

# 創傷外科學

吳之理 等譯

六一三

上海衛生出版社

# 創 伤 外 科 学

Warner F. Bowers 等著

吳之理 等譯

## 譯 者

方之揚 王民懷 仲劍平 吳之理 吳孟超  
余巽森 周志華 周繼林 洪 民 俞慶庚  
徐化民 徐印坎 許豐勛 張 忠 張長水  
賀宗理 楊德旺 鄭寶琦 蔡用之 謝 桐  
顧毓芝 霍鑾鏘

## 校 者

吳之理 徐化民 徐印坎 梅晉良 楊德旺  
趙連璧 鄭寶琦 蔡用之 顧毓芝

(譯校者以姓氏筆划為序)

上 海 衛 生 出 版 社

一九五七年

## 內容提要

本書是美軍在第二次世界大戰和韓朝戰爭中一部份高級軍醫及戰地外科醫師對創傷處理的經驗介紹。全書分四篇，共二十八章。第一篇是創傷外科學總論，着重討論了各種創傷的愈合機制。第二篇是各論，着重在階梯治療的方法。第三篇是屬於衛生勤務方面問題，對創傷的分類、後送以及一些特殊的創傷（如燒傷、顱腦傷等）的處理，提出作者個人的意見，並介紹了創傷彈道學的理論。最後一篇是創傷外科學的研究方法和發展方向。

本書是創傷外科學的專著，內容比較丰富全面，在理論研究方面有許多介紹，對於部隊外科軍醫、研究創傷外科者以及外科醫師們是一本良好的參考文獻。

## Surgery of Trauma

Edited by

美國 Warner F. Bowers

J. B. Lippincott Company

1953

## 創傷外科學

吳之理 等譯

\*

上海衛生出版社出版

（上海南京西路2004號）

上海市書刊出版業營業許可證第080號

上海土山灣印刷廠印刷 新華書店上海發行所總經售

\*

開本 787×1092 耗 1/18 印張 23 1/3 插頁 24 字數 593,000

（原人民軍醫版印 2,100）

1957年10月新1版 1957年10月第1次印刷

印數 1—1,000

統一書號 14120·320

定價（膠版紙）5.50元

## 譯序

創傷外科學(Surgery of Trauma)一書，分为四篇二十八章。書的主要內容是战伤外科的研究、治疗和处理。对第二次世界大战和美軍侵朝战争前一部分时期的战伤外科經驗，作了較多的介紹。本書的特点如下：

(1) 提出的問題和解决办法，是在野战情况下可行的。作者都是参加过战争的軍医或是战地外科手术队的医生們。

(2) 对各种創傷的述說，均着重了阶梯治疗，这对参加野战工作的医生是很有参考价值的。

(3) 相当丰富的介紹了各种創傷有实践价值的理論、研究和文献資料。

本書的翻譯工作，是由中国人民解放军第二軍医大学外科的教学人員担任的。另有数篇是請有战地外科經驗的抗美援朝的国际志願医疗队的外科医师翻譯的。

翻譯的精神是决定以能表示原文的原意为主，不强求机械性的直譯。对某些歪曲中国人民志願軍的描述和插图，都有意删除。

原書著者共有 42 人，笔法不一，各章的分段法也不一律，甚至术语的应用也不一致。在編譯的时候，我們也不強調名詞的統一，或其他的一致性。因为此書不是教材，凡能用这本参考性質的書的讀者，是有一定水平的外科医生。上述的小枝节問題，不会影响閱讀和理解的。

原書于 1953 年出版，我們在 1955 年第二季度已全部譯完。由于种种原因，迟至 1956 年才出版，不无遺憾。在譯校过程中，不免尚有遺誤，希讀者指正。

吳之理

1956年9月

# 第一篇

## 創傷處理的生理學基礎

# 目 录

## 第一篇 創傷處理的生理學基礎

<b>第一 章 創傷愈合的基本因素</b> ..... 1 仲劍平譯 顧毓芝校	<b>第一节 声、热、化学、电等特殊因 素所引起之創傷的愈合</b> ..... 24
<b>第一节 生物物理学的因素</b> ..... 1 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第二节 局部冻伤的病理</b> ..... 27
<b>第二节 化学的因素</b> ..... 6 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第三节 离子化放射作用的病理</b> ..... 33
<b>第三节 細菌和免疫的因素</b> ..... 9 吳孟超譯 梅晉良 顧毓芝校	<b>第四 章 人体对創傷的反應</b> ..... 35 方之揚譯 蔡用之校
<b>第四节 机械的因素</b> ..... 11 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第一节 正常的战斗反应</b> ..... 35 蔡用之譯 顧毓芝校
<b>第二 章 特种組織的創傷愈合</b> ..... 15 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第二节 新陈代謝反应和創傷休克</b> ..... 37 蔡用之譯 顧毓芝校
<b>第一节 特种組織的創傷愈合</b> ..... 15 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第三节 創傷休克</b> ..... 44 蔡用之譯 顧毓芝校
<b>第二节 周圍神經損傷的反應与修补</b> ..... 16 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第五 章 創傷感染</b> ..... 60 許丰勛譯 蔡用之校
<b>第三节 肌肉和肌腱</b> ..... 20 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第一节 概述</b> ..... 60 許丰勛譯 蔡用之校
<b>第四节 血管的愈合</b> ..... 21 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第二节 早期感染</b> ..... 61 許丰勛譯 蔡用之校
<b>第五节 粘液面与滑液面</b> ..... 23 蔡用之譯 顧毓芝校	<b>第三节 晚期感染与其有关的并发症</b> ..... 73 許丰勛譯 蔡用之校
<b>第三 章 特殊創傷的病理 及其愈合</b> ..... 24 吳孟超譯 梅晉良 顧毓芝校	<b>第四节 換藥技术</b> ..... 74 許丰勛譯 蔡用之校

