

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綜述与文摘編譯委员会

3

上海市科学技术編譯館

目 录

綜述

65-3	手外科的进展	1
------	--------	---

文摘

基础外科

灼伤

65-86	以放射性同位素标记之白蛋白研究 实验性灼伤	7
65-87	对灼伤脓毒症看法的转变	7
65-88	关于灼伤时机体自家免疫的因素	8
65-89	灼伤患者由体表蒸发水份的损失	9
65-90	以灼伤动物之未灼伤皮肤作同种移植 并同时使用灼伤康复血清	9
65-91	延长同种植皮存活期方法的研究	9
65-92	严重灼伤时同种植皮反应性的改变	10
65-93	皮肤的有毒凝血性提出物	10
65-94	胎皮移植	10
65-95	氧缺乏与不可回逆的出血性休克	11
65-96	出血性休克时辅助循环的应用·使用 氧合器作搏动性部份静-动脉转流的 效应	12
65-97	低分子量右旋糖酐对出血性休克 存活率的影响	12
65-98	急性肾小管坏死发病中血管因素问题	13
65-99	休克治疗的新药	14
65-100	血管舒缩介质是否为引起内毒素 休克的“触发机制”	14
65-101	内脏神经切除术治疗休克	16
65-102	出血性休克中的补液	16

感染

65-103	抗菌素在普外科中的应用	17
65-104	绿脓杆菌败血症伴有血管内凝血 导致全身性舒瓦茨曼反应	17
65-105	多粘菌素B和粘菌素——审定性对比	18
65-106	绿脓杆菌灼伤创面脓毒症(I)实验性 绿脓杆菌灼伤创面脓毒症之发病学	18
65-107	绿脓杆菌灼伤创面脓毒症(II)灼伤 创面和未灼伤的皮下组织之间的血 源性感染	19
65-108	葡萄球菌感染流行病学的研究 VII. 医院工作人员的感染情况	19
65-109	葡萄球菌感染的流行病学研究六. 外科病人的感染	19
65-110	异噻唑青霉素治疗葡萄球菌感染	20
65-111	吐根素治疗重症感染	21
65-112	革兰氏阴性杆菌败血症(附 Herellea	

属菌感染的讨论)	21
----------	----

65-113	用含有皮质素和抗生素的溶液 滴注膀胱	22
65-114	对用 Actinospectacin 治疗尿路 感染的估价	23
65-115	破伤风的新近动向	22
65-116	抗菌素与肝脏缺血	23
65-117	皮肤抗菌剂的评价	24

水电解质平衡

65-118	大手术时酸碱平衡紊乱	24
65-119	甘露醇的利尿机制	25
65-120	出血性低血压时甘露醇的利尿作用	26
65-121	甘露醇诱发的利尿作用——对血清 和尿液钠浓度的影响	26
65-122	损伤及手术后少尿的意义	27
65-123	血容量减少性低血压时胸导管淋巴 和血浆的研究	28
65-124	一种简便的血清钾测定方法	29
65-125	术后血液的粘滞度	29
65-126	手术后细胞外液容量扩张所造成的 钠排量增加	30
65-127	影响循环红细胞体积的两个因素	31

创伤

65-128	腹部钝性损伤	31
--------	--------	----

新陈代谢

65-129	慢性营养不良中的肾上腺皮质功能	32
--------	-----------------	----

创口愈合

65-130	愈合创口中纤维母细胞的起源	32
65-131	用非缝合法闭合皮肤裂伤,固定 移植皮片和作肠吻合	33
65-132	临床应用快速聚合组织胶的初步 报告	34
65-133	愈合中的皮肤创口对动脉粘胶的 急性反应	34
65-134	切口用胶布粘贴后的愈合	34
65-135	完全厚皮肤创口的收缩力	35
65-136	创口的收缩	35
65-137	创伤愈合与创伤激素(鼠切口抗张 强度的研究)	36
65-138	腹部手术后创口裂开	36
65-139	多孔胶带闭合伤口在成形外科之应用	37

整形

65-140	大面积烧伤病人供皮区的最大量利用	37
65-141	网状皮肤移植	37
65-142	同卵三胎中烧伤的异体植皮	38
65-143	Monostarch Monophosphate 薄膜 覆盖烧伤创面的实验研究	38
65-144	鼻眶部骨折	38

