

急性胆管炎患炎症因子的研究进展

孟 伟^{1*}, 赵 萍², 王 强^{1#}

¹内蒙古民族大学第二临床医学院(内蒙古林业总医院), 内蒙古 呼伦贝尔

²内蒙古民族大学呼伦贝尔临床医学院, 内蒙古 呼伦贝尔

收稿日期: 2026年6月23日; 录用日期: 2026年7月16日; 发布日期: 2026年7月24日

摘 要

急性胆管炎因胆道梗阻伴细菌感染引发强烈炎症反应, 临床进展快、并发症多, 仍为危及生命的急腹症。炎症因子反映机体免疫激活与损伤程度, 是疾病分层、疗效评估与预后判断的重要生物标志物。随着检测技术与炎症免疫学研究的发展, 探讨急性胆管炎中关键炎症因子的动态变化及其临床意义, 有助于优化早期诊断、制定个体化治疗策略并降低病死率。急性胆管炎是一种起病急、进展快、可迅速引发全身炎症反应及多器官功能损害的严重胆道感染性疾病, 若未能及时识别与干预, 患者病死率显著升高。近年来, 炎症因子作为反映机体感染应答与炎症损伤程度的重要生物标志物, 在急性胆管炎的诊疗研究中受到广泛关注。炎症因子不仅可用于揭示胆道梗阻、细菌感染及内毒素释放后机体免疫激活的病理过程, 还可能在疾病严重程度评估、疗效监测以及预后判断中发挥重要作用。本文围绕急性胆管炎炎症因子的研究进展进行综述, 重点阐述其生物学基础、常见炎症介质的类型及功能特征, 以及相关临床研究的主要发现。研究表明, 胆道梗阻有助于细菌移位和毒素积聚, 进而激活先天免疫反应并诱导多种细胞因子、趋化因子和急性期蛋白释放, 其中C反应蛋白、降钙素原、白细胞介素-6、白细胞介素-8、肿瘤坏死因子- α 等指标研究最为深入。现有证据提示, 上述炎症因子的升高与感染程度加重、全身炎症负荷增加、脓毒症发生风险上升以及急诊胆道引流需求密切相关; 其动态变化还可为抗菌治疗和内镜或介入性胆道减压疗效评价提供参考。然而, 目前相关研究仍存在入组标准不统一、采样时间差异较大、检测指标组合不一致以及截断值缺乏标准化等问题, 导致研究结果之间可比性有限。总体而言, 炎症因子在急性胆管炎中具有较好的临床应用前景, 但其真正用于精准分层和个体化治疗决策仍需高质量前瞻性研究进一步验证。未来应结合临床评分、影像学表现及病原学结果, 构建更加全面的风险评估体系, 以提升急性胆管炎的早期识别与精准干预水平。

关键词

急性胆管炎, 炎症因子, C反应蛋白, 降钙素原, 白细胞介素-6

Research Progress on Inflammatory Cytokines in Acute Cholangitis

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 孟伟, 赵萍, 王强. 急性胆管炎患炎症因子的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 2129-2136.
DOI: 10.12677/acm.2026.1672741

Wei Meng^{1*}, Ping Zhao², Qiang Wang^{1#}

¹The Second Clinical Medical College of Inner Mongolia Minzu University (Inner Mongolia Forestry General Hospital), Hulunbuir Inner Mongolia

²Hulun Buir Clinical Medical College, Inner Mongolia Minzu University, Hulunbuir Inner Mongolia

