

• 研究报告 •

影响重症急性胰腺炎预后的危险因素分析

齐洛生 杨宏富 孙荣青 李月霞 张少雷

【关键词】 胰腺炎, 急性, 重症; 预后; 危险因素

重症急性胰腺炎(SAP)是重症监护病房(ICU)常见的危重症之一,具有起病急、病情重、变化迅速、预后差等特点。SAP的病死亡率呈两极化分布,早期的病死亡率与多器官功能衰竭(MOF)有关,晚期的病死亡率与感染并发症(如胰腺脓肿和脓毒症)有关^[1]。本研究中拟就两家医院收治的SAP患者病例资料进行总结和分析,以期提高对本病特点的认识。

1 资料与方法

1.1 研究对象:根据中华医学会外科学会胰腺外科学组制定的SAP诊治草案标准确诊,选择武警河南总队医院和郑州大学第一附属医院ICU 2005年1月至2009年12月收治的32例SAP患者,其中男21例,女11例;年龄28~68岁,平均(45.5±5.7)岁;发病原因:暴食、饮酒17例,胆囊炎或胆结石11例,外伤3例,妊娠1例;转入ICU时发病时间(4.2±2.1)d;至入院28d生存18例,死亡14例。

1.2 观察及检测指标:记录患者的性别、年龄、发病原因,入院时的血常规、肝功能、肾功能、C-反应蛋白(CRP)、血糖、血钙。根据入院24h内生命体征和检查结果计算急性生理学及慢性健康状况评分系统I(APACHE I)评分,根据入院时和入院48h内的检查结果计算急性胰腺炎(AP)预后的Ranson评分和AP病情严重程度的Balthazar CT分级。

1.3 统计学分析:应用SPSS 17.0软件进行统计学处理,计量数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用t检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 生存组和死亡组患者的一般资料分析(表1):生存组与死亡组患者的性别、年龄、发病原因比较差异无统计学意

表1 生存组和死亡组SAP患者一般资料比较

组别	例数	性别		年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	发病原因(例)			
		男	女		暴食/饮酒	胆囊炎/胆结石	外伤	妊娠
生存组	18	12	6	44.7±4.8	10	6	1	1
死亡组	14	9	5	46.5±5.2	7	5	2	0

注:SAP:重症急性胰腺炎

表2 生存组和死亡组SAP患者血生化检测指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	WBC	Hct	PLT	ALT	AST	TP
		($\times 10^9/L$)		($\times 10^9/L$)	(U/L)	(U/L)	(g/L)
生存组	18	14.7±5.8	0.390±0.023	199.4±92.6	46.6±25.9	62.3±25.8	57.9±10.6
死亡组	14	15.2±7.9	0.335±0.040*	141.8±73.5	52.6±28.7	50.2±24.6	55.3±8.8
总体	32	14.9±6.7	0.366±0.041	174.2±88.4	49.2±27.9	57.0±25.5	56.8±9.8

组别	例数	Alb	BUN	SCr	CRP	血糖	血钙
		(g/L)	(mmol/L)	(μ mol/L)	(mg/L)	(mmol/L)	(mmol/L)
生存组	18	30.6±8.2	7.9±2.3	118.6±21.8	37.4±10.5	7.0±1.7	2.1±0.1
死亡组	14	30.2±5.3	11.8±2.5	158.9±18.2	52.7±15.8*	9.7±2.3*	1.9±0.1*
总体	32	30.4±6.9	9.6±2.4	136.2±19.6	44.1±11.6	8.1±2.4	2.0±0.1

注:SAP:重症急性胰腺炎,WBC:白细胞计数,Hct:血细胞比容,PLT:血小板计数,ALT:丙氨酸转氨酶,AST:天冬氨酸转氨酶,TP:总蛋白,Alb:白蛋白,BUN:尿素氮,SCr:血肌酐,CRP:C-反应蛋白,与生存组比较,* $P < 0.05$

表3 生存组和死亡组SAP患者病情严重程度及预后评分比较

组别	例数	APACHE I 评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	Ranson 评分 ($\bar{x} \pm s$, 分)	Balthazar CT 分级(例)	
				I 级	II 级
生存组	18	15.7±2.5	3.9±0.9	15	3
死亡组	14	19.6±1.6*	4.8±1.1*	9	5
总体	32	17.4±1.9	4.3±1.0	24	8

