

医师提高丛书

胰腺炎

主编 张小勇

YISHI TIGAO CONGSHU

现代诊疗

江苏科学技术出版社

胰腺炎 现代诊疗

编 著 张小勇

江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

胰腺炎现代诊疗/张小勇编著. — 南京: 江苏科学技术出版社, 2000. 8

(医师提高丛书)

ISBN 7-5345-3039-3

I. 胰... II. 张... III. 胰腺炎-诊疗
IV. R576

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 25035 号

医师提高丛书

胰腺炎现代诊疗

主 编 张小勇

责任编辑 徐祝平

出版发行 江苏科学技术出版社
(南京市湖南路 47 号, 邮编: 210009)

经 销 江苏省新华书店
照 排 南京展望照排印刷有限公司
印 刷 常熟市印刷二厂

开 本 850mm×1168mm
印 张 10
插 页 4
字 数 250 000
版 次 2000 年 8 月第 1 版
印 次 2000 年 8 月第 1 次印刷
印 数 1—5 000 册

标准书号 ISBN 7-5345-3039-3/R·533

定 价 18.80 元

图书如有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换。



序 言

胰腺由于其部位特殊,功能复杂,发生疾病时影响消化和代谢功能,因此,出现的临床表现和生理功能改变缺乏特异性。胰腺肿瘤由于缺乏早期特有的症状和实验室检查改变等特点,诊疗非常困难,治愈率甚低,这是临床亟待解决的难题。胰腺炎,特别是慢性胰腺炎临床诊疗也有相当难度。所以,对于胰腺疾病还有许多问题需要深入研究。

近年来,在我国由于人们生活水平的提高,胰腺炎的发病日见增多,一些急性胰腺炎(急性水肿型胰腺炎)可由于临床表现较容易被忽视而误认为“胃病”,以致发展成慢性胰腺炎。近年来急性重症胰腺炎的发病也明显增多,其诊疗非常困难,虽然临床医师作了许多努力,但死亡率和并发症仍然较高。因此,临床工作者的诊疗水平还有待提高。

张小勇教授收集了丰富的资料结合他多年来的经验编写了《胰腺炎现代诊疗》一书,为我们临床医师提供了许多有益的资料和经验。我有幸先阅读了此书,受益匪浅。该书不仅对胰腺的生理病理作了详细的叙述,而且对胰腺炎的发病机制也进行了深入的讨论,详细介绍了较新的诊断方法和各种疗法的原理和应用,反映了胰腺炎诊疗的现代观点。

编书是一项艰苦的劳动,张小勇教授不仅在繁忙的医疗工作

中编写此书,而且在遭受外伤住院治疗期间,还以相当的毅力完成他的撰写,此种精神值得我们敬佩和学习。因此,我更加愿意向我们临床工作者推荐此书。深信该书的出版,必将推动我国胰腺疾病的诊断和治疗水平的提高,为临床医师提供有益的参考。

张志宏

前 言

胰腺炎分急性和慢性两种类型,是消化系统较为常见的疾病之一,在临床实践中占有重要地位。

随着社会经济的发展,人们饮食结构和习惯的改变,我国胰腺炎的发病率呈逐年上升的趋势。无论是急性胰腺炎还是慢性胰腺炎,临床表现均较复杂,诊断和分型有时难以统一,加上胰腺炎的预后常与治疗的及时与否密切相关,因此,其诊断和治疗越来越受到临床医师的重视。

近年来,随着基础医学和临床医学的不断发展,新技术、新疗法、新药物的不断涌现,目前已经能够从细胞水平、基因水平和分子水平来探讨胰腺炎的发生和发展过程,对胰腺炎的病理生理和发病机制有了进一步的研究,诊断和治疗水平也逐步提高。但是,由于目前急性胰腺炎和慢性胰腺炎的诊断方法和治疗措施尚不统一,特别是内科医师和外科医师因所处的角度不同,对胰腺炎的治疗意见也不尽相同。为了纠正胰腺炎诊断和治疗上的一些误区,反映最新诊疗技术,帮助临床医师提高对胰腺炎的诊治水平,作者参考了近年来国内外的最新资料,结合自己的临床经验,编撰了这本专著。

