

冻伤

序

近年來在凍傷的預防及治療上已研究出很多辦法，特別是蘇聯關於這一方面的研究，更是有顯著進步。但我們還沒展開廣泛的試用，因此我們蒐集本誌有關凍傷的材料，印成此冊，它包括了凍傷的預防，治療和病理，希望大家藉此掀起廣泛的研究試用，願它能在我們今年的凍傷的預防和治療中發揮出它應有的作用。

東北醫學雜誌社

目 錄

全身及局部冷凍之病

理學及臨床上的問題.....	1
凍傷統計的觀察.....	37
凍傷治療初步經驗報告.....	62
依據組織療法的原理來改變動 物對寒冷抵抗的體質的研究.....	80
凍傷治療常規.....	119

全身及局部冷凍之病理學及 臨床上的問題

Т. Я. АРЬЕВ 教授 (列寧格勒)

溫血動物維持正常生活機能的範圍內的溫度領域非常小。人類的這個溫度領域只等於 $1-1.5^{\circ}\text{C}$ 。

只有在 $36-37^{\circ}\text{C}$ 的範圍內或非常近於此界限的時候，人類才能維持正常的機能，在自身感覺上才能是良好的。體溫達於 $38-40^{\circ}\text{C}$ 時，沒有例外的一切器官的機能都將發生激烈的變化。

組織溫度的降低很少成為死亡的原因，大約 $13-12^{\circ}\text{C}$ 範圍內的溫度動搖即從 $37-25^{\circ}\text{C}$ 至的範圍內，人類各種主要系統可能維持其機能。此時，重要的是有着一般的生物學的上限，超過該上限時，基本的（細胞的）生活機能即不可能維持，此溫度為蛋白的凝固溫度亦即約為 $50-52^{\circ}\text{C}$ 或近於

此數字的溫度。但是組織溫度的降低，却沒有此種一定的限界。

在實際臨牀上，可以看到寒冷所發生的幾種形態的損傷。首先是所謂凍傷，凍傷乃是以組織的溫度降低對於組織所引起的破壞作用為條件，所發生的各種程度之身體末梢部的損傷，其次是所謂凍結，凍結是與致命的或與致命的全身性體溫異常下降有關聯的狀態。

凍傷及凍結的病因研究，有着極為共同的特徵，而且在凍傷及凍結的狀況下，來研究寒冷作用與疾病之間的關係，是較比容易的。在這一點上，寒冷病理學的其他諸形態却有着難以比擬的困難。例如感冒就是這樣，因為在這個時候，要考慮到肺、喉、氣管、氣管粘膜以及身體若干其他部分等的廣泛的疾病群。

寒冷的影響（事實上是不太明顯的），還能表現於若干的腎臟疾病（蠶壕性腎炎），肝臟疾病及關節疾病上。所謂凍瘡是我們大家所熟知的。凍瘡乃是以上肢及下肢的發紺或以特殊的浮腫而出現的獨特的症候群。凍瘡的特徵是組織的溫度降低長時間

地，特別地作用於身體的暴露部分（顏面、上肢），所引起的體溫調節的破壞。在此種條件下，就是比較高的組織溫度（28—30°C），對於皮膚也能給以病理的作用。關於寒冷在若干種類之阻塞性動脈內膜炎之病因上所生的影響，雖然有着困難但仍繼續研究着（例如 П. А. Ковалев 的工作）。最後，由於寒冷而發生的所謂神經炎與以經常的寒冷為條件而發生的各種神經痛，乃是我們所周知的。

就這樣，實際臨床上的寒冷病理學的形象極為繁多，而且由很多專門醫生研究着。即外科醫生研究着凍傷及動脈內膜炎，內科醫生研究着感冒及『凍結』，皮膚科醫生研究着凍瘡，神經病理學者研究着寒冷所發生的神經痛及神經炎。歸根到底，生物界對於寒冷的關係乃決定於活潑的蛋白及細胞對寒冷之抵抗力的程度如何。低溫不能使蛋白凝固，甚至在蛋白凍結的時候也不凝固，這一事實，有着特別的意義。在生物界裡，似乎不存在像高溫作用於蛋白時所看到的那樣低的『臨界』溫度。此外，更重要的就是在非常低溫時，酵素也不失掉其性質（ИММУДТ）。細菌，單細胞植物及若干種類的植

物，對於寒冷的作用是極為頑強的。

細胞的培養、移植及隔離的組織及器官對於寒冷有着較高的安定性，這件事在寒冷病理學上有着很大的意義。我們都知道家兔及牝雞之結締組織母細胞的培養，即在冰上亦能生存。А. сканази 將家鼠的胚胎組織保存於冰上1—3週之後，也移植成功了。

