

第二屆學術論文討論會

科學文集

(燒傷專集)

5

中國人民解放軍第四軍醫大學

1959.12.

目 录

1. 燒伤休克的防治.....金其祥 (1)
2. 严重燒伤的感染問題.....金其祥 (6)
3. 燒伤时血液学上的变化.....張宁仔 林兰英 (10)
4. 燒伤时心血管系統的变化.....張宁仔 (16)
5. 呼吸道燒伤.....钟德才 汪良能 (27)
6. 燒伤局部創面的处理.....陈 璧 (32)
7. 手部燒伤后疤痕攣縮畸形之治疗.....汪良能 钟德才 (38)
8. 一例死亡病案总结.....陈 璧 (63)
9. 对一例严重燒伤护理的体会.....楊美章 (79)
10. 小儿燒伤之护理.....燒伤病房护理組 (82)
11. 免疫耐受力与同种异体植皮.....汪良能 馬璽堂 曹巧琬 陈 璧 (84)
12. 纖維蛋白膜的試制.....李学驥 汪启超 (99)
13. 綠膿杆菌噬菌体效价增高試驗的初步观察.....曹巧琬 丁振若 (101)
14. 綠膿杆菌血凝和血凝抑制試驗的研究
 I、O 抗原的特异性和敏感性試驗.....过祥豹 黎梅兰 (106)
15. 紫外綫对23株綠膿杆菌在培养基上的敏感試驗初步观察.....郭友池 蔡际虞 (116)
16. 严重燒伤的研究.....燒伤临床研究組 (121)
 - (一) 休克与冬眠葯物之关系
 - (二) 內脏器官的变化
 - (三) 病理組織学的变化
17. 中葯抗小白鼠燙伤休克的实验研究.....陶靜仪 譚月华 郑可仁 (127)
18. 11种合剂对小白鼠燒伤休克疗效 (存活時間)
 的观察.....温光楠 王嘉瑾 原世麟等 (131)
19. 一种合剂在家兔燒伤性休克中的作用.....原世麟 王嘉瑾 温光楠 (135)
20. 水解蛋白的制备.....楊澤田 錢 微 郭福元 (141)
21. 改良尿比重微量測定法的初步探討.....刘因哲 吳衍英 胡宝蓮 奚增光 李建忠 (143)
22. 用EDTA滴定測定血清鈣方法的改良.....郭福元 (145)
23. 血清鈉的微量簡易比濁測定.....楊澤田 (146)
24. 血清鉀四苯硼比濁測定改良簡易法.....楊澤田 (148)
25. 燒伤后毛細血管通透性的变化.....金嘉步 胡家俊 (149)
26. 家兔燒伤后皮內磷³²的清除速度及一种抗休克合剂
 对他的响影.....杜如孙 張士敏 施新猷 裘名图等 (153)
27. 从动物实验观察中葯燒伤膏对角膜火焰性燒伤
 之疗效.....于純智 郭守一 周国筠 唐雪琴 蔡用舒 (157)

燒傷休克的防治

金 其 祥

(燒傷病房)

目前燒傷休克的发生，仍是一个較普遍而且还没有得到完全解决的問題。燒傷病人如得不到及时和适当的治疗，不仅严重燒傷情况下会出现休克，即使面积較小的燒傷，如我們去年百例总结中提到小孩5%；成年人只占体表面积8%—10%的Ⅱ、Ⅲ度燒傷，亦不免发生休克。因而，延长病程，影响机体功能，甚至引致生命危險。在我們五九年九个月經治的44个病例中，有29名属于严重燒傷范围之內，整个收治中有63.6%是小孩。来时有严重休克的共七名，經治疗后均能平安渡过休克期。但燒傷休克防治的問題終究还没有得到完滿解决，如发生机制与如何防止等問題，尚待进一步研究。

燒傷休克发生的机制，虽至今还没有完全肯定，但一般公認，反射性的强烈刺激是有头等意义的，其来原最初是感受热或其他强烈刺激；其次是血浆大量外渗或丢失而引起有效循环量减少及血液濃縮，其他还有许多因素能加深或促使休克的出現。当强烈而广面积的刺激傳达到中樞后，使平常有条不紊的中樞神經功能遭到严重破坏，临床上首先表現过激兴奋，随之出現超限抑制的不正常現象。因此影响了呼吸机能不全，直接引致氧气交換不足，血中缺氧及組織缺氧的后果；同时使血管壁的渗透性增高，血浆外渗及組織水肿，有效循环量减少而加重了組織缺氧；由于影响內分泌功能失調，正常的代謝关系也受到了破坏。这些不正常的反应又直接加重了中樞神經功能的紊乱，如此形成恶性循环，病人情况越来越坏，如不及时加以适当治疗，則当情况超出了自身代偿能力外时，就出現了休克，而且可不断地发展至不可恢复的境地。为了爭取及时而有效的进行阻断上述恶性循环的不断發展，必須采取綜合性的防治措施。

在燒傷休克的預防方面，我們首先采取了有效的止痛及鎮靜，以切断燒傷休克产生的主要环节；其次即刻补充胶質液及晶質液，糾正已經存在的有效循环量不足及电解质失調的事实；其次給以純氧以补足呼吸机能不足及組織缺氧的情况；最后从全身及局部采取有效的对感染的預防。

在燒傷休克的治疗方面，我們也采取綜合治疗。除一般采用的止痛，鎮靜、輸血輸液，保温、固定、补充足够营养及防治感染外，将重点放在迅速补足有效循环量及糾正已經出現不正常現象的糾正上。在严重情况下，还采用了人工冬眠的办法，加速病人的恢复。茲提出下列一些有关問題进行总结与討論。

I、止痛与鎮靜藥物的使用：燒傷病人，尤其二度燒傷患者，常常有剧烈疼痛及煩躁不安，这样不但促使休克出現，增加体力消耗，而且还影响及时有效治疗的实施。所以我們常采用大量止痛剂与鎮靜剂同时使用。在急診室，若病人伤后未經止痛注射，而且有痛苦表現者，首先靜脉注射嗎啡0.01克或地美露100毫克，小孩六个月以下禁用嗎啡。鎮靜剂一般采用魯米那，水化氯醛，阿米妥鈉或苯巴比妥鈉。一般情况，在較大量

的止痛剂及一般量的鎮靜剂使用下，可以进行扩創术，而病人无痛苦表現。但小孩往往需要安眠藥物或麻醉的协助，才能进行扩創。入院后，定期給以地美露，魯米那等，必要时外加水化氯醛。

