

重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素分析

吕国龄, 霍正禄

上海第二军医大学附属长海医院急诊科, 上海 200433

摘要: **目的** 分析重症急性胰腺炎患者腹腔感染的临床特征及其危险因素。**方法** 回顾性收集 2015 年 1 月至 2016 年 12 月上海第二军医大学附属长海医院收治的重症急性胰腺炎患者 178 例的临床资料, 根据患者是否发生腹腔感染, 将患者分为腹腔感染组($n=38$)和对照组($n=140$), 分析两组患者的临床特征包括基础情况、病情严重程度[脓毒症相关器官衰竭评分(SOFA)、急性生理学及慢性健康评分系统(APACHE) II 评分、Ranson 评分]、实验室指标、并发症及合并症等。同时分析重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素。**结果** 两组患者年龄、性别和病因等差异均无统计学意义(P 均 >0.05)。与对照组比较, 腹腔感染组患者 SOFA 评分 [(3.85 ± 0.63) 分 vs (2.04 ± 0.52) 分, $P=0.000$]、APACHE II 评分 [(13.58 ± 3.48) 分 vs (9.72 ± 2.88) 分, $P=0.000$]、Ranson 评分 [(3.62 ± 0.72) 分 vs (2.18 ± 0.58) 分, $P=0.000$] 均显著增高, 白蛋白显著降低 [(28.58 ± 4.39) g/L vs (32.58 ± 5.28) g/L, $P=0.000$], 红细胞压积显著上升 [$(44.39 \pm 4.29)\%$ vs $(41.58 \pm 5.28)\%$, $P=0.003$]。腹腔感染组患者休克发生率 $(31.58\% vs 10.00\%, P=0.001)$ 、脏器功能损伤发生率 $(36.84\% vs 8.57\%, P=0.000)$ 显著增高。多因素 Logistic 回归分析显示 APACHE II 评分升高、Ranson 评分升高、休克和脏器功能损伤是重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素($P<0.05, P<0.01$)。**结论** APACHE II 评分升高、Ranson 评分升高、休克和脏器功能损伤是重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素。

关键词: 重症急性胰腺炎; 腹腔感染; 危险因素; 急性生理学及慢性健康评分系统; Ranson 评分

中图分类号: R 657.5⁺1 **文献标识码:** B **文章编号:** 1674-8182(2017)06-0793-03

急性胰腺炎是常见消化道疾病, 其中 10% ~ 20% 的患者可发展为重症急性胰腺炎。重症急性胰腺炎病死率高达 10% 左右^[1-2]。早期器官功能支持手段的进步, 使得重症急性胰腺炎早期病死率已明显下降^[2], 因此后期的腹腔感染是导致重症急性胰腺炎患者死亡的主要危险因素^[3]。基于此, 目前国际急性胰腺炎治疗指南已将腹腔感染作为病情严重度分级依据最重要的指标之一^[4]。按照急性胰腺炎发病特点, 可以分为疾病早期和晚期, 早期主要是由于局部炎症反应过大导致的血容量相对不足, 对器官功能造成打击, 进而导致胃肠道功能受损, 同时胰腺周围坏死、出血为细菌的滋生提供了天然的条件, 因此胃肠道中的细菌容易通过肠道屏障进入腹腔, 进而引起腹腔感染^[5-6]。如果不能及时有效地进行腹腔穿刺、手术等控制腹腔感染, 可进一步导致脓毒性休克、多脏器功能衰竭, 甚至死亡。因此降低重症急性胰腺炎病死率的重点是防治腹腔感染, 识别其危险因素, 针对危险因素进行相对应的处理, 进而提高拯救成功率。本研究旨在探讨重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素。

