维普资讯 http://www.cqvip.com

Oddi括约肌运动调节与功能障碍的诊断和治疗

Locomotion regulation of Oddi sphincter muscle and diagnosis and treatment of SOD

李宝山,李智华 (第三军医大学附属西南医院全军肝胆外科研究所,重庆 400038)

[关键词] Oddi括约肌;诊断;治疗
[中图分类号] R575.7 [文献标识码] B [文章编号] 1672-5042(2007)02-0125-02

Oddi括约肌(SO)是位于胆管、胰管和十二指肠结合部位的神经肌肉复合体,是胆汁和胰液的最终流出道。SO由胆总管括约肌、胰管括约肌、壶腹部括约肌和纵肌束组成。测压结果表明SO的运动是一个动态的周期性变化过程,存在一种主动收缩波称为蠕动波,起源于胆总管下端,收缩时将胆汁排入十二指肠,舒张时胆汁流入括约肌管内。

1 Oddi括约肌的运动调节

1.1 神经调节

SO中有α、β肾上腺素能和胆碱能受体。α受体和胆碱能受体介导SO收缩,β受体介导SO舒张。支配SO括约肌的胆碱能和肾上腺素能神经将中枢神经系统与存在于SO肌层间的以及其表面的肠肌层神经元和神经节细胞连接成致密的体内神经网络,外科手术如胃大部切除、迷走神经切断、电刺激或切断支配SO的神经时都能够通过扰乱固有的神经支配而影响括约肌功能。目前认为,迷走神经在调节SO的运动中起主要作用。但具体作用如何还存在争议,最近的研究多倾向于抑制作用[1-2]。

1.2 体液调节

多种胃肠激素对SO具有调节作用,胆囊收缩素(CCK)是调节胆道运动最主要的激素,进食或刺激胆囊收缩后,CCK释放,使胆囊收缩,与SO的受体结合起到松弛效应,此过程需要迷走神经的支配和十二指肠与括约肌之间的神经肌肉完整性。生长抑素(SS)可以调节SO的运动,其能降低SO的基础压和收缩幅度,甚至减慢收缩频率[3]。胰高血糖素对SO具有显著的抑制作用。大剂量的促胰液素可以升高SO压力,但生理剂量的促胰液素可以降低胰管括约肌的压力和收缩幅度。

1.3 SO的局部反射的调节

局部反射对SO具有重要的调节作用,有作者通过扩张人的胆囊使胆囊内压升高后发现SO基础压降低,收缩频率下降;在胆囊内压恢复后,SO基础压迅速恢复。通过胆总管内注入CO_2使胆总管扩张,胆总管内压力增高使SO压力明显降低,在分别用利多卡因封闭胆总管和SO后,该反射被阻断。因此,胆囊-括约肌和胆总管-括约肌之间存在局部的反射调节,胆囊和胆总管的张力状态可能直接影响SO的运动功能。

[收稿日期] 2007-01-15 [修回日期] 2007-02-03

2 Oddi括约肌功能障碍

Oddi括约肌功能障碍(SOD)是目前临床上常见的疾病,有学者建议将其分为SO狭窄和SO功能紊乱两种情况[4]。前者为括约肌的部分或全部狭窄,由慢性炎症和纤维化所致,与胰腺炎、胆道结石所致的乳头损伤、胆总管手术时创伤有关;后者为括约肌高压带的周期性功能阻滞,多是由于括约肌痉挛、肥大或去神经所致,与括约肌狭窄所不同的是后者可被平滑肌松弛剂缓解。SOD最常见典型的临床表现为反复发作性胆绞痛,疼痛发作后肝功能异常,或有胆总管扩张,造影剂引流延迟。SOD的分类见表1、表2。

表1 Milwaukee胆道小组分类法

分类	胆型疼痛	肝功能异常*	胆总管扩张#	引流延迟△
Ⅰ	+	+	+	+
Ⅱ	+	其中1~2种异常		
Ⅲ	+	无上述3种		

*:ALT和AST值超出正常值2倍;#:B超扫描>12 mm或ERCP示10 mm;△:仰卧时ERCP排空45 min以上。

表2 Sherman胰腺疼痛的分类

分类	胰腺疼痛	酶测定异常*	胰管扩张#	引流延迟△
Ⅰ	+	+	+	+
Ⅱ	+	其中1~2种异常		
Ⅲ	+	无上述3种		

*:超出上限的1.5~2倍;#:ERCP示胰头部胰管>6 mm和体部胰管>5 mm;△:超过9 min以上。

3 SOD的诊断方法

3.1 逆行胰胆管造影(ERCP)

