

消化外科学

病理生理与治疗

Gastrointestinal Surgery
Pathophysiology and Management

原著 Haile T. Debas

主译 韦军民

译者

(按姓氏笔画排序,全部译者均来自卫生部北京医院)

韦军民	孙建华	吕 骅	刘燕南
乔江春	朱明炜	华 彬	苏 伟
欧阳小康	周新平	贺修文	赵 旭
高 戈	唐大年	黄美雄	

人 民 卫 生 出 版 社

Translation from the English language edition:

Gastrointestinal Surgery: Pathophysiology and Management edited by Haile T. Debas

Copyright © Springer-Verlag New York 2004

Springer-Verlag is a company in the BertelsmannSpringer publishing group

All Rights Reserved.

图书在版编目(CIP)数据

消化外科学 病理生理与治疗/韦军民主译. —北京:
人民卫生出版社, 2007. 12

ISBN 978-7-117-08711-7

I. 消… II. 韦… III. 消化系统疾病—外科学
IV. R656

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 066139 号

图字: 01-2005-6285

消化外科学 病理生理与治疗

主 译: 韦军民

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂(尚艺)

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 22

字 数: 697 千字

版 次: 2007 年 12 月第 1 版 2007 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-08711-7/R·8712

定 价: 68.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



译 者 序

Haile T. Debas 教授是美国著名外科学专家、加州大学医学院前院长、外科学系主任和教授,也是著名的医学教育家。Debas 教授在腹部外科多个领域有丰富的临床经验和深入研究,尤其在胃肠道和胰腺疾病方面的研究更卓有成就。本书有两个显著的特点,一是全书由作者一个人完成,使得本书各章风格统一,增加了可读性;二是本书描述腹部各疾病时均先阐述相关解剖、生理和病理生理,然后讨论诊断处理的程序、要点和方法,使读者能全面地了解疾病的发生、发展过程,以及理解各诊治措施的缘由,而不是仅仅记住疾病的诊治方法。书中 400 余幅图表使读者易于阅读和理解,为本书增色不少。本书英文名 Gastrointestinal Surgery 原意应为胃肠外科学,但其内容涉及腹部外科的大部分疾病,重点则是消化系统疾病,故译为消化外科学。本书可供医学生、住院医师、研究生阅读,也可作为中高级外科医师的参考用书。由于我们水平有限,书中一些词句理解难免有误,加之译者较多,定有翻译不当之处,恳请读者批评指正。

本书翻译过程中得到著名外科专家吴蔚然教授的指导和帮助,在此表示衷心的感谢!

韦军民

2007 年 5 月于北京



前 言

当今,有许多优秀的外科学教科书流行于世,其中很多可谓巨著,由多名作者共同编著。其显著的优点是内容源于外科多个专业领域医生的经验。然而,这也使其失去了统一的风格,而这种统一性本可由单一作者实现。

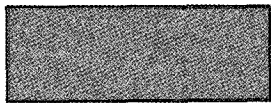
在本书写作过程中,每章首先综合性地讨论相关的解剖学和生理学原理,探究疾病是如何破坏正常功能的,即病理生理学,并论述相关的临床内容。基于以上对特定疾病发生、发展过程这三个方面的理解,再论述纠正生理异常、重塑健康的外科学处理方法。希望这种行文方式能带给读者同步的理解,尽可能避免死记硬背。

我相信,当学生理解了正常的生理功能,理解了疾病是如何影响以及外科治疗是如何恢复正常的生理功能时,无关的内容就没有必要记忆了。如此,即使细节被遗忘,由理解建立起的知识也将牢牢地印在学生的脑海中。正如基督教徒关于“文化”的绝妙诠释:“即使所学尽数忘记,惟有文化存储心底。”当然,我不希望这本书的读者尽数忘记所学,可“存储心底的文化”这一理念,仍是确实可行的。

本书每章疾病前部论述的目的在于让读者理解外科手段是如何纠正疾病所导致的异常生理改变的。然而对于许多外科疾病,虽然受累器官可以切除,但病理生理学异常却不能纠正。但即使这样,对外科治疗相关生理学的探讨还是有必要的。因为这种探讨不仅使读者对临床表现产生的原因有了更好的理解,而且对器官全部或部分切除后必然导致的生理损害会有进一步的认识。为此,本书也论述了由某些外科疗法引发的病理生理学改变及手术后机体的生理适应过程。

我并不想在本书中提供像合著教科书所能提供的广泛内容,而欲以疾病和外科操作是如何影响正常生理功能为基础,介绍消化系统外科疾病的临床状况和治疗方法。因此,我认为,对疾病病理生理学及外科治疗相关生理学的理解比死记每个细节更为重要,这本书可供医学生、外科住院医师使用,同时,我也希望它对外科医生的临床实践和研究工作有所裨益。

Haile T. Debas



目 录

第一章 食管	1
第一节 解剖学和生理学	1
第二节 病理生理学	6
第三节 临床疾病	12
第二章 胃和十二指肠	35
第一节 解剖学	35
第二节 生理学	39
第三节 病理生理学	47
第四节 临床处理	51
第三章 病理性肥胖的外科治疗	77
第一节 严重肥胖的相关问题	77
第二节 治疗	78
第四章 胰腺	81
第一节 解剖学	81
第二节 生理学	84
第三节 病理生理学	88
第四节 临床处理	96
第五章 胃肠肽和 APUD 瘤	119
第一节 胃肠道的神经-内分泌构成	120
第二节 胃肠肽的分类	123
第三节 胃肠肽的临床意义	132
第六章 肝脏	147
第一节 外科解剖学	147
第二节 肝脏生理学	149
第三节 病理生理学	150
第四节 门静脉高压症的处理	154
第五节 肝脓肿的处理	161
第六节 肝囊肿的处理	163
第七节 肝脏良性肿瘤的处理	165

