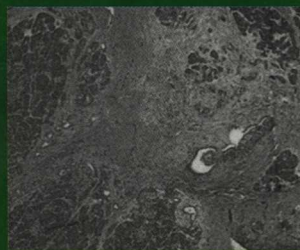
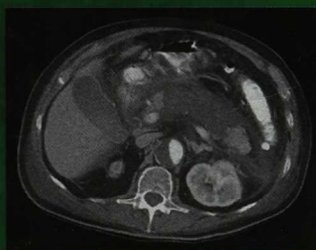


胰腺炎及其并发症

Pancreatitis and Its Complications

原著 Chris E. Forsmark

主译 郭克建



人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

胰腺炎及其并发症

Pancreatitis and Its Complications

原 著 Chris E. Forsmark

主 译 郭克建

译 者 (以姓氏笔画为序)

马志刚 (中国医科大学附属第一医院)

龙 锦 (中国医科大学附属第一医院)

许元鸿 (中国医科大学附属第一医院)

张 成 (中国人民解放军第 201 医院)

孟凡东 (中国医科大学附属第一医院)

罗晓光 (中国医科大学附属第一医院)

郭克建 (中国医科大学附属第一医院)

葛春林 (中国医科大学附属第一医院)

人 民 卫 生 出 版 社

Pancreatitis and Its Complications

The original English Language work has been published by HUMANA PRESS

Totowa, New Jersey, U. S. A.

© 2005 Humana Press. All rights reserved.

中文版权归人民卫生出版社所有。本书受版权保护。除可在评论性文章或综述中简短引用外,未经版权所有人书面同意,不得以任何形式或方法,包括电子制作、机械制作、影印、录音及其他方式对本书的任何部分内容进行复制、转载或传送。

敬告:本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确,并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展,药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药物使用说明书,尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝对因参照本书任何内容而直接或间接导致的事故与损失负责。

图书在版编目(CIP)数据

胰腺炎及其并发症/郭克建主译. —北京:

人民卫生出版社, 2006. 8

ISBN 7 - 117 - 07715 - 8

I. 胰… II. 郭… III. ①胰腺炎 - 诊疗②胰腺炎 - 并发症 - 诊疗 IV. R576

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2006) 第 060548 号

图字: 01 - 2006 - 1482

胰腺炎及其并发症

主 译: 郭克建

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010 - 67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

印 刷: 北京佳信达艺术印刷有限公司印刷

经 销: 新华书店

开 本: 705 × 1000 1/16 印张: 18.5 字数: 300 千字

版 次: 2006 年 9 月第 1 版 2006 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7 - 117 - 07715 - 8/R · 7716

定 价: 35.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010 - 87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

前言

由于胰腺位置深在，有些操作会引起严重后果，至今胰腺仍被外科医生们看作是应该尽量避开的器官，因此胰腺疾病比较难以研究。而在胰腺的研究中，也有类似的困难。我们很少有机会去评价人类胰腺疾病的进展，常常面对的是晚期的慢性胰腺炎或已经广泛坏死的急性胰腺炎。

在过去的十年里，由于分子生物学、遗传学、动物模型等方面的技术革命，极大地提高了我们对胰腺疾病的认识。随之而来的是临床上对胰腺疾病的诊断和治疗水平的提高，打开了我们彻底认识胰腺疾病之门，并为新的治疗和预防措施的出现提供了契机。

针对胰腺炎及其并发症，本书将世界上许多胰腺疾病专家汇集到一起，包括基础学家、内镜专家、胃肠病专家和外科医生。本书编写的目的是在疾病及其并发症最新的病理生理、流行病学、诊断策略、治疗的基础上，对急、慢性胰腺炎进行全面的探讨。希望本书能够成为对临床工作者有用的参考工具，同时也为在胰腺及相关领域开展研究的学者提供一个临床背景。

在此，我对所有为本书做出杰出贡献以及给予大力支持者表示感谢。

Chris E. Forsmark

目 录

第一部分 急性胰腺炎

第1章	急性胰腺炎的流行病学和病理生理学·····	3
第2章	急性胰腺炎的诊断和危险因素分级·····	14
第3章	胆石性胰腺炎·····	25
第4章	急性胰腺炎的其他病因·····	42
第5章	轻型急性胰腺炎和内镜逆行胆胰管造影后胰腺炎的处理·····	51
第6章	重症急性胰腺炎的治疗·····	65
第7章	急性胰腺炎患者的胰腺坏死和感染·····	81
第8章	急性胰腺炎患者的胰腺液体积聚和假性囊肿·····	93

