

2 吻合口瘘的治疗

发现以下一点即应治疗:①肠内容物或气体从引流管引流出;②直肠指诊可触及吻合口有瘘口;③消化道造影可见造影剂流出。

2.1 保守治疗 首要前提是保持引流管通畅,避免阻塞管口。其次是加强营养支持,维持内环境稳定,特别注意磷代谢的异常改变。再次是针对性的使用抗生素,适当交替使用生长激素和生长抑素,缓解肠道水肿,改善微循环。中医药可通过直肠给药直接与吻合口接触,达到活血祛瘀、消炎止痛、益气养血、提高免疫力的目的。

2.2 手术治疗 保守治疗可治愈大多数吻合口瘘,但不能一味强调保守治疗,当保守治疗无效时,手术治疗就成为必须且是唯一的选择。目前常用的手术方式是横结肠造口。

3 吻合口瘘的预防

祖国医学提倡“未病先防”,现代医学强调三级预防。术前完善相关检查及化验,纠正营养状况,补充微量元素,控制血糖及血压,做好肠道准备。术中坚持无菌观念及无瘤原则,轻柔操作,精确止血。必要时术中行盲肠置管造口术、网膜成形术、结肠内旁路技术等保护性措施。术毕放置引流管及肛管。术后定期扩肛,加强营养,预防感染,防治腹泻及便秘。

4 结语

吻合口瘘是直肠癌术后常见的并发症,应充分认识其危险因素,进行针对性预防和治疗。围手术期积极准备,提高治疗依从性。术中胆大精细认真操作,保证吻合口张力及血供。术后精心护理,及时对症处理,

最大程度上提高患者生存质量。

参考文献

- [1] 陈琼,刘志才,程兰平,等.2003~2007 年中国结直肠癌发病与死亡分析[J].中国肿瘤,2012,21(003):179-182.
- [2] Heald R, Husband E, Ryall R. The mesorectum in rectal cancer surgery—the clue to pelvic recurrence[J]. British Journal of Surgery, 1982, 69(10): 613-616.
- [3] 汪建平,吴小剑,宋新明,等.不同时期低位直肠癌根治手术保肛率的变化及其因素分析[J].中华胃肠外科杂志,2006,9(2):107-110.
- [4] Kanellos I, Vasiliadis K, Angelopoulos S, et al. Anastomotic leakage following anterior resection for rectal cancer[J]. Techniques in coloproctology, 2004, 8(1): 79-81.
- [5] Peeters K, Tollenaar R, Marijnen C, et al. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer[J]. British Journal of Surgery, 2005, 92(2): 211-216.
- [6] 周灿,陈武科,何建军,等.国内直肠癌术后吻合口瘘危险因素的 Meta 分析[J].西安交通大学学报:医学版,2010, 31(1): 115-121.
- [7] Rudinskait G, Tamelis A, Salad inskas, et al. Risk factors for clinical anastomotic leakage following the resection of sigmoid and rectal cancer[J]. Medicina (Kaunas), 2005, 41(9): 741-746.
- [8] Tisdale MJ. Wasting in cancer[J]. The Journal of nutrition, 1999, 129(1): 243-246.
- [9] 何纯刚,黄沁园,吴鸿根,等.直肠癌保肛术后吻合口漏的影响因素分析[J].结直肠肛门外科,2012,18(4):219-222.
- [10] 邵建东,刘玉石,王广义.直肠癌保肛术后发生吻合口瘘的影响因素及其处理[J].中华胃肠外科杂志,2007,10(2):153-156.
- [11] 王刚成,万相斌,赵玉洲,等.低位直肠癌保肛术后吻合口瘘影响因素的 Logistic 回归分析[J].中国现代医药杂志,2007,9(7):45-48.
- [12] Detry RJ, Kartheuser A, Delriviere L, et al. Use of the circular stapler in 1000 consecutive colorectal anastomoses: experience of one surgical team[J]. Surgery, 1995, 117(2): 140-145.
- [13] Lee W-S, Yun SH, Roh Y-N, et al. Risk factors and clinical outcome for anastomotic leakage after total mesorectal excision for rectal cancer[J]. World journal of surgery, 2008, 32(6): 1124-1129.

