

胰头癌治疗指南

写给家属：从确诊、手术、化疗到营养康复，把医生没时间讲透的话讲清楚

蜜蜡

费曼式写法 · 由多个 AI 代理撰写与互相审校 · 仅供科普参考，不构成诊疗建议

导读

写给家属：从确诊、手术、化疗到营养康复，把医生没时间讲透的话讲清楚

拿到诊断书的那一刻，你需要的不是安慰，是一张地图。

这本书就是那张地图。它写给胰腺癌——尤其是胰头癌——患者的家属。写给那些凌晨两点还在搜索「胰头癌 生存期」的人，那些拿着一沓检查报告却听不懂医生一句话的人，那些在「手术还是化疗」「去上海还是留本地」「要不要试试国外的药」之间来回煎熬的人。

我们先把丑话说在前面：**这本书不替代医生**。胰腺癌的治疗高度个体化，任何具体决策都必须由了解全部病情的医疗团队做出。这本书能做的是另一件事——帮你**听懂**医生在说什么、**知道**有哪些选项存在、**学会**问出关键的问题。在胰腺癌这种分秒必争、信息严重不对称的疾病面前，一个「听得懂」的家属，本身就是治疗的一部分。

这本书回答一个贯穿始终的问题

这个病，到底能不能治，该怎么治？

为了回答它，全书十五章分四段推进：

- **第一到三章·看懂敌人**：胰腺在哪里、胰头癌为什么凶险；它怎么发生、怎么进展；确诊后第一件事为什么是分期，以及「能不能切」这三个字是怎么判出来的。
- **第四到七章·四条治疗路径**：能手术——Whipple 手术和围手术期化疗是怎么回事；暂时不能手术——转化治疗怎么把「不能切」变成「能切」；已经转移——化疗怎么排兵、基因检测为什么必做、2026 年刚获批的第一个 RAS 靶向药意味着什么。
- **第八到十章·活得有力气**：退黄、止痛、胰酶这些「支持治疗」为什么就是治疗；术后头三个月的康复地图；术后饮食营养的细账——这本书最「实用」的一章。
- **第十一到十五章·数字、前沿与门路**：生存期数字怎么读才不上当；创新药（RAS 抑制剂、KRAS G12D 药、mRNA 疫苗、ADC）进展到哪一步；怎么通过临床试验、海南乐城、港澳药械通接触到还没在国内上市的药；国内哪些医院、哪些专家治这个病最权威、不同学派分歧在哪；最后是一份家属实战手册。

怎么读这本书

从头读当然最好——章节是递进设计的，每一章都接着上一章的疑问往下讲。但如果你家病人正处在某个具体关头，也可以直接跳到对应章节：刚确诊读第三章，要手术读第四、五章，被判「不能切」读第六章，晚期治疗读第七章，术后吃喝直接翻第十章，想找新药新门路读第十二、十三章。

每一章里，医学名词第一次出现时我们都用大白话当场解释（带虚线下划线的词），难懂的逻辑会有「大白话」盒子再讲一遍。你不需要任何医学背景——你需要的是耐心，和一点点希望。

希望这件事，我们也想说得诚实一点：胰腺癌仍然是癌症里最难打的一仗，这本书不会给你虚假的承诺。但局面和五年前、十年前已经不一样了——手术更安全了，化疗方案更强了，第一个 RAS 靶向药在 2026 年获批了，更多新药正在临床试验里排队。读懂这场仗，把每一步走对，是家属能为病人做的最重要的事。

我们从最基础的问题开始：胰腺到底在哪里？

第一章·胰腺在哪里，胰头癌为什么凶险

很多家属拿到诊断书时，第一个问题是：胰腺到底在哪儿？这个器官平时毫无存在感——它不像心脏会跳、不像胃会饿得叫，直到出事，大多数人才第一次听说它。但正是这个「没存在感」，解释了胰头癌为什么凶险。

一条藏在胃后面的「流水线」

胰腺是一条长约十五厘米、横躺在胃的正后方、贴着脊柱的腺体。你可以把它想象成一条藏在腹腔最深处的流水线，它干两件完全不相干的活：

- **外分泌**：生产消化液。每天约一到两升胰液——一种装满消化酶的碱性液体——顺着一条叫胰管的小管道，排进小肠的最开始一段（十二指肠），负责把食物里的脂肪和蛋白质切碎。没有它，吃进去的油基本原样拉出来。
- **内分泌**：生产激素。胰腺里散布着一些「小岛」（胰岛），往血液里直接分泌胰岛素等激素，管血糖。

胰腺按位置分三段：右边膨大嵌在十二指肠弯里的叫胰头，中间是胰体，左边伸到脾脏附近的是胰尾。全书的主角——胰头癌，就长在最右边那段。

为什么胰头癌的第一个信号常常是「变黄」

这里有一个关键的解剖巧合：从肝脏下来的胆总管——把胆汁运往小肠的管道——要穿过胰头，和胰管汇合后一起开口进十二指肠。胆汁是黄绿色的，里面的胆红素是让粪便有颜色、让尿液发黄的东西。

于是，胰头里哪怕只长出一个两三厘米的肿瘤，只要它压迫或堵住了这段胆管，胆汁就下不去了，倒灌回血液——人就开始变黄：先是眼白黄，然后皮肤黄，尿变成浓茶色，大便反而变成灰白色，皮肤痒得钻心。这就是梗阻性黄疸，俗称「堵管子了」。

大白话：胰头癌像在水管的咽喉处堵了一块石头。石头不大，但位置刁钻——整栋楼的水（胆汁）都下不去，只好漫回屋里（血液），于是人黄了。很多胰头癌患者就是因为「无缘无故变黄」才被发现的。

这个「变黄」其实是胰头癌相对胰体尾癌的一点「幸运」：它堵得早，所以常常被发现得相对早，还来得及谈手术。长在胰体、胰尾的肿瘤没有胆管可堵，可以悄悄长到很大、甚至转移了都没症状，发现时往往更晚。

为什么发现得晚：一个藏在最深处的器官

胰腺的位置决定了它的隐蔽性。它藏在胃的后面、被肠管环绕，前面挡着一堆脏器，普通体检的腹部 B 超经常被胃肠道里的气体干扰，看胰腺像隔着毛玻璃看人。早期胰腺癌**几乎不产生任何特异性症状**——没有哪一个症状能让人说「这一定是胰腺出事了」。上腹隐痛、消化不良、莫名消瘦、新发糖尿病，每一个都像别的病。

更麻烦的是它的邻居。胰头后方贴着几根全身最粗的血管——肠系膜上动静脉、门静脉。肿瘤向外长一点，就可能缠上这些血管。这一点到第三章讲分期时你会发现，它直接决定了「能不能开刀」。

「癌王」这个称呼，到底指什么

胰腺癌被叫「癌王」，不是因为它最常见——它的发病率在所有癌症里排不进前十——而是因为三个叠加的坏运气：

1. **发现晚**：如上所说，等它有症状，往往已不早。整体上看，确诊时还能直接手术的病人只有约 15%-20%，不到两成。
2. **跑得快**：胰腺周围血管、淋巴管、神经丰富，癌细胞容易早早「搭上顺风车」跑到肝脏和腹腔。很多看起来「局限」的肿瘤，其实已有影像学看不见的微小转移——这是全书后面反复出现的「微转移」概念，它解释了为什么开刀之后还必须化疗。
3. **药难治**：胰腺癌的肿瘤组织里大部分是致密的纤维间质——癌细胞的占比反而不高，整个瘤子像一块「掺了少量沙子的水泥」，化疗药很难渗进去。它对多数药物天生不敏感。

三个因素叠在一起，胰腺癌的长期生存率在所有常见癌症里垫底，「癌王」由此得名。但请注意措辞：是「垫底」，不是「必死」。这本书后面会用整整一章讲生存期数字该怎么读，用两章讲这几年真正到来的新药——包括 2026 年刚在美国获批的第一个针对胰腺癌 RAS 靶点的药。局面和十年前已经不一样了。

本章小结

胰腺是胃后面一条兼管「消化」和「血糖」的流水线；胰头恰好卡住胆管的要道，所以胰头癌常以黄疸登场；它位置深、症状晚、跑得早、药物难进，这四点合成了「癌王」。下一章我们往细胞里走一步：这个癌到底是怎么从正常细胞一步步变出来的，为什么它这么早就学会转移。

第二章 · 这个病是怎么发生、怎么进展的

第一章说胰腺癌「跑得快」。这一章回答为什么——答案藏在它的起源方式里。理解了它怎么长出来，你就能理解后面所有治疗决策的逻辑：为什么医生盯着血管看，为什么开刀后还要化疗，为什么新药都盯着同一个叫 KRAS 的靶点。

从一根管道内衬开始

绝大多数胰腺癌（约九成）是胰腺导管腺癌（英文缩写 PDAC）——癌从胰管的内衬细胞变来。胰管就是第一章说的那根往小肠排消化液的管道。它的内衬细胞本来安分地排成一层，负责分泌和输送。胰头癌，就是胰头段的导管内衬细胞走上了癌变这条路。

癌变不是一夜之间的事，更像一条逐级失控的「下坡路」。目前医学界普遍认为，相当比例的胰腺癌来自一种叫 PanIN（胰腺上皮内瘤变）的癌前病变——导管内衬先是细胞长得有点怪（低级别），再长得更怪（高级别），最后突破管道壁的基底膜，变成浸润性癌。这个过程按基因研究的推算，可能长达十年以上。十年——这就是为什么医生总说胰腺癌「不是突然得的」，也是为什么高危人群筛查在理论上有时间窗口。

KRAS：一个卡在「开」位置的油门

正常细胞分裂是受控的：接到生长信号才分裂，信号撤了就停。控制这个开关的核心零件之一是一个叫 KRAS 的基因，它生产的蛋白质像一个油门踏板——被信号踩下去就启动细胞增殖，松开就熄火。

在约九成的胰腺癌里，KRAS 发生了突变——最常见的类型叫 G12D、G12V、G12R（字母数字表示第 12 位氨基酸被换成了哪一种）。突变的结果一句话就能说清：**油门卡死在踩下的位置**。不需要任何生长信号，细胞就自顾自地不停分裂。

