DOI:10.16016/j.1000-5404.1979.02.031

综述

阿—斯综合症

第一附属医院内科　亓学明　张远慧　孙德翔

阿—斯(Adams 1827—Stockes 1846)综合症或称急性心原性脑缺血症，是一种急性心原性晕厥。以前主要是指由于完全性房室传导阻滞伴有昏厥者，目前除完全房室传导阻滞外，其它心动过缓、过速或不齐以及心脏停搏导致脑缺血而发生昏厥者都统称为阿—斯氏综合症。但现在有的作者仍把前者称为阿—斯氏综合症，而把后者称为“心律失常诱发性昏厥”(Arrhythmia- induced Syncope)以避免混乱。

阿—斯综合症发作

阿斯综合症每次发作时间的长短、程度的轻重、两次发作间隔的时间以及发作的次数是根据急性心性脑缺血时间的长短、缺血的程度、发作的病因及脑循环状态而决定。发作轻者仅短暂头昏瞬间而过，最重者意识丧失伴有抽搦及大小便失禁。有的反复发作多次，长达数年，有的一次发作即可猝死。大多数发作者诱因不明，但某些发作者可找到明确的触发点—如放置尿管、心绞痛发作及体位改变等。

阿—斯综合症发作的临床表现

阿—斯综合症发作通常仅2—3秒到2—3分钟，发作持续时间愈长病情愈凶险，对生命威胁愈大。当循环中断3—4秒钟时，患者仅感瞬间意识朦胧—“昏了一下”，多不影响其活动，常不被重视。发作超过4秒钟可感眼前发黑、两眼直视、短暂失明及眩晕，颇似癫痫小发作。紧接之后患者又可继续原来的活动。发作持续5—10秒钟即出现脑缺血性昏厥。超过10秒则意识完全丧失、面部苍白、肌肉挛缩、皮肤发绀与瞳孔散大。如循环中断20—45秒钟，病人发生强直抽搦及括约肌松弛（大小便失禁）。如超过2.5—3分钟不紧急抢救，自动恢复心跳者较困难。Levin与Metton报告一例阿—斯综合症发作持续5分钟。心电图观察最初为室性心动过速，以后转为心室纤颤，最后心脏停搏达79秒钟，经心内注射肾上腺素恢复。一般非致死性发作很少超过60秒。目前国内外心脏骤停6分钟以上经复苏成功者已屡见不鲜。

当心脏恢复其第一次正常收缩时，就可见到病人的面部、口唇与四肢皮肤由尸样灰白出现特征性充血样潮红或红润。一般讲，抽搦发生于循环中断的过程中，但也有在心室复跳后才出现抽搦，其原因可能是由于心脏复跳后将含低氧的血液送入脑循环所致。心脏有效收缩恢复与充血性潮红出现后，患者意识丧失仍可持续数秒钟，有的甚至40—60秒钟后意识始恢复。在一次较长时间的昏厥之后，患者可出现昏昏沉沉、疲倦乏力、无精打采及反应迟纯，并可持续数小时。在意识逐渐恢复过程中有的出现焦虑、视力或语言障碍。

阿-斯综合症的典型呼吸障碍是在循环中断后约5—6秒钟出现，先是呼吸加深，继之呼吸变慢、带有鼾声和喘息，以后可发生陈施氏呼吸及呼吸停止。呼吸障碍的原因部份是由于大脑缺氧，但主要是由于血压下降与主动脉、颈动脉窦压力感受器缺乏刺激的结果，而过度换气造成的血中碳酸含量减少

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

也可直接使呼吸中枢受到抑制。组织缺氧产生代谢性酸中毒亦能影响呼吸。

不同类型的阿—斯氏综合症

任何心律失常只要引起心排血量突然减少均可发生阿—斯氏综合症。正常人心率慢时不低于35—40次/分，快时不超过150次/分，一般不会引起脑血流减少，特别是当仰卧位时。如果心室率超出上述范围将会损坏脑循环与脑功能。站立、贫血、脑血管病、冠状动脉病、心肌病或瓣膜病等因素均可减低对心率改变的耐受性，有利于心源性昏厥的发作。

