

中山醫學大學醫學研究所碩士論文

Master Thesis, Institute of Medicine,

Chung Shan Medical University

腸腰肌膿瘍之臨床分析

The Clinical Analysis of Iliopsoas Muscle
Abscess

指導教授：周明智 教授 Ming-Chih Chou, MD, Ph.D.

共同指導教授：林榮一 副教授 Zong-I Lin, MD, Ph.D.

研究生：胡松原 Sung-Yuan Hu 撰

中華民國九十二年七月

July, 2003

誌 謝

倏忽！時間飛逝，轉眼已經過了兩年，研究所的生涯即將告一段落，內心真是誠惶誠恐，充滿歡喜和感恩，回顧前塵，從懵懂的階段，雖然一路跌跌撞撞走來，但很幸運的得到許多前輩、師長、同事的提攜與幫忙，才能一路順遂，特別感謝台中榮總急診部提供這麼好的環境，讓我無後顧之憂到研究所進修，感謝急診部楊大羽主任及急診部急診內科胡為雄主任，給我的支持和鼓勵；感謝急診部醫護全體同仁的體諒和愛護，減輕了工作的壓力與負荷；感謝急診病患如諸佛菩薩來示現生、老、病、死的痛苦，讓我能深刻體會經中所謂的苦、空、無常、無我的真諦！關於碩士論文，要感謝台中榮總資訊室繆孝禮先生和病歷室李佳玲小姐提供資訊，使論文的資料收集能完整；也感謝台中榮總急診部何麗娟小姐、神經內科張愛玫小姐、研究所李靜宜小姐等人的協助。更感謝中山醫學大學臨床醫學研究所的栽培，感謝所長周明智博士不厭其煩的指導與校正，感謝林榮一主任的共同指導，感謝台中榮總外科部劉自嘉主任、急診部楊大羽主任、中山醫學大學附設醫院大慶院區蔡宗博院長撥冗指導，讓我的論文得以順利完成。

最後，感謝父母親的辛勞，無怨無尤的生教養育和支持；感謝懿寧陪我一路走過；以「但願眾生得離苦，不為自己求安樂」自勉！

胡松原 於台中榮總急診部

中文摘要

目的：本研究回顧台中榮總急診部，在六年期間(從民國 85 年 6 月至 91 年 6 月止)，腸腰肌膿瘍的系列報告並討論處置和預後，訂出腸腰肌膿瘍臨床診斷、治療、預後和追蹤之臨床路徑。

病患和方法：依照 ICD No.(728.9)，查詢腸腰肌膿瘍診斷，紀錄其基本資料、臨床表現、致病菌、實驗室檢查、影像學檢查、處置和預後，在六年期間，共有 51 位病患確定為腸腰肌膿瘍之臨床診斷。

結果：總共有 51 位病患收錄於本研究分析中，有 30 位(58.8%)男性，21 位(41.2%)女性。年齡從 35 至 87 歲(62.9 ± 12.7)。住院日數從 1 天至 79 天(25.9 ± 17.1)。最主要的主訴是疼痛和(或)下肢無力及變形，有 38 位(74.5%)病患。同時具有腸腰肌膿瘍的臨床三特徵，疼痛和(或)下肢無力及變形併不明原因發燒者，只有 16 位(31.4%)病患。實驗室檢查顯示白血球增生(70.6%)合併左偏現象(75.0%)和帶狀白血球血症(11.8%)、貧血(66.7%)、尿素氮上升(34.8%)、肌胺酸酐上升(30.0%)及鹼性磷酸酶上升(62.5%)。膿瘍組織培養最常見的致病菌是格蘭氏陽性球菌(50.0%)而金黃色葡萄球菌是主要的病菌(32.1%)；格蘭氏陰性菌是第二常見的病菌(39.3%)。40 位接受血液培養，呈現陽性報告者有 20 例(50.0%)。有 37 位(72.5%)病患，接受剖腹手術外科介入治療和經超音波和(或)電腦斷層引導下的經皮導管引流治療。其餘 14

位(27.5%)病患只接受抗生素的保守治療。本研究有 45 位(88.2%)患者存活，另外 6 位(11.8%)患者死亡，包含保守治療組 3 位(21.4%)死亡，外科引流治療組也有 3 位(8.1%)死亡，因此保守治療組死亡率高於外科引流治療組。

結論：本研究顯示符合腸腰肌膿瘍的臨床三特徵只佔 31.4%，和之前報告 30%~50%相近。膿瘍組織培養最常見的致病菌是金黃色葡萄球菌(32.1%)，比文獻報告 44.4%~95%低。40 位接受血液培養，呈現陽性報告者有 20 例(50.0%)，比文獻報告 42%高。處置的方式有外科清創引流、經皮的導管引流，併用抗生素，或僅使用抗生素的內科保守治療。本研究死亡率 11.8%，和之前報告 2.5~25%接近。本研究發現高齡、低血紅素、高尿素氮和高肌胺酸酐是腸腰肌膿瘍預後不良的因子且保守治療死亡率偏高。

建議：如果一個病患有疑似的腸腰肌膿瘍，在腸腰肌攝影若有顯示不正常的內容物，一定要考慮膿瘍。對於腸腰肌膿瘍應該要強調和重視早期診斷和立即治療來降低住院日數和死亡率。根據主要主訴、過去病史、潛在疾病、理學檢查、實驗室檢查、影像學檢查、細菌培養和病理結果做腸腰肌膿瘍之診斷治療和追蹤的臨床路徑流程圖表。

關鍵字：膿瘍，診斷，腸腰肌，處置，預後

Abstract

Subject: We reviewed the serial cases of the iliopsoas muscle abscess (IPA) and discuss the management and prognosis of the IPA during the last 6 years at the emergency department of Veterans General Hospital in Taichung.

Patients and methods: According the ICD No. (728.9), there were 51 patients diagnosed to have the IPA by clinical manifestations, laboratory studies and imaging survey during the last 6 years (from June, 1996 to June, 2002).

Results: There were 51 patients enrolled in our analysis by clinical manifestations, laboratory studies and imaging survey. 30 patients (58.8%) were male and 21 patients (41.2%) were female. The age ranged from 35 to 87 (62.9 \pm 12.7) years. The admission length of stay was from 1 to 79 (25.9 \pm 17.1) days. The most common chief complaint was pain or weakness of lower limbs found in 38 patients (74.5%). The clinical classic triad of IPA, pain, lower limb weakness and/or deformity combined with fever of unknown origin, was found in 16 patients (31.4%). Laboratory data revealed leukocytosis (70.6%) with left shift (75.0%) and bandemia (11.8%), anemia (66.7%), increased blood urea nitrogen (BUN) (34.8%), increased creatinine (Cr) (30.0%) and elevated alkaline phosphatase (62.5%). The most common microorganisms in pus tissue cultures were Gram-positive cocci found in 14 patients (50.0%) of 28 patients with positive findings of pus/tissue cultures. The Gram-positive coccus included 9 patients (32.1%) with the infection of *Staphylococcus*. The second most common microorganisms were Gram-negative bacilli found in 11 patients (39.3%) of 28 patients with positive findings of pus tissue cultures. The positive rate of blood culture was 50%, found in 20 of 40 patients who had blood cultures. 37 patients (72.5%) received management via surgical intervention by laparotomy and/or PCD under US-/CT-guidance, plus the treatment with intravenous antibiotics, according to the culture data of blood and/or pus tissue. The remaining 14 patients (27.5%) received conservative medical treatment with intravenous antibiotics only, according to the culture data of blood and/or pus tissue. There were 45 patients (88.2%) who survived after treatment and 6 patients (11.8%) expired. The mortality rate in the group of medical treatment (21.4%) was significant higher than that in the group of surgical intervention (8.1%).

Conclusion: Our report revealed that there were only 31.4% demonstrating the clinical triad of IPA, including fever, limping and pain, similar to previous reports of 30%~50%. The most common microorganism of pus/tissue culture was Gram-positive coccus (50.0%), and *Staphylococcus* is the leading microorganism (32.1%), which is lower than previous reports of 44.4%~95%. The positive rate of blood culture was 50%, found in 20 of 40 patients receiving blood cultures, which is higher than previous reports of 42%. The management included surgical debridement, US-/CT-guidance PCD, plus intravenous antibiotics, or conservative medical treatment with intravenous antibiotics only. The survival rate was 88.2% and 6 patients (11.8%) expired. The mortality rate was similar to previous reports of 2.5~25%. We find that old age, anemia, high BUN and Cr were poor prognostic factors for the IPA and the mortality rate is higher in the conservative group in this study.

Suggestion: In a patient with a suspected IPA who reveals abnormal content on the iliopsoas muscle imaging, abscess should be considered. Early diagnosis and prompt aggressive treatment for reducing the mortality rate should be informative, especially for the primary care physician in the emergency department. According to the chief complaint, past history, underlying disease, physical examination, laboratory data, imaging survey and the result of bacterial culture, we build up the clinical pathway of diagnosis, management and follow-up for the IPA.

Key words: abscess, diagnosis, iliopsoas muscle, management, prognosis

目 錄

誌 謝-----	i
中文摘要-----	ii
英文摘要-----	iv
目 錄-----	vi
表 目 錄-----	ix
圖 目 錄-----	x
第一章 緒 論-----	1
第一節 研究的動機-----	1
第二節 研究的目的-----	2
第二章 文獻的探討-----	3
第一節 腸腰肌的相關解剖學-----	3
第二節 腸腰肌膿瘍流行病學-----	5
第三節 腸腰肌膿瘍致病機轉-----	7
第四節 腸腰肌膿瘍分類及致病因-----	9
第五節 腸腰肌膿瘍臨床表現-----	11
第六節 腸腰肌膿瘍之放射線診斷-----	13
第七節 腸腰肌膿瘍之實驗室檢查-----	16
第八節 腸腰肌膿瘍處置-----	17

目 錄(續)

第九節 腸腰肌膿瘍預後-----	19
第三章 研究的設計與方法-----	20
第一節 研究的設計-----	20
第二節 病患資料收集-----	20
第三節 病灶分類定義及處置方法-----	20
第四節 研究的工具-----	21
第四章 研究的結果-----	22
第一節 病患資料-----	22
第二節 資料分析-----	23
4.2.1 臨床表現-----	23
4.2.2 實驗檢查-----	23
4.2.3 細菌學-----	24
4.2.4 影像檢查-----	25
4.2.5 治 療-----	25
4.2.6 預 後-----	26
第五章 討論-----	27
第一節 腸腰肌膿瘍處置-----	27
第二節 腸腰肌膿瘍預後-----	27

第六章 結論及建議-----	28
第一節 結論-----	28
第二節 建議-----	29
參考文獻-----	30

表 目 錄

表 一：病患性別與病灶分類-----	33
表 二：病患年齡、住院日數-----	33
表 三：潛在性疾病-----	33
表 四：次發性腸腰肌膿瘍之可能原因-----	34
表 五：臨床表現之症狀和徵候-----	34
表 六：實驗室檢查-----	34
表 七：膿瘍組織的致病菌、病人數和百分比-----	35
表 八：血液培養的致病菌、病人數和百分比-----	35
表 九：影像學檢查腸腰肌膿瘍病灶分類-----	36
表 十：開刀引流組和保守治療組之預後-----	36
表十一：腸腰肌膿瘍分類及預後-----	36
表十二：存活組和死亡組的比較-----	37