第八节 肝脏原发恶性肿瘤的处理	169
第七章 胆道	180
第一节 胚胎学和解剖学	180
第二节 生理学	183
第三节 病理生理学	185
第四节 临床处理	193
第五节 临床疾病	197
第八章 小肠和大肠	217
第一节 解剖学	217
第二节 生理学	221
第三节 病理生理学	224
第四节 临床疾病与处理	249
第九章 阑尾	282
第一节 解剖学	282
第二节 生理学	282
第三节 病理生理学	283
第四节 临床处理	283
第十章 脾脏	289
第一节 外科解剖学	289
第二节 生理学	290
第三节 病理生理学	291
第四节 各种脾脏疾病的处理	295
第十一章 腹部损伤	303
第一节 损伤机制	303
第二节 损伤处理一般原则	303
第三节 腹部损伤的评估	304
第四节 腹腔特殊脏器损伤的处理	305
第十二章 腹壁、腹膜和腹膜后	319
第一节 腹壁	319
第二节 腹膜	328
第三节 腹膜后	331
第十三章 围手术期处理	334
第一节 一般患者评估	334
第二节 特殊患者的评估	334
第三节 围手术期预防性抗生素	338
索引	340

第一章

食管

第一节 解剖学和生理学

食管是单纯的肌性管状器官,上下两端都有括约肌。在第6颈椎水平起于咽底部,穿过膈肌食管裂孔,在膈肌下3~5cm止于贲门。食管长约40cm,为便于描述和讨论,可将其划分成三段:食管颈段、胸段和腹段。食管的解剖关系详见图1.1和表1.1。

表 1.1 食管解剖要点

肌性管道,长40cm

近端开口由UES关闭

远端开口由LES关闭

内层为环形肌

外层为纵形肌

上1/3段为横纹肌

下2/3段为平滑肌

无浆膜

神经支配 迷走神经

血液供应

颈段:甲状腺下动脉

胸段:主动脉分支

腹段:胃左动脉、膈下动脉

UES:食管上括约肌;LES:食管下括约肌。

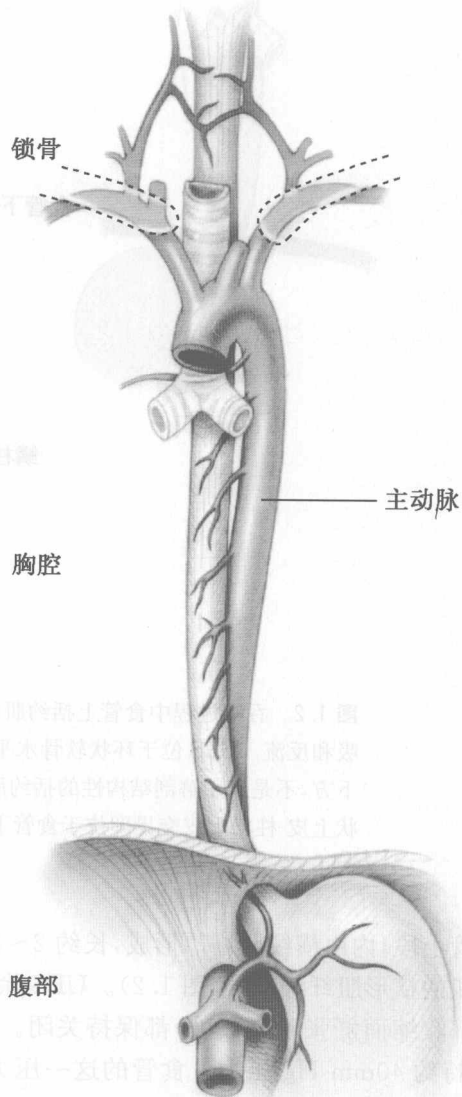


图 1.1 颈段、胸段、腹段食管血供和解剖关系图

一、食管上括约肌

食管上括约肌(upper esophageal sphincter, UES)



管下括约肌(LES)协调活动,防止食物的误
其重要组成部分。LES 骑跨在膈肌裂孔上
生理功能性的括约肌,食管和胃粘膜间的鳞
膜内

二、食管主体

成。食管无浆膜层。

食管静息时压力随呼吸而变化,其压力梯度为(8±5)mm Hg。吞咽时食管会反应性的自上向下协调蠕动。食管蠕动时的平均压为(65±5)mm Hg。食管内发生酸化时,引发强烈食管蠕动,以排出食管内酸性物质。这种“食管泵”机制是维护全消化道健康的重要因素。

三、食管下括约肌

食管下括约肌(lower esophageal sphincter, LES)位于食管远端3~5cm处(图1.2)。LES大部分位于腹腔内,而少部分向上延伸到膈上。食管远端的环形平滑肌仅轻度增厚,其结构不确切,不能构成真正解剖学上的括约肌,但食管末端平滑肌的特殊性及其单一神经支配的特点,是其成为括约肌的生理基础。这些具有特殊性的平滑肌纤维有大量肽类受体(如血管肠肽VIP、P物质)和非肽类神经递质受体,这些神经递质由局部肽能或非肽能神经元释放。

LES是食管与胃贲门之间的一个高压区域(图1.3)。正常情况下,其压力一直维持在(20±5)mm Hg,而吞咽时,其压力降低至0mm Hg,允许通过食管蠕动将食物运送到胃。因此静息时,LES的高压可防止胃内容物反流至食管。

腹内压突然增高或胃内碱化时,会引起LES收缩提高食管下端的压力。如上所述,当有吞咽动作时,食管下括约肌松弛,这种功能是由LES中神经元局部释放的血管活性肠肽(vasoactive intestinal peptide, VIP)和一氧化氮(NO)来调节的。参与降低食管下段压力的其他因素还有:尼古丁、胃酸、摄食脂肪以及缩胆素(CCK)的释放。LES的解剖学基本特征概括于表1.2。

表 1.2 食管下括约肌的要点	
长:	3~5cm
平均静息压(LESP):	(20±5)mmHg
使 LES 压力升高的因素	
腹压升高	
胃内碱化	
高胃泌素血症	
神经递质	
舒张:	血管活性肠肽和一氧化氮
收缩:	乙酰胆碱
使 LES 压力降低的因素	
胃的酸化	
摄食脂肪	
胆囊收缩素	
尼古丁	

