

血浆置换联合连续肾脏替代疗法治疗妊娠晚期合并暴发性急性胰腺炎伴重度高脂血症1例

胡波, 鲍云慧, 刘艳清, 曹玲, 丰蕊, 谭华炳 (湖北医药学院附属人民医院 感染性疾病科, 十堰市 442000)

暴发性急性胰腺炎(fulminant acute pancreatitis, FAP)是指急性胰腺炎在发病72小时内, 虽经充分的液体复苏, 仍然迅速出现进行性器官功能障碍者。FAP是重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)的一种特殊亚型, 起病急骤, 病程凶险, 并发症多, 预后较差^[1]。FAP患者病死率约为57.69%^[2]。高脂血症、过量饮酒、暴食、胆道疾患是FAP的主要原因, 晚期妊娠并发FAP罕见。本院于2011年3月确诊1例妊娠晚期合并FAP、严重高脂血症患者, 通过血浆置换(plasma exchange, PE)联合连续性肾脏替代疗法(continuous renal replacement therapy, CRRT), 结合综合治疗抢救成功, 现报告如下。

1 病例资料

1.1 主诉 患者女性, 31岁, 因“上腹剧痛4小时”于2011年3月25日入院。孕2产1, 孕32周。

1.2 现病史 2011年3月4日曾因“急性重症胰腺炎并感染、妊娠期糖尿病”在本院消化科住院, 18日病情好转出院。患者于入院前4小时不明诱因突发上腹剧痛, 伴恶心, 无发热, 病后未进食。

1.3 入院后诊疗经过 入院时生命体征稳定, 神志清楚, 痛苦面容, 皮肤及巩膜未显黄染, 心肺听诊无异常, 腹隆起, 剑突下压痛明显, 四肢无水肿。诊断: 急性重症胰腺炎、孕32周。予以告

知病危、心电监护、吸氧、禁食水, 胃肠减压, 抑酸、抑制胰液分泌及活性、补液等处理。3月26日6:30出现呼吸困难, 心率160次/分, 呼吸40次/分, 血压206/140 mm Hg。腹部超声示未见明显胎心搏动, 诊断: 暴发性胰腺炎、继发性高脂血症、ARDS。在常规治疗的基础上, 使用Plasauto-iQ型人工肝治疗仪PE治疗模式, 血液通路为右股静脉置管, 血流量80~100 ml/min, 置换血浆量3000 ml, 废弃血浆3000 ml(白色乳糜样), 治疗3.5小时。PE结束后, 心率90次/分, 呼吸20次/分, 血压132/88 mm Hg。PE治疗结束立即予以CRRT治疗。3月28日自然分娩死胎, 胎盘剥离完整, 产后子宫收缩好, 按压宫底平脐, 阴道出血少。治愈出院1月后回访无不适情况出现。

1.4 既往史 患者否认高脂血症病史。

1.5 辅助检查 血常规: WBC $22.11 \times 10^9/L$, N% 86.2%, L 14.2%, Hb 159 g/L, PLT $248 \times 10^9/L$; 生化检测: K^+ 4.53 mmol/L, Na^+ 127.5 mmol/L, BUN 3.0 mmol/L, Cr 151 mmol/L, Glu 24.1 mmol/L, ALT 13.9 U/L, AST 103 U/L, TBil 16.6 $\mu\text{mol/L}$, GGT 150.7 U/L, ALB 22.9 g/L, TC 16.34 mmol/L, TG 22.52 mmol/L, 血淀粉酶1809 U/L, 尿淀粉酶8185 IU/L; 凝血功能检查无异常。彩超示胰腺增大并实质回声稍减低, 主胰管稍扩张, 胰周少量积液, 腹腔少量积液, 肝脏、脾脏、胆囊无异常, 双侧胸腔未见明显积液。3月26日PE检测: TC 4.02 mmol/L, TG 3.57 mmol/L, 血淀粉酶174 U/L, BS 14.4 mmol/L。3月28日PE检

测: TC 3.32 mmol/L, TG 3.63 mmol/L, 血淀粉酶 162 U/L, BS 15 mmol/L。4月1日PE检测: TC 225 mmol/L, TG 1.91 mmol/L, 血淀粉酶 151 U/L, BS 7.5 mmol/L。



图1 血浆置换出的乳糜样物(3000 ml)

2 讨论

患者入院后数小时即出现严重生命体征改变和多器官功能障碍综合征(MODS),符合FAP^[3]。本病例特殊之处在于患者为32周孕妇, TG达22.52 mmol/L。

近年来, TG升高引起的SAP有上升趋势, 发病率为12%~38%^[4]。本例患者既往无高脂血症病史, 半月前入院检测血脂轻微异常, 提示高脂血症非FAP的诱因, 而是继发于FAP。其发生原因可能为妊娠期糖尿病和FAP导致的代谢紊乱有关。无论原发性高脂血症, 抑或继发性高脂血症, 其对人体的影响都是全身性的, 形成恶性循环。大量TG在胰脂肪酶的作用下生成游离脂肪酸, 对胰腺腺泡细胞和毛细血管内皮细胞产生直接细胞毒作用, 通过加强TNF等细胞因子的毒性引起生物膜损伤, 导致线粒体肿胀、变形、膜通透性增高, 加重胰腺的缺血坏死, 又能引起胰腺细胞的急性脂肪浸润而再次受损^[5]。高脂血症可造成胰腺小动脉和微循环的急性脂肪栓塞, 继而可造成脑梗死、心肌梗死, 说明快速降低TG是阻止重症胰腺炎病情进一步发展重要因素。

