

97
R644.05
5
2

实用烧伤治疗

李嘉琬 孔豫苏 编著

XA265DP



3 0092 1489 5

贵州科技出版社



C

379681

黔新登字 (90) 03 号

实用烧伤治疗

李嘉琰 孔豫苏 编著

贵州科技出版社出版发行

(贵阳市中华北路 289 号 邮政编码 550001)

*

贵州地质彩印厂印刷 贵州省新华书店经销

787×1092 毫米 16 开本 9.75 印张 228 千字 2 插页

1996 年 6 月第 1 版 1996 年 6 月第 1 次印刷

印数 1—5000

ISBN7—80584—589—1/R·148 定价：18.00 元

内 容 介 绍

烧伤是常见的外科疾病，但作为烧伤专科医生，目前仅局限在省级有限的几所大医院。一般外科医生，特别是基层医院医生治疗大量烧伤病人，对烧伤疾病缺乏系统的认识和治疗经验。

本书是作者结合自己长期的临床医疗、教学及科研经验，系统地从实用性角度阐述烧伤疾病的专著。全书 20 余万字，共分 22 章。

第 1~12 章，阐述烧伤的病理生理变化的最新观点、临床特点和治疗方法。理论有深度、广度，治疗方法有先进性和实用性。

第 13~15 章，阐述较多见的煤矿爆炸烧伤、电击伤、化学性烧伤。介绍了它们的临床特点和治疗方法。

第 16~22 章，介绍了烧伤后常见畸形的整形手术治疗方法，以及“皮肤扩张器”新技术在整形手术中的应用。

书末有附表列举了烧伤治疗中常用的抗生素、液体……，同时还附有医疗活动中必备的表格，为开展临床工作提供了方便。

本书读者对象是烧伤专科医生、外科医生，以及医学生。本书具有使读者提高理论水平和开展临床工作的“工具书”效应。

前 言

烧伤是物理性致伤因子引起的损伤，是一种古老的外科疾病，人类历史的早期就有关于烧伤的记载。我国晋代（公元 200 年）葛洪所著的《葛洪肘后方》写到：“……烫火伤用年久石灰敷之，或加油调”。“用猪脂煎柳白皮膏外敷”。晋后的南北朝龚庆宣著有《刘涓子鬼遗方》记载“火烧人肉烂坏，宜用麻子膏外敷”。国外同样也有不少关于烧伤疾病的记载。公元前 5 世纪希腊著名医学家 Hippocrates 就记载用温醋和橡树皮溶液治疗烧伤创面；公元 1607 年瑞士人 Fabricus Hiedamus 发表了有关烧伤的专著。但直到半个世纪前，人类对烧伤后全身的病理变化了解甚少，对大面积烧伤的治疗仍是一筹莫展。本世纪 50 年代早期，医学界仍认为烧伤面积大于 80% 的烧伤病人仍就是治疗的禁区。近半个世纪以来，基础医学的进展、深化，对大面积烧伤后的病理变化有了认识，并且出现了各种相应的治疗手段，治疗效果有了突破性的进展。首先认识到烧伤后病人有烧伤面积、深度及血容量丢失的定量的特点，1947 年后出现了 Cope 和 More 的第一个计算补液量的公式，1952 年经典的 Evane 公式问世，自此使大面积烧伤病人得以度过低血容量性休克关，有了生存和继续治疗的可能；其次认识到创面不能缝合的特点，以及出现了相应的皮肤移植，自体皮+异体（异种）皮混合移植，修复了大面积深度创面，同时认识到创面是感染的主要来源；1962 年 Teplitz 提出了创面脓毒症的概念，1968 年 Fox 研制出了局部用药 SD—Ag（磺胺嘧啶银），70 年代后营养学和免疫学的发展，抗生素的不断更新，隔离、消毒技术的改进，皮肤培养的出现，各种人工皮的研制，使治疗烧伤的技术日臻完善，治疗效果大为改观。与此同时，大量电烧伤、化学性烧伤、激光烧伤等病人的出现，扩大了烧伤疾病的范畴。目前烧伤治疗已经成为专业性很强，有一定学科深度、广度的独立的外科分支——烧伤外科。

我国烧伤外科初建于 1958 年，当时在上海广慈医院（现上海瑞金医院）应用半个世纪以来治疗烧伤的先进方法和研究成果，治愈了烧伤面积达 89%（Ⅰ°66%，Ⅱ°23%）的钢铁工人邱财康，打破了所谓烧伤面积 > 80% 不能治疗的禁区。自此治疗大面积烧伤病人的效果愈来愈好，治愈了不少大面积烧伤病人，其中最严重的烧伤面积为 100%，Ⅱ°占 96.5%，堪称治愈大面积烧伤的世界之最，为人类烧伤外科的发展作出了贡献，并使我国在治疗大面积烧伤病人方面处于世界领先地位。

