

消化系疾病文摘

上海市医学科学技术情报研究站 編
消化系疾病文摘編譯委员会

4

1965

上海市科学技术編譯館

启 事

本刊自 1963 年创刊以来,至今已出版了 10 期,刊登了 1,016 条文摘。为了使本刊能更好地做到“外为中用”,为我国当前的科研、医疗、教学事业服务,于本期起,针对当前的实际需要,每期另刊登自编或翻译(以自编为主)的综述性文章 1~2 篇。1966 年初步选定的题目有:

1. 胃癌的 X 线早期诊断。
2. 局限性肠炎。
3. 结肠癌的 X 线早期诊断。
4. 慢性肝炎。
5. 肝硬变的进展。
6. 肝性昏迷的发病机制及其治疗。
7. 门-腔静脉吻合术在门静脉高压中的应用。
8. 急性胰腺炎的治疗。

又为了便于读者购得本刊,经与出版单位上海市科学技术翻译馆(地址:上海南昌路 59 号,银行帐号上海卢湾区办 5134121)联系,读者可一次汇交全年书款(每年 4 期,每期 0.55 元,全年 2.20 元),邮汇或银行汇款均可,再由上海市科学技术翻译馆于出版后按期寄上。

上海市医学科学技术情报研究站
消化系疾病文摘翻译委员会

消化系疾病文摘

1965 年第四辑

上海市医学科学技术情报研究站 编
消化系疾病文摘翻译委员会

*

上海市科学技术翻译馆出版
(上海南昌路 59 号)

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

*

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 3 1/2 字数 108,000
1965 年 12 月第 1 版 1965 年 12 月第 1 次印刷
印数 1—3,000

编 号 14·364 定价(科七)0.55 元

目 录

綜 述

1. 潰瘍病外科治疗的現况.....(171)

文 摘

胃与十二指腸

306. 胃下垂与胃无力症的X綫診斷标准.....(177)
307. 肥天性胃病.....(177)
308. 胃癌患者胃分泌中 β -葡萄糖苷酸酶的研究.....(178)
309. 胃硬癌沿消化道的壁内(管形)播散.....(179)
310. 胃癌切除后复发的X綫診斷.....(179)
311. 胃潰瘍的病因.....(180)
312. 胃“复盆子样血管”形成和潰瘍病的关系.....(181)
313. 胃大弯药物性潰瘍.....(181)
314. Histalog 作为組織胺的代用品測定最大胃酸排出量.....(181)
315. 十二指腸潰瘍X綫誤診病例的探討.....(182)
316. 吻合口潰瘍: 加强組織胺試驗的意义.....(182)
317. 硫酸多糖 C_{10} 对胃液分泌的影响.....(183)
318. 幽门成形术及迷走神經切断术治疗十二指腸潰瘍.....(183)
319. 胃十二指腸“类固醇潰瘍”并发症的治疗.....(184)
320. 胃切除后期傾瀉症候群的臨床.....(184)
321. 胃手术后的小腸变化.....(185)
322. 胃切除术后的叶酸缺乏症.....(186)

腸

323. 腸道二糖酶缺少所致的成人腹瀉.....(186)
324. 成人的腸道乳糖酶缺乏症.....(187)
325. 乳糖耐量与腸道乳糖酶活力的关系.....(188)
326. 成人乳糜瀉中的乳糖尿和乳糖酶缺乏.....(189)
327. 尿中甲亚氨基谷氨酸測定对吸收不良状态的診斷价值.....(190)
328. 吸收不良綜合征时尿中羧脯氨酸的排泄.....(190)
329. 鉴别胰源性或腸源性脂肪痢的一种

簡便可靠的方法.....(191)

330. 人类大量小腸切除后腸粘膜上皮的增生.....(191)
331. 应用新斯的明的腸道快速造影检查.....(191)
332. 对机械性小腸梗阻具有診斷意义的一个X綫征象.....(192)
333. 潰瘍性結腸炎患者腸系膜动脉造影的价值.....(192)
334. 5-氟尿嘧啶对直腸粘膜的影响.....(193)
335. 盆腔結腸的运动: IV. 餐后腹痛伴結腸运动亢进.....(193)
336. 直腸活檢在阿米巴病診斷中的重要性.....(194)
337. 应用泼尼松診斷隱性腸道阿米巴病.....(194)

肝脏与胆道

338. 肝脏疾病时的血清碱性磷酸酶.....(195)
339. 血清黄嘌呤氧化酶: 急性肝损伤的一种敏感試驗.....(195)
340. 肝病时的体内鉀含量和血清鉀——I. 与肝功能和并存因素的关系.....(196)
341. 肝病时的体内鉀含量和血清鉀——II. 与动脉血氨、血 pH 值和肝性昏迷的关系.....(197)
342. γ -氨基丁酸盐和肝性昏迷.....(198)
343. 急性肝炎的电子显微鏡分析.....(198)
344. 南朝鲜的无黄疸型肝炎: 无症状与有症狀組的比較.....(199)
345. 妊娠时的病毒性肝炎.....(200)
346. 慢性病毒性肝炎.....(200)
347. Q 热和传染性肝炎.....(201)
348. 慢性肝病的臨床血液学观察.....(201)
349. 慢性肝病和糖尿病时长期应用組成代謝激素对肝脏的蛋白合成和分解以及对肝脏的排泄和解毒功能的影响.....(202)
350. 保护肝脏新制剂——L-Amino-3——的臨床試驗.....(203)
351. 妊娠性脂肪肝及其与四环素治疗的关系.....(203)
352. 口服避孕药引起的黄疸.....(204)

353. 良性手术后肝内胆的汁郁积·····	(204)
354. 原发性胆汁性肝硬化诊断中的血清学 試驗·····	(205)
355. 色盲和肝硬化·····	(205)
356. 先天性肝脏纤维化·····	(206)
357. 原发性门静脉高压症·····	(206)
358. 血吸虫病门静脉高压症的外科治疗·····	(207)
359. 肝硬化具有食管静脉曲张患者的 预防性门腔吻合术·····	(207)
360. 选择性肝动脉造影·····	(208)
361. 肝管、胆管癌·····	(208)
362. 肝脓毒症·····	(208)
363. 蛋黄片对胆囊收缩作用的观察·····	(209)
364. 复发性胆管炎的抗菌素治疗·····	(210)
365. 一种简易的术中胆道探查方法—— 浮标式胆道流量测定仪·····	(210)
366. 术后肝外胆管狭窄·····	(212)
367. 胆汁性腹膜炎——运用聚氯乙烯 T形管的危险并发症·····	(212)
胰 腺	
368. 胰分泌液的锌含量·····	(213)
369. 人类血清淀粉酶的同功酶·····	(213)
370. 胰腺病和非胰腺病患者刺激胰腺后 尿和血清淀粉酶值的比较·····	(214)
371. 对胰腺外分泌诊断方法的研究·····	(215)
372. 慢性胰腺病的诊断試驗·····	(215)

373. 胰动脉造影·····	(216)
374. 胰腺癌的超声波诊断·····	(217)
375. 胰腺切除术治疗胰腺癌瘤·····	(217)
376. 胰腺损伤的处理·····	(217)

实验研究

377. 儿茶酚胺对溃疡病的激发作用·····	(218)
378. 迷走神经切断前后小胃的分泌反应·····	(219)
379. 不同的迷走神经分支切断术配合节段性 胃切除术对组织胺诱发溃疡的影响·····	(219)
380. 胃冰冻术所致的溃疡——低分子量右旋 糖酐的保护作用·····	(220)
381. 胆碱缺乏诱发脂肪肝及肝硬化时血清 及肝脏的淀粉酶和转氨酶活力·····	(221)
382. 广西猴的营养性肝硬化·····	(221)
383. 肝脏差别降温的实验研究·····	(222)
384. 犬的同种肝移植·····	(223)
385. 俄狄氏括约肌纤维化和括约肌切开术 的实验研究·····	(224)
386. 急性出血性坏死性胰腺炎的实验研究·····	(224)
387. 胰蛋白酶抑制剂——Trasylol——对 犬胆汁性和胰蛋白酶性实验性胰腺 炎病程的作用·····	(225)

其 他

388. 先天性溶酶体病·····	(225)
389. 局部使用类固醇激素预防腹腔内粘连·····	(226)

綜 述

1. 潰瘍病外科治疗的現况

Stewart, C. F.