该书共分十三章,着重阐述了各型胰腺炎的诊断方法、鉴别诊断和治疗措施,对目前尚有争议的论点和学说也予以扼要介绍,力求新颖实用,对一些同类专著中涉及较少的内容,如胰腺炎的营养治疗以及胰腺炎的预防等,也作了叙述。该书系《医师提高丛书》的一本分册,根据丛书编写大纲的要求,在编写过程中力求体现三

性,即针对性、先进性和实用性,以临床医师在胰腺炎诊治过程中经常遇到的问题为重点进行阐述。该书可供消化内科、普通外科的各级医师和基层医务人员参考。

本书的出版得到了多位专家教授的关心和指导,在此表示衷心感谢。

由于作者水平所限,书中的缺点、错误和疏漏之处在所难免,敬请读者批评指正,以利改进。

张小勇

目 录

第一章 胰腺生理	1
第一节 外分泌功能及其调节	1
第二节 内分泌功能及其调节	11
第二章 胰腺炎与代谢紊乱	17
第一节 营养变化	17
第二节 电解质代谢异常	22
第三节 糖代谢异常	24
第四节 脂肪代谢异常	27
第五节 胰腺炎与甲状旁腺功能亢进症	28
第六节 营养治疗与胰腺分泌的关系	31
第三章 急性胰腺炎的病因及发病机制	34
第一节 病因	34
第二节 发病机制	39
第三节 与急性胰腺炎发病有关的激素改变	43
第四章 急性胰腺炎的病理特征及分型	47
第一节 病理特征	47
第二节 分型	52
第五章 急性胰腺炎的诊断及鉴别诊断	55
第一节 临床表现	55
第二节 实验室检查	62
第三节 影像学检查	68
第四节 诊断	77

第五节 鉴别诊断	89
第六章 急性胰腺炎的治疗及护理	97
第一节 内科治疗	97
第二节 外科治疗	112
第三节 营养治疗	121
第四节 护理	141
第七章 急性胰腺炎的预后及预防	155
第一节 预后	155
第二节 预防	157
第八章 重症急性胰腺炎的诊断和治疗	161
第一节 病因、发病机制和病理变化	161
第二节 各系统损害	166
第三节 诊断与鉴别诊断	184
第四节 治疗	190
第五节 诊治规范建议	199
第六节 护理	203
第九章 慢性胰腺炎的病因、发病机制及分类	208
第一节 病因	208
第二节 发病机制	212
第三节 分类	217
第十章 慢性胰腺炎的诊断及鉴别诊断	220
第一节 临床表现	220
第二节 实验室检查	227
第三节 影像学检查	237
第四节 诊断	246
第五节 鉴别诊断	251
第十一章 慢性胰腺炎的治疗	254

第一节	内科治疗	254
第二节	外科治疗	262
第三节	营养治疗	267
第十二章	慢性胰腺炎的预后及预防	272
第一节	预后	272
第二节	预防	273
第十三章	特殊类型胰腺炎	278
第一节	猝死性胰腺炎	278
第二节	热带胰腺炎	282
第三节	遗传性胰腺炎	288
第四节	药物相关性胰腺炎	295
第五节	老年性慢性胰腺炎	300
第六节	ERCP 术后胰腺炎	302
参考文献		309

第一章 胰腺生理

胰腺具有外分泌与内分泌两种功能,既是人体内的第二大分泌器官(仅次于肝脏):腺泡细胞产生的胰液通过胰管进入十二指肠,参与食物的消化;又是人体内最大的内分泌器官:胰岛细胞产生胰岛素、胰高血糖素等激素,经过血液循环作用于多个靶器官。

第一节 外分泌功能及其调节

胰腺的外分泌主要分泌胰液,由腺泡细胞和导管壁细胞产生。胰液中含有丰富的碳酸氢盐及能消化蛋白质、脂肪和糖类的酶,因此对中和胃酸以及对食物的消化都起着重要作用。进食时胰液分泌受神经和体液双重控制,但以体液调节为主。当胰液分泌缺乏时,食物的消化和吸收会发生障碍,尤其是脂肪和蛋白质的消化和吸收受到的影响更大。