其它

- 65-145 心动骤停的处理.....39
65-146 硅化人造血管移植.....39
65-147 論輸血引起溶血意外的治疗.....39
65-148 纤维蛋白溶解在治疗动脉血栓形成
所起的作用: 实验和临床的表现.....40
65-149 胃肠道外上腔静脉导管哺饲法.....41
65-150 冻伤之实验研究 II. 冻伤之病原学.....42
65-151 以低分子右旋糖酐治疗实验性冻伤.....42

骨折

- 65-152 损伤性四肢截瘫.....43
65-153 頸椎骨折脱位.....43
65-154 尸体解剖下腰部椎間盘和棘間韧带
病理变化的比較.....44
65-155 双侧第一肋骨疲劳骨折骨不连接,
报道 1 例和文献复习.....45
65-156 成人肱骨下端粉碎性骨折.....45
65-157 前臂骨干骨折.....46
65-158 在成人桡骨头切除后对尺桡下关节
的影响.....46
65-159 用骨針和外固定治疗粉碎性 Colles
氏骨折.....47
65-160 腕舟状骨骨折的病理机制.....47
65-161 月骨和月骨周围脱位.....48
65-162 髌骨骨折.....48
65-163 人工股骨头成形术后所致的股骨
骨折——九例报告.....49
65-164 初期股骨头替代手术治疗新鲜股骨
頸骨折.....50
65-165 股骨頸疲劳骨折.....51
65-166 急性股骨頸骨折: 内固定术或人造
股骨头.....51
65-167 股骨外髁骨軟骨骨折.....52
65-168 脛骨下端后側結节骨折.....53
65-169 踝部骨折并发下脛腓关节分离.....53
65-170 粗隆下断骨术引起的股深动脉假性
动脉瘤.....54
65-171 粗隆下断骨术引起的假性动脉瘤.....54
65-172 内固定物(螺絲釘)引起的股深动脉
假性动脉瘤.....54

- 65-173 下肢静脉曲张手术治疗的失败原因.....54
65-174 儿童的外伤.....55
65-175 儿童的损伤后骨质疏松.....56
65-176 长骨骨折手术治疗的时間因素.....56
65-177 截肢残端痛的处理和幻肢觉的
新学说.....56
65-178 髓内釘固定术的研究——束形釘.....57
65-179 骨折延迟愈合和不愈合.....57
65-180 应用“双板法”治疗长骨干骨折不连接.....58
65-181 聚氨基甲酸乙酯(Polyurethane)在
病理性骨折内固定手术中的应用.....59

麻醉

- 65-182 氟烷对肝脏的作用: 10, 129 次麻醉
的临床和实验估价.....59
65-183 手术后肝坏死: 其发病率和诊断
价值与氟烷应用的关系.....60
65-184 心内直视手术应用氟烷麻醉.....60
65-185 婴儿及儿童对肌肉松弛剂的反应.....61
65-186 关于灼伤儿童使用肌肉松弛药的
問題.....62
65-187 一套“新的”婴儿麻醉器械.....62
65-188 电麻醉的进展.....63
65-189 电麻醉: 交直流电联合使用于犬的
实验.....64
65-190 术后肺不张的预防和治疗: 附 2478
例的结果.....64
65-191 閉胸式深低温用于神经外科手术后的
生理学研究.....65
65-192 酸中毒和碱中毒时 THAM 对呼吸
的影响.....66
65-193 大剂量多粘菌素 B 及杆菌肽
(Bacitracin) 腹腔内注射导致
呼吸抑制(一例报告).....66
65-194 嗎啡, 嗎啉和硫黃安納对低血容量
休克的影响.....67
65-195 低温应用于神经外科(深低温和脑
动脉的阻断).....67
65-196 Lignocaine 引起的死亡反应.....68
65-197 麻醉器具的消毒.....68
65-198 有关爬山方面医学和生理的略記.....69

65-3 手外科的进展

Pulvertaft, R. G. 和 Campbell Reid, D. A.

《Brit J Surg》1963, 1 (225): 673~687 (英文)

手部創傷的治療主要是由 Kanavel, Bunnell 等學者所奠定。Kanavel 氏于 1925 年重點敘述手部感染的治療, Bunnell 氏于 1944 年指出殘廢後期重建的可能性。近代的進展是以 Rank 和 Wakefield 氏為主, 首先強調利用重建方法來做為手外傷的初期治療, 除上面一些作者外, Robert Jones 氏對肌腱移位術的貢獻, Handfield Jones 和 Pitcher 氏對手感染處理的貢獻, 以及 Gillies 和 McIndoe 氏對灼傷和皮膚喪失治療的貢獻, 都促使手外科的迅速發展。由于一般外科, 骨科和整形外科醫師們的共同努力, 手外科現已逐漸成為一個專業學科。

