DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.05.001

论 著

严重烧伤病人肺脏损害及其类型探讨

黄跃生 杨宗城 黎 鳌（西南医院 烧伤研究所）

提 要 本文观测了57例严重烧伤病人血气及肺功能衰竭死亡病人肺脏的病理形态变化，根据不同的临床情况进行分析比较。结果发现，伤后可很快出现低氧血症，A-aDO_2增大，低碳酸血症和代谢性酸中毒。烧伤面积越大，PaO_2下降幅度越大，合并中、重度吸入性损伤、重度休克和全身性感染的病人，PaO_2下降幅度均大于相应对照病人。肺功能衰竭死亡病人肺部有充血、出血、水肿，小血管内血栓形成，间质炎细胞浸润，血管和支气管周围水肿套形成，细支气管腔内炎性分泌物积聚和出血等改变。本文结果提示，大面积烧伤、吸入性损伤、重度休克和全身性感染是烧伤后肺脏损害的主要发病因素，以吸入性损伤所致肺功能衰竭发生率最高。根据16例肺功能衰竭发生和发展的临床过程，本文提出将其分为3种类型：①早发型（占37.5%），发生于烧伤休克期。重度吸入性损伤对肺的直接损害是其主要原因；②迟发型（占50.0%），类似ARDS，发生于急性感染期。重度休克和早期全身性感染是其主要发病因素；③晚发型（占12.5%），发生于创面修复期和康复期。长时间严重低蛋白血症，营养不良和感染，或长时间卧床致血栓形成引起肺栓塞是其主要原因。这对于在烧伤病程的不同阶段有针对性地防治和减少肺功能衰竭，有重要的临床意义。

关键词 严重烧伤；肺功能衰竭；吸入性损伤

严重烧伤后肺功能均可有不同程度的变化，特别是合并吸入性损伤，可直接影响肺功能。烧伤后肺功能变化已有不少临床和实验研究报道[1][2]，但临床较大样本的前瞻性研究报道较少，且由于观察时间较短，对烧伤后整个病程肺功能损害发生和发展的规律尚不完全清楚。本研究观测了57例烧伤病人不同临床情况的肺功能变化，主要目的：①分析严重烧伤后肺功能损害的有关发病因素；②探讨烧伤后肺功能衰竭的临床类型及其主要影响因素。

1 材料和方法

临床资料来源见本刊另文介绍[3]。57例中烧伤面积(TBSA)为30%～49%者22例，50%～79%者18例，大于80%者17例；合并吸入性损伤者26例(占45.6%)；轻度10例，中度9例，重度7例(中、重度吸入性损伤结合纤维支气管镜检查及临床表现判断)。其中合并中、重度吸入性损伤发生肺功能衰竭者12例（占中、重度吸入性损伤的75.0%），除16例在院外抗休克治疗后转入情况不明外，均有不同程度的休克，其中19例(占41例休克病人的46.3%)为重度休克；19例（33.3%）发生全身性感染（败血症12例，创面脓毒症7例）；16例发生肺功能衰竭，死亡15例。

入院后均按本所常规方法治疗，于伤后1/2、1、2、3、5、7、14和28天采血用IL-1303型血气分析仪作血气分析，除少数病例外，一般观察到伤后28天。对10例肺功能衰竭死亡病人立即解剖行肺的病理检查（大体和光镜）。

统计学处理：采用X^2检验、t检验和方差分析。

2 结果

2.1 不同临床情况肺功能衰竭的发生率

本组16例肺功能衰竭病人，大多发生于大面积烧伤、吸入性损伤、重度休克和并发全身性感染者，如

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表所示，以合并中、重度吸入性损伤者肺功能衰竭的发生率最高。

表1　不同临床情况肺功能衰竭的发生率

因素	有该因素			无该因素		
	例数	肺功能衰竭	发生率(%)	例数	肺功能衰竭	发生率(%)
TBSA≥80%	17	11	64.7	40	5	12.5**
吸入性损伤△	16	12	75.0	41	4	9.8**
重度休克	19	13	68.4	38	3	7.9**
全身性感染	19	14	73.7	38	2	5.3**

