

高脂血症性重症急性胰腺炎的诊治进展

冯梦蝶(综述), 谭毅(审校)

作者单位: 533000 广西, 百色市人民医院消化内科

作者简介: 冯梦蝶(1976-), 女, 大学本科, 医学学士, 主治医师, 研究方向: 肝胆胰疾病的诊治。E-mail: 13977625885@163.com

[摘要] 高脂血症是临床上导致重症急性胰腺炎的病因之一, 后者往往病情危重, 病死率高, 对患者生命造成较大的威胁。目前治疗上以个体化的综合治疗为主, 迅速降低血脂, 防治并发症的发生发展, 以降低病死率。该文就高脂血症性重症急性胰腺炎的诊断与治疗进展作一综述。

[关键词] 高脂血症; 急性胰腺炎; 治疗; 诊断

[中图分类号] R 57 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2012)12-1183-05

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2012.12.33

Progress on diagnosis and treatment of hyperlipidemic severe acute pancreatitis FENG Meng-die, TAN Yi. Department of Gastroenterology, the People's Hospital of Baise City, Guangxi 533000, China

[Abstract] Hyperlipidemia is one of the leading cause of severe acute pancreatitis (SAP). Hyperlipidemic severe acute pancreatitis (HL-SAP) frequently shows a severe and life-threatening clinical condition, with high case fatality rate. The current therapy is mainly individualized by quickly lowering the level of blood lipids, prevention and treatment of HL-SAP relevant complications. All the effort is aim to decrease the case fatality rate of HL-SAP. This paper reviews the progress on diagnosis and treatment of HL-SAP.

[Key words] Hyperlipidemia; Acute pancreatitis; Treatment; Diagnosis

重症急性胰腺炎(severe acute pancreatitis, SAP)的常见病因是胆源性及酒精性。随着我国人民生活水平的提高和饮食结构的改变, 高脂血症(hyperlipidemia, HL)发病率明显升高, 与之相关的疾病也越来越引起人们的注意。资料显示, HL已成为继胆源性、酒精性之后的急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)的常见病因。一些研究表明, 高脂血症性急性胰腺炎(hyperlipidemic severe acute pancreatitis, HL-SAP)约占胰腺炎病因构成比的1%~38%^[1], HL-SAP的发病率也有明显升高趋势。该病症状重, 病情发展快, 常反复发作。及时准确地诊断该病, 采取合理正确的治疗方法, 对控制疾病、减少复发有很大帮助。现对HL-SAP的诊断与治疗进展作一综述。

1 HL-SAP的病因和发病机制

HL一般是指血浆中总胆固醇(TC)和(或)甘油三酯(TG)含量的升高, 与AP发病关系较密切的是高甘油三酯血症(HTG)。国内外研究表明, 高TG能诱发AP并加重AP的病情严重程度, 故HL性胰腺炎又称为HTG性胰腺炎。Bugdaci等^[2]指出, 在AP发作急性期, 低水平的高密度脂蛋白(HDL)

与AP的疾病严重程度相关。HL分为5型, 而I型、V型以明显的HTG为主要特点, 故I型、V型HL与SAP发病关系较密切。IV型HL在存在糖尿病、长期酗酒等继发因素导致血脂明显升高时也可引发AP^[3]。有报道指出, 由于糖尿病患者存在高龄、肥胖、HL等因素, 更容易发生AP^[4]。HTG可导致SAP, 但其他病因导致的AP急性期也可出现一过性HTG, HL既是SAP的病因, 也可能是结果, 二者之间的因果关系目前尚未完全阐明。一般认为, 血TG>11.29 mmol/L时可导致AP发生^[5]。对于HL导致SAP的机制目前尚未完全明了, 但基本认同以下几个机制: (1)血液粘度增高及局部微血管收缩导致胰腺微循环障碍, 引起胰腺缺血缺氧。过去的观念认为胰酶的激活、胰腺自身消化导致胰腺炎的发生, 出现SAP主要是胰酶进入血液的结果, 但临床上发现胰腺炎的严重程度与胰酶升高程度不平行, 近年研究发现, 微循环障碍在SAP的发生发展中起着重要的作用^[6]。HTG时血粘稠度增加, 血液处于高凝状态, 易导致微血管血栓形成, 造成胰腺缺血缺氧; 高水平的TG可导致血管内皮细胞损伤,

