

血糖管理对腹腔感染引起的感染性休克患者预后的影响

李 锋 袁炳斌 何伟兰 方小晓 卢 艳

(广东省高州市人民医院重症医学科 广东 茂名 525299)

【摘要】目的 腹腔感染引起的感染性休克患者入院时血糖水平对患者预后影响,研究腹腔感染引起的感染性休克患者入院时血糖水平联合感染指标 PCT(降钙素原)、白细胞以及相关评分与患者预后的相关性。方法 回顾性分析 2021 年 1 月至 2023 年 1 月间高州市人民医院收治的 60 例感染性休克患者的病例资料,其中 30 例施行常规管理干预,设为对照组,另外 30 例施行血糖管理,设为研究组。随机并对比组间的临床指标,对两组患者护理前后血糖情况进行对比分析。结果 研究组患者 APACHE II、SOFA 评分及 GCS 评分明显低于对照组患者 ($P<0.05$);研究组患者其他各项指标明显低于对照组患者 ($P<0.05$),接受护理后,研究组患者血糖情况显著优于对照组患者 ($P<0.05$),研究组患者预后情况显著优于对照组 ($P<0.05$)。结论 血糖管理对感染性休克患者血流动力学及预后有着重要的影响。合理的血糖管理能够显著降低感染性休克患者的死亡率和并发症发生率,提高患者的生存质量。同时,血糖管理还能够有效地维持患者的血流动力学稳定,减少多器官功能障碍综合征的发生。因此,对于感染性休克患者,合理的血糖管理是非常重要的,可以有效地改善患者的预后,值得推广和应用。

【关键词】血糖管理;感染性休克;血浆降钙素原水平;乳酸水平

腹腔感染是指腹腔内脏器官或腹膜的感染,常见于腹腔手术、腹腔脏器穿孔或破裂、腹腔脓肿等疾病^[1]。腹腔感染在临床中常伴随着感染性休克的发生,这是一种由于感染导致的广泛血管内血容量不足以及组织灌注不足的严重病理生理状态。感染性休克的预后取决于多种因素,其中血糖水平被认为是一个重要的影响因素。高血糖是感染性休克的常见合并症之一。感染导致的炎症反应可以导致体内应激激素的释放,如儿茶酚胺和皮质醇等,这些激素能够升高血糖水平。高血糖可能会对感染性休克患者的预后产生不良影响^[2-3]。首先,高血糖可能加重炎症反应。高血糖会增加炎症介质的产生和释放,进一步激活炎症反应,导致炎症反应更为严重。这可能会导致组织器官的损害加重,促进感染的扩散和恶化。其次,高血糖可能导致微循环障碍。高血糖会引起血液黏稠度增加,红细胞变得更加粘稠,导致微循环灌注不足。这会进一步加重组织器官的缺血和缺氧,增加感染性休克患者的死亡风险^[4]。此外,高血糖还可能影响免疫功能。高血糖可以抑制免疫系统的功能,降低机体的抵抗力,使感染更难被控制。这可能导致感染的进展和恶化,增加感染性休克患者的病情严重程度。本文选择 2021 年 1 月至 2023 年 1 月间高州市人民医院收治的 60 例感染性休克患者对其进行干预,以期临床治疗提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本研究选取 2021 年 1 月至 2023 年 1 月间高州市人民医院收治的 40 例感染性休克患者的病例资料,其中 20 例施行常规管理干预,设为对照组,另外 20 例施行血糖管理,设为研究组。对照组中男性 12 例,女性 8 例;年龄为 28~76 岁,平均为 (46.16 ± 14.21) 岁;病程 8d~21d 之间不等,平均病程 (14.23 ± 2.04) d;血糖在 3.18~7.59mmol/L 之间不等,平均血糖水平 (6.47 ± 2.16) mmol/L;研究组中男性 10 例,女性 10 例;年龄为 27~78 岁,平均为 (46.17 ± 14.23) 岁;病程 7d~22d 之间不等,平均病程 (14.80 ± 2.11) d;血糖在 3.12~7.42mmol/L 之间不等,平均血糖水平 (6.30 ± 2.01) mmol/L。两组患者临床资料对比差异无统计学意义 ($P>0.05$),所有患者及其家属对本研究均知情且签署知情同意书,本研究获得我院伦理委员会批准后进行。

纳入标准: (1) 患者确诊为感染性休克,即存在感染和持续性低血压(收缩压 <90 mmHg 或平均动脉压 <65 mmHg)的情况。(2) 患者同时伴随腹腔感染,如腹膜炎、胰腺炎等。

