

创伤治疗学

主 编

黎 鳌 黄志强

编 者

(以姓氏笔划为序)

王正国	王守忠	王宪荣	王海棠	区伯平
帅学焱	刘兆华	刘廷杰	刘欲团	刘道正
毕 敏	汪仕良	迟彦邦	肖光夏	何锡煌
吴先道	杨宗城	张胜本	周定蓉	金锡御
钱光相	晏才杰	梁正煊	黄 文	黄志强
褚大元	詹新恩	潘佩琨	黎 鳌	

绘 图

张定尧 徐永武 刘林秀

人 民 卫 生 出 版 社

责任编辑 王 兵
封面设计 肖恩仲

创 伤 治 疗 学

黎 鳌 黄志强 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

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 38印张 4插页 827千字

1982年2月第1版第1次印刷

印数：1—9,600

统一书号：14048·4052 定价：3.95元

前 言

创伤，无论平、战时均常见。为了普及创伤外科救治技术，提高救治水平，特编写这本《创伤治疗学》。

本书主要供专区、县、厂矿和部队基层医院有一定临床经验的外科医生作创伤处理时参考。

全书共 19 章。前 7 章介绍了创伤的基本知识和一般治疗原则，特别是多发伤的处理原则；从预防为主方针出发，着重介绍了创伤休克、感染和常见主要内脏并发症的防治措施。8~18 章除着重介绍了诊断、治疗原则外，亦注意到基本理论的阐述和经验的介绍；以平、战时常见多发的创伤为重点，并对有些重要部位的火器伤作了较详尽的阐述。鉴于冲击伤、挤压综合征和广泛皮肤撕脱伤不仅常见，且具有一定的特殊性和严重性，在本书末尾作为一章（第十九章）专题列入，较详细地介绍了对它们的防治措施。

本书范围仅限于机械性损伤（创伤）的治疗，其他原因所致的损伤，如烧伤、冻伤等未予列入。

为节省篇幅，一般教科书或手术学中已详细阐述的典型手术未予介绍，但重要且常用的特殊诊断技术和手术方法，如非典型手术的进路、颅脑火器伤清创术、腹部创伤剖腹探查等，则作了较详细的阐述。

我国广大医务人员，在平时工作以及在历次革命战争和抗震救灾中，曾出色地完成了大批伤员的救治工作，积累了丰富的经验，总结整理了大量论文和资料，这些是本书取材的主要来源和基础。当然，其中也包括我们自己的实际经验、体会和教训。在取材中，注意了中西医结合治疗创伤的经验。此外，还选择性地采用了部分国外先进经验，特别是有关创伤理论部分，以充实本书内容。

在本书编写过程中，我校领导和有关专家热情支持并参加了修改审订工作，图书馆和一些部门的许多同志担负了资料搜集和抄写工作，为完成本书付出了辛勤劳动，特此表示衷心的感谢。

本书自开始编写至今，虽历时三年，前后修改三次，但由于大多数同志都是在百忙的教学、医疗和科研工作中挤出时间编写的，加之我们学识、经验和编写水平有限，不足之处，甚至错误，在所难免。因此，殷切希望有关专家和广大读者提出宝贵意见，以便再版时修改，使之逐步臻于完善。

编 者

于第三军医大学 一九八〇年十二月

目 录

第一章 创伤性休克	1
第一节 创伤与休克	1
一、休克的概念	1
二、休克的发生机理	2
(一) 低血容量	2
(二) 微循环	2
(三) 组织介质	4
(四) 乏氧代谢	5
三、各类型休克的特殊性	6
四、休克的诊断	7
五、创伤性休克诊断时的注意点	8
六、创伤性休克的治疗原则	10
七、重点抗休克处理	10
第二节 创伤性休克的输液治疗	12
一、失血后血容量的代偿	13
二、失血性休克时组织间液的变化	13
三、细胞外液的分布	14
四、抗休克的输液治疗	14
第三节 创伤感染性休克	17
第二章 创伤后心搏骤停	22
第一节 创伤后心搏骤停的 常见原因	22
第二节 复苏的主要措施	22
一、早期诊断	22
二、心脏按摩 (按压)	23
(一) 胸外按摩	23
(二) 胸内按摩	23
(三) 心脏按摩的并发症	24
(四) 两种心脏按摩方法对血液动 力学影响的比较	25
三、人工呼吸	26
四、酸中毒的处理	27
第三节 复苏的辅助措施	28
一、药物	28
二、电击除颤	29
第四节 大出血病人的心脏复苏	30
第五节 缺氧性脑损害的处理	31

一、影响脑缺氧后功能恢复的因素	31
二、缺氧性脑损害的治疗	32
三、缺氧性脑损害的预后	36
第三章 创伤与代谢	37
第一节 创伤后的代谢反应	37
一、热能代谢	37
二、蛋白质代谢	38
三、糖代谢	39
四、脂肪代谢	40
五、水、无机盐 (微量元素) 的代谢	40
六、维生素代谢	43
第二节 创伤后代谢反应的调节	44
一、下丘脑-垂体系统	44
二、交感-肾上腺髓质系统	45
三、肾素-血管紧张素-醛固酮系统	45
四、胰高血糖素	46
五、胰岛素	46
六、其它激素	47
第三节 创伤后代谢反应的处理	47
第四章 创伤处理的基本原则	52
第一节 严重创伤病人的处理	52
一、严重创伤的特点	52
二、严重创伤病人的紧急处置	53
(一) 对危及生命情况的处理	53
(二) 对伤情的全面估计	57
三、严重创伤病人的复苏	58
四、严重创伤病人的监护	60
五、严重创伤病人复苏失败的原因	64
第二节 软组织创伤的处理原则	66
第五章 创伤感染	67
第一节 创伤感染形成的因素	67
一、全身与局部因素	67
二、创伤感染的细菌来源	67
第二节 创伤感染的细菌学	68
一、主要致病菌的演变	68
二、厌氧菌感染	69
三、菌量计数的临床意义	69

