

实用

烧伤与整形外科学

◦ 陶克 等 主编



上海交通大学出版社
SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

实用

烧伤与整形外科学

◦ 陶克 等 主编



上海交通大学出版社
SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

内容提要

本书是编者查阅了国内外大量文献并总结了我国近十年的经验精心编撰而成的。全书共二十五章，全面系统地讲述了绪论、烧伤的早期处理、烧伤创面的处理、烧伤后全身反应、烧伤后并发症的防治、特殊类型的烧伤、身体各部位烧伤、烧伤后瘢痕畸形、各种烧伤整形技术、身体各部位畸形与缺损的整形及烧伤瘢痕畸形的修复。本书的突出特点是实用、连贯、直观，理论体系简明扼要，内容通俗易懂，技能操作简便易行，是一部对烧伤与整形医务工作者大有裨益的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

实用烧伤与整形外科学 / 陶克等主编. --上海 :
上海交通大学出版社, 2017
ISBN 978-7-313-18206-7

I. ①实… II. ①陶… III. ①烧伤—外科学②烧伤—
整形外科学 IV. ①R644

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第249181号

实用烧伤与整形外科学

主 编：陶 克 等

出版发行：上海交通大学出版社

邮政编码：200030

出 版 人：谈 毅

印 制：北京虎彩文化传播有限公司

开 本：889mm×1194mm 1/16

字 数：936千字

版 次：2018年6月第1版

书 号：ISBN 978-7-313-18206-7/R

定 价：198.00元

地 址：上海市番禺路951号

电 话：021-64071208

经 销：全国新华书店

印 张：29.25

印 次：2018年6月第1次印刷

版权所有 侵权必究

告读者：如发现本书有印装质量问题请与印刷厂质量科联系

联系电话：0769-85252189

◎主 编

陶 克 王守峰 赵 利 黄 飞
唐杰兵 郭 鹏

◎副主编（按姓氏笔画排序）

方 华 朱占永 刘 羽 米增法
汤 俊 赵 坤 郭 锋 涂正宇
崔文华 谢 彬

◎编 委（按姓氏笔画排序）

王守峰（莱芜钢铁集团有限公司医院）
方 华（湖北省黄冈市中医医院）
朱占永（武汉大学人民医院）
刘 羽（湖北医药学院附属襄阳医院）
米增法（厦门大学附属成功医院 中国人民解放军第一七四医院）
汤 俊（湖北省黄石市第五医院）
赵 利（兖矿集团总医院）
赵 坤（湖北省十堰市太和医院 湖北医药学院附属医院）
郭 锋（山东省邹平县中医院）
郭 鹏（广东省深圳市瑞希医疗美容院）
唐杰兵（湖北省当阳市人民医院）
涂正宇（湖北省黄冈市中医医院）
陶 克（第四军医大学西京医院）
黄 飞（湖北省武汉市华润武钢总医院）
崔文华（山东省平度市人民医院）
谢 彬（湖北省黄冈市中医医院）



陶克

男，第四军医大学西京医院烧伤与皮肤外科（全军烧伤中心）副主任医师，副教授，硕士研究生导师。科室慢性创面修复组组长。2005年获第四军医大学外科学烧伤外科专业博士学位。目前担任中华医学会烧伤外科学分会秘书长（代理），中国康复医学会感染伤口治疗与康复委员会压疮治疗与康复分委会副主任委员、中国康复医学会感染伤口治疗与康复委员会委员、中国研究型医院学会烧创伤修复重建与康复专业委员会委员及青年委员会副主任委员、中华预防医学会组织感染与损伤预防与控制专业委员会委员、中国老年医学会烧创伤分会委员、中国康复医学会修复重建外科专业

委员会创面治疗分委会委员、中国中西医结合学会周围血管疾病专业委员会创面及组织修复学组委员、陕西省西安医学会整形与美容分会委员、国家自然科学基金通信评审专家和《中华损伤与修复杂志》编委、《中华烧伤杂志》特约通讯员；承担国家自然科学基金两项和省级课题一项（总计科研经费90余万元）；参研国家及军队、省部级课题八项；发表文章三十余篇（SCI论文15篇）；获得国家发明专利两项；主编专著三部，副主编两部，参编专著十二部；获2006年、2013年、2014年全军烧伤专业委员会优秀青年论文奖、2014年中华医学会《中华损伤与修复杂志》“感染伤口的防治与修复研讨会”青年医师论坛优秀论文奖、2016年中国研究型医院学会烧创伤修复重建与康复专业委员会学术年会优秀青年论文一等奖、中华医学会烧伤外科学分会2016年学会工作特别贡献奖等。擅长大面积危重烧伤患者的救治、创伤、慢性创面、皮肤肿瘤等烧伤与皮肤外科疾病的治疗，以及国内领先的复杂创伤、电击伤及毁损性烧伤器官修复与重建中显微外科皮瓣移植等疑难手术，在“毁损性烧伤器官修复与重建”“复杂感染创面治疗”“慢性创面综合诊治”方面具有丰富的临床经验。



王守峰

男，1975年7月出生，大学本科学历，副主任医师，1999年7月从事临床医疗工作，莱芜市烧伤整形专业委员会委员。具有丰富的临床经验，擅长对大面积烧伤及各种特殊原因所致的特殊部位烧伤的救治，规范治疗烧伤后增生性瘢痕及挛缩瘢痕。曾在省级以上核心期刊上发表多篇学术论文；参与编写《临床外科疾病诊断与治疗》及《实用创伤诊疗与手术学》两部著作。



