DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.06.002

烧伤后多器官功能衰竭的临床分析

赵琢道 杨宗城 黎 鳌 （第三军医大学西南医院 烧伤研究所） 630038

提 要 本文对51例TBSA＞30%烧伤病人，其中17例并发MOF者进行了前瞻性研究。对烧伤后MOF的发生、发展规律进行了临床分析，对其发病的病理学基础进行探讨，对其早期诊断及诊断标准提出了新的见解。研究发现：烧伤后MOF大都发生于TBSA＞70%的严重烧伤病人；其病死率与累及脏器的多少有关。肺功能衰竭发生率最高，肾功能衰竭死亡率最高。早发型MOF与休克关系密切，迟发型则主要因感染所致。内源性（肠源性及肺源性）感染参与了烧伤后MOF的发生和发展。衰竭脏器均有程度不同的细胞结构破坏、变性、坏死；细胞器损伤；脏器血管外水量增加，除肾脏外，主要脏器充血和/或瘀血，肾脏缺血。心肌酶谱、PaO_2、RI、IB/DB及DB的变化与相应脏器病理形态变化平行，基本能反映相应脏器损伤及功能衰竭程度。

关键词： 多器官衰竭；烧伤/病理生理学；烧伤/病理学；呼吸功能不全；肾功能衰竭，急性；休克，创伤性

多器官功能衰竭（multiple organ failure，MOF），是当前创伤死亡的主要原因，其发生率和病死率均高[1-3]，但其诊断标准尚不完善，发病机制不清楚。本文分析17例烧伤后MOF，探讨其发病基础，对其诊断进行补充。

1 材料与方法

1.1 病例

连续观察57例烧伤面积50%以上病人，17例发生烧伤后MOF。男12，女5；平均年龄31.4±15.5岁；TBSA 88.5±7%，Ⅲ度烧伤42±27%；死亡12例（70.6%）。

1.2 MOF的诊断标准

参照文献[1-5]结合本研究结果，其标准如下：

肺功能衰竭 $PaO_2 \leqslant 7.33kPa$，RI≥1.0 用呼吸机5天以上。

肾功能衰竭 Cr≥384μmol/L（2.0mg/dl）；BUN≥17.85mmol/L（50mg/dl），尿NAG＞200u/ml、1min、37℃

肝功能衰竭 GPT≥100u/ml、TB≥51.3μmol/L（3.0mg/dl）〔DB≥34.2μmol/L（2.0mg/dl〕

心功能衰竭 CPR、GOT高于正常3倍，严重心律不齐、血压下降，心率≥160/min

胃肠功能衰竭、消化道出血或穿孔，24h内需输血1000ml以上。

1.3 观察项目

伤后1、2、3、5、7、10、14、21d分别行血气分析，血肌酐（Cr）、尿素氮（BUN）、谷丙转氨酶（GPT）、谷草转氨酶（GOT）、磷酸肌酸激酶（CPK）、乳酸脱氢酶（LDH）、总胆红素（TB）、直接胆红素（DB）和尿N-乙酰β-D氨基葡萄糖苷酶（NAG）等，以正常平均值做为伤前值。10例死亡病人的心、肺、肝、肾、胃肠均立即取材，行光、电镜检查。用干、湿重测定法测定各脏器的含水量。对心、肝、肺和肾组织行细菌定量检查。并鉴定菌种。

2 结 果

2.1 烧伤MOF主要发生在烧伤面积70%以上的病例，17例中烧伤面积65%者1例，70%～89%者5例，90%以上者11例。

2.2 衰竭脏器越多，病死率越高。2个脏器衰竭者7例，死亡3例（42.9%），3个脏器衰竭者8例，死亡7例（87.5%），4个脏器衰竭者2例，均死亡（100%）。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.3 脏器衰竭发生频率最高的是肺功能衰竭，病死率最高者为肾功能衰竭（表1）。

