

# 实用 胰腺肿瘤外科

张建良 曾庆东 傅勤烨 主编

# 实用胰腺肿瘤外科

主 编 张建良 曾庆东 傅勤烨

山东大学出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

实用胰腺肿瘤外科/张建良主编.  
—济南：山东大学出版社，2004.9  
ISBN 7-5607-2884-7

- I. 实...
- II. 张...
- III. 胰腺肿瘤－外科学
- IV. R735.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第108831号

山东大学出版社出版发行  
(山东省济南市山大南路 27 号 邮政编码：250100)  
山东省新华书店经销  
山东旅科印务有限公司印刷  
787×1092 毫米 1/16 22.75 印张 521 千字  
2004 年 9 月第 1 版 2004 年 9 月第 1 次印刷  
定价：32.00 元

版权所有，盗印必究  
凡购本书，如有缺页、倒页、脱页，由本社营销部负责调换

## 序

多年来医务工作者在胰腺肿瘤的早期诊断、外科治疗和提高胰腺肿瘤病人的生存率方面，从基础研究到临床实践做了大量的工作，取得了可喜的成绩和较大进展。但是胰腺是腹膜后器官，不但位置深，而且有内、外分泌的双重功能，加之胰腺肿瘤的早期往往无特异性症状，常与胃肠道疾病的症状相混淆，因此早期诊断比较困难。尽管目前胰腺癌的治疗效果以及手术方式有所改善，但是与腹部外科其他肿瘤的诊治效果相比还有差距，进展较慢，难以令人满意。

为了总结胰腺肿瘤诊断和治疗方面的经验，延长胰腺肿瘤患者的生存期和提高其生存质量，张建良、曾庆东、傅勤烨三位医师邀请了从事这方面研究及在临床工作的中、青年专家，在参阅大量国内、外有关文献的基础上，结合作者多年临床工作经验，编写了这部“实用胰腺肿瘤外科”。该书不仅对胰腺的解剖、生理、病理作了较为系统的阐述，而且对胰腺内、外分泌肿瘤的早期诊断方法、手术方式、术后并发症处理以及非手术治疗作了较为详细的介绍。这是一本具有较高学术水平和非常实用的专业参考书，可供医学学生、研究生和专业医师案头参考，并望能起到开卷有益之作用。

李兆亭

2004年8月

# 实用胰腺肿瘤外科编委会

主 编 张建良 曾庆东 傅勤烨

副主编 李占元 王建新 邢子英 王培林

冯 颖 李宽明 傅 爽 孙启栋

刘 斌 陈诗鸿 侯新国 李 波

编 委 王传新 刘洪琪 禹化龙 于文滨

王敬源 张 建 李 轶忻 邱 霞

张 伟 杨晓静 张晓时 胡 坚 莉

卢振铎 李 丽 王永正 李 霞

李玉亮 冯 蕾 王可新 孙 宇

薛德华 吕 斌 郭 震 张光明

丁印鲁

编 者 (按姓氏笔画排列)

丁印鲁 山东大学第二医院

于文滨 山东大学第二医院

王可新 山东大学齐鲁医院

王永正 山东大学第二医院

王传新 山东大学齐鲁医院

王建新 山东大学第二医院

王培林 山东大学第二医院

王敬源 山东大学第二医院

冯 蕾 山东大学医学院

冯 颖 山东大学第二医院

卢振铎 山东大学齐鲁医院

孙 宇 山东大学齐鲁医院

孙启栋 沂水中心医院

刘斌 山东大学第二医院  
刘洪琪 山东大学第二医院  
李丽 山东大学医学院  
李波 山东大学第二医院  
李霞 山东大学第二医院  
李玉亮 山东大学第二医院  
李占元 山东大学齐鲁医院  
李轶忻 山东大学第二医院  
李宽明 莱州市人民医院  
邢子英 山东大学医学院  
吕斌 山东大学齐鲁医院  
邱霞 沂水中心医院  
陈诗鸿 山东大学第二医院  
杨晓静 山东大学齐鲁医院  
张伟 山东大学第二医院  
张建 山东大学齐鲁医院  
张光明 临邑市人民医院  
张建良 山东大学第二医院  
张晓时 山东大学齐鲁医院  
胡坚莉 山东大学医学院  
侯新国 山东大学齐鲁医院  
禹化龙 山东大学第二医院  
郭震 山东大学第二医院  
傅爽 山东财政学院医院  
傅勤烨 山东大学第二医院  
曾庆东 山东大学齐鲁医院  
薛德华 沂水中心医院

