

0013
国 外

燒伤文献摘要选集

中国人民解放军第二軍医大学編

国 外

燒伤文献摘要选集

中国人民解放军第二軍医大学編

写在前面

謹把这本小册子献給全軍燒伤現場會議。

在全国大跃进中，燒伤的治疗与研究工作和其他工作一样，在党的领导下，以搶救邱財康为榜样的发揚共产主义风格的救治工作，已取得了輝煌的成績，并积累了許多在国外文献中找不到的宝貴資料。但是国外在燒伤問題上，总的情况是怎样？那些还在爭論中？那些还没有解决？我們有必要作进一步的了解，使我們今后在燒伤的研究上得到一个启发，这是我們編譯这本燒伤文献摘要的主要目的。国内的燒伤資料沒有选入，因为我們容易得到这些文献。

全书共选了国外有关燒伤的論文 58 篇，譯成摘要，一部分是轉載的。这些大都是 1956—1958 年在各国杂志上发表过的，并以苏联的文献为主。从性質來說，分为两部分，前一部分是包括燒伤的病理生理、治疗、合并症和一些实验方面的材料；后一部分是关于原子爆炸所致的燒伤。

編譯中，不少的教学、医疗人員和學員参加这一工作，他們是在原有的工作中挤出時間完成的，因此沒有要求在術語和笔調上的一致；文章是选自各种杂志，內容是有重复的地方。此外，由于水平不够，不論在选择上、或譯审中，均难免有錯誤和不当之处。好在这本书不是作为处理燒伤的依据，而仅是一种参考的資料，这些問題，定能为同志們所原諒的。

編 者

1959 年 1 月 20 日

目 录

烧伤的发病机制和治疗	(Д. А. Арапов 教授)	1
烧伤的病理学—转变着的观点	(J. H. Davis 等)	4
烧伤的现代疗法	(Н. Н. Еланский 教授)	15
烧伤治疗的现代概念	(J. D. Martin)	24
烧伤休克治疗问题	(Г. А. Насонов)	25
烧伤的初期处理与休克的预防	(Е. F. Kuba)	28
烧伤的早期处理	(W. H. Amspacher)	29
烧伤之早期局部治疗	(久本欽也)	32
严重烧伤的治疗	(J. F. Connell 等)	35
局限性三度烧伤的治疗	(Ф. А. Кабыров)	36
大批烧伤伤员员的初期处理	(K. L. Brown)	37
关于烧伤病的治疗	(Д. М. 格罗兹多夫教授等)	39
在广泛烧伤病人的综合治疗中催眠和止痛药的应用	(Л. Г. Фишман 教授)	43
烧伤病的免疫疗法	(Л. Н. Пушкарь)	48
烧伤免疫疗法的实验研究	(Н. А. Федоров 等)	51
用免疫血清治疗烧伤	(С. В. Скуркович)	57
苏联用血清治疗烧伤成功	(人民日报)	62
青霉素及奴佛卡因治疗烧伤	(К. А. Котов)	62
用石蜡绷带治疗烧伤的十年经验	(Г. И. Лукомский)	66
利用纤维蛋白膜综合治疗大面积烧伤	(Р. И. Житнюк)	66
普通石膏治疗烧伤病员的效用	(Л. А. Мельник)	67
对烧伤患者的冷疗	(В. А. Маркелов)	68
低温对烧伤早期的应用	(J. D. Martin 等)	69
严重烧伤时的液体、胶体与电解质的需要量	(B. W. Haynes 等)	70

