

主 编 柴枝楠 顾承东

急诊常见综合征 诊治手册

JIZHEN CHANGJIAN ZONGHEZHENG
ZHENZHI SHOUC



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

急诊常见综合征诊治手册

JIZHEN CHANGJIAN ZONGHEZHENG ZHENZHI SHOUCE

主 编 柴枝楠 顾承东

主编助理 陆海涛

编 者 (以姓氏笔画为序)

马炳辰	王海峰	支力大	毛 敏
闫圣涛	齐志伟	杨建萍	李 刚
李 彦	李 娜	应娇茜	张 慧



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

急诊常见综合征诊治手册/柴枝楠,顾承东主编. —北京:人民军医出版社,2011.6

ISBN 978-7-5091-4775-7

I. ①. 急… II. ①柴… ②顾… III. ①急诊—综合征—诊疗
IV. ①R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 090832 号

策划编辑:路弘 文字编辑:周文英 责任审读:张之生
出版人:石虹

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店
通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8061

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:三河市祥达印装厂 装订:京兰装订有限公司

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:15 字数:398千字

版、印次:2011年6月第1版第1次印刷

印数:0001~3500

定价:49.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内 容 提 要

作者结合自己的临床实践和参考国内外有关文献,总结了急诊临床常见综合征 130 余个,其中多个综合征是当前急诊医学的热点和焦点话题,有些临床少见的综合征也作了叙述。对每一个综合征的病因、发病机制、诊断和鉴别诊断、急救治疗都做了详尽的介绍。本书视角独特,文字翔实,实用性强,对培养临床医师整体思维和提高综合处理问题的能力有一定帮助;可作为急诊和各科临床医师便捷的参考书。

PREFACE

前 言

症状是机体因发生疾病而表现出来的异常感觉和状态，如发热、头痛、胸闷、胸痛、呕吐、腹泻等；体征是医生和护士检查患者时所发现的异常变化，如血压、体温、脉搏、心音、呼吸音、肠鸣音等变化。可以说症状多是患者的主观感觉，体征多是医生和护士的客观发现。临床医学根据症状和体征，结合必要的实验检查，一般可以判断出是什么病。

然而，人体发病过程是十分复杂的。有时候患者的症状和体征很难用一种病来涵盖，疾病发展的不同阶段，又会出现纷繁多变的一群症状和体征。医学临床上将这一症候群称为综合征。综合征的特点是：①体现了人体作为一个整体，某些有病的器官可出现相互关联的病变反应；②常可出现于几种疾病或由于几种不同病因所引起的疾病，并表现出一系列症状；③可反映疾病不同的发展阶段；④其临床诊断和治疗极为复杂；⑤不少综合征是由最先发现的一位或几位学者的姓名命名；⑥随着医学发展综合征也日趋增多。

科学的发展具有两大趋势，即高度分化与高度综合，医学的发展也是一样。现代医学出现分子生物学、细胞学等高度分化的学科，同时也出现高度综合的学科；后者要求在医

疗活动中只有具备跨科室、跨专业的知识素养才能很好地诊断和治疗疾病,急诊医学就体现了这一需求。急诊科医生经常会遇到各种综合征,如全身性炎症反应综合征(SIRS)、急性冠状动脉综合征(ACS)等。这就要求急诊科医生在给患者诊治疾病时必须从人体整体出发,通观全局,知微见著,以辩证的逻辑思维来考虑问题。唯有如此,才能最大可能地减少临床救治的失误,成功地挽救患者的生命。本书的编写正是本着这样的目的,参阅有关文献,结合作者各自的临床实践,总结急诊医学临床中重要的和常见的一些综合征,包括这些综合征的演变、发病机制、诊断和急救治疗。全书文字翔实,实用性强,为临床医护工作者提供一本视角全新的工具书,也是训练临床医生思维方法的一种必备参考书。