第二部分 慢性胰腺炎

第9章	慢性胰腺炎的流行病学·····	115
第10章	慢性胰腺炎的危险因素、病因和病理生理学·····	125
第11章	慢性胰腺炎的自然病程·····	144
第12章	慢性胰腺炎的诊断·····	158
第13章	慢性胰腺炎的疼痛治疗·····	177
第14章	慢性胰腺炎的内镜治疗·····	188
第15章	慢性胰腺炎的外科手术治疗·····	233
第16章	胰腺外分泌不全的治疗·····	252
第17章	慢性胰腺炎并发症·····	267
索引	·····	283

第一部分 急性胰腺炎

第 1 章 急性胰腺炎的流行病学和病理生理学

内容

绪论
病因和分类
流行病学
自然病史
病理生理学
结论
参考文献

绪 论

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是胰腺的急性炎症过程, 可以累及胰腺的不同部位、胰腺周围组织或远隔器官。轻微的炎症临床表现仅为轻度不适感, 而严重的坏死性胰腺炎可并发多脏器功能衰竭、死亡。AP 最常见的病因是胆石病和酗酒。其自然病程决定于炎症和坏死的程度。在一次炎症后如果找到病因并将其去除, 胰腺功能常常可以完全恢复。AP 的发生包括不同的细胞内过程, 可以先激活腺泡内的酶原颗粒, 产生并释放前炎症和前凋亡介质。了解这些炎症介质的来源及其特殊作用, 可以帮助我们寻找最好的治疗方法以改变重症急性胰腺炎的病程并降低其并发症。

病因和分类

AP 可以根据病理、病因、疾病的严重程度和是否存在坏死进行分类。在图 1.1 中归纳了导致 AP 的危险因素。约有 10% ~ 20% 的患者不能找到确切的病因, 有一些人因小结石和/或 Oddi 括约肌功能障碍 (sphincter of Oddi dysfunction, SOD) 而造成胰腺炎。随着对原发性慢性胰腺炎的异常遗传基因了解的增多, 人们认识到这些异常改变可能是原发性 AP 的病因。另外, 炎症介质基因的多态性也可能会影

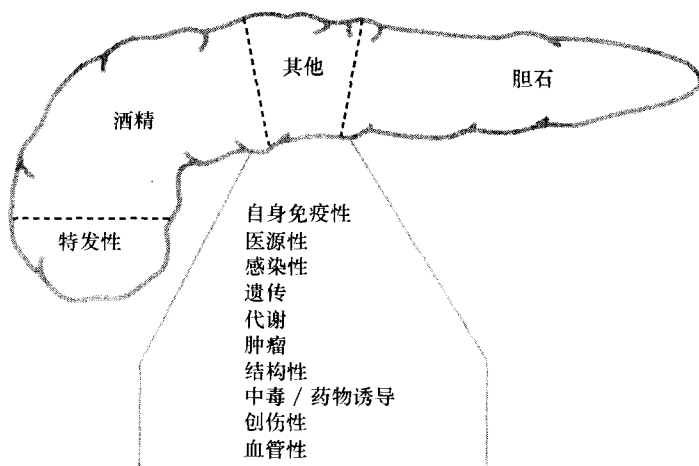


图 1.1 AP 的病因

响疾病的严重程度。

在临床上，AP 可以根据程度不同分为轻型或重症^[1]。重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis, SAP）与器官衰竭和/或局部并发症如坏死、脓肿、假性囊肿密切相关。约有 10% ~ 20% 的 AP 患者可以发展为 SAP。各种临床标准 [如 Ranson 或急性生理和慢性健康评估（acute physiology and chronic health evaluation, APACHE）]、血清标志物（如 IL-6、C-反应蛋白、胰酶激活肽）和影像学（增强 CT）均被用来预测病情的严重程度。SAP 的并发症更加普遍，病死率为 5% ~ 20%^[2]。与此相反，轻型 AP 比较常见，很少有或仅有一过性的器官衰竭，恢复较好。

