

高级卫生专业技术资格考试指导用书

烧伤外科学 高级教程

主 编 夏照帆

高级卫生专业技术资格考试指导用书编辑委员会

中华医学会组织编著



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

高级卫生专业技术资格考试指导用书

烧伤外科学高级教程

SHAOSHANG WAIKEXUE GAOJI JIAOCHENG

高级卫生专业技术资格考试指导用书编辑委员会
中华医学会 组织编著

夏照帆 主 编



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

烧伤外科学高级教程/夏照帆主编. —北京:人民军医出版社,2014.3

高级卫生专业技术资格考试指导用书

ISBN 978-7-5091-7383-1

I. ①烧… II. ①夏… III. ①烧伤—外科学—资格考试—教材 IV. ①R644

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 034731 号

策划编辑:郝文娜 姚磊 文字编辑:赵民 责任审读:余满松

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300-8724

网址:www.pmmp.com.cn

印、装:北京京华虎彩印刷有限公司

开本:889mm×1194mm 1/16

印张:21.75 字数:653千字

版、印次:2014年3月第1版第1次印刷

印数:0001—2000

定价(含光盘):185.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内 容 提 要

本书由卫生部人才交流中心《中国卫生人才》杂志和中华医学会共同组织国内最具权威的专家共同编写,按照国家对高级卫生专业技术人员的专业素质要求,集中、准确地介绍了涵盖烧伤学科系统伤病急救技术、皮肤组织工程学、烧伤康复等经典诊治方法和学科发展的新理论、新技术。全书共分 23 章,重点阐述了烧伤免疫、烧伤感染、烧伤创面处置和修复技术以及烧伤并发症的诊治等,内容先进、准确,全面系统阐述了高级职称医师必须掌握的先进技术和国内外学术进展。本书配有多媒体光盘,包含 1000 道试题和 2 套综合性模拟试题。试题全部由知名专家亲自拟定。帮助考生掌握卫生专业机考操作知识和技巧,本书不仅是晋升高级职称的应试者考前复习指导用书,同时还能帮助主治(管)医师以上人员提高临床会诊、科研、带教和临床教学水平。本书具有权威性、实用性和先进性,是高年资烧伤外科医师必备案头书。

序

《卫生部关于加强‘十一五’期间卫生人才队伍建设的意见》提出,要加强高层次卫生人才队伍建设,进一步完善卫生人才评价体系,加快推进卫生人才工作体制机制创新,为卫生人才队伍发展提供良好的政策环境。中华医学会作为国内医学界有一定影响的学术团体,有责任也有义务为提高卫生技术人才队伍的整体素质,进一步完善高级卫生专业技术资格的评价手段,逐步推行考评结合的评价方法,做出应有的努力。

为推进科学、客观、公正的社会化卫生人才评价体系尽快实施,《中国卫生人才》杂志社、中华医学会共同组织,编辑、出版了这套《高级卫生专业技术资格考试指导用书》(以下简称《指导用书》)。

我国每年有 20 万以上需要晋升副高级和正高级职称的卫生专业人员,这些高级技术人员是我国医学发展的中坚力量,肩负承上启下的重任。考试政策的出台有助于促进不同地区、同专业、同职称的医务人员职称与实践能力的均衡化。因此,本套书的内容不仅包括高年资医务人员应该掌握的知识,更力求与时俱进,能反映目前本学科发展的国际规范指南和前沿动态,巩固和提高主治医师以上职称医务人员临床诊治、临床会诊、综合分析疑难病例以及开展先进医疗技术的能力,也将作为职称考试的参考依据之一。相信此书的出版不仅能帮助广大考生做好考前复习工作,还将凭借其不断更新的权威知识成为高年资医务人员的案头工具书。

本套《指导用书》所有参编人员均为国内各学科的学术带头人、知名专家。在编写过程中曾多次召开组稿会和定稿会,各位参编专家、教授群策群力,在繁忙的临床和教学工作之余高效率、高质量地完成了本套书的编写工作,在此,我表示衷心的感谢和敬佩!



序

天道酬勤

甲子年元月有

成名自题



前 言

烧伤外科学是外科领域中极具特色的一个专业学科,不仅具有外科领域普遍的共性问题,更有其专业的复杂性和特殊性。同时作为一门军事医学和灾难医学学科,烧伤外科学囊括的诸多救治理念和临床技术,是现代战伤救治和灾难救援领域的重要内容。因此,从事烧伤专业临床工作,不仅要求从业医务人员有扎实的医学基础知识和过硬的临床技能,更需要他们具有不断学习进取的精神和积极协作的团队意识。