凝固汽油彈燒傷的治療	(И. С. Колесников 等)	72
飛行人員燒傷的急救	(P. Bortnik)	76
實驗性的同種皮膚移植并合同類血療法效果觀察		
.....	(Hector Marino 等)	79
對於燒傷的早期植皮問題	(諸富武文)	82
同種植皮時酚噻嗪的作用	(H. W. Schmitt)	89
氣管切開術在燒傷病人的應用	(T. G. Nelson 等)	92
燒傷合并開放性骨折時外科處理原則的若干特點		
.....	(В. В. Власов 等)	93
燒傷時胃分泌和運動機能	(П. В. Пилушин)	96
腹部燒傷後發生急性十二指腸潰瘍	(Н. К. Митропольский)	97
克林氏潰瘍的經驗與研究	(R. P. Hummel 等)	99
1945—1956 年關於酵素的溶解法治療燙傷和燒傷的經驗報告 ...		
.....	(L. Koslowski 等)	101
微生物在燒傷創口的一般繁殖情況	(T. G. Blocker 等)	102
在燒傷中毒期使用恢復期血漿的效果	(К. К. Гольдтамер)	104
燒傷患者的血清丙種球蛋白	(B. Balikov 等)	106
燒傷時內臟機能的变化	(Н. А. Белов 等)	107
燒傷時心臟血管系統的变化	(Н. Д. Войцехович)	109
燒傷時肝功能的改變	(В. И. Семенова)	110
燒傷時腎臟濾—過重吸收機能的障礙	(Ю. А. Диденко)	113
燒傷時腎臟功能情況	(И. И. Зарецкий 等)	118
燒傷時腎臟的遠曲小管與近曲小管的壞死	(S. Sevit)	122
燒傷之麻醉	(J. S. Crawford)	124
人燒傷後血清蛋白的情況	(H. Wüst)	125
燒傷的程度、部位和面積的表示方法	(Г. Д. Вилявин 教授)	127
放射綫病時熱燒傷經過的特徵	(А. С. Ровнов 教授)	131
原子彈爆炸所致的燒傷	(Б. М. Хромов 教授)	138
原子彈燒傷	(W. S. H. Butterfield 等)	141
核子戰爭的熱損傷	(N. E. Pearse)	147
放射病第三度燒傷的局部經過	(В. М. Бусмистров 等)	152

在第三度复合性烧伤时运用坏死組織切除术的可能性	(П. И. Буренин 等) 155
烧伤合并放射病时的同种植皮(实验观察)	(Н. Д. Падерин) 159
用游离植皮术来治疗复合性三度烧伤	(С. Г. Орел) 161
原子爆炸烧伤瘢痕的研究	(原田东岷) 164
原子彈被炸者热伤瘢痕的整形手术	(岡本繁等) 167
放射性物質沾染的伤口及烧伤区的剂量測定	(А. И. Саутин) 171

烧伤病的发病机制和治疗*

苏军军医少将, 医学科学院通讯院士

Д. А. Арапов 教授

烧伤的原因是各种各样的, 可以因温热和化学因素作用的结果而产生, 也可以因电流等而招致。美军在朝鲜的侵略战争中还使用了一种新式的杀伤武器——凝固汽油弹。凝固汽油弹烧伤的特征则为: 经过重篤、上呼吸道的伤害, 以及不仅是皮肤的迅速炭化, 而且筋肉、肌腱甚至骨骼也迅速发生炭化。

在现时, 通常把烧伤区分为四度。这种区分很明显是相对的, 因为在广范围烧伤时往往会被烧伤的部位上碰到各种程度的伤害。伤员状态的沉重程度不仅是决定于伤害的深度, 而且也决定于烧伤的面积。因此, 在评定伤员的状态和确定伤员的治疗及其预后时, 不仅要知道伤害的深度, 而且还要知道伤害的面积, 这是很重要的。

Г. Д. Вилявин 氏为研究烧伤剖面而提出的新的方案, 它能描绘伤害的面积与烧伤的部位和程度。

为此必须具备有两个侧影图——人体的前面和后面的影图——径幅为17厘米, 把这两个影图并排印在有毫米方格的报纸上。在检查伤员时就用彩色铅笔在影图上描绘出烧伤的境界: 第一度用黄色, 第二度用红色等等; 然后就计算所占的平方毫米; 图上的每一平方毫米就相当于1平方厘米的烧伤面积。

Вилявин 氏方案在 Вишневский 研究所被广泛采用着。特别是在野战条件下, 其价值更加明显。它可以解决在大批热烧伤时极端复杂的分类和后送问题, 以及保障在各个后送站上治疗的继承性, 同时也明显地反映出烧伤病经过的动态。

烧伤及其后果, 称之为外科病理学的最复杂的章节之一。烧伤病

* 仅选本文的发病机制部分; 治疗部分从略。

在最初伴有血浆丧失的烧伤性休克,然后转入毒血症期,最后以感染期而告终。在每一个时期中,都可能以死亡的结局而结束。根据 B. A. Петров 氏的资料,在烧伤的死亡中,死于休克状态者占 41%,死于毒血症状态者占 42%,而死于脓毒症时期者占 17%。

