

·综述·

重症患者的液体管理

武新慧 胡振杰

【关键词】 重症； 液体； 液体应答； 血液动力学监测

在综合重症监护病房(ICU),重症医师们每日都会经历类似的情节,当给予足够的液体复苏后,一些患者有反应,表现为尿量增加,血压升高;而另外一些患者则反应不好,导致输入更多的液体,以致于组织水肿越来越明显,仍然处于低血压和无尿状态。我们如何能保证充足的液体而又能避免它潜在的危害呢?这一重要的临床抉择目前被称为“真正的挑战”^[1]。其实对重症患者与液体关系的研究是伴随着人类对疾病认识不断进步的。1942年,Cuthbertson等就描述了休克的“退潮期和涨潮期”(ebb and flow)。在“退潮期”,患者表现为心排血量(CO)下降,组织灌注降低等,在这一时期机体对容量有很大的亲和力,同时患者可能伴有心脏功能障碍,导致组织缺氧,炎症反应加重及呼吸功能不全,“侵略性的液体复苏”出现并指导临床;当患者尿量增加,“涨潮期”到来,这时如果液体管理没有很好地实施,那么心血管并发症、脑水肿、腹腔室间隔综合征、肺水肿、肾功能不全、呼吸功能不全甚至机械通气就会接踵而来,延长患者住院时间,甚至增加病死率。液体正平衡到底是导致了更多的死亡还是病情危重的一个标志?ICU是否普遍存在液体过负荷问题?究竟是液体补多了还是患者需求确实多?近年来对于上述问题的研究使我们发现临床上这个平衡不仅不好把握,而且经过大量液体干预患者的生存率甚至下降。对于工作在临床一线的ICU医生每日都在面临着液体的挑战。

1 脓毒症的液体管理

脓毒症是危重病临床中极为常见

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2012.08.019

作者单位:050011 石家庄,河北医科大学第四医院重症医疗科

通信作者:胡振杰,Email:syicu@vip.sina.com

的一种并发症,病情凶险,病死率高。在严重脓毒症的最初几个小时,毛细血管通透性改变导致液体从血管内渗漏到组织中,静脉血管扩张使血管容积明显增加,同时摄入减少等因素导致了低血容量。伴随着心室功能障碍、微小动脉扩张和毛细血管堵塞,容量不足导致组织灌注受损,威胁到重要器官的功能。在严重脓毒症的早期管理中应该重点关注容量不足,这一时期输注液体就是为了增加血管内容量和组织灌注,阻止器官衰竭,提高生存率^[1]。从脓毒症到脓毒性休克的转变大多发生在住院的第1个24h,这时氧输送的下降和心血管功能异常不易被发现,而这恰恰是关系到预后的重要时刻。因此要强调对脓毒症的早期认识、诊断和治疗。“黄金小时”(golden hour)和“银天数”(silver day)强调了早期复苏的重要性^[2],重视入院第1个6h的液体管理,对严重全身性感染患者进行早期治疗干预以恢复氧输送和氧需求之间的平衡,可以缩短这类患者ICU的住院时间,提高生存率。早期目标导向治疗(EGDT)进一步强调了最初6h的概念,一些研究者称之为“侵略性的液体复苏”(液体冲击疗法)。尽管在最初的6h,EGDT组液体量明显高于对照组,但是前3d的液体总量是相同的,并且EGDT组的病死率、白细胞介素-18(IL-18)水平、对机械通气的需求都是下降的。因此,液体管理的最初时间内(“退潮期”)有非常重要的作用^[3]。在严重脓毒症患者,输液可能就是拯救生命,尤其是在治疗的早期阶段,然而在最初的复苏之后,大量的液体输注又可能是有害的。Durairaj和Schmidt^[1]比较早期和晚期脓毒症的液体输注,发现更多的液体输注在临床是无效的。国内陈齐红等^[4]研究认为,对感染性休克患者24h内应进行充分的液体复苏,争取达到EGDT,24h后适当限制液体入量,如果患者循