手外科的最近代的概念是“對組織的操作應越輕柔越細致越好, 尤如在腦部的操作一樣”。對組織來說, 手術本身是一種破壞, 因此須盡一切努力來減少手術的破壞作用。首先在手術時, 應當用空氣止血帶造成一個無血手術野。若手術野模糊不清, 尤其是在後期手術時, 組織充滿着疤痕時, 不可能很安全地進行解剖。手術放大鏡對手術有很大的幫助。用于眼科的小型器械和最細的縫合材料也是手外科中所不可缺少的。切口應當有充分的暴露, 並且在癒合後要保證不發生繼發性攣縮。止血應徹底。當解除止血帶和在解除止血帶以後, 應將患肢抬高。偶爾, 有人主張採用低血壓藥物, 但未能被廣泛應用。所用的敷料應松軟而結實, 但過度的壓力會導致水腫或缺血, 應盡量避免之。在術後 24 小時以內, 應將手抬高。術後不一定需用抗菌素。上述措施雖是普通的知識, 如果不嚴格執行, 就會使手術失敗。

現將手外科在各方面的進展分述如下:

先天性畸形

由于手的先天性畸形的性質很複雜, 分類也很困難。Patterson 氏根據患手功能情況來分類: (1) 正常手指的蹼狀畸形; (2) 異常手指的蹼狀畸形; (3) 位置的異常; (4) 缺如; (5) 環狀收縮和 (6) 多余組織。

并指 這是最常見的畸形。若手指本身正常, 一旦將指蹼切開, 功能恢復良好。大多數的指蹼是

完全的, 一直伸延至指端。手指可能被緊密地裹在一起, 或其間有薄膜。標準的治療方法是採用鋸齒狀切口, 將兩手指分開。若系薄膜型, 可在指骨間形成皮瓣, 使遠端的缺損處可以縫合, 其餘部分可用斷層皮片覆蓋暴露面。若兩指緊密接觸在一起, 經切開後, 也須用斷層皮片來修補創面。在手指的基底部分, 可用簡單的背側馬蹄狀皮片或用背側及掌側皮片交叉于指間, 形成一個新的指蹼。Browne 氏主張用全層皮移植, 覆蓋于指側面和指根部, 因為這種植皮將來不致發生收縮。

手術最好是在四歲進行, 只有當一個手指的生長受到另一較短的手指牽制時, 才應早些施行手術。對複雜的病例, 如伴有骨畸形, 則其預後較差, 至適合年齡仍應施行手術。如果畸形屬於尖頭并指 (acrocephalo-syndactyly), 即所有的手指和拇指均融合在一起, 成為無指手套型的手時, 更應尽早將拇指分開。

屈曲性攣縮 這畸形較難治療, 因為所有的組織, 包括皮膚, 肌腱和關節囊都縮短, 僅糾正皮膚, 如解除小指的攣縮, 是無效的, 同時還應放長肌腱, 切除關節囊。有人主張做近側指骨切骨術, 但其療效很難肯定。

桡側棒狀手畸形 先天性桡骨缺如是最難治療的畸形。一般認為這畸形應在嬰兒期即開始夾正, 然後在前臂桡側做 Z 形成形術, 放鬆縮短的軟組織。此後的治療步驟互不相同。較常用的方法是自尺骨插上一根移植骨, 另一端插至腕骨桡側。這種移植骨不會生長, 故尺骨的繼續生長, 使畸形重現。這畸形雖可用尺骨的縮短來糾正, 但肢體將在已縮短的基础上更加縮短。為了畸形糾正得更好些, 有人採用腓骨上端, 連同其骨骺在內, 做為移植骨, 這骨骺可在一定的時間內生長, 但終久發生早期融合。有人認為如果在兒童早年施行移植術, 骨骺的存活可能更好些, 但目前尚缺乏足夠的證據來說明。另一方法是將腕骨移向中央, 置于尺骨遠端, 按理論來說, 這手術的依據很充分, 但操作較困難, 並有損傷骨骺的危險。

拇指缺如 拇指可有不同程度的缺如, 可以是

大鱼际肌肉缺如，或拇长伸肌腱缺如至掌骨或整个拇指缺如。大鱼际肌肉缺如可用对掌肌的移位来代偿。拇长伸肌的缺如可用伸示指固有肌来代替。掌骨缺如可用骨移植来改善，若拇指的皮肤不合适，可先施行局部皮瓣转移。

