

烧伤休克 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/306/2021_2022__E7_83_A7_E4_BC_A4_E4_BC_91_E5_c22_306508.htm 名称烧伤休克所属科室烧伤外科病理烧伤是一种极为复杂的外伤性疾病，非凡是大面积严重烧伤，致伤病因虽然作用时间不长，但是疾病却依其本身规律向前发展。烧务休克就是其中极为重要的一个病理过程。成人烧伤面积超过15%，儿童超过10%，其中度及深 度的面积占50%以上者，则有发生休克的可能。可视为发生烧伤休克的临界点。它大致反映着人类对烧伤的代偿能力。超过临界点时，单靠代偿能力便难以防止休克的发生和发展，必须尽快采取抗休克的有效措施。

一、烧伤休克时微循环的基本变化

(一) 微循环血液动力学的变化

1、缺血性缺氧期

烧伤的强烈刺激，经脊髓上行神经束及其他传入神经束、上行网状激活系统传入中枢。经过神经系统内的整合作用，促使下丘脑及脑下垂体的功能加强，既有防御代偿意义，也能造成损害。交感神经在神经内分泌功能加强的调节下强烈兴奋。肾上腺素血下浓度可增为正常值的100~150倍，去甲肾上腺素可增至50~100倍，儿茶酚胺可增至30~300倍。它们作用于微循环血管，使那些alpha.受体占优势的部位，如皮肤、粘膜、肾、胃、脾、肠的肠系膜上动脉供给区等。经动、静脉短路的血流量加多，造成组织、细胞缺血缺氧，先发生代谢改变，继之发生器质性改变。此期，若抗休克措施（如疼痛的消除、血容量的休克、血管痉挛性收缩的解除等）未能及时且有效，则疾病将继续发展。此期的变化，除造成缺血缺氧等对机体极为有害的一面外，也还其适应代偿的另一面。例如增加外周阻力，有利于大动脉平均动脉压

的维持；缩小机体广大区域的微循环血管床的容量，以使生命重要器官的血液供给在一定时间得到保证；贮血器官收到收缩时，贮血投入循环有使循环血量增加的效应。目前认为，微循环对于组织、细胞的血液灌流量的变化比动脉压的变化更为重要。应当既要注重动脉压的临床参考价值，又要更加注重到微循环的变化及其防治。在治疗中如重视微循环的改善，效果会有明显提高。除上述变化外，此期尚有其他缩血管物质开始起作用。如肾微循环强烈收缩，引起肾缺血，肾素—血管紧张素系统开始发生作用。当全身血压下降，肾脏血管灌流量减少时，近球装置即被兴奋而释放肾素，在血浆pH的变动范围内具有活性。血管紧张素可引起小动脉平滑肌收缩，其效应是有利于维持血压，但加强了组织血液灌流量的下降。此外，血管紧张素还有其他作用，如促使肾上腺皮质球状带分泌醛固酮；促使肾上腺髓质分泌肾上腺素；在身体一些部位可以提高交感效应；刺激垂体释放抗利尿激素；血中浓度不高时使肾脏排钠减少，浓度高时使肾脏排钠增加。

2、淤血性缺氧期 缺血性缺氧期的毛细血管持久收缩，势必引起组织、细胞的代谢改变。这些变化主要是缺氧引起的。其次是由于缺乏血液灌流，代谢产物积累而在局部浓度升高，如乳酸、 $[H^+]$ 、 PCO_2 、组织胺等均逐步增加。局部缺氧时组织胺的生成与释放均因受到刺激而增加，这与此时组胺酸脱羧酶的活性升高有关。 H^+ 浓度和组织胺浓度于缺少血液灌流的组织、细胞间液中升高以后，在它们的共同作用下，先使小动脉、微动脉，及前毛细血管括约肌松弛，使这些平滑肌对儿茶酚胺失去敏感性。另一方面，是由于组织胺的作用，组织胺在扩张动脉侧的同时，可使静脉侧起收

缩反应。有人认为，5-HT对微循环的作用也与引相似。组织胺在使微动物、前毛细血管括约肌松弛的同时，还有使较大静脉收缩的作用。由于以上变化，先是微循环的动脉侧开始松弛扩张，而静脉侧仍在收缩。微循环的血液入多出少，也就是灌大于流，这样就造成微循环血管中的血液淤滞。这个变化只要达到一定程度，就可以使血液大量淤滞于微循环之内，有效血容量便急剧下降。淤血性缺血期已能影响到神经调节功能。因为脑血液供给与氧的供给不可能由机体的代偿适应而长久保证。此时已可能出现调节功能的下降。上述微循环的淤血状态，使血管内静压力上升，液体渗出增加，其量也很可观。在测定血细胞压积时，可以发现血细胞压积增加，反映着血浆量因渗出增加而下降，血液浓缩。

