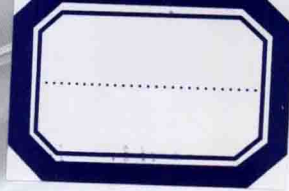


临床小儿外科进展

主编 祝益民 周小渔



临床小儿外科进展

主 编 祝益民 周小渔
副主编 孙 宁 王维林 郑 珊 李 龙 魏光辉 夏慧敏 王爱莲
编 者 (按姓氏笔画排序)
于 有 王忠荣 王练英 王 莹 王晓晔 王继孟 王维林 王燕霞
文建国 吉士俊 任德胜 刘利君 刘 宏 刘贵麟 刘胜勇 刘婷婷
关 勇 汤庆娅 汤绍涛 孙 宁 孙 岩 孙柏平 孙 琳 李 龙
李旭良 李连永 李 凯 李晓峰 李索林 杨体泉 杨建平 杨 黎
吴荣德 吴晔明 吴清玉 谷继卿 汪 健 沈品泉 张立军 张金哲
张泽伟 张树成 张钦明 张雪溪 张敏刚 张 斌 张淮平 陈永卫
陈雨历 陈绍基 陈博昌 金先庆 周小渔 周 欣 周德凯 郑 珊
郑振耀 赵祥文 赵斯君 赵 黎 胡月光 胡廷泽 钟浩宇 施诚仁
祝秀丹 祝益民 莫绪明 夏慧敏 顾章平 郭宗远 唐盛平 陶文芳
黄格元 黄澄如 曹国庆 崔华雷 彭明惺 葛 莉 董 蓓 游洁玉
雷忆华 鲍 南 赫荣国 蔡 威 潘少川 魏光辉
编写秘书 贾佩君

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

临床小儿外科进展 / 祝益民, 周小渔主编. —北京: 人民卫生出版社, 2013

ISBN 978-7-117-18687-2

I. ①临… II. ①祝… ②周… III. ①儿科学 - 外科学 - 研究进展 IV. ① R726

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 028377 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!

临床小儿外科进展

主 编: 祝益民 周小渔

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: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 21 插页: 4

字 数: 511 千字

版 次: 2014 年 7 月第 1 版 2014 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-18687-2/R · 18688

定 价: 69.00 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)



主编简介

祝益民 (1964—),男,儿童急救专家,主任医师,医学博士,二级教授,湖南省人民医院院长,《临床小儿外科杂志》总编辑,享受国务院政府特殊津贴专家,人事部百千万人才工程国家级人选,卫生部有突出贡献的中青年专家,国家十二五科技支撑项目首席专家,中华医学会急诊分会常委,中华医学会儿科分会委员兼儿科急救学组副组长,中国医师协会儿科医师分会副会长。《中华急诊医学》、《中华儿科杂志》等 15 家医学期刊编委。湖南省医学会副会长,湖南省医学会儿科专业委员会主任委员。长期从事儿科临床医疗与科研工作,专业特长为儿科危重症急救。



周小渔 (1956—),男,儿童外科专家,主任医师,医学硕士,教授,湖南省儿童医院外科主任,《临床小儿外科杂志》主编,中华医学会儿科分会常务委员兼肛肠学组副组长,湖南省医学会理事,湖南省医学会肿瘤外科学专业委员会副主任委员,中国抗癌协会小儿肿瘤学专业委员会委员,中华医学会儿科分会内镜外科学组委员,湖南省医学会儿科专业委员会委员,肛肠专业委员会委员,湖南省腹腔镜质量控制专家委员会委员。长期从事小儿外科临床工作,积累了丰富的临床经验。



序

随着医疗卫生事业不断向纵深发展,我国小儿外科经历 60 余年的发展历程,已日渐成熟,建立起自己独特的理论与知识体系,形成了分支细、学科全、新技术不断涌现、与传统方法互补融合提升的良好局面。目前,小儿外科专业队伍稳步扩大,小儿外科疾病的诊治不仅在观念上有了重大转变,更在疗效、科研以及诊疗技术上有了不少的突破。

近年来,《临床小儿外科杂志》坚持立足临床、面向基层、理论与实践相结合、普及与提高相结合的办刊宗旨,通过杂志和举办“中国小儿外科临床论坛”,发布了大量小儿外科临床经验、理论、技术与成果,特别是其述评和讲座栏目,邀请国内外著名专家、学科带头人撰稿,对小儿外科各专业理论、临床与科研工作研究与进展进行评述,反映和代表了主流学术观点,也在一定程度上记录着我国小儿外科的发展进程。

基于期刊的“一次性”特性,这些散见于各期杂志的重要文献常常时过境迁,被淹没在医学信息的浩海中,对于工作繁忙的临床医师来说,如果他们想要快速获取某个领域的最新观点、技术、理论或进展,往往存在一些查找和整理上的麻烦。因此,我们将杂志的述评、讲座重新提炼、编撰,整理成书,得到人民卫生出版社的大力支持而顺利出版。对小儿外科领域复杂的、热点的、有争议的或者新兴的技术、当前治疗遇到的问题进行讨论,汇集全国知名儿外科专家的智慧 and 心血,一定会为中国的小儿外科事业发展起到积极的推动作用。

