

• 研究报告 •

危重病评分与炎症介质对危重患者预后的综合评估分析

唐广宁 展群岭 吴治龙

【关键词】 急性生理学与慢性健康状况评分系统 I; 一氧化氮; 肿瘤坏死因子- α ; 预后

研究证实,危重患者体内炎症介质产生的“瀑布效应”是造成患者发生多器官功能衰竭(MOF)的重要机制之一,其中肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、一氧化氮(NO)和急性生理学与慢性健康状况评分系统 I (APACHE I) 分值与病情严重程度密切相关^[1,2]。本研究旨在探讨三者相结合对判断危重患者预后是否更有临床价值,报告如下。

1 资料和方法

1.1 一般资料:选择 2002—2004 年我院综合重症监护室(ICU)接受加强监护治疗的危重患者 40 例,其中男 32 例,女 8 例,平均年龄(51.9±18.3)岁。严重创伤 6 例,急性肾功能衰竭 4 例,药物中毒 6 例,失血性休克 3 例,猝死 2 例,重症哮喘 5 例,感染性休克 4 例,肺性脑病 6 例,脑出血 4 例。按照 1991 年美国胸科医师协会/危重病医学会(ACCP/SCCM)联席会议制定的标准^[3],全部患者均有不同程度的全身炎症反应表现。最终死亡 8 例(其中严重创伤 2 例、脑出血 2 例、药物中毒 2 例、猝死 1 例、感染性休克 1 例),划为死亡组;另外 32 例存活者为存活组。

1.2 监测方法:入院 24 h 内使用危重病评分软件^[3]进行 APACHE I 评分。入院 24~72 h 分别采静脉血 2 ml,用乙二胺四乙酸(EDTA)抗凝,于-20℃冰箱冷冻保存,成批检测。采用双抗体夹心酶联免疫吸附法(ELISA)测定 TNF- α ,用硝酸还原酶法测定 NO 水平。

1.3 统计学方法:采用 SPSS Version 12.0 软件包进行数据分析,数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。多组间均数比较用单因素方差分析,因变量为两项分类资料应用 Binary Logistic 分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

作者单位:832000 新疆石河子人民医院综合 ICU

作者简介:唐广宁(1965-),男(汉族),广西人,主任医师,新疆危重病学会常委,发表论文 17 篇。

表 1 两组患者 APACHE I 评分、NO 和 TNF- α 结果比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数(例)	APACHE I 评分(分)	NO($\mu\text{mol/L}$)	TNF- α (ng/L)
存活组	32	16.0±7.4	89.9±17.6	60.4±19.9
死亡组	8	24.3±10.0	118.0±7.6	104.0±8.9
F 值		6.92	19.27	35.83
P 值		<0.05	<0.01	<0.01

表 2 各变化指标相关分析结果

变量	β 值	S _E	χ^2 值	γ 值	P 值	OR 值
APACHE I 评分	-14.270	2 935.112	0.000	1	0.996	0.000
TNF- α	0.342	1 232.344	0.000	1	1.000	1.408
NO	0.120	868.063	0.000	1	1.000	1.127
NO+TNF- α +APACHE I 评分	0.001	0.307	0.000	1	0.997	1.001
常数	-23.184	35 659.488	0.000	1	0.999	0.000

注:在评分软件界面上, β 值标记为 B,S_E 标记为 SE, χ^2 值标记为 Wald, γ 值标记为 df,P 值标记为 Sig,OR 值标记为 Exp(B),常数标记为 constant

2 结果

2.1 两组 APACHE I 评分、TNF- α 、NO 变化(表 1):先进行方差齐性检验,两组患者年龄、性别差异均无显著性(P 均>0.05)。两组间 APACHE I 评分、NO 和 TNF- α 比较,差异均有显著性($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

2.2 相关分析结果(表 2):APACHE I 评分、NO、TNF- α 及三者结合均未进入存活组多元方程中,而它们均进入了死亡组多元自变量方程中。

3 讨论

APACHE I 评分是目前应用最广泛的危重病评分系统,作为入住 ICU 危重患者病情评估和风险预测以及 ICU 工作的评判标准,对临床工作具有指导作用。但在实际工作中,对于个体预后的评估并非与积分、风险系数完全一致,而 APACHE I 评分与 NO 和 TNF- α 上升水平有一致性^[2]。因此,可以考虑将 APACHE I 评分结合炎症介质如 NO、TNF- α 等指标进行综合评估。已有研究证实,NO、TNF- α 在各类炎症反应过程中对各系统器官损害起到了重要作用^[4,5]。TNF- α 是体内重要的内源性生物因子,参与了多种生理、病理与免疫过程,介导炎症反应,在创伤、休克、感染、缺血、缺氧等应激反应条件下,可刺激免疫细胞、单核/巨噬细胞分泌前炎性细胞

