

内科讲座

资料选编

(第三辑)

上海第二医学院
附属第三人民医院

一九七八年六月

65—7721—2

前 言

1975年6月,我们曾经编写了两辑《内科讲座资料选编》,出版后受到了医务人员的欢迎。但是由于“四人帮”反革命修正主义路线的干扰和破坏,使得这一有意义的工作不能继续。英明领袖华主席领导全国人民彻底粉碎了祸国殃民的“四人帮”,挽救了革命,挽救了党。毛泽东思想的阳光普照大地,医卫战线生机盎然,面貌焕新,形势一片大好。在党的“十一大”精神鼓舞下,为了活跃学术交流,提高医疗质量,我们对近年来的业务讲座资料进行整理,汇成本《选编(第三辑)》,供临床医师参考。

限于水平,难免有不少错误和不足之处,衷心希望同志们提出宝贵意见,以期在今后的工作中不断改进和提高。

上海第二医学院
附属第三人民医院内科

一九七八年六月

内科讲座资料选编

(第三辑)

目 录

消化系统

免疫与胃肠道疾病·····	1
粪便隐血的可能病原·····	5
腹部肿块的诊断和处理原则·····	10
慢性胃炎·····	17
溃疡性结肠炎·····	21
肝脏、肝脏病和蛋白质代谢·····	26
胆汁淤积性黄疸·····	32
肝性昏迷·····	38
胆石症·····	46
急性胰腺炎·····	51
慢性胰腺炎·····	55

泌尿系统

免疫与肾脏疾病·····	58
蛋白尿·····	67
选择性蛋白尿·····	75
间质性肾炎·····	83
肾小管性疾病·····	89
肾性高血压·····	100
慢性肾功能不全的饮食治疗·····	107
尿路结石的内科观·····	117

血液系统

免疫学与血液·····	131
骨髓的检查·····	139
肿瘤化学疗法中的几个问题·····	145

急性白血病的化学治疗.....	148
关于淋巴瘤的若干问题.....	154
多发性骨髓瘤和巨球蛋白血症.....	163
组织细胞单核吞噬系统(MPS)及其有关疾病.....	172

心血管系统

慢性肺原性心脏病的早期诊断.....	180
慢性肺原性心脏病的缓解期治疗.....	184
心肌梗塞中的几个问题.....	194
心律失常的处理.....	199
心力衰竭.....	218

呼吸系统

成人呼吸困难综合征.....	230
纤维光束支气管镜的临床应用.....	235
肺癌的生化 and 免疫诊断.....	239
肺癌和免疫治疗.....	243

其 他

老药新用.....	248
诊断癌肿的一些线索.....	250
休克的一些问题探讨.....	254
淋巴细胞在免疫中的作用及其检测方法.....	257
自身免疫性疾病的临床与实验室检查.....	263

免疫与胃肠道疾病

萧 树 东

近年来,免疫在胃肠道疾病中的作用受到很大重视。某些胃肠道疾病可应用免疫方法来辅助诊断,如癌胚抗原的测定诊断消化道肿瘤;用放射免疫法测定胃肠道激素,以及用免疫原理来研究胃肠道的病理生理和诊断分泌胃肠道激素的肿瘤。随着免疫学的发展,目前对某些胃肠道疾病在免疫方面的发病原理已有进一步认识,但是还有不少问题尚未弄清,有待研究。

一、胃肠道的免疫系统

在人体免疫系统中,胃肠道的淋巴组织占有重要地位。从口腔到直肠,都分布有丰富的淋巴组织,概括起来有以下三类:①位于粘膜层和粘膜下层的孤立或集合淋巴样滤泡,以鼻咽部、回肠和阑尾处最多;②位于粘膜固有膜(在上皮细胞和腺体之间)的大量淋巴细胞和浆细胞;③位于粘膜上皮层柱状细胞之间的许多小淋巴细胞。淋巴器官可分为中枢淋巴器官和周围淋巴器官。在鸟类,胸腺和腔上囊为中枢淋巴器官。胸腺来源的淋巴细胞称T淋巴细胞,起细胞免疫作用;而腔上囊来源的淋巴细胞称B淋巴细胞,起体液(或抗体)免疫作用。在人类,有胸腺但没有腔上囊,然而是否存在相当于“腔上囊”的组织则还不清楚,有人认为就是骨髓本身,但亦有认为是胃肠道的集合淋巴样滤泡(包括扁桃体)。胃肠道的淋巴组织、脾脏和身体其他处淋巴结,都属于周围淋巴器官。

胃肠道粘膜的浆细胞能合成和分泌针对肠腔内各种抗原的特异性抗体,这些抗体含于五组免疫球蛋白(即IgG、IgM、IgA、IgD和IgE)中。但在肠粘膜中的浆细胞约80%含IgA,含IgM者仅为含IgA的 $\frac{1}{2}$,而含IgG者很少,仅为含IgA的 $\frac{1}{20}$ 。其他淋巴结和脾脏则不同,浆细胞以含IgG为主。因而胃肠道是体内IgA的主要来源。IgA可分为分泌型和血清型两种。血清型IgA又可分为7S单体IgA和10S双体IgA两种。分泌型IgA是由2个单体IgA和一个分泌片通过一条接合链组成。分泌片属糖蛋白,分子量为60,000,在肠粘膜上皮细胞中合成。接合链的分子量为20,000,在合成IgA的浆细胞中合成。人的血清型双体IgA与分泌型IgA同样也有一条接合链。胃肠道粘膜的浆细胞合成7S单体IgA后,大部分由接合链联结为10S双体IgA,然后至上皮细胞与分泌片结合为11S分泌型IgA,并被分泌到胃肠液中。因此胃肠液中的IgA浓度较高,仅少量单体和双体IgA进入血液循环。

分泌型IgA可能由于分子为双体结构以及含有一个分泌片的缘故,对胃肠液的蛋白分解酶具有抗力,不易被破坏,因而可以发挥其抗菌、抗病毒的作用;同时,分泌型IgA还有防止小分子抗原物质进入血液循环的作用。血清型和分泌型IgA都有抗体活性,但与特异性抗原相互作用时,不激活补体。抗原(包括病毒和细菌)通过胃肠道进入身体后,可刺激胃肠道粘膜的浆细胞产生大量IgA抗体。这些抗体先出现在肠液中,然后出现在血液循环中。因此,胃肠