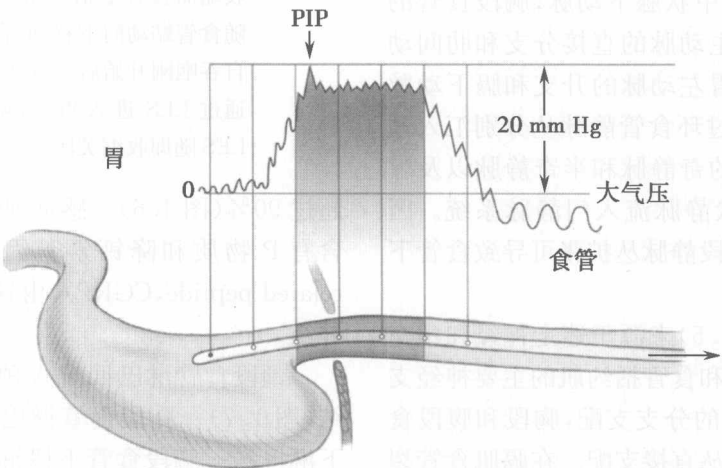


图 1.3 在食管下段不同点测量食管静息压可确定食管下端括约肌(LES)的位置。LES长3.0~5.0cm,平均静息压(20±5)mmHg。测量器在膈肌下,吸气时可导致正压反应;在膈肌上方时压力的变化与之相反。压力曲线的转折点(PIP)表示探头在膈肌平面

四、吞咽机制

当食物或液体进入咽部,咽部便开始收缩。在吞咽开始时,UES 和 LES 舒张,咽部收缩将食物输送至食管上段,引起食管体部协调收缩,食物通过保持舒张状态的 LES 运送到胃,随食管蠕动收缩后 LES 即收缩关闭。在食物团到达胃时,食管-胃迷走神经反射使胃处于一种容受性舒张状态,而这种容受性舒张是由食管收缩引起的食管压力升高来激活的。胃舒张过程由胃底和胃体壁内神经末梢释放的 VIP 和 NO 来调节。正常的吞咽机制如图 1.4 所示。

五、食管粘膜

食管内膜是由非角质化鳞状上皮细胞组成,但食管末段 3~5cm 处,逐渐由鳞状上皮过渡到柱状上皮粘膜,食管末端的柱状上皮状粘膜与胃贲门的起始部粘膜相似。

六、食管的血液供应,神经分布和淋巴回流

颈段食管的血供来自甲状腺下动脉;胸段食管的血供来自支气管动脉、胸主动脉的直接分支和肋间动脉;腹段食管的血供来自胃左动脉的升支和膈下动脉(图 1.1)。静脉回流则通过环食管静脉丛分别汇入颈部的甲状腺下静脉、胸部的奇静脉和半奇静脉以及腹部的胃冠状静脉。胃冠状静脉流入门静脉系统。因此,门脉高压症时,食管下段静脉丛扩张可导致食管下段静脉曲张。

食管的神经支配(图 1.5)来源于迷走神经和颈交感干。迷走神经为食管体和食管括约肌的主要神经支配。颈段食管由喉返神经的分支支配,胸段和腹段食管由食管周围的迷走神经丛直接支配。在膈肌食管裂孔处,迷走神经干的变异较多。在食管裂孔部,60%的人其迷走神经前支为单束,而迷走神经后支为单束者

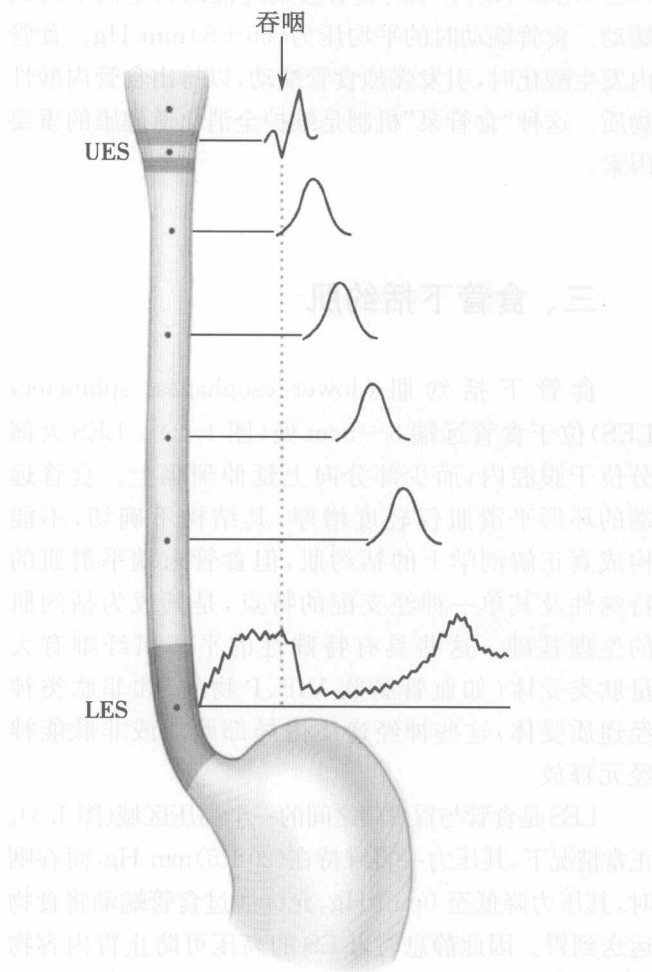


图 1.4 正常吞咽机制:吞咽刚开始时,咽喉收缩而食管上括约肌(UES)舒张。食物团随食管蠕动向下移动,食管下括约肌(LES)自吞咽刚开始后一直处于舒张状态;食物团通过 LES 进入胃后,随食管蠕动结束后 LES 随即收缩关闭

