从上述的芯片初步数据分析中可以看到：视网膜损伤后，部分基因高表达的同时，一些不利于再生的基因也会被激活。研究青光眼慢性高眼压视网膜、视神经损伤过程中所有参与基因的表达情况，可以全面了解高眼压损伤因素条件下基因表达的整体和动态过程，打破单一基因功能研究的模式，转向基因调控网络的探寻，为视网膜、视神经乃至整个中枢神经损伤修复的机制提供研究思路。

参考文献：

[1] 周晓晴，钟一声. 青光眼视神经保护的研究进展[J]. 国际眼科杂志，2008，8(1)：97－101.
[2] 崔馨，贺翔鸽，许建涛，等. 532-二极管激光光凝法诱导大鼠青光眼慢性高眼压模型的研究[J]. 激光杂志，2006，27(3)：79－81.
[3] 宋业纯，杨辉，刘仕勇，等. 高密度Oligo基因芯片筛选小鼠嗅球发育相关基因的研究[J]. 第三军医大学学报，2005，27(9)：841－843.
[4] Liu M，Duggan J，Salt T E，*et al*. Dendritic changes in visual pathways in glaucoma and other neurodegenerative conditions[J]. Exp Eye Res，2011，92(4)：244－250.
[5] Garrity P A. Neuroscience：Feel the light[J]. Nature，2010，468(7326)：900－901.
[6] Adachi T，Yasuda H，Aida K，*et al*. Regulation of extracellular-superoxide dismutase in rat retina pericytes[J]. Redox Rep，2010，15(6)：250－258.
[7] Shi Y，Wu X，Gong Y，*et al*. Protective effects of caffeic acid phenethyl ester on retinal ischemia/reperfusion injury in rats[J]. Curr Eye Res，2010，35(10)：930－937.
[8] Mansoor S，Gupta N，Luczy-Bachman G，*et al*. Protective effects of memantine and epicatechin on catechol-induced toxicity on Müller cells in vitro[J]. Toxicology，2010，271(3)：107－114.
[9] Muramatsu T. Midkine，a heparin-binding cytokine with multiple roles in development，repair and diseases[J]. Proc Jpn Acad Ser B Phys Biol Sci，2010，86(4)：410－425.
[10] Zeng K，Xu H，Chen K，*et al*. Effects of taurine on glutamate uptake and degradation in Müller cells under diabetic conditions via antioxidant mechanism[J]. Mol Cell Neurosci，2010，45(2)：192－199.
[11] Kipnis J，Cardon M，Avidan H，*et al*. Dopamine，through the extracellular signal-regulated kinase pathway，downregulates $CD4^+CD25^+$ regulatory T-cell activity：implications for neurodegeneration[J]. J Neurosci，2004，24(27)：6133－6143.
[12] Hafeez B B，Zhong W，Weichert J，*et al*. Genetic Ablation of PKC Epsilon Inhibits Prostate Cancer Development and Metastasis in Transgenic Mouse Model of Prostate Adenocarcinoma[J]. Cancer Res，2011，71(6)：2318－2327.

（收稿：2010-12-26 修回：2011-03-02）
（编辑 王小寒）

文章编号：1000-5404(2011)13-1337-02

经验交流

经PTCD窦道胆道金属支架置入术治疗恶性梗阻性黄疸临床疗效分析

王 华，汪 涛 （610083 成都，成都军区总医院全军腹部外科中心）

【关键词】 PTCD；胆道支架；恶性梗阻性黄疸
【中图法分类号】 R657.43 【文献标志码】 B

恶性梗阻性黄疸系由恶性肿瘤引起的胆道梗阻而致皮肤巩膜黄染，常见于肝门胆管癌、肝癌、胰头癌、壶腹癌、胃癌肝转移等造成的肝胆管受压。若黄疸得不到及时改善，肝功能、肾功能、凝血机制会迅速恶化，危及患者生命。姑息性胆肠吻合术作为减黄手段创伤大、费用高，难以为患者接受。自2005年起，我科开展经皮经肝胆道引流（percutaneous transhepatic cholangial drainage，PTCD）联合记忆型胆道金属支架置入术姑息性治疗恶性胆道梗阻，疗效较好。本研究回顾性分析2008年1月至2009年10月60例PTCD联合胆道支架置入术患者的临床资料，探讨其操作技术方法及临床应用价值。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本组患者60例，男性34例，女性26例，年龄38～81岁，平均58.4岁。入选标准：①自愿参加本项临床研究与观察以及出院后长期随访。②术前均经B超、CT、MRCP、PTC或穿刺病理活检证实为无法手术切除或高龄患者不愿手术的肝门部恶性梗阻性黄疸。③术前检查出凝血时间、肝功能、黄疸指数等，均有不同程度升高；血清总胆红素（449.6±189.1）μmol/L，碱性磷酸酶为268～1 054（623±286）U/L；丙氨酸转氨酶为61～155（137±74）U/L。（4）PTCD以及支架置入一次或多次，最终成功；一次失败后经ERCP置入成功者排除。本组胆管癌23例、胰头癌14例、胆囊癌6例、肝门区转移癌17例。外引流材料为台湾BIOTEQ公司生产的亲水性涂层猪尾巴导管，支架为南京微创医学科技有限公司的MTN型记忆合金胆道支架，放射机型号为SIEMENS DSA 1250 mA。

