

奥曲肽治疗肠梗阻的临床疗效分析

韩德恺 刘贞通 付永杰

青岛市城阳区人民医院 山东 青岛 266000

【摘要】目的：分析奥曲肽用于肠梗阻治疗中的疗效。**方法：**选取2019年8月—2020年8月我院收治的肠梗阻患者64例作为研究对象，随机分成A组和B组，A组加用奥曲肽治疗，B组行常规治疗，分析两组疗效、肠黏膜屏障功能、症状改善时间、实验室检查指标及相关不良反应情况。**结果：**A组疗效为96.88%，高于B组的81.25%， $P < 0.05$ ；A组二胺氧化酶、D-乳酸、内毒素等肠黏膜屏障功能指标均低于B组($P < 0.05$)；A组腹痛、腹胀、恶心及呕吐时间均短于B组($P < 0.05$)；A组胃肠减压量、C反应蛋白水平、酸碱失衡与水电解质失衡改善时间、X线复查正常时间等实验室指标均优于B组($P < 0.05$)。**结论：**肠梗阻患者加用奥曲肽治疗，可纠正酸碱失衡，减轻症状，有利于肠黏膜屏障功能恢复，安全高效。

【关键词】肠梗阻；奥曲肽；疗效

【中图分类号】R574.2

【文献标识码】B

【文章编号】2096-1685(2021)45-49-03

外科急腹症中，肠梗阻较为常见，肠梗阻的发生与各种因素引发的回肠、空肠、结肠容物障碍有关，典型症状为呕吐、恶心、排气与排便停止等，部分患者伴脉搏加快、体温升高、血压降低等症状，病情严重者，可出现休克，危及生命健康。相关文献报道，发生肠梗阻后，病死率处于6%~8%左右，且在全世界范围内，由肠梗阻致死患者人数约600万^[1]。近年来，我国社会经济不断提升，导致肠梗阻发病风险增加，因此如何诊治肠梗阻仍为临床研究热点。目前临床多以保守方案、手术方案治疗肠梗阻，但手术创伤较大，可延长患者康复时间，且术后并发症风险高，因此不建议肠梗阻患者首选手术治疗^[2]。随着临床对肠梗阻患者研究的不断深入，药物保守治疗方案逐渐增加，本文选取64例肠梗阻患者探究奥曲肽治疗价值。

1 资料和方法

1.1 资料

64例肠梗阻患者为样本，就诊时间在2019年8月—2020年8月，随机分成A组和B组。A组，男女比例15:17，年龄22~77岁，均龄(40.72±3.82)岁，发病时间3~20h，平均(9.33±1.25)h；B组，男女比例14:18，年龄23~78岁，均龄(40.69±3.75)岁，发病时间3~21h，平均(9.38±1.31)h。原发疾病如下：33例胃肠道手术、11例妇科手术、12例阑尾手术、8例恶性肿瘤。纳入标准：(1)确诊为肠梗阻；(2)知情同意；(3)出现腹痛腹胀、肛门停止排气排便、恶心呕吐症状；(4)出现腹部反跳痛、压痛；(5)X线检查可见多个液气平面，存在肠腔扩张；(6)无手术指征。排除标准：(1)脏器功能障碍者；(2)狭窄性肠梗阻或完全性肠梗阻者；(3)中途退出者；(4)奥曲肽过敏或禁忌证者。肠梗阻患者基线资料对比($P > 0.05$)。

1.2 治疗方法

1.2.1 A组加用奥曲肽治疗 准备0.1mg奥曲肽注射液置入1mL生理盐水内皮下注射，随后准备0.3mg奥曲肽注射液置入60mL生理盐水内静脉微量泵入，调控给药速率300-600 μ g/24h，同时结合患者病情调节奥曲肽给药剂量，给药2周。

1.2.2 B组常规治疗 嘱咐患者禁食，对胃肠减压，纠正酸碱失衡、水电解质失衡，并给予肠外营养支持及预防感染药物。

1.3 观察指标

1.3.1 疗效评估 用药后腹痛、腹胀、呕吐消失，且X线复查提示腹部积液、积气消失，记显效；腹痛、腹胀、呕吐改善，且X线复查提示腹部积液、积气改善，记有效；腹痛、腹胀、呕吐不变，X线复查未好转，记无效。

