

文章编号: 1005-6947(2013)08-1078-03

· 临床报道 ·

继发性压力性胆管扩张症与黄疸: 附 786 例分析

韩晓玉¹, 吕云福², 宫晓光¹

(海南省人民医院 1. 急诊外科 2. 普通外科, 海南 海口 570311)

摘要

目的: 探讨继发性压力性胆管扩张症与黄疸的构成比。

方法: 回顾性分析 2000 年 1 月—2009 年 12 月收治的继发性压力性胆管扩张症 786 例的临床资料。

结果: 良性疾病引起的胆管扩张症 428 例 (54.5%), 其中 304 例 (71.0%) 伴有黄疸、血清总胆红素在 30.1 $\mu\text{mol/L}$ 以上; 恶性肿瘤引起的胆管扩张 358 例 (45.5%), 其中 280 例 (78.2%) 伴有黄疸。良、恶性疾病黄疸发生率有统计学差异 ($\chi^2=5.1876, P<0.05$)。

结论: 继发性胆管扩张的病因以良性病多见, 但黄疸的发生率恶性肿瘤明显高于良性疾病。

关键词

胆管疾病; 黄疸 / 并发症; 胆管扩张症, 继发性

中图分类号: R657.4 文献标志码: B



DOI:10.7659/j.issn.1005-6947.2013.08.026
<http://www.zpwz.net/CN/abstract/abstract3609.shtml>

继发性压力性胆管扩张是指胆道压力升高后所致的胆管扩张, 其胆总管直径在 8 mm 以上^[1]。任何原因造成的胆管远端阻塞, 引起胆道压力升高, 均可导致胆管扩张, 进而出现梗阻性黄疸。2000 年 1 月—2009 年 12 月我院收治继发性压力性胆管扩张症 786 例, 报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组 786 例中, 男 482 例, 女 304 例, 男女之比 1.6:1; 年龄 14~86 岁, 平均 57 岁。全组均经 B 超、CT 或 MRI 检查证实, 胆总管直径均在 8 mm 以上, 128 例 (16.3%) 行 ERCP 检查, 47 例 (6.0%) 行上消化道钡餐造影和内镜镜检查。全组行手术治疗, 手术方式依病因不同而定, 如胆总管切取石、肿瘤切除、胰十二指肠切除等。

1.2 统计学处理

运用 SPSS13.0 软件, 采用确切概率法 χ^2 检验, $P<0.05$ 表示有统计学意义。

2 结果

2.1 黄疸分度

为了区分 TB 程度, 笔者根据血清总胆红素 (TB) 的检测值, 将其分为 4 个档次、3 度梗阻性黄疸: TB $<30 \mu\text{mol/L}$, 患者无黄疸; TB $30.1\sim102.6 \mu\text{mol/L}$ 为轻度梗阻性黄疸; TB $102.7\sim171 \mu\text{mol/L}$ 为中度梗阻性黄疸; TB $>171 \mu\text{mol/L}$ 为重度梗阻性黄疸。

2.2 病因与 TB 关系

本组良性疾病, 包括胆总管结石 (图 1)、慢性胰腺炎引起的胆管扩张症 428 例 (54.5%), 其中 304 例 (71.0%) 伴有黄疸、TB 在 $30.1 \mu\text{mol/L}$ 以上; 恶性肿瘤包括肝外胆管癌、壶腹周围癌、胰头癌、十二指肠乳头癌引起的胆管扩张症 358 例 (45.5%), 其中 280 例 (78.2%) 伴有黄疸。良、恶性疾病黄疸发生率有统计学差异 ($\chi^2=5.1876, P<0.05$)。胆总管扩张症的病因与 TB 关系见表 1。

收稿日期: 2013-03-27; 修订日期: 2013-07-09。

作者简介: 韩晓玉, 海南省人民医院主治医师, 主要从事急诊普外疾病的诊治方面的研究。

通信作者: 韩晓玉, Email: xiaoyu_han9@126.com



图 1 结石堵塞胆总管下端后引起近段胆管扩张、胆汁反流

表 1 胆总管扩张症的病因与 TB 关系 [n (%)]

