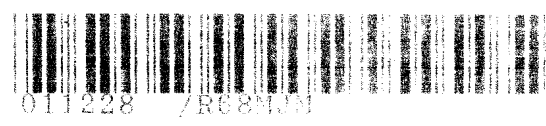


R683
MJM
C.3

011228

92437



骨与关节损伤

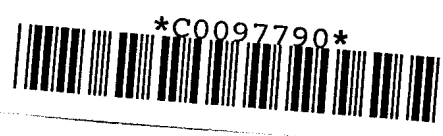
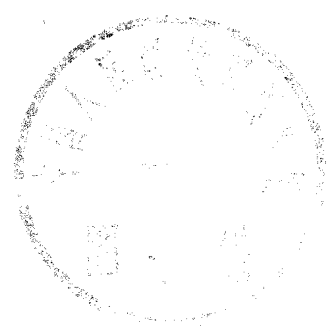
(总论)

主 编 孟 继 懋

副 主 编 郭 子 恒

编 著

王亦璁 荣国威 王澍寰 蔡汝宾
陈加尔 苏碧兰 崔甲荣 姚天樵



人 民 卫 生 出 版 社

骨与关节损伤

(总论)

孟继懋 主编

人民卫生出版社出版

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 15印张 36插页 338千字

1980年8月第1版第1次印刷

印数：1—14,100

统一书号：14048·3806 定价：3.10元

前 言

骨与关节损伤是和人们的劳动、生活有密切关系的常见病、多发病。这类疾病的诊断和治疗，一般不很困难；经过三、四年严格训练的青年医师，大多能基本掌握。但怎样才能在这一基础上，对骨与关节损伤有更深入的了解？在处理上更能运用自如？我认为至少有三方面的问题值得重视：

要善于辨证地识别和对待各个具体的损伤。在诊断上要看到其形成、存在和发展的全过程，在治疗上要学会对不同的方法扬其长，弃其短，不为常规所束缚。

要善于运用矫形的原则来指导骨与关节损伤的治疗。了解人体正常运动的基本条件和方式，并以之作为判断和治疗的依据。不把自己局限在单纯的技术操作上。

要善于学习国内、外各家的长处和经验，把论据充分的理论引为借鉴，把确已行之有效的方方法取为己用。从各种学派的活跃的思路中领受启示，对已熟悉的东西不断改进，不断发展，以形成自己的特点。

为此，我们编写了这本书。书中主要介绍了我们自己的认识、经验和教训，兼及一些近年来国外的有关进展，奉给读者，特别是有了一些临床经验的青年专科医师作为参考。

由于编写这本书主要是针对临床上存在的问题，而避免作泛泛的介绍，因此，在内容上不求概括完全，在写法上也不求条陈一律。但在大部分章节中，前后则多根据需要反复引述，相互补充，以图在思路上较为系统。这种写法，我们缺乏经验，文字繁覆，恐在所难免。

编写本书的过程，实际上也是我们自己朝着上述三个方面学习提高的过程。因此，在观点上可能有不妥之处，请读者批评指正。此外，近年来各门学科技术发展迅速，我们对许多新的知识缺乏认识，也需要和读者共同学习钻研，并从实践中去检验提高。

