

加强早期治疗预防烧伤并发症

杨宗城

严重烧伤病情复杂,波及全身各个系统和脏器,伤后并发症丛生,是其难以治疗的主要原因。20 世纪 60 年代前烧伤主要死于休克及其引起的并发症,如 50 年代的少尿型肾功能衰竭、60 年代的“休克肺”等。60 年代中期后感染成为烧伤的主要死亡原因,烧伤创面脓毒症、全身脓毒症甚为猖獗。80 年代后直接因烧伤休克或感染死亡者日益减少,多器官功能衰竭成为主要死因,至今其死亡率仍高达 60%~80%。回顾烧伤的治疗历史不难看出,半个世纪以来,主要精力是在“治疗烧伤的并发症”。随着对烧伤发生发展情况的深入了解,特别是 20 世纪 80 年代后,我国烧伤工作者观察到早期损害是烧伤后并发症之源,并系统探讨了其发病机制,认为烧伤早期损害的实质是缺血缺氧性损害,其基本发病原因是血液灌流不足和失控性炎症反应,为此提出要改变烧伤的治疗思路与模式,将“治疗并发症”改为“预防并发症”,将“提高烧伤并发症的治愈率”改变为“降低烧伤并发症的发生率”。概言之,就是要完善早期治疗、减轻缺血缺氧、中断失控性炎症反应,避免组织细胞发生不可逆损害。

如何减轻烧伤早期缺血缺氧性损害,在尚缺乏改善血管通透性的有效措施的情况下,补液仍然是纠正烧伤早期缺血的根本措施。目前广泛应用的补液公式,其基本点与 20 世纪 50 年代初提出的 Evan 公式雷同,远未完善。临床及动物实验研究均表明,按现今常用公式复苏,严重烧伤后第 1 个 24 h 不能有效恢复良好血液灌流,遗留隐性休克^[1,2]。究其原因主要有:(1)补液的终极目标不明确。此类公式按面积与体重估算体液的丧失量,沿用“丢多少补多少”的原则,显然不当。现在认为补液的终极目标应该是恢复良好血液灌流,维持细胞的需氧代谢,应该是“需要多少补充多少”。(2)认为伤后 6~8 h 渗出达高峰,而实际伤后 2~3 h 即达高峰,因此伤后 2~3 h 补液偏晚,延误了时间。(3)缺乏合理有效的监测指标。凭藉血压、尿量等临床指标,虽可有效监测中小面积烧伤的早期补液,但却难以监

测严重烧伤的复苏^[3]。加之目前常用的监测参数大多偏低(如尿量 30~50 ml/h),使患者处于低灌流状态度过休克期。鉴于以上不足,需加快伤后早期(2~3 h)补液,力争在补液 2 h 内基本纠正休克。严重烧伤的早期补液,除采用常用临床指标监测外,应注意氧供(DO_2)与细胞利用氧情况。 DO_2 取决于血流量(Q)与氧含量(CaO_2), $DO_2 = Q \times CaO_2$ 。因此需监测心输出量了解全身血流量。动脉血氧饱和度能反映 CaO_2 ,根据细胞利用氧情况则可了解乏氧代谢程度,可观测血 pH、乳酸、剩余碱(BE)。故欲较成功地指导烧伤早期补液,需做如下监测:①临床指标:血压、心率、尿量、意识等。②血流动力学检测:心输出量、平均动脉压(MAP)、中心静脉压(CVP)、肺动脉压(PAP)、肺动脉楔压(PAWP)等。③细胞利用氧情况:pH、乳酸、BE 等。临床上对这些参数的要求值,尚无合适的标准。国内外资料均表明,目前的要求普遍偏低,因此有人应用超高 DO_2 的参数值[氧供指数(DO_2I) $> 600 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} (\text{m}^2)^{-1}$]来监测,结果也不理想,未能有效提高烧伤治愈率^[1]。笔者认为补液治疗的终极目的在于维持细胞的有氧代谢,因而应维持接近生理情况的血流动力学变化和氧的供应,恢复接近正常值的血 pH、乳酸及 BE 值,使之不发生乏氧代谢。

目前国内烧伤早期补液治疗另一重要不足是许多患者补液时间晚(伤后 5~6 h 后才开始补液),缺乏合理的延迟补液方案,使休克难以及时纠正,酿成严重缺血缺氧性损害。对此类患者,应加速补液,力争于补液后 1~2 h 基本纠正休克。笔者曾在血流动力学监测下,将第 1 个 24 h 公式计算量的一半液体在 2 h 内补充,获得满意效果,但此方法尚待更多延迟复苏患者的验证。

烧伤缺氧虽主要因血液灌流不足,但也不应忽视呼吸因素,特别是烧伤伴吸入性损伤者,即期可因窒息、吸入低氧空气和高浓度一氧化碳(CO),稍后则因肺功能障碍等引起。但是以往对烧伤后的呼吸管理比较被动,常常是出现并发症后才采取相应措施,不但增加了治疗难度,而且治疗前已酿成不同程度的缺氧损害。吸入性损伤后,应立即采取措施,预防并发症,伤后即吸高浓度氧 2~3 h,排除 CO,纠正

