

急性胰腺炎1 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/305/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E8_83_B0_E8_c22_305850.htm 名称急性胰腺炎1所属科室普通外科病因本病病因迄今仍不十分明了，主要是因动物模型与临床间差异较大。从现今的资料看，胰腺炎的病因与下列因素有关。1. 梗阻因素由于胆道蛔虫、乏特氏壶腹部结石嵌顿、十二指肠乳头缩窄等，而致胆汁返流（图1）。但这种现象不能解释：30%左右的胆、胰管非共同通道的病例；尸检胆道无异常改变，而又无酗酒史者何以发生急性胰腺炎；胰导管结扎后，一般发生慢性胰腺炎，而少有发生急性胰腺炎者。因此认为在一般情况下胆汁逆流入入胰管并不发生胰腺炎，必须造成胰管内一个高压环境，如胆管下端明显梗阻，胆道内压力甚高，高压的胆汁逆流胰管，造成胰腺腺泡破裂，胰酶进入胰腺间质而发生胰腺炎。动物实验证实，低压灌注胰管无急性胰腺炎发生，当压力过高时则出现急性胰腺炎。临床上可以见到，当做ERCP检查时，若灌注压力过高则发生急性胰腺炎。胰管经高压灌注后，通过电子显微镜观察，见破裂的部位在胰小管与胰泡的交接处，再沿着细胞的胞浆膜与基底膜之间渗透，最后破坏基底膜而渗至结缔组织中。胆道有结石而未造成壶腹部梗阻又未引起胆液高压逆流入胰管，则不应谓之胆源性急性胰腺炎。

图1 胰腺炎梗阻因素 假性囊肿 胰结石 纤维化 组织变性 括约肌痉挛 纤维水肿 结石 肿瘤 原发性囊肿有人对大量术中胆道造影病例进行分析，发现有胰腺炎的病史者其胆胰管的局部解剖有一些特点：如胰管较粗，胆胰管间角度较大，共同通道较长，胆囊管及总胆管亦较粗，胆

石多而小、外形不规则等。以上之特点均利于胆囊内小结石移行于胆总管，并在壶腹部暂时停留、阻塞，而引起胰腺炎。有时当结石通过Oddi括约肌时（非凡是外形不规则的），造成括约肌痉挛，则高压的胆汁逆流入胰管而诱发胰腺炎。当胆道感染时细菌经过胆、胰共同的淋巴管回流入胰腺，再加之Oddi括约肌有不同程度的狭窄，而引起胰腺炎的发生。胰腺内有细菌存在是否会发生胰腺炎？Widdison等进行动物实验如下：他通过主胰管灌注胰酶而诱发实验性胰腺炎。并将动物分成5组，第 组接受示踪大肠杆菌,第 ~ 组分别通过胆囊、主胰管、梗阻肾盂腔或结肠注入一定量大肠杆菌，24小时后作胰腺培养，仅结肠组在72小时后作培养，各组胰腺均有大肠杆菌生长。与经常有细菌滋生组比较，除结肠组外，胰腺炎菌生长率，胰腺细菌经常发现，但不一定发展成胰腺炎感染。

2.酒精因素长期饮酒者轻易发生胰腺炎，在西方是常见的现象，占70%。酒精性胰腺炎的发病机制：
酒精刺激胃的壁细胞产生大量胃酸，胃酸至十二指肠刺激**的S细胞及小**的 细胞，而产生CCK-PZ，在短时间内胰管内形成一高压环境； 由于酒精经常刺激十二指**，则使**充血水肿，并波及十二指肠乳头，造成胆胰管开口相对的梗阻； 长期饮酒则胰管内蛋白质分泌增多，而形成胰管内的rdquo.（Intraductal Protein Plug），造成胰腺管梗阻。在此基础上当某次大量饮酒和暴食的情况下，促进胰酶的大量分泌，致使胰腺管内压力骤然上升，引起胰腺泡破裂，胰酶进入腺泡之间的间质而促发急性胰腺炎。酒精与高蛋白高脂肪餐同时摄入，不仅胰酶分泌增加，同时又可引起高脂蛋白血症。这时胰脂肪酶分解甘油三酯释出游离脂肪酸而损害胰

