



doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260080

http://dx.doi.org/10.7659/j.issn.1005-6947.260080

China Journal of General Surgery, 2026, 35(8):1677-1681.

· 简要论著 ·

腹腔镜胆囊切除术后2年发现腹壁穿刺孔及腹腔多发高分化腺癌1例报告并文献复习

孙家维, 张莹, 张佳伟, 曾聪

(贵州省人民医院 肝胆外科, 贵州 贵阳 550002)

摘要

背景与目的: 腹腔镜胆囊切除术(LC)后穿刺孔肿瘤种植较为少见, 既往胆囊病理提示轻度非典型增生者术后发生腹壁穿刺孔及腹腔多发腺癌更为罕见。本文报告1例LC术后2年出现腹壁穿刺孔肿块并伴梗阻性黄疸的病例, 结合文献探讨其可能发生机制及临床管理要点, 为胆囊非典型增生患者的术后随访及LC术中无瘤操作提供参考。

方法: 回顾性分析1例LC术后2年出现腹壁穿刺孔肿块及梗阻性黄疸患者的临床资料, 并结合相关文献进行复习。

结果: 患者为53岁女性, 2年前因结石性胆囊炎于外院行LC, 术后病理提示慢性胆囊炎伴部分上皮轻度非典型增生, 取出胆囊标本时未使用标本袋。术后2年因反复上腹痛、进行性增大的腹壁包块及黄疸入院。增强CT及MRI提示腹壁肿块、肝内外胆管扩张及胰头旁/肝门部异常淋巴结。ERCP提示胆总管中段受压性梗阻, 经鼻胆管引流后, 黄疸及肝功能明显改善。腹腔镜探查见原剑突下穿刺孔处腹壁与镰状韧带及肝左外叶致密粘连并呈肿瘤浸润, 胆囊床、肝门部及周围组织亦呈肿瘤浸润。术中多部位快速冷冻病理均提示高分化腺癌浸润, 最终诊断为腹壁穿刺孔及腹腔多发高分化腺癌, 因病变广泛浸润无法行根治性切除。术后予胆道支架置入及对症支持治疗, 患者未接受进一步抗肿瘤治疗, 电话随访6个月时因肿瘤进展死亡。

结论: LC术后患者即使既往胆囊病理仅提示轻度非典型增生, 仍应重视后续出现恶性病变的可能。对于术中存在胆囊破损、标本未置入标本袋等潜在肿瘤播散风险者, 应严格遵循无瘤操作原则; 对于病理提示非典型增生的患者, 应结合病理分级及手术情况制定个体化随访策略, 以便及时发现异常病变。

关键词

胆囊切除术, 腹腔镜; 肿瘤种植; 癌前状态; 延迟癌变

中图分类号: R657.4

腹腔镜胆囊切除术(laparoscopic cholecystectomy, LC)是胆囊良性疾病的首选治疗方案, 胆囊非典型增生属于明确的癌前病变范畴^[1-2], 但术后2年轻度非典型增生延迟癌变并伴腹壁穿刺孔种植转移的病例极少见。本文报告1例LC术后2年轻度

非典型增生进展为高分化腺癌, 并发生穿刺孔种植转移的病例, 结合文献探讨其临床特点与管理策略。

1 病例资料

1.1 一般资料

患者女, 53岁, 因“反复上腹痛7个月, 发现腹部包块5个月, 皮肤巩膜黄染5d”于2022年5月入院。既往史: 2年前因“结石性胆囊炎”在外院行标准LC(手术记录示: 胆囊壁无明显炎性水肿及异常增厚, 完整切除胆囊, 由剑突下穿刺

基金项目: 贵州省科技计划基础研究基金资助项目(黔科合基础[2020]1Y425)。

收稿日期: 2026-02-05; **修订日期:** 2026-08-17。

作者简介: 孙家维, 贵州省人民医院主治医师, 主要从事肝胆胰脾外科疾病微创治疗、肝胆胰肿瘤精准治疗及其基础方面的研究。

通信作者: 张莹, Email: 13595183870@163.com

孔取出标本，未使用标本袋），手术顺利，术后顺利出院，无家族肿瘤病史，术后胆囊病理提示“慢性胆囊炎”。在本次入院前7个月，患者开始出现上腹痛，5个月前发现剑突下原穿刺孔位置出现一进行性增大的包块，未予重视，5 d前出现黄疸后就诊于贵州省人民医院肝胆外科，本研究已获得贵州省人民医院伦理委员会的批准[批号：伦审（科研）2026-239号]。