1 资料与方法

1.1 临床资料 自 2015 年 1 月至 2016 年 12 月, 回顾性收集我院收治的重症急性胰腺炎患者 178 例的临床资料。纳入标准: (1) 重症急性胰腺炎[符合急性胰腺炎诊断标准^[7]: 血清淀粉酶升高至正常上限 3 倍以上; 急性上腹痛; CT 等影像学提示急性胰腺炎, 同时伴有器官功能损伤、胰周积液、坏死、出血等或 Ranson 评分 ≥ 3 分或急性生理学及慢性健康评分系统(APACHE) II 评分 ≥ 8 分]。(2) 发病离入院不超过 24 h。(3) 年龄 ≥ 18 岁且 ≤ 65 岁。(4) 入院时未接受液体复苏。(5) 临床病例资料齐全。排除标准: (1) 合并恶性肿瘤; (2) 合并慢性感染性疾病; (3) 免疫功能缺陷; (4) 不配合治疗、放弃治疗、转院或失访; (5) 复发性急性胰腺炎。根据纳入标准和排除标准, 共纳入重症急性胰腺炎患者 178 例, 共 38 例患者发生腹腔感染, 140 例患者未发生腹腔感染, 分别定义为腹腔感染组和对照组, 本研究通过我院伦理委员会批准。

1.2 研究方法 观察指标包括入院时基础情况(年龄、性别、病因)、病情严重度[脓毒症相关器官衰竭(SOFA)评分、APACHE II 评分、Ranson 评分、生物学指标[白细胞、白蛋白、C 反应蛋白、血红蛋白、(红细

胞压积(HCT)]、并发症及并存病(休克、脏器功能损伤、高血压病和糖尿病)。分析两组患者上述指标差异,同时分析重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素。

1.3 统计分析 采用 SPSS22.0 统计软件完成本研究数据分析。两组患者年龄、SOFA 评分等计量资料之间的差异采用独立样本 *t* 检验进行统计分析;两组患者休克等计数资料之间的差异采用 χ^2 检验进行统计分析;重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素采用多因素 Logistics 回归分析。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者基础情况比较 两组患者年龄、性别和病因等差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

2.2 两组患者生物学指标比较 与对照组比较,腹腔感染组患者白蛋白水平显著降低[(28.58 ± 4.39) g/L vs (32.58 ± 5.28) g/L, $P = 0.000$], HCT 水平显著上升[(44.39 ± 4.29)% vs (41.58 ± 5.28)%, $P = 0.003$]。两组白细胞、C 反应蛋白和血红蛋白等差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。见表 2。

2.3 两组患者病情严重度比较 与对照组比较,腹

腔感染组患者 SOFA 评分[(3.85 ± 0.63) 分 vs (2.04 ± 0.52) 分, $P = 0.000$]、APACHE II 评分[(13.58 ± 3.48) 分 vs (9.72 ± 2.88) 分, $P = 0.000$]、Ranson 评分[(3.62 ± 0.72) 分 vs (2.18 ± 0.58) 分, $P = 0.000$]均显著增高。见表 3。

2.4 两组患者并发症和并存病比较 与对照组比较,腹腔感染组患者休克发生率(31.58% vs 10.00%, $P = 0.001$)、脏器功能损伤发生率(36.84% vs 8.57%, $P = 0.000$)显著增高。两组患者高血压病和糖尿病发病率差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。见表 4。

2.5 重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素分析 多因素 Logistic 回归分析显示,APACHE II 评分升高、Ranson 评分升高、休克和脏器功能损伤是重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素($P < 0.05$, $P < 0.01$)。见表 5。

3 讨论

急性胰腺炎主要是由胆道结石、饮酒和高脂血症等原因引起。据统计重症急性胰腺炎患者比例占急性胰腺炎患者的 11.1%,其病死率高达 10.59%^[8]。目前由于器官功能支持手段的进步,重症急性胰腺炎

表 1 两组患者基础情况比较 例(%)