1.2 操作方法

第1步：超声引导下PTC根据B超探查结果以及肝内胆管扩张情况选择穿刺靶点。靶点尽可能达到肝外胆管，不要与肝外胆管角度过锐。局部麻醉后，用18G穿刺针穿刺，抵达靶点，拔出针芯，置入引导丝至肝门部，扩皮，将F7猪尾管顺引导丝置入，接引流袋，固定。在无超声引导条件的医院，此步可在DSA下完成。第2步：胆道支架置入。PTCD术后1～3 d，观察无胆管出血和胆管炎、漏胆等并发症。患者平卧位，先经PTCD引流管造影，显示梗阻部位位于（胆总管下端、中段、肝总管平面、肝门部、左肝管、右肝管），经PTCD管送入导丝（根据患者胆道梗阻具体情况术中决定导丝进入长度）至胆管内，调整导丝方向，通过狭窄，再循导丝走行再次送入PTCD管至狭窄段远端，注入造影剂顺利进入肠道，并显示梗阻段长度，退出PTCD

（下转1345页）

【通信作者】 王 华，E-mail：weimin-wangyi@163.com

after rituximab as initial therapy in patients with follicular Grade non-Hodgkin lymphoma[J]. Am J Hematol, 2009, 84(2): 71 - 73.
[8] Scholz J L, Crowley J E, Tomayko M M, *et al*. BLyS inhibition eliminates primary B cells but leaves natural and acquired humoral immunity intact [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2008, 105(40): 15517 - 15522.
[9] Stohl W. Therapeutic targeting of B lymphocyte stimulator (BLyS) in the rheumatic diseases[J]. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets, 2006, 6(4): 351 - 358.
[10] Ju S, Zhang D, Wang Y, *et al*. Correlation of the expression levels of BLyS and its receptors mRNA in patients with systemic lupus erythematosus[J]. Clin Biochem, 2006, 39(12): 1131 - 1137.
[11] Stohl W. BlySfulness does not equal blissfulness in systemic lupus erythematosus: a therapeutic role for BLyS antagonists[J]. Curr Dir Autoimmun, 2005, 8: 289 - 304.
[12] Merrill J T. BLyS antagonists and peptide tolerance induction[J]. Lupus, 2005, 14(3): 204 - 209.
[13] Lavie F, Miceli-Richard C, Quillard J, *et al*. Expression of BAFF (BLyS) in T cells infiltrating labial salivary glands from patients with Sjogren's syndrome[J]. J Pathol, 2004, 202(4): 496 - 502.
[14] He B, Chadburn A, Jou E, *et al*. Lymphoma B cells evade apoptosis through the TNF family members BAFF/BLyS and APRIL[J]. J Immunol, 2004, 172(5): 3268 - 3279.
[15] Hase H, Kanno Y, Kojima M, *et al*. BAFF/BLyS can potentiate B-cell selection with the B-cell coreceptor complex[J]. Blood, 2004, 103 (6): 2257 - 2265.
[16] Cancro M P. The BLyS family of ligands and receptors: an archetype for niche-specific homeostatic regulation[J]. Immunol Rev, 2004, 202: 237 - 249.

(收稿:2010-11-22 修回:2011-01-02)
(编辑 王 红)

(上接 1337 页)

管,顺导丝置入胆道支架推送器,透视下调整位置,使两侧推送器上的标记均越过狭窄两端,缓慢释放支架,见膨胀良好(单个支架长度不够时可置双支架),再插入 PTCD 管行胆道造影,造影剂可经扩张之狭窄段胆管顺利进入胆道,示支架安放成功。术后地塞米松 5 mg 静脉推注,抗感染、止血、保肝等治疗。外引流管保留 3 ~ 5 d,期间间断夹闭,待支架完全复张且无移位后拔出。

1.3 统计学处理

患者术前、后生化指标资料进行 t 检验分析,软件为 SPSS 13.0。

2 结果

本组 60 例中单支架 13 例(21.7%),双支架 39 例(65.0%),三支架 8 例(13.3)。穿刺左肝管 15 例(25.0%),右肝管 11 例(18.3%),双侧肝管 34 例(56.7%)。一次手术成功 47 例(78.3%),二次手术成功 13 例(21.7%)。术后外引流管留置时间最短 3 d,最长 9 个月。术后并发症有胆管炎 13 例,胆道出血 11 例,肝功能衰竭 3 例。胆管炎经抗感染治疗均好转;胆道出血经夹闭引流管、止血等保守治疗也均好转;3 例肝功能衰竭者均为肿瘤晚期导致恶病质以及多器官功能障碍。全组患者术前术后肝功能综合变化情况见表 1。

