

老年多器官 功能衰竭

◎ 李绍冰 李 芳 范 静 主编 ◎



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

老年多器官功能衰竭

主编 李绍冰 李 芳 范 静



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北 京 ·

图书在版编目(CIP) 数据

老年多器官功能衰竭/李绍,李芳,范静主编. -北京:科学技术文献出版社,2013.6
ISBN 978-7-5023-8170-7

I. ①老… II. ①李… ②李… ③范… III. ①老年病-多器官功能衰竭-诊疗 IV. ①R442.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 158177 号

老年多器官功能衰竭

策划编辑:丁坤善 责任编辑:李蕊 责任校对:张叫咪 责任出版:张志平

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号 邮编 100038
编 务 部 (010)58882938, 58882087 (传真)
发 行 部 (010)58882868, 58882874 (传真)
邮 购 部 (010)58882873
官 方 网 址 <http://www.stdp.com.cn>
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京厚诚则铭数码有限公司
版 次 2013 年 6 月第 1 版 2014 年 4 月第 2 次印刷
开 本 889×1194 1/16
字 数 660 千
印 张 21
书 号 ISBN 978-7-5023-8170-7
定 价 75.00 元



版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换

编 委 会

主 编 李绍冰 李 芳 范 静

副主编 姚丽霞 王志刚 郑吉敏 曹 磊

刘 琼 张 坤 冯子南 尹广利

编 委 (以姓氏笔画为序)

马杏云 王 册 王春梅 刘 倩

张玉英 郝贵珍 贾国洪 黄 黛



前言

老年多器官功能衰竭（MOFE）是以老年多器官功能衰退为基础以老年多器官慢性疾病为先导，在某些诱因激惹下，由单一器官功能不全而诱发多个器官功能衰竭。老年多器官功能衰竭是导致老年危重病患者死亡的重要原因。最近的流行病学调查表明，60 岁以上的老年人中，MOF 的患病率为 7.27‰，发病率为 6.38‰病死率 62.12‰，死亡率 4.40‰，因此有必要引起老年医学工作者对本病的重视。

尽管我国已进入老年社会，老年医学发展迅速，但关于老年老年多器官功能衰竭的图书相对较少，为了进一步促进临床医师对老年多器官功能衰竭的正确认识，提高其临床技能，从而满足广大老年科、普通内科以及广大基层医务工作者的临床需要，在参阅国内外相关研究进展的基础上，结合我们的临床经验编写此书。

本书共分为 9 章。第一篇主要介绍老年多器官功能衰竭的基础部分内容，包括老年医学概述、老年病的特点、老年期生理变化及特征、老年人的心理特点、多器官功能衰竭与老年多器官功能衰竭等；第二篇主要介绍老年多器官功能衰竭的临床部分内容，包括老年循环系统功能衰竭、老年肺脏功能衰竭、老年肾脏功能衰竭、老年肝功能衰竭、应激性胃黏膜病变、弥漫性血管内凝血、休克与水、电解质代谢及酸碱平衡紊乱以及老年人跌倒与骨折等。本书充分吸收国内外最新的研究成果，侧重实用性，并力求详尽准确。

本书读者对象为青年医师及广大基层医疗机构，包括县级医院、乡镇医院以及社区医疗服务中心的临床医生；同时还包括广大研究生、进修生、医学院校学生等，可作为其工作和学习的工具书及辅助参考资料。

本书编写过程中，得到了多位同道的支持和关怀，他们在繁忙的医疗、教学和科研工作之余参与撰写，在此表示衷心的感谢。

由于时间仓促，专业水平有限，书中存在的不妥之处和纰漏，敬请读者和同道批评指正。

编者



目 录

第一章 多器官功能衰竭概述	(1)
第一节 多器官功能衰竭定义	(1)
第二节 病因及发病机制	(2)
第三节 病理改变	(4)
第四节 多器官功能衰竭的分类	(4)
第五节 临床表现	(5)
第六节 治疗及预防	(6)
第二章 老年多器官功能衰竭概述	(8)
第一节 概述	(8)
第二节 病因与发病机制	(8)
第三节 病理生理	(9)
第四节 临床表现	(10)
第五节 MOFE 分型与分期	(11)
第六节 辅助检查	(12)
第七节 诊断与鉴别诊断	(12)
第八节 治疗	(14)
第九节 预防	(18)
第三章 老年循环系统功能衰竭	(20)
第一节 心力衰竭的概述	(20)
第二节 心力衰竭的病因及诱因	(21)
第三节 心力衰竭的病理生理	(24)
第四节 心力衰竭的临床表现	(39)
第五节 心力衰竭的诊断及检查技术	(40)
第六节 心力衰竭的治疗	(50)
第七节 老年心力衰竭的特点	(52)
第八节 老年心力衰竭的治疗	(56)
第四章 老年肺脏功能衰竭	(67)
第一节 呼吸疾病基本概念	(67)
第二节 呼吸衰竭的病因	(68)