2.4 影响烧伤后MOF的发病因素复杂。严重休克（13/17，76.47%），感染（12/17，70.59%），吸入性损伤（10/17，58.82%），是其重要原因。爆震伤也是其重要因素（5/17，29.42%）。本组有4例有脏器的病变，原发性高血压2例、肺部慢性炎症1例。

2.5 对6例因败血症并发MOF死亡病例的脏器组织行细菌定量如表2所示，48h内发病者肝组织菌量最高，72h后发病及伴吸入性损伤者以肺组织菌量最多。

表1 各脏器衰竭的发生与死亡数

Tab.1 Number and mortality of individual organ failure

	lung	heart	liver	kidney	gastrointestine
Number of occurrence	14	9	9	9	12
Number of death	10	7	6	8	7
mortality (%)	71.42	77.78	66.67	88.89	58.33

表2 早期败血症（24～48h）病人各脏器菌量

Tab.2 Number of bacteria in visceral tissues in patients with early septicemia (24～48h postburn)

viscera	number of cases	average bacterial number
liver	2	2.1±1.0×10 (6.0±1.4)
lung	2	4.0±0.8×10 (3.0±1.2)
heart	2	6.3±1.3×10 (5.0±2.4)
kidney	2	5.4±1.9×10 (5.0±2.4)

2.6 本组病例各脏器功能改变均达到或超过诊断标准。肝衰者血清TB和DB均升高，但DB增加更明显。尿NAG均高于200u/ml、1min、37℃，临终前进行性增高（图1、2）。

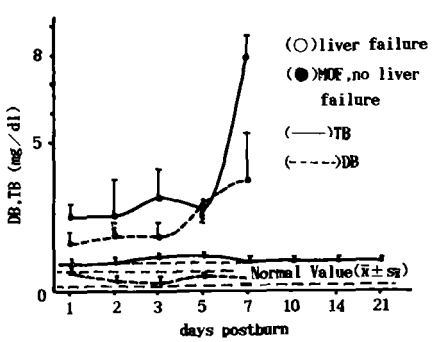


图1 烧伤后肝功能衰竭者血清TB及DB的变化

Fig.1 Changes of serous TB and DB in patients with and without liver failure postburn

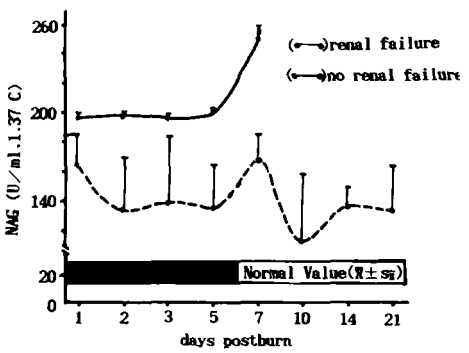
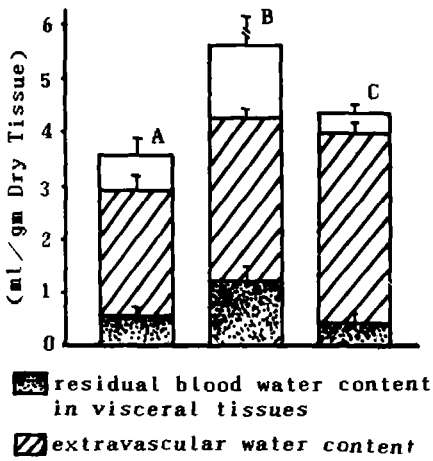


