

急性坏死性胰腺炎治疗方式的探讨

朱昭远 王效民 郭 萌 刘 斌

(徐州医学院)

急性坏死性胰腺炎是一种涉及多脏器功能改变,预后极为恶劣的外科急腹症, Rettori 报告全胰坏死的死亡率为 90—100%, 散在或节段性坏死者亦高达 30—40%¹⁾。尽管手术治疗本病目前已成公论,然其疗效并不乐观,现行所有术式均难回避棘手的并发症和惊人的死亡率^{2, 4, 8},至今尚无任何术式堪称完美,俾使医者奉为圭臬。作者近期为一例胰腺广泛坏死患者施用胰体松动、网膜囊造袋附加卡秋莎*引流术,一期获愈,效果满意。

手术方法

右上旁正中切口开腹,切开胃结肠韧带,吸除腹腔及网膜囊内之渗液,探查确诊后,沿胰腺长轴全长切开胰腺包膜,并向两侧剥离至边缘,于下缘近尾侧转向胰腺后方钝性分离,逐渐扩大分离面直至胰体基本松动,仅其上缘和头部与后腹壁相连,再将胰腺坏死组织予以大致清除,彻底冲洗腹腔及网膜囊后,将胃结肠韧带之切口与胰壁切口之腹膜缘严密缝合一周(网膜囊造袋),使其与腹腔得以隔离,卡秋莎引流条分二排呈扇面状置于胰体之前后方经造袋口引出,右下腹置皮管一根以引流残余渗液,腹部切口过长者,可予部分缝合。

病例报告

某男, 15岁。因腹痛29小时于85年9月

5日急诊入院,病前暴食牛肉4两,餐后腹胀、恶心,翌晨左上腹阵绞痛伴呕吐,午后腹痛呈持续性,弥漫全腹,频吐胆汁样胃液,面色苍白,冷汗淋漓,体温徘徊于38.5—39.5℃之间,曾服“介痉药物”效差,渐出现两肋胸及后腰部疼痛性紧缩感,进行性加重。既往无类似发作,否认嗜酒史。体查: T38.5℃ P 122次/分 BP90/60mmHg 急病容脱水貌,巩膜、皮肤及粘膜无异常,心肺(-),腹膨隆,全腹呈弥漫性压痛、肌紧张及反跳痛,尤以上腹为著,肝界存在,双肾区叩击痛(+),腹水征(+),肠鸣音消失,腹穿抽出多量暗紫色血性液。辅检: Hb12.5g Wbc18800 N88%腹平片: 示上腹及横结肠大量积气。腹水检查: RBC+++, Wbc少许 细菌(-) 淀粉酶600u。血淀粉酶482u。拟诊急性坏死性胰腺炎,经术前准备,急诊手术检查,开腹后,大量暗紫色血性液外溢,量约1500ml,上段空肠及横结肠高度胀气,大小网膜充血水肿,散在皂斑,尤以胃结肠韧带为甚,剖开网膜囊,内含紫黑色血性液多量,整个胰腺呈灰黑色坏死,如“臭腐乳”状,十二指肠降部散在小片淤斑,脾门之腹膜后区见巨大紫黑色血肿延伸至结肠系膜根,脾脏正常。

施行胰体松动、网膜囊造袋附加卡秋莎引流术后,生命体征稳定,二日后肠鸣恢复、四日肛门排气,造袋口自术后每日引出咖啡色血性坏死物约300~500ml,十一日

* 多根卷烟式引流条分排摆成扇面状,形似卡秋莎大炮。

进餐后略有增加,经服用乙酰唑胺及654—2后,引流量减至50~100ml/日,第五周减至10—15ml/日,创底肉芽新鲜,全部拔除卡秋莎引流,42天袋口愈合,50天全愈出院,全疗程中未出现任何并发症。

讨 论

1. 手术时机的掌握:本病的手术时机,国外主张以发病7—10天为宜³,国内虽倾向于早期,但无论是人为规定的观察时限⁴,还是徐显春等提出的探查指征,都需有相当时间的观察、等待,这对病情进展快、坏死范围广的暴发性或致死性胰腺炎来说,很可能会失去治愈的机会,鉴于其病理特点是胰蛋白酶自体消化性坏死,兼有多种酶系统激活释出肽碎片形成毒性“培养基”³,后者可致胰腺出血、坏死,其物质被吸收后又可产生全身影响,如多器官衰竭(MOF)及代谢内环境功能紊乱^{3,5},上述损害的发生,显然与发病时间的长短呈正相关。因此作者认为本病一经诊断亟需立即手术,使毒性物质尽早排出体外,其局部和全身损害尽量减至最小限度。再者胰腺早期减压尚可避免残存有活力的中心核胰组织继续坏死,为尽可能保存胰功能奠定基础。即使是水肿型胰腺炎,手术给患者带来的“额外”负担,也比观察治疗无效而发展成坏死性者,带来的凶险并发症所付出的代价要小得多。

2. 操作要点:胰包膜切开、剥离务必充分,胰后松动力求广泛,其入路以下缘近尾侧较为安全,胰上缘有脾动静脉、腹腔动脉干及胰腺营养血管,炎症时解剖结构不清,极易误伤;坏死组织清除,不必强调“彻底”,过分搔刮常致胰核广泛渗血和胰管损伤,本术式有宽大的造袋口及卡秋莎引流,无需耽心残存坏死组织不能排出,网膜囊造袋缝合力求严密,以防渗液漏入腹腔;