环相对稳定,可适当使用利尿剂,维持液体负平衡,从而改善感染性休克患者的预后。脓毒症早期提倡充足的液体复苏,晚期则提倡保守的液体管理,尤其是当出现急性肺损伤(ALI)时,如果不加以控制,所有的策略都可能是危险的^[5]。一项由美国国家心肺血液协作组和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)协作组联合完成的试验结果由Wiedemann等^[6]发表在新英格兰医学杂志上,旨在研究对于已确诊的ALI患者液体管理是保守还是开放更有效。实验发现尽管两组60d病死率没有差异,但是在液体保守组明显改善肺功能和中枢神经系统功能,并降低了镇静药用量,缩短了机械通气和ICU住院时间。Murphy等^[7]的研究发现,继发于脓毒性休克的ALI患者早期和晚期的液体管理同样影响患者的预后。对于上述患者采取充足的早期液体复苏治疗和保守的晚期液体管理的住院患者,病死率明显低于仅仅采取其中单一液体措施者。开放与保守的液体管理策略在同一位患者身上及时完美的结合将使患者的血流动力学逐渐趋于平稳^[8]。最近的一项研究表明,在ARDS患者增加呼气末正压(PEEP)伴随限制潮气量及平台压,由于增加了右心室后负荷,可以导致CO的下降。被动抬腿试验(PLR)通过降低跨肺压和肺血管阻力恢复CO,提示一些由于增加PEEP导致塌陷的肺微血管在增加中心血容量后复张^[9]。可见如何掌握保守和开放的原则需要紧密结合临床实际情况而定。

但是,指导脓毒症患者定量复苏的最佳指标目前并不确定。普遍接受的血流动力学指标包括:心脏前负荷指标如中心静脉压(CVP)、灌注压[如平均动脉压(MAP)]对组织氧输送的评估指标越来越受到质疑。在适当阶段,滴定式的管理液体是我们的“朋友”,而超过生理需要的液体输入则成为我们的“敌人”。保

守的液体管理和开放式的液体管理同样重要,只是在不同的时期实施而已。

2 液体的选择

2004 年澳大利亚和新西兰危重病学会进行了生理盐水与白蛋白的前瞻性随机对照临床试验(SAFE 研究)^[10]。结果表明,两组患者 28 d 病死率并无差异;亚组分析表明,输注白蛋白能够降低严重全身性感染的病死率,却可能增加创伤患者的病死率。对 SAFE 研究资料进行的进一步统计学分析显示,与生理盐水相比,输注白蛋白可显著增加颅脑创伤患者 24 个月的病死率,且对重度颅脑创伤患者的影响更为明显。研究者在最后的讨论中提到:到目前为止,影响重症患者复苏液体选择的因素有医生的个人喜好,患者对治疗的耐受性、安全性及花费。崔乃杰教授采用同位素标记的白蛋白在肺毛细血管渗漏动物实验中发现,开始存在白蛋白外渗现象,但白蛋白有较大渗透浓度,随着白蛋白剂量加大,速度加快,能起到很好的保护作用。景炳文和林兆奋^[11]采用大剂量白蛋白联合呋塞米治疗毛细血管渗漏综合征取得了良好疗效。Michard 和 Teboul^[12]认为,实际上输注胶体液对于循环的影响应该比输注同等剂量的晶体液要大,由于血管内外的平衡,液体输注的速度可能很大程度上影响了血流动力学的反应,尤其是脓毒症患者伴有毛细血管渗漏明显时。2008 年 1 月,德国一项历时 2 年的前瞻性随机对照临床试验(VISEP 研究)^[13]结果在新英格兰医学杂志发表。该研究比较了使用 10%羟乙基淀粉或改良乳酸林格液进行液体复苏对严重全身性感染患者预后的影响。中期分析显示,10%羟乙基淀粉治疗组发生急性肾衰竭(34.9%比 22.8%)以及需要肾脏替代治疗的比例(31.0%比 18.8%)明显增加,尽管两组 28 d 病死率无差异,但是 10%羟乙基淀粉治疗组 90 d 病死率呈现出无统计学意义的升高。两组对血流动力学的影响是微小的,但 10%羟乙基淀粉的推荐剂量可造成肾损伤,而高剂量可影响长期生存率,在入选 537 例患者后试验被终止。van der Heijden 等^[14]认为,在脓毒症和非脓毒症患者心功能曲线的陡直段(补液有反应或容量缺乏),只要是快速补液,无论是输注晶体液还是胶体液,对