第三节 抗菌药物的正确使用	70	二、一般检查	140
一、抗菌药物的选择	70	三、辅助检查	142
二、用药时机	72	四、钻孔探查	144
三、剂量	73	第四节 闭合性颅脑创伤	144
四、抗菌药物的局部应用	73	一、脑震荡	145
第四节 创伤特殊感染	74	二、脑挫裂伤	145
一、气性坏疽	74	三、视丘下部创伤	146
二、破伤风	76	四、脑干创伤	147
第六章 创伤后常见内脏并发症	80	五、颅内血肿	147
第一节 创伤后肺功能不全	80	(一) 硬脑膜外血肿	149
第二节 创伤后心功能不全	87	(二) 硬脑膜下血肿	152
第三节 创伤后肝功能不全	89	(三) 脑内血肿	155
第四节 创伤后急性肾功能衰竭	93	(四) 多发性颅内血肿	155
第五节 应激性溃疡	104	第五节 开放性颅脑创伤	156
第七章 创伤病人的麻醉	109	一、一般性开放伤	156
第一节 与麻醉有关的基本问题	109	二、火器性颅脑伤	157
一、伤情的判断	109	三、特殊类型开放伤	161
二、胃饱胀的处理	109	(一) 脑室伤	161
三、休克的治疗	110	(二) 颅面部穿透伤	162
四、大量输血问题	111	(三) 静脉窦创伤	162
第二节 麻醉选择	112	四、火器性颅内血肿	162
第三节 各部位创伤的麻醉	113	第六节 头皮创伤与颅骨骨折	163
一、颅脑创伤	113	一、头皮创伤	163
二、眼部创伤	115	二、颅骨骨折	163
三、面颌部创伤	115	(一) 颅盖骨折	163
四、颈部创伤	116	(二) 颅底骨折	164
五、胸部创伤	117	第七节 颅脑创伤的并发症与	
六、腹部创伤	119	后遗症	165
七、四肢创伤	120	一、创伤性颅脑感染	165
第八章 颅脑创伤	121	(一) 伤口感染	165
第一节 颅脑解剖生理概要	121	(二) 颅骨骨髓炎	165
第二节 颅脑创伤的病理基础	130	(三) 脑膜炎	165
一、颅脑创伤的机理	130	(四) 脑脓肿	166
(一) 外伤作用的方式	130	二、创伤后颅内低压综合征	166
(二) 颅内结构致伤的机理	131	三、创伤性脑脊液瘘	166
二、颅内压增高与脑疝	134	(一) 脑脊液鼻瘘	167
三、小脑幕切迹疝	135	(二) 脑脊液耳瘘	168
四、枕大孔疝	136	(三) 脑脊液伤口瘘	168
五、脑水肿	137	四、颅骨缺损	168
第三节 颅脑创伤的诊断方法	139	五、外伤性癫痫	169
一、病史	139	六、外伤性动脉瘤	170
		七、颈内动脉海绵窦瘘	170

八、脑外伤后综合征和后遗症·····	170
第九章 颌面颈部创伤 ·····	172
第一节 颌面创伤·····	172
一、颌面创伤病理生理特点·····	172
二、颌面创伤的分类和诊断要点·····	173
三、颌面创伤处理原则·····	176
(一) 急救·····	176
(二) 早期处理·····	179
(三) 后期治疗·····	189
第二节 眼部创伤·····	198
一、眼部创伤的特点·····	199
二、眼附属器创伤·····	199
(一) 眼睑创伤·····	199
(二) 结膜创伤·····	200
(三) 眼眶创伤·····	200
三、眼球创伤·····	201
(一) 眼球表面创伤·····	201
(二) 眼球挫伤·····	201
(三) 眼球穿入性创伤·····	203
(四) 眼球穿入性创伤常见并发症·····	204
第三节 鼻及鼻窦创伤·····	205
一、急救·····	205
二、鼻软组织创伤·····	208
三、鼻骨及鼻窦骨折·····	208
(一) 鼻骨骨折·····	208
(二) 鼻窦骨折·····	209
第四节 耳部创伤·····	210
一、耳廓创伤·····	210
二、外耳道创伤·····	211
三、鼓膜穿孔·····	211
四、内耳创伤·····	211
五、颞骨岩部骨折·····	212
第五节 颈部创伤·····	213
一、颈部解剖概要·····	213
二、颈部创伤急救处理·····	216
三、颈部血管创伤·····	217
(一) 颈动脉创伤·····	217
(二) 颈静脉创伤·····	218
四、咽喉和颈段气管、食管创伤·····	219
(一) 喉和颈段气管创伤·····	219
(二) 咽喉和颈段食管创伤·····	220
(三) 外伤性咽喉和颈段气管、	

食管瘢痕狭窄·····	221
五、颈部神经创伤·····	222
(一) 臂丛神经创伤·····	222
(二) 副神经创伤·····	223
六、胸导管创伤·····	223
第十章 胸部创伤 ·····	224
第一节 胸部创伤的主要病征 和处理原则·····	224
一、胸壁疼痛·····	224
二、胸壁浮动·····	225
三、气胸·····	225
(一) 闭合气胸·····	225
(二) 开放气胸·····	226
(三) 张力气胸·····	227
四、血胸·····	228
五、皮下气肿·····	231
六、纵隔气肿·····	232
七、创伤性窒息·····	233
八、下呼吸道分泌物和血液的淤积·····	233
九、膈肌破裂·····	234
十、心包填塞·····	234
十一、胸内异物存留·····	235
第二节 胸部创伤的几项基本 处理方法·····	236
第三节 肋骨骨折和胸骨骨折·····	240
一、肋骨骨折·····	240
(一) 单纯肋骨骨折·····	240
(二) 多根多处肋骨骨折·····	241
二、胸骨骨折·····	243
第四节 气管和肺创伤·····	243
一、气管及总支气管破裂·····	243
二、肺创伤·····	244
(一) 肺挫伤·····	244
(二) 肺裂伤和肺血肿·····	245
(三) 肺冲击伤·····	245
第五节 食管伤和胸导管伤·····	245
一、食管伤·····	245
二、胸导管伤·····	246
第六节 心脏和胸主动脉创伤·····	247
一、心脏闭合伤·····	247
二、心脏穿入伤·····	248
三、外伤性胸主动脉破裂·····	249