(二) 微循环中血液的变化

微循环中血液的变化，是烧伤休克微循环变化最为严重的阶段，变化的重点是在微循环中淤滞的血液。休克时出现白细胞变形力下降和毛细血管嵌塞，细静脉中白细胞附壁粘着，红细胞和血小板聚集，以及微血栓形成等。它们引起微循环阻力增加，这在休克的发病中有重要意义，成为休克微循环研究中的一个新课题。

1、血液成分分离

由于淤血，血液流速明显下降。有的血细胞在扩张的微循环血管中呈往返摆动状缓慢前进，有的处于停滞状态。加上液体的渗出，导致血液悬浮稳定度的下降，各成分发生分离现象，血浆多位于毛细血管分枝前后，在几段毛细血管内只有血浆而无红细胞，红细胞则位于毛细血管单位的直接通路一带。白细胞和血小板则多位于毛细血管单位的边缘枝中。这种分布可能与正常血流中有形成分的分布状态有关。轴流与边流现象，就是有形成分处于轴流，而重要最大的红细

胞又是轴中之轴。白细胞及血小板较轻，处于轴流之边缘部位，边流是血浆。当烧伤休克时，血液动力学发生上述改变，血液变缓慢，血液收缩，血细胞在狭窄的微静脉和小静脉前面壅塞。这种变化对下面所述的各种微循环中血液变化的发展有促进作用。

2、微循环中血液粘滞度升高

血液粘滞度与流速成反比。当压力不变时，粘滞度增加则微循环血流速度下降。粘滞度增加主要由于血液收缩，有形成分所占比例增大，红细胞粘聚。血细胞压积明显升高，这种现象微循环淤血及血液体成分外渗的结果。在其它类型休克中也有这种现象，不过烧伤休克血液浓缩现象更为显著。从微循环采血检查血细胞压积升高格外明显。这是由于大量血细胞壅塞滞留于微循环中之故。假如抽取大静脉血液检查，有时由于溶血或输液等因素的影响，血细胞压积可能正常或低于正常。

出现红细胞粘聚，这主要是由于血液动力学改变造成的。在血液淤滞、流速减慢的条件下，红细胞壅塞规程在微循环扩散的血管中的某些段落而粘聚成团块。此时，红细胞表面被覆纤维蛋白质原，有利于粘聚。另外，此时微循环中血液呈高凝状态，形成纤维蛋白细丝附壁，红细胞也易于粘附其上。红细胞表面的负电荷下降也与其粘聚有关。当粘聚成团块状或者叠连状之后，血液的粘滞度增加，更不易流动。在烧伤休克及创伤失血性休克时，红细胞粘聚是常见的。这不仅因高温直接作用而发生在伤区，也因休克及创伤失血性休克时，红细胞粘聚是常见的。它不仅高温直接作用而发生在伤区，也因休克而发生在全身各处的微循环血管中，如在肺、肝、肠粘膜、肾、胰、肾上腺、心脏的微循环中都有发现。此种粘聚并非凝固，改善循环后在血流加快的条件下仍

可解聚。3、红细胞外形的改变 当红细胞直接受到50℃以上温度作用时，会发生变化和破坏。在烧伤休克时，微循环中的红细胞由于血液动力学改变，处于缺氧、缺乏营养物质、酸中毒及代谢产物堆积等环境中，发生外形改变而呈球形，此时则不易通过毛细血管。红细胞肿胀呈球形后，红细胞总体积每增加6%，外周阻力可增加90%。因此构成外周阻力的不仅是阻力血管和阻力装置的作用，与血液粘滞度甚至血液有形成分外形的变化均有关系。肿胀呈球形的红细胞超过一定限度可使质膜破裂而发生溶血。此外附壁的纤维蛋白细丝漂浮的血液中，极易与红细胞粘连，在牵扯力的作用下，红细胞变形而终于破裂从而出现溶血。假如在烧伤病人血中有增加红细胞脆性的因子存在时，也会出现溶血。所以一般大面积烧伤休克病人溶血较严重，而且持续时间较长。烧伤后期的贫血，主要有创面渗出、内脏出血等血液丢失及营养不良、造血抑制等原蛋白管型阻塞管腔。但目前认为单纯这种管型的阻塞并不严重，尿流恢复正常后易于清除。肾小管中的血红蛋白管型如在败血症的条件下，可为细菌及其毒素的作用而分解，产生酸性产物及毒性物质，引起肾小管的上皮细胞变性坏死。它可能成为烧伤后急征收肾功能不全及肾功能衰竭的原因之一。红细胞的变形也是逆的。正象粘聚可以解聚一样，当微循环改善，红细胞的营养与代谢逐步恢复，外形也可恢复正常。只有那些改变超过一定限度时，由于脆性增加，将陆续破坏且溶血。4、血小板粘除 烧伤休克时静脉采血检查血小板和白细胞数下降。其他类型休克也多如此。烧伤休克时，微循环中血小板粘聚是一个经常发生的现象。血小板粘聚的原因： 血流速度下降时，血小板、白