圖目錄

Figure 1. Transverse section through the left flank at the level of the renal hilus(a), at the level of the lower renal pole(b), at the level of slightly above the iliac crest (c). -----	38
Figure 2. Parasagittal view of the retroperitoneal area. -----	39
Figure 3. Transverse section through the flank at the level of the first lumbar body (Above) and parasagittal view of the retroperitoneal area (Below).-----	40
Figure 4. 腸腰肌膿瘍的電腦斷層掃描-----	41
Figure 5. 腸腰肌膿瘍之診斷、治療和追蹤的流程圖表-----	42

第一章緒論

腸腰肌或其鄰近組織的病理狀況會引起臨床各種不同的症狀和徵候，通常會被誤診為其他病況，如敗血性關節(Thomas 等人，1996；Yang 等人，1999)。正因如此，腸腰肌間隔內的病灶，包含腫瘤、發炎和出血，通常很難以影像學的技術來區分(Lenchik 等人，1994；Yeh 等人，1995；Yang 等人，1999)。腸腰肌膿瘍是罕見的後腹腔感染之臨床疾病且易造成診斷和治療上的困難，腸腰肌膿瘍可分為原發性和次發性(Gruenwald 等人，1992)；原發性膿瘍並無明確的感染源且最常培養出來之病菌是金黃色葡萄球菌；腸腰肌緊鄰著許多重要的骨盆腔及腹腔結構，並會被鄰近器官的任何感染所影響，即謂之次發性的腸腰肌膿瘍(Thomas 等人，1996)。

第一節 研究的動機

在 1985 年之前，腸腰肌膿瘍的世界年發生率為每年有 3.9 個病例(Taiwo，2001；Gruenwald 等人，1992)；至 1992 年，則每年有 12 個病例(Gruenwald 等人，1992)；到 1996 年，則已累積有 610 個病例(Thomas 等人，1996)。台灣首例報告於 1989 年發表(Chen 等人，1989)；大型系列報告很少，僅 1995 年北市陽明醫院(Yeh 等人，1995)及 2000、2001 年成大醫院(Huang 等人，2000；Chang 等人，2001)

的大型系列報告；大部分為個案報告。影像學檢查，特別是電腦斷層，在確定膿瘍的範圍和顯示出相關的病理狀況上扮演重要角色(Lenchik 等人，1994；Yeh 等人，1995；Kao 等人，1998)。因為此類疾病在臨床上是相對的罕見併其典型的無症狀之表現，常常會導致診斷上的延誤；保守治療，則增加罹病率和延長或反覆住院的情況(Gaspar 等人，2000)。早期診斷對於腸腰肌膿瘍的預後改善是很重要的。

第二節 研究的目的

回顧台中榮總急診部，在六年期間(從民國 85 年 6 月至 91 年 6 月止)，腸腰肌膿瘍的大型系列報告並討論處置和預後，提出我們的經驗並分享和其他世界文獻記錄的差異。根據臨床表現、致病菌、致病機轉、實驗室檢查、影像學檢查、處置和預後，訂出腸腰肌膿瘍臨床診斷、治療、預後和追蹤之臨床路徑流程圖表。

第二章 文獻的探討

第一節 腸腰肌的相關解剖學

若要瞭解後腹腔的疾病之散播，則必需認識後腹腔被很多筋膜區分成間隔的位置、起始點和後腹腔的結構之相關性。這些間隔大部分在所有邊界並沒有被完全包起來，因此會形成潛在性的“開口”和對外交通的通路，經此則疾病可能散播出去(Feldberg 等人，1983)。腸腰肌是一個長的紡垂狀之後腹腔結構(Lowe 等人，1987)，源於腰椎下方和全部腰椎(Assalia 等人，1996)，這些椎體直接和後腹腔有相關聯，在第五腰椎至第二薦椎的高度之地方是最大的地方，沿著後腹腔和骨盆的骨緣向下伸延和腸肌形成腸腰肌，沿著腸骨穿個腹肌溝韌帶下方而終止於股骨的小轉結上(Feldberg 等人，1983)。這些肌肉被筋膜覆蓋，然後形成間隔和脊椎、骨盆腔及股骨相互交通。因腸腰肌上方經過橫隔膜的腳韌帶，所以有一個潛在的通道從縱隔腔至大腿。腸腰肌間隔後內側邊緣為腎旁筋膜的後面(腎門上方)(圖 1a)(Feldberg 等人，1983)和腎旁空腔及其內容物(腎門下方)(圖 1b)(Feldberg 等人，1983)。腎臟下半部並不是由腎旁筋膜後面從腰肌分開，但只被脂肪圍繞，而這些脂肪直接和腰方肌筋膜接觸。腎旁筋膜後面的尾部終止處往內和腰肌筋膜再聯合起來，因此在腰肌和腎旁空腔的後面之間有個潛在性的交通(圖 1c)(Feldberg 等人，1983)，這個關聯性顯示於點

狀面，如圖 2(Feldberg 等人，1983)。體液和感染可散佈至腎旁空間或經由此潛在性開口散佈至縱膈腔或大腿(Chiu 等人，1997)。在 70% 的人口中，它是單一的結構(大腰肌)，但有 30% 的人有小腰肌，它沒著相同的路徑走在腰大肌之前；在股神經形成之前，它是由第二、三、四腰椎神經的分枝來支配(Taiwo，2001)。腸腰肌靠近其他許多器官，包含乙狀結腸、空腸、盲腸、腎臟、輸尿管、主動脈、腎盂、胰臟、腸淋巴結、和脊椎。因此，在這些器官的感染會沿著這些路徑散播至腸腰肌。腸腰肌有豐富的血流供應，相信這是從隱性感染位置，經由血行行散播和從鄰近結構局部直接侵入的兩個誘發因子(Taiwo，2001)。從後腹腔的解剖學來看可分為三個主要空間：我們發現前、後腎旁區和腎周圍腔，這些空間和周圍肌肉、腹腔臟器和腎臟之關係的最好的描述，如圖 3(Bose 等人，1983)顯示出這些空間和脊椎之相關性且指出其感染的擴散。後腎旁區提供感染的散播通道，從脊椎或後腹膜腔結構進入骨盆腔、大腿、或臀區，同時在腰部周圍進入前腹壁，表示如同是腹腔前的脂肪組織，亦可能向下擴散至陰囊。因此，腸腰肌在這個區域會有任何感染的可能且會提供一個通路使感染進入縱膈腔或大腿(Chiu 等人，1997)。這疾病不管起源於何處，常要有準確的後腹腔影像檢查，電腦斷層掃描是個理想的工具來評估這區域，提供最好的方法來偵測不正常的病灶(Ralls 等人，1980)。

第二節 腸腰肌膿瘍流行病學

腸腰肌膿瘍是不常見疾病，從 1881 年 Herman Mynter's (Madden 等人，2002) 第一個描述此病例後，至 1992 年，約有 400 個病例在文獻中描述(Gruenwald 等人，1992)；至 1996 年時，約有 610 個病例報告，其中 452 例為原發性(Thomas 等人，1996)。台灣的第一個報告病例則於 1989 年發表(Chen 等人，1989)。根據 Gruenwald 等人之報告腸腰肌膿瘍發生率，在 1992 年，每年約 12 個病例(Gruenwald 等人，1992)，和在 1985 年前，每年約 3.9 個病例比較，則是明顯增加，這個增加主要歸因於近年來電腦斷層廣泛使用來而改進斷診(Taiwo，2001)。我們相信這數目是低估的，因為許多患者在未正確診斷前就可能因敗血性休克或不明原因發燒而死亡，也它可能因沒有完整的報告，特別在已開發國家中，其發生率更低(Gaspar 等人，2000)。回顧至 1992 年前之文獻，在 434 個病例中，70%是原發性；在已開發的國家中如美國和加拿大，約 50%的病例是次發性(Gruenwald 等人，1992)。從約翰霍普金斯醫學大學的一份 18 個病患的報告中，發現年齡分佈差異很大；次發性腸腰肌膿瘍（從 2 歲至 78 歲）(61%)較原發性腸腰肌膿瘍（從 27 歲至 81 歲）常見；值得注意的是有 28%的病患超過 65 歲(Taiwo，2001)。原發性腸腰肌膿瘍發生率可能將會隨著潛在疾病，包含糖尿病、免疫功能低下、靜脈注射藥癮、愛滋病毒感染

病患、器官移植病患、接受化療的惡性腫瘤患者、肺外結核和腎衰竭而增加(Huang 等人，2000；Taiwo，2001；Chang 等人，2001)。原發性腸腰肌膿瘍的致病因有世界性的地理差異，而常見於亞洲和非洲的開發中國家（99%）；然而，次發性腸腰肌膿瘍在歐洲和北美洲有較高的盛行率。進步的放射線方法和更精確的臨床診斷，使原發性腸腰肌膿瘍病例數增加，尤其病患發燒合併髖關節疼痛或單側屈曲變形時，更要特別考慮(Gaspar 等人，2000)。在第三世界，有 5%的脊椎結核病患會發生原發性的腸腰肌膿瘍。然而，隨著肺結核和 Pott 氏疾病盛行率的減少，結核性腸腰肌膿瘍變成臨床少見的疾病(Huang 等人，2000；Kobayashi 等人，2001)。在熱帶區，腸腰肌膿瘍是很確認的情況，在東非佔住院開刀病患的 4%；然而，在溫帶，這種狀況是很少見；在熱帶區，化膿性肌肉炎會發在所有年齡屬，其中有兩個高峰期，一個是 2 至 5 歲和另一個是 35 至 40 歲(O'Reilly 等人，1996)。在溫帶，這些報告病例主要是在小孩子。(Ul 等人，1996)

第三節 腸腰肌膿瘍致病機轉

腸腰肌膿瘍的致病機轉仍還不明，而腸腰肌的解剖位置使它可能被直接擴散或遠處散播而感染(Nash 等人，1996；Chang 等人，2001)。更進一步而言，自發性肌肉膿瘍佔致命性的金黃色葡萄球菌菌血症之病例數不到 1%(Collazos 等人，1996)。

腸腰肌膿瘍常見的四種致病機轉(Stefanich 等人，1987)：

- 1.創傷—事實上，在早期的動物實驗顯示，只有在肌肉之前曾經因電擊、創傷和缺血而受傷(Chang 等人，2001)，則可能會受金黃色葡萄球菌的感染。腸腰肌突然拉傷併部分或完全肌肉纖維撕裂引起血腫塊而造成次發性感染。在 2000 年有一篇報告，20%的次發性腸腰肌膿瘍有創傷的過去病史(Gaspar 等人，2000)。實驗研究顯示只有在肌肉受傷後，金黃色葡萄球菌經靜脈注射會引起腸腰肌膿瘍。在病患表現腰痛、跛行、發燒和體重減輕，特別是有創傷的過去病史、後天免疫乏症候群、藥癮、胃腸道病變或其他潛在疾病，應要考慮是腸腰肌膿瘍(Natsume 等人，1997；Moran 等人，1997)。
- 2.血行性擴散—感染結果是因為藉著源於身體任何地方(如皮膚擦傷、呼吸道或泌尿道的感染)的血生性細菌散佈至腸腰肌而引發膿瘍(Chang 等人，2001；Nash 等人，1996)。由鄰近腰椎的豐富血流供應和在肌肉前方的淋巴管腔經血行路徑而導致細菌性擴散，這足