Received: June 23, 2026; accepted: July 16, 2026; published: July 24, 2026

Abstract

Acute cholangitis, caused by biliary obstruction complicated by bacterial infection, triggers a strong inflammatory response; it progresses rapidly, has multiple complications, and remains a life-threatening surgical emergency. Inflammatory mediators reflect the degree of immune activation and tissue injury and are important biomarkers for disease stratification, therapeutic evaluation, and prognosis. With advances in detection techniques and research in inflammation and immunology, investigating the dynamic changes of key inflammatory mediators in acute cholangitis and their clinical significance can help optimize early diagnosis, guide individualized treatment strategies, and reduce mortality. Acute cholangitis is a severe biliary tract infection characterized by rapid disease progression, systemic inflammatory response, and a substantial risk of organ dysfunction if diagnosis and treatment are delayed. In recent years, inflammatory factors have become an important focus in the study of acute cholangitis because they not only reflect the host immune response to biliary obstruction and infection, but also provide potential clues for disease severity assessment, treatment monitoring, and prognosis prediction. This review summarizes the biological basis of inflammatory factor involvement in acute cholangitis, the main categories of commonly studied mediators, and the current progress in clinical research. Mechanistically, biliary obstruction facilitates bacterial translocation and toxin accumulation, which activate innate immune signaling pathways and trigger the release of cytokines, chemokines, and acute-phase proteins. Among these, C-reactive protein, procalcitonin, interleukin-6, interleukin-8, tumor necrosis factor- α , and other related markers have been widely investigated. Existing studies suggest that elevated inflammatory factors are closely associated with infection severity, systemic inflammatory burden, the occurrence of sepsis, and the need for urgent biliary drainage. In addition, dynamic changes in inflammatory factors may help evaluate the effectiveness of antibiotic therapy and endoscopic or interventional biliary decompression. However, current evidence remains limited by differences in patient populations, diagnostic criteria, sampling time points, and marker combinations, resulting in inconsistent cutoff values and limited comparability across studies. Therefore, while inflammatory factors have promising clinical value in acute cholangitis, their application still requires standardized testing strategies and high-quality prospective validation. Future research should integrate inflammatory biomarkers with clinical scoring systems, imaging findings, and microbiological data to improve individualized risk stratification and treatment decision-making in acute cholangitis.

Keywords

Acute Cholangitis, Inflammatory Factors, C-Reactive Protein, Procalcitonin, Interleukin-6

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性胆管炎是一种以胆道梗阻合并细菌感染为病理基础的急性化脓性疾病,临床起病常急、进展快,

易并发败血症和多器官功能不全,给患者带来显著的发病率和病死率负担。廖海玲与杨晋辉(2020)则从疾病危险因素角度综述了胆道自身和系统性因素在胆道炎症发生中的作用,提出针对高危人群的早期干预可能降低急性胆管炎的发生率和严重并发症[1]。向泓宇等(2023)回顾了老年急性胆管炎的诊治特点,指出老年患者常合并基础疾病、免疫功能减退,病情进展更快且对侵袭性处置的耐受性较差,强调早期识别和及时胆道减压对于改善预后具有重要意义[2]。张凯、闫军(2020)聚焦于急性梗阻性化脓性胆管炎的诊疗进展,强调了规范化抗菌治疗与合理选择内镜或介入性胆道引流时机对控制感染、减少并发症的关键作用,为临床管理提供了循证依据[3]。当前研究一致认为急性胆管炎的早期诊断、病因处理和针对性治疗是降低病死率的核心环节,但在炎症因子在疾病评估与疗效监测中的具体应用尚需进一步系统研究与验证。

2. 急性胆管炎的疾病概述

2.1. 发病机制与临床表现

急性胆管炎通常由胆道梗阻继发细菌感染引发,病理过程表现为局部感染向全身炎症反应的快速扩散。宋健等(2022)指出,胆道梗阻导致胆汁淤积,为细菌繁殖和内毒素积聚提供了适宜环境,细菌及其产物通过胆道黏膜屏障破坏及门静脉/淋巴道移位,触发机体强烈的炎性反应,若未能及时解除梗阻和控制感染,易进展为脓毒症和多器官功能衰竭[4]。高琪和张华(2020)强调,炎症介质在疾病进展中起关键作用,诸如肿瘤坏死因子等细胞因子不仅介导局部炎症,还可通过循环扩散导致全身炎症反应综合征的发生,从而加重肝肾功能损害与凝血异常[5]。许鑫森与刘颖斌(2021)在临床处理策略讨论中总结了急性重症胆管炎的典型临床表现,包括发热、寒战、右上腹痛及黄疸,并指出病情转重时常伴随血流动力学不稳定与代谢紊乱,提示需尽早行抗感染治疗和胆道减压以降低病死率[6]。李玉武等(2020)则从诊断与鉴别角度提示,影像学检查与炎性标志物的联合评估可提高诊断准确性,且不同病原和宿主免疫状态会影响临床表现的多样性,临床医师需结合病史、实验室和影像学结果进行综合判断[7]。