大白话：KRAS 突变不是「多踩了几脚油门」，而是油门踏板断了弹簧、永远踩到底。而且它不是司机的问题——是车本身坏了，所以刹车（人体的各种抑制机制）再灵也没用。这就是胰腺癌难对付的分子根源，也是为什么过去三十年全世界的药企都在想办法修这个油门。第十二章会讲，2026 年这个「不可成药」的靶点终于被攻破了。

KRAS 只是第一张倒下的多米诺骨牌。典型的胰腺癌还会陆续积累其他关键基因的损坏：TP53（细胞的「自杀程序」开关，坏了以后该死的不死）、CDKN2A（细胞周期的刹车片）、SMAD4（另一条抑制生长的通路）。油门卡死、刹车失灵、自杀程序失效——三件事凑齐，癌变基本完成。

危险因素：哪些事会推这把多米诺骨牌

家属最常问「为什么会是我们家」。诚实的回答是：大多数病例找不到单一原因，但有几个因素明确会抬高风险，按证据强度排：

- **吸烟**：证据最硬的可改变因素。长期吸烟者风险大约翻倍，戒烟十年后风险明显回落——永远值得戒。
- **慢性胰腺炎**：胰腺反复发炎、反复修复，修复次数越多，细胞分裂抄写出错（突变）的机会越多。长期大量饮酒是慢性胰腺炎的常见原因。
- **糖尿病**：关系是双向的——长期糖尿病轻度增加风险；更值得警惕的是反过来：**50 岁以后新发的糖尿病，有时正是胰腺癌的早期信号**。老人突然血糖失控，医生一般会建议查胰腺。
- **肥胖与高龄**：风险随年龄陡增，多数患者在 60 岁以上。
- **家族史与遗传**：约一成患者有家族聚集。BRCA1/BRCA2 基因突变（就是安吉丽娜·朱莉切乳腺防的那个基因）不但增加乳腺癌风险，也增加胰腺癌风险。这一点后面第七章会再出现——它不只是风险问题，还是**用药线索**：BRCA 突变的胰腺癌对某些靶向药（PARP 抑制剂）敏感。所以如果有两位以上直系亲属得过胰腺癌、乳腺癌或卵巢癌，务必告诉医生。

进展与转移：它为什么这么早就会「偷跑」

现在回答开头的问题。胰腺癌进展有三条路：

1. **就地扩张**：肿瘤直接往周围长。胰头的肿瘤向前堵胆管（黄疸），向后侵犯神经丛（这就是为什么胰腺癌常有那种钻心的、向后背放射的疼痛），向两侧缠上肠系膜上血管和门静脉。
2. **淋巴转移**：癌细胞顺着淋巴管先到胰腺周围的淋巴结，手术时医生会一并清扫并送去化验——病理报告上的「淋巴结 3/16」意思就是扫了 16 枚、3 枚有癌。
3. **血行转移**：胰腺的血液回流直接进门静脉进肝脏——解剖上等于一条高速公路直通肝。所以胰腺癌最常见的远处转移第一站就是肝，其次是肺和腹膜。

关键的研究发现是：胰腺癌细胞的「偷跑」比我们想象的早得多。基因演算显示，从原发肿瘤形成到出现转移能力的亚克隆，时间可能很短——也就是说，**很多影像上看起来「局限、可切除」的肿瘤，血液里其实早已漂着肉眼和 CT 都看不见的微转移灶。**

大白话

大白话：胰腺癌像一伙抢劫犯——警察（影像检查）看到的可能只是还在现场的那个，但同伙早就分头跑远了。只抓现场那个（手术）不够，必须全城通缉（化疗）。这一个认知，直接催生了第五章「开刀后必须化疗」和第六章「先化疗再开刀」的全部逻辑。

本章小结

胰腺癌大多从胰管内衬经十年上下的癌前病变演变而来；KRAS 油门卡死加上刹车失灵是核心机制；吸烟、慢性胰腺炎、新发糖尿病、家族史是明确的推手；它经血管淋巴早早偷跑，第一站通常是肝。理解了「偷跑早」，下一章讲确诊后的第一件大事——怎么判断肿瘤到底跑到了哪一步，也就是分期。

第三章·确诊以后：先搞清楚分期这一件事

确诊胰腺癌之后，家属会被一连串检查安排推着走：增强 CT、核磁、超声内镜、抽血查 CA19-9……医生看完说一句话，这句话决定后面所有的路：**能不能切**。这一章帮你听懂这句话是怎么来的。

四样检查，各看一样东西

没有一项检查是全能的，它们像四个角度不同的摄像头：

- **增强 CT（胰腺薄层三期增强 CT）**：分期的主力。打一针造影剂，分别在动脉期、静脉期等不同时刻扫描，看三件事：肿瘤多大、有没有缠上旁边的大血管、肝肺有没有转移灶。「薄层」两个字很关键——层厚一毫米上下的 CT 才看得清肿瘤和血管的关系，基层医院拍的普通 CT 经常达不到要求，这也是上级医院常要求重拍的原因。
- **增强 MRI / MRCP**：核磁看软组织更细，MRCP（磁共振胰胆管成像）专门显示胰管和胆管堵在哪、扩张成什么样，相当于给管道系统画一张地图。肝上小病灶拿不准时，核磁也常来帮忙。
- **超声内镜（EUS）**：把超声探头经嘴送到胃里、紧贴胰腺扫——隔着胃壁看，没有肠气干扰，几毫米的小病灶也看得见。更重要的是它能顺便**穿刺取活检**：一根细针穿过胃壁扎进肿瘤，取一点组织做病理。病理是确诊的金标准——影像再像癌，没有病理，规范的中心不会直接上化疗。
- **CA19-9**：血里的一个肿瘤标志物——一种胰腺癌常常大量释放的糖蛋白。它有两个重要局限：一是约 5%-10% 的人天生不产生它（Lewis 抗原阴性），得了癌数值也不高；二是胆道梗阻、黄疸本身就会让它升高——所以梗阻没解除前测的 CA19-9 是「虚高」的，要看趋势、看退黄之后的基线。它的真正价值在于**跟踪**：治疗后降不降，复查时升不升。

大白话

大白话：CT 看「敌情全貌」，核磁画「管道地图」，超声内镜负责「抓俘虏审讯」（取病理），CA19-9 是「无线电监听」——不能用来发现敌人，但敌人一旦暴露，它能持续监听动静。四样配合，分期才靠谱。

TNM 分期：医生嘴里的「T2N1M0」在说什么

拿到病理和影像，医生会用一套全球通用的缩写给肿瘤「上户口」：TNM 分期。三个字母各管一件事：

- **T (Tumor, 原发肿瘤)**：主要看大小和有没有侵犯周围结构。T1 是 2 厘米以内，T2 是 2-4 厘米，T3 超过 4 厘米，T4 是已经侵犯腹腔干、肠系膜上动脉这些要害大血管。
- **N (Node, 淋巴结)**：周围淋巴结有没有转移。N0 没有，N1 是 1-3 枚，N2 是 4 枚及以上。
- **M (Metastasis, 远处转移)**：M0 没有远处转移，M1 有（肝、肺、腹膜等）。**M 是一票否决项**：只要 M1，就进入了转移期，治疗逻辑整个切换（第七章）。

三个字母组合起来再归并进 I 到 IV 期。家属不必背，只要记住一个对应关系：**I、II 期大致是「有手术机会」的，III 期多是「血管被缠住、要先转化」的，IV 期就是已有远处转移。**

真正决定命运的三个词：可切除、交界可切除、不可切除

临床上比 I-IV 期更常用的，是按「能不能开刀」分四档。判断的核心是第二章说的那个解剖问题：**肿瘤和几根大血管的关系**——肠系膜上动脉、腹腔干、肝动脉是「不能牺牲的」（它们供血给肠子和肝，断不得），门静脉和肠系膜上静脉是「可以切一段再重建的」。

- **可切除**：肿瘤没碰上动脉，和静脉之间还有清晰的脂肪间隙。路直接通向手术（第四、五章）。
- **交界可切除** (borderline resectable)：肿瘤贴上了血管——静脉受压变形、或者和动脉的接触面不超过半圈。直接开，很可能切不干净（切缘留癌细胞，等于白挨一刀）；先化疗（甚至加放疗）把肿瘤「打退」一步再开，反而更有机会。这就是第六章的「转化治疗」。
- **局部晚期不可切除**：血管被包绕超过半圈甚至完全包裹。此时手术技术再强也切不干净，目标转为控制病情、争取转化（第六章）。
- **转移期**：已有远处转移，手术拿掉胰头解决不了肝肺的问题，全身治疗为主（第七章）。

有一个细节家属要知道：**「能不能切」带有主观判断成分**——同一张 CT，不同经验的团队可能给出不同结论。年手术量大的胰腺中心，对「交界」病例的切除能力和血管重建技术明显更强。这就是为什么第十四章会强调：被一家医院判了「不能手术」，值得带着片子去大中心再听一次意见。

分期检查里的一件「大事」：基因检测

确诊阶段还有一项检查越来越成为标配：基因检测（分子分型）——用穿刺或手术的肿瘤组织（有时加抽血）查 KRAS、BRCA1/2、MSI、NTRK 等一批基因的状态。它不改变分期，但**改变用药**：BRCA 突变对应 PARP 抑制剂，MSI-H 对应免疫治疗，KRAS 的具体亚型对应正在井喷的 RAS 靶向药（第七、十二章）。建议确诊后尽早做、用足组织标本——很多家属是到二线治疗才想起来查，白白错过了时间。

本章小结

分期靠四个摄像头合力：CT 看全局、MRCP 画管道、超声内镜取病理、CA19-9 做监听；TNM 里 M 是一票否决；真正指路的是「可切除 / 交界可切除 / 不可切除」三档，而这三档在不同医院可能有不同答案；基因检测请趁早。下一章走进手术室：如果能切，Whipple 手术到底是怎么做的。

第四章 · 能手术的情况：Whipple 手术到底是怎么回事

第三章说过，分期检查给出的最好消息是「可切除」。如果听到这三个字，下一句话大概率是「准备做胰十二指肠切除术」——医生口中的 Whipple 手术。它被公认为普外科最难、最大的手术之一。这一章讲清楚它到底切什么、怎么接回去、风险在哪，以及一个家属最该掌握的择校标准：主刀团队一年做多少台。

