

【临床研究】

作者简介:韩晓红(1972-),女,吉林吉林人,学士,副主任医师,主要从事急诊重症、常见病及多发病诊断与治疗。

shock, nausea and vomiting and abdominal distension in the observation group were lower than those in the control group($\chi^2 = 6.693, 11.633, 8.672, 7.109, 9.375; P < 0.05$). Compared with the control group, in the observation group the treatment cost was lower and length of stay was shorter($P < 0.05$). **Conclusion** Comparing with enteral nutrition support, the total parenteral nutrition support for treating acute pancreatitis has the advantage of low complication rate, few treatment cost and short length of stay.

Key words: acute pancreatitis; enteral nutrition support; total parenteral nutrition support

急性胰腺炎是临床中常见的内科疾病,其发病与饮食习惯有一定的相关性且发病率高。急性胰腺炎患者一般病情危重,且病程较长,对胰腺及其他脏器均会造成不同程度的影响。有研究发现,急性胰腺炎患者病死率可达 30% 以上^[1]。急性胰腺炎患者代谢功能长时间处于低合成及低分解态势,导致营养失衡,机体免疫力逐渐降低。所以,科学有效的营养支持对改善急性胰腺炎患者预后非常重要。目前,临床上对急性胰腺炎患者的营养支持主要有肠内营养支持和全胃肠外营养支持,但这 2 种营养支持方案的临床疗效一直存在争议^[2-3],为此,作者对比分析了肠内营养支持和全胃肠外营养支持治疗急性胰腺炎患者的临床疗效,现将结果报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 将新乡医学院第三附属医院 2016 年 1 月至 2017 年 2 月收治的 56 例急性胰腺炎患者分为观察组和对照组,每组 28 例。对照组:男 15 例,女 13 例,年龄 31 ~ 64 (46.93 ± 1.52) 岁;重症急性胰腺炎 11 例,轻症急性胰腺炎 17 例。观察组:男 14 例,女 14 例,年龄 29 ~ 67 (47.69 ± 1.37) 岁;重症急性胰腺炎 12 例,轻症急性胰腺炎 16 例。2 组患者性别、年龄、病情程度比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 2 组患者入院后均给予肠胃气体及液体排出、卧床休息(必要时加用约束床挡)、严格禁食水及胃肠减压。在此基础上,对照组患者给予肠内营养支持治疗,具体操作为:患者入院后置胃管,经胃管将番泻叶、石蜡、生大黄药剂灌入患者胃内,促使肠胃气体及液体排出。上述操作完成后,借助胃镜或 X 线于空肠内置入鼻空肠管,经鼻空肠管给予肠内营养支持。第 1 天经鼻空肠管给予生理盐水 300 ~ 500 mL,肠内营养混悬液 500 mL;第 2 天经鼻空肠管给予肠内营养混悬液[纽迪希亚制药(无锡)有限公司,国药准字 H20010285] 500 mL;第 3 天经鼻空肠管给予肠内营养混悬液 1 500 mL;此后维持此剂量。观察组患者给予全胃肠外营养支持,

具体操作为:患者入院后置胃管,经胃管将番泻叶、石蜡、生大黄药剂灌入患者胃内,促使肠胃气体及液体排出,然后行锁骨下或颈外静脉穿刺插管,导管尖端应达上腔静脉中部,建立静脉通道,经静脉通道滴注高能营养液,其基础成分为高渗葡萄糖、脂肪乳剂与氨基酸,即 200 g · L⁻¹葡萄糖液 1 L + 70 g · L⁻¹氨基酸液 1 L + 质量分数 10% 脂肪乳剂 1 L,混匀后加入 0.86 mol · L⁻¹氯化钠 100 mL、1.34 mol · L⁻¹氯化钾 50 mL、1.15 mol · L⁻¹葡萄糖酸钙 10 mL,并且以葡萄糖 5 g 比胰岛素 1 U 的比例加入胰岛素,每分钟 40 滴,每日 1 次。2 组患者均治疗 2 周。