赵利

男，本科学历。1999年大学毕业后从事烧伤整形专业至今，在大面积烧伤救治和瘢痕整形有丰富的经验，以第一作者在国家级专业期刊上发表论文四篇，参与发表论文六篇，撰写著作一部。

P 前言

Preface

烧伤是与人类共存的创伤,火灾是威胁人类的重要灾害之一,据不完全统计,我国每年烧伤人数近万人,发生的频率虽不及交通伤的1/6,但损害程度两者相当,近年来火灾有增加趋势。烧伤外科是重要的灾害医学,是为突发的巨大灾害、为拯救人类自己做准备的医学。整形外科是对人体先天性和后天性组织、器官的缺失和畸形的形态修复和功能重建,对人类容颜和形体进行重塑的外科专业。近年来,烧伤与整形外科学得到了长足的发展,新理念、新器材、新技术层出不穷,为了适应现代烧伤整形医学的快速发展,我们编写了《实用烧伤与整形外科学》一书。

本书是我们查阅了国内外大量文献并总结了我国近十年的经验精心编撰而成的。全书共二十五章,全面系统地讲述了绪论、烧伤的早期处理、烧伤创面的处理、烧伤后全身反应、烧伤后并发症的防治、特殊类型的烧伤、身体各部位烧伤、烧伤后瘢痕畸形、各种烧伤整形技术、身体各部位畸形与缺损的整形及烧伤瘢痕畸形的修复。本书的突出特点是实用、连贯、直观,理论体系简明扼要,内容通俗易懂,技能操作简便易行,是一部对烧伤与整形医务工作者大有裨益的参考书。

由于烧伤整形医学发展很快,而我们的知识水平有限,书中存在的失误与不足之处,敬请广大读者和业内专家批评指正。

《实用烧伤与整形外科学》编委会

2017年8月

第一章 绪 论	(1)
第一节 烧伤的概念	(1)
第二节 烧伤的损害	(2)
第三节 烧伤的严重程度分类	(10)
第四节 烧伤的临床过程	(15)
第五节 烧伤的预后与转归	(18)
第二章 烧伤的早期处理	(21)
第一节 现场急救	(21)
第二节 烧伤患者的转送	(22)
第三章 烧伤创面的处理	(24)
第一节 早期清创	(24)
第二节 创面处理方法	(26)
第三节 深度烧伤创面处理	(30)
第四节 残余创面处理	(36)
第五节 创面用药	(37)
第六节 皮肤的保存	(39)
第四章 烧伤后全身反应	(47)
第一节 烧伤后电解质紊乱	(47)
第二节 烧伤后酸碱平衡紊乱	(56)
第三节 烧伤后代谢紊乱	(61)
第四节 烧伤后免疫功能紊乱	(68)
第五章 烧伤后并发症的防治	(73)
第一节 烧伤后感染	(73)
第二节 烧伤后休克	(83)
第三节 心功能不全	(96)
第四节 烧伤后肺脏并发症	(99)
第五节 烧伤后急性肾衰竭	(105)
第六章 特殊类型的烧伤	(107)
第一节 吸入性损伤	(107)

第二节	电烧伤	(114)
第三节	化学烧伤	(117)
第四节	放射性烧伤	(128)
第五节	烧伤复合伤	(130)
第七章	身体各部位烧伤	(133)
第一节	头、面、颈部烧伤	(133)
第二节	眼部烧伤	(135)
第三节	手部烧伤	(136)
第四节	骨关节烧伤	(139)
第五节	会阴部烧伤	(140)
第六节	足部烧伤	(141)
第八章	烧伤后瘢痕畸形	(142)
第一节	概 述	(142)
第二节	烧伤后瘢痕畸形的分类和形成规律	(143)
第三节	烧伤后瘢痕畸形的发生机制	(146)
第四节	烧伤后瘢痕畸形的诊断、预防和治疗原则	(147)
第五节	烧伤后期整形的手术方法与基本操作	(152)
第九章	皮片移植	(154)
第一节	皮片的分类	(154)
第二节	各类皮片的特点	(155)
第三节	皮片移植后的血运重建和愈合过程	(156)
第四节	游离皮片移植术	(156)
第五节	皮片移植的包扎及固定	(164)
第十章	皮瓣移植	(166)
第一节	概 述	(166)
第二节	随意型皮瓣	(174)
第三节	游离皮瓣	(180)
第四节	管型皮瓣	(185)
第五节	轴型皮瓣	(189)
第十一章	筋膜皮瓣移植	(191)
第一节	筋膜皮瓣的临床应用概论	(191)
第二节	拇指桡侧指背筋膜蒂皮瓣修复手指软组织缺损	(193)
第三节	臂内侧皮神经营养血管筋膜皮瓣的临床应用	(194)
第四节	小腿筋膜皮瓣的临床应用	(195)
第五节	远端蒂腓肠神经筋膜皮瓣	(196)