## 第二篇 部位創傷外科學

<b>第六 章 顱腦創傷</b> ..... 77 王民怀譯 赵連璧校	<b>第一节 前方区的处理</b> ..... 110 洪民 周繼林譯 赵連璧校
<b>第一节 急救</b> ..... 77 洪民 周繼林譯 赵連璧校	<b>第二节 确定性治疗</b> ..... 110 洪民 周繼林譯 赵連璧校
<b>第二节 手术前准备</b> ..... 78 洪民 周繼林譯 赵連璧校	<b>第三节 手术后处理</b> ..... 117 洪民 周繼林譯 赵連璧校
<b>第三节 手术</b> ..... 80 洪民 周繼林譯 赵連璧校	<b>第九 章 面頷部外傷的早期 与晚期处理</b> ..... 120 洪民 周繼林譯 赵連璧校
<b>第四节 手术后处理</b> ..... 81 洪民 周繼林譯 赵連璧校	<b>第一节 早期处理</b> ..... 120 洪民 周繼林譯 赵連璧校
<b>第五节 特殊型式的顱腦損傷</b> ..... 82 洪民 周繼林譯 赵連璧校	<b>第二节 确定性修复方法</b> ..... 129 洪民 周繼林譯 赵連璧校
<b>第六节 并发症</b> ..... 86 洪民 周繼林譯 赵連璧校	<b>第十 章 眼部創傷</b> ..... 148 楊德旺譯校
<b>第七 章 脊髓穿透伤</b> ..... 88 楊次文譯 赵連璧校	<b>第一节 急救</b> ..... 148 楊德旺譯校
<b>第一节 論</b> ..... 88 楊德旺譯校	<b>第二节 眼部附屬器官</b> ..... 148 楊德旺譯校
<b>第二节 神經外科处理的組織——后送</b> ..... 89 楊德旺譯校	<b>第三节 擦伤</b> ..... 150 楊德旺譯校
<b>第三节 一般处理</b> ..... 89 楊德旺譯校	<b>第四节 挫伤及穿入伤</b> ..... 150 楊德旺譯校
<b>第四节 神經外科处理的适应症</b> ..... 95 楊德旺譯校	<b>第五节 燒伤</b> ..... 154 楊德旺譯校
<b>第五节 椎板切除术的手术方法</b> ..... 100 余巽森 吳孟超譯 赵連璧校	<b>第六节 异物</b> ..... 157 楊德旺譯校

第七节	眼球摘出术及眼内容剜出术	162	第十七章	手部創傷	244
第八节	循环性外伤	163		張 忠譯 徐印坎校	
<b>第十一章</b>	<b>頸部創傷</b>	<b>164</b>	第一节	病发数与手部創傷的分类	244
	王民怀譯 郑宝琦校		第二节	治疗上的問題	244
第一节	急救	164	第三节	战伤治疗	246
第二节	輕伤	164	第四节	非战伤治疗	254
第三节	重伤	165	第五节	手部再造外科	263
<b>第十二章</b>	<b>胸部創傷</b>	<b>173</b>	第六节	康复	266
	蔡用之譯 吳之理校		<b>第十八章</b>	<b>截肢术</b>	<b>268</b>
第一节	心縫合术	181		周志华譯 徐印坎校	
第二节	心跳停止	182	第一节	适应症	268
第三节	小結	183	第二节	急救	268
<b>第十三章</b>	<b>腹部創傷</b>	<b>184</b>	第三节	初期截肢术	269
	郑宝琦譯校		第四节	輸送牽引	270
第一节	急救	184	第五节	修复期	271
第二节	确定性治疗	185	第六节	晚期截肢术	272
第三节	手术程序	186	第七节	截肢的高度	272
第四节	手术后疗法	191	第八节	殘肢端的处理	274
第五节	并发症	192	第九节	义肢的配裝	275
<b>第十四章</b>	<b>会阴、直腸及臀部創傷</b>	<b>195</b>	第十节	伤員的處理	275
	郑宝琦譯校		<b>第十九章</b>	<b>关节創傷</b>	<b>285</b>
第一节	解剖	195		徐印坎譯校	
第二节	解剖的关系	196	第一节	髓关节創傷	288
第三节	重要的血管和神經	197	第二节	膝关节創傷	290
第四节	檢查伤員	197	第三节	踝关节創傷	293
第五节	治疗	197	第四节	肩关节創傷	294
第六节	并发症	199	第五节	肘关节創傷	294
<b>第十五章</b>	<b>血管創傷</b>	<b>203</b>	第六节	腕关节創傷	295
	顧毓芝譯 梅晋良 郑宝琦校		<b>第二十章</b>	<b>生殖泌尿系統創傷</b>	<b>308</b>
第一节	概論	203		賀宗理 張長水譯 徐印坎校	
第二节	急救	203	第一节	腎臟	308
第三节	手术方法	206	第二节	輸尿管	313
第四节	輔助治疗	215	第三节	膀胱	317
<b>第十六章</b>	<b>战伤骨折</b>	<b>280</b>	第四节	尿道及外生殖器	334
	周志华譯 徐印坎校		<b>第二十一章</b>	<b>冻伤</b>	<b>345</b>
第一节	輸送骨折伤員之紧急固定	280		徐化民譯校	
第二节	在战区机动医院内进行		第一节	概論	345
	哆开性骨折之手术治疗	281	第二节	冻瘡	346
第三节	骨折伤員后送时之固定	281	第三节	战壕足	347
第四节	骨脛牽引	284	第四节	浸漬足和浸漬手	348
第五节	哆开性骨折之骨質缺損		第五节	預防	348
	与植骨术	285	第六节	治疗	348
第六节	哆开性長骨骨折之病例报告	286			