一、胰液的性质、成分和作用

胰液是一种无色无气味的碱性液体,pH 值为 8.0~8.3,渗透压与血浆相同。正常人的胰液分泌与食物摄入或其他刺激有关。成人每日胰液的分泌量约为 20 ml/kg,胰液中含有水、电解质和蛋白质,其中蛋白质主要是消化酶。

(一) 电解质

胰液中含有的阳离子为 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等,主要是 Na^+ 。胰液

中 Na^+ 和 K^+ 的浓度与血浆相似,而 Ca^{2+} 的浓度比血浆低。胰液中的阴离子有 HCO_3^- 、 Cl^- 、 PO_3^{3-} 和 SO_4^{2-} 等,主要的是 HCO_3^- 和 Cl^- 。胰液中 HCO_3^- 的含量很高,浓度为 $60 \sim 140 \text{ mmol/L}$,最高时可达血浆的 4 倍。碱性的胰液对中和进入十二指肠的胃酸、保护肠黏膜免受胃酸的侵蚀以及为肠内消化酶提供最适宜的酸碱环境等都有重要作用。

胰液中 HCO_3^- 和 Cl^- 的浓度与胰液分泌速度有关,当分泌速度很低时,胰液中的 HCO_3^- 和 Cl^- 浓度约与血浆相同。在一定范围内,胰液的分泌速度越高,其 HCO_3^- 浓度也越高,而 Cl^- 的浓度则越低,胰液中这两种离子的浓度之和是相当稳定的(图 1-1)。

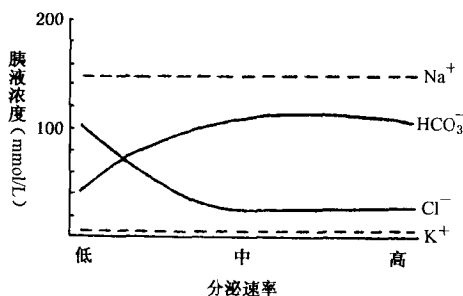
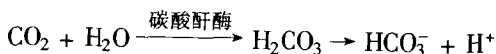


图 1-1 胰液分泌速率与其中电解质组成的关系

胰液中的水和电解质主要是由小导管上皮细胞分泌的,泡心细胞也分泌电解质和水(图 1-2)。

这些细胞内含有丰富的碳酸酐酶,在该酶的催化下, CO_2 和水可化合成碳酸,后者再电解生成 HCO_3^- 。如下式所示:



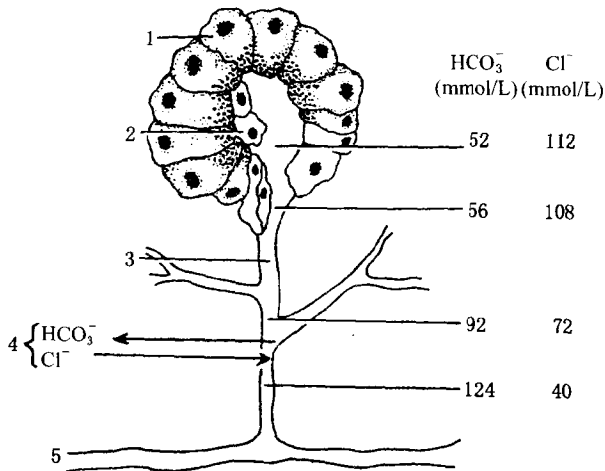


图 1-2 胰小导管细胞及泡心细胞的分泌

1. 腺泡细胞(分泌酶) 2. 泡心细胞(分泌电解质和水)
3. 小导管(分泌电解质和水) 4. 交换 5. 主导管(无分泌或交换)

碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺可抑制这一反应,急性胰腺炎病人使用此药后可使胰液分泌减少,从而减轻症状。但碳酸酐酶在这个反应中并非必需的条件,因为应用乙酰唑胺后并不能使 HCO_3^- 的分泌完全停止。

(二) 水和电解质分泌的原理

导管上皮含有两种主动转运机制以改变胰液中的电解质成分:一是 Na^+ 泵;一是 HCO_3^- 泵。 Na^+ 泵促使 Na^+ 由组织内向胰液中移动,从而使细胞内保持低浓度的 Na^+ 和高浓度的 K^+ ,这种离子的移动与由 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 激活的 ATP 酶有关。 Na^+ 泵还可使 Na^+ 在胰液中的浓度在相当大的分泌范围内保持在 150 mmol/L 左右。此外, Na^+ 泵还可协助 H^+ 移向血液(图 1-3)。