因子 TNF- α ^[6],导致炎症反应,介导白细胞、血小板激活、内皮损伤,促进粒细胞在组织器官聚集,激活释放溶酶体酶、自由基、脂质代谢产物,导致器官损害。NO 在机体内可由多种细胞合成,在器官、组织创伤继发感染时,NO 合成明显增多^[7,8],尤其与诱生型一氧化氮合酶(iNOS)合成有关。而 TNF- α 为代表的细胞因子能刺激血管内皮细胞、血小板平滑肌细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、神经细胞、肝细胞等增加 iNOS mRNA 表达,并延长其半衰期,促进 NO 大量合成。超表达的 NO 具有炎症和细胞毒作用,其与超氧化物反应形成羟自由基,可引发微循环障碍^[9-12],本研究结果也提示,三者均反映出危重病患者细胞因子炎症反应参与了病情发生、发展的病理生理过程及病理损害结果,并在其中发挥了重要作用,而交互作用的指标对病情预后评估可能并不优于单一因素的评估效果。由于本研究样本量有限,尚需扩大样本量进一步研究证实。

参考文献:

- Bone R C, Sibbald W J, Sprung C L. The ACCP/SCCM consensus conference on sepsis and organ failure[J]. Chest, 1992, 101:1481-1483.
- 周勇,周琪,卢卫忠,等.严重创伤患者一氧化氮、TNF- α 和 IL-6 水平变化及其

- 临床意义[J]. 重庆医学, 2004, 33: 882 - 883.
- 3 江学成, 胡宁利. 中文版《危重疾病评分系统》计算机软件[J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 246 - 247.
 - 4 邱海波, 潘家琦, 赵永强, 等. 肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素- 1β 和巨噬细胞炎性蛋白- 1α 在感染及器官损伤中的作用及治疗探讨[J]. 中国危重病急救医学, 1996, 8: 139 - 142.
 - 5 Spielmann S, Kerner T, Ahlers O, et al. Early detection of increased tumour necrosis factor alpha (TNF alpha) and soluble TNF receptor protein plasma levels after trauma reveals associations with the clinical course[J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2001, 45: 364 - 370.
 - 6 Gonzalez-Amaro R, Garcia-Monzon C, Garcia-Buey L, et al. Induction of tumor necrosis factor alpha production by human hepatocytes in chronic viral hepatitis[J]. J Exp Med, 1994, 179: 841 - 848.
 - 7 Onuoha G, Alpar K, Jones I. Vasoactive intestinal peptide and nitric oxide in the acute phase following burns and trauma[J]. Burns, 2001, 27: 17 - 21.
 - 8 郎中兵, 文亮, 楚军. 严重创伤后并发 ARDS 患者血清 TNF- α 和 IL-8 的动态变化及意义[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 432 - 433.
 - 9 刘敬, 李建, 黄新华, 等. 新生儿缺氧缺血性脑病患儿脐血中白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 与一氧化氮变化及其在脑损伤中的作用[J]. 中国临床康复, 2004, 8: 1778 - 1779.
 - 10 谭伟丽, 蒋丽红. 急性生理学与慢性健康状况 II 评分在外科危重患者中的应用价值[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17: 310.
 - 11 赵萍, 曾雪飞, 郭秀东, 等. 病毒性脑炎患儿脑脊液 IL-6、TNF- α 与 NO 的动态变化及临床意义[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2004, 11: 120 - 122.
 - 12 陈坚, 张素平, 徐武华, 等. 醒脑静注射液对急性脑出血患者血中细胞因子水平影响的研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2004, 11: 224 - 226.