对 AP 来说，单一的最好的预后指标是胰腺坏死。胰腺坏死指胰腺实质中散在的局灶性的无活力组织，常伴有胰腺周围的脂肪坏死，而后者在增强 CT 上并没有增强效应。胰腺的坏死程度可以预示死亡率和并发症的发生率。有大约 30% 的胰腺坏死患者可发展为感染性坏死，使死亡率达 6% ~ 40%，并发症发生率大于 80%。

病 因

胆石病

大多数的 AP 病例都合并有胆石病。尽管胆石病很常见，但很少引起胰腺炎。有人估计，有 20 ~ 30 年无症状胆石病病史的患者发生胆源性胰腺炎的几率大约是 2%。小胆石（尤其是小于 5mm 的结石）

会增加胰腺炎的发病率。另外,胰管和胆管共同通道较长者 AP 发病的危险性将会增加。胆石病诱发胰腺炎的具体机制尚处于争论中,但绝大多数的胆源性胰腺炎是由于胆石造成的一过性或持续性的壶腹梗阻,这些结石多数排入肠道。胆道结晶同结石一样可以引起 AP。有微小结石的患者可导致 AP 的反复发作。通过一过性的转氨酶升高及镜下的胆道结晶可以做出诊断。胆囊切除能消除 AP 反复发作的危险性。

酒精

尽管大多数酒精性胰腺炎是在已经确诊的慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis, CP) 的基础上发生的,但其常以 AP 的形式出现。酒精是复发性胰腺炎最常见的原因。在酗酒者中,酒精性胰腺炎的发病率较低 (5%),这提示除了酒精摄入之外还有其他因素如遗传、环境等的影响。异常 SOD 痉挛、蛋白性物质堵塞小的胰管以及来源于酒精及其代谢物的直接毒性作用也决定着酒精性胰腺炎的进展。

高脂血症

高脂血症是引起急、慢性胰腺炎的病因之一,但诱发胰腺炎常需要甘油三酯在 1,000mg/dl 以上。其发病机制可能是:脂肪酶在胰腺毛细血管床上作用于甘油三酯,产生无毒的脂肪酸,后者导致血管内皮的损伤并伴有炎性细胞的聚集、血栓形成并造成缺血。在 AP 高峰期过后,患者需要降脂治疗,同时要控制糖尿病和禁酒。

药物

药物是引起 AP 的罕见原因。多种药物与 AP 的发生有关。硫唑嘌呤、6-巯基嘌呤、2',3'-双脱氧肌苷的作用已经明确,其他药物如血管紧张素转化酶抑制剂、四环素等与 AP 也有一定关系。而皮质激素、氨基水杨酸和甲基多巴等与 AP 的关系并不确定。

经内镜逆行胆胰管造影术

AP 是经内镜逆行胆胰管造影术 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 最常见的并发症。前瞻性研究显示,ERCP 并发症的发生率大约为 5%,其中大多数是胰腺炎。危险因素包括年轻患者、正常的胰管、操作者缺乏经验、胰管多次造影、胰管括约肌切开、SOD、胆或胰管括约肌的测压。如果使用蛋白酶抑制剂 (甲磺酸加贝酯)、生长抑素、IL-6 抗体和放置胰管内引流管可以降低 AP 的发生。

结构性因素

造成胰管的慢性或间断性梗阻的因素均可以引起 AP,包括 SOD、

胰腺分裂以及良、恶性原因造成的胰管狭窄。SOD 可以在行 ERCP 检查时通过括约肌各段测压来确诊,但由于 ERCP 和括约肌压力测定本身就可引发 AP,因此只有在排除其他可能引起 AP 的原因后再考虑 SOD。胰腺分裂是在发育过程中胰腺背部和腹部未能融合所致,胰腺背部较多的分泌物通过小乳头引流。这种变异在人群中占 7%,但只有少数人会发生胰腺炎,该类患者 AP 有逐渐加重的可能。少数胰腺癌可引起无明显诱因的 AP,因此当 45 岁以上的患者出现难以解释的 AP 时,应进行 ERCP 或内镜超声检查以发现潜在的恶性病变。

