

多发伤与代谢

〔联邦德国〕

塞弗林·彼得 著

宗永宝 译

人民军医出版社

前 言

随着救生勤务的改进和事故的增多及复杂，医生遇到的多发伤伤员越来越多。这些伤员的命运取决于在作出确定性治疗的决定前，现场急救医生和临床医生对各种损伤的正确认识和对损伤严重程度的可靠估计。据文献报道，多发伤伤员的死亡率为25~70%。多发伤伤员一方面遭受损伤的痛苦，另一方面遭受创伤性失血性休克及由此造成的全身病理改变的痛苦。

单靠临床总的印象就作出治疗决定是不够的，还应借助于实验室化学参数。当然，这绝不是制定治疗计划的唯一依据。不同的伤员对损伤有不同的病理生理反应。成功的治疗措施必然视各种损伤和全身机体的状况而定。因此，除外科治疗创伤外，还应使已改变的病理生理系统恢复正常。机体对创伤即刻作出反应，即创伤后几分钟之内代谢即发生改变。这种代谢改变绝不仅仅是由血容量减少后循环改变所致，而且还由体液改变引起，并且扩展到整个代谢环。

本书试图研究多发伤伤员的代谢改变情况，尤其是糖代谢、蛋白质代谢、酸-碱平衡和止血能力的改变情况。主要研究创伤早期到伤后36小时的各生化参数。在现场就进行第一次检查，并取得完整的资料。这样，在早期就揭示了脏器病症，从而为制定适宜的治疗方案提供整体认识。

当今，多发伤伤员对经治医生来说是个耐人寻味的挑

战。经治医生除尽可能地使局部损伤恢复外，还要把并发症和死亡率控制到最低点。对多发伤伤员病理生理改变及其原因的认识，以及多发伤对其他脏器系统的影响，是整个医疗组制订治疗方案的先决条件。尽管有一些不利条件，如时间紧迫、缺乏最佳器材等，仍应把早期治疗纳入这个总的治疗计划之中，以便能使紧接着的确定性治疗得以实施。

塞弗林·彼得

目 录

一、引 言	1
(一)多发伤的定义	1
(二)多发伤的病理生理	1
(三)提出问题	3
二、方 法	6
(一)伤 员	6
(二)研究过程	7
(三)治 疗	8
1. 补充血容量	8
2. 给 氧	8
3. 补充酸-碱平衡液	8
4. 维持微循环	8
5. 特殊药物治疗	9
6. 手术治疗	9
(四)测定方法	9
1. 血清分析	9
2. 血清激素	10
3. 血 相	10
4. 尿-电解质	10
5. 凝 血	10
6. 血气分析	11
(五)统计学处理	11
三、结 果	13
(一)损伤类型、严重程度和病程	13
(二)血 相	16

1987/1.003

1. 白细胞	16
2. 红细胞	16
3. 血红蛋白	16
4. 红细胞压积	21
(三)水-电解质平衡	21
1. 钠	21
2. 钾	21
3. 钙	21
4. 肌酸酐	26
(四)酸-碱平衡	28
1. pH值	28
2. 剩余碱	30
3. 标准碳酸氢盐	30
4. 氧分压	31
5. 二氧化碳分压	31
(五)糖代谢	31
1. 葡萄糖	31
2. 胰岛素	31
3. 高血糖素	37
(六)蛋白质代谢	37
1. 总蛋白	37
2. 白蛋白	38
(七)凝 血	40
1. 血小板	40
2. 纤维蛋白原	41
3. 凝血酶原时间	42
4. 部分凝血激酶时间	42
5. 凝血酶时间	42
6. 优球蛋白分解时间	42
(八)激素变化	43
1. 肾上腺素	43
2. 去甲肾上腺素	44

四、讨 论	47
(一)编组和分类	47
(二)血 相	49
(三)电解质	51
1. 钠	52
2. 钾	53
3. 钙	54
(四)肾 值	54
(五)酸-碱平衡	55
(六)糖代谢	57
(七)蛋白质代谢	65
(八)凝 血	68
(九)儿茶酚胺	73
五、总 结	81

一、引 言

根据创伤原因、致伤物特性和动能的大小、受伤的部位和受累组织抵抗能力等条件的不同，多发伤不仅可表现为局部不同程度的损伤，而且对整个机体都会产生一定的影响。

(一)多发伤的定义

对多发伤的定义，各作者说法不一。Macik认为，多发伤是人体多个脏器和部位损伤的复合。Hartel把两个以上脏器或脏器系统受损害称为多发伤。我们认为，所有多发伤伤员均有重要脏器功能紊乱并伴有休克过程。所以，根据前人不同的说法，我们给多发伤下的定义是：多发伤是同时累及两个或两个以上身体部位或其中的脏器的损伤，并且每例伤员都会出现创伤性-失血性休克。