<b>第二十二章 燒傷</b> .....	355		
徐化民譯校			
第一节 急救.....	355	第七节 手部燒傷.....	364
第二节 燒傷傷員的分类后送.....	356	第八节 呼吸道燒傷.....	364
第三节 早期正規治疗.....	357	第九节 化學物燒傷.....	364
第四节 功能位置.....	360	第十节 电燒傷.....	366
第五节 促进伤口早期愈合.....	360	第十一节 燒傷傷員的麻醉問題.....	366
第六节 面部燒傷.....	364	第十二节 燒傷傷員的營養問題.....	367
		第十三节 燒傷傷員精神方面的护理.....	368

### 第三篇 軍陣中創傷處理的探討

<b>第二十三章 野戰傷員分類及後送 的外科意義</b> .....	371	第四节 創傷污染.....	388
俞慶慶譯 徐化民校		第五节 防止致傷.....	389
<b>第二十四章 創傷的分類與命名</b> .....	375	<b>第二十六章 傷員處理</b> .....	397
俞慶慶譯 徐化民校		謝桐 雷鑾鏗譯 吳之理校	
第一节 戰傷的一般敘述及定義.....	375	第一節 概論.....	397
第二节 致傷武器.....	376	第二節 創傷休克的補還性治療.....	399
第三节 負傷時的處境.....	378	第三節 燒傷性休克——病理生理 及治療.....	403
第四节 輕傷及重傷.....	378	第四節 創傷休克所致之腎損壞.....	405
第五节 簡單與複雜的創傷.....	379	第五節 胸部創傷引起之特殊後果.....	409
第六节 盲管傷及貫通傷.....	379	第六節 顱腦創傷的特殊結果.....	413
第七节 表面解剖部位的劃分.....	379	第七節 創傷之并发症.....	430
<b>第二十五章 創傷彈道學</b> .....	382	<b>第二十七章 創傷一般處理</b> .....	438
俞慶慶譯 徐化民校		吳之理譯校	
第一节 初步說明.....	382	第一節 初期治療.....	438
第二节 伤害.....	383	第二節 修補期治療.....	441
第三节 創傷入口與出口的大小.....	387	第三節 再造期創傷外科.....	442

### 第四篇 研究方法和存在的問題

<b>第二十八章 研究方法和存在 的問題</b> .....	445	第二節 測量及評價創傷的愈合.....	445
俞慶慶譯 吳之理校		第三節 資料的表达方法.....	445
第一节 引言.....	445	第四節 對照的方法.....	446
		第五節 現代知識中的缺陷.....	447

# 第一章 創傷癒合的基本因素

## 第一節 生物物理學的因素

**創傷癒合的正常順序** 細胞蒙受創傷以后，血清和血液即开始在創傷間积聚、凝固，有一小部分在周圍未受损伤的細胞間积聚和凝固。血液中的細胞成份、游走的組織細胞和新生毛細血管網被誘往这个受到损伤的区域，構成肉芽組織。肉芽組織是一种防禦物。它可以供給以后所需要的血运、补偿組織和物質的缺損。当成纖維細胞成熟的时候，它在拉攏創緣这一方面也起着一些作用。簡單地說，这就是創傷癒合的全部过程，也是我們多年来認為比較滿意的全部知識。然而，这种程序是依据一些基本現象的；对于这些現象的基本性質的瞭解，是必要的。在創面融合过程中，有三种現象参与作用，这就是細胞的阿米巴样运动，細胞核絲狀分裂性增殖以及細胞的成熟。細胞的阿米巴样运动受游离血液，組織液和許多其他物質的刺激而趨活跃。在比較缺血的創傷邊緣部分，由于氧气和营养物質供应不足的緣故，可以引起組織的飢餓和缺氧。随着組織的飢餓和缺氧，就会发生細胞的分裂，成纖維細胞和內皮細胞芽的阿米巴样活动。組織受伤之后，創傷癒合的融解期立即开始。在这个时期里，坏死的組織成分由于酶的液化，吸收，驅出以及吞噬等作用而被去除。因为只有在接近融解期的終末时才开始有修补机制，所以这个时期也叫做隱期。隱期的長短，部分取决于局部組織的

pH，关于这个問題以后还要討論。吞噬作用之后隨即有游走結締組織細胞的侵入。通常这个隱期为时总在四天左右。以后，侵入的成纖維細胞开始增殖，于是其余二个基本現象即开始发生作用。生長細胞的向实体反应，使生長着的成纖維細胞沿着創傷中的凝块形成的纖維素網向創傷表面伸長；同时使上皮細胞在結痂下面发生阿米巴样运动沿肉芽組織平面生長。这种反应促使成纖維細胞充塞了伤口。为了达到同样目的，还有第二种因素的作用，就是离心力。这种力量使生長細胞离开其他同类細胞而进入創傷間的血漿凝块中去。內皮細胞芽也有这种現象，这可能純粹是一种电化学的原理——表面帶着同样电荷的細胞有互相排斥趨勢——或者可根據电位差和 pH 差来解釋。当成熟的成纖維細细胞发生收縮和表面上皮細胞繼續生長的时候，創傷就變得坚实。这种收縮使創腔的封閉和使創傷變得坚实是有益的，但是瘢痕的最后牽引畸形和血液供应減少容易使組織因受輕微损伤而产生破裂。任何創傷預計癒合的時間可用数学方法依照 Carrel-du Nouy 氏公式計算出来。这个計算法可用于創傷表面，也能夠計算創腔量的減变。

**局部因素和原發性損傷的作用** 創傷的組織坏死量或組織损伤量和吞噬、修补所需要的时间有一种量的关系。这个事實說明为什么一个經過适当扩創處理的創傷能夠迅速地癒合得很好，而一个有坏死組織存留的創傷常經久不癒并有种种合併症

的发生。

受損組織的血運狀況對於創傷的癒合為最重要。沒有血液供給的組織必須依靠淋巴間隙來交換營養物質和廢物。大多數權威學者認為淋巴只受血液負壓的影響而流動；這樣說來，物質交換是依靠擴散變化來交換可離子化物質，和依靠阿米巴樣運動來使細胞進入組織創傷中去的。

