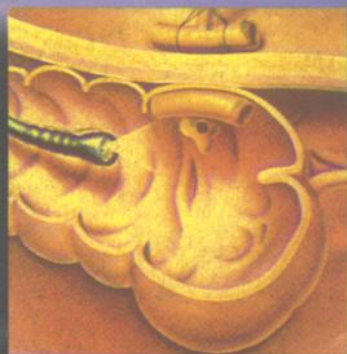


江西科学技术出版社

消化系疾病

诊断治疗新进展

王崇文 \ 主编



XIAOHUAXI JIBING ZHENDUAN XIN JINZHAN

R57
WCW:
C.2

108602

消化系疾病

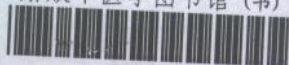
诊断治疗新进展

王崇文 \ 主编

XIAOHUAXI JIBING ZHENDUAN
ZHILIAO XIN JINZHAN



解放军医学图书馆 (书)



C0201441

江西科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

消化系疾病诊断治疗新进展/王崇文

—江西南昌:江西科学技术出版社

ISBN 7—5390—1164—5

I.消化系疾病诊断治疗新进展 II.王崇文

III.消化系及腹部疾病 IV.R·57

国际互联网(Internet)地址:

HTTP://WWW.NCU.EDU.CN:800/

消化系疾病诊断治疗新进展

王崇文主编

出版	江西科学技术出版社
发行	
社址	南昌市新魏路 17 号
	邮编:330002 电话:(0791)8513294 8513098
印刷	南昌市红星印刷厂
经销	各地新华书店
开本	850mm×1168mm 1/32
字数	215 千字
印张	8
印数	2000 册
版次	1999 年 6 月第 1 版 1999 年 6 月第 1 次印刷
书号	ISBN 7-5390-1164-5/R·347
定价	25.00 元

(赣科版图书凡属印装错误,可向出版社出版科或承印厂调换)

编写者(按姓氏笔画为序):

万 荣	江西医学院第一附属医院
王崇文	江西医学院第一附属医院
吕农华	江西医学院第一附属医院
吕 宾	浙江医科大学第一附属医院
许国铭	第二军医大学附属长海医院
刘文忠	上海市消化系病研究所
刘志杰	安徽医科大学附属医院
刘晶美	江西医学院第二附属医院
汤建华	江西医学院第一附属医院
肖树东	上海市消化系病研究所
张志宏	南京市鼓楼医院
张圣道	上海二医大附属瑞金医院
吴裕圻	上海二医大附属瑞金医院
吴云林	上海二医大附属瑞金医院
周南进	江西省医学科学研究所
赵志泉	南京医科大学第一附属医院
赵宪邨	山东医科大学附属医院
赵 斌	山东医科大学附属医院
祝金泉	江西医学院第一附属医院
胡 伟	江西医学院第一附属医院
胡志坤	江西省人民医院
徐肇敏	南京市鼓楼医院
徐富星	上海市华东医院
徐家裕	上海二医大附属瑞金医院
徐家瑞	江西医学院第一附属医院
徐 萍	江西医学院第一附属医院
黄怀德	浙江医科大学第一附属医院
黄 群	江西医学院第一附属医院
谢 勇	江西医学院第一附属医院
廖旺娣	江西医学院第一附属医院
赖人旭	江西医学院第一附属医院
潘秀珍	福建省立医院

前 言

在科技兴国思想的指导下,消化界同道开拓进取,引进和开发消化系疾病诊断与治疗的新技术,使我国在这一领域内取得了日新月异的新进展,造福人民,德浦病家。

本书邀请有关专家介绍消化系疾病诊断与治疗的新进展。同时我们也组织了一批中青年医师撰写了有关的综述。这对广大临床医务工作者定有裨益。

在编写过程中除了得到了各位编委的热情支持外,中华消化学会主任委员潘国宗教授和中华消化内镜学会主任委员于中麟教授所给予的指导和鞭策也给我们增添了信心与力量。此外,我们还得到了江西科学技术出版社温青主任的宝贵支持。我的同事吕农华、王少峰、谢勇、张焜和、徐萍、黄德强等同志做了大量具体细致的工作,付出了辛勤的劳动,谨此一并致以诚挚的谢意。

