

第三届全国儿童重症医师大会在京召开 战胜脓毒症：从宏观走向微观

脓毒症病情凶险，病死率高，全球每年有超过1800万严重脓毒症患者，每天约有1.4万例死于并发症。虽然脓毒症治疗理念及脏器功能支持技术改进，短期急性病死率有所下降，但患者持续的脏器功能不全、免疫功能紊乱、全身炎症反应的存在，造成其远期预后仍不乐观，且评估病情和判断预后的特异性指标的预测价值有待提高。

医学专家们不断寻找更简洁、有效的检测指标和方法，评估、监测脓毒症的诊断及预后。来自西雅图儿童医院 Jerry J. Zimmerman 教授对脓毒症诊断及转归的生物性标志物做了深入研究。他指出，目前检测脓毒症的生化指标包括乳酸、C反应蛋白、降钙素原等。感染6 h内可以通过PCR检测到病原菌，微阵列亦在脓毒症分类中应用。

4月14日，在由中国医师协会和中国医师协会儿童重症医师分会主办的全国儿童重症医师大会第三次会议上，专家们围绕这些议题展开深入探讨。

中国医师协会袁亚明副秘书长、国家卫计委基层卫生司陈凯处长、中国人民解放军陆军后勤部卫生局程旭东局长、陆军总医院鹿森副院长、中国医师协会儿童重症医师分会名誉会长封志纯教授参加了开幕式。据悉，来自全国600余名代表参加了本次会议。大会共收到论文300余篇，评选优秀论文60篇。

陆军总医院附属八一儿童医院 许煊教授 脓毒症休克 走向“微视界”

循环系统的根本目的是输送足够的氧和营养物质到组织细胞，同时带走代谢产物。通常大循环和微循环的功能状态一致，称为血流动力学联动性（HC），即当大循环恶化时，微循环变差；大循环功能良好，微循环也基本正常。但是，在很多病理情况下，两者处于失联状态，即大循环虽然指标良好，但微循环的功能处于受损状态。

2001年，River等首次提出了早期目标指导性治疗（EGDT）液体复苏概念，在脓毒症6 h内立即给予容量复苏治疗。临床发现，在纠正大循环障碍后，微循环障碍仍持续存在，组织细胞灌注没有得以改善。

休克治疗的终点是纠正细胞代谢异常，而细胞代谢的关键在于微循环。微循环的改变是所有类型休克的主要特征，也是治疗的关键所在。

对脓毒性休克患者来说，越早改善微循环，预后越好。比利时一项研究证实，微循环状态较差者，即便纠正了休克，死于器官功能衰竭的可能性也显著高于微循环改善者。因而在脓毒症休克治疗时，将组织灌注和氧代谢监测从大循环深入到微循环；从全身氧代谢深入到局部组织氧代谢，成为临床迫切所需。

当下，视频微循环技术的发展，让临床可以更加方便直接地观察到微循环

功能状态的变化，从而及时判断治疗效果。越来越多的临床医生将微循环状态作为参考指标。2002年比利时医生首次报告用OPS技术直接观测重症患者舌下微循环改变，研究发现，灌注小血管比例（PPV）可预测脓毒症患者预后。

因此，微循环检测应成为整个血流动力学监测的一部分，有条件的单位对收入ICU的患者可早期检测微循环，明确微循环状态。微循环的异常改变能够预测死亡率。如早期纠正，可预防多脏器衰竭和死亡的发生。微循环复苏应成为指导脓毒症治疗的一个参数，让脓毒症休克的诊疗，尽快走向“微视界”。

首都医科大学附属北京儿童医院重症医学科 钱素云教授 糖皮质激素遇见脓毒性休克，用OR不用？

据报道，近半数儿科重症监护病房的患儿接受1种或多种糖皮质激素治疗。使用首位的是地塞米松，其次是甲泼尼龙、泼尼松和氢化可的松。

根据“2012版严重脓毒症和脓毒性休克治疗国际指南”，儿科严重脓毒症合并肾上腺功能不全与预后不良密切相关。脓毒性休克患儿绝对肾上腺功能不全发生率约为25%。指南建议对儿茶酚胺抵抗

和可疑存在或证明存在肾上腺功能不全的患儿可应用氢化可的松。

指南强调，达不到肾上腺功能不全最低诊断标准的患儿不应使用激素，更不主张大剂量冲击。严重脓毒性休克、紫癜、长期接受激素治疗为绝对肾上腺功能不全的高危因素。

初始治疗阶段推荐应用氢化可的松，应刺激量为50 mg/(m²·24 h)输注；短期内逆转休克需要最

大50 mg/(kg·d)持续输注。

国内专家共识推荐，对重症休克疑有肾上腺功能不全、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、长期使用激素或出现儿茶酚胺抵抗时，可用小剂量激素治疗。

氢化可的松：3~5 mg/(kg·d)；甲泼尼龙：1~2 mg/(kg·d)；疗程一般为5~7 d。

目前，盲目追求激素的退热作用；剂型选择错

误，加重原发病；剂量和疗程不恰当；过短或过长；效果判定缺乏强有力的循证医学依据，是激素应用普遍存在的问题，掣肘激素临床使用安全。

糖皮质激素应用的基本原则：严格掌握激素治疗的适应证；根据药物和疾病特点选择不同药物、剂量和疗程，合理制订激素治疗方案；重视疾病的综合治疗；监测激素的不良反应；注意停药反应和反跳现象。



封志纯 教授



许煊 教授



钱素云 教授

陆军总医院附属八一儿童医院 封志纯教授 脓毒症诊疗三点思考

从 Sepsis 到 MODS 的病理变化过程是连续的

全身炎症反应综合征（SIRS）表现为体温、呼吸、心率、白细胞的改变，其仅仅是脓毒症的一组临床表现，如合并器官功能障碍就可定义为脓毒症（Sepsis）。脓毒症休克是脓毒症的一个亚类型，如果合并两个以上器官功能障碍，就可以定义为多器官功能障碍综合征（MODS）。MODS只是脓毒症器官衰竭持续进展的一个严重阶段。即是说SIRS、Sepsis、Severe Sepsis及MODS其实是连续的观点来看待，是脓毒症的病理生理变化过程的不同阶段。

如何看待脓毒症的器官功能障碍

Sepsis 3.0即机体对感染的反应失调而导致危及生命的器官功能障碍，

而Sepsis 1.0为感染引起的全身炎症反应综合征。在Sepsis 3.0中，器官的功能障碍是核心，其本质是失衡的全身炎症反应在局部器官的突出表现。如，脓毒症合并ARDS患者，肺部的病变只是脓毒症在肺部的突出表现。因为机体器官强大的代偿功能，临床上器官功能的指标可能无异常，但从微观的病理生理角度看，可以有损伤。脓毒症器官功能障碍不是“有与无”，而是“多与少”的问题。

病理生理变化是决定预后终极因素

临床上，诊断、临床表现基本相同的两个脓毒症患者，对治疗的反应和预后均存在很大差异。对于脓毒症患者而言，临床表现仅仅是一组症状的组合，病理生理的变化才是决定采取什么治疗措施及预后的终极因素。

新书速递

《灾害儿童救援医学》发布



该书由人民卫生出版社出版，封志纯、许煊、刘春峰教授主编。这本书为我国第一部反映灾害中如何实施儿童救援的专著，必将对推动我国儿童救援工作产生积极影响。

本版整理：薛立军 黄晶