2.2. 治疗原则与预后评估

治疗原则以快速控制感染源、维持和恢复胆道通畅为核心,辅以对症支持与并发症防治。急性胆管炎的首要任务是评估患者的生命体征与全身炎症反应状态,依据严重程度决定治疗策略:轻中度病例可在完善影像和实验室检查后行经验性抗菌治疗并密切监测;重症或合并脓毒性休克者需尽早行经皮或内镜下胆道减压引流,以消除梗阻并快速降低内毒素及细菌负荷。抗生素的选择应覆盖主要肠道革兰氏阴性杆菌及厌氧菌,初始用药可基于本地药敏谱和患者既往用药史调整,随后依据血培养及胆汁培养结果优化治疗方案。与此支持治疗包括补液维持循环稳定、纠正酸碱与电解质紊乱、必要时应用升压药物及器官功能支持;重症患者应在重症监护环境中进行多学科协作管理。

预后评估需综合临床表现、实验室指标、影像学改变及治疗响应等多方面信息。传统指标如体温、白细胞计数、C 反应蛋白和降钙素原的动态变化对判断感染控制具有参考价值;影像学随访可评估胆道梗阻程度、脓肿形成及并发胆道坏死的风险。炎症因子谱的研究为预后评估提供了更细致的生物学依据,特定细胞因子和趋化因子的升高常提示炎性负荷加重和脓毒症进展风险,这有助于早期识别需积极介入的高危患者。临床评分系统(如改良早期预警评分、器官功能评分等)在整合多维信息、指导治疗强度方面具有实用价值,但其在急性胆管炎中的专属性和敏感性仍需更多验证。及时解除胆道梗阻与合理抗感染治疗是影响预后的决定性因素;基于炎症因子和影像学联合临床评分的个体化评估,有望提高早期识别重症患者的能力,优化治疗时机与方式,从而降低并发症发生率与病死率。

3. 炎症因子在急性胆管炎中的生物学基础

3.1. 炎症反应的基本过程

急性胆管炎发病过程中,炎症反应是机体对胆道感染和梗阻刺激所触发的复杂而有序的生物学过程。病原体及其产物穿过受损的胆道屏障或在胆道内聚集时,首先激活局部上皮细胞和驻留免疫细胞,释放初始的炎症介质,招募中性粒细胞和单核-巨噬细胞到感染部位,形成急性炎性浸润;这种早期反应旨在限制病原体扩散并清除感染灶,但同时会伴随局部组织水肿、微循环障碍和胆道压力升高,加剧胆道损伤并促进内毒素和炎性产物进入血流,引发系统性炎症反应[8]。随着感染进展,炎症介导的信号通路被放大,促炎细胞因子和趋化因子大量释放,既可提高宿主对病原的清除能力,也可能导致近端及远端器官功能的连锁损害;这一阶段若未得到有效控制,可能从局限性胆道炎演变为脓毒症甚至多器官功能障碍综合征,提示对炎症动态监测与及时干预的必要性[9]。

3.2. 主要炎症因子的类型与功能

炎症反应是由多种细胞因子、趋化因子和急性期蛋白共同参与的复杂网络,其中若干关键因子在急性胆管炎的发生、发展与转归中具有重要作用。细胞因子(cytokines)如白细胞介素家族和肿瘤坏死因子- α 是启动和放大炎症反应的核心信使。白细胞介素-6(IL-6)在急性相反应中起桥梁作用,既能促进急性期蛋白(如C反应蛋白)合成,又能调节T细胞分化和B细胞功能,其血浆水平与感染程度和全身炎症负荷密切相关。白细胞介素-8(IL-8)作为主要的中性粒细胞趋化因子,介导中性粒细胞向感染部位的募集与激活,参与局灶性脓性炎症的形成。肿瘤坏死因子- α (TNF- α)则能迅速诱导内皮细胞表达黏附分子和促炎信号,促进血管通透性增加和炎性细胞浸润,是引发全身炎症反应综合征的重要触发因子。急性期蛋白如C反应蛋白(CRP)和降钙素原(PCT)在临床上被广泛用于反映细菌感染及炎症活动性。CRP由肝细胞在IL-6等刺激下合成,具有较敏感的炎症指示作用,但在细菌与非细菌炎症之间的特异性有限。PCT在细菌感染尤其是系统性感染时升高明显,其升幅和动态变化对鉴别细菌性病变、评估感染严重程度及指导抗菌治疗具有较高价值。趋化因子、黏附分子和溶酶体酶等也在组织损伤与修复中扮演角色。趋化因子如MCP-1可募集单核-巨噬细胞参与炎症清除与纤维化过程;内皮黏附分子(E-selectin、ICAM-1等)介导白细胞与血管内皮的相互作用,影响炎性细胞的迁移与局部累积。与此抗炎因子如白细胞介素-10(IL-10)通过抑制促炎细胞因子释放和下调抗原呈递,参与炎症的自我限制与恢复期调控。这些炎症因子在时空上相互关联、互为影响,其水平和动态变化不仅反映机体对胆道感染的免疫应答强度,也决定了炎症向局部控制或全身失衡、脓毒症甚至器官功能障碍转归的可能性。

