

浅谈严重烧伤后休克的防与治

申传安

解放军总医院第四医学中心烧伤整形医学部, 北京 100048

Email: shenchuanan@126.com



【摘要】 休克是严重烧伤最常见的并发症之一,也是主要致死原因之一,休克防治贯穿严重烧伤救治的全过程。严重烧伤后休克类型主要包括:烧伤后早期因大量血管内液体渗出到体表和组织间隙,而引发的血细胞比容升高型、低血容量性休克,常称为烧伤休克;大范围切开减张、消化道应激性溃疡、大面积切削痂手术等原因导致的失血性休克;各种微生物侵袭导致的感染性休克;输注药物或血液等引起的过敏性休克。从机体有效循环血量减少的原因看,烧伤休克与失血性休克同属低血容量性休克,感染性休克和过敏性休克同属血管扩张性休克。由于上述休克的发生时机、发生机制和临床表现各有特点,防治也应采取针对性策略。

【关键词】 烧伤; 休克; 防治

基金项目:国家自然科学基金面上项目(82072169);军队后勤科研重大项目(ALB18J001)

Preliminary discussion on the prevention and treatment of shock after severe burns

Shen Chuan'an

Department of Burns and Plastic Surgery, the Fourth Medical Center of PLA General Hospital, Beijing 100048, China

Email: shenchuanan@126.com

【Abstract】 Shock is one of the most common complications and one of the main causes of death after severe burns. The prevention and treatment of shock runs through the whole process of severe burn treatment. Shocks after severe burns, based on their causes, are mainly classified as follows: hypovolemic shock characterized by elevated hematocrit, also known as burn shock, and caused by serious leakage of intravascular fluid to body surface and interstitial spaces in the early stage of burns; hemorrhagic shock caused by large scale of incision and tension reduction, gastrointestinal stress ulcer, or large area of escharectomy and tangential excision surgery; septic shock caused by various microbial invasion; anaphylactic shock caused by infusion of drugs or blood. From the perspective of the reduction of effective circulating volume, burn shock and hemorrhagic shock are hypovolemic shocks, and

septic shock and anaphylactic shock are vasodilatory shocks. As the aforementioned shocks vary in terms of occurrence timing, occurrence mechanism, and clinical manifestations, individualized strategies should be adopted for the prevention and treatment.

【Key words】 Burns; Shock; Prevention and treatment

Fund program: General Program of National Natural Science Foundation of China (82072169); Major Program of Military Logistics Research Plan (ALB18J001)

根据世界卫生组织统计,全球每年有1 000余万需要专科救治的烧伤患者,其中因烧伤死亡的患者多达180 000例^[1]。休克是严重烧伤最常见的并发症之一,也是主要致死原因之一,休克防治贯穿严重烧伤救治的全过程^[2-3]。休克的根本是机体对有效循环血量减少的反应,是组织灌注不足引起的代谢和细胞受损的病理过程^[4-6]。所谓有效循环血量,是指单位时间内通过心血管系统进行循环的血量。有效循环血量主要靠充足的血容量、有效的每搏输出量和正常的周围血管张力3个因素维持^[5,7]。任何一个因素的改变超出了人体的代偿限度时,即可导致有效循环血量急剧下降,造成全身组织、器官氧合血液灌注不足和细胞缺氧而引发休克。严重烧伤后休克类型主要包括:烧伤后早期因血管内液体渗出到体表和组织间隙,而引发的血细胞比容升高型、低血容量性休克,常称为烧伤休克;大范围切开减张、消化道应激性溃疡、大面积切削痂手术等原因导致的失血性休克;各种微生物侵袭导致的感染性休克;输注药物或血液等引起的过敏性休克。从机体有效循环血量减少的原因看,烧伤休克与失血性休克属于低血容量性休克,感染性休克和

DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20211130-00402

本文引用格式:申传安. 浅谈严重烧伤后休克的防与治[J]. 中华烧伤与创面修复杂志, 2022, 38(1): 9-12. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20211130-00402.

Shen CA. Preliminary discussion on the prevention and treatment of shock after severe burns[J]. Chin J Burns Wounds, 2022,38(1):9-12. DOI: 10.3760/cma.j.cn501120-20211130-00402.



