

吸入性损伤 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__E5_90_B8_E5_85_A5_E6_80_A7_E6_c22_306593.htm 名称吸入性损伤所属科室烧伤外科病理吸入性损伤的病理、生理变化吸入性损伤，由于热力及化学毒物的刺激、损伤，造成呼吸道粘膜充血、水肿，分泌物增多，支气管可发生痉挛，使气道阻力增加，引起通气障碍。烟雾颗粒的吸入，首先使肺表面活性物质失活。肺表面活性物质具有保持肺泡表面张力，使肺泡处于一定程度的扩张状态，防止肺泡萎缩塌陷的功能。Niman发现狗吸入烟雾后肺最小表面张力显著增加，从平均6.8dyn/cm增加到22dyn/cm。在吸入性损伤早期，可见无气道阻塞的、非梗阻性的、散在局灶性肺不张，其原因主要是表面活性物质的失活。吸入性损伤病人死亡率较高，多数并发肺水肿和急性呼吸功能衰竭。因此，肺水肿是吸入性损伤的主要病理改变。吸入性损伤造成肺损伤，一般认为是自由基组织损伤，首先是由氧自由基引发的。肺损伤后，出现血管通透性的改变和肺水肿，肺微血管受损大量液体进入肺间质，同时支气管静脉受损也很严重，从上述两途径来的液体聚集在间质中，形成肺间质水肿。当间质液进一步增多，液压增高或其它因素的参与，便可导致肺泡壁屏障作用被破坏，间质液体进入肺泡形成肺泡内水肿。吸入性损伤后血浆蛋白分解并经血管壁外漏造成血浆胶体渗透压减低，间质渗透压升高也可促进肺水肿。肺表面活性物质失活，肺泡萎缩，肺泡内压消失，亦可致液体向肺间质及肺泡内转移造成肺水肿及肺间质水肿。在复苏抗体休克治疗时体液可聚积于间质内而加重间质水肿。吸入性损伤后，气管粘膜细胞变性坏

死，纤毛消失，天然防御屏障作用丧失，气道排痰和清除细菌、异物的能力减弱，肺内巨噬细胞/单核细胞系统的免疫功能降低，易引起肺部感染。由于呼吸道阻塞、肺水肿及肺部感染等，造成呼吸困难，呼吸阻力增加，气体交换量明显下降，动脉血氧分压下降、二氧化碳分压增高，最后可导致急性呼吸功能不全。临床表现中、重度吸入性损伤，随着病程的发展，表现出不同的临床和病理变化，因而将其分为三个时期。1、呼吸功能不全期重度吸入性损伤，伤后2天内为呼吸功能不全期。其主要表现呼吸困难，一般持续4~5天后，渐好转或恶化致呼吸衰竭而死亡。呼吸困难是由于广泛支气管损伤或含有肺实质损伤，引起通气、换气障碍，通气与血流灌注比例失调，导致进行性低气血症，血 $\text{PaCO}_2 < 7.8\text{kPa}$ 。肺部听诊可闻及干、湿罗音及哮鸣音。2、肺水肿期肺水肿最早可发生于伤后一小时内，多数于伤后4天内发生。临床上具有明显的肺水肿症状。其主要是肺毛细血管通透性增加、气道梗阻、通气障碍，造成组织缺氧所致。此时并无左心衰竭。若早期治疗不当，输液量过多，更易发生肺水肿。3、感染期伤后3~14天，病程进入感染期。由于气管、支气管粘膜纤毛受损，造成气道机械性清除异物的功能障碍。同时局部及全身免疫功能下降，损伤肺对细菌的易感增强。气道粘膜坏死脱落，可形成溃疡，长期不愈，成为肺部感染灶。肺部感染往往继发于机械性阻塞和肺不张。严重感染者可诱发全身性感染。诊断吸入性损伤的临床分类关于吸入性损伤的分类标准尚不统一。有的按病情严重程度分为轻、中、重三类或轻、重两类；有的按损伤部位分为上、下气道及肺实质损伤。目前国内多数采用三度分类法（图1）。1、轻度吸入性损

