

创伤与外科基本问题 综述与文摘

上海市医学科学技术情报研究站 編
创伤与外科基本問題综述与文摘編譯委员会

2

上海市科学技术編譯館

目 录

綜述

1. 創伤后心肺生理学 1
2. 外科医生所感兴趣的肺生理与肺功能
測驗 4

文摘

基础外科

1. 加速創伤的愈合 5
2. 頸部穿透伤的外科处理 6
3. 应用长效局部麻醉剂治疗胸壁损伤 7
4. 胸部压碎性創伤的复苏术和麻醉 8
5. 胸主动脉的外伤性破裂 8
6. 胸主动脉损伤 9
7. 肺出血的原因及治疗 9
8. 胸部的刺伤和枪伤——診斷和治疗 10
9. 心搏驟停 11
10. 心脏挫伤、刺伤和心包压塞 12
11. 食管破裂 13
12. 横膈破裂 14
13. 腹部貫穿伤 14
14. 閉合性腹部损伤——168 例分析着重
討論診斷問題 15
15. 关于胰腺损伤治疗方面的一些观察 16
16. 实验性十二指肠創伤一种简单的处理
方法 16
17. 大創伤引起的全身生物学反应, 包括
其代謝和內分泌方面 17
18. THAM 在实验性出血性休克中的
评价 18
19. 低分子量右旋糖酐对出血性休克的
影响 19
20. 內毒素休克及出血性休克实验中的
血容量問題 20
21. 內毒素休克的治疗对肾血流
存活的影响 21
22. 狗內毒素性休克时肝循环之变化 21
23. 休克与肠系膜动脉疾患 22

24. 不可逆出血性休克时肠液丢失量的
定量研究 23
25. 头低位用于休克的治疗 24
26. THAM 治疗狗出血性低血压的初步
报告 24
27. 休克时血液黏性改变的研究
I. 高黏性和低黏性葡聚糖对血浆和
紅細胞容积的影响 25
28. 出血性休克动物的局部血流量及氧
消耗量 26
29. 連續靜脉压測定作为低血压病人
补液的指針 27
30. 狗休克时血容量的調节 27
31. 同种异体血和等渗晶体溶液对动物出血
性休克和手术創伤后的生存影响 28
32. Dexamethason 对止血帶休克的
作用 29
33. 纖維蛋白溶素在預防不可逆出血性
休克中的作用机制 30
34. 游离胶态血紅蛋白和革兰氏阴性細菌的
相互加强毒性作用 30
35. 腹部伤口污染物的来源 32
36. 用褐霉酸治疗护士中的金黄色葡萄球菌
感染 32
37. 褐霉酸治疗金黄色葡萄球菌 80
感染 33
38. 抗菌素連續灌洗治疗感染 33
39. 用軟骨的盐水浸出液注射观察在不同
动物上創口愈合的加速 34
40. 血管黏合剂对皮肤伤口愈合引起的
急性反应 34
41. 创伤性休克时骨骼肌和結締組織
动物試驗 35
42. 创伤性休克时腎功能衰竭的研究 36
43. 实验动物产生可复制的损害
II. 白鼠可逆性急性腎功能衰竭的发

病率,死亡率,尿和血浆的化学改变和临床特点

Ⅲ. 白鼠急性肾功能衰竭的腎組織学

改变36

43. 主动脉及腎动脉手术后腎功能不全应用碘 ¹³¹ 标记的邻-碘马尿酸腎图描繪的鉴别诊断法37
44. 腎脏创伤时轉脘基酶(Transamidinase)与谷氨酰胺酶(Glutaminase)的活动...37
45. 外科手术后的腎功能衰竭38
46. 輸血錯誤引起急性腎机能不全时人工腎的应用39
47. 多尿的鉴别诊断40
48. 手术前后氨基酸营养問題41
49. 新止血剂 Dicynone 的实驗研究与临床观察42
50. 大量輸入右旋糖酐时血液的分布情况42
51. 升压药物的合理应用43
52. 应用碘 ¹³¹ 标记的孟加拉玫瑰紅的簡速血容量和肝功能測定法43
53. 新的蛋白合成类固醇44
54. 大量輸血問題45
55. 灌注纖維蛋白溶酶对实驗性髂股动脉血栓栓塞症的作用45
56. 大白鼠腎脏近端及远端曲管液体成分的微穿刺研究46
57. 內分泌疾患引起的尿异常47
58. 动脉损伤48
59. 搶救严重上肢损伤的小血管吻合术48
60. 小血管縫接吻合法49
61. 小动脉移植——附 19 例膝下动脉吻合...50
62. 自体靜脉移植术修补动脉损伤51
63. 血管吻合术后血管生长的实驗研究51

灼伤

64. 严重灼伤血清轉氨酶变化53
65. 灼伤深度的組織学估計53
66. 用酶脫痂与微形皮片移植治疗大面积严重灼伤——病例报告54
67. 用 ivalon 覆盖灼伤切除后的創面.....54
68. 用合成海綿暂时封閉烧伤肉芽創面55
69. 环磷酰胺延长兔同种植皮的存活时间56
70. 治疗疤痕疙瘩的几点經驗56
- 骨折
71. 无脊髓損害的頸椎骨折和脫位 第一部分: 概論-寰枢椎損害 52 例57
72. 无脊髓損害的頸椎骨折和脫位 第二部分: 下 5 个頸椎损伤58
73. 四肢长干骨骨折感染不愈合的治疗59
74. 腕关节楔形融合术59
75. 关于腕舟骨不連接症的几个問題的探討60
76. 手部屈指肌腱愈合过程中粘連的預防61
77. 环指拇指化的技术操作、适应証及疗效62
78. 应用强力釘及早期負重疗法治疗粗隆間骨折——附 100 例报告——62
79. 股骨粗隆間骨折——150°角的釘-板固定和早期鍛练治疗——(100例报告).....63
80. 論 241 例半月板切除术的X綫和手术对照,关节造影术时过度旋轉的优点.....64
81. 脛骨远側骨骺外側部分的骨折65
82. 脛骨平台骨折的治疗65
83. 足踝骨折66
84. 骨折后脂肪栓塞的治疗67
85. 脂肪栓塞的預防及治疗68

綜 述

1. 創傷后心肺生理學

Francis J. H.

《Am J Surg》1963, 105 (4): 440~444 (英文)

創傷可引起心肺系統功能的多種紊亂。在本綜述中將着重闡明正常的心肺系統的某些方面，這樣可使讀者更好地了解在創傷後的異常變化，隨後談到創傷後，特別是在休克、心包填塞、氣胸和溺水等情況下的心肺功能異常。

肺循環血流速度幾乎與體循環一樣，但由於血液流經肺臟所受阻力遠較體循環為小，因此肺血流壓力很低。肺循環之所以阻力小主要是因為肺小動脈口徑較大並且動脈壁中幾乎沒有平滑肌存在。肺靜脈對於血流的阻力也遠較體靜脈的為小。這樣使肺血管床成為體內毛細血管靜水压最低部位之一。在整個肺毛細血管中靜水压都較血液的膠體滲透壓為低。正由於如此，沿整個毛細血管中產生了有利於回收水分的力量，保持肺組織內沒有組織間液，從而使肺泡和肺血管中的氧氣和二氧化的碳可以順利交換彌散。毛細血管的靜水压較低也有保護肺臟使不易發生肺水腫的作用。在體循環毛細血管內，壓力增加1毫米汞柱即可以產生組織水腫，而產生肺水腫則在肺毛細血管內，壓力必須增加10毫米汞柱。這說明了為什麼當心臟正常時自腸胃外所補給的液體均分布於體循環所營養的組織內而不分布於肺循環的組織內，這也解釋了下列一些事實：嚴重的腎病綜合徵群患者可有大量的腹水和全身水腫而沒有肺水腫；程度較輕的左心衰竭也並不引起肺水腫。

肺本身很少能控制流經肺血管的血量，肺的血流量幾乎完全決定於心輸出量。肺血管僅不過是血液所必須通過的被動的管道。只有在肺血管被病理性地縮小或阻塞致使血流阻力增加時，肺才能影響到心輸出量，而造成右心衰竭。肺血管雖有少數植物性神經（包括交感和副交感神經）支配，但它們對血流的任何主要控制的作用是值得懷疑的。刺激通向肺部的迷走神經能使肺阻力稍有降低，刺激交感神經則使之輕度升高。同樣地，注射乙醯胆鹼一般