本书由多位专家编写,为了寻求风格上尽可能的统一,我们对原稿在文字上作了微细的调整。由于时间短促,编者的水平有限,贻误之处在所难免,敬请读者批评指正。

江西医学院第一附属医院内科教授

王崇文

1999年5月4日

目 录

重症急性胰腺炎的若干进展	王崇文(1)
慢性胰腺炎的诊断与治疗	吕农华等(19)
胃肠动力研究进展	许国铭(35)
炎症性肠病的治疗进展	刘志杰(43)
幽门螺杆菌感染	刘文忠等(51)
胰腺癌的诊疗进展	张志宏(61)
癌肿的化学预防	吴裕炘(69)
食管和胃静脉曲张出血的内镜现代治疗	吴云林(77)
食道狭窄的支架治疗	赵志泉(83)
胰腺疾病的影像学诊断进展	赵宪邨等(91)
肝炎、肝硬化与肝癌的关系	胡 伟(95)
内镜下诊治早期大肠癌的进展	徐富星(101)
慢性胰腺炎临床进展	徐家裕(105)
消化性溃疡规范化治疗与复发的防治	潘秀珍(125)
根治 HP 预防胃癌研究新进展	万 荣等(135)
细胞因子与急性胰腺炎的发病及治疗	汤建华等(143)
幽门螺杆菌感染与尿素呼气试验	周南进等(149)
消化系非肿瘤性疾病的免疫治疗	徐 萍等(157)
生长抑素在消化系疾病中的临床应用	廖旺娣等(175)
肿瘤浸润性淋巴细胞与凋亡	赖人旭等(189)
病毒性肝炎的治疗	刘晶美(199)
药物性肝病	胡志坤(209)
重症急性胰腺炎诊治规范建议	张圣道(223)
内镜诊治并发症的防治	徐肇敏(227)
急性胰腺炎的营养治疗	黄 群等(233)
微生态制剂的基础与临床	黄怀德等(247)

重症急性胰腺炎的若干进展

重症急性胰腺炎(SAP)约占整个急性胰腺炎(AP)的 10% ~ 20%。这些患者的病情复杂而严重,常合并严重感染和多脏器的功能衰竭(MOF),死亡率高达 40% ~ 70%。近 10 年来随着诊疗技术的不断提高,本病的死亡率已下降到 12% 左右。本文就重症急性胰腺炎诊疗的若干进展作一综述。

病因

70% ~ 80% 的 AP 是由胆道疾病(胆石为主)和酗酒(暴饮暴食)引起的。近年来研究表明,以往诊断的所谓特发性急性胰腺炎(IDP)70% 是由微胆石引起的。这种微结石的成分主要是胆红素颗粒,其形成与肝硬化、胆汁淤积、溶血、酗酒、老龄等因素有关。微结石的特点是:①大小不超过 3 ~ 4mm,不能被 B 超发现,以往常将继发于微结石的 AP 诊断为 IDP;②胆红素颗粒的表面很不规则,容易损伤胰管引起炎症和感染;③胆石的大小与 AP 的危险性成反比,微胆石引起的 AP 比大结石引起的 AP 更严重。临床上怀疑此类患者时,可作急诊 ERCP 或十二指肠引流,收集总胆管内的胆汁进行显微镜检查,即可明确诊断。对确诊为微胆石的患者,首选胆囊切除术,一般情况差者选择乳头肌切开术(EST),口服熊去氧胆酸有一定疗效。

此外,Oddi 括约肌功能障碍可使壶腹部的压力升高,影响胆汁与胰液的排泄,甚至导致胆汁逆流入胰管,从而引发 AP。Welega(1998)检测 AP 患者 Oddi 括约肌(SD)、总胆管(CBD)及胰管(PD)的压力,发现 100% 的胆源性 AP 患者 SD、CBD 及 PD 的压力均显著升高,非胆源性 AP 患者有 65% SD 压力升高,56% CBD 和 PD 的压力升高。该作者认为 SD 功能障碍,是非胆源性 AP 与非酒精性 AP 的致病因素,并倡导用 EST 与肉毒杆菌毒素(Clostridium Bofulinum A Toxin)治疗。