张金哲

中国工程院院士
北京儿童医院教授

目 录

第一章 总 论	1
第1节 中国小儿外科发展历程	1
第2节 小儿外科的多学科临床协作——以胰腺损害为例	5
第3节 不做墨守成规的手术匠——创新来自实验	9
第4节 精准微创是现代小儿外科发展的方向	13
第5节 小儿外科临床中的医学伦理问题	18
第6节 人文医学时代推崇小儿无痛外科	22
第7节 重视小儿外科临床中的营养风险与营养支持	27
第二章 创伤与急救	31
第1节 小儿外科医师的应急救治能力建设	31
第2节 重视小儿外科危重症的转运	34
第3节 儿童创伤急症外科的疾病谱变化及诊疗进展	37
第4节 儿童意外伤害与创伤救治技术的进步	42
第5节 警惕创伤所致儿童腹腔间隙综合征	46
第6节 儿童脑挫裂伤的治疗选择	49
第7节 上呼吸道梗阻的急救策略	51
第8节 外科危重患儿的营养支持治疗不容忽视	56
第三章 儿童肿瘤	60
第1节 儿童肿瘤外科治疗中的偏见与挑战	60
第2节 儿童肿瘤外科手术技术急需规范	61
第3节 儿童肿瘤治疗中的营养评估与营养支持技术	64
第4节 动态监测儿童肿瘤耐药的临床意义	67
第5节 儿童血管瘤的规范化治疗	70
第6节 普萘洛尔治疗婴儿血管瘤	73
第7节 小儿恶性实体瘤的治疗选择	75
第8节 关注儿童卵巢肿瘤	78
第9节 儿童神经母细胞瘤的治疗	81

第四章 肛肠疾病	84
第1节 儿童肛肠外科的发展及挑战	84
第2节 小儿肛肠疾病的新认识	86
第3节 重视先天性肛门直肠畸形术后并发症及防治	88
第4节 关于儿童功能性便秘的争议与共识	91
第5节 生物反馈疗法治疗大便失禁的理念与技术	93
第6节 从肛门直肠应用解剖谈个性化设计直肠肛门畸形手术	96
第7节 先天性巨结肠症的诊治变迁	101
第8节 小儿急性腹痛与急腹症的诊治思维	109
第9节 小儿机械性肠梗阻的诊治进展——以粘连性肠梗阻为例	115
第10节 小儿肠套叠的痉挛学说及原发性肠套叠	118
第11节 关于小儿阑尾炎的手术问题	122
第12节 腹膜粘连的认识和预防	125
第13节 Pena 无肛手术的误区	130
第14节 矩形瓣手术的应用	131
第五章 肝胆疾病	136
第1节 小儿外科性黄疸的诊治进展	136
第2节 胆道闭锁的病因、诊断与规范化治疗	138
第3节 改善胆道闭锁葛西手术治疗效果的策略	141
第4节 预防小儿肝胆疾病术后并发症的策略	144
第5节 小儿肝移植技术的难点与技术进步	147
第6节 胆肠内引流术中的防反流技术	151
第六章 胎儿与新生儿外科疾病	155
第1节 胎儿外科的建立及发展	155
第2节 建立新生儿严重出生结构异常的筛查与诊治规范	158
第3节 重要脏器结构畸形的围生期处理	161
第4节 畸胎瘤的胎儿干预技术	163
第5节 新生儿消化道畸形的微创化与营养治疗	166
第6节 新生儿腹裂的规范化治疗	168
第7节 一种罕见的新生儿肠梗阻——左半小结肠综合征	170
第七章 腔镜技术	172
第1节 小儿腔镜外科现状和展望	172
第2节 发展以人为本的小儿腔镜外科	174
第3节 如何开展小儿腹腔镜外科	176
第4节 儿童肿瘤手术应合理应用胸腹腔镜技术	179
第5节 小儿腹腔镜手术中 AESOP 机器人辅助手术系统的应用	181

第 6 节	腹腔镜治疗先天性巨结肠症的技术要点及疗效评价	183
第 7 节	后腹腔镜技术在小儿泌尿外科的应用探讨	186
第 8 节	腔镜技术在小儿矫形外科的应用及评价	189
第 9 节	小儿支气管镜的诊断及应用价值	191
第 10 节	应用内镜诊治小儿消化道出血应注意的问题	194
第八章	心胸外科疾病	199
第 1 节	先天性心脏病镶嵌治疗的现状与展望	199
第 2 节	先天性心脏病的镶嵌治疗技术	201
第 3 节	小儿人工心室辅助装置研发现状	205
第 4 节	手术治疗室间隔完整型肺动脉瓣闭锁的时机与预后	209
第 5 节	Ebstein 畸形实施解剖矫治术应注意的问题	211
第 6 节	先天性胸壁畸形的治疗选择	215
第九章	泌尿外科疾病	219
第 1 节	小儿肾积水的影像学诊断与治疗策略	219
第 2 节	儿童尿动力学检查的利弊分析	221
第 3 节	尿道下裂治疗观念的变迁	224
第 4 节	尿道下裂手术方法的选择	227
第 5 节	尿道下裂术后尿瘘的防治	230
第 6 节	先天性肾盂输尿管连接部梗阻	233
第 7 节	儿童尿失禁的相关因素评价	238
第 8 节	儿童神经源性膀胱诊疗再认识	243
第 9 节	儿童原发性夜间遗尿症的治疗进展	247
第 10 节	狭窄与扩张技术	249
第 11 节	三种自制小器械	251
第十章	骨科疾病	256
第 1 节	AO 分类指导儿童长骨骨折的治疗	256
第 2 节	正确治疗儿童骨折, 杜绝医源性并发症	262
第 3 节	儿童股骨头缺血性坏死应根据病因病理分型选择治疗	264
第 4 节	儿童骨骺损伤的诊断治疗方法与评价	267
第 5 节	儿童骨与关节结核诊疗中的思考	271
第 6 节	儿童股骨头骨软骨病的疗效评定标准刍议	273
第 7 节	发育性髋臼发育不良的诊断与治疗策略	274
第 8 节	发育性髋关节脱位保守治疗中关节造影的应用及残余畸形的处理	279
第 9 节	超声诊断婴儿髋关节发育异常的优势与技巧	282
第 10 节	髋臼发育不良的手术适应证与手术时机的判断	286
第 11 节	青少年特发性脊柱侧弯的转归与筛查	291