卡秋莎引流的置入必须位置恰当,松紧适度,以利引流和术后更换;有关胆道探查、减压,目前文献尚有分歧^{1,4,6},作者认为对并非胆石所致,胆道确无炎症,术前无黄疸者,胆道减压不必列为常规。

3. 术后处理:(1)支持治疗:由于创面渗出和长期禁食,术后体液、电解质和能量的丢失,加之胰岛功能的不足,出现糖尿,常是致死因素。因此全面支持治疗至关重要,营养维持当以全胃肠外营养(TPN)为上乘,它既可维持机体正氮平衡,又有抑制胆汁、胰液分泌的作用。(2)延迟进餐:禁食能减少胃酸及胰泌素的分泌已为公认,Ranson报告平均禁食时间为21.5天,超过11天者死亡率明显低于早期进食者⁷,国内也有因早期进餐,使已经缓解的病情再度恶化致死的报告⁸,本例术后11天进餐未见病情反复,推测与糖类食物对胰蛋白酶分泌的影响甚小有关。(3)抑酶药物的应用:自Johnson实验发现5-Fu能阻滞胰腺自体消化,经Saario予以临床评价后⁹,Konturek在实验中又观察到牛胰多肽(BPP)亦能抑制胰酶分泌¹⁰,此外,还有应用麻黄素、阿托品、肾上腺素、抑肽酶、甲氰咪呱及胰高血糖素等药物获得抑制胰腺分泌的报告,总之抑酶药物用于本病,当前方兴未艾。本例选用乙酰唑胺配合654—2获得显效,考虑可能与前者碳酸酐酶的抑制作用有关,使胰酶合成减少,后者又可直接抑制腺体分泌有关。

4. 手术评价:无论胰腺单纯引流、坏死组织清除还是规则性半胰或全胰切除,究其利弊,各有短长。特别近年研究发现:外观呈全胰坏死者其主胰管周围仍有健康胰组织存在³,更动摇了胰腺切除作为治疗本病的理论基础。本术式除兼具胰腺减压、引流、坏死组织清除的作用外,操作简便、安全并可最大限度保存胰功能及避免胰管损伤

肾综合征出血热国外临床研究

俞幼知 综述 徐婷华 审校

(附院报卷刊)

肾综合征出血热(HFRS)是由不同血清型出血热病毒引起的一组疾病,其临床特征为发热,出血,肾损。目前至少有35个以地理学,病理生理学或流行病学为基础的命名⁽¹⁾。例如流行性出血热(EHF),朝鲜出血热(KHF)流行性肾病(NE),出血性肾病肾炎,地方性良性肾病,鼠病毒性肾病(muroid virus nephrothy)等,1982年WHO会议统一命名为HFRS⁽²⁾,我国仍习惯沿用EHF之称,本文就国外近几年来肾综合征出血热的临床研究作以综述。

病理生理和发病机理

至今HFRS的发病机理尚未完全清楚,对于病理生理的研究国外主要集中在血管损害,肾脏损害和出血机理等方面。

一、关于引起全身性毛细血管和小血管壁广泛性损伤的始动环节,部份学者认为是病毒直接侵犯血管内皮细胞,但对病毒的嗜血管性尚无更多的证据⁽³⁾。基于病毒血症消失后,血管损害更严重的现象近年来认为可能有免疫反应参与。KHF患者在疾病的早期即可出现KHF抗原的抗体反应,这为形成抗原-抗体复合物提供了有力证据⁽⁴⁾。在研究与HFRS相似的登革出血热(DHF)中观察到病毒和病毒IgG抗体之间迅速形成复合物并与补体相互作用产生C_{3a}过敏毒素刺激组织胺释放而引起血管通透性增加的现象⁽⁵⁾。Penttinen等检查NE61份血清,发现C₃和C₄无明显变化故认为补体系统在NE的发病上意义很小⁽⁶⁾。在另一组与HFRS相似的,阿根廷出血热(AHF)研究中发现补体激活

亦是其优点,作者认为是处理急性坏死性胰腺炎较为理想的术式。

参考文献

1. 付培彬等。急性出血坏死性胰腺炎的诊治问题。实用外科杂志1984; 4(3):113。
2. 伊藤俊哉。急性胰腺炎的手术适应と术式。消化器外科 1983; 6(3): 307。
3. 鲁泽清等摘译。急性胰腺炎的治疗(专题报道)。国外医学外科学分册1981; 8(6): 350。
4. 王炳煌等。20例出血坏死性胰腺炎的临床分析。实用外科杂志1983; 3(2):80。
5. 永木龙二。急性胰腺炎と Multiple organ failure。胆上臍 1984; 5(3):309。
6. Norton L et al. Near total Pa-

ncreatectomy for Hemorrhagic Pancreatitis. Amer. J Surg. 1974; 127(2):191.

7. Ranson JHC et al. The role of peritoneal Lavage in severe Pancreatitis Ann. Surg. 1978; 187; 565.

8. 吴盾利等。急性出血坏死性胰腺炎诊治的经验和教训。实用外科杂志 1984; 4(3): 121。

9. Saario IA. 5-Fluorouracil in the Treatment of acute Pancreatitis. Amer J Surg 1983; 145(3): 349.

10. Konturek SJ, et al. Effect of human pancreatic Polypeptide and its C—Terminal hexapeptide on pancreatic secretion in man and in the dog. Scand J Gastroenterol 1982; 17(8): 395.

(1986年2月24日 收稿)