

## · 诊疗指南 ·

## 慢性胰腺炎诊治指南(2012,上海)

中华胰腺病杂志编委会 中华医学会消化内镜学分会

本指南依据我国慢性胰腺炎的流行趋势、最近研究和循证医学证据,并参照 2005 年版《慢性胰腺炎诊治指南》及国际相关指南和最新研究成果,由内科、外科、内镜、内分泌、营养、病理等多学科专家集体讨论并编制而成。

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis, CP)是指各种病因引起的胰腺组织和功能不可逆的慢性炎症性疾病,其病理特征为胰腺腺泡萎缩、破坏和间质纤维化。临床以反复发作的上腹部疼痛和(或)胰腺外、内分泌功能不全为主要表现,可伴有胰腺实质钙化、胰管扩张、胰管结石和胰腺假性囊肿形成等。

## 一、CP 的流行病学

美国 CP 发病率为 8.1/10 万,法国为 26/10 万,日本患病率为 33/10 万,印度患病率最高,为(114 ~ 200)/10 万。据我国 1994 至 2004 年间 22 家医院共 2008 例 CP 调查,患病率约为 13/10 万,且有逐年增多的趋势。

## 二、CP 的致病因素

慢性胰腺炎的致病因素较多,且常常是多因素作用的结果。酗酒是主要的因素之一,西方国家占 60% 以上,我国约占 35%。其他致病因素有高血脂症、高钙血症、胰腺先天性异常、胰腺外伤或手术、自身免疫性疾病、基因突变或缺失等。20% ~ 30% 的患者致病因素不明确。

## 三、CP 的诊断

## (一)临床表现

根据 CP 的病程,临床表现可分为 4 型,见表 1。

表 1 慢性胰腺炎的临床表现分型

分型	主要表现
I 型(急性发作型)	急性上腹痛,伴血淀粉酶升高和影像学急性炎症改变
II 型(慢性腹痛型)	间歇性或持续性上腹部疼痛
III 型(局部并发症型)	假性囊肿、消化道梗阻、左侧门脉高压症、腹水、胰瘘等并发症
IV 型(外、内分泌功能不全型)	消化吸收不良、脂肪泻、糖尿病和体重减轻等症状

腹痛虽然是 CP 的主要临床症状,但 3% ~ 20% 的患者可无明显腹痛,仅因体检或出现 III、IV 型症状时才确诊为 CP。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-5232.2012.06.001

通信作者:李兆申,第二军医大学长海医院消化内科,上海,200433, Email: zhali@81890.net

## (二)体征

上腹部压痛,急性发作时可有腹膜刺激征。当并发巨大假性囊肿时可扪及包块。当胰头显著纤维化或假性囊肿压迫胆总管下段,可出现黄疸。由于消化吸收功能障碍可导致消瘦,亦可出现其他并发症相关的体征。

## (三)影像诊断

X 线:部分患者可见胰腺区域的钙化灶、阳性结石影。

腹部超声:根据胰腺形态、回声和胰管变化可作为 CP 的初筛检查,但诊断的敏感度不高。

CT/MRI/MRCP:CT 显示胰腺增大或缩小、轮廓不规则、胰腺钙化、胰管不规则扩张或胰腺假性囊肿等改变。MRI 对 CP 的诊断价值与 CT 相似,但对钙化和结石的显示不如 CT。MRCP 可显示胰管扩张的程度和结石位置,并能明确部分 CP 的病因。

内镜超声(EUS):对 CP 的诊断优于腹部超声,诊断敏感度约 80%。主要表现为胰实质回声增强、主胰管狭窄或不规则扩张及分支胰管扩张、胰管结石、假性囊肿等。

内镜逆行胆胰管造影术(ERCP):是诊断 CP 的重要依据,可见胰管狭窄及扩张、结石。轻度 CP:胰管侧支扩张或阻塞(超过 3 个),主胰管正常;中度 CP:主胰管狭窄及扩张;重度 CP:主胰管阻塞、狭窄、结石、钙化,有假性囊肿形成。

## (四)实验室检查

急性发作期可见血清淀粉酶升高,如合并胸、腹水,胸、腹水中的淀粉酶含量往往明显升高。血糖测定及糖耐量试验可反映胰腺内分泌功能。CP 也可出现血清 CA19-9 增高,如明显升高,应警惕合并胰腺癌的可能。

胰腺外分泌功能试验:胰腺外分泌功能检查多为无创性检查,是诊断的参考依据,但目前开展的试验敏感度较差。

其他相关检查:有条件可行 IgG4、血钙、血脂、甲状旁腺素、病毒等检查以明确 CP 的病因。

## (五)CP 的病理变化

CP 的基本病理变化包括不同程度的腺泡破坏、胰腺间质纤维化、导管扩张和囊肿形成等。按其病理变化可分为慢性钙化性胰腺炎、慢性梗阻性胰腺炎和慢性炎症性胰腺炎。慢性钙化性胰腺炎最多见,表现为散发性间质纤维化及腺管内蛋白栓子、结石形成及腺管的损伤;慢性阻塞性胰腺炎因主胰管局部阻塞、导管狭窄导致近端扩张和腺泡细胞萎缩,由纤维组织取代;慢性炎症性胰腺炎主要表现为胰腺组织纤维化和萎缩及单核细胞浸润。出现并发症时,也可见胰腺外器官的病理变化,如胆管梗阻、门静脉受压、血栓形成等。