可引起肺阻力輕度降低，注射腎上腺素則起相反作用，但是這些作用都甚輕微而不易顯示。

有關氧氣和二氧化的碳對肺血管作用的文獻甚多而相互矛盾。可以肯定地說，如果它們對肺血管有作用的話則這一定較它們對其他血管的作用為小。吸入含氧量較低的气体當然可以使肺動脈壓升高數毫米汞柱，但這種升高至少部分是由於分泌了交感腎上腺產物所致的血流增加而引起的。

肺血管床有高度舒張性，心輸出量可增加至正常的三四倍時而肺動脈壓的上升尚不顯著。當流入肺的血量增加時，肺血管即被擴張使血流可通過血管床而不致使肺動脈壓有較多的升高。當心輸出量增到正常的三四倍時，肺血管基本上已完全擴張，此時心輸出量如再增加則肺動脈壓亦即按比例上升。這一點也可以用肺切除手術來証實，肺切除術後，流經另一肺的血量为原来的二倍，但由於肺血管被動擴張所以肺動脈壓上升甚微，但如這病人進行體力活動則肺動脈壓的上升遠較正常人做同樣運動所產生的肺動脈壓上升為高，這是由於殘留的肺其血管在安靜時已高度擴張，再增加血流勢必引起血壓升高。

呼吸動作亦可影響肺血流的阻力。肺自靜止位充氣或放氣時阻力均有所增加。充氣時阻力之所以增加是因為肺血管被拉長而其直徑縮小。吸氣時以胸膜內壓力作為基數來測量肺動脈壓可發現其不斷上升，其部分原因即基於此。另一原因是由於靜脈回流增加而使流入肺動脈的血流增加，因而右心輸出量也增加。肺自靜止位放氣後小血管成為“多瘤節”狀，從而增加了肺動脈壓力。這種壓力增加無疑地使流經肺萎縮部分的血流減少。

肺毛細血管壓力決定於肺的血容量。體循環的血容量約為肺循環的七倍，血液從一個循環系統向另一系統轉移對肺毛細血管壓力有着很大的影響，

而对体循环毛细血管压力的影响则相对较小。血液可能转移至肺,并增加毛细血管静水压,可造成肺水肿,这是由于右心输出量增加或左心输出量减少之故,或者两个因素都存在。某种刺激,例如摄入类交感神经药物或由于颅内压增高而致的交感-肾上腺分泌增加,可使毛细血管静水压升高,这种升高是左右心输出量均有变化之故,周围小动脉收缩增加了左心输出的阻力,而周围小静脉收缩则使静脉回流增加从而增加了右心输出量。运动或输血均使静脉回流增加,也就是流入肺的血液增加,致使肺毛细血管静水压升高。主动脉瓣或二尖瓣疾病由于使流出肺的血流受阻而造成同样结果。

一个减少肺血量也即是减少毛细血管静水压的简单方法是将静脉回流减少。只要体循环的动脉压不低,这种方法是安全的。这包括静脉切开,在肢体放置止血带或作正压呼吸。以正常的潮气量及速率进行正压呼吸能使胸膜内压力微有上升致使静脉回流稍有降低而使心输出量减少。但如以胸膜内压力作为基数来测量肺动脉和肺静脉压力则见变化甚微;但如以正常潮气量及速率进行正压呼吸而功能余气量增加时(即由于终末呼气正压所致的肺容量增加)则可以引起心输出量更多的下降,肺动脉压上升(以胸膜内压作为基数)和肺静脉压下降(以胸膜内压作为基数)。因此,肺血管阻力增加而肺血量及肺毛细血管压也大概下降。以正常潮气量及速率进行负压呼吸而功能余气量减少时(即由于终末呼吸负压所致的肺容量减少)能使胸膜内压力降低而致心输出量增加,肺动脉和静脉压(以胸膜内压作为基数)均有上升,但后者上升较少。肺血管阻力增加(血管呈“多瘤节”状),肺血量和毛细血管静水压可能也有增高。

如在以正常潮气量及速率进行正压呼吸时打开胸腔则心输出量之下降较单纯进行正压呼吸时稍多。正常时胸腔内压与大气压相比较为 -4 毫米汞柱,打开胸腔使心脏与大气接触,因此立刻使心脏外面的压力增加了 4 毫米汞柱。通常在胸腔开放的情况下,右心房的压力并没有足以维持血液正常充盈的相应增高。因此,心脏所排出的血量也不如胸腔闭合时多。虽然如此,也还存在一种代偿机制使心输出量恢复正常。当心输出量下降时,颈动脉窦和主动脉弓内的压力微有下降,这可以被动脉壁上的压力感受器所感受到,并使交感神经兴奋和副交感抑制,从而使周围血管收缩,心率增速及心肌收缩力增强。这些改变均促使心输出量回复至正常。深麻醉

可抑制此种反射机制,在这种情况下代偿反应较差,打开胸腔可造成心输出量较大的下降。如麻醉师未曾小心地压迫气囊,则肺血管的阻力可有增加。过度充气或充气不足都将机械性地使通过较小肺血管的血流阻滞。如果此时右心能胜任额外负担,把血流在较大的压力下推送过去,那末心输出量所受影响甚小,但如右心较弱而同时过度充气或充气不足又相当严重,则右心将不能将适量的血量输注至左心,心输出量将有下降。

低血压 凡引起心输出量减少或周围阻力降低的任何原因均可使动脉压降低。心输出可能由于静脉回流减少或心脏无法帮浦血液而下降。静脉回流可由于循环量丧失(出血,灼伤)或周围血液瘀滞(败血症)而减少。在静脉回流良好时而心脏不能帮浦血液,则常由于心肌损害(心脏挫伤)所致。在所有这些情况下,颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器都能立即感觉到低血压而反射地增加周围阻力、心率和心肌收缩力,这促使血压回复至正常但也产生了一些体征诸如肢体寒冷而苍白、心动过速和尿闭。

血压亦可因周围阻力减少而下降,例如神经通路阻断后(如脊髓损伤性断裂)由于周围血管扩张所致的低血压。这种情况下,血压的下降是周围阻力下降和心输出量减少两个原因的结果。其中心输出量减少则是因为血液瘀滞于扩张的周围血管而致静脉回流减少所致。

治疗须针对低血压的原因,当低血压是由于静脉回流减少所致的心输出量降低的结果,则治疗应在于增加静脉回流。在血容量不足而致的静脉回流降低时,应补充血容量使回复正常。类交感神经药物在此用处很小,因为它们的作用已为压力感受器机制所完成。当血压下降是由于心脏受损所致,则应针对心脏治疗,这与急性心肌梗死时所用的支持疗法相似。如血压下降是因为周围血管扩张的缘故,则应使周围血管收缩而促使周围阻力和心输出量增加,有许多类交感神经药物可用于此目的。

心包填塞 胸部创伤后血液可在心包中积储。血液缓慢地积储(达一立升或更多)并不严重影响心脏功能,而急性的小量积蓄($200 \sim 300$ 毫升)却可压迫心脏而妨碍其功能,这是因为心包不能被很快地扩张之故。急性血液积储可表现为休克、颈静脉怒张以至于数分钟内死亡。心包积血对心脏的作用在于压迫心脏而使心室舒张时的容量缩减。当这种容量缩减达到相当程度时,心室就不可能有适量的充盈,心输出量因而减少而血积滞于体循环和肺循

环的静脉内。

正常胸腔内压力平均为 -4 毫米汞柱。在心包积血时，心包内的液体使心脏周围压力增加。如心包内压力上升至 10 毫米汞柱，则此压力较胸腔内压高 14 毫米汞柱。如此，右心房压力必须较正常高 14 毫米汞柱才能使心脏有正常的充盈。可惜右心房压力并无足以使心脏有正常充盈的增加，结果心脏无法帮浦正常的血量。心输出量的下降是因为没有足够的静脉压来克服心脏周围的压力，也就使心室充盈不足，但心脏本身的帮浦能力并没有改变。

假若没有下述两种代偿机制则心输出量将下降更剧。第一种代偿机制是交感-肾上腺的分泌。心输出量的降低使动脉压下降，后者被压力感受器所感受而致交感神经兴奋，从而使周围血管收缩，因此静脉回流、右心房压力、心室充盈和心输出量增加。交感神经兴奋同时使心率加速和心脏收缩力加强，这也有助于心输出量的恢复正常。心输出量和周围阻力的增加促使动脉压趋于正常。第二种代偿机制仅见于较长时间的心包填塞。这机制是由于肾脏储水所致的血容量增加。这进一步使静脉回流提高、右心房压力和右心室充盈增加，结果心输出量也有增加。