3.3. 炎症因子与器官损伤关系

急性胆管炎中的炎症因子通过激活和放大机体的免疫反应,成为导致局部胆道损伤向全身多器官功能障碍扩展的关键中介。Li等人在回顾移植受者中急性胆道感染的炎症标志物时指出,促炎细胞因子和急性期蛋白的显著升高不仅反映了感染负荷,也与肝脏功能恶化和局部组织破坏密切相关,提示炎症级联在器官损伤中具有直接的病理学作用[10]。Chun Yan等的综述强调了细胞因子在系统性炎症中介导的内皮细胞激活和微循环障碍,这一过程可通过增加血管通透性、促使白细胞黏附与迁移,进而诱发肝、肾等器官的灌注不足和功能衰竭,从病理生理角度解释了急性胆管炎向脓毒症和多器官功能障碍谱系演变的机制[11]。与此Yi等关于调控性细胞死亡在急性损伤中的研究提示,炎症因子不仅通过促炎途径直接损伤细胞,还能触发程序性坏死或焦亡等细胞死亡方式,放大组织损害并阻碍修复过程,这一观点为理解胆道感染后器官持续受损提供了新的视角[10]。Muhammad等(2019)在急性髓系白血病中总结了

circRNA 的调控作用, 尽管其疾病范畴与急性胆管炎不同, 但该研究提供的分子机制框架——即非编码 RNA 通过竞争性内源 RNA 网络参与炎症信号通路的调节——对探索急性胆管炎中“ncRNA-炎症因子”轴具有重要方法学启示[12]。

在临床研究层面, MAB 等人比较了肝移植受者与普通患者的炎症指标变化, 发现高水平的降钙素原和白细胞介素与更严重的器官功能异常(如肝酶升高、肾功能恶化)相关, 支持炎症因子可作为预测器官损伤风险的生物标志物[13], 但需注意, 肝移植受者长期服用免疫抑制剂, 其炎症反应模式与免疫功能正常的急性胆管炎患者存在显著差异, 该研究结果主要提示在免疫抑制人群中炎症因子的预测价值可能被削弱, 而非适用于所有患者。关于慢性胆道疾病与炎症相互作用的综述亦指出, 长期或反复的炎症刺激可通过持续的细胞因子释放和免疫细胞活化, 导致结构性器官改变并降低器官储备功能, 从而在急性发作时表现出更易发生器官衰竭的倾向[14]。

现有研究一致认为炎症因子在急性胆管炎由局部感染向系统性器官损伤的过程中起着核心作用, 其动态变化不仅反映病情严重程度, 也为早期识别可能的器官并发症和指导干预提供了重要依据。

