

# 关于多脏器功能衰竭

The background is a solid blue color with a gradient. A thin, light blue curved line starts from the left edge and curves downwards towards the bottom center. A larger, semi-transparent blue triangular shape is positioned in the lower right quadrant, pointing towards the bottom right corner.

- **多器官功能障碍(multiple organ dysfunction, MOD)与多器官衰竭(multiple organ failure, MOF)是指平素健康的机体受致病因素突发性损伤后所致同一病理生理过程中两个不同发展阶段而引起的系列临床综合征, 其预后也不尽相同。**

- 将MOF者作为一种临床综合征始于70年代中期，在对主动脉瘤破裂术后并发症的研究中首先描述了这个综合征，提出了序贯性系统衰竭的概念。1975年Baue在此基础上提出了多系统器官衰竭的命名建议，并为医学界所采纳。

- 定义:

**MOF**是指疾病发生发展过程中短时间内 (> 24h)同时或序贯地出现两个及两个以上系统或器官功能的急性衰竭。早期临床特征常被原发病所掩盖，一旦明确多数病人已进入疾病晚期，死亡率极高。目前临床资料显示病变过程所波及的器官越多，死亡率越高，2个器官功能衰竭死亡率为50~60%，3个器官功能衰竭的死亡率达85%，而4个以上器官功能衰竭的死亡率几乎达100%。

- 近年来随着对MOF的研究深入和认识提高，1992年美国胸科医师协会与危重病医学会在芝加哥会议上共同倡议将MOF改名为多器官功能障碍综合征(MODS)。从MOF到MODS的提出，不但是概念更新的过程，更主要的是对其病理生理认识的提高，使临床更有时机、更加积极参与治疗。目前MODS的概念已被更多的临床工作者所接纳。

多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是指在某些疾病过程中某个正常器官不能维持自身的特定功能, 短时间内(> 24h)使多个器官功能受损, 从而影响全身内环境稳定的一种病理状态。

- MODS与MOF的区别在于受损器官功能的可逆性，**dysfunction**能较精确的反映器官功能、潜力逆转及病变进展的性质，在此阶段，随着临床治疗性干预，脏器功能的支持与调整，病情可发生逆转，受损器官的功能可望得以恢复；**failure**为静态概念，表现为量上的终结及程度上的不可逆性，即随着病程的延长和病情的加重，MODS可发展为MOF。

# 病因



- 一、感染

是引起MODS或MOF的最主要的病因，特别是全身性或局灶性的重症感染，如菌血症、败血症、腹腔脓肿、肺部感染、急性坏死性胰腺炎等。

- 二、严重的组织损伤或坏死

如严重的创伤、大型手术、病理产科、大面积烧伤等。

- 三、休克

某些类型休克是MODS或MOF的最常见病因，如感染性休克、失血性休克等。

- 四、ARDS或某些器官急性功能不全

- 五、缺血-再灌注损伤

心跳呼吸骤停复苏后引起的“再灌注”损伤。

- 六、医源性因素

某些疾病救治过程的措施不当，如大量输液或输血、不必要的高浓度吸氧、缩血管药物的不准确使用、机械通气方式的错误选择、血液透析过程造成的不均衡综合征等。

# 发病机理

- 一、缺血.再灌注损伤
- 二、炎性介质的作用
- 三、微循环及细胞代谢障碍

## 一、缺血.再灌注损伤

1、心脏呼吸骤停或多种因素所致的休克-----  
心脏泵功能衰竭或有效循环血容量不足----心排量下降-----重要生命器官微循环灌注不良（机体可通过交感-肾上腺系统应激反应致使血液中儿茶酚胺含量升高，引起末梢血管收缩，以利于血液再分布）---机体重要脏器的低灌注状态---  
--组织发生缺血、缺氧、酸中毒、代谢障碍和能量产生不足-----组织细胞的功能受损-----器官功能发生障碍或衰竭。

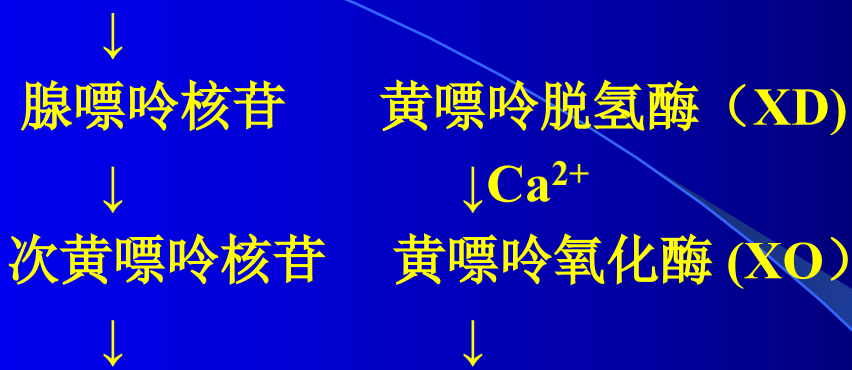
2、当心肺复苏术成功或休克被控制后血流动力学得以改善，遭受一定时间缺血的组织细胞恢复血流发生再灌注，大量Ca离子内流，细胞内钙超载，引起氧自由基大量生成和释放，导致血管内皮细胞肿胀，毛细血管管腔进一步狭窄或闭塞，刚刚重新获得血液再灌注的组织细胞转而又形成了少灌注或无灌注状态，从而使组织损伤程度迅速增剧形成再灌注损伤。