1.2 体格检查

皮肤、巩膜中度黄染，剑突下可见长约3 cm纵行陈旧性手术瘢痕（LC主操作孔位置），切口甲级愈合，瘢痕深面可触及一大小约5 cm×3 cm质硬包块，边界不清，活动度差，伴压痛，包块与腹壁肌层粘连固定。余腹软，中上腹部轻压痛，无反弹痛及肌紧张，肝脾未触及肿大，移动性浊音阴性，肠鸣音正常。

1.3 辅助检查

影像学检查：上腹部增强CT：胰头上方结节（考虑肿大淋巴结压迫胆总管或胆总管占位）；腹壁肿块，倾向恶性病变，建议活检。MRI+MRCP：前腹壁肿块，与相邻肝实质分界不清；肝内外胆管增宽，胰头旁结节考虑肿大淋巴结可能，压迫相邻胆总管。肝胆胰脾彩超：胆总管扩张，术区切口皮下可见低回声光团，性质待定，考虑炎性病变、术后改变或其他占位性病变。

血常规检查提示：白细胞计数（WBC） $5.35 \times 10^9/L$ ，血红蛋白（HGB）136.0 g/L，血小板（PLT） $217 \times 10^9/L$ ；生化检查：丙氨酸氨基转氨酶（ALT）639 U/L，总胆红素（TBIL）194.5 $\mu\text{mol/L}$ ，直接胆红素（DBIL）135.2 $\mu\text{mol/L}$ ，间接胆红素（IBIL）59.3 $\mu\text{mol/L}$ ，C-反应蛋白（CRP）6.93 mg/L，肌酐（Cr）54 $\mu\text{mol/L}$ ，估算肾小球滤过率（eGFR）103 mL/（min·1.73 m²），总蛋白（TP）73.8 g/L，白蛋白（ALB）41.5 g/L；肿瘤标志物检查提示：甲胎蛋白（AFP）2.7 ng/mL，癌胚抗原（CEA）1.6 ng/mL，糖类抗原19-9（CA19-9）172 U/mL，糖类抗原125（CA125）21.8 U/mL；乙肝五项检查提示：HBsAg 0.02 IU/mL，HBsAb 0.00 mIU/mL，HBeAg 0.37 COI，HBeAb 1.66 COI，HBcAb 0.08 COI。

2 诊治经过

患者入院后根据病史及相关检查初步诊断考虑：梗阻性黄疸（考虑淋巴结压迫胆管所致）；腹壁包块性质待定，穿刺孔种植转移可能；LC术后状态。结合患者病史及影像学检查，患者腹壁包块高度怀疑恶性肿瘤穿刺孔种植可能，为避免外院首次手术时对胆囊肿瘤疾病漏诊的可能，故经患者及家属知情同意后，调取原手术病理切片于我院病理科复诊，复诊结果提示“慢性胆囊炎，部分上皮轻度非典型增生”。鉴于患者入院时TBIL及DBIL显著升高，肝功能严重受损，为进一步明确梗阻原因及减黄治疗，故决定先行ERCP检查，ERCP术中造影见胆总管中段，胰腺上方胆道梗阻，未见胆管内新生物存在，考虑压迫所致，予放置鼻胆管引流减黄治疗（图1），术后予护肝、营养支持等对症治疗，患者黄疸减退明显，肝功能逐渐恢复，复查肝功能显示：TBIL 54.8 $\mu\text{mol/L}$ ，DBIL 36.2 $\mu\text{mol/L}$ ，IBIL 18.6 $\mu\text{mol/L}$ ，TP 69.6 g/L，ALB 37.4 g/L，ALT 216 U/L。同时完善术前准备后，为进一步明确原因及治疗，遂行腹腔镜探查，术中见上腹部腹腔内广泛粘连，胃窦部、十二指肠球部及大网膜与胆囊床及原胆囊三角处形成致密粘连，质硬；原剑突下穿刺孔处腹壁与镰状韧带、肝左外叶形成致密粘连，呈肿瘤浸润样改变，组织间粘连致密、融合固定。仔细分离胆囊床与胃壁及网膜粘连后见粘连组织呈质硬灰白色，原胆囊三角、肝总管上方肝门部软组织及邻近肝脏质地明显变硬，呈肿瘤浸润样改变，并压迫胆管。因解剖结构不清，手术解剖、游离肝门部重要管道困难，术中取与穿刺孔包块粘连的肝组织、腹壁包块组织、肝门部胆管上方质硬组织及肝十二指肠韧带淋巴结送快速冷冻病理检查，结果均提示“高分化腺癌浸润”（图2）。结合病史、影像表现，最终诊断为胆囊非典型增生延迟癌变并腹壁穿刺孔及腹腔多发肿瘤转移，无法行根治性手术，向家属充分告知病情后，家属要求放弃手术。术后再次行内镜下胆道支架置入，过程顺利，住院期间患者黄疸进一步减退、肝功能改善后要求出院，后续未行化疗、靶向等抗肿瘤治疗，电话随访第6个月时患者因肿瘤进展死亡。