4. 急性胆管炎患者炎症因子的研究现状

4.1. 常见炎症因子的临床研究进展

在急性胆管炎的临床研究中, 多项工作集中于常见炎症因子的检测与评价, 以期通过生物标志物反映感染程度并指导临床决策。吕行等人于 2022 年综述了原发性胆汁性胆管炎的治疗进展, 文中虽以慢性胆道疾病为主, 但对炎症相关生物标志物的讨论提示, C 反应蛋白与肝胆炎症活动存在一定相关性, 需要特别说明的是, 原发性胆汁性胆管炎为自身免疫介导的非感染性胆道损伤, 其炎症因子谱(如抗线粒体抗体相关)与急性细菌性胆管炎不完全相同, 该文献的价值在于提示“胆道系统炎症可被生物标志物反映”这一原则, 而不能直接借用其具体指标或结论[15]。林花等人在 2020 年的研究中总结了原发性胆汁性胆管炎的生物标志物进展, 强调了多种炎症介质(包括细胞因子与急性期蛋白)在疾病诊断和随访中的潜在应用, 同样因疾病本质差异, 该文献仅作为方法学参考(即炎症因子可作为胆道疾病的随访工具), 其具体的细胞因子类型(如 IL-12/IL-23 轴)不完全适用于急性细菌性感染[16]。杨柳和徐丽红在 2019 年关于肠道菌群与原发性胆汁性胆管炎关系的研究指出, 肠道微生态失衡可促使内毒素经门静脉系统进入体循环, 诱发或加重肝胆区炎症反应, 该结论基于慢性自身免疫病背景, 但内毒素移位机制在急性胆道梗阻合并肠屏障功能障碍时同样存在, 因此这一病理生理机制具有跨疾病借鉴价值, 可作为解释急性胆管炎-肝轴参与炎症放大的理论依据[17]。吴雪平等人在 2022 年探讨了胆总管结石伴急性胆管炎的 ERCP 治疗策略, 文中结合临床资料分析了炎症指标在评估手术时机和疗效监测中的作用, 指出如降钙素原和 CRP 等指标的变化可为决定是否尽早行内镜减压提供辅助信息, 提示炎症因子在急性胆管炎临床路径中具有实用价值[18], 该研究直接针对急性细菌性胆管炎, 证据等级相对较高, 其结论可直接引用, 现有研究虽多源于慢性胆道疾病或手术病例分析, 但均强调炎症因子在反映胆道炎症负荷、判断感染严重程度及指导治疗干预方面的潜力, 提示未来需在急性胆管炎特定人群中开展更多前瞻性研究以明确各指标的敏感性、特异性及临床适用阈值, 并应明确区分不同病因和不同免疫状态对炎症因子基线及动态变化的影响。

4.2. 炎症因子与疾病严重程度的关联

大量临床炎症因子的水平与急性胆管炎的疾病严重程度呈明显相关性。轻中度患者多表现为局限性胆道感染, 炎症因子如 C 反应蛋白和白细胞数轻度升高, 而重症或伴有脓毒症的患者则往往出现多种炎症介质显著升高的特征性表现。降钙素原作为细菌感染相关标志物, 在判断感染严重性和预测脓毒症风险方面具有一定优势; 其浓度与败血症发生率、器官功能受损程度呈正相关。白介素系列(尤其是 IL-6、

IL-8)可迅速反映炎症负荷的变化,IL-6 常被认为是急性炎症反应的敏感指标,其升高往往提示机体处于高度炎症激活状态,且与发热程度、血流动力学不稳定及凝血功能异常等不良临床表现相关。肿瘤坏死因子- α 作为早期促炎因子,与组织损伤和炎症性休克的发生密切相关,其短时高峰常预示病情可能急速恶化。炎症因子的动态变化比单次测定更能反映疾病进展。随时间观察到的持续高水平或波动不降的炎症指标常提示抗感染治疗不足或存在并发感染、胆道引流不畅等问题,需要尽早调整治疗策略。多指标联合检测能够提高严重程度评估的准确性,例如将 PCT 与 CRP、白细胞分类及细胞因子水平结合,可更好地区分重症与非重症患者,指导是否需要紧急胆道减压或强化支持治疗。

需要指出的是,不同研究中炎症因子与疾病严重程度之间的具体阈值和预测效能存在差异,部分原因在于研究对象、采样时点、检测方法以及随访终点不一致。患者年龄、基础疾病和免疫状态等个体因素也会影响炎症因子的表达,从而影响其预测价值。尽管如此,基于炎症因子的多参数评估已成为临床判断急性胆管炎严重程度的重要补充,有助于实现早期识别高危患者并制定个体化治疗方案。