肺水肿及肺损伤指数的影响都相同。

3 容量的监测

3.1 及时准确评估血管内容量:补液治疗被认为是 ICU 中复苏技术的基石,尽管指南推荐我们在考虑进行有创监测之前即给予 20 ~ 60 ml/kg 的初始液体^[15],然而仅仅有 50%血流动力学不稳定的重症患者对补液治疗有反应,而且液体不足和液体过负荷都影响生存率,需要对重症患者的血管内容量及其补液反应有一个正确的评估^[16]。理论上说,给予液体冲击疗法的惟一原因是为了增加每搏量,否则对患者无益甚至有害^[17]。ICU 医师应该评估输液危害的可能性。如果在 Starling 曲线的平坦段增加前负荷,或者患者本身合并心功能不全,心功能曲线左移,那么盲目增加前负荷的潜在危险则是肺水肿、脑水肿、腹腔室间隔综合征、急性右心衰竭及少尿。尤其是当这些情况本来就已经存在时,临床医师就很难作出判断。

3.2 静态指标的局限性:既然液体冲击疗法可能对脓毒症患者有害,那么如何预测患者对液体疗法是否有应答很有临床价值。传统上经常应用 CVP 和肺动脉楔压(PAWP)这些静态指标,但是 PAWP 在预测左室前负荷方面甚至并不优于 CVP。Marik 等^[18]通过回顾性研究认为,CVP 仅是右室压力的指标,不是血容量或心室前负荷的指标,CVP 不能再作为 ICU、手术室、外科的常规测量指标,当 CVP 作为反映右室功能的指标时测量是有用的,如右室梗死、急性肺栓塞等。Marik 等甚至认为,EGDT 推荐的脓毒症导致低灌注的液体复苏目标中,CVP 设为 8 ~ 12 mm Hg (机械通气时 CVP 设为 12 ~ 15 mm Hg, 1 mm Hg = 0.133 kPa)值得重新考虑。

3.3 动态指标:研究发现一些动态指标如脉压变异/每搏量变异(PPV/SVV)更有价值。动态指标在预测 ICU 患者对液体应答方面明显优于静态指标^[1,12,19]。在呼吸周期中胸腔压力的变化可以导致 CO 的改变,并在血压、脉压、主动脉血流速度等参数中表现出来,这些表现能够更准确地反映心脏的容量状态。由于机械通气能够造成胸腔压力更大的变化梯度,所以在机械通气状态下测量这些动态指标的变化能够更敏感地反映心血管

的容量状态。由于动态监测 PPV 和 SVV 具有简单正确及可行性,在重症患者的液体管理中是一种理想的办法。而超声心动检查在心室功能的评价及液体应答方面是对其有益的补充。但是心律失常和自主呼吸运动都可以导致上述数据错误的理解,另外在特殊情况下,潮气量的变化也可以导致 PPV/SVV 的改变。PLR 由于没有过多的副作用而在很多研究中被广泛应用,其中一项研究包括 74 例接受机械通气患者,一些患者有自主呼吸,另一些没有;如果 PLR 使主动脉血流速度增加大于 10%,表明具有扩容潜力;在没有自主呼吸的患者,如果心律是规则的,PPV 大于 12%,则表明有扩容潜力;但如果自主呼吸,PPV 的特异性只有 46%^[20]。但是由于 PLR 需要测量 CO,需要应用到多普勒技术而不能被广泛应用^[21-23]。脉搏指示连续心排血量(PiCCO)技术的开展可为临床直接提供危重患者血流动力学两个最重要的信息,即肺水含量和心脏容量负荷。根据血管外肺水(EVLW)和胸腔内血容量(ITBV)来指导危重患者血流动力学管理比 CVP 和 PAWP 更为可靠和有效。在心肌顺应性下降的情况下,较少的容量增加会引起 CVP 和 PAWP 明显增高,而 ITBV 不受心肌顺应性的影响,对指导临床用药和控制补液速度及补液量,以维持正常循环血容量具有重要的意义。由于 ITBV 等参数测量依赖单一温度稀释技术获得,其准确性易受外源性液体、指示剂注射不当、心内分流、主动脉瘤、主动脉狭窄等影响,患者体重对测量值也有影响。