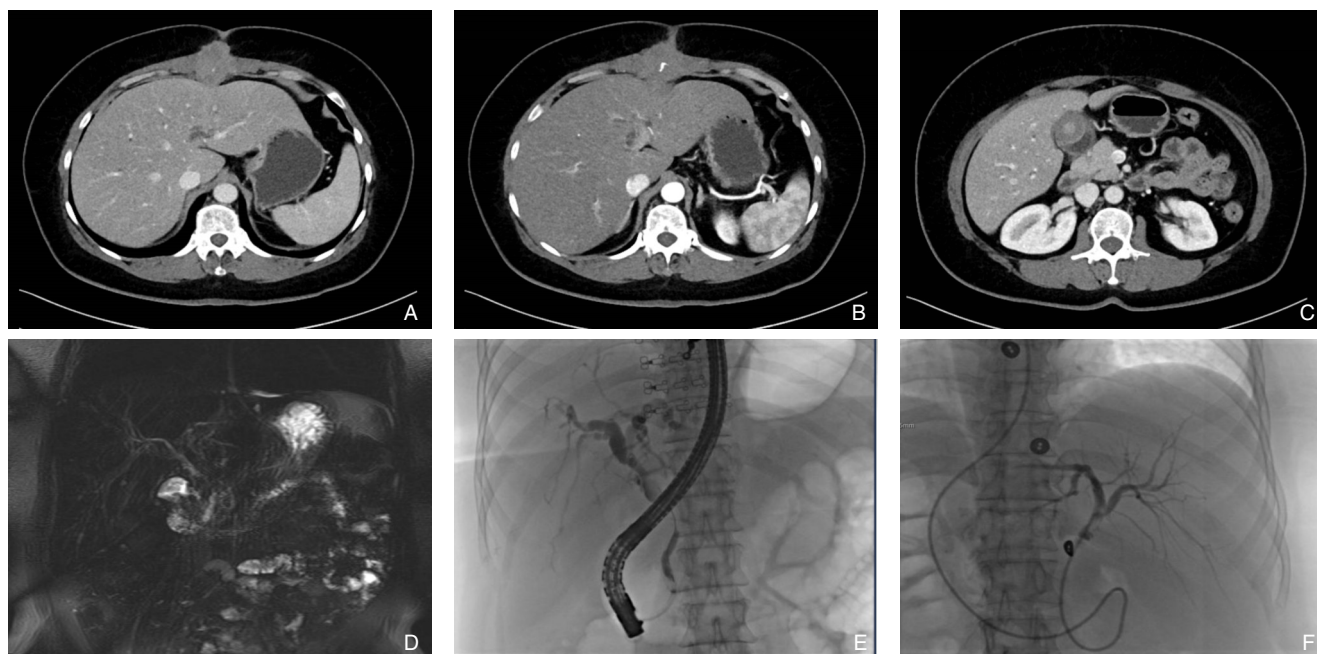


图1 术上腹部增强CT、MRCP、ERCP检查影像 A: 腹壁包块沿剑突下穿刺孔路由腹腔侧向腹壁皮下延伸; B: 腹壁包块侵犯镰状韧带及邻近肝组织; C: 肝门部淋巴结压迫肝总管; D-F: 分别为MRCP、ERCP及鼻胆管造影,可见胆道梗阻