4.3. 炎症因子在疗效监测中的应用

炎症因子在急性胆管炎疗效监测中的应用已成为临床关注的重点。陆婷(2020)在基于 TG 标准的重度急性胆管炎危险因素研究中强调,炎症因子的测定时间点和动态监测频率对疗效评价至关重要,规范化的采样与检测流程可提高炎症指标用于临床决策的可靠性,并有助于指导何时需要进一步介入性减压或调整抗菌方案[19]。李明彦等(2020)在 ERCP 取石术治疗急性胆源性疾病的研究中发现,术后患者的炎症因子水平随症状缓解和感染控制而明显下降,提示病情改善可通过连续监测炎症因子如 CRP 和 PCT 的动态变化来反映,从而为评估手术或抗感染治疗效果提供客观依据[20]。张林丽等(2020)综述认为,多种细胞因子在感染和炎症过程中呈时序性变化,单一指标可能受个体差异和合并症影响,联合监测包括促炎和抗炎因子能够更全面地评估炎症负荷和治疗反应,有助于识别治疗无效或病情转折的早期信号[21]。王瑞等(2021)在脓毒症相关研究中指出,抗炎细胞因子及其与促炎因子的平衡状态,对疗效评估具有重要参考价值,提示在急性胆管炎并发全身炎症反应时,既要关注降钙素原等促炎标志物的下降,也应重视抗炎因子的恢复趋势,以全面判断免疫状态的重建[22]。炎症因子动态监测在评估急性胆管炎治疗效果和指导后续处理方面具有潜在价值,但需采用多指标联合、时序性评估及标准化操作以提高其临床应用的准确性与可重复性。

4.4. 现有研究的局限性与争议

尽管近年来关于急性胆管炎中炎症因子的研究不断增多,但现有研究仍存在多方面的局限性与争议,制约了炎症因子在临床实践中更广泛、规范的应用。研究设计多以回顾性单中心为主,样本量有限且人群选择存在偏倚,难以代表不同地区、不同医疗水平下的患者特征,影响结论的外推性。入组标准和分组依据不统一,部分研究按医院诊断标准或不同时间点的临床评分界定重症与轻症,另一些则依据是否行急诊减压或并发脓毒症判定严重程度,这种异质性导致不同研究之间难以直接比较其炎症因子水平与临床结局的关联。采样时间和检测频次差异显著,不同研究在入院、术前、术后或抗感染治疗数天后的时间点取样,动态变化被忽视或记录不全,使得对炎症因子在病程中敏感性与特异性的评估产生争议。检测方法和试剂存在差异,不同实验室对同一因子的定量结果可能存在可变性,且各研究采用的临界值或阳性定义并未标准化,限制了其作为诊断或预后指标的临床可操作性。还有,炎症反应是多因素、多通路协同作用的结果,单一指标往往难以全面反映病情,尽管有学者提出联合指标或评分系统,但缺乏大样本、多中心验证。病原学因素也被忽视:细菌类型、耐药性及内毒素负荷等对炎症介质的诱导效应不同,却在多数学者的分析中未被充分分层讨论。关于炎症因子能否用于指导抗感染时机、选择或判断

需要行胆道减压等关键临床决策, 现有证据仍以相关性研究为主, 缺少经过随机对照试验验证的因果性证据。要推动炎症因子在急性胆管炎管理中的应用, 亟需设计高质量前瞻性、多中心、大样本研究, 统一采样与检测流程, 构建多指标联合模型并与临床结局进行严格验证, 以解决当前的争议与不确定性。

4.5. 炎症因子研究的异质性来源与临床选择策略探讨

现有证据虽表明炎症因子与急性胆管炎严重程度相关, 但各研究间的阈值和预测效能差异显著。这种异质性主要源于以下几方面: 病因差异(结石所致者炎症呈急性自限性, 恶性肿瘤所致者常伴慢性低度炎症背景, 基础值已升高)、采样时机(TNF- α 、IL-6、CRP/PCT 达峰时间不同, 忽视时间窗效应导致截断值不可比)、基础免疫状态(老年、糖尿病、肝硬化、免疫抑制剂使用者的炎症反应被钝化或延迟)以及检测方法缺乏标准化。基于现有证据整合, 可提出以下临床场景下的指标选择建议: 发病 12 小时内鉴别轻重症应优先选择 IL-6, 其升高最早, 显著升高提示需加强监护; 判断细菌感染及指导抗生素使用应优先选择 PCT, 动态监测可辅助停用抗生素[23]; 评估胆道引流疗效建议联合监测 CRP 与 IL-6, 引流后二者水平显著降低反映炎症缓解[24]; 老年或免疫功能低下者应采用相对变化率而非单次绝对值, 可适当降低预警阈值并关注倍增速度[25]; 胆道恶性肿瘤合并感染者应关注引流后下降百分比而非绝对值。上述建议尚需前瞻性研究验证, 现阶段任何单一指标均不足以独立指导决策, 必须结合临床评分、影像学 and 病原学结果综合判断, 优先关注动态变化趋势而非孤立数值。