中国的烧伤外科学是在非常困难的条件下起步的,但在老一辈烧伤外科工作者的共同努力下,取得了举世瞩目的成绩,特别是在严重大面积深度烧伤患者的临床救治方面,已处在国际的先进行列。同时,也应该冷静地看到,我国烧伤外科专业在学科建设以及人才梯队培养方面与国际水平还存在一定的差距。陈竺院士曾说:“医学教育是卫生事业发展的基础,教育质量直接关系到医药卫生人才的培养质量和卫生人才队伍的整体素质。我们要在抓好院校医学教育质量的同时,健全和完善毕业后医学教育制度,强化对医学毕业生的规范化培养,并大力发展以新理论、新知识、新技术和新方法为重点的继续医学教育工作,完善医学终身教育体系”。他突出强调了完善医学教育体系的重要性。放眼世界,国际医疗体系十分注重临床医学高层次专业人员的继续教育,由24位专家组成的ABMS机构发起的MOC项目自2009年开始全面实施,主要对医师的医学理论知识、临床能力、与患者的沟通技巧方面进行每10年一次的考核。医师须经过严格的培训,专业的考核,才能取得在某个临床专业领域担任要职的资格。我国医学教育体制改革尚未完善,烧伤外科若能尽快解决这一问题,将会对学科建设起到非常重要的作用。因此,在烧伤专业范围内实施医师等级认定和资格考试,是一项与国际医学界接轨的重要举措。这是保证高水平高质量继续教育的前提,是加强继续教育师资队伍建设的根本。医学科学发展迅猛,必须不断学习才能紧跟形势。高等教育应高度重视临床医务人员的继续教育,督促和鼓励各级临床从业人员接受高层次的临床培训,不断提高医疗服务水平。职称晋升考试最重要的目的是通过考试检验每位考生的基本理论水平,深化临床技能的训练,从而督促每一位烧伤外科医师更好地学习知识,更好地总结临床经验,从而更好地救治患者、服务社会。

国家卫生和计划生育委员会为了进一步规范烧伤外科医师的临床工作,提高其执业水平和能力,对晋升副主任医师、主任医师资格在全国范围内进行统一理论考试,用考、评相结合的方法,对烧伤外科高级医师进行全面评估。为了配合烧伤外科医师晋升高级职称的全国统一理论考试,受人民军医出版社委托,中华医学会组织全国烧伤外科专家,按照卫生部烧伤外科高级职称考试大纲编写了本书。在编写过程中,我们严格遵守考试大纲要求,对烧伤救治过程中的各个环节进行分章编写,内容涵盖了烧伤外科学科系统救治技术以及烧伤康复等的经典诊治方法和新的理论和技术,希望能够帮助考生进一步掌握学科知识,提高专业素质。

承担本书撰写的作者均是烧伤外科领域的专家和学科带头人,他们在进行繁重的医疗、教学、科研工作之外,还要利用业余时间参与此书的编写实属不易,在此对他们的辛勤劳动及认真的工作态度表示衷心的感谢。此外,对在此书编写过程中进行稿件收集、整理及联络等繁琐工作的其他工作人员的辛勤努力深表感谢。正是因为大家的共同努力、奉献,才使此书终于面世,希望能够给予考生帮助,不妥之处,敬请广大读者批评指正。

夏照帆 院士

2014年1月2日于上海

高级卫生专业技术资格考试指导用书

烧伤外科学高级教程

编委会

名誉主编 盛志勇
顾问 肖光夏 孙永华 黄跃生 柴家科 葛绳德 陈 壁
杨宗城 周一平 许伟石 廖镇江 郭振荣
主 编 夏照帆
副主编 胡大海 张国安 韩春茂 吴 军 黄晓元
编委名单 (以姓氏笔画为序)

王一兵 山东省立医院
牛希华 河南大学附属郑州市第一人民医院
吕国忠 无锡市第三人民医院
刘 群 天津市第四医院
齐顺贞 解放军白求恩国际和平医院
齐鸿燕 首都医科大学附属北京儿童医院
孙永华 北京积水潭医院
李宗瑜 哈尔滨市第五医院
杨红明 解放军总医院第一附属医院
吴 军 第三军医大学附属西南医院
岑 瑛 四川大学华西医院
陈华德 广东省人民医院
邝京宁 上海交通大学医学院附属瑞金医院
胡大海 第四军医大学附属西京医院
夏照帆 第二军医大学附属长海医院
柴家科 解放军总医院第一附属医院
倪 文 第二军医大学附属长海医院
郭光华 南昌大学第一附属医院
黄晓元 中南大学附属湘雅医院
黄跃生 第三军医大学附属西南医院
韩春茂 浙江大学医学院附属第二医院
谢卫国 武汉市第三医院

学术秘书 唐洪泰
统筹策划 李春风 裴 燕 何海青

出版说明

为了进一步深化卫生专业职称改革,2000年人事部、卫生部下发了《关于加强卫生专业技术职务评聘工作的通知》(人发[2000]114号)。通知要求,卫生专业的副高级技术资格通过考试与评审相结合的方式获得;正高级技术资格通过答辩,由评审委员会评议,通过后即获得高级技术资格。根据通知精神和考试工作需要,副高级技术资格考试在全国各个省、自治区、直辖市职称改革领导小组的领导下设立了多个考区。目前,很多地区正高级技术资格的评审工作也逐渐采用考评结合的方法。通过考试取得的资格代表了相应级别技术职务要求的水平与能力,作为单位聘任相应技术职称的必要依据。