《New York J Med》1965, 65(15): 1996~2005

潰瘍病患者的手術選擇至今尚是一個熱烈的論題，甚至在具有豐富經驗的外科醫科之間，亦有很不相同的意見。先對消化生理的現有知識作一扼要的復習，或許對現行手術方法的討論會有所幫助。

生 理 學

在空腹狀態下，正常胃每小時約分泌 50 毫升酸性胃液，或每 12 小時分泌 15~20 毫克當量游離鹽酸。靜止時，胃液的 pH 值約為 4.5。當見到、想到或嗅到即將攝食的食物時，胃液分泌的頭相開始；頭相起自大腦，通過迷走神經刺激壁細胞和主細胞分泌酸性胃液與胃蛋白酶。進入胃內的食物於是受到胃液和胃液中胃蛋白酶的作用（胃蛋白酶在酸性介質中具有活力）。當大量食物中和胃酸而使之接近鹼性水平時，幽門竇部粘膜被激發而分泌促胃液素。促胃液素通過體液的作用方式，使壁細胞再次分泌胃酸，並再次增強胃蛋白酶的作用。至此，食物開始進入十二指腸，進餐結束，胃液分泌頭相亦告終止。當胃排空時，幽門竇再次變為酸化，促胃液素的分泌亦終止，胃臟於是回復至靜止狀態。在十二指腸內，酸性食糜的到達是胰液重碳酸鹽分泌的一個強烈刺激；此食糜並激發旺盛的膽流和延遲胃的排空。十二指腸的酸化亦能抑制胃液分泌。在食物排出十二指腸後，當消化過的食物成份被吸收入血流時，出現一最後的較小程度的胃液分泌增加，稱作胃液分泌的腸相。在這短暫的腸相後，胃臟回復至其靜止或空腹狀態。至於整個消化生理過程中的其他許多細節，則尚有待研究。

病 理 生 理

大部份十二指腸潰瘍患者的空腹胃液分泌顯著增多，游離鹽酸增高。約 20% 十二指腸潰瘍患者伴有胃潰瘍。在十二指腸潰瘍患者，持續的大量空腹胃液分泌，與潰瘍的形成有很大關係。此類患者的幽門畸形和功能障礙，可導致胃滯留，從而形成胃潰

瘍。胃滯留一般認為是胃潰瘍的基本形成因素。二者之間關係的解釋是：停滯或滯留於胃中的食物，作為一種酸性物質的緩沖劑，持久地刺激促胃液素的分泌，從而促使胃酸釋出。結果使部份胃壁長期與過多的胃酸接觸，導致胃潰瘍形成。胃潰瘍患者的夜間空腹胃液分泌測定可呈正常或低於正常，這可能是由於胃酸被滯留的食物所中和之故。壁細胞受促胃液素的持續刺激可以解釋為何當內翻十二指腸殘端含有部份幽門竇粘膜時，邊緣性潰瘍的發生率較高。不完全性 Bancroft 氏手術或 McKittrick 氏手術第一期亦如此。Zollinger-Ellison 二氏致潰瘍性綜合症是一種外源性的和罕見的病變，該時胰島細胞瘤的非胰島素分泌物促使壁細胞分泌大量的胃酸，造成難治性潰瘍病。

胃潰瘍的外科治療

首先，與十二指腸潰瘍的手術方法相比較，各家對胃潰瘍外科治療的意見是比較一致的。大部份外科醫師同意胃下半部潰瘍的理想手術方法是胃部份切除術和 Billroth 氏 I 式或 II 式吻合術。對胃酸正常或降低的單個胃潰瘍，則僅切除潰瘍部位，再用 Billroth 氏 I 式吻合恢復胃腸道的連續性。當潰瘍位於胃的上部而難以達到時，各家意見不一。Amen-dola 氏認為任何不切除病變的手術都是不夠的和不足取的。相反，Farris 和 Smith 二氏用胃切開術和四重活檢治療高位胃潰瘍，如無惡性變，則作迷走神經切斷術和幽門成形術來完成整個手術。Hoerr 氏則楔形切除整個潰瘍作活檢，繼作迷走神經切斷術和幽門成形術或有限的胃切除術。當然，完全切除潰瘍並加作其他手術是更為滿意的手術。食管附近的胃小彎高位潰瘍往往可予切除，然後通過胃大彎的管形再建術形成具有足夠容量的胃袋。這種高位切除的死亡率較活檢及較小型的手術為高，但必須考慮到偶而活檢可以遺漏癌症的檢出。這種部份

胃切除术的病废率不应超过楔形切除术者。

仅作幽门窦切除术(Kelling-Madlener 二氏手术)时,良性高位胃溃疡亦均能愈合。Dragstedt 氏认为在良性高位胃溃疡經多次活检证实后,幽门窦切除术是首选的手术方法,但亦建議作胃肠吻合术。作者个人倾向于作溃疡切除(作为胃切除的一部份),再用 Billroth 氏 I 式吻合恢复胃肠道的連續性,使具有足够容量的胃袋。在年老或手术危险性較大的患者,則以多次活检及幽门成形术最为相宜。根据前节所述消化生理学,胃溃疡的任何手术都必须解除胃滞留。

在胃溃疡中,有一类型与十二指肠溃疡相类似,患者亦系精神紧张者,胃液分泌过多,典型的溃疡位于幽门前区。这組患者的手术方法与十二指肠者相似, Thorbjarnarson 和 Glenn 二氏主张作胃部份切除术, Farris 和 Smith 二氏則主张作迷走神經切断术加幽门成形术。

一般來說,胃溃疡外科治疗的效果相当滿意。至少 90% 的患者症状消失,并发边缘性溃疡者不多,但胃溃疡胃切除术的死亡率略較十二指肠溃疡者为高,这可能系由于患者的年龄較十二指肠溃疡者为高之故。

最近, Dragstedt 氏报道了一项有价值的病理生理材料。多年来,已知家兔于迷走神經切断术后可形成胃溃疡。在比較实验动物的单纯迷走神經切断术和迷走神經切断术加胃肠吻合术或幽门成形术时,证实部份家兔于单作迷走神經切断术后有胃溃疡形成,但如加作胃引流手术,即无胃溃疡发现。这一发现支持当前的临床理論与治疗原則。

十二指肠溃疡的外科治疗

十二指肠溃疡較胃溃疡常见且較严重,有关其外科治疗的意見亦頗不一。本文首先討論常见的难治性、梗阻性溃疡的擇期手术,然后再分別討論溃疡穿孔和溃疡并发大量出血的外科治疗。

目前,最盛行和获得成功的十二指肠溃疡手术是部份胃切除术(切除达 75%, 常称作胃大部切除术)、半胃切除术加迷走神經切断术、以及迷走神經切断术加幽门成形术。其他的手术方法較少应用。迷走神經切断术加胃肠吻合术仍在应用。选择性迷走神經切断术(限于胃枝)加部份胃切除术或幽门成形术較常应用。幽门切除术加迷走神經切断术亦有少量应用。单独迷走神經切断术已予放弃。胃肠吻合术不加迷走神經切断术偶而在长期幽门梗阻病例中仍有指証应用。

作者目的在于评价部份胃切除术、半胃切除加迷走神經切断术、迷走神經切断术加幽门成形术和迷走神經切断术加胃肠吻合术的相对效用。在討論中亦将涉及选用 Billroth 氏 I 式抑或 Billroth 氏 II 式吻合术, Heineke-Mikulicz 二氏式抑或 Finney 氏幽门成形术, 經鼻插胃管抑或胃造口插管以及其他一些細节。判断这些手术的主要指标为:死亡率, 复发率, 后遗症和营养不良、傾泻症候群等問題。

迷走神經切断加幽门成形术对胃解剖生理的扰乱最少, 半胃切除加迷走神經切断术和 Billroth 氏 I 式吻合次之, 高位部份胃切除术加胃肠吻合术, 特别是用 Billroth 氏 II 式吻合者, 对胃解剖生理的扰乱最大。这是一个理想的标准, 具有实际的指标。

首先比較各种手术方法的死亡率。Welch 和 Rodkey 二氏报道 383 例擇期高位胃切除术的死亡率为 0.9%。Harvey 氏报道在过去 15 年中, 高位部份胃切除术和半胃切除术加迷走神經切断术的死亡率小于 1%。Edwards 氏等报告 1,127 例幽门窦切除术加迷走神經切断术的死亡率为 2.1%, 其中 61% 的死亡病例系急症手术病例; Palumbo 和 Sharpe 二氏报道这一手术的死亡率为 2.2%, 擇期者为 1.3%, 急症者为 7.6%。在迷走神經切断术加幽门成形术組, Weinberg 氏报告 1,022 例的死亡率小于 1%, 89 例急症病例为 4.5%, 但擇期者为 0.2%; Dorton 氏报告其死亡率为 0.9%, 其后又报告 100 例出血病例无手术死亡。迷走神經切断术加胃肠吻合术的死亡率为 0.5%。

由此可见, 上述各种手术方法的死亡率并无显著差异。迷走神經切断术加半胃切除术的死亡率略高于其他手术。切除組的并发症及病废率亦略高。无疑, 十二指肠的游离及切断增加了并发症及病废率。Weinberg 氏曾比較胃切除术及迷走神經切断术加幽门成形术的并发症发生率: 在 1,403 例胃切除术中, 2.1% 并发縫合处渗漏, 0.42% 并发总胆管损伤, 2.2% 并发胰腺炎; 而在 1,129 例迷走神經切断术加幽门成形术或幽门窦切除术中, 无 1 例并发縫合处渗漏、总胆管损伤或胰腺炎。

第二个比較指标是上述四种手术方法的溃疡复发率, Welch 和 Rodkey 二氏报告 1952~1962 年施行的 383 例高位胃切除术的溃疡复发率为 4.5%。Harvey 氏报告 156 例半胃切除术加迷走神經切断术的复发率为 2.5%。Edwards 氏等的幽门窦切除术加迷走神經切断术的复发率最低, 边缘性溃疡的发生率仅为 0.6%。在幽门成形术加迷走神經切