以說明原發性腸腰肌膿瘍的初步發展(Gaspar 等人，2000)。其他誘發因子包括營養缺乏、螺旋體病菌症、寄生蟲和病毒感染(Collazos，1996；O'Reilly 等人，1996)。腸腰肌膿瘍也和糖尿病、類固醇之使用、後天免疫乏症候群，和其他易受菌血症感染的病況有關(Taiwo，2001；Chang 等人，2001；Huang 等人，2000；Madden 等人，2002)。然而在熱帶區，皮膚還是最可能的細菌進入之地方，在 14%的腸腰肌膿瘍中，可發現遠處的病灶(Collazos，1996)。另外，病患同時有多群肌肉受感染時，亦表示為血行性散播(Guillaume 等人，1994)。

- 3.直接擴散—各種不同的腹腔內和腹腔外的胃腸道疾病、腰椎和泌尿道系統感染會擴散而影響鄰近的腸腰肌間隔(Yeh 等人，1995)。直接擴散可由坐骨神經大孔或小孔至髖關節抑或由旋轉肌或股骨孔至大腿或髖關節；疼痛可能是由於腸腰肌膿瘍壓迫股骨神經而引起(Madden 等人，2002)。腎臟膿瘍或胃腸道破裂併膿瘍形成會引流至後腹腔的後方且穿過橫向筋膜至腸腰肌鞘。膿瘍形成也可能由脊椎和椎間盤感染而直接擴散的結果(Collazos 等人，1996)。
- 4.化膿性淋巴腺炎—感染的淋巴腺直接侵犯腸腰肌鞘。因腸肌淋巴在腸腰肌前方感染，也可以由鄰近的淋巴腺炎擴散。(Yeh 等人，1995；Ibanez 等人，1998)

第四節 腸腰肌膿瘍分類及致病因

醫學字典定義“腸腰肌膿瘍”是“一種膿瘍，通常是結核菌性，起源於結核性脊椎炎並經過腸腰肌擴散至腹股溝區”，這在前半世紀是已證實的，但目前因有效的抗結核菌治療，使結核性腸腰肌膿瘍並不常見(Gaspar 等人，2000)。因此，腸腰肌膿瘍可分為兩類。在 1986 年，Ricci 等學者從世界各地、各種文獻，回顧 367 個原發性腸腰肌膿瘍病例，在 246 個病例中，有 215 例(87.5%)培養出單一菌種，其中金黃色葡萄球菌(190 例，88.4%)、鏈球菌(12 例，4.9%)和大腸桿菌(7 例，2.8%)是最常的致病菌(Ricci 等人，1986)。次發性腸腰肌膿瘍培養通常是包含混合性的腸道菌(Shahabi 等人，2002)。血液培養為陽性結果則佔病例的 23%~42%(Collazos 等人，1996；Smetana，1999)。原發性腸腰肌膿瘍是影像學檢查無明顯的鄰近病灶時，從隱形的遠處病灶起源，經由血行途徑擴散而來，這是亞洲及非洲的開發中國家最常見之疾病型態。原發性腸腰肌膿瘍也可能源於腸腰肌血腫塊感染之結果，一般在血液凝血異常者會自然或在腰椎突處受傷之後發生(Yeh 等人，1995)。近年來，原發性腸腰肌膿瘍常見於靜脈藥癮者和愛滋病毒感染，其他的誘發情況為糖尿病、免疫功能低下和腎衰竭(Taiwo，2001)，也可能和婦科處置過程後(正常陰道產後的病發症)、流產、子宮內避孕器之置放及花柳性淋巴肉芽腫有關(Shahabi 等人，

2002)。原發性腸腰肌膿瘍較常見於男性(約 3:1)(Shahabi 等人, 2002), 金黃色葡萄球菌(44.4%~95%)(Renwick 等人, 1993)是最常見的致病菌, 但也有其他報告為鏈球菌種(化膿性鏈球菌佔 4%~16%)(Collazos 等人, 1996)、大腸桿菌(2.8%)(Ricci 等人, 1986)、綠膿桿菌、沙門氏桿菌、克雷白氏肺炎桿菌、表皮性葡萄球菌、腺狀桿菌(Chiu 等人, 1997)、鋸桿菌、嗜血桿菌(Taiwo, 2001)、纖毛變形桿菌、巴斯德桿菌(Thomas 等人, 1996)、流行感冒桿菌、肺炎球菌(Chiu 等人, 1997)和細梭菌(Smetana, 1999)。

當在影像學檢查上看到局部疾病且後腹腔或筋膜後的間隔受到影響, 則為次發性腸腰肌膿瘍。這種腸腰肌膿瘍可能也經鄰近結構的直接感染而次發於胃腸道的病灶。克隆氏疾病是最常見的病因, 佔 23%~73%(Kao 等人, 1998), 其他依序有盲腸炎、盲腸腫瘤、憩室炎、大腸發炎和癌, 合併明顯多菌性混合感染(55.7%)(Ibanez 等人, 1992; Huang 等人, 2000)。次發性腸腰肌膿瘍, 主要病菌是嗜氧和厭氧格蘭氏陰性桿菌(Waring 等人, 1999; Smetana, 1999), 通常由腸道菌(78%)引起, 這些包含大腸桿菌(3%)、鏈球菌種(5%)、腸道細菌種、細梭菌(口腔、胃腸道及女性生殖道內正常的厭氧格蘭氏陰性桿菌)(Smetana, 1999)和沙門氏桿菌(Yu, 1999)。從脊椎、腸骨、薦骨腸骨關節和鄰近的骨頭病灶會沿著腰肌、腸肌和梨狀肌的途徑往前,

甚至到髖關節和大腿。少見的致病因有腎臟病變、慢性白血病、胰臟炎和術後(Gayer 等人，2002)。腸腰肌膿瘍也可以是腫瘤壞死的結果(Zargooshi，2002)。化膿性腸腰肌膿瘍的病因，通常是由腸胃到病灶而來，但在 Lin 等之系列報告中，在台灣最常見感染源是泌尿系統和脊椎感染(Lin 等人，1999)；而台灣的克隆氏疾病引起化膿性腸腰肌膿瘍的比率尚不清楚(Chang 等人，2001)。

第五節 腸腰肌膿瘍臨床表現

在熱帶國家，約 2%化膿性肌肉炎的病患在侵入期有急性症狀，5%的病患則在晚期，當狀況已經惡化才有急性症狀，90%以上的病患在症狀發作 7 至 42 天的化膿期有亞急性症狀；此時，可能會發燒，也可能不會發燒且白血球通常不會增生；化膿性腸腰肌膿瘍臨床發作通常亞急性，在幾天至幾週的其間併有不知不覺的症狀(O'Reilly 等人，1996)。在 67 位腸腰肌膿瘍病患的系列報告中，最常見的症狀是腹痛、發燒和髖關節痛，分別各有 73%、61%和 59%的病患(Smetana，1999)。在 1881 年 Mynter 描述跛行、發燒和疼痛三個典型特徵，是罕見，在 Chern 等人的報告中，只有 30~50%的病患有這些症狀(Chern 等人，1997)。腸腰肌膿瘍表現的徵候和症狀是非特異且不知不覺，症狀則是高度的差異性。在虛弱、免疫功能低下或服用類固醇的病患，有時儘管膿瘍很大，全身性的症狀表現可能非常的少。理學檢查則顯示大腿彎曲性的變形，腰部或在腹股溝下方有觸痛的腫塊，或在髖關節內轉和伸直時會疼痛(Gruenwald 等人，1992)。其他症狀有腹痛、腹股溝疼痛、腰窩疼痛、下背疼痛、前大腿疼痛、尿灼熱、嘔吐、腰部疼痛、跛行和下肢活動曲度受限，而大部分病患有體重減輕、倦怠、噁心、厭食、疼痛反射至膝部、脊柱、腹股溝或腿部和腫塊(Gruenwald 等人，1992)。因腸腰肌接受第二、三及四腰椎神經的控

制(Taiwo, 2001), 疼痛源於發炎沿著腸腰肌擴散和生殖股神經的刺激(Funayama 等人, 1996), 有時腸腰肌的發炎會輻射至髖關節和大腿(Taiwo, 2001)。大部分病患和免疫功能抑制的狀況有關, 如糖尿病、酒癮、惡性腫瘤和使用類固醇的病患, 藉由影響宿主的發炎反應, 會掩盖住感染的表現(Funayama 等人, 1996; Zissin 等人, 2001)。

對腸腰肌膿瘍的立即診斷, 良好的理學檢查是重點。如果發現病患仰躺併膝部屈曲和髖關節輕微外轉的姿勢是最不舒服, 則可診斷; 腸腰肌膿瘍的特徵是髖關節屈曲變形, 當髖關節的伸直和內轉會牽扯腸腰肌引起所謂的腸腰肌徵候(psoas sign)(Funayama 等人, 1996; Inufusa 等人, 2002), 因此病患髖關節維持屈曲、內轉和內縮會減輕疼痛。腹部及腰椎的壓痛或無痛性的腹股溝和腹股溝下方的腫塊則非常少見。理學檢查可顯示髖關節固定式屈曲變形(fixed flexion deformity)併被動式的屈曲、伸直和內轉時會疼痛, 腰椎的前屈增加, 腰部脹感, 在指檢時腸骨窩可觸診到腫塊(Ibanez 等人, 1998)。當有腸腰肌發炎的徵候, 臨床醫師應找尋每一個有腸腰肌膿瘍的疑似病患。腸腰肌發炎, 屈曲和牽扯或收縮引起疼痛。Stefanich 等人觀察 183 位腸腰肌膿瘍病患中, 患側髖關節屈曲變形者佔 96%, 他們做出病患有髖關節屈曲變形併發燒及大腿伸直時會痛是診斷腸腰肌膿瘍可信的徵候之結論(Stefanich 等人, 1987)。大部分的初步診斷是錯誤