Лозиню-Лозинский 的最新所見（他在1943年論述了自己的實際結果與方法），乃是一種極有論證的資料。從各種各樣的動物及魚身上，採集了遊離的組織及器官。使用「微小呼吸計」（決定組織呼吸的器具）來測定它們的氧氣需要能力，好來作為他們所研究的組織與器官之生活能力的標準。

Лозиню-Лозинский 的實驗是先將家兔及犬的腦、肺及肝臟的組織於 -7°C 及 -5°C 的空氣裡凍結，待融解後施以測定，此時發現了呼吸比凍結以前還強烈。如此，Лозиню-Лозинский 遂得出了——個結論：『脊椎動物的組織及器官不僅能够在低溫下長久生存，而且還能耐過完全的凍結，並在凍結之後常常增加其呼吸的強度。』

具有複雜組織之動物因體溫異常下降而發生的死亡，是動物的組織越複雜，開始的越早。蛙之生存界限溫度為 -5°C (Хорват)。不妨礙生命的體溫，家鼠是 $+18^{\circ}\text{C}$ (А. Избинский)，天竺鼠是 $+15^{\circ}\text{C}$ 家兔是 $+16^{\circ}\text{C}$ 。有很少的例子，看到溫血動物的直腸溫度降到上述數字以下，仍然繼續生存。例如 Сивцев 曾將直腸溫降到 $+2^{\circ}\text{C}$ 的仔犬救活。Капачухов 將幼鼠的組織溫度降到組織已經開始凍結的界限以後，又給救活了。但是，體溫在 $+15^{\circ}\text{C}$ —— $+25^{\circ}\text{C}$ 範圍內的溫血動物，在原則上却是不能避免於死亡的。

一般來說，幼小的動物很能耐過低溫。Лозинс-Эзинский 看到了生後 2 天乃至 6 天的家兔體溫降至 $+8^{\circ}\text{C}$ ，生後 1 日的仔犬體溫降至 $+10.9^{\circ}\text{C}$ 而未死。高級溫血動物之致命的體溫異常下降，開始於零上 $25-26^{\circ}\text{C}$ 。

縱觀上述情況，我們可以明白：在自然界裡低溫對於生活物質不能像高溫作用時那樣突然地（立時地）直接地發生致命作用。

我們必須尋找另一個途徑來說明由於寒冷作用

的結果而發生的復雜的生體細胞與組織的死滅原因。此種死滅的最簡單的機轉，我們可以看作是細胞的凍結，因為在細胞體中有了冰的結晶時，能够使細胞的生命中樞發生機械的損傷，因為這樣，當然也就產生出來了關於原形質及組織液凍結的很多著作。

具有高級組織的動物由於寒冷而發生的死亡，並不是細胞或組織的初發性與急性死滅的結果。因為預先已知能使整個生體喪失其生命的那種溫度，不能使游離的器官、組織及細胞發生此種死滅，而且在大多數的場合，甚至組織凍結時也不發生此種死滅。我們必須在迫使這些溫血動物及全生體難於生存，或迫使其不可能生存的『各種器官之間相互關係的破壞』中，來探究寒冷促使溫血動物及人類死亡的原因。因此，當低溫作用於溫血動物及人體時，當然需要我們來分析一下溫血動物及人類之各種最重要器官及系統的機能。

寒冷對於人類及高級動物生體的一切作用，均為全身的作用。寒冷作用的局部表現常佔壓倒的優勢，大多數的場合能把全身作用隱藏過去（只現局

部作用，不顯全身作用）。但是，此時却決不是全身作用消失了。有很多事實可以證明此種情況。

例如，在 Ю. В. Гулькевич 的著作中，記載着施行局部的寒冷作用後，家兔之諸器官及諸組織內所發生的一般變化，根據他的著作，最多遭受損傷的是心臟（佔全部病例的 $\frac{1}{3}$ ）。有時，甚至於用肉眼即能看到直徑達 5—6mm 的心肌損傷的病竈。在顯微鏡上可以看到心肌纖維的變性壞死，及間質組織的炎症性變化。此外，在個別の場合，Гулькевич 還看到了肝臟、腎臟、副腎及肺臟的壞死病竈。

Черныгов 及 Курбатов (Быков 及 Френкель 實驗所) 的實驗，證實了動物的某側肢受到冷凍時，他側的對稱肢則將發生局部貧血。這種所謂「再叩打」(Реперкуссия) 的現象有着複雜的反射器官，С. Н. Давиденсон 指出着它是凍傷病因的主要成分之一。