## 前　言

胰腺肿瘤是较为常见的消化道肿瘤，其发病率近年来在国内外均呈明显的上升趋势。近年来由于影像、细胞、免疫、基因诊断技术的不断发展以及各种新药物的应用和手术方法的改进，胰腺肿瘤外科有了长足的发展。胰腺肿瘤的早期诊断率及手术切除率逐渐提高，病死率和并发症发生率不断下降。

本书由编写人员参考国内外有关胰腺专业和肿瘤专业的书刊、杂志，融合各家之长，加之自己的实践经验编写而成。全书内容丰富，图文并茂，共22章，近52万字，插图近百幅，全面、系统地阐述了胰腺的解剖、组织学、生理学、病理学、放射学以及胰腺肿瘤的临床诊治。重点介绍了胰腺的良恶性肿瘤诊疗方面的新技术、新进展，突出临床实用性。对胰腺癌的基因诊断、分子生物学实验室检查、肿瘤标记物、胰腺癌的早期诊断、不同的手术方式以及各种并发症的防治、腹腔镜胰腺手术方法、胰腺癌综合治疗进行了探讨。对学者的不同观点和临床经验进行总结。

本书可作为广大青年医师、科研人员、医学院校学生、研究生的重要参考书之一。

由于作者水平所限，经验不足，本书难免有不当及错误之处，敬请广大同行不吝赐教、批评指正。

张建良  
2004年8月

# 目 录

<b>第一章 胰的发生</b> .....	(1)
<b>第二章 胰的形态结构学</b> .....	(4)
第 1 节 胰的组织结构 .....	(4)
第 2 节 胰的位置及形态 .....	(6)
第 3 节 胰的血管、淋巴、神经 .....	(9)
第 4 节 胰的测量 .....	(15)
第 5 节 胰管系统 .....	(16)
第 6 节 胰的断层结构 .....	(18)
第 7 节 胰的异常 .....	(28)
<b>第三章 胰的生理和病理生理</b> .....	(31)
第 1 节 胰的外分泌生理 .....	(31)
第 2 节 胰的外分泌异常 .....	(39)
第 3 节 体液中胰酶的测定及意义 .....	(40)
第 4 节 胰的内分泌生理 .....	(42)
第 5 节 胰的内分泌异常 .....	(48)
<b>第四章 胃肠胰内分泌细胞系统</b> .....	(51)
第 1 节 胃肠胰内分泌细胞结构和功能 .....	(53)
第 2 节 胃肠胰系统的激素 .....	(56)
<b>第五章 胰腺癌肿瘤标记物监测</b> .....	(65)
第 1 节 胰腺癌肿瘤标记物 .....	(65)
第 2 节 肿瘤标记物联合检测对胰腺癌诊断价值 .....	(71)

---

<b>第六章 胰腺癌基因</b> .....	(74)
第1节 ras基因	(74)
第2节 其他胰腺癌基因	(78)
<b>第七章 胰腺抑癌基因</b> .....	(82)
第1节 胰腺抑癌基因	(82)
第2节 癌基因和抑癌基因的表达对研究胰腺癌意义的探讨	(85)
<b>第八章 胰腺癌流式细胞术检测应用</b> .....	(91)
第1节 胰腺肿瘤组织流式细胞术检测	(91)
第2节 胰腺癌患者外周血液的流式细胞术检测	(94)
<b>第九章 胰腺肿瘤病理学</b> .....	(97)
第1节 胰腺外分泌肿瘤	(97)
第2节 胰腺内分泌肿瘤	(113)
第3节 胰腺瘤样病变	(117)
第4节 胰腺癌的分子病理	(117)
<b>第十章 胰腺肿瘤的实验室检查</b> .....	(121)
第1节 胰腺外分泌功能检查	(121)
第2节 胰腺内分泌功能检查	(127)
第3节 胰腺癌常见生化及分子生物学指标检测	(129)
<b>第十一章 胰腺肿瘤的超声检查</b> .....	(133)
第1节 胰腺的超声检查方法及正常声像图	(133)
第2节 胰腺肿瘤的声像图	(134)
<b>第十二章 胰腺肿瘤的放射影像学检查</b> .....	(143)
第1节 胰腺肿瘤的CT诊断	(143)
第2节 胰腺肿瘤的磁共振诊断	(150)
第3节 胰腺肿瘤的血管造影及介入性放射学	(153)
第4节 ERCP及PTC检查	(160)
<b>第十三章 梗阻性黄疸</b> .....	(163)
第1节 胆红素的生理代谢	(163)
第2节 黄疸的病理生理学基础及其分类	(165)
第3节 黄疸的鉴别诊断	(170)