道的分泌型 IgA 是保护机体和抵御致病原入侵的重要防线。由于胃肠道粘膜的浆细胞是体内合成 IgA 的主要场所，因而 IgA 的合成障碍或缺乏，以及与某些抗原发生的异常体液免疫反应，均可能为某些胃肠道疾病发病的重要机理。

二、几种伴有免疫异常的胃肠道疾病

胃肠道疾病的免疫异常大致上可分为两类，一类为免疫缺陷性疾病，另一类为免疫损伤所致的变态反应性疾病，但有时两者同时兼有。

(一)原发性免疫缺陷：

由于胃肠道为合成和分泌 IgA 的主要脏器，所以胃肠道疾病中最常见的免疫缺陷是 IgA 缺乏。在人群普查中，约 700 人中有 1 人缺乏 IgA。但在 IgA 缺乏者中，多数无明显症状，仅少数(<20%) 患者有反复呼吸道感染或腹泻和小肠吸收功能障碍。其中部分患者的整个小肠粘膜层有 1~5 毫米大小的结节性淋巴样增生(Nodular lymphoid hyperplasia)，胃肠钡餐 X 线检查可发现这一异常。小肠活检示粘膜绒毛正常，但有明显的淋巴样小结节；粘膜固有膜的浆细胞亦减少或缺如。这些患者有腹泻和小肠吸收不良，粪便中常能找到梨形鞭毛虫。

(二) IgA 缺乏性乳糜泻：

本病患者除了血清和胃肠液缺乏 IgA 外，临床上还有脂肪泻等小肠吸收功能不良的症状。其空肠粘膜与成人乳糜泻患者一样，绒毛短小和减少，粘膜固有膜含 IgA 的浆细胞缺如或显著减少，但含 IgM 和 IgG 的浆细胞增加。采用忌麸质(Gluten)饮食(包括小麦、大麦与燕麦)可使粘膜恢复正常，临床上腹泻和吸收不良症状好转，体重增加，但血清 IgA 仍低或缺如。本病与成人乳糜泻所不同者，在于成人乳糜泻中血清 IgA 为正常或增高，在忌麸质饮食后，随着吸收不良症状的改善，血清 IgA 亦下降至正常。这类 IgA 缺乏性乳糜泻患者的 IgA 缺乏，有认为是原发性的，并可能还有家族性。

(三)成人乳糜泻(麸质所致肠病)：

成人乳糜泻的病理特点为小肠粘膜萎缩、绒毛变短和稀少，粘膜固有膜有大量淋巴细胞和浆细胞浸润。临床上则表现为脂肪泻等小肠吸收功能障碍。多年来的研究证实本病是由含麸质的饮食引起，患者对麸质中一种能溶于乙醇的成份——麸素(Gliadin)不耐受，因而引起小肠粘膜病变。在正常人，肠粘膜分泌一种肽酶，能将麸素水解为对肠粘膜无毒性的分解物；而患者很可能由于缺乏此种水解酶，以致麸素损伤粘膜。约 23~47% 本病患者的血清中可测出抗麸素抗体，有些患者在肠液中亦可有此种抗体。另外，这些患者的血清中常含有某些食物蛋白的抗体，其中特别是抗牛乳抗体；在粪便中亦测出对麸素和牛乳蛋白的沉淀素，提示麸质或牛乳的多肽可刺激肠道产生 IgA 抗体。

有些乳糜泻患者的血清 IgA 增高，这可能由于麸素作为抗原刺激而使肠道淋巴组织产生大量 IgA 的结果。忌麸质饮食后，血清 IgA 下降至正常浓度，肠粘膜病变能有所恢复，临床症状亦可有不同程度的改善。约 2/3 患者的 IgM 减少，其余患者的 IgM 则在正常范围。本病的免疫现象目前尚不能对其发病机理提供有说服力的论证。

(四)肿瘤：

淋巴瘤、何杰金氏病和多发性骨髓瘤等患者的细胞免疫反应丧失，属继发性免疫缺陷。这些患者的胃肠道常有肿瘤细胞浸润，临床上出现腹泻等吸收不良症状。

IgA 重链(α 链)病患者的小肠粘膜固有膜有异常浆细胞，呈淋巴瘤样增殖，骨髓涂片中

亦有异常浆细胞增生。这些异常浆细胞合成大量 α 链(即IgA的重链)引起过剩,因而血清中 α 链明显增高。这些患者有腹泻等小肠吸收功能障碍,粪便中常找到梨形鞭毛虫。

(五)蛋白丢失肠病:

许多胃肠道疾病常有大量蛋白自肠道丢失,临床上有乏力、浮肿和脂肪痢等小肠吸收不良表现。例如小肠淋巴管扩张症,其小肠活检示粘膜正常或轻度水肿,但淋巴造影则显示淋巴-肠瘘,大量脂肪、蛋白(包括免疫球蛋白)和淋巴细胞自肠道丢失。这些患者的血清IgG、IgA和IgM均减少,血中淋巴细胞亦减少至正常人的 $\frac{1}{2}$ ~ $\frac{1}{4}$,延迟型变态反应亦减退。因而本病兼有体液免疫和细胞免疫的功能低下。

(六)Whipple氏病:

本病多见于男性。其临床特征为:腹泻为主的小肠吸收功能障碍、发热、关节酸痛、多发性浆膜炎、贫血、淋巴结肿大和皮肤色素沉着等。淋巴结和肠粘膜活检可发现泡沫样巨噬细胞中含有大量糖蛋白,空肠粘膜有部分绒毛萎缩和淋巴管扩张。本病有免疫功能低下,表现为延迟型变态反应减退;有些患者的血清IgM减少,IgG和IgA则正常。电子显微镜观察结果,有认为巨噬细胞中的糖蛋白可能来自细菌的结构;亦有认为本病是由对四环素族敏感的链球菌所引起。

(七)过敏性胃肠炎:

某些食物如鱼、虾或其他致敏原可引起哮喘发作、过敏性鼻炎或荨麻疹等过敏反应。但亦有单独引起腹痛、呕吐和腹泻等胃肠炎症状者,其胃肠道出现水肿、平滑肌痉挛和粘液分泌增多,这均属于速发型变态反应,如去除这种过敏的食物或其他致敏原,则可防止复发。

(八)非特异性溃疡性结肠炎:

这是一种炎症性肠病,但反复粪便检查不能找到致病菌和阿米巴原虫。炎症性病变一般局限于结肠粘膜层和粘膜下层,除充血、水肿外,还可有多发性浅表溃疡,并以累及直肠和乙状结肠居多,有时病变亦可蔓延至整个结肠。本病的发病原因尚不明,但有一些现象提示可能与免疫有关。

本病在急性期,应用肾上腺皮质激素或硫唑嘌呤常可获得症状的缓解和结肠炎症病变的消退,使临床医生更相信它可能是一种自身免疫性疾病。在一部分患者的血清中,发现含有抗结肠上皮细胞抗体。结肠抗原为一种多糖,抗结肠抗体主要为IgM,少数为IgG。人的结肠抗原与兔或大鼠的结肠抗原呈交叉反应,这说明这种结肠抗原并无种属特异性,另外,结肠抗原亦与大肠杆菌014型的脂多糖抗原呈交叉反应。目前有两种看法:一种认为由于粘膜病变,肠道细菌更易接近粘膜的免疫反应细胞,抗结肠抗体的产生是因为细菌抗原刺激的结果;另一种认为细菌抗原或结肠上皮细胞抗原(或两种)产生的抗体是造成粘膜病变的原因。

细胞免疫的研究,发现非特异性溃疡性结肠炎患者的淋巴细胞与成人的或胎儿的结肠上皮细胞作组织培养时,出现细胞毒作用,如用同一患者的血清则无细胞毒作用,这提示本病可能为延迟型变态反应性疾病。但由于这种体外试验的细胞毒作用迅速,发生于2小时内,且需补体参与作用,故也有不符合延迟型变态反应之处。此外,应用结肠上皮细胞抗原或大肠杆菌014型的脂多糖抗原作淋巴细胞转化试验结果,本病患者与正常人并无差异。

总之,非特异性溃疡性结肠炎病因的免疫研究和自身免疫问题均尚无肯定的证据,但是本病的免疫反应是由于与结肠抗原呈交叉反应的细菌感染所诱发,这一点似乎是能肯定的。

(九)肉芽肿性回肠结肠炎(或称 Crohn 氏病);

本病是一种病原不明的炎症性肠病,累及小肠者称局限性肠炎,累及结肠者称肉芽肿性结肠炎(Granulomatous Colitis)。

本病的病理特征为节段性肠壁炎症性病变,由于纤维组织增生,可导致肠壁增厚和肠腔狭窄。肉芽肿反应一向被认为是延迟型变态反应的组织学表现;另外,应用肾上腺皮质激素治疗本病可获一定疗效,因此临床上曾考虑为免疫性疾病。

本病患者血清中亦含有抗结肠上皮细胞抗体,而且患者的淋巴细胞对胎儿结肠上皮细胞也有细胞毒作用,与非特异性溃疡性结肠炎相同。但患者的淋巴细胞对回肠的细胞无细胞毒作用,这就难以解释为何本病病变多发生于末端回肠。淋巴细胞转化试验结果,常提示本病患者免疫功能低下。

(十)慢性萎缩性胃炎;

慢性萎缩性胃炎临床上可分为两种类型。A型患者血清中含有壁细胞抗体,胃窦炎的发生率低,大都为胃体部弥漫性萎缩性病变,血清胃泌素常明显增高,恶性贫血为此型发展的后果。B型患者血清中无壁细胞抗体,胃窦炎的发生率高,胃体部一般仅有局限性萎缩病变,血清胃泌素大都正常,临床上常有上腹痛、腹胀、嗝气和上消化道出血等表现,不发展为恶性贫血。

目前认为恶性贫血是一自身免疫性疾病,胃体粘膜有弥漫性萎缩,壁细胞显著减少,但粘膜固有膜有大量淋巴细胞浸润。本病患者不仅血清中含有壁细胞抗体,有时胃液中亦有此种抗体。壁细胞抗体主要为 IgG,其抗原属于壁细胞胞浆的微粒体部分。此外,患者的血清中还发现有属于 IgG 的抗内在因子抗体。这种抗体又有“阻滞”抗体(第 I 型抗体)和“结合”抗体(第 II 型抗体)之分,前者与内在因子结合后能阻止维生素 B₁₂ 与内在因子形成复合体;后者与内在因子结合后则并不干扰这种复合体的形成。抗内在因子抗体具有特异性,仅见于恶性贫血。本病除了有这些自身抗体外,还发现延迟型变态反应亦参与免疫过程,而且在发病上可能更为重要。将患者的淋巴细胞作组织培养,如加入胃粘膜匀浆或内在因子,可将淋巴细胞转化为淋巴母细胞。用胃液或胃粘膜匀浆免疫狗的实验结果,引起胃粘膜变性和炎症性病变,胃粘膜不但有大量淋巴细胞和浆细胞浸润,还出现壁细胞抗体。由于壁细胞抗体的存在和壁细胞显著减少,并且不能产生足够的内在因子;同时,由于抗内在因子抗体的存在,阻碍了饮食中维生素 B₁₂ 在末端回肠处吸收,从而发生了恶性贫血。这些患者尽管血中胃泌素明显增高,但胃液游离盐酸仍缺如。总之,同样为萎缩性胃炎,但 A 型和 B 型的发病机理和后果却可完全不同。

粪便隐血的可能病原

江 绍 基

一、概述

目前，临床上确认消化道出血主要有以下几个方法：

(一)肉眼观察：

肉眼观察呕吐物及大便是其中最为简便的方法：

1. 上消化道——一般认为在屈氏韧带以上有大量出血，可因出血之量多而速度快，胃肠道产生逆蠕动而表现为呕血。呕吐物因经胃酸作用而呈暗红色或咖啡色。

2. 回盲瓣上 3cm 以上的消化道出血，如出血量大于 60 毫升，则血红蛋白分解后的铁与肠腔内硫化物结合成为硫化铁而可使大便呈柏油样黑色(黑而发亮)，若胃肠道蠕动快而出血量较多，则也可见鲜血便或棕褐色果酱样大便。

