

国内外最新进展 中西医名家经验 自我保健之向导

DANNANGYAN DANCHIZHENG

胆囊炎 胆石症

马 雄 保志军 熊伍军 杨爱东 编著

疑难病
中西医
结合
诊治
丛书

 科学技术文献出版社

疑难病中西医结合诊治丛书

胆囊炎 胆石症

马 雄 保志军 编 著
熊伍军 杨爱东

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

图书在版编目(CIP)数据

胆囊炎 胆石症/马雄等编著. -北京:科学技术文献出版社, 2005.3
(疑难病中西医结合诊治丛书)

ISBN 7-5023-4949-9

I. 胆… II. 马… III. ①胆囊炎-中西医结合-诊疗 ②胆道疾病-
结石(病理)-中西医结合-诊疗 IV. R575.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 003567 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编辑部电话 (010)68514027, (010)68537104(传真)
图书发行部电话 (010)68514035(传真), (010)68514009
邮 购 部 电 话 (010)68515381, (010)58882952
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 薛士滨
责 任 编 辑 马永红
责 任 校 对 赵文珍
责 任 出 版 王芳妮
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京金鼎彩色印刷有限公司
版 (印) 次 2005 年 3 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 850×1168 32 开
字 数 215 千
印 张 8.875
印 数 1~5000 册
定 价 14.00 元

© 版权所有 违法必究

割页、脱页者,本社发行部负责调换。



科学技术文献出版社方位示意图

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书是一部有关胆囊炎、胆石症的专著。内容包括对胆道疾病的认识,胆囊炎、胆结石的形成机制、临床诊断、处理方法,以及中医养生和食疗等。在治疗方面,编者以中西医结合为特色,整理国外有关胆囊炎、胆石症的治疗要点和进展,将我国中医药治疗胆囊炎、胆石症的成果和经验简要地编入书中,以达到中西医并用,取长补短,提高临床实用性。

本书可供临床医生参考使用。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构,我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

作者简介



马 雄, 1968年8月生, 医学博士, 副教授, 硕士生导师。现在上海第二医科大学附属仁济医院消化内科工作, 任上海市消化疾病研究所所长助理。在国内外杂志上发表论文近 30 篇。共同主编专著 4 部, 副主编 1 部, 主编助理 3 部, 学术秘书 1 部, 参编专著 10 余部。在慢性肝病特别是非病毒性肝病诊治方面学有专长。2004 年获上海医学科技奖和上海市科技进步奖三等奖各一项。

保志军, 男, 1969年9月生。现为华东医院消化科副主任医师, 已发表论文 20 余篇, 博士生在读。





熊伍军，男，1972年7月生。同济大学附属东方医院消化内科主治医师，医学博士，主要从事肝胆疾病的防治研究。发表论文6篇，主编专著2部，主持区局级课题3项。

杨爱东，男，1968年生。上海中医药大学副教授，医学博士。发表论文10余篇，参与编写专著5部，主持局级课题3项，参与部级课题1项。获上海市科技进步二等奖。



前 言

胆汁是一种由胆汁酸、电解质、胆红素、胆固醇和磷脂组成的等渗液。机体通过胆汁酸盐和电解质的主动转运和水的被动转运共同形成胆汁流。胆汁流入十二指肠与食物混合后,胆盐可促进食物中脂肪和脂溶性维生素的消化和吸收;胆汁可排泌胆红素、药物和一些内生性化合物;胆汁中还分泌多种对胃肠道功能有重要作用的蛋白质。另外,胆汁酸进入可诱导结肠分泌水分而促进排便。正常胆囊具有浓缩和贮存胆汁的功能。胆囊内可形成结石,可诱发急性、慢性胆囊炎。胆总管结石虽然比胆囊结石少见,但也是肝外阻塞性黄疸、严重或致命性感染(如急性化脓性胆管炎)、急性胰腺炎或慢性肝病的最常见原因。因此,胆囊炎、胆石症是临床常见病、多发病,可严重影响患者的生活质量。

微创技术是现代医学的发展方向和研究热点。近年来,胆囊炎和胆结石的处理正是朝着这一方向飞速发展。胆结石的溶石治疗、内镜处理、胆道引流以及腹腔镜胆囊切除术等技术的出现和应用,使胆结石患者所受痛苦大大减少,住院时间大大缩短,医疗费用也有所下降。本书的重点内容正是围绕这些新技术进行论述,希望能对临床医师在选择胆结石特别是胆总管结石的临床处理时会有所帮助。

中医学对肝胆系统的生理、病理具有较系统的认识与较完备的理论,对胆道疾病的防治具有丰富的经验与良好的疗效,至近代逐渐形成了中医胆病学这一专门的学科。随着对胆石病中医治疗实验研究工作的不断深入,中医药不仅能消除胆道炎症、增加胆汁

流量、改变胆汁成分、改善胆道功能,中药对胆汁生存场所——肝细胞的影响,中药的溶石与防石的作用也越来越为中、西医胆道专家所重视。本书就胆囊炎、胆结石的中医基础、常用中药、中医内科治疗、针灸治疗以及中医现代研究等方面作了比较详尽的介绍。希望通过中西医结合治疗提高胆囊炎、胆石症的治愈率。

百密难免一疏,本书内容中如有错漏之处,祈同道批评指正!

