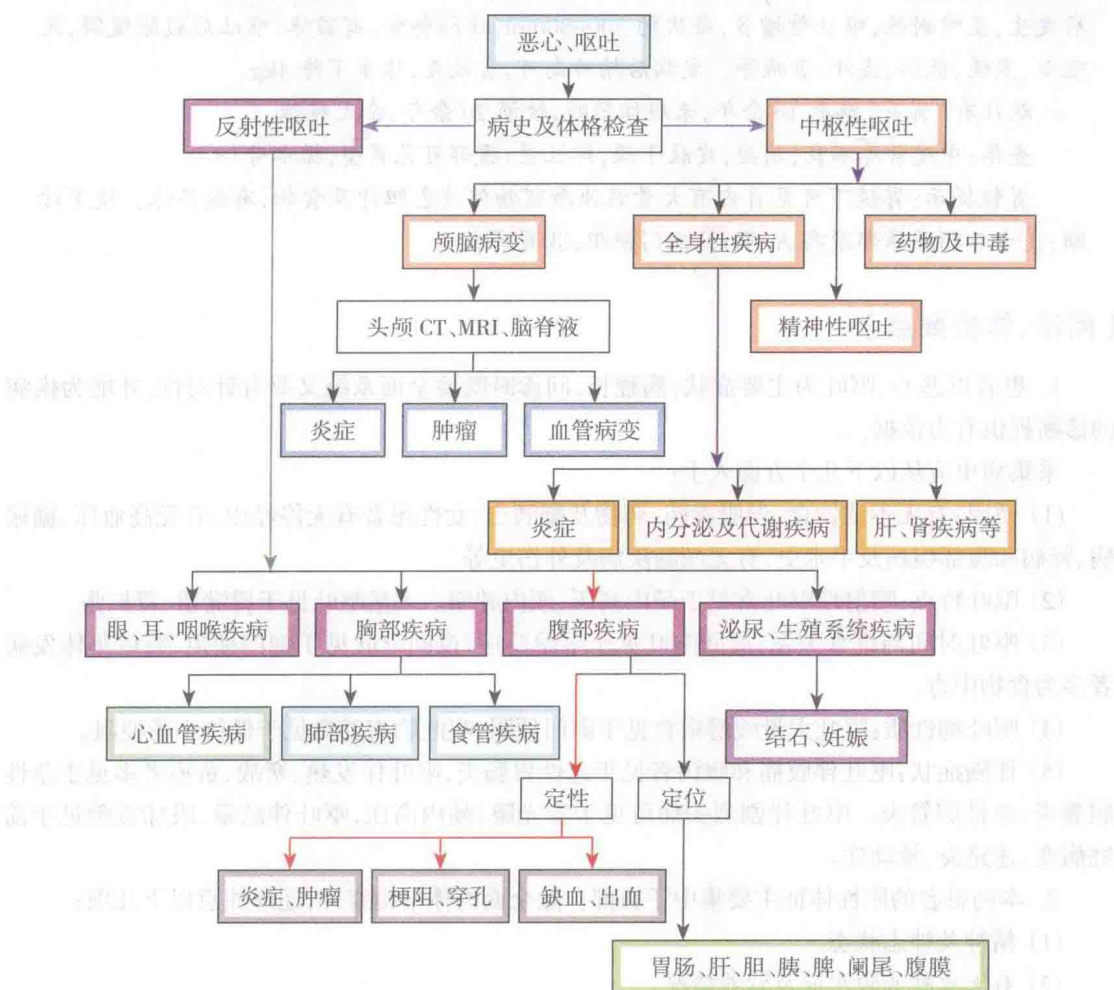


图 1-1 恶心与呕吐患者的诊断流程



2. 按照上述恶心、呕吐的诊断流程,考虑本例患者的初步诊断为消化系统疾病,然后可继续遵循以下流程(图 1-2)完善诊断。

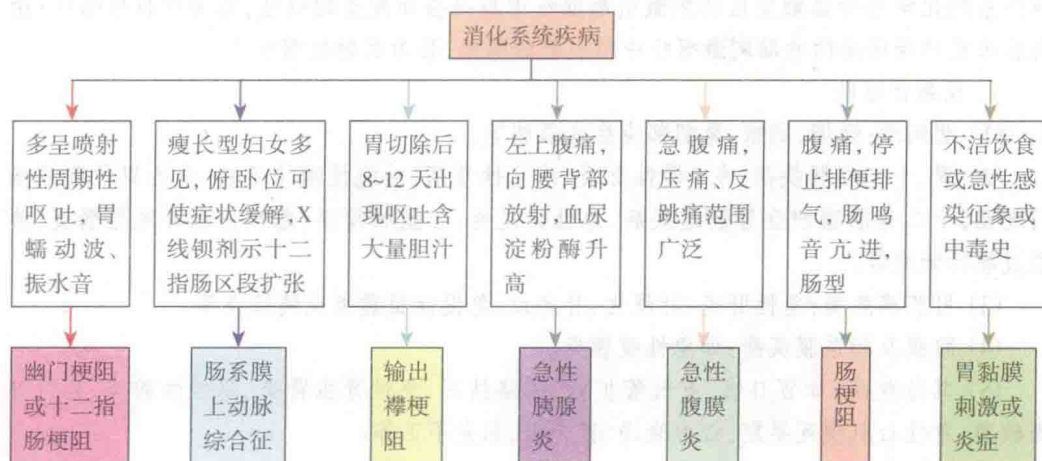


图 1-2 恶心、呕吐患者考虑为消化系统疾病的诊断流程

【思路解析】

通过询问患者病史、体格检查、实验室及器械检查,了解恶心与呕吐的病因,分析其发病机制(图 1-3)。

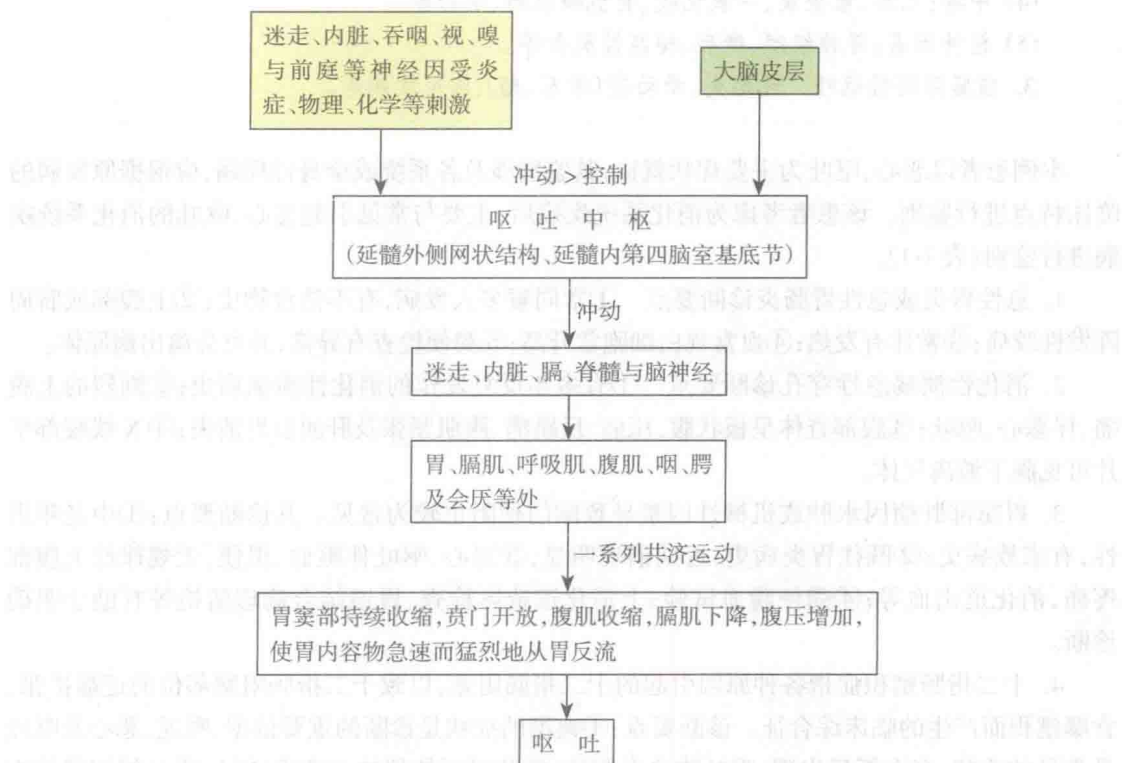


图 1-3 呕吐的发病机制



知识点

恶心、呕吐按其发生机制可分为反射性呕吐、中枢性呕吐和前庭障碍性呕吐。由中枢神经系统化学感受器触发区的刺激引起呕吐中枢兴奋而发生的呕吐,称为中枢性呕吐;由内脏末梢神经传来的冲动刺激呕吐中枢引起的呕吐,称为反射性呕吐。

1. 反射性呕吐

(1) 咽刺激:吸烟、剧咳、鼻咽部炎症或溢脓等。

(2) 胃、十二指肠疾病:急/慢性胃炎、消化性溃疡、功能性消化不良、急性胃扩张或幽门梗阻,十二指肠壅积症等肠道疾病、急性阑尾炎、各型肠梗阻、急性出血坏死性肠炎、腹型过敏性紫癜等。

(3) 肝胆胰疾病:急性肝炎、肝硬化、肝淤血、急慢性胆囊炎或胰腺炎等。

(4) 腹膜及肠系膜疾病:如急性腹膜炎。

(5) 其他疾病:如百日咳、支气管扩张、尿路结石、急性肾盂肾炎、急性盆腔炎、异位妊娠破裂、急性心肌梗死早期、心力衰竭、青光眼、屈光不正等。

2. 中枢性呕吐

(1) 神经系统疾病:①颅内感染:如各种脑炎、脑膜炎、脑脓肿;②脑血管疾病:如脑出血、脑栓塞、脑血栓形成、高血压脑病及偏头痛等;③颅脑损伤:如脑震荡、脑挫裂伤或颅内血肿等;④癫痫,特别是持续状态;⑤颅脑肿瘤。

(2) 全身性疾病:感染、内分泌代谢紊乱(早孕、糖尿病酮症酸中毒、甲亢危象、甲状旁腺危象、尿毒症、肝昏迷、低血糖、低钠血症)、休克、中暑、急性溶血等。

(3) 药物:洋地黄、吗啡、环磷酰胺及其他抗肿瘤药物、麻醉药物等。

(4) 中毒:乙醇、重金属、一氧化碳、有机磷农药、鼠药等。

(5) 精神因素:胃神经症、癔症、神经性厌食等。

3. 前庭障碍性呕吐 迷路炎、晕动症(晕车、船)、梅尼埃病等。

本例患者以恶心、呕吐为主要症状就诊,其鉴别涉及各系统或全身性疾病,应根据原发病的临床特点进行鉴别。该患者考虑为消化系统疾病后,主要与常见引起恶心、呕吐的消化系统疾病进行鉴别(表 1-1)。

1. 急性胃炎或急性胃肠炎诊断要点 ①常同餐多人发病,有不洁食物史;②上腹部或脐周阵发性绞痛;③常伴有发热;④血常规白细胞常升高;⑤粪便检查有异常,并可分离出病原体。

2. 消化性溃疡急性穿孔诊断要点 ①有多年反复发作的消化性溃疡病史;②剧烈的上腹痛、伴恶心、呕吐;③腹部查体呈板状腹,压痛、反跳痛、腹肌紧张及肝浊音界消失;④X线腹部平片可见膈下游离气体。

3. 胃窦部肿瘤因水肿或机械性因素导致幽门梗阻也较为常见。其诊断要点:①中老年男性,有家族病史;②既往胃炎病史,近期消瘦明显;③恶心、呕吐伴呕血、黑便,无规律性上腹部疼痛,消化道出血等;④粪便隐血试验、上消化道造影检查、胃镜结合病理活检等有助于明确诊断。

4. 十二指肠壅积症指各种原因引起的十二指肠阻塞,以致十二指肠阻塞部位的近端扩张、食糜壅积而产生的临床综合征。诊断要点:①典型的症状是诊断的重要依据,呃逆、恶心及呕吐是常见的症状,多在饭后出现,呕吐物含有胆汁,症状可因体位的改变而减轻;②X线钡餐检查特征:十二指肠水平部见钡柱中断(突然垂直切断);受阻近段肠管强有力地顺向蠕动及逆蠕动构成的钟摆运动;俯卧位时钡剂顺利通过,逆蠕动消失;③必要时做选择性肠系膜上动脉造影,可显示与十二指肠在解剖角度上的关系。



知识点

表 1-1 常见引起恶心与呕吐症状的疾病特点

疾病	病史	伴随症状	体征	实验室检查	特殊检查
感染、中毒	不洁饮食、集体发病	发热、腹泻、腹痛、肌痛	可有腹部压痛	粪便检查或培养(+)	毒物测定
急性梗阻、结石	起病急骤	剧烈阵发性绞痛、发热	腹部压痛、反跳痛	血 WBC ↑、淀粉酶、胆红素↑	X 线、钡餐、B 超、CT 等
颅内感染、肿瘤、出血	脑外伤史、高血压等	不同程度头痛、喷射性呕吐	脑膜刺激征、神经系统定位体征、视网膜视乳头改变	脑脊液检查(+)	头颅 CT、MRI、EEG 等
晕动症、梅尼埃病		眩晕、耳鸣或听力减退等			快速轮替、指鼻试验(+) 冷热试验、眼震电图
胃轻瘫综合征	多有糖尿病病史或结缔组织病、尿毒症	腹胀		血糖、生化	核素、X 线检查胃排空试验、胃电图
慢性假性肠梗阻	结缔组织病、糖尿病史	腹胀、腹痛、便秘或便秘腹泻交替	腹部膨隆、肠鸣音变化	血糖、自身抗体、免疫指标	X 线胃肠道钡餐肠道动力检查

在临床实践中,还应特别注意器质性呕吐与神经性呕吐的鉴别(表 1-2),前者又应注意中枢性呕吐与反射性呕吐的鉴别(表 1-3)。

知识点

表 1-2 器质性呕吐与神经性呕吐的鉴别

鉴别要点	器质性呕吐	神经性呕吐
基本病变	存在	缺乏
精神因素	无	常伴怠倦、失眠、神经过敏、忧郁、焦虑等症状
恶心与干呕	一般较明显	缺乏
呕吐运动	较剧烈、费力	较轻,不费力
与进食的关系	不定	餐后即吐
呕吐量	多	少
食欲	减退	正常
全身情况	差	尚好或稍差

知识点

表 1-3 中枢性呕吐与反射性呕吐的鉴别

鉴别要点	中枢性呕吐	反射性呕吐
基本病变	神经系统疾病	消化系统疾病、药物毒物等
举例	颅内肿瘤	幽门梗阻
发作因素	咳嗽、弯腰等颅压升高因素	溃疡或肿瘤病变加重
恶心、干呕	不明显	明显
呕吐特点	喷射性,量不定	反射性,量偏大或潴留性
伴随症状体征	头痛或眩晕、脉缓、视乳头水肿或神经系统异常	腹痛、腹胀,胃、肠型或振水音等



【诊断总结】

本例患者进食数小时后发病,呕吐前腹部胀满不适,呕吐量大,呕吐物有隔夜餐食,有酸臭味,呕吐后腹胀缓解。患者既往有 10 余年“胃炎”病史,饮酒 20 余年。结合查体所见,初步考虑为消化系统疾病。患者胃镜检查提示为十二指肠球部溃疡合并幽门梗阻,胃内容物含有胆汁是不完全性幽门梗阻的表现。明确引起恶心、呕吐的病因为十二指肠球部溃疡引起的幽门梗阻后,应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

病因诊断

疾病的分型与分期

并发症的诊断

本章病例诊断:

十二指肠球部溃疡 A₁ 期

幽门梗阻

知识点

幽门梗阻 80% 以上的患者为消化性溃疡的并发症。胃窦部、幽门管及十二指肠溃疡或以上部位的肿瘤易并发幽门梗阻。胃镜检查见胃内大量潴留,幽门狭窄内镜无法通过,如见幽门前区溃疡性病灶可取活组织检查明确病变性质。

【治疗】

本例患者在明确病因,做出诊断后,采取积极的治疗措施包括:胃镜下扩张治疗,给予暂时禁食、抑酸、补液,营养支持治疗,腹胀症状逐渐缓解,恶心、呕吐症状消失。治疗后复查胃镜,提示胃内黏液清亮,未见潴留物;幽门口黏膜充血水肿明显好转,幽门呈自然张开,镜身通过顺利,原十二指肠球部前壁及后壁溃疡明显好转,呈片状糜烂,周围轻度水肿,球后镜身通过顺利。镜下诊断:十二指肠球部溃疡 H₂ 期。

知识点

恶心与呕吐的治疗(图 1-4)包括:积极寻找病因,对因治疗;对症支持治疗;合理药物治疗。遵循综合治疗和个体化治疗的原则。



图 1-4 恶心与呕吐的治疗

(姜海行)

第二章 吞咽困难

吞咽困难(dysphagia)是指在咽下食物或饮水时感到费力,食物通过口咽部或食管时有梗阻感,吞咽过程时间延长,严重时甚至不能咽下食物。

【病例导引】

患者男性,73岁。

主诉:吞咽困难3个月,加重1个月。

现病史:患者3个月前出现进食固体食物后发噎感,胸骨后灼痛,少量饮水后缓解,以进流食或半流食为主。近1个月症状逐渐加重,进流质饮食后亦可出现,同时伴恶心,呕吐少量食物,无反酸、烧心。发病以来精神尚好,体重下降5kg。

【问诊、体检要点】

(一) 病史

1. 年龄 婴儿出生后或哺乳期经常出现进食后呕吐及吞咽困难,应考虑先天性食管狭窄;儿童突然发生吞咽困难,常由异物阻塞引起;青壮年以反流性食管炎、食管良性狭窄较为多见;老年人则以食管癌较多见。

2. 既往史 有食管、胃手术史者,应考虑吻合口狭窄;有误服强酸、强碱史者,常为食管瘢痕狭窄。

3. 病程 吞咽困难在短期内(如数月内)呈进行性加重,应考虑食管癌。病程长但症状时轻时重者,多为良性病变,如食管痉挛、贲门失弛缓症。

4. 阻塞部位 患者所指出的吞咽阻塞部位,一般与实际病变部位基本吻合。此外,可根据进食后发生吞咽困难的时间来推测阻塞部位。如进食后即刻发生者,多在口咽部;若在吞咽后2~5秒,多在食管中段;若发生在吞咽后5~15秒,常在食管下段或贲门部。

5. 与饮食关系 食管癌性狭窄早期只对固体食物吞咽困难,以后逐渐对半流食,最后对流食也吞咽困难;贲门失弛缓症者有时饮水困难,而对固体食物反较易吞咽;延髓或脑神经病变者,吞咽流食比固体食物更困难,饮水时常引起呛咳。

6. 伴随症状

(1) 伴声嘶:多见于食管癌纵隔浸润、主动脉瘤、淋巴结肿大及肿瘤压迫喉返神经。

(2) 伴呛咳:见于脑神经疾病、食管憩室和食管贲门失弛缓症致潴留食物反流。此外,也可因食管癌致食管支气管瘘及重症肌无力致咀嚼肌、咽喉肌和舌肌无力,继而出现咀嚼及吞咽困难,饮水呛咳。吞咽困难随进食时间延长而渐进加重。

(3) 伴呃逆:一般病变位于食管下端,见于贲门失弛缓症、膈疝等。

(4) 伴疼痛:见于口咽炎或溃疡,如急性扁桃体炎、咽后壁脓肿、急性咽炎、白喉、口腔炎和口腔溃疡等。进食后食管性吞咽困难伴疼痛,如疼痛部位在胸前、胸后、胸骨上凹及颈部,则多见于食管炎、食管溃疡、食管异物、晚期食管癌、纵隔炎等。如进食过冷、过热食物诱发疼痛,则常为弥漫性食管痉挛。

(5) 伴胸骨后疼痛和(或)反酸、灼热:常提示胃食管反流病,是反流性食管炎、食管消化性溃



疡和食管良性狭窄的主要临床表现。

(6) 伴哮喘和呼吸困难:见于纵隔肿物、大量心包积液压迫食管及大气管。如果饭后咳嗽则多见于反流物误吸,见于延髓性麻痹、贲门失弛缓症、反流性食管炎等。

(7) 伴反流:进食流质食物立即反流至鼻腔并有呛咳,病因可能为咽部神经肌肉功能失常。进食后较长时间发生反流提示食管梗阻近段有扩张或食管憩室内有滞留。如反流量较多,并含有宿食,有发酵臭味,常提示可能为食管贲门失弛缓症,常于夜间平卧时出现,常因呛咳而惊醒。如反流物为血性黏液,则多见于晚期食管癌。

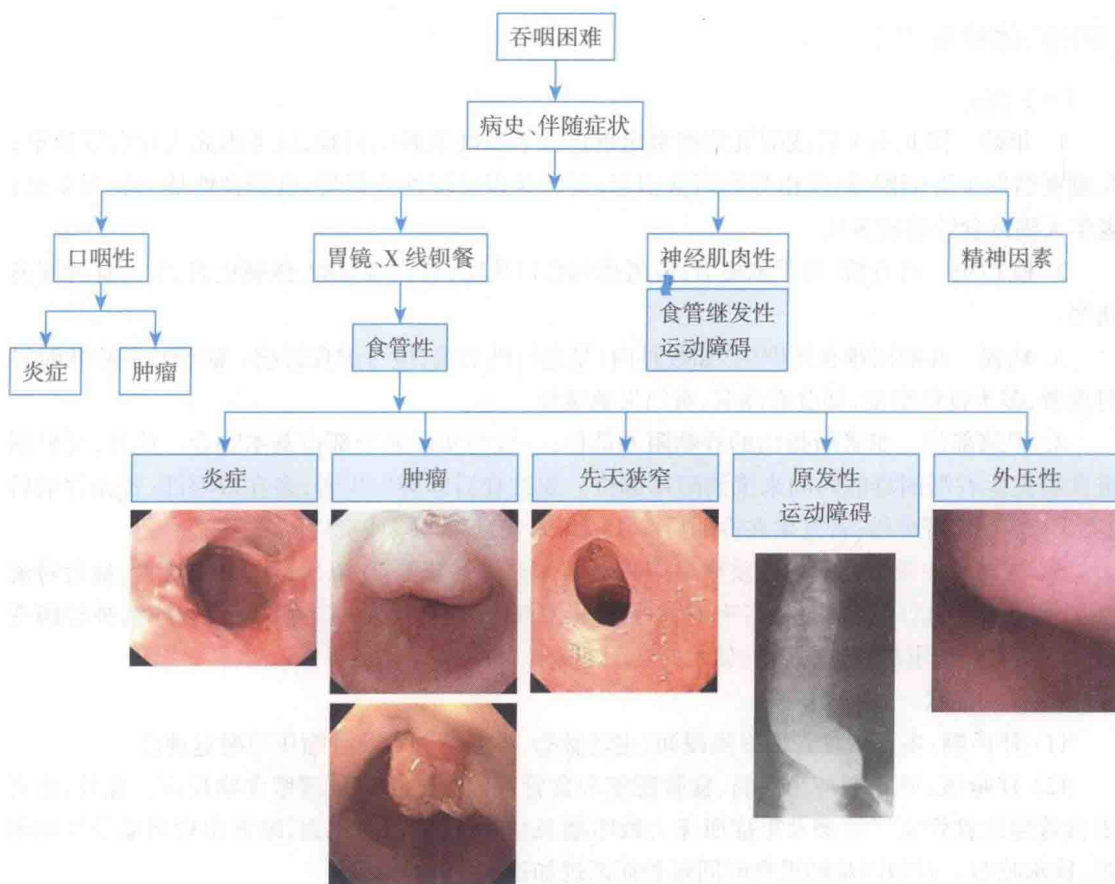
(8) 伴异物阻塞感:在不进食时也感到在咽部或胸骨上凹部位有上下移动的物体堵塞,常提示癭球症。多见于年轻女性,病程迁延,症状时轻时重。

(二) 体格检查

注意全身营养状况,颈部有无肿物及肿大淋巴结,口咽部有无炎症或溃疡。检查神经系统,有无舌、软腭麻痹,注意说话及吞咽能力。

将听诊器放于剑突左侧,让患者饮一口水,正常人在 8~10 秒可听到水喷射声,若延迟出现或不出现,说明食管有阻塞。

【诊断路径】



吞咽困难诊断及鉴别诊断流程

【思路解析】

1. 患者老年男性,病程 3 个月,进行性吞咽困难为主要临床表现,详细的病史采集和体格检查,首先考虑食管性吞咽困难。



知识点

吞咽困难常见病因

- (1) 口咽部疾病:口咽炎(病毒性、细菌性)、口咽损伤(机械性、化学性)、咽白喉、咽结核、咽肿瘤、咽后壁脓肿等。
- (2) 食管疾病:食管炎(细菌性、真菌性、化学性)、食管良性肿瘤(平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤等)、食管癌、食管异物、食管肌功能失调(贲门失弛缓症、弥漫性食管痉挛等)、甲状腺极度肿大等。其中食管癌是重要病因。
- (3) 神经肌肉疾病:延髓麻痹、重症肌无力、有机磷杀虫药中毒、多发性肌炎、皮炎、环咽失弛缓症等。
- (4) 全身性疾病:狂犬病、破伤风、肉毒中毒、缺铁性吞咽困难(Plummer-Vinson 综合征)等。

2. 食管性吞咽困难的疾病可分为食管器质性疾病和食管功能性疾病。

知识点

导致吞咽困难的食管器质性疾病

- (1) 食管癌:早期无吞咽困难,进食后有发噎感、异物感或胸骨后疼痛。吞咽困难进行性加重为食管癌中晚期最主要的特征。
- (2) 食管炎:进食后胸骨后或剑突下烧灼样痛、反酸、吞咽困难。其特点为吞咽困难病史较长,但无明显进行性加重,症状时轻时重。
- (3) 食管良性狭窄:多由腐蚀性因素、食管手术后、损伤、反流性食管炎引起。
- (4) 食管憩室:初期无症状,以后憩室扩大,饮水时胸部有气过水声,进食时有梗阻感。憩室内积存食物较多时压迫食管引起吞咽困难。

3. 食管X线钡餐检查可观察钡剂有无滞留,以判断病变为梗阻性或肌蠕动失常性。必要时采用气钡双重造影了解食管黏膜皱襞改变。内镜及活组织检查可直接观察到食管病变,如食管黏膜充血、水肿、糜烂、溃疡或息肉、癌肿等;可观察食管有无狭窄或局限性扩张、有无贲门失弛缓等。胃镜下行活组织病理检查,对鉴别食管溃疡、良性肿瘤与食管癌有重要意义。

4. 对于食管钡餐和(或)内镜阴性者,考虑食管动力障碍性疾病导致吞咽困难,进一步行食管动力检测,主要包括食管测压、食管pH监测等。

知识点

常见的食管动力障碍性疾病

1. 原发性弥漫性食管痉挛、胡桃夹食管、食管下段括约肌高压症、贲门失弛缓症。
2. 继发性
 - (1) 结缔组织病:系统性红斑狼疮(SLE)、皮炎、进行性系统硬化症、重症肌无力。
 - (2) 神经肌肉病变:糖尿病神经病变、肌萎缩侧索硬化、慢性特发性小肠梗阻。
 - (3) 代谢紊乱:淀粉样变、酒精中毒。
 - (4) 感染:食管念珠菌病、北美锥虫病。



知识点

食管动力障碍性疾病检测方法

(1) 食管测压:测定 UES、LES 和食管体部动力功能的检查技术。测压方法有定点牵拉法和快速牵拉法。

(2) 食管 pH 监测:将 pH 电极放置在远端食管(通常是 LES 上方 5cm),监测昼夜食管内酸反流情况。24 小时食管 pH 监测能详细显示酸反流、昼夜酸反流规律、酸反流与症状的关系以及患者对治疗的反应。另有 Bilitec2000 监测系统可以 24 小时监测食管胆汁反流,目前已能实现食管 pH 与胆汁反流监测同步进行。

(3) 食管传输时间测定:测定固体、半固态或液体从咽部至胃通过食管全长的时间。可采用核素法、钡剂法或吞水音图检查等。主要用于估计食管动力障碍的程度,同时也可以评价治疗效果。

(4) 食管感觉检查:Bernstein 酸灌注试验、气囊扩张试验、依酚氯铵试验,均用于鉴别食管源性胸痛。

知识点

常见食管动力障碍性疾病的鉴别诊断

(1) 弥漫性食管痉挛:是以高压型食管蠕动异常为特征的原发性食管运动障碍疾病,病变主要在食管中下段,表现为高幅、为时甚长的、非推进型的重复性收缩,致使食管呈串珠状或螺旋状狭窄,而上食管及下食管括约肌常不受累。

(2) 胡桃夹食管:是非心源性胸痛中最常见的食管动力异常性疾病,以心绞痛样胸痛发作和吞咽困难为特征。胡桃夹食管的特点为食管具有高振幅、长时间的蠕动收缩,但食管 LES 功能正常,进餐时可松弛。

(3) 贲门失弛缓症:多见于青壮年,主要特征为食管缺乏蠕动,食管下端括约肌高压和对吞咽动作的松弛反应减弱。临床表现为吞咽困难、食物反流和下端胸骨后不适或疼痛。食管钡餐检查可见食管高度扩张,并有液平面,其下端呈锥形狭窄如鸟嘴状。

(4) 非特异性食管动力障碍:吞咽困难伴胸骨后疼痛者,排除器质性疾病的可能,食管测压显示紊乱运动波形,且波形不为典型的贲门失弛缓症、弥漫性食管痉挛及胡桃夹食管时,就用非特异性食管动力障碍来描述。

【诊断总结】

本病例临床表现为进行性吞咽困难,胃镜检查见食管中下段环 3/4 周长 3cm 溃疡,管壁僵硬,管腔狭窄,内镜不能通过。病理食管鳞状细胞癌。

(王邦茂)

第三章 腹 胀

腹胀(abdominal bloating)指腹部主观感觉到的肿胀或膨胀;也可指腹腔充满感或过多气体充盈感、腹压或腹壁张力增加,常伴发肉眼可见的腹部膨隆(abdominal distention)或腹围增加。腹胀是绝大多数功能性胃肠病(functional gastrointestinal disorders, FGIDs)患者最常见的主诉之一。腹胀也可由食物因素、严重的胃肠道疾病或全身性疾病所致。

【病例导引】

患者女性,46岁。

主诉:反复餐后腹部不适、腹胀2年,加重3个月。

现病史:患者3年前无明显诱因出现餐后腹胀和嗝气,伴便秘,偶有上腹部疼痛、烧灼感、恶心,无呕吐、消瘦、腹泻、黑粪,小便正常。反复腹部超声及CT检查未见明显异常。1年前胃镜及结肠镜检查未见异常。

既往史:11年前行阑尾切除术。

查体:腹部膨隆,右上腹部季肋区深压痛,未触及包块。

【问诊、体检要点】

(一) 通过仔细病史询问,进一步了解以下情况

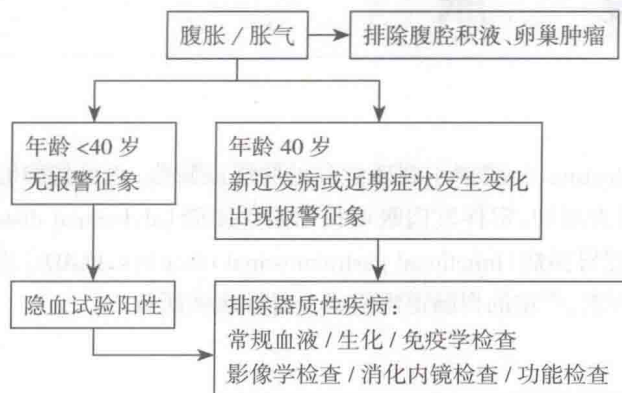
1. 上腹部不适和腹胀的位置、发作的频率、持续时间、严重程度、诱发和缓解因素等。若为上腹部不适主要考虑上消化道疾病,如食管、胃、十二指肠、肝胆胰、上段小肠及横结肠等疾病。
2. 有无贫血、呕吐、呕血、黑粪、便血、消瘦、发热等伴随症状,这些症状提示可能存在器质性疾病的可能。
3. 既往有无慢性消化系统疾病史或全身性疾病史,有无肝脏、胆道及胰腺等慢性疾病史。除消化系统本身疾病以外,其他系统疾病也可出现腹部不适和腹胀,如慢性心功能不全、系统性红斑狼疮和硬皮病等。
4. 询问腹部不适和腹胀与进食的关系。
5. 有无乳糖泻、乳糖不耐受及消化道肿瘤的家族史。
6. 病程长短及近期症状有无明显改变。
7. 询问特殊用药史及有无大量饮酒史。
8. 既往接受的检查和治疗情况,治疗效果。
9. 患者对自身疾病的认识度与健康心理状态,这有助于对功能性疾病的判断。

(二) 全面而有重点的体格检查

主要目的在于发现是否存在器质性疾病的体征,如患者精神状态,有无营养不良、贫血、黄疸、浅表淋巴结肿大等。重点检查腹部体征,如腹部外形、局部有无压痛与反跳痛、有无异常包块、有无肝脾肿大、肝肾区有无叩击痛、有无移动性浊音、有无肠鸣音消失或亢进等。此外,直肠指检、心肺、神经系统检查也不容忽视。



【诊断路径】



腹胀诊断及鉴别诊断流程

【思路解析】

(一) 首先判断腹胀是否是腹腔气体过多

腹胀是典型的临床特点,易于识别,如好发于女性,尤其是肥胖和便秘患者更易发生,进食后易诱发,存在昼重夜轻的波动等。在初步诊断腹胀前,必须排除腹腔积液、腹部巨大包块、巨脾和卵巢肿瘤等以“腹胀”为主诉的临床状况或疾病。本章病例患者嗝气和腹胀病程达2年之久,伴有便秘,体检腹部膨隆,但未触及包块,移动性浊音阴性,因此初步诊断为腹胀原因待查。

(二) 腹胀是 FGIDs 还是器质性疾病所致

1. 详细的病史与全面的体格检查是诊断的前提基础。功能性疾病以腹胀作为临床症状的很常见,大多数主诉腹胀的患者最终确诊为 FGIDs。依据本章病例患者的病史特点,表现为餐后饱胀、上腹部不适或烧灼感等症状群,腹胀病程长、与食物摄入无关,一般情况好,无呕吐、发热、夜间腹泻或脂肪泻、直肠出血、消瘦及腹部包块等报警征象,初步考虑功能性疾病可能性大。

2. 有针对性的、必要的检查,这是排除器质性疾病,尤其是对具有报警症状者来说更为重要。引起腹胀的疾病很多,患者可能诉说与功能性疾病一致的症状,但这些症状也可由结构异常或饮食因素引起。因此,FGIDs 为一排除性诊断,临床上必须排除导致腹胀的器质性疾病或因素,尤其对有报警症状的患者,应进行有针对性的临床评估与实验室检查。①全血细胞计数、电解质、葡萄糖、肝功能和血沉正常可排除大多数炎症性或肿瘤性疾病。必要时测定钙和磷浓度、肾功能、甲状腺功能、空腹早晨皮质醇水平。②消化道肿瘤标记物。③粪便常规及隐血试验,腹泻病人应采集粪便,检查虫卵和寄生虫以排除贾第鞭毛虫病。④免疫学检测,包括抗核抗体、抗 Scl-70 抗体、抗神经元细胞核抗体等,以评估可能的风湿性疾病(如系统性硬化病)和副肿瘤性内脏神经病。⑤对疑有乳糜泻的患者,进行肌内膜或组织转谷氨酰胺酶抗体水平筛查,对结果阳性者可进一步行肠黏膜活检证实。⑥腹部 X 线平片可及时发现肠梗阻或假性梗阻;对比灌肠造影检查能发现结肠或远端小肠梗阻;小肠气钡双重造影能评估部分胃出口梗阻或小肠梗阻。⑦上消化道内镜和结肠镜检查有助于胃肠道器质性疾病的识别,并对可疑病灶进行活组织检查。⑧超声或 CT 检查对腹胀的原因可提供有用的信息。



(三) 腹胀是哪一类型 FGIDs 所致

绝大多数功能性胃肠病可表现为腹胀,尤其是 IBS 和 FD 最常见。75%~96% 的 IBS 患者伴有腹胀,尤其是便秘型的女性患者。尽管腹胀是某些 FGIDs 最常见的症状,但在罗马Ⅲ标准中将功能性腹胀(functional floating)单列为一类。

知识点

IBS 的罗马Ⅲ诊断标准

反复发作的腹痛或腹部不适,最近 3 个月内每月发作至少 3 日,伴有以下两项或两项以上:①排便后症状改善;②发作时伴有排便频率的改变;③发作时伴有粪便性状(外观)改变。

诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月符合以上诊断标准。

知识点

功能性腹胀诊断标准

(1) 反复出现腹胀感或可见的腹部膨胀,近 3 个月内每月至少 3 日。

(2) 不符合功能性消化不良、肠易激综合征或其他功能性胃肠病的诊断标准,诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月符合以上诊断标准。

(四) 导致腹胀的可能的病理生理基础

当实验室和影像学检查结果未能给予提示时,合理选择部分功能性实验不仅有助于腹胀病因确定,而且有助于发现导致腹胀的可能病理生理学基础,这对进一步处理尤为关键。

1. 腹胀的病理生理基础 腹胀病理生理机制主要在于两个方面:①肠道产气过多和(或)排气障碍;②内脏的高敏感性。此外,心理因素、饮食因素和便秘也可导致或加重腹胀。

知识点

过多的气体所致的腹胀的病理生理机制与主要病因

过度发酵

乳糖/果糖不耐受、小肠细菌过度生长或肠道菌群紊乱、IBS、功能性腹胀、吸收不良(如胃息肉、小肠克隆恩病和乳糜泻)、抗生素应用过度。

气体清除不足

药物(如麻醉剂)、假性梗阻、硬皮病、IBS、粘连性/机械性肠梗阻;胃底折叠术。

气体吸收过多:吞气症、碳酸饮料。

感觉异常:内脏的高敏性/功能性腹胀。

其他:高海拔(如乘飞机)。

2. 选择合适的功能性试验 可使用的技术包括消化道运动功能检测、呼气试验(包括乳糖和果糖呼气试验)、糖类吸收实验和排气分析等。

腹胀可能与食物摄入有关。高达 82% 的腹胀病人在餐后早期出现或加重。高纤维食物或纤维补充剂可加重腹胀,乳制品通常可引起腹胀,脂肪食物和含二氧化碳的饮料也常可引起腹胀。既有腹胀又有腹泻的病人应当进行评估,以发现是否有乳糖或乳果糖耐受不良。



【诊断总结】

基本评估:①询问病史:发作频繁,几乎每周发作数天;近期症状无明显改变;无报警症状。②体检:腹围增加,余无异常。③既往及目前实验室检查、消化内镜及影像学检查正常。本例诊断:功能性胃肠病。

(沈锡中)

第四章 腹 痛

腹痛(abdominal pain)是临床极为常见的症状。腹痛的性质和程度,既受病变性质和刺激程度的影响,也受神经和心理因素的影响。临床上一般将腹痛按起病缓急、病程长短分为急性腹痛和慢性腹痛。急性腹痛是指既往没有疼痛史的病人突然出现持续时间在7天以内的腹部疼痛,更常用的时间定义为48小时以内。引起急性腹痛的原因,可分为由于腹腔内脏器疾病所致者以及由于腹腔外脏器或全身性疾病所致者,其中以器质性病变为主要原因,包括脏器的炎症、穿孔、破裂、梗阻、套叠、扭转、绞窄等,引起急性腹痛的疾病很多,其特点是发病急、变化快、病情重,临床上有关外科情况的一般称为“急腹症”。

【病例导引】

患者男性,68岁。

主诉:腹痛8小时。

现病史:患者凌晨1时许出现左下腹疼痛,呈持续性钝痛阵发性加剧,无腰背部及肩部放射痛,伴腹胀、恶心呕吐及肛门停止排气排便,无腹泻,呕吐后腹痛腹胀稍缓解,患者因此来院急诊。

既往史:无类似发作史,无腹部手术史,无高血压病、糖尿病病史。

体格检查:T 37.5℃,P 95次/分,R 20次/分,BP 130/90mmHg。急性面容,胸廓对称,两侧呼吸运动对称,叩诊清音,两肺呼吸音粗,未闻及干、湿啰音,心前区无隆起,心率95次/分,心律齐,各瓣膜听诊区未闻及明显病理性杂音。腹部膨隆,全腹压痛,左下腹为主,无反跳痛,无肌卫,全腹叩诊呈鼓音,移动性浊音阴性,肠鸣音亢进,14次/分,并可闻及气过水声。

【问诊、体检要点】

(一) 问诊要点

1. 年龄、性别、职业 中老年以胆囊炎、胆石症、恶性肿瘤、心血管疾病多见,重点问诊报警症状如:年龄在40岁以上者有无大便习惯或性状改变、消瘦、便血、贫血、腹部包块等。生育期女性患者应排除宫外孕、卵巢囊肿扭转等。

2. 腹痛起病情况 有无饮食、胃肠道手术等诱因,特别注意有无缓解因素。

3. 腹痛的部位 一般腹痛部位多为病变所在部位。但注意部分可有放射痛,如胆道疾患可引起右肩胛下区疼痛,放射到腹股沟的阵发性绞痛常为肾盂、输尿管结石,沿皮肤的节段性放射性钝痛,多见于神经根疼痛。

4. 腹痛的性质 腹痛性质与病变密切相关。钝痛多为内脏性疼痛,烧灼样或刀割样锐痛多见于消化性溃疡穿孔,脏器炎症或肿瘤常为持续性钝痛。肠梗阻发生时由于梗阻部位以上强烈的肠蠕动,表现为阵发性绞痛,疼痛多在腹中部,也可偏于梗阻所在的部位。腹痛发作时可伴有肠鸣,自觉有“气块”受阻于某一部位。

5. 腹痛的时间 特别是与进食、排便、活动、体位的关系。

6. 伴随症状 恶心呕吐、发热、黄疸、胸闷气急、血尿、阴道流血等症状,与腹痛发生的前后关系,对判断疾病的性质和病因有重要意义。



7. 既往病史 询问相关病史对于腹痛的诊断颇有帮助,如心肺疾病史等。

(二) 体检要点

首先必须检查患者的神志、呼吸、脉搏、血压等生命体征;其次应注意检查患者的体温、体位、痛苦面容、有无黄疸或贫血等。根据患者的具体情况,侧重检查心、肺等器官的体征。如疑及妇科疾病,应及时提请妇科会诊。重点是腹部检查。

视诊:重点观察腹部外形,如有无全腹膨隆或不对称腹胀,腹式呼吸是否受限。机械性肠梗阻常可见肠型和蠕动波。肠扭转时腹胀多不对称。麻痹性肠梗阻则腹胀均匀。胃肠型及蠕动波在慢性肠梗阻和腹壁较薄的病例尤为明显。

触诊:在腹部触诊之前,最好先作腹部听诊 5 分钟。注意疼痛部位,有无压痛、反跳痛,有无局部肌紧张,是否可触及包块,肝脾是否肿大。单纯性肠梗阻因肠管膨胀,可有轻度压痛,但无腹膜刺激征。绞窄性肠梗阻时,可有固定压痛和腹膜刺激征。压痛的包块,常为受绞窄的肠袢。肿瘤或蛔虫导致肠梗阻时,有时可在腹部触及包块或条索状团块。

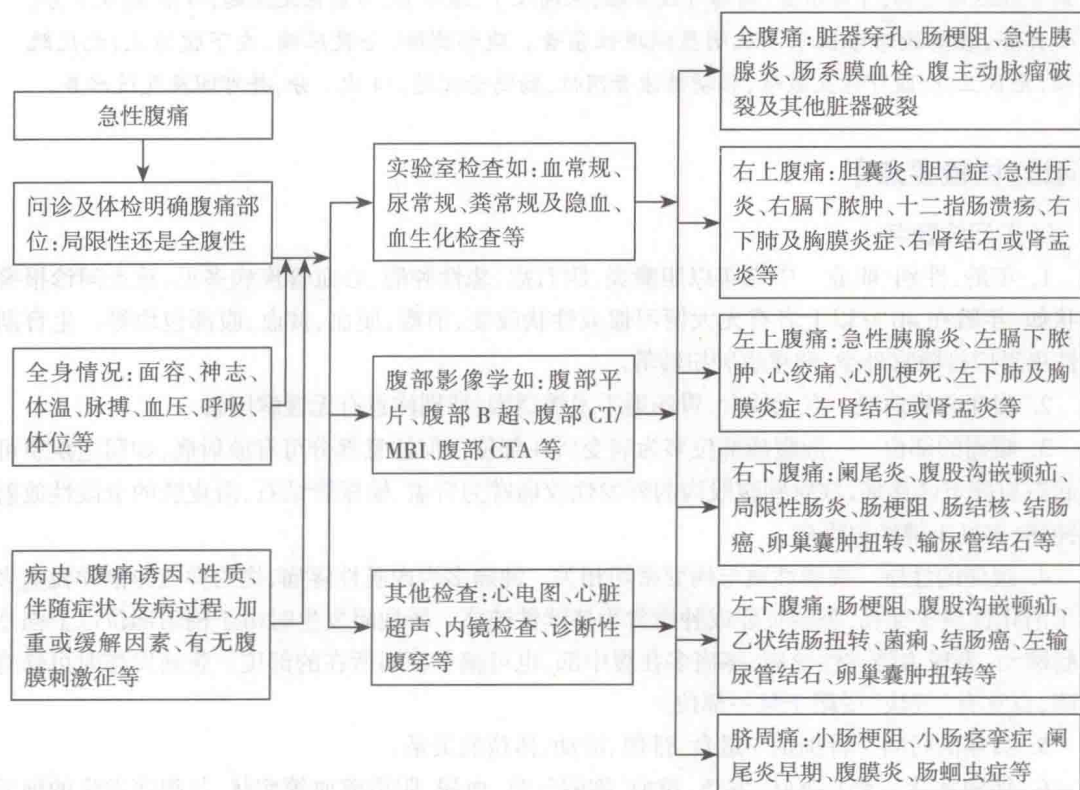
叩诊:注意有无局部叩痛,肝浊音界是否存在。肠梗阻患者腹部叩诊呈鼓音,为肠腔内大量气体积聚所致。绞窄性肠梗阻时,腹腔有渗液,移动性浊音可呈阳性。

听诊:注意肠鸣音是否亢进,有无音调改变。在机械性肠梗阻的早期,当绞痛发作时,在梗阻部位经常可听到肠鸣音亢进,如一阵密集气过水声。肠腔明显扩张时,蠕动音可呈高调金属音性质。在麻痹性肠梗阻或机械性肠梗阻并发腹膜炎时,肠蠕动音极度减弱或完全消失。

【诊断路径】

从急性腹痛症状着手,确定腹痛部位,结合病史、辅助检查等,可循下述路径建立急性腹痛的初步诊断。

【思路解析】



急性腹痛诊断思路



1. 患者以急性腹痛起病,由于急性腹痛原因较多,病机复杂,因此必须详细询问患者或家属腹痛是局限性的还是全腹性的,腹痛的起始部位、发病过程、腹痛特点、既往病史等。本例患者左下腹痛伴有恶心呕吐、肛门停止排气排便,可初步拟诊肠梗阻。

知识点

一般情况腹痛起始和最明显的部位,往往是病变所在的部位。根据脏器的解剖位置,可作出病变所在器官的初步判断,并应注意仔细询问有无转移性疼痛,放射性疼痛。

2. 体格检查 在急性腹痛的诊断中必不可少,进行全面体格检查有助于判断病情轻重,腹部体格检查对急性腹痛的定位、定性及选择下一步检查方法起着重要的作用。该患者体检发现患者腹部膨隆,全腹压痛,左下腹为主,无反跳痛,全腹叩诊呈鼓音,移动性浊音阴性,肠鸣音亢进(14次/分),并可闻及气过水声,腹部体征符合肠梗阻临床特点。

3. 根据患者的主要表现为急性腹痛,结合其伴随症状、体格检查,需进一步行辅助检查以明确诊断。如:血常规、尿常规、粪常规等检查,血生化及淀粉酶检查,影像学检查(X线、B超、CT/MRI),必要时可行诊断性腹腔穿刺、胃肠内镜、心脏超声等辅助检查,该患者腹部平片可见气液平面,提示肠梗阻诊断。

知识点

实验室检查要点

急性腹痛的病情急、重,必须在短时间内作出正确的诊断,根据患者的主要临床症状体征,合理选择有效的检查方法,在迅速明确诊断的同时,又赢得治疗的时机。

(1) 血常规:血常规是最基本的血液检验,是诊断急性腹痛的常用辅助检查手段之一。肠梗阻早期血常规无显著改变,随病情发展出现血液浓缩、血容量减少时可出现血红蛋白、血细胞比容升高,白细胞计数和中性粒细胞比例升高。绞窄性肠梗阻多有白细胞计数和中性粒细胞比例的明显升高。

(2) 尿常规:通过检查尿液中的白细胞、红细胞、蛋白质、尿比重、尿糖等指标可诊断或排除泌尿系统疾病。

(3) 粪常规及粪隐血:主要检查患者大便的性状、是否存在白细胞以及是否存在潜血等情况。如果存在白细胞,要考虑结肠炎症的可能,隐血阳性考虑存在消化道出血的可能。完全性肠梗阻患者停止排便,不完全性肠梗阻患者有少量排便,可对其粪便检查辅助诊断。

(4) 血生化:肝肾功能检查有助于了解病因和病情的严重程度。肠梗阻时,易出现水分、电解质大量丢失。血淀粉酶、脂肪酶升高,对于急性胰腺炎有重要的诊断参考价值。血糖、血酮体则有助于诊断糖尿病的并发症。心肌损伤标志物升高对于诊断急性心肌梗死等心脏疾病有帮助。

知识点

腹部影像学检查

腹部平片是急性腹痛的基础检查方法之一。肠梗阻腹部平片诊断:

(1) 是否有肠梗阻:密切结合临床,除外胃肠炎、灌肠后、服泻药等情况。观察肠管有无异常积气、积液。

(2) 梗阻程度:梗阻远端肠管是否呈闭塞状态是关键点;多次检查结肠内无气体,小肠梗阻加重多为完全性;多次检查结肠内均有少量气体多为不完全性;结肠内气体时有时无



为不完全性。

(3) 梗阻部位:高位——十二指肠及空肠上段;低位——空肠下段或回肠(图 4-2、图 4-3)。



图 4-2 正常腹部平片

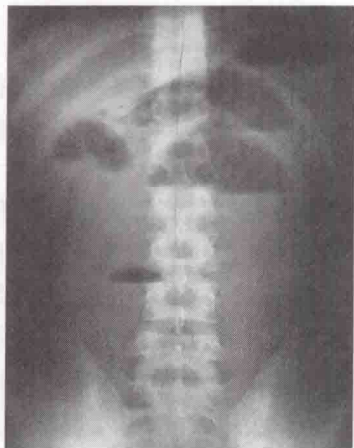


图 4-3 阶梯状液平

CT 诊断:CT 扫描对肠梗阻病因的判断优于腹部平片,能够充分显示梗阻肠段形态学特征及其邻近肠系膜、腹膜腔的病理改变,直接观察梗阻移行带区是否存在肿瘤、疝、闭袢、肠套叠、胆石、异物或粪石等,且能够更好地显示粘连索带、部位及与周围肠管及腹壁的关系,其对肠梗阻病因诊断准确率为 73%~95%(图 4-4)。

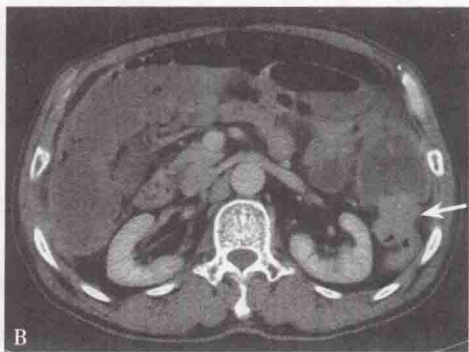
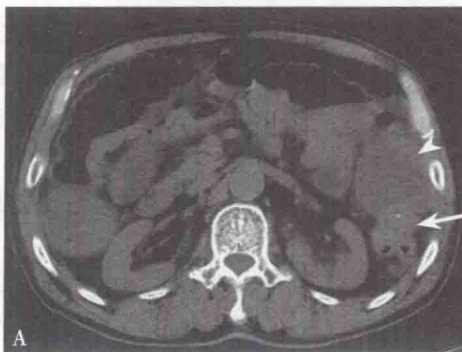


图 4-4 结肠癌伴梗阻

A. CT 平扫示降结肠近脾曲处肠壁肿块,管腔狭窄(白箭),梗阻近端肠管扩张(白箭);B. CT 增强扫描示结肠肿块明显强化(白箭);手术证实,结肠中分化腺癌

腹部 CTA:即腹部 CT 血管成像,在腹部不但能应用于主动脉、门静脉、下腔静脉的检查,而且对腹部中小血管也有很好的显示。栓塞性闭塞血管的 CTA 表现为血管突然中断,非闭塞性栓子表现为血管腔内充盈缺损,没有或仅见少量侧支循环。不同病因肠梗阻的肠系膜血管 CTA 有一定特征性表现,其对小肠扭转及血运性肠梗阻的确诊率较高。

知识点

其他辅助检查

(1) 内镜检查:能确切地了解肠道内部的情况,一般可在肠道恢复通畅后进行,以便了解肠梗阻病因(图 4-5)。



(2) 心脏超声:心源性腹痛常发生于老年人,特别是有高血压、心脏病史的患者,心脏超声在排除心肌梗死、夹层动脉瘤等心源性疾病时为最有效的诊断方法之一。

(3) 腹部超声检查:肠梗阻患者肠腔积气明显,超声检查一般不易诊断肠梗阻的病因,但其有助于排除其他腹痛原因,如胆道结石、急性胰腺炎、急性阑尾炎等。

(4) 心电图:对年龄较大者,应做心电图检查,以了解心肌供血情况,排除心肌梗死和心绞痛。

(5) 诊断性腹腔穿刺:大多数非外伤性急性腹痛通过病史询问及体格检查,结合体征多可确诊,对少数疑难病症及重危患者来不及做其他辅助检查时,应用腹腔穿刺,也可作出快速诊断及鉴别诊断。其中下列结果具有诊断价值:①穿刺液是血液、胆汁、胃肠内容物或证明是尿液;②灌洗液镜下红细胞达 $0.1 \times 10^{12}/L$,或白细胞大于 $0.5 \times 10^9/L$;③淀粉酶明显升高;④灌洗液中培养出细菌者。



图 4-5 乙状结肠癌伴不全性梗阻

4. 由于引起急性腹痛的病种繁多,腹腔内各脏器间紧密比邻,临床表现复杂多变,因此在诊断腹痛时必须抓住要点、认真鉴别,全面分析,严防发生误诊误治。

知识点

急性腹痛鉴别诊断要点

(1) 消化性溃疡急性穿孔:有较典型的溃疡病史,腹痛突然加剧,腹肌紧张,肝浊音界消失,X线透视见膈下有游离气体等,可资鉴别。

(2) 胆石症和急性胆囊炎:常有胆绞痛发作史,疼痛位于右上腹,常放射到右肩部,Murphy 征阳性,血及尿淀粉酶轻度升高,B超及X线胆道造影可明确诊断。

(3) 急性胰腺炎:发病突然,腹痛多位于上腹部中部或偏左,腹肌紧张程度也较轻,血淀粉酶显著升高,CT检查多可明确。

(4) 急性阑尾炎:表现为转移性右下腹痛,McBurney 点压痛,结合B超、CT多可明确。

(5) 主动脉夹层动脉瘤:死亡率很高。临床上常表现为撕裂样疼痛,且有血管迷走样反应、休克。有时夹层撕裂的症状与急性闭塞的动脉相关如脑卒中,心肌梗死或小肠梗死,到脊髓的血供受影响引起下肢轻瘫或截瘫,肢体缺血,这些表现类似动脉栓塞。主动脉CT扫描、超声等影像学检查可以明确诊断。

(6) 肠系膜血栓形成:有腹腔内感染或门静脉高压(肝硬化或肿瘤压迫),起病缓慢,腹中部持续性钝痛,可有局部压痛及肌紧张,肠鸣音消失,移动性浊音可疑阳性,可触到肠段肿块,伴恶心、呕吐,呕出物暗黑便臭。

5. 综合患者病史、体格检查及相关辅助检查进行综合分析,大多病例能明确诊断,但有少数病例仍难确定诊断。

知识点

腹痛常见病因

慢性腹痛的常见病因有:



- (1) 腹腔器官急性炎症:如急性胃炎、急性肠炎、急性胰腺炎、急性出血坏死性肠炎、急性胆囊炎、急性阑尾炎等。
- (2) 空腔脏器阻塞或扩张:如肠梗阻、肠套叠、胆道结石、胆道蛔虫症、泌尿系统结石梗阻等。
- (3) 脏器扭转或破裂:如肠扭转、肠绞窄、胃肠穿孔、肠系膜或大网膜扭转、卵巢扭转、肝破裂、脾破裂,异位妊娠破裂等。
- (4) 腹膜炎:多由胃肠穿孔引起,少部分为自发性腹膜炎。
- (5) 腹腔内血管阻塞:如缺血性肠病、夹层腹主动脉瘤和门静脉血栓形成。
- (6) 腹壁疾病:如腹壁挫伤、脓肿及腹壁皮肤带状疱疹。
- (7) 胸腔疾病所致的腹部牵涉性痛:如肺炎、肺梗死、心绞痛、心肌梗死、急性心包炎、胸膜炎、食管裂孔疝、胸椎结核。
- (8) 全身性疾病所致的腹痛:如腹型过敏性紫癜、糖尿病酸中毒、尿毒症、铅中毒、血卟啉病等。

【诊断总结】

1. 完整的诊断对病情的估计和正确的治疗有指导意义,确诊肠梗阻后,应循表 4-1 完善其诊断内容。该患者诊断为急性完全性单纯性机械性结肠梗阻,经内科治疗后腹痛缓解,进一步行肠镜检查,明确病因为乙状结肠癌伴梗阻,后转普外科行手术治疗。

表 4-1 肠梗阻诊断内容

一般诊断要求	本例病例诊断:
急性肠梗阻	急性肠梗阻
完全或不完全	完全性梗阻
单纯性或绞窄性	单纯性梗阻
机械性或动力性	机械性梗阻
小肠或结肠	结肠梗阻
	低位梗阻

2. 急性腹痛患者的病情变化快,治疗效果与诊断及时和准确与否密切相关。早期诊断和及时治疗可获得良好的效果,延迟诊断则治疗效果差,术后并发症多,死亡率也高。

知识点

急性腹痛的诊断原则

- (1) 警惕排除危重型急腹症(如:重症胰腺炎、重症胆管炎、腹腔内大出血、腹主动脉瘤破裂、全小肠扭转等)。
- (2) 多考虑常见病,再分析其他少见病。
- (3) 有无手术指征,是否需要立即行手术治疗。
- (4) 能否排除消化系外疾患:大叶性肺炎、胸膜炎、心绞痛、急性心肌梗死、铅中毒等。
- (5) 女性患者应排除妇科疾病。

3. 部分疑难危重病例由于病情复杂,诊断和治疗涉及多个专科,而单一的专科处理难以全面诊断和治疗,故在疾病诊疗过程中需充分考虑多学科联合治疗,腹痛病因涉及多个系统,应根据病情需要及时请相关科室会诊,以便提高诊疗效果。



知识点

急性腹痛的处理原则

(1) 详尽了解患者腹痛发病过程、仔细全面体格检查,结合相关辅助检查有助于急性腹痛的病因诊断。影像学检查尤其是腹部CT在急性腹痛的诊断和鉴别诊断中具有重要作用。

(2) 临床医师应首先判断是内科性腹痛还是外科性腹痛,在此基础上,初步判定是哪个脏器病变引起的腹痛及其腹痛病因,结合相关辅助检查予以明确。

(3) 病情危重者,临床医师应迅速判断患者生命体征有无变化,临床上应先稳定患者的生命体征,初步判定危及生命的疾病,并给予相应的紧急处理和对症治疗,如保持呼吸道通畅、按需吸氧、建立静脉通道以迅速补充血容量、严密监测生命体征变化和病情变化、对症处理等。必要时予以胃肠道减压,在稳定病情的同时进行必要的辅助检查,进行病因诊断和治疗。对于重症急性胰腺炎、急性化脓性胆管炎、弥漫性腹膜炎、肠麻痹等重症消化系统疾病的患者,应在进行辅助检查的同时予以对症治疗,一旦确诊,立即给予病因特异性治疗。如有外科手术指征或存在泌尿科、妇产科等相关情况时,应及时提请相关会诊,以及时诊治。

(陈卫昌)

第五章 腹 泻

腹泻(diarrhea)是消化系统疾病的常见症状,临床表现为粪质稀薄或水样,可伴有黏液便、脓血便或血便,24小时内排便次数 ≥ 3 次或粪便量 $\geq 200\text{g}$ 。根据病程可分为急性腹泻(acute diarrhea)和慢性腹泻(chronic diarrhea),前者病程 ≤ 14 天,后者病程 ≥ 4 周,介于两者之间称之为持续性腹泻(persistent diarrhea)。急性腹泻大多可以在1~2周内自愈,但也有一些潜在的危及生命的情况发生,或病情迁延不愈和反复,发展成持续性或慢性腹泻。因此,重视分析腹泻的临床资料,分辨出严重的腹泻患者并给予及时的救治;积极寻找持续性腹泻或慢性腹泻的原因,给予恰当的处理,是腹泻最重要的诊治策略。

【病例导引】

患者女性,39岁。

主诉:坠落伤23天,腹泻20天。

现病史:23天前自高处坠落,导致腰椎多处骨折及左肱骨干骨折,进行了手术治疗,术后住院予以静脉补液支持及抗感染治疗。术后第三天开始腹胀及腹泻,每日排便7~8次,量少,黄稀便。继续抗炎补液治疗,但腹泻次数逐渐增多,每天排便次数20次左右,伴全腹痛。近10天出现发热伴血象增高。

体格检查:T 38.1℃,P 110次/分,R 23次/分,BP 96/68mmHg,神志清楚,皮肤弹性好,心肺听诊无异常,腹平坦,肝脾未触及,全腹压痛,无肌卫及反跳痛,未触及腹块,移动性浊音(-),肠鸣音活跃。

辅助检查:周围血白细胞 $14 \times 10^9/\text{L}$,中性白细胞比例80%。粪便常规检查见白细胞及脓球,未见虫卵及寄生虫,粪便培养阴性。HIV检测阴性。

【问诊、体检要点】

(一) 问诊要点

1. 起病及病程 急性腹泻起病急骤,特别需要注意有无不洁饮食、食物过敏或药物副作用等致病因素。若病程迁延,需要考虑寄生虫感染和(或)免疫抑制状态,如HIV感染等特殊问题。间断性急性腹泻则要考虑有慢性基础疾病的可能。发病前是否使用抗生素、免疫抑制剂、硫酸镁等药物,如有使用抗生素病史,要考虑其相关的肠道菌群失调、伪膜性肠炎。急性腹泻起病急骤,多为感染或食物中毒所致,而慢性腹泻病程较长,起病缓慢,如慢性感染、吸收不良、肠道肿瘤或胃肠道功能性疾病等。

2. 腹泻次数及大便量有助于判断腹泻类型及病变部位 分泌性腹泻的粪便量常每日超过1L,如霍乱、产毒素的大肠杆菌感染、胃肠道内分泌肿瘤等。

3. 粪便性状异常 如稀便、水样便,黏液便、脓血便或血便等,对判定腹泻类型有帮助。

4. 询问其他因素 如有无腹泻加重、缓解的因素。

5. 腹泻与进食、油腻食物的关系,以及禁食、抗生素治疗反应等。

6. 了解患者的腹泻伴随症状 这对于了解腹泻的病因和机制、腹泻引起的病理生理改变,乃至作出临床诊断都有重要价值。如有无恶心、呕吐、脱水、发热、腹痛、里急后重、皮疹或皮下



出血、关节痛或肿胀、贫血、水肿及营养不良等。

7. 既往病史询问 相关病史对于腹泻的诊断颇有帮助,如鱼、虾等食物过敏史,国内外和野外旅游史,是否服用免疫抑制剂或感染 HIV 等。患者如有腹部手术(如胃、胆囊、肠段切除等)、胰腺疾病或放射治疗的病史,可能与慢性腹泻有关。询问患者有无基础疾病,如甲亢、糖尿病、结缔组织疾病、肾上腺疾病等。了解有无腹部肿瘤、炎症性肠病的家族史。

(二) 体检要点

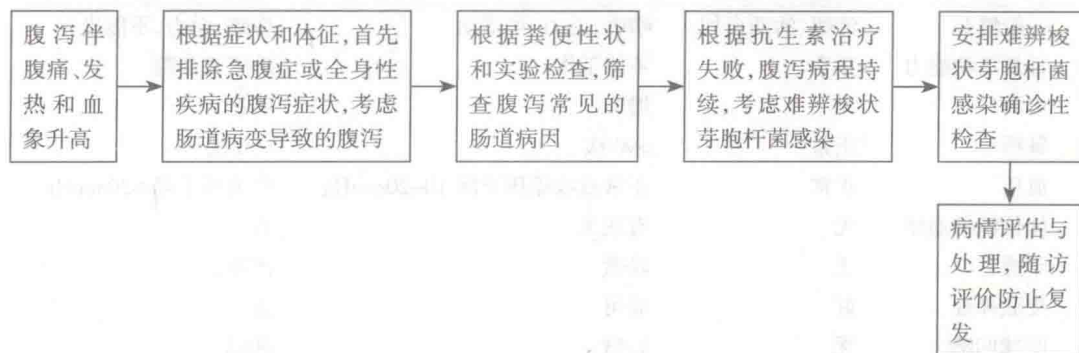
全身体格检查重点在于评价脱水状态,包括脉搏、血压(直立位和坐位)、颈静脉压力、口唇黏膜干燥度、皮肤弹性、眼球凹陷、毛细血管充盈状态,以及神志改变等。同时注意甲状腺、呼吸音、心脏杂音、四肢关节等的检查。

腹部体检应在进行全面、仔细的腹部视诊、触诊、叩诊、听诊的基础上,重点检查腹部有无肌紧张、压痛、反跳痛等,有无腹部包块,肝脾是否肿大,肠鸣音是否活跃。尽管有些痢疾患者可能在深触诊时出现轻度肌紧张,但急性腹泻患者可有下腹部钝痛、胀痛或痉挛性疼痛,一般不会出现腹部肌紧张和反跳痛。如出现这些体征时,医师应高度警惕并采取进一步的检查措施,排除急性阑尾炎、急性憩室炎、急性附件炎、急性胰腺炎、缺血性结肠炎等危重疾病。

对于年龄 >50 岁的腹泻患者,应常规行肛门指检,排除肛门、直肠肿瘤。

【诊断路径】

从患者腹泻症状入手,结合伴有的腹痛、发热和血象升高等临床征象,初步确定腹泻性质,结合病史、辅助检查等,可循下述路径建立腹泻的初步诊断。



腹泻的诊断思路

【思路解析】

1. 患者手术治疗后以急性腹泻起病,由于腹泻原因较多,病机复杂,因此必须详细询问患者或家属,患者腹泻的起病及病程、腹泻性状、伴随症状及既往病史等。本例患者腹泻伴有腹痛,随后出现发热和血象升高的临床征象,可初步拟诊炎症性腹泻,但首先需要进行病情评估与临床分析。

知识点

接诊腹泻患者时,为了避免过度的诊断性检查和治疗,应该首先在详尽采集病史和认真查体的基础上进行病情评估与分析,特别应该注意:

(1) 排除急腹症或全身性疾病的腹泻症状,如急性阑尾炎、急性附件炎、急性憩室炎、肠穿孔继发性腹膜炎、全身性感染(疟疾、麻疹、伤寒、钩端螺旋体病)、炎症性肠病、缺血性肠炎、肠系膜动脉/静脉闭塞等。这些病症病情危重,需要首先识别或排除。



(2) 体质衰弱、营养不良、免疫缺陷或合并其他重症患者发生重度腹泻并发症的危险性增高。需要住院并进行早期诊断性检测。

(3) 对于有全身体征、有炎症性腹泻的证据,病程持续 3~4 天以上、病史和体检提示有特异性病原微生物感染时,应该给予更积极的处理。

2. 腹泻患者体格检查的重点 腹泻患者的体格检查重点在于评价脱水状态以及有无急腹症征象,对于年龄 >50 岁的腹泻患者,应常规行肛门指检,以便帮助判断病情轻重、性质以及是否需要急症处理。该患者体检发现发热伴心跳呼吸增快、全腹压痛、肠鸣音活跃,无明显脱水和急腹症征象,可暂不给予积极的补液治疗。

知识点

所有的急性腹泻病人都会因液体和电解质的损失而有不同程度地出现脱水,但是轻度脱水难以定量评估,成人的脱水代偿机制和耐受性也明显强于儿童。因此,以中度-重度脱水(表 5-1)作为有临床意义的成人脱水征象,需要积极的补液治疗。对于水样便腹泻的治疗,应主要侧重于液体和电解质的替代治疗。在处理伴有严重脱水或低血容量性休克病人时,必须迅速积极静脉输液和支持监护;对于剧烈呕吐或不能耐受口服 ORS 的轻中度脱水病人,以及病人意识模糊,为避免发生误吸入呼吸道时,都需要静脉补液。

表 5-1 急性腹泻患者脱水严重程度的临床评估

	轻度	中度	重度
一般情况	清醒、活动自如	嗜睡、乏力、可活动	昏睡、无力、不能坐立
日常活动能力	正常	不能工作	卧床或住院
口渴	无	增加	明显
脉搏	正常	>90 次	>90 次
血压	正常	正常或收缩压下降 10~20mmHg	收缩压下降 >20mmHg
体位性低血压	无	有或无	有
干燥舌	无	轻微	严重
皮肤弹性	好	尚可	差
眼球凹陷	无	轻微	凹陷

3. 根据患者的主要表现患者主要表现为腹泻,结合其伴随的症状、体格检查,需进一步行辅助检查以明确诊断。特别要注重粪便性状分析,选择恰当的实验室检查和(或)内镜检查,筛查、寻找腹泻的常见病因。该患者粪便常规检查见白细胞及脓球,提示是肠道炎症病变导致的腹泻。

知识点

腹泻实验室检查要点

炎症性腹泻患者,应重点进行粪便常规检查和粪便培养肠道致病菌、粪便检查虫卵和寄生虫等实验室检查,必要时应予以结肠镜检查。

1. 粪便常规检查 应尽量采集新鲜标本作显微镜检查,以确定是否存在红、白细胞或阿米巴原虫及寄生虫卵等病理成分。疑有血吸虫病者应作粪便孵化检查。粪便白细胞增多提示炎症性腹泻,需进行粪便培养;如果粪便白细胞阴性,则不需粪便培养。虽然粪便白细胞是肠道炎症指标,但并非一定是感染的直接反应。缺血性结肠炎、放射性结肠炎或炎症性肠病也可导致粪便白细胞增加。含有血和黏液粪便以及粪便隐血试验阳性时,也是肠道



炎症或病变的重要征象,需要进行粪便微生物检查。

2. 粪便细菌培养 由于大多数腹泻疾病是自限性或病毒性,因此对于轻-中度腹泻、48小时内自行缓解,以及没有发热、寒战、重度腹痛或血便者,常不需要急性腹泻粪便微生物检查。如果症状严重或病程延长,病人出现中毒症状,有结肠炎证据(隐血或显性血便、明显的腹痛或者压痛,发热),以及经验性抗生素治疗失败者,则应进行急性腹泻的粪便微生物检查。下列情况特别需要进行详尽的临床和细菌病原学评价:①频繁排出少量含有血和黏液粪便,体温 $>38.5^{\circ}\text{C}$,24小时内排出不成形粪便超过6次;②病程超过48小时的50岁以上腹泻患者伴有重度腹痛,或70岁以上的老年腹泻患者;③有免疫缺陷的患者(如艾滋病、移植后或接受肿瘤化疗)。

3. 结肠镜检查 当粪便培养不能鉴定像虫卵和寄生虫这种病原微生物情况下,可考虑行结肠镜检查及活检。患者脓血便而粪便培养阴性时,实施结肠镜检查也有助于鉴别炎症性肠病、肠道肿瘤等。

4. 抓住要点,认真鉴别由于引起腹泻的病种繁多,临床表现复杂多变,因此在诊断腹泻时必须抓住要点,认真鉴别,全面分析,严防发生误诊误治。

知识点

腹泻的鉴别诊断要点

1. 感染性腹泻

(1) 病毒感染:导致成人急性腹泻的病毒主要是诺如病毒和B组轮状病毒。病毒性腹泻一开始表现为黏液便,继之为水样便,一般无脓血便,次数较多,量较大,病程呈自限性。不符合本例病程迁延复发性炎症性腹泻的特征。

(2) 细菌感染:主要包括霍乱弧菌、志贺菌感染、沙门菌感染和致泻大肠埃希菌感染等。某些急性细菌性腹泻病可有特征性的腹泻症状,如副溶血弧菌感染表现为洗肉水样便,霍乱可以先出现米泔水样便,后为水样便。细菌毒素所致腹泻病多为水样便,一般无脓血,次数较多。极少数肠出血性大肠埃希菌能引起出血性腹泻,部分患者并发溶血性尿毒综合征和血栓性血小板紫癜。这些细菌感染导致的腹泻病程较短或抗生素治疗有效,但福氏志贺菌感染易转为慢性迁延性腹泻。粪便细菌培养或毒力检测是甄别这些病原菌感染的确诊性诊断。因本例抗生素治疗无效,病程迁延反复,一般细菌感染的可能性较小,需要考虑其他炎症性腹泻的病因。

(3) 寄生虫感染:包括贾第虫、溶组织阿米巴、隐孢子虫、环孢子虫、血吸虫等寄生虫感染。典型的阿米巴痢疾粪便果酱色、伴奇臭并带血和黏液。贾第虫和隐孢子虫主要感染免疫功能低下人群,环孢子虫是导致旅行者腹泻的常见致病原,易发展为迁延性腹泻。粪便光学显微镜检查可发现虫卵、滋养体、包囊和卵囊,是确诊肠阿米巴病、贾第虫感染和隐孢子虫病的重要方法。本例粪便镜检未见虫卵及寄生虫,无寄生虫感染的证据。

(4) 特殊的感染性腹泻

1) 抗生素相关性腹泻:系因使用抗生素导致肠道菌群失调,病原菌多为难辨梭状芽孢杆菌、产肠毒素的产气荚膜梭菌、金黄色葡萄球菌、克雷白菌属、白念珠菌等;尚可合并变形杆菌属、假单胞菌属、非伤寒沙门菌属的肠道机会菌感染。在应用抗生素治疗过程中,突然发生腹泻,或原有腹泻加重,即有可能发生本症,符合本例的临床特点。本例患者有典型的伪膜性肠炎征象和粪便毒素A和B阳性,抗生素相关性腹泻的病原菌为难辨梭状芽孢杆菌感染。



2) 医院获得性腹泻:主要来自于住院过程中发生交叉感染或肠道内源性感染所致的腹泻,病原菌主要为多重耐药菌。由于患者粪便细菌培养未检出相关的致病菌,针对难辨梭状芽胞杆菌感染的甲硝唑治疗有效,不符合多重耐药菌导致的医院获得性腹泻。

3) 免疫缺陷相关腹泻:先天性和获得性免疫缺陷人群容易发生感染性腹泻,且不易治愈,易发展为慢性腹泻,如 HIV 感染相关腹泻和老年人群的腹泻等。前述的细菌、真菌、寄生虫和病毒等均可能成为免疫缺陷者的病原体。鉴于患者无免疫缺陷相关状态,HIV 检测阴性,不符合免疫缺陷相关腹泻。

2. 非感染性腹泻

(1) 炎症性肠病(IBD):表现为慢性病程,但可以有急性发作的炎症性腹泻。由于炎症性肠病可增加难辨梭状芽胞杆菌感染(CDI)的风险,与 IBD 合并存在。因此,①所有 IBD 疾病危象的住院患者都应该进行 CDI 检测;② IBD 患者若腹泻症状出现在疾病的稳定期、有近期住院史的高危因素或使用抗生素等情况时,应该进行难辨梭状芽胞杆菌感染检测;③对于严重的 IBD 患者,在等待 CDI 检测结果时可以需要同时开始针对 CDI 的经验性治疗和 IBD 发作的治疗;④ IBD 患者发生 CDI 时可以继续使用免疫抑制剂维持治疗,但对未经处理的 CDI 患者,应该避免免疫抑制药物升级。

(2) 嗜酸性粒细胞性胃肠炎:这是一种以周围血嗜酸性粒细胞增多为特征的胃肠道疾病,胃肠道有不同程度的嗜酸性粒细胞浸润。常见的症状有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、体重下降和腰背痛,进食特殊过敏食物可使症状加重。本病例是以伴有发热的炎症性腹泻为特征,外周血象白细胞升高,但无嗜酸性粒细胞增多,不符合嗜酸性粒细胞性胃肠炎的临床征象。

(3) 其他肠道疾病:如药物胃肠道反应、憩室炎、缺血性结肠炎、消化不良、肠道肿瘤等均可有急性发作的腹泻征象。通过询问病史、用药史、病程、腹泻特征、肠道检查等可加以鉴别。

该患者入院后经结肠镜检查发现直肠和降结肠散在黏膜充血水肿,有黄白色苔样假膜,不易剥离;假膜病理示纤维素样物、炎症细胞和坏死细胞。酶联免疫分析法(EIA)检测粪便毒素 A 和 B 阳性。结合发病前有大手术后使用抗生素病史,可确诊为难辨梭状芽胞杆菌感染引起的伪膜性肠炎。

知识点

难辨梭状芽胞杆菌感染(clostridium difficile infection, CDI)的诊断要点是:①服用抗菌药物后出现腹泻即应考虑本病;②停用抗菌药物后,采用针对 CDI 的经验性治疗后病情好转者,有助于本病的诊断;③检测 CD 毒素和(或)结肠镜阳性检查结果有助于明确临床诊断。

知识点

确诊难辨梭状芽胞杆菌感染的检查方法

由难辨梭状芽胞杆菌(CD)引起的腹泻和结肠炎与两种毒素有关,即肠毒素 A 和细胞毒素 B。针对 CD 感染有多种检测方法,各具特点。由于对无症状性 CD 定植并不需要采取任何治疗措施,因此针对 CD 的检测只在患者出现症状性腹泻(>3 次/日)或不成形便时才考虑进行。不建议对治疗后症状缓解者进行复查。采用酶免疫分析法检测 CD 毒素 A 或 A+B 的优点在于便宜、简单,对产毒菌株的检测特异性高,但敏感性不高(31%~99%)。细胞毒性试验和产毒培养试验是以往 CD 感染的诊断标准,但并不适合临床应用。对 CD



共同抗原谷氨酸脱氢酶(GDH)的检测敏感性高,可作为诊断CD感染的筛查试验。核酸扩增试验(NAAT)用于检测编码毒素(通常是毒素B)的基因,虽快捷、敏感,但假阳性率高,且费用高。当需要快速诊断和鉴别诊断时,可考虑做结肠镜,镜下显示2~10mm大小、累及全结肠的、隆起性黄色假膜是CDI的特征性表现(表5-2)。

表5-2 CD感染的检测方法

检测方法	优点	局限性
酶免疫分析法(EIA) 检测毒素A和B	便宜、简单、特异	敏感性31%~99%
细胞毒性试验	特异	耗时长、费用高、不适合临床应用
产毒培养试验	特异	耗时长、费用高、不适合临床应用
酶免疫分析法(EIA) 检测GDH	便宜、简单、敏感 适用于筛查	对筛查阳性者需要进一步采用高特异性 试验证实;起初报道的高敏感性在部分后 续研究中未能证实
NAAT	快速、敏感	假阳性率高,费用高
结肠镜	假膜形成是CD感染的特征 性表现,可同时做鉴别诊断	敏感性不高,费用高,侵入性检查

【诊断总结】

一般诊断要求:

急性或慢性腹泻

感染性腹泻

病情程度

本章病例诊断:

急性腹泻

难辨梭状芽胞杆菌感染

伪膜性结肠炎(轻-中度)

(许建明)

第六章 腹部包块

腹部包块(abdominal mass)是指多种病因引起的脏器肿大和脏器移位产生的异常包块,常由炎症、肿瘤、寄生虫、梗阻、先天发育异常等所致。

【病例导引】

患者女性,59岁。

主诉:反复腹痛、黑便3个月余,加重伴呕吐10小时。

现病史:患者3个月前无明显诱因出现全腹部疼痛不适,以右上腹和脐周为主,多为胀痛,但有时出现阵发性加重,持续数分钟至数十分钟不等,无放射痛,与进食无关;大便不成形,便色黑,3~4次/天。曾于当地医院就诊,拟诊肠梗阻予以对症治疗后无明显好转,自动出院。就诊前10小时腹痛加重,伴呕吐胃内容物4次。近3个月来食欲差,半年来体重下降约7.5kg。

既往史:既往体健,无结核、伤寒、痢疾等病史,无药物及食物过敏史,无腹部外伤史、手术史。

体格检查:T 37.3℃,P 89次/分,R 20次/分,BP 140/90mmHg。心肺未见异常。腹部稍膨隆,右上腹扪及一包块,形状欠规则,质硬,无明显压痛,无搏动,较固定。移动性浊音阴性,肠鸣音减弱,1~2次/分。

【问诊、体检要点】

(一) 问诊要点

1. 年龄 恶性肿瘤常见于40岁以上的中老年人;肠套叠常见于幼儿。
 2. 全身状况 发热常见于炎症性病变;消瘦者常见于恶性肿瘤、结核性疾病;贫血常见于恶性肿瘤。
 3. 包块生长情况 良性肿瘤生长速度较慢,发现时间较长而无明显症状,较大后可有局部压迫、肠梗阻等症状。恶性肿瘤生长速度较快,患者常迅速出现消瘦、贫血等全身症状。如有明显腹部外伤史,而后迅速出现的包块一般为血肿。
 4. 消化道症状 腹腔内包块常出现消化道症状。如胃幽门部病变可有呕吐,胰头及胆病变可有黄疸,结肠癌可有腹泻、梗阻等症状。
 5. 泌尿系统症状 血尿、尿频等往往提示包块属于泌尿系统病变,如肾癌、肾盂脓肿等疾病。
 6. 女性生殖系统症状 女性患者应注意询问月经史,有无月经量增多、经期延长、闭经等,以及有无异常阴道出血史,如有提示子宫、附件的疾病。
 7. 既往史 有无慢性疾病史,如消化性溃疡、结核病史、胆囊息肉等病史。
 8. 家族史 亲属有无恶性肿瘤史,如有注意询问具体情况,包括具体疾病、发病年龄、转归等。
- 本病例中,患者为中老年女性,近期有明显的消瘦,伴有大便性状改变及黑便,结合查体结果,拟诊为结直肠癌。

(二) 体检要点

嘱患者查体前排尿排便,仰卧位,充分暴露腹部,屈膝、放松腹肌。



1. 视诊 注意腹部外形有无变化;呼吸运动是否受限;腹壁皮肤是否有皮疹、腹壁静脉曲张等,是否有胃肠型、蠕动波。

知识点

常见腹部征象初步判断

全腹膨隆可见于腹腔积液、腹内积气、腹内巨大包块;局部膨隆常提示相应部位脏器病变。腹膜炎症、腹腔内巨大包块者可见呼吸运动受限。腹壁静脉曲张可见于门静脉高压及下腔静脉梗阻。胃肠型和蠕动波则提示出现胃肠道梗阻。

2. 触诊 注意包块位置、大小、形态、质地、压痛情况、是否有搏动、移动度。

(1) 位置:某些位置的包块常来源该部位的相应器官(表 6-1)。

表 6-1 腹部常见包块

包块部位	包块来源
上腹中部	胃或胰腺肿瘤、囊肿或胃内结石
右侧肋下	常与肝和胆有关
两侧腹部	结肠肿瘤
下腹两侧	类圆形、可活动、有压痛的包块多为腹腔淋巴结肿大;坚硬不规则包块可能为腹膜后肿瘤
腹股沟韧带上方	可能来自卵巢及其他盆腔器官

(2) 大小:实质性器官如卵巢、肾、肝和子宫等的包块常为巨大包块;腹膜后淋巴结结核和肿瘤也可达到很大的程度。胃肠道的肿瘤生长达到一定程度时患者就会出现梗阻现象,因此包块一般较小,不会超过相应部位的内径横径。而包块大小变化不定者,应考虑多是痉挛、充气的肠袢。

(3) 形态:注意包块的性状是否规则,轮廓是否清晰,边缘是否整齐。

知识点

腹部包块特征与可能病因

圆形且表面光滑者多为良性,如囊肿或淋巴结;性状不规则且表面凹凸不平者多为恶性肿瘤、炎性肿物等;条索状者考虑为肠套叠或蛔虫团。

(4) 质地及压痛:实质性包块一般质地柔韧;囊性包块则质地柔软;而肿瘤(胃癌、肠癌等)、炎性或结核性(回盲部结核)包块则多为中等硬或坚硬。炎性包块多有明显的压痛。实质性脏器肿瘤常有轻微压痛或无压痛。

(5) 搏动及移动度:包块有搏动者一般为动脉瘤。肝、脾、胃、肾、横结肠以及其包块可随呼吸运动上下移动;局部炎性包块或脓肿以及腹腔后壁的包块一般不能移动;移动度大者多为带蒂的包块或游走的脏器,如卵巢囊肿等。

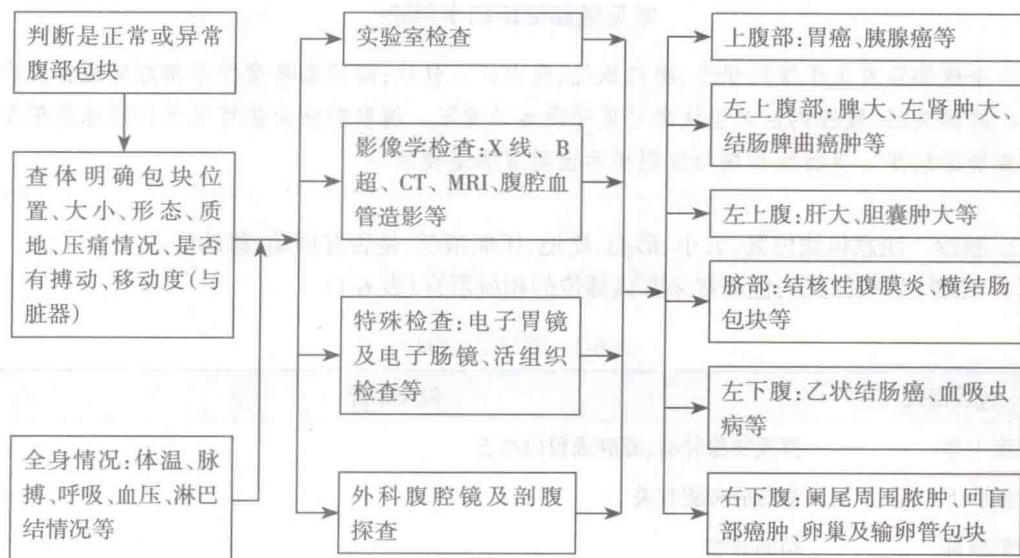
3. 叩诊 叩诊时发现阳性体征对包块的诊断有提示意义。有腹部包块同时叩出移动性浊音表明腹腔有较多积液,液体量大于 1000ml,可见于胃癌、肝癌等恶性肿瘤腹腔转移。

4. 听诊 恶性肿瘤出现腹腔积液时肠鸣音可减弱。

5. 直肠指诊及阴道内诊 直肠癌时直肠指诊常可触及大小不等表面坚硬的包块。女性生殖系统恶性肿瘤阴道内诊及双合诊有较高的诊断价值。

**【诊断路径】**

从患者的主要症状、体征着手,可循下述路径建立初步诊断。



腹部包块诊断路径

【路径解析】

1. 辨别包块 发现腹部包块时首先应辨别是否为腹部可触及的正常包块。

知识点**正常腹部可触及哪些包块**

正常腹部可触及的包块有腹直肌肌腹及肌划(腹肌发达者)、腰椎椎体及骶骨岬(形体消瘦及腹壁薄软者)、乙状结肠粪块(滑动触诊法常可触及,尤其在干结粪块贮存肠腔中时)、横结肠(正常较瘦者)、盲肠、右肾下极(身材瘦长者可触及,而正常人多不易触及)、腹主动脉(腹壁薄,紧张度低者)。

2. 通过全面查体了解患者的整体情况注意检查患者的全身情况,如体温、呼吸、脉搏、血压,营养状况、皮肤黏膜有无黄染以及全身淋巴结有无肿大等。本例患者近期出现明显的体重下降,提示应考虑恶性肿瘤等疾病。

3. 注意鉴别发现异常包块,注意鉴别包块在腹壁、腹腔内或腹腔后。查体重点注意其位置、大小、形态、质地、活动度、有无压痛、有无搏动,与周围脏器的关系以及移动度(详见上文中体检要点)。本例患者右上腹可扪及质硬、固定包块,形态不规则,应考虑拟诊恶性肿瘤。

知识点**如何鉴别包块是位于腹壁还是腹腔内**

包块如位于腹壁,当患者闭气、腹肌用力的情况下会更突出;腹膜后和腹腔内包块往往需要影像学检查确诊。



4. 根据问诊、体检等情况选择适当的检查方法,要结合实验室检查和影像学检查结果分析腹部包块的病因和诱因,以明确诊断。

知识点

腹部包块的常规实验室检查特点

(1) 血液检查:恶性肿瘤可有严重贫血;白细胞计数以及中性粒细胞比例增高多提示包块为炎性;脾大时可见脾功能亢进所致的全血细胞计数减少。

(2) 尿液检查:包块来源于肾脏时常出现尿液检查阳性结果,如红细胞尿等。尿液检查对于包块是否来源于肾脏有很大的诊断意义。

(3) 大便检查:粪便潜血试验阳性时提示胃肠道有病变;怀疑寄生虫包块者做大便虫卵检查可明确为何种寄生虫感染所致。

(4) 肝肾功能、电解质检查:肝硬化患者常常可见肝功能异常、低钠血症等,肝硬化合并肝肾综合征时肾功能检查可明确诊断。

(5) 肿瘤标记物检查:甲胎蛋白增高提示肝癌。

知识点

腹部包块的影像学检查

(1) X线:根据患者的实际情况选择腹部透视、腹部平片、钡餐胃肠检查、钡剂灌肠等X线检查。怀疑肠梗阻者可做腹部立位平片;怀疑胃癌、结直肠癌等可做钡餐胃肠检查,而钡剂灌肠可诊断病灶较大的结直肠癌;怀疑动脉病变者可做动脉造影;怀疑包块来源于尿路者可做尿路造影。

(2) B超:B超对肝脏、胆囊的肿瘤等有诊断意义,且方便快捷、价格便宜。经直肠腔内超声检查已经作为中低位直肠癌诊断及分期的常规检查。

(3) CT、MRI和PET-CT:CT、MRI对实质性脏器的包块诊断价值很大,可了解脏器的病变情况,包括包块的性质、大小与周边脏器的关系等,并可了解有无原发病灶外转移及淋巴结浸润。PET-CT一般不推荐常规使用,多用于常规检查无法明确的转移复发病灶的诊断。

5. 内镜检查 通过上述检查后拟诊为胃癌、结直肠癌、膀胱癌的患者应进行内镜检查以便确诊。

(1) 电子胃镜和电子肠镜:电子胃镜和电子结肠镜检查是目前诊断胃癌、结直肠癌的金标准。

镜下可直接观察到胃、肠道情况,并对可疑的病灶进行活检,而内镜活检病理学诊断结果可确诊胃癌、结直肠癌。超声胃镜和超声肠镜可显示肿瘤的范围、大小、浸润深度,对确诊早期结直肠癌具有决定性意义。近年来,内镜下染色放大技术、窄带成像技术(NBI)及共聚焦激光显微内镜等技术的应用可明显提高早期胃癌、结直肠癌的诊断率。

本例患者考虑为结直肠癌,电子肠镜下进行组织活检,经病理学检查明确诊断。

(2) 膀胱镜:膀胱肿瘤在下腹部往往难以扪及;对于怀疑为巨大膀胱结石者做膀胱镜可明确诊断,并做相应的治疗,可用碎石钳取出。

6. 诊断性穿刺活检 对于怀疑腹壁脓肿、髂窝脓肿、肝脓肿等,可进行诊断性穿刺活检。必要时采用外科手术剖腹探查或腹腔镜手术探查,可对大多数诊断不明包块作出直观判断。



7. 各腹部区域常见包块

(1) 上腹部常见的包块以胃、肝、胰腺的包块为多见。

知识点

上腹部常见的包块

(1) 胃癌:在上腹部可扪及质硬活动度欠佳的包块,电子胃镜及活组织检查可确诊。

(2) 肝癌:扪及包块时往往已经到肝癌晚期,CT、MRI 对肝癌诊断有较大价值。

(3) 胰腺癌及胰腺假性囊肿:胰腺癌者上腹部触及质硬而固定的包块,发现时一般也属于晚期。而胰腺假性囊肿常为球形,表面光滑有波动感。

(2) 左上腹最常见的包块为脾大,结肠脾曲、左肾包块者也可于左肾触及。

知识点

左上腹常见的包块

(1) 脾大:肿大的脾脏表面光滑,可随呼吸上下移动,较易于辨别。

(2) 结肠脾曲癌肿:包块常不易触及,较多出现肠梗阻。

(3) 左肾胚胎瘤:多见于小儿。

(3) 右上腹最常见的包块是增大的肝脏和胆囊,可由肝脓肿、肝硬化、肝癌、胆囊炎、胆石症、胰头癌等疾病引起,也可见于结肠癌肿。

知识点

右上腹常见的包块

(1) 肝脏疾病所致包块:肝脓肿常由细菌和阿米巴感染所致,患者伴有发热,查体可有肝区叩击痛,实验室检查可见白细胞增高,影像学检查可见肝脓肿征象。肝硬化者代偿期可触及肿大的肝脏,失代偿期常伴有腹水、黄疸、腹壁静脉曲张、肝掌、蜘蛛痣等,实验室检查可见肝功能异常。肝癌者 CT、MRI 诊断价值高,同时常可见甲胎蛋白明显增高。此外,肝包囊虫病也可出现腹部包块,患者嗜酸性粒细胞计数升高,皮内试验阳性。

(2) 胆囊、胰腺疾病所致包块:胆囊炎右上腹腹肌紧张,局部压痛反跳痛,典型者可见 Murphy 征阳性。胰头癌因压迫胆总管可使胆囊明显肿大,伴有进行性黄疸。

(3) 升结肠及结肠肝曲癌肿:患者一般有进行性消瘦,电子肠镜检查可明确诊断。

(4) 脐部常见包块为肠系膜淋巴结结核、横结肠包块、腹主动脉瘤等。

知识点

脐部常见包块

(1) 肠系膜淋巴结结核:常可触及多个大小不等的包块,可有压痛。患者有结核病史。

(2) 腹主动脉瘤:多可触及搏动性包块,位于脐部上下,触诊可有震颤,听诊可有杂音,做血管造影可确诊。

(5) 左下腹常见包块为乙状结肠包块和左侧输卵管与卵巢包块。



知识点

左下腹常见包块

- (1) 乙状结肠癌:包块质硬,活动度差,性状多不规则,乙状结肠镜及电子肠镜可确诊。
- (2) 左侧卵巢囊肿及卵巢癌:卵巢囊肿因有蒂活动度较大,有波动感;而卵巢癌则包块坚硬有结节感,活动度差。

(6) 右下腹常见包块为阑尾包块、回盲部包块和右侧输卵管与卵巢包块。

知识点

右下腹常见包块

- (1) 阑尾脓肿:常有典型转移性右下腹疼痛病史,局部压痛明显,患者发热、白细胞计数明显升高。
- (2) 回盲部结核:回盲部结核患者有结核病史,增生型的回盲部结核往往可触及包块,有明显的压痛。

【诊断总结】

一般诊断要求:

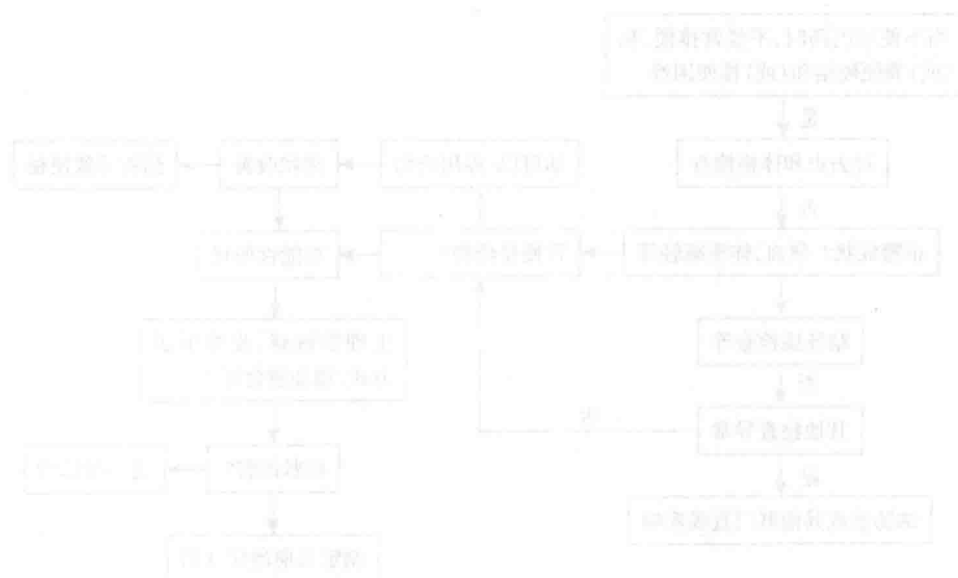
结肠直肠癌部位,临床病理分期
并发症

本病例诊断:

横结肠癌 T₁N₁M₀ III期

(姜泊)

学习
笔记



第七章 便秘

便秘(constipation)是指大便次数减少(一般每周少于3次),伴有粪便量减少、粪便干结、排便费力等。便秘是临床常见症状,多长期持续存在,影响生活质量,如病程超过6个月即为慢性便秘。便秘的病因多样,以肠道疾病为主。根据便秘的病因又可以分为功能性疾病所致的便秘、药物性和器质性便秘。

【病例导引】

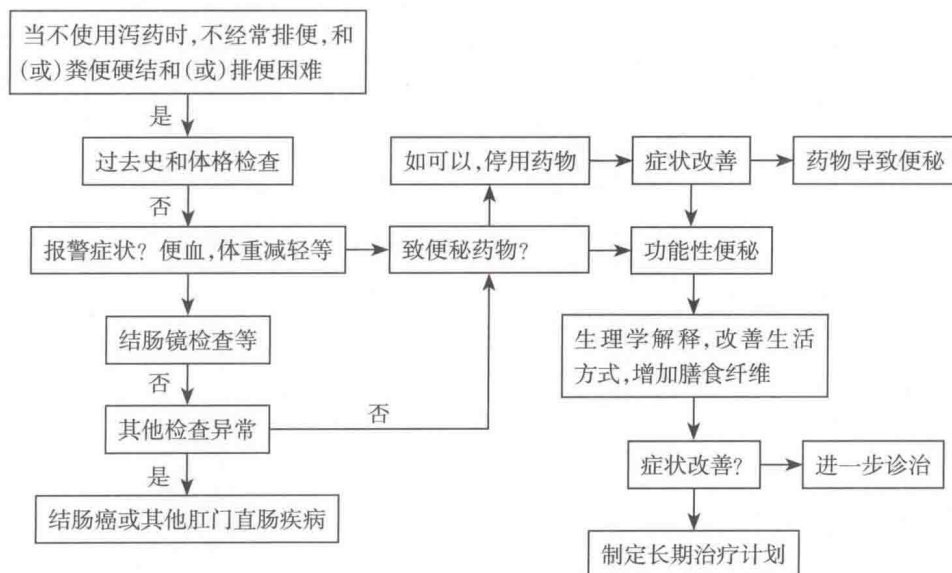
患者52岁,女性。

主诉:便秘3年,加重4月余。

现病史:患者3年前出现便秘,每2~3天一次,且大便干硬,无腹痛、腹胀等明显不适,间断使用开塞露及硫酸镁等药物,近4个月便秘程度加重,每4~5天大便一次,最长可达7天,伴明显的排便困难,常需手法辅助排便。病程中无明显的体重减轻。1周前行结肠镜检查,未见异常。

【诊断路径】

从患者无明显腹部不适,但不经常排便,粪便有硬结和(或)排便困难等主要症状入手,按照以下路径入手:



功能性便秘诊断思路

【思路解析】

患者有典型的便秘症状,且时间符合功能性便秘的诊断标准,无明显报警症状,结肠镜检查无阳性发现,所以可以初步作出功能性便秘的诊断。

**知识点**

要诊断功能性胃肠病,按照罗马Ⅲ功能性胃肠病诊断标准,症状出现必须符合一定的时间要求,症状从起先诊断前6个月以及目前仍处于活动期(符合相应的标准)持续3个月。

患者便秘的症状不伴有其他明显的不适(腹痛等),近期以来,排便常需要手法辅助,是否满足功能性便秘的标准?