Ⅱ、輸血輸液量的方面，在临床上观察，除燒伤面积及体重的影响外，尚有其他影响因素，如Ⅱ度与Ⅲ度或高温与化学燒伤引起的水与电解质的紊乱，都有所不同，如有深度大面积的损伤。較之同面积之表淺皮肤损伤(Ⅱ度)的外渗体液就多得多。但在高温或化学燒伤的情况下，由于局部血管栓塞，組織蛋白凝固及大量血球的破坏，其外渗体液虽較一般同体积皮肤损伤为少，但有显著貧血的特点，所以輸全血应較多，若同样面积与深度，在临床上看到因不同损伤部位，临床表現有所不同，水与电解质的失調亦有所不同，如头，面，頸的燒伤，所引起局部水肿程度就較其他部位为显著。因此輸血輸液量就較其他同面积燒伤为多。另外与伤后得到有效治疗時間长短亦有关，如体质相似，燒伤面积，部位，深度及年龄均相似，早期得到及时适当治疗者与較晚才得到治疗者亦有不同，往往早期治疗者，所需量少，晚期者所需量即較多。但若损伤面积較小，一般情况較好者，由于病情发展血浆已不外渗，病人所需补充水及电解质，大部份由胃腸道吸收补充，則所須补充之液量反較一般得到早期治疗者为少。相反，若严重燒伤患者，在得不到及时适当治疗时，又因病情不断改变，恶性循环发展至不可恢复的程度，則虽給以大量的或足够的輸血輸液，有时亦不免死于休克。

輸血輸液速度方面，按病理生理文献叙述，体液損失最多是在燒伤后数小时內，多数在16—18小时停止喪失，所以补液須在燒伤后最初6—8小时迅速輸入，以后逐渐减少，至第二天就开始有液体回收，第三天后吸收就更明显。这些情况在临床上观察亦有同样的結果，若无严重感染，一般Ⅱ度伤三，四天后就开始消肿，創面干燥。在头，面，手等血液丰富部位，开始时外渗体液較多，所以水肿也較明显，三，四天后，消肿亦較明显。体位亦有关系，体位較低部，水肿較显著，吸收亦較慢。因此在輸液速度方面，采取伤后第一、二天，在一般情况下，輸液較快，以后就較慢，同时在初期治疗时，就注意病人的体位改变，以减少因体位而加重水肿影响愈合。但在Ⅲ度伤或燒焦的情况，水与电解质虽然在初期丢失較少，但一般在十天左右，由逐渐界限分明而溶化脫落，造成广大創面，增加体液丢失，若有感染并发，則情况更趋严重，所以輸血輸液量及輸液速度均应紧随着病情的改变而有所不同。

根据上述对燒伤病理生理改变的認識，我們对燒伤休克防治措施采取下列具体措施；当严重燒伤病人入院后，除首先止痛外，对輸液方面的措施是：

(1) 若病人燒后不久即来住院，临床上无明显休克症状与体征出現者，而燒伤面积在10—15%以上，为了預防休克的发生，也尽早地給患者进行輸血輸液，一般剂量按体重与燒伤面积計算出第一个24小时的总量，前8小时內給以一半。以后第二、三个24小时的液量就按病人临床表現，决定給或不給靜脉注射。

(2) 患者来院时已超过48小时，若已不在休克期間，并且未有明显休克体征及脫水現象，則暂时不給靜脉輸液。若有休克或脫水体征与症状，則即刻給以适量的輸血輸液。

(3) 若患者来院时正在休克期，且有休克出現者，則按体重与燒伤面积先計算出

最初24小时的总量，并尽量在八小时内输入半量，其总量再依据尿、血浓缩程度及临床表现进行修改，至于给液时，胶质液与晶质液比例的问题，一般我们是这样掌握的，成年而伤前健康者，晶质液较胶液质略多，约0.8:1，若有肺炎等并发症，则胶液质略多于晶质液，约1:0.8，小孩一般胶液质较晶质液为多，约1:0.7，有酸中毒者，则晶质液较多，比例为1:1.5或至1:2.1，视患者之临床表现而决定之(参考附表)。至于胶液质中，我们目前只用全血与血浆，由于我们临床观察中得到严重烧伤病人及深度烧伤病人，常在早期就出现贫血现象及血小板下降现象，故我们都偏重于给全血，血浆只在深休克或严重血浓缩，须要短时间内稀释其过度浓缩的血液，以及早克服休克的情况下，才大量使用。在晶质液方面除去要给予氯化钠外，一般在大量给予全血或血浆者，我们相应给一些葡萄糖钙或氯化钙，以预防过量的枸橼酸钠，影响钙在体内的正常平面(每1200毫升血给10%氯化钙10毫升)。

其次是补充钾盐问题，由血化验看来，烧伤初期血钾略有增高的现象。但在以后(约三日后)就有血钾下降。故我们在严重烧伤患者四日后根据血化报告血钾的情况，给口服氯化钾以预防血钾的降低。一般病员均给口服碱性饮料，在酸中毒患者，则静脉输入5%碳酸氢钠。按[正常CO₂结合力-化验CO₂结合力]×0.026×20×(体重公斤数)=5%NaHCO₃毫升数之公式计算给予。

Ⅲ、人工冬眠在烧伤休克中的应用：人工冬眠的特点是可使神经系统得到完善的阻滞，且有抗休克抗痉挛，降低代谢及体温的作用，由于其主要作用在阻滞神经系统，所以在理论上与实际使用上，都证明了预防性治疗效果更好。

在严重烧伤特别是深度烧伤占主要地位时，强烈的刺激不断地引起神经系统的一系列不良反应，其中尤以内分泌的平衡失调，血管功能的受到影响，造成血液浓缩，有效循环血量的减少及组织缺氧，这些不良反应，互相影响互相加重不良的反应，需要一定的时间，当其作用超过机体代偿能力以外，就出现休克，而且不断地恶化，所以一般若能及时适当地得到治疗，休克是可以避免或减轻的。

由于人工冬眠的特点可使神经系统得以减轻，或改变不断强烈的刺激对神经系统的作用，而减轻不良的反应，如镇痛镇痉改善了血管运动功能，降低血管壁的渗透性减轻了血浆外渗及组织水肿，预防了肺水肿；冬眠药物的降低代谢及降温作用，直接就改善了体力及O₂的消耗量，对肾脏功能有保护作用，可改善泌尿情况，避免尿少及尿闭。药物的催眠作用，使患者减少痛苦及处于安静状态，大大改善了病人对烧伤的抗力与恢复能力，所以冬眠药物的应用，在烧伤休克综合治疗中占有重要的地位。

