

佟蔚庭
李敬录
主编

急性 电损伤学

人 民 卫 生 出 版 社

急性电损伤学

佟蔚庭 李敬录 主编

卢长顺 邱海 肖世友 副主编

编者〈以姓氏笔画为序〉

田仲有	阴凯	余百林	李长玉
宋晓荣	陈凤超	林明英	张恩灵
唐凯森	钟敏华	梅英	郭玉瑞
杨兵	冯耀庭	冯志刚	燕水才

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

急性电损伤学/佟蔚庭, 李敬录主编. —北京: 人民卫生出版社, 1997

ISBN 7-117-02779-7

I. 急… II. ①佟… ②李… III. 电灼伤 IV. R647

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 17211 号

急性电损伤学

佟蔚庭 李敬录 主编

人民卫生出版社出版发行

(100078北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼)

中国科学院印刷厂 印刷

新华书店经销

850×1168 32开本 $6\frac{5}{8}$ 印张 10插页 181千字

1997年10月第1版 1997年10月第1版第1次印刷

印数: 00 001—4 500

ISBN 7-117-02779-7/R·2780 定价: 24.50 元

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

防 治 电 损 伤
保 护 生 产 力

史大桢

一九九六年七月

学习电报防窃技术，
为扩大防务服务

白学

1996年9月

前 言

受电力部、中国电力企业联合会医政处的委托，在电力总医院、华北电管局电烧伤医疗中心与河南电力医院、华中电管局电烧伤治疗中心领导的支持下，我们集体编写了《急性电损伤学》一书。电用作能源约 100 余年，在此以前，急性电损伤均为雷电击伤。随着工业、农业及生活用电的广泛发展，急性电损伤的发生率逐年增多。少数发达国家由于加强了对电器设备的管理以及使用者电学知识的普及，电损伤的发生率反呈下降趋势。据报告美国每年触电死亡超过千例，美国和加拿大触电死亡人数约为每年 7/百万，1978 年日本大阪市统计 1,737 例创伤死亡者中，电损伤 57 例占 3.2%，1981 年全英国记录在案的触电死亡 150 例。我国目前尚无精确统计，从中国电力企业联合会 1985~1987 年资料来看，我国电损伤的发生率和死亡率都是很高的。1985 年触电死亡与重伤数：电力生产为 31—(72) 及 20—(101)，水电建设为 5—(35) 及 2—(209)，火电基建为 4—(38) 及 4—(142)，农电为 31—(81) 及 28—(104)；1986 年分别为 27—(63) 及 22—(115)，2—(37) 及 0—(192)，6—(64) 及 2—(136)，48—(95) 及 44—(108)；1987 年为 23—(57) 及 17—(108)，4—(36) 及 1—(136)，10—(68) 及 1—(166)，47—(86) 及 43—(112)。电力系统每年触电死亡人数占总伤亡人数的 34%，重伤人数占总重伤人数的 33.9%。这就对电力系统的工程技术人员提出了在发电、供电及用电方面如何预防电流对人体的击伤，即安全问题，也对医务人员提出了除安全用电外，一旦发生电击伤，如何现场急救，院内急诊处理，电击伤及电烧伤创面的诊断及治疗，后期功能重建等一系列问题。

电击伤所引起的损伤是很复杂的，电烧伤仅是电流热效应的一种损害，其特点除具有一般热烧伤外，尚有其他特殊性，电流

能直接作用于细胞膜产生破坏效应，可导致心、脑、肝、肺、肾等内脏及肌肉、神经、血管的急性及延期损害。

目前国内尚无急性电损伤专著，国外亦甚少。我们总结了多年来现场急救及临床诊断治疗的经验，参阅国内外文献资料编写成此书。主要内容介绍了发展简史，电的物理性质，总论中介绍了电损伤的病理学改变，微循环改变，触电的不同类型与急救，烧伤创面处理，感染与免疫等问题；各论中重点介绍不同部位烧伤创面处理，重建原则等。希望通过这本书能起到宣传广大群众重视安全用电知识和现场互救知识，对广大医务人员认识与重视急性电损伤的诊断治疗特点，各部位电烧伤的处理原则，达到提高疗效，保护劳动力的目的。