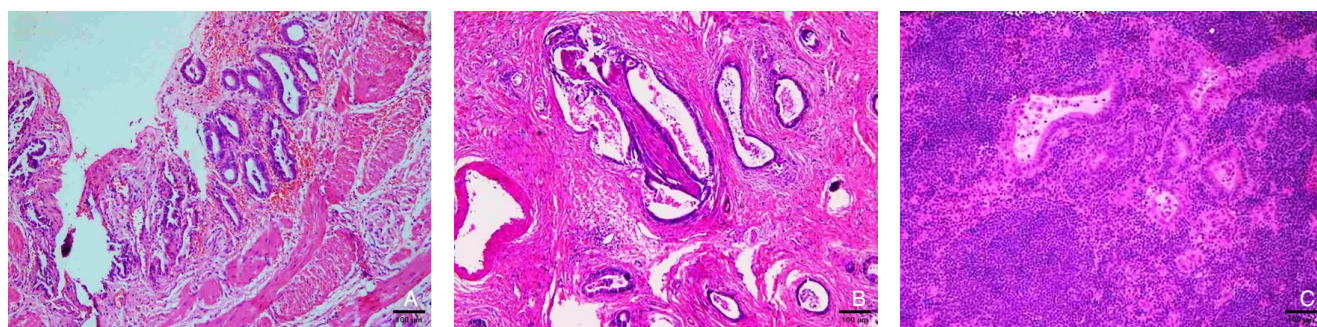


图2 病理检查结果(HE×100) A: 第1次手术胆囊病理切片提示慢性胆囊炎,部分轻度非典型增生; B: 腹壁包块组织病理提示高分化腺癌浸润; C: 肝十二指肠韧带淋巴结病理提示腺癌浸润

3 讨论与文献复习

本例胆囊部分轻度非典型增生患者,术后2年出现了原术区周围组织癌变及穿刺孔种植转移情况,结合病史及相关检查,本例恶性病变的发生可能存在两种解释:首次手术时存在微小隐匿性癌灶而未被病理取材发现,或首次手术标本中的非典型增生在术后继续发生恶性进展^[3],最终导致以上结果。经对原始石蜡标本及全部HE切片进行复诊和全层多点补取材,未发现浸润癌、原位癌或重度非典型增生,因而首次手术漏诊明显癌变的可能性较低,但受原始标本取材范围及组织保存条件限制,仍无法完全排除微小局灶性病变未

被捕获的可能。因此,本例是否属于真正意义上的“延迟癌变”仍无法通过现有资料完全证实。既往研究^[4-5]认为,胆囊非典型增生进展至胆囊癌需长期、持续慢性刺激,使胆囊黏膜反复进行损伤、再修复最终癌变,时间一般在5~15年,但本例患者已经实施了胆囊切除手术,理论上祛除了病变组织及主要刺激因素(结石),短时间内仍持续进展最终癌变,在这两种推测中,第二种有着更为重要的临床警示意义,提醒我们即便是轻度非典型增生,祛除了始动因素(胆囊结石持续刺激),仍然存在着潜在的恶性进展风险,所以不能因“分级低、诱因祛除”而忽视对其随访复查,导致病变未能及时发现并干预。

Chung等^[6]通过对癌前病变（非典型增生）和浸润癌共存的病例样本进行基因组测序发现41例浸润癌旁都发生了癌前病变，从分子生物学层面揭示了驱动基因的突变在早期病变中即已出现，癌前病变（如非典型增生）向浸润癌逐步演进是一个连续的过程。非典型增生是胆囊癌变过程中的重要环节，曾有研究^[7]报道胆囊非典型增生发生癌变比率为4%~11%，且癌变风险与非典型增生的分级直接相关，胆囊非典型增生癌变是一个涉及多步骤、多因素共同参与的复杂序贯性癌变进程，其核心是胆囊黏膜上皮在长期刺激下，逐步发生基因突变累积与表型异常的过程，最终从癌前病变进展为恶性肿瘤。本例轻度非典型增生LC术后发生延迟癌变，提示即便祛除了胆囊结石这一经典刺激因素，已启动的癌变进程可能因其内在的分子驱动而继续演进。近期多组学研究^[8]揭示了胆囊癌中复杂的分子图谱，如ErbB家族信号异常、TP53突变、肿瘤免疫微环境抑制性重塑等，这些改变可能在非典型增生阶段即已发生并持续累积，最终驱动恶性转化。因此，轻度非典型增生并非“低风险”的绝对代名词，其分子层面的异常可能已具备癌变潜能，需警惕“延迟癌变”风险。