注:SAP:重症急性胰腺炎,APACHE I 评分:急性生理学及慢性健康状况评分系统I 评分,与生存组比较,* $P < 0.05$

义(均 $P > 0.05$),有可比性。

2.2 生存组和死亡组患者的检测指标比较(表2):生存组血细胞比容(Hct)和血钙浓度高于死亡组,CRP和血糖低于死亡组(均 $P < 0.05$)。生存组和死亡组间白细胞计数(WBC)、血小板计数(PLT)、丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、总蛋白(TP)、白蛋白(Alb)、血尿素氮(BUN)、血肌酐(SCr)比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$)。

2.3 生存组和死亡组患者的病情严重程度及预后评分比较(表3):生存组APACHE I 评分、Ranson 评分均低于死

亡组(均 $P < 0.05$);32例患者Balthazar CT 分级I 级24例,II 级8例。

3 讨论

SAP是胰腺炎的严重类型,SAP早期阶段(7~14d)大量细胞因子释放,常并发全身炎症反应综合征(SIRS)和多器官功能障碍综合征(MODS);SAP晚期阶段(14~28d)常合并胰腺脓肿感染、肺部感染、腹腔感染等^[2-3]。

3.1 Hct:SAP早期大量炎症介质释放,引起SIRS,毛细血管通透性增加,大量液体转移到机体组织间隙,有效循环血容量减少,全身血液浓缩,致使Hct升

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.09.015

作者单位:450052 郑州,武警河南总队医院(齐洛生);郑州大学第一附属医院重症医学科(杨宏富、孙荣青、李月霞、张少雷)

高。本组患者中生存组 Hct 高于死亡组,与以往的研究结果^[4]一致。早期进行液体复苏纠正低血容量休克可以改善预后^[5-6]。SAP 后期,组织间隙水肿,Hct 降低,此时应限制液体输入。

3.2 血钙:Shinzeki 等^[7]研究显示,SAP 早期存活组的血钙值高于早期死亡组,曲线下面积(AUC)为 0.790。血钙水平的高低与预后密切相关,低血钙程度与病情严重程度成正比,本研究中生存组的血钙高于死亡组。目前,SAP 并发低钙血症的机制仍不清楚,有皂化理论、低白蛋白血症、钙内环境稳定调节及游离脂肪酸等学说。

3.3 CRP:么改琦等^[8]研究显示,SAP 患者 48 h CRP 的总敏感性为 74.2%,总准确性达 84.0%。本研究中生存组的 CRP 低于死亡组。对于 SAP 患者,特别是发生胰腺坏死及细菌感染时,CRP 可迅速升高,所以 CRP 的变化反映了 SAP 的炎症过程,其体内水平与炎症病变的坏死程度有关。

3.4 血糖:Shinzeki 等^[7]的研究证实,SAP 早期存活组血糖明显低于早期死亡组,AUC 为 0.903。Yasuda 等^[9]对 SAP 患者进行 56 个月的随访发现,约 39% 的患者发生糖尿病,且发病时血糖高者更易发生糖尿病。本研究中生存组的血糖也低于死亡组。

3.5 病情严重程度及预后评分:反映 SAP 严重程度的常用指标有 Ranson 评分;对危重症患者病情严重程度的有效评价指标有 APACHE I 评分^[10],这一评分同样适用于 SAP 病情评价。Ueda 等^[11]研究显示,Ranson 和 APACHE I 评分对 SAP 预后的预测价值均较高(AUC 分别为 0.83 和 0.81),其中 Ranson 评分对死亡的预测价值高,而 APACHE I 评分对 MODS 的预测价值高。本研究中生存组 APACHE I 评分、Ranson 评分明显低于死亡组,与 Ueda 的研究结论一致。

3.6 预后:本研究中生存组和死亡组间 BUN、Scr、AST、TP、PLT 的差异无统计学意义,与 Ueda 等^[11]报道的结果不完全一致,考虑与本研究中病例数量较少有关。

综上所述,影响 SAP 预后的危险因素有低 Hct、高 CRP、高血糖和低血钙;APACHE I 评分、Ranson 评分可应用于 SAP 患者的病情评价及预后的预测。

参考文献

[1] Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: clinical course and management. *World J Gastroenterol*, 2007,13:5043-5051.

[2] Al Mofleh IA. Severe acute pancreatitis; pathogenetic aspects and prognostic factors. *World J Gastroenterol*, 2008,

14:675-684.