十余年来，由于“四人帮”所造成的恶劣影响，致使我院资料遭受严重损失。书中应引用的若干资料残缺不全，有些不得不以线条图代替，深以为憾。不足之处，当于今后改进。

孟 继 懋

1979 年春

目 录

第一章 创伤后周身反应	陈加尔	1
一、创伤后神经-内分泌系统的反应.....		2
(一) 创伤对中枢神经系统的影响.....		3
(二) 创伤后内分泌系统的反应.....		4
(三) 创伤后其他内分泌方面的变化.....		7
二、创伤后的代谢改变.....		7
(一) 创伤后碳水化合物代谢的改变.....		8
(二) 创伤后蛋白代谢的改变.....		10
(三) 创伤后脂肪代谢的改变.....		11
(四) 了解创伤后代谢反应的重要性.....		12
第二章 骨与关节损伤的诊断	王亦琨	13
一、询问病史的要点.....		13
二、主要体征和典型体征.....		13
三、借助而不是依赖X线诊断.....		14
四、了解损伤形成的全过程.....		16
五、不要忽略多发损伤、合并损伤及损伤并发症.....		17
六、诊断既要及时,又要作为一个过程.....		18
七、把误诊和漏诊率减少到最低限度.....		19
第三章 骨与关节损伤的创伤解剖	孟继懋 王亦琨 荣国威	20
一、了解创伤解剖的目的.....		20
二、骨折的创伤解剖.....		21
(一) 骨折本身的条件.....		21
(二) 周围组织对骨折的影响.....		22
(三) 骨折对周围组织的影响.....		23
三、对创伤机制的分析.....		27
四、对骨折发展趋势的判断和估计.....		28
(一) 近期的判断和估计.....		28
(二) 远期的估计.....		33
五、关节稳定性的维持.....		35
(一) 维持关节稳定的三个因素.....		35
(二) 各主要关节稳定性的维持.....		38
六、关节脱位的创伤解剖.....		44
(一) 相应的骨端相互关系的变化.....		44
(二) 关节囊撕裂.....		45
(三) 韧带损伤.....		45
(四) 肌肉肌腱损伤.....		45

(五) 骨膜下骨化·····	45
(六) 神经血管的并发症·····	45
第四章 骨折复位 ·····	孟继懋 王亦琨 46
一、骨折是否需要复位·····	46
(一) 骨折需要复位的理由·····	46
(二) 不需要复位的骨折·····	46
(三) 复位并非只有利而无弊·····	46
二、把复位的要求与可能统一起来·····	47
(一) 人体正常运动功能的基础·····	47
(二) 解剖复位与功能复位·····	51
三、手法复位·····	52
(一) 复位的时机·····	52
(二) 复位方案的制定·····	53
(三) 手法复位的要领·····	53
第五章 骨折固定 ·····	郭子恒 王亦琨 苏碧兰 58
一、骨折为什么要固定·····	58
二、固定方法的理想要求·····	58
三、骨折外固定·····	59
(一) 石膏固定·····	59
(二) 牵引·····	62
(三) 夹板局部固定·····	70
四、骨折内固定·····	72
(一) 螺丝钉固定·····	72
(二) 钢板螺丝钉固定·····	75
(三) 髓内针固定·····	76
(四) 其他特殊部位骨折的内固定·····	78
(五) 内固定手术的适应证·····	78
五、固定方法的选择·····	79
六、决定的因素是人而不是方法·····	79
(一) 不为常规所束缚·····	80
(二) 使用严格、操作准确·····	80
(三) 密切观察, 及时调整·····	80
第六章 功能锻炼 ·····	王亦琨 82
一、功能锻炼的必要性·····	82
二、功能锻炼的主要目标·····	83
(一) 上肢功能锻炼的主要目标·····	83
(二) 下肢功能锻炼的主要目标·····	84
三、主动活动为主, 被动活动为辅·····	85
四、有利的和不利的主动活动·····	86
五、肢体重力作用的利用·····	88
六、过渡阶段的锻炼·····	88

03568978-30-9-6 99#3.10元

七、效果的检验	89
八、充分调动患者的主观能动性	90
第七章 骨骺部位的损伤苏碧兰 王亦琨	92
一、长骨骨骺的发育与组织结构	92
(一) 长骨骨骺的发育	92
(二) 骺板的组织结构	93
(三) 骨骺部位的血液供应	94
(四) 长骨的纵向生长能力	94
(五) 骨化中心的显现与愈合年龄	94
二、骨骺部位损伤的分型	96
三、怎样正确地诊断骨骺部位的损伤	97
(一) 儿童关节部位损伤首先应考虑骨骺损伤	97
(二) 以X线片上显影部位的异常作为诊断的线索	97
(三) 通过临床检查对X线片所见加以印证	99
(四) 四肢各关节骨骺损伤的诊断要点	99
四、骨骺部位损伤的治疗原则	100
五、骨骺部位损伤的预后	101
第八章 骨折愈合、延迟愈合及不愈合荣国威	103
一、骨折的愈合过程	103
二、骨折局部条件对骨折愈合的影响	105
(一) 局部的血液供应	105
(二) 骨折端的接触	106
三、为什么会发生延迟愈合和不愈合	107
(一) 骨折端间不利于骨折愈合的应力干扰	107
(二) 感染	107
(三) 人为的干扰	107
四、对骨愈合的临床判断	108
(一) 区别膜内骨化和软骨内骨化	108
(二) 骨折正常愈合过程中的临床表现	108
(三) 延迟愈合的征象	109
(四) 判断不愈合的依据	109
(五) 时间的概念	110
五、如何促进骨折的正常愈合	110
(一) 排除干扰, 促使骨折愈合过程的正常进行	110
(二) 有关骨折愈合因素的实验研究	111
六、骨折不愈合的治疗	112
(一) 移植骨的作用	112
(二) 植骨术成功的条件	113
(三) 植骨术的方法	114
第九章 骨折畸形愈合王亦琨	118
一、骨折畸形愈合——非功能位愈合	118