(收稿日期: 2006-06-03)

修回日期: 2006-08-09)

(本文编辑: 李银平)

• 病例报告 •

1 例烧伤复合冲击伤合并 ARDS 和 MODS 患者的救治体会

詹新华 朱剑仙 黄永新 陈建崇

【关键词】 烧伤; 冲击伤; 复合伤; 急性呼吸窘迫综合征; 多器官功能障碍综合征

1 病历简介

患者男性, 55 岁。因鞭炮火药致前胸和四肢炸伤, 外院救治 5 d 后转入我院。入院时患者呼吸困难, 意识模糊, 双肺可闻及湿啰音, 心率 120 次/min, 呼吸频率 40~60 次/min, 经皮血氧饱和度 (SpO₂) 0.90, 血糖 42 mmol/L, 血小板计数 $27 \times 10^9/L$ 。动脉血氧分压 (PaO₂) 60 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 动脉血二氧化碳分压 18.4 mm Hg, 肺泡气-动脉血氧分压差 66 mm Hg, 二氧化碳结合力 12 mmol/L, pH 7.3, 剩余碱 (BE) -15.4 mmol/L, 血肌酐 (SCr) 383.3 $\mu\text{mol/L}$, 尿糖 (+++), 烧伤面积约占 10%。X 线胸片示双肺有斑片状阴影。诊断: ①烧伤复合冲击伤 (烧冲复合伤); ②重度烧伤并创面脓毒症; ③急性呼吸窘迫综合征 (ARDS); ④呼吸性碱中毒并代谢性酸中毒; ⑤急性肾功能不全; ⑥应激性糖尿病。入院后用低分子右旋糖酐减少血小板凝聚, 输注血小板, 应用止血环酸, 防止全身出血倾向。应用双水平气道正压通气 (BiPAP) 呼吸机辅助

作者单位: 351100 福建莆田, 福州总医院九五临床部烧伤整形科

作者简介: 詹新华 (1965-), 男 (汉族), 福建莆田人, 副主任医师。

呼吸, 使 SpO₂ 达 0.98~1.00, 血气分析示酸碱失衡无明显好转, 给予碳酸氢钠纠正酸碱失衡。经积极综合抢救治疗病情稍好转, 查凝血酶原时间 15.4 s, 活化部分凝血活酶时间 22.2 s, 纤维蛋白原 3.26 g/L, 血小板计数 $86 \times 10^9/L$ 。入院后 30 h 行气管切开术、呼吸机辅助呼吸, 术后未出现大出血, 但患者营养状况差, 全身水肿明显, 出现胸腔积液。给予静脉及胃肠道营养支持; 应用泰能治疗肺部及创面感染; 应用黄芪、胸腺肽、人血清丙种球蛋白调节患者免疫功能; 用 1,6-二磷酸果糖、能量合剂、辅酶 Q 增强心功能; 应用诺和灵或胰岛素调整血糖在正常范围内。经上述综合治疗, 患者病情渐趋稳定, 血气分析示 PaO₂、BE 明显改善。入院后 5 d 出现创面、胃肠道、泌尿系霉菌感染, 给予氟康唑抗霉菌治疗, 手术清创, 并加强营养支持、换药等处理, 患者恢复顺利, 于入院后 15 d 成功撤机。

2 体会

严重烧冲复合伤导致大量体液丢失、坏死皮肤组织产生的毒素吸收入血、消化道应激性溃疡、肠道毒素或菌群移位、高代谢等, 造成全身器官严重的病理损害^[1]。该患者为烧冲复合伤合并吸

人性肺损伤, 属重度 ARDS, 因延迟治疗而继发全身性感染、脓毒症, 同时并发多器官功能不全, 使病情更加复杂、危重。在救治过程中, 采用 BiPAP 模式行机械通气, 使患者在较为稳定的情况下行气管切开术; 纠正全身出血倾向, 有效防治可能出现的弥散性血管内凝血等严重并发症; 外科清创, 抗菌药物有效治疗全身性感染和创面脓毒症。根据血气分析结果, 及时纠正水、电解质紊乱及酸碱失衡; 维护各重要器官功能; 增强机体免疫功能, 维持患者血糖在正常水平。

国内外文献认为 ARDS 的主要死亡原因是感染^[2]。该患者虽然病情危重, 但诊断明确, 治疗果断, 尤其是能及时控制肺部和创面感染, 因此, 患者在短时间内能转危为安, 顺利出院。

(志谢: 承蒙上海长海医院烧伤中心刘世康教授指导, 特致感谢!)

参考文献:

- 1 孙建忠, 谭挺, 王明海, 等. 16 例烧伤复合冲击伤患者的救治体会[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18: 443.
- 2 刘大为. 危重病医学[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000: 169.

(收稿日期: 2006-03-24)

修回日期: 2006-10-10)

(本文编辑: 李银平)