一、阵发性心动过速：

阵发性室上性与室性心动过速发生阿—斯综合症不常见。儿童患1:1传导的心房扑动其室率达300次/分时可不发生昏厥。Schert(1975)报告一例二尖瓣狭窄伴房扑，室率326次/分仍步行来院就诊。室性心动过速300次/分可产生不适感，而不引起意识丧失。但如果伴有严重脑血管疾病或心室予先存在着刺激，心率大于200次/分即可发生昏厥。此类患者罕有抽搐，因其心脏仍保持着一个最低限度的血液循环。Benchimol(1973)的研究认为室性心动过速在不伴有重要房室传导阻滞时，其阿—斯综合症的机理是由于颈动脉窦血流速度降低之故。快速房颤或房扑发作，由于心排血量突然显著下降，即是在健康青年患者也可发生昏厥。老年人原因不明的昏厥发作常常是由于阵发性房颤所致，其持续时间多短暂，因为在数秒钟内通过体内自主性调节便可使外周血管收缩，恢复血压至正常水平或接近正常水平。

二、心室颤动

房室传导正常时出现的室颤可引起昏厥，多见于缺血性心脏病病人，特别是心肌梗塞者，但亦可见于心脏正常者。房室传导阻滞患者发生阵发性室颤并不少见，并可发生心脏停搏。二者同时出现易发生阿--斯综合症。心脏阻滞伴心动过缓易出现室颤的原因不仅是由于异位激动灶易于形成，而且也因为QT间期的延长。许多心脏阻滞病人，特别是伴发急性心肌梗塞者，其QT间期的延长大于心动过缓的QT间期的延长，有些患者出现的巨大的T波实际上是T波与U波的融合波，此Q—T(Q—Tu)间期的延长有利于室颤的发生，因过早搏动易落在易损期。

三、病态窦房结综合症

病态窦房结综合症的原因很多，其发病率似有增加。其病理改变有窦房结动脉硬化、变性、血栓形成、窦房结炎症、纤维化等。由于上述病变使窦房结激动的形成、释放或传导发生障碍，以致发生各种类型心律紊乱。其造成昏厥的原因如下(Silber1975)：1)持续性严重而突然的窦性心动过缓（可少于40次/分)；2)窦性静止伴次级起搏点不能很快或不能完全起搏；3)与药物无关的窦房阻滞；4)房颤转复后窦性起搏的活力不足(Kaplan 1977)。许多伴有眩晕的慢性二度窦房阻滞的病人有60%在延长的窦性间歇中发生昏厥(Bellet 1973)。Scherf等报导一例数年中反复发作多次，其心电图显示6—8秒的间歇而无次级起搏点逸搏。Jervell (1973)报告一例阿—斯综合症患者在尸解时有窦房结内出血。

四、房室传导阻滞

完全性房室传导阻滞是引起阿—斯氏综合症最常见的原因。据报告后天性完全性房室传导阻滞病人约50%有昏厥发作，且昏厥往往是此类病人的第一个症状。先天性完全性房室传导阻滞的病人发生昏厥较少，约10—15%。这是由于先天性者阻滞多在房室传导系统的高位—房室束主干，而后天性者阻滞多在低位—束支分叉以下。50岁以上的病人发生阿—斯综合症最常见，且男多于女。完全性房室传导阻滞常发生于冠心病、

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

心肌梗塞、高血压、心肌炎、心肌退行性变及瓣膜病等，此时往往心室与整个心脏传导系统均有广泛性损害。当窦性心律或不完全性房室传导阻滞转变为完全性房室传导阻滞时，如房室交界部或心室等次级起搏点不能及时发生被动性逸搏心律或反而发生自动性异位性心律，就易引起心室停搏或室颤，从而发生阿—斯综合症。通过Holter或Radiotelemtry系统的连续心电监测可以比较准确地发现造成阿—斯综合症的机制。Jensen(1975)对102例心脏阻滞伴昏厥病人进行心电图持续监测发现昏厥发生于室速及/或室颤者11例(完全性房室传导阻滞20例病人占其中6例)。Silber(1977)观察在进行性房室传导阻滞引起的阿—斯氏综合症中，有55%病人出现心脏不收缩，指出其原因：1)次级起搏点激动的形成或传导中断；2)下述两种机制引起的不完全性(Ⅱ度)房室传导阻滞：(a)由于窦性激动的反复隐匿传导伴次级起搏点的反复隐匿释放；(b)由于心房周期长度改变所造成的1:1房室传导的超常期的停止。莫氏Ⅱ型不完全性房室传导阻滞发展为完全性传导阻滞的患者更倾向于发生昏厥。心房率增快偶尔使房室传导发生障碍达到足以引起阿—斯综合症发作的程度。房室传导阻滞合并束支阻滞者较之无束支阻滞合并者发生阿—斯综合症的机会多，且予后亦差。

