文章编号:1000-5404(2006)01-0075-03

论著

创伤死亡不同血糖水平患者存活时间、感染率和MODS发生率病历调查

王占科[1],柴长春[2],何凤田[3],邓 宏[2],许霖水[3],刘敏荣[4] (解放军第94医院,[1]检验科,[2]医务处,[4]病案室,南昌 330002;[3]第三军医大学基础医学部生物化学与分子生物学教研室,重庆 400038)

提 要:目的 研究创伤死亡不同血糖水平患者院前创伤评分(revised trauma score, RTC; glasgow coma scale, GCS)、3 d后死亡构成比、感染率和多器官功能不全综合征(multipe organ dysfunction syndrome, MODS)发生率的变化。**方法** 随机抽查本院1999年1月至2005年1月455份住院创伤死亡病历,根据空腹血糖水平及正常参考范围分为创伤死亡正常血糖组57例和创伤死亡高血糖组298例。统计创伤死亡不同血糖水平组RTC、GCS、3 d后死亡构成比、感染率和MODS发生率及的变化,并计算创伤死亡患者血糖与MODS相关定量指标的相关系数。**结果** ①创伤死亡高血糖组RTC为6.31±1.04,GCS为4.23±0.52;创伤死亡正常血糖组RTC为4.43±0.22,GCS为2.21±0.34。创伤死亡高血糖组院前创伤评分明显高于创伤死亡组正常血糖($P<0.01$)。②创伤死亡高血糖组3 d后死亡构成比为67.34%,创伤死亡正常血糖组3 d后死亡构成比为17.54%。创伤死亡高血糖组3 d后死亡构成比明显高于创伤死亡正常血糖组($P<0.01$)。③创伤死亡高血糖组感染率为83.92%,MODS发生率为71.86%;创伤死亡正常血糖组感染率为21.05%,MODS发生率为10.53%。创伤死亡高血糖组感染率和MODS发生率均明显高于创伤死亡正常血糖组($P<0.01$)。④455例创伤死亡患者血糖水平与血ALT、AST、BUN、CRE、PCO_2、CK明显正相关(P值均<0.01)。**结论** 创伤死亡高血糖患者院内存活时间长,感染率和MODS发生率高。创伤死亡正常血糖患者伤情重,存活时间短,感染率和MODS发生率低。创伤高血糖患者死亡因素以感染和MODS为主,创伤正常血糖患者死亡因素以非MODS因素(大出血和颅脑直接损伤等)为主。创伤血糖水平升高可作为创伤MODS预警指标,但血糖正常预后也不一定好。

关键词:创伤;死亡病历;血糖;创伤评分;感染;MODS
中图法分类号:R195.4; R331.1; R641 **文献标识码**:A

Relationship of hyperglycemia to infection, MODS, and survival time in dead trauma patients

WANG Zhan-ke[1], CHAI Chang-chun[2], HE Feng-tian[3], DENG Hong[2], XU Lin-shui[3], LIU Min-rong[4] ([1]Department of Clinical Laboratory, [2]Department of Medical Management, [4]Department of Medical Case History, No. 94 Hospital of PLA, Nanchang 330002; [3]Department of Biochemistry and Molecular Biology, College of Medicine, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

Abstract: Objective To investigate the relationship of hyperglycemia to trauma score, infection, MODS and survival time of the dead patients caused by trauma. **Methods** A total of 455 cases of dead trauma patients selected randomly from our hospital, were divided into two groups with normal blood glucose ($n=57$) or hyperglycemia ($n=298$). The RTC, GCS and the cases of infection and MODS as well as the survival time of two groups were recorded, and the coefficients of relationship between the blood glucose and the indexes of MODS in the dead trauma patients were calculated. **Results** The levels of RTC, GCS in the group with hyperglycemia were higher than that with normal blood glucose($P<0.01$). The rate of survival time more than 3 days in the group with hyperglycemia were higher than that with normal blood glucose($P<0.01$). The rates of infection and MODS in the group with hyperglycemia were higher than that with normal blood glucose($P<0.01$). There was positive correlation between the hyperglycemia and the indexes of MODS of dead trauma patients($P<0.01$). **Conclusion** The dead trauma patients with hyperglycemia have a long survival time and a high risk of infection and MODS, and the changes of fasting blood glucose may contribute to the diagnosis of MODS caused by trauma. The dead trauma patients with normal blood glucose have a low risk of MODS, but represents a serious wound degree and short survival time. The MODS may be the primary reason for the dead of trauma patients with hyperglycemia, and the massive haemorrhage and serious brain injured may be the primary reason for the dead of trauma patients with normal blood glucose.

