

文章编号:1005-6947(2007)05-0505-02

· 临床报道 ·

重症急性胰腺炎合并胰源性脑病的诊断及治疗

汤志刚, 陈炯, 邵成颂, 许戈良, 李建生, 马金良, 滕安宝, 徐荣楠

(安徽医科大学附属医院 普通外科, 安徽 合肥 230001)

摘要:对9年间收治的181例SAP中7例胰性脑病(PE)患者临床资料进行回顾性分析。7例中男女之比为6:1,本组PE发生率为3.9%(7/181),APACHE II评分平均为16分。其中全身炎症反应综合征(SIRS)期3例,未手术;感染期4例,手术3例,未手术1例。SIRS期3例中1例死于MOF;感染期3例手术治疗者中1例死于MOF,1例死于腹腔内大出血,病死率为42.9%;其余4例症状缓解痊愈出院。笔者体会,胰性脑病是急性重症胰腺炎的少见的严重并发症,病死率高;一旦发生PE积极给予脑复苏及神经营养支持治疗对降低病死率可能有重要的意义。

[中国普通外科杂志,2007,16(5):505-506]

关键词: 胰腺炎,急性坏死性;胰性脑病/诊断;胰性脑病/治疗

中图分类号:R657.51 **文献标识码:**B

胰性脑病(PE)是重症急性胰腺炎(SAP)严重并发症之一,一旦发生,患者极易死亡。目前PE尚无明确的诊断标准及可靠的生化诊断指标,早期确诊困难,容易误诊。我科从1997年1月—2005年6月共收治SAP 181例,其中发生PE 7例(3.9%),报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组男6例,女1例,年龄29~67(平均49)岁。7例均符合中华医学会1996年拟定的SAP诊断标准。其中全身炎症反应综合征(SIRS)期PE 3例,均为未手术者;感染期PE 4例,其中术前发生1例,术后2例,未手术者1例。

1.2 临床表现及辅助检查

本组病例除SAP常见症状外,主要临床表现有烦躁不安、多语、定向力障碍、嗜睡、狂躁,甚至出现昏迷。神经系统检查发现有脑膜刺激征、颅内压升高,以及脑脊髓病综合征,如四肢强直、反射亢进等。7例均有不同程度的脑电图改变,表现为轻、中度广泛性慢波,同步性H及D波,与临床病程平行。全组均行头颅CT平扫,未见明显异常。APACHE II评分为11~19分,平均16分。

2 治疗及结果

2.1 治疗方法

对SIRS期出现PE的3例及感染期出现的1例,常规心电图监护,吸氧,积极液体复苏,抑制胰腺分泌,实施肠外营养支持(TPN),维护脏器功能;给予脑脱水、镇静及脑保护等对症治疗。对1例出现急性呼吸窘迫综合征(ARDS)者,予以呼吸机辅助呼吸;采用同步间歇性强制换气(SIMV)+呼气末正压(PEEP)模式,在感染期出现PE者,除去除相关的诱发原因、加强抗感染外,当患者存在明显胆道梗阻、早期经非手术治疗病情进行性加重、出现胰腺感染或脓肿时采用手术治疗,手术方式为胰腺坏死组织清除及引流术附加T管引流、空肠造瘘,同时给予对症治疗及营养神经细胞药物等支持治疗。

2.2 治疗结果

SIRS期3例PE患者中1例死亡,死亡原因为多器官功能衰竭(MOF);感染期手术治疗3例(术前1例,术后2例)中,1例死于MOF,1例死于术后腹腔内大出血;非手术1例,痊愈出院。本组PE的病死率为42.9%(3/7)。

3 讨论

1941年Rothermich^[1]首次提出PE的概念,主要是指SAP患者表现有精神障碍和神经体征者。PE是胰腺炎少见的并发症之一,常发生在SAP患者,发生率为10%~20%^[2],预后差。病死率可高达52.6%^[3]。本组发生率为3.9%,病死率为42.9%。

基金项目:安徽省卫生厅临床重点学科基金资助项目(2005A003)。

收稿日期:2006-12-15; **修订日期:**2007-04-19。

作者简介:汤志刚,男,湖北浠水人,安徽医科大学附属医院安徽省立医院副主任医师,主要从事肝胆胰外科方面的研究。

通讯作者:汤志刚 E-mail:tzg7031@163.com

SAP 患者出现精神神经症状的机制目前尚不明了。但多数学者认为 PE 系由大量胰酶尤其是磷脂酶 A2 (PLA2)) 逃逸入血, 后者使卵磷脂分解为具有较强细胞毒性和强烈嗜神经性的溶血性卵磷脂, 直接引起脑组织水肿出血、软化坏死及神经细胞的脱髓鞘病变, 并影响神经肌肉的传导, 终至脑实质病变, 此观点也从动物实验中复制出 PE 模式得以证实^[4]。病理检查可发现脑实质弥漫性脱髓鞘病变。炎症细胞因子, 如肿瘤坏死因子 (TNF) 和白细胞介素 6 (IL-6), 亦可破坏血脑屏障, 使其通透性增加^[5-6]。此外 PE 的发生还可能与体液失衡出现的各种水、电解质紊乱, 或低血容、低血氧诱发脑水肿, 以及可能存在的高脂血症、高糖或低糖血症引起的脑代谢障碍等有关。再者, 感染期发生的 PE, 与下列因素有关: 长期禁食、摄入不足、消耗, 导致全身各脏器功能代偿储备耗竭, 内环境缓冲系统受损, 腹膜后坏死组织毒性物质的回吸收, 以及腹腔感染、肺部感染引起的脓毒症, 或腹室高压征对心、肺的压迫抑制, 以及并发大出血休克, 导致低血容性脑损伤等^[6]。另外, 长期大量应用广谱抗生素、肠道功能障碍、肝功能受损和长期深静脉营养等因素使患者十分容易感染真菌, 一旦中枢神经系统出现真菌感染, 便会出现精神异常甚至昏迷, 真菌性脑炎也可能是 PE 一个重要原因。

