DOI:10.16016/j.1000-5404.1981.03.004

吸入蒸汽后形成肺水肿机制的实验探讨

病理生理学教研室

孙秉庸 毛长琪 周勇敬 周广福 杨仲强 黄玲玲

刘福玉 田景亮 何 跃 杨昌礼 裴 震 马立昌

迅速发生在船舱、坦克、矿井、房屋中的火灾，伤者常在体表烧伤之同时，合并呼吸道烧伤，成为治疗中的棘手问题。吸入热空气、烟、蒸汽和有害气体等，都可致呼吸道损伤[1、2、3]。大面积体表烧伤的患者并发呼吸道烧伤的百分率虽然不太高，但其死亡率很高[3、4、5、6]，肺水肿为致死的常见原因。但其发病机制尚不十分明了，需要探讨。

动物吸入热空气或蒸汽可导致呼吸道烧伤[7、8、9、10、11]。这一实验模型的致病因素较为单纯，可用以研究有关发病机制和病理特点。

材料和方法

雌雄家兔共73只，分为五组，都以戊基巴比妥钠（30毫克/公斤体重）作静脉麻醉。

第1组（11只）作为对照组。经胸部中线切开皮肤，分离胸骨，暴露心脏。分别向肺动脉主干和左心房插入硅化塑料管，使管端与压力换能器相连，用多导生理记录仪(Mingograf 62, Siemens-Elema厂产品）记录压力。用水银检压计，观察股动脉压。以上压力的记录和观测在时间上都与以下各组一致。在观察的第6小时末活杀动物，取其心脏、右肺和左肺，分别称取湿重后，置于60℃温箱中96小时，然后称取干重。分别计算以上器官的含水量（克/克干重组织）以及肺重/心重和肺重/体重指数。

第2组（19只）所测指标与前组相同。双侧肺都由蒸汽致伤。用手提式高压灭菌器盛水加热产生蒸汽，维持其中蒸汽压力于0 kg。在未控制呼吸的条件下，于某次呼气末开始经气管套管导入蒸汽，历时3秒。在伤后第1/2、1、2、4、6小时重测指标。活杀后称取心、肺重量同上。

第3组为右肺致伤组（12只）。致伤条件与第2组不同之处为：插一套管于右侧主支气管，导入蒸汽，仅致右肺烧伤，余同前。

第4组（12只）于双肺致伤后立即静脉注入萘酸50毫克/公斤体重。余同第2组。

第5组（19只）双肺致伤后立即静脉注入扑尔敏1毫克/公斤体重。余同第2组。

结果

吸入蒸汽后不久，呼吸变为浅快。15～30分钟内常可听到湿性罗音。

第2小时活存率以扑尔敏治疗组为最高（100%）。第4及第6小时之活存率也以扑尔敏治疗组为高（表1）。双肺致伤组和萘酸治疗组都低，说明扑尔敏在伤后数小时内，有减轻损伤，提高活存率的作用。

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

表1 各组动物活存时间及百分率

	1/2hr		1 hr		2 hr		4 hr		6 hr	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
对照组	11	100	11	100	11	100	11	100	10	90.9
双肺烧伤组	19	100	19	100	15	78.95	12	63.16	10	52.63
单肺(右)烧伤组	12	100	12	100	12	100	12	100	12	100
萘酸治疗组	12	100	12	100	9	75	7	58.33	7	58.33
扑尔敏治疗组	19	100	19	100	19	100	15	78.95	13	68.12

与对照组相比，受蒸汽损伤的肺所含水份都明显增加（表2），其含水量、肺重/心重和肺重/体重指数与对照组数值相比，在统计学上都有非常显著差异（P 0.001）。

表2 肺组织含水量（克/克干肺）

	两肺	右肺	左肺
对照组	3.911±0.19	3.937±0.283	3.907±0.208
双肺烧伤组	4.871±0.751	4.861±0.925	4.904±0.697
单肺(右)烧伤组		5.115±0.706	4.128±0.306
萘酸治疗组	5.177±0.913	5.152±0.839	5.211±1.025
扑尔敏治疗组	4.508±0.733	4.523±0.764	4.486±0.754

第3组动物（仅右肺致伤）之左肺含水量与对照组的接近，没有显著差异（P 0.05），但右肺含水量则比对照组显著增加。第5组（扑尔敏治疗组）的肺组织含水量均值较第2组和第4组的都低。在统计学上虽无显著差异，但其t值与之极为接近。

在致伤后，股动脉压常暂时升高，然后渐渐恢复原来水平。

除第5组外，肺动脉压在伤后均有所升高，并且比对照组持续时间长，最高达原水平之145%（图1）。第5组肺动脉压增高的程度，在第4小时之前都比其它致伤组为低。致伤各组动物的肺动脉平均压绝对值，在伤后超过25毫米汞柱者不多，而且其肺组织含水量的多少，并不与肺动脉压升高程度成正比。此外，右肺致伤组的肺动脉平均压在第4小时之前增高相当明显，但肺组织含水量只在右肺增加，左肺则不。