腹壁穿刺孔肿瘤种植转移是腹腔镜手术中较为少见的并发症，在胆囊良性疾病中就更为罕见，多与术中癌细胞脱落、无瘤原则执行不规范相关，结合本例患者情况，推测主要有以下原因：(1)取出胆囊标本时未使用标本袋，若原标本中存在未被病理检查发现的微小恶性病灶，则病变组织在经穿刺孔取出过程中可能因挤压、摩擦而发生细胞脱落，并进一步形成穿刺孔种植（本例CT影像可见包块沿剑突下穿刺孔路径，自腹膜层向皮下脂肪层呈条索样连续性生长，该影像学特征高度支持机械性直接种植机制，即取出标本过程中，病变细胞被挤压脱落，直接定植于穿刺孔腹壁组织，该表现与气腹播散机制存在一定区别，气腹播散多为腹腔内游离肿瘤细胞随CO₂气流弥散，穿刺孔病灶常表现为腹壁散在多发小结节，较少出现沿单一穿刺通道连续条索状浸润生长）；(2)可能术中出现了胆囊破损、胆汁外溢的情况，含有非典型增生或已癌变细胞的胆汁对穿刺孔及胆囊床周围器官组织造成了污染，或术中受腹内压力的影响导致脱落的细胞被气流带入穿刺孔内而发生种植。这也提醒我们对于术前可疑恶性或者术中

发现胆囊壁增厚、质地变硬、胆囊明显萎缩等“不安全因素”时，应当规范地使用标本袋，以此防止标本和穿刺孔直接接触^[9]。相关研究^[10]显示，借助标本袋来取出标本，能够让穿刺孔种植转移的风险降低超过80%。如术中冷冻提示胆囊为恶性或癌前病变时一定要再次清洁穿刺孔，并进行无瘤化处理以降低术后切口种植转移的风险。

目前国内外尚无专门针对胆囊非典型增生术后随访的指南或共识，现有的共识与文献多集中于胆囊癌的术后监测或胆囊息肉样病变的管理，胆囊非典型增生术后随访应综合考量其癌变风险的不同级别以及术中所存在的高危因素（例如出现胆囊破裂状况、未使用标本袋等）来做出个体化调整，并且还应当涵盖所谓的“术后癌变潜伏期”，在本病例中这一期限为术后2年，不过据个别文献^[11]报道，这一期限最长可达12年之久。基于现有文献^[12-13]及本例经验，可考虑根据非典型增生程度、首次手术病理取材情况及术中是否存在胆囊破裂、标本未使用标本袋等高危因素进行分层随访。对于低度非典型增生且无其他高危因素者，可考虑以年度影像学检查为主；对于中、高度非典型增生或合并高危手术因素者，可适当缩短随访间隔并延长随访时间。但上述策略目前缺乏专门的高级别循证医学证据，具体随访频率仍需结合患者具体情况制定。临床工作中对于病理结果提示为非典型增生患者，应向患者或家属清晰解释非典型增生的含义、潜在癌变风险及随访的必要性，告知患者一旦出现不明原因的上腹痛、皮肤巩膜黄染、消瘦或腹壁切口处出现新发、进行性增大的包块，应及时就医检查。同时在随访检查时应特别提醒检查医师关注胆囊床区域、肝门区（肝十二指肠韧带）、肝脏实质以及所有腹壁穿刺孔下方有无异常结节、肿块或淋巴结肿大，以免漏诊、误诊而延误治疗。

总之，本例病例警示，胆囊轻度非典型增生LC术后仍然存在延迟癌变及穿刺孔种植转移的风险，临床应强调术中无瘤操作规范，术后需实施分级个体化长期随访，以早期识别病变、改善患者预后。

本例仍存在一定局限性。首先，首次胆囊切除标本虽经全层多点补取材及病理会诊未发现癌变，但受原始标本取材范围限制，仍不能完全排除微小隐匿癌灶漏诊的可能，因此无法仅凭现有资料证实本例属于真正意义上的延迟癌变。其次，

腹壁及腹腔病灶虽均提示腺癌,但缺乏进一步的免疫组化及分子病理证据,肿瘤原发部位及穿刺孔种植的具体机制仍需结合更多证据判断。此外,患者未接受进一步抗肿瘤治疗,随访时间有限,无法评价后续治疗及长期预后。

