DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.04.001

论 著

严重体表烧伤合并吸入性损伤病人血栓素和前列环素的变化

黄跃生 杨宗城 黎 鳌 （第三军医大学西南医院 烧伤研究所）630038

提 要 烧伤病人41例，分为吸入性损伤和无吸入性损伤两组。结果显示，吸入性损伤组血浆和肺组织TXB_2和TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$比值均明显增高，循环血小板微聚物比率明显降低，全血粘度升高。病理见肺组织充血、水肿、出血和血栓形成。TXB_2和TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$比值的动态变化与吸入性损伤病人呼吸衰竭的临床进程基本一致。这提示TXA_2/PGI_2比值失衡是导致体表烧伤合并吸入性损伤肺水肿和呼吸衰竭的机理之一。

关键词 烧伤，吸入性；肺/损伤；血凝素类；前列腺素类；呼吸功能不全；循环血小板微聚物比率

吸入性损伤是烧伤病人死亡的重要因素之一，近年来对单纯吸入性损伤的机理进行了探讨[1]，我们曾就血栓素（TXA_2）和前列环素（PGI_2）平衡失调在山羊烟雾吸入性损伤肺水肿中的作用进行过探讨[2]。但是，临床上所见吸入性损伤大都与体表烧伤并存。TXA_2/PGI_2失衡在严重体表烧伤合并吸入性损伤中的作用如何，尚未见报道，本文对此进行了临床前瞻性研究。

1 材料和方法

1.1 临床资料

本所住院病人41例，分为两组：吸入性损伤（合并中、重度吸入性损伤[3]一周内发生呼吸衰竭者）组10例，男6例，女性4例，年龄36.5±11.7（17～53）岁，烧伤面积为84.2±17.1（45～98）%，致伤原因包括湿热蒸汽和烟雾等，死亡9例；无吸入性损伤组31例，男21例，女性10例，年龄29.3±11.0（16～58）岁，烧伤面积52.3±22.1（30～98）%。入院后均按本所的常规方法治疗，在规定的时相点检测各项指标，观察到伤后7d。

1.2 观测指标和方法

血浆和肺组织TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$采用放射免疫测定法[4]。循环血小板微聚物比率（CPAR）采用Wu-Hoak's法[5]。全血粘度采用Nz-4型锥板式粘度计检测。血气用IL-1303型血气分析仪测定。对6例吸入性损伤病人死后立即取材行肺组织大体和光镜检查并测定其TXB_2和6-酮-$PGF_1\alpha$含量。

2 结果

2.1 临床表现

10例吸入性损伤病人伤后有严重呼吸困难、气道阻塞、呼吸不规则、气道分泌物增多，肺部可闻及湿性罗音，呼吸减慢或骤停等表现。但发生呼吸衰竭的时间不尽相同：重度吸入性损伤者发生较早，有的可在伤后第1天即可发生，10例中8例发生于3d～7d。

2.2 血浆TXB_2、6-酮-$PGF_1\alpha$和TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$比值

伤后1/2d，吸入性损伤病人血浆TXB_2急增至3107±385pg/ml（正常对照值为403.6±72.0pg/ml），以后逐渐降低，伤后3d和7d再次回升，一周内均明显高于无吸入性损伤组。两组6-酮-$PGF_1\alpha$含量无明显差异（正常对照值为121.3±21.7pg/ml）。吸入性损伤病人TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$比值也明显高于无吸入性损伤组，且于1d内、3d和7d各出现高峰（图1）。

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

2.3 肺组织TXB_2、6-酮-$PGF_1\alpha$和TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$比值

2例吸入性损伤死亡病人肺组织TXB_2含量为160±11Pg/mg组织，明显高于“正常”肺组织（74±1 pg/mg，6例创伤后立即死亡，死后2h内取肺组织测定）。两组6-酮-$PGF_1\alpha$无明显差异。吸入性损伤病人肺组织TXB_2/6-酮-PGF_{12}比值为2.2±0.2，亦明显高于“正常”肺组织（P 0.05）。

2.4 CPAR检测结果

伤后7d内，吸入性损伤病人CPAR均明显低于无吸入性损伤病人（图2）。

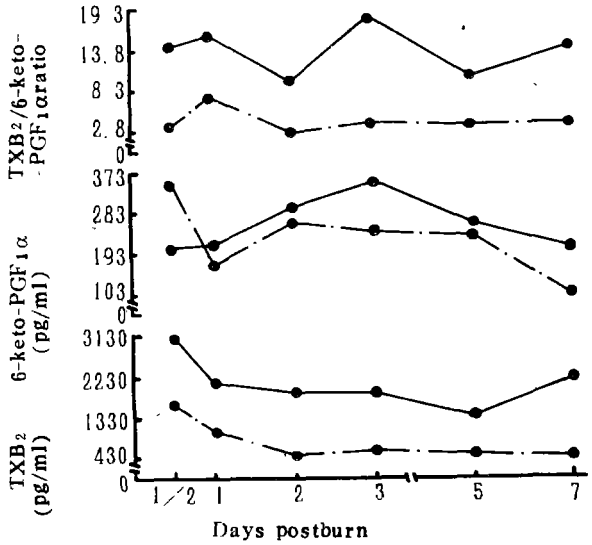


图1 合并中重度吸入性损伤一周内发生肺功能衰竭(A)与无吸入性损伤(B)病人血浆TXB_2、6-酮-$PGF_1\alpha$和TXB_2/6-酮-$PGF_1\alpha$比值的动态变化

