

现代老年骨科全书

老年骨科并发症

主 编 汤成华 陈晶晶 黄宗宁
雷云山 孙材江 杜达昌

中国医药科技出版社

登记证号:(京)075 号

内 容 提 要

本书包括老年骨关节创伤的周身反应、老年骨关节创伤并发症的概述、多发性创伤的估价和治疗原则、创伤急症的基本诊疗技术、老年创伤病人的麻醉、创伤性休克、创伤后系统功能不全、筋膜间隔区综合征及周围血管损伤等 22 章。着重阐述了老年人的病因、病理、临床表现及治疗特点,选用国内外最新学术动态,广泛涉及老年骨折领域的新观点,新技术;参考面广、实用性强,适应于老年医学、康复医学、骨科学及与骨科相关学科领域的同仁参考,可作为大中专院校教学、科研及学生自学参考,还可作为老年人骨科疾病的防治与康复指南。

现代老年骨科全书

老年骨科并发症

主 编 汤成华 陈晶晶 黄宗宁
雷云山 孙材江 杜达昌

副主编 (以姓氏笔画为序)

卢和平 孙达武 闫祥和 邵 斌
钟甫周 赵振久 常 顺 黄国华
张科能 曹建中 彭振平 谢逸民
潘正光

主 审 刘 沂

*

中国医药科技出版社 出版
(北京西直门外北礼士路甲 38 号)

(邮政编码 100810)

北京市红星开明印刷厂 印刷

全国各地新华书店经销

*

开本 787×1092mm¹/16 印张 17

字数 460 千字 印数 1—2000 册

1994 年 1 月第 1 版 1994 年 1 月第 1 次印刷

ISBN 7-5067-1112-5/R·0995

定价 25.00 元

前 言

由于科学技术的不断发展,物质生活的极大丰富与环境改善,人类人均寿命提高及老年人口的比重不断增加,老龄问题已成为世界性的突出问题。1982年WHO提出世界卫生日“以老年人健康”为主题。老年学和老年医学因之迅速崛起,并广泛涉及医学各学科。

老年人由于生理上的老化,运动系统也会产生一系列解剖、生理变化,机体机能衰退,应变能力降低,急慢性损伤增多。修复能力下降,后遗症增多。因此,如何在全面了解这些特点的基础上,提高老年人运动系统疾病的预防,治疗手段,最大限度地提高老年运动系统疾病的康复,使他们重新回到社会享受应有的地位,则是一个十分重要的社会问题和医学课题。目前,这方面的书籍大多是理论性和零散性的内容。湖南学者曹建中氏致力于老年骨科学的研究,在系统阐述老年骨科学的理论与临床方面,已公开出版了《老年运动系统常见病防治手册》、《老年骨骼疾病治疗学》两部专著,在此基础上,曹氏又组织全国29个省市的部分专家、教授及中青年学者,通过近三年的努力,撰写了《现代老年骨科全书》,全书共分六部分,约300万字,是目前国内全面论述老年运动系统疾病的大型系列丛书。

《机体衰老概论》广收博采国内外衰老学说,详细阐述了机体衰老的生理与病理以及抗衰老的防治方法等,重点突出老年运动与衰老、老年骨与关节形态机能及退行性变这一主题。

《老年骨与关节损伤》吸取当代骨科精萃,重点阐述老年人骨与关节损伤的特点,以老年常见损伤为纲,打破系统序列之惯例,以突出老年损伤特点,治疗上注重适应于老年人的手段和方法,突出中西医结合的特色。

《老年骨科并发症》老年骨科并发症很多,往往是危害老年人正常生活的重要因素,本册围绕老年骨科并发症这一主题。全面涉及各类并发症的早期诊断、预防与治疗原则。

《老年骨内科与骨疾病》提出了“骨内科”名词,围绕这一新概念,着重阐述老年骨代谢性疾病、骨质疏松症研究领域的最新动态,涉及了老年骨疾病和骨肿瘤等内容。

《老年骨科用药指南》全面综合现代骨科的药物,从药理学、药代动力学的角度阐明老年、特别是骨科方面的用药规律。突出中医药特色,阐明中药在老年骨科中的应用。

《老年骨科疾病康复》康复医学是一门新兴的学科,在老年骨科学中占十分重要的地位,本册吸取老年骨科与康复方面的最新学术成果,融汇现代与传统康复学的精华,形成新的学术体系。

《现代老年骨科全书》广罗博采国内外有关老年运动系统疾病研究的最新学术成果与动态,从基础理论、临床诊治与预防康复方面,做到老年医学、骨科学、康复医学三位一体,边缘交叉,全面系统地阐述老年人运动系统生理病理特点,始终贯穿古为今用,中西结合的原则,应用面广,适应性强,六册各有侧重,但又相互联系,适应于老年医学、康复医学、骨科学及与骨科相关的各学科领域,可作为大中专院校教学与科研参考,还可作为老年人骨科疾病的防治与康复指南。

《现代老年骨科全书》的出版宗旨是籍以为广大从事老年医学、老年骨科学、康复医学工作的同仁们抛砖引玉,为中国老年骨科学的发展作贡献。由于它是一门发展中的学科,其涉及面广、专业性强,参加编写工作的同志大多数来自临床第一线,所以难免存在挂一漏万,顾此失彼或错谬之处,欢迎同道批评指正。