知识点**功能性便秘的诊断标准**

1. 必须满足以下2条或多条:
 - 排便费力(至少每4次排便中有1次)。
 - 排便为块状或硬便(至少每4次排便中有1次)。
 - 有排便不尽感(至少每4次排便中有1次)。
 - 有肛门直肠梗阻和(或)阻塞感(至少每4次排便中有1次)。
 - 需要用手操作(如手指辅助排便、盆底支撑排便)以促进排便(至少每4次排便中有1次)。
 - 排便少于每周3次。
2. 不用缓泻药几乎没有软便。
3. 不符合 IBS 诊断标准。

诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

关于便秘,应考虑是器质性便秘或是功能性便秘或是肠易激综合征便秘型。

拟诊功能性便秘后,必须考虑排除其他器质性病变,患者有报警症状,如便血、消瘦、贫血、有结肠癌家族史等,应高度重视,作出相应的排除,结肠镜在排除结直肠癌方面有很重要的作用。其他包括腹部超声、CT等也可酌情考虑。

考虑诊断为功能性便秘,需要考虑患者便秘的具体原因。

知识点**便秘的病因**

1. 功能性便秘
 - (1) 进食量少或食物缺乏维生素。
 - (2) 工作紧张、生活节奏快,居住环境变化的精神因素打乱了排便习惯。
 - (3) 结肠运动功能紊乱。
2. 器质性便秘
 - (1) 直肠与肛门病变引起肛门括约肌痉挛,如痔疮、肛裂、肛周脓肿等。
 - (2) 局部病变导致排便无力,如大量腹水、膈肌麻痹、系统性硬化症。
 - (3) 结肠完全或不全梗阻,如结肠良恶性肿瘤、克罗恩病等。
 - (4) 腹腔或盆腔肿瘤的压迫。
 - (5) 全身性疾病。



知识点

精神、心理因素在功能性便秘发病中占有很重要的因素,现代生活节奏加快,人们工作压力增大,常见出现焦虑或者抑郁状态,会加重便秘的症状。因此应注重功能性便秘患者精神、心理状态的筛查,必要时可以进行心理测评。

功能性便秘与肠易激综合征便秘型的区别:相对于功能性便秘,肠易激综合征便秘型在诊断时间要求上与其相同,但是肠易激综合征便秘型必须具备反复发作的腹痛或腹部不适,而且必须满足排便后腹痛缓解。功能性便秘无明显腹痛、腹部不适的症状,这是两者最主要的区别。

【治疗】

(一) 一般措施

部分功能性便秘的患者伴有焦虑或抑郁表现,常常担心便秘对身体造成的伤害,通过充分的解释工作,可使大部分患者打消疑虑。可以建议其养成良好的生活习惯,如规律排便、多饮水、多进行体育运动。

(二) 药物治疗

补充纤维素类制剂对于便秘的患者,饮食中增加纤维素类制剂,可以通过增加粪便的含水量及体积,从而达到促进排便的效果。

1. 渗透性泻剂 不吸收的单糖或双糖类如乳果糖、甘露醇等,通过增加肠内容物的体积和刺激肠蠕动。

盐类泻剂临床常用硫酸镁,通过增加渗透压,使水分进入小肠和结肠内。特别需要注意的是,过量使用盐类泻剂可能会导致电解质紊乱。

其他结合水的化合物聚乙二醇电解质,是一种口服等张溶液,该药物不被肠道吸收,很少引起电解质紊乱,安全性较好。

刺激性泻剂包括二苯基甲烷衍生物,如酚酞,结合型蒽醌类衍生物,如芦荟和番泻叶等,需要说明的是,长期服用这类药物可以造成结肠上皮细胞凋亡和巨噬细胞内色素沉着,结肠黏膜布满棕褐色斑点,称为结肠黑变病。

2. 促动力剂 5-羟色胺₄(5-HT₄)受体激动剂能刺激肠道蠕动反射,加快胃肠的传输。普芦卡必利是具有高选择性、高亲和力的5-羟色胺₄(5-HT₄)受体激动剂,通过特异性、选择性地刺激肠道5-HT₄受体,诱导肠的高幅推进性收缩,临床研究表明对慢性便秘有效,目前被批准用于治疗女性慢性便秘。

3. 抗焦虑制剂 例如盐酸氟西汀,可在专业心理医生指导下服用,对于伴有抑郁状态的功能性便秘患者可能有效。

(三) 手术

手术慎用。术前应对患者进行全面的评估,手术适用于病情严重、结肠以上胃肠道功能正常且所有非手术措施无效的患者。

功能性便秘的治疗要注重患者生活方式的教育及心理疏导,教育患者树立治愈疾病的信心,与患者应充分沟通,建立信任关系,可以增加治疗的效果。

(杨云生)

第八章 腹 水

腹水(ascites)又称腹腔积液,是指各种原因引起腹腔内游离液体积聚。正常情况下腹腔中含有100~200ml液体,保持着动态平衡;而腹水是指腹腔液体病理性增多。

【病例导引】

患者55岁,男性。

主诉:进行性腹胀、腹围增大3个月。

现病史:3个月前无明显诱因出现腹胀、腹围逐渐增大,2个月内腹围增大约6cm,给予“螺内酯40mg、呋塞米20mg,一日一次”利尿治疗效果不佳,腹围仍进行性增大,近1个月腹围增大约5cm,出现双下肢轻度水肿。病程中无心慌、气急,无腹泻、呕吐,无黑便、血便,无眼黄、尿黄,无血尿、泡沫尿。尿量正常,体重减轻约1kg。

查体:一般情况差,生命体征平稳,轻度贫血貌,颈静脉无怒张,全身浅表淋巴结未触及肿大;心肺查体无明显异常;腹膨隆,未见腹部静脉曲张,腹软,上腹部轻压痛,无反跳痛,无肌紧张,全腹部未触及包块,肝脾肋下未触及,移动性浊音阳性。双下肢轻度水肿。

【问诊、体检要点】

腹水的临床表现包括腹水本身症状、体征以及原发疾病和伴随的症状、体征,问谈及体格检查应从上述表现出发,兼顾二者。

1. 少量腹水时可无任何症状、体征,仅在体检时被发现。腹水增多后,可出现腹胀、腹围增大等症状;大量腹水还可压迫心肺产生胸闷、气急等表现,问诊中应注意询问。查体时视诊应观察腹部有无膨隆、脐疝、蛙状腹;叩诊时注意是否有腹水征。研究表明,体格检查能发现大部分腹水,移动性浊音判断腹水的敏感性、特异性分别为83%及56%。不过对于肥胖病人,体格检查判断腹水的准确性会大大降低,必要时可行腹部超声检查,B超检查能查出少至200ml腹腔积液。

知识点

腹水征包括移动性浊音、液波震颤、水坑征等。移动性浊音阳性是诊断腹水敏感的体征,出现移动性浊音提示中等量(>1000ml)腹水;而液波震颤在诊断腹腔积液上敏感性最差,出现液波震颤提示大量的腹水;少量腹水可采取肘膝位叩诊,若出现脐部浊音,称为水坑征,可检出极少量腹水。

2. 许多疾病可以引起或伴有腹水。不同疾病可伴有相应的症状、体征。心源性腹水患者常出现心慌、心悸、胸闷、活动后气急等心血管疾病症状,可伴有颈静脉怒张、下肢水肿、肝脾等内脏肿大;肾脏疾病患者可伴有血尿、少尿、蛋白尿,水肿常以颜面部明显;肝病患者可能出现眼黄、尿黄、鼻衄、牙龈出血,可出现肝掌、蜘蛛痣、肝病面容、腹壁静脉曲张、脾大等体征;腹膜炎患者多有外伤史或剧烈腹痛等急腹症表现,出现压痛、反跳痛、肌紧张等腹膜刺激体征;结核性腹膜炎可出现低热、盗汗等结核中毒症状,腹部常呈柔韧感;肿瘤患者可能出现消瘦、恶液质表现。



结核及肿瘤患者均可能触及腹部肿块。此外,腹水的治疗效果对疾病的诊断有一定的参考意义。利尿治疗对低蛋白血症及心衰导致的腹水疗效较好;恶性腹水常常较顽固且治疗效果较差,增长迅速;而结核性腹膜炎诊断性抗结核有效。因此,询问患者的诊疗过程也有助于判断腹水的病因。

知识点

导致腹水的常见病因

- (1) 心血管疾病:慢性充血性右心衰竭、缩窄性心包炎、心包积液、Budd-Chiari 综合征、原发性限制性心肌病等。
- (2) 肾脏疾病:慢性肾炎肾病型、肾病综合征等。
- (3) 肝脏疾病:肝硬化、肝硬化合并自发性细菌性腹膜炎、肝癌、病毒性肝炎等。
- (4) 腹膜疾病:包括:①腹膜炎:如细菌性腹膜炎、结核性腹膜炎、结缔组织病合并腹膜炎、化学性腹膜炎(胰源性、胆汁性)、嗜酸性细胞性胃肠炎、多发性浆膜腔积液等;②腹膜肿瘤:原发性腹膜肿瘤(腹膜间皮瘤)、腹膜转移瘤(胃、肝、胰、卵巢等来源)。
- (5) 其他:营养障碍、甲状腺功能减退症、淋巴管阻塞或破裂、恶性淋巴瘤、Meigs 综合征等。

【诊断路径】

从患者腹胀、腹围增大症状及体检发现移动性浊音入手,结合既往无明显心、肝、肾、结核、肿瘤等相关疾病表现,利尿治疗效果不佳,初步考虑为腹水原因待查。为明确患者病因,下一步可考虑行诊断性腹腔穿刺术了解腹水性质。

腹水实验室检查是明确腹水性质的关键。原则上首次出现腹水、腹水原因不明或腹水治疗效果不佳时,均应行诊断性腹水穿刺检查。常用的腹水实验室检查包括腹水常规(外观、比重、细胞总数及分类等)、生化(总蛋白、白蛋白、腺苷脱氨酶、淀粉酶、胆红素等)、肿瘤标志物(CEA 等)、细胞学、细菌学(细菌培养、抗酸染色)等。

知识点

血清-腹水白蛋白梯度(serum-ascites albumin gradient, SAAG):在同一小时或同日内抽取血清与腹水标本,分别检测血清与腹水的白蛋白浓度,计算两者之差值,即为 SAAG。以 $\text{SAAG} \geq 11\text{g/L}$ 诊断门脉高压性腹水, $<11\text{g/L}$ 诊断非门脉高压性腹水,准确率可达 80%~97%。需要指出的是, $\text{SAAG} \geq 11\text{g/L}$ 不能排除门脉高压基础上并发的腹水感染或腹腔肿瘤转移,也无助于鉴别门脉高压的病因。

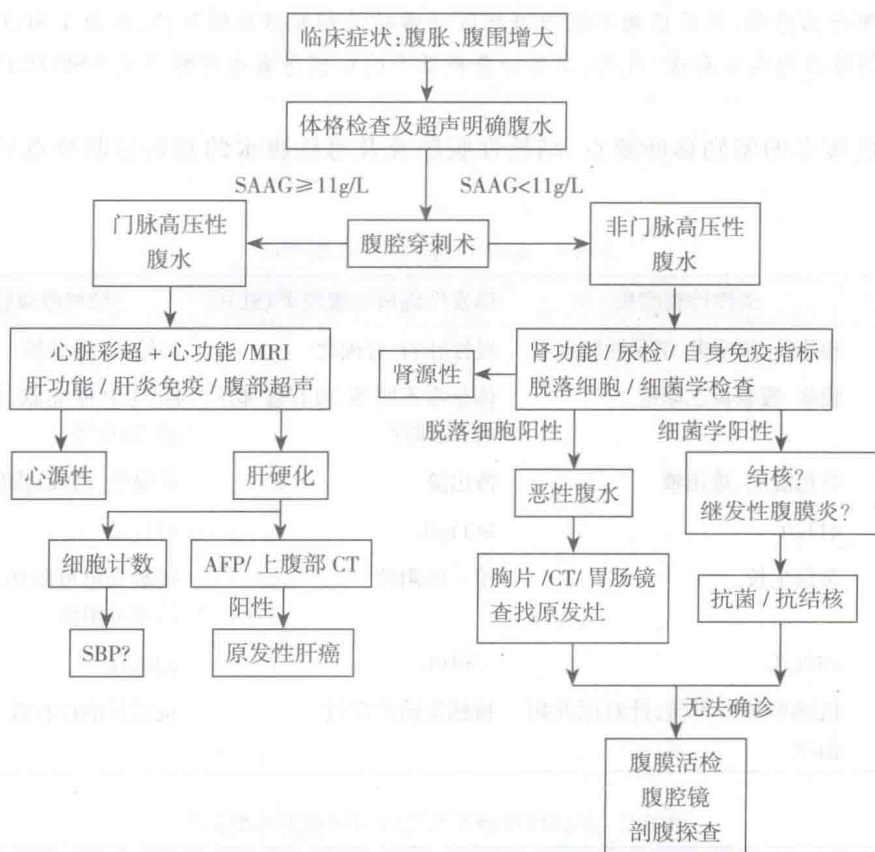
传统上依据腹水实验室检查可将腹水分为渗出液、漏出液。漏出液一般外观淡黄、透明;比重 <1.018 ;蛋白定量 $<25\text{g/L}$;细胞计数 $<100/\text{mm}^3$,以淋巴细胞为主;多见于肝硬化、心血管疾病、肾脏疾病、营养不良等。渗出液则外观浑浊;比重 >1.018 ;蛋白定量 $>30\text{g/L}$;细胞计数 $>500/\text{mm}^3$,以中性或淋巴细胞为主;常见于恶性肿瘤、腹膜炎、结核等。不过由于许多患者腹水实验室检查结果介于渗出液和漏出液之间,采用该方法判定腹水病因的准确率仅约 55%。近年来多采用血清-腹水白蛋白梯度将腹水分为门脉高压性腹水和非门脉高压性腹水。

依据 SAAG 结果,将腹水区分为门脉高压性和非门脉高压性后,可进一步行相关检查明确腹水的具体病因。其中心脏彩超、心脏 MRI 检查有助于明确右心功能衰竭或心包积液、缩窄性心包炎;尿常规、尿蛋白定量、肾功能检查有助于排除肾炎或肾病综合征;肝功能、肝炎免疫、腹



部B超、上腹部CT等检查对肝源性腹水诊断具有重要价值;胸片提示肺部结核病灶、结核菌素皮肤试验(old tuberculin test, OT test)、结核菌素纯蛋白衍生物试验(purified protein derivative test, PPD test)、腹水ADA检测、抗酸染色等对结核性腹膜炎有一定的辅助诊断价值。当高度怀疑结核而无明确禁忌证情况下,可经患者知情同意后给予诊断性抗结核治疗。

从腹水伴随的症状体征及实验室检查着手,可循下述路径逐步明确腹水病因。



腹水诊断思路

本例患者腹水检查结果:外观淡红色略浑浊,李凡特试验阳性,白细胞计数 $1000/\text{mm}^3$,中性粒细胞 25%,淋巴细胞 70%,红细胞计数 $12\,000/\text{mm}^3$;腹水蛋白 36g/L,白蛋白 30g/L(血清-腹水白蛋白梯度 9g/L);腹水细菌培养阴性,抗酸染色阴性;脱落细胞检查未查见肿瘤细胞。

【思路解析】

1. 患者有腹胀、腹围增大的症状,有腹部膨隆、移动性浊音等体征,腹水诊断明确,已行腹腔穿刺术,依据腹腔穿刺结果,明确该患者腹水为非门脉高压性腹水;结合症状、体征及肝功能检查结果,可排除肝硬化或心源性腹水。无血尿、少尿、泡沫尿、颜面水肿等表现,肾脏疾病导致腹水可能性不大,尿检、肾功能进一步排除肾源性腹水。

2. 患者腹水外观略浑浊,李凡特试验阳性,蛋白 $>35\text{g/L}$,为渗出液。无腹膜炎体征、白细胞以淋巴细胞为主,可排除继发性腹膜炎。进一步行胸片、PPD 试验、腹水抗酸染色、T-SPOT.TB 等检查未发现结核证据。本例腹水外观淡红色,红细胞计数 $10\,000/\text{mm}^3$,为血性腹水;结合患者一般情况较差,伴有轻度贫血,利尿治疗效果不佳;尽管腹水脱落细胞阴性,考虑腹水原因为恶性腹水可能性较大。



知识点

T-SPOT.TB 检查

T-SPOT.TB 是目前临床诊断结核感染的重要方法。它利用酶联免疫斑点技术检测机体内经结核分枝杆菌特异性抗原刺激后释放 γ 干扰素的特异性 T 细胞数量。与传统的 OT 试验、PPD 试验相比较,具有更高的敏感性和特异性。但需注意的是,T-SPOT.TB 阳性提示结核杆菌感染,但目前尚不能很好地区分活动性和非活动性结核,因此 T-SPOT.TB 阴性不能排除其他疾病存在。此外,少部分免疫低下的结核患者也可能出现 T-SPOT.TB 阴性。

感染性腹水的鉴别诊断要点、结核性腹膜炎及恶性腹水的鉴别诊断要点见表 8-1 和表 8-2。

表 8-1 感染性腹水鉴别诊断要点

病因	继发性腹膜炎	原发性细菌性腹膜炎 (SBP)	结核性腹膜炎
病史	胰腺炎、阑尾炎、消化性溃疡等	慢性肝病、肝硬化	肺结核、肠结核
症状体征	腹痛、腹膜炎三联征	体征常不明显,可有腹部压痛、反跳痛	结核中毒症状、腹部揉面感、腹块等
腹水性状	黄色混浊、渗出液	渗出液	黄绿色、混浊、渗出液
SAAG	$<11\text{g/L}$	$\geq 11\text{g/L}$	$<11\text{g/L}$
细菌培养	杂菌生长	单一菌阳性	抗酸染色可阳性,结核杆菌培养可阳性
ADA	$<30\text{U/L}$	$<30\text{U/L}$	$>30\text{U/L}$
治疗效果	抗感染效果不佳,针对原发病治疗	抗感染治疗有效	抗结核治疗有效

表 8-2 结核性腹膜炎及恶性腹水鉴别诊断要点

	病因	恶性腹水	结核性腹膜炎
	发病年龄	老年多见	儿童或青少年多见
	性状	渗出液	渗出液
	外观	血性常见	黄绿色,少数血性
腹水实验室检查	腹水 / 血清 LDH 比值	>1	<1
	抗酸染色 / 细菌培养	阴性	可阳性
	腹水及血清 CEA	可升高	正常
	脱落细胞	可能找到癌细胞	阴性
	穿刺放腹水治疗效果	积聚很快	积聚较慢
	诊断性抗结核治疗效果	无效	有效

3. 常见的恶性腹水以胃、肝、胰、卵巢等恶性肿瘤导致腹膜转移可能性较大。患者查体有上腹部轻压痛,可先行上消化道内镜检查明确有无胃癌。若上述检查未发现异常可进一步行上腹部 CT 平扫 + 增强、结肠镜、妇科超声等,必要时可行 PET-CT 等检查了解有无其他原发恶性肿瘤病灶。



知识点

恶性腹水

恶性腹水包括转移性腹膜肿瘤(腹膜转移癌)和原发性腹膜肿瘤(腹膜间皮瘤)所致的腹水。

转移性腹膜肿瘤常由胃、肝、胰、卵巢转移而来,部分原发灶不明;临床表现为原发病表现、恶液质、腹水、腹块等;腹水多为渗出液,常血性,腹水/血清 LDH 比值 >1 ,腹水/血清 CEA 比值 >2 且进行性升高,可查见癌细胞,穿刺后迅速积聚,治疗效果不佳。

腹膜间皮瘤可呈局限性或弥漫性生长,局限性多倾向良性,弥漫性常恶性;临床主要表现为:腹水(常为血性)、腹块、恶液质等;腹水透明质酸(HA)可升高;确诊依据腹水发现间皮瘤细胞或剖腹探查、腹腔镜检查等取组织病理学检查。

4. 对于上述检查仍无法明确诊断的腹水,征得患者知情同意后,可考虑行腹膜活检、腹腔镜检查及剖腹探查等方法明确诊断。

【诊断总结】

患者胃镜检查发现胃体部 $2.0\text{cm} \times 3.0\text{cm}$ 不规则溃疡,表面糜烂,周围黏膜结节状粗糙隆起,活检质地脆,易出血;病理提示:胃印戒细胞癌。

最后诊断:胃体印戒细胞癌伴腹腔转移

【治疗】

恶性腹水一经发现,均属于晚期,通常无法进行根治性手术切除。但对于妇科肿瘤导致的恶性腹水,姑息性手术可能改善部分患者的生存时间。其他恶性肿瘤导致的转移性恶性腹水,在病情许可的条件下,可针对原发病灶选择适当方案进行放疗、化疗。

腹水的基础治疗包括限钠、利尿。这些治疗也被大部分学者推荐为恶性腹水的一线治疗方案,最常用的利尿剂是螺内酯($150\sim 450\text{mg/d}$),必要时可联合呋塞米。利尿剂对恶性腹水的疗效总体而言并不理想,有效者不超过 40%。其疗效与腹水的程度及原发疾病相关。初发恶性腹水、转移性肝癌合并门脉高压和低蛋白血症的患者疗效相对较好。随着疾病进展,利尿剂的效果会逐渐减弱,而伴有广泛腹膜转移病灶的患者治疗效果极差。

穿刺放腹水是恶性腹水最主要的治疗方法之一,可暂时缓解 90% 恶性腹水患者的症状。反复穿刺放腹水配合局部热疗或化疗可能取得更好的疗效,常用的腹腔化疗药物包括铂类、丝裂霉素、白介素、香菇多糖等。

鉴于恶性腹水增长速度通常较快,频繁穿刺放腹水会增加穿刺并发症发生率并延长住院时间,随着经皮下隧道置入引流管及由腹腔引流至膀胱的自动低流量泵等新引流技术的出现和不断改进,腹腔置管可自行夹闭或开放的引流管持续引流已成为恶性腹水治疗的重要方案。但腹腔置管引流术对手术操作要求较高,具有一定的阻塞率和并发症发生率,可在条件成熟的单位审慎应用。

(谢渭芬)

第九章 黄 疸

黄疸(jaundice)是由于血清中胆红素升高致使皮肤、黏膜和巩膜发黄的症状和体征。正常血清总胆红素为 $1.7\sim 17.1\mu\text{mol/L}$ 。胆红素为 $17.1\sim 34.2\mu\text{mol/L}$ 时,临床不易察觉,称为隐性黄疸,超过 $34.2\mu\text{mol/L}$ 时出现临床可见黄疸。黄疸是多种疾病的一种症状和体征,多见于肝脏、胆道、胰腺以及血液系统疾病,但亦可发生于其他系统疾病。

一、胆红素的正常代谢

正常人每日生成胆红素为 $340\sim 510\mu\text{mol}$,其中 $80\%\sim 85\%$ 来源于衰老红细胞中的血红蛋白;另有 $15\%\sim 20\%$ 来源于骨髓幼稚红细胞的血红蛋白和肝内含有的亚铁血红素的蛋白质(如过氧化氢酶、过氧化物酶及细胞色素氧化酶与肌红蛋白等),这些称为旁路胆红素。

上述胆红素统称为游离胆红素或非结合胆红素(unconjugated bilirubin,UCB),与血清清蛋白结合、通过血液循环运输至肝脏后,与清蛋白分离后被肝细胞摄取,在肝细胞内和 Y、Z 两种载体蛋白结合,并被运输至肝细胞光面内质网的微粒体部分,经葡萄糖醛酸转移酶的催化作用与葡萄糖醛酸结合,形成胆红素葡萄糖醛酸酯,称为结合胆红素(conjugated bilirubin,CB)。结合胆红素从肝细胞经胆管排入肠道后,在回肠末端及结肠经细菌酶的分解与还原作用,形成尿胆原。尿胆原大部分从粪便排出,称为粪胆原;小部分($10\%\sim 20\%$)经肠道吸收,通过门静脉血回到肝内,其中大部分再转变为结合胆红素,又随胆汁排入肠内,形成所谓“胆红素的肠肝循环”(图 9-1)。

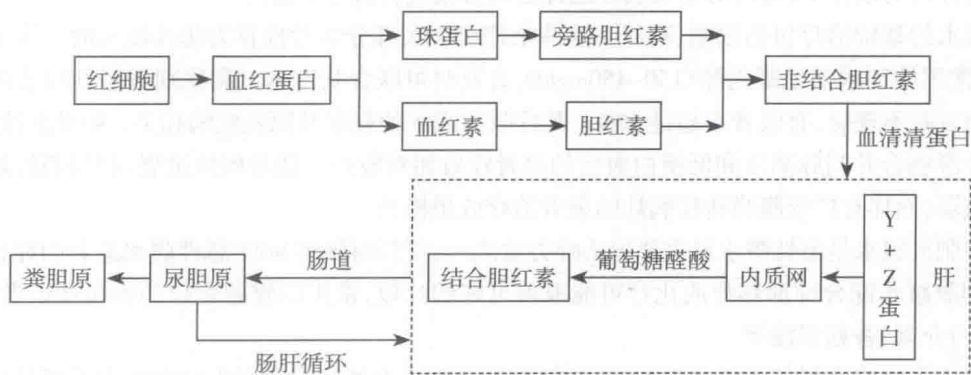


图 9-1 胆红素的正常代谢

正常情况下,血中胆红素的浓度保持相对恒定,总胆红素(total bilirubin,TB)为 $1.7\sim 17.1\mu\text{mol/L}$,其中 CB $0\sim 3.42\mu\text{mol/L}$;UCB $1.7\sim 13.68\mu\text{mol/L}$ 。

二、黄疸的分类

1. 按病因和发生机制分类 此分类便于理解和记忆,我国传统教科书多采用此分类。但临床上很多黄疸患者就诊时病因并不明确,因而对诊断和鉴别诊断帮助较小。①溶血性黄疸;②肝细胞性黄疸;③胆汁淤积性黄疸;④先天性非溶血性黄疸。前三类最多见,第四类较少见。

溶血性黄疸,以 UCB 升高为主,CB 基本正常,血清学检查正常;肝细胞性黄疸时,UCB 与 CB 皆升高,反映肝损害的酶(ALT、AST)升高明显;胆汁淤积性黄疸时,以 CB 升高为主,反映胆



道梗阻的酶(ALP、 γ -GT)明显增高。后两者的鉴别较难,需结合影像学、血清学检查,必要时行肝组织穿刺术进行鉴别。

2. 按胆红素性质分类 此分类有助于临床鉴别诊断,国际主流教科书多采用此分类(图 9-2)。

①以 UCB 增高为主的黄疸;②以 CB 增高为主的黄疸;③混合型高胆红素血症。

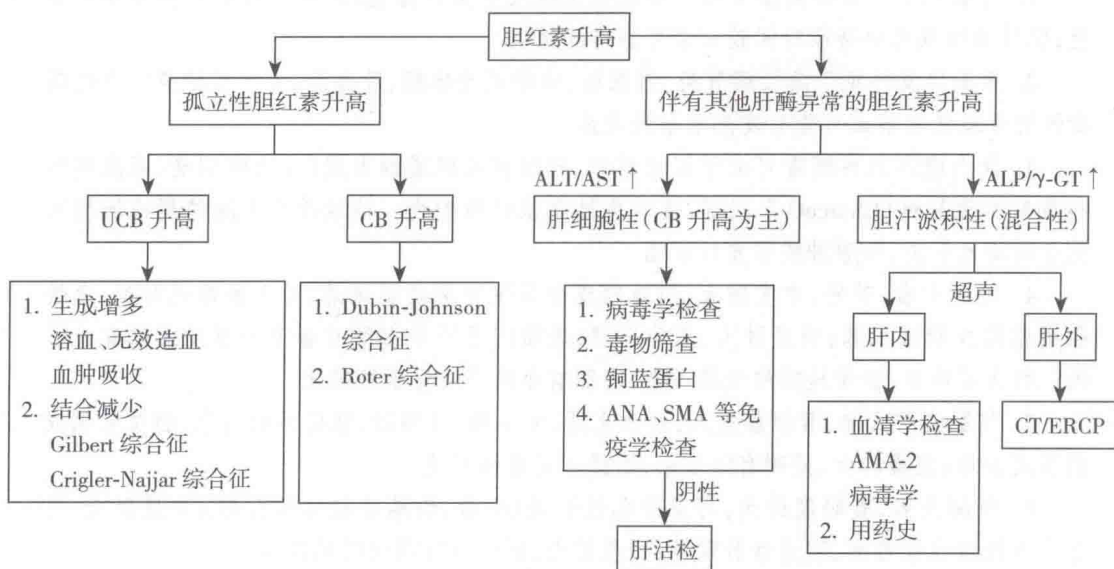


图 9-2 胆红素升高的鉴别诊断

【病例导引】

患者 59 岁,女性。

主诉:皮肤、巩膜黄染 1 年,加重伴皮肤瘙痒 2 个月。

现病史:1 年前患者开始出现皮肤、巩膜黄染,伴尿色加深,未予诊治。2 个月前皮肤、巩膜黄染加重,伴全身皮肤瘙痒,不伴发热、腹痛、恶心、呕吐。尿如浓茶,大便正常。多次就诊于当地医院,肝功提示 ALP、 γ -GT、胆红素明显升高,以直接胆红素为主。中西药保肝治疗多次,效果欠佳。

【问诊、体检要点】

首先,应确定是否为黄疸。应排除摄入过量胡萝卜素(胡萝卜、木瓜、南瓜、柑橘等)或大剂量米帕林引起的皮肤、黏膜黄染,即临床上的所谓假性黄疸。

(一) 问诊要点

1. 病史问诊要点 病史可通过以下几个方面进行问诊。出生地、久住地、外出史、职业史、接触史、用药史(药物品种、剂量和疗程)、输血及血制品注射史、饮食史(生食贝壳类、海鲜、烧烤等)、饮酒史(嗜酒时间、酒的种类、度数及每日或每周饮酒量),既往史(胆结石、胆道手术史、胆道蛔虫症、肝病等)及家族中类似疾病史。

2. 症状问诊要点 询问患者起病缓急、黄疸持续时间及波动情况,有无发热(时间、程度、与腹痛的关系)、寒战、腹痛(部位、类型、程度)、消化道症状(食欲缺乏、厌油、恶心、呕吐等)或体重减轻等表现。询问患者的大小便情况,特别是大便的颜色有助于判定黄疸类型及病因。

(二) 体检要点

全身营养和神志状态,皮肤、巩膜黄染深度,有无黄色瘤、蜘蛛痣、肝掌,皮肤和黏膜出血倾



向,皮肤抓痕,淋巴结,肝脾大小、质地、有无触痛,胆囊肿大,腹部压痛和叩痛,腹部肿块等。

知识点

黄疸的伴随症状

1. 皮肤色泽与黄疸类型有关。溶血性黄疸皮肤呈柠檬色;肝细胞性黄疸呈浅或深黄色;胆汁淤积性黄疸持续时间较长者可呈暗褐绿色。
2. 黄疸伴发热见于急性胆管炎、肝脓肿、钩端螺旋体病、败血症、大叶性肺炎。急性病毒性肝炎或急性溶血可先有发热后出现黄疸。
3. 伴上腹剧烈疼痛者可见于胆道结石、肝脓肿或胆道蛔虫病;右上腹剧痛、寒战高热和黄疸称为夏科(Charcot)三联征,提示急性化脓性胆管炎。持续性右上腹钝痛或胀痛可见于病毒性肝炎、肝脓肿或原发性肝癌。
4. 伴肝大者,若轻、中度肿大,质地软或中等硬度且表面光滑,见于病毒性肝炎、急性胆道感染或胆道阻塞;明显肿大,质地坚硬,表面凹凸不平有结节者见于原发或继发性肝癌。肝大不明显,而质地较硬边缘不整,表面有小结节者见于肝硬化。
5. 伴胆囊肿大者,若胆囊肿大,表面光滑、无压痛、可移动,常提示胰头癌、胆总管癌或壶腹周围癌;胆囊肿大、坚硬有结节感,则提示胆囊癌可能。
6. 伴脾大者,若轻度肿大,可见于急性肝炎(病毒、钩端螺旋体等引起);中度肿大,见于先天性溶血性贫血、胆汁性肝硬化;明显肿大,则提示肝硬化门脉高压。
7. 伴腹水者可见于重症肝炎、肝硬化失代偿期、肝癌等。

学习
笔记

【诊断路径】

从患者皮肤、巩膜黄染,伴皮肤瘙痒等主要症状着手,可循下述路径(图 9-3)建立初步诊断。

【思路解析】

1. 该患者为中年女性,慢性病程。临床表现以皮肤、巩膜黄染为主。可初步诊断为黄疸原因待查。

知识点

患者的年龄可作诊断参考。新生儿黄疸要考虑新生儿生理性黄疸、先天性胆管闭锁或新生儿肝炎等。儿童及青少年黄疸首先考虑先天性溶血性和非溶血性黄疸,在卫生条件较差的地区还应考虑胆道蛔虫症。中年患者要考虑胆结石和肝硬化。原发性胆汁性肝硬化多见于女性。中老年患者应考虑癌肿,男性以肝癌、胰腺癌多见,女性以胆管癌多见。病毒性肝炎可发生于任何年龄。

2. 患者黄疸伴皮肤瘙痒,且尿如浓茶色。肝功提示 ALP、 γ -GT 及胆红素明显升高,以 CB 为主。考虑胆汁淤积性肝病导致的胆汁淤积性黄疸可能性大。

知识点

胆汁淤积性肝病是指各种原因引起的胆汁形成、分泌和(或)胆汁排泄异常引起的肝脏疾病。根据部位可分为肝内胆汁淤积和肝外胆汁淤积及混合性胆汁淤积。胆汁淤积性肝病时,ALP>1.5ULN,并且 γ -GT>3ULN。

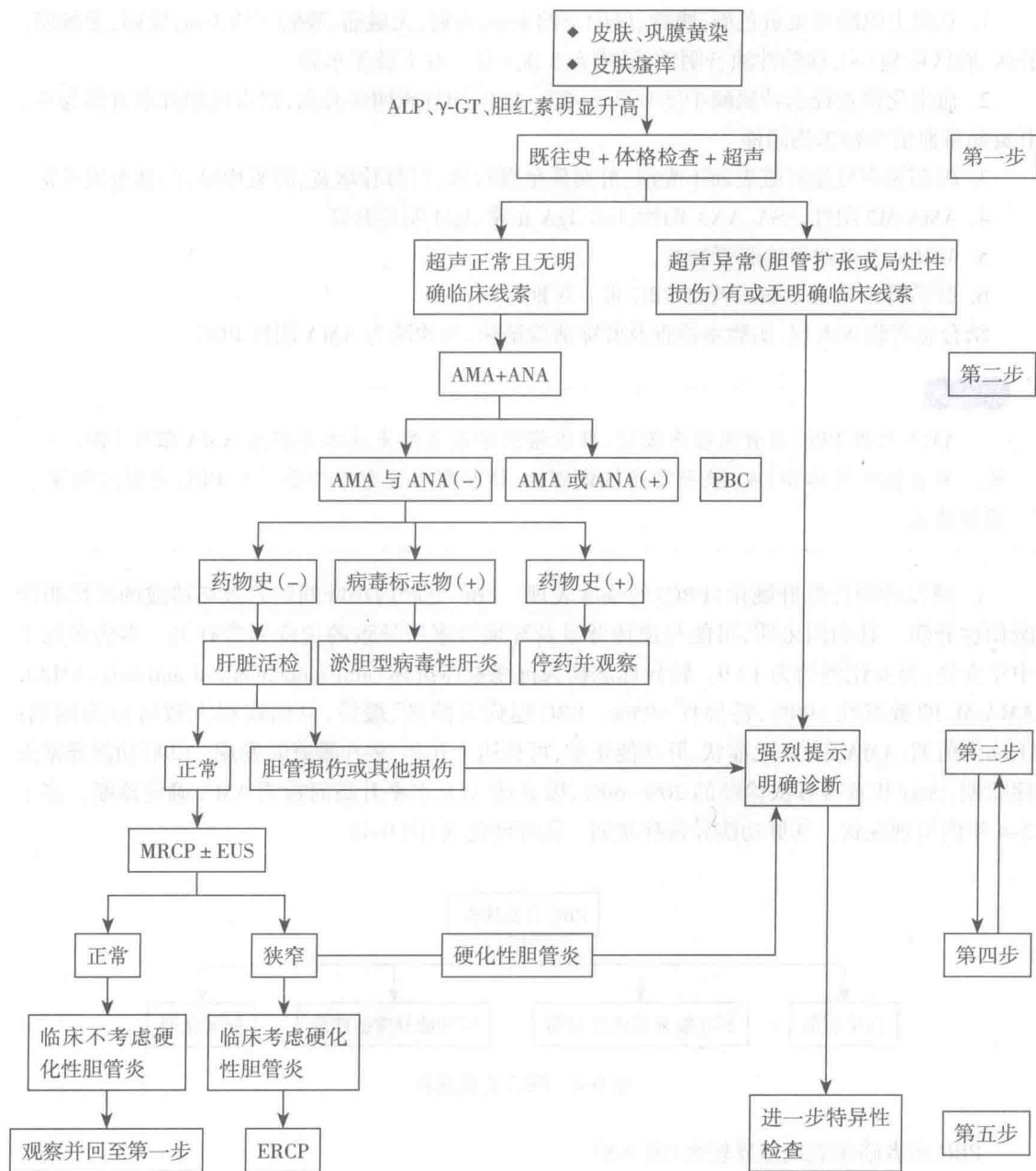


图 9-3 成人胆汁淤积性肝病的诊断流程

注: + 阳性; - 阴性

3. 拟诊胆汁淤积性肝病后,应进一步区分肝内和肝外胆汁淤积。

(1) 在仔细询问病史及全面体格检查的基础上,对所有胆汁淤积的患者均应行超声检查。若胆道有扩张或局灶性病变,则提示肝外胆汁淤积(即肝外胆道梗阻),应行 MRCP 或 EUS 进一步检查。

(2) 根据患者的病史及临床表现,应检测血清 AMA-M2 以除外原发性胆汁性肝硬化(primary biliary cirrhosis, PBC)。

(3) 对于血清 AMA-M2 阴性患者,应行肝脏组织穿刺术以明确诊断。

【诊断总结】

通过仔细问诊、体检及影像检查了解到患者以下信息:



1. 双侧上眼睑可见黄色瘤。腹软,肝肋下约4cm,质韧,无触痛,脾肋下约3cm,质韧,无触痛,肝区、脾区叩痛(+),移动性浊音阴性,肠鸣音3次/分。双下肢无水肿。
 2. 血生化检查提示转氨酶中度升高, γ -GT、ALP、胆红素明显升高,以直接胆红素升高为主。肝炎病毒血清学标志物阴性。
 3. 腹部超声显像肝脏表面不光滑、肝实质呈颗粒样,门静脉增宽,脾脏增厚,门脉血流正常。
 4. AMA-M2 阴性;SSA、ANA 阳性;IgG、IgA 正常,IgM 明显升高。
 5. MRCP 未见明确胰胆管病变。
 6. 肝活检结果显示病变符合 PBC III ~ IV 期。
- 结合患者临床表现、实验室检查及肝穿活检结果,可诊断为 AMA 阴性 PBC。

知识点

AMA 阴性 PBC 患者的临床表现、肝脏组织学及自然史基本与典型 AMA 阳性 PBC 一致。多有抗核抗体和(或)抗平滑肌抗体阳性,诊断需要肝穿活检证实有 PBC 典型的胆管损害特点。

1. 原发性胆汁性肝硬化(PBC)的临床表现 PBC 是肝内小叶间胆管破坏造成的慢性胆汁淤积性肝病。其病因未明,可能与遗传背景及环境因素所导致的免疫异常有关。本病多见于中年女性,男女比例约为 1:9。特异标志物为抗线粒体抗体(anti-mitochondrial antibody, AMA),AMA-M₂ 的敏感性 >90%,特异性 >95%。PBC 起病常隐匿、缓慢,自然病程大致可分为四期:①临床前期:AMA 阳性、无症状、肝功能正常,可长达十几年,多在筛查时发现。②肝功能异常无症状期:无症状者占首次诊断的 20%~60%,因血清 ALP 水平升高而检测 AMA 确定诊断。多于 2~4 年内出现症状。③肝功能异常症状期。④肝硬化期(图 9-4)。



图 9-4 PBC 自然病程

PBC 患者临床表现差异较大(图 9-5)。

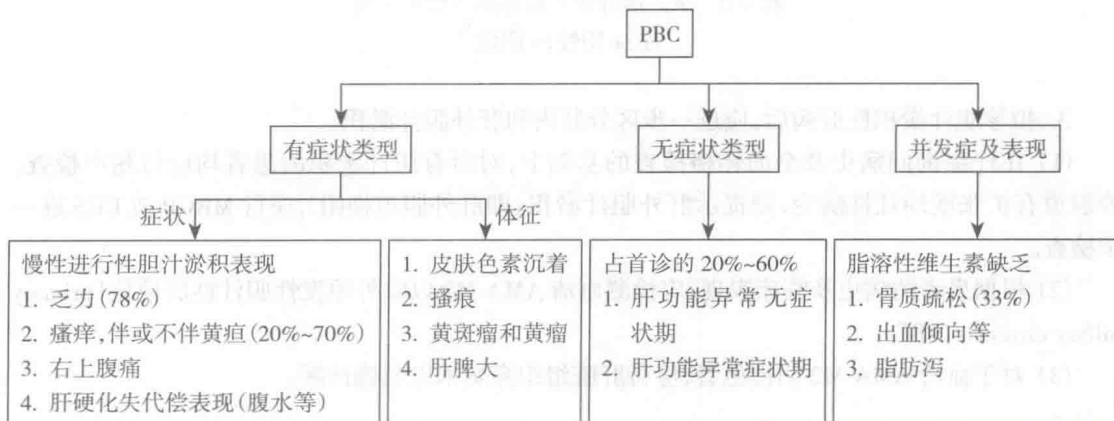


图 9-5 PBC 临床表现



2. PBC 的诊断需要至少符合以下 3 条标准中的两条以上。

(1) 存在胆汁淤积的生化学表现,主要为 ALP 和 γ -GT 水平升高,且影像学检查排除肝外胆汁淤积。

(2) 特异性自身抗体阳性:①AMA 滴度 $>1:100$ (国内标准),阳性率超过 90%;②AMA-M2 (抗 PDC-E2);③特异性 ANA:抗 -Sp100 或抗 -gp210。

(3) 组织学改变:典型改变为非化脓性破坏性胆管炎以及小叶间胆管破坏。

需要注意的是,尽管 AMA-M2 是诊断 PBC 的特异性指标,但 AMA-M2 阳性也可见于 PBC 以外的其他疾病。如自身免疫性肝炎、慢性丙型肝炎、系统性硬化症、特发性血小板减少性紫癜、肺结核、麻烦病、淋巴瘤等疾病。

知识点

2009 年 EASL 指南建议

1. 在成年患者中,出现不能解释的 ALP 升高,且 AMA ($\geq 1:40$) 和(或)其 M2 亚型阳性,可以诊断为 PBC,此时肝脏活检不是确诊 PBC 所必需,但有助于评估疾病的活动性及分期。

2. PBC 特异性抗体阴性时,肝组织活检对于 PBC 的诊断是必需的。对于出现血清胆基酸转移酶升高和(或)血清 IgG 水平升高的患者,行肝组织活检有助于鉴别是否重叠自身免疫性肝炎。

3. AMA 阳性但肝功能正常者,应每年随访胆汁淤积的生化指标。

(贾继东)

第十章 消化道出血

消化道出血(gastrointestinal bleeding, GIB)是指从食管到肛门之间消化道的出血,是消化系统常见的病症。上消化道出血(upper GIB, UGIB)是指屈氏韧带以上的食管、胃、十二指肠和胆胰疾病、胃空肠吻合术后的空肠上段病变所致出血;屈氏韧带至回盲部出血为中消化道出血(mid GIB),也常称为不明原因消化道出血(obscure gastrointestinal bleeding, OGIB);回盲部以下的消化道出血称下消化道出血(lower GIB, LGIB)。

【病例导引】

患者女性,76岁。

主诉:黑便伴头晕乏力3天。

现病史:3天前解黑色糊状便,每天1~2次,每次量约200g,外院查大便OB(+),血红蛋白80g/L,伴头晕、乏力、胸闷。

既往史:6年前因“冠心病”行冠状动脉支架植入术,一直服用阿司匹林。

查体:T 36.5℃,P 90次/分,R 20次/分,BP 120/80mmHg,神志清醒,对答切题。中度贫血貌。双肺呼吸音清,未闻干湿啰音。心率90次/分,律齐,未闻明显杂音。全腹软,无压痛及反跳痛,未及包块,肝脾肋下未及,腹部叩诊鼓音,移动性浊音阴性,肠鸣音6次/分。肛门指检:无明显异常。

【问诊、体检要点】

1. 进食动物血、碳粉、铁剂、铋剂或某些中药等药物可使大便呈黑色,常被患者误认为消化道出血引起的黑便,需逐一询问。口、鼻、咽喉部出血,吞咽后也可导致黑便,应仔细询问及进行相应的体检。

2. 服用阿司匹林剂量多少?是否同时服用抑酸或保护胃黏膜的药物?病前服用过其他什么药物?如感冒药、止痛药、抗凝药等。

3. 症状出现前是否经历悲伤、愤怒或恐惧的事件?生活规律有大的变化吗?

4. 是否伴有呕血、便血及腹痛?以往有无慢性中上腹不适史?

5. 外院诊治经过。

6. 查体应注意有无皮肤、巩膜黄染、蜘蛛痣?了解平时的基础血压。

【诊断路径】

从患者消化道出血症状着手,可循下述路径(图10-1)建立初步诊断。

【思路解析】

消化道出血的临床表现有:呕血、黑便、便血、大便隐血、血容量不足及贫血相关症状。

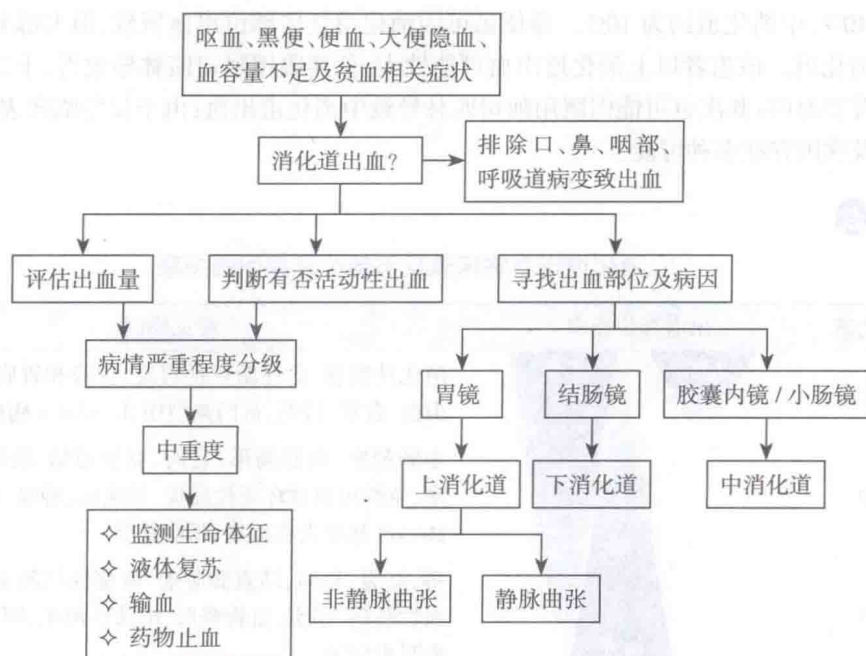


图 10-1 消化道出血诊断思路图

知识点

消化道出血量的估计

症状、体征、实验室	出血量估计
粪隐血试验(+)	每日出血量 >5~10ml
黑便	出血量 50~100ml 以上
呕血	胃内积血达 250~300ml
未引起全身症状	一次出血量 ≤400ml
头晕、乏力、心悸	一次出血量 400~500ml
呕血 + 便血、周围循环衰竭	短期出血 >1000ml

1. 黑便及贫血相关症状 该患者有黑便及贫血相关症状,除外可使大便呈黑色的食物及药物、排除口、鼻、咽部、呼吸道病变致出血后,考虑黑便系消化道出血所致。

2. 活动性出血 该患者出血量中等,估计 >400ml,但出血速度缓慢,目前肠鸣音活跃,仍可能有少量的活动性出血。

知识点

以下情况考虑有活动性出血或再出血

1. 呕血、黑便次数增多,粪便稀薄,色暗红;胃管引流有较多新鲜血液。
2. 肠鸣音活跃。
3. 周围循环衰竭表现,经积极补液输血后未改善,或好转后又恶化。
4. 红细胞计数、血红蛋白测定、血细胞比容持续下降,网织红细胞计数持续增高。
5. 尿量足够而血尿素氮持续或再次增高。

3. 消化道出血部位及病因分析 消化道出血中,上消化道出血的构成比约为 50%,下消化



道约占 40%，中消化道约为 10%。黑便虽可因消化道任何部位出血所致，但大部分提示出血部位在上消化道。该患者以上消化道出血可能性大，长期服用阿司匹林导致胃、十二指肠溃疡应考虑为首要原因；其次也可能因服用阿司匹林导致中消化道出血；由于仅凭临床表现及病史，出血部位及病因存在多种可能。

知识点

消化道出血临床表现与部位及病因的关联

消化道	出血部位概率	常见病因
上	呕血	消化性溃疡、急性糜烂性胃炎、食管和胃底静脉曲张出血、食管、胃癌、贲门撕裂伤、Dieulafoy 病变等
中	黑便	小肠憩室、血管畸形、息肉、克罗恩病、肠结核、肠伤寒、急性出血性坏死性肠炎、钩虫病、肿瘤、小肠溃疡、Meckel 憩室炎或溃疡、肠套叠等
下	便血	痔、肛裂、息肉、结直肠肿瘤、溃疡性结肠炎、肛瘘、缺血性肠病、憩室、血管畸形、细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病等

4. 消化道出血的诊断方法

(1) 胃镜可观察食管、胃、十二指肠降段，判断出血部位及病灶性质，确定 90% 上消化道出血的病因，是诊断上消化道出血病因最可靠的方法。只要条件允许，应争取尽早胃镜检查。Blatchford 评分系统有助于确定是否需要急诊胃镜检查。

该患者以黑粪、贫血为主要临床表现，Blatchford 评分 7，没有胃镜检查禁忌，应在心肺功能允许、循环尚稳定的时机下尽早做胃镜检查，明确出血部位及病因。

知识点

上消化道出血患者 Blatchford 评分

项目	检测结果	评分	项目	检测结果	评分
收缩压 (mmHg)	100~109	1	女性	<100	6
	90~99	2		100~119	1
	<90	3		<100	6
血尿素氮 (mmol/L)	6.5~7.9	2	其他表现	脉搏 ≥ 100 次/分	1
	8.0~9.9	3		黑便	1
	10.0~24.9	4		晕厥	2
	≥ 25.0	6		肝脏疾病	2
血红蛋白 (g/L) 男性	120~129	1		心力衰竭	2
	100~119	3			

评分 ≤ 1 分者无需胃镜检查，> 1 分者需行胃镜检查；< 6 分为低危患者，≥ 6 分为中高危患者；中高危患者应行急诊胃镜检查

胃镜检查前应做好如下准备：

1) 医患沟通要点：①向患者及家属告知检查目的及患者可能在哪些方面获益；②检查可能因患者的不配合及胃内大量积血影响视野而不能清晰地观察到出血病灶；③检查可能诱发再出



血、术中窒息等风险;④检查过程中发现活动性出血,胃镜下止血治疗;⑤检查及治疗费用估计;⑥签署书面知情同意书。

2) 放置胃管,胃镜前用冰生理盐水洗胃;生命体征监护。

3) 根据患者出血情况及生命体征,建立充分的输液通道、备血及抢救药品。

4) 与内镜中心、院内患者转运系统联系,减少转运过程中的意外及不必要的等待。

5) 胃镜诊治医生应充分了解病情。

该例患者胃镜检查若有阳性发现,应根据诊断给予相应治疗。15%~20% 患者因持续上消化道出血或再出血,威胁生命。早期识别再出血及死亡危险性高的患者,并加强监护和治疗是减少死亡事件的重点。

知识点

上消化道出血 Rockall 评分系统

	评分			
	0	1	2	3
年龄(岁)	<60	60~79	> 80	-
心率(次/分)	<100	>100	-	-
收缩压 (mmHg)	正常	>100	<100	-
伴发病	无	-	缺血性心脏病、心衰和其他严重疾病	肝、肾衰竭 癌肿播散
内镜诊断	无病变,贲门撕裂伤	其他病变	恶性病变	-
内镜下	溃疡基底干净	-	溃疡有血凝块、血管裸露、活动出血	-
出血征象				

积分 ≥ 5 分为高危,3~4分为中危,0~2分为低危

高危者再出血可能 $>24\%$,死亡率11%;低危者再出血率4%,死亡率0.1%

(2) 结肠镜是诊断大肠及回肠末端病变首选方法。结肠镜检查前应做好如下准备:

1) 医患沟通要点:①向患者及家属告知检查目的及患者可能在哪些方面获益;②检查可能因肠道清洁不良,肠内大量积血影响视野而不能清晰地观察到出血病灶;③诊治中可能诱发再出血、肠穿孔等并发症;④检查过程中发现活动性出血,肠镜下止血治疗;⑤检查及治疗费用估计;⑥签署书面知情同意书。

2) 口服洗肠液;生命体征监护。

3) 根据患者出血情况及生命体征,建立充分的输液通道、备血及抢救药品。

4) 与内镜中心、院内患者转运系统联系,减少转运过程中的意外及不必要的等待。

5) 肠镜诊治医生应充分了解病情。

该例患者肠镜检查若有阳性发现,应根据诊断给予相应治疗;若无阳性发现,应与患方沟通,立即予以胶囊内镜检查。

(3) 胶囊内镜是目前诊断小肠出血的首选方法,小肠病变检出率可达60%~70%,活动性出血时检出率较高。胶囊镜检查前应做好如下准备:

1) 医患沟通要点:①向患者及家属告知检查目的及患者可能在哪些方面获益;②检查可能因肠道清洁不良,肠内大量积血影响视野而不能清晰地观察到出血病灶,也可能因肠蠕动过慢,受胶囊内镜电池限制(8~10小时),小肠不能得到完全检查;③1%患者可发生胶囊滞留,多见于



肠道本身有病变者;④检查过程中发现活动性出血,不能做止血治疗;⑤检查及治疗费用估计;⑥签署书面知情同意书。

2) 同结肠镜检查。

(4) 双气囊小肠镜:一般在胶囊内镜或 CT 发现病变的基础上,需要采集活检、内镜治疗时才考虑使用。

(5) 全腹部增强 CT 及 MRI:对胆胰疾病、胃肠间质瘤、小肠肿瘤、腹主动脉瘤破裂、血管畸形、肠套叠等有重要诊断价值,可根据病情加做小肠造影(CTE 或 MRE)及腹主动脉成像。

(6) 动脉血管造影:急性消化道小动脉活动出血量 $>0.5\text{ml/min}$ 时,选择性肠系膜动脉血管造影诊断阳性率较高,可立即予以栓塞,对于危急重症具有重要治疗作用。

(7) 放射性核素显像:静脉注射 $^{99\text{Tc}}\text{m}$ 标记的自体红细胞后,作腹部放射性核素显像扫描,以探测标记物是否从血管外溢,对梅克尔憩室合并出血有诊断价值,出血量 $>0.5\text{ml/min}$,阳性率高。

(8) 开腹探查或术中内镜:各种检查均不能明确原因、出血不止时,有开腹探查指征。术中内镜有助于明确诊断。

【诊断总结】

一般诊断要求:

出血部位

病因

并发症

合并其他疾病

本章病例诊断:

胃溃疡(A2)并出血

NSAIDs 相关

中度失血性贫血

冠心病,冠脉支架术后

【治疗】

(一) 上消化道出血治疗

上消化道出血病情危急,特别是大量出血者,可危及患者生命,抗休克、迅速补充血容量治疗应放在一切医疗措施首位。

1. 一般处理 活动性出血期间禁食,停止出血后 24 小时可给予冷流质饮;卧床、注意防跌倒;保持呼吸道通畅;监测生命体征;尽快建立静脉输液通道。

2. 积极补充血容量

(1) 病情紧急时,输液、输血同时进行,先输注平衡液或葡萄糖盐水甚至胶体扩充血容量。

(2) 输注红细胞悬液指征:①收缩压低于 90mmHg,或较基础收缩压下降超过 30mmHg;②血红蛋白低于 70g/L,血细胞比容低于 25%;③心率 >120 次/分。

(3) 肝硬化患者可补充新鲜冰冻血浆。

(4) 对高龄、伴心肺肾疾病患者,应防止输液量过多诱发急性肺水肿。

(5) 血容量充足的指征:收缩压 90~120mmHg;脉搏 <100 次/分;尿量 $>40\text{ml/h}$ 、血 $\text{Na}^+<140\text{mmol/L}$;神志清楚或好转,无明显脱水貌。

3. 止血措施 不论是急性非曲张静脉出血或静脉曲张破裂出血,均可以采取以下措施止血,包括药物、内镜、介入和手术等。

(1) 药物止血

1) 抑酸药:质子泵抑制剂(PPI)是目前最强效的抑酸药,常用于上消化道出血的治疗(表 10-1)。小量出血,可门诊口服 PPI 和 H_2 受体拮抗剂(H_2RA)。大出血者,初期宜使用大剂量 PPI,可迅速提高胃内 pH 至 6 以上,巩固胃镜止血疗效,减少手术和住院费用。如埃索美拉唑 80mg 静脉推注后,以 8mg/h 输注持续 72 小时。



表 10-1 不同种类 PPI 规格及用法

通用药名	针剂规格 (mg)	治疗剂量		片剂规格 (mg/片)	治疗剂量 (mg)	维持剂量 (mg)
		(标准剂量)	(大剂量)			
esomeprazole 埃索美拉唑	40	40mg iv q12h	80mg iv + 8mg/h 维持	20,40	40bid	40qd
omeprazole 奥美拉唑	40	40mg iv q12h	80mg iv + 8mg/h 维持	10,20	20bid	20qd
pantoprazole 泮托拉唑	40	40mg iv q12h	80mg iv + 8mg/h 维持	40	40bid	40qd
lansoprazole 兰索拉唑	30	30mg iv q12h	60mg iv + 6mg/h 维持	30	30bid	30qd
rabeprazole 雷贝拉唑	—	—	—	10	10bid	10qd

2) 减少内脏血流量药物:通过减少门脉血流量及降低门静脉压力,用于食管胃底静脉曲张出血。包括生长抑素及类似物奥曲肽、特利加压素等,垂体后叶素副作用较大,在没有上述药物时可作为备选药物。生长抑素用法为首剂 250 μ g 静脉缓注,继以 250 μ g/h 持续静脉滴注。本品半衰期极短,滴注过程中不能中断,若中断超过 5 分钟,应重新注射首剂。奥曲肽是 8 肽的生长抑素拟似物,半衰期较长,首剂 100 μ g 静脉缓注,继以 25~50 μ g/h 持续静脉滴注。特利加压素起始剂量为 2mg/4h,出血停止后可改为 1mg/次,每日 2 次,维持 5 天。垂体加压素剂量为 0.2U/min 静脉持续滴注,可逐渐增加剂量至 0.4U/min。该药可致腹痛、血压升高、心律失常、心绞痛等副作用,严重者甚至可诱发心肌梗死。故对老年患者应同时使用硝酸甘油,以减少该药的不良反应。

3) 止血药物:插入胃管可灌注冰冻去甲肾上腺素溶液(去甲肾上腺素 8mg,加入冰生理盐水 100~200ml)及凝血酶等局部止血。应慎用止血药物,尤其是老年人、门静脉高压患者,避免高凝状态诱发心脑血管意外及门静脉血栓。

(2) 内镜治疗:消化性溃疡出血约 80% 可通过药物治疗止血,对于 Rockall 评分高危患者应予以内镜治疗,包括注射药物、电凝及使用止血夹等。对于静脉曲张性出血,当出血量为中等以下,应紧急采用内镜下食管曲张静脉套扎术、硬化剂注射等,止血成功率与视野是否清楚与操作医生的技术水平有关。

(3) 三腔二囊管压迫止血:食管胃底静脉曲张出血的暂时止血措施,用于内镜介入手术止血前的过渡性治疗;由于其食管黏膜糜烂坏死等并发症多,三腔二囊管压迫止血后,短期内不宜进行内镜治疗;该治疗常使患者不适,顺应性较差,需要患者配合。为防黏膜糜烂,一般持续压迫时间不应超过 24 小时,放气解除压迫一段时间后,必要时可重复应用。

(4) 介入治疗

1) 非静脉曲张性出血:药物及内镜治疗不成功时,可通过选择性胃左动脉、胃十二指肠动脉介入治疗,栓塞供应病灶的小动脉。上消化道各供血动脉之间侧支循环丰富,一般不存在组织坏死的危险。

2) 静脉曲张性出血:经颈静脉肝内门体分流术(TIPS)对急性大出血的止血率达到 95%,新近的国际共识意见认为,对于大出血和估计内镜治疗成功率低的患者应在 72 小时内行 TIPS。择期 TIPS 通常对患者肝功要求在 Child-Pugh 评分 B 级,食管胃底静脉曲张急性大出血时,TIPS 对肝功的要求可放宽至 Child-Pugh 评分 C 级,这与该血管介入微创治疗具有创伤小、恢复快、并发症少和疗效确切等特点有关。

(5) 手术治疗:对非静脉曲张性出血,药物、内镜及介入治疗仍不能止血、持续出血将危及



患者生命时,须不失时机地进行手术;静脉曲张性出血者,手术并发症多,死亡率高,目前多不采用。

(二) 预防再出血

1. 非静脉曲张上消化道出血 查明病因并予以相应的治疗非常重要,如合并幽门螺杆菌(Hp)感染应给予根除治疗并随访是否根除成功;如因使用 NSAIDs 或抗血小板药物以及其他容易导致出血的药物时,应尽量避免使用该类药物。对于关节炎患者,应改用选择性 COX-2 抑制剂,并用低剂量 PPI 或 H₂RA 预防;对于安置冠状动脉支架的患者及需要长期使用阿司匹林、氯吡格雷等药物者,应予以根除 Hp 或同时服用 PPI/H₂RA 预防再出血。

2. 静脉曲张性出血 对 Child-Pugh A、B 级患者,可使用非选择性 β 受体阻滞剂降低门脉压力,基础心率宜降低 20%,用药期间应监测心率;对于 Child-Pugh C 级者,非选择性 β 受体阻滞剂有可能减少肝血流量,加重肝功能损害,不宜使用。根据患者门静脉高压侧支循环状况及其他并发症情况,择期 TIPS 或内镜治疗,是防止再出血的重要措施。病因治疗对改善患者预后、预防再出血有一定帮助,如抗病毒治疗对乙型肝炎后肝硬化、戒酒治疗酒精后肝硬化等。

(三) 中、下消化道出血治疗

1. 一般处理及大量出血时的措施同上消化道出血。

2. 止血措施

(1) 炎症及免疫性疾病:较为常见,如重型溃疡性结肠炎、克罗恩病、过敏性紫癜等,应通过抗炎达到止血。

1) 糖皮质激素:大出血时,琥珀酸氢化可的松 300~400mg/d 或甲强龙 40~60mg/d 静脉滴注。病情缓解后口服泼尼松 20~60mg/d。

2) 生长抑制素或奥曲肽:大出血时使用方法同前。少量慢性出血,可皮下注射奥曲肽 0.1mg, 1~3 次/天。

3) 5-氨基水杨酸类:适用于少量慢性出血。

(2) 血管畸形:小肠、结肠黏膜下静脉和黏膜毛细血管发育不良出血常可自行停止,但再出血率高,可达 50%。内镜下高频电凝或氩离子凝固器烧灼治疗可使黏膜下层小血管残端凝固,是肠血管发育不良的简便、经济和有效治疗方法,适用于病灶较局限的患者。

(3) 各种病因的动脉性出血:急诊结肠镜检查如能发现出血病灶,可在内镜下止血。对内镜不能止血的病灶,可行肠系膜上、下动脉血管介入栓塞治疗。

(4) 不明原因反复大量出血:经药物、内镜、介入治疗仍出血不止,危及生命,无论出血病变是否确诊,均是紧急手术的指征。

(5) 肠息肉及痔疮:前者多在内镜下切除,后者可通过局部药物治疗、注射硬化剂及结扎疗法止血。

(沙卫红)

第十一章 消瘦

消瘦(emaciation)是各种原因造成体重低于正常低限的一种状态。广义上讲,体重低于标准体重的10%,或者男女体质指数分别低于 $21\text{kg}/\text{m}^2$ 及 $20\text{kg}/\text{m}^2$,就可以确定为消瘦。但由于低体重(low body weight)者并非均由某种疾病所致,所以有人主张将体重低于正常情况分为两种程度,低于标准体重的10%称为低体重,只有低于标准体重的20%才称为消瘦。

【病例导引】

患者男性,72岁。

主诉:消瘦伴上腹不适3月余。

现病史:患者近3个月体重进行性下降5kg,伴上腹不适、饱胀、食欲减退、胃纳稍减少、乏力。近1周低热,体温波动在 37.6°C 左右,偶尔恶心,但不呕吐及呕血,无明显腹痛、腹泻及黑粪,小便正常。

既往史:28年前消化性溃疡并消化道出血行胃大部切除术(毕I式手术)。

查体:轻度贫血貌、浅表淋巴结未触及,心肺(-),腹部平软,肝脾肋下未触及,未及异常包块。

【问诊及体检要点】

消瘦临床上非常常见,尤其是老年患者。接诊消瘦患者最重要是找出导致体重减轻的原因。详细病史询问和全面、系统的体格检查是诊断的第一步,对于多数患者通过全面病史分析与体格检查可获得初步诊断或为病因诊断提供线索。

(一) 问诊应详细了解的内容

1. 患者的基础体重,体重变化及体重减轻的具体量。
2. 患者的营养摄入,有无摄入不足或自主性节食。
3. 伴随的症状,如上腹部不适、口渴、恶心、呕吐、腹胀、腹痛、腹泻、低热、黑粪和便血等。
4. 体重减轻与食欲的关系,恶性肿瘤性疾病多伴有明显食欲减退,糖尿病和甲状腺功能亢进食欲增加。
5. 既往的慢性疾病史,如慢性肝病、慢性肾病、糖尿病、严重的心肺疾病、结核病、慢性胰腺炎、胆囊炎和胆系结石等。长期服用的药物史。
6. 饮酒史及手术外伤史。
7. 发病以来的精神、情绪、性格变化;有无抑郁症、性情急躁和神经性厌食;人际交往情况及生活工作压力情况。
8. 有无输血、吸毒及不洁性生活史。
9. 家族有无遗传性疾病、肿瘤性疾病、感染性疾病史。

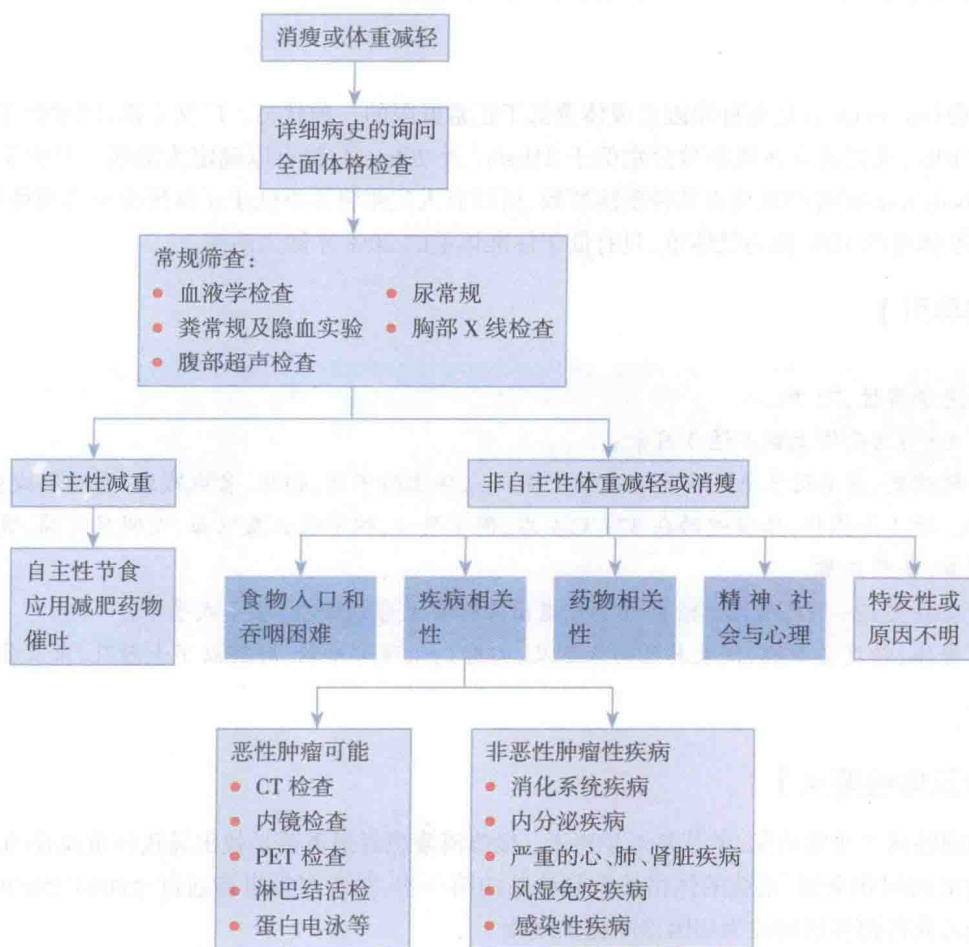
(二) 全面而有重点的体格检查

根据病史提供的线索,全面而有重点的全身系统性体格检查。包括身高与体重、营养状态、有无慢性病容、贫血、黄疸和浅表淋巴结肿大,有无甲状腺肿大及血管杂音,胸部、腹部、肌肉骨骼系统检查、神经系统和精神系统等检查。



【诊断路径】

本章患者进行性体重下降,同时伴有消化道症状,应循以下路径明确诊断。



【思路解析】

(一) 明确是否体重下降以及下降的幅度是否达到消瘦

知识点

消瘦与体重减轻的界定

1. 有临床意义的体重下降通常定义为半年内体重减少 5% 或绝对数值达 4.5kg。
2. 消瘦通常界定为体重低于标准体重的 10%。
一般认为标准体重 $\pm 10\%$ 范围内为正常。

消瘦并没有一个明确的界定,通常以体重作为衡量标准,并以标准体重作为参照,而标准体重也无国内统一的标准。临床上,更多关注的是某一时间段内体重减轻的幅度,这往往是患者的主诉,真正意义上消瘦恐怕更多的是非严重的临床状况或疾病的严重后果,以“消瘦”为主诉的临床实际价值值得商榷。当然,传统的体重下降并没有区分肌肉减少和脂肪减少。然而,消



瘦和体重减轻的临床诊断思路基本一致。

(二) 消瘦或体重减轻是否是患者主动性减重所致

长期食物摄入及利用能量不足是导致体重减轻的主要原因之一,严重者发生消瘦。体重超重者为达到自主性减重目的,有意识地节食、应用减肥药和催吐等方法致食物摄入不足及利用能量减少。

(三) 确定不自主的体重减轻或消瘦的原因

不自主性体重减轻或消瘦涉及多个病理生理环节:能量摄入不足、消化和吸收减少、机体代谢消耗增加,以及由粪便与尿液丢失过多。发生的机制通常涉及多个环节,可能以一种环节更突出。从发生的关键病理生理机制入手分析,基于病史、体格检查和实验室辅助筛查,大部分患者可明确诊断。应当强调的是有时可能有多种因素重叠存在。

知识点

不明原因消瘦患者常规实验室及辅助检查

血液学检查

- 全血细胞计数及其分类
- 肾功能(Cr 和 BUN)
- 电解质(包括钙/磷)
- 肝功能(包括 GGT 和 LDH)
- 血糖
- 甲状腺功能
- 血沉(ESR)和 C 反应蛋白(CRP)
- 肿瘤标志物

尿常规

粪便隐血试验

胸部放射学检查

腹部超声检查

1. 口咽部和食管疾病致食物摄入困难 口、咽部、食道等疾病导致进食困难或吞咽困难。如口腔溃疡、外伤、炎症、肿瘤等,食管梗阻或狭窄,食管-胸腔瘘等。

2. 慢性疾病 器官或系统性慢性疾病导致机体消耗增加或吸收减少所致。

(1) 恶性肿瘤:恶性肿瘤是消耗性疾病,是导致消瘦的常见原因之一,是老年消瘦患者的临床排查重点。不自主性体重减轻病因的 10%~35% 为恶性肿瘤。常见的恶性肿瘤,如胃癌、肝癌、胆管癌、胰腺癌、结直肠癌、肺癌、淋巴瘤、肾癌等均可导致消瘦。根据病史、体检及实验室检查结果对怀疑肿瘤性疾病者,要进一步检查,如胸部、腹部及盆腔 CT 检查,内镜检查,可疑淋巴结或包块的活检,腹腔镜,蛋白电泳,必要时 PET 检查等。

(2) 非恶性肿瘤性慢性疾病:基本的评估对常见的慢性疾病容易确定,如严重的心、肺和肾脏疾病,炎症性肠病,控制不良的或初发型糖尿病,甲状腺功能亢进,硬皮病等。必要时对相关检查再复查或进一步有针对性地检查证实。对原因仍不能明确者,应根据基本评估提供的线索进行针对性的检查。



知识点

导致体重减轻或消瘦的常见慢性非恶性肿瘤性疾病

消化系统疾病

消化性溃疡、吸收不良、消化不良、糖尿病性胃肠病、炎症性肠病、慢性肝炎、胃瘫痪、肝硬化、慢性胆囊炎、慢性胰腺炎等。

内分泌性疾病

甲状腺功能亢进、糖尿病、肾上腺功能不全。

感染性疾病

HIV、病毒性肝炎、结核、慢性真菌或细菌性疾病、肺脓肿、慢性寄生虫感染。

严重的心、肺和肾脏疾病

心衰所致的心源性恶病质、严重阻塞或限制性肺病、肾衰竭、肾病综合征、慢性肾小球肾炎等。

神经系统疾病

中风、痴呆、吞咽困难、帕金森病、肌萎缩性脊髓侧索硬化症。

风湿免疫性疾病

硬皮病、系统性红斑狼疮、皮炎。

其他疾病

妊娠、吸毒等。

3. 药物相关性 某些药物可引起食欲减退,导致摄入不足,也有药物造成的吸收不良。

知识点

引起体重减轻或消瘦的常见药物

心血管药物

地高辛、阿司匹林、血管紧张素转换酶抑制剂、钙离子拮抗剂、袢利尿剂、螺内酯、肼屈嗪、他汀类和硝酸甘油。

神经和精神疾病

选择性5-羟色胺再摄取抑制剂、神经松弛剂、苯二氮䓬类药物、三环抗抑郁药、锂制剂、抗癫痫药、左旋多巴、多巴胺激动剂。

骨和关节药物(包括止痛药)

二磷酸盐类、非甾体类抗炎药、麻醉剂、别嘌呤醇、秋水仙碱、羟基氯喹、金制剂。

内分泌药物

左甲状腺素、二甲双胍。

其他药物

抗生素、抗胆碱能类、抗组胺药、铁剂。

4. 精神、社会与心理因素 如神经性厌食、抑郁症等,可因厌食或拒食出现重度消瘦,少数因贫穷因素导致营养不良。

5. 特发性消瘦 10%~36% 的患者体重减轻原因不明或为特发性消瘦,对这部分患者应密切随访,必要时重新评估。这部分患者往往为老年患者,具有多种慢性疾病,通常长期服用多种药物,甚至还存在心理因素或社会问题,但任何单一的因素均不足以解释体重减轻的原因。



【诊断总结】

对消瘦的患者一定要寻找导致消瘦的病因,只有明确病因,才能给予相应的治疗。本章病例患者消瘦、食欲减退、上腹部不适及低热,查体及血液检查提示轻度贫血,既往有胃大部分切除史,应高度怀疑恶性肿瘤性疾病,最终通过上消化道内镜及活组织病理检查最终确诊为残胃癌(腺癌)。

(沈锡中)

第二篇

消化内科常见疾病



第十二章 胃食管反流病

胃食管反流病(gastroesophageal reflux disease, GERD)是指胃十二指肠内容物反流入食管引起烧心等症状,根据是否导致食管黏膜糜烂、溃疡,而称为反流性食管炎(reflux esophagitis, RE)及非糜烂性反流病(nonerosive reflux disease, NERD)。GERD也可引起咽喉、气道等食管邻近的组织损害,出现食管外症状。

【病例导引】

患者女性,48岁。

主诉:反复胸痛3年,复发伴反酸、嗝气3个月。

现病史:3年前开始出现心前区胀痛,伴胸骨后烧灼感,持续1~2分钟,可自行缓解。症状间断发作,1~2次/年,多发生于夜间睡眠时期。既往多次在心脏内科门诊就诊,曾疑诊“冠心病”,但多次心电图及超声心动图均无异常,半年前24小时心电图监测也无异常。

近3个月症状频繁发作,伴反酸、嗝气,1~2次/周,时有吞咽困难。无腹痛、腹胀等症状。

【诊断路径】

从患者反酸、烧心、胸痛及吞咽困难等主要症状着手,可循下述路径(图12-1)建立初步诊断。

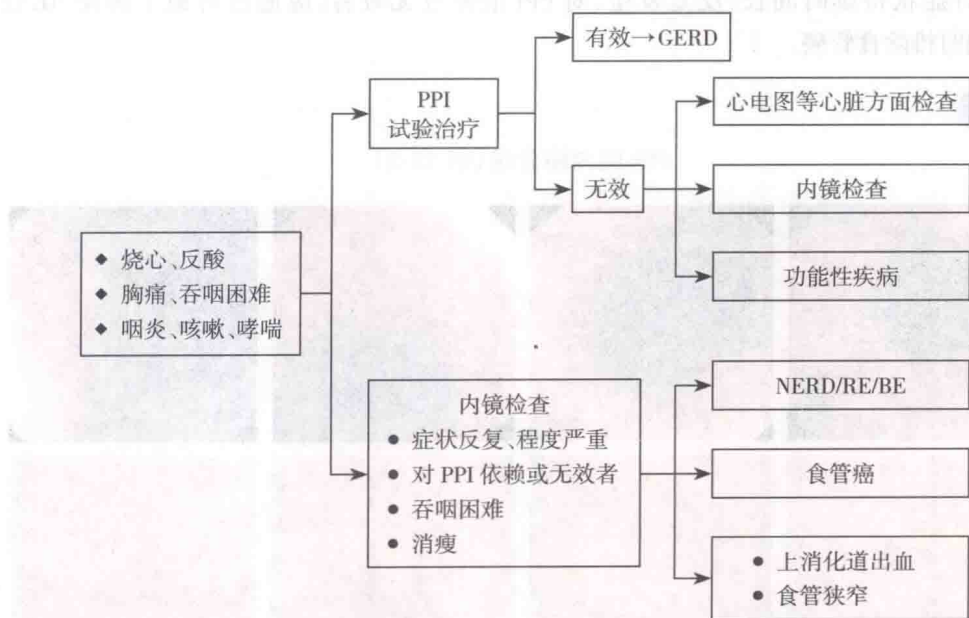


图 12-1 GERD 诊断思路

PPI: 质子泵抑制剂

【思路解析】

1. 患者有典型的烧心和反酸症状,可作出 GERD 的初步临床诊断。



知识点

GERD 典型症状:烧心和反流

烧心是指胸骨后或剑突下烧灼感,常由胸骨下段向上延伸。反流是指胃内容物在无恶心和不用力的情况下涌入咽部或口腔的感觉,含酸味或仅为酸水时称反酸。烧心和反流常在餐后1小时出现,卧位、弯腰或腹压增高时可加重,部分患者烧心和反流症状可在夜间入睡时发生。临床上可用 GERD 的症状量表(RDQ)来描述症状的程度。

2. 患者胸痛多年,近月有吞咽困难,可能同时有 GERD 非典型症状,但应注意与心源性胸痛及食管癌等鉴别。心源性胸痛需要心电图、超声心动图甚至冠脉造影获得证据。患者没有心血管高危疾病风险时,这些患者应在门诊进行诊治。是否有食管癌,主要通过胃镜检查确定诊断。

知识点

GERD 非典型症状

胸痛由反流物刺激食管引起,发生在胸骨后。严重时可为剧烈的刺痛,有时酷似心绞痛。吞咽困难或胸骨后异物感,可能系食管慢性炎症、食管痉挛或功能紊乱所致,症状呈间歇性,进食固体或液体食物均可发生。少数患者吞咽困难是由狭窄引起的,症状可持续存在。

3. 拟诊 GERD 后

(1) 对新近出现症状者,可用质子泵抑制剂(PPI,见表 10-1)经验性治疗,若在3周内症状缓解,则支持 GERD 诊断。

(2) 对症状持续时间长、反复发生、对 PPI 依赖或无效者,应通过胃镜了解是 RE 还是 NERD? 同时排除食管癌。

知识点

RE 的内镜分级(图 12-2)

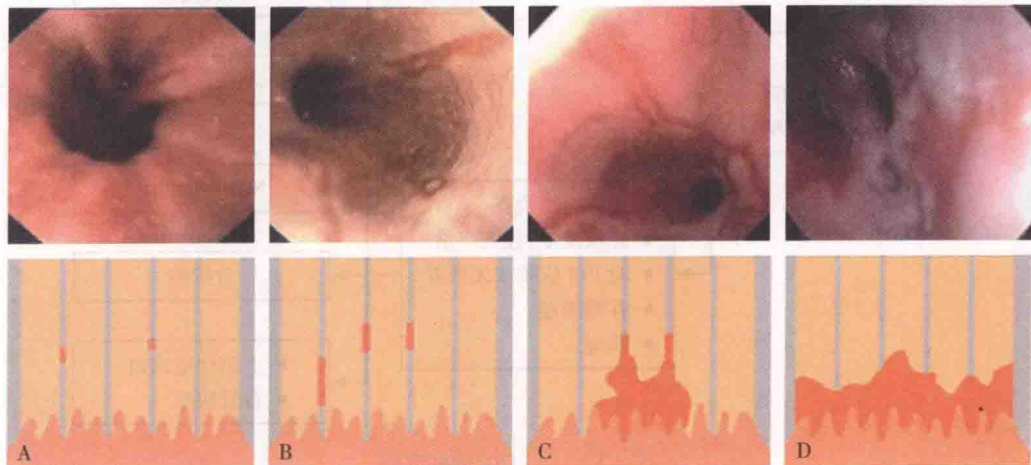


图 12-2



知识点

NERD:存在与反流相关的不适症状,但内镜下没有食管黏膜破损。

Barrett 食管(BE):由各种原因(包括 RE)引起的食管下段黏膜的复层鳞状上皮被单层柱状上皮所替换的一种病理现象,是食管腺癌的癌前病变。

(3) 通过问诊、体检及影像检查了解

1) GERD 病因或诱因,分析其病理生理机制

知识点

GERD 病因及病理生理机制

病因	病理生理机制
腹内压增高	
妊娠、肥胖、腹水、呕吐、负重劳动	
胃内压增高	下食管括约肌(LES)结构受损
胃扩张、胃排空延缓 / 迟	
贲门结构异常	
食管裂孔疝、贲门手术后	
食物(高脂肪、巧克力)、药物(钙拮抗剂、地西泮)	LES 功能障碍
干燥综合征、食管裂孔疝	食管清除作用降低
长期吸烟、饮酒等刺激性食物	食管黏膜屏障功能降低

2) 有无食管外症状?

知识点

GERD 食管外症状:由反流物刺激或损伤食管以外的组织或器官,如反复发生的咽喉炎、鼻窦炎、中耳炎、龋齿、慢性咳嗽、哮喘和特发性肺纤维化。

3) 有无并发症,如上消化道出血、食管狭窄及 Barrett 食管。

(4) 拟诊 NERD 时,可先行药物经验性治疗;疗效不佳时,可行 24 小时食管 pH 或胆汁监测证实存在反流。

知识点

24 小时食管 pH / 胆汁检测简介:从患者鼻腔插入一 pH/胆汁监测电极,放在 LES 上 5cm 处,体外与记录仪连接,连续监测 24 小时。完成后将记录仪所记录的资料输入电脑进行分析。

注意:①腐蚀性食管炎为禁忌证;②检查前 3 日停用影响胃酸分泌及胃肠动力的药物;③术前禁食 6 小时,以防呕吐或误吸。

【诊断总结】

确定 GERD 后,应完善其诊断内容。



一般诊断要求:

GERD

NERD/RE

并发症

本章病例诊断:

GERD

RE(B级)

【治疗】

(一) 治疗药物原理

GERD 的直接损伤因素是胃酸、胃蛋白酶及胆汁(非结合胆盐和胰酶)等反流物,有效降低这些损伤因素的作用,是目前治疗本病的主要措施。PPI 抑酸作用强,疗效优于组胺₂(H₂)受体拮抗剂,(H₂RA)适用于该例病史较长、有明确食管炎的患者;促动力药(多潘立酮、莫沙必利、依托必利等)可通过增加 LES 压力、改善食管蠕动功能、促进胃排空,从而达到减少胃内容物食管反流及减少其在食管的暴露时间;铝碳酸镁可中和胃酸、络合胆盐,在治疗初期短期使用,可较早地缓解症状。

(二) 本章病例治疗方案举例

处方:埃索美拉唑 40mg×28 粒

Sig 40mg qd

铝碳酸镁 500mg×20 粒

Sig 500mg tid(空腹时服)

4 周后随访可能面临的问题:①症状缓解,可以停药吗?②还需要复查内镜确定病变完全愈合吗?③停药后症状复发怎么办?④每次症状复发都还需要做胃镜检查吗?

患者教育:①餐后不宜立即卧床,睡前 2 小时内不宜进食,可将床头抬高 15~20cm;②减少或避免进食高脂肪、巧克力、咖啡、酒精等食物或饮料;③减轻体重:控制饮食、增加运动;④4 周后复诊。

知识点

GERD 具有慢性复发倾向,为减少症状复发,应坚持对因治疗。肥胖患者应坚持医嘱中建议的生活方式。对停药后很快复发且症状持续者、有食管炎并发症,如食管溃疡、食管狭窄、Barrett 食管者,可予 PPI 或 H₂RA 长程维持治疗,PPI 效果更优。维持治疗的剂量因患者而异,以调整至患者无症状之最低剂量为适宜剂量。对无食管炎的患者也可考虑采用按需维持治疗,即有症状时用药,症状消失时停药。

食管糜烂及溃疡经 PPI 治疗 4~6 周,愈合率可达 95%,疗程结束时,大部分患者可不复查内镜。但若症状不缓解或以往黏膜活检报告有不典型增生时,应随访内镜。

(唐承薇)

第十三章 食管癌

食管癌(esophageal cancer)是原发于食管的恶性肿瘤,以鳞状上皮癌多见,早期无明显症状,进行性吞咽困难为晚期最典型的临床表现。早期食管癌指局限于食管黏膜和黏膜下层的肿瘤,不伴淋巴结转移,包括原位癌、黏膜内癌和黏膜下癌。食管癌是常见的消化道肿瘤,全世界每年约有30万人死于食管癌。其发病率和死亡率各国差异很大。我国是世界上食管癌高发地区之一,每年平均病死约15万人。男性多于女性,发病年龄多在40岁以上。

【病例导引】

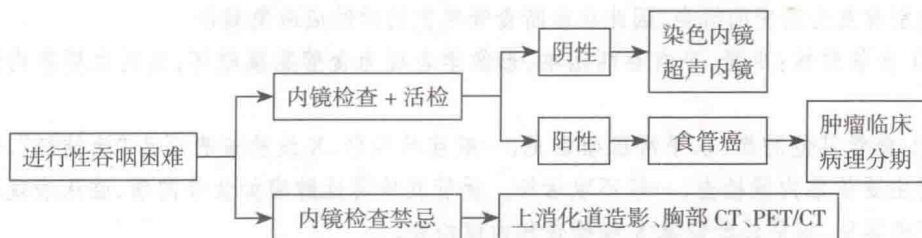
患者男性,63岁。

主诉:吞咽困难3个月,加重1个月。

现病史:患者3个月前出现进食固体食物后哽噎感,胸骨后灼痛,哽塞不适,需停止进食、拍背,并少量饮水后才能缓解。此后症状反复发作,时轻时重,以进流食或半流食为主。近一个月来病情逐渐加重,进流质饮食后亦可出现,同时伴恶心、呕吐,胸骨后疼痛,偶伴咳嗽,咳少量白痰。

【诊断路径】

从患者进行性吞咽困难等主要症状着手,可循下述路径建立初步诊断。



【思路解析】

1. 患者是老年男性,典型的进行性吞咽困难症状,可作出食管癌的初步诊断。

知识点

食管癌典型症状

早期食管癌可无症状或症状不明显,多数病人主要表现为胸骨后不适、烧灼感或疼痛,进食时有停滞感或轻度梗阻感,并于进食干、硬、粗糙食物或刺激性食物时明显。

中晚期食管癌以吞咽困难呈持续性和进行性加重为最主要特征。

吞咽困难程度可被分为五级:0级:没有吞咽困难;1级:能进普通饮食但有阻滞感;2级:能进半流质;3级:能进流质;4级:只能饮水;5级:无法饮水。

2. 患者吞咽困难同时伴恶心、呕吐,胸骨后疼痛及咳嗽咳痰等症状,应考虑进展期食管癌浸



润引起。

知识点

中晚期食管癌伴随症状

- (1) 反流和呕吐:食管癌浸润使狭窄近段食管扩张,食物及分泌物滞留引起,反流和呕吐物包括未消化食物、黏液、血液和脱落的坏死组织等。
- (2) 胸骨后疼痛:表现为吞咽时胸骨后或肩背等区域间歇性或持续性钝痛、灼痛甚至撕裂痛,系由进食刺激食管糜烂、溃疡癌灶所致。
- (3) 出血:食管癌侵破血管可出现呕血和黑便,以溃疡型多见。肿瘤外侵至胸主动脉可造成致死性大出血。
- (4) 肿瘤外侵压迫喉返神经引起声音嘶哑,骨转移时引起局部疼痛,食管气管瘘出现进食后呛咳、呼吸困难和咳出食物等。

3. 引起吞咽困难的食管良性疾病包括哪些?如何鉴别?