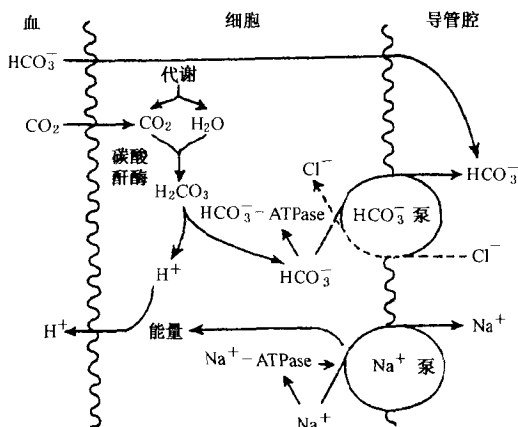


图 1-3 决定胰液分泌中电解质成分的膜机制

HCO_3^- 泵是一个促使阴离子主动转运的机制,与胰液中高浓度 HCO_3^- 的生成有关。当 HCO_3^- 由导管上皮细胞向导管腔转运时,还需要 HCO_3^- 激活的 ATP 酶存在,这样产生的能量可用于将电解质主动转运到导管腔中以与 Cl^- 进行交换。

水分的移动继发于电解质的转运,当 HCO_3^- 在导管细胞单向地向导管腔内转运时,就会伴有 Na^+ 向外转运,这将促使水被动地顺着它自己的梯度也向胰液内转移,以达到细胞两侧的等渗透性。

在细胞水平上, HCO_3^- 的分泌受 cAMP 的控制。在灌流液中加入 cAMP 后可使不分泌的胰腺出现分泌,而加入茶碱则可增加胰腺的分泌,因为茶碱可抑制并破坏 cAMP 的酶。cAMP 是促胰液素作用于胰腺外分泌的第二信使,促胰液素可激活细胞膜中的腺苷酸环化酶,使细胞内 cAMP 增加,进而促进水和电解质分泌的增加。

(三) 消化酶

胰液中的消化酶是由胰腺的腺泡细胞合成、贮存和释放的。胰液中含有水解三种主要食物成分(糖、蛋白质和脂肪)的水解酶,因而在食物消化中占有重要的地位。胰酶缺乏对糖类的消化影响并不大,但可影响蛋白质和脂肪的消化和吸收,脂肪吸收障碍又可影响脂溶性维生素的吸收。

胰液中的有机成分包括白蛋白、球蛋白、蛋白胨等,其中最重要的是消化酶,消化酶是以各种比例和液体成分混合起来的。胰液中的蛋白质浓度为 0.1% ~ 10%,当胰酶分泌增加时,胰液中的蛋白质浓度即增加,因此可采用测定胰液中蛋白质浓度的方法作为观察胰酶分泌变化的指标。酶的分泌对胰液量的变化影响很小,胰液分泌量主要是由水分和碳酸氢盐决定的。

由胰腺腺泡细胞分泌的各种蛋白水解酶,最初都以酶原的形式存在,并不具有活性,这对于保护胰腺组织不被蛋白酶自身所消化具有重要意义。当酶原到达肠腔后,就迅速被肠激酶激活,肠激酶存在于小肠黏膜上皮细胞的刷状缘表面,在胆酸或其他蛋白酶的作用下可大量释放到肠液中。肠激酶首先作用于胰蛋白酶原,使其失去一个六肽片段,此时酶分子的空间构型立即发生变化而形成活性中心,从而使胰蛋白酶原转变成具有活性的胰蛋白酶。有活性的胰蛋白酶又可激活糜蛋白酶原、弹性蛋白酶原和羧基肽酶原。某些腹腔内肿瘤病人在放射治疗后,因肠黏膜细胞的增生受到抑制,可继发肠激酶的缺乏而影响蛋白质消化。这是放射治疗时引起严重腹泻的原因之一。胰液中各种消化酶的作用可参照表 1-1。

