DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.01.024

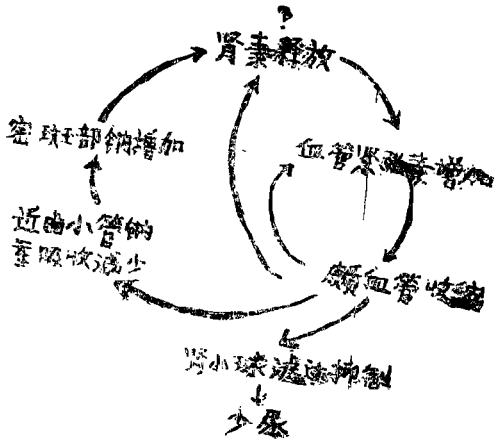
烧伤常见内脏并发症（二）

二、肾功能不全：

（一）急性肾功能衰竭：

烧伤早期并发急性肾功能衰竭虽然不多，但一旦发生并发展为尿毒症则死亡率高，了解这一并发症的重要性是因为烧伤所致急性肾功能衰竭开始往往是肾前性的，如能及时处理是可以予防肾功能衰竭的发展并使肾功能恢复。由于肾功能衰竭的原因至今仍不清楚，所以治疗进展也不大。

1.有关急性肾功能衰竭的发病机理，既往休克，肾缺血后发生的急性肾功能衰竭在组织学观察上见肾小管有广泛坏死而肾小球则多数正常因而通称"小管急性坏死"、"下肾单位肾病"等。认为少尿主要因为（1）肾小管梗阻；（2）肾小管通透性增强，小球滤液返渗。这种概念有一定片面性，不能说明所有病例。最近Loew等（1977）用大白鼠标准烫伤并以微穿刺技术证明肾功能衰竭动物无尿主要原因是小球滤过率下降，只及正常36%，经组织学检查说明急性肾功能衰竭早期肾小管细胞功能是好的，这就反证了小管损害的说法，在这以前，大量微穿刺观察急性肾功能衰竭早期单个肾单位小球滤过率也都是下降的，大多数作者目前同意在休克循环障碍造成肾缺血情况下，肾小球滤过率下降及肾皮质缺血是急性肾功能衰竭的基本原因，这种肾内血液动力方面的改变先于肾小管明显组织改变。近年来它与肾素一血管紧张素系统（RA系统）的关系，引起了广泛注意。小球旁器的近球细胞在下列情况下可以释放肾素：（1）血钠浓度降低；（2）交感肾上腺皮质反应；（3）入球小动脉压下降；（4）密斑部钠浓度增加。密斑是一个钠感受器，当小管重吸收钠减少时就刺激密斑通过近球细胞释放肾素。这对急性肾功能衰竭的发展起着重要作用。肾素在血浆内先成为无活性的血管紧张素Ⅰ，再经肾或肺的转化酶作用成为血管紧张素Ⅱ。后者是种强有力的血管收缩剂，可使肾入球小动脉收缩，滤过率减低。肾小管损害，重吸收钠减少。结果密斑部钠浓度增加，肾素释放增多，形成恶性循环（见下图）血管紧张素Ⅱ也对醛固酮的释放和肾内血流在皮质的分布产生影响。



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

直接测定早期少尿型急性肾功能衰竭血浆肾素水平常是高的，（Brown 1970年）给家兔注射血管紧张素Ⅱ可诱发急性肾功能衰竭。而以抗血管紧张素Ⅱ抗体免疫大鼠则可使动物获到保护（Powell—Jackson 1972年）但近年来也有一些不同结果，为Matthew(1974年)报告未发现血浆肾素和血管紧张素与急性肾功能衰竭的死亡或严重性有平行关系。用血管紧张素Ⅱ抗体免疫动物也未见有保护作用。业已证明这是肾内局部肾素而不是全身肾素在起主要作用。由于浅层皮质肾单位含肾素量较多，因此急性肾功能衰竭时皮质血流减少最明显。皮质血流减少的另一个因素是在肾缺血时发生皮质血流从皮层分流至髓旁肾单位。这对盐类及水的调节有生理上作用，早在1947年Trueta曾有报导，以后又经惰性气体133氙冲洗检查证实。strauss（1971年）认为皮层血流可从80%总肾血流量降至10%，而髓旁则从14%增至80%，这种血流重分布的结果也是表现持续少尿或无尿的原因。