知识点

食管癌鉴别诊断

- (1) 食管良性狭窄:食管化学性烧伤或反流性食管炎引起的瘢痕狭窄。前者以儿童及年轻人较多,一般有误服强酸或强碱史;后者病变一般位于食管下段,常伴有食管裂孔疝或先天性短食管。鉴别主要靠内镜及活检。
- (2) 贲门痉挛:主要症状为吞咽困难,病程长,间歇性发作,病人平均年龄较低,上消化道造影有典型的改变。
- (3) 食管憩室:食管中段的憩室常有吞咽障碍、胸骨后疼痛等症状,而吞咽困难较少。食管憩室有发生癌变的机会,因此在诊断食管憩室的时候应避免漏诊。
- (4) 食管结核:少见,可有吞咽困难,影像学表现为食管黏膜破坏,鉴别主要靠内镜及活检。
- (5) 食管其他肿瘤:以平滑肌瘤常见,一般症状较轻,X线检查表现为“涂抹征”,进一步鉴别主要依靠内镜检查,一般不取活检。食管其他恶性肿瘤如食管肉瘤,临床表现不易与食管癌鉴别,鉴别诊断依靠X线检查和内镜检查。
- (6) 其他:如功能性吞咽困难、重症肌无力、食管功能性痉挛以及食管外压迫,均须根据患者病史、症状、体征以及X线检查和内镜检查来鉴别。

4. 拟诊食管癌后

(1) 对于拟诊食管癌患者首先行内镜与活组织检查,既可直接观察病灶的形态,又可在直视下行活组织病理学检查。

知识点

食管癌内镜下的表现

早期食管癌内镜下形态不一,表现为白斑、充血灶、局部黏膜糜烂粗糙或黏膜乳头样增生等。

中晚期食管癌则通常表现为局部黏膜隆起、糜烂、溃疡形成,食管管腔狭窄,活检质脆或硬,易出血。



(2) 对于内镜阴性但可疑食管癌患者,可行内镜染色及超声内镜检查。

知识点

(1) 色素内镜:最常用的是卢戈碘液,是一种以碘为基础的可吸收染料,对非角化的鳞状上皮中的糖原有亲和力,而癌变和不典型增生的鳞状上皮细胞内糖原含量减少或消失,对碘溶液反应不着色或淡染色,两者反差大,可指导活检的准确性,提高早期食管癌的检出率。甲苯胺蓝是细胞核染色,由于癌细胞内 DNA 含量明显高于正常细胞核的含量,所以甲苯胺蓝染色后癌上皮与正常鳞状上皮的界线十分清楚。

(2) 超声内镜:可以显示食管壁各层次的结构,帮助判断肿瘤的浸润深度和有无淋巴结肿大。早期食管癌的内镜超声表现为管壁增厚、层次紊乱、中断及分界消失的不规则低回声。

(3) 对于内镜无法耐受或禁忌者,可行 X 线钡餐、胸部 CT 或 PET/CT 检查。

知识点

早期食管癌 X 线钡剂造影的征象:黏膜皱襞增粗,迂曲及中断;食管边缘毛刺状;小充盈缺损与小龛影;局限性管壁僵硬或有钡剂滞留。

中晚期食管癌 X 线钡剂造影的征象:管壁不规则狭窄、充盈缺损、管壁蠕动消失、黏膜紊乱、软组织影及腔内型巨大充盈缺损。

食管 CT 检查:可清晰显示食管与紧邻纵隔器官的关系。如食管壁厚度 $>5\text{mm}$,与周围器官分界模糊,表示有食管病变存在。CT 有助于制定外科手术方式、放疗的靶区及放疗计划。

(4) 对于确诊的食管癌患者,应进行病理诊断,明确食管癌的临床病理分期(表 13-1、表 13-2)。

知识点

(1) 食管癌的病变部位以食管中段居多,下段次之,上段最少。

(2) 食管癌病理形态分型:①早期食管癌肉眼分型:隐伏型、糜烂型、斑块型、乳头型。②中、晚期食管癌病理分型:髓质型、蕈伞型、溃疡型、缩窄型、腔内型。

(3) 食管癌组织学分类:食管癌中 90% 以上是鳞状细胞癌,少数为腺癌,另有少数为恶性程度高的未分化癌。

(4) 食管癌的扩散和转移

直接转移:早中期食管癌主要为壁内扩散,因食管无浆膜层,容易直接侵犯邻近器官。

淋巴转移:为食管癌的主要转移方式。

血行转移:晚期可以转移到肝、肺、骨、肾、肾上腺、脑等处。

知识点

食管癌的国际 TNM 分期(AJCC 2009)

1. T 分期标准——原发肿瘤

Tx:原发肿瘤不能确定

To:无原发肿瘤证据

Tis:重度不典型增生

T1:肿瘤侵犯黏膜固有层、黏膜肌层或黏膜下层



T1a:肿瘤侵犯黏膜固有层或黏膜肌层

T1b:肿瘤侵犯黏膜下层

T2:肿瘤侵犯食管肌层

T3:肿瘤侵犯食管纤维膜

T4:肿瘤侵犯食管周围结构

T4a:肿瘤侵犯胸膜、心包或膈肌,可手术切除

T4b:肿瘤侵犯其他邻近结构,如主动脉、椎体、气管等,不能手术切除

2. N分期标准——区域淋巴结

Nx:区域淋巴结转移不能确定

NO:无区域淋巴结转移

N1:1~2枚区域淋巴结转移

N2:3~6枚区域淋巴结转移

N3:≥7枚区域淋巴结转移

3. M分期标准——远处转移

M0:无远处转移

M1:有远处转移

4. G分期标准——肿瘤分化程度

Gx:分化程度不能确定

G1:高分化癌

G2:中分化癌

G3:低分化癌

G4:未分化癌

表 13-1 食管鳞状细胞癌及其他非腺癌 TNM 分期

TNM 分期	T 分期	N 分期	M 分期	G 分期	肿瘤部位
0 期	Tis	NO	M0	G1,X	任何部位
IA 期	T1	NO	M0	G1,X	任何部位
IB 期	T1	NO	M0	G2~3	任何部位
	T2~3	NO	M0	G1,X	下段,X
IIA 期	T2~3	NO	M0	G1,X	中、上段
	T2~3	NO	M0	G2~3	下段,X
IIB 期	T2~3	NO	M0	G2~3	中、上段
	T1~2	N1	M0	任何级别	任何部位
IIIA 期	T1~2	N2	M0	任何级别	任何部位
	T3	N1	M0	任何级别	任何部位
	T4a	NO	M0	任何级别	任何部位
IIIB 期	T3	N2	M0	任何级别	任何部位
IIIC 期	T4a	N1~2	M0	任何级别	任何部位
	T4b	任何级别	M0	任何级别	任何部位
	任何级别	N3	M0	任何级别	任何部位
IV 期	任何级别	任何级别	M1	任何级别	任何部位



表 13-2 食管腺癌 TNM 分期

TNM 分期	T 分期	N 分期	M 分期	G 分期
0 期	Tis	N0	M0	G1,X
IA 期	T1	N0	M0	G1~2,X
IB 期	T1	N0	M0	G3
	T2	N0	M0	G1~2,X
IIA 期	T2	N0	M0	G3
IIB 期	T3	N0	M0	任何级别
	T1~2	N1	M0	任何级别
IIIA 期	T1~2	N2	M0	任何级别
	T3	N1	M0	任何级别
	T4a	N0	M0	任何级别
IIIB 期	T3	N2	M0	任何级别
IIIC 期	T4a	N1~2	M0	任何级别
	T4b	任何级别	M0	任何级别
	任何级别	N3	M0	任何级别
IV 期	任何级别	任何级别	M1	任何级别

【诊断总结】

确诊食管癌后,应完善其诊断内容:

一般诊断要求:

食管癌

分段

分类

分期

本章病例诊断:

食管中段鳞癌(T₂N₁M₀G₂)

【治疗】

(一) 食管癌的综合治疗原则

食管癌实行以手术切除及放射治疗为主的综合治疗原则。依据肿瘤的部位、分期、病理、生物学特征、患者全身情况等综合考虑,选择外科手术、放疗、化疗及内镜治疗等方法。

(二) 内镜治疗

1. 早期食管癌 早期食管癌内镜介入治疗是近年来食管癌的诊治进展之一。常用的内镜治疗方法有:①内镜下黏膜切除术(EMR)和内镜下黏膜剥离术(ESD);②内镜下消融术:包括氩离子血浆凝固法、微波法、激光法及光动力学等。

知识点

早期食管癌内镜治疗适应证:①原位癌、黏膜内癌和重度不典型增生;②病灶最大直径<3cm(相对指征,若病灶大可同期切除两次或更多);③病灶侵及食管周径不超过2/4~3/4可作为相对适应证;④最佳部位:病灶位于食管中下段,3~9点钟方位。



禁忌证:①病变广泛,病灶>3cm或超过食管周径3/4的原位癌和黏膜内癌;②黏膜下浸润癌;③身体一般情况较差和心、肺、肝、肾等重要脏器功能不佳,不能承受内镜下手术者;④有食管静脉曲张者;⑤出凝血时间异常或出血倾向者。

2. 进展期食管癌 内镜下进展期食管癌姑息治疗方法较多,包括单纯扩张术、食管支架置放术、光动力治疗、肿瘤内化疗药物注射术、癌肿消融术等。

知识点

进展期食管癌内镜姑息治疗方法

内镜治疗方法	特点
单纯扩张术	方法简单,但作用时间短,需反复扩张;病变广泛者无法应用
食管支架置放术	维持时间长;适于食管癌恶性梗阻、食管气管瘘、放疗后食管癌
光动力治疗	治疗食管癌的局部闭塞
癌肿消融术	适于外生型、息肉型肿瘤,且病灶位于食管中、下段

(三) 外科手术治疗

目前外科手术切除仍是治疗食管癌的主要方法,我国食管癌的外科手术切除率已达80%~90%。

知识点

食管癌外科手术适应证:①Ⅰ、Ⅱ期和部分Ⅲ期食管癌;②食管癌放疗后复发,无远处转移,一般情况能耐受手术者。

食管癌外科手术禁忌证:①诊断明确的Ⅳ期、部分Ⅲ期(侵及主动脉及气管的T4病变)食管癌患者;②心肺功能差或合并其他重要器官系统严重疾病,不能耐受手术者。

(四) 放射治疗

放疗对鳞癌和未分化癌有效,而腺癌相对不敏感。放疗主要适用于手术难度大的食管上段癌和不能切除的中、下段食管癌。上段食管癌的放疗效果不亚于手术,故放疗为首选。手术前放疗可使瘤体缩小,提高切除率和存活率。手术中未能完全清除的病灶或病灶附近有残余未清除的淋巴结行术后放疗有益。

(五) 化学治疗

适用于无法手术的晚期食管癌或食管癌手术后。食管癌对化疗药物敏感性低,单独用药疗效很差,主张联合化疗,但总的化疗效果仍不令人满意。

知识点

食管癌化疗常用方案

食管鳞癌:顺铂加氟尿嘧啶是最常用的化疗方案,其他可选择的有:顺铂加多西紫杉醇、顺铂加紫杉醇、奥沙利铂加氟尿嘧啶

食管腺癌:ECF方案(表柔比星加顺铂加氟尿嘧啶)

(六) 食管癌分期治疗模式

I期:首选手术治疗。如心肺功能差或不愿手术者,可行根治性放疗。完全性切除的I期食



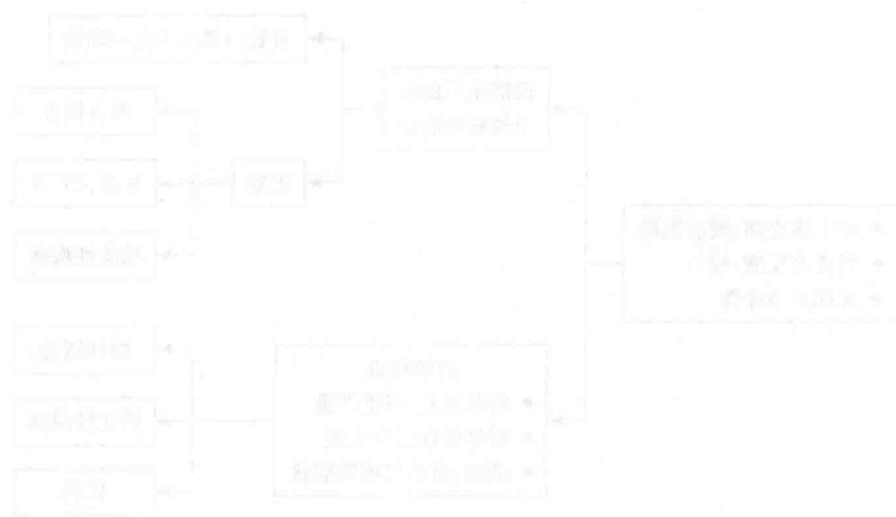
管癌,术后不行辅助放疗或化疗。

Ⅱ期:首选手术治疗。如心肺功能差或不愿手术者,可行根治性放疗。完全性切除的 $T_2N_0M_0$,术后不行辅助放疗或化疗。对于完全性切除的 $T_3N_0M_0$ 和 $T_{1-2}N_1M_0$ 患者,术后行辅助放疗可能提高5年生存率。对于食管鳞癌,不推荐术后化疗。对于食管腺癌,可以选择术后辅助化疗。

Ⅲ期:对于 $T_3N_{1-3}M_0$ 和部分 $T_4N_{0-3}M_0$ (侵及心包、膈肌和胸膜)患者,目前仍首选手术治疗,有条件的医院可以开展新辅助放化疗(含铂方案的化疗联合放射治疗)的研究,与单一手术相比,术前同步放化疗可能提高患者的总生存率。与单纯手术相比较,不推荐术前化疗,术前放疗并不能改善生存率。但是对于术前检查发现肿瘤外侵明显,外科手术不易彻底切除的食管癌,通过术前放疗可以增加切除率。对于不能手术的Ⅲ期患者,目前的标准治疗是放射治疗,有条件的医院可以开展同步放化疗的研究。对于Ⅲ期患者,术后行辅助放疗可能提高5年生存率。对于食管鳞癌,不推荐术后化疗。食管腺癌患者可以选择术后辅助化疗。

Ⅳ期:以姑息治疗为主要手段,能直接化疗者,首选化疗,治疗目的为延长生命,提高生活质量。姑息治疗主要包括内镜治疗(包括食管扩张、食管支架等治疗)和止痛对症治疗。

(王邦茂)



第十四章 慢性胃炎

胃炎(gastritis)是由各种不同病因引起的胃黏膜炎症。20世纪40年代起由于胃镜的发明和初步应用,胃炎作为一个临床疾病开始得到真正的研究。慢性胃炎(chronic gastritis)是指由多种病因引起的慢性胃黏膜炎症病变,在我国是一种常见疾病。其发病率一般随年龄增长而增加,特别是中年以上更为常见。目前,胃镜及活检组织病理学检查是诊断和鉴别诊断慢性胃炎的主要手段。

【病例导引】

患者女性,56岁。

主诉:中上腹疼痛伴餐后饱胀1年余。

现病史:患者近1年来反复出现中上腹疼痛,症状间断发作,与进食无明显关系,每次持续5~10分钟,可自行缓解。平时常伴有餐后饱胀感,有时反酸或嗝气。曾自行口服一些助消化药物,疗效不佳。

患者近期症状发作较为频繁。胃纳可,无明显的体重下降。病程中无吞咽困难、无呕血或黑粪。近期无特殊药物服用史。

【诊断路径】

从患者有中上腹疼痛、餐后饱胀,有时反酸或嗝气等主要症状着手,可循下述路径(图14-1)建立初步诊断。

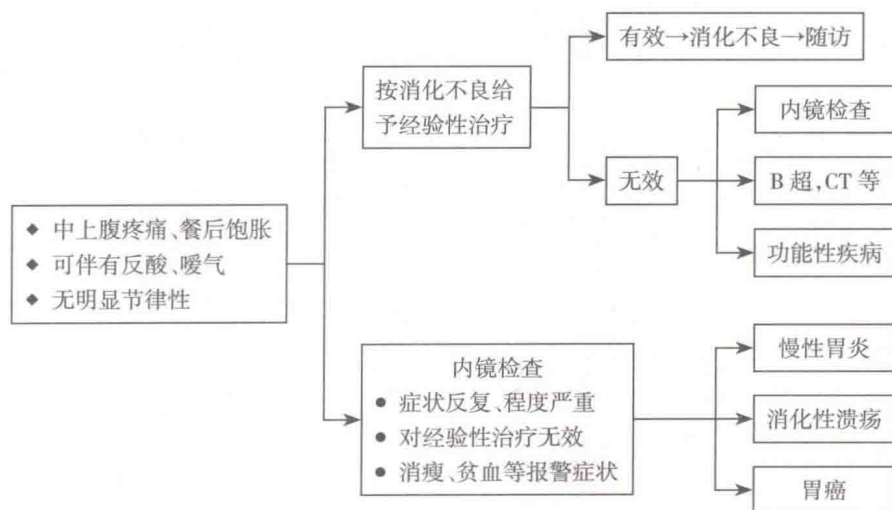


图 14-1 慢性胃炎诊断思路

【思路解析】

1. 患者有中上腹疼痛、餐后饱胀感一年余,可作出慢性胃炎的初步诊断。



知识点

慢性胃炎症状不典型。有些患者甚至可以无任何症状,有症状的患者主要表现为非特异性的消化不良症状,如上腹不适、饱胀、疼痛等。疼痛可以为烧灼痛或钝痛。症状一般无明显的节律性,进食后可以加重,也可以伴有食欲减退、嗝气、反酸、恶心等。胃黏膜有糜烂的患者也可以出现消化道少量出血,从而导致缺铁性贫血。而恶性贫血患者还可以伴有舌炎,周围神经病变等伴随疾病。

2. 由于患者的症状是非特异性的,所以应当注意与消化性溃疡、胃癌、其他胆胰系统疾病等鉴别。消化性溃疡一般以上腹部规律性、周期性疼痛为主,而患者出现消瘦、食欲缺乏、贫血等报警症状的时候,应警惕胃癌,区别这些疾病的最佳手段是进行内镜检查和胃黏膜活检组织学检查。而慢性胆囊炎、胆石症以及胰腺疾病也可以表现为上腹部疼痛、腹胀、嗝气等消化不良,易被误诊,必要时应进行B超或CT等检查以获得证据。

知识点

慢性胃炎的确诊主要是依赖内镜检查和胃黏膜活检组织学检查,幽门螺杆菌(*H.pylori*)感染的检测有助于病因诊断,怀疑A型萎缩性胃炎的患者应给予检测血清胃泌素抗体和相关的自身抗体。

测定基础胃酸分泌量(BAO)或最大泌酸量(MAO),有助于萎缩性胃炎的诊断及指导临床治疗。维生素B₁₂吸收试验(Schilling试验)有助于恶性贫血的诊断。

胃蛋白酶原(pepsinogen, PG)反映主细胞数量,其分泌量一般和胃酸呈平行关系,分为I型和II型,测定其浓度和两者的比值可以作为萎缩性胃炎的非内镜生物标志。

3. 进行胃镜检查之后

(1) 如何解读胃镜报告:慢性萎缩性胃炎黏膜多呈苍白色或灰白色,弥漫性或局灶性分布,也可有红白相间,以白为主;皱襞变细而平坦,外观黏膜薄而可透见紫蓝色血管纹,有些地方因小凹上皮增生而显示颗粒样小结节。

慢性非萎缩性胃炎黏膜易充血,色泽较红,可有黏膜水肿,红白相间以红为主,黏液分泌增多,表面可见白色渗出物,有时伴出血点和少量糜烂。

知识点

1990年悉尼系统确定7种内镜下胃炎的诊断,即:①红斑渗出性胃炎;②平坦糜烂性胃炎;③隆起糜烂性胃炎;④萎缩性胃炎;⑤出血性胃炎;⑥反流性胃炎;⑦皱襞增生性胃炎。该系统与以往相比明显进行了细化,比较具体,有利于诊断的标准化,但该分类过于烦琐。之后新悉尼系统(The Updated Sydney System)将慢性胃炎分为非萎缩性胃炎和萎缩性胃炎两大类(图14-2),后者再分为自身免疫性胃炎和多灶性萎缩性胃炎。

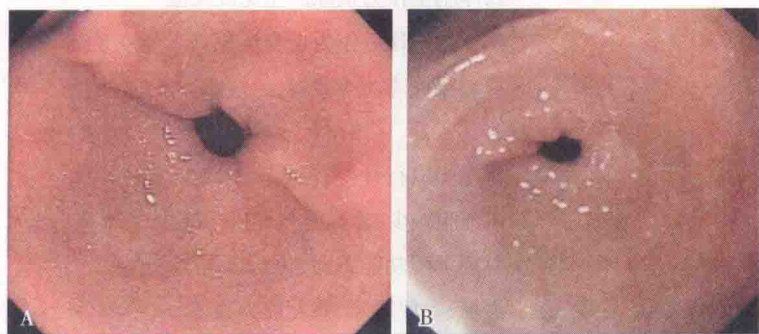


图14-2 慢性胃炎内镜下的表现

A. 慢性非萎缩性胃炎;
B. 慢性萎缩性胃炎



(2) 如何解读胃镜病理报告:组织病理学诊断要包括部位特征和形态学变化程度。对5种形态学变量(*H.pylori*、炎症、活动性、萎缩和肠化)程度分级,分成无、轻度、中度、重度4级(图14-3)。

知识点

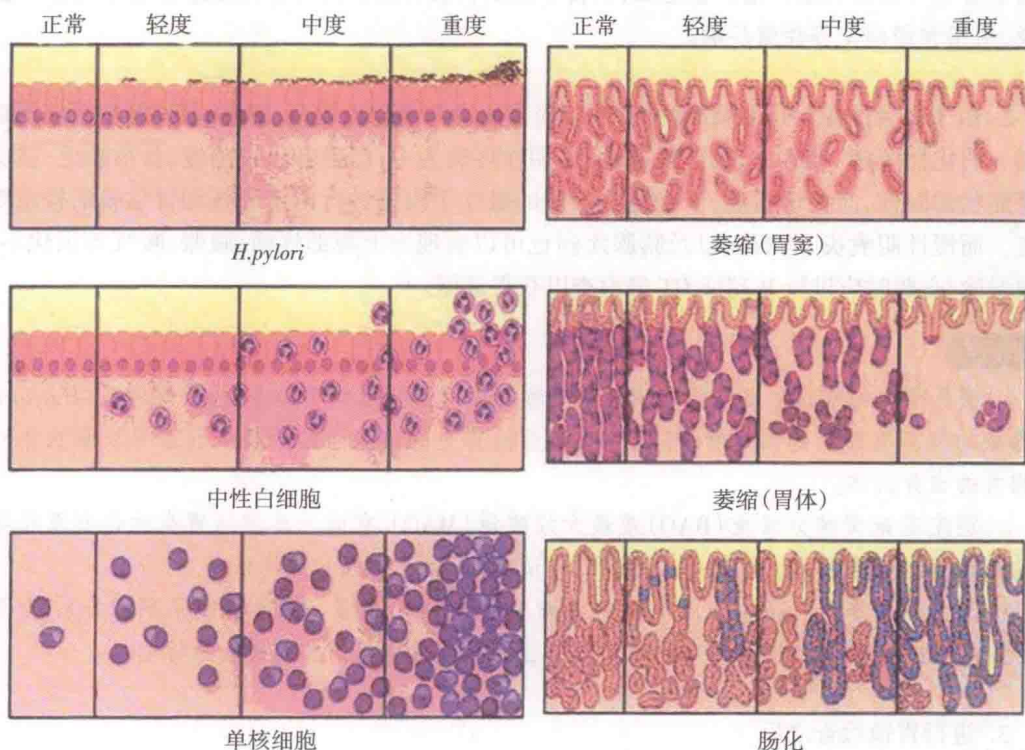


图 14-3 直观模拟评分法分级

(3) 通过问诊、体检及内镜检查了解

1) 慢性胃炎的病因或诱因,分析其发病机制。

知识点

慢性胃炎的病因学

病因	发病机制
幽门螺杆菌(<i>H.pylori</i>)	感染尿素酶、空泡毒素蛋白损伤上皮细胞膜 细胞毒素相关基因蛋白引起炎症反应, 菌体胞壁作为抗原产生免疫反应
自身免疫	壁细胞损伤后作为自身抗原刺激免疫系统
幽门括约肌松弛	胃黏膜屏障功能减弱
十二指肠液反流	
高龄	胃黏膜退行性变、营养因子减少
残胃	G 细胞减少,胃黏膜营养因子减少
长期饮酒、药物、刺激性食物	黏膜屏障功能减弱、化学损伤
慢性心衰、肝硬化门高压、尿毒症	淤血、黏膜屏障、修复能力减弱



2) 有无 A 型胃炎的可能。

知识点

A 型萎缩性胃炎的炎症主要累及胃体部,炎症细胞主要是浆细胞和淋巴细胞,胃窦部黏膜正常或轻度炎症;由于胃体的弥漫萎缩,泌酸腺弥漫性萎缩,导致胃酸分泌显著降低或无酸,血清促胃液素明显增高,常发生于自身免疫基础上,又称为自身免疫性胃炎。北欧多见,我国有少数病例报道。

患者血液中存在自身抗体:壁细胞抗体(parietal cell antibody, PCA)和内因子抗体(intrinsic factor antibody, IFA)。壁细胞抗原和抗体结合形成免疫复合体在补体参与下,破坏壁细胞,导致胃酸分泌减少或丧失,而内因子分泌丧失引起维生素 B₁₂ 吸收不良,半数病例维生素 B₁₂ 吸收试验(Schilling 试验)阳性,故常合并恶性贫血。本病可伴有其他自身免疫性疾病,如桥本甲状腺炎、白癜风等。

3) 有无肠化或上皮内瘤变? 慢性萎缩性胃炎现已公认是胃癌前状态中最常见的一种,常伴有不同类型的胃黏膜上皮和腺体的化生,甚至出现胃癌前病变——上皮内瘤变。

知识点

肠化生(intestinal metaplasia, IM)是指病变区胃黏膜上皮被肠型腺上皮替代的现象。通过 AB-HID 染色,将肠上皮化生分为小肠型化生和大肠型化生;或根据 AB-PAS 染色区分为完全型肠化和不完全型肠化。一般认为前者可能属于炎症反应的性质;而后者可能与胃癌的发生有密切关系。

上皮内瘤变(intraepithelial neoplasia),后者是 WHO 国际癌症研究协会推荐使用的术语。病理表现为胃固有腺或化生的肠上皮在不断衰亡和增殖过程中所出现的不正常分化和增殖,不仅出现形态结构上的改变,而且也有向恶性转变的倾向。

【诊断总结】

确定诊断为慢性胃炎后,应遵循胃镜及活检组织学病理检测完善其诊断内容。

一般诊断要求:

慢性胃炎
萎缩性/非萎缩性胃炎
有无 *H. pylori* 感染
有无肠化/上皮内瘤变

本章病例诊断:

慢性萎缩性胃炎
H. pylori (阳性)
肠化(中度)

【治疗】

(一) 治疗目的和治疗药物原理

胃内攻击因子与防御修复因子失衡是慢性胃炎的发病机制。慢性非萎缩性胃炎的治疗目的是缓解消化不良症状和改善胃黏膜炎症。治疗应尽可能针对病因(包括根除 *H. pylori*),遵循个体化的原则。消化不良症状的处理与功能性消化不良相同。而慢性萎缩性胃炎的治疗原则是消除或削弱攻击因子,增强胃黏膜防御,改善胃动力,防治胆汁反流,改善萎缩和预防胃癌的发生。

有关 *H. pylori* 的根除、抑酸剂等消除攻击因子的治疗详见本篇第十五章,因此本文重点探讨为胃黏膜保护和萎缩性胃炎预防癌变的治疗与饮食保健问题。



(二) 胃黏膜保护药物

具有保护和增强胃黏膜防御功能或者防止胃黏膜屏障受到损害的一类药称为胃黏膜保护药。主要包括以下几类(表 14-1):

表 14-1 常用各种胃黏膜保护药物

通用药名	规格 (mg/片)	治疗剂量 (mg)	特殊作用
bismuth 铋剂	240 (或其他剂型)	240bid	能杀灭 <i>H.pylori</i>
sucralfate 硫糖铝	1000	1000tid/qid	促进黏膜血流、吸附胆盐
misoprostol 喜克溃	0.2	0.2qid	增加黏膜血流与黏蛋白和 HCO_3^- 分泌, 可预防 NSAIDs 引起的损伤
mucosta 膜固思达	100	100tid	保护黏膜, 清除羟基自由基
teprenone 替普瑞酮	50	50tid	促使胃黏膜的主要防御因子糖蛋白、磷脂质增加
gefarnate 吉法酯	800	800tid	具有加速黏膜上皮新陈代谢
L-Glutamin 麦滋林-S	670	670tid	促进黏膜上皮成分己糖胺及葡萄糖胺的生化合成
hydrotalcite 铝碳酸镁	500	500tid	抗酸和抗胆汁

(三) 生物活性食物成分

即指某些含有一定生理活性功能的物质, 摄入后具有预防疾病、增强体质或延缓衰老等生理功能的食物。目前, 多将功能性食物的概念上升到生物活性食物成分 (bioactive food components) 的高度进行研究。近年来的研究显示饮食中的一些天然食物成分有一定的预防胃癌作用(表 14-2)。

表 14-2 常见生物活性药物

叶酸	维生素 C	维生素 E	大蒜素
微量元素硒	茶多酚	维生素 A 类衍生物	

(四) 治疗注意点

尽管目前还不完全明了, 但是有学者认为, 在慢性胃炎的发展过程中可能有两个“不可逆转点”存在, 即癌变的不可逆转点和萎缩肠化的不可逆转点。这些无疑告诉我们治疗的时机很重要。①尽早清除病因; ②衡量利弊, 选择用药。

(五) 常见治疗方案举例

例 1. 本章病例治疗:

慢性萎缩性胃炎

H.pylori (阳性)

肠化 (中度)

处方:

奥美拉唑 20mg × 28 粒

Sig 20mg bid

丽珠得乐胶囊 110mg × 2 盒

Sig 220mg bid

阿莫西林 500mg × 56 粒

Sig 1000mg bid

克拉霉素 250mg × 56 粒

Sig 500mg bid

患者健康教育:

1) 注意饮食, 过酸、过辣等刺激性食物及生冷不易消化的食物应尽量避免。



- 2) 饮食按时定量、多吃含维生素多的食物,少食腌制、烧烤食品。
- 3) 戒烟、忌酒、忌饮浓茶、咖啡等刺激性饮料。
- 4) 慎用、忌用对胃黏膜有损伤的药物。
- 5) 一周后复诊。

一周后随访可能面临的问题:

- 1) 症状有所改善,但未缓解,该继续服用什么药物?
- 2) 症状缓解,还需要服药吗?
- 3) 停药后症状复发怎么办?
- 4) 什么时候需要再做胃镜?

知识点

慢性胃炎的治疗中应当注意的问题

(1) 尽早清除病因:及早根除 *H.pylori* 的治疗可以推迟或抑制胃癌的发生,否则萎缩肠化发展到某个阶段以后,即使根治了 *H.pylori*,仍可发生癌变。

(2) 合理使用药物:治疗慢性胃炎的药物有很多,但多数药物的确切有效率还缺乏严密设计的临床试验来总结证明。因此频繁地更换用药或者大复方用药,非但造成无法判断何种药物是有效的,而且药物之间的相互作用反而增加机体的负担。故应当衡量利弊,选择用药,尤其是老年人群,有些萎缩性胃炎已经无 *H.pylori* 感染,而萎缩和肠化一般难以逆转,故建议以解释、随访为主,适当选择强固胃黏膜上皮、促进黏液分泌或活化细胞代谢的药物。由于老年人群较易出现维生素和微量元素的缺乏,所以可考虑补充适量。

例 2. 上例患者在一周治疗结束后,症状有所改善,但偶尔还有上腹部不适和饱胀。

处方:

替普瑞酮 50mg × 20 粒

Sig 50mg tid

莫沙必利 5mg × 2 盒

Sig 5mg tid

患者健康教育:

1. 进食易消化的食物,细嚼慢咽。
2. 症状缓解即可停药,若有反复,可按需服药。
3. 在排除恶性肿瘤的前提下,可以适量补充叶酸、硒等微量元素。
4. 定期胃镜监测。

知识点

萎缩性胃炎每年的癌变率为 0.5%~1%,那么胃镜和病理的随访间期定位多长才能既提高早期胃癌的诊断率,又方便患者和符合医药经济学的要求呢?

我国 2012 年慢性胃炎共识意见建议为活检有中-重度萎缩并伴有肠化的慢性萎缩性胃炎 1 年左右随访一次,不伴有肠化或上皮内瘤变的慢性萎缩性胃炎可酌情内镜和病理随访。伴有低级别上皮内瘤变并证明此标本并非来于癌旁者,根据内镜和临床情况缩短至 6 个月左右随访一次;而高级别上皮内瘤变需立即确认,证实后以内镜下治疗或手术治疗。

(房静远)

第十五章 消化性溃疡

消化性溃疡(peptic ulcer, PU)是胃酸及胃蛋白酶对消化道黏膜自身消化所致的炎性溃疡,可发生于食管、胃、十二指肠、胃-空肠吻合口附近,以及含有胃黏膜的 Meckel 憩室,其中以胃、十二指肠最常见。

【病例导引】

患者男性,26岁。

主诉:反复上腹痛4年,加重2天。

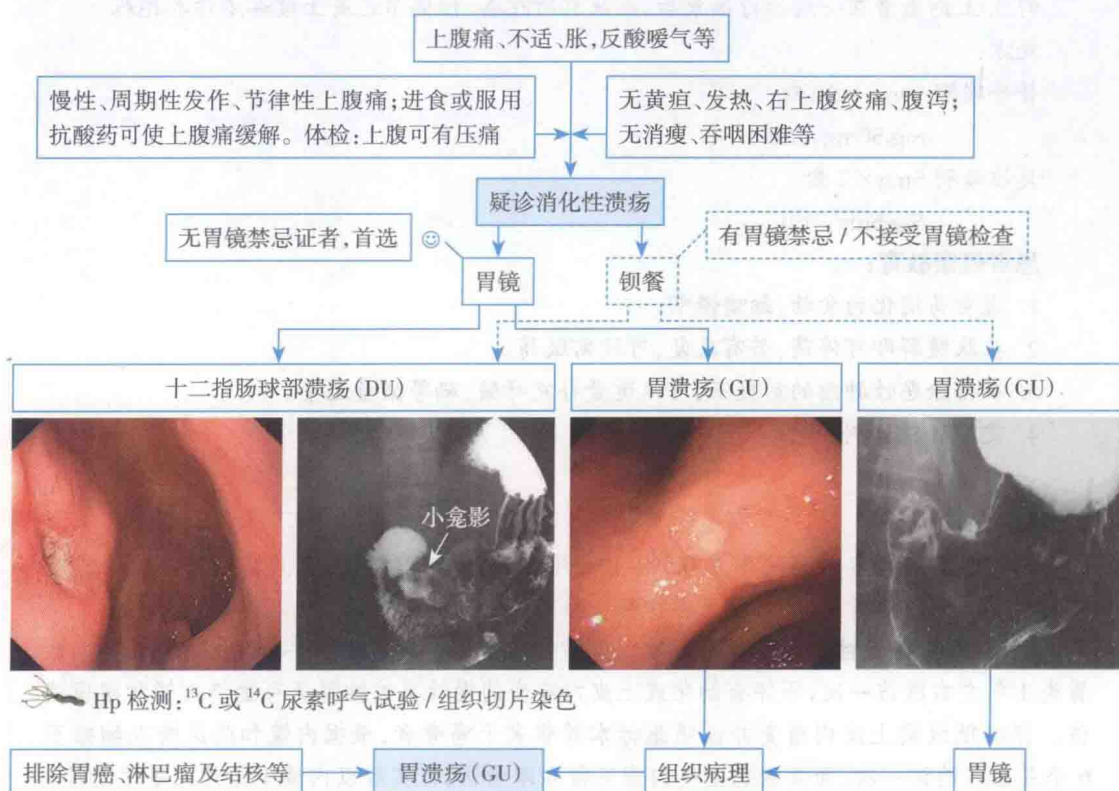
现病史:反复剑突下疼痛4年,为持续性钝痛,多于冬春季节变化时出现,餐前及空腹时明显,进食后减轻,曾有夜间痛,进食尚好,大便1次/日,黄色成形,无体重减轻,未予治疗。2天前劳累后腹痛加重,性质同前,伴反酸、嗝气,无黑便、头晕、心悸等不适。

既往史:无手术及药物过敏史,近期无服用药物史。

生活史:吸烟1年,10~20支/天;少量饮酒,酒精<25g/d;喜饮咖啡。

体格检查:除剑突下轻压痛外,无其他阳性体征。

【诊断路径】



消化性溃疡诊断路径



【思路解析】

(一) 胃镜是 PU 诊断的首选方法

患者有 PU 典型症状,可以疑诊 PU;其他症状包括:嗝气、烧心、腹胀、恶心、食欲减退、呕吐、脂餐不耐受、消瘦等消化不良症状,典型与不典型症状与胃内病变常不一致,确诊需要胃镜检查。部分病例可无上述症状,直接以呕血、黑便、穿孔等并发症为首发症状。

知识点

PU 典型症状:上腹痛或不适为主要症状,性质可有钝痛、灼痛、胀痛、剧痛、饥饿样不适,可能与胃酸刺激溃疡壁的神经末梢有关,常具有以下特点:①慢性过程,病史可达数年或十余年;②周期性发作,多在秋冬和冬春之交发病,可持续数周或数月,缓解期长短不一;③部分患者有与进餐相关的节律性上腹痛,如饥饿痛或餐后痛;④腹痛可在进食或服用抑酸、抗酸剂后缓解。

(二) 胃镜检查

1. 确定有无病变、部位及分期 胃镜可以直视病变,敏感性及特异性均 $>95\%$,患者多可耐受,检查过程安全。

知识点

典型的 GU 多位于胃角和胃窦小弯,DU 多位于十二指肠球部,以紧邻幽门环的前壁或后壁多见;PU 多为单个,少数患者也可有多个病变;活动性溃疡多呈圆形或卵圆形,直径 $<10\text{mm}$,边缘光整,底部由肉芽组织构成,覆以灰黄色渗出物,周围黏膜常有炎症水肿(图 15-2)。



图 15-2 胃镜所见各期的 PU 形态

活动期(A期):发病的初起阶段,溃疡边缘炎症、水肿明显,组织修复尚未发生。A1期:底覆厚白苔,可污秽,苔上可有出血点或凝血块附着,周围黏膜隆起呈堤状,充血、水肿、糜烂,呈明显炎症表现。A2期:溃疡周边的炎症水肿明显减轻,白苔(或黄苔)清洁,无出血,边界鲜明。

愈合期(H期):此期溃疡缩小,炎症消退,再生上皮和皱襞集中明显。



瘢痕期(S期):溃疡完全修复,为再生上皮覆盖。S1期:缺损黏膜完全为红色再生上皮覆盖,呈向心性放射状排列,又称红色瘢痕期。S2期:再生上皮增厚,红色消失,有时与周围黏膜不易区别,又称白色瘢痕期。

2. 鉴别良恶性 进展期胃癌溃疡形态多不规则,直径常>2cm,边缘呈结节状,底部凹凸不平、覆污秽状苔;部分癌性溃疡与良性胃溃疡在胃镜下难以区别,因此对胃镜或钡餐发现的GU,应常规在溃疡边缘取活检。对有GU的中老年患者,当溃疡迁延不愈时,应多点活检,并在抑酸治疗6~8周后复查胃镜,直到溃疡完全愈合;胃镜下良恶性溃疡的鉴别详见本篇第十六章。

(三) 寻找PU的病因

1. 检测幽门螺杆菌(Hp)

知识点

幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)是一种革兰阴性微需氧杆菌,定植于胃窦部胃黏膜层与胃上皮之间,一般不侵入细胞内。在发展中国家,人群中Hp感染率为80%,而在发达国家为20%~50%。Hp感染在消化性溃疡、胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤、胃癌的发生中具有重要作用。

(1) ^{13}C 或 ^{14}C -尿素呼气试验(urea breath test, UBT)准确性高,易于操作,是非侵入性检测方法中的金标准。

(2) 组织学检测对活检胃黏膜进行HE等特殊染色,是侵入性检测方法中的金标准。

2. 其他可能的病因

知识点

与PU相关的病因和疾病

感染	幽门螺杆菌(Hp)、单纯疱疹病毒、结核、巨细胞病毒、海尔曼螺杆菌
药物	非甾体消炎药(NSAIDs)、糖皮质激素、抗血小板药、抗凝药、化疗药、双磷酸盐、西罗莫司
遗传	高胃酸
胃排空障碍	十二指肠-胃反流
激素	胃窦G细胞功能亢进、促胃液素瘤、系统性肥大细胞增生症
血供不足或血流淤滞	休克、肝硬化
免疫性疾病	克罗恩病、结节病
手术后状态	胃窦切除术后

(四) 有无并发症

知识点

PU并发症

(1) 上消化道出血:患者常有呕血或黑粪,急诊胃镜检查可明确出血原因,还可进行内镜治疗。



(2) 穿孔:溃疡穿透胃、十二指肠壁,急性穿孔时,患者感剧烈腹痛,体检可发现全腹膜炎体征。

(3) 幽门梗阻:溃疡导致胃流出道充血、水肿、瘢痕狭窄,患者常有大量呕吐,呕吐物可见隔夜食物,体检可见胃型。

(4) 癌变:溃疡由良性演变为恶性的概率很低,估计 <1% 胃溃疡有可能癌变,十二指肠球部溃疡一般不发生癌变。

(五) 鉴别诊断

1. 其他引起慢性上腹痛的疾病 虽然通过胃镜可以检出 PU,但部分患者在 PU 愈合后症状仍不缓解,应注意是否有慢性肝胆胰疾病、慢性胃炎、功能性消化不良等与 PU 共存。

2. 与癌性溃疡鉴别

3. Zollinger-Ellison 综合征 当溃疡为多发或位于不典型部位、对正规抗溃疡药物疗效差、病理检查已排除胃癌时,应考虑 Zollinger-Ellison 综合征。该综合征临床以高胃酸分泌,血促胃泌素水平升高,多发、顽固及不典型部位 PU 及腹泻为特征。

【诊断总结】

一般诊断要求:

GU/DU

病因

并发症

本章病例诊断:

DU (A1 期)

Hp 感染

【治疗】

(一) 治疗药物原理

1. 抑制胃酸分泌

知识点

胃酸在 PU 发病机制中的作用

胃酸、胃蛋白酶的侵袭作用与黏膜的防御能力间失去平衡,导致黏膜自我消化,形成溃疡。抑制胃酸、减少侵袭作用是治疗 PU 的主要原理。虽然胃蛋白酶也是发病机制中的一个重要因素,但其需要在酸性条件下才具有酶活性。因此,抑制胃酸可同时抑制胃蛋白酶。

(1) 质子泵抑制剂(PPI):抑酸作用强且长,治疗溃疡的愈合率高于 H_2RA 。此外,PPI 可增强根除 Hp 抗生素的杀菌作用。早餐前半小时服用,治疗十二指肠溃疡疗程为 4 周,胃溃疡为 6~8 周,内镜下溃疡的愈合率均在 90% 以上。对难治性溃疡应选择 PPI。

(2) H_2 受体拮抗剂(H_2RA):是治疗 PU 的主要药物之一,疗效好,用药方便,价格适中,疗程同 PPI,但溃疡愈合率稍低于 PPI。表 15-1 为常用 H_2RA 。

表 15-1 常用 H_2 受体拮抗剂

通用药名		规格 (mg)	治疗剂量 (mg)	维持剂量 (mg)
famotidine	法莫替丁	20	20, 每日 2 次	20, 每晚 1 次
nizatidine	尼扎替丁	150	150, 每日 2 次	150, 每晚 1 次
ranitidine	雷尼替丁	150	150, 每日 2 次	150, 每晚 1 次



2. 根除 Hp

知识点

Hp 在 PU 发病机制中的作用

Hp 依靠其鞭毛穿过黏液层,定植于黏液层与胃窦黏膜上皮细胞表面,凭借其产生的氨及空泡毒素导致上皮细胞损伤,促进上皮细胞释放炎症介质;菌体细胞壁 Lewis X、Lewis Y 抗原引起自身免疫反应,损伤黏膜屏障。

PU 不论活动与否,都应根除 Hp。单独应用表 15-2 所列药物,均不能有效根除 Hp。这些抗生素在酸性环境下不能正常发挥其抗菌作用,需要联合 PPI 抑制胃酸后,才能使其发挥作用。常用的联合方案有:1 种 PPI+2 种抗生素+1 种铋剂,疗程 10~14 天。由于各地抗生素耐药情况不同,抗生素及疗程的选择应视当地耐药情况而定。对有并发症和经常复发的 PU 患者,应追踪抗 Hp 的疗效,一般应在治疗后至少 4 周复检 Hp。根除 Hp 可促进溃疡愈合,显著降低溃疡的复发率。

表 15-2 具有杀灭和抑制 Hp 作用的药物

抗生素	克拉霉素、羟氨苄青霉素、甲硝唑、替硝唑、喹诺酮类抗生素、痢特灵、四环素
PPI	埃索美拉唑、奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑、雷贝拉唑
铋剂	三钾二枸橼酸铋、果胶铋、次碳酸铋

3. 保护胃黏膜

(1) 铋剂:铋剂止痛效果较缓慢,4~6 周愈合率与 H_2 受体拮抗剂相仿,不良反应少,常见舌苔和粪便变黑。由于肾脏为铋的主要排泄器官,故肾功能不良者忌用铋剂。

(2) 弱碱性抗酸剂:常用铝碳酸镁、磷酸铝、硫糖铝、氢氧化铝凝胶等。这些药物可中和胃酸,短暂缓解疼痛。由于其能促进前列腺素合成,增加黏膜血流量、刺激胃黏膜分泌 HCO_3^- 和黏液,因此可促进溃疡及糜烂黏膜的愈合。

(二) 常见治疗方案举例

本章病例治疗

根除 HP 处方:

埃索美拉唑 40mg×28 粒

Sig 40mg bid

羟氨苄青霉素 0.5g×56 粒

Sig 1g bid

甲硝唑 0.2g×56 粒

Sig 0.4g bid

枸橼酸铋 0.11g×56 粒

Sig 0.22g bid

溃疡维持治疗处方

埃索美拉唑 20mg×14 粒

Sig 20mg qd

患者健康教育:

1. 适当休息,不宜过于劳累,减轻精神压力。
2. 规律进食,饮食品种多样化,根据自己消化功能及体重决定进食量。
3. 戒烟,近期不宜饮酒及咖啡,避免过于辛辣等刺激性食物。
4. 谨慎用药,如有感冒等其他疾病,必须服药时,请告诉医生自己患有十二指肠溃疡,以便医生合理处方。



4 周后随访可能面临的问题:

1. 症状消失,可以停药吗?
2. 还需要复查胃镜,确认病灶完全愈合吗?
3. 停药后复发怎么办?
4. 如何知道 Hp 是否根除成功?何时复查 Hp?

沙卫红

【摘要】消化性溃疡是一种常见的慢性胃病,其发病与胃酸分泌过多、幽门螺杆菌感染、遗传等因素有关。本文旨在探讨消化性溃疡的临床表现、诊断方法、治疗方案及随访管理。通过回顾性分析 100 例患者的临床资料,发现大多数患者在治疗后症状缓解,但仍需长期随访以预防复发。随访过程中应关注患者的症状变化、胃酸分泌情况及幽门螺杆菌感染状态。对于复发患者,应及时调整治疗方案,必要时进行内镜检查以明确病灶愈合情况。总之,规范的随访管理对于提高消化性溃疡的治疗效果和预防复发具有重要意义。

【关键词】消化性溃疡;随访;胃酸分泌;幽门螺杆菌

【正文】消化性溃疡是一种常见的慢性胃病,其发病与胃酸分泌过多、幽门螺杆菌感染、遗传等因素有关。本文旨在探讨消化性溃疡的临床表现、诊断方法、治疗方案及随访管理。通过回顾性分析 100 例患者的临床资料,发现大多数患者在治疗后症状缓解,但仍需长期随访以预防复发。随访过程中应关注患者的症状变化、胃酸分泌情况及幽门螺杆菌感染状态。对于复发患者,应及时调整治疗方案,必要时进行内镜检查以明确病灶愈合情况。总之,规范的随访管理对于提高消化性溃疡的治疗效果和预防复发具有重要意义。

【参考文献】

1. 中华医学会消化病学分会. 消化性溃疡诊治指南(2015 年更新版). 中华消化杂志, 2015, 35(12): 751-756.

【讨论】消化性溃疡是一种常见的慢性胃病,其发病与胃酸分泌过多、幽门螺杆菌感染、遗传等因素有关。本文旨在探讨消化性溃疡的临床表现、诊断方法、治疗方案及随访管理。通过回顾性分析 100 例患者的临床资料,发现大多数患者在治疗后症状缓解,但仍需长期随访以预防复发。随访过程中应关注患者的症状变化、胃酸分泌情况及幽门螺杆菌感染状态。对于复发患者,应及时调整治疗方案,必要时进行内镜检查以明确病灶愈合情况。总之,规范的随访管理对于提高消化性溃疡的治疗效果和预防复发具有重要意义。

第十六章 胃 癌

胃癌(gastric carcinoma)约占胃恶性肿瘤的95%以上。每年新诊断的癌症病例数中,胃癌位居第2位;在癌症病死率中,胃癌则为第3位。2008年全球新诊断出胃癌近100万例,其中74%为亚洲人(约47%为中国人),病死人数74万例。虽然胃癌全球总发病率有所下降,但2/3胃癌病例分布在发展中国家,尤以日本、中国及其他东亚国家高发。地域差异可能与饮食和幽门螺杆菌感染率有关。该病在我国仍是最常见的恶性肿瘤之一,死亡率下降并不明显。

男性胃癌的发病率和死亡率高于女性,男女之比约为2:1。发病年龄以中老年人居多,35岁以下较低,55~70岁为高发年龄段。我国胃癌的发病率在不同地区之间有很大差异。北方地区的甘肃、宁夏、青海及东北等地高发,湖南、广西、广东以及云南、贵州、四川发病率较低。农村胃癌发病率及死亡率均高于城市。2003~2007年全国平均年死亡率约为24.34/10万(男性32.15/10万,女性16.34/10万)。

【病例导引】

患者男性,65岁。

主诉:中上腹隐痛伴恶心呕吐半月余。

现病史:入院前半月出现中上腹隐痛,与进食无关,伴食欲缺乏、恶心,时有呕吐胃内容物,为宿食,否认咖啡色样液体,肛门排气排便存在。否认发热、腹泻。自行口服“护胃”药后疼痛有所改善,但恶心呕吐发作频繁并加重。门诊查血常规示血红蛋白85g/L,为小细胞低色素性贫血。既往有慢性胃炎史,不规律服药,未曾行胃镜检查。

患者自起病以来精神尚可,食欲缺乏,二便正常,睡眠差,近半年体重减轻约10kg。

【诊断路径】

胃癌没有典型的临床表现,根据其生长方式(增殖、溃疡、浸润)、转移部位等可大致分为以下几种表现形式,初步诊断路径见图16-1。

【思路解析】

1. 患者存在恶心呕吐等梗阻症状,可在禁食、胃肠减压、对症支持治疗后给予内镜检查明确梗阻原因。如腹痛、梗阻症状明显则需先排除肠梗阻、急性胰腺炎、急性胆囊炎等其他急腹症,再予内镜检查明确诊断。
2. 患者存在消瘦、贫血等全身症状,高度怀疑恶性病变可能,需内镜检查明确诊断。
3. 对于以呕血、黑便等消化道出血为首发症状的患者,首先需评估出血量及全身情况来决定内镜检查时间点。
4. 对于症状较轻或症状不典型的患者,可先给予对症治疗,疗效不佳者进一步做内镜检查,但对于存在报警症状(包括消化道出血、持续呕吐、消瘦、吞咽困难、吞咽疼痛或腹部肿块等)的患者,需立即行内镜检查。
5. 此例患者有慢性胃炎病史,结合此次中上腹痛、梗阻及全身消瘦、贫血症状,高度怀疑胃癌可能。

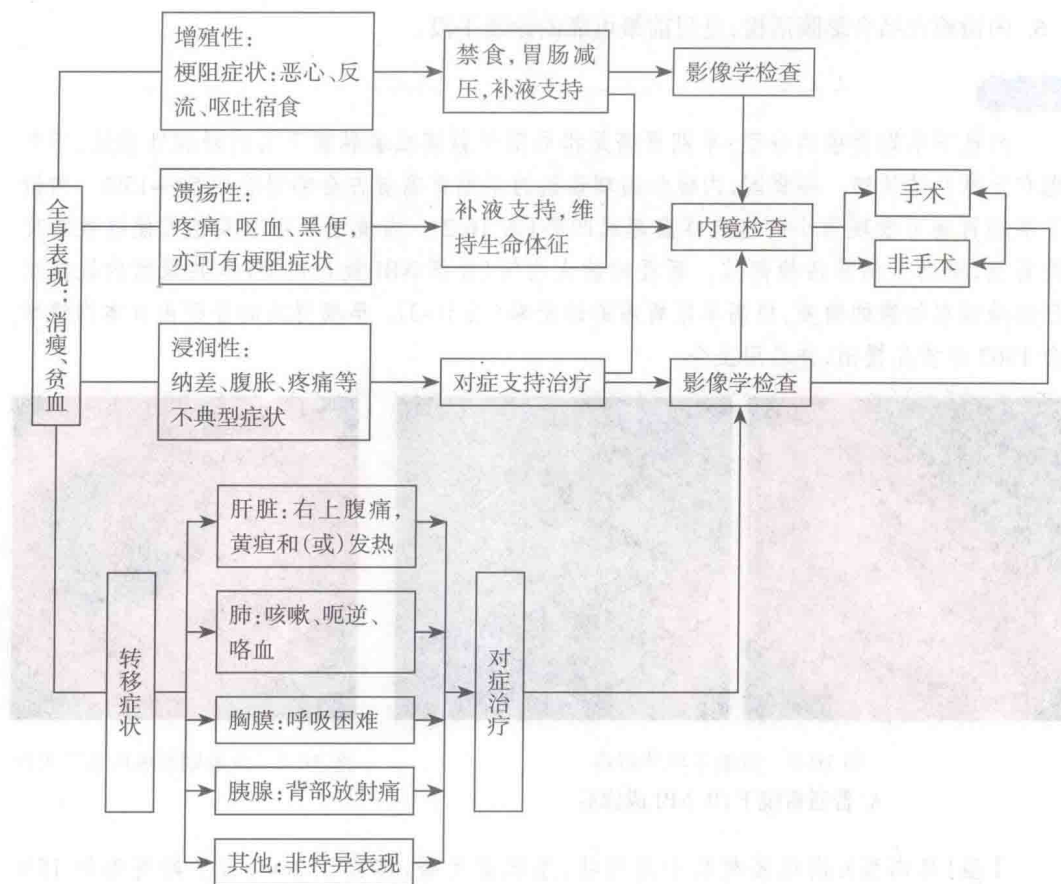


图 16-1 胃癌诊断及处理思路

知识点

胃癌的癌前情况包括癌前疾病(即癌前状态)和癌前病变,前者是指与胃癌相关的胃良性疾病,有发生胃癌的危险性;后者是指较易转变为癌组织的病理学变化。近年,国外学者将上述的癌前疾病和癌前病变统归为广义的癌前病变(precancerous lesion),萎缩、肠化和异型增生均属于此。

1. 癌前疾病包括

- (1) 慢性萎缩性胃炎: 详见慢性胃炎章节。
- (2) 胃息肉: 炎性息肉约占 80%, 直径多在 2cm 以下, 癌变率低; 腺瘤性息肉癌变的几率较高, 特别是直径 >2cm 的广基息肉。
- (3) 胃溃疡: 癌变多从溃疡边缘发生, 多因溃疡边缘的炎症、糜烂、再生及异型增生所致。
- (4) 残胃炎: 毕Ⅱ式胃切除术后, 癌变常在术后 10~15 年发生。

2. 癌前病变包括

- (1) 异型增生(dysplasia): 即不典型增生(atypical hyperplasia)或上皮内瘤变(intraepithelial neoplasia), 后者是世界卫生组织(WHO)国际癌症研究协会推荐使用的术语。胃黏膜腺管结构及上皮细胞失去正常的状态出现异型性改变, 组织学上介于良恶性之间。

- (2) 肠上皮化生: 部分学者认为肠上皮化生尤其是不完全型肠化容易导致细胞异型增生而发生癌变。



6. 内镜检查结合黏膜活检,是目前最可靠的诊断手段。

知识点

内镜下早期胃癌的分型:早期胃癌是指局限于黏膜或者黏膜下层的浸润性癌灶,不考虑有无淋巴结转移。在我国,内镜和病理诊断为早期胃癌者占全部胃癌的5%~15%。内镜下早期胃癌可表现为小的息肉样隆起或凹陷(图16-2)。内镜下亚甲蓝染色可使癌性病变处着色,有助于指导活检部位。新近的放大内镜(包括NBI放大内镜)和共聚焦内镜能更仔细地观察细微的病变,提高早期胃癌的诊断率(图16-3)。早期胃癌的分型由日本内镜学会1962年首先提出,并沿用至今。



图16-2 内镜下早期胃癌
A. 普通内镜下;B. NBI成像后

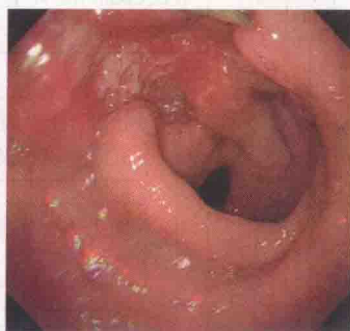


图16-3 进展期胃癌内镜下表现

I型(息肉型):病灶隆起呈小息肉状,基底宽无蒂,常大于2cm,占早期胃癌的15%左右。

II型(浅表型):病灶表浅,分3个亚型,共占75%。

IIa型(浅表隆起型):病变稍高出黏膜面,高度不超过0.5cm,表面平整。

IIb型(浅表平坦型):病变与周围黏膜等平,但表面粗糙呈细颗粒状。

IIc型(浅表凹陷型):最常见,凹陷不超过0.5cm,病变底面粗糙不平,可见聚合黏膜皱襞的中断或融合。

III型(溃疡型):约占早期胃癌的10%,黏膜溃烂较IIc深,但不超过黏膜下层,周围聚合皱襞有中断、融合或变形成杵状。

知识点

内镜下进展期胃癌的分型:大体形态类型仍沿用Borrmann提出的分类法。

I型;又称息肉型或蕈伞型,肿瘤呈结节状,向胃腔内隆起生长,边界清楚。此型不多见。

II型:又称溃疡型,单个或多个溃疡,边缘隆起,形成堤坎状,边界较清楚,此型常见。

III型:又称溃疡浸润型,隆起而有结节状的边缘向周围浸润,与正常黏膜无清晰的分界,此型最常见。

IV型:又称弥漫浸润型,癌组织发生于黏膜表层之下,在胃壁内向四周弥漫浸润扩散,同时伴有纤维组织增生,此型少见。病变如累及胃窦,可造成狭窄;如累及全胃,可使整个胃壁增厚、变硬,称为皮革胃(linitis plastica)。



知识点

胃癌组织病理学分类:从不同角度有不同的分类方法。

1. 2010年出版的第4版WHO胃肿瘤组织学分类中有关胃癌分类如下:腺癌包括乳头状腺癌、管状腺癌、黏液腺癌、黏液附性癌(即印戒细胞癌及其变异型)与混合型腺癌,腺鳞癌,伴淋巴样间质癌(即髓样癌),肝样腺癌,鳞状细胞癌和未分化癌。

(1) 管状腺癌:癌细胞构成大小不等的腺管或腺腔,分化良好。如向胃腔呈乳突状生长,称乳突状腺癌。

(2) 黏液腺癌:癌细胞产生的黏液在间质大量积聚,称胶质癌,如癌细胞充满大量黏液,将细胞核推向一侧,称为印戒细胞癌。

(3) 髓样癌:癌细胞大多不形成明显的管腔,呈条索状或团块状,一般分化较差。

2. 根据癌细胞分化程度可分为高分化、中度分化和低分化三大类。

3. Lauren分型系根据肿瘤起源将胃癌分为

(1) 肠型胃癌:源于肠腺化生,肿瘤含管状腺体,多发生于胃的远端并伴有溃疡。

(2) 弥漫型胃癌:弥漫型胃癌波及范围较广,与肠腺化生无关,无腺体结构,多见于年轻患者。

(3) 混合型胃癌

(4) 未定型胃癌

4. 根据肿瘤生长方式将胃癌分为:

(1) 膨胀型:癌细胞间有黏附分子,以团块形生长,预后较好,相当于上述肠型。

(2) 浸润型:细胞以分散方式向纵深扩散,预后较差,相当于上述弥漫型。

需要注意的是,同一肿瘤中两种生长方式可同时存在。

7. X线钡餐检查 对胃癌的诊断仍然有一定价值,但不能明确鉴别良恶性溃疡。

知识点

胃癌的X线表现

早期胃癌可表现为小的充盈缺损(I、IIa),边界比较清楚,基底宽,表面粗糙不平。IIc及III型常表现为龛影,边缘不规则呈锯齿状。集中的黏膜有中断、变形或融合现象。

进展期胃癌凸向胃腔内生长,表现为较大而不规则的充盈缺损,多见于蕈伞型胃癌。溃疡型胃癌主要发生在肿块之上,龛影位于胃轮廓之内,不规则,侧位缘呈典型半月征(meniscussign),外缘平直而内缘不整齐。龛影周绕以透明带,即环堤征。溃疡浸润型黏膜皱襞破坏、消失或中断,邻近胃黏膜僵直,蠕动消失。弥漫性胃癌时受累范围广,胃容积变小,蠕动消失,呈革袋状。

8. 其他影像学检查(CT、PET-CT等) 可明确有无远处转移,有助于胃癌术前分期评估。

9. 胃癌的实验室检查 常见缺铁性贫血,系长期慢性失血所致。或可见巨幼红细胞性贫血。偶有微血管病变引起的溶血性贫血。肝功能异常提示可能有肝转移。粪便隐血实验常呈持续阳性,有辅助诊断意义。肿瘤血清学检查可能出现异常,但对诊断胃癌的意义有限;或许对于监测病情进展与复发、评估预后有一定的帮助。

【诊断总结】

1. 胃癌的诊断 主要依据内镜检查和病理活检。此例患者内镜及病理诊断为:胃窦巨大溃



疡,低分化腺癌。

2. 胃癌的分期 诊断需结合影像学检查及手术探查,明确有无淋巴结及远处转移。

知识点

胃癌的 TNM 分期(美国癌症联合委员会, AJCC), 第 7 版

解剖学分期 / 预后分组

0 期	Tis	N0	M0	ⅢA 期	T4a	N1	M0
I A 期	T1	N0	M0		T3	N2	M0
I B 期	T2	N0	M0		T2	N3	M0
	T1	N1	M0	ⅢB 期	T4b	N0	M0
II A 期	T3	N0	M0		T4b	N1	M0
	T2	N1	M0		T4a	N2	M0
	T1	N2	M0		T3	N3	M0
II B 期	T4a	N0	M0	ⅢC 期	T4b	N2	M0
	T3	N1	M0		T4b	N3	M0
	T2	N2	M0		T4a	N3	M0
	T1	N3	M0	IV 期	任何 T	任何 N	M1

知识点

对下列情况应及早和定期做胃镜检查:①40 岁以上,特别是男性,近期出现消化不良、呕血或黑粪者;②慢性萎缩性胃炎伴胃酸缺乏,有肠化或异型增生者;③良性溃疡但胃酸缺乏者;④胃溃疡经正规治疗 2 个月无效;⑤X 线发现大于 2cm 的胃息肉者;⑥胃切除术后 10 年以上者;⑦胃泌素 G-17 升高,胃蛋白酶原(PG) I 和 PG I/PG II 比值降低,可能系胃癌高危人群。

【治疗】

根据患者的临床病理分期、生物学特征、全身情况和年龄等实施以下治疗方法:

(一) 手术治疗

外科手术切除加区域淋巴结清扫是目前治疗胃癌的重要手段。胃切除范围可分为近端胃切除、远端胃切除及全胃切除,切除后分别用 Billroth I、Billroth II 及 Roux-en-Y 式重建消化道连续性。目前国内普遍将 D2 手术作为进展期胃癌淋巴结清扫的标准手术。对那些无法通过手术治愈的患者,部分切除仍然是缓解症状最有效的手段,特别是有梗阻的患者,术后有 50% 的患者症状能有所缓解。

(二) 内镜下治疗

早期胃癌可行内镜下黏膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMR),或内镜黏膜下剥离术(Endoscopic submucosal dissection, ESD)。通常≤1.5cm 的局灶小结节可予 EMR 治疗,较大范围的病变可采用 ESD,但后者对操作技术及设备要求更高,此外穿孔等并发症亦明显提高。在对早期胃癌进行内镜下治疗前尚需给予超声胃镜(endoscopic ultrasonography, EUS)检查来明确肿瘤浸润范围,进一步指导治疗。通常 Tis 或局限于黏膜层的 T1(T1a)期肿瘤可考虑行内镜下治疗。



由于早期胃癌可能有淋巴结转移,故还需对切除的癌变组织进行病理检查,如癌变累及到根部或表浅型癌肿侵袭到黏膜下层,需追加手术治疗。

(三) 化学治疗

早期胃癌且不伴有任何转移灶者,手术后一般不需要化疗。胃癌对化疗并不敏感,化疗失败与癌细胞对化疗药物产生耐药性或多药耐药性(multi-drugresistance,MDR)有关。化疗分为术前、术中、术后化疗。

1. 术前化疗即新辅助化疗,可使肿瘤缩小,增加手术根治及治愈机会。

2. 术后辅助化疗对于进展期胃癌的中位生存时间仍小于9个月。术后化疗方式主要包括静脉化疗、腹腔内化疗、持续性腹腔温热灌注和淋巴靶向化疗等。

单一药物化疗只适合于早期需要化疗的患者或不能承受联合化疗者。常用药物有5-氟尿嘧啶(5-FU)、卡培他滨(氟尿嘧啶类)、替加氟(FT-207)、丝裂霉素(MMC)、阿霉素(ADM)、顺铂(DDP)或卡铂、奥沙利铂、亚硝脲类(CCNU,MeCCNU)、足叶乙甙(VP-16)等。联合化疗多采用2~3种联合,以免增加药物的毒副作用。常用的化疗方案包括:ECF(表柔比星、顺铂和5-FU)或其改良方案,XELOX(卡培他滨联合奥沙利铂)等。目前临床上尚无标准的化疗方案,具体治疗方案需根据患者手术切缘、淋巴结转移、病理类型、全身状况等综合评估后制订个体化方案。

(四) 生物靶向治疗

体外实验及动物体内实验表明,生长抑素类似物及COX-2抑制剂能抑制胃癌生长。而生物治疗是通过生物制剂的直接作用或调节机体的免疫系统,增强免疫活性细胞及免疫效应因子对肿瘤细胞的识别、杀伤而达到治疗的目的。

另外,人表皮生长因子受体-2(human epidermal growth factor receptor-2,HER-2),血管内皮生长因子受体(vascular endothelial growth factor receptor 2,VEGFR)和表皮生长因子受体(epidermal growth factor receptor,EGFR)的表达与胃癌患者预后差相关。而临床上,进展期或转移性胃癌患者占据主要部分。在北美,约70%患者诊断时即为进展期或转移性胃癌,高于日本的50%。5年存活率北美为20%,而日本则40%~60%。进展期胃癌的治疗目前仍无标准方案。全身化疗虽然可以缓解和改善存活率,但预后仍很差,一线化疗方案仅将进展期胃癌患者的生存期延长3~5个月,尚无标准的二线治疗方案。因此,针对以上受体的分子靶向药物正进入临床研究。约22%的胃癌患者HER-2阳性。重组人源化抗HER-2单克隆抗体——曲妥珠单抗,是第一个对胃癌治疗有效的生物靶向药物。单独或联合化疗应用分子靶向药物正作为二线治疗方案进行研究。有指南推荐HER-2阳性的进展期胃癌患者应用曲妥珠单抗联合顺铂及一种氟尿嘧啶(5-FU或口服卡培他滨)治疗。这一建议基于ToGA试验,该试验对比了HER-2阳性患者应用5-FU或卡培他滨+顺铂,联合或不联合曲妥珠单抗,平均生存期为13.8个月及11.1个月。目前四期临床试验正评估曲妥珠单抗在HER-2阳性胃癌患者中应用的有效性及安全性。

(五) 放射治疗

包括术前、术后或姑息性放疗,效果欠佳,但未分化癌、低分化癌、管状腺癌、乳头状腺癌对放疗可有一定的敏感性。

(六) 其他治疗

包括中医中药治疗、光动力学治疗、导向治疗、介入治疗、营养支持治疗等。

本章病例治疗:手术及术后辅助化疗。

1. 手术 在全麻下行胃癌根治术(毕Ⅰ式、D2),术后病理示:胃窦溃疡浸润型胃癌,低分化腺癌;癌组织呈浸润性生长,侵入浆膜,胃壁神经丛受累,脉管内见癌栓,伴淋巴结转移9/51,上下切缘均阴性。



2. 化疗方案 改良 ECF 方案(表柔比星、顺铂、5-FU)。表柔比星 $50\text{mg}/\text{m}^2$ 静推,顺铂 $50\text{mg}/\text{m}^2$ 静滴,5-FU $400\text{mg}/\text{m}^2$ 快滴,5-FU $2400\text{mg}/\text{m}^2$ 静脉持续滴注大于 46 小时,亚叶酸钙 $400\text{mg}/\text{m}^2$ 静滴大于 2 小时。每 2 周一次。

(房静远)

第十七章 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎(ulcerative colitis, UC)是一种病因尚不清楚的直肠及结肠慢性弥漫性炎症性疾病,95%的病例累及直肠并以对称、环周及连续性方式向近端延伸,累及部分或全结肠,病变主要限于黏膜与黏膜下层。临床表现为腹泻、黏液脓血便、排便紧迫感及里急后重。病情轻重不等,多呈发作与缓解交替的慢性病程。

【病例导引】

患者男性,34岁。

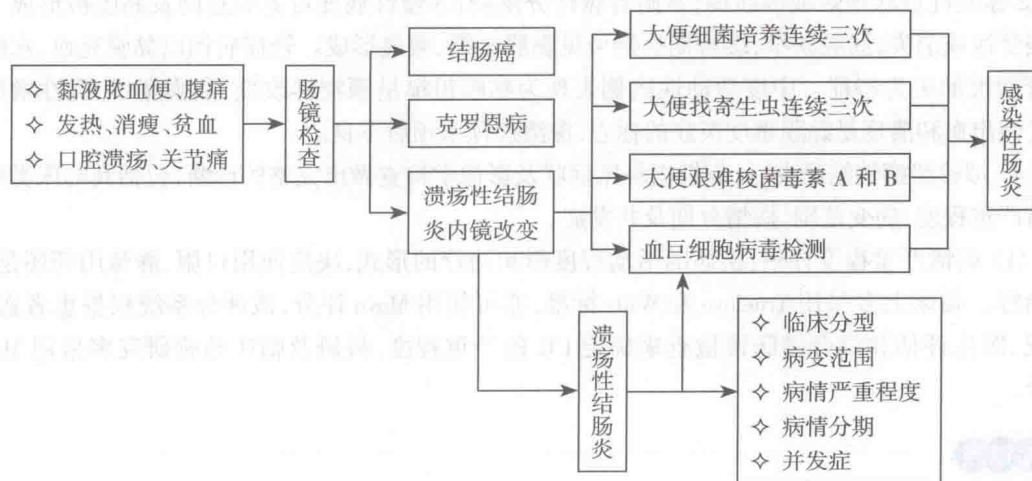
主诉:反复排黏液血便、腹痛1年余,再发1个月。

现病史:患者于1年半前无明显诱因解黏液血便,4~6次/天,每次量约50ml,伴里急后重感及阵发性脐周疼痛,排便后减轻,无发热,在当地医院查大便常规提示白细胞(+++),红细胞(+++),潜血(+),大便培养未见异常。按急性肠炎给予诺氟沙星治疗症状无好转。行肠镜检查提示“溃疡性结肠炎”,给予口服“SASP 1.0g, qid”,症状好转后逐渐减量为0.5g, qd维持治疗。1个月前再次出现上述症状,大便8~10次/天,带较多的鲜血,伴脐周阵发性绞痛、里急后重及发热,体温最高38.1℃。

患者起病以来反复出现口腔溃疡,无关节痛、皮疹等症状。

【诊断路径】

从患者腹泻、黏液脓血便、腹痛及里急后重等主要症状着手,可循下述路径建立初步诊断。



溃疡性结肠炎诊断思路

【思路解析】

1. 具有持续或反复发作腹泻和黏液脓血便、腹痛、里急后重,伴有(或不伴)不同程度全身症状者,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、结直肠



癌、缺血性肠炎、放射性肠炎等基础上,具有结肠镜检查重要改变中至少一项及黏膜活检组织学所见,可以诊断溃疡性结肠炎。

知识点

溃疡性结肠炎的诊断是基于排除感染性肠炎的基础上,综合病史、临床表现、内镜及组织学检查所得出。特别是初发病例,需完善各项检查以排除感染性肠炎。初发病例、临床表现及结肠镜改变不典型者,暂不予诊断,必须随访起病后 3~6 个月的临床过程。

2. 对难治或重症复发的 UC 患者应注意排除巨细胞病毒(CMV)肠炎、伪膜性肠炎等感染性肠炎。

知识点

难治、重症复发的 UC 或者长时间使用抗生素的患者应排除伪膜性肠炎,临床上检测粪便艰难梭菌毒素 A 及毒素 B 有助于诊断;巨细胞病毒感染在 UC 患者很常见,特别是存在免疫抑制的重症 UC 患者,巨细胞病毒感染可能引起难治或严重复发。血 CMV-IgM 抗体及 CMV-DNA 阳性提示 CMV 感染,此外肠黏膜组织病理学发现巨细胞病毒包涵体及免疫组化 CMV-Ag 阳性可明确诊断。

3. 对初发、难治或重症的 UC 患者应进行结肠镜检查以明确诊断

结肠镜检查是溃疡性结肠炎确立诊断、鉴别诊断、评估病变范围和活动性、对治疗的应答、评估并发症(如结肠狭窄、不典型增生、癌变)的重要手段。应完成全结肠及回肠末端的检查,观察黏膜病变,确定病变范围,分段取活组织检查。重症患者以磷酸盐进行肠道准备或清洁灌肠均易诱发结肠扩张甚至肠穿孔,应避免全结肠镜检查。建议只检查直肠和乙状结肠,明确诊断,排除感染,特别是 CMV 感染。

溃疡性结肠炎的内镜下表现为弥漫性、连续性炎症,从肛端直肠开始逆行向上扩展。内镜下常见的改变有:①黏膜充血、水肿、粗糙呈颗粒状,血管网纹模糊、紊乱或消失,质脆,触之易出血;②弥漫性点状糜烂或浅溃疡,常附着脓性分泌物;③慢性病变可见假息肉及黏膜桥形成,结肠袋变浅或消失,肠腔狭窄,缓解期病例可见黏膜萎缩、瘢痕形成。轻症病例以黏膜充血、水肿、血管网纹消失为特征。中度活动性病例表现为黏膜粗糙呈颗粒样改变,黏膜糜烂、脆性增加。自发性出血和溃疡是黏膜重度炎症的标志,深溃疡预示预后不良。

4. 拟诊溃疡性结肠炎后,应根据临床症状及影像学检查做出完整的诊断,包括其临床类型、病情严重程度、病变范围、病情分期及并发症。

(1) 病情严重程度评估:疾病的活动程度影响治疗的形式,决定使用口服,静脉用药还是外科治疗。临床上多采用 Truelove 和 Witts 标准,亦可使用 Mayo 评分,该评分系统根据患者血便情况、医生评估并结合结肠镜检查来确定 UC 的严重程度,科研及临床药物研究多采用 Mayo 评分。

知识点

Truelove 和 Witts UC 分度

项目	轻度	重度
粪便(次/天)	<4	>6
便血	轻或无	重
体温(℃)	正常	>37.5



续表

项目	轻度	重度
脉搏(次/分)	正常	>90
Hb	正常	<75% 正常值
ESR	<20mm/h	>30mm/h

* 中度介于轻、重之间

知识点

评估 UC 活动性的 Mayo 评分

项目	0 分	1 分	2 分	3 分
排便次数	正常	比正常增加 1~2 次/天	比正常增加 3~4 次/天	比正常增加 5 次/天或以上
便血	未见出血	不到一半时间内出现便中混血	大部分时间内为便中混血	一直存在出血
内镜发现	正常或无活动性病变	轻度病变(红斑、血管纹理减少、轻度易脆)	中度病变(明显红斑、血管纹理缺乏、易脆、糜烂)	重度病变(自发性出血、溃疡形成)
医师总体评价	正常	轻度病情	中度病情	重度病情

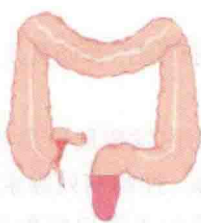
3~5 分为轻度活动, 6~10 分为中度活动, 11~12 分为重度活动

(2) 病变范围: 根据结肠镜下所见炎症病变累及的最大范围分类。

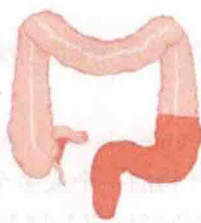
知识点

溃疡性结肠炎病变范围的蒙特利尔分类

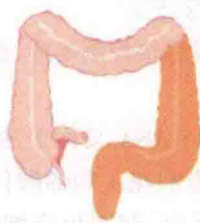
分类	分布	结肠镜下所见炎症病变累及的最大范围
E1	直肠	局限于直肠, 未达乙状结肠
E2	左半结肠	累及左半结肠(脾曲以远)
E3	广泛结肠	广泛病变累及脾曲以近乃至全结肠



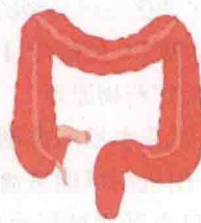
(a)



(b)



(c)



(d)

E1(a)、E2(b、c)、E3(d)

【诊断总结】

典型的溃疡性结肠炎表现为腹泻、黏液脓血便、排便紧迫感及里急后重。溃疡性结肠炎的



自然病程特点是反复的复发与缓解交替,约 5% 为持续发作型,也有 5% 的患者一次急性发作后持续长时间的缓解。典型的症状及病史有助于迅速建立疾病的诊断、判断疾病的范围和严重性,但目前还没有溃疡性结肠炎诊断的金标准,其诊断是基于排除感染性肠炎的基础上,综合病史、临床表现、内镜及组织学检查所得出。初发病例、临床表现及结肠镜改变不典型者,暂不予诊断,必须随访起病后 3~6 个月的临床过程。

确定溃疡性结肠炎,应完善其诊断内容

一般诊断要求:

溃疡性结肠炎

临床分型

病情的严重程度

病变范围

病情分期

并发症

本章病例诊断:

溃疡性结肠炎

(慢性复发型,重度,全结肠炎,活动期)

【治疗】

(一) 溃疡性结肠炎治疗的原则

1. 确定 UC 的诊断 从国情出发,强调认真排除各种有因可查的结肠炎;对疑诊病例可按 UC 治疗,进一步随诊,但建议先不用糖皮质激素。

2. 掌握好分级、分期、分段治疗的原则 如诊断标准所示,分级指按疾病的严重程度,采用不同药物和不同治疗方法;分期指疾病分为活动期和缓解期,活动期以控制炎症及缓解症状为主要目标,缓解期应继续维持缓解,预防复发;分段治疗指确定病变范围以选择不同给药方法,远段结肠炎可采用局部治疗,广泛性结肠炎或有肠外症状者则以系统性治疗为主。溃疡性直肠炎治疗原则和方法与远段结肠炎相同,局部治疗更为重要,疗效优于口服用药。

3. 综合考虑疾病活动程度、病变部位(直肠、左半结肠、全结肠)和疾病类型(复发频率、病程、对既往治疗的反应、药物不良反应、肠外表现)情况确定治疗药物、方法及疗程,尽早控制发作,防止复发。

4. 注意疾病并发症,以便估计预后、确定治疗终点及选择内、外科治疗方法。注意药物治疗过程中的不良反应,随时调整治疗。

5. 判断全身情况,以便评估预后及生活质量。

6. 遵循综合性、个体化处理的原则,包括营养、支持、心理及对症处理;内、外科医师共同会诊,以确定内科治疗的限度和进一步的处理方法。

(二) 溃疡性结肠炎的治疗方案

活动期 UC 的治疗目标是尽快控制炎症,缓解症状;缓解期应继续维持治疗,预防复发。

1. 治疗药物原理

(1) 氨基水杨酸类制剂:5-ASA 又称美沙拉嗪(mesalazine),在结肠内发挥局部黏膜抗炎作用,作用机制可能是通过影响花生四烯酸代谢产物的一个或多个步骤,抑制前列腺素合成,或清除自由基而减轻炎症反应,抑制免疫细胞的免疫反应及抑制激活的 T 淋巴细胞凋亡等综合作用。氨基水杨酸制剂适用于轻中度 UC 的诱导缓解及维持治疗;灌肠剂适用于轻、中度结肠远端 UC 患者,尤其适用于病变部位距离肛门 60cm 以内者;栓剂适用于病变在直肠者(表 17-1)。



表 17-1 常用的氨基水杨酸类制剂

制剂		剂量	配方	作用部位	治疗方案	
					治疗剂量	维持剂量
口服制剂						
5-ASA 前体药 物	SASP	500/250mg	磺胺吡啶载体	结肠	4~6g/d,分服	2~4g/d,分服
	奥沙拉秦	250mg	5-ASA 二聚体	结肠		1.5~3g/d,分服
	巴柳氮	750mg	氨基苯基丙氨酸 载体	结肠	2~6g/d,分服	2~6g/d,分服
美沙拉 秦制剂	莎尔福 (Salofalk)	500mg	Eudragit-L (pH>6)	中远段回肠、 结肠	2~4g/d	1.5~3g/d
	艾迪莎 (etiasa)	500mg	Eudragit-s/L (pH>6)	中远段回肠、 结肠	2~4g/d	1.5~3g/d
	颇得斯安 pantasa	250mg/500mg	乙基纤维素微 颗粒	回肠、结肠	3~4g/d	1.5~3g/d
局部灌肠或直肠栓剂						
	美沙拉秦 灌肠液	1~4g	60/100ml	左侧结肠	睡前 1~4g	睡前 1g
	美沙拉秦 栓剂	500mg/1000mg		直肠	500~1000mg, 1~2 次 / 天	睡前 500~ 1000mg

(2) 糖皮质激素 (GCS): 作用机制为非特异性抗炎和抑制免疫反应, 可能涉及免疫系统的多个环节, 包括: ①抑制核因子 (NF-KB) 激活; ②GCS 可抑制炎症“瀑布”中的“下游”介质, 如磷脂酶的活性被抑制, 可阻止细胞磷脂中花生四烯酸转化为游离花生四烯酸, 使白三烯等炎症介质生成减少, 降低 IBD 的炎症反应; ③GCS 对机体大多数细胞均有不同作用, 可引起 T 和 B 细胞功能的缺陷, 包括抑制性细胞功能和细胞性细胞毒作用的降低, 以及免疫球蛋白产生的抑制等; ④高浓度的 GCS 也可抑制吞噬性嗜中性白细胞、单核细胞和淋巴细胞的功能, 此可能与白细胞介素 IL-1 和 IL-2 产生减少相关。GCS 适应于中重度 UC, 以及氨基水杨酸类制剂疗效不佳的轻、中型患者, 尤其适用于重型活动期患者, 对急性发作期有较好疗效。泼尼松 40~60mg/d [0.75~1.0mg/(kg·d)], 清晨一次服用或分次口服, 病情控制后逐渐减量, 3 个月至半年左右停药。

(3) UC 治疗: 常用的免疫抑制剂有硫唑嘌呤 (azathioprine, AZA) 及 6- 巯嘌呤 (6- mercaptopurine, 6-MP)、甲氨蝶呤 (methotrexate, MTX)、环孢素 A (cyclosporinA, CsA) 和他克莫司 (tacrolimus, FK506)。硫唑嘌呤或 6- 巯嘌呤可用于对激素治疗效果不佳或对激素依赖的 UC 患者, 对严重溃疡性结肠炎急性发作静脉用糖皮质激素治疗无效的病例, 应用环孢素 A 部分患者可取得缓解而避免急诊手术。

2. 常见的治疗方案举例

例 1. 溃疡性结肠炎 (初发型, 中度, 左半结肠炎, 活动期)

处方: 美沙拉秦肠溶片 500mg×84 片

Sig 1000mg tid

美沙拉秦灌肠液 4g×14 支

Sig 4g qN (灌肠)



患者健康教育:

1. 急性发作期需休息,生活要有规律,注意劳逸结合。
2. 可适当从事轻度工作,以减轻心理压力,有利于疾病的康复。
3. 采用低脂、少渣饮食,禁食冷饮、水果及含纤维素多的蔬菜。
4. 灌肠液于睡前使用,灌肠时间尽量延长,最好保留至次日晨。
5. 两周后复诊。

两周后随访可能面临的问题:

1. 症状缓解,可以停药吗?
2. 还需要复查内镜确定病变是否愈合吗?
3. 症状无缓解怎么办?

知识点

轻中度的左半结肠炎首选局部灌肠加口服氨基水杨酸类制剂治疗。美沙拉嗪为一线治疗药物,SASP比5-ASA副作用发生率高;局部治疗可选择5-ASA灌肠液1~4g,每晚1次保留灌肠;对于离肛门<50cm的结肠炎患者,口服+局部5-ASA可能比单一途径用药有效。治疗后患者症状多于2~4周后缓解,症状缓解后大部分UC患者亦反复发作,需维持治疗,首选氨基水杨酸类制剂维持治疗,维持治疗的剂量与诱导缓解的剂量相同,亦可减量至美沙拉嗪2g/d维持。治疗4~8周后可复查肠镜了解结肠黏膜是否愈合。活动期若使用美沙拉嗪疗效欠佳可改为糖皮质激素治疗。

学习笔记

例2. 溃疡性结肠炎(初发型,轻度,直肠炎,活动期)

处方:美沙拉嗪栓剂 500mg×28枚;Sig 500mg bid(塞肛)

知识点

轻、中度溃疡性直肠炎患者首选美沙拉嗪栓剂1g/d,亦可选择美沙拉嗪灌肠剂,栓剂在直肠内的药效更佳,且耐受性比灌肠剂好;使用美沙拉嗪栓剂联合口服美沙拉嗪或局部激素治疗可能比单一用药更有效。

例3. 溃疡性结肠炎(慢性复发型,中度,全结肠炎,活动期)

处方:泼尼松 5mg×112粒

Sig 40mg qM

美沙拉嗪肠溶片 500mg×84片

Sig 1000mg tid

知识点

轻、中度的广泛性结肠炎对美沙拉嗪反应欠佳或已使用适当维持治疗的活动期患者需使用全身性糖皮质激素治疗,常用泼尼松30~40mg/d口服。症状好转后逐渐减量,如果患者在激素递减过程中或停药后3个月内出现临床复发,则需要增加药量或重新应用激素,以控制症状,缓解病情,这种情况被定义为甾体激素依赖(steroid dependent,SD)。通常



激素依赖的 UC 患者激素停药后一年内复发 ≥ 2 次或无法停用激素应选用免疫抑制剂加强维持治疗,推荐 AZA/6-MP 作为首选药物。

例 4. 本章病例——溃疡性结肠炎(慢性复发型,重度,全结肠炎,活动期)

处方:甲泼尼龙 60mg iv drip qM

肠外营养(1200kcal/d)

美沙拉嗪灌肠液 4g qN(灌肠)

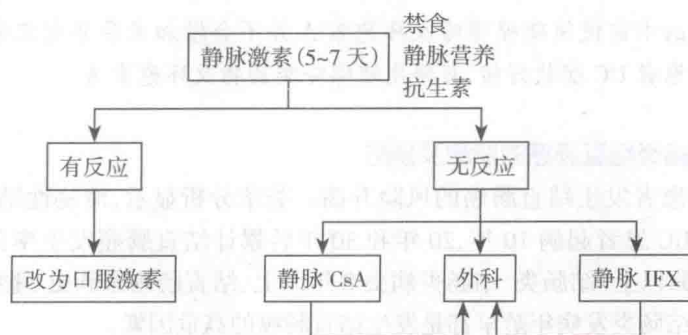
面临的问题:

1. 如何判断激素疗效?
2. 是否合并感染?
3. 症状无好转怎么办?

知识点

静脉使用激素仍是治疗重症 UC 的主要传统治疗方案,重症 UC 患者应入院接受静脉激素治疗,如氢化可的松 300~400mg/d 或甲基泼尼松龙 40~60mg/d,其给药时间超过 7 天者并无益处,更大剂量激素不增加疗效;对激素疗效不佳者,应及时内、外科会诊,确定结肠切除手术的时机和方式。ECCO 最近的共识意见对重症 UC 着重强调入院监护、密切观察、内外科会诊、早期确定外科手术指征、激素无效病例及时拯救治疗,但药物治疗不应耽误外科手术的决策。临床上多采用牛津指南作为重症 UC 使用静脉激素治疗疗效判断的客观指标,即治疗 3 天后患者大便次数 >8 次/天,或 CRP >45 mg/L、大便次数 3~8 次/天,85% 患者需要接受手术治疗。对激素无效的病例及时使用拯救治疗和(或)外科手术,拯救治疗包括环孢素 A(CsA)、及 TNF- α 单抗。对重症 UC 患者经大剂量的静脉激素治疗 5~7 天无明显缓解,不必继续加大剂量或延长治疗,可试用 CsA 1~2 周,也可使用 TNF- α 单抗,密切观察病情变化,如仍无效应尽早手术。如果有中毒性巨结肠(结肠直径 >5.5 cm 或者盲肠直径 >9 cm),可考虑转外科行手术治疗;结肠扩张越大,全身中毒症状越重,越需尽快手术治疗。

知识点



重症溃疡性结肠炎的处理流程

注:CsA 为环孢素 A;IFX 为英夫利昔



(三) 手术治疗

手术绝对指征:致命性大出血、穿孔和癌变是外科手术治疗的绝对适应证。

手术相对指征:

- (1) 重度病例,经内科治疗 5~7 天无效,病情急剧恶化者。
- (2) 慢性顽固性病例,内科治疗效果不佳,营养状态差并严重影响生活质量者。
- (3) 肠腔狭窄伴部分肠梗阻。
- (4) 中毒性巨结肠。
- (5) 可能发生癌变者。
- (6) 难以忍受的肠道外并发症,如关节炎、坏疽性脓皮病、溶血性贫血、结膜炎、硬化性胆管炎等,切除病变结肠后,对缓解和控制肠外症状很有价值。
- (7) 青少年患者出现生长发育障碍。

例 5

1. 溃疡性结肠炎(慢性复发型,重度,广泛结肠炎,活动期,消化道大出血)

2. CMV 肠炎

选择治疗方案:手术治疗。

面临的问题:

1. 是否急诊手术?
2. 手术方式?
3. 围术期药物治疗应注意哪些问题?
4. 术后是否维持治疗?