受伤时遗留的低氧血症;头颈部Ⅲ度烧伤伴吸入性损伤且有可能发生气道梗阻者,伤后 6 h 前水肿不明显时就应建立人工气道,避免上气道梗阻;伤后尽早行气道灌洗,清除残留的烟雾碎粒、有毒物质以及炎性分泌物,能有效地减轻肺局部以及全身炎症反应;出现并发低氧血症趋势,当氧分压下降至 80 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa),便开始采用保护性机械通气,以减轻机体的缺氧性损害,延缓或阻止肺功能障碍等的发生。

失控性炎症反应是烧伤早期损害的另一个基本发病因素,应竭力予以中断或减轻,但由于失控性炎症反应的发病机制尚不完全清楚,而且目前尚无针对性强的特异阻断措施,为此必须从其源头进行处理。烧伤创面应是烧伤后局部和全身炎症反应之源,研究表明焦痂及痂下水肿液中富含炎症介质和内毒素。我国于 20 世纪 60 年代中期后便开展分次切痂手术,明显地减少了并发症的发生。近年来采用早期一次性大面积切痂,并根据病情将首次切痂时间提前,切痂面积扩大,希望于全身性炎症反应不明显时,清除烧伤坏死组织。结果表明,降低了烧伤后内脏并发症和全身感染的发病率,提高了治愈率。

肠道是烧伤后发生失控性炎症反应的另一重要器官,而且也是最易遭受缺血缺氧损害的脏器。研究表明烧伤后肠道血流量迅速下降,肠黏膜细胞能量储备减少,结构功能明显受损,肠黏膜变薄,绒毛变短,隐窝变浅,肠黏膜 DNA、RNA、氮量减少,黏液层变薄,肠黏膜通透性增加等。众所周知,肠道本是“细菌库”,伤后又是“炎症介质库”,黏膜损伤后,大量肠内细菌、内毒素和炎性因子移位,进入体内,启动或加重全身炎症反应。因此首先要改善烧伤早期复苏,减轻肠道的缺血缺氧性损害;同时早期应用肠道营养,能有效促进肠道血液灌流,维护其结构与功

能,防止肠道细菌移位,减轻全身炎症反应,降低高代谢。补充谷氨酰胺、精氨酸等特殊肠道必需营养物质,也有助于维护肠道结构与功能。伤后口服双歧杆菌等,能避免肠腔内菌群失调,防止肠道细菌移位。

肺脏也是烧伤后能启动全身炎症反应的脏器之一,应尽力减轻肺内炎症反应,于伤后肺内炎症尚不明显时,即行支气管肺泡内灌洗,补充肺表面活性物质,可延缓或减轻肺内及全身炎症反应。

综上所述,在严重烧伤的救治中,应更新思路,在现行治疗基础上加强早期治疗,以减轻伤后缺血缺氧与失控性炎症反应,减少并发症,提高烧伤治愈率。但是目前的措施远未完善,因为烧伤早期损害的发病机制尚未完全阐明,即使已基本了解某些发病原因,如“休克心”、细胞氧利用障碍,促炎与抗炎反应失衡等,但临床上也缺乏相应有效的防治措施,所以严重烧伤的早期治疗水平亟待提高。积极地开展早期大面积切痂,改进现行早期复苏和心、肺等脏器的扶植措施,深入研究烧伤早期发病机制,开展保护细胞缺血缺氧损害的研究,从整体、脏器、细胞、细胞器以及信号转导等多个层面去探讨烧伤早期治疗措施,全力预防严重烧伤并发症,使严重烧伤的治疗有突破性进展。

参 考 文 献

- 1 付琼芳,杨宗城,陈发明. 评估 Parkland 公式治疗烧伤休克的实验研究. 中华整形烧伤外科杂志, 1994, 10: 290 - 293.
- 2 Holm c. Resuscitation in shock associated with burns, tradition or evidence-based medicine? Resuscitation, 2000, 44: 157 - 164.
- 3 Holm c, Melcer B, Horbrand F, et al. Haemodynamic and oxygen transport response in survivors and non-survivors following thermal injury. Burns, 2000, 26: 23 - 25.

(收稿日期: 2004 - 03 - 25)

(本文编辑: 张 红)

读 者 · 作 者 · 编 者

常用医学名词的正确写法与不宜写法

经修改后的医学名词较多,但经常容易写错的主要有以下名词。

正确写法	不宜写法	正确写法	不宜写法	正确写法	不宜写法
大脑皮质	大脑皮层	脑神经	颅神经	递质	介质
胞质	胞浆	食管	食道	克隆	无性繁殖系
淋巴结	淋巴腺	核糖体	核蛋白体	神经垂体	垂体后叶
组胺	组织胺	晶体	晶状体	胆总管	总胆管
病死率	死亡率	抗生素	抗菌素	扁桃体	扁桃腺
可的松	考的松	血红蛋白	血色素	花粉症	枯草热