DOI:10.16016/j.1000-5404.1990.06.001

论 著

严重烧伤后多器官衰竭的发病因素及其预警指标的初步探讨

黄跃生 杨宗城 黎 鳌 (西南医院 烧伤研究所)

提 要 本文观测了循环血小板微聚物比率(CPAR)、心肌酶谱、血气、血Cr和UN、肝功能,MOF依据文献采用的标准结合临床情况判断。结果表明,57例严重烧伤病人16例发生了MOF,发生率为28.1%,占同期590例住院病人的2.7%,死亡率达93.8%。烧伤面积大于80%、合并吸入性损伤、重度休克和全身性感染者,MOF发生率均明显高于相应对照病人,且以并发全身性感染和重度休克者最高。MOF病人CPAR伤后1/2d即明显降低,持续在低水平,5d～7d进一步降低,心肌酶谱则持续明显增高,表明MOF病人微聚物形成持续明显增多、组织器官缺血和细胞破坏持续存在。这些变化与本组MOF发生和发展的临床进程大体相近。本研究的结果表明,烧伤本身(体表烧伤和吸入性损伤)的损害是MOF的基本条件,而严重休克和全身性感染则是烧伤后MOF发生和发展的主要决定因素;动态观测CPAR和心肌酶谱的变化对严重烧伤后MOF发生有一定预测意义,是一简便适用的MOF预警指标。

关键词 烧伤;MOF;CPAR;心肌酶谱

多器官衰竭(MOF)是70年代中期才注意到的一种临床情况[1]。近年来,烧伤后MOF也不断受到重视,并有一些临床回顾性分析报道[2,3]。由于MOF一旦发生,治疗极为困难,因此早期预测就显得非常重要。但目前尚未见于临床应用的MOF预测指标。本文分析了57例严重烧伤病人MOF的发生情况,并对MOF的主要发病因素及预警指标进行了初步探讨。

1 材料和方法

1.1 临床资料

临床资料来源见本刊另文介绍[4],按有无MOF分为2组。MOF组:57例中依据标准[1~3]判断为MOF者16例,男性11例,女性5例,平均TBSA 81.9%±18.0(45～98)%,平均年龄32.4岁±12.9岁,死亡15例。无MOF(对照)组:41例,男性27岁,女性14例,平均TBSA 53.2%±18.0(30～85)%,年龄28.5岁±9.8岁,41例均治愈。

病人入院后均按本科常规方法处理。57例中16例系院外早期治疗后转入,致情况不明,余41例均有不同程度的休克。其中重度休克19例;合并中、重度吸入性损伤者16例,并发全身性感染19例(败血症12例,创面脓毒症7例)。16例MOF中13例(81.3%)发生于伤后1周内,11例(68.8%)于伤后3d～7d死亡。

1.2 观测指标和方法

循环血小板微聚物比率(CPAR)采用Wu-Hoak's法[5];心肌酶谱(CPK、LDH和GOT)、肝功能(GPT、TB)和肾功能(血Cr、UN)采用常规方法检测;用IL-1303型血气分析仪作血气分析;对10例MOF死亡病人的主要脏器立即取材行大体和光镜观察。

2 结果

2.1 不同临床情况下MOF发生例数

如附表所示。

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

附表　不同临床情况MOF发生数

	TBSA（%）			吸入性损伤		休　克		感　染	
	30～49	50～79	80～	中、重度	轻或无	重度	轻中度	全身性	无全身性
例数	22	18	17	16	41	19	38	19	38
MOF	2	3	11	10	6	13	3	14	2
发生率(%)	9.1	16.7	64.7	62.5	14.6	68.4	7.9	73.7	5.3
P值△			<0.01	<0.01		<0.01		<0.01	

△ 因素TBSA为80～%组与30%～79%组40例病人的MOF发生数比较，余均与相应对照病人比较。

2.2　CPAR检测结果

伤后1/2d，MOF和对照组CPAR均降低，分别为0.58±0.04和0.68±0.04，但以后MOF病人CPAR持续在低水平，5d～7d又进一步降低；而1d后，对照组CPAR逐渐回升，3d后明显高于MOF病人（P<0.05～0.01）（图1）。19例全身性感染病人CPAR也明显低于无全身性感染病人（图2）。