第十二章 肌皮瓣移植	(201)
第一节 肌皮瓣概论.....	(201)
第二节 肌皮瓣术后血运重建及其影响因素.....	(204)
第三节 逆行肱桡肌皮瓣的应用.....	(207)
第四节 交腿腓肠肌肌皮瓣的临床应用.....	(208)
第五节 闭孔动脉跨区供血的长型股薄肌肌皮瓣.....	(209)
第十三章 皮肤软组织扩张术	(211)
第一节 概 述.....	(211)
第二节 扩张器的构造与选择.....	(211)
第三节 皮肤软组织扩张手术操作.....	(212)
第四节 扩张术的临床应用.....	(215)
第五节 扩张术并发症的防治.....	(219)
第十四章 激光美容整形治疗	(221)
第一节 常用美容整形烧伤外科激光治疗仪.....	(221)
第二节 与激光有关的皮肤结构与皮肤的光学特性.....	(224)
第三节 激光的基础知识及光学特性.....	(226)
第四节 CO ₂ 激光器治疗皮肤浅表性病变	(228)
第五节 激光治疗血管性的病变.....	(231)
第六节 激光治疗色素性病变.....	(234)
第七节 激光在美容整形方面的治疗.....	(238)
第八节 激光在烧伤整形方面的治疗.....	(243)
第九节 激光的防护.....	(245)
第十五章 头皮与颅骨的整形	(246)
第一节 头皮和颅骨的应用解剖.....	(246)
第二节 头皮的缺损与修复.....	(248)
第三节 颅骨的缺损与修复.....	(254)
第十六章 眼部畸形与缺损的整形	(258)
第一节 眉眼部应用解剖.....	(258)
第二节 睑外翻.....	(261)
第三节 睑内翻.....	(267)
第四节 上睑下垂.....	(270)
第五节 眉畸形及眉缺损.....	(275)
第六节 眼睑缺损.....	(278)
第七节 眦角畸形.....	(284)
第八节 睑球粘连.....	(287)

第十七章 耳郭畸形与缺损的整形	(289)
第一节 先天性小耳畸形.....	(289)
第二节 杯状耳畸形.....	(296)
第三节 招风耳畸形.....	(298)
第四节 隐耳畸形.....	(300)
第五节 先天性贝壳状耳.....	(302)
第六节 先天性猩猩耳畸形.....	(302)
第七节 先天性大耳畸形.....	(303)
第八节 先天性耳前瘘管.....	(303)
第九节 耳郭切割伤与撕裂伤.....	(304)
第十八章 鼻部畸形与缺损的整形	(306)
第一节 鞍鼻.....	(306)
第二节 驼峰鼻.....	(308)
第三节 鼻前孔狭窄、闭锁.....	(309)
第四节 隆鼻术.....	(310)
第十九章 唇颊部畸形与缺损的整形	(314)
第一节 唇裂和腭裂.....	(314)
第二节 面横裂.....	(340)
第三节 面正中裂.....	(341)
第四节 面颊部组织缺损和畸形.....	(343)
第二十章 颈部畸形的整形	(350)
第一节 先天性肌性斜颈.....	(350)
第二节 先天性颈蹼.....	(352)
第三节 甲状腺舌骨囊肿及瘘管.....	(353)
第四节 鳃囊肿及瘘管.....	(355)
第二十一章 乳房畸形的整形美容	(357)
第一节 小乳畸形和隆乳术.....	(357)
第二节 乳头过大或下垂.....	(374)
第三节 乳晕过大或过小.....	(375)
第四节 乳头、乳晕整形美容手术.....	(376)
第五节 单侧乳房发育不良及乳房不对称.....	(380)
第二十二章 手部的整形美容	(382)
第一节 手指先天畸形.....	(382)
第二节 拇指与手指缺损.....	(384)
第二十三章 足部的整形美容	(392)
第一节 前足缺损再造.....	(392)

第二节	断足再植·····	(397)
第三节	足踝再造·····	(400)
第二十四章	性别畸形的整形·····	(405)
第一节	性别畸形的诊断方法·····	(405)
第二节	性别畸形的处理原则·····	(406)
第三节	易性癖与易性术·····	(407)
第二十五章	烧伤瘢痕畸形的修复·····	(411)
第一节	烧伤后瘢痕性秃发与颅骨缺损的修复·····	(411)
第二节	颜面部瘢痕畸形的修复·····	(412)
第三节	眼、眉部烧伤瘢痕畸形的修复·····	(416)
第四节	鼻部烧伤瘢痕畸形的修复·····	(421)
第五节	耳部烧伤后畸形缺损的修复·····	(426)
第六节	口腔周围瘢痕畸形的修复·····	(434)
第七节	颈部烧伤后瘢痕的修复·····	(439)
第八节	上肢瘢痕挛缩畸形的修复·····	(443)
第九节	躯干烧伤后瘢痕挛缩畸形与缺损的修复·····	(448)
第十节	会阴部烧伤后瘢痕挛缩畸形的修复·····	(449)
第十一节	下肢烧伤瘢痕挛缩畸形的修复·····	(452)
第十二节	皮肤软组织扩张带在瘢痕畸形修复中的应用·····	(454)
参考文献 ·····		(458)

第一章 绪 论

第一节 烧伤的概念

烧伤一般系指热力,如热液(热水、热油、热汤)、火焰、炽热金属(溶化的液体或炽热的固体)、蒸汽和高温气体等所致的组织损伤,主要是皮肤损害。严重者可伤及皮下组织、肌肉、骨骼、关节、神经、血管,甚至内脏。由于电能、化学物质、放射线、微波等所致的组织损害与热力引起的一般病理变化、临床过程相近,因此临床上习惯将它们所致的组织损伤也称为烧伤。

