



现代外科

XIANDAI WAIKE
LILUN YU SHIJIAN

理论与实践

主 编 孙晋军 丁森泰 孟 林 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社



现代外科

XIANDAI WAIKE
LILUN YU SHIJIAN

理论与实践

主 编 孙晋军 丁森泰 孟 林 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

主 编 孙晋军 丁森泰 孟 林 刘晓岚 赵璐洋 焦广端
副 主 编 邱建新 郭晓波 张 焱 戎红旗
李廷武 彭 冉 刘国栋 闫小龙

图书在版编目 (C I P) 数据

现代外科理论与实践 / 孙晋军等主编. -- 石家庄 :
河北科学技术出版社, 2012.12
ISBN 978-7-5375-5646-0

I. ①现… II. ①孙… III. ①外科学 IV. ①R6

中国版本图书馆CIP数据核字(2012)第300229号

现代外科理论与实践

出版发行 河北出版传媒集团
河北科学技术出版社
地 址 石家庄市友谊北大街330号
邮 编 050061
印 刷 济南华林彩印有限公司
经 销 新华书店
开 本 787 × 1092 1/16
印 张 34
字 数 830千字
版 次 2012年12月第1版
印 次 2012年12月第1次印刷

定 价 88.00元

前 言

近些年来，外科学发展十分迅速，新方法、新技术不断涌现，诊疗指南不断更新，人们对许多疾病的认识也在不断深化和提高，临床医师必须不断学习才能跟上发展的步伐。本书正是在这样的背景下组织编写的。我们组织具有深厚理论基础和丰富临床经验的外科专家教授及活跃在临床第一线的中青年医师，以自己的临床实践经验为基础，通力合作，分工执笔，编写了本书。本书系统地介绍了常见的外科疾病及一些新的诊断技术及治疗方法等，力求内容新颖，覆盖面广，突出临床实用性，以满足广大医务工作者的临床需求。本书适合于各基层医院的住院医师，主治医师及医学院校本科生、研究生参考使用。

在编写过程中，虽力求做到写作方式和文笔风格的一致，但由于作者较多，再加上我们的知识水平有限，因此难免有一些疏漏和缺点错误，期望读者见谅，并予以批评指正，也欢迎各位读者在使用本书的过程中不断提出意见和建议，以供今后修订时参考。

编 者
2012年11月

目 录

第一章 胸外科疾病	1
第一节 脓胸	1
第二节 支气管扩张症	10
第三节 肺动脉栓塞	15
第二章 心脏外科疾病	22
第一节 感染性心内膜炎	22
第二节 急性化脓性心包炎	25
第三节 慢性缩窄性心包炎	28
第四节 风湿性二尖瓣病变	31
第五节 先天性主动脉缩窄	49
第六节 先天性心血管疾病	54
第七节 冠状动脉粥样硬化性心脏病的急诊外科	73
第八节 体外循环	77
第九节 临床辅助循环与人工心脏	89
第十节 心脏移植及心肺联合移植术后症	93
第十一节 心脏外科手术患者的麻醉	96
第十二节 心脏外科手术患者的重症监护	105
第三章 泌尿外科疾病	109
第一节 梗阻性尿路疾病	109
第二节 膀胱输尿管反流	113
第三节 女性压力性尿失禁	116
第四节 男性生殖系损伤	120
第五节 前列腺增生症	124
第六节 肾结石	142
第七节 输尿管结石	148
第八节 膀胱结石	149
第九节 泌尿系统结核	150
第十节 皮质醇症	159
第十一节 原发性醛固酮增多症	167
第十二节 肾脏移植	171

第十三节	泌尿系统器官的检查	182
第十四节	X线检查	185
第十五节	超声检查	188
第十六节	放射性核素检查	190
第十七节	尿流动力学检查	192
第十八节	穿刺活检	195
第十九节	泌尿微创外科基本技术和培训	195
第二十节	泌尿微创外科常见手术的麻醉	202
第四章	肿瘤外科疾病	208
第一节	神经胶质瘤	208
第二节	垂体瘤	214
第三节	甲状腺癌	218
第四节	食管间质细胞瘤	223
第五节	胸主动脉动脉瘤	226
第六节	肝脏良性肿瘤	240
第七节	肝脏恶性肿瘤	245
第八节	胃肿瘤	256
第九节	胃癌手术要点	264
第十节	乳腺癌	269
第十一节	胰腺癌	275
第十二节	结直肠肿瘤	289
第十三节	前列腺癌	299
第十四节	肺癌的介入治疗和支气管动脉造影	313
第十五节	微创治疗肾脏肿瘤	315
第十六节	骨肿瘤	324
第十七节	肿瘤的外科治疗	333
第五章	神经外科疾病	346
第一节	化脓性脑膜炎	346
第二节	先天性脑积水	347
第三节	颅骨骨折	350
第四节	脑震荡	353
第五节	脑干损伤	354
第六节	顽固性头痛	359
第七节	三叉神经痛	362
第八节	帕金森病	365
第九节	外伤性蛛网膜下腔出血	369
第十节	自发性蛛网膜下腔出血	371
第十一节	动脉硬化缺血性脑血管病	379
第十二节	颅内脓肿	382