因编者的经验和知识水平有限,故不足之处敬请指正。

卫生部中日友好医院 柴枝楠

2011年5月3日 于北京

CONTENTS

目 录

第 1 章 危重病相关综合征	(1)
一、多器官功能障碍综合征	(1)
二、全身炎症反应综合征	(15)
三、心脏停搏后综合征	(19)
四、中毒性休克综合征	(23)
五、低温综合征	(28)
六、高温综合征	(30)
七、高钙综合征	(33)
八、低镁综合征	(34)
九、低钠综合征	(35)
十、有机磷杀虫剂中毒中间型综合征	(42)
第 2 章 内科相关综合征	(45)
一、阿-斯综合征	(45)
二、病态窦房结综合征	(52)
三、Brugada 综合征	(60)
四、预激综合征	(66)
五、急性冠状动脉综合征	(69)
六、中间综合征	(79)
七、X 综合征	(80)
八、心肌梗死后综合征	(81)
九、长 Q-T 间期综合征	(83)
十、心力衰竭	(92)
十一、巴洛综合征	(129)

十二、急性呼吸窘迫综合征	(132)
十三、严重急性呼吸综合征	(136)
十四、睡眠呼吸暂停综合征	(139)
十五、高通气综合征	(142)
十六、Löffler 综合征	(145)
十七、Pick-Wickian 综合征	(146)
十八、杨氏综合征	(147)
十九、Churg-Strauss 综合征	(148)
二十、卡塔格内综合征	(149)
二十一、肠系膜上动脉压迫综合征	(152)
二十二、Budd-Chiari 综合征	(153)
二十三、Zollinger-Ellison 综合征	(155)
二十四、食管贲门黏膜撕裂综合征	(157)
二十五、急性肠缺血综合征	(158)
二十六、肠易激综合征	(162)
二十七、肝肾综合征	(165)
二十八、上腔静脉阻塞综合征	(168)
二十九、胆-心综合征	(170)
三十、Delahunty 综合征	(172)
三十一、Gilbert 综合征	(174)
三十二、类癌综合征	(176)
三十三、肾病综合征	(180)
三十四、溶血性尿毒综合征	(184)
三十五、范科尼综合征	(186)
三十六、透析后失衡综合征	(191)
三十七、急性尿道综合征	(193)
三十八、DIDMOAD 综合征	(195)
三十九、肺出血-肾炎综合征	(198)
四十、噬血细胞综合征	(204)
四十一、继发性(反应性)噬血细胞综合征	(206)
四十二、骨髓增生异常综合征	(208)

四十三、再生障碍性贫血-阵发性睡眠性血红蛋白	
尿综合征	(215)
四十四、冷凝集素综合征	(217)
四十五、血栓-出血综合征	(219)
四十六、嗜酸性粒细胞增多综合征	(233)
四十七、特发性高嗜酸性粒细胞综合征	(236)
四十八、Evans 综合征	(238)
四十九、急性肿瘤溶解综合征	(240)
五十、非酮症高渗综合征	(245)
五十一、代谢综合征	(247)
五十二、干燥综合征	(252)
五十三、重叠综合征	(259)
五十四、抗利尿激素分泌不当综合征	(261)
五十五、巴特综合征	(265)
五十六、利德尔综合征	(271)
五十七、库欣综合征	(275)
五十八、多发性内分泌腺瘤综合征	(280)
五十九、Biglieri 综合征	(282)
六十、骨质疏松综合征	(284)
六十一、大动脉炎综合征	(292)
六十二、埃勒斯-当洛综合征	(296)
六十三、波伊茨-耶格综合征	(299)
六十四、弗纳-莫里森综合征	(300)
六十五、Wermer 综合征	(303)
六十六、颅内压增高综合征	(305)
六十七、颞叶疝综合征	(308)
六十八、颅内低压综合征	(310)
六十九、下运动神经元损害综合征	(312)
七十、兰伯特-伊顿肌无力综合征	(315)
七十一、脑-内脏综合征	(318)
七十二、吉兰-巴雷综合征	(320)

