

常见病诊疗 与护理学

吕士红等◎主编

 吉林科学技术出版社

常见病诊疗与护理学

吕士红等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

常见病诊疗与护理学 / 吕士红, 杨柳, 宋先旭主编
— 长春 : 吉林科学技术出版社, 2017. 6
ISBN 978-7-5578-2786-1

I. ①常… II. ①吕… ②杨… ③宋… III. ①常见病
— 诊疗②常见病—护理 IV. ①R4

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第161952号

常见病诊疗与护理学

CHANGJIANBING ZHENLIAO YU HULI XUE

主 编 吕士红等
出 版 人 李 梁
责任编辑 隋云平 端金香
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 889mm×1194mm 1/16
字 数 290千字
印 张 28
印 数 1—1000册
版 次 2017年6月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2786-1
定 价 98.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

《常见病诊疗与护理学》编委会

主 编 吕士红 杨 柳 宋先旭

副主编 贾秀丽 陈 兵 王 靖

编 委 (按姓氏笔画排序)

于生龙 马丹薇 马德爽 王 莹 王颖婷

许微微 乔 霜 李 龙 李志平 李艳艳

何 花 张洪艳 张 洋 苗春兴 武晓萌

周 玲 赵玉丹 胡春欢 侯信良 陶英歌

郭婧玉 常轶盈 董 明 曾 婷 薛久巍

魏 威

前 言

为了满足临床一线广大医护工作者更新知识、提高诊疗和护理水平的需要，我们组织部分中青年医护人员、专家和学者，共同编著这本《常见病诊疗与护理学》，奉献给广大读者。全书以临床常见疾病医学基础理论、基本知识为框架，尽量吸取最新的疾病诊疗技术和治疗要点。既反映当今新技术、新概念和新成果，又系统回顾了内外科常见疾病临床诊疗及护理的发展历程，还注重基本操作技术要领和规范，力求做到理论指导有针对性、实践指导有可行性。

《常见病诊疗与护理学》分为诊疗、护理、辅助医学、药学等几个部分。根据病人的临床表现，从整体出发，结合病人的病因、发病机理和病理过程，进而确定诊断；通过预防和治疗，以最大程度上减弱疾病进程、减轻病人痛苦、恢复病人健康；通过护理人员精心护理和讲解护理知识，使病人在精神上、体力上获得最大的支持，为治疗疾病恢复健康打下良好基础。

《常见病诊疗与护理学》可供各级医疗系统的临床医护人员和医学院校的师生作为参考用书。但由于编者水平有限，加之在编写过程中时间紧、任务重，难免出现疏漏和不足之处，恳请广大读者批评指正。

本书的出版得到了有关领导和专家的大力支持，得到了同事们的帮助，加之各位作者在百忙之中按计划完成各自负责的章节内容，才使得本书能够顺利出版，在此一并表示衷心的感谢！

本书编辑委员会

2017年2月

诊疗部分

目 录

诊疗部分

消化科

第一章 消化内科疾病治疗 吕士红 (1)

普外科

第二章 普外科疾病的临床治疗 宋先旭 (27)

第三章 普外科疾病的临床治疗 侯信良 (51)

传染病科

第四章 常见肝病及治疗 贾秀丽 (61)

泌尿科

第五章 泌尿生殖系统结核和梗阻 马德爽 (86)

麻醉科

第六章 手术麻醉的临床应用 曾 婷 (97)

第七章 临床疾病及手术麻醉 胡春欢 (108)

口腔科

第八章 临床常见口腔疾病治疗 郭婧玉 (119)

血液科

第九章 常见血液科疾病治疗 薛久巍 (144)

泌尿科

第十章 显微男性泌尿外科技术应用 于生龙 (155)

胸外科

第十一章 胸外科常见疾病与外科治疗进展 苗春兴 (165)

肾内科

第十二章 肾脏疾病诊治 何 花 (177)

护理部分

消化科

第一章 消化内镜的应用与护理配合 陈 兵 (191)

第二章 消化内科疾病及护理技术 陶英歌 (202)

内分泌科

第三章 内分泌科病人的观察与护理.....王 靖(213)

儿科

第四章 新生儿常见疾病及护理.....乔 霜(224)

胸外科

第五章 常见胸外科疾病及病人护理.....马丹薇(235)

肾内科

第六章 肾内脏概述及肾内科病人护理.....赵玉丹(246)

综合内科

第七章 内科临床疾病及病人护理.....王 莹(257)

第八章 内科疾病及病人护理.....常轶盈(268)

老年病科

第九章 老年常见疾病病人护理.....王颖婷(279)

眼科

第十章 眼科病人护理.....李艳艳(291)

透析室

第十一章 透析室技术及患者护理.....张洪艳(306)

第十二章 血液透析患者护理方法的应用.....董 明(317)

神经科

第十三章 神经内科疾病及病人护理.....许微微(328)

第十四章 神经内科患者的护理.....周 玲(338)

消毒供应科

第十五章 消毒供应中心护理.....杨 柳(349)

辅助医学

第一章 临床血液检验.....张 洋(377)

药学部分

第一章 临床药理学与药物合理用药.....李 龙(391)

第二章 临床常见疾病药物的合理应用.....武晓萌(404)

第三章 特殊人群的临床合理用药.....魏 威(415)

第四章 西药药剂的合理应用.....李志平(425)

第一章 消化内科疾病治疗

第一节 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎是慢性非特异性溃疡性结肠炎的简称，是一种原因未明的直肠和结肠慢性炎性疾病。是炎症性肠病的一种（另一种常见炎症性肠病为克罗恩病），病灶局限于结肠粘膜及粘膜下层，多位于乙状结肠和直肠，也可延伸至降结肠，甚至整个结肠，一般不会累及小肠。病人结肠粘膜呈充血、水肿，并可以形成多数大小不等、容易出血的溃疡，严重者大段结肠可无正常粘膜；症状有腹泻、腹痛、厌食、发热、消瘦及粪便有血等。本病可发生于任何年龄，以20～50岁为多见。男女发病率无明显差别。本病在欧美较常见，但我国的发病率较低，且病情一般较轻。

一、病因

（一）自身免疫。现在大多认为本病是一种自身免疫性疾病，因本病多并发结节性红斑、关节炎、眼色素层炎、虹膜炎等自身免疫性肠外表现。有研究还发现，病人血清中存在抗大肠杆菌抗体O14，由于这种抗体和人的结肠上皮细胞抗原起交叉免疫反应，因此认为这种抗肠菌抗体的耐受性降低时，可引起结肠粘膜损伤。此外，病变的结肠组织中有淋巴细胞浸润，经组织培养显示病人的淋巴细胞对胎儿结肠上皮细胞有细胞毒作用，因此认为发病也可能和细胞免疫异常有关。

（二）变态反应。有资料说明在溃疡性结肠炎活动期，肠壁的肥大细胞增多，该细胞受到刺激后释放出大量组胺，导致肠壁充血、水肿、平滑肌痉挛，粘膜糜烂与溃疡，此与急性起病或骤然复发有关，属速发型超敏反应，这种肠壁的过敏反应可能是本病的局部表现，并不能确定是基本病因。

（三）遗传。本病在血缘家族的发病率较高。有资料统计，约5～15%患者的亲属中有本病，并在种族间的发病率亦有明显差异，提示遗传因素在发病中占有一定地位。

（四）感染。目前，一般认为感染是继发或为本病的诱发因素，但至今未能找出致病的细菌、病毒或真菌。

二、临床分类

临床上，按表现和发病过程可分以下四型：

1. 初发型。症状轻重不一，既往无溃疡史，可转变为慢性复发型或慢性持续型。

2. 急性暴发型：国内报道较少，约占溃疡结的2.6%，国外报道占20%，多见于青少年，起病急骤，全身及局部症状均严重，高热，腹泻每天20～30次，便血量多，可致贫血，脱水与电解质紊乱，低蛋白血症，衰弱消瘦，并易发生中毒性结肠扩张，肠穿孔及腹膜炎，常需紧急手术，病死率高。

