

文章编号:1005-6947(2007)10-1019-02

· 临床报道 ·

# 川芎嗪与奥曲肽治疗急性胰腺炎的临床疗效比较

金太欣, 张家衡

(湖北省武汉市第一医院 普通外科, 湖北 武汉 430022)

**摘要:**为比较川芎嗪(TMP)与奥曲肽治疗急性胰腺炎(AP)的临床疗效与费用,笔者对9年间收治的268例轻型急性胰腺炎(MAP)患者进行疗效分析。88例采用常规治疗方法(常规组),74例在常规治疗的基础上加用川芎嗪(TMP组),106例在常规治疗的基础上加用奥曲肽(奥曲肽组)。结果显示,TMP组和奥曲肽组血清淀粉酶(AMY)水平显著低于常规组( $P < 0.05$ ),腹痛和腹部压痛缓解的时间也较常规组缩短( $P < 0.05$ );2组均无并发症发生;且TMP组的平均住院费用、平均西药费用较奥曲肽组低,平均住院天数较常规组明显缩短( $P < 0.05$ )。提示TMP疗效近似于奥曲肽,但费用远较奥曲肽低,是一种效价比高的治疗AP的方法。 [中国普通外科杂志,2007,16(10):1019-1020]

**关键词:** 胰腺炎/治疗; 川芎嗪; 奥曲肽; 对比研究

**中图分类号:** R 657.51

**文献标识码:** B

急性胰腺炎(AP)是一种常见的外科急腹症。我院1998年3月—2007年3月共收治268例轻型急性胰腺炎(MAP)患者,其中74例在常规治疗的基础上加用川芎嗪(TMP)取得了良好的疗效。现将其与奥曲肽(生长抑素)的治疗效果相比较,报道如下。

## 1 临床资料

### 1.1 一般资料

268例患者随机分入常规治疗组(88例)、川芎嗪(TMP)治疗组(74例)和奥曲肽治疗组(106例)。发病诱因:有胆石症或胆道感染史135例,暴饮暴食29例,高脂晚餐83例,不明原因21例。均无胆胰结石、慢性胆囊炎以外的合并症。所有患者诊断符合中华医学会外科学会胰腺学组关于急性胰腺炎的临床诊断及分级标准(1996年第2次方案)<sup>[1]</sup>。3组的临床资料具有可比性(表1)。

表1 268例急性胰腺炎患者的临床资料

分组	年龄(岁)	性别		发病时间(d)	血清淀粉酶(U/L)
		男	女		
常规组	40.17±10.67	34	54	1.47±1.07	2141±497
TMP组	41.56±11.23	41	33	1.53±1.18	2279±421
奥曲肽组	43.72±12.04	57	49	1.66±1.42	2318±613
P值	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

### 1.2 治疗方法

1.1.1 常规组 非手术治疗措施包括禁食、胃肠减压、维

持水电解质及酸碱平衡,预防性应用抗菌素(头孢三代抗生素、喹诺酮类抗生素或灭滴灵等联合用药)、制酸(雷尼替丁)、解痉(654-2)及对症支持治疗等。

1.1.2 川芎嗪组(TMP) 在上述治疗的基础上,将TMP 100 mg加入5%葡萄糖液500 mL中静脉滴注,每天1次,连用5~7 d。

1.1.3 奥曲肽组 在常规治疗的基础上,加用奥曲肽,0.1 mg,皮下注射,1次/8 h,连用3~5 d。

### 1.3 观测指标

各组患者分别于治疗前及治疗后第1,4,7天采外周静脉血3 mL测定血清淀粉酶(AMY)(Somogy's法),并统计患者腹痛缓解、腹部压痛消失的时间,比较各组患者住院时间、住院总费用和西药费用等。

