

原著 Arthur E. Baue
Eugen Faist
Donald E. Fry

主译 陈孝平 冷希圣

主审 裘法祖

多器官衰竭

Multiple Organ Failure

——病理生理学、预防及治疗
Pathophysiology,
Prevention, and Therapy



人民卫生出版社

多器官衰竭

——病理生理学、预防及治疗

原 著 Arthur E. Baue

Eugen Faist

Donald E. Fry

主 译 陈孝平 冷希圣

副主译 赵玉沛 李 宁 李世拥

秘 书 黄志勇

主 审 裘法祖

人 民 卫 生 出 版 社

Translation from the English language edition:
Multiple Organ Failure edited by Arthur E. Baue, Eugen Faist, and Donald E. Fry
Copyright © 2000 Springer-Verlag New York, Inc.
All Rights Reserved.

图书在版编目(CIP)数据

多器官衰竭——病理生理学、预防及治疗/陈孝平等主译 —北京:人民卫生出版社,2004.11

ISBN 7-117-06503-6

I. 多… II. 陈… III. 器官-功能衰竭-研究
IV. R59

中国版本图书馆CIP数据核字(2004)第117565号

图字:01-2004-2989

多器官衰竭

——病理生理学、预防及治疗

主 译:陈孝平 冷希圣
出版发行:人民卫生出版社(中继线 67616688)
地 址:(100078)北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼
网 址:<http://www.pmph.com>
E-mail: pmph@pmph.com
印 刷:北京市安泰印刷厂
经 销:新华书店
开 本:889×1194 1/16 印张:40.75
字 数:1352千字
版 次:2004年12月第1版 2004年12月第1版第1次印刷
标准书号:ISBN 7-117-06503-6/R·6504
定 价:110.00元

著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究
(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

谨将此书

献给我们尊敬的老师

裘法祖院士

译者名单

(按姓氏笔画排列)

丁磊	万春	王少发	王少平	王东	王伯林
王其	王海	王海平	石军	关剑	朱维铭
朱鹏	阳军	严斌	何东南	何松青	冷希圣
张万广	张必翔	张伟	张志伟	李世拥	李东华
李宁	李澍	陈大新	陈孝平	陈纲	陈彦
陈雷	侍作亮	罗顺峰	姜立	查保国	赵玉沛
郜永顺	徐义正	顾国胜	梅斌	黄志勇	龚建峰
彭吉润	董雷				

前言

炎症本身并不是一种疾病……，但对某一疾病而言，炎症既能改变疾病的进程，也能导致治愈；如果炎症不能导致治愈这一目标，它将对人体造成伤害。

— 约翰·亨特，《一篇关于血液、炎症和枪伤的论文》，1794 年，伦敦。

当跨入新世纪，我们已开始认识到我们治疗患者的有限能力与生物学方面的科学进展之间的差距。虽然科学取得了巨大进步，分子生物学有了巨大发展，但我们对患者的治疗却是相对无力和有限的。基于这个原因，这本书重点介绍在那些高危患者发生的多器官衰竭（MOF）、多器官功能紊乱综合征（MODS）和系统性炎症反应综合征（SIRS）。高危患者即那些受到严重创伤的患者；需要大型手术治疗的患者；因严重的疾病需要重症监护治疗的患者；因其他器官或系统疾病妨碍他们战胜新患疾病能力的患者；高龄患者；或易患败血症或者其他并发症的患者。这些是需要我们帮助的患者，他们需要科学、分子生物学、免疫学、病理生理学、生物化学、遗传学、新技术和其他领域的进步来提供最好的临床治疗。这些领域的进步能对提高患者的治疗效果产生巨大的影响。

我们希望这本书将为临床工作者提供最新的理论知识和治疗方法，这些理论知识和治疗方法的价值已在患者的临床治疗中得到验证。虽然基础科学知识对理解生物和医学方面的理论知识很重要，但这不是一本基础科学书。这是一本临床专家写给临床工作者的书，他们对其所在的领域中新的知识和治疗方法进行了综合介绍。该书对理解器官衰竭的发生机制所必需的基本理论知识进行了介绍。本书没有对那些没有经过临床评估的治疗和方法做出任何推测或臆断。对此，我们做了认真的筛选。

