

瘤科会诊,为进一步明确诊断做了积极且有效的工作。所以,胸腔积液及腹水(即浆膜腔积液)染色并出具图文诊断性报告对于临床具有重要的提示作用,也同时能提升检验工作的价值^[2-3]。

在患者明确诊断后,笔者查阅 Muller 管肿瘤相关文献,相关报道较少,只查阅到汤宏峰等^[1]的案例报道,该文提到子宫恶性 Muller 管混合瘤多见于中老年妇女,该肿瘤组织成分除主要为恶性间叶组织以外,也可有部分分化好的良性形态成分。恶性 Muller 管混合瘤恶性程度高,5 年生存率较低。按照“苗勒管肿瘤”在期刊网能够搜到少量相关文章^[4-10],其中文献^[9]里提到,腹膜恶性肿瘤是临床上一种少见的肿瘤,因其组织多潜能分化的特征,常被分为间皮肿瘤和苗勒管系统肿瘤两大类,其中以苗勒管系统肿瘤最多见,根据组织来源,又可分为上皮性肿瘤、间叶性肿瘤和苗勒管混合瘤。前者较后两者相对报道较多,尤其是腹膜浆液性乳头状腺癌,而苗勒管混合瘤相对少见,好发于子宫及卵巢,偶见于输卵管,而发生于腹膜者罕见。

参考文献

[1] 汤宏峰,叶华英,顾伟忠. 幼女子宫恶性 Muller 管混合瘤一例[J]. 中华肿瘤杂志,1996,4(4):8.

• 案例分析 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2019.14.050

1 例骨髓细胞形态似急性早幼粒细胞白血病的急性淋巴细胞白血病案例分析

邓文松¹,马巧玲^{1△},张晓云¹,朱 正²
1. 中国人民解放军第一八四医院检验科,江西鹰潭 335000;2. 上海交通大学医学院附属瑞金医院骨髓细胞室,上海 200025

关键词:淋巴细胞; 早幼粒细胞; 白血病; 骨髓
中图法分类号:R551.2 文献标志码:C

[2] 杨国强,蒋玲霞,吴茅,等. 181 例有核细胞计数 ≤ 100 个/UI 的浆膜腔积液标本细胞图文报告分析[J]. 中国卫生检验杂志 2015,25(1):92-94.

[3] 孙兰青,吴茅. 122 例胸腹水非特异性炎症标本细胞图文报告分析[J]. 浙江临床医学,2006,8(11):1216.

[4] 侯萌,曾宪玲,薛艳,等. 子宫恶性混合性苗勒管肿瘤 32 例临床特征分析[J]. 实用妇产科杂志,2019,35(2):150-154.

[5] 王新霞,章文华,卓静朱,等. 腹膜苗勒氏管恶性肿瘤 11 例临床分析[J]. 中国妇产科杂志,2014,15(5):547-549.

[6] 包磊,蔡红光,杨惠英. 女性腹膜原发性苗勒管混合瘤临床病理和免疫组化研究[J]. 浙江临床医学,2002,4(10):732-733.

[7] 王旭,肖金生,王芳,等. 腹膜原发恶性苗勒管肿瘤的 CT、MRI 表现(附 2 例报告并文献复习)[J]. 临床放射学杂志,2014,33(5):797-800.

[8] 朱弘宇,鲍丽萍,陈建玲. 输卵管恶性苗勒管混合瘤 1 例[J]. 实用妇产科杂志,2015,31(1):61.

[9] 刘芳亭,温岩,舒畅,等. 腹膜原发性恶性苗勒管混合瘤 1 例[J]. 中国老年学杂志,2012,32(18):4015-4017.

[10] 吕灵晖,郑少江,陈辉. 子宫恶性苗勒管混合瘤一例报告[J]. 海南医学院学报,2004,10(1):47.

(收稿日期:2019-01-30 修回日期:2019-04-22)

文章编号:1672-9455(2019)14-2105-04

颗粒性急性淋巴细胞白血病(G-ALL)是急性淋巴细胞白血病(ALL)少见的一种亚型,形态上归属于 ALL-L2 型,个别为 ALL-L1 型。G-ALL 患者骨髓细胞中一般含有大量的嗜苯氨蓝颗粒,与急性早幼粒细胞白血病(AML)细胞中初级颗粒,T 淋巴细胞白血病(T-LGLL)大颗粒和 NK 细胞大颗粒性白血病中的嗜天青颗粒及幼稚嗜碱性粒细胞的嗜碱性颗粒难以区分,笔者查阅资料,国内仅有 1 例将 G-ALL 误诊为嗜碱性粒细胞白血病的报道^[1]。笔者临床工作中遇到 1 例骨髓细胞形态极似 AML-M3 的 G-ALL 病例,现报道如下。