为什么要切那么多：「一挖一大块」的道理

Whipple 手术切除的不是「胰头里的那个肿瘤」，而是一整块互相咬合的解剖结构：

- **胰头**（肿瘤在里面）
- **十二指肠**（小肠的第一段，C 形环抱着胰头，与胰头共享血供，分不开）
- **胆囊和胆总管下段**（胆管穿过胰头，绕不开）
- **一部分胃**（经典术式切胃远端；现在更常用保幽门的改良术式，尽量留住胃的出口，术后生活质量更好）
- 周围**淋巴结**一并清扫送病理

家属常心疼：「一个两三厘米的肿瘤，为什么切掉五个器官？」因为这五个结构在胚胎发育时就长成了一体，血管、管道互相穿行，根本不存在「只挖肿瘤」的刀路。要拿干净，就得整块拿走——这跟拆墙里的一段坏水管必须连周围砖一起敲掉是同一个道理。

切完怎么接回去：三个吻合口

切除其实是手术里相对「简单」的一半，真正的功夫在重建——把断掉的消化管道重新接通，医学上要做三个吻合（缝合接口）：

1. **胰肠吻合**：把剩下的胰腺断面接到小肠上，让胰液有地方去。这是全手术最脆弱的一步——胰腺组织像豆腐一样软，缝上去靠的不是「焊牢」而是愈合，缝口渗漏就是第九章要细讲的胰瘘，Whipple 术后最主要的并发症来源。

2. **胆肠吻合**：把肝脏下来的胆管接到小肠，胆汁改道。

3. **胃肠吻合**：胃（或保留的幽门）接小肠，食物改道。

整台手术在大中心通常做四到八个小时，全麻，多数情况下开腹进行；部分经验丰富的中心可以做腹腔镜或机器人手术，切口小、恢复快一些，但是**是不是微创由肿瘤位置和血管情况决定，不是「越先进越好」**——该开腹时强行微创，得不偿失。

风险到底有多大：两个数字要分开看

家属听到的「手术风险」其实是两个完全不同的数字，混在一起会吓死人：

- **并发症率**：约三到五成。听着吓人，但绝大多数并发症是胰瘘、胃排空慢、感染这类「麻烦但能治好」的问题——意味着住院延长、多带几天引流管，不是生命危险。
- **围手术期死亡率**：这是关键数字，而它高度依赖医院——在年 Whipple 手术量大的中心，死亡率已降到 **1%-3%**；在低手术量的医院，可以高出数倍。同样的手术，不同的台数，结局天差地别。

大白话

大白话：Whipple 像一次高空走钢丝——钢丝本身（手术方案）全世界都一样，差别全在走的人练过多少次。所以家属选择医院时，有一个问题可以直接问出口：「咱们中心一年做多少台胰十二指肠切除术？」年百台以上、最好数百台的中心，并发症处理和抢救能力完全是另一个量级。这不是冒犯医生，这是你的权利。

手术成功 ≠ 治愈：R0、切缘和那句最重要的话

术后病理报告上，家属要学会看一个词：R0 切除，意思是显微镜下切缘没有癌细胞——肿瘤是「干干净净连锅端」的。R1 是显微镜下切缘有癌，R2 是肉眼就残留了。R0 与 R1 的预后差距明显，这也是为什么交界可切除的病例宁可先化疗再开刀：赌的不是「能不能切下来」，而是「能不能 R0 切下来」。

即使 R0 切除，故事也才讲了一半。第二章说过，胰腺癌的「同伙」常常早就偷跑进了血液——所以手术解决的是「看得见的敌人」，对付看不见的微转移，要靠接下来的化疗。这就是为什么现在的标准做法是「手术 + 辅助化疗」一整套，也是下一章的主题。

本章小结

Whipple 手术切掉胰头、十二指肠、胆囊胆管下段、部分胃并清扫淋巴结，再用三个吻合口把消化管道接回去；最大软肋是胰肠吻合口（胰瘘）；并发症率三到五成但多为可控，死亡率在大中心已低至 1%-3%，选医院就问年手术量；手术成功看 R0，而 R0 之后还必须化疗。下一章讲化疗在手术前后各扮演什么角色。

第五章·手术不是终点：新辅助与辅助化疗

第四章结尾留了个悬念：手术明明把肿瘤「连锅端」了，为什么还要化疗？这一章把这个问题讲透，顺便讲清楚化疗在手术前后两头的角色，以及两个绕不开的方案名字——FOLFIRINOX 和吉西他滨联合白蛋白紫杉醇。

为什么开完刀还要化疗：全城通缉令

回忆第二章的「抢劫犯」比喻：影像看得见的肿瘤被切掉了，但手术前就可能已经有癌细胞偷跑进血液。这些微转移灶太小，CT 看不见，手术刀够不着——能碰到它们的只有随血流跑遍全身的药。这就是辅助化疗（手术后做的化疗）的全部理由：不是「保险起见」，而是针对一批几乎必然存在、只是看不见的敌人。

证据是硬的：不做辅助化疗，胰头癌术后五年内复发的比例高得惊人；做了，复发率下降、生存期明确延长。所以现在的标准答案是：**只要身体扛得住，R0 切除之后都要辅助化疗**。一般建议术后身体恢复得差不多（大约 8-12 周内）就开始，做满 6 个月左右的疗程。

两个主角方案，先记住名字

胰腺癌化疗反复出现两个方案名，家属最好眼熟它们：

- **FOLFIRINOX 及其改良版 mFOLFIRINOX**：四种药的联合（奥沙利铂、伊立替康、亚叶酸钙、5-氟尿嘧啶的英文缩写拼起来的名字）。它是目前胰腺癌疗效最强的化疗组合——关键的 PRODIGE-24 研究显示，术后用它做辅助化疗，中位无病生存期约 21.6 个月，明显优于老方案。代价是副作用也最强：骨髓抑制（白细胞掉）、腹泻、乏力、手脚麻木。所以它有个隐形门槛：**主要给体力状态好的患者**。术后大病初愈扛不住标准剂量的，医生会减量或用改良版。
- **AG 方案（吉西他滨 + 白蛋白结合型紫杉醇）**：两个药的组合，疗效略逊于 FOLFIRINOX，但耐受性更好，适用面更宽——体力一般、年龄偏大的患者更常用。吉西他滨是统治了胰腺癌化疗二十年的老药，白蛋白紫杉醇利用「白蛋白当快递车」的特性把药更多送进肿瘤。

此外亚洲（尤其日本）还常用 S-1（一种口服氟尿嘧啶类药）做辅助化疗，疗效确切、口服方便，体力差的患者是个现实选择。具体选哪个，由医生按体力评分、年龄、合并症定——

家属要懂的是逻辑：**方案强度要和身体底子匹配，扛得住的最强方案才是最好方案。**

先化疗还是先开刀：新辅助的逻辑

过去只有一条路：先开刀，恢复了再化疗。近十年出现了另一条路：新辅助治疗——先化疗（有时加放疗）几个周期，再开刀。为什么要把顺序倒过来？三个理由：

1. **先打全身，再拔据点**：既然微转移早就存在，先用化疗把它们压下去，再解决局部的肿瘤，顺序上更合理。而且术前病人身体还没挨大刀，往往比术后更能耐受足量化疗。
2. **试金石**：几个月化疗正好是一次「生物学测试」——如果肿瘤在化疗期间仍然疯长转移，说明它生物学行为极差，强行开刀也是白挨；如果缩小或稳定，开刀才真正值得。
3. **提高 RO 率**：对贴着血管的交界可切除肿瘤，新辅助治疗可能让肿瘤从血管上「退缩」一点，把切缘不干净的风险降下来。

代价也要说清楚：新辅助期间少数病人肿瘤会进展、错失手术窗口；黄疸重的病人要先放胆道支架退黄才能上化疗（第八章细讲）。目前的主流共识是：**交界可切除——新辅助治疗是标准；明确可切除——先开刀还是先化疗，各家学派有分歧**，这分歧本身就是第十四章「学派」一节的主题。家属真正该做的是：别纠结顺序本身，确认你的治疗计划是在多学科会诊（MDT）里讨论出来的，而不是某一个科室单独拍的板。

化疗期间家属要盯什么

- **血象**：白细胞、中性粒细胞掉得太低容易感染——发烧到 38.5°C 以上要立刻就医，这是化疗期间的头号警报，别在家扛。
- **腹泻与进食**：伊立替康可致严重腹泻，吉西他滨方案相对温和；能吃下的每一口都在为下一个周期攒体力，营养细节见第十章。
- **CA19-9 趋势**：配合影像，是判断化疗「灵不灵」的重要参考（第三章讲过怎么读它）。
- **别轻易停**：只要毒性可控、肿瘤在退缩，尽量按疗程完成——辅助治疗做满和做不满，预后是有差别的。当然，减量是正常操作，不等于失败。

本章小结

术后化疗是对付「看不见的偷跑者」，只要扛得住就要做、尽量做满；FOLFIRINOX 最强但挑身体，AG 更宽和，S-1 是口服的温和选项；新辅助把化疗挪到术前，既是治疗也是试金石，交界可切除已是标准，可切除病例的顺序之争留给第十四章。下一章正式讲「暂时不能切」的情况：交界可切除和局部晚期怎么打。

第六章·暂时不能手术：交界可切除与局部晚期

第三章把病人分成了四档，第四章讲了最顺的那档。这一章讲中间两档：**交界可切除**和**局部晚期不可切除**——肿瘤没有远处转移，但缠上了大血管。听到「暂时不能手术」，很多家属当场就崩溃了。请先记住这一章最重要的一句话：**「暂时不能切」不等于「永远不能切」，这里有一场专门为此设计的仗，叫转化治疗。**

问题出在哪：缠住的不是肉，是血管

复习第三章的关键：肠系膜上动脉、腹腔干这些动脉供血给肠子和肝，断不得；肿瘤和它们的接触面一旦超过半圈，刀就切不干净——强行切，必然在血管表面留下癌细胞

（R1/R2），病人白挨一刀，复发还快。所以「不能切」的本质不是肿瘤大，而是**它和血管的关系太近**。这就像一颗树贴着高压线长：不是树砍不动，是砍的时候会碰线。

转化治疗：先让树「退」离高压线

转化治疗（conversion therapy）的思路很直白：既然现在切不干净，那就先用化疗（常加放疗）打几个月，争取让肿瘤缩小、从血管上「退开」，把「不可切除」转化为「可切除」，再开刀。