在心包填塞时(譯者加)体静脉、肺静脉、左右心房和左右心室在心舒张时的压力以及肺动脉和肺毛细血管的压力均有增高，并且在运动时所有这些压力升高更甚。休息时心输出量低，对运动的反应甚小。右心室的压力的变化是典型的，在正常情况下当心室充盈时右心室压力逐渐上升，而在心包填塞时在舒张早期压力急剧上升，于曲线上形成一个“凹陷”，吸气时体动脉压力的下降较正常为甚，产生所谓“奇脉”。

气胸 空气可以经由胸壁穿透的伤口或肺脏穿孔进入胸腔，如空气可以自由地通过上述伤口进入或逸出胸腔，此种气胸可称为“开放性”的，如空气在胸腔内不能出入，称为“关闭性”的，如在吸气时空气可进入胸腔而在呼气时不能逸出则称为“活塞型”气胸。

胸腔内负压使空气流入而致肺缩小，肺缩小的程度与进入胸腔的空气成比例。对侧之肺亦受到一些影响，因为在正常情况下纵隔障并不是固定的。

紧接着巨大穿孔之后，胸腔内压力立即升高，甚至在呼气时也成为正压。此时，呼吸运动的幅度增加。虽则如此，但潮气量反较正常为小，因此，通气道压力的波动减小。虽然流经肺脏的血流因静脉回流减少而降低，但肺动脉和静脉的压力仍保持接近

正常。这样，肺部血流的阻力较正常为大。阻力的增加无疑是肺萎缩的机械作用对肺血管所产生的结果，这在某种意义上来说是有利的。既然阻力的增加与肺萎缩程度成正比，受气胸压迫最甚之肺组织其血流最少，这就阻止了未动脉化的血液进入体循环。

生命的延续决定于是否有能力维持足够的肺泡通气。在开放性气胸时肺泡通气程度与新穿孔的大小成反比而与呼吸运动幅度代偿性增加的程度成正比。当吸气时胸廓增大，空气自会厌和胸壁上的穿孔进入。如穿孔大，则实际上几乎没有什么空气自呼吸道进入肺部。即使呼吸运动的幅度增加至最大限度，所有空气均从穿孔中进入而患者很快死于缺氧和二氧化碳过多。穿孔愈小和呼吸运动幅度增加愈甚则生存的机会愈多。

仅仅将开放性气胸的穿孔遮盖而使之变为关闭性气胸就立刻能使情况改善，因为在这种情况下吸气时所增加的空间只能由会厌进入肺部的空气所占据。当胸腔中空气被抽出或逐渐吸收后即可完全恢复。

在活塞型气胸时不论呼吸和吸气时胸腔内压力均为正压，纵隔障向穿孔对侧显著移位，而使对侧之肺也几乎完全萎缩。肺泡通气下降至极低水平，造成二氧化碳过多和低氧，表现为紫绀和剧烈的呼吸动作。胸腔内正压使血滞于体静脉内，致静脉扩张，心输出量减少。血压下降、二氧化碳过多和低氧使交感-肾上腺分泌增加，从而使周围动脉静脉收缩、心率加快、心肌收缩力增强，促使心输出量增加和血压上升。此时如抽出胸腔内的空气将使情况立即改善。

溺水 由于清水与海水渗透压不同，吸入清水与吸入海水所产生的变化有着很大的差别。清水中不含盐类，与血浆相较是十分低渗的。清水被吸入肺泡后，很大一部分迅速进入循环，结果造成血容量过高和血液稀释，血球压积以及蛋白和电解质浓度显著下降。如血液稀释十分严重则红血球肿胀而后溶血，最后常出现心室纤维性颤动而死亡。如溺水时间不长则恢复期间可有肺水肿。

海水中含盐量高，故较血浆大为高渗。当海水吸入肺泡后，盐很快进入血浆而水分从循环内移至肺泡中，造成血容量过低和血液浓缩，表现为血球压积和血浆钠浓度甚高以及肺水肿。

根据上述，显然地除了通常的治疗措施外，溺于清水的病例应注意心室纤维性颤动、血容量过高和血液稀释而溺于海水的病例则应注意血容量过低和血液浓缩。

小結 本文簡述了創傷後心肺系統的一些變化,可作為更好地了解創傷後某些功能改變的基礎。

特別着重探討了休克、心包填塞、氣胸和溺水。

(錢紹昌譯 史濟湘校)

2. 外科醫生所感興趣的肺生理與肺功能測驗

Traina, V. L. 和 Sadove, M. S.

《J Int Coll Surg》1963, 39 (6): 603~610 (英文)

肺生理的研究最近發展很快,可分為以下四個方面來談:(1)肺換氣;(2)肺毛細血管血流;(3)彌散;(4)呼吸力學。

換氣

肺的氣體容積可分為下列四部分:

- (1) 潮氣量 450 c.c.;
- (2) 補吸氣量 2200 c.c.;
- (3) 補呼氣量 1300 c.c.;
- (4) 余氣量 1600 c.c.。

還有下面四個名詞:

- (1) 總肺容量: 以上四部分之和;
- (2) 肺活量: 總肺容量減去余氣;
- (3) 吸氣量: 潮氣量加補吸氣量;
- (4) 功能余氣量: 余氣量加補呼氣量。

在吸入性麻醉時功能余氣量很重要,功能余氣量愈大(如在肺氣腫患者)則誘導所需時間愈長;反之,如功能余氣量小(如在小兒),則麻醉很快變深。

潮氣量乘呼吸率即為每分鐘呼吸量;

潮氣量減去解剖死腔即為肺泡換氣量。

解剖死腔系指自口至肺泡之空間。生理死腔在健康人與解剖死腔相同,但在某些肺部疾患(如肺囊腫)時則大於解剖死腔。

麻醉面罩可使死腔增加 150 c.c., 氣管內插管則使之減少 60 c.c.。氣管切開大大地減少了死腔,因此在某些潮氣量減少的情況下(如胸部損傷、小兒麻痺症)作氣管切開很有助益。

正常成年男子平均每平方米體表面積每分鐘呼吸量為 3~4 公升,每分鐘肺泡換氣量則為 2~2.5 公升。

過度換氣可造成呼吸性鹼中毒,但血氧增高并不明顯。換氣不足時可造成呼吸性酸中毒和血氧過低,但當吸入氣體中氧氣很充分時(如在麻醉時)則換氣不足僅引起呼吸性酸中毒而沒有血氧過低。

某些心肺疾患、手術時側臥位等均可影響肺換氣。

肺毛細血管血流

肺動脈每分鐘向肺運送 5 公升血液,其壓力為主動脈壓的六分之一,在正常人即使血流增加一倍,右心室壓力和肺動脈壓并不上升。但在年老者或有肺部疾患患者則血流增加時肺動脈壓上升,這類病人在肺切除或肺葉切除術後可能發生右心衰竭。

肺換氣量與肺毛細血管血流之關係如下:

$$\frac{\text{肺換氣量}}{\text{肺毛細血管血流}} = 0.8$$

在下列情況下此“換氣——血流”比例可有改變:解剖上短路、肺動脈某些分枝阻塞、肺氣腫、肺纖維變性、氣胸及肺組織受腫塊壓迫等。

“換氣——血流”比例改變之診斷可利用連續二氧化碳氣體分析器。如最後呼出之肺泡氣中二氧化碳含量遠較開始時為多,則表明此比例有改變。“換氣——血流”比例之改變可使血氧降低。

彌散

肺內氧氣與二氧化碳之交換須透過肺泡膜、組織間液和毛細血管壁。

肺之彌散量指 1 分鐘內每毫米汞柱之氣體分壓下該氣體透過肺泡毛細血管膜之量。

正常人在運動時肺部彌散量增加,在下列情況下彌散量減少:

1. 肺泡毛細血管阻滯——如在肺的類肉瘤、鰓肉芽腫病、石棉沉着病、肺硬皮病等病時。
2. 起作用的毛細血管與起作用的肺泡接觸減少。
3. 肺水腫或肺泡或毛細血管膜增厚,例如在肺纖維化或肺血管硬化時。

彌散不良所致的血氧過低可以氧氣治療來糾正,當吸入氣體中氧含量較高時可使肺泡內氧分壓增加,因此氧氣便能透過肺泡毛細血管膜。

呼吸力學

為了進行呼吸,呼吸肌必須做“工”。只有在吸氣時才作工,呼氣一般是被動的,是依靠在吸氣時肺

及胸廓的彈力組織中所獲得的潛能。

吸氣時肌肉收縮以供給下列的“力”：

1. 用來克服彈性阻力的力——在正常情況下每增加一厘米水柱壓力可使肺容量增加 0.13 公升，在肺纖維化、肺充血、肺水腫等情況時肺膨脹受限，使用正壓呼吸時應考慮到這點。在應用機械呼吸器時可發生習慣性呼吸暫停以及混和不良，前者可以不規則的氣囊加壓來治療，後者則以間斷的肺過度充氣來糾正。