第三节	呼吸衰竭病理生理学	(69)
第四节	呼吸衰竭的发病机制	(76)
第五节	呼吸衰竭的分型	(81)
第六节	呼吸衰竭的临床表现	(82)
第七节	呼吸衰竭的诊断	(86)
第八节	呼吸衰竭的并发症	(93)
第九节	呼吸衰竭的治疗	(97)
第十节	老年呼吸衰竭的特点	(100)
第十一节	老年呼吸衰竭的治疗	(102)
第五章	老年肝功能衰竭	(104)
第一节	肝功能衰竭的病因	(104)
第二节	肝功能衰竭的病理学	(110)
第三节	肝功能衰竭的发病机制	(115)
第四节	肝功能衰竭的临床分型及诊断标准	(122)
第五节	肝功能衰竭的辅助检查	(124)
第六节	肝功能衰竭的内科治疗	(145)
第七节	老年肝功能衰竭合并肝性脑病的治疗	(152)
第八节	老年肝功能衰竭合并肝肾综合征的治疗	(157)
第九节	老年肝功能衰竭的重症监护治疗	(163)
第六章	老年肾脏功能衰竭	(171)
第一节	肾功能衰竭病理生理	(171)
第二节	肾功能衰竭常见临床表现	(178)
第三节	肾功能衰竭的检查技术	(188)
第四节	急性肾功能衰竭的诊断和鉴别诊断	(221)
第五节	急性肾功能衰竭的治疗	(223)
第六节	慢性肾功能衰竭的诊断和鉴别诊断	(226)
第七节	慢性肾功能衰竭治疗	(229)
第八节	老年急性肾功能衰竭	(233)
第九节	老年慢性肾功能衰竭	(237)
第七章	休克与水、电解质代谢及酸碱平衡紊乱	(241)
第一节	休克	(241)
第二节	水、电解质代谢及酸碱平衡紊乱	(248)
第八章	老年多器官功能衰竭的监测	(259)
第一节	循环功能监测	(259)
第二节	呼吸功能检测	(264)
第三节	中枢神经系统检测	(270)
第四节	肾功能监测	(273)

第九章 老年多器官功能衰竭的护理	(276)
第一节 重症监护病房的护理	(276)
第二节 心肺脑复苏与护理	(283)
第三节 休克患者的护理	(286)
第四节 老年人的心理卫生	(288)
第五节 老年人常见健康问题与护理	(296)
第六节 老年人安全用药的护理	(313)
第七节 老年多器官功能衰竭护理措施	(320)
第八节 老年人的临终护理	(321)
参考文献	(325)



第一章

多器官功能衰竭概述

第一节 多器官功能衰竭定义

当不止一个器官或系统不能自发地维持自身的活动时称为 MOF。多器官功能衰竭 (MOF) 是一种病因繁多、发病机制复杂、病死率极高的临床综合征。MOF 是指机体在经受严重损害 (如严重疾病、外伤、手术、感染、休克等) 后, 发生两个或两个以上器官功能障碍, 甚至功能衰竭的综合征。MODS 是与应激密切相关的急性全身性器官功能损害。

呼吸衰竭的为需要辅助呼吸来维持足够的气体交换, 包括氧合和清除二氧化碳。心血管系统衰竭表现为低血压、心输出量下降, 或者说是循环不足, 需药物或机械给予循环辅助 (或两者都需要)。肾脏衰竭是肾脏不能调节血容量、维持电解质浓度和清除体内废物。肝脏衰竭的定义不明确表现为胆红素水平升高、肝酶水平升高和晚期肝昏迷。凝血系统衰竭一方面表现为血管内弥漫性凝血, 另一方面表现为原发性出血。胃肠道衰竭是胃肠道不能维持正常的功能和经口营养可能表现为威胁生命的胃肠道出血、急性或应激性穿孔、细菌移位或免疫功能改变。代谢和骨骼肌系统衰竭包括: ①不能提供蛋白合成和预防中枢性分解代谢改变; ②骨骼肌分解出现呼吸肌无力、活动无力、褥疮等问题。免疫系统衰竭表现为料想不到的、难于控制的或不能清除的脓毒症。中枢神经系统衰竭定义为感觉下降或昏迷。然而, 中枢神经系统损伤经常成为影响患者生存的限制因素。多个器官是逐渐衰竭、序贯性还是立即同时衰竭取决于损伤的严重程度及机体术前或受伤前的情况。