SOD患者的ERCP可见[5]:①十二指肠乳头开放和关闭运动减弱或消失。②乳头狭窄致插管困难。③平卧摄片胆总管直径大于12 mm、胰头部直径大于6 mm、体部直径大于5 mm。④平卧造影剂排空时间延长,胆总管排空时间超过45 min,胰管排空时间超过9 min;⑤胆总管下端狭窄。

3.2 Oddi括约肌测压术

经十二指肠镜SO测压术(SOM)是直接测量SO胆道动力学改变,被看作是诊断SOD的"金标准"。SOD者的测压异常表现为基础压力增高,大于40 mmHg,收缩幅度超过240 mmHg

维普资讯 http://www.cqvip.com

或收缩频率大于10次/分,逆行收缩超过50%,对CCK产生矛盾反应。功能紊乱者还可表现SO间歇性基础压升高,且这种基础压升高可被硝酸甘油所阻断,胆道测压存在一些弊端。经胆道镜Oddi括约肌测压术与SOM原理相似。优点在于经胆道镜测压操作简单,技术要求相对不高。

3.3 磁共振胆胰造影(MRCP)及超声检查

作为一种无损伤性的检查方法,MRCP能提供质量良好的胆道成像,使胆管壁,胆管的扩张或狭窄,胆囊管的结石,胰腺及胰管显像明显。缺点是很难区分狭窄是正常收缩所致还是SOD所致,有一定的假阳性。B超检查发现胆囊切除术后患者的胆总管扩张,为SOD的特征性表现之一,但特异性不高。脂肪餐超声检查或胆囊收缩刺激试验和超声胰泌素试验对SOD的诊断提供了一项有价值的诊断方法,并具有非侵入性和操作方便等特点。但受操作者检查技术的影响,检查时间较长。

3.4 动态肝胆闪烁显像(HBS)

HBS是一种非创伤检查,注射核素99mTc后通过括约肌阻力的增加来间接判断括约肌的运动功能。但动态肝胆闪烁显像不能用于区别肝实质、肝内胆汁淤积和肝外胆道病变,也无助于胰源性疼痛者的诊断。有学者提出CCK刺激后肝胆闪烁显像与视觉和定量指标相结合的评分体系[6],可用于胆囊切除术后疑似SOD者的筛选检查。

3.5 吗啡新斯的明激发试验及肌电测量

肌注吗啡10 mg和新斯的明1 mg后,即可以引起Oddi括约肌痉挛,又可促进胰腺外分泌,此时若病人出现腹痛发作和/或胰或肝相关酶升高为阳性,该检查简便、易行,但单独应用特异性低。有学者应用激发试验与闪烁显像法检查胆囊切除术后有症状者,发现激发试验阳性与扫描梗阻图像间有很好的相关性[7]。SO肌电运动的检测是了解胆系运动的一种新方法,在行ERCP的同时监测胆胰和SO的电活动是可行的。陈飞等[8]自制接触式电极,改进了SO肌电测量方法后,其在临床上的应用有了更好的前景。

4 SOD的治疗

4.1 药物治疗

药物治疗适用于SO运动功能紊乱患者,特别是胆道Ⅲ型患者。①抗胆碱能药物:该类药物主要通过抑制平滑肌上胆碱能受体起作用,常用药物有阿托品、颠茄类生物碱及其衍生物。②硝酸酯类:硝酸甘油可降低SO基础压和时相收缩幅度,同时对SO痉挛有解痉作用。③促胃肠蠕动药:该类药物有胃复安,多潘立酮,西沙必利等。Baker等[9]观察了西沙必利对澳洲负鼠的SO的影响。④钙通道阻滞剂,对SO有抑制作用,降低胆道压力。⑤生长抑素及其类似物:生长抑素对SO起抑制作用,常用的是施他宁(SS14),而奥曲肽对SO的影响还存在争议[10-11]。⑥镇痛镇静药:常规剂量的吗啡及强痛定对SO起激动作用,度冷丁对SO无明显作用,曲吗多对SO具有抑制作用[12]。

