维普资讯 http://www.cqvip.com

局解手术学杂志 2003年第12卷第3期
J Regional Anat & Operative Surg, 2003, Vol.12, No.3

·综 述·

胆管血供与缺血性胆管损伤

兰阳军

【关键词】胆管;缺血性损伤
【中图分类号】R657.4 【文献标识码】A 【文章编号】1672-5042(2003)03-0231-03

缺血性胆管炎是指所有由缺血引起的胆管损伤。在某些情况下,缺血的原因可能显而易见,缺血性胆管炎的诊断是明确的。如胆囊切除术后肝动脉的损伤[1,2],肝移植术后肝动脉栓塞[3],或者由于经肝动脉内灌注化疗药物导致的动脉损伤[4,5]。然而,许多情况,诸如胆管扩张、胆管狭窄或肝内胆管消失,可能只是缺血性胆管损伤的一种表现。本文就胆道的血液供应,缺血性胆管炎的病理特征以及缺血性胆管炎的病因进行回顾总结,以便更好的认识和研究缺血对胆管的影响。

1 胆道系统的血供

肝外胆道血供来源主要有胆囊动脉、胰十二指肠上后动脉、肝右动脉和门静脉后动脉,占肝外胆道血供的94.5%,此外还有胃十二指肠动脉和肝固有动脉。肝外胆道营养动脉的来源虽然存在许多变异,但常常与胆道紧密伴行,根据动脉与胆道的位置关系,可分为上部动脉和下部动脉两类。上部的动脉有胆囊动脉、肝右动脉、肝左动脉等,位于肝门及胆囊附近,主要发支分布于胆囊、胆囊管、左右肝管;下部的动脉有胰十二指肠上后动脉、门静脉后动脉(来源于腹腔动脉或肠系膜上动脉走行于胆总管十二指肠后段的后面,并与胰十二指肠上后动脉吻合,向上与肝右动脉吻合)、胃十二指肠动脉(不包括胰十二指肠上后动脉)及主要分支、胰十二指肠上前动脉等,这些动脉位于胆总管十二指肠后段附近,主要发支分布于胆总管胰腺段和壁内段。在胆总管十二指肠后段、上段和肝总管,上、下部动脉的分支均有分布,位于胆总管左侧并与之伴行的肝固有动脉偶尔也有分支分布于此。通常情况下,这些动脉在胆道外周相互吻合形成动脉网。动脉网紧贴胆道壁表面,在胆道各段相互延续[6]。

肝外胆道系统包括胆囊、胆囊管、左肝管、右肝管,肝总管、胆总管十二指肠上段、十二指肠后段、胰腺后段和十二指肠壁内段九部分。可将其简单分为肝门部胆管(包括左右肝管),十二指肠上段(肝总管和上段胆总管)以及胰腺后段(胆总管下段)。十二指肠上段部分的胆总管血供丰富,在大多数情况下,其营养血管由两条起于上下两端分别走行于胆管两侧的轴向动脉供应[7]。左右肝管和肝内胆管的血供分别来源于伴随的左右肝动脉的分支。

研究发现,不仅在胆管周围的外膜中存在丰富的小动脉、小静脉和毛细血管形成的血管丛,而且在胆管壁内上皮细胞下还存在另一个由毛细血管组成的血管丛,称为胆管周围毛细血管丛(PBCP)[8]。这种类似的血管分布在其它动物如大鼠、兔以及豚鼠等的胆管中也存在[9]。

对由胆管周围毛细血管丛改变引起的相关疾病,目前还研究不多,但在动脉内插管化疗后出现胆管并发症的患者中,已注意到胆管周围毛细血管丛有减少的现象,而在肝动脉或门静脉阻塞的实验动物以及门静脉高压的患者中,胆管周围毛细血管丛则出现扩张,提示在这些情况下胆管周围毛细血管丛的改变,可能是引起胆管缺血导致胆管损伤的原因。

2 缺血性胆管损伤的临床病理特征

尽管引起缺血性胆管炎的原因可能不同,但在病理结构、临床和影像学表现上有许多共同特点。

2.1 缺血性胆管炎的组织学变化

如缺血发生在大的胆管,病变较轻时,主要表现为上皮细胞出现萎缩和糜烂,且病变常常局限于胆管壁周径的一部分,病变组织呈局灶性分布;但如果病变严重,病变的范围可遍及整个胆管周径,病灶沿胆管壁呈环形分布,引起胆管狭窄,并可能伴有近端胆管扩张。小胆管、叶间胆管可出现上皮萎缩。汇管区胆管出现纤维性胆管炎、胆管周围纤维化,胆管消失或仅残存小的纤维索,毛细胆管增生。