第十三节 植物状态·····	393
第十四节 脑死亡·····	396
第十五节 神经外科疾病的血管内治疗·····	402
第六章 普外科疾病·····	426
第一节 破伤风·····	426
第二节 甲状腺功能亢进·····	428
第三节 胃 炎·····	431
第四节 胃和十二指肠的后天性梗阻性疾病·····	433
第五节 胃和十二指肠的其他疾病·····	434
第六节 消化性溃疡·····	436
第七节 消化性溃疡的外科并发症·····	440
第八节 急性阑尾炎·····	442
第九节 阑尾切除术·····	448
第十节 小肠炎性疾病·····	452
第十一节 肝硬化门脉高压症·····	455
第十二节 急性胰腺炎·····	456
第十三节 慢性胰腺炎·····	463
第十四节 胰腺假性囊肿·····	466
第十五节 感染性疾病·····	470
第十六节 急腹症·····	475
第十七节 心肺复苏术·····	487
第十八节 淋巴结活检术·····	489
第十九节 乳腺包块切除术·····	490
第二十节 肝动脉介入化疗栓塞术·····	491
第二十一节 微创外科技术在普外科疾病诊治中的应用·····	492
第七章 骨外科疾病·····	500
第一节 上颈椎骨折脱位·····	500
第二节 下颈椎骨折脱位·····	507
第三节 胸腰椎骨折脱位·····	518
第四节 颈椎间盘突出症·····	527
第五节 腰椎间盘突出症·····	527
参考文献·····	536

第一章 胸外科疾病

第一节 脓胸

脓胸 (empyema) 是指胸膜感染, 脓性渗出液积聚于胸膜腔。它是胸部常见病之一, 多见于中青年。Hippocrates 首先对其病史和症状进行了描述。在抗生素尚未开发的 19 世纪 30 ~ 40 年代, 肺炎后的患者中有 10% 发生脓胸。应用抗生素可有效地治疗肺炎并减少肺炎后脓胸的发生, 一般感染所致的脓胸大为减少。但某些复杂或特殊感染所致的脓胸, 在治疗上仍有一定的困难, 特别是没有较早发现或病程很长的脓胸, 胸内纤维板大部钙化, 压迫肺脏, 肺实变, 在治疗上非常困难, 严重影响生活和工作。

分类: 根据病程的长短, 分为急性脓胸和慢性脓胸; 根据病原菌的不同, 分为化脓性脓胸、结核性脓胸和特异病原性脓胸; 根据胸膜腔受累的范围, 分为局限性脓胸和全脓胸。

病理和病程: 美国胸科协会 1962 年将脓胸的病程分为 3 个阶段。

(1) 渗出期或急性期。病原菌侵入胸膜腔, 胸膜被感染, 引起胸膜充血、水肿及渗出, 渗出液为含有白细胞和纤维蛋白的低黏度稀薄的浆液。胸水检查白细胞计数和 LDH 水平均低, 糖及 pH 值一般均正常。

(2) 随着炎症的发展, 渗出液、纤维蛋白及脓细胞逐渐增多, 成为脓液。

纤维素期或过渡期: 脓液中的纤维蛋白及脓细胞进一步增多成为浑浊的脓液。纤维蛋白沉着于胸膜的表面, 成为纤维膜, 它质软而脆易脱落。以后经过纤维素膜不断增厚, 韧性不断增加的纤维化过程而形成纤维素层。纤维素层使肺舒张受限, 也阻止脓液的扩散。胸水检查多核白细胞计数增多、LDH 水平升高, 糖及 pH 值逐渐降低。

(3) 机化期或慢性期。胸膜的毛细血管及成纤维细胞向纤维素层内生长, 成为肉芽组织的机化过程形成坚硬纤维板。纤维板严重限制了胸廓的活动, 也限制了肺的舒张。脓液黏稠并有大量沉积物, 糖低于 40mg/dl, pH 值低于 7.0。机化期通常在发病后第 7 ~ 10 天开始, 4 ~ 8 周完成。

一、急性脓胸

(一) 病因

急性脓胸的病因有如下几种情况。

(1) 肺部感染病灶。肺部感染病灶可直接侵及胸膜, 或因病灶破溃进入胸膜腔引起急性脓胸。常见的有大叶性肺炎, 其致病菌为肺炎双球菌; 支气管炎, 其致病菌为链球菌、金

黄色葡萄球菌。肺脓肿引起急性脓胸在儿童中多见。空洞性肺结核相对少见。由于抗生素的广泛引用，肺炎双球菌、链球菌感染引起的急性脓胸比较少见，而金黄色葡萄球菌感染引起的急性脓胸比较多见。

(2) 胸部损伤。胸部损伤如刀刺伤、弹片伤可将致病菌带入胸膜腔引起急性脓胸。胸壁开放性伤口、支气管肺部裂口、食管裂口与胸膜腔相通，外界的致病菌进入胸膜腔引起急性脓胸。血气胸也可感染引起急性脓胸。近 10 年来，交通事故增多，打架斗殴事件时有发生，胸部损伤的发生率不断增加，继发感染的急性脓胸在增多。

(3) 胸部手术。食管癌、贲门癌、肺癌的手术有个别发生食管胃吻合口瘘、支气管胸膜瘘等并发症，胃液、支气管分泌物和空气的致病菌进入胸膜腔引起急性脓胸。肺、食管、心脏、纵隔等手术污染，也可引起急性脓胸。

(4) 邻近器官感染病灶。肝脓肿、膈下脓肿可直接侵蚀、穿透膈肌，或经淋巴管到胸膜腔引起急性脓胸。纵隔炎或脓肿、化脓性心包炎可直接侵及或破溃进入胸膜腔引起急性脓胸。

(5) 血源性感染。患败血症或脓毒血症的患者，致病菌经血液循环进入胸膜腔引起急性脓胸。多见于婴幼儿或体质较弱的患者。

(二) 病理

渗出期为急性脓胸的病理改变。不论经过哪种途径，病原菌侵入胸膜腔，胸膜被感染，引起胸膜充血、水肿及渗出，渗出液为含有白细胞和纤维蛋白的低黏度稀薄的浆液。随着炎症的发展，渗出液、纤维蛋白及脓细胞逐渐增多，成为脓液。

急性脓胸脓液产生较快，大量脓液如占据整个胸膜腔，叫全脓胸。肺脏严重受压萎陷，纵隔被推向健侧，健侧肺脏受压，引起呼吸循环功能障碍。有支气管胸膜瘘或食管胸膜瘘时，可形成张力性脓气胸，更加严重的引起呼吸循环功能障碍。

