

中·西·医·结·合·肿·瘤·学·全·书

YIXIANDAI DE ZHONGXIYI JIEHE  
ZHILIAO DUICE

中西医  
结合肿瘤学宝书

# 胰腺癌的 中西医结合治疗对策

刘端祺 崔慧娟 主编

胰腺癌的  
中西医结合治疗对策



化学工业出版社

中·西·医·结·合·肿·瘤·学·全·书

YIXIANAI DE ZHONGXIYI JIEHE  
ZHILIAO DUICE

胰腺癌的  
中西医结合治疗对策

刘端祺 崔慧娟 主编

胰腺癌

的  
中  
西  
医  
结  
合  
肿  
瘤  
学  
全  
书



化 学 工 业 出 版 社

· 北京 ·

近年来，胰腺癌的发病率呈持续上升趋势，已经成为影响人们健康的重要疾病。早期诊断、及时有效的治疗成为胰腺癌患者延长生存期、改善生活质量的关键。本书从胰腺的解剖、生理入手，着重介绍了胰腺癌的诊断、中西医结合治疗方法及其与常见胰腺良性肿瘤的鉴别诊断。本书在大量文献的基础上结合临床实践，对胰腺癌的临床表现和实验室检查、肿瘤标志物、逆行胰胆管造影、超声波成像、胰腺癌的血管造影、CT、MRI 及 MRCP 检查等诊断手段作了详细介绍。

本书可作为医学高等院校相关专业教学用书，也可供从事胰腺癌临床工作的医生及科研工作者阅读及参考。

### 图书在版编目 (CIP) 数据

胰腺癌的中西医结合治疗对策 / 刘端祺，崔慧娟主编。  
北京：化学工业出版社，2009.1  
(中西医结合肿瘤学全书)  
ISBN 978-7-122-04160-9

I. 胰… II. ①刘… ②崔… III. 胰腺肿瘤—中西医结合疗法 IV. R735.905

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 182575 号

---

责任编辑：贾维娜

文字编辑：王新辉

责任校对：徐贞珍

装帧设计：张 辉

---

出版发行：化学工业出版社（北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011）

印 刷：北京永鑫印刷有限责任公司

装 订：三河市延风印装厂

720mm×1000mm 1/16 印张 20 字数 407 千字 2009 年 5 月北京第 1 版第 1 次印刷

---

购书咨询：010-64518888(传真：010-64519686) 售后服务：010-64518899

网 址：<http://www.cip.com.cn>

凡购买本书，如有缺损质量问题，本社销售中心负责调换。

---

定 价：69.00 元

版权所有 违者必究

## 本书编写人员名单

主 编

刘端祺 崔慧娟

(以姓氏笔画为序)

于聪慧	王 莉	王鲁平	吕民生
刘小林	刘志钦	刘福平	刘端祺
刘慧龙	劳凤学	李 全	李小梅
李军婷	李红英	李京华	李京雨
李虹义	许卫东	吴航宇	宋飞翔
张宏艳	张 侠	张建伟	侯新燕
姚军波	战淑珺	赵雪卿	崔慧娟
焦顺昌	廖玉珍	戴 林	

# 序

作为医生的妻子，我对医学略知一二，更敬重医生。这是因为，医学以复杂的人体构造为研究对象，以生命关怀为不懈追求，以全人类健康为崇高事业。承担这一责任的医生们必须要有伟大的献身精神，既要有很多的专业水平，更要对患者、对生命有大爱的人文素养。这是其他任何职业都无可比拟的。

敏章是位好医生，他一生全心全意服务于患者，时时牵挂着患者，孜孜不倦地学习掌握新的医学知识。他在协和医院消化科工作期间，对胰腺癌的基础研究与临床实践给予了极大关注。记得在 20 世纪 70 年代，我国刚刚开展逆行胰胆管造影（ERCP），设备条件差，个人防护不好，但敏章和他在协和医院的同事们迎难而上，对 ERCP 这一对诊断胰腺癌有重要价值的技术潜心钻研，在 ERCP 的数量和质量方面迅速走到全国前列，并得到国际同行们的认可，成为当时中国消化肿瘤对外交流的一个重要内容。后来，敏章走上了卫生部的领导岗位，但他仍念念不忘他所钟爱的医学专业，只要有时间，他总是回协和医院参与消化肿瘤的会诊。