的，其鑑別診斷包括髋關節炎、闌尾炎、發炎性腸疾病、脊椎的骨髓炎、拮閉性腹股溝疾病或隱性創傷(Assalia 等人，1996；Ibanez 等人，1998)。

第六節 腸腰肌膿瘍放射線之診斷

疑似腸腰肌膿瘍的診斷評估包括甚輸尿管膀胱腹部素片(KUB)，超音波和電腦斷層。事實上，一份腹膜腔外膿瘍的回溯文獻報告，在建立正確診斷前須要 1~2 週(Smetana, 1999)。然而，最近影像學技術的進步已使腸腰肌膿瘍的存在和精確的術前診斷更好(Assalia 等人, 1996)。當在骨盆腔的素片影像中，右側主動脈旁的腸道附近出現氣泡對疑似腸道瘻管的病患，在診斷上是有幫助的；但還是不能單由 KUB 來確認腸腰肌膿瘍和(或)腸道瘻管的早期和完整診斷；在診斷腸腰肌膿瘍，電腦斷層掃描和超音波檢查已證實是有幫助的方法(Gruenwald 等人, 1992；Kobayashi 等人, 2001)。電腦斷層掃描對筋膜後的肌肉群之評估，已被報告是特別有用。傳統的放射線研究檢查包括 KUB、鋇劑腸道攝影檢查(barium enema)，或靜脈注射的腎泌尿道攝影(urogram)之徵候並不敏感也不專一性，通常在診斷上是沒有幫忙的(Gruenwald 等人, 1992)。氣泡形成時，可以藉 KUB 顯示出來(Funayama 等人, 1996)，有時會有異常的腸腰肌陰影併有外緣突出、軟組織腫塊及患側脊椎側彎(Gruenwald 等人, 1992；Gaspar 等人, 2000)，但不能做確認腸腰肌膿瘍的單一工具。超音波不昂貴且容易執行，但可能會漏失小的病灶或瀰漫性的組織發炎，用超音波看後腹腔病灶是特別的困難，且會受前方的腸氣之干擾(Ibanez 等人, 1998；

Shahabi 等人，2002)。電腦斷層掃描是最敏感且可確定診斷和確認膿瘍的擴散情形(Hunag，2000；Kobayashi 等人，2001)。

在腸腰肌膿瘍的確認中，超音波扮演重要角色，在腸腰肌膿瘍的針刺抽吸和導管引流，也可幫助引導(Assalia 等人，1996)。最常見發現的腸腰肌膿瘍超音波影像是瀰漫性而非均質合併高回音和低回音混合的區域(Prassopoulos 等人，1998)且有時亦可見明確的薄層中隔。超音波是最快速且最少錢的影像學方法，可以當做標準影像學檢查。超音波適用於在不明原因的發燒、長期發燒併腹或背痛及在素片上有不正常的腸腰肌陰影之篩檢掃描；但準確性是依賴於個人的技術(Chang 等人，2001)。超音波只診斷出 60%腸腰肌膿瘍(Shahabi 等人，2002)，而電腦斷層達 80%~100%(Gaspar 等人，2000；Taiwo，2001)，這是選擇電腦斷層優於超音波之故，因此只要懷疑腸腰肌膿瘍，即應做電腦斷層確定診斷。更高解析度電腦斷層使後腹腔空間的三個間隔可顯現出來，即腎周圍區，前及後腎旁區。電腦斷層通常用來診斷腸腰肌膿瘍和確定其致病因，是為原發性的疾病或是潛在性疾病的併發症。經皮的診斷性針刺抽吸和膿瘍引流也可以在電腦斷層引導下完成。電腦斷層的敏感度為 88~100%(Kao 等人，1998)、專一性為 77%和準確率為 41~95%。腸腰肌膿瘍最常見的電腦斷層特徵有在變大肌肉內有局部的低亮度區病灶、腸腰肌肉變大、腸腰肌外形扭曲變形、

在肌肉中心的亮度降低、肌肉內有氣泡和靜脈注射後有環狀顯影 (O'Reilly 等人, 1996; Prassopoulos 等人, 1998; Kobayashi 等人, 2000)。

在 Lechnik 等人的報告中, 這些膿瘍有 100% 的低亮度區, 但這徵候亦見於腫瘤和血腫塊 (Lechnik 等人, 1993)。然而, 有氣泡 (50% 的膿瘍) 的存在, 則表示感染而很少是出血和腫瘤 (Feldberg, 1983)。周圍的脂肪組織浸潤和病灶的不規則邊緣並不常見。臨床則可以用電腦斷層來鑑別診斷腸腰肌的發炎, 腫瘤和出血的情況。在 Feldberg 等人的報告中, 即使已知道病患的臨床病史, 也無法能使放射線醫師在電腦斷層上做出正確診斷, 佔 20% 病例 (Feldberg 等人, 1983)。對於膿瘍而言, 雖然在腫瘤中亦可能有氣泡, 但氣泡或氣-水界面仍被認為較具有專一性, 故電腦斷層應該應用於在沒有結論的超音波報告和病灶會隨時擴散至腸腰肌之外的時候。

診斷腸腰肌膿瘍的敏感度和精準率不能藉由核磁共振來改進, 而且其價格較高及檢查時病患亦覺較不舒服, 所以核磁共振在診斷腸腰肌膿瘍上並沒有扮演重要角色。核磁共振只可以提供更進一步的影像來詳細的鑑別診斷膿瘍、出血和腫瘤, 但無法做引導來引流, 故核磁共振的角色並還未被確定 (Spedding 等人, 1999; Shahabi 等人, 2002)。

核子醫學影像技術之使用已也證實有良好的結果 (Ibanez 等人, 1996), 輔助的檢查包括銻-標示的白血球掃描 ($^{111}\text{Indium}$ -labeled

leukocyte scan)(Shahabi 等人，2002) 和 鎩 -67 掃描 (gallium-67 scan)(Gaspar 等人，2000)。最近研究在顯示出共同的感染病灶方面已顯示鎩-67 掃描的重要診斷之用，有人則因為鈾-111 的專一性，對於疑似腸腰肌膿瘍也建議做鈾-111 的掃描檢查。

第七節 腸腰肌膿瘍實驗室之檢查

實驗室檢查對於疑似腸腰肌膿瘍之局部病灶的評估是有用的和幫忙的。在大部分的病患中，白血球增生合併左側偏移現象及帶狀白血球血症(bandemia)、貧血、CPR 升高、ESR 增加和血中尿素氮上升是常見(Gruenwald 等人，1992；Gaspar 等人，2000；Taiwo，2001；Chang 等人，2001)；甚至在 1999 年的一份報告中，高達 100%的病患這些情況；然而這些並不是唯一的發現，其中慢性病的貧血可能是另一種指標。(Spedding 等人，1999)

有時候，病患的臨床表現並無異狀，只有間歇性的發燒，白血球計數正常和 CRP 不高，特別是在老人和免疫功能不良的病人。有時可見尿菌症(pyuria)(Guillaume 等人，1994；Taiwo，2001)，但大部分的病患尿液分析可能是陰性(Spedding 等人，1999)。

第八節 腸腰肌膿瘍處置

支持性的治療應該要以血管內容積的恢復、貧血的矯正和心血管系統的完整性為目標而開始治療(Gaspar 等人，2000)。腸腰肌膿瘍確定的治療要視感染之致病因而定，治療則牽涉到抗生素之使用，並同時引流膿瘍。根據常見致病菌、病患的國家和革蘭氏染色的結果，做為選擇初始抗生素的指引；在開發中國家的腸腰肌膿瘍主要為原發性，故單一藥物治療應該要用來直接抗葡萄球菌；一般而言，因為在已開發的國家中，次發性腸腰肌膿瘍最多見，廣效且有效的抗生素應用來抗腸道菌。在南台灣，抗生素的使用要先直接用來抗腸道菌種，根據膿瘍液培養報告和敏感試驗而加以調整(Huang 等人，2000；Shahabi 等人，2002)。若腸腰肌膿瘍為原發性，則在最終的細菌學診斷前，應要開始使用抗葡萄球菌的抗生素(Taiwo，2001)。在治療原發性腸腰肌膿瘍，換成單一抗葡萄球菌藥物之前，有人建議 penicillin、clindamycin 和 aminoglycoside 要合併使用(Ibanez 等人，2001)。因為糖尿病患較易受克雷白氏肺炎桿菌的感染，在社區性感染的病例通常對第一代的 cephalosporin 和 aminoglycoside 敏感，這些合併使用可以當成在糖尿病患之腸腰肌膿瘍初始的廣效性治療(Chang 等人，2001)。抗生素使用的時間是各別差異，有時在退燒或手術引流後，再持續 2~3 週似乎是合理的(Huang 等人，2000)。

若由影像學證實腸腰肌膿瘍腔室較小者，一般只用抗生素就可以控制；另外的治療觀點則在於膿瘍可由影像學引導來做經皮導管的引流是非常有效的技術，且在不同的腹腔內膿瘍和體液積聚之情況，其治療可以經由超音波和電腦斷層引導來引流(Dinc 等人，1996)，一般而言，經皮導管的引流是侵入性且可以有效引流單一腔室(unilobulated)的腸腰肌膿瘍，近來由於放射科醫師增加經皮導管引流的使用，而減少外科手術的需求。經由鼠蹊部、腰部或腹股溝間引流是已習慣的方式；但近年來，經佩提氏腱膜的下腰部三角窩引流腸腰肌膿瘍是簡單、有效且完全的方式，也已被支持(N'Dow 等人，1996)。較特殊的觀點，腸腰肌和腸骨血管很接近，這可能會造成經皮引流的干擾，則使這項任務更困難且有潛在的危險，因為腸骨血管緊鄰，這些病患則有形成血栓栓子併發症的危險，發生率報告介於 8%至 25%，一般建議使用靜脈血栓做為預防治療(Assalia 等人，1996)。

傳統上，腸腰肌膿瘍是以體外手術引流來治療，尤其對於多發性腔室(multilobulated)的腸腰肌膿瘍和濃稠的膿液或有明顯鄰近病灶者，經皮導管引流是不恰當且不足，仍是選擇外科手術(Thomas 等人，1996；Ibanez 等人，2001)。外科引流對於病患有潛在性的克隆氏疾病或其他胃腸道疾患是理想做法，在這些病患中，執行單一次手術來引流和切除受疾病影響的腸子，是令人滿意的；有些病患則在膿

瘍緩解之前須要多次手術或反覆的經皮導管引流(Funayama 等人，1996)。對於較大且多發性的腸腰肌膿瘍，做體腔外的引流才能建立適當和全程的有效治療(Kleiner 等人，2001)。膿瘍引流則須要繼續至膿瘍腔室消失和出現臨床改善的證據。用來決定臨床恢復的參數包括發燒已退、血中白血球數正常化和病患自覺臨床症狀有改善(Taiwo，2001)。

第九節 腸腰肌膿瘍預後

診斷和適當治療的延誤可能會導致明顯的罹病率。對於腸腰肌膿瘍而言，治療通常有滿意的結果且其死亡率從 5%到 25%。其他由 A 群乙型溶血性鏈球菌引起的腸腰肌膿瘍會有猛爆性的病程和較高的死亡率(Ul 等人，1996)。腸腰肌膿瘍只用抗生素就可以控制，引流膿瘍通常可以減少死亡率和復發。外科引流能使原發性腸腰肌膿瘍快速恢復而且可以達到 97%的成功率，但對次發性腸腰肌膿瘍單做引流成功率只有 42%~50%(Hung 等人，2000)。在早期診斷時，超音波引導的經皮引流應該是較好之有效且快速的變通方式。對於由胃腸道的病變引發之腸腰肌膿瘍而言，只有引流的話會有 50%以上的失敗率(Gaspar 等人，2000；Hung 等人，2000)。原發性腸腰肌膿瘍有較好之預後，約有 2.5%的死亡率，次發性腸腰肌膿瘍的死亡率較高，約有 18.9%的死亡率(Ricci 等人，1986；Shahabi 等人，2002)，有一報告為 23.1%(Yang 等人，1998)。然而，在沙門氏桿菌感染之腹主動脈瘤破裂併發腸腰肌膿瘍的報告中，死亡率高達 66.7%；即一旦主動脈瘤破裂，主動脈感染併發次發性腸腰肌膿瘍之預後很差(Inufusa 等人，2002)。如果腸腰肌膿瘍沒有引流和抗生素治療，預後很差且死亡率高達 100%(Ricci 等人，1986；Madden 等人，2002)。這些死亡通常和治療不足、延遲或潛在性的疾病有關(Collazos 等人，1996)，特