细胞等轻的有形成分靠边，互相靠紧；休克组织缺氧时释放的腺苷类、溶血产物、组织胺、5-HT，以及儿茶酚胺类和内毒素等均促使血小板粘附。血小板粘附时间不长，仍可由于循环的改善而解聚，因此，在较短时间内可以恢复。假如粘附时间久，因缺氧而使代谢发生障碍，血小板将分解破裂。释放出的血小板因子1、2、3、4等均对血液凝固有促进作用，这是主要危险之一。5、微循环血管中血液凝固不同于粘附，其基因变化是纤维蛋白原变成纤维蛋白，既可形成纤维蛋白微栓，又可缠绕血细胞形成血栓，随血流漂流至其他部位造成梗塞。这种微栓不能被血流冲散，可在溶栓药物的作用下溶解。一旦发生血液凝固，微循环的变化就不轻易恢复了。此时微循环血管阻塞。虽然由于血液长时间停滞引起的组织缺血、缺氧能使酸性物质大量积累，pH值降至6.9以下，微静脉与小静脉平滑肌也已开始松弛，血管扩张，但微循环的血流却已不易改善。到经已是休克晚期，缺血缺氧组织的组织、细胞出现变坏甚至坏死，全身的代谢和功能均明显下降。任何类型的休克，均是在神经内分泌及一些体液因素改变下所引起的循环系统、体液、淋巴、组织间液等变化的多方面因素作用于细胞内的多核苷酸链，引起细胞内的各种酶发生变化，从而改变细胞代谢，直到细胞变性、坏死及崩解。即细胞外期发展到血管内的各种酶发一变化达到血管内血液凝固的程度。微循环中的血液凝固，除上术原因外，还应指出缺氧时组织损伤所释放的组织凝血致活酶激活凝血的外在途径；血管内皮损伤后暴露的胶原激活凝血的内在途径；加之这些促凝因素的局部浓度很高，均是DIC的促进因素。微循环血液凝固，消耗了各种凝血因子，使全身大的和较

大的血管中的血液所含各种凝血因子的浓度显著下降。因此，死于休克的伤员尸检时常见后血液不凝。称之为损耗性凝血障碍。晚期休克病人的出血倾向，除损耗性凝血障碍是其重要原因外，还有纤溶活动过度的因素存在。

二、烧伤休克时代谢的基本变化

烧伤休克时发生微循环血液动力学改变及DIC形成等，其代谢特点是缺血缺氧及代谢性酸中毒。休克期代谢总的情况是低代谢率。烧伤的超高代谢有其另外的发病原理，与烧伤休克的代谢不同。烧伤休克时，细胞缺血缺氧，其核心的影响是细胞的需氧代谢过程发生障碍。此时由于供氧不足，三羧循环中NADH₂堆积，氧化过程难以进行。能量不足，磷酸化过程亦牵连受阻。ATP合成减少，乳酸形成增多。乳酸浓度上升，在烧伤休克微循环变化达到一定严重程度时，由严重缺氧、氧化代谢不全，糖代谢则以酵解的比例大为增加，而氧化磷酸化的过程则受到严重障碍。这也看做是休克时代谢，从生物进化上的高级形式退回到低级形式。人体细胞的代谢并非各种细胞都是一种模式，而是各有不同。对于缺氧的耐受而言，A型代谢是以糖酵解及戊糖途径为强。这类细胞耐缺氧，如分化较低的吞噬细胞、产生激素的细胞、结缔组织及表皮等。B型代谢是以三羧循环及氧化磷酸化过程为强，它们的线粒体丰富，不耐缺氧，如分化较高的神经细胞、心肌细胞、肝细胞、肾小管上皮细胞等。C型代谢是糖酵解和氧化磷酸过程较为均衡。A型代谢的产物乳酸可以由B型代谢继续氧化利用。如神经胶质细胞与神经细胞，房室强细胞与心肌细胞；枯否细胞与肝细胞等。休克缺氧严重时，B型与C型代谢均被迫转为A型，乳酸在细胞内液及外液积累，浓度不断上升，H⁺浓度增加，代谢性酸中毒

愈来愈重。最终导致细胞代谢的全面抑制。动脉血乳酸水平与休克严重程度的关系，血乳酸水平愈高，则死亡率愈高。可见，防治酸中毒是抢救休克的重要环节之一。烧伤休克发生缺氧不单是由于微循环的变化；代谢性酸中毒亦不只是由于乳酸。例如，合并有呼吸道损伤可因炎症、淤血、水肿而狭窄，通气不足。肺泡表面活性物质破坏引起散在性肺萎缩。微栓综合症时，引起的肺水间质及肺泡水肿。红细胞内2、3DPG减少，红细胞内的氧化代谢障碍均在组织内释放氧。此外肺微栓栓塞也妨碍肺血流量和气体的交换。其它如胶原纤维的肿胀及线粒体本身的水肿尿生成减少，也可使酸性代谢产物滞留体内。细胞内外H⁺浓度升高，对细胞是极端有害的，可以破坏线粒体的膜、溶酶体的膜，从而使细胞完全破坏。这种变化达到一定的广泛程度时，即可致死。改善供氧和组织血液灌流，就能使细胞多得到一些氧，多带走一些H⁺，情况便会好转。这是抢救烧伤休克所必需，也是目前能做到的。大面积烧伤时，伤区受损害的细胞释放的溶酶体酶类，在局部吸入血以后对全身已有很大危害，而伤员发生休克之后，在组织血液灌流严重不足，全身各缺血器官的组织、细胞受损破坏时又能释放更多溶酶体酶类，进一步加重了组织细胞的损伤。总之，休克时组织在长时间缺血缺氧及毒性物质的作用下，将引起休克细胞内的变化。