目 录

第一章 烧伤的诊断	(1)
一、烧伤面积的计算.....	(1)
二、烧伤深度的判断.....	(2)
三、烧伤严重程度分类.....	(3)
第二章 严重烧伤的临床经过	(4)
一、渗出期.....	(4)
二、感染期.....	(6)
三、回吸收阶段	(14)
四、修复期	(14)
第三章 严重烧伤病人的水、电解质与酸碱平衡紊乱	(15)
一、钠的代谢紊乱	(15)
二、钾的代谢紊乱	(16)
三、酸碱平衡紊乱	(17)
第四章 烧伤病人的代谢变化	(19)
一、超高代谢特点	(19)
二、超高代谢的病理机制	(19)
三、蛋白、糖、脂肪及其它物质的代谢特点	(20)
四、超高代谢对机体的影响	(21)
第五章 烧伤与免疫	(22)
一、吞噬细胞变化	(22)
二、体液免疫的变化	(23)
三、淋巴细胞功能改变	(23)
第六章 器官损害和其它并发症	(25)
一、急性肾功能衰竭	(25)
二、急性呼吸窘迫综合征	(30)
三、烧伤后应激性溃疡综合征	(32)
四、多器官系统功能衰竭	(34)
五、应激性糖尿病	(36)
六、肠系膜上动脉综合征	(37)
第七章 渗出期休克的防治	(38)
一、渗出期防治休克补液公式的类型	(38)
二、各种补液公式的评价及应用	(40)
三、输液计划的实施	(40)

第八章 烧伤创面的处理	(44)
一、清创及处理原则	(44)
二、深度创面的处理	(46)
三、创面局部的药物使用	(48)
四、冷水疗法处理烧伤创面的临床价值	(50)
五、烧伤创面的皮肤移植修复	(51)
六、烧伤敷料	(54)
第九章 侵袭性感染的防治重点	(56)
一、加强营养,提高机体对感染的防御能力	(56)
二、正确处理创面	(57)
三、合理使用抗生素	(57)
第十章 严重烧伤的营养治疗	(64)
一、营养需要量	(64)
二、补充营养成分的方法	(67)
第十一章 骨与关节烧伤	(73)
一、骨烧伤的处理原则	(73)
二、关节烧伤的处理原则	(73)
三、颅骨烧伤的处理原则	(73)
第十二章 吸人性损伤	(75)
一、致伤因子	(75)
二、病理生理	(76)
三、分类及病程分期	(77)
四、诊断	(77)
五、治疗	(78)
第十三章 电烧伤	(80)
一、物理学规律和生物学效应	(80)
二、病理生理变化及临床表现	(80)
三、抢救及治疗	(81)
第十四章 煤矿爆炸烧伤	(83)
一、煤矿爆炸烧伤分类	(83)
二、煤矿爆炸的物理学特性和生物学效应	(85)
三、煤矿爆炸烧伤的临床特点	(86)
四、煤矿爆炸烧伤的治疗特点	(89)
第十五章 化学性烧伤	(92)
一、酸烧伤	(92)
二、碱烧伤	(93)
三、沥青烧伤	(94)
四、化学性烧伤合并中毒	(95)

第十六章 皮肤移植及临床应用	(97)
一、皮肤的解剖和生理	(97)
二、皮肤移植的分类及临床应用	(97)
第十七章 面部及五官畸形的整形	(102)
一、眼睑外翻	(102)
二、唇外翻	(103)
三、小口畸形	(104)
四、耳廓畸形	(106)
五、眉缺损修复	(107)
六、鼻部畸形	(108)
第十八章 颊、颈瘢痕挛缩畸形的整形	(109)
一、分度	(109)
二、治疗	(109)
第十九章 四肢关节畸形的整形	(112)
一、上肢瘢痕挛缩畸形	(112)
二、下肢瘢痕挛缩畸形	(115)
第二十章 会阴部烧伤瘢痕挛缩畸形的整形治疗	(117)
一、会阴部烧伤瘢痕的特点	(117)
二、会阴部烧伤瘢痕增生畸形的手术治疗原则	(117)
三、手术注意点	(118)
第二十一章 烧伤后增生性瘢痕的防治	(119)
一、病理生理变化	(119)
二、影响瘢痕增生的主要因素	(120)
三、增生性瘢痕的治疗	(120)
第二十二章 皮肤软组织扩张术在烧伤整形中的应用	(122)
一、皮肤软组织扩张器	(122)
二、皮肤软组织扩张术手术方法	(122)
三、皮肤软组织扩张术的并发症及处理	(123)
附录	(125)
一、烧伤诊疗常用医学物理学单位的换算	(125)
二、烧伤诊疗常用临床检验正常值及新旧单位对照表	(126)
三、烧伤治疗常用液体及电解质含量	(129)
四、烧伤治疗常用抗生素	(130)
五、常用表格	(134)
后记	

第一章 烧伤的诊断

烧伤的诊断应包括烧伤的面积、深度、部位、合并伤及并发症。

一、烧伤面积的计算

烧伤是由体表到深层的损伤，因此，体表被烧伤面积的大小是判断烧伤的重要根据之一。估计体表烧伤面积的大小常用的方法有：

(一) 新九分法

人体的体表面积为 100%，以 9% 为 1 个单位，体表面积为：
 $9\% \times 11 + 1\% = 100\%$ ，见表 1。

表 1 新九分法 (成人)

部 位	占成人体表%
头 颈 — 发 部	3
头 颈 — 面 部	3
头 颈 — 颈 部	3
双上肢 — 双上臂	7
双上肢 — 双前臂	6
双上肢 — 双 手	5
躯 干 — 前躯干	13
躯 干 — 后躯干	13
躯 干 — 会 阴	1
双下肢 — 双 臀	5
双下肢 — 双大腿	21
双下肢 — 双小腿	13
双下肢 — 双 足	7