二、充分估计儿童的发育矫形能力	118
三、骨折畸形愈合引起的功能障碍	119
(一) 关节活动受限	119
(二) 肢体各关节之间运动的不协调	119
(三) 平衡失调与步态失常	120
(四) 肌肉作用的削弱	120
四、功能障碍的代偿	121
(一) 关节代偿	121
(二) 体位代偿	121
(三) 平衡代偿	122
五、和畸形愈合有关的晚期并发症	122
(一) 关节的劳损	122
(二) 创伤性关节炎	122
(三) 代偿部位的劳损	123
(四) 迟发性神经炎	123
(五) 自发性肌腱断裂	123
六、矫形术的应用	123
(一) 功能的矫形	123
(二) 有选择的矫形	123
(三) 选择适当的手术时机	124
(四) 矫形并不意味着骨折再复位	124
(五) 各类畸形造成的主要功能障碍及其矫形方法	125
七、其他改进功能的方法	128
(一) 上肢关节	129
(二) 下肢关节	129
八、防止畸形愈合的发生	131
第十章 开放骨折 郭子恒 王亦璠	133
一、正确辨认开放骨折的皮肤损伤	133
(一) 自内而外的开放骨折	134
(二) 自外而内的开放骨折	134
(三) 潜在性开放骨折	135
二、彻底清创是治疗开放骨折的关键	135
三、在开放骨折中使用内固定的重要性	137
(一) 使用内固定有利于防止感染及创面处理	137
(二) 使用内固定有利于术后处理及后期的恢复	137
(三) 开放骨折的内固定和其他的固定方法	138
四、闭合伤口, 消灭创面	138
(一) 无张力下的直接缝合	139
(二) 利用植皮术消灭创面	140
(三) 延期闭合伤口, 消灭创面	143
五、合理地使用抗菌素	144

六、开放骨折感染的早期处理	145
(一) 开放骨折形成感染的主观因素	145
(二) 感染的及早发现和及时处理	146
(三) 开放骨折感染的早期处理	146
第十一章 关节损伤	孟继懋 蔡汝宾 148
一、关节的基本结构和性能	148
二、关节的运动和检查法	150
(一) 关节运动的类型	150
(二) 关节运动的协同和制约	150
(三) 关节正常运动的基本条件	150
(四) 关节检查法	151
三、韧带损伤	151
(一) 损伤机制及好发部位	151
(二) 损伤类型及诊断	151
(三) 治疗	152
四、关节内骨折	152
(一) 准确复位与“模造”	152
(二) 内固定与外固定	152
(三) 软骨面损伤的处理	153
(四) 晚期治疗	153
五、关节脱位	153
(一) 诊断要点	154
(二) 治疗	154
六、习惯性脱位	156
(一) 发生的原因	156
(二) 治疗	156
七、开放性关节损伤	156
八、创伤性滑膜炎	157
(一) 临床表现	157
(二) 治疗	157
第十二章 多发骨关节损伤	蔡汝宾 159
一、伤因及损伤特点	159
二、并发症和合并损伤	160
(一) 并发症	160
(二) 合并损伤	161
三、容易发生延迟诊断或漏诊的几种情况	162
(一) 躯干及其邻接部位的损伤	162
(二) 同一肢体多发损伤	162
(三) 四肢末端小骨折	162
(四) 神经损伤	162
(五) 脏器损伤	164