胰腺标本的获取:手术活检是理想的标本,也可经 EUS、CT 或腹部超声引导下的穿刺活检获得。

四、CP 的诊断标准和分期

(一) 诊断标准

主要诊断依据:

- ①典型的临床表现(反复发作上腹痛或急性胰腺炎等);
  - ②影像学检查提示胰腺钙化、胰管结石、胰管狭窄或扩张等;
  - ③病理学特征性改变;
  - ④胰腺外分泌功能不全表现。
- ②或③可确诊;①+④拟诊。

(二) 临床分期

根据 CP 的临床表现和合并症进行分期(表 2),对治疗选择具有指导意义。

表 2 慢性胰腺炎的临床分期

临床分期	临床表现
1 期	仅有 I 型或 II 型临床表现
2 期	出现 III 型临床表现
3 期	出现 IV 型临床表现

五、CP 的诊断流程

CP 的诊断尽可能明确病因,并进行分期及预后判断。诊断流程如图 1 所示。

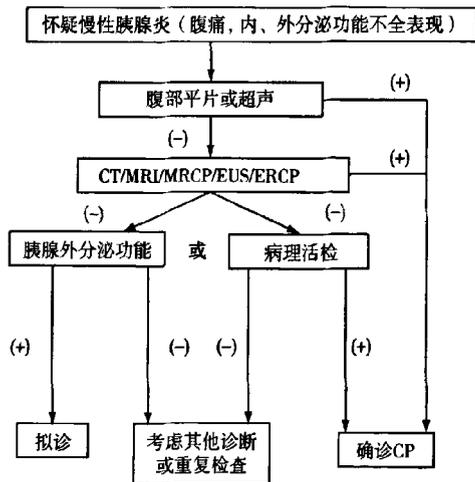


图 1 慢性胰腺炎的诊断流程

六、CP 的治疗原则

CP 的治疗原则为祛除病因、控制症状、改善胰腺功能、治疗并发症和提高生活质量等。

(一) 一般治疗

CP 患者须禁酒、戒烟、避免过量高脂、高蛋白饮食。长期脂肪泻患者,应注意补充脂溶性维生素及维生素 B<sub>12</sub>、叶

酸,适当补充各种微量元素。

(二) 内科治疗

1. 急性发作期的治疗:治疗原则同急性胰腺炎。
2. 胰腺外分泌功能不全的治疗:主要应用外源性胰酶制剂替代治疗并辅助饮食疗法。胰酶制剂对缓解胰源性疼痛也具有一定作用。首选含高活性脂肪酶的超微粒胰酶胶囊,并建议餐中服用。疗效不佳时可加服质子泵抑制剂、H<sub>2</sub>受体阻滞剂等抑酸药物。
3. 糖尿病:采用强化的常规胰岛素治疗方案,维持 CP 患者最佳的代谢状态。由于 CP 合并糖尿病患者对胰岛素较敏感,应注意预防低血糖的发生。
4. 疼痛的治疗:①一般治疗:轻症患者可经戒酒、控制饮食缓解。②药物治疗:止痛药、胰酶制剂和生长抑素及其类似物。③梗阻性疼痛可行内镜治疗,非梗阻性疼痛可行 CT、EUS 引导下腹腔神经阻滞术。④上述方法无效时可考虑手术治疗。

(三) 内镜介入治疗

CP 的内镜治疗主要用于胰管减压和取石,缓解胰源性疼痛、提高生活质量,术式包括胰管扩张、支架置入、取石、碎石、囊肿引流等。对内镜取出困难的、大于 5 mm 的胰管结石,可行体外震波碎石术(ESWL)。ESWL 碎石成功率达 95% 以上,结合内镜治疗,结石清除率可达 70% ~ 85%。

(四) 外科治疗

手术治疗分为急诊手术和择期手术。急诊手术适应证:CP 并发症引起的感染、出血、囊肿破裂等。

择期手术适应证:①内科和介入治疗无效者;②压迫邻近脏器导致胆道、十二指肠梗阻,内镜治疗无效者,以及左侧门脉高压伴出血者;③假性囊肿、胰瘘或胰源性腹水,内科和介入治疗无效者;④不能排除恶变者。

手术方式:手术治疗的原则是用尽可能简单的术式缓解疼痛、控制并发症、延缓胰腺炎症进展和保护内、外分泌功能。术式的选择需要综合考虑胰腺炎性包块、胰管梗阻及并发症等因素。主胰管扩张、无胰头部炎性包块,可以采用胰管空肠侧侧吻合术;胰头部炎性包块、胰头多发性分支胰管结石,合并胰管、胆管或十二指肠梗阻,可考虑行标准的胰十二指肠切除术或保留幽门的胰十二指肠切除术;保留十二指肠的胰头切除术在保留十二指肠和胆道完整性的同时,既切除了胰头部炎性包块,又能够解除胰管及胆道的梗阻,主要术式包括 Beger 手术、Frey 手术和 Berne 手术;炎性病变或主胰管狭窄集中于胰体尾部,可以采用切除脾脏或保脾的胰体尾切除术;对于全胰广泛炎性改变和多发分支胰管结石,不能通过胰腺部分切除或胰管切开等方式达到治疗目的者,可考虑全胰切除、自体胰岛移植。

