维普资讯 http://www.cqvip.com

atitis. World J Surg, 1997, 21: 136.
2. Rau B, Prade U. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. J Am Coll Surgeons, 1995, 181: 279.
3. Kumar P, Mukhopadhyay S, Sandhu M, et al. Ultrasonography computed tomography and percutaneous intervension in acute pancreatitis: a serial study. Australas Radiol, 1995, 39: 145
4. Scoct T, Peter A. Acute pancreatitis: nonsurgical management. World J Surg, 1997, 21: 143.
5. Rau B, Pralle U, Mager JM. Role of ultrasonograhically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatis necrosis. Br J Surg, 1998, 85: 179.
6. Luiten EJT, Hop WCJ, Lange JF. Controlled clinical trial of selective decontaminaton for the treatment of sever acute pancreatitia. Ann Surg, 1995, 222: 57.
7. Orlando R. Techniques and complication of open panking of infected pancreatic necrosis. Surg Gynecol Osatet, 1993, 177: 65.
8. Takeda K, Matasuno S, Sunamura M. Continuous regional arterial infusion of protease inhibitor and antibiotics in acute necrotizing pancreatitis. Am J Surg, 1996, 171: 394.
9. Frakas, Marton J, Mandi Y. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. Br J Surg, 1996, 83: 930.
10. Kemppaninen E, Sanlio V, Haapianen R. Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis. Br J Surg, 1996, 83: 924.
11. Fan ST, Lai EL, Moh FP. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. New Engl J Med, 1993, 328: 228.
12. Rau B, Uhl W, Bucher MW. Surgical treatment of infected necrosis. World J Surg, 1997, 21: 155.
13. Chaudhary A, Dhar P, Sachdev A. Surgical management of pancreatitis necrosis prensenting with cocoregional complication. Br J Surg, 1997, 84: 965.
14. Paye F, Frileux P, Lehman P. Reoperation for severe pancreatitis: a 10-year experience in a tertiary care center. Arch Surg, 1999, 134: 316.
15. Hammarstrom LE, Stridbeck H, Ihse I. Effect of endoscopic sphincterotomy and interval cholecystectomy on late outcome after gallstone pancreatitis. Br J Surg, 1998, 85: 333.
16. Kai Mithofer, M.D, Peter R. Mueller, et al. Interventional and surgical treatment of pancreadic Abscess. Word J Surg, 1997, 21: 162.
17. Ronson JHC. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavagl in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, 1976, 143: 209.

(收稿: 1999-12-05)

胃癌治疗的新进展

陈 亮* 郭光金**

胃癌占我国消化道恶性肿瘤第一位，全身癌肿第三位。临床多采用手术治疗，由于术后并发症多、复发及死亡率高、预后差，因此胃癌的治疗方案始终是临床医师的一个棘手问题。本文就近年来胃癌的手术治疗、辅助化疗及预后综述如下。

一、手术治疗

至今为止，胃癌特别是早期胃癌的有效治疗方法是根治手术。根治手术的原则是：按癌肿位置整块地切除胃的全部或大部，以及大、小网膜和局部淋巴结，并重建消化道。鉴于胃癌沿胃壁蔓延一般可达5cm，手术切除应离癌肿边缘6～8cm。常规胃癌根治手术切除的范围是：小弯侧切除线离癌肿上缘6～8cm，下缘达幽门下方2～3cm，大弯侧切除点约位于脾门下，在腹腔动脉处结扎胃左动脉，从而整块地切除连同淋巴结在内的大、小网膜组织。另外，具体手术中应注意以下几个方面：

1、胃癌手术中的淋巴结清扫：胃癌的局部淋巴结受侵袭是改变其预后的重要因素，局部治疗失败多被认为与淋巴结清除不彻底有关，因此扩大淋巴结清扫在外科治疗中日益受到重视。胃周围的淋巴结可分为下列各组：(1)贲门右区；(2)贲门左区；(3)沿胃小弯；(4)沿胃大弯；(5)幽门上区；(6)幽门下区；(7)胃左动脉干周围；(8)肝总动脉周围；(9)腹腔动脉周围；(10)脾门；(11)脾动脉干周围；(12)肝十二指肠韧带内；(13)胰头十二指肠后；(14)肠系膜血管根部；(15)结肠中动脉旁；(16)腹主动脉旁。关于切除淋巴结的范围将16组淋巴结按常规转移早晚顺序，分为三站：沿胃小、大弯各组淋巴结为第一站；腹腔、胃左、肝总、脾动脉周围的各组为第二站；其余为第三站。根据清扫淋巴结范围，依次分为5种不同的根治术：D_0 清扫(未完全清扫第一站淋巴结)、D_1 清扫(清除了全部第一站淋巴结)、D_2 清扫(清除到全部第二站淋巴结)和 D_3 清扫(清扫全部第三站淋巴结)，近年开展了 D_4 淋巴结清扫，范围扩大至自主动脉裂孔至主动脉分叉处的主动脉旁淋巴结。日本学者将 D_2 淋巴结清扫作为胃癌的标准外科治疗，并在过去的10年中使生存率得到提高。Bonenkamp[1]认为对于N1期淋巴结转移、Ⅱ和ⅢA期胃癌的患者，行 D_2 淋巴结清扫有益，而对早期胃癌无淋巴结转移的病人无益。Maeta等[2]对日本Tottori大学医院外科1990～1997年70例胃癌淋巴清扫术的分析表明：D_1 和 D_3 手术患者的