应予强调指出的是,烧伤不仅是局部组织的损伤,而且在一定程度上可引起全身性的反应或损伤,尤其是在大面积烧伤时,全身各系统、组织均可被累及,它是伤在体表,反应在全身的伤病,因此有人称其为“烧伤病”。临床或生活中习惯所称的“烫伤”,系指由于热液(沸水、沸汤、沸油)、蒸汽等所引起的组织损伤,是热力烧伤的一种。其临床早期表现与火焰、炽热金属等所引起的烧伤也不尽相同。临床上一般所指烧伤包括烫伤,但烫伤的含义只是由于热液、蒸汽及炽热物所致的组织损伤,不能概括烧伤。

烧伤常见的原因及特点。①热力烧伤:包括各种火焰、热液、蒸汽、炽热金属所致的烧伤,无论平时还是战时,热力烧伤最多见,占各种烧伤原因的85%~90%。热力温度达到47℃,人体皮肤就会有痛觉;如果超过55%,皮肤组织则已经损伤。火焰致伤的温度,平时为200℃~600℃,火灾及炽热金属温度可达1000℃以上。燃烧过程中还有烘烤作用,它使组织脱水,灼伤皮肤成焦痂状,也易伤及皮下脂肪、肌肉、骨骼等深部组织。热液烫伤温度在100℃左右,属于湿热伤,灼伤的皮肤含水分多,早期不会形成焦痂。烫伤与热力致伤时间相同时,烫伤略浅于烧伤。②化学烧伤:常见的强酸有硫酸、盐酸、硝酸、氢氟酸等;强碱有氢氧化钾、氢氧化钠、氨水、生石灰等;其他还有磷、苯、溴等,都可致化学烧伤。化学烧伤的特点是局部直接损害皮肤与黏膜,以及吸收后的全身中毒与内脏损害。局部损害的特点是伤处界限分明,局部渗出少,水肿轻。高浓度的酸灼伤皮肤后使组织凝固坏死、脱水,脱水使痂皮变硬,越硬者创面越深。不同的酸烧伤有不同特点,如硫酸伤后的创面呈棕黑或青黑色,盐酸伤后的创面呈褐色,硝酸伤后的创面呈黄色。碱能与脂肪组织发生皂化反应,使脂肪组织液化破坏;碱与组织蛋白结合形成可溶性的碱性蛋白复合物,具有很强的渗透和破坏作用,会导致创面进行性加深。强碱、氨水、电石烧伤的创面呈黏滑或肥皂状变化;石灰烧伤创面较干燥,呈褐色。磷烧伤的特点是创面棕褐色,边界清,创面深,疼痛明显,干燥无水疱,黑暗中可见蓝绿色的荧光点,燃烧的白烟有大蒜味。③电烧伤:电烧伤包括电弧伤和电接触伤(又称电击伤)。前者是人与高压电源间放电产生电弧,即电能体外产生3000℃~4000℃的电火花导致皮肤损伤,是一种热力伤;后者是人体与高压电直接接触,电流经过体内产生热能,造成肌肉、神经、血管、内脏和骨骼的损伤,是破坏性最重的烧伤。④放射性烧伤:平时见于放射治疗和诊断中剂量过大或时间过长的射线损伤,战时核弹爆炸产生的射线造成放射性烧伤。特点是除局部损伤外,还引起全身放射病,危险性大。皮肤损伤有一定的潜伏期,发展缓慢而后果严重,从红斑、水疱到溃疡,逐渐加深,可深达骨骼,病程数月数十年,非手术治疗难以治愈。

(崔文华)

第二节 烧伤的损害

一、损伤因素

(一) 热力烧伤

热能是随机的分子动能,这种能量很容易在接触过程中从高能分子向低能处转移。热源(火焰,高温气体、液体和固体等)可通过热的传导、对流和辐射而致人体组织烧伤。致伤的严重程度取决于热源的温度和皮肤接触或暴露的时间,以及热能转移的效能。皮肤对热的耐受有一定的限度,正常皮肤可以耐受的热力为 $24 \text{ J}/(\text{min} \cdot \text{cm}^2)$ 。当表皮受高温作用时,向皮肤组织内和皮下传导的热能是皮表受热温度(T_s)、皮肤组织热扩散特性(a)、时间(t)和深度(x)的函数。火焰、激光、热金属或钢水等的温度可达 $1\,000\text{ }^\circ\text{C}$ 以上,不仅会烧焦皮肤,而且可深达皮下脂肪乃至肌肉和骨骼。当肌肉受到热损伤时,肌红蛋白释放入血,通过肾小球基膜滤孔,由尿中排出,呈酱油色,称之为肌红蛋白尿。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。红细胞的热力阈值是 $50\text{ }^\circ\text{C}$, $40\text{ }^\circ\text{C} \sim 50\text{ }^\circ\text{C}$ 的热力可使红细胞膜抗氧化能力降低,ATP 含量减少,细胞内钾离子丢失等,是临床上出现延迟性溶血和血红蛋白尿的原因。红细胞的双凹形及其抗压的弹性是由于质膜的细胞浆面具有亚膜网状结构的“骨架”,对红细胞的形态、刚性和通过微循环时切应力等有决定性作用。SDS-PAGE 电泳显示膜骨架主要由收缩蛋白(spectrin)、连接蛋白(ankyrin)、带3蛋白(band 3)、带4.1蛋白及肌动蛋白(actin)等组成。收缩蛋白约占膜骨架总量的25%,先由亚基和亚基组成异质二聚体,然后在膜骨架中形成四聚体,这种四聚体结构有助于膜骨架的稳定性和应变力,构成膜韧性的分子基础。在热损伤过程中,随着温度的上升,四聚体解聚成二聚体的比例增加。带3蛋白又称阴离子交换蛋白,当红细胞通过肺泡毛细血管时,由于 HCO_3^- 和 Cl^- 的交换而放出 CO_2 。这种交换是通过膜上的特殊阴离子通道实现的,用放射性标记证明此阴离子通道即带3蛋白,热力作用可使带3蛋白功能出现异常。热力作用还使红细胞 ATP 含量降低,当 ATP 含量降低到正常 15% 时,可迅速导致膜收缩蛋白脱磷酸化,使膜变形能力减低;ATP 不足会使钙泵功能降低,引起细胞内钙超载,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。核爆炸时形成的光辐射也可造成热力损伤,由于光速极快,人体的瞬间保护性反应相对滞后,易造成视网膜和气道损伤。在光辐射的作用下,角膜细胞和晶体易发生坏死和变性。