类别	例数	年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	性别(男)	病因			
				胆源性	高脂血症	酒精性	其他
腹腔感染组	38	41.85 ± 9.58	22(57.89)	18(47.37)	10(26.32)	6(15.79)	4(10.53)
对照组	140	42.47 ± 10.04	79(56.43)	75(53.57)	35(25.00)	17(12.14)	13(9.29)
t/χ^2 值		0.341	0.026			0.585	
P 值		0.734	0.871			0.900	

表 2 两组患者生物学指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

类别	例数	白细胞($10^9/L$)	白蛋白(g/L)	C 反应蛋白(mg/L)	血红蛋白(g/L)	HCT(%)
腹腔感染组	38	11.47 ± 2.48	28.58 ± 4.39	22.54 ± 5.82	120.57 ± 14.59	44.39 ± 4.29
对照组	140	12.04 ± 3.02	32.58 ± 5.28	21.93 ± 6.18	125.82 ± 14.88	41.58 ± 5.28
t 值		1.069	4.283	0.546	1.937	3.019
P 值		0.286	0.000	0.586	0.054	0.003

表 3 两组患者病情严重度比较 ($\bar{x} \pm s$)

类别	例数	SOFA 评分	APACHE II 评分	Ranson 评分
腹腔感染组	38	3.85 ± 0.63	13.58 ± 3.48	3.62 ± 0.72
对照组	140	2.04 ± 0.52	9.72 ± 2.88	2.18 ± 0.58
t 值		18.157	6.997	12.861
P 值		0.000	0.000	0.000

表 4 两组患者并发症和并存病比较 例(%)

类别	例数	休克	脏器功能损伤	高血压病	糖尿病
腹腔感染组	38	12(31.58)	14(36.84)	5(13.16)	8(21.05)
对照组	140	14(10.00)	12(8.57)	19(13.57)	27(19.29)
t 值		11.158	19.151	0.004	0.059
P 值		0.001	0.000	0.947	0.808

表 5 重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素分析

因素	B	$S.E.$	$Wald$	$OR(95\%CI)$	P 值
SOFA 评分	1.181	0.435	1.4623	1.14(0.93 ~ 1.35)	0.083
APACHE II 评分	2.205	0.352	1.912	1.25(1.03 ~ 1.47)	0.002
Ranson 评分	2.431	0.461	2.574	1.21(1.02 ~ 1.40)	0.002
白蛋白	0.446	0.142	0.146	1.07(0.89 ~ 1.25)	0.725
HCT	0.231	0.081	0.091	1.01(0.091 ~ 1.11)	0.827
休克	1.843	0.434	1.782	1.16(0.98 ~ 1.34)	0.033
脏器功能损伤	2.141	0.623	1.982	1.21(1.02 ~ 1.40)	0.002

患者早期病死率已明显降低^[9-10]。因此后期的腹腔感染是导致重症急性胰腺炎患者死亡的主要危险因素。为探讨重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素,以加强对这类患者的监护,我们设计了本研究,结

果显示 APACHE II 评分升高、Ranson 评分升高、休克和脏器功能损伤是重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素。APACHE II 评分是针对全身状况的一种通用性评分,得分越高,表明患者病情越重。对这类患者加强监护可能有助于降低患者死亡率。

Ranson 评分 1974 年由 Ranson 提出,是一项专门针对急性胰腺炎的评分,可以较好地反映患者局部病变情况,如胰周坏死范围^[11-12]。胰腺局部坏死范围越大,后期腹腔感染风险越高。胰周的坏死范围的增大,常常伴随更严重的全身性反应,对肠道等靶器官功能打击越严重,导致细菌越容易转移至腹腔。另外胰周坏死范围的增加,为致病菌的增生提供了基础^[13-14]。APACHE II 评分、休克和脏器功能损伤更多地反映了患者全身状况,与急性胰腺炎早期过度的炎症刺激有关。对于急性胰腺炎患者,胰酶的激活导致了胰腺腺泡的损伤,伴随着钙信号通路的失衡和氧化应激反应的加强,进而可同时导致胰腺实质破坏^[15]。胰腺或胰周受损后,作为应激原刺激中性粒细胞等炎症细胞大量激活,并形成级联反应,可致机体释放大量的炎症因子,引起血管通透性增加、血容量减少、胰腺局部血栓形成,甚至休克、脏器功能损伤等严重并发症,最终可导致患者死亡^[16]。另外,过度的炎症反应常常伴随着 APACHE II 评分的升高,目前研究已证实了 APACHE II 评分对急性胰腺炎患者临床预后的预测价值^[17]。以上提示过度的炎症反应和胰腺局部坏死范围增加均可增加急性胰腺炎患者腹腔感染的风险。