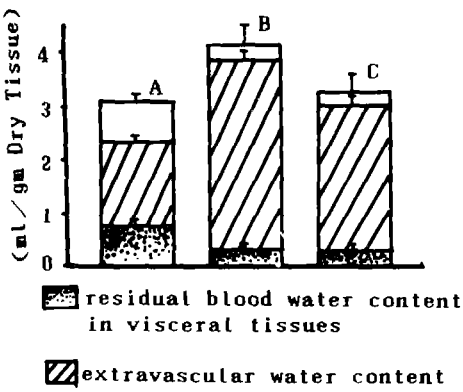
图2 烧伤后肾功能衰竭者尿中NAG变化

Fig.2 Changes of urine NAG in patients with and without renal failure postburn

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.7 本组病例心、肺、肝、肾及胃肠的总水量、血管外水量皆显著高于正常对照组，功能衰竭的脏器又高于无功能衰竭者。心、肺、肝及胃肠残留血液水量增加，而肾脏则减少（图3、4）。





A. normal visceral tissues; B. failed visceral tissues; C. MOF but without lung or renal failure

图3 烧伤后MOF死亡者肺脏含水量的变化

Fig.3 Changes of lung water content in patients dying of postburn MOF

图4 烧伤后MOF死亡者肾脏含水量的变化

Fig.4 Changes of renal water content in patients dying of postburn MOF

2.8 病理变化：各脏器的重量均增加。心肌充血、水肿，肌细胞核不规则，核周肌原纤维溶解，线粒体肿胀、空化、肌浆网扩张。肺切面有淡红色水肿液，肺间质和肺泡水肿，水肿液中有炎细胞，肺充血、出血，电镜下见毛细血管基底膜增宽，内皮细胞肿胀、空化、并有裂隙形成；Ⅰ、Ⅱ型上皮细胞亦有损伤，Ⅱ型细胞增生。肝呈深红色，可见肝细胞坏死，枯否氏细胞增生、肿胀。电镜见肝细胞线粒体肿胀，嵴减少，基质电子密度降低、胞核边集。肾皮质苍白、髓质充血，肾小球毛细血管呈缺血样改变，肾小管浊肿、空泡、有蛋白管型；髓质血管充血；电镜见肾小球内皮细胞肿胀、空泡及足细胞变性，胞浆指状突起，核染色质边集。胃与小肠的粘膜均充血、水肿，有出血点，部分粘膜脱落、糜烂。

3 讨 论

3.1 烧伤后MOF的发病，除与烧伤面积有关外，休克是早发型MOF的重要发病因素，感染是迟发型MOF的主要原因，但在早发型MOF的发病中，也有重要作用。本组无吸入性损伤而伤后48h内发生败血症而死亡的病例中，肝脏的菌量高达$2.1\pm10^{6\cdot0\pm1\cdot03}$/g，显著高于心、肺、肾的菌量，提示早期感染可能来源于肠道。另有伴吸入性损伤休克期内发生败血症而死亡的病例，脏器中的菌量则以肺组织中最高（$2.03\pm1.40\times10^{6\cdot0\pm2\cdot5}$/g），表明感染也可能来源于肺脏。从本组病例分析，内源性感染在烧伤后MOF的发生和发展中具有重要意义。

3.2 本组衰竭脏器的细胞损伤明显，细胞变性与坏死；线粒体肿胀，空化或固缩；内质网扩张；内皮细胞胞浆肿胀、空化、细胞间裂隙形成。细胞的代谢和功能有损，如线粒体损伤影响氧的利用和能量的产生。我们发现衰竭脏器的总水量和血管外水量增加，除肾脏外，其它衰竭脏器的残余血液水量也增高，显示各脏器均有水肿，除肾外，还有充血、瘀血。细胞水肿直接影响细胞的功能，影响能量代谢及细胞的呼吸功能；细胞和组织间质含水量增加，使氧

