

浙江大学出版社



烧伤 与 整形



中国烧伤学会烧伤整形专业委员会编 陈其华主编
第一版 1998年 1月

92
R644
1
2

烧伤与整形

中国人民
解放军 南京军区科委会烧伤、整形专业组

陈一飞 曹珍富 主 编

XA964104



3 0092 5070 9

浙江大学出版社



903917

(浙)新登字 10 号

烧伤与整形

主 编 陈一飞 曹珍富

责任编辑 夏海

*

浙江大学出版社出版发行

浙江大学出版社计算机中心排版

浙江煤田地质勘探公司制图印刷厂印刷

*

开本: 787×1092 1/32 印张: 8.5 字数: 190 千

1992 年 9 月第 1 版 1992 年 9 月第 1 次印刷

印数 0001—2500

ISBN 7-308-00069-9/R·031 定价: 7.00 元

编著者名单 (以文章为序)

第二军医大学长海医院方之杨教授
第二军医大学长海医院葛绳德教授
第三军医大学黎鳌教授
第一军医大学南方医院周一平主任医师
第一军医大学南方医院周宗海教授
解放军 81 医院章冠东主任医师
第三军医大学西南医院肖光夏教授
第四军医大学西京医院陈璧教授
第三军医大学西南医院黄文华教授
解放军进修学院、304 医院盛志勇教授
解放军进修学院、304 医院朱兆明教授
解放军 117 医院曹珍富主治医师
南京军区南京总医院陈一飞教授
第四军医大学西京医院鲁开化教授
第一军医大学南方医院罗力生教授
南京军区南京总医院洪志坚主治医师
解放军 262 医院杨智义主任医师
沈阳军区总医院陈宝驹主任医师
第二军医大学长征医院何清濂教授
解放军 117 医院张承驹副主任医师

代 序

南京军区烧伤、整形专业组利用第十三届烧伤、整形学术会议审稿的机会,举办了一次学习班。由参加审稿的全军烧伤、整形知名专家教授撰稿并进行专题讲座。内容比较丰富新颖。从基础到临床,从一般到新进展,每次讲课后都安排了讨论,不仅涉及到讲课内容,而且还回答了学员在以往工作中所遇到的问题,比较生动活泼,收效较好。既达到了传授知识与信息和更新知识与观念的目的,同时教员也从基层单位遇到的一些问题中得到了启发,丰富了认识,有助于今后烧伤的研究,起到了教学相长的作用,今后如果利用每两年进行的全军烧伤整形学术会议的机会,每届或每隔一届在审稿的同时,举办一次学习班,对促进我军烧伤整形事业的发展,普及和提高其救治水平,深信是一个十分有益的,也是富有成效的方法。

上次学习班以后,不少同志提出将该讲义增印,以赠更多的读者。南京军区烧伤、整形专业组的同志,征得原作者的同意,并经他们修改,补充又约请了部份部队烧伤、整形专家、教授等增写了一些内容,整理成册,即将付印。值此洛阳纸贵,此书能与广大读者见面,南京军区烧伤、整形专业组的同志,特别是一一七医院的曹珍富同志,是历经了重重困难和付出了辛勤劳动的。我谨代表全军烧伤、整形专业组和全军广大烧

伤、整形工作者表示感谢。感谢他们为我军烧伤、整形事业做了一件好事。

中国人民
解放军 医学科学技术委员会
副主席兼烧伤整形专业组
组长 黎 整谨识

1992 年 7 月

前 言

为提高烧伤、整形外科医师的技术水平和知识、观念的更新,我们选用全军第十三届烧伤、整形学术会议审稿时有关专家、教授为烧伤、整形外科临床医师短期学习班所作的专题讲座稿件重新请作者进行了部分修改并增补了几篇新的专题内容。根据一些同行学者的要求,经征得各位作者的同意和审核后,将讲稿汇编出版供同道们参考。

