

急性胰腺炎患者腹腔感染病原菌分布及危险因素分析

李 璐

(常州市第一人民医院检验科, 江苏常州 213003)

摘要:目的 分析急性胰腺炎(AP)患者腹腔感染病原菌分布及引发感染的相关危险因素。方法 收集 2015 年 5 月至 2018 年 2 月该院收治的 100 例 AP 患者资料,其中 26 例重症急性胰腺炎(SAP)并发腹腔感染作为观察组,74 例未发生腹腔感染者作为对照组。对比两组的基本情况、炎性介质分布、胰腺损伤程度、病原菌分布特点及引发腹腔感染的相关危险因素。结果 两组性别、年龄、发病类型、禁食时间、呼吸衰竭比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);观察组的 48 h 内急性生理学及慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)评分、肾衰竭比例显著高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。观察组白细胞(WBC)、中性粒细胞(N)、C 反应蛋白(CRP)显著高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。两组血淀粉酶水平比较差异无统计学意义($P>0.05$)。该研究共分离出 57 株病原菌,其中革兰阴性菌是造成观察组腹腔感染的主要病原菌。革兰阴性菌均以肺炎克雷伯菌、阴沟肠杆菌为主;革兰阳性菌以金黄色葡萄球菌、屎肠球菌为主。两组革兰阴性菌、革兰阳性菌、真菌分布比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。经 logistic 回归分析,肾衰竭、WBC、N、CRP 是 SAP 患者腹腔感染的独立危险因素($P<0.05$)。结论 AP 患者合并腹腔感染与多种因素相关,临床应积极采取措施,提高治疗的有效性。

关键词:急性胰腺炎; 腹腔感染; 病原菌; 危险因素

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2019.06.014

中图法分类号:R657.51

文章编号:1673-4130(2019)06-0694-04

文献标识码:A

Analysis of pathogens and risk factors for abdominal infections in patients with acute pancreatitis

LI Lu

(Department of Clinical Laboratory, Changzhou No. 1 People's Hospital,
Changzhou, Jiangsu 213003, China)

Abstract: **Objective** To investigate the pathogens and risk factors for abdominal infections in patients with acute pancreatitis (AP). **Methods** The data of 100 AP patients in a hospital from May 2015 to february 2018 were collected and analyzed, including basic conditions, distribution of inflammatory mediators, extent of pancreatic injury, distribution characteristics of the original bacteria, and associated risk factors. Among them, 26 cases of severe acute pancreatitis (SAP) complicated with abdominal infections were set as observation group, and 74 cases without abdominal infection were included into control group. **Results** The gender, age, onset type, fasting time and respiratory failure of two groups had no significant difference ($P>0.05$); The APACHE II scores and renal failure percentage within the 48 h of the observation group were higher than those of the control group ($P<0.05$); The WBC, N, and CRP in observation group were significantly higher than those in the control group ($P<0.05$); No difference was found in the AMS levels ($P>0.05$); A total of 57 strains of pathogens were isolated, of which gram-negative bacteria were the main pathogens causing the abdominal infection in the observation group. Gram-negative bacteria were mainly Klebsiella pneumoniae and Enterobacter cloacae; Gram-positive bacteria were Staphylococcus aureus and Enterococcus faecium. No significant difference was found in the distribution of Gram-negative bacteria, Gram-positive bacteria and fungi between two groups ($P>0.05$); Logistic regression analysis showed that renal failure, WBC, N, and CRP were independent risk factors for abdominal infection in SAP patients ($P<0.05$). **Conclusion** Abdominal infections in AP patients are associated with a variety of factors. Clinical measures should be actively taken to improve the effectiveness of treatment.

作者简介:李璐,女,主管技师,主要从事微生物检验研究。

本文引用格式:李璐.急性胰腺炎患者腹腔感染病原菌分布及危险因素分析[J].国际检验医学杂志,2019,40(6):694-697.