由于我们对急性电损伤的基础研究刚刚起步，许多问题尚未完全明了；再者我们的经验有限，缺陷错误在所难免，欢迎广大读者提出宝贵意见，供再版时修订。

本书的编写得到北京电力学校物理教研组教授们对物理部分审阅，电力部安全检查司提供电损伤发病率统计资料，许多同行协助制图、抄写、提供资料，特别是著名烧伤专家黎鳌教授，著名电力专家、电力部史大桢部长为本书题辞，在此一并致谢。

编者

目 录

第一章	电损伤发展简史·····	1
第二章	电的基本物理性质·····	5
第三章	电损伤的病理学变化·····	8
第四章	电损伤后微循环与血液流变学改变·····	15
第五章	电损伤与免疫系统·····	20
第六章	电损伤的致伤因素和类型·····	25
第七章	电损伤的临床表现与治疗原则·····	32
第八章	电损伤的现场救护·····	37
第九章	电损伤的早期处理·····	57
第十章	电损伤并发症·····	64
第十一章	电损伤的创面修复·····	74
第十二章	组织移植·····	82
第十三章	颅脑、脊髓电烧伤·····	93
第十四章	颜面部电烧伤·····	100
第十五章	眼部电烧伤·····	107
第十六章	颈部电烧伤·····	126
第十七章	胸部电烧伤·····	134
第十八章	腹部电烧伤·····	139
第十九章	上肢电烧伤·····	145
第二十章	下肢电烧伤·····	171
第二十一章	会阴部电烧伤·····	188
第二十二章	电烧伤护理·····	195

第一章 电损伤发展简史

我国古籍书中有“磁石召铁”及“琥珀拾芥”的记载。《韩非子》及《论衡》中提出司南，12世纪以后指南针才经阿拉伯国家传到欧洲。17世纪中叶发明电容量器，可以储存及研究静电电荷。1746年二位德国物理学家制造了 Leyden 瓶，准备首次实行人工电击，在充电时发生触电，为最早的明确的电损伤报告。Watson 曾写道：“在法国宫廷中电学已变为一种娱乐设施。当时 Abbe Nollet 将一个 700 圈厚墨层聚集在一起，用金属丝彼此连接起来，二端再连接到电容器上，立即发生放电，厚墨立刻跳跃到空中，君主得到极大乐趣。”1752年 Benjamin Franklin 在雷雨放风筝，手握短丝绝缘线，用导线连接到风筝上，从风筝到导线底部都有电火花飞跃。1785年 Coulomb 首先实验证明电荷间有相互作用，使电荷开始具有了定性定量的意义。1820年 Qersted 实验发现电流对磁针有功的作用，揭开了电的理论原理。同年 Ampere 确认电流通过绝缘线圈的作用与磁铁相似，进一步提出了电磁的本质。

1826年 Ohm 提出了欧姆定律，1831年 Faraday 发现线圈在磁场之间旋转时，线圈内产生电流，即电磁感应现象，奠定了发电的物理学基础。1833年 Rehus 建立了感应电流定则（楞次定则）。1834年 Lkoku 制造了第一台电动机。1844年 Rehus 及 Joule 各自确定电流热效应定律（焦耳-楞次定律）。1864年 Maxwell 提出电磁波理论，但直到 1897 年具有实用性及商业价值的发电机才问世。同年 Edison 首次用直流电产热发光成功。1883年 Maxwell 又提出热电学效应。1885年前后发明出足够量的交流变压器，尔后 Westing-house 获得变压器及交流感应发电机的专利，制造成功了一套商业交流电传输系统。1888年 Hertz 实验获得电磁波，进一步证实了电的原理，七年后实行了意大利-俄国无线电通话实验。1904年 Fleming 制造出二极管，1906年 Deforest 制造出三级

