

CHUANG SHANG
WAI KE XUE

创 伤 外 科 学

葛 宝 丰 主 编

甘 肃 人 民 出 版 社

责任编辑：陈景明

封面设计：王占国

创 伤 外 科 学

葛宝丰 主 编

甘肃人民出版社出版

（兰州第一新村51号）

甘肃省新华书店发行 兰州新华印刷厂印刷

开本787×1092毫米 1/16 印张50.5 插页5 字数1,160,000

1985年5月第1版 1985年5月第1次印刷

印数：1—3,350

书号：14096·108 定价：（精）10.20元

前 言

半个世纪以来,随着科学技术的飞速发展,交通运输日益频繁,现代战争不断升级,创伤直线增多,对人类造成惊人的损害。因此,不断更新抢救技术,已成为创伤治疗中的重要环节。

本书包括创伤外科基础、创伤并发症,以及不同部位、不同性质创伤的诊断和治疗等,均由国内知名专家和从事外科临床多年医师所撰写,想能对临床工作者有所裨益。

本书在编写过程中,曾得到许多同志的帮助,付出了辛勤的劳动,我们谨致以衷心的感谢。

由于编者水平和经验所限,缺点、错误在所难免,万望读者批评指正。

编 者

1984年3月

目 录

第一编 创伤外科基础	(1)
第 1 章 创伤病理解剖学.....	张继增 (3)
第 2 章 创伤病理生理学.....	过邦辅 (18)
第 3 章 创伤细菌学.....	张学忍 (34)
第 4 章 创伤的 X 线诊断.....	魏若林 (39)
第 5 章 创伤麻醉学.....	王惠恺 (45)
第 6 章 水与电解质.....	胡玉民 (62)
第二编 创伤合并症	(69)
第 7 章 休克.....	丁贤明、温镜奎 (71)
第 8 章 心跳、呼吸骤停.....	王惠恺 (81)
第 9 章 创伤后呼吸困难综合征.....	王惠恺、黄瑞欣 (87)
第 10 章 急性肾功能衰竭.....	刘德福 (92)
第 11 章 创伤与肺动脉栓塞.....	张世范、苏增贵 (103)
第 12 章 脂肪栓塞综合征.....	苏增贵、徐承藩 (112)
第 13 章 弥漫性血管内凝血.....	葛宝丰 (121)
第 14 章 挤压综合征.....	苏增贵、张 谦 (132)
第三编 各部位创伤	(143)
第 15 章 颅脑伤.....	裘明德 (145)
第 16 章 脊柱、脊髓伤.....	葛宝丰、张功林 (232)
第 17 章 周围神经损伤.....	王浩烈 (276)
第 18 章 大血管伤.....	葛宝丰 (286)
第 19 章 口腔颌面部损伤.....	张官厚 (295)
第 20 章 眼外伤.....	邹本宝、赵学胜 (308)
第 21 章 耳鼻咽喉损伤.....	王保华 (341)
第 22 章 胸部创伤.....	叶应陵、吴公良、张世范 (361)
第 23 章 腹部损伤.....	赵兰芬、张谦、李强、王秉铨 (431)
第 24 章 泌尿生殖系统创伤.....	张华麟 (512)
第 25 章 上肢骨折、脱位.....	王翰林 (556)
第 26 章 手部损伤.....	刘淑贤、陆裕朴 (579)
第 27 章 骨盆骨折.....	丁贤明 (597)
第 28 章 下肢损伤.....	冯守诚、马植尧、邓同印、刘扣有 (605)
第 29 章 足部损伤.....	丘耀元 (643)

↓

第30章	多发性损伤	刘植珊(651)
第四编	不同性质损伤	(661)
第31章	烧伤	林大雄(663)
第32章	冻伤	金彩臣(674)
第33章	电击伤	路唤光(682)
第34章	溺水	路唤光(686)
第35章	大面积皮肤撕脱伤	林大雄(688)
第36章	复合伤	于进祥(693)
第37章	战伤外科的组织原则和工作方法	婁聚华、朱克文(700)
第五编	创伤处理基本技术	(719)
第38章	创伤输液、输血及营养补充	叶应陵、焦克智(721)
第39章	清创术	瞿金生、葛宝丰(741)
第40章	显微外科	刘兴炎(745)
第41章	断肢(指)再植	刘兴炎(765)
第42章	截肢术	李德本、葛宝丰(774)
第43章	骨折不愈合和骨移植	王书成(779)
第44章	中草药在创伤外科中的应用	宋贵杰、黄绍昌(789)