过敏性休克属于血管扩张性休克。由于上述休克的发生时机、发生机制和临床表现各有特点,防治也应采取个体化策略。

1 烧伤休克

1.1 烧伤休克的发生机制

烧伤后,局部受损组织发生凝血、蛋白变性、细胞破裂,释放组胺、缓激肽、前列腺素、细胞因子等多种炎症介质,使血管通透性增加,蛋白和水分渗出至组织间隙,导致组织水肿,部分液体直接经创面丢失。大面积烧伤时,皮肤屏障被广泛破坏,大量炎症介质被释放入血,引发机体系统性炎症反应,受累组织不再局限于热力损伤的范围,未烧伤组织的毛细血管完整性也受到影响,更多血管内液体快速渗出到组织间隙,机体有效循环血量锐减,组织灌注不足,发生缺血缺氧性损伤,更多炎症介质被释放,形成恶性循环。此时若不及时补液,极易发生休克,轻则损伤重要组织器官功能,重则导致器官功能衰竭,甚至患者死亡^[5,8-11]。大面积烧伤后早期休克的发生还与血管扩张、心脏功能受损、复苏补液时机不当、环状焦痂切开减压失血等多种因素有关。

1.2 烧伤休克的特征

相较普通的失血性休克,烧伤休克具有以下几个非常鲜明的特征:(1)发生原因不同,烧伤休克发生的根本原因是大量组织坏死和皮肤屏障受损,继而暂时性影响血管内皮细胞屏障,导致血管内液体丢失。(2)丢失液体成分不同,烧伤休克丢失的液体不是全血,也不是完整的血浆,而是水多、胶体少的血浆样液体。(3)液体去向不同,部分液体经创面丢失,但更多的液体是由血管内转移到组织间隙,最终液体还要回到血管内,其中部分蛋白被分解或经淋巴管吸收。(4)波及范围不同,大面积烧伤伤在体表,反应在全身,广泛未烧伤组织也因系统性炎症反应发生液体外渗肿胀。(5)更具时间特征,大面积烧伤后,大量液体外渗随即发生,伤后 12 h 液体渗出达高峰;伤后 24 h 未烧伤组织毛细血管渗透压逐渐恢复,胶体不再外渗,但往往由于血管内胶体渗透压降低,组织依然水肿;伤后 48~72 h,随着血管通透性恢复,液体外渗逐渐减少。

1.3 烧伤休克的防治

烧伤休克的防治需要根据其鲜明的特征采取针对性的措施,包括伤后早期及时大量补液、创面

处理、回吸收期液体管理、抗炎和保护脏器药物的应用等。

1.3.1 烧伤休克补液

1.3.1.1 烧伤休克防治,补液的关键在“早”
Wolf等^[12]对 103 例特大面积烧伤患儿(烧伤总面积>80%TBSA,Ⅲ度烧伤面积>70%TBSA)进行分析,观察到休克期开始复苏补液的时间较补液成分和补液量对预后影响更大。研究表明,伤后超过 12 h 才入院的 694 例大面积烧伤(烧伤面积>60%TBSA)患者由于复苏不及时病死率高达 100%^[13]。笔者课题组研究表明,Ⅲ度烧伤面积 50%TBSA 的小型猪伤后 0.5 h 心输出量迅速下降至伤前的 61%,伤后 3 h 下降至伤前的 40%,而伤后 0.5、3 h 血细胞比容分别升高至伤前的 120%和 170%。所有小型猪伤后立即出现尿量急剧减少且颜色加深,若早期不进行补液,70%的小型猪在伤后 1 h 内出现肉眼血尿,80%的小型猪在伤后 3 h 内开始出现无尿;伤后 0.5 h 开始补液的小型猪循环灌注明显改善,伤后 3 h 心输出量为伤前的 80%,是未补液小型猪的 2 倍,血细胞比容可恢复至伤前水平,伤后 1 h 内出现肉眼血尿的小型猪数下降 50%,均未出现无尿(另文发表)。由此可见,大面积烧伤后应分秒必争,尽早开始补液减轻缺血与再灌注损伤对减少烧伤休克期并发症的发生和改善预后有着重要意义。