作者贡献声明:孙家维负责患者的诊治,病例资料的收集、分析和本论文的撰写工作;张佳伟、曾聪负责患者的诊治,病例资料的收集、分析;张莹负责患者的诊治,本论文的修改和校对工作。

利益冲突:所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] 中华医学会外科学分会胆道外科学组,中国医师协会外科医师分会胆道外科医师委员会.《胆囊良性疾病外科治疗的专家共识(2021版)》[J]. 中华外科杂志, 2022, 60(01):4-9. doi:10.3760/cma.j.cn112139-20210811-00373.
- [2] 中国研究型医院学会微创外科学专业委员会.单孔腹腔镜胆囊切除术中国专家共识(2024版)[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(10):1967-1972. doi:10.12449/JCH241007.
- [3] Kara M, Erdoğdu E, Büyük M, et al. Delayed port site recurrence from gallbladder dysplasia following laparoscopic cholecystectomy: all gallbladder retrieval always be inside a bag? [J]. Indian J Surg, 2023, 85(6):1482-1484. doi:10.1007/s12262-023-03758-4.
- [4] Espinoza JA, Bizama C, García P, et al. The inflammatory inception of gallbladder cancer[J]. Biochim Biophys Acta, 2016, 1865(2):245-254. doi:10.1016/j.bbcan.2016.03.004.
- [5] 赵刚, 吴志勇. 胆囊癌前病变的新认识与处理原则[J]. 中国实用外科杂志, 2011, 31(3):198-202.
- [6] Chung T, Oh S, Won J, et al. Genomic and transcriptomic signatures of sequential carcinogenesis from papillary neoplasm to biliary tract cancer[J]. J Hepatol, 2025, 83(1):119-130. doi:10.1016/j.jhep.2025.01.007.
- [7] Roa JC, Basturk O, Adsay V. Dysplasia and carcinoma of the gallbladder: pathological evaluation, sampling, differential diagnosis and clinical implications[J]. Histopathology, 2021, 79(1):2-19. doi:10.1111/his.14360.
- [8] Fu ZL, Song YL, Liu F, et al. Integrative proteogenomic analysis provides molecular insights and clinical significance in gallbladder cancer[J]. Cancer Cell, 2026, 44(2):405-423. doi:10.1016/j.ccell.2025.12.014.
- [9] Gao KJ, Yan ZL, Yu Y, et al. Port-site metastasis of unsuspected gallbladder carcinoma with ossification after laparoscopic cholecystectomy: a case report[J]. World J Clin Cases, 2020, 8(22):5729-5736. doi:10.12998/wjcc.v8.i22.5729.
- [10] 中华医学会外科学分会胆道外科学组,中国医师协会外科医师分会胆道外科专家工作组.胆道恶性肿瘤腹腔镜根治性切除手术质量控制指南(2026版)[J]. 中华外科杂志, 2026, 64(2):96-103. doi:10.3760/cma.j.cn112139-20251124-00543.
- [11] Carboni F, Federici O, Giofrè M, et al. Recurrence of gallbladder carcinoma 12 years after laparoscopic cholecystectomy[J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2019, 43(1):e1-e3. doi:10.1016/j.clinre.2018.08.002.
- [12] Vogel A, Bridgewater J, Edeline J, et al. Biliary tract cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up[J]. Ann Oncol, 2023, 34(2):127-140. doi:10.1016/j.annonc.2022.10.506.
- [13] Szpakowski JL, Tucker LY. Outcomes of gallbladder polyps and their association with gallbladder cancer in a 20-year cohort[J]. JAMA Netw Open, 2020, 3(5):e205143. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.5143.

(本文编辑 姜晖)

本文引用格式:孙家维,张莹,张佳伟,等.腹腔镜胆囊切除术后2年发现腹壁穿刺孔及腹腔多发高分化腺癌1例报告并文献复习[J]. 中国普通外科杂志, 2026, 35(8):1677-1681. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260080

Cite this article as: Sun JW, Zhang Y, Zhang JW, et al. A case report and literature review of abdominal wall port-site and multiple intra-abdominal well-differentiated adenocarcinomas identified 2 years after laparoscopic cholecystectomy[J]. Chin J Gen Surg, 2026, 35(8):1677-1681. doi:10.7659/j.issn.1005-6947.260080