

- [13] Mews P, Phillips P. Pancreatic stellate cells respond to inflammatory cytokines: potential role in chronic pancreatitis [J]. Gut, 2002, 50(4):535-541.
- [14] Mews P, Phillips P. Pancreatic stellate cells respond to inflammatory cytokines: potential role in chronic pancreatitis [J]. Gut, 2002, 50(4):535-541.
- [15] Madro A, Celinski K, Slomka M. The role of pancreatic stellate cells and cytokines in the development of chronic pancreatitis [J]. Med Sci Monit, 2004, 10:RA166-RA170.
- [16] Domols A, Van Laethem JL, Quertinmont E, et al. Endogenous interleukin-10 modulates fibrosis and regeneration in experimental chronic pancreatitis [J]. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2002, 282(6): G1105-G1112.
- [17] Apte MV, Phillips PA, Fahmy RG, et al. Does alcohol directly stimulate pancreatic fibrogenesis? Studies with rat pancreatic stellate cells [J]. Gastroenterology, 2000, 118(4):780-794.
- [18] Masamune A, Kikuta K, Satoh M, et al. Alcohol activates activator protein-1 and mitogen-activated protein kinases in rat pancreatic stellate cells [J]. J Pharmacol Exp Ther, 2002, 302(1):36-72.
- [19] Owens DM, Keyse SM. Differential regulation of MAP kinase signalling by dual-specificity protein phosphatase [J]. Oncogene, 2007, 26(22): 3203-3213.
- [20] Jaster R, Sparmann G, Emmrich J, et al. Extracellular signal regulated kinases are key mediators of mitogenic signals in rat pancreatic stellate cells [J]. Gut, 2002, 51(4): 579-584.
- [21] Ohnishi H, Miyata T, Yasuda H, et al. Distinct roles of Smad2-, Smad3-, and ERK-dependent pathways in transforming growth factor- β 1 regulation of pancreatic stellate cellular function [J]. J Biol Chem, 2004, 279(10):8873-8878.
- [22] 马松林, 赵秋, 龚勇, 等. 纤维化胰腺组织中 TGF β 1、Smad3、Smad7 的表达及意义 [J]. 世界华人消化杂志, 2007, 15(2): 185-188.
- [23] Masamune A, Kikuta K, Satoh M, et al. Rho kinase inhibitors block activation of pancreatic stellate cells [J]. Br J Pharmacol, 2003, 140(7): 1292-1302.
- [24] 王兴鹏. 胰腺星状细胞与胰腺纤维化 [J]. 胰腺病学, 2004, 4(2): 72-75.
- [25] Baumert JT, Sparmann G, Emmrich J, et al. Inhibitory effect of interferons on pancreatic stellate cell activation [J]. World J Gastroenterol, 2006, 12(6): 896-901.
- [26] McCarroll JA, Phillips PA, Kumar RK, et al. Pancreatic stellate cell migration: role of the phosphatidylinositol 3-kinase (PI3-kinase) pathway [J]. Biochem Pharmacol, 2004, 67(6):1215-1225.
- [27] Hisada S, Shimizu K, Shiratori K, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma ligand prevents the development of chronic pancreatitis through modulating NF-kappa dependent proinflammatory cytokine production and pancreatic stellate cell activation [J]. Rocz Akad Med Bialymstoku, 2005, 50:142-147.
- [28] 苏式兵, 李益群, 沈红光, 等. 中药对大鼠自发性慢性胰腺炎的干预作用及其方证病态基础 [J]. 中西医结合学报, 2006, 4(4): 358-362.