別是免疫功能不良的病人(Yang 等人，1998)，所以在正確診斷後立即引流是標準的做法(Yu，1999；Inufusa 等人，2002)。

第三章 研究的設計與方法

第一節 研究的設計

本研究為系列病例之回溯性研究(Retrospective study of serial cases)。依照 ICD No.(728.9)查詢腸腰肌膿瘍診斷，紀錄其基本資料、臨床表現、致病菌、實驗室檢查、影像學檢查、處置和預後。

第二節 病患資料收集

在我們的研究中，在六年期間(從民國 85 年 6 月至 91 年 6 月止)，共有 51 位病患經由臨床表現、實驗室檢查和影像學檢查(包含超音波、電腦斷層和核磁共振)確定為腸腰肌膿瘍之臨床診斷。這些病患都接受經由超音波或電腦斷層引導做經皮的導管引流、剖腹手術的外科清創，且再合併使用抗生素，並根據血液或膿瘍組織培養的結果，只給予抗生素的內科治療。

第三節 病灶分類定義及處置方法

臨床根據影像學發現是否有明顯鄰近病灶分為原發和次發性腸腰肌膿瘍。若為濃稠、多發性腔室膿瘍 $>5\text{cm}$ 或有明顯鄰近病灶者，則採用外科手術引流，且再合併使用抗生素；單一腔室膿瘍 $>5\text{cm}$ 而無明顯鄰近病灶者，則採用 US/CT 引導的經皮導管引流，且再合併使用抗生素；小腔室膿瘍 $<5\text{cm}$ 者，則先給予廣效性抗生素，再根據血液或膿瘍組織培養結果，調整抗生素的使用之保守治療。

第四節 研究的工具

在我們的研究中，所獲得的資料，以 SPSS10.0 中文版套裝軟體做統計分析，數據以範圍及平均值±標準差來表示。使用 *Independent-Samples t test* 來分析比較各組病患之差異。當 p 值小於 0.05 時(雙尾檢定)，認為是有意義的差異。

第四章 研究的結果

第一節 病患資料

經由臨床表現、實驗室檢查和影像學檢查的結果，總共有 51 位病患收錄於本研究分析中，其中有 30 位男性，佔 58.8%，21 位女性，佔 41.2%，沒有明顯的鄰近病灶者有 28 位(54.9%)，為原發性(primary)腸腰肌膿瘍；有明顯的鄰近病灶者有 23 位(45.1%)，為次發性(secondary)腸腰肌膿瘍，如表一；年齡從 35 歲至 87 歲，平均為 62.9 ±12.7 歲。住院日數從 1 天至 79 天，平均為 25.9±17.1 天，如表二。比較發現男性之中性球比率 81.6±9.6%明顯較女性 87.4±5.2%低，有統計上意義， $p<0.05$ 。潛在性疾病包括 9 位(17.6%)有糖尿病、7 位(13.7%)有結核病(肺、脊椎、腎)、5 位(9.8%)呈現肝硬化、B、C 型肝炎、4 位(7.8%)腎衰竭、4 位(7.8%)慢性阻塞性肺病/氣喘、3 位(5.9%)痛風、2 位(3.9%)腎結石、1 位(2.0%)慢性骨髓性白血病、1 位(2.0%)紅斑性狼瘡、1 位(2.0%)腎上腺功能不全及 1 位(2.0%)貧血的過去病史，如表三。次發性腸腰肌膿瘍的可能原因，包括 10 位(19.6%)脊椎或椎間盤感染、8 位(15.7%)泌尿道感染、3 位(5.9%)髖關節炎、3 位(5.9%)相關之手術，手術包括椎間盤突出症、髖關節缺血性壞死和移除人工髖關節手術，1 位(2.0%)是分化不良的腺癌及 1 位(2.0%)大腸憩室炎，如表四。

第二節 資料分析

4.2.1 臨床表現

在我們的研究中，最主要的主訴是疼痛或下肢無力/變形，有 38 位病患，佔 74.5%，疼痛則包含 23 位下背痛、20 位下肢(髖關節)疼痛/無力、3 位腰痛及 2 位腹痛；第二常見的主訴是不明原因的發燒，有 28 位病患，佔 54.9%；同時具有腸腰肌膿瘍的臨床三特徵，疼痛、下肢無力/變形併不明原因發燒者，只有 16 位病患，佔 31.4%；其他主訴還有腹部腫塊、氣促及意識改變，如表五。

4.2.2 實驗檢查

在我們的研究中，實驗室檢查顯示血液中白血球數(正常參考值：5,000~10,000 個/dL)，從 3,700 至 31,800 個/dL，平均為 $14,333.9 \pm 6,628.2$ 個/dL；中性球比率(正常參考值：40~60%)，含帶狀及分葉白血球，從 64.2%至 99%，平均為 $83.9 \pm 8.6\%$ ；血紅素(正常參考值：12.0~16.0g/dL)，從 6.3 至 15.9g/dL，平均為 10.9 ± 2.2 mg/dL；血中尿素氮(正常參考值：5.0~25.0mg/dL)，從 10 至 125mg/dL，平均為 29.7 ± 27.0 mg/dL；肌胺酸酐(正常參考值：0.7~1.4mg/dL)，從 0.6 至 9.6mg/dL，平均為 1.60 ± 1.60 mg/dL；鹼性磷酸酶(正常參考值：50~190IU/L)，從 67 至 723IU/L，平均為 275.9 ± 161.2 IU/L，如表六。有 26 位病患接受 C 反應蛋白質(CRP)(正常參考值 <0.8 mg/dL)之檢

測，從 0.39 至 47.6mg/dL，平均為 18.6 ± 14.5 mg/dL；只有 7 位病患接受紅血球沈降速率(ESR)(正常參考值：5~10mm/hr)，之檢測，從 49 至 136mm/hr，平均為 87.1 ± 33.5 mm/hr，都有明顯升高的現象。

4.2.3 細菌學

在我們的研究中，共有 40 位病患有膿瘍組織培養，其中 28 位病患的培養報告為陽性，佔 70.0%；培養出 32 個陽性培養報告，最常見的病菌是格蘭氏陽性球菌，有 14 位病患，佔 28 位陽性培養報告病患的 50.0%，其中 9 位是葡萄球菌的感染，佔 32.1%；5 位是鏈球菌的感染，佔 17.9%，如表七。第二常見的病菌是格蘭氏陰性桿菌，有 11 位病患，佔 28 位陽性培養報告病患的 39.3%。其中 5 位是大腸桿菌的感染，佔 17.9%，2 位是沙門氏桿菌 B 群的感染，佔 7.1%，2 位是鋸桿菌的感染，佔 7.1%，1 位是克雷白氏肺炎桿菌的感染，佔 3.6%，另 1 位是綠膿桿菌的感染，佔 3.6%。有 3 位病患是厭氧性細菌之感染，佔 10.7%，其致病菌為細梭菌、類桿菌和乳酸鏈球菌。3 位是肺結核菌的感染，佔 10.7%。上述病患中共有 3 位病患為混合性感染，佔 10.7%，分別為細梭菌、鏈球菌和類桿菌，金黃色葡萄球菌和大腸桿菌及鏈球菌和類桿菌之混合性感染。根據記錄，共有 40 位病患接受血液培養，呈現陽性報告者有 20 例，佔 50.0%，如表八；培養出 21 個陽性培養報告，最常見的病菌是格蘭氏陽性球菌，有 12 位病患，

佔 20 位陽性培養報告病患的 60.0%。其中 9 位是葡萄球菌的感染，佔 45.0%；3 位是鏈球菌的感染，佔 15.0%。第二常見的病菌是格蘭氏陰性桿菌，有 8 位病患，佔 20 位陽性培養報告病患的 40.0%。其中 4 位是大腸桿菌佔 20.0%，2 位沙門氏桿菌 B 群，佔 10.0%，1 位克雷白氏肺炎桿菌，佔 5.0%，另 1 位蠟桿菌，佔 5.0%。有 1 位病患是厭氧性細菌之感染，佔 5.0%，其致病菌為細梭菌和類桿菌。有 11 位病患之膿瘍組織膿瘍培養和血液培養報告為相同的致病菌，佔 19.6%。有 8 位病患之膿瘍組織培養報告為陽性，但血液培養為陰性，佔 15.7%。

4.2.4 影像檢查

在我們的研究中，所有病患都接受影像學檢查，包含 46 位病患做電腦斷層，佔 90.2%；8 位接受核磁共振檢查，佔 15.7%；6 位病患接受超音波檢查，佔 11.7%。其中發現兩側膿瘍者有 22 位，佔 43.1%、左側膿瘍者有 17 位，佔 33.3%及右側膿瘍者有 12 位，佔 23.5%，如表九。電腦斷層影像的表現有未注射顯影劑的低濃度陰影區、氣泡、注射顯影劑後的環狀顯影、骨/軟骨的發炎現象及骨破壞，如圖四所示。

4.2.5 治療

在我們的研究中，根據影像學發現，若為濃稠、多發性腔室瘍膿

>5cm 或有明顯鄰近病灶者，接受外科手術之介入治療，若為單一腔室瘍膿>5cm 而無鄰近病灶者，則採用經超音波和或電腦斷層引導下的經皮導管引流術，並根據血液和(或)膿瘍組織培養的結果加入抗生素治療，共有 37 位病患(72.5%)。其餘 14 位病患(27.5%)，為小腔室瘍膿<5cm 者，則採用保守治療，根據血液和(或)膿瘍組織培養的結果，只接受抗生素的保守性內科治療，如表十。兩組病患之比較發現外科手術/經皮導管引流組之住院日數 29.8 ± 17.5 天明顯較保守治療組 15.6 ± 11.4 天長， $p < 0.05$ 。

4.2.6 預後

在我們的研究中，有 45 位患者存活，佔 88.2%，另外 6 位患者死亡(11.8%)，如表十一。兩組病患之比較發現死亡組之年齡 74.7 ± 8.0 歲明顯較存活組 61.4 ± 12.4 歲大， $p < 0.05$ ；死亡組之血紅素 9.0 ± 2.3 g/dL 明顯較存活組 11.2 ± 2.0 mg/dL 低， $p < 0.05$ ；死亡組之尿素氮 71.0 ± 45.8 mg/dL 明顯較存活組 24.7 ± 19.2 mg/dL 高， $p < 0.05$ ；死亡組之肌胺酸酐 3.05 ± 2.19 mg/dL 明顯較存活組 1.44 ± 1.43 mg/dL 高， $p < 0.05$ ，如表十二。保守治療組有 3 位死亡，佔 21.4%(3/14)，高於侵入性外科治療組也有 3 位死亡，佔 8.1%(3/37)， $p < 0.05$ 。