2.2 缺血性胆管炎的临床和影像学表现

如发生在大的胆管,则常常表现为胆汁流量减少,高胆红素血症,血浆碱性磷酸酶水平升高,以及出现黄疸等典型表现[3]。胆管造影表现出类似于原发性硬化性胆管炎,但狭窄是其主要的特征性表现[3]。

3 胆管缺血的病因学

胆管缺血的病因可能是大的供血动脉发生血栓性栓塞、动脉扭转导致动脉闭塞、血管炎、慢性排斥反应以及自身免疫性疾病等所致的动脉病变;也可能是更小的血管以及胆管壁内毛细血管床的数量减少引起胆管缺血。这种病理改变在某些病例如肝动脉插管灌注化疗后出现的胆管病变中可以见到。

作者单位:第三军医大学外科应用解剖与手术学教研室,重庆 400038

维普资讯 http://www.cqvip.com

4 常见的缺血性胆道系统疾病

根据胆管缺血的病因是否明确，可将与胆管缺血有关的疾病，分为病因明确的缺血性胆管炎和没有胆管缺血直接证据的胆管炎两类。前者如肝移植后肝动脉血栓栓塞、手术损伤肝动脉、肝动脉内化疗以及血管炎等。后者包括肝移植后非吻合口狭窄或胆管增生、ABO血型不符、慢性排斥反应、原发性硬化性胆管炎、阵发性睡眠性血红蛋白尿症、肝外门静脉阻塞等，诊断的主要依据是其病变具有典型缺血性胆管炎的病理改变、临床和影像学特征。

4.1 移植肝后的缺血性胆管炎

在肝移植过程中，存在许多对胆管的不利因素。在早期的肝移植中，胆管并发症是影响术后死亡率和生存率的主要因素。随着外科技术的改进，以及采用胆管对胆管吻合和胆管对空肠的Roux-en-Y吻合，显著降低了因吻合所致的胆管并发症的发生率[10]。后来，根据肝动脉栓塞患者胆管造影的异常表现，提出了单纯缺血的非吻合性狭窄的概念[11]。非吻合性胆管并发症在肝移植受体中的发生率为2%～19%[12]。肝移植手术后发生的缺血性胆管炎，在胆管造影时，通常表现为多发性、节段性非吻合口狭窄和扩张。这种多发性和节段性损伤很可能是节段性的胆管周围动脉栓塞引起的，而不是弥漫性的热缺血损伤所致。发生病变的肝外胆管和大的肝内胆管组织学上表现为节段性的胆管上皮坏死，胆管扩张或胆管脓肿，有时出现纤维性胆管炎[3]。较小的门静脉区常常有轻微的炎症，水肿和小胆管增生。有时在小的汇管区可以观察到胆管上皮萎缩，甚至胆管消失。

然而，移植后缺血性胆管炎并不只是发生在肝动脉栓塞的病人，也见于冷缺血时间和再血管化过程中热缺血时间较长的病例[11]，另外免疫因素如供、受体ABO血型不合[13]，慢性排斥反应的泡沫细胞性动脉病变[13]，以及纤维性内膜增生导致胆管旁动脉阻塞[3,13]，这些研究表明胆管上皮的血液供应可因肝动脉损害（如：栓塞或泡沫细胞性动脉病变）而中断，也可由保存、免疫介导的内皮损伤以及不可逆的微血管栓塞导致胆管周围动脉或毛细血管丛损伤。肝移植后，在ABO血型不合患者的血液中存在高滴度的循环凝集素，供体的ABH抗原在动脉和静脉内皮上持续表达。这可能是ABO血型不合的患者出现微血管病变的病理机制。

4.2 动脉内插管化疗有关的缺血性胆管炎

经肝动脉内插管灌注化疗药物，用于枯息性治疗胃肠道腺癌的肝转移性瘤[14]。最常用的是一种叫氟化嘧啶的抗代谢制剂，接受这种治疗的患者，出现的最严重并发症是硬化性胆管炎占56%[15,16]。虽然，其确切机制还不清楚，但形态学的证据表明氟尿嘧啶所致硬化性胆管炎是药物引起汇管区血管内血栓形成的结果[3]。Ludwig等[3]对氟尿嘧啶所致的硬化性胆管炎的形态学进行了详细的观察。在形态学上主要表现为汇管区胆管出现纤维性胆管炎以及胆管周围纤维化，汇管区大的胆管消失或仅残存小的纤维索，毛细胆管增生。影像学检查主要呈现胆管狭窄的特征。