(收稿: 2014-07-06 修回: 2015-02-26)

(责任编辑 尚东 屈振亮)

急性胰腺炎的诊治共识解读

曲鹏飞¹, 王红¹, 刘鸿泽¹, 刘斌¹, 韩俊泉¹, 邓鹤鸣¹, 崔乃强²

摘要: 1992 年亚特兰大研讨会提出了一个全球性共识和普遍适用的急性胰腺炎分类系统, 虽然其分类一直是有用的, 但临床应用混乱。本文结合最新进展, 对国际上最新修订亚特兰大成人急性胰腺炎(> 18 岁)的共识作一解读, 主要论述急性胰腺炎的诊断标准、严重程度分类及急性胰腺炎出现并发症时胰腺及胰周影像学上的形态变化, 并对中国中西医结合学会普通外科专业委员会最新制定的重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南中的中医治疗做一研读。

关键词: 急性胰腺炎; 诊疗指南; 中医治疗

中图分类号: R657.5⁺1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1007-6948(2015)02-0207-05

doi: 10.3969/j.issn.1007-6948.2015.02.037

急性胰腺炎严重程度分级对临床实践和研究具有重要

基金项目: 国家自然科学基金青年科学基金项目资助 (81202780); 国家中医药管理“十二五”重点专科项目 (ZJ0201WK005)

1. 天津中医药大学第二附属医院 (天津 300153)

2. 天津市南开医院 (天津 300150)

通信作者: 崔乃强, E-mail: nctsui@126.com

的意义^[1]。目前国内对急性胰腺炎的认识多按照亚特兰大标准和中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组制定的急性胰腺炎诊断标准, 主要按照有无器官功能衰竭, 将急性胰腺炎分成轻症 (无器官功能衰竭) 和重症 (合并器官功能衰竭) 急性胰腺炎两大类。中华医学会外科学分会胰腺外科学组 2007 年颁布的《重症急性胰腺炎诊治指南》^[2], 将重症胰腺炎定义为, 急性胰腺炎伴有器官功能障碍, 或出现坏死、脓肿或

假性囊肿等局部并发症者,或两者兼有。目前国际上已对此有了重新修正^[3],本文结合以往和当今对急性胰腺炎的认识及通里攻下法对其治疗作用的机理做一概述。

1 急性胰腺炎的诊断

急性胰腺炎的诊断需要以下三个特点:(1)腹痛符合急性胰腺炎(急性起病的持续,严重,胃脘疼痛常放射到背部)。(2)血清脂肪酶的活性(或淀粉酶)至少大于正常上限3倍。(3)特性对比增强计算机断层扫描(CECT)和不太常用的MRI或经腹部超声检查发现急性胰腺炎。如果腹痛剧烈,血清淀粉酶和/或脂肪酶的活性,小于3倍正常上限的,确诊诊断应依靠影像检查^[4]。

2 急性胰腺炎的类型

急性胰腺炎可分为两种类型:间质性水肿性胰腺炎和坏死性胰腺炎^[5]。

2.1 间质性水肿性胰腺炎 大多数急性胰腺炎患者,由于炎性水肿有弥漫(或局限性)胰腺肿大。CECT显示胰腺实质显示相对均匀强化,胰周脂肪通常显示轻度炎性改变。还可能有一些胰周渗出。间质性水肿性胰腺炎的临床症状通常在一个星期内缓解。

2.2 坏死性胰腺炎 约5%~10%的患者胰腺实质坏死。坏死性胰腺炎最常见的表现为胰腺及胰周组织坏死,通常只有胰周组织坏死,很少单独出现胰腺实质坏死。胰腺灌注减值及胰周坏死演变需要经过几天时间^[6],这就解释了为什么早期CECT可能低估了最终胰腺及胰周坏死程度。疾病的最初几天,胰腺实质灌注的CECT表现可能是片状。病后的第1周,胰腺实质的非加强区域应该被认为是胰腺实质的坏死。胰周坏死与间质水肿性胰腺炎相比,CECT上均可见胰腺增强,但前者胰周组织将发展为坏死。研究发现^[7-8]。单纯胰周坏死患者,发病率和临床干预率明显高于间质水肿性胰腺炎患者,胰腺及胰周坏死的过程是可变的,因为它可能会液化,可能为无菌状态,或感染,可能一直存在,或随着时间而消失。胰腺及胰周坏死可以保持无菌,或受到感染,大部分证据表明坏死的程度和症状持续时间与感染的风险没有绝对的相关性^[9-10]。感染坏死很少出现在发病后的第1周^[11]。感染性胰腺坏死的诊断很重要,因为可能需要进行抗生素治疗和有效干预。胰腺和/或胰周组织(CECT)或腔外出现气体时可以推定感染的存在^[12]。经皮影像引导下细针穿刺(fine needle aspiration, FNA)。可证实细菌和/或真菌感染存在与否^[13]。感染性胰腺坏死可有不同程度的化脓,并且可能随着液化时间延长而增加。随着胰腺坏死继发感染的发展,患者死亡率明显增加^[14]。目前有一些临床生化指标诊断胰腺感染已显示出很好的前景,如降钙素原。荟萃分析结果显示,降钙素原诊断胰腺感染的特异性在83%~91%^[15],结合其他指标,应能显著提高腹腔感染的诊断率。