不管由何种原因产生，MODS 和 MOF 的死亡率依然很高。文献中有许多科学报道的前言中有类似这样的陈述，比如“MOF 是重症监测治疗病房中的主要死亡原因”，“系统炎症反应综合征是严重疾病或严重创伤后导致死亡和并发症的主要原因”和“MODS 依然是重症监测病房中的主要致死原因”。MODS 和 MOF 的发生率因疾病的严重程度、致病原因不同而异。MOF 已有诸多分类方法和评分标准，本书进行了总结。

到目前为止，已有三部介绍多器官衰竭的一般知识的书出版。最早的一本是《多器官衰竭患者的治疗 and 防治》(*Multiple Organ Failure: Patient Care and Prevention*, 1990)，这本书除了一个章节“重症监测治疗中的伦理学”由 Rosemary Baue 撰写外，其余均由 Arthur E. Baue 撰写。其后于 1990，Edwin Deitch 主编了一本 17 个章节的教科书《多器官衰竭，病理生理学和在治疗中的基本概念》(*Multiple Organ Failure: Pathophysiology and Basic Concepts of Therapy*)。第三部，是 Donald E. Fry 于 1991 年编写的《多器官衰竭》(*Multiple Organ Failure*)。现在的这部书是前三部书的综合，而且该书还介绍了基础研究和治疗方法方面的最新进展。我们非常荣幸的邀请到国际上最知名的专家，包括世界各国的科学家、临床工作者、监护室医师和外科医生。他们对他们在这部书中所撰写的内容都已

2 前言

有过广泛的论述。

这本书今年将会在慕尼黑在 Eugen Faist 教授主持的第五届全球会议上推出。这本书和在慕尼黑召开的会议将会为我们在新世纪所能取得的成就奠定基础。我们向哪个方向发展？我们能做什么？我们怎样利用强大的科学知识来更好的治疗患者？我们能打赢对抗 SIRS、MODS 和 MOF 的战争吗？我们可能会赢，但可能赢的非常缓慢。我们希望这本书能满足普通外科、创伤外科、血管外科、整形外科、心脏外科医师、监护室医师、矫形科医师、泌尿科、妇科、肺科、心脏科、内科医师和所有那些关心患者治疗和从事人类生物学研究的人员的需要。

这本书的主要特征包括对 MOF 的综合阐述，由权威撰写，以科学数据为基础的实践指南，及时、有效的治疗对防止 MOF 的重要性的讨论。在 MOF 的机制、介质和效应因子等章节介绍了 MOF 的基本机制；简明介绍了支持治疗的组织和获取信息的方法；介绍了已采用治疗方法的合理性；讨论了重症治疗中常见的伦理学问题；从正反两方面介绍新出现的有争议治疗方法；并辅以图片、表格和算式，图文并茂。《多器官衰竭》这本书将为从事重症治疗的医生提供一部全面的、实用的参考书。这本书既介绍了理解器官衰竭的发生机制所必要的基本知识，又为如何防止器官衰竭的发生及进一步提高器官衰竭患者术后的治疗水平提供了临床指导。

认识到 SIRS、MODS 和 MOF 都只是概念而不是疾病十分重要。它们也不是真正意义上的综合征，因为综合征的定义是“体现某种疾病的特征的一系列症状”。导致 MODS 和 MOF 的发病因素包括感染、炎症、损伤、缺血、再灌注、免疫反应、医源性因素、中毒和自发性原因。这其中的每一种疾病或损伤都需要一种针对性治疗来治愈。对于炎症，如胰腺炎，早期进行有效治疗将会减少 MODS 和 MOF 发生的可能性，并降低死亡率。因此，防治是关键。一旦 MODS 和 MOF 发生，我们所能做的是支持器官的功能，希望在治疗其潜在病因的同时，MODS 和 MOF 能有所好转。

对炎症、介质的研究所取得的令人欣喜的成就有助于我们更好的理解、治疗和预防 MODS 和 MOF 的发生。到目前为止，寻找对炎症和脓毒血症有效治疗方法的研究工作还不是很成功。现在还不能预测控制重度炎症反应和改变机体免疫反应研究的下一个突破在哪里。我们对如何抑制 MOF、MODS 和 SIRS 的发生的比较深入的认识，受伤患者的良好复苏，及时、正确的手术治疗，细心、完美的手术以及术中和术后在重症治疗病房对器官的有力支持都将减少器官衰竭发生的可能性。在器官衰竭发生前采取的器官支持的重要步骤在这作了描述，这些重要步骤体现了目前治疗患者的新进展。虽然 MODS、MOF 和 SIRS 发生的频率正在减少，但是多器官衰竭一旦发生，死亡率依然很高。