3. 慢性复发型。症状较轻，临床上最多见，治疗后常有长短不一的缓解期，复发高峰多在春秋季节，而夏季较少，在发作期结肠镜检查，有典型的溃疡病变，而缓解期检查仅见轻度充血，水肿，黏膜活检为慢性炎症，易误为肠易激综合征，有的患者可转为慢性持续型。

4. 慢性持续型。起病后常持续有轻重不等的腹泻，间断血便，腹痛及全身症状，持续数周至数年，其间可有急性发作，本型病变范围较广，结肠病变呈进行性，并发症多，急性发作时症状严重，需行手术治疗。

三、临床表现

1. 症状。腹泻或便秘，病初症状较轻，粪便表面有黏液，以后便次增多，重者每天排便10～30次，粪中常混有脓血和黏液，可呈糊状软便，便血是较常见的症状，主要由于结肠黏膜局部缺血及溶解纤维蛋白的活力增加所致，一般为小量便血，重者可呈大量便血或血水样便，腹痛多局限左下腹或下腹部，轻症者亦可无腹痛，随病情发展腹痛加剧，排便后可缓解，里急后重系由于炎症刺激直肠所致，并常有骶部不适，消化不良时常表现厌食，饱胀，嗝气，上腹不适，恶心，呕吐等，全身表现多见于急性暴发型重症患者，出现发热，水电解质失衡，维生素，蛋白质丢失，贫血，体重下降等。

3. 体征。左下腹或全腹压痛，可扪及降结肠特别是乙状结肠呈硬管状，并有压痛，有时腹肌紧张，肛诊可发现肛门括约肌痉挛，指套有黏液或血性黏液分泌物，直肠有触痛，有者可触到肝大，此与脂肪肝有关。

四、检查

（一）实验室检查

1. 粪便检查。活动期以糊状黏液，脓血便最为常见，镜下检查有大量的红细胞，脓细胞，其数量变化常与疾病的病情相关，涂片中常见到大量的多核巨噬细胞，溃疡性结肠炎患者大便隐血试验可呈阳性。

2. 血液检查。(1) 大多数患者白细胞计数正常,但在急性活动期,中,重型患者中可有轻度升高,严重者出现中性粒细胞中毒颗粒。(2) 溃疡性结肠炎患者在活动期时,血沉(ESR)常升高,多为轻度或中度增快,常见于较重病例,但ESR不能反应病情的轻重。(3) 正常人血浆中仅有微量C反应蛋白,但轻度炎症也能导致肝细胞合成和分泌蛋白异常。因此,CRP可鉴别功能性与炎症性肠病,损伤16h CRP可先于其他炎性蛋白质升高,而纤维蛋白原和血清黏蛋白则在24~48h后才升高。(4) 50%~60%患者可有不同程度的低色素性贫血。

3. 免疫学检查。一般认为,免疫学指标有助于对病情活动性进行判断,但对确诊本病的意义则有限。

(二) 影像学检查

1. 结肠镜检查。是最有价值的诊断方法,通过结肠粘膜活检,可明确病变的性质。镜检可见病变外粘膜呈弥漫性充血、水肿、粘膜粗糙或呈细颗粒状,粘膜脆弱,易出血,有粘液、血液、脓性分泌物附着,并有多发性糜烂、浅小溃疡,重症者溃疡较大并可融合成片,边缘不规则。缓解期粘膜粗厚,肠腔狭窄,可见假性息肉。对重型者行结肠镜检查时应慎防结肠穿孔。

2. X线检查。X线检查一直是诊断溃疡性结肠炎的重要方法,即使结肠镜应用后,其在诊断和鉴别诊断方面仍具有独有的价值,是溃疡性结肠炎诊断的重要措施。在临床上已很少应用腹部平片诊断溃疡性结肠炎,其最重要的价值在于诊断中毒性巨结肠,对中毒性巨结肠患者应每隔12~24h作一次腹部平片检查,以监测病情变化,X线表现为结肠横径超过5.5cm,轮廓可不规则,可出现“指压迹”征。

3. CT和MRI检查。以往CT很少用于肠道疾病的诊断,而近几年随着技术的提高,CT可模拟内镜的影像学改变用于溃疡性结肠炎的诊断。

4. 钡剂灌肠X线检查。为重要的诊断方法。本病急性期因肠粘膜充血,水肿可见皱襞粗大紊乱;有溃疡和分泌物覆盖时,肠壁的边缘可呈毛刺状或锯齿状,后期肠壁纤维组织增生,结肠袋消失,肠壁变硬,肠腔缩短、变窄,可呈铅管状。如有假息肉形成,可呈圆形或卵圆形的充盈缺损。暴发型者一般不宜做X检查,以免加重病情,或诱发中毒性巨结肠。

5. 超声显像。因肠腔内气体和液体的干扰,超声显像难以得到满意的结果,因此,超声显像被认为不适合于胃肠疾病的检查。

五、诊断

本病除上述临床表现外,内镜检查和X线钡餐灌肠造影是十分重要的。内镜检查可见弥漫性炎症,黏膜上散在表浅溃疡,有的可见多个假性息肉。钡餐灌肠造影多在慢性缓解期施行。X线特征有黏膜粗糙紊乱,病变肠段结肠袋消失,管壁平滑,肠腔狭窄,肠壁边缘呈锯齿状,

肠壁僵硬变直,失去张力,缩短,如同“铅管”状等。有假性息肉形成时,能见到肠腔内有多发、大小不等的圆形阴影。经化验室检查,大便反复培养,找不到有关致病菌,如痢疾杆菌、阿米巴原虫等,因之可排除痢疾的可能性。

六、鉴别诊断

1. 慢性细菌性痢疾。常有急性细菌性痢疾史,抗菌药物治疗有效,粪便培养分离分离出痢疾杆菌,结肠镜检时取粘液脓性分泌物培养的阳性率较高。

2. 慢性阿米巴痢疾。病变主要侵犯右侧结肠,也可累及左侧结肠,结肠溃疡较深,边缘深切,溃疡间粘膜正常。粪便或结肠镜取出的分泌物中可找到阿米巴滋养体或包囊。抗阿米巴治疗有效。

3. 血吸虫病。在流行病区有疫水接触史,粪便检查可见血吸虫卵,孵化毛蚴阳性。直肠镜检在急性期可见直肠粘膜有黄褐色颗粒,活检压片或组织病理检查,可见血吸虫卵。患者常伴肝脾肿大。

4. 肠易激综合征。粪便有粘液但无脓血,可有便秘和腹泻交替,常伴腹痛、腹胀、肠鸣及全身神经官能症,各种检查无明显品质病变发现,症状与情绪、精神状态密切相关。

5. 结肠癌。多见于中年以后,肛门指诊常能触到肿块,粪潜血常阳性,X线钡剂灌肠纤维结肠镜检,有鉴别诊断价值。

6. 缺血性结肠炎。多见于老年人,由动脉硬化而引起,突然发病,下腹痛伴呕吐,24~48h后出现血性腹泻,发热,白细胞增高,轻者为可逆性过程,经1~2周至1~6个月的时间可治愈;重症者发生肠坏死,穿孔,腹膜炎,钡灌肠X线检查时,可见指压痕征,假性肿瘤,肠壁的锯齿状改变及肠管纺锤状狭窄等,内镜下可见由黏膜下出血造成的暗紫色隆起,黏膜的剥离出血及溃疡等,与正常黏膜的明显分界,病变部位多在结肠脾曲。

