

急性胰腺炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E8\\_83\\_B0\\_E8\\_c22\\_307957.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E8_83_B0_E8_c22_307957.htm) 名称急性胰腺炎所属科室消化内科病理 急性胰腺炎的病因很多，其发病机理也有争论。目前认为中心环节是胰腺消化酶经一系列激活过程，引起胰腺的自身消化，导致胰腺细胞和间质水肿，脂肪坏死及出血。正常胰腺能分泌十几种酶，其中以胰淀粉酶、蛋白酶、脂肪酶、弹性硬蛋白酶等为主。这些酶平时多以无活性的胰酶原颗粒的形式存在于腺泡细胞内，外裹一层磷脂膜与胞浆隔绝。同时，胰腺还以产生胰蛋白酶抑制物质，如mdash.Turner征)或脐周皮肤青紫(Cullen征)。患者如有低血钙，可引起手足抽搐。低血钙的发生是由于脂肪坏死时分解的脂肪酸与钙形成脂肪酸钙所致，此外胰腺炎可使胰高糖素释放，刺激甲状腺分泌降钙素也有关。三、临床经过取决于病变程度及并发症的有无。水肿型一般一周左右症状可消失，病愈后，胰腺结构和功能恢复正常。出血坏死型病情重，常需2-3周症状始消退，部分患者病情迅速恶化而死亡。极少数病例起病急骤，忽然进入休克而猝死。检查一、血象多有白细胞增多，重症患者因血液浓缩红细胞压积可达50%以上。二、淀粉酶测定血淀粉酶一般在发病后八小时开始升高，48-72小时后下降，3-5天内恢复正常。正常血清淀粉酶为40-180苏氏单位。血清淀粉酶超过500苏氏单位有重要诊断价值。其他疾病如急性胆囊炎、胆石症、胃穿孔、肠梗阻等血淀粉酶也可升高，但一般不超过500单位。血淀粉酶升高程度与病情轻重并不一致，急性水肿型可以明显升高，而出血坏死型可正常或降低。尿淀粉酶在发病后8-12小时开

始升高，维持时间较长，连续增高时间可达1 - 2周，因此适用于就诊较晚的病例。正常尿淀粉酶为80 - 300苏氏单位 / 小时，超过300单位 / 小时有诊断价值。胰源性胸腹水的淀粉酶含量明显增高。三、淀粉酶肌酐清除率比值（CAm/CCr）急性胰腺炎时肾脏对血清淀粉酶清除率增高而对肌酐清除率无改变。CAm/CCr的正常值不超过5%，急性胰腺炎可增高达3倍，其他原因所致的高血清淀粉酶血症则正常或减低，巨淀粉酶血症则低于正常。但糖尿病及肾功能不全时也可升高。CAm/CCr% = 尿淀粉酶（苏氏） / 血淀粉酶(苏氏)times.100 四、血清脂肪酶测定 此酶较尿淀粉酶升高更晚，常在起病后48 - 72小时开始增高，可持续1 - 2周。对就诊较晚的病例诊断有一定的价值。正常值为0.2&mdash;0.7单位%，急性胰腺炎时常超过1.5单位%。五、血清正铁血白蛋白急性胰腺炎时，血中胰蛋白酶活力升高，此酶可分解血红蛋白产生正铁血红素，后者与白蛋白结合成正铁血白蛋白，故血中正铁血白蛋白常为阳性。本项检测最早在发病后12小时内即可呈阳性，于4 - 6天达高峰,曾被用以鉴别水肿型和出血坏死型胰腺炎，但特异性不强，且假阳性多，故仅有参考价值。六、生化检查及其他 血糖升高，多为暂时性，其发生与胰岛细胞破坏，胰岛素释放减少，胰高血糖素增加及肾上腺皮质的应激反应有关。血清胆红素、谷草转氨酶可一过性升高。出血坏死型血钙降低，低于1.75mmol/L提示预后不良，15 - 20%的病例血清甘油三酯增高。如患者发生低氧血症。即动脉血氧分压少于7.98kpa(60mmHg)，则需注重并发成人呼吸窘迫综合征。心电图检查可见ST波的异常改变。七、X线腹部平片 B超与CT扫描 X线平片检查可观察有无肠麻痹，并有

助于排除其他急腹症。B超检查及CT扫描观察胰腺的大小和形态，并对发现假性囊肿颇有帮助。诊断病前有饱餐等诱因，并有急性腹痛、发热等临床症状，上腹有压痛、黄疸等体征，血清或尿淀粉酶显著升高及CAm/CCr比值增高，则可诊断急性水肿型胰腺炎，若病情急剧恶化，腹痛剧烈，发热不退，淀粉酶持续不降，有休克、腹水、低血钙者，可诊断为出血坏死型胰腺炎。

**鉴别诊断**

- 一、急性胆道疾患 胆道疾患常有绞痛发作史，疼痛多在右上腹，常向右肩、背放射，Murphy征阳性，血尿淀粉酶正常或轻度升高。但需注重胆道疾病与胰腺炎呈因果关系而并存。
- 二、急性胃肠炎 发病前常有不洁饮食史，主要症状为腹痛、呕吐及腹泻等，可伴有肠鸣音亢进，血、尿淀粉酶正常等。
- 三、消化性溃疡穿孔 有长期溃疡病史，忽然发病，腹痛剧烈可迅速波及全腹，腹肌板样强直，肝浊音界消失，X线透视膈下可见游离气体，血清淀粉酶轻度升高。
- 四、急性心肌梗塞 可忽然发生上腹部疼痛，伴恶心、呕吐、但血淀粉酶多不升高，并有典型的心电图改变以资鉴别。
- 五、急性肠梗阻 非凡是高位绞窄性肠梗阻，可有剧烈腹痛、呕吐与休克现象，但其腹痛为阵发性绞痛，早期可伴有高亢的肠鸣音，或大便不通、无虚恭。X线显示典型机械性肠梗阻，且血清淀粉酶正常或轻度升高。
- 六、其他 需注重与肠系膜血管栓塞，脾破裂、异位妊娠破裂及糖尿病等相鉴别。