---

第 4 节	梗阻性黄疸时的病理、病理生理学改变及对机体的影响	(176)
<b>第十四章</b>	<b>胰腺肿瘤的围手术期处理</b>	(187)
第 1 节	胰腺肿瘤的围手术期处理要点	(188)
第 2 节	胰腺肿瘤伴发胰腺功能不全的围手术期处理	(195)
第 3 节	胰腺肿瘤围手术期抗生素的应用	(195)
第 4 节	胰腺癌的围手术期护理	(196)
第 5 节	胰岛素瘤的围手术期护理	(198)
<b>第十五章</b>	<b>胰腺肿瘤的围手术期营养支持</b>	(201)
<b>第十六章</b>	<b>胰腺肿瘤手术的麻醉</b>	(207)
第 1 节	胰腺癌患者的麻醉	(207)
第 2 节	胰岛素瘤患者的麻醉	(210)
第 3 节	血管活性肠肽瘤 (VIP) 患者的麻醉	(211)
第 4 节	麻醉中输液	(212)
第 5 节	术后止痛	(213)
<b>第十七章</b>	<b>胰腺囊腺瘤、囊腺癌、导管内乳头状黏液性肿瘤和胰腺肉瘤</b>	(215)
第 1 节	胰腺囊腺瘤和囊腺癌	(215)
第 2 节	胰腺导管内乳头状黏液性肿瘤	(220)
第 3 节	胰腺肉瘤	(223)
<b>第十八章</b>	<b>胰 腺 癌</b>	(226)
第 1 节	胰腺癌的病因及病理	(226)
第 2 节	胰腺癌的临床表现及诊断	(229)
第 3 节	胰腺癌的早期诊断	(236)
第 4 节	小胰腺癌	(239)
第 5 节	胰腺癌的治疗	(242)
第 6 节	无法切除的胰腺癌的综合治疗	(248)
第 7 节	胰腺癌的区域性动脉灌注化疗	(254)
<b>第十九章</b>	<b>壶腹部癌</b>	(260)
<b>第二十章</b>	<b>胰腺内分泌肿瘤</b>	(266)
第 1 节	概 述	(266)
第 2 节	胰岛素瘤	(269)
第 3 节	胃泌素瘤	(280)

---

第 4 节	胰高血糖素瘤.....	(287)
第 5 节	血管活性肠肽瘤.....	(291)
第 6 节	生长抑素瘤.....	(294)
第 7 节	多发性内分泌瘤病.....	(295)
第 8 节	类癌和类癌综合征.....	(302)
第 9 节	非功能胰岛细胞瘤.....	(306)
第 10 节	胰腺的其他内分泌肿瘤 .....	(312)
<b>第二十一章 胰腺肿瘤的手术方式.....</b>		(319)
第 1 节	一期胰十二指肠切除术.....	(319)
第 2 节	分期胰十二指肠切除术.....	(327)
第 3 节	保留幽门的胰十二指肠切除术.....	(327)
第 4 节	扩大胰十二指肠切除术.....	(328)
第 5 节	胰体尾部切除术.....	(329)
第 6 节	全胰十二指肠切除术.....	(330)
第 7 节	姑息性手术.....	(333)
第 8 节	腹腔镜胰腺肿瘤切除术.....	(334)
第 9 节	其他手术方式.....	(337)
<b>第二十二章 胰腺肿瘤手术的并发症与处理.....</b>		(339)
第 1 节	胰头十二指肠切除术并发症.....	(339)
第 2 节	胰岛素瘤切除术并发症.....	(349)
第 3 节	胰体尾切除术并发症.....	(350)
第 4 节	全胰十二指肠切除术并发症.....	(351)

