

全国消化系统疾病新进展 讲习会补充教材

全国消化系统疾病新进展讲习会

一九八二年九月

目 录

1. 美国胃肠病学概况	(1)
2. 日本综合病院消化疾病临床的现状	(2)
3. 原发性肝癌的超声断层诊断——105 例 分析	(3)
4. 肝病与遗传 (摘要)	(6)
5. 肝硬变的分类	(7)
6. 肝肾综合征 Hepatorenal Syndrome (摘要)	(9)
7. 急性上消化道出血的诊治 (摘要)	(11)
8. 类脂质沉积病 (摘要)	(12)
9. 胃的运动功能及临床意义	(14)
10. 胆汁酸代谢及其与临床的联系	(17)
11. 中华分枝睾吸虫病与儿童发育障碍 (侏儒症)	(19)
12. 复方五倍子液经内窥镜局部止血治疗上消化道大出血的临床研究	(25)
13. 人工肝脏 (提要)	(30)
14. 乙型肝炎表面抗原不同亚型混合感染: 在我国首次证实报告	(32)
15. 日本医院消化系统疾病工作一瞥 (提纲)	(37)
16. 胃粘膜屏障 (提要)	(38)
17. 原发性肝癌的治疗 (摘要)	(40)
18. 胃镜直视下活检与快速印片、刷取细胞学检查对胃癌的诊断价值	(42)
19. 老年性溃疡病 212 例临床分析	(46)
20. HBV 感染与原发性肝癌关系的近年 研究	(51)
21. HBsAg 亚型间的不全交叉免疫	(57)
22. 弯曲杆菌肠炎	(63)
23. 萎缩性胃炎治疗前后胃镜及活检病理对比观察	(66)
24. 药物性肝病 (摘要)	(71)
25. 消化系疾病国内外进展	(75)
26. 肝脏的良性肿瘤 (摘要)	(85)
27. 纤维胃镜的进展	(86)

美国胃肠病学概况

上海第二医学院附属瑞金医院 徐家裕

1972年以来,我曾4次访美;其中第2次(1979年)讲学时间较长,总共7个月,并参观了近40所大学医疗中心、研究机构及基层医疗单位。第3次访问时间较短,重点参观了南方一新兴医疗中心及新建的研究大楼。1981年10月主要应邀去加州大学旧金山医疗中心,还参观了加州几个医疗机构。11月赴芝加哥参加全美肝病研究年会。今年2月在香港参加国际肝病研究和亚太肝病研究两学会联合举行的学术会议,实际上好像芝加哥会议的继续。兹将几次访问有关胃肠病学的概况以及肝病研究的近展作一简介。

一、专业设置、人员情况及研究工作

医疗中心的内科均有胃肠专业组,但病房一般不严格按专业划分。很多特殊检查和研究工作均在门诊或特殊实验室进行。精密仪器设备很普遍,一些世界著名的医院和诊所更是设备齐全,专业必需的诊疗仪器均自行配套。他们的人员制度和我们完全不同。总的来看编制多,流动性大,竞争激烈。我们的住院医师在他们那里相当于进修医师。期满后(一般3~5年获高一级学位)需自寻出路。私人开业医生则是另一回事。研究工作不同单位各行其是,在很大程度上取决于经费来源。研究课题着重于基础理论和实验研究,设备要求高,耗资大。与国内相比,在下述几方面发展是较快的:①胃肠道激素的检测技术;②肿瘤的基础和临床研究:癌细胞培养,癌肿的标志物如癌胚抗原、半乳糖转换酶等。治疗方面,放疗技术有发展如中子治疗等。③肝炎病毒的研究,特别是非甲非乙型肝炎病毒、免疫血清球蛋白、疫苗的应用以及乙肝与原发肝癌的关系等。④肝硬化的发病机理,尤其是酒精性肝硬化及胶原纤维的发生、发展的研究。临床方面,如顽固性腹水的LeVeen腹腔-颈静脉分流术的应用等;腹水浓缩回输术很少应用。⑤胰腺癌的 diagnosis 主要是应用CT扫描。⑥消化性溃疡方面,应用甲氧咪胍比较普遍。手术治疗以采用迷走神经切断术再加胃窦切除术及胃次全切除术为多。⑦胆石形成的研究及熊胆酸的临床应用。⑧超声技术的应用。⑨免疫学方面:如LSP抗体的检测以研究慢活肝的发病机制。⑩干扰素的应用。关于纯基础理论的研究,这里从略。

二、一些胃肠病诊疗概况

一些常见病的诊疗和我们国内相仿,只是检查较多,数据准确,方法自动化程度高,

但失之繁琐, 花费亦大。医疗中心的学术气氛较浓, 各种类型的报告、讨论会和讲座较多。有些病种发病率远较我国高, 故临床经验较多, 如慢性炎症性肠病等。我们与他们的差别主要在设备条件和经费, 诊疗技术并不比他们差; 我们见到的病种多, 病员数大, 医务人员之间的合作也比他们好。

由于他们属资本主义社会, 因此该社会制度必然反映在医疗工作的各个方面。有很多严重医疗问题我们这里很少或根本不是问题。当然, 他们的一些诊疗技术和某些有真才实学的专家教授及医务同道是值得我们借鉴和学习的。