3 急性胰腺炎的并发症

3.1 器官衰竭 针对器官衰竭最新评分系统基于马歇尔评分系统,应用呼吸、心血管和肾脏三个器官系统进行评估,并

加以改进以确定器官功能衰竭。目前多使用修正的马歇尔评分系统^[16],具有简单,跨越国际的普遍适用性,能很好地评价疾病的严重程度并且客观的优点。依据文献^[17]报告,大部分胰腺病专家建议将心血管、肾脏和呼吸系统功能衰竭作为影响胰腺炎预后的主要因素。但对器官功能衰竭是联合评估,还是以每个器官主要功能指标的上限单独考虑,专家的意见不一致。

3.2 局部并发症 原亚特兰大标准能区分简单的间质性胰腺炎和急性胰腺炎伴有局部并发症,这种区别(存在或不存在局部并发症)临床上是有益的。现在定义局部并发症为具有急性胰周液体积聚、胰腺假性囊肿、急性坏死性胰腺积聚和胰周的坏死。其他急性胰腺炎的局部并发症包括胃出口功能障碍,脾门静脉血栓形成以及结肠坏死。持续腹痛,血清胰腺酶的活性再次增加,器官功能障碍加重,和/或出现败血症的临床症状,如发热、白细胞增多等,应怀疑局部并发症出现。但是,单靠局部并发症不能说明急性胰腺炎的严重程度^[18]。主要局部并发症为胰腺及胰周积液。

3.2.1 急性胰周液体积聚 胰腺炎发展的早期阶段通常会出现积液^[19],CECT上急性胰周液体积聚没有完整的囊壁,是同质的,只限于正常筋膜、腹膜后,可能有多数。大多数急性积液是无菌状态,通常不需要进行干预,可自行吸收^[20]。急性胰周液体积聚持续超过4周,很少见发展成胰腺假性囊肿,本身也不构成重症急性胰腺炎。

3.2.2 胰腺假性囊肿 胰腺假性囊肿指胰周组织液体包裹(偶尔也可能是部分或全部胰腺内)。胰腺假性囊肿具有完整的囊壁,内不含有固体物质。囊内容物淀粉酶的活性明显增加。胰腺假性囊肿大都发生在急性胰腺炎坏死阶段,单纯急性胰腺炎胰腺假性囊肿出现是极为罕见的^[21]。假性囊肿也可能是手术后胰漏造成的。

3.2.3 急性坏死性积聚 急性坏死性积聚是胰腺炎4周内,胰周积液及胰腺或胰周坏死物质积聚形成,内容物包括胰腺实质和/或胰周组织^[22]。CECT上可见急性胰腺或胰周坏死积聚包含不同坏死物质的固体和液体,可能有多数,可能出现包裹性。超声或MRI,经皮内镜超声检查可能会有帮助确定诊断。

3.2.4 感染性坏死 感染性坏死是明确的囊壁内包含有坏死物质,是反应性组织形成的加强的壁内含有坏死组织。它是一个成熟的胰腺和/或胰周坏死组织囊性物,有一个明确的炎症壁,通常发生在坏死性胰腺炎发病后4周^[23]。

3.3 全身并发症 急性胰腺炎加重了原发基础疾病,如冠状动脉疾病或慢性肺部疾病,被定义为一种全身性的并发症,需要区分持久器官功能衰竭(重症急性胰腺炎的特征)和其他全身并发症^[24]。