高级技术资格考试制度的逐渐完善,使其相配套的考前辅导及考试用书市场明显滞后的矛盾日渐突出。鉴于职称改革制度和考生的双重需求,《中国卫生人才》杂志社和中华医学会共同组织医学各学科权威专家,编辑、出版了《高级卫生专业技术资格考试指导用书》(以下简称《指导用书》)。《指导用书》在介绍基本理论知识和常用治疗方法的基础上更注重常见病防治新法、疑难病例分析、国内外发展现状和发展趋势等前沿信息的汇集,与国家对高级卫生专业技术资格人员的专业素质要求相一致。《指导用书》的编者主要由从事临床工作多年,在本学科领域内具有较高知名度的副主任医师职称以上的专家及教授担任,以确保其内容的权威性、实用性和先进性。本书以纸质载体配合 CD-ROM 光盘的形式出版,其中纸质载体以专业知识为主,多媒体光盘容纳题库、模拟试题等内容,实现人机互动的功能。本书根据高级卫生专业技术资格考试大纲对专业知识“了解”“熟悉”和“掌握”的不同层次要求安排简繁,重点突出,便于考生复习、记忆。

考试不是目的,而是为了加强临床医务人员对学科知识的系统了解和掌握,是提高医疗质量的一种手段。因此,本套出版物的受益者不仅仅是中、高级技术资格应考人员,其权威、专业、前沿的学科信息将会对我国医学科学的发展、医学科技人才的培养,以及医疗卫生工作的进步起到推动和促进作用。

目 录

第 1 章 烧伤休克	(1)
第一节 病理生理	(1)
第二节 补液复苏	(5)
第三节 延迟复苏的治疗	(11)
第四节 综合性辅助治疗	(14)
第 2 章 烧伤后水、电解质和酸碱平衡的变化	(18)
第一节 正常机体水和电解质平衡	(18)
第二节 酸碱平衡	(20)
第三节 严重烧伤后水、电解质平衡紊乱	(21)
第四节 烧伤后酸碱平衡紊乱	(25)
第五节 纠正水、电解质与酸碱平衡常用的溶液与药物	(29)
第 3 章 烧伤免疫	(31)
第一节 概述	(31)
第二节 烧伤后免疫功能紊乱的发生机制	(33)
第三节 烧伤后免疫功能紊乱的临床表现	(36)
第四节 烧伤后免疫功能紊乱的防治措施	(42)
第 4 章 烧伤感染	(45)
第一节 烧伤感染的途径	(45)
第二节 烧伤感染常见致病微生物及入侵途径	(47)
第三节 创面脓毒症	(55)
第四节 烧伤常用外用抗菌药物	(60)
第五节 烧伤感染的综合防治措施	(62)
第六节 肠源性感染	(65)
第 5 章 烧伤创面愈合	(70)
第一节 烧伤创面愈合过程	(70)
第二节 烧伤创面愈合的调控	(74)
第 6 章 烧伤创面处理和修复技术	(80)
第一节 烧伤创面的修复	(80)
第二节 烧伤早期创面处理	(81)
第三节 不同深度烧伤创面处理原则及方法	(82)
第四节 烧伤创面植皮术	(84)
第五节 皮瓣移植	(86)
第六节 特殊原因烧伤创面处理	(87)

第七节	创面用药	(88)
第八节	创面覆盖物	(89)
第7章	创面覆盖物	(93)
第一节	创面敷料的出现及发展	(93)
第二节	敷料的种类	(94)
第三节	敷料新进展	(98)
第四节	敷料发展的展望	(101)
第8章	皮肤组织工程学	(102)
第一节	种子细胞、生物支架材料和组织再生	(102)
第二节	组织工程皮肤的种类	(105)
第三节	皮肤组织工程应用前景	(109)
第9章	烧伤代谢与营养支持	(111)
第一节	烧伤高代谢特点	(111)
第二节	营养物质的代谢紊乱及防治	(112)
第三节	肠内肠外营养临床应用	(117)
第四节	营养支持疗效评价	(121)
第10章	烧伤后并发症	(124)
第一节	心血管并发症	(124)
第二节	肺损害	(133)
第三节	肾损害	(141)
第四节	肝损害	(145)
第五节	胃肠道损害	(147)
第六节	多器官功能障碍综合征	(150)
第11章	多器官功能障碍综合征	(153)
第一节	病因及发病机制	(153)
第二节	临床表现	(157)
第三节	诊断标准	(158)
第四节	预防与治疗	(160)
第12章	吸入性损伤	(164)
第一节	病因及致伤机制	(164)
第二节	病理变化	(165)
第三节	病理生理	(165)
第四节	诊断	(166)
第五节	治疗	(168)
第13章	特殊原因烧伤	(173)
第一节	热挤压伤	(173)
第二节	电烧伤	(174)
第三节	化学烧伤	(177)
第四节	酸烧伤	(179)
第五节	碱烧伤	(181)