1.3.2 检测肠黏膜屏障功能 治疗前后，收集患者外周静脉血液标本，检测二胺氧化酶、D-乳酸、内毒素等指标变化，评估肠黏膜屏障功能差异。

1.3.3 记录两组腹痛、腹胀、恶心、呕吐等症状改善时间差异。

1.3.4 记录两组胃肠减压量、C反应蛋白水平等实验室指标差异。

1.3.5 记录两组酸碱失衡与水电解质失衡改善时间、X线复查正常时间差异。

1.4 统计学研究

肠梗阻患者资料由SPSS 21.0处理，%、($\bar{x} \pm s$)形式记录肠梗阻患者计数、计量资料，两组差异 χ^2 、 t 检验。存在统计差异($P < 0.05$)。

2 结果

2.1 肠梗阻疗效分析

A组疗效为96.88%，高于B组的81.25%($P < 0.05$)。如表1。

表1 肠梗阻疗效分析表[n(%)]

组别	显效	有效	无效	总有效率
A组(n=32)	24(75.00)	7(21.88)	1(3.13)	96.88
B组(n=32)	18(56.25)	8(25.00)	6(18.75)	81.25
χ^2	—	—	—	4.1236
P	—	—	—	< 0.05

2.2 肠黏膜屏障功能分析

治疗前，两组二胺氧化酶、D-乳酸、内毒素等肠黏膜屏障功能指标对比($P > 0.05$)；治疗后，A组二胺氧化酶、D-乳酸、内毒素等肠黏膜屏障功能指标均低于B组($P < 0.05$)。如表2。

2.3 症状改善时间分析

A组腹痛、腹胀、恶心、呕吐时间均短于B组($P < 0.05$)。如表3。

2.4 实验室指标分析

治疗后，A组胃肠减压量、C反应蛋白水平等实验室指标均优于B组($P < 0.05$)；治疗前，两组各项实验室指标

对比 ($P > 0.05$), 如表 4。

表 2 肠黏膜屏障功能分析表 ($\bar{x} \pm s$)

组别	二胺氧化酶 (mg/mL)		D-乳酸 ($\mu\text{g/mL}$)		内毒素 (EU/mL)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A 组 ($n=32$)	88.18 \pm 5.42	31.08 \pm 3.21	20.38 \pm 2.25	9.08 \pm 0.81	0.31 \pm 0.08	0.17 \pm 0.05
B 组 ($n=32$)	88.21 \pm 5.39	42.89 \pm 4.11	20.35 \pm 2.27	13.68 \pm 1.11	0.29 \pm 0.06	0.28 \pm 0.06
<i>t</i>	0.0222	12.8106	0.0531	18.9369	1.1314	7.9671
<i>P</i>	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05

表 3 症状改善时间分析表 [$(\bar{x} \pm s)$, d]

组别	腹痛	腹胀	恶心	呕吐
A 组 ($n=32$)	4.47 \pm 0.85	4.76 \pm 0.81	4.36 \pm 0.78	3.24 \pm 0.72
B 组 ($n=32$)	7.65 \pm 0.96	8.16 \pm 0.99	6.71 \pm 0.84	7.02 \pm 0.93
<i>t</i>	14.0294	15.0361	11.5970	18.1806
<i>P</i>	< 0.05	< 0.05	< 0.05	< 0.05

表 4 实验室指标分析表 ($\bar{x} \pm s$)

组别	胃肠减压量 (mL/d)		C 反应蛋白水平 (mg/L)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
A 组 ($n=32$)	1018.24 \pm 52.41	122.81 \pm 21.69	131.24 \pm 15.21	42.61 \pm 9.82
B 组 ($n=32$)	1018.35 \pm 51.79	408.41 \pm 36.11	131.19 \pm 15.19	92.16 \pm 11.34
<i>t</i>	0.0084	38.3538	0.0132	18.6853
<i>P</i>	> 0.05	< 0.05	> 0.05	< 0.05