超过 90%(图 1.6)。感觉神经支配来源于 C-纤维,它含有 P 物质和降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP),由这两种神经多肽调节感觉神经。

颈段食管淋巴回流入颈深淋巴结和气管旁淋巴结(图 1.7)。胸段食管淋巴回流入肺门和气管隆突下淋巴结。胸段食管下段淋巴回流入下段食管旁和裂孔旁淋巴结,而腹段食管淋巴回流入胃左动脉旁淋巴结。

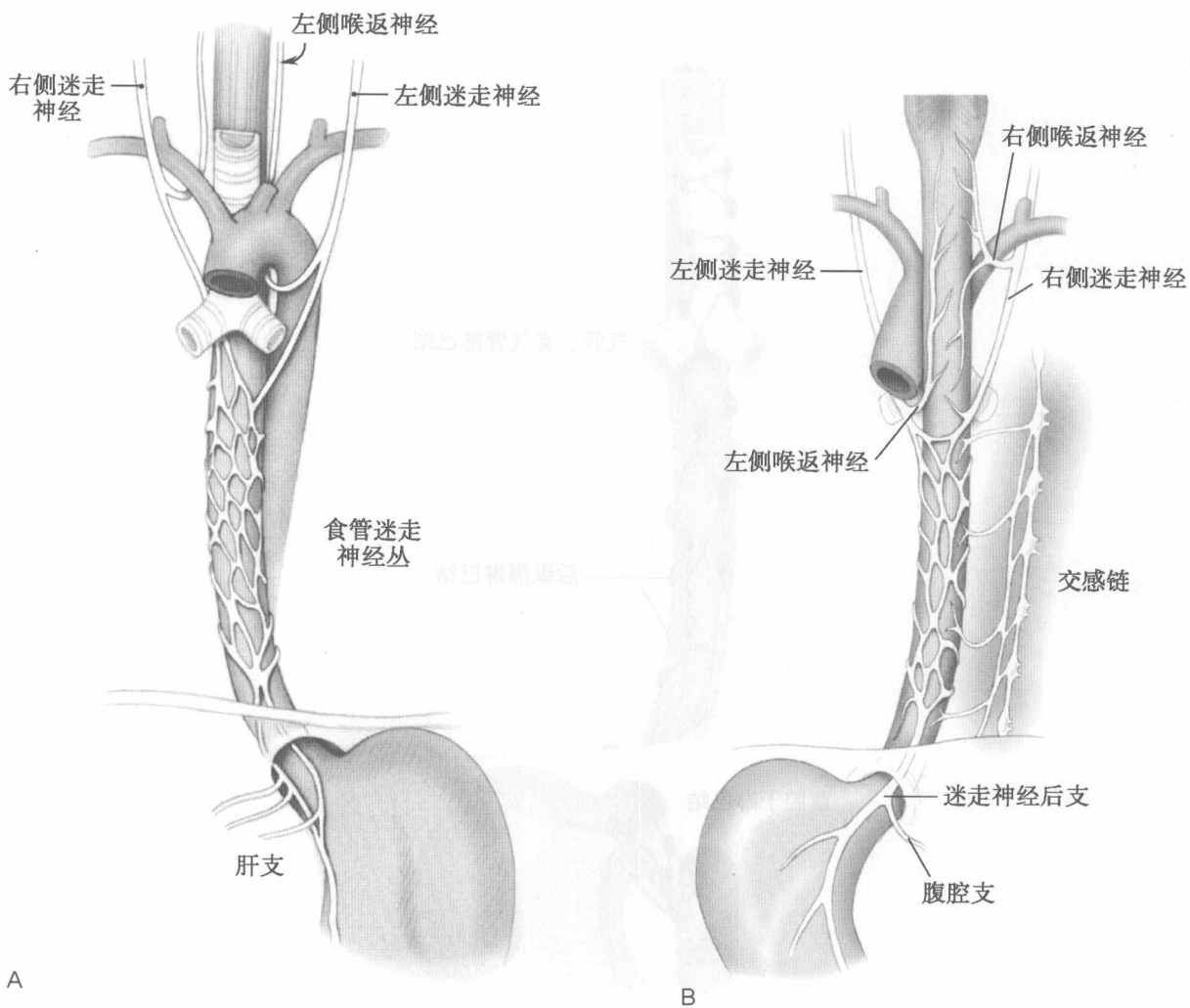


图 1.5 食管的神经支配:神经支配来自迷走神经和颈交感神经干。图示(A)为正面观,(B)为后面观

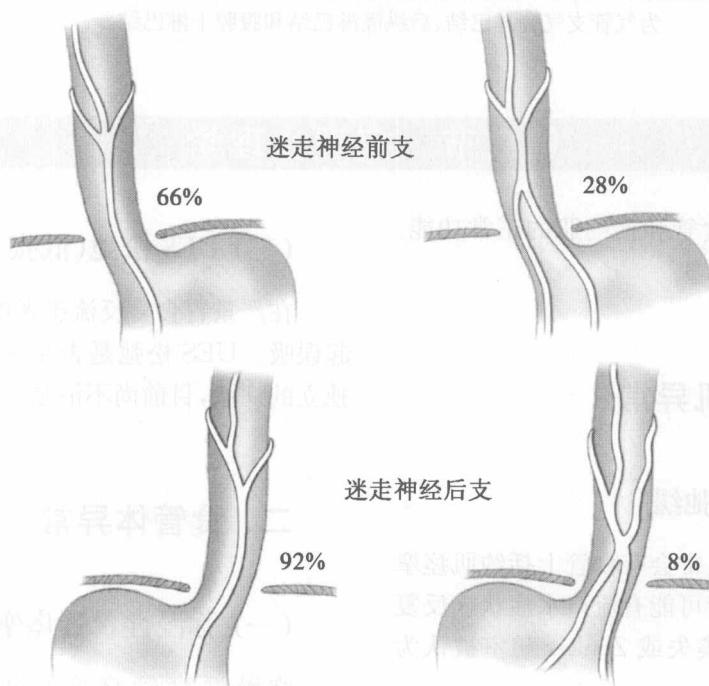


图 1.6 在膈肌平面,迷走神经前、后支形成的主干结构变异多,对手术操作可能具有重要意义

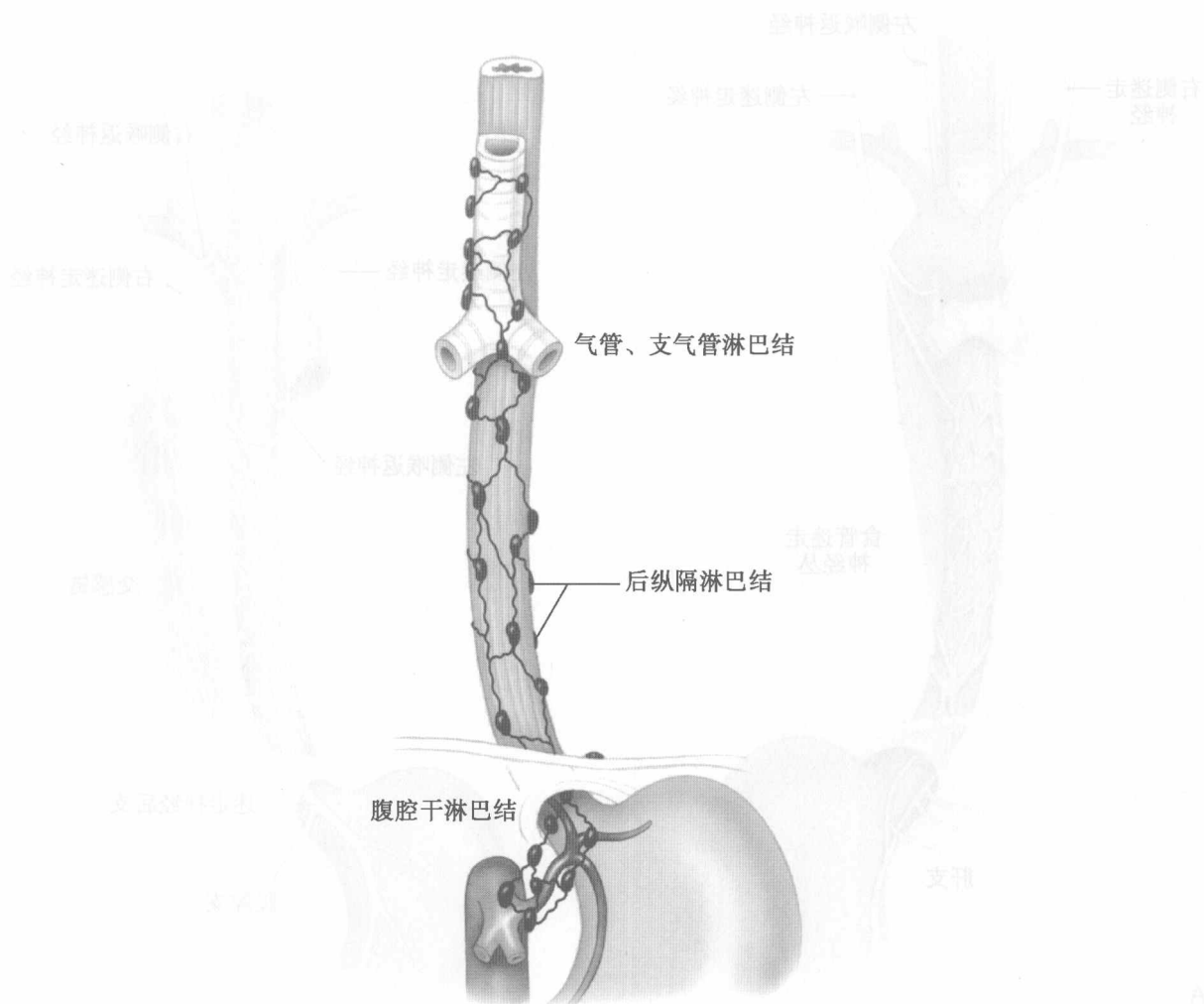


图 1.7 食管的淋巴引流:引流食管的三组主要淋巴结为气管支气管淋巴结、后纵隔淋巴结和腹腔干淋巴结

第二节 病理生理学

很多临床疾病会影响食管和括约肌的正常功能。
食管动力性疾病概括于表 1.3。

一、食管上括约肌异常

(一) UES 痉挛或失弛缓