第六节	化学战剂烧伤	(181)
第七节	皮肤放射性损伤	(184)
第 14 章	特殊部位烧伤	(186)
第一节	头面部烧伤	(186)
第二节	眼烧伤	(188)
第三节	耳烧伤	(190)
第四节	手烧伤	(192)
第五节	会阴部烧伤	(195)
第六节	足部烧伤	(197)
第 15 章	小儿烧伤	(199)
第一节	概述	(199)
第二节	小儿烧伤休克及复苏特点	(200)
第三节	小儿烧伤创面处理特点	(201)
第四节	小儿生理特点及相关的常见并发症防治	(203)
第五节	小儿吸入性损伤的特点	(204)
第 16 章	老年烧伤	(207)
第一节	概述	(207)
第二节	老年人生理特点	(207)
第三节	老年人烧伤特点	(209)
第四节	老年人烧伤的治疗原则	(210)
第五节	老年人烧伤的创面处理	(211)
第六节	老年人烧伤的护理	(212)
第 17 章	烧伤麻醉	(213)
第一节	麻醉相关基础理论概述	(213)
第二节	烧伤麻醉概述	(217)
第 18 章	烧伤瘢痕	(228)
第一节	分类	(228)
第二节	发生规律	(229)
第三节	形成机制	(229)
第四节	症状和体征	(231)
第五节	非手术治疗	(233)
第六节	烧伤后防治瘢痕挛缩的康复措施	(236)
第七节	手术治疗	(237)
第 19 章	烧伤瘢痕整形	(239)
第一节	皮肤软组织扩张术	(240)
第二节	皮瓣移植修复瘢痕畸形	(246)
第三节	面部瘢痕修复	(249)
第四节	颈部瘢痕修复	(253)
第五节	四肢瘢痕修复	(257)
第六节	会阴部瘢痕挛缩畸形修复	(273)

第 20 章 烧伤康复	(276)
第一节 概述	(276)
第二节 评定	(277)
第三节 烧伤康复的不同阶段	(280)
第四节 物理治疗	(281)
第五节 作业治疗	(283)
第六节 矫形器在烧伤康复中的应用	(284)
第七节 烧伤心理康复与重返社会	(286)
第 21 章 烧伤复合伤	(289)
第一节 放烧复合伤	(290)
第二节 烧冲复合伤	(292)
第三节 烧创复合伤	(294)
第 22 章 冻伤	(300)
第一节 冻伤发生的相关因素	(300)
第二节 冻伤的发病机制与病理生理	(301)
第三节 局部冻伤的临床表现与治疗	(303)
第四节 全身冻伤(冻僵)的临床表现和治疗	(306)
第五节 冻疮的临床表现与治疗	(307)
第六节 冻伤的预防	(308)
第 23 章 难愈性创面	(310)
第一节 难愈性创面概述	(310)
第二节 下肢慢性静脉性溃疡	(317)
第三节 糖尿病足溃疡	(319)
第四节 压疮	(324)
附录	(327)
附录 A 卫生系列高级专业技术资格考试大纲(烧伤外科学专业——副高级)	(327)
附录 B 卫生系列高级专业技术资格考试大纲(烧伤外科学专业——正高级)	(329)

性出血倾向,这种现象在感染性休克时尤为常见。

内皮细胞通过释放内皮细胞源性血管松弛因子(endothelium-derived relaxing factor,EDRF,又称内皮细胞源性氧化氮 endothelium-derived nitric oxide,EDNO)和血管内皮细胞收缩因子(vascular endothelial constricting factors,VECF,又称内皮素 endothelin,ET)来调节血管紧张度、维持血管内环境稳定(homeostasis within blood vessels)和调节组织灌流量。在严重创伤、休克、感染、组织缺血以及再灌注等情况下,内皮细胞可持续产生和大量释放这两种细胞因子,但后期又可因内皮细胞功能不全而出现对上述细胞因子的产生和释放能力下降。肿瘤坏死因子(TNF)、白细胞介素6(IL-6)等促炎性细胞因子参与刺激内皮素和EDRF的产生和释放。无论是过量产生和释放,还是因内皮细胞功能不全而释放减少,EDRF和ET异常均对休克和多脏器功能不全的发生和发展起重要介导作用。正常情况下,EDRF是由内皮细胞内一种钙调素依赖的氧化氮合成酶(nitric oxide synthase)作用于L-精氨酸(L-arginine)而生成,许多外源性的硝基血管扩张药均可模仿其功效。EDRF在血管内皮细胞内产生后,经扩散进入平滑肌细胞,激活鸟苷酸环化酶,使平滑肌细胞内环式鸟苷酸(cGMP)增高,进而引起平滑肌细胞舒张,其作用时间很短暂,一般只有几秒。促炎性细胞因子可导致EDRF持续过量产生与释放。内皮素的产生与释放既受促炎性细胞因子的正性影响,也受EDRF的正性影响。内皮素对毛细血管有强烈的收缩作用,可引起冠脉系统灌流量下降而导致心功能降低,并可使全身毛细血管通透性增加。目前将内皮素受体拮抗药和NO合成酶抑制药作为一种治疗手段,正被考虑用于改善内皮素和EDRF过量释放所引起的病理过程;而氯化镁-ATP则被考虑用于治疗后期的内皮细胞功能不全。

