

• 病例报告 •

高龄重症急性胰腺炎合并多器官功能衰竭 1例临床分析

曲颖 何瑞 刘剑立

1 临床资料

患者,男性,86岁。因头晕3h,于2006年5月27日入院。既往患老年性痴呆(Alzheimer dementia, AD)15年;胆囊切除术35年;前列腺癌术后6年;冠心病30年。入院查体:体温36.3℃,心率76次/min,血压120/70mmHg,无黄疸,心肺听诊无异常,腹部无压痛,肝脾不大。认知功能检查采用简易精神状态量表(MMSE),评分为7分。诊断:重度AD。给予改善认知功能及脑血循环药物治疗。住院第10天,患者因前一天晚餐进食肉馅馄饨后约12h,出现恶心、呕吐症状,无腹痛。查体:体温38.5℃,腹软,无压痛、反跳痛及肌紧张,肠鸣音活跃。化验血白细胞 $21 \times 10^9/L$,中性粒细胞91.3%。给予禁食、补液、抗生素治疗。发病当晚出现寒战、高热,体温40.6℃,曾考虑输液反应。给予对症处理。次日体温37.8~39.2℃,伴腹泻2次,为黄色稀便。查体:上腹部轻度压痛及肌紧张,无反跳痛,肠鸣音减弱。化验血淀粉酶1300U/L,尿淀粉酶2859U/L,脂肪酶2037U/L,白细胞 $27 \times 10^9/L$,中性粒细胞91.3%,血小板 $94 \times 10^9/L$,血钾2.63mmol/L,血钙1.9mmol/L,二氧化碳结合力15.9mmol/L。B超示胰腺增大,回声不均。CT示胰腺增大,胰尾部明显。Ranson评分 ≥ 3 ,APACHE-II(acute physiology and chronic health evaluation)计分 ≥ 8 ,CT分级II级。诊断:重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)。继续禁食、补液、抗生素(头孢三代菌素,舒普深)治疗,并行胃肠减压;增加抗厌氧菌素(奥硝唑)、抑制胰酶、蛋白酶药及抑酸剂药物(思他宁、加贝脂、洛赛克),纠正电解质紊乱治疗。发病60h,行逆行胰胆管造影,内镜下见食管下段及胃黏膜呈弥漫性充血,点片状糜烂,于十二指肠降部可见一巨大憩室,直径约3cm,憩室内大量污秽分泌物,十二指肠乳头位于该憩室内,乳头充血、水肿,行乳头括约肌切开术,见脓性分泌物流出,反复冲洗至引流液清淡后,置入鼻胆管引流。术后患者不合作,随即将鼻胆管拔除,再次经内镜于胆管内置入支架一枚。发病72h,化验肝功天门冬氨酸转氨酶190U/L,直接胆红素13.1 $\mu\text{mol/L}$,乳酸脱氢酶4571U/L,肾功尿素氮21.57mmol/L,肌酐230.1 $\mu\text{mol/L}$,血钙1.39mmol/L, C反应蛋白52.6mg/L。发病第4天,患者呼吸30~35次/min,双肺底听诊闻及湿啰

音。血气分析pH 7.36,血氧分压53mmHg,二氧化碳分压29mmHg。考虑SAP早期合并多器官功能障碍(肝、肾、肺)。给予吸氧6L/min,加强抗感染,改用碳青霉烯类抗生素;加用激素甲泼尼龙80mg/d。发病第5天,置入鼻空肠管肠内营养。发病第10天,患者出现双眼凝视,颈项强直,逐渐呈昏迷状态。考虑合并胰性脑病。发病第14天,呼吸困难症状加重,呼吸40次/min,血氧饱和度73%,行气管插管,呼吸机辅助呼吸。化验血小板 $(50 \sim 70) \times 10^9/L$, D_2 聚体27.7mg/L。考虑合并弥散性血管内凝血。给予低分子肝素治疗。CT示肝内多发点团状低密度阴影,胰尾部可见不规则低密度及积液,大小约2.0cm \times 5.0cm。考虑肝脓肿及胰尾部坏死、积液,因病灶较小,未行穿刺术,继续抗炎及加强支持(血浆、人血白蛋白、丙种球蛋白)等治疗。发病第16天,化验血红蛋白46g/L,凝血酶原时间25s,活化部分凝血活酶时间40.4s,纤维蛋白原3.73g/L, D_2 聚体 $>5\text{mg/L}$ 。血液科会诊考虑自身免疫性溶血性贫血,给予增加甲泼尼龙用量,160mg/d,输注红细胞悬液。经上述各种治疗均无效果,患者一直发热,体温38.5~40℃之间,曾做血培养3次,均未生长细菌。发病第19天,B超示胰尾部液性暗区增大达15cm \times 10cm。即行B超引导下经皮胰腺积液穿刺引流术,抽出浅咖啡色混浊液体900ml,并置入引流管。次日引流管堵塞,B超示胰尾部液性暗区5.0cm \times 6.0cm。再行穿刺术,抽出浅咖啡色混浊液体260ml。穿刺液细菌培养生长大肠埃希氏杆菌及屎肠球菌。考虑合并胰腺脓肿。根据药敏试验选用两种抗生素(美平及替考拉宁)治疗。此时胸片示双肺大片状阴影,双侧胸腔积液,心脏扩大。心电图示ST-T改变。考虑肺炎合并心力衰竭。给予扩血管、利尿、强心等治疗。但病情仍在恶化。发病第21天,血压降至80/50mmHg,给予升压药维持血压。发病第24天经抢救无效死亡。