排除标准: (1) 患者存在绝对的胰岛素依赖糖尿病,即需要胰岛素治疗的糖尿病患者。(2) 患者存

在明显的垂体功能低下引起的低血糖症。(3) 患者存在严重的肝功能损害或肝功能衰竭。(4) 患者存在晚期肾脏疾病导致血糖代谢紊乱。

1.2 方法

对照组施行常规管理干预, 其中以液体复苏、血流动力学监测、氧疗、营养支持以及疼痛管理为主, 除此之外, 对患者进行血糖监测。

研究组行血糖管理: 血糖监测: 血糖监测是血糖管理干预的基础, 可以帮助医生了解患者的血糖水平、波动情况和代谢状态, 及时调整治疗方案。使用 POCT- 全自动血细胞分析仪 DP-H10 (深圳帝迈生物技术有限公司; 粤械注准 20212221177) 对患者血糖进行监测, 对于感染性休克患者, 建议进行密切的血糖监测, 包括血糖水平、血糖波动范围、胰岛素使用情况等指标。胰岛素治疗: 对于感染性休克患者, 胰岛素治疗是控制血糖的重要手段之一。关于胰岛素的用量, 按照每 1kg 体重 0.2 个单位计算或是根据患者的空腹血糖值来确定基础胰岛素。三餐后的胰岛素用量, 一般是按照 0.2 个单位每 1kg 体重, 然后分配到三餐前平均分配或是按照早餐比晚餐多 2 个单位进行分配。胰岛素可以通过促进葡萄糖的利用和降低肝脏糖原的分解, 降低血糖水平。在胰岛素治疗过程中, 应根据患者的血糖水平和波动情况, 制定个性化的胰岛素使用方案。同时, 还需要注意胰岛素使用的剂量和速度, 避免低血糖等副作用的发生。营养支持: 感染性休克患者常伴有营养不良, 营养支持是治疗感染性休克的重要组成部分。在营养支持过程中, 应注意控制葡萄糖的摄入量, 避免血糖水平过高。建议采用低糖营养支持方案, 如脂肪乳、氨基酸等, 以满足患者的营养需求, 同时保持血糖水平的稳定。饮食管理: 饮食管理也是血糖管理干预的重要环节之一。建议采用低糖、高蛋白的饮食方案, 控制碳水化合物的摄入量, 增加蛋白质的摄入量。同时, 还要注意饮食的多样性和均衡性, 避免营养不良和代谢紊乱。

1.3 观察指标

1.3.1 APACHE II 评分、SOFA 评分及 GCS:

APACHE II 评分是急性生理与慢性健康评分, 分数越高表示患者预后越差。SOFA 评分是序贯器官衰竭评分, 针对呼吸系统、凝血系统、循环系统、神经系统、肾脏系统等等进行评分, 评分越高表示预后越差。GCS 为格拉斯哥昏迷评分, 分数越高表示患者预后越差。

1.3.2 临床指标: 包括白细胞总数 (The total white blood cell count, WBC)、血浆降钙素原 (Plasma procalcitonin, PP)、白介素-6 (Interleukin-6, IL-6)、C 反应蛋白 (C-Reactive Protein, CRP)、乳酸 (HL) 以及葡萄糖 (Glucose, Glu)。白细胞总数正常范围: $(4-10) \times 10^9/L$; 血浆降钙素原正常范围: $< 0.15ng/ml$; 白介素-6 正常范围: $0.1-100pg/ml$; C 反应蛋白正常范围: $< 10mg/L$; 乳酸正常范围: $< 2mmol/L$; 葡萄糖正常范围: $3.9-6.1mmol/L$ 。

1.3.3 血糖情况, 分为空腹血糖, 餐后 2h 血糖以及糖化血红蛋白。空腹血糖正常范围: $3.9-6.1mmol/L$; 餐后 2h 血糖正常范围: $< 7.8mmol/L$; 糖化血红蛋白正常范围: $4.72-8.12\%$ 。

1.3.4 预后情况, 对患者预后情况进行统计分析, 预后情况包括转科、死亡和出院, 其中死亡和出院均为预后较好。

1.4 统计学方法

数据以 SPSS23.0 检验差异, 计数资料、计量资料分别以 χ^2 和 t 值检验, 以百分数、(均数 $\pm$ 标准差) 表达, $P < 0.05$ 视为有统计学意义。