管。1946 年第一台电子计算机试制成功。1948 年美国用晶体管代替了电子管,1958 年制成集成电路样品。随着现代文明的发展,电的应用在经济活动中和人民生活中越来越广泛。

商业用电始于 1849 年。关于电损伤,1879 年 Zex-Blake 首次记载法国里昂一木工工人死于 250V 交流电发电机电击伤。1881 年美国发生一例最早的触电死亡患者,患者 Smith 醉酒后手置于直流发电机一端,发现患者死亡很快,无明显痛苦,促使纽约地区人们认为电刑是法庭处以死刑的较好方法。电损伤的科学研究始于 1884 年,但直到 1890 年才对电损伤的病理变化有所了解,当时电刑已成为纽约市的一种极刑方式,首次依法电刑在纽约的 Auburn 施行,用交流电(Westing-house 变压器)使早期电刑电压为 1,200~1,300V,头→足径路,而后改用 2,500V,2 秒,并提出了一些关于电刑后病理变化直到死亡的理论。接着又改用 350V,30~50 秒,1899 年 Prevas 与 Batelli Cunningham 研究认为电击后室颤是致死的最常见原因。1929 年 Zaffe 证实电烧伤是一种不同温度的烧伤,其效应是热力的直接作用。1949 年 Kouwenhoven 提出关于电流对人体致伤的六个因素:电流种类、电压高低、电流强度、机体对电流的电阻、电流经过身体的途径、身体接触电流的时间。1966 年 Milles 提出电损伤的基本病理变化是热效应、神经肌肉的动作电位变化、电解作用及电流沿血液走行致血管损伤。1967 年 Artz 提出电损伤很像挤压伤,有大量肌肉破坏并出现肌红蛋白尿。该氏 1974 年将电损伤分类为真性电损伤,电弧烧伤和火焰烧伤三种。1970 年 Ponten 对电损伤连续动脉造影,证实动脉有狭窄表现,同年 Baxter 提出电流通过机体组织产生热能,电阻越大,产生的热能越高,组织损伤越重。1974 年 Hunt 认为大动脉散热快,小动脉散热慢,容易发生血栓,是引起肌肉继发性坏死的重要因素。1976 年该氏又提出肌肉呈圆柱形,电流通过时产生的热能分布均匀,骨骼散热较慢,故骨干周围肌肉的损伤最重。1977 年 Solen 提出电流密度理论,肢体直径越小,电流密度越大,组织损伤越重。1983 年 Dixon 再次提出电损伤甚似挤压伤的观点。1984 年 Robson 解释电损伤后组织的渐进性坏

死，认为受损细胞产生炎性介质，主要为 TBXA_2 ，导致毛细血管栓塞，组织缺血坏死。1988 年 Lee 及 Kolodney 指出电损伤造成组织损害有 2 个原因：一是根据焦耳定律产生的热能，二是电流强度造成细胞膜破裂和细胞分解，细胞内前列腺素 E 释放。美国版 1994 年 Electrical Injury 指出，以前认为电流的热效应是首要因素，神经、肌肉、血管的电流密度最大，具有最快的热动力，组织细胞接触了超生理温度后，细胞膜水化分解，大分子变性，细胞的结构和代谢变化导致细胞坏死。但是有的电损伤患者早期临床，并未见到组织改变即已失去肢体神经和肌肉功能，这正是电损伤与热力损伤的主要区别。电休克导致细胞膜静止电势的去极化和离子通道的形态学改变，特别是钠、钾、钙通道。另外，因为细胞膜的隔离，细胞外高电压形成了一个强大的跨膜电场，在电场中平行纵向排列的大细胞如肌细胞与神经细胞，均感受到足够大的跨膜电势，导致细胞膜的破裂，大量肌红蛋白和钙离子游离释出。电场最初引起细胞膜轻微损伤，“电致微孔”作用和继发的细胞膜破裂，无选择性的离子与酶漏出。