1.3 观察指标 (1) 比较治疗前后 2 组患者血清白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-alpha, TNF-α)、C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP) 水平及白细胞计数(white blood cell, WBC); (2) CT 评分。按照 Balthazar 分级标准^[4],对急性胰腺炎患者进行 CT 平扫及增强平扫做出影像表现评分,分为 5 级, A 级:胰腺边界清晰,胰周脂肪间隙存在,血、尿淀粉酶均轻度升高; B 级:胰腺头、体、尾部局限性大或胰腺体积弥漫性大,胰腺周围脂肪间隙形态正常,血、尿淀粉酶中度升高; C 级:胰腺实质形态及密度异常伴有胰腺周围脂肪炎性改变,无明显积液征象,血、尿淀粉酶均明显升高,尿淀粉酶升高更显著; D 级:胰腺周围多个间隙积液,血、尿淀粉酶趋向下降; E 级:胰腺周围多个间隙中 2 个或 2 个以上间隙积液,或胰腺实质内、胰腺周围脂肪间隙内出现气体影,胰腺实质或胰周脓肿形成,血、尿淀粉酶下降明显。 (3) 急性生理与慢性健康评分 II (acute physiology and chronic health evaluation II, APACHE II)^[5]。APACHE II 评分由急性生理评分、年龄评分和慢性健康评分组成, APACHE II 评分 8 分为录入标准; (4) 并发症发生情况; (5) 治疗费用和住院时间。

1.4 统计学处理 应用 SPSS 19.0 软件进行数据分析,计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用 *t* 检验,计数资料采用 χ^2 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组患者治疗前后血清 IL-6、TNF-α、CRP 水平及 WBC 比较 结果见表 1。治疗前 2 组患者血清 IL-6、TNF-α、CRP 水平及 WBC 比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后 2 组患者血清 IL-6、TNF-α、CRP 水平及 WBC 低于治疗前,差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后 2 组患者血清 IL-6、TNF-α 水平比较差异无统计学意义($P > 0.05$);观察组患者 WBC、CRP 水平低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表 1 2 组患者治疗前后血清 IL-6、TNF-α、CRP 水平及 WBC 比较

Tab.1 Comparison of serum level of IL-6, TNF-α, CRP and WBC between the two groups before and after treatment ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	IL-6/(ng·L ⁻¹)	TNF-α/(ng·L ⁻¹)	WBC(×10 ⁹ L ⁻¹)	CRP/(mg·L ⁻¹)
对照组	28				
治疗前		39.98±1.67	49.69±2.73	19.01±1.75	129.61±2.71
治疗后		11.72±0.24 ^a	12.71±0.47 ^a	13.39±1.38 ^a	36.31±1.26 ^a
观察组	28				
治疗前		40.12±1.72	50.42±1.62	18.69±2.75	128.47±2.62
治疗后		11.63±0.12 ^a	12.95±0.68 ^a	6.61±1.24 ^{ab}	17.41±1.75 ^{ab}

注:与治疗前比较^a $P < 0.05$;与对照组比较^b $P < 0.05$ 。

2.2 2 组患者治疗前后 CT 评分和 APACHE II 评分比较 结果见表 2。治疗前 2 组患者 CT 评分和 APACHE II 评分比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。治疗后 2 组患者 CT 评分和 APACHE II 评分低于治疗前,差异有统计学意义($P < 0.05$);且观察组患者 CT 评分和 APACHE II 评分低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表 2 2 组患者治疗前后 CT 评分和 APACHE II 评分比较

Tab.2 Comparison of Balthazar CT score and APACHE II scores between the two groups before and after treatment ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	CT 评分	APACHE II 评分
对照组	28		
治疗前		3.69±0.91	9.21±1.54
治疗后		2.89±0.74 ^a	8.96±1.26 ^a
观察组	28		
治疗前		3.72±0.87	9.08±1.63
治疗后		1.14±0.32 ^{ab}	4.96±1.75 ^{ab}

注:与治疗前比较^a $P < 0.05$;与对照组比较^b $P < 0.05$ 。

2.3 2 组患者并发症发生率比较 对照组患者发生腹痛 11 例(39.29%),发热 20 例(71.43%),休克 6 例(21.43%),恶心呕吐 13 例(46.43%),腹胀 11 例(39.29%)。观察组患者发生腹痛 6 例(21.43%),发热 14 例(50.00%),休克 4 例(14.29%),恶心呕吐 10 例(35.71%),腹胀 7 例

(25.00%)。观察组患者腹痛、发热、休克、恶心呕吐、腹胀发生率均低于对照组,差异有统计学意义($\chi^2 = 6.693、11.633、8.672、7.109、9.375, P < 0.05$)。

2.4 2 组患者治疗费用和住院时间比较 结果见表 3。观察组患者治疗费用低于对照组,住院时间短于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表 3 2 组患者治疗费用和住院时间比较

