

• 短篇论著 •

肺部感染与老年多器官功能不全的关系

陈汉娜 彭友 欧春莲

老年多器官功能衰竭是造成高龄人群死亡的重要原因之一,是有别于急性多器官功能衰竭的一种疾病状态^[1~3]。临床统计分析表明,在老年多器官功能衰竭中,肺功能障碍发生率最高,发生最早^[4]。老年人呼吸系统的原发或继发疾病均可成为引起多器官功能不全的主要始动机制。为了探讨肺部感染在老年多器官功能不全中的作用,笔者对湖南省马王堆医院老年急性肺部感染住院病例进行分组分析,报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 本组病例选择2006年1月至2008年1月

住院患者75例,均因肺部感染入院,年龄65~96岁,平均(72±8)岁,其中男45例,女30例。研究组按病种分为4组:1组急性单纯肺部感染8例;2组慢性支气管炎合并肺部感染19例;3组慢性心力衰竭合并肺部感染21例;4组慢性支气管炎和慢性心力衰竭合并肺部感染27例。所有病例均经X线胸片、心电图、心脏彩超、细菌学检查及实验室生化检查确诊,其老年多脏器功能不全诊断标准根据王士雯等^[5]制定的老年多脏器功能不全综合征诊断标准(试行草案2003)执行。

1.2 主要观察指标 见表1。

表1 各组主要观察指标比较

组别	例数(%)	年龄(岁)	男/女	基础疾病			肺感染	
				慢支病史(年)	心衰病史(年)	其他疾病(种)	非伴发肺感染	伴发肺感染
1组	8(10.7)	71±8	5/3	0	0	1.4±0.3	8	0
2组	19(25.3)	72±8	12/7	15.5±8.4	0	2.7±0.8	0	19
3组	21(28)	72±9	12/9	0	5.3±2.6	3.0±1.1	0	21
4组	27(36)	70±8	16/11	17.9±10.4	4.4±2.4	3.2±1.4	0	27
总计	75(100)	72±8	45/30	17.2±9.8	4.7±1.5	3.0±1.3	8(10.7)	67(89.3)

组别	体征						辅助检查	
	发热	窦性心动过速	呼吸增快	低血压	肺底湿啰音	肺部哮鸣音	白细胞升高	痰培养阳性
1组	8(100)	5(62.5)	0	0	0	7(87.5)	8(100)	5(62.5)
2组	14(73.7)	17(89.5)	9(47.4)	0	0	17(89.5)	15(78.9)	8(42.1)
3组	13(61.9)	21(100)	20(95.2)	6(28.6)	18(85.7)	17(81)	16(76.2)	9(42.9)
4组	16(59.3)	27(100)	27(100)	10(37.0)	24(88.9)	25(92.6)	19(70.4)	12(44.4)
总计	51(68)	70(93.3)	56(74.7)	16(21.3)	42(56)	66(88)	58(77.3)	34(45.3)

组别	辅助检查		器官功能			治疗			
	胸片炎症征象	左室射血分数	呼吸衰竭	心功能级别	多器官衰竭	抗生素(种)*	使用呼吸机*	住院天数*	总病死率*
1组	8(100)	63.5±8.7	0	1.3±0.3	0	1.2±0.3	0	18±9	0
2组	16(84.2)	65.2±6.7	4(21.1)	1.2±0.2	6(31.6)	2.5±0.9	2(10.5)	28±11	2(10.5)
3组	15(71.4)	47.8±8.5	0	3.5±0.9	13(61.9)	2.6±1.2	2(9.5)	30±12	3(14.3)
4组	22(81.5)	45.4±6.5	8(29.6)	3.2±1.1	19(70.4)	3.5±1.5	7(25.9)	40±19	5(18.5)
总计	61(81.3)	51.6±7.4	12(16)	2.8±0.8	38(50.7)	2.9±1.5	11(14.7)	36±11	10(13.3)

注:慢支:慢性支气管炎;非伴发性肺部感染,指在其他器官功能正常或完全代偿的基础上发生肺部感染;伴发性肺部感染,指在已有其他器官功能失代偿的基础上发生的肺部感染。4组之间的比较,*P<0.05

收稿日期:2008-04-03

作者单位:410016 长沙市,湖南省马王堆医院六病室

通讯作者:彭友, Tel:0731-4762749, E-mail:Friendpeng@21cn.com

1.3 统计学处理 计数资料用百分比表示,计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,统计处理采用卡方和 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

