第七章 器官功能不全与衰竭

第一节 多器官功能障碍综合征 MODS (难点)

1. 历史概况

年代	作者	命	名
1973	Tilney等	序贯性系统功能	花衰竭
1975	Baue 多发、i	进行性或序贯性系	统或器官衰竭
1976	Eiseman等	多器官衰竭	(MOF)
1976	Border等	多系统器官衰竭	(MSOF)
1986	Schieppati等	多器官系统不会	全综合征
19 88	Demling等	创伤后多系统器	居官衰竭
1991	ACCP/SCCM	多器官功能障碍	导综合征 (MODS)

2. 概念:

多器官功能障碍综合征是指<mark>急性</mark>疾病过程中**两个或两个以上**的**器官或系统同时或序贯**发生功能障碍。 MODS 概念强调:

- 1) 原发致病因素是<mark>急性</mark>,继发受损器官可在<mark>远隔</mark>原发伤部位。
- 2) **慢性**疾病器官退化**失代偿不属于** MODS 范围。
- 3) 致病因素在作用一定时间后(>24h)出现 MODS,呈序贯性,连续性。
- 4) 机体原有器官功能正常,发生功能损害后具可逆性。

MODS 需排除的情况

- 1) 器官功能障碍所致的相邻器官并发症
- 2) 多种病因作用分别所致多个器官功能障碍的简单相加
- 3) 如恶性肿瘤、系统性红斑狼疮等**全身性疾病终末期**多器官功能受累
- 3. 发病基础(各种危重症)
 - 1) 创伤、烧伤或大手术等致组织严重损伤或失血、失液
 - 2) 严重的感染
 - 3) 各种原因引起的休克
 - 4) 呼吸、心跳骤停经复苏后
 - 5) 重症胰腺炎、绞窄性肠梗阻、全身冻伤复温后
 - 6) 输血、输液、用药或呼吸机应用失误
 - 7) 原有基础疾病,如冠心病、肝硬化、慢性肾病等
 - 8) 免疫功能低下
- 4. 发病机制



- 6) 细菌毒素
- 5. 全身炎症反应综合征(SIRS)
 - 1) 概念:是指各种**感染或非感染性的因素**作用于机体,引起各种**炎症介质过量释放**和**炎症细胞过度 激活**而产生的一种病理生理状态。

2) SIRS 诊断标准

T >38℃或<36℃

R > 20 次/分; PaCO₂<32mmHg

HR>90次/分

WBC>12×10⁹/L 或<4×10⁹/L

- 6. 器官功能障碍机制
 - 1) ARDS: 毛细血管内皮损伤; V/Q 失调; 肺间质水肿; 肺泡塌陷; 肺血管栓塞
 - 2) 肝功能障碍: 合成功能、代谢功能; 炎症介质
 - 3) 肾衰竭: 低灌注、毒素
 - 4) 心功能障碍: 冠脉血流减少; 内毒素; 心肌抑制因子; 原有心脏疾病
- 7. 临床表现
 - 1) 一期速发型: 原发急症在发病 24 小时后有两个或更多的器官系统同时发生功能障碍
 - 2) 二期迟发型: 先发生一个重要器官或系统的功能障碍,经过一段近似较稳定的维持时间,继而发生的更多器官、系统功能障碍
- 8. 诊断
 - 1) 熟悉 MODS 的高危因素
 - 2) 全身炎症反应过程中出现
 - 3) 注意连锁反应
 - 4) 重视器官功能不全
 - 5) 熟悉器官功能监测方法
- 9. 预防和治疗
 - 1) 免疫调理
 - 2) 提高复苏质量
 - 3) 保护肠粘膜屏障
 - 4) 防治感染
 - 5) 改善全身情况
 - 6) 阻断连锁反应

第二节 急性呼吸窘迫综合征 ARDS (重点)