近年来也发现肾小球形态上改变。有人发现肾缺血时，毛细血管内皮细胞肿胀，用去甲肾上腺素产生肾功能衰竭的动物模型经电镜观察，小球毛细血管基底膜的上皮细胞明显异常，足细胞与足突模糊不清（Damielson 1975）。

总之，皮质缺血及肾小球滤过下降是急性肾功能衰竭的基本原因，但烧伤后，血红旦白及肌红旦白的形成，组织分介毒素，血管内弥蔓性凝血的发生等仍是一种促使肾功能恶化，加重少尿的因素。

2.急性肾功能衰竭的诊断：少尿型急性肾衰的临床主要特征是少尿，每24小时少于400毫升，经输液扩容试验与应用利尿剂均无反应，尿比重固定于1010左右，血尿素氮、肌酐、钾进行性升高，尿钠增高，尿沉渣出现异常等即可作出诊断。对于中心静脉压及肺动脉压的价值有不同看法。如Ballingey（1973）认为肺动脉监护很有用，少尿伴肺动脉压升高就说明发生急性肾功能衰竭，而Lucus（1976）则认为中心静脉压与肺动楔入压的测量都不会有帮助。少尿型急性肾功能衰竭应与肾前性少尿鉴别，这可参见一般资料，在除外肾前性情况下烧伤本身特点也要考虑，例如烧伤病人的抗体，有强烈储钠反应，尿钠少也不说明没有发生肾功能衰竭，又因大量组织破坏，尿素形成增加，单纯氮质血症也不足以诊断急性肾功能衰竭。

非少尿型肾衰还不清楚是一种独立类型还是少尿型，因少尿期短未被发现，发病率不太清楚，诊断主要靠血、尿生化检查。

3.治疗：在过去十年中基本处理变化不大，治疗原则仍是控制液体入量，清除高钾，减少代谢废物，纠正酸中毒等，但治疗上更趋于积极，透析疗法应用较普遍，大剂量速尿，静脉高价营养均在试用观察中。兹就其中较突出的几个问题，综述如下：

（1）控制液体：烧伤急性肾功能衰竭少尿期液体要“量入为出”，但由于烧伤创面蒸发，不显性失水远较一般为多，故不能参照一般情况补充。创面丢失的水份尚无精确估计方法。合适的液量应使体重每天下降0.3～0.5公斤。在少尿期任何体重的增加均表示有水潴留。临床出现循环超负荷时要考虑透析疗法。

（2）清除高钾血症：高钾血症是生化紊乱中主要死亡原因。近年来也有人报导高镁血症常常是急性少尿型肾功能衰竭致死原因，钾离子虽可从烧伤创面丢失，但由于烧伤后大量组织破坏，溶血，酸中毒等因素，在少尿性肾衰时血钾升高有时仍较快，处理上除控制摄入外要给予足够葡萄糖以减少旦

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

白分介。钠、钙都对钾有拮抗作用，给碳酸氢钠还可提高血pH，但有水潴留时以用葡萄糖加胰岛素为宜，进一步处理可用离子交换树脂口服或灌肠，上述措施不能控制时则采用透析疗法，腹膜透析或血液透析对降低高钾血症或高镁血症均较有效。

（3）营养问题：烧伤急性肾功能衰竭属于高分解代谢型，对营养需要较一般多，要充分补充葡萄糖以降低内源性旦白分介。现在多数主张对旦白质摄入毋需限制过严。这类病人每天旦白分介可多达120—150克（Lee 1974），长期进行性负氮平衡使人体抗感染能力降低，创面愈合迟延，易发生并发症，因而认为急性肾功能衰竭死亡率与过于限制旦白及热量不足有关。