4.3 血管炎

在结节性多发性动脉炎和巨细胞性动脉炎（暂时性）的病人中，也可见到缺血性胆管炎[17]。巨细胞性动脉炎发生在自行停用口服强的松治疗后的患者，在3～4个月内一系列胆管造影片显示出胆管从正常到多发性狭窄的发展过程。肝外胆管的活检标本显示为严重的坏死，肝组织活检还可见到毛细胆管增生。

4.4 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎的病因目前并不很清楚。从伴有的其它疾病如慢性溃疡性结肠炎，偶尔交错或同时伴有自身免疫性肝炎，并且常常发现存在自身免疫性抗体，具有自身免疫性疾病的病理基础，这些现象支持原发性硬化性胆管炎是一种自身免疫性疾病。使用肝动脉栓塞和氟尿嘧啶所致缺血性胆管炎的特征表现，作为缺血性胆管炎的诊断标准，可以推测原发性硬化性胆管炎应该属于缺血性胆管损伤的范畴。

原发性硬化性胆管炎有许多缺血性胆管炎的特征。在影像学上，胆管造影主要表现为肝内胆管和肝外胆管节段性狭窄和扩张，类似于肝动脉栓塞的表现[10]。原发性硬化性胆管炎的胆管扩张与肝移植后肝动脉栓塞的完全相同，并类似于实验性阻塞猴子肝动脉出现的胆汁充盈性囊状扩张[18]。在形态学上。原发性硬化性胆管炎中见到的伴有纤维索形成的纤维性胆管炎症实际上在氟尿嘧啶所致的胆管炎中也可见到[3]。典型的胆管增生和胆管纤维化在原发性硬化性胆管炎、氟尿嘧啶所致的胆管炎以及肝动脉栓塞中均存在[3,5]。由此可见，原发性硬化性胆管炎可能是由于免疫介导的胆管周围血管丛损伤，导致胆管缺血性损害。然而，这仍是一种推测。因为，目前还未发现血管损伤的直接证据，况且对原发性硬化性胆管炎中的淋巴细胞性胆管炎和滤泡性胆囊炎，并不能单独用缺血来加以解释，这说明原发性硬化性胆管炎的病因可能是多方面的。

4.5 其它疾病

在许多其它疾病中可见到胆管损伤，其胆管损伤的机制仍然不清楚，胆管缺血的作用仍然未得到证明。Doppman[18]等研究发现Caroli's病的患者，其胆管损伤类似于小的肝动脉阻塞造成的胆管囊肿，提示肝动脉阻塞引起胆管缺血可能是Caroli's病的原因。阵发性睡眠性血红蛋白尿症也存在典型的缺血性胆管损伤[19]。此外，Khuroo[20]等的研究发现在肝外门静脉梗阻的病人中，行ERCP检查时，80%的患者有异常发现，说明门静脉损伤也可导致缺血性胆管炎。

总之，缺血性胆管损伤的病因是多种多样的，有些病因比较明确，有些目前还不清楚，对缺血性胆管损伤的范畴有待于进一步确立。对慢性胆管增生和胆管损伤性病变中的微血管进行更深入的研究，将有助于更好的认识缺血性胆管疾病的发病机制。

【参考文献】

[1] Uenishi T, Hirohashi K, Tanaka H, et al. Right hepatic lobectomy for recurrent cholangitis after bile duct and hepatic artery injury during laparoscopic cholecystectomy: report of a case[J]. Hepatogastroenterology, 1999, 46(28): 2296-2298.

