

XIANDAI SHIYONG WAIKEXUE

现代实用外科学

主编 刘彤 王晋峰 吕孝鹏 张先林 童树红



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

现代实用外科学

主编 刘 形 王晋峰 吕孝鹏 张先林 童树红



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

现代实用外科学 / 刘彤等主编. —北京：科学技术文献出版社，2014.1
ISBN 978-7-5023-8545-3

I .①现… II .①刘… III .①外科学 IV .①R6

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第312019号

现代实用外科学

策划编辑：薛士滨 责任编辑：杜新杰 责任校对：赵 璞 责任出版：张志平

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038
编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)
发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)
邮 购 部 (010) 58882873
官 方 网 址 <http://www.stdpc.com.cn>
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 天津午阳印刷有限公司
版 次 2014年1月第1版 2014年1月第1次印刷
开 本 787×1092 1/16
字 数 685千
印 张 28.75
书 号 ISBN 978-7-5023-8545-3
定 价 88.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书，凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者，本社发行部负责调换

《现代实用外科学》编委会

主 编

刘 彤 王晋峰 吕孝鹏 张先林 童树红

副主编

杨 剑 张 虎 张龙江 王立成

朱志军 火雷鸣 张海鹏

编 委

火雷鸣	兰州大学第一医院
王立成	河北省承德市中心医院
王晋峰	长治医学院附属和平医院
刘 彤	山东省淄博市第一医院
吕孝鹏	徐州市中心医院
朱志军	新疆石河子大学医学院第一附属医院
张龙江	河南省中医院
张先林	三峡大学仁和医院
张 虎	三峡大学仁和医院
张海鹏	陕西省中医医院
杨 剑	新疆石河子大学医学院第一附属医院
童树红	武汉市第十一医院
王琪影	郑州大学第一附属医院
周云松	西北民族大学医学院

前　　言

外科是临床医学的一个重要组成部分，也是临床医学生的必修课程。为了适应医学科学的不断发展和医学教育改革的需要，编者收集汇总最新国内外文献编写此书，力求为外科临床工作提供诊疗思路与指导意见。

本书共分十章，包括了神经外科、胸外科、乳腺外科、周围血管外科、肝胆胰脾胃肠外科等内容，详细介绍了各种外科常见疾病的病因病理、发病机制、诊断与治疗。另外，随着医学技术的改革进步，微创治疗技术，成为外科临床治疗不可缺少的一环，故本书也花了不少篇幅介绍了各种外科疾病的微创诊疗技术。

本书内容新颖、重点突出，适合广大外科临床工作者参考学习。由于时间精力有限，因此书中难免出现疏漏，不足之处请各位同仁批评指正。

《现代实用外科学》编委会

2013年11月

目 录

第一章 神经外科疾病	1
第一节 头皮损伤	1
第二节 颅骨损伤	2
第三节 脑损伤	3
第四节 颅内肿瘤	15
第五节 缺血性脑血管病	24
第六节 高血压脑出血	31
第二章 胸外科疾病	37
第一节 食管癌	37
第二节 肺癌	43
第三节 支气管扩张症	51
第四节 肺脓肿	54
第五节 晚期食管癌的支架治疗	58
第三章 乳腺疾病	61
第一节 乳腺癌	61
第二节 乳房纤维腺瘤	78
第三节 乳房导管内乳头状瘤	82
第四节 乳腺增生症	86
第四章 周围血管疾病	93
第一节 原发性下肢浅静脉曲张	93
第二节 原发性下肢深静脉瓣膜功能不全	95
第三节 血栓性浅静脉炎	99
第四节 深静脉血栓形成	101
第五节 上腔静脉梗阻综合征	105
第六节 下腔静脉梗阻综合征	109
第七节 下肢动脉硬化闭塞症	111
第八节 多发性大动脉炎	126
第五章 肝脏疾病	133
第一节 肝脏概述	133
第二节 肝创伤	145
第三节 细菌性肝脓肿	151
第四节 阿米巴肝脓肿	155
第五节 肝囊肿	157
第六节 肝结核	164

第七节	肝海绵状血管瘤.....	166
第八节	肝局灶性结节性增生.....	170
第九节	肝腺瘤.....	172
第十节	原发性肝癌.....	174
第十一节	继发性肝癌.....	192
第十二节	门脉高压症.....	195
第十三节	腹腔镜技术在肝脏外科中的应用.....	208
第十四节	原发性肝癌的微创治疗.....	212
第六章	胆囊疾病.....	218
第一节	胆囊结石.....	218
第二节	胆管结石.....	221
第三节	急性胆囊炎.....	234
第四节	慢性胆囊炎.....	239
第五节	原发性硬化性胆管炎.....	241
第六节	胆囊癌.....	247
第七节	胆管癌.....	255
第八节	胆道疾患的微创治疗.....	267
第七章	胰腺疾病.....	281
第一节	急性胰腺炎.....	281
第二节	慢性胰腺炎.....	292
第三节	胰腺囊肿.....	296
第四节	胰腺损伤.....	300
第五节	胰腺癌.....	307
第六节	胰腺内分泌肿瘤.....	317
第七节	胰腺炎的微创治疗.....	327
第八节	胰腺癌的微创治疗.....	331
第八章	脾脏疾病.....	340
第一节	脾破裂.....	340
第二节	脾脓肿.....	344
第三节	脾脏的血管介入治疗.....	347
第四节	腹腔镜脾切除术.....	349
第五节	脾脏部分切除术.....	354
第九章	胃十二指肠及阑尾疾病.....	358
第一节	消化性溃疡.....	358
第二节	胃十二指肠溃疡并发症.....	361
第三节	胃泌素瘤.....	367
第四节	胃癌.....	371
第五节	急性阑尾炎.....	377
第六节	腹腔镜在胃部疾病的应用.....	382