3. 直肠、肛管病变如痔核、肛裂等可见大便外附有鲜血，多不与大便相混。

应该指出，出血部位离肛门越远，就越可能是黑粪而不是鲜血。

(二)显微镜检查：主要是检查呕吐物或大便中有无红细胞。这对于无呕吐的上消化道小量出血多无实用价值，因红细胞多被消化而破坏，释出血红蛋白。

(三)内窥镜检查：这往往是在作内窥镜检查时偶然发现，或是借内窥镜探查出血的部位及原因，而并不是以内窥镜检查作为确认有无出血的手段。

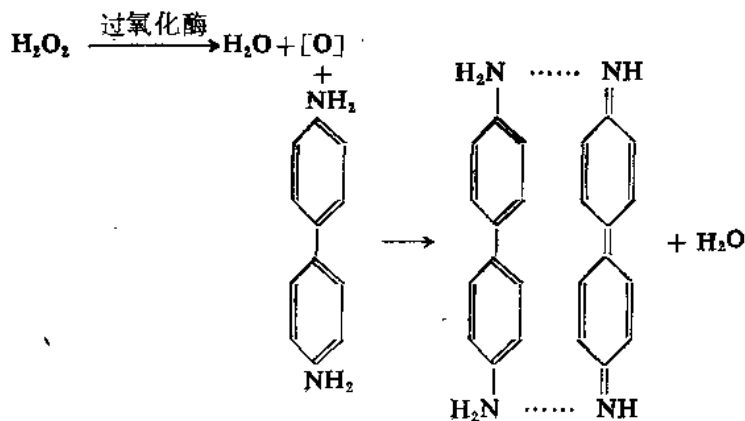
(四)隐血试验：临床上常需了解消化道有无小量出血的情况，而上述几种方法不能发现消化道，尤上消化道的小量出血，这就需依靠化学试验来检查鉴定，此即所谓隐血试验。

本文就粪便隐血的若干问题进行简单的讨论。

二、隐血试验的原理

酚类化合物能被氧化而成为醌，由于分子间的反应而形成一种蓝色的染料，这种氧化作用可为过氧化氢所促成。而此反应可被不少物质所催化，其中最有效的是过氧化酶。

血红蛋白在胃肠道内分解成含铁血红素和珠蛋白，而含铁血红素具有过氧化酶的促酶作用，促成过氧化氢对酚类化合物的氧化，即可促进过氧化氢与联苯胺(或愈创木溜油等)试剂起反应，变为蓝色的联苯胺蓝：



由此可了解有无消化道出血。由于含铁血红素的量与此反应的速度大致成正比关系，因此从蓝色化合物出现的快慢可大致了解消化道出血量的多少。

三、隐血试验的方法及结果评定

病员禁肉食三天后，取其混匀的大便少许涂布于清洁的载玻片上，随即加 1% 新鲜的联苯胺乙酸溶液及 3% 新鲜的过氧化氢溶液各 1 滴。

立即出现深蓝色者为(卅)；半分钟内出现的为(卅)；一分钟内出现蓝色者为(++)，二分钟内呈淡蓝色者为(+)，五分钟内出现淡蓝色者为(±)，而五分钟仍不出现蓝色者为(-)。

四、影响隐血试验的因素

(一)进食大量蔬菜、鱼及鸡肉等，因其中含有过氧化酶，可造成粪便隐血试验阳性，然若将大便标本加热，则此酶迅即被破坏。

(二)进食动物血和肌肉组织，其间的过氧化酶活性，即使煮沸亦不被破坏，然若禁肉食及动物血三天，则常可避免这伪差。

(三)除上介绍的联苯胺乙酸溶液外，尚可用愈创木溜油及邻苯胺等试剂，但或因不够灵敏或过于灵敏而不为临床所采用。

(四)下消化道出血较上消化道出血易于检出，这是因为血红蛋白通过肠道时，由于肠道内消化和吸收一部分血红蛋白，而且过氧化酶活性受到胰脏分泌物的灭活，所以其过氧化酶的促酶作用显著降低。

此外，因肛裂、痔疮等造成的下消化道出血所致的粪便隐血试验阳性不能误认为上消化道出血，若同时肉眼观察或镜检粪便则常可资鉴别。

五、胃肠道隐性失血的疾病分类

正常人，胃肠道可有微量失血，Roche 于 1957 年报告平均失血量为 1.3ml/24 小时，Ebaugh 利用 Cr^{51} 测定，每日失血约 $1.2 \pm 0.5\text{ml}$ 。也就是说，24 小时内，胃肠道出血不超过 2.5ml，一般以联苯胺乙酸作试剂的隐血试验不能予以检出，故隐血试验阳性者表示非生理性失血，其原因可能有：

(一)消化道本身的疾病：

1. 食管：

(1) 膈疝：滑疝在国内并不少见，可因返流性食管炎而致出血。症状多不典型，但典型者常在晚间发生上腹部疼痛，灼热感，必须坐起后才得缓解，严重者可嵌顿，疼痛剧烈，酷似心绞痛，但无心电图表现，也不能用硝酸甘油予以缓解。中年或老年人，特别是肥胖妇女而有持续性粪便隐血阳性者应首先考虑膈疝的可能。诊断主要依靠 X 线检查，尤其在头低脚高位时或可见特征性改变。

(2) 食管静脉破裂：多由门脉高压（肝硬化或肿瘤、淋巴结压迫等造成，或因慢性门静脉血栓形成，门脉海绵状血管瘤所致）所致，一般为大量出血，而不是渗血。然若肝硬化患者有大便隐血持续阳性，应考虑并发胃溃疡或出血性胃炎。据病史以及 X 线检查等不难作出诊断。