[3] 崔乃杰,崔乃强. 重视重症急性胰腺炎的起始充分治疗. *中国危重病急救医学*, 2009,21:67-68.

[4] 王亚民,李玉明,季颖林. 急性胰腺炎早期红细胞比容变化的临床意义. *中国微循环*, 2005,9:444-445.

[5] 安友仲,张振宇. SAP 早期的液体复苏治疗. *肝胆外科杂志*, 2008,16:246-248.

[6] Mao EQ, Tang YQ, Fei J, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. *Chin Med J (Engl)*, 2009,122:169-173.

[7] Shinzeki M, Ueda T, Takeyama Y, et al. Prediction of early death in severe acute pancreatitis. *J Gastroenterol*, 2008,43:152-158.

[8] 么改琦,朱曦,薄世宁,等. 重症急性胰腺炎早期判定指标研究. *中国危重病急救医学*, 2007,19:460-462.

[9] Yasuda T, Ueda T, Takeyama Y, et al. Long-term outcome of severe acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2008,15:397-402.

[10] 孙荣青,杨宏富. 重症监护病房脓毒症患者危险因素的 logistic 回归分析. *中国危重病急救医学*, 2009,21:536-539.

[11] Ueda T, Takeyama Y, Yasuda T, et al. Simple scoring system for the prediction of the prognosis of severe acute pancreatitis. *Surgery*, 2007,141:51-58.

(收稿日期:2010-02-10)
(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

登革热病毒所致血管内皮细胞的凋亡与 FasL/Fas 途径有关

近日,中国研究人员证明血清 2 型登革热病毒可诱导人脐静脉内皮细胞的凋亡。研究中发现,与正常人相比,感染血清 2 型登革热病毒的人脐静脉内皮细胞 Fas(CD95)在 mRNA 水平和细胞表面的表达均增加;FasL 在细胞表面的表达近似,但在 mRNA 水平的表达增加。此种情况可能是人脐静脉内皮细胞上液相中分泌可溶性 FasL 所致;感染血清 2 型登革热病毒后,肿瘤坏死因子相关细胞凋亡诱导配体受体 1(TRAIL1)和肿瘤坏死因子受体 1 和 2(TNF-R1、TNF-R2)仍较低,而 TRAIL2、TRAIL3、TRAIL4 则减少。结果显示,血清 2 型登革热病毒可能抑制了 TRAIL 诱导的凋亡。加入天冬氨酸特异性半胱氨酸蛋白酶(caspase)家族抑制剂后,人脐静脉内皮细胞的凋亡率下降。另外,感染血清 2 型登革热病毒后,可检测到激活态的 caspase-8 及 caspase-3。研究人员得出结论:登革热病毒可能通过 FasL/Fas 途径引起了血管内皮细胞的凋亡。

刘先奇,编译自《*J Med Viro*》,2010,82:1392-1399;胡森,审校

限制性林格液复苏对失血性休克合并脑损伤大鼠的神经具有保护作用

近日,以色列学者对失血性休克合并脑损伤大鼠限制性液体复苏进行了研究。研究人员将大鼠在脑损伤 5 min 后 10 min 内放掉 30% 循环血量,制备失血性休克合并脑损伤大鼠模型,分别用 2.5、10、40 ml/kg 林格乳酸盐溶液进行复苏(RL-2.5、RL-10、RL-40 组)。结果发现,RL-40 组大鼠的平均动脉压、乳酸盐、剩余碱均较 RL-10 组有明显改善,且复苏 1 h 后血细胞比容较 RL-10 组明显降低,但其 24 h 的神经功能损伤程度评分最低(评分越低说明神经损伤程度越重)。RL-2.5 组平均动脉压、乳酸盐、剩余碱未见明显改善,然而其大脑局部病灶周围的神经细胞存活数目比未用林格乳酸盐溶液复苏组及 RL-40 组都明显增加。RL-10 组平均动脉压、乳酸盐、剩余碱均明显改善(均 $P < 0.05$),其大脑局部病灶周围神经元的更新和存活数目比未用林格乳酸盐溶液复苏组和 RL-40 组明显增加(均 $P < 0.05$)。研究者认为,虽然大量液体复苏对血流动力学和体内代谢有较好疗效,但是限制性液体复苏对失血性休克合并脑损伤后大鼠的神经保护作用更佳。

李娟,编译自《*J Trauma*》,2010,68:1357-1361;胡森,审校