* 成人女性的臀部和双足各占 6%

小儿头部与下肢面积比例和成人不同。刚出生的婴儿是头大，下肢短小，12 岁以前随着年龄增长，头部所占体表面积渐变小，双下肢则渐增大。计算头面、双下肢所占面积公式为：

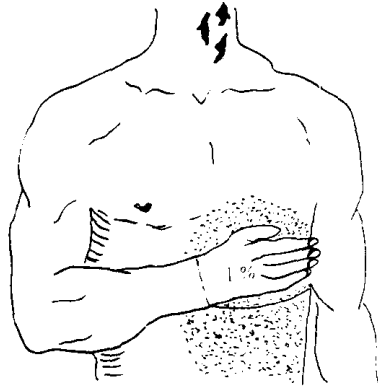
$$\text{头面} = 9 + (12 - \text{年龄})$$

$$\text{双下肢} = 46 - (12 - \text{年龄})$$

该方法用在估计大面积烧伤病人的体表面积，允许估计误差为 5%。

(二) 手掌法

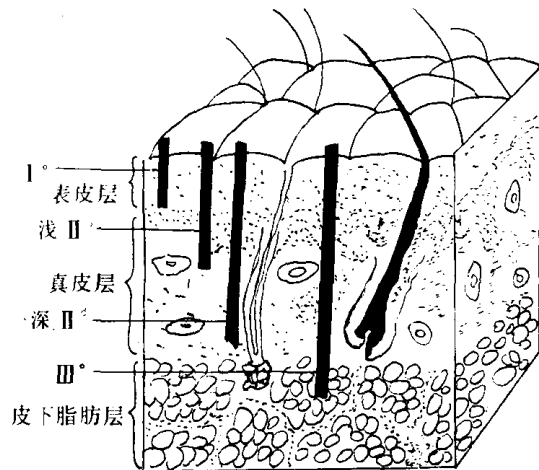
病人的手指并拢后，手指加手掌的面积为体表面积 1%。手掌法能迅速地估计小面积烧伤的面积。在估计大面积烧伤病人的烧伤面积时，用 100% 减去手掌法测得的面积即为烧伤面积，见图 1。



图一

二、烧伤深度的判断

烧伤发生后局部温度的高低不同，体表接触热源时间长短的差异，所致的烧伤的深度也不同。判断其深浅度，是根据烧伤皮肤的深度而定。同一个体不同部位皮肤的厚薄不同，面、颈及四肢内侧皮肤较薄，头皮、背、臀、手掌、足底及四肢外侧皮肤较厚，成人皮肤平均厚度 0.5~0.6mm。皮肤由表皮及真皮组成，表皮由五层细胞组成，由里到表面分别为基底细胞层、棘细胞层、颗粒细胞层、透明层、角质层，前三层细胞又合称为生发层，表皮层厚约 0.2~0.3mm。其下为由胶原纤维、弹力纤维及不定形的基质组成的真皮层，毛囊及汗腺附着在真皮的深层，皮脂腺与毛囊相通，汗腺有竖立的汗腺管开口于角质层，真皮和表皮相接处呈犬牙交错的波浪形曲线，真皮向表皮层突起的部分为乳头层，其内有丰富的血管网和感觉神经末梢，见图 2。



图二

临床根据损伤皮肤的深浅度，用三度四分法来划分烧伤的深度：

Ⅰ°烧伤：伤及除基底细胞外的表皮各层细胞。

浅Ⅰ°：伤及表皮及真皮乳头层，以水泡为其特征。

深Ⅰ°：伤达真皮深层，但有皮肤附件（毛囊、汗腺）残存。

Ⅲ°：皮肤全层烧伤，且可达皮下、肌肉、内脏、骨骼。

由于烧伤的深浅度不同，临床的表现和经过也各异，同时也可以帮助我们鉴别其烧伤的深浅度（表2）。

表2 烧伤深度的鉴别

深度分类		损伤深度	临床表现	愈合过程
I° 红斑型		表皮层	红斑，轻度红、肿、痛、热，感觉过敏，无水泡，干燥	2~3天后症状消失，以后脱屑，无疤
I° (水泡型)	浅I°	真皮浅层	剧痛、感觉过敏，水泡形成，水泡壁薄，基底潮红，明显水肿	2周左右愈合，无疤，有色素沉着
	深I°	真皮深层	可有或无水泡，撕去表皮见基底微湿，苍白，上有红出血点，水肿明显，痛觉迟钝，数日后如无感染，可出现网状栓塞血管	3~4周后愈合，先结薄痂，脱痂后由残留上皮和创缘上皮增生爬行愈合，有疤。如残留上皮感染破坏则成Ⅱ°
Ⅱ°(焦痂型)		全层皮肤，累及皮下组织或更深	皮革样，蜡白或焦黄碳化，感觉消失，干燥，痂下水肿，可出现树枝状静脉栓塞	3~5周焦痂自然分离，出现肉芽组织，范围小者疤痕愈合，范围大者需要植皮