临床五种情况可引起一系列变化最终导致 MOF: ①严重的代谢打击, 损伤、手术, 或两者同时存在; 重大手术或正常个体多系统损伤可触发 MOF; ②临床或技术失误而没能及时发现, 如持续出血、伤口闭合不全、复杂吻合口瘘、胸腔或腹腔积液或严重细菌污染; ③感染, 尤其是腹膜炎或肺炎常常是潜在的问题, 触发器官衰竭或引发其他一个或多个器官衰竭; ④严重炎症, 尤其是与组织坏死有关时可产生或激活介质抑制循环, 改变器官功能; ⑤术前或伤前有一个或多个器官功能受限的患者更容易出现 MOF。血管阻塞性疾病、慢性阻塞性肺疾病、肝脏损伤、各种疾病或器官移植引起的免疫抑制或心脏病患者尤其容易出现 MOF。

MOF 在概念上应注意以下几点: ①原发的致病因素是急性的, 继发的受损器官远离原发损害的部位; ②从原发损害到发生 MOF, 往往有一间隔期, 可为数小时或数天; ③受损器官原来的功能基本正常, 一旦阻断其发病机制, 功能障碍是可逆的; ④在临床表现上, 各器官功能障碍的严重程度不同步, 有的器官已呈现完全衰竭 (如无尿性肾衰), 有的器官则可为临床不明显的“化学性”衰竭 (如血转氨酶升高)。MOF 的病死率很高, 并随衰竭器官的数目增加而增高。累及 1 个器官者的病死率为 30%, 累及 2 个



者的病死率为 50% ~ 60%，累及 3 个以上者的病死率为 72% ~ 100%。病死率还与患者的年龄、病因和基础病变等因素有关。

第二节 病因及发病机制

一、病因

1. 严重创伤 多发性创伤、大面积烧伤、挤压综合征等。
2. 严重感染 如急性梗阻性化脓性胆管炎、严重腹腔感染、继发于创伤后的感染等。
3. 外科大手术 如心血管手术、胸外科手术、颅脑手术、胰十二指肠切除术等。
4. 各种类型的休克。
5. 各种原因引起的低氧血症 如吸入性肺炎及急性肺损伤等。
6. 心跳骤停 复苏不完全或复苏延迟。
7. 妊娠中毒症。
8. 其他 如急性出血性坏死性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、大量快速输血、输液等。
9. 有的患者可能存在一些潜在的易发因素 如高龄、免疫功能低下、营养不良、慢性疾病及器官储备功能低下等。

二、内科患者中多器官功能衰竭危险因素

器官衰竭可由严重的初次损伤或有基础疾病的二次打击发展而来。作为二次打击的器官衰竭绝大多数来自宿主对初始损伤的生物反应，且可作为系统炎症反应失调的标志。这些宿主反应与初始打击的严重程度及治疗的力度和随后的并发症相互影响，导致了几天后可 MOF 的出现。持久的低灌注、院内感染和伤后持久存在的坏死组织者，可以加速病情发展最终导致 MOF。

1. 遗传因素 遗传因素对宿主、对感染的反应和随后的死亡率的影响还不是很清楚。研究表明，如果生物遗传上的父母死于感染，那么他们的子女患致命性感染性疾病的几率是正常人的 5 倍。
2. 宿主反应 导致患者器官功能衰竭最常见的原因是感染。临床证据表明宿主持久反应的严重越高，包括临床（例如感染性休克、严重脓毒症、疾病严重度指标）和生物学上的证据，最终导致器官衰竭和死亡的危险性也较高。器官衰竭的数目越多，死亡率也相应地提高。
3. 二次事件 难以纠正的二次缺陷和各种并发症（例如院内脓毒症、应激性溃疡、脑病、肾衰）都可导致 MOF。Shoemaker 等人提出了病理状态的氧供应-氧运输的概念，他们最先证明死亡的休克患者氧运和氧耗都下降。持久缺氧的功能障碍的器官会发展为衰竭状态，最终会导致患者的死亡。

三、发病机制

MOF 的发病机制非常复杂，多数观点认为，尽管病因多种多样，导致 MOF 发生发展的机制是共同的。当机体经受打击后，发生全身性自我破坏性炎症反应过程，称为全身性炎症反应综合征（SIRS）。在感染或无感染的情况下均可发生 SIRS，SIRS 最终导致 MOF。

四、内科患者 MOF 的发病机制

器官情况的多样性使得整体状况常为混合作用的结果，一些潜在的作用或交互作用的存在，使得目前对于某一特定疾病和器官系统以及随之而来的死亡的真实影响很难检测和研究。事实上，目前对于非外科 ICU 患者的基础疾病和新的器官衰竭它们之间是如何相互作用，导致患者死亡的机制方面尚缺乏全面可信的研究。



1. 心力衰竭 心衰，通常由缺血性心脏病引起，可引起其他器官的低灌注。低灌注可致低氧、随之而来的细胞能量代谢障碍、器官衰竭，严重的低灌注也可导致低氧血症，少尿型肾衰、精神迟钝、缺血性肝炎和大肠炎、代谢性酸中毒。目前来看，广泛的动脉硬化症也可引起其他器官的低灌注。可以增加缺血性心脏病可能性的主要疾病是高血压和糖尿病。这些情况与广泛的动脉硬化和肾损伤有关。缺血性心脏病的主要危险因素如抽烟、肥胖都可以增加肺部疾病的危险性。