第七节	胸腹联合创伤	251
第八节	胸部创伤后肺功能衰竭	252
第十一章	腹部创伤	256
第一节	概述	256
一、	腹部创伤的主要临床表现	256
二、	腹部创伤的临床诊断	257
三、	腹部创伤的辅助检查	259
第二节	急性创伤性腹膜炎	263
第三节	腹壁创伤与切口	269
一、	腹壁创伤	269
二、	腹壁切口愈合与裂开	270
(一)	切口的愈合过程	270
(二)	胶原的代谢	271
(三)	腹部切口裂开	271
三、	腹壁切口疝的处理原则	274
第四节	胃创伤	274
一、	腹部开放伤所致的胃创伤	275
二、	腹部闭合伤所致的胃创伤	275
三、	创伤性继发性或迟发性胃穿孔	276
第五节	十二指肠创伤	276
第六节	胰腺创伤	282
第七节	肝脏及肝外胆管创伤	288
一、	肝脏创伤	288
二、	肝外胆管创伤	293
第八节	脾脏创伤	294
一、	脾破裂(立即破裂)	295
二、	延迟性脾破裂	296
第九节	小肠与肠系膜创伤	298
一、	小肠破裂	298
二、	小肠壁内血肿	300
三、	小肠系膜损伤	300
第十节	结肠创伤	301
第十一节	肾脏创伤	304
第十二节	输尿管创伤	311
第十三节	膈肌创伤与创伤性膈疝	314
第十四节	腹部大血管创伤及腹膜后血肿	318
一、	腹部大动脉创伤	318
二、	下腔静脉及髂静脉创伤	319
三、	腹部大血管创伤的治疗	319

四、	腹膜后血肿	324
第十五节	创伤性肠外瘘	325
第十二章	脊柱、脊髓创伤	332
第一节	解剖生理概要	332
第二节	脊柱创伤的致伤机理	334
第三节	临床分类	335
一、	开放伤和闭合伤	335
二、	单纯脊柱伤和创伤性截瘫	335
第四节	急救与诊断	337
一、	现场急救与后送	337
二、	医院急诊处理	339
三、	诊断	339
四、	火器伤早期处理	339
第五节	脊柱创伤的治疗	340
一、	颈椎创伤的治疗	340
二、	胸、腰段脊柱创伤的治疗	342
第六节	创伤性截瘫及其处理	349
一、	病理生理及实验性治疗	349
二、	创伤性截瘫的手术治疗	350
三、	针刺及中药治疗	353
四、	截瘫护理及一般并发症防治	353
五、	截瘫后神经性膀胱及其处理	354
六、	截瘫康复治疗	357
第十三章	骨盆(及其脏器)和会阴部创伤	362
第一节	骨盆骨折	362
第二节	骨盆骨折合并大出血	368
第三节	膀胱创伤	370
第四节	尿道创伤	374
第五节	男性外生殖器创伤	386
一、	阴茎创伤	387
二、	阴囊及其内容物创伤	388
第六节	肛管直肠创伤	389
第十四章	周围血管创伤	393
第一节	周围血管创伤临床分类及诊断	393
一、	周围血管创伤的类型	393
(一)	动脉创伤	393
(二)	静脉创伤	395
二、	周围血管创伤的临床诊断	395
第二节	周围血管创伤的早期	

处理	396	七、胫神经创伤	444
一、临时性止血	396	第五节 并发症和后遗症	445
二、血管结扎	398	一、灼性神经痛	445
三、血管探查	399	二、肌肉瘫痪	446
四、深筋膜切开	402	第十六章 骨关节创伤	450
五、动脉创伤术后观察及处理	403	第一节 骨关节创伤的急救原则	450
第三节 重要周围动脉创伤	404	第二节 骨折的修复	451
第四节 血管创伤修复技术	411	一、骨折修复过程	452
一、血管壁修补术	411	(一) 血肿机化与肉芽组织修复	452
二、血管吻合术	412	(二) 类骨组织形成及骨化	453
三、血管移植术	415	(三) 骨性愈合与再塑形	454
第五节 血管创伤并发症及其		二、影响骨折修复的因素	454
处理	417	(一) 全身因素	454
一、创伤性假性动脉瘤	417	(二) 局部因素	454
二、创伤性动静脉瘘	418	(三) 治疗的影响	455
三、缺血性肌挛缩	419	第三节 闭合性骨折的治疗原则	455
四、继发性出血	420	一、骨折的整复	455
五、坏疽	420	(一) 手法整复	457
六、周围性水肿	420	(二) 牵引整复	461
七、间歇性跛行	421	(三) 切开整复	464
第十五章 周围神经创伤	422	二、骨折的固定	464
第一节 解剖和病理生理概要	422	(一) 小夹板外固定法	466
第二节 周围神经创伤的分类及		(二) 石膏绷带固定法	468
诊断	424	(三) 骨骼穿针外固定法	470
一、分类	424	(四) 持续牵引固定法	470
二、诊断	425	(五) 骨折内固定法	470
第三节 周围神经创伤的处理		三、功能锻炼	474
原则	429	四、骨折的药物治疗	475
一、影响预后的因素	429	第四节 开放性骨折的治疗原则	476
二、观察	430	第五节 骨折并发症	478
三、手术指征	431	一、骨折畸形愈合	478
四、早期处理	432	二、骨折延迟愈合和不愈合	478
五、二期修复	434	三、缺血性骨坏死	480
六、术后处理	438	四、创伤性骨膜下骨化	480
第四节 主要周围神经创伤	439	五、关节强硬	480
一、臂丛创伤	439	六、化脓性骨髓炎	480
二、正中神经创伤	440	第六节 四肢常见骨折的治疗	481
三、尺神经创伤	441	一、锁骨骨折	481
四、桡神经创伤	442	二、肱骨外科颈骨折	482
五、坐骨神经创伤	443	三、肱骨干骨折	484
六、腓总神经创伤	444	四、肱骨髁上骨折	485
		五、肱骨髁部骨折	487