幽门螺杆菌与胃癌相关性的临床研究进展

李娟 卢启明

【摘要】 胃癌是临床常见且病死率高的恶性肿瘤之一。众所周知,胃癌的形成是一个多基因参与、多步骤序贯发生的过程,宿主的遗传背景和环境因素均对胃癌的形成起着不同程度的作用。越来越多的证据表明,幽门螺杆菌与胃癌的发病有密切的关系。基因理论、幽门螺杆菌本身的特性也与胃癌发生的病理过程有关。本文通过回顾相关文献,总结了最近的关于幽门螺杆菌与胃癌关系的资料,有力的证实了其与胃癌之间的关系,提示积极预防幽门螺杆菌感染对于胃癌的防治意义重大。

【关键词】 幽门螺杆菌 胃癌 感染 预防 根除

文献标识码:A

文章编号:1004-2725(2013)12-0902-05

作者单位 730000 甘肃 兰州,兰州大学第一临床医学院,甘肃省人民医院干部病房消化科

通讯作者 卢启明, E-mail:luqim@163.com

澳大利亚学者 Warren 和 Marshall 于 1983 年从慢性胃炎患者的胃黏膜中培养出幽门螺杆菌 (*Helicobacter pylori*, H.pylori, Hp) 并证明 Hp 与胃溃疡的发病有关, 随后, 众多学者研究发现 Hp 与胃癌的发生紧密相关。Hp 是胃癌病因学中的一个新的危险因素也是公认的始发因素, 这一观点也得到了医学界的广泛认可^[1]。目前胃癌仍是发病率及死亡率较高的消化道肿瘤之一。根除 Hp 及未感染者, 其胃癌的发病率会显著下降或不发生。研究 Hp 在胃癌发病中的地位 and 作用, 对胃癌的防治具有重要意义。目前的主流观点: 胃癌的发病可能是 Hp 的长期慢性感染与其他相关因素共同作用的结果。有研究表明: 慢性胃炎—胃黏膜萎缩—肠化生—异型增生—癌变, 是胃癌常见的发病模式^[2], 这一过程中 Hp 感染可能是关键性的始动因素。通过众多学者深入细致的研究, 目前认为 Hp 是癌前病变的重要促成因素。1994 年, Hp 就已经被世界卫生组织国际癌症研究机构 (IARC) 列为 I 类致癌原^[3], 但直至目前仍没有明确的致癌机制。根据报道, 在发达国家 40% 成人感染 Hp, 在发展中国家有 90% 的成人感染 Hp。本文将对 Hp 的生物学特性、病原学、流行病学、病理变化、致病机制以及与胃癌相关性的临床研究作一综述。

1 幽门螺杆菌

1.1 Hp 的病原学及流行病学研究

1.1.1 Hp 的生物学特性。Hp 是一种呈 S 形或弧形弯曲状的微需氧细菌, 革兰氏染色阴性。电镜下是一种单极多鞭毛、末端钝圆、菌体呈螺旋形弯曲的细菌, 长 1.5~5.0 μm, 直径 0.3~1.0 μm, 表面光滑, 每一鞭毛的基部与细胞膜上直径约 50 nm 的球状物相连, 在电子显微镜下可见菌体的一端可以伸出若干条带鞘的鞭毛。在分裂时, 菌体两端均可见鞭毛且长约为菌体 1~1.5 倍, 粗约为 30 nm。每一鞭毛根部均可见一个球状根基伸入细胞壁内侧, 在其内侧有一电子密度降低区域^[4]。鞭毛在运动中可以被视作起着推进作用, 在定居过程中却起到固定的作用, 能在胃腔不利的酸性环境中生存。根据全基因组测序结果, Hp 基因组如下: 基因组上的特有基因及毒力相关基因等多为呈簇连续排列; 部分非连续分布的基因编码的蛋白质常具有相似的结构域, 可具有重要功能群; 双核苷酸重复出现于启动子区域, 体现了 Hp 调控基因的特殊表达机制。