1.3.1.2 烧伤休克防治,补液的重点在“量”
大面积烧伤后休克复苏补液量的估算,已有比较成熟的公式^[3,5,8],比如 Brooke 公式、Parkland 公式,以及国内的 304 公式、三医大公式等。这些公式都是在 Cope 和 Moore^[14]提出的公式基础上,逐步修订发展而来的,共同点是关注了体重、烧伤面积和时间 3 个因素,强调了伤后第 1 个 24 h 和第 2 个 24 h 补液量的区别,特别是伤后第 1 个 8 h 应输入伤后第 1 个 24 h 总量的一半;不同点在于公式的计算系数有高有低,计算的补液量略有差别。然而,由于上述公式都未经严格的多中心随机对照试验验证,尚无法确定哪个公式是最理想的。笔者认为,目前大面积烧伤后复苏补液量的估算有 2 个关键点需重视:(1)普及简化补液公式,提高烧伤专科医师介入前的复苏质量。目前临床上烧伤补液公式计算相对烦琐,难以在一线急救时落实,很多大面积烧伤患者急救时补液不充分,在进入烧伤专科治疗前已经出现急性肾损伤,甚至休克,影响后续救治。笔者提出的成人面积十倍法和小儿体重十倍法急救补液公

式^[15],以烧伤面积的 10 倍值和体重的 10 倍值分别作为成人和小儿大面积烧伤后 8 h 内的补液速度 (mL/h),应用简便。(2)加强补液量的个体化调整,提高烧伤专科补液的质量。目前,每小时尿量依然是评估调整大面积烧伤后补液量的金指标,不应过分强调血流动力学的有创监测。这是因为大面积烧伤后血流动力学变化与普通失血性休克不同,片面依赖有创指标,极易导致补液过量。当患者肾功能异常,尿量不能反映补液量时,也应谨慎使用有创监测,重视结合患者意识、心率、呼吸音、血乳酸、血细胞比容、脑钠肽等指标及切开减张、吸入性损伤、早期补液情况等,综合调整个体化补液方案。

1.3.1.3 烧伤休克防治,补液的特点在“质”烧伤后复苏补液过程中,关于胶体的输注时机应该是伤后立即,还是 8 h 或 16 h 后,甚或更晚,尚存争议^[3,6,16]。究其原因担心早期输注的白蛋白会因为毛细血管通透性增加而渗出到组织间隙,加重水肿。研究表明,烧伤后 2 h 内出现内皮功能障碍和毛细血管渗漏,中位持续时间仅为 5 h^[17]。毛细血管床在最初热损伤后 5~8 h 恢复到基线通透性水平。有研究者通过前瞻性随机对照试验观察到,伤后 8~12 h 开始补充白蛋白较伤后 24 h 才开始补充白蛋白可以显著减少整体复苏补液量^[18]。笔者认为须在大面积烧伤 8 h 后开始输注一定量的血浆,因为胶体渗透压过低,不但会加重水肿,还会引发胸腔积液等并发症。关于电解质的输注,应坚持宁少勿多的原则,预防高钠血症的发生。

1.3.2 创面处理 烧伤休克的根本始动原因是创面和组织坏死,伤后早期创面处理对休克防治有重要意义。环形焦痂切开减张要关注 2 点:一是甄别烧伤深度,对于 IV 度烧伤,减张至深筋膜是不够的,需要根据坏死层次,充分减张;二是止血要彻底,由于烧伤后血细胞比容升高,虽然切开减张范围大时,伤口渗出和出血多,但容易被忽视,极易导致烧伤休克与失血性休克叠加,加重病情。

1.3.3 药物应用 烧伤后休克复苏补液量的调控主要是加快或减慢补液速度,要谨慎使用利尿剂和血管活性药物。老年烧伤患者往往伴有心血管系统储备功能不足,适当应用去甲肾上腺素收缩血管,可减少补液量。

2 失血性休克

大面积烧伤后发生失血性休克常见于大面积

切割痂手术、消化道出血,也可由焦痂切开减张、咯血、局部血管破裂等情况导致。控制出血量是预防失血性休克,确保大面积切割痂手术过程平稳的关键。有文献报道,烧伤患者每 1%TBSA 切割痂出血约 100 mL^[19],建议一次切割痂手术面积不超过 30%TBSA。笔者手术中观察到,如果控制切割痂层次,网格状保留一薄层变性组织,可以显著减少出血量,手术总面积可以增加至 50%~60%TBSA。笔者提出的弹力加压止血法能将出血量控制在每 1%TBSA 肢体切割痂出血约 45 mL^[15]。重视术中输血的时机也是避免失血性休克的重要措施,比如肢体切割痂手术松开止血带前应加快输血速度,不同肢体应错开松止血带的时间,尽量减少单位时间的总出血量。笔者观察到,每个肢体松开止血带可导致血压降低约 10 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),若血压偏低,除加快输血外,也可小剂量使用血管活性药物缩小血压下降的幅度,该措施特别适用于老年人,可避免输液过量。大面积烧伤后消化道应激性溃疡出血常见于胃和十二指肠,一般通过药物治疗或内镜下“钳夹”能够有效止血。若出血部位在小肠,可采取介入栓塞治疗。