烧伤性休克:在第二度和第三度烧伤时往往可以看到,甚至在占不到体表面积 10% 的烧伤时也可以看到。一般认为,它和外伤性休克的区别在于烧伤性休克的兴奋期比较长。

紧随着温热或化学因素作用于皮肤的神經感受器上以后,就有大量疼痛性的冲动,从体表传向中枢。在大脑就造成了传导暂停区域,于是产生一系列的病理变化,显著地影响到机体及其各个系统的反应性。在 2、3、4 度烧伤时的休克现象,都伴有血循环动力学和生物化学平衡方面的紊乱。

兴奋过程和抑制过程不协调的结果,引起血管舒缩障碍,破坏了血管的紧张度,提高了毛细血管的渗透性;由于渗透的增强,而引起血蛋白的大量丧失。根据 A. B. Вишневский 的资料,渗透液不仅是通过烧伤的创面而向外渗出,并且也向组织间渗出。这种蛋白、电解质以及血液液体成分的丧失,可能达到很大的数量,因此就减少了循环血液量。在个别的病例中,循环血液量可以减少到一半以下。

盐类以及糖的平衡也遭到破坏。特别是蛋白代谢的破坏更为严重,以至引起非常显著的低蛋白血症;烧伤程度越重,这种现象就越显著。这种因血浆大量丧失而致的低蛋白血症,又随着组织蛋白分解的增强而加深,以致形成机体内蛋白分解产物的过剩,出现氮血症,残余氮量显著增加。在内分泌系统方面则出现肾上腺素分泌的增加,从而促进了垂体前叶的促肾上腺皮质激素分泌的加强。肾上腺素分泌加强的结果,在休克的兴奋期,使血管的紧张度提高;在休克的抑制期,则以低血压、体温下降和脉搏频数为特征。

晚期休克是第三度烧伤所特有的,并且是和原浆性虚脱密切地关联着。Левин 氏把沉重的烧伤性虚脱看做是因蛋白分解而致之中毒。人工地造成的组织胺性休克与烧伤时的休克很相象。血浆丧失和组织水肿能使血液显著浓缩,使红细胞、血色素和白血球增加,血象中出现白血球左移,和白血球原浆中的颗粒变性、中毒性颗粒以及空泡形成。

腎功能在休克时也遭到破坏,出現尿少症。胃腸道的功能也失調,以至引起类似动力性腸阻塞的状态。这种休克和血浆丧失的时期,能持續2—3晝夜。

急性毒血症: 在燒伤时大約从五小时以后开始,并持續到五天。这一时期很难和休克期以及感染作用期截然分开。蛋白分解的各种产物作用于机体的所有各个系統,特别是伤害中樞神經系統,網状內皮系統、以及肝、腎和腎上腺。在沉重的病例中,这就表现为意識丧失、运动性不安、体温升高、鼓腸、恶心、嘔吐和寒战。做为休克和血浆丧失之特征的血液濃縮,被进行性貧血所代替。出現无反应状态,而迅速发展着的感染就更使病人的状态加重。造血器官的功能发生抑制,从而出現繼发性的低血色素性貧血。Топлей氏曾用自己的研究証明了:此时紅血球数的下降并不是相对的,而是絕对的下降。他在比較了輸入血液中的紅血球命运和病人的紅血球的命运之后,得出了下面的結論:在这个时期內,輸入紅血球的消失和受血者原有紅血球的消失量是一致的。血液中原卟啉的增加,有时会增加到两倍以上,这說明紅血球的破坏过程超过了它的成熟过程。所有的病人在这个时期內食欲都显著减退,而且出現强烈的渴感和进食后的頻繁嘔吐。在較沉重的燒伤时則出現完全的厌食。

燒伤病时的毒血症,是由于蛋白代謝有大的变化而引起的,并伴有机体很多功能系統的失調。Н. А. Федоров 和 С. В. Скуркович 两氏指出,在燒伤的組織中形成有特殊的有毒物質,这在实验中并未得到証实。但是在临床上,使用恢复期患者血清是有治疗效果的。这种情况需要进一步的研究。