伤指声门以上，包括鼻、咽和声门的损伤。临床表现鼻咽部疼痛、咳嗽、唾液增多，有吞咽困难；局部粘膜充血、肿胀或形成水泡，或粘膜糜烂、坏死。病人无声音嘶哑及呼吸困难，肺部听诊无异常。

2、中度吸入性损伤指气管隆突以上，包括咽喉和气管的损伤。临床表现为刺激性咳嗽、声音嘶哑、呼吸困难、痰中可含碳粒及脱落之气管粘膜，喉头水肿导致气道梗阻，出现吸气性喘鸣。肺部听诊呼吸音减弱或粗糙，偶可闻及哮鸣音及干罗音。患者常并发气管炎和吸入性肺炎。

3、重度吸入性损伤指支气管以下部位，包括支气管及肌实质的损伤。临床表现为伤后立即或几小时内出现严重呼吸困难，切开气管不能缓解；进行性缺氧，口唇发绀，心率增快、躁动、谵妄或昏迷；咳嗽多痰，可早期出现肺水肿，咳血性泡沫样痰；坏死内膜脱落，可致肺不张或窒息。肺部听诊呼吸音低、粗糙，可闻及哮鸣音，之后出现干、湿罗音。严重的肺实质损伤病人，伤后几小时内可因肺泡广泛损害和严重支气管痉挛导致急性呼吸功能衰竭而死亡。

吸入性损伤的诊断主要依据受伤时及临床表现，结合实验室检查、X线及非凡检查等，以明确有无吸入性损伤、扣伤的部位及程度等。

1、病史应具体询问受伤时的情况，如有密切空间烧伤史及吸主刺激性、腐蚀性气体病史者，应怀疑有吸入性损伤的可能。

2、临床表现病人有头面、颈部烧伤创面，尤其是有口鼻四周烧伤创面，鼻毛烧焦，口腔、咽部粘膜充血、水肿，有水泡形成；咳嗽、咳痰、痰中带碳粒；呼吸困难，缺氧、烦躁；嘶哑，气管内膜脱落；肺水肿时有咳血性泡沫样痰，肺部可闻及呼吸音低、粗糙或干、湿罗音等。吸入性损伤时，由于喉气管水肿变狭窄而出现呼吸困

难，则喉气音呼吸音变成高调，有时发出尖厉的鸣笛声，此时应行气管开术。重度吸入性损伤早期即出现进行性呼吸困难，但在大面积烧伤时，即使无吸入性损伤，早期也可并发急性肌功能不全而出现呼吸困难，此点应注重。

3、X线检查 以往认为X线对吸入性损伤无诊断意义。但王天乙等（1980）和杨智义等（1982）通过动物实验和临床观察认为，取右前斜位X线摄片，伤后2~6小时出现明显的气管狭窄，气管内显示斑点状阴影响，透光度减退，粘膜不规整，早期显示气管狭窄的特征，可作为吸应的X线改变。肺水肿时显示弥散的、玻片状阴影、叶间影象、肺门扩大、线形或新月形影象；肺部感染时可见中心性浸润影象或弥漫而稠密的浸润影象；有时可看到由于代偿性肺气肿所显示的气球样透明度增强，以及由于肺泡破裂或气肿样大泡破裂所致的气胸影象。

4、非凡检查 纤维支气管镜检查：纤维支气管镜可直接观察咽喉、声带、气管、支气管粘膜的损伤程度，确定损伤部位。因它可在气道内取材、引流、洗涤，它又是一种治疗工具。通过纤维支气管镜进行动态观察，可了解病变演变的转归。吸入性损伤的镜下所见：上气道吸入性损伤可见咽部水肿、充血、水泡形成、溃烂或出血，一般可见声门，重度损伤者粘膜高度水肿，梨状窦消失，室襞靠拢，可看不清声门。下气道吸入性损伤可见管壁粘膜充血、水肿，有粗大的血管网，管腔明显狭窄，软骨环模糊或外露，粘膜可逐渐脱落形成溃疡和出血，支气管开口红肿或闭合，开口处可被脱落的粘膜或分泌物堵塞。管腔内有异物存在，如烟雾微粒、分泌物、血液、坏死粘膜或脓性分泌物等。另外，还可发现气管、支气管功能失调的变化：正常吸气时气管、支气管横径变宽，