最早的休克复苏术可以追溯到公元 1300 年，古埃及一位妇产科医生 Hebren 对一位新生儿吹气复苏。18 世纪 Elisha 广泛开展了对儿童口对口的吹气复苏，1904 年 Sharpey-Schafer 介绍了上述方法一直沿用了 40 年，直到 Comroe 和 Dripps 对其疗效提出质疑。心脏复苏始于 1884 年，一女孩用氯仿全身麻醉后拔指甲，心跳骤停，抢救未获成功。1889 年 Prevost 动物试验电击除颤成功。1901 年 Igelsrud 开胸心脏直接挤压成功。直到 1947 年基于 Carl Wiggers 的研究，Claude Beek 对一患者开胸除颤成功。后来经 Kouwenhoven 及其他学者发展为胸外除颤，开始了近代复苏。基于 Kouwenhoven 的观察，Bahnson 对儿童采用压迫胸骨的方法，借助外力支持血液循环，增加动脉压力，并将电极置于胸壁。Jude 又将此法用于成人。60 年代已制定出心肺复苏的完整步骤 (CPR)：A (airway) 保持气道通畅；B (breath) 有效呼吸，辅助给 O_2 ，呼吸兴奋剂的使用；C (circulation) 有效循环，颈 A 和股 A 可触及搏动；D (drugs) 复苏药物，心内三联针注射；E

(ECG) 心电图监测；F (fibrillation) 处理室颤；G (gauge) 估计伤情；H (hypothermia) 低温疗法，头部放置冰帽；I (intensive care) 加强护理措施。后来 Kouwenhoven 又重新强调胸外心脏挤压。70 年代以来发现有些急性电损伤患者恢复自主呼吸心跳后进入脑死亡状态，存活者中 10%~40% 遗留有脑损害，因而将心肺复苏发展为心肺脑复苏 (CPCR)。胸外心脏按压增加胸腔内压，升高颅内压，反而减少了有效循环血量，弊端比较突出，对于较重的电击伤心跳骤停患者，应该果断开胸进行心脏直接挤压，氢离子廓清率测定显示开胸心脏挤压的脑血流量接近正常值。

电烧伤截肢率很高。对于深度电烧伤创面的修复，70 年代以前多采用保守的方法，逐次切除坏死组织，用皮片移植修复创面。80 年代以后随着显微外科技术的发展，早期切除创面进行血管移植，游离皮瓣和肌皮瓣移植的手术方法已经广泛用于临床，提高了电烧伤的治愈率，减少了截肢率。目前，电烧伤后期神经肌腱功能的修复和智能假肢的装配等也在进一步研究探索中。

第二章 电的基本物理性质

自然界的一切物质都是由分子组成的，分子是保持物质原有性质的最小微粒。不同种类的分子组成不同种类的物质。一切物质的分子又都是由原子组成的，原子与分子分开后，就不再具有原来分子的特性。原子由原子核与电子构成，电子按一定层次沿着近似圆形的轨道围绕原子核高速运转。电子是最小的带电粒子，所带电荷为负电荷，原子核由质子和中子组成，质子的质量为电子的 1837 倍，所带电荷为正电荷，与核周围的负电荷总量相等。同性电荷互相排斥，异性电荷互相吸引。一切电现象都可以用电子运动和原子核与电子间的相互作用来解释，称为电子论。任何物体都含有大量的正电荷和负电荷，在正常情况下，正负电荷量相等，物体不带电。由于某种原因负电荷多于或少于正电荷，则使物质带上了负电或正电。带电荷多少称为电量，电量的单位是库仑 (C)，一个电子的电量是 $1.6 \times 10^{-19} \text{C}$ 。静止电荷产生的电场称为静电场。电荷有规律的运动形成电流，正电荷的方向为电流的正方向。电流强度是指单位时间内通过导体截面的电荷量 $I = \frac{Q}{t}$ 。一秒钟内通过一库仑电量为 1A。电流 (I) 单位符号为安培 (A)，通过单位面积电流的大小称为电流密度 (J)，单位为安/ mm^2 。电荷在电场中某点上具有的能量，称为电位能，电位能与该点电荷的比值，称为该点的电位。电位差的数值等于单位正电荷在电场力的作用下，从一点移动到另一点所做的功，习惯上称为电压。在一段电路里，每通过 1C 电量，电流所做的功如果是 1J，那么这段电路两端的电压即为 1V。导体内的自由电子作有规律的定向运动时，导体对所通过的电流呈现出的阻力，称为导体的电阻 (R)，单位是欧姆 (Ω)。在恒定温度下，材料相同、横截面积均匀的导体，电阻大小与长度成正比，与截面积成反比，称为电