日本综合病院消化疾病临床的现状

黑龙江省医院 朱雅琪

1981年4~7月, 我有机会去日本富山县砺波市总合病院学习, 并在同期对金泽大学医学部、富山医科药科大学、金泽医科大学、东京癌研究所和几家县立、市立病院和私人开业医院进行了参观访问。从而对日本消化病某些方面有所瞭解。

日本综合性病院十分重视消化系统肿瘤的诊断与治疗。所到之处向来访者介绍早期胃癌、小肝癌、小胰癌等检出成就并以此为荣。

日本县级(相当于我国省)市级病院为胃肠、肝胆、胰检查的设备是应有尽有, 诸如CT、断层超声仪、放射性扫描仪。大小病院均能做到ERCP、胃肠镜检查、气钡双重造影、PTC和腹部血管造影。对胃肠、肝、胰各种功能检查可说是已经普及。设备先进, 技术水平高, 形成了胃肠、肝胆、胰影像学检查系统与其功能检查系统, 两者相对照, 从而做到了定位、定性、定功能三者相结合的诊断体系。然而我认为做为日本消化病独到之处仍然是早期胃癌检出方面所取得的成就为最大, 为此仅就日本早期胃癌检查方面, 特别是今昔面貌变化介绍如下。

日本胃癌发病率居世界之首, 战后日本胃癌年死亡数五万人左右, 相当恶性肿瘤年死亡数之1/2。因此激起了日本医学界的重视, 经过30多年的努力, 使胃癌死亡率大幅度下降, 摸索出胃普查的一整套方法, 找到了胃癌发展的自然规律。从微小胃癌发展到凹陷型早期胃癌, 其生长速度较慢至少需7~8年之久, 称此期为慢生长期(slow growing phase)此期很稳定, 然由早期癌转变成进展癌则发展很快称此为快速期(rapid phase), 据报道仅数月。用现代气钡双重造影与纤维胃镜检查可在尚无临床症状之前期即可被诊断出来, 称此为可检出的临床前期(detectable pre-clinical phase)。这就是早期胃癌普查的理论根据。

日本全国进行“胃集团检查”即胃普查是从1964年开始的, 1973年后每年年检例在300万人以上。其成就是惊人的, 1955年全国早期胃癌占可手术胃癌率5%以下, 1977年则猛

增到46.1%（全国普查统计），某些年份和地区竟高达62.8%（宫城县）。日本胃集检是用胃普查车进行的，每台车内装有两台X线机；专供气钡双重造影，每例间摄7张，以此做为粗检，对可疑者再做气钡双重直接摄片（在病院），然后对可疑者做胃镜直视加活检，称此为精检。

从胃普查粗检中筛选的可疑早癌，经精检最后手术病理证实的早癌中，看粗检发现早癌的水平。以宫城县胃普查的成绩为例，该县1960~1978年从普查中共发现早癌1,107例，其中粘膜癌占44.9%，小胃癌（ $<1.0\text{cm}$ ）占35.9%，胃上部（C区）早癌占4.9%。

从早期胃癌分型看日本早癌内窥镜检查水平之提高，㐺田等报告小胃癌占早癌之比例，1962年为6%，79年则上升为11.3%；浅Ⅱc（包括胃炎型）由62年占早癌之50%，79年上升为82.4%；分化型早癌由62年占早癌之32%，79年则上升为58.1%；早癌病灶内无溃疡、瘢痕者由62年6.5%，79年则上升到25.6%。此外多发型早癌发现率也明显增加。

日本综合病院一个医师能掌握气钡双重造影、胃肠内窥镜并参加手术的多面手医师在胃肠科，外科医师中是不乏其人的，这种人经验积累快，技术水平提高的也快，也许和日本早期胃癌发现率之高不无关系。

原发性肝癌的超声断层诊断 ——105例分析

哈尔滨医科大学附属第二医院 姚 桢

随着超声工程技术之日新月异的发展和超声断层诊断技术研究的成果积累，应用这一新技术诊断肝癌的价值显得益为提高，而在肝癌多发国家或地区探讨和普及这一技术经验的意义自亦越发重要。本文介绍我们自1981年9月以来8个月间利用Model SAL-22A线型电子扫描超声断层仪（频率3.5MHz，断层图面85mm，可诊深度200mm，灰阶，实时，实物电子测距，即成照象）检查原发性肝癌的经验，聊供参考。

图象表现及类型

105个确诊检例的超声断层图象表现类型（见附表）以巨块型占最多，69例，约66%；弥漫型次之，22例，21%；结节型居末，14例，13%。

肝叶局限性肿大，边缘不整或有突出为巨块型病例的轮廓映象特征，弥漫型则表现为病变肝叶之普遍增大，而结节型者之肝脏体积增大多不明显。

表 105例肝癌之超声断层所见

	① 内 部 回声增强	② 管状结构 变细, 扭曲, 受挤压位, 不 清~消失	③ 管状结 构呈现自 成系统有 如“砌石 状”	④ 内 部 回声水平 不匀, 杂 有小形暗 区	⑤ 内 部 回声减 弱	⑥ 内 部 散见辉 度颗粒	⑦ 周 围 有低回 声“晕圈”	⑧ 节 块 周缘不 齐或界 限不清
巨块型 69例	53 (76.8%)	43 (62.3%)	13	7	16 (23.2%)	9	23	25
结节型 14例	12 (85.7%)	11 (78.6%)		1	2 (14.3%)		6	6
弥漫型 22例	12 (54.5%)	20 (90.9%)	3	2	10 (45.5%)	4		2
合 计 105例	77 (73.3%)	74 (70.5%)	16	10	28 (26.7%)	13	29 *	33