第 一 编
创 伤 外 科 基 础



第1章 创伤病理解剖学

第一节 概 述

一、致伤因素

创伤致病因素有物理因素和化学因素。物理因素最常见的是机械力造成的创伤，如翻车肇祸、机器挤压、碰撞、坠落、锤棒打击、中弹和刀枪刺伤等，其次是高温与低温、电流、放射线、气压、气浪等。化学因素有强酸、强碱和有害气体等。现代战争除常规武器损伤外，还会遇到原子武器的创伤和原子武器复合伤，以及常规武器与化学毒剂复合伤，这使创伤病理变化更加复杂化。

二、影响创伤愈合的因素

影响创伤愈合的因素有生物性因子，营养不良和机体保卫性功能障碍。开放性创伤常伴局部致病微生物的感染，即生物因子影响创伤的愈合，也可感染厌氧菌而发生气性坏疽等。非开放性创伤也可因局部受损而适宜血流中细菌的停留和生长，致病菌多来自机体其他处的感染灶，如疖肿、咽峡炎、扁桃体炎或中耳炎等。

创伤对机体的影响，除与致病因素的种类，伤势轻重以及损伤的器官不同有关外，与机体本身的营养状况和保卫性功能状态也有密切关系。在相同致伤因素的损伤下，伤势虽可相同，但健康机体可以恢复，不健康的机体可使创伤长期不愈，甚致患者死亡。营养不良系指机体必须物质的缺乏，缺乏蛋白质影响创伤愈合，缺乏维生素和矿物质影响骨折愈合；贫血患者血中的抗体和溶菌酶减少，杀灭或抑制病原微生物就受到影响。机体依赖其反应性或保护性功能，维持着机体内在平衡和机体与外在环境的平衡。免疫反应和吞噬杀菌能力的降低，屏障功能的失调也影响创伤的愈合。创伤引起的组织受损，特别伴有化脓菌感染时，体温的增高，白细胞数量的增多，局部吞噬细胞吞噬作用的加强以及巨噬细胞对异物的处理与包围等，都是机体对创伤有害物的反应和机体保卫性措施。机体一旦无此反应，不仅影响创伤的愈合，而且危及生命。

皮肤粘膜能阻止细菌进入机体。软脑膜和脉络丛，脑血管能阻止血中某些毒素或细菌进入脑组织，这叫做屏障作用。当开放性创伤破坏了皮肤组织或颅脑损伤破坏了脑膜，就失去其屏障作用。创伤的恢复与机体在受伤前有无其他疾病，也有很大关系。原有肾脏疾病的创伤性休克，会更早的发生肾功能衰竭而出现尿毒症。

三、创伤过程中局部与整体的关系

人体是一个整体，在大脑皮层统一支配下，由神经体液把各器官、各组织密切地联系在一起。机体局部是整体的一部分，局部创伤的病变是整体一个组成部分，它既影响

整体又受整体的调整，故对创伤的处理必须有一个整体观念。对皮肤烧伤的病人，不仅处理创面防止感染，而且要防止休克，保持水、电解质和酸碱平衡。

四、机体对创伤的反应

机体对创伤的反应，是生物进化过程中逐渐形成的本能性防御反应，并以此来修复创伤和恢复体内生理性稳定状态。

机体对创伤的反应，有血液和心血管反应、代谢反应、内分泌系统反应和脏器反应等，详见创伤后的病理生理学章，这里仅述脏器反应。严重的创伤病人，胃及十二指肠可并发应激性急性多发性溃疡。这可能和胃肠粘膜屏障功能紊乱有关。主要症状是胃肠道出血，有时引起穿孔。严重的创伤尤其是伴有休克或大失血时可发生急性肾功能衰竭，临床表现为少尿或尿闭，并伴有氮质血症，酸中毒、高钾血症、血压增高、脑水肿、尿毒症。急性肾功能衰竭可能与肾缺血或毒性物质（变性的血红蛋白、肌红蛋白、胆红素、细菌毒素等）的作用，引起的小管细胞坏死有关。

