

## 胆囊切除术后短期内出现硬化性胆管炎 1 例报道及分析

李小冬, 胡昇庠, 蔡永东

(南京市第一医院集团医院浦口区中心医院普外科, 江苏 南京 211800)

[关键词] 胆囊切除; 术后; 硬化性胆管炎; 短期

[中图分类号] R657.4

[文献标识码] B

[文章编号] 1007-4368(2012)08-1185-02

### 1 病例资料

患者, 女, 77 岁, 因“胆囊切除术后 40 d, 皮肤黄染 1 周”, 于 2011 年 8 月 15 日入院。患者入院 40 d 前因慢性胆囊炎、胆囊结石在本院行腹腔镜胆囊切除术, 手术顺利, 术中见胆囊慢性炎症改变, 未发现胆管及其他异常, 术后 4 d 正常出院, 术后病理示: 慢性胆囊炎、胆囊结石。患者胆囊切除术后无明显不适症状, 于本次入院 7 d 前出现皮肤黄染, 以胸腹部明显, 无发热、腹痛、腹胀, 无呕血及黑便。入院体格检查: 心率 36.5℃、体温 78 次/min、呼吸 19 次/min、血压 120/75 mmHg, 一般情况可, 神清、精神可, 全身皮肤黄染, 以胸腹部皮肤明显, 巩膜明显黄染, 全腹平软, 无膨隆, 无压痛、反跳痛, 无肌卫、包块, 肝脾肋下未及, 肠鸣音正常, 移动性浊音阴性。入院后进行辅助检查, 腹部超声示: 胆囊切除术后, 胆总管扩张, 肝内胆管轻度扩张; 生化检查: 总胆红素(TBIL)150 μmol/L、直接胆红素(DBIL)88 μmol/L、总蛋白 60 g/L、丙氨酸氨基转移酶(ALT)185 U/L、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)201 U/L、谷氨酰转移酶(GGT)450 U/L、碱性磷酸酶(ALP)542 U/L、CA199 24 U/L、癌胚抗原(CEA)1.86 μg/L。2011 年 8 月 17 日行磁共振胰胆管造影(magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP)示: 胆囊切除术后, 肝总管局部变细, 显示不清、先天性变异? 其以上肝内胆管扩张, 左肝管近端扩张明显, 术后改变, 胆总管中下段轻度扩张、远端变细(图 1)。

给予退黄、保肝等治疗, 患者黄疸无明显好转, 复查肝功能: TBIL 178.5 μmol/L、DBIL 100 μmol/L、ALT 200 U/L、AST 220 U/L、GGT 550 U/L、ALP 600 U/L, 讨论后认为需手术探查胆总管情况, 于 2011 年 8 月 23 日在全身麻醉下行胆总管、胆管探查术、“T”管引流术, 术中见肝脏呈淤胆改变, 胆道

镜探查见肝左右管通畅, 未见占位及结石, 未见胆管有明显手术损伤, 胆总管段狭窄, 胆管壁肿胀、增厚、质脆, 扩张胆总管, 最小胆道探子能通过胆总管并进入十二指肠, 由于胆总管壁水肿、质脆, 术中考虑硬化性胆管炎, 行胆肠吻合, 手术风险大, 术后效果不佳, 故于胆总管内放置 18 号“T”管 1 根, 并取少许胆管壁组织活检。术后病理示: 活检组织纤维增生、部分上皮细胞变性。有文献报道胆管发生纤维化时, 病理特征与原发硬化性胆管炎(PSC)十分相似<sup>[1]</sup>, 引流术后黄疸稍有所好转。2011 年 8 月 30 日生化检查: TBIL 100 μmol/L、DBIL 60 μmol/L、ALT 54 U/L、AST 52 U/L、GGT 303 U/L、ALP 250 U/L; 2011 年 9 月 7 日 TBIL 71 μmol/L、DBIL 44 μmol/L、总蛋白 59 g/L、ALT 44 U/L、AST 43 U/L、GGT 197 U/L、ALP 315 U/L。手术后 1 个月余黄疸逐渐加重, 并出现肝功能受损、肝硬化、肝功能衰竭等一系列症状, 生化检查: TBIL 260 μmol/L、DBIL 180 μmol/L、总蛋白 50 g/L、ALT 250 U/L、AST 230 U/L、GGT 500 U/L、ALP 700 U/L, 并行“T”管造影(图 2)。2011 年 11 月 23 日行 MRCP 示: 肝总管及胆总管中上段结构显示不清(图 3)。于 2011 年 12 月 7 日行腹部 CT 检查示: 肝右叶不规则囊性变, 考虑肝脓肿(图 4)。患者家属放弃治疗出院。出院时: TBIL 447 μmol/L、DBIL 189 μmol/L、总蛋白 39 g/L、ALT 200 U/L、AST 208 U/L、GGT 197 U/L、ALP 670 U/L。

### 2 讨论

继发性胆管硬化性胆管炎(USSC)又称继发性胆管狭窄, 目前已知可能的病因与外科手术、钝性腹部创伤、嗜酸性胆管炎、肝内胆管结石、门脉高压性胆病、肝脏炎性假瘤、人免疫缺陷病毒相关胆管病变等有关<sup>[1]</sup>。其中以胆道手术中的外科创伤最为常见<sup>[2]</sup>。其病理特征为胆管呈炎性改变伴纤维增生、