被实验証实了的临床观察証明:毒血症是由于蛋白分解的各种产物的整个复合体的作用結果而引起的,其复杂的生物学作用,是由病人机体的状态、全身緊張度和代償能力来决定的。因此,下述事实是非常重要的:蛋白分解产物,包括細菌的生存活动之产物在內,具有被吸收和固着在神經系統內的能力。但是,这种联系,象在动物实验中所証明的那样,是很不牢固的。例如:在通过枕骨下和腰椎穿刺將脊髓液洗出的办法来不断冲洗脊髓管的条件下,要想在狗身上获致燒伤性休克是困难的;但是在同样范围的伤害下,如果不做上述操作,則在对照实验

的动物身上可发生极端沉重的休克状态(И. Г. Белецкий)。

應該着重指出：在燒傷病的各个时期中，由于中樞神經系統的充血状态，脑脊髓液压也因而改变。这說明在神經組織和灌溉它們的液体之間的代謝过程中，有显著的变化。也就是說，很多神經中樞的功能状态是随着脑脊髓液的質和量而改变的。因此，有理由在非常沉重而瀕于死亡的燒傷性伤害时，用枕骨下注入添加有葡萄糖和維生素B₁(硫胺素)的生理盐水进行脊髓管的冲洗。

最后，就进入到燒傷病的最后阶段——感染的极期。認為它是在中毒期以后才开始，那是沒有任何根据的。必須指出：燒傷病的膿毒症时期，正和毒血症时期之与燒傷性休克时期的关系一样，往往是和毒血症时期同时出現，它們之間的截然区分是困难的。

上述燒傷病的每一个时期，都需要进行各种專門的措施，而且越是进行的彻底，就能使疾病更快地痊愈。在大多数的病例中，在伤害的初期所采取的措施，能决定燒傷病以后的經過和发展，并且对于疾病的下一个时期來講是一项預防措施，因此，正确的急救就是防止休克和感染的措施；防止血浆丧失和血液濃縮的措施，也就是預防毒血症和感染的措施。

(摘自“人民軍医譯丛”1956年5期，原文載苏联“軍事医学杂志”1956年3期)。

燒傷的病理学 轉变着的观点

J. H. Davis, W. E. Abbott.

美国都市人寿保險公司的統計，死于燒傷及燙傷者年达4,600人。非致死性燒傷的发病率仅能估計。本文的目的則在于提出热損伤病理生理学研究方面的若干較新的进展。

皮 肤

对活組織——特別是皮肤——的耐热力及对高热所引起的細胞和軀体病变的本質获得明确知識的需要，已因原子战争的威胁而有所增

长。Henriques 氏及 Moritz 氏以猪作实验动物，对能影响热力传导及穿过皮肤的各种物理因素加以研究，并提出了一个一般性的热流理论；根据这一理论就可推断受热时皮肤内的时间—温度关系。热的内流依赖于 (1) 皮肤的吸热能力，(2) 皮肤的传热能力。以针型热电偶进行的真皮与脂肪交界处温度的测量显示，表面温度在 $50-70^{\circ}\text{C}$ 时真皮的水肿迅速发展。皮肤表面温度高于 80°C ，则水肿发展得较慢且出现于较深层。在经常加热达 70°C 时，液体的蓄积有吸收热及保护更深层的趋势。以后又在下列两种不同的实验条件下测量热对表皮基底细胞层的作用：(1) 热源离表皮有一定距离，热经空气传至皮肤；(2) 表面温度迅速提高至并维持于热源的温度。后一条件损伤表皮之能力至少要比通过辐射以提高皮肤温度之热源大一千倍。Moritz 氏及 Henriques 氏尚指出，要比较其破坏表皮之能力，必须同时了解热的强度及受热的时间，保持于 44°C 的皮肤温度约需 6 小时才能引起基底细胞层的不可复性变化，如温度提高至 70°C 或 70°C 以上，损伤的速率就非常快，引起贯穿表皮的坏死所需要的时间不到一秒。高热性皮肤损伤的细胞学及组织学表现，最早的变化是细胞核内染色质的再分布，最初见于表皮的中层，以后则见于深层。如损伤较深，就发生基底细胞细胞浆及表皮全层细胞核的肿胀和崩解，由于基底细胞内及将其与真皮相联的细胞间结合质中的这些变化，表皮与真皮之间的联系就发生不可复性的破坏。临床上见表皮层常极易自烧伤表面撕下，与这一发现是很符合的。温度的进一步增高顺序地在表皮内引起下列变化：凝固，渐进性变干，最后是炭化。