(二) 化学烧伤

腐蚀性化学制剂和遇水发热的化学试剂接触人体表面时均可造成化学烧伤。常见的有强酸(如硫酸、硝酸、盐酸、石炭酸、三氯醋酸、氯磺酸、氢氟酸等)、强碱(如氢氧化钠、氢氧化钾、生石灰、氨水、氟化钠、氯化钡等)、磷、糜烂性毒剂(如芥子气)等。这些物质不但在局部造成热力损伤,而且使皮肤甚至皮下组织的细胞发生脱水、变性、凝固、坏死、皂化等改变。如果造成烧伤的化学物质未得到及时的清除、中和或拮抗,可继续在皮肤表面、水疱下和深部继续发挥作用,使损伤加深加重。气态化学物质亦可引起烧伤。

化学烧伤的严重程度不仅取决于局部烧伤,而且还取决于化学物质对全身的毒害。许多化学物质通过皮肤和黏膜吸收引起全身中毒,严重的可能在短时间内造成死亡。例如,氢氟酸可引起低钙血症;氯化钡可引起低钾血症;磷可引起肝、肾损害;苯胺、硝基苯和硝基氯苯等,可引起高铁血红蛋白血症、溶血和肝损害;二硫化碳可引起意识障碍,呼吸衰竭;氢氰酸可抑制细胞色素氧化功能,造成细胞内窒息。

(三) 电烧伤

电烧伤可分为人体构成电流通路,一部分的电接触损伤和人体在电路之外的电弧损伤或电火花损伤。前者为真正的电烧伤,而电火花烧伤与一般热烧伤无异,高压电弧烧伤多为瞬间高温($3\,000\text{ }^\circ\text{C} \sim 4\,500\text{ }^\circ\text{C}$)的皮肤热烧伤,但在一定距离内,在强度较大的电场中,仍会受到电流的作用,导致电击和电接触伤。尤其是在关节部位,电流引起强直性肌肉痉挛可使关节过度屈曲,使皮肤之间距离缩小形成短路,不但烧伤局部皮肤,

且在骨骼周围大量产热,引起其周围肌肉严重热损伤。

电流对心脏、神经、血管、肌肉和眼晶状体产生直接损害,25 mA 以上的电流如通过心脏,可导致室颤或心脏停搏;100 mA 以上的电流通过脑部,可立即丧失知觉。电流产热与组织电阻、电流强度的平方及接触时间成正比。人体各组织的电阻不同,由大至小依次为骨、脂肪、肌腱、皮肤、肌肉、血管神经。电流接触皮肤时,电流转为热能,高热使皮肤凝固炭化。皮肤炭化后电阻变小,电流进入体内并沿电阻最小的血液和神经走行,造成血管内膜损伤和神经变性坏死,血管内血栓形成,导致大范围肌肉缺血坏死;电流尚可对某些细胞,如肌细胞和神经细胞的细胞膜产生击穿效应,引起细胞代谢紊乱而变性坏死。低电压(110~220 V)电流可直接引起触电死亡,大于 650 V 电压的电流可引起电休克。

(四)放射性烧伤

放射性烧伤见于大剂量 X 射线、 γ 射线、放射性尘埃和电子束外照射后,损伤程度取决于射线种类和照射剂量。放射性烧伤可分为 4 期,即初期、假愈期、反应期和恢复期。几种射线中以 γ 射线和硬 X 线穿透能力较强。放射性皮肤损伤有一定的潜伏期,病程发展较缓慢,后果严重,常伴有全身毒性反应。由于放射产生电离辐射作用,造成细胞染色体凝聚、核蛋白体脱失、线粒体肿胀空泡化,微血管内皮细胞的肿胀、变性,还会导致局部供血不足,缺血乏氧性损害均会严重妨碍创面修复。核武器爆炸产生的致伤因素多,往往造成复合伤,可分为放烧复合伤和烧冲复合伤。复合伤的特点为病情重,救治困难,休克发生率高,感染来势凶猛,病死率高。

二、免疫功能紊乱

受到致伤因素直接作用的部位,受损组织会发生变性坏死,其周边区域会发生充血和水肿等炎症反应。当体表的烧伤面积和深度超过一定严重程度时,机体的反应将不再局限于受损的部位,进而会影响全身各部。过于强烈的全身反应会影响机体各个系统和器官的正常功能,能引发各种并发症,甚至会危及生命。免疫功能紊乱是造成全身性组织损伤和机体对感染易感性增高的主要原因。