三、烧伤对红细胞的损伤和破坏

严重烧伤造成的红细胞损伤加剧了循环功能紊乱和全身各脏器的缺氧程度,使休克进一步加重。烧伤初期红细胞的破坏一般认为是热力直接损伤红细胞的结果。体外实验提示红细胞的热力阈值是50℃,40~50℃的热力可使红细胞膜抗氧化能力降低,ATP含量减少,细胞内K⁺丢失等,是临床上出现延迟性溶血和血红蛋白尿的原因。

热力作用使红细胞ATP含量降低,当ATP含

量较正常降低15%时,可迅速导致膜收缩蛋白脱磷酸化,使膜变形能力减弱;ATP的不足使Ca²⁺泵功能降低,引起细胞内Ca²⁺超载,红细胞变硬(即变形能力降低)而易于被网状内皮系统捕获;ATP不足还使膜的通透性升高,引起渗透性溶血。

烧伤后红细胞损伤的另一个重要因素是膜脂质过氧化,代表红细胞潜在抗氧化能力的GSH-PX/LPO比值在烧伤后随休克时间的延长而进行性下降,提示红细胞的过氧化损伤随休克时间的延长而加剧。红细胞膜浅层和深层脂质所处的位置不同,导致脂质过氧化后流动性变化的差异,浅层脂质受蛋白交联的影响较小,膜脂质过氧化主要导致不饱和膜脂酸链的断裂,膜脂发生降解,流动性增加;而深层脂质紧贴着膜骨架蛋白,受膜蛋白交联的影响较大,膜脂流动性的变化以降低为主。

烧伤后红细胞的变化还与休克期体液中某些物质的持续作用有关,已证明血清凝集素、儿茶酚胺、前列腺素等均能增加红细胞膜硬度。

四、烧伤休克期神经内分泌的调节机制

早在1959年,Hume和Egdah将狗麻醉后,在其肾上腺静脉中放置一根导管,然后给予烫伤,发现在伤后数分钟之内皮质类固醇(CS)分泌速率迅速提高。如果预先切断脊髓或损伤部位的周围神经,这一反应可被阻断。这个实验提示体内存在1个神经内分泌反应弧:信号由损伤部位经神经传入支传到脑,在脑中进行整合,产生神经冲动和激素分泌效应(传出支)。这种急性的皮质类固醇反应并非由疼痛引起,因为烫伤是在麻醉下进行的;也不是因为体液中来自烫伤部位的毒素被吸收所致,而是由于损伤信号经传入神经通过中枢神经系统引起的。

(一)交感神经系统和儿茶酚胺

烧伤后几分钟至数小时内,肾上腺髓质通过神经途径被激活,儿茶酚胺(CA)释放增加。有人观察过烧伤患者对21℃冷环境的反应性,那些最终生存的烧伤患者在这一低温环境中表现出CA分泌增加和代谢速率提高。对因烧伤而最终死亡的患者进行病理检查的结果显示这些患者在肾上腺髓质、神经末梢和交感神经节中的儿茶酚胺储存量明显减少。此外,还有一些研究表明:最终死亡的烧伤患者,在临终前,其心血管系统对大剂量药用CA失去反应。

(二)下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统(HPA系统)

烧伤作为一种应激因素使下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统处于高度活动状态,循环血量不足也可以激活HPA系统。在垂体前叶和中叶存在一种被称为“前阿片黑色素皮质激素”(proopiomelanocortin, POMC)的大分子物质,在下丘脑释放的促肾上腺皮质激素(CRH)和精氨酸加压素(AVP)的刺激下, POMC被裂解成为促肾上腺皮质激素(ACTH)、 β 内啡肽以及其他一些功能尚不甚明了的分子片断。ACTH是肾上腺皮质生长和分泌的主要调节者。肾上腺皮质主要分泌3种激素:糖皮质激素、盐皮质激素和肾上腺雄性激素。体内某些重要脏器和组织(例如脑),主要依赖葡萄糖作为代谢底物供给能量,而体内的葡萄糖储存量十分有限。在休克和应激状态下,能否保证这些重要脏器和组织获得足够的葡萄糖供应,对维持生命有重要意义。糖皮质激素抑制体内除了脑和心脏以外的其他组织,例如皮肤、肌肉、结缔组织对葡萄糖的利用,同时刺激糖原异生功能,使血糖维持在正常或高于正常的水平,脑和创面修复组织得到足够的能量底物供应。另一方面,糖皮质激素刺激蛋白分解代谢,动员肌肉等组织释放氨基酸,这些氨基酸不但为糖原异生提供原料,同时也用来合成急性期蛋白和修复创面。除了糖皮质激素之外,烧伤也使儿茶酚胺类和胰高血糖素(glucagon)增高,协同糖皮质激素升高血糖,并产生抗胰岛素的作用。糖皮质激素分泌不足或肝糖原异生功能障碍可直接影响烧伤患者对休克的代偿能力和临床生存率。

