

血清降钙素原及内毒素对急性重症胰腺炎细菌感染的诊疗价值*

徐伟松, 范 辉[△], 刘玉峰(南通市第二人民医院消化内科, 江苏 226002)

【摘要】 目的 评价降钙素原(PCT)、内毒素对重症急性胰腺炎(SAP)细菌感染的诊断价值。方法 选取 2011年 1月至 2015年 10月该院收治的 SAP 患者 65 例作为研究对象,按照是否感染分为感染组(34 例)与非感染组(31 例),分别采用免疫发光法检测、鲎试剂基质偶氮显色定量法测定血清 PCT、内毒素水平,分析 PCT、内毒素与 SAP 感染状态的相关性。结果 非感染组和感染组患者第 1 天血清 PCT 水平分别为(1.46±0.22)、(5.52±1.52)mg/L;第 7 天分别为(1.36±0.26)、(6.27±1.43)mg/L;第 14 天分别为(1.32±0.38)、(7.56±1.65)mg/L。而非感染组与感染组第 1 天内毒素水平分别为(7.84±2.03)、(12.32±7.62)mg/L;第 7 天分别为(8.85±2.16)、(16.76±5.12)mg/L;第 14 天分别为(9.62±2.52)、(17.42±5.68)mg/L,且感染组患者的 PCT、内毒素水平在同时间点较非感染组均显著增加,差异均有统计学意义($P<0.05$)。结论 血清 PCT、内毒素测定对 SAP 继发感染具有较好的诊断及鉴别诊断价值,值得临床推广应用。

【关键词】 胰腺炎; 降钙素原; 内毒素类; 继发感染

doi:10.3969/j.issn.1009-5519.2017.20.028

文献标识码: B

文章编号: 1009-5519(2017)20-3142-02

重症急性胰腺炎(SAP)继发细菌感染与患者死亡率密切相关^[1,2]。大样本临床研究发现,预防性静脉应用抗生素不能降低 SAP 继发感染的发生率^[3]。目前,诊断胰腺炎继发胰腺及胰腺周围感染的主要方法是血培养和穿刺液培养(超声/CT 引导下)^[4]。临床常用的诊断感染性疾病的标记物包括血常规[白细胞计数(WBC)、红细胞沉降率(ESR)、中性粒细胞百分比(N%)]和血清 C 反应蛋白(CRP)等。目前,血清降钙素原(PCT)对细菌性感染疾病的诊断价值逐渐被发现^[5]。为了探讨 PCT、内毒素在 SAP 继发感染诊疗中的价值,作者分析了 65 例 SAP 细菌感染患者的临床资料,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 资料

1.1.1 一般资料 选取 2011 年 1 月至 2015 年 10 月本院收治的 SAP 患者 65 例作为研究对象,按照是否感染分为感染组(34 例)与非感染组(31 例)。感染组中男 19 例,女 15 例,平均年龄(52.5±5.5)岁;未感染组中男 17 例,女 14 例,平均年龄(51.6±5.8)岁。两组年龄、性别等一般资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。入院后发生感染且感染部位在腹腔以外,或腹腔感染未合并胰周感染者除外。

1.1.2 判断标准 所有患者在发病入院治疗前及住院 1、2 周内(处于继发感染高危期)进行相关检查。SAP 的诊断符合 2000 年中华医学会胰腺外科学组 SAP 及相关器官功能障碍的临床诊断及分级标准:发病 72 h 内,急性生理与慢性健康评分(APACHE II) >8 分,严重度

I 级或以上,伴腹水和其他感染性疾病,以及心血管疾病。SAP 继发感染诊断按照 SAP 伴感染诊断标准:(1)WBC $>15\times 10^9 L^{-1}$;(2)体温大于 39℃或低于 36℃持续 48 h 以上,或 38.0~38.5℃持续 1 周以上;(3)腹部 CT 可见“气泡征”,或细针穿刺细菌学检查阳性;(4)出现严重腹胀或腹部包块;(5)出现心动过速或心动过缓;(6)合并呼吸性碱中毒;(7)除外科黄疸外,总胆红素水平持续升高;(8)舒张压呈缓慢降低趋势,达 40~50 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),或收缩压迅速下降至低于 90 mm Hg。在 SAP 基础上,满足上述指标中 4 项或以上可诊断为 SAP 合并感染^[6]。

1.2 方法 本研究观察 SAP 患者血清 PCT、内毒素水平,两组患者均在入院第 1、7、14 天清晨空腹状态下分别采集静脉血 5 mL;分离血清,放入-70℃低温冰箱内保存;集中检测血清 PCT、内毒素水平,PCT 采用酶联免疫吸附试验法(ELISA)进行检测,内毒素采用鲎试剂基质偶氮显色定量法进行检测,操作严格按照说明书进行。

1.3 统计学处理 应用 SPSS13.0 统计软件对数据进行分析,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

与非感染组比较,感染组血清 PCT 水平于入院第 1、7、14 天均显著升高,差异均有统计学意义($P<0.05$);感染组血清内毒素水平于入院第 1、7、14 天均明显高于非感染组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

*基金项目:江苏省南通市科技局社会事业科技创新与示范项目(HS13937)。

[△]通信作者,E-mail:ntfh1970@163.com。

表1 两组患者血清 PCT、内毒素水平比较($\bar{x}\pm s$, mg/L)