使之合成与分泌前列腺素 I₂ (PGI₂) 减少, 同时还可激活血小板, 释放大量的血栓素 A₂ (TXA₂), PGI₂ 是 TXA₂ 的生理拮抗剂, 二者失衡可导致血管收缩, 加重胰腺缺血。(2) 大量游离脂肪酸对胰腺腺泡细胞的损伤。国内外研究表明, 胰腺及胰周过高的 TG 可激活胰脂肪酶并水解 TG 产生大量脂肪酸, 高浓度的游离脂肪酸可对胰腺腺泡细胞造成毒性损伤, 同时损伤毛细血管内皮, 加重胰腺缺血、坏死, 游离脂肪酸可使局部 pH 值下降, 在酸性环境下增加胰蛋白酶原激活, 导致胰腺自身消化, 加重胰腺损害^[7,8]。(3) 胰腺氧自由基 (OFR) 的增加加重胰腺的损害。正常生理环境下, 胰腺内 OFR 的生成与清除保持平衡, 当出现胰腺炎时, 对 OFR 的清除能力可下降。Czakó 等^[9] 在研究中发现 HL 在诱发和加重胰腺炎病理损害的同时, 还可降低胰腺内超氧化物歧化酶和谷胱甘肽氧化酶等内源性 OFR 清除系统的活性, 导致胰腺内 OFR 增加。OFR 可引起胰腺组织内蛋白质、核酸等大分子损害, 使膜稳定性下降, 导致胰酶释放、活化, 致胰腺出现炎症、坏死; 并进一步激活磷脂酶 A, 使胰腺腺泡细胞膜上的卵磷脂分解, 加重胰腺的损伤。

2 HL-SAP 的临床特点和诊断

HL-SAP 的临床症状与其他原因导致的 SAP 一样, 以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热等为主要症状, 常伴有感染、腹膜炎、电解质紊乱、休克、多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 等并发症, 检查可发现血尿酸淀粉酶、脂肪酶升高、血白细胞升高、血钙降低、代谢性酸中毒、肝肾功能损害等, 需注意 HL 性胰腺炎患者的血淀粉酶可正常或升高不明显^[10]。应详细询问病史及体格检查, 一些迹象仍可帮助我们往 HL-SAP 的诊断考虑, 如对于那些同时存在血糖控制不佳的糖尿病、严重肥胖、妊娠期、酗酒、家族性 HL 等 SAP 患者, 需注意存在 HL 及 HL-SAP 可能, 部分患者体格检查可发现脂肪肝所致的肝脏肿大。患者入院后检查血 TG 往往明显升高, 血清可呈乳糜样, 但血脂高低与胰腺炎的轻重程度往往无明显联系。研究表明, HL-SAP 临床表现相对较重, 早期脏器功能衰竭以及后期胰腺假性囊肿、胰腺脓肿等并发症的发生率相对较高^[11]。目前对 HL-SAP 的诊断仍以 SAP 的诊断标准及血脂的血清学指标为主要依据, 确诊 SAP 的患者, 血清 TG > 11.3 mmol/L 或 TG 在 5.65 ~ 11.3 mmol/L 之间, 且血清呈乳糜样, 并排除其他引起 SAP 的病因如胆道结石或感染、药物、感染、外伤等, 可作出 HL-

SAP 的诊断。若血清 TG 范围在 1.7 ~ 5.65 mmol/L 之间, 可称为伴 HTG 性胰腺炎^[12]。有研究指出, 联合检测血剩余碱、肌酐、C-反应蛋白、纤维蛋白原、D-二聚体等指标能反映 HL 性胰腺炎的病情严重程度, 为评估与预测病情提供帮助^[13]。