三、烧伤休克时的主要机能变化

(一) 大脑及中枢神经系统具有自动调节血流的能力。轻度休克时可能不受损害，严重而持久的休克时，可以受到损害。不仅皮质自发的生物电活动及传入神经引起的电位变化可以减弱甚至消失，神经细胞的代谢也能发生改变。神经细胞耗氧量高，对缺氧十分敏感。脑的血液供给

比较丰富，如减少到30ml/100g/分钟即发生晕厥；假如完全断绝血液供给5秒即影响意识。全身血压降至70mmHg以下时，脑血液供给随动脉压下降而明显减少。脑中的微循环血管当H及CO₂浓度增加时则扩张，当这些物质浓度恢复正常时，血流量也恢复正常。二者之中以CO₂的作用更明显一些当休克进入严重阶段，由于血压过低，脑供血不足，发生缺氧，同时又有显著的酸中毒，能引起血管四周神经胶质细胞肿胀和毛细血管内皮细胞肿胀，使管腔缩小，窄如一线，红细胞通过困难。这一变化可以形成恶性循环。休克时脑微循环中也有DIC发生，这就更加重了脑的缺氧。孕育血管的通透性也有增加。因此有发生脑水肿并使颅内压升高者，烧伤时脑微循环受微血栓及脂滴栓塞，可以损伤微血管而形成小的点状出血灶，称脑紫癜。伤员表现神经症状，如躁动、抽搐及昏迷。休克时脑功能改变是有其物质基础的。脑代谢的一个重要特点是只有葡萄糖易通过血脑屏障的脂蛋白膜。如静脉注射NaHCO₃纠正休克的代谢性酸中毒时，由于不易通过血脑屏障，就不易纠正脑的酸中毒。O₂和CO₂很轻易进出血脑屏障。所以脑代谢产生ATP以保持神经细胞的活动，主要是葡萄糖和O₂。假如葡萄糖的消耗得不到补充而发生低血糖，则脑代谢的物质基础便不足。当脑神经胶质细胞肿胀、微循环血管内皮细胞肿胀、脑水肿、DIC等造成缺血时，则O₂、葡萄糖以及其它营养物质都会严重不足。休克时的脑缺血缺氧对其能量代谢危害甚大。脑的重量占体重的2%左右，在安静状态下，它的葡萄糖消耗量占全身的65%左右。脑的灰质神经细胞占脑细胞总量的1/5左右，而耗氧量和葡萄糖却占总量的80%左右。缺血缺氧时，皮质神经细胞最先受到

影响。在进化上愈新的部分受到的危害愈大、愈快。在严重情况下神经细胞将消耗其本身物质而使结构破坏。当神经细胞转而消耗其本身的蛋白质和脂类时，蛋白分解加强产生的NH₃可以形成谷氨酰胺。这样就能解除NH₃对神经细胞功能的重大危害。但是，形成谷氨酰胺又需消耗三羧循环中gamma.-氨基丁酸增多，是神经细胞代谢功能障碍严重的反映。

（二）心脏及心肌抑制因子严重烧伤病员可能发生心脏功能不全。烧伤休克时，因失液而血容量减少，微循环中大量血液淤滞，因而有效循环血量明显不足。随着心输出量的不断下降，动脉压也降低，这就使冠状动脉血流量减少。血压下降，反向性地引起心跳过快使其舒张期缩短，也使冠状动脉血流量减少。当平均主动脉低于60mmHg时，冠状血流量下降，心肌缺血缺氧。假如烧伤病人有呼吸道损伤及肺病变妨碍气体交换时，则心肌缺血缺氧更为严重。心肌正常时虽然可利用的能量甚多，按消耗量的大小次序有脂肪酸、葡萄糖、乳酸、氨基酸、酮体、丙酮酸等。心肌物质代谢主要是依靠其线粒体的三羧循环及氧化磷酸化。休克时三羧循环受阻，ATP合成减少，H⁺浓度上升，心肌收缩力下降。烧伤休克时的酸中毒和血钾过高，对心脏均有抑制作用。另外，近年还发现DIC也累及心脏的微循环。烧伤休克时，心肌抑制物目前认为就是心肌抑制因子（MDF）。主要来自休克时缺血缺氧的胰腺。MDF抑制心肌收缩力，成为烧伤休克时心脏功能不全的另一重要原因。使用抑^{***}酶及糖皮质激素类药物对保护细胞完整性及抑制MDF的产生是有效的。