第七节	食道、胃黏膜内癌的内镜切除技术.....	386
第八节	胃镜下胃造瘘术.....	387
第九节	食道静脉曲张的套扎、凝固治疗.....	389
第十节	腹腔镜阑尾切除术.....	392
第十章 肠肠疾病	395
第一节	结肠癌.....	395
第二节	肠梗阻.....	409
第三节	直肠息肉.....	415
第四节	直肠肿瘤.....	418
第五节	痔.....	424
第六节	肛裂.....	428
第七节	肛窦炎及肛乳头炎.....	431
第八节	肛周脓肿.....	434
第九节	肛瘘.....	437
第十节	腹腔镜在大肠疾病的应用.....	443
第十一节	腹腔镜肠粘连松解术.....	447
参考文献	449

第一章 神经外科疾病

第一节 头皮损伤

一、头皮血肿

头皮血肿多因钝器伤及头皮所致，按出现于头皮各层之间的关系分为以下几种。

1. 皮下血肿 因皮下组织与皮肤层和帽状腱膜层之间的连接紧密，故在此层内的血肿不易扩散而范围较局限。血肿周围软组织肿胀，触之有凹陷感，易与凹陷骨折混淆，有时需头颅X线摄片检查才能明确。

2. 帽状腱膜下血肿 由该层内小动脉或导血管破裂引起。帽状腱膜下层疏松，血肿易于扩展甚至蔓延至整个帽状腱膜下层，含血量可多达数百毫升。

3. 骨膜下血肿 本症多见于钝器损伤时因颅骨发生变形或骨折所致。如婴幼儿乒乓球样凹陷骨折和成人颅骨线形骨折后常并发此类血肿。由于骨膜在颅缝处附着牢固，故血肿范围常不超过颅缝。在婴幼儿，陈旧性血肿的外围与骨膜可钙化或骨化，乃至形成含有陈旧血的骨囊肿。

治疗：一般较小的头皮血肿，无需特殊处理，经过1~2周多能自行吸收。较大的血肿常需穿刺抽除同时局部压迫包扎，经一次或几次治疗可愈。穿刺治疗无效，血肿不消或继续增大时，可切开清除血肿并止血。对合并颅骨骨折的骨膜下血肿，要注意并发颅内血肿的可能。凡已经感染的血肿均需切开引流。

二、头皮裂伤

头皮裂伤多由锐器或钝器致伤。裂口大小，深度不一，创缘整齐或不整齐，有时伴有皮肤挫伤或缺损，由于头皮血管丰富，血管破裂后不易自行闭合，即使伤口小出血也较严重，甚至因此发生休克。

治疗：急救时可加压包扎止血。尽早清创，除去伤口内异物，止血，术中注意有无颅骨骨折及脑膜损伤缝合伤口。对有头皮组织缺损者行皮下松解术或转移皮瓣等方法修复。对伤后2日以上的伤口，也宜清创，部分缝合，并加引流。

三、头皮撕脱伤

多因头皮受到强烈的牵扯所致，如发辫卷入转动的机器中，使头皮部分或整块自帽状腱膜下层或骨膜下撕脱，损伤重，出血多，易发生休克。

治疗：急救时，用无菌敷料覆盖创面，加压包扎止血；同时将撕脱的头皮用无菌纱布包好备用，争取在12小时内清创缝合。头皮整块撕脱者，可行小血管吻合，头皮再植，或将撕脱的头皮作成全厚或中厚皮片再植。小块撕脱可转移头皮。大面积的头皮，颅骨与脑膜缺损者可用带血管的大网膜覆盖创面，待肉芽组织生长后植皮。伤口感染或植皮失败者按一般感染创面处理。以后可在颅骨裸露区，每隔1cm做深达板障的钻孔或

将颅骨外板凿除，待肉芽组织生长后植皮。

(王琪影)

第二节 颅骨损伤

颅骨损伤即颅骨骨折，系外力直接或间接作用于颅骨所致。其形成取决于外力性质、大小和颅骨结构两方面的因素。颅骨骨折分颅盖骨折和颅底骨折。两者发生率的比率为4:1。颅骨骨折的临床意义主要在于并发脑膜、血管、脑和颅神经损伤。