1 临床资料

患者,男,58 岁,主诉活动后气促 1 周。查体:神

志清,全身皮肤及巩膜无黄染,无瘀点、瘀斑,颈静脉无充盈,胸廓无畸形,无咳嗽、咳痰,听诊呼吸音清。胃纳可,睡眠可,无明显体质量减轻。心电图结果显示窦性心动过速,B 超示脾大。血常规检测,WBC: $3.9 \times 10^9/L$,NE%: $2.0 \times 10^9/L$,NE%:50%,LY: $1.8 \times 10^9/L$,LY%:46.1%,RBC: $1.60 \times 10^{12}/L$,Hb:60 g/L,PLT: $31 \times 10^9/L$ 。肝肾功能检测中,LDH:422 U/L,游离脂肪酸(NEFA):0.73 mmol/L, β_2 -微球蛋白:2 669 ng/mL,其他项目正常。铁蛋白:906.6 ng/mL。另外,免疫方面,抗巨细胞病毒(CMV)IgG、EB 病毒 VCA-IgG、EB 病毒 NA-IgG 均阳性。白血病残留病灶检测未发现 BCR-ABL(p210),MLL-AF4、

△ 通信作者,E-mail:106133126@qq.com。

TEL-AML1、E2A-PBX1、MLL-ENL、IKZF1 基因 IK6 融合基因转录本。

2 结 果

血涂片分类:晚幼粒细胞占 1%,中性杆状核占 12%,中性分叶核占 17%,原始细胞占 10%,白血病细胞占 6%,成熟淋巴细胞占 54%,每 100 个白细胞中有 1 个晚幼红细胞。骨髓涂片检测:骨髓增生明显活跃,原始细胞占 61%,白血病细胞占 22.5%,该类细胞大小不一,类圆,核染色质疏松,核仁多数明显,细胞质多少不等,淡蓝色,部分可见内外浆现象,包浆内含有大量粗大的嗜天青颗粒,见图 1。细胞免疫组化染色,过氧化物酶染色(POX):(-)100%,见图 2。糖原染色(PAS):(-)33%,(+)56%,(++)11%,见图 3。特异性酯酶染色(CE):(-)100%,见图 4。非特异性酯酶染色(AE):(-)89%,(+/-)8%,(+)3%,见图 5。另附 AML-M3 各相对应的图片进行比较,见图 6~10。流式细胞结果见图 11。