腺。现将国内、外急性胰腺炎的病因分析列表于下（表一、表二）。表一 国内急性胰腺炎之病因分析 作者 时间 地区 病例数 酒精% 胆道病% 暴饮暴食% 郑显里 1975 天津 820 - 16.83 - 申杰 1979 青岛 81 2.5 35.8 30.9 黄志强 1980 重庆 618 9.2 20.8 3.4 钱允庆 1984 上海 71 - 20 20 摘自钱礼，现代普通外科，1993.404

表二 国外急性胰腺炎的病因（Ranson 1983）作者 时间 病人数 有关病因% 胆石症 酒精性 其他 Gliedman 1970 2066 15 75 10 Gillespie 1973 93 34 23 43 Olsen 1974 100 12 87 16 Howes 1975 95 5 91 4 Trapnell 1975 590 54 4 42 Jacobs 1976 543 44 30 34 Wellbourn 1977 257 50 9 41 Imrie 1978 161 52 32 17 Ranson 1978 450 16 70 14 Madsen 1979 122 14 40 38 Stiani 1979 389 3 92 5 Kelly 1980 275 63 24 13

3.血管因素胰腺的小动、静脉急性栓塞、梗阻，发生胰腺急性血循环障碍而导致急性胰腺炎，这一现象已被证实。有人用直径8~20 μ m的导管插入胰腺，发现导管内血液凝固，发生急性血栓，导致急性胰腺炎。入院后48小时以内：1.红细胞压积下降 > 10% 2.BUN升高 > 1.79mmol/L 3.血清钙 < 2mmol/L 4.动脉血PO₂ < 8kPa 5.碱缺乏 > 4mmol/L 6.估计体液丢失 > 6000ml 此标准已应用了20年，目前仍用于临床。在这11项中，阳性指标越多越能肯定病变的严重性，而且预后越差。6年报一（1980年）Ranson总结了一些重型胰腺炎的病理与临床后，提出：具备11项指标中的1~2项为轻型，可采取姑息疗法治疗，死亡率为0.9%；若上述11项指标中具备3项以上者为重型胰腺炎，应予以手术治疗，死亡率很高，可达50~60%。Ranson于1978年报道一组病例其预后指征与死亡率之间的关系（表二）。从表中可以看出，具备的指征项目越多，则死亡率亦越高。0~2项指标死亡

率为0.9%，3~4项指征死亡率为16%，5~6项指征死亡率为40%，7~8项指征为100%。表二 Ranson预后指征和并发症死亡率之间的关系

病例数	预后指征项目数	0	2	3	4	5	6	7	8
347	67	30	6	13(3.7)	27(40)	28(93)	6(100)	3(0.9)	11(16)
									12(40)
									6(100)

死亡或病重(%) (在ICU > 7天)

2. Bank于1983年报道他对胰腺炎预后的临床判定指标。其特点是在Ranson的基础上着重于胰外重要脏器的损害状况。Bank的标准不仅是出血坏死胰腺炎的诊断依据，亦是手术的指征（表三）。表三 Bank临床标准

心脏 休克、心动过速 > 130/分、心律不齐、心电图异常 肺气急、罗音、 $PaO_2 < 7.98kPa$ 、ARDS 肾 尿量 < 20ml/h、BUN 上升和/或肌酐上升 代谢 Ca、pH、白蛋白减少或下降 血液学 红细胞比积降低、DIC（血浆纤维蛋白裂解产物增多、血小板下降） 神经学 烦躁、神志模糊、局限的体征 出血性表现 体征、腹腔穿刺 腹高度膨胀 严重麻痹性肠梗阻和腹水

Bank的评价法：轻型为0，任何器官的症状有1项或数项，则为重型胰腺炎。

3. Imrie(1976)提出胰腺炎预后判定指标，共9项。与Ranson有些类似。对周身其他系统（或脏器）的损害并未涉及。其标准见下表（表四）。表四 Imrie临床标准

入院后48小时内：1. 年龄 > 55岁 2. 白细胞 > $15 \times 10^9/L$ 3. $Ca < 30\%$ (输液后) 4. $FBS > 14.3mmol/L$ 或 $Crmu > 1.4mmol/L$

$PaO_2 < 11.69kPa$ 出血倾向 TP > 15秒 血小板 < $109 \times 10^9/L$

重度：临床征象及血液检查（1）中，即使1项为阳性即为重症；血液检查及影像检查（2）中，2项以上为重度。重度判定时间：48小时以内（入院后），以后经常监测追踪。临床征象的诊断标准：休克：是指收缩压在10.7kPa以下，或虽在10.7kPa以上但有休克表现者。呼吸困难：是指