真皮内的变化经过相似，亦依从于温度及受热时间。真皮内的最早变化是立即发生的小血管（小动脉）的收缩，继之为血管扩张。其时毛细血管膜渗透性增高而有水肿形成。水肿形成促成水疱形成，后者见于表皮自真皮分离之时。真皮层温度继续增高则发生凝固性变化，更进一步的增高则引起干燥化，而最后引起炭化。

Sevitt 氏研究烧伤区域下小血管的循环。他使用双重染料法见到两种全层烧伤：(1) 由于真皮的直接热坏死引起；(2) 由于血流郁滞而引起。对烧伤区小血管的直接显微镜观察显示，经过这些血管的血流逐渐停滞，红血球粘合成团（粘合 Sludging），而挤在一起的红血球团

块阻塞毛细血管及静脉,成团的红血球是否即为静脉内的真正的血栓,尚未明了。但无论如何是发生了郁血性缺氧和上层皮肤的完全剥脱,Sevitt氏曾见许多病例出现血流的郁滞而不发生全层皮肤脱落;他的结论是:或者在郁滞后并不发生血流的停止,或者血流停止仅局限于真皮的浅部,Brooks氏,Dragstedt氏,Warner氏及Knisely氏应用强光透照法研究同样的问题。他们注意到红血球在血管内凝集而成可以看见的光滑而硬的团块。这些团块不能通过小血管、小动脉、毛细血管及微静脉。此外见白血球附着于血管壁而分层血流(Laminar blood flow)停止。他们的结论是:最肯定和最易看见的变化是烧伤后血流速度的减低。进一步的观察见红血球出现于血管外而无血管破裂的直接证据,同时在新近烧伤的动物的脾、肝和骨髓的巨噬细胞中也看到红血球。这些作者提出一个假说,在烧伤后发生的血液的粘合可能是引起烧伤性休克的重要因素之一。了解一下粘合的红血球是否在机能上不活动而脱离循环,是有很大大价值的。

Campbell氏、Gabriel氏及Van Hoek氏曾对热损伤时的凝血机制作过详细的研究。大多数病例出现颇为显著的血小板缺乏症(低于正常平均值62%),在第七天达最高峰,以后逐渐回至正常。凝血酶元时间在最初24小时内死亡之患者见有显著降低,在生存之患者则升至正常值以上约11%,逐渐回复正常,然后在大约第30天时开始下降,约降至正常值的50%。少数患者在烧伤后24小时呈显加速球蛋白(Accelerator globulin)的增多。所有患者均显示纤维蛋白元的极大升高,达对照水平的130%,此种升高在烧伤时即开始。Prendergast氏、Fenichel氏及Daly氏以电泳的方法研究烧伤患者的血清蛋白质,发现下列变化:所有病例均见白蛋白的减少,此种减少在损伤时开始而在烧伤后数天达最低点。复元时白蛋白滴定度开始回升。丙种球蛋白部分似为烧伤严重程度的最佳指标。所有病例均见丙种球蛋白增多,且似与烧伤的严重程度相关连。在死亡的病例达最高水平。他们亦发现纤维蛋白元滴定度的升高。他们推测,因为肝是形成白蛋白及纤维蛋白元的地方,白蛋白的经由烧伤创口而丧失即刺激肝使其增加生产。因为肝正产生白蛋白,它也产生纤维蛋白元;是故在肝对白蛋白量减低进行代偿的时候就出现典型的纤维蛋白元升高的现象。