△吸入性损伤指中、重度，**P＜0.01（与有该因素肺功能衰竭发生率比较）

2.2　血气检测结果

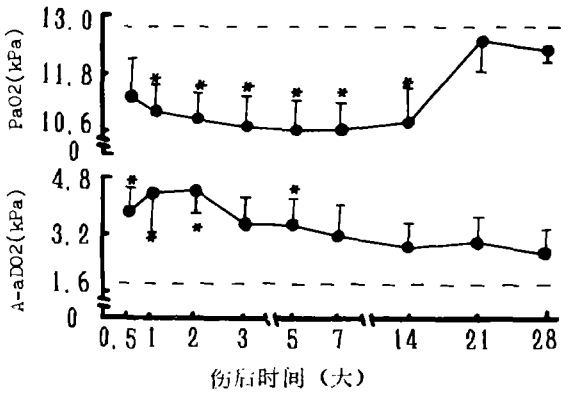


图1　57例烧伤病人PaO_2和A-aDO_2的动态变化
------对照（平均）值，*P＜0.05。

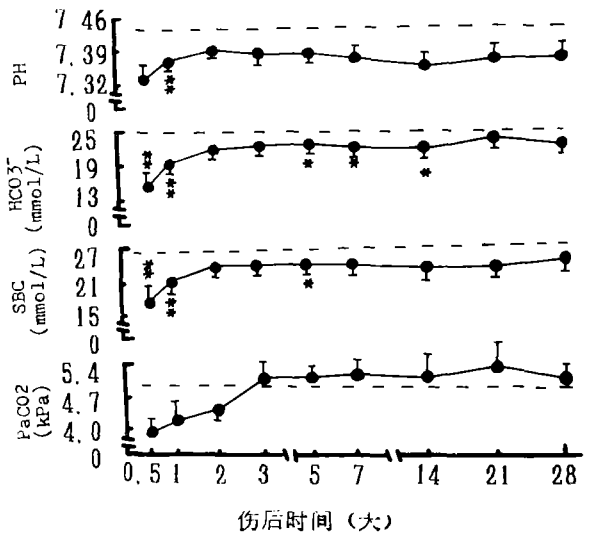


图2　57例烧伤病人pH、HCO_3^-、SBC和$PaCO_2$的动态变化
- - - - -对照（平均）值，*P＜0.05，**P＜0.01

2.2.1　57例烧伤病人血气检测结果：伤后1/2天，O_2ct明显增高，达23.1 Vol%O_2，以后逐渐降低，2周后明显低于对照水平（病人恢复期测定值），伤后28天仍无回升趋势。伤后2周内，PaO_2均轻度降低，至第3周接近对照水平，A-aDO_2伤后则明显增大。伤后早期$PaCO_2$、HCO_3^-、BE_{ecf}和SBC均降低，且HCO_3^-下降幅度大于SBC（图1，2）。

2.2.2　不同TBSA合并吸入性损伤，重度休克和全身感染病人PaO_2检测结果：伤后TBSA30%～49%者PaO_2下降幅度最小，均在10.6kPa以上，3天后明显回升；TBSA为50～79%病人伤后5天内PaO_2均低于对照值，第7天有明显回升；但80%以上者，伤后1周内PaO_2均明显低于对照值，且下降幅度最大（图3）。合并吸入性损伤、重度休克和全身性感染病人伤后PaO_2均明显低于单纯体表烧伤、无重度休克和无全身性感染的病人（图4～6）。

2.2.3　肺功能衰竭病人PaO_2和A-aDO_2：伤后1/2天，16例肺功能衰竭病人PaO_2为10.8 kPa±0.9kPa，但1天后PaO_2继续进行性降低；A-aDO_2伤后1天后则继续增加，第3天达6.7kPa±0.7kpa（图7）。

2.3　病理检查

大体观肺有不同程度充血、淤血、肿胀，切面见大量白色或粉红色泡沫样液体，气道内水肿液积聚；吸入伤病人还可见气道粘膜充血、水肿、甚至脱落。光镜下肺明显充血、出血、水肿；肺小血管内血栓形成，间质炎细