具体怎么打：

- **主力是化疗**：还是第五章那两个方案——体力好的上 FOLFIRINOX，一般用 4-8 个周期（约 2-4 个月）后复查评估。体弱的用 AG 等温和方案。
- **放疗常来助攻**：尤其是立体定向放疗（SBRT）——把多束射线从四面八方对准肿瘤，焦点处剂量很高、周围正常组织受量低，像用放大镜聚焦阳光。它对付「贴着血管」的局部肿瘤有用武之地，能压低局部复发率。
- **评估节奏**：每 2-3 个月复查增强 CT 和 CA19-9。三个信号看转化成功没有——肿瘤缩小、和血管的接触面变小、CA19-9 大幅回落。

要说实话：转化率并不是百分百。新闻报道中，局部晚期病人经转化治疗后最终能接受手术的比例大约在两到三成上下——但凡是成功转化并完成 R0 切除的，预后可接近一开始就能手术的病人。这是胰腺癌治疗里公认的「高价值战场」：值得拼，而且拼赢了收益巨大。

大白话

大白话：转化治疗像「围而不攻、断其粮道」——先用化疗放疗把肿瘤的攻势打下去，等它收缩了、露出破绽了，再一刀拿下。能不能等到那一天因人而异，但这条路是真实存在的，不是安慰剂。

纳米刀：一种不「烧」血管的局部武器

局部晚期病人还可能听到一个名词：纳米刀（不可逆电穿孔，IRE）。它不是刀，而是一组插在肿瘤周围的电极针，靠高压电脉冲在癌细胞膜上打出不可逆的微孔，让细胞「漏死」。它最大的特点是**不依赖高温**——传统的射频消融靠烧，热量会伤到血管和胆管，而电穿孔主要伤细胞膜，对胶原结构的血管、管道相对留情。所以对于贴着大血管、放疗也够棘手的局部晚期胰腺癌，纳米刀提供了一个额外的局部打击手段，国内几个大的胰腺中心（如上海、广州的团队）都有开展。

但也要泼半盆冷水：纳米刀的证据级别还比不上化疗和放疗，它更像常规武器用尽后的「特种武器」，是否适用要由多学科团队评估，别把它当成可以替代系统治疗的「神刀」。

一个现实提醒：先退黄，再打仗

胰头癌病人转化治疗前常有一道前置工序：如果黄疸明显（胆红素高），化疗药代谢会受影响，必须先解除胆道梗阻——通常是经内镜放一个胆道支架（第八章细讲）。家属如果发现医生「迟迟不上化疗」，很可能就是在等退黄，这不是耽误，是规程。

本章小结

交界可切除和局部晚期的核心是「肿瘤离血管太近」而非「肿瘤太大」；转化治疗用化疗（±SBRT 放疗）先压制、再评估、争取转化为可切除，成功转化并 R0 切除者预后接近直接手术者；纳米刀是局部晚期的特种武器但证据尚在积累；黄疸重的先退黄再上药。下一章讲第四档——已经发生远处转移时，仗怎么打。

第七章 · 不能手术的情况：转移期的系统治疗

如果分期检查给出的答案是「已有远处转移」(M1)——肝、肺或腹膜上有了病灶——治疗的主战场就从手术室转到了输液室。这一章讲转移期胰腺癌的标准打法，以及一个 2026 年刚刚改写了历史的事件：第一个针对 RAS 靶点的药获批了。

一线化疗：两个老牌方案的排兵

转移期的一线化疗，主角还是第五章那两个方案，逻辑也一样：

- **体力好的**：FOLFIRINOX / 改良版，或者它的一个「近亲」NALIRIFOX（把伊立替康换成脂质体包裹的版本，2024 年在美国获批用于一线，国内也在跟进）。这类三药/四药联合的中位总生存期在 11 个月上下，是化疗里最能打的。
- **体力一般的**：AG 方案（吉西他滨 + 白蛋白紫杉醇），中位总生存期 8-9 个月，耐受更好。
- **体力弱的**：单药吉西他滨或口服药，目标从「压肿瘤」调整为「控症状、保生活质量」。这个降级不是放弃，是匹配——身体扛不住强方案时硬上，反而缩短生存。

一线失效后还有二线：一线用过氟尿嘧啶类的换吉西他滨类，反之亦然。二线疗效明显打折（中位生存以月计），这也是为什么「趁身体还好，把该试的机会排好序」是转移期最重要的策略思维。

先别急着化疗：一张可能改变命运的基因报告

第三章说过确诊就该做基因检测，这一章兑现它的价值。转移期胰腺癌里，有几小撮病人因为携带特定基因改变，能用上**效果远好于化疗的靶向药或免疫药**。比例都不大，但摊到任何一个家庭头上就是百分之百：

- **BRCA1/2 突变 (约 4%-7%)**：这类肿瘤的 DNA 修复系统有缺陷，对铂类化疗更敏感，而且含铂方案有效后可以用 PARP 抑制剂（奥拉帕利）做维持治疗——POLO 研究显示它能显著延长无进展期。这是胰腺癌第一个写进指南的靶向维持策略。
- **MSI-H / dMMR (约 1%)**：肿瘤的「错配修复」系统坏了，突变堆积如山，反而成了免疫治疗的最好靶子——PD-1 抑制剂（如帕博利珠单抗）对这类肿瘤有效率高、持续时间长。

长，甚至可以跨癌种使用。

- **NTRK 融合（不足 1%）**：罕见但有「神药」——拉罗替尼、恩曲替尼对 NTRK 融合肿瘤有效率高达七八成，不分癌种。
- **KRAS G12C（约 1%-2%）**：KRAS 突变的一个小众亚型，已有获批药（索托雷塞、阿达格拉西布，在肺癌获批，胰腺癌为超说明书使用）。

这几类加起来不到一成，但检测一次，就把它全排摸了一遍。这就是基因检测「必做」的全部理由：不是给多数人找药，而是**不让任何一个概率机会被漏掉**。

2026 年的大事件：RAS 靶点被攻破了

第二章说过，约九成胰腺癌的 KRAS 油门卡死，而这个靶点三十多年来被称为「不可成药」。2026 年 8 月 26 日，局面变了：美国 FDA 批准了 daraxonrasib（商品名 Rasonque，研发代号 RMC-6236），用于**既往接受过治疗的转移性胰腺癌**——这是人类历史上第一个获批的 RAS 靶向药。

它的机制很有意思：不直接去堵卡死的油门，而是先和细胞内一种叫「亲环素 A」的蛋白组队，这个组合体再去抱住处于「开启」状态的 RAS 蛋白，把它锁住。因为是针对「开启状态」而非某个具体突变，它对 G12D、G12V、G12R 各种亚型都管用——覆盖绝大多数患者。

关键数据来自 III 期临床研究 RASolute 302（2026 年 5 月底在 ASCO 大会公布、同步发表于《新英格兰医学杂志》）：与化疗相比，**中位总生存期 13.2 个月对 6.7 个月，死亡风险降低 60%**。在胰腺癌这种「进步以月计」的领域，这是破天荒的幅度。副作用主要是皮疹和口腔炎，因副作用停药的比例反而比化疗组低得多。

对中国患者的现实意义：它在中国的上市申请也已提交，正式获批尚需时日；在此之前怎么接触到这类药（临床试验、特许药械通道），正是第十三章的全部内容。同一家公司的下一代药——专攻 G12D 的 zoldonrasib、专攻 G12C 的 elironrasib——也已拿到 FDA 突破性疗法认定，在后面排队。

大白话：过去胰腺癌的靶向治疗像拿着一把钥匙找锁——BRCA、MSI、NTRK 这些锁每把只开百分之一二的门。RAS 药的意义在于：它试图开的是那把九成患者共用的「总锁」。第一把总钥匙已经造出来了，更多钥匙正在路上。这也是为什么这本书反复劝你：只要身体允许，别轻易放弃每一线规范治疗——多撑过一线，就可能等到下一把钥匙。

本章小结

转移期一线按体力在 FOLFIRINOX/NALIRIFOX、AG、单药之间排兵；二线换序；基因检测为 BRCA/MSI-H/NTRK/G12C 这些少数幸运儿找靶向和免疫机会；2026 年 daraxonrasib 成为第一个获批的 RAS 靶向药，二线以后总生存期近乎翻倍。下一章换到另一个常被误解的战场：退黄、止痛、吃饭——支持治疗为什么是「治疗」而不是「放弃」。

第八章·退黄、止痛、吃得下：支持治疗不是放弃

前面几章讲的都是「杀肿瘤」。这一章讲三件事：退黄、止痛、吃饭。它们常被家属误解为「没办法了才做的安慰措施」——恰恰相反，这三件事做不做、做得好不好，直接影响病人扛不扛得住后面的化疗，甚至影响生存期。医学上这叫支持治疗（也叫最佳支持治疗、姑息支持），它的定位不是「替补」，而是「保障部」：主力部队能不能打仗，全看后勤。

退黄：把堵住的胆汁引出来

第一章讲过，胰头肿瘤堵住胆总管，胆汁倒灌进血，人就黄了。黄疸绝不只是「脸色难看」：胆红素高到一定程度会伤肝、影响凝血、引起皮肤瘙痒和感染，而且**胆红素不达标，很多化疗方案根本不能上**。所以退黄是梗阻性黄疸患者的第一道工序。

主流做法是**内镜下胆道支架**（ERCP 放置）：一根细长的内镜从嘴进到十二指肠，找到胆管开口，把一根塑料或金属小管子撑进堵塞段，胆汁立刻恢复流动。整个过程类似做胃镜，不开刀，退黄通常一到两周内见效。金属支架通畅时间长，适合预计生存期较长或术前需要等新辅助化疗的；塑料支架便宜、可更换，适合短期过渡。内镜放不进去时，还有经皮经肝穿刺引流（PTCD）——从肚子上穿一根细管进肝内胆管，把胆汁引出来。

放完支架家属要盯两件事：**发烧寒战**（可能是胆管炎，支架堵塞或感染的信号，要立刻就医）和**黄疸退而复现**（支架堵了，需要更换）。

止痛：胰腺癌的痛，有专门的解法

胰腺癌侵犯腹腔神经丛时，会产生一种特征性的痛：上腹深处持续钝痛、向腰背部放射、平躺加重、蜷起身子好受些。这种痛有规范的三阶梯打法：

1. **第一阶梯**：对乙酰氨基酚这类普通止痛药。
2. **第二、三阶梯**：止不住就升级，曲马多，再到吗啡类（羟考酮、芬太尼贴剂等）。家属最普遍的误区是「怕成瘾、让病人忍着」——癌痛用阿片类是规范治疗，成瘾率极低，而**忍痛本**