需要依靠于呼吸机者。神经症状：是指有中枢神经症状，伴有意识障碍（只有疼痛反应）。重症感染征象：是指白细胞增多，体温在38℃以上，血培养、内毒素测定为阳性，并证实腹内有脓肿。出血倾向：证实有消化道出血，和腹腔内出血。中度：全身症状较好，无明显的循环衰竭和重要脏器功能不全。无临床征象（1）、血液检查（1）中的任何一项。血液检查及影像检查所见（2）中1项阳性者，为中度急性胰腺炎。轻度：全身症状良好。无（1）及（2）中任何1项，血液检查接近正常，为轻度急性胰腺炎。

5.亚特兰大标准：1992年9月在亚特兰大的国际性急性胰腺炎专题讨论会上，制定了急性胰腺炎临床分类标准如下：急性胰腺炎：是胰腺的急性炎症过程，并涉及各种局部组织或远处器官系统。起病急、上腹痛和不同程度的腹部体征，呕吐、发烧、心率快、白细胞增多，血、尿淀粉酶升高。胰腺大体观：胰腺和胰周坏死和出血。镜检：胰间质水肿和脂肪坏死。严重型急性胰腺炎：急性胰腺炎伴有器官衰竭和/或局部并发症，如坏死、脓肿或假性囊肿；Ranson标准ge.8；器官衰竭有休克（收缩压 $< 12\text{kPa}$ ）、肺功能不全（ $\text{PaO}_2\mu\text{mol/L}$ ）、胃肠道出血（ $> 500\text{ml}/24\text{h}$ ）、DIC（血小板 $\times 10^9/\text{L}$ ）、纤维蛋白原 $< 1.0\text{g/L}$ 、纤维蛋白分解产物 $\mu\text{g/ml}$ 、严重代谢紊乱（血钙 1.87mmol/L ）。局部并发症有坏死、脓肿或假性囊肿。轻度急性胰腺炎：伴有轻度器官功能不良，无上述严重急性胰腺炎的临床表现，对恰当的补液反应良好。若48~72小时内未见好转，则应考虑有并发症的可能。CT增强扫描显示胰实质正常。病理变化以水肿为主，偶见胰实质及胰四周脂肪坏死。胰腺坏死：是弥漫性或局灶性胰实质无生气，多伴有胰

四周脂肪坏死。临床症状严重。CT增强扫描见坏死区密度低于50Hounsfield单位，坏死区一般位于胰腺组织外周。临床上应区分无菌性坏死和感染性坏死，前者不予手术治疗，后者病情严重必须手术引流。两者的区别可根据经皮穿刺抽吸培养的结果而定。另将急性体液积聚、急性假性囊肿、胰腺脓肿亦列为急性胰腺炎的临床分类系统之中。6.我国的分类法

：中华医学会外科学会胰腺外科学组，于1992年5月在会议上（第四届）提出重症急性胰腺炎临床诊断及分级标准。(1)临床诊断标准：突发上腹剧痛、恶心、呕吐、腹胀并伴有腹膜刺激征，经检查可除外胃肠穿孔、绞窄性肠梗阻等其他急腹症，并具备下列4项中之2项者即可诊断为重症急性胰腺炎。

血、尿淀粉酶增高（128或256温氏单位或>500苏氏单位）或忽然下降到正常值，但病情恶化。血性腹水，其中淀粉酶增高（>1500苏氏单位）。难复性休克（扩容后休克不好转）。B超或CT检查显示胰腺肿大，质不均，胰外有浸润。(2)分级标准：无重要器官功能衰竭的表现。有1个或1个以上的重要器官功能的衰竭。[附]器官功能衰竭的依据肺：呼吸困难，>35次/分， $PaO_2 < 8.0kPa$ 。肾：尿量<500ml/24h(20ml/h)， $BUN \geq 17.7mu.mol/L$ ，SGPT达正常的2倍。胃肠：肠麻痹、呕血或黑便，估计出血量在1000ml以上，胃镜见粘膜糜烂、溃疡。心：低血压，心率 $\leq 6.5kPa$ 。脑：神志模糊、谵妄、昏迷。凝血像：DIC、PT、PTT延长，血小板<80。清创。化学性灼伤。清创。静止。休息。受体阻滞剂、肝素等，对防止肺水肿、改善肺功能大有益处。急性肾功能衰竭：急性胰腺炎时并发肾功能衰竭并不少见，各家报道不一，约发生10~15%，主要病

