

5.4 SAP 并发症的治疗原则

5.4.1 胰瘘:由于炎症或创伤导致主胰管或其分支破裂,胰液溢出体外或引入空腔脏器而形成胰瘘。治疗主要以非手术治疗为主,约 80% 的患者经过 3~6 个月的引流可以自愈。但长期不闭合或有并发症的胰瘘则应外科手术。经内镜胰管置入支撑管可望对胰管有破裂口的患者起治疗作用,但胰管完全断裂者只能行胰腺部分切除和胰管空肠吻合术。

5.4.2 胰腺假性囊肿:SAP 后期位于网膜内、腹膜后胰周潜在间隙内的胰性积液被纤维组织增生包裹而形成假性囊肿。80% 直径小于 6 cm 的囊肿可自行消散,若无症状暂不作处理,随访观察;若出现症状或体积短期内增大并有破裂危险时,可行经皮穿刺引流术;当早期假性囊肿继发感染时最佳方式为单纯外引流术。囊肿形成超过 6 周、直径大于 6 cm,伴有症状并进行性长大、有破裂可能时应手术处理。囊肿经过 3 个月仍不吸收者,作内引流术,包括内镜下囊肿胃吻合、囊肿空肠吻合术。

5.4.3 胰腺脓肿:坏死胰腺组织感染时就形成胰腺脓肿,胰腺及胰外侵犯区经临床及 CT 证实确有脓肿形成者,应立即作手术引流。可以选择经皮穿刺引流、腹腔镜下脓肿引流及开腹脓肿引流术。

5.4.4 胃肠瘘:胃肠瘘在 SAP 中较为少见,但却是致死性的。胃肠瘘引发的严重腹腔感染、水和电解质紊乱、营养问题等均是影响 SAP 预后的主要因素。结肠瘘较为多见,一旦发生必需手术治疗,宜行近端结肠造瘘以减轻胰周病灶的感染,后期行结肠造瘘还纳。十二指肠瘘或空肠瘘应在瘘口附近放置引流管持续吸引,同时静脉高营养或通过空肠造瘘管行肠内营养支持,有自愈的可能。少数不能自愈者大多有残腔,需要手术引流。胃瘘罕见,发生后可行空肠造瘘行肠内营养改善患者营养状态,则瘘口多能自闭。

推荐意见 15:SAP 后期形成的局部并发症,如胰腺假性囊肿、胰腺脓肿等常需要手术、内镜或影像学介入治疗,并根据患者的个体情况制定出个体化治疗方案。(B 级)

• 科研新闻速递 •

脓毒症早期低灌注引起肝脏和肠上皮细胞损伤

以往研究表明,内脏低灌注引起肝脏和肠上皮细胞的损伤在脓毒症及多器官功能障碍的发病进程中起重要作用。最近国外学者研究了脓毒症早期内脏组织灌流量与肠道和肝脏细胞损伤间的关系以及内脏低灌注和细胞损伤与患者病死率间的关系。研究人员从重症加强治疗病房(ICU)选择 19 例患者,分为两组:一组为腹部术后脓毒症患者($n=10$),另一组为肺炎诱发的脓毒症患者($n=9$)。测定其胃黏膜二氧化碳分压和胃黏膜-动静脉血二氧化碳分压差评估内脏黏膜灌流量;以血液中肠脂肪酸结合蛋白(I-FABP)和肝脏脂肪酸结合蛋白(L-FABP)作为肠道、肝脏上皮细胞损伤标志物。结果显示,两组患者胃黏膜-动静脉血二氧化碳分压差与 I-FABP 水平相关($P<0.001$),开腹术后脓毒症患者胃黏膜二氧化碳分压与 I-FABP 水平显著相关($P=0.001$)。死亡患者血中 I-FABP 和 L-FABP 水平明显高于存活患者(I-FABP 为 325 ng/L 比 76 ng/L, L-FABP 为 104 μ g/L 比 31 μ g/L, P 均 <0.04)。开腹术后脓毒症死亡患者血液中 I-FABP 和 L-FABP 水平与存活患者比较差异非常显著(I-FABP 为 405 ng/L 比 85 ng/L, L-FABP 为 121 μ g/L 比 59 μ g/L, P 均 <0.04)。研究者认为,内脏血液灌流不足可引起肠黏膜损伤,腹部术后脓毒症患者血浆 I-FABP 和 L-FABP 水平升高预示患者病死率增加。

田易军,编译自《Shock》,2007-06-28(电子版);胡森,审校

大剂量硒不能改善脓毒性休克患者的病情和预后

大剂量硒可能通过减轻细胞氧化反应和提高细胞的抗氧化能力从而抑制炎症反应。最近国外学者进行了一项大剂量硒对脓毒性休克患者治疗作用的多中心、随机、双盲、Ⅱ期临床试验。该项研究纳入了 60 例有确切感染记录的严重脓毒性休克患者,治疗组($n=31$)在 10 d 内连续静脉输入亚硒酸钠(治疗 1 d 时给予 4 000 μ g, 2~10 d 时给予 1 000 μ g/d);对照组($n=29$)连续静脉输入安慰剂。记录两组患者的血管升压药停药时间、机械通气持续时间、患者病死率及药物不良反应。结果显示,两组患者的血管升压药停药时间中位数均为 7 d,组间比较差异无显著性;治疗组和对照组机械通气持续时间分别为 19 d 和 14 d,差异也无显著性($P=0.762$)。两组患者病死率差异无显著性。两组间药物不良反应发生率相似。因此研究者认为,连续静脉输入大剂量亚硒酸钠虽无明显不良反应,但并不能改善脓毒性休克患者的病情和预后。

田易军,编译自《Crit Care》,2007-07-06(电子版);胡森,审校

阻滞交感神经改善脓毒症大鼠肠道微循环

因胃肠道局部缺血、缺氧、黏膜屏障作用受损导致的肠道内细菌/毒素移位与脓毒症发生发展密切相关,在生理条件下阻滞交感神经可提高肠道灌注压。瑞士学者研究了硬膜外麻醉阻滞交感神经对脓毒症大鼠肠黏膜微循环障碍的影响。研究者采用大鼠盲肠结扎穿孔术制备脓毒症模型,然后经胸椎硬膜外导管连续 24 h 给予质量分数为 0.125% 的布比卡因($n=10$)和生理盐水($n=9$),另设假手术对照组($n=8$)。微循环显微镜活体观察回肠黏膜的 6~10 根绒毛;并测量已灌注毛细血管的密度,估算毛细血管间的面积。实验结果显示,与生理盐水组比较,布比卡因麻醉组肠黏膜毛细血管间未灌注面积减少[(1 317 $\pm$ 403)nm 比 (1 001 $\pm$ 236)nm, $P<0.05$],持续灌注区域增加[(1 937 $\pm$ 512)nm 比 (1 311 $\pm$ 678)nm, $P<0.05$]。硬膜外麻醉并不影响脓毒症时全身血流动力学状态。研究者认为,硬膜外麻醉阻滞交感神经可治疗脓毒症时肠黏膜微循环障碍。

田易军,编译自《Shock》,2007-06-21(电子版);胡森,审校