创伤后其他脏器的反应有肺活量减小，肝功能减退与性腺机能降低等。

五、创伤的转归

创伤的转归与伤势的轻重以及机体健康状况有关。轻度创伤可通过组织的再生修复而治愈。创伤越重，反应越强烈，恢复也越困难。创伤转归还与创伤大小，范围、延续时间、伤员年龄以及治疗是否及时等因素有关。

（1）完全康复：损伤的组织或器官通过局部的再生与修复，在组织器官功能上和组织细胞代谢上完全恢复正常。

（2）不完全康复：损伤的组织或器官由于局部破坏严重或范围较广，组织不能完全再生。而从结缔组织补偿代替，引起瘢痕挛缩，影响肢体或器官的功能障碍。所谓临床治愈是指无症状或体征消失，这也是机体代偿的结果，而创伤所致的残废则依然存在。

（3）死亡：创伤多死于严重的组织器官破坏，急性大失血或创伤性休克。严重的组织器官破坏或急性大失血，常因猝死而使机体直接进入生物学死亡。

第二节 细胞和组织的变性与坏死

一、变性

生活的细胞由于物质代谢障碍，在细胞内外积有大量不应存在的物质，并发生形态和功能改变者称为变性。每当使物质代谢障碍的原因除去之后，可完全恢复正常，故变性本身是可逆的病理变化。致病因素强烈或持续时间较长，细胞可发生不可逆的坏死。创伤时变性有以下几种：

1. 水肿

水肿是最常见的一种蛋白变性。创伤感染时的高烧，败血症和失血引起的缺氧、严重的烧伤、均可引起水肿的发生。水肿表现在肾、肝、心等实质细胞，胞体肿大，胞浆内充有大量均匀细微的蛋白颗粒。在肾脏和肝脏肿胀的细胞，可使肾小管和肝窦狭窄。由于细胞肿胀，可使整个器官肿大，包膜紧张，切面隆起，边缘外翻，很象煮过的组织

稠浊而无光泽。水肿的细胞水分增加，钾离子含量低，钠离子及氯化物含量增加，这些改变与细胞受损有关，受损细胞的线粒体不能顺利地进行三羧酸循环，致使三羧酸循环放出的能量不能维持细胞生活的正常需要。肾水肿临床上出现蛋白尿，肝脏和心肌水肿可影响器官的功能。

2. 水样变性

水样变性是细胞浆或细胞核出现含少许蛋白质的水滴，是细胞积液的结果，属于蛋白变性的一种，是由严重水肿发展而来。水样变性在创伤中见于烧伤局部的上皮细胞，烧伤和毒血症时肾上腺的皮质细胞，休克时缺氧的肾、肝、心实质细胞。细胞内的钾离子逸出在细胞外，使细胞间液的钠离子较多地进入细胞内。形态上主要是细胞明显肿大，胞浆内含有大的水泡，水泡内少许蛋白质沉淀。病变发展可形成坏死。电子显微镜下，显示细胞的内浆网水泡状扩张，线粒体肿胀甚至消失。

3. 玻璃样变性

玻璃样变性也叫透明变性，是属于蛋白变性的一种，表现在细胞浆内或间质内出现均匀同质性的嗜酸性物质。在细胞浆内的是以球形小体形式存在，体积有红细胞 $1/2$ 以上直径大小。严重的水肿常和玻璃样变并存。慢性炎症时浸润的浆细胞，也出现单个圆形的玻璃样变的小体，称为卢梭氏小体。玻璃样变在电子显微镜下观察，它是存在于扩张的内浆网内的一种免疫球蛋白。存在于细胞间的玻璃样物质见于创伤愈合后的瘢痕组织。结缔组织的原纤维肿胀互相融合并失去其纤维性，形成均匀一致的玻璃样物质。

4. 淀粉样变

淀粉变性属于蛋白变性的一种类型，淀粉样物质是一种蛋白质。淀粉样物质的化学性质不十分清楚，目前认为是浆细胞产生的醣蛋白和内皮细胞产生的含硫粘多糖结合成的复合物。

在创伤时的淀粉样变见于长期不愈的创伤感染和粉碎性骨折引起的慢性骨髓炎患者。被破坏的细胞和组织在机体内成为一种自身抗原，并在体内形成自身抗体，抗原抗体反应形成淀粉样物质。这种淀粉样物质多沉着在脾、肝、淋巴结和肾脏，主要沿网织纤维沉着，在肾则沿小球毛细血管和基底膜之间沉着。大量淀粉样物质沉着可使器官的结构破坏，组织萎缩和功能不全。