2 结果

2.1 APACHE II、SOFA 评分及 GCS 评分

研究组患者 APACHE II、SOFA 评分及 GCS 评分明显低于对照组患者 ($P < 0.05$), 具体见表 1。

表 1 两组患者 APACHE II、SOFA 评分对比 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	APACHE II	SOFA	GCS 评分
研究组	20	13.28 ± 5.03	4.32 ± 2.90	12.68 ± 1.38
对照组	20	18.07 ± 5.98	6.38 ± 3.22	10.65 ± 1.27
t	—	2.741	2.126	4.841
P	—	0.009	0.040	0.000

2.2 临床相关指标

研究组患者各项临床指标明显低于对照组患者 ($P < 0.05$), 具体见表 2。

2.3 血糖情况

护理前, 两组患者血糖情况对比差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 护理后, 研究组患者血糖情况显著优于对照组患者 ($P < 0.05$), 具体见表 3。

2.4 预后情况

研究组患者预后情况显著优于对照组 ($P < 0.05$),

表 2 两组患者临床相关指标情况对比 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	白细胞总数 ($10^9/L$)	血浆降钙素原 (ng/ml)	白介素 6 (pg/ml)	C 反应蛋白 (mg/L)	乳酸 ($mmol/L$)	葡萄糖 ($mmol/L$)
研究组	20	5.02 ± 0.31	0.04 ± 0.01	6.49 ± 2.88	4.36 ± 0.47	1.37 ± 0.34	5.39 ± 2.59
对照组	20	6.21 ± 1.76	0.14 ± 0.03	8.27 ± 2.09	13.68 ± 4.23	2.09 ± 0.38	7.39 ± 1.19
t	—	3.647	4.744	2.740	11.994	7.734	3.856
P	—	< 0.001	< 0.001	0.008	< 0.001	< 0.001	< 0.001

表 3 两组患者护理前后血糖情况对比

组别	例数	空腹血糖		餐后 2h 血糖		糖化血红蛋白	
		护理前	护理后	护理前	护理后	护理前	护理后
研究组	20	10.15 ± 2.43	6.12 ± 1.78	14.15 ± 3.48	7.02 ± 1.06	8.14 ± 1.54	6.11 ± 1.12
对照组	20	10.19 ± 2.67	8.14 ± 1.85	14.17 ± 3.52	8.94 ± 1.22	8.27 ± 1.47	7.74 ± 1.45
t		0.061	4.310	0.022	6.371	0.334	4.873
P		0.952	< 0.001	0.982	< 0.001	0.739	< 0.001

表 4 预后情况对比

组别	例数	转科	死亡	出院	预后良好
研究组	20	13	4	3	13 (65.00)
对照组	20	10	2	8	10 (50.00)
χ^2					3.434
P					0.000

见表 4。

3 讨论

感染性休克是一种危重疾病，患者常常伴随有高血糖等代谢异常。因此，血糖管理干预是治疗感染性休克的重要组成部分^[5]。感染性休克患者常伴随有血流动力学异常，包括低血压、心排血量下降等。研究表明，合理的血糖控制可以改善感染性休克患者的血流动力学状态。

首先，血糖管理可以减少炎症反应，降低感染风险，改善血流动力学状态。炎症反应是感染性休克的重要病理生理机制之一，可以导致血管扩张、血管通透性增加和心排血量下降等不良后果。合理的血糖管理可以减少炎症反应，降低感染风险，改善血流动力学状态。

其次，血糖管理可以促进组织修复，降低多器官功能障碍综合征 (MODS) 的发生率^[6]。MODS 是感染性休克的常见并发症之一，可以导致多种器官功能障碍，包括肝脏、肾脏、心脏等。合理的血糖管理可以促进组织修复，降低 MODS 的发生率，改善血流动力学状态。