儿童的拇指缺如可依靠示指的移至拇指位来克服病废，但更好的方法是施行拇指化手术。Littler氏手术可有较好的拇指功能和形态。

手指的完全缺如虽可用足趾转移来治疗，但通常是采用装配假指的方法来治疗。若仅有一指存在，则在該指的相对位置装上皮管和移植骨来改善功能，也可用足趾的移植来治疗。

短肢畸形 由于怀孕期使用 Thalidomide，这种畸形日益增多。主要困难是肢体过短，手不能接触口部。Sherrard 氏曾用皮瓣和骨移植来增长肱骨，但这种方法还须进一步研究。Vitali 氏主张早期装配假肢。

环状收缩 切除收缩带，再用 Z 形成形术是纠正这畸形的有效方法。

多指 这是最常见的畸形，以拇指最多见。它可以不同形式出现。在切除多余手指时，应避免破坏骨骺。若必需切开关节囊，则应加以修补。

巨指 它可波及一指或数指。首先应将多余的软组织切除。有时需做部分截指，也有人主张将骨骺破坏，以阻止其生长。

创伤

灼伤 浅度手灼伤，即仅波及皮肤的部分厚度，大都因水烫所致，与热体接触时间不长。同样地，暂时接触高温火焰也属浅度灼伤。灼伤的深度各有不同，自红斑至深部真皮水泡形成。浅度灼伤可在2~3周内自发愈合而无显著疤痕，深部真皮灼伤再加上感染可引起全厚度皮肤丧失，破坏真皮的生长层。这主要见于火烧伤，因为接触热体和灼烧的时间较长，电灼伤也属如此。

灼伤深度的评定取决于病史，临床病象及其发展。有时分度不是太容易的。浅灼伤的主要病象是疼痛，感觉仍存在，起疱很显著。深灼伤的疼痛较轻，有时可能完全麻木，皮肤呈白色并带有黄色或棕色。皮下血管内有栓塞，这是全厚度灼伤的主要体征。有时可在静脉内注射染料来决定其深度；若完全不着色，表明属全厚度灼伤；若有非常微细的点状着色，表明系部分厚度灼伤；粗点着色与不着色区相间，表明同时存在部分厚度和全厚度灼伤。

电灼伤可分为热性灼伤和真性电灼伤。前者是

因接触电热器所致，后者标志电流通过身体。不论低电压或高电压，都会引起电灼伤。

治疗可按 McIndoe 氏所制订的原则进行，即预防感染，控制水肿，手保持于功能位，保存活动能力，尽早移除焦痂，以及早期植皮。

治疗方法可用包扎法或暴露法。小的浅灼伤可盖上凡士林纱布，干纱布和羊毛毡，外加压力包扎。可在十天内不换药，届时可获得愈合。对广泛性灼伤，手指可用凡士林纱布包裹，整个手用大量纱布和羊毛毡，外用布绷带加压包扎。腕置于微背屈位，手指微屈，拇指外展。腕部和手可用石膏托固定。患手应抬高，鼓励病人在敷料内活动手指，应用大量能吸水的敷料是防止渗出物外溢的重要措施。若渗出物渗至敷料外面，应立即换药，以免引起感染。第一次敷料可在五日后更换，以后的治疗需视灼伤的深度而定。若系部分深度灼伤，应重新换上敷料，一直保持到愈合。若系全厚度，焦痂应在2~3周内切除，再植皮。手背深度灼伤时，肌腱易在掌指关节和指骨间关节处暴露。理想的治疗是用皮瓣覆盖。若不能用皮瓣，可用游离植皮。每天应进行盐水浸浴，这有利于焦痂脱落，并可刺激肉芽床，有利于游离皮的存活。

暴露疗法的优点是易感染，也不会使部分厚度皮肤丧失变为全厚度皮肤丧失，同时也便于病人活动，水肿也较少发生。它的缺点是手部的活动容易使焦痂开裂，导致感染，病人必需住院观察。环状焦痂犹如一个止血带，可引起远端水肿或缺血。此外，焦痂干硬后，手的活动将大受限制。McCash 氏曾设计一种悬吊带，可使腕部抬起，并保持于背屈位，以及所有的暴露手指于微屈位。两周后，可切除焦痂；若系全厚度灼伤，再进行植皮。