身就是消耗：睡不好、吃不下、体力垮，还谈什么化疗。该用就用，医生会从小剂量滴定上调。

3. **专门的招数——腹腔神经丛阻滞：**如果痛来自神经侵犯、药物效果不好或副作用大，可以做这个微创操作：在超声内镜或 CT 引导下，向肿瘤后方那团负责传导内脏痛觉的神经丛注射无水酒精或药物，把「疼痛的电缆」局部掐断。对胰腺癌的顽固性上腹痛，有效率相当可观，能明显减少止痛药用量。

吃得下：胰腺坏了，消化怎么办

胰腺癌（无论是否手术）常导致胰液分泌不足——没有消化酶，吃进去的脂肪和蛋白质吸收不了，表现为**油花样腹泻（脂肪泻）、恶臭大便、体重止不住地掉**。对策是**胰酶替代治疗（PERT）**：每餐随饭服用胰酶胶囊（国内常见的是得每通/康彼申这类肠溶胰酶制剂），用胶囊里的酶顶替胰腺罢工的部分。这个治疗便宜、安全，却严重被忽视——很多病人消瘦被当成「肿瘤消耗」，其实一半是「饿的」：不是没吃，是没吸收。具体吃法第十章有细账。

血糖同理：胰岛受损后血糖会波动甚至患上「胰源性糖尿病」，需要监测和必要的降糖治疗——这把钥匙也放在第十章展开。

还有一件事：情绪的「支持治疗」

胰腺癌病人抑郁焦虑的比例在各癌种里名列前茅。这不奇怪，但需要处理——持续的情绪崩溃会拖垮食欲、睡眠和治疗依从性。正规的心理支持、必要时抗抑郁药物、以及家属稳定而不盲目乐观的态度，都是治疗的一部分。第十五章会专门讲家属怎么做。

大白话

大白话：把抗癌想成一场围城战。化疗放疗是攻城部队，而退黄是修桥、止痛是稳军心、胰酶是运粮草。历史上输掉的围城战，多半不是攻城的输了，是粮草先断了。支持治疗做得好，病人才有「打满全场」的体力——这直接换来治疗机会和生存时间。

本章小结

黄疸要靠胆道支架（内镜放、不开刀）退掉才能上化疗，放完盯发烧和黄疸复现；癌痛按阶梯规范用药、别怕阿片类，顽固性上腹痛有腹腔神经丛阻滞这张牌；胰酶替代治疗便宜安全

却被严重忽视，消瘦很多时候是「没吸收」；情绪也要治。下一章进入术后环节：Whipple手术后头三个月，家属会经历什么。

第九章·术后头三个月：康复地图

Whipple 手术结束、病人推出手术室，家属的第一反应是「闯过来了」。手术确实是最难的一关，但术后的头三个月是一条有自己地形的康复路——有几个坎几乎每个病人都会遇到，提前知道地形，走起来不慌。

住院期：身上为什么插着好几根管子

术后病人身上通常带着几条管路，家属先认全它们，就不会被吓到：

- **腹腔引流管**（一两根）：放在吻合口附近，引出渗液。它的本质是「监测哨」——引流液的颜色、量、成分告诉医生吻合口愈合得好不好。医生会拿引流液去查淀粉酶，判断有没有胰瘘。
- **胃管**：经鼻插到胃里，引流胃液，给胃放假。拔得越早说明胃肠恢复越好。
- **尿管、输液管**：常规配置，会陆续拔掉。

大中心的常规节奏是：监护室观察一两天 → 回普通病房 → 大约术后 1-3 天开始少量饮水 → 逐步过渡到流食、半流食 → 顺利的话两三周上下出院。ERAS（加速康复外科）理念普及后，下床活动和进食都比过去早得多——医生催着下床不是心狠，早活动能防血栓、促肠蠕动，是真金白银的恢复速度。

两个最常见的坎

坎一：胰瘘

第四章说过，胰肠吻合口是全手术最脆弱的一环。如果胰液从吻合口渗出来，就是胰瘘——胰液里全是消化酶，漏到腹腔里会「消化」周围组织，严重的会引起出血和感染。它是 Whipple 术后最需要警惕的并发症。

家属要明白的是：**多数胰瘘是「漏而可控」的**。轻度胰瘘（引流液淀粉酶高但病人没症状）几乎不影响恢复，带着引流管慢慢等它自己长好就行；重度胰瘘需要禁食、引流、药物（生

长抑素类抑制胰液分泌)，极少数需要二次手术。医生每天看引流液的量和颜色就是在守这一关。家属能做的：别去碰、别去夹那些管子，记好每天引流量。

坎二：胃排空障碍（胃瘫）

Whipple 术后胃的「重启」常常很慢——食物停在胃里下不去，吃点就胀、恶心呕吐。这叫胃排空障碍（DGE，俗称「胃瘫」），发生率两到三成，是术后最常见的并发症。它不危险，但磨人：恢复进食的时间被拉长，人容易焦虑。

处理办法是等+促：必要时下胃管减压、用促胃肠动力药、营养先从静脉或肠内营养管补。绝大多数在几周内自行缓解。家属最该做的是稳住病人情绪：「胃瘫」是这台手术的常见插曲，不是肿瘤的问题，更不是手术失败。

出院回家：盯哪些信号

出院不等于康复结束。回家后这几个信号要立刻联系医院：

- **发烧**（尤其伴寒战）：可能是腹腔感染或胆道感染。
- **引流管还没拔的话**：引流液突然变多、变浑浊、变血性或有臭味。
- **黄疸复现**（皮肤眼白发黄、尿色加深）：警惕胆肠吻合口出问题。
- **持续呕吐、完全吃不下**：胃排空问题没解决。
- **剧烈腹痛、黑便或呕血**：出血信号，急诊。

同时要盯着三件日常事：**体重**（每天或隔天固定时间称，持续往下掉要找医生调营养方案）、**大便**（油花、恶臭提示胰酶不够）、**血糖**（切了部分胰腺，血糖可能变得难管）。这三件的详细操作都在下一章。

别忘了那条暗线：辅助化疗的时钟在走

第五章说过，术后化疗最好在 8-12 周内启动。这意味着术后头三个月不只是「养」，还是「赶」——养身体、调营养，都是为了赶在那个时间窗前把体力恢复到能上化疗的状态。家属心里有这根弦，营养和康复的积极性都会不一样：每一口饭、每一次下床走路，都是在为化疗攒资格。

大白话：术后头三个月像新车磨合期——发动机（消化）还没顺、仪表盘（管子、体重、血糖）要天天看、有一个明确的交作业日期（化疗启动）。磨合得越好，后面的路越顺。

本章小结

术后管路是监测哨不是险情；胰痿是最需要警惕的并发症但多数可控，胃排空障碍最常见但几乎都能自行缓解；回家后盯发烧、黄疸、引流液、呕吐、出血五类警报，日常盯体重、大便、血糖；所有康复都在为 8-12 周内的辅助化疗抢时间。下一章是全书最实用的一章：术后到底怎么吃。

第十章 · 术后怎么吃：营养与饮食全书

这一章是家属问得最多、网上谣言最多、医生门诊里最没时间细讲的一章：术后到底怎么吃。我们把它写成可以直接照着做的操作手册。先记住一个总原则：**胰腺癌术后的营养问题，一半在「吃什么」，另一半在「吸收得了什么」——而后者全靠胰酶。**

核心武器：胰酶替代治疗（PERT）的细账

Whipple 手术切掉了胰头，剩下的胰腺分泌消化酶的能力大打折扣。没有足够的酶，吃进去的脂肪和蛋白大部分穿肠而过——这就是脂肪泻和体重暴跌的根源。所以胰酶替代治疗（PERT，随餐服用胰酶胶囊，如得每通）不是「保健品」，是**替代一个器官功能的处方药**，很多病人需要终身服用。家属要掌握它的使用细节：

- **随餐吃，不是饭后吃**：酶必须和食物混在一起才起作用。正确吃法是吃几口饭之后吞胶囊，正餐吃到一半或刚开吃时服；不是饭前半小时也不是饭后补。
- **剂量跟着饭量走**：正餐（尤其含油脂和蛋白的）用大剂量，小加餐用半量。国内常用制剂每粒含脂肪酶约 1 万单位，正餐通常需要 2 粒甚至更多——具体剂量让医生按体重和腹泻情况调，别自己一成不改。
- **整粒吞，别嚼**：胶囊是肠溶的，嚼碎了酶会被胃酸破坏，白吃。
- **效果怎么看**：大便是最诚实的仪表——油花减少、恶臭减轻、成形了、体重止跌了，说明剂量对了；反之找医生加量。

大白话

大白话：胰酶胶囊就是「外包的消化车间」。食物是原料，车间得和原料同时进厂才能加工——你饭后才吃药，等于原料都运走了车间才开工。随餐、足量、不嚼碎，三条全做到才算数。

吃什么：一张能照做的清单

总方针：**高蛋白、适量脂肪、好消化、少食多餐。**

- **蛋白质是第一优先级。**伤口愈合、免疫力、扛化疗，全靠蛋白。目标大致是每天每公斤体重 1.2-1.5 克（60 公斤的人约 70-90 克）。优质来源：鸡蛋（蒸蛋羹最好消化）、鱼虾、鸡肉、瘦肉末、豆腐、牛奶和无乳糖奶制品。一顿吃不下太多没关系，分摊到五六餐里。
- **脂肪不要谈之色变。**传统观念「术后必须无油」是错的——有胰酶帮忙，适量油脂不但能吃，而且是重要的热量来源（油脂热量密度高，对需要增重的人尤其宝贵）。要避开的是油炸、肥腻这类「一顿大量冲击」；炒菜正常用油、吃点坚果粉、牛油果都可以。脂肪泻严重的阶段先把油减量、胰酶加量，再逐步放宽。
- **碳水选软的：**软米饭、烂面条、粥、土豆泥、馒头，都好。粗粮杂豆术后早期暂缓（产气、难消化），恢复好了再慢慢加回来。
- **蔬菜水果：**煮熟、做软、少量开始。生冷的、粗纤维多的（芹菜、韭菜、竹笋）早期少碰。
- **靠口吃不达标时，上「营养补充剂」：**整蛋白型口服营养补充液（安素、能全素这一类）是正规的「饭」，不是保健品——体重持续下降时，在三餐之间加一到两瓶，往往比硬塞饭有效。严重吃不下的，医生会安排肠内营养管饲，别抗拒，那是救命的营养通道。