细胞因子在 AP 致病中的作用

AP 的发病机制至今还不十分清楚。早在 90 年代之前,人们

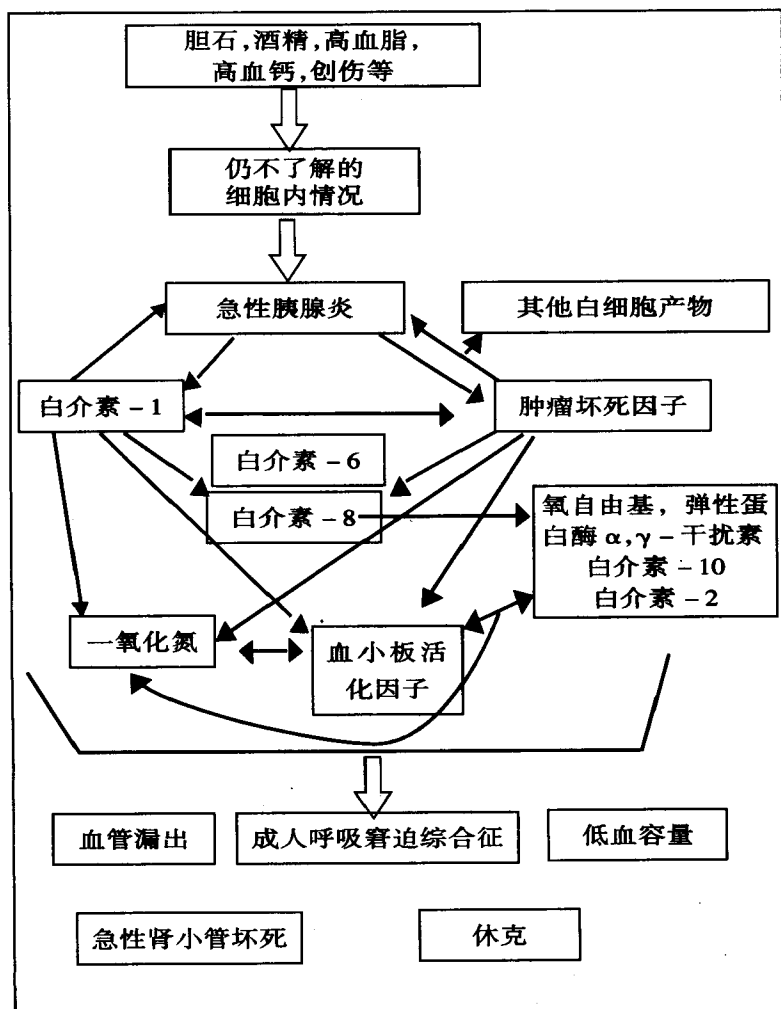
就已经揭示了炎性细胞因子在 AP 导致全身性炎症中所起的作用。在 SAP 中由于这些炎性细胞因子的互相关联及累积作用,导致血管渗漏、低血容量、成人呼吸窘迫综合征 (ARDS)、休克和 MOF 等危象的发生。近年来大量研究证明,AP 病损的胰腺组织作为抗原或炎症刺激物,激活巨噬细胞等释放炎症介质,造成细胞因子网络和免疫功能紊乱,很可能是 AP 易于从局部病变迅速发展为全身炎症综合征 (SIRS) 及 MOF 的重要原因。新近 Perejaslov 报道 (1998) SAP 合并脓毒败血症患者,其免疫功能及激素水平发生变化,54.3% 的患者因血胰岛素、C 肽减少发生高血糖,47.3% 的患者早期皮质醇含量增高,当合并脓毒败血症时,67.3% 的病人出现皮质醇及 T 淋巴细胞活性下降,免疫应答细胞减少。脓毒败血症时补体系统连锁反应,激活产生 C_{3a} 、 C_{4a} 、 C_{5a} 等过敏毒素,这些毒素均使血管的渗透性增加,促进细胞因子的释放,如 TNF、IL-1、IL-6、IL-8 和 PAF 等增多。因而认为检测血液中此类细胞因子的浓度,有助于判断胰腺病变的严重程度、病情的发展和预后等。与此同时,在急性胰腺炎时也存在一些保护性细胞因子和内源性细胞因子拮抗剂,主要有:IL-2、IL-10、可溶性 TNF 受体 (STNFR) 和 IL-1 受体拮抗剂 (IL-1ra)。这些因子可用于治疗 SAP,减轻胰腺和其他脏器的损伤,缓解病情,改善预后,降低死亡率。细胞因子可能成为今后治疗 SAP 的一个新途径。

