

超声内镜下诊断急性胰腺炎罕见病因（胰胆管合流异常）1例

李 凤¹ 张 帆¹ 刘中建² 鄢鑫梅¹

1.云南省第三人民医院消化内科 云南 昆明 650000

2.云南省第一人民医院 云南 昆明 650000

【摘 要】：胰胆管合流（pancreaticobiliary maljunction PBM）是一种罕见的先天性解剖异常^[1]，由于 Oddi 括约肌的作用在功能上不影响交界，胰液和胆汁之间发生持续的相互反流，导致胆道和胰腺的各种病理状况^[2]。本病例报告 1 例以急性胰腺炎（acute pancreatitis AP）为首要表现，于超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS)下明确诊断为 PBM，旨在提高对该疾病的认识，为临床诊疗提供参考，现报告如下。

【关键词】：超声内镜；急性胰腺炎；胰胆管合流异常

DOI:10.12417/2705-098X.26.14.011

1 病例资料：

1.1 病历

患者，男，54 岁，因“腹痛一天”于 2025 年 5 月 23 日收住我院消化内科。患者 5 月 22 日上午食用面包后开始出现剑突下持续性胀痛，疼痛无法忍受，无反酸、恶心、呕吐、腹泻，无厌油、黄染，无转移性腹痛，无肛门停止排气。至外院就诊，完善相关检查后考虑“急性胰腺炎、胆囊结石伴急性胆囊炎”，予输注“生长抑素、罂粟碱”及肌肉注射“盐酸消旋山莨菪碱”后腹胀稍缓解，但仍有腹部持续性隐痛不适。近期体重无明显下降，家族中无相同病史及其他遗传病史。无饮酒史，手术史。

1.2 查体

体温：36.5℃，脉搏 80 次/分，呼吸 19 次/分，血压 93/61mmHg，一般情况尚可，自动体位，神志清楚，全身浅表淋巴结未扪及。心肺（-），腹软，上腹部压痛，无反跳痛及肌紧张，无胃肠型及蠕动波，肝脾不大，腹部叩诊呈鼓音，墨菲氏征阳性，胆囊区叩痛，麦氏点无压痛，肠鸣音 3 次/分。

1.3 实验室检查

2025-05-23 入外院急查血：①血常规：白细胞 10.59(109/L)↑，中性粒细胞百分比 69(%)↑。②生化：间接胆红素 6.9(umol/L)↑，淀粉酶 1706(U/L)↑（参考值 28-100Umol/L），脂肪酶 34470(U/L)↑（参考值：13-60Umol/L），血糖，血脂，肝肾功，电解质等未见明显异常。

1.4 特殊检查

①5 月 23 日腹部超声：胆囊炎多发结石伴有胆囊肿大、囊壁增厚-胆囊炎可能，胆囊壁多发胆固醇沉积；②5 月 23 日腹部 CT：胰腺形态饱满，边缘毛糙，胰周少许渗出，考虑急性胰腺

炎；胆囊壁毛糙，稍增厚，胆囊炎可能，腔内少许腹壁泥沙样稍高密度影；为明确病因，建议患者完善行腹部核磁（MRI）及内镜逆行胰胆管造影（ERCP）检查，患者因个人原因明确拒绝上述检查，遂选择超声内镜（EUS）检查。③5 月 30 日超声胃镜提示：胆胰管合流异常，慢性胆囊炎并胆囊多发结石，胰体部低回声影，待随访（潴留性囊肿可能性大）。

1.5 诊断

结合患者急性胰腺炎典型症状，实验室检查及影像学特征，尤其是 EUS 提示的胆胰管解剖结构异常，最终确诊为“胰胆管合流异常、急性胰腺炎”。

1.6 治疗

患者入院后予禁食禁水，监测淀粉酶，血脂肪酶恢复正常，腹痛症状消失，予以出院。

2 讨论

急性胰腺炎（AP）是临床高发的消化系统危重疾病，其发病机制为各类诱因导致胰蛋白酶异常活化、胰腺分泌细胞受损，炎症因子与炎症介质大量释放，引发胰腺及胰周组织自身消化，进而出现局部炎症反应，重症患者可并发多器官功能衰竭。胆石症、饮酒、高甘油三酯血症及药物是 AP 四大常见病因^[3]。国内流行病学数据显示，胆源性因素占 AP 病因构成的 50%以上，为首要致病因素^[4]。

本例患者主诉上腹痛，实验室检查可见淀粉酶、脂肪酶明显升高，影像学提示胆囊多发结石合并胆囊炎，初诊首先考虑胆源性急性胰腺炎。进一步分析影像学结果，腹部超声及 CT 仅提示胆囊病变与胰腺炎症，无胆道梗阻、胰胆管解剖异常等胆源性 AP 典型表现；结合患者无饮酒、手术及高脂血症病史，