万万没想到他自己却在与癌症斗争的征途上患了胰腺癌。临终前他念念不忘的仍然是战胜癌症，解救广大癌症患者。

胰腺癌曾和猖獗一时的肝癌并称为“癌王”。现在，肝癌无论从预防到诊断、治疗都有一些较大的进展，预期发病率会迅速降低，存活率将明显提高。而对胰腺癌的研究，无论是在预防、诊断还是在治疗等方面，虽有进步，但至今还没有突破性进展。

这本《胰腺癌的中西医结合治疗对策》的作者们知难而进，阅读了不少文献资料，结合个人的临床经验，历时 2 年完成此书，作为《中西医结合肿瘤学全书》的一个分册，奉献给广大医务人员和患者。作者将中医药诊疗与现代医学理念相结合，是一种有益的探索，也是本书的特色。

我以胰腺癌患者亲属的身份阅读此书时获益匪浅，感谢本书作者付出的辛勤劳动，相信读到此书的医生和患者能有更大的收获。

中国生命关怀协会会长  
李家熙  
2008 年秋

# 前　言

近年来，随着经济的发展、环境和生活条件的改变以及人口老龄化时代的到来，胰腺癌的发病率呈持续上升趋势，已经成为影响人们健康的重要疾病。

众所周知，早期诊断、及时有效的治疗是延长胰腺癌患者生存期、改善生活质量的关键。本书从胰腺的解剖、生理入手，着重介绍了胰腺癌的诊断、中西医结合治疗，对常见胰腺良性肿瘤的诊治也有所涉及。力求使读者通过阅读本书，对胰腺癌有一个较为全面的了解。

胰腺癌的临床表现既取决于肿瘤的生长部位，又与病程的早晚有关；既有胰腺癌本身病变所致的症状和体征，也有周围器官受累所致的各种表现。一般胰头癌——特别是胆总管受侵时，常较早出现黄疸、腹痛和上腹部不适等症状，而胰体、胰尾部癌早期症状很少。实验室检查、肿瘤标志物、逆行胰胆管造影、超声成像、胰腺癌的血管造影、CT、MRI 及 MRCP 检查可以帮助胰腺癌的诊断。

目前对胰腺癌的治疗仍处于摸索阶段，既要治疗局部，又要兼顾远处转移；尤其要结合患者个体情况，正确实施手术、化疗、放疗、生物治疗、分子靶向药物治疗、中医药治疗等多学科综合治疗。对于Ⅰ期或Ⅱ期胰腺癌，手术是最佳选择。即使是临床所谓的早期癌也常有部分患者发生血行转移或淋巴转移，有必要进行术前、术中和/或术后辅助性放化疗。传统中医药治疗也是经常的选择，有时可取得较明显的治疗效果。临床Ⅲ期及Ⅳ期患者为不能切除的局部晚期胰腺癌，治疗应以放化疗、中医中药、营养支持、生物治疗和对症治疗为主。胰腺癌的主要并发症有疼痛、乏力、黄疸、腹水、游走性血栓性静脉炎、糖尿病等，应同时采取相应的治疗措施。

胰腺癌和肝癌是高度恶性肿瘤，素有“癌王”之称。肝癌在近一二十年在诊断治疗上取得了长足进步，预后也有明显改观的同时，胰腺癌的状况却不容乐观。编者尽量搜集最新材料，力图在书中有所体现，但无奈医海无边，能力有限，不足之处，敬请批评指正。

卫生部老部长陈敏章的夫人李家熙教授为本书写了序言。作为中国生命关怀协会的会长，她多年来关心癌症患者的生存状态，致力于肿瘤患者的人文关怀，作了大量造福广大癌症患者的实际工作。她对本书的写作非常关注，我们十分感谢她的鼓励与鞭策。

编者

2008 年秋

# 目 录

<b>第一章 胰腺的解剖与生理</b> .....	1
<b>第一节 胰腺的形态结构</b> .....	1
一、胰的组织结构 .....	1
二、胰的位置及形态 .....	3
三、胰的血管、神经 .....	5
四、胰管系统 .....	5
<b>第二节 胰腺外分泌的生理</b> .....	6
一、胰液的组成及其作用 .....	6
二、胰液的电解质分泌机制 .....	8
<b>第三节 胰腺内分泌的生理</b> .....	9
一、胰岛素 .....	9
二、胰高血糖素 .....	11
三、生长抑素 .....	12
四、胰岛的其他内分泌激素 .....	12
<b>参考文献</b> .....	13
<b>第二章 胰腺癌的流行病学及病因学</b> .....	14
一、描述性研究 .....	14
二、病因学研究 .....	16
三、预防 .....	19
<b>参考文献</b> .....	20
<b>第三章 胰腺癌的病理学</b> .....	22
<b>第一节 胰腺肿瘤的 WHO 组织学分类</b> .....	22
<b>第二节 胰腺外分泌肿瘤的病理学变化</b> .....	23
一、胰腺导管腺癌 .....	23
二、浆液性囊腺癌 .....	27
三、黏液性囊性肿瘤 .....	27
四、胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤 .....	29

五、腺泡细胞癌 .....	31
六、胰母细胞瘤 .....	33
七、实性假乳头状瘤 .....	35
八、其他胰腺癌 .....	36
九、胰腺继发性肿瘤 .....	38
<b>第三节 胰腺癌的临床病理分期 .....</b>	<b>38</b>
一、AJCC 胰腺癌分期 .....	38
二、UICC 胰腺癌分期 .....	41
三、日本胰腺学会胰腺癌分期 .....	44
<b>参考文献 .....</b>	<b>45</b>
<b>第四章 胰腺癌的诊断 .....</b>	<b>47</b>
<b>    第一节 胰腺癌的临床表现 .....</b>	<b>47</b>
一、临床症状 .....	47
二、体征 .....	50
<b>    第二节 胰腺癌的实验室检查 .....</b>	<b>51</b>
一、胰腺癌肿瘤标志物检测 .....	51
二、其他实验室检查 .....	58
<b>    第三节 胰腺癌影像学检查 .....</b>	<b>59</b>
一、内镜下逆行性胰胆管造影 .....	59
二、超声波成像 .....	67
三、胰腺癌的血管造影诊断 .....	81
四、胰腺癌的 CT 影像 .....	85
五、MRI 及 MRCP 检查 .....	92
<b>    参考文献 .....</b>	<b>107</b>
<b>第五章 胰腺癌的综合治疗策略 .....</b>	<b>111</b>
<b>    第一节 胰腺癌的综合治疗原则 .....</b>	<b>111</b>
一、以循证医学指导胰腺癌的综合治疗 .....	111
二、近年来胰腺癌治疗的主要进展 .....	112
三、胰腺癌综合治疗的基本原则和方法 .....	113
<b>    第二节 胰腺癌的外科治疗 .....</b>	<b>116</b>

一、术前准备 .....	117
二、胰腺癌的手术方法 .....	118
三、胰腺癌外科治疗有关问题的讨论 .....	129
<b>第三节 胰腺癌的化疗 .....</b>	<b>136</b>
一、常用化疗药物 .....	136
二、常用化疗方案 .....	142
三、胰腺癌常用化疗药物毒副作用及防治措施 .....	143
四、化疗在胰腺癌综合治疗中的应用 .....	147
<b>第四节 胰腺癌的分子靶向药物治疗 .....</b>	<b>148</b>
一、概论 .....	148
二、生长因子 .....	148
三、基质金属蛋白酶抑制剂（MMPI） .....	160
四、其他 .....	161
五、结语 .....	162
<b>第五节 胰腺癌的放射治疗 .....</b>	<b>162</b>
一、放射治疗的适应证 .....	162
二、放射治疗的策略 .....	163
<b>第六节 胰腺癌的介入治疗 .....</b>	<b>174</b>
<b>第七节 胰腺癌的基因治疗 .....</b>	<b>180</b>
一、抑制肿瘤细胞中的癌基因 .....	180
二、在肿瘤细胞中引入抑癌基因 .....	182
三、在肿瘤细胞中插入自杀基因 .....	183
四、细胞因子及其受体基因治疗 .....	185
五、增强肿瘤细胞的免疫原性 .....	187
六、其他 .....	188
<b>第八节 胰腺癌物理治疗新技术 .....</b>	<b>188</b>
一、高强度聚焦超声波治疗 .....	188
二、氩氦冷冻治疗 .....	189
三、立体定向放疗 .....	191
四、体部伽马刀治疗原理和技术特点 .....	195
<b>第九节 胰腺癌的营养支持治疗 .....</b>	<b>196</b>
<b>参考文献 .....</b>	<b>198</b>