第五章 討論

第一節 腸腰肌膿瘍處置

在我們的研究中，臨床根據影像學發現是否有明顯鄰近病灶分為原發和次發性腸腰肌膿瘍。若為濃稠、多發性腔室膿瘍 $>5\text{cm}$ 或有明顯鄰近病灶者，則採用外科手術引流，且再合併使用抗生素，單一腔室膿瘍 $>5\text{cm}$ 而無明顯鄰近病灶者，則採用 US/CT 引導的經皮導管引流，且再合併使用抗生素，以上共有 37 位病患，其中有 3 位死亡(8.1%)，除膿瘍 $>5\text{cm}$ ，3 位都有潛在性疾病或相關手術。若小腔室膿瘍 $<5\text{cm}$ 者，則根據血液或膿瘍組織培養結果，只單純給予抗生素的保守治療，共有 14 位病患，其中有 3 位死亡(21.4%)，雖膿瘍 $<5\text{cm}$ ，但 2 位有潛在性疾病。針對此膿瘍的治療，我們建議除使用抗生素外，應要積極處置，包括外科引流和經皮的導管引流，減少死亡率。

第二節 腸腰肌膿瘍預後

在我們的研究中，有 6 位(11.8%)患者死亡，其中有 5 位有潛在性疾病或相關手術，並發現死亡組之年齡明顯較存活組大，死亡組之血紅素明顯較存活組低，死亡組之尿素氮明顯較存活組高，死亡組之肌胺酸酐明顯較存活組高。保守治療組之死亡率(21.4%)明顯高於侵入性治療組(8.1%)。由本研究得知高齡、低血紅素、高尿素氮和高肌胺酸酐是腸腰肌膿瘍預後不良的因子且保守治療死亡率偏高。

第六章 結論及建議

第一節 結論

本系列研究中，最常見之主訴是疼痛或下肢無力/變形，有 38 位病患，佔 74.5%(38/51)，則包含 23 位下背痛、20 位下肢(髖關節)疼痛/無力、3 位腰痛及 2 位腹痛，第二常見之主訴是發燒約 54.9%，符合腸腰肌膿瘍的臨床三特徵：發燒，跛行和疼痛之病患只佔 31.4%，和以前的系列研究報告的 30%~50%相近。在我們的報告中發現白血球增生(70.6%)合併左偏現象(75.0%)和帶狀白血球血症(11.8%)、貧血(66.7%)、尿素氮上升(34.8%)、肌胺酸酐上升(30.0%)及鹼性磷酸酶上升(62.5%)。膿瘍組織培養最常見的致病菌是格蘭氏陽性球菌(50.0%)而金黃色葡萄球菌是主要的病菌，佔 32.1%，比文獻的統計報告 44.4%~95%低。格蘭氏陰性菌是第二常見的病菌，佔 39.3%，其中 5 位為大腸菌最多，佔 17.9%。另有 3 位病患有厭氧菌的感染，3 位病患是混合性感染，3 位病患為肺結核菌感染。40 位接受血液培養，呈現陽性報告者有 20 例，佔 50.0%，比文獻報告的 42%高。電腦斷層對於大部分的病患是優先的影像學檢查，佔 90.2%。處置的方式有外科清創引流，由超音波和(或)電腦斷層經皮的導管引流，併用抗生素，或只有使用抗生素的內科的保守治療。存活率為 88.2%，有 6 位病患死亡，佔 11.8%，和先前之研究報告為 2.5~25%接近，而有一篇為沙門

氏桿菌感染之報告，死亡率高達 66.7%。本研究發現高齡、低血紅素、高尿素氮和高肌胺酸酐是腸腰肌膿瘍預後不良的因子且保守治療死亡率偏高。

第二節 建議

隨著近年來影像檢查技術的進展，使我們可以克服對後腹腔內之相對的不可近性，能夠早期診斷後腹腔或腸腰肌膿瘍。腸腰肌膿瘍可能表現在臨床(敗血症、下腹痛和臀部活動減少)及影像學(腸腰肌不對稱膿瘍合併或無合併低濃度陰影區會顯示出單側或雙側之非均質的顯影)的高度變異性。如果一個病患臨床有髖關節痛、彎曲變形及伸張限制、特殊的影像學發現和相關的病史，將會得到正確的診斷。如果一個病患有疑似的腸腰肌膿瘍，則在腸腰肌攝影時，若有顯示不正常的內容物，一定要考慮膿瘍的可能性。應該要強調和重視早期診斷和立即治療來降低死亡率，特別對於在急診執行照護的第一線醫師，更是要緊。因此根據主要主訴、過去病史、潛在疾病、理學檢查、實驗室檢查、影像學檢查、細菌培養和病理結果做腸腰肌膿瘍之診斷治療和追蹤的臨床路徑流程圖表，以資臨床參考。

參考文獻

1. Assalia A, Volpin G, Hashmonai M, Angel A, Stein H, Schein M; Psoas muscle abscess associated with pyogenic sacroiliitis. Eur J Surg 1996;162:415-7
2. Bose A, Mishkin F, Delgado J; Differentiation of posterior pararenal space infection from psoas abscess by gallium imaging. Clin Nucl Med 1983;8:14-8
3. Chang CM, Ko WC, Lee HC, Chen YM, Chuang YC; Klebsiella pneumoniae psoas abscess: predominance in diabetic patients and grave prognosis in gas-forming cases. J Microbiol Immunol Infect 2001;34:201-6
4. Chen YC, Chang SC, Hsieh WC, Luh KT, Shen MC; Non-spinal psoas abscess due to Mycobacterium tuberculosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome: report of a case. J Formos Med Assoc 1994;93:433-6
5. Chen YC, Chen ST, Chen YS; Psoas abscess: report of a case. Taiwan Yi Xue Hui Za Zhi 1989;88:752-4
6. Chern CH, Hu SC, Kao WF, Tsai J, Yen D, Lee CH; Psoas abscess: making an early diagnosis in the ED. Am J Emerg Med 1997;15: 83-8
7. Chiu NT, Yao WJ, Jou IM, Wu CC; The value of ⁶⁷Ga-citrate scanning in psoas abscess. Nucl Med Commun 1997;18:1189-93
8. Collazos J, Fernandez A, Martinez E, Mayo J, de la Viuda JM; Pneumococcal pyomyositis. Case report, review of the literature, and comparison with classic pyomyositis caused by other bacteria. Arch Intern Med 1996;156:1470-4
9. Dinc H, Sari A, Yulug G, Gumele HR; CT-guided drainage of multilocular pelvic and gluteal tuberculous abscesses. Am J Roentgenol 1996;167:667-8

10. Feldberg MA, Koehler PR, van Waes PF; Psoas compartment disease studied by computed tomography. Analysis of 50 cases and subject review. Radiology 1983;148: 505-12
11. Funayama Y, Sasaki I, Naito H, et al; Psoas abscess complicating Crohn's disease: report of two cases. Surg Today 1996;26:345-8
12. Gaspar de Jesus Lopes Filho, Matone J, Arasaki CH, Kim SB, Mansur NS; Psoas abscess: diagnostic and therapeutic considerations in six patients. Int Surg 2000;85:339-43
13. Gayer G, Apter S, Zissin R; Typhlitis as a rare cause of a psoas abscess. Abdom Imaging 2002;27:600-2
14. Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O; Psoas abscess: case report and review of the literature. J Urol 1992;147:1624-6
15. Guillaume MP, Alle JL, Cogan E; Secondary psoas abscess twenty-seven years after nephrectomy. Eur Urol 1994;25:171-3
16. Huang JJ, Ruaan MK, Lan RR, Wang MC; Acute pyogenic iliopsoas abscess in Taiwan: clinical features, diagnosis, treatments and outcome. J Infect 2000;40(3):248-55
17. Ibanez V, Gutierrez C, Barrios JE, et al; Rectal drainage: unusual evolution of a psoas abscess. Eur J Pediatr Surg 1998;8:111-3
18. Inufusa A, Mikawa Y, Morita I, Fujiwara T; Ruptured abdominal aortic aneurysm associated with a psoas abscess. Arch Orthop Trauma Surg 2002;122:306-7
19. Kao PF, Tzen KY, Tsui KH, Tsai MF, Yen TC; The specific gallium-67 scan uptake pattern in psoas abscesses. Eur J Nucl Med 1998;25:1442-7
20. Kleiner O, Cohen Z, Barki Y, Mares AJ; Unusual presentation of psoas abscess in a child. J Pediatr Surg 2001;36:1859-60

21. Kobayashi H, Sakurai Y, Shoji M, et al; Psoas abscess and cellulitis of the right gluteal region resulting from carcinoma of the cecum. J Gastroenterol 2001;36:623-8
22. Lenchik L, Dovgan DJ, Kier R; CT of the iliopsoas compartment: value in differentiating tumor, abscess, and hematoma. Am J Roentgenol 1994;162:83-6
23. Lowe BA, Smith AY; Primary psoas abscess. J Urol 1987;137:485-6
24. Madden BP, Datta S, Planche T; Pyogenic psoas abscess: a rare complication after orthotopic heart transplantation. J Heart Lung Transplant 2002;21:928-31
25. Moran KM, Finkbeiner AA; Iliopsoas abscess following catheterization of the femoral artery: diagnostic and treatment strategies. Am J Orthop 1997;26:446-8
26. Nash S, Rubenstein J, Chaiton A, Morava PI; Adenocarcinoma of the lung metastatic to the psoas muscle. Skeletal Radiol 1996;25:585-7
27. Natsume H, Nakanishi T, Nakagawa Y, Igarashi Y; A case of an iliopsoas abscess in a neonate. Acta Paediatr Jpn 1997;39:459-61
28. N'Dow J, Evans M, McClinton S, Youngson, GG; Xanthogranulomatous pyelonephritis presenting as a psoas abscess in a child. Br J Urol 1996;77:326-7
29. O'Reilly M, Cook JV, O'Reilly PM, Wood BP; Radiological case of the month. Psoas pyomyositis. Arch Pediatr Adolesc Med 1996;150:1305-6
30. Parker SL, Conn KS, Ignotus PI; Staphylococcus aureus meningitis--a rare complication of iliacus muscle abscess. J Infect 1997;35:92-4
31. Prassopoulos PK, Giannakopoulou CA, Apostolaki EG, Charoulakis NZ, Gourtsoyiannis NC; Primary ilio-psoas abscess extending to the thigh in a neonate: US, CT and MR findings. Pediatr Radiol