流 行 病 学

AP 的流行病学研究与其发病率的调查大不相同,除了报告不完整外,患者群体的差异、饮酒普及程度的差异以及医疗资源上的差异等均造成了诊断上的困难。由于轻微的胰腺炎难以确诊,AP 实际的发病率要高于文献报道。一些研究发现,北美和西欧的 AP 发病率有增高的趋势,部分原因是因为诊断技术的提高,但这并不是惟一的原因。1985 年以后的研究证实,AP 的发病率确实有所增高,每年每 10 万人中有 10~50 人发病。从 70 年代开始,英国的研究显示每年的发病率为每 10 万人 5.4~9.4 人。来自苏格兰的一份报告指出,在 1961~1985 年期间 AP 的出院率有所增高,其中男性增长了 11 倍,女性增长了 4 倍。这样,每 10 万人的年平均发病人数为 23.3 人^[3]。英国报道的发病率较低,这是由于仅统计了 AP 的首次发作,而在其他研究中发病率较高的原因是包括了 AP 的反复发作。在瑞典和芬兰,有报道称 AP 每年每 10 万人中发病为 40~50 人,其中酒精性胰腺炎占了很大的比率。瑞典对最近 10 年特定人群中 AP 首次发作的研究表明,每年每 10 万人有 23.4 人发病,如果将复发计算在内则上升为 38.2 人^[4]。荷兰报告的 AP 的发病率由 1985 年的每 10 万人中 12.4 人上升到 1995 年的 15.9 人。尽管 AP 发病率有上升趋势,但多项研究均表明其死亡率稳定或有所下降。最近的一份调查报告显示,从 1999 年起美国需要住院的 AP 患者数量为 166,000~252,000 人^[5]。美国 AP 的发病率每年每 10 万人中高达 50 人^[6,7]。结石被认为是导致 AP 首次发作的最常见原因,大约占总数的 30%~50%,另有 20%~40% 同酒精有关^[8]。从世界范围来看,AP 最常见的原因是胆道疾病(41%)和酗酒(31.7%)。年龄和性别与 AP 的发生有显著性关系。酒精性胰腺炎的发病高峰出现在 30~50 岁,而胆石性胰腺

炎高发于70岁。

急性胆源性胰腺炎

胆石病占AP的30%~50%，是AP首次发作的最常见原因^[9]。大多数研究没有包括有微小结石的患者，否则发病率会更高。国家之间以及各国的不同地区之间的发病率都存在着显著差异，这取决于不同人群以及个人饮酒程度的不同。胆石性胰腺炎常见于50~70岁的妇女，但是有胆石病的男性比女性更容易发生AP。引起SAP的危险因素与其他病因类似，但有一些研究显示，胆石性胰腺炎的死亡率高于酒精性胰腺炎，其原因可能是胆管的炎症以及高龄发病。虽然胆石病不是引起CP的原因，但是如果胆石病得不到解决，胆源性胰腺炎会反复发作。尽管还未确定，但不进行胆囊切除或胆道括约肌切开的胆石病患者AP复发率可以高达30%。

急性酒精性胰腺炎

在男性，过多的酒精摄入是引起AP的最常见原因。从总体上看，其位于AP病因的第二位（30%）。来自北美的研究显示，它可能是北美大陆发生AP的最常见的原因。因为酒精可以引起AP的反复发作，如果将复发也计入胰腺炎发病率时，酒精则是最重要的病因。尽管胰腺炎的患者不断增多，但最近的研究并没有发现酒精性胰腺炎的发病率增高。多数情况下，酒精性胰腺炎的发生代表了CP的一次急性发作。由于大多数病例无法知道胰腺结构和功能上的改变，因而常常将其诊断为AP。尽管酒精性胰腺炎常可以发展为SAP，但它不是胰腺炎致死的常见原因。

其他病因

已经确认的其他病因还有胰腺癌（1%）、ERCP并发症（2%~3%）、药物因素（1%）、多种混合因素（2%）以及不明原因引起的AP首次发作（15%~23%）。

复发性急性胰腺炎

AP的反复发作大多数与酒精有关（60%），其他因素还有未知原因（17%）和未经治疗的胆石病（19%）。复发性AP多为轻型，病死率较低。

自然病史

疾病的自然过程和预后

绝大多数轻型胰腺炎恢复较好，如果能去除病因，一般无长期并发症或复发。仅有 10% ~ 20% 的 AP 患者发展为 SAP，并需要复杂的住院治疗。胰腺坏死率在 6% ~ 20%，33% 胰腺坏死的患者发展为感染性坏死性胰腺炎，并有较高的病死率和并发症发生率，近 90% 的上述患者至少出现一个器官的功能衰竭^[10]。对有坏死的胰腺炎患者长期随访时，ERCP 能够发现胰管结构的改变，但这些改变的临床意义尚不确定^[11]。切除胰腺的坏死部分后，约有 50% 的患者有长期的胰腺内、外分泌功能障碍，但大多数处于基本正常的状态^[12]。胰腺功能不全的发生与胰腺坏死及切除程度有关。