<b>第六章 胰腺癌并发症治疗</b>	211
<b>第一节 胰腺癌的疼痛治疗</b>	211
一、癌痛的类型	212
二、癌痛的原因	212
三、癌痛的发生机制及药物治疗原理	212
四、癌痛的评估	213
五、胰腺癌疼痛的治疗策略	214
<b>第二节 黄疸的治疗</b>	219
一、姑息外科手术治疗	219
二、微创治疗	221
三、内科治疗	223
<b>第三节 腹水的治疗</b>	223
一、恶性腹水的常规治疗	224
二、恶性腹水的治疗进展	225
<b>第四节 游走性血栓性静脉炎</b>	227
一、概述	227
二、治疗	228
<b>第五节 胰腺癌合并糖尿病</b>	230
一、概述	230
二、胰腺癌与糖尿病相互作用的分子机制	230
三、胰腺癌合并糖尿病的临床特征及诊断	231
四、胰腺癌合并糖尿病的治疗	231
<b>参考文献</b>	238
<b>第七章 胰腺癌的中医治疗</b>	240
<b>第一节 中医对胰腺癌的认识</b>	240
一、病因	241
二、病机	244
<b>第二节 中药治疗胰腺癌</b>	245
一、辨证论治	245
二、症状治疗	246

三、验方 .....	247
四、常用中成药 .....	249
五、常用抗癌中药 .....	251
六、饮食疗法 .....	263
<b>第八章 胰腺良性肿瘤 .....</b>	<b>265</b>
<b>第一节 胰腺囊性腺瘤 .....</b>	<b>265</b>
一、病理 .....	265
二、临床表现 .....	266
三、诊断 .....	266
四、鉴别诊断 .....	268
五、治疗 .....	268
<b>第二节 胰腺内分泌肿瘤 .....</b>	<b>269</b>
一、总论 .....	269
二、胰岛素瘤 .....	272
三、胃泌素瘤 .....	282
四、血管活性肠肽瘤 .....	286
五、胰高血糖素瘤 .....	289
六、生长抑素瘤 .....	292
七、胰腺类癌 .....	294
<b>参考文献 .....</b>	<b>297</b>
<b>中英文对照表 .....</b>	<b>299</b>

# 第一章 胰腺的解剖与生理

## 第一节 胰腺的形态结构

### 一、胰的组织结构

胰（pancreas）位于胃的后方，位置较深，为腹膜外位器官。胰腺表面覆以薄层结缔组织，被膜不明显。结缔组织伸入胰腺内，将实质分隔为许多小叶，人胰腺小叶分界不明显。胰实质由外分泌部和内分泌部两部分组成。外分泌部分泌胰液，含有多种消化酶并经导管排入十二指肠，在食物消化中起重要作用。内分泌部是散在于外分泌部之间的细胞团，称为胰岛，其分泌的激素进入血液或淋巴，主要参与糖类代谢的调节。

#### （一）外分泌部

##### 1. 腺泡

腺细胞呈锥形，基底面有基膜，无肌上皮细胞。腺细胞具有合成大量蛋白质的结构特点，细胞核圆形，接近基底部，基底胞质内含有丰富的粗面内质网和核糖体，合成的蛋白质经高尔基复合体形成分泌颗粒（或称酶原颗粒），聚集在细胞顶部。分泌颗粒的数量因细胞功能状态不同而变化，饥饿时颗粒增多，进食后分泌旺盛，颗粒减少。腺细胞合成蛋白质的速度很快，并迅速形成新的分泌颗粒。胰腺腺泡的另一个结构特点是，有一些扁平细胞或立方细胞分布在腺细胞腔面，称泡心细胞（centroacinar cell）。该细胞小，胞质染色浅，核圆形。泡心细胞是闰管上皮细胞延伸入腺泡腔内所成，胰腺分泌物中含有多种消化酶，如胰蛋白酶、胰糜蛋白酶、多肽酶、胰淀粉酶、DNA 酶、RNA 酶等，消化食物中的各种营养成分。其中，有的酶是以酶原形式分泌，如胰蛋白酶原和胰糜蛋白酶原，它们排入小肠后被肠酶激活成为有活性的酶。腺细胞还分泌一种胰蛋白酶抑制因子，可阻止胰蛋白酶原在胰腺内激活。若这种内在机制失调或出现某些致病因素（如摄取过量脂肪），有时可使胰蛋白酶原在胰腺内激活，以至腺组织被分解破坏，引起急性胰腺炎。

##### 2. 导管

腺泡以泡心细胞与闰管相连，胰腺的闰管较长，无纹状管，闰管逐渐增粗，汇合形成小叶间导管。小叶间导管较粗，管壁为单层立方上皮或低柱状上皮，有散在的杯状细胞核内分泌细胞（主要是 PP 细胞）。许多小叶间导管汇合成一条主导管，贯穿胰腺全长并在胰头部与胆总管汇合，开口于十二指肠大乳头。主导管为单层高柱状上皮，杯状细胞较多。导管上皮细胞（包括泡心细胞）可分泌大量的水和电解质，包括钠、钾、磷酸盐和重碳酸盐等。重碳酸盐含量高，排入十二指肠后可中和