长径变长，呼气时恰恰相反，当损伤后，呼气时管腔窄至闭合，咳嗽反向迟钝或消失。行纤维支气管镜检查时，视病情可经口、鼻插入，有气管切开者，可直接以气管切开处插入。纤维支气管镜检查时支气管可因刺激因发生痉挛致缺氧，3级支气管水平以下的气道及肺泡单位损伤时，此项检查无法进行。此外，此项检查有引起外源性感染的可能。

133氙肺扫描连续闪烁摄影检查：Moylan于1972年首先应用133氙扫描方法诊断吸入性损伤，认为是一种安全而可靠的早期诊断方法，其结果与尸体解剖结果间的误差仅为13%。此项检查一般于伤后48小时内进行，采用放射性同位素133氙 22×10^7 贝可（ 6×10^{-3} 居里）置于生理盐水中做四周静脉注射，每15秒做闪烁摄影一次，直到133氙完全清除为止。正常情况下，133氙注射后90~150秒钟，可完全从肺部清除，称为扫描正常；若150秒后仍未清除者称为扫描异常。延迟清除、清除不完全或133氙呈现节段性潴留者，表示有吸入性损伤。有闪烁摄影上可见放射性密度增大的灶性区域。伤前有支气管炎、支气管扩张等慢性梗阻性肺部疾病者，可出现假阳性结果。通气过度发生假阴性率约为5%。伤后第14天，入院时扫描异常的80%左右可恢复正常，故伤后第3天后此项检查不能作为早期诊断的手段。此项检查的准确率可达87%，它只能判定有无吸入性损伤和受损部位，不能判定损伤的严重程度。

脱落细胞计分法：Ambiavagar在1974年首次报道关于观察支气管分泌物中各种细胞形态和结构的改变以及有无烟雾颗粒，诊断有无吸入性损伤的情况。吸入性损伤后，纤毛细胞的形态与结构产生变异包括纤毛脱落、终板消失、细胞浆呈蜡状石蓝染色、细胞核固缩，严重者破裂或溶解。方法：在

局麻下经直接喉镜或经气管切开取标本，用2ml生理盐水滴注至气管内，30秒钟后吸管吸出气管内分泌物，立即涂片，固定，Papanicolaou染色。据观察纤毛细胞的形态，结构变化计分。纤毛完整记1分，有终板存在记1分，胞浆呈淡蓝色记1分，核结核和核大小各记1分，共计分（图11-8）。每张涂片观察200个纤毛细胞，总的细胞计分可得1200分。正常成人

为1044plusmn.158分；而严重吸入性损伤者仅为12~208分，轻者为276~446分，无吸入性损伤的烧伤病人为1068~1140分。

5、肺功能检查 血气分析：吸入性损伤后，PaO₂有不同程度的下降，多数低于8kPa(60mmHg)，烧伤面积相似而不伴有吸入性损伤者一般PaO₂ > 10.67kPa(80mmHg)。PaO₂/FIO₂比率降低（正常 > 53.2kPa），A-aDO₂早期升高，其增高程度可作为对预后的猜测。假如进行性PaO₂低，A-aDO₂增高显著，提示病情重，预后不良。

肺功能测定：对低位吸入性损伤较敏感。主要包括第一秒钟时间肺活量（FEV₁）、最大肺活量（FVC）、J最大呼气流速-容积曲线（MEFV）、高峰流速（Peakflow）、50%肺活量时流速和呼吸动力机能（肺顺应性、气道力、肺阻力等）。重度吸入性损伤后，累及小气道及肺实抽，气道阻力增加，50%肺活量时高峰流速可下降至41.6alpha.-糜蛋白酶各一支作雾化吸入。