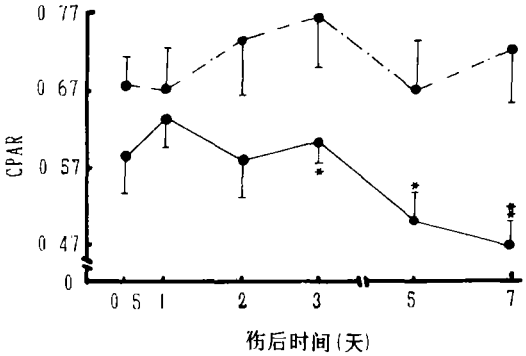


图1　烧伤后MOF与无MOF病人CPAP的动态变化

—MOF（n=16），—·—无MOF（n=41）；
●P<0.05，●●P<0.01

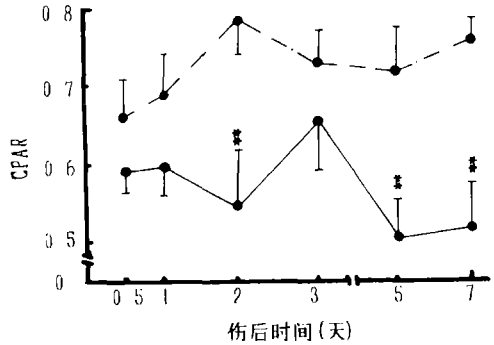


图2　全身性感染与无全身性感染病人CPAR的动态变化

—全身性感染（n=19），—·—无全身性感染(n=38)；●●P<0.01

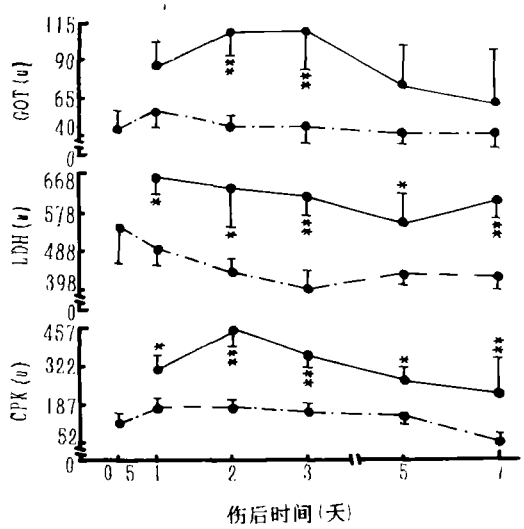


图3　烧伤后MOF与无MOF病人心肌酶谱的动态变化

—MOF（n=16），—·—无MOF（n=41）
●P<0.05，●●P<0.01

2.3　反映组织缺血和细胞破坏的指标

伤后2组病人CPK均增高，但MOF病人增高更明显。伤后第1天，MOF组CPK为311±40U，以后进一步增高，第2天增至456U±61U，7d内均持续在较高水平。而对照组CPK伤后第1天仅179U±31U，第7天已降至正常水平。伤后2组LDH和GOT的变化也与CPK相似（图3）。

2.4　病理检查结果

大体观：心脏明显增大，1例右心室内壁附有血凝块；肺有不同程度淤血、肿胀、出血；肾脏肿胀，外观粉红或苍白，可见散在出血点，肾皮质增厚、浊肿；肝脏体积增大，重量增加。镜下观：心肌纤维浊肿、部分断裂，结构疏松，间质水肿、充血、出血；肺组织明显充血、出血、水肿，小血管内可见血栓形成，间质炎细胞浸润，血管和支气管周围形成水肿套，支气管腔内炎性分泌物积聚和出血；肾小球缺血、肿大、细胞数增多，或血管球塌

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

陷，结构破坏。肾小管上皮细胞高度浊肿，结构破坏，或呈囊状扩张，管腔内较多透明管型或红细胞管型。肾间质血管内血细胞凝集和血栓形成；肝细胞浊肿，脂肪变性，灶性坏死。

3 讨论

3.1 烧伤后MOF发生率和死亡率的分析

MOF自70年代提出以来，已受到人们的广泛注意。目前对MOF尚无统一的判断标准，本文MOF系根据文献[1~3]，烧伤病人的实际情况，并结合本组病人的临床及病理结果综合判断。

本组57例有16例为MOF，其发生率为57例严重烧伤病人的28.1%，占同期590例住院病人的2.7%。本组MOF发生率与本所过去统计的发生率2.2%较接近[3]，但Marshall[2]报道的770例住院病人MOF发生率为10.5%，其中195例严重烧伤病人MOF发生率高达48.2%。就某一器官衰竭的发生数而言，本组16例MOF，共有44个器官受累，以肺功能衰竭的例数最多，达14例，其余依次为心13例，肾10例，胃肠4例，肝3例。本组肺和心功能衰竭分别有7例发生呼吸和/或心跳骤停经抢救复苏一段时间（6min至40h不等）后再停止而死亡。MOF死亡率也有较大差异，Fry报道非烧伤病人为75.0%[6]。但烧伤后MOF死亡率均较高，达78.4%～98.0%[2,3]，本组16例死亡15例，死亡率为93.8%。烧伤后MOF发生率和死亡率差异较大的主要原因之一，可能与MOF判断标准不一有关，制订统一的诊断标准很有必要。