—— A ($n=10$)，—·—B ($n=31$)

Fig.1 Dynamic changes of plasma TXB_2, 6-keto-PGF1α and TXB_2/6-keto-$PGF_1\alpha$ ratio in inhalation (A) ane non-inhalation injury patients (B)

— A ($n=10$)，—·—B ($n=31$)

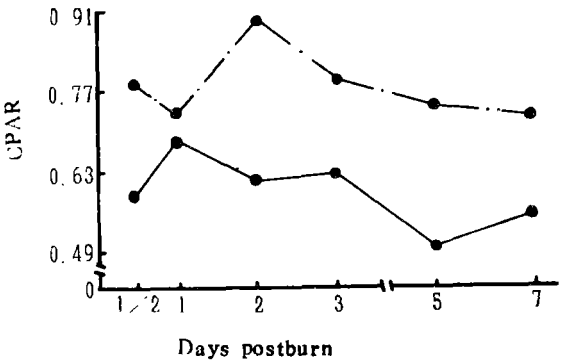


图2 合并中重度吸入性损伤一周内发生肺功能衰竭（A）与无吸入性损伤（B）病人CPAR的动态变化

—— A ($n=10$)，—·—B ($n=31$)

Fig.2 Changes of circulatory platelet aggregate ratio (CPAR) in inhalation(A)and non-inhalation injury patients (B)

—— A ($n=10$)，—·—B ($n=31$)

2.5 全血粘度

伤后第1天，吸入性损伤组为9.0±0.6厘泊，无吸入性损伤组为7.7±0.5厘泊。2d后均逐渐降低。伤后第8天，吸入性损伤与无吸入性损伤组分别为7.4±1.9和4.1±0.3，第7天分别为6.5±0.8和4.9±0.4厘泊，有明显统计学差异（$P<0.05$）。

2.6 血气检测结果

两组病人伤后PaO_2、A-aDO_2和$PaCO_2$的变化祥见附表。

2.7 病理检查

大体见气道粘膜充血、水肿、粘膜脱落，腔内积聚分泌物；肺充血、淤血、水肿、出血，切面见泡沫样水肿液。镜下见肺组织充血、出血、水肿，间质血管内血栓形成；细支气管腔内分泌物积聚和出血。

3 讨 论

本组10例吸入性损伤病人的资料表明，伤后早期PaO_2即明显降低，A-aDO_2明显增大。

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

附表 合并吸入性损伤肺功能衰竭与无吸入性损伤病人血气检测结果（$\bar{x}\pm sx$）

Tab. Results of blood gas analysis in patients complicated with and without inhalation injury ($x\pm sx$)

Days postburn	inhalation injury ($n=10$)+			non-inhalation injury ($n=31$)		
	PaO_2	$PaCO_2$	A-aDO_2	PaO_2	$PaCO_2$	A-aDO_2
1/2	10.5 ±1.3$^{\Delta}$	4.1 ±0.4	4.5 ±1.3	11.8 ±0.6$^{\Delta}$	4.4 ±0.2	2.7 ±0.2
1	9.6 ±0.3$^{**\Delta\Delta}$	3.9 ±0.4	6.0 ±0.3$^{**\Delta\Delta}$	11.7 ±0.2$^{\Delta}$	4.4 ±0.3	3.3 ±0.2$^{\Delta}$
2	8.4 ±0.5$^{*\Delta\Delta}$	4.9 ±0.5	5.3 ±0.9$^{*\Delta}$	12.0 ±0.2$^{\Delta}$	5.4 ±0.6	3.6 ±0.2$^{\Delta\Delta}$
3	8.3 ±0.4$^{**\Delta\Delta}$	5.0 ±0.3	5.5 ±0.9$^{**\Delta}$	12.2 ±0.3	5.3 ±0.7	2.6 ±0.4
5	7.7 ±0.4$^{**\Delta\Delta}$	5.3 ±0.9	5.5 ±1.2$^{*\Delta}$	12.3 ±0.4	5.1 ±0.2	3.2 ±0.3

Notes: +, inhalation injury refers to those complicated with moderate and severe inhalation injury succumbing to respiratory failure within 1 week postburn; control values: $PaO_2=12.8\pm0.5$, $PaCO_2=4.8\pm0.2$, A-$aDO_2=2.0\pm0.5$; unit: kPa; $^{\Delta}P<0.05$, $P<0.01$ when compared with control values; $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ when compared between the two groups.