第 12 节	青少年特发性脊柱侧弯的病因及诊治进展	294
第 13 节	我国小儿脊柱侧弯矫正的今昔与展望	307
第 14 节	婴幼儿分娩性臂丛神经损伤及其治疗进展	309
第 15 节	小儿脊柱侧凸的生长棒矫治技术	314
第 16 节	先天性马蹄内翻足的治疗选择	316
第 17 节	股骨头骨骺炎病治疗进展	319
第 18 节	大力推广学习 Ponseti 方法治疗先天性马蹄内翻足	323
第 19 节	足内旋与足外旋的诊疗进展	325
第 20 节	儿童脑瘫性外翻足的诊断与矫形手术方法及选择	328

第一章 总 论

第 1 节 中国小儿外科发展历程

国际上现代小儿外科自 1922 年 Ramstedt 成功实施幽门狭窄手术后开始,至 20 世纪 40 年代已成为外科的一个分专业。我国尽管早在 16 世纪前中医文献中就有治疗唇裂和肛门闭锁的记载,20 世纪初也有肠套叠和嵌顿疝手术复位的个案报道,但“小儿外科”一词的出现只是在新中国成立以后。1950 年 7 月,新中国第一届全国卫生代表大会上制定了加强妇幼保健工作的政策,强调各省均应建立儿童医院,创办儿科系。此后,儿科专家诸福棠教授提出“现代儿科”至少要有“小儿外科”,张金哲、马安权、余亚雄及童尔昌等一批成人外科医生开始自学小儿外科,拉开了我国小儿外科发展的序幕。

一、启蒙

设立小儿外科,培养小儿外科医生。1950 年,张金哲在北京大学第一医院创建了小儿外科门诊和病房,将当时严重的新生儿皮下感染命名为“皮下坏疽”,并创造“早开刀”疗法,使该病得到控制。1954 年,在原卫生部的直接领导下,张金哲及余亚雄拟定小儿外科教学大纲。1955 年,张金哲创建了北京儿童医院外科——我国最大的小儿外科疾病诊疗中心;同时,马安权、余亚雄及王赞尧在上海,童尔昌在武汉创建了小儿外科专业。1956 年,赖炳耀、李正、王修忠、季海萍及叶蓁蓁等被派往东欧学习小儿外科。回国后,他们分别在广州、沈阳、西安和济南等各大城市医学院建立了小儿外科专业。为了解决小儿外科医生短缺的问题,1957 年,原卫生部在上海组织马安权、余亚雄、王赞尧、过邦甫及张金哲编写小儿外科教科书。1958 年,原卫生部分别在北京和上海设立两个全国小儿外科医师进修班,最初几期学员均为成人外科医生,他们接受 1 年的小儿外科训练后,回到各地开展小儿外科事业,他们中绝大多数人成为各地小儿外科的先驱和带头人。

二、发展

成立小儿外科学会,创办小儿外科杂志。我国现代小儿外科的发展大致可分为 4 个时期:①创始时期,即自建国开始至文化大革命的 17 年;②混乱时期,即文化大革命期间,业务发展基本停顿;③改革开放时期,即 20 世纪 70 年代初至 20 世纪末的 20 余年;④新世纪,即全民进入小康,实践三个代表精神的 21 世纪。

1964年6月,第6届全国儿科大会在北京召开,全国各地20多位小儿外科医生代表首次相聚在一起。以马安权为首提出了成立小儿外科学会及创办小儿外科杂志的设想。1962—1964年,《小儿外科通讯》油印本在全国几家医院小儿外科之间内部发行,为双月刊,由各单位自行负责组稿和印刷,各单位负责1期。1964年秋季,童尔昌在武汉正式出版《武汉医学杂志小儿外科附刊》,为双月刊。1978年,第七届全国儿科大会在桂林召开,会上通过了成立小儿外科专业学组的决定。1980年,何应龙和张世恩在哈尔滨承办首届全国小儿外科学术交流大会,会上正式成立了中华儿科学会小儿外科学组,张金哲、余亚雄及童尔昌分别担任正副组长(时马安权已故);同时正式出版《中华小儿外科杂志》,由童尔昌任主编;余亚雄担任《小儿外科学》教科书主编。1983年济南张学衡承办第二届全国小儿外科学术交流大会,并提出成立独立学会;1987年朱锦祥在苏州承办第三届全国小儿外科学术交流大会,会上正式成立了中华小儿外科学会(现更名为中华医学会小儿外科分会),张金哲任主任委员,余亚雄及童尔昌任副主任委员,潘少川及马承宣为秘书。