急性脓胸脓液产生较少或胸膜腔感染较局限时，脓液局限于某一范围，叫局限性或包裹性脓胸。肺脏受压较轻，纵隔被推向健侧较少，对呼吸循环功能的影响较小。局限性脓胸多位于肺叶间、膈肌上方、胸膜腔后外侧和纵隔面。局限性脓胸多为纤维膜包裹的单房性脓胸，也有被多房纤维膜分割的多房性脓胸。

脓液的性质、形态可因致病菌的不同而异。肺炎双球菌感染产生的脓液稠厚，含有较多的纤维素，容易产生广泛的黏连。溶血性链球菌感染产生的脓液稀薄，含有少量纤维素，胸膜黏连较轻，不易局限。葡萄球菌感染产生的脓液稠如糊状，含有大量纤维素，胸膜黏连较快而重，有时容易形成多房性脓胸。大肠杆菌感染产生的脓液较稀薄，有粪臭味，胸膜黏连较轻，不易局限。

急性脓胸经过有效的抗生素治疗，胸膜腔内脓液经过及时的胸膜腔穿刺或闭式引流排出体外，炎症逐渐消退，胸膜腔内残留胸膜黏连和增厚。如果急性脓胸没有得到及时有效的治疗，经过纤维化和机化而成为慢性脓胸。胸膜腔内脓液偶有浸透胸壁到肌层和皮下组织，形成外穿性脓胸。

(三) 临床表现

急性脓胸的症状、体征与原发疾病有关，大多数脓胸继发于肺炎。胸痛、气促、呼吸困难为主要症状。胸痛为患侧憋胀痛或剧烈痛。脓液较多时有气促，大量脓液时有呼吸困难。

有高热、咳嗽、食欲不振。体征多为患侧胸廓饱满、肋间变宽、叩浊音、听诊呼吸音减弱或消失，可有胸膜摩擦音。局限性脓胸，在病变部位可有某些体征，但位于叶间或纵隔面的脓胸可无阳性体征。若大量积液，患侧胸廓饱满、肋间变宽、肺萎陷、气管和纵隔过度向健侧移位。纵隔过度移位时可因机械性因素导致心肺功能失常。

胸部 X 线检查，患侧有胸膜腔积液的密度均匀致密阴影，直立位时，少量积液（小于 500ml）显示肋膈角模糊；中量积液（500~1 000ml）显示外高内低的弧形浓密阴影，呈典型的“S”形线（Ellis 线）；大量积液（大于 1 000ml）除部分有 Ellis 线外，大部显示胸膜腔大面积的密度均匀致密阴影、肋间变宽、肺萎陷、气管和纵隔过度向健侧移位。如伴有支气管胸膜瘘时，可显示液气平面。局限性脓胸，在病变部位可显示包裹性密度均匀致密阴影。在胸片上，不含气的肺与胸水密度相尽，因而，肺实变或肺不张与胸膜腔积液的鉴别是有困难的。胸部听诊可能有助于鉴别：肺实变可闻及支气管呼吸音而胸膜腔积液则呼吸音减弱。超声波及 CT 扫描对那些需要外科手术引流的多房性脓胸的诊断有价值。

抗生素治疗会改变脓胸的临床表现。肺炎消退后持续性发热可能为脓胸的证据之一，并可能一直到形成皮下脓肿并自行破溃才被发现。这种情况称为“脓胸自溃”，发生在未引流的脓胸溃破胸壁时。同样，脓胸也可破溃入支气管而形成支气管胸膜瘘，引起大量恶臭痰的慢性咳嗽。大量脓液流入对侧支气管树可导致窒息，此时，在施行脓胸引流之前应将患者患侧卧下以阻止脓液流入对侧支气管（Marks 和 Eickhoff, 1970 年），避免窒息的发生。

（四）诊断

除脓胸的症状、体征和 X 线检查外，从胸膜腔穿刺抽出脓液即可确立诊断。胸膜腔穿刺抽出脓液，要观察其外观、性状、颜色，有无臭味。放在试管内静置数小时后，脓细胞即沉淀于管底。将脓液送细菌培养、革兰染色、pH 值、细胞计数、分类计数、糖、蛋白及 LDH 检查，如果怀疑恶性病变则应做细胞学检查。同时要做药敏试验，为选用抗生素提供依据。

由于抗生素的使用，脓液有半数培养阴性，半数培养为阳性。如果反复培养无细菌生长或治疗后无改善，则应怀疑脓胸继发结核病或真菌感染。

胸腔积液必须与肺内脓肿鉴别（Baber 等，1980），脓胸的形状为循胸壁向邻近扩展，其垂直和水平径比其宽度大。而典型的肺脓肿多呈球形，不沿胸壁走行或沿胸壁扩展，并被其起源的肺炎包围（Friedelan 和 Hellekani, 1977 年）。

（五）治疗

急性期和过渡期脓胸的胸水可从浆液到细菌污染的混浊液再到脓液，后二者具有诊断价值。急性脓胸的治疗原则是控制原发感染、排除胸腔积液、促使肺早日膨胀。

1. **控制感染** 根据脓液的性质和细菌培养判断病原菌，根据药敏试验选用有效的抗生素控制局部和全身感染。支持疗法：给予高热量、高蛋白、高维生素饮食，多引水，适量补充电解质。体弱的患者给予静脉补液；输血、血浆、白蛋白等，纠正贫血和（或）低蛋白血症，增强机体抵抗力，促使早日康复。注意口腔卫生，保证充足睡眠。胸痛明显的给予镇痛。

2. **胸腔穿刺** 急性脓胸的早期，脓液稀薄，易于经胸腔穿刺抽出，将脓液彻底排出。根据体征、X 线平片、B 型超声或 CT 来确定穿刺部位。局限性脓胸在相应部位脓腔的最低