综上所述,没有哪一个临床参数可以被孤立地评价,每一个数据都应该在临床背景之下被解释,例如结合患者的胸片、氧合指数、尿量、肾功能及液体出入量^[16]。动态而不是孤立地观察某些传统监测参数的变化,便有可能获得更准确和可靠的信息。我们纠正的不是表面目标,而是内在病理生理改变。我们离患者越近,就越知道其需要什么。

4 血管活性药的应用

扩容经常用于重症患者以优化血流动力学指标,因为心室舒张期末容积与每搏量呈正相关性,如果心室的收缩性下降,则压力-容积曲线(P-V 曲线)的斜率下降。研究表明 40% ~ 72% 的危重

患者对于扩容是有反应的,而对于另外一些患者,优先给予的可能是血管活性药的支持^[12]。最近一项包括 1679 例休克患者的研究,其中 858 例患者入选多巴胺组,821 例入选去甲肾上腺素组,两组 28 d 病死率无明显差异,然而多巴胺组心律失常事件的发生明显高于去甲肾上腺素组;亚组分析显示,在多巴胺组存在心源性休克的患者 28 d 病死率明显高于去甲肾上腺素组,但低血容量组及脓毒性休克组无差异^[24]。李永波等^[25]初步研究生脉注射液对不同类型休克患者血流动力学的影响,提示生脉注射液对低血容量性、感染性和心源性休克早期均有不同程度的抗休克作用,但在改善临床指标与血流动力学指标方面各有不同。陈全福等^[26]研究表明,脓毒症心肌抑制是以舒张功能为主,益气活血中药能保护脓毒症心肌抑制,可能与降低血清 IL-6 等炎症因子水平有关。

5 总结与展望

组织灌注状态与机体反应能力共同决定了患者的预后。陈德昌教授^[27]曾经谈到:即使体循环紊乱严重程度相同,感染性休克发生微循环调节功能障碍也比其他类型休克更为严重,单纯输液可以使体循环得到充盈,而低灌注区域毛细血管血流仍然缓慢或停滞,针对微循环分流的策略应该是开放微循环,使缺氧组织得到灌注。力求早期启动治疗性干预措施,防止细胞功能障碍或细胞死亡,遏制器官功能障碍的发生。拯救脓毒症运动国际共识指南推荐应用中心静脉血氧饱和度($ScvO_2$)或混合静脉血氧饱和度(SvO_2)来评估组织氧输送及氧消耗,有观点认为乳酸清除率较 $ScvO_2$ 更能反映组织氧输送。但 Jones 等^[28]研究认为在严重脓毒症及脓毒性休克患者的复苏过程中,应用乳酸清除率与 $ScvO_2$ 作为组织氧代谢的指标时,其病死率无明显差异。正常或升高的静脉血氧饱和度(SvO_2)或 $ScvO_2$ 与正常或升高的组织氧合不总是匹配的。这个数值反映的是全身的氧化代谢动力学而不是组织水平的。在脓毒症和脓毒性休克,甚至是正常或升高的 CO/ 血压也存在着组织灌注不足。这种感染性休克反映的是继发于血流异常或微血管床异常而导致的局部或系统的低灌注,特别是在 SvO_2 或 $ScvO_2$

正常或增高的情况下伴随着乳酸值的升高,表明尽管有充足的氧输送,但组织不能很好地摄取氧,出现了微循环分流、微循环衰竭或微循环功能障碍,这被称为细胞水平的组织缺氧,它与氧输送无关,却与病死率有很大的关系^[2]。当不同的重症患者进入危及生命的阶段,休克是“共同的通道”。我们是否可以得出这样的结论,在疾病的早期,当病因导致的是局部紊乱,纠正起来是容易的;当出现远隔器官损伤,或出现全身功能紊乱(微循环障碍),不仅增加了液体管理的难度,且治疗效果差,病死率则明显升高。在这个过程中,有基础疾病的患者,要有治疗的偏移和倾向性,使其不至于雪上加霜。