2、保证血容量改善肺循环 过去认为，吸入性损伤后因肺毛细血管通透性增加，体液外渗，轻易发生肺水肿，故早期行休克复苏时应限制输液量，以防诱发肺水肿，这种熟悉是片面的，因为吸入性损伤伴有体表皮肤烧伤者，体液不仅从体表烧伤区域丧失，而且亦从受损气道和肺内丧失，因此，应根据尿量、血压及生命体征等变化，进行正确的液体复苏，维持足够的血容量

，避免因限制输液，不能维持有效循环量，终将导致组织灌液不良，进一步加重组织损害。肺循环是个低压、低阻力、高流速系统，吸入性损伤可增大肺循环阻力，低血容量又会进一步降低肺动脉压，从而导致肺循环障碍以至右心衰竭，因此，可用强心药物，如毒毛旋花子甙K和毛花丙甙（西地兰）以改善肺循环功能。低分子右旋糖酐可降低血液粘稠度，减少红细胞凝集，有利于改善微循环。

3、维持气体交换功能，纠正低氧血症。

气疗：给氧浓度：氧疗的浓度可分为低浓度（24%~35%）、中等浓度（35%~60%）、高浓度（60%~100%）及高压氧（2~3atm）四种。氧浓度的计算为： $\text{氧浓度}(\%) = 21\% + 4 \times \text{氧流量}$ 。给氧目的是使PaO₂提高至正常水平。若PaO₂降低，PaCO₂正常时可给低浓度或中等浓度氧吸入；如有高碳酸血症或呼吸衰竭时，应采取控制性氧疗，即给氧浓度不宜超过35%。

吸氧时间：一般认为长时间吸氧时，氧浓度不宜超过50%~60%，时间不宜超过1日，吸纯氧时不得超过4小时。长时间吸入高浓度氧可损伤肺脏，轻者有胸痛及咳嗽，重者可出现肺顺应性下降，加重呼吸困难，肌肉无力，精神错乱，甚至死亡。

给氧方法：除鼻导管吸氧外，还有氧罩、氧帐及机械通气法。对吸入性损伤引起的呼吸功能不全者，使用鼻导管或面罩给氧往往无效，一般需用正压给氧和机械通气。

机械呼吸：吸入性损伤后病人往往都出现不同程度的呼吸功能不全，若治疗不及时，可出现呼吸功能衰竭而危及生命。呼吸器是治疗呼吸衰竭的一项有效措施。机械呼吸是通过呼吸器来完成的。应用呼吸器，可给病人以机械辅助呼吸，改善通气和换气功能，维持有效通气量，纠正缺氧，防止二氧化碳潴留。机械呼吸是一

种对症治疗和应急抢救措施，把握其使用时机甚为理要。使用呼吸器的指征如下：

临床表现：病人呼吸困难，呼吸频率大于35次/分，神志模糊、烦躁，经气管切开，焦痂减压及给氧疗后仍不能缓解，呼吸道内有脱落坏死组织脱出，分泌物多而无有力咳出等；

血气分析：经给予高浓度吸氧后， PaO_2 仍低于7.8kPa或 PaCO_2 大于6.5kPa；

肺部体征及X线拍片：当病人出现呼吸衰竭时，早期胸片显示透明度低、肺纹理增多、增粗，与呼吸困难体征不相符。当肺部出现干、湿罗音，胸片出现云片状阴影时，多已属晚期。机械呼吸虽能有效地改善呼吸功能，但有增加肺部感染的机会，故对机械和管道腔内应彻底消毒，把握正确的操作规程，防止交叉感染，减少肺部感染机会。目前常用的机械呼吸有正压通气和高频通气两处。