注: * 总例数不包括弥漫型病例。除①与⑥项外, 其它项所见有重复出现于同一检例者。

灰阶调制和实时显象装置之改进, 使有可能观察病变组织内外的微细结构。癌瘤组织内部回声改变直接反映其病损性质与程度。

据Cosgrove分类, 原发性肝癌多属高回声型。实际上, 由于癌瘤之在肝内的增长类型不同, 成瘤细胞性质各异, 况且其进展程度也不会平衡, 即变性、增殖、坏死、融合可能相间发生。所以, 回声水平既有高低, 内部结构图象更有复杂多样的表现。质言之, 多呈混合型所见, 即充实性与囊肿性改变可能并存, 高低回声共存者固非多见, 却为原发性肝癌之特征。

在我们的检查例中, 内部回声增强例是主要的。尤其是结节型和巨块型病例, 分别为86%和77%, 弥漫型例之回声增强和减低者约各占半。内部管状结构变细, 扭曲, 受挤压位, 模糊不清以至消失; 或表现自成系统, 有如“砌石”状花纹; 或回声平平不匀, 高回声内部杂有小形暗区。可能提示巨块型癌瘤系由多房瘤块相互融合而成; 成熟型癌细胞簇团由相当于类窦内皮之内皮细胞包裹, 细胞集团间隙为类窦, 其中充满血液; 又有的癌细胞可分泌胆汁, 即于细胞间形成有如细胆管之腺腔样结构形成自成系统的花环状或砌石状管状映象。还有的癌细胞簇团相互结合良好, 癌灶与非癌区之境界由纤维被膜构成包裹并为血窦所环绕, 于是映象表现肿块周围有低回声之“晕圈”。

超声断层检查的确诊情况

我们选择具有手术、病理检查和随访观察结论资料的70例原发性肝癌的超声断层检查确诊符合情况分析如次: 正诊56例(80.0%), 开始即除外肝癌而确诊为其它疾病3例(4.3%)——正确诊断计59例, 占84.3%; 另有漏诊即实为肝癌但本检查未能正确诊断出

来的10例(14.3%),误诊即实非肝癌而本检查误认作肝癌的1例(1.4%)——错误诊断计11例,占15.7%。应该说明的是,10例漏诊中有6例发生于开展此项新技术伊始即可谓大多数同志尚未掌握基本要领阶段,如将此类病例扣除,则正诊率可达92%,这一数值接近国外同类型仪器工作质量水平并高于其它检查手段的效率。

最新一代仪器的辨象灵敏度已超逾除血管造影而外的一切图象诊断法,因有“超声造影法”之称。近有报道,对肝癌正诊率可达99%,较CT和血管造影为优。又有指出,由于发生癌变时在结节型例其AFP不呈现逐渐增升,实有必要依靠超声断层检查定诊,而弥漫型例虽多以AFP发现但不适手术治疗,故应用本检查法定期筛查肝硬化不仅能早期发现小肝癌且可了解其发生状况,推定其发育形态,从而有利于确定治疗方针。因此,应用这一先进技术对及时发现小肝癌具有实际的价值,结合进行穿刺细胞学诊断,即便在切除手术同时亦可利用超声显象探测以确定切除范围。另一方面,用以排除肝癌诊断,不失时机,采取处置显然同样具有临床实践的意义。我们经验两例临床检查和同位素扫描认定为肝内占位病变患者,根据未能查及特征性超声所见,结合另外一些映象特点,定为肝外病变并均获得手术证实,从而患者圆满治愈。可见,做到早期确诊,定位定性,可谓本检查法独到之功。但是,某些所见也未必断言其特征性显著。例如我们误诊1例,急性肝内胆淤为弥漫型肝癌,后经结合临床过程分析复查纠正。

总结与展望

我们通过对105例原发性肝癌的超声断层检查初步总结出图象所见的特征,认为确具应用价值;对70例有手术和/或病理检查资料病例的分析表明,本检查法确诊率可达92%,相信随着仪器装置的不断改进革新,操作技术的日益熟练和分析诊断能力的必然提高,这一数值将会继续上升,赶超国际水平。

在电子工程学飞跃发展的推动下,肝病的超声断层诊断技术进展极为迅猛,它颇易区别肝内囊肿与实质性肿瘤,现正研究用以代替剖腹探查和腹腔镜下活体组织诊断。

我国新近引进的超声断层技术受到很大的重视,已列为1982年全国消化系统新进展讲习会讲习内容。通过实践的考验和实际的需要,相信近期内必然出现一个普及应用的高潮,让它更多更好地为社会主义四化建设做出应有的贡献。

肝病与遗传(摘要)

哈尔滨医科大学附属第二医院 姚 桢

肝炎、肝硬化、肝癌、肝豆状核变性、特发性血色病和家族性黄疸病等肝病的发生和发展可能有遗传学因素参与。

近年来,HLA的研究进展甚为迅速。Snell, Dausset和Benacerraf以免疫反应的遗传学制约而荣获诺贝尔奖(1980)。在HLA与疾病的关联中,自体免疫病同HLA-D区的关联最为明显。其中,免疫反应基因与免疫抑制基因可能是最受重视的。现时认为,关于免疫反应的遗传体质是多基因的,故在探索先天性素因研究中除HLA外还须进行其它遗传形质方面的广泛研究。