(二)多发伤的病理生理

暴力所致的多发伤伤员都会出现临床可测出的全身代谢改变。这些代谢障碍大多是以供氧障碍及由缺氧引起的供能障碍为基础的。

除现场和后送期间急救外，多发伤伤员的早期治疗具有十分重要的意义，恢复和维持生命机能及对各损伤部位的手术处理，决定着治疗效果的转机。多发伤的预后和死亡率决定于对代谢改变的处理。

Allgöwer指出，多发伤伤员休克原因主要在于失血，失血后很快就伴有肺灌流不足和换气障碍。所有休克都是

循环血量减少，并由此而引起组织供需平衡失调。其结果是末梢血管灌注不足并伴有进行性缺血性低血氧症和相继的酸中毒。创伤后肾上腺高度兴奋，底物动员增加，此外，由于缺氧及循环障碍而造成氧化供能减少。营养性血液灌注减少，导致局部缺氧及上述的酸中毒。

通常的内分泌反应表现在交感神经-肾上腺素系统和肾上腺皮质的兴奋以及肾素-血管紧张素-醛固酮机理的反应。创伤性休克时，组织灌注障碍引起代谢失常。低氧和ATP缺乏造成细胞功能下降。在缺氧条件下，原来产生38克分子ATP的糖分解只产生2克分子ATP，并且乳酸和丙酮酸产生增加。这些酸性代谢产物是引起代谢性酸中毒的主要因素。

在攻击作用下(多发伤也属此列)，中间代谢改变可解释为创伤后代谢改变。Selye称这种情况为“应激”，而Schultis称这种代谢过程为“攻击后代谢”。

创伤后引起神经-内分泌系统的一系列改变，在此，创伤也可看作是一种引起一定的体液反应的外源性刺激。一般情况下，激活交感神经系统时肾上腺素和去甲肾上腺素释放增加。在机体应激反应时，除交感神经-肾上腺素系统外，垂体前叶和肾上腺皮质也起重要作用。

Jäättelä等首先对多发伤伤员的血浆儿茶酚胺作了研究，并从血浆儿茶酚胺浓度的高低来推断伤员损伤的严重程度、病程和预后。

代谢改变一方面是低血容量性休克的结果，另一方面是创伤应激状态所致。它既表现为各代谢环的改变，又表现为各代谢环之间的相互影响。

1960年，Graber报告，即使给予足够量的输血，多发

伤伤员还是会出现机体内环境平衡紊乱。循环血量减少的补偿在于水及钠潴留，同时排钾增加；另一方面，由于这些物质易于流入损伤部位而造成水、钠丢失。创伤后状况的特征是需钠量增加，钠由细胞外向细胞内移动，使排钾减少。Bland报告，低血钠与创伤严重程度有直接关系。创伤后几天内机体需钾量并不升高，由于细胞损伤、蛋白质和糖分解及酸中毒使钾在细胞外增加并排除。醛固酮过多症还促进了这个过程。Kolb认为，这种情况不仅由于血液动力学改变所引起，而且还由于创伤后应激状态所致。

创伤后高血糖，100多年前就被人们所认识。Schultis等在创伤后葡萄糖利用障碍中见到节制葡萄糖消耗的防护机理。创伤后糖原分解加强，但这只能在短时间内满足能量的需要，仅仅通过糖原异生是不可能提供足够的糖类的。

关于创伤后蛋白质分解增加的问题，不仅涉及酶蛋白，而且也涉及功能蛋白；不仅糖皮质激素，而且糖原和创伤后期大量形成的甲状腺激素都使蛋白质分解增加，并且由此而导致平衡失调。缺氧的肝脏由于脱氨基作用降低，蛋白质合成也减少。

多发伤伤员止血能力的改变，取决于创伤性失血性休克的严重程度。创伤后凝血因子和血小板代谢增加，纤溶系统激活。

总之，创伤后状况表现为糖利用障碍，脂肪分解、蛋白质分解升高，水-电解质平衡失调，止血障碍及垂体、肾上腺皮质和髓质分泌激素增加。

(三)提出问题

以往对失血性休克的动物实验研究已做过很多，但相比较而言，有关对人体的临床研究就做得少些。当然，在

历次战争(第一、二次世界大战, 朝鲜战争, 越南战争)中对伤员和居民的代谢改变也曾做过系统的研究。

许多伤员入院后才开始补液和做临床研究, 非治疗时间(指伤后至医疗单位的时间)间隔较长。朝鲜战争中为3.5小时; 在越南战争中, 由于使用直升飞机使非治疗时间有所缩短。有些代谢改变的研究是在手术病人身上进行的。这些研究都限于特定代谢领域的个别期、特定的脏器或仅限于血液。大多数研究只是在不同种类动物身上或在不同的试验条件下反复进行的。因此, 没有能完全过渡到人。