（三）肺及休克肺的发病原理烧伤休克肺的变化较其他休克更为复杂。除休克时的呼吸系统变化外，呼吸道可因高温气体的吸入

而直接损伤，致使烧伤病员的呼吸系统合并症发病率增加。近来国内外的统计资料表明，烧伤病例中死于呼吸功能不全者为最多。无呼吸道损伤的烧伤休克病员，可以发生休克肺及急性呼吸衰竭，也是成人呼吸窘迫综合症之一。近年临床观察发现的1/3严重休克病员发生休克肺。在X线下观察，可见呈斑块或较弥漫的密度增加，两肺大致相似。因此，易误认为两则小叶性肺炎。病理变化为淤血、小出血点、小块肺萎陷、肺间质水肿及肺泡水肿、肺泡透明膜的形成等。功能方面，主要是肺泡表面活性物质减少，肺顺应性下降，肺呼吸功能增加， PaO_2 下降。病员有呼吸困难表现。

1、休克肺的发病原理

肺静脉及微静脉、小静脉的收缩 肺静脉系统有丰富的神经支配和平滑肌层，对交感、迷走刺激、缓激^{***}、儿茶酚胺、5-HT、组织胺等的作用均起收缩反应。休克时这些因素均存在，且肺血管阻力增加，微循环中的血管内压增高，有利于液体渗出。

肺微栓综合症

休克时发生的DIC，可有大量微栓至肺造成微循环栓塞，致阻力增加，其纤维蛋白降解产物中有增通透因子，可引起微循环血管的通盘性增加，使液体外渗。此外血小板分解释放的5-HT和组织胺又是使肺静脉系统血管收缩的物质。

其它方面

如休克时的中枢性心力衰竭、输液过多、氧中毒损伤肺毛细血管等，均能导致肺水肿。如有呼吸道损伤，则情况更为严重。肺淤血、水肿严重时，毛细血管损伤破裂可以形成出血点，甚至斑块状出血。

肺萎陷的发病原理

主要是肺泡表面活性物质因缺氧而合成减少，活性下降。其主要成分是二软脂酰卵磷脂，由Ⅱ型肺泡上皮细胞合成分泌。肺水肿时的渗出液也可能加速其破坏。它的作用是降低肺泡内表面的表面张力，因此肺泡

扩张困难。除此之外，细支气管近内为分泌物阻塞，也能造成其所属肺泡中气体被吸收而萎缩。最近查出DIC时肺组织释放PGE₂，能使细支气管痉挛阻塞而导致肺泡萎缩。

2、休克肺对呼吸功能的影响

弥散障碍：

由于肺间质水肿、肺泡水肿、透明膜形成等的作用而使气体弥散距离增加，引起PaO₂下降。吸入高浓度氧可以得到改善。

通气—血流比例失调：

肺微循环中被粘聚的血细胞或微栓阻塞的区域，有通气而无血流。有血管收缩的区域，有通气而血流减少。反之，血流正常的区域可有肺泡为渗出液占据，或细支气管为分泌物所阻，从而发生有血流而无通气的情况，这也是引起的PaO₂下降的原因。吸入高浓度氧也可得到一定改善。

静脉血分流增加：

主要原因是：正常的分流血管扩张，血流量加大。肺微栓栓塞，短路大量开放；流经不通气区域的血量增加。烧伤休克时静脉血分流增加，出现静脉血渗入动脉血的现象，使PaO₂下降，吸入高浓度氧时改善不大。而必须迅速纠正休克的循环障碍方能改善。可用100%氧吸入30分钟的效果做为参考，有助于判定严重程度。由于休克肺对呼吸功能的上述重要影响，最后可导致PaO₂的严重下降，进而PCO₂升高，致呼吸衰竭而威胁生命。

（四）肾脏休克时常有尿量减少。

严重休克可发生少尿，甚至无尿。尿量常反映肾脏血液循环状态。休克早期尿量减少，可能是循环中儿茶酚胺类物质引起肾血管强烈收缩及ADH分泌增加的结果。不能断然判定为肾小管器质性改变，或急性肾功能衰竭。如经输液及解除血管痉挛等治疗而使情况改善，尿量增加，其变化尚属功能性。上述变化的机理主要有两方面：一是肾血管收缩使肾脏血流量减少，其中肾皮质血管收缩更显著。肾小