南京军区科委会烧伤、整形专业组陈一飞、曹珍富

1992年7月于杭州

目 录

一、烧伤

1. 烧伤休克的机理及防治·····	1
2. 烧伤后水、电解质和酸碱平衡的紊乱·····	13
3. 烧伤病人的营养支持疗法·····	28
4. 吸入性损伤·····	47
5. 特殊部位烧伤·····	64
6. 特殊原因烧伤·····	75
7. 小儿烧伤特点与治疗·····	87
8. 烧伤感染·····	95
9. 大面积深度烧伤创面早期处理的主要进展·····	101
10. 烧伤对免疫系统的影响·····	112
11. 创伤感染后的多系统脏器功能衰竭·····	121
12. 皮肤的储存·····	144
13. 影响烧伤治愈的特殊性因素·····	157

二、整形

1. 随意皮瓣的设计原理及临床应用·····	164
2. 皮肤软组织扩张术在整形美容外科的应用·····	176
3. 皮瓣新供区三年回顾·····	184
4. 面部烧伤后瘢痕、畸形的防治·····	191
5. 浅谈全耳再造的现代观点·····	202

6. 侧胸、肩胸区接力超长薄皮瓣
 在面颈部修复中的应用..... 208

7. 手部皮瓣的应用..... 213

8. 阴道再造..... 243

9. 阴茎再造..... 248

10. 化学剥脱术在美容外科的应用 252

烧伤休克的机理及防治

方之扬

烧伤休克防治虽然有些治标的方法,但严重或延迟性休克治疗仍是国内外未解决的问题,由于休克所导致细胞的损伤以及一系列后果更应引起人们所重视,所以烧伤休克的防治不是单一的输液的时间,速度,质量问题,而是更应重视一系列病理生理变化。

一、烧伤休克的发病机理:烧伤休克是低容量性休克,这只是它的后果,形成低容量的原因是多方面的,简述如下:

(一)、微血管通透性增加,只要有 30% Ⅲ 度创面,使远隔正常部位的血管通透性都会增加。但浅 I° 度烫伤,往往在烫伤周围形成微血管通透性增加。病理切片上在伤后 1 小时形成微血管内皮细胞间发生间隙(gap),当恢复半透膜作用时,空隙亦就消失。形成间隙的原因,是微血管上皮细胞肿胀而隆起,使上皮细胞连接处形成分裂。

增加微血管通透性的后果,为暂时消失半透膜作用,使大量体液外流,尤以白蛋白,水和钠离子,以及体内所存在各种体液因子(例如补体,纤维结合蛋白,免疫复合体等)外流,流入间质(或称第三间隙),导致组织水肿和有效循环量下降;另一方面由于细胞膜钠泵受损,使细胞外钠离子进入细胞内,细胞内钾离子释出,细胞内钠离子带入水份,使细胞内明显水肿,减低有效的循环量。

微血管渗出高峰一般说在伤后 2~4 小时,我们实验发现,在伤后一小时就达峰值,改变过去的观念,烧伤面积越大

渗出的高峰越早。一般认为伤后 18~36 小时渗出逐渐停止,微血管逐渐恢复正常通透性。

渗出到组织间隙的液体和电解质开始经过淋巴系统回收,到循环内,使循环量繁增,尿量增加,回收期持续到一周左右,经电镜证实,二度创面组织内水分,约在 2~3 周才能消除。使微血管通透性增加原因:

1. 直接热力或化学物质导致的热力。

2. 烧伤后即刻反应:有组胺、五羟色胺、缓激肽,最近证实 Lyso-PAF 含量升高,伤后 30 分钟使血管渗出性增加, Lyso-PAF 为 PAF 的前置体。

3. 烧伤后微血管通透性增加延迟反应:通过花生四烯酸的倾泻反应所产生的白三烯,尤以 LTC_4 , LTD_4 及 LTE_4 使微血管的通透性增加,它的作用比组胺对血管通透性作用强 1000 倍。

由于烧伤休克期对细胞代谢损害或由于产生再灌注症候群,使细胞释放大量自由基,超过内环境调节的数量,使 O_2 , 过氧化氢(H_2O_2),羟基 $-OH$ 和单线态氧等,再导致微血管通透性增加。

烧伤后 2 小时血浆中 PGA_2 , PGE_1 和 $PGF_{2\alpha}$, 尤以 PGA_2 和 PGE_1 在伤后 48 小时内有不同程度增加,但 PGE_1 和 PGE_2 可明显增加微血管通透性和炎症反应。当注射微量的 PGE 后可明显地抑制白细胞的趋化性的吞噬细胞功能。