(三)肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAA系统)

醛固酮是人类最重要的盐皮质激素,对血压和水、电解质的变化极为敏感。盐皮质激素的合成和分泌受许多因素的影响,例如: POMC及其裂解产物ACTH、 β 内啡肽、 β 脂肪动用激素,以及血浆 K^+ 和 Na^+ 水平、儿茶酚胺类、5-羟色胺和交感神经系统等,均可影响其合成与分泌,但以RAA系统对其最为重要。

RAA系统在维持血压以及水、电解质内环境恒定中起至关重要的作用。该系统包括肾素、血管紧张素I(A1)、血管紧张素转化酶(ACE)、血管紧张素II(A2)、血管紧张素III(A3)和醛固酮。当机体烧伤后体液转移和丢失,以及低血容量和电解质失去平衡,引起内环境紊乱时,RAA系统被激活。

肾素是一种蛋白分解酶,当血 Na^+ 降低和肾灌注不足时,肾素被大量释放入血,在它的催化下,血管紧张素原依次被降解成为血管紧张素I、血管紧张素II和血管紧张素III。血管紧张素II具有强烈的缩血管作用,通过作用于血管平滑肌直接引起血压升高,并通过刺激心肌细胞和促进交感神经释放去甲肾上腺素提高心脏收缩力。同时,肾素还作用于中枢神经系统,增加心排血量和总外周血管阻力。另外,血管紧张素II和血管紧张素III可刺激肾上腺合成和分泌醛固酮,后者作用于肾远曲小管,促进水、钠回吸收。

盐皮质激素具有特异性调节 Na^+ 和 K^+ 的作用,以此来维持内环境稳定和水、电解质平衡。盐皮质激素作用于肾远曲小管、肾集合管、汗腺和消化道腺体的细胞,通过特异性的酶控耗能机制进行跨膜电解质转移,保 Na^+ 排 K^+ 。 Na^+ 又有促进水潴留和扩张细胞外液的作用,增加有效循环血量。烧伤休克期血压下降,有效循环血量减少,交感神经高度兴奋,血浆儿茶酚胺水平增高, Na^+ 、 K^+ 水平改变,这些因素均可刺激肾素、血管紧张素II和ACTH的大量产生和释放。但在少数严重烧伤的患者,肾素活性与醛固酮分泌可出现分离现象,即:肾素活力不断增高,却不伴有醛固酮分泌增加。这种现象可能是由于产生醛固酮的细胞能量短缺,或是 Ca^{2+} 和 K^+ 水平的变化使环腺苷酸(cAMP)生成障碍所致。大多数情况下,这种现象可通过液体复苏和纠正电解质紊乱得以改善。

烧伤所引起的应激反应通常伴有ACTH水平增高,ACTH使醛固酮分泌增加。但是,醛固酮分泌增加通常不像ACTH分泌增加那样持久,这可能是由于 β 内啡肽和 β 脂肪动用激素也参与调节醛固酮分泌。血浆 K^+ 升高和血浆 Na^+ 降低也直接刺激醛固酮分泌,这种刺激须借助cAMP的第2信使的作用。多巴胺和5-羟色胺也影响醛固酮分泌,多巴胺有抑制作用而5-羟色胺有刺激作用。烧伤后多巴胺和5-羟色胺均增高。

五、烧伤休克期肝的急性期反应及其意义

肝的急性期反应主要表现为对急性期蛋白的合成功能发生变化。急性期蛋白是一组血浆蛋白,有十多个家族成员,在创伤或强烈应激条件下其血浆水平发生明显改变。肝细胞急性期蛋白信使核糖核酸(mRNA)的表达在烧伤后2h内即可出现明显改变,某些急性期蛋白mRNA(例如 α 酸性糖蛋

白 mRNA 和 α 抗胰酶蛋白 mRNA) 受到正向调节, 而某些急性期蛋白 mRNA (例如转铁蛋白 mRNA) 却受到负向调节。由于肝是合成血清蛋白最主要的脏器, 肝细胞急性期蛋白 mRNA 表达的变化势必导致血清蛋白谱图变化。