三、壮大

医生队伍扩大,学术地位提升。20世纪80年代以后,高学历、高职称人才以及出国留学人员逐渐成为各单位小儿外科的主力。1990年,中华医学会小儿外科分会登记专职小儿外科医生3000余人。90年代后高科技专业及科研人员迅速成长,高等医科学校及科研单位都有小儿外科人员。改革开放后国际交流日益频繁,来华访问的著名小儿外科外籍专家有 Kiewewetter、Gans、Bronsther、Koop、Hendren、Grosfeld、Lister、Lloyd、Young、Spitz、葛西及骏河等。张金哲也先后多次组织出国访问、留学以及参加国际会议,包括亚洲、太平洋、美、英、日等国学术会议。我国也组织了相应国际会议,如1984年、1988年在天津,1991年、1993年在北京组织了国际小儿外科学术会议;1998年在苏州组织了亚洲小儿外科学术会议,1999年在北京组织了太平洋小儿外科学术会,2001年在北京世界儿科大会中组织了世界小儿外科专业组学术交流活动。近年来,各类小儿外科国际学术交流活动更加频繁,我国小儿外科向世界开放。

回顾我国小儿外科发展史,其综合学术地位的变化包括4个阶段:①1964年要求成立学会,标志着小儿外科界的自我承认;②1987年成立小儿外科学会,代表着中国医学界对小儿外科的认可;③1997年张金哲入选院士,代表中国科学界对小儿外科的认可;④2000年张金哲获英国皇家学会小儿外科布朗金奖,名列 Gross、Swenson 及葛西等30余位国际大家之内,说明国际同行对中国小儿外科的认可。

四、转变

技术换代,理念升级。半个世纪以来,我国小儿外科从无到有,技术不断升级换代。20世纪50年代以普外病种、快速手术抢救生命为主;60年代发展了以泌尿科为代表的精细手术技术,以提高功能为主;80年代以心血管外科为代表的多科技术协作体系建立;90年代器官移植建立了基础临床大协作。此外,骨科的升级也从创伤到60年代四肢矫形、80年代脊柱手术,不断向高难方向发展。腹部切口的变化从腹直肌直口,发展为大横口、胸腹联合切口,至目前的腹腔镜小切口。麻醉换代在我国更具特点,从初期的基础麻醉加局部麻醉,到气管插管全身麻醉,到中国特色的复合半身麻醉,再到目前的选择性分解麻醉。

自 20 世纪以来,国际小儿外科发展迅速,突出表现为围绕医学模式的转变,即从生物医学模式转为人文医学模式,医学的任务从单纯治病转为防治结合;行医方式从医生治病转向医患双方共同参与。过去生物医学时代把患儿当成无自觉意识的小动物,任凭医生处理;把妈妈当成局外人,参与意见被视为多余。现在人文医学时代强调尊重患儿人格;把妈妈当成主要的服务对象。生物医学强调由医生治病和防病、接种疫苗等;人文医学要求发展自我保健,要求家长与患儿共同参与防病治病。这是一个空前巨变,很多工作均无前例可循,都需要创新。现将与小儿外科有直接关系的转变略举如下:

1. 医学模式要求的转变 过去生物医学模式下治病只要求符合医学原则,可以称为“一满意”,即医生满意。现在人文医学时代强调“四满意”,即医生满意、患儿满意、社会满意与经济满意。首先,医生满意仍然符合医学原则,但必须符合人文医学的原则,患儿是人,要以人为本,不能硬套自然科学规律。其次,患儿满意的对象应是妈妈满意,尽管妈妈不懂医学,但医生必须实行透明行医,使妈妈满意,从而主动配合并参与治疗。再次,社会满意体现在小儿外科,主要是转变某些疾病患儿的社会地位和印象,特别是目前社会对先天性畸形与恶性肿瘤患儿,即使治愈也不免受到歧视,升学、择业及找对象均有困难;而社会偏见的形成主要是医疗效果不满意,特别是远期效果不肯定,人们对“治愈”不放心。过去结核患儿也曾被社会拒绝,现在仍有结核病,但社会态度已经转变。当然这需要宣传,更重要的是提高疗效,两者都是医生责无旁贷的事。最后,经济满意尤为突出,现在在我国,孩子是特殊群体,患者父母给孩子治病常常不惜倾家荡产,如何缩短治疗时间、节约费用,急需创新之路。

2. 3P 医学的转变 20 世纪末的 3P 医学已经体现出医学内容的不断发展。从预测医学(predictive,包括临床诊断、治疗和预后)、预防医学(preventive)到个性医学(personalized),已经形成现代医学体系。现在人文医学时代又增加了参与医学(participatory medicine),实行透明行医。体现在小儿外科就是要求家长及孩子参与诊疗及创新。

3. 3R 外科的转变 医学发展到 20 世纪末,外科技术达到所谓的“3R 外科”。即从最初的切除外科(resection),发展到各种病变无处不能根绝切除;继而增加了修复外科(repair),能把各种解剖缺陷和外科的破坏修复到基本正常;然而,这仍属于拆东墙补西墙就地取材的技术。到 20 世纪末又发展了代替外科(replacement),不但发展了人体器官移植,而且还出现了人工器官植入。破坏性外科转变为建设性外科。21 世纪开始已见到新增“4R 外科”的光辉,即“再生外科”(regeneration),各种干细胞移植工程已开始应用于临床。例如小儿遗传性进行性肌萎缩,利用干细胞移植改变基因的治疗方法已有报道;器官的克隆试验也都在研究中,为严重缺陷性畸形的治疗开辟了新的天地。