1.1.2 Hp 的流行病学。Hp 是一种全球范围流行的致病菌, 在发达国家近一半的成年人感染该菌。而发展中国家 Hp 感染率则高达 80%~90% 甚至更高。人是

Hp 感染唯一的传染源。Hp 感染在人群中主要有三人、经口、医源性这三种传播方式。其中三人传播是最主要的传播方式。另外社会经济状况、教育程度、卫生条件、居住环境、职业等均与 Hp 感染有关。Rothenbacher 等研究者发现, Hp 感染存在家庭内的相互传播, 例如: 父母之间、父母与子女之间、兄弟姐妹之间。父母为 Hp 感染者, 尤其是母亲感染有 Hp, 其子女的 Hp 感染率明显增加^[5]。在卫生条件欠佳的发展中国家, 粪—口传播仍然是 Hp 传播的主要途径。电子胃镜检查是 Hp 感染最重要的医源性传播途径, 据多年随访, 胃镜检查次数越多, 患者 Hp 感染率就越大。且医院从事内镜的医务人员 Hp 感染率比其他工作人员要高得多。Hp 感染后胃癌发生率增加 4~9 倍, 且 60% 胃癌患者有 Hp 感染, 所以设法减少 Hp 感染是降低胃癌发病率的一个重要环节。

许多国内外学者采用不同方法、从不同切入点进行了研究, 尝试找出 Hp 感染与胃癌在流行病学上的关系。Farag 等学者以 13~C 尿素呼气试验为主要诊断标准, 对非洲人群 Hp 的流行病学做了一系列研究, 同时纳入诊断标准的还有诸如饮食习惯、环境因素、人口统计学、人体测量学等^[6]。研究结果显示 Hp 的感染率可能与地域有明显的相关性^[7,8]。还有研究者认为, 若儿童期获得 Hp 感染, 则会经过长时间的潜伏期, 成年才发病, 胃癌则常在老年时发病。日本的胃癌发病率一直较高, 究其原因可能与 Hp 感染、饮食、遗传等方面相关。有研究者采集该国与英国消化系统疾病症状但非胃溃疡、胃癌患者的胃组织标本, 按照双盲原则进行病理检查, 结果发现日本人胃部的炎症反应广泛而严重, 萎缩和肠化生也很常见^[9-11]。在德国, 研究发现吸烟者较非吸烟者患非贲门胃癌的危险性显著升高。故可得出结论: 不恰当饮食习惯和生活方式也可能导致 Hp 感染者患胃癌的风险增加。综上, 胃癌的发生与地域环境、饮食习惯、遗传易感性、Hp 菌株等多种影响因素有关, 这将为进一步探讨两者间的相关性提供重要的流行病学依据。

1.2 Hp 的致病机制 ①Hp 的致病因子: 空泡毒素 (VacA) 蛋白和细胞毒素相关基因 (CagA) 蛋白是 Hp 最主要的毒力因子, 其次还有鞭毛、粘附素、尿素酶、脂多糖内毒素等^[12,13]。②Hp 的可能致病机制如下: Hp 感染后附着在胃上皮表面, 分泌粘液的上皮细胞和分泌胃酸的壁细胞屏障被毒素破坏; 其次, 毒素还可导致机体产生炎症和免疫反应, 进而又增加胃泌素的分泌; Hp 产生大量尿素酶可分解尿素为氨 (NH₃) 和二氧化碳 (CO₂), 氨包围在 Hp 周围, 使粘液中粘蛋白的量减

少,从而导致粘液离子不再完整并降低胃粘液屏障的保护功能,进而阻断从胃底腺进入胃腔的正常通道;脂多糖内毒素通过促进细胞因子的释放来影响胃上皮细胞与层粘素的相互作用,从而破坏粘膜的完整性;VacA 蛋白以及氨均可使细胞发生空泡变性;宿主与 Hp 激发出的抗体相互作用而导致胃粘膜细胞的损伤;Hp 感染产生的一些低分子蛋白能够释放多种炎症因子和有毒性的氧自由基。Hp 感染是通过多种分子机制导致胃上皮细胞凋亡,并通过刺激细胞增殖和胃黏膜的萎缩促进胃癌发生。有研究报道 Hp 感染可导致胃黏膜萎缩,胃酸分泌减少,胃内 pH 升高,为胃内细菌的过度繁殖提供了良好的培养基。有研究资料结果显示,胃癌患者 Hp 的感染率为 71.4%,对照组的 Hp 感染率为 27.3%,两者差异有显著意义 ($P=0.013$)。