七、治疗

溃疡性结肠炎治疗应采用综合疗法,包括休息、饮食调节进少渣饮食,忌食乳类及过敏食品,重得应行肠外营养(TPN),纠正水电解质紊乱,补充蛋白质,改善全身状况,解除精神因素及对症治疗。

(一) 药物治疗

1. 4-氨基水杨酸(4-ASA)。又称PAS,系一抗结核药,以2g溶于100ml水中,每日保留灌肠1次,治疗8周有效率达83%。

2. 柳氮磺胺吡啶(SASP)类。SASP治疗溃结已多年,口服4~6g/日,64%~77%患者疗效良苦口好,症状缓解后以2g/日维持,至少1年,89%的患者可保持无症状。SASP用量大时疗效提高,但副作用亦增加。SASP到结肠后被肠内细菌偶氮还原酶裂解为5-氨基水杨酸(5-ASA)和磺胺吡啶,前者为有效治疗部分,后者为引起副

作用因素。若仅服 5-ASA 因被上消化道吸收,无足量药物到达结肠,而难生疗效。

3. 肾上腺皮质激素。能降低毛细血管通透性,稳定细胞及溶解体膜,调节免疫功能,减少巨噬细胞及中性白细胞进入炎症区。糖皮质激素长期应用,易生副作用,故待症状好转后应渐减量,经 2~3 个月停药,对溃结缓解率约为 55.7%~88.2%,长期持续应用糖皮质激素维持治疗,并不能防止复发。近年一些新型皮质激素如丁地去炎松、硫氢考的松等,无全身副作用,灌肠治疗溃结,疗效优于其他皮质激素。

4. 免疫抑制和免疫调节剂。当糖皮质激素治疗不佳或不能耐受其副作用时,可选用硫唑嘌呤、环磷酰胺、6-MP 等;近年应用甲氨喋呤、环孢素-A 10mg/kg,有时获良好疗效,但这类药均有一定副作用应慎用。

5. 色甘酸二钠。稳定肥大细胞膜,阻止脱颗粒,抑制组织胺、5-羟色胺、慢反应物质等介质释放,减轻抗原-抗体反应对肠壁损伤。200mg/次,每日 3 次餐前服;或 600mg 保留灌肠,有报道与强的松 20mg 疗效相似。

6. 灭滴灵。可抑制肠内厌氧菌、减轻溃结症状。另外,灭滴灵有影响白细胞趋化性及某些免疫抑制作用,对溃结有一定疗效。但用量大、用时较久,易生胃肠反应。

7. 其他药物。(1) 对有并发感染者,应有针对性选用抗生素,但不宜作为常规用药,以免改变患者对 SASP 的疗效和反应。(2) 可乐定有抑制肾素及一些神经介质释放作用,口服 0.15~0.225mg/次,每日 3 次,对溃结有疗效。(3) 甲氧咪胍、雷尼替丁等 H₂ 受体阻滞剂,通过抑制肠壁肥大细胞释放组织胺,减少溃结便秘等症状。(4) 钙通道阻滞剂如异搏定、硝苯吡啶,具有止泻、止痛和抑制分泌等作用。桂利嗪 50mg,每日口服 4 次,亦有较好疗效。(5) 氯喹可能减慢抗原反应,促使肠上皮细胞功能正常,可使溃结减轻。此外,自由基清除剂超氧化物歧化酶、5-脂氧合酶抑制剂 Zileuton(A-64077)、酮替芬等,均可使溃疡性结肠炎症状缓解。

(二) 灌肠治疗。适用于轻型而病变局限于直肠,左侧结肠的患者。常用氢化可的松 100mg 溶于 0.25% 普鲁卡因溶液 100ml,或林格氏液 100ml 保留灌肠,每日一次,疗程 1~2 个月。亦可用琥珀酸钠氢化可的松 100 毫克,

地塞米松 5mg,加生理盐水 100 毫升保留灌肠。或加用 SASP1-2g 灌肠,但 SASP 灌肠液药性不稳定,须用前新鲜配制。此外,尚有用中药灌肠取得疗效的报道。

(三) 一般治疗。急性发作期,特别是重型和暴发型者应住院治疗,及时纠正水-电解质平衡紊乱,若有显著营养不良低蛋白血症者,可输全血或血清白蛋白。重者应禁食,给静脉内高营养治疗,待病情好转后,酌情给予流质饮食或易消化、少纤维、富营养饮食。腹痛明显者,可给小剂量的解痉剂(如阿托品、普鲁本辛等),但应防止诱发中毒性巨结肠。

八、并发症

1. 息肉。本病的息肉并发率为 9.7%~39%。常称这种息肉为假性息肉,分为黏膜下垂型、炎型息肉型、腺瘤样息肉型。息肉好发部位在直肠,也有人认为降结肠及乙状结肠最多,向上依次减少。其结局可随炎症的痊愈而消失,随溃疡的形成而破坏,长期存留或癌变。癌变主要是来自腺癌息肉型。

2. 中毒性结肠扩张。在急性活动期发生,发生率约 2%。是由于炎症波及结肠肌层及肌间神经丛,以至肠壁张力低下,呈阶段性麻痹,肠内容物和气体大量积聚,从而引起急性结肠扩张,肠壁变薄,病变多见于乙状结肠或横结肠。诱因有低血钾、钡剂灌肠,使用抗胆碱能药物或鸦片类药物等。临床表现为病情迅速恶化,中毒症状明显,伴腹胀、压痛、反跳痛,肠鸣音减弱或消失,白细胞增多。X 线腹平片可见肠腔加宽、结肠袋消失等。易并发肠穿孔。病死率高。

3. 小肠炎。并发小肠炎的病变主要在回肠远端,表现为脐周或右下腹痛,水样便及脂肪便,使患者全身衰竭进度加速。

4. 肠穿孔。发生率为 1.8% 左右。多在中毒性结肠扩张基础上发生,引起弥漫性腹膜炎,出现膈下游离气体。

5. 大出血。是指出血量而要输血治疗者,其发生率为 1.1%~4.0%。除因溃疡累及血管发生出血外,低凝血酶原血症亦是重要原因。

6. 癌变。发生率报道不一,有研究认为比无结肠炎者高多倍。多见于结肠炎病变累及全结肠、幼年起病和病史超过 10 年者。

第二节 胰腺炎

所谓胰腺炎,是指由于各种刺激因素导致胰腺分泌多种消化溶解酶,从而引起胰腺及其周围组织自身消化的炎症病变。临床上,胰腺炎可分为急性胰腺炎和慢性胰腺炎两种。本病可见于任何年龄,以青壮年多见。

一、急性胰腺炎

所谓急性胰腺炎,是指由于多种病因造成胰酶在胰

腺内被激活后引起胰腺及胰周围组织自我消化的急性化学性炎症,可伴有其他器官功能改变。临床上,以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热、血尿淀粉酶增高为特点。为消化系统常见急症之一。按临床表现,本病可分为急性胰腺炎和急性复发性胰腺炎;按病理特征,本病可分为急性水肿型、坏死型和出血坏死型胰腺炎;按其病因

不同,本病又可分胆道性、乙醇性和手术后胰腺炎。

(一)病因。有研究认为,造成胰腺炎的原因大致有以下几种:

1. 胰管阻塞。胰管结石、狭窄、肿瘤或蛔虫钻入胰管等,胰管阻塞内压过高,胰管小分支和胰腺腺泡破裂胰液外溢到间质激活胰酶,引起急性胰腺炎。

2. 胆道疾病。(1)胆道感染时,细菌毒素、游离胆酸、非结合胆红素等,可通过胆胰间淋巴管交通支扩散到胰腺,激活胰酶,引起急性胰腺炎。(2)当结石、感染、肿瘤、息肉、蛔虫等因素,Oddi括约肌水肿、痉挛胆总管、胰管壶腹部出口梗阻,胆汁或胰液的排出受阻,胆汁反流入胰管或胰液溢入间质,激活胰蛋白酶原,从而引起自身消化。(3)胆石在移行过程中,损伤胆总管、壶腹部或胆道,感染Oddi括约肌松弛,十二指肠液反流入胰管,引起急性胰腺炎。

3. 酗酒和暴饮暴食。使胰液分泌过度旺盛,酗酒使十二指肠乳头水肿和Oddi括约肌痉挛等,也可造成急性胰腺炎的发生。慢性嗜酒者常有胰液蛋白沉淀,形成蛋白栓堵塞胰管,至胰液排泄障碍。

4. 内分泌与代谢疾病。(1)高脂血症。在发生急性胰腺炎病例中,约1/4的病人有高脂血症。可能是因为胰腺的小血管被凝聚的血清脂质颗粒栓塞。另外,因高浓度的胰脂肪酶分解血清甘油三酯,释出大量游离脂肪酸,造成胰腺小血管的损害并栓塞。当血中甘油三酯达到5~12mmol/L时,则可出现胰腺炎。(2)高钙血症。高钙血症所引起的胰腺炎,可能与下列因素有关:钙盐沉积形成胰管内钙化,阻塞胰管使胰液进入间质而发生胰腺炎;促进胰液分泌;胰蛋白酶原转变为胰蛋白酶。

5. 腹部手术与创伤。胰腺创伤使胰管破裂,胰液外溢以及外伤后血液供应不足,导致发生急性重型胰腺炎。腹部手术引起胰腺炎有两种情况:一种情况是在做胃切除时发生,特别是在胃窦冲淡或十二指肠后壁溃疡,穿透至胰腺。当行胃切除时,对胰腺上的溃疡面进行搔刮而形成胰漏,胰液漏出对胰腺进行自我消化。另一种情况是手术并未波及胰腺,而发生手术后胰腺炎,这多因在胰腺邻近器官手术招引的,可能是因Oddi括约肌水肿,使胰液引流不畅,激活胰酶,引起急性胰腺炎。

(二)病理。急性胰腺炎的病理变化主要为水肿、出血和坏死。临床上,依其病理变化可将急性胰腺炎分为急性水肿型(或称间质型)和急性出血坏死型两大类型。

1. 急性水肿型胰腺炎。整个胰腺肿胀、水肿,质地结实。胰腺周围组织可有少量脂肪坏死。组织学检查表现为间质水肿、充血和炎症细胞浸润,血管变化不明显,无或仅见少量腺泡坏死。

2. 急性出血坏死型胰腺炎。整个胰腺肿大、变硬,可见胰实质及其周围脂肪组织坏死,呈现灰白色或黄色斑块,如出血严重则见胰呈现棕黑色,可伴有新鲜出血;

亦可见脓肿形成,或有假性囊肿和瘘管。组织学检查可见脂肪坏死灶,坏死灶周围有炎症区域包围,晚期可有异物反应及巨细胞浸润,坏死灶的发展可致整个小叶被破坏;胰腺泡坏死可分凝固性或溶细胞性,前者可见到幻影细胞,后者仅可见到细胞碎屑,无可以辨认的细胞成分,动脉血栓形成可致梗塞,梗塞区早期局限于终末动脉分布区,呈凝固性坏死,间质内有不同程度的出血,可见小囊肿,内充满红细胞或血细胞已溶解的血液。

(三)临床表现

1. 症状。(1)腹痛。为本病主要表现和首发症状。常位于上腹中部、偏左或偏右,向腰背部放射,可为钝痛、刀割样痛、钻痛或绞痛。病人常取弯腰抱膝位以减轻疼痛,进食可加重。诱发因素:常在暴饮暴食、酗酒后加突然发生。水肿型腹痛一般经3~5天即可缓解,出血坏死型者病情发展较快,剧痛持续时间较长,并发腹膜炎时可出现全腹痛。(2)发热。多数病人有中度发热,一般持续3~5天。出现高热或持续不退者主要见于重症急性胰腺炎继发腹膜炎,胰腺脓肿或合并胆道系统感染史。

(3)恶心、呕吐及腹胀。起病后,出现频繁剧烈的恶心、呕吐,吐出食物和胆汁,吐后腹痛不能缓解且伴腹胀,出血坏死型者常有明显腹胀,甚至出现麻痹性肠梗阻。(4)水-电解质、酸碱平衡及代谢紊乱。胰腺炎病人大多有不同程度的脱水,呕吐频繁剧烈者可有代谢性碱中毒,出血坏死型者多有明显的脱水和代谢性酸中毒,常伴血钾、血镁、血钙降低、血糖升高。部分病人因严重低血钙而有手足抽搐,提示预后不良。(5)低血压和休克。仅见于出血坏死型胰腺炎的病人。常在起病后数小时突然发生,偶可导致猝死。

2. 体征。(1)轻型急性胰腺炎。病人腹部体征较少,上腹部有压痛,多无腹肌紧张及反跳痛,可有腹胀和肠鸣音减弱。(2)重症急性胰腺炎。病人常有急性病容,辗转不安、脉速、呼吸急促、血压降低。上腹部压痛明显,并发腹膜炎时,出现全腹压痛、反跳痛、肌紧张。伴麻痹性肠梗阻时,可有明显腹胀、肠鸣音减弱或消失,可出现腹水征。少数病情严重者,在左腰部皮肤上可出现青紫色斑,称Grey-Turner征。在脐周围部出现青紫色斑,称Cullen征。胰头炎性水肿压迫胆总管,可出现黄疸。

(四)检查

1. 实验室检查。(1)血清脂肪酶测定。血清脂肪酶常在病后24~72小时升高,持续7~10天,超过1.5U/L时有意义。(2)血清正铁血清蛋白。出血坏死型胰腺炎起病72h内常为阳性。(3)白细胞计数。常有白细胞数量增多,中性粒细胞核左移。(4)淀粉酶测定。血清淀粉酶一般在起病后6~12小时开始上升,48小时后开始下降,持续3~5天,一般超过正常值的3倍,即可诊断本病。但是,淀粉酶的升高程度与病变的严重程度常不一致,如出血坏死型胰腺炎,由于胰腺细胞广泛破

坏,淀粉酶可正常或低于正常。尿淀粉酶升高较晚,一般在血清淀粉酶升高后2小时才开始升高,且下降缓慢,可持续1~2周。腹水中,淀粉酶明显增高。(5)其他生化检查。血钙降低,若低于1.75mmol/L则预后不良。空腹血糖高于10mmol/L反映胰腺坏死。可有血清AST、LDH增加、血清清蛋白降低。

2.影像学检查。(1)腹部X线平片检查。如有十二指肠或小肠节段性扩张或右侧横结肠段充气梗阻,常提示有腹膜炎及肠麻痹的存在。前者称为警哨肠曲征,后者称为结肠切割征,多与重症急性胰腺炎有关。(2)腹部B超与CT显像检查。可见胰腺弥漫增大,其轮廓与周围边界模糊不清,坏死区呈低回声或低密度图像,对并发胰腺脓肿或假性囊肿的诊断有帮助。