马 雄 保志军 熊伍军 杨爱东

2005 年元月于上海

目 录

第一章	胆道疾病总论	(1)
第二章	胆道感染	(21)
第三章	胆结石的形成机制	(29)
第四章	胆结石的临床诊断和处理原则	(40)
第五章	胆结石的溶石治疗	(49)
第六章	胆结石的内镜诊断和处理	(65)
第七章	胆道引流术	(94)
第八章	腹腔镜胆囊切除术	(101)
第九章	胆结石的并发症	(116)
第十章	胆囊炎、胆结石的中医基础	(166)
第十一章	防治胆囊炎、胆结石的常用中药	(175)
第十二章	防治胆囊炎、胆结石的常用方剂	(211)
第十三章	胆囊炎、胆结石的中医内科治疗	(236)
第十四章	胆道疾病的针灸治疗	(251)
第十五章	胆囊炎、胆结石的中医现代研究	(260)
第十六章	中医养生及食疗	(270)

第一章



胆道疾病总论

第一节 胆道生理学概述

胆汁在肝脏内形成,是一种由胆汁酸、电解质、胆红素、胆固醇和磷脂组成的等渗液。通过胆汁酸盐和电解质的主动转运和水的被动转运共同形成胆汁流。肝脏可将非水溶性的胆固醇合成水溶性的胆汁酸,但确切机制尚未完全了解。胆酸和鹅脱氧胆酸是肝脏内形成的两种主要胆酸,其比例约为 2:1,占人类胆汁酸总量的 80%。胆汁酸在肝细胞内最终与甘氨酸和牛磺酸结合并随胆汁排泄。胆汁从肝内收集管系统汇流入近端肝管及肝总管。在禁食情况下,大约 50% 的胆汁通过胆囊管进入胆囊,其余则直接流入远端胆管或胆总管。胆汁在胆囊内 90% 的水分经胆囊黏膜的细胞内途径吸收,而留在胆囊内的胆汁是一种主要含有胆汁酸和钠的浓缩液。

禁食时,胆汁酸在胆囊内被浓缩,肝脏分泌的胆汁酸依赖的胆汁流极少。当食物进入十二指肠时,促发了一系列神经体液机制。十二指肠黏膜释放胆囊收缩素及其他一些胃肠激素肽(如胃泌素

释放肽)。胆囊收缩素可刺激胆囊收缩和胆管括约肌舒张。胆汁流入十二指肠与食物混合后,发挥以下几种功能:①胆盐可促进食物中的胆固醇、脂肪和脂溶性维生素溶解,以促使它们以混合微胶粒的形式吸收;②胆汁酸进入结肠后,可诱导结肠分泌水分而促进排便;③随胆汁可排泄衰老的红细胞的血红素降解产物——胆红素;④药物、离子和一些内生性化合物由肝脏排泄分泌入胆汁,继而排出体外;⑤胆汁中还分泌多种对胃肠道功能有重要作用的蛋白质。

进入十二指肠的食物可刺激胆囊收缩并使之释放所贮存的胆汁酸池(共约3~4 g 胆汁酸)中的大部分进入小肠。胆汁酸很少在近端小肠通过被动扩散吸收,大部分到达远端回肠,其中90%在远端回肠通过主动转运被吸收进入门脉系统。肝脏可有效地摄取重吸收的胆盐成分并迅速将其转变后再分泌入胆汁。胆汁酸每天进行10~12次的肠-肝循环。每次肠-肝循环时,少量的初级胆汁酸到达结肠并含 7α -羟化酶的厌氧杆菌作用转变为次级胆汁酸。胆酸可转化成脱氧胆酸,其中大部分被重吸收,再在肝内与甘氨酸和牛磺酸结合。结合型鹅去氧胆酸在结肠内也转变成次级胆汁酸,即石胆酸。这种不溶性的次级胆酸部分被吸收,其余则随粪便排出。