指标	组别	n	第1天	第7天	第14天
PCT	非感染组	31	1.46±0.22	1.36±0.26	1.32±0.38
	感染组	34	5.52±1.52 ^a	6.27±1.43 ^a	7.56±1.654 ^a
内毒素	非感染组	31	7.84±2.03	8.85±2.16	9.62±2.52
	感染组	34	12.32±7.62 ^a	16.76±5.12 ^a	17.42±5.68 ^a

注:与非感染组比较,^aP<0.05

3 讨 论

SAP 是以全身炎症反应综合征(SIRS)为特征的急性全身性炎症性疾病,是消化系统最常见的危重急症,SAP 患者继发性感染细菌绝大多数来源于肠道细菌易位,也就是所谓“二次打击”。肠道细菌易位与内毒素血症可加重 SIRS,诱发多器官功能障碍综合征(MODS)与多器官功能衰竭(MOF)。滥用广谱抗生素会增加菌株耐药和二重感染的概率,从而增加耐药菌的产生,增加患者病死率^[7-9]。根据 SAP 患者的症状体征和目前的生物标记物(如 WBC、ESR、N%和 CRP)检测均难以对疾病进行全面精确的评估。近年来,探索更有临床价值的生物标记是国内外研究者努力研究的课题。因此,在临床实践中迫切需要探索和研究新的检测方法来帮助识别 SAP 患者是否存在继发性细菌感染,从而指导抗生素的合理应用。

目前,血培养和鉴定是菌血症病原诊断学的“金标准”,但血培养一般需要 3 d 时间才能报告结果,少数病原菌甚至需要更长时间。作者曾使用多重聚合酶链反应(m-PCR)技术测定胰腺炎继发细菌感染,结果表明,m-PCR 技术对于诊断 SAP 继发感染有较好的临床价值^[10-11]。然而,该方法需要较高的实验室技术条件及费用,在基层医院推广具有一定困难。为了探索诊断 SAP 继发感染的有效实验室标记物,本课题组同时选取与细菌性感染关系最密切的 PCT、内毒素作为观察指标,研究分析 PCT、内毒素与 SAP 继发感染的相关性,以评价并选择合适的诊断指标。本研究结果显示,与非感染组比较,继发感染组血清 PCT、内毒素水平在入院第 1、7、14 天均显著升高,差异均有统计学意义(P<0.05)。因此,血清 PCT、内毒素水平可作为诊断 SAP 细菌性感染的标记物,联合检测血清 PCT、内毒素水平可提高 SAP 细菌性感染诊断准确率。本研究结果表明,PCT 作为一

种炎症介质,除了可以作为反映炎症状态的标记物外,在并发细菌性感染血清 PCT 水平方面可以有效鉴别感染性与非感染性 SIRS。内毒素作为革兰阴性菌细胞壁中的脂多糖成分,当细菌死亡裂解后大量释放出来,血清内毒素检测对于革兰阴性菌感染的监测具有重要作用,同时进一步证实 SAP 存在肠道细菌移位是继发感染的主要感染源,如在早期阶段通过干预(如肠内营养)可对 SAP 患者 SIRS、MODS 等并发症的发生、发展起到一定的延迟和缓解作用,从而改善 SAP 预后。

总之,血清 PCT、内毒素检测对 SAP 继发感染的诊断、病情估价等均有较大价值,尤其在基层医院,如果 PCT、内毒素水平均明显高于正常值,临床医生应预见到病情加重的可能性,尽早采取相关治疗。由于本研究收集病例数较少,研究结果还有待于扩大样本量进行深入研究。

参考文献

- [1] 曹锋,李非.再论重症急性胰腺炎感染与预防性抗生素的合理应用[J].肝胆胰外科杂志,2011,23(1):77-79.
- [2] 郭子皓,郝建宇.重症急性胰腺炎中抗生素的合理应用[J].中华消化杂志,2012,32(9):585-587.
- [3] Wittau M, Mayer B, Scheele J, et al. Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis[J]. Scand J Gastroenterol, 2011, 46(3): 261-270.
- [4] 万太平,刘栋云.螺旋 CT 扫描诊断重症急性胰腺炎合并感染的影像学意义[J].检验医学与临床,2014,11(14):2000-2001.
- [5] 温伟洪,李介华,钟国权.血清降钙素原定量在细菌血流感染诊断中的临床价值[J].实用医学杂志,2014,30(21):3512-3514.
- [6] 张圣道,雷若庆.重症急性胰腺炎诊治指南[J].中华外科杂志,2007,45(11):727-729.
- [7] 罗少娟,钟智,叶莹,等.重症急性胰腺炎并发感染患者的免疫状况研究[J].河北医学,2015,21(7):1082-1085.
- [8] De Waele JJ. Rational use of antimicrobials in patients with severe acute pancreatitis[J]. Semin Respir Crit Care Med, 2011, 32(2): 174-180.
- [9] Jiang K, Huang W, Yang XN, et al. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis[J]. World J Gastroenterol, 2012, 18(3): 279-284.
- [10] 范辉,徐伟松,刘玉峰,等.多重聚合酶链技术诊断重症急性胰腺炎继发感染的临床价值[J].中华胰腺病杂志,2015,15(5):310-314.
- [11] 徐伟松,倪润洲.多重聚合酶链反应体系的建立及其在诊断急性胰腺炎继发感染中的应用价值[J].广西医学,2016,38(11):1492-1496.

(收稿日期:2017-02-15 修回日期:2017-05-02)