(五) 诊断和鉴别诊断

1.诊断。本病诊断主要是结合病史,根据临床表现和实验室检查血、尿淀粉酶及B超声检查作出诊断。在诊断急性胰腺后,还需注意明确是何类型胰腺炎,如腹痛剧烈难止,并波及全腹,有腹膜刺激症或伴有腹水(腹穿或见血性腹水),低血压以致休克,低血钙明显,有肺、心、肾等某器官或多器官的功能紊乱或衰竭,或见皮肤颜色特殊变化等,可诊断出血坏死型胰腺炎。

2.鉴别诊断。(1)与胆石症和急性胆囊炎鉴别。疼痛多在右上腹且常牵至右肩;Murphy征阳性;X线或B超声检查,有胆结石和胆囊炎的征象,应注意本病亦可有血淀粉酶轻度升高,但不应超过500U,如超过应考虑合并急性胰腺炎。(2)与消化性溃疡穿孔鉴别。有消化性溃疡病史;腹痛发作更突然、剧烈;板样腹,肝浊音界消失;X线透视,可见膈下游离气体。应注意本病可有血淀粉酶升高,但一般不超过500U,如此酶有显著升高,则应考虑合并溃疡穿透至胰引发胰腺炎的可能。(3)与急性胃肠炎鉴别。发病前,患者常有进食不洁食物史;呕吐或腹泻症状明显,呕吐、腹泻后腹痛可暂时缓解,血、尿淀粉酶正常。(4)与肠梗阻鉴别。腹痛为阵发性,部位多在脐周围而不是上腹部;严重便秘、不排气。可见肠型,肠鸣音亢进,并有气过水声;X线腹平片检查,可见气液平面。

(六) 治疗

1.水肿型胰腺炎的治疗。(1)使用药物。一是止痛药物。常用度冷丁50~100mg,肌肉注射,必要时可每6~8小时重复1次。二是抗胆碱能药物。可用阿托品0.5mg,肌注,可与度冷丁合用。本品可协助度冷了解痉止痛,同时还可减少胰酶的分泌。三是使用抗生素。肌注或静脉滴注,如庆大霉素、氨苄青霉素等。(2)支持治疗。一是低脂流质食物。开始宜少量进食,如无不适可稍许逐渐增加;病情较重、腹痛胀甚者应禁食并可进行胃肠减压,以减少胰液分泌,腹痛等症状缓解后可试进少量低脂流食。二是补充液体。包括晶体与胶体液,禁食音

每日应补充3000~4000ml液体,静脉输入,以维持水-电解质平衡;禁食解除后,输液量可逐渐减少。

2.出血坏死型胰腺炎的治疗。(1)药物治疗。使用抑制胰酶分泌和活力的药物。抑肽酶有抑制胰蛋白酶作用,应尽早大剂量应用,常用量为10~20万U/天。一般用1~2周即可;胰高糖素有抑制胰液分泌作用,应用剂量为每小时10~20μg/kg体重,静脉注射或滴注;5-氟脲嘧啶可抑制DNA和RNA合成,减少胰腺分泌,对胰蛋白酶有抑制作用,用量为每日500mg,加入5%葡萄糖液500ml中静滴。另外还有降钙素、生长抑素等,以上药物疗效都不肯定。抗胆碱能药物在肠麻痹时禁用。近年又有两种新药用于治疗本病:一是FOY。有很强的抑制胰蛋白酶、激肽、纤溶酶、凝血酶和补体系统的活力,用量为100mg。FOY干冻粉剂溶于5ml蒸馏水中,然后用5%葡萄糖液500ml稀释,静脉缓慢滴注,勿溢出血管外,可有暂时性血压下降、恶心、皮疹以AST和BUN轻度增高的不良反应。二是Miraclid。有抑制多种胰酶的作用,能改善微循环,稳定溶酶体膜,用量为每日20~25万U,加入5%葡萄糖液500ml中静脉滴注。同时,应用较大剂量广谱抗生素(如头孢菌素),加强抗感染治疗,注意霉菌的感染并及时给予抗霉菌治疗。(2)腹膜灌洗。用以清除腹腔内的大量渗液,其中含有胰蛋白酶及多种有毒物质,减少这些物质的吸收。(3)维护循环、呼吸和肾脏功能。如休克时补足血容量、应用升压药及酌情短期应用大剂量激素,ARDS时早期切开气管,使用呼气末正压人工呼吸器,短期大剂量激素和大剂量利尿剂的应用,急性肾衰时的少尿期控制液体入量,纠正高血钾、低血钠和酸中毒,进行腹膜透析或血透析等。对多器官功能衰竭的病例要实施有效的监护。(4)支持治疗。在禁食、胃减压的同时,给予胃肠外营养(TPN),以维持热量和水-电解质的需要。TPN的应用可使胃肠道完全休息,也减少了胰液的分泌。每日热卡为125.6~251.2KJ(30~60kcal)/kg体重。补充液体时,应注意多种电解质(如钠、钾、钙、镁等离子)的平衡。

二、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎(CP)是由于各种因素造成的胰腺组织和功能的持续性、永久性损害。胰腺出现不同程度的腺泡萎缩,胰管变形、纤维化及钙化,并出现不同程度的胰腺外分泌和内分泌功能障碍,从而出现相应的临床症状。由于慢性胰腺炎在各国和地区的病因不尽相同,其发病率也各异,可能与生活水平的提高及饮食习惯的改变有关。有资料统计,近年来发病率有增长的趋势。从年龄结构看,慢性胰腺炎多见于中老年人,以40~60岁多见,男性多于女性。

(一)病因。有研究认为,造成该病的原因有以下几个方面:一是酒精中毒。近年来,酒精性CP的发病率在我国呈上升趋势。在西方国家为主要病因,约占

50% ~ 70%。二是胆道系统疾病。占 40% ~ 60%。三是其它原因。如急性胰腺炎、胆囊管解剖变异、十二指肠梗阻、胰腺外伤、胰管蛔虫症、遗传因素及某些药物等也可导致 CP。此外，自身免疫性疾病。

(二) 病理变化

1. 早期变化。疾病早期，可见散在的灶状脂肪坏死，小叶及导管周围纤维化，胰管分支内有蛋白栓及结石形成。

2. 进展期变化。胰管可有狭窄、扩张改变，主胰管内可见嗜酸性蛋白栓和结石。导管上皮萎缩、化生乃至消失，并可见大小不等的囊肿形成，甚至出现小脓肿。随着纤维化的发展，可累及小叶周围并将实质小叶分割成不规则结节状，而被纤维组织包裹的胰岛体积和数量也会有所增加，偶尔会见到残留导管细胞芽生所形成的类似于胚胎发生时的胰岛细胞样组织，类似于肝硬化时假小叶的形成。

3. 晚期变化。病变累及胰腺内分泌组织，导致大部分内分泌细胞减少，少数细胞（如 A 细胞和 PP 细胞）相对增生，随着病变的进一步发展，多数胰岛消失，少数病例胰岛细胞显著增生，呈条索状和丛状。

(三) 临床表现

1. 症状。(1) 腹痛。是临床最常见的一种表现，约占病人就诊的 90% 左右，多呈间歇性发作，少数呈持续性，疼痛多位于上腹部，可向背部、双侧季肋部、前胸、肩胛等处放散。常因饮酒、劳累、饱食诱发。(2) 恶心、呕吐。也是临床常见症状，尤在发作期更为明显，但呕吐后腹痛不明显缓解。(3) 分泌不足。胰腺内分泌不足：10% ~ 20% 患者有显著糖尿病症状，约 50% 患者发生隐性糖尿病，葡萄糖耐量试验结果异常。胰腺外分泌不足：如食欲减退、腹胀、不耐油腻食物等，大便次数频繁。脂肪泻是 CP 的一种后期表现。