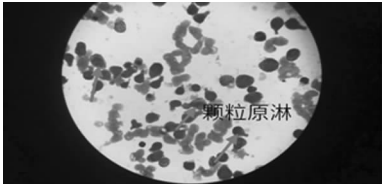


图 1 G-ALL 瑞氏染色

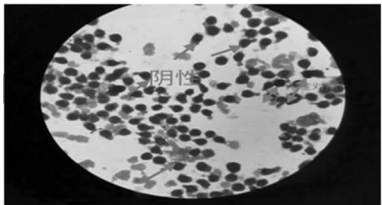


图 2 G-ALL POX 染色

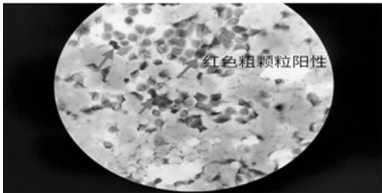


图 3 G-ALL PAS 染色

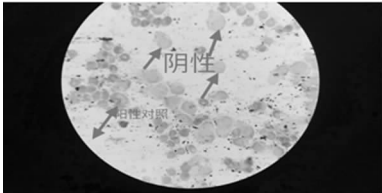


图 4 G-ALL CE 染色

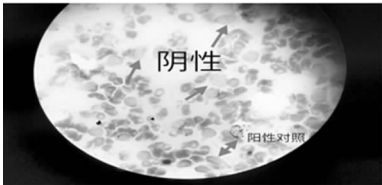


图 5 G-ALL AE 染色

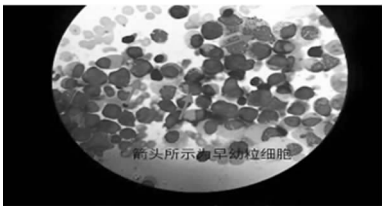


图 6 AML-M3 瑞氏染色

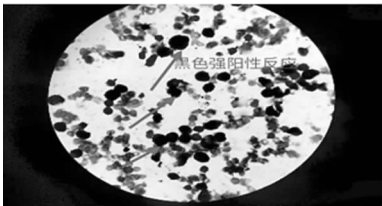


图 7 AML-M3 POX 染色

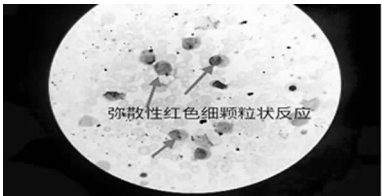


图 8 AML-M3 PAS 染色

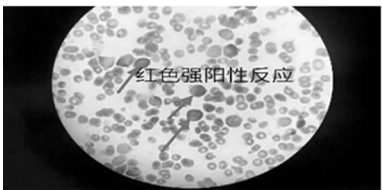


图 9 AML-M3 CE 染色

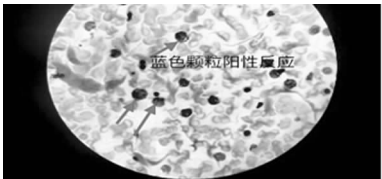
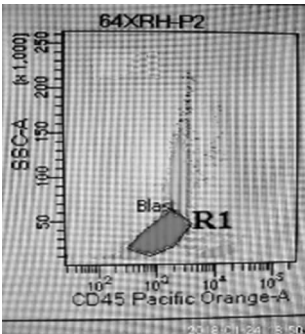


图 10 AML-M3 AE 染色



注:R1 区域为异常细胞群,该群细胞具有典型的早期 B 淋巴细胞免疫表型

图 11 流式细胞结果

3 讨 论

G-ALL 可以呈现出和典型的 AML-M3 相似的骨髓细胞形态,但其具有典型急性 B 淋巴细胞白血病(B-ALL)的细胞免疫标记(骨髓系抗原阳性),AML-

M3 特有的 PML-RARA 融合基因为阴性,并且细胞组化染色和 AML-M3 完全不同。

早在 1983 年 STEIN 等^[2]提出,G-ALL 诊断标准为 ALL 中 5% 以上的原幼淋巴细胞中含有直径大于 0.5 μm 的一个或多个嗜天青颗粒。这些颗粒在电镜超微结构显示下类似多泡体或高尔基体,可能为发育异常的细胞器生成、融合或退化的结果,也有学者认为是免疫球蛋白聚集成^[3]。这些颗粒的性质目前还不是很确切,不过笔者发现,该病例原幼淋巴细胞质中的颗粒在 POX 染色后竟然全部消失了,说明这些颗粒能被 POX 染液溶解。相关报道显示,G-ALL 在儿童 ALL 中的发病率占 2%~7%,而占成人 ALL 的 1.5%~7.6%^[4],但笔者在工作中统计还达不到这个比例。孙秀娟等^[5]报道,一般 G-ALL 骨髓中白血病细胞占 25%~98%,且有 15%~95% 的原幼淋巴细胞都充满了粗大的嗜天青颗粒,这就导致该病在骨髓细胞形态学上,与其他一些骨髓细胞中含有大量颗粒的型别很难区分,容易误诊。本研究所报道的病例镜检结果显示,增生极度活跃,80% 以上原幼淋巴细胞中充满了粗大的嗜天青颗粒,并且部分细胞也存在内外浆现象,和典型的 AML-M3 细胞形态非常相似。然而,免疫组化染色结果显示,POX 全阴性,和 AML-M3 的强阳性完全相反。PAS 的珠状粗颗粒状阳性和 AML-M3 的弥漫性细颗粒状阳性也不太一样。CE 及 AE 阴性与 AML-M3 的强阳性相比完全不同,细胞免疫组化染色结果提示为 ALL。结合流式细胞结果,异常细胞群(图 11R1 区域)弱表达 CD45,SS 比正常淋巴细胞高,FS 中等,疑为原幼细胞。其中 SS 比正常淋巴细胞高和形态学上胞质中含有大量的粗大颗粒相符。该群细胞强表达 CD9、CD19、CD20、CD22、CD24、CD58、CD79a、未成熟标记(TdT)、祖细胞抗原(CD34),而髓过氧化物酶(MPO),CD3、CD7、CD15、CD65、CD117 不表达。根据免疫表型分析,MPO 和 CD117 阴性基本可以排除粒系,再加上 CD15 和 CD65 阴性单核也可除外。CD3 和 CD7 阴性为非 T 淋巴细胞,另外 CD19、CD20、CD22 为 B 淋巴细胞标记,特别是 CD79a 为早期 B 淋巴细胞特异性标记,加上 TdT、CD34 强表达,提示为 B-ALL,并伴髓系抗原 CD13、CD33 表达。G-ALL 伴髓系抗原表达的发生率并不高,据文献^[5]统计,15 例 G-ALL 中只有 1 例伴髓系抗原表达。因此,在对 ALL 进行诊断时,切记不可过分依赖细胞形态学,G-ALL 很容易误诊为其他类型的白血病。因此,一定要充分结合细胞免疫组化染色进行分析,POX 与 PAS 等可以很好地区分出 ALL 与 AML。但也有极少部分 AML 的 POX 和 MPO 结果为阴性,所以有条件情况下,结合流式细胞仪免疫表型分析结果更为客观、准确。另外,G-ALL 与 T-LGLL 在形态学、临床表现及细胞染色方面都很难区分,基本依赖流式细胞免疫标记和分