《现代老年骨科全书》的编写与出版,得到了香港陈守仁先生、叶柱安先生;印度尼西亚黄景文

先生、朱香馨女士及澳门梁华先生的赞助和支持。得到了中国医药科技出版社、湖南益阳地、市卫生局领导的大力支持；承蒙北京积水潭医院刘沂教授厚爱，担任“全书”主审；徐万鹏教授对部分书稿进行了审订；中华医学会老年医学会主任委员牟善初教授、中国中医研究院骨伤科研究所名誉所长尚天裕教授对“全书”的编写提出了许多宝贵的意见；北京针灸骨伤学院宋一同教授为“全书”作序并予热情指导，参加“全书”编写的全体同志都付出了辛勤的劳动，在此一一致谢。

《现代老年骨科全书》编辑委员会

1993年12月于北京

目 录

第一章 绪论	1
第二章 老年骨关节创伤的周身反应	3
第一节 创伤后神经——内分泌系统的反应	3
第二节 创伤后的代谢改变	7
第三节 创伤后主要脏器的病理生理变化	11
第三章 老年骨关节创伤并发症的概述	20
第一节 概述	20
第二节 老年骨关节创伤并发症临床分析	22
一、急性期骨关节创伤的并发症	23
二、慢性期骨关节创伤的并发症	35
第三节 影响老年人骨关节创伤并发症的因素	41
第四节 老年人骨关节创伤并发症的防治原则	42
一、全身并发症的防治原则	42
二、职业、工种与并发症	44
三、环境、气候与并发症	44
第四章 多发性创伤的估价和治疗原则	45
第一节 多发性创伤的估价	45
第二节 多发性创伤的治疗原则	45
一、现场急救原则	46
二、急诊室处理原则	46
三、手术室治疗原则	46
四、病房治疗原则	46
第五章 创伤急症的基本诊疗技术	48
第一节 输血输液	48
第二节 心输出量的测定	49
第三节 中心静脉压的测定	51
第四节 肺动脉嵌压测定	52
第五节 水、电介质、酸碱平衡测定及平衡失调的处理	55
第六节 透析疗法	57
第七节 高压氧疗法	60
第八节 老年创伤患者的营养治疗	62
第六章 老年创伤病人的麻醉	65
第一节 术前病情估计与用药	65
一、病情、伤情估计	65
二、失血量估计	65

三、胃内容物滞留的估计	66
四、术前用药	66
第二节 麻醉的选择和实施原则	66
一、局部浸润麻醉	66
二、臂丛神经阻滞	66
三、椎管内麻醉	67
四、全身麻醉	67
第三节 术后处理	68
一、维持循环功能稳定	68
二、ARDS 的防治	68
三、急性肾功能衰竭	68
四、脂肪栓塞	68
五、其他	68
第七章 创伤性休克	70
第八章 创伤后呼吸窘迫综合征	72
第一节 病理学和病理生理学变化	72
一、病理学变化	72
二、病理生理学变化	73
第二节 临床表现和诊断	74
第三节 治疗措施	75
第四节 并发症与预后	77
第九章 创伤后弥漫性血管内凝血	78
第十章 创伤后脂肪栓塞综合征	82
第十一章 应激性溃疡	87
第十二章 创伤后系统功能不全	89
第一节 脑功能不全	89
第二节 肺功能不全	90
第三节 心功能不全	93
第四节 肝功能不全	95
第五节 创伤后急性肾功能衰竭	97
第六节 创伤后急性心律失常	101
第七节 创伤后心跳骤停与呼吸停止	105
第十三章 筋膜间隔区综合征和挤压综合征	111
第一节 筋膜间隔区综合症	111
第二节 挤压综合症	121
第十四章 周围血管损伤	126
第十五章 神经损伤	129
第一节 脑、脊髓损伤	129
第二节 周围神经损伤	131
第十六章 严重皮肤损伤	144

第一节 皮肤撕脱伤	144
第二节 烫伤与冻伤	147
第十七章 肌肉、肌腱韧带损伤	150
第一节 肩部损伤	151
一、肩腱袖损伤	151
二、冈上肌腱断裂	152
三、肱二头肌长头肌腱滑脱	153
四、肱二头肌腱断裂	153
五、肱三头肌断裂	153
六、冈上肌腱钙化	153
七、肱二头肌长头肌腱炎	154
八、冈上肌肌腱炎	154
九、肩周炎	154
第二节 肘关节急性创伤时并发肌肉、肌腱韧带损伤	155
一、肘关节创伤损伤骨化	155
二、肘关节挛缩症	156
三、肱骨外上髁炎	156
四、肱骨内上髁炎	156
第三节 手部肌肉的损伤	156
一、手部韧带的损伤	157
二、手屈指肌腱损伤	158
三、手伸指肌腱损伤	158
第四节 颈椎关节韧带损伤	159
第五节 股四头肌断裂	160
第六节 膝部韧带损伤	161
第七节 急性腰扭伤	163
一、腰肌劳损	163
二、棘上韧带损伤	165
三、棘间韧带损伤	165
四、腰肋韧带损伤	165
五、骶腰韧带损伤	165
第八节 踝关节韧带损伤	166
第九节 跟腱断裂	167
第十节 腓骨肌肌腱滑脱	167
第十一节 足趾屈曲挛缩	168
第十八章 老年骨关节创伤后感染	169
第一节 特异性感染(破伤风、气性坏疽)	169
一、破伤风	169
二、气性坏疽	170
第二节 非特异性感染	171