正常胆囊除了具有吸收功能以及贮存胆汁的功能外,肝外胆道系统的其余部分则是一组被动的管道,胆管壁没有功能性的平滑肌纤维。促胰液素可刺激胆管分泌高浓度的碳酸氢盐,不同程度地影响胆汁的总量。

Vater壶腹由胆管、胰腺导管的终末壁内段和2~3条括约肌以及周围的软组织组成。Oddi括约肌围绕在胆管、胰管及其共同通道的周围,而且每一管道都有自己独立的括约肌。这些括约肌的基础张力可达10 mmHg,具有与十二指肠平滑肌活动无关的时相性峰电位,并具有对极少量的激素、胃肠肽、抗胆碱能药物及其

他药物反应的能力。正常的括约肌在食物通过时能及时释放胆汁和胰酶,而空腹时则将胆汁贮存在胆囊内。在正常情况下胆和胰两个系统是独立的,即胆汁并不逆流进入胰管。

第二节 胆道感染和胆结石

胆囊内可形成结石,胆总管结石虽然比胆囊结石少见,但也是肝外阻塞性黄疸、严重或致命性感染(如胆管炎)、急性胰腺炎或慢性肝病的最常见原因。大部分肝外胆道疾病与胆结石有关,包括急慢性胆囊炎、急性胆管炎以及急性胰腺炎等并发症,这些内容是本书的重点,可参考相关章节。

第三节 原发性胆汁性肝硬化

原发性胆汁性肝硬化(PBC)主要影响中年妇女。主要表现为小叶间胆管(interlobular bile duct)慢性非化脓性炎症和肉芽肿性破坏,并导致进行性胆管消失。其后的胆汁郁积一般缓慢进展,进而发生纤维化、肝硬化,最终导致肝功能衰竭。

一、临床表现



(一) 疲劳和瘙痒

超过 70% 的 PBC 患者存在疲劳症状。它与肝病的严重程度无关,但与睡眠障碍和抑郁有关。最近,Goldblatt 等采用疲劳影响积分(FIS)客观评价了 PBC 患者的疲劳程度和症状特异性。结果显示,中位 FIS 在患者($n = 136$)中明显高于正常对照者($n = 38$)(40 vs 28, $P < 0.0001$)和慢性肝病对照者(20.5, $P < 0.05$)。

11 例进行肝移植的患者(中位移植时间为 3.5 年前)的 FIS 与未进行肝移植的进展性肝病者相似。因此,疲劳在 PBC 中是显著而特异性的症状。在胆汁郁积患者中瘙痒的发病机制尚不了解。客观研究提示胆汁郁积性瘙痒具有昼夜节律。

(二) 门脉高压

患者偶然以静脉曲张破裂出血开始表现。

(三) 代谢性骨病

成骨活性降低和破骨活性增强均参与了 PBC 患者的骨质疏松的发生。患者有时先表现为骨质疏松,但还未有肝病的症状。因为骨质疏松不伴骨折的患者 ALP 正常,骨质疏松患者出现 ALP 升高应怀疑 PBC 的存在。遗传因素在 PBC 患者骨质疏松的发病机制中也起作用。维生素 D 代谢在 PBC 中是正常的,但可能发生钙和维生素 D 的吸收不良。

(四) 脂黄瘤(xanthomata)

在 PBC 中较其他任何慢性胆汁郁积成人患者更为常见。它们主要发生于眼周(称黄斑瘤),但亦常发生于手掌(常疼痛)、臀部和足跟。虽然 PBC 中高胆固醇血症常见,但它们不一定与高胆固醇血症有关。

(五) 脂溶性维生素吸收不良

当胆汁分泌不足时,可能发生脂肪和脂溶性维生素的吸收不良。少部分 PBC 患者在发生黄疸之前维生素 A 和维生素 E 血清水平即可降低。夜盲并不常见。继发于维生素 E 缺乏的神经损害在儿童慢性胆汁郁积患者较成人更为常见。

二、诊断



(一)生化检查

血清碱性磷酸酶(ALP)伴 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)升高是PBC最常见的生化异常。血清胆红素升高是晚期现象,也是存活率的有用预测指标。总血清胆固醇一般升高。

(二)胆管的影像学评价

如果腹部超声检查中发现胆管显然正常、抗线粒体抗体(AMA)检测阳性,则无须进一步进行胆管的放射显影。如果PBC的诊断不确定或血清胆红素突然升高,有必要行胆管造影,但这不应作为一线检查。