阻定律： $R = \frac{h}{S}$ 。电阻率系指温度 20℃ 时，导体长 1 米，横截面积 1mm²，导体电阻值的大小，电阻率单位是欧姆·毫米²/米。金属材料的电阻随温度升高而增加。欧姆定律：电流 $(I) = \frac{\text{电压 (V)}}{\text{电阻 (R)}}$ ，电压越高，电流越强；电阻越大，电流越弱。传导电流良好的物体，即物体内的带电质点（电子或离子）能自由移动的物体（如金属、电解液）称为导体；不能传导电流或传导率很低的物体，称为绝缘体（如玻璃、云母、胶木板）；居于二者之间的物体（如硅、锗）称为半导体。灰尘、水、温度可使绝缘体内自由电荷增加，而失去绝缘作用，称为绝缘劣化。

电流的效应有三类：热、磁和化学。电流的功： $A = VIt$ ，即电压×电流×时间。电流的电能不能转化为热能、机械能和化学能等。电流的热效应指电流通过导体时，由于电阻的存在，自由电子的碰撞，功率消耗引起发热，电能就不断地转化为热能，这种产热现象称为热效应。焦耳定律： $Q = I^2 R t$ ，热量 = 电流²×电阻×时间。19 世纪才发现电流的磁效应，即载流导体周围存在着磁场现象，磁场总是伴随着电流而存在着，电流永远被磁场所包围。导线越长，电流越大，磁场越强，导线受到的电磁力就越大。磁场对载流导体有力的作用，使之发生机械运动。电磁力是磁场对载流导体的作用力，与电流方向、磁场方向均相垂直。两个线圈不发生电流的连接，一个线圈通电后，通过磁场变化可将电流送入另一个线圈，故电与磁实为一个统一体。电流通过盐、碱、酸等溶液，都可以使其分解，将电能转变成化学能。

一般称 380V 以上为高压电，工业上将 1000V 以上称高压电，以下称低压电。现代电力工业根据距离远近等因素，采用 10、35、110、220、330、500kV 等甚至更高的电压送电。一般民用电压为 220V 或 380V，某些工厂内有 6 000V 高压线，城市郊区则以 10kV 高压线较多见。雷电的电压可高达十亿伏。医学临床上对 380V 以上称高压电，36~380V 之间称低压电，36V 以下称特低压电或安全电压（潮湿时 12V 亦有危险）。低压电 220V 通过心脏即能引起室颤，高压电 1 000V 以上能引起呼吸中枢麻痹，呼吸停止，继而

心跳停止。220~1 000V 交流电可同时影响心脏和呼吸中枢。电流分为直流电和交流电两种，电流大小和方向不随时间变化的电流称为直流电或稳恒电流；大小、方向随时间作周期性变化的电流称为交流电或交变电流，每秒钟交流电完成周期性变化的次数称为交流电的频率（赫兹、千赫或周/秒）。

第三章 电损伤的病理学变化

电损伤的病理形态学研究对认识电损伤的发生发展规律、电损伤预后的评估、总结提高电损伤的防治经验等都起着重要的作用。

一、电弧烧伤的病理学变化

电弧烧伤的特点是时间短，局部温度高，可达 $3000\sim 4500^{\circ}\text{C}$ ，所以造成的损伤主要是局部皮肤的深度烧伤，其病理及病理生理学变化基本与热力烧伤相同，通常按热烧伤处理。