理改变为急性肾小管坏死。其原因可概括为：低血容量血压下降肾脏灌血不足；胰腺坏死后释出的血管活性物质，通过血流入肾导致肾血管通透增加，肾间质水肿而使肾小管坏死；一些脱落的碎屑形成管型堵塞肾小管等。这些诸多因素使肾小球滤过率下降，则少尿或无尿。处理的方法：首先扩充血容量，并给以强效利尿剂。为鉴别少尿或无尿是肾前性抑或肾脏的损害，可采用“法进行试验，使用甘露醇、速尿、多巴胺静脉推注，观察注射后1小时的尿量，若尿量达60~100ml，系血容量不足，如未达到上述标准可再重复1次，若仍未达到上述指标，则进一步证实为肾衰。则应行腹腔（膜）透析以及相应方法治疗。（八）间接降温疗法急性胰腺炎的间接降温方法可分为开放式间接降温和封闭式间接降温疗法两种。前者是应用冷溶液行胃灌洗，但并发症较多，而改用封闭式间接降温。封闭式的间接降温，是应用含有冷液的封闭式管道系统，在胃内循环用以降低胰腺的温度。动物实验证实可降低淀粉酶100%，脂肪酶可降低40%，动物的生存率提高。1964年临床应用，也被许多人所承认。它虽然没有开放式间接降温的并发症，如冷溶液返流或吸入呼吸道、严重腹泻、电解质紊乱、低氯性碱中毒、手足抽搐等，但封闭式间接降温也有一些并发症，如期外收缩、呼吸抑制和代谢紊乱等。相继有人用冷液循环在体外进行腰部和腹部降温：用1~5% 奴夫卡因200~500ml腹膜后注射进行渗透降温；用1~4% 液体以9~10mg/kg“三明治”式3cm²的破坏区，经治疗的10条狗仅1例死亡。1989年苏联学者报道15例病人冷冻的结果：出血坏死性胰腺炎2例；脂肪坏死性胰腺炎12例；化脓性胰腺炎1例。与坏死灶相对应

，分3~5个点进行冷冻，探头-195℃，时间为1~2分钟。并根据病情的需要对伴有胰头水肿引起黄疸时，加作胆囊造瘘术。在15例病人中仅死亡1例。相反，亦有人的实验与此相反，经冷冻后胰酶的活性反而增加。追其原因可能是冷冻区边缘的部分细胞，在酶蛋白没有变性的情况下，细胞膜破裂使其释放入血液。但在急性胰腺炎时冷冻产生的血清酶活性的升高，与其对酶活性的抑制作用相比是微小的。

3.局限性胰腺坏死及胰周渗出：

重型胰腺炎不仅胰腺自身有不同程度的坏死，而且胰周亦有大量的炎性渗出，同时伴有上腹部肌紧、压痛、体温升高、白细胞增高等，经B超或CT检查则见胰腺影像增大，有散在或局限性坏死区，在胰四周有较多的渗出。但坏死的胰腺及四周渗出是否有感染，对其治疗有迥然不同的观点。若无感染可采取姑息方法治疗，渗液可以逐渐吸收，胰腺小的坏死区亦可被吸收。若有感染则应予以相应的手术治疗。因此，对感染存在与否的鉴别甚为重要。可采取CT导向下对胰腺进行穿刺抽出坏死组织及液体进行鉴别。通过抽出物的性状、浓度、涂片、细菌培养，以决定区域性坏死及渗出液有无感染。但细菌培养不可能立即得到阳性或阴性的结果。此时应根据穿刺液的性状、腹膜炎的严重程度如腹膜炎局限于上腹抑或全腹，以及体温、血象的变化，以判定感染与否。有时抽出物很难以判定，为更慎重起见，可在全身大力支持下，合理应用抗菌素下对胰腺进行多次穿刺（CT导向），以决定区域性胰腺坏死及四周炎性渗出有无感染。总之，虽有局限性区域性胰腺坏死，又有渗出，若无感染，而全身中毒症状又不十分严重者，不需急于手术。若有感染则应予以相应的手术治疗。这一观点与急性出血坏死性

胰腺炎的诊断一旦建立，立即手术有所不同。但必须认真、仔细地加强临床观察。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com