断术组, Weinberg 氏报告复发率为 4.5%; 在仔細随訪的迷走神經切断术加胃腸吻合术患者, 边缘性潰瘍的发生率少于 4%。

至于营养状况, 无疑高位胃切除术组的营养问题最为严重, 約 1/3 患者过于消瘦, 少数病例并有貧血。当切除的范围减少而胃容量增加时, 营养亦有改善。在施行胃引流手术的患者中, 胃容量不减少, 亦未见显著营养障碍。然而, 傾泻症候群在上述各种手术后均可见到, 它可见于任何破坏幽门生理完整性的手术。胃切除后, 1~2.2% 的患者并发严重的持久的傾泻症候群。Ferguson, Bravo 和 Nussbaum 氏等发现半胃切除加迷走神經切断术组的傾泻症候群发生率較 2/3 胃切除术为低, 症状亦較輕; 仅 2% 患者并发严重傾泻症候群, 这些患者均系高位胃切除术者。Weinberg 氏认为在迷走神經切断术加幽门成形术患者, 傾泻症候群的发生率較低, 症状亦較輕。有說傾泻症候群在 Billroth 氏 I 式吻合后較 Billroth 氏 II 式吻合为輕。傾泻症候群很少严重至需要施行重建手术, 目前对此已有数种手术方法, 其中最为熟知的是 Hanley 氏治疗手术。

胃手术的后遺症尚有腹瀉。腹瀉不仅见于迷走神經切断术后, 亦可见于单纯胃切除术后。上消化道内盐酸减低和食物腐敗认为是引起腹瀉的原因。加作迷走神經切断术时, 术后腹瀉的发生率增加, 且較严重。完全性膈下迷走神經切断术的其他并发症包括胆囊、胰腺和小肠的功能障碍。虽然許多外科医师的經驗认为迷走神經切断术后腹瀉并不累贅, 但腹瀉和其他的一些功能障碍, 促使 Harkins 氏等研究胃的选择性迷走神經切断术。这一手术尚未广泛应用, 但已有令人振奋的进展。

綜述上述慢性十二指肠潰瘍擇期手术的效果和限度:

胃部份切除术: 2/3 胃切除和 Billroth 氏 II 式吻合的死亡率为 1~2%。通过文献报告的比較来估計胃切除的范围是不可能的。某些外科医师根据长度来报告切除的范围, 另一些則根据容量。由于胃的形态, 切除远端 50% (按长度計) 实际上留下 66% 的胃容量, 因为胃底及賁門較寬。高位胃切除术后常并有严重并发症。随訪显示一小部份患者并有傾泻症候群, 少数患者并有頑固腹瀉, 25~35% 患者体重过低。边缘性潰瘍的复发率約为 4.5%。当采用 Billroth 氏 I 式吻合而不加作迷走神經切断术时, 术后大部份表现类似 Billroth 氏 II 式者, 但潰瘍的复发率約为 15%。

半胃切除术加迷走神經切断术: 迷走神經切断术加有限的部份胃切除术 (25~50%), 其死亡率与上述胃部份切除术相仿或略高, 病废率亦略高。后期症状与单纯胃切除术者相仿, 但傾泻症候群略少, 营养状态較佳, 潰瘍复发率則极低, 仅 0.6%。許多作者指出, 潰瘍复发病例中很多証实系迷走神經切断不完全者。

迷走神經切断术加幽门成形术: 在有經驗者手中, 迷走神經切断术加幽门成形术的死亡率极低 (0.5~1%), 病废率亦显著較胃切除术为低。大多数这一手术的支持者采用胃造口管作术后胃减压。在有經驗者手中, 应用胃造口管的并发症很少。然而, 某些外科医师則由于采用此法而发生严重后遺症。至于就胃引流手术而言, 究以 Heineke-Mikulicz 二氏式或 Finney 氏幽门成形术为佳, 尙待時間和經驗来闡明。在迷走神經切断术加幽门成形术后, 傾泻症候群及营养不良不是严重問題, 但据报道潰瘍复发率在 4.5% 左右。

潰瘍穿孔的治疗

多年来, 单纯縫合穿孔的潰瘍并以游离或帶蒂的脂肪块加固是常用的手术方法。就所有患者而言, 包括年輕的或年老的、强壮的或衰弱的、穿孔后早期或晚期, 晚近报告总的死亡率为 11.8~19%。疏忽、漏診以及手术迟緩使潰瘍穿孔患者的死亡率仍很高。早期診斷和早期手术治疗 (不論采用何种手术方法) 的效果最好。Kinsbury 和 Pennoyer 二氏复习 Roosevelt 医院 25 年来的 514 例潰瘍穿孔病例, 发现: 18 例以往曾有潰瘍穿孔, 其中 8 例的初次穿孔亦在該分析資料內; 89.5% 患者系男性; 81% 患者以往病史提示或確証有潰瘍病。約 50% 的腹腔液培养有致病菌生长。随訪显示, 35.5% 患者术后无症状, 38.6% 患者术后症状严重而需再次手术。Auchincloss 氏在一篇綜述中指出, Von Haberer 氏在 1919 年第一次对潰瘍穿孔患者施行急症胃切除术, 此后, 欧洲大陆曾普遍施行这一手术。Jorden, DeBakey 和 Cooley 氏等曾报告对 62.8% 的潰瘍穿孔患者施行即期胃切除术, 死亡率仅 1.5%。由于患者系經過选择的, 故此数字不能与单纯穿孔縫合的死亡率 (19%) 相比較; 年輕而手术危险性小者以及腹膜反应与感染輕者多选用胃切除术。Harvey 氏报道 49 例潰瘍穿孔急症胃切除术无一例死亡, 112 例单纯縫合穿孔的死亡率則为 10%; 同样, 由于患者的情况不同, 此二数字不能完全地相比拟。Harvey 氏強調指出, 单纯縫合組的病废率較大, 单纯縫

合所产生的某些危险情况可由胃切除术而避免之。

上述文献报告的綜合是：潰瘍穿孔后，应更常选用急症胃切除术。严重症状的高复发率（35~75%）提示許多病例最終將施行胃切除术。但需強調审慎的病例选择，主要根据患者的年龄和一般情况、腹膜感染的程度以及潰瘍的位置。抗菌素似乎有助于获得良好效果。

少数作者用迷走神經切断术加幽门成形术治疗潰瘍穿孔，Weinberg 氏报告 34 例，无一例死亡。Weinberg 氏將該手术用于病史較久的患者。手术时，修整潰瘍邊緣，穿孔的潰瘍包括在胃十二指肠切开的範圍內。有关此手术的經驗尚少，有待更多的統計数据。总之，如情况許可，应对潰瘍穿孔患者施行胃切除术或迷走神經切断术加幽门成形术等永久性手术。

潰瘍并发大量出血

潰瘍出血是內科与外科医师均有关系的課題。至今，对这类患者应收入內科或外科病房，是否应予早期手术以及手术指証的标准，尚有不同意见。由于出血程度的分类标准不同，不可能对不同的病例組进行准确的比較。大量上消化道出血的非手术治疗死亡率一般在 16% 左右。审慎的手术处理方案，继以胃切除术，据报告可使死亡率降为 7.6%、8.8% 或 9%。

Stewart 氏制訂了目前广泛应用的大出血标准，此标准在分类时仍容許有所变异。当外科医师见到血液經靜脉輸入而由胃管流出，血压波动于收縮压 90~100 毫米汞柱間，血細胞压积为 27，血色素为 8 克时，即可知道大量出血的含义。某些作者坚持必須在手术时见到潰瘍出血才能认为大量出血；另一些作者则认为过去 7 天內有出血加上另一些标准即为大量出血。本文不拟在此处討論改进大出血比較标准的方案。

作者所在医院（Roosevelt 医院）近年来大多采用胃切除术作为首选的手术方法，但其成功率遠較以往为低。此可能系由于胃冷冻、气囊填塞以及其他措施延誤了手术止血的决定性时刻之故。誠然，近年来，患者手术前接受的輸血量較以往为多，而手术多由經驗較少的医师所施行。早期手术或能改善手术的效果，特别是在老年患者。不应由于顾虑手术时不能找到正在出血的潰瘍而延誤有鮮血自胃管流出、尽管輸血 1,000 毫升而仍然休克、以及血細胞压积降低的出血患者。如果需要，食管靜脉曲张出血可經手术暂时地控制之；靜脉曲张常在胃底部，較

易处理。Mallory-Weiss 二氏食管撕裂能經手术糾治。急性胃炎可从迷走神經切断术得到裨益。大量出血的应激性潰瘍以早期手术效果最好。在預期要施行外科手术的病例，应尽早施行手术。任何在开始 12~24 小时內經輸血而取得稳定，但嗣后又出血的病例，均应立即手术。否則，將需大量的輸血才能使患者能够手术。多量輸血使預后恶化：患者不能良好愈合，衰損，且不能排除感染及其他并发症。

在为出血部位不明的患者探索胃及十二指肠时，最好先作一小的胃十二指肠切口，俾能探查十二指肠第一部、幽门及幽门竇部的粘膜。如无出血处见到，則在胃前壁作一长的胃切口，俾能探索食管-胃交界处与贲门部。切断胃短血管并将贲門內翻入胃切口內可能有所帮助。胃切口最好与幽门切口分开，后者如有需要可用 Heineke-Mikulicz 二氏幽门成形术閉合之。

上消化道出血常由高位胃潰瘍引起，如胃切口不够长，很易遺漏。統計表明慢性胃潰瘍大出血的发生率为十二指肠潰瘍的二倍。由于十二指肠潰瘍約为胃潰瘍的六倍，因而大部份出血病例系由十二指肠潰瘍所致。