Key words:acute pancreatitis; abdominal infections; pathogens; risk factors

急性胰腺炎(AP)是临床上常见消化系统急危重症,可因局部炎症不断加剧,致腹腔感染,出现系统性炎症反应综合征,进而引起多器官功能障碍^[1]。胰腺坏死是引起腹腔感染,导致患者死亡的重要原因之一,但由于 AP 的病理机制复杂,涉及“白细胞过度激活”“炎症介质二次打击”“细胞因子和炎症介质级联反应”等多种学说,临床治疗方式均存在一定局限性,而且随着抗菌药物在临床的广泛运用,AP 常因病原菌的多种耐药性而影响临床疗效^[2-3]。此外,多数学者认为 AP 的本质就是炎症反应,受损的胰腺组织过度激活单核巨噬细胞、中性粒细胞及内皮细胞,从而引起体内废物、毒物代谢异常,加速致炎因子的释放,导致腹腔感染及加重微循环障碍^[4]。而胰腺微循环障碍作为 AP 的启动因子,可持续作用于 AP 的整个病程^[5]。因此,本文通过研究 AP 患者合并腹腔感染的危险因素及病原学分析,为临床控制和治疗 AP 提供科学依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集 2015 年 5 月至 2018 年 2 月本院收治的 100 例 AP 患者资料作为研究对象,其中 26 例 SAP 并发腹腔感染作为观察组,74 例未发生腹腔感染者作为对照组。对照组男 44 例,女 30 例;年龄 21~68 岁,平均(46.2±6.1)岁。观察组男 15 例,女 11 例;年龄 19~70 岁,平均(45.6±5.5)岁。研究对象一般资料比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。纳入标准:(1)年龄 18~70 岁,非妊娠或哺乳期女性,自愿签署知情同意书。(2)经血压、CT、B 超等检查,可见血压降低、尿淀粉酶和血淀粉酶升高、胆道梗阻、胰腺脓肿、腹腔内有气泡等,符合“重症急性胰腺炎诊治进展”^[6]中的诊断标准。(3)均伴有发热、呕吐等全身炎症反应。(4)存在腹痛、腹胀、肌紧张、反跳痛、肠鸣音消失等急腹症症状。排除标准:(1)凝血功能障碍及合并心脑血管、神经系统、肝肾等系统严重疾病者。(2)恶性肿瘤、腹部占位性病变及免疫机制障碍者。(3)伴严重精神疾病,交流意识障碍者。(4)就诊时已确诊为胰腺感染性坏死。

1.2 方法 患者入院后均禁食禁饮、进行鼻胃管胃肠减压,补充液体、防止休克;诊断明确者给予哌替啶、山莨菪碱、阿托品等解痉止痛;经静脉或肠道使用抗生素预防或控制腹腔感染;腹腔渗出液量过多时,可适当进行腹腔灌洗;使用呼吸机进行有创或无创机械通气,以纠正呼吸衰竭改善低氧血症;通过肾脏代替疗法过滤患者体内代谢废物与毒素;诊断无法确定、合并胆道疾病、保守治疗无效等情况下,给予患者

手术治疗,以清除坏死组织、引流积液、控制感染。

1.3 观察指标 (1)基本情况:包括腹腔感染、性别、年龄、发病类型、48 h 内急性生理学与慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)评分等。(2)炎症介质分布:抽取患者 5 mL 空腹静脉血进行血常规、C 反应蛋白(CRP)检测,其中白细胞(WBC)、中性粒细胞(N)由血液分析流水线 XN-9000 检测,C-反应蛋白由 Beckman Coulter AU5800 检测。(3)胰腺损伤指标:参考《急性胰腺炎诊治指南(2014)》^[7],对患者的血淀粉酶(AMS)进行检查,AMS 正常值:30~110 U/L,若 AMS>600 U/L,临床提示危急值。(4)病原菌分布特点:抽取腹腔引流液或穿刺液,利用 Phoenix100 全自动微生物鉴定药敏系统进行细菌培养鉴定。

1.4 统计学处理 统计学方法采用 EpiData3.1 软件校正所有数据,采用 SPSS20.0 统计学软件处理;以“n(%)”形式录入计数资料,组间比较采用 χ^2 检验;等级资料用秩和检验; $\bar{x}\pm s$ 形式录入符合正态分布的计量资料,结果用 t 检验;使用多因素 logistic 回归分析 SAP 患者腹腔感染的相关危险因素; $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 基本情况比较 两组性别、年龄、发病类型、禁食时间、呼吸衰竭比较,差异均无统计学意义($P>0.05$);观察组的 48 h 内 APACHE II 评分、肾衰竭比例显著高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 1。

表 1 两组基本情况对比[n(%)]

项目	观察组(n=26)	对照组(n=74)	χ^2/Z	P
性别				
男	15(57.69)	44(59.46)	0.025	0.875
女	11(42.31)	30(40.54)		
年龄				
18~40 岁	3(11.54)	14(18.92)	-0.261	0.794
40~60 岁	14(53.85)	33(44.59)		
60~70 岁	9(34.62)	27(36.49)		
发病类型				
初发型	21(80.77)	54(72.97)	0.624	0.430
复发型	5(19.23)	20(27.03)		
48 h 内 APACHE II 评分				
0~20 分	14(53.85)	20(27.03)	-2.294	0.022
21~40 分	4(15.38)	16(21.62)		
41~52 分	8(30.77)	38(51.35)		
禁食时间				
0~12 h	5(19.23)	16(21.62)	-0.166	0.868