由于用手握住电热线而引起的电灼伤，可在初步换药后3~4天内切除灼伤皮肤，并植皮。真性电灼伤可引起广泛性深组织的破坏。Dale 氏建议采用保守治疗，因为组织有进行性坏死的危险。Muir 氏对这治疗表示怀疑，认为早期切除焦痂，并用皮片覆盖，可获得较好的疗效。其理由是电灼伤后的组织坏死不是电灼伤的直接而不可避免的后果，而是细菌性感染；电流的特异性作用使组织对感染的抵抗力低落。带蒂皮瓣可带来新鲜的血液供应，能保卫这种不正常组织免遭细菌感染的危险，高压电灼伤可引起同样的损伤，但性质较严重而广泛。应尽早施行根治性灼伤皮肤切除和皮瓣覆盖，但这并不表明可免除截肢。

皮肤创伤 皮肤创伤的正确处理是治疗手损伤的最主要措施。没有恰当的一期皮肤覆盖,将不可避免地发生感染和日后所发生的纤维变性,这对日后修补其他组织发生困难。

皮肤损伤主要有两种类型:(1)切割伤或撕裂伤是一种整洁损伤,皮肤边缘仅有极轻微的挤压。若没有皮肤丧失,可以不加修整而缝合。若无禁忌证,可同时处理其他组织损伤,并可预期获得一期愈合。(2)挤压伤表明皮肤和软组织有较广泛的破坏,常并发骨折和关节损伤。伤口有明显的污染。这种伤口应彻底清创;即使没有皮肤丧失,仍应考虑植皮,以防止水肿和皮缘的张力的严重发展,足以使手发生弥漫性的肿胀。

缺皮的处理:手部很少有多余的皮肤。掌部的皮肤紧密与其下的组织联接,无法用局部的徙前术来克服缺皮问题。手背皮肤较松,便于手指屈曲;若手背皮肤丧失,皮肤徙前术将限制手指的屈曲功能。为此,手部的缺皮只能用游离植皮或不同的皮瓣来修补。

游离植皮——游离植皮能否成功主要取决于承受区的血液循环是否丰富。在无血管的组织上,如没有骨膜的骨皮质,没有腱膜的肌腱,以及在关节囊或软骨上,游离植皮是不能存活的,在这种情况下,必须采用皮瓣。对大多数的病例来说,断层皮片是较为合适的植皮术,因为操作简便。小块皮肤缺损,尤其是手和手指的背侧,可用全层皮片修补。全层皮可取自肘部前方,所遗缺损可按横皮纹的方向缝合。儿童指端撕脱可用足趾的趾皮片来修补。

皮瓣——手部缺皮治疗的重要特征是:(1)应有足够的皮肤覆盖,俾能尽早地恢复手部活动。(2)在触觉面上应放上触觉良好的皮肤。触觉对捏物的精确性很重要。若须采用皮瓣,首先应考虑局部皮肤。常用的有旋转皮瓣,条带状手指皮瓣,交叉手指皮瓣,大鱼际或掌面皮瓣,神经血管岛皮瓣等。旋转皮瓣的使用有一定限度。从损坏的手指上取下的皮肤,切成条带状,可用以修补邻近的皮肤缺损。若指神经仍完整,这种皮瓣很有用,因它可保存重要部位的感觉。鱼际皮瓣可用以修补撕脱指端指皮的缺损。这对精巧手艺人很有用。交叉手指皮瓣对手指掌面缺损而有屈肌腱显露者较为理想。它也可用于多发性损伤。目前用复合的组织岛来修补局部的皮肤缺损也有所增多。

对较广泛的损伤,可从对侧的前臂取下皮瓣来修补。此外,胸壁、女性的乳房下区域或腹壁皮肤都

可做为供皮区。

撕脱损伤——撕脱皮瓣的基底如果在远侧,这皮瓣容易死亡。若对这皮瓣有否活力发生怀疑时,最好是切除这皮瓣,改用其他皮瓣覆盖。为了估计这皮瓣是否存活,有效的临床试验是观察皮瓣缘是否会出血。若在真皮和皮缘有鲜血渗出,这皮肤肯定是活的。若渗出迟缓,血呈暗蓝色,皮肤充血,很难会存活。若没有出血,皮肤呈缺血状态,则可肯定皮瓣已死亡。

鉴定皮肤是否存活的另一方法是用染料来观察。静脉注射 Disulphine 蓝或 Kiton 固绿,一般在3~5分钟,皮肤和皮下的着色达最高点。若组织无血液供应,则组织不着色。根据不同活力程度,出现不同组织着色。必须说明,最重要的依据是临床判断。