知识点

该患者出现重症 UC 并消化道大出血,同时合并 CMV 肠炎,内科治疗无效,需行急诊手术治疗,急诊条件下对 UC 的处理应特别注意彻底切除全部病变肠段,首选的术式为全结肠切除回肠造口术。待患者毒血症状逐渐消退、病情稳定、一般情况改善后,应择期行回肠贮袋肛管吻合术(ileal pouch-anal anastomosis, IPAA)。

围手术治疗药物的管理:糖皮质激素治疗大于 6 周且每天用量 $\geq 20\text{mg}$ 泼尼松是手术并发症的危险因素,所以如果可能术前糖皮质激素应减量。急危重结肠炎患者激素减量的速度取决于术前使用激素的剂量和时间,减量时应避免激素撤药危象。一般而言,如果患者使用激素小于 2 周,术后可停药;如激素使用超过 2 周,结肠切除术后从每天 20mg 开始减起,每周减 5mg;术前使用硫唑嘌呤及环孢素 A 并不会增加术后并发症的风险,考虑到全结肠切除术后患者 UC 症状好转,可停用硫唑嘌呤类药物及环孢素 A。

(四) 溃疡性结肠炎结直肠癌的监测及预防

溃疡性结肠炎患者发生结直肠癌的风险升高。荟萃分析显示,溃疡性结肠炎结直肠癌总的发生率为 3.7%;UC 患者起病 10 年、20 年和 30 年后累计结直肠癌发生率分别为 2%、8% 和 18%;病变广泛(脾曲以上)结肠炎、结肠炎病史 8 年以上、结直肠癌家族史、重症结肠炎、原发性硬化性胆管炎以及结肠炎发病年龄早都是发生结直肠癌的高危因素。

知识点

发病 8~10 年的所有 UC 患者均应行一次肠镜检查确定当前的病变范围。如为 E3 型,则应从此隔年进行肠镜复查;如为 E2 型,则从起病 15 年开始隔年肠镜复查;如为 E1 型,



无需进行肠镜监测。合并原发性硬化性胆管炎者,从该诊断确立起每年均应进行肠镜检查。对组织学检查发现有异型增生者,更应密切随访,如为重度异型增生,一经确认即行手术治疗。

有证据表明,UC 的治疗能减少发生结直肠癌的危险性,长期规律服用 5-氨基水杨酸类制剂可以降低结直肠癌的风险。此外,熊去氧胆酸能减少 UC 伴原发性硬化性胆管炎病人发生癌的危险。

(陈旻湖)



第十八章 克罗恩病

克罗恩病(Crohn's disease, CD)是一种病因尚不十分清楚的慢性非特异性炎症性疾病。病变多累及回肠末端和邻近结肠,但从口腔至肛门各段消化道均可受累,呈节段性或跳跃式分布。临床上以腹痛、腹泻、体重下降、腹部包块、瘻管形成和肠梗阻为特点,可伴有发热等全身表现以及关节、皮肤、眼、和口腔黏膜等肠外表现。

【病例导引】

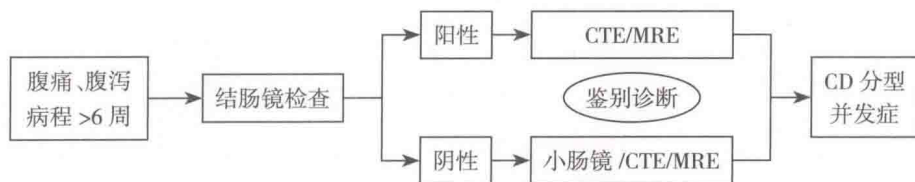
患者男性,25岁。

主诉:反复腹痛、腹泻2年,肛周流脓3个月。

现病史:2年前出现腹痛,位于下腹部,进食后明显,排不成形便,含较多黏液,4~5次/日,多次在消化科就诊,疑诊“肠炎”,给予对症处理后,症状无明显缓解。3个月前患者出现肛周流脓,伴发热,最高体温38.6℃,午后明显。起病以来,患者体重下降15kg。

【诊断路径】

从患者腹痛、腹泻、体重下降等主要症状着手,可循下述路径建立初步诊断。



CD 诊断思路

【思路解析】

1. 青年患者,腹痛、腹泻,伴肛周流脓为主要症状,病史达两年,诊断上应考虑克罗恩病的可能。

知识点

CD 临床表现

最常发生于青年期,男性略多于女性。临床表现呈多样化,包括消化道表现、全身性表现、肠外表现及并发症。腹泻、腹痛、体重减轻是克罗恩病的常见症状,如有这些症状出现,特别是年轻患者,要考虑本病的可能,如伴肠外表现或(及)肛周病变高度疑为本病。另外,肛周脓肿和肛周瘻管可为少部分CD患者的首诊表现,应予以注意。

2. 怀疑CD患者,结肠镜检查 and 活检应列为诊断的常规首选检查,镜检应达末端回肠。镜下一般表现为节段性、非对称性的各种黏膜炎症表现,其中具特征性的内镜表现为非连续性病变、纵行溃疡和卵石样外观。



知识点

无论结肠镜检查结果如何(确诊 CD 或疑诊 CD),也需选择有关检查明确小肠和上消化道的累及情况,以便为诊断提供更多证据及进行疾病评估。

3. CD 小肠检查手段包括小肠镜、胶囊内镜、CT 小肠成像(CTE)或磁共振小肠成像(MRE)。这几种手段各有优缺点。

知识点

1. 胶囊内镜检查对发现小肠黏膜异常相当敏感,但对一些轻微病变的诊断缺乏特异性,且有发生胶囊滞留的危险。主要适用于疑诊 CD,但结肠镜及小肠放射影像学检查阴性者。

2. 小肠镜可直视下观察病变、取活检及进行内镜下治疗,但为侵入性检查,有一定并发症的风险。主要适用于其他检查发现小肠病变或尽管上述检查阴性而临床高度怀疑小肠病变,需进行确认及鉴别者。

3. CTE 或 MRE 是迄今评估小肠炎性病变的标准影像学检查,可反映肠壁的炎症改变、病变分布的部位和范围、狭窄的存在及其可能的性质(炎症活动性或纤维性狭窄)、肠腔外并发症,如瘘管形成、腹腔脓肿或蜂窝织炎等。典型 CD 的 CTE 或 MRE 表现见图 18-1。



图 18-1

4. CD 的鉴别诊断包括肠道白塞(Behcet)病、感染性肠炎(如 HIV 相关肠炎、血吸虫病、阿米巴肠病、耶尔森菌、空肠弯曲菌、艰难梭菌、巨细胞病毒等感染)、缺血性结肠炎、放射性肠炎、药物性肠病,如非甾体抗炎药(NSAIDs)、嗜酸粒细胞性肠炎、以肠道病变为突出表现的多种风湿性疾病(如系统性红斑狼疮、原发性血管炎等)、肠道恶性淋巴瘤、憩室炎、转流性肠炎等。腹痛、腹泻,年轻男性患者,在亚洲国家最需与肠结核鉴别诊断,两者的鉴别诊断需结合临床症状、实验室检查、内镜学、影像学检查等多种手段,必要时往往需试验性抗结核治疗。

知识点

下列表现倾向 CD 诊断:肛周病变(尤其是肛瘘/肛周脓肿),并发瘘管、腹腔脓肿,疑为 CD 的肠外表现,如反复发作口腔溃疡、皮肤结节性红斑等;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、病变累及直肠肛管。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;活检见肉芽肿分布在黏膜固有层且数目多、直径大(长径 $>400\mu\text{m}$)、特别是有融合,抗酸染色阳性。



知识点

克罗恩病和肠结核典型内镜表现(纵行溃疡、卵石样外观、阿弗他溃疡支持克罗恩病诊断;环形溃疡、回盲瓣口固定开放支持肠结核诊断)见图 18-2。



图 18-2

5. 鉴别仍有困难者,给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。

【诊断总结】

确定 CD 诊断后,需要进行疾病评估,以利全面估计病情和预后、制订治疗方案。

(一) 临床类型推荐按蒙特利尔 CD 表型分类法进行分型(表 18-1)

表 18-1 CD 的蒙特利尔分型

确诊年龄(A)	A1	≤16岁	
	A2	17~40岁	
	A3	>40岁	
病变部位(L)	L1	回肠末段	L1+L4*
	L2	结肠	L2+L4
	L3	回结肠	L3+L4
	L4	上消化道	
疾病行为(B)	B1**	非狭窄非穿透	B1p***
	B2	狭窄	B2p
	B3	穿透	B3p

*L4 可与 L1 至 L3 同时存在;**B1 随时间推移可发展为 B2 或 B3;***p 为肛周病变,可与 B1~B3 同时存在



(二) 疾病活动性评估

临床上多用 Best 的 CDAI 算法广泛应用于临床和科研(表 18-2)。

表 18-2 Best CDAI 算法

变量	权重	变量	权重
稀便次数(1周)	2	阿片类止泻药(0,1分)	30
腹痛程度(1周总评,0~3分)	5	腹部包块(可疑2分;肯定5分)	10
一般情况(1周总评,0~4分)	7	血细胞比容降低值(正常*:男40,女37)	6
肠外表现与并发症(1项1分)	20	$100 \times (1 - \text{体重} / \text{标准体重})$	1

*血细胞比容正常值按国人标准,总分=各分值之和,CDAI<150为缓解期,CDAI≥150为活动期,150~220为轻度、221~450为中度,>450为重度

(三) 肠外表现和并发症(见临床类型)

【诊断举例】 克罗恩病(回结肠型、狭窄型+肛瘘、活动期中度)

【治疗】

治疗策略:治疗目标为诱导缓解和维持缓解,防治并发症,改善生存质量。分为活动期的诱导治疗,以及缓解期的维持治疗。药物选择应考虑疾病活动性、病变范围和疾病行为。诱导治疗可选用糖皮质激素或生物制剂(如英夫利西单抗)。维持治疗多选用免疫抑制剂(硫唑嘌呤、6-巯基嘌呤、甲氨蝶呤)。

知识点

药物剂量

泼尼松 0.75~1mg/(kg·d)
 硫唑嘌呤 1.5~2.5mg/(kg·d)
 6-巯基嘌呤 1~1.5mg/(kg·d)
 英夫利西单抗 5mg/kg

常见治疗方案

例 1.

处方:甲泼尼龙 4mg×126粒;Sig 36mg qd。

患者健康教育:

1. 必须要求病人戒烟;继续吸烟会明显降低药物的疗效、增加手术率及术后复发率。
 2. 营养支持:CD病人营养不良较常见,注意检查病人的体重及BMI,铁、钙等物质及维生素(特别是维生素D、维生素B₁₂)是否缺乏,并作相应的处理。对重症病人可给予肠外或肠内营养。减少或避免进食辛辣或生冷食物。
 3. 两周后复诊。
- 两周后随访可能面临的问题:
1. 如何判断激素诱导治疗有效?
 2. 激素如何减量?
 3. 服用激素有哪些常见的副反应?



例 2.

处方: 英夫利西单抗 100mg × 3 瓶; Sig 300mg iv drip。

患者健康教育: 同前 1、2。两周后复诊, 拟注射第二次英夫利西单抗。

随访可能面临的问题:

1. 英夫利西单抗使用的禁忌证有哪些?
2. 英夫利西单抗注射过程, 如何预防潜在的结核感染?
3. 英夫利西单抗注射的剂量、方案是什么?

知识点

英夫利西(infliximab, IFX)是一种抗肿瘤坏死因子 TNF- α 人鼠嵌合体 IgG1 单克隆抗体, 通过拮抗 CD 免疫炎性发病通路中起关键作用的前炎性因子 TNF- α 而起治疗作用。IFX 是首个正式用于 CD 治疗的新型生物制剂, 已在世界各地应用十多年。IFX 使用适应证包括中度至重度 CD, 对糖皮质激素无效或依赖者, 或免疫抑制剂无效者或不能耐受者。IFX 使用的禁忌证包括: 感染、充血性心力衰竭、恶性肿瘤、神经系统脱髓鞘疾病、对鼠源蛋白成分过敏、妊娠期、近 3 个月内接种过活疫苗。

例 3.

处方: 硫唑嘌呤 50mg × 7 粒; Sig 50mg qd。

患者健康教育: 同前 1、2。一周后查血常规, 注意白细胞数值。逐渐增加硫唑嘌呤剂量, 通常为 100mg/d。

随访可能面临的问题:

1. 硫唑嘌呤常见有哪些副作用?
2. 如何监测硫唑嘌呤的不良反应?

知识点

硫唑嘌呤(azathioprine, AZA)的不良反应以服药 3 个月内常见, 又尤以 1 个月内最常见。用药期间应全程监测定期随诊。前 1 个月内每周复查 1 次全血细胞, 第 2~3 个月内每 2 周复查 1 次全血细胞, 之后每月复查全血细胞, 半年后全血细胞检查间隔时间可视情况适当延长, 但不能停止。前 3 个月每月复查肝功能, 之后视情况复查。欧美的共识意见推荐在使用 AZA 前检查硫代嘌呤甲基转移酶(TPMT)基因型, 对基因突变者避免使用或在减量严密监测下使用。

(陈旻湖)

第十九章 大 肠 癌

大肠癌亦称结直肠癌(colorectal cancer, CRC),是指发生于结肠与直肠黏膜上皮的恶性肿瘤。大肠癌发生机制尚不明确,可能与环境因素、遗传因素等有关。其发病率呈明显的地域差异,在欧美国家发病率最高,亚非地区发病率较低。而近年来随着生活水平的提高以及饮食习惯的改变,我国大肠癌发病率也呈逐年升高的趋势。

【病例导引】

患者男性,58岁。

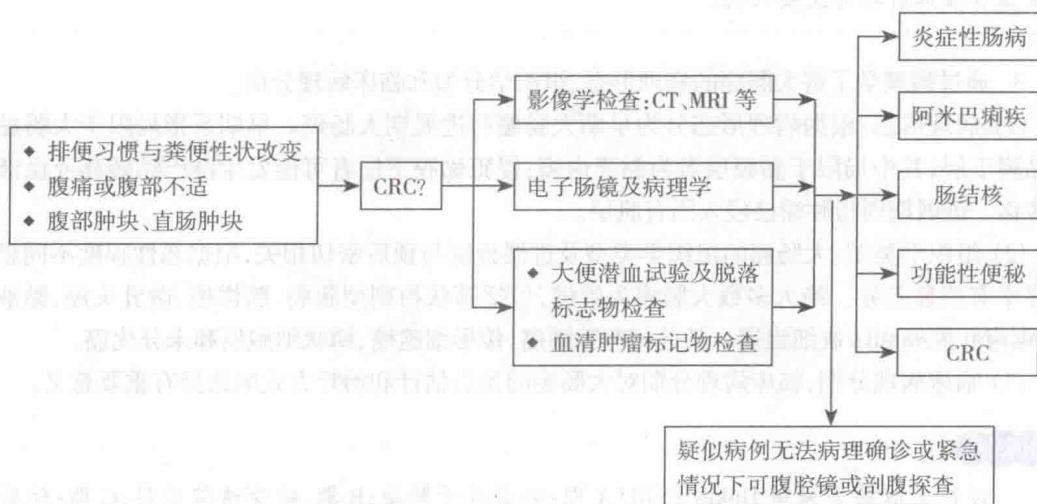
主诉:反复右中上腹持续性隐痛半年,加重伴解稀便1个月。

现病史:半年前开始出现右中上腹持续性隐痛,伴有食欲缺乏、消瘦、乏力,近1个月来腹痛加剧,解稀烂便,便色黑,附少量黏液,2~3次/天。既往曾于当地镇卫生院就诊,疑诊慢性腹泻,未做电子肠镜检查,给予对症治疗后疗效欠佳。

查体:贫血貌。右中上腹可扪及一较固定的肿块,血红蛋白85g/L,大便隐血试验(++).

【诊断路径】

从患者主要症状、体征着手,可循下述路径建立初步诊断。



CRC 诊断思路

【思路解析】

患者早期往往无明显的临床症状,可有粪便隐血试验(FOBT)结果阳性。随着癌肿的生长与转移,出现相应并发症时才出现明显症状。根据排便习惯与粪便性状改变、腹部肿块或直肠肿块、腹痛或腹部不适等可拟诊大肠癌。



知识点

大肠癌症状

1. 排便习惯与粪便性状改变,包括血便、脓血便或伴里急后重。也可表现为顽固性便秘、大便变细,腹泻或便秘与腹泻交替。右侧大肠癌粪质可无异常。

2. 腹痛或腹部不适,多见于右侧大肠癌,以钝痛为主,疼痛部位位于右腹部,或可累及中上腹。如并发肠梗阻则可有剧痛甚至阵发性绞痛。

大肠癌体征

腹部肿块或直肠肿块:腹部肿块以右腹多见,肿块质硬,呈结节状。直肠指诊可检出相当部分的直肠癌。发现的直肠肿块多质地坚硬,表面呈结节状,可有肠腔狭窄。指检后指套上可有血迹或血性黏液,注意指检时应轻柔触摸,切勿挤压。

拟诊大肠癌后:

1. 通过问诊了解既往史及家族史,患者有无肠息肉史、胆囊切除术史、慢性阑尾炎或阑尾切除术史以及盆腔放疗史,近20年有无不良生活事件史(事件发生后对调查对象造成较大的精神创伤或痛苦);一级亲属有无癌症病史,尤其是大肠癌病史(发病年龄、现状)。

2. 通过全面查体了解有无腹部肿块、直肠肿块外,应注意检查全身情况。测体温,观察是否有贫血貌,有无进行性消瘦、恶病质。全身淋巴结触诊,是否有淋巴结肿大、固定等。腹部有无肠型、肠蠕动波,有无腹腔积液、积气等。

知识点

通常左侧大肠癌则常以便血和排便习惯改变及肠梗阻为主,右侧大肠癌以全身症状、贫血和腹部肿块为主要表现。

3. 通过病理学了解大肠癌的病理形态、组织学分型和临床病理分期。

(1) 病理形态:根据病理形态分为早期大肠癌和进展期大肠癌。早期系指局限于大肠黏膜和黏膜下层,其中局限于黏膜层者为黏膜内癌;侵犯黏膜下层者可能发生淋巴结转移或血液循环转移。进展期则指肿瘤已侵入固有肌层。

(2) 组织学类型:大肠癌的组织学类型及进展程度与预后密切相关,根据恶性程度不同患者生存率有明显差异。绝大多数大肠癌为腺癌,包括筛状粉刺型腺癌、髓样癌、微乳头癌、黏液腺癌、锯齿状腺癌和印戒细胞癌。其他还有腺鳞癌、梭形细胞癌、鳞状细胞癌和未分化癌。

(3) 临床病理分期:临床病理分期对大肠癌的预后估计和治疗方式的选择有重要意义。

知识点

以往大肠癌多采用Dukes分期(A期:癌局限于肠壁;B期:癌穿透浆膜层;C期:伴局部淋巴结转移;D期:远处转移)。目前多倾向于采用美国癌症联合委员会(AJCC)/国际抗癌联盟(UICC)大肠癌TNM分期法(T:肠壁浸润程度;N:淋巴结转移情况;M:远处转移)对大肠癌进行病理学分期。后者更有利于对疾病的评估。

Dukes分期与TNM分期

肿瘤浸润深度	淋巴结转移	Dukes分期	TNM分期
黏膜层	-	A	Tis N ₀ M ₀ 0期
黏膜下层	-	A	T ₁ N ₀ M ₀ I期



续表

肿瘤浸润深度	淋巴结转移	Dukes 分期	TNM 分期
肌层	+	C	T ₁ N ₁₋₂ M ₀ Ⅲ期
	-	A	T ₂ N ₀ M ₀ Ⅰ期
浆膜层	+	C	T ₂ N ₁ M ₀ Ⅲ期
	-	B	T ₃ N ₀ M ₀ Ⅱ期
侵及邻近组织器官	+	C	T ₃ N ₁₋₂ M ₀ Ⅲ期
	-	B	T ₄ N ₀ M ₀ Ⅱ期
远处转移	+	C	T ₄ N ₁₋₂ M ₀ Ⅲ期
	-	-	T ₁₋₄ N ₁₋₃ M ₀ Ⅳ期

注:原发肿瘤(T) T_x,原发肿瘤无法评价;T₀,无原发肿瘤证据;T_{is},原位癌,即肿瘤局限于上皮内或侵犯黏膜固有层;T₁,肿瘤侵犯黏膜下层;T₂,肿瘤侵犯固有肌层;T₃,肿瘤穿透固有肌层到达浆膜下层,或侵犯无腹膜覆盖的结直肠旁组织;T₄,肿瘤穿透腹膜脏层,或直接侵犯或粘连于其他脏器或结构,其中 T_{4a}指肿瘤穿透腹膜脏层,T_{4b}指肿瘤直接侵犯或粘连于其他脏器或结构。

区域淋巴结(N) N_x,区域淋巴结无法评价;N₀,无区域淋巴结转移;N₁,1~3枚区域淋巴结转移,其中 N_{1a}为1枚区域淋巴结转移,N_{1b}为2~3枚区域淋巴结转移,N_{1c}为浆膜下、肠系膜、结肠/直肠周围或周围软组织内有肿瘤卫星结节,无区域淋巴结转移;N₂为4枚以上区域淋巴结转移,其中 N_{2a}为4~6枚淋巴结转移,N_{2b}为7枚及其以上淋巴结转移。

远处转移(M) M₀,无远处转移;M₁,有远处转移,其中 M_{1a}为远处转移局限于1个脏器,M_{1b}为远处转移至1个以上脏器/部位或腹膜。

4. 通过内镜检查了解 电子肠镜是目前诊断大肠癌的首选检查方法,可直接观察到回肠末端、全部结肠和直肠,同时镜下可以对可疑的病灶进行活检。此外,染色放大内镜、窄带成像(narrow-band imaging, NBI)内镜、超声肠镜及共聚焦激光显微内镜则明显提高了早期大肠癌的诊断率。

知识点

早期大肠癌和进展期大肠癌的内镜下形态分型

分型		
早期大肠癌	隆起型(Ⅰ型)分为三个亚型:	平坦型(Ⅱ型)分为四个亚型:
	有蒂型(I _p 型)	表面隆起型(Ⅱa型)
	亚蒂型(I _{sp} 型)	表面平坦型(Ⅱb型)
	广基型(I _s 型)	表面凹陷型(Ⅱc型)
		侧向发育型肿瘤(LST)
进展期大肠癌	隆起型、溃疡型、浸润型(部分学者认为还有胶样型)	

5. 通过影像学检查了解:①原发病灶的部位、浸润程度,病变分型等;②是否有远处转移。

知识点

常用影像学检查方法有结肠气钡双重造影X线、计算机断层扫描成像(CT)、磁共振成像(MRI)。通过X线、CT、MRI检查可观察到肠壁的局限增厚、凸出等情况,以了解原发病灶的范围、浸润程度等,并可观察远处转移情况。PET-CT对于常规检查无法明确的转移复



发病灶可作为有效的辅助,但不作为常规检查。近年来 CT 结肠成像 (CT colonoscopy, CTC) 或仿真结肠镜检查的发展对大肠癌诊断有重要意义,该项检查通过螺旋 CT 扫描的计算机程序而产生患者结肠内部的二维或三维图像,可多方位、多角度、多层面显示结直肠病变的部位。

6. 通过实验室检查了解有无消化道出血,大肠脱落标志物基因检查结果以及血清标志物检测结果等。

知识点

1. 粪便隐血试验 (FOBT) 简便易行,虽非特异性,但其阳性常提示需要进行大肠镜检查。与联苯胺法和愈创木酯法化学法相比,免疫法特异度高而敏感性较低,其可测定血红蛋白分解后的球蛋白。

2. 粪便大肠脱落标志物检测与血液标志物不同的是,从大肠黏膜脱落的标志物本身来自肿瘤,并可持续释放,检测这些标志物有助于增加筛检的特异性和敏感性,包括粪便 DNA 检测 K-ras、p53 和 APC 等基因突变。

3. 血清标志物检测对于大肠癌的诊断、疗效评价、随访监测具有重要意义。大肠癌患者在诊断、治疗前、疗效评价及随访时必须检测 CEA、CA19-9;建议检测 CA242、CA72-4;有肝转移患者建议检测 AFP;有卵巢转移患者建议检测 CA125。

【诊断总结】

(一) 诊断标准

1990 年我国第一次制订大肠癌诊治规范,2011 年中华医学会消化疾病分会组织编写了《中国结直肠肿瘤筛查、早诊早治和综合预防共识意见》,后者是目前我国规范化诊治大肠癌的最新依据。

早期大肠癌可无症状或症状不明显,或仅在体检时发现大便隐血试验阳性,但中晚期根据肿瘤浸润程度不同和远处转移情况等均有不同程度的症状存在。诊断是结合病史、体格检查(直肠指诊结果)、辅助检查(包括内镜、影像学、实验室检查等)结果可作出诊断,确诊尚需要组织病理的结果。针对有排便习惯改变、腹痛、血便或隐血阳性者及早进行电子肠镜或影像学检查,有助于提高早期大肠癌的诊断率。

(二) 鉴别诊断

右侧大肠癌须与大肠阿米巴痢疾、肠结核、血吸虫病、克罗恩病及阑尾病变鉴别;而左侧大肠癌则须与溃疡性结肠炎、克罗恩病、功能性便秘、慢性菌痢和血吸虫病等相鉴别。

确诊大肠癌后,应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

大肠癌部位,临床病理分期

并发症

本章病理诊断:

横结肠癌

T₁N₁M₀ III 期

【治疗】

大肠癌如能早期发现与早期诊断、早期治疗,则根治机会较大。治疗原则是以手术为主的综合治疗,而进一步提高疗效需有赖于多学科的综合治疗。

(一) 外科治疗

外科手术是大肠癌根治的方法之一,尤其对于早期者。目前多项临床试验证实腹腔镜和开



腹结肠癌根治术在肿瘤学上疗效类似。即使中晚期甚至有广泛转移者,亦可通过捷径、造瘘等姑息手术改善生活质量。

(二) 内镜下治疗

对于早期大肠癌,通过对内镜下发现的异常征象(如粗糙、苍白、红斑或血管网消失的黏膜)进行黏膜染色放大或 NBI、共聚焦内镜、超声肠镜等特殊内镜检查,确定病变部位、大小、范围及浸润深度,并选择最合适的治疗手段。

知识点

早期大肠癌内镜下治疗包括高频电圈法息肉切除术、热活检钳摘除术、内镜下黏膜切除术(endoscopic mucosal resection, EMR)、内镜下分片黏膜切除术(endoscopic piecemeal mucosal resection, EPMR)或内镜下黏膜剥离术(endoscopic submucosal dissection, ESD)。

(三) 化学治疗

化学治疗主要是用于术前、术中和术后的辅助治疗,治疗时应根据大肠癌临床病理分期给予相应的化学治疗方案(表 19-1)。对于不能手术和放疗的患者也可作姑息治疗。给药途径包括全身用药、肠腔化疗和腹腔化疗等。除常规肿瘤化学治疗外,近年来一些生物靶向药物,如西妥昔单抗等相继应用于临床,主要用于一线治疗失败的转移性大肠癌,已证实可以显著改善患者的总生存(OS)。

表 19-1 大肠癌化学治疗方案

大肠癌临床病理分期	推荐辅助化疗方案	疗程
I 期	不推荐化学辅助治疗	—
II 期(有高危因素者:组织学分化差、T4、血管淋巴管浸润、术前肠梗阻/肠穿孔等)	选用 5-FU/LV、卡培他滨、5-FU/LV/ 奥沙利铂或 CapeOx 方案	术后 8 周内开始,疗程不超过 6 个月
III 期	选用 5-FU/CF、卡培他滨、FOLFOX 或 CapeOx 方案	术后 8 周内开始,疗程不超过 6 个月
IV 期	5-FU/LV、伊立替康、奥沙利铂、卡培他滨和包括西妥昔单抗(K-ras 基因野生型患者)及贝伐珠单抗	

注:FOLFOX:奥沙利铂+亚叶酸钙+氟尿嘧啶;CapeOx:奥沙利铂+卡培他滨

(四) 新辅助治疗

新辅助治疗目的在于提高手术切除率,提高保肛率,延长患者无病生存期。推荐新辅助放化疗仅适用于距肛门 <12cm 的直肠癌。除结肠癌肝和(或)肺转移外,不推荐结肠癌患者术前行新辅助治疗。推荐以氟尿嘧啶类药物为基础的新辅助放化疗。治疗后必须重新评价,并考虑是否可行手术。

(五) 放射治疗

有淋巴结转移者,放疗或许有效。此外,对于晚期肿瘤固定无法切除者,结合放疗的综合治疗可以改善局部控制率。

(六) 支持治疗

主要有营养支持治疗;使用止吐药物对症治疗化疗药物不良反应;胃肠梗阻者予以胃肠减压等。此外,还应注意心理治疗。

(七) 常见治疗方案举例

如:本章病例治疗:手术治疗+支持治疗+化学治疗(FOLFOX 方案)。



【预防】

（一）大肠癌的一级预防

大肠癌的一级预防措施主要包括饮食干预、化学预防和癌前病变治疗。饮食干预中研究较多的是改变不良饮食习惯,应增加膳食纤维和微量元素的摄入,同时减少饱和脂肪酸的摄入等。化学预防是指用一种或多种天然或合成的化学制剂预防肿瘤的发生,涉及的有非甾体抗炎药(NSAIDs)和选择性 COX2 抑制剂等。多项流行病学调查显示,某些源自食物的生物活性食物成分(bioactive food compositions, BFC)及其药物(如钙与维生素 D、短链脂肪酸、叶酸等)在不同人群中具有一定预防大肠腺瘤发生或再发、预防大肠癌发生等作用,但作用时机、疗程和剂量等尚待进一步完善,联合应用可能奏效。癌前病变主要包括腺瘤性息肉、炎症性肠病(特别是溃疡性结肠炎)等,对癌前病变的早期诊断及早期治疗可明显减少大肠癌的发生,检查过程应借助染色放大内镜等内镜技术以提高早期大肠癌的检出率。

（二）大肠癌的二级预防

近年来,大肠癌的发生率在亚洲地区呈逐年增高趋势,2008 年香港中文大学组织编写了《亚太地区结直肠癌筛查共识》,2011 年中华医学会消化疾病分会组织编写了我国的大肠癌筛查共识。上述共识意见均推荐采用大便潜血试验和电子肠镜检查为大肠癌的筛查方法。共识意见还建议我国筛查目标人群为 50~74 岁,对无症状人群的筛查有助于提高早诊率。

由于我国人口基数庞大,医疗资源有限,同时人群健康意识不高,导致肠镜检查顺应性差。来自大肠癌高发区 50 岁以上人群、曾患大肠癌癌前疾病者(如大肠腺瘤、溃疡性结肠炎、克罗恩病、血吸虫病等)、有大肠癌或大肠腺瘤家族史的直系亲属、有盆腔放疗史者等均属于大肠癌高危人群,对高危人群进行大肠癌机会性筛查具有重要的意义。筛查分为初筛和精查,初筛主要有大便隐血试验和问卷调查,大便隐血试验阳性者及问卷调查结果为高危人群者精查,需进行电子肠镜检查。

知识点

伺机性筛查(opportunistic screening)也称机会性筛查,是在医院、社区门诊、体检中心等面对就诊人群进行的筛查。其优点是无需额外检查,只增加少量花费,被检查人群的依从性好。

(姜 泊)

第二十章 功能性胃肠病

功能性胃肠病(functional gastrointestinal disorders, FGIDs)是指存在有明确的消化道症状(如恶心、呕吐、腹痛、腹泻、腹胀、便秘等),而无法用器质性病变或生化异常解释的消化道功能性疾病。按目前分类,成人 FGIDs 共包括 28 种疾病,临床上比较常见的是功能性消化不良、肠易激综合征和功能性便秘等。

第一节 肠易激综合征

肠易激综合征(irritable bowel syndrome, IBS)为一种常见的功能性肠病,与胃肠功能改变有关,具有排便异常的特征,以慢性或复发性腹痛、腹泻、排便习惯和大便性状异常为主要症状而又缺乏胃肠道结构或生化异常的综合征。IBS 在世界范围内普遍存在,患者症状迁延起伏,是一个重要的公共卫生问题。

【病例导引】

患者女性,32 岁。

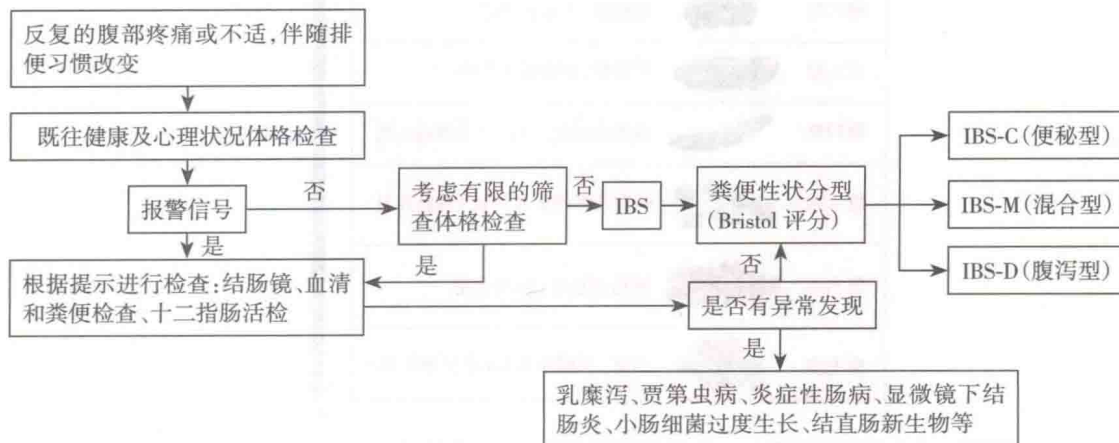
主诉:间断腹痛伴大便习惯改变 5 年,加重 4 月余。

现病史:患者 5 年前间断出现餐后腹痛,疼痛每 2~3 周发作 1 次,每次持续数天,疼痛常位于中腹部或下腹部,疼痛在排便后可缓解。疼痛发作时常伴有粪便稀松和次数增多,严重时每日 4~5 次稀松便。其他时间可能 3~4 天不排便,粪便坚硬或呈块状。粪便中无血和黏液,不伴体重下降及夜间疼痛。无胃肠道疾病家族史。除 10 年的偏头痛史外无其他疾病史。

多次化验血常规、血生化、便常规及乳糜泻血清学检查均未发现异常。结肠镜检查未见异常。

【诊断路径】

从患者长期的、反复发作的腹部不适,并伴有排便习惯的改变主要症状入手,按照以下路径流程:



IBS 诊断思路



【思路解析】

患者有典型的腹痛伴大便习惯紊乱症状,且便后腹痛可缓解,时间也符合肠易激综合征混合型 IBS-M 的诊断标准,无明显报警症状,血清学检查及结肠镜检查均无阳性发现,所以可以初步做出 IBS-M 的诊断。

知识点

如果患者的症状满足罗马Ⅲ标准关于 IBS 的诊断标准,没有报警症状,且有限的筛查检查结果均阴性,那么则可以做出 IBS 的诊断。美国胃肠病学和英国胃肠病学学会最近公布了指南,其中提到的报警信号包括:明确存在的体重下降、夜间症状、结肠癌家族史、粪便带血、近期抗生素使用史、体格检查有异常发现、年龄 >50 岁、症状时间短及男性。

拟诊 IBS 后,必须考虑排除其他器质性病变,IBS 应与哪些疾病相鉴别? 并一定排除报警信号,如便血、消瘦、贫血、有结肠癌家族史等,应高度重视,做出相应的排除,结肠镜在排除结直肠癌方面有很重要的作用。其他包括腹部超声、CT 等也可酌情考虑。

知识点

IBS 的诊断标准

反复发作的腹痛或不适,最近 3 个月内每个月至少有 3 天出现症状,合并以下 2 条或多条:

- (1) 排便后症状缓解。
- (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。

注意,IBS 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。此外,腹部不适意味着感觉不舒服而非疼痛。在病理生理学研究 and 临床试验中,筛选可评估的患者时,疼痛和(或)不适出现的频率至少为每周 2 天。

知识点

IBS 患者临床表现差异很大,排便异常可表现为腹泻、便秘或腹泻与便秘交替,罗马Ⅲ专家委员会会根据粪便性状来分型,粪便性状参考 Bristol 粪便性状量表(图 20-2),其中 1 型和 2 型界定为便秘,6 型和 7 型界定为腹泻。粪便性状反映了肠道传输时间。



图 20-2 Bristol(布里斯托)粪便性状量表



依据粪便的性状分为以下亚型:①IBS 便秘型(IBS-C):硬便或块状便排便比例 $\geq 25\%$,稀便(糊状便)或水样便排便比例 25% 。②IBS 腹泻型(IBS-D):稀便(糊状便)或水样便排便比例 $\geq 25\%$,硬便或块状便排便比例 25% 。③混合型 IBS(IBS-M):硬便或块状便排便比例 25% ,稀便(糊状便)或水样便排便比例 $\geq 25\%$ 。④不确定型 IBS(IBS-U):粪便的性状不符合上述 IBS-C、D、M 之中的任一标准。

在 IBS 分型时除需注重粪便性状外,还应注意到患者的排便费力、急迫感和排便不尽感等症状,在多数情况下粪便性状(从稀水样泻到硬结便)能够反映肠管的转运时间。

知识点

IBS 的发病机制尚未完全阐明,一般认为其是机体应激反应与心理因素相互作用的结果,不同的个体都可能涉及遗传、环境、心理、社会 and 胃肠感染等因素,导致胃肠动力改变、内脏高敏感、脑-肠轴相互作用的紊乱、自主神经和激素的变化等有关。

【治疗】

IBS 的治疗强调个体化的综合治疗,即应包括精神心理行为干预治疗、饮食调整和药物治疗,患者的治疗方法和对药物的选择应因人而异对症处理。制定罗马Ⅲ中 IBS 专家组对治疗的推荐意见有三类:

1. 心理治疗 心理因素可能影响患者的临床症状、症状类型和严重程度已成为常识,应重视。良好的医患关系的重要性,医师应该对有心理障碍的患者给予充分的理解和沟通,保持长期与患者的联系;认知治疗是一种短期心理学治疗模式,是以建立个人的正确认知为目的,通过认知教育和行为,纠正患者对疾病曲解的知识,达到正确认知的重建,缓解或消除心理障碍和躯体症状。强调认识所患疾病的良性本质,预后良好,树立对治疗的信心,帮助患者调整情绪和行为,达到长期缓解临床症状,改善生活质量。

2. 饮食调整 食物的色、香、味等通过脑-肠轴可诱发胃肠道反应,在 IBS 的患者一般更强烈些,但存在差异,尽量避免易可疑引起胃肠不适的食物,培养合理规律的饮食习惯,既往强调高膳食纤维饮食,认为除非患者有便秘存在,一般的患者应依据个体对纤维素的反应状况,调整纤维素的摄入。

3. 药物治疗 目前可供选择的药物主要是针对患者主要症状或症候群,如膳食纤维制剂、乳果糖、聚乙二醇、匹维溴铵、洛哌丁胺等。由于 IBS 患者症状复杂多变且与中枢和肠神经系统间复杂的关系,药物都存在有效性和安全性的限制只能一定程度起作用。匹维溴铵为代表胃肠选择性钙离子拮抗剂在各类平滑肌解痉剂中最受欢迎,在数十个国家使用,其虽对许多人都有效,但对腹痛的疗效仍有争议;替加色罗(随罗马Ⅲ标准一同推出)在 IBS 的治疗上也曾风光无限,但其安全性的限制了它的使用;近几年对益生菌治疗很重视,具有调节内脏敏感性的药物(作用于各级神经调节的内脏敏感性)为研制的重点,现有的低剂量三环类和 5-羟色胺再摄取抑制剂治疗抗抑郁药有一定的调节内脏敏感性,其长期治疗仍被强调,尤其有较顽固症状者。

向患者及家属解释病情,进行健康教育,避免诱发和加重病情的因素,其他非药物治疗有心理专科治疗、催眠治疗、生物反馈治疗、行为治疗等,这些虽未被罗马Ⅲ中 IBS 专家组对治疗的推荐,但与上述有交叉,也显出一定的疗效,需要进一步研究。

第二节 FGIDs 分类

依据 2006 年颁布的罗马Ⅲ功能性胃肠病诊断标准,FGIDs 共分为 8 大类,共 45 种,其中成



人 FGIDs 共分为 28 种。

【分类】

成人功能性胃肠病按照罗马Ⅲ标准,可以分为 6 大类共 28 种疾病。

1. 功能性食管疾病:

A1. 功能性烧心

A2. 假定的食管源性的功能性胸痛

A3. 功能性吞咽困难

A4. 噎球症

2. 功能性胃十二指肠疾病

B1. 功能性消化不良

B1a. 餐后不适综合征

B1b. 上腹痛综合征

B2. 嗝气

B2a 吞气症

B2b 非特异性过度嗝气

B3. 恶心呕吐

B3a 慢性先天性恶心

B3b 功能性呕吐

B3c 周期性呕吐

B4. 成人反刍综合征

3. 功能性肠道疾病

C1. 肠易激综合征

C2. 功能性腹胀

C3. 功能性便秘

C4. 功能性腹泻

C5. 非特异的肠道功能紊乱

4. 功能性腹痛综合征

5. 胰胆管功能紊乱

E1. 胆囊功能障碍

E2. 胆道型 Oddi 括约肌功能紊乱

E3. 胰管型 Oddi 括约肌功能紊乱

6. 功能性肛门直肠疾病

F1. 功能性大便失禁

F2. 功能性直肠肛门疼痛

F2a. 慢性直肠痛

F2a1 肛提肌综合征

F2a2 非特异性肛门直肠痛

F2b. 痉挛性肛门部痛

F3. 功能性排便障碍

F3a 不协调性排便

F3b 排便推进力不足



【病因】

FGIDs 病因复杂,不是某一种因素单一造成,往往是由多种原因共同作用,这些因素包括:遗传因素、早期家庭环境、心理社会因素、胃肠运动异常、内脏高敏感性、炎症、通过中枢神经系统与肠神经系统的脑-肠轴作用及其他原因。对具体患者的病因分析,应从通常单一生物学病因模式转变为生物-心理-社会综合模式。

第三节 FGIDs 诊断与治疗

FGIDs 的诊断是基于症状表现的排除性诊断,因此,一些相应的检查是必需的。

1. 实验室检查 包括血、尿、便三大常规,生化、肿瘤标志物、血沉等。
2. 影像学检查 根据相应的症状表现,应该选择性的进行检查,如吞咽困难,则可以选择上消化道检查,钡餐或胃镜,如症状为便秘或腹泻,则可以选择结肠镜检查。
3. 其他 因为功能性胃肠病种类多,涉及所有可能的消化道部位,因此应根据症状表现的特异性,有的放矢地选择。如食管测压,pH 监测等。

知识点

临床上常见患者出现不止一种症状,可能腹部不适合并烧心,这就是症状的重叠现象,如果符合相应疾病的诊断标准,则是功能性胃肠病的疾病重叠表现。疾病重叠表现形式多种多样。

【具体诊断标准】

28 种成人 FGIDs 诊断标准:

A. 功能性食管疾病

A1. 功能性烧心 *

必须包括以下所有条件:

1. 胸骨后烧灼样不适或疼痛。
2. 无胃食管酸反流导致该症状的证据。
3. 没有以组织病理学为基础的食管运动障碍。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

A2. 推测源自食管的功能性胸痛 *

必须包括以下所有条件:

1. 胸骨后非烧灼样疼痛或不适。
2. 无胃食管酸反流导致该症状的证据。
3. 没有以组织病理学为基础的食管运动障碍。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

A3. 功能性吞咽困难 *

必须包括以下所有条件:

1. 固体和(或)液体食物通过食管有黏附、存留或通过异常的感觉。
2. 无胃食管酸反流导致该症状的证据。
3. 没有以组织病理学为基础的食管运动障碍。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。



A4. 癔球症 *

必须包括以下所有条件:

1. 喉部持续或间断的无痛性团块或异物感。
2. 感觉出现在两餐之间。
3. 没有吞咽困难或吞咽痛。
4. 没有胃食管酸反流导致该症状的证据。
5. 没有以组织病理学为基础的食管运动障碍。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

B. 功能性胃十二指肠疾病

B1. 功能性消化不良 *

必须包括

1. 以下 1 条或多条:

- a. 餐后饱胀不适
- b. 早饱感
- c. 上腹痛
- d. 上腹烧灼感

并且

2. 没有可以解释上述症状的功能性疾病。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

B1a 餐后不适综合征 *

必须包括以下 1 条或 2 条:

1. 进食正常食量后出现餐后饱胀不适感,每周至少发生数次。
2. 早饱感,抑制了正常进食,每周至少发生数次。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

支持诊断的标准:

1. 上腹部胀气或餐后恶心或过度打嗝。
2. 可能同时存在上腹疼痛综合征。

B1b 上腹疼痛综合征 *

必须包括以下所有条件:

1. 中等程度以上的上腹部疼痛或烧灼感,每周至少 1 次。
2. 间断性疼痛。
3. 不是全腹痛,不位于腹部其他部位或胸部。
4. 排便或排气后不能缓解。
5. 不符合胆囊或 Oddi 括约肌疾病的诊断标准。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

支持诊断的标准:

1. 疼痛可能为烧灼样但不包括胸骨后疼痛。
2. 疼痛通常由进食诱发或缓解,但也可能在禁食时发生。
3. 可能同时存在餐后不适综合征。

B2. 嗝气症

B2a. 吞气症 *

必须包括以下所有条件:

1. 每周至少发生数次反复嗝气。



2. 可以客观地观察或检测到吞咽空气。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

B2b. 非特异性过度嗝气 *

必须包括以下所有条件:

1. 每周至少发生数次反复嗝气。

2. 没有过度吞咽空气的证据。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

B3. 恶心呕吐

B3a. 慢性特发性恶心 *

必需包括以下所有条件:

1. 每周至少发生数次恶心。

2. 不经常伴有呕吐。

3. 胃镜检查无异常或不存在可以解释恶心的代谢性疾病。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

B3b. 功能性呕吐 *

必须包括以下所有条件:

1. 呕吐平均每周发生 1 次或 1 次以上。

2. 不存在进食障碍、反刍或主要精神疾病(依据 DSM- IV)。

3. 不存在自行诱导或长期应用大麻素,且不存在可以解释反复呕吐的中枢神经系统疾病或代谢性疾病。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

B3c. 周期性呕吐综合征 *

必须包括以下所有条件:

1. 同样的呕吐症状反复急性发作,每次发作持续不超过 1 周。

2. 在前 1 年有 3 次或多次间断发作。

3. 在发作间期无恶心和呕吐。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

支持诊断的标准:

有偏头痛病史或家族史。

B4. 反刍综合征 *

必须包括以下所有条件:

1. 持续或反复地将刚进食的食物反入口中,随后吐出或再咀嚼并吞咽。

2. 反刍前无干呕。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足以上标准。

支持诊断的标准:

1. 反刍前一般无恶心。

2. 当反入物质变为酸性时此过程停止。

3. 反流物是可以辨认的食物,并且无难闻的气味。

C. 功能性肠道疾病

C1. 肠易激综合征 *

反复发作的腹痛或不适 **,最近 3 个月内每个月至少有 3 天出现症状,合并以下 2 条或多条:

1. 排便后症状缓解。



2. 发作时伴有排便频率改变。

3. 发作时伴有大便性状(外观)改变。

* 诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

** 不适意味着感觉不舒服而非疼痛。在病理生理学研究 and 临床试验中,筛选可评估的患者时,疼痛和(或)不适出现的频率至少为每周2天。

C2. 功能性腹胀 *

必须包括以下2条:

1. 3个月内每月至少有3天反复出现腹胀感或肉眼可见的腹部膨胀。

2. 没有足够的证据诊断功能性消化不良、肠易激综合征(IBS)或其他功能性胃肠疾病。

* 诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

C3. 功能性便秘 *

1. 必须满足以下2条或多条:

a. 排便费力(至少每4次排便中有1次)。

b. 排便为块状或硬便(至少每4次排便中有1次)。

c. 有排便不尽感(至少每4次排便中有1次)。

d. 有肛门直肠梗阻和(或)阻塞感(至少每4次排便中有1次)。

e. 需要用手操作(如手指辅助排便、盆底支撑排便)以促进排便(至少每4次排便中有1次)。

f. 排便少于每周3次。

2. 不用缓泻药几乎没有松散大便。

3. 诊断IBS的条件不充分。

* 诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

C4. 功能性腹泻 *

至少75%的时间内大便为不伴有腹痛的松散(糊状)便或水样便。

* 诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

C5. 非特异性功能性肠病 *

肠道症状不是由器质性疾病所致,且不符合前面定义的疾病诊断标准。

* 诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

D. 功能性腹痛综合征 *

必须包括以下所有条件:

1. 持续性或近乎持续性腹痛。

2. 与生理行为(即进食、排便或月经)无关或仅偶然相关。

3. 日常活动能力部分丧失。

4. 疼痛不是伪装的。

5. 不符合可能解释疼痛的其他功能性胃肠病诊断标准。

* 诊断前症状出现至少6个月,近3个月满足以上标准。

E. 胆囊和Oddi括约肌功能障碍

必须包括局限于上腹和(或)右上腹的疼痛发作及以下所有条件:

1. 发作持续30分钟或更长。

2. 间隔不同时间(不是每天)症状复发。

3. 疼痛程度维持稳定。

4. 疼痛呈中到重度并足以影响患者的日常活动或需到急诊科就诊。

5. 排便后疼痛不缓解。

6. 改变体位后疼痛不缓解。



7. 应用抗酸药后疼痛不缓解。

8. 排除可以解释症状的其他器质性疾病。

支持诊断的标准:

疼痛可以伴有以下 1 条或多条:

1. 疼痛与恶心和呕吐有关。

2. 疼痛放射至背部和(或)右侧肩胛下区。

3. 夜间被疼醒。

E1. 胆囊功能障碍

必须包括以下所有条件:

1. 符合胆囊及 Oddi 括约肌功能障碍的标准。

2. 胆囊在位。

3. 肝酶、结合胆红素以及淀粉酶和(或)脂肪酶正常。

E2. 功能性胆道 Oddi 括约肌疾病

必须包括以下两条:

1. 符合胆囊及 Oddi 括约肌功能障碍的标准。

2. 淀粉酶和(或)脂肪酶正常。

支持诊断的标准:

至少两次疼痛发作时血清转氨酶、碱性磷酸酶、结合胆红素暂时升高。

E3. 胰腺 Oddi 括约肌功能障碍

必须包括以下两条:

1. 符合胆囊及 Oddi 括约肌功能障碍的标准。

2. 淀粉酶和(或)脂肪酶升高。

F. 功能性肛门直肠疾病

F1. 功能性大便失禁 *

1. 年龄 ≥ 4 岁的个体反复发生不能控制的排便,伴有以下 1 种或 1 种以上情况:

a. 神经支配和肌肉结构正常但功能异常,和(或)

b. 括约肌结构和(或)神经支配或轻微异常,和(或)

c. 排便习惯正常或异常(如大便潴留或腹泻),和(或)

d. 心理原因

2. 排除以下所有情况:

a. 由于下述病变导致神经支配异常:颅脑病变(如痴呆)、脊髓或骶神经根或混合病变(如多发性硬化症)或者全身性周围或自主神经病变的一部分(如糖尿病神经病变)。

b. 与多系统疾病有关的肛门括约肌异常(如硬皮病)。

c. 结构或神经病变可能是大便失禁的主要或基本病因。

* 满足上述标准至少 3 个月

F2. 功能性肛门直肠痛

F2a. 慢性肛门痛 *

必须包括以下所有条件:

1. 慢性或复发性直肠疼痛。

2. 发作持续至少 20 分钟。

3. 排除导致直肠疼痛的其他原因,如缺血、炎性肠病、隐窝炎、肌间脓肿、肛裂、痔疮、前列腺炎及尾骨痛。

* 诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月满足标准。



F2a1. 肛提肌综合征

符合慢性肛门痛诊断标准且向后牵拉耻骨直肠肌时有压痛。

F2a2. 非特异性肛门直肠痛。

符合慢性肛门痛诊断标准,但向后牵拉耻骨直肠肌时无压痛。

F2b. 痉挛性肛门痛 *

必须包括以下所有条件:

1. 反复发生的肛门或下段直肠疼痛。
2. 发作持续数秒至数分钟。
3. 在发作间期无肛门直肠疼痛。

* 在科研中满足标准的发病时间为 3 个月,但用于临床诊断和评估时,发病时间可不足 3 个月。

F3. 功能性排便障碍

1. 患者必须满足功能性便秘的诊断标准。

2. 在反复尝试排便的过程中,至少满足以下两条:

- a. 球囊逼出实验或影像学检查存在排出障碍的证据。
- b. 测压法、影像学检查或肌电图显示盆底肌肉不协调收缩(如肛门括约肌或耻骨直肠肌),或基础静息状态下括约肌压力松弛小于 20%。
- c. 测压法或影像学检查发现推进力不足。

F3a. 不协调性排便

在反复尝试排便时,盆底肌肉不协调收缩,或基础静息状态下括约肌压力松弛小于 20%,但有足够的推进力。

F3b. 排便推进力不足

在反复尝试排便时,推进力不足,伴或不伴有盆底不协调收缩或基础静息状态下括约肌压力松弛小于 20%。

知识点

罗马 III 标准的变更

1. 诊断时间的变化 罗马 III 标准对于所有 28 种 FGIDs 的诊断,要求诊断前症状出现至少 6 个月,近 3 个月症状活动(即要满足各种疾病的标准)。

2. 分类的变化 反刍综合征从功能性食管疾病(分类 A)改为功能性胃十二指肠疾病(分类 B)。

3. 功能性腹痛(FAPS) 从功能性肠病(分类 C)单独移出,成为分类 D。

4. 标准的改变 由于功能性消化不良这个症状的复杂性和异质性,罗马 III 不再强调其为一个研究实体。相反,委员会推荐包括消化不良的两种情况:①餐后不适综合征(B1a);②上腹痛综合征(B1b)。

5. 胆囊 Oddi 括约肌功能失调的标准更加严格。基于症状的诊断有更多的特点和排除条件。已经减少了接受侵入性的检查(如 ERCP 和测压)来确诊和治疗的病人数。

6. IBS 亚型的修改 委员会推荐腹泻,便秘以及两者混合的亚型应该基于一个源于大便质地的简单分类。

【治疗】

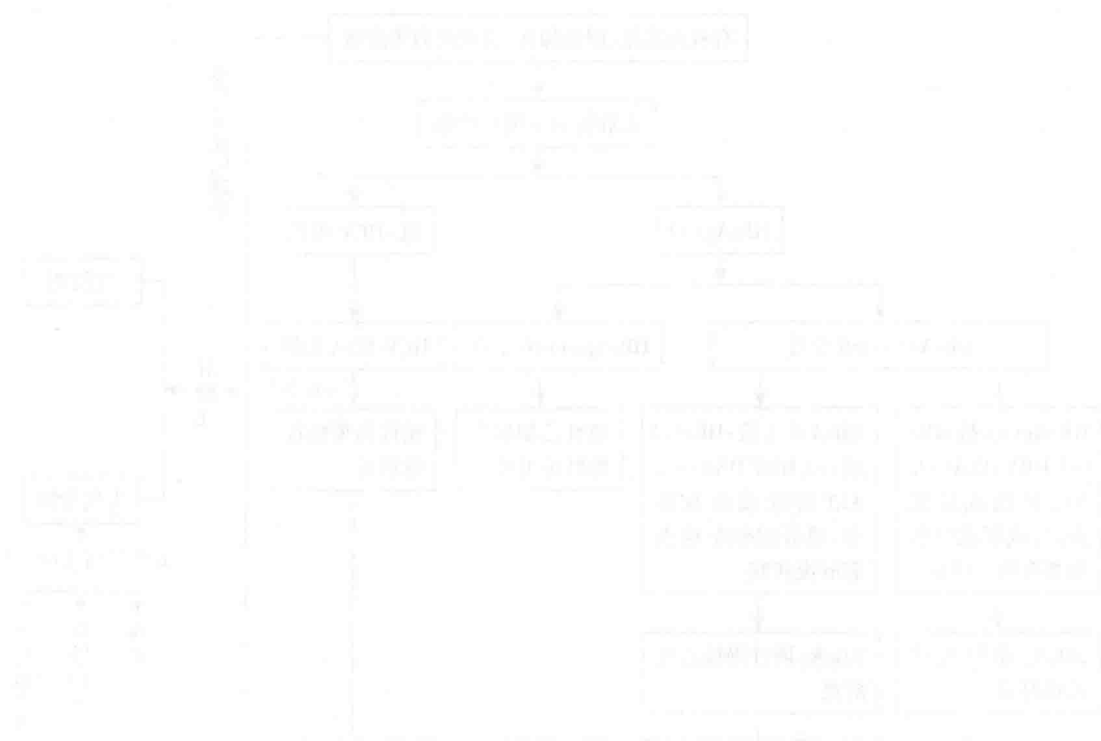
1. 明确诊断后,按照相应的疾病分类,有针对性地治疗。



2. 功能性胃肠病患者多存在精神、心理异常,应该与患者充分沟通,建立信任关系,做好宣教,养成健康的生活方式,戒烟戒酒,规律饮食等。

3. 药物治疗。针对不同的疾病,选择相应的药物。

(杨云生)



第二十一章 慢性病毒性肝炎

慢性病毒性肝炎一般是指病程持续半年以上的病毒性肝炎。到目前为止,病毒性肝炎主要分为甲、乙、丙、丁、戊5型。其中甲型和戊型肝炎病毒是经消化道,即粪-口途径传播的疾病,在免疫功能正常的个体只引起急性肝炎。乙型、丙型和丁型肝炎均为经血液途径传播的肝炎,它们既可引起急性肝炎,又可引起慢性肝炎。临床上需要进行抗病毒治疗的主要是慢性乙型肝炎(chronic hepatitis B)和慢性丙型肝炎(chronic hepatitis C)。

【病例导引】

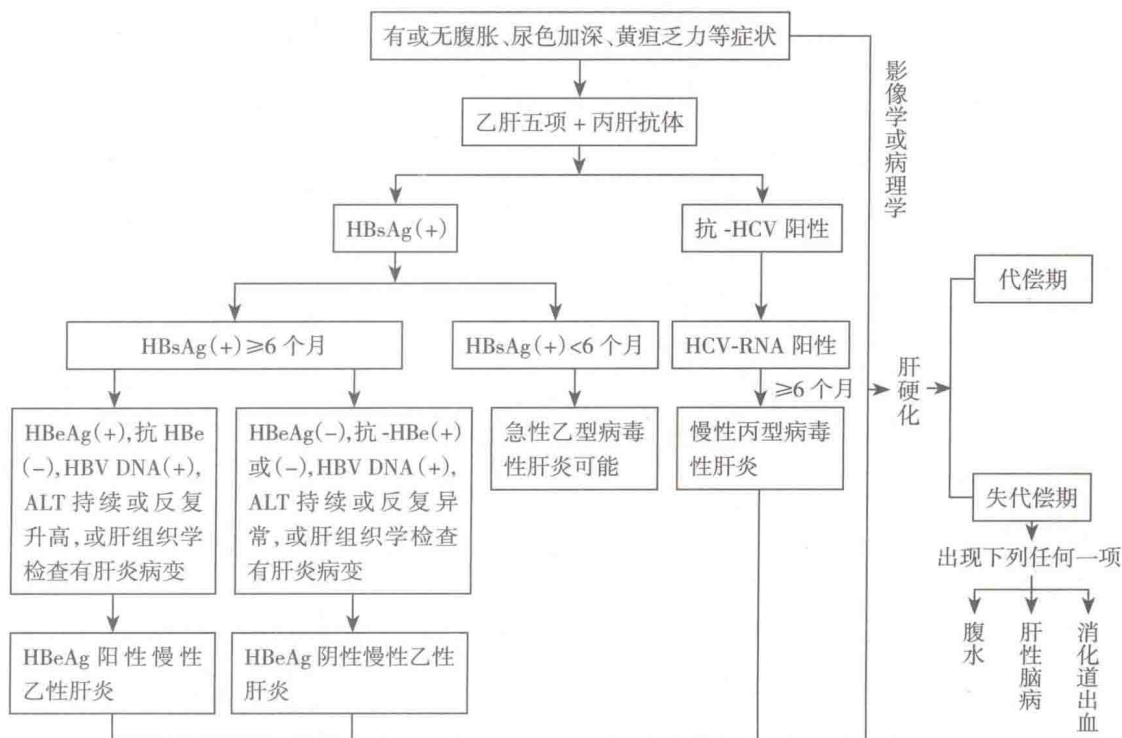
患者男性,39岁。

主诉:轻微乏力伴腹胀20余年,加重伴尿黄、巩膜黄染1年。

现病史:20余年前无明显诱因出现轻微乏力伴腹胀,偶伴恶心、无呕吐,食欲尚可。1年前出现纳差、尿黄,巩膜黄染,查HBsAg、HBeAg、抗-HBc阳性,HBV-DNA $>10^7$ IU/ml; ALT 150 IU/L, AST 120 IU/L, TBil 60 mol/L, Alb 38 g/L;血常规示WBC 4.0×10^9 /L, PLT 120×10^9 /L, Hb 12 g/L;腹部超声检查显示大小尚正常,但回声明显增粗,门静脉不宽、脾脏不厚。否认乙肝家族史。

【诊断路径】

根据患者的病程长短及实验室检查结果,可作出慢性病毒性肝炎的诊断思路。



慢性肝炎诊断思路



【思路解析】

知识点

慢性病毒性肝炎可表现为:①乏力、全身不适;②食欲不振、恶心、厌油、腹胀等;③肝区不适或疼痛;④肝脾肿大;⑤黄疸;⑥肝掌、蜘蛛痣等。

值得注意的是,慢性乙型、丙型病毒性肝炎可无任何症状,因此早期很难发现。另外,慢性丙型病毒性肝炎可肝外表现,如类风湿性关节炎、干燥性结膜角膜炎、扁平苔藓、肾小球肾炎、混合型冷球蛋白血症、B细胞淋巴瘤和迟发性皮肤卟啉症等。

1. 患者有尿黄、纳差、腹胀、巩膜黄染等非特异性临床表现,应考虑慢性肝炎的诊断。
2. 患者 HBsAg、HBeAg 抗原、抗-HBc 阳性,HBV-DNA $>10^7$ IU/ml,且病史超过 6 个月,可诊断为“慢性乙型病毒性肝炎”。

知识点

乙型病毒性肝炎的诊断主要靠 HBV 血清学检测,各项指标所代表的意义为:HBsAg 阳性表示现症 HBV 感染;抗-HBs 为保护性抗体,其阳性表示对 HBV 有免疫力,见于乙型肝炎恢复期、既往感染及接种乙型肝炎疫苗者;HBeAg 阳性代表病毒复制活跃;HBeAg 转阴且抗-HBe 转阳,称为 HBeAg 血清学转换。一般来说,抗-HBe 阴转阳后,病毒复制多处于静止状态,传染性较低;但在部分患者由于 HBV 前-C 区及 BCP 区发生了突变,仍有病毒复制和肝炎活动,称为 HBeAg 阴性慢性肝炎;抗-HBc 表示感染过 HBV,抗-HBcIgM 阳性提示 HBV 复制,多见于乙型肝炎急性期,但亦可见于慢性乙型肝炎急性发作。

怀疑丙型肝炎的患者要行抗-HCV 及 HCV-RNA 检测。抗-HCV 不是保护性抗体,也不代表病毒血症,其阳性只说明人体感染了 HCV。在 HCV 急性感染期,血清中的 HCV-RNA 阳性,抗-HCV 可以暂时阴性。在慢性期二者均阳性。在 HCV 清除后,抗-HCV 仍可持续很多年。

3. 通过问诊、体检及实验室检查了解以下问题:

(1) 感染 HBV 的原因,是否有过输血史等。

知识点

HBV 及 HCV 是血源传播性疾病,主要的传播途径有:

(1) 血液、体液传播:血液中的 HBV 含量很高,微量的污染进入人体即可造成感染,如输血、注射、手术、针刺、血液透析等均可传播。

(2) 母婴传播:母婴传播主要发生在围产期,多为在分娩时接触 HBV 阳性母亲的血液和体液传播,系婴儿因破损的皮肤、黏膜接触母血、羊水或阴道分泌物而感染。分娩后传播主要由于母婴密切接触所导致。

(3) 性接触传播:无防护的性接触可以传播 HBV,特别是有多个性伴侣者,其感染 HBV 的危险性增高。

(4) 日常生活接触传播:主要通过隐蔽的胃肠道外传播途径,如共用剃须刀、牙刷等导致皮肤、黏膜微小破损暴露于带有 HBV 的微量血液及体液等,是家庭内传播的主要途径。

(2) 通过病毒血清学、HBV-DNA 检查了解病毒复制情况。

(3) 通过相关血液生化、影像学检查,必要时进行病理学检查评估疾病的严重程度。



知识点

慢性乙型肝炎的诊断要点

- 急性乙肝病程超过半年仍有 HBsAg 阳性及肝功能试验异常。
- 原有 HBsAg 携带史,目前出现肝炎症状、体征及肝功能异常者。
- 发病日期不明确或无肝炎病史,但根据症状、体征、化验及影像学、肝组织病理学检查综合分析符合慢性肝炎表现者。

慢性丙型肝炎的诊断要点

1. 急性丙型肝炎超过半年仍抗-HCV 阳性、HCVRNA 阳性,血清转氨酶 ALT、AST 可有轻到中度升高。
2. 抗-HCV 阳性、HCVRNA 阳性,但发病日期不明确或无肝炎病史者,根据慢性肝炎的症状、体征、化验及影像学肝组织病理学检查综合分析符合慢性肝炎表现者。

【诊断】

确定慢性乙型病毒性肝炎后,应遵循图 21-1 完善其诊断的内容。

一般诊断要求:

慢性乙型病毒性肝炎
并发症

本节病例诊断:

慢性乙型病毒性肝炎

【治疗】

(一) 慢性乙型病毒性肝炎

1. 抗病毒治疗适应证 HBeAg 阳性者 HBV-DNA $\geq 10^4$ IU/ml 或 HBeAg 阴性者 HBV-DNA $\geq 10^3$ IU/ml,同时具备以下三条之一:①ALT $\geq 2\times$ 正常上限(ULN);②ALT $<2\times$ ULN,但肝组织学显示有明显炎症坏死或纤维化;③已发生肝硬化者、有 HCC 家族史者或年龄大于 40 岁者,不受 ALT 水平限制。

抗乙肝治疗的目的:抗病毒治疗的目的是抑制病毒复制、减轻肝组织炎症坏死及纤维化,减少或延缓肝硬化、肝衰竭和 HCC 的发生,延长存活时间,提高生活质量。目前国内外治疗乙型肝炎的药物主要包括干扰素类和核苷(酸)类似物。

2. 慢性乙型肝炎的抗病毒治疗方案

(1) 干扰素类:有一定的直接抗病毒作用,但主要是通过调节机体免疫功能从而发挥抗病毒疗效。

聚乙二醇化干扰素 α -2a:180 μ g(或聚乙二醇化干扰素 α -2b 1~1.5 μ g/kg),皮下注射,每周 1 次,HBeAg 阳性慢性乙型肝炎疗程 1 年,HBeAg 阴性慢性乙型肝炎疗程至少 1 年。

普通干扰素 α :每次 5MU,每周 3 次,皮下或肌肉注射。对于 HBeAg 阳性者疗程 6 个月至 1 年,对于 HBeAg 阴性慢性乙肝疗程至少 1 年。

有下列情况者不宜用 IFN- α :①血清胆红素 $>$ 正常值上限 2 倍;②失代偿性肝硬化;③有自身免疫性疾病;④有重要器官、系统疾病(严重心肾疾患、糖尿病、甲状腺功能亢进或低下,以及明显的精神异常者等)。

干扰素者治疗过程除观察 HBVDNA 和乙肝标志物等疗效指标外,还应监测血常规、血糖等血生化及甲状腺功能,并定期评估精神状态。对所有慢性乙肝,特别是肝硬化患者,应每 6 个月检查一次肝脏超声和血清甲胎蛋白。

(2) 核苷(酸)类似物:核苷(酸)类似物作用于 HBV 的聚合酶区,抑制病毒复制。本类药物



口服方便、抗病毒活性较强、直接毒副作用很少,但是长期治疗可产生耐药、停药后可有复发。

1) 恩替卡韦(entecavir):剂量为 0.5mg,每日一次口服。抗病毒活性高、耐药发生率很低。本药需空腹服用。

2) 替诺福韦酯(tenofovir disoproxil):剂量为 300mg,每日一次口服。抗病毒活性很高、耐药发生率很低。对初治和拉米夫定、恩替卡韦、替比夫定耐药变异者均有效,其肾毒性低于阿德福韦酯。

3) 替比夫定(telbivudine):剂量为 600mg,每日一次口服。抗病毒活性较强,耐药发生率中等。极个别病例可发生神经肌肉并发症,应避免与聚乙二醇干扰素联合应用。

4) 阿德福韦酯(adeфовir dipivoxil):剂量为每日 10mg,每日一次口服。有一定肾毒性,应定期监测血清肌酐、血磷及骨密度。本药对初治和已发生拉米夫定、恩替卡韦、替比夫定耐药变异者均有效。

5) 拉米夫定(lamivudine):剂量为每日 100mg,每日一次口服。其抗病毒作用较强,安全性良好,但耐药发生率很高。

耐药的预防与处理:国内所有指南均推荐应正确掌握抗病毒治疗适应证,并尽可能选择高效、低耐药的恩替卡韦或替诺福韦酯作为初始治疗方案,以减少耐药的发生。目前主张对已发生拉米夫定、恩替卡韦、替比夫定耐药变异者可改为替诺福韦酯治疗,或加用阿德福韦酯联合治疗。反之,对于已发生阿德福韦酯或替诺福韦酯耐药变异者,加用另外的三种药物之一治疗仍有效。

核苷(酸)类似物的疗程:对于 HBeAg 阳性慢性乙型肝炎,治疗至 HBeAg 血清学转换(HBeAg 转阴、抗-HBe 出现)后至少再继续巩固治疗一年,且总疗程不短于 2 年时,可以考虑停药观察。对于 HBeAg 阴性慢性乙型肝炎,治疗至如 HBVDNA 检测不出、肝功能正常后,至少巩固 1 年半,且疗程不短于 2 年半时,可以考虑停药观察。已发生肝硬化者,原则上应长期治疗。

核苷(酸)类似物治疗过程中的监测:一般每 3 个月测定一次 HBV-DNA、肝功能(如服用阿德福韦酯或替诺福韦酯还应测定肾功能),根据具体情况每 3~6 个月测定一次乙肝 HBsAg、HBeAg、抗-HBe。

(3) 治疗结束后的监测:不论有无应答,停药后 6 个月内每 2 个月检测 1 次,以后每 3~6 个月检测 1 次 ALT、AST、HBV 血清标志和 HBVDNA。如随访中有病情变化,应缩短检测间隔。对所有慢性乙肝,特别是肝硬化患者,应每 6 个月检查一次肝脏超声和血清甲胎蛋白。

(二) 慢性丙型肝炎的治疗

1. 抗病毒治疗指征 只有血清 HCVRNA 阳性的丙型肝炎患者才需要抗病毒治疗。单纯抗-HCV 阳性而 HCVRNA 阴性者,可判断为既往 HCV 感染者,不需要抗病毒治疗。

抗丙肝治疗的目的是清除或持续抑制体内的 HCV,以改善或减轻肝损害、阻止进展为肝硬化、肝功能衰竭或 HCC,并提高患者的生活质量,延长生存期。目前我国聚乙二醇化干扰素(PEG-IFN)联合利巴韦林是治疗慢性丙型肝炎的标准方案,而口服小分子直接抗病毒药物能够大大提高疗效、缩短疗程、减少副作用。欧美等国家已经批准上市了多种,其 3~6 个月疗程的病毒清除率均为 95% 左右,我国也已经开展相关药物的 2~3 期临床试验。

2. 慢性丙型肝炎治疗方案

(1) 对于 HCV 基因 1 型,或(和)HCVRNA 定量 $\geq 2 \times 10^6$ IU/ml 者,可选用下列方案之一:

①聚乙二醇化干扰素 α -2a:135~180 μ g 皮下注射,每周一次;口服利巴韦林 800~1000mg/d;基本疗程 48 周。②聚乙二醇化干扰素 α -2b:1~1.5 μ g/kg 皮下注射,每周一次;口服联合利巴韦林 800~1000mg/d;基本疗程 48 周。③普通干扰素 α 3MU,皮下注射,隔日一次;口服利巴韦林 800~1000mg/d。基本疗程 48 周。

(2) 对于 HCV 基因 2、3 型,和(或)基因 1 型且 HCVRNA 定量 2×10^6 IU/ml 者:可选用下列方



案之一:①聚乙二醇化干扰素 α -2a:135~180 μ g 皮下注射,每周一次;口服利巴韦林 800~1000mg/d;基本疗程 24 周。②聚乙二醇化干扰素 α -2b:1~1.5 μ g/kg 皮下注射,每周一次;口服联合利巴韦林 800~1000mg/d;基本疗程 24 周。③普通干扰素 α 3MU,皮下注射,隔日一次;口服利巴韦林 800~1000mg/d。基本疗程 24 周。

(3) 抗病毒治疗应答预测及个体化治疗方案的调整:抗病毒治疗过程中,在不同时间点上的 HCV RNA 检测结果对于疗程结束后的持续病毒学应答(即停药后 12~24 周 HCV RNA 仍阴性者,sustained virological response,SVR)具有很好的预测价值。慢性丙型肝炎抗病毒治疗第 4 周 HCV RNA 低于检测限,称之为快速病毒学应答(rapid virological response,RVR);抗病毒治疗第 12 周 HCV RNA 低于检测限,称之为早期病毒学应答(early virological response,EVR);抗病毒治疗第 24 周 HCV RNA 低于检测限,称之为延迟病毒学应答(delayed virological response,DVR)。对于 HCV 基因 1 型感染者,在聚乙二醇化干扰素联合利巴韦林标准治疗后,应该在取得首次病毒学应答后再巩固治疗 44 周左右,即:取得 RVR 者应治疗 48 周;取得 EVR 者应治疗 60 周,取得 DVR 者应治疗 62 周。如果治疗 24 周仍未达到病毒学应答,应考虑改用其他治疗方案。

另外,人体遗传学因素如患者的白介素 28b(IL-28b)基因多态性能够预测聚乙二醇化干扰素联合利巴韦林的疗效,其中 IL-28b rs12979860 基因型为 CC 者,高于 CT 或 TT 者。我国丙型肝炎患者中 CC 基因型者高达 90% 左右,可以解释治疗应答为何高于白种人或黑人。

干扰素治疗的禁忌证及治疗过程中的安全性监测,请参见慢性乙型肝炎的治疗部分。

【乙肝和丙型肝炎的预防】

(一) 疫苗预防

接种乙肝疫苗是预防 HBV 感染的最有效方法。乙肝疫苗的接种对象首先是新生儿,其次为婴幼儿和高危人群。乙肝疫苗全程接种共 3 针,按照 0、1、6 个月程序。对 HBsAg 阳性母亲的新生儿,应在出生后 24 小时内尽早注射乙肝免疫球蛋白(HBIG),最好在出生后 12 小时,剂量应 ≥ 100 IU,同时不同的部位接种 10 μ g 重组酵母乙肝疫苗,可显著阻断母婴传播。目前尚无丙型肝炎疫苗。

(二) 切断传播途径

1. 严格执行《中华人民共和国献血法》,推行无偿献血 通过检测 HBsAg、血清抗 HCV、丙氨酸氨基转移酶(ALT),严格筛选献血员。应发展 HCV 抗原的检测方法,提高对窗口期感染者的检出率。

2. 大力推广安全注射 医务人员应按照医院感染管理中标准防护的原则,在接触人的血液、体液、分泌物、排泄物时,均应戴手套,严格防止医源性传播。服务行业中的理发、刮脸、修脚、穿刺和文身等用具也应严格消毒,注意个人卫生,不共用剃须刀和牙具等用品。

3. 避免不安全的性行为 对性活跃期人群应进行正确的性教育,避免多个性伴和无防护的性行为。

(贾继东)

第二十二章 药物性肝损伤

药物性肝损伤(drug-induced liver injury, DILI)是指在治疗过程中,由于药物或(及)其代谢产物引起的肝脏损害。在已上市应用的化学性或生物性药物中,有 1100 种以上的药物具有潜在的肝毒性,很多药物的赋形剂、中草药以及保健药亦有导致肝损伤的可能。重视药物性肝损伤诊治,不仅关系用药后病人的生命安全问题,而且也是临床医生执业过程中可能遇到的职业风险。

【病例导引】

患者男性,50 岁。

主诉:黄疸 3 天。

现病史:3 天前患者发现尿色如浓茶样,皮肤瘙痒及皮肤黄疸。2 周前因防治白发服用何首乌,无其他用药史及饮酒史,无高血压病或心脏病史。查体:神志清楚,皮肤、巩膜明显黄染,腹软,无压痛,肝脾肋下未触及,移动性浊音阴性,余无异常。辅助检查:血 ALT 288U/L、AST 148U/L, TB 178 μ mol/L, DB 122 μ mol/L, ALP 238U/L, GGT 296U/L, 血总胆固醇 20.94mmol/L, 尿胆红素强阳性, 尿胆原阴性。凝血酶原时间 12 秒, 国际标准化比值(INR)1.3, 凝血酶原活动度 70%。

【诊断路径】

知识点

何首乌:为蓼科多年生缠绕藤本植物,含有蒽醌类物质,生用泻下作用强,制后泻下作用弱,而补益作用增强。何首乌因此是用于治疗神经衰弱、白发、脱发等的常用中药。合格的何首乌需要九蒸九制,否则具有肝毒性。但很多患者缺乏这方面的知识,因此常导致药物性肝损伤。

该患者病前到山区旅游,从山民处购得未经炮制的生首乌,当作防治白发的保健品服用,每日服用量难以估计,持续了约半个月。

知识点

DILI 疑似病例:①用药与肝损伤之间存在合理的时间关系,但同时存在可能导致肝损伤的其他病因或疾病状态;②用药与发生肝损伤的时间关系评价没有达到相关性评价的提示水平,但也没有导致肝损伤的其他病因或疾病的临床证据。

本例患者可列为 DILI 疑似病例,应循下述途径获得进一步的检查,结果显示,HAV、HBV、HCV、HEV、CMV、EBV 或 HSV 感染指标阴性。全套自身抗体和自身免疫性肝病抗体检查阴性。腹部超声检查未见异常。可初步诊断为何首乌导致的胆汁淤积性肝炎(图 22-1)。

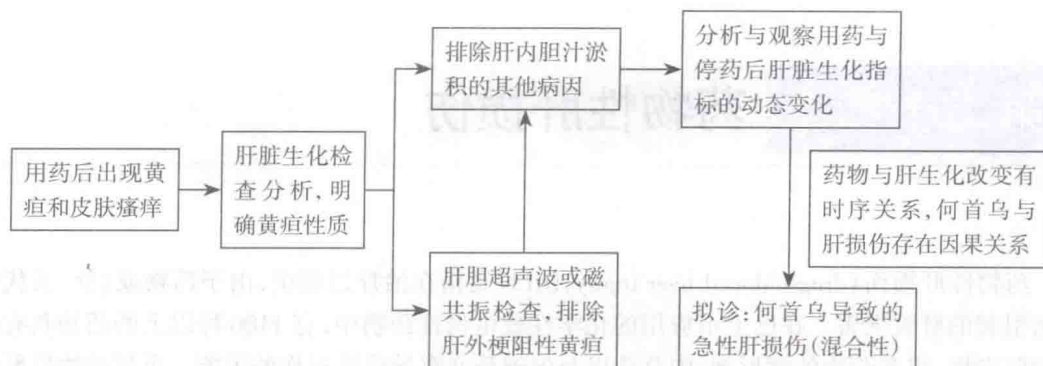


图 22-1 DILI 诊断思路

【思路解析】

1. 详细了解用药史, 考虑是否为 DILI 疑似病例。
2. 排除其他疾病导致的肝内胆汁淤积。

知识点

DILI 排除标准: ①不符合 DILI 的常见潜伏期。即服药前已出现肝损伤, 或停药后发生肝损伤的间期 >15 天, 发生胆汁淤积型或混合性肝损伤 >30 天(除慢代谢药物外)。②停药后肝脏生化异常升高的指标不能迅速恢复。在肝细胞损伤型中, 血清 ALT 峰值水平在 30 天内下降 $<50\%$; 在胆汁淤积型中, 血清 ALP 或 TB 峰值水平在 180 天内下降 $<50\%$ 。③有导致肝损伤的其他病因或疾病的临床证据。如果具备第③项, 且具备①②两项中的任何 1 项, 则认为药物与肝损伤无相关性, 可临床排除 DILI。

由于缺少何首乌导致肝损伤的潜伏期数据, 本病例根据服药与肝功损伤之间的时间关系及排除其他可解释的疾病, 提出初步诊断。

3. 随访停药后的病情走向

知识点

DILI 诊断标准: ①有与 DILI 发病规律相一致的潜伏期: 初次用药后出现肝损伤的潜伏期在 5~90 天内, 有特异质反应者潜伏期可小于 5 天, 慢代谢药物(如胺碘酮)导致肝损伤的潜伏期可大于 90 天。停药后出现肝细胞损伤的潜伏期 ≤ 15 天, 出现胆汁淤积性肝损伤的潜伏期 ≤ 30 天。②有停药后异常肝脏生化指标迅速恢复的临床过程: 肝细胞损伤型的血清 ALT 峰值水平在 8 天内下降 $>50\%$ (高度提示), 或 30 天内下降 $\geq 50\%$ (提示); 胆汁淤积型的血清 ALP 或 TB 峰值水平在 180 天内下降 $\geq 50\%$ 。③必须排除其他病因或疾病所致的肝损伤。④重复用药反应阳性: 再次用药后, 迅速激发肝损伤, 肝酶活性水平至少升高至正常范围上限的 2 倍以上。

符合以上诊断标准的①+②+③, 或前 3 项中有 2 项符合, 加上第④项, 均可确诊为 DILI。

本例患者在停用何首乌后, 给予静脉输注腺苷蛋氨酸(思美泰)1.5g/d, 口服熊去氧胆酸 250mg, 每天 3 次。1 个月后复查肝脏生化异常指标降至正常, 此后每月随访肝功, 连续 1 年均正常。该患者病情资料符合上述诊断标准的前三项, 诊断成立。



知识点

DILI 可分为三种类型:

- (1) 肝细胞性损伤:其临床生化的诊断标准是血清 ALT 升高超过正常范围上限的 2 倍,或同期检测的 ALT/ALP 升高倍数比值 ≥ 5 。
- (2) 胆汁淤积性肝损伤:表现为血清 ALP 活性突出性升高,超过正常范围上限的 2 倍,或同期检测的 ALT/ALP 升高倍数比值 ≤ 2 。
- (3) 混合性肝损伤:即血清 ALT 和 ALP 活性同时升高,其中 ALT 升高水平必须超过正常范围上限的 2 倍,同期检测的 ALT/ALP 升高倍数比值在 2~5 之间。

急性药物性肝损伤严重程度分级

轻度	ALT 或 (和)ALP 升高达到 DILI 标准,但胆红素浓度 $< 2 \times \text{ULN}$
中度	ALT 或 (和)ALP 升高达到 DILI 标准,胆红素浓度 $\geq 2 \times \text{ULN}$ 或出现有症状的肝炎
重度	ALT 或 (和)ALP 升高达到 DILI 标准,胆红素浓度 $\geq 2 \times \text{ULN}$,并且出现下列情况之一: ①国际标准化比率 ≥ 1.5 ;②腹水和 (或)脑病、病程 < 26 周,并且缺少肝硬化的证据; ③由于 DILI 导致的其他器官衰竭
致命性	死亡或肝移植

4. 在作出何首乌导致的胆汁淤积性肝炎诊断后,经历 1 年的随访观察,排除慢性药物性肝损伤的可能性。

知识点

如果停药后随访肝细胞型和混合型超过 3 个月,以及胆汁淤积型随访超过 6 个月仍然有肝损伤证据,则定义为持续肝损伤,如果肝损伤病程超过 12 个月则定义为慢性药物性肝损伤。

学习
笔记

【诊断总结】

确定何首乌导致的药物性肝损伤后,应循图 22-2 完善其诊断内容。

一般诊断要求:

药物性肝损伤(急性/慢性)

可疑肝毒性药物名称

损伤类型:肝细胞损伤/胆汁淤积性损伤/

混合性损伤

并发症

本章病例诊断:

何首乌致急性混合性肝损伤

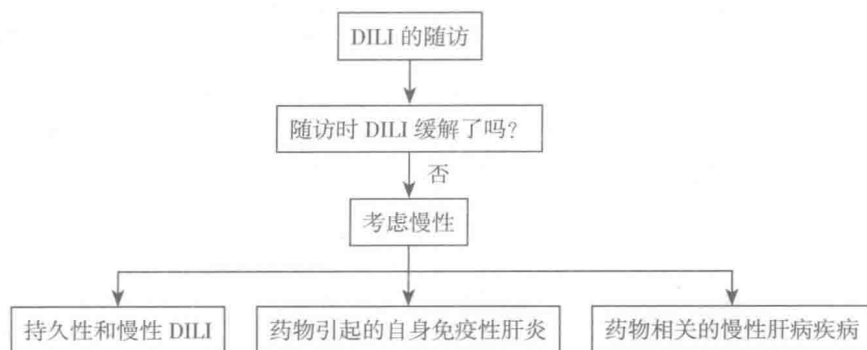


图 22-2 慢性药物性肝损伤诊断流程图



【防治要点】

肝脏对药物毒性损害的易感性包括药物过量的直接肝毒性和机体特异质反应。治疗的关键措施是立即停用可疑肝毒性药物,并随访观察,必要时给予支持治疗及解毒剂。早期应用 N-乙酰半胱氨酸可有效治疗乙酰氨基酚中毒性肝损伤,L-肉碱在丙戊酸盐引起的肝损伤中可能有效。对于药物过量所致的急性肝损伤,早期的处理措施尚包括洗胃、导泻,必要时采用血液透析,以促进肝毒性药物的排泄和清除。根据损伤类型不同,酌情选用保肝退黄药物,但多数药物的治疗效果尚需进行循证医学的研究评价。糖皮质激素使用目前仍有争论,多认为可试用于少数有适应证的病例,如药物诱导的自身免疫性肝炎、肝内胆汁淤积、伴有明显过敏特异质征象(如发热、皮疹、球蛋白升高、嗜酸性粒细胞增多等)。重症药物性肝损伤患者,除积极监测和防治其并发症外,要适时实施人工肝治疗或进行肝移植。

大多数药物引起的肝损伤系因特异质反应,药物肝毒性与所用的剂量无关,需要在用药过程中酌情确定临床生化监测方案。对于未曾报道过有明显肝毒性的药物,一般不需要监测;对于有肝毒性可能的药物,需要在用药过程中密切监测。在可疑的药物治疗过程中出现以下任何一项者,需立即停用可疑药物:①ALT 或 AST $>8\times$ ULN;②ALT 或 AST $>5\times$ ULN,持续 2 周以上;③ALT 或 AST $>3\times$ ULN,并且 TBL $>2\times$ ULN 或 INR >1.5 ;④ALT 或 AST $>3\times$ ULN,并有进行性加重的乏力、恶心、呕吐、右上腹痛征象,或发热、皮疹、嗜酸细胞增多。对于血清氨基转移酶升高达到 ULN2~5 倍的无症状者,建议 48~72 小时复查 ALT、AST、ALP、TBL,以确定是否异常。初始每周复查 2~3 次,如果异常肝脏血清生化指标稳定或下降,则可改为 1~2 周 1 次,直至恢复正常。

(许建明)

第二十三章 脂肪性肝病

脂肪性肝病 (fatty liver disease) 是指甘油三酯在肝脏过度沉积的临床病理综合征, 很多病因均可导致肝脏脂肪样变性, 其组织病理谱可有脂肪肝、脂肪性肝炎、脂肪性肝硬化、肝癌等 (图 23-1)。腹部超声是发现脂肪肝最常用的检测方法, CT 可更客观地反映肝脏脂肪浸润的情况。非酒精性脂肪肝病 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 和酒精性脂肪性肝病 (alcoholic fatty liver disease) 临床常见, 在我国已成为危害人体健康、仅次于病毒性肝炎的第二大肝病。

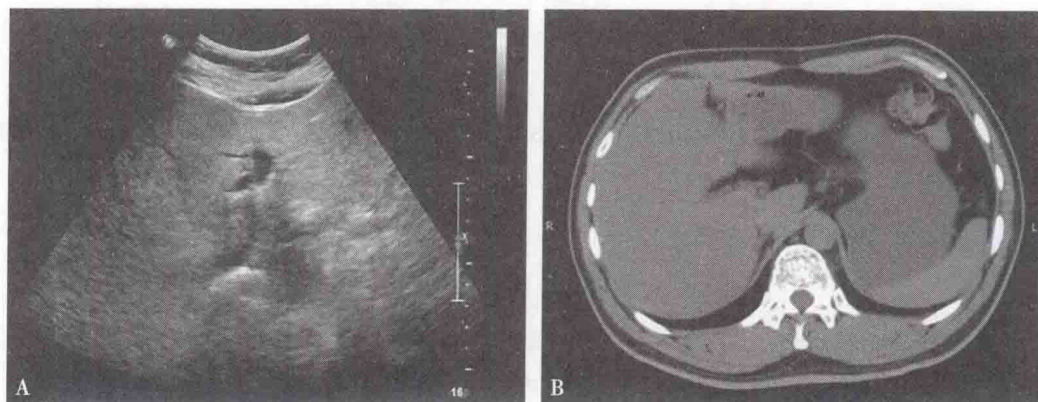


图 23-1 脂肪肝的超声及 CT 表现

A. 脂肪肝 (超声): 肝脏近场回声弥漫性增强, 肝内管道结构显示不清, 肝脏远场回声逐渐衰减; B. 脂肪肝 (CT): 肝脏呈局灶或弥漫性低密度影, 脂肪浸润区 CT 值下降, 肝/脾 CT 值之比 <1 。局灶性脂肪肝呈段、叶片状分布低密度灶, 无占位效应; 增强后病灶无明显强化, 肝内血管走行自然, 显示更为清晰

第一节 非酒精性脂肪性肝病

非酒精性脂肪肝病 (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) 是指除酒精和其他明确的肝损害因素所致的、以弥漫性肝细胞大泡性脂肪变为主要特征的临床病理综合征。由于代谢综合征患者的增加, NAFLD 日趋常见。

【病例导引】

患者女性, 51 岁。

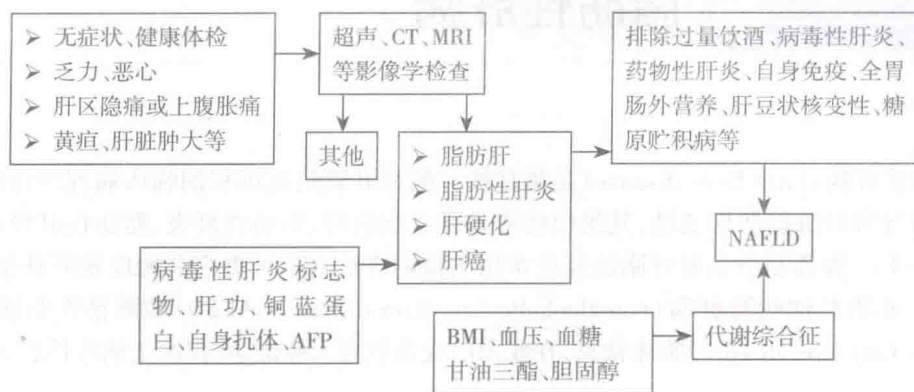
主诉: 反复上腹部隐痛 1 年半, 复发 1 周。

现病史: 1 年半前出现间断右上腹隐痛, 无规律, 不伴放射痛, 可自行缓解, 与进食及体位无关, 伴腹胀。心电图及胃镜检查未见异常。

1 周前症状复发, ALT 轻度升高, 腹部超声: 脂肪肝。



【诊断思路】



NAFLD 诊断思路

【思路解析】

肝活检组织学无疑是诊断脂肪性肝病的重要方法,但因其有创及取材的局限,不作为临床常规诊断方法。

知识点

NAFLD 组织病理

单纯性脂肪性肝病

肝小叶内 >30% 的肝细胞发生脂肪变,以大泡性脂肪变性为主,根据脂肪变性在肝脏累及的范围可将脂肪性肝病分为轻、中、重三型。不伴有肝细胞变性坏死、炎症及纤维化。

非酒精性脂肪性肝炎 (non-alcoholic steatohepatitis, NASH)

腺泡 3 区出现气球样肝细胞,腺泡点灶状坏死,门管区炎症伴(或)门管区周围炎症。腺泡 3 区出现窦周/细胞周纤维化,可扩展到门管区及其周围,出现局灶性或广泛的桥接纤维化(图 23-2)。

脂肪性肝硬化

肝小叶结构完全毁损,代之以假小叶形成和广泛纤维化,为小结节性肝硬化。根据纤维间隔有否界面性肝炎,分为活动性和静止性。脂肪性肝硬化发生后肝细胞内脂肪变性可减轻甚至完全消退。

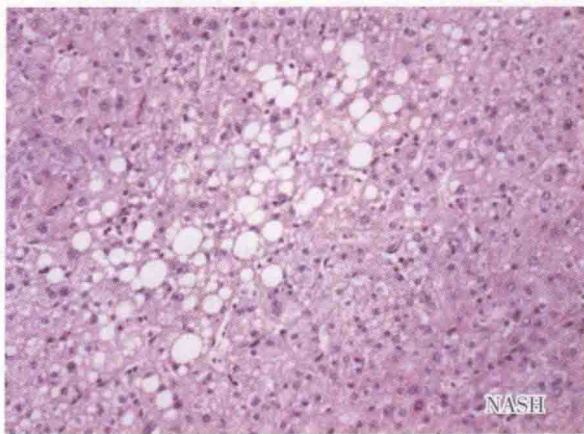


图 23-2

通过超声或 CT 发现脂肪肝后,应通过详细病史询问及系列检查,完成下列诊断步骤:

1. 排除过量饮酒(无饮酒史或饮酒折合乙醇量 <140g/周,女性 <70g/周)、病毒性肝炎、药物性肝炎、自身免疫性肝病、全胃肠外营养、肝豆状核变性、糖原贮积病等导致脂肪性肝病的特定疾病。

2. 了解 NAFLD 的疾病谱类型,即单纯脂肪肝、NASH、脂肪性肝硬化、肝癌;脂肪肝患者转氨



酶升高,常提示存在 NASH。

该患者 BMI $28\text{kg}/\text{m}^2$,无饮酒史,诊断高血压病 3 年、2 型糖尿病 1 年;辅助检查排除其他可导致脂肪性肝病的特定疾病;血 TG $5.7\text{mmol}/\text{L}$,ALT $87\text{IU}/\text{L}$,AST $74\text{IU}/\text{L}$,ALB、PT 正常,AFP(-)。

3. 是否伴有代谢综合征

知识点

符合以下 5 项条件中 3 项者诊断为代谢综合征:①肥胖症:腰围 $>90\text{cm}$ (男性), $>80\text{cm}$ (女性),和(或)BMI $>25\text{kg}/\text{m}^2$ 。②TG 增高:血清 TG $\geq 1.7\text{mmol}/\text{L}$,或已诊断为高 TG 血症。③高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-C)降低:HDL-C $<1.03\text{mmol}/\text{L}$ (男性), $<1.29\text{mmol}/\text{L}$ (女性)。④血压增高:动脉血压 $\geq 130/85\text{mmHg}$ 或已诊断为高血压病。⑤空腹血糖(fasting plasma glucose, FPG)增高:FPG $\geq 5.6\text{mmol}/\text{L}$ 或已诊断为 2 型糖尿病。

【诊断】

确定 NAFLD 后,应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

NAFLD 伴 / 不伴代谢综合征

肝功分级

本章病例诊断:

NASH 伴代谢综合征

肝功 A 级

【治疗】

(一) NAFLD 的治疗目的

减轻肝脏本身的危害,降低 2 型糖尿病、高血压病、心脑血管疾病等相关并发症的风险。

(二) 治疗方法

治疗方法有行为干预、药物治疗、手术治疗等。

1. 行为干预 生活方式的改变对于 NAFLD 的转归起主要作用,体重超重(体重指数 $>25\text{kg}/\text{m}^2$)的应该考虑减肥治疗。减肥和运动可改善胰岛素抵抗,是治疗肥胖相关 NAFLD 的主要措施。通常初始的减肥目标是减去基础体重的 10%,速度控制在 $0.5\sim 1\text{kg}/\text{w}$ 。

建议体重 $<90\text{kg}$ 者,每日热量摄入为 $1000\sim 1200\text{kcal}$;体重 $>90\text{kg}$ 者,每日热量摄入为 $1200\sim 1500\text{kcal}$ 。对伴有高脂血症的患者进行饮食控制及结构调整。饮食处方主要包括限制总热量,特别是减少饱和脂肪酸的摄入,将饮食中总脂肪量控制在总热量的 30% 以下。NAFLD 病人宜适度锻炼,鼓励病人每天行走 10 000 步或其他的活动,如游泳、骑车和力量锻炼。

2. 药物治疗 药物主要用于治疗代谢综合征及预防 NAFLD 的进展,但目前各国指南对药物的疗效尚无共识,而且 NAFLD 肝脏处于应激状态,不宜同时使用多种药物。治疗药物包括胰岛素增敏药物、抗氧化损伤药物、调脂药物、肝细胞保护药物等。

知识点

二甲双胍并不能改善成人 NAFLD 患者的肝组织学损害,故不推荐用于 NASH 的治疗。吡格列酮可改善 NASH 患者的肝损害,主要用于无糖尿病的 NASH 患者,常规用法: $15\sim 30\text{mg}, \text{qd}$ 。

维生素 E 具有抗氧化作用,减轻氧化应激反应,适用于脂肪性肝炎治疗,但不适用于治疗合并糖尿病的 NASH、NASH 相关肝硬化或隐源性肝硬化。



NAFLD 患者伴血脂异常者应予以他汀类药物治疗,其治疗目的不应仅仅局限于对 NAFLD 患者血生化和肝组织学的改善、脂质代谢紊乱的纠正,更应强调其远期预后,即降低心脑血管事件的发生,延长生存期,提高生活质量。瑞舒伐他汀常规用法:10mg,qN,最大剂量 20mg,qN。

3. 手术治疗 不提倡手术治疗,但严重肥胖的 NAFLD 患者可行胃旁路手术。

(三) 治疗方案举例

本章病例治疗处方:

甘草酸二铵 50mg × 150 粒

Sig 150mg tid

氯沙坦 50mg × 14 粒

Sig 50mg qd

罗格列酮 4mg × 14 粒

Sig 4mg qd

患者健康教育:

1. 控制饮食 热量摄入 1000~1200kcal/d,饮食中总脂肪量控制在总热量的 30% 以下。
2. 锻炼 每天行走 10 000 步或其他活动,如游泳、骑车和力量锻炼,减肥速度控制在 0.5~1kg/w。
3. 禁酒、慎用药 严格禁酒;不宜服用不必要且疗效不明确的药物、各种解热镇痛的复方感冒药、不正规的中药偏方及保健品,避免肝毒性损伤。
4. 检测血压及血糖 1~2 天/次。
5. 随访计划 2 周后复查肝功,调整药物;6 个月后评估饮食控制和运动的效果,如果无效则应考虑增加药物治疗等其他的治疗方法。

第二节 酒精性脂肪性肝病

酒精性肝病(alcoholic liver disease,ALD)是由于长期大量饮酒所致的肝脏疾病。初期通常表现为脂肪肝,进而可发展成为酒精性肝炎、酒精性肝纤维化和酒精性肝硬化。严重嗜酒时可诱发广泛肝细胞坏死,甚至肝功能衰竭。

【病例导引】

患者男性,40 岁。

主诉:腹胀、乏力、食欲缺乏半年余,加重 1 周。

现病史:半年前出现腹胀、乏力、食欲缺乏,每天进食少量粥及汤类食物,伴出冷汗、手震颤,饮酒后症状减轻。症状反复,未予重视。1 周前上述症状明显加重,转氨酶升高,AST>ALT,GGT 升高,腹部超声:肝实质回声弥漫性增强(图 23-3)。