- 1. 概念:创伤、感染等**危重病**时并发**急性呼吸衰竭**,以**严重低氧血症、弥漫性肺部浸润及肺顺应性下降**为特征。称急性呼吸窘迫综合征。
- 2. 病因【主要因素:全身性感染、多发性创伤、误吸】
 - 1) 损伤: 肺内损伤、肺外损伤、手术
 - 2) 感染
 - 3) 肺外器官系统其他疾病
 - 4) 休克和弥漫性血管内凝血
 - 5) 其他
- 3. 临床表现

症状、体征、X线表现

初期表现、进展期表现、末期

- 4. 诊断
 - 1) 急性发作性呼吸衰竭
 - 2) 氧合指数<200mmHg (PaO₂/FiO₂)
 - 3) 胸片示双肺弥漫性浸润

- 4) 肺动脉楔压<18mmHg 或无心源性肺水肿的临床证据
- 5) 存在诱发 ARDS 的危险因素
- 6) 动脉血气分析: 氧合指数
- 7) 呼吸功能监测
- 8) 血流动力学监测
- 9) 其他
- 5. 治疗
 - 1) 治疗原发病、控制感染
 - 2) 循环支持治疗:恢复和提高组织器官的氧供,即血液氧合充分和增加心输出量。
 - 3) 呼吸支持治疗:
 - 一旦确诊 ALI/ARDS 应
 - a) 立即吸氧
 - b) 选择性的无创机械通气
 - c) 积极的气管插管机械通气(PEEP/IMV)
 - 4) 药物治疗

第三节 急性肾衰竭 ARF 与急性肾损伤 (重点、难点)

- 1. 正常肾功能
 - 1) 排泄功能:排出体内代谢废物
 - 2) 调节功能:水、电解质、酸碱平衡的调节
 - 3) 内分泌功能: 分泌肾素、前列腺素、促红细胞生成素
- 3. 急性肾损伤的 RIFLE 分期

危险期 (Risk)

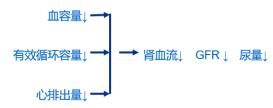
损伤期 (Iniury)

衰竭期 (Failure)

肾功能丧失期 (Lost)

终末肾病期 (End)

- 4. 病因与分类
 - 1) 肾前性



- 2) 肾性:由于肾缺血和肾毒素所造成的<mark>肾实质性病变</mark> 肾毒素:【熟悉】
 - a) 抗生素: 氨基糖苷类
 - b) 化学毒物: 重金属(汞、砷、铅), 有机溶剂
 - c) 生物毒物:蛇毒、鱼胆、毒蕈等
 - d) 其它药物:造影剂、阿昔洛韦、顺铂、两性霉素 B
 - e) 血中血红蛋白、肌红蛋白异常增高:血管内溶血、挤压伤、剧烈运动



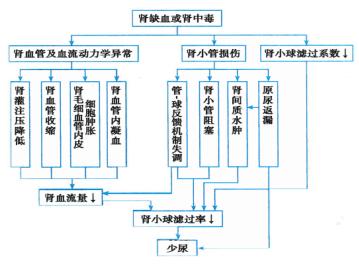


图 18-2 ATN 引起少尿型 ARF 发生机制示意图

3) 肾后性: 肿物压迫、双侧输尿管结石、前列腺肥大→尿路梗阻

5. 临床表现



- 1) 少尿型
 - A) 少尿(无尿)期
 - a) 尿量减少:

少尿: 24 小时尿量少于 400ml

无尿: 24 小时尿量少于 100ml

b) 进行性氮质血症

蛋白代谢产物(含氮物质)不能经肾排泄,积聚于血中称氮质血症。

肌酐和尿素氮增高

临床表现为: 恶心、呕吐、头痛、乏力甚至昏迷

- c) 水、电解质和酸碱平衡失调 四高:高钾血症、高镁血症、高磷血症、水中毒 四低:低钙血症、低钠血症、低氯血症、酸中毒
- d) 全身并发症 循环系统、消化系统、神经系统、血液系统
- B) 多尿期

当 24 小时尿量增加至 800ml 以上,即进入多尿期,一般历时 14 天。 在开始的一周内,血尿素氮、肌酐和血钾继续上升仍属少尿期的继续。 当肾功能逐渐恢复,可出现低血钾、低血钠、低血镁和脱水现象,极<mark>易感染</mark>。