在容量受限制情况下，使用静脉高价营养是治疗急性肾功能衰竭的一个新发展，近年来采用八种左旋必需氨基酸加葡萄糖液取得一定效果。根据Rose（1956）等实验，补充必需氨基酸时，不仅可满足旦白合成的需要，而且可使尿素氮作为合成非必需氨基酸氮的来源并参与旦白合成，结果使血尿素下降，症状改善，有人主张，即使为了补充必需氨基酸和葡萄糖达到所需要的水平而致体内水份增多时，也可进行透析将水透出，远较使病人长期处于饥饿状态为佳。

Wilmove（1969）报告一例车祸引起的多发性损伤伴急性肾功能衰竭，以八种左旋氨基酸共6.35克加葡萄糖750克及维生素等自锁骨下静脉插管输入，伤员症状明显改善，十二指肠瘘闭合，体重增加。

肾功能衰竭液　　（abel）

水	750毫克
葡萄糖	350克
＜异亮氨酸	1.4克
＜亮氨酸	2.2克
＜赖氨酸	2.0克
＜甲硫氨酸	2.2克
＜苯丙氨酸	2.2克
＜羟丁氨酸	1.0克
＜色氨酸	0.5克
＜颉氨酸	1.6克
维生素A	5000单位
维生素B_1	25毫克
维生素B_2	5毫克
维生素B_6	7.5毫克
烟酰胺	50毫克
泛　酸	12.5毫克
维生素C	1.5克
维生素D	500单位
维生素E	2.5国际单位

Abel（1973）配制一种类似溶液称肾功能衰竭液，简称肾液，治疗了28名急性肾功能衰竭病人，另25名对照组相等热卡的葡萄糖，未给左旋氨基酸，结果给肾液组存活率75%，需透析的17名病人中存活11名。对照组存活率44%，需透析的11名中仅存活2名，说明该液提高能急性肾功能衰竭治瘥率，尤以需要透析的病人为显著，又肾液组血肌酐上升较慢，发生并发症时耐受力较好，Baek（1975）报告了129例术后急性肾功能衰竭以左旋必需氨基酸加葡萄糖处理的结果，治疗组63名，对照组66名。每天给予至少100克葡萄糖但未给氨基酸，治疗组透析与未透析的治瘥率分别为47%及57%，对照组为22%及33%，因此治疗组不论透析与否均较对照组治瘥率高，在发生并发症时治愈率亦较对照组高。此外也有人报告，口服或鼻饲含多种必需氨基酸的所谓全营养液也能达到类似的效果。

用上述营养方法可以改进肾功能与提高治瘥率的意见较一致，但能否减少透析还有不同看法。

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

（4）利尿剂的应用：文献中大都认为对于确诊为少尿型急性肾功能衰竭者用甘露醇已无意义，且由于它不能排出体外可引起低钠，细胞内脱水。细胞外液过度扩张，肺水肿等不良影响。速尿与利尿酸钠可以避免这种危险，而后者付作用较大，应用不如前者多，应用大剂量速尿的确切效果与评价还有待继续观察。

Fries（1971）以速尿每天500—1000毫克处理各种原因所致的少尿型急性肾功能衰竭病人22名，一般持续6～8天，13名（59%）有利尿反应，24小时尿量在500毫升以上，但需要透析者20名。作者意见大剂量速尿未能改善氮质血症，亦不能减少透析次数，但可以缩短少尿或无尿期。Controich（1973）报告一组确诊为急性少尿肾功能衰竭病人，随意选择39名为速尿型组，每日单剂量2000毫克，以5%葡萄糖稀释后静滴，速度为250毫克/小时。对照组19名不给速尿。结果两组在无（少）尿期与需要透析次数上均有差别，但死亡率差别不明显，（见表），作者提出对少尿型急性肾功能衰竭病人可常规每天给予速尿2000毫克。

	对照组（19）名	大剂量速尿组（39）名
死亡率	57.8%	46.1%
需透析次数	9.3±4.4次	4.9±4.6次
少尿期	14.0±2.4天	7.0±4.1天