根據上面的敘述可以得出一個附帶的結論；即要讓創面獲得正常的癒合，則受損局部的血液供給必須完好。因為不論該組織原來是否富血，外傷能使血液供給受損，創傷的癒合過程就可以成正比地延遲。

創傷間和創傷邊緣組織中滲出物的量和它的性質對於癒合的速度大有關係。癒合速度和組織的撕脫量或組織對合不良等情況也有關係。因為這些因素可以影響創傷中滲出物的滯留量。

創傷間和創傷邊緣部分組織中污染細菌的數目和種類對於創傷的癒合有重大關係，因為感染對修補機制加上了額外的負擔。這裏面有一部分是一個量的問題，因為在某種範圍內細菌是可以被控制的，但是在超過了這個範圍以後就會發生明顯的感染。

異物在創傷中必將被包圍起來或被驅出，他們的種類和數目對於創傷癒合的速度也有影響。顯然，一塊有網眼的布片可供細菌藏身和滋長，對於組織所增加的困難，比起一個光亮的金屬彈丸來是要大得多。各種組織和器官對於存留異物有不同的反應，有的引起纖維化，有的引起骨質沉着，還有一些可能會造成膿瘍。這些特殊的作用和反應將在以後的臨床題目裏面討論到。

一九四九年 Sandblom 氏用張力測定癒合速率時發現，在同一個對象身上，二

次性創傷要比第一次創傷癒合得快。這種促進創傷癒合的作用在初次受傷五天半以後出現，在傷後一周至四周內迅速增加到最高點，並能在傷後持續存在六至七周。這種經過類似受傷後蛋白質分解代謝時期的曲線。二次性創傷的癒合曲線在初十天中超過了第一次創傷的癒合曲線，在第二天和第六天超過最多。這個現象提示凝固和纖維組織增生都是受到這個促進癒合作用的影響的。損傷的大小和促進癒合作用的程度之間可能有一定的關係。

**全身狀況** 純粹的年齡，究竟是年青、年壯還是已經衰老或已發生變性，可以影響創傷癒合的速度。這不但是壯盛的組織最容易癒合，而且是因為衰老組織容易有血管方面的一種改變，這種改變可以妨礙創傷的癒合。

由血液中的水分，電解質和蛋白質平衡所決定的組織含水狀況對於創傷癒合有很大作用，這些因素以後還要分別詳細討論。

正常營養平衡是比較含糊的一個名詞，它可能包括許多其他影響創傷癒合的因素。關於維生素平衡以後還要比較詳細地討論，它是影響創傷癒合的最基本因素之一。

血液循環的一般狀況和血象影響創傷癒合，因為他們對於正常組織和受損組織間細胞成分和可離子化物質交換起一定的作用。

Aray 氏引用各種作者的意見時指出口服甲狀腺浸膏或用幾片新鮮甲狀腺組織放在創面上，可以加速組織的新陳代謝而使創傷的癒合速度明顯增快，有的可增快 50%。這符合於一般臨床觀察，甲狀腺腫大病人的創傷如果沒有羊腸縫線的作祟通常都是癒合得很快而且癒合得很好的。

**含水狀態** 要營養物質和廢物在溶液狀態運送，水分是必須的。這些溶液需要和血液的滲透壓力相等，所以要有比較大量的液体。這個重要問題的許多小節將包括在以後要講的血液循環量題目中。很明顯，水分過多（水腫）或是水分太少（脫水）都會妨礙創傷癒合的程序。外科病人的含水狀態可以用小便排出量、血液比重或 Mc-Clure-Aldrich 氏食鹽水腫試驗法以及更加複雜的試驗法來測定。Mc-Clure-Aldrich 氏試驗法是以皮丘中生理鹽水吸收的速度作為組織中缺鹽或缺水的指標的。

**游離化放射作用** (Ionizing Radiation) 生物物理學因素 當游離化放射能在組織中放射出來時，原子和分子即游離化；例如，一個原子排出一個電子而正負電荷維持在平衡狀態時，就有一對為時短暫的游離形成，一個帶有正電荷，另一個帶有負電荷。當這些游離和其他負有異性電荷的微粒相結合時，原有的化合狀況即起改變。細胞的酶系統如果失去作用，損害就可以很快顯現；染色體如有破壞則損害一直要到因為染色體破壞關係使核絲狀分裂停止時才顯出；假如只去掉一個遺傳因子，那麼損害可以經過一、二代都不顯現。反覆的放射作用有蓄積現象，但是這種積聚作用是並不完全的，因為可能有一種恢復因素存在着。在分析損害的時候，穿透性，反應的潛藏性，組織對放射線的敏感性以及劑量等等因素都應該被鄭重考慮。甲微粒、乙微粒、丙射線、X線、中子、質子無論那一種游離化放射物質在組織中都產生類似性質的反應。他們穿透組織的能力與其放散能量的速度成反比。甲微粒只能穿透皮膚的角化層。乙微粒（電子）能穿入皮膚和皮下組織幾個毫米。X

線、丙射線和中子能穿入厚層組織並且能在較深的地方引起游離化。穿入的深度和游離化的程度和他們能量的增加成正比；例如，由一個10千伏電源來的能量較低的X線即通常所謂“軟線”，它只可以穿透和損傷皮膚；而從1000千伏電源經過過濾而來的同劑量X線，即通常所謂“硬線”，能穿至身體的深部而損傷內臟，但是並不損害表面覆蓋的皮膚。游離化放射線所引起的損害不象熱和電引起的損害那樣會立刻顯出反應來，它可以經過幾天甚至幾周也還不會被我們認出。各種組織對於放射線的敏感性也是大有差別的。用同量放射線照射時，照射野愈大則引起的損害也愈大。例如臂部照射野的直徑在一公分時可以接受5000倫琴(r)而仍能保持組織的柔軟性和它的功能。但是這個照射野如果是十五公分直徑，那麼就會產生一個周期發作的慢性潰瘍性損害。