2. 肾衰 需要肾脏替代治疗的慢性肾衰患者还有其他的可能增加死亡率的伴随情况（例如：糖尿病、高血压、高脂血症）。这样，与不存在慢性肾衰的患者相比，这些患者的死亡率也相应提高了。伴有 SIRS 的急性肾衰患者相当常见，且延误了 SIRS 的根治。随着衰竭器官数目的增多和年龄的增长，ICU 中这种患者的死亡率也相应提高，整体死亡率有 58%；但是肾衰是不是导致死亡的一个独立的危险因素仍然存在争议。

3. 肝脏衰竭 急性肝脏衰竭（爆发性或急性代谢失调）与其他器官的功能障碍关系密切。尤其是爆发性肝衰竭的患者，一旦发展为 MOF，死亡相当高；这种情况下，甚至肝移植也不一定能成功。患者可能会遭受脑水肿和院内感染的折磨。食管曲张静脉破裂出血很难控制与吸入性肺炎也有关系。

当脓毒症存在时，肝硬化本身也是 MOF 的一个独立的危险因素。它是由于 Kupffer 细胞清除由胃肠道进入毒素的功能下降，因此倾向于菌血症和细菌性腹膜炎的发生，很多疾病可以导致爆发性肝衰竭的发生，止痛剂的滥用是其中一个最常见的原因。它也可以通过毒素的吸收，直接损伤其他器官导致它们的功能障碍。例如，患者可能服用了镇静剂影响了中性粒细胞的功能；或者可能服用了水杨酸制剂，导致了肾功能障碍和代谢紊乱。这些额外因素可以直接加重肝衰竭的程度，延误诊断，得不到有效治疗。

4. 呼吸衰竭 成人呼吸窘迫综合征可以导致 MOF 的发生，是这种患者常见的死亡模式而非仅仅死于呼吸衰竭。缺氧可以导致器官的功能障碍，高碳酸血症可以降低内脏血流，增加细菌易位的几率。高呼气末正压（PEEP）通气可以降低心输出量，增加肺部血管的阻力。而且，由于长时间的机械通气 ARDS 患者也易于发生院内肺炎，导致了前面提到的进一步的并发器官衰竭。最常见、最直接的非外科原因导致的 ARDS 为肺炎。

肺炎患者很容易发展为呼吸衰竭和脓毒症，如果是这样，死亡的危险性就会大大提高。可增加死亡率的危险因素包括：致病微生物、同性恋、低血压、持续低热、糖尿病和菌血症。

COPD 患者一旦进入 ICU，具有较差的预后，59% 的患者在一年内死亡。并发症的出现往往与长时间的机械通气和肺实变有关，出现非肺部器官系统功能的障碍提示愈合不良。COPD 是否为导致患者死亡的直接原因仍不清楚，因为这种患者通常有共患疾病，尤其是缺血性心脏病。

5. 神经衰竭 由于各种中枢神经系统（CNS）紊乱所致意识水平下降的患者为保持呼吸道通畅、纠正肺换气不足常需机械通气支持。这种支持可导致医院性感染，在这一过程，老年患者常进一步累及其他器官（如：肾衰、休克、黄疸、应激性溃疡）。吸入性肺炎也是一个常见的并发症，并可导致严重的 MOF 和 ARDS。在一份关于急性发作患者的新 Orleans 研究中表明，38% 的患者在发作 5 天内发生过误吸现象，大多数情况下可由电视监视器来避免。对蛛网膜下出血患者的一份多中心研究中安慰剂组的数据表明由于医学原因导致的死亡率可高达 23%，其中 40% 的患者可能会发生致命的并发症。肺部并发症是发病后 3~7 天内最容易发生的。尽管脑血管疾病是器官功能障碍最常见的神经性基础疾病，其他的非外科原因包括疾病发作（尤其是控制不良的癫痫状态）和药物过量。

6. 血液病、肿瘤和免疫抑制 尽管罕见，患有血液病的患者，例如淋巴瘤、白血病和血小板异常（例如特发性血小板减少性紫癜），需要进入 ICU 治疗，最终也可能发展为 MOF。总体来说，MOF 是由于二次感染、出血和血栓性疾病引起，虽然慢性淋巴瘤和白血病早期也可出现器官衰竭。

许多肿瘤患者经历了化疗，中性粒细胞减少。患者很容易并发菌血症，如果菌血症时间过长，可出现继发于脓毒症之后的脏器功能障碍，最终导致器官衰竭。此外，为便于观察和住院治疗，这些患者需要放置很多侵入性的导管，使得患者易感染上抵抗力较强的病菌。化疗成分也可对其他器官系统产生不利影响（心脏的、肺的、肝的、肾的），最终加速器官衰竭的进程。