4.2 内镜治疗

①内镜下括约肌切开术(EST):SOD Ⅰ型患者行EST后症状明显改善;SOD Ⅱ型患者SO测压大于40 mmHg者,行EST亦是有效的;②内镜下气囊扩张术:适用于胆道Ⅰ型和Ⅱ型SOD伴有基础压升高者;③内镜下药物注射:肉毒杆菌毒素(BTX)可使SO平均基础压、振幅和运动指数明显降低,而且BTX治疗后的反应性可用于SODⅢ型患者治疗方案的确定,从而避免半数病人不必要的括约肌切开;④内镜下支架引流(stenting):对于间歇性SO运动障碍或痉挛,静息时胆总管SO基础压正常者(>40 mmHg),行EST效果并不肯定。

4.3 外科手术

手术方式有经十二指肠括约肌成形术、经壶腹隔膜切除术和胆肠吻合术等。适用于SOD Ⅰ、Ⅱ型患者,对SOD Ⅲ型和胰腺型SOD患者疗效不佳。完整的SO结构和正常的运动对调节胆汁分泌、预防胆道感染是至关重要的,对SO功能的研究是胃肠生理研究中较活跃的领域之一。SOD是临床上困扰着患者和临床医生的一种常见疾病。但目前SOD的诊断有赖于临床表现、生化测定、超声扫描、ERCP等多种检查方法并结合临床经验综合判断,各种治疗效果也难以令人满意,采用单一方法诊断SOD并不可靠,寻找新的安全、简便、有效的检查和治疗方法,仍是今后一段时期内一项比较艰巨的任务。

[参考文献]

[1] 禹建峰,李智华,李晓武,等.犬双侧迷走神经干切断术对胆道动力学的影响[J].第三军医大学学报,2006,28(11):1173-1175.

[2] Mawe GM, Kennedy AL. Duodenal neurons provide nicotinic fast synaptic input to sphincter of Oddi neurons in guinea pig[J]. Am J Physiol,1999,277(Suppl 1):226-234.

[3] 许国铭,邹多武,李兆申,等.生长抑素对Oddi括约肌功能的影响[J].胃肠病学,1996,1(1):17-19.

[4] Parajapati DN, Hogan WJ. Sphincter of Oddi dysfunction and other functional biliary disorders: evaluation and treatment[J]. Gastroenterol Clin N Am,2003,32(2): 601-618.

[5] 许国铭,邹多武.Oddi括约肌运动功能障碍的诊断和治疗[J].临床内科杂志,1999,16(2):67-69.

[6] Sostre S, Kalloo AN, Spiegler EJ, et al. A noninvasive test of Sphincter of Oddi dysfunction in postcholecystectomy patients: the scintgraphic score[J]. J Nucl Med,1992,33(6):1216-1222.

[7] Tzovaras G,Rowland BJ. Diagnosis and treatment of Sphincter of Oddi dysfunction[J]. Br J Surg,1998,85(5):588-595.

[8] 陈 飞,李虎城,李智华,等.犬Oddi括约肌肌电的研究[J].消化外科,2006,5(2):125-128.

[9] Baker RA, Saccone GTP, Toouli J. Cisapride inhibits motility of the sphincter of Oddi in the Australian possum[J]. Dig Dis Sci,1990,35(6):711-715.

[10] Weber FH Jr, Sears RJ, Kendall B, et al. Effect of octreotide on human Sphincter of Oddi's motility following liver transplantation[J]. Dig Dis Sci,1997,42(6):1168-1175.

[11] 李虎城,董家鸿,胡志安,等.奥曲肽对SO肌电活动的影响[J].消化外科,2004,3(1):54-57.

[12] 张振海,吴硕东,孔 静,等.麻醉镇痛药物对Oddi括约肌运动功能影响的研究[J].中华肝胆外科杂志,2004,10(7):450-452.

(编辑:郭光金)