第十九章	老年骨关节创伤合并的腹内脏器损伤	180
第一节	肝脏损伤	180
第二节	脾脏损伤	181
第三节	十二指肠损伤	182
第四节	肠损伤	183
第五节	肾脏输尿管损伤	184
第六节	膀胱损伤	186
第七节	其它脏器损伤	187
第二十章	老年骨关节创伤晚期并发症	189
第一节	骨折延迟愈合与不愈合	189
第二节	骨关节创伤畸形愈合	192
第三节	关节僵硬	193
第四节	创伤性关节炎	194
第五节	关节不稳	195
一、	创伤性腕关节不稳	195
二、	膝关节不稳	197
第六节	创伤后骨化	204
第七节	肌萎缩	205
第八节	缺血性骨坏死	206
第九节	迟发性神经损伤	209
第十节	SUDECK 骨萎缩	210
第十一节	慢性骨髓炎	210
第二十一章	老年骨关节创伤后与卧床有关的并发症	218
第一节	坠积性肺炎	218
第二节	泌尿系感染和结石	219
一、	泌尿系感染	219
二、	泌尿系结石	220
第三节	褥疮	221
第二十二章	创伤后营养不良症	224

第一章 绪 论

关于并发症，《辞海》的解释是：“并发症，又称合并症。一种疾病在发展过程中引起另一种疾病或症状的发生，后者即为前者的并发症。如消化性溃疡可能有幽门梗阻、胃穿孔或大量出血等并发症”。简而言之，就是由于甲病的发生导致了乙病的出现。此点作为并发症的解释无可非议。我们认为需要澄清的就是合并症的定义。在众多的医学书籍中，我们可以发现作为并发症的同义词的合并症，其概念已经悄悄地发生了变化，肱骨髁上骨折合并肱动脉损伤，髌臼骨折合并股骨头脱位（髌关节中心性脱位）、尺骨上三分之一骨折合并桡骨头脱位（孟氏骨折）等，类似这样的描述甚多。如此看来，合并症的概念应是：一种疾病发生时由于同一病因使另一种疾病同时发生，后者即为前者的合并症，前者亦可称为后者的合并症（看以谁为中心）。若非同一病因所致则称为伴发病。了解并发症和合并症的不同概念，无疑具有一定的意义。本书虽为探讨老年人骨关节创伤并发症的专著，但对骨关节创伤的几种合并症如周围血管损伤、神经损伤、严重皮肤损伤、肌肉（肌腱、韧带）损伤、腹内脏器损伤等一并论述，以求对临床医师有所帮助。

每一位骨科临床工作者都知道，对骨关节创伤（骨折、关节脱位等）本身的治疗远远没有治疗骨关节创伤带来的并发症繁琐、复杂和担忧。骨关节创伤本身并不危及生命，但其并发的休克、弥漫性血管内凝血等严重的全身并发症如处理失当，或病势无法控制，则可导致患者死亡。关节僵硬、肌肉萎缩、骨质疏松是骨折后期的常见并发症，有人称之为“骨折病”，对“骨折病”的治疗常是肢体功能恢复与否的重要一环（尽管骨折已愈合）。可见防治骨关节创伤并发症是如何重要。

随着社会进步和人民物质文化生活水平的提高，人口老龄化已日趋突出，老年人发生骨关节创伤的机会也越来越多，老年创伤病人也相应增多。由于老年人的各项生理机能都有不同程度的下降，骨关节创伤后发生的并发症也较之青少年更多见、更复杂，治疗的复杂性和难度也更大。

概括地讲，老年人骨关节创伤的并发症既有早期发生的，也有晚期发生的；既有危及生命的，也有只影响功能的；既有全身性的，也有局部性的。其并发症的发生与年龄、体质、健康状况、环境、气候及治疗情况等诸多因素有关（详见第三章）

老年骨关节创伤后常见的并发症及分类：



总之，老年人骨关节创伤的并发症既有其发病特点，也有其防治规律，了解这些，并对老年人骨关节创伤认真处理，防止产生并发症，对出现的并发症正确治疗，尽可能保全生命和肢体功能，则“善莫大焉”，这也是我们编写本册书的初衷吧。当然，防止老年人发生骨关节损伤无疑是最好的防止并发症的办法。

(陈晶晶 李定军 卢和平)

第二章 老年骨关节创伤的周身反应

人体是一个统一的整体，老年人骨关节遭受的损伤，虽然仅是局部的损伤，但往往避免不了会出现一系列复杂的全身性反应。一般情况下，局部较轻的损伤反应轻微，对人体影响不大，但严重的多发性损伤引起的反应较为剧烈，且持续时间较长，这些反应往往波及到远离损伤处的组织器官，各种反应互相关联，相互影响，与损伤的严重程度、性质、部位以及发生时的环境影响有直接关系。但损伤达到何等严重程度才会引起反应，以及损伤严重程度与反应的严重程度的差别可因个体差异、治疗、预防有直接的关系。

创伤后的反应往往是一种防御性和适应性反应，目的在于保护机体及维持身体内环境的稳定，使机体能适应创伤带来的改变，同时促进组织的修复及功能的恢复。因此创伤后的反应往往是全身性的各系统器官生理功能的适应性调节性反应。如：心、肺、肝、肾、呼吸、循环、神经——内分泌、代谢、免疫……等均会出现一系列的反应变化。但如果这种反应持续时间及严重程度超过生理极限时，则转变为病理改变，甚至出现功能衰竭。老年人机体的防御性及适应性均较差，对创伤的耐受性也较差，有一些老年人虽是较轻的创伤也可引起较剧烈的反应，有些反应还足可以致命，如原有糖尿病、高血压、心脏病的患者，较轻的创伤刺激也会加重其病情；也有一些老年人机体功能衰退，反应性差，较严重的创伤也不能反应出严重程度，而易被忽略。