3 感染性休克

创面侵袭性感染和导管源性感染是大面积烧伤感染性休克的主要原因^[20-21],感染性休克重在预防,一旦发生则非常危险,多数预后不良。浅度创面愈合靠时间,深度创面愈合靠手术,大面积烧伤后深度创面处理的关键在于尽快去除坏死焦痂组织,覆盖以有活力的异体皮等生物敷料,并及时更换。笔者以为去除坏死组织并控制裸露创面面积 < 5%TBSA 可有效防治创面侵袭性感染。有活力的异体皮“寸皮难求”的现象给大面积深度烧伤救治增加了极大难度,若条件允许,可选择新鲜异体皮,新鲜异体皮特别适合小儿大面积深度烧伤。伴随着重症医学的快速发展,有创监测手段也越来越多,依赖监测的现象也有愈演愈烈之势^[6]。严格管理深静脉和动脉导管的应用,以尽量避免使用或缩短应用时间是减少导管源性感染的主要措施,例如动脉导管在术前留置,术后只要血压稳定就及时拔除;能行外周静脉置管,就不行深静脉置管,能经外周静脉穿刺留置中心静脉导管,就不直接经深静脉穿刺;休克期后,若无特殊需要,应及时拔除尿管。大面积烧伤创面修复过程中,降钙素原水平异常升高

(≥ 2.0 ng/mL)对于感染性休克的预警和诊断有很好的意义^[15]。感染性休克的治疗关键在于找准原因,多数情况是创面坏死组织未及时去除或创面裸露面积过大导致,深静脉或动脉导管源性感染也是常见原因。因此,手术清除坏死组织,有效封闭创面,和/或拔除可疑的导管,去除病因是治疗感染性休克的根本。抗生素的选用原则是充分分析微生物培养和药物敏感试验结果,有针对性地搭配药物。临床上经常会遇到全耐药的细菌,抗生素的选择非常困难,此时要分析抗生素的作用机制和特点,充分利用药物的协同效应。此外,重视内环境调节,加强营养支持和免疫调节也是治疗感染性休克的基本保障。如果条件允许,适当输注新鲜全血对治疗感染性休克很有价值。

4 过敏性休克

过敏性休克常见于药物或血液制品过敏。大面积烧伤由于正常皮肤少,难以筛查过敏性休克的典型特征——皮疹,极易导致诊断困难。特别是大面积烧伤手术中发生过敏性休克,容易误诊为失血性休克。出现血压低,应用一般血管活性药物效果差时,应高度怀疑过敏性休克,若使用异丙肾上腺素效果好,基本可确诊。

5 小结

大面积烧伤后休克重在预防,应针对不同时间和治疗,分析可能导致休克的原因,制订有效的干预措施。休克期预防休克的关键是尽早充分补液,目前指导临床补液的公式差异较大,需未来开展多中心研究论证统一。休克期补液的同时应重视及时切开充分减张和注意减张切口的止血。大面积切痂手术过程中防治休克,控制出血量和错开出血时间是前提,输血时机很重要,过敏也不能忽视。感染性休克重在预防,关键是有效的创面覆盖和严格的导管管理。大面积烧伤后休克的治疗应针对不同的原因,采取个体化治疗方案,但恢复有效循环血量,改善微循环和组织代谢是共同的终极目标。
利益冲突 作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] World Health Organization. Burns[EB/OL]. (2018-03-06) [2021-11-30]. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
- [2] Leclerc T, Potokar T, Hughes A, et al. A simplified fluid resuscitation formula for burns in mass casualty scenarios: analysis

of the consensus recommendation from the WHO Emergency Medical Teams Technical Working Group on Burns[J]. Burns, 2021,47(8):1730-1738.DOI:10.1016/j.burns.2021.02.022.