早期$PaCO_2$降低，2d后波动在正常范围。这表明吸入性损伤病人呼吸功能严重受损，而造成PaO_2降低的原因不仅是因气道病变引起的通气障碍所致。病理检查发现肺部有明显充血、淤血、出血、水肿和血栓形成等改变，提示PaO_2降低的原因主要系肺组织本身的病变所致。

本研究的结果显示，吸入性损伤病人TXA_2和TXA_2/PGI_2比值均明显高于对照病人，伤后3d～7d再次升高。从呼吸衰竭发生的时间来看，本组10例有8例（80.0%）发生于伤后3d～7d，7例于一周内因呼吸衰竭死亡。这些结果表明，持续增高的TXA_2与本组病人肺水肿和呼吸衰竭的发生和发展有一定关系。TXA_2/PGI_2失衡引起肺水肿和呼吸衰竭的机理，主要可能是通过间接作用所致。TXA_2促使血小板和白细胞聚集，形成微聚物，是引起肺微血栓的重要因素之一，它可通过引起肺微血管机械阻塞和释放化学介质两条途径导致肺损伤[6]。临床研究发现，呼吸衰竭病人肺内滞留的血小板数目增加。动物实验也已证实肺内血小板微聚物形成与肺损伤有密切关系。有作者认为[7]，不管栓塞通过何种方式引起肺微血管对蛋白质的通透增加，均表明导致了肺微血管损伤。由于肺微栓塞与TXA_2的促凝活性有关，而肺栓塞又引起肺水肿，故TXA_2在肺水肿形成过程中起一定作用。TXA_2还介导注射凝血酶所致的通透性肺水肿，抑制TXA_2合成可防止由此引起的肺微血管通透性增加[8]。兔烟雾吸入性损伤后电镜下可见肺小血管内血小板聚集和脱颗粒（表明化学介质释放），认为烟雾吸入伤后肺水肿的发展与血小板聚集、血栓的阻塞作用有关。Anner等[9]证实，双侧下肢缺血后再灌注，血浆和淋巴中TXA_2可导致暂时性肺动脉高压和肺微血管通透性增高，抑制TXA_2可防止肺损伤。本研究的结果显示，吸入性损伤病人血小板微聚物比率明显降低，伤后2d～7d进一步降低，表明循环微聚物形成持续明显增多。这一变化与PaO_2降低、TXA_2

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

增加和病人发生呼吸衰竭的临床进程相符，病理发现肺内有微血栓形成。这些结果说明，TXA_2通过使血小板聚集、微聚物和血栓形成，间接引起肺损伤，是体表烧伤合并吸入性损伤病人肺水肿和呼吸衰竭的原因之一。

参考文献

1. 王成忠 黎笠 杨宗城。烟雾吸入性急性呼吸衰竭(ARF)发生机制的实验研究。第三军医大学学报 1988；10（增刊）：1
2. Huang Yuesheng, Li Ao (Ngao), Yang Zongcheng. Effect of smoke inhalation injury on thromboxane levels and platelet counts. Burns 1988; 14 (6) :440
3. 第三军医大学烧伤防治研究协作组。烧伤治疗学。北京：人民卫生出版社，1977：271～272
4. 李振甲 杨梅芳 郝秀华，等。人血浆TXB_2的放射免疫测定。解放军医学杂志 1985，10（1）：35
5. Wu KK,Hoak JC.A new method for the quantitative detection of platelet aggregate in patients with arterial insufficiency. Lancet 1974; II:294
6. Tranbaugh RF and Lewis FR. Mechanisms and etiologic factors of pulmonary edema. Surg Gynecol Obstet 1984; 158 (2) :193
7. Malik AB,Johnson A, Tahamont MV,et al. Roles of blood components in mediating lung vascular injury after pulmonary vascular thrombosis. Chest 1983; 83(Suppl) :21s
8. Garcia-Szabo RR, Johnson A, Malik AB. Thromboxane generation after thrombin: Protective effect of thromboxane synthetase inhibition on lung fluid balance.Circ Res 1983; 53 (2) :214
9. Anner H, Kaufman RP, Valeri CR, et al. Reperfusion of ischemic lower limbs increases pulmonary microvascular permeability. J Trauma 1988; 28 (5) :607

（收稿：1991.01.14；修回：1991.06.21）

Changes of Thromboxane and Prostacyclin in Severe Body Surface Burn Patients Complicated with Inhalation Injury

Hang Yuesheng, Yang Zongcheng, Li Ao (Research Institute of Burn, Southwest Hospital, Third Miltiary Medical College, Chongqing, 630038)

Abstract Forty-one burn patients were divided into inhalation injury and non-inhalation injury groups. It was found that in the inhalation injury group, TXB_2 level and TXB_2/6-keto-$PGF_1\alpha$ ratio in plasma and lung tissue were significantly elevated, circulatory platelet aggregate ratio markedly decreased, and blood viscosity greatly increased. Histopathologically, congestion, edema, hemorrhage and thrombosis were seen in lung tissue. The changes of TXB_2 level and TXB_2/6-keto-$PGF_1\alpha$ ratio were parallel to the clinical course of the development of respiratory failure in the patients with body surface burns complicated with inhalation injury. It is believed that the imbalance of TXA_2/PGI_2 is one of the factors of respiratory failure in severe body surface burns complicated with inhalation injury.

Key words burns, inhalation; lung/IN; thromboxanes; prostaglandins; respiratory insufficiency; circulatory platelet aggregate ratio

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