创伤反应既是一种防御性及适应性反应，则在一定程度上是有利于身体的生理性反应，那就无需采取治疗措施来使其改变或加以抑制，否则，反而对创伤的治疗与恢复不利；但应密切观察，如已转变为病理状态，则应给予及早的治疗纠正。而值得特别注意的是，有些生理反应与病理改变之间的界限并不容易分清，还有在治疗过程中如观察不细、判断、用药失误，则会促使生理反应转变为病理变化，甚至造成不可逆的损害，临床上确实不容忽视。

第一节 创伤后神经—内分泌系统的反应

内分泌系统在维护机体内环境的稳定起着重要的作用，而内分泌系统的反应与调节离不开中枢神经系统的作用，在正常情况下，内分泌功能通过三种方式受神经系统的控制：①神经元直接分泌内分泌素进入血液循环，如垂体后叶分泌抗利尿激素等；②神经系统分泌一种“神经内分泌激素”进入一个局部的血管网内，如下丘脑分泌“释放”或“抑制”因子进入垂体的血管网内以控制垂体前叶的分泌。③内分泌腺细胞直接受神经支配，如肾上腺髓质受交感神经支配。

创伤后神经——内分泌系统可出现一系列的反应以保护机体，稳定内环境以适应创伤后的变化，度过严重的损伤期而得以康复。这些反应主要是通过内分泌系统来完成，神经系统是不少内分泌反应中的组成部分。也有人认为中枢神经系统往往是受创伤刺激并使内分泌作出反应的唯一途径。

一、创伤对神经系统的影响

创伤对神经系统的影响，主要是对中枢神经系统的影响较大，，应激反应变化也较明显。脑组织的血流由中枢神经系统自行调节，一般情况下的血压变化并不影响脑血流量。脑干中的网状结

构在正常情况下起调节身体其他部位功能的作用，严重失血时可导致网状结构功能的阻断。创伤后创伤部位及血管壁内的血压和血容量受体的刺激，行为上行神经冲动到达中枢神经系统，一般认为到达下丘脑及中脑的中枢，反射性地激发交感神经的作用及内分泌腺的作用，从而推动了整个创伤反应的发展。神经系统传递信息是通过突触连接的神经元来进行。当损伤部位与中枢神经系统的联系中断时，如肢体神经损伤后，伤部的神经传递丧失，对中枢神经系统的刺激应答反应影响将减小，如截瘫病人在脊髓损伤水平以下发生损伤，可以不出现创伤后保护性及适应性反应。

创伤病人如大出血后血容量减少而引起脑供氧不足，则可见到病人烦躁不安，乱语、精神错乱或半昏迷，甚至意识丧失，此时平均动脉压往往已降至 5.3 千帕以下。在排除没有颅脑损伤（无头部外伤史及瞳孔等无变化），以及无其他并发症者，则输血后意识情况会得到改善直至恢复正常，以此可作为判断脑部症状是由于血容量减少或其他原因所致。由于出血引起的脑缺氧使脑组织对吗啡和各种麻醉剂更为敏感，因此在创伤治疗时，对休克病人（包括输血量不够时）应减少这些药物的用量，老年伤者在休克未纠正时，更应慎重手术，因为老年人的耐受性更差。

有学者通过动物实验后提出，平均动脉压 4.0 千帕为保持脑内小血管开放的量低血压。低于此临界压力时，在神经组织内发生因缺血缺氧后造成的结构和生化方面的改变，持续时间过长则可造成不可逆性损害。中枢神经系统对缺氧反应的阈值约在氧分压 4.0 千帕左右，实验表明，如先投给苯氧苄胺，可以提高脑对缺氧的耐受性。

有学者认为，由于缺氧而产生的神经元活动抑制，是严重出血时的典型反应。在脊髓中，单突触反射电位下降，电振幅的大小与血容量减少和血压下降程度成正比，这时临床观察病人提供了很好的辅助方法。脊髓、脑干内的网状结构及大脑皮质对缺氧的受性各有不同，大脑皮质及中央灰质对缺氧很敏感，而脑干内的重要中枢则对缺氧的耐受性较高，额叶皮质对缺氧也很敏感，由于其对下丘脑的功能有重要影响，而且还有自律神经代表区，很可能有控制植物神经系统活动的作用，如果受到缺氧损害，会导致严重后果。脑干中的网状结构在严重缺氧时功能即受到抑制。但在动物实验观察，由于网状结构对失血造成的损害耐受性较高，若及时输血还能恢复功能。如功能无法恢复则会出现不可逆的血液动力学改变，在此种损害的情况下则再输多少血也只是得到临时的血液动力学改善，动物最终还是免不了死亡。因此，对可引起脑缺氧的各类创伤，如大失血休克、脑部损伤，气管创伤、创伤窒息等应及早防治，以免出现脑部的不可逆性损害。

一旦出现脑缺氧性损害，将导致严重后果，脑组织内富含能量的磷酸盐（三磷酸腺苷及肌磷酸盐）含量迅速减少。早在动物死亡前，由于进行性缺氧，中枢神经系统的功能已受到破坏。据估计，在因失血而发生血压过低时，如每公斤体重的氧债在 100 毫升以下，还可以存活，如氧债超过每公斤体重 150 毫升则将导致死亡。实验证明，在有严重休克的动物中，脑内氧磷酸化的过程发生紊乱，含能量的磷酸盐的合成或再合成的速度减慢。在这些动物中可以出现反射障碍及其他神经功能受抑制的表现。在严重失血的动物中，脑组织内乙酰胆碱含量往往增加很多，钾含量也有所增加。在造成动物的出血性休克后，对动物头部进行灌注，可以提高存活率，存活的时间也较长，而且能减少肾功能障碍。因此，对创伤出血性休克伤者的治疗要特别注重保持充分的脑血流量。