点进行穿刺。全脓胸一般在腋中线和腋后线第6~8肋间进行穿刺。穿刺时采取坐位或半坐位，定好位置，消毒铺巾。局部麻醉，用16~18号胸穿针，沿选定的肋骨上缘进行穿刺。进针时应注意避免损伤肋间血管和神经，同时避免进针过深刺伤肺脏。让患者不要深呼吸和咳嗽。每次排脓尽量一次排净，并于穿刺排净后经穿刺针向胸膜腔内注入适量抗生素。开始时每日胸穿1次，随着脓液的减少，可隔日或每3~5日胸穿1次。许多单纯性化脓性脓胸，经反复胸腔穿刺排脓及全身治疗而愈。若脓液黏稠，也可在胸腔穿刺时进行胸膜腔灌洗，灌洗液可选用生理盐水或2%碳酸氢钠溶液及溶纤维素药物（胰蛋白酶100~500mg，链球菌激酶10万单位，脱氧核糖核酸酶2.5万单位，1~3日1次）。但有活动性肺结核或支气管胸膜瘘时禁用。胸腔穿刺应注意的事项：患者应采取舒适的体位，既要有利于穿刺操作，又要避免增加患者的劳累。穿刺部位要准确，穿刺点不要过高或过低，过高则脓液不易穿净，过低则因有沉积物阻塞针头。穿刺中如患者出现胸痛、心悸、呼吸困难、出冷汗，应立即停止穿刺。注意进针深度避免刺伤肺组织引起气胸、血胸等并发症。

3. 胸腔闭式引流 急性脓胸如脓液产生较快和脓液稠厚需做胸腔闭式引流术。小孩脓胸不便于反复胸腔穿刺抽脓，需做胸腔闭式引流术。同样根据体征、X线平片、B型超声或CT来确定胸腔闭式引流部位。一般在腋中线和腋后线第6~8肋间进行。手术方法有两种：肋间闭式引流和截肋闭式引流。肋间闭式引流术：一般采用有侧臂的粗细合适的套管针。用2%普鲁卡因溶液6~10ml，在选定的部位做局部浸润麻醉，切开皮肤0.5cm，将套管针经切口沿肋骨上缘刺入胸腔内的脓腔。插管前先用血管钳将引流管远端夹住，当套管针针轴退出时，迅速将引流管自侧臂插入套管腔送入脓腔内，同时腿出套管针的套管。把引流管用缝线固定在皮肤上，引流管外接水封引流瓶。若无套管针或须放较粗引流管引流时，可经切开皮肤分开胸壁肌层和肋间肌，用血管钳夹住引流管头端经肋间进入胸腔。截肋闭式引流术：此法插入较粗的引流管，适用于脓液很稠或肋间很窄的脓胸患者。切开皮肤和肌层，切除2~3cm肋骨，将引流管插入，外接水封引流瓶。

二、慢性脓胸

（一）病因

急性脓胸就诊过迟，未及时治疗，没有及时做胸腔穿刺或胸腔闭式引流术，逐渐转入慢性脓胸。急性脓胸治疗不当，如引流管太细、位置过高，放置过深、过浅，或有扭曲，以致引流不畅，脓液残留，逐渐转入慢性脓胸。脓腔内有异物存留，如弹片、死骨、棉球、引流管残段等，使胸膜腔内感染难以控制。

合并支气管瘘或食管瘘而未及时处理。邻近器官感染病灶：肝脓肿、膈下脓肿、肋骨骨髓炎等反复传入感染，致脓腔不能闭合。有特殊病原菌存在，如结核菌、放线菌等慢性炎症引起慢性脓胸。

（二）病理

机化期为慢性脓胸的病理改变。胸膜腔因长期积脓，胸膜的纤维素层经机化形成坚硬纤维板。脏层纤维板增厚相对较薄，壁层纤维板增厚相对较厚，多为0.2~1.6cm或更厚的纤维板，结核性脓胸可有干酪性物质或胸膜钙化。

多年慢性脓胸的胸膜纤维板在增厚相当程度的同时也广泛钙化，形成坚硬的骨性纤维

板。慢性脓胸的胸膜纤维板挛缩，造成肋间缩窄，胸廓内陷，脊柱弯向对侧，因而严重地限制了胸廓的活动。脏层胸膜和肺被机化的纤维板所包裹限制，影响肺的呼吸运动，也限制了肺的舒张。膈肌也因增厚的纤维板活动受限。纵隔则受纤维板挛缩，牵引向患侧移位。部分患者因长期慢性缺氧，可发生杵状指（趾）。少数多年慢性脓胸的患者因胸膜纤维板广泛钙化成坚硬的骨性纤维板，造成胸廓内广泛的骨化，纵隔固定，肋骨部分骨性融合，肺严重萎缩实变甚至溃烂。

慢性脓胸患者长期感染，肝、肾、脾等脏器发生淀粉样变，出现肝、脾肿大和肝、脾功能异常。少数慢性脓胸的脓液穿破胸膜经肋间穿出，形成哑铃状脓肿，成为外穿性脓胸。

（三）临床表现

慢性脓胸由于长期感染和慢性消耗，患者有低热、乏力、食欲不振、消瘦、营养不良、贫血、低蛋白血症等全身中毒症状。体征有气促、咳嗽、咯脓痰等症状。有胸廓内陷、肋间隙变窄、呼吸动度下降或消失，纵隔向患侧移位，脊柱侧弯，杵状指（趾）。叩诊呈实音，听诊呼吸音减弱或消失。