(3) 食管炎或食管憩室炎：因炎症而造成出血，多有胸骨后不适或疼痛，进食时加甚

等症状。憩室者，X线检查可予确诊，食管镜检查也有助于诊断。

(4) Mallory-Weiss 综合征：强烈、持续之干呕或呕吐可致胃-食管连结区粘膜发生裂缝伴出血，但一般出血量较大，胃镜检查可明确诊断。

(5) 食管癌：因癌肿表面糜烂、坏死而致出血，有渐进性进食困难、消瘦。X线检查或食管镜检查可予确诊。

2. 胃、十二指肠：

(1) 溃疡：活动性胃、十二指肠溃疡可因累及血管而发生出血。这是常见病，年轻人发病率较高(尤其是十二指肠溃疡)，多有规律性疼痛、反酸等症状。X线检查或内窥镜检查易确立诊断。

(2) 慢性胃炎：各型慢性胃炎均可出现消化道出血，但以肥厚性胃炎(粘膜可有糜烂)为多见，临床上可无症状或只是消化不良、胃部烧灼等非特异性表现，有时有疼痛等；与胃溃疡鉴别较困难，X线检查常无异常发现，而最可靠的诊断是通过胃镜检查，作活组织检查。

(3) 胃粘膜脱垂：我国发病率较高。因幽门前区的粘膜过分松弛，可经幽门管而脱入至十二指肠球部，当胃粘膜脱入幽门管时，幽门管的收缩、痉挛使脱入之胃粘膜血管扭曲、缺血等，最后造成出血。临床上可有规律性疼痛，与胃溃疡或球部溃疡相似，伴有反酸；也可有不规律性疼痛或其他不典型症状甚或以前无症状，当幽门管痉挛时，则常可有剧烈之腹痛伴恶心等。诊断主要依靠X线检查，典型之X线表现为幽门-球部呈蕈样或伞样改变，幽门管增粗。但有时在充分休息后，轻度之胃粘膜脱垂可因粘膜“回纳”而无X线表现。若嘱右侧卧位24小时并以此位再作X线检查，则可明显提高本病的检出率。

(4) 胃癌：在我国也是常见病。因肿瘤组织糜烂、坏死而出血，多为持续小量出血。临床上多有上腹部不适、无规律之疼痛、纳呆、贫血、消瘦等，出血后疼痛不见改善。胃液分析常示胃酸减少甚至缺如，并可有咖啡样残渣。X线及胃镜检查可肯定诊断。

(5) 其他：胃息肉、胃动脉硬化、胃扭转、胃结核、胃血吸虫病、十二指肠炎及十二指肠憩室等也可造成小量，甚至大量出血。

3. 小肠：

(1) 肠结核：当结核病变侵蚀肠壁血管时，可致出血，偶而甚至大量出血。患者多有结核病史，有右下腹疼痛及便秘与腹泻交替出现史等，X线检查多可建立诊断。

(2) 局限性肠炎：肉芽肿性局限性肠炎可累及血管而出血。出血前常有低热、腹泻、右下腹疼痛与压痛，而出血后疼痛亦不见改善。多靠X线检查诊断：病变为节段性，其间有正常或扩张的肠段存在，病变处粘膜纹理改变或消失，可见点状钡剂残影或充盈缺损，肠壁狭窄而僵直。

(3) 憩室炎或溃疡：空肠与回肠均可有溃疡或憩室，这些病变都可因炎症、糜烂等累及血管而导致出血。空肠处病变症状多不典型，X线检查或可发现病变。回肠远端 Meckel 憩室因多有异位胃粘膜，故可有中腹部节律性疼痛，但进食后不缓解，有时酷似阑尾炎，而X线检查常不易发现病变，故需注意。

(4) 肿瘤：多为恶性肿瘤致出血。临床上可有腹胀、纳减、消化不良、消瘦，甚至产生部分性或完全性肠梗阻，届时或能扪及块物。X线多能发现肿瘤，尤小肠上段。

(5) 肠伤寒：目前肠伤寒已少见，伤寒出血更少见，可结合病史考虑。

(6) 其他：小肠其他病变，如出血性坏死性小肠炎、肠套叠等多以血便为主。

4. 胆道、胰腺：主要是壶腹周围癌，患者有慢性的上腹部钝痛、消瘦、阻塞性黄疸等表现，X线可见十二指肠框扩大，而内窥镜、活组织检查更可予以确诊。

5. 其他：结肠以下病变多以血便为主，本文不予讨论。

(二) 药物及毒物：

1. 水杨酸制剂：长期服用水杨酸类，尤其是阿司匹林可引起胃粘膜出血。这主要是药物直接对胃粘膜的刺激，同时，药物还影响出凝血机理。估计每天可失血4毫升左右。患者可有烧心、反酸、上腹部疼痛等。

2. 肾上腺皮质激素：长疗程、大剂量应用肾上腺皮质激素可造成类固醇性溃疡（以幽门窦部多见）而出血，或使原有溃疡病加重，这是由于激素可促进胃酸及胃蛋白酶的分泌而抑制胃部粘液的分泌，于是减弱了胃粘膜的屏障作用，而且有抑制成纤维细胞活力的作用，故使溃疡不易愈合。症状常隐匿，呈所谓的“沉默的溃疡”，或有反酸、上腹部疼痛等。

3. 萝芙木制剂：利血平可激发上消化道溃疡或使溃疡病加甚而出血。

4. 腐蚀性毒物：误食强酸、强碱、砷、锑或黄磷等均可因腐蚀消化道粘膜而造成出血。

5. 其他：文献报告保太松、辛可芬、组织胺、咖啡因、甲状腺素、 D_{860} 、毛地黄、氨茶碱、可待因、胰岛素等均可致出血，甚至误以14%酒精作胃液分析时也造成消化道出血。

(三) 血液疾病：

1. 紫癜：各种类型的紫癜均可见于胃肠道，并表现出血。根据病史及必要的实验室检查，不难诊断。

2. 白血病：因浸润及血小板减少，可致胃肠道出血。

3. 真性红细胞增多症：此病常可并发溃疡或胃肠道局部小血管之血栓形成，使胃肠道粘膜变性、渗血。

4. 其他：如血友病、再生障碍性贫血等均可致消化道出血。

(四) 慢性肾功能衰竭：晚期尿毒症患者由于大量尿素等氮质代谢产物见之于胃肠道分泌之中，其分解产物氨与铵盐等刺激及腐蚀消化道粘膜，使之糜烂、溃疡、出血。此外，可能与届时血小板减少有关。