Campbell 氏、Gabriel 氏及 Van Hoek 氏曾指出：燒傷早期(休克期)血液粘度增加，可能是血漿經由受損傷毛細血管喪失的結果，但在第四天常回復正常。Quinby 氏及 Cope 氏也研究燒傷的狗和病人的血液粘度問題，指出粘度與血球比容計讀數及血清蛋白質濃度的變化平行。這兩組作者均未能指出粘度增加有任何有害影響，但認為在治療上最好尽可能使粘度接近正常。Abbott 氏等在討論應用全血以治療燒傷時，也指出在輸入電解質溶液數量不足時見血濃縮。他們強調血液粘度的變化依從於纖維蛋白元及球蛋白成分的增多，亦依從於紅血球濃度的增加。因為如果應用適量的電解質溶液則血濃縮可以避免，而纖維蛋白元及球蛋白滴定度的過度增高可因輸血漿而引起，所以他們在治療燒傷性休克時主張使用全血及一種電解質溶液。

雖然在這些實驗中見血凝固機制中若干成分有顯著變化，但如以為凝血機制的任何缺陷即由這些變化所引起則并無證據。這些研究也指出，并無理由去相信這一組病人的血栓形成會比任何其他組嚴重損傷的病人少一點。

毒 素

許多燒傷病人死亡，而并無可以查見的證據適于解釋死亡的原因，因此對於自燒傷區域釋入血流的一種致死毒素或若干毒素曾作繼續的搜尋。在我們對燒傷組織中發生的基本化學變化的知識有所增長時，許多燒傷病人的死亡原因就能更容易地得到解釋。雖然毒素的存在并未完全除外，但至今未发现一種臨床及化驗資料的仔細考查發現的死亡原因。

Roos 氏、Weisiger 氏及 Moritz 氏研究嚴重燒傷所致的立即死亡的問題，并提出兩種可能的機制：(1) 高強度的熱確實能將血流的溫度提高到足以對心及腦產生直接的熱效應而引起死亡；(2) 廣泛的燒傷使燒傷組織將鉀釋入血流。大部分鉀來自血循環中的紅血球，故有賴于足夠強的熱去真正破壞大量的循環着的紅血球。當大量的紅血球破壞發生時，鉀的釋出就能使血流中的鉀量提高至每公升 11 至 13 毫當量，這就可能直接作用于心臟，引起心臟停頓和死亡。在這些實驗中有一點是有趣的，這就是豬即以此種形式因血內鉀過多而死亡，但狗并不

如此。理由是狗的紅血球并不含有和猪紅血球相同的相对数量的鉀。因人紅血球内含有的鉀量与猪紅血球相同，所以就有理由将同样的机制加之于人。当給予病人的液体和电解质数量不够时（組織崩解和少尿），偶而出現高的数值。

Beloff 氏和 Peters 氏指明在人及动物的正常皮肤中存在一种蛋白酶，在皮肤已受烧伤后則見蛋白酶消失。他們假定：或者此酶离开受損害之皮肤而进入血循环，或者有一种抑制性物质进入受損害的組織而将此酶破坏。二氏在以后又指明此酶逸入血循环。Eamecnik 氏、Stephenson 氏及 Cope 氏报告出現一种肽酶，此酶見于自烧伤狗足回流的淋巴中。他們能够在狗血清、肌肉、皮肤、皮下組織及紅血球中以及在烧伤人体的血中和水疱液中鉴定同样的酶。Menkin 氏描写一种低分子量的多肽，能引起毛細血管渗透性的增高并出現于不同类型的炎性渗出物中；他称之为“白血球毒素 (Leukotoxin)”。Cullumbine 氏及 Rydon 氏支持白血球毒素的存在，但指出它可能并不存在于血循环中，因为在与血清或血浆一起温藏时它被破坏。不过这二位作者对白血球毒素的局部作用发生兴趣，并用取自烧伤兔皮的材料作了一系列的實驗。将此物质注入正常动物的皮下，即产生該区域的局部水肿、血濃縮和血糖过多症以及在烧伤所致之休克后常常見到的許多其他变化，进一步的實驗发现，皮下注射白血球毒素約在 48 小时以后所产生的局部水肿液，又生成一种与 Wilson 氏所描写者相似的毒素。Stoner 氏及 Green 氏在先前进行的研究曾显示以各种不同方法（包括高渗透葡萄糖溶液所致的脱水）誘发的休克都引起血內腺苷当量的增高。Cullumbine 氏支持二氏的工作，他发现家兔烧伤后血內腺苷当量增高。此外他自家兔烧伤区提出 30,000 至 60,000 单位的白血球毒素，皮下注射至正常动物体内，发现血內腺苷当量的增高与烧伤所引起者相似。