只要是液体复苏,用何种液体、液体进入的途径、速度、用量、心血管反应、患者意识状态等,都是由临床医师在床旁掌握,需要根据患者的状态随时调整,并没有放之四海而皆准的规范^[29]。

参考文献

- [1] Durairaj L, Schmidt GA. Fluid therapy in resuscitated sepsis: less is more. *Chest*, 2008, 133: 252-263.
- [2] Rivers EP, McIntyre L, Morro DC, et al. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. *CMAJ*, 2005, 173: 1054-1065.
- [3] Rivers EP. Fluid-management strategies in acute lung injury—liberal, conservative, or both?. *N Engl J Med*, 2006, 354: 2598-2600.
- [4] 陈齐红, 郑瑞强, 林华, 等. 不同液体管理策略对感染性休克患者病死率的影响. *中国危重病急救医学*, 2011, 23: 142-145.
- [5] Teboul JL, Monnet X. Detecting volume responsiveness and unresponsiveness in intensive care unit patients: two different problems, only one solution. *Crit Care*, 2009, 13: 175.
- [6] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med*, 2006, 354: 2564-2575.
- [7] Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*, 2009, 136: 102-109.
- [8] Roch A, Guervilly C, Papazian L. Fluid

management in acute lung injury and ARDS. *Ann Intensive Care*, 2011, 1: 16.

- [9] Fougères E, Teboul JL, Richard C, et al. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med*, 2010, 38: 802-807.
- [10] Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*, 2004, 350: 2247-2256.
- [11] 景炳文, 林兆奋. 关于毛细血管渗漏综合征救治中有关问题的讨论. *中国危重病急救医学*, 2009, 21: 705.
- [12] Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*, 2002, 121: 2000-2008.
- [13] Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*, 2008, 358: 125-139.
- [14] van der Heijden M, Verheij J, van Nieuw Amerongen GP, et al. Crystalloid or colloid fluid loading and pulmonary permeability, edema, and injury in septic and nonseptic critically ill patients with hypovolemia. *Crit Care Med*, 2009, 37: 1275-1281.
- [15] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*, 2008, 36: 296-327.
- [16] Marik PE. Techniques for assessment of intravascular volume in critically ill patients. *J Intensive Care Med*, 2009, 24: 329-337.
- [17] Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*, 2011, 1: 1.
- [18] Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven maids. *Chest*, 2008, 134: 172-178.
- [19] Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med*, 2009, 37: 2642-2647.

- [20] Monnet X, Rienzo M, Osman D, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med*, 2006, 34:1402-1407.
- [21] Maizel J, Airapetian N, Lorne E, et al. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. *Intensive Care Med*, 2007, 33:1133-1138.
- [22] Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, et al. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med*, 2007, 33:1125-1132.
- [23] Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, et al. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care*, 2006, 10:R132.
- [24] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*, 2010, 362:779-789.
- [25] 李永波, 谢建军, 梅啸, 等. 生脉注射液对不同休克患者血流动力学的影响及意义. *中国中西医结合急救杂志*, 2011, 18:21-24.
- [26] 陈全福, 张敏州, 杨澄, 等. 益气活血中药对脓毒症心肌抑制的保护作用研究. *中国中西医结合急救杂志*, 2011, 18:163-166.
- [27] 陈德昌. 从体循环监测走向微循环监测. *中国危重病急救医学*, 2010, 22:65-66.
- [28] Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*, 2010, 303:739-746.
- [29] 李银平, 沈中阳. “一边是海水 一边是火焰”——休克的早期液体复苏. *中国危重病急救医学*, 2009, 21:257-258.