(五) 心血管疾病：慢性心力衰竭，尤其是肺心病患者，因胃肠道瘀血，使局部粘膜缺氧以及血中酸性代谢物等的刺激而形成溃疡、出血。这种病情较隐袭，多在出血后才发现。

(六) 应激性溃疡：常在手术、外伤、败血症等情况时发生，见于急、重病者，溃疡发生可能与局部缺血、胃酸增多、胃粘膜屏障机制减弱等诸因素有关，临床可因溃疡而出血。

(七) 感染：

1. 寄生虫感染：钩虫病在我国广大农村是很为常见的疾病，钩虫寄生于肠道内，可使出血。大便反复镜检或集卵检查多能发现虫卵。

2. 其他：急性感染性疾病，如猩红热、麻疹、痢疾、灰髓炎或荚膜组织胞浆菌病(histoplasmosis)等均可有胃肠道出血；钩端螺旋体病亦可。

(八) 遗传性疾病：

1. 遗传性出血性毛细血管扩张症：其毛细血管床特别薄，有时仅一层内皮细胞。毛细血管或小动脉的扩张可造成动脉瘤，其破裂而造成出血。此系显性常染色体遗传性疾病，男女均可受累，多见于中年和老年人，典型病变可见于唇、舌、口腔粘膜、鼻、面和手掌，有

时也可出现于足跟，胃肠粘膜可有类似病变，引起渗血。

2. 血管性假血友病 (MvW 综合征)：主要系毛细血管缺陷，在各种因素致破裂后，因其收缩力差，不易止血。亦为显性常染色体遗传性疾病，男女均可罹患，见于年轻人，一般在幼年时即有出血倾向，如鼻衄和皮下出血(乌青块)，也可有胃肠道出血、血尿、月经过多，实验室检查血小板正常而出血时间延长，以及阿司匹林试验阳性。

3. Ehler-Danlos 综合征：是中胚层先天性发育不良，致结缔组织病变，主要表现为弹性纤维碎裂及变质，毛细血管缺乏结缔组织支持而脆性增加，易致出血。本病临床特征有皮肤弹性过度(尤前臂皮肤很松)、关节过伸(尤腕关节)、皮肤本身及血管很脆弱、皮下可有活动性小结，有不明原因的胃肠道出血。

4. 弹性假黄瘤：是有遗传倾向的全身结缔组织病变，主要是动脉中层弹性纤维变性以及内膜代偿性增厚，胃肠道可受累及而出血。临床上见有颈部皮肤松弛，皮下有扁平状的黄色瘤样的凸起(此系皮下结缔组织缺陷，使皮下脂肪显露之故)。

5. Peutz-Jeghers 综合征：又称黑色素斑-胃肠息肉病，主要特点是小肠息肉伴口腔、口唇黑痣或在面部、手、臂、前胸等处之皮肤有黑痣，小肠息肉可糜烂、渗血，也可引起腹痛、腹泻，甚至肠梗阻，X线检查或纤维结肠镜检查可发现息肉。

(九)其他：

1. 有时，在鼻衄或咯血时，患者可能将血液吞入消化道而造成大便隐血阳性，故需详询病史。

2. 伪装：极个别人为某种目的而有意食动物血等，伪装胃肠道出血，对此要警惕。

六、诊断

通过隐血试验了解胃肠道出血是简便的，但重要的是明确出血原因，以便进一步处理。

以病史、体检及一般实验室检查为主，初步探究胃肠道出血原因。在此基础上作X线胃肠道检查及/或内窥镜检查，一般多能发现病因。然而少数患者即便在剖腹时亦不易发现病变所在，故剖腹需谨慎。

腹部肿块的诊断和处理原则

孙 建 民*

腹部肿块是一种常见的体征。多数病人因为有其症状，在进行体格检查时才发现；少数病人并无明显症状，只是在扪按腹部时，自己偶然发现。一旦发现腹部肿块，就需要解决肿块的诊断和处理问题。

一、诊断

在诊断腹块时，首先要解决的问题是：这肿块是否代表器质性病变？如果是，就可以从定肿块所处的层次、部位和性质来明确诊断。定层次是确定肿块在腹壁、腹腔内或腹膜后间隙；定部位是确定肿块的起源与脏器的关系；定性质是确定肿块的病理类型，然后配合必要的辅助检查，以进一步明确诊断。

(一) 肿块是否代表器质性病变？即使是正常的结构，由于个体体质或发育的差异，生理或功能变化，也可以误认为是肿块。例如病人可以把自己扪到的腹主动脉或前凸的骶骨岬，误认为是肿块；医务人员思想方法的片面性和作风上的粗枝大叶，也可以把充盈的膀胱、游走的脾脏、痉挛肠襻或妊娠的子宫误认为肿瘤。区别肿块是否系器质性病变的重要意义，在于防止把一个正常的解剖结构，误认为是器质性病变而施行手术。同时，也要防止把一个器质性病变所形成的肿块，误认为是正常结构而延误治疗。这两种倾向都是错误的，其结果都将加重病人的痛苦，甚至给病人带来不可挽救的损失。为了防止这类错误的发生，现把正常状态下，容易误认为器质性病变所形成肿块的一些常见解剖功能改变介绍如下：

1. 肠痉挛：肠襻自发性痉挛可以表现为肿块，其常见部位，按顺序是降结肠、乙状结肠、升结肠和横结肠，因而形成的肿块，大致在左下腹、右下腹或脐部。痉挛剧烈时，常伴有腹痛。肿块呈条索状，境界清楚，质地坚韧，可随痉挛的弛缓而缩小或消失，在不同时间内反复检查，可以发现肿块时隐时现，时大时小，时有时无。必要时，皮下注射阿托品0.5毫克，20分钟后再作检查。如果原有肿块已消失，说明是肠襻痉挛所形成。

2. 粪块：大便秘结的，特别是年老而肠蠕动力减弱的病人，大便蓄积在乙状结肠，甚至位置更高的结肠内，时间稍长以后，水份被肠道吸收，可以呈现为肿块，大都呈条索状，也可在腹部沿腹内结肠径路的位置，扪到一团或几段相当坚实、大小不等的肿块。除有便秘史外，粪块蓄积形成肿块的特点是可随压迫而变形，灌肠排便后即消失。