2.5 两组酸碱失衡与水电解失衡改善时间、X 线复查正常时间分析

A 组酸碱失衡与水电解失衡改善时间、X 线复查正常时间均短于 B 组, $P < 0.05$ 。如表 5。

表 5 症状改善时间分析表 [$(\bar{x} \pm s)$, d]

组别	酸碱失衡与水电解失衡改善时间	X 线复查正常时间
A 组 ($n=32$)	3.76 \pm 0.92	4.85 \pm 1.06
B 组 ($n=32$)	6.72 \pm 1.14	6.81 \pm 1.31
<i>t</i>	11.4301	6.5795
<i>P</i>	< 0.05	< 0.05

3 讨论

人体消化腺每日可向肠腔分泌 8000mL 液体, 经肠道黏膜吸收, 保障肠腔分泌—吸收平衡, 但发生肠梗阻后, 肠腔内液体不断累积在梗阻位置, 致梗阻近段肠腔不断扩张, 使肠壁变薄, 可降低肠道吸收水电解质能力, 与此同时, 肠壁面积进一步增加, 可致肠腔液体分泌增加, 长期恶性循环, 可进一步增加肠梗阻风险^[3]。随着肠腔液体不断累积, 肠壁动脉血运受阻, 可形成动脉血栓, 引发肠坏死、穿孔, 致细菌繁殖、增生, 导致菌群移位, 诱发机体生理、病理变化, 病情严重者, 可致器官衰竭、死亡^[4]。

肠梗阻患者明确诊断后, 需先鉴别梗阻性质, 确定为单纯梗阻还是绞窄性梗阻。若为绞窄性梗阻, 需立即手术治疗; 若为单纯性梗阻, 可采用保守方案治疗。受梗阻上段肠管、通透性增加及肠壁水肿等影响, 肠黏膜屏障功能削弱, 致肠道内滋生大量细菌毒素, 可损伤肠黏膜, 进一步加重毒素吸收, 并使菌群移位, 长此以往, 可致肠管不断扩张、肠内压力不断增加, 最终导致肠管缺血性坏死, 可见保守治疗效果不佳, 可转为绞窄性肠梗阻, 其病理生理与病理解剖学变化也可导致患者死亡, 因此高效胃肠减压, 是打破、逆转肠黏膜恶性病变的基础。但常规鼻胃管减压或肠梗阻导管减压, 难以抑制炎症水肿、胃肠道分泌, 可见探究更为高效治疗方案, 提升保守治疗效果极为重要^[5]。

近年来伴随着临床对肠梗阻患者研究的不断深入, 生长抑素逐渐用于临床治疗中。生长抑素主要分布于胃肠、胰腺、甲状腺、脑组织中, 属于负性激素, 能够降低血液内胰岛素、生长素、促

胰素、胃泌素等内分泌激素含量, 还可阻滞胃肠道、胰腺分泌, 减缓内脏血流, 已广泛用于急性胰腺炎与食管胃底静脉曲张治疗中。生长抑素进入人体后, 可阻断胃酸分泌, 还可调节胃液酸度, 进而降低胰液分泌量与胰液内碳酸氢盐、胰酶含量。肠梗阻患者在全胃肠外营养基础上, 加用生长抑素治疗, 可使消化道内消化液分泌量降低 90%^[6]。分析原因可知, 肠道液体分泌—吸收失衡被认为肠梗阻生理、病理变化重要环节, 因此可从调节肠道分泌—吸收平衡环节肠梗阻。

奥曲肽是临床常用生长抑素, 属于人工合成多肽化合物, 其作用类似于内源性生长抑素, 且半衰期为内源性生长抑素的 30 倍, 药效作用时间更为持久。应用奥曲肽治疗后, 可阻滞胰腺激素、胃肠道激素分泌, 还可降低胰岛素、血管活性肠肽、胃泌素等分泌量, 进而阻滞胃酸、胰液分泌, 抑制肠道蠕动, 促进肠黏膜吸收消化液, 还可增强小肠运动, 规避肠缺血^[7]。此外, 奥曲肽进入人体后, 还可抑制小肠细菌繁殖、阻滞肠道吸收毒素、保护肠壁细胞与肠黏膜绒毛, 还可避免肠道细菌移位, 进而改善肠梗阻症状, 促进受损肠壁细胞自我修复。相关文献报道, 奥曲肽用于肠梗阻早治疗中, 可有效控制炎症反应, 还可增强机体免疫力, 更有利于患者康复^[8]。另外有文献报道, 恶性肠梗阻患者选取奥曲肽治疗, 可改善临床症状, 促进患者康复^[9]。