受免疫缺陷病毒（HIV）感染的患者很容易发生机会性感染，尤其是在 CD4 细胞计数较低的情况下。住院效果也较差，尤其对于那些患严重的卡氏肺孢子虫肺炎和需要机械通气的患者结局不容乐观。

第三节 病理改变

一、MOF 病理生理基础

- 1. 应激反应。
- 2. 氧代谢障碍。
- 3. 代谢紊乱。
- 4. 凝血机制障碍。

二、各器官的病理生理特点

- 1. 肺功能障碍 肺是 MOF 发病过程中最容易和最早受到损害的器官。
 - (1) 肺泡毛细血管膜通透性增加。
 - (2) 肺泡 II 型细胞代谢障碍。
 - (3) 肺血管调节功能障碍。
 - (4) 肺微循环障碍。
- 2. 肾功能障碍 肾血流灌注不足，以及毒素和炎性介质引起的组织损伤是造成 MOF 时肾功能障碍的主要原因。
- 3. 胃肠道功能障碍 其病理生理基础是胃肠道黏膜屏障功能损害，由应激情况下胃肠道的微循环障碍，黏膜上皮细胞缺血，黏膜通透性增加造成。这可促使肠内细菌移位，诱发 SIRS 和加剧 MOF。
- 4. 肝功能障碍 肝脏在代谢、解毒、免疫、凝血等方面具有重要功能，一旦遭受低血流灌注、炎性介质、细菌及内毒素等损害而发生功能障碍。①代谢障碍；②免疫系统；③凝血系统。
- 5. 心功能障碍 由于机体的调节功能和心脏本身具有的储备能力，心功能障碍多在 MOF 较晚期时才趋于明显。导致心室功能障碍的主要病理生理因素有：①冠状动脉血流减少；②内毒素对心肌的毒性；③心肌抑制因子；④心脏微循环障碍。

第四节 多器官功能衰竭的分类

MOF 的发生率取决于它是如何定义的，采用何种分类，何种标准，涉及几种器官，早期患者处理，以便更好的分诊、急救处理、诊断能力和手术。

- 1. 肺衰竭 需呼吸机支持至少 72 小时，吸入氧浓度 $FiO_2 \geq 0.40$ ，呼气末正压 PEEP 在 5 ~ 10 cmH₂O 或更高。根据这个定义将创伤后呼吸功能不全分为 3 度（表 1-1）。

表 1-1 创伤后肺功能不全

程度	FiO_2	PEEP (cmH ₂ O)
I	>0.4	5
II	≥ 0.4	5 ~ 10
III	>0.5	>10

注：所有肺功能不全都需要呼吸机支持 II 度和 III 度提示呼吸衰竭



2. 心脏衰竭 心脏充盈压增高, 循环不足和心律失常, 需要药物支持循环 (解剖发现心脏损害)。
3. 休克 收缩压小于 80 mmHg。
4. 肾脏衰竭 血清肌酐水平 ≥ 2 mg/dl, 不论是否伴多尿和少尿 (后期需透析治疗)。
5. 肝脏衰竭 血清胆红素水平 ≥ 2 mg/dl, 持续 48 小时, 谷氨酸脱氢酶升高 > 10 mU/ml (正常的两倍)。
6. 凝血系统衰竭 血小板减少 $< 60\ 000/\text{mm}^3$, 凝血酶原下降, 由于异常出血需输入凝血因子。
7. 免疫系统 通常不评价, 但包括: ①无力; ②原正常患者出现表皮葡萄球菌、念珠菌、绿脓假单胞菌感染。
8. 胃肠道衰竭 内镜证实胃肠道出血, 由于穿孔或伤后或术后 5~7 天不能经肠道摄入营养, 需补充 2 个单位以上血液。
9. 代谢衰竭 除了体重丢失、恶病质及无力外临床无可测量的指标。
10. 内分泌衰竭 需激素支持出现肾上腺衰竭。
11. 中枢神经系统 Glasgow 昏迷评分 6 分或以下。
12. 胰腺 休克、肺功能衰竭和胃肠道衰竭。
13. 伤口衰竭 伤口愈合困难、肉芽组织少, 常提示代谢衰竭。

很多复杂的生理和生化测量能更好地定义各系统的衰竭, 我们所用的其他定义如下: ①大量输血: 在创伤或手术后第一个 6 小时输入 8~10 U 或更多血液; ②脓毒症: 需达到以下 3~5 条标准: 体温 $> 39^\circ\text{C}$, 持续数天; 白细胞增多 $> 10\ 000/\text{ml}$; 血培养阳性; 循环不稳定, 需多巴胺 10 mg/h 维持; 感染灶的存在。

