

脓毒症患儿并发胃肠功能障碍对预后的影响

张泉 吴晓琳

(云南省昆明市儿童医院, 云南 昆明 650034)

[中图分类号] R631 [文献标识码] D [文章编号] 1008-8830(2010)02-0141-02

脓毒症是危重病医学关注的重点。脓毒症患儿常发生多器官功能障碍综合征(MODS),而胃肠功能障碍和衰竭被认为是应激后多脏器功能衰竭的“起源”,它的出现常提示病情加重、预后不良,早期诊断并及时给予综合治疗是防止发生MODS、降低病死率的关键。本研究对2007年1月至2008年12月我院收治的脓毒症并发胃肠功能障碍的患儿的病历资料进行回顾性分析,旨在探讨脓毒症患儿并发胃肠功能障碍对预后的影响。

1 资料与方法

1.1 诊断标准

脓毒症及严重脓毒症的诊断标准参考国际儿科脓毒症会议推荐的标准^[1],脓毒症为全身炎症反应综合征(SIRS)出现在可疑或已证实的感染中或为感染的结果。严重脓毒症为脓毒症加心血管功能障碍、急性呼吸窘迫综合征、2个或更多其他器官功能障碍之一者。胃肠功能障碍诊断按第四届儿科急救学术研讨会制定的标准^[2]:腹胀、肠鸣音减弱或消失、呕吐咖啡样液体。

1.2 一般资料

脓毒症患儿共156例,其中男87例,女69例,<1岁75例,1~3岁46例,>3岁35例。根据病情分为严重脓毒症组(52例)和非严重脓毒症组(104例),严重脓毒症组男32例,女20例,平均年龄(1.4±0.7)岁,急性生理学与慢性健康状况评分系统(APACE)Ⅱ评分(18.6±3.2)分;非严重脓毒症组中男55例,女49例,平均(1.5±0.6)岁,APACEⅡ评分(20.6±3.8)分,两组患儿性别、年龄、APACEⅡ评分间有均衡性,两组具有可比性。

1.3 治疗方法

两组均给予抗感染、对症及重要脏器支持治疗,如病情严重使用呼吸机。在上述治疗的基础上积极有效地控制胃肠功能障碍,具体措施为:①胃肠减压:立即留置胃管,定时开放,抽出气体,动态观察患儿对鼻饲耐受情况并及时发现胃内出血;②如存在腹胀或进食后腹胀加重或有胃潴留、上消化道出血时应暂禁食,待症状好转后及时进食。腹胀严重者可经肛管排气,刺激结肠蠕动。③保护胃肠黏膜,止血、抗酸:用1.4%碳酸氢钠洗胃至洗出液清亮为止,然后注入凝血酶、冰盐水或去甲肾上腺素,西咪替丁或奥美拉唑静脉注射。④改善胃肠微循环,恢复胃肠运动功能:酚妥拉明每次0.5~1.0 mg/kg,加入5%葡萄糖注射液用微量输液泵静脉点滴。⑤综合治疗:维持肠道微生态平衡,给予静脉营养,输血浆、新鲜红细胞、丙种球蛋白等。

1.4 疗效标准

显效:24 h内症状明显改善,腹胀减轻,肠鸣音恢复,胃肠出血停止,胃液及大便隐血(-);有效:3 d内症状缓解,肠鸣音恢复,胃肠出血减少,胃液及大便隐血(++)以下;无效:症状、体征改善不明显。

1.5 统计学方法

采用SPSS 11.0统计软件进行统计学分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验;计数资料以百分率表示,采用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 脓毒症患儿胃肠功能障碍发生率

本组156例脓毒症患儿中,42例发生胃肠功能障碍,发生率为26.9%。严重脓毒症组52例患儿中,发生胃肠功能障碍22例,发生率为42.3%,非

[收稿日期]2009-08-03;[修回日期]2009-09-07
[作者简介]张泉,女,大学本科,副主任医师。

严重脓毒症组 104 例患儿中发生胃肠功能障碍 20 例,发生率为 19.2%,两组比较差异有统计学意义($\chi^2 = 9.38, P < 0.01$)。

2.2 有无胃肠功能障碍患儿预后比较

无胃肠功能障碍的脓毒症患儿 114 例,APACE II 评分为 13.8 ± 2.1 ;有胃肠功能障碍的脓毒症患儿 42 例,APACE II 评分为 20.7 ± 5.5 ,明显高于无胃肠功能障碍的脓毒症患儿。有胃肠功能障碍的脓毒症患儿中显效 10 例,有效 12 例,无效 10 例,总有效率为 52.3%,死亡或放弃治疗 20 例。无胃肠功能障碍的脓毒症患儿中显效 81 例,有效 20 例,总有效率为 88.6%,死亡或放弃治疗 13 例。两组治疗总有效率比较差异有统计学意义($\chi^2 = 24.13, P < 0.05$)。