病因	胆管扩张 (mm)	TB ($\mu\text{mol/L}$)			
		<30	30.1~102.6	102.7~171	>171
胆总管结石 (n=366)	8.0~12.0	9 (2.5)	15 (4.1)	15 (4.1)	31 (8.5)
	12.1~16.0	55 (15.0)	66 (18.0)	18 (4.9)	16 (4.4)
	16.1~20.0	5 (1.4)	5 (1.4)	10 (2.7)	10 (2.7)
	>20.0	11 (3.0)	34 (9.3)	34 (9.3)	32 (8.7)
	小计	80 (21.9)	120 (32.8)	77 (21.0)	89 (24.3)
肝外胆管癌 (n=68)	8.0~12.0	9 (13.2)	0	4 (5.9)	9 (13.2)
	12.1~16.0	0	3 (4.4)	7 (10.3)	4 (5.9)
	16.1~20.0	0	1 (1.4)	0	12 (17.6)
	>20.0	0	5 (7.4)	2 (2.9)	12 (17.6)
	小计	9 (13.2)	9 (13.2)	13 (19.1)	37 (54.4)
壶腹周围癌 (n=122)	8.0~12.0	6 (4.9)	0	0	7 (4.9)
	12.1~16.0	1 (0.8)	7 (4.9)	18 (14.8)	25 (20.5)
	16.1~20.0	6 (4.9)	0	3 (2.5)	36 (29.5)
	>20.0	0	0	5 (4.1)	8 (6.5)
	小计	13 (10.6)	7 (4.9)	26 (21.4)	76 (62.3)
胰头癌 (n=137)	8.0~12.0	10 (7.2)	3 (2.2)	9 (6.6)	10 (7.3)
	12.1~16.0	10 (7.2)	5 (3.6)	12 (8.8)	26 (19.0)
	16.1~20.0	15 (10.9)	2 (1.5)	9 (6.6)	5 (3.6)
	>20.0	10 (7.2)	2 (1.5)	6 (4.4)	3 (2.2)
	小计	45 (32.8)	12 (8.8)	36 (26.3)	44 (32.1)
慢性胰腺炎 (n=62)	8.0~12.0	28 (45.2)	3 (4.8)	0	0
	12.1~16.0	8 (12.9)	3 (4.8)	4 (6.5)	0
	16.1~20.0	8 (12.9)	1 (1.6)	2 (3.2)	0
	>20.0	0	1 (1.6)	4 (6.5)	0
	小计	44 (71.0)	8 (12.8)	10 (16.2)	0
十二指肠乳头 头癌 (n=31)	8.0~12.0	2 (6.5)	1 (3.2)	0	0
	12.1~16.0	2 (6.5)	3 (9.7)	0	0
	16.1~20.0	7 (22.6)	2 (6.5)	4 (12.9)	5 (16.1)
	>20.0	0	3 (9.7)	1 (3.2)	1 (3.2)
	小计	11 (35.5)	9 (29.0)	5 (16.1)	6 (19.3)

注: 不同病因 TB 的构成比是明显不同的, $P < 0.001$; 前 5 种病因组内比较有明显差异 $P < 0.01$; 最后 1 种病因组内比较无差异 $P > 0.05$

3 讨论

实验研究^[2]表明, 胆道出现梗阻后, 胆道压力上升, 先有胆管扩张, 然后才出现黄疸。胆道压力越高, 胆管扩张越严重, 越容易出现黄疸。胆道压力、胆管扩张和黄疸三者呈正相关。

正常人的胆总管压力为 7.35~10.28 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa), 反流性阻塞性黄疸压为 22 mmHg^[3-4], 此时, 毛细胆管会发生破裂, 胆汁通过静脉或淋巴反流入血^[5], 表现出黄疸, 因而, 此胆道压力 22 mmHg 可视为阻黄阈。本资料胆总管扩张 202 例 (25.7%) 无黄疸, 是因胆道压力未达到黄疸阈之故。

TB < 30 $\mu\text{mol/L}$ 视为无黄疸, TB > 30 $\mu\text{mol/L}$ 视为有轻度梗阻性黄疸。本组 584 例 (74.3%) 伴有黄疸, 黄疸是胆道压力上升至黄疸阈的结果, 有黄疸肯定有胆道压力升高。黄疸的程度除与胆道压力有关系外, 还与下列因素有关。

(1) 病因: 继发性压力性胆管扩张的病因与黄疸有一定关系^[1], 从表 1 可见良性疾病 71.0% 患者伴有黄疸, 恶性肿瘤 78.2% 患者伴有黄疸 ($\chi^2=5.1876$, $P < 0.05$)。从黄疸的程度上讲, 良性疾病引起的胆道梗阻, 血清总胆红素在 68.4 $\mu\text{mol/L}$ 以上仅占 41% (176/428), 其中 >171 $\mu\text{mol/L}$ 仅占 20.9% (89/428), 恶性肿瘤引起的胆道梗阻患者 67.3% (241/358) 血清总胆红素均在 68.4 $\mu\text{mol/L}$ 以上, 其中 >171 $\mu\text{mol/L}$ 占 45.5% (163/358) ($\chi^2=4.8564$, $P < 0.05$), 表明恶性肿瘤引起黄疸的发生率及程度明显高于良性疾病。癌肿引起的胆管扩张有部分患者无黄疸, 其原因是病变发现早, 如早期胆管癌 13.2% 可无黄疸, 有些胆管癌病例虽发现较晚, 但癌肿中央已有坏死, 形成洞道, 未影响胆汁通过, 患者也可暂无黄疸, 否则均有黄疸。