六、尺骨鹰嘴骨折·····	488	三、手开放创伤的后期处理·····	534
七、尺骨上 $\frac{1}{2}$ 骨折合并桡骨头脱位·····	489	(一) 手部瘢痕挛缩·····	535
八、尺、桡骨干骨折·····	490	(二) 拇指功能重建·····	535
九、桡骨下端骨折·····	490	(三) 肌腱的中后期修复·····	539
十、股骨颈骨折·····	494	第四节 手火器伤·····	544
十一、股骨粗隆间骨折·····	494	第五节 足的解剖生理概要·····	545
十二、股骨干骨折·····	494	第六节 足部创伤·····	548
十三、股骨髁部骨折·····	495	一、常见的足部闭合创伤·····	548
十四、髌骨骨折·····	495	(一) 距骨骨折与脱位·····	548
十五、胫骨髁部骨折·····	496	(二) 跟骨骨折·····	548
十六、胫、腓骨干骨折·····	496	(三) 跗骨骨折与跖骨骨折·····	550
十七、踝部骨折·····	496	(四) 趾骨骨折与跖趾关节脱位·····	550
第七节 关节创伤的治疗·····	498	二、足部开放创伤·····	551
一、韧带创伤·····	498	三、足部火器伤·····	551
二、关节脱位·····	499	第十八章 显微外科与断肢(指)	
(一) 肩关节脱位·····	499	再植 ·····	553
(二) 肘关节脱位·····	501	第一节 显微技术在创伤外科	
(三) 髋关节脱位·····	502	领域的应用·····	553
(四) 陈旧性关节脱位的治疗·····	504	一、显微创伤外科进展·····	553
三、开放性关节伤·····	504	二、显微外科器械及基本技术训练·····	554
第十七章 手、足部创伤 ·····	505	三、游离皮瓣移植·····	555
第一节 手的解剖与生理概要·····	505	(一) 受皮区准备·····	556
一、支撑联络结构·····	505	(二) 游离皮瓣的形成及移植·····	556
二、动力与传动结构·····	506	四、游离活骨移植·····	561
三、营养和感觉结构·····	511	五、游离大网膜移植·····	562
四、保护结构·····	512	六、游离复合皮瓣·····	564
第二节 手闭合创伤·····	512	第二节 断肢再植·····	564
一、腕舟骨骨折·····	513	一、断肢的类型与性质·····	564
二、月骨脱位·····	514	二、急救·····	564
三、掌、指骨骨折与脱位·····	515	三、再植指征·····	565
第三节 手开放创伤·····	522	四、术前准备·····	566
一、一般处理原则·····	522	五、手术步骤·····	566
(一) 急救·····	522	(一) 清创·····	566
(二) 初期外科处理·····	522	(二) 骨支架重建·····	568
(三) 创口的闭合与包扎固定·····	524	(三) 肌肉和肌腱的修复·····	569
二、常见手开放创伤·····	525	(四) 血液循环的重建·····	569
(一) 指甲创伤·····	525	(五) 神经的修复·····	570
(二) 指端皮肤缺损·····	526	(六) 伤口关闭·····	572
(三) 手指其他部位皮肤缺损·····	531	六、术后观察与处理·····	572
(四) 手掌、背皮肤缺损·····	533	(一) 全身情况的观察与处理·····	572
(五) 全手皮肤套式撕脱·····	533	(二) 局部情况的观察与处理·····	573
(六) 常见手肌腱的断裂·····	534	七、再植肢体的功能恢复·····	574

第三节 断指再植	574	三、冲击伤的分类	580
一、再植指征	574	四、冲击伤的临床特点	581
二、手术步骤	575	五、冲击伤的防护	581
(一) 清创	575	六、几种常见的冲击伤	582
(二) 再植	575	(一) 听器冲击伤	582
三、术后处理	576	(二) 胸部冲击伤	582
第十九章 冲击伤、挤压综合征、		(三) 腹部冲击伤	585
皮肤撕脱伤	577	(四) 其他部位冲击伤	585
第一节 冲击伤	577	第二节 挤压综合征	585
一、概念	577	第三节 皮肤撕脱伤	593
二、冲击波的致伤机理	578		

第一章 创伤性休克

第一节 创伤与休克

治疗休克是外科处理的一个重要环节。抢救重病人时，抗休克治疗的好坏，直接关系到病人的生命，并影响随后的一系列治疗措施。

一、休克的概念

休克不是一个疾病，而是人体对创伤、失血或某些疾病的一个综合反应，亦即是一个病征。不同原因引起的休克，临床上却表现出一些共同的病状，例如心率快、血压下降、脉速而弱、四肢冷、虚汗、少尿、口渴、神志淡漠等。当病人有这些表现时，不管其原因如何，统称之为休克。临床上休克常发生于失血、创伤、细菌感染、心肌梗死、过敏反应等情况下，因而可以分为失血性休克、创伤性休克、感染性（中毒性）休克、心源性休克、过敏性休克等。

由于休克可发生于如此多样的复杂情况下，所以多年来对于休克的含义，随着对问题的深入了解，亦不断有所改变。例如，过去曾有人认为休克是创伤毒素的中毒表现，或由于神经系统有过度的刺激所致，但这些见解并未能被证实。继而，基于动物实验研究及在二次世界大战时无数实例的证明，失血、体液丧失，亦即是低血容量，被认为是导致休克的主要原因。故曾在一定时期，休克被看做是有效循环血容量不足的结果。即使一些非创伤性休克病人，虽无失血，但亦存在有效循环血容量与血管床容量不相称的问题。血管系统扩张，血浆、体液在第三间隙内停滞，同样是属于有效循环血量不足的范畴。但是，在心源性休克时，血液仍存留于血管系统内，只是由于心肌收缩力减退，缺乏动力，组织得不到足够的血液灌流而致。因此，对于休克的定义，单纯认为是循环血量不足的结果，尚嫌不足，需要有进一步的补充。通过对微循环的研究，观察到休克状态下微循环的改变，故一度认为休克乃由于微循环的血液灌流不足所致。然而在某些感染性休克时，毛细血管扩张，虽然组织得到较多的血液灌流，但由于细胞对血液中的氧及营养物质的利用障碍，仍存在组织缺氧的问题。故目前比较统一的认识是：休克是组织乏氧的临床表现，其原因可能为血液灌流不足或组织的代谢功能障碍。