七十三、颈心综合征	(323)
七十四、咳嗽晕厥综合征	(329)
七十五、布朗-塞卡综合征	(330)
七十六、闭锁综合征	(332)
七十七、脊髓后动脉综合征	(336)
七十八、脊髓前动脉综合征	(337)
七十九、大脑前动脉综合征	(338)
八十、大脑中动脉综合征	(342)
八十一、颈内动脉综合征	(343)
八十二、大脑后动脉综合征	(345)
八十三、基底动脉综合征	(345)
八十四、延髓背外侧综合征	(347)
八十五、帕金森综合征	(349)
八十六、韦尼克-科尔萨科夫综合征	(351)
八十七、夏伊-德雷格综合征	(352)
八十八、中线旁双侧丘脑梗死综合征	(355)
八十九、Miller-Fisher 综合征	(356)
九十、间脑综合征	(360)
九十一、谵妄综合征	(362)
九十二、瑞氏综合征	(366)
九十三、肾综合征出血热	(370)
九十四、汉坦病毒肺综合征	(380)
九十五、获得性免疫缺陷综合征	(383)
九十六、癌症疼痛综合征	(388)
第3章 外科相关综合征	(393)
一、脂肪栓塞综合征	(393)
二、腹腔间隔综合征	(397)
三、挤压综合征	(405)
四、输血输液后综合征	(413)
五、腹腔卒中综合征	(414)
六、胸廓出口综合征	(417)

七、神经卡压综合征	(420)
八、锁骨下动脉盗血综合征	(424)
九、下肢深静脉血栓形成后综合征	(427)
十、毛细血管渗漏综合征	(429)
十一、Mirizzi 综合征	(433)
十二、低肺容量综合征	(434)
十三、经尿道前列腺电切综合征	(436)
十四、腕管综合征	(437)
第 4 章 妇产科、儿科相关综合征	(440)
一、新生儿呼吸窘迫综合征	(440)
二、仰卧位低血压综合征	(441)
三、羊水栓塞综合征	(443)
四、胎盘早剥综合征	(445)
五、希恩综合征	(448)
六、妊娠高血压综合征	(449)
七、人流反应综合征	(452)
八、麦格综合征	(453)
九、HELLP 综合征	(454)
十、妊娠急性脂肪肝	(456)
十一、Reye 综合征	(457)
十二、Timothy 综合征	(458)
十三、高 IgE 综合征	(460)
十四、Leigh 综合征	(461)
十五、婴儿闷热综合征	(462)

第 1 章

Chapter 1

危重病相关综合征

一、多器官功能障碍综合征

多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是指因严重感染、创伤、中毒、休克等引起的 2 个或 2 个以上器官功能障碍。20 世纪 70 年代 Tilney 等报道患者腹主动脉瘤破裂后先后出现肺、胰腺、胃肠道功能衰竭,伴随昏迷、黄疸,最终出现顽固的低血压,他们将这一现象称为序贯性系统衰竭。随后 Eiseman 等首先提出了多器官功能衰竭(multiple organ failure, MOF)这一概念。

1991 年,美国胸科医师学会和危重病学会在芝加哥联席会议上明确提出了 MODS 这一概念;该会议同时也提出了全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)的定义,认为符合以下 2 项或 2 项以上, SIRS 即可成立。①体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$; ②心率 $>90/\text{min}$; ③呼吸频率 $>20/\text{min}$ 或动脉血二氧化碳分压(PaCO_2) $<32\text{mmHg}$; ④外周血白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4 \times 10^9/\text{L}$, 或未成熟粒细胞 $>10\%$ 。

MODS 是同时或相继发生 2 个或 2 个以上的器官或系统功能障碍甚至衰竭,强调了它的动态性和可逆性,在其发病过程中还表现出失控的全身炎症、高动力循环状态和持续高代谢等全身炎症反应综合征。MODS 与 MOF 早期概念的区别在于前者强调“器官功能障碍”而不是“衰竭”,这有利于本病的早期识别与防治。

一般认为, MODS 的主要诊断依据有: ①有创伤、感染、大手术、

休克、延迟复苏等诱发 MODS 的病史;②存在全身炎症反应综合征和(或)代偿性抗炎反应综合征的临床表现;③存在 2 个或 2 个以上系统或器官功能障碍。对于确诊 MODS,需要注意的是:①继发受损器官可在远隔原发疾病的部位,不能将慢性疾病器官的退化失代偿归属于 MODS;②致病因素与发生 MODS 必须间隔一定时间($>24\text{h}$),各器官常呈序贯性受累;③机体原有器官功能基本健康,功能损害具有可逆性,一旦发病机制阻断,器官获得及时救治则其功能可望恢复。早期准确地判断 SIRS 和器官功能障碍是 MODS 诊断的关键。然而,现在还没有公认的 MODS 诊断标准,尤其是器官功能障碍如何界定,至今仍众说纷纭。尽管临床对单纯心、肺、肾等器官衰竭的治疗已经相对成熟,但 MODS 仍可引起较高的病死率及致残率,且治疗费用昂贵,耗费大量的医疗资源,因此它已成为危重症医学及急救医学的一个重要研究领域。