3. 尿潴留：下尿路梗阻时，膀胱充盈而胀大，可以在下腹部出现肿块，因此，对下腹部耻骨上部的肿块，必须先排空膀胱，再进行检查，这对于检查妇女盆腔内病变时，尤为重要。

4. 其他：

(1) 发达的腹直肌，可以类似为肿块。体格健康、腹肌发达的人，腹直肌在两种情形下，可以误认为是病理变化：①把腹直肌腱划误认为是肿大的肝脏下缘；②把两个腱划之间的腹直肌误认为肿块。发达的腹直肌类似为病变的假象是容易判断的。第一、腹直肌是两侧

* 本院外科

对称的，如果在左侧扪到“边缘”或“肿块”，在右侧同样位置也可以扪到。第二、如果“肿块”是腹直肌，它不随呼吸而活动，而且它的边缘是和腹直肌边缘一致的。第三、如果是腹直肌，它必然随着肌肉紧张的程度而起变化，愈紧张就愈明显，愈松弛也就愈不清晰。

(2) 瘦弱而腹壁松薄的病人，可以在中上腹部扪到条状腹主动脉，不要把它误认为是搏动性肿块。有时，第四、五腰椎或骶骨，都可以在腹部扪到，不要把它们误认为是腹中线肿块；对患有脊柱畸形（前突或侧突）的病人，更应注意，不要把异常的解剖突起，误认为是肿块。

实践说明，临床上所见到的腹部肿块，属于器质性病变的占多数，由于解剖或功能性改变只占极少数。只要我们提高警惕，想到这些可能误认为腹部肿块的常见原因，仔细检查，就不难作出肿块是否是器质性病变的判断。

(二) 肿块的来源：鉴于腹部肿块都是腹部各种解剖结构发生病变所形成，因此，诊断的第二个要点，就应从腹部层次和部位两个方面来确定它的来源。

1. 层次：肿块可以发生在腹壁、腹腔或腹膜后间隙。腹壁最浅，外面是皮肤，内面是腹膜壁层，主要包括皮肤、皮下脂肪、筋膜和肌肉等组织。腹腔是腹膜壁层和脏层所包围的体腔，内容主要为消化器官、系膜和网膜等结构，在女性还包括一部份生殖器。所谓腹膜后间隙，是指位于腹腔后方，腹膜壁层与腹后壁腹内筋膜之间的一个潜在间隙。上界膈肌，下近盆腔结缔组织，两侧向外至腹膜外结缔组织，内有部份十二指肠、胰腺、肾上腺、肾、输尿管、主动脉、神经、脂肪、淋巴和结缔组织等。

从深浅上来判断腹部肿块的来源，区别肿块位于腹壁、腹腔内，抑或腹膜后间隙，一般可采取下列二种方法：

(1) 屏气试验：是区别腹壁肿块和腹腔内肿块的方法。让病人仰卧，捏鼻闭嘴，同时做鼓气动作，用力屏住。如果肿块在腹壁内，将因腹肌紧张而更为明显，如果肿块在腹腔内，受到紧张腹肌的掩盖，就不如原来清楚。

(2) 肘膝位俯卧检查法：是区别肿块位于腹腔内抑或腹膜后间隙的方法。让病人取肘膝位俯卧检查，再与仰卧位对比。如果肿块在腹腔内，由于腹腔内脏器大部受腹膜脏层完全复盖，借系膜而固定于腹后壁，不仅扪按时更为清楚，活动度增加，而且有下垂感。在另一方面，如果肿块位于腹膜后间隙，大都附着于腹后壁而固定，不能推动，也无下垂感觉，反而不如在仰卧位时清楚。

必须指出：任何检查方法都不是十全十美的，它固然有诊断价值的一面，也不可避免地包含着一定的缺点，例如：屏气试验是利用腹肌紧张来区别肿块在腹壁抑或在腹腔内，如果肿块位于腹肌的深层即在腹肌之下腹膜之上，它就不能作出区别；同样地，肘膝位俯卧检查法是利用腹腔内肿块悬挂于后腹壁，因而检查时有下垂感而且活动度增加，如果是感染性肿块，与周围结构粘连缠结，就不再有这种体征，也不能和腹膜后肿块区别。

与腹腔和腹膜后间隙比较，腹壁的位置最浅，结构也最简单，腹壁肿块的发病率低，也容易检查，一般通过上述检查法，就可以得到结论。

区别肿块来自腹腔抑或腹膜后间隙，除了根据肘膝位俯卧检查外，如果肿块位于腹腔内，常有内脏功能受影响或者受压迫的病史或症状，例如肝功能减退、脾功能亢进、大便习惯改变，隐血试验阳性等，甚至有肠梗阻症状。进行腹部检查时，肿块可以位于腹部的任何位置，而以中上腹、右上腹、左上腹和右下腹部较为多见。肿块常有一定程度的活动性。例

如位于右上腹的肿块，往往随呼吸可有较多的上、下活动度；来自小肠或其系膜的肿块，因系膜根部呈左上向右下的斜行方向固定在后腹壁，因此，当肿块尚未产生周围粘连以前，可以有自右上至左下或左下至右上的推动。与此不同，来自腹膜后间隙的肿块，即使长得较大，也很少有内脏受累、受压的症状，腹部检查时，肿块大都位于一侧的腰窝部，比较固定，作双手扪诊检查时，用一手放于后腰部，向前方腹侧推动，另一手从前腹壁轻轻向后按压，可以感到肿块接近指端。作X线检查，可以进一步明确肿块位于腹腔抑或腹膜后间隙的层次，例如摄侧位平片时，如果肿块位于腹膜后间隙，则肿块的软组织阴影大都靠近脊柱，而将充气的肠道阴影推向前方，位于腹腔内肿块与此不同，软组织阴影往往靠近前腹壁。施行胃肠钡餐或钡剂灌肠检查时，如果肿块位于腹膜后间隙，则充盈钡剂的消化管往往被推向前方和离开肿块占位的部位；如果肿块在腹腔内，除了消化管可能显示病变或充盈钡剂的肠道粘连在肿块的四周边缘外，结肠往往被压向后方。如果怀疑肿块位于腹膜后间隙，作X线肾盂造影和腹膜后充气造影具有诊断价值，前者可借肾盂和输尿管的移位、变形，来明确肿块的位置，后者更可显示腹膜后肿块的位置、大小和形状(见表)。