从胃进入小肠的酸性食糜。胰腺的分泌受神经和体液的调节。交感神经纤维攀附血管进入胰颈，其末梢分布于腺泡。副交感神经促进腺细胞分泌酶；交感神经使腺细胞分泌减少。消化管的内分泌细胞主要有两种激素参与胰腺分泌的调节：一种是促胰酶素（pancreozymin），即缩胆囊素，可促使腺细胞分泌大量胰酶，但胰液量不增多；另一种是促胰液素，主要作用于导管上皮细胞，使细胞分泌大量水和重碳酸盐等电解质，胰液量增多。

## （二）内分泌部

胰岛是由内分泌细胞组成的细胞团，分布于腺泡之间。成人胰腺大约有 100 万个胰岛，约占胰腺体积的 1.5%，胰尾部胰岛较多。胰岛大小不一，小者由十多个细胞组成，大的有数百个细胞，也可见单个细胞（主要是 B 细胞、PP 细胞）散在于腺泡之间。胰岛细胞成团索状分布，细胞间有丰富的有孔型毛细血管，细胞释放激素入血。胰岛内分泌细胞有多种类型，人胰岛主要有 A 细胞、B 细胞、D 细胞、PP 细胞四型细胞，某些动物的胰岛还有 C 细胞、D1 细胞等细胞。HE 染色标本中不易区分各种细胞，用特殊染色法可显示 A 细胞、B 细胞、D 细胞三种细胞。近年多用电镜和免疫细胞化学法显示和研究胰岛各类细胞。

### 1. A 细胞

A 细胞约占胰岛细胞总数的 20%，胰体和胰尾的胰岛内较少，胰头部胰岛内较多。A 细胞体积较大，多分布在胰岛的外周部。胞质内的分泌颗粒较大，颗粒有致密核心，膜与核心之间有密度较低的晕。A 细胞分泌高血糖素，故又称高血糖素细胞。高血糖素是一种小分子多肽，其作用是促进肝细胞、肌纤维等内的糖原分解为葡萄糖，并抑制糖原合成，使血糖升高。

### 2. B 细胞

B 细胞数量较多，占胰岛细胞总数的 70% 左右，均匀分布于所有的胰岛内。B 细胞较小，多位于胰岛的中央部。胞质内的分泌颗粒大小不等，颗粒结构因动物种类而异，人和鼠等的 B 细胞颗粒内常见杆状和不规则结晶小体，小体与膜之间有较宽的透明间隙。B 细胞分泌胰岛素（insulin），故又称胰岛素细胞。胰岛素最主要的作用是促进血液内的葡萄糖通过细胞膜进入胞质，这是细胞内代谢的主要能量来源；还可促进肝细胞、肌纤维和脂肪细胞将葡萄糖合成糖原，或转化为脂肪。胰岛素的作用与胰高血糖素的作用相反，可使血糖降低。这两种激素的协同作用，使血糖浓度保持稳定。若胰岛发生病变，B 细胞退化，胰岛素分泌不足，以致血糖升高，并从尿中排出，即为糖尿病。

### 3. D 细胞

D 细胞数量较少，约占胰岛细胞总数的 5%。胞质内也有分泌颗粒，呈均质状，免疫细胞化学法证明颗粒内含有生长抑素。D 细胞存在于 A 细胞、B 细胞之间，并与 A 细胞、B 细胞紧密相贴，细胞间有缝隙连接。D 细胞分泌的生长抑素，可能以旁分泌方式直接作用于临近的 A 细胞或 B 细胞，或进入血液后再作用于 A 细胞、B 细胞，调节 A 细胞、B 细胞的分泌功能。A 细胞和 B 细胞之间也可能以旁分泌作用

互相调节。

#### 4. PP 细胞

近年发现人和某些动物的胰岛内存在分泌胰多肽的细胞，称为 PP 细胞。PP 细胞数量很少，胞质内有分泌颗粒。胰多肽可抑制胃肠运动，减弱胆囊收缩，增强胆总管括约肌的收缩。

除以上细胞外，在某些动物的胰岛内还发现分泌血管活性肠肽的 D1 细胞、分泌胃泌素的 G 细胞等。有的动物胰岛内还可见一种无颗粒的细胞，称为 C 细胞，其可能是一种未分化细胞，可分化为 A 细胞、B 细胞、D 细胞等。从胰岛内存在的细胞类型来看，除 B 细胞外，其他细胞也可见于胃肠道内，其结构也相似，均合成和分泌肽类或胺类物质。因此认为胰岛细胞也有 APUD（胺前体摄取及脱羧细胞）系统，并将胃、肠、胰这些性质类似的内分泌细胞统称为胃肠胰内分泌系统，简称 GEP 系统。胰岛内分泌功能也受神经系统的调节，胰岛内可见交感神经末梢和副交感神经末梢。交感神经兴奋，促进 A 细胞分泌，使血糖升高；副交感神经兴奋，促使 B 细胞分泌，使血糖降低。