死亡率

文献中报道的 AP 死亡率在 1.3% ~ 10%，而实际的死亡率是 2% ~ 5%。由于一些统计机构的研究中并没有包括轻型胰腺炎，因此总体上来看，在过去的 10 年里死亡率有所下降。性别不是决定 AP 严重程度的独立因素。坏死性胰腺炎的死亡率为 14% ~ 30%，而其中的一半发生在前两周。影响死亡率的因素有年龄、病因（特发性、ERCP 后、胆石病较高）、入院时是否存在器官衰竭，最重要的是有无胰腺坏死。另外，转到三级医疗单位的 SAP 死亡率较高^[13]。大多数研究显示有 10% ~ 20% 的坏死性胰腺炎只有在尸检时才能得到诊断。这些没有做出诊断的患者多数无腹痛，但有急性呼吸衰竭或神经系统的改变和/或血清酶学检查及影像学检查正常。

病理生理学

AP 的症状代表了一系列的病理改变。最初的病理改变是腺泡细胞的变化或血流减低。一旦该病变开始则会累及整个胰腺及周围组织，导致系统性改变，从而损伤多个器官。由于很难对早期胰腺炎取材，因此很多资料来源于动物实验。

腺泡细胞的改变

95% 的胰腺外分泌组织是由腺泡细胞组成的。当受到最初的刺激

后，腺泡细胞主要做出以下三种反应：细胞内酶原激活、细胞分泌抑制、前炎症和前凋亡介质的释放（图 1.2）。

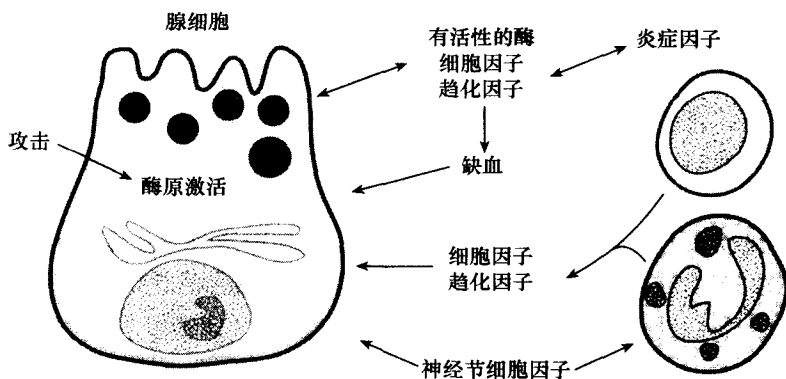


图 1.2 AP 发病机制中细胞早期和晚期的改变

酶原激活和分泌抑制

包括所有的蛋白酶在内的大多数的胰腺消化酶合成后均以无活性的酶前体或酶原形式储存于腺泡内。在 AP 发生的前几分钟至几小时，酶原在胰腺腺泡内被激活^[14]，之后漏到间质里的酶原也被激活。引起腺泡内酶原激活的机制尚未被完全阐明，然而动物实验发现：细胞内钙离子的升高介导了腺泡细胞对体液中神经介质刺激的生理反应。细胞内钙离子的病理性升高是腺泡细胞对刺激反应的关键因素。而钙离子的病理性升高同酶原激活相关，但它们之间联系的基础尚不清楚。一个可能的解释是：钙离子升高导致了不同级别细胞器之间的融合进而产生新的细胞器，创造了酶原激活的条件。正常情况下，酶原在小肠中被依次激活。毛刷边缘酶（brush border enzyme）、肠激酶首先将胰酶原转变为胰酶，胰酶又可以激活其他的酶原。因为胰腺本身不含肠激酶，因而必然有其他的机制激活胰酶。最有可能的是溶酶体酶、组织蛋白酶 B 或胰蛋白酶原的自动激活^[15]。有些机制可导致组织蛋白酶 B 和胰酶原的混合。虽然溶酶体酶在高尔基复合物中与消化性酶原被分开，但胰腺可以介导溶酶体酶进入分泌性小泡内，从而导致细胞器内包含的两类酶融合^[16]。酶激活本身不足以导致腺泡损伤，尖端激动蛋白骨架的破坏导致了腺泡蛋白分泌的减少，这对胰腺炎的发生可能起了关键的作用。仅有酶原激活而没有分泌减少不会引起腺泡的损伤或胰腺炎。因此，酶的激活以及酶在小泡内的滞留才能引起疾病。