四、治疗上存在的矛盾	163
(一) 开放骨折并发休克	163
(二) 同一肢体多发骨折脱位	163
(三) 双侧股骨骨折	165
(四) 截瘫合并下肢骨干骨折	165
第十三章 病理性骨折	荣国威 166
一、诊断	166
(一) 病史中的线索	166
(二) 体格检查	167
(三) 化验检查	168
(四) 同位素骨扫描	168
(五) X线检查	168
(六) 活体组织病理检查	169
二、引起病理性骨折的原因	169
三、治疗原则	170
第十四章 严重创伤的急救复苏	姚天樵 172
一、急救复苏组织的建立	172
二、急救复苏常规	172
三、创伤性休克	173
(一) 诊断	174
(二) 治疗	175
四、创伤后并发症的处理	177
(一) 弥漫性血管内凝血	177
(二) 成人呼吸困难综合征	178
(三) 感染	179
第十五章 脂肪栓塞综合征	姚天樵 180
一、发病原因与发病机制	180
(一) 发病原因	180
(二) 发病机制与病理生理	180
二、临床表现与分型	182
(一) 典型脂肪栓塞综合征(又称非暴发型、亚急性或完全型)	182
(二) 亚临床脂栓(不完全型)	183
(三) 暴发型脂栓(急性)	184
三、诊断及鉴别诊断	184
(一) 诊断	184
(二) 鉴别诊断	184
四、预防	184
五、治疗	185
六、预后	185
第十六章 筋膜间隔区综合征与挤压综合征	崔甲荣 186
一、筋膜间隔区综合征	186

二、挤压综合征	188
(一) 发病情况	188
(二) 发病机制	188
(三) 诊断要点	189
(四) 处理要点	189
第十七章 周围神经损伤	王澍寰 192
一、周围神经的显微结构	192
二、神经损伤后的退变与再生	194
三、神经损伤的种类	195
四、神经损伤的原因	196
五、临床症状及检查法	197
六、神经损伤的处理原则	199
七、神经损伤的修复	199
八、移植神经的来源	203
九、影响神经功能恢复的原因	204
十、麻痹肢体的处理	204
十一、个别神经损伤	205
第十八章 四肢血管损伤	王澍寰 211
一、血管损伤处理的发展概况	211
二、血管损伤诊断的主要依据	212
三、急救措施	213
四、手术治疗	214
(一) 手术指征	214
(二) 筋膜减张术	214
(三) 血管的修复	214
五、术后处理	220
六、四肢血管损伤的结果	221
附 骨折的预防	蔡汝宾 222
一、伤因分析	222
二、预防措施	223
主要参考文献	226

第一章 创伤后周身反应

人体遭受严重创伤后出现一系列复杂的周身反应。这些反应有多种，彼此互相关连，往往波及远离损伤处的组织及器官，与损伤的严重程度、性质、部位以及发生时的环境有直接关系。一般说来，严重损伤引起的反应较为强烈，持续时间较长。损伤严重到何种程度即可引起反应，目前尚不完全明了。

就其性质来说，这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因而获得生存，同时促进组织修复及功能恢复。

保持身体内环境恒定 (Homeostasis) 这是 Cannon 于 1923 年提出的一个概念，是体内调节循环、代谢及其他过程的机制，能使体内各种生理变化(即体内环境)处于正常状态。当创伤后身体内环境发生紊乱时，上述功能即发挥作用，使体内环境保持稳定，表现为创伤后的周身反应。Seyle 于 1937 年提出的“应激反应”(Stress reaction) 的见解，即指此种反应而言。当然，除创伤外，引起应激反应的原因尚有多种，如休克、感染以及各种疾患等。现例举一些创伤后周身反应的情况：

1. 失血后体内发生选择性局部血管收缩，其目的在于防止或推迟周身性血压的下降，这可以使心排血量重新分布，维持冠状动脉及脑组织的血液供应。为了达到这个目的，肾、肝、内脏器官等和皮肤的血运大大减少。

2. 皮肤血管的收缩可以减少出血并防止身体热量的丢失。

3. 出血后的血液稀释有助于血容量的恢复。

4. 出血后肾脏的钠及水潴留也有助于矫正体液的丢失，但同时出现尿内钾的过分丢失。

5. 过多的肾上腺素分泌及交感神经活动的亢进可以表现为皮肤苍白，心动过速及出汗，区域性血管收缩，唾液、胃液及消化液分泌的减少，动员肝内糖原导致高血糖及肠蠕动减少等。