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

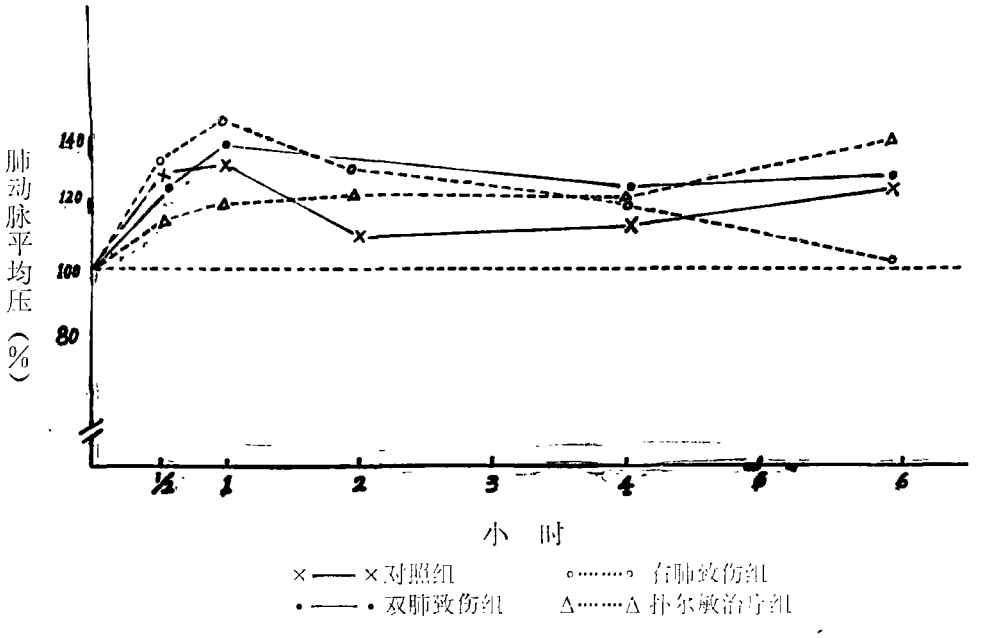


图 1　肺动脉平均压的改变

左心房压在伤后以降低为主，个别动物的稍有增高，但均值未超过 3 毫米汞柱。

讨　　论

对蒸汽损伤导致的肺水肿机制的进一步了解，可为治疗提供更为有益的理论基础。

致伤后左心房压无明显改变，其均值未超过 3 毫米汞柱。一般认为，在一般情况下，肺毛细血管压只比左房压高 1 ～ 2 毫米汞柱，可以据此推断致伤后肺毛细血管压不超过 5 毫米汞柱。肺水肿之发生与左房压的改变关系不大，可以排除左心功能不足引起肺水肿的可能。此外，肺动脉压在伤后虽有所升高，但大都不超过25毫米汞柱，从其升高程度判断，不是肺水肿发生的主要因素。作者认为，在本文所述的实验条件下，吸入蒸汽导致的肺水肿不属于血流动力性肺水肿(hemodynamic pulmonary edema)。Aviado和Schmidt(1952)[9]曾用狗进行研究，在吸入蒸汽后见左房压不升高，从而排除了左心衰竭的可能性。他们发现肺动脉压在伤后升高，推测有肺静脉收缩，并于 4 只狗用 ^{32}P 标记之红细胞证明肺血量增加。我们认为吸入蒸汽后肺动脉压虽然升高不很显著，但在肺微血管壁通透性增高的基础上，对肺水肿形成或有促进作用。

第 3 组在伤后 4 小时内肺动脉平均压较其他组升高明显，肺含水量增多只见于受伤之右肺，而左肺（健侧）的则与对照组的值无显著差异。这就进一步说明肺动脉压升高不是肺水肿形成的主要因素，因为如果是的话，左肺也应出现肺水肿。

皮肤烧伤对血管壁通透性的影响有过一些实验研究。Sevitt (1958)[12]发现依其出现的早晚，可将通透性增高的反应分为早期与晚期两种。他认为早期的反应是热对毛细血管直接作用的结果，而晚期的反应则是化学或神经-化学因素所致。另外，Wilhelm 和 Mason (1958, 1960)[13][14][15]发现在豚鼠或家兔皮肤轻度烧伤时，立即发生的持续时间较短的血管壁通透性增高反应，是由组织胺介导的，这一立即反应可为抗组织胺药物所消除。在烧伤

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

为中度时，则在立即反应之后，出现迟发而更为持久的反应。迟发反应的递质未能确定，而且此反应不受抗组织胺药物的影响。Nozaki 等 (1980)[16] 研究在热的作用下局部应用组织胺时，狗的肠系膜微血管壁的通透性改变。他们认为，在烧伤后血管壁通透性增高的反应中，组织胺起码有一部分作用。Carvajal等 (1975)[17]见动物在烧伤后，皮肤血管通透性广泛增高，未烧伤区的皮肤中也有所增高。事先用扑尔敏和methylsergide或氯异吲哚铵(chlorisondamine) 可使烧伤区和未烧伤区的皮肤水肿减轻。

