重症急性胰腺炎并胰性脑病危险因素分析

郭佳，黄宗文，樊景云，陈燕，何骏倩
四川大学华西医院中西医结合科，四川 成都 610041

目的：探讨重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP）并发胰性脑病（pancreatic encephalopathy，PE）的危险因素。
方法：回顾分析2005年1月至2006年12月收治的255例SAP患者的临床资料。31例SAP患者合并脑病，224例未合并脑病。分别总结其临床特点。
结果：PE组Ranson评分以及急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）、肾功能衰竭、低蛋白血症、低钠血症和高血糖发生率均高于非PE组；两组急性病理学及慢性健康状况评分Ⅱ评分、CT严重指数评分、血浆酶和脂肪酶值、肝功能衰竭发生率、感染率及手术率，差异无统计学意义。多因素分析结果表明ARDS和高血糖是PE发生的高危因素。非PE组的治愈率高于PE组。
结论：PE的发生是多因素作用的结果，ARDS、高血糖的发生可能是其高危因素。

关键词：急性坏死性胰腺炎；胰性脑病；危险因素

Original Clinical Research 临床论著

Risk factor analysis of severe acute pancreatitis complicated by pancreatic encephalopathy

Jia GUO, Zong-wen HUANG, Jing-yun FAN, Yan CHEN, Fu-qian HE
Department of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China

Objective: To study the risk factors for severe acute pancreatitis (SAP) complicated by pancreatic encephalopathy (PE).

Methods: Clinical data from 255 patients with SAP from January 2005 to December 2006 were reviewed. Thirty-one SAP patients had PE, and 224 SAP patients did not. Clinical characteristics of SAP patients in both PE group and non-PE group were analyzed.

Results: Ranson scale and the incidence rates of acute respiratory distress syndrome (ARDS), renal failure, hypoproteinemia, hypocalcemia and hyperglycemia in PE group were higher than those in non-PE group (P<0.05). There were no significant differences in acute physiology and chronic health evaluation II and CT severity index scales, the activities of amylase and lipase, the incidence rate of liver function failure, the infection rate and the operability between the PE group and the non-PE group (P>0.05). Multivariate logistic regression analysis showed that ARDS and hyperglycemia were high risk factors. Cure rate in PE group was higher than that in non-PE group.

Conclusion: Nosogenesis of PE is the result of multiple factors. ARDS and hyperglycemia may be the high risk factors for PE.

Keywords: acute necrotizing pancreatitis; pancreatic encephalopathy; risk factors

基金项目：四川省中医药管理局科研基金资助（No. 2000212）

Correspondence: Prof. Zong-wen HUANG; Tel: 028-81812725; E-mail: huangzongwen@medmail.com.cn
胰性脑病（pancreatic encephalopathy，PE）是急性胰腺炎（acute pancreatitis，AP）危重难治并发症之一。我们对2005年1月至2006年12月期间我院收治的重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis，SAP）并发PE患者的临床资料进行了总结，以探讨其发病的危险因素。

1 对象与方法

1.1 病例来源 2005年1月至2006年12月收入四川大学华西医院治疗的AP病例，共纳入255例。

1.2 诊断标准 参考中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组《中国急性胰腺炎诊治指南》（草案）[1]。

（1）AP；临床上表现为急性、持续性腹痛（偶有腹痛），血淀粉酶活性增高，其含量≥正常值上限的3倍，影像学提示胰腺有或无形体改变，排除其他疾病者。可有或无其他器官功能障碍。少数病例血清淀粉酶活性正常或轻度增高。（2）轻症AP；具备AP的临床表现和生化改变，而无器官功能障碍或局部并发症，对液体补充治疗反应良好。Ranson评分＜3，或急性生理学及慢性健康状况评分（acute physiology and chronic health evaluation II，APACHE II）≤8，或CT分级为A、B、C。（3）SAP；具备AP的临床表现和生化改变，且具有局部并发症（胰腺坏死、假性囊肿和胰腺脓肿）、器官衰竭：Ranson评分≥3，APACHE II评分≥8和CT分级为D、E等情况之一。

1.3 纳入标准 符合上述SAP诊断标准。

1.4 排除标准（1）根据病历资料难以确定SAP诊断者；（2）病历资料严重缺乏，难以进行病情轻重评分者；（3）肝性脑病；（4）既往有颅内疾病史、精神病史和糖尿病者。

1.5 分组 采用回顾性对照研究，根据是否合并PE划分纳入标准的病人分为PE组31例和非PE组224例，均采用中西医结合治疗。

1.6 统计学方法 采用SPSS 12.0 for Windows。单因素分析计数资料采用卡方检验，等级资料采用秩和检验，计量资料采用t检验，多因素分析采用logistic回归。

2 结果

2.1 两组性别、年龄、住院病程和病因 PE组与非PE组年龄（46.84±14.70）岁，男20例，女11例；住院病程（2.87±2.49）天；非PE组年龄（48.89±14.45）岁，男124例，女100例，住院病程（2.31±2.79）天。两组性别、年龄、住院病程比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。PE组胆系疾病6例（19.4%）、高脂血症2例（6.4%）、酗酒2例（6.4%）、暴饮暴食6例（19.4%），其他15例（48.2%）；非PE组胆系疾病123例（54.9%）、高脂血症21例（9.4%）、酗酒18例（8.1%）、暴饮暴食29例（12.9%）、其他33例（14.7%）。两组病因比较，差异无统计学意义（P＞0.05）。