4. 外科创伤的转变 外科的根本缺点是创伤性。20 世纪末微创外科的兴起揭开了根本性改革的新篇。腹腔镜的推广给小儿外科创造了彻底改革的途径。消灭了腹部切口,妈妈就可以抱着手术后的孩子活动。内脏骚扰少,就可以不必让患儿术后禁食、胃肠减压和长期静脉输液。新世纪开始,又给微创外科提出新的任务,即开发遥控外科(remote surgery),彻底切割病变。目前临床技术已有一定的基础,例如与腹腔镜配套的遥控机器人手术,完全可以进一步向无切口遥控手术方向发展。此外,现代正在发展的三维聚焦技术,包括三维重建诊断、螺旋断层造影和 PET 造影;三维聚焦治疗,聚焦 X 线、超声刀及伽马刀;导向介入诊疗,超声引导下穿刺定位检查及各种介入治疗与纳米机器人的靶向治疗等,在

小儿外科都很有发展前途。

5. 中医的发掘 多年来西医治疗路线偏向于对抗疗法(allopathy),包括手术切除、抗菌药及抗癌化疗等。对调动人的自身抗病与调整作用即所谓顺势疗法(homeopathy)有所忽视。中医的扶正祛邪路线,积累了丰富的顺势治疗经验。20世纪末很多国外单位研究中医中药,希望以此充实顺势疗法。20世纪60年代,我国小儿外科曾一度风行西方的顺势疗法包括睡眠疗法、冬眠疗法以及微循环疗法(其中654-2源于中草药山莨菪碱)。后来由于西方偏重发展对抗疗法而销声匿迹。“三分治七分养”是中医的战略路线。顺势疗法与对抗疗法如何相辅相成需要研究。小儿手术、抗菌及抗癌疗法以后,常见不良反应有发热、口腔炎、腹胀、便秘、食欲缺乏及烦躁等,西医只待自然恢复。然而常见偶尔用一些中药或针灸等中医疗法能减轻症状,有时家长自己使用一些中药、偏方,这至少说明家长不满意现在医生的“等待自消”。现时市场上所谓中医中药,固然有鱼目混珠,但仍有必要研究整理。

五、展望

进入21世纪,我国小儿外科面临两个新的挑战:国际上医疗工作正从生物医学转向人文医学;国内党中央提出全民进入小康。目前,我们国家基本是2个家庭才会有1个孙子,小儿肯定要“提前”进入小康。近年来,小儿外科门诊已经看到病种上的变化。首先是孩子出生的少了,门诊患儿多了。过去因经济、技术困难而放弃治疗的疾病现在也来求医,过去可治可不治的小畸形现在也要求十全十美,特别要求“小病”要早治。此外“三态”患儿迅速增多,小儿外科医生尚无认识。近年来,人们称健康无病为“第一态”,疾病有症状有病理改变为“第二态”,自称有病而查无病理改变为“第三态”。外科以手术治病,查无器质性病变,则手术无目标对象,因此,传统小儿外科一概拒绝手术。然而始终杜绝不了患儿屡来就医,必须引起关注。进入21世纪以后,人们对破坏性外科切口日益反感,微创外科的扩大应用已呈不可阻挡之势。另外,小儿外科历史不长,但受旧的生物医学观念影响至深,提高小儿外科人文医学水平是一个思想意识革命的问题。小儿手术更要求现时疗效满意、远期效果满意,对新生儿也不能忽视感情、食欲与疼痛。小儿外科当前期待发展的领域包括:

1. 先天性畸形 应开展先天性畸形的早期筛查与干预系列工作。包括从基因水平研究畸形的防治;配合产前检查,开展胎儿镜手术;产房外科,不出产房即刻纠正某些外显畸形(如唇裂、尿道下裂的初期手术);扩大新生儿外科,尽早纠正畸形,保证正常生长发育,减少家长长期的精神与经济负担。

2. 青春期外科 包括性器官疾病,如创伤、感染、畸形及肿瘤;第二性器官疾病,如乳腺疾病及畸形;发育性疾病,如巨人、侏儒、肥胖及早熟等。特别是青春期运动医学,应针对少年时期急性损伤与慢性劳损的特点,保护少儿运动员的长远健康。

3. 儿童实体瘤的治疗 从基因干预到外科技术都应改进。首先是实体瘤切除的安全性,应消灭术中出血与播散。实体瘤手术发展的前景应为微创镜下切除技术,减少周边干扰损伤。靶向化疗的外科技术(如局部供血管及淋巴管置管)以及定期随诊活检与二期切除的简化、简易安全技术的开发等。