- C) 恢复期: 体质虚弱、乏力消瘦,加强调理、避免产生并发症或发展为慢性肾功能衰竭
- 2) 非少尿型

尿量>800ml/D

表现轻、进程慢、预后好

6. 诊断

- 1) 危重病人随时想到 ARF 的可能性
- 2) 病史及体格检查
 - a) 有无肾前性因素: 各种原因引起的低血压
 - b) 有无引起肾小管坏死的原因:肾毒性药物
 - c) 有无肾后性因素: 尿路梗阻
 - d) 心肺听诊了解有无心衰
 - e) 观察肢体有无水肿
 - f) 颈静脉充盈程度
- 3) 尿量及尿液检查
 - a) 每小时尿量
 - b) 注意尿液的物理性状
 - c) 尿比重和尿渗透压测定
 - d) 尿常规检查
 - e) 尿钠浓度测定
- 4) 血液检查
 - a) 血常规:嗜酸性粒细胞增多提示间质性肾炎
 - b) 血尿素氮和肌酐
 - c) 血离子、PH、血浆[HCO3-]
- 5) 肾前性和肾性 AKI 鉴别

肾前性-肾小管重吸收功能存在;肾性-肾小管重吸收功能障碍

	肾前性	肾性	
尿比重	>1.020	<1.015	
尿渗透压 (mOsm/L)	高渗>500	等渗<350	
尿钠 (mmol/L)	<20	>20	
尿/血肌酐	>40	<20	
尿沉渣	基本正常	透明、颗粒、细胞管型	

7. 治疗

- 1) 原发病:早期发现危险因素,积极治疗原发病
- 2) 液体:加强液体管理、维持液体平衡
- 3) 内环境: 维持内环境稳定,调节电解质及酸碱平衡
- 4) 感染: 控制感染
- 5) 肾替代:肾替代治疗
- ▶ 少尿期治疗
 - A) 利尿剂: 甘露醇、呋塞米
 - B) 限制水分和电解质 补液量=显形失水+非显性失水一内生水 严禁钾的摄入,血钠维持在 130mmol/L,注意补钙
 - C) 维持营养,供给热量

目的:减少蛋白质分解代谢至最低程度 减少尿素氮及肌酐的升高 减轻代谢性酸中毒和高血钾

首选胃肠道,不过分限制口服蛋白质,注意补充维生素

D) 预防和治疗高血钾 降低血钾的办法:

- a) 10%葡萄糖酸钙 20ml 静推;
- b) 5%碳酸氢钠 100ml 静点;
- c) 5%葡萄糖 500ml+胰岛素 6 单位静点;
- d) 口服钙型离子交换树脂 20——60 克/天;
- e) 透析
- E) 纠正酸中毒: 血浆[HCO3-]低于 15mmol/L 时应用碳酸氢钠
- F) 控制感染:避免有肾毒性和含钾药物
- G) 血液净化
 - a) 治疗目的:
 - ①清除体内过多水分、毒物。
 - ②稳定机体内环境,减少并发症。
 - ③有利于肾脏损伤的修复和再生。
 - ④利于补充足够营养。
 - b) 方法:
 - ①血液透析
 - ②腹膜透析
 - ③连续性动静脉血流滤过或连续性动静脉血流滤过和透析
 - c) 指征:
 - ① f Cr > 442 μ mol / L
 - ②高钾血症 > 6.5 mmol / L
 - ③严重代谢性酸中毒
 - ④尿毒症症状加重
 - ⑤出现水中毒症状和体征
- ▶ 多尿期治疗
 - A) 保持水、电解质平衡
 - B) 增进营养,增加蛋白质补充
 - C) 防治感染
 - D) 防止合并症的发生
 - E) 必要时继续透析
- ▶ 恢复期治疗