此外，Joyner等人 (1974)[18][19][20]将组织胺，缓激肽注入健康狗脚爪中，见大分子物质向血管外的转运增加，并非由于血管中压力改变所致。抗组织胺药物对皮肤烧伤水肿的抑制作用还需进一步研究确定。Sevitt说[12]抗组织胺药物不论在实验动物或人类的“志愿者”都未能使血管壁通透性增高的反应以及炎症的其他反应发生改变。

中原数也、大久田和弘和 Staub (1979)[11]在羊吸入蒸汽前给抗组织胺药，见肺淋巴流量和蛋白流量增加均不显著。根据我们的结果考虑，我们认为在吸入蒸汽引起的肺水肿形成中，组织胺只起一部分作用，更为主要的是热对肺微血管的直接作用。

右肺致伤时，仅右肺的含水量增加，而左肺并无明显改变。我们认为这可以说明：右肺损伤并没有导致神经和体液因素参与，而影响左肺微血管的通透性。从右肺释放的组织胺可能因为量少，因而未足以导致左肺微血管通透性增高。右肺释出的组织胺随血液流经大循环到达左肺之前，有可能在周围组织中丧失大部分。

萘酸对烧伤后血浆丧失量的影响如何，虽经实验研究，但结果不尽一致。Hilton 和 Wells (1975、1976)[21][22]发现在皮肤烧伤前或烧伤后立即给予萘酸，可防止伤后血浆量的丧失。但 Brouhard 等 (1978)[23]未见萘酸减轻烧伤后体液和蛋白丧失的效果。我们观察了萘酸对蒸汽吸入导致肺水肿形成是否有影响。但从萘酸治疗的活存率和肺含水量判断，未见有何影响。认为萘酸可抑制烧伤后毛细血管通透性增高的人，将其作用归之于花生四烯酸释放受到抑制，从而前列腺素合成减少。如果此一解释正确，则我们的实验结果似可说明，在吸入蒸汽后肺水肿形成中，前列腺素可能不起作用。

摘　　要

雌雄家兔共73只，在戊巴比妥钠麻醉下，吸入蒸汽，在 6 小时观察期间内，未见左心房压有明显上升，肺动脉平均压虽有上升，但很少有超过25毫米汞柱的。以上结果说明吸入蒸汽后形成的肺水肿，不是由于血流动力学改变所致。吸入蒸汽后立即用扑尔敏治疗的动物，有较高的活存率，肺含水量相对低于其他致伤组。有可能在蒸汽损伤后数小时内肺释放组织胺，并致肺微血管之通透性增高。仅致右肺受伤，只右肺组织的含水量增加，左肺则无显著增加。可以设想左肺未受起源于右肺的神经因素或体液因素的影响。

作者认为热直接作用于肺微血管壁，使其通透性增高，是吸入蒸汽后形成肺水肿的主要机制。从受伤的肺组织释放组织胺在其中有一部分作用。伤后肺微血管内压力如有增高，可促进肺水肿形成。

抗组织胺药物（扑尔敏）可减轻肺水肿的程度，提高活存率。萘酸无此作用。

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

参 考 文 献

(1)Sevitt S : Burns. Pathology and Therapeutic Applications. PP. 264-275, Butterworth & Co London, 1975

(2)Sevitt S: J Trauma 19:358, 1979

(3)Stone HH, et al: Ann Surg 165:157, 1967

(4)Stone HH and JD Martin: Surg Gyn Obst 129:1242, 1969

(5)Munro A and GS Robertson: Burns 1:285, 1975

(6)Brown JN: Burns 4:32, 1977

(7)Zawacki BE, et al: Ann Surg 189:100, 1977

(8)Moritz AR, et al :Ameri J Pathol 21:311, 1945

(9)Aviado DM Jr and CF Schmidt:.Circulation 6:666, 1952

(10)Fineberg C, et al: Surg Gyn Obst 98:318, 1954

(11)中原数也, 大久田和弘and NC Staub: 呼吸と循环 27:55, 1979

(12)Sevitt S: J Path Bact 75:27, 1958

(13)Wilhelm DL and B Mason: Brit J Exp Path 41:487, 1960

(14)Wilhelm DL and B Mason: Brit Med J II: 1141, 1958

(15)Green AF, et al: In Anti-inflammatory Drugs. P. 447, Ed by Vane JR and SH Ferreira, Springer-Verlag 1979

(16)Nozaki M, et al: Burns 6:213, 1980

(17)Carvajal HF, et al: J Trauma 15:969, 1975

(18)Joyner WL, et al: Microvas Res 7:19, 1974

(19)Carter RD et al: Microvas Res 7:31, 1974

(20)Renkin EM, et al: Microvas Res 7:49, 1974

(21)Hilton JG and CH Wells: Surg Gyn Obst 141:882, 1975

(22)Hilton JG and CH Wells: Science 191:861, 1976

(23)Brouhard BH, et al: J Trauma 18:774, 1978

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