1998;28:605-7

32. Ralls PW, Boswell W, Henderson R, Rogers W, Boger D, Halls J; CT of inflammatory disease of the psoas muscle. Am J Roentgenol 1980;134:767-70
33. Renwick SE, Ritterbusch JF; Pyomyositis in children. J Pediatr Orthop 1993;13:769-72
34. Ricci MA, Rose FB, Meyer KK; Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. World J Surg 1986;10:834-43
35. Shahabi S, Klein JP, Rinaudo PF; Primary psoas abscess complicating a normal vaginal delivery. Obstet Gynecol 2002;99:906-9
36. Smetana GW; Primary psoas abscess due to *Fusobacterium nucleatum*. Scand J Infect Dis 1999;31:319-21
37. Spedding RL, Walsh IK; Retroperitoneal abscess presenting with a buttock swelling and anaemia. J Accid Emerg Med 1999;16:302-3
38. Stefanich RJ, Moskowitz A; Hip flexion deformity secondary to acute pyogenic psoas abscess. Orthop Rev 1987;16:67-77
39. Taiwo B; Psoas abscess: a primer for the internist. South Med J 2001;94: 2-5
40. Thomas A, Albert AS, Bhat S, Sunil KR; Primary psoas abscess--diagnostic and therapeutic considerations. Br J Urol 1996;78:358-60
41. Ul HN, Mandhan P; Psoas pyomyositis. J Pediatr Surg 1996;31:1332-3
42. Waring WS, Wilks DP; MRSA psoas abscess after retroperitoneal fibrosis. Infect 1999;38:202-3
43. Yang WT, Yeo W, Metreweli C; Imaging of iliopsoas metastasis. Clin

Radiol 1999;54:85-9

44. Yeh PH, Jaw WC, Wang TC, Yen TY; Evaluation of iliopsoas compartment disorders by computed tomography. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 1995;55:172-9
45. Yu WL; Primary Salmonella iliopsoas abscess: a case report. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei) 1999;62:239-43
46. Zargooshi J; Psoas abscess as the initial presentation of bladder cancer. Scand J Urol Nephrol 2002;36:154-5
47. Zissin R, Gayer G, Kots E, Werner M, Shapiro FM, Hertz M; Iliopsoas abscess: a report of 24 patients diagnosed by CT. Abdom Imaging 2001;26:533-9

表次及說明

表一：性別與病灶分類

性別/病灶	原發性	次發性	人 數
男	15(29.4%)	15(29.4%)	30(58.8%)
女	13(25.5%)	8(15.7%)	21(41.2%)
人數	28(54.9%)	23(45.1%)	51(100%)

(本研究資料)

表二：病患年齡、住院日數 (N=51)

項 目	範 圍	平均值±標準差
年齡(歲)	35~87	62.9±12.7
住院日數(天)	1~79	25.9±17.1

(本研究資料)

表三：潛在性疾病

潛 在 性 疾 病	病人數 (N=51)	百分比
糖尿病	9	17.6%
結核病(肺、脊椎、腎)	7	13.7%
肝硬化、B、C型肝炎	5	9.8%
慢性阻塞性肺病/氣喘*	4	7.8%
腎衰竭	4	7.8%
痛風*	3	5.9%
腎結石	2	3.9%
慢性骨髓性白血病	1	2.0%
紅斑性狼瘡	1	2.0%
腎上腺功能不全	1	2.0%
貧血	1	2.0%

(本研究資料)；同時具糖尿病、腎衰竭、慢性阻塞性肺病有 1 位(2.0%)；同時具糖尿病、腎衰竭、有 1 位(2.0%)；同時具糖尿病、腎上腺功能不全、有 1 位(2.0%)；同時具 B 型肝炎、貧血有 1 位(2.0%)；同時具脊椎結核病、氣喘有 1 位(2.0%)；同時具肺結核病、慢性阻塞性肺病有 1 位(2.0%)。*有類固醇使用之病患

表四：次發性腸腰肌膿瘍之可能原因

疾 病	病人數 (N=51)	百分比
脊椎或椎間盤感染	10	19.6%
泌尿道感染	8	15.7%
髖關節炎	3	5.9%
相關之手術*	3	5.9%
大腸憩室炎	1	2.0%
分化不良腺癌	1	2.0%

(本研究資料)；同時具椎間盤感染和泌尿道感染有 2 位，同時具脊椎感染和泌尿道感染有 1 位；*Herniation of intervertebral disc, Hip arthritis, Removal of prosthesis

表五：臨床表現之症狀和徵候

症狀/徵候		病人數 (N=51)	百分比
疼痛	下背痛	23	45.1%
	下肢(髖關節)痛/無力	20	39.1%
	腰 痛	3	5.9%
	腹 痛	2	3.9%
發燒		28	54.9%
腫塊		1	2.0%
氣促		1	2.0%
意識改變		1	2.0%

(本研究資料)；同時具下背痛、下肢(髖關節)痛無力有 9 位(17.6%)；同時具下肢(髖關節)痛無力、腰痛有 1 位(2.0%)；同時具發燒、意識改變有 1 位(2.0%)；同時具下肢(髖關節)痛無力、發燒、氣促有 1 位(2.0%)；同時具疼痛、下肢無力、發燒三特徵有 16 位(31.4%)

表六：實驗室檢查

項 目	範 圍	平均值±標準差
白血球數(個/dL)	3700~31800	14333.9±6628.2
中性球(%)	64.2~99.0	83.9±8.6
血紅素(g/dL)	6.3~15.9	10.9±2.2
尿素氮(mg/dL)	10.0~125	29.7±27.0
肌胺酸酐(mg/dL)	0.6~9.6	1.60±1.60
鹼性磷酸酶(IU/L)	67~723	275.9±161.2

(本研究資料)

表七：膿瘍組織的致病菌、病人數和百分比

致病菌種類	病人數 (N=28 [@])	百分比
葡萄球菌*	9	32.1%
鏈球菌**	5	17.9%
大腸桿菌	5	17.9%
B 群沙門氏桿菌	2	7.1%
鋸桿菌	2	7.1%
克雷白氏肺炎桿菌	1	3.6%
綠膿桿菌	1	3.6%
厭氧性細菌: 細梭菌 類桿菌 乳酸鏈球菌	3	10.7%
肺結核菌	3	10.7%
混合性感染: 細梭菌、類桿菌、鏈球菌 葡萄球菌、大腸桿菌 鏈球菌、類桿菌	3	10.7%

(本研究資料)；@陽性率：70%(28/40)；*金黃色葡萄球菌：5 Methicillin-sensitive staphylococcus aureus, 3 Methicillin-resistant staphylococcus aureus, 非金黃色葡萄球菌：1；**B 群鏈球菌：1, D 群鏈球菌：1；草綠色鏈球菌：3

表八：血液培養的致病菌、病人數和百分比

致病菌種類	病人數 (N=20 [@])	百分比
葡萄球菌	9	45.0%
鏈球菌	3	15.0%
大腸桿菌	4	20.0%
B 群沙門氏桿菌	2	10.0%
蠟桿菌	1	5.0%
克雷白氏肺炎桿菌	1	5.0%
厭氧性細菌: 細梭菌、類桿菌	1	5.0%

(本研究資料)；@陽性率：50%(20/40)；*金黃色葡萄球菌：6 Methicillin-sensitive staphylococcus aureus, 2 Methicillin-resistant staphylococcus aureus, *非金黃色葡萄球菌：1；**溶血性鏈球菌：1, 草綠色鏈球菌：2

表九：影像學檢查腸腰肌膿瘍病灶分類

病灶/分類	原發性	次發性	人數
兩側病灶	8	14	22
左側病灶	11	6	17
右側病灶	9	3	12
人數	28	23	51

(本研究資料)

表十：開刀引流組和保守治療組之預後

治療/預後	存活	死亡	人數
開刀引流	34	3 (8.1%)	37
保守治療	11	3(21.4%)	14
人數	45	6	51

(本研究資料)

表十一：腸腰肌膿瘍分類及預後

分類/預後	存活	死亡	人數
原發性	25	3 (10.7%)	28
次發性	20	3 (13.0%)	23
人數	45	6	51

(本研究資料)

表十二：存活組和死亡組的比較

比較項目	預後	人數	平均值±標準差	p值
年齡(歲)	存活組	45	61.4±12.4	<0.05
	死亡組	6	74.7±8.0	
住院日數(天)	存活組	45	26.8±17.7	NS
	死亡組	6	19.2±11.4	
白血球數(個/dL)	存活組	45	14305.1±6472.3	NS
	死亡組	6	14550.0±8403.5	
中性球(%)	存活組	45	84.2±8.7	NS
	死亡組	6	81.9±8.3	
血紅素(g/dL)	存活組	45	11.2±2.0	<0.05
	死亡組	6	9.0±2.3	
尿素氮(mg/dL)	存活組	45	24.7±19.2	<0.05
	死亡組	6	71.0±45.8	
肌胺酸酐(mg/dL)	存活組	45	1.44±1.43	<0.05
	死亡組	6	3.05±2.19	
鹼性磷酸酶(IU/L)	存活組	45	281.9±162.1	NS
	死亡組	6	263.2±189.6	

(本研究資料)

圖次及說明

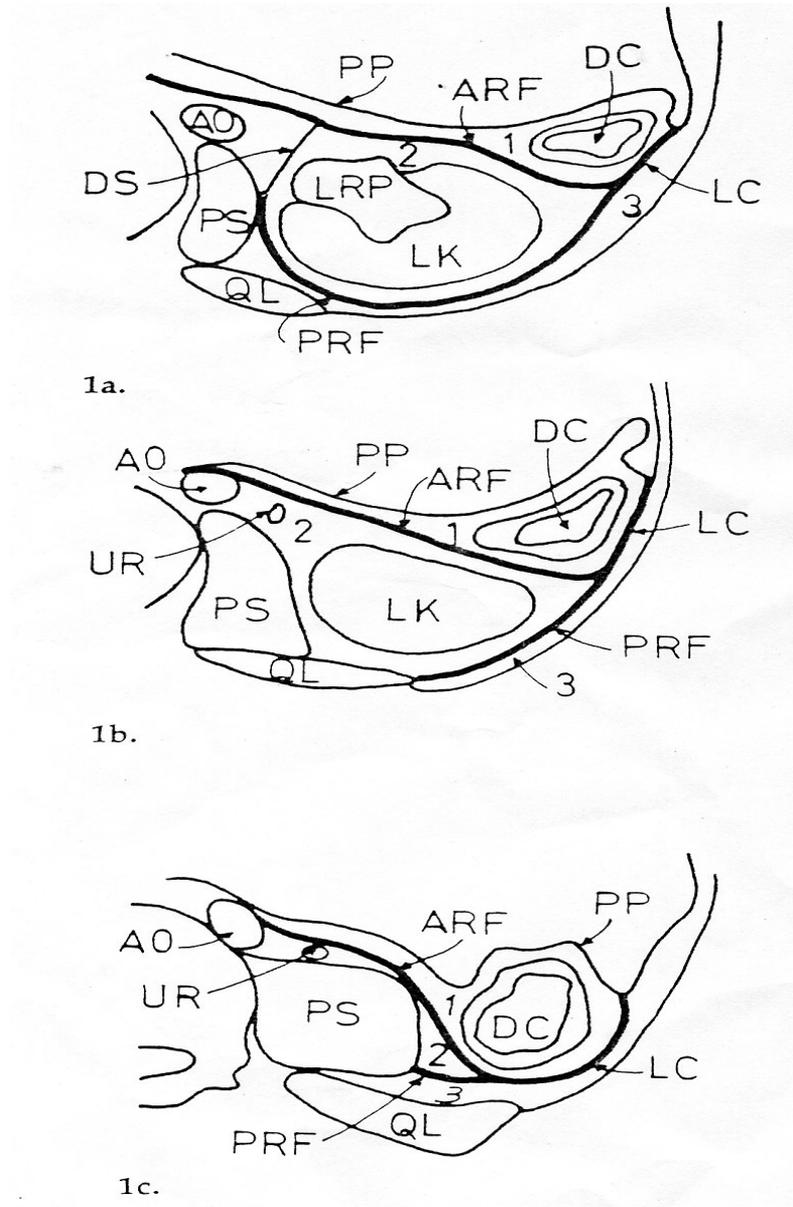


Figure 1. Transverse section through the left flank at the level of the renal hilus(a), at the level of the lower renal pole(b), at the level of slightly above the iliac crest(c). Terota's fascia is outlined by a thick line. *AO*=aorta; *PS*=psoas muscle; *QL*=quadratus lumborum muscle; *LK*=left kidney; *LRP*=left renal pelvis; *UR*=ureter; *PP*=parietal peritoneum; *ARF*=anterior renal fascia; *PRF*=posterior renal fascia; *LC*=laterocoronal fascia; *DC*=descending colon; *1*=anterior pararenal space; *2*=perirenal space; *3*=posterior pararenal space. *DS*=deeper stratum of renal fascia; (資料來源：Psoas compartment disease studied by computed tomography. Analysis of 50 cases and subject review. Radiology 1983, p506)