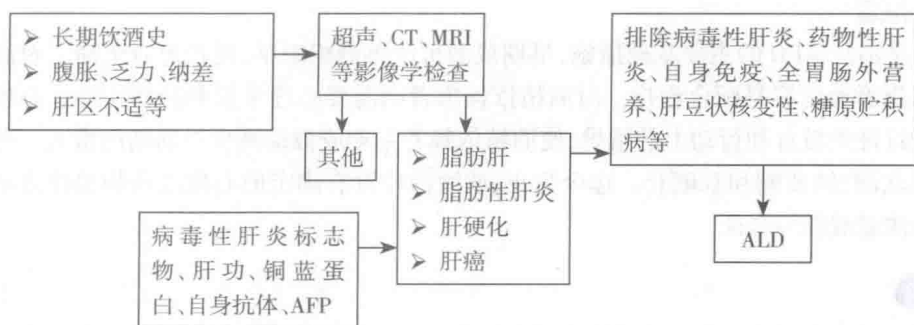
既往史:饮酒 20 余年,每天饮白酒约 250ml。



图 23-3



【诊断思路】



酒精性脂肪肝诊断思路

【思路解析】

1. 酒精性脂肪肝的一个最为显著的特点是具有长期的饮酒史,本例患者嗜酒 20 余年,现出现腹胀、乏力、纳差等临床症状,综合血生化、超声等影像学检查,可以建立酒精性脂肪性肝炎的诊断。

知识点

对酒精耐受量不同个体差异巨大,世界各地现设定的相关饮酒量的危险阈值不同。澳大利亚:男平均 $\geq 40\text{g/d}$;大量饮酒史 $\geq 60\text{g/d}$;每周 5 天以上饮酒。女平均 $\geq 20\text{g/d}$;大量饮酒史 $\geq 40\text{g/d}$;每周 5 天以上饮酒。美国:男平均 $\geq 60\text{g/d}$;女平均 $\geq 48\text{g/d}$ 。日本:男平均 $\geq 80\text{g/d}$,且连续 5 年以上;女性比男性量低。英国:男平均 $\geq 30\text{g/d}$;女平均 $\geq 20\text{g/d}$ 。中国大陆:男平均 $\geq 40\text{g/d}$;女平均 $\geq 20\text{g/d}$ 超过 5 年;或两周内有大量饮酒史, $\geq 80\text{g/d}$ 。中国台湾:男平均 $\geq 30\text{g/d}$;女平均 $\geq 20\text{g/d}$ 。

2. 了解 ALD 的疾病谱类型,即单纯脂肪肝、NASH、脂肪性肝硬化、肝癌。

知识点

酒精性肝病临床病理分型

- (1) 轻症酒精性肝病:肝脏生化、影像学和组织病理学基本正常或轻度异常。
- (2) 酒精性脂肪肝:影像学符合脂肪肝标准,血清 ALT、AST 或 GGT 可轻度异常。
- (3) 酒精性肝炎:血清 ALT、AST 或 GGT 升高,可有血清总胆红素升高。重症酒精性肝炎是指出现肝功能衰竭的表现,如凝血功能异常、黄疸、肝性脑病等,常伴有内毒素血症。
- (4) 酒精性肝硬化:有肝硬化的临床表现和血清生物化学改变。
- (5) 影像检查发现典型的肝癌病灶。

3. ALD 诊断比较容易,但轻度 ALD 和早期肝硬化容易漏诊。在中国,ALD 常与 HBV 共存,这些患者更容易发展为肝硬化及肝癌。

【诊断总结】

确定 ALD 后,应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

ALD/酒精性肝炎/酒精性肝硬化
肝功分级

本章病例诊断:

酒精性肝炎
肝功 A 级



【治疗】

(一) 戒酒

戒酒是治疗 ALD 的主要基础措施,早期戒酒可改善肝组织学,延长患者生命。对酒精未形成依赖的患者通常容易配合治疗。对酒精依赖患者则需要心理干预和药物治疗。心理干预即对患者进行理论教育和行动上的指导,使酒精依赖者主动或被动减少对酒精的摄入。药物治疗可选用阿坎酸、纳曲酮和双硫仑。迄今为止,戒酒治疗没有固定的心理或药物治疗方法。戒酒过程中应注意戒断综合征。

知识点

酒精戒断综合征,是指对酒精已形成躯体依赖,因疾病或某些原因突然停止饮酒或减少饮量后出现震颤、幻觉、意识障碍、肌肉抽搐、自主神经功能紊乱等一系列神经精神症状,严重者可导致死亡。苯二氮䓬类药物是急性酒精戒断综合征的首选,能减轻戒断症状和减少癫痫和(或)谵妄发作的危险,但需要注意的是药物不良反应及适应人群。

(二) 营养支持

与 NAFLD 需要严格控制饮食不同,酒精性脂肪肝患者需要良好的营养支持,在戒酒的基础上应提供高蛋白、高碳水化合物、低脂饮食,并注意补充维生素 B 及叶酸。

(三) 药物治疗

1. 抗炎、保护肝细胞 腺苷蛋氨酸、多烯磷脂酰胆碱、甘草酸二铵、水飞蓟宾、还原性谷胱甘肽等对 ALD 患者有防止组织学恶化的作用,但不宜同时应用多种抗炎保肝药物,以免加重肝脏负担及因药物间相互作用而引起不良反应。

2. 美他多辛对氧自由基导致的损伤具有保护作用,能增加还原型谷胱甘肽的水平,减少脂质过氧化导致的肝脏损伤,对维持肝脏及全身的氧化还原反应的动态平衡具有重要作用。

3. 糖皮质激素可以降低免疫反应和炎症前细胞因子反应。主要适应证为伴有肝性脑病的重症酒精性肝炎患者的抢救。

(四) 肝移植

在戒断酒瘾的基础上,对严重酒精性肝硬化(Child C 级)患者应考虑肝移植治疗。

(五) 治疗方案举例

本章病例治疗处方:

多烯磷脂酰胆碱 228mg × 24 粒

Sig 228mg qd

谷胱甘肽 100mg × 30 粒

Sig 200mg tid

叶酸 0.4mg × 31 粒

Sig 0.4mg qd

维生素 C 100mg × 100 粒

Sig 100mg tid

患者健康教育:严格戒酒;高蛋白、高碳水化合物、低脂饮食;充分休息,适当运动;4 周后复查肝功能。

(田德安)

第二十四章 肝 硬 化

肝硬化(liver cirrhosis)是由多种原因引起的一种慢性、进行性、弥漫性炎症及纤维化肝病。在致病因子反复或持续作用下,肝细胞呈弥漫性变性、坏死、凋亡;残存肝细胞再生,形成再生结节;结缔组织弥漫性增生形成纤维隔,最终分割及破坏正常肝小叶结构,代之以硬化性结节或假小叶为特征的病理性改变,临床表现为肝功能损害与门脉高压症。

【病例导引】

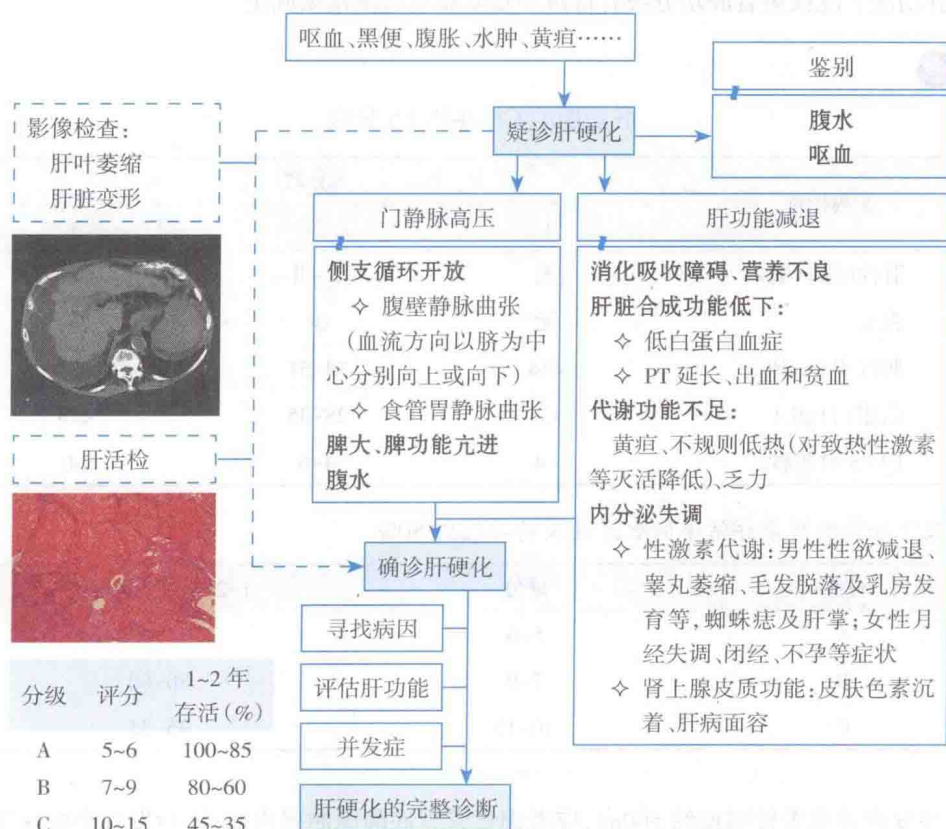
患者男性,46岁,农民。

主诉:腹胀、乏力、食欲缺乏20天,呕血1天。

现病史:20前出现腹胀,伴食欲下降、厌油、少尿、乏力,不伴腹痛,发热。院外治疗后症状缓解。3天前劳累后症状加重,出现双下肢水肿。1天前进食较硬食物后呕血3次,含食物及暗红色血凝块,约500ml,感头昏、心悸,不伴腹痛。血常规:血红蛋白88g/L,白细胞 $2.8 \times 10^9/L$,血小板 $72 \times 10^9/L$;超声:肝体积缩小、腹水。

既往史:乙肝感染20年,间歇肝功异常,多呈转氨酶轻度升高,未治疗。

【诊断路径】



肝硬化诊断路径

**【思路解析】****(一) 疑诊肝硬化**

本例患者有典型肝功能减退的症状,如腹胀、厌油、食欲下降、乏力、双下肢水肿等症状。本次发病有上消化道出血,腹部超声“肝脏缩小变形、脾大、腹腔积液”,提示肝硬化并发食管胃底静脉曲张出血。

(二) 临床诊断肝硬化

需要收集反映:①门静脉高压;②肝功能减退的临床、实验室及影像学证据,证据越充分,诊断的把握度越高。该患者具备这两方面的多数证据,临床诊断肝硬化。

体格检查:BP 90/50mmHg,HR 108 次/分。消瘦,神志清楚,急性病容,贫血貌。胸前可见两枚蜘蛛痣,肝掌明显。心肺无异常。腹部膨隆,腹壁未见曲张静脉,肝脏肋下未触及,脾脏左肋下约 3cm,质硬,全腹深压痛,反跳痛可疑,移动性浊音阳性,肠鸣音活跃,双下肢中度凹陷性水肿。

(三) 确诊肝硬化后,需要了解

1. 肝硬化病因病史提示乙肝感染是该患者肝硬化的病因,需检测乙肝病毒标志物及 DNA,确定其感染及复制水平。

知识点

导致肝硬化的病因很多,中国最常见的是乙型病毒性肝炎,其次是酒精性肝病、非酒精性脂肪肝病、药物和毒物、自身免疫性肝炎、慢性胆汁淤积、循环障碍、遗传代谢因素等。

2. 肝功能状况该患者肝功分级有待进一步实验室检测结果确定。

知识点

肝功能的 Child-Pugh 分级

观测指标	分数		
	1	2	3
肝性脑病(期)	无	I~II	III~IV
腹水	无	少	多
胆红素(mol/L)	<34	34~51	>51
白蛋白(g/L)	>35	28~35	<28
PT(> 对照秒)	<4	4~6	>6

该评分预测短期存活率的敏感性及特异性约 80%。

分级	评分	1~2 年存活率(%)
A	5~6	100~85
B	7~9	80~60
C	10~15	45~35

3. 并发症该患者曾呕血约 500ml,应考虑食管胃底静脉曲张出血;体检发现全腹深压痛,反跳痛可疑,移动性浊音阳性,提示自发性腹膜炎。

**知识点**

肝硬化并发症:食管胃底静脉曲张出血、自发性腹膜炎、电解质平衡紊乱、各种感染、肝性脑病、肝肾综合征、肝肺综合征、门静脉血栓形成、原发性肝癌等并发症。

实验室及影像检查

HBsAg(+), HBeAb(+), HBcAb(+), HBV-DNA 4.2×10^5 cp/ml, TB $34 \mu\text{mol/L}$, ALT 64IU/L, AST 72IU/L, ALB 29g/L, PT 15 秒, AFP 104ng/ml, 肾功能正常, 空腹血糖 7.1mmol/L, 血电解质正常; 腹水微浑, 淡黄色, 比重 1.023, 不凝, 有核细胞数 $1.0 \times 10^9/\text{L}$, 总蛋白 30g/L, 葡萄糖 4.2mmol/L; 尿常规(-); 粪常规 OB(+++)。

胸部 CT 平扫: 左侧少量胸腔积液。

腹部增强 CT+ 血管三维重建: 肝硬化, 脾大, 食管胃底静脉曲张, 中量腹水。

【诊断总结】

确定肝硬化后, 应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

(原因) 肝硬化(代偿/失代偿期)

肝功分级

并发症

其他疾病

本章病例诊断:

乙肝肝硬化失代偿期

肝功 B 级(Child-Pugh 8 分)

食管胃底静脉曲张出血

自发性腹膜炎

2 型糖尿病

学
习
笔
记

【治疗】

入院初即刻救治。

(一) 一般急救措施

1. 卧位, 保持呼吸道通畅, 避免呕血时吸入引起窒息, 必要时吸氧, 活动性出血期间禁食。
2. 严密监测患者生命体征, 如心率、血压、呼吸、尿量及神志变化; 观察呕血与黑粪、血便情况; 定期复查血红蛋白浓度、红细胞计数、血细胞比容与血尿素氮。

(二) 积极补充血容量

尽快建立有效的静脉输液通道和补充血容量, 查血型 and 配血, 在配血过程中, 可先输平衡液或葡萄糖盐水, 甚至胶体扩容剂。

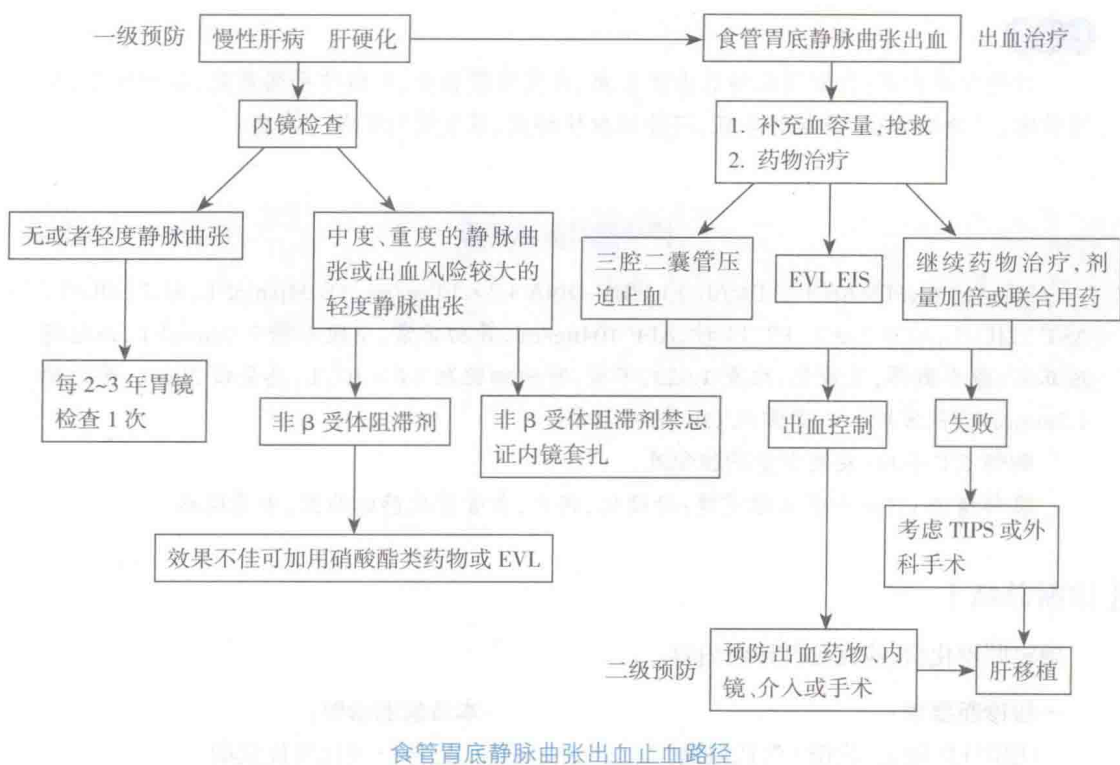
知识点

输液量以维持组织灌注为目标, 尿量是有价值的参考指标。下列情况为输浓缩红细胞的指征: ①收缩压 $<90\text{mmHg}$, 或较基础收缩压降低幅度 $>30\text{mmHg}$; ②心率增快 (>120 次/分); ③血红蛋白 $<70\text{g/L}$ 或血细胞比容 $<25\%$ 。输血量以使血红蛋白达到 70g/L 左右为宜。

(三) 止血措施

在多种止血措施中, 可循下列路径选择止血措施。

1. 药物 尽早给予血管活性药物, 如生长抑素、奥曲肽、特利加压素及垂体加压素, 减少门静脉血流量, 降低门脉压, 从而止血。



知识点

生长抑素及其类似物奥曲肽因不伴全身血流动力学改变,短期使用无严重不良反应,成为治疗食管胃底静脉曲张出血的最常用药物,用法如下:

- (1) 生长抑素:首剂 250 μ g 静脉缓注,继以 250 μ g/h 持续静脉滴注。本品半衰期极短,滴注过程中不能中断,若中断超过 5 分钟,应重新注射首剂。
- (2) 奥曲肽:半衰期较长,首剂 100 μ g 静脉缓注,继以 25~50 μ g/h 持续静脉滴注。
- (3) 特利加压素:起始剂量 2mg/4h,出血停止后可改为 1mg/次,每日 2 次,维持 5 天。
- (4) 垂体加压素:0.2IU/min 静脉持续滴注,可逐渐增加剂量至 0.4IU/min。该药可致腹痛、血压升高、心律失常、心绞痛等副作用,严重者甚至可发生心肌梗死。故对老年患者应同时使用硝酸甘油,以减少该药的不良反应。

2. 内镜治疗 当出血量为中等以下,在无上消化道内镜检查禁忌、未经气囊压迫止血时,可考虑紧急内镜治疗,止血成功率与视野是否清晰及操作医生的技术水平有关。

知识点





(1) 内镜曲张静脉套扎术 (endoscopic variceal ligation, EVL)

适应证:①食管静脉曲张急性出血;②预防食管静脉曲张再出血。

并发症:①术中及术后致命性大出血;②术后胸痛、吞咽梗阻。

(2) 硬化剂治疗 (EVS)

适应证:同 EVL。

并发症:①术中致命性大出血;②术后胸痛、吞咽梗阻、低热;③穿孔;④狭窄;⑤加重门脉高压性胃病。

(3) 组织黏合剂注射治疗

适应证:①急性胃静脉曲张出血;②预防胃静脉曲张出血。

并发症:①注射治疗后排胶出血;②败血症;③异位栓塞。

入院后立即给予患者质子泵抑制剂、生长抑素等静脉滴注,输注红细胞悬液 2U。再次呕鲜血 2 次,总量约 600ml,伴心悸,体检考虑仍有活动性出血,急诊内镜见食管胃底静脉曲张明显,有活动性出血,立即在内镜下对胃底曲张静脉注射组织黏合剂,对食管曲张静脉套扎治疗。术后病人解黑色糊状便 3 次,无呕血,不伴心悸,出血停止。

3. 气囊压迫止血 在药物治疗无效的大出血时暂时使用,为后续有效止血措施起“桥梁”作用。

知识点

三腔二囊管安置及护理

涂抹液状石蜡后,经鼻腔插入至胃,注气入胃囊(囊内压 50~70mmHg),向外加压牵引,用以压迫胃底;若未能止血,再注气入食管囊(囊内压为 35~45mmHg),压迫食管曲张静脉。为防黏膜糜烂,一般持续压迫时间不应超过 24 小时,放气解除压迫一段时间后,必要时可重复应用。气囊压迫短暂止血效果肯定,但患者痛苦大、并发症较多,如吸入性肺炎、窒息、食管炎、食管黏膜坏死、心律失常等,不宜长期使用,停用后早期再出血率高。当患者合并充血性心衰、呼吸衰竭、心律失常及不能肯定为曲张静脉破裂出血时,不宜使用。

4. 经颈静脉肝内门体分流术 (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS)

知识点

TIPS

在肝内门静脉属支与肝静脉间置入特殊覆膜的金属支架,建立肝内门体分流,降低门静脉压力,减少或消除由于门静脉高压所致的腹水和食管胃底静脉曲张出血。

由于其对急性大出血的止血率达到 95%,新近的国际共识意见认为,对于大出血和估计内镜治疗成功率低的患者应在 72 小时内行 TIPS。通常择期 TIPS 对患者肝功要求在 Child-Pugh 评分 B,食管胃底静脉曲张急性大出血时,TIPS 对肝功的要求可放宽至 Child-Pugh 评分 C14,这与该血管介入微创治疗具有创伤小、恢复快、并发症少和疗效确切等特点有关(图 24-1)。

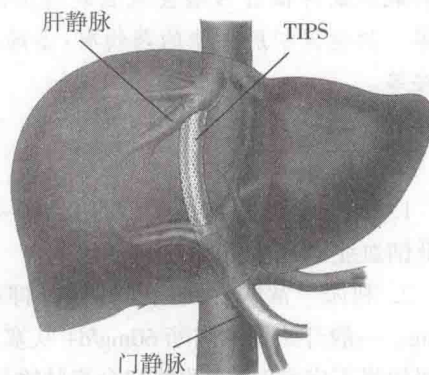


图 24-1



止血后住院期间的治疗如下:

(一) 预防再出血

1. PPI 降低胃酸,促进凝血,使血凝块不易被胃蛋白酶消化。
2. 降低门静脉压力继续使用生长抑素及其类似物奥曲肽等药物。

(二) 去除或减轻病因

抗 HBV 治疗:复制活跃的 HBV 是肝硬化进展最重要的危险因素之一,对于 HBV 肝硬化失代偿,不论 ALT 水平如何,当 HBV DNA 阳性,均应给予抗 HBV 治疗。常用药物有阿德福韦、恩替卡韦及拉米夫定等,无固定疗程,需长期应用。

知识点

肝功能失代偿乙肝肝硬化治疗指征为 HBV DNA 阳性,ALT 正常或升高。治疗目标是通过抑制病毒复制,改善肝功能,以延缓或减少肝移植的需求,抗病毒治疗只能延缓疾病进展,但本身不能改变终末期肝硬化的最终结局。

(三) 慎用损伤肝脏的药物

避免不必要、疗效不明确的药物,减轻肝脏代谢负担,保护或改善肝功能。

(四) 维护肠内营养

应进食易消化的食物,以碳水化合物为主,蛋白质摄入量以患者可耐受为宜,辅以多种维生素,可给予胰酶助消化。对食欲减退、食物不耐受者,可给予易消化的、蛋白质已水解为小肽段的肠内营养剂。

知识点

肝硬化时若碳水化合物供能不足,机体将消耗蛋白质供能,加重肝脏代谢负担。肠内营养是机体获得能量的最好方式,对于肝功的维护、防止肠源性感染十分重要。只要肠道尚可用,应鼓励肠内营养,减少肠外营养。

(五) 保护肝细胞

保护肝细胞药物虽有一定的药理学基础,但普遍缺乏循证医学证据,过多使用可加重肝脏负担。胆汁淤积时,微创方式解除胆道梗阻,可避免对肝功能的进一步损伤。

知识点

由于胆汁中鹅去氧胆酸的双亲性,当与细胞膜持续接触,可溶解细胞膜。可口服熊去氧胆酸降低肝内鹅去氧胆酸的比例,减少其对肝细胞膜的破坏;也可使用腺苷蛋氨酸等。其他保护肝细胞的药物有:多烯磷脂酰胆碱、水飞蓟宾、还原型谷胱甘肽及甘草酸二铵等。

(六) 腹水

1. 限制钠、水摄入量 钠盐 500~800mg/d (氯化钠 1.2~2.0g/d),入水量 <1000ml/d 左右,如有低钠血症,则应限制在 500ml 以内。

2. 利尿 常联合使用保钾及排钾利尿剂,即螺内酯联合呋塞米,剂量比例约为 100mg : 40mg。一般开始用螺内酯 60mg/d+ 呋塞米 20mg/d,逐渐增加至螺内酯 120mg/d+ 呋塞米 40mg/d。利尿效果不满意时,应酌情配合静脉输注白蛋白。利尿速度不宜过快,以免诱发肝性脑病、肝肾综合征等。

**知识点**

顽固性腹水:当对饮食限钠和使用大剂量利尿剂(螺内酯 400mg/d 和呋塞米 160mg/d)时,腹水仍不能缓解,在治疗性腹腔穿刺术后迅速再发。

3. 自发性腹膜炎 选用肝毒性小、主要针对革兰阴性杆菌并兼顾革兰阳性球菌的抗生素,如头孢哌酮或喹诺酮类等,疗效不满意时,根据治疗反应和药敏结果进行调整。自发性腹膜炎容易复发,用药时间不得少于两周。由于自发性腹膜炎多系肠源性感染,除抗生素治疗外,应注意保持大便通畅、维护肠道菌群。

4. 预防肝性脑病 详见第二十五章。

本章病例治疗处方:

经急诊内镜治疗后病人未再出现呕血及血便。但仍有发热,体温波动于 37.8~38.8℃之间,腹胀加重,伴少尿。医嘱如下:

肝病、消化道出血患者护理常规

一级护理

病危

流汁饮食(低盐、低脂、素饮食)

稀醋酸溶液灌肠 1 次

10%GS 250ml+10% KCl 7ml+ 甘草酸二铵 150mg iv qd

0.9%NS 100ml+ 埃索美拉唑 40mg iv qd

5%GNS 100ml+10% KCl 5ml+ 头孢哌酮舒巴坦 2.0g iv q12h

10% 白蛋白 50ml iv qod 奥曲肽 100μg iH q8h

阿德福韦酯 10mg qd 乳果糖 15ml qd

呋塞米 20mg qd 螺内酯 20mg tid

两周后患者出院,出院医嘱:

阿德福韦酯 10mg qd 埃索美拉唑 20mg qd

普萘洛尔 10mg qd 呋塞米 20mg qd

螺内酯 20mg tid 消化酶 1 片 tid

患者健康教育:

1. 休息不宜进行重体力活动及高强度的体育锻炼,应多卧床休息。

2. 酒精及药物严格禁酒;不宜服用不必要且疗效不明确的药物、各种解热镇痛的复方感冒药、不正规的中药偏方及保健品,避免肝毒性损伤。失眠时应在医生指导下慎重使用镇静、催眠药物。

3. 饮食低盐、低脂、适量蛋白、易消化、产气少的食物,进食不宜过快、过多,食物不宜过于辛辣和粗糙,在进食带骨的肉类时,应注意避免吞下刺或骨。

4. 保持大便通畅,不要用力排大便。

5. 避免感染居室应通风,养成良好的个人卫生习惯,避免着凉及不洁饮食。

6. 坚持遵医嘱服药每月门诊随访,2 个月后拟行第 2 次 EVL。

7. 可以与家人、朋友共餐。应避免血液途径的传染,如不宜共用剃须刀等可能有创的生活用品;接触患者开放伤口时应戴手套。性生活应适当,建议使用安全套。

(田德安)

第二十五章 肝性脑病

肝性脑病(hepatic encephalopathy, HE)是肝功能衰竭或门体分流引起的中枢神经系统神经精神综合征,主要临床表现可以从人格改变、行为异常、扑翼样震颤到出现意识障碍、昏迷。

【病例导引】

患者男性,50岁。

主诉:反复腹胀、黄染1年,发热3天,加重伴昏睡1天。

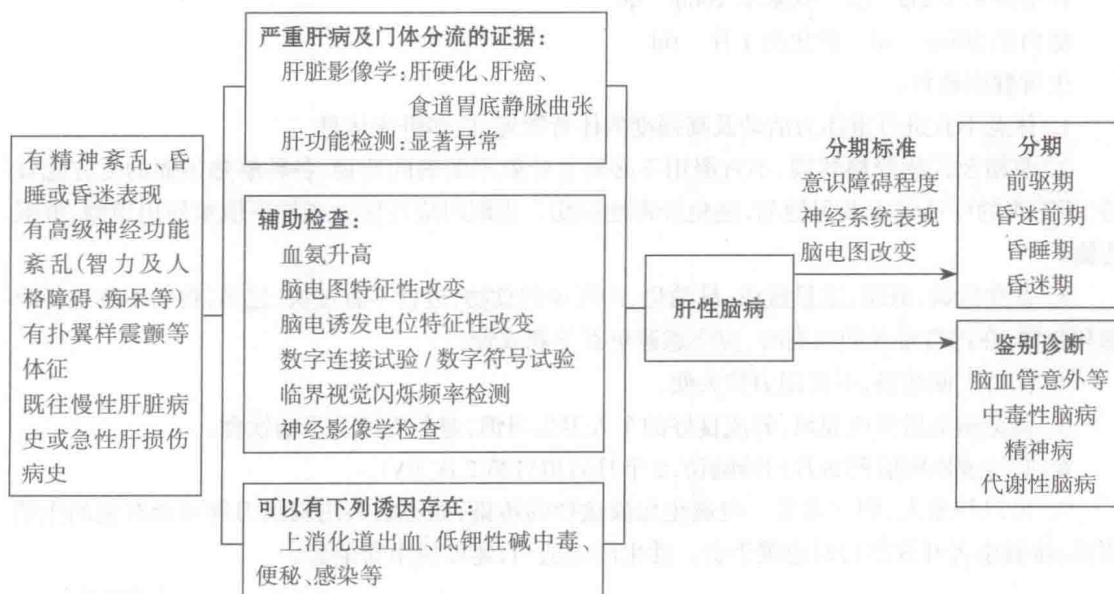
现病史:1年前出现反复腹胀、乏力及皮肤巩膜黄染,经常服用中药,症状无明显缓解。3天前在外就餐后出现腹痛、腹泻及发热,体温高达39℃,自服“阿莫西林”,无缓解,逐渐出现情绪烦躁、言语粗暴、随地便溺等行为异常。1天前出现昏睡,可唤醒,但不能正常回答问题。

既往史:10年前曾诊断慢性乙型病毒性肝炎,未接受抗病毒治疗。

查体:生命体征平稳,昏睡,可唤醒。巩膜轻度黄染,可见蜘蛛痣及肝掌,双肺未闻及干湿啰音,腹软、稍膨隆,无压痛及反跳痛,肝未扪及,脾肋下2cm,移动性浊音(+),腱反射和肌张力亢进,可引出扑翼样震颤。

【诊断路径】

根据患者神经精神症状、体检及乙肝病史,可循下述路径建立初步诊断。



肝性脑病诊断路径

**知识点**

大部分肝性脑病由肝硬化引起,其他病因包括重症肝炎、暴发性肝功能衰竭、原发性肝癌、严重胆道感染及妊娠期急性脂肪肝等。肝性脑病的常见诱因有:消化道出血、大量排钾利尿、放腹水、高蛋白饮食、催眠镇静药、麻醉药、便秘、尿毒症、外科手术及感染等。

【思路解析】

1. 本例患者有慢性乙型病毒性肝炎病史,近年有肝病相关症状,在此基础上出现神经、精神症状,逐渐进入昏睡,体检引出扑翼样震颤,可拟诊肝性脑病。

2. 收集患者肝病相关的实验室、影像学证据,了解肝病的详细情况及诱因。

该患者辅助检查:HBsAg(+),HBeAg(+),HBcAb(+);HBV-DNA 2.50×10^4 IU/ml, TB 51 μ mol/L, ALT 90 IU/L, AST 104 IU/L, ALB 32 g/L, PT 16 秒。血氨 115 μ g/dl, 血电解质正常, AFP(-)。便常规:白细胞 10 个/高倍视野。

3. 本例患者就诊时已有明显的神经精神功能障碍,应根据临床分期标准描述其脑病的程度,也可应用脑电图协助判断预后。

4. 对于有慢性肝病史的患者,应有发现亚临床肝性脑病的意识,以便早期治疗,下述检测方法有助于检出亚临床及早期肝性脑病。

知识点**亚临床及早期肝性脑病的辅助检查方法**

诱发电位	是大脑皮质或皮质下层接受到由各种感觉器官受刺激的信息后所产生的电位,有别于脑电图所记录的大脑自发性电活动,包括视觉、听觉、躯体诱发电位。
临界视觉闪烁频率	视网膜胶质细胞病变可作为肝性脑病时大脑胶质星形细胞病变的标志。
心理智能检测	联合应用木块图试验、数字连接试验及数字符号试验,筛选轻微肝性脑病。这些方法简便,无需特殊器材,但受年龄、教育程度的影响。老年人和教育层次比较低者在进行测试时较为迟钝,影响结果。

学习
笔记

5. 病情缓解后应了解患者是否存在肝硬化的其他并发症,如通过增强 CT+ 血管重建了解患者有无食管胃底静脉曲张、门静脉血栓、肝癌等,通过腹部超声了解胆道有无结石及肝脏情况。

【诊断总结】

确定肝性脑病后,应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

肝性脑病(?期)

基础肝病

肝功分级

诱发肝性脑病的其他疾病或综合征

本章病例诊断:

肝性脑病(3期)

乙肝肝硬化失代偿期

肝功 C 级(Child-Pugh 10 分)

感染性腹泻

【治疗】**治疗方案原理:**

1. 去除肝性脑病发作的诱因。

2. 积极治疗原发肝病、保护肝脏功能。



知识点

正常情况下,经血液循环弥散至肠道的尿素及食物中的蛋白质在肠菌的作用下分解生成氨。非离子型氨(NH_3)有毒性,且能透过血脑屏障。离子型氨(NH_4^+)呈盐类形式存在,相对无毒,不能透过血脑屏障。 NH_3 与 NH_4^+ 的互相转化受pH梯度影响,当结肠内 $\text{pH}<6$ 时, NH_3 从血液弥散入肠腔,随粪排出;当肠腔 $\text{pH}>6$ 时, NH_3 大量入血。肝功能减退时,肝脏将氨转化为尿素的能力减弱,如果存在门-体分流,氨还可绕过肝脏直接进入体循环,到达中枢神经系统,干扰脑的能量代谢,降低三羧酸循环效率,致使大脑细胞能量供应不足,导致功能紊乱而出现肝性脑病。

知识点

复制活跃的HBV是肝硬化进展最重要的危险因素之一,对于乙型肝炎肝硬化失代偿期,不论ALT水平如何,当HBV DNA阳性,均应给予抗HBV治疗。常用药物有阿德福韦酯、替比夫定、恩替卡韦及拉米夫定等,需长期应用。应审慎应用干扰素治疗代偿期肝硬化,对失代偿期乙型肝炎肝硬化不宜使用干扰素。

卧床休息、禁酒、避免疗效不明确的药物,减轻肝脏的代谢负担。

肝外胆道梗阻时,微创方式解除胆道梗阻,可避免肝功能的进一步损伤。

一般可根据患者肝功能的损伤特点,选择2~3种护肝药即可。

知识点

乳果糖是一种口服不吸收的双糖,其在结肠内被乳酸菌、厌氧菌等分解为乳酸和醋酸,降低结肠pH,使肠腔呈酸性,有利于乳酸杆菌等益生菌繁殖,使肠道细菌产氨减少,从而减少氨的形成和吸收。乳果糖的缓泻作用还有助于肠内含氮毒性物质的排出。

3. 减少肠内氮源性毒性物质的生成与吸收,促进体内氨代谢,降低血氨。

(1) 清洁肠道:特别适用于上消化道出血或便秘患者,可给予:①乳果糖、乳梨醇或25%硫酸镁口服或鼻饲导泻;②生理盐水或弱酸液(如稀醋酸溶液)清洁灌肠。

(2) 口服抗生素:可抑制肠道产尿素酶的细菌,减少氨的生成。常用的抗生素有利福昔明、甲硝唑、新霉素等。利福昔明具有广谱、强效的抑制肠道细菌生长的作用,口服不吸收,只在胃肠道局部起作用,剂量为1.2g/d,分3次口服。

(3) 益生菌制剂:含双歧杆菌、乳酸杆菌的微生态制剂可通过调节肠道菌群结构,抑制产氨、产尿素酶细菌的生长,对减少氨的生成有一定作用。

(4) 促进体内氨的代谢:L-鸟氨酸-L-门冬氨酸是一种鸟氨酸和门冬氨酸的混合制剂,其中鸟氨酸能增加氨基甲酰磷酸合成酶和鸟氨酸氨基甲酰转移酶活性,其本身也可通过鸟氨酸循环合成尿素而降低血氨。门冬氨酸可促进谷氨酰胺合成酶活性,促进脑肾利用和消耗氨以合成谷氨酸和谷氨酰胺而降低血氨,减轻脑水肿。谷氨酸钠或钾、精氨酸等药物理论上具有降血氨作用,以往曾在临床上广泛应用,但至今尚无证据肯定其疗效。

4. 调节神经递质

氟马西尼可以拮抗内源性苯二氮草所致的神经抑制。对部分3期和4期的患者具有促醒作用。静脉注射氟马西尼起效快,往往只需数分钟之内,但维持时间很短,通常在4小时之内。其用量为0.5~1mg静脉注射,或1mg/h持续静脉滴注。

支链氨基酸制剂是一种以亮氨酸、异亮氨酸、缬氨酸等为主的复合氨基酸。其机制为竞争性抑制芳香族氨基酸进入大脑,减少假性神经递质的形成,其疗效尚有争议,但对于不能耐受蛋



白质的营养不良者,补充支链氨基酸有助于改善其氮平衡。

知识点

γ -氨基丁酸(GABA)是重要的抑制性神经递质,由肠道细菌合成,在肝功能衰竭和门体分流时,可绕过肝脏直接进入体循环,通过血-脑屏障与大脑突触后神经细胞膜上的GABA受体结合而激活该受体。GABA受体与苯二氮草(BZ)受体及巴比妥受体紧密相连,组成GABA/BZ复合体,共同调节氯离子通道。GABA/BZ复合体中任何一个受体被激活时,导致神经细胞膜过度极化而不易除极,突触后电位和神经传导因而被抑制。肝功能失代偿期患者脑组织中的GABA/BZ受体数目明显增加。GABA/BZ受体也是其他许多镇静安眠药物的作用点,肝功能衰竭患者也因此对镇静安眠药极为敏感。

神经递质传递神经细胞的冲动,分兴奋性与抑制性两类,二者保持生理平衡。食物中的芳香族氨基酸(如酪氨酸)经肠菌脱羧酶的作用分别转变为酪胺和苯乙胺。肝功能正常时,这两种胺在肝内被单胺氧化酶分解清除;肝功能衰竭时,清除减少,此两种胺进入脑组织,在脑内经 β 羟化酶的作用分别形成不能传递神经冲动的假性神经递质 β -多巴胺和苯乙醇胺,并取代突触中的正常递质,继而发生神经传导障碍,出现意识障碍与昏迷。

5. 营养支持 目的在于促进机体的合成代谢,抑制分解代谢,保持正氮平衡。急性起病数日内禁食蛋白质(1~2期肝性脑病可限制在20g/d以内),神志清楚后从20g/d开始逐渐增加至1g/(kg·d)。慢性肝性脑病患者无禁食必要,应尽量保证热能供应和各种维生素补充,酌情输注血浆或者白蛋白。

6. 阻断门-体分流 TIPS术后引起的肝性脑病多是暂时的,随着术后肝功能改善、尿量增加及肠道淤血减轻,肝性脑病多呈自限性,很少需要行减小分流道直径的介入术。对于肝硬化门脉高压所致严重的侧支循环开放,可通过TIPS术联合曲张静脉的介入断流术,阻断异常的门-体分流。

7. 人工肝 用分子吸附剂再循环系统可清除肝性脑病患者血液中部分有毒物质,对肝性脑病有暂时的、一定程度的缓解作用,适用于急性肝功能衰竭的患者,为肝移植做准备。

8. 肝移植 由肝功能衰竭所导致的严重和顽固性的肝性脑病是肝移植的适应证。

常见治疗方案举例:

本章病例入院后治疗医嘱

肝病、昏迷患者护理常规

一级护理

病危

稀醋酸溶液灌肠

5%葡萄糖250ml+门冬氨酸鸟氨酸10g iv qd

复方支链氨基酸250ml iv qd

10%葡萄糖250ml+还原性谷胱甘肽1.2g iv qd

阿德福韦酯10mg po qd

利福昔明0.4g po tid

复方双歧杆菌片2片 po tid

乳果糖15ml po bid

患者健康教育:

1. 不宜进行重体力活动及高强度的体育锻炼,应多卧床休息。

2. 严格禁酒;不宜服用不必要且疗效不明确的药物、各种解热镇痛的复方感冒药、不正规的



中药偏方及保健品,避免肝毒性损伤。失眠时应在医生指导下慎重使用镇静、催眠药物。

3. 对已有食管胃底静脉曲张者,进食不宜过快、过多,食物不宜过于辛辣和粗糙,在进食带骨的肉类时,应注意避免吞下刺或骨。

4. 食物应以易消化、产气少的主食为主,常吃蔬菜水果,调味不宜过于辛辣,保持大便通畅,不要用力排大便。

5. 限制肝硬化患者钠和水的摄入应以低盐饮食为宜;未行 TIPS 的腹水患者,食盐 1.5~2g/d;应同时限制水摄入,500~1000ml/d。TIPS 术后患者可不必限盐和水。

6. 注意避免感染 居室应通风,养成良好的个人卫生习惯,避免着凉及不洁饮食。

7. 了解自己肝硬化的病因,坚持服用针对病因的药物,如口服抗乙肝病毒的药物等,病情稳定者,每 3~6 个月应进行医疗随访,进行相关的实验室检测和超声、CT 及 MRI 检查。

8. 有轻微肝性脑病患者的反应力较低,不宜驾车及高空作业。

9. 乙肝患者可以与家人、朋友共餐。应避免血液途径的传染,如不宜共用剃须刀等可能有创的生活用品;接触患者开放伤口时应戴手套。性生活应适当,如没有生育计划,建议使用安全套。

(王江滨)

第二十六章 原发性肝癌

原发性肝癌(primary carcinoma of liver)是指发生在肝细胞或肝内胆管细胞的癌肿,其中肝细胞癌(hepatocellular carcinoma, HCC)占原发性肝癌中的绝大多数,胆管细胞癌(cholangiocarcinoma)不足 5%。本病恶性程度高,浸润和转移性强,远期疗效取决于能否早期诊断及早期治疗,甲胎蛋白和影像学检查相结合是早期诊断的主要手段。

【病例导引】

患者男性,50 岁。

主诉:间断食欲减退、腹胀 15 年,加重伴皮肤黄染 20 天。

现病史:15 年前无明显诱因出现食欲减退、腹胀,在当地医院检查发现“小三阳”、“肝功能轻度异常”,服用“保肝”药物后症状缓解。此后上述症状反复出现,经常自服保肝药物,一直未引起重视。20 天前上述症状加重并出现皮肤黏膜黄染。

查体:皮肤巩膜轻度黄染。肝肋下未触及,脾肋下 2cm。余未见异常。

既往否认饮酒史,否认特殊疾病史,家族中母亲为“乙型肝炎病毒携带者”,未治疗。

辅助检查:AST 78IU/L,ALT 84IU/L,ALB 30g/L,TBIL 64.3 μ mol/L,DBIL 35.8 μ mol/L,AFP>1000 μ g/L。凝血常规正常范围。

腹部超声:肝表面凹凸不平,右叶见 3cm×4cm 低回声区,边界不清。

肝脏增强 CT:肝脏体积缩小,被膜不光整,肝表面凹凸不平;肝右叶前上段可见团块状低密度影,边缘模糊,大小为 3.2cm×4.1cm,呈分叶状,其内密度不均,增强后动脉期可见病灶明显不均匀强化,可见小动脉穿入病灶内,门静脉期及平衡期可见造影剂密度明显减低。胆囊不大,胆道系统未见异常。脾大,脾下缘低于肝下缘水平,密度均匀,增强后未见确切异常强化灶(图 26-1)。

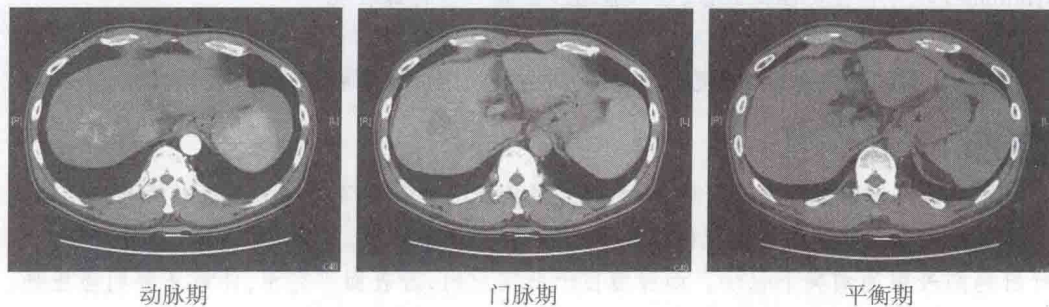
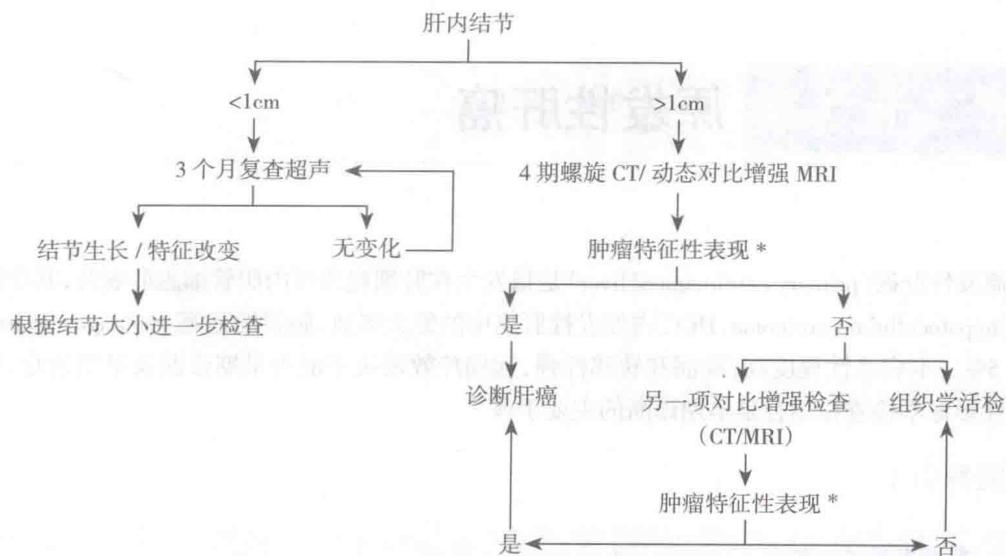


图 26-1 肝脏增强 CT

【诊断路径】

我国于 2009 年发布了“原发性肝癌规范化诊治专家共识”,结合 2011 年美国肝病年会(AASLD)发布的“原发性肝癌诊治规范”以及 2012 年欧洲肝病年会(EASL)和美国国立综合癌症网络(NCCN)的肝癌实践指南,对于发现肝脏占位的患者,可遵循下述路径建立诊断。



原发性肝癌诊断路径

* 肿瘤特征性表现: 动脉期快速不均质血管强化 (arterial hypervascularity), 而静脉期或延迟期快速洗脱 (venous or delayed phase washout)。

【思路解析】

1. 患者有食欲减退、腹胀及皮肤、巩膜黄染的症状;既往有“小三阳”“肝功异常”的病史;家族中母亲有乙型肝炎。诊断首先考虑为慢性乙型肝炎,在此基础上并发肝硬化和肝癌。

知识点

原发性肝癌一般基于慢性肝病基础上,多存在原发性肝癌的易患因素和临床特征。起病隐匿,早期症状常不明显,故也称亚临床期。出现典型的临床症状时一般已属中、晚期。症状主要包括食欲减退、腹胀、恶心、呕吐、腹泻等消化道非特异性症状,可同时伴有肝区疼痛以及乏力、消瘦、发热、营养不良等恶病质状况,存在伴癌综合征 (paraneoplastic syndrome) 时可有自发性低血糖、红细胞增多症等一些特殊表现。

本病例只有间断食欲减退、腹胀等非特异性症状,因此被患者忽视而延误病情。

知识点

原发性肝癌因多继发于肝硬化的基础上,因此可能存在脾大、黄疸、腹水等肝硬化的典型体征。中晚期肝癌的最常见体征是肝大,多在肋缘下触及,呈局限性隆起,质地坚硬。左叶肝癌则表现为剑突下包块。如肿瘤位于肝实质内,肝表面可光滑,伴或不伴明显压痛。肝右叶膈面肿瘤可使右侧膈肌明显抬高。此外,由于肿瘤本身血管丰富,再加上癌肿压迫大血管,故可在肝区出现血管杂音。肝区摩擦音提示肿瘤侵及肝包膜。肝外转移时则有转移部位相应的体征。

本病例存在脾大、黄疸等体征,结合慢性乙型肝炎的病史,应考虑乙型肝炎肝硬化及进一步发生原发性肝癌的可能性。

2. 对存在慢性乙型肝炎病史的患者需要进一步行血清学及影像学检查以明确肝病严重程度,是否并发肝癌,应与相关疾病鉴别。



知识点

血清生化标志物——甲胎蛋白(alpha-fetoprotein, AFP)是目前认为最具临床价值的肝癌标志物,可用于预测肝癌发生风险,对肝癌进行诊断筛查并可用于监测疗效、评价病情以及预测肝癌复发和生存率,其敏感性高于 AFP-L3 及异常凝血酶原(DCP);与 AFP-L3 或 DCP 联合应用时可能较单纯应用 AFP 具有更好的辅助 HCC 诊断的作用。AFP 与其他临床指标,如谷丙转氨酶(ALT)或肿瘤特征(如 MESIAH 评分)联合应用可提高早期 HCC 的诊断率并可预测患者的生存情况。AFP 随时间的动态改变较 AFP 本身能更好地辅助肝癌的早期诊断,对预测治疗应答和患者生存情况也具有一定的帮助。

如果未发现肝脏局部病灶而仅有 AFP 增高时,应对患者进行每 3 个月 1 次的随访;若 AFP>200ng/ml,同时于肝脏发现 >2cm 病灶且在增强 CT 扫描时有“快进快出”强化现象,则高度支持肝癌的诊断。

本例患者 AFP 远远超出正常值,因此更应高度注意肝癌的可能性。

知识点

影像学诊断技术的进步,为肝癌的定性、定位、分期以及确定治疗方案提供了可靠的依据。各种方法的具体特点如下:

不同影像学检查方法对肝癌诊断的意义

影像学检查	特点
超声显像	一般可显示直径 2cm 以上肿瘤。除显示肿瘤大小、形态、部位以及与血管的关系外,还有助于判断肝静脉、门静脉有无癌栓等
多层螺旋 CT	分辨率远远高于超声,图像清晰而稳定,能全面客观地反映肝癌的特性,已成为肝癌诊断的常规手段
磁共振成像(MRI)	具有高组织分辨率和多参数、多方位成像等特点,且无辐射影响,配合肝脏特异性 MRI 造影剂能够提高小肝癌检出率,而且对肝癌与肝脏局灶性增生结节、肝腺瘤等病变的鉴别亦有较大帮助。MRI 对判断肿瘤与血管的关系、观察肿瘤内部结构及其坏死等状况优于 CT,可作为 CT 检查后的重要补充手段
正电子发射计算机断层扫描(PET)-CT	是将 PET 与 CT 融为一体而形成的功能分子影像成像系统,可通过功能显像反映肝脏占位的生化代谢信息,并通过 CT 形态显像进行病灶的精确解剖定位。此外,同时进行的全身扫描对评估肿瘤转移、监测肿瘤的进展以及选择治疗方案具有重要的指导意义
肝动脉造影	是目前诊断小肝癌的最佳方法。采用超选择性肝动脉造影、滴注法肝动脉造影或数字减影肝血管造影可显示 0.5~1.0cm 的微小肿瘤。但由于有一定的创伤性,一般不列为首选,仅适用于经其他检查后而未能确诊者

本例患者增强 CT 出现了原发性肝癌的典型表现(动脉期快速不均质血管强化,而静脉期或延迟期快速洗脱),结合病史和 AFP 基本可以确立肝癌诊断。

知识点

病理学检查是诊断原发性肝癌的金标准,但需与临床特征结合。根据组织学特征可分为肝细胞型、胆管细胞型、混合型以及特殊类型。肝细胞型占原发性肝癌的 90% 以上,胆管细胞癌不足 5%,混合型更少见,特殊类型如纤维板层型和透明细胞癌型罕见。病理报告还可附有与肝癌药物靶向分子、生物学行为以及判断预后相关的免疫组化和分子标志物的检测结果,以供临床参考。

**知识点**

存在原发性肝癌的易患因素和临床特征,影像学检查显示有>2cm的肝癌特征性占位性病变时,诊断并不困难。若同时伴有 AFP>200ng/ml,对诊断更具有重要意义。小肝癌的诊断有时尚需借助肝活体组织学检查。诊断时应注意与肝硬化及活动性肝炎、继发性肝癌、肝脏良性肿瘤及肝脓肿相鉴别。

本例患者有乙型肝炎病史、影像学检查符合典型原发性肝癌的表现,很容易与肝硬化及活动性肝炎相鉴别,血清 AFP 明显升高,可排除继发性肝癌、肝脏良性肿瘤及肝脓肿。

3. 在对原发性肝癌诊断的同时还要了解其病因,以便针对病因进行更合理的治疗。

知识点

原发性肝癌的病因尚不完全清楚,可能是多因素协同作用的结果。病毒性肝炎是原发性肝癌诸多致病因素中的最主要的因素,其中以慢性乙型和丙型肝炎最为常见。此外,不同原因所致的肝硬化是大多数肝细胞癌的共同特征,约 70% 的原发性肝癌发生在肝硬化的基础上,且多数是慢性乙型和慢性丙型肝炎发展而形成的结节型肝硬化。酒精性肝硬化合并 HBV、HCV 感染者发生肝癌的风险性更大。黄曲霉毒素在肝癌发病机制中的作用已得到证实。家族史及遗传因素也是原发性肝癌发生的重要危险因素,其生物学机制尚不清楚。

本例患者的病因与乙型肝炎病毒感染有关,因此在治疗上还应注意考虑针对此病因的相关抗病毒治疗方法。

4. 进一步了解有无并发症并应对原发性肝癌进行分期,以便选择治疗方案和评估预后。

知识点

原发性肝癌终末期可并发肝性脑病,其占死亡原因的 1/3。消化道出血约占肝癌死亡原因的 15%。肝癌结节破裂出血发生率为 9%~14%。因癌肿长期消耗,尤其在放疗、化疗后白细胞减少的情况下,抵抗力减弱,再加上长期卧床等因素,易发生继发感染,如肺炎、肠道感染、真菌感染等。

本例患者尚未出现上述并发症,应该进一步对疾病进行分期。

知识点

国际上先后制定过多个分期系统,目前多认为巴塞罗那临床肝癌(BCLC)分期系统比较全面,既考虑了局部肿瘤,又考虑到肝功能和全身的总况,并具有多项循证医学的证据,故目前在全球范围内广泛应用。

巴塞罗那临床肝癌(BCLC)分期系统

分期	PST	肿瘤特征	肝脏功能评分
0期(极早期肝癌)	0	单个肿瘤<2cm	Child-Pugh A
A期(早期HCC)	0	单个肿瘤	Child-Pugh A-B
	0	3个肿瘤均<3cm	Child-Pugh A-B
B期(中期HCC)	0	多个肿瘤	Child-Pugh A-B
C期(进展期HCC)	1~2	血管浸润或肝外转移	Child-Pugh A-B
D期(终末期HCC)	3~4	任何肿瘤	Child-Pugh C

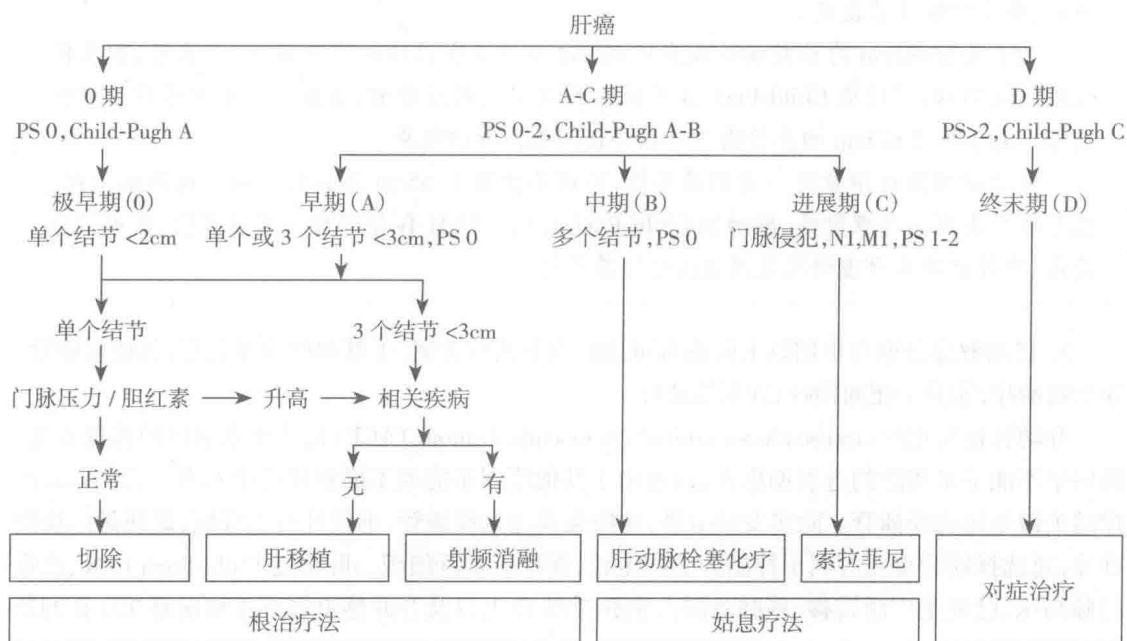
PST:病情评分(performance status test) (PST 0:正常活动;PST 1:有症状,但几乎不影响下床活动;PST 2:白天卧床时间少于50%;PST 3:白天卧床时间多于50%;PST 4:完全卧床)



本例患者为单个肿瘤,Child-Pugh A 级,因此应属 A 期患者。

【治疗】

1. 治疗方案应参照国内外肝癌治疗指南,根据疾病的分期进行选择。



不同分期肝癌的治疗方法

M, metastasis classification; N, node classification; PS, performance status

2. 本例患者应优先选择以肿瘤切除和肝移植为主的根治疗法,并在此基础上进一步考虑抑制乙型肝炎病毒复制,防止疾病复发。

知识点

肝切除术(hepatectomy)是国内外普遍采用治疗肝癌的首选方法。能否进行手术切除以及切除的疗效不仅与肿瘤大小及数目有关,更重要的是与肝脏功能、肝硬化分期、肿瘤部位、肿瘤界限、包膜完整程度以及有无静脉癌栓密切相关。

手术切除的必备条件:患者一般状况良好,无明显心、肾等重要器官疾病;肝功能 Child-Pugh A 级,或虽为 B 级,但经短期治疗后恢复到 A 级;定量肝功能试验基本在正常范围以内;无不可切除的肝外转移性肿瘤。

根治性肝切除的局部条件:单发肝癌表面较光滑,周围界限较清楚或有假包膜形成,受肿瘤破坏的肝组织 <30%,或虽 >30% 但无瘤侧肝脏明显代偿性增大达全肝组织的 50% 以上;多发性肿瘤未超过 3 个,且局限在肝脏的一段或一叶内。

对不符合根治性切除的患者也可考虑姑息性肝切除。如若不再适宜姑息性肝切除,也可考虑非切除性姑息性外科治疗,如术中肝动脉结扎和(或)肝动脉、门静脉插管化疗等。

知识点

肝移植术适合于仅有 ≤5cm 孤立病灶者或每个病灶 ≤3cm,总体未超过 3 个病灶者。已出现静脉癌栓、肝内播散或肝外器官转移者则不再适合肝移植。

**知识点**

消融治疗是指在影像技术引导下局部直接杀伤肝癌细胞的一类治疗手段,目前以射频和微波消融以及无水酒精注射最为常见。消融可经皮肤入路,也可在腹腔镜下或开腹手术中应用。影像引导手段主要包括超声和CT。超声引导下经皮消融,具有微创、安全、简便、易行、费用低等显著优点。

对于直径 $\leq 5\text{cm}$ 的单发病灶或直径 $\leq 3\text{cm}$ 但在3个以内的多发病灶,无血管、胆管侵犯或远处转移,肝功能 Child-Pugh A 级或 B 级的早期肝癌患者,消融是非手术治疗的最佳选择。对于单发 $\leq 3\text{cm}$ 的小肝癌常可获得根治性消融的效果。

由于局部治疗毕竟有一定的局限性,目前不推荐对 $>5\text{cm}$ 的病灶单纯实施消融治疗。位于肝脏表面的外裸肿瘤、肝功能 Child-Pugh C 级、TNM IV 期或肿瘤呈浸润状、严重门脉高压、合并感染等严重情况是消融治疗的禁忌证。

3. 巴塞罗那分期在中期以上的患者可选择以下治疗方案:①肝动脉栓塞化疗;②放射治疗;③生物治疗;④分子靶向治疗;⑤系统化疗。

肝动脉栓塞化疗(transcatheter arterial chemoembolization, TACE)是非手术治疗的首选方法。适用于不能手术切除的进展期患者,以及由于其他原因不能或不愿意接受手术者。行 TACE 治疗的关键是超选择插管。除多发结节外,均应强调超选择插管,不仅针对小肝癌,即便是巨块型肝癌,超选择插管也更有利于控制肿瘤的生长,保护正常肝组织。肝功能 Child-Pugh C 级、严重门脉高压、已发生广泛转移、癌肿范围占全肝 70% 以上以及合并感染等严重情况是 TACE 的禁忌证。

学
习
笔
记

放射治疗属于姑息性治疗手段,其适应证为:①肿瘤局限但因肝功能不佳不能进行手术切除、肿瘤位于重要解剖位置而无法手术切除或拒绝手术者;②术后残留病灶;③易导致并发症(胆管梗阻、门静脉和肝静脉癌栓)的局部病灶;④存在淋巴结、肾上腺以及骨转移者。

放射治疗的并发症分为急性期(治疗期间)及放疗后期(放疗后 4 个月内)肝损伤,临床要高度重视。急性期肝损伤往往可逆,易修复;放疗后期肝损伤常不可逆,一旦发生,死亡率高。

国内外已广泛开展免疫、基因、内分泌、干细胞等多种生物治疗肝癌,但已规范用于临床的方法尚有限,仍需要更充分的循证医学证据。

乙型肝炎相关性肝癌于根治手术后应用干扰素 α 进行抗肿瘤辅助治疗,可有效缓解复发且同时具有抗病毒作用;胸腺素 α_1 和白介素 2 通过免疫调节、抗肿瘤和抗病毒效应有助于减少复发,改善生活质量;细胞因子诱导的杀伤(CIK)细胞是目前用于肝癌过继性细胞免疫治疗的活性细胞; ^{131}I -美妥昔单抗已被批准用于肝癌的治疗,但尚需进一步的临床观察。

知识点

肝癌的分子靶向治疗:口服多靶点、多激酶抑制剂索拉菲尼新近已被批准用于肝癌的治疗。其既可通过抑制血管内皮生长因子受体(VEGFR)和血小板源性生长因子受体(PDGFR)阻断肿瘤血管生成,又可通过阻断 Raf/MEK/ERK 信号传导通路抑制肿瘤细胞增殖,故可发挥双重抑制、多靶点阻断的抗肝癌作用。索拉菲尼可用于治疗已不适合手术和有远处转移的肝癌患者,并已成为进展期肝癌的标准用药。其主要的毒副作用有乏力、手足皮疹、痤疮和腹泻等。



知识点

以奥沙利铂为主的联合化疗正在进行国际Ⅲ期临床试验。目前认为对于没有禁忌证的进展期肝癌患者,系统化疗优于最佳支持治疗。其主要适应证为:①合并肝外转移者;②不适合手术和肝动脉栓塞化疗(TACE)者;③合并门静脉主干癌栓者。

4. 抗血管新生药物与其他原发性肝癌治疗方法的联合应用进展

索拉菲尼已经被美国FDA批准应用于肝癌的临床治疗。药物批准后很多不同肿瘤分期的患者开始尝试这类药物的治疗效果。基于2期和3期临床数据显示,索拉菲尼可用于治疗晚期转移性HCC患者,与非治疗组相比,治疗组有接近3个月的生存期优势,但其在早期肝癌及与全身放、化疗的结合目前尚在探讨中。

在采用肿瘤切除或进行肝移植之前,将索拉菲尼用于新辅助化疗的小型队列研究还很缺乏。从应用于新辅助化疗的其他抗血管生成复合物的经验来看,会诱导围术期并发症,从而使治疗成功的受益减少。如①移植者常常处于因营养缺乏而造成的创口愈合并发症较高的基线风险中;②动脉综合征会产生灾难性的后果,肝脏移植也会影响患者寿命;③3期试验中观察到的接近70%的疾病稳定率可能会掩盖这一疾病的侵袭性,使人们认识不到移植的必要性。

但索拉菲尼在肝移植术后预防肿瘤复发中的应用最近开始受到关注,有研究发现,术后与肝脏再生相关的生长因子表达上调,其所导致的ERK活性的增加提高了肝癌细胞对索拉菲尼的敏感性。这一研究结果为索拉菲尼应用于早期肝癌的治疗(尤其是早期肝癌术后治疗)提供了有力的实验依据。

抗血管生成药物如索拉菲尼与放疗联合应用治疗肿瘤的研究也进展顺利。因而,内辐射(⁹⁰钇)联合索拉菲尼或立体定向放疗加索拉菲尼的治疗研究是非常有意义的,这些联合治疗方案的数据将在近年内面世。

肝癌是一种对抗癌药敏感性极低的癌症之一,可能与多药耐药基因(MDR)有关,所以化疗效果较差。一般来说,化疗药物经肝动脉插管灌注疗效较好,而全身治疗则收效甚微。近年来分子靶向药物的出现,大大改变了我们对肝癌全身化疗的看法。针对多靶点的分子靶向药物为肝癌的全身化疗开启了曙光之门。一项开放性、多中心、随机对照Ⅲ期临床研究首次证实,包含奥沙利铂+亚叶酸钙+氟尿嘧啶的FOLFOX化疗新方案对晚期肝癌患者客观缓解率有所提高,且不良反应也较轻微。

5. 肝癌的预防 由HBV和HCV感染引起的病毒性肝炎和肝硬化是原发性肝癌诸多致病因素中的最主要因素,因此对于未感染人群通过注射疫苗预防乙型肝炎,对于慢性乙型肝炎患者积极采取抗病毒治疗方案,控制原发病、延缓慢性肝炎的进展,不仅有助于预防原发性肝癌的发生,即使对于已发生原发性肝癌的患者也能达到提高患者生存质量,延长生存期的目的。此外,积极治疗酒精性肝硬化和其他慢性肝病、避免黄曲霉毒素以及化学物质和药物的影响也对预防肝癌起积极的作用。

(王江滨)

第二十七章 急性胆道感染

急性胆道感染(acute biliary infection)是指以发热、右上腹痛为特征的发生于胆道系统的急性感染性疾病,主要包括急性胆囊炎(acute cholecystitis)和急性胆管炎(acute cholangitis)。急性胆道感染多为胆石症、胆道狭窄、胆道肿瘤等原因所致胆道系统梗阻后继发的细菌感染,是临床常见的急症,可发展为重症甚至危及生命。

【病例导引】

患者女性,56岁。

主诉:右上腹痛3天,发热伴皮肤巩膜黄染2天。

现病史:患者于3天前进食油腻后出现右上腹痛,初始为阵发性绞痛,后逐渐转为持续性胀痛,伴有恶心呕吐,呕吐胃内容物。2天前患者有发热,体温最高 39.0°C ,伴有畏寒、寒战,并出现皮肤巩膜黄染,小便颜色发黄。

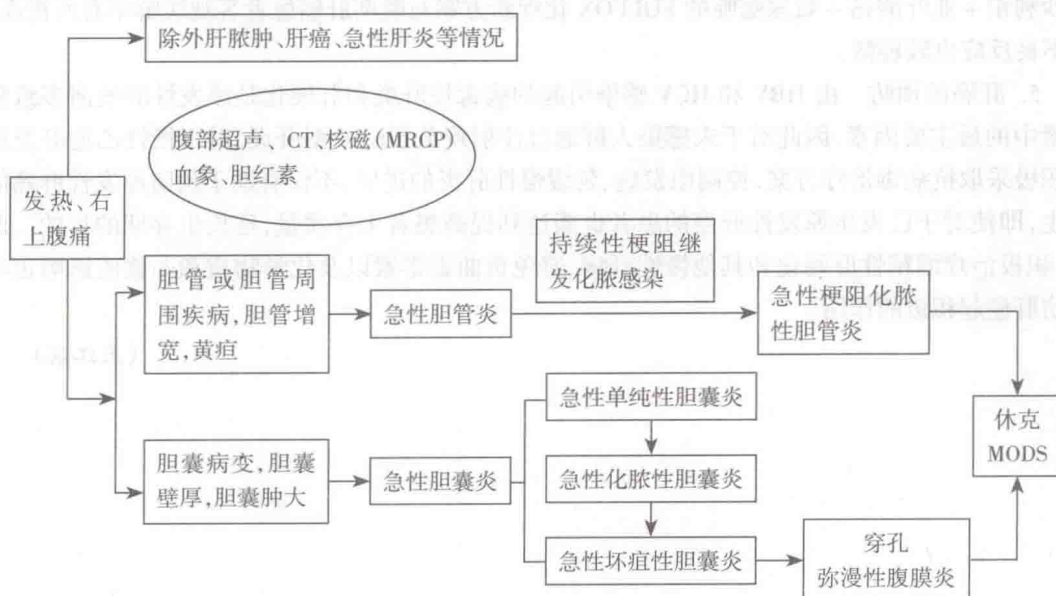
既往患者体健。体检提示:BP 100/60mmHg,HR 110次/分,右上腹压痛,无明显反跳痛,murphy征(-)。

化验血常规提示:WBC $1.8 \times 10^9/\text{L}$,GR 90%,PLT $215 \times 10^9/\text{L}$,Hb 124g/L。血生化检查提示:ALT 134IU/L,AST 112IU/L,T-BilL $96\mu\text{mol/L}$,D-BilL $84\mu\text{mol/L}$,AMY 75IU/L。

腹部超声提示:胆囊多发结石,胆总管结石,胆总管增宽。

【诊断路径】

患者以发热、右上腹痛、皮肤巩膜黄疽为主要临床表现,可循下列路径建立初步诊断。





【思路解析】

（一）急性胆道感染的诊断及部位的确定

对发热、右上腹痛患者均需考虑胆道感染的可能性,但需注意排除肝脓肿、肝癌、急性肝炎等情况。皮肤巩膜的黄染、尿色发黄、血中胆红素升高提示黄疸的存在,根据血胆红素以直接胆红素升高为主,且影像检查有胆系扩张,故可确定为梗阻性黄疸。不完全梗阻性黄疸多无白陶土样大便,黄疸需注意与肝细胞性黄疸的鉴别。梗阻性黄疸的存在更提示胆系疾病的可能。腹部超声对胆道疾病的诊断具有较大的参考价值,在超声显示不清或者腹腔胀气等情况下,胆管显示不佳时可行腹部 CT、MRI 以及 MRCP 检查。根据患者相应病史及检查结果,该例患者急性胆道感染,急性胆管炎诊断确切。

知识点

急性胆道感染多有进食油腻诱因,多继发于其他胆道疾患。根据感染部位主要分为急性胆囊炎和急性胆管炎(表 27-1),急性胆管炎又分为急性肝内胆管炎,急性肝外胆管炎。发病原因分为结石性和非结石性,结石性为最常见,非结石性的包括胆道炎性狭窄、胆道系统良恶性肿瘤、胆道系统先天发育异常等。

表 27-1 急性胆道感染诊断标准

诊断依据	急性胆囊炎诊断标准	急性胆管炎诊断标准
1	右上腹痛(可向右肩背部放射),Murphy 征阳性,右上腹压痛、包块、肌紧张、反跳痛	胆道疾病史,高热和(或)寒战,腹痛及腹部压痛(右上腹或中上腹),黄疸
2	发热,白细胞升高,C-反应蛋白升高	白细胞升高,C-反应蛋白升高,肝功能异常
3	胆囊增大,胆囊壁厚,胆囊颈部结石嵌顿,胆囊周围积液等表现	胆管扩张或狭窄,肿瘤,结石等

注:确诊急性胆囊炎:1 和 2 中至少各有一项阳性;疑似急性胆道炎:仅有 3 影像学的支持。确诊急性胆管炎:1≥两项+2+3;疑似急性胆管炎:1≥两项。参见:急性胆道感染诊断和治疗(2011 版)。中华消化外科杂志,2011,10(1):9-13

（二）急性胆道感染的病情评估

1. 确定合适的初始治疗方案 诊断急性胆道感染后,应根据患者年龄、全身状况、合并临床症状、既往有无类似发作以及辅助检查结果,对患者病情初步的评估,以确定合适的初始治疗方案。

知识点

急性胆囊炎起始阶段,胆囊管梗阻、内压升高、黏膜充血水肿,渗出增多,此时为急性单纯性胆囊炎。如果病因没有解除,炎症继续发展累及胆囊壁全层,浆膜也有纤维性和脓性渗出物覆盖,成为急性化脓性胆囊炎,还可引起胆囊积脓。胆囊内压继续升高可导致胆囊壁血液循环障碍,引起囊壁组织坏死,即为急性坏死性胆囊炎。胆囊坏死穿孔发生较及时,会导致胆汁性腹膜炎,较慢发生时则形成包裹粘连,形成胆囊周围脓肿。

2. 是否存在持续性胆管梗阻和梗阻性黄疸 梗阻性黄疸多为胆管病变征象,部分急性胆囊炎患者如在胆囊颈部结石压迫胆总管或结石嵌入胆总管时也可导致梗阻性黄疸,即为 Mirize 综合征。该例患者存在明确胆道的梗阻及梗阻性黄疸,急性胆管炎诊断明确。急性胆管炎病程发展迅速,可能因全身炎症反应综合征和脓毒症造成 MODS,需警惕是否出现休克,神志改变等急性梗阻化脓性胆管炎征象,监测脏器功能受损征象。



知识点

部分患者梗阻性黄疸为一过性,可在1~3天逐渐解除。如胆道一过性的排石,可伴有一过性转氨酶的升高。而急性持续性胆管梗阻继发化脓性感染即为急性梗阻化脓性胆管炎(acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC),是胆道感染的严重类型,亦称为急性重症胆管炎。当胆道内压超过2.94kpa(30mmHg)时,胆汁中的细菌毒素可反流入血,产生严重的脓毒血症,导致感染性休克和神志改变,在经典的Charcot三联征(发热、右上腹痛、黄疸)基础上加上此两项即为Reynolds五联征,是诊断急性梗阻化脓性胆管炎的重要诊断依据。

3. 急性胆道感染的并发症评估 急性胆道感染可并发急性胰腺炎、肝脓肿、急性胆囊穿孔、急性弥漫性腹膜炎、感染中毒性休克、DIC、多脏器功能不全等情况,甚至危及生命。

4. 急性胆道感染病情严重程度评估 重症患者可出现血象 $WBC > 1.8 \times 10^9/L$,局部炎症严重如有坏疽性胆囊炎、胆囊周围脓肿、肝脓肿,胆汁性腹膜炎,低血压需要药物维持,意识障碍,氧化指数降低 < 300 , $INR > 1.5$,少尿,血小板降低。

【诊断总结】

知识点

急性胆道感染诊断多伴随发生结石、肿瘤等疾病,诊断应对疾病状态,并发症情况作出全面评估。

本章病例诊断:急性胆管炎、胆囊多发结石、胆管结石、梗阻性黄疸、肝功能异常。

【治疗】

(一) 急性胆道感染治疗概述

急性胆道感染的治疗包括一般对症治疗、抗感染治疗和病因治疗,其中以抗感染治疗以及解除胆道梗阻最为重要,因不同患者病因不同,应该就具体患者的临床表现制定适宜的方案。

1. 一般治疗 包括对病人的全身支持,纠正水电解质和酸碱平衡紊乱、禁食补液、解禁止痛,应注意对老年人伴发的高血压、糖尿病等给予相应的治疗,亦同时为可能的手术做好准备。应严密监测病情,如出现感染中毒性休克、脏器功能不全,给予抗休克及脏器功能支持治疗。

2. 抗感染治疗 急性胆道感染病原菌多为肠道菌属,常有厌氧菌混合感染,应尽可能通过胆汁培养和血培养获得病原学证据,选用能覆盖这些细菌并在胆道系统中有较好分布的抗生素。轻症患者选用一代、二代头孢菌素,或氟喹诺酮类药物静脉或口服使用,重症患者通常需选用三代头孢菌素和(或)酶抑制剂,甚至碳青霉烯类抗生素,通常需要联合抗厌氧菌治疗;如怀疑革兰阳性菌,应使用万古霉素或替考拉林等抗生素(表27-2)。

表 27-2 常用于重症急性胆道感染的抗生素

抗菌药物种类	抗菌药物名称和用量
碳青霉烯类	亚胺培南西 / 司他丁钠、美罗培南
含 β -内酰胺酶抑制剂的复合制剂	头孢哌酮 / 舒巴坦 2.0~8.0g/d (1:1) 或 3.0~12.0g/d (2:1) 哌拉西林 / 他唑巴坦 13.5~18.0g/d
第三、四代头孢菌素	头孢哌酮 2.0~12.0g/d、头孢曲松 1.0~4.0g/d 头孢拉定 4.0~6.0g/d、头孢吡肟 2.0~6.0g/d
单环类抗生素	氨曲南 2.0~8.0g/d
抗厌氧菌	甲硝唑 1.0~2.0g/d
抗革兰阳性菌	万古霉素 1.0~2.0g/d



知识点

在我国引起胆道系统感染的致病菌中,革兰阴性细菌约占 2/3,前三位依次为大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、肺炎克雷伯菌。革兰阳性细菌前三位依次为粪肠球菌、屎肠球菌、表皮葡萄球菌。14.0%~75.5% 的患者合并厌氧菌感染,以脆弱拟杆菌为主。

3. 急性胆囊炎的外科治疗 急性胆囊炎患者病情有缓解趋势者,可采用禁食、解痉、抗生素等方法治疗,待病情缓解后择期手术治疗。起病急、病情重、局部体征明显者及老年病人,宜在纠正急性生理紊乱后,早期施行手术处理。病程较晚,发病 3 天以上,局部有肿块并已局限,经非手术治疗情况尚稳定者,宜继续非手术治疗,待择期手术。如病情无缓解,或者已经诊断急性化脓性坏疽穿孔性胆囊炎,须急诊手术治疗。手术方式可以使腹腔镜下或开腹胆囊切除术。但对一般状况差的高危患者,可采取简单有效的手术方式达到引流效果即可,如局麻下行胆囊穿刺造瘘术。

4. 急性胆管炎的引流治疗 任何抗菌治疗都不能替代解除胆道梗阻的治疗措施。轻症急性胆管炎患者经保守治疗控制症状后,可待择期行病因治疗。重症患者通常需要立即行胆道引流。首选内镜下引流术,可行内镜下逆行性胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP),一方面可明确病因,另一方面可根据具体情况行内镜下十二指肠乳头切开(endoscopic sphincterectomy, EST)和(endoscopic nasobiliary drainage, ENBD),内镜下支架植入术(endoscopic retrograde biliary drainag, ERBD);如为结石性胆管炎,可行内镜下取石。经皮经肝胆道引流术(percutaneous transhepatic biliary drainage, PTCD)可作为次选方式,但对于肝门或肝门以上部位的肿瘤、结石或狭窄引起的梗阻,可作为首选。

(二) 常见治疗方案举例

例 1. 本章病例治疗方案

诊断:急性胆管炎胆囊多发结石胆管结石梗阻性黄疸肝功能异常。

1. 一般治疗如患者腹痛,呕吐严重,可暂予禁食、补液、解痉、退热、保肝等对症治疗。
2. 抗感染治疗可选用头孢哌酮/舒巴坦 3g bid 联合甲硝唑 500mg bid 静脉点滴抗感染治疗。
3. 针对胆道梗阻,该患者存在持续性黄疸,及时予以解除梗阻防止病情进展恶化。可先行 ERCP 检查并行 ENBD 胆道引流,择期取石或放置胆道支架治疗。
4. 患者存在胆囊结石,可在病情稳定后(一般 2~3 个月后)择期行胆囊切除术,预防急性胆囊炎或胆管炎再度发生。

例 2. 诊断:急性胆囊炎、胆囊结石。

患者经禁食,补液,解痉治疗及头孢哌酮/舒巴坦 3g bid 联合甲硝唑 500mg bid 静脉点滴抗感染治疗 1 天仍有高热、胆囊肿大、右上腹压痛反跳痛,经外科会诊后予以急诊胆囊切除术治疗。

(张澍田)

第二十八章 急性胰腺炎

急性胰腺炎是指多种病因引起的胰酶激活,继以胰腺局部炎性反应为主要特征,伴或不伴有其他器官功能改变的疾病。临床上,大多数患者病程呈自限性,20%~30%的患者临床过程凶险,总体病死率为5%~10%。

【病例导引】

患者男性,48岁。

主诉:突发上腹剧痛8小时。

现病史:8小时前饮酒后突发上腹部持续性刀割样疼痛,向后背放射,伴恶心,呕吐胃内容物7~8次,呕吐物无鲜血及咖啡样物,呕吐后腹痛无缓解。无腹泻,1小时前自觉发冷,无寒战,自测体温38℃。患者发病以来,精神、食欲较差,体重下降,大小便正常。

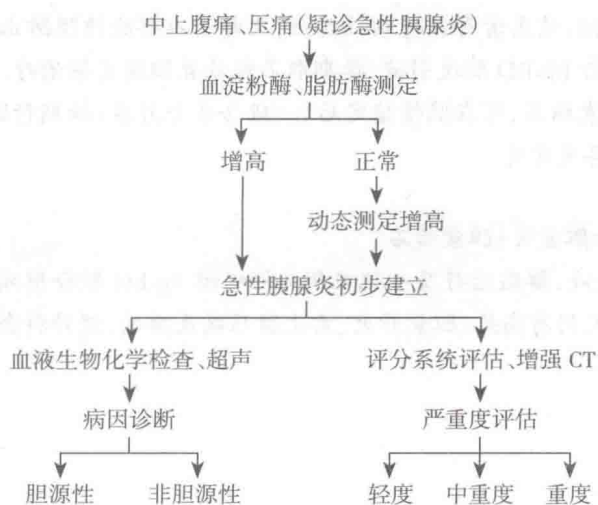
既往体健,否认高血压、冠心病、糖尿病、肝炎、结核病史。有大量饮酒史6年。

家族史无特殊。

查体:T 38.5℃,BP 130/90mmHg,P 92次/分,R 34次/分,呼吸急促,双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音。心律齐。腹部平坦,中上腹部明显压痛,有轻微反跳痛,无肌紧张,Murphy征(-),肝脾肋下未及,肝浊音界存在,移动性浊音(-),肠鸣音2~3次/分。

【诊断路径】

患者以急腹症就诊,应按急腹症的诊断思路进行详细、有重点的问诊和体格检查,考虑和排除临床常见的急腹症,建立初步诊断。



急性胰腺炎诊断思路

【思路解析】

1. 患者突发中上腹痛,符合急腹症。临床常见急腹症包括:急性胃炎,急性胰腺炎,消化性



溃疡穿孔,急性肠梗阻,急性胆囊炎/胆石症,肠系膜动脉栓塞/急性肠缺血,急性阑尾炎,急性心肌梗死等。上腹部疼痛常来源于胃十二指肠疾病、胆道疾病、胰腺疾病,结肠(横结肠)疾病,急性阑尾炎早期。空腔脏器平滑肌收缩引起的腹痛多为阵发性,实质脏器的疼痛常常为持续性。该患者腹痛为持续性,符合实质脏器疾病疼痛特点,但还需考虑空腔脏器穿孔(如消化性溃疡穿孔)刺激腹膜引起的疼痛。

知识点

引起急性腹痛常见的病因

- (1) 腹腔器官急性炎症:如急性胃炎、急性肠炎、急性胰腺炎、急性出血坏死性肠炎、急性胆囊炎。
- (2) 胸腔疾病所致的腹部牵涉性痛:如肺炎、肺梗死、心绞痛、心肌梗死、急性心包炎、胸膜炎、食管裂孔疝。
- (3) 脏器扭转或破裂:如肠扭转、肠绞窄、肠系膜或大网膜扭转、卵巢扭转、肝破裂、脾破裂、异位妊娠破裂等。
- (4) 腹膜炎:多由胃肠穿孔引起,少部分为自发性腹膜炎。
- (5) 腹腔内血管阻塞:如缺血性肠病、夹层腹主动脉瘤等。
- (6) 腹壁疾病:如腹壁挫伤、脓肿及腹壁带状疱疹。
- (7) 空腔脏器阻塞或扩张:如肠梗阻、胆道结石、胆道蛔虫症、泌尿系结石梗阻等。

2. 根据以上病史及体检结果发现,患者起病急,腹痛为实质脏器疼痛特点,且未发现胃或十二指肠穿孔的体征,应首先考虑急性胰腺炎。为进一步明确诊断应进行淀粉酶和腹部B超检查。

化验:血淀粉酶 388IU/L;腹部B超:胰腺肿大,胰尾少量积液,肝胆脾肾未见明显异常。

【思路解析】

患者血淀粉酶大于正常上限3倍,B超提示胰腺肿大及少量积液,结合症状及体征,考虑急性胰腺炎诊断。

知识点

腹痛按照传入神经和临床表现分类可以分为躯体性疼痛和内脏性疼痛。躯体性疼痛通常由于壁腹膜或横膈受到刺激,通过脊神经传入中枢,定位准确;内脏性疼痛多通过交感神经(食管及盆腔器官通过副交感神经)传入中枢,定位不准确。

知识点

急性胰腺炎的诊断

需符合以下三个特征中的两个:

- (1) 急性持续、严重的上腹部疼痛常向背部放射。
- (2) 血清脂肪酶活性(或淀粉酶活性)至少大于正常值上限3倍。
- (3) 增强CT、MRI(相对较少使用)或腹部超声发现有急性胰腺炎的特征性改变。



知识点

急性胰腺炎淀粉酶测定的临床意义

1. 尿淀粉酶变化仅作参考。
2. 血清淀粉酶活性高低与病情严重程度不呈相关性。
3. 患者是否开放饮食或病情程度的判断不能单纯依赖于血清淀粉酶是否降至正常,应综合判断。
4. 血清淀粉酶持续增高,要注意病情反复并发假性囊肿或脓肿,疑有结石或肿瘤、肾功能不全、高淀粉酶血症等。
5. 注意鉴别其他急腹症引起的血清淀粉酶增高。

入院 24 小时腹胀加重、心悸、气促明显,尿量减少。查体:精神萎靡,四肢湿冷,呼吸 35~40 次/分,心率 166 次/分,BP 60~70/30~40mmHg。腹部膨隆,上腹压痛,肠鸣音消失。辅助检查:第 2 天补液约 8000ml 后,尿量 650ml,血常规:WBC $25 \times 10^9/L$,HCT 29.5%,CRP 307mg/L,ALT 89IU/L,AST 210IU/L,Alb 28g/L,SCr $405 \mu\text{mol/L}$,Urea 12.2mmol/L ,Ca 1.32mmol/L ,TBil $36 \mu\text{mol/L}$,DBil $20 \mu\text{mol/L}$,血气分析(面罩吸氧):pH 7.302; PCO_2 37mmHg; PO_2 82.9mmHg; HCO_3^- 17.9mmol/L ;BE -7.2mmol/L ;AG 24.7mmol/L 。

【思路解析】

急性胰腺炎诊断后,还应进行病因及病情严重程度的评价。

知识点

急性胰腺炎的病因包括:胆石症(包括胆道微结石),高三酰甘油血症,乙醇,壶腹乳头括约肌功能不良(sphincter of Oddi dysfunction,SOD),药物和毒物,外伤性,高钙血症,血管炎,先天性(胰腺分裂、环形胰腺、十二指肠乳头旁憩室等),肿瘤性(壶腹周围癌、胰腺癌),感染性(柯萨奇病毒、腮腺炎病毒、获得性免疫缺陷病毒、蛔虫症),自身免疫性(系统性红斑狼疮、干燥综合征), α_1 -抗胰蛋白酶缺乏症,内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangio pancreatography,ERCP)后、腹部手术后等医源性因素诱发的 AP 的发病率也呈上升趋势。

急性胰腺炎确诊后,还应密切注意患者腹部体征,尤其是肠鸣音的改变;记录出入量变化;监测血、尿常规、便潜血、肝肾功能、血糖、血钙、血气分析、电解质水平等。本例患者出现器官功能不全的表现,如收缩压 $<90 \text{mmHg}$ 、呼吸衰竭、Scr 异常、血糖升高,需要警惕重症急性胰腺炎。应按急性胰腺炎的评分系统及时评价病情严重程度,按重症胰腺炎处理。

知识点

急性胰腺炎的分级诊断

(1) 轻症急性胰腺炎(mild acute pancreatitis,MAP):为符合 AP 诊断标准,满足以下情况之一:无脏器衰竭、无局部或全身并发症,Ranson 评分 <3 分,急性生理功能和慢性健康状况评分系统(acute physiology and chronic health evaluation,APACHE) II 评分 <8 分,AP 严重程度床边指数(bedside index for severity in AP,BISAP)评分 <3 分,改良 CT 严重指数(modified CT severity index,MCTSI)评分 <4 分。

(2) 中重症急性胰腺炎(moderately severe acute pancreatitis,MSAP):为符合 AP 诊断标



准,急性期满足下列情况之一:Ranson 评分 ≥ 3 分,APACHE II 评分 ≥ 8 分,BISAP 评分 ≥ 3 分,MCTSI 评分 ≥ 4 分,可有一过性(<48 小时)的器官功能障碍。恢复期出现需要干预的假性囊肿、胰瘘或胰周脓肿等。

(3) 重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP):为符合 AP 诊断标准,伴有持续性(>48 小时)器官功能障碍(单器官或多器官),改良 Marshall 评分 ≥ 2 分。

发病初期 24~48 小时腹部超声检查,可以初步判断胰腺组织形态学变化,同时有助于判断有无胆道疾病,但受胃肠道积气的影响,对急性胰腺炎不能做出准确判断。推荐 CT 扫描作为诊断急性胰腺炎的标准影像学方法,且发病 1 周左右的增强 CT 诊断价值更高,可有效区分液体积聚和坏死的范围。

知识点

急性胰腺炎的并发症

(1) 局部并发症:包括急性液体积聚、急性坏死物积聚、胰腺似性囊肿、包裹性坏死和胰腺脓肿。其他局部并发症还包括胸腔积液、胃流出道梗阻、消化道瘘、腹腔出血、假性囊肿出血、脾静脉或门静脉血栓形成、坏死性结肠炎等。局部并发症并非是判断 AP 严重程度的依据。

(2) 全身并发症:主要包括器官功能衰竭、全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)、全身感染、腹腔内高压(intra-abdominal hypertension, IAH)或腹腔间隔室综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)、胰性脑病(pancreatic encephalopathy, PE)。

知识点

SIRS 的诊断

需符合以下临床表现中的两项及以上:

1. 心率 >90 次/分。
2. 体温 $<36^{\circ}\text{C}$ 或 $>38^{\circ}\text{C}$ 。
3. WBC 计数 $<4 \times 10^9/\text{L}$ 或 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 。
4. 呼吸频率 >2 次/分或 $\text{PCO}_2 < 32\text{mmHg}$ ($1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$)。

SIRS 持续存在将会增加器官功能衰竭发生的风险。

本章病例患者入院 48 小时腹部 CT 示:胰腺大部分液化破坏,胰周及腹腔积液,腹腔胀气(图 28-1)。

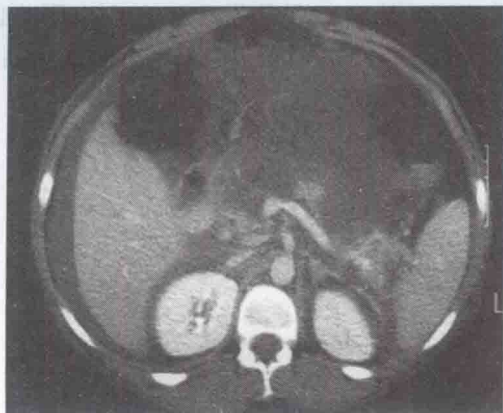


图 28-1 急性胰腺炎 CT



知识点

急性胰腺炎的影像学术语

- (1) 急性胰周液体积聚 (acute peripancreatic fluid collection, APFC): 发生于病程早期, 表现为胰腺内、胰周或胰腺远隔间隙液体积聚, 并缺乏完整包膜, 可单发或多发。
- (2) 急性坏死物积聚 (acute necrotic collection, ANC): 发生于病程早期, 表现为液体内容物, 包含混合的液体和坏死组织, 坏死物包括胰腺实质或胰周组织的坏死。
- (3) 胰腺假性囊肿 (pancreatic pseudocyst): 有完整非上皮性包膜包裹的液体积聚, 内含胰腺分泌物、肉芽组织、纤维组织等, 多发生于 AP 起病 4 周后。
- (4) 包裹性坏死 (walled-off necrosis, WON): 是一种成熟的, 包含胰腺和(或)胰周坏死组织, 具有界限分明炎性包膜的囊实性结构, 多发生于 AP 起病 4 周后。
- (5) 胰腺脓肿 (infected necrosis): 胰腺内或胰周的脓液积聚, 外周为纤维囊壁, 增强 CT 提示气泡征, 细针穿刺物细菌或真菌培养阳性。

知识点

急性胰腺炎分级和 CT 严重指数 (CTSI)

分级	分值	分级	分值
CT 分级	评分	坏死面积	评分
A	0	无	0
B	1	1/3	2
C	2	1/2	4
D	3	>1/2	6
E	4	CTSI=CT 分级评分 + 坏死评分	

CT 影像上胰腺炎症的严重程度分级标准。

A 级: 影像学为正常胰腺。

B 级: 胰腺实质改变, 包括胰腺局部或弥漫性肿大, 胰腺内小范围的积液 (侧支胰管或直径 <3cm 的胰腺坏死所致)。

C 级: 胰腺实质及周围的炎症改变。除 B 级所述胰腺实质的变化外, 胰腺周围软组织也有炎症改变。

D 级: 胰腺外的炎症改变。以胰腺周围改变为突出表现而不是单纯的液体积聚。

E 级: 广泛的胰腺外积液或脓肿。包括胰腺内显著的积液坏死, 胰腺周围的积液和脂肪坏死, 胰腺脓肿。

【诊断总结】

临床上完整的 AP 诊断应包括疾病诊断、病因诊断、分级诊断、并发症诊断, 例如 AP(胆源性、重度、ARDS)。临床上应注意一部分 AP 患者自从 MAP 转化为 SAP 的可能, 因此必须对病情进行动态观察。除 Ranson 评分、APACHE II 评分外, 其他有价值的判别指标如 BISAP 评分, 72 小时 CRP>150mg/L 等, 均为临床上有价值的严重度评估指标。

