

## · 经验交流 ·

## 降钙素原在重症急性胰腺炎病程鉴别中的意义:附 1 例报告

唐艳 谢璐璐 程玉梅 何启龙 王迪芬

## 1 病例报告

患者男性,53岁,因上腹部疼痛2h入院。患者因饮白酒约250mL后突发上腹部疼痛,呈持续性剧痛,向左侧腰背部放射痛急诊入本院肝胆科。患者既往5次因胰腺炎住院,已行胆囊切除术。本次入院CT提示急性胰腺炎(AP),血淀粉酶1.25kU/L,尿淀粉酶8.98kU/L,入院后病情进一步加重,血压192/139mmHg(1mmHg=0.133kPa),心率160次/min,呼吸频率48次/min,脉搏血氧饱和度(SpO<sub>2</sub>)0.91~0.94(鼻导管吸氧6L/min),体温39.1℃;血气分析:pH值7.382,动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)65.50mmHg,动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)31.40mmHg,动脉血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)0.92。入院12h后转入重症监护病房(ICU),诊断为重症急性胰腺炎(SAP)并急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、原发性高血压(3级)。转入ICU后给予抗感染治疗、胃肠减压、鼻空肠管肠内营养、抑制胰液外分泌、改善微循环、通便、呼吸机辅助呼吸及血液透析治疗,病情较前稳定,但仍反复发热(38.1~39.9℃),检测血白细胞计数(WBC)为(11.99~18.06)×10<sup>9</sup>/L,中性粒细胞比例0.82~0.91,用亚胺培南西司他丁(泰能)、头孢哌酮舒巴坦(舒普深)持续抗感染治疗效果不佳,2次痰培养、1次血培养、1次腹腔引流物培养均为阴性,监测降钙素原(PCT)为0.35~0.54μg/L。入院20d时患者出现呼吸急促、氧合下降、气道高压、心率增快、发热。拔出深静脉置管,进行导管尖端培养及血培养,拔管即刻PCT值即升高至17.94μg/L,24~48h时PCT值仍超过正常范围数倍,6d后导管尖端和血培养方回示为金黄色葡萄球菌和阴沟肠杆菌。拔管后患者病情逐渐稳定,复测PCT值为0.37μg/L;白细胞介素-6(IL-6)为45.66ng/L。间断试停呼吸机,入院后37d左右病情稳定转出ICU。

## 2 讨论

SAP病程初期胰腺蛋白酶的活化可刺激炎性细胞释放大炎症介质,促炎与抗炎失衡后将导致全身炎症反应综合征(SIRS)。本例患者在发病初期出现的体温持续高热、白细胞和中性粒细胞计数及比例增多,均为SIRS表现。长期以来,临床SAP患者的综合治疗一般根据血常规、体温、WBC等炎症反应指标判断以及医生的临床经验,预防性联合使用抗菌药物<sup>[1]</sup>。本例患者也长期预防性使用了广谱抗菌药物,但监测PCT浓度均不高,且痰、血、腹腔引流物培养均为阴性。即使结合了IL-1、IL-6、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、C-反应蛋白(CRP)等炎症因子指标,也无助于区别SAP患者是无菌性还是细菌性感染导致的SIRS,因而上述指标缺乏特异性,

在应用上受限<sup>[2]</sup>,可能造成不合理的抗菌药物使用。诊断坏死性胰腺细菌感染的“金标准”是B超或CT引导下的腹腔穿刺培养<sup>[3]</sup>,但操作不易掌握且为有创,因而使用也有限。PCT作为全身细菌感染/脓毒症的血清标志物,因其反应迅速、特异性强、敏感性好、半衰期长等优势,在鉴别细菌感和指导抗菌药物使用中的价值越来越高<sup>[4-6]</sup>。

在SAP的病程中虽然存在严重的SIRS,但急性反应期属无菌性的胰腺坏死,预防性使用抗菌药物不合理,且指南也不再强调抗菌药物的预防性使用<sup>[7]</sup>。本例患者入院20d时病情加重,PCT明显升高,血培养结果证实为阴沟肠杆菌引起的导管相关性血流感染(CRBSI)导致了全身细菌感染/脓毒症,此时PCT升高并持续48h。拔出静脉导管48h后PCT降至正常,病情趋于稳定。后期病程仍考虑是无菌性胰腺坏死期,未发现其他部位感染,因此不再使用抗菌药物,逐渐停止抗感染治疗,未出现病情反复。

从本例患者病程中对PCT的监测结合临床症状的变化情况分析认为,当SAP疾病早期,即使存在严重的SIRS症状,若辅以PCT监测,能指导我们鉴别是无菌性急性反应还是胰腺坏死感染所致,从而避免长期使用广谱抗菌药物继发真菌感染、细菌耐药、增加医疗费用等不良效应。其次,SIRS过程中出现CRBSI时,从症状上不易区分,而病原学诊断又可能导致延时,在培养尚无结果前,通过即刻并连续的PCT监测可以早期了解病情,从而能够快速诊断并针对性地治疗,避免发生多器官功能障碍综合征(MODS)。

## 参考文献

- [1] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 重症急性胰腺炎诊治指南[J]. 中华外科杂志, 2007, 45(11): 727-729.
- [2] 黄伟平, 江稳强, 胡北, 等. 降钙素原对全身炎症反应综合征患者病情预后的判断价值[J]. 中国危重病急救医学, 2012, 24(5): 294-297.
- [3] Rau B, Steinbach G, Gansauge F, et al. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis[J]. Gut, 1997, 41(6): 832-840.
- [4] Bouadma L, Luyt CE, Tubach F, et al. Use of procalcitonin to reduce patients' exposure to antibiotics in intensive care units (PRORATA trial): a multicentre randomised controlled trial [J]. Lancet, 2010, 375(9713): 463-474.
- [5] Schuetz P, Christ-Crain M, Thomann R, et al. Effect of procalcitonin-based guidelines vs standard guidelines on antibiotic use in lower respiratory tract infections: the ProHOSP randomized controlled trial[J]. JAMA, 2009, 302(10): 1059-1066.
- [6] 刘慧琳, 刘桂花, 马青变. 降钙素原对急诊脓毒症患者早期诊断的价值[J]. 中国危重病急救医学, 2012, 24(5): 298-301.
- [7] 廖家智, 王家骥, 译. 美国急性胰腺炎临床指南(治疗部分)[J]. 临床内科杂志, 2007, 24(3): 210-213.

(收稿日期:2013-01-23)

(本文编辑:李银平)

DOI: 10.3760/cma. j. issn.2095-4352. 2014.04.019

作者单位:550004 贵州, 贵阳医学院附属医院重症医学科

通信作者:唐艳, Email: tyilu1314@163.com