3 HL-SAP 的治疗

目前对 SAP 的治疗一般按照个体化的综合治疗原则, 针对不同的病因、胰腺炎严重程度等制定相应的治疗方案。HL-SAP 在病理生理过程、临床表现、并发症等方面与其他原因所致的 SAP 并无明显差异, 故在 SAP 的治疗上是一致的。但由于病因不同, HL-SAP 的治疗有其特殊性的一面, 主要是针对 HL 的治疗, HL 是 SAP 的病因, 降低血脂对控制疾病进展、预防再发有重要意义。

3.1 非手术治疗 AP 时由于体内释放大量的炎症介质, 并通过“瀑布样级联反应”使胰腺炎从局限性的病变发展成为全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 和 MODS。手术治疗不一定能控制病情的发展, 有时反而易造成感染, 增加术后并发症。目前对 HL-SAP 的治疗多采用综合治疗和个体化治疗的方案, 不主张早期手术。

3.1.1 抗休克、营养支持治疗 在 SAP 病情发展中, 由于血管通透性增加导致液体外渗, 常导致血容量不足, 再加上感染等因素可导致休克。Gong 等^[14] 研究表明, 肾功能不全、休克常发生于 SAP 起病初 2 ~ 4 d 内, 故疾病早期积极的补液治疗对防治休克、阻止疾病发展有重要作用。在心功能允许情况下在最初的 48 h 补液量及速度可为 200 ~ 250 ml/h, 注意监测中心静脉压 (CVP), 视 CVP 情况来调节补液量及速度, 以防止补液过多过快导致肺水肿。同时需注意胶体液的补充, 以提高血浆胶体渗透压, 有效维持脏器功能, 常用的有白蛋白、血浆及血浆代用品等。SAP 患者常同时合并有高血糖、低血钙、电解质紊乱及酸碱平衡失调等, 应注意纠正。SAP 早期以往多采用全胃肠外营养, 但有学者提出长期禁食、胃肠外营养以及使用抑酸、生长抑素等药物, 可导致肠道运动障碍、黏膜屏障功能损伤, 而肠道功能下降, 容易引起肠内细菌移位, 增加感染机会。研究表明, 经鼻置管进入空肠进行早期肠内营养对胰腺分泌几乎无影响, 还能维持肠道微生态环境的稳定, 减少细菌移位, 预防胰腺继发感染, 减少并发症的发生, 肠内营养与肠外营养联合治疗对 SAP 更有益^[15]。HL-SAP 患者的血脂水平往往较高, 在营养支持治疗中脂肪乳的应用一直受到限制, Asakura

等^[16]认为中链脂肪乳代谢快,不影响脂蛋白脂酶功能,对升高血脂影响小,对 HL 患者使用是安全的。但大部分学者倾向于应限制脂肪的摄入,一般认为,HL-SAP 发病后 72 h 内禁止摄入脂肪乳剂,以防止血 TG 进一步升高而加重胰腺损伤。当血 TG 值 $< 5.65 \text{ mmol/L}$ 且血糖难于控制时,可适当使用短、中链脂肪乳,但需密切监测血 TG 指标。

3.1.2 减少胰液分泌治疗 SAP 急性期需要禁食,减少食物对胰液分泌的刺激。持续胃肠减压可改善腹胀、呕吐等症状,并能减少胰酶素和促胰液素的分泌,从而减少胰液的分泌。胃酸对胰液的分泌有刺激作用,应常规给予抑酸治疗,临床上常用的有 H_2 受体拮抗剂、质子泵抑制剂等,质子泵抑制剂作用强而持久,是目前治疗 SAP 常用的抑酸药。生长抑素及其类似物奥曲肽是抑制胰酶分泌的常规用药,可以减少胰酶的分泌,同时抑制胃酸、胃泌素、胆囊收缩素、胰高血糖素等分泌。近年研究表明,生长激素能促进上皮细胞修复和肠黏膜再生,起到保护肠黏膜屏障和降低血内毒素作用,可减少感染的发生,联合使用生长抑素和生长激素可降低疾病严重程度和减少并发症发生,降低病死率^[17,18]。乌司他丁、加贝脂等胰酶抑制剂能抑制多种胰酶的活性,也是临床上治疗 SAP 的常用药物。

