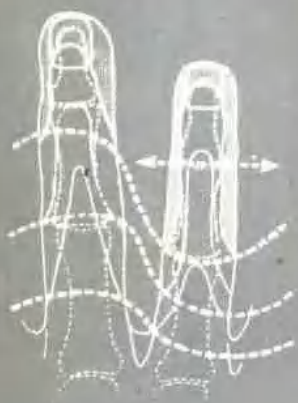


寒冷与冻结损伤

〔联邦德国〕H·基利安 著



解放军出版社

3
75842

寒冷与冻结损伤

HANLENG YU DONGJIE
SUNSHANG

〔联邦德国〕H·基利安 著

李凤芝 丁国珍 毛玉明 译

张中兴 金汝煌 校

C0123142



中国人民解放军总后勤部卫生部

1985年 北京

326/67

出版说明

这是一本关于寒冷与冻结损伤的专著。全书共分五章。第一章介绍了全身性体温过低的一般问题；第二章系统地介绍了发生寒冷损伤的内外因素，寒冷损伤的临床表现与分类及有关历史资料；第三章详细地讨论了寒冷损伤的病理生理，着重于血管的变化和组织坏死原因的分析；第四章叙述了寒冷损伤的并发症；第五章系统而详细地介绍了寒冷损伤的预防和治疗。

本书可供寒区广大医务人员以及从事低温病理生理和低温医学的教学、科研工作者阅读、参考。

人民军医出版社

1984年9月

前言

寒冷损伤一书的第一稿是在1945~1946年间写的,反映了本人1941~1943年冬在俄国北部战线的个人经验及后来于1943~1945年在布勒斯劳大学(波兰)外科医院所做实验的结果。当时写作的意图是简要地介绍一下我们的经验,以图日后成为科研和临床工作的基础。书稿一直在进行修改中,直到最近。但纯粹由于外部的原因,出版被拖延至今。

第二次世界大战期间,在俄国的冬天,我们获得了关于冷冻保存和冷却组织的缺氧耐力增高的经验,就是这些经验,成了我们发展局部冷冻麻醉和冬眠的基础。它们反过来又在相当大的程度上推动了我们关于寒冷和冻结损伤的认识。请参阅我于1966年发表的关于寒冷损伤和全身性温热丢失的生物学和临床处理的专著,其中讨论了各种生物学变化。1952年在美国国会议员A.R. Behnke Jr的鼓动下,作者写了一个英文的关于寒冷损伤的综合报告。

即使在目前,利用寒冷作用在进行低温治疗应用日广的情况下,依然公认由寒冷引起组织和细胞损伤的最终原因仍不十分了解,关于什么条件下寒冷起保护作用,什么条件下寒冷起不良作用的问题也不完全清楚。

本书是有关局部寒冷损伤及冻伤早期的一本专著,不涉及它们的后效应及评价,那将是另一本书的题目。

三十多年来我们的认识处于停滞状态,而且一直没有机会参加治疗。直到最近在喜马拉雅山登山活动中,应用等容血液稀释的经验才提供了帮助我们重新理解寒冷损伤的可能性,而且对于治疗也可能会有益处。

汉斯 基利安

1980年12月

目 录

前言

第一章 绪言	(1)
第二章 局部寒冷损伤的临床表现	(19)
第一节 促使体热丢失的内外环境	(19)
一、局部原因	(19)
二、全身性原因	(20)
第二节 局部寒冷损伤的术语和分类	(28)
第三节 临床表现	(32)
一、冻疮	(32)
(一) 冻疮	(32)
(二) 冻疮病	(34)
二、绀红皮病	(37)
三、掩蔽腿	(37)
四、1度到4度冻伤	(38)
(一) 正常气候条件下的冻伤	(38)
(二) 高原冻伤	(39)
五、深部寒冷损伤	(40)
六、关于在零度左右和零度以上及超速冷冻所致 深层寒冷损伤的评价	(41)
第四节 冻伤的历史统计资料	(45)
第五节 寒冷损伤的分类	(50)
第六节 局部寒冷损伤的类型和易发部位	(52)
第七节 局部寒冷损伤的症状学	(68)
一、第I期:快速冷却期	(69)