3.2 严重烧伤后MOF发生的影响因素

烧伤后MOF发病因素较为复杂，特别是临床病人，影响因素较多。本文仅就临床上最常见的几个因素与MOF的关系作一简要分析。

3.2.1 关于TBSA：本组17例TBSA大于80%者，11例发生MOF，发生率为64.7%，而TBSA30%～79%40例仅5例发生MOF，发生率为12.5%，明显低于TBSA大于80%的病人（$P<0.01$）。TBSA30%～49%22例仅发生2例，发生率为9.1%；TBSA50%～79%者18例发生3例，发生率为16.7%，由此可见，随着烧伤面积的增大，MOF发生率也随之增高。

3.2.2 关于吸入性损伤：吸入性损伤不仅能直接引起肺功能衰竭，且可加重烧伤早期的缺氧性损害，因而与其它脏器损害的发生也有密切关系。本组16例合并中重度吸入性损伤者，肺功能均有不同程度的损害，10例发生了MOF，发生率为62.5%，而41例轻度或无吸入性损伤者，仅6例发生MOF，发生率为14.6%，两组病人MOF发生率差异非常明显（$P<0.01$）。本组的临床资料还表明，合并重度吸入性损伤者，由于肺功能伤后很早甚至第1天即可受到严重损害，加之此时病人仍处于休克期，组织灌流较差，进一步加重了组织器官的缺氧性损伤。这类病人MOF发生大多较早，而且发展较快。

3.2.3 关于烧伤休克：本组19例重度休克，13例（68.4%）发生MOF，38例轻中度休克仅3例（7.9%）发生MOF，两组差异也非常明显（$P<0.01$）。休克引起MOF的机理比较复杂。血液流变学的变化是其中之一。MOF病人CPAR伤后½d即明显降低，休克期内均无回升，7d内均明显低于无MOF病人，表明MOF病人血小板聚集增多，微聚物形成增加。微聚物形成后可通过机械阻塞微循环，加重血流动力学和流变学紊乱；还可释放化学介质，引起组织器官损伤[7]。休克引起MOF的另一途径可能与再灌流损伤有关。从一些临床现象来看，不仅ARDS大都发生于严重创伤复苏之后，而且其它脏器衰竭的发生也大都如此。本组的结果显示，伤后2d～3d（经补液治疗后）MOF病人CPK、LDH和GOT较伤后第1

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

天进一步增高，表明组织缺血损害有一定程度的加重，提示发生了再灌流损伤。即在休克灌注不足缺氧等情况下，发生了组织细胞损伤（本组MOF病人伤后第1天心肌酶谱即明显增高，表明已发生细胞损伤），特别是毛细血管内皮细胞损伤，但当时无水肿。一旦输液等治疗使机体处于正水平衡时，便发生水肿（包括细胞内和细胞外），引起毛细血管阻塞，组织间隙增宽，使氧和营养物质弥散障碍，从而导致MOF。

3.2.4 关于全身性感染：本组57例有19例发生全身性感染。发生时间：15例（79.0%）发生于伤后7d内，其中6例（31.6%）发生于3d内，2例（10.5%）发生于伤后第1天，14例（73.7%）并发MOF，均死亡，其中10例（占死亡例数的71.4%）于7d内死亡。而38例无全身性感染病人仅2例发生MOF，发生率仅5.3%，明显低于全身性感染病人（$P<0.01$）。严重感染引起脏器损害的机制也较复杂，细菌及其毒素可直接损害组织细胞，引起炎症反应，导致血小板聚集[8]；引起感染性休克，导致血流动力学和流变学紊乱。本研究全身性感染病人CPAR也明显降低，表明微聚物形成也是烧伤感染引起脏器损害的原因之一。

从以上分析可知，大面积烧伤、吸入性损伤、严重休克和全身性感染均与烧伤后MOF的发生有密切关系，是烧伤后MOF发生和发展的重要因素。进而提示无论从上述各因素MOF的发生率，还是从16例MOF合并该因素的发生率来看，均以全身性感染为最高（87.5%），重度休克次之（81.3%），表明重度休克和全身性感染是烧伤后MOF两个最主要的因素；而由于重度休克和全身性感染又大都并发于大面积烧伤及伴有中重度吸入性损伤者，即与烧伤的严重程度有关。从这些分析可以说明，烧伤的严重程度（包括大面积烧伤、吸入性损伤）是MOF的一个基本条件，而严重休克和全身性感染则是烧伤后MOF发生和发展的主要决定因素。这表明对严重烧伤病人，除应采取有效措施治疗烧伤本身的病变外，积极防治休克和全身性感染，对减少和防治MOF具有重要的意义。