3.1.3 改善微循环治疗 微循环障碍在 SAP 的发生发展过程中起着重要的作用,早期、积极的改善微循环治疗,可以减少胰腺的损伤、坏死,促进胰腺恢复。SAP 常伴有血容量不足、血流动力学改变,早期积极的补液扩容可以提高功能性毛细血管密度,增加微循环灌注。改善微循环常用的药物包括肝素、前列腺素 E_1 、精氨酸、地塞米松、中药大黄及川芎嗪等,尚可用血管活性物质拮抗剂如内皮素受体阻滞剂、缓激肽 B_2 受体阻滞剂等^[6]。

3.1.4 降脂治疗 HL-SAP 的治疗既有 SAP 治疗的共同点,也有其特殊性,主要表现在降血脂方面的治疗。血 TG 是 HL-SAP 的病因,故迅速降低血 TG 水平可减轻胰腺的损害,缩短病程^[19],一般认为若血 TG 水平降至 5.56 mmol/L 以下可有效防止胰腺炎的进一步发展。目前降脂治疗的方法比较多,主要有降脂药物治疗、胰岛素和肝素治疗、血液净化等。对原发性 HTG 首选的降脂药物有非诺贝特、吉非罗齐、安妥明等贝特类调脂药。但 SAP 急性期患者常需禁食,口服药物治疗受到一定限制,且口服降脂药治疗起效慢,不能在短时间内迅速控制血脂,故一般用于有 HTG 病史的高 TG 患者的预防性用药。

他汀类调脂药对以胆固醇升高为主的 HL 效果较好,一般不用于 HTG 的治疗。研究表明,胰岛素和(或)肝素能快速、有效地降低血 TG 浓度,胰岛素和肝素可以激活脂肪酶,增强其活性,加速乳糜微粒的水解而达到降低 TG 水平的目的^[20]。但有报道认为肝素能增加脂肪酶的浓度,使其向肝脏转运加速,并促进其分解破坏,导致血浆中的脂肪酶消耗,引起乳糜颗粒的累积,对降低血 TG 不利^[21],且使用肝素过程中需密切观察出血情况、监测凝血功能,故单独使用肝素的很少。部分 HTG 继发于控制不佳的糖尿病,且 SAP 急性期常伴有高血糖,使用胰岛素不仅能降低血 TG,还能控制血糖,故在 HL-SAP 患者使用胰岛素控制血脂是一个很好的选择。

3.1.5 抗生素的应用 HL-SAP 易并发胰腺和胰周的感染,且往往是胰腺炎加重甚至导致死亡的原因之一,应选择使用抗生素以控制感染。引起感染的常见细菌为大肠埃希菌、粪肠球菌、变形杆菌属等,因此常选用抗革兰氏阴性菌和厌氧菌为主的抗生素,并且能够透过血胰屏障、在胰腺组织内能达到有效浓度^[22],常用的有头孢菌素类、氟喹诺酮类及硝咪唑类等抗生素。需注意长期、大量的抗生素使用可能会导致肠道耐药菌株的产生、肠道菌群紊乱,或继发真菌感染等并发症,早期给予益生菌治疗可改善胰腺炎预后^[23]。