三、烧伤严重程度的分类

烧伤严重程度的分类方法很多，主要是根据烧伤面积的大小和深度。但影响烧伤预后和存活病人的生活能力除了面积的大小和深度外，还有年龄、烧伤部位等。

全国烧伤分类标准（1970年全国烧伤会议制定）：

1. 轻度烧伤：总面积在10%以下的Ⅱ°烧伤。
2. 中度烧伤：总面积在11~30%之间或Ⅲ°烧伤面积在10%以下。
3. 重度烧伤：总面积在31~50%之间或Ⅲ°烧伤面积在11~20%之间，或烧伤面积不到30%，但有下列情况之一者：①全身情况较重或已有休克；②复合伤或合并伤（严重创伤、化学物质中毒）；③中、重度吸入性损伤（呼吸道烧伤波及喉头以下者）。
4. 特重烧伤：总面积在50%以上，或Ⅲ°烧伤面积在20%以上。

在临床工作中，老年和小儿烧伤后全身的应激状态和局部的反应与成人不同，可以表现为创面愈合慢，全身反应差（老年），或内环境易失调（小儿），一些部位如头面、四肢、会阴的烧伤创面处理困难。深度烧伤愈合后有功能障碍，影响正常生活和工作，应考虑这些因素。

面积大小及深度不同，因此而引起的全身反应差异很大，面积大，渗出期血容量变化大，神经—内分泌系统的应激活动强，出现的各种并发症多，Ⅲ°烧伤皮肤全层毁坏，屏障功能丧失，因此易引起感染、电解质紊乱，需作皮肤移植等，均影响治疗的效果。因此面积和深度更重要地影响烧伤的病情和预后。作者在本书中，描述的是重度以上的烧伤病人的病程经过和治疗。

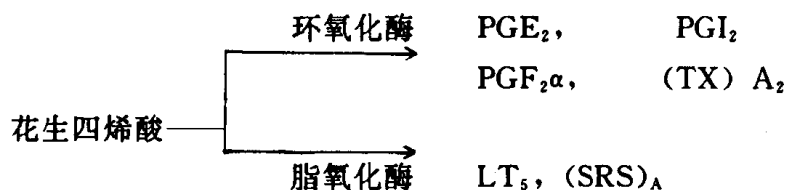
第二章 严重烧伤的临床过程

烧伤的临床过程决定于创面，创面愈合则伤员得以痊愈。严重的烧伤由于神经—内分泌系统的应激活动，可以引起全身反应和众多的并发症。烧伤的病程包含创面和全身反应两个方面，我们认为可将其分为下述四个阶段（或期）。

一、渗出期（休克期）

（一）病理变化

大面积烧伤，在伤后 48 小时一段时间内，血管内血浆样液体渗出到体表外和组织间隙，有效循环血量减少，如果未经处理即可出现休克。因此我们通常将 48 小时内称为休克期或渗出期。临床常所指烧伤休克，作为一固有名词，是指在渗出期出现的具有特殊内涵的一种休克，其最根本的病理变化如上述，是毛细血管内壁细胞的通透性增加，血浆样液体渗出导致血容量的降低。血管内皮细胞通透性增加可以发生在烧伤局部还有血液灌流的毛细血管，BSA (Body Surface Area 体表面积) >30%者在远离烧伤局部的部位和内脏器官也可出现相同的血管变化。伤后局部肥大细胞不稳定释放组胺是引起血管内皮细胞通透性增加的早期的主要原因。我们在一组局部烫伤的小鼠耳经苯胺蓝染色后的肥大细胞计数，和正常对照组比较，烫伤组肥大细胞数明显减少，说明组胺释放。这一变化在伤后立即发生，持续约20分钟，在以后的延迟期，通透性增加更明显，时间更长，目前认为和5-羟色胺、激肽的增加有关。近几年研究花生四烯酸系统在引起血管反应中也起到重要作用。花生四烯酸及其在代谢和功能上密切相关的各种衍生物组成花生四烯酸系统，花生四烯酸是不饱和脂肪酸，是前列腺素(PG)前体，储存在细胞膜脂质池内，通过两个转化系统转化为多种衍生物即 PG 家族各个成员：



SRS A (慢性反应物质)可增加血管通透性，PGE₂ (前列素 E₂)、PGI₂ (前列环素) 有强烈的血管扩张作用，血管内皮细胞的半透膜功能丧失，导致血浆样的体液渗出到体外或组织间隙，体液的丧失和重新分布最终导致血容量的降低而出现低血容量性休克。由于血容量的丢失是通透性增加所致，因此有别于出血性休克：

1. 烧伤休克是逐渐发展的，加上机体代偿机制发挥的作用，因此休克的出现较出血性休克缓慢。严重的大面积烧伤休克可在伤后2小时出现，通常渗出的高峰是伤后4~8小时，24小

时达高峰，48小时后血管内皮细胞的通透性恢复正常，渗出停止。

2. 渗出液的成分有别于血液，主要是电解质和小分子的白蛋白、钠离子、钾离子、氯离子、尿素氮等完全可以通过血管壁，渗出液中的成分含量和血浆相同，白蛋白在渗出液中占血浆中的90%，球蛋白仅占50%。

3. 休克出现的早晚和严重程度取决于BSA的大小。低血容量的乏氧代谢，使乳酸增多，出现代谢性酸中毒，因此渗出期的烧伤休克可谓逐渐发展的低蛋白、低钠伴代谢性酸中毒的低血容量性休克。