我们非常感谢各位同仁对这本书的贡献。撰写专著的目的是为了进一步改善患者的治疗，这是一项艰苦的工作，也是爱的奉献。我们希望 MOF、MODS 和 SIRS 能因此而得到更有效的防治。

美国密苏里州圣路易斯市 **Arthur E. Baue 博士**
德国慕尼黑市 **Eugen Faist 博士**
美国新墨西哥州 Albuquerque 市 **Donald E. Fry 博士**
华中科技大学同济医院外科 **黄志勇 译 陈孝平 校**

参 考 文 献

1. Hunter J. Treatise on the Blood, Inflammation, and Gunshot Wounds, 2nd ed. Philadelphia, James Webster, 1823;205.
2. Tamura DY, Moore EE, Patrick DA, Johnson JL, Offner PJ, Sillman CC. Acute hypoxemia in humans enhances the

- neutrophil inflammatory response. Surg Forum 1998:107-109.
3. Ali MR Jr, Hills JS, Ogawa M, Hebra A. Interleukin-11 upregulates cytokine expression. Surg Form 1998:97-99.
 4. Fanning NF, Kell MR, Kirwan WO, Cotter TG, Redmond HP. Plasma from patients with systemic inflammatory response syndrome inhibits neutrophil apoptosis. Surg Forum 1998:19-22.
 5. Baue AE. Multiple Organ Failure: Patient Care and Prevention. St. Louis, Mosby, 1990.
 6. Deitch EA. Multiple Organ Failure: Pathophysiology and Basic Concepts of Therapy. New York, Thieme, 1990.
 7. Fry DE. Multiple System Organ Failure. St. Louis, Mosby, 1991.

目 录

第一篇 SIRS、MODS、MOF 的发生	1
第 1 章 MOF 的历史及器官衰竭的定义	3
第 2 章 SIRS、MODS 等新的 ICU 首字缩略词对我们有帮助吗	13
第 3 章 系统性炎症反应和多脏器功能障碍综合征：生物多米诺效应	20
第 4 章 多脏器功能衰竭的危险因素和严重创伤后的器官衰竭模式	26
第 5 章 内科患者中多器官功能衰竭危险和背景	40
第 6 章 外科患者多器官功能障碍综合征的流行病学、危险因子及预后	47
第二篇 SIRS 和器官衰竭的机理	61
第 7 章 创伤、感染及体外循环后全身炎症反应：这种自我破坏是必需的吗	63
第 8 章 心脏手术时的心肺转流：这一炎症过程能否被调节	73
第 9 章 胃肠道：细菌易位、通透性和其他因素的临床意义	77
第 10 章 SIRS 和 MODS 的微循环停滞理论	82
第 11 章 感染、菌血症、败血症和脓毒症：代谢改变、高代谢及细胞水平的改变	90
第 12 章 缺血再灌注是多器官功能衰竭的原因之一	97
第 13 章 人类疾病中内毒素的作用及其内源性控制	102
第 14 章 人体炎症反应综合征、脓毒血症和多器官功能障碍时的细胞凋亡	117
第 15 章 创伤、手术后的免疫抑制和感染可能性的增加	120
第三篇 介质和效应因子	129
第 16 章 致炎和抗炎细胞因子在脓毒症反应中的复杂作用	131
第 17 章 重型炎症的逆向调节：矫枉过正或不足	140
第 18 章 氧自由基与临床实践	150
第 19 章 一氧化氮作为脓毒症介质：治疗作用的可能性	158
第 20 章 肥大细胞	169
第 21 章 二十烷类	176
第 22 章 血小板活化因子	184
第 23 章 治疗性补体抑制	194
第 24 章 白细胞-内皮细胞相互作用：黏附分子及其在器官损伤中作用的概述	204
第四篇 预防和一般治疗	219
第 25 章 创伤患者的现场救护、转运和急诊室处理	221