* 作者单位：400038 重庆市第三军医大学学员旅二队
** 第三军医大学外科应用解剖与手术学教研室

维普资讯 http://www.cqvip.com

生存期无明显差别。D_4 手术不适用于下 1/3 胃癌主动脉旁淋巴结阳性者，经 D_4 淋巴结清扫术后偶有长期存活者。大多数早期胃癌病人并无淋巴结转移，因此，广泛胃切除和扩大淋巴结清扫不一定必要，Tsujitan 等[3]研究局限性胃切除术的适应症表明：凹陷型癌 < 1cm、隆起型 < 3cm 极少淋巴结转移、内镜粘膜切除适于 < 1cm 的凹陷型癌，< 2cm 的隆起型癌。2～3cm 可行楔型切除、节段胃切除或近段胃切除。隆起型早期胃癌 > 3cm、凹陷型粘膜下癌 1～3cm 常侵犯第 1 站淋巴结，适于行 D_1。凹陷型粘膜下癌 > 3cm 多侵犯第 2 站淋巴结，可行 D_2，位置允许时行远端半胃切除。未分化癌淋巴转移率高，且边界不清，病理见淋巴管侵犯时应再行胃切除、淋巴结清扫。

2、胃癌手术中行脾切除术的作用：胃癌病人手术时作脾切除及胰脾联合切除，由于其能够更彻底清除脾门动脉干周围的转移淋巴结而得到一些医师的推崇，另一些医师不主张联合脾切除，理由是他会增加手术并发症及死亡率[4]。并且目前没有直接能证明胰脾切除可改善生存的证据[5]。Harold[6]建议在Ⅱ.Ⅲ期胃癌病人应尽量避免行脾切除术。对于可以切除的接近晚期的胃癌病人、或胃的肿瘤侵及脾脏及胰腺，或脾门有肉眼可见的转移淋巴结的病人，以联合脾切除为宜，因为它能够更彻底地清除肿瘤以达到长期控制肿瘤的目的。Adachi 等[7]推荐不行脾切除术的 D_2 作为胃癌的标准手术。

3、胃癌早期的保留幽门切除术：近年因强调预防倾倒综合征而实行保留幽门的胃切除术，此手术与常规胃癌切除术不同的是保留幽门管 1.5cm、同时保留迷走神经的肝支和幽门支，右胃血管及幽门上淋巴结。手术切除胃大弯和胃小弯淋巴结、幽门下淋巴结和胃左动脉淋巴结。此手术保留的幽门扩约肌保存食物而不发生早期的倾倒综合征，并在手术时间、失血量、减少残胃粘膜损伤、保持胆囊收缩功能等方面均优于常规远端胃切除术。可相信保留胃幽门的胃切除术将取代常规远端胃切除术用于早期胃癌治疗并获得良好效果[8]。早期胃癌保留幽门的胃切除术的病人中 20%～80%存在胃潴留，可促进胃肠运动的西沙必利已用于治疗这一并发症[9]。

二、胃癌的辅助化疗

抗癌药物常用以辅助手术治疗，以抑制癌细胞的扩散和杀伤残存的癌细胞，从而提高手术效果。胃癌的辅助化疗药物的应用可分为下四个方案：(1)噻替哌为主的方案；(2)5-氟尿嘧啶加或不加用甲基环亚硝尿；(3)丝裂霉素加或不加用 5-氟尿嘧啶；(4)以阿霉素为主的方案[10]。可根据病人用药后的情况选择有反应的药物化疗方案。Lowy 等[11]研究表明在术前进行辅助化疗可提高胃癌治愈性切除后生存率，其中有效和无效者的 5 年生存率分别为 83%和 31%。Shouji[12]对 87 例晚期胃癌术患者进行术中化疗，术后服用 UFT 显著提高了病人的生存率；并且腹内加温化疗可预防进展期胃癌患者手术后腹膜复发，大大降低了腹膜复发的死亡率[13]。故提倡胃癌的手术治疗和辅助化疗联合应用。浆膜层有浸润、术中术后早期应进行腹腔内化疗；术后根据组织检查的结果，T_{2-4} No 者不加辅助化疗；T_{2-4} N_{1-2} 者全身化疗；有肝转移危机者应加用区域性化疗，以取到预防作用[14]。