阵发性完全性房室传导阻滞过去认为较少见，近年来由于心电监测的进步发现并不少见。Jensen(1973)报告170例阿—斯综合症中，由于完全性房室传导阻滞引起者67例为阵发性，而64例为永久性。阵发性者由于发作之间脉率及心律正常，昏厥前后可无任何心脏病症征，因而诊断较困难。但发作间隙中91%的病人有不同程度室间阻滞(45%为双侧束支阻滞，46%为三束支阻滞)，71%有房室传导障碍(如P—R延长)，故借助心电图可协助诊断。阵发性完全房室传导阻滞的病因、临床及予后与慢性永久型相似。

五、心房与心室活动骤停

无任何原因心房与心室活动突然骤停，或重度用力后全心脏突然停跳是引起阿—斯综合症的一种特殊类型。虽然文献上有少数报导，但较为罕见。用阿托品治疗可能有效。但由于心室内起搏细胞不受迷走神经的控制，因而迷走神经张力的增强并不抑制心室内的起搏点。因此其发生原理不明。

六、心绞痛与心肌梗塞

心绞痛发作可引起昏厥，但少见。心绞痛病人由于阵发性房室传导阻滞而发生昏厥者多出现在典型心绞痛发作的顶峰。其发作的原因可能不是由于房室传导阻滞本身，而可能是由于窦性激动的传导障碍、交界组织逸搏发生的延迟或阵发性异位激动的出现。这些心律失常常为窦房结动脉和房室结动脉在动脉硬化基础上血供同时减少所致。

急性心肌梗塞并发阿—斯氏综合症者不少见。有些急性心肌梗塞先出现阿—斯氏综合症，意识恢复后始出现心前区疼痛，因此，心电图检查具有重要意义。下壁急性心肌梗塞合并完全房室传导阻滞虽然较常见，但发生阿—斯氏综合症者并不多，这是因为其阻滞的部位较高，QRS波不增宽，且传导系统常无器质性病变，其阻滞为一时性的原故；前壁急性心肌梗塞合并完全房室传导阻滞较易发生阿—斯氏综合症，这是因为其阻滞较低，束支常有器质病变，QRS波多增宽，阻滞亦为持久性之故。Lown氏等予言急性心肌梗塞呈R落在T波上的异位激动易引起心室颤动，尤其是异位搏动偶联间距较前一间距短60—80%者。然而Lie等监护262例急性心肌梗塞病人，20例有原发性室颤，20次中9次的室颤发作不是由于R波落在T波上所诱发，仅2例有此现象，说明这并不是决定因素。

七、心肌炎与心肌病

心肌炎，特别是病毒性心肌炎在原来健

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

康的青壮年可致心肌停跳而发生阿—斯综合症。肥厚性心肌病(特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄)由于左室流出道狭窄的增加及室性心律不齐的出现可致运动性昏厥。据 Braunwald (1964) 报告此类病人昏厥的发生率可达30%。

八、耳聋伴Q—T延长综合症

耳聋伴Q—T延长综合症 (Jervell-Lange-Nielsen氏综合症)为一种遗传性家族性疾病，见于儿童伴双侧传导性耳聋、Q—T延长及反复昏厥发作，偶可猝死。心脏可无病理改变，但文献上有报告窦房结梗塞及普肯氏纤维异常者。其昏厥之原因可能与Q—T延长（迟延复极）面突然诱发室速或室颤所致。

九、药物中毒

洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、利多卡因、苯妥英钠及锑剂均可引起各种严重心律失常，甚至心脏骤停而发生阿斯氏综合症。洋地黄及锑剂中毒所致昏厥，已受到普遍重视。关于奎尼丁晕厥目前正引起重视。其昏厥之机制目前倾向于认为可能由于奎尼丁延缓了心室的复极过程(Q—T延长)而使心肌复极不均匀,构成了折返运动的基础,从而诱发室速和室颤的原故。

十、电解质紊乱

大量补钾可引起严重的房室传导阻滞，如先有完全传导阻滞，高钾可使心率明显减慢诱发昏厥。酸中毒也可减慢心率诱发昏厥。碱中毒、低钾、高钠虽可增加房室传导，但碱中毒及低钾可增加心室异位兴奋，导致室颤而发生阿—斯综合症。