2 目录

第 26 章	重症监护	231
第 27 章	对伴有全身性炎症反应综合征 (SIRS) 及多器官功能不全综合征 (MODS) 腹膜炎患者的处理	239
第 28 章	低温、凝血障碍、酸中毒综合征: 何时手术/何时终止手术	247
第 29 章	对多发伤患者行早期手术固定: 优点及全身和肺部并发症的讨论	253
第 30 章	腹腔间隔室综合征	265
第 31 章	全身性炎症性反应综合征 (SIRS) 及多器官功能不全综合征 (MODS): 是否为外科治疗的适应证	277
第 32 章	ICU 内获得性感染	282
第 33 章	创伤和烧伤后高代谢反应的调节	293
第五篇 远处特殊器官衰竭		301
第 34 章	循环系统	303
第 35 章	炎症对心脏的影响	310
第 36 章	肺脏	322
第 37 章	多器官衰竭中的肾功能和肾功能障碍	333
第 38 章	新陈代谢的耗尽和衰竭: 损伤和脓毒症时的肌肉恶病质	345
第 39 章	细胞介导的免疫调节反应可行吗	356
第 40 章	中枢神经系统功能衰竭: 神经创伤试验	363
第 41 章	应激性胃黏膜病变: 是一种正在消失的疾病吗	376
第 42 章	肠道和免疫系统: 肠内营养和免疫营养物	385
第 43 章	弥漫性血管内凝血	401
第 44 章	重建消化道功能	409
第 45 章	肝脏: 多器官功能失调及衰竭	421
第 46 章	肝脏: 肝脏支持和生物人工肝	424
第六篇 治疗新天地		435
第 47 章	有助于早期诊断感染和炎症的实验室指标	437
第 48 章	内毒素的拮抗剂	451
第 49 章	血液净化用于多脏器衰竭的预防和治疗	460
第 50 章	抗凝血酶Ⅲ及组织因子途径抑制剂: 凝血过程的两种生理性蛋白酶抑制剂	464
第 51 章	败血症休克及顽固 ARDS 的皮质激素治疗	473
第 52 章	应激状态诱发的 Th1/Th2 T 细胞转型的病理生理及临床意义	483
第 53 章	干扰素- γ 和其激发释放的细胞因子 IL-12、IL-18 的病理生理和临床作用	490
第 54 章	白细胞介素-11 对全身炎症状态的可能治疗作用	498
第 55 章	降低应激反应的微创外科手术及新型具潜在治疗作用的药物	504
第 56 章	伤口愈合: 生理、临床过程、生长因子以及胎儿伤口愈合的秘密	512
第 57 章	有关魔弹的问题: 将来的试验及多价药物治疗	520
第 58 章	使氧运输和消耗最大化: 病例选择和治疗目的	528
第 59 章	肠道净化: 预防感染和细菌移位	536
第 60 章	心肌抑制: 与临床是否相关	547
第 61 章	感染: 器官功能衰竭的原因还是结果	553
第 62 章	高渗溶液	558
第 63 章	血液替代物	565

第 64 章	粒细胞和粒-巨噬细胞集落刺激因子的临床应用	572
第 65 章	生长激素对于重症疾病患者合成代谢的影响.....	580
第 66 章	免疫球蛋白的临床应用.....	588
第 67 章	创伤、手术及应激患者的麻醉护理.....	591
第 68 章	综合生物学与遗传变异: MODS 的下一个前沿	601
第 69 章	我们在预防和治疗 MOF 上取得了进展吗	605
第 70 章	多器官功能障碍综合征 (MODS)、全身性炎症反应综合征 (SIRS) 和多器官功能衰竭 (MOF) 的伦理思考	612
第 71 章	多器官衰竭对社会经济的影响.....	620
第 72 章	SIRS 和 MODS 治疗的未来方向	626
第 73 章	回顾与总结: 将来如何发展.....	636

第一篇

SIRS、MODS、MOF 的发生

第 1 章

MOF 的历史及器官衰竭的定义

MOF 的历史及预防的重要性

一条锁链的最薄弱环节决定了它的强度，当前次断裂的地方加固后，总会有一个新的弱点出现来检验锁链的强度。很显然，在此次战争中，肾脏是最薄弱的环节。

Edward D. Churchill, M. D.¹

现代医学的短短进程中，无论是从 Ambrose Paré、John H. Hunter 或者 Theodor Billroth 开始，医学总存在它的局限性。疼痛（需要麻醉的发展）、出血或体液的丢失（需要维持内环境的稳定和静脉补液）或感染（需要抗感染和无菌技术），这些局限性向医生提出了挑战，要求他们在现有的能力上提高技术和对机体的了解。