4. 休克期血液成分中的红细胞在(RBC)形态、功能和结构上也是有变化的，但血浆成分的丢失是主要的，临床上常掩盖了红细胞的变化。红细胞变化主要表现为：①破坏：严重、深度烧伤破坏相当数量的红细胞，且是进行性的，目前认为1%的Ⅲ°烧伤可损伤1%的红细胞；②形态的变化：可出现病理性的棘细胞；③红细胞半衰期缩短；④脆性改变，易被网状内皮系统清除，目前认为BSA>50%，RBC受损和丢失量>RBC总量的10%。

此外烧伤、缺氧导致毛细血管内皮细胞膜电位差下降，“钠泵”失灵，钠离子进入细胞内，细胞外液进入细胞内，细胞柱状的水肿，间隙增大，通透性增加，体液渗出血管外。放射性同位素示踪实验方法研究还发现，在烧伤区域内毛细血管、小静脉和小动脉内皮细胞之间的连接处，有裂隙或内皮细胞破裂，可出现“漏”的现象。酸中毒时，酸性物质可抑制毛细血管系统括约肌对儿茶酚胺的反应，使前毛细血管括约肌松弛，毛细血管内静水压上升，当大于胶体渗透压时，可出现体液渗出，同时烧伤面积>30%的病人，在血容量下降时心搏量减少约50%（有人认为病人血液内可能存在MDF，即心肌抑制因子）；此外皮肤烧伤后，屏障作用丧失，水分蒸发增加，以上原因都可以导致体液的丢失，血容量降低。48小时以后随着血管内皮细胞通透性的恢复，渗出即停止，不仅如此，内皮细胞半透膜作用的发挥，为了维持血管内外体液的等渗状态，组织间隙的体液逐步回吸收到血管内。如果烧伤严重，有感染等严重并发症，则渗出期可延长，回吸收可在伤后72小时或更晚些时候开始。

烧伤有定量损伤的特点，随着面积的增大，渗出量也增多，国人经大量资料分析，其渗出量为：

成人：1. $5\text{ml} \times \text{kg}/\text{体重} \times \% \text{BSA}$	} — 第一个24小时
儿童：1. 8.....	
婴儿：2. 0.....	

而其中的1/2在伤后头8小时内渗出。第二个24小时渗出量减半。

(二) 临床表现

属低血容量休克的范畴，主要是血容量不足的表现，但一般发展较缓慢。休克的严重程度和发展的快慢和烧伤的面积大小成正相关，机体有一定的代偿能力，面积在30%以内发生休克的机会较少，面积大，发生的机会多，出现的时间早，亦较严重。早期诊断有利于早期治疗，及时适当的处理在渗出期可以预防休克或减轻休克的程度。临床表现主要有以下多方面：

1. 神志：兴奋型的精神症状，表现为烦躁不安，谵妄，系为脑细胞缺氧引起，出现较早，常在血压降低前就出现，甚者在床上爬起躁动，甚至下床跑动。其特点是用镇静剂难以奏效。缺氧加剧，可由兴奋转为抑制状态，表现为呼之不应，意识不清，半昏迷乃至昏迷状态。

2. 心律及血压：早期心律增快常在120~140次/分，血压略升高，主要为舒张压升高则脉压差变小。上述变化系伤后血管活性物质，特别是儿茶酚胺分泌增多所致，是神经—内分泌系统应激反应的结果，是机体自我调节的保护性反应。如血容量继续丢失，代偿失调，心率更快，搏出量减少，同时毛细血管床加大，血容量与血管床容量比例失调，则血压下降。

3. 尿量：肾血流量是全身循环血量的25%左右，血容量减少，肾血流量亦随之减少，进而尿量减少，在除外其它原因引起的尿量变化外，尿量变化是判断血容量的最敏感、简便而准确的方法。成人尿量<20ml/h，多表示有休克出现。

4. 末梢循环：四肢末梢皮肤发白、冰凉，静脉充盈不良。

5. 口渴：血容量不足引起血管紧张素Ⅰ分泌增加，“口渴”中枢受到刺激引起，饮水不能解渴。

6. 中心静脉压：正常值为490~980Pa (5~10cmH₂O)，其高低和血容量及血管张力有密切联系。判断中心静脉压应在排除心、肾功能异常的因素。正确的判断应是心、肾功能正常，尿量减少，中心静脉压降低时对休克有诊断价值。

7. 动脉血乳酸盐、血尿常规、血细胞压积等多种指标的动态观察：有助于了解血容量的变化。动脉血乳酸盐正常值为1~2mmol/L，休克时间越长，血液灌流越差，乳酸盐的浓度就会增高。动脉血乳酸盐的持续增高是休克逐渐加重的反应，其浓度高于8mmol/L时，死亡率为100%。

8. 恶心、呕吐：是休克时脑组织灌流不足，缺氧的症状。

9. 血相的变化：血细胞压积增加，血红蛋白增加，血液浓缩。

10. 肺动脉楔状压：是用带气囊的Swan—Ganz氏漂浮导管从股静脉等周边静脉插入，随血流经右心房→右心室→肺动脉，测定肺动脉楔状压，正常值为800~1600Pa (6~12mmHg)。如血容量不足，则肺动脉楔状压降低。