罹患脑血管病的老年人常会有食管上括约肌痉挛引起的吞咽困难。这些患者可能有流口水症状或反复发生误吸。UES 舒张功能丧失或 Zenker 憩室被认为是其主要原因。

(二) UES 松弛(低张力)

在严重胃食管反流患者中,偶见 UES 松弛容易引起误吸。UES 松弛是否是一种与胃食管反流无关的独立的症状,目前尚不清楚。

二、食管体异常

(一) 弥漫性食管痉挛

弥漫性食管痉挛(diffuse esophageal spasm,

DES)是指食管丧失了协调蠕动功能,而变为一长段食管同时收缩,产生食管内高压。病变多累及远段食管。患者有胸骨后压榨性疼痛伴吞咽困难。弥漫性食管痉挛患者的食管上、下括约肌功能正常,吞咽时食管括约肌反应性舒张正常。DES 的动力异常见图 1.8。DES 与膈上型憩室有重要关系,提示食管内压增高是促使膨出型憩室形成的原因。

表 1.3 食管动力性疾病概要	
食管上括约肌	
UES 舒张障碍(例如,卒中)	
Zenker 憩室	
食管体	
弥漫性食管痉挛	
高强度非蠕动性收缩	
蠕动功能丧失	
LES 正常	
硬皮病	
蠕动功能丧失	
低强度收缩	
LES 正常	
食管下括约肌	
失弛缓症	
LES 舒张功能丧失	
LESP 升高(非持续性)	
无蠕动的食管收缩乏力	
高压性 LES	
高食管体静息压	
正常 LES 舒张功能	
低压性 LES	
LESP < 15mm Hg	
正常 LES 舒张功能	