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

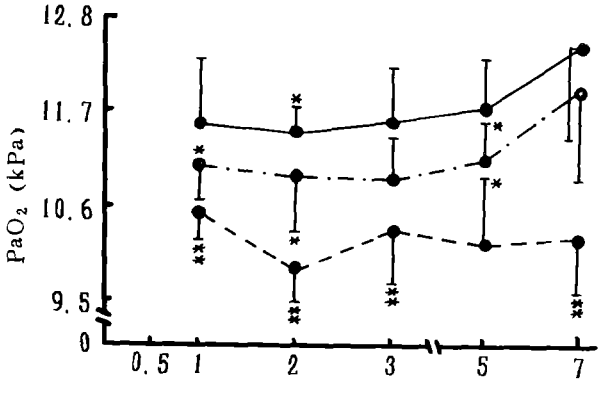


图3 不同烧伤面积病人PaO_2的动态变化
TBSA：—30%～49%(n=22)；—·—50%～79%(n=18)；
-·-·->80%(n=17) *P<0.05, **P<0.01

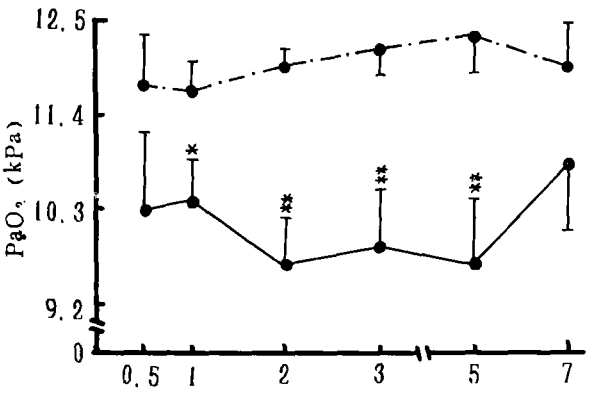


图4 合并（中重度）吸入性损伤与无吸入性损伤病人PaO_2的动态变化
—— 吸入性损伤（n=16）；—·—无吸入性损伤(n=31)
*P<0.05, **P<0.01

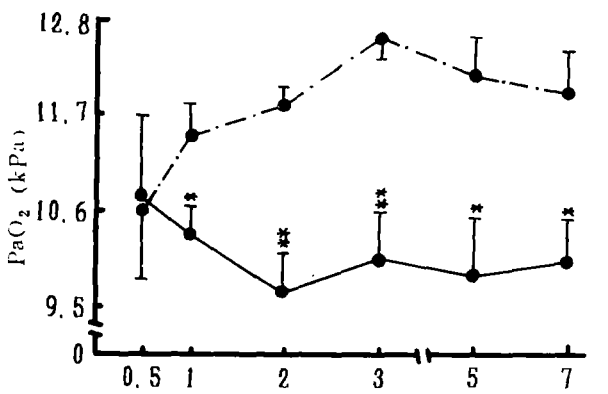


图5 重度休克与无重度休克病人PaO_2的动态变化
——重度休克（n=19）；—·—无重度休克（n=38）
*P<0.05, **P<0.01

胞浸润，细支气管腔内炎性分泌物积聚和出血，血管和支气管周围水肿套形成。

3 讨论

肺脏是烧伤后最易受损的脏器之一。除吸入性损伤的直接损伤外[2]，单纯体表烧伤也可使肺淋巴流量增加，并发肺水肿[1]。本组血气分析结果表明，烧伤后很快即有PaO_2降低，O_2ct开始增加，随后进行性降低，$A-aDO_2$增大。早期$PaCO_2$降低，同时HCO_3^-、SBC和BE_{ecf}也降低，pH下降。这提示烧伤后可很快并发低氧血症、肺内分流增加、低碳酸血症和代谢性酸中毒。但是，上述肺功能变化的程度在不同的临床情况是不同的。就烧伤面积而言，随着烧伤面积的增大，伤后PaO_2下降的幅度也越大；合并中、重度吸入性损伤者，伤后PaO_2则明显低于单纯体表烧伤病人；伤后1天～7天，重度休克病人和并发全身性感染病人伤后PaO_2均明显低于无重度休克和无全身性感染的病人。这表明大面积烧伤（TBSA大于80%）、吸入性损伤、重度休克和并发全身性感染的病人，伤后肺脏损害较重，严重者可并发肺功能衰竭。本组57例有16例发生了肺功能衰竭。