X线胸片可见胸膜增厚，肋间隙变窄，呈一片密度增高的毛玻璃样模糊阴影。膈肌升高，纵隔向患侧移位，脊柱侧弯。高电压X线胸片可见增厚的胸膜、脓腔的大小、肺受压萎缩。若有液平面提示有支气管胸膜瘘。有胸壁窦道或胸腔引流管时，可注入碘油或12.5%碘化钠造影，摄正、侧位X线胸片，以明确脓腔的部位、大小、有无支气管胸膜瘘。CT扫描应作为常规检查，进一步明确脓腔部位、脓腔的大小、肺受压萎缩情况、脓腔纤维板的厚度，特别对少数多年慢性脓胸患者的广泛钙化骨性纤维板，造成胸廓内广泛的骨化能清楚的显示。

慢性脓胸如未做过引流，需做胸腔穿刺抽出脓液做细菌培养和药敏试验，以明确脓胸的致病菌和选用有效的抗生素。

（四）诊断

根据慢性脓胸的症状、体征、X线检查和CT扫描以及胸腔穿刺抽出脓液可明确诊断。有支气管胸膜瘘，患者咯出痰液与胸腔穿刺抽出脓液相同，往脓腔内注入亚甲蓝，患者咯出蓝色痰液。已做过引流的慢性脓胸，若无支气管胸膜瘘时，可经引流管向脓腔注入生理盐水以测量脓腔大小。要查找慢性脓胸的病因，慢性脓胸多有急性脓胸、胸部外伤或胸部手术史，脓液培养可找到致病菌。结核性脓胸多有结核病史，脓液中常有干酪样物质，脓液培养可找到结核杆菌。阿米巴脓胸常有阿米巴痢疾或肝脓肿病史，脓液为咖啡色，可找到阿米巴滋养体。胸部外伤或胸部手术史，脓液培养可找到致病菌。

（五）治疗

慢性脓胸因病理解剖的改变多需手术治疗。慢性脓胸治疗原则是：改善全身症状；消灭致病原因和脓腔；促使肺复张，恢复肺功能。

1. **全身治疗** 慢性脓胸由于长期感染和慢性消耗，患者体质较弱。加强营养，多进高蛋白、高热量、高维生素饮食，多吃肉类、奶类、蛋类、蔬菜、水果等，改善营养状况。鼓励多活动，提高食欲，增强心肺功能。少量多次输新鲜血、血浆、白蛋白，纠正贫血和低蛋白血症。选用有效的抗生素控制感染。经过以上治疗，使患者全身症状得到进一步改善。

2. **改进胸腔引流** 对引流不畅的慢性脓胸，如引流管过细，或引流位置不适当，致脓

液长期滞留影响愈合，应更换较粗的引流管，调整引流管位置，使脓腔内的脓液尽早排出。若病程不长，肺实变和纤维化不重，脓腔的脓液经彻底引流，全身中毒症状减轻，肺彻底复张，脓腔消失，少部分患者有治愈的可能。若肺复张不全，脓腔没有消失，也可为以后手术创造条件。引流方法多选用较粗的引流管，肋间很窄的患者要选用截肋闭式引流术引流。注意引流位置接近脓腔底部，以高于脓腔底部一个肋间为宜；引流管腔要够粗。

3. 开放皮瓣术 1935年，由Eloesser设计，一般用在开放式或闭式引流不成功的情况，目的是保持引流通畅和脓腔的清洁。该术式也用在伴有或不伴有支气管胸膜瘘的全肺切除术后脓胸。此术式的方法是在脓腔底部上方做U形皮瓣，其基底与第一个未累及的肋骨上缘平行，基底宽10~12cm，弧形皮瓣长6~7cm，即两个肋骨与介于其间的肋间隙的长度。切除皮瓣基底的肋骨，将皮瓣尖端转入胸腔并与胸膜缝合。引流口应具有瓣膜作用，使空气不易进入但易排出。经常冲洗脓腔，用敷料堵塞脓腔并定时更换，但脓液对皮肤有腐蚀作用，应加强护理。目前此种治疗方法已很少应用。

4. 胸膜纤维板剥脱术 手术适应证要求比较严格，仅适用于肺内无空洞、无活动性病灶及无广泛性纤维性变，剥脱胸膜增厚的纤维板后，肺组织能够复张的慢性脓胸，以及无结核性支气管炎、支气管狭窄、支气管扩张及支气管胸膜瘘的慢性脓胸。剥脱壁层及脏层胸膜增厚的纤维板，使肺组织从纤维板的束缚中游离出来，重新恢复扩张，胸壁也可恢复呼吸运动。不但消除了脓腔，而且肺的通气功能得到最大的恢复，保持了胸廓的正常形态。但是往往由于肺内有广泛病变或增厚的胸膜与肺组织黏连过紧，甚至与肺纤维化相融合，而使胸膜增厚的纤维板无法剥除。因此这种病例在施行胸膜纤维板剥脱术时，发现肺部病变广泛，黏连紧密，剥脱十分困难时，应改行胸廓成形术。胸膜纤维板剥脱术是在全麻下进行，一般取胸部后外侧切口。病程长的脓胸，肋间窄，肋骨被挤在一起，通常需要切除一根肋骨。一般从第五肋骨床进入胸腔。沿胸膜外间隙钝性剥离胸膜纤维板层。切口上下剥离至一定程度后，用牵开器撑开切口，扩大剥离范围。少数病例可以将纤维板层完整剥脱，这样可减少脓液对胸膜腔的污染。但绝大多数病例需将脓腔切开，吸尽脓液和脓苔，刮除肉芽组织。脓腔与正常壁层胸膜的交界处即是脓腔的边缘，越过它就进入一疏松区域，更容易使壁层胸膜纤维板从胸壁分离下来。从此点开始，从胸膜外解剖将脓腔壁从胸壁分离后，剥除增厚坚硬的壁层胸膜纤维板。从脓腔与肺黏连最少的部位分离脏层胸膜纤维板，可用手指或固定在钳子上的小拭子做钝性或锐性剥离(kitner)。应轻柔和耐心地操作以减少对肺的损伤和术后漏气。在黏连严重的地方，用镊子将脓壳提起来，使肺轻轻伸展，然后用手术刀进行锐性分离。为避免切伤肺组织，手术刀叶应与肺表面几乎平行，在离开着色肺边缘1mm处切开。在脏层胸膜与肺融合的区域，宁愿绕过融合处切开而留下一块胸膜，也不要冒切伤肺的危险。剩下少部分不能剥离的可用刀片做纵、横方向划开胸膜，以利于肺的膨胀。剥离手术完成后，麻醉师加压通气使肺膨胀，以暴露肺自身黏连形成褶皱，分离这些黏连以松解肺直至完全充满胸膜腔。手术失血较多时，止血要彻底。术后血胸和肺破口漏气影响肺复张，往往是手术失败的主要原因。因此，要求术后引流通畅，必要时用负压吸引。