二、感染期

感染期是指休克期后至创面封闭之前这一阶段。在这阶段大面积烧伤的病人，特别是深度烧伤易出现全身和局部（创面）的感染，因此我们称之为感染期。但该时间病人亦可不出现感染，特别在浅、小面积的病人。同时感染也可以发生在休克期或创面封闭以后的恢复期。感染期是人为的划分，其目的是反应这一阶段的主要矛盾，不能机械地理解为只有这一阶段才可能出现感染。

烧伤后渗出到创面的蛋白质、坏死组织，作为细菌生长良好的培养基，有利于细菌繁殖。深度烧伤的血管栓塞、组织缺血等使抗生素、白细胞、抗体不易到达烧伤部位，皮肤屏障功能的破坏，机体体液和细胞免疫功能的下降，加之创面的污染，胃肠道、毛囊、皮脂腺等处细菌的侵入，常导致病人局部和全身的严重感染，尤其是大面积、深度烧伤的病人，感染是致死的主要原因之一。在整个病程中感染的发生有三个高峰：第一个高峰，出现在伤后的几天之内，病人经过低血容量休克的打击，同时免疫功能受到抑制，易出现感染；第二个高峰出现在伤后3~4周，焦痂溶解脱落，但局部肉芽组织不健康，细菌易于侵入；第三个高峰在伤后1个月以后，创面长期不愈合，病人处于低蛋白、贫血、全身免疫功能低下时，易出现严重

感染。感染常表现为败血症和创面脓毒症，二者均有严重的相同的一些全身症状，临床上常统称为全身侵袭性感染。

(一) 创面脓毒症 (Burn wound sepsis)

部分病人有典型的败血症的临床表现，但血液细菌学培养持续阴性，死亡病例尸检时也未发现内脏有明显转移性病灶，既往称之为临床败血症，但对其本质认识不足。1964年 Teplitz 对其进行了较深入的研究，提出了创面脓毒症的概念，是烧伤感染研究的突破性进展。

皮肤的皮脂腺分泌的不饱和脂肪酸有杀菌作用，汗腺分泌乳酸在局部形成 pH3~5 的酸性环境，不利于细菌生长。皮肤作为机体的物理性（机械性）、化学性、生物性（免疫性）屏障，抵御微生物的侵入，烧伤后这些功能遭到破坏，渗出的蛋白和深度烧伤的大量组织坏死，作为细菌生长的最好培养基，为细菌的生长和侵入创造了最好的条件。伤后24小时创面仅有少量细菌生长，24小时后细菌迅速生长繁殖，并通过开放的毛囊扩散，穿透到毛囊的深部，且从基底部扩散，侵袭到毛囊周围组织，1周后细菌数量可达惊人数字，并通过皮下淋巴管和邻近组织直接播散，蔓延和穿透到焦痂深层和周围健康组织，侵袭到血管和神经周围，但没有侵入血管内。由于细菌量的锐增，细菌毒素尤其绿脓杆菌产生的内毒素和坏死组织的代谢产物大量吸收，病人出现全身感染中毒症状。上述细菌侵袭的途径不是经过血循环系统，没有侵入血液，因此血液细菌培养阴性，这就是所谓“临床败血症”的本质。Teplitz 将其称之为“创面脓毒症”。并成功地在小白鼠上建立了绿脓杆菌的创面脓毒症模型。健康组织有细菌浸润及细菌数量多是创面脓毒症的特点，可通过细菌定量和病理检查来诊断，并提出了诊断标准是：

1. 焦痂和痂下每克组织的细菌量在 10^5 以上；
2. 细菌侵入邻近的健康组织累及血管，发生细菌性血管炎或淋巴管炎。

(二) 败血症的细菌来源

细菌侵入血液循环内，且生长繁殖，产生的症状称为败血症，是大面积烧伤常见的严重感染。其创面细菌是败血症的主要来源，这已是国内外同仁所共识的，即所谓“外源性感染”。但在临床医疗实践中，一些病人在创面未出现某种细菌之前即出现了该种细菌的败血症，并且多为肠道的常驻菌，一些感染病人始终没有找到感染病灶，这些现象提示除了外源性的创面感染来源外，感染细菌还有另一个来源，即为内源性感染。肠源性感染的认识是继创面脓毒症概念提出后，近20余年在烧伤感染研究方面的又一突破性进展。

健康机体携带微生物总量为1270g，其中皮肤占200g，肠道占1000g，（约为总量的78.7%）。近年内由于厌氧菌培养技术的提高，实验证明消化道几乎没有无菌区域。口腔内有大量食物残渣，适宜的温度、湿度、酸碱度，唾液中的氨基酸、肽类、粘蛋白等给细菌提供了营养，细菌大量生长、繁殖。在胃内由于胃酸的存在，大部分细菌被杀死。小肠上部存在少量甲型链球菌、葡萄球菌、乳酸杆菌、真菌和极少的大肠埃希氏菌、粪杆菌、韦荣氏球菌、梭形菌和梭状芽胞杆菌。结肠内被消化的食物，酸碱度适宜，是细菌种类和数量最多的地方。乙状结肠和直肠约有 10^{11} 个细菌/克内容物，构成大便量的10~20%，主要为厌氧菌，厌氧菌和需氧菌的比例为1000:1。厌氧菌中有脆弱拟杆菌，乳酸杆菌，双歧杆菌，产气荚膜杆菌，厌氧链球菌、破伤风杆菌等。需氧或兼性厌氧菌主要有大肠埃希氏菌、肠球菌（粪链球菌）、葡萄