3.1.6 血液净化治疗 常用的有血液滤过、血浆置换及血脂吸附等,已越来越多地应用于 HL-SAP 的治疗并取得了较好的疗效,其能使血浆中的乳糜微粒及 TG 水平迅速下降,并能清除过多的细胞因子和炎症介质,稳定机体内环境,减轻全身炎症反应,对于合并腹腔室隔综合征(abdominal compartment syndrome, ACS)的患者,能改善腹内压,尽量避免了开腹减压的手术创伤。有学者提出在 SAP 早期进行血液净化治疗可减轻 SIRS 炎症反应,尽量减少 SAP 引发的多脏器损害^[24]。但也有一些临床研究表明,血浆置换或血液净化并未能改善 HL-SAP 的最终结局。Chen 等^[25]观察发现,经过血浆置换治疗的患者与未行血浆置换的患者比较,在并发症、病死率等方面并无优势,即使在重症病例中也未发现有明显益处。

3.1.7 中医中药治疗 在中医理论上,胰腺炎病机主要为湿热蕴结、气机郁滞、腑气不通、气滞血瘀等,故以理气攻下、清热解毒、活血化瘀等为主要治疗方法。近年来,国内学者对中西医结合治疗 HL-SAP 的研究也取得了一定进展。使用生大黄胃管内注入

可明显改善 AP 的临床症状^[26];大承气汤口服和芒硝外敷有增强胃肠道蠕动、促进胃肠功能恢复、减少肠道细菌移位作用,还可减少细胞因子和炎性物质的产生,减轻腹腔内组织水肿,降低腹腔内压力和促进腹腔渗液的吸收,减少脏器损伤的程度,明显降低手术率、并发症发生率^[27]。此外,应用通腑活血方胃管灌入有明显降脂作用,对治疗 HL-SAP 有一定效果^[28]。

3.2 手术治疗 一般 HL-SAP 以保守治疗为主,部分患者经内科保守治疗后脏器功能损害仍进行性加重,或出现胰周脓肿、继发严重感染、合并 ACS 等,则需手术治疗。手术时机的选择一直是外科争议较大的难题。过去的观点认为 SAP 有胰腺坏死,必定存在感染,而感染易引起并发症,导致死亡,故多数主张 SAP 需早期手术治疗,手术时机越快越好。但随着研究的深入,发现胰腺组织坏死不一定发生感染,SAP 早期出现休克、多脏器功能损害等并发症与异常激活的酶及大量炎症因子进入血循环有关,这也是导致 SAP 死亡的主要原因。若此时进行大的手术,无疑会加重全身循环、代谢的紊乱,故外科干预应尽量避免全身炎症反应阶段^[29]。目前对 HL-SAP 早期以个体化治疗的综合治疗为主,需外科干预治疗时,常遵循微创递进原则,即先在超声引导下行穿刺置管引流,若症状改善不明显则在腹腔镜下行坏死组织清除、减压及灌洗引流,若效果不理想,再考虑进一步剖腹手术^[30]。

4 结语

HL-SAP 病情重,病变发展快,需结合患者病史、体检、各临床检查,早期做出诊断,以制定合理的治疗方案。对于 HL-SAP 的治疗,应遵循个体化的综合治疗原则,根据患者病情变化采取合适的治疗方案。HL-SAP 易反复发作,应针对病因给予相应处理,原发性 HL 患者在改变生活习惯、调整饮食基础上可给予口服降脂药物治疗。尽量维持血 TG 水平在 5.65 mmol/L 以下,继发性 HL 患者要控制好原发疾病,保持血 TG 在正常范围内。目前对 HL-SAP 的发病机制及发生发展过程仍未完全明了,仍须进一步的深入研究和认识,对其治疗也需要进一步的临床研究和探索,才能在疾病出现早期尽快明确诊断和选用合理有效治疗,阻止疾病的进一步恶化,减少并发症的发生,降低病死率。