**并发症** 主要发生在急性出血坏死型胰腺炎。

- 一、局部并发症 胰腺脓肿一般在起病后2 - 3周，因胰腺及胰周组织坏死继发细菌感染而形成脓肿，此时患者高热不退，持续腹痛，上腹可扪及包块。 假性囊肿多在病后3 - 4周形成，系胰腺组织经胰酶消化坏死后液化或脓肿内容物与胰

管相通排出所致，多位于胰腺体尾部，囊壁为坏死、肉芽及纤维组织而无上皮覆盖。囊壁破裂或有裂隙。是产生胰源性腹水的主要原因。门脉高压少数可因胰腺纤维化或假性囊肿挤压脾静脉形成血栓，而出现节段性门静脉高压等症状。

二、全身并发症 急性出血坏死型除胰组织局部出血、坏死外，还可造成多脏器功能障碍，如成人呼吸窘迫综合征（ARDS）、肾功衰竭、心律紊乱或心力衰竭、败血症、肺炎、糖尿病、血栓性静脉炎及弥漫性血管内凝血等，死亡率极高。

治疗一、内科治疗（一）抑制胰腺分泌、降低胰管内压、减少胰液外渗。

1. 禁食及胃肠减压 食物及胃液进入十二指肠可刺激胰腺分泌，故疼痛明显的患者一般需禁食1 - 3天，病情重者除延长禁食时间外，还须胃肠减压。

2. 应用抑制胰腺分泌的药物（1）抗胆碱能药物 阿托品0.5mg，肌肉注射，每6小时一次。 安胃灵2mg，肌肉注射，每6小时一次。 普鲁本辛15-45mg，口服或肌注，每日3次。 乙酰唑胺0.25-0.5g，口服，每日2 - 3次，此药乃碳酸酐酶抑制剂，使碳酸氢钠合成减少，从而减少胰腺水分和碳酸氢钠，可降低胰管压力。（2）H<sub>2</sub>受体拮抗剂 抑制胃肠分泌，降低胃酸，间接抑制胰腺分泌。甲氰咪胍0.4g或雷尼替丁0.15g静脉点滴，每日1 - 2次。（3）胰蛋白酶抑制剂 仅适用于出血坏死型胰腺炎的早期。如Iniprol 2 - 4万单位静脉滴注每日1 - 2次。抑<sup>\*\*\*</sup>酶(Trasylo) 10万单位静脉滴注每日1 - 2次。第一天10 - 30万单位，以后逐渐减量，连用1 - 2周，可在午前后各给半量，重病人须连用2周。（二）解痉止痛 1. 杜冷丁 50 - 100mg肌注，为防止Oddi括约肌痉挛可与阿托品合用，多用于疼痛剧烈者，必要时可每6 - 8小时应用一次。 2. 硝酸甘

油片 0.6mg 舌下含化，有缓解胆管和括约肌痉挛的作用。3. 异丙嗪 25 - 50mg 肌注，可加强镇静剂效果。4. 1% 普鲁卡因 30 - 50ml 加入生理盐水或葡萄糖水 500ml 液中，静脉滴注，对顽固腹痛可有显著效果。（三）抗生素 急性水肿型胰腺炎虽为化学性炎症，但早期给予广谱抗生素，可防止继发感染，缩短病程，减少并发症。常用青霉素、庆大霉素、氨苄青霉素与氯霉素等。出血坏死型应加大剂量。（四）抗休克及纠正水电解质平衡失调 应积极补充体液及电解质（钾、镁、钠、钙离子）以维持有效血循环量。持续胃肠减压时，尚需补足引流的液量，对休克患者可酌情予以输全血、或血浆代用品，必要时加用升压药物。（五）其他 有血糖升高者可给予小剂量胰岛素治疗，在急性坏死型胰腺炎伴休克或成人呼吸窘迫综合征者，可酌情短期使用肾上腺皮质激素，如氢化可的松 200 - 300mg 或地塞米松 10-20mg 加入葡萄糖液内滴注。并发腹膜炎时多主张采用腹膜透析治疗，可以彻底清除炎性渗液及坏死组织，使死亡率明显下降。

二、中医中药治疗 可采用清胰汤加减。清胰汤主要成份为：柴胡、黄连、黄芩、木香、白芍、大黄粉（后下）、芒硝。

三、外科治疗 急性胰腺炎内科治疗无效并出现以下情况者可考虑手术治疗。（一）诊断不能肯定，且不能排除其他急腹症者；（二）伴有胆道梗阻，需要手术解除梗阻者；（三）并发胰腺脓肿或胰腺假性囊肿者；（四）腹膜炎经腹膜透析或抗生素治疗无好转者。

预防及预后 水肿型胰腺炎预后良好，但若病因不去除常可复发，或发展为慢性胰腺炎，坏死胰腺炎有并发症者，预后险恶，死亡率可达 60 - 70% 以上。

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](http://www.100test.com)