2. 用來克服空氣通過氣管支氣管阻力的力——支氣管痙攣、長而細的支氣管內插管或任何氣道阻塞均可增加氣流的阻力。一種含有 80% 氮氣和 20% 氧氣的混合氣體其密度僅為空氣的三分之一。吸入此種混合氣體阻力較小。

3. 用來移動非彈性組織的力。

4. 用來開放肺泡的力——在某些不正常情況如肺不張時則必須用力將肺泡張開。

呼吸則依靠肺組織的彈性。正常時呼吸時間不超過三秒鐘，呼吸受阻時此時間延長。當呼吸時間過分延長以致影響肺泡換氣時，便不得不吸氣。由於呼吸尚未完成，因此肺的功能余氣量便有所增加。這是哮喘患者“桶胸”的原因。

呼吸時的力學因素

必須記住呼吸是在做“工”，因此要消耗能量和氧氣。在呼吸增強或呼吸促迫時能量消耗甚大。

從呼吸描記器上可以得到下列有關呼吸力學的資料：

1. 正常吸氣和呼氣的時間——呼氣時間約為吸氣時間的 1.2 倍，通常不到三秒鐘。當呼吸道有阻塞或肺彈性改變時此時間延長。

2. 回復至平靜呼吸水平所需時間——在正常情況下，最大吸氣後所有吸入的氣體應在下一次吸氣前全部呼出。呼吸道有阻塞時則必須作數次呼吸才能將最大吸氣時所吸氣體全部排出。此種現象稱為“空氣留滯”(air trapping)。

3. 一期和兩期肺活量——分別測定吸氣量和補呼氣量，兩者相加為兩期肺活量。在氣喘及肺氣腫時由於“空氣留滯”的緣故一期肺活量較兩期肺活量為小。

4. 最大吸氣與呼氣流量——正常在用力呼氣開始時流量很大(500 公升/分)，以後逐漸降低。在用力吸氣開始時流量為 400 公升/分。流量減少將影響患者的有效咳嗽。

5. 計時肺活量——正常人在一秒鐘內可呼出肺活量之 83%，二秒鐘 94%，三秒鐘 97%。呼吸道有阻塞時一秒鐘內呼出氣體減少。

6. 最大呼吸量——讓患者尽可能以最快的速度 and 最大的幅度呼吸 15 秒鐘，計算出每分鐘最大呼吸量，正常約為 150 公升/分。

(錢紹昌摘 馬永江校)

1. 加速創傷的愈合

Prudden, J. F.

《Arch Surg》1963, 86 (1): 157~161 (英文)

本文報道作者用軟骨提液加速創傷愈合的實驗研究結果。

方法：將 250 克乾燥的牛氣管軟骨粉摻入等滲鹽水溶液中，使溶液總量達 1000 毫升。每隔 30 分鐘用手振搖溶液 5 分鐘，共 4 小時。振搖間歇期中的溫度保持在 4°C。4 小時末了，將混懸液遠心沉淀 30 分鐘(每分鐘轉 3200 次)，除去上清液，再作遠心沉淀，取最終上清液於 4°C 儲藏備用。儲藏以前，提液中必須加入 1:10,000 硫柳汞液使之保持無菌。這種提液稱為 25% 鹽水提液。

再用电泳分离法把提液中的成分分成二部分，一部分含有碳水化合物(第一成分)，另一部分含有

酸性粘多糖(第二成分)。用組織培養法觀察第一成分和第二成分對培養細胞的影響。結果發現第二成分有較強刺激作用，而第一成分却有抑制作用。

另外，在實驗鼠的腹正中部位作切口，手術後每日用 25% 鹽水提液 5 毫升注射於鼠的肋腹部，觀察傷口愈合情況。

實驗結果證明人們有可能從軟骨中提取一種足於促進組織修復的要素。這種要素在創傷愈合的早期作腸胃外應用時有明顯加速創傷愈合的作用。因為鹽水提液注射的部位與傷口隔着相當大的距離，所以它很可能真的是一種胃腸外作用，促進組織修

(下接第 13 頁)

文 摘

基础外科

2. 頸部穿透伤的外科处理

Shirkey, A. L.

《Arch Surg》1963, 86 (6): 955~963 (英文)

临床資料 Jefferson Davis 医院自 1950~1961 年共收治頸部和鎖骨上部穿透伤 225 例。年龄自 4 岁至 72 岁。男性 187 名, 女性 38 名。右侧受伤者 80 例, 左侧受伤者 135 例, 中綫受伤者 13 例。受伤原因有刀伤、枪伤、汽车事故等共 12 种。共有 350 处伤, 累及 52 种不同組織, 計血管伤 132 次, 咽部和食管伤 18 次, 喉、气管、肺、胸膜腔伤 69 次, 神經伤 40 次, 其他伤 87 次。

处理方案 当病人到达急診室时应立即观察有无出血, 迅速检查伤口情况, 用压迫法控制活动性出血。充分保持呼吸道通畅。建立好靜脉輸液通道。有休克者应用粗針头或聚乙烯管插入大靜脉中。有大靜脉出血者应由下肢輸液。然后进行仔細的系統检查, 特別要注意头臂部的脉搏。也应作神經系統检查。注意頸胸部有无捻发音。再照摄适当的 X 綫片。

有明显损伤或有特殊适应症 (如不能控制的出血、脉搏丧失、皮下气肿和某些神經系缺陷) 时应进行探索。本組在早期进行探索的有 150 例。所有晚期探索 (六小时后) 的 10 例都发现有损伤。采取观察的有 65 例。

各部伤的处理

血管伤

一、頸动脉伤: 頸总动脉伤曾用对端吻合、修补、切断結扎、补片移植和血管成形、分叉部切除和頸总与頸内动脉对端吻合等方法治疗。頸内动脉伤曾用結扎, 对端吻合法治疗。頸外动脉伤曾用修补、对端吻合和結扎法治疗。处理頸动脉伤的一个重要問題是維持或迅速恢复腦部的有效血液供給。內分流术的应用大大增加了頸动脉伤处理的成功率。当

损伤血管的远、近側还未被控制好以前, 用手指控制出血是最好的止血方法。控制好出血以后, 即夹上适当的血管鉗, 并迅速插入內分流管。万一只能作頸动脉結扎术时, 应同时設法增加病人术中和术后的血压, 因为通过側枝循环的血流量往往是病人获得生存和防止缺血后遺症的重要因素。

二、椎动脉伤: 行結扎 (未切断) 的有 3 例, 行二端縫合結扎的有 1 例。后頸或側頸部伤, 在压迫頸动脉后不能控制出血或合并頸椎橫突骨折的頸后外側部出血的病例, 均应考虑椎动脉受伤的可能性。

三、鎖骨下动脉伤: 切除鎖骨, 切除鎖骨合并胸骨正中劈开或作开胸术可以迅速有效地显露鎖骨下动脉。頸胸連合伤并有血胸証据者应怀疑有鎖骨下动脉损伤。結扎鎖骨下动脉比較安全, 因目前已能作血管重建术, 結扎术已不太适用。

四、动靜脉瘻: 有 2 例将受累的动脉和靜脉都进行了修复, 有 1 例单修复了动脉, 靜脉施行了結扎术。

五、靜脉伤: 頸外靜脉最容易受伤。右侧頸内靜脉受伤的 1 例在游离靜脉准备結扎的过程中死于空气栓塞。預防这一并发症的简单方法是在控制住出血以前, 先将病人的头部放低。靜脉伤最好的处理方法是結扎远、近側断端。

咽部和食管伤 梨状竇损伤作了初期縫合和引流术。咽部伤有 5 次作了修复和引流术, 另外有些病例单纯作了引流术。3 次頸部食管伤作了修补和引流术。胸部食管刺伤作了初期縫合和胸腔引流术。病变部位不能达到时只作引流术。全身应用抗菌素, 并以 Levin 氏管作喂飼。有 2 例由于食管瘻造成纵隔炎而死亡。