6. 加速蛋白分解代谢，提供组织修复所需的必要氨基酸及血管内和血管外组织间隙所需要的水。

7. 创伤后早期凝血机制的激活是针对伤后不断出血而采取的紧急措施，与肾上腺素收缩血管的作用一同起到促进局部止血作用。同时也激活纤维蛋白溶解过程，有防止血栓形成的保护性作用，并可使已形成的血栓消失。创伤后早期在多数病例中肺内出现微血栓，而在以后逐渐减少的现象可能反映上述凝血及纤溶过程的平衡变化。

当这些反应在一定程度上有利于身体时，无需采取治疗措施来使其改变或加以限制。以往对此问题缺乏认识，往往费很大气力去克服或改变某些创伤后的生理反应，反而对身体不利。但值得注意的是，如果这些反应的持续时间及严重程度超过一定生理限度时，可能导致严重后果，应尽早除去引起这些反应的原因，如失血时补充血容量，并针对其病理改变采取有效的治疗措施。这是在临床上要了解创伤后周身反应主要原因之一。问题在于，有些生理性反应与病理改变之间的界限不清，再加上治疗过程中人为的因素，往往给正确判断及处理带来很大困难。关于创伤后的反应可以转化为病理改变，

甚至造成不可逆的损害，现举数例予以说明：

1. 前面已提到，血容量减少后发生的选择性小动脉收缩，在一定时间内能起到一些有利的作用，但由于同时大幅度地降低了毛细血管内血流的压力，影响了组织的血液灌注，从而使经动脉输送到组织的氧减少，组织与血液之间的液体及代谢产物的交换也发生障碍。由此可见，血管收缩的作用具有利弊两重性。长时间的血管收缩可以造成组织坏死，更增加心脏的负担，引起心肌的损害。实验研究表明，此种情况与不可逆性出血性休克的发病机制有关。

2. 严重的长时间的肾血管痉挛，会导致肾小管的严重退行性变，甚至坏死。创伤后身体非常需要肾脏来调节水和盐类的紊乱，上述变化减少了肾单元的功能。肾血管收缩及肾小管坏死在急性肾功能衰竭的发病中很可能占重要地位。

3. 皮肤的血管收缩可以防止身体的热丢失，但同时减弱了皮肤调节体温的功能。结果是，皮肤温度下降，而体内温度可能上升，从而加速了代谢过程。

4. 失血后心排血量减少和全身血流的再分布也影响到肺循环，使肺的血液灌注减少，造成呼吸(肺泡)死腔的增加，导致通气-血流比例失调，造成低氧血症，出现失血后的过度通气，引起呼吸性碱中毒。如不及时处理，会发生呼吸衰竭、二氧化碳贮集及呼吸性酸中毒。

5. 血液稀释会减少周围血液中血红蛋白的浓度，因之更削弱了血液的携氧能力。

过去在发生创伤后低血压时(由于失血或休克)，采用血管加压药物使病人的血压升高。这种作法有时很危险，因为严重的血管收缩加重了肾及内脏的缺血和缺氧性变化，而给脑部及冠状动脉血液灌注带来的好处不会持久。由此可见，在失血性休克时，加压药物并不能代替输血和输液，只有采取补充血容量及解除血管收缩的措施，如消除交感神经作用的药物——苯氧卡胺(Phenoxybenzamine)，才能扭转病理性的改变。

关于创伤后的周身反应是如何引起的，以及通过何种机制来实现这些反应，是需要了解的首要问题。在这方面神经及内分泌系统起主要作用，现就近年来对这个问题的认识作简单的介绍。

一、创伤后神经-内分泌系统的反应

前面已提到，创伤后的周身反应目的在于保护机体，稳定体内环境及适应创伤后的变化。这种反应主要由神经和内分泌系统来完成。

发自创伤部位及血管壁内的血压和血容量受体的刺激，作为上行神经冲动到达中枢神经系统，一般都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。

内分泌系统激活后释出内分泌激素进入周身血液循环到达其起作用的器官或组织，即所谓的靶器官或靶组织。如上所述，内分泌系统的反应离不开中枢神经系统的作用。因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。创伤后的神经系统反应和内分泌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。这两种物质统称儿茶酚胺。可以引起一系列变化。