在十二指肠潰瘍大出血的外科領域內，出现了一个令人振奋的进展。很多患者施行了幽门成形术、迷走神經切断术和出血点的縫扎，其結果远优于胃切除术者。Weinberg 氏报告在 89 例急症出血病例中，死亡率为 4.5%。Dorton 和 Hyden 二氏报告 81 例无死亡者。Farris 和 Smith 二氏报告 76 例出血病例的死亡率为 4%，其中 50 例为大量出血。这些結果远較任何切除手术为佳，再出血的发生率并不較胃切除术組显著为高。但并非所有外科医师均能采用此法取得如此良好的效果。出血潰瘍的縫扎方法不同，这可能是关键之处。Weinberg 氏用棉綫作 8 字形縫合，縫綫深入潰瘍底部。Dorton 氏为顾虑不吸收縫綫会干扰潰瘍的愈合，采用鉗制縫綫于潰瘍底部作連續縫合。Berne 氏強調縫綫不仅需扎住胃十二指肠动脉，亦应扎住它的分枝，特别是常发现血液自与胃十二指肠动脉径路成直角的潰瘍部位流出。

潰瘍出血点縫扎加迷走神經切断术和幽门成形术使十二指肠潰瘍出血的死亡率大为改善，值得对之进行更广泛的試用，特别是最近一組胃切除术的經驗显示，胃切除手术治疗的死亡率并不比內科治疗为佳。

邊緣性潰瘍

在少数胃手术后溃疡复发的患者中，部份患者对内科治疗无效。这些病例需要再次进行手术。如果早先未作迷走神经切断术，则可施行迷走神经切断术，以期能使溃疡愈合。许多作者发现迷走神经切断不完全是溃疡复发的一个重要因素；这些患者需作第二次迷走神经切断术。偶而为了技术上的理由，需作胸腔迷走神经切断术。当边缘性溃疡并发出血、穿孔或溃破入结肠时，需作迷走神经切断术和较广泛的切除术。在 Zollinger-Ellison 二氏综合征病例，溃疡复发需特殊治疗。

儿童的溃疡病

一般來說，近来大多认为儿童溃疡病的外科治疗应与成年人相似。在急症情况下，Schuster 和 Gross 二氏推荐迷走神经切断术加作一种胃引流手术，但建议在择期手术病例施行 40% 胃切除术。Thomson 和 Jewett 二氏强调儿童溃疡病出血的紧急程度，患儿可于数小时内因出血死亡。另一点是患儿常伴有严重内科疾病，大多属于应激类型。最后，应该指出于部份胃切除术后，患儿的生长发育不一定受到障碍。

Zollinger-Ellison 二氏综合征

最近，文献上报道了一例巧妙的处理方法。这些作者不满足于选用全胰切除术或全胃切除术来治疗 Zollinger-Ellison 二氏综合征。1 例患者于施行次全胰切除术后尚具有 Zollinger-Ellison 二氏综合征的症状。于正确地勾出患者的壁细胞部位后，通过近端胃切除术切除壁细胞部份，再移置一段回盲部来再建胃囊，回肠端与食管相吻合，结肠端与幽门窦相吻合。术后患者变为无胃酸，症状消失。这一病例的处理方法可能为以往的窘境指出一条较好的出路。

胃冰冻术

半数以上患者于胃冰冻术——胃内温度降至 $-20 \sim -24^{\circ}\text{C}^*$ ，为时 1 小时——后的一段时间内，呈胃酸过低或无胃酸。X 线显示许多溃疡于胃冰冻术后愈合。由于胃冰冻术不是一个完全无害的方法且随访显示复发率和效果不及外科手术者，这一方法至今仍仅能作为一种研究工具和实验技术，尚不能广泛临床应用。

Wangenstein 氏等认为这一方法颇为满意，最宜用于治疗非梗阻性十二指肠溃疡。此法对溃疡出血似无帮助，亦不能用于梗阻性十二指肠溃疡病例。在 Artz, McFarland 和 Barnett 氏等治疗的 150 例中，约 70% 患者的溃疡症状获得持续缓解。

Scott 氏等仅在 50% 的病例中获得症状持续缓解，但观察到于胃冰冻术后，严重的溃疡疼痛可立即缓解。

胃冷冻（勿与胃冰冻相混淆），如前所述，可能是上消化道出血的一种有用的辅助疗法，但不是治疗溃疡病的一种方法。

結 論

大多数外科医师同意低位胃溃疡最好用部份胃切除术和 Billroth 氏 I 式或 II 式重建术治疗之。当患者伴有十二指肠溃疡或幽门窦、幽门、幽门管溃疡而显示胃酸分泌过多时，加作迷走神经切断术可能有所帮助。良性高位胃溃疡可用多次活检或楔形切除及远端胃切除术治疗之。另一种，也是较好的方法是，高位溃疡连同远端胃一并切除，同时通过胃大弯的管形再建术保持较大的胃容量，由于大多数良性高位胃溃疡在胃小弯附近，此法一般并不困难。

关于十二指肠溃疡手术方法的选择，作者认为没有一种手术适用于所有患者，应根据每一患者的需要，选择适当的手术方法。

高位 75% 胃大部切除术是要被废弃的，因为其结果并不较其他几种手术为佳，病废率与死亡率较高，且最易造成严重营养不良及贫血。

有限的胃切除术（即幽门窦切除术或半胃切除术，切除远端 25~50% 的胃）加迷走神经切断术的溃疡复发率最低。术后营养障碍亦较比较广泛的胃切除术为少。Billroth 氏 I 式或 II 式再建术同样良好；在 Billroth 氏 II 式再建术，结肠前或结肠后吻合并无显著差别。然而，其病废率及死亡率较迷走神经切断术加胃引流手术为高。因而，这一手术适宜于经过选择的年轻而手术危险性小的，且十二指肠的处理并不十分困难的患者。此外，尚可扩展至某些经过选择的手术危险性较小的急症患者，特别是溃疡穿孔患者，在某种程度上亦适用于溃疡出血患者。

幽门成形术加迷走神经切断术是目前有希望的一种手术方法。由于其溃疡复发率为 4.5%，显然不能认为是一种万灵的手术方法。Smithwick, Farmer 和 Harrower 等氏预期溃疡的复发率将高于迷走神经切断术加胃肠吻合术，因为术后呈无胃酸的患者较迷走神经切断术加胃肠吻合术为少。在幽门成形术加迷走神经切断术后，营养障碍并不是一个问题。在有经验者手中，这一手术的死亡率极低，在溃疡出

* 胃冰冻术的流入温一般为 $-17 \sim -20^{\circ}\text{C}$ ，流出温一般为 $-12 \sim -15^{\circ}\text{C}$ ，此处可能有误。

血組尤為突出。由此，幽門成形術加迷走神經切斷術和潰瘍縫扎是作者治療各年齡組十二指腸潰瘍大量出血的首選方法。對具有長期頑固潰瘍病史，X綫多次顯示十二指腸畸形，手術時顯示潰瘍癒合而僅有少量或可疑病變的患者，這一手術方法亦最為適宜。在年老或手術危險性較大的具有幽門梗阻或頑固性潰瘍的患者，如果十二指腸柔軟，這一手術亦可能有用。但 Weinberg 氏指出，當對幽門成形術的可行性有所懷疑時，不應試用這一手術。Weinberg 氏常發現潰瘍的硬結區過寬，不能施行這一手術。在擁有這一有效而又比較簡單的手術方法後，應對上消化道大出血採取比較積極的態度。在應用比較根治性手術的情況下，近年來潰瘍病併發大量出血的手術效果較以往 10~15 年為差。這是由於一些輔助性或診斷性方法，如胃冷凍、氣囊填塞，延遲了外科手術的施行，直至患者喪失大量血液而僅能以大量價值較小的血庫血替代所致。這是由於錯誤認為患者不能耐受手術，使手術拖延過遲，或認為出血將會停止，手術將可避免，以及不能建立肯定的診斷而躊躇不決。目前，作者認為對臨床症狀提示上消化道大量出血，呈現休克、血細胞壓積降低、吐血、黑糞等症狀，並有力地提示有潰瘍病的患者，均應早期施行急症手術。當這類患者於接受 2 品脫(1,120 毫升)庫血後仍不穩定而有出血時，應予立即手術。應先作幽門成形術和潰瘍縫扎，以首先控制出血，繼而再作迷走神經切斷術。如見有靜脈曲張，則經食管或胃高位結扎曲張靜脈。在急性胃炎出血患者，

(上接第 226 頁)

類固醇激素後發生創口裂開，分析原因為劑量較大(250 毫克)以及放置藥物時，整個創口都被藥液所侵泡；此後，作者改用通過導管在腹膜將近完全關閉時置藥。

最後作者提出使用類固醇激素的指証，主要為

單純迷走神經切斷術加幽門成形術或能控制出血。當不能發現出血點時，幽門成形術加迷走神經切斷術遠較盲目胃切除術合適。在輸血 1~2 次後出血停止的病例，如果患者年輕且屬初次出血，可不施行手術。然而，如果患者於住院期間或出院後再次出血，則應尽早施行手術。潰瘍病併發大量出血的預後可因採取上述積極態度以及巧妙地應用單純縫扎、迷走神經切斷術和幽門成形術而大為改善。

當十二指腸病變嚴重而對十二指腸直接施行手術具有危險時，胃腸吻合術加迷走神經切斷術是一種適宜的手術。這包括潰瘍底部貼近肝臟，與胰腺有廣泛粘連，以及潰瘍疤痕化與炎症過程涉及總胆管的患者。在擇期性手術患者，不應推薦這一手術，因其病廢率較高，且傾瀉症候群和腹瀉的發生率以及潰瘍的復發率均相當高。

單純胃腸吻合術不加作迷走神經切斷術在胃外科中仍有一定地位。最強烈的指証為具有梗阻性十二指腸潰瘍的老年肺氣腫或心臟病患者。迷走神經切斷術易產生胸部併發症，對這類患者可能極為危險。採用單純胃腸吻合術的危險性較小，如果需要，甚至可在局部麻醉下施行。由於邊緣性潰瘍一般在術後良久才出現，這些患者在復發性潰瘍出現前多已死亡。