老年多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome in the elderly, MODSE)是指老年人在器官老化和患有多种慢性疾病的基础上,由某种诱因激发,在短时间内出现 2 个或 2 个以上器官序贯或同时发生功能不全或衰竭的临床综合征。MODS 和 MODSE 既互相区别又互相联系。MODSE 一旦发生,抢救治疗往往比较困难,是导致老年人死亡的重要原因之一。因此,预测 MODSE 的发生、发展,并实施早期干预是降低 MODSE 发病率和病死率、减少 MODSE 对老年人健康威胁的关键。国内外许多学者致力于寻找能特异性预测 MODSE 发生或发展的指标,如各种评分系统、炎性介质、甲状腺激素水平、血小板计数等。

【病因病机】

1. 病因

(1)严重感染、脓毒症是最常见的病因。严重感染时细菌产生的毒素及炎症坏死组织可以释放出溶菌酶、脂肪酸和血管活性胺等物质,可引起肺表面活性物质的活性改变,从而导致肺泡壁塌陷、肺不张;细菌毒素使肺毛细血管通透性增加,肺间质渗出,肺泡换气功能障碍。革兰阴性菌的内毒素可直接损害心肌肌浆网,影响心肌舒张及收缩功能,引起心功能不全。细菌毒素可直接损害肝细胞,肝亦可

因脓毒症休克而导致血供减少,从而引起肝功能不全。

(2)严重创伤、休克、缺血再灌注损伤、外科手术应激、全身炎症反应综合征等这些因素可导致肠黏膜屏障功能破坏,使肠道内菌群及内毒素移位,侵入体内形成肠源性内毒素血症。然后,通过其直接损伤或间接刺激机体释放过量的炎性介质,诱发机体器官功能损害。

(3)快速输入大量血液及不适当的药物应用亦是诱发 MODS 的重要原因。成人输血量 3 000 ml/d,补充晶体溶液 6 000ml/6h 或 14 000ml/24h 可产生循环系统超负荷综合征。急性药物或毒物中毒度也可引起 MODS。

2. 发病机制 尽管 MODS 已经得到广泛的研究,但其发病机制尚未完全阐明。目前认为,因各种感染或非感染因素导致机体免疫应答失衡是引起 MODS 的主要原因。如感染、创伤等因素致肠黏膜屏障功能破坏,使肠道内菌群及内毒素移位,引起远处器官功能障碍;另外医源性因素也是 MODS 形成及恶化的原因。在各种因素的作用下,多系统器官同时或先后出现功能障碍,它们之间相互影响,亦可能存在共同的发病途径。

(1)全身炎症反应综合征(SIRS):SIRS 包括由感染或非感染因素所致危重症时出现的全身炎症反应。当机体遭受疾病因素作用后,体内炎症反应系统与抗炎症反应系统平衡失调,过多的炎症介质释放,而导致过度的炎症反应,如继续发展或恶化,可导致急性肺损伤(ALI)、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、MODS 等。SIRS 以全身过度炎症反应为主要特征;MODS 是 SIRS 发展的重要并发症;SIRS 至 MODS 发展过程中可同时或序贯地出现 ALI、急性肾衰竭、弥散性血管内凝血(DIC)、急性胃肠出血等,过度炎症反应贯穿整个病程。在各种疾病因素的作用下,单核细胞系统活化从而过度表达,产生和释放大量的免疫活性物质,包括多种炎症细胞因子,如肿瘤坏死因子(TNF- α)、白细胞介素(ILs)、血小板活化因子(PAF)、白三烯(LTs)、内皮细胞舒张因子(EDRF)、血管通道因子(VPF)等,多种炎症介质(PGs、 C_{3a} 、 C_{5a} 等)以及氧自由基和一氧化氮等,它们涌入人体循环,导致持续性的全身炎症瀑布反应(cascade effect),这种炎症反应可以不断自我加强,以致失去控制。在全身炎症瀑布反应中,细菌内毒素和