上述實驗又再次提出可能有烧伤毒素形成的問題。以上所討論的一些化学物質乃烧伤区所产生已得到很好的証明，但这些物質是否确为毒素，抑为單純的化学分解产物則有待証实。大多数推測毒物形成死亡原因之實驗研究均未能排除液体缺乏及体内液体轉移为机体死亡之基本机制。有的似乎証明毒素显然存在，其他实验似乎完全推翻

这一学說。

内脏的病理变化

中樞神經系統——热损伤后中樞神經系統的病理，最近对之并无研究。最常見于腦的病理学所見即存在輕度至严重的水肿。Gibson 氏和 Walker 氏及 Shenkin 氏均报告有水肿，顱內压增高及小脑扁桃体突入枕骨大孔。这些变化似繼发于治疗而非为热损伤之直接結果。現在有日益增多的証据說明未受損細胞水含量的增加乃由于电解質轉移至燒伤区。Fox 氏及 Rosenthal 氏和 Tabor 氏曾分別以实验方法显示轉移至燒伤創口的鈉多于水。鉀自燒伤創口移出，其量約与移入之鈉相等。血內鈉及其他成分的减少导致血管內液的低滲性，而結果水就轉入細胞中。如輸入液体含有电解質量不适当，此种液体及电解質之移位可被大大加重，此种情况可严重到引起未燒伤組織(包括腦)的剧烈水肿而結果成水中毒。

Malamud 氏、Haymaker 氏及 Custer 氏关于中暑时热对腦的影响的研究是有价值的。氏等考察了 125 例中暑致死者的临床及病理学所見，見存在出血、水肿及对小腦的錐压力 (Cone pressure)。这些变化并不与高热的程度相关連，而与休克的程度相关連，他們認為这是繼发性表現而非为原发性。神經原的变性性变化，乃所有这些病例的恒定現象，他們推测这是原发性的，起因于高热的变化。这些变化能与高热的时间相关聯，能見到順序的各阶段，自急性及慢性細胞变化直至神經原消失及为神經胶质所替代。这一研究有多少可以应用于热损伤是难以肯定的，因为大多数燒伤患者是在短時間內在身体的一定部位受到强热。多数燒伤在早期可能并不使体温升高到一度以上。这些作者指出变性性变化可因高热而发生，因此在累及体表大部的严重燒伤，这一机制可能对死亡結局起着一定的作用。

原发性肺损伤——Moritz 氏、Henriques 氏及 McLean 氏曾就吸入热对呼吸道及肺的作用作过詳細研究。他們認為，极高的足以使皮肤立即燒伤的热消散得非常迅速，所以对呼吸道很少或沒有影响。他們曾实验：500 毫升 142°C 空气的吸入，在經過呼吸道时将冷却至 38°C 而只在体内釋出 13 卡的热能。所有这种热量喪失能被水的蒸发

所迅速中和，而水的蒸发則为使呼吸道內这一数量的干空气飽和所必需。最后的結果是呼吸道內温度无变化。反之如吸入同样温度同等数量的湿空气，釋出的热能就大到足以引起呼吸道的严重烧伤(在任何指定的温度，湿空气要比同量的干空气有更多的热放出)。他們还曾証实，极度的热(足以立即烧伤面部)能产生一种迅速致死的声門阻塞性水肿而沒有呼吸道损伤。这样，他們証明，吸入干或湿的热空气能破坏气管上部的粘膜而不引起肺的热性损伤；但能发生严重的气管炎而引起支气管肺炎。当强度足以引起损伤的热抵达肺部时，即有大、小支气管的扩张，支气管周圍結締組織的出血性水肿及周圍和中央肺实质的普遍性充血。他們还指出一个事实，許多诊断为呼吸器烧伤所致之死亡更常为吸入的烟或可燃物所产生的其他烟气，引起肺水肿及窒息而导致之死亡。