结合本文数据分析, A 组疗效为 96.88%, 高于 B 组的 81.25% ($P < 0.05$); A 组二胺氧化酶、D-乳酸、内毒素等肠黏膜屏障功能指标均低于 B 组 ($P < 0.05$)。提示奥曲肽治疗肠梗

阻高效可行,能够改善肠黏膜屏障功能。分析原因可知,D-乳酸为肠道菌群固定代谢物,能够反映肠道通透性;二胺氧化酶可反应肠黏膜细胞活性,可评估肠黏膜上皮成熟度与完整性;内毒素可评估肠黏膜通透性^[10]。采取奥曲肽治疗后,可促进肠黏膜重吸收水钠,组织内毒素吸收与细菌移位,还可降低肠黏膜通透性,保障肠黏膜功能、结构完整,有利于控制肠梗阻病情。本文另一组数据显示,A组腹痛、腹胀、恶心、呕吐时间均短于B组($P < 0.05$);A组胃肠减压量、C反应蛋白水平等实验室指标均优于B组($P < 0.05$);A组酸碱失衡与水电解失衡改善时间、X线复查正常时间均短于B组($P < 0.05$)。提示奥曲肽治疗可促进肠梗阻症状消退,纠正水电解失衡及酸碱失衡,高效可行。

综上所述,肠梗阻患者选取奥曲肽治疗,可促进梗阻症状改善,修复黏膜屏障功能,有利于患者康复,可在临床推广。

参考文献

[1] 陈占峰.奥曲肽治疗腹部手术后粘连性肠梗阻的临床疗效观察[J].中国实用医药,2020,15(21):134-135.
 [2] 张仕东,张景敏.恶性肠梗阻患者采用奥曲肽持续皮下泵入治疗的临床效果分析[J].世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊)2020,20(69):356-357.
 [3] 王文浩,陈文局,吴青松.肠梗阻非手术治疗中应用奥曲肽

的效果分析[J].现代诊断与治疗,2019,30(15):2669-2670.

[4] 阮华林.奥曲肽治疗腹部手术后粘连性肠梗阻的临床疗效及其安全性[J].临床合理用药杂志,2020,13(33):165-167.
 [5] 郑洪伟.奥曲肽持续静脉泵入治疗恶性肠梗阻血清学指标和胃肠功能指标变化的研究[J].中国医药指南,2020,18(7):62-63.
 [6] 李小珍,张向超,上官峰,等.奥曲肽在胃肠道肿瘤所致恶性肠梗阻治疗中的效果观察[J].中国肛肠病杂志,2019,39(7):10-11.
 [7] 刘娟,苏帅.二甲硅油散联合奥曲肽治疗恶性肠梗阻患者的临床观察[J].大医生,2019,4(21):119-120.
 [8] 吴文华,黄明福,张引.奥曲肽联合山莨菪碱治疗胃肠术后粘连性肠梗阻的效果观察[J].海峡药学,2020,32(11):175-177.
 [9] 张仕卒.山莨菪碱联合奥曲肽治疗粘连性肠梗阻临床效果评价[J].世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊),2019,19(57):1-3.
 [10] 许佳伟,梁丙乾,郭建昇.奥曲肽联合常规治疗用于缓解恶性肠梗阻有效性与安全性的Meta分析[J].中国药房,2019,30(22):3138-3143.