(或)脂多糖(LPS)是最重要的刺激或诱发因素,是整个连锁反应的“扳机”。细菌脂多糖与血循环中的脂多糖结合蛋白相结合形成复合物后,再与单核细胞和(或)细胞巨噬表面的受体 CD14 分子结合,启动细胞内信号传递系统而促使这些细胞表达、合成或释放多种炎症介质,从而产生瀑布反应。

(2)代偿性抗炎症反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS):就 MODS 而言,主要治疗措施为控制原发病(如抗感染),采取支持疗法及控制过度的炎症反应。人们把精力集中在研究如何使用糖皮质激素、非甾体类抗炎药物,以及抗 LPS 单克隆抗体、抗 TNF- α 单克隆抗体、IL-1 受体拮抗药、PAF 受体拮抗药等各种新型药物,用以拮抗外源性或内源性炎性介质。但多中心大样本临床试验的结果却令人失望,因此又促使人们对 SIRS 和(或)MODS 病变本质进行反思。随着研究的深入,人们逐渐发现,在促炎性介质的爆发性释放的同时,机体还生成许多具有抗炎效应的介质,如 IL-4、IL-10、IL-11、IL-13、可溶性 TNF 受体、IL-1 受体拮抗药、转化生长因子 β 等。这些因子的效应可能像促炎性反应一样过于强烈,甚至导致全面的免疫抑制,人们称之为 CARS。CARS 状态可以解释为什么部分 MODS 患者表现出易感染性或免疫无反应性。另外,在 MODS 的终末阶段,促炎性和抗炎性两种力量之间最终失去平衡,形成一种破坏性较强的免疫紊乱状态,患者可表现为持续的广泛性炎症或因严重免疫抑制而继发感染,亦有部分患者可能在炎症和免疫抑制两种状态之间来回反复,这一情形被称为混合性拮抗性反应综合征(mixed antagonistic response syndrome, MARS),这或许影响我们对 MODS 的治疗:①SIRS 占优势时,应用抗炎性药物(如 TNF- α 单克隆抗体等)治疗可能有效;②CARS 处于支配地位时,可应用刺激免疫功能的药物,如粒细胞集落刺激因子(G-CSF)、 γ -干扰素和 IL-13 等;③患者处于 MARS 状态时,应用布洛芬可能有利,因布洛芬作为一种抗炎药物,同时也可阻断前列腺素 E₂ 合成,从而有免疫刺激作用。

(3)消化道因素:Meakins 等认为缺血-再灌注损伤使得肠上皮细胞产生大量的细胞因子,从而引起下游器官的功能障碍,因此消化道

是创伤或危重病人发生 MODS 的启动因素。在严重感染、创伤、中毒、休克等病人中,肠黏膜缺血、过氧化物、炎症因子等使得上皮细胞之间的紧密连接被破坏,从而引起肠上皮细胞通透性增高,肠道淋巴滤泡功能降低,肠道内菌群及内毒素移位,随血液循环进入远处器官引起功能障碍。

(4)微循环障碍与缺血-再灌注损伤:严重创伤、休克或感染等因素可激活交感系统、肾素-血管紧张素系统,使外周血管广泛收缩,导致重要器官微循环血流灌注减少,组织缺血缺氧。进而导致微血管壁损伤,通透性增高,组织间隙水肿,毛细血管到组织细胞的供氧距离增加,使氧弥散障碍,以致细胞缺氧。另外,微循环障碍使得组织摄氧减少、血乳酸水平升高,可进一步加重细胞损伤与代谢紊乱。MODS 也可发生在缺血-再灌注之后,可能与缺血-再灌注损伤时产生大量氧自由基,损伤细胞膜,导致器官功能损害有关。