当然，在很多疾病治疗中都有局限性，最明显的例子如肿瘤根治和动脉硬化阻塞的短路搭桥手术。同样，我们在严重创伤、重大且危及生命的手术、危重疾病需手术治疗和长期重症监护或有严重慢性疾病的患者的整体处理方面能力是有限的。回顾近年在器官和系统基础方面的进展就很能说明现代医疗的局限性。

总结这方面的临床思考和对患者的处理经验是有帮助的。正如病史中各系统回顾能保证全面的评估，这种方法有助于患者的全面处理。Weed² 建议在医疗病历中用问题定位法，尤其是有多个问题存在时。对外科患者系统的或器官结构基础上的处理和管理方法更好。随着创伤和手术患者问题越来越复杂，并涉及身体的多个系统，我们必须采用有效的方法记录住院病情。Katz 和 Ottinger³ 采用的方法需随时记录病情和医嘱，以了解病程中各系统情况。医生分析各系统的功能并制定诊疗计划。

MOF 概念的发展

在近代外科史上，单个的系统问题是创伤后发病和死亡的主要原因。我在这里使用创伤这个总称包括外伤（意外创伤）和手术（有计划的、发生在手术室的创

伤）。在二战早期，心血管系统是主要的问题，循环衰竭和低血容量休克常导致术后死亡。当时我们对低血容量性休克和补液治疗的认识不足，随着我们对有关概念和问题认识的加深，治疗得到很大的改善，血流动力学的研究解决了创伤休克的问题。液体的复苏和容量的补充避免了休克——导致发病和死亡的主要原因。二战中输血的应用是 E. D. Churchill 的重大贡献之一¹。

二战后期和朝鲜战争中，肾脏成为限制性器官¹。美国在朝鲜的外科研究小组用“创伤后肾功能不全”来描述在朝鲜战争和以后的越南战争中最常见的这种状况⁴。他们的研究显示严重创伤复苏成功患者后期死亡的最常见原因是急性肾功能衰竭。当时，急性肾功能衰竭的发生率为 200 个重伤战士中有 1 名，死亡率接近 90%。B. Rush（朝鲜战争外伤研究小组成员之一）回忆说，那时人们认为钠潴留是机体对创伤的生理反应之一（个人交流，1960 年）。外科医生在创伤或大手术后给予大量钠溶液通常很犹豫，认为这些液体将留在体内。因此，创伤和术后患者常给予全血和血浆，但没有给予足够的液体和电解质溶液，尤其是钠离子。患者处于脱水状态。认识到创伤后肾功能衰竭的问题和大量静脉补充水、钠的需要使我们能更好地支持肾脏功能。随着我们对导致肾功能不全原因认识的增加，我们采用快速液体复苏、改善肾脏血流增加尿量维持肾功能。一旦发生，我们也能更有效地治疗肾功能衰竭。

创伤后循环和肾脏得到很好的支持后，新的问题又出现了——肺功能衰竭。在越南战争被称为“创伤后肺功能不全”⁵。很快，无论在战时还是平时，肺脏成为创伤后的限制性器官。美国朝鲜军事外科研究小组的四卷报告中没有提到肺脏问题，在当时，肺脏还没有成为问题^{4,6}。肺功能衰竭发生是由于更好的复苏和对心血管和肾脏系统的支持还是逐渐的或过量的液体复苏加重了肺的损伤？可能两个问题都有。创伤后足够的液体复苏（而不是过量）和认识到肺为创伤后的限制器官使我们采用方法预防肺功能衰竭。即使我们不能阻止肺功能衰竭的发生，也能更为满意的处理它。今天，由呼吸衰竭引起的死亡率应该是非常低的，创伤后肺功能不全

4 第一篇 SIRS、MODS、MOF 的发生

也不再是创伤后单个的最重要的限制器官。

另一个限制器官看来不再是单个器官,而是多器官衰竭复杂的综合征。当我在1972年读到Churchill教授的书时,“链条中的薄弱环节”很让我费解。当时,我们在St. Louis医院和华盛顿大学医学院进行一项心脏外科手术程序研究。衰竭器官的支持方法已经形成——使用腹膜透析和肾脏透析,用呼吸机支持肺,用血管活性药物支持心血管系统,但远处器官衰竭的概念还没有被充分认识到。低心排是术后常见的问题,当时主动脉内球囊反搏尚未在心脏术中和术后应用。