以往文献对烧伤后肺功能衰竭均未进行仔细分类[1][2][4-7]，从本研究16例肺功能衰竭发生和发展的临床过程分析，可把烧伤后肺功能衰竭分为3种类型，而且不同类型的主要致病因素也有所不同。①早发型：发生于烧伤病程的休克期。其临床特点是伤后很快即出现呼吸增快和明显呼吸困难，第1天即可出现明显低氧血症，迅速发展成为肺功能衰竭。有的且出现严重上呼吸道梗阻，解除梗阻后病情也无明显改善。其发病迅猛，中间无明显缓解期，伤后PaO_2呈进行性降低。本组有6例（37.5%）

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

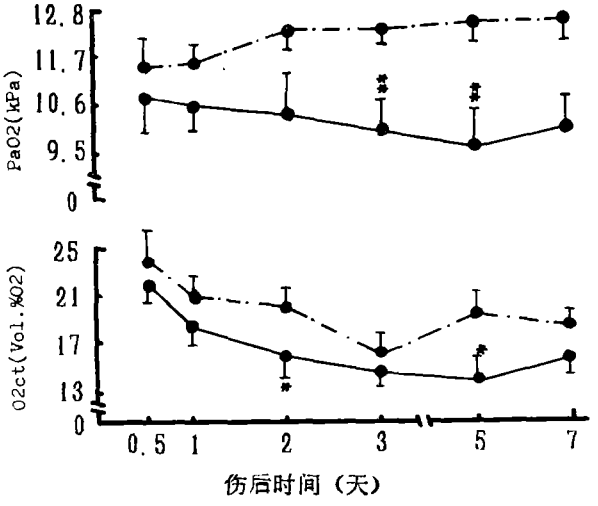


图6　全身性感染与无全身性感染病人PaO_2和O_2ct的动态变化

——全身性感染(n=19)，—·—无全身性感染（n=38）
*P<0.05，**P<0.01

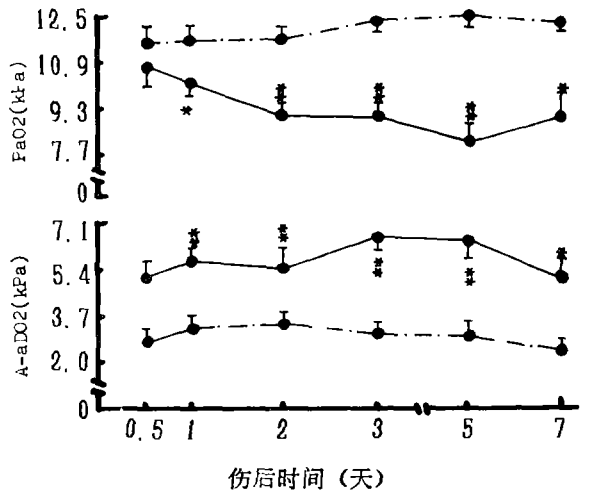


图7　肺功能衰竭与无肺功能衰竭病人PaO_2和A-aDO_2的变化

——肺功能衰竭（n=16），—·—无肺功能衰竭（n=41）
*P<0.05，**P<0.01处

始发生于伤后第1天者均属此类。从临床情况来看，这类病人大都系严重烧伤合并有重度吸入性损伤者，因此重度吸入性损伤对肺的直接损害是烧伤后早发型肺功能衰竭的主要原因。其病理变化除发现肺部充血、出血、水肿和血栓形成等病变外，大多有气道粘膜充血、水肿、糜烂、脱落及气道内充满分泌物等。如文××，天然气火焰烧伤，TBSA96%，Ⅲ°40%，合并重度吸入性损伤，伤后5h入院。入院时即有明显呼吸困难，伤后第1天PaO_2降为9.4kPa，第2天进一步降为7.98kPa（60.0mmHg），有明显上呼吸道梗阻表现，第3天行气管切开后，病情无缓解，PaO_2仍继续降低，于第3天死亡。再如广××，锅炉爆炸热蒸汽烫伤，TBSA90%，合并重度吸入性损伤，伤后10h入院，第1天PaO_2即降至8.0kPa（60.3mmHg），明显呼吸困难，第2天PaO_2为9.2kPa（吸氧2.5L/min），第5天进一步降至7.1kPa（53.7mmHg），并因呼吸循环衰竭而死亡。病理检查肺明显淤血、水肿，切面见大量粉红色液体。支气管粘膜充血、水肿、糜烂、脱落。②迟发型（50.0%）：发生于急性感染期。这类病人的临床特点是：在休克期内低氧血症大都较轻，随着休克的纠正，有的PaO_2可回升接近正常；或最初几天内PaO_2下降缓慢，但3天～5天后，PaO_2又急剧下降，发展为肺功能衰竭。此类肺功能衰竭发展较缓慢，病程类似ARDS，多发生于TBSA70%～80%以上，大都无重度吸入性损伤的病人。但早期大都有重度休克，休克期后又多并发全身性感染。因此重度休克和早期全身性感染是这型肺功能衰竭的主要发病因素。本组16例中有8例肺功能衰竭属于此类。