基金项目：1. 云南省“兴滇英才支持计划”名医（XDYC-MY-2022-0007）

2. 云南省消化系统疾病临床医学中心开放课题（2024YNLCYXZX0134）

逐一排除常见病因后,经超声内镜(EUS)检查确诊为胰胆管合流异常(PBM),推测胆汁与胰液逆流是本次胰腺炎发作的核心机制。

病理生理学层面,PBM是诱发AP的根本因素。生理状态下胰管压力高于胆管,PBM患者易出现胰液逆流入胆道^[4]。文献表明,成人PBM患者胆石症患病率高达62.1%^[5]。胰液反流可激活胰脂肪酶,促使甘油三酯代谢分解,产物与钙离子结合形成硬脂酸钙、柠檬酸钙类结石;加之胆汁淤积、胆道感染、胆总管末端狭窄、胆管壁发育缺陷等叠加因素,进一步增加结石形成风险^[5]。此外,胰液持续反流可造成胆道黏膜反复炎症损伤与组织增生,最终诱发急性胰腺炎^[6]。

受限于成像原理,常规影像学难以清晰显示壶腹区精细结构,导致PBM临床诊断困难。腹部超声仅能检出胆囊壁增厚、胆管扩张等间接征象,多用于初步筛查^[7];CT对PBM诊断敏感度不足。EUS结合内镜与高频超声优势,可规避胃肠道气体干扰,精准显示胆胰及壶腹区组织结构,对炎症、微小结石、占位病变诊断价值突出^[8]。EUS可直接显示胰胆管共同通道,

对PBM诊断准确率达85%~100%,是确诊该病的有效手段,也被推荐作为疑似病例的首选检查^[2]但目前相关研究样本量有限,仍需更多临床数据佐证其应用价值^[9]。

PBM与多种胆胰疾病密切相关,可导致胆管炎、胰腺炎反复发作,同时显著增加胆道恶性肿瘤风险,尤以胆囊癌(GBC)多见。GBC恶性程度高、远期预后差,而现有研究已证实PBM为胆囊癌重要癌前病变^[7]。本例患者合并胆囊多发结石、胆囊肿大、囊壁增厚及胆固醇沉积,结合PBM基础病变,为规避胆囊癌变风险,建议行预防性胆囊切除术,并予以长期随访^[7]。

综上,PBM临床发病率低,临床医师对该病认知普遍不足。作为多种胆胰疾病的潜在病因,PBM需得到临床重视。EUS是诊断该罕见解剖异常的核心影像学技术,对临床诊疗具有重要指导作用。临床工作中应提高对PBM的识别能力,对可疑患者尽早完善EUS检查、及时干预,以降低并发症及恶性病变风险,改善患者预后^[10]。

参考文献:

- [1] Lei W,Yan J,Zhang T,Liu L,Chen Y.Pancreaticobiliary maljunction and pancreas divisum accompanied with intestinal malrotation:a case report.BMC Pediatr.2022;22(1):110.Published 2022 Feb 28.
- [2] Kamisawa T,Takuma K,Itokawa F,Itoi T.Endoscopic diagnosis of pancreaticobiliary maljunction.World J Gastrointest Endosc.2011;3(1):1-5.
- [3] 赵梓粤,符振华,梁耀冰,等.复发性高甘油三酯血症性急性胰腺炎临床特点及重症化危险因素分析[J].胃肠病学和肝病学杂志,2025,34(07):1048-1052.
- [4] 穆亚娟.了解一下急性胰腺炎[J].人人健康,2025,(23):58-59.[苗同国,张静喆.胰胆管合流异常与胆胰疾病[J].肝胆外科杂志,2007,(04):316-319.
- [5] Kamisawa T,Okamoto A.Biliopancreatic and pancreatobiliary refluxes in cases with and without pancreaticobiliary maljunction: diagnosis and clinical implications.Digestion.2006;73(4):228-236.
- [6] 马煜博,李起,张东,等.胰胆管合流异常相关性胆囊癌研究进展[J].外科理论与实践,2024,29(04):365-369.
- [7] Yamazaki T,Kamata K,Hyodo T,et al.Utility of Contrast-Enhanced Harmonic Endoscopic Ultrasonography to Diagnose Pancreaticobiliary Maljunction.Dig Dis Sci.2024;69(8):3008-3014.
- [8] 周文豪,石若琳,张勇,等.超声内镜诊断胰胆管合流异常[J].中国医学影像技术,2023,39(02):222-225.
- [9] 朱垒,汪斌,张爱民,等.胰胆管合流异常1例报告并文献复习(附视频)[J].中国普通外科杂志,2023,32(08):1271-1276.
- [10] 杜军卫,靳君华.急性胆源性胰腺炎发病危险因素分析[J].河北医科大学学报,2023,44(12):1448-1452.