4 急性胰腺炎阶段

急性胰腺炎有早期和后期两个死亡高峰^[25]。早期阶段,通常在第一个星期内,晚期可以延续几周至数月。单独考虑这两个阶段对临床很有帮助。

4.1 早期阶段 在早期阶段,主要是胰腺损伤导致系统紊乱的结果。早期阶段通常在发病后 1 周结束,但可以持续到第 2 周。细胞因子级联被胰腺的炎症激活,临床表现为全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)^[26]。当 SIRS 持续发展,有可能发展成器官功能衰竭^[27]。急性胰腺炎的严重程度,在早期阶段的决定因素主要是器官功能衰竭的持续时间。如果脏器功能衰竭影响多个器官系统,将发展为多器官功能衰竭。虽然局部并发症在早期阶段可能会发现,但他们不能确定疾病的严重性,在疾病的最初几天^[17]以此来确定胰腺坏死的程度是不可靠的。

4.2 后期 急性胰腺炎后期阶段的特点是,持久性的全身炎症反应或局部并发症的出现,只发生在中度或重度的急性胰腺炎患者。局部并发症出现在后期阶段。影像检查可区分不同局部并发症的形态特征,并且局部并发症可能有直接影响治疗效果。

5 急性胰腺炎的严重程度

急性胰腺炎可分为三种严重程度:轻度急性胰腺炎,中度重症急性胰腺炎,重症急性胰腺炎^[28]。分类主要依据瞬间器官功能衰竭(<48 h),持续性器官功能衰竭(>48 h),局部或全身的并发症。局部并发症包括胰周积液,急性坏死性集合^[29],而全身并发症,可以与急性胰腺炎相关疾病的病情相互加重。

5.1 轻度急性胰腺炎 轻度急性胰腺炎的特征是没有器官功能衰竭,没有局部或全身并发症。轻度急性胰腺炎患者通常会在早期阶段可以出院,通常不需要胰腺影像学检查,死亡率非常低^[30]。

5.2 中度重症急性胰腺炎 中度严重急性胰腺炎的特征是伴有瞬间器官功能衰竭或局部或全身并发症,但没有持久性的器官衰竭。出现局部并发症的症状主要有胰周积液造成长期腹痛,白细胞增多和发热,或不能进食。全身并发症主要包括胰腺炎引发冠状动脉疾病或慢性肺部疾病的发作。中度重症急性胰腺炎可能无需干预(如瞬间器官衰竭或急性的液体聚集),或者可能需要长时间的专科护理(如广泛的无菌坏死但无器官功能衰竭)。中度重症急性胰腺炎的死亡率远远低于重症急性胰腺炎^[17]。系统回顾^[28]发现,胰腺感染坏死 93 例,死亡 11 例(11%)。分析来自荷兰的两个全国性大型研究显示,84 例感染坏死无器官功能衰竭,5 人死亡(6%)。

5.3 重症急性胰腺炎 重症急性胰腺炎的特点是持续器官功能衰竭。胰腺炎早期阶段发生 SIRS,当 SIRS 持续存在并发展就会出现^[29]持久的器官功能衰竭,此时应及时治疗。持久器官功能衰竭可能是单个或多个器官。持续器官功能衰竭的患者,通常伴有一个或多个局部并发症。发病初期出现持续器官功能衰竭的病人死亡的风险可达 36%~50%^[31-32],持续器官功能衰竭并且胰腺感染坏死扩大与高死亡率密切相关^[12,14]。

6 急性胰腺炎中医治疗

急性胰腺炎尤其是重症急性胰腺炎以实热或湿热蕴结、腑气不通为主要证候。“六腑以通为用”,这与西医病理学中

对机能失调、梗阻、炎症、血运障碍及中毒性休克等变化的认识基本一致。针对胰腺炎的痞、满、燥、实、坚的阳明腑实证的特点,中医常将通里攻下法作为其早期的主要治则。正所谓“凡病宜通”,“痛随利减”,使用通里攻下法可清除积滞,荡涤湿邪,清热解毒,逐瘀通经,使脏腑畅通,毒有出路,瘀能消散。故临床上使用通里攻下类中药治疗急性胰腺炎,荡涤肠胃,推陈致新,借其泻下通便作用,不断推导郁结胃肠之邪实热毒,使邪实从大便而解。

