

前列腺素E₁对急性胰腺炎二十碳烯酸异常代谢调节的临床研究

李庭赞, 孙丹莉, 孙士其

李庭赞, 孙丹莉, 孙士其, 南京医科大学南京第一医院消化科
江苏省南京市 210006
项目负责人: 李庭赞, 210006, 江苏省南京市长乐路68号, 南京市第一医院消化科. litingzan88@sina.com
电话: 025-6624213 转 8293 传真: 025-2605858
收稿日期: 2002-11-06 接受日期: 2002-11-14

摘要

目的: 通过本次临床观察, 了解急性胰腺炎时二十碳烯酸的异常代谢规律, 并试图探讨前列腺素E₁(PGE₁)对此异常代谢的调节。

方法: 对于急性轻型及急性重型胰腺炎, 根据是否使用PGE₁的干预因素分别加以研究, 患者在入院时即刻及入院满4 d后取血清样本, 测定6-keto-PGF₁及血栓素TXB₂等, 并进行组间比较。

结果: 6-keto-PGF₁在各组间及PGE₁治疗前后均无统计学的显著性差异。关于TXB₂, 入院时, 急性重型胰腺炎组均显著高于急性轻型胰腺炎组(P < 0.01)。经过PGE₁的干预, 4 d后急性重型胰腺炎升高的TXB₂明显回落, 明显低于未使用PGE₁的急性重型胰腺炎组(P < 0.05)。

结论: 急性胰腺炎特别在急性重型胰腺炎时二十碳烯酸出现了异常代谢如TXB₂的明显升高, 而PGE₁对此有明显的调节作用。这对于改善微循环及改善预后等均有重要的临床意义。

李庭赞, 孙丹莉, 孙士其. 前列腺素E₁对急性胰腺炎二十碳烯酸异常代谢调节的临床研究. 世界华人消化杂志 2003;11(5):670-671
<http://www.wjgnet.com/1009-3079/11/670.htm>

0 引言

前列腺素作为二十碳烯酸的衍生物, 在人体含内量虽少, 但几乎参与机体所有的细胞活动, 尤其炎症、免疫、过敏等病理过程, 在调节细胞代谢上具有重要的作用。但是急性胰腺炎时二十碳烯酸的代谢状况, 直至目前仍主要停留在实验阶段, 诸多问题有待进一步阐明。

PGE₁因具有保护细胞及改善微循环等作用, 已广泛地用于心肝等疾病的治疗, 近年一些实验研究提

示, PGE₁对急性胰腺炎时二十碳烯酸的异常代谢有一定调节作用, 能改善胰腺炎病变程度及降低死亡率, 但是相关的临床研究尚少见报道。

1 材料和方法

1.1 材料 本研究样本均为住院急性轻型胰腺炎及急性重型胰腺炎患者, 诊断符合1996年中华医学会胰外科学组第二次试行方案之标准, 根据是否应用PGE₁将急性轻型胰腺炎分为未使用PGE₁的MAP₁组(男8例, 女7例, 年龄50.5 ± 22.5岁)及使用PGE₁的MAP₂组(男9例, 女8例, 年龄48.0 ± 19.5岁), 急性重型胰腺炎分为未使用PGE₁的SAP₁组(男9例, 女8例, 年龄62.0 ± 18.5岁)及使用PGE₁的SAP₂组(男11例, 女6例, 年龄50.5 ± 21.0岁)。发病至入院时间急性轻型胰腺炎为23.6 ± 16.7h, 重型胰腺炎为18.6 ± 15.6h。对照组C组为健康体检者(男10名, 女10名, 年龄50.5 ± 21.0岁)。试剂: PGE₁系中澳合资杭州澳亚生物技术有限公司产品, TXB₂及6-keto-PGF₁检测试剂盒系苏州大学血栓与止血研究所生产。