人工冬眠状态的形成主要靠药物作用，物理降温属于次要。常用之药物以酚噻嗪类衍化物为主要成分，由于其各衍生物除共同的药理作用如麻醉、催眠、镇痛、镇静、抗痉挛、抗热、抑制呕吐、降低新陈代谢，影响血管运动等外，各种药物尚有其各自特殊的不同作用及与其他冬眠药物不同的协同作用，所以冬眠药物之应用，常根据患者不同情况，不同治疗目的，降温与否，降温的程度及其协同作用的药物而决定选择，组合及用量。如非乃根(Phenergan或Hiberna)有显著之抗组织胺作用，抗乙酰胆碱过敏作用，预防肺水肿，与钙剂及噻啉(Dolantine)合用时可互相加强；涤巴索耳(DiParcol)为

強力的副交感神經阻滯劑，抗痙攣作用特別顯著，與嗎啉同用可強化；氯丙嗪（*Chlorpromazine, wintermine*）有明顯鎮痛催眠作用，抑制嘔吐，降溫及降代謝，有類似箭毒之作用；乙醯嗎啡（*Acepromazine, Plegicil*）與氯丙嗪相似而作用較強2—3倍，毒性較小 $1/3$ ；海特琴（*Hydergine*）降低血管張力，保護心臟；嗎啉（*Dolantine, Dcrmerol*）鎮痛催眠，抗胆鹼能；奴佛卡因（*Procaine*）可使冠狀動脈擴張，防止心室纖維顫動及心律不齊；金雀花鹼（*Sparteine*）強心劑，保護心臟；硫酸鎂強化麻醉藥物，巴比特類藥物可強化冬眠或麻醉藥物。

解除冬眠與復溫：一般體溫不低於 34°C 的冬眠狀態，在停止使用冬眠藥物後，可漸漸自行解除，體溫自行上升，意識逐漸恢復，但仍有短時間的安睡。在我們使用的几例，均能自行解除，若冬眠程度較深，除去藥物注射後，還須藥物輔助復溫。

燒傷及休克均為人工冬眠之適應症，其禁忌症有以下几种。

①已有血栓形成者，由於冬眠藥物可使血液動力情況改善，血管擴張，利於血液回心，因此很有可能血栓活動而造成死亡的意外，在嚴重燒傷患者，血栓可因燒傷本身或輸血輸液而形成，所以我們用冬眠藥物前應特別仔細小心。

②房室傳導阻滯之患者，應絕對禁用，因多數冬眠藥物均有奎尼丁作用，尤以金雀花鹼及普羅卡因醯胺（*Procaine—amide*），更應特別小心應用，在廣大面積燒傷中，觀察到有不少的病例，均在早期（燒傷1—2周）有心脏的并发症，故使用前，應特別注意。

③對人工冬眠之機制及實施沒有足夠認識者，因人工冬眠還是比較複雜的一種治療方法，如認識不夠，實施不當，則可得到有害於機体的效果。

我們在今年的燒傷治療病例中，只有二、三例使用了人工冬眠療法治療休克，詳細情況已在個案介紹中提到，茲不多述，只將我們使用冬眠藥物治療燒傷的初步印象介紹如下：

①冬眠混合劑1號（嗎啉100mg，非乃根50mg，氯丙嗪50mg，5%葡萄糖500ml）與4號（嗎啉100mg，非乃根50mg，乙醯嗎啡20mg，5%葡萄糖500ml）有強烈的鎮痛作用，在初期能用小量而得到完滿的結果，如韓秀芬第一個24小時內只用地美露100mg冬眠靈50mg就安靜入睡，維持24小時之久。

②冬眠藥物對腎功能有保護作用，在我們使用人工冬眠的病例，沒有一個是尿少或尿閉的。

③冬眠藥物的降溫和減低代謝效果良好，如王文志病例，用後體溫明顯下降。

④冬眠療法，在燒傷休克防治中，綜合使用時效果佳良。

本年九個月來防治休克病例簡表列于下：

由上表可看出今年 9 个月来，我們治疗的 23 例燒伤中，有 7 例入院有严重休克，經治疗后，迅速恢复。有 16 例入院較早，未发生休克，其中有 8 例是严重燒伤，但由于及时治疗，防止了休克的发生，而痊愈出院。

Ⅳ、解除缺氧的情况：在休克产生及形成恶性循环情况的机制中，組織缺氧亦是其主要环节，因此在我們的休克治疗中，亦受到重視。一般燒伤病人床旁均置有氧气筒，有呼吸道燒伤之可能者，还备有气管切开包，以便随时应用，保証患者呼吸道的通暢，以及切断組織缺氧的环节，避免恶性循环的不断进行。在一般严重燒伤病人无发紺或其他紧急情况下，常每日間断給氧，通过鼻导管供应，若有呼吸道燒伤可能或有严重休克或酸中毒，发紺情况，則經常供以純氧，直至症狀解除为止。

严重烧伤后的感染問題

金其祥
(烧伤病房)

烧伤后，部份天然完整的抗菌防綫皮肤遭到热的破坏，以致机体的局部与全身随时都在感染的威胁下。严重烧伤患者，感染問題尤其重要。因它可使病情加重，創面扩大，引起敗血症，甚至造成死亡。过去，因休克处理未能較好掌握，故烧伤患者常尚未到感染期，就早期死于休克。目前抗休克的問題已基本解决，大多数的烧伤患者，甚至烧伤面积100%的患者，都能安然渡过休克期。因此烧伤后的感染問題，亦就在烧伤治疗中愈来愈显重要，如今年我們治疗的44例中，有二例死亡患者，均死于綠膿杆菌敗血症与綠膿杆菌肺炎。

感染的直接因素是化膿性細菌。其来源不外乎在創面附近皮肤上的細菌，創面深部附件中的寄殖菌，坏死組織上附着的細菌，周圍环境中的細菌，治疗与日用器皿上附着的細菌以及医护人员傅带。一般病員入院时，均經彻底扩創，治疗及日常器皿使用前均高压及其地消毒，接触病人經過隔离制度的限制。所以傳染的机会較少。主要来源还是創面深部，周圍环境及医护人員的鼻咽部，从局部培养工作人員鼻咽部檢查及空气培养，都証明这三者之間与感染有密切关系。如工作人員咽部培养出的細菌，空气培养中出現的細菌，絕大多数在病人創面培养中也有出現，其他如一个病員創面出現綠膿杆菌，不久就在全部病人創面培养中出現。在我們今年九个月經治的病例中，做了約28⁵次創面培养，有273次阳性。其中金黄色葡萄球菌95次，綠膿杆菌93次，四联球菌16次，溶血性鏈球菌14次，草綠色鏈球菌，变形杆菌及大腸杆菌均近10次。而金黄色葡萄球菌及四联球菌常見于空气，尘土，皮肤及毛发。綠膿杆菌寄生于入腸道，皮肤，膿汁及粪便。各种鏈球菌多寄生于人类鼻咽部。变形杆菌多見于粪便及膿汁。由上情况說明，我們虽然有了消毒隔离制度，但因执行不够严格及污物处理不够完善。增加了化膿菌在創面出現的可能性。所以今后应加强这方面的管理，以减少化膿細菌的来源。