子遗传学的诊断,T-LGLL 一般表现为 CD3+、CD56-,而 NK 细胞大颗粒性白血病一般表现为 CD3-、CD56+。此外患者的一些临床表现值得注意,例如本文报道的这例患者有脾大的症状,而一般 AML 没有脾大的表现,ALL 较容易出现脾大,这对临床鉴别诊断具有一定的辅助作用。另外,仔细观察该病例细胞形态和典型 AML-M3 的早幼粒细胞还是有细微区别,虽然该病例细胞胞质较丰富,部分也存在伪足状突起,并且胞质内充满了粗大的颗粒和典型的 AML-M3 非常相似,但细胞核的形态一般较为规则,不像 AML-M3 的胞核扭曲、折叠得比较明显,不过张斌等^[6]也报道过 1 例核存在扭曲折叠的 G-ALL。另外,本病例的细胞大小不一较 AML-M3 明显,这更符合 ALL-L2 的特征。

综上所述,白血病细胞的形态具有很强的多变性,给细胞形态学工作者带来较大的困扰。例如本文中如果在分型诊断该例 G-ALL 患者时,对形态学过分依赖就可能诊断为 AML-M3,从而对临床医生选择治疗方案带来严重的误导。G-ALL 和 AML-M3 的治疗方案完全不同,即使 G-ALL 与 AML-M3 采用同样的化疗方案,预后转归都不同^[7],本文中该患者在经过 2 个疗程的化疗后骨髓中依然存在大量的含有粗大颗粒的原幼淋巴细胞。相关文献统计,G-ALL 在儿童中治疗预后和其他型 ALL 没有明显的差异,但在成人中的缓解率小于 30%,生存期中位时间约为 8 个月^[8]。这就要求实验室在血液病的诊断方面,切记不可过分依赖于形态学表现,一定要做细胞免疫组化染色,最好是充分结合相关融合基因、流式细胞免疫表型、染色体核型分析。本文中该例 G-ALL 患者,虽然有典型的 AML-M3 骨髓细胞形态表现,但也有非常典型的 B-ALL 的细胞免疫表型。另外,目前并不清楚导致 G-ALL 亚型的原因是什么,但确定是某条染色体的异常甚至是某个点基因突变所致,所以应该充分利用 R 显带技术进行染色体核型分析及全基因组测序技术来发现 G-ALL 的发病机制,从而为临床对该病的治疗带来新的突破。

参考文献

- [1] 田欣,李筱梅,赵敏,等.颗粒性急性淋巴白血病误诊为急性嗜碱性白血病一例[J].中华检验医学杂志,2011,34(5):467-468.
- [2] STEIN P, PEIPER S, BUTLER D, et al. Granular acute lymphoblastic leukemias[J]. Am J Clin Pathol, 1983, 79: 426-430.
- [3] FOUCAR K. Bone marrow pathology[M]. 2nd ed. Chicago: ASCP Press, 2001: 484-514.
- [4] CAP J, BABUSIKONA O, KAISCROWA E, et al. Cranular acute lymphoblastic leukemia in a 15-year-old boy[J]. Med Oned, 2000, 17: 144-146.
- [5] 孙秀娟,秘营昌,李大鹏,等.颗粒性急性淋巴细胞白血病

1 例及文献复习[J]. 临床血液学杂志, 2009, 22(9): 198-499.

[6] 张斌, 蔡艳霞, 张素贞, 等. 颗粒性急性 B 淋巴白血病形态学及流式散点图特点[J]. 检验医学, 2017, 32(2): 118-121.

[7] 张晓红, 赵继先, 王颖, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病一

例[J]. 河北北方学院学报, 2008, 25(4): 71-72.

[8] 肖继刚, 田欣, 蔡文字, 等. 颗粒性急性淋巴细胞白血病的实验室检查及诊断分析二例[J/CD]. 中华实验室管理电子杂志, 2015, 3(4): 253-256.