- [3] Peeters Y, Vandervelden S, Wise R, et al. An overview on fluid resuscitation and resuscitation endpoints in burns: past, present and future. Part 1 - historical background, resuscitation fluid and adjunctive treatment[J]. Anaesthesiol Intensive Ther, 2015,47 Spec No:s6-14.DOI:10.5603/AIT.a2015.0063.
- [4] Rae L, Fidler P, Gibran N. The physiologic basis of burn shock and the need for aggressive fluid resuscitation[J]. Crit Care Clin, 2016,32(4):491-505.DOI:10.1016/j.ccc.2016.06.001.
- [5] Gillenwater J, Garner W. Acute fluid management of large burns: pathophysiology, monitoring, and resuscitation[J]. Clin Plast Surg, 2017,44(3):495-503.DOI:10.1016/j.cps.2017.02.008.
- [6] Kang D, Yoo KY. Fluid management in perioperative and critically ill patients[J]. Acute Crit Care, 2019,34(4):235-245.DOI: 10.4266/acc.2019.00717.
- [7] Vivó C, Galeiras R, del Caz MD. Initial evaluation and management of the critical burn patient[J]. Med Intensiva, 2016, 40(1):49-59. DOI:10.1016/j.medin.2015.11.010.
- [8] 杨宗城. 烧伤治疗学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005.
- [9] Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, et al. Burn injury[J]. Nat Rev Dis Primers, 2020,6(1):11.DOI:10.1038/s41572-020-0145-5.
- [10] Clark A, Neyra JA, Madni T, et al. Acute kidney injury after burn [J]. Burns, 2017,43(5):898-908.DOI:10.1016/j.burns.2017.01.023.
- [11] Su K, Xue FS, Xue ZJ, et al. Clinical characteristics and risk factors of early acute kidney injury in severely burned patients[J]. Burns, 2021,47(2):498-499.DOI:10.1016/j.burns.2020.08.018.
- [12] Wolf SE, Rose JK, Desai MH, et al. Mortality determinants in massive pediatric burns. An analysis of 103 children with $\geq 80\%$ TBSA burns ($\geq 70\%$ full-thickness)[J]. Ann Surg, 1997, 225(5):554-565; discussion 565-569.DOI:10.1097/0000658-199705000-00012.
- [13] Ahuja RB, Bhattacharya S. An analysis of 11,196 burn admissions and evaluation of conservative management techniques[J]. Burns, 2002,28(6):555-561.DOI:10.1016/s0305-4179(02)00069-4.
- [14] Cope O, Moore FD. The redistribution of body water and the fluid therapy of the burned patient[J]. Ann Surg, 1947,126(6):1010-1045. DOI:10.1097/0000658-194712000-00013.
- [15] 申传安. 危重烧伤救治新技术体系[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2021.
- [16] Arbuthnot MK, Garcia AV. Early resuscitation and management of severe pediatric burns[J]. Semin Pediatr Surg, 2019, 28(1): 73-78.DOI:10.1053/j.sempedsurg.2019.01.013.
- [17] Vlachou E, Gosling P, Moiemens NS. Microalbuminuria: a marker of endothelial dysfunction in thermal injury[J]. Burns, 2006,32(8): 1009-1016.DOI:10.1016/j.burns.2006.02.019.
- [18] Müller Dittrich MH, Brunow de Carvalho W, Lopes Lavado E. Evaluation of the "early" use of albumin in children with extensive burns: a randomized controlled trial[J]. Pediatr Crit Care Med, 2016,17(6):e280-e286.DOI:10.1097/PCC.0000000000000728.
- [19] 孙美贞, 杜滨, 王成. 深度烧伤切痂手术失血量评估及治疗策略[J]. 中国输血杂志, 2013,26(6):561-562. DOI:10.13303/j.cjbt.issn.1004-549x.2013.06.024.
- [20] D'Abbondanza JA, Shahrokhi S. Burn infection and burn sepsis [J]. Surg Infect (Larchmt), 2021,22(1):58-64.DOI:10.1089/sur.2020.102.
- [21] 罗小强, 龚雅利, 张成, 等. 159例烧伤重症监护病房导管相关性血流感染患者病原菌分布及耐药性分析[J]. 中华烧伤杂志, 2020,36(1):24-31.DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2020.01.010.

(收稿日期: 2021-11-30)