近年来人们还注意到白细胞及其代谢产物,如细胞浆、弹性蛋白酶等酶物质和氮氧化合物等在加重胰腺炎症反应中可能起作用,可导致多系统并发症。同时还注意到微循环障碍可能是引起胰腺坏死的重要因素。

诊断与病情严重程度的评估

临床上突发性上腹痛、恶心、腹胀伴有腹膜刺激征,经有关检查除外急性胃肠和胆囊穿孔、绞窄性肠梗阻、肠系膜血管栓塞等其他急腹症并进行相应的实验室和影像学检查,即可诊断为 AP。普遍认为血淀粉酶和/或脂肪酶超过正常上限 3 倍对诊断 AP 极有价值。脂肪酶的特异性比血淀粉酶强,但其升高时间比淀粉酶晚,血尿淀粉酶测定最有实用价值。此外,血淀粉酶和/或脂肪酶升高并不与胰腺炎的严重程度一致。淀粉酶同工酶检测意义也不大,有报道血清胰腺淀粉酶同工酶在其他疾病中增加更明

急性胰腺炎时各种细胞因子网络图



James Norman 1998

显。

对 SAP 病情严重程度进行客观准确地评估, 对于治疗措施的选择和预后的评判, 是很重要的。目前多沿用 Ranson、Glasgow、APACHE - II 评分指标以及 Bank 的临床分级指标。

(一) Ranson 分级指标(表 1)

表 1 Ranson 的分级指标

入院时	1. 年龄	> 55 岁
	2. 白细胞	> $16 \times 10^9/L$
	3. 血糖	> 11.1mmol/L
	4. SGOT	> 150U
	5. 乳酸脱氢酶	> 350U/L
入院后 48 小时	6. 红细胞压积减少	10% 以上
	7. 血钙	< 2mmol/L
	8. PaO ₂	< 8kPa
	9. 碱丢失	> 4mmol/L
	10. 尿素氮增加	1.79mmol/L
	11. 液体丢失	> 6L

按照上述危险因素评估 AP 的严重程度: 1~3 项为轻度, 死亡率 < 0.5%; 1~5 项为中度, 死亡率 < 40%; 1~6 项为重度, 死亡率 < 60%; 7 项以上为特重度, 死亡率 100%。

此标准有助于 AP 预后的评估, 但难以确定病情的严重程度, 主要适用于乙醇中毒所致的 AP, 对胆道疾病所致的 AP 并不完全适用。因此, Imrie 建议修正上述标准, 即改良的 Glasgow 分级标准。

(二) 改良的 Glasgow 分级指标(表 2)

表 2 改良的 Glasgow 分级指标

① WBC	> $15 \times 10^9/L$
② 血糖	> 10mmol/L
③ BUN	> 16mmol/L(补液后不下降)
④ PaO ₂	< 8kPa
⑤ 血钙	< 2mmol/L
⑥ 白蛋白	< 32g/L
⑦ LDH	> 600U/L
⑧ SGOT	> 100U