(收稿日期: 2019-01-02 修回日期: 2019-03-02)

• 案例分析 • DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2019. 14. 051

1 例胰腺钩突损伤诊治案例分析及文献复习

朱双伟¹, 丁 雄², 李金政², 苗春木^{2△}

1. 重庆市涪陵区人民医院外一科, 重庆 408000; 2. 重庆医科大学附属第二医院肝胆外科, 重庆 400010

关键词: 胰腺钩突; 胰腺精准引流; 微创手术
中图法分类号: R641 文献标志码: C 文章编号: 1672-9455(2019)14-2108-03

胰腺钩突损伤属于胰头损伤, 其解剖位置深, 手术困难, 该部位损伤的传统手术治疗方法为胰十二指肠切除手术, 但是胰十二指肠切除手术创伤大, 急诊行胰十二指肠切除手术的病死率、近期及远期并发症发生率均较高, 近年来积极提倡应用损伤控制外科理念, 减少术后并发症, 加速患者康复^[1]。重庆医科大学附属第二医院肝胆外科近期收治胰腺钩突损伤患者 1 例, 成功应用损伤控制外科理念, 以胰腺钩突损伤部位精准引流而痊愈, 现报道如下。

1 临床资料

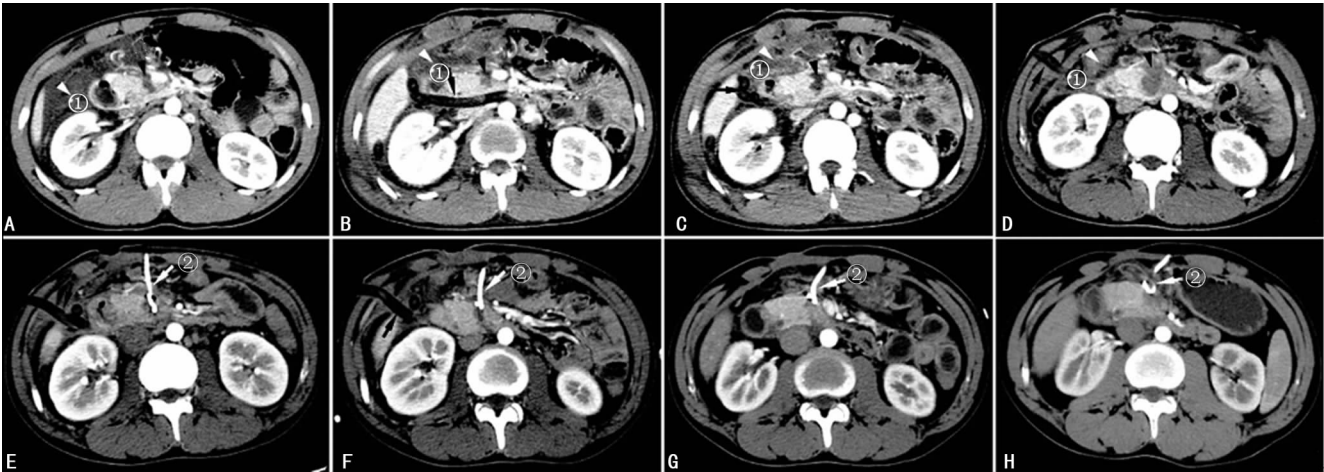
1.1 病史简介 患者, 男, 21 岁。因“外伤后上腹疼痛 2 d, 加重伴恶心、呕吐 1 d”入院。入院前 2 d 患者被电动车龙头把手撞击上腹部, 伤后上腹疼痛, 外院

腹部 CT 未见明显异常。受伤后 1 d 患者腹痛逐渐加重, 伴恶心、呕吐不适, 并出现上腹部压痛、反跳痛。CT 提示: 胰头周围积液、胰腺钩突挫裂伤。为进一步治疗转入本院。

1.2 体格检测 急性痛苦面容, 生命体征稳定, 双下肺呼吸音增粗, 腹平坦, 全腹散在压痛, 伴肌紧张及反跳痛, 以上腹部为甚, 肝脾肋下未扪及, 肠鸣音弱。

1.3 实验室检测 血淀粉酶 1 000 U/L, 血脂肪酶 2 000 U/L, WBC 15 × 10⁹/L, 降钙素原 9 ng/mL, C 反应蛋白 > 100 mg/L, 血清蛋白 30 g/L。

1.4 影像学检测 腹部 CT: 胰腺钩突断裂, 胰周组织肿胀, 腹水, 见图 1A。



注: A 为术前 CT 示胰腺钩突断裂, 胰周组织肿胀, 腹水; B、C 为术后 4 d 复查 CT 示腹腔引流管位于胰头后方, 胰腺钩突裂隙及胰周组织肿胀较术前无明显变化, 腹水减少; D 为术后 10 d CT 示胰腺钩突裂隙增大; E 为胰腺钩突穿刺置管引流术后 1 周; F 为穿刺术后 3 周, 胰腺钩突裂隙逐渐缩小; G 为穿刺术后 3 月; H 为穿刺术后 6 月, 胰腺钩突裂隙逐渐缩小、消失, 胰腺钩突尖端逐渐萎缩; 箭头①为胰周渗出, 箭头②为胰腺钩突穿刺引流管

图 1 患者于笔者所在医院腹部 CT 扫描结果

1.5 诊断 (1)腹部闭合性损伤, 胰腺挫裂伤; (2) 创伤性胰腺炎; (3) 急性全腹膜炎。符合美国创伤外科

△ 通信作者, E-mail: luckmcm@163. com.