创伤后神经系统反应和内分泌系统反应往往是同时出现的，交感神经活动是身体对各种有害刺激的防御机制中的重要组成部分。发生损伤后，早期突出的特征是交感神经的兴奋。可以使肾上腺髓质分泌的肾上腺素增加，同时交感神经节后纤维分泌去甲肾上腺素。还有神经系统也可以在创伤后单独起作用引起反应调节，如血容量减少可以使肾上腺髓质增加分泌，但在血压发生变化时，通过压力感受器引起的反射性反应中则没有肾上腺的参与。神经系统还可以通过传递并引起

其他部分的反应，如骨骼肌、平滑肌及外分泌腺等的反应。

二、创伤后内分泌系统的反应

创伤后由于神经系统的反应，反射性地激发交感神经的作用及内分泌腺的作用，同时出现了内分泌系统的反应，从而引起了创伤后一系列反应的发展，以稳定体内的环境及适应创伤后的变化。

创伤后内分泌出现较明显变化及起主要作用的有：1. 下丘脑—垂体系统；2. 交感神经——肾上腺髓质系统；3. 肾素——血管紧张素——醛固酮系统。

目前对不少内分泌激素都有了较准确的测定方法，特别是放射免疫测定法的应用，使这方面的研究工作开展更为有利。

1. 创伤后下丘脑——垂体系统的反应

这一系统引起的反应在创伤后甚为重要。下丘脑通过神经内分泌方式释放出多种短链多肽。称之为“释放”或“抑制”因子，来控制垂体前叶6种已确定的内分泌激素。其中与创伤后反应关系最大的是垂体前叶受到下丘脑的促皮质激素释放因子的作用后而释出的促肾上腺皮质激素。

在应激状态下的促肾上腺皮质激素分泌主要为来自损伤部位的神经刺激所激发。传入通路通过脊髓到大脑，进入下丘脑的前部。下丘脑受到刺激后分泌上述促皮质激素释放因子进入沿垂体蒂部走行的血管并通过毛细血管网到达垂体前叶，引起促肾上腺皮质激素的分泌。此外，大脑皮质对促肾上腺皮质激素的分泌也有促进或抑制的作用。

促肾上腺皮质激素的作用部位在肾上腺皮质，可以引起糖皮质激素的合成与释放，这在人体内主要是皮质醇。一般情况下对盐皮质激素即醛固酮分泌没有影响。但在严重创伤时，由于促肾上腺皮质激素的水平非常高，可以激治醛固酮的分泌。促肾上腺皮质激素还有动员游离脂肪酸的作用，这在应激的适应性反应中也有一定的重要性。

在正常情况下，促肾上腺皮质激素的分泌受高级中枢神经系统的控制。在24小时内有一定规律性，如睡醒前水平最高，开始入睡后水平最低。另外还受糖皮质激素负反馈作用的控制。血液内的皮质醇含量增加时，可以抑制促肾上腺皮质激素的分泌。使用地塞米松也可以造成同样结果。如血液内皮质醇含量减少，也会作用在下丘脑，引起促皮质激素释放因子的分泌。继之促肾上腺皮质激素的分泌及肾上腺皮质分泌糖皮质激素。创伤时通过应激反应引起促肾上腺皮质激素的释放，这种反应凌驾于其他控制机制之上，使24小时规律性及地塞米松的抑制都可失去作用，这也表明了创伤反应的强烈性。由于发自损伤部位的传入神经冲动是创伤后引起促肾上腺皮质激素分泌的主要通路，脊髓高位损伤后造成这一通路的阻断，这一反应减弱，可能是这些病人中往往出现创伤后垂体——肾上腺皮质功能低下的直接原因。

糖皮质激素是肾上腺皮质分泌的两类激素中的一种（另一种为醛固酮）。糖皮质激素中主要的有皮质激素、皮质醇及皮质固醇，其中在人体内分泌最多的是皮质醇，这也是应激反应中主要的内分泌激素，系由胆固醇合成。创伤后其分泌迅速增加，可较正常时增加10多倍，皮质醇是在应激反应中使机体能存活下来的激素。切除垂体或促肾上腺皮质激素分泌慢性受抑制的动物，平时无刺激尚可在最低的皮质醇水平下生存，但受到创伤后不能相应增加分泌，可迅速导致死亡，如及时使用皮质醇则有可能保护动物不致死亡。皮质醇在创伤后的代谢反应中也起重要作用，尚有抗炎性反应及抑制免疫反应的作用，还能影响细胞内核糖核酸的形成，并能稳定溶酶体的膜，可以改变细胞对损伤的反应，足可见皮质醇的重要性。某些不能有效地分泌促肾上腺皮质激素或皮质醇的伤者，在创伤后投给此类激素，将对循环系统功能的维持，细胞代谢的调节起重要作用，保护机体更好地适应创伤的应激反应。

下丘脑——垂体系分泌的另一种激素是抗利尿激素，又称加压素，是一种神经内分泌激素，其作用是减少尿量及血管加压，作用机理是增加远端肾小管内水的重吸收，使尿量排出减少。抗利尿激素在人体创伤后的保护性及适应性反应中占重要地位，特别是血容量不足时，可以保存体液内的水分，协助维持足够的血液循环，稳定细胞环境。

有人对创伤病人曾观察到有抗利尿素分泌过多的情况，表现为稀释性血浆渗透压过低，尿渗透压过高及钠由尿内丢失（原因尚未清楚）而造成的低钠血症。在此种情况下应限制水的摄入，否则会导致神志不清、昏迷及死亡。故对老年伤者的血液生化检测也不能忽视，要注意个别伤者的特殊反应。