本章病例诊断:

急性胰腺炎,

酒精性, 胆源性

重症

休克

ARDS

急性肾衰竭



【治疗】

1. 发病初期治疗的主要目的 初期治疗的主要目的是纠正水、电解质紊乱,支持治疗,防止局部及全身并发症;疼痛剧烈时考虑镇痛治疗。常规禁食,对有严重腹胀,麻痹性肠梗阻者应采取胃肠减压等相关措施。患者腹痛减轻或消失,腹胀减轻或消失,肠道动力恢复可以考虑开放饮食,开始以糖类为起点逐步过渡到低脂饮食,不以血清淀粉本酶活性高低为开放饮食的必要条件。

2. 脏器功能的维护 密切监测血、尿凝血常规测定,粪便隐血、肾功能、肝功能测定,血沉、血钙测定,心电监护,血压监测,血气分析,血清电解质测定,胸部X线摄片,中心静脉压测定,动态观察腹部体征和肠鸣音改变。记录24小时尿量及出入量变化。早期液体复苏,充分补液,补液量包括基础需要量和流入组织间隙的液体量,注意晶体与胶体的比例,补充胶体和维生素、微量元素;鼻导管或面罩吸氧,给予持续氧饱和度95%以上,要动态监测患者血气分析结果,当进展至ARDS时,处理包括机械通气和大量糖皮质激素的应用;连续肾脏替代治疗(CRRT)的指征是伴急性肾衰竭,或尿量 $\leq 0.5\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$;肝功能异常时可予以肝药物,维护肠黏膜屏障,密切观察腹部体征及排便情况,监测肠鸣音的变化,及早给予促肠道动力药物;预防和治疗消化道出血可使用质子泵抑制剂;弥散性血管内凝血时可使用肝素。

3. 抑制胰腺外分泌和胰酶活性 提倡生长抑素早期大量应用:奥曲肽 $100\mu\text{g}/\text{h}$ 持续泵入;质子泵抑制剂通过抑制胃酸间接抑制胰液分泌:奥美拉唑 $8\text{mg}/\text{h}$ 持续泵入。蛋白酶抑制剂(乌司他丁、加贝酯)能够广泛抑制与AP发展有关胰蛋白酶、弹性蛋白酶、磷脂酶A等的释放和活性,还可稳定溶酶体膜,改善胰腺微循环,减少急性胰腺炎并发症。主张早期足量应用。

4. 抗生素 胰腺感染的致病菌主要为革兰阴性杆菌和厌氧菌,抗生素应选择脂溶性,可以通过血胰屏障的抗生素。推荐方案:①碳青霉烯类;②青霉素+内酰胺酶抑制剂;③第三代头孢菌素+抗厌氧菌;④喹诺酮+抗厌氧菌。疗程为7~14天。临床上出现无法用细菌感染解释的发热等表现时,应考虑到真菌感染的可能,加用抗真菌药物。

5. 营养支持 对中重症及重症急性胰腺炎应先实施肠外营养,热量 $35\text{kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,糖/脂肪 $=6/4$ 。甘油三酯(TG)在正常高限5倍以上容易诱发胰腺炎,因此 $\text{TG}>4.4\text{mmol}/\text{L}$ (或正常上限3倍)不能应用脂肪乳。待胃肠动力恢复应尽早放置鼻肠管,实施肠内营养,并注意补充谷氨酰胺制剂。注意患者的腹痛、肠麻痹、腹部压痛等胰腺炎症状和体征是否加重,定期复查电解质、血脂、血糖、肝肾功能等,以评价机体代谢状况,调整肠内营养的剂量。采用短肽类制剂,再逐渐过渡到整蛋白类制剂,并根据患者血脂、血糖水平选择肠内营养剂。

6. 胆源型急性胰腺炎 对胆源型急性胰腺炎,如果符合重症指标,和(或)有胆管炎、黄疸、胆总管扩张,或最初判断是MAP但在治疗中病情恶化者,应行鼻胆管引流或内镜下十二指肠乳头括约肌切开术。胆源性SAP发病48~72小时内是行ERCP的最佳时机。胆源性AP恢复后应尽早行胆囊切除术,以防再次发生急性胰腺炎。

7. 局部并发症的处理 大多数APFC和ANC可在发病后数周内自行消失,无需干预;无菌的假性囊肿及WON大多数可自行吸收;胰周脓肿和(或)感染首选穿刺引流。

本章病例治疗:

患者收住监护室,密切注意腹部体征,尤其是肠鸣音的改变;记录出入量变化;监测血、尿常规、便潜血、肝肾功能、血糖、血钙、血气分析、电解质水平。

患者腹胀明显,进行胃肠减压。

大量补液 $6000\sim 7000\text{ml}/\text{d}$,补充胶体。

奥曲肽 $100\mu\text{g}/\text{h}$ 持续泵入。



奥美拉唑 8mg/h 持续泵入。

针对全身炎症反应:地塞米松。

抗休克:血浆、白蛋白;多巴胺;山莨菪碱等血管活性药物。

治疗急性肾衰竭:持续床旁血滤 20 天。

转入 RCU 气管插管,予机械通气后症状改善,2 周后脱机。

营养方面,首先肠外营养,热量给予 2000~2500kcal/d,50%~60% 来自糖,15%~20% 来自蛋白,20%~30% 来自脂类,维生素、微量元素。

病程第 3 天,经内镜置入鼻肠管,给予少量要素饮食,密切监测患者腹部体征及肠鸣音情况,并逐渐加量至全营养配方。

抗生素:亚胺培南 0.5g q8h+ 甲硝唑 0.4g bid。

(王蔚虹)

第二十九章 慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis, CP)是由于各种病因引起的胰腺组织 and 功能持续性损害,其病理特征为腺泡萎缩,胰腺纤维化。临床以反复发作的腹痛,胰腺内、外分泌功能不全为主要症状。CP 病程常较长,反复发作,部分患者可维持多年的良好状态,少数患者症状逐渐加重,并发营养不良、感染及胰腺癌。

【病例导引】

患者男性,59 岁。

主诉:反复上腹不适 5 年,加重 1 年,呕血 8 小时。

现病史:5 年前餐后常感上腹不适,油腻饮食后更明显,间歇轻泻。近 4 年曾有 6 次轻症急性胰腺炎(MAP)发作,2 年前因胆囊结石腹腔镜下切除胆囊。术后未有 MAP 发作,但仍有餐后上腹不适,反酸、嗝气,间歇轻泻。

近 1 年因餐后腹痛,进食量减少;大便 2 次/天,量不多,黄、不成形,无黏液血便,偶有稀便黏在便器内不易被冲去;体重下降 4kg;年度体检:体重 55kg,身高 1.76m;空腹血糖 8.4mmol/L,肝肾功能及血脂正常;腹部超声:肝脏形态及大小正常,胆囊未见,肝外胆管最宽 1cm,未见结石,胰腺无异常,脾脏稍大。

8 小时前餐后突发呕血约 500ml,混有较多食物;来院途中再次呕血约 300ml,混有血凝块及少许食物残渣,患者述心悸、乏力、头晕、全身冷汗,无腹痛,未排大便。

患者曾有饮酒史,白酒 300g/周 × 20 年,停饮 2 年。

患者在急诊科补液 1500ml 后,收入病房。

查体:T 37.1℃,P 110 次/分,R 20 次/分,BP 100/80mmHg。神清,肢端温暖,汗少,未见黄疸,贫血貌,未见肝掌及蜘蛛痣,心肺无异常,腹平坦,未见腹壁静脉曲张,全腹软,无压痛及反跳痛,肝不大,脾肋下刚及,质中,无触痛,肠鸣音活跃,10 次/分,移动性浊音阴性。

【诊断路径】

1. 上消化道出血的常见原因 主要有急性糜烂性胃炎、消化性溃疡、食管胃静脉曲张出血及上消化道肿瘤,仅从该患者病史和体检尚难推断哪个病因可能性大。上消化道出血部位及原因尚难判断是静脉性出血抑或是非静脉性出血。

2. 胃镜检查 在密切监护及维护有效循环血容量的基础上,可按图 29-1 中思路考虑诊断,胃镜检查对该患者的诊断及鉴别诊断至关重要。

【思路解析】

1. 在积极给予液体复苏、抑制酸分泌等治疗基础上,患者胃镜报告:胃底重度静脉曲张,可见少量渗血(图 29-2)。

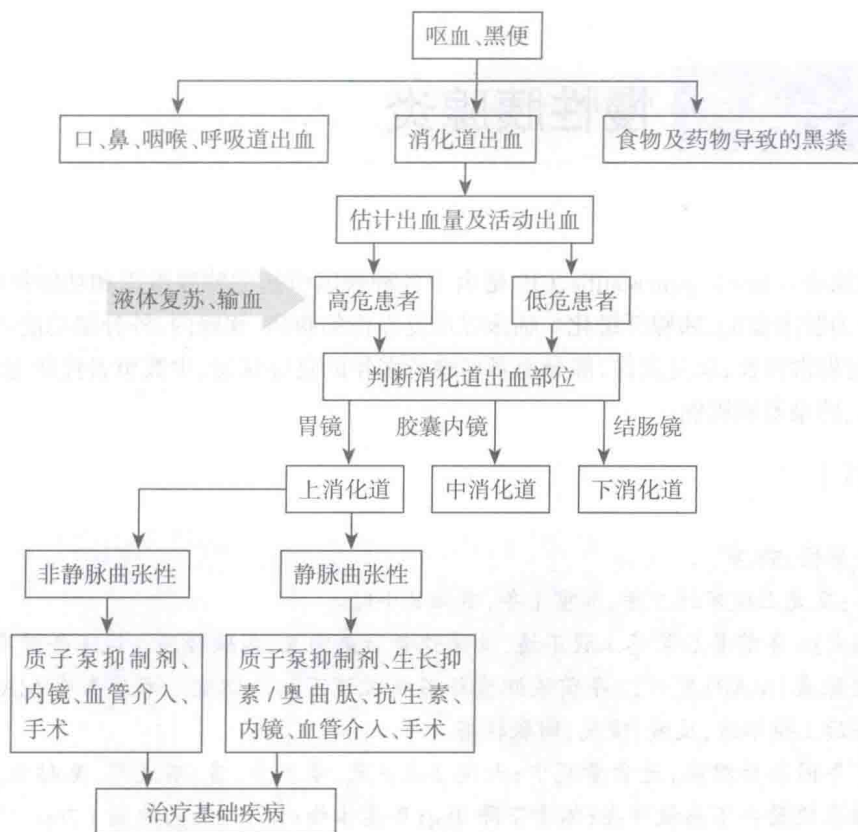


图 29-1 呕血诊断思路

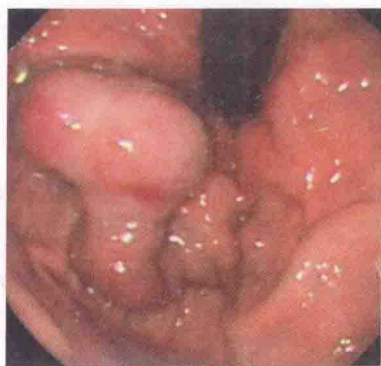


图 29-2 胃底重度静脉曲张，可见少量渗血

知识点

孤立胃底静脉曲张常提示左侧门脉高压，这是因为位于胰腺背部的脾静脉受压或脾静脉内血栓形成所致，最常见的病因为慢性胰腺炎，其他病因包括非胰源性压迫、外伤等。左侧门脉高压的特点是脾静脉栓塞、受压所致狭窄，脾静脉栓塞远端及属支迂曲扩张，脾大。

2. 患者因有慢性腹痛、腹泻、消瘦、复发性急性胰腺炎 (recurrent acute pancreatitis, RAP)、糖尿病，脾大及上消化道出血，应考虑 CP 及肝硬化，但尚需获得证据。

知识点

临床疑诊 CP 时，常通过影像学建立诊断，胰腺钙化或结石、胰管异常、胰腺形态异常、胰腺炎性占位性病变、假性囊肿、左侧门脉高压均是 CP 影像诊断的重要内容之一。诊断



CP 的影像学检查包括:X 线腹部平片,腹部 CT 及 MRI,ERCP 及 MRCP,腹部超声(US)和超声内镜(EUS)。血糖测定、糖耐量试验及血胰岛素水平可反映胰腺内分泌功能。准确的、临床实用的胰腺外分泌功能检测方法有待建立。

3. 拟诊 CP 后 患者胰腺 CT 显示:胰腺萎缩、胰管扩张、胰头低密度占位病变最大径约 3cm,强化不明显,脾静脉远端增粗约 1cm,近端显示不清,脾大,胃底静脉曲张明显。

腹部超声:肝脏形态及大小正常,胆囊未见,肝外胆管约 1cm,未见结石,胰头稍增大,脾脏增大。

乙肝两抗体阳性,肝肾功及血脂正常,空腹血糖 9.1mmol/L,血电解质正常,血 WBC $5.6 \times 10^9/L$, PLT $70 \times 10^9/L$,Hb 90g/L,AFP 正常,CA19-9 240IU/ml(正常 <45IU/ml)。

知识点

当胰腺癌无明显转移病灶时,与胰腺炎性包块在 CT/MRI 上很难鉴别,均可呈胰腺肿块边缘不清,等密度或不均匀稍低密度,增强后有轻度不均匀强化,但强化程度低于正常胰腺。胰腺神经内分泌肿瘤常因富血供而在 CT 增强时显示包块明显强化。

如胰腺癌侵犯全胰腺,则胰腺轻度不规则弥漫性增粗,僵硬、饱满。还可见胰管和胆总管扩张。胰头癌早期可压迫和侵蚀胆总管壶腹部,肿块局部的管壁不规则,管腔变窄阻塞,出现胆总管、胰管远端扩张,即“双管征”。

知识点

70% 以上的 CP 病人有腹痛症状。CP 所致腹痛多因胰管梗阻所致,常呈反复发作的上腹痛,初为间歇性,以后可转为持续性上腹痛,平卧位时加重,前倾坐位、弯腰、侧卧蜷曲时疼痛可减轻;也可因胰腺外分泌功能不足,消化不良引起腹痛,此时腹痛部位多不固定,累及全腹,亦可放射至背部或前胸(图 29-3)。



图 29-3

CP 的临床表现分型

分型	主要表现
I 型(急性发作型)	急性上腹痛,伴血淀粉酶升高和影像学急性炎症改变
II 型(慢性腹痛型)	间歇性或持续性上腹部疼痛
III 型(局部并发症型)	假性囊肿、消化道梗阻、左侧门脉高压症、腹水、胰痿等并发症
IV 型(外、内分泌功能不全型)	消化吸收不良、脂肪泻、糖尿病和体重减轻等症状

据此,该 CP 患者临床表现属于 III 型,因具有胰腺外分泌功能不全症状(腹胀、腹泻、消瘦、营养不良)及胰腺外分泌功能受损(糖尿病),有 CP 影像学证据,CP 诊断可以成立,但胰头低密度占位病变的性质有待进一步确定,其可能性为慢性炎症抑或胰腺癌,确诊需要组织学证据。



患者 EUS 引导下细针穿刺,获得病理学诊断:胰腺慢性炎症。

知识点

超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)是一种集超声与内镜检查于一体的医疗设备,是将微型高频超声探头安装在内镜顶端,在内镜直视下到达靶器官进行近距离实时超声扫描,获得被检查脏器及周围邻近脏器的超声图像,获得人体管腔层次结构、病变起源和浸润深度,以及周围邻近脏器组织结构的超声图像,可通过组织活检如细针穿刺获得病理学诊断。

胰腺癌的 EUS 影像特征:可见圆形或结节状低回声实质占位性肿块,其内可见回声高低不均的斑点,边缘粗糙不规则。侵犯周围大血管时可见血管边缘粗糙及受肿块压迫征象。除可进行 TNM 分期外,还可在 EUS 引导下进行细针穿刺,行细胞学和病理学检查。

4. CP 病因,分析其病理生理机制。

知识点

CP 的病因及危险因素

化学与代谢因素

长期过度饮酒(30~50g/d × 5 年)、吸烟、高钙血症、高脂血症

复发性急性胰腺炎

胰腺分裂症、胆胰壶腹括约肌功能紊乱、胆管结石、肿瘤、十二指肠囊肿、胰管疤痕狭窄

遗传性

常染色体显性遗传:胰蛋白酶原 29 和 122 密码子突变

常染色体隐性遗传:CFTR 突变、SPIN、胰蛋白酶原 16、22 和 122 密码子突变 K1 突变

自身免疫:IgG4 相关(I型),非 IgG4 相关(II型)

血管疾病或缺血

特发性:热带胰腺炎

(1) 酒精:在其他致病因素存在的条件下,酒精及其代谢产物的细胞毒性作用可导致胰腺慢性进行性损伤和纤维化,胰液黏稠及蛋白沉淀可使胰管引流不畅和结石形成。在饮酒人群中,仅 10% 的饮酒者发生慢性胰腺炎。研究表明,单纯长期饮酒,主要导致胰腺腺泡细胞的脂肪样变性及胰腺外分泌功能降低。

(2) 胆道系统疾病:胆道系统疾病仍然是我国 CP 常见原因之一,各种胆系疾病及胰液流出受阻,引起 RAP,在此基础上逐渐发展为 CP(图 29-4)。

(3) 自身免疫性胰腺炎(autoimmune pancreatitis, AIP):AIP-1 型淋巴浆细胞硬化性胰腺炎,表现为血清 IgG 升高及伴有大量 IgG4⁺ 浆细胞浸润的胰腺外病变(如硬化性胆管炎、硬化性唾液腺炎、腹膜后纤维化、肾肿物等)。AIP-2 型为特发性导管中心性胰腺炎,胰管上皮组织中有大量中性粒细胞浸润,为胰腺特异性病变,约 35% 患者伴有炎症性肠病,与 IgG4 不具有相关性。AIP-1 型亚洲地区多见,而 AIP-2 型多见于欧美国家。

(4) RAP:部分频繁复发的急性胰腺炎可以逐渐转变为 CP,多数遗传性胰腺炎患者由 AP 的复发而致。部分无症状 CP 可能呈多年进展的无痛性胰腺功能缺失和钙化。

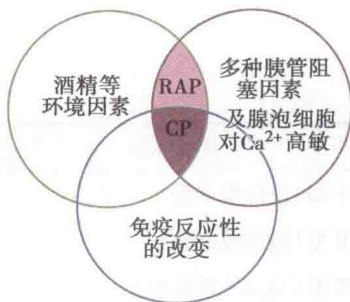


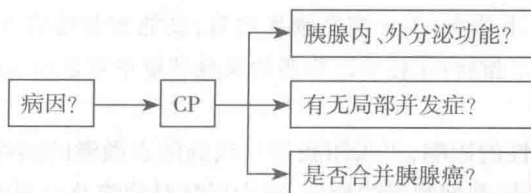
图 29-4 CP 与其他炎症性胰腺疾病的关系



【诊断内容】

确定 CP 后,应循图 29-5 完善其诊断内容。

一般诊断要求:



本章病例诊断:

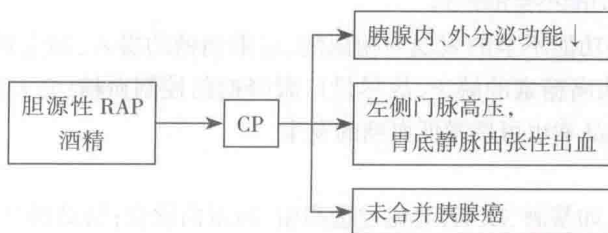


图 29-5 CP 诊断内容

【治疗】

CP 的治疗目标为:消除病因,控制腹痛,保护或替代胰腺内外分泌功能,处理并发症等。

(一) 缓解腹痛

腹痛是 CP 最常见的症状,也是患者就诊的主要原因。治疗方法包括:药物、内镜和手术治疗。

1. 药物治疗 口服足量的胰酶制剂可缓解 CP 的疼痛,特别适用于小胰管病变的 CP 患者或特发性胰腺炎患者;补充抗氧化剂使酒精性 CP 患者的镇痛剂需求量明显降低;使用止痛药物应按照 WHO 三阶梯止痛方法进行;对顽固性疼痛可采用腹腔神经丛麻醉阻滞止痛。

知识点

WHO 三阶梯止痛方法:第一阶梯,轻度疼痛,使用非阿片类药物及辅助用药,可选用非甾体类抗炎药,如塞来昔布、美罗昔康、布洛芬等。第二阶梯,中度疼痛,弱阿片类止痛药及辅助用药,可选用可待因、强痛定、曲马多等。第三阶梯,重度疼痛,吗啡、杜冷丁等强阿片类药物。各阶梯治疗中可辅助使用皮质激素、抗惊厥、抗抑郁、抗焦虑药。

2. 内镜治疗 CP 内镜治疗目的在于解除胰管梗阻,缓解胰管内高压引发的临床症状。治疗方法包括内镜下胰管括约肌切开、胰管取石、胰管狭窄扩张、胰管内支架植入等。EUS 联合 ERCP 可以进行胰腺假性囊肿的内引流以及内脏神经阻滞术等治疗。对于内镜不能取出的胰管结石患者,可以考虑体外冲击波碎石和液电碎石治疗。内镜介入治疗创伤小,长期有效率可达 80% 以上,并发症较少,目前已经部分取代了 CP 的外科手术治疗。

3. 外科治疗 CP 的手术适应证:①反复发作的顽固性疼痛,内科或内镜治疗无效;②伴有严重并发症,如十二指肠梗阻、门静脉栓塞导致左侧门脉高压症等;③胰腺肿块不能除外胰腺癌。手术方式主要有胰管减压引流、切除病变的胰腺组织和阻断支配胰腺的感觉神经等。



(二) 胰腺外分泌功能不全的处理

知识点

CP 所致的胰腺外分泌不全,常表现为脂肪泻、消化不良,可采用胰酶替代治疗。理想的胰酶制剂应具备以下特点:①含有高浓度的酶;②能耐受酸的灭活;③按适当的比例与营养物质同步排入十二指肠;④在十二指肠的碱性环境中可以快速释放。

为了防止胃酸对胰酶活性的影响,可采用肠溶片或肠溶衣微囊的胰酶制剂;也可以同时应用质子泵抑制剂或 H_2 受体拮抗剂抑制胃酸分泌,减少胃酸对胰酶补充剂的破坏,以提高药物疗效。补充胰酶剂量可根据患者腹泻的减少、腹胀减轻等症状改善来调节。

(三) 胰腺内分泌功能不全的治疗

CP 时胰腺内分泌功能不全的表现 of 糖尿病,应限制糖的摄入,制定规律的糖尿病饮食;由于 CP 时常同时存在胰高糖素的缺乏,故尽量口服降糖药控制血糖;必要时可用胰岛素替代治疗,但要注意小剂量胰岛素也可诱发低血糖的发生。

(四) 病因治疗

生活方式的改变,如禁酒、戒烟、避免过量高脂、高蛋白饮食;帮助畏食的患者改善营养。胆道疾病的处理,详见本书有关章节。AIP-1 型对糖皮质激素治疗反应较好,大多数患者接受治疗后病情可以控制。常用药物为泼尼松口服,初始剂量为 30~40mg/d,症状缓解后可逐渐减量至 5mg/d。

(五) 并发症治疗

假性囊肿、消化道梗阻、左侧门脉高压症、胰瘘等并发症可通过内镜、血管介入及外科手术处理。解决左侧门脉高压导致的胃底静脉曲张出血的传统治疗是外科手术,切除脾脏及结扎胃周曲张静脉。也可应用血管介入技术,对尚未完全堵塞的脾静脉安置支架、通过血管内栓塞胃周曲张静脉;脾静脉不能再通时,可行部分脾动脉栓塞,减少左侧门脉的血流量,降低出血风险。

(六) 常见治疗方案举例,本章病例治疗

入院时医嘱

一级护理;病危;暂禁食。

补液 2000ml/d 左右(循环血容量稳定,补液量宜偏少,避免再出血)。

血型及交叉合血($Hb < 70g/L$ 时,应该输血);可根据血糖情况,加用胰岛素。

埃索美拉唑 40mg+0.9% 氯化钠 100ml,静脉滴注,q12h。

奥曲肽 50 $\mu g/h$ 持续泵入。

补充白蛋白、水溶性及脂溶性维生素、调整酸碱、电解质平衡。

入院后 24 小时,上消化道出血停止,上述医嘱执行 3 天后调整如下:

一级护理;流汁饮食/低脂软食。

埃索美拉唑 40mg+0.9% 氯化钠 100ml,静脉滴注,q12h。

奥曲肽 100 μg ,iH,q8h。

补液 1000ml/d 左右,补充水溶性及脂溶性维生素、调整酸碱、电解质平衡;根据血糖情况,加用胰岛素。

入院第 5 天,部分脾动脉栓塞术后,继续上述医嘱

入院第 8 天,医嘱调整如下:

二级护理;软食,三餐前监测血糖。

埃索美拉唑 40mg,qod;奥曲肽 100 μg ,iH,q12h。



胰酶(U/餐):脂肪酶 20 000~40 000,淀粉酶 10 000~20 000。

蛋白酶 1000~2000,随餐服用。

入院第 10 天,出院,出院医嘱如下:

禁酒,进食易消化食物,增加营养,不宜进食过于粗糙、硬及油腻食物,每餐进食量不宜过多;每日监测血糖。

埃索美拉唑 40mg, qod。

胰酶,同前。

复合维生素 1 粒, qd; 口服铁剂 150mg qd。

出院后 1 个月门诊随访,如有呕血、黑粪,请急诊。

1 个月后随访可能面临的问题:

①症状缓解,可以停药吗? ②需要复查哪些项目? 何时需要手术治疗? 需要口服降糖药还是胰岛素? 是否需要止痛药?

【预后】

CP 病程常较长,反复发作,症状逐渐加重,预后不良。但如果能严格戒酒、预防感染、坚持治疗,常可维持在良好状态多年,且症状改善。诊断 CP 后的 20~25 年死亡率为 50%。15%~20% 的患者死于并发症,如严重的营养不良、糖尿病、代谢紊乱、继发感染等,2%~3% 的患者可能发展为胰腺癌。

(唐承薇)



第三十章 胰 腺 癌

胰腺癌(pancreatic carcinoma)指胰腺外分泌腺的恶性肿瘤,具有恶性度高,起病隐袭,进展迅速,预后不佳的特点。早期症状缺乏典型性,进展期有上腹部疼痛、食欲不振、消瘦和黄疸等。

【病例导引】

患者女性,64岁。

主诉:间断上腹胀痛伴恶心、呕吐2个月。

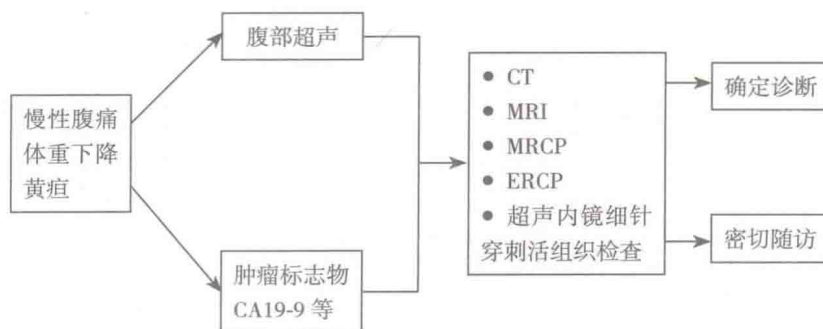
现病史:2个月前出现进食后上腹胀痛,向背部放射,伴恶心、反酸,呕吐,无发热和腹泻。腹痛多发生于餐后,持续数小时可自行减轻。2个月来症状间断出现,频度逐渐增加,有时有夜间疼痛,屈膝卧可减轻,呕吐多于进食后,呕吐物为胃内容物,无血及咖啡样物,呕吐后腹痛不能缓解。减少进食上述症状可减轻。1个月前查血CA19-9升高,上腹部增强CT提示:胰腺钩突部占位,考虑恶性。患者发病以来进食、睡眠差,二便色量如常,体重下降15kg。

既往无糖尿病病史。

入院查体:皮肤、巩膜轻度黄染。腹平软,未见胃肠型及蠕动波,未见腹壁静脉曲张,上腹和左上腹深压痛,无反跳痛及肌紧张,肝、脾肋下未触及,未触及包块,Murphy征(-),全腹叩鼓音,肝区、脾区无叩痛,移动性浊音(-),肠鸣音3次/分,未闻及病理性血管杂音。

【诊断路径】

从患者慢性上腹痛的特征(性质、程度、诱发和减轻因素、伴随症状等)着手,循下列路径建立初步诊断。



胰腺癌的诊断思路

【思路解析】

1. 患者有典型的慢性上腹痛症状,同时有明显的体重下降和轻度黄疸,拟诊为胰腺癌。



知识点

胰腺癌患者腹痛的鉴别

腹痛的部位:可发生于上腹部左侧、右侧及中间,可向同侧腰背放射。

腹痛的特点:①绞痛:进餐可诱发,疼痛较剧烈。位于右上腹部的疼痛,并向右肩胛下放射者,应与胆囊炎、胆石症相鉴别;②隐痛:局限于中上腹部或弥漫于整个上腹部,多始于餐后半小时,痛不剧烈,可耐受,持续1~3小时后逐渐缓解;③持续性钝痛,胀痛,涉及后腰、后背,夜间重,坐位、蹲位或前弓位可减轻,有时疼痛剧烈难以耐受;④因腹痛与饮食有关,用碱性药物或抑酸药物可以暂时缓解,应与溃疡病或慢性胃炎鉴别。⑤绞痛、隐痛、钝痛和剧痛可以互相转变。

知识点

胰腺癌患者消瘦和黄疸的鉴别

消瘦:短期内(3个月)体重下降超过10kg,没有其他疾病可以解释时应想到胰腺癌。

黄疸:10%~30%的胰头癌首发表现是黄疸。在病程中出现黄疸的,胰头癌有80%,胰体、胰尾癌有10%左右。1/4的胰头癌患者会出现进行性、无痛性、梗阻性黄疸。黄疸的出现表明胰腺癌已非早期。在黄疸出现的同时,可有ALT、AST的升高,随病情进展可出现胆酶分离。注意与黄疸型病毒性肝炎相鉴别。

Courvoisier征:无痛性黄疸伴胆囊增大。可见于胰头癌、胆总管下端癌。

知识点

胰腺癌的特殊临床表现

急性上消化道出血;急性胆囊炎或急性胰腺炎;糖尿病;人格及精神的改变;血栓、栓塞现象;多发性动脉炎及皮下结节;脂肪泻;不能以其他疾病解释的发热、乏力、排便习惯的改变、食欲不振、恶心、呕吐、背痛等。

体征:上腹部压痛、肝脏肿大、胆囊肿大、腹部包块、左上腹部血管杂音等。

2. 患者3个主要症状都指向胰腺癌的诊断,需要进一步得到影像学依据,明确病变的具体部位、大小、与周围脏器的关系等,明确肿瘤临床分期,为选择进一步治疗提供依据。

胰腺癌影像学检查的选择:影像学检查的选择要在详细了解病情(病史、体检)的基础上,结合病人的疾病特点、经济情况和检查的敏感性、特异性、便宜性等采用最有针对性的检查,避免盲目选择多项检查。

知识点

无创性检查

(1) B型超声波检查:B型超声波定位针吸细胞学检查对确诊胰腺癌更有帮助。可以发现直径2cm以上的胰腺肿物和(或)胰管、胆管扩张。体外超声容易受胃肠内气体的干扰和检查者技术经验的影响。

(2) X线钡剂胃肠造影:通过胃和十二指肠的变化间接诊断胰腺癌。胰腺癌时出现胃和十二指肠被推移并可见胃窦和十二指肠降部压迹。胰头癌十二指肠壁及黏膜受侵时可见降部黏膜变粗、不规整、黏膜中断、肠管局部僵硬、充盈缺损等。若乳头受累,则可出现倒



3 字影像,十二指肠曲扩大。

(3) 上腹部 CT: 可见胰腺肿大、周围脂肪间隙减少或消失,胆管、胰管扩张,胰腺囊肿,肝及淋巴结的转移。碘过敏者不适合。

(4) PET-CT: 将同位素示踪和 CT 显像结合,提高了诊断胰腺癌的敏感性,对胰腺本身病变的形态及其与周围脏器的关系、肿瘤转移情况等都能很好显像,但目前价格昂贵。

(5) 上腹部 MRI: 与 CT 所见相似,可见胰腺肿大,胆管、胰管扩张,肝及腹腔淋巴结转移等。对于体内有金属(如起搏器)的患者不适合。

(6) 磁共振胰胆管显像(MRCP): 通过胰管的改变推测是否有胰腺肿物。胰腺癌可表现为胰管梗阻、移位、节段性狭窄、僵硬不规则,分胰管缺损等。胰头癌可见胆囊非炎症性明显肿大。

知识点

有创伤检查: 此类检查在实施过程中会给病人带来一定的创伤,要注意与患者及其家属进行有效的沟通。有创检查多在无创检查后进行,有一定的指向性时进行。

(1) 内镜下逆行胰胆管造影(ERCP): 通过胰管的改变来推测是否存在胰腺癌。可以取得胰液、胰腺导管黏膜脱落细胞或壶腹部的活组织进一步做病理检查。

(2) 选择性腹腔血管造影(SVA): 表现为动脉移位、扭曲,动脉管腔不规则,狭窄、闭塞。静脉像肠系膜上静脉、门脉及脾静脉有被压挤现象。

(3) 经皮肝穿刺胆管造影(PTC): 对梗阻性黄疸的鉴别有意义。发现胰内段胆管僵硬、狭窄且其上方胆管明显扩张时可以拟诊胰腺癌。

(4) 超声胃镜(EUS): 对于直径小于 2cm 的胰腺癌,EUS 检查可明显提高阳性率。并可进行细针活检(FNA)取得病变组织做病理检查。

(5) 经口胰管镜(POPS): 可以直接观察主胰管结构和形态,并可以取胰液和活检。

(6) 胰管内超声(IDUS): 通过 ERCP 插入不同频率的探头,检测胰管内和胰管周围病变。

(7) 腹腔镜: 可直视下观察胰腺形态,并可以取活组织或收集腹腔冲洗液中的脱落细胞做病理检查。

患者腹部 CT 检查见胰头钩突部增大,增强扫描后呈不规则强化减低,最大横截面积 $5.0\text{cm} \times 2.9\text{cm}$,周围脂肪间隙可见渗出伴小淋巴结显示,肠系膜上动脉局部受包绕;胰腺体尾部未见明显异常,胰管扩张(图 30-2)。

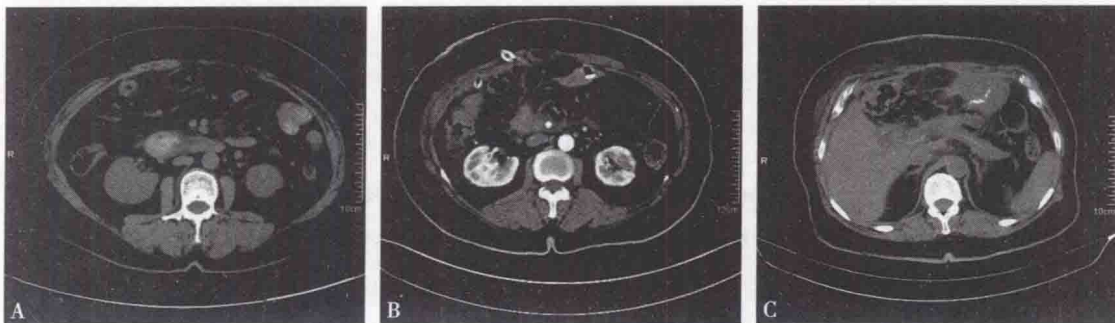


图 30-2 腹部 CT



3. 实验室检查需要进一步化验肿瘤标志物,一方面帮助确立诊断,另一方面可作为将来治疗后的随访指标。针对胰腺癌的肿瘤标志物检测,可以采用的标本不局限于血液,还可以对各种方法得到的体液如胰液、囊肿穿刺液、腹腔灌洗液、活检组织提取液、尿液、粪便提取液等进行检测对比。

该患者血 CA19-9 结果为 1008.00U/ml。

知识点

各项肿瘤标志物对胰腺癌诊断的价值

1. 糖链抗原 19-9 (CA19-9): 敏感性 76%, 特异性 74%。
2. 糖链抗原 (CA-50): 敏感性为 80%。
3. 癌胚抗原 (CEA): 敏感性 60%, 特异性低。
4. 胰腺癌胚胎抗原 (POA): 敏感性为 97%, 特异性为 98%。
5. 半乳基转移酶同功酶 II: 敏感性为 67%。

4. 患者血 CA19-9 升高, 上腹部增强 CT 提示胰腺钩突部占位, 考虑恶性。初步诊断为胰腺癌。进一步要明确肿瘤的病理类型, 为判断预后和治疗提供依据。

知识点

病理检查标本的获取可通过 B 型超声、EUS、CT、ERCP、腹腔镜、剖腹探查等方式, 也可以通过收集胰液或腹腔灌洗收集脱落细胞进行病理学诊断。

胰腺癌多数为源于胰管上皮细胞的腺癌, 其次为腺泡细胞癌。WHO 对源于上皮的胰腺恶性肿瘤的分类为:

- (1) 腺癌: 黏液腺癌、印戒细胞癌、腺鳞癌
- (2) 鳞状细胞癌
- (3) 囊腺癌
- (4) 腺泡细胞癌
- (5) 未能分类癌

基因诊断: 癌基因 K-ras 突变的检测; 抑癌基因 P53 的检测; 尚未广泛用于临床。要密切关注新进展。

【诊断总结】

1. 胰腺癌的可疑线索 (高危人群)

- (1) 上腹痛, 尤其是夜间重、前躬位减轻者。
- (2) 上腹痛同时体重明显下降。
- (3) 近期发现糖尿病同时有上腹痛。
- (4) 近期发生脂肪泻并有腹痛。
- (5) 无痛性进行性梗阻性黄疸。
- (6) 左上腹摸到肿块, 听到血管杂音。

2. 胰腺癌的诊断步骤 原则上应先进行无创性而后进行有创性检查。首先要做出胰腺癌的存在诊断; 一旦确诊胰腺癌, 还应该进一步做出临床分期和病理分型。需要借助影像学、检验学和病理学方法。完整准确的诊断是进一步选择治疗方法的基础和依据。

3. 鉴别诊断 胰腺癌的症状和体征不具有特异性, 易发生误诊。临床上注意与以下疾病相



鉴别:慢性胃炎、消化性溃疡、肝炎、胆囊炎、胆石症、急性胰腺炎、肠梗阻、椎间盘脱出等。

本章病例具有典型的临床表现,入院诊断明确。入院目的是明确如何选择和实施进一步的治疗。

【治疗】

本章病例经过临床评估,转入外科做剖腹探查和手术切除。术后病理回报:胰头及钩突部中分化导管腺癌。

知识点

胰腺癌的治疗方式选择

(1) 手术治疗:肿瘤未超出胰腺包膜,或已经侵及邻近脏器而手术可以切除,且无局部淋巴结转移,无远隔转移的临床Ⅰ期胰腺癌首选手术治疗。对于不能切除的胰腺癌且梗阻性黄疸严重的,可选择胆囊或胆管空肠吻合术以减轻黄疸,提高患者的生存质量。也可在内镜下放置支架,缓解梗阻。

(2) 放射治疗:可在术中或术后进行,肿瘤照射剂量为5000~6000rad/4~6周,可改善症状,延长生存期。同时可以结合化疗。

(3) 化学治疗:可选用SMF和SAM方案。主要药物有5-氟尿嘧啶、丝裂霉素、阿霉素、链左霉素等。可使少数患者暂时得到缓解。

(4) 对症治疗:①腹痛的治疗:按阶梯止痛治疗,必要时可用50%~75%乙醇行腹腔神经丛注射,或切除交感神经,或硬膜外应用麻醉药止痛。②改善营养:给予胰酶、多酶片、多种维生素、胃肠内营养等;不能口服者应给予胃肠外营养。③黄疸的治疗:胆囊或胆管空肠吻合术,或内镜下放置支架引流,缓解梗阻。

(5) 生物治疗:胰腺癌的抗血管生成抑制剂、基质金属蛋白酶抑制剂、基因治疗和免疫治疗等尚处于研究阶段。针对胰腺癌的疫苗也在研究中。

(刘正新)

第三十一章 腹腔结核

腹腔结核(abdominal tuberculosis)包括胃、肝、脾、肠、腹膜及肠系膜淋巴结结核。其中以肠结核(intestinal tuberculosis)和结核性腹膜炎(tuberculous peritonitis)为多见,本章重点讲述结核性腹膜炎。结核性腹膜炎是由结核分枝杆菌感染引起的慢性弥漫性腹膜炎,多继发于肺结核或体内其他部位结核,根据本病的病理解剖特点,可分为渗出、粘连、干酪三型,以前两型多见。在本病的发展过程中,上述两种或三种类型的病变可并存,称为混合型。

【病例导引】

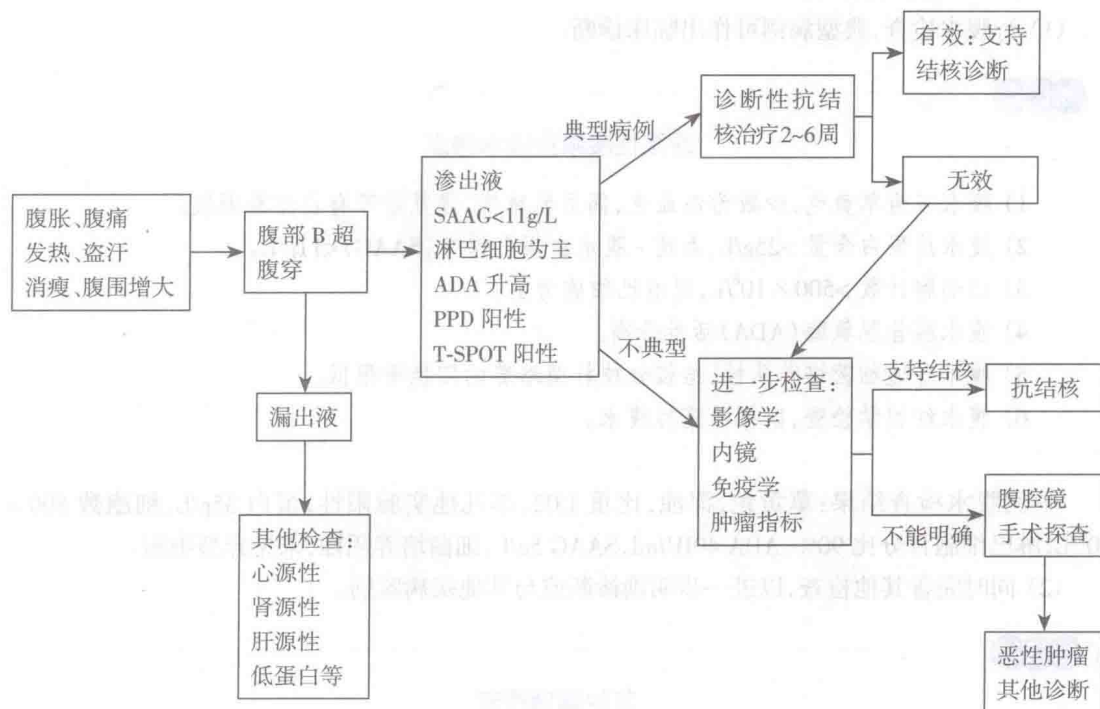
患者女性,35岁。

主诉:发热、腹胀20天。

现病史:患者20天前开始无诱因出现畏寒、发热,自测体温 39.2°C ,自服头孢类抗生素一周,效果不佳,每日下午仍有发热,体温 $38\sim 39^{\circ}\text{C}$ 不等,并渐觉腹胀,腹围进行性增大,无明显腹痛,今日至医院门诊查B超显示:腹腔中等量积液。病程中,患者夜间出汗较多,无咳嗽咳痰,无呕吐腹泻,无胸闷气急等症状,近期体重稍有下降。

【诊断路径】

从患者发热、腹水、盗汗等主要症状着手,可循下述路径建立初步诊断。



结核性腹膜炎诊断思路



【诊断思路解析】

1. 患者有典型的发热、腹水、盗汗症状,可作出结核性腹膜炎的初步临床诊断。

知识点

结核性腹膜炎的典型症状

- (1) 发热与盗汗:热型以低热与中等热为最多,约 1/3 患者有弛张热,少数可呈稽留热。盗汗表现为夜间睡后出汗。
- (2) 腹痛:表现为持续性隐痛或钝痛,多位于脐周、下腹,有时在全腹。当并发肠梗阻时,有阵发性绞痛。
- (3) 腹水:以少量至中等量多见。

2. 患者起病较急,可能同时有结核性腹膜炎的非典型症状,应注意与腹腔恶性肿瘤、心源性腹水、肝源性腹水、肾源性腹水、结缔组织病等鉴别。需行相关检查如肿瘤标志物、腹部 CT、心脏超声、肝肾功能、抗核抗体等检查排除。

知识点

结核性腹膜炎的其他症状

腹泻常见,一般每日 <3~4 次,粪便多呈糊状。腹泻主要由腹膜炎所致的肠功能紊乱引起,也可由伴有的肠结核或干酪样坏死病变引起的肠管内瘘等引起。

腹部触诊腹壁柔韧感,系腹膜遭受轻度刺激或有慢性炎症的一种表现。腹部肿块多见于粘连型或干酪型,常位于脐周。

3. 拟诊结核性腹膜炎后

- (1) 行腹水检查,典型病例可作出临床诊断。

知识点

结核性腹膜炎腹水特点

- 1) 腹水多为草黄色,少数为淡血色,偶呈乳糜样,静置后可有自然凝固块。
- 2) 腹水总蛋白含量 >25g/L,血清-腹水白蛋白梯度(SAAG) <11g/L。
- 3) 白细胞计数 >500 × 10⁶/L,以淋巴细胞为主。
- 4) 腹水腺苷脱氨酶(ADA)活性升高。
- 5) 腹水普通细菌培养阴性,结核分枝杆菌培养的阳性率很低。
- 6) 腹水细胞学检查,以排除癌性腹水。

本例腹水检查结果:草黄色,浑浊,比重 1.02,李凡他实验阳性,蛋白 35g/L,细胞数 500 × 10⁶/L,淋巴细胞百分比 90%,ADA 40IU/ml,SAAG 5g/L,细菌培养阴性,未见异型细胞。

- (2) 同时完善其他检查,以进一步明确诊断或与其他疾病鉴别。

知识点

其他辅助检查

- (1) 血常规、红细胞沉降率和 PPD 试验:病程较长而有活动性病变的患者有轻度至中



度贫血。白细胞计数多正常,有腹腔结核病灶急性扩散或干酪型患者,白细胞计数可升高。病变活动时血沉增快,病变趋于静止时逐渐正常。PPD 试验呈强阳性有助于结核感染的诊断。

(2) 腹部 B 超:可发现腹水并行腹水定位,对腹部包块性质的鉴别也有一定的帮助。

(3) X 线检查:腹部 X 线平片检查有时可见钙化影,提示钙化的肠系膜淋巴结结核。胃肠 X 线钡餐检查可发现肠粘连、肠结核、肠痿、腹腔外肿块等征象,对本病诊断有辅助价值。

(4) 腹腔镜检查:对诊断有困难者有确诊价值。一般适用于有游离腹水的患者,可见腹膜、网膜、内脏表面有散在或集聚的灰白色结节,浆膜失去正常光泽,呈混浊粗糙。活检组织病理检查有确诊价值。腹腔镜检查在腹膜有广泛粘连者属禁忌。

(5) T 细胞斑点检测(T-SPOT):结核杆菌感染可激发机体产生较强的 Th1 细胞介导的免疫应答,因此结核杆菌特异的 T 淋巴细胞可以作为结核感染的检测指标,T-SPOT 是最敏感的 T 细胞检测技术,其诊断结核感染的灵敏度及特异性均高于 PPD 试验。

典型病例可作出临床诊断,予以抗结核治疗(2~6 周)有效可确诊。不典型病例,主要是有游离腹水病例,行腹腔镜检查并活检,符合结核改变可确诊,有手术指征者剖腹探查。

知识点

结核性腹膜炎的诊断要点

- (1) 发热、腹水、腹壁柔韧感或腹部包块。
- (2) 腹水总蛋白 $>25\text{g/L}$ 、SAAG $<11\text{g/L}$ 、白细胞 $>500 \times 10^6/\text{L}$ 以淋巴细胞为主和 ADA 活性增高。
- (3) 有结核病史、伴有其他器官结核病证据或 PPD 试验强阳性。

(3) 结核性腹膜炎临床表现多样,需与多种疾病进行鉴别。

知识点

结核性腹膜炎的鉴别诊断

(1) 以腹水为主要表现者:需与腹腔恶性肿瘤、肝硬化腹水、结缔组织病、心源性腹水等鉴别。可行腹水脱落细胞学检查、腹水常规及生化、腹盆腔 B 超及 CT、腹水培养、抗核抗体检查等以鉴别,必要时可行腹腔镜检查。

(2) 以腹部包块为主要表现者:需与腹部肿瘤、克罗恩病等鉴别。可行肠镜、腹盆腔 B 超及 CT 等检查。

(3) 以发热为主要表现者:需与引起发热的其他疾病鉴别。

(4) 以急性腹痛为主要表现者:结核性腹膜炎可因干酪样坏死破溃而引起急性腹膜炎,或因肠梗阻而发生急性腹痛,此时应与常见外科急腹症鉴别。注意询问结核病史、寻找腹膜外结核病灶、分许有无结核毒血症等,尽可能避免误诊。

4. 通过详细问诊、体检及辅助检查了解

(1) 结核性腹膜炎的病因,分析其感染途径。结核性腹膜炎是由结核分枝杆菌感染腹膜引起,多继发于肺结核或体内其他部位结核。



知识点

结核分枝杆菌感染腹膜的途径

感染途径	特点
直接蔓延	常见原发病灶为肠系膜淋巴结结核、输卵管结核、肠结核等。
血行播散	常可发现活动性肺结核(原发感染或粟粒性肺结核)、关节、骨、睾丸结核,并可伴结核性多浆膜炎、结核性脑膜炎等。

(2) 是否存在结核原发病灶,如肺结核、肠结核、肠系膜淋巴结结核、输卵管结核等,有无并发症,如肠梗阻、肠痿、腹腔脓肿。

5. 对于诊断有困难或抗结核治疗效果不佳者,可行腹腔镜检查以明确(图 31-1)。



图 31-1 结核肉芽肿
(HE 染色 $\times 100$)

学习
笔记

知识点

结核性腹膜炎的病理类型

病理类型	特点
渗出型	腹膜充血、水肿,有纤维蛋白渗出物,有许多黄白色或灰白色小结节,可融合成较大的结节或斑块。腹腔内有浆液纤维蛋白渗出物积聚,腹水少量至中等量
粘连型	有大量纤维组织增生,腹膜、肠系膜明显增厚。肠袢相互粘连,并和其他脏器紧密缠结在一起,肠管常因受到压迫或束缚而发生肠梗阻。大网膜也增厚变硬,蜷缩成团块
干酪型	以干酪样坏死病变为主,肠管、大网膜、肠系膜或腹腔内其他脏器之间相互粘连,分隔成许多小房,小房腔内有混浊积液,干酪样坏死的肠系膜淋巴结参与其中,形成结核性脓肿。小房可向肠管、腹腔或阴道穿破形成窦道或瘘管

【诊断】

确诊结核性腹膜炎后,应完善其诊断内容。

一般诊断要求:

结核性腹膜炎

渗出型?

并发症?

本章病例诊断:

结核性腹膜炎

渗出粘连混合型



【治疗】

1. 结核性腹膜炎治疗的关键是及早给予合理、足够疗程的抗结核化学药物治疗,以达到早日康复、避免复发和防止并发症的目的。注意休息和营养,以调整全身情况和增强抗病能力是重要的辅助治疗措施。

知识点

常用抗结核药物

药物	作用机制	杀菌特点	剂量	不良反应
异烟肼 (INH)	抑制结核菌叶酸合成	对于细胞内和细胞外代谢活跃、持续繁殖或近乎静止的结核菌均有杀菌作用	300mg/d	周围神经炎、中枢神经系统中毒、肝损
利福平 (RFP)	抑制 RNA 聚合酶阻止 RNA 合成	细胞内和细胞外代谢旺盛、偶尔繁殖的结核菌均有杀菌作用	450~600mg/d	胃肠道不适、肝功能损害、皮疹、发热
吡嗪酰胺 (PZA)	类似与 INH 的烟酸衍生物	能杀灭巨噬细胞尤其酸性环境中的结核菌	15~30mg/(kg·d)	肝功能损害、高尿酸血症、皮疹、胃肠道反应
链霉素 (SM)	抑制蛋白质合成	对于空洞内细胞外结核菌作用强,pH 中性时起效	0.75~1.0g/d	听神经损害、肾脏毒性、过敏反应
乙胺丁醇 (EMB)	抑制结核菌 RNA 合成	与其他抗结核药物无交叉耐药性	15~25mg/(kg·d)	球后视神经炎、过敏反应、皮肤黏膜损伤
对氨基水杨酸(PAS)	与对氨苯甲酸竞争影响叶酸合成,干扰结核菌生长素合成	抑菌作用较弱,仅作为辅助抗结核药物	8~12g/d	胃肠道反应、肝功能损害、溶血性贫血、过敏反应

2. 常见治疗方案举例

本章病例治疗:

结核性腹膜炎

渗出粘连混合型

处方:

异烟肼 0.1 × 100 粒	Sig 0.3g qd
利福平 0.15 × 100 粒	Sig 0.45g qd
吡嗪酰胺 0.25 × 100 粒	Sig 1.0g qd
泼尼松 5mg × 100 粒	Sig 10mg tid

患者健康教育:①坚持用药,避免擅自停药、减药。②注意休息和营养,以调整全身情况和增强抗病能力。③定期监测肝肾功能。

两周后随访可能面临的问题:①症状缓解,可以停药吗? ②出现肝功能损害时是否需要停药?



知识点

初治病例化疗方案分两个阶段,即2个月强化期和4~6个月巩固期。强化期通常联合用3~4个杀菌药,巩固期药物减少,以清除残余菌并防止复发。

WHO推荐初治标准化疗方案:2HRZ/4HR(异烟肼、利福平、吡嗪酰胺2个月强化期/异烟肼、利福平4个月巩固期)。

患者腹水较多伴有高热等严重毒性症状时,糖皮质激素可能有助于改善症状,亦可促进渗液吸收,减少粘连,但必须在充分有效抗结核药物保护下早期应用,疗程1个月左右即应逐步撤停。

经治疗,患者症状缓解、腹水减少或消失,提示治疗有效,但不能随意停药,需按疗程继续服药以维持相对稳定的血药浓度,使未被杀灭的静止菌在重新转为生长繁殖菌时即暴露的有效药物的控制下,从而达到灭菌和彻底治愈。

在治疗过程中,通常需每月随访一次肝功能,如果ALT高于正常值上限3倍则需在医师指导下减药或换方案服药。

(陈卫昌)

第三篇

消化内科常用诊疗及 知识拓展



第三十二章 幽门螺杆菌检测解读

幽门螺杆菌(*H.pylori*)感染的检测按是否需要经胃镜钳取胃黏膜标本分为侵入性和非侵入性两类。侵入性检测方法包括快速尿素酶试验(RUT)、胃黏膜组织切片染色(如 HE、Warthin-Starry 银染、改良 Giemsa 染色、甲苯胺蓝染色、免疫组化染色等)镜检、细菌培养、基因检测等。非侵入性检测方法包括 ^{13}C 或 ^{14}C 尿素呼气试验(UBT)、粪便 *H.pylori* 抗原检测(HpSA)和血清 *H.pylori* 抗体检测等。

【病例引导】

患者男性,61 岁。

主诉:间断上腹痛 2 个月,黑便 5 天入院。

现病史:间断上腹痛 2 个月,多于饥饿时发生,餐后上腹胀、烧灼感,进食后腹痛减轻。4 天前排柏油样便,每日排黑便 1~2 次,量 100~200ml,不伴呕血、头晕。粪便隐血试验阳性, Hb 109g/L,给予奥美拉唑及云南白药口服治疗,为进一步诊治入院。

既往史:2 年前胃镜十二指肠溃疡,快速尿素酶试验阳性。曾服用奥美拉唑、枸橼酸铋钾及阿莫西林治疗,此后症状好转,未复查。

查体:BP 120/80mmHg,神清,查体合作,巩膜稍苍白,浅表淋巴结未触及,双肺叩清,未闻干湿啰音,心界不大,心率 80 次/分,律齐,各瓣膜区未闻杂音,腹平坦,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未及,肠鸣音 5 次/分,双下肢不肿。

患者于入院第 2 天胃镜检查显示十二指肠球溃疡,快速尿素酶试验阴性。

学习
笔记

【幽门螺杆菌检测适应证】

1. 对符合 *H.pylori* 根除适应证、拟行 *H.pylori* 根除治疗的患者可进行 *H.pylori* 相关的检测,包括消化性溃疡(不论是否活动和有无并发症史),胃黏膜相关淋巴组织淋巴瘤(MALT),慢性胃炎伴消化不良症状,慢性胃炎伴胃黏膜萎缩、糜烂,早期胃肿瘤已行内镜下切除或手术胃次全切除,长期服用质子泵抑制剂,胃癌家族史,计划长期服用 NSAIDs(包括低剂量阿司匹林),不明原因的缺铁性贫血,特发性血小板减少性紫癜,其他幽门螺杆菌相关性疾病(如淋巴细胞性胃炎、增生性胃息肉、Ménétrier 病),个人要求治疗者。

2. 多次根除治疗失败者可选择 *H.pylori* 培养及耐药性检测。

3. 已接受 *H.pylori* 根除的患者,根除治疗停药 4 周后应进行 *H.pylori* 的相关检测。



【检测方法选择路径】

1. 血清 *H.pylori* 抗体检测多用于人群感染的流行病学调查。



2. 细菌培养仅用于耐药性检测。

3. *H.pylori* 耐药性检测:①细菌培养,而后采用纸片法、琼脂稀释法和 E-test 法等。②分子生物学方法分析耐药基因突变。

4. 消化性溃疡活动性出血、严重萎缩性胃炎、胃恶性肿瘤可能会导致基于尿素酶的检测呈假阴性,应不同时间、采用多种方法或采用不依赖尿素酶的检测方法。

5. 残胃者用 RUT 检测 *H.pylori* 结果不可靠,推荐用组织学方法或 HpSA 方法。

6. 应用抗生素、铋剂和某些有抗菌作用中药者,应在至少停药 4 周后进行检测,应用抑酸剂者应在至少停药 2 周后进行检测。

【检测结果的解读】

1. 快速尿素酶试验 结果受试剂 pH、取材部位、组织大小、细菌量、观察时间、环境温度等因素影响。阳性可确认现症感染,阴性不能除外感染,同时取 2 块组织进行检测(胃窦和胃体各一块),可以提高检测的敏感性。

2. 组织学检测 不同染色方法的检测结果存在一定差异。阳性可确认现症感染,阴性不能除外感染,同时取 2 块组织进行检测(胃窦和胃体各一块),可以提高检测的敏感性。

3. 细菌培养 阳性可确认现症感染,阴性不能除外感染,同时取 2 块组织进行检测(胃窦和胃体各一块),适当的标本转送可提高检测的敏感性。特异性高,可进行药敏试验和细菌学研究。

4. 尿素呼气试验 阳性可确认现症感染,检测值处于临界值附近时,结果不可靠,应间隔一段时间后复查或用其他方法检测。

5. 粪便抗原检测 准确性可与呼气试验媲美。

6. 血清抗体检测 反映一段时间内 *H.pylori* 感染情况,部分试剂盒可同时检测 CagA 和 VacA 抗体。不同试剂盒检测的准确性差异较大;与其他细菌抗原有一定交叉反应。本方法主要适用于流行病学调查。消化性溃疡出血或胃 MALT 淋巴瘤等也可作为现症感染的诊断手段,不能用于治疗复查。

【本章病例检测方法选择及结果解读】

患者本次入院胃镜发现十二指肠球部溃疡,符合 *H.pylori* 根除适应证,由于合并消化道出血,且服用质子泵抑制剂治疗中,快速尿素酶试验呈阴性。两年前 *H.pylori* 根除方案不规范,且治疗后未复查,应在质子泵抑制剂规律服用 4~6 周完成消化性溃疡治疗疗程,且停用质子泵抑制剂至少两周后,再次复查 ^{13}C -UBT / ^{14}C -UB 或粪便抗原检测,以明确有无 *H.pylori* 感染。

(王蔚虹)

第三十三章 肝功能评估

肝脏生化试验(liver biochemical tests, LBT)也称肝功能试验,是通过检测经过肝脏代谢的血清生物化学成分变化,判断有无肝损害、评估肝病严重程度、追踪肝病进展以及判断治疗效果和预后的重要方法。常用肝脏生化试验主要包括血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、碱性磷酸酶(ALP)、 γ -谷氨酰转氨酶(GGT)、胆红素(Bil)、白蛋白(Alb)和凝血酶原时间(PT)等检测项目。本章将结合实际临床病例,分别论述各类检测的临床意义及其实用价值。

【病例导引】

患者女性,48岁。

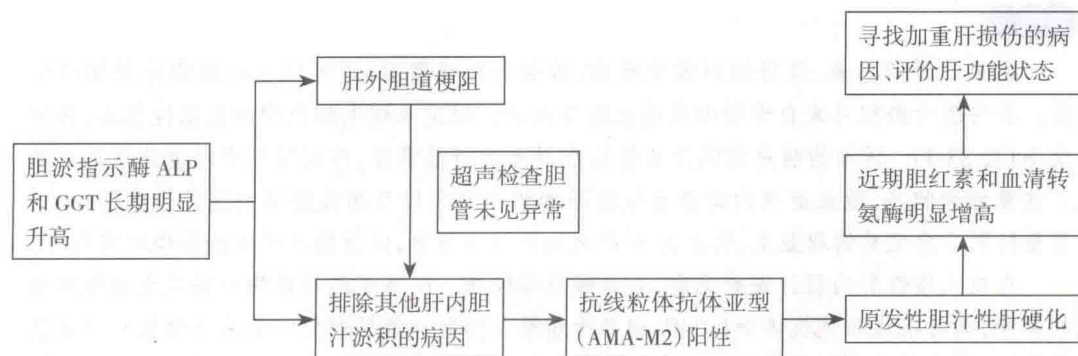
主诉:乏力加重伴腹胀、黄染10天。

现病史:3年前体检化验显示碱性磷酸酶(ALP)628U/L, γ -谷氨酰转氨酶(GGT)776U/L。近一年出现皮肤瘙痒伴乏力,复查血清ALP和GGT浓度未降低,抗线粒体抗体(AMA)(+)、抗线粒体抗体亚型(AMA-M2)(+++)。予以熊去氧胆酸治疗3个月后皮肤瘙痒和乏力症状好转,ALP降低至128U/L,GGT 76U/L,维持缓解。

近10天低热后乏力加重,明显食欲不振,恶心,呕吐,肝区疼痛,皮肤巩膜黄染,腹胀明显。检测血清白蛋白(Alb)25g/L,丙氨酸氨基转移酶(ALT)630U/L、天冬氨酸氨基转移酶(AST)738U/L,总胆红素(TBil)252 μ mol/L,直接胆红素(DBil)182 μ mol/L,ALP 138U/L,GGT 96U/L,凝血酶原时间21秒,国际标准化比值(INR)2.5,凝血酶原活动度30%,皮下注射10mg维生素K,次日复查凝血酶原时间20秒。超声检查显示中等量腹水,胆管未见异常。血清学检验抗HEV-IgM阳性,HAV、HBV、HCV感染指标阴性。

【诊断路径】

依据上述常用肝脏生化试验的临床意义及其评价要点,可循下述路径建立本章病例的初步诊断。



淤胆指示酶试验结果异常的诊断思路



【肝脏生化试验结果解析】

1. 患者病初化验显示 ALP 和 GGT 明显升高,在超声检查排除肝外梗阻性黄疸基础上,结合抗线粒体抗体(AMA)(+)、抗线粒体抗体亚型(AMA-M2)(+++),临床诊断其基础疾病为原发性胆汁性肝硬化。

知识点

血清碱性磷酸酶和 γ -谷氨酰转移酶同时升高,提示胆汁淤积。一般认为,ALP 超过正常上限的 1.5 倍,同时 GGT 超过正常上限的 3 倍,且没有其他肝脏生化功能异常时,即符合胆汁淤积早期生化异常征象。

2. 血清碱性磷酸酶和 γ -谷氨酰转移酶检测的临床意义 血清碱性磷酸酶(serum alkaline phosphatase, ALP)主要来自肝脏和骨骼,也可来源于胎盘、肠道或肾脏。妊娠 3 个月后,胎盘型 ALP 进入血液循环,可达到正常的 2~3 倍,并在分娩后持续升高数周。在周岁儿童以及 10 岁后青春期少年血清 ALP 水平高于成年人,青春发育长高期的血清 ALP 水平甚至可达成人的 3 倍。高脂饮食后可使血清 ALP 水平短暂升高。排除上述生理因素及其骨骼疾病,血清碱性磷酸酶明显升高提示肝胆疾病。

血清 ALP 升高程度与肝胆疾病来源有一定的相关性。大约 75% 的长期胆汁淤积患者血清 ALP 显著升高(≥ 4 倍 ULN)。血清 ALP 轻度升高(≤ 3 倍 ULN)对于判断胆汁淤积缺乏特异性,可见于各种类型的肝病及充血性心力衰竭。动态观察血清 ALP 活性有助于黄疸病情判断。如果血清中 ALP 持续低值则阻塞性黄疸的可能性很小;若血清胆红素逐渐升高,而 ALP 不断下降提示病情恶化。

导致单项 ALP 升高或以 ALP 升高为主的肝生化指标异常病因很多,可见于:①结石或肿瘤所致的胆管部分梗阻;②原发性硬化性胆管炎和原发性胆汁性肝硬化的早期;③肝脏浸润性疾病:如淀粉样变性,结节病,肝脓肿,肝结核,及转移性肝癌;④肝外疾病:如骨髓纤维化,腹膜炎,糖尿病,亚急性甲状腺炎,胃溃疡;⑤肝外肿瘤:包括骨肉瘤,肺、胃、头颈部和肾细胞癌,卵巢癌,子宫癌和霍奇金淋巴瘤;⑥药物:如苯妥英钠。

γ -谷氨酰转移酶(γ -glutamyltransferase, GGT)分布在多种组织包括肾、胰、肝、脾、心、脑及生精管等多种组织的细胞膜上。血清 GGT 升高主要见于肝胆胰疾病。GGT 的临床价值在于它有助于判断高碱性磷酸酶的组织来源,因为 GGT 活性在骨病时并不升高。血清 GGT 水平升高也见于服用巴比妥类药物或苯妥英钠的患者,以及酗酒或酒精性肝病,亦见于慢性阻塞性肺病、肾功能不全、急性心肌梗死后等疾病状态。

知识点

在胆汁淤积患者,经仔细影像学检查,排除肝外梗阻后,则可作出肝内胆汁淤积的诊断。肝内胆汁淤积可来自于肝细胞功能缺陷或肝内胆道末端毛细胆管的阻塞性损害,病因众多(表 33-1)。仔细的病史询问及体格检查对于诊断很重要,可以提供有价值的信息。除了注意妊娠状态、败血症或内毒素血症诱导的胆汁淤积以及病毒性肝炎胆汁淤积型以外,需要特别注意完整的职业史、饮酒史、6 周之内药物使用史,以及胆汁淤积性肝病的家族史。

在成人慢性肝内胆汁淤积患者,如果碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转氨酶升高且无其他可能的解释,同时抗线粒体抗体 $\geq 1:40$,则可诊断原发性胆汁性肝硬化。如果血清抗线粒体抗体阴性,则应做抗核抗体、抗平滑肌抗体及免疫球蛋白检查,同时应做肝活检,如果肝组织学活检查显示有非化脓性破坏性胆管炎及小叶间胆管破坏的组织学证据,亦可诊断原发性胆汁性肝硬化。



表 33-1 成人肝内胆汁淤积的病因

肝细胞性胆汁淤积	胆管细胞性胆汁淤积
1) 败血症、内毒素血症诱导的胆汁淤积	1) 原发性胆汁性肝硬化 (AMA+/AMA-)
2) 病毒性肝炎胆汁淤积型	2) 原发性硬化性胆管炎
3) 酒精或非酒精性脂肪性肝炎	3) PBC 和 PSC 合并 AIH 的重叠综合征
4) 药物或肠外营养所致的胆汁淤积	4) IgG4 相关性胆管炎
5) 遗传性疾病如良性复发性肝内胆汁淤积 (BRIC)、PFIC、ABCB4 缺陷、妊娠期肝内胆汁淤积症 (ICP)、红细胞生成性原卟啉症	5) 特发性成人肝内胆管缺失症
6) 恶性浸润性疾病: 如血液病、转移癌	6) 管壁发育异常: 胆管性错构瘤, Caroli 综合征 (先天性肝内胆管扩张症)
7) 良性浸润性疾病: 如淀粉样变性、结节病和其他肉芽肿病、贮积病	7) 囊性纤维化
8) 副瘤综合征: 如霍奇金病、肾癌	8) 药物性胆管病
9) 管壁发育异常: 如先天性肝纤维化	9) 移植植物抗宿主病
10) 结节再生性增生	10) 继发性硬化性胆管炎: 如各种胆石病、缺血性胆管病 (遗传性出血性毛细血管扩张症, 结节性多动脉炎和其他类型的血管炎), 与艾滋病和其他类型的免疫抑制相关的感染性胆管炎等
11) 血管性疾病如 Budd-Chiari 综合征、静脉闭塞性疾病、淤血性肝病	
12) 肝硬化 (各种原因)	

3. 患者近期出现黄疸, 血清胆红素和转氨酶水平短期内迅速上升, 高胆红素血症以结合胆红素增高为主, 而碱性磷酸酶无明显增高, 结合有发热、乏力、食欲缺乏、肝区痛等肝病表现, 抗 HEV-IgM 阳性, 可作出急性戊型肝炎导致肝细胞黄疸的初步诊断。

知识点

检测血清胆红素和血清酶学, 是判定黄疸类型的主要实验依据。

(1) 胆红素代谢试验: 包括血清总胆红素 (TB) 和直接胆红素 (DB), 以及尿胆红素和尿胆原, 以区别胆红素升高的类型 (表 33-2)。

表 33-2 血清转氨酶轻度 ($<5 \times \text{ULN}$) 至中度 ($\geq 5 \times \text{ULN}$) 升高的可能病因

肝源性		非肝源性
丙氨酸转氨酶升高更明显	天冬氨酸转氨酶升高更明显	
急性病毒性肝炎 (甲 ~ 戊型肝炎病毒、EB 病毒、巨细胞病毒、EB 病毒感染等)	酒精性肝病	溶血
慢性乙型肝炎、慢性丙型肝炎	肝硬化	肌病
药物性 / 中毒性肝损害	非酒精性脂肪性肝炎	甲状腺疾病
自身免疫性肝炎、非酒精性脂肪性肝炎		剧烈运动
血色病、肝豆状核变性、 α_1 -抗胰蛋白酶缺陷		巨酶

(2) 血清酶学检查: 同时测定 ALT、AST、ALP、GGT, 有利于分辨肝细胞性黄疸和胆汁淤积性黄疸。如 ALT、AST 明显增加常为肝细胞损害的特征, 而 ALP、GGT 明显升高则常为胆汁淤积的特征。

4. 血清氨基转移酶和胆红素检测的临床意义

(1) 血清氨基转移酶检测的临床意义: 血清氨基转移酶 (以往称为转氨酶) 主要包括丙氨酸



氨基转移酶(ALT)和天门冬氨酸氨基转移酶(AST)。ALT广泛存在于组织细胞内,以肝细胞含量最多,其次为心肌、脑和肾组织中。组织中ALT位于胞浆,其肝内浓度较血清高3000倍,血清半衰期为 (47 ± 10) 小时,是肝细胞损害的敏感指标。AST主要分布于心肌,其次为肝脏、骨骼肌和肾脏等组织中,存在于胞浆和线粒体两个部位,线粒体型AST活性占肝脏AST总活性80%左右。成人血清AST和ALT比值的正常值约为0.8。心肌梗死和慢性酒精性肝病等情况下以线粒体型AST活性升高为主,血清中AST/ALT比值升高;病毒性肝炎或其他肝病时,若肝细胞损伤加重和(或)累及线粒体,则AST/ALT比值也可明显升高。

氨基转移酶水平高低与肝损害严重程度常常并不相关,但划分氨基转移酶升高程度有利于缩小病因鉴别诊断的范围。氨基转移酶轻度($<5 \times \text{ULN}$)至中度($<10 \times \text{ULN}$)升高可见于多种疾病(表33-2),应当结合其他生化指标、病原学指标和临床表现等进行综合分析。而氨基转移酶水平显著升高($>15 \times \text{ULN}$)仅见于少数疾病,最常见的病因是急性病毒性肝炎、缺血性肝炎、急性药物或毒物诱导性肝损害。在少数情况下,氨基转移酶水平显著升高可见于自身免疫性活动性肝炎的急性恶化、慢性乙型肝炎活动、慢性乙型肝炎病毒感染者重叠丁型肝炎病毒等其他病毒感染、急性布-加综合征(尤其是伴有门静脉血栓者)、肝小静脉闭塞病、HELLP综合征、妊娠期急性脂肪肝、肝梗死等。

(2) 血清胆红素检测的临床意义:胆红素代谢功能的常规检测主要包括血清总胆红素(STB)、结合胆红素(CB)和非结合胆红素(UCB)。其中,血清非结合胆红素水平的增高源于生成过多、摄取或结合胆红素生成过程障碍;而结合胆红素水平增高则可能由于分泌减少或它的逆行渗漏所致。肝细胞生成胆红素的限速步骤是结合胆红素分泌入毛细胆管,因而肝细胞功能严重低下会导致以结合胆红素为主的高胆红素血症。在肝胆管疾病的恢复后期,几乎所有的结合胆红素都以与白蛋白结合的大分子形式存在,形成 δ 胆红素,使结合胆红素的原有半衰期4小时延长至接近白蛋白的半衰期(12~24天),导致血清胆红素水平缓慢下降,并且出现血清结合胆红素升高而尿胆红素阴性征象。引起高胆红素血症的常见病因见表33-3。

表33-3 高胆红素血症常见病因分类

单纯性非结合胆红素升高病因		结合胆红素升高病因		
输血(溶血)	大血肿的吸收	胆道梗阻	原发性胆汁性肝硬化	良性复发性胆汁淤积
无效红细胞生成	新生儿黄疸	肝炎	原发性硬化性胆管炎	胆管消失综合征
分流性高胆红素血症	Gilbert 综合征	肝硬化	脓毒血症	Dubin-Johnson 综合征
Crigler-Najjar 综合征	药物/毒素	全胃肠外营养	Rotor 综合征	妊娠性肝内胆汁淤积

由于肝脏具有较强的清除胆红素储备能力,血清总胆红素不是评价肝功能异常的敏感指标。即使在中度至重度的肝实质损害,部分或短暂的胆总管梗阻,其血清胆红素浓度亦可正常。血清总胆红素升高的程度几乎没有指导黄疸病因诊断的价值,大致规律为:①一般程度的溶血很少能使血清胆红素值超过ULN 5倍($85.5 \mu\text{mol/L}$);②肝实质疾病或胆管结石所致的不完全性肝外胆道梗阻较胆总管的恶性梗阻所致血清胆红素浓度要低;③在病毒性肝炎的患者中,血清胆红素浓度越高,经组织学证实的肝细胞损害越重,病程越长。在酒精性肝炎患者,血清胆红素浓度超过5倍ULN是预后不良的表现。

在原发性胆汁性肝硬化,胆红素水平持续升高提示预后不良。肝衰竭患者血清胆红素常较高,且呈进行性升高,每天上升 ≥ 1 倍ULN,达到或超过10倍ULN;也可出现胆红素与ALT和AST分离现象。将总胆红素分解成结合胆红素(CB)和非结合胆红素(UCB)两部分有利于单纯性血清胆红素水平升高的分类和鉴别诊断。当血清总胆红素升高 $\geq 1.5 \times \text{ULN}$,结合胆红素/总胆红素 $<20\%$,可作出非结合型高胆红素血症的诊断。其中,Gilbert综合征是最常见的一种良性慢性高胆红素血症,轻度非结合型高胆红素血症是本病唯一有意义的异常改变,缺乏贫血及网



织红细胞增加的表现。血清结合胆红素升高提示肝胆疾病,但难以准确分辨实质性(肝细胞性)和胆汁淤积性(梗阻性)黄疸。需要结合血清氨基转移酶、碱性磷酸酶等其他肝脏生化试验指标综合分析(表 33-4)。

表 33-4 黄疸实验室检查鉴别

黄疸分类	总胆红素 ($\mu\text{mol/L}$)	非结合胆红素 ($\mu\text{mol/L}$)	结合胆红素 ($\mu\text{mol/L}$)	尿胆原	尿胆红素
健康人	3.4~17.1	1.7~10.2	0~6.8	1:20(-)	(-)
溶血性黄疸	升高 ++	升高 ++	升高 +/ 正常	强(+)	(-)
胆汁淤积性黄疸	升高 ++	升高 +/ 正常	升高 ++	(-)	(+)
肝细胞黄疸	升高 ++	升高 +/ 正常	升高 +	(+)(-)	(+)

5. 患者在原有肝病基础上,黄疸迅速加深,血清总胆红素大于正常值上限 10 倍,同时凝血酶原时间明显延长,国际标准化比值增加,PTA% 下降,并出现中等量腹水,考虑患者并发慢加急性肝功能衰竭。

知识点

慢加急性肝衰竭是指在慢性肝病基础上,短期内发生腹水和(或)肝性脑病,化验 $\text{TBIL} \geq 171 \mu\text{mol/L}$,同时 $\text{PTA} \leq 40\%$ 。在解析肝脏生化试验指标异常值时应该注意:

1. 血清白蛋白浓度和凝血酶原时间是反映肝病患者肝脏合成功能的主要指标,但对肝病并无特异性,需要结合临床状况和其他生化指标综合判断它们的临床意义。
2. 皮下注射维生素 K 不能纠正的凝血酶原时间明显延长,是判定急性肝损害严重程度或慢性肝病失代偿程度的常用指标。
3. 发生凝血功能障碍是肝衰竭的主要实验室指标。 $\text{INR} > 1.5$ 是诊断凝血功能障碍的界值。但有些国家(包括中国)采用凝血酶原活动度作为凝血功能障碍的指标,因此,凝血酶原活动度 $< 40\%$ 也可作为凝血功能障碍的界值。

6. 血清白蛋白和血浆凝血酶原时间检测的临床意义 白蛋白(albumin)是血浆含量最多的蛋白质,肝脏是其唯一合成部位。血浆白蛋白半衰期较长,约为 20 天,每天约 4% 被降解。任何时间的血清白蛋白水平反映了此时该蛋白质合成与降解的速度及其分布容量。低白蛋白血症通常反映了肝损害严重和白蛋白合成减少,常见于慢性肝病如肝硬化患者。肝硬化腹水时血清白蛋白浓度降低尚与此时分布容积增大有关。低白蛋白血症并非对肝病特异,尚见于蛋白质丢失(肾病综合征、烧伤、蛋白质丢失性肠病)、白蛋白转化增加(分解代谢状态、糖皮质激素)和白蛋白摄入减少(营养不良、极低蛋白饮食),以及慢性感染和恶性肿瘤等。

血浆凝血酶原时间(prothrombin time, PT):用于反映凝血酶原转变为凝血酶,导致血浆凝固的时间,是外源性凝血系统较为灵敏和最常用的筛选试验,可反映肝脏合成凝血因子的能力。PT 检查结果以秒表示,通常将 PT 超过正常对照 4 秒作为肝损害诊断和预后的截断值,用于评价急性肝损害的严重程度和预后。

根据血清胆红素、白蛋白和凝血酶原时间等制定的肝功能 Child-Pugh 分级,基本上正确地反映了慢性肝病的预后,并有助于手术危险性的估测。为了弥补 Child-Pugh 分级的不足,建立了 Mayo 评分和终末期肝病模型(MELD)评分系统新的评分体系。与 Child-Pugh 分级法相比,Mayo 评分系统有客观性及连续性的特点,具有一定的精确性,在疾病的不同阶段可反复测定比较,是一个可靠的预测 PBC 患者预后的方法,同时能够建立相对精确的比测标准,如各个阶段的死亡率,在哪个阶段最适合进行肝移植等;计算公式: $R = 0.871 \times \log_e [0.058 \times \text{胆红素}(\mu\text{mol/L})] -$



$2.53 \times \log_e [0.1 \times \text{白蛋白}(\text{g/L})] + 0.039 \times (\text{年龄}) + 2.38 \times \log_e [\text{凝血酶原时间}(\text{s})] + 0.859 \times (\text{水肿积分})$ 。水肿积分:无水肿记0分,水肿可控制计0.5分,水肿难控制计1分。MELD评分系统主要用于评价经颈内静脉肝内门体分流术后患者及终末期肝病患者的生存率,以及指导在等待肝移植过程中供肝的调配;MELD 风险评分 $= 3.8 \times \log_e [\text{血清胆红素}(\text{mg/dl})] + 11.2 \times \log_e (\text{INR}) + 9.6 \times \log_e [\text{血清肌酐}(\text{mg/dl})] + 6.4 \times \log_e (\text{病因:胆汁淤积或酒精性为0,其他为1})$ 。

组织凝血活酶试剂的质量(敏感性)是凝血酶原时间测定结果的重要影响因素,这种敏感性目前用“国际敏感性指数(ISI)”来表示。ISI 值越小,表示该试剂对相关凝血因子的减少越敏感。结合市售凝血活酶试剂标明的 ISI 值,可计算报告凝血酶原时间的国际标准化比率(international normalized ratio, INR),常用于指导华法林等抗凝治疗时的临床用药剂量。目前,INR 表达方式已用于诊断急性、肝衰竭和终末期肝病模型(MELD)计算公式中,对于评价肝衰竭状态具有一定的参考意义。但是,WHO 标定不同组织凝血活酶的 ISI 时用的是正常人或口服抗凝治疗患者的血浆,而非肝病患者的血浆。因此有研究认为,INR 系统不适用于所有肝病患者门的标准化报告方式。凝血酶原时间延长并非肝病特异,尚见于先天性凝血因子缺乏、纤溶亢进、DIC、服用抗凝药和异常抗凝血物质。胆汁淤积性肝病的凝血酶原时间延长可能是由于维生素 K 缺乏。如果皮下注射 10mg 维生素 K,在 24 小时内 PT 纠正或至少改善 30%,意味着肝脏合成功能完好。

凝血酶原活动度(PTA)也可以作为凝血酶原时间测定的实验室报告方式,表示患者的凝血酶原活力大概是正常的百分之几。这种检测计算方法简便易懂,目前作为我国肝衰竭判断指标之一。

目前认为,慢加急性肝衰竭(acute-on-chronic liver failure, ACLF)发病机制是在基础肝病遭受各种肝损伤诱因急性打击下,ACLF 患者首先出现肝功能严重损伤,高胆红素血症、凝血障碍、肝性脑病或腹水,继而出现全身和肝脏免疫系统异常应答(继发反应)。免疫系统异常应答又可分为早期的全身炎症反应综合征(SIRS)和中晚期的持续抗炎反应综合征(CARS)。最终 ACLF 演变为终末阶段的多脏器功能衰竭。2008 年亚太肝病研究学会针对 ACLF 初发反应阶段-肝功能衰竭,对 ACLF 的概念进行了初步定义:即在慢性肝病(先前诊断或未诊出)基础上,在急性肝损伤诱因作用下,患者临床表现为黄疸、凝血障碍以及 4 周内出现腹水或肝性脑病。同时提出相应的诊断标准:①有慢性肝病史;②可有肝损伤诱因;③总胆红素(TB) ≥ 5 倍正常上限值以及国际凝血酶原比值 ≥ 1.5 ;以及④发病 4 周内出现腹水或肝性脑病。因此,积极寻找和去除诱因,防治 SIRS,必要时予以肝脏支持治疗或肝脏移植,是治疗慢加急性肝衰竭或肝硬化急性失代偿的主要处理策略。

【本章病例的解读结果】

基于患者中年,女性,发现胆淤指示酶 ALP 和 GGT 长期明显升高,胆总管无扩张,抗线粒体抗体(AMA)(+)、抗线粒体抗体亚型(AMA-M2)(+++),临床诊断原发性胆汁性肝硬化。患者近期出现黄疸,血清总胆红素大于正常值上限 10 倍,同时凝血酶原时间明显延长,国际标准化比值增加,PTA% 下降,并出现中等量腹水,血清学检验发现抗 HEV-IgM 阳性,可作出急性戊型肝炎诱发慢加急性肝功能衰竭的诊断。

【治疗】

(一) 原发性胆汁性肝硬化的治疗方法与随访评价

1. 熊去氧胆酸(UDCA) 可用于各期 PBC 伴有肝脏生化异常的患者,剂量 $13 \sim 15 \text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,分次或一次顿服。疗效可根据血 ALP 活力的反应或 Mayo 风险分数,后者由年龄、白蛋白、胆红素、PT 及液体潴留的出现或消失决定。只要其肝脏生化存在异常。一般在约数周内观察到肝



脏生化指标的改善,6~9个月内肝脏生化指标改善率达90%。熊去氧胆酸可以延缓患者门脉高压的发生,降低食管胃底静脉曲张的发生率,但并不能降低曲张静脉出血的概率,即使长期应用UDCA也不能延缓PBC病程进展,疾病的进行性发展最终仍需要肝移植治疗。

2. 肝移植与预后评价 PBC预后最可靠的指标是血清胆红素升高的程度和 Mayo 危险度评分。但胆红素升高水平和 Mayo 危险度评分针对已应用 UDCA 治疗的病人并无价值,且 UDCA 治疗不能改变 PBC 肝移植后的结果。因此建议,对 PBC 的病人进展到肝功能衰竭时,或有无法控制的皮肤瘙痒、重度骨质疏松建议行肝移植术。

(二) 原发性胆汁性肝硬化的随访策略

一般应该每3~6个月定期监测肝脏生化,以期发现少数继续发展自身免疫性肝炎(AIH)的患者。应该每年监测甲状腺情况。对于 Mayo 风险分数 >4.1 的肝硬化患者,应该每2~3年行胃镜检查以评估曲张静脉。根据患者基线骨密度及胆汁郁积的严重程度,每2~4年应该评估骨矿物质密度。有黄疸的患者应该每年监测脂溶性维生素水平。肝硬化患者及有 PBC 的老年男性应该每6~12个月进行超声检查和甲胎蛋白水平,以筛查肝细胞肝癌。

(许建明)

第三十四章 三腔二囊管置入

三腔二囊管是由二个气囊和三个管腔组成。二囊指前端的两个气囊,圆形的胃气囊,充气后压迫胃底;圆柱形的食管气囊,充气后压迫食管下端。三腔是指管内彼此分隔的管腔,分别通向胃气囊、食管气囊、胃腔(图 34-1)。

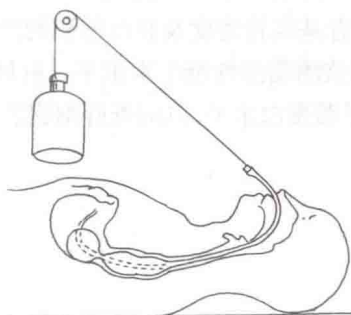


图 34-1 三腔二囊管安放示意图

【病例导引】

患者男性,40岁。

主诉:呕血13小时。

现病史:13小时前患者呕吐暗红色血液3次,非喷射样,总量200~500ml,伴头晕,心悸不适。无腹痛,无意识不清,无抽搐,未解大便,给予泮托拉唑,生长抑素针等治疗,治疗过程中再呕吐暗红色血液,量约500ml,伴明显头晕,心悸,乏力,大汗。

既往史:乙型肝炎后肝硬化失代偿期,食管胃底静脉曲张5年。

体格检查:BP 80/40mmHg, P 130次/分, R 24次/分, T 36.8℃, 神情淡漠, 结膜苍白, 巩膜无黄染, 胸前见蜘蛛痣, 腹部平坦, 未见腹壁静脉曲张, 质软, 全腹部无压痛, 无反跳痛, 无腹部包块, 肝、脾脏未触及肿大, 肠鸣音5~7次/分。扑翼样震颤、病理反射未引出。四肢湿冷, 双下肢无水肿。

辅助检查:血常规:Hb 50g/L。

【适应证及禁忌证】

患者生命体征不稳定,内科药物治疗未能止血,急需有效的止血治疗,三腔二囊管置入可为下一步胃镜、介入或外科治疗赢得时间。

适应证:食管-胃底静脉曲张破裂出血的紧急止血。

禁忌证:合并充血性心力衰竭、呼吸衰竭、心律失常、不能肯定为静脉曲张破裂出血时。

【谈话要点及术前准备】

(一) 谈话要点

告知患者及家属该治疗的必要性,优点和缺点。



知识点

三腔二囊管的优缺点

优点:①经济、方便;②操作简单,止血效果肯定;③为进一步治疗争取时间。

缺点:

1. 痛苦大,插管期间患者不适感明显。
2. 并发症较多,插管时可能引起出血量增大,吸入性肺炎和窒息及心律失常等。
3. 长期压迫可导致鼻、食管、胃黏膜溃烂、坏死,气管-食管瘘,继发呼吸道感染。
4. 停用后早期再出血发生率高。

(二) 术前准备

取得患者及家属知情同意,开具医嘱,准备术前器械。

1. 告知清醒的患者如何配合。
2. 检查有无鼻息肉,鼻甲肥厚和鼻中隔偏曲,选择鼻腔较大侧插管,清除鼻腔内的结痂及分泌物。
3. 器械准备 三腔二囊管,50ml 注射器,止血钳 3 把,治疗盘,无菌纱布,液状石蜡,0.5kg 重沙袋(或盐水瓶),血压表,绷带,宽胶布。
4. 检查三腔二囊管的消毒情况、是否通畅、膨胀性是否良好、有无漏气、刻度是否清晰。

【具体操作方法】

1. 操作者洗手,戴口罩、帽子、手套。
2. 认真检查三腔二囊管气囊有无松脱、漏气,充气后膨胀是否均匀,通向食管囊、胃囊和胃腔的管道是否通畅。找到管壁上 45cm、60cm、65cm 三处的标记及三腔通道的外口。
3. 对躁动不安或不合作患者,适当予以约束或肌肉注射地西洋 5~10mg。清除鼻腔内的结痂及分泌物。
4. 抽尽双囊内气体,将三腔管之前端及气囊表面涂以液状石蜡。将三腔管从患者鼻腔送入,达咽部时嘱患者吞咽配合,使三腔管顺利送入至 65cm 标记处。如能由胃管腔抽出胃内容物,表示管端已至胃内。
5. 用注射器先向胃气囊注入空气 250~300ml(囊内压 50~70mmHg),使胃气囊充气,用血管钳将此管腔钳住,然后将三腔管向外牵拉,感觉有中等度弹性阻力时,表示胃气囊已压于胃底部。适度拉紧三腔管,系上牵引绳,再以 0.5kg 重砂袋(或盐水瓶)通过滑车固定于床头架上持续牵引,以达到充分压迫之目的。
6. 经观察仍未能压迫止血者,再向食管囊内注入空气 100~200ml(囊内压 35~45mmHg),然后钳住此管腔,以直接压迫食管下段的曲张静脉。
7. 每 2~3 小时检查气囊内压力一次,如压力不足应及时充气增压。
8. 压迫止血后,应利用胃管抽吸胃内血液,观察有无活动出血,并用冰盐水洗胃,以减少氨的吸收和使血管收缩减少出血。通过胃管可注入止血药、制酸剂等。
9. 首次胃囊充气压迫可持续 24 小时,24 小时后必须减压 15~30 分钟。减压前先服液状石蜡 20ml,10 分钟后,将管向内略送入,使气囊与胃底黏膜分离,然后去除止血钳,让气囊逐渐缓慢自行放气,抽吸胃管观察是否有活动出血,一旦发现活动出血,应立即再行充气压迫。如无活动出血,30 分钟后仍需再度充气压迫 12 小时。
10. 食管气囊压迫持续时间以 8~12 小时为妥,同时将三腔管再稍深入,使胃囊与胃底黏膜分离。先口服液体石蜡 15~20ml,以防胃底黏膜与气囊粘连或坏死。放气 15~30 分钟后再使气



囊充气加压。

11. 出血停止 24 小时后,取下牵引砂袋并将食管气囊放气,继续留置于胃内观察 24 小时,如未再出血,可嘱患者口服液体石蜡 15~20ml,然后抽尽双囊气体,缓缓将三腔管拔出。

【注意事项】

1. 注意检查气囊是否漏气,以免无法达到压迫止血的目的。
2. 操作最好在呕血的间歇进行,向清醒的患者说明操作的目的,取得患者配合。手法要温柔,避免咽腔及食道撕裂伤。
3. 三腔二囊管插至咽腔时,要让患者做吞咽动作,以免误入气管造成窒息。警惕置管引流的血液反流进入呼吸道产生窒息。如充气后患者出现呼吸困难,必须及时放气。
4. 牵拉时管与皮肤成 45°,拉力 0.5kg,牵引沙袋不宜过重,以防压迫太重,引起黏膜糜烂。
5. 气囊压迫期间,定时测压防止气囊慢性漏气滑入咽喉引起窒息。
6. 定时放气,防止黏膜受压溃烂坏死。再充气时忌速度过快,防止气囊破裂。
7. 防止鼻翼压迫性坏死,最好用牵引装置,鼻孔用棉花等柔软东西垫加,以免压迫摩擦。
8. 拔管后可能会再出血,应密切观察呕血、黑便的情况及生命体征。

【处理结果】

准备工作:

1. 与患者及家属沟通,签署知情同意书。
2. 准备器械,检查三腔二囊管的通畅、膨胀性良好、无漏气。
3. 消除患者紧张情绪,取平卧位操作。

留置导管:

1. 取较大鼻孔轻柔插入至 65cm 标记处,回抽出血液,确定已进入胃内。
2. 向胃气囊注入空气 250ml(囊内压 50mmHg),将三腔管向外牵拉,系上牵引绳与鼻尖成 45°,悬挂 500ml 生理盐水袋,固定于床尾架上持续牵引。
3. 观察患者生命体征渐稳定,未再呕吐,胃管引流液无明显增加。考虑出血停止,食管囊未注入气体。
4. 鼻腔处三腔二囊管下垫纱布保护。监测胃气囊压力,生命体征,血常规等。
5. 压迫 24 小时后减压 30 分钟,再度充气压迫 12 小时。
6. 取下牵引,继续留置三腔二囊管于胃内观察 24 小时胃管内无血性胃内容物引出。
7. 嘱患者口服液体石蜡 20ml,然后抽尽双囊气体,缓缓将三腔二囊管拔出。

1. 治疗过程中配合药物抑酸,降低门脉压力,护肝,输血,补液等措施。
2. 拔管后择期行内镜下硬化治疗。

(沙卫红)

第三十五章 鼻胃(肠)管置入与肠内营养

肠内营养(enteral nutrition, EN)是指经消化道给予相应的营养素。EN 根据给予肠内营养的途径,一般分为口服法和管饲法,管饲法可根据病人的具体情况,采用鼻胃(肠)管、胃造口术、空肠造口术等。肠外营养(parenteral nutrition, PN)是指经静脉提供包括氨基酸、脂肪、糖类、维生素及矿物质在内的营养素。肠内营养和肠外营养是临床上进行营养支持的两种方式。

知识点

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)的病人尽早恢复肠内营养有助于修复并保证肠黏膜屏障的完整,能显著降低急性胰腺炎患者的病死率、感染率和多器官功能障碍综合征(MODS)的发生率。但 SAP 患者早期实施肠内营养的时机尚存在争议,目前的研究较支持在发病 48 小时内开始行肠内营养。