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

自毛细血管弥散至线粒体的距离增大，导致微循环氧弥散障碍；间质水肿使间质内压力增高，内皮细胞水肿使毛细血管管腔缩小，甚至阻塞，使毛细血管处于内塞外压。

3.3 目前关于烧伤后MOF的诊断标准不尽一致，也不够完善。本组病例对此进行了补充。发现心肌酶谱（CPK、GOT、LDH）的增加与心肌病理改变、心脏血管外水量和残留血液水量增加相平行。因此认为CPK、GOT高于正常3倍以上，可作为诊断心功能衰竭的重要依据。关于肺功能衰竭的诊断，标准较为一致。本组病例结果表明，PaO_2降低和RI增高与肺损伤、肺水肿的程度密切相关，是一可靠而实用的诊断标准。$PaO_2 \leqslant 7.33kPa$，和$RI \geqslant 1 \sim 1.5$时，可考虑为肺功能衰竭。关于肝功能衰竭的诊断，目前以血清TB、GPT、GOT和LDH为主要指标。本研究发现，不能根据血清TB诊断肝功能衰竭。因为严重烧伤早期和感染期间，可并发溶血，使血清TB增高，但以间接胆红素（IB）为主，直接胆红素（DB）相对较低，而肝功能损害时则反之。本组病例的IB/DB比值倒置或同步增加与肝细胞肿胀、局灶性坏死等病理形态学改变一致，因此应以IB/DB比值倒置或同步增加，且$DB \geqslant 34.2\mu mol/L(2.0mg/dl)$，判断肝功能衰竭，烧伤后肾小球和肾小管均有损害，目前用以诊断肾功能衰竭的尿素氮和肌酐，均不能反映肾小管的损害，为此本组病例均测定了尿NAG的变化，发现$NAG \geqslant 200u/ml$者，肾病变严重，而且比氮质血症早出现2～3d，因此认为检测尿NAG有助于烧伤后肾功能衰竭的早期诊断。

参 考 文 献

1. 杨宗城 黎鳌。烧伤后多内脏并发症。中华整形烧伤外科杂志 1985；1(2)：31
2. Fry DE. Multiple system organ failure. Surg Clin North Am 1988；68(1)：107
3. Aikawa N, Shinozawa Y, Ishibiki K, et al. Clinical analysis of multiple organ failure in burned patients. Burns 1987；13(2)：103
4. Baue AE. Multiple, progressive or sequential system failure. Arch Surg 1975；110(7)：779
5. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, et al. Multiple-organ-failure syndrome. Arch Surg 1986；121(2)：196

（收稿：1991-01-19；修回：1991-06-15）

Prospective study of 17 cases of postburn multiple organ failure

Zhao Zhuodao, Yang Zongzheng, Li Ao (Research Institute of Burn, Southwest Hospital, Third Military Medical College, Chongqing, 630038)

Abstract Seventeen cases of postburn multiple organ failure (MOF) were studied prospectively. It was found that MOF mainly occurred in those patients with a burn area over 70% TBSA. Mortality rate of the cases of MOF was directly proportional to the number of organs involved. The incidence of pulmonary failure was the highest and the highest mortality was attributed to renal failure. MOF in the early stage after burns was mainly induced by burn shock and that in the late stage by burn wound infection. Endogenous infection seemed to be one of the important causes to precipitate the outbreak of postburn MOF.

The morphological changes of the functionally failed organs were as follows: There were various degrees of cellular degeneration and necrosis. Or-

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

ganelle changes such as swelling and vacuolization of mitochondria, enlargement of endoplasmic reticulum, gap formation of capillary endothelium etc were seen. Extravascular organ water volume of the functionally failed organs was increased. Stasis and/or hyperemia were found in the heart, the lungs, the liver and the GI tract, but ischemia in the kidneys. The changes of the enzyme spectrum of the myocardium, PaO_2, RI, IB/DB, and DB were parallel to those of pathomorphology and extravascular organ water volume and they could reflect the severity of organ damages firly well.