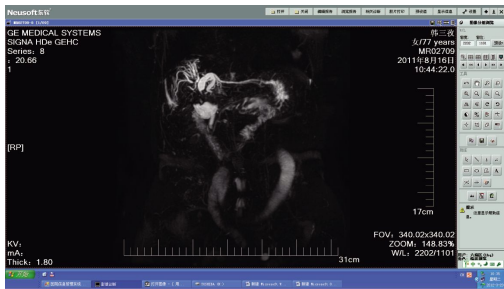


图 1 术前 MRCP 图像

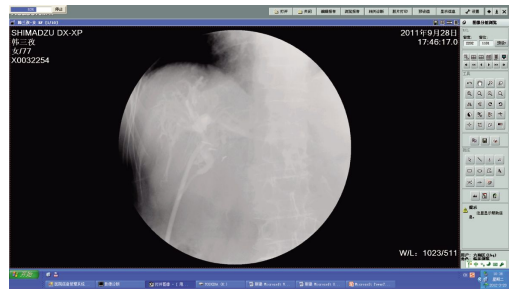


图 2 “T”管造影图像

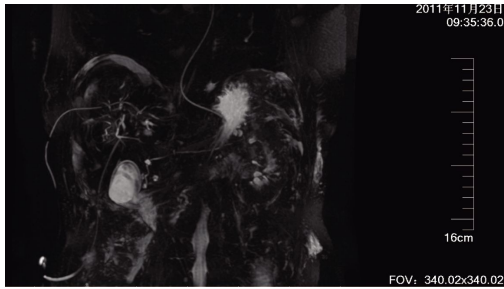


图 3 术后 MRCP 图像

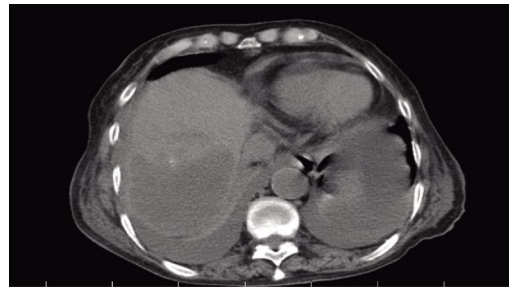


图 4 腹部 CT 图像

壁厚管腔变细、末梢小胆管闭锁,从而导致门静脉高压、胆汁性肝硬化、以至肝功能衰竭,与 PSC 病理特征十分相似<sup>[3]</sup>。

SSC 临床上较少见,延误诊断容易失去最佳治疗时期。胆道手术患者如术后出现原因不明的进行性黄疸时,应想到本病发生的可能。SSC 早期临床特征仅表现为胆汁淤积和肝功能酶学的改变。随着疾病的进展,进行性黄疸预示着硬化性胆管炎的发生<sup>[4]</sup>,本病例术后 40 d 出现不明原因的进行性黄疸为支持 SSC 的依据。内镜下逆行胰胆管造影(ERCP)对于诊断 SSC 具有较高的特异性,可以作为诊断的金标准<sup>[5]</sup>,表现为肝内胆管多病灶的狭窄和节段性的扩张,呈“串珠样”改变,细小胆管及终末支胆管有充盈缺损或完全闭锁<sup>[6]</sup>。MRCP 虽然对晚期的 SSC 可以取得与 ERCP 相似的影像效果,并且创伤相对小,但其对早期的 SSC 患者缺乏特征性表现。

胆道手术后的 SSC 目前并无特效的治疗方法,控制胆道系统感染及保持胆汁引流通畅可取得一定的疗效。手术治疗针对梗阻患者虽有一定疗效,但是手术创伤有加重病情的可能,所以需要慎重考虑。十二指肠乳头括约肌切开术(EST)可以有效缓解胆道系统远端狭窄患者的胆道梗阻,明显改善 SSC 的临床症状,但并不能避免胆道系统的进行性损害。本病例出现黄疸症状后,给予退黄及保肝治疗,并行手术胆道引流,暂时性缓解症状,但最终治疗效果不佳。因此,如何预防胆道手术后 SSC 显得更加重要<sup>[7]</sup>。胆道手术操作应避免不必要的机械性损伤,保护胆管的血供,降低缺血性损害。合理的胆肠吻

合术式可以明显减少反流性胆管炎症,但不能作为预防 SSC 发生的常规术式。只要早期予以足够的重视,诊断并不困难,及时合理的治疗也能取得一定的疗效。SSC 在临床上少有报道,本病例为胆囊切除术后短期内出现 SSC,临床表现更加严重,虽然经综合治疗,但愈后较差,临床上尚无较好的方法治疗,临床上要特别重视。

[参考文献]

- [1] Worthington J, Chapman R. Primary sclerosing cholangitis [J]. World J Gastroenterol, 2009, 15(11): 1394-1397
- [2] Lazaridis KN. Sclerosing cholangitis epidemiology and etiology [J]. J Gastrointest Surg, 2008, 12(3): 417-419
- [3] Abdalian R, Heathcote EJ. Sclerosing cholangitis: a focus on secondary causes [J]. Hepatology, 2006, 44(5): 1063-1074
- [4] Worthington J, Chapman R. Primary sclerosing cholangitis [J]. Orphanet J Rare Dis, 2006, 1: 41-42
- [5] Rueemlele P, Hofstaedter F, Gelbmann CM. Medscape secondary sclerosing cholangitis [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2009, 6(5): 287-295
- [6] Angulo P, Pearce DH, Johnson CD, et al. Magnetic resonance cholangiography in patients with biliary disease: its role in primary sclerosing cholangitis [J]. J Hepatol, 2000, 33(4): 520-527
- [7] Benninger J, Grobholz R, Oeztuerk Y, et al. Sclerosing cholangitis following severe trauma: description of a remarkable disease entity with emphasis on possible pathophysiologic mechanisms [J]. World J Gastroenterol, 2005, 11(27): 4199-4205

[收稿日期] 2012-03-13