Tab.3 Comparison of treatment expenses and length of stay between the two groups ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	治疗费用/万元	住院时间/d
对照组	28	2.96±0.62	28.67±2.18
观察组	28	1.68±0.15	20.72±2.61
t		10.618	12.370
P		<0.05	<0.05

3 讨论

急性胰腺炎是人体胰液对胰腺及其周围组织自身消化所致的临床危重症。引发急性胰腺炎的相关因素主要有手术、高脂饮食、饮食不规律以及疾病感染等。急性胰腺炎患者一般表现为恶心、腹痛等,病情较为严重,且病死率高,如果治疗不及时,可发展为败血症,发生全身炎症反应和多器官功能障碍综合征,严重威胁患者生命安全^[3,6-7]。目前,临床上主要采用营养支持治疗急性胰腺炎,虽然营养支持不能改变患者病程,但可对机体提供足够的营养,帮助患者抵抗病痛,减少并发症及感染的发生,因此,对急性胰腺炎患者给予必要的营养支持,对改善患者预后情况有非常重要的意义。

目前,临床上治疗急性胰腺炎的营养支持主要有肠内营养和全胃肠外营养 2 种途径,而采取全胃肠外营养支持途径对急性胰腺炎患者病情预后有良好的改善作用,能降低消化液的分泌,保证胰腺有充足的调整时间^[7-8]。对急性胰腺炎患者长时间采取肠内营养支持治疗,并发症发生率相对较高,而且由于较长时间留置鼻空肠管对患者肠道黏膜的摩擦刺激破坏肠黏膜屏障,增大了肠源性感染的机会,造成患者体内其他器官功能不同程度的破坏,治疗费用也相应增多^[9-10]。通过静脉给予急性胰腺炎患者全胃肠外营养支持,避开了十二指肠及胃营养通道,减少了对胰腺的刺激,降低了胰液分泌,避免了留置管对肠黏膜屏障的损伤。与肠内营养支持治疗方案相比,全胃肠外营养支持治疗费用少,利于蛋白质合成及维持肠道黏膜屏障功能正常,有效巩固了患者肠道免疫功能,降低了菌群移位等肠源性感染发生的风险。本研究结果显示,治疗前 2 组患者 IL-6、TNF-α、WBC、CRP 比较差异无统计学意义,治疗后

2 组患者 IL-6、TNF- α 水平比较差异无统计学意义,但观察组患者 WBC、CRP 低于对照组,提示肠内营养支持和全胃肠外营养支持均可以降低急性胰腺炎患者的炎症反应水平,但全胃肠外营养支持对于急性炎症反应的改善更为明显。本研究结果显示,全胃肠外营养支持治疗患者 CT 评分和 APACHE II 评分低于肠内营养支持治疗的患者,进一步明确了上述观点。且在本研究中,观察组患者并发症发生率低于对照组,提示全胃肠外营养支持治疗在降低组织损伤、减轻组织功能障碍方面优于肠内营养支持治疗;观察组患者治疗费用低于对照组,住院时间短于对照组,提示全胃肠外营养支持治疗急性胰腺炎可缩短患者病程,病情转归较好。全胃肠外营养支持治疗急性胰腺炎患者具有高效、安全、节省等优势,完全符合急性胰腺炎患者治疗要求^[7]。

综上所述,与肠内营养支持比较,全胃肠外营养支持治疗急性胰腺炎具有并发症发生率低、住院费用少、住院时间短等优点,是一种安全、可靠、有效的营养支持治疗方案。

参考文献:

[1] 夏芝辉,闫智杰,韩飏,等. 早期肠内外营养支持治疗重症急性胰腺炎的效果观察[J]. 临床合理用药杂志,2015,14(32):

[7] MCCRINDLE B W, ROWLEY A H, NEWBURGER J W, et al. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a scientific statement for health professionals from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2017, 135 (17): e927-e999.

[8] 赵春娜,社忠东,高灵灵. 川崎病儿童冠状动脉病变危险因素分析[J]. 中华实用儿科临床杂志,2016,31(9):659-661.

[9] 彭华,魏培培,尹薇,等. 儿童川崎病巨大冠状动脉瘤并血栓形成的临床特征及治疗[J]. 中华实用儿科临床杂志,2017,32(21):1649-1652.