【病例导引】

患者男性,37 岁。

主诉:上腹痛 2 天。

现病史:2 天前患者因大量饮酒后出现上腹部疼痛,放射至背部,呈持续性并逐渐加重,伴恶心、呕吐胃内容物,呼吸困难。外院治疗后症状无改善,入急诊科查,白细胞 $10.9 \times 10^9/L$,血淀粉酶 436mmol/L,脂肪酶 665mmol/L,血气分析示 PO_2 50mmhg, PCO_2 42mmhg, pH 7.32,胸腹部 CT 示:双下肺斑影,双侧胸腔积液,胰腺肿胀,胰周渗出显著。诊断:重症急性胰腺炎;ARDS。行气管插管并转入 ICU 病房。

既往史:3 年前体检发现胆囊结石,偶有轻微右上腹疼痛,未治疗。

体格检查:T 38.5℃,P 110 次/分,R 33 次/分,BP 80/43mmhg。急性病容,意识模糊,双侧瞳孔等大等圆,对光反射迟钝,皮肤湿冷。心律齐,心率 110 次/分,未闻及杂音。双下肺呼吸低,闻及少许湿啰音。上腹部压痛、反跳痛、肌紧张。双下肢无水肿。神经系统查体未见异常。

【鼻胃(肠)管置入与肠内营养适应证及禁忌证】

肠内营养的适应证和禁忌证

适应证	禁忌证
1. 吞咽和咀嚼困难	1. 由于衰竭、严重感染及手术后消化道麻痹所致的肠功能障碍
2. 意识障碍或昏迷	2. 完全性肠梗阻
3. 消化道瘘	3. 无法经肠道给予营养,如高流量的小肠瘘
4. 短肠综合征	4. 各种肠内营养入径(鼻-胃-肠、胃-空肠造口等)的特殊禁忌
5. 炎性肠道疾病	5. 存在违背伦理学的指征,如多器官功能衰竭的终末期患者
6. 急性胰腺炎	
7. 慢性消耗性疾病	
8. 纠正和预防手术前后营养不良	
9. 其他特殊疾病	



大多数情况下,肠内营养的禁忌证是相对的。对高风险患者,医生应详细了解患者病情,与患者及家属充分沟通,做好全面的术前准备,包括心电监护、血氧饱和度监测、心肺复苏器械设备及抢救药品,必要时在麻醉科医师协助下完成检查。

本章节的患者确诊为重症急性胰腺炎合并呼吸衰竭,发病已 48 小时,已行气管插管呼吸机辅助通气,能耐受肠内营养,误吸风险小且无肠内营养禁忌证,考虑为其实施鼻胃(肠)管置入给予肠内营养支持。

知识点

2013 年美国 ACG 指南中推荐,对于 SAP 病人,推荐行肠内营养以预防感染性并发症的发生,除非肠内营养通路无法建立,或病人不能耐受肠内营养,抑或肠内营养不能满足病人的能量需求,否则应尽量避免采用肠外营养支持。

【术前准备】

1. 术前准备

(1) 操作者应询问病史、体格检查,以了解患者病情、全身状况、置管目的。注意有无操作禁忌证。
(2) 与患者和直系亲属充分沟通,详细说明置管的目的、操作过程。指导并告知患者操作过程需要配合的细节(操作过程中如出现剧烈恶心感,可做吞咽或深呼吸动作,如有呛咳或呼吸困难等不适立即向医生示意)。患者或直系亲属签署知情同意书。

(3) 操作者须衣帽整洁,洗手,戴口罩。

(4) 操作者评估患者鼻孔是否通畅。

(5) 用物准备:无菌鼻饲包(治疗碗、镊子、止血钳、压舌板、纱布、胃管、50ml 注射器、治疗巾);治疗盘内备(液状石蜡、棉签、胶布、别针、夹子或橡皮圈、手电筒、听诊器、弯盘)。

2. 谈话要点

(1) 术前与患者和直系亲属充分沟通患者病情(如本例患者 SAP 病情严重程度)、置管的必要性,以取得患者的理解和配合。

(2) 详细介绍鼻胃管/鼻肠管实施肠内营养的操作过程及患者如何配合、如何应用营养制剂、费用等。

(3) 充分告知患者操作过程中可能存在的相关风险、并发症以及相应的诊疗措施。

(4) 详细告知置管成功后的相关注意事项以及需要更换或撤除鼻胃管/鼻肠管的时间。

(5) 获得患者或直系亲属签字的知情同意书。

知识点

各种肠内营养置管的特点

喂养管	特点
鼻胃管	置管容易 用于短期管喂
鼻肠管	需内镜或 X 线辅助 导管头端直接进入小肠
经皮内镜下胃造口(PEG)	可用于长期肠内营养(据病需要,一般在 1 个月以上,必要时可永久使用) 减少误吸 可用于耳、鼻、咽喉部及上消化道狭窄的患者,神经系统疾病造成吞咽困难的患者,短肠综合征,面部重建手术,囊性纤维化,恶病质。



人工肠内营养的喂养管可分为鼻胃(肠)管、胃造口管和空肠造口管。各有不同的置入方式,鼻胃管(图 35-1)一般直接经鼻插管即可成功置入。鼻肠管(图 35-2)常需要在内镜或 X 线的辅助下才能成功置管,也有特殊设计的鼻肠管可在导管头端进入胃内后,在胃蠕动的帮助下自行进入小肠。胃造口管及空肠造口管的置入较复杂,可经皮穿刺(超声或 X 线引导),也可在内镜引导下置管(经皮内镜引导下胃造口术,PEG;经皮内镜引导下空肠造口术,PEJ),以及经外科手术置管。不同的喂养管和置入方式各有利弊,在临床中应根据病人的具体情况进行选择。

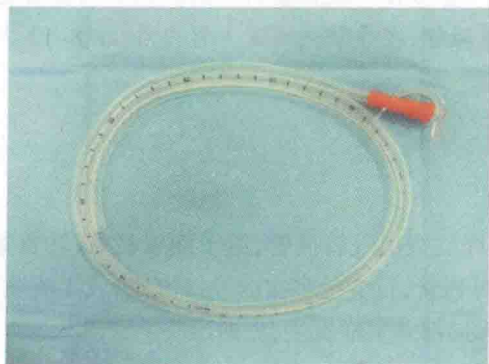


图 35-1 鼻胃管



图 35-2 鼻肠管

2013 年美国 ACG 指南中指出,重症胰腺炎患者在早期恢复肠内营养时,使用鼻胃管和鼻肠管具有相当的效果和安全性。在本章病例中,考虑到鼻胃管操作简单、价格便宜,无需内镜辅助及放射介入,患者仅需要短期管喂且没有置管禁忌证,所以为本患者选择置入鼻胃管。

知识点

鼻胃(肠)管的适应证和禁忌证

	适应证	禁忌证
鼻胃管	① 烧伤患者、某些胃肠道疾病、短肠及接受放化疗的患者 ② 由全肠外营养过渡到肠外加肠内营养及由肠内营养过渡至自主口服进食者 ③ 因神经或精神障碍所致的进食不足及因口咽、食管疾病而不能进食者	① 胃肠道功能障碍 ② 肠梗阻 ③ 急腹症 ④ 消化道活动性出血
鼻肠管	① 需要通过鼻饲且直接进入十二指肠或空肠的患者 ② 肠道功能基本正常而存在胃排空障碍的患者	① 胃肠道功能障碍 ② 肠梗阻 ③ 急腹症 ④ 消化道活动性出血

【具体操作方法】

1. 协助病人取半卧位,头稍前倾。测量插入的长度,成人一般 45~55cm,测量方法:发际→胸骨剑突距离或者鼻尖→耳垂距离+耳垂→胸骨剑突距离。

2. 用液状石蜡棉球滑润胃管前端,沿通畅的鼻孔插入胃管,插入 14~16cm(咽喉部)时,嘱病人做吞咽动作(本例患者处于镇静状态,不能配合吞咽,可用导丝支撑,或由助手协助改变患者体位完成),当病人吞咽时顺势将胃管向前推进,直至预定长度。初步固定胃管,检查胃管是否盘曲在口中。

3. 确认鼻胃管是否在胃内。①在鼻胃管末端连接注射器抽吸,能抽出胃液;②置听诊器于



患者胃部,快速经鼻胃管向胃内注入 10ml 空气,听到气过水声;③将鼻胃管末端置于盛水的治疗碗中,无气泡逸出。

4. 协助病人取舒适卧位,询问病人感受。

知识点

鼻肠管置入方法

即当导管头端置入胃内后,让患者向右翻身,借助 X 线或内镜的帮助进入十二指肠远端或空肠。某些特殊设计的鼻肠管,如螺旋形鼻肠管,在导管头端置入胃内后,在 8~12 小时内导管可自行通过幽门。

【本章病例的处理结果】

经过治疗,该患者器官功能逐渐恢复,治疗一周后拔出气管插管,给予面罩吸氧,转普通病房。治疗半月后恶心、呕吐等症状基本缓解,拔除鼻胃管,行少量多次的经口流质(或半流质)饮食,患者一般情况逐渐好转。4 周后复查腹部 CT 无局部并发症发生,痊愈出院。

知识点

肠内营养配方的选择

重症急性胰腺炎患者总热量要求在 $25\sim 35\text{kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。初始肠内营养时可选择氨基酸(短肽)型肠内营养制剂,它是以氨基酸或短肽作为氮源、糖类主要为单糖、脂类为三酰甘油,基本无需消化即可被胃肠道吸收。随着消化功能的恢复,逐渐过渡到整蛋白型肠内营养剂,它是以完整型蛋白质、三酰甘油、糖类多聚体等宏量营养素为基础组成的配方。若肠内营养不能耐受,或不能满足热量需求时,可辅以肠外营养。

【并发症及其处理】

1. 胃肠道并发症 少数患者放置鼻胃管/鼻腔肠管后可出现恶心、呕吐、腹胀、腹泻等,尤以腹泻多见。多发生于肠内营养的开始阶段,多与使用高渗性 EN 制剂、营养液温度过低、输注速度过快有关。一般可针对病因采取措施,如减慢滴速、调整营养液温度,必要时可对症给予药物。肠坏死罕见,但死亡率极高,一旦疑及此并发症出现,应立即停止输入营养液,改行 PN,并予以积极的处理。

2. 机械性并发症 喂养管放置不当可能出现喂养管阻塞、脱出、打结、拔出困难等,发生堵塞后可应用温水、胰酶等冲洗,或用导丝疏通管腔;置管后应注意牢固地固定导管,加强护理及观察。部分患者由于置管时间较长,引起鼻腔堵塞,部分患者可出现鼻窦炎和中耳炎。临床上一般应用质地柔软、口径细的喂养管,注意清洁鼻腔,可应用润滑剂或抗生素溶液向插管侧鼻孔滴入。一旦发生鼻窦炎或中耳炎,可拔除喂养管改用其他途径或改为从另一侧鼻孔插管继续实施 EN,同时予以相应的治疗措施。

3. 代谢性并发症 包括高糖血症和低糖血症、高渗性非酮性昏迷、电解质紊乱和高碳酸血症等。发生率较低,注意检测血糖及血电解质变化,及时调整和作出相应的处理。

(胡 兵)

第三十六章 腹腔穿刺

腹腔穿刺术(abdominocentesis),又称腹膜腔穿刺术,是借助穿刺针直接从腹前壁刺入腹膜腔的一项诊疗技术。主要用于获取腹水进行实验室检查或放腹水缓解症状以及向腹腔内注入特定药物。它是消化科常用的一项诊疗技术。

【病例引导】

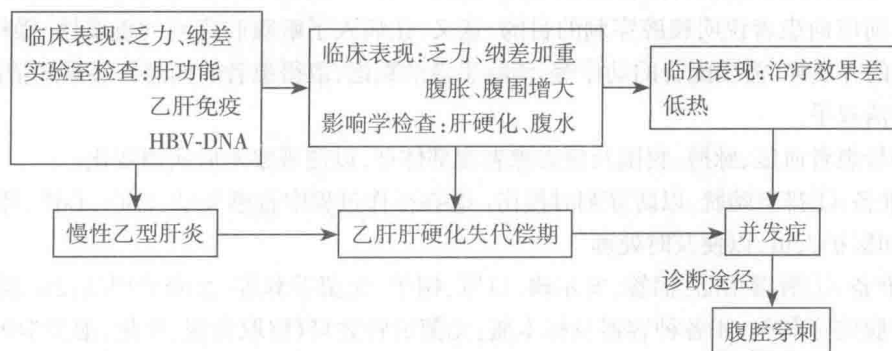
患者男性,56岁。

主诉:乏力、食欲缺乏2年,加重伴腹胀1个月,发热2天。

现病史:2年前无明显诱因反复出现乏力、食欲缺乏,劳累后明显,休息后乏力略缓解,无腹痛、腹胀,无恶心、呕吐,无发热,无消瘦;多次于门诊查肝功能转氨酶轻度升高,乙肝免疫提示“小三阳”,HBV-DNA为 10^5 IU/ml,长期服用“水飞蓟宾、扶正化瘀”等药物治疗,症状有所缓解。近1个月乏力、食欲缺乏加重,并出现腹胀,尿少,腹围逐渐增大。门诊B超提示肝硬化、腹腔积液,遂加用利尿剂治疗。经规范治疗4周后,腹胀无明显缓解,2天前开始出现发热,体温一般在 $37.5\sim 38.0^{\circ}\text{C}$,腹围明显增大,无畏寒,无腹痛、腹泻,无咳嗽、咳痰,无尿急、尿痛,无关节肿痛。

【诊断路径】

从患者乏力、纳差等主要症状及基本的实验室检查着手,结合腹胀和发热等病情演变过程,可建立以下诊断路径。



肝硬化腹腔积液诊断思路

【腹腔穿刺】

1. 患者肝硬化失代偿期合并腹腔积液,经短期治疗后效果差,并出现低热;应进一步行腹腔穿刺明确腹水性质,了解有无合并自发细菌性腹膜炎(spontaneous bacterial peritonitis, SBP)。



知识点

腹腔穿刺的适应证

- (1) 腹部闭合性损伤、腹膜炎、腹腔积液时,行腹腔穿刺抽取腹水送检以明确腹水性质,协助诊断。
 - (2) 当大量腹水严重影响呼吸、循环或导致腹胀时,穿刺放液缓解症状。
 - (3) 经腹腔穿刺向腹腔内注入治疗性药物,如抗生素、抗肿瘤药等。
 - (4) 重症胰腺炎时行腹腔穿刺后腹腔灌洗引流以减少有害物质的吸收,为重症胰腺炎的一种辅助治疗方法。
- 原则上首次出现腹水、腹水原因不明或腹水治疗效果不佳时,均应行诊断性腹腔穿刺。

2. 肝硬化失代偿期患者常会有出血倾向,为明确该患者是否能行腹腔穿刺术,我们术前还需完善血常规、凝血功能等相关检查。

知识点

腹腔穿刺的禁忌证

- ①明显出血倾向者;②腹膜广泛严重粘连者;③肝性脑病或肝性脑病先兆者;④包虫病性囊性包块者;⑤巨大卵巢囊肿者;⑥严重肠胀气者;⑦精神异常或躁动不能配合者。
- 大量腹水伴有严重电解质紊乱者禁忌大量放腹水。

本例患者肝硬化合并凝血酶原时间轻度延长(18秒)、血小板下降($43 \times 10^9/L$),具有出血倾向。不过诸多研究表明,对肝硬化患者进行腹腔穿刺术是安全的,出现出血、穿孔等并发症的概率不超过千分之一。

3. 术前准备

操作者准备:

- (1) 核对患者姓名,查阅病历及相关辅助检查资料,了解腹腔穿刺的适应证和禁忌证。
- (2) 术前应向患者说明腹腔穿刺的目的、意义,让病人了解腹腔穿刺的重要性、操作的简单过程、可能的并发症、需要配合的动作等,消除患者的顾虑,取得患者的同意并签署知情同意书。
- (3) 清洁双手。
- (4) 测量患者血压、脉搏、腹围及检查患者腹部体征,以便观察术后病情变化。

患者准备:①排空膀胱,以防穿刺时损伤。②在操作过程中若感头晕、恶心、心悸、呼吸困难,应及时告知医护人员,以便及时处理。

物品准备:①消毒用品:棉签、安尔碘、口罩、帽子、无菌手套等;②麻醉用品:2%利多卡因、注射器;③腹腔穿刺包;④各种容器及标本瓶:无菌试管数只(留取常规、生化、细菌学等)、量杯,如需送检脱落细胞还需准备干净250ml空瓶;⑤治疗药物:如需腹腔注射治疗药物,应事先用注射器将药物准备好;⑥其他:多头腹带、胶布等。

4. 操作步骤

(1) 体位选择:根据病情和需要可取平卧位、半卧位,尽量使患者舒适,以便能够耐受较长时间的操作。对疑为腹腔内出血或腹水量少者行诊断性穿刺,取侧卧位为宜(左侧卧位居多)。术者立于穿刺部位同侧。

(2) 穿刺点选择:①左下腹穿刺点:左下腹脐与左髂前上棘连线中、外1/3交点,此处不易损伤腹壁动脉,最为常用;②中下腹穿刺点:脐与耻骨联合连线中点上方1.0cm、偏左或偏右1.5cm处,此处无重要器官且易愈合;③侧卧位穿刺点:脐水平线与腋前线或腋中线交点处,此处常用于



诊断性穿刺;④B超定位穿刺点:少量腹腔积液,尤其有包裹性分隔时,须在B超引导下定位穿刺。

知识点

腹前外侧壁的解剖层次:腹前外侧壁的厚薄因人而异,由浅入深可分为6层,即皮肤、浅筋膜、深筋膜及肌层、腹横筋膜、腹膜外脂肪、壁腹膜。

(3) 具体操作:①根据患者的病情选择合适体位,确定穿刺点;②消毒铺巾:操作者先戴口罩、帽子,穿刺点周围常规皮肤消毒(范围至少15cm)两遍,戴无菌手套、助手打开腹腔穿刺包、检查物品是否齐全、覆盖消毒洞巾;③局部麻醉:核对局麻药物名称及药物浓度,自皮肤至壁腹膜以2%利多卡因逐层浸润麻醉。麻醉皮肤局部应有皮丘,注药前应回抽,观察有无血液、腹水后方可推注麻醉药;④腹腔穿刺:换腹穿针,操作者左手固定穿刺处皮肤,右手持腹腔穿刺针经麻醉点垂直刺入腹壁,待针锋抵抗感突然消失时,提示针尖已穿过壁腹膜(一般仅1.5~2.0cm),即可抽取腹水,并留样送检。穿刺过程中一般有两次突破感,即穿刺针穿过皮下和壁腹膜时会有明显的突破感。

诊断性腹腔穿刺,可直接用20ml或50ml注射器及适当针头进行,不需局麻。一般选择侧卧位,脐水平线与腋前线或腋中线交点处为进针点,常规消毒铺巾后注射器直接穿刺进入腹腔,抽取腹水送检即可。

本例患者取平卧位,左下腹穿刺点穿刺,抽出淡黄色微浑浊液体2800ml,分别送腹水常规(外观、比重、细胞总数及分类等)、生化(总蛋白、白蛋白、腺苷脱氨酶、淀粉酶、胆红素等)、肿瘤标志物(CEA、CA19-9等)、脱落细胞学、细菌学(需氧菌及厌氧菌培养、抗酸染色)等。

知识点

腹膜是一层薄而光滑的浆膜,分为壁腹膜和脏腹膜,两部分互相移行,共同围成腹腔。男性腹腔为一密闭腔隙,女性腹腔则借输卵管、子宫腔及阴道与外界相通。腹膜具有很强的分泌、吸收、防御和修复等功能。由于腹膜的去纤维作用,即腹膜可以分泌去纤维蛋白,阻止纤维蛋白原转化成纤维蛋白,从而导致腹腔内出血,一般不凝固。

(4) 术后处理:抽液完毕,拔出穿刺针,穿刺点消毒后覆盖无菌纱布,稍用力压迫穿刺部位数分钟,用胶布固定;测量腹围、脉搏、血压、检查腹部体征。嘱患者卧床休息,并使穿刺针孔位于上方以免腹水漏出。若大量放液,尚需束以多头腹带,以防腹压骤降引起血压下降或休克。整理物品,腹水标本送检,并书写穿刺记录。

(5) 并发症:主要并发症为出血、穿孔、感染、局部疼痛。大量放腹水可能因腹压骤降、导致内脏血管扩张引起血压下降或休克。肝硬化肝性脑病前兆患者可能诱发肝性脑病。有个别报道转移性腹膜肿瘤沿穿刺针道转移。

本例患者穿刺放液后,给予多头腹带包扎,术中术后未出现特殊不适,生命体征平稳,穿刺点无渗血、渗液。

5. 注意事项

(1) 术中应密切观察患者,如有头晕、心悸、恶心、气促及面色苍白等,应立即停止操作,安静平卧,监测血压、脉搏等生命体征和腹部体征,必要时做输液、扩容等紧急处理。

(2) 放腹水时若腹水流出不畅,可将穿刺针稍作移动或稍变换体位。

(3) 放液不宜过快、过多;肝硬化患者一次放液一般不超过3000ml,否则易诱发肝性脑病和电解质紊乱,必要时可输入白蛋白以避免循环功能障碍。放液过程中要注意观察腹水颜色的变化。

(4) 血性腹水患者,仅留取标本送检,不宜过多放液。

(5) 对大量腹水者,为防止渗漏,在穿刺时应作一“S”形皮下隧道,方法是当针尖突破皮肤到



达皮下后,即在另一只手的协助下,穿刺针头稍向一旁移动,然后再刺入腹腔。如仍有漏出,可用蝶形胶布或火棉胶粘贴。大量放液后,需束以多头腹带,以防腹压骤降,内脏血管扩张引起血压下降或休克。

(6) 放液前后均应测量腹围、脉搏、血压,检查腹部体征,以观察病情变化。

(7) 严格无菌操作,以防止腹腔感染。

(8) 进针速度不宜过快,以免刺破漂浮在腹水中的肠管。

6. 腹水分析 腹水标本送检后应密切关注化验结果,并根据相应结果结合患者的病情,及时诊断,及时治疗。

知识点

腹水实验室检查是明确腹水性质的关键。腹水的生化检查是最简单、廉价的检查,包括腹水常规、总蛋白、白蛋白、肿瘤标志物、腺苷脱氨酶、乳酸脱氢酶、葡萄糖等;若怀疑感染性腹水,应做腹水细菌培养与药敏(包括厌氧菌);怀疑结核性腹水,应做腹水抗酸染色;怀疑恶性腹水应做脱落细胞学检查。必要时还可结合影像学、胃肠镜检查、腹膜活检、腹腔镜等辅助手段及时作出诊断。

本章病例

腹水检查结果:外观清亮,李凡特弱阳性,白细胞计数 $402/\text{mm}^3$,中性粒细胞百分比 75%,淋巴细胞 20.5%;腹水白蛋白 7g/L (血清 - 腹水白蛋白梯度 19g/L);腹水培养阴性,腹水脱落细胞学阴性。

通过腹腔穿刺,明确该患者腹水为门脉高压相关性腹水;腹水中多形核白细胞 $\geq 250/\text{mm}^3$,结合患者有肝硬化基础,腹水经治疗后效果不佳,且出现发热,故诊断为乙肝肝硬化失代偿期合并自发细菌性腹膜炎。

腹水多形核白细胞(PMN)是诊断 SBP 的最重要指标:PMN $\geq 250/\text{mm}^3$ 可诊断 SBP。

SBP 最常见的致病菌为革兰阴性需氧菌,因此 SBP 经验性用药首选在腹水浓度较高的三代头孢菌素,如头孢噻肟、头孢曲松等。

该患者及时加用三代头孢菌素(头孢曲松)抗感染治疗,3 天后体温降至正常,腹围缩小,尿量增加。

(谢渭芬)

第三十七章 肝 脏 穿 刺

肝脏穿刺活体组织学检查是判断肝脏疾病性质、评估其严重程度的重要手段。肝脏穿刺可以经皮、经颈静脉或经手术/腹腔镜获取肝脏活检标本供组织病理学及其他检查,其中以经皮肝活检在临床中应用最为广泛。同时,肝穿刺对某些局灶性肝脏疾病也是一种有效的治疗方法。

【病例导引】

患者女性,50岁。

主诉:间断发热20天。

现病史:20天前患者着凉后出现发热,以午后发热为主,体温最高达到38.5℃,伴畏寒、寒战,不伴腹痛、腹泻。就诊于当地医院,查血常规提示白细胞总数 $13 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞占90%,先后给予利复星、头孢地尼、阿奇霉素、头孢唑肟钠抗感染治疗10天,体温仍在38℃以上。10天前再次就诊,诊为“上呼吸道感染、2型糖尿病、糖尿病酮症”,给予抗感染、纠酮等治疗,每日下午仍发热,体温最高达40.3℃,且畏寒、寒战症状较前加重,伴一过性意识模糊。行腹部超声检查提示肝右叶近膈面可见6.8cm×5.5cm占位性病变,回声不均匀,以增强为主,其内有约3.6cm×2.7cm不规则低回声区。腹部CT印象:肝内占位病变,肝脓肿可能性大。

既往史:2型糖尿病16年,血糖控制欠佳。

【适应证】

对于大多数肝脏疾病患者而言,经过详细询问病史和全面体格检查,再辅以必要的实验室和影像学检查即可确诊。但有些疾病需要通过肝穿刺组织病理学检查才能明确诊断,而有些疾病需通过组织学检查评估其疾病分级、分期、预后或判断疗效,也有一些局灶性肝脏疾病需要通过肝穿刺进行治疗。肝穿刺的具体适应证见表37-1。

表 37-1 肝穿刺的适应证

1. 弥漫性肝脏病变的病因诊断	3. 已知肝脏疾病的分级、分期、预后及疗效判断
原因不明的肝功能试验异常	慢性病毒性肝炎的分级、分期
原因不明的黄疸或肝内胆汁淤积	肝脏疾病疗效评估(如抗脂肪肝治疗、抗病毒治疗、抗纤维化治疗)
原因不明的肝脾肿大	4. 肝移植后肝脏情况的评估
原因不明的门脉高压	排异反应的诊断及评估
原因不明肝硬化	疾病复发的诊断及评估
原因不明发热	新发疾病的诊断及评估
多系统浸润性疾病	5. 局灶性肝脏疾病的治疗
2. 肝占位性病变的诊断	肝脓肿穿刺引流
肝内肿瘤	肝囊肿穿刺硬化治疗
肝内非肿瘤性占位	



【禁忌证】

经皮肝穿刺,其方法简便、总体安全性良好,花费也相对低廉。但对于有下述禁忌证(表 37-2)或需要其他血管操作者(如测定肝静脉压力梯度、静脉造影经颈静脉肝内门体分流),可以考虑经颈静脉肝穿刺。对于有不明原因的腹水、腹膜和肠系膜肿等腹腔肿物、不能解释的肝脾肿大,可以在行腹腔镜检查的同时取肝活检。

表 37-2 经皮肝穿刺的禁忌证

绝对禁忌证	相对禁忌证
谵妄、精神疾病等不能配合操作的患者	腹水
明显凝血异常的患者(凝血酶原时间较对照延长 >4 秒, $\text{INR} > 1.5$, 或 $\text{PTA} < 60\%$; 血小板 $< 60 \times 10^9/\text{L}$)	病态肥胖
肝脏周围感染	肝脏淀粉样变
肝外胆道梗阻	肝包虫病
	血管瘤或肝内大血管异常

【术前准备及谈话要点】

全面仔细的术前准备工作很重要,不仅包括各种设备、器材和用品的准备,更应包括详细了解患者的病史,特别是用药史,完善相关实验室检查和影像学检查,并向患者详细介绍肝穿刺的目的、方法以及可能出现的并发症等,以取得患者的知情同意和主动配合。

知识点

肝穿刺术前和术后抗凝或抗血小板治疗药物的调整

1. 抗血小板药物如阿司匹林和氯吡格雷等需停用 7~10 天,抗凝药物华法林需停用 5~7 天、肝素类药物需停用 12~24 小时。
2. 肝穿刺术后第 2 天可开始服用华法林,术后 2~3 天可以开始服用抗血小板药物。
3. 对于长期血液透析的患者,应在肝穿刺术前充分透析,并尽可能避免使用肝素。
4. 如果血小板计数低于 $50 \times 10^9 \sim 60 \times 10^9/\text{L}$,应考虑输血小板。
5. 在特殊情况下,可考虑输注血浆、纤维蛋白溶解抑制剂等预防或控制出血。

术前准备

1. 向患者(家属)说明行肝脏穿刺的目的、方法以及可能出现的并发症等,取得患者或其家属的同意并签署知情同意书。
2. 术前 1~2 天常规行血生化、凝血系列及血常规 + 血型检查。如有明显异常,可给予新鲜血浆或血小板、维生素 K_1 适当纠正,待复查达到要求后再行肝脏穿刺术。
3. 术前 1~2 天常规行胸部 X 线以明确有无胸腔积液并确定肺下界,腹部超声检查腹部超声用来确定肝脏的形态、大小,有无血管瘤或其他占位,并明确胆囊的位置及大小。
4. 术前向患者讲解肝穿刺相关的注意事项,消除患者的紧张和恐惧并取得其积极的配合。
5. 术前半小时测量患者的血压、脉搏及心率,并嘱患者排空尿液、练习屏气动作、放松情绪。
6. 物品准备
 - (1) 消毒用的碘酒和 75% 酒精棉球,手套、口罩、无菌洞巾、纱布、注射器、生理盐水及腹带等。
 - (2) 1%~2% 利多卡因注射液。
 - (3) 经过消毒的穿刺针(枪)。
 - (4) 4% 的中性甲醛液(10% 中性福尔马林)或其他固定液。



知识点

穿 刺 针

- (1) 吸针:Menghini 针、Klatskin 针、Jamshidi 针等;目前已有带自动装置的吸针。
- (2) 切针:Vim-Silverman 针、Tru-Cut 针;目前多采用自动穿刺枪。
- (3) 细穿刺针:主要用于诊断局灶性病变的细胞学检查。

【操作方法】

经皮肝脏穿刺术方法包括盲法穿刺、影像学引导定位后穿刺及实时影像学引导下穿刺(表 37-3)。多项研究表明,影像学引导定位后穿刺较盲法穿刺的并发症发生率较低,所取标本质量较好,可以避免重复穿刺;而实时影像学引导下穿刺主要用于肝脏占位病变的定点穿刺。

表 37-3 肝脏穿刺操作方法分类

操作方法	定义
盲法肝脏穿刺	通过体格检查(触诊和叩诊)决定最佳穿刺点
影像学引导定位后肝脏穿刺	通过影像学(通常为超声)决定最佳穿刺点
实时影像学引导下肝脏穿刺	通过影像学(超声或 CT)决定最佳穿刺点,并实时监测组织获取过程

经皮肝穿刺步骤(以影像引导定位后穿刺为例):

1. 体位 患者取仰卧位,身体右侧靠近床边,双臂上举置于头后,面向左侧。

2. 穿刺定位及消毒 最佳穿刺部位一般在腋前线到腋中线的 7~9 肋间,多在第 8 肋间。用超声定位确定穿刺点,常规皮肤消毒并铺无菌巾。

3. 局部麻醉 以 2~4ml 1%~2% 利多卡因注射液从所选定肋间隙的上缘,依此浸润麻醉皮肤、皮下至肝包膜。

4. 穿刺方法

(1) 1 秒穿刺法:先吸取 2ml 无菌生理盐水于消毒注射器内,排除空气,保留 0.5~1.0ml 生理盐水。再将 Menghini 针经皮垂直刺入,推注 0.5ml 生理盐水,以冲去穿刺针内可能滞留的组织。嘱患者吸气末屏气(以免伤及胸膜和肺),迅速负压抽吸,保持注射器内负压空间 6ml,立即将穿刺针快速推入肝内,停留 1 秒迅速拔出。然后将针管内组织慢慢推出,转置于潮湿滤纸片上,再移入已备好的固定液中,并在标本瓶上仔细标记好患者的信息。可根据需要取样 1~3 次,一般肝组织标本长约 2cm。

(2) Tru-Cut 针穿刺法:将针芯与套针一起刺入皮肤、肋间肌,嘱患者吸气末屏住呼吸,继续推进入肝 0.5~1.0cm,然后将针芯推入肝内 2~3cm;再将套针前推使之与针芯并齐,然后立即内、外针一起拔出。该过程针在肝内停留 2~3 秒。如使用自动穿刺枪则只需要在穿刺针进入到肝脏内 1cm 时激发扳机,然后将穿刺针拔出即可。

5. 穿刺后的处理 穿刺局部以无菌敷料覆盖,并嘱患者应卧床休息为 4~6 小时。密切关注患者生命体征,最初 1 小时应每 15 分钟测血压及脉搏 1 次;如无变化可以改为半小时一次,连续 2 小时仍正常者,再改为每小时一次,至术后 4~6 小时停止监测。

知识点

- 1. 有腹腔内手术史可能存在粘连的患者、肝脏缩小难于通过叩诊确定其边界的患者、肥胖患者以及显性腹水患者,建议在影像学引导定位后行肝穿刺术。
- 2. 对于肝内占位性病变患者,必须进行实时影像(常用超声)引导下穿刺术。
- 3. 若临床怀疑肝硬化,首选切针而不用吸针肝穿刺,因吸针易使硬化组织碎裂。

学
习
笔
记



4. 鉴于非肿瘤性弥漫性肝病的诊断、分级和分期依赖于足够大小的肝组织,建议使用16G的活检针并需获得2~3cm以上长度的肝组织标本。

5. 建议在病理报告中注明肝穿刺标本是否包含11个完整的汇管区,因为标本小于此值可能会影响肝病的诊断及其分级和分期的准确性。

【并发症及其处理】

肝穿刺的并发症60%发生在术后2小时内,96%发生在24小时内,而致命的并发症多发生在术后6小时内。多数情况下,肝穿刺的并发症很轻微,只需紧密观察或内科处理即可,但在少数有大量出血或内脏严重穿孔的病例需要放射介入,甚至外科手术处理。

1. 局部疼痛 是最常见的并发症,84%的经皮肝穿刺患者可出现。大部分轻微,也可短暂的中度疼痛,一般不超过24小时。不需做特殊处理,仅极少数疼痛剧烈者需服用止痛剂。如穿刺部位随呼吸出现疼痛且于深呼吸时加重,则提示有肝包膜下血肿形成,一般均可耐受并于20~30分钟后缓解或消失。

2. 出血 是最重要的并发症。穿刺后局部可流出少量血液,一般持续10~60秒自行停止。严重出血发生率为0.05%~1.7%,一般在穿刺后2~3小时内出现明显的症状。若有明显出血征象,应给予新鲜血浆及血小板。经积极的复苏处理后,血流动力学仍不稳定并持续数小时者,应行血管造影以决定是否需要栓塞或外科手术治疗。

3. 胆汁性腹膜炎 较少见,但较严重,多发生于肝外阻塞性的深度黄疸者,术中误穿胆囊也可引起。

4. 气胸 属少见并发症,有自限性,大多因为穿刺点选择太高,或者肺气肿患者肝脏下垂膈肌较低时,穿刺损伤肺组织引起气胸。目前在腹部超声或CT引导下进行穿刺,此并发症已较少发生。

5. 感染 可因消毒不严格引起,但穿刺后脓毒血症罕见。肝脏及胆道内已有感染病变者(肝脓肿、化脓性胆管炎等),穿刺后可引起感染扩散。

综上所述,肝脏穿刺的流程见图37-1。

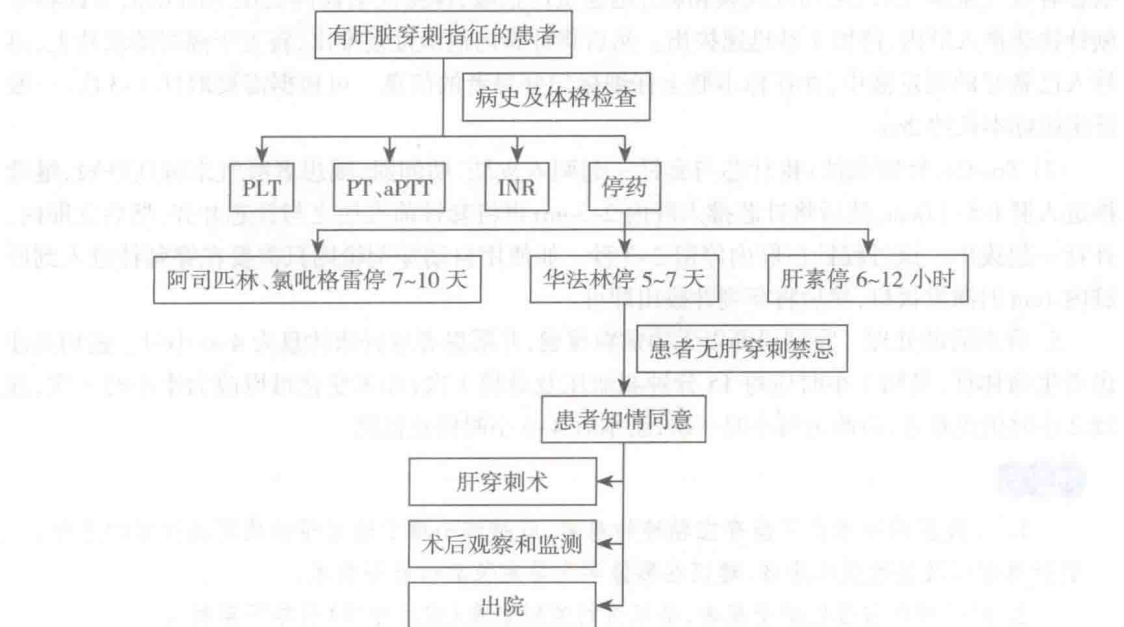


图 37-1 肝脏穿刺流程图



【本章病例的处理结果】

1. 结合患者病史、临床表现、体格检查、实验室及影像学检查,可诊断为肝脓肿,2型糖尿病。

2. 治疗

(1) 对症支持治疗及基础疾病治疗:本例患者长期血糖控制欠佳,有利于细菌的生长繁殖,使白细胞的趋化、吞噬及杀菌功能受损,易并发各种感染,包括细菌性肝脓肿。住院期间合理调整饮食,并注射胰岛素治疗以尽快控制血糖。

(2) 抗生素治疗:肝脓肿多为革兰阴性杆菌及厌氧菌感染,可根据经验或依据细菌培养药敏结果选择喹诺酮类/氨基糖苷类/三代头孢联合甲硝唑/替硝唑。使用疗程应根据患者的临床表现、生化及影像学检查变化进行调整。一般抗生素静脉应用至少2周,待体温降低2天后,可改为口服抗生素4周。

(3) 肝脏穿刺:本例在CT引导下进行经皮肝脏穿刺,术中抽出黄绿色脓液约15ml,同时给予抗生素冲洗脓腔。脓液查细菌常规提示脓性,白细胞满视野;病理涂片可见大量嗜中性粒细胞及坏死物,未见恶性细胞。可明确诊断为细菌性肝脓肿。

(4) 经以上治疗2周后,复查腹部CT示:肝右叶近膈面类圆形低密度影较前缩小;查血常规提示:白细胞及中性粒细胞计数正常。

(贾继东)

第三十八章 胃 镜

胃镜检查(gastroscopy)是诊断上消化道疾病最常用和最准确的检查方法,是食管、胃、十二指肠疾病的主要检查手段,可提高上消化道早癌的检出率。它不仅能直视病变,而且还能取活检,准确诊断疾病。随着技术的发展、器械的改进,胃镜已不单纯用于诊断,而成为胃肠道疾病微创治疗的重要工具。

知识点

上消化道包括口腔、咽、食管、胃及十二指肠。胃镜一般长约90cm,可到达十二指肠降部的近段,主要用于食管、胃、十二指肠的观察及治疗。电子胃镜由胃镜、视频处理器和电视监视器三部分组成。电子胃镜的成像主要依赖于镜身前端的微型图像传感器,导像系统由电缆代替易断的光导纤维。电子胃镜除可获得高清晰图像,还可取活检送病理。配备特殊光及放大系统,可观测黏膜腺管开口及病变血管情况。

【病例导引】

患者男性,48岁。中上腹痛3个月,烧灼样痛,餐后加重,伴反酸、嗝气、上腹饱胀不适。肝肾功能正常,上腹超声无异常。服用法莫替丁等药1个月,症状未缓解。

【胃镜检查适应证和禁忌证】

适应证:①疑有上消化道病变者;②体检;③需要内镜治疗者;④药物、内镜及手术治疗后的随访。

禁忌证见表38-1。

表38-1 胃镜检查禁忌证

绝对禁忌证	相对禁忌证
1. 严重心、肺疾病	1. 心、肺功能不全
2. 上消化道穿孔急性期	2. 消化道出血,生命体征尚不稳定
3. 急性重症咽喉疾病内镜不能插入者	3. 有出血倾向,血红蛋白<50g/L
4. 主动脉瘤	4. 高度脊柱畸形,巨大食管,十二指肠畸形
5. 脑卒中	
6. 体质极度衰弱	
7. 患者不合作或严重精神失常	

大多数情况下,胃镜检查的禁忌证是相对的。对高风险患者,医生应详细了解患者的病情,与患者及家属充分沟通,做好全面的术前准备,包括心电监护、血氧饱和度监测、心肺复苏器械设备、输血及抢救药品,必要时邀请相应专科医师协助。对不能配合操作的精神病患者,可在病情平稳时检查,或在精神病专科医师及麻醉科医师协助下完成检查。

该例患者有胃镜检查的适应证,无禁忌证。平时无长期服用阿司匹林等药物,无胃镜检查经历,对胃镜检查心存恐惧。



【术前准备】

做好术前准备工作对胃镜操作的顺利进行非常重要。准备工作不充分可能会影响操作的效果,甚至会导致并发症的出现。术前准备工作包括:

1. 与患者及家属沟通,告知胃镜操作的必要性、诊疗过程和可能的风险,签署内镜检查或(和)治疗同意书。
2. 应了解患者平素有无服用阿司匹林等抗凝药物,服用抗凝药物及抗血小板聚集药物者,应参照表 38-2 停药。

表 38-2 胃镜检查前后防止出血的处理

	检查前处理	检查后处理
抗凝药(华法林)	停药 3~4 天	停药 3~4 天
抗血小板药(阿司匹林类)	停药 7~10 天	停药 4~5 天

一般胃镜下活检、放置标识物、钳夹等操作属低度危险;黏膜下切除及黏膜下剥离、息肉电切、超声引导下穿刺等操作则属高度危险。

3. 详细了解病史,确认有无手术史,是否接受过胃镜检查;询问药物过敏史以便选择恰当的麻醉及镇痛方式;行无痛胃镜检查者,应有家属陪同。

4. 检查前应禁食 6 小时以上,如有胃流出道梗阻,则需禁食 2~3 天,必要时洗胃、胃管引流等。一般患者检查前 1 日晚餐正常进食,检查当日晨起后禁食、禁饮,保持空腹状态。重症及体质衰弱患者,术前应补液。

5. 对于术前精神紧张及焦虑的患者,应告诉患者如何在检查过程中配合医生的操作,让患者有足够的心理准备。危重患者应有医生陪同检查,留置静脉输液通道,准备好必要的抢救药品,以便必要时在内镜中心展开抢救;检查前给予吸氧、心电监护。

6. 检查所用设备是否调试正常,活检钳、细胞刷、止血药物、抢救药物是否准备好;检查图文报告系统是否已准备好。

7. 插镜前核对患者姓名、性别及年龄,询问病史,了解检查目的、再次评估检查的风险。嘱患者解开领口、放松腰带,取掉眼镜及活动义牙。患者取左侧卧位,双膝屈曲。放置好铺巾,嘱患者轻轻咬住口垫。

【操作示意图】(图 38-1)

【术后处理】

1. 擦净唾液,搀扶患者离开检查台,注意患者一般情况及有无并发症发生。行无痛苦胃镜的患者转运至复苏室观察,直到完全清醒,由家属或专人陪同离院或返回病房,检查后禁止从事驾驶、高空作业等活动。一般术后 30 分钟可进食;取活检者,术后 1 天内宜进温、软食。

2. 及时书写胃镜报告,填写病检申请单,注意核对姓名及检查内容。注意:内镜报告是重要的医疗文书,是对检查的总结,务必认真书写;内镜报告用词应符合规范,报告应真实、全面、客观,既不能遗漏也不能杜撰。

该例患者接受无痛苦胃镜检查,术中及术后恢复顺利,胃镜及病理报告见图 38-2。

内镜诊断:胃窦溃疡(A1 期)。

病理诊断:胃窦黏膜中度慢性炎,活动(++),淋巴组织增生,HP 感染(+).

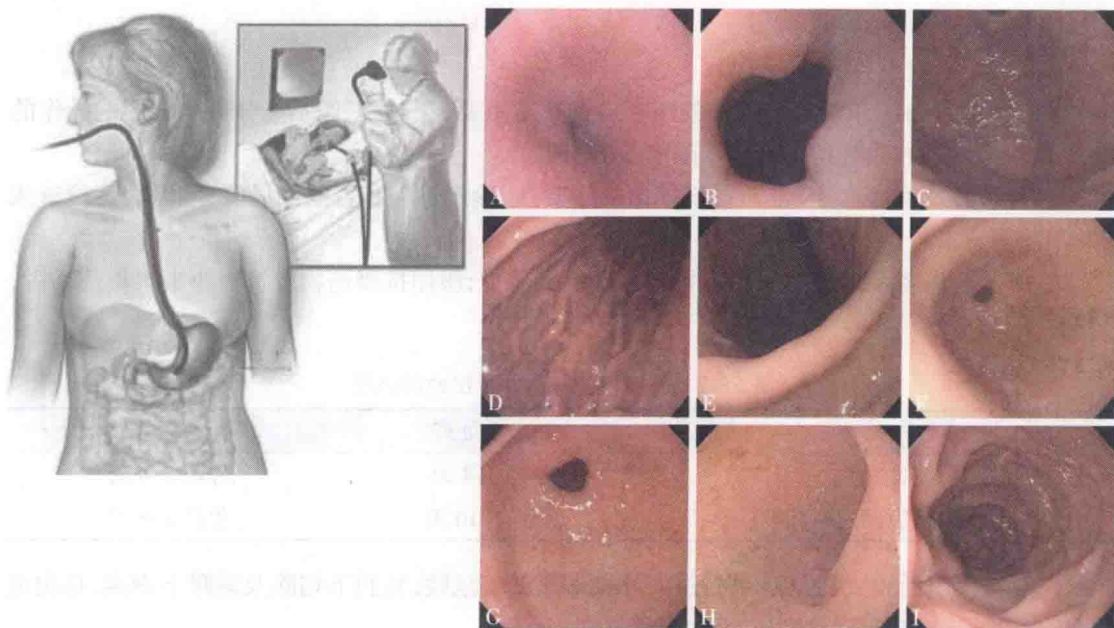


图 38-1 胃镜检查操作示意及正常食管、胃、十二指肠图像

胃镜检查应循腔进镜,切忌粗暴操作。检查应仔细、全面,不可遗漏。观察部位包括食管(A)、贲门(B)、胃底(C)、胃体(D)、胃角(E)、胃窦(F)、幽门(G)、十二指肠球部(H)、十二指肠降段(I)等

【并发症】

常规胃镜检查经过多年的临床应用,其安全性已得到了证实,并发症发生率极低。大多数并发症发生在治疗性内镜操作中。随着内镜技术的发展和设备的不断完善,胃镜并发症的发生率逐年下降,但若适应证掌握不严、操作不慎、患者配合差或个别患者体质异常,仍有出现并发症的风险。

1. 出血常见原因 ①内镜擦伤消化道黏膜;②活检时取材过深;③患者剧烈恶心呕吐导致食管贲门黏膜撕裂;④原有病灶(如食管胃底静脉曲张、胃溃疡血管显露)受到激惹或被误取活检等。少量渗血大多能自行停止,渗血较多时可喷洒止血药物或电凝止血。大量出血应留院观察,必要时住院进行止血治疗。

2. 穿孔可能原因 ①检查者盲目进镜、操作粗暴或技术不熟练;②原有深溃疡、憩室、肿瘤等病变,检查时注气过多引起穿孔;③活检操作不当。一旦确诊应尽早手术治疗。

知识点

最易发生穿孔的部位是梨状隐窝和食管下段,约占全部穿孔的 50%。梨状隐窝穿孔的常见原因是患者不配合,检查者盲目进镜、操作粗暴;食管下段近贲门处存在生理性狭窄,使用侧视镜时若操作不当易引起穿孔。

3. 感染 与胃镜检查相关的感染很少,在超剂量使用镇静剂后,少数患者可能发生吸入性肺炎;引起吸入性肺炎的其他原因包括胃潴留、大量胃出血、年老体弱等。内镜器械消毒不严格可造成交叉感染,现症感染的患者对操作者和后续患者是潜在的感染源,内镜及其附件是潜在的传播媒介,因此对内镜器械应进行规范并严格的消毒。

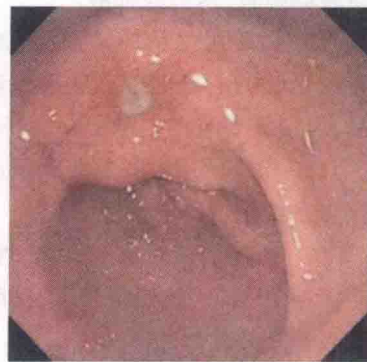


图 38-2 胃镜所见



4. 咽喉部损伤 进镜时患者体位不正、颈部过度后仰、精神过度紧张,操作者不熟练、动作粗暴、用力过大等,可造成咽喉部擦伤,导致感染、脓肿,出现咽喉部疼痛、声音嘶哑,甚至发热。喉头痉挛多因胃镜误入气管所致,患者可立即出现剧烈咳嗽、哮喘、呼吸困难、面色发绀等。此时应立即拔镜,给予吸氧,患者多能迅速缓解。再次进镜前应让患者休息片刻。

5. 下颌关节脱臼 常见原因是安置口垫时张口过大。习惯性下颌关节脱臼者更易出现。发生后可行手法复位,必要时请口腔专业医师协助处理。

6. 呼吸、心跳停止 一旦出现应立即实施心肺复苏等抢救措施。

(胡 兵)



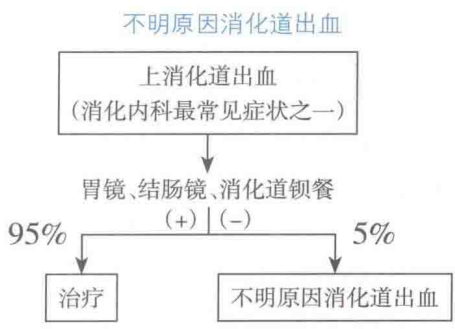
第三十九章 胶囊内镜及小肠镜

【病例导引】

患者男性,57岁。
主诉:解黑便20余天。
现病史:20余天前开始出现解黑便,为黑色软便,量约250g,每日解1次,伴头晕、乏力,先后两次消化内科就诊,行胃镜、结肠镜、消化道钡餐均未见异常。
住院期间仍反复出现解黑便4次,量最多400g,为暗红色血便。无发热、呕血、腹痛、腹泻等症状。
既往史:服用“阿司匹林”2年余。

1. 反复解黑便及暗红色血便的主要症状,诊断消化道出血成立。结合多次胃镜、结肠镜、检查结果阴性,初步排除上消化道及结肠出血,考虑病变部位位于小肠,临床诊断小肠出血(不明原因消化道出血)。

知识点



2. 如何明确小肠出血病因。

知识点

了解小肠特点

小肠是人体最长的器官(全长5~7m),有着远离口腔和肛门的特殊解剖位置,并游离于腹膜内被肠系膜束缚形成多发复合肠襻,且蠕动强活动性大。这些特点使其始终是消化道检查的难点。

上消化道内镜及结肠镜的应用为上消化道和结肠疾病的诊断提供了精准而有效的工具。由于小肠位置特殊,以往的检查方法如全消化道钡餐(及小肠气钡双重造影)、核素扫描、选择性动脉造影、CT、MRI、PET等只能提供间接影像依据。随着胶囊内镜尤其是小肠镜的问世,使小肠疾病的诊治能像其他胃肠疾病一样在直视下完成。

本章主要通过不明原因的消化道出血,即小肠出血,着重介绍胶囊内镜及小肠镜的临床应用。



本例患者为中年男性,目前存在贫血症状,一般情况较差,既往无肠道改道手术史和肠梗阻病史,因胶囊内镜为无创性检查,且能对病变大致定位,在经济条件许可的情况下,可首选胶囊内镜。

胶囊内镜的全称为“智能胶囊消化道内镜系统”,又称“医用无线内镜”。

自 2001 年以色列 Given 公司胶囊内镜问世以来,胶囊内镜填补了小肠疾病诊断的“盲区”,为无线消化内镜诊断开辟了新时代,是消化道检查发展史上的里程碑。胶囊内镜可以在自然生理状态条件下摄取胃肠道的图像,亦被称为“生理内镜”。有别于小肠镜、结肠镜等侵入性操作,患者甚至可以在检查过程中进行随意的日常活动,作为一项更为大众所接收的微创技术,胶囊内镜为消化道诊疗活动实现“无痛无创”的目标提供了努力的方向。

知识点

胶囊内镜工作原理

通过口服内置摄像与信号传输装置的智能胶囊,胶囊在消化道内运动并拍摄图像,捕捉信息供医生分析,亦被人们称为可吞服的“数码相机”。

胶囊内镜诊断系统(Given 诊断系统)

• Phillcam 一次性胶囊内镜

由可吞服的胶囊样摄像机、便携式记录仪和计算机图像分析仪三大部分组成。因其外形与普通的药物胶囊相似而得名,目前临床上使用的胶囊内镜大小为 $11\text{mm} \times 27\text{mm}$,重约 3.7g ,比药用胶囊略大,外壳由防水、抗腐蚀的特殊材料制成,前端为光学区,内置短焦镜头、发白光二极管、CMOS 摄像机,中部为电池,尾部为发射器和天线。

• Given 数据记录仪

吞服后的摄像机借助胃肠蠕动通过食管、胃到达小肠,以至少每秒 2 张的速度拍摄图像,并以数字信号传输图像给病人体外携带的图像记录仪进行存储记录。发射器用无线遥测技术将信号以 432MHz 的频率发射,通过紧贴于腹部的 8 个电极接收信号(包括定位信息),后者被无线记录。胶囊内镜工作时间 6~10 小时,最终随粪便自然排出。

• RAPID 工作站

工作站使用专用处理软件“RAPID”处理无线记录仪数据,得到清晰的图像,每例检查可获取 5 万张及相关定位数据,医生通过影像工作站分析图像记录仪所记录的图像就可以了解病人的全小肠,包括十二指肠、空肠、回肠的情况,从而对疾病作出诊断。

胶囊内镜具有安全、便捷、无痛、无创、无导线、无麻醉等优点,为耐受性差病人带来福音。随着研究不断发展和深入,越来越多的新型胶囊内镜逐渐投入市场。

知识点

胶囊内镜潜在的临床新应用

食管、大肠、治疗、实现可控及定位。





• 食管胶囊内镜:2004年 Given 公司研发上市并通过美国 FDA 认证并投入临床的 PillCamESO 为第一代产品。改进的第二代食管胶囊内镜于 2008 年应用于临床。PillCamESO 系统由智能胶囊、数据记录器、图形工作站组成。适用于食管静脉曲张、反流性食管炎中 Barrett 食管的筛查和随访。

• 结肠胶囊镜:可筛查结肠息肉、结肠肿瘤等多种结肠疾病。适用于不愿进行结肠镜检查或对于结肠镜禁忌证的患者。

• 磁控胶囊内镜是实现胶囊内镜可控的最有前景及发展潜力的技术,其原理是运用磁力控制胶囊内镜的运行及速度。目前国产磁控胶囊内镜已经投入临床使用。

• 压力/pH 胶囊内镜:可检测食管的 pH,用于诊断食管反流性疾病,亦可用于检测小肠的酸碱度。

• 通畅检测胶囊内镜:用于检测消化道的通畅度,亦可作为常规胶囊内镜检查前的预检查,评估其在消化道滞留的风险。

• 机器人胶囊内镜:目前胶囊内镜只能用于诊断,随着临床治疗的需求及技术的深入,胶囊内镜正朝着治疗甚至全功能的方向发展,机器人胶囊内镜是能够满足临床多方面需要的新技术。目前仍处于开发研制中。

【适应证及禁忌证】

(一) 适应证

- 不明原因的消化道出血及缺铁性贫血。
- 疑似克罗恩病。
- 疑似小肠肿瘤。
- 监控小肠息肉病综合征的发展。
- 疑似或难以控制的吸收不良综合征(如乳糜泻等)。
- 检测非甾体类抗炎药相关性小肠黏膜损害。
- 临床上需要排除小肠疾病者。
- 黑色素瘤。
- 小肠移植。

(二) 禁忌证

绝对禁忌证:无手术条件或拒绝接受任何腹部手术者(一旦胶囊滞留将无法通过手术取出)。

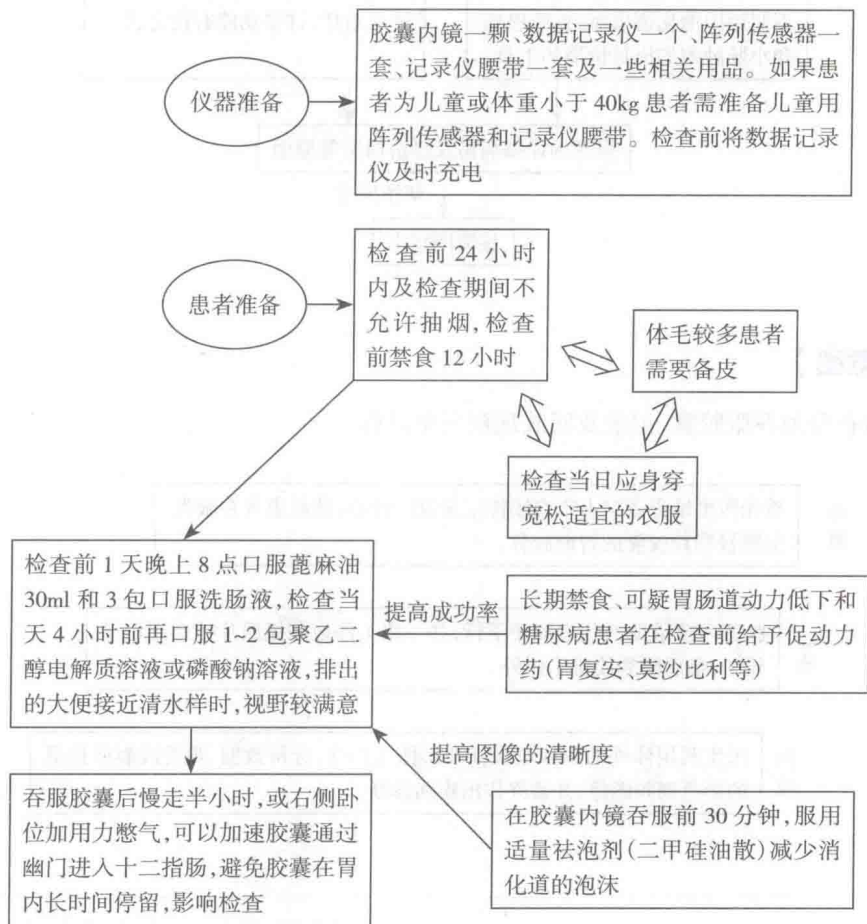
相对禁忌证:

- 已知或怀疑肠道梗阻、狭窄及瘘管。
- 心脏起搏器或其他电子仪器植入者。
- 吞咽障碍者。
- 孕妇。
- 病态肥胖。
- 痴呆。

本例患者诊断不明原因消化道出血,目前存在缺铁性贫血,既往近 2 年来有服用“阿司匹林”预防史,尚不排除小肠肿瘤、血管畸形、小肠憩室等疾病,且无胶囊内镜检查禁忌证,可行胶囊内镜检查前准备。



【检查前准备】



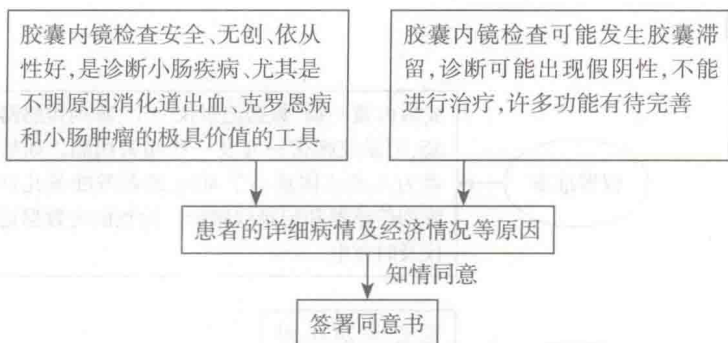
知识点

胶囊内镜检查前的肠道准备

胶囊内镜是诊断不明原因消化道出血病因的一项极其重要的检查手段,但因其缺乏普通胃肠镜一样给气、给水、吸引的技术,所以它的肠道准备比普通胃肠镜要求高,肠道的清洁度将直接影响胶囊内镜的图像质量,肠道清洁度差可造成很多内镜诊断的假象,导致漏诊、误诊率升高。所以选择合理高效的肠道准备方式至关重要。肠液清洁度和肠液量均为图像质量的独立影响因子,有研究表明在复方聚乙二醇电解质散的基础上加用二甲硅油散,祛泡效果明显,肠腔清晰度增加,提高了胶囊内镜图像质量,在这两者基础上加用促胃肠动力药,加强肠道蠕动,明显减少肠液量,肠腔清晰度显著增加,同时提高了图像的清晰度、全小肠检查完成率及病检率。因此在临床上多推广使用复方聚乙二醇电解质散+二甲硅油散+促胃肠动力药作为胶囊内镜术前肠道的准备。

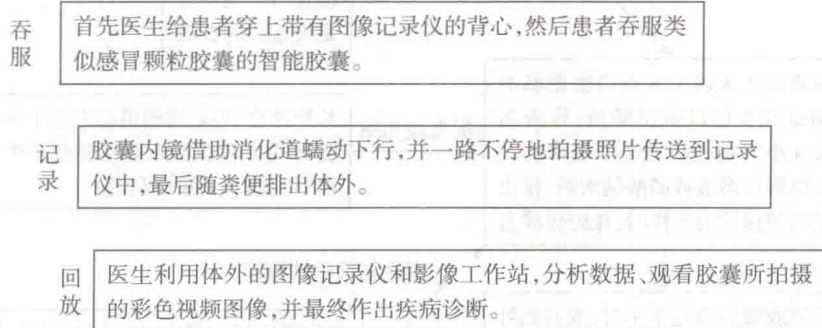
【谈话要点】

详细询问病人的病史,注意患者是否存在吞咽困难、食管狭窄、贲门失弛缓症、胃轻瘫、糖尿病、腹部手术史及消化道功能障碍等疾病。还需要了解病人的特殊用药史,需提醒检查前的3~5天应停用铁剂,不使用减弱胃肠动力的药物,如麻醉药及抗胆碱药。



【操作示意图】

整个检查分为吞服胶囊、记录及回放观察三个过程。



知识点

术中及术后注意事项

- 胶囊进小肠后 2 小时可以饮用 150~250ml 清水,4 小时后可进食少量面包、蛋糕等干性食物,检查结束后可恢复正常饮食。
- 吞服胶囊后要始终穿戴记录仪背心。
- 检查过程中,患者允许自由走动,但不要远离检查场所,并且每 15 分钟观察一次数据记录仪的指示灯,正常应该每秒闪烁两次,如闪烁变慢或停止,应随时与检查医生联系,并记录当时的时间,同时也需记录进食、饮水及有不正常感觉(腹痛、恶心、呕吐等)的时间。
- 避免近距离接触任何强力电磁场源区域,如磁共振(MRI)、无线电台,以免影响胶囊内镜的正常工作,使图像信号受到干扰。
- 避免剧烈运动、抬举重物、屈体、弯腰及移动腰带,切勿撞击腰带上的数据记录仪。避免受外力的干扰,以防传感器贴片的脱落。
- 8 小时后,如果看到记录仪上的指示灯不再闪烁,长按中间黑色开关 3 秒以上,当所有灯都熄灭时,脱下记录仪,小心保管,不要重压。
- 检查结束后注意胶囊是否从大便内排出,胶囊通常在吞服后 24~48 小时被排出体外,如果没有排出,要及时回医院检查。



【并发症及处理】



知识点

出现各种并发症的原因

• 吞服困难:一般幼儿多见,因胶囊相对于幼儿较大,而成年人吞服困难少见。吞服困难出现多与患者的精神因素及解剖异常有关,容易导致胶囊嵌顿于环咽肌或 ZenKer 憩室或误吸入气管。单纯因心理紧张导致的吞服困难一般在诱导及心理暗示下最终都能吞入食管,而解剖异常或中枢系统疾患继发者以往都认为是相对的禁忌证。

• 胶囊滞留:指胶囊吞服后 2 周仍未排出,分为食管滞留和胃内滞留。食管滞留多见于老年患者,常合并憩室、食管功能紊乱、贲门失弛缓、食管裂孔疝等。胃滞留常因解剖异常、胃轻瘫、腹部手术史及幽门狭窄等导致。

• 肠梗阻:发生原因多为克罗恩病、小肠新生物、较大憩室等。

• 排空延迟:腹部手术史、放射性肠炎、糖尿病周围神经功能紊乱及非甾体类抗炎药相关性肠炎等。

• 其他:如毒性,胶囊完整性被破坏,胶囊内电池原料有一定的毒性。

【胶囊内镜诊断】

1. 慢性十二指肠球炎
2. 空肠糜烂性质待查(图 39-1)
3. 回肠溃疡性质待查(图 39-2)



图 39-1 内镜所见 1



图 39-2 内镜所见 2



【下一步的处理方法】

小肠镜取病理活检明确诊断:根据胶囊内镜检查结果可以初步判断病灶较为广泛,累及空肠及回肠,故可以选择经口或者经肛门入镜。如果考虑仅为空肠病变,则选择经口进镜;如考虑仅回肠病变的可能,则选择经肛门进镜。

知识点

小肠镜分类

双气囊小肠镜:在推进式小肠镜基础上改造,多加了一个带气囊的外套管,并且小肠镜前端也加了一个气囊,极大地增加了肠镜插入的深度,通过同时经口及经肛门的途径,可实现全小肠的可视可操作,彻底打破了小肠诊疗的“盲区”,解决了以往小肠诊疗困难的问题。

单气囊小肠镜:这是一项较新的小肠镜技术,没有内镜前端的气囊,其安装较 DBE 方便,可实现单人操作,用于小肠疾病的评价和治疗。

螺旋式小肠镜:这是正在研发的一项新技术,小肠镜由螺旋形外套管和内镜组成。

推进式小肠镜:这是较传统的小肠检查技术,操作方便,但插入深度有限,一般到达 Treitz 韧带下 40~100cm,可对近段空肠黏膜病变作出诊断。

探条式小肠镜:依靠肠蠕动推进内镜前行,可观察至深部小肠,但因插入时间过长及患者不适感强,目前已较少应用。

本章主要介绍在目前临床上开发较早、应用较多的双气囊小肠镜(Double-balloon enteroscopy, DBE)。

知识点

双气囊小肠镜工作原理

由一条内视镜和一条外套管组成,两者的远端各有一个气囊,经口或肛门插入,利用两个气囊交替充气以固定小肠壁,同时外套管和小肠镜交替插入,辅以气囊重复收拉,最终将小肠慢慢套叠以缩短小肠,实现把肠管从远段拉扯至近端,从而完整检查小肠。并且肠身附有的管道可插入器械进行治疗,对可疑病灶可进行活检,并能完成电凝、息肉摘除、气囊扩张、异物取出等治疗。

胶囊内镜和双气囊小肠镜的互补,攻克了整个消化道检查的难题——小肠检查,这两者将会对小肠疾病未来的诊断和治疗水平带来质的飞跃。

【适应证及禁忌证】

(一) 适应证

- 不明原因的消化道(小肠)出血及缺铁性贫血。
- 疑小肠肿瘤或增殖性病变。
- 疑小肠克罗恩病;不明原因的小肠梗阻。
- 多发性息肉症候群。
- 不明原因的腹泻或蛋白丢失。
- 小肠内异物。
- 协助外科手术中小肠腔的检查。

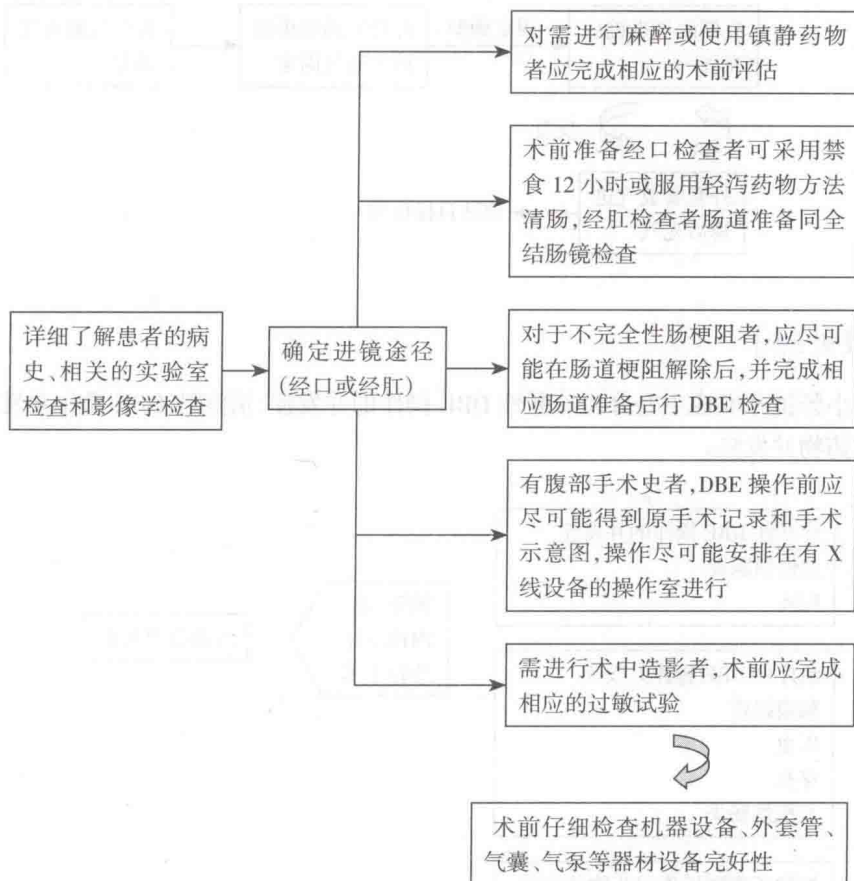


- 外科肠道手术后异常情况(如出血、梗阻等)。
- 已确诊的小肠病变治疗后复查。
- 相关检查提示小肠存在器质性病变可能者。

(二) 禁忌证(或相对禁忌证)

- 重要脏器(肺心脑肝肾)严重功能异常者。
- 有高度麻醉风险者;无法耐受或配合内镜检查者。
- 相关实验室检查明显异常(如重度贫血、血浆白蛋白严重低下),在指标纠正前。
- 完全性小肠梗阻无法完成肠道准备者。
- 有多次腹部手术史者。
- 低龄儿童。
- 其他高风险状态或病变者(如中度以上食管-胃静脉曲张、大量腹水等)。
- 急性胰腺炎或急性胆管炎发作者。
- 孕妇。

【术前准备】



【谈话要点】

告知 DBE 检查的利弊与风险。

安全性:根据国内外的调查结果,DBE 是一项安全的内镜检查和治疗方法,并发症的发生率为 1%~3%。

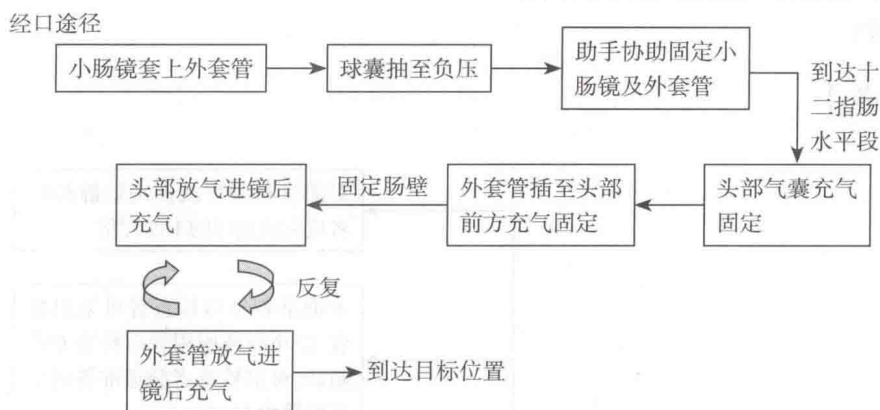


知识点

如何提高 DBE 安全性

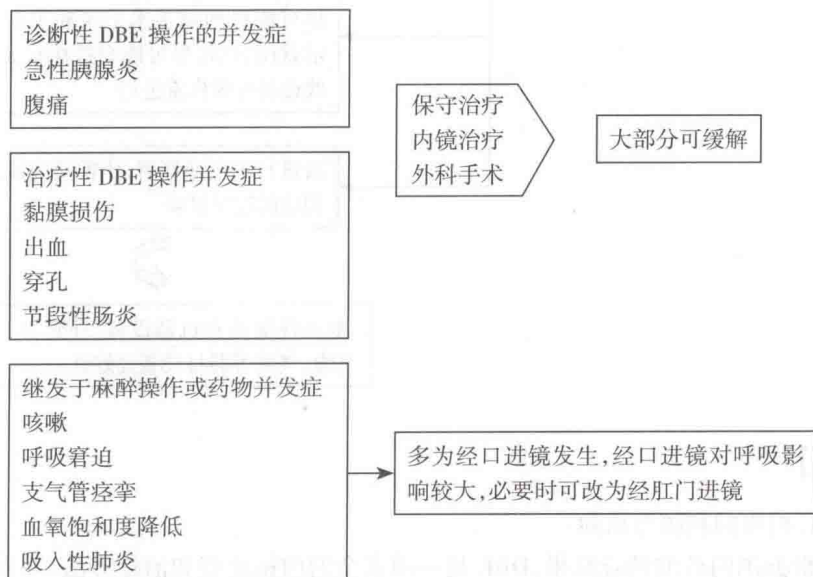
1. 掌握适应证。
2. 操作前的准备工作。
3. 设备的完好性。
4. 操作技术熟练规范。
5. 术中术后严密观察。
6. 处理及时。

【操作示意图】



【并发症及处理】

双气囊小肠镜并发症主要分为诊断性 DBE 操作的并发症、治疗性 DBE 操作并发症、继发于麻醉操作或药物并发症。





【病例的处理结果】

结合患者以往有 2 年服用“阿司匹林”预防史。

本病例最终诊断

小肠溃疡并出血(药物相关性可能性大)(图 39-3)

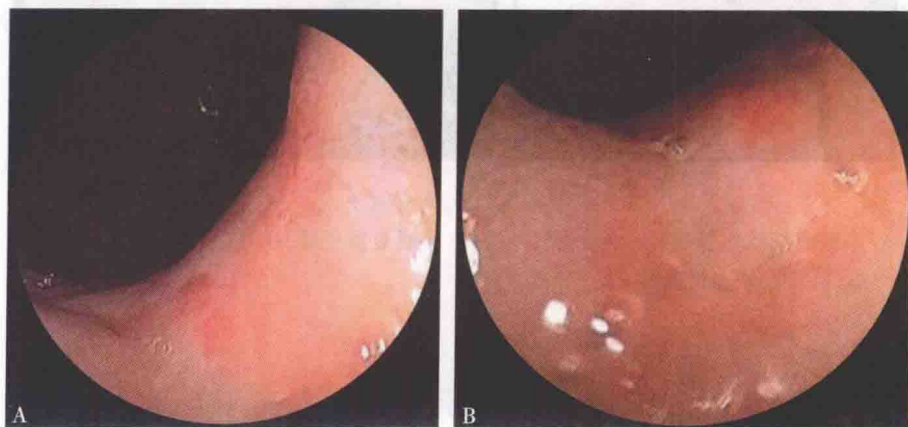


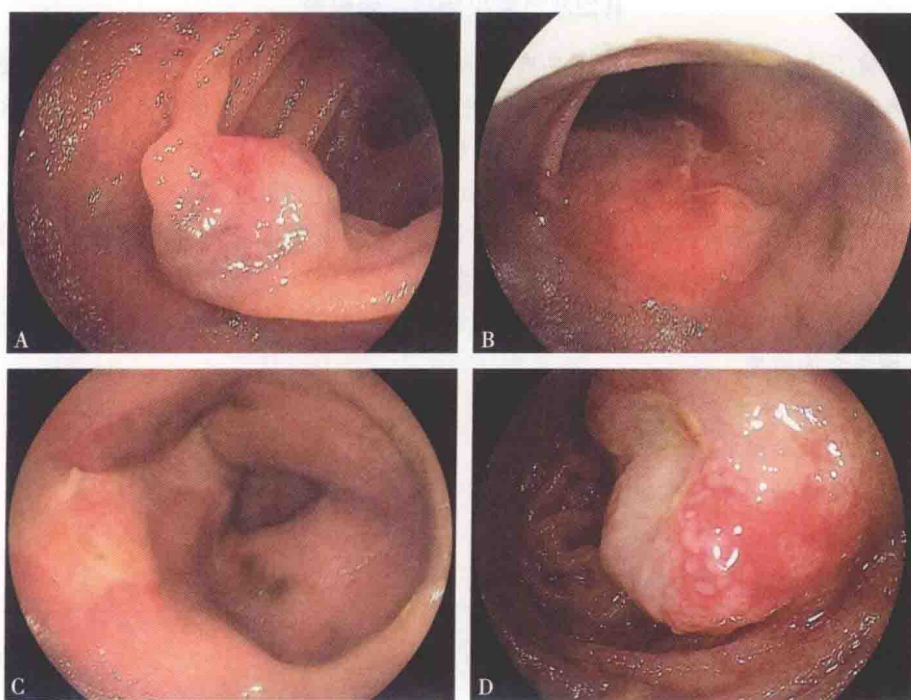
图 39-3 小肠溃疡并出血

小肠镜结果
空肠、回肠散在分布浅溃疡和糜烂

取回肠溃疡组织送病检

病理结果
镜下为黏膜慢性中度活动性炎伴溃疡形成,可见坏死物及肉芽组织,未见肉芽肿形成

【其他典型小肠镜图片】(图 39-4)



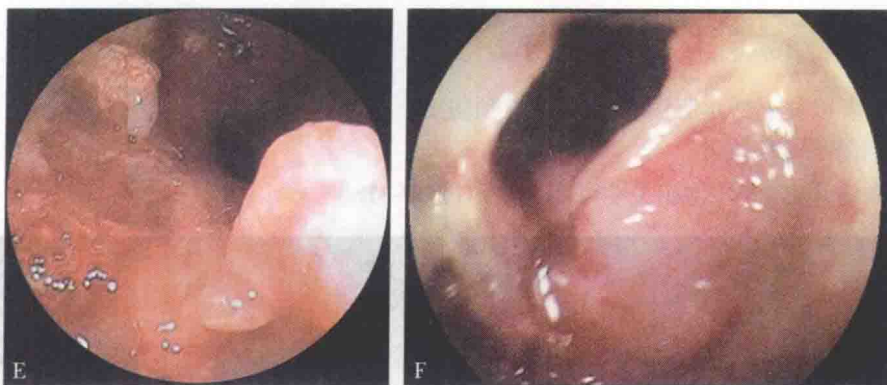


图 39-4 小肠镜图片

A. 小肠海绵状血管瘤;B. 小肠克罗恩病;C. 小肠克罗恩病;D. 空肠间质瘤;E. 小肠淋巴瘤;F. 小肠缺血性肠病

知识点

小肠出血的治疗

小肠出血的治疗包括内科止血、内镜止血、手术三个主要措施。

各种原因所致的小肠出血,首先都应给予输血、输液,应用止血剂治疗,Crohn 病等尚需针对病因治疗。

保守治疗无效或反复出血时,或检查明确出血原因为肿瘤、血管畸形、憩室时则需手术治疗。特别对于年龄 >45 岁、腹部查体或 B 超检查发现腹部包块、急性大出血而内科治疗不能有效止血、伴有急腹症或长期出血无法确诊的病人,则应果断剖腹探查。如果患者一般情况差不能耐受开腹手术,可选择放射介入导管治疗。

即时行小肠镜下根据病灶性质及特征选择电凝、钛夹止血治疗。

知识点

其他双气囊小肠镜临床应用

• 内镜下染色:方法同大肠镜下息肉及增殖性病变的染色方法。染色前应用蒸馏水冲洗肠道表面的附着物,染色后可清晰观察病灶的形态特征、绒毛、微绒毛及周边的情况。有助于诊断小肠黏膜病变,如乳糜泻、吸收不良综合征。

• 黏膜下注射:主要用于小肠镜检查区域标记、病灶定位及止血。

• 超声内镜:小探头超声内镜可以通过双气囊小肠镜 2.8mm 钳道进入肠腔进行检查,了解黏膜下病灶的来源、特征、性质以及血管特征。

• 内镜下造影剂注射:在 X 线下可向肠腔内注射水溶性造影剂,有助于肠腔狭窄、占位及结构异常的病变。

- Roux-en-Y 手术史病人小肠镜检查
- 内镜下息肉摘除术
- 内镜狭窄的扩张和支架置入术
- 取小肠异物
- ERCP 和经皮内镜胃造瘘术(PEG)

(姜海行)

第四十章 肠 镜

肠镜检查(colonoscopy)是诊断结肠、直肠疾病最常用和最准确的检查方法,也是目前发现肠道肿瘤及癌前病变最简便、最安全、最有效的方法。结肠镜可以检查从肛门到末段回肠的下消化道,对肠管的观察直观、准确,可以在直视下取活组织检查,并对某些肠道疾病进行镜下治疗。

知识点

肠镜检查是经肛门将肠镜循腔插至回盲部,从黏膜侧观察结肠病变的检查方法。是目前诊断大肠黏膜病变的最佳选择,主要用于结肠、直肠的观察及治疗。主要依赖于镜身前端的微型图像传感器,导像系统由电缆代替易断的光导纤维。电子肠镜除可获得高清晰的图像外,还可取活检送病理检查。配备特殊光及放大系统,可通过观察黏膜腺管开口及病变血管情况,从而分析大肠黏膜的微小变化。

【病例导引】

患者女性,43岁。

主诉:左下腹痛4个月,腹泻1个月。

现病史:患者于4个月前出现左下腹隐痛不适,近1个月间断腹泻。大便隐血阳性,大便培养及菌群比未见异常。

【肠镜的适应证和禁忌证】

当前结肠镜已广泛应用于临床工作中,把握好肠镜的适应证和禁忌证是安全、有效地开展肠镜检查及治疗的重要保障。

(一) 适应证

1. 出现便血、排便异常、腹部不适等下消化道症状而诊断不明者。
2. 钡剂灌肠怀疑有肠道病变需要进一步确认者。
3. 腹部包块,尤其是下腹部包块需要明确诊断者。
4. 原因不明的低位肠梗阻。
5. 大肠癌术后、大肠息肉切除后需要定期随访复查者。
6. 大肠肿瘤的普查;家族史中有严重结肠病变者。
7. 不明原因的消瘦、贫血。
8. 结肠息肉、早期结肠癌的内镜下切除。

(二) 禁忌证

1. 肛门、直肠有严重的化脓性炎症。
2. 严重的急性肠炎及缺血性肠病。
3. 妇女妊娠期慎重进行,月经期一般不宜做检查。
4. 腹膜炎、肠穿孔、腹腔内广泛粘连以及各种原因导致的肠腔狭窄者。
5. 腹部大动脉瘤、肠管高度异常屈曲及癌肿晚期伴有腹腔内广泛转移者。



6. 体弱、高龄以及有严重心脑血管疾病、严重肺功能障碍、对检查不能耐受者。
7. 精神病患者不宜施行检查,必要时可在全麻下施行。

与胃镜检查类似,肠镜检查的禁忌证也是相对的。对高风险患者,医生应详细了解患者的病情,与患者及家属充分沟通,做好全面的术前准备,包括心电监护、血氧饱和度监测、心肺复苏器械设备、输血及抢救药品,必要时邀请相应专科医师协助。对不能配合操作的精神病患者,可在病情平稳时检查,或在精神病专科医师及麻醉科医师协助下完成检查。

该患者为中年女性,有下腹痛、腹泻等消化道症状,大便隐血阳性,有肠镜检查的适应证,无禁忌证,故建议其进行肠镜检查。

【术前准备】

1. 与患者及家属沟通,告知肠镜操作的必要性、诊疗过程和可能的风险,签署内镜检查或(和)治疗同意书。

2. 检查前3天进食少渣饮食,检查前1天进食流质饮食,检查前8小时开始禁食,保持空腹状态。不耐饥饿者可饮糖水。注意:不少患者未严格按照要求进行饮食准备,由于服用足量洗肠液,其肠道清洁度与严格饮食准备的患者并无显著差异,但仍建议做好饮食准备,尤其是便秘的患者。

3. 嘱患者按时服用洗肠液,并按要求饮入足够的液体;检查前详细询问患者肠道准备后的腹泻情况,以排出淡黄色透明水样便为准;肠道准备不充分者应重新清洁肠道,必要时灌肠。注意:婴幼儿、年老体弱者、反复进行肠道准备者应注意防治脱水、电解质紊乱,必要时应给予补液。

4. 详细了解病史,确认有无手术史,是否接受过肠镜检查;询问药物过敏史以便选择恰当的麻醉及镇痛方式;行无痛肠镜检查者,应有家属陪同。

5. 检查所用设备是否调试正常,活检钳、细胞刷、止血药物、抢救药物是否准备好;检查图文报告系统是否已准备好。

6. 患者取左侧卧位,双膝屈曲。放置好铺巾,告知患者如何在检查过程中配合操作。

7. 检查前核对患者姓名、性别及年龄,询问病史,了解检查目的、再次评估检查的风险。

8. 危重患者应有医生陪同检查,留置静脉输液通道,准备好必要的抢救药品,以便必要时在内镜中心展开抢救。检查前给予吸氧、心电监护。

【操作示意图】(图 40-1)

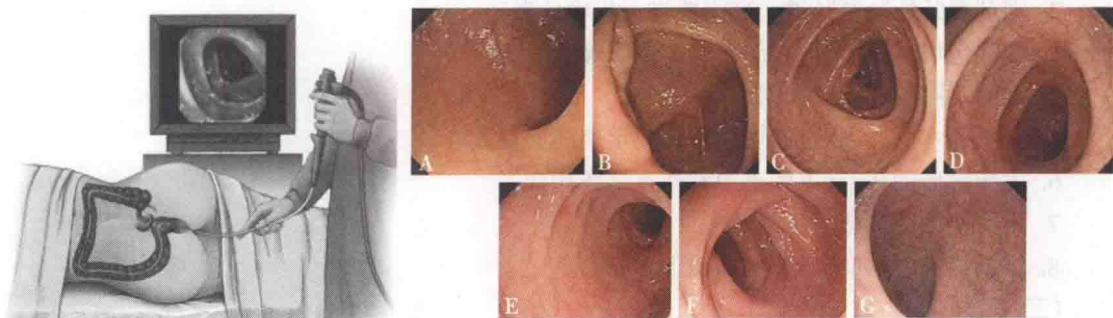


图 40-1 肠镜检查操作示意及正常回盲部、结肠、直肠图像

结肠镜插入法分为双人操作法和单人操作法,后者目前越来越广泛地被国内外内镜医师所采用,已逐渐成为主流操作方法。肠镜检查时应仔细、全面地观察从肛门到回盲部的肠道,必要时还应观察末段回肠。A. 回肠末段;B. 回盲部;C. 升结肠;D. 横结肠;E. 降结肠;F. 乙状结肠;G. 直肠



【术后处理】

1. 擦净肛周液体, 搀扶患者离开检查台。注意患者一般情况, 仔细观察有无并发症发生。行无痛苦肠镜的患者转运至复苏室观察, 直到完全清醒, 由家属或专人陪同离院或返回病房, 检查后禁止从事驾驶、高空作业等活动。一般检查术后如无腹痛可进食普通饮食; 取活检者, 术后 1 天内宜进食少渣不产气饮食。

2. 及时填写肠镜检查报告, 准确填写病检申请单, 注意核对姓名及检查内容。

3. 检查完成后若有持续腹痛、便血, 不宜过多行走或剧烈运动, 应及时就诊。

该患者辅助检查结果: 血常规、小便常规、肝肾功、凝血功能、HCG、腹部及妇科彩超未见异常。术中及术后恢复顺利, 肠镜及病理报告如下:

内镜诊断: 乙状结肠息肉 (图 40-2)。病理诊断: (乙状结肠) 管状腺瘤。

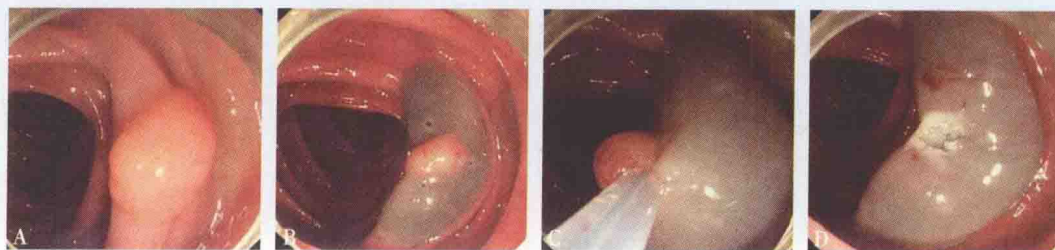


图 40-2 乙状结肠息肉

A. 息肉术前图像; B、C. 息肉切除术中图片; D. 术后创面图

【并发症】

结肠镜是诊治大肠及末段回肠疾病的简单、安全、有效的方法, 但若适应证选择不当、术前准备不充分、术者操作不熟练、进镜粗暴等, 仍可能出现并发症。

1. 穿孔 腹腔内肠壁穿孔一旦确诊应立即手术。近年来, 有报道通过内镜下多种缝合技术修补穿孔部位, 取得不错效果, 但应由操作熟练的内镜医师完成。腹腔外肠壁穿孔可采用保守治疗, 予以禁食补液, 抗感染治疗, 1~2 周后穿孔一般能够愈合, 腹膜后及皮下气肿能自行吸收。

知识点

腹腔内和腹腔外肠壁穿孔的对比

腹腔内肠壁穿孔	腹腔外肠壁穿孔
穿孔瞬间感剧烈腹痛, 此后无明显症状, 可有腹胀	穿孔当时常不易发现, 逐渐出现后腹膜气肿, 开始无任何不适
数小时后出现急性化脓性腹膜炎的症状和体征	1 天后出现消化不良, 无定位腹痛, 后腹膜气肿蔓延至阴囊、会阴部、下腹壁, 出现皮下气肿, 严重者出现纵隔气肿及颈部皮下气肿, 常伴发热及全身不适
腹部平片可见膈下游离气体	不同部位穿孔可在后腹膜间隙的不同位置出现透亮区

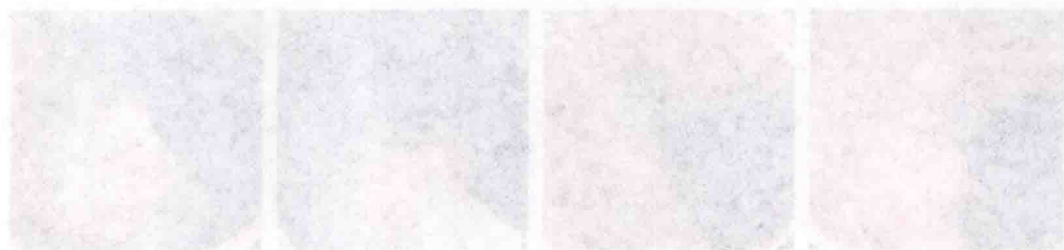
2. 出血 大部分经镜下止血 (如喷洒止血药物、电凝、钛夹止血等) 及保守治疗可获痊愈。失血量大, 内镜及保守治疗失败者需外科手术止血。

3. 肠系膜、浆膜撕裂 又称不完全肠壁穿孔。有腹腔内出血者一经确诊应立即外科手术, 无腹腔内出血者行保守治疗, 观察数天即可。



4. 肠绞痛 一般为检查刺激所致,经对症处理,严重者禁食、补液、胃肠减压,多能缓解。
5. 心脑血管意外、呼吸抑制 原有严重心脑血管疾病的患者,结肠镜应慎重进行。一旦出现呼吸、心跳停止应立即实施心肺复苏等。
6. 气体爆炸 这种情况极为罕见。由于肠腔内含有高浓度的甲烷和氢气等可燃性气体,通电进行息肉或黏膜切除以及电凝时可引起爆炸。多见于肠道准备不充分、用甘露醇清洁肠道等情况。

(胡 兵)



第四十一章 ERCP、EST

内镜逆行胰胆管造影术(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)是指通过内镜将导管从十二指肠乳头插入,向胰胆管注入造影剂,借助X线显示胰胆管系统而进行观察的操作过程,偏重于胰胆管疾病的诊断。内镜下乳头括约肌切开术(endoscopic sphincterotomy, EST)为最早开展的 ERCP 治疗技术,包括乳头括约肌切开术、乳头预切开和乳头开窗术。

【病例导引】

患者女性,50岁。

主诉:反复右上腹痛2年,再发2个月。

现病史:患者2年前进食后出现右上腹疼痛,呈绞痛,伴发热、恶心、呕吐胃内容物,持续约半天缓解,症状反复发作;查腹部超声提示胆囊结石及胆总管结石,于外科行“腹腔镜胆囊切除+经胆囊管胆道探查取石”,症状好转出院,并长期服用胆康胶囊治疗。2个月前进食油腻饮食后上述症状再次发作,为阵发性绞痛,向后背部放射,伴间断发热及恶心、呕吐胃内容物,并逐渐出现皮肤、巩膜黄染,于急诊就诊查腹部超声提示:胆总管结石。

既往史:糖尿病5年,予以胰岛素皮下注射治疗;冠心病2年,间断心绞痛发作,平时服用阿司匹林及单硝酸异山梨酯片治疗,近半年无心绞痛发作;高血压病史2年,服用硝苯地平缓释片治疗。

查体:T 38℃,BP 140/80mmHg,皮肤、巩膜黄染,心肺查体无明显异常,腹部平软,剑突下及右上腹压痛,莫非征阳性。

辅助检查:生化:ALT 169U/L,AST 100U/L,ALP 210U/L,GGT 433U/L,TBIL 133μmol/L,DBIL 112μmol/L;凝血系列:PT 稍延长,余基本正常;腹部超声:胆囊切除术后,肝内外胆管增宽;MRCP:肝内外胆管扩张,胆总管直径1.5cm,胆总管下段结石,胆囊缺如。

【诊断治疗路径】

患者为老年女性患者,以右上腹痛起病,反复发作,伴发热、呕吐,查体右上腹疼痛,肝酶胆酶明显升高,腹部超声及MRCP检查提示胆总管结石,此病例诊断明确,患者多次反复胆管炎发作,且合并糖尿病,需要尽快决定下一步的治疗方法。

知识点

胆总管结石,分为原发性及继发性胆总管结石,可以合并胆囊结石,症状为腹痛、黄疸、发热称为(Charcot三联征),严重者还可有血压下降及神经精神症状(Reynolds五联征);严重者可引起急性化脓性胆管炎、胆源性胰腺炎等严重疾病,如不及时处理,可导致危及生命等后果。