“链条中的薄弱环节”的概念让我在1972年思考,术后ICU中薄弱环节是什么?回顾我们ICU在长期复苏和支持后死亡患者的尸体解剖报告,这些报告详细叙述的问题是原发创伤和病理改变以外的器官的损害。其中一个患者是结肠切除术后出现吻合口瘘、腹膜炎。吻合口外置,但患者病情仍逐渐加重,6周后死亡,尸体解剖发现,肺脏充血和水肿,中心型肺炎,肾小球毛细血管栓塞,急性管状坏死呈早期愈合期,大片中心型肝坏死伴黄疸,脾脏多发性梗塞,肾上腺自溶。这位患者虽主要死于腹膜炎,但发现有多脏器衰竭,有肺、肝、肾和肾上腺衰竭的证据。

在另一例出血性胰腺炎,经长期支持后死亡患者的尸体解剖中发现有全身黄疸、腹水、吸入性肺炎、肾小管坏死、肝脏大面积坏死和胃溃疡。这位患者也死于多个远处器官问题。在第3位患者尸解中发现有坏死性细菌性动脉炎、肺间质水肿、急性肾脏衰竭愈合早期、大面积急性中心型肝坏死和脾脏被动充血。这位患者在主动脉瓣和二尖瓣置换术后6周死于持续低心排。同样,这位患者的原发问题是循环不足,但最后死于多器官障碍。这些患者有不同的原发病,但最后死亡的原因相似。

这些发现使我在1975年7月《外科学文献》(*Archives of Surgery*)杂志中发表了题为“多发的进展性或序贯性的系统衰竭——70年代的综合征”的评论文章⁷。当我在为这个综合征寻找一个合适的名字的时候,我看到Tilney 1973年一篇题为“腹主动脉瘤破裂后序贯性系统衰竭——一个术后没有解决的问题”⁸。“序贯性系统衰竭”这个词很独特,我希望是我第一个想到这个词,我在1975年的评论文章中引用了他们对腹主动脉瘤的观察情况。

Tilney等描述了腹主动脉瘤破裂手术后需要血液透析。他们发现患者出现相似的渐进性的器官系统衰竭,以胰腺或肺疾病开始逐渐发展到上消化道出血。他们解释动脉瘤破裂后致死性的肾功能衰竭是在原先存在的慢

性血管疾病和手术后机械和代谢改变后的加重。他们患者的死亡率在90%以上⁸。

其他很多作者都对这些概念的发展和远处器官衰竭的认识做出了贡献。通常很难确定是谁首先提出这些思想和概念,因为这要找出所有有贡献的人。Claude Welch,麻省总医院的一位高年资主治医师,当我还是一名住院医师时,他就告诉我们要恢复胃肠道功能的概念⁹。Welch认为,如果一个腹膜炎患者,其他情况正常,但在2周时肠功能仍未恢复到可经口进食,立即行急诊手术可能会改善肠功能、降低死亡率。如若延误到第3周,患者状况将会恶化,最终死亡。这是在完全胃肠外营养预防和推迟代谢衰竭之前的认识。

Burke等描述了腹膜炎患者呼吸衰竭的高发病率¹⁰。这些患者大多最后死于肾脏衰竭,但在病程中都出现了过度通气(低氧性过度通气)和呼吸衰竭,Skilman等发现合并有呼吸功能障碍的腹膜炎患者死亡率很高¹¹,Clowes和他的同事们¹²及Border¹³也得出类似的结论。Siegel等描述了合并心肌衰竭的脓毒症患者¹⁴。Skilman等发现呼吸衰竭、低血压、脓毒症和黄疸导致急性胃溃疡出现致命的出血¹⁵。这样,远处器官问题的概念,尤其是脓毒症的远处器官损害开始受到关注。

在我1975年的报告以后,Eiseman等报道器官衰竭的患者,重点是肝衰竭。他们使用了“多器官衰竭”这个术语,至今还非常常用¹⁶。Polk和Shields发现远处器官功能衰竭是腹腔内感染的征兆¹⁷。他们指出如果患者出现远处器官衰竭,50%以上的原因出于腹腔内,需要手术治疗。他们提出在出现远处脏器功能衰竭的患者应常规开腹探查,找出问题并给予纠正。脓毒症和远处器官衰竭患者盲目开腹的观念得到了发展,即使没有腹膜炎或器官坏死的患者,如非结石性胆囊炎(一种常见的情况)可能最后都会死亡,因此,盲目开腹看起来是合理的。现在,这种盲目的手术已没有必要,因为有更好的方法来了解腹腔内的情况,如超声波和CT诊断方法。Meakins和Marshall¹⁸认为大约50%的患者是由炎症和非细菌性脓毒症引起,开腹探查是没有帮助的。Fry¹⁹、Polk以及Shields等¹⁷强调了不能控制的感染在导致器官衰竭中的作用。而Border等²⁰对多系统器官衰竭患者的代谢改变作了深入的观察和检测。