严重烧伤的刺激信号作用于体内巨噬细胞通过胞膜上的受体激活细胞内信号途径,转录因子将信号转入细胞核内,启动某些基因和相应靶蛋白合成,从而表达细胞对刺激信号的功能反应。巨噬细胞由于过度活化而表现出功能紊乱,其趋化吞噬能力和抗原递呈能力降低,造成非特异性免疫功能和特异性免疫功能均受抑制;而分泌功能却明显增加,大量释放肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、IL-1、趋化因子、IL-8、IL-6、前列腺素 E₂(PGE₂)、氧自由基活化磷酸酶(PLA₂)等一系列促炎性细胞因子和炎性递质,引起全身炎症反应综合征和导致多器官功能不全。在巨噬细胞分泌的促炎性细胞因子和脂质代谢产物 PAF 的激发下,中性粒细胞也被过度激活。这些过度激活的中性粒细胞不但大量游走和聚集于炎症反应组织的细胞间隙,而且将原本应在细胞内进行的吞噬消化过程转向了细胞外,向细胞外大量释放超氧阴离子和水解酶,使组织和细胞受到损伤。

烧伤后淋巴细胞虽然也被激活,但其功能表现却是低下的。由于对受体 TCR 和共受体 CD28 所介导的信号的反应有缺陷,T 细胞的增殖反应和对 IL-2 的分泌功能受到抑制。根据部分学者的研究表明,烧伤导致辅助性 T 细胞 Th 转化率迅速降低,Th1 型细胞因子(IFN- γ 、IL-2)和 Th2 型细胞因子(IL-4、IL-10)在血液循环、脾脏和肠系膜淋巴结内的水平急剧升高,其 mRNA 表达迅速增强;随着烧伤后时间的推移,体内 Th1 型细胞因子含量进行性下降,Th2 型细胞因子含量则进行性升高,有发生 Th1/Th2 功能性极化失去平衡的倾向;焦痂提取物也能诱导 T 细胞体外产生 Th1、Th2 型细胞因子。深度烧伤早期切痂植皮能够遏制上述变化。

烧伤后受损和被活化的内皮细胞则迅速表达黏附分子(P 选择素、E 选择素、ICAM-1、VCAM-1 等),促使中性粒细胞进入组织间隙;内皮细胞还合成和分泌多种炎性递质,其防止凝血功能也转向促进凝血功能。当体内发生炎性递质级联反应,并在引起全身性炎症反应综合征(SIRS)的同时,也随即启动内源性抗炎机制,以拮抗炎症递质,限制其过度作用。同时抑制细胞免疫功能,从而发生代偿性抗炎反应综合征(CARS),使机体对感染的易感性增高。与 CARS 的发生有关的一些细胞因子出自 Th2 型 T 细胞。倘若

全身炎症反应综合征和代偿性抗炎反应综合征同时存在,这种状况被称之为混合性抗炎反应综合征(MARS)。

三、氧自由基的产生和清除平衡失调

氧自由基属于活性氧的范畴,在体内存在的时间非常短暂,但其化学性质极为活跃,具有强烈的引发脂质过氧化的作用。烧伤后体内氧自由基的产生与清除失去平衡,有关这种紊乱状态加剧的表现以烧伤休克延迟复苏更为突出。由于细胞膜、线粒体膜等膜性结构富含不饱和脂肪酸,容易遭受自由基攻击,导致脂质过氧化反应。蛋白质也对活性氧的攻击敏感,由于蛋白质功能的多样性,活性氧损伤可以广泛涉及免疫、代谢等方面。其中具有催化活性的酶或者具有信息转导作用的受体受到损伤后,活性氧的损伤效应还将扩大。自由基对核酸的毒性作用可以导致染色体畸变、DNA断裂和细胞凋亡。

一氧化氮也是氧自由基之一,既是弱氧化剂,具有自由基性质;又是抗氧化剂,对 Fe^{2+} 和过氧亚硝酸诱导的脂质过氧化有明显的抑制作用,并能穿入多层细胞阻止脂过氧化和防止维生素E的损耗。但是,一氧化氮与其他氧自由基反应能产生多种氧化性能更强的自由基,如过氧亚硝酸阴离子,甚至可扩散到邻近的靶细胞造成严重的细胞损伤。

四、内皮素的分泌和效应

内皮素是1988年发现的血管内皮细胞分泌的一类活性多肽。是迄今为止体内缩血管作用最强的生物因子。除了缩血管的作用之外,内皮素还有很强的使微血管壁通透性增高的作用。根据某医院烧伤中心的研究表明,大面积烧伤后血浆内皮素水平迅速升高,伤后4h达高峰,24h仍显著高于正常对照,大约于伤后48h恢复至正常水平。延迟复苏组的血浆内皮素水平在各时相点均高于立即复苏组。内皮素的受体主要分布于血管内皮细胞和其他血管外组织,其受体亚型的分布和密度的差异决定了内皮素对组织具有不同的作用。用烧伤血清刺激血管内皮细胞,可使血管内皮细胞的内皮素受体mRNA表达水平明显升高。心脏微血管内皮细胞膜上与内皮素结合的特异性位点是内皮素 β (ET β)受体,该受体在心脏微血管内皮细胞膜上呈高密度分布,其最大结合容量为 (142 ± 27) fmol/mg 蛋白,平衡解离常数(K d)为 (119 ± 22) pM。cGMP是内皮素介导内皮细胞功能改变的主要信使之一,内皮素与血管内皮细胞膜上的受体结合后,细胞内cGMP水平增高。一氧化氮合成酶激活,血管内皮细胞合成一氧化氮增加。cGMP还能促使血管内皮细胞收缩蛋白收缩和构架蛋白构型改变,细胞间的间隙扩大,血管通透性增高。