LES:食管下括约肌;LESP:食管下括约肌压;UES:食管上括约肌。

(二) 失弛缓症

典型的失弛缓症是食管蠕动功能丧失(图 1.9),代之以食管吞咽时体部肌肉反应性的微弱、不协调的收缩。严重失弛缓症患者,食管几乎没有收缩功能。LES 的舒张功能障碍是失弛缓的主要特征,在随后的食管下括约肌功能异常相关章节中还会描述。

(三) 硬皮病

硬皮病累及到食管时,括约肌并不受影响。主要病变部位是食管体部,表现为食管蠕动消失和食管吞咽反应性不协调收缩。硬皮病患者食管收缩微弱,而

DES 患者有强烈的食管收缩。硬皮病患者食管下括约肌功能正常(食管压和吞咽反应性舒张功能均正常),这点明显有别于食管失弛缓症。硬皮病患者还可能合并硬皮病的其他临床表现,如雷诺现象等。

如果食管病变的硬皮病患者合并有异常的胃食管反流,食管则丧失保护性的“食管泵”功能,会不可避免地出现严重食管炎和短食管症状,使反流的胃酸淤积在食管下段。

(四) 其他疾病

临床上会碰到食管正常蠕动功能丧失的情况,无法将其归类为某种疾病。有时严重胃食管反流的患者合并有食管体动力异常,这种动力异常是可逆性的,随食管反流的控制和食管炎的消失而恢复正常的蠕动功能。

三、食管下括约肌的异常

(一) LES 低压

LES 低压常见于滑动性裂孔疝和反流性食管炎患者。典型病例合并反流性食管炎时,患者 LES 压力远低于 15mm Hg。

(二) 慢性胃食管反流

酸性胃内容物慢性反流进入食管下段,其临床表现有多种:胃灼热、胸痛、食管炎、Barrett 食管、Barrett 溃疡。

1. 胃灼热

胃灼热感前面已描述,是反流引起的典型胸骨后烧灼样疼痛。

2. 胸痛

胃食管反流胸痛的特征是胸骨后或左胸部疼痛,酷似心肌梗死的胸痛,甚至在没有明显食管炎迹象的情况下也可能出现胸痛。只要排除了心源性胸痛,就应进行食管源性胸痛的检查,选择 Bernstein 试验或是更方便的检查,即便携 24 小时食管 pH 值监测(这种检查方法将在后面章节介绍)。

3. 食管炎

慢性的胃酸反流常引起食管粘膜炎症性损伤,尤其是食管泵功能不健全时,会导致轻度食管炎。组织学

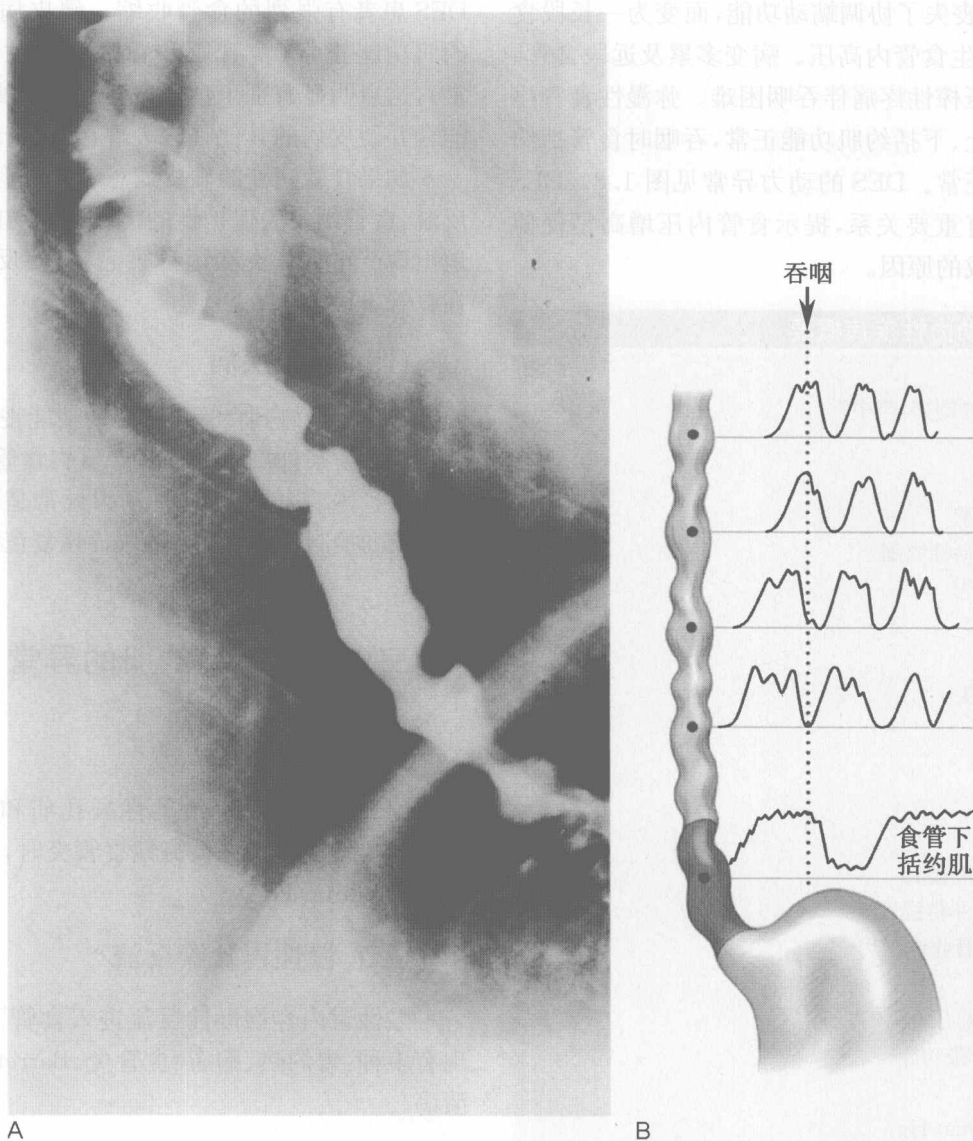


图 1.8 弥漫性食管痉挛(DES)。一长段食管同时收缩,产生高食管内压,使食管呈螺丝锥状。(A)如 X 线造影所示,远段食管下半部分受累,表现为多个锯齿状切迹,切迹表示局部食管收缩。(B)食管动力研究显示,食管下括约肌(LES)通常功能正常,并且能正常舒张。食管不能协调收缩,且蠕动功能丧失