(2) 胆管扩张的程度与黄疸程度有一定关系: 从表 1 可见癌肿引起的胆管扩张, 一般而言, 胆管扩张越明显, TB 越高, 黄疸越深; 但对胆总管结石引起的胆管扩张不完全如此。在临床上几乎见不到黄疸的 (TB < 30 $\mu\text{mol/L}$) 胆总管结石患者 80 例 (22.0%), 其中胆总管直径 8~12 mm 者 9 例, 12.1~16.0 mm 者 55 例, 16.1~20 mm 者 5 例, >20 mm 者 11 例, 约占胆总管扩张直径 >20 mm 者 10% (11/111), 其原因可能是胆汁从胆石缝隙间流入十二指肠, 也可称为胆石缝隙效应 (Bile

from gallstone gap between the flow through), 胆道未完全形成梗阻所致, 推测此种情况胆道压力也未达到阻黄阈的水平。表明这部分患者胆总管扩张程度与黄疸不成正比, 胆总管扩张者不一定都出现黄疸, 它是一种撑开性胆管扩张^[1]。胆汁能否经胆石缝隙流入十二指肠的因素很多, 如结石大小、形态、数量、部位等, 若胆总管末段锥形结石、结石嵌顿, 胆石间缝隙消失, 胆汁即不能流入十二指肠, 此时胆道压力、胆总管扩张程度与黄疸就会成正比, 胆总管越扩张黄疸就越深。

(3) 与对胆管的作用方式有关: 直接起源于胆管壁的癌肿黄疸发生率高(86.7%), 胰腺癌大多数是间接压迫胆管壁, 黄疸发生率较低(63%), 两种癌肿有明显的统计学差异($\chi^2=12.63$, $P<0.005$)。胆总管结石直接堵塞管腔, 78%患者伴有黄疸, 慢性胰腺炎系压迫胆总管末段、间接引起的胆总管扩张^[6], 仅29%患者伴有黄疸, 而71%患者无黄疸, 即便引起黄疸, 最高血清总胆红素也不会超过171 $\mu\text{mol/L}$ 。

胆总管下段梗阻会引起胆道高压和反复的胆道感染^[7], 长时间的胆汁瘀滞, 会导致肝脏功能损害^[8-9], 如合成血浆白蛋白、凝血因子以及分泌免疫球蛋白水平降低, 肝脏清除炎性介质、破坏的血细胞碎片、纤维降解产物和内毒素的能力下降, 炎症细胞因子如TNF- α 和IL-6水平升高, 增加了胆道感染的机会, 进而出现胆管纤维化-胆汁性肝硬化-门静脉高压等^[7], 因此, 胆管扩张、梗阻性黄疸一旦发生, 尤其已出现中度以上黄疸, 除有心、肺、脑、肝、肾等重要器官功能不全、不能耐受手术外, 均应施行手术或内镜治疗^[5, 10-11]。目的是消除病灶或病因, 建立通畅的胆汁引流。

参考文献

- [1] 王保春, 吕云福, 韩晓玉, 等. 1098例胆管扩张症的病因构成及分类[J]. 中华肝胆外科杂志, 2011, 17(9):752-754.
- [2] 吕云福, 王保春, 宫晓光, 等. 胆总管急性梗阻时胆道压力胆管扩张黄疸三者的关系[J]. 中华实验外科杂志, 2011, 28(11):1851-1852.
- [3] Hultborn a, Jacobsson b, Rosengren b. Cholangiovenous reflux during cholangiography. An experimental and clinical study[J]. Acta Clir Scand, 1962, 123:111-124.
- [4] Mallet-Guy P. Value of peroperative manometric and roentgenographic examination in the diagnosis of pathologic changes and functional disturbances of the biliary tract[J]. Surg Gynecol Obstet, 1952, 94(4):385-393.
- [5] 石景森, 王炳煌. 外科黄疸疾病诊断治疗学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2003:275.
- [6] 雷春, 陈炯, 邵成颂, 等. 成人先天性胆管扩张症与胰腺炎发作的关系[J]. 中国普通外科杂志, 2007, 16(5):415-417.
- [7] 刘永雄. 认真研习胆道生物力学重视保护胆胰结构和功能[J]. 中华肝胆外科杂志, 2012, 18(1):1-4.
- [8] Marinelli RA, Lehmann GL, Soria LR, et al. Hepatocyte aquaporins in bile formation and cholestasis[J]. Front Biosci (Landmark Ed), 2011, 16:2642-2652.
- [9] Jain D, Nayak NC. Bile duct changes in different etiologic types of end-stage chronic liver disease: a study on native explant livers[J]. J Clin Pathol, 2012, 65(4):348-351.
- [10] Fang Y, Gurusamy KS, Wang Q, et al. Pre-operative biliary drainage for obstructive jaundice[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2012, 9:CD005444.
- [11] Liu Y, Meng J, Wang J, et al. Repeated rendezvous treatment of PTBD and ERCP in patients with recurrent obstructive jaundice[J]. Hepatogastroenterology, 2010, 57(102-103):1029-1033.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式: 韩晓玉, 吕云福, 宫晓光. 继发性压力性胆管扩张症与黄疸: 附786例分析[J]. 中国普通外科杂志, 2013, 22(8):1078-1080. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2013.08.026
Cite this article as: HAN XY, LU YF, GONG XG. Secondary stress bile duct dilatation and jaundice: analysis of 786 cases[J]. Chin J Gen Surg, 2013,22(8):1078-1080. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2013.08.026