Маршак (Быков 實驗所) 的實驗是極有論據的，他發明了一種首創的實驗方法，能在緩慢的實驗中注視內臟諸器官之溫度。Маршак 證實了犬受

到比較小的局部冷凍，也能引起內臟諸器官的溫度變化。

從實際的情況我們能夠知道：在所謂凍結時我們能夠看到某種程度的四肢凍傷。А. В. Орлов 主張此四肢的凍傷在全部的凍結病例中約佔 19%。Никифоров 對於經常受到全身寒冷作用的冷藏庫工人的觀察，很有興趣。Никифоров 在此種工人身上看到了各種神經痛、枝氣管加答兒、頸肌神經痛以及坐骨神經痛。Ворбов 在他所觀察過的凍傷患者中，發現了 42.9% 在足背動脈沒有脈搏，25.5% 的脛骨動脈，沒有脈搏。Влгневский 附屬醫院的 Кукин 也報導過同樣的觀察。同時，在 Давиденков 及 Сандомирский 的著作中，指出全身及局部冷凍時神經系統所發生的全身性障礙。最後，在凍傷時原則上是能夠看到肺臟、腎臟以及其他內臟諸器官之全身性併發症的（Георгиевская, Котик 等）。就這樣，在實際臨床上，原則上寒冷只能發揮全身性作用。因此在生體及體溫調節已經遭受破壞的條件下來分析寒冷的作用時，我們必須將這個極為重要的事實放在心上。

我們利用各種實驗，研究了低溫作用下的心臟機能。這些實驗證明了：1) 各種動物的遊離心臟對於寒冷的安定性；2) 向遊離心臟的脈管系統中通以寒冷的生理溶液時的心臟機能；3) 全身寒冷時的正常位的心臟機能。凍結時的人類心臟機能的若干觀察，更補充了這些實驗資料。我們有着關於短時間凍結後的蛙心臟之收縮能力的資料。同時，在這裡還必須提出來 Геринг 的觀察，作為補充。他的觀察發現了向心臟的脈管系統通以 Ringer-Locke 氏液後，凍結了的心臟有着收縮能力。猿從死亡到剝出心臟（來灌流液體）的時間為 15 小時以內，在這個中間死體保存於冷藏庫中。臥於冰上 54 小時以內的二隻猿的心臟，已凍成石頭那樣的硬，但是將其烘煖後也開始了收縮。當評價心臟收縮節律的所見時，我們必須考慮到實驗條件的技巧性。向犬的脈管系統注入寒冷溶液時，像記波器 (Kymograph) 所表現的那樣，雖然溶液的溫度非常低（雖然低到 $+2^{\circ}\text{C}$ ），注入的液量非常多，也不能使心臟機能發生障礙。心臟未呈顯著反應的理由，乃是因為由末梢靜脈走向心臟的道路中，溶液

已受到顯著的加溫之故。

根據血溫測定器的測定，向體重 15Kg 的大之後肢末梢靜脈裡注入溫度 10°C 的血液 50c.c. 時，我們看到了大腿的皮下靜脈溫由 $+38^{\circ}\text{C}$ 降到 $+14^{\circ}\text{C}$ 。將同溫的血液同量注入於相同的末梢靜脈內時，外髌骨靜脈溫由 $+38^{\circ}\text{C}$ 降低至 $+21^{\circ}\text{C}$ 。然而將 $+12^{\circ}\text{C}$ 的血液 179c.c. 注入後，右心房溫只下降了 3°C （由 $+38^{\circ}\text{C}$ 降至 $+35.5^{\circ}\text{C}$ ）。雖然向末梢靜脈裡注入以非常多量的寒冷血液，主靜脈內的溫度也沒有發生變化。Веселкин 證實了將家兔全身冷凍至 $+24^{\circ}\text{C}$ ，血壓下降至 0° 。冷凍至 $+17^{\circ}\text{C}$ 或 $+12^{\circ}\text{C}$ 時雖然停止了呼吸，但是呼吸停止以後心臟仍然繼續收縮着。在我們的實驗中，也看到了已經凍結的動物（家兔）心臟，呼吸雖已停止很久，但仍以緩慢的節律收縮着。

就這樣，心臟對於寒冷作用的反應（在心動節律的意義上），不論是對游離心臟灌注寒冷溶液，或對游離的心臟施以冷凍，或心臟在冷凍的動物體中接受寒冷作用，結局都是相同的，在一切種類的冷凍時，心動節律均呈現漸進的遲滯。也就是當處