文獻上有很多贊成對潰瘍穿孔患者施行永久性手術的報告，作者等的有限經驗亦頗良好。在適當的病例，應施行迷走神經切斷術加胃切除術或胃引流手術。
(錢本余譯 馮友賢校)

以下三類非常容易产生粘連的病例：即小腸機械性腸梗阻病例，腹腔內有嚴重感染病例，要經過反復多次手術的病例。上腹部手術、闌尾切除術以及結直腸手術因為發生術後粘連的機會較少，故列為相對指証。
(張聖道摘 傅增彬校)

文 摘

胃与十二指肠

306. 胃下垂与胃无力症的X綫

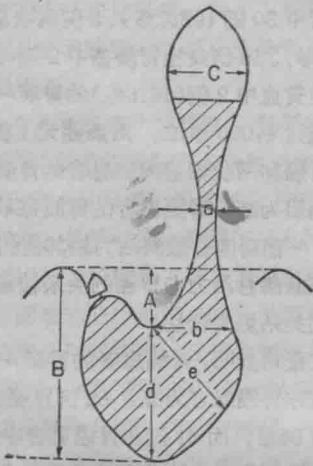
診斷标准

春日井达造,高瀬达郎,八木幹郎,坪
内实,山冈康孝,中沢三郎,高木貞夫,
古桥貞臣和小林世美

《临床放射綫》,1965,10,(4):

269~274 (日文)

胃下垂与胃无力症的X綫診斷标准尙无一致的意见,为此,作者观察胃下垂58例和正常胃71例,加以統計分析,并訂出X綫診斷标准。胃的X綫測量如图所示。



- A. 自 Jacoby 綫至胃角切迹距离;
- B. 自 Jacoby 綫至胃下极距离;
- a. 胃体部最小横径;
- b. 胃角切迹部水平横径;
- c. 穹窿部最大横径;
- d. 胃角切迹至胃下极径綫;
- e. 胃角切迹与胃軸作正切径綫。

在胃下垂58例中,計男性20例,女性38例。胃下垂如以胃角切迹低于 Jacoby 綫(即二側髂嵴間联綫)作为診斷标准,則以低于 Jacoby 綫1.6~3.0厘米为最多,其次順序为<1.5厘米、3.1~4.5厘

米、>4.6厘米等。平均值男性为2.6厘米,女性2.7厘米,男女合計平均为2.7厘米。胃下垂如以胃下极作标准,則以低于 Jacoby 綫7.6~9.0厘米为最多,其次順序为9.1~10.5厘米、6.0~7.5厘米、>10.6厘米等。平均值在男性为9.0厘米,女性8.4厘米,男女合計平均为8.6厘米。作者将胃下垂的程度分为三度:以胃角切迹为标准,低于 Jacoby 綫1.5厘米以内者为Ⅰ度,1.6~4.5厘米为Ⅱ度,4.6厘米以上为Ⅲ度;以胃下极为标准,低于 Jacoby 綫6.0~7.5厘米为Ⅰ度,7.6~10.0厘米为Ⅱ度,10.1厘米以上为Ⅲ度。

胃张力减低具有特异的X綫表现,即胃体部横径較穹窿部、胃体下部与幽门竇的径綫宽度为狭小。按图中列举的各径进行測量,在正常胃和胃下垂者, b/a 、 d/a 、 e/a 三指数之間均无明显差异;仅在性別上胃下垂的 b/a 值在女性較男性为大。但将正常胃与胃下垂加以比較, b/a 值在胃下垂为2.13,正常胃1.44; d/a 值在胃下垂为2.21,正常胃1.47; e/a 值在胃下垂为2.04,正常胃1.45;二者的数值有显著差异,即胃下垂的指数較正常胃为大。

胃无力症的程度可从 b/a 指数的大小推测,作者将其分为4期,在1.5以内者为正常范围,1.6~2.0为第1期,2.1~2.5为第2期,2.6~3.0为第3期,3.1以上为第4期,并提及胃下垂的程度与胃无力症的程度无相关关系,須个别考虑。

(任树桥摘 邹 仲校)

307. 肥大性胃病

Chusid, E. L., Hirsch, R. L.
和 Colcher, H.

《Amer J Gastroentz》1965, 43(4):

303~308 (英文)

胃粘膜肥厚的病名很多,作者认为以 Dagnelie 氏等所介紹的肥大性胃病 (hypertrophic gastro-

pathy)最妥。本文对本症作了复习,并提供这样的病变能转变为癌瘤的证据。患者系60岁男性,1958年因肠系膜上动脉血栓形成引起肠梗阻而行部分肠切除术。当时因持续性浮肿、血浆白蛋白过低以及X线和胃镜检查发现胃巨大皱襞而诊断为肥大性胃病。I¹³¹标记的多乙烯吡咯酮(PVP)试验和胃液蛋白电泳均示白蛋白自胃肠道丧失。1959~62年多次胃镜和胃洗刷未发现肿瘤。1961年11月沿巨大皱襞的顶端开始有息肉样改变。此后又作了3次胃镜与胃内照相术,每次均见多发性息肉伴少数肥大的皱襞。1962年6月最后一次胃镜检查时,发现沿胃幽门窦部的几个息肉增大,色泽变为苍白,因而疑有恶性变。在以后的一年中,腹水与浮肿对饮食、利尿剂与激素治疗无反应。1963年8月腹水明显剧增,最后发生休克死亡。尸检见胃粘膜弥漫性增厚,呈多发性息肉状。靠近幽门窦部大弯一边的肥大皱襞处见有一形状不规则的白色区域。胃的巨检和组织学检查示息肉、息肉样皱襞与沿胃大弯处腺癌。腹膜、结肠、肝与两肾均有癌细胞转移。

作者等指出,文献中报道的肥大性胃病共计160例,其中13例发展为胃癌,癌变的发生率约为8%。本文1例代表了肥大性胃病的整个发展过程:先有腹部症状,继而有蛋白质自胃粘膜丧失,同时胃粘膜自肥厚发展至多发性息肉,最后发生胃腺癌。肥大性胃病的主要症状为腹痛、体重减轻、呕吐、胃肠出血或浮肿。胃粘膜病变主要有三种类型:多发性息肉,皱襞肥厚,皱襞肥厚兼有息肉。可见于任何年龄(自3~77岁)。体检对本病诊断常无多大帮助。实验室检查示血浆白蛋白过低、胃酸缺乏或胃酸过低。诊断主要依靠X线、胃镜、胃活检以及应用一系列的胃内照相术或剖腹作胃活检等综合性措施。内科溃疡病饮食疗法有时可使皱襞缩小。手术的指征为:(1)症状明显加重;(2)蛋白丧失较补入为多;(3)出血;(4)梗阻;(5)癌变;(6)病变类型的改变。

(萧树东摘 江绍基校)

308. 胃癌患者胃分泌液中β-葡萄糖苷酸酶的研究

Kim, Y. S. 和 Plaut, A. G.

《Gastroenterology》1965, 49(1):

50~57 (英文)

β-葡萄糖苷酸酶是含于溶酶体中的一种水解酶。此种含有β-葡萄糖苷酸酶的溶酶体尤多见于哺乳动物的肝、脾、肾上腺、乳腺及胃肠道粘膜中。晚

近发现肿瘤患者的血清、脑脊液、尿、阴道分泌液以及其他渗出液中的β-葡萄糖苷酸酶活力增高。本文作者对32例胃癌(腺癌29例,间变癌3例)、3例累及胃脏的网状细胞肉瘤、16例良性胃溃疡、12例恶性贫血以及50例无胃肠道或血液疾病的对照患者进行胃液β-葡萄糖苷酸酶活力的研究,测定胃液、全血、血清、胆汁和唾液的β-葡萄糖苷酸酶活力和蛋白含量,并观察pH值和胃蛋白酶对β-葡萄糖苷酸酶活力的影响。

结果:pH值小于2.1时,胃液β-葡萄糖苷酸酶和牛肝β-葡萄糖苷酸酶制剂完全被灭活;pH值为2.1~2.5时,酶活力逐步升高;pH值大于2.5时,酶活力最高。这种pH值引起的β-葡萄糖苷酸酶活力的变化是不可逆的,由于pH值对β-葡萄糖苷酸酶活力具有显著影响,本文仅观察胃液pH值超出3.0的患者。胃蛋白酶在pH 2.7或3.0时,可使胃液β-葡萄糖苷酸酶活力抑制30~40%,牛肝β-葡萄糖苷酸酶则完全不被胃蛋白酶所消化。胆汁标本的β-葡萄糖苷酸酶活力均低。全血和血清β-葡萄糖苷酸酶活力与对照者的胃液酶活力相似。唾液中的酶活力颇高,但各組患者无显著差异。32例胃癌患者中30例(93.7%)、3例网状细胞肉瘤中1例(33.3%)、16例良性胃溃疡中2例(12.5%)以及12例恶性贫血中2例(16.6%)的胃液β-葡萄糖苷酸酶活力超过1,000单位。对照组无1例超出1,000单位。胃癌和网状细胞肉瘤患者的胃液蛋白浓度较其他疾病组为高。胃癌患者的胃液每单位蛋白(毫克%)的β-葡萄糖苷酸酶活力较其他组为高,但β-葡萄糖苷酸酶总活力与胃癌的关系较每单位蛋白的酶活力的关系更为密切。

本文资料表明,胃癌患者的胃液β-葡萄糖苷酸酶活力较非胃癌患者为高。32例胃癌患者中,酶活力增高占94%,而81例非胃癌患者中仅5%增高。作者认为胃癌患者胃液葡萄糖苷酸酶活力的增高可能系富含此酶的癌细胞破坏时释出,或由癌细胞分泌或漏出所致,亦可能与抑制剂缺乏或激活剂的存在有关。胃癌患者由于漏入胃内的蛋白量增多,胃液的蛋白平均浓度增高;胃液中蛋白含量增高可能激活β-葡萄糖苷酸酶,从而使其活力增高。但许多胃癌患者胃液蛋白浓度正常而β-葡萄糖苷酸酶活力增高。胃癌和胃滞留时的炎症和细菌繁殖也可能引起酶活力增高。胆汁、血液和唾液的污染以及胃癌病变的大小则不是引起本組胃癌患者胃液β-葡萄糖苷酸酶活力增高的因素。作者最后指出,胃液β-

葡萄糖苷酸酶活力測定对胃癌的診斷或有一定价值。
(黃淇標摘 王贊舜校)

309. 胃硬癌沿消化道的壁 內(管形)播散

Fernet, P., Azar, H. A. 和 Stout, A. P.