球的输入动脉与输出动脉相比，前者收缩更显著。这就使流过肾小球的血量大量减少，因此滤出减少；二是有效滤过压下降，乃由于休克时全身平均动脉压下降所致。当平均动脉压下降至60mmHg时，肾小球毛细血管压就下降到使原尿生成几乎完全停止的程度。烧伤休克时，应使尿量尽快恢复到30～50ml/h的水平，以此来反映肾血管流量可以维持肾脏不致遭受损害。若发生急性肾功能衰竭，严重烧伤病员是很危险的。中心静脉压的测量有助于判定肾脏情况。烧伤代血容量休克时，除因肺微栓塞等造成肺动脉压力升高，以致影响右心外，其CVP值常低于正常值，可为0，甚至为负值。输液充分后，可使中心静脉压恢复到正常。假如此时血管痉挛已解除，尿量则增加至35ml/h。这表示肾脏无重大损伤。如仍少尿或无尿，则可能有肾小管损伤，应考虑发生急性肾功能衰竭的可能性很大。临床表现烧伤休克基本为低血容量休克，故其临床病象与创伤或出血性休克相似，其特点如下：

- 1、脉搏增速烧伤扣血管活性物质分泌增多，使心肌收缩能力和心率增加，以代偿地提高心排出量。所民烧伤早期均有心率增加。严重烧伤可增至130次/分以上。若心率过速，则每次心排出量减少，加以四周血管阻力增加，脉搏则表现为细数无力，严重休克时，脉搏更显细弱。
- 2、尿量减少是烧伤休克的早期表现。一般地能反映组织血液灌流情况，也以较敏感地反映烧伤休克的严重程度。烧伤早期尿量减少，主要因为有效血容量不足，肾血流量减少所致，但也与抗利尿激素、醛固酮分泌增多，限制了肾脏排出水分与钠盐有关。
- 3、口渴是烧伤休克较早的表现。可能与细胞内、外渗透压改变及血容量不足有关，同时也受下视丘mdash.垂体mdash.肾上腺

皮质系统的控制。4、烦躁不安是脑细胞因而血液灌流不良缺氧的表现。在症状出现较早。能反映烧伤休克的严重程度，也是治疗反应较敏感的指标。脑缺氧严重时，可有谵妄、躁狂、意识障碍，甚至昏迷。但需与脑水肿及早期感染相鉴别。5、恶心与呕吐是烧伤休克早期症状之一。常见原因也是脑缺氧。呕吐物一般为胃内容物，严重休克时，可有咖啡色或血色呕吐物，提示消化道粘膜严重充血水肿或糜烂。呕吐量过大时，应考虑急性胃扩张或麻痹性肠梗阻。6、末梢循环不良烧伤早期常可见到皮肤发白，肢体发凉，有时肢端轻度发绀、表浅静脉充盈不良、按压指甲床及皮肤毛细血管使之发白后，恢复正常血色的时间延长。7、血压和脉压的变化烧伤早期血管收缩，四周阻力增加，血压往往提高，尤其是舒张压，故脉压差变小。以后代偿不全，毛细血管床扩大，血液淤滞，有效循环血量减少，则血压开始下降。提示休克已较为严重。在血压变化中，脉压变小出现较早。8、化验检查必要的化验检查有助于烧伤休克的早期诊断和病程进展的判定。烧伤的化验改变主要反映在下述三个方面。

垂

体——肾上腺的扳反应，表现为嗜酸性细胞、淋巴细胞及血小板减少，血中儿茶酚胺的含量增多。

低血容量。低血流及组织缺氧的反映，一般表现为血液浓缩、红细胞计数增多，血红蛋白量及血细胞压积皆增高，中心静脉压降低、代谢性酸中毒、动脉氧分压降低、二氧化碳分压正常或降低，动脉血pH正常或降低，静脉血二氧化碳结合力降低，血中缓冲碱及剩余碱减少等。代谢方面，表现为血糖、血中非蛋白氮、血钾增高，血钠偏低等。

内脏器官功能障碍的反映，因内脏器官功能障碍的表面而异。烧伤休克的早期诊断主要

根据早期临床病象和必要的化验检查。早期诊断的目的是为了早期治疗，常可预防其发生或减轻其严重程度。治疗烧伤休克是低容量休克，严重者伴有休克肺及其他脏器损伤，有的病人伴有吸入性损伤，因此，循环、呼吸系统均有障碍，故烧伤早期复苏也需遵循复苏的一般原则，保持气道通畅，维护呼吸功能，维护心血管功能。补液是防治烧伤休克的有效措施，应及时建立静脉通道，保证补液通畅。

1、复苏补液

疗法国外早就有各种烧伤早期补液公式，如Evans公司、Brooke公式等。在Evans公式的基础上，国内不少单位根据自己的经验，也总结出不少烧伤早期补液公式。但大多数公式大同小异，只是输液总量及胶、晶体比例略有不同。国内多数单位的补液公式是：伤后第一个24小时每1%烧伤面积每千克体重补胶体和电解质液1.5ml（小儿2.0ml），另加水分，一般成人需要量为2000ml，小儿依年龄或体重计算；胶体和电解质或平衡盐液的比例一般为0.5 : 1，严重深度烧伤可为0.75 : 0.75；补液速度：开始时应较快，伤后8小时补入总量的一半，另一半于以后16小时补入；伤后第二个24小时的一半，水份仍为2000ml。国内另一常用公式，即 $\text{烧伤面积}(\%) \times \text{体重}(\text{kg}) \times 1.5 = \text{烧伤后第一个24小时补液总量}(\text{ml})$ 过重过轻者加减1000ml。总量中，以2000ml为基础水分补充。其作1/3为胶体液，2/3为平衡盐溶液。Parkland公式，即在第一个24小时内每1%烧伤面积每千克体重输入乳酸钠林格氏液4ml。其理论基础是，人体被烧伤后，毛细血管通透性强，不仅晶体物质能通过，蛋白质也可自由通过毛细血管壁，此时无论输入胶体液或晶体液，均不能完全留在血管内维持血容量，而由相当一部分渗至血管外进入的组织间。因此