FAP胰腺组织的损伤过程中一系列炎性介质如氧自由基、血小板活化因子等起着重要的介导作用, 促进了FAP的急性发展。

针对严重高脂血症, 单纯性血脂吸附虽可降低血脂, 但对于血液中的炎性因子清除作用不够。PE是一种比较理想的治疗方法, 其作用机制是清除患者血浆中的有毒物质如胆红素、LPS、血氨和免疫复合物等, 同时补充新鲜同型血浆, 降低有害物质对肝细胞及其他器官的毒性作用, 减轻肝脏炎症, 改善内环境。与文献报道相同^[6,7], 患者PE后血TG、TC、BS、血淀粉酶等得到很好改善, 说明PE不仅可以有效清除炎性因子, 而且可以快速降低TG、TC、BS、血淀粉酶, 短期缓解病情效果非常明显。

CRRT是采用每日24小时或接近24小时的一种长时间、连续的体外血液净化疗法, 以替代受损的肾功能。FAP发病机理与细胞因子过度产生和激活有关, 而与胰腺坏死程度并不呈正比^[8]。理论上讲, 早期持续血液滤过可吸附、清除和调整血浆中促炎介质或细胞因子, 从而恢复促炎与抑炎免疫反应的平衡状态, 有利于减轻器官功能损害和减缓MODS的进展^[9]。通过对患者前期行血浆置换治疗, 患者血脂、血糖、血淀粉酶显著下降, 也置换了大多数致病介质, 患者症状改善明显。随后因病情未恢复, 致病介质又逐渐增加导致病情反复, 故应在前期血浆置换有效的基础上立即予以CRRT, 缓慢、连续性清除新生的致病介质, 维持水、电解质及酸碱平衡。再辅以相关支持治疗, 最终使患者得以康复。

参考文献

- [1] 孙备, 贾光. 暴发性胰腺炎的微创治疗[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2011, 18: 232-234.
- [2] 文保钢, 孔宪炳. 暴发性胰腺炎死亡原因分析[J]. 检验医学与临床, 2010, 7: 1563-1564.
- [3] 孙诚谊, 左石. 暴发性胰腺炎治疗的难点和争议[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2011, 18: 229-231.
- [4] Searles GE, Ooi TC. Underrecognition of chylomicronemia as a cause of acute pancreatitis[J]. Can Med Assoc J, 1992, 147: 1806-1808.
- [5] 李良仁, 王治安. 肥胖、高脂血症与急性胰腺炎的相关性研究进展[J]. 临床内科杂志, 2006, 23: 503-504.
- [6] 郁国强, 曾军红, 褙江华, 等. 血浆置换联合血液透析滤过治疗重症急性胰腺炎临床疗效分析[J]. 临床荟萃, 2011, 26: 760-762, 765.
- [7] 杨亚莉, 史志红, 许明策, 等. 血浆置换联合持续血液滤过治疗高脂血症急性重症胰腺炎临床疗效观察[J]. 现代消化与介入治疗, 2011, 16: 135-137.

- [8] Krska Z, Sváb J. Fulminant acute pancreatitis[J]. Rozhl Chir, 2009, 88: 563-567.
- [9] 陈宏, 李非, 朱研, 等. 暴发性胰腺炎早期器官功能保护策略

的探讨[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2011, 18: 250-254.

收稿日期: 2011-09-12

• 消息 •

《现代肝炎病毒分子免疫学》及《现代细胞自噬分子生物学》已出版

由首都医科大学附属北京地坛医院副院长、传染病学研究所所长、内科传染病学专业博士生导师、生物化学与分子生物学专业博士生导师成军教授主编, 50余位国内感染病基础与临床领域、分子生物学领域中青年专家撰写的“肝炎病毒·分子生物学丛书”之《现代肝炎病毒分子免疫学》和《现代细胞自噬分子生物学》已经于2011年7月正式出版发行, 科学出版社的编辑对两本专著的内容给予了很高的评价。

《现代肝炎病毒分子免疫学》全书共44章, 本书内容新颖、全面, 系统介绍了固有免疫、适应性免疫的各种细胞和分子及其在免疫应答过程中的作用; 对急性病毒性肝炎、慢性病毒性肝炎、肝硬化、肝细胞癌的免疫学发展机制进行了详细阐述, 同时对慢性病毒性肝炎抗病毒治疗的免疫学应答及其与疗效之间的关系进行了详细论述。

《现代细胞自噬分子生物学》全书共48章, 本书内容新颖、系统、翔实的介绍了细胞自噬的概念、研究历史、调节基因、信号转导、生理和病理条件下各种细胞自噬的调节机制; 对发育、免疫学、衰老与细胞自噬的相互关系, 细胞自噬与心血管疾病、神经系统疾病、血液系统疾病、内分泌系统疾病、自身免疫性疾病、泌尿系统疾病、肝脏疾病、创伤、妇产科疾病、烧伤、肿瘤、辐射病以及各种类型感染病之间的相互关系进行了详细阐述; 同时对现代生物学技术如何推动细胞自噬研究的发展也进行了阐述。

以上两本专著体现了国内外肝炎病毒分子免疫学及细胞自噬分子生物学领域的最新进展, 特别是成军教授课题组近年来在本领域的最新研究成果和独到见解。该系列丛书的出版, 必将进一步推动该领域的研究及学术水平的进步。

首都医科大学附属北京地坛医院

北京市朝阳区京顺东街8号, 北京市 100015

医院网站: www.bjdth.com

Email: editor.ditan@gmail.com

电话: +8610-84322058

传真: +8610-84322059