根据上述概念，休克一般可分为下列四种类型：

1. 低血容量性 ①创伤；②失血；③血浆丧失；④脱水。
 2. 心源性 ①心肌梗死；②心律失常；③心包填塞；④低血容量休克后期；⑤全身麻醉；⑥肺梗塞。
 3. 周围血液淤滞 ①血管张力减低如腰椎麻醉时；②静脉淤血如感染性休克、过敏性休克。
 4. 感染 组织氧化代谢障碍。
- 在外科领域内，最值得注意的是低血容量和感染性休克。

二、休克的发生机理

各种原因的休克，都表现一些共同的临床征候，说明不同原因的休克之间，有着共同的基础。从目前认识水平来看，微循环系统改变可能是各种类型休克的共同基础。

(一) 低血容量

脱水、失血、组织创伤、创伤感染等常见的外科情况，均有全血或血浆容量的丧失，故主要表现为低血容量性休克。

一个体重 70 公斤的正常男性，全身血量为 4,500~5,000 毫升，血细胞压积约为 45%，其中有 50% 的血液是在静脉血管床内，30% 在心脏及肺循环内。在血管床以外，约有 12~15 升的组织间液，它与血管内的液体保持平衡；此外，尚有约 30 升的细胞内液。因此，静脉系统是身体内血液的贮存库。在失血、血浆丧失或其他种种原因所引起的低血容量改变时，身体将通过一系列的反射性机理，例如压力感受器、化学感受器、肾上腺-交感神经系统等的兴奋，对体内的液体分布进行一系列的调整，以维持一定的血压和组织血液灌注。所以，一个正常的成年男性可以丧失其全血容量的 20~30% 而尚不出现休克。这个代偿过程主要是通过三个环节：①周围小动脉收缩以提高周围血管阻力；②周围静脉收缩以提供血液；③加速组织间液向血管内转移。

临床上最先见到的是足部静脉收缩，其次为上肢和面部静脉收缩；面部静脉收缩时面色显苍白。同时，由于毛细血管前小动脉的痉挛，毛细血管内的静水压降低，组织间液因而进入血管腔内，据估计其转移速度约为每小时 1,000 毫升，使血浆容量增加、血细胞压积下降。因此，在整个的低血容量过程中，身体内进行着一系列的调节，但是这种调节是有限度的，并受到一定的速度的限制，同时亦受到内在的和外源性的许多因素的影响。休克便是这些调节失代偿时的临床表现。

(二) 微循环

微循环是将血液内的营养物质输送至组织的渠道。在所有休克状态下，共同结果是导致输送营养物质到组织的途径发生障碍。毛细血管血流受着血管舒张或收缩的影响。血管壁平滑肌纤维控制和调节周围小动脉、毛细血管前括约肌及小静脉。小动脉是决定周围血管阻力的主要部位，而毛细血管前括约肌控制毛细血管网内的血流量，并可以根据局部组织的需要，调节毛细血管网内的血循环。小静脉是血液的主要储存场所，储血量可达全身血量的 50~70%；也是决定毛细血管后阻力的部位，此阻力（毛细血管内的静水压）的高低，决定毛细血管网内血液的液体部分是通过血管壁流向组织间或向相反的方向进行。小静脉收缩时可以增加回心血量（图 1-1）。

在正常情况下，局部组织血流量是由局部代谢的需要所决定；但在休克情况下，微循环的状况将发生明显的改变。例如在创伤、失血性休克时，全身血容量减少，在儿茶酚胺的作用下，小动脉及静脉强烈收缩，周围血管阻力升高，静脉收缩增加回心血量，毛细血管网内静水压降低，增加液体从组织间隙回收至血管内。在休克早期，微循环对内源性儿茶酚胺的作用甚敏感；至休克晚期，由于局部缺氧，组织的代谢产物潴留，使毛细血管扩张，原来空虚的毛细血管网亦呈扩张，充血明显，微循环对内源性儿茶酚胺

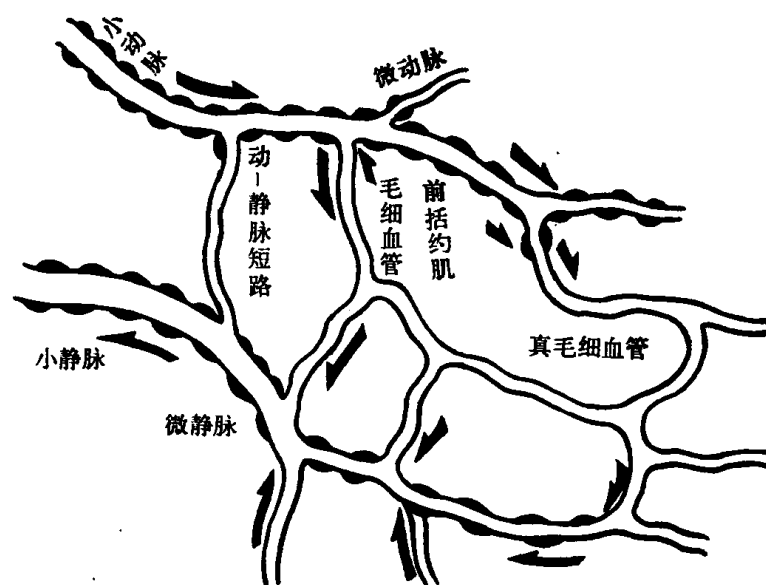


图 1-1 微循环示意图

的作用丧失其原有的敏感性，往后小静脉亦呈充血淤滞状态。当毛细血管网内的淤滞及静水压力继续上升而超过血浆蛋白的渗透压力时，液体从组织间隙进入血管内的过程便停止，进而更多液体从血管内渗出至组织间隙，形成水肿（图 1-2）。