由創面培养阳性率最高的二类細菌来看，不論金黄色葡萄球菌或綠膿杆菌，抗药性都很强，一般使用单一抗菌素絕大多数都不敏感。如金黄色葡萄球菌95次做各单一抗菌素敏感試驗中，对青霉素只有三次中度敏感，鏈霉素三次极度敏感，八次中度敏感，对金霉素，氯霉素与土霉素全部不敏感。1365次的单一抗菌素敏感試驗中，只有溶血性鏈球菌对青霉素敏感外，其他菌种大多数对之不敏感。鏈霉素虽然較青霉素略好，但多数对之也不敏感。而在临床上却常規联合使用青霉素与鏈霉素，在敏感試驗报告回来后，再改用有效的抗菌素。临床上大多数均无严重感染。分析起来，主要是机体的抗力好，其次是彻底扩創，局部抗感染药物的使用及全身抗菌素的联合使用。

探討造成烧伤創面感染的原因，除上述化膿菌的因素外，主要是机体的抗力，在烧伤，烧伤面积及深度对感染的发生，起着密切的关系。广泛面积的烧伤，由于引起全身病理反应而大大减低体内对細菌的抗力。面积大，发生的机会也就多，引起全身病理反应

也就严重，深度燒伤的坏死組織成为細菌的滋生地，因創面久久不愈，而有較长机会引起感染。

关于这方面我們采取的措施除特別強調营养及增强全身抗力的处理外还簡述如下：

1. 強調彻底扩創：这是預防創面及全身感染的主要环节之一，我們甚为重視（具体措施參看局部处理）。經彻底扩創的未感染 I、II 度創面，一般在第一次換药时已經大部或全部愈合。在感染情况下使用 1:5000 呋喃西林治疗，从效果上来看作用尚好。因局部創面細菌培养，絕大多数的情况下只出現抗药性最强的金黄色葡萄球菌及綠膿杆菌，一般的創面均无严重感染表現，所以今后还准备繼續这样处理，并設法加用对金黄色葡萄球菌及綠膿杆菌有較强抑制作用的藥物。

2. 強調每次換药时作致病菌培养并測定其对各种抗菌素及联合抗菌素之敏感程度，由于全身感染多由局部傳入，事先能知道局部致病菌的种类及对抗菌素的敏感程度。以便能在引起敗血症前消灭感染，預防局部細菌引起全身感染及敗血症发生后能及时使用有效抗生素进行早期控制感染。

3. 病人入院后，II 度以上燒伤病員，均常規注射破伤风抗毒血清 1500 单位以預防破伤风的感染。經過这样处理，我們所收燒伤病員无一例有破伤风并发症的。在初入院創面細菌种类及其敏感度未了解前，常規給較大剂量的青霉素及鏈霉素作为全身感染及局部感染的預防措施。待第一次創面培养的致病菌及其对抗菌素敏感情况了解后，即改用对其有效的抗菌素。

4. 密切观察全身及局部情况的改变：一般經扩創后无局部感染存在时，第一次換药在扩創后 10—14 天。因为这样可减少創面损伤及感染的机会。往往在打开創面时，I、II 度創面已經全部或大部愈合。如在 10 天内发现有发燒，白血球增加，局部疼或不适，分泌物多，有臭味等感染症状与体征时，則立即更換敷料，如有三度燒伤处，則清除即将脫落的坏死組織。或用化学方法如使用 1% 胰蛋白酶膠浆促使坏死組織脫落，伤面清洁健康以利于植皮。

5. 在高热及化学所引起的 III 度燒伤，坏死組織界綫出現較早；爭取在 3—10 天内切除焦痂游离植皮。因这时病人体力尚强，出血較少，还可尽早达到消灭創面防止感染的目的。在肉芽組織已部份形成的情况下，則連續数天多次的創面湿敷，促使創面清洁，肉芽健康，以便早期植皮。

6. 其他如同时使用中藥內服，增强病人营养，充分休息与睡眠以增病人抗力及修复能力。加强护理，定时翻身，以减少下位性水肿及伤部压迫而影响愈合。在恢复期，鼓励病人互助，加强文娱生活，設法使病人心身尽早恢复健康。

严重燒伤后的敗血症：敗血症是燒伤死亡中最重要的原因，一般估計占全部燒伤死亡病例的 60%。敗血症的发生可在燒伤后任何时期，但一般在燒伤后 15 天内发生者較多，我們一例綠膿杆菌敗血症就发生在燒伤后第八天。一般认为敗血症的細菌常由局部傳入，我們的一例也証明了这一点，其局部創面各处培养均为綠膿杆菌，不久后即出現了綠膿杆菌敗血症。扩創，去焦痂及植皮等手术均能增加細菌进入血循环的机会而引起敗血症。我們同意这样的說法，因为我們一例綠膿杆菌敗血症，就估計是由靜脉切开伤

口处进入血循环的。病孩烧伤面积70%，四肢几乎都被伤及，故实不易找到合适的静脉输液部位。所以最后选择在內踝部进行静脉切开，特别小心与相距很近的創緣分开，但几天后在切开部及其附近发生了急性蜂窝織炎及靜脉管炎。最后被迫停止在該处輸液，不久病孩发高烧，有寒意，白血球增高及中分叶性球左移。檢查烧伤創面已基本愈合，我們认为这点值得注意，因为广大面积的燒伤，輸血輸液的部位确实引起很大困难。在不得已时，还不得不做切开，而且切开时都在早期，即局部細菌种类及其对抗菌素的敏感度还不了解。因此預防的方法至今还是一个問題，若能在局部作快速培养得知菌种及对之敏感的抗菌素，在潜伏期內即开始全身与局部使用有效抗菌素，或可避免敗血症的发生。至于綠膿杆菌敗血症的原因，主要是由于一般出現敗血症的患者，身体抵抗力較差，綠膿杆菌抗药性又易于形成，所以一旦全身感染后控制比較困难。

燒伤后敗血症的临床症状与一般敗血症的临床表現相似，但由于毒血症及广大創面的存在，更使情况复杂化，易被誤认为局部感染或毒血症的临床表現，一般常見症状如下：

1. 高烧：起病或急或慢，一般都在原来低热的基础上升高，伴有寒战。热型多为弛張热，高可达 39° — 41°C ，亦有持續型或間歇型或一日出現几次高峰者。我們的一例是在冬眠解除后逐漸不断上升，是弛張热型，有寒意。