十一、神经反射性阿—斯氏综合症

(1) 吞噎性昏厥：有报告由于喉过敏、吞咽神经痛、扁桃腺探查术、压舌板检查及食道憩室患者因吞噎而发生反射性心动过缓、心动过速、异位性节律甚致心脏停跳者。主要是与植物神经、特别是迷走神经的刺激有关。据观察由于窦房障碍引起的反射性心动过缓较房室障碍更为常见。

(2) 排尿性昏厥：通常见于青年健康人，于早晨起床解尿时发生昏厥。其昏厥之原因认为与直立性低血压及膀胱胀尿后引起反射性心脏停跳有关。Lukash (1964)曾报告1例由于这种机制心脏骤停达42秒之久。

(3)颈动脉窦昏厥：压迫颈动脉窦时，通过该窦的压力受纳器反射性兴奋心脏的抑制中枢可引起心脏停搏和血压下降。在颈动脉窦过敏的病人，当头偏向一侧运动时、或衣领过紧时、或颈部肿块压迫时可发生颈动脉窦性昏厥。这些病人颈动脉窦如此“敏感”，以致仅轻度受压就足以引起心脏骤停。故在治疗老年人室上性心动过速时，采用压迫颈动脉窦的方法，应特别慎重，以防意外。

鉴别诊断

阿斯氏综合症是一种急性心源性昏厥，必须注意与其他各种昏厥、特别是非心律失常性心性昏厥相鉴别。

一。癫痫：阿斯综合症于发作时患者面部先出现尸样苍白，继之出现特征性充血样潮红，癫痫发作早期，由于严重抽搐而换气不足，面部先出现发绀，而发作后始出现苍白，二者有所不同；发作时脉搏与心脏搏动均存在有助于癫痫的确定；如能进行心电图监护在阿—斯综合症时可发现心律失常。

二、单纯性昏厥：单纯性昏厥较多见于年青而体弱的女性，常有明显的诱因，如疼痛，恐惧，焦虑及情绪紧张等。昏厥前常有短暂的前驱症状—头晕、恶心、苍白、出冷汗等。多发生于立位及坐位。

三、直立性低血压昏厥：发生于卧位转为直立位时，发作时面部不苍白，如有也不显著，昏厥时心率无明显变化，平卧时可缓解。

四、无脉症(多发性大动脉炎)：其昏厥

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

之原因是由于颈动脉炎症累及其主动脉弓起始部发生狭窄，从而影响脑血流供应不足所致。常见于女性年青者，可伴有不规则发热、血沉快及肾脏损害等改变。

五、主动脉瓣狭窄：多在运动时发生昏厥，由于末梢血管扩张的情况下心排血量显著减少所致；心肌缺血、心律不齐及大脑缺氧也有关系。

六、法乐氏四联症：患者易在运动或用力后发生昏厥，此时全身血管扩张、肺动脉漏斗部痉挛、右至左分流量大量增加均可加重动脉低氧血症。发作间歇期也有青紫是此类先心病的特征。

七、原发性肺动脉高压症：在用力时或用力后发生昏厥，主要是由于心排血量减低，也有认为是供应窦房结及房室结的血管受损害所致。昏厥前有头晕、眼花、心前紧迫感等。常有右心室肥大的表现。

八、左房粘液瘤与左房球形瓣膜血栓：有二尖瓣狭窄体征的患者出现反复昏厥或抽搐时，应考虑是否有左房内粘液瘤或球形瓣膜血栓嵌顿于二尖瓣口，造成左室输出量急剧减少之可能。郑更生等(1978)报告10例左房粘液瘤，有5例发生反复晕眩、1例昏厥、1例脑栓塞及1例心脏骤停。此类病人心脏杂音常随体位而改变。

九、脑血管性昏厥：由于脑部血管或主要供应脑部血液的血管发生循环障碍，导致一时性脑供血不足所致。常见于脑动脉硬化及脑栓塞等。往往合并有高血压及冠心病。在大多数病人意识丧失发作时，可伴有局限性神经障碍如运动无力、感觉改变及颅神经障碍等。

予　后

阿斯综合症发作在任何时候都应当看作是一个内科急症。心室颤动或心脏停搏造成大脑循环中断3—4分钟不仅危及生命，而且即使循环恢复，对中枢神经系统也可能造成严重的损害。但是近年来由于心脏复苏的进步，国内外心脏骤停六分钟以上抢救成功的屡有报告。例如1974年我国北京、上海、南京三地曾联合报告12例循环骤停8分钟以上者复苏成功。