5. 胸廓成形术 适用于病程较长，肺已纤维化，剥离脏层胸膜纤维板后，肺不能复张。其手术方法是切除患部肋骨，使软化的胸壁内陷，消灭脓腔。胸廓成形术分为胸膜内胸廓成形术和胸膜外胸廓成形术。胸膜外胸廓成形术适用于病程较短，范围较小的慢性脓胸。它是在骨膜下切除部分肋骨，保留壁层胸膜完整。胸膜内胸廓成形术适用于病程较长，范围较大

的慢性脓胸或结核性脓胸，伴有肺内有活动性结核病灶者；伴有支气管胸膜瘘者。它是切除壁层胸膜纤维板进入胸腔，并切除部分肋骨。过去经常采用 Schede 胸膜内胸廓成形术，因创伤大，造成严重畸形。现在常用改良的胸膜内胸廓成形术，在骨膜下切除覆盖在脓腔上的肋骨和壁层胸膜纤维板，清除脏层胸膜上的肉芽组织和脓苔，将肋间肌束固定在脏层胸膜纤维板上，然后缝合肌层和皮肤。由于肋间肌束血运丰富，肋间肌不会坏死。这样既保证了胸廓的萎陷，又保留了肋骨骨膜，使肋骨有再生的机会，因而保证了胸廓的稳定。

改良的胸膜内胸廓成形术手术时要显露脓腔的全部。先切除第 5、第 6 肋骨，经肋床切开增厚的壁层胸膜纤维板进入脓腔，经切口吸尽脓液，清除脓腔内坏死组织，探查脓腔范围，再切除相应的肋骨。翻转肋间肌，切除壁层纤维板及肉芽组织，保留肋间肌。冲洗脓腔，彻底止血。脓腔安放 1~2 条引流管，充分引流，保证伤口内无积血、积液。胸壁肌层用可吸收线缝合固定，最后用丝线松动对合皮肤切口，外覆盖棉垫加压包扎。

如脓腔范围较大，用肋间肌填充后仍有残腔，应游离带蒂肌瓣（胸大肌、背阔肌、前锯肌或骶棘肌）填充，亦可用带蒂大网膜移植填充。如有支气管胸膜瘘，应将瘘口周围组织加以游离，切除坏死不健康的残端，然后用可吸收线缝合修补，再用肋间肌瓣等移植组织覆盖。纵隔尚未完全固定的脓胸，有时手术可分两期完成。一般手术均出血较多，术中和术后必须注意及时补充失血量，以预防发生失血性休克。术后更换敷料多在手术后 4~5 天后进行，此后 2~3 天更换敷料 1 次。要注意观察引流管排出渗液的多少，逐渐拔出并剪短引流管。完全拔除引流管应在手术后两周左右。如有高热或白血细胞增高，多因引流不畅引起，应随时检查伤口，调整引流管的位置，使引流通畅。需行胸廓成形术的患者，虽经充分准备，如果全身情况仍较差，不能耐受一次完成手术之创伤时，可分期手术。第一期切除上部肋骨（胸膜外），第二期切除下部肋骨并行胸膜内手术。两次手术间隔 2~3 周，不可间隔太久，以免胸廓下陷情况不一致。切除肋骨前端时，从第四肋骨开始，由此向下肋骨前端依次留长，以免压迫心脏。切除肋骨的数目，应上、下各超过脓腔 1~2 条肋骨。切除肋骨的长度应前、后超过脓腔边缘 2cm，若只切除上 6 条肋骨时，为防肩胛骨与第七肋骨摩擦，引起疼痛或影响上肢活动，应切除第七肋骨中间一段或部分肩胛骨下角。手术时应特别注意防止损伤左侧锁骨下血管、迷走神经干、右侧奇静脉、上腔静脉、无名静脉及食管。由于手术创伤大、出血多，必须及时等量输血。术后有效的加压包扎是手术成功的关键之一，但包扎不宜过紧，以能伸入手指为度。加压包扎时间一般多为 4~6 周。术后应强调早期的体疗姿势训练，以避免头歪、肩斜和脊柱侧弯等严重畸形。

6. 胸膜肺切除术 慢性脓胸同时又有广泛而严重的肺内病变，如空洞、支气管高度狭窄或支气管扩张等，其他手术均不能以根治，需行胸膜全肺切除术或胸膜肺叶切除术。手术技术较为复杂，出血多，危险性大，手术适应证应严格掌握。术前准备要充分，术中操作要仔细。除注意止血外，应时刻警惕因胸膜增厚、牵引所致纵隔移位和解剖关系的改变，有误伤邻近脏器的可能性。在处理下肺韧带、游离支气管时，小心勿伤食管。剥离右肺上叶纵隔面时，注意上腔静脉。在肺门及主动脉弓前面解剖，要注意迷走神经和膈神经。有时因胸内黏连紧密，胸膜增厚，肺门区大血管无法分离，必要时需切开心包处理肺叶大血管，可避免不必要的血管损伤而引起意外的大出血。