协会(AAST)的胰腺损伤Ⅱ级^[2]。

1.6 治疗经过 入院后行急诊剖腹探查术。术中探查见:腹腔大量黑褐色液体,约 2 000 mL;大网膜及横结肠系膜见大量皂化斑;大网膜、右半结肠系膜、右结肠旁沟及十二指肠侧腹膜重度肿胀,切开以上膜性结构,见大量褐色液体流出;结肠全程重度扩张、张力高,盲肠及横结肠右半浆膜破裂,肌层暴露。术中患者生命体征不稳定,心率高达每分钟 160 次,考虑患者感染中毒重,不能耐受胰十二指肠术。遂行胰周间隙引流术、横结肠修补术及回肠造口术。

术后患者生命体征逐渐稳定,但患者腹部体征及感染指标短暂改善后进一步加重,动态复查 CT 示(图 1B、C、D):胰腺钩突裂隙增大,胰腺周围组织间隙肿胀加重。于外科手术后 2 周在超声引导下行胰腺钩突裂隙穿刺置管引流术,术后胰腺钩突引流液每天约 10 mL、淀粉酶高达 130 000 U/L(参考值:30~110 U/L),根据国际胰瘘研究小组(ISGPF)定义符合 C 级胰漏^[3]。胰腺钩突精准引流后患者腹部体征逐渐缓解,感染得以控制,术后 1 周及 3 周复查 CT(图 1E、F)提示胰腺钩突裂隙逐渐缩小、胰周渗液逐渐减少,住院时间 50 d 后康复出院。穿刺术后 3 月(图 1G)患者全身状态恢复,胰腺钩突穿刺引流量减少至每天 5 mL,CT 示胰腺钩突裂隙进一步减小。穿刺术后 6 个月(图 1H)胰腺钩突引流管已无液体引出,CT 示胰腺钩突裂隙消失、胰腺钩突萎缩。遂于穿刺术后 6 个月拔除胰腺钩突引流管,行回肠造瘘还纳术。经过前后 7 个月的治疗,患者痊愈。

2 讨 论

根据 AAST 提出的胰腺损伤分级标准^[2]来评价损伤程度,即Ⅰ级损伤为胰腺任何部位较小的挫伤或浅表裂伤。Ⅱ级为任何部位较大的挫伤或较深裂伤。Ⅲ级为远侧胰腺横断伤或裂伤,合并主胰管损伤。Ⅳ级为近侧胰腺(胰头部)横断伤或裂伤,包括壶腹部的裂伤,Ⅴ级为胰头毁损。胰腺为腹膜后器官,解剖位置深,轻度损伤症状体征缺乏特异性,早期不容易被发现^[3];多层螺旋 CT(MSCT)能及时发现胰腺损伤,增强扫描可明显提高胰损伤诊断的阳性率,更准确地评估胰腺损伤程度及分级^[4]。本病例胰腺损伤分型为Ⅱ级,伤后早期腹部体征不明显,腹部 CT 未见明显异常;随着损伤部位胰液外溢,患者逐渐出现腹痛加重、腹膜炎表现,MSCT 复查显示胰腺钩突裂隙逐步增大,胰周间隙积液增多。

本病例术前规划拟行胰十二指肠切除,该术式被用于救治胰头损伤患者,疗效肯定,但是据报道胰腺外伤急诊行胰十二指肠切除术的病死率高达 60%^[5]。本病例受伤时间较长,腹腔感染重,术中发现生命体征不稳,考虑患者不能耐受胰十二指肠切除术,采取损伤控制理念,仅予以腹腔引流术,并结合术后胰腺