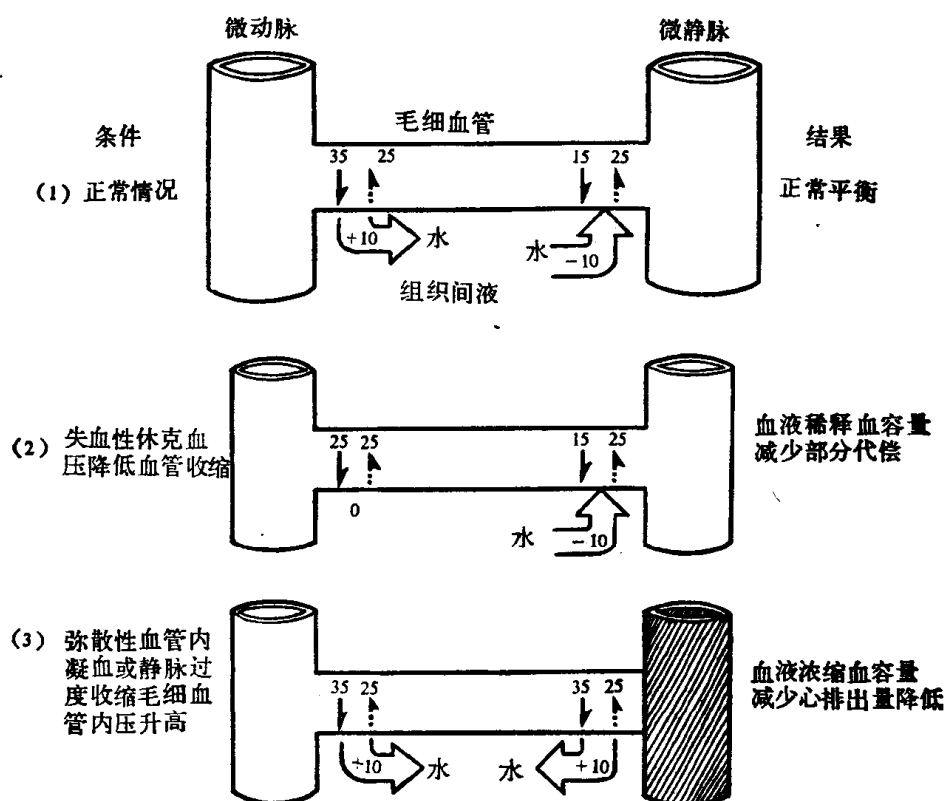


图 1-2 静水压与组织间液关系图

持续的低血压、心输出量减少、毛细血管网内血流量降低、血流缓慢、静脉淤血等，将改变血细胞在血管内的层流现象。在毛细血管网内，红细胞在血管内结集，更影

响微循环的血流，甚至形成毛细血管内广泛的微小血栓，引起广泛的组织损害。当有血液浓缩、血细胞压积增高、毛细血管网内血流量减少时，临床上可见周围毛细血管内红细胞的淤集现象；若血流恢复、血液稀释时，淤集的血细胞又散开。故一般认为血细胞凝集只是休克、低血流量的结果，而并非其原因。输入低分子量右旋糖酐，可以减少微循环内血细胞淤集现象，能保持较好的组织的血液灌流，对治疗休克有一定的作用。

(三) 组织介质

创伤、坏死组织分解、乏氧代谢等，均释放出一定数量具有血管活性的组织介质，此等物质在休克的发生发展过程中的影响如何，仍有待深入的研究。这些物质包括内分泌素、5-羟色胺及一些具有血管活性的多肽类。细菌毒素对创伤性休克的发生与发展亦具有极重要的作用。

儿茶酚胺 已有很多的资料证明：在临床或实验性休克时，肾上腺-交感神经系统兴奋，肾上腺素及去甲肾上腺素的分泌及排出显著增高。儿茶酚胺在维持身体对创伤的反应性及身体的内在平衡甚为重要。儿茶酚胺可增强心脏的收缩力，收缩肾、皮肤、内脏的血管，扩张心冠状血管及肌肉血管，使血液重新分配；但是，在儿茶酚胺的强烈作用下，例如在动物实验中长时间的静脉内滴注去甲肾上腺素，反而可因小动脉强烈痉挛，减低局部组织的血液灌流，开始时动脉压及心输出量增高，随之血压下降及心输出量减少。休克病人的许多临床表现均与体内儿茶酚胺分泌量增多有关。

组织胺 能引起小血管扩张，使毛细血管渗透性增高，是高效能的致休克的物质。组织胺释放是过敏性休克的主要原因。有人认为微血管系统是在组织胺与肾上腺素二者对血管的拮抗作用下而维持平衡。休克时，组织胺的合成增快，可能是导致局部组织毛细血管损害的原因。

5-羟色胺 在胃肠道、脑组织、血小板、肥大细胞中的储量最多。在休克、体外循环等情况下，可能增加5-羟色胺的释放。5-羟色胺可使血管扩张、血压下降，并可引起肺静脉痉挛，故可能与休克时肺水肿的发生有一定关系。

多肽类物质 一些具有血管活性的多肽类物质，在组织创伤、休克时，由于组织蛋白的分解而被释放出来。在创伤、休克病人及一些实验性休克模型，可测得其在血液中的含量升高。此类物质，目前总称之为血浆的激肽 (Kinins)。很早以前，便有人发现将血与胰腺提取液一起加温后，可使平滑肌收缩；而静脉内注射此物质时，可使血压下降，故称之为血管舒缓素 (Kallikrein)。并认为此物质是组织在缺氧时发生局部反应性充血的原因。1949年有人发现将血浆与蛇毒或胰蛋白酶加温时，可产生一种很强的扩张血管的物质，它引起平滑肌缓慢的收缩，称之为缓激肽 (Bradykinin)。激肽的非活性前体，称为激肽原 (Kininogens)，是 α_2 -球蛋白的10个氨基酸部分。缓激肽是一种血管活性九肽，由蛋白水解酶，如胰蛋白酶或血管舒缓素作用于它的非活性前体缓激肽原 (Bradykininogen) 而释放出来的。血管舒缓素系统比较复杂，其间的关系见图1-3。