中国中西医结合学会普通外科专业委员会最新制定的重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南^[33]中将重症急性胰腺炎中医病程大体可以分为结胸里实、热毒炽盛、邪去正虚三期,但不是所有病人都具有完整的三期病程。归纳其治则主要为通里攻下、理气活血、清热解毒、益气养阴。各自的临床见症、治疗原则及推荐方剂^[34]如下:结胸里实期具备少阳阳明合病的临床特征,如寒热往来、胸胁苦满、漠漠不欲饮、心烦喜呕等与痞满燥实坚。以通里攻下、理气开郁、活血化瘀、益气救阴为主要治则,推荐方剂为大柴胡汤合大陷胸汤加减。热毒炽盛期见证为热腐成脓、毒热炽盛,临床上可出现热深厥深、热入心包、甚至亡阴亡阳。以清热解毒、活血化瘀辅以通里攻下、益气养血为主要治则,推荐方剂为清胰承气汤加减。邪去正虚期见证为气阴两伤或脾胃不和或脾虚湿困或余邪未尽,湿热留恋或热血相结而遗留症瘕积聚等证。中医则以补气养血、活血化瘀、健脾和胃为主要治则辨证施治。

临床上对尚无手术指征的患者,多采用以中西医结合为主的综合性治疗,其中通里攻下法作为基本的中医方法治疗急性胰腺炎,能缩短病程,减少并发症,降低病死率,在临床治疗的不同阶段都具有较明显的疗效^[35]。系统评价表明,早期应用通里攻下治疗能降低 SAP 的病死率、并发症发生率、手术率并缩短住院时间^[36]。根据现有的研究结果,众多的细胞因子和炎性介质参与了急性胰腺炎病理生理过程,组成复杂的网络调控机体的应答。

通里攻下法治疗急性胰腺炎作用机理广泛,主要包括增强胃肠道运动功能^[37],改善腹腔脏器血供和毛细血管通透性,促进炎症吸收。减少内毒素吸收,防治细菌移位。减少促炎因子的释放,抑制炎症反应,保护组织器官。菌毒并治,以及保护胰腺细胞等作用。

急性胰腺炎多伴有以腹胀为临床表现的肠麻痹,以“大承气汤”为代表方的通里攻下法,在其增强胃肠运动方面有较多研究。大承气汤可促进肠蠕动,改善胃肠运动功能,放射免疫分析法发现,服药后血浆胃动素浓度较服药前明显升高。可明显增加胃窦和空肠组织中胃动素的水平,并降低胃肠中 VIP 的含量。可通过改善患者胃电节律紊乱,增加胃电幅度,增加胃肠移动复合运动波Ⅲ期的频率和幅度,减少逆蠕动,缩短口-盲传输时间等方式,治疗胃肠运动障碍疾病^[38]。这从胃肠运动的体液调节作用证实了大承气汤作用机理。

急性胰腺炎是不断发展的,严重程度可随着疾病的过程和动态的变化而发生改变。目前最新国际共识,是在亚特兰

大会议基础上进一步修订和更新。重新认识急性胰腺炎,在疾病的早期,可能会出现 SIRS 或器官功能衰竭。如果病人早期阶段无器官功能衰竭,并没有局部或全身的并发症,被划分为轻度急性胰腺炎。如果病人出现局部或全身的并发症,但没有持久的器官功能衰竭,此时被划分为中度重症急性胰腺炎。如果病人出现持续性脏器功能衰竭,则被划分为急性重症胰腺炎,此时具有很高死亡率。局部并发症包括胰腺内或周围积液或坏死。随着病情的进展,应准确判断是否存在继发感染,对临床治疗指导具有重要价值。通里攻下、理气活血、清热解毒、益气养阴法作为基本的中医治疗方法,治疗急性胰腺炎尤其是重症急性胰腺炎能缩短病程,减少并发症,降低病死率,在临床治疗的不同阶段都具有较明显的疗效。中药的辨证施治相结合较单纯的西医治疗更能加快患者的康复。

参考文献:

- [1] 楼文晖.急性胰腺炎严重程度新的分级-基于重要临床影响因素的专家共识 [J]. 中国实用外科杂志,2013,33(1):4-5.
- [2] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组.重症急性胰腺炎诊治指南 [J]. 中华外科杂志,2007,45(11):727-729.
- [3] Peter A Banks,Thomas L Bollen,Christos Dervenis, et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus [J]. Gut,2013,62(1):102-111.
- [4] Morgan DE. Imaging of acute pancreatitis and its complications [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2008,6(10):1077-1085.
- [5] Chen J, Fukami N, Li Z. Endoscopic approach to pancreatic pseudocyst, abscess and necrosis: review on recent progress [J]. Dig Endosc,2012,24(5):299-308.
- [6] Isenmann R, Buechler M, Uhl W, et al. Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis [J]. Pancreas, 1993,8(3):358-361.
- [7] Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol,2011,9(12):1098-1103.
- [8] Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity of acute pancreatitis [J]. Am J Gastroenterol,2012,107(4):612-619.
- [9] Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis [J]. Br J Surg,2009,96(3):267-273.
- [10] Beger HG, Bittner R, Block S, et al. Bacterial contamination of pancreatic necrosis.A prospective clinical study [J]. Gastroenterology,1986,91(2):433-438.
- [11] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis (PANTER trial) [J]. N Engl J Med,2010,362(16):1491-1502.
- [12] van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen TL, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcome [J]. Gastroenterology,2011,141(14):1254-1263.
- [13] Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE, et al. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection: bacteriology and clinical outcome [J]. Int J Pancreatol,1995,18(3):265-270.
- [14] Petrov MS, Shanbhag S, Chakraborty M, et al. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis [J]. Gastroenterology,2010,139(3):813-820.
- [15] Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, et al. The value of procalciton in predicting the severity of acute pancreatitis and development of infected pancreatic necrosis: systematic review [J]. Surgery,2009,146(1):72-81.
- [16] Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome [J]. Crit Care Med,1995,23(10):1638-1652.
- [17] Satoh K, Shin osegawa T, Masamune A, et al. Research Committee of Intractable Diseases of the Pancreas. Nationwide epidemiological survey of acute pancreatitis in Japan [J]. Pancreas,2011,40(1):503-507.
- [18] Vege SS, Gardner TB, Chari ST, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include "moderately severe acute pancreatitis" [J]. Am J Gastroenterol,2009,104(3):710-715.
- [19] Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (necrotizing pancreatitis): abdominal complications and fate of fluid collections [J]. Am J Roentgenol, 2008,190(3):643-649.
- [20] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis [J]. Radiology,1990,174(2):331-336.
- [21] Pelaez-Luna M, Vege SS, Petersen BT, et al. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases [J]. Gastrointest Endosc,2008,68(1):91-97.
- [22] Bang JY, Holt BA, Hawes RH, et al. Outcomes after implementing a tailored endoscopic step-up approach to walled-off necrosis in acute pancreatitis [J]. Br J Surg, 2014,101(13):1729-1738.
- [23] Baron TH, Thaggard WG, Morgan DE, et al. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis [J]. Gastroenterology, 1996,111(3):755-764.
- [24] Coronel E, Czul F, Gelrud A. Endoscopic management of the complications of pancreatitis [J]. Rev Gastroenterol Peru,2013,33(3):237-245.
- [25] Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB, et al. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction [J]. Pancreatology,2001,1(3):237-241.
- [26] Muckart DJ, Bhagwanjee S. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients [J]. Crit Care Med,1997,25(11):1789-1795.
- [27] Singh VK, Wu BU, Bollen TL, et al. Early systemic inflammatory response syndrome is associated with severe acute pancreatitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol,2009,7(11):1247-1251.
- [28] Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pan-