内皮素通过其受体诱导一氧化氮的生成和释放,而一氧化氮又经cGMP途径抑制内皮素的产生。两者的比值变化影响血管的舒缩。根据某大学的研究表明,烧伤后体内一氧化氮的水平升高,但其增高幅度不及内皮素。加之一氧化氮半衰期短,使内皮素与一氧化氮比值持续增高,血管持续收缩,脏器持续缺血。烧伤后内皮素使毛细血管通透性增加的作用也与一氧化氮有关,据某医院烧伤中心的研究提示,用一氧化氮合成酶抑制剂可有效缓解内皮素增加血管通透性的效应。

五、局部损害

(一)热能传递的惯性

皮肤表面受热作用时,温度向皮下传导需要时间,皮表和皮下的温度最终将达到平衡;当热源去除后,皮下温度在一段时间内(0.5~2h)仍保持在一个较高水平;瞬间高热致伤时,即使脱离热源,由于热能传递的惯性作用,皮下温度仍在继续升高。继续加重的损伤,提示在烧伤早期现场急救时,不仅要脱离热源,而且应通过冷疗减轻进一步的损伤。

(二)蛋白质变性

在烧伤局部,随着温度的升高蛋白质破坏的严重程度也增加。早期蛋白质严重变性被称之为蛋白质凝固。在蛋白质凝固过程中,其三级结构解体,新的键联形成,产生与原结构完全不同的次分子。这种情况可以发生在皮肤接触高温的瞬间,如温度不很高,则须较长时间才会发生上述变化。

(三) 细胞损伤

当受损局部温度达到 44℃ 以上时,热力对细胞所造成的损伤便超过了细胞内在的修复能力,如果受热时间更长,则会造成受热局部细胞坏死。实验研究提示,细胞在 45℃ 温度的环境中持续 1 h,细胞质膜出现的损害足以造成细胞坏死。

烧伤创面由受热中心向外周可分为 3 个区带,即凝固坏死带、组织淤滞带和充血带。凝固坏死带通常在与热源直接接触的部位,这一区带内的损伤为不可逆性细胞完全坏死,形成焦痂;凝固坏死带下方和周围为组织淤滞带,该区带内的皮肤角质层疏松呈分层状;表皮和真皮,甚至皮下组织细胞质膜和核膜的脂蛋白变性产生细胞水肿、高尔基体和线粒体肿胀且数量减少;核蛋白固缩、细胞膜破裂、内皮细胞坏死和基膜暴露等改变。此外,尚可见到毛囊扭曲,毛鞘上皮细胞坏死,汗腺管腔消失,皮脂腺破裂等组织病理学改变,组织淤滞带的外围为充血反应带。组织淤滞带和充血反应带均为可逆性损伤区域,治疗得当时可以或有可能恢复正常,反之,则向渐进性坏死的方向发展。

(四) 胶原降解

烧伤不但引起皮肤细胞的坏死,还导致皮肤组织中胶原结构的改变。当接触温度超过 50℃~52℃ 时,就可引起胶原损伤,这种损伤可能是由于热力减弱了胶原纤维分子间的多联键或氢键,使胶原组织易于被酶消化。正常情况下胶原由于含大量羟脯氨酸而成聚合状态,羟基使分子间联结非常稳定,不易被降解。大面积深度烧伤后,患者尿中羟脯氨酸的含量持续升高达 2 个月之久,说明受热损伤后胶原的分解会持续很长时间。

(五) 局部循环障碍

烧伤局部的组织淤滞带的微循环发生进行性紊乱。该带的血管内皮细胞肿胀、变形甚至坏死。毛细血管壁通透性增高,血浆渗出,血液浓缩,红细胞变形功能降低,白细胞附壁,血小板黏附,微循环内血流缓慢甚至停滞。毛细血管和小静脉内有血栓形成,继而可在大静脉内形成血栓。受热力损害严重时,毛细血管和小血管壁可立即发生凝固坏死。由于血管扩张、管壁通透性增高及血管外区域渗透压升高,很快形成水肿。胶原纤维和透明质酸盐的分解导致血管外渗透压增高,随着血浆蛋白的外漏,致使组织间液胶体渗透压进一步升高,造成组织水肿加剧。这些变化对局部供血和微循环会继续造成不良影响,使损伤范围进一步扩展。

六、远隔部位及全身的损害

(一) 低血容量、低血钠、低蛋白血症

大面积烧伤引起血液浓缩和有效循环血量减少。烧伤后早期,血浆量较伤前减少,功能性细胞外液随之丢失。伤后 2 h,血浆丢失速度最快,6~8 h 以后丢失速度渐缓。观察大面积烧伤即使在液体复苏条件下,伤后 24 h 内平均血容量和血浆容量都低于正常值。大面积烧伤在血容量减低的同时,还会出现低钠血症和低蛋白血症。烧伤后体内钠离子可转移到烧伤局部组织和循环中的红细胞,以及远隔部位重要脏器的细胞内,而血浆蛋白(主要是分子量较小的清蛋白)则主要渗出到血管外区域。烧伤实验不支持烧伤后肝细胞合成清蛋白的功能受抑制的推论。提示烧伤后血浆清蛋白水平降低可能主要是由于自血管内丢失。

(二) 组织缺血缺氧和细胞能量代谢紊乱

烧伤后由于心输出量减少,有效循环血量不足和微循环紊乱等因素,导致组织缺血缺氧。组织缺血缺氧引起细胞代谢障碍,如 ATP 合成受抑制,糖酵解途径占优势,细胞内酸中毒等,最终导致细胞受损伤。