表 3 APACHE - II评分标准

A 生理变异	高异常范围				低异常范围			
	4+	3+	2+	1+	0	1+	2+	3+
体温(°C)	≥41	39~40.9	38.5~38.9	38.0~38.9	37.0~37.9	36.0~36.9	35.0~35.9	34.0~34.9
平均动脉压(mmHg)	≥160	130~159	110~129		70~109		50~69	≤49
呼吸率(次/分)	≥180	140~179	110~139		70~109		55~69	≤39
氧合作用(mmHg)	≥50	35~49		25~34	12~24	10~11	6~9	≤5
a. $\text{FiO}_2 < 0.5$ 时测 PaO_2 b. $\text{FiO}_2 > 0.5$ 时测 AaPO_2								
动脉血 pH	≥500	350~499	200~349		<200 $\text{PO}_2 > 70$	$\text{PO}_2 61 \sim 70$		$\text{PO}_2 55 \sim 60$
血清钠	≥7.7	7.6~7.69		7.5~7.59	7.33~7.49		7.25~7.32	7.15~7.24
血清钾	≥7	6.0~6.9		5.5~5.9	3.5~5.4	3~3.4	2.5~2.9	<2.5
血清胆红素如有急性肾衰加倍计分	>3.5	2~3.4	1.5~1.9		0.6~1.4		<0.6	
血细胞压积(%)	>60	50~59.9	46~46.9	30~45.9			20~29.9	<20
白细胞计数($10^3/\text{mm}^3$)	>40	20~39.9	15~19.9	3~14.9			1~2.9	<1
15 - Glasgow 评分								
如无动脉血气分析则测静脉血 HCO_3^- (mmol/L)	≥52	41~51.9		32~40.9	22~31.9		18~21.9	15~17.9
B. 年龄因素评分	0分 <44岁	2分 45~54岁	3分 55~64岁	5分 65~74岁	6分 >75岁			
C. 慢性健康评分	5分 肝	2分 心血管	2分 呼吸	2分 胃	2分 免疫			

APACHE 评分 = A + B + C

有 3 项或 3 项以上的指标即可诊断为 SAP。

(三) APACHE - II 分级(积分)指标

APACHE - II 分级(积分)指标比较复杂但能准确地估计 AP 的严重程度,该积分指标基于 12 项生理变异数的定量、病人年龄和重要的疾病史,可比 Ranson 和 Glasgow 标准更敏感(95%)和特异(92%)地预测病人入院后 48 小时内严重程度和并发症。

APACHE - II 评分标准见表 3。

(四) Bank 临床分级标准

Bank 以腹腔外脏器受累为标准,评估病情的严重程度和预后(见表 4)。

表 4 Bank 的预后标准和继发性器官衰竭

器官	受损情况
心	休克/心率加快 > 130 次/分,且心律不齐,心电图异常
肺	呼吸困难, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, ARDS
肾	小便量 < 50ml/h, BUN 升高, Cr 升高
代谢	Ca^{2+} 、pH、白蛋白减少或下降
血液	血球压积低, DIC
神经系统	烦躁不安,意识障碍

上表所列项目中无一项阳性为轻型,有 1 项或数项阳性则为重型,病死率高达 50%。

根据许多临床报告, Ranson 标准的敏感性稍高于 Glasgow 标准,但特异性较差,两者的阳性和阴性的预测值大体相似。与临床医师的估计相比,多项临床指标敏感性和阴性预测值高,而特异性和阳性预测值较低。因此,临床医师的估计能较好地预测重型发作,而多项临床指标能较正确预测轻型发作,但 Ranson 和改良的 Glasgow 标准均是 3 或 4 个危险因素作为区别轻、重型的界限,危险因素数目越多,这些标准的特异性阳性预测值便越高。

一般认为入院时 Ranson 的 5 项指标能反映后腹膜急性炎症的严重程度,而在入院后第一个 48 小时所测的 6 项指标,能反映循环中的酶对各系统和脏器(包括呼吸衰竭、肾功能衰竭和液体丢失)的影响,入院当天测定 APACHE - II 分级指标在区别轻型、

重症 AP 中有高度的敏感性和特异性, 优于其他严重程度的分级系统。作为临床医师不必常规的靠积分系统去确定 AP 的严重程度, 关键在于严密观察第三间隙(third space)液体的丢失情况(血液浓缩、HCT> 50%), 少尿, 氮质血症, 心动过速和血压偏低, 采取有效的治疗措施。

治疗

SAP 的诊治工作应尽可能在 ICU 或 CCU 病房严密监护下进行, 采取积极有效的措施阻止病情发展, 竭力抢救患者的生命。AP 的传统治疗(禁食、胃肠减压、止痛、补充水电解质, 纠正酸碱平衡失调、预防和治疗感染、抑制胃液和胰液的分泌及中药治疗等)仍是治疗 SAP 的重要综合措施。