喉部和气管 有气道阻塞者应立即作气管切开术，导管可从伤口或新切开处插入。气管伤可用间断褥式缝合法作初期缝合，使粘膜对拢，受伤部气管壁外翻。

神经伤 脊髓损伤的4例中有3例死亡。周围神经伤可作初期神经缝合术。迷走神经断裂的病例在临床上未发现生理改变。

胸导管伤 可用不吸收线结扎上、下断端。不宜修复。

颈胸联合伤 锁骨下血管出血流入胸膜腔是主要危险。胸部穿透伤可用胸膜腔抽液、引流等保守疗法处理。胸腔入口处有大出血者应立即施行手术。

并发症和死亡病例 225例中死亡22例，总的死亡率是9.8%。主要死亡原因是继发于大出血的心动骤停。颈脊髓损伤的死亡率是75%。死亡病例中有59%单纯由于颈部损伤，9.1%由于合并损伤，31.9%由于颈胸联合伤。死亡率随受伤组织的数目增加。早期探索术的死亡率为10.7%，晚期探索术的死亡率为30%，观察病例的死亡率为4.6%。这说明每个病例应根据具体损伤情况决定治疗方案的重要性。怀疑有血管伤、喉部、气管伤或食管伤时应作早期探索。其他病例可密切观察。每个颈部穿透伤病例均需进行基本的支持疗法。

(仲剑平摘 马永江校)

3. 应用长效局部麻醉剂治疗胸壁损伤

Paton, S. L.

《Brit J Clin Pract》1963, 17 (7):391~392(英文)

肋骨损伤应用传统的胶布固定治疗方法，并不是完全令人满意的，胶布下表皮可能撕脱，痛也并非能完全缓解；况且由于肺活量降低，咳嗽时痛更使支气管分泌物不易排出，而导致肺不张和支气管肺炎。老年人及慢性支气管炎患者更易发生上述并发症。

局部注射普通局部麻醉剂，可使疼痛缓解，但需经常注射。

前人已经报道在适当部位局部浸润溶于10%右旋糖酐(Dextraven)的1% lignocaine 溶液(内含1:250,000 肾上腺素)，对于胸腔切口的手术后疼痛可得到长时间的缓解。本文报告应用同样药物处理胸壁意外损伤，也能获得满意结果。

作者报告对于较轻损伤——不超过3~4肋骨骨折者——在压痛点及其周围局部浸润 5~15 c.c. 上述溶液，随后令患者用力咳嗽，对仍存的压痛点再同样注射。本法也适用于无肋骨骨折的胸壁挫伤；对于较重的胸壁损伤，则采用肋间神经阻滞，包括最高骨折肋骨以上及最低骨折肋骨以下的一切肋间神经，每一肋间注射 5 c.c. 已足够，总量不宜超过0.5

克 lignocaine，如估计需要应用超过 50 c.c. 1% lignocaine，则应改用 0.5% lignocaine 的 10% 右旋糖酐溶液(同样含有 1:250,000 肾上腺素)。

本法并未用于儿童及同时可能并发腹内损伤的患者。

胸壁损伤的其他必要治疗如气管切开和/或气胸或血胸的引流以及对严重损伤应用预防性抗菌素等仍照常进行。

作者称如注射部位正确，疼痛可立即消失，患者能很好呼吸及咳嗽，以后也不再出现剧烈疼痛。有的病例能达到永久性疼痛缓解，有的病例在24小时后有一种钝痛感觉，但这种感觉并不影响呼吸功能。

本文并附有六例报告，作者强调正确的注射部位(应注入压痛点及其周围，而不能仅注入压痛点)及足够的剂量的重要性。作者称本法治疗胸壁损伤是安全的，并且比作者过去所用过的任何其他方法都更有效，值得进一步探讨。

(刘国掾摘 马永江校)

4. 胸部压碎性创伤的复苏术和麻醉

White, J. M. 和 Cutter, J. A.

《Amer J Surg》1963, 105 (4): 553~557 (英文)

广泛的胸部创伤造成了胸部压碎畸形, 势必扰乱呼吸生理, 导致交换量减少和异物清除机能障碍。紧急的复苏处理在于保持呼吸道通畅和肺换气, 充分准备病人以施行必要的手术。首先清除口腔和咽部的积液积血, 以适当的方法进行正压呼吸(口对口或面罩加压呼吸), 然后考虑施行气管内插管或气管切开。气管内插管一般只可留置24小时。气管切开的应用取决于创伤的严重性和治疗需要的时间。凡需要长时间治疗者宜作气管切开, 对胸部运动不稳定和呼吸困难尤为适用, 气管切开之优点在于减少呼吸道死区和呼吸阻力, 消除反常呼吸, 使气管支气管内积聚的分泌物易于抽吸。

早期稳定胸壁运动是严重胸部压碎性创伤手术前准备最重要的措施。单纯采用外固定和牵引业已证明不能完全解决肺换气问题, 无法防止分泌物积聚, 肺不张和肺炎的发生率甚高, 且对麻醉和手术的进行很感不方便。早期使用间歇性正压呼吸(IPPB)不仅达到内固定以稳定胸壁的目的, 保证充足的肺换气, 且能适应麻醉的给予。Jensen设计的装置颇为实用, 通过一单向活瓣将呼吸囊与气管切开导管连接起来, 供以含一定湿度的氧气, 产生4厘米水柱正压, 借此克服装置内的阻力。Mörch氏呼吸机适用于长期需要作机械换气的患者, 利用电的动力产生很大的一次吸入量, 最高可调节到3,600毫升, 其原理系借过度换气产生硷性呼吸暂停以稳定胸廓。正压呼吸时最困难问题之一是气体的湿化, 可采用Benson氏装置, 吸入气体之相对湿度达到100%。这种装置的效果远较气管内滴注水或盐水为佳, 气

管和支气管粘膜也容易适应。其他气体推动的呼吸机(Bird, Bennett及Monaghan)主要缺点在于一次吸入量较小, 必需同时附用气囊才得以保证足够的交换量, 吸入气体的湿度一般不甚满意。除此之外, 尚须根据临床判断和检验结果(血球容积和血红蛋白定量)适量补给血液, 稳定循环机能。

麻醉药和麻醉技术的选择当视患者的全身情况、创伤范围及手术种类等而定。局部麻醉(浸润和神经阻滞)尤其是当伴有颅内损伤时, 可被充分利用, 椎管内麻醉产生交感神经阻滞作用, 在血容量不足和脑外伤病例时不宜采用。吸入性全麻诱导之前, 务必先行气管内插管或气管切开以防止胃内容物反流造成误吸, 单侧创伤可考虑应用Carlen氏双腔导管。麻醉维持于最浅平面, 充分供氧, 合理使用正压或负压呼吸, 尽可能避免巴比妥类和鸦片类等中枢神经抑制药的应用。环丙烷适用于临产休克病例, 供氧满意, 且可稳定血管舒缩运动。乙醚浅麻醉亦甚可取, 但需注意循环抑制。使用电灼者宜择氧化亚氮加肌肉松弛药或氟烷麻醉。氟烷对心肌和神经节的抑制作用可造成循环衰竭, 不容漠视。

手术后, 继续维持充足的肺换气, 可用1%赛洛卡因封闭肋间神经数枝以镇痛, 采用间歇性正压呼吸者可任意使用镇痛药, 无呼吸抑制之虞。呼吸道内湿度的保持甚关紧要, 无特殊装置时采用盐水滴注湿润, 以免呼吸道干燥和分泌物稠厚。支气管舒张药和气溶的应用仅居次要, 在无阻塞性肺部疾病的病例效果颇值得怀疑。

(王志增摘 钱绍昌校)

5. 胸主动脉的外伤性破裂

Kümmerle, F. 和 Richter, G.