也有神经系统单独起作用的情况，如血容量的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预。神经系统还可以传递并引起其他部位的反应，如平滑肌、骨骼肌及外分泌腺等。

(一) 创伤对中枢神经系统的影响

脑组织的血流是由中枢神经系统自行调节的，一般情况下的血压变化并不影响脑血流量，仅在平均动脉压降到 40 毫米汞柱时，脑血流量才会减少。在临床上有些创伤病人可能由于大量失血后血容量减少而引起脑供氧不足，在没有颅脑损伤的情况下可以出现精神错乱、半昏迷、甚至意识丧失。如系单纯失血而无其他并发症，则在输血后意识情况会得到改善，最后恢复正常。此点较为重要，因为通过输血可以判断脑部症状是由于血容量减少抑或其他原因所致。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，因此在治疗休克病人时(包括输血量不够者)，应减少这些药物的用量。

有关出血对人脑和脊髓的影响的研究很少，但用狗和猫作实验的结果表明，随着血压的下降，神经活动逐渐减少。平均动脉压接近 50 毫米汞柱时，电刺激反应、反射及其他神经反应都受到抑制，下降到 30 毫米汞柱时则一切神经活动完全停止。因此一般认为 30 毫米汞柱为保持脑内小血管开放的最低血压。低于此临界压力时，在神经组织内发生因缺氧而造成的结构和生化方面的改变。中枢神经系统对缺氧反应的阈约在氧分压 30 毫米汞柱左右。实验表明，如先投给苯氧苄胺，可以提高脑对缺氧的耐受性。

一旦出现脑缺氧性损害，将导致严重后果，脑组织内富有能量的磷酸盐(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。

一些研究表明，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(Monosynaptic reflex potential)下降，电振幅的大小与血容量减少和血压下降程度成正比。脊髓、脑干内的网状结构及大脑皮质对缺氧的耐受性各有不同，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，也会导致严重后果。

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。动物实验表明，严重失血时可以导致网状结构功能的阻断，但由于该处对失血造成的损害的耐受性较高，如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。在此情况下无论输多少血只能得到临时的血液动力学改善，动物最终死亡。

Kovach 等的研究表明，保持充分的脑血流量是防止发生不可逆性出血性休克的一个重要方面。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。

(二) 创伤后内分泌系统的反应

近 15 年来，对不少内分泌激素都有了准确的测定方法，特别是放射免疫测定法的应用，推进了这方面的研究工作。

在正常情况下，内分泌的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激素进入血液循环，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。

创伤后体内的原发内分泌反应也基本上按照上述模式进行，最主要的有以下三个系统：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

1. 下丘脑-垂体系统

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 (Corticotropin release factor, 简称 CRF) 的作用后而释出的促肾上腺皮质激素 (ACTH)。

促肾上腺皮质激素 (ACTH) 在应激状态下的 ACTH 分泌主要为来自损伤部位的神经刺激所激发。传入的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 ACTH 的分泌。此外，大脑皮质对 ACTH 的分泌也有促进或抑制的作用。

ACTH 的作用部位在肾上腺皮质，可以引起糖皮质激素的合成及释放，这在人体内主要是皮质醇 (Cortisol)。在一般情况下，ACTH 对肾上腺皮质的盐皮质激素，即醛固酮的分泌没有影响，但在严重创伤时，由于 ACTH 的水平非常高，可以激活醛固酮的分泌。ACTH 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。其目的可能是为了保存体内葡萄糖及蛋白而利用脂肪作为应激时的燃料来源。ACTH 还可以破坏肝内能使皮质醇失去作用的水解酶而使皮质醇的半衰期延长。

在正常情况下，ACTH 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。血液内皮质醇的含量增加时，可以抑制 ACTH 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 CRF 的分泌，继之 ACTH 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 ACTH 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。

由于发自损伤部位的传入神经冲动是创伤后引起 ACTH 分泌的主要通路，脊髓高位损伤后造成的这一通路的阻断，可能是在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 糖皮质激素是肾上腺皮质分泌的两类激素中的一种 (另外一种为醛固酮，将在后面谈及)，其中主要的有皮质激素 (氢皮质激素、11、17 羟基皮质固酮)、皮质醇及皮质固醇。每种激素分泌多少因动物种属不同而异，一般认为在人体内分泌最多的