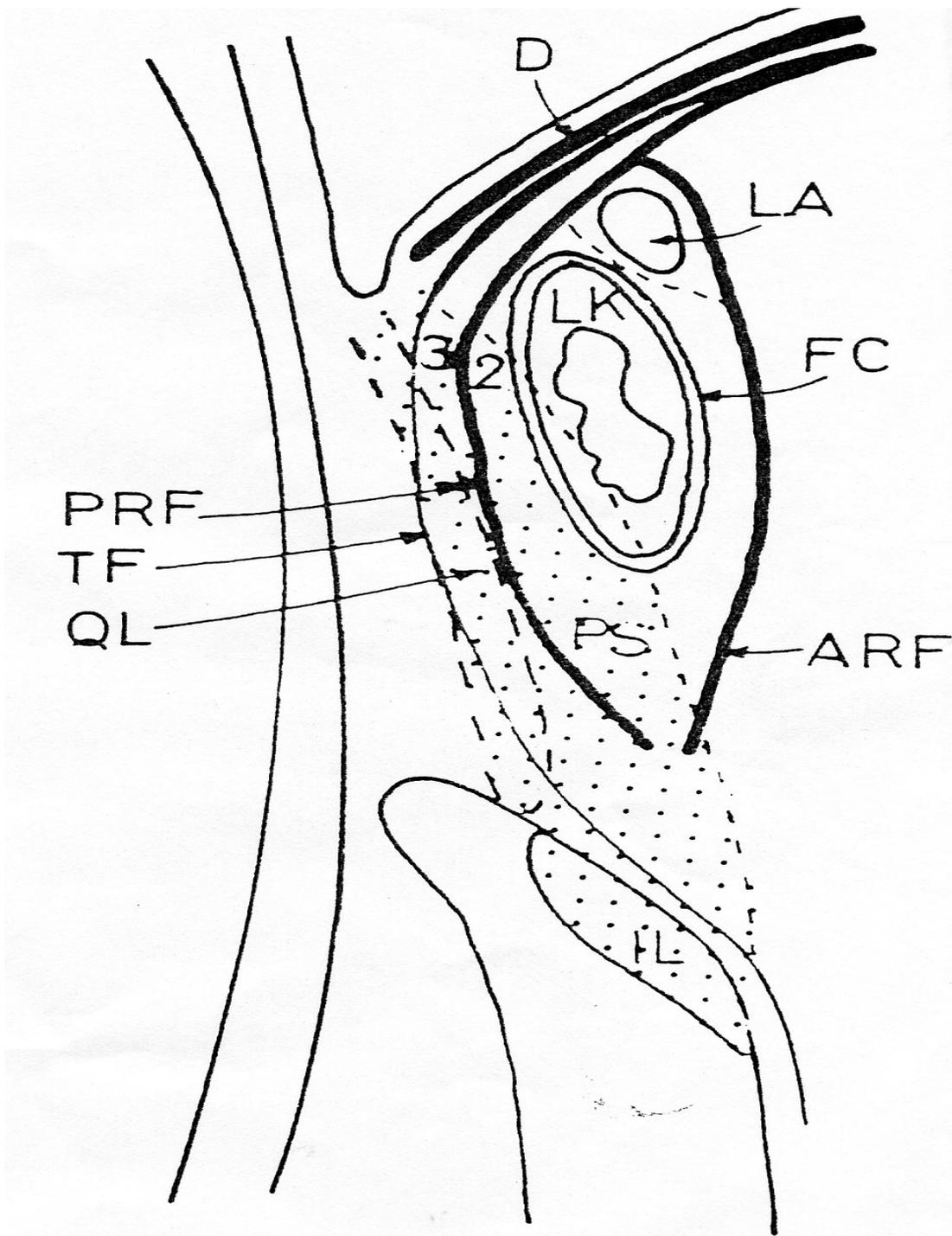


Figure 2. Parasagittal view of the retroperitoneal area. The approximate positions of the psoas muscle (dotted area) and quadratus lumborum are indicated by the dashed lines. *D*=diaphragm; *LA*=left adrenal; *LK*=left kidney; *FC*=fibrous capsule of kidney; *ARF*=anterior renal fascia; *PRF*=posterior renal fascia; *TF*=transverse fascia; *QL*=quadratum lumborum; *PS*=psoas muscle. (資料來源：Psoas compartment disease studied by computed tomography. Analysis of 50 cases and subject review. Radiology 1983, p506)

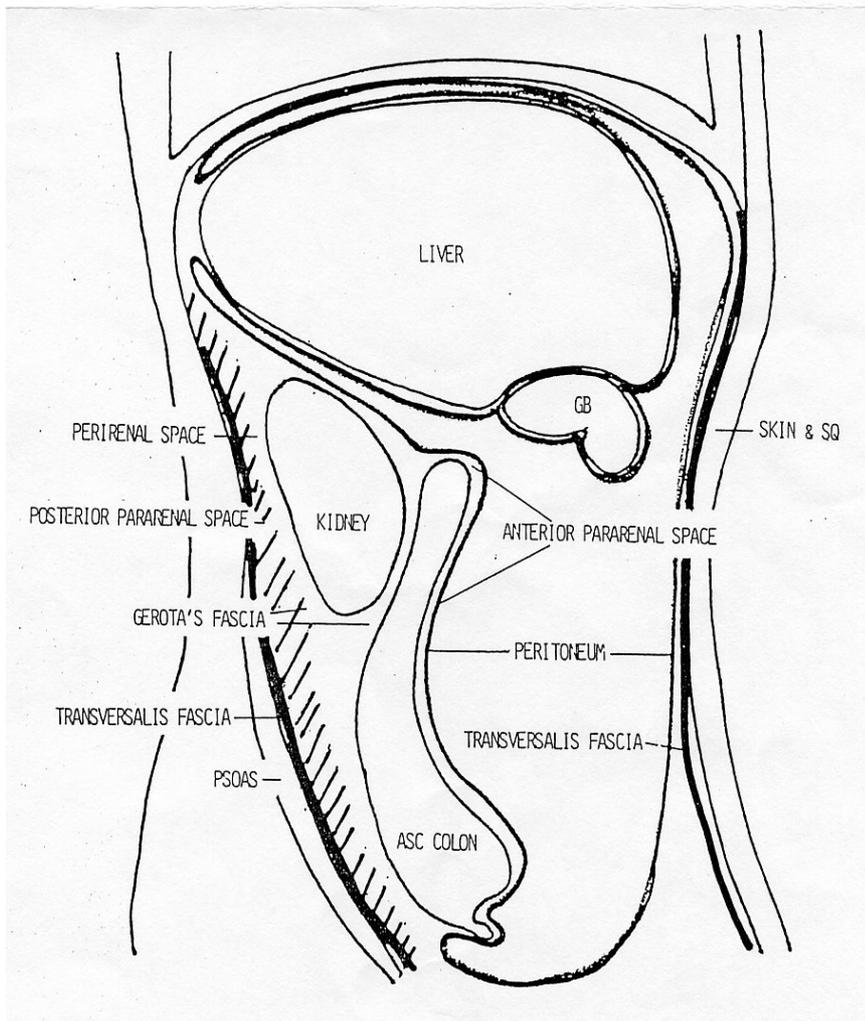
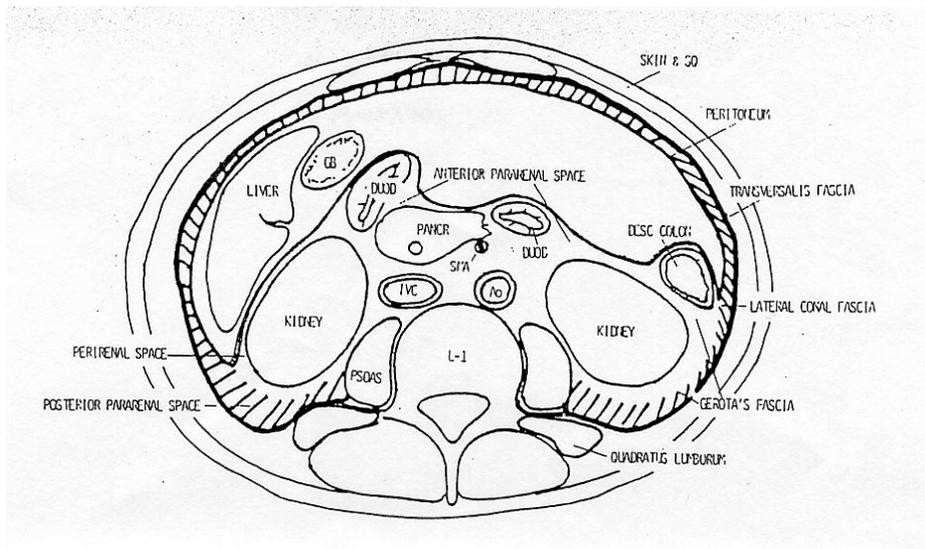


Figure 3. Transverse section through the flank at the level of the first lumbar body (Above) and parasagittal view of the retroperitoneal area (Below). SQ=subcutaneous, GB=gallbladder, DUOD=duodenum, PANCR=pancreas, SMA=superior mesenteric artery, IVC=inferior vena cava, Ao=aorta, DESC COLON =descending colon, ASC COLON=ascending colon (資料來源：Differentiation of Posterior Pararenal Space Infection from Psoas Abscess by Gallium Imaging. Clinical Nuclear Medicine 1983, p17)



Figure 4. 腸腰肌膿瘍的電腦斷層掃描：顯示左側腸腰肌腫大，低濃度區，多腔室，液體聚積，合併不規則邊緣顯影和氣泡存在。(本研究資料)

腸腰肌瘍膿之診斷、治療和追蹤的流程圖表