目前仅能依据病史和临床表现, 并在排它性诊断后, 才可确立本病诊断。因此, 当 SAP 患者如出现不能用其他原因解释的神经精神症状时, 如反应迟钝、定向障碍, 或兴奋多语、烦躁等早期表现等, 应高度怀疑 PE 的可能。但要排除休克、肝肾功能不全、糖尿病酮症酸中毒、电解质紊乱等引起的脑症状。在排除上述可能的诱因外, 注意同脑卒中、脑炎等疾病相鉴别, 必要时可行腰穿、脑脊液胰酶测定, 或行脑电图、磁共振显像 (MRI) 等检查。本组 7 例患者均出现烦躁不安、多语、定向力障碍、嗜睡、狂躁等, 1 例甚至出现昏迷, 4 例神经系统检查发现有脑膜刺激征、颅内压升高, 以及脑脊髓病综合征, 如四肢强直、反射亢进等。本组所有 PE 患者均有不同程度的脑电图改变, 表现为轻、中度广泛性慢波, 同步性 H 及 D 波, 与临床病程平行。

PE 是 SAP 病程中伴随出现的一组综合征, 治疗上仍以 SAP 为主, 积极去除引起 PE 的各种诱因。笔者的经验是: 在 SIRS 期, 应严密观察病情发展, 行动态 APACHE II 评分, 评估 SAP 的严重度。积极液体复苏, 合理使用用品、胶液体, 维护重要脏器功能; 对出现 ARDS 早期表现者, 在面罩给氧不能改善症状时, 应及时插管行呼吸机辅助呼吸; 对出现少尿或无尿患者, 根据血压 (BP)、中心静脉压 (CVP) 决定补液的总量及速度, 加用速尿或多巴胺微泵维护肾脏功能; 对上述内科治疗无效者, 及时采用连续性肾脏替代治疗 (CRRT), 防范弥漫性血管内凝血 (DIC), 给予生长抑素抑制胰腺分泌, 在循环稳定后实施全量全胃肠道外营养

(TPN), 维持肠道黏膜完整, 防止肠道细菌移位, 使用抗生素防止感染; 在病程的第 2 周内, 从胃管中灌注大黄或小承气汤, 恢复病人肠道功能, 条件允许时, 可过渡到肠内营养 (EN) 甚至全肠内营养 (TEN)。在 SIRS 期内, 除非并发严重的腹腔室隔综合征 (ACS)、急性梗阻性化脓性胆管炎 (AOSC) 或腹腔感染, 可暂不考虑手术治疗^[7]。在病程进入感染期, 给予免疫增强剂增强患者免疫力, 结合生长激素序贯治疗, 以改善各脏器的功能储备, 消除疲劳综合征。当出现发热、白细胞计数升高时, 及时并反复多次行血、尿、痰等培养, 根据经验和药敏结果选择抗生素。在疾病 3~4 周左右, 行 CT 增强检查, 如有明确的胰腺坏死合并感染, 应根据其部位、范围, 确定手术。手术清除胰腺坏死组织外, 应并放置安全有效的引流系统, 保证引流通畅。术后合理选用抗生素, 防止感染, 对长期使用三代头孢类抗生素者, 常规加用抗真菌药物 1~2 周, 以防止真菌感染。当引流管周围窦道形成完整时, 可予以抗生素液冲洗或退管等治疗, 并适当给予神经细胞营养药物促脑复苏^[8]。近期有报道及时补充以维生素 B₁ 为主的 B 族类维生素可使其痊愈。笔者在 SAP 患者的治疗中, 常规应用复合维生素。

参考文献:

- [1] Rothermich NO, Von HE. Pancreatic encephalopathy [J]. J Clin Endocrinol, 1941, 1(2): 873-881.
- [2] 李子禹, 胡义利, 赵宜仁. 胰性脑病 [J]. 中华肝胆外科杂志, 1999, 5(2): 142-144.
- [3] 金洲祥, 李永国, 黄生福, 等. 急性胰腺炎并发胰性脑病 19 例临床分析 [J]. 中国普通外科杂志, 2005, 14(5): 340-342.
- [4] Kopieniak M, Wiczorkiewicz - Plaza A, Maciejewski R. Dopamine activity changes in cerebral cortex in the course of experimental acute pancreatitis [J]. Ann Univ Mariae Curie Sklodowska, 2004, 59(1): 382-386.
- [5] Farks G, Marton J, Nagy Z, et al. Experimental acute pancreatitis results in increased blood-brain barrier permeability in the rat; a potential role for tumor necrosis factor and interleukin-6 [J]. Neurosci Lett, 1998, 242(3): 147-151.
- [6] 成俊, 周亚魁, 陈纪伟, 等. TNF- α , IL-1 β 在胰性脑病发病机制中的作用 [J]. 中国普通外科杂志, 2002, 11(3): 142-145.
- [7] Tsai HH, Hsieh CH, Liou CW, et al. Encephalopathy and acute axonal sensorimotor polyneuropathy following acute pancreatitis: a case report and review of the literature [J]. Pancreas, 2005, 30(3): 285-287.
- [8] Ding X, Liu CA, Gong JP. Pancreatic encephalopathy in 24 patients with severe acute pancreatitis [J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2004, 3(4): 608-611.