综上所述,APACHE II 评分升高、Ranson 评分升高、休克和脏器功能损伤是重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素。

参考文献

[1] Majdoub A, Bahloul M, Ouaz M, et al. Severe acute biliary pancreatitis requiring Intensive Care Unit admission: Evaluation of severity score for the prediction of morbidity and mortality[J]. Int J Crit Illn Inj Sci, 2016, 6(3): 155-156.

[2] Agarwal S, George J, Padhan RK, et al. Reduction in mortality in severe acute pancreatitis: A time trend analysis over 16 years[J]. Pancreatol, 2016, 16(2): 194-199.

[3] Liu L, Yan H, Liu W, et al. Abdominal Paracentesis Drainage Does Not Increase Infection in Severe Acute Pancreatitis: A Prospective Study[J]. J Clin Gastroenterol, 2015, 49(9): 757-763.

[4] Dellinger EP, Forsmark CE, Layer P, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation; the 2013 Chinese edition [J]. Ann Surg, 2012, 256(6): 875-880.

[5] Petrov M S, 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(3): 813-820.

[6] Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis [M/OL]//The Cochrane Library. John Wiley & Sons, Ltd. (2010-05-12). <http://www.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002941.pub3/epdf/>

[7] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. Gut, 2013, 62(1): 102-111.

[8] Nesvaderani M, Eslick GD, Vagg D, et al. Epidemiology, aetiology and outcomes of acute pancreatitis: A retrospective cohort study[J]. Int J Surg, 2015, 23(Pt A): 68-74.

[9] Skouras C, Hayes AJ, Williams L, et al. Early organ dysfunction affects long-term survival in acute pancreatitis patients[J]. HPB (Oxford), 2014, 16(9): 789-796.

[10] Aleksandrova IV, Il'inskiĭ ME, Reĭ SI, et al. Early progressive organ failure in patients with severe acute pancreatitis [J]. Khirurgiia (Mosk), 2013(9): 29-33.

[11] Vesentini S, Bassi C, Talamini G, et al. Prospective comparison of C-reactive protein level, Ranson score and contrast-enhanced computed tomography in the prediction of septic complications of acute pancreatitis[J]. Br J Surg, 1993, 80(6): 755-757.

[13] Wang J, Li C, Jiang Y, et al. Effect of ceramide-1-phosphate transfer protein on intestinal bacterial translocation in severe acute pancreatitis[J]. Clin Res Hepatol Gastroenterol, 2017, 41(1): 86-92.

[14] Sonika U, Goswami P, Thakur B, et al. Mechanism of increased intestinal permeability in acute pancreatitis: alteration in tight junction proteins[J]. J Clin Gastroenterol, 2016.

[15] Frick TW. The role of calcium in acute pancreatitis [J]. Surgery, 2012, 152(3Suppl 1): S157-S163.

[16] Zhang Y, Wu W, Dong L, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts persistent organ failure and in-hospital mortality in an Asian Chinese population of acute pancreatitis [J]. Medicine, 2016, 95(37): e4746.

[17] Adam F, Bor C, Uyar M, et al. Severe acute pancreatitis admitted to intensive care unit: SOFA is superior to Ranson's criteria and APACHE II in determining prognosis[J]. Turk J Gastroenterol, 2013, 24(5): 430-435.

收稿日期: 2017-01-09 编辑: 王国品