2. 交感神经——肾上腺髓质系统

肾上腺髓质内的嗜铬颗粒中贮存着肾上腺素及去甲肾上腺素（统称为儿茶酚胺），交感神经的神经元分布在肾上腺髓质内，成为内分泌系统的一部分。通过内脏神经的交感神经刺激可以激活这些内分泌激素的分泌。来自损伤部位、颈动脉窦或主动脉处的神经传入刺激（如发生血容量减少时）也可以引起肾上腺髓质的分泌。实验表明，切断内脏神经后，肾上腺髓质停止分泌。这种神经刺激还受延髓、下丘脑及大脑皮质中网状结构内高级植物神经中枢的支配。交感神经节后纤维也可以分泌去甲肾上腺素，作为一种神经传递物质，作用在各种器官及组织内的肾上腺素能受体上。在发生创伤或应激反应后，同时出现交感神经活动和儿茶酚胺分泌的亢进，很难把两种变化截然分开。

创伤后儿茶酚胺分泌的增加创伤后主要的内分泌反应。临床观察到创伤后6小时血浆内儿茶酚胺均有升高，较这伤后第8天的对照值高2倍。儿茶酚胺还能刺激垂体，使之分泌促肾上腺皮质激素及随之而来的糖皮质激素及醛固酮。

创伤、出血、低血糖等情况均可诱发肾上腺髓质的分泌，至于肾上腺素及去甲肾上腺素分泌量的比例尚不清楚，一般认为肾上腺素分泌的较多。肾上腺素的作用包括创伤后早期血糖升高和肌肉及肝内糖原的减少，引起创伤后一系列代谢变化（在代谢反应中论述）。

由此可见，交感神经——肾上腺髓质系统的反应是应激反应的一个重要组成部分，其目的是为了保存机体的生命，适应创伤后的一系列改变，但这是一种紧急措施，如作用持续时间过久或过于强烈，会造成严重损害，尤其是对有动脉硬化的老年伤者，脑缺血缺氧的伤者，更应尽快采取治疗措施纠正。因此对其活动的了解，对反应变化的观察，即何时超过生理性反应的限度而发展为病理性变化，有助于在治疗中采取正确措施，如在补充血容量的基础上为了消除儿茶酚胺对肾及内脏血管的不利作用，应使用阻断 α 受体的药物酚苄明，以改善这些器官的血液循环，防止出现由于长时间缺血而造成的损害。不适当地使用血管加压药物会加重这些改变。又如酸血症可以促进儿茶酚胺的合成与释放，因此在治疗创伤时应迅速纠正酸血症。

3. 肾素——血管紧张素——醛固酮系统

创伤反应中最普遍的保护性作用就是保持循环系统的正常功能。不单是创伤大出血可造成有效循环量的减少，其他原因造成的休克、体液及电解质等代谢的失调等多种因素均可造成血循环量的减少。凡是造成有效循环量降低的情况都可以使这个系统的活动增加，以保持体液和电解质平衡，维持循环状态的稳定和细胞代谢。其活动的机制是：血容量及钠浓度的改变作用在一些感受器上（右心房及肾小球入球小动脉对血流压力变化很敏感，肾小球上皮则对肾小管中尿液的钠浓度改变敏感）可以调节醛固酮的分泌。受刺激后，由肾小球旁细胞释出肾素。肾素是一种酶，作用在血液内的血管紧张素原，使其形成具有活性的血管紧张素Ⅰ。这种物质又为血液中一种转化酶所分裂，形成血管紧张素Ⅱ，是一种作用甚强的血管加压物质。血管紧张素Ⅱ作用在肾上腺皮

质，引起醛固酮的分泌。如血清钾浓度过高及创伤后肾上腺皮质激素浓度非常高时也可以促进醛固酮的分泌，血清钾减少可以削弱其他刺激对醛固酮分泌的影响。在钠缺乏时也可使上述系统的作用减弱，而钠增多则可导致高肾素型高血压。

肾上腺皮质球状带分泌的醛固酮，是盐皮质激素，可以促进钠离子在远端肾小管内的重吸收及钾的排出，由于钠是血清内保持渗透压的主要因素，钠潴留可以导致水潴留，对保持循环系统的稳定有直接关系。在因创伤出血、体液丢失或补液、血管扩张、血液淤积等情况而影响有效血液灌注的情况下，上述机制对恢复循环血量方面起重要作用。了解创伤后肾素——血管紧张素——醛固酮系统的这些作用，在对创伤病人进行补液时要注意防止由于输给过多的盐和水而导致严重的水肿（如脑及肺部水肿）。还要注意到肾素——血管紧张素——醛固酮系统在急性肾功能衰竭的发病方面也起主要作用。

创伤后其他内分泌的改变还有胰岛素、甲状腺素及甲状旁腺素等的分泌改变，而血内生长激素的水平在不少应激状态下可以升高，其程度与促肾上腺皮质激素平行，其升高也可以引起碳水化合物代谢的改变。尤其是胰岛素，在创伤后的代谢变化中起重要作用。

（黄勇 赵振久 钟甫周）

第二节 创伤后的代谢改变

老年人受到创伤后（包括较大的手术创伤）其全身的代谢都会出现一系列的变化，虽然其代谢变化的规律尚未全部了解，且有个体反应差异的不同，但普遍认为创伤后的代谢反应可明显地分为两个阶段，即伤后第一阶段为分解代谢阶段，此时期组织分解，代谢增加，能量消耗增加，以应付机体创伤的反应。临床观察，大多数伤者都会在伤后第二、三日出现发热和氧消耗增加，此种情况可持续数日甚至数周。分解代谢的改变及期限的短长与创伤的轻重程度有密切关联，有骨骼损伤者较单纯软组织损伤者为明显，复合创伤及多发性骨折较单纯骨折者为甚，创伤越重，分解代谢期越长。第二阶段为合成代谢阶段，此期内组织合成，创伤修复，体重增加，身体代谢逐渐恢复正常。