表 肿块位于腹腔内或腹膜后间隙的区别

肿 块		腹 腔 内	腹 膜 后 间 隙
病 史		常有各种有关内脏功能受影响的病史	即使体积较大，都无内脏受累的病史
体 格 检 查		肿块多见于中上腹、右上腹、左上腹和右下腹，常有较大的活动度。肘膝位俯卧检查时，肿块轮廓更为清楚，活动度增加，有下垂感	肿块大都位于一侧腰窝部，比较固定。双手扪诊检查时，用一手放于后腰部向前方腹侧推动，另一手从腹部轻轻向后按压，即可感到肿块接近指端
X 线 检 查	侧位平片	肿块阴影靠近前腹壁	肿块阴影靠近脊柱，将充气的肠道阴影推向前方
	胃肠道钡剂造影	消化管可能显示病变，或充盈钡剂的消化管集聚在肿块的周围，结肠可被推向后方	充盈钡剂的消化管被推向前方和离开肿块占位的部位
	肾盂造影	无变化	肾盂、输尿管变形或移位
	腹膜后充气造影	无变化	可明确腹膜后肿块的位置、大小、形状

2. 部位：如前述及，腹部肿块都是腹部各种解剖结构发生病变所形成，而腹腔内各种脏器大都在腹腔内处于比较稳定的位置。因此从肿块的腹部体表定位，就可以从平面上来判断肿块的内脏来源。

在腹部体表，如果以肋弓连线和髂前上棘连线作为水平线，锁骨中线作为垂直线，就可以把腹部的平面分为几个分部，各分部大致包括如下各种解剖结构：

(1) 中上腹部：胃、十二指肠、肝左叶、胰腺头及体部、横结肠中段、腹主动脉；

- (2) 右上腹部：肝右叶、胆囊和胆管、结肠肝曲、右肾和肾上腺；
- (3) 左上腹部：脾、结肠脾曲、胃大弯、胰腺尾、左肾和肾上腺；
- (4) 右下腹部：回盲瓣区、盲肠、阑尾、升结肠一部份，妇女尚有右输卵管和卵巢；
- (5) 左下腹部：乙状结肠，妇女尚有左输卵管和卵巢；
- (6) 脐部：小肠和肠系膜、肝圆韧带、脐尿管，有时有横结肠、腹主动脉以及其它主要血管、淋巴结和神经结构；
- (7) 耻骨上部：膀胱、结肠，妇女尚有子宫；
- (8) 左、右腰部：肾和肾上腺，左腰部为降结肠，右腰部为升结肠。

临床实践说明，病理性腹部肿块大都发生在中上腹、右上腹、左上腹和右下腹。位于中上腹部的肿块，可能来自它所包含解剖结构的病变，例如肝癌、胃癌、胰腺囊肿或横结肠癌；位于右上腹部的，可能是肝包虫病、胆囊积液或结肠癌；位于左上腹部的，可能是肿大的脾脏；位于右下腹部的，可能是回盲区结核、阑尾炎性包块或盲肠癌。病理性肿块位于腹部其他部位者比较少见，在左下腹部的，可能是结肠血吸虫肉芽肿或癌，也可能是卵巢囊肿；在脐部的，可能是肠系膜淋巴结结核或肠系膜囊肿；在耻骨上部的，可能是子宫肌瘤；在左、右腰部的，则可能是长轴比较直向下行的肾盂积水或肾下垂，或者是腹膜后间隙其它结构的病变，如畸胎瘤、淋巴肉瘤。

从腹部肿块的体表位置来联系它的内脏来源，固然为诊断提供了一条思考的途径，但须指出：由于人的内脏解剖关系可以有个体差异，例如游走脾可以在腹部其他部位呈现肿块；乙状结肠过长而又有病变时，也可在耻骨上部、右下腹部表现肿块。此外，病变的发展规律也不完全相同，例如肾下垂而有肾盂积水时可以表现为右或左下腹部肿块，小肠肿瘤可以表现为游走于腹部几个部位的不定位肿块，而卵巢囊肿体积较大时往往表现为耻骨上部的肿块。因此，在判断肿块的来源时，不要仅仅依据它的体表位置作绝对肯定或绝对否定的简单结论，而应该综合各种有关因素，根据具体情况作具体分析，只有这样，才能在诊断上得出比较可靠的结论。

(三) 肿块的病理类型：从层次和部位了解肿块的内脏来源以后，就应进一步明确它的病理性质。

1. 肿块的特点：形成肿块的病变虽然很多，概括起来，主要的不外乎五类，即：①炎症性；②肿瘤性；③先天性；④内脏下垂或病理性肿大；⑤损伤性。这五类病变，分别具有下列特点：

(1) 炎症性：急性炎症以阑尾包块为例，起病急骤，有原发病变即急性阑尾炎的病史，形成包块后，都有体温升高、脉搏增快、白细胞计数增多等全身毒性反应。炎症性病变起始时造成局限性腹膜炎，因而边缘不清楚，具有压痛、反跳痛和腹肌紧张。随着炎症的局限化，边缘逐渐清楚，质地增硬，但压痛始终存在，直至炎症消退。

慢性炎症以肠系膜淋巴结结核为例，起病缓慢，常有肺结核、肠结核病史，病人呈慢性消耗面容，有低热、血沉增快。由于多个淋巴结粘连缠结，表面高低不平，边缘不清楚，质地坚实，压痛不明显，亦无反跳痛。

(2) 肿瘤性：恶性肿瘤以胃癌为例，起病缓慢，对消化道的的影响表现为胃纳改变，上腹部饱胀不适，大便隐血试验阳性；对全身的影响是体重明显减轻。肿块大部分位于幽门相称的腹部体表位置，即中上腹或右上腹部，在尚未浸润周围或后腹壁结构前，有一定的活动度，