5. 脂肪变性

实质细胞胞浆内出现大量脂肪滴，叫脂肪变性。这种脂肪滴主要是外源性的，即脂肪酸经血流进入受损伤的细胞内，不能被细胞利用或转变成不显现的磷脂而积成脂滴。脂滴也可为本源性，是因细胞损伤后细胞内的结构崩解或脂蛋白复合物分解而发生。脂肪变性常与水肿并存。严重的水肿进一步可成脂肪变性。脂肪变性易发生在肝、肾、心等器官。创伤引起的脂肪变性主要见于失血引起的贫血、缺氧、创伤的严重感染以及化学毒剂引起的中毒等。

肝脂肪变性脂滴可沉积在肝小叶边缘、中心部或全小叶的肝细胞浆内。肝体积增大，浅黄色，边缘钝圆、包膜紧张、切面呈油腻状略隆起。肾脂肪变性的脂滴主要在肾曲管上皮细胞基底部的胞浆内，少量脂滴在肾集合管及小球囊的上皮细胞，或肾小球毛

细血管内皮细胞内。脂滴常为中性脂肪或磷脂，胆固醇的混合物。肾呈浅黄色、体积大，切面略隆起，皮质增厚。心肌脂肪变性的脂滴主要沉积在左心室壁或乳头肌，在心内膜下出现整齐横列的黄色条纹和正常红色心肌相同，颇似虎皮的斑纹，又叫虎斑心，这种虎斑心因受心肌贫血影响较大，故脂肪变性显著。心肌脂肪变性使心肌收缩能力减弱，往往形成房室扩张，严重时导致心功能不全。

创伤切断的周围神经干，其远端神经轴索周围的髓鞘崩解，形成球状的脂肪滴，也是脂肪变性。

二、坏死

在生活的机体里，局部组织或器官一部分细胞死亡叫坏死，大的坏死可累及大部分器官或整个肢体，小的坏死仅在显微镜下才能看到。坏死的细胞其物质代谢完全停止，故坏死是不可恢复的改变。机体对坏死组织产生反应，如局部发炎和白细胞浸润，全身见白细胞增多，发热等。坏死组织的分解吸收也可引起机体的中毒，严重者可危及生命。创伤所发生的坏死见于烧伤、冻伤、射线伤、电击伤、强酸、强碱和创伤感染等。这里仅述坏死的一般病理变化，类型和它的结局。不同原因造成的创伤，坏死的基本改变相同。在全身营养低下的条件下，血管受压，血流不畅，组织营养不良，也可发生坏死，临床称为褥疮。

创伤致病因子直接作用于机体局部，可立即引起组织坏死，创伤感染使组织坏死往往是渐进性过程。

坏死细胞的早期阶段，其形态上尚无明显改变时，但生物化学改变已经开始，胞浆呈嗜酸性变化。在酸的作用下发生分解、自溶、细胞合成作用停止，糖原减少。形态上看到的坏死已是坏死的晚期，细胞核发生固缩，碎裂和溶解，细胞浆微细结构崩解消失，间质结缔组织变性崩解液化。整个组织处于结构破坏，变成一片粉红染的物质，其中含少许紫色的颗粒细胞核碎屑。

坏死组织由于组织本身的性质，坏死发生原因或组织内酶的作用不同，其坏死的类型也异。坏死分以下几种类型：

1. 凝固性坏死

凝固性坏死最常见于血流中断而发生的组织坏死，即梗死。化学物质如石炭酸、升汞等所致的粘膜或肾小管上皮细胞坏死，也属凝固性坏死。凝固性坏死主要是蛋白质凝固，坏死组织干燥、酥脆、呈灰黄色。坏死组织的细胞结构在早期还保存其形态的轮廓；晚期则结构消失，组织崩解呈同质性颗粒状物。

钝物或挤压造成的挫伤引起的脂肪坏死，也属于凝固性坏死。脂肪组织损伤时发生的凝固性坏死，又叫脂肪坏死。由于脂酶的作用使脂肪组织溶解坏死，并分解为游离的甘油和脂肪酸，后者与组织液的钙盐化合成灰白色不透明的钙皂，呈斑点状散播在脂肪组织上。