當同位放射元素進入身體而在體內固定時，他們的甲射線，乙射線和丙射線即輻射至周圍組織。例如乙射線甚或甲射線的微粒射源在生長骨髓附近的骨內膜處存留時即可引起造血組織的嚴重損害。

**急性放射線損害** 損害的來源可以是偶然一次大劑量X線的照射，尤其是沒有過濾的軟線，長時間螢光透視檢查，以及工業事故或原子戰爭中潛在源核射線的照射。

(1) **病理** 在一個受過大量放射線照射過的區域，水腫雖然可以出現得很早，可是一般都在幾周之後才達到最高峯。這與熱所引起的燙傷恰恰相反，後者的水腫和液体的喪失常在最初幾天裡面就達到最高點。大水泡最早可以在第一天末了時出現，但是也可以遲至第三周才發生，劑量愈大，大水泡發生也愈早。皮膚組織可以

发生坏死，坏死组织腐脱以后就形成一个急性放射线性溃疡。

在原子弹爆炸时或偶然暴露于产生核能的机器（如猛然墮地的飞机）时，全身可以受到游子化放射作用。这种作用对于全身情况是有害的，而全身情况和创伤的癒合又是有关系的。倖免未死的人所受到的放射量比起局部治疗用剂量来是較低的，因为受到高至 600 倍翠的照射而还能活着的人是很少的。人类致死量之半 (LD 50) 估計約为 400 倍翠。100 倍翠左右的剂量对于很少一部分人会引起放射病，但是額外的損害如燒伤外伤等等可以加重临床症狀，甚至減低致死量。Evans 氏曾証明在狗身上用 100 倍翠照射全身时临床反应可以不太显著，但是同样剂量用在有 20% 燒伤面积的狗身上时就有 12% 死亡（致死量 12）。沒有抗生素疗法时致死量可以达到 75。对于高度放射敏感性的造血組織，即使应用較小剂量照射，也容易产生抑制。Liebow, Warren 以及 DeCoursey 等氏 (1949) 指出曾經遭受原子炸弹爆震侵襲有造血功能受抑的日本人，他們的感染比未受放射線照射的战伤者要严重得多。紅血球可以从人类和动物的毛細血管中逸出 (Tullis, 1949)，形成瘀斑或較大的出血。Ross, Furth 及 Bigelow 諸氏曾証明紅血球在早期有溢入淋巴管的現象。Cronkite 氏及其同事曾在狗身上用濃縮血小板輸入法防止了出血。由于局部內皮細胞的損傷，或許因为是造血功能受到抑制不能提供充分的血小板物質來填塞細胞間隙的緣故，也可能是二者共同作用的結果，使得血管壁的脆性增加。显然，对于一个因为放射線作用而有造血机能受抑的病人，任何額外的損傷是都会造成严重后果的。Cronkite 氏及 Chapman 氏 (1949) 曾警告人們

說：即使是一个皮下注射用針头引起的輕微损伤或者是通常无关紧要的外伤都可以引起出血和致命的感染。能夠活过六周乃至十周的病人他們的造血功能可望恢复，創傷也可望正常癒合。生殖細胞对于放射線很敏感，但是男性生殖器官即使受到了放射線的严重損害也不應該輕易牺牲掉，因为只要病人能活，精子产生是会恢复的。生殖器官部分創傷的癒合和其他地方一样，一部分有賴于全身的情况。

局部放射線照射本身对于全身簡直沒有什么作用或者只是短暫的作用。至于受照組織发生广泛坏死或者重要器官損傷后，对全身所产生的作用，和其他原因引起的类似病損是一样的。

(2)診斷 有时因与严重变态反应或化学性皮炎相似而引起混淆；所以病历是很重要的，不过有时候即使从病人处也不易得到。

(3)疗法 Brown, McDowell 及 Fryer 等氏 (1949) 主張在急性期用保守的外科疗法，特別是关于截肢問題。他們強調必須經過充分的时间以便在坏死組織从活体組織脫落之后確定組織的損傷範圍。在剥脫創面上用早期植皮来防禦感染侵入的方法是值得充分利用的。

(4)預后 以血液供应能否充分为依据 (Knowlton 氏及其同事 1949)。血管受到損傷愈多——即剂量較大且照射野亦較大时——損害的範圍也愈广。急性損傷常是一个“持續性問題”，如果不用切除植皮术，最后会变成一个慢性病損。

慢性放射線損傷 (1)来源 慢性損傷可以在一次或多次大剂量放射治疗之后，也可以在反复应用小剂量治疗或長時間暴露于 X 線或放射裝置周圍保护不周的区域之后发生。

(2) 病理 病理变化发生在細胞内、細胞間和血管部分。病理改变里面包括染色質的损伤，由于染色質的损伤可以造成細胞的異常生長，諸如巨大成纖維細胞的形成、过度角化、玻璃样緻密膠元的产生、血管的閉塞性硬化（此种血管可以因为有血栓形成而呈“煤点”样外觀）和皮肤附屬器官的萎縮等等。皮肤附屬器官萎縮时临幊上出現脫髮、干枯、毛細血管擴張和坏死等症狀。坏死部分最后形成潰瘍。至于变性和坏死究竟有多少是放射線照射的直接結果，有多少是由于血管发生变化所引起这个問題，到现在还不知道。所以組織的复原有賴于倖存的細胞和他們的再生能力以及这些細胞的充分血液供給。

(3) 临床現象 Brown 氏 (1949a) 曾注意到萎縮发生的典型步驟；在三年乃至十年內发生毛細血管擴張症，在十年乃至十五年内发生“煤点”和角化。Matas 氏 (1949) 曾說：“我不相信世界上会有比鑄燒伤的經常性苦痛更加厉害的东西”。所以解除疼痛是一个大問題。Porter, Wolbach (1923) 以及 Daland (1941) 諸氏对于充分外科治疗的发展有过供獻，并曾強調照射面上发生感染和外伤的危險性。