腺泡细胞本身存在着保护机制以避免激活的胰酶的损伤。包裹在酶原颗粒里的是胰腺分泌的胰酶抑制剂。有人估计，抑制剂能阻止腺泡内 15% 的胰酶活性，而胰酶的广泛激活足以超过胰酶抑制剂的量。酶原颗粒中较低的 pH 值以及浓缩的蛋白也可以限制胰酶的活性。当所有这些保护性机制都失效时，激活的胰酶就从膜包绕的细胞器中释放出来，降解蛋白，引起细胞死亡。这个过程被称作“自我消化”，同时会有多种有害物质释放。尽管血液中存在多种蛋白酶抑制剂，但一些有活性的酶还是能够到达其他组织并将其损伤。释放到间质中的胰酶可能与 SAP 中严重的疼痛有关，胰酶激活神经上的一些原来由蛋白酶激活的受体而引起痛觉。由于酶原的激活是疾病发生和早期的特征，因此蛋白酶抑制剂主要应用于预防中（如预防 ERCP 引起的胰腺炎）。在一些遗传性胰腺炎中，存在有阳离子胰酶原的变异，后者使酶原活性增高或延长活性时间，因而酶原的激活在胰腺炎的发病机制中显得更加重要^[17]。

细胞因子和化学因子的生成

AP 的两个重要特征是炎症和细胞死亡。中性粒细胞的聚集和激活是疾病的早期特征并同疾病程度密切相关。可溶性因子如肿瘤坏死因子（TNF-α）和血小板激活因子由腺泡细胞产生并随之刺激炎症形成。内皮细胞表达的细胞间粘附因子 1 和选择素促进了炎症细胞的粘附。神经介质如 P 物质可能在疾病中起了重要的作用。单核细胞即

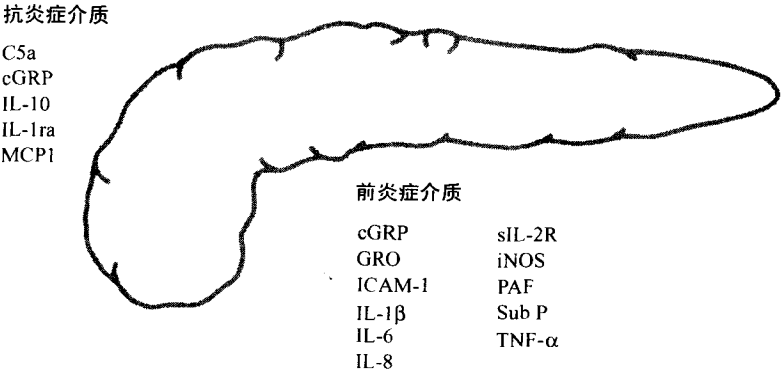


图 1.3 在 AP 器官衰竭中细胞因子、化学因子和神经递质的作用。C5a：补体成分 C5a；ICAM：细胞间粘附因子 1；IL：白介素；IL-1ra：IL-1 受体拮抗剂；iNOS：诱导性一氧化氮；PAF：血小板激活因子；sIL-2R：可溶性白介素 2 受体；Sub P：P 物质；TNF-α：肿瘤坏死因子 α；MCP1：单核细胞趋化蛋白 1；GRO：生长相关癌基因

使在急性疾病中也可能会造成机体的损伤。由腺泡细胞生成的细胞因子（如 $\text{TNF-}\alpha$ ）可以导致细胞程序性死亡（凋亡）。这些可溶性因子的释放也是引起 SAP 肺损伤的重要原因^[18,19]。不同的器官损伤是多种炎症因子释放的结果（图 1.3），抑制某一条通路不可能产生有效的治疗效果。