第五节 临床表现

1. 呼吸系统 早期可见呼吸频率 (RR) 加快 > 20 次/分, 吸空气时动脉氧分压 (PaO_2) 下降 ≤ 70 mmHg, 动脉氧分压与吸入氧浓度之比 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) > 300 。X 线胸片可正常。中期 RR > 28 次/分, $\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg, 动脉二氧化碳分压 (PaCO_2) < 35 mmHg, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ 。胸片可见肺泡实性改变 ($\leq 1/2$ 肺野)。晚期则呼吸窘迫, RR > 28 次/分, $\text{PaO}_2 \leq 50$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ 。胸片肺泡实性改变加重 ($\geq 1/2$ 肺野)。
2. 心脏 由心率增快 (体温升高 1°C , 心率加快 15~20 次/分)、心肌酶正常, 发展到心动过速、心肌酶 (CPK、GOP、LDH) 升高, 甚至室性心律失常、II~III 度房室传导阻滞、室颤、心跳停止。
3. 肾脏 轻度肾功能障碍, 在无血容量不足下, 尿量能维持 40 ml/h, 尿钠、血肌酐可正常。进而尿量 < 40 ml/h, 使用利尿剂后尿量可增加, 尿钠 20~30 mmol/L、血肌酐为 176.8 $\mu\text{mol/L}$ 左右。严重时无尿或少尿 (< 20 ml/h, 持续 6 h 以上), 利尿剂冲击后尿量不增加, 尿钠 > 40 mmol/L、血肌酐 > 176.8 $\mu\text{mol/L}$ 。非少尿肾衰者尿量 > 600 ml/24 h, 但血肌酐 > 176.8 $\mu\text{mol/L}$, 尿比重 ≤ 1.012 。
4. 肝脏 SGPT $>$ 正常值 2 倍以上、血清胆红素 > 17.1 $\mu\text{mol/L}$ 可视为早期肝功能障碍, 进而血清胆红素可 > 34.2 $\mu\text{mol/L}$, 重者出现肝性脑病。
5. 胃肠道 可由腹部胀气, 肠鸣音减弱, 发展到腹部高度胀气, 肠鸣音消失。重者出现麻痹性肠梗阻, 应激性溃疡出血。
6. 凝血 轻者可见血小板计数减少 $< 100 \times 10^9/\text{L}$, 纤维蛋白原、凝血酶原时间 (PT) 及凝血酶原激活时间 (TT) 正常。进而纤维蛋白原可 $\geq 2.0 \sim 4.0$ g/L、PT 及 TT 比正常值延长 3 秒, 优球蛋白溶解试验 > 2 小时。重者血小板计数 $< 50 \times 10^9/\text{L}$, 纤维蛋白原可 < 2.0 g/L、PT 及 TT 比正常值延长 > 3 秒, 优球蛋白溶解试验 < 2 小时, 有明显的全身出血表现。
7. 中枢神经系统 早期有兴奋或嗜睡表现, 唤之能睁眼, 能交谈, 能听从指令, 但有定向障碍。进而可发展为对疼痛刺激能睁眼、有屈曲或伸展反应, 但不能交谈、语无伦次。重者则对语言和疼痛刺激



均无反应。

8. 代谢 可表现为血糖升高或降低、血钠降低或增高以及酸中毒或碱中毒。

五、诊断

1. SIRS 的诊断标准 具有以下两项或两项以上者：①体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ ；②心率 >90 次/分；③呼吸 >20 次/分或 $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ；④白细胞计数 $> 12.0 \times 10^9/\text{L}$ 或 $< 4.0 \times 10^9/\text{L}$ 或⑤幼稚杆状细胞 > 0.10 （表 1-2）。

2. MOF 的早期诊断依据 ①诱发因素（严重创伤、休克、感染等）；②SIRS；③器官功能障碍。

表 1-2 MODS 的诊断标准

系统与器官	器官功能障碍	器官功能衰竭
肺脏	急性肺损伤 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$	急性呼吸窘迫综合征 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$
心血管系统	轻度休克	重度休克
收缩压 (mmHg)	$>80, <100$	<80
多巴胺 [mg/ (kg · min)]	<10	>10
尿量 (ml/h)	$20 \sim 30$	<20
心率 (bpm)	$130 \sim 150$	>150 或 ≤ 54
心律失常	室上速	室速或室颤
肾脏		
尿量 (ml/h)	<20	需血液透析治疗
肝脏		
血清胆红素 (mmol/L)	$34 \sim 60$	>60
ALT、AST	$>$ 正常的 2 倍	肝昏迷
胃肠道		
肠蠕动	肠胀气肠鸣音减弱	麻痹性肠梗阻
出血量 (ml/d)	<100	>100
凝血功能		
血小板计数	$(50 \sim 80) \times 10^9/\text{L}$	$<50 \times 10^9/\text{L}$
PT 和 PTT 延长	$>25\%$	DIC
中枢神经系统	意识模糊	昏迷
Glasgow 评分	$<7, >3$	<3
代谢		
血糖 (mmol/L)	$5.6 \sim 7.5$	>7.5
血钠 (mmol/L)	$145 \sim 155$	>155
渗透压 (mOsm/L)	$310 \sim 330$	>330
pH	$7.1 \sim 7.35$	<7.1