肝炎 美国学者(1977)研究HBsAg血症与HLA的关系指出同A位点抗原无关,惟发现与HLA-B关联。其中B15与暂短性携带,B17与持续性携带,Bw35则与上述两类携带俱呈关联。日本学者(1981)报告在小儿期中患HBV感染后的携带化上遗传素因不可忽视。不过,只见男孩的HLA-Bw54频率高。此可能与遗传背景之性别的特征不同,或性别在遗传素因发现上的影响有关。最近,法国学者Lepage等(1981)研究慢活肝患者的HLA,结果区分为四类:①HLA-Cw7与DR3均呈阳性——此类患者为HBsAg阴性并肝外自体免疫病;②Cw7阳性,DR3阴性——患者HBsAg阴性,不伴肝外自体免疫病但可检出相应的自身抗体;③Cw7阴性,DR3阳性——HBsAg阴性,亦检不出相应的自身抗体;④HLA抗原与对照组无异——HBsAg阳性慢活肝。我国上海(1981)研究5⁸例慢活肝(内中55例HBsAg阳性)的HLA发现与A9,Bw54呈显著关联,并证实中国人同白种人一样,慢活肝与DR3呈密切关联。

肝硬化 发病与HLA的关联有待进一步研究。

原发性胆汁性肝硬化 同免疫障碍相具关联的HLA-DRw3表现较高频率,提示自体免疫成分在发病机制上为至关紧要的因子。

原发性肝细胞癌 希腊学者(1982)检查45例,结果HLA-B7频率为高;HBsAg阳性例的A3频率亦显著为高。

特发性血色病 与HLA-A3和B14相呈关联,尤其前者更为显著。Bergman等(1980)研究认为HLA-A3,B7和B14与本病之发生有关,该等位基因可能控制铁代谢的调节。

肝豆状核变性 可肯定本病具有家族遗传性,其方式具有下列特点:①患者的双亲外表正常,但都是杂合子;②在同胞中(包括患者)纯合子发病者的数量约为1/4,正常者

约为1/4, 余之半数为杂合子; ③在系谱中, 通常看不到连续几代发病的情况; ④近亲婚配者, 其子女的发病率增高。本病可有三种遗传型: (1)青少年型; (2)迟发型, 主要表现为神经症状; (3)非典型型, 杂合子其血清铜蓝蛋白减少。这三种遗传型可能由相同或不同位点的基因决定。有认为本病患者有两个等位基因, 其中一个较常见, 患者血清铜蓝蛋白减少; 另一个等位基因不常见, 可能由于不同的基因突变所致, 或者是被修饰基因所修饰, 患者的血清铜蓝蛋白接近正常。

家族性慢性黄疸 可能不具有家系的HLA单倍型分离, 即与HLA系统似无紧密关联。

肝硬变的分类

北京医学院附属第三医院消化疾病研究室 李益农

肝硬化总结

肝硬化原文为Cirrhosis, 是由希腊文Kirrhos演变而来, 意思是黄褐色。这是因为肝硬变的结节为黄褐色。1819年法国学者Laënnec认为这是肝硬变的特征, 因此命名为Cirrhosis。以后虽发现黄褐色结节并非本病的特征, 但此名已沿用多年, 已被公认。所以一直沿用。

肝硬化是不同原因所引起的慢性肝病发展过程中的后期阶段。世界卫生组织(WHO)给肝硬化下的定义是: 肝硬化是弥漫性的肝组织病变转变为结构异常的结节及肝纤维化的过程。特点是肝实质的坏死、再生、纤维化及全肝脏结构紊乱。

肝硬变的临床表现为肝功能紊乱, 门脉高压以及多系统的损害, 包括内分泌、血液循环、肾脏、免疫和造血系统的功能紊乱。肝硬化是我国的多发病之一。其发病率据尸检资料占2~9%。腹腔镜资料占12~29%。

肝硬变的分类

肝硬变的分类方法很多, 并不统一。根据病理或病因有不同的分类方法。同样的病理表现, 可由不同的病因造成。同样的病因也可由于病变过程的不同而出现不同的病理表现。因此, 如按病理分类, 虽然标准可以统一, 但不能反映病因, 对临床治疗指导意义不大。如按病因分类, 可以指导临床治疗, 但有不少病例难以确定病因。所以分类问题比较

复杂，难以统一。比较常用的分类如下。

病理分类：过去一般是按1956年第五届泛美胃肠病学会的分类方案。分为四类。

1. 门脉性（Laënnec肝硬化）

2. 坏死后性

3. 胆汁性

原发性（无肝外胆道梗阻）

继发性（伴有肝外胆道梗阻）

4. 心源性

以上分类方法已沿用多年。1974年国际肝胆疾病命名、诊断标准和诊断方法标准化会议承认了以下的分类方法。

1. 小结节性（相当于门脉性）：结节大小比较均匀，结节直径小于1厘米。这一型肝硬变的病因包括了缓慢发展的病毒性肝炎、中毒性、酒精中毒、心源性、胆汁性（晚期）、血色病、糖原累积症、胰腺囊性纤维化、 α_1 抗胰蛋白酶缺乏症等。