二、闪电烧伤的病理学变化

闪电烧伤是一种特殊类型的烧伤，临床观察发现，闪电可以引起突然而强有力的肌肉收缩导致发生骨折；雷击可以引起鼓膜破裂，感觉性耳聋、前庭功能紊乱、视神经损伤或视网膜脱离等。闪电含百万伏及 $5\,000\sim 200\,000\text{A}$ 的电流，往往引起心跳停搏，随之恢复正常节律，有的病人可发生心肌损伤及心律失常，也可发生室性纤维颤动或呼吸暂停。而瞳孔固定或扩大不表示脑死亡。闪电烧伤与电接触损伤不同，在复苏之后患者神经功能异常显得更加突出。在闪电打击后患者从昏迷中苏醒，但持续存在遗忘症和精神错乱，而且有弛缓性瘫痪、截瘫、感觉异常等症状出现，有完全恢复的可能。严重患者可出现肌红蛋白尿。皮肤表面可出现树枝状及蛛网状微红皮肤色彩，实际上是浅度烧伤创面。

三、电接触损伤的病理学变化

电接触损伤有电流通过人体的路径，产生相当程度的生理紊乱和不可逆性组织损伤。

(一) 局部损伤的病理变化

皮肤：电流接触点或电弧烧伤可能显示炭化中心，周边一灰白色坚韧坏死皮肤，其外层为黑色或鲜红色狭窄环，伴有略高的边缘。入口皮肤炭化，中心凹陷且坚韧，而出口可能较小，但与接触导体的面积有关，干燥而呈圆形，好象电流向皮肤外“爆破”。光镜下见：皮肤表皮真皮层变红染无结构物。

肌肉：电流通过肌肉引起肌肉的损伤是进行性坏死、夹心坏死，即随着时间的推移肌肉坏死增多，肌肉坏死的范围和平面分布不均匀，如浅部肌束血运良好而深部肌肉已坏死，或者同一肌束仅近端发生坏死，即使是同一平面血运良好的肌束中可见片状坏死肌束。动物实验观察在光镜下早期可见部分肌纤维断裂、横纹消失，肌纤维间水肿和血管减少，灶性炎性细胞浸润。电镜下见部分肌原纤维粗细不均，肌节各带模糊，肌丝间糖原颗粒减少或消失。晚期：肌纤维溶解，炎性细胞浸润，最后为红染细胞轮廓隐隐可见的坏死组织（图 3-1）。坏死开始为灶性，逐渐扩大面积。电镜下见：糖原消失，线粒体浓缩，内质网扩张，肌丝溶解，胞核浓缩，核膜消失直至细胞超微结构消失，肌原纤维呈凝固性坏死。

血管：电流经皮肤进入体内即沿电阻小的血液运行，当电流达到一定程度可损害血管壁。在血栓形成堵塞血管之前进行血管造影证实损伤血管呈不规则的狭窄以及“串珠状”现象。肉眼见：受损的血管粗细不均，可见血栓形成。光镜下见：动脉内膜为红染较均匀的无结构物，内弹力板轮廓隐隐可见，中层平滑肌细胞粘液变性，细胞界线不清，细胞核明显减少，有的部位变为淡红蓝色的均匀无结构物。血管腔内可见血栓形成（图 3-2）。静脉内皮细胞消失，内弹力板消失，平滑肌粘液变性，灶性平滑肌细胞核消失变为红染无结构物（坏死灶）。血管内血液中白细胞、淋巴细胞变性，细胞轮廓存在，细胞结构模糊不清。组织中可见小血管全层细胞变性坏死，中性粒细胞浸润，有的可见血栓形成。

神经：肉眼观神经灰白色可无明显变化。光镜下见：轻者神经纤维空泡变性，神经束间血管扩张充血，局灶性个别神经束内轴索消失（图 3-3），神经基质粘液变性。重者整个神经纤维干束