三、胃癌病人的预后

1、影响胃癌病人预后的因素：Sanchez－Bueno 等[15]对 1979-1994 年 321 位实行了胃癌切除术的病人进行随访，以研究影响预后的因素，结果表明位于贲门部的肿瘤存活率差，肿瘤位于胃窦部者预后较好；肿瘤的体积是一个独立的预后因素，肿瘤直径 < 3cm 者，预后较好；浆膜面受侵犯也影响存活率，受累区域小，长期存活率较好。区域淋巴结有肿瘤转移、可明显影响存活率；能被切除的肿瘤，其预后比不能切除的损害好。

2、几种预后指标：预后指标的测定有助与病人复发危机的评估，危机高者可及时给予辅助治疗。(1)在胃癌病例，淋巴结转移是最可靠的判断指标、淋巴结转移越远胃癌越重，预后越差；(2)急性期反应蛋白的存在为肿瘤提供较易生长的环境，在 43 例胃癌切除术后，4 例有急性期反应蛋白反应中 3 例有肿瘤复发，而 39 例无此反应中仅 4 例复发，两组差别显著，提示急性期反应蛋白与肿瘤复发相关[16]；(3)Saito 等[17]研究表明血管内皮生长因子的表达明显与血源性复发相关，在 108 例标本中血管内皮生长因子阳性和阴性病人的 5 年生存率分别为 33.0%和 67.6%；(4)微卫星不稳定性（由于复制错误而引起的重复单位长度的变化）阳性的患者有良好的预后，Nuno 等[18]比较了 61 例胃癌患者的预后，12 微卫星不稳定性阳性者平均生存期 6 年，49 例阴性者平均生存期 3 年，并发现微卫星不稳定性阳性胃癌在淋巴结浸润阴性和阳性中分别占 35%和 14%，故微卫星不稳定性阳性具有良好的预后。对胃癌患者进行全面、细致的检查，掌握其重要预后指标，有利于确定诊断，进而决定采用何种治疗和辅助治疗的方法，从而达到降低死亡率和并发症率、延长患者存活时间的目的。

参 考 文 献

1. Bonenkamp J J. Lymph node dissection in gastric cancer. Br J Surg, 1995, 82(7): 867－869.
2. Maeta M, Yamashiro H, Saito H, et al. A prospection pilot study of extened (D3) and superextended parp－aortic lymphadenectomy (D4) in patients with T3 or T4 gastric cancer managed by total gastrectomy. Surgery, 1999, 125(3): 325－321.
3. Tsujitani S, Oka S, Saito H, et al. Less in vasive surgery for early gastric cancer based on the low probability of lymph node metastasis. Surgery, 1999, 125(2): 148－154.
4. Hayes N, Kwng E, Raimes SA, et al. Total gastrectomy with extened lymphadenectomy for "curable" stomach cancer: experience in a non－Japanese Asian center. J Am Coll Surg, 1999, 188(1): 27－32.
5. Kitamura K, Nishida S, Ichikawa D, et al. No survival benefit from combined pancreaticosplenectomy and total gastrictomy for gastric cancer. Br J Surg, 1999, 86: 199－122.
6. Harold J. Role of splenectomy in gastric cancer surgery: adverse effect of election splenectomy on longterm survival. J Am Coll Surg, 1997, 185(2): 177－184.