《Deutsch Med Wschr》1963, 88 (9): 422~425 (德文)

钝性胸部伤引起胸主动脉破裂及动脉瘤破裂, 以往只有在尸检时才发现。目前有降温麻醉和体

外循环后, 只要能及时送到医院就可以有救治的机会。主动脉虽位于深部, 不易受到直接或间接暴力

的打击,但是还是有不少30岁以下青年在严重的外伤时由于此伤害而牺牲。常见的主动脉破裂发生在下降段,即在左锁骨下动脉开口的下面,破裂口往往是横行的。血管壁全层破裂时不論完全断裂或部份撕裂,患者均早期死亡。血管内膜及中层撕裂而外层及纵隔胸膜未受损者,为闭合性破裂,破裂口处发生填塞作用,患者可以生存,但是早期有次发性破裂(即二期主动脉破裂)的危险。以后外膜下血肿渐机化,3~4星期后形成假性动脉瘤,病情即稳定而无症状。胸膜内破裂也可由于血胸的填塞作用使主动脉与血胸间的压力暂时平衡。此现象拉长了安全时间(往往只有几小时)而给予手术的机会。Zender氏报道约有10~20%伤者是这种情形的。又据Zender氏的研究,引起主动脉破裂最常见者为减速性暴力及胸部压迫,直接或间接作用,引起动脉弓过度弯曲,在弯曲最强烈的地点拉裂。此伤在早期因为休克关系往往诊断困难。外膜下血肿所引起不典型

的背痛,易误为脊柱的骨折或挫伤。血肿增大时症状加重,有纵隔压迫症状(下咽困难气急)及神经症状(霍纳氏症,喉返神经麻痹)血管症状(两侧桡动脉脉扑不等、缩窄症状)血胸抽血后迅速成长,X线透视下纵隔血管的上部增宽等现象。受伤后先有间歇期后有严重出血性休克者,为二期胸膜下破裂的特点。晚期的动脉瘤应与纵隔肿瘤鉴别,诊断确定者,应严格静卧,尽快手术。只有伤后动脉瘤可以缓于手术,但是如果其症状加重,则还应早行手术。手术的位置与主动脉狭窄位置相同。主动脉狭窄时有侧枝循环,故手术时阻断胸主动脉不引起远端缺血性损害。主动脉破裂时,则不能同样阻断血流,在低温下阻断主动脉最多只能达一小时,这些时候不能完成一次手术,故手术中必需采用体外循环。小的裂口采用简单的缝合法,而较大的裂口,尤其是血管有缺损者,必需采用人工代血管修补,作者报告一例治疗成功。

(叶耀山摘 马永江校)

6. 胸主动脉损伤

Campbell, G. S.

《Amer J Surg》1963, 105 (4):462~468 (英文)

胸主动脉损伤分穿透性和非穿透性二种。

穿透性损伤 心包外的胸主动脉穿孔迅即造成致命的出血,若在心包内则造成心包压塞。各学者均认为胸主动脉穿透性损伤,应立即进行手术治疗,将损伤处作简单修补缝合,不宜保守。

非穿透性损伤 造成主动脉闭合性损伤的原因有:(1)挤压伤;(2)垂直减速损伤——从高处垂直摔下时,由于心脏借大血管悬吊固定,因而常造成主动脉瓣上的主动脉撕裂,有时右心房也同时撕裂;和(3)水平减速损伤——主动脉的损伤发生于二固定点之间,例如降主动脉的第一肋间动脉分支与动脉样韧带之间。Zehnder指出主动脉破裂时须要2500毫米汞柱的压力,Butcher指出主动脉的三层壁中

以外层最坚韧。

胸主动脉外伤破裂的死亡率为80~90%,其余的10~20%可因迅速正确的诊断和治疗而获救。数星期后,在这些生存者中又可因血肿破裂而死亡,或者形成假性动脉瘤。减速损伤后如胸部X线摄片显示纵隔增宽,即应疑为主动脉破裂,如可能应作急症主动脉造影以确定诊断。

手术探索须要夹住胸主动脉时,可作左心转流,即将血液自左心房转流在股动脉或自锁骨下动脉转流至股动脉。DeBakey最近指出胸主动脉损伤后的假性动脉瘤都是手术治疗的指征,否则最终必因动脉瘤的破裂而致命。(张世泽摘 董方中校)

7. 肺出血的原因及治疗

Hardy, G. D.

《Amer Surg》1963, 29 (1): 1~6 (英文)

作者指出肺出血对外科家的重要性在于(1)任

何异常出血都反映潜在性严重病变;(2)肺出血的危

險性除血量喪失外,血液滯留及阻塞呼吸道,影響正常呼吸;(3)肺出血的特殊性在於其原因較多,作各種檢查才能診斷及作出有效治療。初次出血可能少量,但下次則可能大量甚或致死。

肺出血原因 感染——結核、支氣管擴張、肺炎及支氣管炎、肺膿腫或囊腫、支氣管胸膜癢及霉菌感染。腫瘤——癌、腺瘤、肺泡細胞癌。血管性——二尖瓣狹窄、肺動靜脈瘻、肺動脈高壓、主動脈瘤及肺梗塞。創傷——穿透傷、非穿透傷、氣管內異物及支氣管結石。

診斷 肺出血是体征之一。出血原因靠詳細病史及物理檢查。其它症狀如發熱、盜汗、體重減輕及疼痛等也不能忽視。根據臨床資料難作出正確診斷。因此須依序作其它檢查:(1)常規胸部X綫檢查;(2)痰檢查(結核菌、惡性腫瘤細胞及霉菌等);(3)皮膚試驗(結核菌及霉菌);(4)體層攝影檢查;(5)、支氣管鏡及活檢,確定出血來源於肺葉或肺段;支氣管沖洗作培養及查瘤細胞;(6)支氣管造影確定支氣管擴張、支氣管胸膜癢、支氣管狹窄等;(7)前斜角肌淋巴結活檢;(8)心導管術及心血管造影術(不必常規進行)。前者可區別肺動脈高壓原因及心腔分流,後者對肺動靜脈瘻有診斷價值,對肺動脈梗塞或縱隔纖維化也有助;(9)試驗性治療。

處理 急性大出血 治療方法決定於出血速度。如出血嚴重,不論診斷資料報告如何,治療應立即進

行。特殊診斷步驟雖可提供更合理的治療措施,但往往出血快速,阻塞呼吸道,威脅生命,故皮膚試驗或前斜角肌淋巴結活檢等不應施行。一次出血往往可自行停止,但停止後必須迅速查明原因,作出適當處理。再次出血常可致死亡。

急性大出血的措施 (1)頭低腳高體位,傾斜 30° ,使血液易流出;(2)輸血;(3)支氣管鏡檢查確定那一側出血;(4)病員不能自行咯出時,氣管吸引術應經常進行,支氣管鏡或通過氣管套管吸引只宜選擇地應用;(5)鎮靜劑。可用垂體素;(6)肺水腫用正壓給氧法,按情況可反復氣管內吸引、上靜脈止血帶、給胺茶礮及洋地黃等;(7)出血不停,作緊急肺切除術。麻醉用雙腔管,一側作呼吸,一側阻止血液外流,術中可按視診及觸診或支氣管切開法確定那一肺葉出血。二尖瓣狹窄并发出血停止後,應立即手術。延遲手術常引起間質出血、肺不張、肺質炎甚至肺功能受損無法手術。

慢性出血 出血量雖不大,但出血灶常不易找獲。用局部麻醉作支氣管鏡檢查,滯留的血液常易被咯出,無法確定,因此宜作全身麻醉。肺梗塞為肺出血常見而又重要的原因。X綫胸片、下肢或盆腔靜脈疾病可助診斷。治療可按情況選擇抗凝,下腔靜脈結扎、靜脈栓子取除術或體外循環下肺栓子取除術等。

(蔡用之摘 耿振江校)

8. 胸部的刺傷和槍傷——診斷和治療

Creech, O. 和 Pearce, C. W.

《Amer J Surg》1963, 105 (4): 469~483 (英文)

和平时期所見的胸部穿透傷多為刀或其他銳器所造成,傷口整齊,但凭外觀不能決定創道的方向和深度。由高速來福槍造成的創傷,在創道周圍有一片挫傷和組織破壞區域。槍彈創傷的範圍常可根據射入孔與射出孔或射入孔與體內彈頭之間的X綫連續推測,但偶而創道也可能是彎曲的。

胸部穿透傷的基本生理變化有:(1)影響氣體交換——造成的因素有氣胸、血胸、肺實質、橫膈、胸壁或膈神經的損傷和氣管支氣管內分泌的積聚。開放性氣胸所造成的縱隔擺動現象是影響氣體交換最嚴重因素,胸壁傷口愈大,其後果愈嚴重。閉合性氣胸中的張力性氣胸可使同側肺完全不張,縱隔向對側

移位,影響對側肺的氣體交換功能。如果只有縱隔和皮下氣腫而無氣胸時應考慮到食管損傷。(2)心臟輸出量減少——可繼發於因出血後的循環血容量減少或因心包壓塞而造成。

診斷時初期檢查極重要,必須在一瞥中即決定是否有呼吸道阻塞、張力性氣胸、大出血和心包壓塞。只有將這些現象糾正後才能進行全身檢查。有時在區別出血性休克和心包壓塞是有困難的。作者的經驗是測量中央靜脈壓力來區別。方法將15號聚乙烯導管通過周圍靜脈插入上腔或下腔靜脈,導管另一端接在水柱測壓計上。此導管既可測壓又可輸血。若為出血性休克,則中央靜脈壓力低,反之,則為心