2. 脉率加速：一般在150次/分左右，小孩更速，在燒伤病例中，脉頻数較多見，所以在敗血症时脉頻更显著，脉强而有力，只在休克或晚期时脉出現細弱。我們一例敗血症就是这样。

3. 腹脹：不但影响营养的吸收，有时影响了呼吸，多在晚期出現麻痹性腸脹气。

4. 有出血傾向，在注射針眼或創面有出血現象，皮肤可見瘀斑，血化有血小板下降。一般在严重患者多見。

5. 严重患者还可有肝大，肝区有压痛，嘔吐，腹瀉，呼吸快或迁徙性臃肿。

敗血症的診斷：除了上述的典型症状外，主要的依据是血培养中获得的阳性結果。但也有少数病例，虽有典型的症状而血多次的培养均为阴性，也有时因染污而得到阳性，但临床症状并不支持。血的培养阴性时，也可能因血中抗菌素濃度的影响，故一般使用全身抗菌素的患者，做血培养时要外加青霉素酶，对氨安息香酸或硫酸鎂以破坏抗菌藥物对細菌的抑制作用。其他可以协助診斷的，是由白血球总数的增高及中性分类数的增加，一般都在90%以上。总数的减少，中性白血球分叶的显著左移，中毒顆粒与空泡改变的百分数增高，而全身症状却无好轉的傾向时，均表示其预后不良。其他可出現明显貧血，但經常輸血者表現得并不突出。血小板减少，虽經常輸血，对其影响不大。嗜伊紅白血球变化情况，在严重燒伤后，嗜伊紅白血球减少或消失，一星期后又逐漸出現。若一直不出現，亦說明预后不良。我們的死亡病例，証明了上述情况。

敗血症的防治：敗血症的发生，即使沒有严重燒伤，亦是很严重的。何况在經受严重燒伤后尚未得到恢复的病員，其情况的严重是可想而知的，所以对燒伤病人千方百計的預防敗血症的发生，是非常重要的步驟。由于敗血症常从局部感染开始，从燒伤后一开始就注意創面感染的預防，所得的效果最好。这也就是我們在局部处理时強調无菌条件下彻底扩創，尽早了解局部細菌种类及对抗菌素敏感程度的有效預防措施。同样，即

当創面进行扩創，去焦痂及切开血管等有損坏組織的处理时，应結合局部細菌种类及其对抗菌素的敏感情况，在处理前一天及处理后2—3天，全身使用有效抗菌素或抗菌素的联合使用。

至于已經出現敗血症症候，治疗的主要关键在于尽早发现致病菌，全身与局部使用有效抗菌素及采用綜合治疗。

1. 輸血輸液：由于細菌毒素的影响，敗血症一般都出現高温，故体内水分的消耗增多，新陈代謝的增高，对营养物质如产热物质，电解质，維生素等的消耗也加大了。都說明病人需要大量的水份，葡萄糖，盐类及維生素，敗血症常出現在身体抗力較差的患者；毒素对紅血球的破坏及抑制它的生长都有一定的作用，所以常常出現貧血。因此对全血的补充及晶体液，葡萄糖及維生素的补充，是增长其全身抗力所必需。一般都愿意少量多次輸血，如每天或数天輸血200—300毫升。輸液則看当时情况，适量的补給。并应注意腎功能的問題。

2. 局部感染的控制：敗血症由局部創面进入，所以局部創面实为敗血症的根源。若不及时控制局部感染，則虽治好了全身性的敗血症，而其根源未除，还可乘机再发。而且局部感染未控制，創面不断产生大量毒素，不断地吸收到血內，出現毒血症的症状，不但加重病程，亦使敗血症复杂化，故治疗全身，切勿忘局部創面感染的治疗。局部感染的存在，必須有局部創面的存在，所以要根除局部感染，还应彻底治愈創面。

3. 抗菌素的应用：是針對細菌的治疗，当然首先应了解局部創面的細菌种类，知道其对抗菌素的敏感度及联合敏感度。然后采用有效抗菌素的全身治疗。在局部应用抗菌素問題，有人主張使用，有人認為容易产生抗药性，使有效的抗菌素很快变成无效。所以有人只主張全身应用較大量有效抗菌素，局部采取通暢引流或湿敷的办法来治疗局部感染。我們是采用后一办法，但有張綠杆菌感染时，也曾使用过中藥生肌散及紅棉散，效果也很好。

4. 补充营养：燒伤本身消耗就很大，外加敗血症，所以体内消耗大增，故增加病人飲食量及提高其飲食质量极为重要，但临床遇到这类情况，由于胃納不佳，拒絕飲食或因腹脹难受，不愿多进飲食，有的虽用鼻飼，但由于胃腸功能受抑制，吸收不好。这种情况往往将病人引向衰竭，在我們的病例中，曾使用中藥湯剂治疗，效果良好。一般在服后24—48小时腹脹即消失，大便正常，胃納轉好，仍繼續服用时，大便次数可增加，而大便属軟便。

5. 人工冬眠降温的应用：人工冬眠藥物可使代謝降低，降温而减少其对体力的消耗；能保护神經系統，減輕毒素对它的影响；还有鎮痛及催眠的作用。故在敗血症的情况下可以采用，但其所起的作用仅仅是輔助作用，对主要的杀菌或抑制細菌或中和毒素不起作用，故使用人工冬眠时，还应同时使用其他治疗，如有效的抗菌素和局部抗感染治疗等。而且使用时应在較早期，若病变已至不可恢复的情况，則亦不能挽回病人的生命。

6. 其他还应用对症疗法，如缺氧时給氧，心率过速用洋地黄，血压过高用蛇根草等。

燒傷時血液學上的變化

張 寧 仔 林 蘭 英

(燒傷病房小組)

燒傷雖主要為外科問題，但嚴重燒傷常伴有神經及內臟各器官的病理生理變化。其預後及病程長短常取決於神經系統及內臟各器官的機能狀態。故對燒傷患者在对局部處理的同時應重視內臟系統的變化的觀察與處理。我院自1959年4月至10月間曾較有系統地觀察了23例燒傷患者的血液學改變與內臟變化。23例中燒傷面積小於體表面積10%者占4例，在10—30%者9例，35—46%者占3例，50—86%者7例。本組23例均安全渡過休克期；其中21例治愈出院，僅2例死于併發症。如例8為開水燙傷的2歲半女孩，燙傷面積70%ⅡⅢ度。因併發綠膿桿菌敗血症死于燙傷後第9天。另一例如例14為電火焰燒傷，燒傷面積46%ⅡⅢ度的27歲男性患者，因併發綠膿桿菌間質性肺炎死于燒傷後45天。現將此23例燒傷患者的血液學改變的初步觀察總結如下：