2. 体征。上腹可有轻微压痛，少数患者可出现持续或缓慢加深的梗阻性黄疸，同时可伴有胆囊肿大，颇似胰头癌。少数病人会引起腹水。

(四) 检查

1. 实验室检查。(1) 胰岛功能检查。空腹血糖升高，葡萄糖耐量试验可呈糖尿病耐量曲线。尿糖可出现阳性。

(2) 胰腺内分泌功能实验。在血浆中，胰岛素、胰多肽等可呈下降现象。胆囊收缩素 (CCK) 血浆浓度可明显上升，间接协助诊断。(3) 胰腺外分泌功能实验。一是胰泌素试验。用胰泌素刺激胰腺后，观察胰液分泌量，碳酸氢钠和胰酶的含量。二是 Lundh 试验。有一定的缺点，如费时、繁琐，现渐少用。三是胰功肽试验。当胰腺外分泌功能减退、糜蛋白酶分泌不足时，可致尿 pABA 含量减少，约为正常量的 60%。此方法简便易行，近来多用此法。四是血清胆囊收缩素 - 胰泌素检查。正常值为 60pg/ml。

2. 影像学检查。(1) 超声扫描。内镜超声被认为是诊断本病的“金标准”。对于腹部平片、标准经皮超声或 CT 漏诊的患者，内镜超声能够诊断危险小、敏感性高，将代替 ERCP 诊断本病。ERCP 的诊断敏感在 90% 以上，目前为诊断本病的最佳方法。(2) B 超和 CT 检查。是近年来诊断慢性胰腺炎的重要手段。B 型超声和 CT 检查可见胰腺增大或缩小，部分病例可发现有钙化灶，结石或囊肿等异常现象。(3) 磁共振胰胆管造影 (MRCP)。诊断率为 85%。(4) 腹部平片。有时，腹部平片在胰腺部位可显示钙化的斑点，上消化道造影可显示“C”样扩大，胃、十二指肠受压征象。

4. 胰腺穿刺标本检查。在超声引导下取组织作病理检查，是具有决定性的诊断方法。

(五) 诊断。根据临床表现诊断和各种检查，基本可以作出疾病诊断。

(六) 治疗方法

1. 病因治疗。对于由酒精所致的慢性胰腺炎患者来说，戒酒是首要治疗措施。虽然戒酒仅能使约 50% 的患者疼痛缓解，但至少可停止或延缓胰实质破坏的进展。胆道疾病（包括胆囊炎、胆石症）与急性胰腺炎的关系业已肯定，但是否为慢性胰腺炎的病因，还有不同看法。在我国的慢性胰腺炎患者中，胆道疾病似乎是很重要的发病因素。若慢性胰腺炎合并胆道疾病，则无论有无其他病因存在，均须积极处理胆道疾病。其他与慢性胰腺炎有关的因素还有营养不良、吸烟、动脉硬化、遗传因素、外伤、药物及甲状旁腺功能亢进及高脂血症等。对此，应采取相应的纠正措施。

2. 药物治疗。(1) 生长抑素及其类似物治疗。生长抑素能抑制胰腺分泌，在胰腺炎症时，尚有细胞保护和维持网状内皮系统功能的作用。此外，该因子有抗受伤活性，提示可用于慢性胰腺炎时的止痛。(2) 减轻胰实质炎症。若急性炎症加剧，应按急性胰腺炎处理，由于胃酸可促进胰液分泌，增加胰内压，进而引发疼痛，因此抑制胃酸分泌，有助于减轻胰腺炎症。临床上常采用质子泵抑制剂或 H₂ 受体拮抗剂，目前是预防急性炎症发作的有效措施。(3) 胰酶治疗。肠管内胰蛋白酶在调节胰酶分泌中起重要作用。给予有效的胰酶替代治疗，则可减少胰分泌的刺激，降低胰管内压力，从而使疼痛缓解。(4) 胰管结石溶解剂的应用。慢性胰腺炎患者的胰管内，常有蛋白质性栓子或结石，应用溶解此类栓子或结石的药物可望使胰管通畅。常用的溶解剂有：枸橼酸盐；二甲恶唑烷二酮和三甲恶唑烷二酮；其他：为了减少胰液黏稠度，使蛋白质栓子不易形成，有人应用必嗽平。促进胰液分泌的冲洗疗法，给患者输注 CCK-8 或胰泌素，刺激胰液分泌，增加胰液流量。(5) 改善胰血供。钙通道阻滞剂（如硝苯吡啶）可增加微循环，使 Oddi 括约肌和胰管松弛，促进胰液排泄，在理论上具有止痛效果，但

其确实疗效尚有待观察。应用鸦片受体拮抗剂纳洛酮后,胰血流量明显增加,提示该药可用于慢性胰腺炎的治疗。有人认为,前列腺素 E2 也能改善胰血供,同时对胰腺细胞尚有保护作用。(6) 一般止痛措施。镇痛剂宜选择成瘾性小的,并从小剂量开始。可选择可待因衍生物,单用或与水杨酸制剂合用。但可待因可使 Oddi 括约肌痉挛,吗啡亦然。因此,应尽量不用可待因和吗啡类治疗。可選用曲马朵及多瑞吉 - 芬太尼透皮贴剂。

3. 胰外分泌功能不全的处理。对于并发的吸收不良,

主要应用胰酶制剂做替代治疗,胰酶制剂一方面可改善患者的消化吸收功能,另一方面可通过负反馈抑制机制缓解患者腹痛,具有双重效果;胰酶制剂的品种甚多(包括片剂、丸剂、肠衣微粒剂、颗粒剂或粉剂、浸膏制剂等),应尽可能选择胰脂肪酶含量较高的制品,颗粒或微粒剂最好。

4. 并发症治疗。对于并发的糖尿病,处理往往十分困难,应注意饮食调理;若无效,可先给予口服降糖剂,但往往需要应用胰岛素。

第三节 胃肠神经官能症

胃肠神经官能症又被称胃肠道功能紊乱,系高级神经活动障碍导致植物神经系统功能失常,是一组胃肠综合征的总称,主要为胃肠的运动与分泌机能失调,无组织学器质性病理改变,不包括其他系统疾病引起的胃肠道功能紊乱。临床表现主要为胃肠道的症状,可伴有其它官能性症状。临床上,本病比较常见,以青壮年为多。

一、病因

有研究认为,暗示或自我暗示是重要的发病因素,如由于某种草率的诊断意见、无关紧要的化验结果或医生的举止和表情不当而造成的医源性疾病,以及患者因亲友患严重疾病(如胃肠道癌肿)而产生的自我暗示,均可引起本症。精神因素为本病发生的主要诱因,如情绪紧张、焦虑、生活与工作上的困难、烦恼、意外不幸等,均可干扰高级神经的正常活动,进而引起胃肠道的功能障碍。此外胃肠道器质性疾病患者痊愈后,少数病人可能遗留胃肠神经官能症。饮食失调,经常服用泻药或灌肠,亦可构成不良刺激,促进本病的发生与发展。

二、临床表现

该病的临床表现与患者对外界刺激的耐受程度和反应形式不同而有差异。总体看,本病起病多缓慢,病程多缠绵日久,症状复杂,呈持续性或反复发作性,病情轻重可因暗示而增减,临床表现以胃肠道症状为主,多伴有心悸、失眠、焦虑、注意力涣散、健忘、神经过敏、气短、胸闷、面红、手足多汗、头痛等植物神经不平衡的表现。主要分以下两种情况:

(一) 胃神经官能症的表现

1. 神经性厌食。患者常有神经内分泌失调,表现为闭经、低血压、心动过缓、体温过低、饥饿感丧失等。主要表现为厌食或拒食,严重者有体重减轻。患者多数自觉良好,行动活泼敏捷,有时又自相矛盾地对食物甚感兴趣,甚至贪食饱餐,而后又吐掉。患者因长期少食,体重减轻,以致达到恶病质的程度。该类型的患者多为女性。

2. 神经性呕吐。患者在进食后不久突然发生呕吐,一般无明显恶心,呕吐量不多,且不影响食欲和食量,

常边呕边进食,因此多数无明显营养障碍。神经性呕吐可伴有癔病的色彩,如夸张、做作、易受暗示、突然发作,间歇期完全正常,因此也称为癔病呕吐。此外,呕吐有条件反射性因素,印象不良的刺激物如某些食物、药物,甚至某些特定的情景,也能引起呕吐。该类型多见于女性。

3. 神经性暖气。患者有反复发作的连续性暖气,致使不自觉地吞入大量空气而使症状更为明显,导致频频暖气,常有癔病色彩,当众发作。

(二) 肠神经官能症的表现

1. 以结肠运动障碍为主。患者有阵发性肠绞痛,主要位于左下腹,痛时可扪及痉挛的肠曲,此由于降结肠或乙状结肠痉挛所致;疼痛如位于左肋缘下腹前线附近,并放射至剑突下及左上臂,此为高位或过长的结肠脾曲痉挛所致。腹痛的发作和持续时间虽不很规则,但多数在早餐后发作,表示胃结肠反射亢进,熟睡时极少见。腹痛常因进食或冷饮而加重,在排便、排气、灌肠后减轻。腹痛常伴有腹胀、排便不畅感或排便次数增加,粪便可稀可干。结肠持续痉挛时,推进性蠕动减弱,则引起痛性便秘,这一情况可称为痉挛性结肠。临床比较多见。

2. 以结肠分泌功能障碍为主。患者腹痛不明显,但有经常或间歇性腹泻,粪便呈糊状,含大量粘液,有时粪质很少,粪便镜检大致正常,这种类型也称粘液性腹泻。临床比较少见。

3. 以小肠功能障碍为主。主要发现为水样腹泻,伴有脐周不适或阵发性疼痛和肠鸣亢进,常可因情绪波动而激发。

三、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断。有两种方法:一是根据临床症状诊断。

患者除有上腹不适、腹痛、暖气、恶心、便秘或腹泻等消化不良症状外,且有植物神经不平衡的表现,如心悸、失眠等,特别是症状常随情绪变化而波动,暗示治疗而缓解,提示本症的可能性。二是检查诊断。胃肠道 X 线检查,可显示整个胃肠道的运动加速,结肠袋加深,张力增强,有时因结肠痉挛,降结肠以下呈线样阴影。结肠镜检结肠粘膜无明显异常。应该注意的是,诊断胃肠

道功能紊乱要十分慎重,在作出诊断之前必须排除器质性疾病,尤其是胃肠道的恶性病变。对于老年患者,应进行周到细致的检查,以防漏诊其他严重的器质性疾病。初步诊断为胃肠道功能紊乱之后,还需密切随访,经过较长时间观察才能肯定诊断。

(二) 鉴别诊断。本病应与各种器质性胃病、器质性肠病及各种内脏病变(肝、胆、胰)等进行鉴别。神经性呕吐须与慢性胃病、妊娠呕吐、尿毒症等鉴别,还应着重与颅内占位性病变,特别是脑瘤鉴别;神经性厌食须与胃癌、早期妊娠反应、垂体或肾上腺皮质功能减退鉴别。肠激惹综合征与早期溃疡性结肠炎、克隆病、结肠癌及痢疾等鉴别,还须与甲状腺功能亢进、吸收不良综合征等鉴别。

四、治疗

(一) 药物治疗

1. 神经性呕吐的治疗。可用维生素 B₆ 10 ~ 20mg, 每日三次或 100ml 加入 50% 葡萄糖 40ml 静脉注射。呕吐剧烈酌情给予冬眠灵、异丙嗪、吗丁啉等。病情较重者可采取鼻饲,即将鼻饲管放入十二指肠,用牛奶等高营养流质持续点滴 3 ~ 7 天,以后可暂停鼻饲管,改用口服,如仍有呕吐,可以继续鼻饲治疗。

2. 神经功能紊乱的治疗。根据病情,可选用下述药物与方法。(1) 镇静剂。可给予利眠宁、安定、氯丙嗪、苯巴比妥、眠尔通或谷维素等。(2) 伴有精神抑郁的患者,

可酌有抗抑郁药,如阿米妥林,开始 25mg 每日三次,每日最大剂量为 150mg。

3. 疼痛的治疗。抗胆碱能药物可使平滑肌松弛,有解痉止痛作用;如颠茄制剂、阿托品、普鲁本辛等。此外,可试用盐酸双环胺 20mg,餐前 1 小时和睡前服。

4. 肠神经官能症的治疗。(1) 腹泻。可用复方苯乙哌啶 1 ~ 2 片,每日 2 ~ 3 片,或 0.25% 奴夫卡因 100 ~ 200ml 灌肠,一日一次。易蒙停 1 粒,每日 2 ~ 3 次。

(2) 便秘。可予滑润剂如石蜡油、氧化镁、安他乐和植物粘液性物质。

(二) 一般治疗。医务人员做好患者的解释工作,使其确信无器质性疾病,并对本病起病原因、疾病性质以及良好的预后等有所了解,以解除其思想顾虑,调动主观能动性,树立对疾病治愈的信心。除非患者一般情况很差,无需卧床休息,可参加适量的劳动和工作。生活要有规律,经常参加适当的文娱活动,对平日体育活动较少的患者应强调体育锻炼,以增强体质,加速神经功能的恢复。饮食以少渣、易消化食物为主,避免刺激性饮食和浓烈的调味品。神经性厌食患者须住院治疗,并逐渐培养正常饮食习惯。凡严重营养不良、消化与吸收功能减退、鼻胃管进食又引起腹泻的患者,需要静脉输入营养液。以便秘为主的肠激惹综合征患者多食纤维蔬菜往往有治疗效果。

第四节 上消化道出血

消化道是指从食管到肛门的管道,包括胃、十二指肠、空肠、回肠、盲肠、结肠及直肠。消化道出血分为上消化道出血和下消化道出血两种。上消化道出血部位指屈氏韧带以上的食管、胃、十二指肠、上段空肠以及胰管和胆管的出血。屈氏韧带以下的肠道出血称为下消化道出血。

一、病因

引起上消化道出血的病因很多,但在外科临床工作中以胃、十二指肠溃疡和食管、胃底静脉曲张破裂引起的出血最为常见。在上消化道出血的病因中,溃疡病约占半数,食管胃底静脉曲张占 1 / 4,近年来急性出血性胃炎和糜烂性胃炎伴发出血的病例也有所增长,约有 5% 左右病例的出血病灶未能确定,即使剖腹探查也未能找到出血原因。

(一) 胃、十二指肠疾病。如急性胃粘膜糜烂、胃溃疡、十二指肠溃疡、应激性溃疡、慢性胃炎、胃癌、胃息肉、胃平滑肌瘤、胃平滑肌肉瘤、胃粘膜脱垂、手术后吻合口溃疡、胃肉芽肿病变、套叠、十二指肠憩室等。