假如用非常大剂量的放射治疗用硬線照射于腹部，就可以在腸胃道引起潰瘍和穿孔，有时需行外科治疗。

(4) 診斷 應該找出受放射線照射过的历史，或以前有过因为放射線照射而发生組織坏死和行过手术的历史。

(5) 治疗 彻底扩創是很必要的。广泛切除潰瘍面和局部缺血的区域同样很重要，虽然用肉眼来决定血管损伤的范围是一件困难的事情。應該記得在充分切除区域植皮的血运是必須用寬广的全厚皮瓣來供給的，游离植皮只能用来复蓋皮瓣轉移

后遺留的創面，因为放射線照射而发生坏死区域的血运是不能够供給充分营养物質来保全移植皮片的。另外再用任何放射性治疗都是禁忌的。

(6) 預后 必須注意损伤区域的进行性缺血和损伤边缘部分組織的崩潰情况。Brown 氏 及其同事 (1949 b) 曾說：病人即使活得很長，那个未經切除的严重慢性燒伤面在經過萎縮，毛細血管擴張和角化等各个时期后，不可避免地会发展成恶性腫瘤。

內障 应用即使照射全身也不会致死的低量放射線，照射晶体之后可以发生晶体的溷濁。在1200碼爆炸圈內的廣島人民約有10% 发生了放射線性內障。X線引起的內障通常在暴露后要經過几年才出現，中間有一个与剂量成反函数的潛伏期，这时间在青年人比老年人要来得短些。这些溷濁首先可以在囊內或囊下后极处見到。到后来，溷濁能在前囊下面看到，此时皮質也被連累而有成熟的內障形成。放射線性內障通常是进行性的，但是在若干日本人中間也有能消退的。当病人有視力不足的时候，这种內障沒有問題需行外科治疗，囊內白內障摘除手术的效果是很好的。

生癌作用 根据前輩放射学家手上經常发生癌腫，从前用含有放射性物質涂发光表面的工人經常发生肉腫以及受原子彈侵襲过的日本人常常罹患白血病等一系列的事实，游子化放射作用能在人体上引起惡性腫瘤这件事情已无多大疑問。在动物实验中，放射损伤引起癌腫的普遍性比用其他任何方法为高。由放射線引起的慢性皮肤损伤，最早的在三年內就可以出現惡性改变，不过通常都要經過十年乃至十五年才会发生。根据 Teloh 氏報告 (1950) 放

射線照射后发生皮炎的病人，其癌腫的病發率可高至28%。这种証据对于放射線損傷範圍明確后應該立即將壞死組織切除这个原則似乎提供了更有力的支持。

开放性創傷中的放射性沾染物 由于意外或者在原子核戰爭情況下創傷可以被放射性化學物質或者分裂產物沾染。这些东西大多是乙射線和丙射線的放射粒源。根据这些物質吸收的情況，他們的作用可以是局部的，也可以被淋巴管和靜脈系統移送到別處去。开放性創傷中的溶解度对于吸收有很大影响。Loeffler 及 Thomas 氏 (1950) 曾發現有一部分可以經皮吸收。在临幊上，这种沾染物类似非放射性的塵埃和大小不同的各種污粒。懷疑有放射性物質沾染的創傷可用閃爍探察器來確定沾染的存在。污染物的去除，不論怎樣都應該用保守疗法，即利用流水的機械作用冲洗創傷，这样可以除去未吸收的可溶性物質和更多的不溶性物質。放射性物質的慢性吸收是可能有危險性的，这种物質大多存留在鄰近骨髓的骨質中，但实际上幸而不多見。即使知道創傷染有強烈的放射性物質也不應該考慮截去一臂、一腿或將組織切除，虽然这些方法在近來很倡行；如果單純为了除去放射性物質，那么除了外科情况的需要以外，在任何情况下都不應該用扩創术作为除去沾染物的一种方法。

ACTH (向腎上腺皮質激素) 和 Cortisone (皮質酮) 这些效力強大的藥物似能阻止間葉細胞对于損傷性刺激所起的反應，因此从肉芽組織，纖維組織和基質的生成来看，創傷的癒合是会受到阻礙的。此外，还有吞噬，核絲狀分裂減少和血管新生遲緩等現象。这些发現在动物身上是很典型的，但在人身上变化較多所以不易確定，所需要的剂量也大有不同。然而，

即使在創傷延迟癒合的病例，創傷的基本修補式样还是不变的，上皮細胞的增生速率也沒有改变。最初認為这种藥物的作用可以使創傷癒合減少生長疤痕組織的機會，这在一定範圍內是確實的，可是我們必須記得要用較大劑量才能得到这种結果。这种方法因为那些副作用的关系用起来实在太危險了。由于这些內分泌素可以阻滯間葉細胞对于損傷所起的反應，因此当細菌侵入的时候也就沒有炎性反應，也不会产生抗体。在使用这种疗法的过程中曾有一些病人死于严重的感染。起初，ACTH 和 Cortisone 似乎有使同种植皮方法成功的可能，但是現在知道並不如此，这样移植的皮肤最初好象已經長上，但到最后又会全部从受皮区脱落下来。这些內分泌素对于燒傷的治疗也曾被誉为是一種革命，但在大多数病例又因为他們的副作用关系，使所能获得的些少益处也化为烏有。理論上講起來 ACTH 和 Cortisone 可以防止疤痕疙瘩的形成，也可以減少腹內粘連的病发数，但是这些新的进展还有待最后證明。內分泌素有广泛副作用这件事情依然是真实的，因为这个緣故所以他們的应用常常是多余的而非有益的。

## 第二節 化學的因素

組織的 pH 正常組織依靠血流与局部組織間隙和細胞間的扩散作用保持着中性反应。損傷組織中有酸性新陳代謝产物的积存，而且壞死組織破壞后所产生的蛋白質分解产物也是酸性的。这些因素可以影响損傷部分，使他們的 pH 轉向酸性，而轉變的程度取决于受損組織的量和受到損傷的血流移除这些产物的能力。pH 的改變还有一种不利的作用，即增加局部毛細血管的滲透力。毛細血管滲透力的增加可