(上接第36页)

效,血清Ang-1对 endothelial cell 稳定性具有维持作用,可以促进血管形成与成熟,当患者突发脑缺血时,可以快速分泌,改善缺血症状。血清IL-6、TNF- α 、hs-CRP均是机体重要炎症因子指标,当发生脑出血后,会导致脑组织受到损伤,引发炎症反应,促使血管通透性调,并诱导其他炎症因子浸润,导致组织损伤更加严重^[9]。此次研究结果显,研究组手术各项治疗指标均优于对照组,且神经功能评分与血清炎症因子水平均低于对照组,数据差异显著。

综上,针对高血压脑出血(幕上血肿),可以选用神经内镜辅助下手术治疗,相对小骨窗手术治疗,其手术操作相对简单,手术时间较短,术中出血量较少,患者术后意识恢复较快,术后并发症发生率较低,术后疗效明显优于小骨窗手术治疗,可减轻血清炎症因子,提高神经功能快速康复。

参考文献

[1] 张艳军,章德本,柴玉连.神经内镜微创手术与小骨窗开颅显微手术治疗幕上高血压脑出血的疗效评价[J].健康前沿,2018,27(4):266.
 [2] 崔冬强,冯铭,束旭俊,等.增强现实技术辅助神经内镜与小骨窗开颅血肿清除术治疗高血压脑出血疗效分析[J].中国现代神经疾病杂志,2019,19(9):654-660.
 [3] 李承科,何琴,唐辉,等.神经内镜手术与小骨窗开颅手术

治疗中量高血压脑出血临床疗效对比分析[J].解放军医药杂志,2018,30(3):98-101.

[4] 刘英彦.比较神经内镜微创手术与小骨窗开颅显微手术治疗幕上高血压脑出血的临床效果[J].智慧健康,2018,4(34):141-142.
 [5] 姚瀚勋,夏学巍,肖晶,等.导航辅助神经内镜硬通道技术治疗基底节区高血压脑出血患者的临床疗效[J].重庆医学,2018,47(8):1055-1057.
 [6] 韩志光,陈兴河,冯三平,等.3D-Slicer软件辅助神经内镜手术与小骨窗开颅术治疗高血压性脑出血的疗效比较[J].中国临床神经外科杂志,2018,23(9):604-605,608.
 [7] 赵朝辉,阳建国,钟兴明,等.神经内镜微创与小骨窗开颅显微手术治疗高血压脑出血及其不同部位血肿的疗效[J].临床神经外科杂志,2021,18(5):572-576.
 [8] 范广明,张文,毛振立.神经内镜微创手术与小骨窗开颅显微手术治疗幕上高血压脑出血的临床效果[J].解放军医药杂志,2017,29(1):90-93.
 [9] 田仁富,潘轲,谭雪瑛.冠状缝前入路神经内镜手术与外侧裂入路开颅手术治疗基底节区高血压脑出血的临床效果对比[J].中国临床医生杂志,2019,47(6):701-703.

(上接第40页)

[3] 李童.气管切开术治疗重症脑外伤的临床效果观察[J].临床合理用药杂志,2020,13(20):138-139.
 [4] 杨昌贵.气管切开术在治疗重症脑外伤患者中的效果观察及对肺部感染发生率影响分析[J].心理月刊,2020,15(13):135.
 [5] 张茹茹,念婷婷.综合护理模式对重症脑外伤术后昏迷患者压力性损伤的预防与治疗作用[J].中国医药科学,2020,10(8):140-143.
 [6] 杜韩梅,李雪.气道护理在重症脑外伤患者中的应用[J].临床医药文献电子杂志,2020,7(28):93-94.

[7] 张金金.重症脑外伤患者的呼吸道护理方式及施行心得探析[J].中西医结合心血管病电子杂志,2020,8(6):148,170.
 [8] 唐娟.气管切开术治疗重症脑外伤的临床治疗效果及安全性观察[J].中国社区医师,2019,35(26):52-53.
 [9] 丁冬官,陈伟.探究气管切开术在治疗重症脑外伤患者中的临床应用[J].世界最新医学信息文摘(连续型电子期刊),2019,19(37):185,187.
 [10] 潘献彬.气管切开术治疗重症脑外伤的临床治疗效果及对患者自主呼吸功能影响观察[J].世界复合医学,2019,5(4):148-150.