1.3 Hp 的检测方法 Hp 诊断方法是作细菌分离培养。我们可以抽血测定 Hp 抗体,对活检组织染色直接看细菌,还可利用 Hp 产生的尿素酶,应用呼气试验及快速尿素酶试验等来测定,但前者较昂贵,此外还可利用胃液或活组织提取的 DNA 作聚合酶链反应 (PCR) 扩增等基因诊断法来诊断。

2 Hp 与胃癌的关系

2.1 Hp 与胃癌的流行病学 Hp 感染遍布全球,在人群中感染很常见。近年来,各国学者对 Hp 与胃癌的关系进行了大量的流行病学研究,其中最具有说服力的证据来自前瞻性的队列研究,多数研究证明 Hp 感染增加胃癌危险性。英美两国的学者通过大样本采集病史和血清,分别从有癌变与无癌变的人群中采集血清测量其中 Hp 的 IgG,结果显示胃腺癌人群血清 IgG 阳性有显著意义,配对比 (OR) 2.8~6.0,提示 Hp 感染与胃恶变存在密切关系。对照研究中,Hp 阳性者与弥漫型及肠型胃癌患者不论是胃体还是胃窦均有显著相关,但与贲门癌无关^[14],进而证实了 Hp 感染与胃癌有关。徐世平等^[15]也发现,胃癌患者中 Hp 感染率非贲门部癌明显高于贲门部癌。在我国,也有大规模的流行病学调查,在福建省和山东省胃癌高发人群中的调查研究表明 Hp 感染率与胃癌死亡率呈正相关。研究也发现原发性胃非何杰金淋巴瘤的危险因素之一即为 Hp 感染,而且 Hp 感染部位与胃淋巴瘤发生的部位一致^[16]。Hp 感染被证实与 MALT 恶性淋巴瘤显著相关,且大多数早期 MALT 淋巴瘤可通过根除 Hp 治愈,发达国家的一些学者一致认为早期 MALT 淋巴瘤的出现预示了 Hp 感染,并把 MALT 淋巴瘤作为 Hp 诊断和治疗的适应证。

2.2 Hp 感染与胃癌的相关性 通过综合研究分析发现,随访时间越久,Hp 感染者胃癌危险性的 OR 值越大,Hp 与非贲门部胃癌的发生呈正相关。胃癌的发生、发展和 Hp 感染密切相关,其形成机制是非常复杂的,故目前我们推测 Hp 致癌机制是一个多因素、多阶段、多基因变异参与的过程,绝不可能只是由一个因素或一个基因所控制。例如,有研究表明血清中微量元素的变化与 Hp 感染并最终导致胃癌有关。例如 Zn 降低可导致细胞免疫功能下降,胃黏膜的创面恢复迟缓、T 细胞数量减少、机体抵抗力下降,胃黏膜上皮细胞的预防功能受到破坏,易被细菌和毒性物质所侵害,尤为利于 Hp 的粘附与繁殖,从而促进肿瘤的发生。再例如,胃癌患者的血 Ca 水平在健康人之下,或许由于癌症患者恶液质、Ca 摄取不足,而 Ca 可能是直接或间接抑制上皮细胞的增殖从而抑制消化道恶性肿瘤,也可能是肿瘤患者内分泌系统紊乱,打破了体内原来存在 Ca 离子的调节平衡。再如,Fe 催化自由基与过氧化反应的能力非常强,缺 Fe 也可引起细胞免疫功能降低。因此,保持体内微量元素结构的优化及均衡,对预防治疗 Hp 感染及对胃癌的干预有积极作用^[17,18]。Hp 可视为胃癌发生的促进因子,是胃癌发生非常重要的先导因素。临床病理学资料显示,Hp 感染与胃癌及癌前病变的发生有着密切的关系,Hp 感染时引起氧自由基的堆积,使细胞内线粒体及溶酶体受损,最终导致胃黏膜细胞变性坏死,甚至癌变^[19-21]。由于胃癌早期无特异性的临床表现,中晚期疗效不佳,预后差,因此提高早期胃癌的诊断水平是提高胃癌疗效及预后的关键。本文引言中提到的发病模式已被人们普遍接受。随着近年来对 Hp 相关疾病的研究,有很多证据证明 Hp 是消化性溃疡的主要致病因素,是引起胃癌的重要危险因素。Watanabe 等通过对蒙古沙土鼠作为实验对象展开动态跟踪研究发现胃腺癌与肠化生区密切相关^[22]。