以促进水腫，阻止損傷区域新陳代謝产物的清除。受損細胞产生一种白血球趨向素(Leukotaxine) (Menkin 氏定名的)，它是一种含氮的結晶物質但并不是組織胺。在酸性媒質中它有促进中性多核白血球游移的作用，使这些細胞聚集在損傷組織部分。这样看起来，这一系列的改变是根据組織的 pH 究竟更趋向于酸性，或是因为有充分的血流和弥散作用而恢复正常反应来决定的。如果酸度的增加超过了最适点，那么中性白血球就將被杀死而有巨噬細胞被引誘到創口中去。倘若巨噬細胞能夠吞噬相当多的坏死組織來減低酸度或是增加了的血液循环有足夠的扩散作用，則炎性反應就可消退；但在另一方面如果酸度繼續增加，那么巨噬細胞也將死亡而造成化濃的后果。当炎性反应消退时，組織重又恢复它的中性反应，此时淋巴細胞和漿細胞等即游移至发生过炎性反应的部分。所以趋化現象对于各种細胞成分向炎症部分的游移和积存似乎起着很重要的作用。这可以用来帮助說明創傷局部应用热疗法的基本原理。热可以促进局部的血液循环，良好的血液循环不但可以加速清除組織中的酸性产物和避免化濃，当化濃已不能避免的时候可以使它加速完成。

#### 滲出物中促進白血球增多的因素

Menkin 氏曾證明在炎性滲出物中含有損傷細胞产生的一种因素，它能使未成熟的白血球从骨髓中流入循环血液中去，并且能使骨髓产生特殊的顆粒白血球和多形核巨細胞。这种促进白血球增多的因素是和滲出物中的假性球蛋白結合在一起的，它具有既不引起发热也不引起任何其他炎症反应的特性。从动物試驗时的炎性产物中分离出来的这种物質可以使人体中的白血球計數增加 80—150% 而不发生任何其他

反应。在急性炎症，間或見到的白血球減少是由于一种在酸性反应下形成的多肽类所引起的。这种物質似乎有將白血球網羅在肺胞壁或肝、脾臟狀隙中的作用。这也可部分解釋脾臟在某些炎性病变时随着腫大的道理。

**維生素** 細胞呼吸要依靠一系列复杂的化学反应，每一种反应都需要特殊的酶、輔酶或弥补簇。这些酶通常都是特殊的蛋白質分子，而各种維生素在特殊反应中則起着輔酶的作用。維生素甲不仅于視力的对暗适应，而且对于上皮細胞的保持完整也有重大作用。維生素甲的確實地位固然还不知道，但是它对于蛋白質分子似乎是起着一种弥补簇的作用。維生素甲缺乏时会引起上皮萎縮和基底細胞层的代偿性增生，产生过度角化。过度角化是癌的前身。根据光度試驗曾報告約有 35—50% 的人缺乏維生素甲，这結果一般認為并不准確，因为在临幊上祇有 12% 显現維生素甲缺乏的症狀如夜盲，羞明，皮肤、結膜干燥，臉緣炎，毛囊过度角化以及許多严重的感染等等。異常的上皮不仅容易被細菌侵入而且也会阻礙創傷癒合的正常进展。

乙族維生素中至少有四种成分对于創傷的癒合有关系。其中最重要的是噻胺或称維生素乙<sub>1</sub>。乙<sub>1</sub>似乎与管理神經組織新陳代謝的羧酶系中的一种成分相同。因此維生素乙<sub>1</sub> 对于神經組織損傷的癒合是很重要的。噻胺的特性是它能作为一种酶的弥补簇帮助丙酮酸在細胞內氧化。这是一种需氧反应也是炭水化物中間代謝的重要步驟。显然，炭水化物的氧化如若不夠充分那就会引起許多組織生理功能的扰乱，因为炭水化物是所有細胞都要利用的一种物質。尤其值得注意的是噻胺对于神經組織特別重要。神經組織功能的完整性完全

依赖炭水化物的氧化。

核黃素是黃色氧化酶的一种重要成分，黃色氧化酶是核黃素与蛋白質结合成的磷酸脂。这种酶对于細胞的呼吸很重要而且也可能是所有細胞的一种組成成分。

菸草酸是輔酶的一部分，这种輔酶在与己糖双磷酸脂发生的一系列反应中起着弥补簇的作用。

維生素乙<sub>6</sub>似乎与細胞对于未饱和脂酸的利用有关系。

由此可知乙族維生素对于細胞的生活机能是有密切关系的。当它缺乏的时候就可以使所有細胞发生重大的生理改变，这样也就間接的影响了創傷的癒合。

維生素丙（抗坏血酸）对于几种氧化酶系統和某些来自間叶的細胞的完整性都是很重要的。它是与創傷癒合最有重大关系的維生素，因为一般細胞間質（特別是毛細血管床的細胞間質）以及一切纖維組織的膠元都須由維生素丙产生，并且要靠它来維持。骨基質，齒質，軟骨以及一切非上皮性粘質包括血管內皮細胞間的粘質等等都受它的影响。維生素丙缺乏时可以引起創傷的出血，因而使創傷的癒合延迟，并使它有崩裂的傾向。實驗中也显示抗坏血酸的缺乏可以延迟創傷的癒合。从張力縮小这一点上可以得到證明。临幊上約有40%病人缺乏維生素丙，所有七十岁以上的病人都显有比較缺乏的情况。攝取消化性潰瘍飲食的病人如不采取特殊方法加以防止則在經過四天治疗之后，都会缺乏維生素丙。胃潰瘍或胃癌手术之后病人創口裂开所以比較常見的原因也許就是維生素丙缺乏的緣故。