胰腺和胰周病变

水肿

胰腺水肿是由毛细血管通透性和组织渗透压增加所致，这些改变可能会使血管受压和血管内体积的减少而导致胰腺血流减少。

血管改变和自由基生成

内皮损伤、血管痉挛和血管内血栓形成均可导致 AP。胰腺灌注的改变有两个不良后果：（1）血管痉挛及其后的灌注增加可以导致灌注-再灌注损伤以及自由基的释放；（2）缺血和低灌注可以直接导致细胞死亡。尽管自由基损伤在 AP 中有理论和实验的基础，但临床上很少有证据支持胰腺炎的抗氧化剂治疗。

细胞周围通透性的改变

构成细胞之间密封的结构称为紧密连接，在疾病早期（发病初始 30 分钟内）腺泡细胞和导管细胞中可以出现这些结构的消失，这与肌动蛋白骨架的瓦解密切相关，而后者是构成紧密连接的锚点。这些改变会使胰管内胰液渗漏到间质中，导致疾病发生时血浆中胰酶的迅速升高以及胰腺分泌的减低。另外，进入胰腺间质的酶原也有可能被激活。

细胞死亡

在 AP 中，可以观察到两种死亡机制：坏死和程序性死亡或凋亡。介导两种死亡的因素还不清楚。但是较严重的胰腺炎可能更多地与坏死有关。在人类，脂肪组织坏死是最早的也是最显著的特点。损伤的脂肪细胞是有害细胞因子的丰富来源，并为有害脂肪酸的产生提供底物（甘油三酯）。损伤后腺泡细胞经历了一个特殊的死亡形式：细胞可能会失去充满丰富酶原颗粒的尖端，使腺腔中充满了扁平细胞，这种腺体结构被称作“管状复合物”，这如同为有害物质的迅速产生提供了一个支点。与此相似，在 AP 发生的初始几天内，胰腺炎相关蛋白（pancreatitis-associated protein, PAP）和胰腺成石蛋白（pancreatic stone protein, PSP/reg）的生成也在重建中发挥了一定的

作用。一般说来,在 AP 发生后,胰腺的内、外分泌结构和功能可以完全恢复。然而对于 SAP 来说,一年内还可以检测到功能的损害。

系统性病变

在 AP 的发生过程中,主要有两个时期可以引起死亡。早期死亡由多器官衰竭引起,后期死亡是由于器官衰竭和/或坏死、感染所致。全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)与 SAP 相关。肺部尤其敏感,成人呼吸窘迫综合征的出现常说明有 SAP 存在。SIRS 和器官衰竭在入院时就可以存在,但大多是可逆性的。尽管入院时存在的 SIRS 和器官衰竭提示预后较差,但只有器官衰竭持续恶化或 SIRS 持续存在的患者病死率才较高。这些系统的变化可能是炎性细胞因子、化学因子及神经介质释放的结果。

结 论

总之,目前 AP 的发病率虽然增高但死亡率稳定甚至降低。胆源性胰腺炎是世界范围内最常见的,其次是酒精性胰腺炎。大多数胰腺炎病情较轻,在一次急性发病后可以有较全面的恢复。在疾病发生后,细胞内酶原激活及炎症介质的释放导致了局部或系统的损伤。研究者们正努力的探索 AP 发生后细胞内发生的最早的变化。细胞因子已被证明在局部和系统性的炎症反应中起重要的作用,而针对细胞因子的治疗能否有效与 AP 的预防和治疗息息相关。

(葛春林 罗晓光 译 郭克建 校)

参 考 文 献

1. Bradley EL. A clinical based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128: 586-590.
2. Beger HG. Surgical management of necrotizing pancreatitis. Surg Clin North Am 1989; 69: 529-549.
3. Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961-1985. Br J Surg 1990; 77: 731-734.
4. Appelros S, Brogstrom B. Incidence, etiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined population in Sweden. Br J Surg 1999; 86: 465-470.
5. Grendell JH. Clinical and economic impact of acute pancreatitis in the United States. Pancreas 1999; 19(Abstract): 422.
6. Go VLW. Etiology and epidemiology of pancreatitis in the United States. In: Bradley III EL, ed. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Therapy. Raven Press, NY, 1994: 235-239.
7. Chwistek M, Ingram R, Amoateng-Adjepong Y. Gallstone pancreatitis: A com-