(收稿日期:2012-01-06)

(本文编辑:李银平)

·经验交流·

胰腺损伤 38 例临床分析

杨景明 邓为民

【关键词】 胰腺损伤; 手术治疗

回顾性分析本院收治 38 例胰腺损伤患者的临床资料, 探讨胰腺损伤的诊治经验, 报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料:38 例患者中男性 29 例, 女性 9 例; 年龄 19~64 岁, 中位年龄 35 岁。损伤原因: 车祸 24 例, 刀刺伤 8 例, 高空坠落伤 4 例, 挤压伤 2 例。单纯胰腺损伤 7 例, 合并脾破裂 8 例、颅脑损伤 5 例、胸腰椎骨折 5 例、肝破裂 4 例、横结肠破裂 3 例、空肠破裂 2 例、肾挫伤 2 例、四肢骨折 1 例、血气胸 1 例。胰腺损伤按照美国创伤外科学会分级标准分为: I 级 8 例, II 级 10 例, III 级 14 例, IV 级 4 例, V 级 2 例。

1.2 辅助检查及结果:28 例行 CT 和 B 超检查, 其中 CT 检查显示有胰腺损伤者 21 例, B 超检查 9 例提示存在胰腺损伤; 行腹腔穿刺 12 例, 9 例抽出液体, 6 例穿刺液淀粉酶检查结果为阳性; 行血尿淀粉酶检查 38 例, 21 例结果阳性。

1.3 手术方法:38 例患者均进行手术治疗, 术中均证实为胰腺损伤。根据胰腺的

损伤级别和合并损伤的具体情况选择不同手术方式, 其中远端胰腺切除、缝合近端胰腺 7 例, 胰腺挫裂伤同时胰周引流 12 例, 十二指肠憩室化手术 1 例, 胰十二指肠切除术 1 例, 近端胰腺缝合、远端胰腺与空肠 Roux-en-Y 吻合术 1 例, 远端切除、近端与空肠 Roux-en-Y 吻合术 1 例, 远近段胰腺与空肠 Roux-en-Y 吻合术 1 例; 附加肝修补术 4 例, 脾切除 8 例, 胃修补术 2 例, 空肠修补术 2 例, 结肠造瘘 2 例。

1.4 结果:本组 34 例(89.5%)患者在就诊后 24 h 内即明确诊断, 4 例(10.5%)于就诊后 2~3 d 内明确诊断, 其中 CT 诊断的符合率达 75.0%; 有 2 例(5.3%)患者术后并发胰瘘, 3 例(7.9%)IV、V 级患者因抢救无效死亡。

2 讨论

单纯的胰腺损伤在术前诊断比较困难, 主要原因是由于患者的症状、体征不典型; 或合并其他器官损伤时症状常被掩盖所致^[1]。本组 B 超的阳性率仅为 32.1%, CT 阳性率则高达 75.0%, 说明 CT 检查可显示腹内和腹膜后器官的解剖影像, 结果优于其他影像学检查, 因此, 在患者病情允许的情况下应常规行 CT 检查。

大多数的胰腺损伤需通过外科手术进行治疗。手术治疗时应遵循以下原则: 严密控制出血; 对较严重胰腺损伤可行胆道减压手术; 切除失活的胰腺组织; 妥善处理断裂胰管; 正确处理合并损伤; 充分有效地进行胰周引流^[2]。

胰瘘是胰腺损伤术后最常见的并发症, 本组术后发生胰瘘者均为 IV、V 级胰腺损伤, 保持引流通畅是治疗胰瘘的关键措施, 当患者 24 h 内的引流液 <10 ml 时可以每日拔出 1~2 cm 的速度逐渐拔管, 直至全部拔除。经保守治疗大部分胰瘘均可愈合, 对长期不愈者(超过 6 个月)可考虑行手术治疗。另外, 术后营养支持也具有重要作用, 对长期不能进食者可给予营养支持。

参考文献

- [1] Subramanian A, Dente CJ, Feliciano DV. The management of pancreatic trauma in the modern era. *Surg Clin North Am*, 2007, 87:1515-1532.
- [2] Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, et al. Organ injury scaling, II: pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. *J Trauma*, 1990, 30:1427-1429.

(收稿日期:2012-04-10)

(本文编辑:李银平)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2012.08.020

作者单位:300270 天津市滨海新区大港医院外二科