## 二、胰的位置及形态

胰位于腹后壁、腹上部和左季肋部腹膜后间隙内，全长 14~20cm，重 80~90g，横跨第 1、第 2 腰椎体前方，为网膜囊后壁的腹膜所覆盖，属腹膜后位器官。胰自右向左分为互相连续的四个部分：胰头、胰颈、胰体、胰尾。各部虽无明显界限，但毗邻的脏器不同。

### （一）胰头

胰头较宽大，位于第 1、第 2 腰椎的右侧，被十二指肠的“C”形凹槽所包绕，以致胰头右缘呈现相应的压迹，因而胰头癌常压迫十二指肠引起梗阻，钡餐十二指肠造影也可见十二指肠受胰腺癌浸润或推移的征象，如十二指肠曲扩大、降部内侧面黏膜纹理失常、肠壁蠕动消失或僵硬、肠腔狭窄或充盈缺损等。胰头与十二指肠的血液供应紧密相关，因此，从十二指肠曲分离胰头时，常危及十二指肠的血运，也不宜将胰与十二指肠交界处选作手术或探查进入胰头的径路。胰头垂直径约 4.7cm，前后径约 1.7 cm。从胰头向左伸出一胰头钩突，越至肠系膜上血管的后方，因而位置较深，此部的小肿瘤常易被忽略。钩突与胰颈之间为切迹，肠系膜上血管在此处被包埋于胰腺组织内，此处也是胰十二指肠切除术较难进行的部位。由于此处有 2~5 支胰头、钩突小静脉汇入肠系膜上静脉的右后侧壁，故手术时应注意处理此血管以免造成难以控制的出血，甚至撕裂肠系膜上静脉。胰头后方与十二指肠降部之间有胆总管下行，有时部分或全部被胰实质所包埋。在胰头与交界处（胰颈）后方，肠系膜上静脉与脾静脉合成肝门静脉，其向右上行于胰头后方。胰头的右缘毗邻十二指肠降部，在第 1 腰椎左侧上缘与胃的幽门毗邻，下缘邻接十二指肠下部。胰头前面的中部接横结肠系膜根的右侧，以此将胰头分为结肠系膜上部和下部。上部由腹膜覆盖，组成网膜囊后壁的一部分，与胃幽门部、幽门和十二指

## 4 | 胰腺癌的中西医结合治疗对策 |

肠上部紧邻。下部也由腹膜覆盖，但属腹膜腔的结肠下部，与横结肠的起始部和空肠祥相邻。肝总动脉行经胰头上缘进入肝十二指肠韧带。胰头后面与右肾动脉、右精索内血管、下腔静脉、右肾静脉及膈肌右脚毗邻。门静脉的起点，多位于胰头后方，相当于胰头上部者占 39%，相当于中部者占 36%，相当于下部者占 25%。胰头癌可压迫下腔静脉及门静脉或其分支，导致下肢水肿及腹水。胰头癌有时侵犯下腔静脉或门静脉，手术时应予注意。胰头和十二指肠遮盖右肾门，右肾手术时注意避免损伤此结构。胆总管胰段沿胰头后面下降而开口于十二指肠降部。胆总管后面有舌样或散在的胰腺组织覆盖者占 60.7%，无胰腺组织覆盖者占 38.7%，胰腺组织呈环状包围胆总管者占 0.6%。各种解剖关系可解释慢性胰腺炎和胰头癌中出现的胆汁滞留和黄疸，说明经十二指肠后方的暴露胆总管作为探查或施行胆总管末端与十二指肠吻合术途径的可行性。

### （二）胰颈

胰颈长约 2cm，垂直径 2.8cm，前后径 1.6cm，左上方接胰体，被网膜囊的腹膜所覆盖。胰颈上缘与幽门和十二指肠上部的起始段邻接，胆总管、肝门静脉及肝固有动脉经胰颈后上方出入肝十二指肠韧带。胃十二指肠血管和胰十二指肠前上血管经胰颈的右前方下行；肠系膜上血管居胰颈的后方。胰颈与肠系膜上静脉前壁间仅以疏松结缔组织相连，并无小静脉汇入，此处可作为胰腺探查入路。在胰头癌手术中，常于肠系膜上静脉的左侧切断胰腺。起自肠系膜上动脉的中结肠动脉，一般经胰颈下缘，有时甚至贯穿胰腺进入横结肠系膜。