目前胆总管结石有以下几种治疗方法,并可以实行阶梯治疗方案或同期治疗方案(图41-1)。

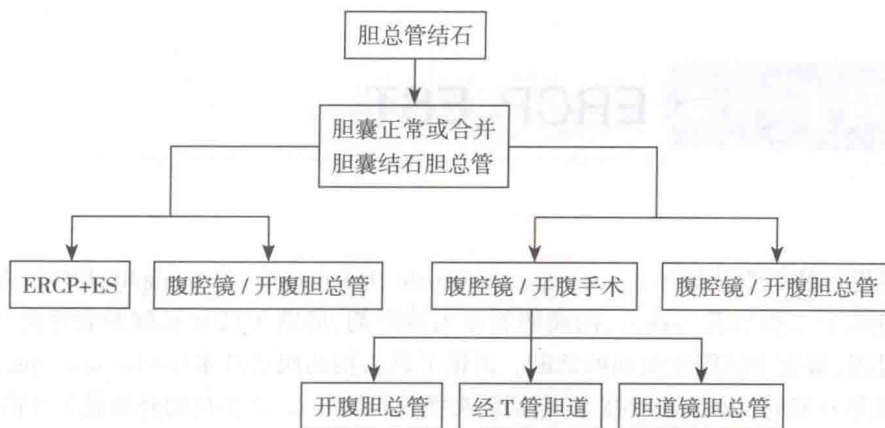


图 41-1 胆总管结石 ± 胆囊结石诊治流程图

【思路解析】

1. 患者有腹痛、黄疸,行肝功能及腹部超声检查,已基本明确诊断;如腹腔气体干扰胆总管下段观察不清者,可行增强 CT 及 MRCP 检查,必要时行 PTC 或超声内镜以进一步明确诊断。

2. 该患者为老年女性,因同时合并高血压、冠心病、糖尿病等内科疾病、心肺功能有一定损害,且曾经行手术治疗,再次手术及麻醉有一定的风险,需与患者及家属详细交代病情,告知多种胆总管结石的治疗方法及相关科室会诊意见。主管医师一定要熟悉胆总管结石多种治疗的操作方法、各自利弊及大概费用等,根据个体化诊治原则,选择最佳的治疗方法。各种治疗方案都无法完全覆盖该病,存在各自相应的适应证和并发症(表 41-1)。

表 41-1 各种治疗方案优缺点对比

	ERCP+EST 取石	开腹胆总管探查术 + T 管引流术	胆道镜胆总管切开 / 胆囊颈管探查术	经 T 管胆道镜探查取石
优点	微创,可重复性	治疗彻底,适应证广	微创	微创
缺点	较大结石有取石失败风险;胰腺炎、出血、穿孔并发症;乳头括约肌功能破坏;费用相对高	创伤大,麻醉风险,T 管留置时间长,胆汁漏、胆总管狭窄、二次手术风险,住院时间长	麻醉风险,经胆总管切开有胆汁漏、胆总管狭窄等风险;经胆囊颈管受颈管结石限制,操作者要求高	较大结石不易取出
适合人群	高龄有手术风险或不愿手术的患者	无腹腔镜条件,同意手术的患者	无麻醉禁忌,同意手术的患者	原有 T 管的患者

3. ERCP+EST 取石治疗为消化内科高级治疗方式,术前术后涉及消化内科、腹部外科、影像科等多科知识,住院医师需积极参与三级查房并查阅相关文献及书籍,对此类疾病及治疗方法有所了解。应陪同患者于内镜中心 ERCP 室检查治疗以熟悉 MRCP 及 ERCP 影像学表现,这样理论结合实际能够增强对此类疾病的理解及记忆,并可增加患者及家属的信任度,从而更有效地与他们沟通病情,为患者制定最佳的治疗手段。另外,较复杂病例可于科内术前讨论后请上级医师及相关科室协助交代病情。

知识点

ERCP 适应证

1. 胰胆管,胆囊形态异常引起疾病
2. 乳头部癌及乳头肌功能障碍



3. 胆道癌、胆管结石、胆道狭窄所致梗阻性黄疸等(术后需同时放置鼻胆引流管或经皮经肝胆道引流)

ERCP 禁忌证

1. 严重心肺功能不全,不能耐受检查者
2. 碘过敏者(可试改用优维显)
3. 急性胰腺炎、急性胆管炎、急性胆囊炎,胆源性胰腺炎除外

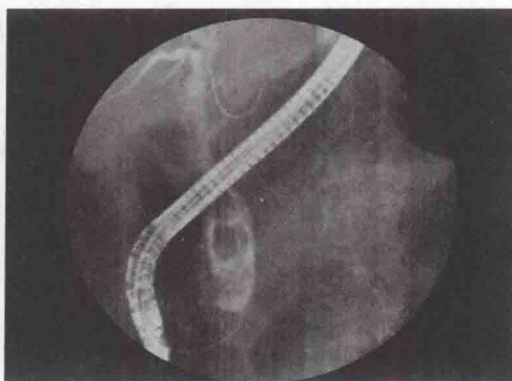
4. 随着其他无创影像技术(如 CT、MRI/MRCP、EUS 等)的发展,目前 ERCP 不推荐作为临床一线的诊断手段。其诊断价值基本为 MRCP 取代,ERCP 可作为已确诊病例的介入治疗手段。但在 ERCP 检查的优势是可以通过让患者调节体位、增减造影剂注入量、活检钳触碰等操作,更全面地了解胆胰管情况(表 41-2,图 41-2)。

表 41-2 MRCP、ERCP 优缺点

	MRCP	ERCP
优点	无放射性,无创;显著狭窄,难行 ERCP 仍可显像;胰管显像好;急性胆管炎、胰腺炎炎症期也可显像;毕Ⅱ式、Roux-Y 术后也可显像	直接造影可获得高分辨率的显像,可显示末梢分支胰管,做到精细诊断,方便决定术式;除诊断外,尚可进行治疗
缺点	难显示末梢分支胰管;体内金属留置无法检查;怀疑胆道恶性占位不能活检;胆囊小结石不易检出	有放射性,有创,易出现术后胰腺炎、胆管炎、穿孔等并发症



MRCP



ERCP

图 41-2 MRCP 及 ERCP 图像表现

5. 主管医生应向患者及家属详细讲解 ERCP 操作的必要性、可能的结果,以及存在的风险,并由患者或患者指定的委托人签署书面知情同意书。此患者及家属了解病情后要求行 ERCP 及取石治疗。

知识点

EST 适应证

1. 胰胆管疾病如恶性梗阻性黄疸、急性梗阻化脓性胆管炎、胆管狭窄、胆总管结石、胆道蛔虫等的治疗。
2. 胆源性胰腺炎的治疗。
3. 医源性或外伤性胆瘘的治疗。



4. 其他诊疗前的必要步骤,如大口径胆道支架置入、多支架引流、腔内超声检查或做胰管括约肌切开等。

EST 禁忌证

1. 凝血机制障碍未能纠正或不能纠正者。
2. 非胆源性胰腺炎。
3. 严重心肺功能障碍、消化道穿孔等消化内镜禁忌证。

知识点

患者术前的准备

1. 观察患者腹痛、发热等症状及化验指标(肝功能、肾功能及凝血机制),此患者需停用阿司匹林 5~7 天。如腹痛加重,需检查胰酶指标是否合并胆源性胰腺炎。
2. 内科积极抗感染及保肝等对症治疗,维生素 K 纠正凝血功能。
3. 科内对患者进行术前讨论决定详细的治疗方案。
4. 术前签署有创检查/治疗同意书(见附表)、自费协议书。
5. 安抚患者及家属的紧张情绪。
6. 术前行碘过敏实验。
7. 手术当天禁食、禁水。

操作医师及主要助手的准备工作:

术前详细了解患者病情及化验指标,尤其凝血机制,血常规(白细胞及中性分类计数,血小板)等 ERCP+EST 禁忌指标,并阅读 MRCP 等影像学等资料,依据即刻病情决定具体治疗方法,再次简要与家属交代病情及沟通治疗方式,获取知情同意;术中如有特殊情况发生可随时与家属沟通;进入内镜工作站。

内镜中心的准备:

术前准备十二指肠镜、各种取石器械、备用止血钳、异物钳等,抽取造影剂、准备术中药品,准备输液监护吸氧等。

6. ERCP 手术存在较多的不可预知性,患者术中可能合并出血、穿孔及心肺意外等可能,需家属陪同检查治疗,术后需卧床返回病房。主管医师应陪同患者并携带病历及 MRCP 片,并介绍病情及化验结果,如术中出现特殊情况,可向患者家属交代病情。

术中:开始时予以解痉镇静及止痛药物(根据各医院习惯而有所不同)并维持静脉输液、吸氧。不能耐受内镜操作的患者可行麻醉内镜,严密监护心电血压血氧饱和度等生命体征。如果有腹痛剧烈、脉氧下降等需寻找原因,必要时终止操作(图 41-3)。



图 41-3 ERCP+EST 取石术术前术后流程图



知识点

ERCP+EST 治疗过程

(1) 进镜:患者静脉通路设在右前臂,患者咬住牙垫,左侧卧位或俯卧位,十二指肠镜为侧视镜,应稍左旋内镜、向下弯曲镜头,检查食管远端。进入胃腔后,尽可能吸除胃液,以减少患者误吸。稍注气推进内镜,角度旋钮调节向下,可见胃大弯和胃腔远端。进镜使幽门处于视野中心,此时幽门似要消失,称为落日征。轻插入幽门进入十二指肠球部及降部。角度旋钮调节向上向右,右旋镜身,回拉内镜,镜身在体外 60~65cm,多可见十二指肠乳头。

(2) 插管:插管前先将导管里的气体排净,避免影响诊断,胆管造影从乳头开口处 11~12 点方向,从下向上斜插入。胰管造影从乳头开口处 1 点方向位置与开口垂直方向插入。困难插管的可行预切开。

(3) 乳头括约肌切开(EST):建议采用拉式弓形切开刀,并保留导丝以便进出胆道。电流模式可采用钝切、混合或脉冲模式等。胆管 EST 应沿胆道的轴线方向进行切开,一般为乳头的 11~12 点方向,应缓缓匀速切开。应避免在同一部位通电时间过长,或行“拉链式”快速切开。切开大小 1~1.5cm。

(4) 取石:根据结石大小以取石网篮、取石球囊取出结石。取石原则为先从胆管远端开始,分次逐个取出结石。取石后以取石球囊清扫胆管并分段阻塞造影,证实结石是否取净。

7. 在结石较大时,可于乳头小切开后根据结石大小选择行柱状球囊扩张,并可予以网篮机械碎石、应急碎石、胆道子母镜腔内碎石、Spyglass 下激光碎石或体外冲击波碎石(ESWL)等操作后取石。此患者结石为长 2.0cm,宽 1.5cm 长柱形结石,以小切开后扩张乳头至 1.8cm,以取石网篮取出,并以取石球囊清扫胆管,术中无明显出血及穿孔等发生。术后留置鼻胆引流管于胆总管肝门部返回病房(图 41-4)。

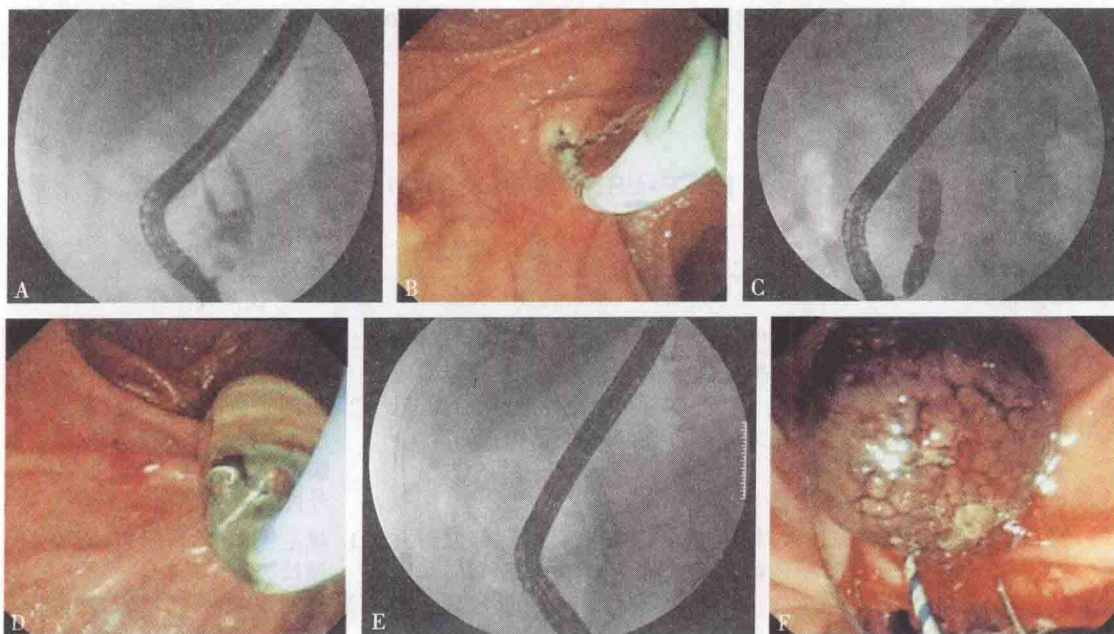




图 41-4 ERCP+EST 取石诊治过程

A. 胆管造影示胆总管结石;B. 切开口行乳头切开;C. 柱状扩张球囊扩张乳头(内镜);D. 柱状扩张球囊扩张乳头(X线);E. 取石网篮取石(X线);F. 取石网篮取出结石(内镜);G. 取石球囊取石(X线);H. 取石球囊取出结石(内镜);I. 取石后置入鼻胆引流管

知识点

乳头球囊扩张术(EPBD)适应证

1. 数目少的胆总管小结石(<10mm)。
 2. 有出血倾向者(肝硬化、血透、血液病等)。
 3. EST 困难者,乳头旁憩室、Billroth II 术后,R-Y 术后。
 4. 希望保留乳头括约肌功能者:①合并胆管狭窄者;②肝移植术后;③肝肿瘤欲行射频治疗者;④可防止因胆囊胆管压力差,使胆囊结石掉出。
- 优点:手法简单,取石容易,出血穿孔危险性低,保留乳头括约肌的功能。

术后观察:

1. 患者禁食水 1 天,卧床休息 2~3 天。
2. 术后即刻、3 小时、24 小时抽血查血淀粉酶,升高者继续复查,直至恢复正常为止。
3. 注意观察有无发热、腹痛、黑便、黄疸等情况。
4. 注意观察鼻胆引流管引流液性状、液体量,如有化脓性胆管炎,可于无菌操作下行细菌培养。

知识点

ERCP+EST 并发症(表 41-3)

表 41-3 术后主要早期并发症

并发症	原因	临床表现及诊断	预防及治疗
出血	1. 粗大血管通过切开处 2. 小切口强行拽拉过大结石 3. 电凝不足(电流强度过低,切速过快)	术中切缘出血,术后黑便、鲜血便。呕血、鼻胆引流管引流血性液;低血压、低血红蛋白等;内镜确诊	1. 规范操作,避免过长切开、控制切速、充分电凝 2. 即刻出血电凝,钛夹;迟发出血内科治疗,镜下止血(黏膜下注射、钛夹、金属支架)外科手术或血管介入治疗
穿孔	1. 切开范围过大(切速过快,胆总管壁内段长度估计失误) 2. 切开方向过偏(憩室、狭窄或变异,切开口插入过深)	上腹痛,且向背部放射并加剧;术中可见气体影;腹膜炎和皮下气肿;腹平片及腹部 CT 确诊	1. 规范操作,动作轻柔,避免过长切开 2. 早期诊断,胃肠减压、禁食水、抗生素及鼻胆引流,皮下切开内科保守治疗;掌握外科手术时机



续表

并发症	原因	临床表现及诊断	预防及治疗
胰腺炎	1. 切口灼伤过度(乳头开口过小,凝切时间过长,反复切割(尤其预切开时)) 2. 误伤胰管开口 3. 胰管造影剂过度充盈	术后 2~24 小时出现血尿淀粉酶增高 2~3 倍且伴腹痛、恶心、呕吐、C 反应蛋白及白细胞的增高、腹部 CT 明确诊断	1. 术中规范操作,减少反复插管及导丝法插管,预防性胰管支架置入等 2. 禁食水、胃肠减压、生长抑素、奥曲肽、蛋白酶抑制剂等
胆管炎	1. 胆管末端狭窄未能完全切开 2. 切口充血水肿 3. 切开后结石未取净,结石嵌顿	发热、腹痛、黄疸加重;血常规白细胞、肝酶、胆酶升高;腹部超声及 CT 确诊	有梗阻发热可术前抗生素,胆汁造影剂交换;未取净结石插管充分引流(内引流或 PTCD,经皮胆囊引流);抗生素治疗,内镜扩大乳头切开,必要手术引流等

1. 即刻出血及延迟出血。
2. 术后急性胰腺炎。
3. 穿孔。
4. 胆道感染等。
5. 心肺意外等。

此患者取石成功,术后无胰腺炎、无出血等并发症发生。行鼻胆引流三天后做鼻胆管造影显示无结石残留,拔出鼻胆引流管,肝酶胆酶基本降至正常,观察 1~2 天后出院,门诊随访,病情平稳。

(张澍田)

附 ERCP 诊疗同意书

科别	床号	姓名	性别	年龄	住院号
目前诊断					

治疗的项目名称:1. 逆行胰胆管造影(ERCP) 2. 十二指肠乳头切开(EST) 3. 网篮取石术 4. 内支架术或鼻胆引流术

一、本项检查/治疗目的

1. 诊断肝胆胰系统疾病 2. 解除胆管胰管梗阻 3. 取出胆管胰管内结石及其他

二、本项治疗的适应证

1. 属胰胆疾病及疑有胰胆疾病者
2. 胆管胰管恶性狭窄需要引流者
3. 胆管胰管结石
4. 急性化脓性胆管炎

三、因病人个体差异及某些不可预测的因素,在接受检查(治疗)时可能出现下列并发症及风险:

- ①术后胰腺炎;②切开部位出血;③一过性黄疸,淀粉酶增高;④感染,发热;⑤引流管刺激,恶心,腹痛;⑥引流管或支架堵塞,异位,脱落;⑦器官损伤,穿孔;⑧操作过程中病人不能耐受;⑨出现心脑血管意外,窒息,误吸等引起猝死;⑩十二指肠乳头位置或形态异常等原因手术不成功;⑪麻醉意外;⑫吸入性肺炎,喉头痉挛、水肿,下颌关节脱臼,腮腺肿胀,咽后壁及梨状窝感染,贲门撕裂等



续表

四、出现上述各项并发症的治疗对策

此项检查(治疗)的执行医师应按医疗操作规则认真准备,仔细观察和操作,最大限度地避免所述并发症的发生。我们一定以高度的责任心,尽力做好我们的工作。

上述并发症出现后,我们会立即采取相应措施,对危及生命的并发症,我们可能来不及征求家属意见,需要紧急输血、深静脉置管、心外按压、心内注射、电除颤等抢救生命的紧急措施,希望得到家属的同意、理解。

五、患者或家属应履行交费手续。

六、我已认真阅读了本知情同意书,对该项检查(治疗)的意外及可能出现的并发症有了全面了解,我同意接受检查(治疗)。

患者签字:_____或被委托人签字:_____被委托人与患者的关系:_____

医师签字:_____

签字日期: 年 月 日

第四十二章 超声内镜

【病例引导】

患者男性,40岁。

主诉:反复腹痛2年,发现左上腹包块3个月。

现病史:患者2年前在饱餐后开始出现剑突下持续性胀痛,后逐渐转移至全腹,进食后及平卧时疼痛加剧,弯腰及俯卧时疼痛减轻,疼痛可放射至肩背部,伴腹胀、恶心、呕吐,呕吐物为胃内容物或胆汁,发热,无畏寒,无呕血、解黑便。2年来多次因腹痛至消化内科就诊,诊断为“急性胰腺炎”。

近3个月发现左上腹稍微隆起,伴腹胀、恶心、食欲减退,进食后偶有呕吐。腹部超声提示胰腺体尾部有一圆形的无回声暗区,大小约10cm×9cm,边界清晰,后方回声增强,囊内可见絮状回声影。

患者有急性胰腺炎典型的腹痛、恶心症状,近3个月出现腹部包块,腹部超声显示胰腺体尾部有一圆形的无回声暗区,边界清晰,后方回声增强,囊内可见絮状回声影,结合患者有“急性胰腺炎病史”,可作出胰腺假性囊肿的初步诊断。

胰腺假性囊肿(pancreatic pseudocyst, PPC)是胰腺周围的包裹性积液,囊壁由纤维组织和炎性肉芽组织所构成,而无上皮细胞,多位于胰体、尾部,80%为单发,常与胰管相通,由于囊液内蛋白含量过高,水分不断渗入,囊肿可逐渐增大。急性胰腺炎引起的假性囊肿,形成时间一般在2周以上,囊壁成熟则需4~6周以上。

知识点

胰腺假性囊肿各种检查技术比较

检查技术	优点	缺点	治疗作用
B超	安全、简便、经济、无创,常为首选检查方法	易受肠气影响,对于小病灶其敏感性及准确性较低	无
CT	较清晰显示胰腺假性囊肿的部位、大小、囊肿内容物、结构、囊肿毗邻关系	检查费用高,对人体有一定的辐射损害	无
MRI	可以进行多序列、多层面和任意方向扫描,故在显示假性囊肿的部位、形态、大小以及判断囊液成分方面通常优于超声和CT检查	检查费用高,检查时间较长	无
MRCP	有时可判断胰管和假性囊肿是否相通;非侵袭性、安全、不用对比剂	空间分辨率差,对胰腺尾部胰管及分支显示差	无
ERCP	可显示胰管和胆管的狭窄改变,并可明确假性囊肿与胰管有无相通	在显示假性囊肿大小及其与周围器官的解剖关系方面效果较差;侵袭性操作,有诱发感染的危险	有
EUS	清晰显示胰腺假性囊肿的部位、大小、囊肿内容物、结构、囊肿毗邻关系;还可抽取囊液进行定性诊断	有诱发胃肠道穿孔的危险	有



本例患者长期反复腹痛,近3个月出现腹部包块,腹部超声提示胰腺体尾部有一囊性占位,结合患者有急性胰腺炎病史,一般不难诊断为胰腺假性囊肿。但是有些胰腺囊性肿瘤患者也可以急性胰腺炎为首发症状,此时需要注意进行鉴别诊断。

对于胰腺内或胰腺周围的囊性占位性病变,如何去鉴别是胰腺假性囊肿还是胰腺囊性肿瘤呢?

由于胰腺位于腹膜后,周围毗邻较多器官组织,当前各种影像检查技术如腹部B超、CT、MRI由于受到分辨率的影响,难以清晰显示病灶结构及特征。超声内镜问世后,因为可避开胃肠气体的干扰,可更准确地显示胰腺及其周边病变;特别是治疗性超声内镜技术的快速发展,为胰腺疾病的治疗提供了新的途径。本章主要通过胰腺假性囊肿的诊断与治疗介绍超声内镜的应用。

超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)是将安置在内镜顶端的微型高频超声探头随内镜插入体腔,透过消化道管壁进行实时超声扫描,以获得消化道层次的组织学特征及周围邻近脏器的超声图像。目前,这一技术已广泛用于消化道及胆胰疾病的诊断及治疗。

知识点

超声内镜的构造(图 42-1)

超声内镜:根据用途大体可分为诊断用超声内镜和穿刺或治疗用超声内镜。诊断用超声内镜多采用机械环形扫描方式,穿刺或治疗用超声内镜多采用扇形扫描方式。超声内镜主要由内镜操纵部和超声探头组成。超声探头是超声内镜的最重要部件,探头位于内镜顶端的特制外套内,由单晶片组成,直径通常为9~13mm,工作时其外装有特制水囊。一个探头可行多种频率切换,频率范围为5MHz、7.5MHz、12MHz,这样既能显示消化管外脏器,又能清晰地显示靠近探头的结构。

附件包括超声附属设备和内镜附属设备。超声内镜专有附属设备包括超声内镜自动注水装置、超声内镜专用水囊、超声内镜专用穿刺针、其他如超声内镜专用活检钳。

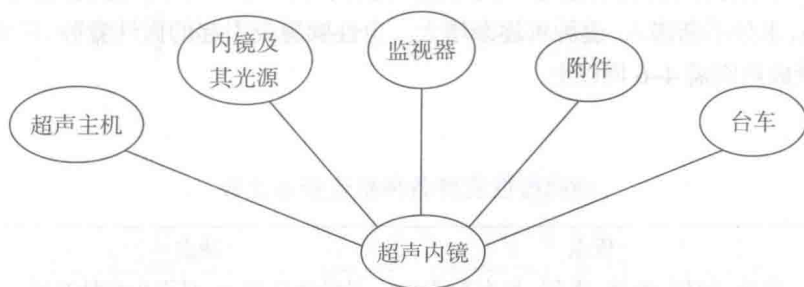


图 42-1

知识点

超声内镜的分类

新型超声内镜(图 42-2)

三维超声内镜:目前应用于临床的有两种探头,即三维超声内镜和三维管内超声(3D-IDUS)。三维超声内镜在胃和十二指肠内对被显示器官和病灶进行二维显示后三维图像重建。三维管内超声采用经内镜活检钳道对消化道、胆胰管及周围组织或病灶进行扫描显示,然后对获得的多幅图像进行三维重建,以获得相应的三维图像和容积大小。目前其主要应用于消化管、胆胰管的形态及毗邻的小病灶的诊断。该系统探头的最优化组成方式有:电子相控阵探头;扇扫和线阵相结合的扫描方式;机械扇扫探头。目前能做的最小切面间隔为0.25mm,最大取样长度为40mm,成像的方式为主切面的双平面重建,即同步双切面重建。



腹腔镜超声内镜(laparoscopic ultrasonography, LUS):是通过安装在腹腔镜探头上的超声装置直接检查腹腔内脏器,将腹腔镜技术与术中超声检查结合为一体的新兴影像学诊断技术。目前主要应用于以下几个方面:①腹腔/盆腔肿瘤的诊断和分期评估;②LUS引导下穿刺活检、药物注射、引流、介入物理治疗等;③应用于腹腔镜手术。

胶囊超声内镜:目前还在开发研究中。

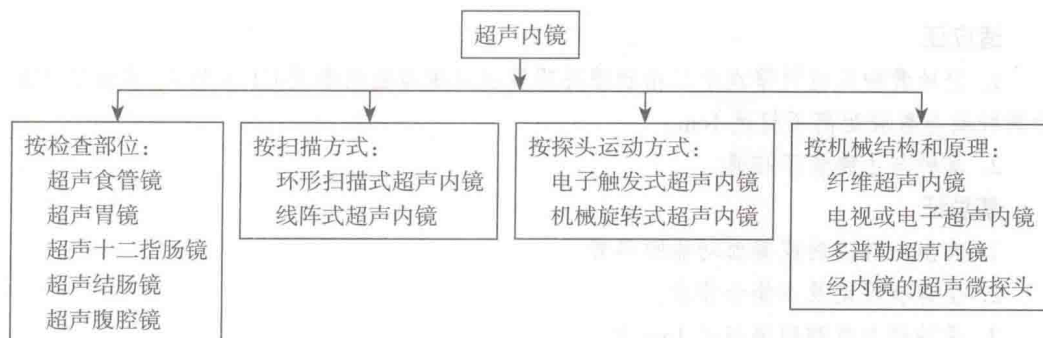


图 42-2

【适应证及禁忌证】

超声内镜检查适应证:

- ✓ 判断消化系统肿瘤侵犯深度。
- ✓ 判断有无淋巴结转移。
- ✓ 消化系统肿瘤的复发和放、化疗疗效的评价。
- ✓ 毗邻食管、胃、十二指肠及直肠器官的病变。
- ✓ 判断消化道黏膜下肿瘤的起源和性质。
- ✓ 判断食道静脉曲张的程度和栓塞治疗的效果。
- ✓ 显示纵隔病变。
- ✓ 判断消化性溃疡的病变深度和愈合质量。
- ✓ 判断十二指肠壶腹肿瘤。
- ✓ 中下段胆总管疾病的诊断。
- ✓ 胰腺良、恶性病变的诊断。
- ✓ 其他如贲门失弛缓症和炎症性肠病等的诊断。

超声内镜检查禁忌证:全身情况差,不能耐受消化内镜检查者。

超声内镜检查并发症:窒息、吸入性肺炎、麻醉意外、器械损伤、出血、穿孔、心脑血管意外及经十二指肠镜进行腔内超声检查时的一些相应的并发症。

本例患者经腹部B超、CT、超声内镜检查,均诊断为胰腺假性囊肿,囊肿较大,囊肿壁已成熟且紧贴胃壁,并出现压迫症状,患者无行超声内镜检查及治疗的禁忌证,可行超声内镜下治疗。

知识点

胰腺假性囊肿治疗时机的选择

对于直径<5cm的囊肿可保守治疗,随访后如囊腔逐渐缩小,可继续随访;囊腔无变化甚至增大者,应行穿刺抽吸治疗。直径在5cm以上的囊肿,特别是伴有较明显的临床症状者,易出现感染及出血等并发症,应行置管引流,如无反应积极行外科手术治疗。单纯穿刺抽吸常常复发,且常导致感染,除紧急情况外,已不推荐应用。



超声内镜下胰腺假性囊肿引流方式:超声内镜引导下经胃壁(或十二指肠壁)支架置入引流术、超声内镜下经胃鼻囊肿管引流术、超声内镜引导下经胃支架和鼻囊肿管联合引流术、超声内镜下经十二指肠乳头囊肿引流术。

知识点

超声内镜下引流术的适应证和禁忌证

适应证

1. 假性囊肿压迫胃壁或十二指肠壁并明显出现压迫症状者且 CT 或超声、内镜超声显示囊肿壁与胃腔距离不超过 1cm。
2. 囊肿与主胰管不相通。

禁忌证

1. 有出血性疾病或凝血功能障碍者。
2. 全身状况差及不能合作者。
3. 囊肿壁与胃腔距离超过 1cm 者。

【谈话要点】

术前应与患者及其代理人详细沟通,了解患者病史,告知其治疗的必要性(如本例患者有反复腹痛、恶心等症状,近期出现腹部包块,B超、CT、EUS等相关检查提示囊肿增大,囊肿壁压迫胃壁,且出现压迫症状,应积极治疗)。告知其胰腺假性囊肿的主要治疗方法和目前的治疗方案及相关的医疗风险,在征得患者及其代理人的同意后,签署手术知情同意书。

知识点

胰腺假性囊肿各种治疗方法比较

治疗方法	优点	缺点
超声内镜下引流术	① 引流有消化道压迫的胰腺假性囊肿 ② 对胰腺头、体、尾部假性囊肿均可进行引流 ③ 可显示胃壁血流,确定穿刺点,避免盲目穿刺 ④ 对无菌性坏死液积聚性假性囊肿可进行直接抽液	① 操作难度大,可能导致操作不成功 ② 有可能术中出现消化道穿孔,特别是伴发腹膜炎时致中转开腹手术
经皮穿刺引流术	① 可以引流未成熟性囊肿及感染性囊肿 ② 操作过程相对简单,消化道穿孔发生的概率小	引流不够彻底,容易复发
外科手术	治疗各种类型胰腺假性囊肿	① 创伤大,有些病人不能耐受 ② 并发症相对较多 ③ 恢复时间较长、住院时间较长,治疗费用较高

【术前准备】

(一) 患者准备

术前应禁食 12 小时以上,常规检查血常规及出、凝血时间,做碘过敏试验。治疗前 20~30



分钟服用祛泡剂和咽部麻醉剂,并肌注或静注地西泮和解痉药物。

(二) 器械准备

1. 穿刺内镜超声 现在用于治疗、穿刺的内镜超声均为线阵扫描型,其扫描方向与穿刺道平行,可以清楚地显示针道,内镜直径为 1.3cm,操作孔道直径最好是 3.7mm 以上,可通过 10F 支架,超声频率 5MHz 或 7.5MHz,具有彩色多普勒功能,可以判断胃壁与囊肿壁之间有无血管通过。环形扫描内镜超声产生与内镜垂直方向的图像,不能显示针道,常用于穿刺前的定位,不能直接引导穿刺。

2. 支架和鼻囊肿引流管 专用的支架为 10F 双猪尾形硅胶支架,也可用普通的 5~8.5F 塑料支架。需要外引流时,一般用 7F 末端为猪尾状鼻胆引流管。

3. 导丝 0.035in 导丝。

4. 扩张管和扩张气囊 6~8.5F 的胆管扩张管,目前应用较多的是气囊扩张方法。

5. 针状切开刀 目前应用较多的是一体式囊肿切开刀。

【操作过程】

在进行内镜超声引流之前,应通过 CT、体表超声或超声内镜检查确定囊肿的位置、大小、壁的厚度、囊肿与胰腺、胃、肠壁最近的部位及其距离,特别是超声内镜还能发现两者之间是否有较大的血管。如果囊肿与胃、肠两者之间的距离 $>1\text{cm}$,内镜引流将有危险。如情况允许,应先行 ERCP 检查,确定主胰管与假性囊肿是否相通(图 42-3)。

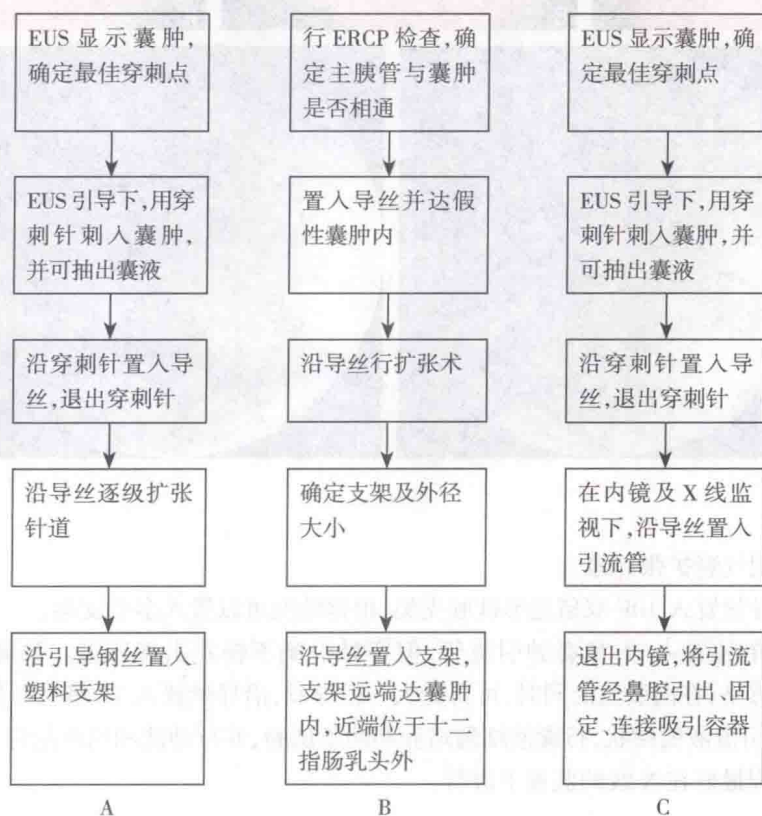


图 42-3

操作过程(图 42-4):

1. EUS 显示囊肿, 确定最佳穿刺点, 并排除针道有明显血管存在。
2. 用 19G 穿刺针刺入囊肿, 拔出针芯, 接上负压注射器, 抽出囊液, 观察性状并送常规检查和细菌培养。
3. 沿穿刺针置入导丝, 并尽量多的圈在囊肿内, 退出穿刺针。

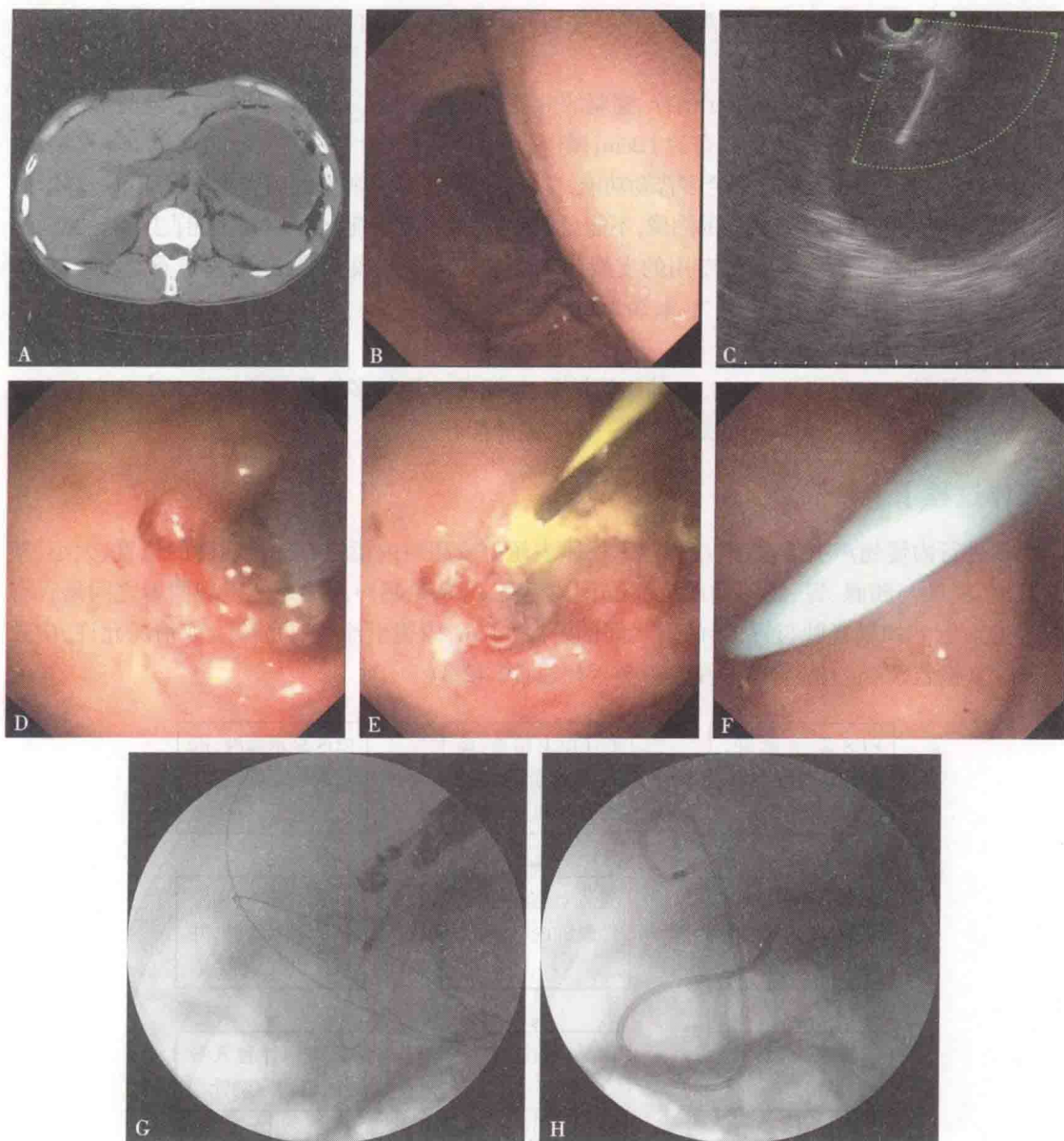


图 42-4

4. 沿导丝用气囊扩张针道。
5. 可以沿导丝置入 10F 双猪尾形硅胶支架,根据情况可以置入多个支架。
6. 也可以单纯置入 7F 鼻囊肿引流管,但容易引流不畅并出现感染。如囊肿较大(直径>10cm)或疑有感染,在内引流的同时,可再置入一根导丝,沿导丝置入 7F 猪尾形鼻胆管,可以更好地观察、检查引流液的性状,行囊液细菌培养和药敏试验,并行冲洗和局部给药。
7. 整个过程最好在 X 线的监视下进行。

【术后处理】

1. 术后常规禁食 24 小时,无出血、腹痛、发热等异常,可逐步进流质、半流质及普食。
2. 术后常规应用广谱抗生素 3 天。
3. 术后密切观察患者有无腹痛、呕血、发热、腰背部剧烈疼痛等情况。
4. 定期进行 B 超检查,以了解囊肿大小变化。
5. 如为鼻囊肿引流者,应观察引流液色泽的变化,有感染时,应反复用无菌生理盐水及甲硝



唑注射液冲洗。

【并发症及其处理】

1. 出血 少量渗血常见,可服用止血药物或行内镜下止血,大量活动性出血,内科保守治疗无效者应采取外科手术治疗。

2. 囊肿感染 引流不畅或向囊肿内注入液体易导致囊肿感染。如患者在引流后出现发热,应考虑有囊肿感染的可能性,并积极应用广谱、高效抗生素,并用甲硝唑溶液冲洗;如无效应考虑外科手术治疗。

3. 支架堵塞 支架堵塞会导致继发性感染,其防治方法为一个穿刺孔内放置多枚支架。

4. 其他 如引流管脱落、支架易位等,应做相应的处理。

【病例处理】

本章病例诊断:

急性复发性胰腺炎

胰腺假性囊肿

术后患者健康教育:

- 戒酒、避免暴饮暴食、食用高脂肪、巧克力等食物。
- 保持引流管干燥,禁止冲洗引流管,避免引流管脱落或移位,留置引流管 2~4 周。
- 如为经胃鼻囊肿引流术,应详细记录引流量及引流液性质。
- 术后 2~4 周后复查。

治疗方案:

超声内镜引导下经胃鼻囊肿引流术

【病例随访】

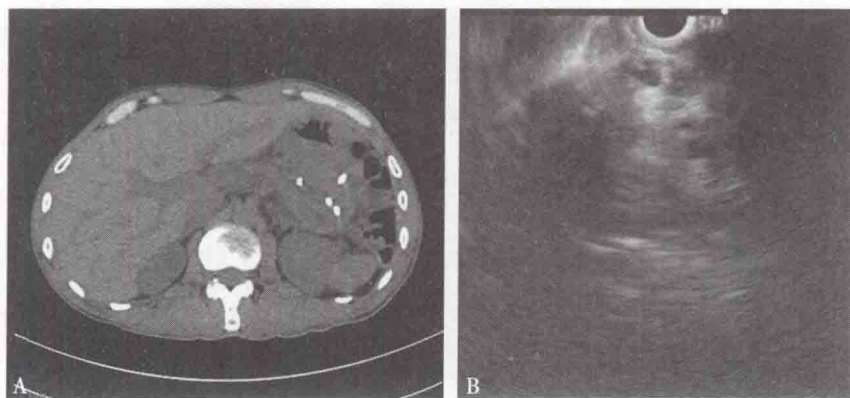


图 42-5 腹部复查

两周后复查:囊肿消失、症状消失。3 个月后复查,囊肿无复发(图 42-5)。

知识点

鼻囊肿管和支架放置时间

(1) 若假性囊肿无感染,一般放置鼻囊肿管 1~2 周;若假性囊肿发生感染,可适当延长放置时间。

(2) 根据患者囊肿消退情况决定双猪尾支架放置时间,一般在支架放置 4 周后行腹部 CT 检查。若囊肿消失,且临床状况改善,则在内镜下将支架取出;若囊肿缩小但未消失,则继续留置支架直至囊肿消失后取出;若囊肿消失后支架自行脱落,则不需内镜干预。



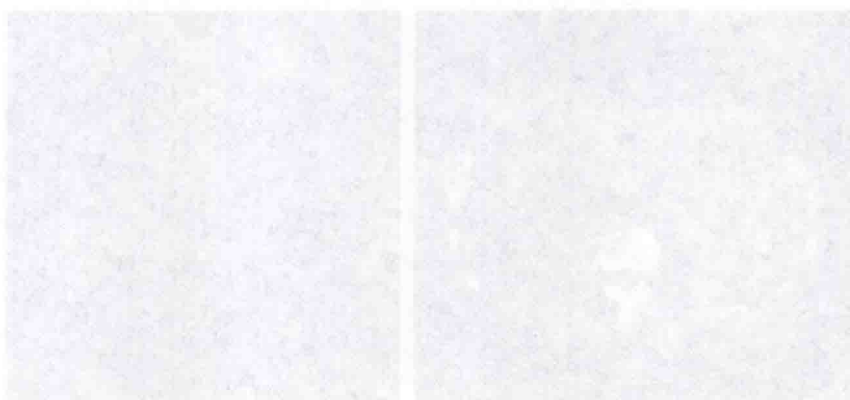
知识点

超声内镜的一些其他应用

1. 超声内镜引导下腹腔神经节/丛阻滞技术(EUS-CPN)。
2. 超声内镜引导下实体/囊性肿瘤的无水乙醇注射消融术。
3. 超声内镜引导下胆管或胰管引流。
4. 超声内镜引导下肿瘤术前标记术。
5. 超声内镜引导下定向植入放射性粒子治疗腹腔内肿瘤。

(姜海行)

学习
笔记



第四十三章 当前消化系统其他诊疗技术简介

第一节 内镜介入部分

一、内镜黏膜下剥离术

内镜黏膜下剥离术(endoscopic submucosal dissection, ESD)是指利用各种电刀对病变进行黏膜下剥离的内镜微创治疗技术。这一技术可以实现较大病变的整块切除,并提供准确的病理诊断分期。目前 ESD 已成为消化道早期癌以及癌前病变的首选治疗方法。

【病例导引】

患者男性,65 岁。

主诉:上腹部胀痛不适伴有嗝气 1 个月。

现病史:病人近 1 个月来无诱因出现上腹部胀痛不适,饭后较为明显,伴有嗝气,无明显反酸、烧心,并伴有食欲下降。无恶心呕吐,无黑便,无明显消瘦。当地医院予以抑酸及保护胃黏膜药物治疗,效果不明显。予以胃镜检查发现胃角体侧黏膜微隆起性病变,活检病理考虑胃早期癌。

【术前评估】

术前完善各项相关检查,如超声内镜检查,可以明确病变侵及的层次,有无周围淋巴结的转移等。另外可辅以胸腹部 CT 检查,予以进一步明确病变有无转移。

对于没有淋巴结、血管转移的消化道局部病变,理论上都可以进行内镜黏膜下剥离术治疗。

【ESD 的适应证】

ESD 主要应用于以下消化道病变的治疗:①消化道巨大平坦息肉;②早期癌以及癌前病变;③来源于黏膜肌层以及黏膜下层的黏膜下肿瘤。

1. 食管病变

- (1) 大于 15mm 的食管高级别上皮内瘤变。
- (2) 早期食管癌,结合染色、放大和 EUS 等检查,确定病变的范围和浸润深度,局限于 m1、m2、m3 以及 sm1 且临床没有血管和淋巴管侵犯证据的高-中分化鳞癌。
- (3) 伴有不典型增生和癌变的 Barrett 食管。
- (4) 姑息性治疗,侵犯深度超过 sm1、低分化食管癌和心肺功能较差而不能耐受手术的高龄患者或者拒绝手术者,需结合术后放疗。

2. 胃病变

- (1) 不论病灶大小,不合并溃疡的分化型黏膜内癌。
- (2) 肿瘤直径小于或等于 30mm,合并溃疡的分化型黏膜内癌。
- (3) 肿瘤直径小于或等于 30mm,不合并溃疡的分化型 sm1 黏膜下癌。



- (4) 肿瘤直径小于或等于 20mm, 不合并溃疡的未分化型黏膜内癌。
- (5) 大于 20mm 的胃黏膜上皮内高级别瘤变。
- (6) EMR 术后复发或再次行 EMR 困难的黏膜病变。
- (7) 高龄或有手术禁忌证或疑有淋巴结转移的黏膜下癌, 拒绝手术者可视为 ESD 相对适应证。

3. 大肠病变

- (1) 无法通过 EMR 实现整块切除的、>20mm 的腺瘤和结直肠早期癌。术前需通过抬举征、放大内镜或 EUS 评估是否可切除。
- (2) 抬举征阴性 (non-lifting sign positive) 的腺瘤和早期结直肠癌。
- (3) >10mm 的 EMR 残留或复发病变, 再次 EMR 切除困难的病变。
- (4) 反复活检仍不能证实为癌的低位直肠病变。

【ESD 的禁忌证】

有严重的心肺疾病、血液病、凝血功能障碍以及服用抗凝剂的患者, 在凝血功能未纠正前严禁行 ESD。病变浸润深度超过 sm1 为 ESD 的相对禁忌证。

【术前准备】

1. 与病人及家属术前谈话, 签署知情同意书谈话重点: 该病选择行 ESD 治疗的必要性、相对于其他治疗方法如 EMR 等的优势, 以及 ESD 治疗相关的风险以及并发症。
2. 病人的准备术前必须行凝血功能检查, 包括血小板计数、凝血酶原时间或国际标准化比值 (INR) 等, 指标异常可能增加 ESD 术后出血的风险, 应予以纠正后实施 ESD。对服用抗凝药的患者需心内科医生评估原发病高危或低危风险, 并酌情停药。
3. 麻醉与监护 ESD 手术耗时较长, 清醒状态下病人难以耐受, 所以上消化道 ESD 最好予以全麻并行气管插管, 可以避免窒息; 下消化道 ESD 最好予以静脉麻醉。

【ESD 操作过程】(图 43-1)





图 43-1 ESD 操作流程

A. 显示病变部位;B. NBI 下观察病变的范围;C. NBI 下将病变予以标记;D. 黏膜下注射;E. 在黏膜下注射的基础上划圈将病变黏膜切开;F. 黏膜下剥离;G. 剥离后的创面;H. APC 修建创面以及裸露的血管;I. 剥离下的病变组织

【术后处理】

予以禁饮食,一般 24 小时,并予以抑酸、预防感染治疗。

该病人 ESD 术后标本病理为胃黏膜内癌。术后经过治疗很快康复出院。嘱其术后 3 个月复诊。

二、经口内镜下肌切开术

经口内镜下肌切开术(peroral endoscopic myotomy, POEM)是一种通过隧道内镜技术进行肌切开的内镜微创新技术,2008 年首次应用于贲门失弛缓症的临床治疗。我国起步于 2010 年,经过两年的迅速发展,目前已成为开展 POEM 手术治疗最多的国家。

【病例导引】

患者女性,30 岁。

主诉:进食哽噎感半年余。

现病史:病人近半年来间断出现进食哽噎感,流质食物以及固体食物均出现,压力较大或情绪紧张时较为明显,曾院外上消化道钡餐透视检查示食管下段呈鸟嘴样改变,考虑贲门失弛缓症。院外未行特殊治疗。近 8 天来病人再次出现明显的进食哽噎感,为进一步治疗收入院。

【诊断以及治疗思路】

入院后予以食管测压,以及超声内镜检查,进一步明确诊断贲门失弛缓症,排除其他恶性疾病,并予以进一步评估病情,明确贲门失弛缓症的分型以及分级,便于下一步治疗的选择。

【POEM 适应证】

确诊为贲门失弛缓症并影响生活质量的患者,均可进行 POEM 手术治疗。食管明显扩张、既往曾行外科 Heller 和 POEM 手术失败或症状复发者,接受过其他治疗(如球囊扩张、肉毒素注射、食管支架置入治疗者等),亦可进行 POEM 治疗,但手术难度会较高。

【POEM 禁忌证】

合并严重凝血功能障碍、严重心肺等器质性疾病无法耐受手术者,食管黏膜下层严重纤维化而无法成功建立黏膜下隧道者,食管下段或食管胃结合部明显炎症或巨大溃疡者为 POEM 手术禁忌证。



【术前准备】

1. 病情评估 明确贲门失弛缓症的诊断及分级,评估手术的难度以及预期效果,合并心肺疾病者术前需进行心肺功能检查。
2. 签订知情同意书 要告知病人以及家属该治疗的益处和可能的风险。风险主要包括:手术治疗效果不理想,消化道穿孔、大出血、纵隔感染、气胸、气腹、纵隔气肿、皮下气肿,心肺脑意外等。
3. 病人准备 术前流质饮食 2 天,手术当天观察有无食管潴留物,以防麻醉过程中误吸,并确保良好的内镜视野。如条件允许,可进行气管插管。

【POEM 操作流程】(图 43-2)

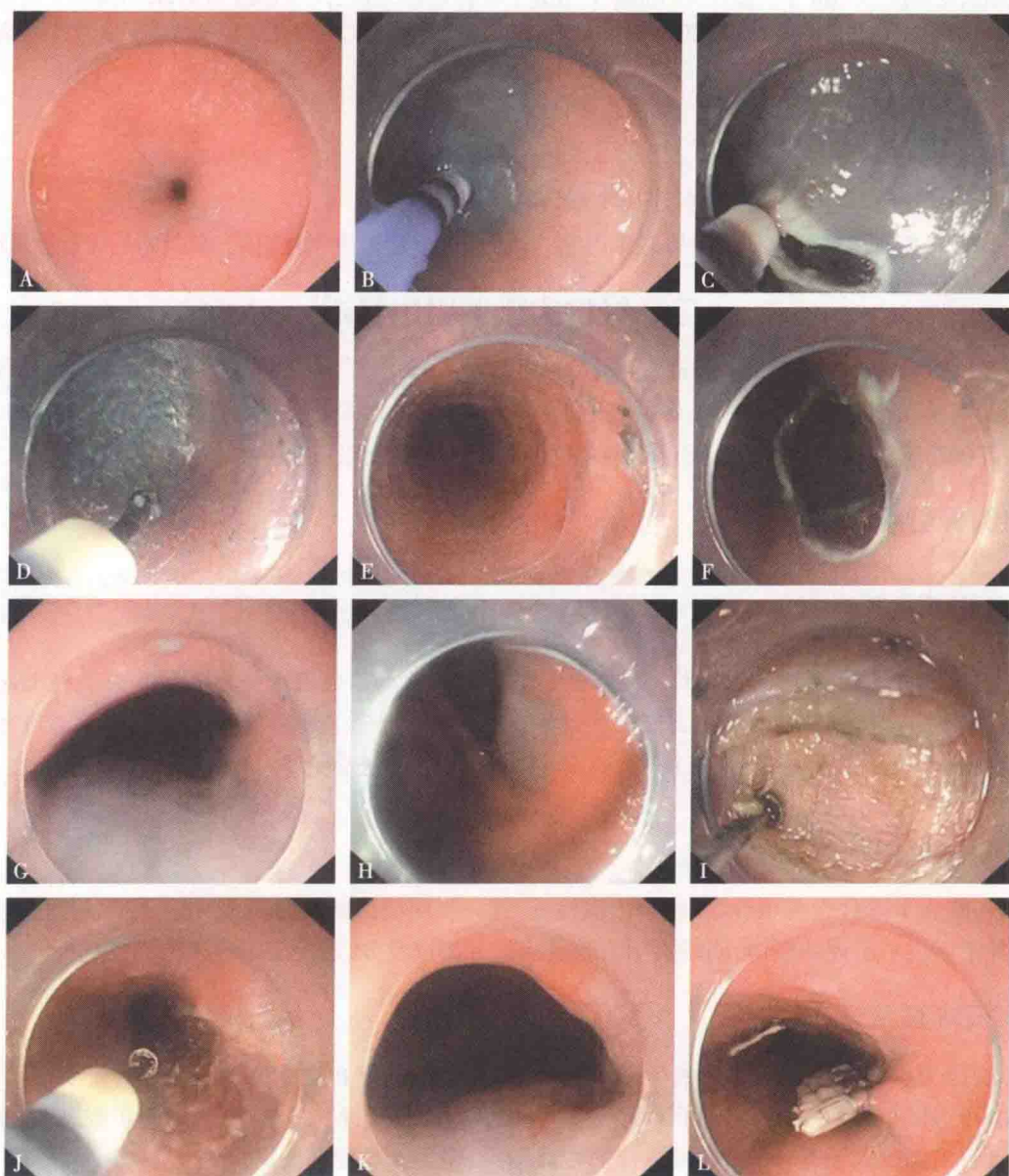


图 43-2 POEM 操作示意图

A. 贲门失弛缓症贲门内镜下表现;B. 距贲门上 10cm 左右作为隧道开口进行黏膜下注射;C. 打开隧道开口;D. 建立黏膜下隧道;E. 建立好的黏膜下隧道;F. 隧道开口;G. 黏膜下隧道建立后的贲门表现;H. 查看胃底部隧道到达的位置;I. 进行食管固有肌层环形肌切开;J. 环形肌切开后;K. 环形肌切开后贲门表现;L. 钳夹封闭隧道开口



【POEM 术后处理】

术后予以禁食,根据具体情况来选择禁食的时间,一般 24 小时,应用抑酸药物、预防感染药物,并予以支持治疗。对于出现并发症的患者应加强病情观察,及时了解病情变化并予以相应处理。本例病人术后未出现任何并发症,住院观察 5 天并进食后出院。

【相关的隧道技术应用】

目前隧道技术还应用于上消化道固有肌层肿瘤的切除术,即经黏膜下隧道技术内镜切除术(submucosal tunneling endoscopic resection, STER),主要应用于食管、胃固有肌层的平滑肌瘤等的切除术。该方法是在离肿瘤一定距离处选择隧道开口并向肿瘤处打通黏膜下隧道,在隧道内将肿瘤切下,经隧道取出。该方法的优势在于能保持消化道黏膜的完整性,即便出现穿孔,胃酸等也不会经过穿孔处流至腹腔、胸腔等引起感染,但前提是消化道黏膜必须完整,并做好隧道开口的封闭。

三、经自然腔道内镜手术

经自然腔道内镜手术(natural orifice transluminal endoscopic surgery, NOTES)又称为“无瘢痕手术”,它是通过胃、阴道、膀胱、结直肠、食管等自然腔道进入胸腔和腹腔进行手术,手术后患者体表没有手术刀口和瘢痕,实现了“无瘢痕”手术。

目前关于 NOTES 报道的比较多,如经阴道脾脏、肾脏切除术,以及大肠切除体内吻合术、胃大部切除术,腹膜病变的诊断及治疗,暴发性胰腺炎的腹腔灌洗,胆囊切除术(经阴道或消化道),经食管开口胸腔疾病的诊治,经口甲状腺切除术等。下面以经胃内镜腹膜肿瘤腹腔探查为例进行介绍(图 43-3)。



图 43-3 经胃腹腔探查

1. 选胃前壁窦体交界部位为穿刺点置入导丝;2. 球囊扩张;
3. 扩张后的胃开口;4. 内镜自开口进入腹腔观察腹水情况;
5. 观察腹膜情况;6. 活检;7. 封闭胃的开口



第二节 血管介入部分

一、经颈静脉途径肝内门体分流术

经颈静脉途径肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt,TIPS)是经颈内静脉途径,在肝静脉/下腔静脉与门静脉之间建立一条有效的分流通道,以便使一部分门脉血直接进入体循环,从而达到降低门静脉压力的介入治疗方法。主要用于控制和防止食管胃底静脉曲张破裂出血,对于治疗顽固性腹水(胸水)和肝肾综合征也有较好的效果。

【病例导引】

患者男性,60岁。

主诉:间断腹胀伴呕血2年余,腹胀加重1个月。

现病史:病人近2年来间断出现腹胀,偶有呕血,暗红色血液,量较大,就诊后诊断为乙型肝炎肝硬化,腹水,食管胃底静脉曲张。曾多次行内镜下治疗食管胃底静脉曲张,近来未再出现消化道出血。对于腹水予以利尿、输注白蛋白治疗,效果尚可。但近1个月来上腹胀加重,院外服用利尿剂效果差,腹胀不能缓解,为进一步诊治收入院。

【诊断及治疗思路】

入院后完善各项相关检查,进一步明确诊断为肝硬化失代偿期,予以利尿、补充白蛋白等常规治疗效果差,需要反复放腹水治疗。经商讨予以进行TIPS治疗。

【TIPS适应证】

1. 肝硬化门静脉高压症所致急性食管胃底静脉曲张破裂大出血的“救命”治疗。
2. 内镜联合药物治疗无效的食管胃底静脉曲张破裂出血,全身情况或Child分级较差而难以接受外科手术者。
3. 难治性腹水。
4. 肝移植术前对消化道出血做预防性治疗的患者。

【TIPS禁忌证】

1. 严重肝损害。
2. 门静脉狭窄或阻塞。
3. 分流道附近的肝脏占位性病变。
4. 器质性心脏病。
5. 严重的肝性脑病。
6. 严重的感染如肺炎、腹膜炎等。



【TIPS 操作流程图】(图 43-4)

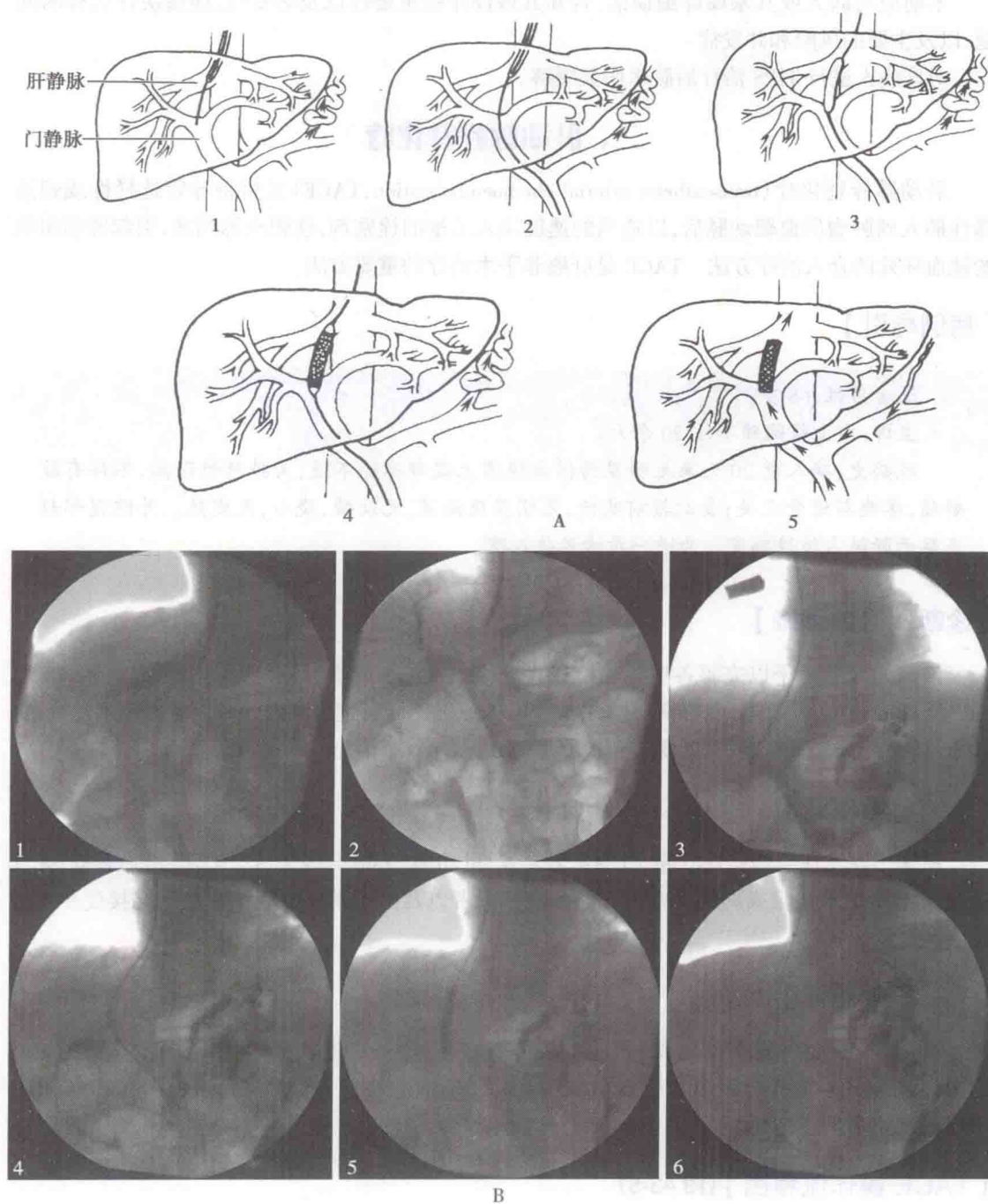


图 43-4 TIPS 操作流程图

A. 示意图:1. 自肝静脉向门静脉穿刺;2. 置入导丝至门静脉;3. 扩张穿刺道;4. 置入支架;5. 门静脉血液自支架流入肝静脉实现分流;B. 实际操作图 TIPS 联合 PTVE:1. 颈静脉穿刺导管置入肝静脉并造影证实;2. 经皮肝穿至门静脉并造影证实;3. 自肝静脉向门静脉穿刺成功并造影证实;4. 置入支架;5. 自支架内扩张使其扩张充分血液通过顺畅;6. 最终放置的支架



【术前谈话】

术前应与病人或其家属详细谈话,告知其该操作的重要性以及必要性,能解决什么样的问题,以及主要的风险和并发症。

对该病人进行 TIPS 治疗后腹水明显缓解。

二、肝动脉栓塞化疗

肝动脉栓塞化疗(transcatheter arterial chemoembolization, TACE)是指将导管选择性或超选择性插入到肿瘤供血靶动脉后,以适当的速度注入适量的栓塞剂,使靶动脉闭塞,引起肿瘤组织的缺血坏死的介入治疗方法。TACE 是肝癌非手术治疗的重要方法。

【病例导引】

患者男性,68 岁。

主诉:右上腹隐痛不适 20 余天。

现病史:病人近 20 天来无明显诱因出现右上腹部疼痛不适,为持续性隐痛,不伴有放射痛,疼痛与进食无关;食欲较前减低,无明显厌油腻,无反酸、烧心,无发热。外院腹部超声显示肝脏占位性病变。为进一步诊治收入院。

【诊断及治疗思路】

该病人入院后予以完善各项化验检查,包括血常规,乙肝指标,肝功生化,凝血机制,CEA、AFP 等肿瘤指标,血沉等。腹部强化 CT 检查考虑原发性肝细胞癌。治疗可以考虑手术治疗,告知家属,病人及家属拒绝手术,要求介入治疗,予以行 TACE 治疗。

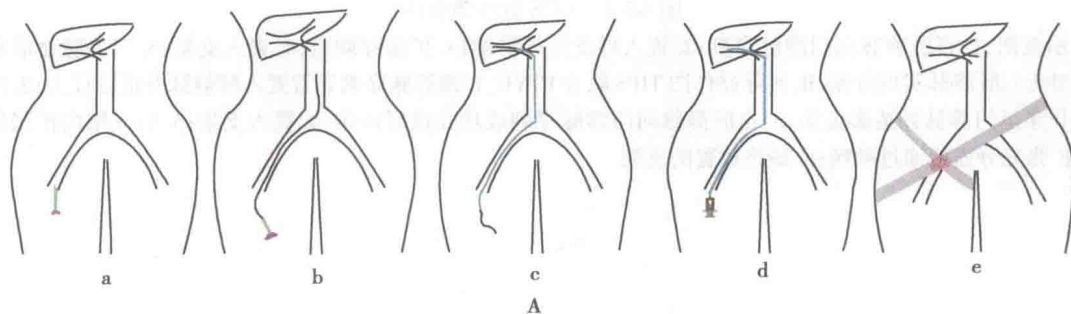
【TACE 适应证】

适用于原发性或转移性肝癌、肝癌术后复发(肝功能 Child 分级为 A、B 级)、肝血管瘤,尤其适用于不能手术切除或局部消融治疗的中晚期患者以及由于其他原因不能或不愿接受手术的患者。

【TACE 禁忌证】

肝功能 Child-Pugh 分级 C 级;严重的门静脉高压;已经广泛转移;肿瘤范围占全肝的 70% 以上以及合并严重感染者;WBC $<3 \times 10^9/L$;严重的高血压、心脏病及糖尿病未得到有效控制者;肝癌时严重黄疸、门静脉主干完全栓塞、严重腹水患者。

【TACE 操作流程】(图 43-5)



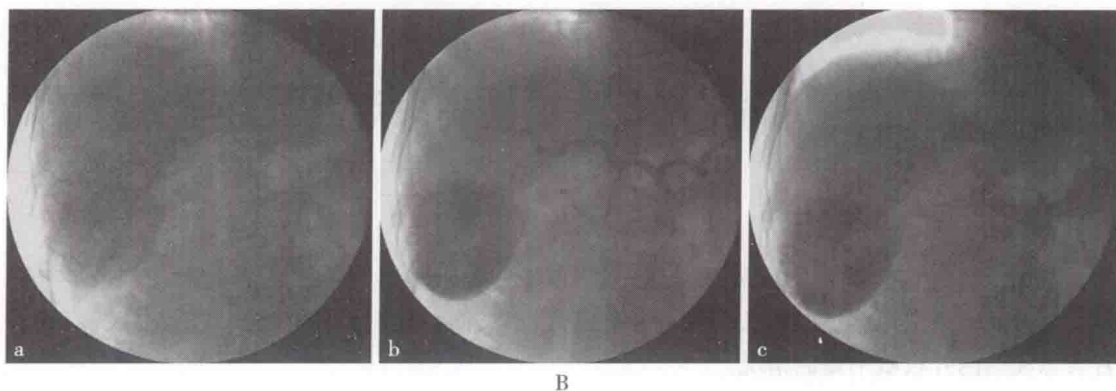


图 43-5 TACE 操作流程

A. 示意图:a. 股动脉穿刺;b. 插入导管;c. 选择肿瘤的供应血管;d. 注射化疗药和栓塞剂;e. 穿刺点包扎;B. 操作图:a. 寻找肿瘤的供应血管;b. 栓塞化疗后造影查看栓塞效果;c. 栓塞化疗后

【常用的药物】

1. 常用的化疗药物 丝裂霉素(MMC)、顺铂(DDP)或卡铂、5-氟尿嘧啶(5-FU)、吡柔比星(THP)或表柔比星(EADR)、博来霉素(BLM)等,常两种或三种联合用药,一次性大剂量灌注治疗,3~4周重复一次。

2. 常用的栓塞物或药物 碘化油乳剂、碘化油乳剂、吸收性明胶海绵、弹簧栓子、药物微球等。

【术前谈话】

术前应与病人及其家属详细谈话并取得知情同意书,讲明该治疗的疗效以及可能出现的风险及并发症。可能出现的并发症有:穿刺部位的出血、皮下血肿等。栓塞后综合征,表现为恶心、呕吐、发热、局部疼痛、腹胀、栓子反流等。

【术后处理】

术后可能出现恶心、呕吐、肝区疼痛等,可予以对症处理。右下肢穿刺部位加压包扎,需要制动24小时,需注意病人的足背动脉搏动情况。

(张澍田)

第四十四章 消化系统疾病著名杂志及经典著作介绍

消化内科是一个涉及器官最多、涵盖多个亚专业的大学科,相关杂志和著作繁多,各有特色。为帮助读者选取合适的相关书籍和杂志阅读,本文简要介绍部分综合类和消化系统疾病著名杂志和国内外权威书籍的情况。

一、综合类医学杂志

美国《科学引文索引》(*Science Citation Index, SCI*)创建于1961年,由美国科学情报所(Institute for Scientific Information, ISI)出版。每年6月中旬ISI发布上一年的期刊引证报告(*Journal citation report, JCR*),列出每个入选SCI杂志的影响因子(*Impact factor, IF*)等数据,可根据JCR来判断杂志的影响力。

2012版JCR共收入了8411本杂志,其中IF在10以上有158本杂志,在IF 5以上559本杂志。目前国际公认的综合类权威性医学期刊包括《新英格兰医学杂志》《柳叶刀》《美国医学会杂志》和《英国医学杂志》,俗称“四大周刊”。

1. 新英格兰医学杂志(*New England Journal of Medicine, NEJM*),是由美国马萨诸塞州医学会(the Massachusetts Medical Society, MMS)主办的国际医学期刊。该杂志创刊于1812年,是世界上连续出版时间最久的医学期刊,最初为季刊,刊名为《新英格兰医学与外科期刊》,1828年更名为《波士顿医学与外科期刊》并改为周刊出版,1928年更改为现名。*NEJM*的SCI影响因子长期高居论著类杂志之首,2012年为51.7。

*NEJM*主要刊登原创性的临床研究成果及观点,其刊文宗旨是发表能“改变临床实践”的论文,注重文章的实用性,曾发表了大量对于临床有重要指导意义的临床研究论文。例如2004年*NEJM*发表了拉米夫定治疗乙肝相关的进展期肝纤维化和早期肝硬化的大型随机对照临床试验,结果显示长期服用拉米夫定可显著降低肝脏失代偿的发生率和肝癌发生率。此后核苷类似物广泛应用于治疗乙肝肝硬化,显著改善慢性肝病患者的预后。2011年*NEJM*报道连续口服利福昔明6个月可显著降低肝性脑病患者复发率和住院率,且安全性较好,此后利福昔明开始被推荐用于肝硬化患者肝性脑病的预防。

*NEJM*每年刊文350篇左右,除了临床研究论著以外,内容还包括非常贴近临床的Clinical Therapeutics、Clinical Decisions、Clinical Practice和Clinical Problem-solving等栏目。临床病例*NEJM*不接受外部投稿,每个病例均来自哈佛大学麻省总医院。*NEJM*拥有自己的独立网站,在线内容十分丰富,除了纸版期刊内容外,网站链接、导读功能十分强大。自2005年11月起,每期还辟有约20分钟纯正美音介绍的Audio Summary。

2. 柳叶刀 1823年10月25日英国外科医生Thomas Wakley以外科手术刀“柳叶刀”(Lancet)的名称创办了《柳叶刀》。该杂志从创立至今始终保持独立,未曾加入任何一个医学或科学组织。在180多年后,《柳叶刀》在整个医学界仍保持着其独立性和权威性。*Lancet*从其创刊至今一直由Elsevier出版发表,收集杂志的全部文章,其2012年影响因子为39.0。

*Lancet*每年刊文300篇左右,优先发表有可能改变临床实践或某种疾病观点的原创性研究论文,对严重影响人类健康疾病的临床试验可以进入同行评审和发表的快速通道。全球公共卫生和卫生政策研究是其关注的另一个领域,我国在该杂志发表的部分论文与公共卫生领域密切相关,比如禽流感病毒H7N9、H10N8和手足口病的流行情况等。与其他综合类杂志有所不同,



Lancet 一直较为关注循证医学领域,发表了许多高质量的 Meta 分析,许多循证医学领域重要的指导性文章都发表于该刊。

2004 年《柳叶刀》中文版创刊,著名消化内科专家樊代明院士担任主编。中文版保持原版刊风格和特色,发扬原版刊的品牌优势,选择适合中国国情及中国读者需求的新颖、实用信息,帮助中国医生了解世界医学的最新进展。栏目设置包括评述、专题研讨、综述、视点、研究论文、病例报道、系列讲座和通信等。此外还添加中国专家结合中国临床实践的点评和分析,指导中国医生的临床工作。

3. 美国医学会杂志 美国医学会(American Medical Association)是世界上三大医学会之一,拥有会员 30 多万名,在医学领域拥有很高的地位。《美国医学会杂志》(*The Journal of the American Medical Association, JAMA*)是由美国医学会主办的一本综合性临床医学杂志,创刊于 1883 年,每月出版 4 期,全年出版 48 期,其 2012 年影响因子为 30.0。

JAMA 每年刊文 250 篇左右,主要刊载临床研究论文等类型文章,尤其偏好一些大规模随机对照的临床试验,例如最近 *JAMA* 报道结肠癌根治术后患者定期进行癌胚抗原或 CT 检查(胸部、腹部和盆腔)可显著提高结肠癌复发后的手术根治率。同时该杂志也向读者提供医学及卫生保健领域的非临床性信息,涉及政治、哲学、伦理、法律、环境、经济、历史及文化等方面的内容。此外,*JAMA* 是一本比较有文化气息的医学杂志,其每一期封面都是一幅世界名画,并且杂志不时会刊载一些与医学有关的诗歌。*JAMA* 还比较注重教育职能,利用该杂志的 Continuing Medical Education 栏目向临床医师提供基础医学与临床医学方面的继续医学教育服务。

4. 《英国医学杂志》(*British Medical Journal, BMJ*)是英国医学会会刊,创刊于 1840 年 10 月,是四大综合权威期刊中唯一可以免费获取全文的杂志。在 170 多年的历史中,《英国医学杂志》以其学术严谨、内容新颖、排版活泼的鲜明特点,受到世界很多国家读者的欢迎,其宗旨为“帮助医师作出最佳决策”。此外,BMJ 还涉及公共卫生等领域,近期 BMJ 报道我国控烟政策可能在 2050 年前把男性吸烟率从 51.3% 降至 46.5%,并且可减少 1280 万例吸烟直接相关死亡人数。BMJ 同时还拥有功能多样、数据完善、内容丰富的网站 *bmj.com*,可以阅读从创刊至今所有的论文。其 2012 年影响因子为 17.2。

中华医学会与英国医学会及《英国医学杂志》(BMJ)集团合作,于 1998 年创办了《英国医学杂志中文版》(*Chinese Edition of BMJ*),从 BMJ 原版杂志中精选文稿精心翻译。其办刊宗旨是反映世界医学界最新的研究成果和思想,并及时传递给中国的医学工作者,从而帮助医生们更好地从事医疗实践,同时促进中国医学信息与世界的交流。

二、消化系统疾病杂志

SCI 消化系统疾病(Gastroenterology & Hepatology)相关杂志共入选 74 本,其中 IF 在 5 以上的共有 11 本。有两本 SCI 收录杂志来自中国大陆,分别为 *World Journal of Gastroenterology* (IF 2.547) 和 *Journal of Digestive Diseases* (IF 1.853)。

1. *Gastroenterology* 与 *Clinical Gastroenterology and Hepatology* *Gastroenterology* 是美国胃肠病学学会会刊,创刊于 1943 年,为月刊,主要发表有关胃肠病学、肝病、内镜和肿瘤等相关领域的基础和临床研究论文,每年刊文 300 篇左右。*Gastroenterology* 一直是消化研究领域最具影响力的杂志,其 IF 长期位居消化类杂志之首,其 2012 年影响因子为 12.8。

Gastroenterology 涉及范围较广,对投稿质量要求很高,难度较大,我国在该杂志发文很少,一般每年不超过 5 篇,近年来稍有增加。除了对临床研究论文有很高的要求,基础研究论文的质量要求一般要略高于其他 IF 10 左右的同类杂志。除了刊登研究论文,还不时刊登一些临床挑战和临床影像的栏目以吸引读者,同时还经常利用 Continuing Medical Education 栏目向临床医师提供继续医学教育服务。



2003 年美国胃肠病学会创办了 *Gastroenterolog* 的姊妹刊 *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 为纯临床杂志, 主要刊登消化研究领域的临床研究论文, 杂志创刊后迅速跻身消化类一流杂志之列。每年刊文 300 篇左右, 其 2012 年影响因子为 6.6。

2. *Gut* 是英国胃肠病学会会刊, 创刊于 1960 年, 为月刊, 由 BMJ 出版集团出版, 每年刊文 200 篇左右。*Gut* 和 *Gastroenterology* 是消化领域两大标杆性杂志, *Gut* 的 2012 年影响因子为 10.7, 长期以来一直居消化类杂志第三位, 仅次于 *Gastroenterology* 和 *Hepatology*。

Gut 刊文范围与 *Gastroenterology* 相仿, 主要根据疾病类别来排版, 包括胃肠病学、肝病学、内镜和肿瘤等相关领域的基础和临床研究论文, 但临床研究论文略多于基础研究论文, 且刊文数量相对较少, 投稿难度亦较大。该杂志还不定期发布英国胃肠病学会制定的各种疾病诊疗指南。我国在 *Gut* 杂志发表论文数量较少, 每年一般在 5 篇左右。

3. *Hepatology* 和 *Journal of Hepatology*。*Hepatology* 是美国肝病研究协会会刊, 创刊于 1981 年, 为月刊, 由 Willey 出版集团出版, 每年刊文 400 余篇。主要发表有关肝脏疾病的各种基础和临床研究论文, 其板块分布主要根据肝脏疾病类别来排版, 包括病毒性肝炎、代谢性肝病、肝脏肿瘤、自身免疫性肝病、肝硬化、肝衰竭、肝损伤、肝再生、肝脏生物学和病理学等。此外, *Hepatology* 还不定期发表各种肝病的诊疗指南, 以及每年美国肝病年会的摘要汇总。*Hepatology* 的 IF 长期居肝病类杂志之首, 消化类杂志第二, 2012 年影响因子为 12.0, 逼近 *Gastroenterology* 的 IF。

Journal of Hepatology 是欧洲肝病研究协会会刊, 创刊于 1985 年, 为月刊, 由 Elsevier 出版发表, 每年刊文 300 余篇。*Journal of Hepatology* 发表内容和板块分布与 *Hepatology* 基本类似, 它们并称肝病研究领域的两大标志性杂志, 但 *Journal of Hepatology* 临床研究刊文所占比例略高。近年来 *Journal of Hepatology* 影响因子上升速度较快, 2008 年为 7.1, 2012 年为 9.9。

由于我国是肝病大国, 同时也是肝病研究大国, 故我国在这两个杂志发表论文数量相对较多, 发表论文每年都在 20 篇左右, 显著多于其他主流杂志。

4. *American Journal of Gastroenterology* 由美国胃肠病学院创办于 1954 年, 为月刊, 目前由 Nature 出版集团出版。*American Journal of Gastroenterology* 是纯临床杂志, 只发表有关胃肠病学、肝病学、内镜和肿瘤等研究领域的临床研究论文。该杂志版面分为论著、综述、读者来信、图片、视频等栏目, 其中论著板块进一步根据脏器以及相关领域细分, 例如食管、胃、肝胆、肠道、内镜和儿科等。约在 10 年前 *American Journal of Gastroenterology* 还只是普通杂志, 近 10 年来该杂志显著缩小版面, 刊文数量从 2006 年的 356 减至 2012 年的 188 篇, 文章质量显著提高, IF 逐步上升, 其 2012 年影响因子为 7.6, 目前已进入消化类一流杂志之列, 投稿难度亦明显增大。该杂志以鲜红色的封面为特征, 俗称“红刊”。

5. *Gastrointestinal Endoscopy* (GIE) 和 *Endoscopy* 是消化内镜领域的两大标志性刊物。*Gastrointestinal Endoscopy* 是美国胃肠内镜学会的会刊, 创刊于 1954 年, 为月刊。目前由 Elsevier 出版集团出版, 每年刊文 300 多篇, 2008 年 IF 最高曾达 7.4, 2012 年影响因子为 5.2。GIE 主要发表有关胃肠内镜的各种新技术、新治疗方法的原始研究论文。我国近年来消化内镜领域发展较快, GIE 发文数量不少, 一般每年在 10 篇以上, 我国消化内镜领域学者通常把 GIE 作为投稿的首选。

Endoscopy 是欧洲胃肠内镜学会会刊, 创刊于 1961 年, 为月刊, 目前由 Thieme 出版集团出版, 2012 年影响因子为 5.7。*Endoscopy* 杂志规模较 GIE 小, 每年发表一般不超过 200 篇论文, 2012 年仅刊文 144 篇。*Endoscopy* 主要发表有关胃肠内镜的各种新技术、新治疗方法的论文, 涉及领域和杂志结构和 GIE 相仿, 但是由于其刊文数量少, 一般认为其投稿难度可能要略高于 GIE。

三、国外内科及消化内科书籍

国外医学书籍出版较为繁多, 但由于语言问题, 仅有那些最为有名的经典著作才会被介绍



到国内再版或翻译出版,因此在这里仅介绍一些较为经典的著作供读者参考。其中内科学类最为有名的是《希氏内科学》和《哈里森内科学》,胃肠病学类最为著名的是《施莱辛格和福德特兰胃肠病学与肝病学》,肝病学类最为著名的是《希夫肝脏病学》。

1. 《希氏内科学》(Goldman's Cecil Medicine)是由国际著名医学专家共同撰写的一部医学巨著。自1927年首版以来,它以论述严谨、系统,尤其是对病理、生理等科学原理的深刻阐述而深受国内外读者的欢迎,很多国家医学院校皆以此书为教材,它被誉为“标准内科学参考书”。《希氏内科学》更新较为迅速,每过4年就会邀请一批国际著名医学专家对全书内容进行更新,目前已更新至第24版,共分20个部分,近500个章节。《希氏内科学》可提供最新的内科学知识 and 循证实践内容,语言规范、地道,是国内内科医师学习专业英语的最佳教材。

2. 《哈里森内科学》(Harrison's Principles of Internal Medicine)是一部高水平的经典教科书。自20世纪50年代问世以来,每4年更新再版,目前已经出版第18版。本书分上、下卷,共约400章,内容丰富、全面,分15个部分全面详细阐述了人体各系统相关疾病的定义、病因、流行病学、发病机制、病理特点、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗、预防和预后等。其医学知识权威、新颖,强调基础与临床的整合,汇集了本领域内最新的进展,具有权威性和先进性,是内科医生(包括外科医生)全面深入掌握医学知识的权威参考医学书籍。2010年起《哈里森内科学》开始陆续出版各亚学科领域的分册,是内科学各亚学科领域的权威教科书。

2010年由《哈里森内科学》的消化内科专家团队合作出版了Harrison's Gastrointestinal and Hepatology,是《哈里森内科学》的一个重要分册,消化领域的重要参考书籍。本书分11个部分,58个章节,完全继承了《哈里森内科学》的风格,内容较为丰富全面,强调基础与临床的整合,是消化内科医生全面深入掌握消化领域知识的权威参考医学书籍。

3. 《施莱辛格和福德特兰胃肠病学与肝病学》(Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease)是世界上最权威的关于消化系统疾病诊断、治疗的专著,是消化内科医师都需阅读的“圣经”,由Elsevier出版集团出版,目前最新版是2010年出版的第9版。本书分上下卷,11个部分,127个章节。该书全面描述了消化系统的基础科学和临床问题,包括近年来被广为重视的分子生物学和细胞生物学,以及临床常见器官疾患的组织病理、病理生理及实验室检查异常等,系统介绍了多器官疾病的诊断、治疗及护理,其特点是以专题的形式对消化系统疾病列出问题,并进行了详尽的讨论。

4. 《希夫肝脏病学》(Schiff's Diseases of the Liver)在肝病学专著中享有盛誉,堪称肝脏病学领域的经典著作,目前已出版至第10版。美国肝病研究协会创始人和第一任主席Leon Schiff于30多年前成立了世界上第一家独立的专门从事肝脏疾病研究和治疗的迈阿密大学肝病中心。《希夫肝脏病学》前四版由Leon Schiff教授担任主编,第五至十版由其子Eugene Schiff教授组织完成。本书分11个部分,49个章节,内容涵盖了肝病相关基础知识和影像学诊疗方法,以及各种常见和罕见肝病的基础和临床知识。本书论述精辟、详尽,而且根据近年来肝脏疾病基础研究、诊断技术和治疗方法各方面研究的最新进展,及时补充了相关内容。本书的读者主要是从事肝病临床工作的外科及内科医生,对从事肝病基础研究和相关领域临床及基础工作的人员都有较大的参考价值。

四、国内部分内科及消化疾病书籍与教材

1. 《实用内科学》新中国成立以来由我国学者主编的涵盖内科临床各专业的综合性大型工具书和参考书,从第一版出版至今已历60年,是一部至今畅销不衰的精品专著。目前最新版是2013年出版的第14版,由人民卫生出版社出版,分上下册,24篇。本书的特色是“实用”,介绍各种内科疾病和综合症的诊断方法、诊断标准和成熟的治疗方法,对各病种有关病因、发病机制、诊断和治疗方面的新发展都尽可能予以反映,但主要从临床实际出发,而不是从基础医学角



度进行深入的论述。本书编写力求定义准确、概念清楚、结构严谨、层次分明,从临床实际出发,重点突出诊断与治疗的先进性和实用性,优化临床思维,易为基层内科医师掌握。本书阅读对象是全国各级医院内科医师以及内科领域各级学科的专科医师。

2. 其他消化疾病专著

书名	出版社	主编	出版时间
《江绍基胃肠病学》	上海科技出版社	莫剑忠,江石湖,萧树东	2013
《胃肠病学和肝病学——基础理论与临床进展》	世界图书出版公司	萧树东	2004
《实用肝病学》	人民卫生出版社	吴孟超,李梦东	2011
《临床肝脏病学》	人民卫生出版社	谢渭芬,陈岳祥	2012
《上消化道内镜学》	上海科技出版社	许国铭,李兆申	2003
《下消化道内镜学》	上海科技出版社	徐富星,项平	2011

3. 全国高等学校五年制本科临床医学专业规划教材《内科学》(第8版) 全国高等学校五年制本科临床专业卫生部规划教材《内科学》自1979年第1版出版以来,为培养我国医学人才做出了重要贡献。第8版承袭前7版的编写宗旨和理念,坚持以基础理论、基本知识、基本技能为重心的“三基”原则,注意思想性、科学性、先进性、启发性和适用性。全书总体形式按内科各临床专科分篇,在全面介绍各系统疾病时,突出“5+3”模式为主体的临床医学人才培养的5年制医学生必须掌握的临床实用的常见病、多发病的内容为重点,凸显其作为医学本科生教材的特定要求。为住院医师规范化培训打下了坚实的理论基础。

4. 全国高等学校规划教材配套教材《消化内科临床实践导引与图解》 唐承薇等来自中国不同地区的28所高校及医院的教授是活跃在当今中国消化学术界的各地学科带头人,他们注意到我国的实习、规范化培训、进修医生在临床工作中常揣着文字式、纲领性的实习手册应付各种疾病,需要一部以流程图、模块图导引临床思维,用丰富的病理、内镜和影像资料图解常见的消化系统疾病。在人民卫生出版社的组织下,该书于2015年出版,图文并茂地展示了基本临床技能的关键点,精心配色、凝练文字,旨在能以赏心悦目、简洁明了的方式诠释基本理论、基本知识及基本技能。

(谢渭芬)

中英文对照索引

γ-谷氨酰转移酶	γ-glutamyltransferase, GGT	194
A		
阿德福韦酯	adefovir dipivoxil	129
癌前病变	precancerous lesion	89
B		
伴癌综合征	paraneoplastic syndrome	154
便秘	constipation	36
不典型增生	atypical hyperplasia	89
不明原因消化道出血	obscure gastrointestinal bleeding, OGIB	50
C		
肠化生	intestinal metaplasia, IM	79
肠镜检查	colonoscopy	231
肠内营养	enteral nutrition, EN	203
肠外营养	parenteral nutrition, PN	203
肠易激综合征	irritable bowel syndrome, IBS	115
超声内镜	endoscopic ultrasonography, EUS	174
D		
胆管细胞癌	cholangiocarcinoma	153
E		
恶心	nausea	3
恩替卡韦	entecavir	128
F		
反流性食管炎	reflux esophagitis, RE	65
非结合胆红素	unconjugated bilirubin, UCB	44
非酒精性脂肪肝病	non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD	135
非糜烂性反流病	nonerosive reflux disease, NERD	65
腹部包块	abdominal mass	30
腹腔穿刺术	abdominocentesis	207
腹腔结核	abdominal tuberculosis	183
腹水	ascites	39
腹痛	abdominal pain	17



腹泻	diarrhea	24
腹胀	abdominal bloating	13
G		
肝动脉栓塞化疗	transcatheter arterial chemoembolization, TACE	158, 258
肝细胞癌	hepatocellular carcinoma, HCC	153
肝性脑病	hepatic encephalopathy, HE	148
肝硬化	liver cirrhosis	141
肝脏生化试验	liver biochemical tests, LBT	193
功能性胃肠病	functional gastrointestinal disorders, FGIDs	13, 115
H		
黄疸	jaundice	44
J		
急性胆道感染	acute biliary infection	160
甲胎蛋白	alpha-fetoprotein, AFP	155
结合胆红素	conjugated bilirubin, CB	44
结直肠癌	colorectal cancer, CRC	109
经颈静脉途径肝内门体分流术	transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS	256
经口内镜下肌切开术	peroral endoscopic myotomy, POEM	253
经黏膜下隧道技术内镜切除术	submucosal tunneling endoscopic resection, STER	255
经自然腔道内镜手术	natural orifice transluminal endoscopic surgery, NOTES	255
酒精性肝病	alcoholic liver disease, ALD	138
酒精性脂肪性肝病	alcoholic fatty liver disease	135
K		
抗线粒体抗体	anti-mitochondrial antibody, AMA	48
克罗恩病	Crohn's disease, CD	104
快速病毒学应答	rapid virological response, RVR	130
溃疡性结肠炎	ulcerative colitis, UC	95
L		
拉米夫定	lamivudine	129
M		
慢性丙型肝炎	chronic hepatitis C	126
慢性胰腺炎	chronic pancreatitis, CP	171
慢性乙型肝炎	chronic hepatitis B	126
N		
内镜逆行胰胆管造影术	endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP	235
内镜黏膜下剥离术	endoscopic submucosal dissection, ESD	92, 251
内镜下黏膜切除术	endoscopic mucosal resection, EMR	92



内镜下乳头括约肌切开术	endoscopic sphincterotomy, EST	235
O		
呕吐	vomiting	3
S		
上皮内瘤变	intraepithelial neoplasia	79, 89
上消化道出血	upper GIB, UGIB	50
生物活性食物成分	bioactive food components	80
食管癌	esophageal cancer	69
T		
替比夫定	telbivudine	129
替诺福韦酯	tenofovir disoproxil	129
吞咽困难	dysphagia	9
W		
胃癌	gastric carcinoma	88
胃蛋白酶原	pepsinogen, PG	77
胃镜检查	gastroscopy	216
胃食管反流病	gastroesophageal reflux disease, GERD	65
胃炎	gastritis	76
X		
消化道出血	gastrointestinal bleeding, GIB	50
消瘦	emaciation	57
血清碱性磷酸酶	serum alkaline phosphatase, ALP	194
Y		
延迟病毒学应答	delayed virological response, DVR	130
药物性肝损伤	drug-induced liver injury, DILI	131
胰腺癌	pancreatic carcinoma	178
胰腺假性囊肿	pancreatic pseudocyst, PPC	243
异型增生	dysplasia	89
原发性胆汁性肝硬化	primary biliary cirrhosis, PBC	47
原发性肝癌	primary carcinoma of liver	153
Z		
早期病毒学应答	early virological response, EVR	130
脂肪性肝病	fatty liver disease	135
重症急性胰腺炎	severe acute pancreatitis, SAP	203
总胆红素	total bilirubin, TB	44

根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、
财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的
《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

内科学 消化内科分册

1. 内科学 心血管内科分册

2. 内科学 呼吸与危重症医学科分册

3. 内科学 消化内科分册

4. 内科学 血液内科分册

5. 内科学 肾脏内科分册

6. 内科学 内分泌科分册

7. 内科学 风湿免疫科分册

8. 内科学 感染科分册

9. 儿科学

10. 急诊医学

11. 皮肤性病学

12. 精神病学

13. 神经病学

14. 全科医学

15. 康复医学

16. 外科学 普通外科分册

17. 外科学 神经外科分册

18. 外科学 胸心外科分册

19. 外科学 泌尿外科分册

20. 外科学 整形外科分册

21. 骨科学

22. 小儿外科学

23. 妇产科学

24. 眼科学

25. 耳鼻咽喉头颈外科学

26. 麻醉学

27. 临床病理学

28. 临床检验医学

29. 放射影像学

30. 超声医学

31. 核医学

32. 肿瘤放射治疗学

33. 医学遗传学

34. 预防医学

35. 口腔医学 口腔全科分册

36. 口腔医学 口腔内科分册

37. 口腔医学 口腔颌面外科分册

38. 口腔医学 口腔修复科分册

39. 口腔医学 口腔正畸科分册

40. 口腔医学 口腔病理科分册

41. 口腔医学 口腔颌面影像科分册

42. 重症医学

43. 循证医学

44. 医学科研方法

45. 医学伦理学实践

46. 医患沟通技能训练

47. 住院医师英语手册

策划编辑 海珊 赵永昌 张旭

责任编辑 海珊

封面设计 李暎

版式设计 单斯



人卫社官网 www.pmph.com 出版物查询, 在线购书

人卫医学网 www.ipmph.com 医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

ISBN 978-7-117-20664-8



9 787117 206648 >

定价: 55.00 元

[General Information]

书名=内科学 消化内科分册

作者=唐承薇, 张澍田主编

页数=267

SS号=13931016

DX号=

出版日期=2015.10

出版社=北京人民卫生出版社