(I)紅血球、血色素及血球容積的變化：23例中紅血球超過500萬/每立方毫米者8例。最高達609萬/每立方毫米。血色素超過15克者6例。最高者為20.2克。血球容積超過50%者6例。燒傷面積小於40%體表面積者，血液濃縮現象經補液後大多數在1—2天內即恢復正常。燒傷面積大於40%體表面積的ⅡⅢ度燒傷患者雖經同樣治療，血球容積血色素及紅血球仍呈濃縮現象。一般到第5—9日才逐漸恢復正常。在血漿回吸收期，紅血球、血色素及血球容積均普遍下降，一般血球容積降至30—40%，最低者為24%。紅血球降至300—400萬/每立方毫米，最低者達262萬/每立方毫米。血色素多降至12克以下，最低者為5.7克。此種現象經小量多次輸血，內服鐵劑及注射維生素 B_{12} 均能逐漸恢復。无一例發生再生障礙性貧血。

(II)白血球改變：嚴重燒傷患者在燒傷後即刻就出現不同程度的增高。燒傷面積超過體表面積10%，患者白血球總數增加明顯約在15,000/每立方毫米左右。白血球增高最明顯者為一例純石炭酸燒傷患兒，在燒傷後第一日白血球高達44,000/每立方毫米。若燒傷後無嚴重感染者，一般在4—6日後白血球恢復正常。以後波動的情況視有無合併嚴重的感染而定。如有感染者，則白血球常滯留在較高的水平而不恢復。但在嚴重感染患者，病情危篤時其白血球反有逐漸下降或驟降現象。如例8在併發綠膿桿菌間質性肺炎時，白血球持續在20,000—30,000/每立方毫米之間。死亡時患者一般情況惡化但白血球却驟降至10000/每立方毫米。

嚴重大面積燒傷患者之外周血片中，在反復細致的觀察常可發現幼稚細胞。本組嚴重燒傷患者入院後均由專人負責每日或隔日檢查外周血片細胞形態的改變。發現在23例中7例燒傷面積大於40%者，均有骨髓刺激細胞出現（見圖2）。此種細胞呈圓形或橢圓形，細胞漿呈紫藍色，核圓形偏于一邊。核內染色質呈車輪狀排列。此類細胞一般在燒傷後第一周開始出現而第二周內較為多見。以後漸減少。此外在外周血片中發現有原

始顆粒球者3例(見圖4),幼稚顆粒球者12例(圖3),有時還出現幼稚紅血球。此類幼年細胞則以燒傷後第1—2周出現,第2周以後逐漸減少。此種幼稚細胞的多寡,出現的早晚與燒傷的嚴重程度成正比例。除上述數類細胞外我們觀察到在燒傷後第一二周常有一種較大的白血球細胞淡紫藍色(見圖1),細胞核大而呈分葉狀或不分葉,核與漿的分界並不十分清楚。核內的染色質較松呈網狀而以直的紋理較為明顯。在第二周以後此類細胞減少但血片中出現單核球(圖5)的百分數增高,故懷疑此類細胞可能為幼稚單核球,但與一般的幼稚單核球形態不完全相同。我們曾在二例患者的第二周末做胸骨穿刺,在骨髓片中发现顆粒球系統,紅血球系統均有增生現象。除上述細胞的變化外,在嗜中性多形核白血球的細胞漿中可出現中毒顆粒,空泡(圖1、6、7)及細胞邊界模糊甚至細胞破碎,細胞核的分葉有明显的左移。關於此類改變分述于下:

(1)中毒顆粒:此系紫藍色的點狀顆粒出現于嗜中性多形核白血球的細胞漿中。顆粒數目的多少、粗細及顏色的深淺與燒傷面積的大小深度,感染的輕重成正比。燒傷嚴重或燒傷伴有嚴重感染者其顆粒較粗,顏色較深,分布亦較密。如燒傷面積較小,深度淺則中毒顆粒稀而細或無中毒顆粒出現。在病情好轉時期中中毒顆粒亦逐漸減少以致消失。在病情惡化時中毒顆粒隨病情加重而增高。如例14為46%燒傷(ⅡⅢ度)患者,入院時中毒顆粒占嗜中性多形核白血球37.9%,以後病情加重,中毒顆粒細胞占嗜中性多形核白血球的78.5%,最後升至92.9%。

(2)空泡:此系大小不等,圓形,邊緣整齊或不整齊的空泡,存在于嗜中性多形核白血球之胞漿中,出現于嚴重燒傷中毒症狀較重的患者。如例8于入院時血片(圖6、7)中約50%以上的嗜中性多形核白血球的胞漿中均出現有空泡,此種變化持續至死亡。另如例14于臨終前十天出現少數空泡。在其他治愈患者中僅個別患者偶而發現1—2個空泡。

(3)嗜中性多形核白血球核分葉左移:在嚴重燒傷患者或燒傷後并发嚴重感染者均出現嗜中性多形核白血球核分葉左移現象(圖1.61)。我院觀察的23例中有12例患者出現嗜中性多形核白血球左移現象。例如其中一例燙傷面積46%的患兒于入院時有嚴重的休克與酸中毒,血片中可見明显嗜中性多形核白血球左移,杆狀核高達62%;經多方搶救後患兒病情逐漸好轉,嗜中性多形核白血球左移現象亦逐漸消失。

(Ⅲ)嗜酸球的变化:嗜酸球數目的改變在燒傷面積大于10%者變化較為明显。燒傷面積小于10%體表面積者嗜酸球數目改變不大。占體表面積10%以上ⅡⅢ度燒傷患者,在燒傷後2—3日內嗜酸球往往降低至零。燒傷面積大于40%者嗜酸球消失時間持續更長。如例韓××燙傷面積54.5%在燒傷後的八日內嗜酸球的絕對值均為零,至燒傷後第9日才有嗜酸球出現,以後隨病情好轉而逐漸恢復正常。一般患者的嗜酸球于燒傷後,先出現減少或為零;在數天以後逐漸增加至正常值以上或在正常範圍最高值;經數日以後再逐漸下降至60—100/每立方毫米。但嚴重感染者嗜酸球始終為減低或消失。

(Ⅳ)血小板的变化:根據本組患者的初步觀察結果,燒傷面積在40%以上的ⅡⅢ度燒傷患者有4例血小板在燒傷後入院時檢查在正常範圍之內,數目在20萬/每立方毫米左右,以後逐漸下降,在3—4天內降至10萬/每立方毫米以下。在燒傷後4—14天間大多數患者血小板均有減低,最低者僅3—4萬/每立方毫米。如例8燙傷面積為70%ⅡⅢ度患