Key words: trauma; dead patient records; glucose; RTC; infection; MODS

作者简介:王占科(1968-),男,河北省邢台市人,硕士,副主任医师,主要从事创伤生物化学与分子生物学方面的研究。电话:(0791)8848248,E-mail: wangzhanke@sina.com

收稿日期:2005-08-06;**修回日期**:2005-11-27

大出血和颅脑直接损伤以及多器官功能不全综合征(multipe organ dysfunction syndrome, MODS)是创伤死亡的主要原因。其中MODS是创伤后住院患者死亡的重要原因。一种观点认为创伤后高血糖水平提示预后不良[1],另一种观点认为,创伤患者血糖不高或下降,提示机体缺乏应激,预后更差。创伤后血糖变化的临床意义,似乎存在矛盾的观点。严重创伤后血糖变化的临床诊断价值,需要系统评估。为此,我们以创伤死亡患者为研究对象,立足血糖指标变化,通过回顾性调查创伤死亡病历,分析血糖水平与院前创伤评分,院内存活时间,感染率,MODS发生率的关系,为临床正确评价创伤患者血糖变化的临床意义,提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

随机抽查1999年1月至2005年1月本院住院部和创伤急救中心创伤死亡患者455例,男性240例,女性215例,年龄(41.56±21.45)岁。致伤原因主要为交通事故、高空物体坠落、刀伤、高温或电击伤等。根据文献[2],所有创伤死亡患者院前修正的创伤评分(revised trauma score, RTC)小于12分,其中格拉斯哥昏迷(GCS)评分小于6分,RTC和GCS越低,伤情越严重。本调查的创伤死亡患者不包括在门诊抢救无效8 h内死亡以及在送医院途中死亡的患者。所有死亡患者为脑死亡,伤前无糖尿病史、无其他器官急慢性疾病。

1.2 调查方法与分组

455份创伤死亡病例,根据血糖测定试剂盒(中生公司)提供的正常参考范围(3.5~6.1 mmol/L),分为创伤死亡高血糖组398例(占总死亡病历的87.47%)和创伤死亡正常血糖组57例(占总死亡病历的12.53%)。所有创伤死亡患者入院时急诊测定血糖,入院8 h后抽血第2次测定空腹血糖,由于,血糖变化影响因素多,存活时间超过48 h创伤死亡患者,均需连续2 d空腹血糖超过6.1 mmol/L诊断为高血糖。存活时间不超过48 h的创伤死亡患者,入院时血糖和入院8 h后空腹血糖1次或连续2次以上均超过6.1 mmol/L,诊断为高血糖。根据需要,必要时在保证末梢血糖快速分析仪和检验科测定结果一致条件下,采用末梢血糖快速分析仪测定空腹血糖。我们所采集的血糖结果不包括使用胰岛素或其他降糖药物后所测的结果。

参考文献[3],肺、肝、肾、脑功能不全参照Marshall等[4]的标准,心血管按有无休克判断,胃肠参照95庐山标准[5];伤后24 h出现2个或2个以上器官功能不全为MODS。伤口分泌物、血液或其他体液培养出微生物为发生感染,感染病历不包括输液反应和其他侵入性医疗行为造成的医院内感染病历。创伤院前RTC评分和GCS评分均在创伤死亡患者刚入院时评估。MODS相关指标为死亡病历中病情最严重时的数据,由死亡病程记录及相应化验单提供,数据来自我院检验科、中心实验室和放射科等辅助临床科室。与MODS相关指标进行相关分析,所采用的血糖数据为创伤死亡病历记载的住院期间连续2 d最高空腹血糖平均值。3 d后死亡构成比指该组住院3 d后死亡的例数与该组死亡总例数的比值。根据本院护理操作规程,抽血时间为早晨7:00~8:00(空腹状态)。

1.3 统计学分析

通过微机利用SPSS 11.0软件,行率之间的χ^2检验和单因素方差t检验以及相关系数(r)显著性检验。

2 结果

2.1 创伤死亡患者血糖水平调查

本组455例创伤死亡病历调查结果表明,其中高血糖298例,占总死亡病历的87.47%;正常血糖57例,占总死亡病历的12.53%。创伤死亡患者高血糖构成比明显高于正常血糖构成比($P<0.01$)。

