

文章编号:1005-6947(2008)12-1251-01

· 病案报告 ·

胆总管玻璃样变1例

冯世林, 徐玉珩, 刘毅, 张建伟, 穆庆平, 田得熠

(甘肃省酒泉市人民医院 普通外科, 甘肃 酒泉 735000)

关键词: 胆总管疾病/外科学; 玻璃样变; 病例报告

中图分类号: R 735.8 **文献标识码:** D

患者 男, 46岁。因突发右上腹持续性疼痛, 伴有寒战、高热2 d, 近1 d来精神萎靡、神智恍惚, 大便呈陶土色, 于2008年8月22日入院。既往体健, 偶有上腹不适、食欲不振, 否认腹部疾病史。体查: 体温39.5℃, 脉搏138次/min, 呼吸30次/min, 血压77/50 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)。皮肤巩膜中度黄染。右肋缘下压痛、反跳痛明显, 墨菲氏征阳性。肝区轻度叩痛。白细胞 $21.8 \times 10^9/L$, 中性粒细胞0.82, 红细胞 $2.96 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白90 g/L, 血小板计数 $69 \times 10^9/L$; 尿素氮9.64 mmol/L, 血肌酐131.3 mmol/L; K⁺2.93 mmol/L, Na⁺129.8 mmol/L; 总胆红素53.8 μmol/L, 直接胆红素25.3 μmol/L; 谷丙转氨酶472.0 U/L, 谷草转氨酶421.0 U/L, 谷氨酰胺转氨酶506.9 U/L, 碱性磷酸酶282 U/L; 白蛋白26.5 g/L;

HBsAg(-), AFP 3.84 ng/mL, CEA 1.96 ng/mL, CA-199 10.0 unit/mL。B超、CT检查: 肝内胆管中度扩张。左右肝管扩张1.6 cm, 胆总管扩张最大径2.2 cm, 胆总管至Vater壶腹处截断。平扫CT值45Hu, 未增强, 密度均匀, 边缘较清晰, 胆囊形态明显增大。诊断: 急性梗阻性化脓性胆管炎。于8月22日手术。手术中见: 胆囊增大约15 cm × 9 cm × 6 cm, 胆总管扩张约2.5 cm, 张力高, 内充满墨绿色胆汁, 切开减压后, 胆石钳及胆道探子探查胆总管, 肝总管及左右肝管腔通畅, 于胆囊管开口以下5~6 cm有阻塞感, 置入胆道镜向下探查, 见胆总管腔内壁黏附有白色絮状物, 质软; 在胆囊管开口以下5 cm处见胆总管腔内右后有一淡绿色结节样隆起, 阻塞管腔。网石篮触之, 质硬, 弹性差, 非结石。遂以活检钳取活检组织3块。行胆肠 Roux-en-Y吻合、小肠端侧吻合。术后患者恢复顺利。病理报告: 胆囊呈炎症样改变; 胆总管赘生物标本呈灰白色半透明状, 质硬, 无弹性, 镜下无结构, 呈均质样改变, 内见有少量淋巴细胞浸润。

病理诊断: 胆总管玻璃样变。

讨论 玻璃样变又称玻璃样变性或透明变性, 属于组织细胞形态学变化, 包括血管玻璃样变、结缔组织玻璃样变及细胞内玻璃样变。结缔组织玻璃样变常见于纤维瘢痕组织、纤维化的肾小球及动脉粥样硬化的纤维性斑块等。其发生机理尚不清楚, 有学者认为, 在纤维瘢痕老化过程中, 原胶原蛋白分子之间的交连增多, 胶原纤维也相互融合, 其间并有较多的糖蛋白聚积, 形成所谓玻璃样物质, 或者可能由于缺氧、炎症等原因造成局部pH值降低或温度升高, 致使胶原蛋白分子变性成明胶并相互融合所致^[1]。肝胆管系统完全梗阻多见于胆管及胰头肿瘤、胆管结石、蛔虫等^[2]。本病例为胆总管玻璃样变致梗阻确属少见。

参考文献

- [1] 杨光华. 病理学[M]. 第5版. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 14-15.
- [2] 黄志强. 腹部外科手术学[M]. 北京: 湖南科学技术出版社, 2001. 816-822.

收稿日期: 2008-10-07.

作者简介: 冯世林, 男, 甘肃省酒泉市人民医院副主任医师, 主要从事肝胆胰外科方面的研究。

通讯作者: 冯世林 E-mail: nigul-fat8109@263.net

参考文献

- [1] Gerber O, Heyer EJ, Vieux U. Painless dissection of the aorta presenting as acute neurologic syndromes [J]. Stroke, 1986, 17(4): 644-647.
- [2] Rosen SA. Painless aortic dissection presenting as spinal cord ischemia [J]. Ann Emerg Med, 1988, 17(8): 840-842.
- [3] Weisman AD, Adams RD. The neurological complications of dissecting

- aortic aneurysm [J]. Brain, 1944, 67(1): 86-92.
- [4] IE-Toraei I, Juler G. Ischemic myelopathy [J]. Angiology, 1979, 30(2): 81-94.
- [5] Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms [J]. J Neurosurg, 1991, 75(1): 15-26.
- [6] Iwei A, Monafu WW, Eliasson SG. Methylprednisolone treatment of ex-

- perimental spinal cord injury [J]. Paraplegia, 1993, 31(7): 417.
- [7] Agee JM, Flanagan T, Blackbourne LH. et al. Reducing postischemia paraplegia using conjugated superoxide dismutase [J]. Ann Thorac Surg, 1991, 51(6): 911-915.
- [8] Giulian D, Roberson C. Inhibitor of mononuclear phagocytes reduce ischemia injury in the spinal cord [J]. Ann Neurol, 1990, 27(1): 33-42.