创伤后出现明显的代谢变化的有脂肪代谢、碳水化合物代谢、蛋白质代谢等的变化，这些变化是身体对创伤总反应的一部分，其发生与各种内分泌改变及神经活动有密切关系。创伤后产热增加与应激反应中儿茶酚胺分泌增加有直接关系，产热增加则使氧耗量增加，老年伤者容易出现心动过速的反应。临床所见，给正常人投以肾上腺素及去甲肾上腺素即可使代谢活动增加，故可说明创伤后的代谢加速反应主要是通过儿茶酚胺来进行的。创伤后的组织分解代谢期，由于碳水化合物代谢的紊乱，葡萄糖不能充分利用作为燃料，能量来源在相当大的程度上要依靠蛋白和脂肪分解来提供，导致蛋白和脂肪的丢失，发生体重下降，而此期内过度产生的热量，有80%来自脂肪组织，15%~20%来自蛋白。了解这些变化，对于创伤反应的处理是很有必要的，对创伤的治疗也有重要意义。因为在身体代谢需要增加的情况下，如果进行手术，并发生大出血或其他可以减少组织氧供应的情况，则可以导致严重后果。老年人机体功能多已有所减退，防卫机能减弱，或已有内分泌失调等，再加上创伤刺激反应，严重的代谢失调等，或引发其他的并发症则是可以致命。因此，如何处理好伤后的各项代谢改变，使伤者平稳渡过创伤分解代谢期，促使向合成代谢期转化，使创伤得到修复，是创伤治疗的重要环节。

一、创伤后碳水化合物代谢的改变

老年人创伤后出现的全身各项代谢改变，以碳水化合物的代谢改变尤为重要，因为其他代谢（蛋白和脂肪代谢）的变化均与碳水化合物的代谢改变有直接的关系。碳水化合物的代谢变化主要是糖代谢的变化。葡萄糖及其代谢产物是身体的主要能量来源，对某些重要组织来说，它又是唯一的能量来源，如白细胞、红细胞、肾脏髓质、骨髓、网状内皮组织及神经组织，特别是脑组织。据观察，在禁食的早期，葡萄糖代谢后，有90%为脑组织所利用。有一些组织可以依靠脂肪酸来满足其大部分能量的需要，但仍要有一定程度的葡萄糖代谢来完成这个过程。

通常可见创伤后血糖即迅速升高，最高可达正常的4倍；有时尿中也含糖；此外还可见到有中等程度的乳酸血症。持续时间依创伤的性质及程度而不同，可数小时、数天或更长的时间。这一阶段高血糖症的出现与肾上腺素的作用有直接关系，肾上腺素动员了肝内的糖原贮备，使之转化为葡萄糖进入血液循环。肌糖原不直接分解为葡萄糖，而是经过无氧酵解为乳酸，乳酸经血流至肝脏，合成肝糖原，再回到血液循环中，故血乳酸盐的增高大致与血糖增高平衡，所以也可以血乳酸盐的变化来观察血糖的变化。通常乳酸与丙酮酸比例没有变化，但如病人发生休克，则乳酸增加超过丙酮酸，这表明组织血液灌流不足、缺氧。另一方面，儿茶酚胺的作用，还会刺激而使胰岛素的分泌受到抑制，使得在血糖升高时胰岛素的分泌不能相应的增加，从而使细胞无法充分利用血液内的葡萄糖，因之不能使血糖降低。另外，肾上腺素还有刺激胰腺分泌胰高血糖素的作用，而胰高血糖素又能动员肝内糖原，因而也促进了高血糖的形成。

故目前认为创伤后早期的碳水化合物代谢紊乱主要表现为高血糖症及低胰岛素血症。引起这些变化的主要原因是应激反应中儿茶酚胺、特别是肾上腺素的作用。这一阶段的变化尚未大规模地波及蛋白及脂肪代谢，此期内抽测血浆内氨基酸及脂肪酸并不增加可以证实。故有人认为创伤后早期可以出现短暂的基础代谢下降，继而出现较长时间的代谢亢进。

创伤后出现糖异生加速和葡萄糖耐量降低，是碳水化合物代谢紊乱的第二阶段。糖异生是指由氨基酸、甘油、乳酸、丙酮酸等非糖物质转变为葡萄糖和糖原，这一过程主要在肝脏内进行。由上述可知，糖储备及可动用量是有限的，有人认为禁食18小时后可动用的糖即可耗尽，如果仅靠肝糖原的分解维持血糖浓度，则不到12小时血糖即全部耗尽。严重骨折等创伤后可加速糖异生，异生的糖主要来自蛋白质分解的氨基酸，在氨基酸中丙酮酸是糖异生的主要来源；由脂肪分解的甘油也可提供葡萄糖，每8—10克贮存脂肪分解的甘油足以形成1克葡萄糖。显然，脂肪酸即使能直接转化为葡萄糖，其量也甚少，然而脂肪酸在糖异生中的间接作用很重要，脂肪酸能促进肝脏利用异生原料合成糖原。有人认为创伤后糖异生加速的目的是为了给某些合成过程提供燃料，如合成脑组织所需的葡萄糖。糖异生似与创伤后立即发生的高血糖关系不大，而与以后出现高血糖以及对胰岛素耐性增加有关，所以有人将此划为碳水化合物代谢紊乱的第二阶段。严重创伤以及大手术后均可出现葡萄糖耐量降低，曾称之为“创伤性糖尿病”，在老年人中更常见，故对老年人创伤及大手术前都应注意血糖情况。有人认为创伤早期儿茶酚胺在胰岛 β 细胞上 α 受体的作用较强，使胰岛素的分泌受抑制，随后即为胰岛素拮抗期，随着儿茶酚胺在 β 受体上的作用加强，刺激了胰岛素的分泌，此时出现高血糖症的原因是由于肾上腺皮质激素（皮质醇）及生长激素的作用引起细胞代谢的紊乱、发生蛋白分解，细胞内钾离子为钠离子所置换，在肝内和组织细胞内出现对胰岛素作用的耐性，因而血液中的葡萄糖不能为细胞所利用。虽然血液内胰岛素水平不低，但却发挥不了应有的作用。为了满足身体产热的需要，就出现了糖原异生过程。