2. 液化性坏死

由于组织富有水分或溶解酶的作用，使坏死组织发生溶解液化叫液化性坏死。创伤感染化脓属于液化性坏死。大量的白细胞变性坏死后，可释放大量的溶蛋白酶。发炎化脓的组织，其细胞膜受损变性可被溶蛋白酶溶解液化。脑神经组织坏死可形成液化性坏

死，这是由于神经组织中含类脂质妨碍凝固之故。

3. 坏疽

坏疽是机体大块组织的坏死，是坏死的一种特殊类型，坏死常包括整个指趾或肢体。坏疽可使组织呈黑褐色，具有恶臭味。由于坏死后水分蒸发或继发腐败菌的感染其坏疽的类型也异。坏疽可分干性坏疽和湿性坏疽两种。

(1) 干性坏疽：即指坏死组织水分蒸发、收缩、变硬、干燥，并与健康组织界线清楚。可发生于肢体复杂的创伤，严重的冻伤和血管栓塞等。坏疽组织的色泽变黑，是因血液漏出，红细胞被破坏，其血红蛋白分解出来的铁与腐败组织中的硫化氢结合形成硫化铁之故。

(2) 湿性坏疽：湿性坏疽是坏死的组织水分不被蒸发，组织又感染腐败微生物所致。腐败微生物有梭形杆菌，产气荚膜杆菌，奋森氏螺旋体等。这些细菌侵入坏死组织后使之腐败分解，产生各种毒性分解产物如硫化氢和胺类等，使组织奇臭并呈污秽的绿黑色。机体中毒严重者可致死。湿性坏疽除见于指趾、肢体外，还可发生在与外界相通的内脏如肠、肺、子宫等器官。

战伤常见的气性坏疽也属于湿性坏疽，是深部坏死组织感染产气荚膜杆菌、恶性水肿杆菌和腐败弧形菌引起的，分解坏死组织产生大量气体，组织内含大量气泡为其特征。气性坏疽常见于深部组织的火器伤。

坏死的结局，与坏死的组织器官种类、坏死范围，机体营养和反应的状态，有无感染等都有密切的关系。小的坏死灶、坏死物质经溶蛋白酶分解液化，由白细胞和巨噬细胞吞噬，随淋巴与血循环而被清除后，可以修复愈合。较大的坏死不能全被吸收，周围生出肉芽组织进行机化。特大的坏死区，不能全被机化，乃在坏疽与健康组织交界处，边缘溶解液化而使坏死组织脱落。

第三节 机体对局部有害物质的反应

机体对有害物质产生一定的反应，有害物质或由体外进入体内，也可因机体内部组织发炎坏死等病理变化而产生。机体对有害物质的反应是抗损害的一种保卫性措施。创伤中的弹片和其他异物和脱离骨膜的死骨，一般可被增生的结缔组织所包裹。血栓可以机化，坏死组织或较小的异物可被吸收或吞噬细胞所吞噬。较大的有害物质，通过机体反应而不能克服时，常是慢性化脓性炎症的因素。

一、吸收、吞噬与搬运

坏死的组织及其分解产物，或微小的异物，可被巨噬细胞吞噬摄取、运走或消化。这些细胞的胞浆内，充满死灭物质分解后所产生的类脂颗粒，制片时被二甲苯溶解后，形成多数小空泡，又叫泡沫状细胞。泡沫状细胞胞浆丰富，小圆形核位于细胞的中央。不易吸收的物质如炎性渗出物中的纤维素，则被坏死的白细胞释放出来的蛋白溶解酶将其溶解，然后再行吸收。被巨噬细胞吞噬的微小异物不能消化时，如粉尘、炭沫，则经淋巴循环运到局部淋巴结。巨噬细胞是血液里游走出来的大单核细胞，或是网织内皮系统而来的固定组织细胞。小噬细胞是指中性粒细胞，它有很强的吞噬和游走能力，它只能吞