3 讨论

肠道是机体最大的细菌和内毒素的贮存库,是严重感染时受影响最早和最严重的器官之一,肠道损害后导致大量毒素和细菌向全身转移,形成二次感染(肠源性感染),是启动 MODS 的重要因素。本组中 42 例脓毒症患儿并发胃肠功能障碍,发生率为 26.9%,与有关文献报道相近^[3]。脓毒症时胃肠功能障碍发生机制主要包括:①胃肠道由于其自身功能和结构特点,血液灌注较为丰富,同时对缺血缺氧非常敏感。严重感染时内脏血管选择性收缩以保证重要生命器官的血液供应,造成胃肠道缺血,上皮坏死、脱落,肠道屏障功能受损,通透性增高。②发生脓毒症时,血管内皮细胞失去了抗凝和促凝的平衡,趋向促凝状态,内皮素的生成增加,一氧化氮生成减少,致使血管收缩;凝血系统激活可损伤内皮细胞,反之内皮细胞的损伤又加剧凝血-抗凝系统的紊乱;同时,由于内皮素的刺激免疫系统和血管内皮系统的炎性效应致使组织系统产生大量的炎性介质,炎性介质的释放可加剧胃肠黏膜屏障功能的破坏,这时对机体造成的损害,包括对胃肠黏膜屏障功能的破坏程度,往往比原先打击所致的损害程度还要严重,并最终导致组织器官微循环障碍和功能损害。③脓毒症时肠细胞凋亡增加。这些因素共同导致胃肠功能障碍的发生。

本研究结果显示,严重脓毒症组患儿胃肠功能

障碍的发生率高于非严重脓毒症组,一旦发生胃肠功能障碍,其病情严重程度较未发生胃肠功能障碍患儿明显加重,而且病死率明显升高,患儿的预后将变凶险,说明胃肠功能障碍的发生可能是脓毒症患儿病情加重或恶化的标志之一^[4]。无胃肠功能障碍的患儿治疗有效率明显高于有胃肠功能障碍者。因此,脓毒症患儿早期防治胃肠功能障碍,是防止 MODS 的发生、发展,提高患儿治疗有效率的关键^[5]。本研究在治疗原发病的基础上早期干预:高度腹胀者,予以禁食和胃肠减压;轻微腹胀,给予微量进食,口服微生态制剂,应用血管活性药物和胃肠动力药;呕吐频繁者,给予 1.4% 碳酸氢钠洗胃;消化道出血者给予少量冷盐水洗胃,胃管内注入凝血酶及 H₂ 受体拮抗剂。中华医学会重症医学分会^[6] 2006 年提出的《关于危重患者营养支持指导意见(草案)》指出:一旦患者生命体征和内环境稳定,即应开始进行营养支持治疗,并以建立肠内营养为首选,以减低院内感染率和病死率。本研究的结果也证明这一点。

综上所述,无胃肠功能障碍的患儿治疗有效率明显高于有胃肠功能障碍者。重视胃肠功能障碍的预防和早期治疗,尽可能地促进和保持胃肠功能,保护胃肠黏膜屏障,确保胃肠营养的早日实施和正常进行,从而避免或阻断促使脓毒症向 MODS 发生发展的胃肠道机制,是成功救治 MODS 的有效途径之一,重视胃肠损害的早期干预具有重要的临床意义。

[参 考 文 献]

- [1] 樊寻梅,武志远. 国际儿科脓毒症定义会议介绍[J]. 中华儿科杂志,2005,43(8):618-620.
- [2] 中华医学会儿科学会急救学组. 婴儿及儿童多系统器官功能衰竭诊断标准的建议[J]. 中华儿科杂志,1995,33(6):373.
- [3] 付红敏,匡凤梧. 儿科脓毒症诊治进展[J]. 实用儿科临床杂志,2007,22(10):798-800.
- [4] 陆国平. 严重脓毒症和脓毒性休克的几个热点问题[J]. 实用儿科临床杂志,2007,22(22):1687-1689.
- [5] 胡皓夫. 与国际接轨,提高我国儿童脓毒症的诊治水平[J]. 中华急诊医学杂志,2006,15(6):487-488.
- [6] 中华医学会重症医学分会. 危重症患者营养支持指导意见(草案)[J]. 中国危重病急救医学,2006,18(10):582-590.

(本文编辑:黄 榕)