舒缓肽Ⅱ的血管扩张作用比较弱，若经氨基酸肽酶的作用，成为缓激肽或舒缓肽，则具有很强的血管扩张作用，但它亦很快地在血液中被灭活。

血浆内存在此种多肽的前体及灭活因子系统，抗舒缓肽 (Trasylo1 抑肽酶)、胰蛋白酶血管舒缓素抑制剂 (Trypsin kallikrein inhibitor, TKI)。它们可使缓激肽原形成

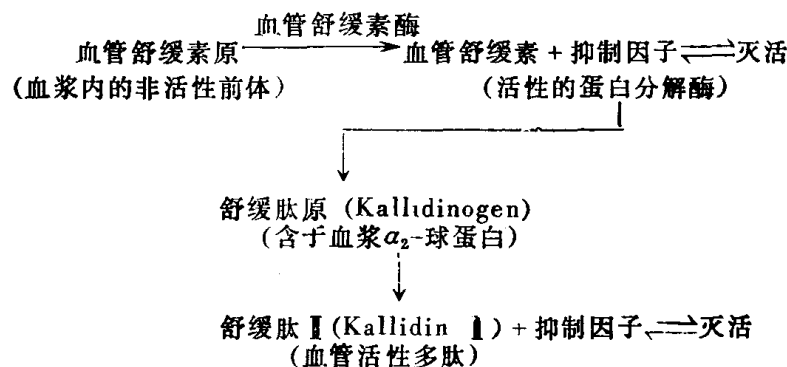


图 1-3 血管舒缓素系统

缓激肽的过程停止，故目前用抑肽酶等来治疗急性胰腺炎及感染性休克。缓激肽是一种很强的血管扩张物质，但在血浆中很快被灭活，有人认为它是一种调节小口径血管的激素。此种血管活性物质在休克病因学上的意义如何，还有待进一步研究。感染性休克时，血浆中的蛋白分解酶活性增高。将血液与内毒素、组织匀浆加温后，发现血浆内有激肽、组织胺、5-羟色胺。故一些作者认为：感染性休克时，病人的心输出量正常或略高而总的周围血管阻力下降，可能系由于激肽引起的局部及全身血管扩张所致。

(四) 乏氧代谢

正常情况下，组织细胞通过对葡萄糖的代谢分解，获得足够的能量，以维持细胞的功能和生存。含 6 个碳原子的葡萄糖被分解为 2 个含 3 个碳原子的丙酮酸，释放出氢及少量的 ATP；在有氧的情况下，放出的氢通过电子传递系统与氧结合，生成更多的 ATP。丙酮酸经过氧化脱羧反应，转化成 2 个碳原子的醋酸并放出二氧化碳。醋酸以乙酰辅酶 A 的形式进入三羧酸循环，在此循环内又发生 4 次脱氢反应，释出的能量生成 ATP，释放出二氧化碳。三羧酸循环中释放出的氢原子并不直接与氧结合，而是逐步地与一系列氢的受体结合，最后才与氧化合成水（图 1-4），这样可以逐步地释放出能量并储存于 ATP，作为细胞功能活动的能量来源。

休克状态下，组织的血循环灌流不足，在乏氧情况下，葡萄糖分解成乳酸，而乳酸不能再被脱氢成丙酮酸，堆积在循环内。因乏氧的关系，三羧酸循环的能量转化受到严重影响，细胞获得的能量便大为减少，细胞的生理功能减弱，便不能有效地保持细胞内、外钠离子的梯度，使细胞内钠增高，进而使合成蛋白质和生命所必需的酶的能源无法满足，结果将发生细胞本身的破坏与死亡。此种能量代谢的改变见于各种类型的休克的严重阶段。不同原因的休克的共同的临床表现的基础是组织的供氧不足。

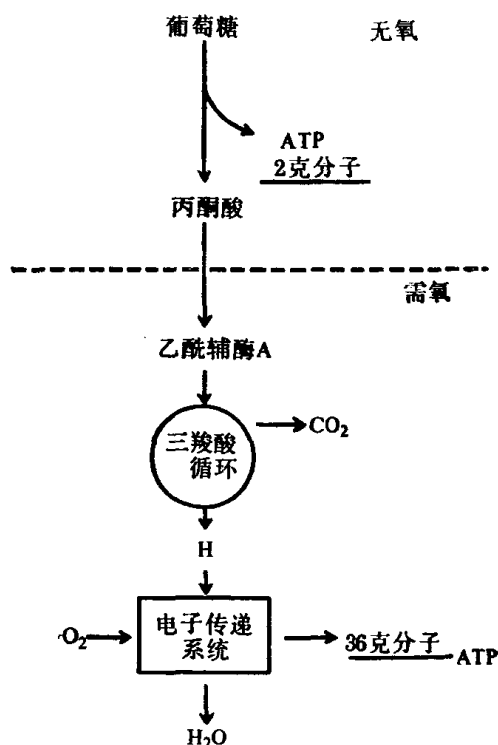


图 1-4 细胞的能量代谢

三、各类型休克的特殊性

临床上各种类型的休克，除有共同的表现外，亦具有各自的特殊性，在诊断及治疗时，应根据不同病人的特点区别对待。即使同属于创伤性休克，由于致伤因素及其作用方式不同，病人对创伤反应的差别，以及治疗措施的影响等，休克的特点亦不一样。例如单纯的失血性休克（胃肠道出血），主要是全血容量丧失的低血容量性休克；烧伤性休克时，由于大量血浆及体液的丧失、淤积，血浆容量减少，影响循环血量及组织的血液灌流，故血浆丧失是低血容量休克的主要方面；高位小肠瘘时，丧失大量的消化液，若液体及盐份得不到补偿，结果细胞外液容量减少，亦导致以血浆容量减少为主的低血容量性休克。这些虽然都属于低血容量性休克，但其在主要方面均有所区别。另一方面，由细菌毒素引起的感染性休克，除了病人原有疾病的影响以外，全血容量并未减少，但回心血量减少，心输出量亦随之减少，此时血容量减少是次要的，而主要的是微循环的改变和静脉的淤滞；有些感染性休克病人，心输出量甚至增高，但存在有组织对氧的利用障碍及微循环的“短路”现象。心肌梗死时所致的休克，心输出量减少则是休克的主要原因。由于引起休克的基本原因不同，所以重点的治疗措施应有所区别。