[10] YASUKAWA K, TERA I M, SHULMAN S T, et al. Systemic production of vascular endothelial growth factor and fms-like tyrosine kinase-1 receptor in acute Kawasaki disease [J]. *Circulation*, 2016,105(6):766-769.

[11] 江彦秋,黄先玫. 川崎病的免疫与遗传学发病机制研究进展[J]. 中华实用儿科临床杂志,2017,32(9):717-720.

[12] IGARASHI H, HATAKE K, TOMIZUKA H, et al. High serum levels of M-CSF and G-CSF in Kawasaki disease [J]. *Br J Haematol*, 2015, 105(3):613-615.

[13] KIM J J, YUN S W, YU J J, et al. Common variants in the CRP promoter are associated with a high C-reactive protein level in Kawasaki disease[J]. *Pediatr Cardiol*, 2015, 36(2):438-444.

115-116.

[2] 牛延军,王玮璟,曾高云,等. 46 例重症急性胰腺炎营养支持治疗的效果观察[J]. 医药前沿,2017,7(18):116-117.

[3] 苏炳洪,刘丽. 肠内营养支持治疗重症急性胰腺炎临床效果观察[J]. 中国医药导报,2008,5(35):35-36.

[4] 冯仕彦,胡卫建. 全身炎症反应综合征与 Balthazar-CTSI 评分对急性胰腺炎预后评估的影响[J]. 临床合理用药杂志,2011,4(21):27-28.

[5] 韩莉,康焰. 急性生理功能和慢性健康状况评分系统 II 和 IV 对 192 例重度急性胰腺炎死亡风险预测的比较[J]. 中华消化杂志,2016,36(3):177-179.

[6] 梁紫恩,韩莉,韦宏成,等. 通腑泄热中药治疗急性胰腺炎的系统评价[J]. 世界中医药,2018,13(7):1799-1803.

[7] 姚红兵,曾荣城,文明波,等. 早期肠内营养与延迟肠内营养治疗重症急性胰腺炎的临床疗效比较[J]. 实用医学杂志,2014,30(14):2231-2233.

[8] 刁艳青,汪志明,王震龙,等. 经皮内镜下胃/空肠造口置管术在重症急性胰腺炎病人肠内营养治疗中的应用[J]. 肠外与肠内营养,2014,21(5):309-310.

[9] 陈凌云,蔡东联,林健,等. 复合乳酸菌对不同营养治疗途径的重症急性胰腺炎大鼠肠屏障功能的影响[J]. 世界华人消化杂志,2015,15(10):1073-1081.

[10] 周瑞祥. 谷氨酰胺强化早期肠内营养治疗重症急性胰腺炎的临床观察[J]. 医药导报,2014,32(7):885-889.

(本文编辑:杨 博 英文编辑:杨 博)

(上接第 909 页)

[14] LEE Y, WAKITA D, DAGVADORJ J, et al. IL-1 signaling is critically required in stromal cells in Kawasaki disease vasculitis mouse model, role of both IL-1 α and IL-1 β [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2015, 35(12): 2605-2616.

[15] 陈婷婷,石坤,柳颐龄,等. 川崎病患儿急性期心率变异性与降钙素原、超敏 C 反应蛋白的相关性[J]. 中华实用儿科临床杂志,2017,32(21):1657-1660.

[16] 钟威达,陈元花,龙新,等. CRP、TNF- α 及 IgG 在川崎病患儿中的变化及其意义[J]. 海南医学,2017,28(2):240-242.

[17] NAKAGAMA Y, INUZUKA R, HAYASHI T, et al. Fever pattern and C-reactive protein predict response to rescue therapy in Kawasaki disease[J]. *Pediatr Int*, 2016, 58(3):180-184.

[18] SON K M, KIM S Y, LEE S H, et al. Comparison of the disease activity score using the erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in Koreans with rheumatoid arthritis[J]. *Int J Rheum Dis*, 2015, 19(12):1278-1283.

[19] MIURA M. Role of glucocorticoids in Kawasaki disease[J]. *Int J Rheum Dis*, 2018, 21(1):70-75.

[20] MATSUI M, OKUMA Y, YAMANAKA J, et al. Kawasaki disease refractory to standard treatments that responds to a combination of pulsed methylprednisolone and plasma exchange: cytokine profiling and literature review[J]. *Cytokine*, 2015, 74(2):339-342.

(本文编辑:徐自超 英文编辑:徐自超)