### （三）胰体

胰体较长，呈棱锥形，垂直径 2.5cm，前后径 1.3cm，平均长 7.8cm，略向前凸。胰体自胰颈向左，经腹主动脉和脊柱前方，即偏向左后上。此斜度为胰腺的长轴与水平面所成的角度。胰体供横结肠系膜根附着，并将胰体分为前上面和前下面。前上面由横结肠系膜上层连属的腹膜所覆盖，组成网膜囊后壁的一部分，胃后壁的溃疡可与此面粘连，从而侵入胰腺实质。胰体的前下面由横结肠系膜的下层覆盖，自左至右与结肠系膜、十二指肠空肠曲和空肠祥相毗邻，胰体的后面凹向脊柱，自右向左依次与腹主动脉、肠系膜上动脉的起始部及围绕此动脉的肠系膜上神经丛、膈肌左脚、左肾上腺及左肾毗邻。脾静脉多数居胰体上缘的后方，多陷于胰体表面的沟内，平行于左肾静脉的前上方，因此脾肾静脉分流术常在此处进行。脾动脉于脾静脉上方与之伴行，因而胰腺后方的手术入路比较危险。

### （四）胰尾

胰尾自胰体向左逐渐变窄，居结肠左曲后下方，位于脾韧带的两层腹膜之间，因而是胰腺唯一可移动的部分。但其伸入的程度不一，有些可抵及脾门。Baronof-sky 等报告，在 49 例中，胰尾抵及脾门者为 17 例，与脾门相距 0.5cm 的为 6 例，相距 1cm 的为 13 例，其余为相距 1.5cm 以上，相距最大的 1 例为 5cm。在脾切除术中结扎脾门血管时，必须警惕抵达脾门的胰尾，以免其被损伤或被结扎。

### 三、胰的血管、神经

#### (一) 胰的动脉

胰的动脉来自胃十二指肠动脉、肠系膜上动脉和脾动脉。胃十二指肠动脉分出胰十二指肠前上动脉、胰十二指肠后上动脉和胰十二指肠中动脉。来自肠系膜上动脉的是胰十二指肠下动脉。脾动脉的胰支包括胰背动脉、胰横动脉、胰大动脉、分界动脉和胰尾动脉。此外，肝总动脉行经胰腺的上缘时，也可分支以供应胰腺；起自肠系膜上动脉的肝动脉，行经胰头后方，分支以供应胰腺。

#### (二) 胰的静脉

胰的静脉包括：①数条胰十二指肠静脉；②一条胰背静脉；③来自胰头和胰颈交接部分的为数不定的静脉；④经常注入脾静脉的若干条胰背静脉。胰十二指肠静脉常与动脉伴行但位置较深。胰十二指肠前上静脉注入胃网膜右静脉，胰十二指肠后上静脉常直接注入肝门静脉。胰背静脉与同名动脉伴行，大部分注入肠系膜上静脉的左壁或肠系膜上静脉，偶尔注入脾静脉。一支结肠静脉或“胃结肠干”注入肠系膜上静脉的后外侧壁。胰背静脉引流胰尾和胰体的静脉血，平均为 7 (3~13) 支，按不规则间隔注入脾静脉，也可注入肠系膜上静脉，或注入胃网膜左静脉。

#### (三) 胰的神经

胰的神经支配来自胰腺后面的神经丛，称为“胰头丛”。胰腺（主要是胰头）除接受伴行动脉的内脏神经纤维外，也接受来自右腹腔神经节、肝丛、腹腔丛右侧半和肠系膜上丛的胰支。这些胰支不与动脉伴行，在入胰前先在胰头后面交织成“胰头丛”，然后发出 2~10 支入胰头后面。“胰头丛”的出现率为 76.6%，居胰头后面与下腔静脉和左肾静脉之间，不呈丛状分支的占 23.3%，其胰支以 1~7 支不等，直接入胰头后面。自该丛发出的分支以进入胰头后面右上、中、下和中上各区者居多。由肠系膜上丛发出成丛的“胰支”向右或右上行，经肠系膜上静脉后方，进入胰切迹右侧和胰头后面的中央区及右侧。