(二) 肝胆胰疾病。肝硬化伴门脉高压症、肝癌伴门脉高压症、门静脉血栓形成、门静脉阻塞综合征、胆道出血、壶腹癌、胰腺癌侵犯十二指肠、急性胰腺炎。

(三) 食管疾病。如食管溃疡、食管炎、食管胃底静脉曲张、食管贲门粘膜撕裂综合征、食管裂孔疝、食管癌、食管良性肿瘤、食管憩室等。

(四) 血管病变。如主动脉瘤、脾动脉瘤、胃壁内小动脉瘤、血管瘤、胃粘膜下动静脉畸形、遗传性出血性毛细血管扩张症等。

(五) 全身性疾病和其他。如流行性出血热、钩端螺旋体病、肺原性心脏病、肺气肿合并感染、凝血机制障碍、白血病、紫癜、血友病、弥漫性血管内凝血、淋巴瘤、尿毒症、淀粉样变性、结节病等。

二、临床表现

消化道出血的临床表现取决于出血病变的性质、部位、失血量与速度,与患者的年龄、心肾功能等全身情况也有关系。

(一) 发热。如果出血大量出血,多数病人在 24 小

时内常发生低热。这可能是由于血容量减少、贫血、四周循环衰竭、血分解蛋白的吸收等因素导致体温调节中枢的功能障碍造成的。分析发热原因时,要注重寻找其他因素,例如有无并发肺炎等。

(二) 出血。急性大量出血多数表现为呕血;慢性小量出血则以粪便潜血阳性表现;出血部们在空肠曲氏韧带以上时,临床表现为呕血,如出血后血液在胃内潴留时间较久,因经胃酸作用变成酸性血红蛋白而呈咖啡色。如出血速度快而出血量又多。呕血的颜色是鲜红色。黑粪或柏油样粪便表示出血部位在止胃肠道,但如十二指肠部位病变的出血速度过快时,在肠道停留时间短,粪便颜色会变成紫红色。右半结肠出血时,粪便颜色为鲜红色。在空回肠及右半结肠病变引起小量渗血时,也可有黑粪。

(三) 失血性四周循环衰竭。上消化道大量出血导致急性四周循环衰竭。失血量大,出血不止或治疗不及时可引起机体的组织血液灌注减少和细胞缺氧。进而可因缺氧、代谢性酸中毒和代谢产物的蓄积,造成四周血管扩张,毛细血管广泛受损,以致大量体液淤滞于腹腔脏器与四周组织,使有效血容量锐减,严重地影响心、脑、肾的血液供给,终于形成不可逆转的休克,导致死亡。在出血四周循环衰竭发展过程中,临床上可出现头昏、心悸、恶心、口渴、黑朦或晕厥;皮肤由于血管收缩和血液灌注不足而呈灰白、湿冷;按压甲床后呈现苍白,且经久不见恢复。静脉充盈差,体表静脉往往瘪陷。病人感到疲乏无力,进一步可出现精神萎靡、烦躁不安,甚至反应迟钝、意识模糊。老年人器官储备功能低下,加之老年人常有动脉硬化、高血压病、冠心病、慢性支气管炎等老年基础病,虽出血量不大,也引起多器官功能衰竭,增加了死亡危险因素。

(四) 出血后的代偿功能。当消化道出血量超过血容量的 1/4 时,心排出量和舒张期血压明显下降。此时体内相应地释放了大量儿茶酚胺,增加四周循环阻力和心率,以维持各个器官血液灌注量。除了心血管反应外,激素分泌、造血系统也相应地代偿。醛固酮和垂体后叶素分泌增加,尽量减少组织间水分的丢失,以恢复和维持血容量。如仍不能代偿就会刺激造血系统,血细胞增殖活跃,红细胞和网织细胞增多。

(五) 氮质血症。临床上可分为肠源性、肾性和肾前性氮质血症三种。肠源性氮质血症指在大量上消化道出血后,血液蛋白的分解产物的肠道被吸收,以致血中氮质升高。肾前性氮质血症是由于失血性四周循环衰竭造成肾血流暂时性减少,肾小球滤过率和肾排泄功能降低,以致氮质贮留。在纠正低血压、休克后,血中尿素氮可迅速降至正常。肾性氮质血症是由于严重而持久的休克造成肾小管坏死(急性肾功能衰竭),或失血加重了

原有肾病的肾脏损害。临床上可出现尿少或无尿。在出血停止的情况下,氮质血症往往持续 4 天以上,经过补足血容量、纠正休克而血尿素氮不能至正常。

三、检查

1. 实验室检查。含线胶囊试验,对十二指肠远端与近端空肠病变引起出血的定位有一定价值。

2. 影像学检查。(1) 胃镜检查。对出血部位与病因常可作出迅速而正确的诊断,已列为首选检查方法。(2) X线检查。可了解出血部位与病变性质。(3) 放射性核素显象。探测标记物自血管外溢的情况,可发现活动性出血病灶。(4) 选择性动脉造影。为上述诊断未能确诊时补充检查,对血管畸形更有诊断价值。

四、诊断和鉴别诊断

1. 诊断。主要从以下两个方面诊断:(1) 消化道出血。呕血者首先应与鼻出血、拔牙或扁桃体切除而咽下血液所致者加以区别,也需与肺结核、支气管扩张、支气管肺癌、二尖瓣狭窄所致咯血相区别。此外,口服禽兽血液、骨炭、铋剂和某些中药也可引起粪便发黑,应注意鉴别。少数上消化道大出血者在临床上常未出现呕血,黑便而首先表现为周围循环衰竭,此时立即直肠指检有助于发现尚未排出的血便。有时尚需进行上消化道内镜检查。

(2) 出血是否停止。有下列表现须及时处理:反复呕血,甚至呕血呈鲜红色,黑粪次数多,粪质稀薄,粪色呈暗红色,伴有腹鸣亢进;周围循环衰竭的表现经积极补液及输血后,未见明显改善,或虽有好转而又恶化,经快速补液输血,中心静脉压仍有波动或稍有稳定后再下降;红细胞计数、血红蛋白测定与血细胞比容持续下降,网织红细胞计数持续增高;补液和尿量足够的情况下,血尿素氮持续或再次增高。

2. 鉴别诊断。临床上,应与下列疾病进行鉴别:门静脉高压、食管胃底静脉曲张出血、门脉高压性胃病、门静脉炎或血栓形成的门静脉阻塞、肝静脉阻塞(Budd-Chiari 综合征);胃肠吻合术后的空肠溃疡和吻合口溃疡;胆管或胆囊结石、胆道蛔虫症、胆囊或胆管癌、肝癌、肝囊肿或肝血管破裂;胰腺脓肿、胰腺炎、胰腺癌;胸主动脉瘤破入消化道;纵隔肿瘤或脓肿破入食管;流行性出血热、钩端螺旋体病。此外,还要注意与严重感染、手术、创伤、休克、肾上腺糖皮质激素治疗及某些疾病等引起应激性溃疡和急性糜烂出血性胃炎进行鉴别。

五、治疗

(一) 药物治疗。主要是使用止血剂和血管活性药物。

1. 静脉注射维生素 K₁ 或对羧基苄胺。垂体后叶素可使内脏小动脉收缩,减少门静脉血流而致门静脉压力降低,发挥止血作用。垂体后叶素可用于治疗食管胃底静脉曲张破裂出血,常用剂量为 20 单位加入 200ml 葡萄糖液中,在 20 ~ 30 分钟内静脉内滴完,需要时可在 3 ~ 4