脱套式损伤——一个手指的脱套式损伤的最好治疗方法是截指。脱套拇指应尽量予以保留。多发性脱套式损伤应尽一切力量至少保留两个手指。由于脱套式损伤不损伤肌腱系统,故在皮肤覆盖后,应尽早开始活动。例如拇指的脱套式损伤,可在对侧前臂掌侧作一薄壁皮管,套在损伤拇指上,在一开始就可锻炼该指。其他手指的脱套式损伤与此相同。

在手外伤急诊中,最难处理的是广泛性脱套式损伤和严重的残毁损伤。治疗的目的是采用合适的皮肤覆盖可能保存的有用手指。手的功能以握物为主。若不能达到这目的,还是尽早做截除术,不要使病人接受将来无法恢复功能的漫长重建手术。

骨与关节创伤 手指骨折,即使是一个闭合性骨折和孤立性损伤,日后是否能恢复正常功能,很难逆料。当然,对严重开放性骨折来说,更难预期有良好的功能效果。一个正侧指骨或中间指骨骨折的处理要比股骨干骨折的处理更为困难。其原因部分是由于肌腱和骨很接近,肌腱及其腱鞘的损坏机会较多,部分是由于手指在水肿情况下固定,手指关节将很快地僵硬。有些指骨骨折不易整复,反复手法整复将加剧损伤程度。最好暂时让它发生畸形而鼓励近侧指间关节的活动,留待日后用切骨术来纠正畸形。指间关节的僵硬是最难处理的问题。

由于上述的情况,许多外科医师考虑采用另一种治疗方法,即内固定法,如此骨折既获得固定,也便于早期活动,同时软组织也可进行修复,骨折无继发性变位的危险,也无必要用外固定。内固定可用小的钢板,螺丝钉,髓内钉或骨间钢丝结扎,以及髓内骨钉来进行。钢板不易操作,螺丝钉仅适用于斜

形骨折，鋼絲釘的应用較普遍，骨移植有其特殊指征。必須注意內固定須掌握适当手术時間和技术操作。若这些条件无把握，最好还是采用非手术疗法。

韌帶损伤的手术修复曾被认为是必要的措施，这对拇指的掌指关节的尺側副韌帶犹然。分离的韌帶被包于內收肌筋膜內，只能用手术才能解除。

肌腱創伤 直至最近，肌腱损伤的治疗才获得解决。在手外科領域內，沒有比肌腱愈合和外科修补进行更多的实验研究和临床研究，也沒有比肌腱更难掌握和更无法估計其疗效。肌腱縫合并不困难，往往可获得良好連接，可是肌腱如果不能自由移滑，則肌腱将失去效能。损伤肌腱与周围組織的粘連是起于韌鞘和腱外膜（又称为肌腱的成纖維細胞性“皮”）。一般认为只要用針穿越肌腱，就会引起局部粘連。因此，輕柔和細致的操作要比針和綫的选择更为重要。常用的綫是不銹鋼絲，但有时絲綫也可获得良好效果。連接同等直径肌腱最理想的方法是广泛采用的 Bunnell 氏交叉縫合法。对不同直径肌腱的縫合有許多其他方法，主要关键在于細心操作。

伸腱切断，除伸腱远侧处以外，其疗效比屈腱为佳。若切断是在掌指关节远端，只要用夹板固定即可，因近侧端很少会回縮。前臂、腕部和手內的伸腱断裂，应立即縫合，但这还应根据具体情况而定。屈腱切断必定要用手术縫合，但縫合時間和方法需根据损伤的部位而定。一般认为若屈指深肌腱是在屈指浅肌附着点以下断裂，若屈拇长肌于其远端断裂，肌腱在掌、腕和前臂处断裂，則可进行一期縫合。若屈指浅肌腱和屈指深肌腱是在其指鞘內切断，应特殊对待。Bunnell 氏认为这区域内的肌腱断裂可代以一根肌腱移植，可是其疗效不是那么理想，由于继发性疤痕形成而失败。有些学者如 Bolton, Verdan 氏等主张施行一期肌腱移植，但这不能做为常规使用。手部肌腱二期重建手术的常用方法是采取掌长肌腱，跖肌腱或足趾伸肌腱。

神經损伤 神經修补是第二次世界大战后在外科学中的一项重要成果，对神經縫合和移植的指征和方法有較明确的概念。在和平时期，大多数的周围神經损伤是在上肢，尤其是腕和手部，并伴有肌腱切断。神經损伤有时虽属神經震蕩和延軸索中断，但主要是神經中断。

