

肺泡含气量小的生理解剖特点又决定了 MODS 先发于肺脏的主要原因。由于小儿感染难以局限,细菌及其毒素侵犯心肌,加上心肌缺血缺氧和酸中毒,使本来心血管调节机能不臻健全的小儿心脏功能极易产生紊乱。儿童期,尤其是婴幼儿血脑屏障尚未健全,细菌容易穿过血脑屏障引起广泛性的脑组织损害,可发生脑膜炎、脑炎、多发性脑脓肿,一些毒素引起中毒性脑病。在脑组织缺血缺氧和氧自由基等多种因素的作用下,脑细胞结构遭到广泛损害,大脑细胞高级整合中枢系统失调和脑干生命机能活动减弱,造成昏迷、心肺等重要器官功能紊乱,进而引起或加重器官功能衰竭。从本组的单种衰竭器官的频次来看,循环>中枢神经>呼吸>血液>肾脏、胃肠>肝脏。从衰竭器官组合分析前三位的器官是:有呼吸衰竭者病死率为 65.1%、有循环衰竭者为 62.5%、有中枢神经衰竭者为 61.5%。说明这三种衰竭器官是 MODS 致死性组合器官。国外资料^[2]表明,当二个器官功能衰竭时,病死率 26%;三个器官衰竭时,病死率 62%;四个或四个以上器官衰竭时,病死率 88%~100%。本组分析表明,二个、三个、四个器官功能衰竭时,病死率分别为 55%(28/51)、89%(16/18)、100%(7/7)。值得指出的是,血液和肾脏功能衰竭患儿病情极为严重,往往是疾病的晚期表现,预后最差。

2.3 本文败血症致病菌前三位依次为:金葡菌>大肠杆菌>表葡菌。这三大致病菌败血症发生 MODS 和病死率依次为:大肠杆菌>金葡菌>表葡菌。可以肯定金葡菌和大肠杆菌仍是败血症的主要致病菌,亦是 MODS 的重要病原菌。表葡菌作为一种条件性致病菌,其产生败血症的过程较为隐匿,其血液培养阳性结果

有时被误为标本污染,从而延误了治疗时机,最终发展导致 MODS。但因其致病力不强,在经过有效抗生素治疗后,败血症病情多可被控制,故在诸多细菌败血症中,表葡菌病死率最低。近来报告多种菌混合感染所致败血症增多,且病情难以控制,病死率高,本资料中多种菌混合感染所致的 MODS 其病死率最高,说明多种菌混合感染败血症病情凶险。

2.4 本资料表明,MODS 发生率与末梢血 WBC 有关。WBC<4.0×10⁹/L 或>30.0×10⁹/L 的败血症患儿 MODS 的发生率和病死率明显增高。伴有器质性疾病的败血症患儿更易发生 MODS。

我们认为合理应用抗生素,充分考虑多种因素致 MODS 的作用,保证重要器官功能,减少器官衰竭发生,特别是出现单脏器功能改变时要及时采取有效措施切断恶性循环途径,防止序贯性脏器衰竭的发生。尽早恢复衰竭器官的正常功能对抢救 MODS 是关键。

参考文献

1. 中华医学会儿科学会急救组. 婴儿及儿童多系统器官功能衰竭诊断标准的建议. 中华儿科杂志, 1995, 23 (6): 373.
2. Holbrook PR. Textbook of pediatric critical care. WB Saunders Company. Philadelphia, 1993, 155.
3. 刘震, 黄祖培, 王增贵, 等. 小儿败血症致多器官功能衰竭 39 例临床分析. 临床儿科杂志, 1989, 7 (4): 209.
4. 施文忠, 田政. 小儿败血症 151 例病原分析. 金华医学, 1993, 1: 30.
5. Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s —systemic inflammatory response and organ dysfunction. JAMA, 1994, 271: 226.