2.3 Hp 导致胃癌的因素 Hp 致癌性的可能因素如下:Hp 之所以能够形成有利于增生的环境是通过增加胃癌前病变阶段间质细胞的表达,降低维生素 C 水平而使其对细胞增生的抑制作用减弱,导致细胞过度增殖,基因突变、缺失的发生率增加,而修复 DNA 错配的蛋白减少,致使癌基因的激活和诸如 p53、p16 此类抑癌基因的失活,进而促进细胞增殖。细胞凋亡在肿瘤发生中的作用非同寻常,众所周知,Hp 感染可加速胃粘膜上皮细胞凋亡的进程。相关报道表明 Hp 在体内、外均可诱导胃粘膜上皮细胞凋亡,并且呈时间和剂量依赖性,有研究者将标记增生活跃的细胞与凋亡的细胞同时标记在同一胃癌组织切片上,发现胃癌组

织增生指数与凋亡指数均高于正常,并且或许由于某种原因增生活跃的细胞不再凋亡,反而不断分裂、增生,最终导致肿瘤的发生^[23]。Hp 能够使致癌代谢物增加。Hp 感染者胃液中的抗坏血酸浓度显著低于正常人,从而引起亚硝酸盐浓度升高。Hp 激活乙酰转移酶并参与致癌代谢物的形成。Hp 感染还产生自由基,参与细胞癌变。综上,胃癌的发生是一个复杂过程的过程, Hp 感染可引起长期的、持续性的炎症状态刺激胃粘膜上皮再生和突变,最终在胃癌的发生中起到重要作用。

3 回顾与展望

综上所述,胃癌的发生、发展和 Hp 感染有着不同寻常的关系,这种关系首先是建立在一个合理的生物学假说上。在 Hp 被发现之前,已有大量流行病学证据支持序列学说,而 Hp 是胃癌最重要的病因亦已得到确认。目前认为,胃癌的发生是由慢性胃炎进行性发展的一个复杂的过程, Hp 是胃癌发生的一个重要危险因素,它与机体及多种环境因素一同相互作用,促进胃癌的发生。回顾过去取得的研究成果,我们仍然需要继续研究探讨的是 Hp 在这个过程中,从哪个阶段开始起作用?起什么样的作用?是否还有其他因素参与胃癌?这些因素是如何与 Hp 一起相互作用而导致胃癌的发生?为什么普通人群中 Hp 感染率颇高,但仅有一小部分人会发生胃癌?为什么 Hp 感染者多无临床症状,有的发生慢性胃炎、消化性溃疡,有的会恶变发生胃癌?在发生胃癌的人群中,为什么有的发生肠型胃癌而有的发生弥漫型胃癌?是因为菌株毒力因子的侵袭力不同所致还是另有其因?一些地区的人群有较高的 Hp 感染率而胃癌的发病率却相对较低,是什么原因导致该现象的发生?多数学者认为,根除 Hp 对预防胃癌的发生意义重大,而目前的文献资料还不能有力的证明根除 Hp 可逆转胃粘膜的一些癌前病变,故目前对胃癌的预防与治疗需要采取综合的方法。Hp 疫苗预防感染在动物已取得成功,作为消化专科医生,我们期望未来几年将有利于人类的 Hp 疫苗问世,从而更有效的预防胃癌的发生。随着我们对幽门螺杆菌研究的不断深入,展望未来,我们的研究应综合各级学科、各个专业领域等多方面的研究成果,全球资源共享,成果共享。胃癌高发区的 Hp 干预性治疗已在美国开始实施,这项前瞻性研究一定会给 Hp 与胃癌关系提供更有力的证据。在我国 Hp 与胃癌研究中尤为重要,需要大量人群并且制定一个符合流行病学基本原则的合理方案。由于在人群研究中,需要有良好的

胃镜检查、病理组织学检查条件的配合,需要对及时发现病例展开积极及时的治疗,需要有充足的经费和相关临床工作者及技术人员的大力投入,更需要各级人员的相互合作。做好相关菌株的基因组分析工作、后基因组相关研究。多年来,我国在 Hp 与胃癌研究领域已经做了许多工作。但更需要团队和协作精神,尽快建立 Hp 诱发或促发胃癌的动物模型也势在必行,由于 Hp 既易诊断,又可治疗,研究 Hp 与胃癌的关系无疑将有着光明的前景。在不久的将来,相信我国在 Hp 与胃癌的研究领域将会有更多的突破与贡献。