正压通气：临床上应用的呼吸器多属正压呼吸器。机械正压呼吸时，是以正压将气送入肺内，使胸腔内和肺内的压力增高。因而，对循环系统和呼吸系统可有不良影响。故应严格把握禁忌症。凡对气道加压可使病情中重的疾患；如肺大疱、高坟气胸、大咯血及急性心肌梗塞者，均不宜使用。

a.间歇正压呼吸（IP PB）：吸气时产生正压将气压入肺内，呼气时压力降至大气压，气体靠胸廓及肺组织的弹性回缩而排出。

b.吸气末正压呼吸（EIPB）：吸气终末、呼气前、呼气阀继续关闭一个瞬时，然后再呼气，利用小气道扩张，可增加有效通气量。

c.呼气末正压呼吸（PEEP）：吸气相产生正压，将气压入肺内，呼气相时呼吸道压力仍高于大气压，从而使部分因渗出、肺不张等原因推动通气功能的肺泡扩张，增加了气体交换面，提高了血氧浓度。

d.间断强烈呼吸（IMV）：机械呼吸频率为正常呼吸频率的一半

或1/10。在呼吸器不送气时，病人可进行自主呼吸锻炼。这样，随着病情好转，自主呼吸的恢复，可撤离呼吸器。

e.呼吸延迟：在呼气口处加一带小孔的盖，从而使呼出气排出阻力加大，呼气时间延长，防止了小支气管在呼气时塌陷。间歇正压呼吸是一种常用的方式，同时可进行正压给氧。经间歇正压呼吸及给予高浓度氧疗后， PaO_2 仍低于6.7~8kPa时，应及时改为呼气终末正压呼吸。使用时应密切观察病人心血管功能变化，注重病人血气、血压及脉率变化，观察颈静脉充盈程度，以便及时调节压力大小。呼气末正压值，一般在294~784Pa，不宜超过1.5kPa，过大压力和过多气时，可造成不同程度（HFV）：每分钟通气频率高于60次者，称为高频通气。它具有低气道压、低肺动脉压、对心脏正压通气（HFPPV）。临床上一般常用高频喷射通气（表1）。表1 高频通气HFV的各种方法及特征

方法	通气频率	次数/每分钟
高频正压通气（HFPPV）	60~100	1~1.8
高频喷射通气（HFJV）	110~400	1.8~6.7
高频振荡通气（HFO）	400~2400	6.7~40

高频通气的连接途径有经皮气管内法、经气管镜法、经口鼻通气道法、经鼻咽导管法及最常用的喷气针头和气管导管或气管套管连接法。临床上高频喷射通气的频度范围一般为120~200次/分。高频通气虽有其优点，但也有其缺点。如克服气道阻力的能力差，对二氧化碳排出效果差。但二氧化碳的弥散能力比氧约大20倍，故早期使用不会产生二氧化碳潴留。若与正压通气交替使用，可弥补其通气过度造成二氧化碳排出过多的不足。另外，高频通气尚存在一些问题，如湿化、肺泡萎陷、肺顺应性改变等，故长期使用时应小心谨慎。

膜式拉合器（膜肺）：膜式氧合器（膜肺

、ECMO)是由多单元平行的胶原膜组成,在膜与膜之间漫流着很薄的血层,氧与血流不直接接触。其治疗原理是将病人的血液进行体外氧合,暂时替代肺的功能,可避免机械通气对肺的损伤,并减轻肺的负荷,利于病肺的治疗与恢复。膜式氧合器主要用于急性呼吸功能衰竭的治疗,用于吸入性损伤的治疗报道很少。但据其作用原理,当吸入性损伤发生呼吸功能不全时,亦可用其治疗,这样有利于对气道及肺部进行灌洗及药物灌注,促进了吸入性损伤的愈合。预防及预后防治感染 吸入性损伤后,由于气道及肺部受损,纤毛功能破坏、气道分泌物及异物不能及时排出、局部及全身抵抗力下降等,常致气道及肺部感染。一旦感染,若治疗不及时,可并发急性呼吸功能衰竭,并成为全身感染的重要病灶,诱发败血症。彻底清除气道内异物和脱落的坏死粘膜组织,引流通畅,是防治感染的基本措施,其次是严格的无菌操作技术和消毒隔离,严格控制创面-肺-创面细菌交叉感染;定期作气道分泌物涂片和培养,选用敏感抗生素。另外,应加强全身支持疗法,以提高机体免疫功能,对防治感染有重要意义。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