Karyannopoulos（1974）报告以大剂量速尿治疗10名对照。治疗组开始给速尿1克，1周内增至3克，对照组常规处理，不给速尿，结果治疗组少尿期短，利尿量大，对照组7名需透析，治疗组仅1名要透析。Minuth（1976）曾报告104名急性肾功能衰竭病人的观察，其中79名接受一次剂量40～500毫克速尿（大多大于200毫克），结果64%无反应，14%产生暂时性利尿，22%持续利尿。给速尿有反应，给速尿无反映和未给速尿对照这三种情况的死亡率差别不大（分别为50%，65%及48%）而需要透析次数则有差别（分别为46%、73%及60%）结论是大剂量速尿除能减少透析次数外，无其他优点。

综上，对大剂量速尿效果看法上还不一致，但各家在速尿的剂量与用法上各异，所以结果也不易比较。

（5）透析疗法：透析疗法是处理急性肾功能衰竭的重要措施之一。虽应用已半个世纪，但由于方法技术上缺点，以往未广泛开展，直至近10年来，由于设施技术上的改进，又引起人们注意，并普遍使用，近年来强调早期预防性，经常性透析，这对于象烧伤这样高分介代谢型肾功能衰竭尤为重要，因有助于解决代谢废物的迅速积聚与旦白需要摄入较多之间的矛盾。Congev（1975）比较了一组病人作早期加强透析使病人血尿素氮少于70毫克%，肌酐少于5毫克%（A组）；另一组在下列情况下方进行透析：血尿素氮达150毫克%，肌酐达10毫克%或需要控制高钾血症，肺水肿等（B组）。结果治癒率A组为64%，B组为20%；脓毒血症发生率A组为50%，B组为80%；出血渗血A组36%，B组60%。上述A、B两组中各有伤情近似的烧伤一名，结果A组的存活，B的死亡。

血液透析效果快，时间短，自1944 ko-lff应用人工肾后已不断出现新的高效装置，腹膜透析自1923Ganfer首次使用以来技术上也不断改进，腹膜透析对高钾血症，水中毒，酸中毒均较有效，对氮质血症的改善则逊于血液透析，但腹膜透析简便且不需牺牲烧伤病人宝贵的血管，因此Muir（1974）强调用腹膜透析并认为即使腹部皮肤烧伤也与适用，总之用腹膜透析或血液透析还是要根据医疗条件及病人的具体情况而定。

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

4.预后：烧伤并发急性肾功能衰竭的预后是严重的，尽管近年来由于诊断和治疗的进步，烧伤后急性肾功能衰竭的治愈率，特别是大面积烧伤，未见明显提高，可能与烧伤本身的严重性有关，在大面积烧伤并发急性肾功能衰竭的死亡率仍徘徊于90%左右，1967Cameron曾报导一组儿童烧伤并发肾功能障碍，血尿素氮达101毫克%以上者22名中仅1名治癒。

（周余海综述）

（二）因感染所致的肾功能不全：

因严重感染所致的肾功能不全并非少见，严重者可发展为肾功能衰竭，无论其临床表现和病理组织形态学上均不同于一般急性少尿型或非少尿型肾功能衰竭，有其某些特点。但往往被严重创伤或感染的症状所淹没，国外以往对这方面未能充分认识（在国内，早在1961年袁树南同志就曾提出过“烧伤败血症肾综合症”的说法，并对其特点作了描述）。因此名称和概念也不统一。大都注意了感染后多尿现象。例如在美帝侵朝战争后，Ladd对因感染所引起的肾功能障碍就曾提出过“渗透利尿”的说法，但很快被人否定。以后，又有人提出“感染不相称性（inappropriate）多尿”、“多尿综合症”等模糊概念。直到最近几年，对这方面的研究才多一些，受到了注意。兹将有关问题扼要综述如下：

1.有关血液动力学方面的反应：在创伤感染的临床和实验研究文献报告中，有两种截然不同的论点。大多数认为，感染和失血症的全身动力学反应是“高动力状态”，表现为：输血量及心博指数升高，血循环容量扩张，细胞外液扩张、周围血管阻力下降和脉压差加宽等。但是，有些作者提出，有35%的感染病人的血液动力方面的变化与上述正好相反。两者的发生机理尚不清楚。