氧自由基还能裂解及活化补体，激活吞噬细胞，促进炎性介质的释放，形成自身损伤性炎症反应综合征，过度的全身炎症反应可造成远距离的多器官功能障碍或衰竭。

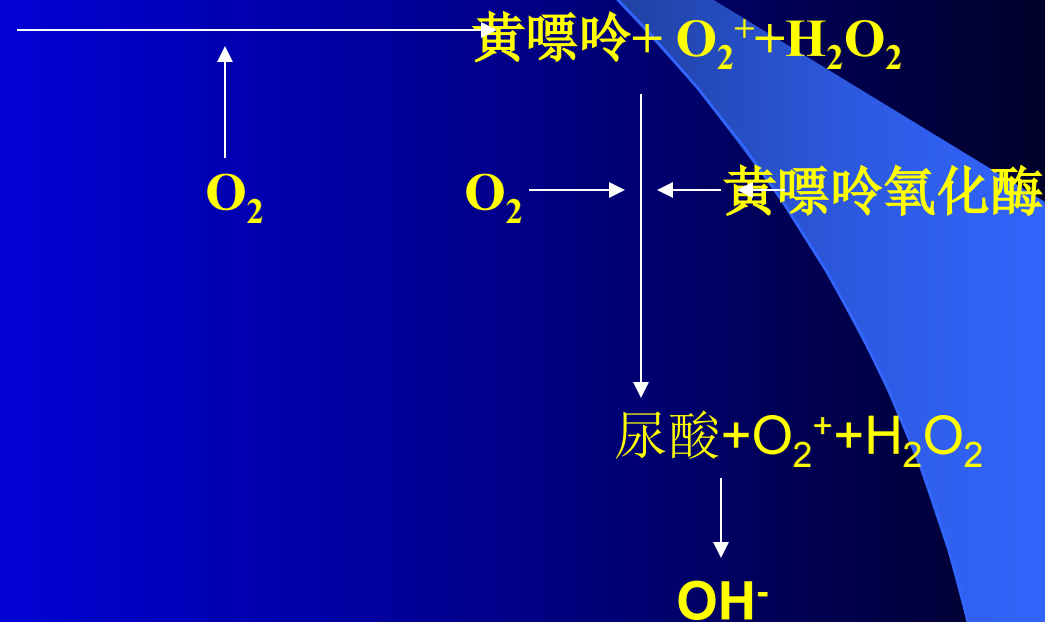


ATP→ADP→AMP

缺血期



再灌注期



- 炎性介质的作用

机体多种内源性炎性介质的过度生成和释放引起严重全身性炎症反应是MODS和MOF发生、发展过程中的最终的共同途径，而这些炎性介质依其发生作用的不同可分为两类。

- 1.氧自由基和溶酶体酶 这些物质对细胞和细胞膜具有强烈的损伤作用，是直接引起全身性炎症反应和器官功能衰竭的物质。

- 2.细胞因子



2. 细胞因子包括肿瘤坏死因子- $\alpha$ ，白细胞介素，干扰素、血小板活化因子、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子。

细胞因子的大量释放、相互作用——→血管内皮细胞强烈炎症反应——→激活凝血系统，抑制纤溶过程——→机体重要器官的微血管内形成广泛的微血栓，导致血流分布异常和组织细胞通透性改变——→器官功能障碍，一旦某个器官的损害达到一定程度即可发生功能衰竭。

这些介质的激动和释放不但加重了参与反应的不同介质的相互作用，并形成了一个呈失控状态、逐级放大的连锁反应，造成远距离组织细胞的进一步损害而形成了MODS或MOF。



### 三、微循环及细胞代谢障碍

1、从细胞和亚细胞水平研究发现，组织的低灌注、再灌注损伤及炎性介质反应都要严重影响和破坏细胞结构，而其结果则使线粒体受损，影响氧化磷酸化过程，致使ATP生成减少，组织器官供能不足，引起功能障碍或衰竭。

2、在创伤或感染等病理状态下，由于机体应激反应，神经-内分泌系统活动亢进，加上炎性介质的连锁反应导致机体处于一种特殊的高代谢活动中，因此机体分解代谢加强，消耗增加，从而也促进了器官功能的障碍和衰竭。



- 总之，MODS或MOF的形成往往是多因素的，炎症反应可以是激动的开始，也可能是最终的结果，各种炎性介质在整个病理改变过程中发挥了关键性的作用。

# ● 临床表现

- 一、原发病的临床表现
- 二、受累器官的临床表现
- 三、MODS或MOF的某些共同特征

## 一、原发病的临床表现

**MODS或MOF的早期主要是以原发病为临床表现，如果原发病来势凶猛或者创伤较为严重时，常使MODS的早期症状和体征受掩盖，不易被发现。因此，在有能诱发MODS的病因存在时，即应高度警惕有发生MODS的可能。在治疗过程中要注意保护重要器官的功能。**

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/838015136033006063>