立即縫合抑延迟縫合？这問題至今尚未完全解决。有些学者认为手內的小的感觉与运动神經尽可能在急診时修补，后期暴露較困难。这些神經很难能通过近端与远端的松解来放松，故对已污染的肢

体切忌进行广泛性解剖。至于主要周围神經，一般仍主张进行二期縫合。其理由是：

1. 神經被非常鋒利的器械切断并不是太多见的，許多损伤是因强大暴力所引起，故神經震蕩和神經內破坏較多见。在损伤时，其后果不易发现，但日后将发生神經內纖維变性。兩神經端必需切除直至正常神經組織。有时为了便于神經对合而必需借关节屈曲来得到无张力的縫合，需要进行广泛的神經剥离，这就不便于一期手术內进行。其理由是：(1) 不可能正确地决定切除水平；(2) 沒有必要冒打开組織而造成污染的危險。

2. 神經切断后数周，神經鞘将增厚，这有利于縫合。

3. 做为一个选择性手术来进行，縫合就能更正确些，这比急診手术时要好。

贊成一期縫合的意见是任何迟延将是有害的，正确对合在早期較好。对迟延 6~8 周，甚至 12 周，是否一定有利而表示怀疑，尤其是远侧损伤。若在初次手术时，將神經端湊合，則在后期修复时，比較方便。

神經縫合抑神經移植？虽利用关节的屈曲可以将神經对合，但过度屈曲是錯誤的，因为日后在糾正关节位置时，神經不是拉断，便是发生牵伸性损伤。尺神經可利用前置至肘前方来使尺神經放松。正中神經可置于旋前圓肌的前面而得到放松。神經如果游离太高，其血液供应可能被破坏，这表明尺神經的 10 厘米空隙和正中神經的 7 厘米空隙可以縫合。若空隙过大，則需用自体神經移植。如果在适合情况下进行，神經移植的效果与縫合是一样的。移植神經可取自前臂內側皮神經或小腿皮神經。若正中神經和尺神經都被破坏，如发生于前臂电灼伤以后，可考虑采用 Strange 氏的带蒂神經移植。

創伤肢体的处理 肢体应置于良好的状态下。应防止水肿关节保持活动，以及正确的固定。麻痹的肌肉，特别是小的內在肌，需用間隔的电电流刺激，以保持肌肉的活动。电刺激要求經常使用，不可間断。

急性感染

在过去的 20 年內，感染手的处理有很大的发展。这有两个因素所造成：(1) 青霉素和其他抗菌素的应用；(2) 手术按照手外科的基本原则进行。目今很少再看到严重感染，如不能控制的弥散性蜂窝織炎，化脓性韌鞘炎和深部掌間隙感染。

表浅感染 按照其感染位置可分为甲沟炎，指

髓脓肿,皮下脓肿等。在脓肿形成以前,手应予以固定,全身应用青霉素。这样,感染或是消散,或局限为脓肿。若有脓肿,应当在全身麻醉下,在空气止血带控制下,进行手术。在最疼痛点,做一小切口,打开脓腔,轻轻抓刮。一般在青霉素的掩护下,脓肿会很快地愈合。脓腔打开后,用吸水敷料覆盖。另一方法是一期缝合。大多数的急性手感染是因金黄色葡萄球菌所引起。目前抗青霉素菌株日益增多,故在使用抗菌素前,应进行敏感试验,选择有效的抗菌素。

深部感染 大鱼际间隙感染,掌中间隙感染和屈肌腱鞘感染较少见。治疗原则同上,即切开排脓。若系腱鞘炎,可局部注射抗菌素。

腱肌移位术

肌腱动作的更换,可使手的动作得到有效的控制。问题可能发生于肌腱、肌肉或神经系统。因此在施行肌腱移位时,必须掌握一定的原则。畸形应纠正,关节必须是能动的。在有些情况下,为了使肌肉得以移位,需要作关节融合术。移位的肌肉同原来的肌肉在动作上应当是协调的,并有一定的强力和活动幅度。肌腱应在皮下穿过,活动在直线下进行。新的附着点要略带张力。

前臂和手的肌腱移位应用很广,方法也多种多样。现只能举其大概,说明这方面的进展。

第六、七颈椎骨折脱位所引起的麻痹,一般将影响控制手指的所有肌肉,以致手完全无用,有五个重要肌肉是不受影响的:即肱桡肌,桡侧伸腕长肌,桡侧伸腕短肌,桡侧屈腕肌和旋前圆肌。将桡侧伸腕长肌移位可使手指和拇指直伸,而短肌仍留作伸腕之用。肱桡肌可移至拇长屈肌,旋前圆肌可移至屈指深肌,桡侧屈腕肌可用以恢复拇指的对掌。用这种方法进行肌腱移位,可达到一个能握能捏的非常有用的手。