Anlo等（1969年）报告，实验感染犬的血流量肾脏增加60%，内脏器官增加38%，感染部位增加81%。Rosenbeng等（1971年）用菊粉间隙测量细胞外液容量证明，所有感染病人平均菊粉间隙为体重的34%（正常为16%左右），细胞外液容量显著扩张。并证明所有病人的心的指数都升高。Erederick等（1972年）用肾静脉插管和染料稀释法分别研究了25例化脓性腹膜炎病人的真正肾血流量和心输血量证明，两者呈比例升高。作者又在1973年给离体狗肾灌注自体血，同种对照血和同种感染血，并用肾动脉插管方法测量灌注压，结果感染血组比对照血组灌注阻力平均下降34%。同时用对氨马尿酸（PAH）清除率测量，证明感染病人的有效肾血浆流量为73%，较正常（34%）明显增加。Chazles、EL等（1973年）测定肾血流量及心输血量也得出类似结果。但是，Chazles、E、L等（1976年）所观察的结果，认为感染病人并非全部为“高动力状态”，其中有35%有低心输血量和周围血管总阻力增高，肾血管阻力增加。肾血流量下降，首先是外围皮质血流量下降。

2.肾小球滤过率随败血症加重而逐渐下降，出现氮质血症。Rosenbeng等（1971年）用菊粉清除率测量了69例感染病人的肾小球滤过率，结果有11例肾小球滤过率明显下降至40毫升／分以下，直至死亡。大多数病人的内源性肌酐清除率与菊粉清除率一致，与尿量无密切关系。Chazles E，L（1976年）进一步指示，感染肾综合症病人，在停止输液后，有效血循环量、肾血流量及肾小球滤过率均下降，最终可能出现急性少尿型肾功能不全。

3.肾小管对钾、钠、氯等电解质的调节功能一般保持正常，但也可出现异常。Ro-

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

senbeng（1971年）曾指出感染后所引起的肾功能不全可出现尿钾增高，部分病人可引起低钾血症。Fzedezick等（1972年）用动物实验证明，动物在感染后第一和第二天尿钠接近正常水平，第三天以后尿钠显著下降至10毫当量／升，1973年Chazles，E等测量了10例感染病人的醛固酮，没有发现有醛固酮缺乏的情况，肾小管对钠吸收活跃。作者指出，尿钠量仍可作为容量输入的指标，低于20毫当量／升时，是循环衰竭的信号。1976年Chazles、E、L通过临床观察也指出，感染病人的肾小管对醛固酮的作用无异常，可对钠进行有效地再吸收，如果尿钠低于20毫当量／升时，表明病人已出现低血容量，若低于10毫当量/升以下时，则循环衰竭迫在眉睫，肾也将出现灌注不足现象。

4.感染病人出现多尿现象虽已被普遍承认，但其机理和转归仍未能充分阐明，说法也不一。1971年ROsenbeng等指出，创伤后部分感染病人常有多尿，无氮质血症综合症，其高尿流量是强制性的，平均每昼夜尿量可高达10.5立升(3～17立升/日)，并多伴有不同程度的呼吸功能不全。1972年AzLos等通过创伤感染的动物实验研究指出，即使在水丢失增加情况下，仍可出现多尿，并认为多尿与抗利尿激素紊乱有关。而Chazles、E（1973年）则认为，感染性多尿与高尿流量肾功能衰竭不同，是发生在低血容量以后，常伴有进行性氮质血症和肾小球滤过率下降。1976年，Chanles E、L等也认为，在感染性多尿，即使出现低血容量后，仍有不相称的和持续性多尿，如继续下去将出现有效血循环量、肾血流量及肾小球滤过率下降，以致发生少尿型肾功能不全。

5.关于感染后肾功能不全的病理形态改变，大都认为主要在肾小球。Rosenbeng曾在1例感染病人（无氮质血病）进行活体组织检查，在电镜下发现肾小球毛细血管被大小不等的低电子密度细胞浆残渣阻塞。这些残渣是毛细血管间间质细胞的细胞浆通过毛细血管内皮裂隙而突入毛细血管腔内。