2.2 创伤死亡高血糖和正常血糖患者伤情、和3 d后死亡构成比比较

创伤死亡高血糖组398例RTC为6.31±1.04,GCS为4.23±0.52;创伤死亡正常血糖组57例RTC为4.43±0.22,GCS为2.21±0.34;创伤死亡高血糖患者伤情明显低于创伤死亡正常血糖患者($P<0.01$)。创伤死亡高血糖组398例其中3 d后死亡268例,3 d后死亡构成比为67.34%,创伤死亡正常血糖组57例其中3 d后死亡10例,3 d后死亡构成比为17.54%。创伤死亡高血糖患者3 d后死亡构成比明显高于创伤死亡正常血糖患者($P<0.01$)。

2.3 创伤死亡高血糖和正常血糖患者感染率和MODS发生率比较

结果显示,创伤死亡高血糖组398例,感染334例,MODS 286例,感染率为83.92%,MODS发生率为71.86%;创伤死亡正常血糖组57例,感染12例,MODS 6例,感染率为21.05%,MODS发生率为10.53%。创伤死亡高血糖患者感染率和MODS发生率均明显高于创伤死亡正常血糖患者($P<0.01$)。

2.4 创伤死亡患者血糖水平与MODS指标相关分析

结果表明,创伤死亡患者血糖水平与血ALT、AST、BUN、CRE、PCO_2、CK明显正相关(P值均<0.01)。见表1。

表1 455例创伤死亡患者血糖与血ALT, AST, BUN, CRE, PCO_2和CK相关系数

	ALT (U/L)	AST (U/L)	BUN (mmol/L)	CRE (μmol/L)	CK (U/L)	PCO_2 (kPa)
r	0.3534	0.2631	0.1980	0.1778	0.2354	0.2189
P	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

3 讨论

创伤高血糖反应是创伤患者常见并发症。本组结果表明,创伤死亡患者高血糖构成比明显升高,这与文献[6]报道的创伤患者血糖升高提示预后不良的结果相佐证。为了探讨创伤死亡高血糖患者的死亡因素,我们调查了创伤高血糖死亡患者感染率和MODS发生率的情况,发现创伤死亡高血糖患者感染率和MODS发生率均明显高于创伤正常血糖患者,提示创伤高血糖患者感染和MODS发生率高,感染和MODS是创伤后高血糖患者死亡的重要原因。

感染导致全身炎症反应综合征(SIRS)是继发

MODS 的主要诱因[7]，创伤高血糖患者易于细菌感染和感染难以控制，是创伤感染的危险因素。一方面创伤高血糖加重感染的发生和发展，另一方面感染造成的炎症细胞因子（TNFα 和 NO 等）导致糖代谢障碍和高血糖症[8,9]，从而造成创伤“高血糖-感染-高血糖”恶性循环。

本组结果还表明，创伤死亡正常血糖患者，伤情比创伤死亡高血糖患者重，存活时间也比创伤死亡高血糖患者短，这与血糖升高提示预后不良的结论似乎相矛盾，深入分析可能与调查对象仅局限于创伤死亡患者而不是全体创伤患者有关。

部分创伤死亡患者血糖正常，可能与伤情重，病情进展快，院内生存时间短，血糖应激不上来等因素有关。难以控制的进行性大出血导致低血容量休克，以及颅脑直接严重损伤直接导致脑死亡，可能是创伤血糖正常患者的主要死亡原因。本组死亡病历调查中，发现 3 份创伤大出血合并颅脑损伤的死亡病历，按照院前创伤评分，属于特重性创伤患者，RTC 小于 5，GCS 小于 3，尽管输入大量外来血，勉强维持生命指征，但仍因低血容量休克住院 12 h 内死亡，未出现 MODS 生理生化阳性指征，多次测定血糖均低于 5.0 mmol/L。

本组调查表明，创伤死亡高血糖组 3 d 后死亡率明显高于创伤死亡正常血糖患者，说明创伤死亡高血糖患者存活时间长，符合感染和 MODS 发生发展需要一个过程的特征。我们调查表明，对于整体创伤死亡患者来说，血糖升高水平与 MODS 程度明显正相关，提示高血糖在创伤后 MODS 发生发展中，发挥重要作用，应引起临床高度重视。高度重视创伤高血糖危害，及时纠正创伤糖代谢障碍，对预防和治疗创伤 MODS 具有重要意义。由于创伤感染和 MODS 并不是创伤患者死亡的唯一原因，单纯从血糖变化判断创伤伤情和预后，并不科学。

参考文献：

[1] LAIRD A M, MILLER P R, KILGO P D, *et al*. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients[J]. J Trauma, 2004, 56(5): 1058 - 1062.