(收稿: 1997-01-20, 修回: 1997-08-06)

脑死亡的 TCD 脑血流改变

高山 黄一宁 吴强 汪波 李舜伟

脑死亡的临床诊断标准在某些国家已建立,但在放弃生命支持治疗时仍需辅助检查对临床脑死亡的诊断加以确认。有效脑血流的停止是脑死亡的一项客观依据,因此脑血管造影被认为是诊断脑死亡的金指标,但在临床应用上常有很大困难。TCD 是近十几年发展

起来的一种无创性检查脑循环的方法^[1]。许多作者应用 TCD 检查证实脑血液循环的停止与脑血管造影结果一致^[2,3]。本研究的目的是通过监测颅内压增高引起昏迷至脑死亡病人的双侧大脑中动脉血流变化过程,揭示不同临床转归与脑血流变化之间的关系,为临

床诊断脑死亡提供客观依据。

1 资料和方法

自 1994 年 12 月至 1995 年 12 月共收集病人 7 例，

平均年龄 48 岁 (18~71 岁)，男 3 例，女 4 例。病人详细资料见表 1。

表 1 病人资料

病人	年龄(岁)	性别	昏迷原因	颅压(kPa)	降颅压措施	昏迷时间(天)	预后
1	44	男	枪伤子弹从右额进入	4.8	甘露醇	44	脑死亡
2	40	女	脑瘤切除，心脏骤停	3.5	右脑室引流	4	脑死亡
3	52	男	蛛网膜下腔再出血	3.0	甘露醇	16	脑死亡
4	18	女	脑炎	2.5	甘露醇	60	脑死亡
5	71	女	双侧小脑梗塞	3.5	右脑室引流	7	存活
6	55	女	右顶枕叶脑出血	3.0	右顶去骨瓣减压	10	存活
7	56	男	脑囊虫	3.0	右颞去骨瓣减压	4	存活

常规心电图监护、血气监护及呼吸机维持呼吸。瞳孔对光反射消失时做前庭冰水试验 (将 15—20ml 冰水快速注入外耳道，不出现眼球运动则提示脑干前庭功能消失)。

TCD 检查：全部病人自昏迷之日开始，最少每天一次，每次监测 1h 以上，病情相对平稳时每 2~3 天一次。用 2MHz 探头床旁经颞窗分别检测双侧大脑中动脉血流，记录平均血流速，收缩期血流速，舒张期血流速，血流方向，脉动指数。应用甘露醇、尼莫通，脑室引流及去骨瓣减压等治疗前后均进行 TCD 检查。每个病人 TCD 检查次数最少 4 次，最多 15 次。

诊断脑死亡临床标准为：自主呼吸停止，脑干反射消失，无运动反射。

2 结果

所有病人第一次 TCD 检查均测到双侧 MCA 正向血流，频谱基本正常。当病情恶化，则血流速进行性下降，脉动指数持续增高，频谱显示高阻力低血流的形态。在未出现舒张期反向血流前，分别或联合给予甘露醇降颅压，提高外周血压，脑室引流及去骨瓣减压术，TCD 频谱均能得以恢复，临床症状也有所改善。且颅骨缺损侧的 TCD 改善较对侧明显。但出现舒张期反向血流后，上述降颅压措施不能再使脑血流改善，病情急剧恶化，最终导致脑死亡。

病例 1 在临床符合脑死亡时，TCD 检查右侧 MCA 呈收缩期正向舒张早晚期反向、中期无血流的特殊频谱，但同时左侧的 MCA 舒张期仍为正向血流。12h 后复查显示双侧 MCA 仅有收缩期短小尖波而舒张期无血流。

病例 2 在 TCD 记录到双侧 MCA 出现舒张早期反向血流时，尚有 10 次/min 的微弱呼吸。12h 后复查 TCD 显示收缩期正向舒张期全程反向血流频谱，即回波动，此时临床符合脑死亡。

病例 3 和 4 在临床符合脑死亡时，双侧 MCA 未测到脑血流。

存活的三例病人则无一例出现上述提到的舒张期反向血流，仅有收缩期短小尖波或无血流这三种频谱中的任何一种表现。

3 讨论

颅脑病变的患者随着颅内压的改变脑血流会发生相应的变化。TCD 以血流速度、血流方向、脉动指数来描述颅内脑血流的情况。虽然不能测量脑血流量，但血流速变化和脑血流量变化之间存在良好的相关性^[4]。