Key words multiple organ failure; burns; burns/PP; burns/PA; respiratory insufficiency; kidney failure, acute; shock, traumatic

论文摘要

呼吸窘迫综合征发病机理的实验研究

陈正堂 毛宝龄（第三军医大学新桥医院 呼吸中心）

健康成年家兔61只，随机分为致伤组（$n=39$）和生理盐水对照组（$n=22$）。致伤组以同种骨髓乙醚提取液0.5ml/kg分3次静脉注射，复制改良的兔骨髓型呼吸窘迫综合征（RDS）模型，通过与犬油酸型、骨髓型及脂肪型RDS模型比较，发现本模型在病因、临床表现和肺的病理改变等方面较好模拟了严重创伤、多发性骨折，反复脂肪栓塞并发ARDS的临床情况。从肺泡-毛细血管膜（ACM）通透性、肺表面活性物质（PSAM）和多形核白细胞（PMN）及其释放的活性氧3个方面探讨了实验性RDS的发病机理。结果发现：致伤后支气管肺泡灌洗液（BALF）白蛋白浓度明显增加；^{113m}-铟-转铁蛋白肺/心比值由正常的0.45增加至0.86；镧示踪见肺泡上皮对镧的通透性增加；冷冻蚀刻发现肺泡上皮和毛细血管内皮细胞连接分离，紧密连接的索条松散、离断，游离终端增加。上皮连接的索条明显减少，内皮细胞的细胞孔增大；光镜肺泡隔间质纤维连接蛋白（FN）免疫组化发现，棕黑色的FN染色颗粒减少，丧失正常的“栅栏样结构”。致伤组PSAM总磷脂减少，起主要表面活性作用的脂磷酰胆碱由正常的69.42%降至致伤组的51.76%，磷脂酰甘油由15.68%降至7.44%（$P<0.01$），神经鞘磷脂则明显增加；Ⅰ型肺泡上皮细胞严重损伤，板层小体的数量密度、体积密度和平均体积下降（$P<0.05$）；钌红染色见肺泡表面活性层丧失正常的连续绒状结构，散乱无序，多呈聚集或空泡状散落于肺泡腔；BALF最小表面张力由正常的7.47增加到15.88毫牛顿/m，滞后环面积则由53.02降至41.76（$P<0.05\sim0.01$），BALF白蛋白和C-反应蛋白浓度明显增加；电镜还发现渗入肺泡腔的纤维蛋白包绕PSAM的特殊现象。致伤后5 min外周血白细胞及PMN分类计数急剧下降，同时体内脂质过氧化的挥发性产物呼出气乙烷大幅度升高（由正常的1.87±0.63增至5.62±2.58pmol·min^{-1}·kg^{-1}），伤后4 h呼出气乙烯随即增加（$P<0.05$），致伤组还检出戊烷峰；伤后1、6h血浆共轭二烯（是血管内皮细胞被·OH损伤发生脂质过氧化的直接产物）两度增加（$P<0.05$）；血清乳酸脱氢酶同功酶LDH_3伤后1～6 h持续升高（>100IU/L，$P<0.05\sim0.01$）；血浆FN伤后持续下降，以30min和6h为两个低谷。以上结果表明：①改良的兔骨髓型RDS模型是目前较理想的ARDS实验模型之一；②ACM通透性的增加，涉及其全层结构的改变，其中肺泡隔间质FN免疫组化所见，有助于从分子水平揭示实验性RDS时ACM通透性增加的机理，是本实验的重要发现之一；③实验性RDS时，PSAM的总量和组成、细胞内储备、形态结构及生物物理功能均有明显异常，渗入肺泡的多种血浆蛋白和浅表通气与PSAM功能异常有关；④PMN及其释放的活性氧在本模型肺损伤中起重要作用；⑤^{113m}-铟-转铁蛋白肺/心比值，呼出气乙烷，以及循环共轭二烯，LDH_3和FN水平较好地反映了本模型体内脂质过氧化或肺损伤情况，有一定临床应用价值。本文还对6例ARDS临床病例进行了初步观察，测试了部分上述实验室指标，发现有一定升降趋势。因病例少，不能做出全面评价。

（收稿：1991-07-30；修回：1991-11-15）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net