继发性肺部病变——在所有烧伤患者的病理学研究中均曾注意到許多烧伤患者损伤后最初 72 小时内由于肺水肿而死亡。由于 Moritz 氏等已指出原发性肺烧伤很难产生，这些肺水肿病例的大部分均继发于毒性烟气的吸入或治疗。要支持烧伤患者通过休克期必須要大量的液体，这一点是有大量实验及临床例証作依据的。为避免这一严重并发症就必须記得，特別在使用大量高渗溶液时，此种治疗可使血循环负担过重。Eaton 氏研究在一定阶段低血压后的肺水肿問題。他指出，在将狗的血液容量除去 25% 而引起持續二小时的低血压之后，即发生若干特殊性变化：(1) 肺动脉压及系統靜脉压增高而系統动脉压依然低；(2) 肺湿气含量增高而同时有血浆蛋白質减少及血球比容計讀数增高；(3) 以后，血浆蛋白質仍低，血球比容計讀数高，而肺的湿度降低；(4) 以后肺湿度再度升高，其时血浆蛋白質濃度降至所見之最低水平；(5) 逐漸回复正常。他在动物以靜脉注入盐溶液处理时見肺水肿的加重。此外，肺淋巴球增多的发现証明肺渗透作用(Transudation)的增强。組織学檢查显有肺水肿、充血及出血，早在丧失血液后 10 分钟即已发生并持續至 5 天。这一工作的重要之处，是在一个阶段的低血压(足够长的时间和足够严重的低血压)后发生肺水肿，此种肺水肿以后可因用盐溶液、血浆或血液治疗而加重。作早期的适当治疗以防止发生此种現象是唯一的可以滿意的处理方法。

腎——没有什么研究工作提出热损伤对腎有任何直接的作用，但有很好的証据說明导致急性腎机能不全的急性腎小管坏死是常常伴随燒伤而发生的持久性休克的常見后遺症。Gibson 氏报告 6 例广泛燒伤患者的尸檢所見，所有死者均有远、近曲小管的变性及透明管型和紅色或黄棕色色素管型。Goodpastor 氏报告 47 例死于广泛燒伤者的尸檢所見，其中 20 例腎内有形态变化。所有呈現腎病变的病人均属于曾有长时期休克的广泛燒伤組。此外这些病人都有肉眼可見的血紅蛋白血症及血紅蛋白尿的征象，其中多数有色素管型及腎小管坏死。Lucke 氏曾就陆軍病理研究所中能够得到的死于第二次世界大战时的患者的病理材料进行研究。他在有些患者的腎中注意到一組特殊的病理变化；这些患者都死于各种类型的休克，其中包括燒伤、黑尿热病、溶血性輸血反应以及許多引起严重或持久性低血压的其他状况。所見变化主要在腎小管，自輕微变性到完全坏死。病变为局灶性，如在第七天以后檢查則常見初起的再生，腎小管内常見着色的原血紅素管型及不着色的透明管型。因为他認為远曲小管为腎单位中最常受累之部分，故將此情况称为“下腎单位腎病”。Martineau 氏及 Hartman 氏报告了 84 例实验性燒伤的狗及 20 例死于严重燒伤的人的腎脏的病理学檢查。他們描写了四种主要变化：(1)腎小管的变性及变性，(2)毛細血管及微靜脉的充血，(3)小管的管型，(4)感染所致之病变。他們的結論是，此种形态变化乃由于两个主要原因：休克及血管內溶血；持久的休克引起不可逆性腎小管变性。因尿内有血紅蛋白所致的管型形成更使此种情况复杂化。Yuile 氏、Gold 氏及 Hinds 氏曾在实验研究中指出腎小管内的血紅蛋白产物是次要的，因为腎脏首先被持久性的休克或不同类型的毒素所損害。急性腎小管坏死可能发生，而血紅蛋白血症則似乎更易引起顆粒管型的形成。这一些研究說明燒伤后見于腎的解剖学变化与見于缺血后的变化相同；一般都同意，血管內的溶血产物或自压伤組織釋出的肌紅蛋白在有酸性尿时可在腎小管中沉淀出来，并可加重已經很危險的情况。

肝——1899 年 Bardeen 氏說，热损伤后发生原发性肝坏死，損害之程度确常与燒伤之严重程度成正比。Wells 氏首先指出治疗局部燒伤創口时使用之鞣酸对肝脏有毒性。