例如龙×，热石灰水烫伤，TBSA95%，伤后54h入院，无重度吸入性损伤。伤后第3天PaO_2为12.2kPa(92.1mmHg)，第4天发生全身性感染，第7天病情加重，呼吸增快达30次～40次/min，PaO_2降至7.8kPa(59.0mmHg)，肺部可闻及湿性罗音。感染控制后，肺部损害减轻，PaO_2回升。伤后18天再次发生全身性感染，呼吸困难，达50次/min，随后呼吸减慢至8次/min，

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

伤后24天2次呼吸心跳停止，经抢救后复苏，口鼻吐出大量血性泡沫样液体，9 h后呼吸心跳再次停止而死亡。病理发现肺部明显淤血、出血和水肿等变化。又如尹××，沸水烫伤，TBSA98%，无吸入性损伤，重度休克。伤后5 h入院时PaO_2为11.7kPa(87.8mmHg)，第2天降为9.9kPa (74.1mmHg)，休克期后PaO_2回升，第3天为10.9kPa(82.2mmHg)。伤后第3天并发败血症，第4天出现呼吸费力，达40次/min,第5天呼吸困难进一步加重，呼吸达50次/min，肺部可闻湿性罗音，PaO_2降至7.1kPa(53.2mmHg)，并于当天呼吸心跳停止，3 min后经抢救复苏，6 min后再次停止并死亡。病理检查发现肺部广泛出血、淤血、水肿病变，小血管内可见血栓形成。③晚发型(12.5%)：发生于烧伤病程的创面修复期和康复期。这类病人早期肺功能也降低，可有重度休克和吸入性损伤，但经积极处理后肺功能大多已恢复正常。由于长期严重低蛋白血症难以纠正或未及时纠正，引起全身组织及脏器水肿和营养不良，代谢功能低下。加之处理不当如短期内输入大量白蛋白，加重心肺等脏器的水负荷，引起心功能衰竭，肺水肿和肺功能衰竭；或由于烧伤创面丢失大量营养物质，不利于创面愈合，进而又加重低蛋白血症，形成恶性循环，使机体抵抗力降低，易发生严重感染，引起肺功能衰竭。这类肺功能衰竭的主要原因为极度营养不良和感染，或因长时间卧床，静脉血栓形成，栓子脱落引起肺栓塞。本组有2例肺功能衰竭属于此类。如田××，火焰烧伤，TBSA 30%～45%，早期病情平稳，伤后4天创面并发产气荚膜杆菌感染，经切痂植皮后有所控制。由于坏死组织多，以后多次植皮存活均差，致创面广泛暴露，发生严重低蛋白血症和贫血，每天输全血600ml，血浆750ml左右仍不能纠正。伤后15天，发现双下肢明显肿胀增粗，B超提示下腔静脉栓塞。1周后双下肢肿胀明显消退，并出现呼吸困难和低氧血症。伤后35天检查仍提示有严重贫血、低蛋白血症，并出现肾功能减退，明显呼吸困难，并因呼吸衰竭死亡。病理检查发现胸腔积液约2000ml，双肺有大块出血、水肿灶，肺切面可见小血管内大量血凝块、出血及血性泡沫样液体，下腔静脉见长约15cm的血栓。光镜下肺组织除有明显广泛的出血、水肿病变外，肺血管内可见弥漫性血细胞凝集和血栓。