《Gastroenterology》1965, 48(4):

419~424 (英文)

本文研究 7 例沿消化道壁內播散的胃硬癌尸检材料,并探討其发病机制。另以 100 例继发胃肠播散的腹部癌病(不包括原发性胃癌)尸检材料作为对照,观察肠粘膜下弥漫性浸潤和皮革样硬化的情况。

7 例胃硬癌中 4 例为女性,3 例男性,年龄 39~80 岁。恶病质和貧血常见。7 例均有腹胀和腹水。除 1 例在腹部两侧有卵圆形块物外,余无瘡块触及。1 例血清总蛋白为 5.2 克/100 毫升,血清白蛋白明显降低,另 1 例凝血酶元时间延长;此二例均无明显肝病。1 例骨髓檢查显示紅細胞系增生,可能属巨幼紅細胞型。例 1 腹部平片未见异常。例 2 鋇剂灌肠显示直腸壶腹不能膨胀,但粘膜正常,并可见憩室。例 3 上消化道 X 綫檢查显示胃腔显著狭窄,粘膜皺襞不規則,近端小腸未见异常。例 4 上消化道鋇餐檢查胃竇远端呈充盈缺损,未见小腸异常。例 5 鋇剂灌肠示有憩室炎。

7 例均有多数器官广泛轉移。肠系膜在例 5 中呈弥漫性浸潤,其他各例則呈点状和結节状轉移。然而,每例的肠壁均呈显著弥漫性硬化,甚至沿整个結腸的壁內播散,巨检粘膜、粘膜下层和肌层仍能区分。各例切片显示肠粘膜下层有粘蛋白反应阳性的小圆形或卵圆形未分化細胞,部分游离在組織間隙內,部分见于小淋巴管內。3 例食管波及达贛門以上 9 或 10 厘米,向下蔓延有时可远达直腸乙状結腸。多数切片显示浆膜側有肿瘤浸潤,但无一般轉移癌时所見的肌层受侵、替代或压迫。例 4 肠粘膜下有大量浸潤,但浆膜轉移則极少。100 例对照尸检未能显示上述的弥漫性管形播散。2 例乳癌轉移至胃,类似胃硬癌;另 1 例前列腺硬癌直接蔓延至直腸,直腸呈弥漫性增厚。

胃肠的淋巴丛具有特殊的淋巴管排列,开始于粘膜而終于較大的肠系膜血管,包括分布于肠壁各层內的丰富的纵行分枝网。这些纵行淋巴管在蠕動和逆蠕動的挤压作用下,可能成为癌細胞扩散的途径。虽然这些病例中的很多轉移灶来自肠系膜淋巴管或血管,但其癌浸潤的弥漫性与继发性癌时常见

的結节状局限性轉移不同,提示系由于纵行的管状播散,在这方面,蠕動挤压淋巴管具有极大的可能性。继发癌常侵犯肠壁肌层且破坏或推移平滑肌纖維,但本組病例的癌細胞限于粘膜下层或浆膜层,肌层較完整,仅见少数癌細胞。癌細胞的大小或許是造成胃硬癌中这种可能的纵行扩散的重要因素。本組原发性胃癌主要由单个的小細胞組成,其間可见小型腺样結構;而在肠粘膜下浸潤处,則无腺样結構见到。尸检显示在高度分化的腺癌,巨检无皮革样硬化和弥漫性粘膜下播散可见。很可能,不能形成腺腔的硬癌小細胞无聚合性而有阿米巴样运动的能力。在胃硬癌中,大量的胶原纖維沉着和纖維母細胞增生常完全掩盖癌細胞且压迫胃的淋巴管,而肠粘膜下的淋巴管則可能为阻力最小和向下蔓延之点。

由于 100 例对照組未见任何相似的发现,作者认为以上論述的轉移过程是胃硬癌或胃肠道类似的未分化癌的特征。胃肠道的乳癌轉移偶而亦可类似胃硬癌的巨检形式。(罗忠芬摘 馮耀庭校)

310. 胃癌切除后复发的 X 綫診斷

Bachman, A. L. 和 Parmer, E. A.

《Radiology》1965, 84(5):

913~923 (英文)

胃癌切除后复发的 X 綫診斷較為困难,以往文献很少报道。作者通过 41 例病例分析研究(均为手术后进行过鋇餐檢查并在三个月內經再次手术或尸检詳細核对者),认为熟悉局部解剖和病变播散、轉移的途径是正确診斷和提高发现率的关键。播散轉移的途径通常为經胃壁至胃周围各組淋巴結,淋巴管和局部軟組織亦可殃及。小的癌肿一般侵及一組淋巴結,大者則侵犯多处。向远处亦可轉移至肝門区淋巴結和軟組織、肝脏、横結腸以及小腸系膜根部并迅速轉移至小腸。也有經粘膜下层直接向邻近食管及小腸侵犯者,但較少见。X 綫上复发部位可归納为三区:(1)残存胃、吻合口、及其邻近区域;(2)不与残胃連接的胃床区和肝門区;(3)远隔部位。頻发率以胃床胰腺处最高(61.7%),其次为肝(59.5%),胃周围淋巴結和肿块(57.8%),肠系膜和远处小腸(56.4%),肝門区淋巴結和軟組織(52.6%),粘膜下播散波及与吻合口相連的小腸(42.2%),横結腸(41.7%),胃底周围胃床区(29.4%),吻合口內部(26.3%),残胃內部(20.0%),最少为食管(16.7%)。

癌肿复发时的 X 綫表现。(1)胃床胰腺区:輸入

肠攀呈局部狭窄,伴充盈缺损和粘膜不规则;进一步发展则肠曲轻度扩张与狭窄段相间并存,粘膜变平,部分消失;后期长段肠曲充盈不全,粘膜呈斑点状。广泛肿瘤复发时,输入肠攀不显影。(2)肝门区:由于肿瘤压迫近端输入肠攀,造成边缘光滑锐利的圆形或椭圆形缺损。(3)胃底周围区:贲门组淋巴结肿大时对小弯贲门下方压迫,造成光整的分叶状充盈缺损影,中央粘膜纹消失,外围变平,胃底充气时呈相应的软组织密度影突入胃泡内。胰结肠淋巴结及其附近肿块对胃底大弯侧也造成与上述类似的改变。(4)胃周围组织:肿瘤常侵及胃壁直达粘膜下层,使胃壁僵直,甚至成管状,粘膜纹消失。胃后出现肿块时,胃向前移位,胃后间隙增宽。(5)残胃:常在小弯侧见粘膜破坏消失伴浅表溃疡,胃壁僵直,轮廓锯齿状,偶伴深溃疡。(6)吻合口:局部粘膜消失,持续性狭窄,上方的残胃远端因部分梗阻而扩张,两者腔径突然改变。(7)与吻合口相连的小肠:吻合口及受累的小肠呈现一狭长段;或受累的肠曲扩张、成角,间杂多数小段狭窄,粘膜纹拉长、变平,排列呈肋骨样。(8)食管下段:管腔狭窄,有时呈压迹。其他如横结肠及远处小肠肿瘤复发时又线改变轻微,可能呈现粘膜改变及肠腔轻度扩张与狭窄。肝脏有转移肿瘤时体积增大。二者均缺乏特征性征象。

作者在讨论中指出,输入肠攀与肝门及胃床胰腺区相邻,是该区唯一能用钡餐检查的结构,鉴于该区胃癌复发率高,因而观察输入肠攀肠曲情况非常重要,应努力使之显示,可用手阻挡输出肠攀而迫使钡剂进入输入肠攀,使其充分灌注。由于普通钡餐检查诊断胃癌复发尚有一定困难,作者正在研究选择性腹腔动脉造影及静脉胆道造影作为辅助检查,以期作出早期诊断。(顾正明摘 荣独山校)

311. 胃溃疡的病因

Du Plessis, D. J.