近年来用带血管蒂大网膜胸腔移植术，治疗慢性脓胸效果较好。大网膜血液循环丰富，再生能力强，又有吸收功能，容易与其他组织黏连，产生广泛的侧支循环，为手术成功提供

了有利的条件。一般只需切除下胸部前方的肋骨，保留上胸和脊柱旁肋骨后段，手术后胸部变形较少，有利于恢复，其优点明显优于一般的胸廓成形术。

带血管蒂大网膜胸腔移植术适用于各种慢性脓胸，如慢性脓胸经反复穿刺抽脓，引流半年以上者；脓胸合并支气管胸膜瘘者；胸膜胸壁瘘形成窦道者；毁损肺或体质衰弱不宜做广泛肋骨切除胸廓成形术者；胸廓成形术、纤维板剥脱术失败者；以及难以用其他方法治愈的脓胸。但如果大网膜有病变，严重黏连难以游离者，则不能采用此方法。手术的步骤基本与胸膜纤维板剥脱术相同。在清除脓腔肉芽、干酪坏死组织后，切除壁层胸膜纤维板，搔刮脏层胸膜纤维板，反复冲洗脓腔，骨膜下切除中、前段变形肋骨2~4根。游离大网膜，左侧经肋膈角，右侧经皮下，将带血管蒂的大网膜牵提至脓腔内固定。有支气管胸膜瘘者，将瘘口周围清除后，用大网膜堵塞瘘口，并将其缝合固定于其周围，剩余腔隙用肋间肌瓣，胸壁肌肉组织严密填塞，一般不放置橡皮引流管，只在伤口内安放2条橡皮片或多根软橡皮引流管，缝合胸壁，加压包扎。

三、结核性脓胸

(一) 病因

胸膜腔因结核菌感染产生积脓形成结核性脓胸。常因诊断、治疗迁延较久，易变为慢性脓胸。结核菌感染侵入胸膜腔的途径，多数是经肺内结核病灶而来，有些结核病灶在肺的边缘，接近胸膜，易于受结核病的侵蚀；有的病灶破裂，连同空气及结核菌大量进入胸膜腔，产生自发性气胸和支气管胸膜瘘。脊椎或胸壁结核也可能侵入胸膜腔。此外，结核菌还可经淋巴或血循环侵犯胸膜，引起感染；或肺结核人工气胸术后并发症，肺结核手术时胸腔污染等而导致结核性脓胸。

(二) 病理

结核性脓胸初期，胸膜发生充血、水肿、渗出，可有结核结节形成，胸腔积液为浆液性，含白细胞及纤维蛋白，经过较长一段时间，胸腔的浆液性积液逐渐变为脓性积液而成脓胸。肺部病灶破裂或穿刺时有其他细菌感染，则形成的纤维板层厚而坚实，并常有钙化。脓胸可为局限性，也可为全脓胸。纤维层瘢痕机化收缩，使肋间隙变窄，胸壁下陷，肋骨呈三角形，肌间肌萎缩、纤维化，脊柱向对侧凸出。有时脓液从肋间溃出，成为自溃性脓胸，在胸壁形成冷脓肿或破溃成为窦道，长期不愈。

(三) 临床表现及诊断

结核性脓胸的症状很不一致。一般起病缓慢，可有低热、盗汗、轻微胸痛、胸闷、干咳、乏力、消瘦等症状。因在早期胸膜的吸收能力较强，毒性症状较为显著。肺部有活动性结核病灶，也可产生不同程度的症状。如胸腔积液较多，可出现气促、呼吸困难。若伴有支气管胸膜瘘，可有刺激性咳嗽，而且咳嗽与体位有关。卧于健侧则咳嗽频繁，咯出与胸液相同的脓样痰液，有时还有咯血，常有呼吸困难。有继发感染时，症状与急性脓胸相同。若因支气管胸膜瘘而引起了结核播散，则病情更为严重。

结核性脓胸起病缓慢，患者有结核病中毒症状，多有肺部结核病灶。胸腔穿刺可抽出稀薄的脓液或脓液内含有干酪样物质。确定诊断要在胸腔穿刺液中查到结核杆菌，但在大多数患者中不易查到。胸液的阳性率很低，凡胸液中淋巴细胞多，脓液培养阴性者，应首先考虑

为结核性脓胸。在肺结核患者曾有接受人工气胸治疗历史者，则结核性脓胸的可能性更大。X线检查可以了解脓腔积液以及两侧肺部的情况，但不能确定脓胸的性质。有大量积液时，肺内病变常被掩盖。如有支气管胸膜瘘存在，胸部X线摄片或透视检查时可见液平面。若在胸腔内注入亚甲蓝或甲紫后，患者如果咳出染色痰液即可得到证实。若能切取脓腔壁组织做病理检查，可进一步确定诊断。但由于抗结核菌药物的应用，局部组织的修复，部分结核性脓胸病例的胸膜活体组织切片，不一定显示典型的特异性结核病理改变，而仅表现为“慢性炎症”病理特征，或为纤维瘢痕组织。对这种病例，临床不能排除结核性脓胸，应综合判断才能做出正确诊断。

（四）治疗

在早期充分的抗结核治疗，可以防止发生结核性脓胸。脓胸发生后，治疗方法基本与慢性脓胸相同，但还应积极使用抗结核药物治疗。早期浆液性渗出时，采用休息、营养疗法。药物选用异烟肼、利福平和乙胺丁醇等2~3种联合应用，多能自行吸收。有大量渗出性胸液时，可做胸腔穿刺抽液，但应注意防止继发性感染。发生继发性混合感染后，要积极引流，加用抗生素。经以上药物久治不愈者，需考虑外科治疗。