一、颅盖骨折

1. 分类 按骨折形式分为：

(1) 线性骨折：可单发或多发，后者可能是多处分散的几条骨折线，或为一处的多发骨折线交错形成粉碎骨折。骨折多系内板与外板全层断裂，也可为部分裂开。头颅X线摄片可以确诊。单纯的线形骨折无须特别治疗，但对骨折线通过硬脑膜血管沟或静脉窦时，应警惕并发颅内血肿。

(2) 凹陷骨折：骨折全层或仅为内板向颅腔凹陷，临床表现和影响视其部位范围与深度不同，轻者仅为局部压迫，重者损伤局部的脑膜、血管和脑组织，并进而引起颅内血肿。

有些凹陷骨折可以触知，但确诊常有赖于X线摄片检查。

2. 治疗 原则是手术复位。手术指征：①骨折片陷入颅腔的深度在1cm以上；②大面积的骨折片陷入颅腔，因骨性压迫或并发出血等引起颅内压增高者；③因骨折片压迫脑组织，引起神经系统体征或癫痫者。位于大静脉窦部的凹陷骨折如引起神经系统体征或颅内压增高者也应手术，反之则无需手术。术前必须作好充分的输血准备，以防止骨折整复时大出血。

3. 手术操作

(1) 骨折片较完整，边缘无重叠者，可在骨折片附近钻孔，伸入骨撬自凹陷中心部将骨片撬起复位。婴幼儿的乒乓球样凹陷骨折，可试用胎头吸引器复位。

(2) 凹陷骨折呈碎片，无法复位时，可将其摘除，视情况行颅骨成形术，或将其修整后当即放回整复。

(3) 骨折片刺入脑内者，应切开硬脑膜探查，以免遗漏硬脑膜下或脑内血肿，同时将硬脑膜缝合。

二、颅底骨折

1. 分类 颅底骨折绝大多数是线形骨折，个别为凹陷骨折，按其发生部位分为：

(1) 颅前窝骨折：常累及额骨眶板和筛骨，引起的出血经前鼻孔流出；或流进眶内，眶周皮下及球结合膜下形成淤血斑，称之为“熊猫眼”征。骨折处脑膜破裂时，脑脊液可经额窦或筛窦由前鼻孔流出，成为脑脊液鼻漏，空气也可经此逆行进入颅腔内形成颅内积气。筛板及视神经管骨折可引起嗅神经和视神经损伤。

(2) 颅中窝骨折：常累及颞骨岩部，脑膜和骨膜均破裂时，脑脊液经中耳由鼓膜裂孔流出形成脑脊液耳漏；如鼓膜完好，脑脊液则经咽鼓管流往鼻咽部，常合并第VII或

VII颅神经损伤。如骨折累及蝶骨和颞骨内侧可伤及脑垂体和第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ及Ⅵ颅神经。如果伤及颈内动脉海绵窦段可形成颈内动脉海绵窦瘘而出现搏动性突眼；颈内动脉如在破裂孔或在颈内动脉管处破裂，则可发生致命性鼻出血或耳出血。

(3) 颅后窝骨折：骨折累及颞骨岩部后外侧时，多在伤后2~3日出现乳突部皮下淤血(Battle征)。骨折累及枕骨基底部时可在伤后数小时出现枕下部肿胀及皮下淤血；骨折累及枕大孔或岩骨尖后缘，尚可出现个别或全部后组颅神经(即Ⅸ~Ⅻ颅神经)受累的症状，如声音嘶哑，吞咽困难。

2.诊断 主要依据上述临床症状，颅骨X线平片检查仅30%~50%能显示骨折线，必要时行颅基位片，断层摄片或CT扫描等检查。

3.治疗 这类骨折多数无需特殊治疗，而要着重处理合并的脑损伤和其他并发损伤。耳鼻出血和脑脊液漏，不可堵塞或冲洗，以免引起颅内感染。多数脑脊液漏能在两周左右自行停止。持续4周以上或伴颅内积气经久不消时，应及时手术，进行脑脊液漏修补，封闭瘘口。对碎骨片压迫引起的视神经或面神经损伤，应尽早手术去除骨片。伴脑脊液漏的颅底骨折属于开放伤，均需给予抗生素治疗。

(火雷鸣)

第三节 脑损伤

一、闭合性脑损伤

(一) 损伤原因、方式和机理

1.原因 闭合性脑损伤多为交通事故，跌倒，坠落等意外伤及产伤所致。战时见于工事倒压伤或爆炸所致高压气浪冲击伤，都因暴力直接或间接作用头部致伤。

2.方式

(1) 直接损伤：①加速损伤：即运动着的物体撞击于静止状态的头部所发生的脑损伤。撞击点有颅骨变形，骨折和脑挫裂伤，如棍棒或石块击伤；②减速损伤：即运动着的头部撞碰到静止的物体而致伤。这种损伤较广泛，除着力部位产生冲击伤外，常在着力部位的对侧形成对冲伤，如坠落和跌伤；③挤压伤：即两个不同方向的外力同时作用于头部，使颅骨变形致伤。

