

文章编号:1005-6947(2006)11-0877-02

· 临床报道 ·

急性胰腺炎继发迟发性胰性脑病:附5例报告

韩玮, 陈启龙, 李俊, 王喜艳

(新疆医科大学第一附属医院 普通外科, 新疆 乌鲁木齐 830000)

摘要: 笔者对收治的5例急性胰腺炎迟发性胰性脑病(WE)的临床资料进行回顾性分析。5例均为急性胰腺炎的恢复期发病,均经注射维生素B1(VitB1)等非手术治疗治愈;1例遗有轻度抑郁。提示WE发生于急性胰腺炎的恢复期。目前考虑与禁食时间长、反复呕吐及全胃肠外营养中未补充VitB1造成VitB1缺乏有关。WE的治疗关键在于早期诊断和早期补充足量的VitB1。

关键词: 胰腺炎/并发症; 胰性脑病/病因学; 胰性脑病/治疗

中图分类号: R576; R743.2

文献标识码: B

急性胰腺炎(AP)系全身性疾病,可累及多个脏器。随着人们对AP的认识的逐步深入,中枢神经系统症状亦渐被重视。面对伴有中枢神经系统改变的胰腺炎患者,临床医师往往首先注意到的是在病程早期出现的胰性脑病(pancreatic encephalopathy, PE)。近年来越来越多的学者注意到在AP病程后期或恢复期亦可出现的脑病表现,且已证明其发生与长期禁食、缺乏维生素B1(VitB1)有直接的关系,称为迟发性胰性脑病或韦尼克脑病(Wernicke's encephalopathy, WE)^[1]。我科于2004年以来共收治5例,报告如下。

1 病例报告

病例1 男,39岁。因轻型急性胰腺炎(MAP)在外院

收稿日期:2006-03-30; 修订日期:2006-07-03。

作者简介:韩玮,男,江苏南京人,新疆医科大学第一附属医院主治医师 主要从事胰腺疾病方面的研究。

通讯作者:陈启龙 E-mail:chenqilong651003@sohu.com。

位,不会过多干扰腹腔,不需另作切口或延长切口,无吻合口等其他操作,未明显增加对患者的手术打击。术后2~3周将外引流管与胃造瘘管接通,便可使胆汁流回十二指肠,解决了胆汁长期大量丢失的问题。如行空肠造瘘,则需探查腹腔,寻找空肠起始端,相对而言,空肠造瘘加大了对腹腔的干扰,延长了手术时间,从而增加了对患者的手术打击。

如将胃造瘘管的蕈型端仅置入胃窦部,在上述两管连通后,胆汁流入胃窦部,这样可增加胆汁反流性胃炎的发生率。本术式将胃造瘘管蕈型端通过幽门置入十二指肠降部,胆汁回流时直接到达十二指肠,加上幽门的抗反流作用可降低此并发症的发生率。本组21例患者经上述方

行非手术治疗1个月后又出现幻视、行走困难,症状出现后1周转入我科。体检表情淡漠,双下肢肌力四级,不能独立行走;病理征未引出。患者自述视物不清,复视。中枢神经系统CT,磁共振显像(MRI)检查均无阳性发现。给予VitB1 50mg,肌内注射,2次/d。1周后症状明显缓解,巩固治疗1周后出院。

病例2 女,68岁。在我院诊断胆源性重症胰腺炎(SAP),行非手术治疗于住院后第84天出现视力、听力下降,性格改变,精神萎靡。体检双眼球内聚,下肢肌力减弱,双下肢凹陷性水肿。中枢神经系统CT, MRI均无阳性发现。给予VitB1 50mg,肌内注射,2次/d。1周后症状缓解出院。患者原性格开朗,但出院后表现轻度抑郁。

病例3 男,44岁。诊断重症胰腺炎行非手术治疗,27d后出现复视、眼球震颤和幻觉,行走时向一侧偏斜,双眼球内聚,双下肢凹陷性水肿。中枢神经系统MRI检查无阳性发现。给予VitB1 100mg,肌内注射,1次/d,并配合使用水溶性复合维生素(水乐维他 20mL/d),2周后症状缓解出院。

法处理后,分别生存4个月至2年,且随访资料证实无胆汁反流性胃炎病例存在,取得了较好的疗效。

参考文献:

- [1] 郑英键. 十二指肠壶腹部肿瘤早期诊断及术式选择的思考[J]. 中国普通外科杂志, 2005, 14(5): 325-326.
- [2] 孙立巨, 张柏和, 张永杰, 等. 远端胆管癌手术方式的选择[J]. 中国实用外科杂志, 2005, 25(2): 89-91.
- [3] 黄志强. 黄志强胆道外科手术学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1991. 114.