2. 大结节性（相当于坏死后性）：结节大小不等，最大者可达5厘米。这一型肝硬变的病因包括了急骤发展的病毒性肝炎、中毒性、酒精中毒（晚期）、半乳糖血症等。

3. 混合性：小结节性与大结节性混合存在。这一型肝硬变的病因包括了病毒性肝炎、酒精中毒等。

4. 不完全分隔性（多小叶性）：再生结节不明显，但纤维隔可向肝实质内伸展，将肝小叶不完全性分隔。这一型肝硬变的病因包括了寄生虫性、胆汁性、心源性等。

病因分类：病因分类也不统一。按不同的致病原因可分类如下。

1. 肝炎后肝硬化：由甲、乙或非甲非乙型病毒性肝炎引起。其病理表现可为小结节性、大结节性或混合性。依病程发展的缓慢或急骤而不同。

2. 寄生虫性肝硬化：血吸虫或中华分枝睾吸虫引起。病理表现为不完全分隔性肝硬化。

3. 酒精性肝硬化：酒精中毒引起。病理表现为小结节性，晚期也可为大结节性肝硬化。

4. 胆汁性肝硬化：由肝内或肝外胆道梗阻引起。可为原发性或继发性。病理表现为不完全分隔性，晚期则与小结节性肝硬化难以区分。

5. 心源性肝硬化（淤血性肝硬化）：由肝脏长期淤血引起。主要为缩窄性心包炎或三尖瓣关闭不全等引起。包括肝静脉梗阻综合征（Budd-Chiari综合征）。病理表现为不完全分隔性，也可小结节性肝硬化。

6. 中毒性肝硬化：药物或化学毒物等引起，如四氯化碳、砷、氨甲喋呤等。病理表现为小结节性或大结节性肝硬化。

7. 营养不良性肝硬化：营养缺乏引起。病理表现为小结节性肝硬化。单纯性营养不良是否形成肝硬化，目前有争论。有的学者作了动物试验及观察了恶性营养不良（kwashi-orakor）病人，并未因营养不良而引起肝硬化。因此认为单纯营养不良不致造成肝硬化。

8. 代谢性肝硬化：如铜代谢障碍的肝豆状核变性，铁代谢障碍的血色病，都引起肝硬化。

变。病理表现可为小结节性，也可为大结节性肝硬化。

9. 先天梅毒性肝硬化：梅毒螺旋体引起。对于这型应否称为肝硬化有争论。有的学者认为其肝脏病变为树胶肿及瘢痕收缩形成的多叶肝，并非肝硬化。

10. 其它原因的肝硬化：

囊性纤维化

α_1 抗胰蛋白酶缺乏症

半乳糖血症

糖原累积症

先天性出血性毛细血管扩张症

小肠旁路手术后

这些肝硬变的病理表现多为小结节性，但也可为大结节性。半乳糖血症为大结节性。

11. 原因未明的肝硬化（隐源性肝硬化）

肝硬变的病因有时不只一个，可因多个因素造成。如酒精性合并肝炎后性，血吸虫性合并肝炎后性等。

在我国北方地区以肝炎后肝硬化最多见。南方地区则以血吸虫性及肝炎后性最多见。

肝硬变的临床分期

一般将肝硬化分为肝功能代偿期与肝功能失代偿期。

肝功能代偿期（早期）：临床症状不明显，可有一般消化道症状。多不为病人所注意。偶于体检、腹镜检查、剖腹探查或尸检时才被发现。

肝功能失代偿期（晚期）：临床上出现由于肝功能障碍和门脉高压引起的一系列症状。如低蛋白血症、浮肿、腹水、上消化道出血、脾功能亢进、肝性脑病等。

各种不同类型的肝硬化及其并发症在有关各章节分别叙述。

肝肾综合征Hepatorenal Syndrome(摘要)

北京第二医学院北京同仁医院内科 袁申元

肝肾综合征（HRS）是指肝硬化病人伴有无法解释的肾功能衰竭，其肾脏无原发的和特有的器质性病变。曾将HRS患者的肾作为供肾，移植给肝脏正常的尿毒症患者，移植后肾功能迅速转为正常，提示本病由于严重肝硬化病人内环境的异常所致，故有人称为功能性肾功能衰竭，把这种特殊的临床综合征称为肝-肾循环衰竭。

HRS的命名系Helwig (1932) 首先提出, 用以描述胆道术后发生的肾衰, 此后曾被广泛应用于所有同时累及肝-肾的疾病, 故命名的含义一度混乱。目前多数主张把肝硬变病人发生原因不明的肾衰称为HRS, 也有将暴发性肝炎时发生的类似症状也叫做HRS, 但这些病人大多数进展为急性肾小管坏死。此外, 由于系统性疾病、中毒、感染、肿瘤等同时累及肝、肾时, 应称为假性肝肾综合征, 不应混淆。

一、发病率约占肝硬变的1/3左右, 代偿期和失代偿期的发病率分别为7.5~34.0%。

二、病理, 一般认为肾组织学检查基本正常或无特异性改变。个别作者观察到肾小球基底膜增厚、断裂, 基质呈纤维性增厚, 上皮及内皮细胞增生, 毛细血管壁增厚, 称为“肝硬变性肾小球硬化”。电镜发现肾小球基底膜的内皮下及肾小球毛细血管间质中有细微颗粒和无定形蛋白质样物质沉着, 伴有足突不规则和破坏。免疫荧光研究发现, 肾小球上有 γ 球蛋白存在。有显著黄疸的重症肝硬变病人, 有“胆血症肾病”, 肾小管扩张、细胞扁平到退行性变。