主要是皮质醇，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，由正常情况下24小时分泌20~30毫克可以升高到300~400毫克。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ACTH分泌慢性受抑制的人及动物，平时还可以在最低的皮质醇水平下生存，但受到创伤后不出现皮质醇分泌增加，迅速导致死亡，如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，后面将要谈及。除已知的抗炎性反应及抑制免疫反应的作用外，根据近年来的研究，皮质醇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。由此可见，创伤后皮质醇在维持循环系统的功能、改变细胞代谢等方面起重要作用。是一种适应性和保护性反应，有利于存活。某些不能有效地分泌ACTH或皮质醇的患者，在创伤后投给此种激素，甚为重要。

抗利尿激素 (Antidiuretic Hormone, 简称 ADH) 抗利尿激素又称加压素，是下丘脑-垂体系第二个重要内分泌激素，为一种神经内分泌激素，在下丘脑腹侧神经元内合成并贮存在垂体后叶内，必要时直接释入血流，有减少尿量及血管加压作用。控制其释放的因素有二：

其一，血浆的渗透压发生变化后(如脱水时引起的血浆渗透压升高)，作用在视上核的渗透性受体上，因之诱发ADH的分泌释放。在血浆渗透压发生短时间变化时，这一系统能起到重新调节作用。来自更高级中枢直接对下丘脑的刺激也可以引起ADH的分泌。

其二，位于左心房及中央静脉的迷走神经牵拉受体受到刺激后(如大量输液时)，可以抑制ADH的分泌，但如这些受体不受牵拉而变松弛时(如血容量减少，应用呼吸机进行正压呼吸时)则可以刺激ADH的分泌，导致尿量减少。

ADH的生理重要性是抑制水的排出，其作用机制是增加远端肾小管内水的重吸收，可能激活了环-磷酸腺苷的作用，使水更容易通过。

有人认为ADH在创伤时的保护性及适应性反应中占重要地位，可以保存体液内的水份，协助维持足够的血循环量，稳定细胞环境。

在创伤病人中曾观察到ADH分泌过多的情况，称之为ADH“不适当”的分泌，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(原因尚不清楚)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。

2. 交感神经-肾上腺髓质系统

肾上腺素及去甲肾上腺素是两种化学结构有关连的儿茶酚胺。这些物质贮存在肾上腺髓质内的嗜铬颗粒中。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。实验表明，切断内脏神经后，肾上腺髓质停止分泌。这种神经刺激又受延髓、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。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。

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是创伤后主要的内分泌反应。芬兰 Jaattela 等 (1975)

观察 45 例多发损伤的病人，发现创伤后 6 小时血浆内儿茶酚胺均有升高，较之伤后第 8 天的对照值高 2 倍。儿茶酚胺还能刺激垂体，使之分泌 ACTH 及随之而来的糖皮质激素及醛固酮。

目前已知的肾上腺素能受体有 α 和 β 两种，近来已证实 β 受体是腺苷酸环化酶 (Adenyl cyclase, 简称 AC), 为一种脂蛋白, 构成细胞膜成分之一。儿茶酚胺及交感神经的传递介质作用在 β 受体, 即 AC, 使细胞内环-磷酸腺苷 (Cyclic Adenosine Monophosphate 简称 cAMP) 含量升高, 发挥生理效应。也有人提出 α 受体是三磷酸腺苷酶。刺激 β 受体可使细胞内 cAMP 增加, 刺激 α 受体可使细胞内 cAMP 减少。各种器官及组织内的受体不同, 因之在交感神经及儿茶酚胺的作用下起的反应也不同, 皮肤和内脏的微循环具有 α 受体, 在肾上腺素及去甲肾上腺素的作用下, 引起小动脉及小静脉的收缩。脑组织、心脏及骨骼肌没有 α 受体, 因之尽管在血容量减少后心排出量减少, 但这些部位的血液供应受到的影响较小。心脏及骨骼肌的血管具有 β 受体, 在肾上腺素及去甲肾上腺素的作用下, 心律加快, 心收缩力加强, 而骨骼肌的小动脉及小静脉则发生舒张。大脑的血循环既无 α 也无 β 受体, 因之在出血及休克的早期, 其血流并不受影响。