钩突精准引流术,最终患者痊愈出院,恢复正常生活。关于胰腺钩突损伤文献鲜有报道,本研究结合相关文献报道就胰腺钩突胚胎起源、解剖及钩突损伤治疗进行探讨。

2.1 胰腺钩突胚胎生发 肝、胆和胰腺均起源于内胚层^[6]。胰头向左下突起部分称为胰腺钩突,起源于前肠末端肝憩室分化而来的腹胰,随着十二指肠袢向右侧旋转,腹胰转向背侧,与背胰融合。最终腹胰形成胰头下部,背胰形成胰头上部、胰体和胰尾。腹胰和背胰的胰管也随之相互吻合,腹胰和背胰的远端导管汇合形成主胰管,背胰近端胰管退化或形成副胰管并开口于十二指肠副乳头^[7]。因此,从胚胎发育角度,胰腺钩突起源于腹胰,是胰头的一部分。

2.2 胰腺钩突解剖位置及血供 胰腺钩突位置较深,周围毗邻重要血管,其前方为肠系膜上静脉及肠系膜上动脉,右后方为下腔静脉、左后方为腹主动脉,下方为十二指肠水平段。

胰头血供丰富,胰头前后的动脉弓可发出细小分支供应胰腺钩突。近年来,随着钩突优先入路的腹腔镜胰十二指肠术的开展,对胰腺钩突的血供有了更深的认识。胰腺钩突血供主要起源于胰背动脉,胰背动脉主要起源于脾动脉,还可起源于肝总动脉、肠系膜上动脉、腹腔干。胰背动脉在胰颈后面分为左右两支,右支的一个小分支供应部分胰头及钩突(钩突动脉)^[8]。虽然胰背动脉起源较多,但是其右支走行较固定,王巍等^[9]对胰十二指肠区域大体解剖及血管铸形研究发现,从腹侧观察胰腺钩突部的血管铸形,胰背动脉右支在约 4 点钟方向发出上下两条分支;两条分支于胰腺钩突内在 8 点钟处相互汇合形成完整动脉闭合环路,称为钩突动脉环;胰十二指肠动脉弓与胰腺钩突动脉环之间形成丰富的辐辏样交通。

胰头钩突部引流静脉在胰切迹附近注入肠系膜上静脉后壁或右后壁;另外,胰头钩突部位除了自身引流静脉外,还有胰头引流静脉经过,胰十二指肠下前静脉从胰腺实质经钩突后面注入肠系膜上静脉或空肠终末静脉,胰十二指肠下后静脉走行在胰腺钩突后面,经肠系膜上静脉后方注入空肠终末静脉^[10]。

2.3 钩突胰管解剖特点 胰头段胰管分为胰头段主胰管、副胰管及钩突支。钩突起源于腹胰,是胰头的一部分,胰头段主胰管常有钩突支引流钩突,比较恒定,较易显现,约 1/3 的钩突支在逆行胰胆管造影(ERCP)中会有显影。ERCP 是传统显示胰管的方法,可以清楚显示胰管,但是为有创操作,且有发作重症胰腺炎的风险。现代无创检测手段有 sMRCP,即静脉推注 1 U/kg 的胰泌素后 6~22 min 行 MRCP 检测,93.2% 的患者胰管可以清楚显示^[11],但是钩突胰管未能清楚显示。更加精准、无创的钩突胰管显影方法有待进一步研究。

2.4 胰腺系膜 近年来胰腺系膜假说兴起,胰腺系

膜指从胰头后方表层至肠系膜血管的一层坚韧的血管蒂。但是 AGRAWAL 等^[12]通过尸体解剖研究显示,解剖学层面并不存在胰腺系膜,仅观察到胰腺后方从胰头、胰颈、钩突延伸至腹主动脉-下腔静脉沟的包含脂肪组织、外周神经、神经丛、网状淋巴管及毛细血管网的疏松结缔组织,并未在这些结构周围发现纤维鞘样或筋膜样结构。本病例术后钩突断面引流不充分,胰液随胰周疏松结缔组织渗漏,蔓延至小肠系膜及升结肠系膜后方间隙,导致患者感染不能控制,病情迁延。通过精准引流后,腹膜后间隙肿胀逐渐消退,感染得以控制。

2.5 胰腺钩突切除适应证及手术难点 根据前文描述的钩突周围解剖特点,钩突切除宜采取动脉入路优先策略,可以减少出血,保护胰头动脉弓,避免胰十二指肠上、下动脉损伤,防止胆总管及十二指肠缺血坏死^[13]。钩突引流静脉壁薄、管径细,动作轻柔避免血管撕脱,结扎要牢靠,注意保护主胰管及胆管,可术前行 ERCP 术、胆胰管插管造影显示胆管、胰管走行及分支情况。根据医院条件,可考虑 ERCP 术中行锥形术 CT 三维重建以更立体直观了解胆胰管与钩突空间关系,或行胰管、胆管支架置入,或术中超声检测了解主胰管及胆管走行,以预防胰管及胆管损伤。手术区域充分引流,可采取双套管引流,持续冲洗及负压引流,防治胰漏导致的并发症。