4. 儿外科新技术研究 生物工程、机器人等的制造与改进等,均需临床医生提供信息与要求。已有的设备使用必须熟练与改进。如达芬奇三维变焦内镜下立体重建与显微手

术技术;模拟手腕式操作柄操作技术;基本操作软件与专用手术程序软件的开发等。有的都已进入市场,尽快掌握刻不容缓。纳米载体的程序软件影像介入操作技术也已见于文献。

5. 重视第三态问题 重视孩子们“有症状无病理”的所谓第三态问题。目前在小儿外科界中第三态问题尚有很多争论。三态问题类似外科病的症状,但无具体病理改变,如局部痛、腹痛及腿痛等,内外科诊疗无序。伴随三态问题而发展的第四医学(即自我保健医学)与配合手术的顺势疗法(倡导全身与局部休息、营养及健康运动)在外科患儿的应用,都是当前小儿外科医生较为生疏但又必须掌握的技术。

6. 人文医学 行医模式由旧的神秘医学、经验医学转为透明行医、循证医学,诊疗过程向患儿展示,按合情、合理、合法的顺序考虑治疗,否定严守成规、谅情一二的老方法。传统临床医院内外科的分科按医生技术而分,其实应以患儿的病来分科,如心脏科、脑系科、呼吸科、消化科、肿瘤科及创伤科。这样便于患儿就医与诊疗的系统性。目前状态是内科为诊疗主体,外科只是一种治疗技术。

展望未来,小儿外科临床应关注医学前沿,如基因与分子生物学;开启转化医学,把试验成果迅速推广到临床;关注再生医学,人造器官,为根治肿瘤、矫治畸形提供重要手段;将数字医学用于人体档案、病例以及医学教研,以便于人类疾病控制与健康水平的提高。

(张金哲)

第2节 小儿外科的多学科临床协作 ——以胰腺损害为例

胰腺损害的原因十分复杂,许多继发的原因可导致胰腺损害,近年来发现危重病患儿救治过程中可观察到原发非胰腺疾病胰腺损害的生物学征象。儿童急性胰腺炎、继发原因或危重病导致的胰腺损害更不典型,需结合临床表现、实验室检查及影像学检查结果综合判断原发病因及病情严重程度,以便及时明确诊断,为临床提供可靠依据。由于胰腺损害的复杂性和危害性,需要多学科共同协作探讨其临床特征和有效处理,降低其发病率和死亡率。

一、内外科医师之间的合作

胰腺损害的原因很多,小儿急性胰腺炎临床上并不少见,患儿可出现腹部压痛体征,可伴腹肌紧张、腹膜刺激征、腹胀、肝大、黄疸及肠鸣音减弱等,严重者出现休克、抽搐及昏迷等多脏器损害的表现。故对不明原因的急性腹痛和呕吐患儿,应考虑急性胰腺炎的可能。

1. 感染 腮腺炎病毒、腺病毒、甲型肝炎病毒及细菌性肺炎等感染时,病毒或细菌通过血液或淋巴进入胰腺组织而引起胰腺损害。近年来流行的甲型流感(H_1N_1)和重症手足口病均发现存在胰腺损害。肾脏移植术后巨细胞病毒(HCMV)感染,1~6个月内约有2.3%的患儿并发急性胰腺炎。除细菌感染和病毒感染外,真菌感染也可诱发胰腺炎。肺炎支原体与人体某些组织存在部分共同抗原,感染后可形成相应组织的自身抗体,导致多系统的免疫损害,继而出现多种肺外并发症,如心肌炎、溶血性贫血、脑膜炎、肝炎及肾炎等,胰腺虽受累较少见,但以胰腺受累为首发表现的肺炎支原体感染病例也有报告。

2. 外伤 胰腺外伤使胰腺管破裂,胰液外溢以及外伤后血液供应不足,导致急性重型

胰腺炎的发生。腹部闭合性损伤是儿童胰腺损伤最常见原因,发生率为3%~12%。胰腺损伤常合并其他脏器损伤,症状易被掩盖,单纯胰腺损伤早期症状往往不典型,加之B超、CT等影像学检查对早期胰腺损伤的分辨率低,给诊断带来很大困难。胃切除可导致胰腺炎,对于怀疑重症急性胰腺炎的患儿,如腹腔穿刺抽出血性液体,血、尿淀粉酶显著增高,则有很大诊断意义。手术并未波及胰腺,而发生手术后胰腺炎,多因胰腺邻近器官手术引起,可能是因Oddi括约肌水肿,使胰液引流不畅,胰腺血运障碍,各种原因刺激迷走神经使胰液分泌过多等。

3. 过敏性紫癜(HSP) 属于Ⅲ型变态反应,首发症状以皮肤紫癜最多见,偶可累及胰腺,引起急性胰腺炎。以急性胰腺炎为首发症状的HSP国内外均有发现,有报道1例患儿以腹痛伴呕吐3天入院,血尿淀粉酶升高,B超检查提示急性胰腺炎,入院后第10天才出现HSP典型紫癜,入院后予乌斯他汀、抗感染及解痉治疗,效果并不显著,诊断为HSP,给予抗组胺、抗感染及激素特异治疗,患儿症状消失。对于伴有腹痛的HSP患儿,应常规进行血、尿淀粉酶及胰腺超声检查,必要时进行胰腺增强CT检查,明确是否有胰腺受累,以利于全面、准确判断病情,进而采取有效、恰当的治疗方法。