(五) CP 的治疗流程

CP 的治疗应是内科、外科、内镜、麻醉以及营养等多学科的综合治疗(图 2),鉴于内镜介入治疗具有微创和可重复

性等优点,可作为一线治疗。

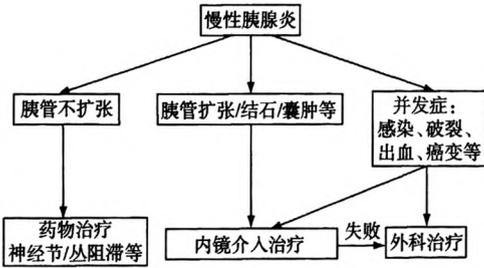


图2 慢性胰腺炎的治疗流程

七、CP 的预后

CP 是一种进行性疾病,部分患者可相对稳定,持续进展

者可发生内、外分泌功能不全或胰腺癌等,建议适时随访。

参加指南修订的专家名单(按姓氏笔画排序):王兴鹏(上海市第一人民医院消化内科);王春友(华中科技大学武汉协和医院外科);任旭(黑龙江省医院消化内科);许国铭(第二军医大学长海医院消化内科);李兆申(第二军医大学长海医院消化内科);李延青(山东齐鲁医院消化内科);杨云生(解放军总医院消化内科);金钢(第二军医大学长海医院外科);胡冰(第二军医大学东方肝胆外科医院内镜中心);唐承薇(四川大学华西医院消化内科);徐肇敏(南京大学附属南京鼓楼医院消化内科);屠振兴(中华胰腺病杂志编辑部);龚彪(上海交通大学附属瑞金医院内镜中心);游苏宁(中华医学杂志);靳大勇(复旦大学附属中山医院外科);廖专(第二军医大学长海医院消化内科);蔡东联(第二军医大学长海医院营养科)

(收稿日期:2012-06-03)

(本文编辑:唐涌进)

· 病例报道 ·

腹腔镜胆囊切除术后钛夹致十二指肠球部穿孔一例

杜林枫 蒋军 刘绍均 罗亚辉

患者女,53岁。因胆囊结石伴慢性胆囊炎行腹腔镜胆囊切除术,术中胆囊管留置中号钛夹1枚,胆囊动脉留置中号钛夹2枚,术后恢复顺利,患者无不适主诉,4d出院。出院后1个月无明显诱因出现右上腹部痛,以饥饿时明显,解黑大便3d,再次入院。入院时查体:腹软,右上腹压痛,无反跳痛及肌紧张。血红蛋白90g/L。急诊胃镜检查示:十二指肠球部前壁1.2cm×1.5cm溃疡,溃疡中心见一金属异物(图1)。结合手术病史,考虑为胆囊切除术后钛夹致十二指肠球部穿孔。用异物钳试钳取异物,见肠壁随异物一起移动,阻力较大,考虑钛夹另一端未游离,放弃内镜下取异物。经积极内科治疗,患者病情稳定后开腹探查。结合术中胃镜,找到致十二指肠球部穿孔的钛夹,系胆囊动脉留置的其中1枚。术中取出,修补十二指肠球部穿孔。10d后出院,患者无不适。2个月后复查胃镜,十二指肠球部黏膜光滑。



图1 十二指肠球部前壁1.2cm×1.5cm溃疡,溃疡中心见一金属异物

讨论 1987年以来,腹腔镜胆囊切除术已经在全世界广泛应用。有关腹腔镜手术的并发症也有相当报道,但钛夹导致的并发症较少,由于钛夹导致十二指肠穿孔,钛夹进入消化道的报道更罕见。

分析钛夹导致十二指肠穿孔的原因,可能有以下几种:(1)胆囊切除术后夹闭胆囊管或胆囊动脉的钛夹脱落,随着肠道的蠕动,当钛夹的一端顶住十二指肠球部肠壁时,局部

组织受压,经过一定的时间,组织逐渐坏死,导致肠穿孔,钛夹进入消化道,钛夹刺激周围肠黏膜,使其周围产生溃疡。产生临床症状。但由于这个过程很慢,穿孔周围已经形成粘连,所以不会表现出腹膜炎的症状和体征。(2)由于胆囊管汇入肝总管的位置较低,或胆囊动脉解剖变异,夹闭胆囊管或胆囊动脉的钛夹直接顶住十二指肠球部,导致穿孔的发生。本例患者考虑为胆囊动脉解剖变异,夹闭胆囊动脉的钛夹直接顶住了十二指肠球部导致穿孔。

(收稿日期:2011-11-11)

(本文编辑:卜小乐)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1007-5232.2012.06.002

作者单位:635000 四川省达县人民医院消化科

通信作者:杜林枫,Email:dll790823@sohu.com