既然肝的上述变化不是直接热力损伤所致, 但其发生如此迅速, 有没有这样一种可能性: 肝细胞所得到的信息直接来自受损伤的皮肤细胞呢? 这种可能性在一组体外实验中得到证实。这项实验的基本设计是: ①将皮肤成纤维细胞和肝细胞分别进行离体培养; ②让皮肤成纤维细胞受某种病理因素(例如细菌内毒素)的刺激; ③用含有受刺激皮肤成纤维细胞分泌物质的培养液处理离体培养的肝细胞; ④对这些离体培养肝细胞急性期蛋白信使核糖核酸的表达进行分析。结果显示: 这些肝细胞急性期蛋白信使核糖核酸的表达出现了与烧伤动物体内肝细胞相类似的改变, 证实了受损伤细胞与远隔部位的细胞通过细胞释放因子进行直接对话。目前可以证明的、由受损伤的皮肤成纤维细胞释放出来的细胞因子之一是白细胞介素 6 (IL-6), 在皮肤成纤维细胞培养上清液中确实测到了这种细胞因子, 并证明其释放量与损伤因素(细菌内毒素)的强度成正比。由于 IL-6 是目前所发现的最重要的促炎性细胞因子 (pro-inflammatory cytokines) 之一, 上述研究结果有力地支持了“烧伤是一种创伤后炎性反应疾病”这一观点。

烧伤后肝功能的变化也表现在糖代谢方面。采用¹³碳磁共振波谱技术对烧伤大鼠肝三羧酸循环、糖原异生和回补通路的碳流量进行分析, 结果表明: 烧伤后, 肝对维持正常血糖水平起重要作用。在血糖清除率增高的情况下, 肝提高回补反应和糖原异生的速率, 以保证体内其他重要脏器有足够的能量底物, 而肝细胞本身却“节衣缩食”, 相应降低自身三羧酸循环的速率。另外, 在肝细胞内由糖代谢中间产物丙酮酸向丙氨酸的转化过程加速, 对肝细胞合成应激蛋白可能具有重要意义。

由上述可见, 烧伤后肝的工作负荷加重。用体内多磁共振(³¹磷和²³Na⁺)波谱技术研究肝细胞能量代谢和离子分布, 结果表明: 烧伤后肝细胞的高能磷酸化合物供给短缺, 细胞内 Na⁺ 和 H⁺ 蓄积, 细胞膜两侧 Na⁺ 梯度降低。值得注意的是, 单纯用高能磷酸化合物供给短缺并不能完全解释烧伤后细胞内 Na⁺ 蓄积的现象, 提示“可能有其他炎性细胞因子参与了烧伤后细胞膜通透性增高的病理过

程”。²³Na⁺ 磁共振弛豫时间研究表明: 烧伤后肝细胞外的 Na⁺ 减少, 而细胞内 Na⁺ 增加, 细胞外游离 Na⁺ 所占的百分比减少而结合 Na⁺ 所占的百分比增加; 细胞内 Na⁺ 虽然增加, 但是游离 Na⁺ 和结合 Na⁺ 各自所占的百分比保持不变, 提示在细胞内 Na⁺ 增加的同时, 细胞内 Na⁺ 的结合位点亦相应增加。

肝在烧伤病程中的作用举足轻重, 但对肝功能却缺少有效的检测手段, 随着高科技的发展, 磁共振波谱技术有可能在不久的将来成为临床上检测肝代谢和功能的得力工具, 例如³¹磷磁共振波谱可提供有关肝细胞能量代谢、细胞内 pH 和 Mg²⁺ 代谢的有关信息; ²³Na⁺ 磁共振波谱加弛豫时间测定可提供有关肝细胞膜功能、细胞内外 Na⁺ 分布和状态的信息; ¹⁹氟磁共振波谱可提供肝细胞内 Ca²⁺ 超载和氧摄取等的有关信息; ¹³碳磁共振波谱可提供肝细胞对代谢底物的选择和摄取、三羧酸循环、糖原异生、回补反应、戊糖通路, 以及糖、脂肪酸和氨基酸代谢途径中各种酶活力的有关信息。这些检查无放射性污染, 不给患者增加痛苦和损伤, 可连续观察、重复测定。

六、免疫和炎症反应

体表烧伤作为一种强烈的应激和创伤, 诱发以神经内分泌、细胞因子和其他炎性介质为介导的全身炎症反应综合征 (SIRS)。这种全身炎症反应可将体液、蛋白质和细胞由血流带至受损伤的部位和组织, 以去除或减轻损伤因素, 并开始修复过程。但是, 全身炎症反应又可引起一系列并发症, 造成进一步的细胞和组织损伤, 严重时可发展成为器官系统功能不全, 例如成人呼吸窘迫综合征 (ARDS)、弥散性血管内凝血 (DIC)、肾衰竭、休克 (心血管系统功能不全) 和多系统脏器功能不全综合征。在 SIRS 的发生和发展过程中, 炎性细胞因子、一氧化氮 (nitric oxide, NO)、内皮素、血栓调节素 (thrombomodulin) 的释放, 磷脂酶 A₂ 的活化, 花生四烯酸的产生, 多核中性粒细胞的激活, 以及黏附分子受体的生成等均起重要的作用。

与烧伤休克有关的炎症介质包括几大类: ①血管活性物质 (vascular active substances); ②促炎性细胞因子 (proinflammatory cytokines); ③抗炎性细胞因子 (antiinflammatory cytokines); ④化学因子 (chemokines); ⑤急性期反应物质 (acute phase reactants); ⑥生物活性脂质 (bioactive lipids), 例如