糖原异生的加速，说明严重创伤后体内蛋白及脂肪发生分解代谢，观察表明，创伤后2—3日

时出现糖原异生，基础氧消耗增加，尿中出现由于蛋白过度分解而形成的含氮产物。如何扭转这种分解代谢的状态是治疗严重创伤骨折的重要一面。近年已有报道在创伤后输给葡萄糖及大量胰岛素可以防止体内蛋白的消耗。

在正常情况下，糖原异生过程受血糖水平的调节，同时也受某些内分泌激素的间接影响。胰岛素可以抑制葡萄糖的合成，而肾上腺皮质激素，垂体前叶分泌的生长激素、肾上腺素、胰高血糖素以及甲状腺素都有促进葡萄糖合成的作用。正常人注射肾上腺素后，可抑制胰岛素对葡萄糖的反应。

虽然目前对于创伤后碳水化合物代谢反应的认识尚欠透彻，对糖原异生过程加速的原因，多数人认为肾上腺皮质激素是起主要的作用，因为皮质醇分泌的增加可以导致蛋白分解，增加氨基酸的释放并抑制氨基酸再形成蛋白，血液中氨基酸的增加会加速肝内葡萄糖的合成。也有人提出，由于肾上腺素及交感神经的刺激而引起的胰高血糖素分泌增加是造成肝内糖原异生加速的主要原因。但可以肯定其发生是与创伤后应激反应中各种神经及内分泌的活动有直接关系。在严重创伤及其他应激情况下，上述内分泌激素的分泌均有增加，因此都可以成为糖原异生加速的原因。

临床上把创伤后的代谢反应分为分解代谢和合成代谢两阶段，也把内分泌激素分为促进分解代谢及促进合成代谢两种。前者主要是肾上腺皮质激素、儿茶酚胺、生长激素、胰高血糖素等，后者则主要是胰岛素。胰岛素对于体内的合成代谢极为重要，特别是在对抗促进分解代谢的内分泌激素方面起重要的作用。如肾上腺皮质激素可以抑制葡萄糖酵解、加速蛋白分解和促进糖原异生，而胰岛素则能加速氨基酸向细胞内输送，以便合成蛋白。又如肾上腺素可以使体内碳水化合物贮备减少，促进高血糖症的发生并引起脂肪溶解，胰岛素则可促进碳水化合物合成甘油三脂。了解创伤后两个代谢反应阶段中胰岛素的变化，与碳水化合物代谢紊乱的密切关系，采取相应的预防及纠正措施，在改善创伤后代谢紊乱的治疗处理尤为重要。

二、创伤后脂肪代谢的改变

老年人在创伤后的分解代谢阶段，由于神经——内分泌的反应影响，出现脂肪代谢的改变。通常人体脂肪组织约占体重的5%~25%，老年人个体差异较大，一些消瘦者皮下脂肪和体内水分减少，颜面及全身皮肤松弛，缺乏弹性，发生皱折；一些老年人代谢功能减退，皮下脂肪沉着增加，或恣食肥甘厚味而体型肥胖。通常认为老年人体内糖储备很少，而蛋白供应能量有限，在创伤分解代谢阶段，由于葡萄糖不能被利用及促进分解代谢内分泌激素的作用，动员体内脂肪储备，出现脂肪分解加速，血中游离脂肪酸增加，成为热量的主要来源，这时体内总热量消耗的80%~90%是从游离脂肪酸提供。

创伤后交感神经系统的活动及促进组织分解的内分泌激素，特别是儿茶酚胺及肾上腺皮质激素，都能促进脂肪分解，消耗皮下及体内其他处的脂肪贮备。创伤后由儿茶酚胺与脂肪细胞膜上的受体作用，激活腺苷酸环化酶，促使形成环磷酸腺苷，再激活蛋白激酶，使甘油三酯脂肪酶活化，就使脂肪组织内甘油三酯分解为甘油及游离脂肪酸而进入血流，由血流进入肝脏，以供体内热量消耗，其代谢途径与糖代谢相同。如70公斤体重男性能量储备为：脂肪15公斤，蛋白质（主要肌肉）约6公斤，肌糖原约0.12公斤，肝糖原约0.07公斤，葡萄糖（细胞外液）约0.02公斤，总储量约165000千卡，1克糖或蛋白质供应4.1千卡，1克脂肪供应9.3千卡。上述数据表明，蛋白质及糖的储备均很少，供应能量也是较少的，而大多数热量是由脂肪氧化供应的，脂肪储备约占体重的20%，是身体最大的能源。创伤后能量消耗增加，创伤越重，能量消耗越多，且持续时间越长，较严重的骨折能量消耗可增加15%~20%，且持续2~3周。创伤后体重的下降、