第六节 治疗及预防

一、治疗 MOF 的主要措施

1. 消除引起 MOF 的病因和诱因，治疗原发疾病。



2. 改善和维持组织充分氧合。
3. 保护肝、肾功能。
4. 营养支持及代谢调理。
5. 合理应用抗生素。
6. 抗氧化剂、自由基清除剂的应用。
7. 特异性治疗。

二、MOF 的治疗方法

1. 呼吸系统

- (1) 保持气道通畅。
- (2) 吸氧。
- (3) 呼吸机支持疗法。
- (4) 防治肺水肿。

2. 循环系统 维持正常的循环功能，是保证组织血液灌注，恢复各器官功能的基础。

- (1) 维持有效循环血容量。
- (2) 应用血管活性药物。
- (3) 其他循环功能支持疗法。

3. 肝脏 在恢复血容量，保证肝脏血液供应的基础上，加强支持疗法。

- (1) 供给维生素。
- (2) 补充热量。
- (3) 补充新鲜血浆、白蛋白或支链氨基酸，利于保护肝脏和促进肝细胞合成蛋白。

4. 肾脏

- (1) 使用利尿药。
- (2) 透析疗法。
- (3) 避免应用对肾脏有损害的药物。

5. 血液系统 对于因为血小板或凝血因子大幅度下降引起的出血，可输浓缩血小板或新鲜冰冻血浆。纤维蛋白原下降 $<1 \text{ g/L}$ 时，应补充纤维蛋白原。

三、预防

1. 积极治疗原发病 原发病是发生 MODS 的根本原因。
2. 控制感染 原发严重感染和创伤后继发感染均可引发 MODS。
3. 改善全身状况 尽可能维持水、电解质和酸碱平衡，提高营养状态等。
4. 及早发现 SIRS 的征象，及早治疗。
5. 及早治疗任何一个首先继发的器官功能障碍，阻断病理的连锁反应，以免形成 MODS。临床经验证明，治疗单一器官功能障碍的疗效，胜过治疗 MODS。

(李绍冰 李 芳 姚丽霞)



表 2-1 55 例老年 MO

诱因	例数	占患者总数的百分数
感染	52	94.55
肺部	40	72.73
败血症	4	7.28
腹腔	2	3.64
肝胆	2	3.64
泌尿系	1	1.92
胰腺	1	1.92
胃肠道	1	1.92
皮肤	1	1.92
晚期肿瘤转移	8	14.55
心律失常	4	7.28
药物使用不当	3	5.45
手术或创伤	1	1.82
急性心肌梗死	1	1.82
晚期肝硬化	1	1.82

注：部分患者有两种以上诱发因素

二、发病机制

1. 微循环障碍 老年人由于动脉粥样硬化、器官老化和慢性病的影响，循环系统的代偿能力明显减退，在低灌注或感染等因素的作用下，大量细胞因子（ $\text{TNF}\alpha$ 、IL 等）及炎症介质（PGE、 TXA_2 等）的释放，致微血管舒缩功能紊乱，血流淤滞，血细胞聚集及微血栓形成，最终引起组织细胞缺血、缺氧。

2. 能量代谢障碍 由于缺血缺氧，使亚细胞水平（线粒体）生化代谢障碍，能量产生不足，发生细胞水平的能量代谢衰竭。

3. 再灌注损伤 缺血后再灌注通过次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶作用下生成黄嘌呤和尿酸，同时生成氧自由基，对细胞生物膜结构产生破坏和功能损伤。

4. 免疫防御功能不全及内源性毒性物质损伤 老年人因免疫功能低下，网状内皮系统功能不全和淋巴细胞生成减少，对感染的抵御能力下降，一旦发生感染将迅速蔓延全身，导致 MODS。

此外，在严重创伤、休克或免疫功能低下时，胃肠道这个最大的储菌库将程度 MODS 的中心器官，肠道内细菌和内毒素破坏肠黏膜屏障，并通过损伤的肠道黏膜屏障进入循环，直接损伤器官功能和引起血流动力学改变，内毒素亦可通过白细胞解导引起微血栓即 DIC 发生，或作为抗原在体内形成免疫复合物沉淀在各器官内皮细胞上，释放毒性介质致细胞代谢紊乱，变形坏死。

第三节 病理生理

采用 D-半乳糖建立衰老 Wistar 大鼠模型，其 10 余项衰老的生化指标、遗传性指标、功能性指标与老龄动物反应一致。用经典抗衰老药物可阻断 D-半乳糖的衰老效应，证实衰老模型的可靠性。在此基础上，用低灌注法和内毒素法建立 MOFE 和 MOF 动物模型，二者比较，得出 MOFE 如下病理生理特性。