《Lancet》1965, 1(7393): 974~978 (英文)

胃溃疡时并无胃酸分泌过多,提示溃疡是由于粘膜抵抗力减低所致。粘膜抵抗力部分是由于障壁作用及粘液表层的中和作用,另一部分是基于粘膜的再生能力。本文就切除胃标本的组织学检查、胃溃疡中慢性胃炎发生的原因与萎缩性胃炎对胃分泌功能的影响等三方面来研究胃溃疡的病因。

一、胃切除标本的组织学检查: 75例胃溃疡的胃切除标本中, 61例具有严重慢性胃炎, 自幽门向上伸展一段距离, 并沿小弯更向上伸展。胃底部腺体

区亦有不同程度病变。18例十二指肠溃疡病胃切除标本所显示的慢性胃炎不若胃溃疡者广泛与严重。在胃与十二指肠溃疡合并存在的4例中, 切除胃标本的组织学变化与上述胃溃疡组相同。胃溃疡多位于萎缩性胃炎区。慢性胃炎可视为胃溃疡的致病因素, 因为广泛性胃炎减少了粘液的分泌, 也影响受损粘膜的再生能力。以往认为慢性胃炎是胃溃疡的后果, 但作者认为不然, 因为胃炎不仅位于溃疡周围, 同时也影响到胃的远端部分。

二、胃溃疡中慢性胃炎的病因: 根据胃炎分布情况可以设想胃炎是由于十二指肠内容物通过幽门反流所致, 可借胆汁反流程度的测量而进一步证实之。空腹时经鼻饲管抽出胃液, 以纸色层分析法检查胆酸结合物, 结果显示在胃溃疡、胃切除术后、以及某些十二指肠溃疡患者中其含量较高, 而在无消化不良症状的患者和有症状的非溃疡病患者中其含量较低。

三、萎缩性胃炎对胃分泌功能的影响: 溃疡位于幽门前区时, 胃酸分泌大致正常; 而位于胃的其他部位时则酸度较低。溃疡在胃中的位置愈高, 酸度愈低。胃炎进展时胃酸排出量亦下降。胃溃疡时胃酸分泌功能的变异与胃底部腺体区萎缩性胃炎的范围有关。21例慢性胃溃疡病人作加强组织胺试验, 并在胃切除术后将胃切除部分作组织学检查。作者将以上两者结果作了比较, 发现胃酸排出量与胃切除部分的胃底部腺体区萎缩性胃炎范围有密切关系。胃体部溃疡时胃酸分泌降低是由于胃底部腺体区萎缩性胃炎的结果。

作者最后结论为: 胃溃疡发生前先有慢性胃炎。慢性胃炎改变了粘液分泌, 且损伤了上皮细胞, 从而降低胃粘膜的抵抗力。胃溃疡是胃粘膜广泛炎症的晚期阶段。胃溃疡发生以前, 幽门腺体区必有明显损害; 幽门腺体区可能具有保护功能, 因此不应随便切除。慢性胃炎是由于十二指肠内容物通过功能失常的幽门反流入胃的结果。酸和胃蛋白酶可能为慢性胃炎的最终病因; 碱性十二指肠内容物的反流仅起到影响粘膜保护层的作用, 使酸及胃蛋白酶能与胃上皮接触, 这可解释胃溃疡为何发生在病损粘膜的近侧缘。虽然反流性胃炎为胃溃疡创造了发病条件, 但胃溃疡的确切位置尚需由其他因素, 如局部血管分布的特点等来决定之。

(胡其燕摘 陆汉明校)

312. 胃“覆盆子样血管”形成和溃疡病的关系

Gius, J. A., Boyle, D. E.,
Congdon, R. H. 和 Boyd, W. C.
《JAMA》1965, 192 (11):
967~969 (英文)

“覆盆子样血管”主要位于浆膜下静脉分枝处,为薄壁、单腔或多腔的血管附属物,可以是小而单个的红色囊体,亦可是亮红和暗红的结构复杂的间隔,主要起源于静脉,但常有来自动脉的分枝,有时与淋巴管亦有密切关系,但无连接。大小自0.5毫米至3~4毫米不等,数目自1~2个至3~8个。

本文作者观察84例溃疡病病人的部分胃切除标本及96例无溃疡病的尸检胃标本,并在部分标本的动脉内注射 α -azurine染料,使“覆盆子样血管”(vascular raspberry)充盈,研究其发生率、形态学及在溃疡病发生机制上的意义。

结果:在溃疡病手术的胃标本中,小弯“覆盆子样血管”在4个或4个以上(4+)的占46%,而无溃疡病的尸检标本中则仅占8%,差别显著($P < 0.0005$)。镜检显示“覆盆子样血管”具有显著个体差异,一般呈海绵状或蜂窝状,靠近静脉切口处为瓣膜样瓣片,可控制静脉和“覆盆子样血管”间的血流。在某些部位,其壁仅为一层细胞,而在其他部位则可和邻近静脉壁同样厚。内壁的表面可见到“上皮样”细胞。作者对9例注射染料的标本进行连续照片,发现:2例染料自动脉直接进入“覆盆子样血管”和静脉;2例染料经动脉直接进入“覆盆子样血管”附近的静脉内;1例染料进入“覆盆子样血管”,但未进入静脉;其余4例染料既未进入“覆盆子样血管”,亦未进入静脉。当将染料注入邻近“覆盆子样血管”的静脉时,染料能进入“覆盆子样血管”,但不能进入邻近的动脉。

上述观察表明,某些标本的“覆盆子样血管”与邻近动、静脉互相交通。作者等曾在溃疡病手术时直接观察胃的血循环,发现“覆盆子样血管”与血液动力学有关,可能即是动静脉的连接处。以按摩刺激“覆盆子样血管”能使其收缩、变硬而突出。本文结果提示,胃“覆盆子样血管”是一种局部血管异常,多见于胃十二指肠壁溃疡好发部位的动静脉连接处,参与慢性溃疡病的发病机制。

(王 通摘 王赞舜校)

313. 胃大弯药物性溃疡

Levrat, M., Pasquier, J.,
Martin, F. 和 Truchot, R.
《Arch Mal Appar Dig》1965, 54(4):
305~322 (法文)

胃大弯溃疡大多均系恶性病变,作者报告12例药物所致胃大弯良性溃疡,并认为后者并非罕见,值得注意。

患者中4例服用乙酰水杨酸,1例蛇根草,余均为肾上腺皮质激素。除1例服药史较短外,余均长期服药。12例中5例的主要临床表现为疼痛,4例出血,1例穿孔,2例同时有出血及穿孔。10例曾经胃肠钡剂造影,所见壁龛均在大弯水平段最低部位,其中6例且呈巨大龛影,形态与蠕动波的凸出部分甚难区别。这类龛影在X线检查时易被忽视,所有病例均经多次复查方始发现该项X线表现。漏诊原因系由于检查者认为大弯溃疡发病率不高,因而未加注意;同时大弯边缘在正常时较不规则,病变易被忽视。

根据上述病例,作者得出如下结论:(1)由于药物性大弯溃疡均系良性,在停药后均可迅速痊愈,与其他大弯溃疡的预后迥然不同,因此鉴别该二类病例具有实用意义。举凡见有大弯溃疡者均须询问有无服用致溃疡药物史;反之,在服用致溃疡药物患者,如出现出血或疼痛时,亦须详细检查胃大弯水平部。(2)药物性溃疡的发病机制迄今尚未完全阐明。由于本组病例的龛影均见于大弯最低部位,因此作者认为局部刺激具有重要作用,对今后研究该类溃疡的发病机制,提供了一定的资料。

(唐振鐸摘 沈耕荣校)

314. Histalog 作为组织胺的代用品测定最大胃酸排出量

Scobie, B. A.
《Brit Med J》1965, 1 (5445):
1287~1288 (英文)

本文旨在测定标准剂量 Histalog (100毫克)所产生的1小时胃酸排出量是否与最大剂量组织胺刺激后的结果相同,并比较此二种试验的副作用发生率及其严重程度。

研究对象为17例男性和3例女性患者,年龄21~67岁,15例有十二指肠溃疡,3例胃溃疡,2例病灶未证实。每例先进行加强组织胺试验,而后在一周内进行 Histalog 试验。宿夜禁食后插入胃管,吸尽空腹胃液后,籍持续吸引收集1小时基础胃液,

在基础胃液收集完毕前 20 分钟,肌肉注射 Anthisan 50~100 毫克;基础胃液收集结束后,按每公斤体重皮下注射磷酸組織胺 0.04 毫克,分 4 次 15 分钟收集 1 小时的胃液。Histalog 試驗的方法相似,惟延长收集胃液 1 小时以测定胃酸排出的高峰,且不注射 Anthisan。测定胃液容量、pH 值及胃酸浓度。計算注射組織胺和 Histalog 后 1 小时胃酸排出量,并记录每种試驗的副作用,特别是面部发紅(分 1~4 級)、头痛、恶心、昏暈和倦睡。

所有 20 例患者注射 Histalog 和組織胺后的 1 小时胃酸排出量均密切相关,前者为 6.4~55.9 毫克当量,平均 26.9 毫克当量,后者为 6.1~62.7 毫克当量,平均 28.8 毫克当量,二者相差仅 1.9 毫克当量,在統計学上并无显著意义。注射 Histalog 后胃酸排出的高峰在第 2 和第 3 个 15 分钟期間有 2 例,第 3 和第 4 个 15 分钟者 7 例,第 4 和第 5 个 15 分钟者 6 例,第 5 和第 6 个 15 分钟者 2 例,第 6 和第 7 个 15 分钟者 3 例。注射組織胺后胃酸排出的高峰在第 2 和第 3 个 15 分钟期間有 9 例,第 3 和第 4 个 15 分钟者 11 例。虽然注射 Histalog 后胃酸分泌的高峰率較用組織胺者出现迟,但全部病例在第 3 个 15 分钟期間已达到分泌高峰。注射 Histalog 和組織胺后 30 分钟的胃酸高峰排出量密切相关,平均相差仅 0.4 毫克当量 ($P>0.25$)。注射組織胺和 Anthisan 后在多数病例中出现輕度至中度倦睡,注射 Histalog 后则不显著。注射組織胺后面部发紅平均为 2.7 級,4 例有显著头痛,1 例出现恶心;而注射 Histalog 后面部发紅平均为 2.2 級,头痛和恶心各 1 例。本組无 1 例发生蒼白或低血压。