(2) 间接损伤：①传递性损伤：如坠落时以臀部或双足着地，外力沿脊柱传递到颅底致伤；②甩鞭式损伤：当外力作用于躯干某部使之急骤加速运动而头部尚处于相对静止状态，如甩鞭样动作发生脑损伤；这种损伤常发生在颅颈交界处；③胸部挤压伤时并发的脑损伤，系因胸部受到猛烈的挤压时，骤然升高的胸内压沿颈静脉传递到脑部致伤。

3.机理 闭合性脑损伤的机理比较复杂，其主要致伤因素有二：①由于颅骨变形，骨折造成脑损伤；②由于脑组织在颅腔内呈直线或旋转运动造成的脑损伤。

(1) 颅骨变形、骨折的作用：在外力直接作用于头部的瞬间，除了外力可引起凹陷骨折并同时引起脑损伤外还可导致颅骨变形即颅骨局部急速内凹和立即弹回的变化过程，使颅内压相应的急剧升高和降低，在颅骨内凹，外力冲击和颅内压增高的共同作用下造成脑损伤；当内凹的颅骨弹回时，由于颅内压突然下降而产生一种负压吸引力，

使脑再次受到损伤。

(2) 脑组织在颅腔内运动的作用：常见有直线和旋转运动两种。

1) 直线运动：在加速和减速运动时，由于脑和颅骨运动的速度不一致，脑的运动常落后于颅骨的运动，产生了局限性颅内压骤升和骤降，使脑被高压冲击到受力点对侧的颅壁，接着又被负压吸引到受力点的同侧并与颅壁相撞，于是在两侧都发生脑损伤。发生在受力侧者称为冲击伤，对侧者称为对冲伤。任何方向外力作用引起的脑损伤，总易伤及额极额底、颞极和颞叶底面，这是因为脑组织移位时与凹凸不平的前颅凹、中颅凹壁、底面相撞击和摩擦所致。而对冲伤很少发生在枕极和枕叶底面。此乃枕部颅壁光滑，小脑幕既光滑且有弹性之故。冲击伤与对冲伤的严重程度不一，两侧可一轻一重或同样严重，或只有冲击伤而无对冲伤，或者相反。这与外力作用的强弱、方向、方式与受力部位等密切相关。

一般而言，加速性损伤多发生在外力直接作用的部分，极少对冲性损伤。减速性损伤既可发生冲击伤，又可发生对冲伤，且较加速性损伤更为广泛和严重。

2) 旋转运动：当外力作用的方向不通过“头的圆心”，头部沿某一轴线做旋转运动。此时除了上述因素外，高低不平的颅底，具有锐利游离缘的大脑镰和小脑幕，将会对脑在颅腔内做旋转运动时起阻碍作用并产生应切力，使脑的有关部分受摩擦、牵扯、扭曲、碰撞、切割等缘故而损伤。

绝大多数颅脑损伤不是单一的损伤机理造成的，而常常是由几种机理和许多因素共同作用的结果。这些机制和因素，在开放性颅脑损伤时的情况也是一样。

(二) 闭合性脑损伤的分类

1. 病理分类 闭合性脑损伤分原发性和继发性脑损伤两类。原发性脑损伤是指伤后立即发生的病理性损害，包括脑震荡、脑挫裂伤。继发性脑损伤是指在原发性脑损伤的基础上逐渐发展起来的病理改变，主要是颅内血肿和脑肿胀、脑水肿。

2. 临床分类 近年来以格拉斯哥昏迷分级（简写 GCS，表 1-1）发展而成的方案用得较多。GCS 系对伤者的睁眼、言语和运动三方面的反应进行记分，最高分为 15 分，最低分为 3 分。分数越低表明意识障碍程度越重，8 分以下为昏迷。据此，再加上意识障碍的时间因素将病例分为：①轻型：GCS，13~15 分，伤后意识障碍在 20 分钟以内；②中型：GCS，9~12 分，伤后意识障碍在 20 分钟至 6 小时；③重型：GCS，3~8 分，伤后昏迷或再昏迷在 6 小时以上。此分类简单明了但尚有些不足，故有将生命功能和眼部症状中的主要征象列为指标综合起来确定级别（表 1-2）。

表 1-1 格拉斯哥昏迷分级 (GCS 计分)

睁眼反应		言语反应		运动反应	
正常睁眼	4	回答正确	5	遵命动作	6
呼唤睁眼	3	回答错误	4	定位动作	5
刺痛睁眼	2	含混不清	3	肢体回缩	4
无反应	1	唯有声叹	2	肢体屈曲	3
		无反应	1	肢体过伸	2
				无反应	1