阿—斯综合症的予后与发作持续时间有密切关系，持续时间愈长，予后愈差。此外，原发病的性质及病理变化程度对予后也有密切关系。异常颈动脉窦反射或其他自主神经反射引起的心跳停顿不一定反复发作，而冠心病所伴发的阿—斯综合症往往多次发作，有的甚致反复发作数十次，其予后也不良。急性心肌梗塞在数周内反复发作阿—斯综合症的患者在梗塞治愈后往往可生存多年。下壁急性心肌梗塞合并完全性房室传导阻滞，多在数天内消失，阿—斯氏综合症发作较少，予后也较好；相反，前壁急性心肌梗塞合并完全阻滞者，阿—斯氏综合症发作较多，予后也较差，据报告前者死亡率仅23—27%，而后者却高达76—90%。完全性房室传导阻滞的病人，在未采用现代治疗方法以前予后是很差的，其平均生存期为2年，当阿—斯综合症发作一旦发生，50%病人只能存活一年。Friedberg等(1964)曾报告非手术心脏阻滞并发阿—斯综合症发作的100例住院病人，其中50例于住院期间死亡；另15例在一年内死亡。这些病人中因心脏停跳发生昏厥者的予后较之室颤所致者为佳。完全性房室传导阻滞伴阿—斯综合症的病人，经按装永久性人工心脏起搏器以后，予后大为改观，一年死亡率从50—60%下降为10—15%；在70岁以上年令组予期生存时间为11年(Furmal 1973)。

治　疗

阿—斯氏综合症治疗的目的有三个：(1)迅速恢复心跳和循环；(2)恢复心律；

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

(3)预防发作。

一、心脏按摩(挤压)：当心脏停跳或循环中断时，立即开始胸外心脏挤压应作为复苏的第一个措施，此法简便，效果确切，易于掌握。虽然该法所产生的心排血量低于开胸心脏按摩，但只要掌握的方法正确，亦可达到有效的人工循环。拳击心前区对心室颤动无作用，但对心室停搏者可刺激使之收缩。当呼吸也停止时，还必须进行人工呼吸。一般每分钟挤压心脏60—80次，人工呼吸14—16次。贵在坚持，不要随便停顿。这种简单而持久的抢救措施常常使不少人获得生命。

二、药物治疗：实践证明，循环停止时间越长，单纯心脏按摩的效果越差。血管活性药物有加强心肌收缩力、改善冠状动脉血流、改变外周血管阻力等作用，对促进心跳恢复有显著效果。首选药物为肾上腺素(1毫克心内注射)，它可同时作用于α和β受体，直接兴奋心肌，增加心肌收缩力，增快心率，扩张冠状动脉并兴奋心脏的高位及低位起搏点，使心脏迅速恢复跳动。肾上腺素还可使心室细振颤变为粗大为电击除颤创造条件，有时室颤也可因此而消失。由于肾上腺素增加心肌应激性，易引起室颤，在抢救时应同时准备除颤措施。

对于引起阿—斯综合症最常见的完全性房室传导阻滞，最常采取的药物是异丙基肾上腺素。此药为一强有力的β神经受体药物，能增加心肌收缩力，兴奋心脏传导系统，扩张周围血管，从而增加心排出量及冠状血流。它与肾上腺素不同，增加心肌应激性的作用较小，主要是兴奋心脏的高级起搏点，故诱发室颤较少。舌下含服可用于防治由于心功过缓及房室阻滞所致的昏厥。长效的口服制剂在发作间隙期应用有的病人可因此避免使用永久性电起搏。急性发作期可使用异丙肾上腺素静滴（1mg＋葡萄糖水250 c.c.）。

阿托品有时在完全传导阻滞病例可增加心室率，特别当后壁心肌梗塞迷走神经影响的关系较大时，应用效果更好。对窦性心动过缓及窦房阻滞者口服阿托品可收良效。

肾上腺皮质激素与ACTH对于完全房室传导阻滞引起的阿—斯氏综合症有一定效果，特别是由于急性心肌炎、急性心肌梗塞、与结缔组织疾病所致者，其机制是：(1)对急性心肌炎与心肌梗塞的抗炎作用；(2)直接改善房室传导；(3)“唤醒”和稳定房室起搏点；(4)其低钾作用对房室传导的改善。

克分子或1/2克分子乳酸钠用于治疗完全性房室传导阻滞，可因低钾及碱中毒而改善房室传导。对于有酸中毒及高钾的病人最适用。但乳酸钠可产生异位心律及室性心律不齐，在快速性室性心率时不宜用。