# 第一章 胰的发生

## 一、背胰与腹胰的发生和演变

当胚胎发育至第4周时，从前肠末端的背嗅两侧壁上，各突出一个内胚层芽，此两芽为胰的两个原基。背侧芽直接从十二指肠发出，称背胰；腹侧芽则从肝憩室基部的下方发出，称腹胰（图1-1）。背胰出现较早，发育较快，故背胰大于腹胰。胚胎发育至6~7周时，由于十二指肠的旋转，使腹膜转向右侧，而背胰转向左侧。后因十二指肠壁生长速度不均等，腹胰的附着点移位于十二指肠的左侧，转至背胰的下方，胚7周时，腹胰与背胰融合为一整体。腹胰形成胰头的下份，背胰则形成胰头的上份、胰体和胰尾。也有人认为，背胰发育成胰头，腹胰发育成胰体和胰尾，两者合并处为胰颈。合并前背胰和腹胰的导管分别开口于十二指肠，有趣的是小的腹胰管在合并后形成主胰管的大部，而大的背胰导管却变成小的副胰管。主胰管是由腹胰导管和背胰导管的远侧段吻合而成，背胰管的近侧段常退化消失，一般9%~10%保留此段形成副胰管，开口于十二指肠小乳头。大多数主胰管与胆总管汇合后，才开口于十二指肠大乳头，也有少数主胰管直接开口于十二指肠。

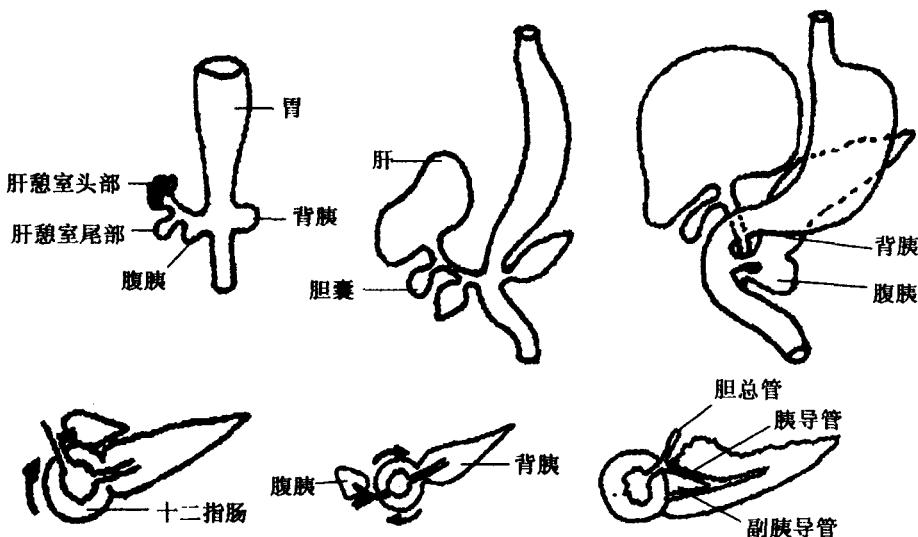


图1-1 背胰和腹胰的发生

## 二、胰组织的发生

胰组织源于背胰和腹胰的细胞，它在间充质内反复分支并中空，形成原始胰管。据报道，原始胰管周围的间充质有诱导腺泡上皮的功能。原始胰管反复分支后形成各级导管，衬以单层柱状上皮。9~10周的胎儿，原始胰管的二级或三级导管的壁上，局部上皮细胞增生，向外突出并脱离导管系统，成游离的细胞团，此细胞团即是胰岛原基（图1-2）。12周时，胰腺出现被膜及疏松的小叶结构，小叶内的结缔组织较成人多。导管末端膨大，形成外分泌部腺泡，此后胰腺即可分辨内分泌部和外分泌部，而胰岛的发生早于外分泌部腺泡。

1. 外分泌部 胎儿发育至第13~14周外分泌腺泡出现，第14~16周导管的分支及腺泡逐渐增多，腺泡细胞开始分化。含有糖原颗粒，而胰岛细胞不含糖原。电镜观察细胞器不发达，酶原颗粒尚少。17~22周，导管上皮内糖原消失，腺泡细胞的酶原颗粒增多。16周开始有少量分泌物见于胰导管。此时分泌的胰液含有胰蛋白酶原和胰蛋白酶。24周时，胰液内含有胰淀粉酶，胰脂肪酶则于32周时出现于胰液内。