表 1-2 急性脑损伤的临床分级

指 标	第 I 级 (轻型)	第 II 级 (中型)	第 III 级 (重型)		
			III1 (普重型)	III2 (特重型)	III3 (濒死型)
意识状态 (GCS)	13~15	9~12	6~8	4~5	3
生命功能 呼吸	正常	可正常	增快或减慢	节律正常可呈周期性	不规则或停止
循环	正常	可正常	可明显紊乱	可显著紊乱	严重紊乱
眼部症状 瞳孔大小	正常	正常	可不等大	两侧多变或不等	散大固定
瞳孔反应	正常	正常	正常或减弱	减弱或消失	消失固定

(三) 脑损伤的病理和临床表现

1. 原发性脑损伤

(1) 脑震荡

1) 病理: 脑组织无肉眼可见的病理变化而在显微镜下可以观察到细微的形态学改变如点状出血、水肿。有的毫无异常, 故一般认为脑震荡为头部外伤引起的短暂的脑功能障碍。其意识障碍的发生机制, 为脑干网状结构损害所致。

2) 临床表现: ①意识障碍伤后立即出现, 表现为神志不清或完全昏迷, 一般不超过半小时; ②逆行性遗忘: 清醒后不能回忆受伤当时乃至伤前一段时间内的情况; ③伤后短时间内表现面色苍白、出汗、血压下降、心动徐缓、呼吸浅慢、肌张力降低、各种生理反射迟钝或消失; 此后有头痛、头昏、恶心呕吐等, 这些症状常在数日内好转, 消失, 部分患者症状延续较长; ④神经系统检查一般无阳性体征, 脑脊液压力正常或偏低, 其成分化验正常。

(2) 脑挫裂伤

1) 病理: 脑挫裂伤多发生在脑表面皮质, 也可发生在脑深部。位于表面者呈点片状出血。如脑皮质和软脑膜仍保持完整即为脑挫伤, 如脑实质破损、断裂, 软脑膜亦撕裂即为脑裂伤。严重时均合并脑深部结构损伤。在显微镜下可见脑实质点片状出血、水肿和坏死。脑皮质分层结构不清或消失, 灰质和白质分界不清。脑挫裂伤的继发性改变, 早期主要为脑水肿和出血或血肿形成。脑水肿包括细胞毒性水肿和血管源性水肿, 前者神经元胞体增大, 主要发生在灰质, 伤后立即出现。后者为血脑屏障破坏, 血管通透性增加, 细胞外液增多, 主要发生在白质, 伤后 2~3 天明显, 3~7 天发展到高峰。脑损伤后脑内 Ca^{2+} 聚积, 神经细胞 Ca^{2+} 超载引起脑细胞功能障碍, 血脑屏障受损, 通透性增高, 导致脑水肿等一系列病理生理改变已为人们所重视。水肿涉及的范围, 最初只限于伤灶而后四周扩展, 严重者则迅速遍及全脑。此外, 脑伤常并发弥漫性脑肿胀, 以小儿和青年头伤后多见, 一般多在伤后 24 小时内发生; 两侧大脑半球广泛肿胀, 脑血管扩张、充血、脑血流量增加, 脑体积增大, 脑室, 脑池缩小。由于脑水肿, 脑肿胀导致颅内压增高或脑疝; 严重者引起死亡, 轻者 3~7 天逐渐消退, 颅内压也随之降低。那些被损坏的脑组织, 最终由小胶质细胞清除并由星形细胞增生所修复。伤灶小者留下单纯的瘢痕, 巨大者则成为含有脑脊液的囊肿, 后者可与脑膜或直接与头皮粘连, 成为癫痫灶。如蛛网膜与软脑膜粘连, 可因脑脊液吸收障碍, 形成外伤后脑积水。较重的脑挫裂伤后数周, 多有普遍性脑萎缩, 脑室相应扩大。如某处尚有较大的瘢痕存在, 脑室局部有被瘢痕牵拉变形的现象。

2) 临床表现: ①意识障碍多较严重, 持续时间常较长, 短者数小时或数日, 长者数周, 数月, 有的持续昏迷至死或植物生存; ②颅内压增高症状, 如头痛、呕吐乃因脑出血, 脑水肿引起, 生命体征也出现相应变化; 血压一般正常或偏高, 脉搏正常或加快, 呼吸正常或急促。如血压升高, 脉搏缓慢有力, 呼吸深慢, 提示有可能合并颅内血肿导致脑疝的征象。如出现休克时应注意可能合并胸腹脏器伤或肢体或骨盆骨折等; ③相应的神经系统体征, 除某些“哑区”伤后不显示体征或意识障碍不能判断失语, 偏盲等外, 常立即出现相应体征; 如一侧运动区损伤则对侧锥体束征或偏瘫。脑干损伤时, 两侧瞳孔不等大或极度缩小, 眼球位置不正、分离或同向偏斜, 两侧锥体束征阳性, 肢体肌张力增高及去脑强直等症状。当延髓损伤时出现严重的呼吸, 循环障碍。下丘脑损伤, 主要表现为昏迷、高热或低温, 尚可出现消化道出血或穿孔、糖尿病、尿崩症及电解质代谢紊乱等症状。