三、发病机理。近年来研究很多, 多数认为肝硬变引起体内循环紊乱而导致肾衰。循环紊乱的出现与下列因素有关:

1. 肾血管收缩和肾内血液分流, 在HRS发病机理中占重要地位。肾皮质血供锐减, 由于肾血管的强烈收缩, 使血液从皮质向髓质分流, GFR、RPF减少。肾皮质血管收缩可能与体循环的改变、交感-肾上腺素系统的兴奋、血管活性物质的变化及内毒素血症等有关。

2. 有效血浆容量不足, 根据血液动力学的特点, 分为低动力型和高动力型两类, 前者较少, 扩容治疗有效; 后者多见, 扩容治疗无效。

3. 内脏血液动力学的改变, 大量腹水及肝尾叶增厚可能压迫下腔V和肾V, 引起肾血液动力学的改变, 使GFR和RPF进一步下降。

4. 内毒素血症已受到普遍重视。

5. 肝功衰竭与HRS的发生有本质的联系, 可能是由于从肝产生的某些血管活性物质减少, 或应被肝脏灭活的物质增多所致。

四、临床表现

1. 少尿或无尿是HRS发生的标志。

2. 肾衰可以突然发生。有的可有上消化道出血、腹穿放液、大量利尿、肝功进行性衰竭等诱因。

3. HRS多数发生于有腹水、黄疸的失代偿期肝硬变者, 50%以上同时合并肝昏迷。

4. 分期。可以为氮血症前期、氮血症早期和氮血症晚期。

五、实验室检查: 尿常规有蛋白及少许管型, 常有少量红白血球。尿比重大于1.020、渗透压高于血浆、尿钠 $<10\text{mEq/L}$ 。血钠低、血钾早期稍低、晚期增高。血肌酐和BUN增高, GFR、RPF降低。

六、鉴别诊断。与肾前性氮血症、急性肾小管坏死、肝硬化合并慢性肾炎及假性HRS鉴别。

七、治疗:

1. 去除诱因;
2. 扩容治疗;
3. 腹水过滤浓缩回输;
4. 血管活性药物;
5. 血液透析;
6. 手术治疗。

急性上消化道出血的诊治(摘要)

大连医学院内科 傅永潜

上消化道出血是临床常见的急症之一,本文概述其在诊治方面的一些近期进展。

一、诊断方面:上消化道出血诊断一经成立,应进一步解决以下问题。

(一)出血病因及部位 近年来发展了紧急内窥镜检查与选择性血管造影

1. 紧急内窥镜检查 在末次出血后24~48小时内进行。此项检查的意义在于①及早确定并提高了上消化道出血诊断的阳性率,根据国内外文献报道,发现活动出血或近期出血病灶的可达90%以上,主要是及时发现了过去难于诊断的急性胃粘膜病变。②在有两个病变同时存在时,可以及时确定出血病变而给予合理的治疗措施,如肝硬化合并上消化道出血,通过急症胃镜检查,其中40%左右病例,并非由于食管或胃底静脉曲张破裂所引起。国内外大多数作者认为紧急内窥镜检查基本是安全的,但亦有少数作者持不同意见。

2. 选择性血管造影 消化道出血部位不明时可进行血管造影,但患者必需处于活动性出血的状态,其出血量不应低于0.5毫升/分。能确定出血部位者约占受检人数的2/3左右。本操作有一定数量的并发症,有人估计死亡率可达0.05%。

二、出血量 临床根据呕血便血量及失血症状,对出血量也可作出约略的估计,但多低于实际的失血量。Tudhope发现即使失血量达50%以上的患者,仍能保持比较正常的血红蛋白、血压和脉搏。目前尚没有一个简单易行而又能准确估计失血量的方法。

三、正确估计继续出血或早期发现再出血Northfield认为中心静脉压(CVP)监护是简易而有效的措施,较血压、脉搏、血红蛋白测定更为灵敏,CVP稳定在5厘米水柱以上时,意味出血已止。

二、治疗方面 上消化道出血的内科治疗,主要立足于局部止血,介绍几种方法如下:

(一)去甲基肾上腺素(正肾)胃内灌注或腹腔内注射 胃内灌注每半小时一次,每次用含正肾8毫克的生理盐水100毫升,腹腔内注射用盐水250毫升,内含正肾8毫克。国内外应用,均认为有效而安全。胃粘膜出血效果最好,十二指肠溃疡出血疗效最差,对门脉高

压性出血也有一定疗效。动物试验证明正肾止血的主要机制是破溃部位血管收缩,而不是胃血流量减少,因而可以反复灌注而不发生胃粘膜的缺血性坏死。

(二)孟氏液(Monsell)胃内灌注 孟氏液系硷性硫酸铁 $[\text{Fe}_4(\text{SO}_4)_3\text{OH}_2]$ 溶液,是一个强有力的收敛剂,促使血液凝固而达到迅速止血的目的。