参考文献

1 Graesdal A. Severe hypertriglyceridemia an important cause of pan-

- creatitis[J]. Tidsskr Nor Laegeforen, 2008, 128(9): 1053 - 1056.
- 2 Bugdaci MS, Sokmen M, Zuhur SS, et al. Lipid profile changes and importance of low serum α -lipoprotein fraction (high-density lipoprotein) in cases with acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2011, 40(8): 1241 - 1244.
- 3 于浩. 高脂血症性胰腺炎诊治进展[J]. 医学综述, 2010, 16(16): 2449 - 2451.
- 4 Engel SS, Williams-Herman DE, Golm GT, et al. Sitagliptin: review of preclinical and clinical data regarding incidence of pancreatitis[J]. Int J Clin Pract, 2010, 64(7): 984 - 990.
- 5 李兆申, 许国铭. 现代胰腺病学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2006: 594.
- 6 李想, 王湘英. 急性胰腺炎微循环障碍的治疗进展[J]. 医学临床研究, 2009, 26(2): 352 - 355.
- 7 Wang Y, Sternfeld L, Yang F, et al. Enhanced susceptibility to pancreatitis in severe hypertriglyceridaemic lipoprotein lipase-deficient mice and agonist-like function of pancreatic lipase in pancreatic cells[J]. Gut, 2009, 58(3): 422 - 430.
- 8 Kim BK, Kim MJ, Chang WC, et al. Recurrent acute pancreatitis in a patient with type IIb hyperlipoproteinemia; a case report and review of the literature in Korea[J]. Yonsei Med J, 2006, 47(1): 144 - 147.
- 9 Czako L, Szabolcs A, Vajda A, et al. Hyperlipidemia induced by a cholesterol-rich diet aggravates necrotizing pancreatitis in rats[J]. Eur J Pharmacol, 2007, 572(1): 74 - 81.
- 10 袁文清. 高脂血症性急性胰腺炎临床特点及治疗[J]. 医学临床研究, 2011, 28(10): 1970 - 1971.
- 11 汤耀卿. 重症急性胰腺炎的监测与治疗[J]. 中国实用外科杂志, 2003, 23(1): 62.
- 12 周亚魁, 杨体雄, 何跃明. 高脂血症性胰腺炎[J]. 临床外科杂志, 2002, 10(1): 52 - 53.
- 13 涂建锋, 杨悦, 周晟昂, 等. 高脂血症性胰腺炎病情严重程度的评估方法[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21(2): 198 - 201.
- 14 Gong ZY, Tang YQ. Onset time of complications in patients with severe acute pancreatitis receiving nonoperative therapy[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2002, 1(1): 143 - 145.
- 15 张海, 余立群, 方春华, 等. 肠外营养与肠内营养联合治疗重症胰腺炎临床研究[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2008, 17(5): 417 - 419.
- 16 Asakura L, Lottenberg AM, Neves MQ, et al. Dietary medium-chain triacylglycerol prevents the postprandial rise of plasma triacylglycerols but induces hypercholesterolemia in primary hypertriglyceridemic subjects[J]. Am J Clin Nutr, 2000, 71(3): 701 - 705.
- 17 应秧伙. 生长抑素和生长激素联合治疗重症急性胰腺炎的临床观察[J]. 临床和实验医学杂志, 2007, 6(10): 72 - 73.
- 18 Yang ZW, Li JG, Mao XG, et al. Effects of recombinant human growth hormone on intestinal translocation of bacteria and endotoxin in rats with obstructive jaundice[J]. Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2005, 4(3): 445 - 449.
- 19 杨宇龙, 王农荣. 高脂血症性重症急性胰腺炎降脂治疗与病情转归的关系[J]. 南昌大学学报(医学版), 2012, 52(1): 56 - 58.
- 20 Alagözlu H, Cindoruk M, Karakan T, et al. Heparin and insulin in the treatment of hypertriglyceridemia-induced severe acute pancreatitis[J].

tis[J]. Dig Dis Sci,2006,51(5):931-933.

21 Neuger L, Vilaró S, Lopez-Iglesias C, et al. Effects of heparin on the uptake of lipoprotein lipase in rat liver[J]. BMC Physiol, 2004, 4(1):13.

22 黄 勋,吕新生.重症急性胰腺炎的抗菌药物应用[J].中国普通外科杂志,2007,16(5):488-490.

23 李咏梅.益生菌辅助治疗重症急性胰腺炎的临床研究[J].内蒙古医学杂志,2007,39(1):10.