表 1 恶性梗阻性黄疸患者 PTCD 联合胆道支架置入术前后肝功能综合变化情况($n = 60, \bar{x} \pm s$)

时间	白蛋白 (g/L)	碱性磷酸酶(U/L)	丙氨酸转氨酶(U/L)	总胆红素 (μmol/L)	直接胆红素 (μmol/L)	间接胆红素 (μmol/L)
术前	30.3 ± 10.5	623.0 ± 286.2	137.0 ± 74.6	449.6 ± 189.1	254.2 ± 127.3	195.4 ± 61.8
术后 1 周	27.8 ± 5.2[a]	390.0 ± 94.5[a]	105.5 ± 18.7[a]	213.6 ± 43.7[a]	142.1 ± 28.6[a]	71.5 ± 15.1[a]
术后 1 个月	29.3 ± 4.6	0.2 ± 0.1	85.4 ± 15.4	174.2 ± 51.5	102.3 ± 32.6	71.9 ± 18.9

a: $P < 0.05$,与术前比较

3 讨论

恶性胆道梗阻对肝脏的病理改变为使肝细胞肿胀、肝功能进行性受损,出现高胆红素和胆酸盐血症、内毒素血症、肠道菌群移位等全身性病理生理学改变[1],因此解除梗阻、恢复胆管通畅具有重要的临床价值。以往一般实施胆肠吻合术,创伤大、花费高,远期效果不乐观。引流因其安全、有效、简便、可重复操作的特点已成为恶性胆道梗阻姑息治疗的首选方法[2]。引流又分为外引流与内引流,外引流也就是行 PTCD 后,长期带管生活,这样会使患者生活不便,而且往往不慎会使引流管脱出,或者剧烈活动后,引流管内端损伤胆管壁或肿瘤组织,造成出血,危及生命。在这种情况下,内引流无疑是广大普外科医生和患者最好的选择。PTCD 联合胆道金属支架置入术是姑息性治疗恶性梗阻性黄疸常用方法之一[3-4],适用于不宜手术者,对于解除晚期恶性胆道梗阻性黄疸、缓解症状、提高患者生存质量具有满意疗效。这种内引流方法近似生理性胆汁引流,不引起水电解质紊乱[5]。也为术后行动脉途径局部灌注化疗以提高生存期提供方便[6]。

本组并发症发生率为 38.3% (23/60)。肝内血管损伤性出血为该术较为严重的并发症,包括胆道出血和腹腔出血。前者经止血、夹闭引流管等保守措施一般可治愈,但后者应急诊剖腹探查止血,甚至结扎肝动脉。其次,造影剂注入引流不充分的肝段、外引流导管细菌导致反流性胆管炎[7],胆道上皮损伤容易受细菌污染,以及支架引流不畅导致胆汁淤积。另外肝脓肿、胆心反射综合征等也偶尔可见。技术上最难解决的是支架脱落、移位或晚期的支架堵塞。前者与支架大小不合适,多支架释放顺序不合理有关。后者系因肿瘤继续生长,堵塞支架腔所致,此时只有再次放置外引流。

参考文献:

[1] 黄志强. 胆道外科手术学[M]. 济南:山东科学技术出版社, 1998: 168 - 170.
[2] 刘素丽, 张月寒, 王鼎鑫, 等. 恶性胆道梗阻内镜介入治疗的临床应用价值[J]. 实用肿瘤杂志. 2008, 23(1): 46 - 48.
[3] 郑家平, 张远, 邵国良, 等. 恶性梗阻性黄疸介入治疗进展[J]. 肿瘤学杂志, 2009, 15(7): 678 - 682.
[4] 谢宗贵, 张希全, 李凡东, 等. 胆道支架技术 5 年回顾(213 例随访报道)[J]. 中华肝胆外科杂志, 2002, 8(10): 595 - 597.
[5] 黄跃, 蒋义贵. 胆道支架置入术姑息性治疗恶性梗阻性黄疸[J]. 中国医药指南, 2010, 8(16): 121 - 122.
[6] 许庆华, 刘鹏飞, 项斌, 等. 胆道金属支架治疗恶性梗阻性黄疸的预后因素分析[J]. 南京医科大学学报:自然科学版, 2009, 29(8): 1185 - 1187.
[7] 查勇, 寸英丽, 黄云超, 等. 经皮金属支架置入治疗恶性高位胆道梗阻[J]. 第三军医大学学报, 2009, 31(20): 2034.

(收稿:2010-12-23 修回:2011-01-24)
(编辑 龙 亮)