

# 重症急性胰腺炎 68 例临床救治体会

杨晓峰 杜建国 岳茂兴

【关键词】 胰腺炎, 急性, 重症; 胰腺炎, 胆源性; 早期治疗; 非手术治疗

随着对重症急性胰腺炎(SAP)病理机制的深入了解,其诊治理念有了一个重大转折,即“个体化的综合治疗”,使得疗效有所提高,病死率有所降低<sup>[1]</sup>。本院2005年1月至2009年12月对68例SAP患者入院早期采用六大综合治疗措施取得满意疗效,报告如下。

## 1 临床资料

**1.1 一般资料:**68例SAP患者均依据临床表现、生化检查及CT明确诊断。其中男32例,女36例;年龄18~83岁,平均58.6岁。病因:胆道疾病46例,暴饮暴食13例,酒精性6例,原因不明3例。合并胆源性胰腺炎42例,胆总管结石梗阻35例,黄疸44例,器官功能障碍23例,胸水24例,急性呼吸窘迫综合征(ARDS)6例。

**1.2 保守治疗方法:**25例采用保守治疗,除常规禁食水、胃肠减压、纠正水和电解质平衡紊乱、抑制胰腺外分泌功能外,同时拮抗炎症介质、改善微循环、加强抗感染和肠内、肠外营养支持。出现胰腺坏死、胰周脓肿等感染并发症时及时中转手术。给药方法:①生长抑素(醋酸奥曲肽注射液,商品名善得定)持续静脉泵入;②先后静脉滴注(静滴)人血白蛋白10g、速尿20mg(或高渗氯化钠羟乙基淀粉40250ml)以减少组织间液渗出;③5%葡萄糖氯化钠注射液(GNS)250ml+山莨菪碱0.33mg/kg+地塞米松0.33mg/kg静滴,每日2次,共3d,以扼止病情进展、促进症状缓解、改善微循环,具有降温、抗毒、抗炎、抗休克的作用,减少渗出;④10%葡萄糖(GS)250ml+奥美拉唑40mg,以防止发生应激性溃疡;⑤0.9%生理盐水(NS)250ml+维生素B65g+维生素C2g

解毒和抗氧化;⑥10%GS100ml+血必净注射液50ml拮抗炎症介质;⑦头孢曲松钠(罗氏芬)2.0g、甲硝唑100ml静滴抗感染;⑧0.9%NS100ml+10%葡萄糖酸钙10ml抗过敏;⑨控制高血糖;⑩营养和代谢支持;⑪保护重要器官的功能;⑫镇痛解痉;⑬病情平稳后服用中药解毒固本汤(柴胡12g,黄芩12g,黄连12g,生地12g,连翘12g,玄参12g,大黄12g,甘草10g等;10副为1个疗程)调理治疗。

**1.3 外科手术指征及方式:**43例采用手术治疗,其中29例胆囊切除、总胆管切开、T管引流加胰周腹腔多管引流、腹腔灌洗,7例行胰被膜切开、胰床松动加胰周腹腔多管引流、腹腔灌洗,4例行胰被膜切开、胰床松动加胰腺坏死组织清除,3例B超引导下经皮穿刺置管引流。**1.4 结果:**本组68例患者中,因多器官功能衰竭死亡8例,病死率为11.8%;并发症发生率为44.1%(30/68);治愈率为75.0%(51/68)。

## 2 讨论

**2.1 抑制胰腺外分泌功能、拮抗炎症介质、抗生素、外科手术、营养代谢支持和加强监护治疗是处理SAP的六大支柱。**在SAP救治中的综合治疗至关重要,但在实际抢救过程中要根据患者具体情况及个体差异,适当调整用药剂量和顺序,采用中西医结合的综合治疗措施<sup>[2]</sup>,以便获得最佳效果。综合治疗措施并不等于各种治疗方法的简单叠加,而是考虑和注意到各种治疗方法疗效的互补性,从而避免了疗效的拮抗和毒副作用的叠加。本组患者采用六大综合治疗措施使SAP病死率降至11.8%,为临床综合治疗SAP提供了一条途径。

**2.2 正确把握SAP的治疗时机与指征,合理选择治疗方式,对SAP的预后至关重要。**SAP的确诊要依靠临床表现、生化指标、增强CT和诊断性腹腔穿刺有血性腹水等综合指标来判断。其手术适应证是要在诊断明确的基础上经过强有力的保守治疗后才确定;有下列情