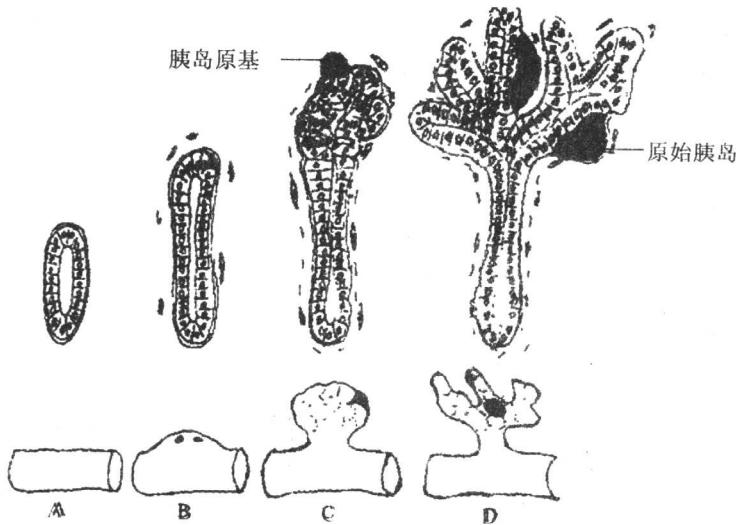


图1-2 胰岛的发生

- A. 原肠
- B. 出现背胰和A细胞
- C. 出现胰岛原基
- D. 形成原始胰岛

2. 内分泌部 在胰发育过程中，背胰含有较多的胰岛，故胰岛组织多来源于背胰。一般第9~10周胰岛原基出现，用电镜观察和免疫组织化学技术，发现A细胞于第10周时出现于胰岛，11周时D细胞出现，13~14周B细胞才显现。最初胰岛内含未分化细胞、A细胞和D细胞。随后A细胞增多，D细胞减少，B细胞出现于胰岛的中央，A细胞和D细胞则居周边部分（图1-3）。胎儿至15~17周，胰岛的血管系统发育明显，18周始A细胞和B细胞均出现周期性脱颗粒现象，显示此时有分泌活动。已证实胎儿12周血液中含有胰岛素，用荧光抗体法和免疫测定法也证实，12~13周胎儿胰岛内有胰岛素。A细胞的分化比B细胞早，所分泌的胰高血糖素早于胰岛素，且A细胞又有诱导B细胞

分泌胰岛素的功能。第 28~32 周, A 细胞有退化现象, 可能胎儿此阶段生长速度变缓, 对胰高血糖素的需要减少。26 周后胰岛内偶尔可见 D<sub>I</sub> 细胞和胰多肽细胞, 非开放型 PP 细胞与外分泌部腺泡细胞相邻, 所释放的胰多肽可随胰液排入十二指肠。在第 17~20 周, 外分泌部含有散在的 A 细胞、B 细胞和 D 细胞。一般认为 16~25 周阶段胰腺腺泡细胞的酶原颗粒少, 外分泌功能尚不完善, 而胰岛在胰腺内所占体积较大, 对临床治疗胰岛素依赖性糖尿病的移植, 是最合适的时候。

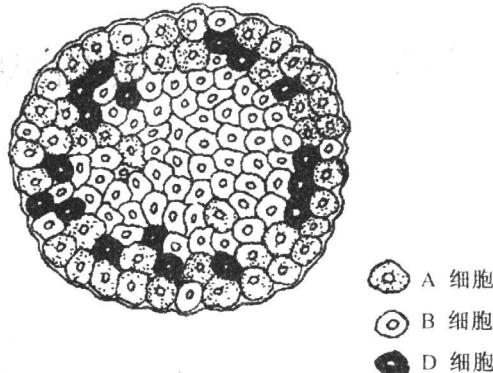


图 1-3 胰岛细胞分布模式图

胰岛、胃肠道和呼吸道的内分泌细胞, 皆属于 APUD 系统(摄取胺前体脱羧细胞系统), 究竟来源于内胚层还是来自包括神经嵴在内的神经外胚层或来自向神经内分泌定向的外胚层, 目前尚有争论。通过大量实验胚胎学研究, 证明它们来自内胚层。支持来源于神经外胚层的学者, 提出 APUD 细胞与神经之间有着一系列的共同特征, 如胰岛内分泌细胞可能由含儿茶酚胺合成酶的前身细胞转变而来, 而含多种儿茶酚胺合成酶的细胞部来自神经外胚层, 其次脑肠肽中生长抑素、脑啡呔和神经降压肽先出现于神经系统, 尤其下丘脑。以后在胃肠的内分泌细胞中出现, 这些又为胰岛内分泌细胞来源于神经外胚层提供了佐证。