球菌、芽胞杆菌、黄色杆菌及放线菌、酵母菌、念珠菌、螺旋体和病毒等。如此众多的肠道常驻菌中,大肠杆菌科的埃希氏菌,常常在败血症的病人血液中检出。Makin 并提出在病理状态下(如烧伤),肠道像个未被引流的脓肿。肠道作为潜在的感染源,备受关注。

80年代以来,国内外已作了大量的肠源性感染的研究,其内涵已包括内毒素和细菌的侵入。中国人民解放军第三军医大学用异硫氰荧光素直接或间接标记的肠道菌,在严重烧伤后,均可经肠道侵入,并播散到肠系膜淋巴结、肝、脾、肺、肾与血液,并捕捉到微生物穿透肠粘膜的具体方式。用冰冻蚀刻技术观察到肠粘膜上皮细胞间的紧密结合处有异常开放,微生物通过上述异常开放的通道,穿透到粘膜下间质,检测烧伤后门静脉血的内毒素值也增高。

目前研究还发现:①严重烧伤消化道的应激反应,不仅在胃、十二指肠,回肠亦然,粘膜损害明显;②细菌毒素可反馈性引起肠粘膜通透性增加;③禁食蛋白,引起营养不良,可导致肠粘膜进行性萎缩;④烧伤后肠动力减弱,肠郁滞,肠道变化,革兰氏阴性菌增加明显。上述四方面的因素,促进了肠源性感染的发生和发展。因此在病理状态下,特别在严重烧伤情况下,肠道细菌的迁移至血循中,并已被共识为内源性感染灶。

(三) 细菌种类的特点 (感染细菌的生态学特点)

烧伤后由于创面开放的特点,潜在整个病程中创面细菌污染的环节很多,且菌种复杂,常可多种细菌同时引起感染,也称为复数菌感染。感染的常见菌随着抗生索的不断更新,新的抗生索的不断出现,也不断地变化。抗生索问世以前,溶血性链球菌是寻常外科感染的常见菌,烧伤感染亦然。青霉素问世后,溶血性链球菌不再构成对外科包括烧伤感染的主要威胁,迄今为止,溶血性链球菌对普通青霉素也是高度敏感的,而对青霉素耐药的金黄色葡萄球菌成为导致烧伤感染的常见菌(即是今天,耐药的金黄色葡萄球菌仍是引起烧伤感染的主要菌种之一)。随着抗生索的不断更新,尤其是对革兰氏阳性菌,耐药的金黄色葡萄球菌有较高抗菌作用的第二三代青霉素、氨基糖甙类和先锋霉素的出现,革兰氏阴性菌在烧伤病人的创面分泌物和血液中的检出率越来越高,目前绿脓杆菌、肠道菌科的各种细菌和金黄色葡萄球菌已同时成为当今主要的常见菌。从我们和其它单位的资料所见,感染细菌总的趋势是感染细菌的种类越来越多、复杂,一些条件致病菌、厌氧菌、真菌的感染也不再罕见。表3~6为贵阳医学院附属医院、上海瑞金医院、中国人民解放军第三军医大学的细菌调查结果。

表3 细菌调查结果 (贵医附院)

时 间	1981~1985年	1986~1993年
菌 名	菌 数 (%)	菌 数 (%)
大肠埃希氏菌	40 (20. 1)	5 (2. 73)
绿脓杆菌	17 (8. 9)	26 (14. 2)
枸橼酸杆菌	14 (7. 4)	25 (13. 6)
阴沟杆菌	5 (2. 6)	21 (11. 4)
变形杆菌	3 (1. 58)	12 (6. 5)
产气杆菌	3 (1. 58)	6 (3. 2)
枯草杆菌	2 (1. 05)	2 (1. 09)

续表

时 间	1981~1985年	1986~1993年
菌 名	菌 数 (%)	菌 数 (%)
哈夫尼亚菌	1 (0. 53)	1 (0. 54)
产碱杆菌		1 (0. 54)
肺炎杆菌	2 (1. 05)	
沙雷氏菌	2 (1. 05)	
硝酸盐阴性杆菌		3 (1. 63)
爱德华氏菌		3 (1. 63)
小 计	89 (47)	105 (57. 5)
金黄色葡萄球菌	70 (37)	51 (27. 8)
表皮葡萄球菌	16 (8. 4)	18 (9. 83)
链球菌	9 (4. 7)	9 (4. 91)
四联球菌	4 (2. 1)	
八叠球菌	1 (0. 53)	
小 计	100 (53)	78 (42. 5)
总 计	189 (100)	183 (100)

表4 141例烧伤病人创面菌种分布 (1970年1月~1971年12月) (瑞金医院)