噬细菌和一些死亡的细胞碎片。

二、机化

浓缩的炎性渗出物，坏死组织、凝血块和血栓等，不能完全被游走细胞吞噬吸收时，周围的新生肉芽组织，伸入其中，将这些无生命物质变成有生活功能的结缔组织。

三、包裹

创伤时进入体内的实物异物，如子弹头、炸弹片、碎玻璃等，既不能被吸收搬运又不能机化清除，周围乃被新生肉芽组织包裹。肉芽组织内，大量的细胞呈栅栏状排列。组织细胞还形成多核异物巨细胞，这是机体局部组织对有害物质的反应。肉芽组织最终变成纤维结缔组织而成瘢痕化。

第四节 组织的再生与修复

组织缺损后，由原来的组织细胞分裂生长，叫再生，通过再生填补缺损使之愈合叫修复。修复可以恢复到原来的组织结构与功能状态，但在特大组织缺损时，当时以结缔组织的再生修复而形成瘢痕。再生本身包含着修复的过程。

一、与再生有关的某些因素

创伤的再生与修复，是机体本身对损伤反应的保护性机制。再生的强弱与下列因素有关：

(1) 年龄：年龄小，机体组织的再生力强，老年人组织的再生力较弱。

(2) 组织的分化程度：分化程度低的组织再生力强。结缔组织、造血组织、周围神经、神经胶质、表皮、粘膜、以及浆膜的被覆细胞，再生力强。横纹肌、平滑肌、软骨组织再生力弱。高分化和功能复杂的神经节细胞和心肌纤维无再生能力。

(3) 器官的结构状况：完全再生和不完全再生，除与损伤的轻重有关外，与器官的结构状况也有很大关系。结构复杂的器官，常以不完全再生而瘢痕愈合。肝细胞再生力强，但由于其结构复杂，常难以恢复到原来的结构。

(4) 神经体液的调节状况：神经体液调节对创伤后的组织再生颇为重要。神经体液调节指内分泌的状态。垂体、性腺、甲状腺及肾上腺等内分泌腺分泌失调和调节障碍时，再生力弱。例如克汀病的患者再生力弱。使用肾上腺皮质激素治疗烧伤，有利于创面愈合，可能与该激素抑制过度的渗出，促进上皮再生有关。

(5) 机体营养状况：健康的机体再生力强，营养缺乏的机体，特别是缺乏蛋白质和某种维生素，如维生素丙和丁等，组织再生力弱。

(6) 局部血循环状况：组织细胞再生与局部神经支配和血液、淋巴循环状态关系很大，神经遭到严重破坏或缺乏神经支配的组织再生力弱。伴有感染的创伤再生力弱。

二、各种组织的再生

(一) 结缔组织的再生

结缔组织再生力很强。创伤的愈合，炎症组织坏死后的修复，对有害物质的包围都

有结缔组织的再生过程。结缔组织的再生，是损伤处结缔组织细胞核分裂和新生成纤维母细胞。再生过程中，血管外膜细胞和毛细血管内皮细胞也可分化成纤维母细胞。

（二）血管的再生

组织再生可伴有血管再生，首先由毛细血管内皮细胞增生，向侧方延伸形成细胞芽枝，于芽枝的中央出现管腔继之流通血液。新生的毛细血管可互相联结成网。此后，毛细血管壁外的间叶细胞分化出平滑肌和胶原纤维，弹力纤维及血管外膜细胞而发展成小动脉和小静脉。新生的间叶细胞也可以分化成血管内皮细胞，变成毛细血管，尔后形成小动脉和小静脉。

淋巴管的再生方式与血管相同。

肉芽组织：创伤组织缺损由新生的结缔组织和毛细血管来修复补充，这种新生的组织叫肉芽组织。健康的肉芽组织肉眼观呈微细均匀的颗粒状，鲜红色，表面清洁，质地较脆，触易出血。肉芽组织在显微镜下为各个阶段分化的纤维母细胞和新生的毛细血管芽枝。毛细血管常垂直向创面方向生长，并以小动脉为轴心，围绕以袢状弯曲的新生毛细血管网与纤维母细胞，构成聚集的小团，并均匀散布突出于创面。感染严重或异物滞留而妨碍愈合的肉芽组织，贫血或营养不良的肉芽组织，其表面比较平坦，不呈颗粒状，色苍白，呈水肿状，表面污浊，分泌物多，触之不易出血。某些瘢痕体质的病人，其生长的肉芽组织高出于创面。