实验室检查发现: ①脑脊液压力增高, 有不等数量的红细胞。乳酸、蛋白和乙酰胆碱等增高; ②血液白细胞显著增高, 分类左移而嗜酸球锐减, 红细胞容积明显降低, 血浆蛋白下降(常为白蛋白下降, 球蛋白相对增高); ③血糖、乳酸和非蛋白氮增高, 动脉和静脉血含氧量降低和二氧化碳含量增高等; ④内分泌和电解质代谢方面可出现难以纠正的紊乱现象; ⑤有的因肾功能受损发生尿毒症, 最后导致肾功能衰竭而死亡、可出现蛋白尿, 尿素排出增多及糖尿等。

(3) 弥漫性轴索损伤(DAI)

1) 病理: DAI 的基本病变包括神经轴索的弥漫性损伤, 脱髓鞘及上脑干背侧局灶性损伤, 称之为 DAI 三联征。前者需做组织学检查才能见到, 后两者因有局灶性出血, 在大体标本上即可发现。①脱髓鞘的局灶损伤: 在脑冠状切面标本上, 脱髓鞘的损伤常位于下方, 向一侧偏, 呈偏心性; 损伤部通常有 2~3mm 以内的出血点, 前后延续数厘米; ②一侧或两侧脑干上部背外侧 1/4 的局灶性损伤, 并常累及小脑上脚或大脑脚; ③弥漫性轴索损伤, 只能在显微镜下看到主要受累区在海马、穹窿、内囊、脑室旁和小脑脚等部位。

根据患者存活时间的不同病理表现亦不同: ①短期(几天)存活患者, 在大脑半球、小脑和脑干的白质可见到大量的轴索收缩球(ARB)是诊断 DAI 的病理形态学依据; 一般 HE 染色及银染即可看到; ②中期(几天至几周)存活患者用甲酚紫染色, 在同一部位可见成簇的小胶质细胞; ③长期(几个月)存活患者用 Marchi 制剂染色, 在大脑半球, 脑干和脊髓长传导束可见到神经纤维的非特异性退行性变(Wallerian 型), 并导致脑萎缩。

2) 临床表现: ①意识障碍: 患者伤后多即刻、长时、深度意识障碍。DAI 分级愈高, 意识障碍愈重, 终致患者数小时内死亡, 或植物状态, 或重度残废。一般认为, DAI 后无清醒期。但轻型 DAI 伤后可有清醒期, 并能言语。意识障碍程度可用 GCS 评估, 分值越低, 预后越差。②瞳孔征象: 广泛 DAI 可伴有双眼向病变对侧偏斜和强迫下视。③生命体征: 呼吸节律不齐, 幅度不一, 重者可出现中枢性呼吸衰竭及神经源性肺水肿; 各种心律失常, 颅内压过高则心率减慢; 血压明最波动, 脑干受损可出现神经源性休克; 出现顽固性低血压; 出现中枢性高热或体温不升等。④四肢肌张力: 肌张力可以是增高或降低, 肌张力增高比肌张力降低预后佳, 恢复可能性大; 伴单侧或双侧锥体束征, 但

无明确定位神经体征。⑤自主神经功能障碍：多汗、发热和流涎等症状比较多见。

2. 继发性脑损伤

(1) 颅内血肿：在闭合性颅脑损伤中占 10%左右。在重型颅脑损伤中占 40%~50%。

1) 病理：由于颅内血肿导致颅内压增高，脑疝的发生。一般颅腔可代偿的容积占颅腔总容积的 5%左右，即相当 70ml。单纯血肿量在此范围内可不出现明显的颅内压增高表现。但伴有脑挫裂伤的颅内血肿，因脑挫裂伤和脑水肿，脑体积增大，故幕上血肿超过 20~30ml，幕下血肿 10ml，即可引起脑受压和颅内压增高症状，甚至发生脑疝。

当血肿体积不断增大，就可引起颅腔内压力分布不均，使脑组织从高压区向低压区移位，从而引起一系列临床综合征，称之为脑疝。幕上的脑组织（颞叶的海马回、钩回）通过小脑幕切迹被挤向幕下，称之为小脑幕切迹疝或颞叶钩回疝。幕下的小脑扁桃体及延髓经枕大孔被挤向椎管内，称之为枕大孔疝或小脑扁桃体疝。脑疝发生时：移位的脑组织推移并压迫脑干，引起继发性脑干损害。牵拉、压迫颅神经使之受损，牵拉压迫脑干血管，引起脑干出血、缺血、软化。堵塞脑脊液循环通路，加速颅内压增高，从而造成恶性循环，使病情迅速恶化。