病例4 女,41岁。在外院诊断为急性胰腺炎行保守治疗后1个月出现神志不清,胡言乱语、妄想、双下肢运动功能障碍、大小便失禁。中枢神经系统CT,MRI检查均无阳性发现。予VitB1 50mg,肌内注射,2次/d;配合使用水乐维他。2周后患者症状明显缓解,开始下床活动,2周后出院。

病例5 男,30岁。在外院诊断胆源性SAP,行胆囊切除术后27d出现头晕、幻觉、复视、言语不清,未查及阳性体征。中枢神经系统CT检查均无阳性发现。维生素B1 50mg,肌注每日2次;配合使用水乐维他。1周以后症状明显缓解,3周后出院。

2 讨论

WE的临床表现和VitB1缺乏的中枢神经系统表现类似^[2]。VitB1在体内参与糖代谢中丙酮酸和 α -酮戊二酸的氧化脱羧反应,是糖代谢所必需。缺乏时糖氧化受阻形成丙酮酸和乳酸堆积,影响机体的能量供应。WE症状主要表现在神经和心血管系统方面。如感觉和运动障碍,以及因丙酮酸和乳酸堆积使小动脉扩张舒张压下降致心悸、胸闷、肝肺充血和周围水肿等表现。因VitB1在体内不能合成,故在储存不足,摄入过少或吸收障碍时均可导致VitB1缺乏^[2]。另有学者报道肿瘤坏死因子(TNF)、白细胞介素(IL)能加重脑水肿,诱导脑微循环血栓形成,对髓鞘产生毒害作用^[3]。故不能排除其与WE有无因果关系。

正常人每日VitB1需要量 ≤ 2 mg,摄入不足持续数周则可产生如下主要症状:听力和眼运动功能异常出现最早,应予以足够重视。最易受累的动眼、滑车神经核受损后,可出现水平和垂直震颤、复视,水平凝视轻瘫,直至完全眼瘫。听力下降和耳鸣也很常见。躯干性共济失调多见于下肢,表现为步态和姿势的改变,肌肉强直性震颤,肌力下降,腱反射减弱。意识改变早期表现为注意力不集中,烦躁不安,思维迟缓,记忆力下降,逐渐发展为嗜睡、昏迷直至死亡。循环系统表现为心悸、血压下降(以收缩压较明显)和周围水肿(以下肢足靴区凹陷性水肿较多见)。性格改变主要表现为抑郁。本组有1例原为外向开朗的性格,发病后表现出不同程度的抑郁且在疾病痊愈后仍不能完全恢复。

本病的诊断依据如下:(1)患者既往无精神疾患和其他中枢神经系统疾病史,发病时已度过急性期进入恢复期,多有较长时间的禁食史或摄入成分单一的静脉营养,未补充VitB1。(2)患者常处于嗜睡或昏迷状态,有眼球运动功能障碍、水平和垂直震颤、肢体肌力减弱、巴彬斯基征阳性。(3)血中红细胞转酮酶活性降低。(4)MRI显示第三脑室、四叠体、乳头体、第四脑室、基底部及导水管周围T2加权期高密度信号^[4]。CT检查无明显异常发现。脑电图多为弥漫性,基本节律变慢,并有 θ 波爆发,部分患者无特异性变化。(5)病理检

查见神经元丧失,胶质细胞增生,淤血,丘脑、中脑导水管周围脱髓鞘溶解。(6)口服或静脉补充大剂量B族维生素尤其是VitB1进行诊断性治疗,WE患者症状在数日内有明显缓解,据此可支持诊断。

目前针对WE公认的有效治疗是补充以VitB1为主的B族维生素。方法以静脉和肌内注射见效较快。报道的剂量为100~500mg,另外也可通过口服补充。有学者^[5-6]报道以胞二磷胆碱、加贝脂、脑活素、白蛋白、神经细胞营养药物和补充微量元素、脱水、维持水电解质平衡进行治疗,但效果不肯定,故可作为辅助治疗使用。

WE最早由Carl Wernicke于1881年报道,是慢性酒精中毒性神经病的常见类型之一。WE多为急性起病,典型症状有:精神异常、眼球运动障碍及共济失调三联征。仔细观察发现有一个共同点是长期营养不良,缺乏需维生素的摄入,尤其是VitB1。根据病史,配合辅助检查对WE做出诊断并不困难,当诊断明确或高度怀疑时均应及时补充足量的以VitB1为主的水溶性维生素。

通过网上中国期刊全文数据库系统查询到国内1994—2004年报道WE 107例,加上本组报道的5例共计112例。所有病例均发生在急性胰腺炎恢复期(距发病大于2周),其中死亡40例;失访2例,总病死率 $> 36\%$ 。在全部病例中使用VitB1治疗的有33例,除1例未完成治疗外全部治愈;未用VitB1治疗的有79例,其中死亡40例,病死率50.6%。由此可以证明VitB1对WE的治疗效果是肯定的。我科的5例患者均收到良好的效果,这无疑验证了这一观点。另外在临床工作中应当注意,对于任何病理原因引起的长期禁食和营养不良均有发生WE的可能性,应注意预防性地给予上述维生素。

参考文献:

- [1] 高志伟,张树生.迟发性异性脑病8例临床分析[J].南通医学院学报,2000,20(4):408-409.
- [2] 陈新谦,金有豫,汤光,等.新编药理学[M].第15版.北京:人民卫生出版社,2003:628-629.
- [3] 成俊,周亚魁,陈纪伟,等.TNF- α ,IL-1 β 在胰腺脑病发病机制中的作用[J].中国普通外科杂志,2002,11(3):142-145.
- [4] 郑黎,陈卫昌,朱兰香,等.重症胰腺炎继发脑病12例分析[J].江苏医学,2000,26(1):75.
- [5] 陈隆典,张晓琦.胰性脑病与韦尼克脑病[J].中华内科杂志,2002,41(2):94-97.
- [6] 卢崇亮.胰性脑病的研究现状[J].中国普通外科杂志,2001,10(4):362-365.