1. 重要器官病理形态改变积分 MOFE 显著高于 MOF。低灌注 4 小时, 其总积分为 MOF 组 14 倍, 心肾病变积分为 MOF 组的 22 倍; 低灌注 8 小时, 各器官病理变化积分分别为 MOF 组的 2~6 倍, 其中肺的损伤尤为严重。损坏最重的器官, MOFE 组是肺, MOF 组是肾; 器官损坏严重程度顺序, MOFE 组是肺、肝、心、肾、胃肠; MOF 组是肾、肝、心、肺、胃肠。

2. 存活时间 MOFE 组比 MOF 组长。4 小时存活率 MOFE 组 66.7%, MOF 组 42.1%; 8 小时存活率 MOFE 组 44.4%, MOF 组 25.0%。

3. 24 小时濒死计量 MOFE 组比 MOF 组低。

4. 重要器官能荷及肝线粒体氧化-还原电位 MOFE 组均比 MOF 组高, 提示 MOFE 组重要器官能量代谢障碍较轻。

5. 血浆总氨基酸 (TAA) 升高幅度 MOFE 组较 MOF 组低。实验证实, TAA 升高与低灌注时间呈明显正相关。同时, 血浆支链氨基酸和芳香族氨基酸提高幅度 MOFE 组较 MOF 组低。提示 MOFE 组氨基酸代谢紊乱较轻。

6. 血氨/精氨酸比率的变化 此值可反应肝脏氨代谢状况, 低灌注 2 小时, MOF 组此值增高 3.1 倍, MOFE 组增高 0.88 倍; 低灌注 8 小时, MOF 组此比值升高约 30 倍, MOFE 组仅增高 20 倍, 提示肝的氨代谢障碍 MOFE 组比 MOF 组低。

7. 血酮体比率 (乙酰乙酸/ β -羟丁酸比率) 大鼠肝衰后, 血酮水平升高, 酮体比率降低 (0.33 ± 0.11), 正常对照组为 (0.72 ± 0.26)。此比值与肝细胞线粒体游离 MAD/NADH 比率平行, 代表肝细胞线粒体氧化还原电势, 反映肝细胞能量代谢状况。此降低说明肝衰时肝能量代谢障碍。

第四节 临床表现

老年人随着增龄, 各器官储备功能不断降低, 与一般成年人有明显差别。与 MOF 相比, MOFE 的主要临床特征: ①病情迁延漫长, 反复发作; ②衰竭器官发生顺序和所患基础疾病有明显关系, 具有一定预测性; 一般发生顺序为心、肺、肾、脑; ③各种感染, 尤其是肺部感染是 MOFE 的首要诱因 (约占 2/3); 其次是各种慢性疾病急性发作; ④慢性基础疾病多, 有的多达 10 余种, 以心、肺疾病最多见; ⑤随器官衰竭数目增加病死率增加, 出现肾衰者预后更差; ⑥发生 4 个以上器官衰竭仍有可能救治成功; ⑦临床分为 3 型, 比 MOF 多一个多相型; ⑧由于基础疾病多, 既往用药复杂, 治疗中矛盾较多。

老年人因老化和慢性疾病等生理病理变化, MODSE 临床表现与中青年 MODS 有明显不同, 呈现以下特征:

1. 常在器官功能受损基础上发生 单纯的增龄因素可使老年人各器官功能普遍下降 1/3, 所患慢性疾病进一步使受累器官功能下降, 据统计我国 MODSE 中, 人均患 2.4 种重要的慢性病, 多者达 9 种, 这些器官一旦受到诱发因素刺激, 其功能将急剧恶化, 发生连锁反应, 导致多器官功能衰竭。

2. 感染和慢性病急性发作是常见诱因 感染尤其是肺部感染常是主要诱因 (占 64%~74%), 慢性病急性发作亦是主要诱因, 其中心脑血管急症多见 (9.3%), 其他有消化道出血、败血症、手术和创伤、肾毒性药物等。

3. 器官衰竭顺序与原患慢性病相关 首发无器官和顺序与原有器官功能受损程度密切相关, 以肺、心居首, 其次为脑、肾、胃肠和肝等。

4. 临床表现不平行, 易延误诊治 MODSE 时, 其临床表现与衰竭器官受损程度并非平行, 病理变化严重但临床表现却较平缓, 这是因为机体免疫能力下降, 对长期多种刺激 (如低血流灌注、慢性炎症、感染等) 产生了一定的耐受性或适应性。

5. 病程迁延, 反复发作 中青年 MOSD 多在短期内 (24~72 小时) 几乎同时出现多个器官衰竭, 起病急骤, 转归较快 (1~2 周内恢复或死亡)。MODSE 则多起病隐袭, 发病时间 (诱因至 MODSE 的时间)