(5)免疫失衡:20 世纪 90 年代 Bone 指出脓毒症患者存在不同的免疫状态(包括免疫抑制),提出了代偿性抗炎反应综合征(CARS)假说,认为疾病转归取决于促炎细胞因子与抗炎细胞因子的平衡。所以,对脓毒症患者普遍进行单纯抗炎治疗是不恰当的,而应该根据免疫状态的不同采取不同的对策,进行免疫调理治疗。外周血人白细胞 DR 抗原(HLA-DR)是表达水平最高的主要组织相容性复合物(MHCI),在淋巴细胞抗原呈递和免疫应答启动过程中起至关重要的作用。如果 HLA-DR 表达减少,则抗原呈递作用受阻碍,机体就不能产生有效的免疫应答,其直接后果就是机体不能有效地清除病原体 and 机体内炎症介质释放,必将导致 MODS 的发生。MODS 患者按病情严重程度分层分析发现,轻型、中型患者血 HLA-DR 水平治疗 7d 明显增高,表明免疫功能有所恢复,重型和极重型患者治疗 7d 明显下降,且随病情加重而逐渐恶化,表明免疫功能在 1 周时出现障碍,急性生理功能与慢性健康状况评分(APACHE) II 评分 > 15 分的严重腹腔感染患者较易出现免疫抑制。外周血调节性 T 细胞(Treg)的测定研究表明,由于 Treg 最终介导了辅助性 T 细胞 1/辅助性 T 细胞 2(Th1/Th2)漂移,从而影响着炎症反应的结果,因此 Treg 在脓毒症及脓毒性休克中的作用日益受到关注。Treg 具有广泛的 Toll

样受体(TLRs),包括脂多糖(LPS)受体 TLR4 及 TLR5、TLR7 和 TLR8 等。细胞因子、细菌及其产物的刺激在体内外均可上调 Treg 表面活性物质,从而促进 Treg 增殖及存活,并增强 Treg 的抑制功能。有资料证实,LPS 刺激后 $CD4^{+}$ 、 $CD25^{+}$ T 细胞升高且抑制功能增强,导致倾向于 Th2 型的免疫反应,而移除 $CD4^{+}$ 、 $CD25^{+}$ T 细胞将增强效应性 $CD4^{+}$ T 细胞向 Th1 的极化,从而强化这些效应细胞引起的免疫应答。可见 Treg 的增减决定着 Th1/Th2 作用主次关系的转换,同时决定着炎症反应的发展方向,也说明了 Treg 在脓毒症及脓毒性休克导致 MODS 中所起的重要调节作用。脓毒症导致 MODS 免疫功能紊乱的机制一方面是 T 细胞功能失调,即炎症介质向抗炎反应(Th2 反应)漂移,Th2 类因子增加,这正是 Treg 的功能体现;另一方面则表现为细胞凋亡与免疫无反应性。脓毒症时,机体表现为 Treg 水平持续增高,从而加剧免疫无反应状态,表现为对抗原刺激不发生反应性增殖,也不分泌细胞因子白细胞介素-2(IL-2)。即使在 T 细胞抗原受体(TCR)介导信号刺激并有高浓度外源性 IL-2 存在的情况下, $CD4^{+}$ 、 $CD25^{+}$ T 细胞仍可活化并增殖。同时,可以通过下调树突细胞膜表面共刺激分子的表达,从而继发影响 T 淋巴细胞增殖,而且 Treg 还可通过 Fas/FasL 诱导 T 淋巴细胞凋亡。这些作用机制的发挥最终都将导致机体免疫功能紊乱。

肠道是体内与外环境接触的主要屏障,严重应激可抑制肠道的蠕动、分泌、消化和免疫防御作用,进而发生细菌及内毒素移位并成为内毒素血症和全身炎症反应的细菌来源。因此,肠道被认为是 MODS 发病的“启动器官”。有研究表明,经久不愈的胃肠黏膜损伤使屏障功能破坏,细菌和内毒素不断侵入血液循环并持续激活免疫系统,加剧全身炎症反应并引发免疫抑制,最终导致 MODS。故认为严重腹腔感染时出现的肠道屏障功能障碍及其引发的肠源性内毒素血症,可加重全身炎症反应并引发严重免疫失衡,使感染难以控制,同时导致肠道以外的其他多器官功能损害,并加重 MODS。

(6)医源性因素:许多医源性因素如呼吸机、输血、深静脉穿刺、腹腔间隔室综合征等,均可引起或加重 MODS。如不适当的机械通气引起肺泡过度扩张可引起肺泡内皮细胞炎性因子的释放,细胞间