维普资讯 http://www.cqvip.com

7. Adachi Y, Mimori K, Mori M, et al. Morbility after D2 and D3 gastoectomy for node - positive gastric carcinoma. J Am Coll Surg, 1997, 184(3): 240 - 244.
8. Kodama M, Koyama K, Chida T, et al. Early postoperative evaluation of pylorus - preserving gastrectomy for gastric cancer. World J Surg, 1995, 19(3): 456 - 459.
9. Tomita R, Takizawa T, Tanjoh K, et al. Physiologic effects of cisapride on gastric emptying after pylorus - preserving gastrectomy for early gastric cancer. World J Surg, 1998, 22(1): 35 - 41.
10. Nakajma T. Review of adjuvant chemotherapy for gastric cancer. World J Surg, 1995, 19(4): 570 - 574.
11. Lowy AM, Mansfield PF, Leach SD, et al. Response to neoadjurant chemotherapy best predicts survival after curative resection of gastric cancer. Ann Surg, 1999, 229(3): 303 - 308.
12. Shouji S. The effects of chemotherapy to the resection of late gastric cancer. World J Surg. 1999, 23: 284 - 292.
13. Fujimoto S, Takahashi M, Mutou T, et al. Successful intraperitoneal hyperthernic chemoperfusion for the prerention of postoperative peritoneal recurrence in patients with advanced gastric carcinoma. Cancer, 1999, 85(3): 529 - 534.
14. Averbach AM, Jacquet P. strategies to decrease the incidence of intra - abdominal recurrence in resectable gastric cancer. Br J Surg, 1996, 83(6): 726 - 733.
15. Sanchez - Bueno F, Carcia - Marcilla JA, Perez - Flores D, et al. Prognostic factors in a series of 297 patients with gastric adenocarcinoma undering surgical resection. Br J Surg, 1998, 85(2): 255 - 260.
16. Fujita T, Hara A, Yamazaki Y, et al. The value of acute phase protein measurements after cyrative gastric cancer surgery. Arch Surg, 1999, 134(1): 73 - 75.
17. Saito H, Tsujitani S, Kondo A, et al. Expression of vascular endothelial growth factor correlates with hematogenous recurrence in gastric carcinoma. Surgery, 1999, 125(2): 195 - 201.
18. Nuno R, Dos S, Raquel S, et al. Microsattellite instability at multiple loci in gastric carcinoma : clinicopathologic implications and prognosis. Gastroenterology, 1996, 110(1): 38 - 41.

(收稿: 1999-09-12)

167-169 腹股沟斜疝 修补术 高分子材料 R656.210.5

腹股沟斜疝修补术的研究近况

梅 峰* 凌娜佳 陈维佩**

腹股沟疝是外科常见疾病，其外科手术已有100余年的历史，近二十年来随着腹股沟三角巨微解剖的深入研究，使腹股沟疝手术日趋完善。现代解剖学强调腹股沟三角的解剖学特点，提出手术应按解剖层次进行修补，认为疝修补应着重于腹横筋膜的加强和生理防卫功能的恢复，逐渐改进了不符合解剖层次和不利于生理功能的方法，产生了以 Shouldice 法为代表的术式。近十年来，随着高分子新材料的产生和发展，由于它具有组织相容好、柔韧、抗菌等优点，使无张力加强腹横筋膜成为可能，从而开创了疝修补术的新纪元。现就近二十年来腹股沟疝修补的新观点和新方法介绍如下。

一、腹股沟疝修补术的新观点[1]

1、注重于腹横筋膜及其附件的加强

传统术式解剖重点是放在加强腹股沟管，特别是利用联合腱、腹内斜肌弓状缘和腹股沟韧带进行修补，而对腹横筋膜的修复和加强不够，首先，腹横筋膜位于腹横肌的深面，腹膜的浅面，它是防止疝发生的内层主要屏障[2]，疝一旦发生腹横筋膜首先受累，而且病理解剖学变化最严重，可因疝的压迫而更加薄弱，继而疝又进一步增大，形成恶性循环。

其次，机械地加强后壁即将联合腱、腹内斜肌弓状缘和腹股沟韧带缝合效果并不理想，有学者作过观察，发现即使手术两周以后，肌肉与韧带的愈合不佳，甚至有因张力而分开的趋势。从解剖层次的角度讲，作为腹外斜肌腱膜的折叠部分的腹股沟韧带与深层的腹内斜肌及其联合腱缝合也是不符合解剖层次的。所以现代腹股沟疝手术强调腹横筋膜的加固。

2、注重生理性防卫功能的恢复

斜疝的发生与腹股沟管有密切关系。由于腹股沟管是一解剖裂隙，并非管状，加之各层之中有的又有缺损，构成了正常的解剖薄弱点，使斜疝的发生成为可能。但正常情况下人体具有生理防卫功能。即当用力或腹内压增高时，腹壁各层肌肉收缩，凹间韧带被牵拉向上移位，腹内斜肌弓状缘张力增加而向下移动，二者同时作用，内环得以关闭，可以认为凹间韧带有类似括约肌的功能，腹内斜肌弓状缘有掩闭功能。防卫功能低下是斜疝发生的重要因素，同时疝发生又进一步损害防卫功能。传统手术只机械地加强腹股沟管的前后壁，以求通过封闭疝的出路而达到治疗效果，但却未能恢复正常的防卫功能，疝复发就不能避免。因此，这就要求术者除机械修补缺损外，应尽可能恢复正常的生理防卫功能，除非病人局部已发生不可逆损伤。

3、注重解剖层次

传统疝修补手术偏重于腹壁缺损在投影上的修补，现代疝

* 作者单位：400038 重庆市第三军医大学学员旅三队
** 第三军医大学外科应用解剖与手术学教研室