5. 总结与展望

急性胆管炎是一种进展迅速、病死率高的急腹症, 炎症因子在其病理生理过程中发挥核心作用。现有研究表明, C 反应蛋白、降钙素原、白细胞介素-6、白细胞介素-8、肿瘤坏死因子- α 等指标与感染严重程度、脓毒症发生风险及胆道引流需求密切相关, 其动态变化可为抗菌治疗和介入性胆道减压的疗效评价提供参考[26]。

然而, 当前研究仍面临多重挑战: 入组标准不统一、采样时间差异大、检测指标组合不一致、截断值缺乏标准化, 导致研究结果可比性差; 多数研究为回顾性单中心设计, 缺乏大样本前瞻性验证; 对不同病因(结石与肿瘤)、不同基础免疫状态(老年、糖尿病、肝硬化、免疫抑制剂使用)的亚组分析严重不足。这些局限性使得炎症因子尚无法真正用于临床精准分层和个体化治疗决策。

未来研究应重点聚焦以下方向。首先, 建立标准化多中心前瞻性队列, 统一入组标准(明确急性细菌性胆管炎诊断依据), 标准化采样时间点(如入院 0 小时、6 小时、24 小时、48 小时以及引流后 24 小时), 采用经多中心验证的统一检测平台和截断值[27]。其次, 开展基于病因和免疫状态的分层研究, 分别建立胆总管结石组、恶性肿瘤组、老年组、免疫抑制组等亚群的炎症因子参考范围及动态变化模型, 避免“一刀切”式截断值。再次, 开发整合多维度信息的临床决策工具, 将炎症因子(特别是动态变化指标)与临床评分(如 TG18 分级、APACHE II 评分)、影像学特征(胆道扩张程度、有无肝脓肿)及病原学结果(血培养、胆汁培养药敏)相结合, 通过机器学习等方法构建可解释的风险分层模型, 并开展外部验证。此外, 探索基于炎症因子动态变化的治疗策略, 以前瞻性随机对照试验或注册登记研究的形式, 验证“PCT 指导的抗生素停用方案”和“IL-6 指导的引流时机优化方案”在急性胆管炎中的安全性与有效性[23]。最后, 机制研究与转化应在严格限定急性细菌性胆管炎诊断的前提下开展多组学研究(如转录组、代谢组), 探索非编码 RNA、代谢物等新型标志物与经典炎症因子的协同作用, 但需避免过早引入未经验证的概念。

总之, 炎症因子在急性胆管炎中具有明确的临床应用前景, 但其真正从实验室走向床旁, 仍需高质量研究解决上述标准化、分层化和整合化问题。唯有如此, 才能实现基于生物标志物签名的个体化诊疗, 最终降低急性胆管炎的发病率和病死率。