維生素丁属于固醇一类，固醇在維持細胞膜的擇別滲透性这方面是很重要的。这些固醇在細胞表面的薄膜中可以改变細

胞膜的膠質状态，使它从水混于油(Water-in-oil)而变成油混于水(oil-in-Water)的乳膠体，因此无论含油物質或含水物質都可以有選擇性地吸收到細胞里面去。至少有十种物質具有維生素丁的作用。維生素丁的基本化学結構是和性內分泌素，腎上腺皮質內分泌素及心臟糖苷基等一样的。固醇中最重要的麥角固醇被紫外線照射以后可以变成維生素丁<sub>2</sub>，所以受阳光作用之后就可以在皮肤里面形成維生素丁<sub>2</sub>。維生素丁对于鈣和磷的新陳代謝有重大关系，可能是对于鈣、磷从腸胃系的吸收很重要。照射麥角固醇时在一系列反应中产生的一种衍生物是二氫速变醇，这种醇类似乎和副甲状腺內分泌素是一样的。

維生素 K 是一种水溶性的含氢奈醌素。它的主要作用是維持血中凝血酶元的濃度。它对于血液的凝固很重要，因此它也就間接的成了創傷癒合的基本因素。維生素 K仅仅在有胆汁的时候才能从腸胃道吸收。除了阻塞性黃疸以外，很少見維生素 K 的缺乏。維生素 K 缺乏时可以阻礙創傷的癒合，黃疸病人就有这种情况，这是因为在最初沒有纖維素網形成的緣故。

Lund 氏根据維生素排泄量的減少指出各种水溶性維生素的需要在受伤以后立即明显增加。这种需要一直到創傷癒合完全为止都是很高的。在这一点上面我們應該記得这些水溶性維生素是有關性物質，它們不会在体内积存。因此当需要增加的时候攝入量也就必須增加。

電解質平衡 氯化鈉大概是最重要的电解質，細胞間液体的滲透压力几乎完全靠它来保持。組織中有鹽类积存时可以吸取水分产生水腫。由于压力关系的改变和物質出入的不足，水腫組織常常不能适当癒合。一个正常人每天能排泄食鹽 25

克左右，臥床病員每天只能排出 15 克左右。3000 毫升鹽水大約含有 30 克食鹽，因此一個輸了 3000 毫升鹽水的病員將在體內存留 15 克左右食鹽。15 克食鹽將要吸收 1500 毫升水分來維持它的等滲透性。這種因果關係可以很快引起臨牀上能夠認出的水腫。組織中食鹽濃度減低時可使液體流入血管中，結果造成脫水。水分和電解質的充分平衡是一種精細的相互關係，二者對於細胞的生理以及創傷的癒合都很重要。

**血中蛋白質的濃度** 蛋白質是血中最重要的膠質體。血中蛋白質的濃度降低時滲透壓力和擴散作用就會發生很大改變，致使液體離開血管而積存在組織裡面。每一百毫升血液中的蛋白質濃度低於五克時就可以產生蛋白質缺乏性水腫。水腫本身固然可以阻礙創傷的癒合，但是蛋白質對於創傷的癒合還有它的特殊作用。Ravdin 氏證明在蛋白質缺乏的狗身上進行手術後有 70% 以上的腹壁創口發生了崩裂。這些動物在手術後一直有二個星期都沒有纖維組織增生的現象。反之，高蛋白飲食可以加速創傷的癒合，通常要經過的隱期几乎可以沒有。手術後病人應用靜脈內注射胺基酸的方法後有人證明可以使病人早日覺得全身有力，並且可以促進創傷的癒合。實驗證明局部應用含有胱胺酸，脯胺酸，天門冬鹼，麥醯胺等胺基酸的溶液於角膜損傷時所需要的治癒時間只有用鹽水或硼酸軟膏治療對照損傷病例時的三分之一。

### 第三節 細菌和免疫的因素

**散布因素和細菌的侵入** 結織組織的基質是一種膠粘的複合多醣類，它可以抑制異物的通過。異物包括細菌和它的產物。結織組織的滲透性隨病人種族和年齡的不

同而有所改變，即在同一個人也可以因為身體部位和其他未明因素的緣故發生改變。增加這種組織滲透性最重要的東西是一類所謂散布因素的物質。以量來說玻璃糖基酸是結織組織最重要的細胞間質，所以在散布物質中最重要的是玻璃糖基酸酶。它是一種能夠溶解這種基質的溶粘液素酶。有些事實證明細菌的毒力與其分泌玻璃糖基酸酶的能力是有直接關係的。這可以用來說明同一種微生物各型菌株的毒力可以有不同的道理。那些能夠產生玻璃糖基酸酶的細菌在企圖通過結織組織的時候，玻璃糖基酸酶可能是他們使用的首要力量。這也是水腫所以有危害性的另外一個道理，因為水腫可以稀釋細胞間質，擴大細胞間隙，因而使較小量的玻璃糖基酸酶能夠發揮更大的作用。

**免疫的非特異性和特異性刺激**過去人們發現當腸胃外注射異體蛋白時可以引起發熱和白血球的增加，認為這對於抵制感染和創傷的癒合是有幫助的。因此婦科專家們常用肌肉注射消毒牛奶的方法來達到這種目的，而眼科專家們却賞用傷寒疫苗認為這樣也可以獲得同樣的結果。以後，人們又知道用蓖麻油鈉或蓖麻油肥皂滴注入腹膜腔時可以產生一種刺激作用，使在局部有富含白血球的滲出液積存。於是這種東西在普通外科醫生中就有了相當聲望。這些物質的確切作用機制還沒有什麼解釋。自从磺胺藥和抗生素發明以來，這些經驗療法的應用已趨衰落。然而腎上腺皮質功能的新近知識表明這些物質也許能激起一些非特異性免疫。這種機制可能和Thorn 氏工作中所獲得的以下推論有若干相象之處。淋巴細胞減少是腎上腺皮質作用過度的特徵。腎上腺皮質作用過度是由於腎上腺素和 ACTH (向腎上腺皮質激素)