况时应考虑手术治疗:①并发中毒性休克或多器官功能不全,经积极对症和支持治疗后难以维持器官功能稳定。②腹部体征经保守治疗未见好转,甚至恶化,出现进行性或持续性肠麻痹;CT显示腹腔内及后腹膜渗液无明显减少或反而增多,或无局限化包裹倾向。③B超指引下细针穿刺证实胰腺坏死伴有感染、脓肿形成、脓毒症;腹膜炎体征迅速扩大,持续高热和白细胞计数显著升高及有明显早期感染征象。④胰腺坏死伴有感染,胰外液体积聚。⑤出现外科急腹症,如腹腔内出血、肠瘘、肠梗阻。⑥出现阻塞性黄疸或合并肝脓肿。⑦急性假性囊肿直径<6cm可不处理;若发生感染、出血、破裂或囊肿直径>6cm,且有症状则需引流。本组43例手术患者都符合上述手术适应证。

**2.3 采用短程山莨菪碱联用地塞米松为主的综合救治方案。**SAP临床表现以腹痛为主,常伴有恶心、呕吐、腹胀,甚至休克。短程山莨菪碱联用地塞米松<sup>[3,5]</sup>或在去除病因并积极支持各主要器官功能基础上联合应用大剂量地塞米松和山莨菪碱<sup>[6]</sup>,可扼止危重状态进展,促进症状缓解,为紧急手术和下一步治疗赢得时间,同时有改善微循环、抗炎、抗休克的作用,可降低病死率。本组32例患者应用此方法效果良好。

**2.4 掌握胆源性SAP的治疗原则。**根据我们的经验,患者入院时只要没有明显的弥漫性腹膜炎、胆道梗阻,且生命体征平稳,可以暂行非手术治疗,同时对患者进行监护,经禁食和胃肠减压,应用奥曲肽、施他宁等生长抑素抑制胰腺分泌,保护胰腺细胞,并应用抗生素防治感染,给予营养支持,绝大多数患者在2~3d内症状可逐渐减轻,待病情平稳后继续进行胆道系统检查,如能确定胆管结石或胆总管结石,再行手术切除胆囊,必要时行胆总管切开取石、T管引流,这样患者恢复较快。本组有29例患者行胆囊切除、总胆管切开、T管引流加胰周腹腔多管引流、腹腔灌洗,手术效果良好。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.09.017

作者单位:213002 常州,江苏大学附属武进医院(杨晓峰、杜建国);100101 北京,解放军第三〇六医院腹部外科中心(岳茂兴)

Email: yxf275@yahoo.cn

参考文献

[1] 中国中西医结合学会普通外科专业委员会. 重症急性胰腺炎中西医结合诊治常规(草案). 中国危重病急救医学, 2007, 19: 插页-451.

[2] 王晓, 张照兰, 杨国红, 等. 重症急性胰腺炎早期中医药干预综合治疗方案的临床观察. 中国中西医结合急救杂志, 2010, 17: 169-171.

[3] 岳茂兴, 李成林, 赵尔增, 等. 短程大剂量山莨菪碱及地塞米松对 MODS 时微循环及免疫病理学改变的实验研究. 中华外科杂志, 1997, 35: 392-396.

[4] 岳茂兴, 张圭显, 李成林, 等. 短程大剂量山莨菪碱及地塞米松对多器官功能失常综合征免疫微循环变化的影响. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 718-719.

[5] 岳茂兴, 李成林, 杨鹤鸣, 等. 山莨菪碱

联用地塞米松治疗多器官功能障碍综合征机制的研究. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 341-343.

[6] 岳茂兴. 腹部外科疾病并发 MODS 123 例的临床特点及救治. 世界华人消化杂志, 2002, 6: 456-458.

(收稿日期: 2010-06-10)  
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

急性有机磷农药中毒并发急性胰腺炎的相关性分析

甘霖 汪秀杰 郑重庆 李世松 陈宇澄

【关键词】 中毒, 急性; 有机磷农药; 胰腺炎, 急性; 相关性

急性有机磷农药中毒(AOPP)合并急性胰腺炎(AP)的发病率较高,特别是重症患者,其 AP 的症状往往被中毒症状掩盖,因而容易被临床医师忽视。现通过对本院 2008 年 2 月至 2010 年 5 月 112 例 AOPP 患者的胰腺功能监测结果进行分析,探讨 AOPP 与胰腺炎的相关性,报告如下。