参考文献

- [1] 廖海玲, 杨晋辉. 原发性胆汁性胆管炎高危因素的研究进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2020, 36(9): 2125-2128.
- [2] 向泓宇, 等. 老年急性胆管炎的治疗进展[J]. 黑龙江医学, 2023, 47(8): 1016-1019.
- [3] 张凯, 闫军. 急性梗阻性化脓性胆管炎诊疗的研究进展[J]. 临床与病理杂志, 2020, 40(7): 1902-1907.
- [4] 宋健, 王万祥, 杨帆. 急性坏疽性胆囊炎诊治的研究进展[J]. 中国现代医生, 2022, 60(23): 111-114.
- [5] 高琪, 张华. 肿瘤坏死因子样配体 1A 与原发性胆汁性胆管炎的研究进展[J]. 检验医学与临床, 2020, 17(3): 423-426.
- [6] 许鑫森, 刘颖斌. 急性重症胆管炎的处理策略[J]. 中华肝胆外科杂志, 2021, 27(10): 789-792.
- [7] 李玉武, 梁成通, 安覃景, 等. 原发性胆汁性胆管炎研究新进展[J]. 国际检验医学杂志, 2020, 41(13): 1636-1640.
- [8] 陈大伟. 胆石症并发急性胆源性胰腺炎的相关危险因素研究[D]: [硕士学位论文]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2022.
- [9] 杨屹, 罗晨, 黄启林, 等. IgG4 相关性硬化性胆管炎研究的进展[J]. 解放军医学杂志, 2019, 44(10): 881-886.
- [10] Lu, Y., Zhou, F. and Luo, Q. (2021) Research Progress on Regulated Necrosis in Acute Kidney Injury. *Chinese Critical Care Medicine*, **33**, 885-888.
- [11] Liang, C.Y., Li, Z.Z., Wang, M., Wang, Y.J. and Yang, T.H. (2022) Research Progress of Cytokines in the Prognosis of Acute Myeloid Leukemia—Review. *Chinese Journal of Experimental Hematology*, **30**, 1922-1926.
- [12] Muhammad, J., Tianbao, S., Bei, C., *et al.* (2019) Recent Progress on Circular RNA Research in Acute Myeloid Leukemia. *Frontiers in Oncology*, **9**, Article ID: 1108.
- [13] Beliaev, A.M., Bartlett, A. and Bergin, C. (2020) Diagnostic Inflammatory Markers of Acute Cholangitis in Liver Transplant Recipients. *ANZ Journal of Surgery*, **91**, 439-444. <https://doi.org/10.1111/ans.15937>
- [14] Xuan, G.Y., Xu, A., Shang, Y.L. and Han, Y. (2022) Research Progress of Osteoporosis in Primary Biliary Cholangitis. *Chinese Journal of Internal Medicine*, **61**, 438-442.
- [15] 吕行, 李婷, 孙晓东, 等. 原发性胆汁性胆管炎的治疗进展[J]. 临床肝胆病杂志, 2022, 38(9): 2130-2135.
- [16] 林花, 路明亮, 王勇. 原发性胆汁性胆管炎的生物标志物研究进展[J]. 标记免疫分析与临床, 2020, 27(7): 1261-1265.
- [17] 杨柳, 徐丽红. 肠道菌群与原发性胆汁性胆管炎的研究进展[J]. 医学研究生学报, 2019, 32(12): 1324-1328.
- [18] 吴雪平, 章秋霖, 干晨晓, 等. 胆总管结石伴急性胆管炎 ERCP 治疗策略进展[J]. 浙江临床医学, 2022, 24(12): 1890-1891.
- [19] 陆婷. 基于 TG18/TG13 的重度急性胆管炎危险因素研究[D]: [硕士学位论文]. 苏州: 苏州大学, 2020.
- [20] 李明彦, 张勤生, 李振华, 等. ERCP 取石术对急性胆源性胰腺炎患者炎症因子及肝功能的影响[J]. 临床医学, 2020, 40(6): 38-40.
- [21] 张林丽, 王艳, 刘莉. 细胞因子与炎症免疫疾病的研究进展[J]. 药学与临床研究, 2020, 28(3): 202-205.
- [22] 王瑞, 李孟秦, 蒋智, 等. 抗炎细胞因子在脓毒症中的研究进展[J]. 华西医学, 2021, 36(11): 1591-1597.
- [23] 都海明, 陈宝龙, 张立南等. 血清降钙素原、C-反应蛋白和血清淀粉样蛋白水平指导急性胆管炎患者抗生素临床应用价值分析[J]. 实用肝脏病杂志, 2018, 21(1): 129-130.
- [24] Ye, S., Lyu, Y. and Wang, B. (2023) The Predictive Value of Different Laboratory Indicators Based on the 2018 Tokyo Guidelines for the Severity of Acute Cholangitis. *The Journal of Emergency Medicine*, **65**, e280-e289. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2023.05.013>
- [25] 何晓非, 陈杰, 罗国松, 等. ERCP 治疗急性梗阻性化脓性胆管炎患者疗效研究[J]. 实用肝脏病杂志, 2024, 27(2): 291-294.
- [26] 刘蕊, 李乐, 陈金明, 等. 急性胆管炎严重程度与血清标志物相关性的 Meta 分析[J]. 中华肝脏外科手术学电子杂志, 2024, 13(2): 176-181.
- [27] Kiriya, S., Kozaka, K., Takada, T., Strasberg, S.M., Pitt, H.A., Gabata, T., *et al.* (2018) Tokyo Guidelines 2018: Diagnostic Criteria and Severity Grading of Acute Cholangitis (with Videos). *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, **25**, 17-30. <https://doi.org/10.1002/jhbp.512>