包压塞。中央静脉压力低于5厘米水柱时为出血性休克,需要输血;高于12厘米水柱时为心包压塞。当二者同时并存时,中央静脉压力在早期偏低,但输血后迅即上升,然而动脉收缩压和脉压仍低。中央静脉测压后也可避免输血不足和过多输血。如病情严重,不允许X线检查时,可作胸腔或心包穿刺术,以断定是否有气胸、血胸或血心包,并且也可借以暂时解除压迫症状。

胸部穿透伤的治疗目的为恢复正常的呼吸和心脏输出。呼吸道阻塞时可从口腔插入导气筒,并用

导管将咽喉和气管等处的血液和粘液吸引干净,必要时应立即作气管切开。当张力性气胸和大量血胸的诊断确立后应即经腋中线的低位肋间插入导管作封闭式引流。血容量下降时立即作输血,并测中央静脉压,以指导输血量是否恰当,并有助于区别失血性休克和心包压塞。若为心包压塞即作心包穿刺解压。若疑为气管和支气管或心脏和大血管损伤,应毫不犹豫地施行探胸手术。胸腹联合创伤亦为手术治疗指征。

(张世泽摘 董方中校)

9. 心 搏 骤 停

Williams, G. R.

《Amer J Surg》1963, 105 (4): 454~457 (英文)

在抢救各种危急病人的工作中,心搏骤停是一个重要问题。心搏骤停的发病原因众多,诊断最可靠的依据莫过于大动脉搏动消失。只要循环停止的时间还未满5分钟,原有的疾病又有可能被治愈者均应进行复苏处理。不少患者经过了及时的积极救治得因而获救。心搏骤停的复苏技术包括以下三个步骤:

一、建立换气——着手建立循环的同时,务须保持呼吸道通畅无阻和肺良好换气,在急救设备尚未就绪之前,应立即采取口对口或口对鼻人工呼吸,插管时应仔细检查气道的通畅程度和位置。如于手术时发生心搏骤停,应立即停止继续给予麻醉药,以纯氧作过度换气。

二、建立循环——大多数情况下,为了争取时间,惯常先采取闭胸心脏按摩,效果亦不逊色。患者睡在硬的平板上(地板,手术台或担架),操作者的一手掌部置于患者的胸骨下缘,另一手覆盖其上,指尖朝向患者的胸骨上凹,垂直向下施使压力,每分钟60~80次,达90~100次更佳,闭胸心脏按摩所产生的换气量甚小,必有赖于面罩或插管鼓肺的辅助始有良好换气。周围动脉能触及搏动者表示心脏按摩有效。若1分钟内未能建立人工循环,毋庸置疑地火速改取胸内心脏按摩。自第四肋间进入胸腔,切开心包,作有节奏的挤压动作,并保证心脏有充盈的时间。

三、建立心脏跳动——当换气和循环在短时间建立之后,可以从容不迫地考虑患者的原有疾病

作何处理,设法纠正发生心搏骤停的原因如出血、气胸、药物过量及其他等等。鉴别心搏骤停是属于心收缩不全抑或心室纤维性颤动,作闭胸心脏按摩时必备有心电图记录,心室纤维性颤动的诊断才不致被忽略。暂停心脏按摩几秒钟以察心脏能否自动恢复节律,不然则给予药物。作者主张静脉注射重碳酸钠溶液40毫当量,可在10分钟后重复给药;无效时再静脉注射1:10,000肾上腺素2毫升,继续按摩,必需时每相隔5~10分钟注射一次。氯化钙可以考虑应用,但不一定十分有效,事前用过洋地黄者更应谨慎。确诊为心室纤维性颤动时,待肾上腺素注射后继续进行按摩2~3分钟,即用去颤器除颤。无论采用体内或体外去颤,对去颤器的性能和电极板安置的位置应严加检查,操作要抓紧以免按摩中断时间过久。

最后,应当考虑中枢神经系统的变化,如在发生心搏骤停前患者本保持清醒而经过抢救后5~10分钟内犹未恢复意识者,表示中枢神经系统可能因缺氧而致损害;如果患者原来已呈昏迷状态,情况的估计就比较复杂。截至目前尚未有完备的中枢神经机能测定仪可供使用,故凡出现有中枢神经系统损害的征象,一概采取低温治疗,降低体温至30~33°C,维持24~48小时,或有助益。作气管切开进行过度换气可减轻脑水肿。关于应用尿素以减轻脑水肿,意见颇有分歧。作者强调指出,只注意心搏骤停的抢救而忽视原有创伤处理的倾向,应予纠正。

(王志增摘 钱绍昌校)

10. 心脏挫伤、刺伤和心包压塞

Hatcher, C. R. 和 Bahnson, H. T.

《Amer J Surg》1963, 105 (4): 458~461(英文)

自从一八九六年 Rehn 第一例心脏创伤缝合成功后,直至第二次世界大战期间,对心脏创伤患者的处理原则,不论有无心包压塞的症状,都沿用了急诊剖胸和心脏缝合术作为唯一的治疗方法,总的手术死亡率高达50%左右。在一九四二年对心脏创伤中的心包急性压塞的危害性才有所认识,而成为治疗中的一个重要革命,使死亡率显著降低。本文系对心脏挫伤和刺伤所致的心包压塞的处理中如何适当的应用心包穿刺抽液术和剖胸心肌缝合术目前看法的介绍。

心脏创伤的病人,大多数并不立即死亡,血液在进入和积聚于心包腔时逐渐地压迫了心脏,使其体积缩小,搏动减弱,此外由于血中凝血质的作用,促使心脏创口凝结和迅速闭合,所以心室损伤后的出血可由心包压塞而得到控制和停止。因此只需心包穿刺抽液术以减轻心包的压塞,并得以防止其发展。作者在应用心包穿刺抽液术的病例中,抽出血量由12毫升至773毫升不等,大量血液是在数小时内反复多次穿刺的结果。许多病例在穿刺前,情况严重,濒于死亡边缘,而在抽液后,压塞症状解除,危急的情况立即改观。当然仍有少数心脏创伤的病人,心包压塞并不是主要问题,而需立即剖胸和心肌缝合。

处理方案 所有怀疑心脏损伤的病例,最好能安置在可供X线透视的手术桌上,同时应用特殊表格记录一般情况、重要体征和给予的治疗。注意外出血,呼吸道的通畅和处理明显的伤口,静脉注射宜用粗针或插管术,随时根据皮管内水柱的高低作静脉压测定。

心包压塞的诊断依据 动脉压和脉压的降低,静脉压升高,心音遥远或消失,以及一般休克的症状,有时心搏徐缓为临床主要表现。许多心包压塞患者呈昏迷状态,但情绪烦躁和谵妄者亦不少见。诊断

有怀疑时,应作心脏透视,如发现心搏减弱或消失,可确定诊断。心电图能发现有无冠状动脉损伤,但受伤后数小时内心电图可不出现变化,胸部摄片对心包压塞诊断的帮助不大,因急性情况下心包囊扩大很小。

当心包压塞的诊断确立后,应迅速采用心包穿刺抽液术,同时作好一切急诊剖胸手术的准备,静脉内快速输入盐水,血浆和血浆代用品,可暂时改善心脏压塞的症状,真正的处理为心包压塞的解除和防止再出血。

心包穿刺抽吸术十分简单,在无菌操作下进行,可经剑突下或心包前途径,以16号或18号针头联接三路开关和注射器,刺入心包腔作抽吸。如诊断正确,即使抽吸出少量血液亦可使患者严重情况立即显著改善,如多次抽吸下,情况转恶或有持续进行性出血,则宜不再迟疑,立即剖胸手术直接缝合。

一般选择在有外伤一侧,作剖胸切口,但有时亦可采用胸骨正中劈开或双侧剖胸。切开心包和清除积血时,往往会增加出血,此时可用手指压迫控制出血,在伤口两侧各放置“00”或“000”丝线全层缝合,随后将线交叉控制出血,再用细丝线仔细地缝合伤口。安置胸腔引流管后,缝合切口。穿入伤口必需扩创,视情况放置引流。术后一律用抗菌素,并补足血容量。

动脉压上升,脉压增加,静脉压下降,心音增强和透视下心脏搏动强而有力,为心包压塞症状改善的证据。

作者最后指出,应用心包穿刺抽液术后,可使情况危急的心脏创伤患者,迅速好转后可集中注意力于其他较轻的合并伤。并且对某些需要转运至其它设备完善的医院的患者,提供条件。

(周思伯摘 宋祥明校)

11. 食管破裂

Sealy, W. C.