怎么吃：少食多餐的具体操作

术后胃变小了（部分胃被切除）、排空变慢了（第九章的「胃瘫」阴影可能持续数周），一顿吃三口就饱是常态。对策是把一日三餐拆成**五到六小餐**：三顿正餐吃七分饱，上午、下午、睡前各加一次小餐（一杯营养液、一个鸡蛋羹、一小碗藕粉都算）。随身带吃的，少量多次，全天的总量反而能超过硬撑三顿。

进食节奏上还有几条实战规则：细嚼慢咽（重建后的消化道没有「容错率」）；吃饭时不大量喝水喝汤（水占胃容量，把营养密度挤掉了——汤的营养主要在食材里，不在汤里）；饭后别立刻平躺，靠着坐半小时，防反流和腹胀。

两个长期账本：血糖和体重

血糖：切掉胰头意味着胰岛也少了，加上术前可能就有的糖尿病，术后血糖管理是长期课题。规律监测（空腹 + 餐后），按内分泌医生的方案用药。特别提醒一个容易被忽视的风险：**正在用胰岛素或降糖药、又因为进食少而漏餐的病人，警惕低血糖**——心慌、出汗、手抖就是信号，随身备糖块。

体重：把它当成术后最重要的「生命体征」。每周固定时间称重并记录。稳定的体重 = 营养达标 = 有本钱打后面的治疗；连续两周下降就要行动：先查胰酶量够不够，再加口服营养补充，还不行找临床营养科——很多三甲医院有专门的营养门诊，这是被严重低估的资源。

几条谣言，集中辟掉

- **「发物不能吃」**：没有证据。鸡、鱼、蛋恰恰是最需要的蛋白来源。真正要忌的是酒精（必须戒）和生食（化疗期间免疫力低，防感染）。
- **「喝汤补身体」**：汤里主要是水和脂肪，蛋白质还在肉里——喝汤要吃肉，不然喝了个寂寞。
- **「饿死肿瘤」**：医学上不成立。营养垮掉先垮的是免疫和治疗耐受性，肿瘤饿不死，人先垮了。
- **各种天价「抗癌保健品」**：把钱花在正规营养补充和复查上，比什么灵芝虫草都值。

本章小结

胰酶是替代器官功能的处方药：随餐、足量、不嚼碎，看大便调剂量；饮食高蛋白、适量脂肪、软烂好消化，五到六小餐胜过硬撑三顿，口服营养补充剂是正规的「饭」；长期管两本账——血糖（警惕漏餐低血糖）和体重（连续两周下降就行动）；发物、喝汤、饿死肿瘤、天价保健品四条谣言别再交学费。下一章换个视角：来讲讲生存期的数字，以及怎么读它们才不被吓到、也不被骗到。

第十一章 · 生存期与预后：学会读数字

「医生，还能活多久？」这是每个家属都想问又最怕问的问题。这一章不回避数字——把真实数字摆出来，但更重要的是教你**怎么读**它们。因为生存期数字大概是所有医学信息里被误解最深的东西：误读它，要么平白绝望，要么被骗子利用。

「中位生存期」不是「还剩多少日子」

网上搜「胰腺癌生存期」，跳出来的数字通常是「中位生存期 X 个月」。先把这个词拆穿：中位生存期的意思是一把一大批同类病人按生存时间排队，**正中间那个人**活了多久。它不是一个预言，是一个分布的中间点。

这意味着两件事：

- **一半人比它短，一半人比它长**。中位数 12 个月，不是说「只能活 12 个月」，而是说这个群体里有人几个月，也有人三年五年。胰腺癌的生存分布是「长尾」的——右侧拖着一条少数人活得很长的尾巴。
- **它是历史数据，不是未来数据**。你今天查到的中位数，统计的是五六年前确诊、用五六年前的方案治疗的那批人。医学在进步——比如 2026 年获批的 daraxonrasib（第七章）把二线以后的中位生存从 6.7 个月拉到了 13.2 个月——今天开始治疗的病人，脚下踩的是更新的地板。查到的数字天然滞后，永远偏悲观。

各分期的真实数字（量级感，非判决书）

带着上面两个前提，再看数字才有意义。以目前的治疗水平，大致的量级是：

- **能手术且完成规范综合治疗（手术+辅助化疗）**：这是预后最好的一档。术后中位生存期可以达到 3 年上下（用 mFOLFIRINOX 辅助化疗的研究里，中位总生存期接近 4 年半），**五年生存率约两到三成**——注意，这意味着每 10 个规范治疗的手术病人里有两三个活过 5 年，其中一部分是治愈。
- **交界可切除，转化治疗成功后手术**：成功转化并 R0 切除者，预后可接近上面这档（第六章说过）。转化不成功的，参照下一档。

- **局部晚期不可切除**：以化疗±放疗为主，中位生存期大致 12-16 个月量级。
- **转移期**：一线化疗时代中位生存约 8-11 个月；RAS 靶向药进入后，二线及以后的人群正在被重新改写。

再强调一次：以上每一个数字都是「一群人的中点」，而你家病人是一个具体的人——年龄、体力、肿瘤生物学行为（这点怎么强调都不过分，同样的分期，有的肿瘤就是长得慢）、治疗反应、营养状态，每一项都在把他往分布的左边或右边推。

真正影响预后、且家属能推动的变量

与其盯着中位数，不如盯住这些「可动」的变量——它们每一项都真实地改变结局：

1. **切没切干净 (RO)**：手术质量是早期病人最大的变量——所以选中心重要（与第十四章联动）。
2. **化疗做没做满**：辅助化疗完成全部疗程的比半途而废的生存期明显更长。体力管理、营养管理（第十章）的本质就是「保化疗完成率」。
3. **基因检测做没做**：直接决定能不能搭上靶向/免疫的便车（第七章）。
4. **体力状态 (PS 评分)**：医生评估方案的硬指标。能走动、能自理的病人，可选项多一个数量级。营养+活动+止痛+睡眠，都是在保这个分数。
5. **信息速度**：新药在获批前就存在于临床试验里（第十三章），知道得快、问得早，本身就是一种生存优势。

要不要告诉病人实情

中国家庭最纠结的问题之一。没有标准答案，但有几条经验：现在的肿瘤治疗越来越需要病人本人的配合（化疗的周期管理、临床试验的知情同意、疼痛的主动报告），完全瞒着往往执行不下去；多数病人其实猜得到，独自猜疑比知情的消耗更大。比较成熟的做法是**由病人自己决定知道多少**——先问：「检查结果出来了，你想知道多少？想一起听医生说吗？」把选择权交回去，然后尊重它。知情权也是尊严的一部分。

大白话：中位生存期像天气预报里的「历史同期平均气温」——它告诉你这个节气的气候，不告诉你明天你家阳台几度。而你手里其实攥着几个调温按钮：手术质量、化疗完成度、基因检测、体力分数、信息速度。与其天天刷新平均气温，不如把这几个按钮都按到位。

本章小结

中位生存期是分布的中点、且是滞后于医学进步的历史数据，不是判决书；各分期的数字给出了量级感，但个体由可动变量决定——RO、化疗完成率、基因检测、体力、信息速度，家属在每一项上都有抓手；告知病情，把选择权交给病人本人。下一章把目光投向未来：创新药和新疗法现在到底进行到哪一步了。

第十二章·创新药与新疗法：现在进行到哪里

第七章讲了已经能用的药，这一章讲讲「正在路上」的——包括刚获批的、在 III 期临床的、甚至只有早期数据的。家属关注这一章的正当理由是：**在今天的胰腺癌领域，「在研药」和「已上市药」之间的时差，可能就是一个病人的机会窗**。但请注意本章的纪律：我们把每条进展的证据级别标清楚，做到「热消息，冷处理」。

第一条赛道：RAS 家族——总锁上的钥匙串

这是目前最滚烫的赛道。第七章讲过 2026 年 8 月获批的 daraxonrasib (RMC-6236)，它是 RAS(ON) 抑制剂家族的第一个成员——机制是借细胞内的「亲环素 A」组队，锁住处于开启状态的 RAS 蛋白。围绕它，一串后续动作正在排队：

- **向更早线推进**：III 期研究 RASolute 303（一线转移期，联合或不联合化疗）和 RASolute 304（术后辅助治疗）正在进行。如果成功，这个药会从「二线以后」一路推到「一确诊就用」甚至「手术后防复发」。
- **亚型专杀版**：同家族的 zoldonrasib（专攻 G12D——胰腺癌里最常见的 KRAS 亚型）和 elironrasib（专攻 G12C）已获 FDA 突破性疗法认定，早期数据里 G12D 患者的肿瘤缓解率相当可观。
- **中国力量**：这个赛道不是美国独跑。恒瑞医药的 KRAS G12D 抑制剂 HRS-4642 的 I 期数据显示出可观的缓解率，已进入 III 期临床；加科思、益方生物等公司的 KRAS G12D / pan-KRAS 项目也在推进。**国产在研药的意义不只是药本身，而是国内临床试验机会变多了——这点下一章细讲。**

第二条赛道：mRNA 肿瘤疫苗——训练免疫系统认脸

新冠疫情让 mRNA 疫苗出了名，它的抗癌版正在胰腺癌上做最有意思的尝试。代表是 autogene cevumeran（BioNTech 和基因泰克合作）——一种「个性化新抗原疫苗」：把病人切下来的肿瘤做基因测序，找出肿瘤细胞特有的突变（新抗原），为这位病人**定制**一支 mRNA 疫苗，术后注射，训练免疫系统识别并追杀带这些突变的残余癌细胞。

早期研究（发表在《自然》杂志）显示：术后产生疫苗诱导免疫反应的病人，复发明显推迟——有应答者的中位无复发生存期大幅长于无应答者。更大规模的随机对照研究正在进行。它的定位很清晰：**术后辅助，防复发**——恰好打在胰腺癌「手术成功却复发」这个最大的痛点上。目前它还只能在临床试验里获得。