1.2 方法 每例患者分别于确诊后立刻及住院4 d后取静脉血, 离心得血清后作TXB₂及6-keto-PGF₁测定, PGE₁治疗组入院后即经静脉滴注PGE₁, PGE₁ 200 mg放入500 ml生理盐水中, 4-6 h滴完, Qd, 共用4 d, 除此以外, 其他常规治疗如禁食、输液、静脉点滴H₂受体阻断剂、山莨菪碱及加贝酯以及八肽生长抑素衍生物(善宁)等的应用情况相同。

统计学处理 组间均数比较采用t检验。

2 结果

2.1 入院时TXB₂、6-keto-PGF₁的比较 对照组6-keto-PGF₁浓度为89.63 ± 22.6 μg/ml, 而在各胰腺炎组均有所下降, 但是组间无统计学差异(P > 0.05), 对照组TXB₂浓度为136.0 ± 81.6 μg/ml, 在入院时各胰腺炎组均有不同程度的升高, MAP组上升幅度小, 与C组间无统计学差异, 而SAP₁组及SAP₂组分别高达448.6 ± 106.0 μg/ml及456.4 ± 118.8 μg/ml, 均明显高

表1 各组急性胰腺炎TXB₂、6-keto-PGF₁的变化情况分析(̄x ± s, μg/ml)

时间	MAP ₁		SAP ₁		MAP ₂		SAP ₂	
	TXB ₂	PGF ₁	TXB ₂	PGF ₁	TXB ₂	PGF ₁	TXB ₂	PGF ₁
入院时	68.5 ± 25.5 ^a	172.6 ± 95.5	122.5 ± 75.5	448.6 ± 106.0	71.4 ± 30.2 ^a	168.5 ± 101.3	119.5 ± 84.2	456.4 ± 118.8
4 d后	85.6 ± 26.5 ^b	162.3 ± 86.4	110.6 ± 80.7 ^c	395.7 ± 111.0	94.3 ± 30.5 ^b	145.4 ± 84.3	90.3 ± 62.1	191.3 ± 107.5

^aP < 0.05 vs SAP₁、SAP₂; ^bP < 0.01 vs SAP₁; ^cP < 0.01 vs SAP₂.

于C组($P < 0.01$),也明显高于MAP₁及MAP₂组($P < 0.01$). 2.2 PGE₁治疗4 d后TXB₂、6-keto-PGF₁的变化 经过PGE₁4 d的治疗6-keto-PGF₁无显著性的变化,组间仍无统计学差异($P > 0.05$),而各组TXB₂的浓度均有所回落,尤以SAP₂组明显,仅达 $191.3 \pm 107.5 \mu\text{g/ml}$,明显低于SAP₁组的 $395.7 \pm 111.0 \mu\text{g/ml}$ ($P < 0.05$),而SAP₂与MAP₁、MAP₂以及C组间无统计学差异($P > 0.05$),表1.

3 讨论

近年来,国内外关于急性胰腺炎发病机制-微循环障碍的研究取得了一些进展,实验研究提示,特别在急性出血坏死型胰腺炎中,二十碳烯酸出现了异常代谢,如血清PGF₁、TXB₂、PGI₂可出现明显升高,根据推测主要与游离基及一氧化氮增多等有关^[1-5].而PGE₁或PGE₂等可一定程度逆转这种变化,特别关于PGE₁的报道较多,PGE₁的适量应用常能减轻胰腺炎的病情,提高实验对象之成活率,这与PGE₁能增加细胞膜的稳定性、改善血液微循环及抑制胰蛋白酶等多种因素有关^[1-3,6];但是,当PGE₁达到一定用量后,则可加重胰腺炎的病情,机制尚不清楚^[7].

本次临床研究初步揭示了在急性胰腺炎时二十碳烯酸出现了异常代谢,TXB₂上升明显,PGF₁有所下降,对微循环调节作用的平衡被破坏,尤其在急性重型胰腺炎时TXB₂升高显著,TXB₂异常升高,将导致微血管收缩、血流变慢及微血栓形成,这说明在急性重型胰腺炎时存在微循环障碍.PGE₁使用后TXB₂回降明显,适量PGE₁的应用可使这一情况得以逆转,这对于改善微循环障碍和促进病情恢复有益,本次临床研究结果与国外相关实验结论基本一致.