1 资料与方法

1.1 研究对象: 112 例 AOPP 患者中男 30 例,女 82 例;年龄 12~76 岁;均有明确的口服农药中毒史,且符合 AOPP 的诊断标准。

1.2 治疗方法: 患者入院后即进行血胆碱酯酶(ChE)、血尿常规、血电解质、肾功能等检查,入院 10~24 h 查血淀粉酶(AMS),行床旁肝胆胰彩色超声(彩超)。根据 ChE 值将患者分为 3 组,ChE 下降至正常的 50%~70%为轻度中毒组,下降至正常的 30%~50%为中度中毒组,下降低于正常的 30%为重度中毒组。

1.3 统计学分析: 采用 SPSS 13.0 软件,数据以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, *t* 检验、 $\chi^2$  检验,并采用 Spearman 相关分析, *P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 轻度中毒组: 35 例患者中有 1 例 AMS 升高,达 176 mU/L,无胰腺影像学改变,也无腹痛、低血压、肠麻痹及全

身炎症反应综合征(SIRS)等表现,未发生 AP。

2.2 中度中毒组: 39 例患者中有 5 例 AMS 升高,平均(450±50) mU/L;超声检查显示胰腺肿大 3 例,AP 发生率 7.69%。5 例患者中低血压 1 例,肠麻痹 2 例,无 SIRS 表现。

2.3 重度中毒组: 38 例患者中有 10 例 AMS 升高,平均(683±70) mU/L;胰腺彩超示胰腺肿大,胰周积液 10 例,AP 发生率 26.3%。10 例患者中低血压 8 例,肠麻痹 10 例,SIRS 2 例,多器官功能障碍综合征(MODS)1 例。

2.4 中毒程度与 AP 发生率的相关性: 3 组间 AP 的发生率差异有统计学意义(均 *P* < 0.01),且随着 AOPP 病情的加重 AP 的发生率逐渐升高,呈显著相关性(*r* = 0.911, *P* < 0.01)。

3 讨论

AOPP 合并 AP 的机制为: ① AOPP 患者肠道黏膜、奥迪扩约肌、胆总管、胰管水肿,导致胰液排出不畅。② 剧烈恶心、呕吐、腹压增加,导致胰液及胆汁反流。③ 不合理的洗胃导致肠管内压力上升。④ 毒物对胰腺的直接损害。⑤ AOPP 患者乙酰胆碱(ACh)在体内大量蓄积,而 ACh 作为固有型一氧化氮(NO)合成酶的激活剂,可能引起 NO 合成增加,过度扩张血管,使血流淤滞,组织利用氧减少,促使组织缺氧和器官损伤,还可产生过氧亚硝基阴离子和氢氧离子,后者对细胞有直接毒害作用<sup>[1]</sup>。AMS 升高率与中毒患者病情轻重有密切关系,轻、中度中毒患者 AMS 升高率为 19.2%,而重

度中毒患者升高率为 68.4%,病情越重,AMS 升高率越明显<sup>[2]</sup>。本研究显示,重度 AOPP 患者 AP 发生率为 26.3%,且一旦合并 AP 则发生低血压,特别是发生 SIRS 及 MODS 的概率也相应增加,因本研究观察例数有限,未进一步统计。相其雁和王明山<sup>[3]</sup>认为监测 AOPP 患者的 AMS 活性及血糖(BS)浓度有利于判断病情,指导治疗,提高成功率。而张美齐等<sup>[4]</sup>报道的 1 例 AOPP 患者于第 5 日出现持续性左上腹痛,血、尿淀粉酶均有中等程度的升高,CT 检查显示胰腺肿大,伴局灶性渗出改变,经禁食、解痉、抑制胰液分泌等保守治疗后好转。提示对于发生低血压、SIRS 及 MODS 的重度中毒患者应注意合并 AP 的可能性,及早干预,并且禁食水时间相对延长,必要时应用抑制胰腺分泌的药物等措施,提高抢救成功率。

参考文献

[1] 刘海英, 杨义明, 王希英, 等. 急性有机磷农药中毒患者血浆一氧化氮水平的变化及意义. 中国危重病急救医学, 2001, 13: 244.

[2] 张秀文, 李清华, 刘彦慧, 等. 急性有机磷农药中毒患者血清淀粉酶的检测. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 433.

[3] 相其雁, 王明山. 急性有机磷农药中毒患者血清淀粉酶及血糖检测的临床意义. 中国煤炭工业医学杂志, 2007, 10: 1083.

[4] 张美齐, 陈环, 蔡文伟. 急性有机磷农药中毒的少见并发症及防治. 中国急救医学, 2006, 26: 475-476.

(收稿日期: 2010-07-13)  
(本文编辑: 李银平)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.09.018

作者单位: 433100 湖北, 潜江市中心医院 ICU