续表 1 两组基本情况对比[n(%)]				
项目	观察组(n=26)	对照组(n=74)	χ^2/Z	P
12~24 h	17(65.38)	43(58.11)		
>24 h	4(15.38)	15(20.27)		
呼吸衰竭				
是	6(23.08)	20(27.03)	0.156	0.693
否	20(76.92)	54(72.97)		
肾衰竭				
是	10(38.46)	13(17.57)	4.743	0.029
否	16(61.34)	61(82.43)		

2.2 炎性指标的检测 观察组 WBC、N、CRP 显著高于对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 2。

表 2 两组炎性指标水平比较($\bar{x}\pm s$)				
项目	观察组	对照组	t	P
WBC($\times 10^9/L$)	11.23 $\pm$ 2.26	8.58 $\pm$ 2.41	4.899	0.000
N(%)	82.59 $\pm$ 9.58	76.38 $\pm$ 8.77	3.032	0.003
CRP(mg/L)	7.38 $\pm$ 1.65	4.17 $\pm$ 1.18	9.133	0.000

2.3 两组胰腺损伤指标比较 两组胰腺损伤 AMS 比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表 3。

表 3 胰腺损伤 AMS 指标对比[n(%)]				
项目	观察组	对照组	t	P
<30 U/L	11(42.31)	38(51.35)	-0.437	0.662
30~110 U/L	9(34.62)	21(28.38)		
>110 U/L	6(23.08)	15(20.27)		

表 5 腹腔感染多因素 logistic 回归分析						
因素	β	SE	Wald χ^2	OR	P	95%CI
48 h 内的 APACHE II 评分	-0.108	0.124	0.753	0.898	0.386	0.703~1.146
肾衰竭	1.256	0.507	6.132	3.511	0.013	1.299~9.489
WBC	1.458	0.483	9.130	4.297	0.003	1.669~11.065
N	1.617	0.678	5.689	5.038	0.017	1.334~19.025
CRP	0.496	0.248	4.012	1.642	0.045	1.011~2.668

3 讨 论

AP 是临床上常见的急腹症,具有发病急、病程凶险的特点,病死率高达 30%~50%,病情进展中常累及机体多个重要脏器,促使肾脏无法正常代谢机体废物、毒物,早期即可发生多器官功能障碍综合征和全身性炎症反应综合征^[8]。SAP 患者早期渗出的腹腔液中含有大量炎性坏死物质、胰酶等,被机体吸收后,致使血管内皮屏障破坏,进而出现毛细血管渗漏、血容量不足、酸中毒等一系列微循环障碍表现^[9]。因此,随着胰腺及胰腺周围组织炎性损伤不断加重,腹

表 4 病原菌分布特点(n)				
项目	观察组	对照组	Z	P
革兰阴性菌				
铜绿假单胞菌	4	1	-0.184	0.854
肺炎克雷伯菌	11	3		
阴沟肠杆菌	5	2		
大肠埃希菌	2	1		
产酸克雷伯菌	3	0		
其他	2	1		
革兰阳性菌				
金黄色葡萄球菌	6	2	-0.209	0.835
屎肠球菌	3	1		
粪肠球菌	1	1		
溶血性葡萄球菌	3	1		
真菌				
光滑假丝酵母菌	2	1	-0.577	0.564
白色念珠菌	1	0		
合计	43	14		

2.4 病原菌分布特点 共分离出 57 株病原菌,其中革兰阴性菌是造成观察组腹腔感染的主要病原菌。革兰阴性菌均以肺炎克雷伯菌、阴沟肠杆菌为主;革兰阳性菌以金黄色葡萄球菌、屎肠球菌为主。两组革兰阴性菌、革兰阳性菌、真菌分布比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),见表 4。

2.5 腹腔感染多因素 logistic 回归分析 经 logistic 回归分析,肾衰竭、WBC、N、CRP 是 SAP 患者腹腔感染的独立危险因素($P<0.05$),见表 5。

腔内可出现大面积的感染,研究结果中,观察组 48 h 内 APACHE II 评分、肾衰竭比例显著大于对照组,可见肾损伤是导致 SAP 患者腹腔感染的因素之一。肾脏的各项功能维持了机体内环境的稳定,其损伤可致微循环阻力增大,血液淤滞,血流灌注下降,最终引起组织缺氧坏死;同时,也会增强中性粒细胞的趋化作用,即使中性粒细胞黏附于血管内皮而出现颗粒状脱落,进而促进自由基的生成,加速炎症介质的释放^[10-11]。CRP 是由肝细胞分泌的急性时相反应蛋白,对诊断细菌性感染有良好的特异性,其浓度的变化能