儿，于入院后血小板計数为 124,000，次日血小板即迅速下降为 97,000，第六病日血培証明有綠膿杆菌，第九日患儿血小板降至 12,000 且伴有出血傾向，如針刺取血养做常规的伤口往往經数小时仍在流血。患儿当日死亡。死亡时胃液痰中均有血液。如例 14 电火燒伤患者燒伤面积 46%，入院时血小板为 201,000 以后逐漸下降，第 14 病日血小板降至 10 万以下，后曾有一段时间病情稳定血小板数值亦較稳定，但后来病情恶化，血小板数目又下降，至死前一周血小板下降至 3—4 万之間。另二例患者在 14 病日以后血小板数逐漸升至正常如例 15 燒伤面积 54.5% II Ⅲ度患者，于入院时病情严重，休克及精神症状明显，燒伤后第 2 日血小板即降至 10 万以下，波动于 5—7 万之間，經抗休克抗感染后，患者病情好轉，血小板亦漸上升恢復后正常。

V. 出血傾向 23 例有出血傾向的共 4 例。如例 8 在針刺部位常渗血不止死亡时并伴有痰及胃液帶血現象。例 14 在第 16 病日亦出現有便血現象，至 32 病日胃液亦呈咖啡色有內出血表現。又如例 20 在第 12 病日曾出現大便帶血。我們在他院会診見一例大面积严重燒伤患者发生出血性坏死，患者于一夜之間在兩頰部发生小不等之出血坏死斑片而后迅速牺牲。

討 論

燒伤患者在血液学上的变化是很复杂的，在国外亦有文献报导。观察我院 23 例燒伤患者的血液学改变亦感到問題頗多值得提出討論：1. 燒伤后外周血液的改变如紅血球色素在血液濃縮时期有增高現象，血液稀釋时期有下降現象。在本組 23 例中尚未发现有再生障碍性贫血的病例。在白血球方面的变化主要为白血球增高，嗜中性多形核白血球增多，嗜中球核分叶左移这些都附合于国内文献的报告。此外本組观察到血片中較普遍的出現骨髓刺激細胞，而且幼稚細胞(包括顆粒球，紅血球)的出現在燒伤后 1—2 周出現較多，第 2 周后逐漸减少。第 2—3 周后有单核球的增多現象。另外亦发现燒伤后有嗜酸球的降低，血小板的降低現象。这些現象綜合看来显示出燒伤对骨髓的造血功能先是刺激顆粒球系統及紅血球系統而后刺激单核球系統的增生。在严重的燒伤患者可以出現反常相而呈抑制的現象。这种現象的出現往往是预后不良的表現。从本組患者的观察中同时发现嗜中性多形核白血球核分叶的左移，及細胞嗜中毒性顆粒变形核由血球中毒亦及空泡的出現对患者的预后有一定帮助，从患者入院后計数嗜中性多形核白血球中含中毒顆粒或空泡的細胞数可以看出病情的演变，对预后有很大帮助。嗜酸球的計数在燒伤患者中具有何价值是值得研究的問題。在本組患者中可看出燒伤严重者嗜酸球总数往往是减少的，从这方面看来外界的刺激是严重的而腎上腺的負担也是比較大的。在本組中例 14 患者嗜酸球直至死亡时均减少，在尸檢后发现腎上腺皮質有出血的現象。因此从嗜酸球减少的情况看来往往对病情严重的估价是有价值的。

2. 出血傾向問題在燒伤患者中发生出血傾向已經成为处理上的严重問題之一。关于出血的机制尚不明了，究竟为血液凝固机制的問題，抑是血小板减少或血管的病变所致尚难肯定。对出血的机制我們缺乏細致和系統的观察和研究。但我們曾观察 17 例燒伤患者的血小板数目变化与出血傾向的关系，发现在本組 17 例中血小板曾下降至 10 万以下

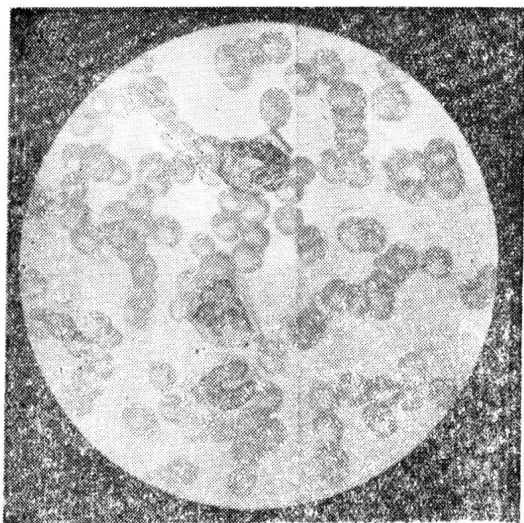


图 1. 例 13 王×海 59-13 (第 8 病日) 周围血片中二个较大的白血球浆淡蓝，核与浆分界不太清楚核分叶，其中染色质成网状（疑为幼稚单核球）及一个嗜中球有杆状核，细胞浆中有中毒颗粒，