维普资讯 http://www.cqvip.com

[2] Balsara K P, Dubash C, Shah C R. Pseudoaneurysm of the hepatic artery along with common bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy. A report of two cases[J]. Surg - Endosc, 1998, 12(3): 276 - 277.
[3] Ludwig J, Batts KP, MacCarty RL. Ischemic cholangitis in hepatic allografts[J]. Mayo Clin Proc, 1992, 67(6): 519 - 526.
[4] Hohn DC, Rayner AA, Economou JS, et al. Toxicities and complications of implanted pump hepatic arterial and intravenous floxuridine infusion[J]. Cancer, 1986, 57(3): 465 - 470.
[5] Ludwig J, Kim CH, Wiesner RH, Krom RA. Floxuridine - induced sclerosing cholangitis: an ischemic cholangiopathy[J]. Hepatology, 1989, 9(2): 215 - 218.
[6] 陈卫军,应大军,刘正津.肝外胆道血供来源和分布及临床意义[J].中国临床解剖学杂志. 1994, 12(4):248 - 251.
[7] Rath A M, Zhang J, Bourdelat D, et al. Arterial vascularisation of the extrahepatic biliary tract[J]. Surg Radiol Anat, 1993; 15 (2): 105 - 111.
[8] Kono N, Nakanuma Y. Ultrastructural and immunohistochemical studies of the intrahepatic peribiliary capillary plexus in normal livers and extrahepatic biliary obstruction in human beings[J]. Hepatology, 1992, 15(3): 411 - 418.
[9] Gaudio E, Onori P, Pannarale L, et al. Microcirculation of the extrahepatic biliary tree: a scanning electron microscopy study of corrosion casts[J]. J Anat, 1993, 182 (Pt 1): 37 - 44.
[10] Sanchez - Urdazpal L, Gores G - J, Ward E - M, et al. Ischemic - type biliary complications after orthotopic liver transplantation[J]. Hepatology, 1992, 16(1): 49 - 53.
[11] Zajko AB, Campbell WL, Logsdon GA, et al. Cholangiographic findings in hepatic artery occlusion after liver transplantation[J]. AJR Am J Roentgenol, 1987, 149(3): 485 - 489.
[12] Campbell WL, Sheng R, Zajko AB, et al. Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation[J]. Radiology, 1994, 191 (3): 735 - 740.
[13] Sebagh M, Farges O, Kalil A, et al. Sclerosing cholangitis following human orthotopic liver transplantation[J]. Am - J - Surg - Patholz, 1995, 19(1): 81 - 90.
[14] Mourelle M, Salas A, Vilaseca J, et al. Induction of chronic cholangitis in the rat by trinitrobenzenesulfonic acid[J]. J - Hepatol, 1995, 22(2): 219 - 225.
[15] Mavligit GM, Estrov Z, Ayala A. Carcinoma of the stomach metastatic to the liver that progressed after hepatic arterial infusion of cisplatin plus 5 - floxuridine, and then dramatically regressed after chemoembolization based on positive chromogranin staining [J]. Am - J - Clin - Oncol, 1999, 22(3): 320 - 322.
[16] Berlin J, Merrick HW, Smith TJ, et al. Phase II evaluation of treatment of complete resection of hepatic metastases from colorectal cancer and adjuvant hepatic arterial infusion of floxuridine: an Eastern Cooperative Oncology Group Study (PB083)[J]. Am J Clin Oncol, 1999, 22(3): 291 - 293.
[17] Goritsas CP, Repanti M, Papadaki E, et al. Intrahepatic bile duct injury and nodular regenerative hyperplasia of the liver in a patient with polyarteritis nodosa[J]. J Hepatol, 1997, 26(3): 727 - 730.
[18] Doppman JL, Dunnick NR, Girton M, et al. Bile duct cysts secondary to liver infarcts: report of a case and experimental production by small vessel hepatic artery occlusion[J]. Radiology, 1979, 130(1): 1 - 5.
[19] Durand JM, Sahel J, Barthet M, et al. Cholangitis and paroxysmal nocturnal hemoglobinuria[J]. Dig Dis Sci, 1997, 42(2): 279 - 280.
[20] Khuroo MS, Yattoo GN, Zargar SA, et al. Biliary abnormalities associated with extrahepatic portal venous obstruction[J]. Hepatology, 1993, 17(5): 807 - 813.

(收稿日期:2003 - 03 - 08) (编辑:王 林)

脑卒中的早期康复治疗

于 兰,朱子龙,张琳英

【关键词】卒中;康复治疗
【中图分类号】R493 【文献标识码】A 【文章编号】1672 - 5042(2003)03 - 0233 - 03

医学的发展使脑血管病的诊断与抢救水平明显提高,其病死率大大降低,但致残率很高,约80%的存活者留有不同程度的功能障碍,给患者家庭和社会带来了沉重的负担。研究证实,对患者进行早期康复治疗可降低脑卒中的致残率、致残程度,提高患者日常生活活动(ADL)能力。在康复医学中,常将中枢神经系统(CNS)损伤后的时期划分为:①急性期:发病48 h以内;②早期康复阶段:病后3 d至3个月内;③后期康复阶段:病后3个月至两年;④晚期:病后2年以上。因此,在早期康复阶段给予康复治疗均属于早期康复。综合医院神经内科采用早期康复技术在国内外康复界已取得共识。本文就脑卒中早期

作者单位:天津市环湖医院,天津 300060