参考文献

- [1] Haruma K. Trend towards a reduced prevalence of Helicobacter Pylori infection, chronic gastritis, and gastric cancer in Japan [J]. Gastroenterol clin North America, 2000, 29 (2) : 623.
- [2] 中华医学会消化病学分会. 幽门螺杆菌若干问题的共识意见 [J]. 中华消化杂志, 2002, 22 (2) : 117-118.
- [3] Eslick GD, Lim LL, Byles J. Association of helicobacter pylori infection with gastric carcinoma: meta-analysis [J]. Am J Gastroenterol, 1999, 94: 2373-2379.
- [4] 谷青, 胡伏莲. 幽门螺杆菌的生物学特性及其感染的胃粘膜病理学特点 [J]. 中国医刊, 2001, 36 (5) : 20-21.
- [5] Rothenbacher D, Bode G, Berg G, et al. Prevalence and determinants of helicobacter pylori infection in preschool children: a population-based study from Germany [J]. Int J Epidemiol, 1998, 27: 135-141.
- [6] Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report [J]. Gut, 2007, 56 (4) : 772-781.
- [7] Watabe H, Mitsushima T, Yamaji Y, et al. Predicting the development of gastric cancer from combining Helicobacter pylori antibodies and serum pepsinogen status: a prospective endoscopic cohort study [J]. Gut, 2005, 54: 764-768.
- [8] Thompson Coon J, Rogers G, Hewson P, et al. Surveillance of cirrhosis for hepatocellular carcinoma: a cost-utility analysis [J]. Br J Cancer, 2008, 98: 1166-1175.
- [9] Uenlthra N, Okamoto S, Yanlanloto S, et al. Helicobacter pylori infection and the development of gastric cancer [J]. N Engl J Med, 2001, 345 (11) : 784-789.
- [10] Wong BC, Lam SK, Wong WM, et al. Helicobacter pylori eradication to prevent gastric cancer in a high-risk region of China: a randomized controlled trial [J]. JAMA, 2004, 291 (2) : 187-194.
- [11] Jemal A, Bray F, Center MM, et al. Global cancer statistics [J]. CA: a cancer journal for Clinicians, 2011, 61 (2) : 69-90.
- [12] Bunmann D, Habili H, Kan B, et al. Lack of stage-specific proteins in coccoid Helicobacter pylori cells [J]. Infect Immun, 2004, 72 (11) : 6738-6742.
- [13] Cover TL, Glupczynski IL, Lage AP, et al. Serologic detection of infection with CagA helicobacter pylori strains [J]. J Clin Microbiol, 1995, 33 (4) : 1496-1500.
- [14] Hiram Y, Meada S, Kitsuno Y, et al. Helicobacter pylori activates the

- cyclin D1 gene through mitogen-activated protein kinase pathway in gastric cancer cell [J]. Infect Immun, 2001, 69 (6): 3965-3971.
- [15] 徐世平, 王孟薇, 龙纬纬. 幽门螺杆菌感染与胃癌相关性研究 [J]. 中华消化杂志, 1997, 17 (4): 211.
- [16] Correa P. human model of gastric carcinogenesis [J]. Cancer Res, 1998, 48 (3): 3554-3560.
- [17] 李玉民, 薛群基, 陈立仁, 等. 微量元素、Hp 及 COX-2 与胃癌的相关性研究 [J]. 生物医学工程学杂志, 2004, 21 (1): 107-110.
- [18] 孙燕, 刘南植. 幽门螺杆菌致胃上皮细胞凋亡的机制及其在胃癌发生中的作用 [J]. 国外医学内科学分册, 2004, 31 (10): 419-420.
- [19] 褚传莲, 李延青. 幽门螺杆菌致胃癌形成的分子学机制研究进展 [J]. 国外医学消化系疾病分册, 2002, 22 (1): 11-13.
- [20] Meyer-ter-Vehn T, Covacci A, Kist M, et al. Helicobacter pylori activates mitogen-activated protein kinase cascades and induces expression of the proto oncogenes c-fos and c-jun [J]. J Biol Chem, 2000, 275: 16064-16072.
- [21] Hirayama F, Takagai S, Iwao E, et al. Development of poorly differentiated adenocarcinoma and carcinoid due to long-term Helicobacter pylori colonization in Mongolian gerbils [J]. Gastroenterol, 1999, 34: 450-454.
- [22] Honda S, Fujioka T, Tokieda M, et al. Development of Helicobacter pylori-induced gastric carcinoma in Mongolian gerbils [J]. Cancer Res, 1998, 58: 4255-4259.
- [23] Saegusa M, Sasaki Y, Fukuda S, et al. Apoptosis in gastric carcinomas and its association with cell proliferation and differentiation [J]. Jpn J Cancer Res, 1995, 86 (8): 743-748.