(三)中和胃酸法 用抗酸缓冲液Magaldrate(一种以铝、镁化合物为主的抗酸剂),将胃酸彻底中和,有可喜的止血效果,对急性胃粘膜大出血更有独到的疗效。

用组胺 H_2 受体拮抗剂抑制胃酸分泌以治疗上消化道出血、有的作者认为有效,但意见尚不一致。

(四)局部冷冻法 冰水灌注,胃冰冻疗法等疗效不肯定,手续繁杂,并发症多,现已大多摒弃不用。

(五)选择性动脉内垂体后叶素滴入法 较静脉滴入具有用量小、副作用少的优点,有效率在2/3左右。

(六)通过胃镜止血 主要有三条途径,一是直视下局部喷洒止血药物如正肾、孟氏液等;二是装置针头以局部注射正肾或血管硬化剂等药物;三是配置电烙、激光以局部止血。这是今后上消化道出血非手术治疗的发展方向。

三、上消化道出血的治疗展望 根据急性上消化道出血的死亡率无明显下降而急性心肌梗塞的死亡率近来下降50%,以及前者的死亡多发生在出血开始的48小时以后,故认为在降低上消化道出血死亡率方面,还大有潜力,关键是对病情的严密监护,治疗上的个体化,以及准确的掌握手术时机。

类脂质沉积病(摘要)

南京军区八一医院 钱岳年

类脂质沉积病系不正常量的类脂质沉积于网状内皮细胞系统的细胞内所形成的疾病,依据类脂质的不同类型主要可分为黄瘤病、高歇氏病及尼曼-匹克氏病。

一、黄瘤病

黄瘤病(Xanthomatosis)是一种脂质代谢障碍性疾病,特点是组织中有大量吞噬及沉积胆固醇的组织细胞,形成巨大泡沫细胞,临床表现在皮肤、腱鞘或皮肤内出现桔黄色斑块、丘疹、结节或肿块,亦可沉积于骨、血管、肝脏、脾脏等,但较少见。本病可分原发性及继发性两大类。原发性黄瘤病大多有家族史与遗传因素有关;继发性黄瘤病可见于糖尿病、胆汁郁滞性黄疸、慢性胰腺炎及肾变病等如血中胆固醇浓度升高,网状内皮细

胞由于吞噬作用及胆固醇沉积,可转化为泡沫细胞而发生本病,在肝脏中可见到很少孤立的泡沫细胞。

原发性高脂血症发生的黄色瘤根据发生部位及形状有不同的表现如睑黄色瘤、结节性黄色瘤、扁平黄色瘤、掌黄色瘤、腱黄色瘤、发疹性黄色瘤及结节发疹性黄色瘤等,各种不同类型有不同种类的高脂蛋白血症存在。

治疗应采取低脂肪和低碳水化合物饮食,加用烟酸、安妥明及消胆胺等降低血脂药物。继发性黄瘤病应先治疗其原有疾病,皮损局部可用冰冻、电灼、手术切除或激光治疗等。

二、高歇氏病

高歇氏病(Gaucher病)是类脂质代谢障碍病,系常染色体隐性遗传的家族性疾病,主要是肝脏及脾脏缺乏葡萄糖脂质(gluolipids)分解的 β 葡萄糖脑甙脂酶(β -glucocerebrosidase),不能把葡萄糖脑甙脂转化成半乳糖脑甙脂(Galactocerebroside),因而使网状内皮细胞内有大量葡萄糖脑甙脂的积贮,而成脑甙沉积病(Cerebrosidosis)。

本病脾脏及肝脏肿大内有大量Gaucher细胞,骨髓有Gaucher细胞的增殖呈弥漫分散状,亦可浸润肺、肾及肠的淋巴结中。Gaucher细胞是圆形或多边形,细胞浆呈灰白色的网状内皮细胞,直径20~80微米。在肿大的脾、肝及淋巴结中葡萄糖脑甙成份的浓度可增加50~100%。

临床表现可分三型:①慢性成人型或称慢性非神经性Gaucher病——发病缓慢是常见的类型,发病在30岁前,病程可达数十年,特点是巨脾,肝及淋巴结亦肿大,可有腹水,皮肤有色素沉着呈棕色,于头、颈、手及小腿暴露部位最明显,眼球结膜有黄斑,股骨下端肿痛,骨质疏松破坏可发生病理性骨折,不少有脾功能亢进的血液学变化。②婴儿型或急性神经型——常在一岁内发病,脾大,咳嗽,精神及行动迟钝,喂养困难,病势凶险,六个月后有脑干及颅神经侵犯而有斜视、肌肉张力增高、角弓反张,常在三年内死亡。③青少年型或亚急性神经型——有中枢神经系统症状也有非神经性Gaucher病的症状及体征,生存期比婴儿型长,骨髓穿刺或肝脾穿刺找到Gaucher细胞当可确诊。血浆中酸性磷酸酶明显升高且不为左旋酒石酸所抑制有诊断价值。患者皮肤或骨髓组织培养后检查其白细胞或成纤维细胞中 β 葡萄糖脑甙脂酶活性低下是可靠的诊断方法之一。

尚无特效疗法,对骨病变疼痛可用肾上腺皮质激素或照射深度X线来缓解。巨脾者可切除以延长生命。

三、尼曼-匹克氏病

尼曼-匹克病(Niemann-Pick病)是少见的含神经磷脂网状内皮细胞病,为神经鞘磷脂沉积症(Sphingomyelin Lipidosis)是隐性遗传疾病,由于明显缺乏鞘髓磷脂酶(Sphingomyelinase)的活性导致鞘髓磷脂积贮于肝、脾、骨髓、淋巴腺和脑中胶质细