(一)解痉镇痛

腹痛可使胰腺分泌增加, 加重 Oddi 括约肌痉挛, 使业已存在的胰管、胆管内高压进一步升高; 剧烈的腹痛还可引起或加重休克, 或导致胰-心反射, 发生猝死。迅速而有效的缓解腹痛有着十分重要的意义。止痛常应用麻醉剂或患者控制麻醉法(Patient controlled anesthesia, PCA), 在严密的监测下, 通过加大 PCA 的剂量和给药次数, 能达到有效的止痛目的。止痛的方法还有:

1. 丁溴东莨菪碱(Scopolamine Bufybromide, Bascopan): 为新型的抗胆碱能解痉剂, 有较强而迅速的副交感神经阻断作用, 抑制胰液分泌, 解除 Oddi 括约肌及胰管痉挛的作用明显。用法: 成人每次 20mg, 肌注或静脉推注, 每天 3~4 次。

2. 苯噻苯酸(Fiaprotenic Acid): 有强烈的抑制外分泌及镇痛作用。剂量与用法: 每次 100~200mg, 肌肉注射, 30 分钟内开始起镇痛作用, 效果可与杜冷丁媲美, 有效镇痛时间可达 12 小时, 连续应用无药物依赖性。

3. 硫酸镁: 具有解痉、镇静、消除粘膜水肿和止痛作用。通过松弛 Oddi 括约肌缓解胰胆管痉挛, 有利于胆汁、胰液的排泄, 使疼痛缓解。本院常规用量为 25% 硫酸镁 5~10ml, 静脉推注, 一天 2~3 次。我们体会到止痛效果好, 安全而又经济。Krevickic(1998 年)报道在急性胆源性胰腺炎的早期, 血中镁的浓度明显下降, 镁

有舒张血管、保护细胞、抗凝、抗氧化等作用,对 AP 有肯定的疗效,他认为可一次使用 10% 硫酸镁 40.5ml。

(二)防止胰腺坏死

微循环障碍是引起胰腺坏死的主要因素,快速补液对控制肾功能衰竭和休克是有益的,同样在限制胰腺坏死中也有重要作用,试验动物模型及小组 SAP 的临床观察证实快速补液有助于改善胰腺的微循环防止胰腺坏死,这种创新性治疗技术有待深入研究。

(三)中药治疗

中西医结合治疗 SAP 是我国急诊医学的一大优势,已取得显著成绩,使 SAP 的死亡率降至 16.6%。主要的经验是:①早期应用通里攻下中药(大承气汤),对 MOF 有肯定的预防作用。通里攻下中药(大黄等药)能恢复肠蠕动,保护肠粘膜屏障功能,减少肠源性感染及肠源性内毒素血症的发生;②清热解毒及活血化瘀中药具有改善腹腔脏器的供血、减少炎性渗出、促进炎症消散及减少脓肿形成等作用。文献还报道大黄可减轻胰腺出血与坏死的程度,大黄具有抑酶、抑菌、导泻、解除 Oddi 括约肌痉挛等作用,还提示大黄可能具有调整二十碳烯酸类的异常代谢,增强细胞保护、抗凝、抗血栓、改善微循环等作用。本院用口服 50 克大黄浸泡液治疗轻症 AP,用清胰汤加减治疗 SAP 取得良好的效果。

(四)联合应用抗菌素预防和治疗感染

AP 发生后感染率迅速上升, SAP 尤其如此,尽管 AP 时预防性使用抗菌素尚有争议,但临床实际工作中对 AP,尤其是 SAP 联合使用有效的抗菌药物,已成为常规。对选用抗菌药的要求是:①要能保持抗菌药物在血液、胰液和胰组织中的浓度足可抑制引起胰腺感染的致病菌,预防胰腺外感染和控制其他器官和胰周、肺、肝等处已经形成的继发感染;②要具有透过血-胰屏障的性能。血胰屏障由腺泡周围的毛细血管内皮细胞层、基底膜层、腺泡细胞膜、泡心细胞膜及闰管构成。由于细胞膜分子中含有大量脂质,因此脂溶性高、亲水性小的抗菌药比水溶性高而亲脂性小者容易透过血-胰屏障,能在胰液及胰组织内达到有效的高浓度,例如头孢他定(Cefazidime,复达兴)、头孢噻肟、喹诺酮类的环丙沙星、