二、第Ⅱ期：复温融化期	(74)
三、第Ⅲ期：反应性充血期	(78)
四、第Ⅳ期：恢复期	(81)
(一) 一般情况	(81)
(二) 1度冻伤	(84)
(三) 2度冻伤	(85)
(四) 3度冻伤	(88)
(五) 4度冻伤	(91)
第八节 无明显外部表现的深部寒冷损伤(浸渍性寒冷损伤)	(97)
一、问题的提出	(97)
二、战壕足、法兰德足和浸渍手的症状学	(102)
第三章 局部寒冷损伤的病理生理学和病理学	(106)
第一节 寒冷引起的皮肤改变	(106)
第二节 急性暴寒引起的神经损伤	(113)
第三节 寒冷引起的肌肉损伤	(121)
第四节 骨与关节的改变	(129)
第五节 血管的改变	(138)
一、外周寒冷反应与全身循环的关系	(138)
二、血管系统寒冷反应的分期	(142)
(一) 初期的短暂性扩张	(143)
(二) 血管收缩	(144)
(三) 辐射和交感反应	(149)
(四) 最初的紫绀状态和静止状况	(150)
(五) 鲜红色阶段	(150)
(六) 蜡样苍白	(153)
三、动脉造影和其他试验方法对于动脉痉挛的证明	(154)

四、继发性青灰色阶段	(159)
五、寒冷对于淋巴流的影响	(160)
六、电解质的改变	(160)
七、原发性酸中毒性寒冷水肿	(161)
八、继发性反应性水肿的形成	(163)
九、寒冷损伤后血管系统的变化	(170)
十、血管内膜营养的性质和意义	(178)
十一、血管壁的炎症过程	(182)
十二、寒冷性血管内膜炎及其与闭塞性血管内膜炎的关系	(186)
第六节 寒冷引起的眼的障碍	(193)
第七节 肺部的改变	(195)
第八节 寒冷坏死的原因	(196)
一、缺氧与复温损伤	(196)
二、直接暴寒引起的坏死	(202)
三、儿茶酚胺的作用	(204)
四、静脉通路和微循环的闭塞	(205)
五、明显的寒冷性水肿	(206)
六、电解质紊乱	(208)
第四章 寒冷损伤的并发症	(209)
第一节 非特异性并发症	(209)
第二节 特异性并发症	(212)
一、伤口假膜	(212)
二、破伤风	(213)
三、气性坏疽、气性蜂窝织炎、恶性坏疽	(216)
第五章 局部寒冷损伤的预防和治疗	(219)
第一节 局部寒冷损伤的预防	(219)
一、概述	(219)
二、用输注和等容血液稀释的方法作预防性的	

血液稀释	(223)
第二节 局部寒冷损伤的治疗	(228)
一、早期治疗	(231)
(一) 冷却疗法或冷冻疗法	(231)
(二) 生理性复温性	(232)
(三) 缓慢的积极复温	(232)
(四) 快速复温	(233)
二、血管扩张药和解痉药	(235)
三、发热疗法	(241)
四、用人工稀释法降低血液粘度	(245)
五、抗凝剂和纤维蛋白溶解剂	(247)
六、酒精	(249)
七、维生素	(250)
八、路丁和钙	(250)
九、用氧气和CO ₂ 进行早期治疗	(251)
十、皮质素和促肾上腺皮质激素	(252)
十一、抗组胺剂	(253)
十二、止痛剂和植物神经系统的镇静剂	(253)
十三、早期按摩和锻炼	(254)
十四、明显水肿的处理措施	(254)
十五、交感神经系统阻滞	(256)
(一) 概述	(256)
(二) 植物神经阻滞	(258)
第三节 按寒冷损伤的程度进行冻伤治疗	(263)
一、1度和2度冻伤的治疗和用循环与血管 扩张剂治疗的有关条件及附加治疗	(263)
二、2度和3度冻伤的治疗	(268)
(一) 水疗措施	(269)
(二) 血管锻炼	(270)

(三) 射线疗法	(270)
三、3度和4度冻伤外科治疗的一般原则和实践	(271)
(一) 早期手术	(272)
(二) 一步或两步治疗	(273)
(三) 冻伤截肢的特殊性质	(274)
(四) 湿性坏疽病人的截肢	(276)
(五) 对溃疡和残肢的植皮	(277)
(六) 手和手指部位冻伤的特殊治疗	(278)
(七) 面和足部3度和4度冻伤的治疗	(280)
(八) 局部寒冷损伤的随访治疗和整形处理	(286)

第一章 绪 言

为了保持身体的热稳定，即保持正的热平衡，作为身体御寒方法的一方面，身体在必要时宁肯牺牲其肢体，而不使重要生命器官所在部位的血液温度下降。除了由于内分泌的影响而使代谢增加，或者在危险情况下热的产生增多外（特别是在横纹肌），一般是通过外周血管和肢体小动脉的反射性收缩达到循环中心化，而肢体小动脉的收缩却使肢体温度下降，并促进其冷却。