- creatitis: how many categories make sense? [J]. Am J Gastroenterol, 2010, 105(1):74-76.
- [29] Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis [J]. Br J Surg, 2006, 93(6):738-744.
- [30] Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2011, 9(12): 1098-1103.
- [31] Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis [J]. Br J Surg, 2002, 89(3):298-302.
- [32] Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis [J]. Gut, 2004, 53(9):1340-1344.
- [33] 中国中西医结合学会普通外科专业委员会. 重症急性胰腺炎中西医结合诊治指南 [J]. 中国中西医结合外科杂志, 2014, 20(4): 460-464.
- [34] 吴咸中. 腹部外科实践 (第 3 版) [M]. 天津: 天津科学技术出版社, 2004: 1242-1262.
- [35] 颜开明. 大承气汤治疗急性胆源性胰腺炎 72 例 [J]. 陕西中医, 2003, 24(1):39-40.
- [36] 苗彬, 崔乃强, 李忠廉, 等. 早期通里攻下法对重症急性胰腺炎结局影响的系统评价 [J]. 世界华人消化杂志, 2009, 17(10): 1042-1047.
- [37] 韩恩昆, 吴咸中. 大承气汤和活血清胰汤对重型急性胰腺炎大鼠早期炎症过程的影响 [J]. 中国中西医结合外科杂志, 2004, 10(4): 281.
- [38] 齐清会, 王简, 回建峰. 大承气冲剂对人体胃肠运动功能的影响 [J]. 中国中西医结合杂志, 2004, 24(1):21.

(收稿: 2014-09-10 修回: 2015-02-26)

(责任编辑 屈振亮)

创伤性静脉血栓栓塞的评估及预防

刘忠玉, 辛景义

摘要: 创伤是形成静脉血栓栓塞(VTE)的危险因素, 创伤性VTE是临床上创伤后患者常见且严重的并发症。提高对创伤性VTE的正确认识、评估及预防血栓的发生尤其重要。本文阐述了创伤性VTE的发病率、发病机制、危险因素、诊断及预防特点, 提高临床医师对创伤性VTE的认识, 为临床预防及治疗创伤性VTE提供理论支持。

关键词: 静脉血栓栓塞; 创伤; 评估; 预防

中图分类号: R654.4 **文献标识码:** A **文章编号:** 1007-6948(2015)02-0211-03

doi: 10.3969/j.issn.1007-6948.2015.02.038

静脉血栓栓塞(venous thromboembolism, VTE)是创伤后的一个严重并发症, 也是导致患者围手术期死亡的主要原因之一^[1]。VTE包括深静脉血栓(deep vein thrombosis, DVT)和肺栓塞(pulmonary embolism, PE)。创伤是形成VTE的危险因素, 若不能及时诊断和处理, 血栓形成后遗症将长期影响患者的生活和工作质量, 少数并发肺栓塞。

1 发病率

文献报道VTE发病率差异很大, 但是否采取预防措施对VTE发病率有显著的影响。创伤患者如果未采取有效的预防措施, DVT的发生率高达80%^[2]。Gritsiouk等^[3]报道创伤后给予抗凝药物治疗, DVT的发生率降至11.1%。国内也进行了创伤后VTE的统计, 陆芸等^[4]报告, 骨科手术后VTE发生率12.4%。

VTE可发生于全身各部位的静脉, 以下肢静脉最常见。下肢近端(腘静脉或其近侧部位)VTE是PE栓子的主要来

源。不同的部位VTE的发病率也不同。国外文献^[5-6]报道, 近端VTE发生率为23%~30%; PE发生率为3.0%~11.0%, 致死性PE发生率为0.3%~7.5%。SooHoo等^[7]报告, 膝关节以远单发骨折、髌臼及骨盆骨折是VTE的高危因素, 发生率高达20%~60%。

由于VTE的形成因素复杂, 不单纯与患者特点及创伤类型相关, 虽然创伤性患者采取预防措施后VTE的形成明显降低, 但仍没有一种绝对有效的方法能够降低VTE和PE。

2 发病机制

VTE的发病机制尚不完全清楚。1956年Virchow提出的VTE形成理论一直沿用至今, 他认为血管内膜损伤、血流缓慢、高凝状态是形成VTE的三大因素。创伤包含了这三种危险因素。创伤引起组织的挤压可直接损伤到静脉血管壁的内膜, 同时可能激活内源性及外源性凝血系统, 促进血小板的凝聚, 纤维蛋白原水平升高。制动或出现休克, 均可致血流缓慢。手术及创伤可造成凝血酶原的释放, 明显降低纤溶系统的活性, 增加血小板的黏附性。高凝状态也可以在受伤

天津市天津医院创伤骨科(天津 300211)

通信作者: 辛景义 E-mail: jingyixin123@126.com