理這樣問題時，我們應當考慮到心臟具有着能够保持收縮能力的很大的溫度域以及這種收縮能力在時間上的持續性。關於在動物將死的時候，是心臟活動首先停止呢，還是呼吸首先停止呢這個問題，根據 Веселкин 的實驗-我們自己的實驗以及其他多數的觀察，均可以視為呼吸的停止先於心臟搏動的停止。此時，我們必須注意到的是不論是呼吸的停止或心臟搏動的停止，當一度死亡的實驗家兔蘇生以後，在呼吸的復活上及心臟搏動的復活上，均不發生障礙，但這只限於強制的『迅速』加溫時（Веселкин）。此種情況也就是說明在全身冷凍時，心臟及肺臟的機能停止是可逆的。此種情況並與一些臨床家及病理學者的見解相一致，這些學者是認為：在人類凍結時心臟只呈一時性麻痺，加溫之後能够再度恢復其機能的。具有高級組織的動物，寒冷所致的死亡並不是因為心臟麻痺而發生的，這種想法似乎是正確的。只有心臟不好的患者才能因此而致死。根據上述情況，我們可以認為凍結時的蘇生在理論上有着很好的根據。

血管對於寒冷作用的反應，常常可以圖示為：

最初是痙攣以後是麻痺。但是這個公式很為幼稚。實際上，血管對於寒冷的反應，非常複雜，至少是左右於下述三個因子的如何：1) 血管的系統發生學；2) 血管型；3) 寒冷的作用時間及強度。未受寒冷作用的內臟諸血管，對於寒冷呈現永久性痙攣的反應。

系統發生學地遭受着外部寒冷作用的身體表面諸血管，對於冷凍也顯示着痙攣反應，但是它的痙攣與內臟諸血管不同，它迅速代之以反應性擴張。此反應性擴張並不是麻痺。此時寒冷或其他某種因子所發生的新刺激，將喚起繼發性麻痺（Левашев）依環境之溫度條件的變化如何，末梢血管經常變化其直徑，或則是擴張或則是狹窄。末梢血管的此種『運動』，顯著程度地約束着恒常的體溫，因而在整個的體溫調節系統上，佔有着重要的位置。根據個人的經驗很為明顯，健康人的顏面皮膚對於嚴寒，在短時間內發生反應而呈蒼白。特別是當寒冷的風作用於顏面時，皮膚很迅速地即將發紅，當健康人行冷水沐浴時，我們都知道皮膚最初發青，以後立刻發紅。此時的血管痙攣期間（皮膚蒼白的時

間) 非常短，以致使吾人疑惑此痙攣期間的是否存在。

當分析實驗的所見及臨床的所見時，我們可以得出下述的結論。即永久性痙攣乃是內臟諸器官的血管對於寒冷作用的正常反應。體表的血管對於寒冷呈竊竊反應，以後遂代之以反應性擴張。決定着組織溫度急劇下降的那種中等程度的寒冷作用於人體時，身體表面血管的反應性擴張被繼發性痙攣所代替，此種情況乃意味着可逆的及非可逆的組織變化的開始或其階段（凍傷、凍結、及其他寒冷作用的表現）。在寒冷作用於人體的一切情況下，血管的反應均最早與最強地表現於毛細血管上。

當我們評價寒冷對於血液循環系統的作用時，除去血管的直徑變化以外，血流速度的變化以及血液本身及其化學成分的變化，均有着意義。

Черниговский 及 Курбатова 的實驗證明了：深部的限局性血液循環障礙大約開始於 $+10^{\circ}\text{C}$ — $+11^{\circ}\text{C}$ 之間，溫度 $+4^{\circ}\text{C}$ 時血液循環完全停止。與冷凍的程度相關聯的血流下降程度，據 Черниговский 及 Курбатова 的所見，可以表示為下列的數字。

冷凍		加溫	
32°—	殘餘血流 100%	12.5°—	殘餘血流20%
23°—	" 50%	18°—	" 30%
19°—	" 30%	18.5°—	" 50%
11°—	" 15%	23.5°—	" 100%

根據這個資料，在理解溫血動物冷凍的病因上，至少能得出兩個重要的結論：1) 血流之本質的減少（達50%），從而重篤的血液循環障礙，在比較高的組織溫度（+23°C）時即能發生。2) 加溫時的血流恢復。在低於冷凍時血流減少的溫度時即已發生。第一個結論可由我們在臨床上所周知的事實。即適當低的外界溫度（『溫冷』，不包括嚴寒）長時間作用時則開始發生重篤的凍傷（『墮壞蹠』）及凍結這一事實，說明之，第二個結論對於臨床上我們所熟知的『凍傷及凍結時的各種病理過程之高度可逆性』也給與一種根據。

至於寒冷作用時血液本身所發生的變化，我們首先必須指出：認為凍傷及凍結時發生溶血現象這種過去曾經普及過的見解是不正確的。根據我們直接的實驗，我們證明了凍傷時並不發生廣泛的溶