胞等神经系统的网状内皮细胞内,这种细胞称为Niemann-Pick细胞,鞘髓磷脂在组织中的浓度可大于正常10~100倍,Niemann-Pick细胞呈苍白色,圆形或多角形,直径20~80微米,含有1~2个偏心较小的细胞核,硷性磷酸酶及过氧化酶染色阳性,电镜可见含有不正常的脂质。在神经系统中神经元及神经胶质细胞有类脂质充盈,神经元可消失,神经胶质增生,脱髓鞘严重,视神经可退化。

临床可分二型:I型为急性神经元病型,婴儿常在六个月左右发病,腹部膨大、发育迟缓、肝脾肿大、贫血、失明、耳聋、肌强直或肌张力减退,皮肤在暴露部呈棕色,肺部有浸润,最后可发热。本病凶险常在四年内死亡。可发生于不同性别及种族。II型为慢性非神经元病型,可发生于婴儿,严重性与I型相似,常侵犯内脏,但中枢神经症状很少,肺部感染及脾功能亢进常可影响生命,但亦有活到正常年龄者。

诊断可根据以上二种不同类型的症状及体征,骨髓穿刺可找到Niemann-Pick细胞。患者皮肤的成纤维细胞或白细胞培养进行神经鞘髓磷脂酶活性定量分析,如是正常对照的0~20%有诊断价值。

治疗无好方法,因神经磷脂质的积贮导致过量脂质过氧化作用,长期应用还原剂如维生素E有帮助,巨脾切除可减轻症状。

胃的运动功能及临床意义

北京军区总医院消化内科 周 兰

人体消化管的运动功能,在食物进入体内的消化、吸收与排泄等方面皆起着重要的作用。然临床上对其功能的机制及运动功能失调后产生的症候尚重视不足,因而延误了诊断与治疗。本文将胃的运动功能及有关问题,进行简要的介绍与讨论。

一、胃的解剖简要复习

胃是消化管内最膨大的部分,可容纳3,000毫升左右。上连食管处为贲门,下连十二指肠处为幽门。胃分胃底、胃体、胃窦三部,上沿称胃小弯,下沿称胃大弯。胃壁分粘膜层、肌层及浆膜层三层,其肌层由纵肌层(外)、环肌层(中)、斜肌层(内)三层组成,粘膜层又分为表层上皮、固有膜、粘膜肌层(各层中详细解剖从略)。胃的血管分布,动脉来自腹腔、肝、脾、胃网膜等动脉,静脉是回流到门静脉系统。胃的神经是来自植物神经系统,主管胃的运动与分泌的是迷走神经。消化道激素中以胃泌素、促胰液素、胆囊收缩素、抑胃肽等与胃的运动功能关系较密切。

二、胃的运动形式

1. 胃的容受性扩张:

食物入口腔后,咀嚼与吞咽动作随即开始,使咽部与食管不断接受感受性刺激,通过迷走神经(反射性)的传导,胃体和胃底部的肌肉随之出现舒张,也就是胃在食物未到达之前已做好接纳的准备,称之为胃的容受性扩张。

2. 胃的紧张性收缩:

食物呈连续不断的进入胃腔,当胃腔充满时,胃平滑肌即开始慢的并持续性长时间的收缩,此收缩在消化过程中逐渐增加紧张性,经过一定时间的搅拌,胃液与食物充分混合逐渐形成食糜,同时胃腔内压力亦上升,当到一定程度时,胃将食糜推出,通过幽门进入十二指肠,此运动过程称之为胃的紧张性收缩。

3. 胃的蠕动运动功能:

食物入胃腔后约15分钟,胃的蠕动即开始产生。蠕动波以3次/分的频率自贲门向幽门方向连续性推进,蠕动波开始时浅而细,达胃体部逐渐明显,呈剧烈的波型在胃窦扩散至幽门,消失于十二指肠。两次蠕动间隔约一分钟。

胃的蠕动运动功能有三:(1)使食物与胃液充分混合;(2)达到搅拌与粉碎食物;(3)将胃内容自幽门推进入十二指肠。

胃蠕动推送胃内容的程序是:(1)起作用的蠕动收缩是自胃体开始,将胃内容向十二指肠方向推进;(2)胃的收缩力是逐渐加强,使一部分胃内容推进十二指肠,而另一部分仍返送回胃体重复消化;(3)收缩力量和速度到达很强和很快时,可使远端胃窦关闭,此时仅少量胃内容推进入十二指肠,而绝大部分胃内容仍被返送回胃体重复消化;(4)两次收缩之间胃内容呈静止不移动状态。如此反复消化直至食物形成食糜,才能进入十二指肠,最后达到胃完全排空为止。

三、胃运动的调节

1. 胃肌本身的电活动:

胃的基本电节律,是决定胃蠕动频率、速度和前进方向的重要因素。它以慢波出现,起源于胃体大弯侧,沿胃的纵行肌以3次/分的频率,逐步加速度向幽门方向传导。

2. 神经的控制:

迷走神经对胃产生兴奋性冲动,交感神经对胃产生抑制性冲动。食物入胃腔后一方面直接刺激了胃粘膜与胃壁深层的机械感受器,另一面通过中枢神经反射,与主管胃的神经共同协作产生胃的蠕动。

3. 体液因素的影响:

胃泌素是加强胃的收缩强度和胃基本电节律的频率的,促胰液素和抑胃肽是抑制胃的蠕动的,因此在完成胃的运动功能来说,体液之间必须是相互调整 and 配合。