最后，血糖管理可以减少低血糖等副作用的发生，提高患者的耐受性和治疗效果^[7]。在胰岛素治疗过程中，低血糖是常见的副作用之一，可以导致头晕、乏力等不适症状，影响患者的治疗效果和预后。合理的血糖管理可以减少低血糖等副作用的发生，提高患者的耐受性和治疗效果。感染性休克是一种严重的疾病，预后不良。研究表明^[8]，合理的血糖管理可以改善感染性休克患者的预后。血糖管理可以减少多器官功能障碍综合征 (MODS) 的发生率，提高患者的生存率。MODS 是感染性休克的常见并发症之一，可以导致多种器官功能障碍，严重影响患者的预后。本研究结果显示：研究组患者 APACHE II、SOFA 评分明显低于对照组患者 ($P < 0.05$)；研究组患者其他各项指标明显低于对照组患者 ($P < 0.05$)。说明感染性休克患者的高血糖水平与不良预后密切相关。血糖管理对感染性休克患者的血流动力学及预后有以下作用机制：降低炎症反应：感染性休克患者常伴有炎症反应的增强，而高血糖水平能够进一步加剧炎症反应。血糖管理可通过降低炎症反应的程度来改善感染性休克患者的血流动力学^[9]。降低血乳酸水平：高血糖水平可加重组织缺氧，导致乳酸的产生和积累。而血糖管理能够降低血糖水平，减少组织缺氧，从而降低乳酸水平，改善感染性休克患者的血流动力学。降低心血管负荷：高血糖水平可导致心血管负荷的增加，而血糖管理可通过减少血糖水平的波动，降低心血管负荷，改善感染性休克患者的血流动力学。改善胰岛素抵抗：高血糖

水平是胰岛素抵抗的表现之一，而胰岛素抵抗可导致炎症反应的增强、组织缺氧和心血管负荷的增加^[10]。本研究结果显示，研究组患者血糖水平显著优于对照组患者 ($P<0.05$)。说明血糖管理可通过改善胰岛素抵抗来改善感染性休克患者的血流动力学。改善微循环：高血糖水平可影响微循环的正常功能，而血糖管理能够改善微循环的血流灌注，改善感染性休克患者的血流动力学。

综上所述，血糖管理对感染性休克患者血流动力学和预后都有显著的影响。合理的血糖管理可以改善感染性休克患者的血流动力学状态、降低 MODS 的发生率、提高患者的生存率和治疗效果、缩短住院时间、改善生活质量等。在治疗过程中，需要根据患者的病情和治疗需求，制定个性化的血糖管理方案，提高治疗效果和预后。

参考文献：

- [1] 陈丽娟, 吴晓丽, 秦海艳, 等. 腹腔感染引起的脓毒性休克患者发生急性肾损伤的危险因素分析 [J]. 实用医学杂志, 2021, 37(4):5.477-481
- [2] 张继超, 林恒军, 邱学科, 等. 结直肠癌术后腹腔感染对外周血抗 / 促肿瘤通路基因 mRNA 及预后的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2021,31(20):5.3162-3166
- [3] 南文波, 王亚红, 白雪芬, 等. 重症急性胰腺炎合并腹腔感染患者血浆线粒体 DNA 水平与感染程度及预后的关系 [J]. 中华医院感染学杂志, 2022,32(16):5.2496-2500
- [4] 赵婷婷, 王慧, 薛乾隆等. Pcv-aCO₂/Ca-

cvO₂ 联合快速序贯器官功能衰竭评分对老年感染性休克病人预后的预测价值 [J]. 实用老年医学, 2021,035(010):4.1027-1030.

[5] 罗静智, 宋沪刚, 龙小红, 等. PCT 联合 ALB 对复杂性腹腔感染致脓毒症患者 28 d 预后的预测价值 [J]. 重庆医学, 2023, 52(5):5.715-719

[6] 孟祥丽, 黄学玲, 张建玲, 等. 血 NT-proBNP 联合血流动力学监测对感染性休克患者预后的评估价值 [J]. 中华医院感染学杂志, 2022, 32(5):5.693-697

[7] 则学英, 安春霞, 刘磊, 等. 重症急性胰腺炎合并腹腔感染患者血清 Ghrelin, AMS, hs-CRP 的表达水平及预后价值分析 [J]. 中国现代医学杂志, 2021,31(24):8.42-49

[8] 刘琼, 徐蓉, 王琼, 等. 术后腹腔感染对结直肠癌患者 HIPPO 通路基因和肠屏障及免疫功能的影响 [J]. 中华医院感染学杂志, 2021, 31(24):5.3772-3776

[9] 陆金帅, 姜媛, 王丽慧, 等. 中心静脉-动脉血二氧化碳分压差联合中心静脉血氧饱和度指导感染性休克患者液体复苏的应用效果及预后的危险因素分析 [J]. 现代生物医学进展, 2022, 22(18):6.3463-3468

[10] 梁华兵, 李红梅, 李小英, 等. 血管外肺水指数结合血浆大内皮素-1 对感染性休克并发 ARDS 患者预后的预测价值 [J]. 疑难病杂志, 2021,20(3):5.227-231

作者简介：

李峰(1986.7-), 男, 本科, 主治医师, 广西平南, 研究方向: 重症感染、感染性休克诊疗方向。