[2] 王正国. 王正国创伤外科学[M]. 上海：上海科学技术出版社，2002：44.

[3] 王　超，张淑文，阴赪宏，等. 近年来北京地区多器官功能障碍综合征流行病学调查[J]. 中华创伤杂志，2004，20(12)：730 - 733.

[4] MARSHALL J C, COOK D J, CHRISTOU N V, *et al*. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome [J]. Crit Care Med, 1995, 23(10): 1638 - 1652.

[5] 王今达，王宝恩. 多脏器功能失常综合征（MODS）病情分期诊断及严重程度评分标准（经庐山'95 全国危重病急救医学学术会讨论通过）[J]. 中国危重病急救医学，1995，7(6)：346 - 347.

[6] 宋先舟，胡　端，白祥军. 70 例严重创伤后血糖变化与预后[J]. 临床外科杂志，2003，11(1)：18 - 19.

[7] 姚咏明，盛志勇. 金黄色葡萄球菌外毒素与脓毒症及多器官损害[J]. 中华创伤杂志，2004，20(12)：711 - 714.

[8] 许霖水，俞志海，王占科，等. 内毒素血症胰岛素受体信号异常研究[J]. 第二军医大学学报，2003，24(5)：560 - 561.

[9] 李　强，许霖水. NO 对内毒素血症大鼠胰岛细胞的作用[J]. 第三军医大学学报，1999，21(1)：42 - 44.

（编辑　王　红）

（上接 62 页）

2.3　肝功能指标变化

两组治疗 1 周后，治疗组肝功能恢复优于对照组，有显著差异（$P<0.01$）。见表 1。

表 1　两组患者治疗前后肝功能变化

		ALT(U/L)	ALP(U/L)	AST(U/L)
治疗组	治疗前	210.5 ± 71.6	183.4 ± 89.7	112.6 ± 92.4
	1 周后	62.8 ± 21.5[a]	145.4 ± 38.5	74.2 ± 12.5[a]
对照组	治疗前	207.2 ± 67.1	172.6 ± 69.4	85.6 ± 42.3
	1 周后	83.5 ± 26.5	146.3 ± 41.2	76.9 ± 41.8

a：$P<0.01$，与对照组比较

3　讨论

急性胰腺炎病因复杂，发病机制至今尚未清晰，微循环障碍参与急性胰腺炎发病及病程进展已成共识，氧自由基的增加发挥重要作用，可引起多脏器损害，肝功能损害是最常见并发症之一[1,2]。还原型谷胱甘肽是细胞内抗氧化剂，能提供巯基及半胱氨酸，参与中和氧自由基，使细胞免受损害，保护肝脏及胰腺细胞膜的完整性[3]。本研究显示，静脉点滴古拉定能迅速降低 ALT 与 AST，并能迅速降低血淀粉酶，有力说明了氧自由基在急性胰腺炎发病中起重要作用，而还原型谷胱甘肽可以中和氧自由基，防止其对肝脏及胰腺细胞的损害，提示应用古拉定能明显提高急性胰腺炎的治疗效果。笔者发现有些患者虽临床症状完全消失，但血淀粉酶持续增高，机制不清楚，经静滴古拉定后很快恢复正常，推测与其具有较好的抗脂质过氧化和抗自由基作用有关。众所周知，高血脂是诱发急性胰腺炎的原因之一，有报道称静滴古拉定后，使三酯甘油和 LDL 降至正常，此无疑有益于预防急性胰腺炎的诱发[4]。

关键词：急性胰腺炎；谷胱甘肽

中图法分类号：R576.05　　文献标识码：B

参考文献：

[1] 崔培林，修瑞娟. 微循环障碍与急性胰腺炎[J]. 世界华人消化杂志，2004，12(12)：2853 - 2855.

[2] 何振平. 急性胰腺炎的并发症临床认识与评估[J]. 消化外科，2003，2(4)：297 - 301.

[3] 钱小明，吴学豪. 还原型谷胱甘肽在急危重症中的作用[J]. 中国急救医学，2003，23(6)：411 - 412.

[4] 范竹萍，曾民德，承善明，等. 还原型谷胱甘肽治疗肝病的评估[J]. 胃肠病学，1999，4(2)：89 - 92.

（编辑　张大春）