第三条赛道：ADC——带导航的化疗

ADC（抗体偶联药物）= 单抗（导航头）+ 化疗药（弹头）：抗体负责识别肿瘤细胞表面的特定标志物、把化疗药精准送进去，减少误伤。它在乳腺癌、胃癌已经大获成功，胰腺癌的 ADC 正在追赶：针对 CLDN18.2（一种在部分胰腺癌表面高表达的蛋白）的 ADC 和双抗在 2026 年 ASCO 上披露了关键进展；B7-H3、CEACAM5、MUC1 等靶点的 ADC 也在临床阶段。胰腺癌的 ADC 还没有获批的，但这是「值得在临床试验名单里搜索」的关键词。

第四条赛道：免疫治疗——仍在攻城的军团

家属常问：「免疫治疗这么神，胰腺癌能用吗？」诚实的答案：**单用 PD-1 抑制剂对绝大多数胰腺癌无效**——胰腺癌是「冷肿瘤」，肿瘤周围被致密间质和免疫抑制细胞围成堡垒，T 细胞进不去、不认得。唯一的例外是第七章说的 MSI-H（约 1%）。

但免疫治疗没有放弃胰腺癌，方向是「组合拳」：双特异性抗体（如同时靶向 CLDN18.2 和其他靶点的药物，2026 年 ASCO 上凡恩世的 spevatamig 披露了积极早期数据）、免疫联合化疗、联合针对肿瘤微环境的药物，都在临床阶段。这条赛道要「谨慎乐观」：方向对，堡垒还没攻破，别为「免疫治疗」四个字付溢价。

怎么读一条「新药好消息」：家属防忽悠四问

每次刷到「胰腺癌新药突破」，先问四个问题：

1. **几期临床？** I 期看安全性、II 期看苗头、III 期随机对照才算数。「重大突破」如果只有 I/II 期小样本数据，只能叫「有苗头」。
2. **和什么比？** 和化疗头对头比赢了（如 RASolute 302）含金量最高；「单臂研究、缓解率 X%」没有对照组，要打折看。

3. **终点是什么？** 延长「总生存期」最硬；「肿瘤缩小（缓解率）」「无进展期」次之；「肿瘤标志物下降」只能参考。
4. **发在哪？** NEJM、Lancet、JCO 这类顶刊或 ASCO/ESMO 大会口头报告是硬通货；只在自媒体和中介广告里出现的「神药」，一律不信。

大白话

大白话：新药消息分「天气预报」和「天气」——III 期阳性、监管获批是已经落地的天气；I/II 期数据是「可能有雨」的预报。预报值得跟踪（决定要不要带伞=要不要留意临床试验），但别按预报过日子，更别为预报里的雨付机票钱。

本章小结

四条赛道：RAS 家族（已获批一个、向一线和辅助推进、亚型专杀版和国产药在路上）最热；mRNA 个性化疫苗主打术后防复发；ADC 和免疫联合仍在临床阶段。所有好消息都按「几期、和谁比、什么终点、发在哪」四问冷处理。好消息说完，下一章是最实际的问题：这些还在临床阶段的药，普通家庭到底怎么才能拿到。

第十三章 · 如何拿到还在临床阶段的药

第十二章列了一堆「在路上的药」。这一章回答家属最实际的问题：药还没在国内上市，人怎么能用上？合法的门路其实有五条，按推荐顺序讲。读完这一章你至少能做到一件事：下次有人向你推销「国外特效药代购」，你能立刻识别出那是不是坑。

门路一：参加临床试验（首选，免费，最接近前沿）

新药上市前必须经过临床试验，而临床试验**需要病人**——这不是「拿人做小白鼠」，而是受严格伦理监管的治疗机会：入组后药物免费、相关检查免费，还有研究团队更密集的随访。对标准治疗失效的胰腺癌病人，一个对口的临床试验往往就是当下最好的选择。

怎么找：

- **中国药物临床试验登记与信息公示平台** (chinadrugtrials.org.cn)：国家药监局的官方平台，国内所有注册临床试验都在上面。搜「胰腺癌」，能看到每个试验的药物、分期、入组条件、在哪些医院开展、联系方式。
- **ClinicalTrials.gov**：美国国立卫生院的全球试验库，信息最全，适合查某个具体药（比如 daraxonrasib 的后续试验）在全球的招募情况。
- **直接问主治医生**：大中心的医生通常知道本科室甚至本院正在招人的试验，一句「有没有适合我们的临床试验可以参加」就该问出口——医生不会觉得被冒犯，反而说明你在认真参与决策。

关于入组条件：每个试验都有严格的纳入排除标准（分期、既往治疗线数、体力评分、肝肾功能等），不是想进就进。所以动作要快——趁体力还好时就留意，别等到身体垮了才想起这条路，那时往往已不符合条件。

门路二：拓展性临床试验（法定的「同情用药」）

如果一个药正在国内做临床试验，但病人不符合入组条件（比如治疗线数超了、某项指标差一点），还有一条法定通道：我国《药品管理法》第二十三条规定的拓展性临床试验——对正在开展临床试验、用于治疗严重危及生命且尚无有效治疗手段疾病的药物，经伦理审查和

知情同意后，可以给不符合入组条件的患者使用。这相当于国际通行的「同情用药」。它由主治医生向研究方/药企发起申请，不保证获批，但是一条正规、值得争取的路。

门路三：海南博鳌乐城——国内的「特许药械特区」

海南博鳌乐城国际医疗旅游先行区有一条特殊政策：**已在国外获批上市、但还没在国内获批的药品和器械，经审批可以在乐城先行区内使用**。截至 2025 年，特许引进的药械已达五百多种，肿瘤是最大的类别之一，审批最快一两天。

操作路径：联系乐城先行区内的医疗机构（如瑞金海南医院、华西乐城医院、博鳌超级医院等），由那里的医生评估适应症后发起特许申请，获批后赴海南用药。部分口服药可以按规定少量带离先行区回家服用。费用方面：特许药基本不进医保，价格高，但有「乐城全球特药险」这类专项保险可以分担——海南居民几十元一年、保额定百万量级，外地居民也有可投保的版本，值得提前研究。

对胰腺癌患者的现实意义：第七章说的 daraxonrasib 这类刚在美国获批、国内尚未上市的药物，**乐城是最有可能合法、快速用上它的地方之一**。去之前先电话确认该药是否已被乐城引进。

门路四：港澳药械通（大湾区患者专属便利）

「港澳药械通」政策允许粤港澳大湾区内地九市的指定医院（如香港大学深圳医院等）使用已在港澳上市、内地未上市的临床急需药械。目录在持续扩容，已有不少肿瘤药通过它落地深圳、广州等地。住在大湾区的家庭，这条路的门槛比跑海南低——查一下广东省药监局公布的最新目录和指定医院名单即可。

门路五：海外就医——最大的一张牌，先算清账

直接去国外（美国 MD 安德森、纪念斯隆凯特琳等）就医，能第一时间用上刚获批的药、进入国际临床试验。但请先冷静算三笔账：

- **费用账**：美国癌症治疗全自费动辄数十万到数百万人民币，中介服务费另计。
- **收益账**：胰腺癌的一线标准化疗方案中美基本一致，差异主要在「新药可及性」——也就是说，海外就医的边际收益集中在标准治疗失效之后，而不是确诊之初。

- **成本账**：长途飞行、语言、陪护、体力消耗，对晚期病人都是真实负担。

合理的用法是「阶梯式」：先在国内规范治疗+基因检测 → 需要特定未上市药物时，先查临床试验，再查乐城/药械通 → 以上都走不通且经济条件允许，再考虑海外。远程第二诊疗意见（把病历翻译后请国外专家出书面意见）是一个性价比很高的中间选项——不少大中心和正规机构都提供，几千到几万元，能确认治疗方向对不对。

防骗红线：这几样东西，一律转身就走

- **「代购抗癌药」**：个人代购境外处方药在国内是非法的，而且假药泛滥——真药需要全程冷链，快递柜里躺两天的「靶向药」大概率已失效或压根是淀粉。
- **「印度/孟加拉仿制药」推销**：胰腺癌的多数方案（吉西他滨、白蛋白紫杉醇等）国内本就有且进了医保，根本不需要冒险买仿药；新药的所谓「仿制版」则多半是假的——原研药专利期内不可能有合法仿制药。
- **「海外就医绿色通道」「内部渠道拿药」**的中介话术：正规路径全部公开透明（就是上面五条），不存在「内部渠道」。
- **任何宣称「治愈胰腺癌」的机构或疗法**：干细胞、免疫细胞「保健回输」、神医秘方——这条红线适用于全书。

大白话

大白话：拿在研药的五条路全是「明路」——临床试验是正门（还免费），同情用药是边门，乐城和药械通是政策开的窗，海外就医是机票最贵的那扇门。所有需要你偷偷摸摸走的「暗门」，都是骗子开的。

本章小结

五条合法门路按序尝试：临床试验（chinadrugtrials.org.cn 查，趁体力好早留意）→ 拓展性临床试验/同情用药 → 海南乐城特许药械 → 港澳药械通（大湾区）→ 海外就医（先算三笔账，远程二诊是高性价比中间项）。代购、来路不明的仿制药、「内部渠道」、包治愈的疗法，一律是坑。下一章回到国内主场：去哪儿看、找谁看、不同学派分歧在哪。

第十四章 · 在国内去哪儿看：医院、专家与学派

前面十三章讲了「怎么治」，这一章讲「找谁治」。胰腺癌是「医院选择直接影响结局」的病种——第四章说过，同一台 Whipple 手术，大中心死亡率 1%–3%，小医院可以高数倍。所以这一章信息量大，也值得反复读。先声明：医生和团队信息有时效性，出诊、职务都可能变动，**就诊前请以医院官方渠道的最新信息为准。**

先看榜单：怎么识别「权威」而不是「广告」

国内相对公认的参考是复旦大学医院管理研究所每年发布的《中国医院专科声誉排行榜》——由几千名业内专家投票产生，是「同行眼中的排名」，比任何商业榜单都可信。胰腺癌横跨两个专科：**普通外科（胰腺外科）**和**肿瘤学（化疗）**，选医院时两个榜都值得看。相反，搜索引擎和短视频里弹出来的「XX 市治疗胰腺癌最好的医院」，相当一部分是付费推广——识别方法很简单：官网域名、官方公众号、114/官方 App 挂号，绕开一切搜索广告位。