，输入的液体要扩张包括血管内外的整个细胞外液，才能维持循环血量，这样输液量就要显著增加；而细胞外液的主电解质为钠离子，因而输入含钠离子的晶体液较输入含钠离子的晶体液较输入胶体液更为合理。也有学者主张用高渗盐溶液。近年来，国内外很多学者熟悉到伤后24小时内单纯补给大量晶体液、水分及盐类会使病人负荷过大，还可能造成血浆蛋白过低，组织水肿明显，进一步促使病人在休克后发生感染，所以仍主张第一个24小时内适量补给胶体液，这样可以减少输液量，减轻水份的过度负荷，更有利于抗休克、回吸收以及休克期之后的治疗。静脉输入液体的种类视情况而定。水分除口服的外，可用5%葡萄糖溶液补充。胶体液一般以血浆为首选，也可采用5%白蛋白或全血，非凡是面积较大的深度烧伤可补充部分全血。也可选用右旋糖酐、409液、706液等血浆增量剂，但24小时用量一般不宜超过1000~1500ml。应用平衡盐液的目的是一方面避免单纯补充盐水时，氯离子含量过高可导致高氯血症；另一方面可纠正或减轻烧伤休克所致的代谢酸中毒。若深度烧伤面积较大，出现明显代谢性酸中毒或血红蛋白尿时，部分平衡盐溶液量可改用单纯等渗碱性溶液，以纠正代谢性酸中毒或碱化尿液。为了迅速使游离血红蛋白从尿中排出，减少肾脏的刺激和引起肾功能障碍的可能，除碱化尿液并适当增大补液量以增加尿量外，在纠正血容量的同时可间断应用利尿药物，常用的为20%甘露醇或25%山梨醇100~200ml，每4小时1次。如效果不明显时，可加用或改用利尿酸钠或速尿。另外对老年、吸入性损伤、心血管疾病、合并脑外伤等病人，为了防止输液过量，亦可间断地输注利尿药物。必须强调，任何公式只能

作为参考，不能机械执行。要避免补液量过少或过多。过少往往使休克难以控制，且可导致急性肾功能衰竭；过多则可引起循环负担过重及脑、肺水肿，并促使烧伤局部渗出增加，有利于细菌的繁殖和感染。为此，可根据下列输液指标进行调整：

尿量适宜。肾功能正常时，尿量大都能反映循环情况。一般要求成人均匀地维持每小时尿量30~40ml。低于20ml应加快补液；高于50ml则应减慢。有血红蛋白尿者，尿量要求偏多；有心血管疾患、复合脑外伤或老年病人，则要求偏低。

安静、神志清楚、合作，为循环良好的表现。若病人烦躁不安，多为血容量不足，脑缺氧所致，应加快补液。假如补液量已达到或超过一般水平，而出现烦躁不安，应警惕脑水肿的可能。

末梢循环良好、脉搏心跳有力。无明显口渴。如有烦渴，应加快补液。

保持血压与心率在一定水平。一般要求维持收缩压在90mmHg以上，脉压在20mmHg以上，心率每分钟120次以下。脉压的变动较早，较为可靠。

无明显血液浓缩。但在严重大面积烧伤，早期血液浓缩常难以完全纠正。假如血液浓缩不明显，循环情况良好，不可强行纠正至正常，以免输液过量。

呼吸平稳。假如出现呼吸增快，就查明原因，如缺氧、代谢性酸中毒、肺水肿、急性肺功能不全等，及时调整输液量。

维持中心静脉压于正常水平。一般而言，血压低、尿量少、中心静脉压低，表明回心血量不足，应加快补液；中心静脉压高，血压仍低，且无其他原因解释时，多表明心输出能力差。补液宜慎重，并需研究其原因。由于影响中心静脉压的因素较多，非凡是补液量较多者，可考虑测量肺动脉压（PAP）和肺动脉楔入压（PWAP）以进一步了解心功能情况，采取相应

措施。输液指标中以全身情况为首要。严重在面积烧伤早期变化快，必须有专人密切观察病情，及时调整治疗，做到迅速准确。静脉输液通道必须良好，必要时可建立两个，以便随时调整输液速度，均匀补入，防止中断。