当 TCD 未出现舒张期反向血流时，经过积极的治疗，脑血流及病情均能得到改善。一旦出现舒张期反向血流后，临床及 TCD 均显示不可逆的改变。Hassler 等^[5]对 71 例颅内压增高导致昏迷的病人同时监测颅内压及 TCD，也有类似发现。

脑死亡时 TCD 的改变有：(1) 收缩期正向血流伴舒张期反向血流；(2) 仅有收缩期短小尖波；(3) 颅底动脉无血流信号。舒张期反向血流频谱形态并不完全相同，表现为舒张早晚期反向血流，舒张中期无血流或舒张中期少量正向血流；或为舒张期全程反向血流。上述三种改变与其他作者的发现基本一致^[2,3]。

随着颅内压 (ICP) 的增高，脑灌注压下降，血流阻力增高，血流速下降。当 ICP 接近舒张压时，颅内血流速降至零。当 ICP 在舒张压和收缩压之间，血流速下降。

力大到足以使全部脑小血管系统在舒张期管腔全部塌陷,代偿机制丧失,此期,TCD 出现舒张期反向血流。终末期,由于动脉的逆行性塌陷,仅有收缩期短小尖波或无血流^[5]。

病例临床符合脑死亡诊断的第一天,双侧 MCA 频谱不对称。同时也发现其他病人脑室引流或去骨瓣减压术侧脑血流的改善较对侧明显,推测是由于该侧高颅压部分缓解脑血流灌注增加所致,提示监护时双侧及多条血管检查是必要的。

病例 2 在临床尚有 10 次/min 呼吸时,TCD 记录到舒张早期反向而舒张晚期正向的血流频谱。因此,建议舒张期尚存在正向血流不宜于作出脑死亡的诊断。

本组存活的三例病人均未出现舒张期反向血流,提示如果不出现舒张期反向血流,病人有可能从昏迷中逆转,预后改善。

参考文献

1. Rune Aaslid, Thomas—Markwalder, Helge Nornes, et al.

Noninvasive Transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosurg, 1982, 57: 769.

2. Alexandros D, Mochaël C, Robert R. Transcranial Doppler Ultrasonography in the determination of brain death. Neurology, 1990, 24: 884.

3. Petty G W, Mohr J P, Tatemichi T K, et al. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, and suggestions for performance and interpretation. Neurology, 1990, 40: 300.

4. Bishop CCR, Powell S, Rutt D, et al. Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: A validation study. Stroke, 1986, 17: 913.

5. Werner Hassler, Helmuth Steinmetz, Jan Gawlowski. Transcranial Doppler Ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. J Neurosurg, 1988, 68: 745.

(收稿: 1997—04—21 修回: 1997—08—14)

脏器功能维护在重症急性胰腺炎治疗中的价值

吴 丹 吴育连

重症急性胰腺炎(SAP)是一种炎症,出血、坏死、感染等病变在胰腺,而迅速发展并表现为机体各系统功能损害的严重疾病,往往合并全身各主要脏器如心、肺、肾、肝等功能障碍。并发症的发生率为 5%~10%,有并发症的死亡率可高达 80%左右^[1],大量临床实践证明,早期手术治疗和缺少 ICU 监护的保守治疗,均未收到理想效果^[2]。本文结合我院 ICU 收治的 30 例 SAP 病人,探讨 ICU 监护在保守治疗中的作用。

1 临床资料

根据中华医学会外科分会胰腺外科学组 1991 年提出的重症胰腺炎的诊断与分类标准,我院 ICU 自 1994 年 5 月至今共收治 SAP 病人 30 例,其中女性 16 例,年龄最大 74 岁,最小 15 岁,除 2 例在发病 48 小时内手术后因病情危重由外院转来我院外,其余 28 例

表 1 病人入院时的临床表现及主要脏器损害情况

症 状	例 数
剧烈腹痛	30
消化道症状	30
BP≤11/8kPa	25
T≥38℃	26
HR≥100 次/min	27
WBC≥1.2×10 ⁹ /L	30
PO ₂ ≤6.67kPa	28
CVP≤0.49kPa	27
伴腹腔积液	29
伴胸水	5
伴肾功能损害	12
伴肝功能损害	22