动物实验表明,严重烧伤后 24 h,心、肾、肝、小肠黏膜等处无机磷酸盐与高能磷酸化化合物的比值升高,能量负荷降低。Trump 等在超微结构的基础上,将缺血缺氧所致的细胞损伤过程分为初期、可逆期、细胞濒死期和坏死期。在初期和可逆期,细胞内腺苷酸系统主要的变化为 ATP 和 ADP 迅速降解;到细胞濒死期和坏死期,主要表现为 AMP 和总腺苷酸浓度降低,而无机磷酸盐浓度升高。当总腺苷酸浓度降

至正常值的 20% 左右,器官就不能存活。

细胞内作为能源的高能磷酸化合物对细胞活性和功能的维持具有重要意义。细胞内高能磷酸化合物浓度改变与细胞膜电位降低的程度有线性关系。当细胞内高能磷酸化合物减少时,细胞膜便不能维持细胞内、外电解质梯度。在不同的组织中,当 ATP 水平降低时,cAMP 水平也随之降低。由于 cAMP 作为神经体液调节的第二信使,能控制细胞的多种代谢过程。这一系统受抑制将导致体内广泛的代谢和功能紊乱。ATP 还有稳定溶酶体膜,抑制溶酶体悬液酸性磷酸酶释放的作用,细胞内 ATP 水平降低将导致溶酶体酶释放。

(三) 细胞膜功能障碍和膜结构异常

大面积烧伤后,远隔部位乃至全身各系统脏器的细胞膜均可发生结构和功能的改变。

1. 细胞膜功能变化的主要表现

(1) 细胞膜离子泵对离子的泵出或泵入能力,如线粒体膜和细胞质膜对钠和钙的泵出能力,以及内质网膜对钙离子的泵入能力均下降。

(2) 离子通道异常开放,这一现象可通过膜片钳技术加以证实。

(3) 维持细胞膜两侧离子分布和跨膜梯度的能力降低。

2. 细胞膜结构异常主要表现

(1) 细胞膜通透性用镧细胞化学的方法显示,正常心肌细胞膜对镧颗粒具有相对不通透性,镧颗粒仅沿细胞膜外表排列,不能进入细胞内;而烧伤后,镧颗粒由心肌细胞外表面进入细胞,并沿线粒体外膜沉积。提示细胞膜通透性增高。

(2) 细胞膜脂成分可用 5-氮氧自由基硬脂酸(5NS)和 16-氮氧自由基硬脂酸(16NS)分别标记细胞膜浅层和深层膜脂,结合自旋标记顺磁共振研究。

(3) 烧伤后心肌细胞膜深层的膜脂(标记)流动性降低(膜脂序参数 S 增高);膜蛋白强固定化成分相对增加,位于膜表面的自由度较大的弱固定成分相对减少,两者之间比值相对增大。

(4) 细胞膜蛋白成分可用 3-甲基马来酰胺氮氧自由基(3MP)标记膜蛋白巯基,结合自旋标记顺磁共振研究。提示心肌细胞膜蛋白的强固定化成分增多,弱固定化成分减少,强固定化与弱固定化成分比例升高,细胞膜蛋白由一种构象转变到另一种构象的时间延长。烧伤后机体远隔部位细胞膜损伤和氧自由基代谢紊乱有关。部分学者采用顺磁共振波谱技术在烧伤动物心肌组织中直接捕捉到增加的氧自由基;还有部分学者采用铈细胞化学电子显微镜技术发现,烧伤后心脏血管内皮细胞表面存在大量过氧化氢,证实烧伤后氧自由基对心脏有损伤作用。

(四) 钠离子重新分布和细胞内钙超载

钠离子是维持细胞内、外晶体渗透压的主要成分,其浓度和分布,以及与其他分子的相互作用,对维持细胞功能具有重要意义。有学者通过²³Na磁共振波谱技术(²³Na-NMR),在活体上直接观察烧伤大鼠肝脏的细胞内区域和细胞外区域钠离子含量的变化,并通过测定磁共振横向弛豫时间(T_2)和分析 T_2 快、慢时相的构成,了解细胞内、外钠离子的存在状态。

T_2 受体液黏度随大分子的影响而变化。²³Na磁共振 T_2 的分析得到钠原子所处微环境的信息;²³Na 的磁共振横向慢弛豫时间(T_{2s})代表“自由钠”(free sodium),当钠原子所处微环境中大分子增多或黏度增高时,“自由钠”相对减少,“约束钠”(bound sodium)相对增多,²³Na 的磁共振横向快弛豫时间(T_{2f})代表“约束钠”。研究提示,烧伤后 24 h,烧伤组大鼠肝脏的细胞外的钠离子含量较假烫组减少 17%,细胞外的²³Na磁共振横向快弛豫时间(T_{2f})不变,但其在总横向弛豫时间中所占比值增加。细胞外基质中钠的结合位点相对增加;细胞内钠离子含量增加,但其磁共振横向弛豫时间和快、慢 T_2 成分相对比值不变。细胞内分解代谢产物增加,以至细胞内基质中钠离子结合位点与钠离子含量成比率增长。研究表明严重烧伤早期,远隔部位肝脏器官的细胞外钠离子可因部分丢失于细胞内区域和钠离子结合位点增多而致相对不足。

细胞浆游离钙和环式腺苷酸共同起到细胞内第二信使的作用,调节细胞形形色色的生命活动、代谢和