电解质-酸-碱平衡、糖和蛋白质代谢、血相、凝血和儿茶酚胺的改变, 不仅表明个别数量的变化, 而更主要的是表示创伤后时间的过程。其中关于创伤后最早出现障碍的问题, 具有特别重要的意义。因此, 尽管Buchborn认为创伤性休克的代谢改变要在伤后数小时才出现, 我们仍要求把现场研究时间提前, 在创伤后短短几分钟内就要仔细观察机体的反应过程, 第一次采血时间定在伤后早期, 而晚期改变, 尤其是个别脏器的病症则不予考虑。

为了分析各种不同代谢环的状况和相互之间可能的关系, 还研究了其他一些代谢参数。测定限于常规血清值。这样, 临床医生就能够补充完成所见报告。因此, 对推断预后和治疗具有普遍意义。

创伤后代谢的改变, 一方面是由创伤性失血性休克引起, 另一方面是由创伤应激引起。只要测定应激型激素的量, 就能区别引起创伤后代谢改变的这两个原因。通过早期测定那些参与代谢环调节的激素, 可研究刺激交感神经-肾上腺素系统对各代谢环的作用。Moore很早就对伤员作

了透彻而详细的研究，并且指出，创伤越严重、持续时间越长，则代谢区的继发反应就越大、持续时间亦越长。Cuthberston对外科手术病人的蛋白质改变作了研究。Hume等对创伤后神经内分泌的改变作了研究。

Lasch等(1961年)和Harclaway(1966年)曾报道了创伤性失血性休克引起的止血能力的创伤后障碍。继发现象是弥散性血管内凝血。因此，弄清各代谢改变的数值，尤其对治疗的可能性是很有必要的。消耗性凝血障碍的诊断不是从凝血分析提出，而是要求对全过程的观察。止血能力的不同改变(高凝性)是短暂的，所以它在以后测定时被相对的代偿机理(低凝性)所掩盖。

二、方 法

(一)伤 员

1974年3月至1976年9月,对71例多发伤伤员进行了研究。其中男性55例,女性16例。平均年龄为 29 ± 16 岁,其中最小者仅3岁,最大者为75岁(见表1)。

表1 多发伤伤员的年龄分布

年 龄 (岁)	伤 员 数	%
0~10	6	8.5
11~20	19	26.8
21~30	16	22.5
31~40	10	14.0
41~50	6	8.5
51~60	4	5.6
61~70	2	2.8
70以上	2	2.8
不知年龄	6	8.5
总 计	71	100.0

按Schweiberer和Sauer分类法把伤员分为三种严重程度(表2)。

伤员损伤严重程度的分类标准是:

(1) 各部位伤的合并(体腔损伤、四肢伤和颅脑伤)。

(2) 危及生命功能(如胸部伤和腹部伤引起的呼吸和循环障碍)。

表2 多发伤员严重程度分类

I 度	至少有两个脏器或脏器系统损伤, 比如广泛性挫伤, 大而深的创伤, 骨折, 颅脑创伤 I 度, 休克指数 1.0
II 度	至少有两个脏器或脏器系统损伤, 比如广泛性创伤, 大的管状骨骨折, 多发性肋骨骨折, 颅脑创伤 II 度, 明显处于休克状态, 休克指数 > 1.2
III 度	至少有两个脏器或脏器系统损伤, 比如大的创伤和大出血, 压缩性粉碎性骨折, 胸部伤和腹部伤并伴有脏器裂伤, 颅脑创伤 III 度, 严重休克状态, 休克指数 ≥ 1.5

(3) 休克程度。

(4) 颅脑伤的严重程度。

在判断颅脑伤时用 Tönnis 和 Loew 分类法。按神志障碍的持续时间和深度, 以及其他神经和精神变化的程度分组, 别的判断标准计有: 对疼痛刺激的反应、肢体的麻痹程度、是否存在痉挛性发作、伸展协调状况和瞳孔反应。

(二) 研究过程

研究持续到创伤后 5 天。从肘静脉采血或用聚乙烯导管从锁骨下静脉或上腔静脉采血。

首次采血在急救医生到达现场后建立静脉输液通道前。为此, 要在伤员肘静脉放置一个 Braunüle 或放置锁骨下导管。如果救生时间超过 20 分钟, 则放弃第一次采血, 以便能遵循确定的创伤后 0~20 分钟的采血时间。

救生时间为从事故报告到救生人员 (救生卫生员和急救医生) 到达现场为止的时间。这段时间和后送时间可从急救指挥站的记录资料中获得。后送时间为从事故警报至到达医院为止的时间。