总之,急性胰腺炎患者,在病情早期即出现明显的二十碳烯酸的异常代谢,提示微循环障碍在急性胰腺炎的发生发展中不容忽视,而适量的PGE₁对于这种异常代谢有一定的调节作用.可见,开展这方面的研究对于阐明急性胰腺炎的发病机制以及改善其预后具有一定的临床的意义.

4 参考文献

- 1 Closa D, Rosello-Catafau J, Martrat A, Hotter G, Prats N, Fernandez-Cruz L, Gelpi E. Changes of systemic prostacyclin and thromboxane A2 in sodium taurocholate- and cerulein-induced acute pancreatitis in rats. *Dig Dis Sci* 1993;38:33-38
- 2 Closa D, Hotter G, Prats N, Bulbena O, Rosello-Catafau J, Fernandez-Cruz L, Gelpi E. Prostanoid generation in early stages of acute pancreatitis: a role for nitric oxide. *Inflammation* 1994;18:469-480
- 3 Jaworek J, Bonior J, Tomaszewska R, Jachimczak B, Kot M, Bielanski W, Pawlik WW, Sendur R, Stachura J, Konturek PC, Konturek SJ. Involvement of cyclooxygenase-derived prostaglandin E2 and nitric oxide in the protection of rat pancreas afforded by low dose of lipopolysaccharide. *J Physiol Pharmacol* 2001;52:107-126
- 4 Kiviniemi H, Ramo J, Stahlberg M, Laitinen S, Jalovaara P, Viinikka L, Kairaluoma M. Prostacyclin and thromboxane in acute hemorrhagic pancreatitis in dogs. *J Surg Res* 1987;42:232-236
- 5 Van Ooijen B, Kort WJ, Zijlstra FJ, Vincent JE, Wilson JH, Westbroek DL. Prostanoid imbalance in experimental acute necrotizing pancreatitis in rats. *Scand J Gastroenterol* 1998;23:193-198
- 6 Sakai Y, Hayakawa T, Kondo T, Shibata T, Kitagawa M, Sobajima H, Naruse S, Ohnishi ST. Protective effects of a prostaglandin E1 oligomer on taurocholate-induced rat pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 1992;7:591-595
- 7 Pozsar J, Berger Z, Simon K, Kovacsai A, Marosi E, Pap A. Biphasic effect of prostaglandin E1 on the severity of acute pancreatitis induced by a closed duodenal loop in rats. *Pancreas* 1996;12:159-164

肝硬化腹水并发肝肾综合征及低渗性脑病与限钠治疗关系的研究

刘建军,智红,吴晓英,李楠

刘建军,深圳市福华中西医结合医院 广东省深圳市 518033
智红,邯郸市第二医院肝病中心 河北省邯郸市 056001
吴晓英,李楠,邯郸市第一医院 河北省邯郸市 056002
河北省科技攻关项目, No.1276189
项目负责人:刘建军,518033,广东省深圳市,福华中西医结合医院.
收稿日期:2002-04-05 接受日期:2002-09-05

摘要

目的:研究肝硬化腹水患者限钠、利尿治疗对腹水消失时间的影响及其与肝肾综合征(HRS)、低渗性脑病的关系。

方法:将应用利尿剂治疗的肝硬化腹水患者随机分为限钠

(142例)与不限钠或静脉输注 $30 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl(148例)两组,观察腹水消失时间及HRS、低渗性脑病发病情况.将明确诊断的HRS、低渗性脑病患者分为限钠与静脉输注 $30 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl(300 mL/d)两组进行对比。

结果:限钠组腹水消失时间 $< 20 \text{ d}$ 者35例,占24.6%,32例并发HRS,占22.5%,29例并发低渗性脑病,占20.4%。不限钠组腹水消失时间 $< 20 \text{ d}$ 者126例,占85.1%,无1例并发HRS及低渗性脑病.继续限钠治疗的HRS与低渗性脑病患者无1例存活.静脉输注 $30 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl治疗组无