跟骨关节内骨折的治疗进展

冯康虎 方鹏飞 张文贤

【摘要】跟骨关节内骨折在足踝部创伤中是比较多见的,跟骨关节内骨折的治疗方案包括非手术治疗、切开复位加内固定、微创治疗等多种治疗方法。无论选择何种方案,骨折治疗的目的是要恢复跟距关节面的平整性、适应性和跟骨结节关节角,恢复正常足弓高度。经过查阅近年国内外有关文献,对跟骨关节内骨折治疗的有关最新进展做出综述分析。

【关键词】跟骨骨折; 关节内骨折; 分型; 手术治疗

文献标识码: A

文章编号: 1004-2725 (2013) 12-0906-03

跟骨是足部最大的一块跗骨,跟距关节由跟骨关节面与距骨关节面构成,承担着人体约 45% 的体重,维持人体行走功能中起着重要作用。跟骨骨折在跗骨骨折中是最常见的,约占跗骨骨折的 60%。跟骨关节内骨折是指骨折线波及到跟距关节面,约占跟骨骨折的 75%^[1],见于高处坠落伤、交通事故等高能创伤,直接暴力或间接暴力使足跟与地面发生撞击,常伴有脊柱压缩性骨折、骨盆骨折等多发伤。跟骨关节内骨折多发于男性,以中青年为多,严重影响患者下肢功能活动,甚至造成工作能力丧失。跟骨关节内骨折致残率高达 30%,治疗效果较差,治疗方法亦存在各种争议。本文主要总结概述目前跟骨关节内骨折治疗的最新进展。

1 非手术治疗的适应证与方法

非手术治疗目前主要适应于关节内骨折移位不明显 (Sanders I 型)、跟骨关节外骨折对位良好以及局部软组织损伤严重,或合并其他疾病,不能耐受手术的患者。非手术治疗的方法包括不对骨折进行复位或

者仅在手法复位后配合石膏外固定,以及配合牵引、功能疗法、理疗等。非手术治疗的原则是缓解疼痛、减轻肿胀、早期功能锻炼。

2 手术治疗

2.1 手术治疗的适应证和禁忌证 切开复位内固定术最适应于跟骨骨折 Sander's II 型、III 型,局部软组织条件好,无其他全身系统合并疾病。IV 型采用距下关节融合术,波及跟骰关节的 IV 型骨折可考虑三关节融合术。禁忌证包括合并胰岛素依赖性糖尿病,周围神经疾病,周围血管疾病,静脉曲张,橡皮腿,免疫系统疾病及长期吸烟者,年老是相对禁忌证。另外医生的临床经验、患者的配合也对术后良好功能的恢复有着重要的相关性。胡林等^[2]在临床中的经验是以下 5 种情况建议手术治疗: ①年龄小于 55 岁; ②关节内台阶小于 2mm; ③跟骨增宽大于 3mm; ④跟骨后关节面或跟骰关节面丧失一致性,轴位片上跟骨结节明显缩短; ⑤ Bohler 角小于 100 度。

2.2 手术时机以及周围软组织情况的评估 Burdeaux^[3]认为跟骨骨折手术应争取早期进行,在足踝部软组织肿胀尚未明显时手术,对于暴露切口、复位骨折及缝合切口有利。手术时机的选择直接影响手术的效果,若条件许可,应在伤后 12~24 小时内急诊行切开复位及内

作者单位: 730050 甘肃 兰州, 甘肃省中医院创伤骨科 (冯康虎、张文贤) 730020 甘肃 兰州, 甘肃中医学院中西医结合学院 (方鹏飞)