4. 内分泌疾病 糖尿病酮症酸中毒(DKA)诱发的急性胰腺炎也有增多趋势。文献报道10%~15%的DKA患儿可合并不同程度急性胰腺损伤。儿童糖尿病DKA患儿的非特异性血淀粉酶、脂肪酶升高的程度和高脂血症的发生率明显高于无DKA的糖尿病患儿。发生急性胰腺炎的病例中约1/4的患儿有高脂血症,当血中甘油三酯达到5~12mmol/L时可出现胰腺炎,高脂血症引起急性胰腺炎的病理机制目前已明确,但DKA患儿发生一过性高脂血症也能诱发急性胰腺炎的机制尚无定论。高钙血症和甲状旁腺功能亢进可诱发急性胰腺炎,其原因可能是血清钙升高,导致钙在碱性胰液中沉淀形成结石,甲状旁腺激素直接影响胰腺或钙的代谢,可促使胰蛋白酶原转变为胰蛋白酶。

5. 药物相关性胰腺损害 临床用药时,因药物本身或药物间相互作用,使胰腺组织发生功能性或器质性损害,出现充血、水肿,甚至出血、坏死现象。能引起胰腺损害的药物有维生素D、苯乙双胍、四环素、甲硝唑、利尿药、磺胺类、雌激素及硫唑嘌呤等。丙戊酸药物毒性引起的临床表现繁多,最主要的毒性反应是抑制中枢神经系统,导致昏迷和呼吸抑制,过量时引起的肝脏毒性不常见,但临床上也有发现丙戊酸导致胰腺炎和高氨血症的发生。左旋门冬酰胺酶(L-asparaginase, L-asp)是治疗急性淋巴细胞性白血病(ALL)的重要药物,胰腺功能障碍是其严重毒副作用之一,与L-天冬酰胺酶诱导有关。儿童、艾滋病和肿瘤患儿等特殊人群为药源性胰腺炎的高危因素。神经性畏食症患儿滥用泻药也会出现胰岛素分泌逐步升高和降低,考虑胰岛素反应变化与泻药对肠胰岛轴的长期慢性损害有关。

二、外科与急救及ICU的合作

胰腺损害的形态学改变虽然十分轻微,但危重患儿可因严重并发症而导致死亡率增高。近年来,通过对感染性休克、全身炎症反应综合征(SIRS)、败血症(sepsis)和多器官功能衰竭(MOF)等大量危重病和死亡病例的实验室检查、影像学检查及尸检病理切片发现,胰腺损害的发生率呈逐年上升趋势。有资料显示,80%的ICU危重症患儿在原发疾病基础上出现胰腺受累,如胰酶水平升高、胰腺分泌功能不全及胰腺损伤等生物学征象。

1. **休克** 危重患儿内脏缺血性损伤,如循环障碍导致低血容量性休克、败血症休克及出血性疾病,是造成血淀粉酶和脂肪酶升高的一个因素,有使用化妆品导致过敏性休克,并引起血尿淀粉酶升高、腹部B超及CT均提示急性胰腺炎存在的报告。内毒素所致感染性休克可通过内源性介质对靶细胞的活化作用和损伤作用,引起休克的各种脏器损伤。败血症和长期使用抗生素、糖皮质激素类药物可导致胰腺组织损伤,引起急性胰腺炎,从发病时间上,患儿先有败血症,后患重症胰腺炎。早期由中性粒细胞介导的白细胞浸润致胰腺损害是坏死性胰腺炎的重要因素。

2. **急性中毒** 有机磷中毒并发神经、心脏及呼吸系统损害的报道较多,合并消化系统尤其是急性胰腺炎的报道却不多,通过建立急性倍硫磷中毒的大鼠模型,发现在暴露有机磷30分钟和180分钟后使用IL-10可有效阻止胰腺组织细胞损伤发生。氨气对呼吸道的损害较常见,氨中毒对胰腺的损害可致上腹部疼痛、腹胀、恶心及呕吐,后期可出现中毒性肝炎或黄疸。急性一氧化碳中毒所致急性胰腺炎可能以细胞和间质水肿及胰液渗出改变为主,故血、尿淀粉酶升高及CT显示胰腺肿胀明显。国外学者研究认为酒精可能通过不同的途径造成胰腺损害,长期摄入酒精的结果是胰腺外分泌组织被纤维瘢痕所代替,导致慢性胰腺炎疼痛反复发作,患儿可以在一次豪饮后导致急性胰腺炎发作。胰淀粉酶的量与酒精量不存在浓度依赖关系,但过量酗酒引起的急性酒精中毒可能对胰腺有一定的损害作用。鱼胆中毒及刺尾蝎属毒素等引起急性胰腺炎也有报道。

3. **其他** 严重创伤和危重患儿早期肠内营养易出现腹胀、腹泻,提示外伤性胰腺功能障碍的存在。

三、临床与检验部门的合作

胰腺损害的诊断与评价主要依靠临床表现和实验室酶学检查,对伴有腹痛的急性患儿应常规进行血、尿淀粉酶及胰腺超声检查,明确是否有胰腺受累,以利于全面、准确地判断病情,进而采取有效、恰当的治疗方法。实验诊断的方法甚多,均有其不足,必须与临床紧密结合,方能提高其诊断价值。如何提高其阳性率和特异性,尚需进一步探索。