急性期炎症反应过去后,当有多内脏衰竭或败血症发生时,可以重新出现微血管通透性增加。

(二)微循环和血液流变学变化;

主要观察肠系膜和肺小动脉和小静脉变化。小肠肠系膜的小动脉和小静脉扩张,或交替的小动脉扩张和收缩,小动脉

/小静脉口径比值增大 15~30%，此为烧伤后微循环变化之特点。

通过兔胸窗可见肺小动脉和微动脉有短暂的收缩，个别肺小动脉，微动脉呈扩张状态，伤后 1 小时肺微血管开始扩张，3 小时呈高度扩张状态。其后果血流速度变慢，在伤后 1 分钟微动脉血流开始增快，约比伤前增加 21%，30 分钟后血流逐步减慢，减少 16%。2 小时减少 36%，微静脉始终扩大，血流缓慢，伤后 15 分钟降至伤前的 74%，2 小时为 57%，4 小时完全停流。

微动脉保持线状流，微静脉变为粒丝状流和絮状流，以后成淤泥或钟摆样。

我们首先(1980)发现微静脉内白细胞有贴壁现象，以 45 分钟更为明显，呈棒状或串珠状排列，伤后 1 小时达高峰，由贴壁的白细胞随后向血管外移动，离开血管腔。

聚集的白细胞内含有红细胞和血小板形成微血栓，最终形成组织缺血，乏氧和代谢障碍，又加重休克。在白细胞、血小板集聚过程中又释放各种血管活性物质和介质和自由基等，在近代微循环研究要更进一步了解介质对微循环变化关系。

血液流变等变化：严重烧伤 2 小时全血粘度和血浆粘度均上升，尤以全血粘度和红细胞电泳率明显上升，表明红细胞聚集增加了血粘度与阻力。当然血球压积亦上升，在伤后 30 分钟血小板聚集亦增加，呈高聚集状态。应用银杏苦内酯后血小板聚集力减轻，应用川芎，赤芍后可以改善微动脉和微静脉的变化。红细胞电泳率与血小板电泳率都恢复至伤前水平。

(三)血流动力学和心脏功能变化

在 60 年代初，烧伤在 30~60%TBSA Ⅱ°，循环血量明显降低，血浆容量减少更明显。心排出量下降发生在血浆容量减

少以前。红细胞容量在伤后 2 小时减少 10.1~27.8%，以后持续减少至伤后 72 小时接近伤前 1/3 的水平。ECFV(细胞外液量)在伤后 2 小时，约增加 20%(正常值占体重的 37.6%)。

心脏功能受损：主要临床表现为心输出量和心脏指数在伤后立即下降，伤后 2 小时分别降至伤前水平的 40.57%和 45.68%，以后持续低水平，平均动脉压开始略有升高，以后降到伤前 60%。全身血管阻力伤后立即升高为 151.8%，2 小时后逐步下降为伤前 60%。

肺动脉压和 PCWP 升高 1.5~2.0 或 3 倍，肺血管阻力升高 2~3 倍。

在心肌力学理论上，测定心脏收缩功能的变化；左心室收缩压伤后暂时升高，随即迅速下降，伤后 2 小时为伤前的 74.4~80.1%，4 小时降至 59.4%，左心室内压最大变化速率(dp/dt_{max})亦出现暂时升高，随后迅速下降，在伤后 2、8 小时分别降至伤前的 69.8%和 29.4%，左心室内压最大变化速率与该瞬间左心室内压比值($dp/dt_{max}/IP$)，在烧伤早期立即变化，为伤前 80%，此后都停留在低水平；心力环的环体总面积(L_0)，伤后先升高，以后下降(1.5 小时后)67.5~75%， L_1-L_4 均下降。值得注意的是 $dp/dt_{max}/IP$ 值下降先于 LVSP，在一定程度上可以排除前、后负荷的影响， dp/dt_{max} 及 L_i 降低，不仅心脏收缩性发生了变化，而且心脏舒张性能亦受到一定影响。

同时我们研究心肌局部血流量(RBF)，用微球方法，伤后 30 分钟 RBF 即减少 $5.21 \pm 0.25 \text{ ml/min} \cdot \text{g}$ (正常为 $6.86 \pm 0.46 \text{ ml/min} \cdot \text{g}$)，当减少 24%。伤后 3 小时为对照值 32%。心肌的内层血流(Endoflow)和外层血流(EPIflow)同步下降，Endo/epi 比值亦下降，烧伤后 Endoflow 下降更显著，造成心肌收缩性下降与心肌 RBF 减少相平行。