定期随访肾功能

避免肾毒性药物

8. 预防

- 1) 处理高危因素
- 2) 避免肾缺血、纠正水电失衡
- 3) 清除肾毒性物质
- 4) 保障肾血流
- 5) 积极处理原发病
- 9. 小结

解剖	病因	
心脏-体循环-肾血管	肾前性	血流量、有效循环血量、心輸出量」
肾脏	肾性	肾缺血、肾中毒
输尿管、膀胱、尿道	肾后性	梗阻

生理功能	临床表现	
排泄功能	少尿、氮质血症	
调节功能	电解质紊乱 (4高4低)	
内分泌功能	全身并发症	

		治疗
	诊断	液体
病史	危险因素	内环境
查体	有无液体潴留	感染
辅助检查	尿液/血液/肾穿	肾替代
	鉴别肾性与肾前性	原发病

第四节 胃肠功能障碍 AGD

- 1. 定义: 急性胃肠功能障碍(acute gastrointestinal dysfunction, AGD) 是继发于创伤、烧伤、休克和其他全身性病变的一种胃肠道急性病理改变,以**胃肠道粘膜损害以及运动和屏障功能障碍**为主要特点。
- 2. 病因和发病机制
 - 1) 柯林 (Curling) 溃疡
 - 2) 库欣 (Cushing) 溃疡
 - 3) 其他重度创伤或大手术
 - 4) 重度休克、严重全身感染、麻醉并发症、心肺脑复苏术后等可诱发本病
- 3. 临床表现和诊断

呕血和排柏油样便;

大出血、休克

贫血

- 4. 治疗
 - 1) 降低胃酸和保护黏膜
 - 2) 溃疡大出血的非手术治疗
 - 3) 手术治疗
 - 4) 肠粘膜屏障功能障碍的治疗 营养支持 维护肠黏膜屏障功能 维护肠免疫及生物屏障作用

第五节 急性肝衰竭 AHF

1. 肝脏的生理功能

分泌胆汁、物质代谢、解毒功能、防御和免疫功能、合成凝血因子

- 2. 肝功能不全时机体的功能、代谢变化
 - 1) 代谢障碍
 - 2) 水、电解质代谢紊乱
 - 3) 胆汁分泌和排泄障碍
 - 4) 凝血功能障碍
 - 5) 生物转化功能障碍
 - 6) 免疫功能障碍
- 3. 概念:急性肝衰竭(acute hepatic failure, AHF)是指由多种因素引起的,在<mark>短期内</mark>出现肝脏功能急剧恶化,导致肝脏本身合成、解毒、排泄和生物转化等功能发生严重障碍或失代偿,从而表现为进行性神志改变和凝血功能障碍的综合征。
- 4. 病因【熟悉】
 - 1) 病毒性肝炎
 - 2) 化学物中毒:

药物:对乙酰氨基酚等; 毒物:四氯化碳、毒蕈等

- 3) 外科疾病: 肝肿瘤、外伤、胆道梗阻等
- 4) 妊娠期急性脂肪肝、自身免疫性肝炎
- 5) 严重创伤、休克、严重感染
- 5. 诊断标准

分类:急性肝衰竭、亚急性肝衰竭、慢性加急性肝衰竭、慢性肝衰竭 急性起病、消化道症状、肝性脑病、出血倾向、肝脏缩小、黄疸

6. 临床表现

早期非特异性症状、

意识障碍 (肝性脑病)、黄疸、肝臭、出血、

其他器官系统功能障碍:肾损害、循环障碍、脑水肿、肺水肿、感染

- 7. 治疗
 - 1) 病因治疗:清除毒物、解毒
 - 2) 支持治疗:营养支持、新鲜血/血浆、白蛋白、支链氨基酸、凝血物质
 - 3) 口服乳果糖(预防肝性脑病)
 - 4) 防止 MODS
 - 5) 预防感染
 - 6) 肝性脑病的治疗
 - 7) 人工肝支持: 血浆置换; 分子吸附再循环系统 (MARS)
 - 8) 肝移植

8. 小结

概念	诊断标准	临床表现
短时间	①急性起病	
合成、解毒、排泄和生物转化	②消化道症状、⑥黄疸	①早期症状、③肝臭
进行性神志改变	③肝性脑病	②意识障碍
凝血功能障碍	④出血倾向	④出血
	⑤肝脏缩小	⑤其他器官系统功能障碍