2) 临床表现：①小脑幕切迹疝：a. 颅内压增高症状：剧烈头痛、频繁呕吐、烦躁不安等。b. 意识改变：表现嗜睡、昏迷。c. 瞳孔改变：压迫动眼神经，初期病侧瞳孔缩小，继之散大。晚期可出现双侧瞳孔散大。d. 运动障碍：压迫脑干，初期对侧偏瘫，晚期四肢肌张力增高，呈去大脑强直。e. 生命体征紊乱：表现为血压升高，脉搏，呼吸缓慢，体温升高。晚期：血压和体温下降，脉搏频而微弱。最后呼吸先停止，后心脏停搏而死亡。②枕大孔疝：表现为剧烈头痛、频繁呕吐、生命体征紊乱和颈项强直、疼痛。其特点是呼吸循环障碍出现较早而瞳孔变化和意识障碍出现较晚。常在没有瞳孔改变前而呼吸先骤停。

3) 颅内血肿按症状出现时间分为三型：72 小时以内者为急性型；3 日至 3 周内为亚急性型；超过 3 周为慢性型，按解剖部位分为硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、脑内血肿。

(2) 硬脑膜外血肿：以急性型最多见，约占 85%，多发生在头部直接损伤部位，是因颅骨骨折（约 90%）或颅骨局部暂时变形血管破裂，血液聚积于硬膜外间隙所致。发生率为各种颅脑损伤的 1%~3%，占颅内血肿 25%~30%，多数单发，少数可在大脑半球的一侧或两侧，或在小脑幕上下同时发生，或与其他类型血肿同时存在。出血来源为硬脑膜中动脉和静脉，板障血管、静脉窦等损伤。因此血肿多位于颞部、额顶部和颞顶部。随着血肿扩大，可使硬脑膜自颅骨内板剥离，又撕破一些小血管，出血越来越多，结果形成更大血肿。

临床表现：硬脑膜外血肿可同时存在各种类型的脑损伤，血肿又可以出现不同部位，故其临床表现也各异，以典型的颞部硬脑膜外血肿为例，具有下列特征：①有轻型急性颅脑损伤病史；颞部可有伤痕、有骨折线跨过脑膜中动脉沟，伤后神经系统无阳性体征。②受伤时曾有短暂意识障碍，意识好转后，因颅内出血使颅内压迅速上升，出现急性颅内压增高症状、头痛进行性加重、烦躁不安、频繁呕吐等。生命体征变化，表现为血压升高、脉搏和呼吸减慢，即“两慢一高”的库欣综合征。此时受伤对侧出现锥体束征，轻偏瘫等局灶症状。同时又逐渐转入昏迷。两次昏迷之间的时间称为“中间清醒期”或“意

识好转期”，短者为2~3小时或更短，大多为6~12小时或稍长，24小时或更长者则少见。中间清醒期短，表明血肿形成迅速，反之则缓慢。原发性脑损伤很轻者，伤后无明显意识障碍，到血肿形成后才陷入昏迷。③随血肿增大及颅内压增高，逐渐出现脑疝症状。一般表现为意识障碍加重，血肿侧瞳孔先缩小，后散大，光反应也随之减弱而消失，血肿对侧明显的锥体束征及偏瘫。继之则对侧瞳孔也散大，生命功能随之衰竭，终因呼吸首先停止而死亡。

具有上述典型表现的病例约占小脑幕上硬脑膜外血肿的1/3左右，诊断较容易。其余不典型病例。可根据上述规律行脑血管造影或CT脑扫描等作出诊断。

(3)硬脑膜下血肿：血肿发生在硬脑膜下腔，是颅内血肿中最常见的一类。占闭合性脑损伤的5%~6%，颅内血肿的50%~60%，其中20%为两侧性，多发性占30%。按症状出现的时间可分3种类型：

1)急性硬脑膜下血肿：按形成机制可分为：①由伴有蛛网膜破裂的脑挫伤灶出血引起。发生部位常与脑挫裂伤灶一致，不少出现于双侧。血肿大小视血管损伤情况而定。不少脑挫裂伤并非颅骨骨折所致，故伴有颅骨骨折者也相应较少。②由大血管破裂引起的血肿。其中一种系颅骨骨折累及静脉窦所致。形成的血肿常较大；另一种则由其他大血管破裂引起，多见于颅底骨折和包括火器伤在内的开放性脑损伤。

临床表现：第一种血肿因继发于脑挫裂伤，所以血肿发生后首先使原来的神经症状加重，进而出现急性颅内压增高及脑疝征象。患者伤后意识障碍严重，常无典型的中间清醒期或只表现意识短暂好转，继而迅速恶化，一般表现为持续性昏迷或意识障碍程度进行性加重。由于病情进展迅速，多很快出现血肿侧瞳孔散大，不久对侧瞳孔亦散大，肌张力增高，呈去强直状态。第二种血肿并发于颅盖或颅底骨折，由于在其同一损伤机理下，既可能引起硬膜下血肿，也可能引起其他类型血肿。临床为急性颅内血肿的表现，但难断定血肿一定位于硬脑膜下腔。