菌 种	检出数	(%)	菌 种	检出数	(%)
金葡萄	173	(26. 62)	产气杆菌	24	(3. 69)
表葡萄	8	(1. 23)	绿脓杆菌	228	(35. 08)
粪链球菌	25	(3. 85)	奇异变形杆菌	20	(3. 08)
溶血性链球菌	34	(5. 23)	硝酸盐阴性杆菌	9	(1. 38)
其 它	18	(2. 77)	产碱杆菌	21	(3. 23)
枸橼酸杆菌	45	(6. 92)	枯草杆菌	35	(5. 38)
大肠杆菌	10	(1. 54)	总 数	650	(100. 00)

表5 170例烧伤病人创面菌种分布 (1985年1月~1986年12月) (瑞金医院)

菌 种	检出数	(%)	菌 种	检出数	(%)
金葡萄	189	(23. 13)	奇异变形杆菌	7	(0. 86)
表葡萄	69	(8. 45)	吲哚(+)变形杆菌	8	(0. 98)
粪链球菌	28	(3. 43)	肺炎杆菌	31	(3. 79)
D群非肠球菌	29	(3. 55)	绿脓杆菌	92	(11. 26)
溶血性链球菌	17	(2. 08)	硝酸盐阴性杆菌	27	(3. 30)
其 它	46	(5. 63)	产碱杆菌	12	(1. 47)
产气杆菌	91	(11. 14)	粘质沙雷氏菌	7	(0. 86)
阴沟杆菌	25	(3. 06)	其 它	12	(1. 47)
大肠杆菌	18	(2. 20)	枯草杆菌	46	(5. 63)
枸橼酸杆菌	63	(7. 71)	总 数	817	(100. 00)

表6 烧伤感染菌比较 (1980~1984年)、(1985~1988年) (中国人民解放军第三军医大学)

时 间	1980~1984年	1985~1988年
菌 名	菌数 (%)	菌数 (%)
绿脓杆菌	296 (28. 9)	173 (28. 5)
沙雷氏菌	43 (4. 2)	33 (5. 4)
不动杆菌	37 (3. 6)	19 (3. 1)
克雷白氏菌	33 (3. 2)	23 (3. 8)
肠杆菌	31 (3. 0)	18 (3. 0)
变形杆菌	18 (1. 8)	55 (9. 1)
大肠杆菌	9 (0. 9)	17 (2. 8)
	467 (45. 6)	338 (55. 7)
金黄色葡萄球菌	251 (24. 5)	199 (32. 8)
粪链球菌	60 (5. 9)	13 (2. 1)
表皮葡萄球菌	45 (4. 4)	34 (5. 6)
	365 (34. 8)	246 (55. 7)
霉 菌	108 (10. 6)	19 (3. 1)
其 它	93 (9. 1)	4 (0. 7)
总 计	1024 (100. 0)	607 (100. 0)

(1) 厌氧菌感染: 厌氧菌是在无氧条件下生长的一大群细菌, 种类多, 有革兰氏阳性及阴性的杆菌和球菌, 有芽胞的厌氧菌如破伤风杆菌、产气荚膜杆菌等引起的破伤风、气性坏疽具有特异性的临床表现, 早已被人们认识。在烧伤患者, 也不时见有引起感染的报告, 特别是破伤风感染。作者从事工作的病房10年内(1981~1991)收治的病例中, 就出现5例破伤风感染, 均为农村用草药治疗烧伤创面的病人。厌氧菌中尚有很大部分为无芽胞的厌氧菌, 并且广泛地分布在自然界及寄居在人体的肠道、外阴部、口腔、呼吸道及皮肤等处, 它们在一定条件下可引起一般的化脓性感染。由于标本的采集、送检需要无氧的条件, 往往对厌氧菌的认识不足。近10余年, 厌氧菌培养技术的改进, 在烧伤病人血及创面分泌物的细菌培养中, 厌氧菌的分离阳性率越来越高, 并证明与感染有关。中国人民解放军第三军医大学对电击伤、肌肉坏死、肛周及会阴等部位的厌氧菌检出率超过48%。厌氧菌感染大多数是由无芽胞厌氧菌引起的内源性感染。无芽胞厌氧菌的致病力不大, 但机体存在下列因素时可促进其发展: ①深度烧伤局部组织的缺氧, 如高压电击伤大量深部组织坏死的缺血缺氧, 会阴、肛周的缺氧环境有利于厌氧菌的生长。人体组织的氧化还原电势可阻止厌氧菌的繁殖, 缺氧下氧化还原电势降低, 有利于厌氧菌的繁殖。②厌氧菌和需氧菌的混合感染, 需氧菌的繁殖耗尽氧气, 造成的无氧环境使厌氧菌繁殖生长。③机体免疫功能受损、低下, 厌氧菌致病力相应增加。严重烧伤早期免疫功能(细胞和体液免疫)下降, 一些慢性疾病如肺炎、糖尿病……等厌氧菌感染增高, 临床上多见的为革兰氏阴性无芽胞厌氧杆菌感染, 如脆弱类杆菌群, 该类菌含有内毒素, 有致病作用。此外粪类杆菌及消化球菌等也有报告。无芽胞厌氧菌在有氧环境中容易死亡, 且多寄生在消化道及呼吸道, 作为内源性感染, 特别是肠源性感染的细菌来源, 倍受重视。

(2) 真菌感染: 大面积烧伤病人, 病程长, 尤为保痂者, 因为全身使用的抗生素和局部