一线胰腺中心（按地域，不分先后）

以下中心要么胰腺外科手术量大、要么综合治疗和研究实力强，是复旦榜和业界长期认可的第一梯队：

- **上海·复旦大学附属肿瘤医院**：胰腺外科是国家重点学科，年胰腺手术量全国领先。以虞先濬教授团队为代表，在胰腺癌「综合治疗」（手术+化疗+纳米刀等局部手段的整合）上形成了自己的体系，临床研究和临床试验机会也多。
- **北京·北京协和医院**：基本外科的「老字号」，赵玉沛院士领衔的胰腺外科是国内这个领域的开创者之一，疑难复杂手术和围手术期管理的标杆，也是国家层面胰腺癌诊疗规范的重要制定者。
- **上海·瑞金医院**：胰腺外科以微创和机器人胰十二指肠切除术闻名（彭承宏、沈柏用团队），机器人 Whipple 手术量位居世界前列。
- **上海·复旦大学附属中山医院**：楼文晖团队，胰腺外科手术量大，综合治疗规范。

- **成都·四川大学华西医院**：西南地区最大的胰腺外科中心（刘续宝团队），西部患者不必舍近求远。
- **南京·江苏省人民医院**：苗毅团队，胰腺外科全国知名。
- **武汉·华中科技大学同济医学院附属协和医院**：王春友团队，中部地区胰腺外科重镇。
- **天津·天津医科大学肿瘤医院**：郝继辉团队在胰腺癌基础与临床转化研究上很活跃。
- **广州·中山大学肿瘤防治中心**：复旦榜肿瘤学长期全国前二，综合治疗和临床研究强。
- **北京·中国医学科学院肿瘤医院、北京大学肿瘤医院**：前者肿瘤学复旦榜全国第一，后者消化道肿瘤的综合治疗和临床试验资源突出。

没点名的不代表不好——这个清单是「起点」不是「全集」。一个实用的补充标准：**看年 Whipple 手术量**。研究反复证明，年胰腺手术量与并发症率、死亡率负相关。面诊时可以直接问：「咱们中心一年做多少台胰十二指肠切除术？」百台以上是大中心的门槛。

学派之争：这把刀到底什么时候开

胰腺癌领域确实存在真实的学术分歧，了解它们能帮你听懂不同医生给出的不同建议——它们往往不是对错问题，而是流派问题：

- **「手术优先」派 vs 「新辅助优先」派**：对明确可切除的病人，传统派主张尽快开刀（怕拖久了进展）；新辅助派主张先化疗再开刀（先打微转移、同时检验肿瘤生物学行为，第五章讲过）。目前高质量证据越来越向「至少交界可切除必须先新辅助」倾斜，而「可切除是否一律先化疗」仍在争论——协和、复旦肿瘤等大中心内部都在做相关临床研究。如果你的外科医生力主立刻手术、而肿瘤内科医生建议先化疗，不用慌，这是世界级争论在你家身上的投影，解决办法是下一条。
- **「能做」 vs 「该做」**：有的中心技术上能做联合血管切除重建的扩大手术，有的中心更保守。扩大切除换来的是更高的 R0 机会，付出的是更高的并发症风险——这个天平怎么摆，不同团队风格不同。
- **微创 vs 开腹**：机器人/腹腔镜 Whipple 在顶尖团队手里已很成熟，但它对团队和病例选择要求极高。别为了「微创」二字选医院——为「胰腺外科」四个字选医院，让大中心的医生来决定用哪种刀。

最重要的一个词：MDT

胰腺癌决策横跨外科、肿瘤内科、放疗科、影像科、病理科、内镜科、营养科——任何一个科室单独拍板，都天然偏向自己的武器（外科医生看什么都想开一刀，内科医生看什么都想上化疗，这是人性不是医德问题）。所以现代胰腺癌诊疗的核心制度是 MDT（多学科会诊）：相关科室坐在一起，看同一份片子，为这一个病人共同定方案。上面列的一线中心都有成熟的胰腺癌 MDT，通常挂「多学科联合门诊」的号即可申请。**一次 MDT 的价值，常常超过跑三家医院问三个科室**——因为分歧被摆到同一张桌子上解决了。

异地求医的实操建议

- **先在本地把检查做全**（第三章那套：薄层增强 CT、病理、CA19-9），带着完整资料去大中心，避免到了上海北京再从头排队一个月。
- **带原始资料**：CT/MRI 的光盘或电子影像（不只是报告单！医生要亲自看片）、病理切片或蜡块（可借出，用于上级医院病理会诊——病理结论有时会被推翻，这一步很值）。
- **大中心定了方案，执行可以回家**：化疗方案是标准化的，在本地三甲按大中心的方案打化疗、定期回大中心评估，是兼顾质量和成本的常见模式——很多大中心医生也乐见其成。

本章小结

认复旦版专科榜、绕开搜索广告；一线中心按地域列了一张起点清单，核心指标是年胰腺手术量和有无 MDT；「先切还是先化疗」是真实存在的学派之争，解法是 MDT 而非站队；异地求医保「本地检查做全、原始资料带齐、方案带回执行」。最后一章，把镜头从医院拉回家里：家属自己该怎么打这场仗。

第十五章·家属实战手册：问诊、决策与陪跑

十五章书读到这里，该讲的病、该讲的药、该讲的医院都讲了。最后一章留给读这本书的人——家属。胰腺癌这场仗，病人是冲锋的人，家属是参谋长、后勤部长和心理辅导员三职一身。这一章把「家属怎么做」拆成可以直接执行的清单。

就诊前：准备一个「病历包」

大专家的门诊只有几分钟，准备工作决定了这几分钟的价值。就诊前把这几样整理成一个文件夹：

- **影像原件**：所有 CT/MRI 的胶片或光盘（DICOM 电子影像最好），按时间排序——报告单只是别人的转述，片子才是证据。
- **病理资料**：病理报告原件；如果在小医院做的穿刺，把切片或蜡块借出来带去会诊。
- **化验单时间线**：CA19-9、肝功能、血常规按日期排好，趋势比单次数值有用。
- **一页纸病情摘要**：什么时候出现什么症状、什么时候确诊、做了什么治疗、现在什么情况、目前吃什么药。医生三分钟就能读完，省下的时间全用来讨论方案。
- **写下来的问题清单**：见下面十条。

门诊时：该问的十个问题

1. 分期是什么？属于可切除、交界可切除还是不可切除？
2. 依据是什么——肿瘤和血管具体是什么关系？
3. 这个病例有没有经过 MDT 讨论？
4. 您建议的方案是什么？目标是治愈、转化，还是控制？
5. （能手术）咱们中心一年做多少台这类手术？您预计 R0 切除的把握多大？
6. （先化疗）用什么方案？几个周期后评估？什么情况说明有效？
7. 基因检测做了吗？结果里有没有能用靶向药、免疫药的改变？
8. 有没有适合我们的临床试验？
9. 治疗的副作用怎么管？出现什么情况要立刻来医院？

0. 下次什么时候复查？查什么？

问诊技巧：**录音**（征得医生同意，大多数会同意）、带一个专责记笔记的人、没听懂当场追问「您能用大白话再说一遍吗」——这是正当要求，好医生不会拒绝。

第二诊疗意见：不是不信任，是标准动作

家属常有心理负担：「找了 A 医生又去问 B 医生，会不会得罪人？」明确的答案是：**不会，这是肿瘤诊疗的标准动作**。第三章说过，「能不能切」本身带有主观判断；第五章说过，「先切还是先化疗」存在学派之争。在这种分歧真实存在的疾病里，重大决策（开不开刀、换不换方案、放不放弃）前拿一次第二意见，是对病人负责。姿势上坦诚即可：告诉两边医生你在寻求多方意见，好医生都见惯了。嫌跑医院麻烦，还有第十四章说的远程书面二诊。

分工与节奏：家属不是一个人在扛

家里最好尽早明确分工，别全压在一个最心软的人身上：

- **信息官**：管病历包、查资料、读这本书这类东西、对接医生。
- **生活官**：管吃（第十章是操作手册）、管体重血糖记录、管陪诊交通。
- **财务官**：管医保报销、大病保险、惠民保、慈善援助项目（很多化疗药、靶向药有患者援助项目，问医院的社工部或药企热线）。
- **情绪官**：可以是家人也可以是专业人士——盯住病人的情绪，也盯住其他家属的情绪。

别忘了照护者本身。研究显示癌症患者家属的焦虑抑郁比例不亚于患者。定期轮换、保持自己的睡眠、接受亲友搭把手——你不是自私，**照护者垮掉是病人最大的风险之一**。这场仗以「年」为单位打，保存有生力量就是战术。

最难的一课：什么时候谈「不做什么」

如果疾病走到了现有手段都压不住的阶段，家属会面临最艰难的决策。三件事提前知道，事到临头会从容一些：

- **缓和医疗（安宁疗护）不是放弃**：当抗肿瘤治疗的收益小于负担时，把目标切换为「舒适、有尊严、疼痛可控」，是医学的正式选项，不是认输。国内安宁疗护试点已覆盖很多城市，可以主动向医生提出咨询。

- **提前聊过，好过临时猜：**在病人状态还好的时候，以合适的方式聊聊「如果到了那一天，你希望怎么走」——插不插管、抢不抢救、想在家里还是医院。这些对话艰难，但它保证最后时刻执行的是病人的意愿，而不是家属的恐慌。
- **「不惜一切代价」未必是爱：**终末期的有创抢救往往延长的不是生命而是痛苦。真正的爱有时是：把疼止住，握着他的手，让他在熟悉的人中间。

最后：这本书的边界，和这场仗的希望

再重复一次导读里的丑话：这本书是地图，不是医嘱。你家的每一步决策，请交给了解全部病情的医生团队，并结合这本书提的问题去核对。书里的数字会过时，新药会获批——这本书写成的 2026 年，第一个 RAS 靶向药刚刚落地，谁也说不准五年后这张地图要重画多少。这个「说不准」，恰恰是希望所在。

胰腺癌是难打的仗，但它已经不再是二十年前那场内科医生束手无策、外科医生无能为力的仗了。分期做准、团队选对、化疗打满、营养跟上、信息抓早——把每一步走对的病人和家庭，结局真的会不一样。祝你们，也祝我们每一个人，等到下一章医学史翻过去的那一天。