2 讨论

SAP早期72h内出现多器官功能衰竭(multiple organ failure, MOF),是SAP患者早期主要死亡原因之一,病死率30%~60%^[1],分析本例高龄SAP早期合并MOF患者的临床过程及病情加重的因素有如下几点:(1)高龄和患多种基础疾病,特别是患有重度AD,病人反应迟钝,早期无腹痛症状。(2)十二指肠降部有一巨大憩室,十二指肠乳头位于其内,如剧烈恶心、呕吐,可使憩室内残存食物,引发炎症,导致十二指肠乳头水肿、胆总管下端梗阻,以致引发胰腺炎。

(下转第359页)

收稿日期:2006-10-08

作者单位:110016 沈阳市,沈阳军区总医院于一科

作者简介:曲颖,女,1973年3月生,山东龙口人,医学本科,主治医师。

Tel:024-23051174

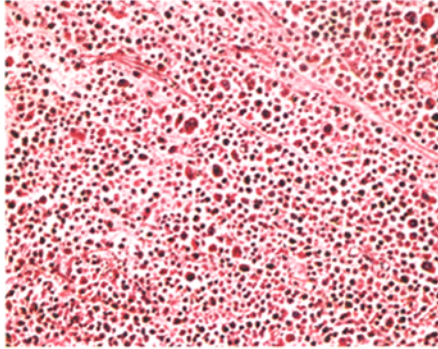


图2 右肋骨肿块病理

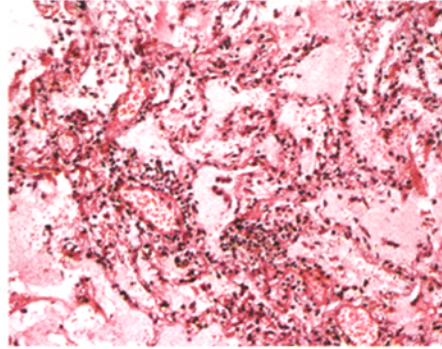


图3 肺组织病理

(2)感染;(3)肾功能衰竭。常规化疗的中位总生存时间不超过4年;对于疾病晚期患者,中位生存时间大约2年。骨髓瘤的主要临床特点与以下因素有关:恶性浆细胞在骨髓和其他组织中的异常累积,破坏骨髓的造血功能,导致贫血、白细胞和血小板减少;对破骨细胞的局部刺激导致骨结构破坏;骨髓瘤细胞合成异常的单克隆免疫球蛋白(M蛋白),在血液和尿中累积,导致血液粘稠度增加、肾功能衰竭;正常免疫球蛋白合成减少,导致正常免疫功能受到破坏,感染机会明显增加。该患者以高钙血症发病,

病情进行性发展,出现骨痛、贫血、感染、严重的骨破坏、多器官功能损坏,临床表现符合多发性骨髓瘤的终末期特点;但本例在实验室检查中,缺少常见多发性骨髓瘤的主要特征,如骨髓穿刺检查未能查到异常浆细胞,血液生化检查未发现免疫球蛋白异常升高或出现M蛋白,不分泌型约占多发性骨髓瘤的1%,因此单一部位的骨穿阴性结果和M蛋白阴性,尚不能排除多发性骨髓瘤的诊断。

(参加讨论医师:彭朝津、苏琴、杨清明、陆江阳)

(彭朝津 整理)

(上接第353页)

(3)早期出现过度炎症反应征象,如寒战、高热,血像增高大于 $2.0 \times 10^9/L$ 。SAP是胰腺自身消化启动的严重全身反应性疾病,炎症细胞被过度激活并大量释放细胞因子,以及由此产生的细胞因子级联反应是SAP病情加重的重要环节。文献报告进行床边血液净化是SAP早期行之有效的治疗,可以明显降低SAP的病死率^[2]。(4)早期虽采用逆行胰胆管造影,乳头括约肌切开术微创介入技术,但未收到好的效果。分析其原因,可能有胆管内支架术引起胆道逆行感染的因素,从而加重了胰腺炎。文献报告鼻胆管引流能够预防逆行胰胆管造影术后胰腺炎,起到有效引流胆汁,减少胰液反流作用^[3]。(5)合并较大胰腺脓肿,直接影响了预后。SAP死亡病例中80%以上与感染有关,胰腺脓肿是其中的一个严重并发症,是多器官功能衰竭的始动原因。有报道认为胰腺脓肿一经确立应立即手术,否则可导致多器官功能衰竭而死亡^[4]。近年文献报告有关经皮胰腺脓肿穿刺引流能取得较好的疗效,但该方法是否能替代脓肿切开引流术,是值得探讨的一个问题。较大的脓肿,单纯依靠脓肿穿刺引流达不到彻底清创的目的。(6)低氧血症在SAP患者早期并发MOF中起了重要作用。尽早、及时和可靠地纠正低氧血症,

如合适的无创通气或有创机械通气,同时预防肺部感染,可能会避免SAP恶化。

由此可见,高龄SAP患者的病情变化因素较多,不但需要及时采取综合治疗措施,而且要注意个体化治疗,并在治疗过程中不断调整治疗方案,这样才有可能挽救高龄SAP早期并发MOF患者的生命。

参考文献

- [1] 曹文声,谢敬文,吴新军. 重症急性胰腺炎的特点及治疗. 中华急诊医学杂志,2003,12:489-490.
- [2] 刘宝,潘爱军,邵敏,等. 重症急性胰腺炎早期并发多脏器功能障碍综合征的危险因素分析. 中华急诊医学杂志,2006,15:110-112.
- [3] 李兆滔,崔西玉,黄燕霞. 老年病人ERCP术后胰腺炎的高危因素探讨及对策. 中国内镜杂志,2006,12:273-275.
- [4] 朱学军,石学森. 重症急性胰腺炎继发胰腺脓肿的治疗. 中国普通外科杂志,2003,12:935-936.