表 1-1 胰液中各种消化酶及其作用

类 别	名 称	生 理 作 用
蛋白质水解酶	胰蛋白酶(原)	水解蛋白质中碱性氨基酸的羧基所组成的肽键,产生带有碱性氨基酸为羧基末端的肽
	胰糜蛋白酶(原)	水解蛋白质中芳香族氨基酸的羧基所组成的肽键,产生以芳香族氨基酸为羧基末端的肽
	弹性蛋白酶(原)	水解中性脂肪族氨基酸的羧基所组成的肽键,产生以脂肪族氨基酸为羧基末端的肽
	羧基肽酶 A(原)	水解中性氨基酸为羧基末端的多肽,产生芳香族氨基酸、脂肪族氨基酸及寡肽
	羧基肽酶 B(原)	水解碱性氨基酸作为羧基末端的多肽,产生碱性氨基酸及寡肽
碳水化合物水解酶	α 淀粉酶	水解淀粉为 α 糊精、麦芽寡糖和麦芽糖
脂肪水解酶	脂肪酶	水解甘油酯为甘油和脂肪酸
	磷脂酶	水解磷脂为甘油、脂肪酸和磷酸盐等
	胆固醇酯酶	水解胆固醇酯为胆固醇和脂肪酸
核酸水解酶	核糖核酸酶	水解 RNA 为单核苷酸
	脱氧核糖核酸酶	水解 DNA 为单核苷酸

一般而言,在各种刺激下胰液中各种酶的浓度变化基本上是平行的,因此只要测定一种酶的变化就可大致了解胰液中几种酶的变化。但胰酶的这种平行变化并不是绝对的,如在存在胰腺疾病的情况下,这种平行关系就可以遭到破坏。

正常人的血浆中存在有少量的胰酶,这些酶究竟是如何进入血液循环的,目前尚不清楚,但有以下几种可能性存在:① 酶原颗粒可能从腺泡细胞的基底和两侧的细胞膜以胞吐(exocytosis)的方式逸出至细胞外液,然后再进入血浆;② 胰酶在导管腔中通过导管上皮细胞之间的间隙弥散至细胞外液中,然后再转入血液;③ 胰酶也可能在进入肠腔后再被吸收入血。血浆中的胰酶一般不具有生理作用。当急性胰腺炎时,胰酶可逆流入血,使血浆中胰

酶含量急剧升高,从而具有诊断意义。由于淀粉酶的测定较简便,故常以血清淀粉酶的浓度作为指标来进行急性胰腺炎的诊断。

(四) 胰蛋白酶抑制物

在胰腺和胰液中还存在一些胰蛋白酶的抑制因子,如胰蛋白酶抑制物、Kazal 抑制因子和 Werle 抑制因子等。胰蛋白酶抑制物是一个相对分子质量为 5000~6000 的多肽,在 pH 值为 3~7 时,它和等摩尔的胰蛋白酶结合,形成一个无活性的化合物。胰蛋白酶抑制物对于保护胰腺,并使其抵抗由于少量胰蛋白酶在腺体内活化所发生的自身消化作用具有一定作用。但由于胰蛋白酶抑制物在胰腺中的浓度比胰蛋白酶原要低得多,因而不能阻止在急性胰腺炎时存在于胰腺组织中并且已活化了的胰蛋白酶对胰腺组织的水解破坏作用。

(五) 胰酶分泌的原理

胰消化酶是由腺泡细胞所生成和释放的。生成胰酶的过程需要几个小时,首先是由细胞的糙面内质网上的核蛋白体合成,再转移到高尔基复合体内,在那里可获得一层膜并被包裹起来,最终演变为酶原颗粒。当腺泡细胞受到胆囊收缩素或乙酰胆碱等物质的刺激时,成熟的酶原颗粒即移向腺泡细胞的顶端(靠近腺泡腔),酶原颗粒的膜与顶端的细胞膜融合,此时融合的膜破裂,酶原颗粒便进入腺泡腔内。

二、胰液分泌的调节

食物是兴奋胰腺分泌的主要生理因素。食物刺激胰腺的分泌是通过神经和体液双重机制而起作用的,在空腹及无食物等刺激时胰液不分泌,进食开始后直到食糜进入小肠则可引起胰液分泌。支配胰腺的神经包括迷走神经和内脏神经两种,刺激迷走神经可直接引起胰腺分泌少量的液体成分和胰酶,迷走神经兴奋还可改