很多人对MOF的了解做出了贡献,包括Trunkey、Miller²¹、Marshall和Dimick²²、Cassone²³、Border²⁴、Cerra²⁵、Carrico²⁶,及后来的George Clowes等¹²和Deitch等²⁷。Faist等描述了创伤后早期和晚期出现的MOF,并将其称为早期/晚期打击和“二次打击”现象²⁸。器官衰竭的定义及其出现的原因已比较清楚^{29,30}。

很快, Goris 等³¹发现, 严重的炎症反应本身与没有感染的组织坏死和其他问题有关, 能产生或激活介质从而抑制循环, 改变器官功能。患者术前或受伤前有一个或多个系统器官功能受限, 如血管阻塞性疾病, 慢性阻塞性肺病、肝脏损害、各种疾病或器官移植造成的免疫抑制或心脏病, 比正常人更容易发生 MOF。

患者术后或创伤、疾病后仍会由于各种并发症如血管栓塞、急性血管阻塞或梗死、休克、创伤后肾脏衰竭、创伤后肺功能衰竭、脓毒症、腹膜炎或其他并发症而致残或致死。如果这些问题单个发生, 我们都能很好地处理。肾脏衰竭合并脓毒症及呼吸、肝脏衰竭预后仍然严重, 但单独肾脏衰竭不再严重。在越南战争中, 创伤患者肾脏衰竭的发生率只有 0.1% ~ 0.2%, 但由于创伤和脓毒症相关的并发症, 死亡率很高 (63% ~ 77%)³²。我们现在认识到创伤和脓症患者经常出现的肝脏问题 (如肝脏增大和黄疸) ——创伤后肝脏功能不全。以往认为在饥饿和脓毒症时胃肠道似乎在静静地等待, 但现在认识到这同样会引起胃肠道出血、穿孔、细菌移位和免疫功能障碍。合并或序贯出现的器官衰竭问题有时超过当前我们支持并且保证这些患者成活的能力。

中枢神经系统 (CNS) 仍然是创伤后的主要限制器官, San Francisco 医院的 Baker 等³³、慕尼黑大学的 Faist²⁸和我们耶鲁大学³⁴报道, 意外创伤死亡的患者中 50% 由中枢神经系统问题引起。中枢神经系统给创伤后伤害的预防和处理提出了挑战。原发中枢神经系统创伤的患者可能死于中枢神经系统创伤本身或多器官衰竭问题。无论如何, CNS 仍然是创伤主要的限制器官系统。当前在多个的、序贯性系统或器官衰竭的认识中, 人们应该去研究这些序贯性或同时发生的器官衰竭。

多器官衰竭的定义

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。本章第二部分对 MOF 有详细的分类。呼吸衰竭的定义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是双重的: 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。

几个器官同时衰竭, 由于某种特殊的关系可能会引起死亡。同时发生肾脏衰竭和呼吸衰竭很可能致命, 因为肾脏衰竭时, 液体超负荷, 肺脏负担加重。只有通过腹膜透析或血液透析将多余水分迅速清除。呼吸衰竭合并代谢衰竭也很难处理。一个处于蛋白分解, 肌肉力量减弱的患者脱离呼吸机是很困难或不可能, 因为他或她不能维持自主呼吸。例如心脏瓣膜终末期和心源性恶病质的患者。我们可以将心脏瓣膜置换, 并能很好地维持心脏功能, 但肌肉组织丢失太大, 患者无力自主呼吸, 并发症也随之出现。在动脉瘤破裂的患者因为休克、主动脉钳夹、动脉硬化栓塞和肾血管疾病引起肾脏衰竭尤其是致命的。一些患者能在长期的无尿或少尿和透析过程中通过预防所有的并发症 (尤其是脓毒症) 而得以存活。心脏衰竭和呼吸衰竭同时发生时处理的困难在于治疗呼吸衰竭 (包括高水平的呼气末正压通气) 时对心脏产生副作用。最后, 腹膜炎合并器官衰竭——无论是呼吸衰竭、心血管不稳定、肝脏问题或肾脏衰竭, 也很常见并常常致死, 除非能控制腹膜炎的原发问题。