氧氟沙星以及甲硝唑、泰能等。氨基糖甙类抗菌药如庆大霉素、丁胺卡那、妥布霉素等为不能透过或很少透过血-胰屏障的抗菌药;③抗菌药与血清蛋白结合率越低,游离抗菌素浓度越高,胰腺中药物浓度越高;④抗菌素的 pH 值越高,其在胰腺组织中有效浓度越高。新近文献报导,SAP 应用抗菌药比较合适的方案是联合应用喹诺酮类和甲硝唑。还有报道称 Imipenem 对治疗胰腺感染有良好的疗效。

(五)生长抑素

生长抑素(SS)已广泛用于 AP 的治疗。临床及实验研究表明本品能改善 AP 的临床症状,减少并发症,缩短住院时间,降低死亡率,对胰瘘和肠瘘也有较好的疗效。有报导称本品能改善生化指标(淀粉酶、血钾、血钙等),白细胞恢复快,能明显降低氧自由基的活性,增加抗氧化剂维生素 C 的含量,减轻胰腺及肝、肺等脏器的病理损伤。但其确切疗效尚待进一步观察。新近英国学者报道,对应用本品治疗 AP 有不同的见解。

1. 适应证:①轻型 AP 有出血坏死倾向者;② SAP I型(无重要器官功能衰竭表现);③ SAP II型(有 1 个或 1 个以上器官功能衰竭)的非手术病人;④ SAP II型,手术后合并出血、胰瘘及小肠瘘者。

对于 SAP II型手术后患者不宜常规应用 SS。有研究表明此类患者手术后应用 SS 后,肺、肾功能不全及肠麻痹的发生率增高。

2. 剂量与用法:①奥曲肽(善得定,现更名为善宁)0.1mg,皮下注射 q4h~q6h;也可用 0.2~0.25mg 静脉滴注,每日 2 次;②施他林 0.25mg,皮下注射 q1h 或每日 2.5mg 静脉持续点滴,3~4 天后改为每日 1.5mg 静脉点滴,特别严重者可用 0.25mg 从莫非氏管内滴入,q12h。疗程一般 7~14 天,使用越早效果越好。

(六)腹腔灌洗

1. 疗效评价:腹腔灌洗属于非手术疗法,是抢救急性出血坏死性胰腺炎(AHNP)患者生命的重要措施。我院近一年来用腹腔灌洗抢救 16 例 AHNP 病人全部获得成功。体会到本法对缓解症状、控制感染和改善 MOF 等严重并发症有良好的疗效。Parson 应用腹腔灌洗的治疗结果表明,晚期胰源性败血症的发生率从 57%

下降至 30%, 因败血症死亡者则从 43% 降至 0; CT 属 IV 级或 V 级的病人经腹腔灌洗后, 败血症的发生率从 83% 降至 33%, 败血症病人的病死率从 33% 降至 0。

黄志强等 (1996) 应用电视腹腔镜为 1 例 58 岁的 SAP 继发 MOF 的男性病人行腹腔灌洗, 从膈下、肝下及双侧结肠旁沟吸出血性液体 1200ml, 有效地终止了病人胰腺及全身病理变化的继续发展, 经过 6 周的综合治疗, 病人停用呼吸机, 肾功能不全及脑病均痊愈, 胰腺及胰周坏死灶未发生继发感染, 获得了良好的疗效。

2. 腹腔灌洗治疗的理论依据: AHNP 的基本病理变化是胰液中的含酶毒物对胰腺及其周围组织、器官的自身消化, 出血和坏死灶不断蔓延, 造成所谓的“腹膜烧伤”, 产生大量渗液, 导致血容量减少和血液浓缩、休克。含酶毒物大量吸收入血, 可诱发脑病和 MOF。腹腔灌洗可稀释和清除腹腔液中胰酶、活性巨噬细胞及其代谢产物 (如弹性蛋白酶, 磷脂酶 A₂, 空泡毒素, 胞浆微粒水解酶, 活性氧化物和氮氧化合物), 减轻胰腺及其周围组织的自我消化, 阻止局部病变的发展及减轻胰酶和毒素对胰腺周围和远隔器官的损害。还可稀释炎性渗出物中的毒素和病源菌, 减轻它们对腹膜的刺激和感染, 防止败血症、胰外脓肿的形成以及酶性毒素的大量吸收, 从而保护肺、肾、肝、心和脑等重要器官的功能, 减低 MOF 的发生率。