氯噻嗪因低钾作用改善房室传导，曾有报告对部份性房室阻滞有效，但对完全性房室阻滞无效。

洋地黄中毒引起的完全性房室传导阻滞较其它原因所致者心室率更快，发生昏厥者较少，一般停用洋地黄就足以治疗，部份病人可加用钾盐及苯妥英钠。

直流电同步电击复律对心房扑动、心房颤动、阵发性室上性心动过速及室性心动过速有较好的疗效，并较安全。直流电非同步电击除颤对于心室颤动最有效。电击除颤无效或手边无电击设备时，可用药物除颤，采用利多卡因，溴苄胺及普鲁卡因酰胺，也有一定效果。在同时合并有传导阻滞的病人，在使用中应该注意其对心肌及传导系统的抑制作用。

人工心脏起搏器是近十余年来心脏病治疗中的一项重要进展，对治疗与抢救某些危及病人生命的严重心律失常及阿—斯综合症具有肯定价值。人工起搏器的目的是对心室进行重复的电刺激以产生心室收缩，保持正常的血液循环以供应全身各器官的需要。根据临床需要可选择永久起搏或临时起搏。当

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

完全性或莫氏Ⅱ型房室传导阻滞或三束枝传导阻滞或病态窦房结综合症(心动过缓与过速交替出现，而以过缓为主)伴阿—斯综合症者应安放永久性起搏器。而急性心肌梗塞、心肌炎、心肌病、药物中毒、电解质紊乱(如高钾)等引起的高度或完全性房室传导阻滞经药物治疗无效者可考虑安放临时性起搏器。国外已开始用心脏起搏器进行超速抑制 (Over drive) 以控制快速性心律失常（如室速、室扑、室上速等），收到较好的效果。

烧伤常见内脏并发症（三）

三、烧伤后肝脏并发症

有不少作者对烧伤后肝脏并发症的临床表现、肝功能变化、病理变化、发病机理以及治疗措施作了探讨；其主要临床变化与休克、感染、同种血清肝炎有关，其基本病理变化为充血、脂肪变及肝局灶性坏死，肝功能有不同程度的抑制，表现为血清转氨酶、血清胆红素、血氨上升，血清蛋白、白蛋白降低并对早期肝损伤的原因，黄疸成因、类型、预后以及肝细胞线粒体功能作了研究；并提出了使用ATP或抑肽酶、生长激素、精氨酸平果酸盐等作为烧伤后肝脏并发症的防治措施。

1．临床表现：

Beheri (1973年) 报导了15例烧伤后肝脏早期变化；Chlumsky (1973年) 报导了40例烧伤后肝损伤的临床表现 (1976年又报导了59例)，Czaja (1975年) 则对81例烧伤的肝脏变化作了如下分析：平均烧伤面积为46.8% (4—96%)，平均年龄33.9岁 (14—86岁)，肝并发症发生率58% (47/81)，死亡率为47% (38/81)；有肝并发症的平均烧伤面积为57.9% (14—96%)，死亡率74.5% (35/47)，近半数死于败血症(23/47)；肝正常者平均烧伤面积为30%，死亡率8.8% (3/34)，肝正常者无败血症。有肝并发症的平均烧伤面积大 ($P<0.01$)，死亡率高。58%的病人烧伤后24小时即有肝细胞损伤的临床及实验室证据。

Chlumsky一组病例的死亡率为30% (12/40)，他提出肝损害的临床表现，常与烧伤并发症一致：开始休克阶段，肝病征象常不明显，甚至易被忽视，此时血清转氨酶很少增加；伤后3—7天肝损害的临床表现变为明显，与脓毒症或毒血症阶段相一致，常有高热、不适、乏力、胃肠症状（厌食、恶心），有时右下腹有紧迫感，此阶段有时可持续超过3周，很少至6周，常见肝轻度肿大，在右肋缘下1—2指。此外，他还提出在3—4月后可出现病毒性肝炎，常为同种血清性肝炎，40例中发生7例（占17.5%），一例死亡（已在烧伤恢复阶段）。Czaja则提出由心肌功能抑制所致肝中央小叶充血，以及复苏时大量输液，无疑可促使早期肝肿大。Chlumsky分析的病例中，80%在一周末已存在黄疸，并指出并发黄疸常表示预后差，但血清酶变化的梯度并不能预示病人的预后。早期黄疸发生在伤后一周，比有肝并发症而无黄疸者烧伤面积大(67.4%对55%)，

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