根据本病例的启示,笔者认为钩突切除适合于单纯胰腺钩突部位损伤且未合并主胰管损伤胆道患者。根据相关文献报道,Ⅲ级、Ⅳ级主胰管损伤的病例,经 ERCP 术行胰管支架植入,同时行胰周充分引流,也可取得较好的临床预后,避免了手术创伤和术后出血、胰漏、肠漏等并发症^[14]。因此,胰腺钩突合并主胰管损伤的病例最佳方案可能为胰管支架植入及胰腺钩突切除。

2.6 胰腺钩突是否需外科手术切除 本病例钩突裂隙引流液每日引流量仅约 10 mL,但是淀粉酶高达 130 000 U/L,为纯胰液,其中一部分来源于钩突远端,另一部分来源于钩突近端。本病例通过长达半年的引流,胰腺钩突远断端逐渐萎缩,近断端胰管逐渐闭合,胰漏逐渐消失,最终拔除了钩突穿刺引流管。若本病例伤后早发现、早手术,腹腔感染轻,生命体征稳定,术中有条件切除胰腺钩突,可能术后并不需要长时间的引流。虽然患者最终胰腺钩突远断端逐渐萎缩,仍然存在其不能萎缩、继续持续分泌胰液的可能,处理方式可选择二次手术切除钩突,或以微创手段行钩突消融,包括无水乙醇注射、射频消融、冷冻消融及高能聚焦超声刀(HIFU)消融等。

3 小 结

胰腺手术的微创化、精确化及智能化已成为一种趋势,并将引领胰腺外科的发展方向。胰腺钩突位置

较深,周围结构复杂,胰腺钩突切除手术操作难度高,但不切除胰头、胆总管、胃窦及十二指肠,不破坏正常消化道结构,不需要行消化道重建,术后患者远期并发症少,生活质量高,在胰腺钩突局限性损伤及胰腺钩突良性肿瘤中值得推广。

参考文献

- [1] 任华建,王革非,顾国胜,等.腹部创伤后急诊胰十二指肠切除手术的预后分析[J].创伤外科杂志,2017,19(12):892-896.
- [2] HO V P, PATEL N J, BOKHARI F, et al. Management of adult pancreatic injuries: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2017, 82(1): 185-199.
- [3] 王永乐,丁威威.胰腺外伤的诊治新进展[J/CD].中华卫生应急电子杂志,2018,4(2):124-128.
- [4] 段正凡,黄进帮,张浩,等.胰腺外伤和相关并发症及其在随访复查中的 MSCT 表现[J].临床放射学杂志,2017,36(6):841-847.
- [5] 李幼生.损伤控制外科时代的胰腺创伤处理原则: Make It Simple[J].肝胆胰外科杂志,2018,30(3):177-181.
- [6] ARORA A, VELAYUTHAM P, RAJESH S, et al. Circumportal pancreas: a clinic oradiological and embryological review[J]. Surg Radiol Anat, 2014, 36(4): 311-319.
- [7] ARORA R, RANI Y J. Incidental finding of elongated ventral duct in a case of pancreatic divisum mimicking double pancreatic ducts on magnetic resonance cholangiopancreatography-a rare normal variant[J]. Quant Imaging Med Surg, 2015, 5(5): 787-789.
- [8] 丁自海,钟世镇.腹腔镜胰腺外科的应用解剖[J].腹腔镜外科杂志,2010,15(5):321-323.
- [9] 王巍,姜弢弢,陈寅涛,等.腹腔镜胰十二指肠切除术钩突部位动脉解剖研究[J].中国实用外科杂志,2016,36(2):206-209.
- [10] 韩方海.胰腺钩突部的局部解剖和外科手术(文献综述)[J].国外医学·外科学分册,2000,27(2):78-80.
- [11] BÜLOW R, SIMON P, THIEL R, et al. Anatomic variants of the pancreatic duct and their clinical relevance: an MR-guided study in the general population[J]. Eur Radiol, 2014, 24(12): 3142-3149.
- [12] AGRAWAL M K, THAKUR D S, SOMASHEKAR U, et al. Mesopancreas: myth or reality? [J]. JOP, 2010, 11(3): 230-233.
- [13] 施昱晨,彭承宏,詹茜,等.机器人手术系统行胰腺钩突肿瘤切除术疗效评价(附 6 例报告)[J].中国实用外科杂志,2015,35(3):308-312.
- [14] 丁威威,王凯,刘宝晨,等.胰腺外伤单中心 136 例诊治报告[J].中国实用外科杂志,2018,38(7):782-785.