在过去的10~20年中，对于在使整体，特别是皮肤温度下降方面，人体是否具有比其他温血动物更加敏感的能力问题进行了研究。特别是一些英国、美国、加拿大和法国作者(Hiestand, 1950; Andjus, 1951; Giaja, 1952~1954; Smith, 1957; Kayser, 1933~1959)，某些德国作者(Adler, 1920)和俄国作者也献身于这一研究工作。实验的目的在于比较真正的冬眠者与其他哺乳动物在行为方面的区别。实验发现，总的来说，与其他大的温血动物相比冬眠动物的缺氧耐力大，它们的神经系统，例如呼吸中枢仍然继续在工作。只有新生的温血动物和人类婴儿在初生的4~6天对缺氧有显著的耐力，这相当于真正冬眠动物在冬季的情况(见Eisentraut在“体温丢失”论文中的图解)。恒温动物的热调节功能是有限的。从一个临界温度(每种动物不同)再向前，则血液温度和体温急剧下降。当热平衡发生负的变化时，不仅整个生命的危险性增加，而特别

是其暴露的外周组织可能难以保存。在对全身体温无明显影响时也可发生局部寒冷损伤。

然而在正常情况下，暴露部位的热放射和热输入的严重失调是整体对寒冷的抵抗力受到干扰或缺缺的结果（全身性体温降低）。只有当血流能提供充分热量时，作为身体的一部分的热平衡才能保持。因此，肢体的热丢失不仅决定于外界寒冷，即决定于热损失，而且也决定于身体的整体循环和代谢情况，这在冻伤的第Ⅰ到第Ⅳ期是有巨大变化的(图1)。

冷冻过程中，在冷耐受反应的第Ⅱ期肢体已处于危险之中。第Ⅲ期的影响是不利的，它标志着热调节开始失代偿。当血液温度降为 35°C 时热平衡开始负的变化（器官功能不正常时甚至会出现得更早）。在第Ⅳ期危险更严重，出现循环衰竭，心律不齐，并可能发展为房性或室性纤颤。一般当体温为 $27\sim 28^{\circ}\text{C}$ 时发生心室纤颤，说明生命已非常

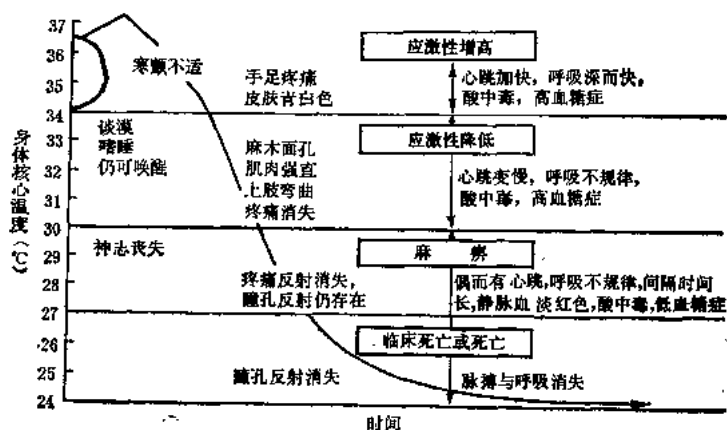


图1 全身性低体温的分期(引自Neureuther, 1978)

危险。在复温过程中病人也可能发生虚脱, (Brendel, 1957、1958、1961、1973、1977), 因为复温上升相绝非冷冻相的“反射镜”。

寒颤和与其相伴的血液中心化决定着某些肢体的命运。最严重的冻伤出现于整体体温下降, 热调节的持续性紊乱和外观死亡时。这就可以解释, 为什么在高山或极地探险的寒冷损伤时几乎都伴有外周冻伤。伤员或其他意外事故, 受害者在寒冷中后送时的情况也是这样。

必须说明, 关于热平衡的生理学已很清楚了。现将全身性体温下降时发生的重要生理学改变列于下表。所有的单个因素对于皮肤和肢体均有影响(表1和表2), 没有任何一个因素对于寒冷的物理的或化学的反应是孤立存在的, 他们总是互相影响的, 这一点非常重要。

关于低体温生理学基础研究的最新成果应归功于Thauer和Brendel(1932), Messmer(1972、1975、1976), Messmer和Schmidt-Schöbein(1972), Messmer和Sunder-Plassman(1973), Messmer等(1971、1972、1973、1975、1976), Sunder-Plassman(1971、1972、1976)等。从大量深度麻醉的温血动物实验中得到了新的关于复温和复苏的基础知识, 但即使如此, 这些从动物身上得到的知识仍不能照搬于治疗人体寒冷损伤。不过, 有一点是可以肯定的, 即机体对于由严寒引起的热量异常丢失的对抗是一个比我们迄今为止所能想像的更为复杂的过程。

由供血不足(肾上腺素与去甲肾上腺素的分泌增加)引起的皮肤温度下降使得皮肤与外界环境的温度梯度变小, 从而减少了由辐射、传导和对流造成的热量丢失。如果由寒冷引起的血管收缩过于严重, 而且持续过久, 将会