(三)AMA检测

PBC的重要标志是血清中存在AMA。最简单和经济的检查方法是采用大鼠的胃和肾脏进行间接免疫荧光检查(IF)。在PBC患者中,AMA一般以高滴度存在。低滴度的AMA($<1:40$)可能无特异性,在复查时可能消失。另外,由于荧光类型定位的错读或未在检测前将血清稀释,可能发生假阳性结果。采用酶联免疫吸附试验或免疫印迹技术已开发出更特异和敏感的AMA检查方法。PBC时AMA的敏感性和特异性均在95%以上,抗核抗体(ANA)和/或平滑肌抗体(SMA)见于1/3诊断明确的PBC患者。

1. AMA阳性伴正常肝生化检测

一项研究观察了29例无症状、AMA阳性(均 $\geq 1:40$)伴ALP值正常患者,除2例外所有患者的肝脏病理均异常,其中12例的发现具有诊断意义。这些患者的10年随访报道发现,存活的29

例中 24 例 AMA 仍阳性。所有 24 例均出现胆汁郁积的生化证据,22 例出现临床症状。

2. AMA 阴性的 PBC

一些患者的临床表现、生化检查和组织学病变均具有 PBC 的特征,但以 IF 和最特异的免疫印迹技术进行检测时,他们血清中 AMA 持续阴性。这些患者被描述为“免疫性胆管炎”或“自身免疫性胆管炎”。诊断的最大可能仍为 PBC,除非其非器官特异性抗体谱与自身免疫性肝炎更一致,即存在高滴度的 ANA 和/或 SMA。AMA 阳性和 AMA 阴性的 PBC 患者,自然史和相关的自身免疫疾病显得非常一致。然而,因为 AMA 阴性的 PBC 的自身抗体谱有时更像自身免疫性肝炎,可能会引起诊断的混淆,有必要仔细评价肝脏生化类型(ALP 和 γ -GT)和组织学表现(胆管损伤)。200 例肝活检组织学具有 PBC 典型表现的患者中,12% 无自身抗体标志。

(四)免疫球蛋白

PBC 中免疫球蛋白类型以 IgM 升高为特点。IgA 水平常一般正常,但 PBC 可见于 IgA 缺陷患者。然而,免疫球蛋白类型的检测可能只在可疑病例中有必要进行。

(五)肝活检

在 AMA 滴度 $\geq 1:40$ 和具有典型症状和生化异常的患者中,PBC 的诊断不一定必须作肝活检。如果 AMA 阴性或滴度低($<1:40$)或如果患者以转氨酶升高为主(即“肝炎性”),或服用潜在的肝毒性药物,必须进行肝活检证实或排除 PBC 诊断。在非肝硬化患者中,PBC 的组织学相对特异性。可将 PBC 的肝脏病变进行分期(1~4 期),但在一个肝活检标本中常可发现多种分期的组织学典型特征。由于本病主要影响胆管,因此,肝活检标本应含有

足够多的汇管区,以便于精确评价胆管损伤的类型。1期是以门脉性肝炎伴胆管的肉芽肿性破坏为特点,2期以门脉周围性肝炎和胆管增殖为特点,纤维隔或桥接样坏死的存在分类为3期,肝硬化为4期。

总之,PBC的诊断包括:①碱性磷酸酶升高、超声检查胆管正常者,需检测血清AMA;②AMA高滴度($\geq 1:40$)和肝脏生化检查无其他解释的胆汁郁积类型的患者可确定PBC诊断;③AMA阳性($\geq 1:40$)伴血清碱性磷酸酶正常者,应每年行生化检查进行随访;④在碱性磷酸酶升高、超声检查胆管正常和AMA检测阴性的病例应检测ANA、SMA和免疫球蛋白,必要时应行肝活检。

三、治疗

(一)熊去氧胆酸(ursodeoxycholic acid, UDCA)

胆管破坏导致肝细胞内疏水性胆酸的潴留,这可能导致PBC患者的肝功能逐渐恶化。UDCA治疗减少细胞内疏水性胆酸水平,因而具有细胞膜的细胞保护效应。UDCA也作为免疫调节剂发挥作用。548例PBC患者经UDCA 13~15 mg/(kg·d)治疗4年后生存率显著升高。

UDCA治疗与胆汁郁积的血清生化标志物(胆红素、ALP和 γ -GT)显著改善有关,血清胆固醇水平也可降低。但对瘙痒的疗效不一,对骨质疏松没有帮助,而对门脉高压的改善有一些益处。UDCA的毒副作用很少见,最常见的是腹泻;它是一种相对安全的药物。UDCA虽然减缓PBC病情进展,但常不能获得疾病的痊愈。进展期疾病仍需进行肝移植术。UDCA治疗减少食管静脉曲张的发生率,但不减少曲张静脉的出血率。

肝脏生化异常病例建议服用UDCA, 13~15 mg/(kg·d)分剂