创伤外科中所遇见的休克病人，是否均以上述较单纯的形式出现呢？实际并非如此。外科休克常是一个复杂的组合，但在许多因素中，必有一种是影响其全过程的主要矛盾。如战伤时的创伤性休克，伤员受到广泛的骨骼、软组织或脏器的创伤，不仅伤口出血，受伤组织及其附近，亦有多量血液、血浆的渗出及组织水肿；坏死组织的分解、细菌感染，更增加了毒素及血管活性物质的吸收；加以战时的各种特殊条件，疼痛、精神紧张、寒冷、搬运等因素，均足以影响休克的发生与发展，组成了比较复杂的临床图象。但是，不管怎样，创伤休克发展过程的各个阶段中，除休克晚期外，大都只有一种主要的矛盾起着领导的作用，这便是创伤后发生的血容量不足。又如腹部伤后腹膜炎引起的休克，有人称它为“感染性休克”，其实这是很不全面的。此种情况很复杂：病人往往因腹腔感染，出现高热及其他毒血症的征候；同时又因炎症处周围的血管扩张、毛细动静脉血管短路开放、血液和液体的淤积，而表现有低血压、脉搏快而弱、血液浓缩、少尿或无尿等循环血量减少的象征。因此，这种休克是兼有血浆丧失、失水、失盐等所致之血容量不足和大量细菌毒素吸收所致之毒血症的特点。虽然这些改变均来源于细菌感染，但造成矛盾尖锐化的原因，主要还是循环血量不足。因此，只有了解构成休克的因素及其相互间的关系，方能提高治疗上的主动性，做到有的放矢。

休克是一个不断在变化、发展的临床过程，演变甚为迅速，因而不能把它视为固定不变的临床病理状态。创伤后，休克发生、发展的过程便已开始，但在临床上所表现的程度，却受着身体的代偿能力以及外界附加因素的影响。当创伤程度不太严重，身体的代偿功能良好时，可能达到一新的平衡，没有血压下降，但如果同时有附加因素的影响，如麻醉、搬运、体位改变、少量附加失血等，便可出现明显的休克征象。对于病人情况的判断，必须从发展的角度并结合各种有关因素来考虑。而在休克情况下，病情的改变往往又很迅速。可能由于身体代偿能力良好或治疗得当而脱离休克；反之，则转向不利的结局。治疗休克是一场争分夺秒的战斗，医务人员必须怀着高度的责任心，做好各项抢救措施，使病人能迅速地脱离休克状态。

四、休克的诊断

严重创伤、失血的病人，当有口渴、心慌、面色苍白、四肢冷、出冷汗、脉搏快弱、血压下降至 90 毫米汞柱以下等症状时，诊断为创伤性休克并不困难。但在很多情况下，临床表现并不是那样典型，尤其在战时，当有成批伤员时，早期、迅速而准确地诊断创伤性休克则常不易。一般说来，距离负伤的时间越短，休克的表现越不明显，而医务工作者不但要诊断已发生了休克的伤员，并且还要发现那些可能发生休克或已处于休克前期的伤员，以免在治疗或后送过程中突然发生变化。无论战时或平时，诊断休克均不能依靠复杂费时的检查，最重要的是要用简单的方法，迅速获得诊断，并能对病情发展和治疗效果作出精确的估计。由于休克病情变化迅速，医务人员必须对一些症状与体征作认真细致、反复多次的分析比较，才能增加诊断的准确性，提高治疗的效果。分析时，必须将当时当地的条件、外界影响、治疗因素等作全面的衡量，尽力抓住其中的主要矛盾。

休克时的表面体征

神志状态	烦渴、不安、烦躁、焦虑、淡漠、反应迟钝、意识模糊
皮肤	冷、苍白、湿、紫斑纹、发绀
粘膜	苍白、干燥
指甲床	发绀、毛细血管充盈迟缓
周围静脉	萎陷、收缩
颈静脉	萎陷
脉搏	快、弱、数不清
呼吸	快、浅
尿量	减少

兹就其中三个问题讨论如下：

1. 血压与脉压 血压是诊断休克最常用的依据。血压下降是休克的常见现象，但必须强调，不能单纯根据血压的高低去诊断休克。休克早期，若身体代偿能力较好，血压亦可维持较高的水平。例如一例开放性股骨骨折病人，伤后已 8 小时，神志清楚，精神兴奋，血压为 130/115 毫米汞柱，脉搏每分钟 115 次，当时误认为没有休克，便在硫喷妥钠静脉麻醉下行清创术。麻醉后不久，血压急剧下降至不能测得，最后经大量输血，血压才渐次上升。此病人的血压下降，除硫喷妥钠对心脏可能有抑制作用外，实际上病人在麻醉前已发生休克，只是由于失血后，经过循环系统的过度代偿，致全身血管（周围动、静脉）网高度收缩，周围血管阻力增高，暂时使收缩压维持在较高的水平，同时舒张压升高，脉压变小。麻醉后，周围血管舒张，血压亦随之下降。此种休克早期出现高血压的现象，特别多见于战伤伤员。所以，如果单纯根据收缩压来判断有无休克，结果往往不一定可靠。比较可靠的是脉压的改变，脉压变小常发生在收缩压下降之前。

此外，测量血压的同时，应测量脉搏，且应定时测量，这样比单独一次测量血压可靠。如果只凭单独一次的检查，往往会得出错误的结论。经验证明，每 5~15 分钟测定一次血压、脉搏，并进行前后对比，可以及早发现休克发展的趋向。必要时，对于可能发生休克的病人，医生应亲自看护，密切观察病情的发展。根据血压、脉搏的改变，一