2.2 治疗前两组病情程度及血淀粉酶和脂肪酶值

治疗前，两组APACHE II评分和CT严重指数（CT severity index，CTSI）评分均比较，差异无统计学意义（P＞0.05），两组Ranson评分的差异无统计学意义（P＞0.05）。两组淀粉酶和脂肪酶含量的差异无统计学意义（P＞0.05）。见表1和表2。

表1 治疗前两组病情程度

<table>
<thead>
<tr>
<th>Group</th>
<th>n</th>
<th>APACHE II</th>
<th>CTSI</th>
<th>Ranson</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>PE</td>
<td>31</td>
<td>15.4±6.9</td>
<td>6.4±2.7</td>
<td>5.8±1.7*</td>
</tr>
<tr>
<td>Non-PE</td>
<td>224</td>
<td>9.5±7.0</td>
<td>5.1±2.6</td>
<td>3.7±2.3</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* P＜0.05，vs non-PE group。

表2 治疗前两组血淀粉酶和脂肪酶

<table>
<thead>
<tr>
<th>Group</th>
<th>n</th>
<th>Amylase activity (U/L)</th>
<th>Lipase activity (U/L)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>PE</td>
<td>31</td>
<td>390.0</td>
<td>534.5</td>
</tr>
<tr>
<td>Non-PE</td>
<td>224</td>
<td>648.0</td>
<td>648.0</td>
</tr>
</tbody>
</table>

2.3 两组并发症 PE组肝功能衰竭的发生率为32.3%（10/31），非PE组为44.2%（99/224）；感染率PE组为22.6%（7/31），非PE组为13.4%（30/224）；PE组手术率为9.7%（3/31），非PE组为9.4%（21/224）；PE组白细胞计数增高率为48.4%（15/31），非PE组为49.6%（111/224）；两组肝功能衰竭发生率，感染率，手术率和白细胞计数增高率比较，差异均无统计学意义（P＞0.05）。PE组急性呼吸窘迫综合征（acute respiratory distress syndrome，ARDS）的发生率为80.6%（25/31），非PE组为37.5%（84/224）；PE组肾功能衰竭的发生率为41.9%（13/31），非PE组为23.2%（52/224）；PE组低蛋白血症的发生率为83.9%（26/31），非PE组为65.6%（147/224）；PE组低钙血症的发生率为77.4%（24/31），非PE组为50.0%（112/224）；PE组高血糖的发生率为80.6%（25/31），非PE组为40.2%（90/224），PE组ARDS、肾功能衰竭、低蛋白
血症、低钙血症和高血糖的发生率高于非 PE 组 \((P < 0.05)\)。

2.4 并发症因素分析 对肝功能衰竭、肾功能衰竭、低蛋白血症、低钙血症、高血糖、感染率、手术率和呼吸衰竭等并发症与 PE 发生的相关性进行了多因素分析，其中只有 ARDS 和高血糖的发生率与 PE 有关 \((P < 0.01)\)，ARDS 与 PE 发生的回归系数为 0.147 \((t = 3.44，S_{p,2} = 0.043)\)，高血糖与 PE 发生的回归系数为 0.120 \((t = 2.83，S_{p,2} = 0.042)\)，并发症的变化变量值为 1，无并发症的变化变量值为 2。

2.6 既往 PE 组中治愈及好转 11 例（35.5%），自动出院 8 例，死亡 12 例，非 PE 组中治愈及好转 180 例（80.4%），自动出院 18 例，死亡 26 例。非 PE 组治愈率明显高于 PE 组 \((P < 0.05)\)。

3 讨论

PE 是公认的 AP 危重难治并发症，发生率一般为 7%～35%[2]。PE 在 SAP 的病发率是轻症 AP 的 7 倍，一旦发生，病死率在 52%～100%。大多都认为 PE 是多因素共同作用的结果[3]，但发病机制仍然不清楚。目前认为 PE 的发病机制与肝脏密切、细胞因子和免疫性机制的相互作用以及凝血、抗凝血、纤溶和免疫活性的异常有关。临床上对于 PE 的治疗，由于 PE 的发病机制和临床表现的多样性，目前尚无统一的治疗方法。

SAP 病情严重程度是由全身炎症反应导致的多器官功能不全的严重程度所决定。多器官功能不全同时也是 SAP 死亡的主要原因。本文分别报告了 SAP 患者的 APACHE II 评分、CTSI 评分和 Ranson 评分的差异性与统计学意义 \((P < 0.05)\)，说明 PE 组入院时的病情快于非 PE 组。单纯分析结果表明 PE 组 ARDS、脾功能损害、低蛋白血症、低钙血症及高血糖的发生率明显高于非 PE 组 \((P < 0.05)\)；多因素分析结果表明仅有 ARDS 和高血糖与 PE 的发生有关。值得注意的是，两组入院时淀粉酶和脂肪酶活性，差异无统计学意义，也就是说淀粉酶和脂肪酶的活性与病情严重程度以及 PE 的发生无相关。另外，临床上发现脾功能损害、低蛋白血症和低血糖与疾病的发生也有关系，但没有统计学意义，考虑可能与样本量较小有关，应进一步扩大样本含量，但在临床中仍应注意。

我院中西医结合治疗 SAP 在疾病早期防治休克和多脏器功能损伤等方面具有明显的疗效，使该病死亡率和病死率均显著下降[4]。255 例 SAP 患者，其 PE 的发生率为 12.8%；低于单纯西医治疗后的病发水平，提示中西医结合治疗 SAP 有预防 PE 发生的作用。预防重在迅速控制病情，预防多脏器损伤的发生和程度，维持水电解质平衡，尤其是防治低血钙，控制血糖，维持营养支持预防低蛋白血症的发生等。目前有研究[5]显示低分子肝素可以预防 SAP 时 PE 的发生。

REFERENCES