以后采血时间为创伤后 1 小时、3 小时、7 小时、12

小时、24小时和36小时,最后一次采血时间为创伤后5天。作血清分析的血液要立即离心(3,000转/分钟)。测定儿茶酚胺的血液采后立即置入冰中冷却,离心后冷冻。测定血气的血液从充血的耳垂采集。由于在现场不可能充分保存所采的血,尤其不能保证立即测定,所以,血气研究入院后才进行。在这过程中,尽管缺氧下保存血液,但还应该考虑到由凝血、糖酵解、自动酸化和沉淀引起的改变。

(三)治 疗

原则上,在现场和在送往医院途中的救护车内由急救医生对多发伤伤员进行处理。采取了建立和保持呼吸道畅通、止血、骨折制动等救命措施后,立即或同时进行抗休克。抗休克治疗主要给予胶体溶液(尿素交联明胶Haemaccel),剂量为500~1,000毫升。根据现场情况和送往医院路途的远近,可给半电解质溶液或血浆蛋白溶液。入院后作休克处理和一期外科处理的原则是:

1. 补充血容量

临床上测定血压、脉搏、中心静脉压、血红蛋白和红细胞压积,电解质浓度、蛋白质浓度及尿量等参数,以掌握输液和补充氧载体的量。

2. 给 氧

为了改善肺泡氧交换,必须保证有效呼吸。当发生氧分压下降,二氧化碳分压上升的呼吸衰竭时,应及早提出气管内插管和呼吸机治疗的适应征。

3. 补充酸-碱平衡液

给予碳酸氢钠或缓冲剂来纠正代谢性酸中毒,剂量根据碱缺乏情况和伤员体重而定。

4. 维持微循环

Lasch等提出用肝素治疗由血管内凝血改变引起的微循环障碍。给伤员连续滴注含10,000单位肝素的左旋糖酐或半电解质溶液12小时。通过测定凝血酶时间来监护肝素治疗。

5. 特殊药物治疗

如果给予足够的容量输注还继续存在明显的血管收缩,则用达哌啉醇阻断 α 感受器或用氢麦角碱抗交感药物使血管周围增宽。

如果通常的抗休克治疗对病人不起作用,并且最大循环集中把休克引向不可逆性,则给予大剂量(30毫克/公斤体重)糖皮质激素(甲基强的松龙、强的松琥珀酸钠)。预防休克和治疗休克肺,还应给予肾上腺皮质激素。疑有心衰时,应按常规给予洋地黄。

6. 手术治疗

一旦循环受累,应通过多种外科途径处理。各伤员处理的先后由外科医生或/和神经外科医生与麻醉师一起商定。

(四)测定方法

1. 血清分析

用法兰克富Technico公司的SMA12/30和SMA6/60自动分析仪和汉堡Eppendorf公司的5020酶自动测试仪和光度计进行血清测定。

血清正常值

总蛋白	6.0~8.0克/100毫升
白蛋白	3.9~5.2克/100毫升
葡萄糖	65.0~110.0克/100毫升

肌酸酐	0.7~1.4毫克/100毫升
钠	135.0~145.0毫克当量/升
钾	3.5~5.0毫克当量/升
钙	150.0~300.0毫克/100毫升

2. 血清激素

血清激素正常范围

肾上腺素	90纳克/升
去甲肾上腺素	200纳克/升
胰岛素	5~35微单位/毫升
高血糖素	200皮克/毫升

3. 血 相

用英国 Dumstable Bedfordshire Coulter Electronics Ltd.公司的S型Coulter计数器测定白细胞、红细胞、血红蛋白和红细胞压积。

血 相 正 常 范 围

白细胞	4,800~10,800
红细胞	420~620万
血红蛋白	12.0~18.0克
红细胞压积	37.0~52.0%

4. 尿-电解质

用Klinia带锂准线的Beckmann火焰光度计测定24小时收集的尿的尿-电解质：钠和钾。

5. 凝 血

各采血时间取10毫升枸橼酸盐血液(1:9)或枸橼酸盐血浆作凝血试验。

凝血正常范围

血小板	150,000~300,000/立方毫米
凝血酶原时间	80~120%
部分凝血激酶时间	30~50秒
凝血酶时间	13~19秒
优球蛋白溶解时间	3小时30分
纤维蛋白原	210±70毫克/100毫升

6. 血气分析

用瑞士Schaffhause AVL-AG公司的AVL937微分析系统测定血气,可自动计算和直接记录血气和酸碱含量。

血气正常范围

氧分压	62.0~97.0毫米汞柱
二氧化碳分压	31.0~41.7毫米汞柱
标准碳酸氢盐	21.3~25.8毫克当量/升
剩余碱	+3.3~-2.3毫克当量/升
pH	7.36~7.43

(五)统计学处理

在Würzburg大学计算中心用TR440电子计算机作统计学处理,并作下列研究:

1. 数据的基本总数用3、4分布矩测试标准值;
2. 按司徒登氏表用t-试验验证显著性;
3. 用 χ^2 试验来验证两个标记的相关系数。