### 1.4 统计学处理

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。对各组计量资料作t检验。

## 2 结果

### 2.1 治疗前后各组血清AMY的变化

治疗后TMP组或奥曲肽组各时间段患者的AMY均较常规组明显降低( $P < 0.05$ )。在治疗后的第1天,奥曲肽组患者的血清淀粉酶比川芎嗪组更低,差异有显著性意义( $P < 0.05$ );在治疗的第4天,奥曲肽组及TMP组的AMY值均已接近正常(表2)。

表2 各组患者治疗前后血清AMY的变化(U/L,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	治疗前	治疗后		
			1d	4d	7d
常规组	88	2141±497	904±178	709±149	492±132
TMP组	74	2279±421	621±148 <sup>1)</sup>	539±163 <sup>1)</sup>	371±157 <sup>1)</sup>
奥曲肽组	106	2318±613	534±188 <sup>1)2)</sup>	501±172 <sup>1)</sup>	388±142 <sup>1)</sup>

注:1)与常规组比较, $P < 0.05$ ;2)与TMP组比较, $P < 0.05$

收稿日期:2007-09-11; 修订日期:2007-09-19。

作者简介:金太欣,男,湖北武汉人,湖北省武汉市第一医院副主任医师,主要从事胃肠、胰腺疾病方面的研究。

通讯作者:金太欣 E-mail:jintaixin@vip.sina.com

## 2.2 3组治疗效果的比较

TMP组或奥曲肽组患者腹痛、腹部压痛消失的时间及

住院时间均明显短于常规组;奥曲肽组住院费用、西药费用高于TMP组,上述差异均有显著性( $P < 0.05$ )(表3)。

表3 各组患者疗效及费用的比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	腹痛(d)	腹部压痛(d)	住院天数(d)	住院费用(元)	西药费用(元)
常规组	88	4.92 ± 1.66	5.21 ± 1.21	13.92 ± 3.96	6704.36 ± 478.23	3992.19 ± 381.84
TMP组	74	2.31 ± 0.81 <sup>1)</sup>	2.83 ± 1.78 <sup>1)</sup>	8.38 ± 2.78 <sup>1)</sup>	5063.74 ± 432.58 <sup>1)</sup>	3717.21 ± 254.87
奥曲肽组	106	2.05 ± 0.84 <sup>1)</sup>	2.94 ± 1.45 <sup>1)</sup>	7.50 ± 1.47 <sup>1)</sup>	7506.23 ± 643.58 <sup>1),2)</sup>	5212.74 ± 476.53 <sup>1),2)</sup>

注:1)与常规组比较, $P < 0.05$ ;2)与TMP组比较, $P < 0.05$

## 2.3 各组并发症比较

常规治疗组中病情发展转为急性重症胰腺炎(SAP)6例(6.82%),包括发生急性呼吸窘迫综合征(ARDS)2例,急性肾衰竭1例,胰周脓肿1例,胰腺假性囊肿2例,死亡1例。TMP组和奥曲肽组均未发生全身或局部并发症,无死亡。

## 3 讨论

近几十年来,研究已证实AP的发病机制复杂多变,胰腺微循环障碍<sup>[2]</sup>、缺血-再灌注损伤导致的自由基损害<sup>[3]</sup>和胰腺腺泡细胞的死亡方式<sup>[4]</sup>,在AP向SAP的演进过程中具有重要作用。针对AP的病理生理特点,临床上多使用现代医学疗法,如炎症介质拮抗剂、皮质醇、中分子或低分子右旋糖酐和生长抑素等,试图通过拮抗炎症介质的作用和/或改善微循环,以阻断AP不断恶化的病理过程。近年来应用中医药辩证施治,针对AP病理生理的各个环节进行整体调节已初见成效。