3.3 CPAR和心肌酶谱作为烧伤后MOF预警指标的初步探讨

烧伤后MOF治疗困难，死亡率极高，因此早期预防有重要意义，但目前尚无预测其发生的简便指标。较多的文献认为[1][9]，微聚物形成以及其它原因引起的组织器官缺血损伤，是MOF的重要机理之一。上文业已提到，本组MOF以重度休克和全身性感染者发生率最高，而这两类病人微聚物形成均明显增多。本研究检测CPAR藉以了解血中微聚物的动态变化，以心肌酶谱CPK、LDH和GOT作为反映组织器官缺血和细胞破坏的指标。结果显示，16例MOF病人的CPAR伤后½d即明显降低，显著低于41例无多脏器衰竭病人，休克期后不但无明显回升，反而在伤后5d～7d进一步降低；而无MOF者第2天即开始回升，3d后明显高于MOF病人。这提示MOF病人血中微聚物形成持续明显增多。微聚物增多可导致器官缺血，MOF病人CPK、LDH和GOT伤后大幅度增高，第2天CPK高达456±61U，第7天仍高达217±126U。从临床MOF发生的时间来看，本组16例MOF有13例（81.3%）于伤后1周内先后发生，11例（68.8%）于伤后7d内死亡。这表明CPAR和心肌酶谱的变化反映了多数MOF病人的病情进展。心肌酶谱增高在一定程度上反映了心肌的缺血性损害，但烧伤时的缺血性损害，不只限于心肌组织，全身各器官组织都可能受累。因此，动态观测烧伤后CPAR和心肌酶谱的变化，可了解血中微聚物形成的动态、了解组织器官循环灌流和缺血受损的程度及变化情况。上述结果表明，动态观测CPAR和心肌酶谱的变化可辅助预测MOF的发生。CPAR和心肌酶谱检测均较简便，适用于临床监测。若伤后CPAR持续明显降低，休克期后

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

亦无明显回升，甚至进一步降低；心肌酶谱持续明显增高，表明血中微聚物形成持续明显增多和组织细胞缺血损害没有减轻。在此情况下，则应警惕有发生MOF的可能，以采取相应的防范措施。

参 考 文 献

1. 张时纯。多系统器官衰竭（MOF）。湖南医学院学报 1983；8（3）：347
2. Marshall WG, et al The natural history of major burns with multiple subsystem failure. J Trauma 1983;23 (2) :102
3. 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
4. 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。
5. Wu KK and Hoak JC. A new method for the quantitative detection of platelet aggregates in patients with arterial insufficiency. Lancet 1974;2:924
6. Fry DE. Multiple system organ failure. Surg Clin North Am 1988;68 (1) :107
7. Tranbaugh RF, et al. Mechanisms and etiologic factors of pulmonary edema. Surg Gynecol Obstet 1984;158:193
8. 陶永平 陈华梓。前列腺素在感染性休克过程中的作用。国外医学：生理、病理科学与临床分册 1987；7（2）：74
9. Carrico CJ, et al. Multiple-organ-failure syndrome. Arch Surg 1986;121 (2) :196

（收稿：1989.12.25；修回：1990.10.20）

Clinical Studies on Postburn MOF: Its Etiological Factors and Monitoring

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

Circulatory platelet aggregate ratio (CPAR) ,myocardiac enzyme spectrum (CPK, LDH and GOT), visceral functions(blood gases,blood Cr and UN,TB and GPT) were simultaneously determined for 7 days postburn (PB). The results demonstrated that MOF developed in 16 of the 57 severely burnt patients (28.1 %) . Among 590 cases admitted during the same period, the morbidity of MOF was 2.7%. 15 MOF patients died, mortality 93.8%. In those patients with TBSA over 80%, inhalation injury, severe shock and systemic infections, the incidence of MOF was significantly higher. Systemic infections and severe shock took the first two places. CPAR started to decrease significantly at 1/2 day PB remaining at low levels and declining further at 5 to 7 days PB. However, values of myocardiac enzyme spectrum sustained at levels significantly higher than in non-MOF patients, indicating significant and continuous increase of microaggregate formation and the continuous exsistence of visceral and tissue ischemia and cellular destruction. Changes of CPAR and MES in MOF were in accordance with the development of MOF. These findings substantiate that the severity of burns itself is a prerequisite for MOF,severe shock and development of postburn MOF. It is advisable to use these parameters to monitor the possibility of occurrence of postburn MOF.

Key words: burns; MOF; CPAR; myocardiac enzyme spectrum

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