（三）脂肪组织再生

原脂肪细胞或纤维母细胞，分裂新生形成脂肪母细胞。脂肪母细胞呈圆形或不规则形，脂肪细胞间的结缔组织，也有再生，将脂肪细胞分隔成小群，形成脂肪小叶。

（四）造血细胞再生

造血细胞的再生见于大失血或严重贫血病人。红、粒细胞和单核细胞是来自骨髓内的原始血细胞分裂，血小板是骨髓巨核细胞增生。淋巴细胞再生来自淋巴组织内。有严重贫血者，再生不仅见于红骨髓，而在管状骨内的黄骨髓，也变成红骨髓。肝、脾的血窦内，肾门的脂肪组织内，以及肾组织内，也发生间叶细胞化，生成造血细胞，形成髓外造血灶。

（五）骨组织再生

骨折后血凝块和渗出的血浆，充填在两断端之间及其周围。骨外膜、骨内膜的骨母细胞再生分裂，骨折断端新生的纤维母细胞及毛细血管，伸入到凝血物质内，逐渐将凝血物质吸收。这种增生的纤维母细胞、毛细血管、骨膜增生的骨母细胞，统称为骨母细胞性肉芽组织。约在骨折后2~3周内，骨母细胞性肉芽组织构成骨痂，将断端接合。此时骨母细胞增生灶周围产生骨基质，即骨样组织，并逐渐发展成骨小梁，基质发生钙盐沉着形成骨组织，即骨性骨痂。新生的间叶细胞形成破骨细胞，该细胞体大，多核、呈不规则状，它溶解吸收骨小梁边缘部的骨质，形成吸收性陷窝，使梭形的骨痂缩小。

软骨细胞增生好发于骨折断端错位不衔接的远端处。

在破骨细胞溶解吸收骨质的同时，骨母细胞形成新骨。这种以吸收破坏和生成过

程，来调节新生骨组织的生长方向，是为了适应作用力线和功能的需要。

骨折再生强弱与年龄、健康状况、营养条件和局部情况有关。

（六）软骨组织再生

软骨组织再生能力弱。再生方式是由软骨膜细胞分裂成软骨细胞，与新生血管共同构成软骨性肉芽组织，在细胞间产生软骨基质。成熟的软骨性肉芽组织细胞体积变小，数目减少，毛细白管消失成为成熟的软骨。

（七）肌组织再生

肌组织包括骨骼肌、平滑肌和心肌。心肌无再生能力，坏死损伤后以瘢痕修复。平滑肌再生力弱，较小的损伤范围由该部健在的细胞分裂增生修复，损伤范围大则以瘢痕代替。

骨骼肌纤维再生，是由残存的肌细胞核分裂形成多核聚集的肌蓄，逐渐产生肌浆而分化出肌原纤维。轻微损伤通过再生可恢复肌收缩能力。严重损伤形成瘢痕愈合，失去其收缩力。

（八）神经组织再生

脑及脊髓中枢神经的神经节细胞无再生能力。神经受损后，只以周围胶质细胞再生来填塞补缺损，即神经胶质性瘢痕。健康神经节细胞下的周围神经纤维，有强的再生力。损伤断离的末梢神经束，其内的轴突和髓鞘发生变性崩解，但雪旺氏鞘细胞仍可残留。雪旺氏细胞分裂形成带状合体细胞，二日内中枢端的轴突长出芽，随后伸入末梢端的雪旺氏鞘内。雪旺氏鞘约6~7日产生髓磷质，成为髓鞘。两周后出现Ranvier氏结，约一年即可恢复传导功能。新生的神经轴突只有伸入到雪旺氏鞘内，才能延伸到末梢恢复其传导功能。未入雪旺氏鞘的新生神经轴突则发生变性而消失。有时神经纤维在增生的结缔组织内形成膨大的结节，叫截断性神经瘤或创伤神经瘤，常引起剧烈性疼痛。

（九）皮肤粘膜组织的再生

皮肤和粘膜上皮细胞的再生力很强。伤后与肉芽组织新生的同时，被覆的皮肤及粘膜上皮组织再生修复，构成创面的愈合。

皮肤粘膜上皮再生，由创缘残存的上皮基底细胞，或腺输出管的上皮细胞分裂新生。先是单层立方细胞，逐渐增生成复层鳞状上皮。皮肤附件一般不能再生，在瘢痕组织内无毛发、皮脂腺和汗腺。瘢痕的覆盖皮肤很薄，无真皮乳头，表面比较光滑。