24 吴瑞英.早期间断短时血液净化在重症急性胰腺炎治疗中的临床应用[J].中国医师进修杂志,2012,35(13):63-64.

25 Chen JH, Yeh JH, Lai HW, et al. Therapeutic plasma exchange in patients with hyperlipidemic pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2004,10(15):2272-2274.

26 贺 飞,雷力民,李 兴,等.中医药治疗急性胰腺炎的研究进展[J].广西中医学院学报,2010,13(1):67-68.

27 门学博,韩恩昆,杜庆云.中西医结合治疗高脂血症性重症急性胰腺炎 48 例[J].中国中西医结合外科杂志,2011,17(1):75-77.

28 时 枫,熊旭东.通腑活血方对伴高脂血症性重症急性胰腺炎降脂的临床观察[J].新中医,2007,39(5):40.

29 黄荣柏,胡锡琮.重症急性胰腺炎手术时机选择的发展与演变[J].中国普通外科杂志,2006,15(6):460-463.

30 孙 备,徐东升,姜洪池,等.高脂血症性重症性胰腺炎综合治疗的探讨[J].中华外科杂志,2007,45(11):733.

[收稿日期 2012-08-20][本文编辑 谭 毅 刘京虹]

新进展综述

急性缺血性脑血管病的治疗现状和进展

罗清艳(综述), 罗永坚(审校)

作者单位: 533600 广西,田阳县人民医院神经内科(罗清艳); 530021 南宁,广西壮族自治区人民医院神经内科(罗永坚)
作者简介: 罗清艳(1974-),女,大学本科,医学学士,主治医师,研究方向:神经内科疾病诊治。E-mail:bsluoming@126.com

【摘要】 急性缺血性脑血管病严重威胁人类的健康,病死率和致残率极高,是病残的主要原因,目前无特效治疗方法。该文就近几年来国内外急性缺血性脑血管病治疗现状与进展进行综述,为急性缺血性脑血管病的治疗提供思考与借鉴。

【关键词】 缺血性脑血管病; 治疗; 进展
【中图分类号】 R 743 【文献标识码】 A 【文章编号】 1674-3806(2012)12-1187-04
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2012.12.34

The current situation and progress about therapy of acute ischemic cerebrovascular disease LUO Qing-yan, LUO Yong-Jian. Department of Neurology, the People's Hospital of Tianyang County, Guangxi 533600, China

【Abstract】 Acute ischemic cerebrovascular disease, the main reason of disability, is a serious threat to human health, with a high morbidity and mortality. There is no specific treatment method for this kind of disease at present. In this paper, the current situation and progress in treatment of acute ischemic cerebrovascular disease at home and abroad in recent years are reviewed in order to provide thinking and reference for the treatment of acute ischemic cerebrovascular disease.

【Key words】 Ischemic cerebrovascular disease; Treatment; Progress

卒中是当前威胁人类健康的三大主要疾患之一,具有高发病率、高致残率及高致死率之特点,其中缺血性卒中发生率占 60%~80%。其发病机制复杂,由多种脑损伤机制参与其病理发展过程,长期以来,一直缺乏有效的治疗手段,给社会和家庭造成沉重的经济和心理负担。本文就近几年来国内外急性缺血性脑血管病治疗现状与进展综述如下。

1 溶栓治疗

溶栓治疗是在有效时间窗内(3~6 h)通过血管

再通而早期恢复血流灌注,以减轻神经细胞元损害,挽救缺血半暗带。目前,治疗急性缺血性脑血管病最为有效的特异性药物疗法为溶栓治疗。溶栓治疗分为静脉溶栓和动脉溶栓,近年来出现了动静脉联合溶栓治疗的方法。静脉溶栓对于远端血管再通更为适合。临床常用的溶栓剂有尿激酶(UK)、重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)、链激酶(SK)。rt-PA 为目前美国食品药品监督管理局批准用于急性缺血性脑血管病发病 3 h 内的静脉溶栓治疗药,该药再通率