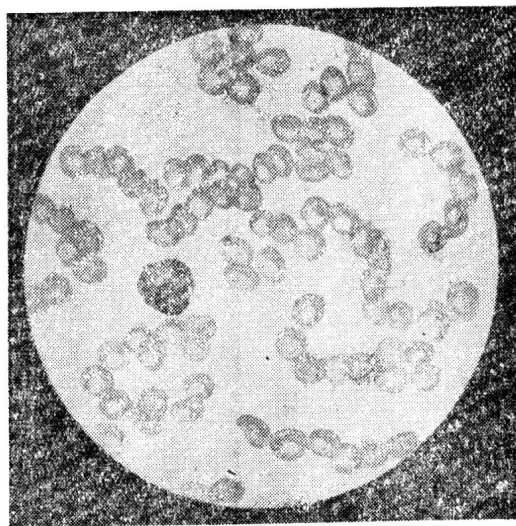


图 2. 例 13 王×海 59-4-14 (第 9 病日) 周围血片中出现骨髓刺激细胞

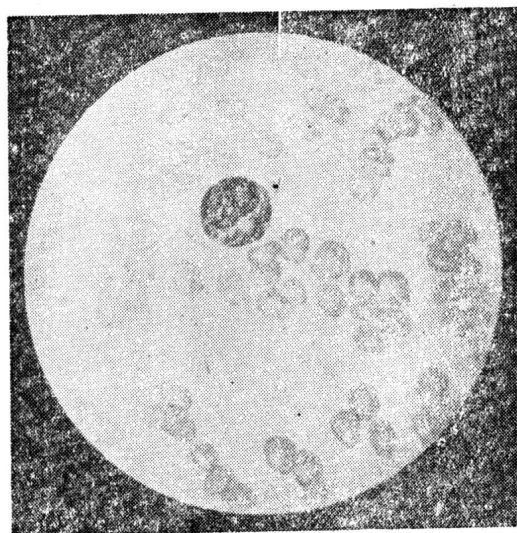


图 3. 例 13 王×海 59-4-15. (第 10 病日) 周围血片中的早幼颗粒球（细胞浆中已有未分化的颗粒）

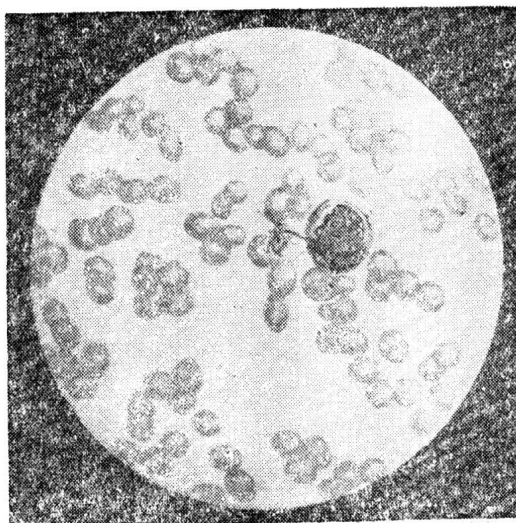


图 4. 例 13 王×海 49-4-15 (第 10 病日) 周围血片中的原始颗粒球（细胞浆中无明颗粒）

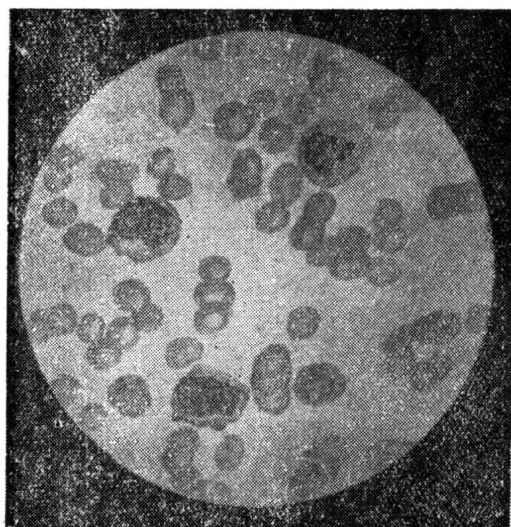


图5. 例13王×海 59-4-21 (第16病日)
周围血片中已有比较典型而多的单核球。嗜中球分叶也较多细胞浆中中毒颗粒已大为减少。

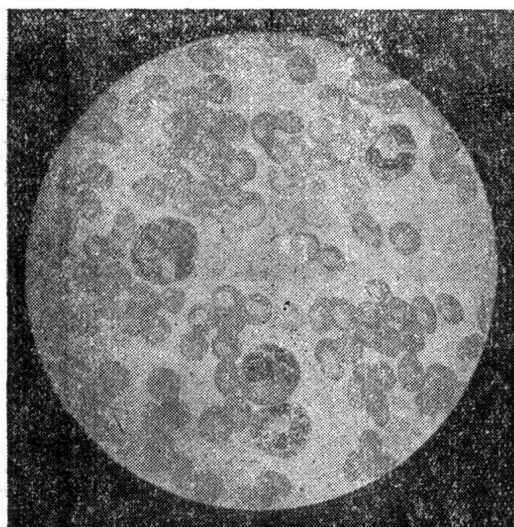


图6. (例8) 韓×芬 59-6-7 (第7病日)
周围血片中有早幼颗粒球及1-2叶的嗜中球。在2个嗜中球中细胞浆中出现小空泡。

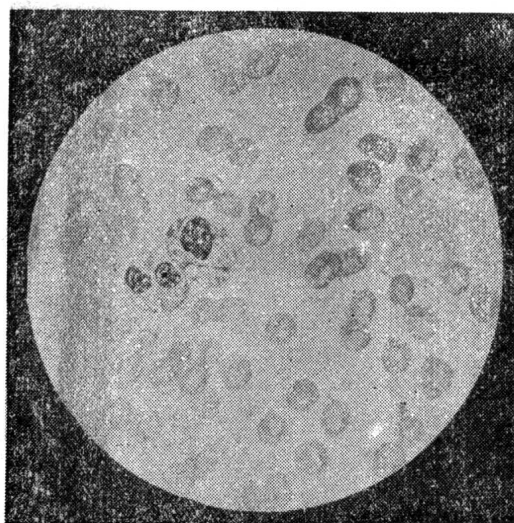


图7. 例8 韓×芬 59-6-9 (第9病日)
周围血片中嗜中球仍为1-2分叶核，细胞浆中空泡为数更多。患儿于当日死亡。

者仅4例，此4例中有3例血小板数目下降至6万以下者均出现出血倾向。因此看出在本组中4例有出血倾向的患者其中3例有血小板数目的减少，而此血小板数目的减少可能是出血的原因之一。此外我们亦曾在此4例出血倾向患者做血凝时，出血时未发现延长，曾在一例做过凝血酶元时延长到30秒。由于观察例数太少，凝血酶元时延长是否亦为出血的一原因值得更进一步探讨。对于出血倾向患者的处理亦是一棘手问题。由于发病机制不清楚在处理上也造成混乱。在这些有出血倾向的患者我们曾应用大量维生素K，维生素丙及少量多次的输新鲜血疗效不显。我们亦曾观察一例在18次输血前后的血小板数目，发现输血后能使血小板增加者仅有2次。其次16次在输血后血小板数目无变化或继续下降。故输血对血小板的减少亦无帮助。因此对于烧伤患者出血倾向的机制和治疗方法的研究是当前的处理烧伤患者重要问题之一。

提 要

1. 本文统计了自1959年4月至10月间收入我院的23名严重大面积烧伤患者的血液学方面的变化并予以分析。

2. 在此23例烧伤患者中观察到血液变化有：红细胞及血色素及红细胞容积在血液浓缩时期出现增加，血浆回吸收时期出现减少。白血球在烧伤后出现白血球总数增高，嗜中性多形核白血球增高及核分叶左移，严重者在嗜中球的细胞浆中出现空泡，中毒颗粒。此外并有幼稚颗粒球，幼稚红细胞，幼稚单核球及骨髓刺激细胞在外周血片中出现。

3. 在本组烧伤患者发现在烧伤后病情严重时有嗜酸球的减少及血小板的减少。如病情好转则嗜酸球，血小板亦随之升高。若此二种细胞之一长期不恢复者，病情预后严重。

4. 最后讨论了出血倾向发生的机制。

参 考 文 献

И. А. Бокор 等：烧伤时内脏机的变化，国外烧伤文集摘要选集 P.107