儿茶酚胺可以引起上述变化, 但其组成部分-肾上腺素及去甲肾上腺素-的作用并不完全一样。可以认为, 肾上腺素的主要作用是扩张血管, 而去甲肾上腺素则是一种血管收缩物质。在这两种激素同时分泌的情况下, 产生的效果将因此二者的浓度及分泌量而异。肾上腺素可以增加心排血量, 引起心悸过速, 使收缩压升高和总的周围血管阻力下降。而去甲肾上腺素则能使心排血量稍有减少, 收缩压及舒张压同时升高, 全部周围血管的阻力均有增加。在血容量减少和其他一些情况下, 这种强烈的血管收缩能使静脉内血液重新分布进入心脏和动脉中, 以减轻或防止心排血量的下降。

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的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 (后面将提到)。

由此可见, 交感神经-肾上腺髓质系统的反应是创伤后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。因此对其活动的了解, 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-苯氧苄胺, 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, 因之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。肾素-血管紧张素-醛固酮系统就是为了保持体液和电解质平衡, 以维持循环状态的稳定和细胞代谢。凡是造成有效循环量减少的情况都可以使这个系统的活动增加。目前的看法是: 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, 肾小管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（为血清 α -2球蛋白），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。在钠缺乏时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。

血管紧张素 II 作用在肾上腺皮质，引起醛固酮的分泌。此外，血清钾浓度过高及 ACTH（仅在非常高的浓度时，如创伤后）也都可以促进醛固酮的分泌。血清钾的减少可以削弱其他刺激对醛固酮分泌的影响。

醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的一种盐皮质激素，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，钠滞留可以导致水滞留，对保持循环系统的稳定有直接关系。在因出血、体液丢失或外渗、血管扩张、血液淤集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容量方面起重要作用。

考虑到创伤后肾素-血管紧张素-醛固酮系统的这些作用，在处理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）。此外，肾素-血管紧张素系统在急性肾功能衰竭的发病方面也起主要作用。

（三）创伤后其他内分泌方面的变化

创伤后体内除上述三个主要内分泌系统的变化外，还有其他内分泌方面的改变，其中如胰岛素，在创伤后代谢的变化中起重要作用，将在后面谈及。血液内生长激素的水平在不少应激状态下可以升高，其程度与 ACTH 的变化平行，但意义尚不甚清楚，目前仅知道可以引起碳水化合物代谢的改变。近年来对创伤后前列腺素分泌的变化也进行了研究，发现某些前列腺素可以激活组织的激肽系统，引起血管收缩或扩张及血管通透性的改变，影响水和电解质的输送，甚至可以参予神经系统内突触处神经冲动的传递，目前这个问题尚处于探讨阶段。此外，创伤后还可以引起甲状腺素及甲状旁腺素分泌的改变。

根据上面介绍的情况可以看出，机体对创伤的适应性及一系列保护性反应主要是通过内分泌系统来完成的，神经系统是不少内分泌反应中的组成部分。对这些问题的了解有助于在临床上更有效地处理严重创伤病人。

二、创伤后的代谢改变

严重创伤，如合并有广泛软组织损伤的多发骨折、多发性损伤、大面积烧伤、长时间的出血性休克等都会引起周身性的代谢反应。在碳水化合物、蛋白及脂肪代谢方面出现一系列复杂的变化。这些变化是身体对创伤总的反应的一部分，其发生与各种内分泌因素及神经活动有密切关系。

目前对于创伤后发生的代谢改变尚不完全了解，不少变化仍有待今后的研究加以阐明。早期研究这个问题的是 Cuthbertson，他在四十余年前即根据实验观察的结果，将创伤后的代谢变化分为两个阶段。创伤后早期出现短时间的基础代谢下降，称之为“代谢衰减阶段”（Ebb phase）。继之出现较长时间的代谢亢进，称为“代谢旺盛阶段”（Flow phase）。

有关代谢低下阶段的观察主要根据小动物实验的结果，表现为创伤后早期代谢速度减慢及中枢性原因引起的体温调节功能紊乱。Stoner 认为，代谢低下阶段是动物机体的