柱状粘膜上皮再生，由周围健在的上皮细胞和残存的隐窝上皮细胞，以及腺颈部上皮细胞再生。再生细胞初为立方形，然后逐渐增高成为柱状上皮细胞。损伤严重的粘膜组织以瘢痕修复，瘢痕组织收缩引起器官变形和功能障碍。损伤较轻的粘膜，新生柱状上皮细胞向深部生长，还可构成管状腺。

皮肤的再生，关系到创伤愈合。皮肤创伤愈合其周围组织损伤的轻重和有无感染有关。整齐的刀砍伤或无感染的创伤，其创口可以直接愈合，愈合后仅留轻微的瘢痕。组织受损严重，创缘不整齐，以及感染化脓、创口必须以大量的肉芽组织填充缺损，才能完全愈合，称为间接愈合，愈合后留下明显的瘢痕。

（1）直接愈合：又叫一期愈合。血液凝固将创口粘连起来，周围组织充血、水

肿、白细胞和吞噬细胞游走到粘合缝隙内，进行吞噬和搬运，以清除凝血和坏死组织。大约在第二天，结缔组织细胞和毛细血管内皮细胞发生核分裂，第三天新生的肉芽组织可将创缘联合在一起。创缘表面新生的上皮细胞逐渐覆盖创口，不留明显瘢痕。

(2) 间接愈合：间接愈合又称二期愈合，过程同前，只是程度上有差别。因缺损大，坏死物质多和创口有感染，故周围组织炎症反应较明显。大量的炎性渗出物渗出创面，浆液、纤维蛋白，游走细胞覆盖创面，形成污秽灰色的纤维蛋白性膜。约在一周以后，创底生出肉芽组织，形成瘢痕治愈。

微小的创伤例如擦伤，表面渗出和坏死组织凝结成痂，在干燥褐色的痂下进行直接或间接愈合，又称痂下愈合。当上皮完全再生之后，创痂即行脱落。

第五节 循环障碍

血液带着营养物和氧气等物质，通过心脏的唧筒作用循环到全身，再把代谢废物和二氧化碳运送到各个排泄器官。血液循环把全身各组织器官联系在一起，使组织处于适宜的酸碱度，以资保持体内环境的平衡和使机体适应于外界环境的改变。

循环障碍是创伤损伤不可避免的一种病理性改变，可以是局部的，也可以是全身性的，与受累的部位、范围和有无疑克等并发症有关。

(一) 局部充血

局部血管内血量增多叫局部充血。充血分动脉性充血和静脉性充血，后者又称为瘀血。

动脉性充血见于伤创的早期或早期炎症之周围组织。充血是机体局部组织对损伤的一种暂时性反应，是由于神经兴奋，血管舒张，使多量的血液流入毛细血管所致。充血的局部皮肤呈鲜红色，温度高，新陈代谢增强。

局部静脉性充血，常见于使用止血带的静脉受压或肢体因静脉受损而引起的血栓栓塞。静脉性充血，血液内含还原血红蛋白超过5克%时，皮肤和组织即发绀呈紫蓝色。持续瘀血的组织，因缺氧血管壁通透性增高，血清可以漏出而发生水肿。严重瘀血时红细胞也可外渗发生出血。组织缺氧、营养不良，变性、影响再生修复。静脉有丰富的吻合枝，受阻时可建立侧枝循环，除非严重的静脉受阻，一般不引起瘀血。

(二) 局部贫血

局部血管内血量减少叫局部贫血。创伤失血、血管结扎，上止血带，高度消瘦，长期卧床、寒冷、动脉痉挛或血栓栓塞等情况，均可使局部贫血。贫血组织营养差，功能降低。后要看侧枝循环的建立情况。丰富的侧枝循环，可使贫血组织改善，恢复正常。严重者可造成组织坏死。

(三) 出血

血管破裂引起破绽性出血，大动脉破裂引起的急性破绽性出血，严重者可猝死。创伤的血管破裂见于血管机械性损伤，如弹伤，刺伤，刀伤，也可见于动脉瘤的创伤破裂。血液流出在体表之外叫外出血。出血流入组织内和积血在体腔内叫内出血。血液流入组织内常使局部肿起，形成血肿。