2、保持良好的呼吸功能休克时，非凡是伴有吸入性损伤者，气体交换功能多受抑制，严重者可并发急性呼吸功能衰竭。因此维持良好的呼吸功能是防治烧伤休克的重要措施。主要是保持呼吸道通畅。如经常抽吸呼吸道内的痰液、脱落粘膜等以排除机械性梗阻；头颈部深度烧伤水肿或吸入性损伤发生呼吸困难时，应及时实行气管切开，不宜犹豫等待。因为梗阻时间过长，缺氧不但可加重休克，甚至诱发呼吸功能衰竭或心跳骤停，同时假如颈部水肿明显增重后再行紧急气管切开，不仅手术困难，往往也易误伤大血管、胸膜等重要组织；为了解除支气管痉挛及减轻呼吸道粘膜充血水肿，可静脉滴注氨茶碱和肾上腺皮质激素等。如有缺氧则应给氧，严重者可用呼吸器辅助呼吸。

3、镇静、镇痛药物的应用烧伤后剧烈疼痛和病人惧怕是对中枢神经系统的强烈刺激，故镇静、镇痛对休克的防治有一定作用。一般采用杜冷丁或吗啡。反复应用时，可间用巴比妥类药物；血容量补充后也可应用非那根等药物。如因血容量不足而烦躁不安时，加大镇静剂并不能使病人安静，有时还可由于用量过大抑制呼吸、增重脑缺氧，反而使烦躁加重。

4、心功能辅助治疗严重烧伤休克期，经大力补液而心率明显增快达每分钟140次以上，非凡是复苏林补液较迟或补液不足，并经心电图证实有缺氧性损害时，宜考虑药物治疗以保护心脏功能。休克不能靠补液纠正，中心静脉压增高，提示液体负荷过重，心功能不全者，用药指征更明确。

洋地黄类强心药物，西地兰、毒毛旋花花子甙K等，常需24小时内给饱和量，以后逐日用维持量。增强心肌收缩力，从而增加心输出量。多巴胺具有增强心肌收缩力，借以减轻心脏负担的作用，并能使肺和肾的循环阻力减轻。补液中以小剂量维持静脉滴注，即可显效。RA642具有升高血压，提高心输出量，降低末梢循环和肺循环的阻力，并可使冠状动脉、肾动脉和肠系膜上动脉的血流量增多，是一种在休克复苏中辅助心血管功能有希望的药物。

5、降低外周血管阻力使用 $\cdot\text{O}_2$ 、 H_2O_2 铁离子等，使细胞遭受更严重的破坏。氧自由基清除剂的使用，将可减轻因休克所致的各内脏或组织细胞的损害，从而提高烧伤的存活率。应用二甲基亚砷（DMSO）、过氧化物歧化酶（SOD）清除氧自由基；用过氧化氢酶（catalase）清除 H_2O_2 ；用苯甲酸钠（sod.benzoate）清除 $\text{OH}\cdot\text{O}_2$ ；用脱乳铁素（apolactoferrin）或 deferoxamine 清除铁离子；用维生素E减轻肺血管的损害。SOD和catalase联合应用，可清除 O_2 和 H_2O_2 ，可以消除肺部损害。

10、休克期交换血浆疗法用血细胞连续分离器或血细胞连续加式器，在去除病人的血浆的同时，等量换入同型的冷冻新鲜血浆。5岁以下的儿童，以换同型全血为宜。严重烧伤后发生成人呼吸窘迫症，严重电烧伤后发生持续性的重度血红蛋白尿和肌红蛋白尿，有的复苏补液疗法不能奏效。严重烧伤后，有很多能使血管通透性增强和细胞膜功能不全的血清因子参与休克期循环的病理生理，应用交换血浆疗法消除这些血清因子有助于复苏休克。但是应用血浆取出和交换输血的治疗方法，有可能发生肝炎、低钾血症、输血反应、溶血和气栓等并发症。故应密切监护，经常观察生命体征

，记录液体出入量，测定心输出量等。并做血常规、血小板计数、凝血试验、血气分析及拍X线胸片等。11、严重烧伤病人早期休克复苏困难的原因较复杂，经常是多种因素，除休克本身处理不当外，常见的主要原因有：这类病人经过长途跋涉与颠簸，抗休克不够，致使复苏困难。严重烧伤病人，原则上争取就地治疗。需要后送时，必须待休克平稳，以免发生重度休克。全身性感染的出现经常是严重大面积烧伤早期休克复苏困难的重要原因，甚至导致复失败。因素严重烧伤病人，应及早采取抗感染措施，包括静脉滴注广谱抗生素，严格保护创面，防止再污染是十分重要。吸入性损伤、复合伤，非凡是那些有严重脑外伤、内脏损伤、骨盆或股骨骨折、大出血的病人出现休克复苏困难的原因，除伤情本身的严重性外，主要是对伤情熟悉不足，处理失当，多数情况是输液量不足；少数情况是输液量偏多，以及误诊或漏诊。复合中毒，也多如此。因此具体了解受伤时的情况，仔细检查，实属重要。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com