我们对休克期心脏进行核磁共振测定,测心肌细胞内高能磷酸化合物变化规律,即 β -ATP/Pi, Pcr/Pi 和 β -ATP/ γ -ATP 值,明显减少,唯伤后半小时即下降,伤后 2 小时有代偿性升高,6 小时即严重下降,心肌内 pH 值在 0.5h, 2h 和 6h 分别为 7.01 ± 0.06 , 7.05 ± 0.03 及 6.56 ± 0.07 。心肌细胞内 pH 降低 0.3 (由 7.2 降到 6.9), 左心室收缩压可以降低 50%。以上从心肌力学, 局部血流及心肌细胞内高能磷酸化物质变化的 pH 值的变化, 均说明心肌功能损害的过程。

(4) 红细胞溶解率在休克早期变化:

过去认为严重烧伤后常见的并发症是: 早期常见红细胞溶血, 红细胞畸形和停滞, 直接受热的影响。现在研究用浊度测定法 (nephelometric method) 研究红细胞生物膜动态结构。同时亦测定红细胞渗透脆性。于伤后 3 分钟, 30 分钟, 1 小时, 2 小时及 3 小时, 代表为 $1.88 \pm 1.64\%$ ($P > 0.05$), $8.91 \pm 2.79\%$ ($P < 0.02$), $10.76 \pm 1.95\%$ ($P < 0.01$), $6.77 \pm 2.89\%$ ($P < 0.05$) 和 $2.26 \pm 1.83\%$ ($P > 0.05$), 在 30 分钟和 1 小时可见许多畸形红细胞 (棘红细胞, 环形细胞和六角形细胞 (Hexagonal cell)), 但在 3 分钟和 3 小时则畸形细胞消失。

实验发现, 当增加胆固醇对磷酸值, 可以减低二层液体的流动性, 能降低溶血。在烧伤后亦可发生膜脂组成变化。

烧伤血清中儿茶酚胺和前列腺素增加亦影响溶血的重要因素。烧伤后增加红细胞的渗透脆性, 有报导在体外加热的红细胞反而降低它的脆性, 所以在体内是增加红细胞脆性, 而减低溶血率, 但在体外减低脆性而增加溶血性。所以烧伤后红细胞溶血是复杂动态变化, 而有许多因素是超过直接热的作用, 所以直接热的作用不超过 10%, 而畸形的红细胞使粘度增加积聚在烧伤组织或在末梢循环或由网状内皮系统中能吞噬细

胞所破坏,这是减低红细胞的重要途径。

(五)内源性阿片样物质与烧伤休克的关系:目前公认内源性阿片样物质有脑啡肽,强啡肽,有亮氨酸脑啡肽(Leu-enkephalin)和甲硫氨酸脑啡肽(Met-enkephalin),强啡肽有 A 和 B(Dynorphin A and B),内啡肽有 δ 、 β 、 κ 及 μ 四种,又在 β -内啡肽与休克有一定关系,我校生理教研室研究烧伤后豚鼠、大鼠和各类内源性阿片样物质在中枢系血浆中变化,其结果如下:

(1)大鼠烫伤,在烧伤后立即 LEK(Leu-enkephalin)于下丘脑,纹状体,下脑干平均下降,于上丘脑则增加,到伤后 1 小时均下降,伤后 3 小时恢复正常。MEK(Met-Enkephalin),于伤后立即和 1 小时下丘脑明显下降,于纹状体只在伤后立即下降,以后上升。脑啡肽不仅有调剂痛觉作用,且有调节血管作用。

(2)大鼠烫伤后强啡肽 A 在血浆、垂体、桥脑髓质区于烫伤后立即明显增加,1 小时后强啡肽 A 在血心内增加,而其他区域的强啡肽 A 下降。强啡肽 B 在烫伤后 2 小时在垂体和下丘脑内值均明显增加,说明它们均参与烧伤休克的机理,近来应用抗强啡肽 A 血清中和血液和脑脊液中强啡肽 A,而改善烫伤大鼠的治愈率。