烧伤后可有不同程度的肺功能变化，但单纯体表烧伤能否并发肺功能衰竭，尚无定论。本组57例并发肺功能衰竭者仅16例，大多发生于大面积烧伤。57例中TBSA超过80%者17例，11例并发肺功能衰竭，发生率高达64.7%；TBSA50%～79%者18例；并发肺功能衰竭3例，发生率16.7%；而TBSA30%～49%者22例，仅2例并发肺功能衰竭，发生率仅9.1%。此两例肺功能衰竭均因重度吸入性损伤，重度休克或并发全身性感染所致。如刘××，TBSA30%～45%，伴重度吸入性损伤。入院当天PaO_2降至8.5kPa(63.7mmHg)，虽经气管切开，病情无明显改善，且于第2天并发败血症，第4天呼吸心跳停止经抢救恢复，肺部可闻及湿性罗音，40h后呼吸心跳再次停止而死亡。本研究的结果还表明，即使是单纯大面积烧伤，若无重度休克、吸入性损伤和全身性感染，也极少发生肺功能衰竭。本组11例TBSA大于80%发生肺功能衰竭者，8例伴中、重度吸入性损伤，9例并发重度休克，11例均有全身性感染。而6例TBSA大于80%未发生肺功能衰竭者，无1例伴重度吸入性损伤，早期均处理及时，休克期渡过平稳；也仅2例发生败血症，但都很快得到控制。可见，积极防治烧伤休克和全身性感染，对减少烧伤后肺功能衰竭的发生非常重要。

参考文献

1. Herndon DN, et al. Pulmonary injury in burned patients. Surg Clin North Am 1987; 67(1):31

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2. 杨宗城。吸入性损伤早期肺水肿性质及发病机理的研究。第三军医大学烧伤整形专辑，1988:132
3. 黄跃生，等。严重烧伤后血栓素/前列环素失衡在血流动力学和流变学变化中的作用。第三军医大学学报 1990；12(3):174
4. 第三军医大学烧伤防治研究协作组主编。烧伤治疗学。第1版，北京：人民卫生出版社，1977:184～191
5. 杨之骏，等主编。烧伤治疗。第2版，上海：上海科技出版社，1985:205～218
6. Treat RC. Inhalation injury. In: Hummel RP(ed). Clinical Burn Therapy. London John Wright. PSG Inc, 1982:373～410
7. Petrff PA and Pruitt BA. Pulmonary disease in the burn patient. In: Artz CP, et al(eds). Burns, Philadelphia:WB Saunders Company, 1979:95～106

(收稿：1989.12.25；修回：1990.06.10)

Respiratory Insufficiency and Its Classification in Patients with Severe Burns

Huang Yuesheng, et al (Burn Research Institute, Southwest Hospital, Third Military Medical College)

Blood gases and pathological changes of lung tissues from patients dying of respiratory failure were observed. The results demonstrated that hypoxemia, hypocapnia, enlarging of A-DO_2 and metabolic acidosis occurred soon after severe burns. The severity of falling of PaO_2 was positively accorded with burn size (TBSA). In patients complicated with moderate and severe inhalation injury, severe shock and systemic infections, the reduction of PaO2 was much more pronounced than in those without the above mentioned complications. The failed lung tissues showed congestion, hemorrhage, edema and thrombosis. These findings suggested that besides the severity of burns itself, inhalation injury, severe shock and systemic infections were the main etiological factors invoking postburn lung damage, and the inhalation injury ranked the first. Of the 57 patients 16 developed respiratory failure. The postburn respiratory failure could be classified into three patterns: 1). Early pattern, 6 cases (37.5%), occurring during shock stage. Severe inhalation injury was the main cause; 2). Delayed pattern, 8 cases (50.0%), developing during acute infection stage of the burn course. Clinical course of this pattern simulated to that of ARDS and the main etiological factors included severe shock and early systemic infections; and 3). Late pattern, 2 cases (12.5%), occurring during wound healing and rehabilitation stages. The reasons chiefly included severe hypoproteinemia, malnutrition, infection and pulmonary embolism due to thrombosis of inferior vena cava or femoral vein.

Key words: severe burns; respiratory failure; inhalation injury

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net