2)亚急性硬脑膜下血肿：其形成机制与急性型相似，不同的是在于脑血管损伤较轻或出血较慢。

临床表现：症状与急性相似，但临床进展相对较慢，常在脑挫裂伤的基础上，逐渐出现颅内压增高症状，出现新的神经体征或原有体征加重，甚至出现脑疝。这类血肿要与继发性脑水肿相鉴别。

3)慢性硬脑膜下血肿：这类血肿来自轻微头部损伤，有的外伤史不清楚。多数患者年龄较大。当头部受伤后，使引流至上矢状窦的桥静脉被撕裂出血所致，而由脑表面其他小静脉或小动脉破裂出血少见。其发病机理尚无统一认识，一般认为由于出血缓慢，故在伤后较长时间才形成血肿。一般血肿的包膜多在发病后5~7天开始出现，到2~3周基本形成。为黄褐色或灰色结缔组织包膜，靠蛛网膜一侧包膜较薄，血管很少，与蛛网膜粘连轻微，易于剥开，靠硬脑膜一侧包膜较厚，与硬脑膜紧密粘连，该层包膜有丰富的新生毛细血管，血浆不断渗出，有时见到毛细血管破裂的新鲜出血。血肿内容早期为黑褐色半固体的黏稠物，晚期为黄色或无色透明液体。以前，大多认为由于血块溶解，囊内液体渗透压较高，脑脊液通过包膜被吸收到囊内，这种说法已被否认。目前，大多数认为在包膜的外层有新生而粗大的毛细血管，有血浆由管壁渗出或毛细血管破裂出血到囊腔内，这是血肿体积不断增大，晚期出现局灶症状和颅内压增高的原因。这类

血肿通常是覆盖在大脑半球额、顶、颞的表面甚至更广泛，一般为单侧性，少数为双侧性。此外，婴幼儿除产伤和一般外伤所致外，颅内低压，维生素C缺乏，和出血性硬脑膜炎等亦为本病的致病诱因。慢性硬脑膜下血肿除占位作用导致颅内压增高外，还可因脑组织长期受压，引起显著的脑萎缩，所以这类患者颅内压增高的程度，常不与血肿体积呈正相关系。

临床表现：一般可归纳为四类：①颅内压增高症状；②智力，精神症状，如记忆力和理解力减退，智力迟钝，精神失常；③局灶性症状，如偏瘫、失语、偏侧感觉障碍等，但均较轻；④婴幼儿患者，前卤膨隆，头颅增大，可误诊为先天性脑积水。

(4) 脑内血肿：出血均来自脑挫裂伤灶，血肿部位多数与脑挫裂伤好发部位一致，少数发生在凹陷骨折处。一般可分：①深部血肿，较少见，位于白质深部，脑表面无明显伤痕，少数可自行吸收，或分解液化后形成囊肿；②浅部血肿，较多见，多由脑挫裂伤区皮层血管破裂所致，常与急性硬脑膜下血肿并存。

临床表现：血肿都位于脑挫裂伤区，故使原有神经症状加重，并可出现颅内压增高及脑疝症状。临床表现难与其他血肿或局部继发脑水肿相区别。

(5) 脑室内出血与血肿：出血者远较血肿形成者多见。出血来源：①脑室邻近的脑内血肿破入脑室内；②外伤时脑室瞬间扩张造成室管膜下静脉撕裂出血，如伤者能继续生存，血肿在3周后可吸收。

临床表现：脑室内大量积血必然产生颅内压增高症状，高热及深昏迷。但无局灶症状。

(四) 诊断

通过病史询问、体格检查和必要的辅助检查，迅速明确诊断。

1. 病史 病史主要包括：①受伤时间、原因、头部外力作用的情况；②伤后意识障碍变化情况；③伤后作过何种处理；④伤前健康状况，主要了解心血管、肾与肝脏重要疾患等。

2. 体格检查 伤情危重者，只作扼要检查。①意识障碍的程度和变化是判断伤情的重要方面；②头部检查，注意头皮损伤，耳鼻出血及渗液情况；③生命体征（呼吸、脉搏、血压和体温）要作重点检查，以了解颅内压增高，延髓功能状态以及有无休克等；④瞳孔应注意对比双侧大小、形状和对光反应情况；⑤运动和反射改变。

3. 辅助检查

(1) 颅骨X线平片：只要病情允许应作常规检查，照正、侧位片或特殊位片。开放伤更有必要，以便了解颅骨骨折部位、类型及颅内异物等情况。

(2) 腰椎穿刺：以了解脑脊液压力和成分改变，但对已有脑疝表现或疑有颅后凹血肿者应视为禁忌。

(3) 超声波检查：对幕上血肿可借中线波移位，确定血肿定侧，但无移位者，不能排除血肿。

(4) 脑血管造影：对颅内血肿诊断准确率较高，是一项可靠的诊断方法。

(5) 电子计算机断层(CT)和磁共振(MR)检查，对颅脑损伤诊断，是目前先进的检查技术。