6.目前解释和阐明创伤感染所致的肾功能不全的说法不一，都尚不能阐明其发病机理，兹简述如下：

（1）有关高血液循环动力学问题：早在1943年Smith曾证明外源性热原可引起肾充血，并指出肾充血与心输血量增加呈正比例。之后，作者及一些生理学家更进一步指出，外源性细菌产物通过内源热源起作用。AnLos则提出细菌与宿主组织作用的产物，可作为一种内源性热原物质，大量而持续进入血液循环，产生最大血液循环反应。AnLos还认为，由于感染产物的原发作用，血管运动中枢或压力感受器发生改变，产生广泛性或局限性血管扩张和低血压。并指出，感染高心输血量除应能量需要而增加外，不受其他因素影响。作者又用定量研究方法更进一步证实，通过感染部位血流量占额外心输血量的10%。

（2）肾血液微环分流说：Anlos曾证明感染后，肾脏动，静脉分流增加，无营养的血流量在微循环中占优势。chanles E等指出，感染病人的肾有效血流量下降的原因，与部分生理的或解剖的分流有关。Trueta用肾皮质至髓旁血管分流解释休克和感染性肾功能不全的很多异常变化，肾血流量增加可能是由于动，静交通支开放所致异常分流之故。Frederick，R等则认为肾生理性分流的非功能组织灌流或解剖分流是对氨马尿酸清除率下降的原因。分流可使血液直接从动，静脉交通支通过，致临床出现高循环动力，而氧耗量却没有增加。

（3）有关感染释放血管扩张物质：

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

AnLos等曾指出，由对感染部位不断地释放血管扩张物质，致使全身血管扩张，但认为性质不明。Frederick等也认为感染初期肾血管有扩张现象。Rosenberg等则明确指出，系由于肾间质血管扩张，致使组织压升高，水再吸收能力下降，作者还相信，有一种可防止肾对水贮留而不妨碍肾小管贮盐功能的物质存在。

（4）关于多尿的发病机理：各说不一。先是Ladd提出感染性多尿是“渗透性利尿”。以后Boyd也提出了类似的见解。随后（1971年）Rosenberg等研究证明，感染后的肾小球渗透清除率未见明显异常，“渗透性利尿”这一概念即被否定。1973年Chazles，E等的研究认为，感染后肾小球后血液胶体压和肾小管的血浆灌注，胶体压下降，致肾小管转输盐和水的能力也下降，引起高钠和利尿现象。但是影响肾静脉，间质压和渗透压差的所谓“逆流机理”尚未阐明。1976Chazles、E、L等指出，感染性多尿可能是续发于肾血流量增加的髓旁“冲刷”或渗透“冲刷”作用。并认为血流量恢复正常后，这种“冲刷”作用也就消失。作者指出，感染性高渗透性血症是一种潜在性的血管扩张剂，肾血管扩张有助于利尿，但这种多尿与利尿无关。作者认为，感染性多尿，可能是由于某种感染物质（毒素？）损伤了髓旁肾小球，使肾髓质渗透压下降，产生肾集合小管的再吸收力降低而引起多尿。

7、治疗的关键在于及早控制全身性感染。尽管此类病人常常合并有肺功能不全，如限制入量以保护肺功能，但病人仍将有大量尿排出，可能发生脱水。因此，多数作者主张积极地行液体输注治疗，防止血容量过低，致循环衰竭，出现尿闭。Chazles、E主张感染性多尿合并肺功能不全病人，应行大量输注治疗，维持血压和脉压，并同时持续行正压辅助呼吸等加强疗法。如限制或停止输液以保护肺功能，常出现肾闭，即使应用透析疗法也难以免于死亡。如行大量输注及辅助呼吸，可提高治癒率。作者指出，尿钠浓度可作为容量输入的指标。如输液量大于尿量时，而尿钠低于20毫当量／升是血循环衰竭及肾幕闭将要出现的征兆。即使肺功能不全，尿钠浓度也应维持在40毫当量／升以上。Eederick也认为，感染病人输注液体和电解质时，应测定尿钠浓度，如其值很低，即使血容量和中心静脉压升高，也应认为是有效低血易量的反应。

（吴振中综述）

（待续）

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