(3)大鼠烫伤后血浆的垂体中的 β -内啡肽含量大大增加,而下丘脑内含量不增加,现知 β -内啡肽广泛分布于中枢,它有较强的心血管抑制作用。给小脑延髓池内注射 β -内啡肽或人工合成的脑啡肽,可引起动物血压下降和心率减慢,这均说明内源性阿片样物质是可以影响休克,从上述的各类动物实验已证明烧伤可致各类阿片样物质的改变而影响休克的进展。

内源性阿片肽尚有调节免疫功能,即内分泌和中枢神经系统与免疫系统有密切关系。

二、复苏补液治疗

预防或治疗烧伤休克是一种综合性的治疗方法,鉴于目前对烧伤休克的病理生理变化尚未完全理解,采用补液治疗只是一种治标的方法,而且尚有烧伤病人的个体差异,在治疗过程中,必需根据伤员的生命体征和实验室检查指标,加以调整,绝不能死按公式机械应用,目前输液公式分为三类:

1. 晶胶体类;2. 晶体类;3. 胶体型

1. 晶胶体类:包括有 Evans 公式, Brooke 公式(1953),国内常用公式和 Tomphins, Burke(1988)等公式:

(1)Evans 公式(1952):首先提出以体重,烧伤面积为计算基础的输液公式;即伤后第一个 24 小时,每 1%烧伤面积(BSA),每公斤体重给晶体溶液和胶体溶液各 1ml,同时每天加基础水份量 2000ml,烧伤面积超过 50%,以 50%计算,每小时尿量维持在 50ml,计算烧伤面积只计算Ⅰ度、Ⅲ度,不包括Ⅱ度烧伤。

(2)Brooke(1953)公式基本上与上述公式相似,所不同者在第一个 24 小时晶体液每 1%烧伤面积,每公斤体重给以 1.5毫升,胶体溶液给 0.5 毫升,其余同上。

胶体液=烧伤面积%(Ⅰ、Ⅲ度)×体重(kg)×0.5ml

晶体液=烧伤面积%(Ⅰ、Ⅲ度)×体重(kg)×1.5ml

基础水份 2000ml

在伤后第一个 8 小时给以半量,第二个和第三个 8 小时各补充其总量的 1/4。

该公式后来在改变烧伤面积超过 50%,以实际面积算,但总量不能超过 10000ml。

(3)国内常用公式:基本上以上二个公式衍变而来,即伤后第一个 24 小时补液量:体重 $\times$ 烧伤面积 $\times$ 1.5ml(胶体液和晶体液)+2000~3000ml 基本水份。

一般胶体液为 0.5ml,晶体液为 1ml,若Ⅰ度烧伤面积超过 70%或Ⅱ度面积超过 50%,则胶体液和晶体液各 0.75ml。

以上各公式:于第 2 个 24 小时补液量,其胶体液和晶体液为第一个 24 小时所计算量的一半,基础水份量不变。

(4)Tomphine 和 Burke 公式:

胶体液(新鲜血浆)=烧伤面积% $\times$ 体重(kg) $\times$ 0.5ml

晶体液(林格氏乳酸钠溶液)=烧伤面积% $\times$ 体重(kg) $\times$ 1.5ml。

再加每小时 100ml,为维持林格氏乳酸钠溶液(即 $100 \times 24 = 2400$ ml)。

该公式实际上是总基础水分以林格氏乳酸钠溶液所代替。伤后 48—72 小时者如需维持量外,再增加补充不显性丢失的水分和电解质。

2. 晶体类:

(1)平衡盐溶液补液:Parkland 公式

烧伤面积%(Ⅰ度,Ⅱ度) $\times$ 林格氏乳酸钠溶液 4ml $\times$ 体重(kg)。

由于该溶液含钠离子 130mmol/L,相当于 1000ml 平衡盐液带入 100ml 水分,故不需补基础水分。

于伤后第二个 24 小时,补液量包括:新鲜血浆 0.3~0.5 ml $\times$ 体重(kg) $\times$ 烧伤面积%。

或白蛋白 1g/体重(kg),其余均为 5%葡萄糖液,不补充电解质液,以补充经皮肤、呼吸道的不显性水分蒸发。

(2)Brook 改良公式:类似 Parkland 公式,所不同的是将林