(邢子英 胡坚莉)

#### 参考文献

1. William J. Larsen. Human Embryology(3<sup>rd</sup> edition). 北京:人民卫生出版社, 2002
2. 沈魁, 钟守先, 张圣道主编. 胰腺外科. 北京:人民卫生出版社, 2000

## 第二章 胰的形态结构学

### 第1节 胰的组织结构

胰表面覆以薄层结缔组织，被膜不明显。结缔组织伸入腺内，将实质分隔为许多小叶，人胰腺小叶分界不明显。腺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，称胰岛，它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

为浆液性复管泡状腺，小叶间结缔组织中有导管、血管、淋巴管和神经。

1. 腺泡 腺细胞呈锥体形，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，基部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，迅速形成新的分泌颗粒。胰腺腺泡的另一结构特点是，有一些扁平或立方细胞分布在腺细胞腔面，称泡心细胞（centroacinar cell）。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（图 2-1）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，分别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。

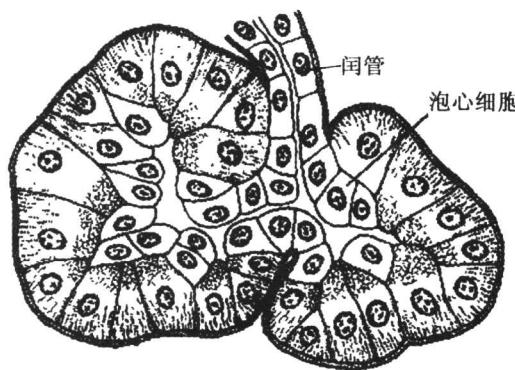


图 2-1 腺泡

2. 导管 腺泡以泡心细胞与闰管相连,胰腺的闰管较长,无绞状管,闰管逐渐增粗,汇合形成小叶间导管。小叶间导管较粗,管壁为单层立方或低柱状上皮,有散在的杯状细胞和内分泌细胞(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,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对胰腺分泌的调节: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 100 万个胰岛,约占胰腺体积 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,B,D,PP 四型细胞,某些动物的胰岛还有 C,D1 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,B,D 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 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,它的作用是促进肝细胞、肌纤维等内的糖原分解为葡萄糖,并抑制糖原合成,故使血糖升高。

2. 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,颗粒结构因动物种属而异,

人和鼠等的 B 细胞的颗粒内常见杆状或不规则形结晶小体, 小体与膜之间有较宽的清明间隙。B 细胞分泌胰岛素(insulin), 故又称胰岛素细胞。胰岛素是由 51 个氨基酸组成的多肽, 有两条链, 分子量为 5734。胰岛素几乎直接或间接地作用于全身各器官的细胞, 许多细胞的膜外有胰岛素受体。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, 是细胞内代谢的主要能量来源; 还促进肝细胞、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 数量较少, 约占胰岛细胞总数的 5%。胞质内也有分泌颗粒, 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、B 细胞之间, 并与 A、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邻近的 A 细胞或 B 细胞, 或进入血液后再作用于 A、B 细胞, 调节 A、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相互调节。

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, 增强胆总管括约肌收缩。除以上细胞外, 在某些动物的胰岛内, 还发现有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, 它可能是一种未分化细胞, 可分化为 A、B、D 等细胞。从胰岛内存在的细胞类型来看, 除 B 细胞外, 其他细胞也见于胃肠管内, 它们的结构也相似, 都合成和分泌肽类或胺类物质。因此认为胰岛细胞也有 APUD 系统, 并将胃、肠、胰这些性质类似的内分泌细胞, 归纳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。

## 第 2 节 胰的位置及形态

胰深位于腹后壁, 腹上部和左季肋部腹膜后间隙内, 全长 14~20 cm, 重 80~90 g, 横跨第 1~2 腰椎体的前方, 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部分: 胰头、胰颈、胰体及胰尾。各部虽无明显界限, 但毗邻的脏器不同(图 2-2、图 2-3)。

### (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”字形凹槽所包绕。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, 饱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: 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。胰头和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 4.7 cm; 前后径约 1.7 cm。从胰头向左伸出一胰