1. **血清、尿液酶学检查** 血清淀粉酶正常值为0~125U/L,在急性胰腺炎发病后2~12小时后开始升高,2~3天后恢复正常,仍是目前国内外诊断急性胰腺炎最常用的指标。尿淀粉酶在血淀粉酶升高2小时后尿中排泄增加,持续时间较长,但尿淀粉酶的检测结果受尿液稀释或浓缩的影响而波动较大。血清脂肪酶(LPS)正常值为0~268U/L,升高较淀粉酶晚,一般在发病后24~48小时开始上升,4天达高峰,此后则下降,早期诊断急性胰腺炎明显优于传统的淀粉酶。血淀粉酶、脂肪酶升高水平与测量时间相关,延迟(伤后>2小时)测量淀粉酶和脂肪酶有助于发现胰腺损伤。血清淀粉酶、脂肪酶活性高低与病情无相关性,但血清淀粉酶持续增高应注意病情反复、并发假性囊肿或脓肿、结石或肿瘤、肾功能不全及巨淀粉酶血症等。

2. **血液检查** 周围白细胞 $>20 \times 10^9/L$,C-反应蛋白(CRP)在发病后72小时 $>150mg/L$,血钙 $<2mmol/L$,血糖 $>11.2mmol/L$ (无糖尿病史),血细胞比容(Hct) >44 ,提示胰腺可能坏死。血清乳酸脱氢酶(LDH)是一种糖酵解酶,广泛存在于机体各种组织中,血LDH升高反映细胞损害,认为血LDH是胰腺坏死的敏感性标志物。CRP升高程度与炎症、组织

损伤程度呈正相关,是伤后 48 小时最为可靠的评价预后的指标。降钙素原(PCT)在健康人血中不能被检测到($<0.1\mu\text{g/L}$),血浆浓度明显升高表示存在严重细菌感染,在急性水肿型胰腺炎(AEP)、无菌性胰腺坏死(SPN)和感染性胰腺坏死(IPN)的大鼠实验模型中显著升高,应作为高危急性胰腺炎患儿常规检查项目。目前认为与胰腺损害有关的细胞因子有白介素-1(IL-1)、白介素-6(IL-6)、白介素-8(IL-8)及肿瘤坏死因子(TNF)等。急性胰腺炎发作 >72 小时,若IL-6水平 $>122\text{pg/mL}$,其预测发生多器官功能衰竭的敏感性和特异性分别为81.8%和77.7%。白介素-18(IL-18)在急性胰腺炎早期可诱导一氧化氮(NO)产生,从而引起胰腺病理生理学改变,并最终导致胰腺损害,其在血清中浓度的升高预示疾病的严重程度。

3. 其他 胰蛋白酶原(Tpg)是较Hct更精确的检测急性胰腺炎严重程度的新指标,由胰腺腺泡细胞产生分泌入胰腺,有Tpg-1和Tpg-2两种形式,胰腺组织受损时大量释放入血液,从肾小球滤过时Tpg-2的重吸收率低于Tpg-1,故尿中的Tpg-2浓度升高,诊断急性胰腺炎的敏感性和特异性均优于淀粉酶和脂肪酶,尤其用单克隆抗体和金标记等先进技术已有检验试剂条出现,只需用此试剂条加上患儿的尿液,在10分钟内即可判定。尿胰蛋白酶原激活肽(TAP)预测重型急性胰腺炎的敏感性、特异性及准确度分别为100%、75%和83%。粪弹性蛋白酶(E1)作为一种非侵入性检测胰腺外分泌功能的方法,具有高度的敏感性和特异性,在诊断胰腺分泌功能障碍上具有潜在的临床意义,是近年来应用于临床的简单易行、重复性好、敏感性及特异性较高的胰腺外分泌功能间接试验方法。白细胞弹性蛋白酶(PMN-E)是白细胞的一种激活产物,对细胞外基质有降解作用,其血清浓度在急性胰腺炎发作早期明显升高,发病后24小时达高峰,敏感度和特异度分别是93%和99%。

四、临床与影像学部门的合作

1. 超声 B超具有简便、经济、无创、无痛的特点,是首选的方法。B超可作筛选检查,对诊断重症急性胰腺炎并发症有帮助。由于危重症患儿常因肠胀气而影响超声诊断,故其使用有一定局限性,有1/3的胰腺损伤患儿B超检查未发现异常结果,其敏感性仅为67%。内镜超声和增强超声则大大提高了检测胰腺损伤的阳性率,超声造影能灵敏反映组织及肿瘤的血管、微血管,对病变的性质诊断已取得了较好的结果。

2. CT CT扫描是结合血清淀粉酶的非侵入性的诊断胰腺炎、胰腺外伤比较可靠的方法,可以了解胰腺炎症的程度及有无坏死,还可以观察胰周受累情况及有无并发症。增强CT扫描是近年来被广泛接受的敏感的确诊急性胰腺炎的方法。增强CT扫描在急性水肿型胰腺炎中,由于血管扩张、血流再增加以及血管通透性增加,故在增强CT扫描时胰腺组织明显强化,当急性坏死性胰腺炎由于本身供血不足,强化效应降低,坏死区更无强化,表现为增强后扫描呈低密度区,边界欠清晰。由于其受到扫描速度、部分容积效应以及不能多平面立体重建图像的限制,某些胰腺疾病的显示仍不够理想。多层螺旋CT检查问世以来,因扫描速度快、覆盖范围大、层厚薄、图像分辨率高及X线剂量低等优点,使得一些胰腺检查在常规CT不能很好完成的情况下得以实现,其优越性与先进性已得到临床医生的广泛关注和认同。

3. MRI CT对急性胰腺炎的诊断效果较好,但常需要使用对比剂,而急性胰腺炎尤其