外科治疗的方法与慢性脓胸相同，须同时注意肺结核病变的治疗。有活动性肺结核时，外科手术宜暂缓进行。只有混合性脓胸经用抗生素和胸腔穿刺抽液不能控制继发感染时，才采取胸腔闭式引流术。如肺内无活动性结核病变又无支气管狭窄，估计肺能膨胀，可做胸膜纤维板剥脱术。如肺不能完全复张，或复张后肺内病灶有复发恶化可能时，应做分期或1次性胸廓成形术。如肺内病灶（空洞、广泛干酪灶等）需切除，应施行胸膜肺切除术。脓胸伴支气管胸膜瘘者，常为胸膜肺切除的适应证。结核性脓胸较为顽固，有时需多次手术才能治愈。术后要加强抗结核治疗至少半年至1年，以预防结核复发或播散。

四、阿米巴脓胸

阿米巴脓胸较少见，常继发于阿米巴肝脓肿或阿米巴肺脓肿。可以直接破溃入胸腔，也可经淋巴途径感染胸膜腔。原发性阿米巴脓胸极少见。

阿米巴脓胸可因病期不同而有不同表现。其临床表现与X线征象和一般脓胸相似，但中毒症状较轻，有全身慢性消耗、乏力、贫血等。胸腔穿刺抽出的脓液呈典型的巧克力色糊状，镜检可找到阿米巴滋养体。有时胸腔穿刺虽然抽出了巧克力样脓液，但找不到阿米巴滋养体，经用抗阿米巴药物治疗，脓液可迅速减少，进而脓腔愈合，亦可诊断为阿米巴脓胸。

阿米巴脓胸的治疗，首选药物可用灭滴灵（甲硝达唑）。依米丁、氯喹等都是有效的抗阿米巴药物。在用药治疗的同时，应进行胸腔穿刺抽脓。如阿米巴肺脓肿破溃并发支气管胸膜瘘，应施行胸腔闭式引流术。如有慢性阿米巴痢疾或阿米巴肝脓肿，需同时进行相应的治疗。

五、胆固醇脓胸

胆固醇脓胸也称胆固醇胸膜炎，是一种少见的慢性胸膜腔积液。胸液中胆固醇的含量较高，一般都超过3.9mmol/L（150mg/dl），如胸液中仅有少量的胆固醇，则不能称为胆固醇胸膜炎。这种胸膜病变的病因和发病过程，目前尚不完全清楚，可能与体内或局部的脂肪代谢异常有关，也常是慢性胸膜炎的结果。本病病程较长，长期不愈。病变较多发生于右侧，

多为包裹性积液，常局限于肺底部与膈肌之间。患者常有胸痛、咳嗽和不同程度的呼吸困难。如无继发感染，多无发热、白细胞增高等中毒症状。胸腔穿刺在针头通过增厚的纤维层时，有穿入坚韧的纤维层的感觉，有如似软骨样的抵抗之感。穿刺抽出的液体为褐红色黏稠的混浊液，不凝固，无特殊气味。置于试管内摇动时，可见大量鳞片状闪闪发光的游离胆固醇结晶。放置后，晶体沉淀于试管底，为红褐色不凝固的混浊沉淀，上层则为混浊的黄色液体。普通培养无细菌生长。镜检可见片状斜方形或针状的胆固醇结晶体，以及数量不等的红、白细胞及脂肪球。胆固醇定量一般为 $3.9 \sim 13.0 \text{ mmol/L}$ ($150 \sim 500 \text{ mg/dl}$)。

治疗胆固醇胸膜炎一般采用胸腔穿刺抽液法，每次尽量将胸腔积液抽净，对病史较长，有明显胸膜增厚、钙化者，或复发性胆固醇胸膜炎的患者，应采用胸膜纤维板剥脱术。对全身中毒症状明显，反复穿刺抽液效果不佳者，应做胸腔闭式引流术。

(闫小龙)

第二节 支气管扩张症

支气管扩张症 (bronchiectasis) 是常见的呼吸系统慢性感染性疾病，是由于支气管的反复感染和阻塞造成的不可逆性支气管病变。本病可分为先天性和继发性两种，绝大多数是继发性的，但先天性因素也有一定的作用。支气管扩张后，日久多产生低氧血症，并可进一步导致肺动脉高压和肺心病。因支气管长期感染及反复咯血，可引起全身消耗和衰竭。

一、流行病学

多见于儿童和青壮年，20 岁以下患者占发患者数的 72%。

二、病因和发病机制

(一) 病因

支气管扩张的基本病因是支气管炎症感染及梗阻，二者互为因果。由于支气管及其周围肺组织的慢性炎变，可使支气管壁破坏、扩张并呈渐进性变化。诱发支气管扩张的原因很多，现归纳为以下 4 种。

1. **腔内感染因素** 小儿易患的流行性感冒、麻疹、百日咳等呼吸道感染性疾病引起支气管及肺部感染，继而使支气管壁遇到破坏，尤以支气管壁的平滑肌与弹力纤维受累显著。由于支气管壁变得薄弱，吸气时管壁被动扩张，呼气时不能有力回缩，大量分泌物不能被有效地咳出而积存于支气管腔内，造成一定程度的支气管梗阻，又加重支气管的炎症感染，使支气管壁进一步遭到破坏，久之导致支气管的扩张。慢性肺疾病，如慢性支气管炎、支气管哮喘、肺气肿，也可造成支气管及肺内感染，形成支气管扩张。

2. **腔外牵拉因素** 支气管周围病变常因感染促使纤维结缔组织增生，因瘢痕组织收缩，产生组织牵拉，造成支气管扩张。另外，纵隔及肺门淋巴结炎、淋巴结结核、肺结核、肺脓肿及胸膜增厚、黏连等，也可引起支气管扩张。

3. **管腔阻塞因素** 支气管腔内的阻塞伴远端肺部感染是支气管扩张的一个非常重要的原因，而这种支气管腔内的阻塞可以是来自于腔内或腔外的原因所致。腔内的因素包括：支