血小板激活因子(platelet activating factor)和前列腺烷(prostanoids);⑦血浆酶系统产物,例如补体(complement)、凝血质、激肽(kinin);⑧血纤维蛋白溶解途径(fibrinolytic pathways)。

无论是在免疫或是在炎症反应中,促炎性细胞因子和抗炎性细胞因子之间平衡失调是全身炎症反应综合征以及其他许多免疫性疾病的重要原因。近年来,采用细胞因子基因敲除(knockout)技术证明:在缺少白细胞介素10(IL-10)的情况下,肠道共栖菌可能引起致死性的全身炎症反应。目前已知的抗炎性细胞因子除了IL-10之外还有IL-4和IL-13。

神经内分泌系统(neuroendocrine system)是免疫炎症反应的最高调节者,催乳素(prolactin)和

生长激素(growth hormone)刺激白细胞产生,维持免疫功能(immunocompetence);下丘脑-垂体-肾上腺轴构成强大的环路调节免疫系统,神经肽(neuropeptide)也参与了轴的组成,促肾上腺皮质激素, α 黑色素细胞刺激激素(alpha-melanocyte stimulating hormone),以及 β 内啡肽(β -endorphin)都是强有力的免疫调节者;肽能神经(peptidergic nerves)是炎症反应的主要调节者,P物质和降钙素(calcitonin)基因相关性肽是重要的前炎性介质;而生长激素释放抑制因子(somatostatin)则有抗炎作用。神经内分泌对炎症反应的调节,从免疫稳定和平衡的观点看,有着重大的意义。下丘脑-垂体-肾上腺环路功能低下往往导致疾病,有时甚至是危及生命的病理过程。

第二节 补液复苏

烧伤休克的补液复苏随着低血容量学说的成立而产生,早期的补液原则为缺什么补什么,缺多少补多少。并且随着休克学说的不断深入,其补液公式和复苏液体的种类也不断地发展,一系列综合辅助治疗也不断完善。严重烧伤早期为防治大量血浆样液体渗出而发生低血容量性休克的根本措施是如何迅速恢复毛细血管通透性,以防止或减少炎症渗出。毛细血管通透性增加的因素涉及诸多的炎症介质、细胞因子和氧自由基等。据此应用抗炎症介质、抗细胞因子、抗氧自由基药物及中草药等,疗效甚微。因此,在积极维护人体本身调节功能的基础上及早进行液体复苏,迅速补充循环血量,改善组织血流灌注及缺血缺氧,仍是目前防治烧伤休克的主要措施。成年人二度和三度烧伤面积超过15%总体表面积(TBSA),小儿烧伤面积超过10%TBSA,都可能发生休克,应尽早开始液体复苏治疗,以使休克期不发生休克,避免由于预防不及时或治疗不到位导致休克的发生而进入延迟复苏的阶段。

一、补液公式(表1-1)

(一)晶胶体型公式

国内和少数欧洲国家的烧伤中心认为,尽管烧伤后血浆样液体不断渗出,但输入胶体液仍有维持血浆胶体液渗透压的作用,且主张晶胶体液并举。理由是尽管输入的蛋白质成分仍然可以通过毛细血管壁进入组织间隙,但与电解质液和水分相比,

它的渗出速率较低,而留在血管内的仍占较大比例,它对减轻组织水肿和改善血流动力学状态等都有好处。

Evans(1952年)公式是最早和最具代表性的晶胶体公式,但实践中体会到烧伤面积 $<50\%$ TBSA的患者补液量偏大,而 $>50\%$ TBSA时补液量则偏少。另外,公式中的晶体液为生理盐水,在补充(Na^+)的同时也补入了等量的(Cl^-),故有发生高 Cl^- 血症的倾向。国内一些烧伤单位在Evans公式基础上结合各自的临床经验总结出了数个晶胶型公式,有第三军医大学公式(1962年)和瑞金医院公式(1965年)。1970年全国烧伤会议将这两个公式结合,制定了目前国内较常用的复苏公式。成年人:第1个24h计划补液量 $1.5(\text{ml}) \times \text{二、三度烧伤面积}(\%) \times \text{体重}(\text{kg})$,水分(5%葡萄糖)为2000(ml)。晶体液与胶体液之比一般为2:1,三度烧伤面积较为广泛者可按1:1计算,烧伤面积大于50%者按实际烧伤面积计算。小儿:第1个24小时计划补液量为 $2(\text{ml}) \times \text{二、三度烧伤面积}(\%) \times \text{体重}(\text{kg})$,晶体液与胶体液之比为(1~3):1,基础水分儿童按每千克体重70~100ml,婴幼儿按每千克体重100~150ml计算。小儿头面部烧伤渗液较其他部位多,应考虑适当增加补液量。补液量的1/2于伤后第1个8h内输入,剩下的1/2于第2和第3个8h均匀输入;第2个24h晶体液和胶体液均减为第1个24h实际补液量的一半,基础水分的补充量与第1个24h相同。在液体复苏时,应遵循先盐