判断感染的严重程度,可作为诊断 SAP 的独立预测指标之一。

两组 AMS 进行比较差异无统计学意义($P > 0.05$),这是因为胰腺和唾液腺分泌淀粉酶后,大部分随消化液进入消化道,少部分进入血液循环^[12]。AMS 可作为患者是否存在 SAP 的判断指标,但不能作为 SAP 患者是否发生腹腔感染的危险因素。分析两组的病原菌分布情况,可知肺炎克雷伯菌、阴沟肠杆、金黄色葡萄球菌、屎肠球菌是 SAP 患者体内常见致病菌,其中肺炎克雷伯菌可因 β -内酰胺酶、生物被膜的生成与外膜孔蛋白的缺失,对 β -内酰胺类、氨基糖苷类等广谱抗菌药物产生多重耐药机制,进一步削弱临床抗感染药物的疗效^[13]。此外,金黄色葡萄球菌在研究结果中的比例虽不是最高,但其细胞肽聚糖的网状结构比革兰阴性菌更为密致,具有极强的抵抗力,虽对磺胺类药物、青霉素、红霉素等多种抗菌药物易产生耐药性,即便是万古霉素亦不能将其完全杀灭^[14]。并且,这些寄植在 SAP 腹腔感染患者体内的病原菌,均可通过反复刺激局部,诱发化脓性感染,阻碍体内吞噬细胞发挥作用,使感染症状不断加重^[15]。

4 结 论

在 AP 患者的临床治疗过程中,应充分结合病原菌的耐药情况对症用药,并结合检查结果,实时调整用药方案,以规避肾衰竭、WBC、N、CRP 等相关危险因素,从而改善微循环障碍,促进血液灌注、机体代谢,预防或控制 SAP 患者腹腔感染的发生。

参考文献

[1] LIU W H, REN L N, CHEN T, et al. Abdominal paracentesis drainage ahead of percutaneous catheter drainage benefits patients attacked by acute pancreatitis with fluid collections; a retrospective clinical cohort study[J]. Crit Care Med, 2015, 43(1):109-119.

[2] 杨科, 杨启, 秦长岭. 急性重症胰腺炎患者腹腔感染的临床诊断及治疗[J]. 中华医院感染学杂志, 2015, 20(5): 1122-1124.

[3] FARKAS J, TISZLAVICZ Z, TAKACS T A, et al. Analysis of plasma levels and polymorphisms of S100A8/9 and

S100A12 in patients with acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2014, 43(3):485-487.

[4] 夏书香, 朴艺花, 黄媛, 等. 急性重症胰腺炎患者腹腔感染病原菌分布与药敏分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(9):2053-2055.

[5] ZHAO X L, ZHU S F, XUE G J, et al. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial [J]. Nutrition, 2015, 31(1):171-175.

[6] 赵宁. 重症急性胰腺炎诊治进展[J]. 中国热带医学, 2003, 3(1):67-68.

[7] 王春友, 李非. 急性胰腺炎诊治指南(2014)[J]. 浙江医学, 2015, 14(1):7-10.

[8] 何清, 陈燕涛, 钟贵芳, 等. 联合替加环素的抗菌治疗在重症急性胰腺炎多药耐药菌腹腔感染中的应用[J]. 中华普通外科杂志, 2016, 31(1):59-60.

[9] SCHWENDER B J, GORDON S R, GARDNER T B. Risk factors for the development of Intra-Abdominal fungal infections in acute pancreatitis[J]. Pancreas, 2015, 44(5): 805-807.

[10] 曾雪云, 毛兴龙, 钱军, 等. 重症急性胰腺炎伴腹腔感染患者易感因素分析[J]. 中华医院感染学杂志, 2016, 26(18):4173-4175.

[11] 成燕, 范炜, 杨薇, 等. 41 例急性重症胰腺炎患者合并腹腔感染的危险因素分析[J]. 检验医学与临床, 2017, 14(14):2048-2050.

[12] LIU C N, CHEN S, ZHAO Y, et al. Life-threatening complications of acute pancreatitis[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(6):1145-1146.

[13] 吕国龄, 霍正禄. 重症急性胰腺炎患者腹腔感染的危险因素分析[J]. 中国临床研究, 2017, 30(6):793-795.

[14] 金光军, 张浙恩, 厉有名. 重症急性胰腺炎合并腹腔感染的感染特点和相关因素分析[J]. 中国微生态学杂志, 2017, 29(1):85-88.

[15] 杨慧明, 杨双汇, 黄耿文. 急性坏死性胰腺炎合并感染的病原菌及耐药性分析[J]. 中国普通外科杂志, 2015, 24(9):1285-1288.

(收稿日期:2018-08-17 修回日期:2018-11-23)