本文 20 例患者肌肉注射 100 毫克 Histalog 和按每公斤体重皮下注射磷酸組織胺 0.04 毫克后 1 小时的胃酸平均排出量以及胃酸排出的高峰均密切相关。因而,作者认为 100 毫克 Histalog 可很好地代替每公斤体重 0.04 毫克的磷酸組織胺来测定 1 小时“最大”胃酸排出量;应用这种标准剂量的 Histalog 的优点是副作用較少,药物剂量的誤差較少,且毋需抗組織胺药物。(罗忠芬摘 馮耀庭校)

315. 十二指肠潰瘍 X 綫誤診病例的探討

立花武比古
《临床放射綫》,1965, 10 (1):
14~23 (日文)

作者在三年中施行了胃、十二指肠 X 綫检查共

計 1,626 例,其中十二指肠潰瘍及可疑病例有 542 例,占 33.3%,据統計所见有逐年增多趋势。在 542 例中,56 例进行了手术,发现有 4 例誤診,1 例未确诊。作者就此 56 例作了 X 綫誤診病例的探討。

56 例十二指肠潰瘍的 X 綫诊断依据計有:壁龕 3 例,壁龕伴球部变形 32 例,球部变形 21 例。經手术核对,在 X 綫片上能显示壁龕者不論其是否伴有球部变形征象, X 綫诊断与手术所见完全符合,无誤診病例。在球部变形 21 例中,誤診 4 例,未确诊 1 例。誤診的 4 例有因胆石症发生胆囊与十二指肠間粘連引起球部变形者 2 例;胆囊与十二指肠間有显著十二指肠周围炎性粘連引起球部变形者 1 例;另 1 例是胆石症,在胆囊与十二指肠間无粘連存在,球部变形考虑为功能性者。未确诊的 1 例术前 X 綫诊断主要仅依据球部变形而未見持續存在的壁龕,手术証明主要病变为肝硬变,在球部前壁仅有潰瘍性瘢痕。

作者指出十二指肠潰瘍的正确诊断在于发现壁龕,因此,在 X 綫检查工作中須尽一切努力寻找壁龕阴影。球部变形不能是十二指肠潰瘍的特征。胆石症和十二指肠周围炎性粘連也可引起类似的改变,在鉴别诊断上須予注意。为了排除胆石症的可能性,有时胆囊的检查极为必要。十二指肠潰瘍的 X 綫诊断虽尙偶有誤診,但在十二指肠潰瘍的诊断方法中, X 綫检查因其具有簡易而准确的优点,仍不失为可以依靠的最好的诊断方法。

(任树桥摘 邹 仲校)

316. 吻合口潰瘍: 加强組織胺試驗的意义

Seobie, B. A. 和 Rovelstad, R. A.
《Gastroenterology》1965, 48 (3):
318~324 (英文)

吻合口潰瘍的诊断在临床、X 綫和胃鏡检查方面都有一定的困难。作者在 73 例曾作胃部分切除且出现症状的病例中测定基础胃酸分泌量和最大胃酸分泌量,认为有助于吻合口潰瘍的诊断。病例分为三組:第一組,証实有吻合口潰瘍者,22 例。第二組,証实无潰瘍者,22 例。第三組,怀疑有潰瘍者,29 例。

方法:空腹时将 Levin 氏管导入胃内,用少量清水洗清残留胃内容物后,持續抽取胃液一小时,旋即肌肉注射 Ppyrilamine maleate (Neo-Antergan) 每公斤体重 1.5 毫克,再抽取胃酸 30 分钟。然后皮

下注射磷酸組織胺（每公斤体重 0.04 毫克），每隔 15 分钟抽取胃液一次，共四次。测定胃液的总量、pH 值以及酸度。总量和酸度的乘积即为基础胃酸分泌量，最大胃酸分泌量则以肌肉注射組織胺后一小时胃酸分泌量的毫克当量计算之。胃管有双腔，同时作 P. S. P. 灌注（每 15 分钟注入 50 毫升，每升含 P. S. P. 40 毫克），与胃液同时抽取，并加以测定，以鉴定胃液分泌的抽取是否正确。

結果：自施行胃部手术到試驗时的平均年限，第一組和第二組均为 5.7 年，其他因素如性别、年龄、原来病变、手术方式等亦相仿，但前者平均基础胃酸分泌量为 4 毫克当量/小时，后者仅 0.86 毫克当量/小时，有显著差异（ $P < 0.05$ ）。第一組的最大胃酸分泌量平均为 15.2 毫克当量/小时，而第二組仅为 5 毫克当量/小时（ $P < 0.01$ ）。本組誘发吻合口溃疡的因素为：胃体切除不够 8 例；胃竇部滞留 2 例；輸入肠襻过长 2 例；胰島細胞肿瘤 3 例。

由此，作者认为最大胃酸分泌量超过每小时 15 毫克当量时即应高度怀疑吻合口溃疡，但没有低于某数值即可排除吻合口溃疡的閾值，除非酸度为零。

（杨蕊敏摘 杨永彰校）

317. 硫酸多糖 C_{12} 对胃液分泌的影响

Bonfils, S., Dubrasquet, M.,

Gorostiaga-Pirotta, A. 和 Lambling, A.

《Arch Mal Appar Dig》1965, 54(5):

467~479 (法文)

硫酸多糖 C_{12} (Ebimar) 已在临床上用于治疗溃疡病。本文研究該药物对溃疡病患者胃液分泌的影响。

方法：患者每日摄入硫酸多糖 C_{12} 5 克，分次服下，服药期限为 10~390 天。在服药前及服药后一定日期，于皮下注射 0.5 毫克組織胺后，测定患者 2 小时的胃液分泌总量、游离酸最高浓度、游离酸总量、胃蛋白酶总量（Hunt 氏改良的 Anson 和 Mirsky 氏法）以及胃蛋白酶与游离酸总量的比值。

結果：(1)第一組：共 20 例，在服药 10~70 天后进行测定。20 例中，18 例胃液分泌总量較治疗前下降，平均为治疗前的 30%，游离酸最高浓度不变，游离酸总量下降，平均为治疗前的 40%。游离酸总量降低程度与治疗前游离酸量或服药期限无明显关系。9 例曾經胃蛋白酶测定，其中 5 例較治疗前下降，平均为治疗前的 34%，而余 4 例增高。至于胃蛋

白酶与游离酸总量的比值，2 例下降，1 例不变，6 例上升，提示在多数病例，游离酸减少程度較胃蛋白酶为显著。(2)第二組：共 18 例，测定均在服药 70 天后进行。部分病例进行测定时仍在繼續服药，而部分則已停药 15~600 天。胃液分泌总量 17 例下降，平均为治疗前的 35%，另 1 例則增加。游离酸最高浓度仍无变化。13 例曾测定游离酸总量，其中 12 例下降，平均为治疗前的 43%。胃蛋白酶测定，在 12 例中 3 例增高，9 例下降，后者的平均值約为治疗前的 45%。至于胃蛋白酶与游离酸总量的比值，6 例升高，5 例下降，与前組相較，下降的例数較多，提示在长期服药后，胃蛋白酶受抑制的现象較为明显。

根据上述研究，作者指出硫酸多糖 C_{12} 对胃液分泌具有明显影响。至于其作用机制，目前尚不明确，但显然該药物并不直接損害胃壁細胞或主細胞，使其分泌改变，因 10 例患者的胃粘膜活检結果，均不显示上述改变。由于在动物实验时，将药物注入腹腔内亦可抑制胃液分泌，故作者推論該药可能系在肠中吸收后，經血液循环而作用于細胞的分泌功能。

（唐振鐸摘 沈耕荣校）

318. 幽门成形术及迷走神經切断术治疗十二指肠溃疡

Small, W. T. 和 Ashraf, M.

《New Engl J Med》1965, 272(12):

619~621 (英文)

在理論上，迷走神經切断可抑制胃酸分泌刺激的头相，幽门成形术可增快胃排空，避免局部滞留及其产生的压力所引起的幽门竇部刺激。作者等于 1958 至 1963 年共采用幽门成形术加迷走神經切断术治疗 110 例十二指肠溃疡病例。本文旨在分析其疗效，并重新評定其在治疗十二指肠溃疡中的价值。

手术方法采用膈下迷走神經总干切断术和 Heineke-Mikulicz 式幽门成形术，技术上有困难时，則作 Finney 式胃十二指肠吻合术。瘦长及肋緣角較小的病例采用上腹部正中切口，一般則均采用双侧肋緣下横切口。手术时常规进行胃造口术，以明确幽门成形术是否适当，必要时亦可用术后减压、灌注飲食、及进行胃液分析。110 例中仅 1 例死亡，死亡率为 0.9%，占大量出血手术病例的 3.6%，較作者等 1958 年以前采用胃大部切除术治疗十二指肠溃疡大出血的死亡率（26.3%）为低。

26 例有各种不同并发症 33 次，其中与手术有关的为排空緩慢 6 例，吻合口梗阻 1 例，食管狭窄 1