上,食管炎表现为基底层细胞增多超过上皮层的 15% 以上,基底细胞形成的乳头状突起向浅表延长(图 1.10)。可以出现血管窦和气球样细胞,但没有多形核白细胞(PMN)和嗜酸性白细胞浸润。如果食管上皮损伤严重,就会出现重度食管炎,并常合并食管溃疡和 PMN 浸润(图 1.11)。溃疡型食管炎可致上消化道出血。反复不断的炎症、溃疡和修复过程最终导致食管狭窄和食管缩短。

4. Barrett 食管

食管鳞状上皮细胞向柱状上皮细胞的转化表明已

形成 Barrett 食管。典型的 Barrett 食管表现为环形片状粉红斑或不连续岛状粘膜粉红斑,上皮与肠粘膜上皮相似。Barrett 食管的临床意义在于其粘膜可发展为不典型增生和癌变(图 1.12),其腺癌发病率平均每年约为 1/441。但如果用流式细胞仪检测,发现有非整倍体染色体细胞的患者,其 5 年累积癌的发病率为 43%,而没有非整倍体细胞患者癌的发病率仅为 5%¹。

5. Barrett 溃疡

偶尔,Barrett 食管上皮会形成真正意义上的消化性溃疡,即 Barrett 溃疡。Barrett 溃疡是上消化道出

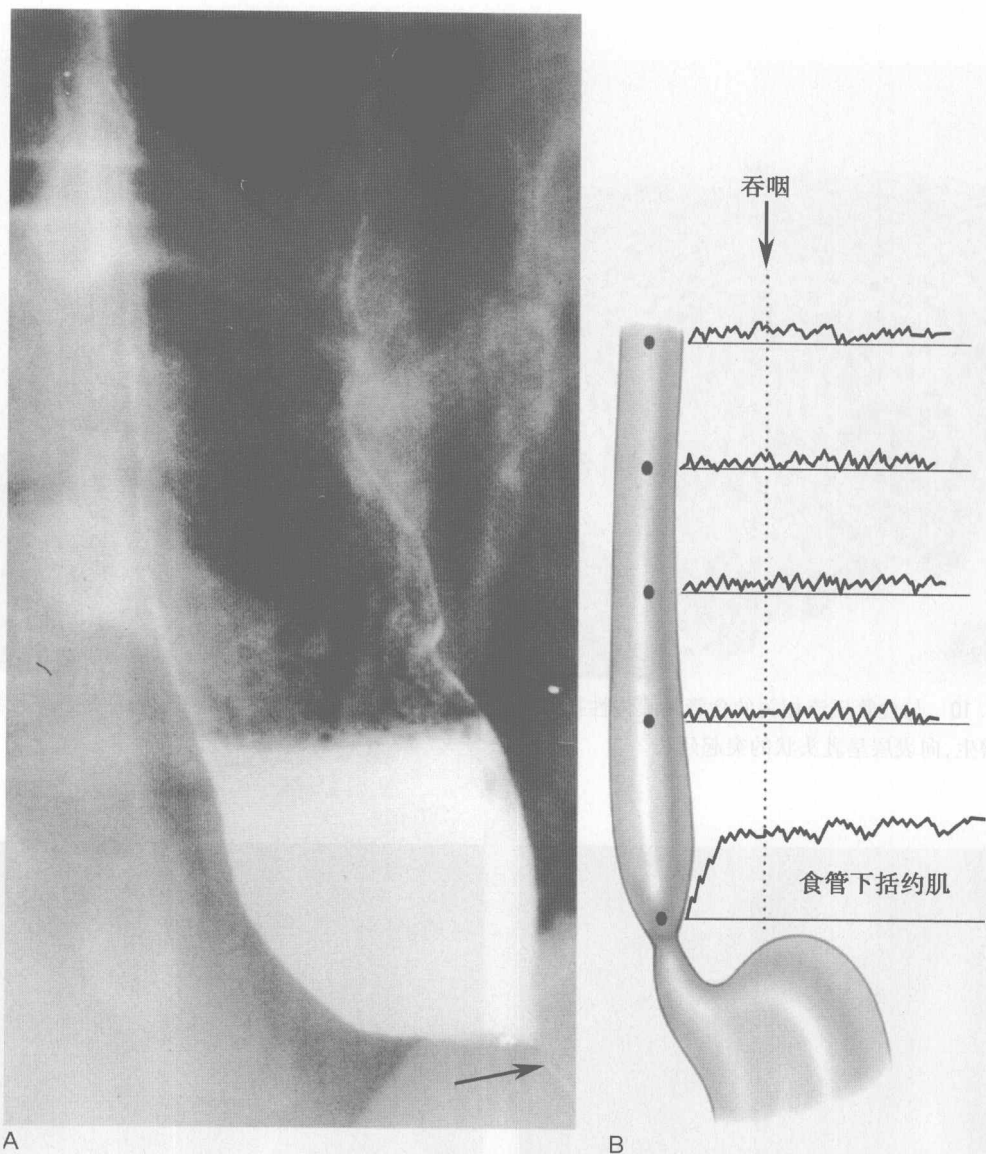


图 1.9 (A)上胃肠道(GI)造影显示,食管失弛缓症患者食管扩张,伴有食物和液体的潴留;食管下端的钡剂呈“鸟嘴样”外观,几乎没有钡剂进入胃内(箭头所示)。(B)食管动力研究显示,患者对吞咽的反应是食管体部微弱的、不协调的收缩。食管下括约肌(LES)不能舒张,LES张力可能升高,也可能不高