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。这些问题最普遍的质的改变是循环的改变, 血流量减少、组织灌注不足、缺血或再灌注损伤 (或同时存在)。每种疾病或损伤都需要相应的特殊治疗。早期有效地治疗炎症问题如胰腺炎, 能降低 MOF 的发生率从而降低死亡率。一旦出现多脏器功能障碍 (MODS) 并发展为 MOF, 我

6 第一篇 SIRS、MODS、MOF 的发生

们所能做的是支持脏器功能并希望在治疗病因的同时改善脏器功能³⁵⁻³⁹。

治疗的局限性和预防的重要性

多脏器衰竭不是一个疾病而是在处理和研究创伤患者中的一个概念。它甚至不能算是真正的综合征，因为综合征的定义为：“一些症状同时出现，并且是某种疾病的特征。”在任何时候，在处理创伤、手术或疾病中，我们力所不能及的问题都可定义。确定我们的局限性可帮助我们克服困难预防 MOF；定义为临床问题提供解决的框架，而这无论对单独工作或合作的医生来说，都是一项重要的举措。注意到自己或一个医院能力的局限性，或患者提出来的不能解决的问题，可以激励每个医生以后做得更好。

尽管我们极力维持衰竭器官的功能——尤其是长期支持衰竭肾脏、肺和循环的功能，我强调，最根本的是在治疗、手术、创伤早期预防 MOF。这种预防需要加强下面 4 个方面的理解：①定义和认识存在的问题；②找出问题发生的原因、疾病的经过、异常和发生的顺序；③找出各系统之间的关系，一个系统的多米诺效应的可引起另一系统的问题。④保证以现有的方法支持器官和系统的功能，预防衰竭或引起其他系统的问题或衰竭。局限性的概念包括定义我们在生物、科学、技术和个体方面的局限性并努力超越它们。我希望读者能超越自身的局限性，发展并为我们从事的生物和科学领域献身。要达到这个目标，必须清楚地了解外科患者处理中的所有问题，这也是本书的目的。

MOF 不论其原因，死亡率都是很高的。很多报道在文章引言开始中写到：MOF 是 ICU 患者死亡的首要因素。正如 Zimmerman 等⁴⁰报道，在过去 8 年，MOF 仍然是 ICU 患者死亡的主要原因，其发生率和预后无明显改变。这也证实了一点：MOF 的治疗秘诀在于预防⁴¹。

必须支持每个器官和系统的功能。MOF 通常以一个器官的衰竭开始，并以多米诺效应样形式进展，各器官和系统之间存在有害的联系。这些相互关系还不完全清楚。然而，我逐渐相信我们能更有效预防 MOF。本书为临床医生器官支持和预防 MOF 提供了信息。

什么是器官衰竭

定义和分类

器官功能异常到什么程度是器官衰竭？为了明确概

念和定量的目的，我们需达到一些共识。这些会议可帮助我们制定预防方法。任何分类都有武断性。有人可能会采用简单的定义——器官衰竭是指器官必须依靠人工支持，但这个定义过于严格，如心脏衰竭的定义是必须心室辅助器；对有肝性昏迷患者肝衰竭的定义也很严格。我推荐以下的分类^{28,42}：

肺衰竭：需呼吸机支持至少 72 小时，吸入氧浓度 $\text{FiO}_2 \geq 0.40$ ，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

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。

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）。

休克：收缩压小于 80 mmHg。

肾脏衰竭：血清肌酐水平 $\geq 2 \text{ mg/dl}$ ，不论是否伴多尿和少尿（后期需透析治疗）。

肝脏衰竭：血清胆红素水平 $\geq 2 \text{ mg/dl}$ ，持续 48 小时，谷氨酸脱氢酶升高 $> 10 \text{ mU/ml}$ （正常的两倍）。

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。

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。

胃肠道衰竭：内镜证实胃肠道出血，由于（1）穿孔或（2）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。

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。

内分泌衰竭：需激素支持，出现肾上腺衰竭。

中枢神经系统：Glasgow 昏迷评分 6 分或以下。

胰腺：休克、肺功能衰竭和胃肠道衰竭。

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：

大量输血：在创伤或手术后第一个 6 小时输入 8U ~ 10U 或更多血液。

脓毒症：（需达到以下 3 ~ 5 条标准）