《Amer J Surg》1963, 105 (4): 505~510(英文)

食管破裂是胃肠道穿孔中最严重的病变。破裂后即发生心脏呼吸功能的紊乱、大量失水及严重感染。破裂原因有损伤性及自发性。本文重点阐述自发性破裂。

产生自发性破裂的因素有二：(一)强力呕吐使食管内压突然增大。实验证明破裂食管的压力为5~10磅/吋²，破裂呈纵行，位于食管下1/3近贲门左后侧壁最薄弱处。(二)破裂发生于已有消化性溃疡的食管壁处，也可见于各种手术后，尤以脑部手术后。作者有一例自发性食管破裂，发生于耻骨上前列腺切除后30小时，发病后48小时剖胸，缝合裂口，术后第六天突然死亡，尸检发现胃多发性表浅溃疡及十二指肠第一部一个大环形溃疡。

患者常有长时期消化不良或吞咽不适以及长期饮酒史。文献中虽有中1/3破裂的报导，颈区或胃食管交接处完全横裂，但多数患者破裂发生于食管下1/3贲门上左侧稍后壁处。破裂后，短期内即可有大量渗液(3000~4000毫升)和气体进入胸腔，引起呼吸困难合并纵隔感染，导致严重休克。

食管破裂后产生剧痛及虚脱有似冠状动脉闭塞、夹层主动脉破裂、急性胰腺炎等严重症状。疼痛可局限于上腹部，下胸骨后区，放射至胸腔下部或自腹中部放射至肋两侧，有时放射至背部脊柱或涉及颈肩区。疼痛后，迅速出现血管虚脱是本病的特征之一。疼痛前常先有呕吐，Eliason等分析文献35例中有23例先有呕吐，破裂前也常有不慎饮食及醉酒史(约占1/3)。皮下气肿气胸或水胸均可存在，胸骨上凹颈区皮下气肿是食管破裂的特征。纵隔内气体可有捻雪音或称Hamman氏体征。作者有2例发现双侧胸腔积液。X线检查可早期确诊纵隔和颈

部皮下气肿及液气胸。Priviteri等之综合资料中，患者有水胸占91%，皮下气肿占66%。最后确诊可通过吞咽造影剂从破裂处外溢至胸内。另一可靠体征为患者已有胸腔插管引流者，吞咽空气，饮水后，则可明显增加气液体从引流管排出。

大多数患者短时间内即出现严重虚脱，因此手术的时间决定于支持疗法的反应，如需将病人转运时应补给充分液体，作胸内闭合引流，以控制心脏呼吸功能紊乱。争取早期手术探查。打开胸腔和纵隔引流后，情况即可好转。如病人的心血管系统尚稳定，可以由液气胸的一侧进胸探查食管。常见者为左胸。于第7或8肋作切口，很容易找到裂口，如胸膜未破裂应将胸膜充分切开，以便引流纵隔。轻轻握住食管，并了解对侧是否也破裂。裂口缝合1~2层，粘膜层是愈合最重要的环节，用间断法缝合，结打在管腔内。在最后缝合之前，应将胃管置入胃内，适当引流胸膜腔后，将肺迅速膨胀，使贴住纵隔。胸内至少应置二根引流管，一根对准纵隔损伤部位，一根置于其外上方，使肺膨胀至损伤部位之上，二根引流管接在一只水封瓶上。术后禁食，静脉输液只少4天。胃肠减压或胃造瘘以保持胃囊空虚，可以防止术后呕吐。

并发症多发生于延误治疗或胸内不恰当的引流之后。常见的为食管瘘，若采取二期缝合往往失败，应采取保守治疗，作胃造瘘，维持营养，准备后期食管再建术。其次为脓胸，应及早采取引流。

据Postlethwait氏治疗结果的分析，缝合71例中康复49例，死亡22例。采用其他手术治疗的46例中，康复21例，死亡25例。

(王茂和摘 宋祥明 张世泽校)

(上接第5页)

复的物质通过血流由注射处被运送至伤口部分。但是作者还不能完全排除提液的局部作用。

为了达到加速创伤愈合的目的，在本实验的具体条件下，需要在术后第一、二日注射盐水提液。

实验表明促进组织修复的要素可以用等渗盐水而不能用蒸馏水提取。根据生物化学和组织培养获得的初步资料得知这种生物活性大概是由一种与酸性粘多糖结合在一起的蛋白质所产生的。

(仲剑平摘 马永江校)

12. 橫 膈 破 裂

Blades, B.

《Amer J Surg》1963, 105 (4): 501~504(英文)

損傷性膈疝可由于穿入或閉合伤所致。本文重点对閉合性类型的诊断及治疗方面作了复习。

任何胸部或上腹部之損伤,尤其是车祸,均可造成閉合性橫膈損伤及膈疝。造成此种損伤的力量可不太大,因而容易延誤诊断。損傷性膈疝如不及时处理其危险性主要表现在两个方面:(1)在早期,腹腔脏器进入胸腔后(常见通过左侧橫膈)可引起胸腔内压力改变及纵隔障移位,如不立加糾正可迅速致死;(2)在后期,膈疝可引起腹部脏器(以胃和横結肠为主)梗阻、絞窄、坏死甚至穿孔。

損傷性膈疝的临床症状一般为胸腹部損伤后左胸或肩部疼痛、气急、心跳过速、紫紺及休克。如橫膈破損不大,腹腔内脏可暂时不进入胸腔,患者仅感輕度气急及胸部悶紧感,而唯有通过数日甚至数月或数年后在常规体格检查时方被发觉,或因发生梗阻症状时才能诊断。如遇胸部損伤患者虽經糾正血容量,清除呼吸道,同时又无持續性内出血情形下,而上述症状并不见改善时更应警惕損傷性膈疝存在之可能。膈疝如一旦絞窄其临床表现更为复杂,一

般表现为箱閉性或絞窄性梗阻。

在体征方面典型的发现为胸部呼吸运动减弱、下胸部浊音、心脏及纵隔障移位、有时在胸部可聞及肠鳴音。

X綫检查,尤其在吞造影剂后检查,可协助証实诊断。应该注意:如胃进入胸腔而胃内无气体时易将胸腔内胃阴影誤认为升高的橫膈,而当胃内有液平面时易誤診为血胸。对損傷性血胸患者虽經胸腔穿刺而临床症状仍不见改善者应怀疑有損傷性膈疝存在的可能。

对損傷性膈疝患者应在患者情况初步改善后立即施行手术治疗。术前应先放置胃管抽尽胃内液体(此时由于食道扭曲放置胃管可能困难)。无论經胸或經腹部手术均需气管插管麻醉。經胸手术能更好修补橫膈,又能对某些病史长已产生腹腔与胸腔脏器間粘連者分离方便,故而优于腹部途径。但对穿入性損伤同时已造成腹部脏器損害者,腹部途径仍属必需。

(周光裕摘 董方中校)

13. 腹 部 貫 穿 伤

Evans, S. S.

《J Abdom Surg》1963, 5 (2):42~44(英文)

刀伤及枪弹伤为和平时造成腹部貫穿伤的两种主要原因。当一旦怀疑有貫穿物或弹片伤及腹腔时应即作探腹手术。簡短的历史、体检加上胸腹部平片、胃管、导尿及直肠指检一般已足供临床考虑作手术决定。任何更費時間的诊断或化驗方法仅能延誤時間影响病員,因而既不理想又不需要。

在一般性的处理方面,除了輸血、抗菌素、胃肠减压及破伤风抗毒素外,在枪伤时有大量失血病例,应用右旋醣酐有时可挽救生命。对血循环不稳定或可能同时有胸部損伤的患者可使用气管内給氧及麻醉。

在切口选择中以直切口最理想,需要时可向劍突或耻骨部延伸。进入腹腔后手术步骤可依下列程序进行:(1)控制出血;(2)控制来自穿破空质脏器的污染;(3)彻底检查貫穿物經過途径所造成之損伤;(4)手术整复;(5)縫合及引流。入口与出口伤处可在探腹切口縫合后进行扩創。与战时損伤不同,往往不需要伤口延迟縫合。

关于損伤脏器的个别处理,在血管方面无论腹主动脉、髂动脉、下腔静脉、门静脉、髂静脉等損伤一般均能在U字形无損伤鉗控制下予以修补。肝脏及胰腺的損伤仅需止血及引流;肾脏損伤亦然,一般不