奥曲肽(octreotide)是目前治疗AP的有效药物<sup>[5]</sup>,由于其价格昂贵,限制了临床应用,且水肿型AP是否有必要使用奥曲肽也存在争议。TMP(telramethylpyrazine)中医认为有行气活血、散风止痛的功效。经研究证实,TMP具有钙离子拮抗样作用,有较强的扩张血管,改善微循环,降低血液黏滞度,改善血流变,增加脏器微循环血流量的作用<sup>[6]</sup>;TMP还有显著的抗氧化作用和抑制钙离子内流的效应,能有效清除氧自由基<sup>[7]</sup>。TMP对实验性AP大鼠还有诱导胰腺腺泡凋亡、减少坏死的作用<sup>[8]</sup>。本研究表明,对于MAP患者,TMP治疗能取得近似于奥曲肽的效果,同时可以降低药费、住院费,并有缩短病程及住院时间的优点。本文TMP组未发生并发症,由于样本较小,尚需更多病例作进一步的研究证实TMP是否确能降低的AP并发症。TMP治疗AP的可能机制是:(1)通过对胰腺缺血状态的改善,减轻或阻止了胰腺微循环障碍的程度或加重;(2)通过对氧自由基的清除作用,防止了缺血-再灌注损伤对胰腺局部或全身的损害作用;(3)阻止胰酶分泌和胰酶细胞内激活;(4)防治胰腺腺泡钙超载介导的胰腺缺血性损伤,减少胰腺腺泡细胞的坏死与自身消化;(5)通过诱导胰腺腺泡细胞凋亡、减少腺泡细胞坏死,起到保护胰腺、限制炎症的作用,减轻了AP的严重程度。

AP治疗应尽量做到“个体化”,即体现因人施治的原则。笔者认为,MAP患者在常规治疗的基础上加用TMP,不必常规使用奥曲肽。但是如果患者病情加重,有进一步向SAP转化的趋势时,则应及时加用奥曲肽和其他治疗措施。非手术治疗AP,无论是种类繁多的蛋白酶抑制剂,还是价格昂贵的生长抑素及其类似物,从循证医学的角度看,都不能显著降低SAP的病死率和并发症的发生率<sup>[8]</sup>。而中西医结合治疗方法,在缩短病程、降低医疗费用等方面,具有明显优势。本研究表明,中药TMP配合常规非手术疗法治疗AP是一种效价比高的治疗方案,为AP治疗开辟了一条新的途径。

## 参考文献:

- [1] 中华医学会外科学分会胰腺学组. 急性胰腺炎的临床诊断及分级标准(1996年第二次方案)[J]. 中华外科杂志, 1997, 35(12): 773-774.
- [2] Plusczyk T, Witzel B, Menger MD, et al. ETA and ETB receptor function in pancreatitis-associated microcirculatory failure, inflammation, and parenchymal injury[J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2003, 285(1): G145-153.
- [3] Hackert T, Pfeil D, Hartwig W, et al. Cyclosporin aggravates tissue damage in ischemia reperfusion-induced acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2006, 32(2): 145-151.
- [4] Mareninova OA, Sung KF, Hong P, et al. Cell death in pancreatitis: caspases protect from necrotizing pancreatitis[J]. J Biol Chem, 2006, 281(6): 3370-3381.
- [5] 刘威, 苗雄鹰, 李永国, 等. 静脉输注奥曲肽预防胰十二指肠切除术后胰瘘[J]. 中国普通外科杂志, 2004, 13(12): 927-929.
- [6] 任海玲, 江时森, 谢渡江. 川芎嗪对慢性压力超负荷大鼠动态肺损伤的保护作用[J]. 微循环学杂志, 2003, 13(2): 13-15.
- [7] 李勇, 卮连波, 张学明, 等. 急性胰腺炎合并肝损伤时IL-6、氧自由基变化及IL-2, 川芎嗪干预的实验研究[J]. 中国中西医结合外科杂志, 2002, 8(2): 111-114.
- [8] 金太欣, 张家衡, 吴彪. 川芎嗪对急性胰腺炎大鼠血浆血栓素、前列环素的影响[J]. 中国普通外科杂志, 2006, 15(6): 469-472.