表 1 体温降低时呼吸与循环的改变

血液温度 (°C)	I 期	II 期				III 期				IV 期		或	复 温 期
	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27	26	
整个循环	正常	由于对寒冷反应而增强				寒冷引起外周动脉痉挛，循环中心化				四肢无血循环，心脏衰竭		逐渐恢复	
动脉血压和幅度	正常	升高10~20mmHg				长时间地升高，而后下降幅度变小				心房扑动，心房颤动，房室结传导时间延长，窦房结阻滞和房室结阻滞		由室性心动过速和心室纤颤而死亡（儿童与婴儿耐力较大）	
心 率	正常	起初频率稍增，而后心动徐缓								慢		逐渐增快	
静 脉 压	正常	稍增				下降				低		逐渐升高	
脉 率	70	80~90				40，不规则并继续下降				节律完全失常		逐渐恢复节律脉率升高	
心输出量	正常	一开始增加，而后轻度下降				恢复，持续升高，伴有心动徐缓				高，包括心脏衰竭		大大下降，低于开始水平	
分间输出量	正常	轻度增加				升高，而后急剧下降				非常低，测不到		中度增加	

续表

血液温度 (°C)	I 期	II 期				III 期				IV 期	或	复 温 期		
	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27		26	25
外周阻力	正常	轻度下降, 而后增高				明显增高				高, 心脏衰竭				急剧下降, 而后缓慢增加
血 流 量	正常	增加, 逐渐增加				明显下降				明显下降				非常缓慢的增加
动静脉氧差	正常	持续降低								差别很小 (静脉血亮红)				急速增大, 需氧量增加
红细胞贮存	正常	脾收缩加强				脾最大程度收缩				脾最大程度收缩				逐渐增加
脑脊液压	正常	升高				可能再次下降				可能非常低				逐渐增高
血氧结合	正常	氧与血红蛋白结合增强				解离减少				由于需氧减少, 氧释放到组织中困难				由于需氧量增大相对缺氧
呼吸次数	16~18 (分)	20~24 (分)	14~16 (分)			低于10	不规则, 可能出现陈施呼吸				进一步加重, 直至呼吸停止		自然呼吸, 次数增加, 可能大于初值	
氧 容 量 (体积%)	正常	轻度增加				增加				增高				代偿
氧饱和度	正常	100%				98~100%								恢复

续表

血液温度 (°C)	I 期	II 期			III 期			IV 期	或	复 温 期			
	37	36	35	34	33	32	31	30	29		28	27	26
CO ₂ 总量 (体积%)	正常	轻度下降	进一步下降										
细胞量(%)	正常	仍正常	稍增										
白 细 胞	正常	仍正常	白细胞减少										
红 细 胞	正常	红细胞开始增加	红细胞释出增加 红细胞数减少										
造血器官	正常	活性升高 (网状细胞 有核红细 胞)	变形, 成球形并有伪足附着于内皮聚集										
			可能失去活性										
血 小 板	正常	仍正常	明显减少										
反 射	正常	轻度增强	进一步增强, 逐渐停 滞但非病理性, 且 不复存在										
			已不存在 中枢性弛缓										
			恢复										
			肌紧张和运动逐 渐恢复										

续表

血液温度 (°C)	I 期	II 期				III 期				IV 期	或	复 温 期		
	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27		25	
寒 颤		寒 颤					横纹肌逐渐变硬、肌肉麻木、肌紧张明显增加					肌肉僵硬		逐渐恢复
血液和血浆粘度	正常	轻度降低或正常					由于水分移入组织而增高					血液比重增高		逐渐变为正常
凝血因子	正常	仍正常					凝血致活酶和凝血酶原活性增加					明显增高		由于毒素蓄积凝血可能受限一定时间

表 2 体温降低时的生化改变

血液温度 (°C)	I 期		II 期				III 期			IV 期			复 温 期
	37	36	35	34	33	32	31	30	29	28	27	26	25
糖原贮存	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常
Na ⁺	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常
Cl ⁻	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常
K ⁺	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常
Ca ⁺⁺	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常
血红蛋白	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常	正常

逐渐恢复

多数情况下降低，
随时间延长和程度加
重而完全耗空

继发性低血糖症

需要与
分泌均
增加

几乎不变

正常

正常

正常

正常

正常

在较轻的电介
质紊乱时，被逐
渐代偿

可能是酸中毒的结
果，细胞内液度升
高，血液与细胞外液
中耗空，通透性紊
乱加重，而且是单向移
动（在肢体可能发生
水肿）

继发性低血糖症

需要与
分泌均
增加

几乎不变，或
血清中含量轻度
增加

正常

正常

正常

正常

正常

逐渐代偿

继发性低血糖症

需要与
分泌均
增加

几乎不变，或
血清中含量轻度
增加

正常

正常

正常

正常

正常

正常