### 四、胰管系统

胰管 (pancreatic duct, PD) 是胰液排出的管道，位于胰腺实质内，分为主胰管和副胰管。

#### (一) 主胰管

主胰管 (major pancreatic duct, MPD) 亦称 Wirsung 管，从胰尾部起始，沿胰的长轴向右穿胰实质抵达胰头，沿途收纳许多小支而逐渐变粗，从胰头右缘穿出，在十二指肠降部后内侧壁与胆总管汇合成膨大的肝胰壶腹 (vater)，开口于十二指肠大乳头。在胰腺端面上主胰管的位置一般在中段偏后方，但也有各种变异，胰腺部分切除时应加以注意。

#### (二) 副胰管

副胰管 (accessory pancreatic duct, APD) 或称 Santorini 管。据统计 75% 的人

有 APD 存在。该管短而细，位于胰头的上部，主要引流胰头上部和腹侧部的胰液。APD 管径约 3mm，约有 70% 的 APD 一端与 MPD 相连通，另一端多在 MPD 的前上向右行，单独进入十二指肠，开口于十二指肠小乳头。

## 第二节 胰腺外分泌的生理

胰腺外分泌部分主要是腺泡细胞与小的导管管壁细胞。腺泡细胞分泌胰消化酶，导管上皮细胞分泌含碳酸盐很高的胰液。胰的外分泌液为胰液，对食物的消化和吸收起着重要的作用。

### 一、胰液的组成及其作用

胰液是一种无色的碱性液体，pH 约为 7.8~8.4，相对密度为 1.007~1.042，渗透压与血浆相等。正常人每日分泌胰液 1~2L。胰液由水、电解质及蛋白质组成，蛋白质主要存在于消化酶。水和电解质主要由导管细胞分泌，腺泡细胞也能分泌某些电解质如  $\text{Cl}^-$ 。蛋白质由腺泡细胞分泌。如果大鼠在膳食中缺乏胆碱和铜，胰腺腺泡几乎全被破坏，其接受促胰液素的刺激仍能出现胰液分泌增多的现象，而注射 CCK（细胞周期依赖性激酶）则不出现胰酶分泌增多的现象。大的胰导管壁和主胰管壁的细胞可分泌黏液，有少量黏液腺开口于主胰管腔内，这些黏液可保护组织不受胰蛋白酶的消化。

#### （一）胰液的电解质

胰液电解质主要的阳离子为  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  及少量的  $\text{Mg}^{2+}$  和微量  $\text{Zn}^{2+}$ ，其浓度与血浆相近，其中  $\text{Na}^+$  浓度比血浆高出 10mmol/L， $\text{Ca}^{2+}$  浓度比血浆略低， $\text{K}^+$  浓度与血浆相当。 $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  浓度比较恒定，不随胰液分泌率而改变。

胰液中的阴离子有  $\text{HCO}_3^-$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{SO}_4^{2-}$  和  $\text{HPO}_4^{2-}$  等，其中主要是  $\text{HCO}_3^-$  和  $\text{Cl}^-$ 。 $\text{HCO}_3^-$  含量为 25~149mmol/L。在一定的胰液分泌速度范围内，胰液分泌率加快，胰液中  $\text{HCO}_3^-$  的浓度增加，而  $\text{Cl}^-$  浓度相应减少；当胰液排出减少时， $\text{Cl}^-$  浓度相应增高， $\text{HCO}_3^-$  浓度下降。但胰液中阴离子的总浓度和阳离子的总浓度是相等的，即  $[\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-] = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+]$ 。在代谢性碱中毒或酸中毒而致血浆  $\text{HCO}_3^-$  浓度升高或降低时，胰液内  $\text{HCO}_3^-$  出现相应变化。然而，这种关系可因疾病而发生改变。慢性胰腺炎时，胰液分泌率高而  $\text{HCO}_3^-$  浓度反而降低；用抗胆碱药物后，胰液分泌率低而  $\text{HCO}_3^-$  浓度反而升高。

胰液中的电解质主要是碳酸氢盐，其对肠内消化有重要作用。胰液的碳酸氢盐能迅速中和十二指肠内来自胃的酸性食糜，保护肠黏膜免受强酸及胃蛋白酶的侵蚀，更重要的是  $\text{HCO}_3^-$  造成的弱碱性环境（pH 7~8），有利于小肠内多种消化酶的活动。测定胰液量和碳酸氢盐浓度可以评价人胰腺外分泌功能。

#### （二）胰液的消化酶

##### 1. 糖类消化酶

（1）胰淀粉酶 可分为  $\alpha$  和  $\beta$  两类，人类胰淀粉酶是  $\alpha$  淀粉酶，相对分子质量