血较少见的病因之一。

(三) 食管下括约肌高张力

单纯的 LES 高张力罕见。如果存在则可出现胸骨后压榨性疼痛和吞咽困难。有时称这种现象为“核桃钳食管”。要确定这种异常,需要了解食管蠕动功能是否正常。与失弛缓症不同,本病 LES 的舒张功能正常。

(四) 失弛缓症

失弛缓症的特征是食管体和 LES 运动都有异常(图 1.9)。失弛缓症患者食管体部运动异常特征为肌肉收缩

微弱和不协调、无蠕动性收缩。其病因不清,但可能与食管肌层神经丛退行性变有关,也许是由自身免疫性疾病引起。由克鲁氏锥虫感染所致的 Chagas 病也可引起食管运动异常,与失弛缓症食管功能异常非常相似。

失弛缓症患者 LES 最重要的异常是在吞咽时完全丧失舒张功能,这种异常常伴有 LES 压力的升高,因此以往称之为“贲门痉挛”。偶尔,失弛缓症患者的 LES 可表现在吞咽早期舒张,使其提前收缩,会阻碍食物团从食管进入胃。吞咽困难是失弛缓症最主要症状。疼痛少见,仅出现在严重失弛缓症患者,其特征是没有食管蠕动仅有强力收缩和 LES 高张力。

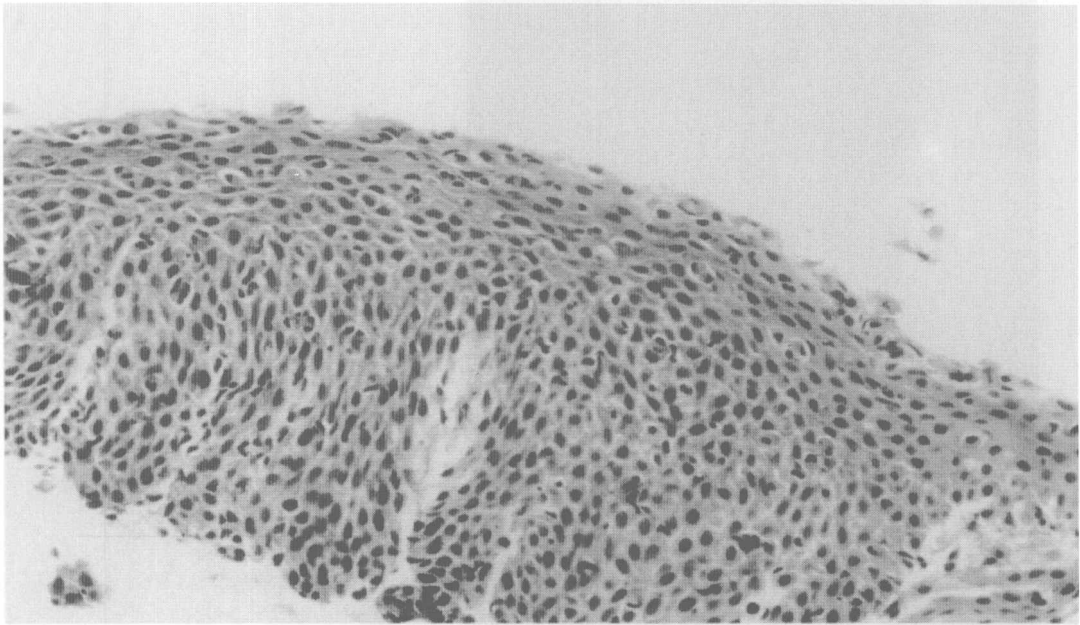
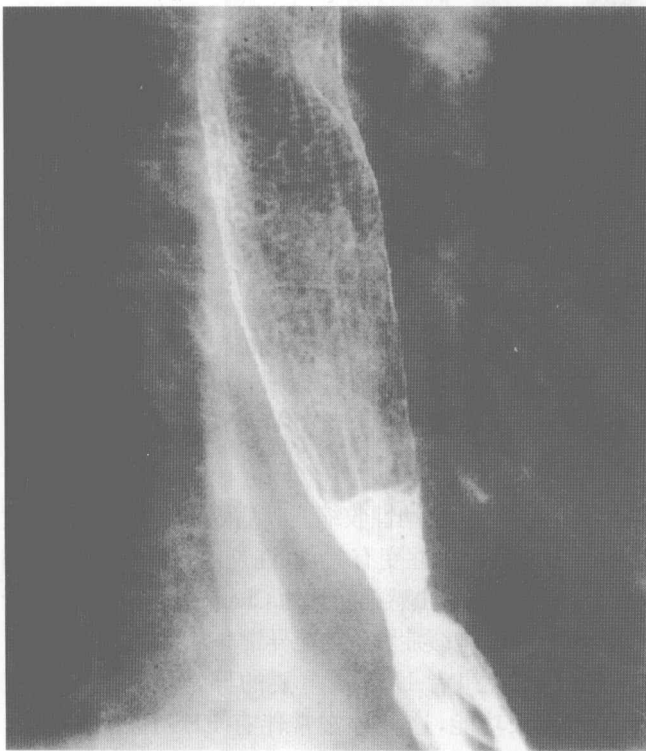


图 1.10 与食管反流相关的食管粘膜慢性损伤可引起食管炎。轻度食管炎的组织学特征是基底层细胞增生、向表层呈乳头状的突起延长



A 图 1.11 (A)食管炎晚期病例食管气钡双重造影显示慢性食管炎的所有特征——粘膜粗糙、小点状溃疡和食管下段狭窄。
B (B)明确显示溃疡性病变