从表1可见,(1)4组中男女之比无显著性差异($P > 0.05$)。(2)4组患者中非伴发性肺部感染占10.7%,伴发性肺部感染占89.3%,两者之间存在显著差异。(3)在提示老年人急性肺部感染的常见临床指标中,按发生频度排序依次为窦性心动过速、肺部哮鸣音、X线胸片炎症征象、白细胞总数增加、呼吸频率增快、发热、肺底湿啰音、痰培养阳性、低血压。(4)因肺部感染发展为多器官功能不全者高达50.7%,均为慢性支气管炎和(或)慢性心力衰竭的老年人。(5)合并慢性心肺疾病种类越多,住院天数和使用抗生素种类越多,呼吸机使用率越高;(6)存在慢性支气管炎和(或)慢性心力衰竭的老年人,当伴发肺部感染时,总病死率明显高于老年人单纯肺部感染者。

3 讨论

老年人肺部感染后诱发多器官功能不全特点是:(1)起病隐匿、病程长、可反复发作。(2)多数病例首先出现呼吸衰竭^[6]。王士雯等^[7]研究表明,在导致多器官功能衰竭的众多原因中肺部感染最为常见,占82.8%,推测肺脏是多器官功能衰竭的始动器官。(3)衰竭器官发生顺序与基础疾病有明显关系,具有一定可预测性。(4)老年人肺部感染诱发多器官功能衰竭,随患者年龄增大、功能衰竭器官数目增多,死亡率增高,预后差。

本研究结果提示,(1)老年人伴发性肺部感染住院率明显高于非伴发性肺部感染住院率(10.3% vs 89.7%; $P < 0.05$),这一方面说明其他器官的慢性疾病对呼吸系统功能具有慢性损害作用,另一方面也表明了老年人呼吸系统对其

他器官功能的依赖性。(2)在提示老年人急性肺部感染的常见临床指标中,肺部哮鸣音出现率高达88%,表明老年人容易因为呼吸道痉挛而加重缺氧,提示应特别注意加强解痉、平喘和化痰治疗,必要时短期使用激素。(3)因肺部感染发展为多器官功能不全者高达50.7%,均为在慢性支气管炎和慢性心衰基础上发生的肺部感染的老年人;且伴发性肺部感染病死率高于非伴发肺部感染(14.9% vs 0; $P < 0.05$),提示在治疗肺部感染的同时,应积极有效地保护其他重要脏器功能,防止多器官功能衰竭。

综上所述,老年人发生多器官功能不全与肺部感染有密切联系,预防多器官功能衰竭首先应从预防肺部感染开始。

参考文献

- [1] 王士雯,牟善初.老年多器官衰竭的定义、诊断标准和分型的初步探讨.军医进修学院学报,1999,11:193-197.
- [2] Marshall JC. Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. Crit Care Med, 2001, 29:599-603.
- [3] Heard S, Fink M, Cerra F. The multiple organ dysfunction syndrome. In: Rippe J, Irwin R. Intensive Care Medicine. Boston: Little Brown, 1996. 2137-2162.
- [4] 王士雯,韩雅玲,钱小顺,等.1605例老年多器官衰竭的临床分析.中华老年多器官疾病杂志,2002,5:7-10.
- [5] 王士雯,王今达,陈可冀,等.老年多脏器功能不全综合征诊断标准(试行草案2003).中国危重病急救医学,2004,16:1.
- [6] 王士雯,范利.老年人多器官功能衰竭的临床特征.中华医学杂志,1998,68:187-188.
- [7] 王士雯.老年多器官功能不全综合征的肺启动机制.中华老年多器官疾病杂志,2002,5:4-6.

(上接第458页)

- [2] Xu YJ, Chapman D, Dixon IM, et al. Differential gene expression in infarct scar and viable myocardium from rat heart following coronary ligation. J Cell Mol Med, 2004, 8:85-92.
- [3] 邹操,刘志华,赵彩明,等.超容量负荷联合压力负荷制备家兔心衰模型的可行性探讨.实验动物与比较医学,2005,25:211-214.
- [4] Currie S, Smith GL. Enhanced phosphorylation of phospholamban and downregulation of sarco/endoplasmic reticulum Ca^{2+} ATPase type 2 (SERCA 2) in cardiac sarcoplasmic reticulum from rabbits with heart failure.

- Cardiovasc Res, 1999, 41:135-146.
- [5] Sande JB, Sjaastad I, Hoen IB, et al. Reduced level of serine(16) phosphorylated phospholamban in the failing rat myocardium; a major contributor to reduced SERCA2 activity. Cardiovasc Res, 2002, 53:382-391.
- [6] Armoundas AA, Rose J, Aggarwal R, et al. Cellular and molecular determinants of altered Ca^{2+} handling in the failing rabbit heart; primary defects in SR Ca^{2+} uptake and release mechanisms. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2007, 292: H1607-H1618.