3. 灌洗方法: 在局麻下, 于脐上和脐下各作一纵行小切口, 长约 2cm, 将灌洗管从脐上的切口插入, 推向上方到达胰腺水平, 为输入导管; 从脐下切口插入灌洗管到达腹腔最低位, 为引流导管。用平衡液作为灌洗液, 内加适量的钾、钙、葡萄糖和抗菌素。靠重力在 15 分钟内将 2L 的灌洗液注入腹腔, 保留 30 分钟后, 仍靠重力将灌洗液自引流管内引流出体外, 每 1 小时重复一次。本院多采用腹膜透析或经血管穿刺针放置猪尾巴导管的方法进行腹腔灌洗。所用的灌洗液为 Baxter 公司产品, 每天用量为 20L 左右。用猪尾巴导管进行腹腔灌洗, 切口小 (0.2 ~ 0.3cm), 操作方便、简单。

4. 体会: ①灌洗宜早不宜晚, 应在确诊后 48 小时内进行, 晚

了炎性渗出物在胰周、肠祥之间形成蜂窝样分隔,影响灌洗效果;②灌洗要充分,每次灌洗时特别是最初几天内病人须躺平,以便灌洗液充分流入腹腔各部位,特别是胰周、膈下和结肠旁沟,尽早尽速将含酶、含毒素的腹水及胰腺坏死碎屑冲洗干净,这对阻止病变的发展,缓解病情十分重要;③根据生化检测指标增减加入灌洗液中的电解质、抗菌素、葡萄糖等,一般不加抗凝剂以免加重出血;④灌洗时间一般不短于5天,否则达不到预期效果;⑤终止灌洗的指征:a. 症状体征消失;b. 血生化指标正常;c. 放出的灌洗液清亮,化验结果正常。为慎重起见可停止灌洗观察1天若病情稳定再拔管。

(七)胰酶抑制剂

1. 甲基磺酸(Nafamostat Mesilate, NM): NM对胰蛋白酶、凝血酶、纤维蛋白溶酶、磷脂酶A₂均有抑制作用,分子量小仅540,易进入 α 巨球蛋白-胰蛋白酶复合体内,对 α_2 巨球蛋白-胰蛋白酶复合体有强效抑制作用。Okahiso报道(1998)用血液过滤(CHF)治疗实验性SAP,用NM作为体外循环的抗凝剂,过滤5小时后NM对胰蛋白酶的清除率为92.6%,用肝素作抗凝剂者清除率为5.5%;胰蛋白酶样酶(TLA)的清除率用NM者为93.2%,用肝素者仅下降0.9%。作者认为CHF是治疗SAP抑制胰蛋白酶活性和清除胰蛋白酶的有效方法。Wakabayashi用CHF治疗ANP患者,能大幅度降低血中炎症介质TNF α 、IL-6、IL-8和内毒素的水平,使病情缓解,该作者还认为CHF可以改善组织的氧利用度,减轻ARDS的肺水肿等。但CHF技术条件要求高,对循环不稳定的病人滤血有一定的风险,长期应用抗凝剂有增加出血的可能性,因此其临床应用受到限制。

2. 局部动脉持续灌注胰蛋白酶抑制剂:新近Hagashi等报道(1998)采用持续局部动脉灌注(CRAI)蛋白酶抑制剂治疗19例SAP,所有患者胰腺的病变均波及胰腺周围组织,特别是肾前区间隙(通过增强CT判定)。在动脉造影完成后,根据病变波及的区域,选用腹腔固有肝动脉、胃十二指肠动脉或脾动脉作灌注血管,留置5F大小的导管,连接储液器出口,以每天100~200mg的NM持续灌注。19例SAP中,17例病人痊愈,2例死亡。该作者强