高位桡神经麻痹可用肌腱移位术来代替桡神经缝合。将旋前圆肌移至桡侧伸腕肌,尺侧屈腕肌移至手指的伸肌和拇长伸肌。若有掌长肌,可将这肌腱与拇短伸肌和外展拇长肌相接。必须保留一个强大的屈腕肌,以防止腕的过伸和手指下垂。低位桡神经麻痹只需使用尺侧屈腕肌和掌长肌移位。在偶尔情况下,可用 Smith-Petersen 氏法融合腕关节。

高位正中神经损伤将丧失旋前能力,腕的桡侧屈曲,拇指、示指和中指的屈曲,以及拇指的对掌。治疗方法可将示指和中指的屈指深肌与尺神经供应的深肌相连接,肱桡肌成为拇指的屈肌,桡侧伸腕长肌

成为对掌之用。低位正中神经损伤只需进行对掌的移位,最合适的方法采用环指的屈指浅肌来移位成为拇指的对掌作用。

高位和低位尺神经麻痹可放在一起考虑,即大多数的内在肌丧失。治疗方法的选择取决于病废的程度,以及环指和小指的爪状畸形程度。不是所有的病人都需施行外科手术。

低位正中神经和尺神经联合病损可引起内在肌的完全瘫痪,这种病废程度很大。最合适的治疗方法是 Brand 氏所引用的方法。桡侧伸腕短肌可用掌长肌来延长,穿越骨间空隙,与手指的内在肌腱连接。最近 Brand 氏采用桡侧伸腕长肌,经移植后,绕过前臂桡侧,穿过腕管,再延蚓状肌管,抵达蚓状肌附着处。如此可消失爪状畸形,恢复手的正常活动。

此外还有其他许多肌腱移位方法。示指固有伸肌可用以替代伸拇长肌或任何伸指总肌。在切除严重 Volkmann 氏挛缩的缺血性肌肉后,可用屈肌或伸肌来代替手指的屈肌。

再造手术

拇指再造术 最近 Reid 氏曾对近代拇指再造方法加以复习。最常用的一期手术是利用局部皮瓣和植骨来延长拇指。若在掌指关节处丧失拇指,这手术很有效。若同时尚伴有示指的部分丧失,可将这手指拇指化,其优点是移位手指是有感觉的。在开始时,仅采用已部分切断的示指,但最近也转移正常示指。另一个重大进展是血管神经带蒂皮岛移植;有人采用中指,也有人采用示指。

用植骨和管状皮瓣来增长拇指的方法,过去曾被认为是一种标准治疗方法,但由于这手指没有感觉,容易发生失营养变化,故现已废而不用。另一缺点是需要进行几次手术,可是,由于最近血管神经带蒂皮瓣的发展,植骨和管状皮瓣增长拇指的手术又成为一个适用的手术,因为不但恢复知觉,同时也因血行的增加而改善失营养情况。

将足趾移位,做为一个拇指的方法也是实际可行的。但不能不考虑其缺点,即治疗时间长,需行多次手术,固定位置不舒服,而且并不是没有危险的,同时也没有感觉。

支离破碎手 这种严重损伤的主要治疗目的是能恢复握物或握物的作用。一个重建良好的手要比义肢好得多。若系双侧性损伤,应尽量保留手上的有功能的残余部分。Kirschner 氏针固定是很有效的一种治疗方式,可给予骨骼稳定,并且在这基础上

进行軟組織修复。早期皮肤覆盖对这种手的功能恢复是极端重要。

电诊断

物理医学的进展对神經和肌肉疾病的诊断和預后有很大的帮助。远在 1883 年, Erb 氏曾指出一个正常肌肉不論用化电流或应电流, 肌肉将有迅速的反应, 但一个去神經的肌肉, 对化电流仅有迟鈍反应, 对应电流則沒有反应, 除非加高輸出电流。这是由于神經和肌肉的不同兴奋力所致, 是构成应电流-化电流試驗的基础。Ritchie 氏指出用这法来試驗神經不可靠, 而采用 Adrian 氏的强度時間曲綫 (S. D. curve)。正常神經供应, 完全去神經和部分去神經都有其典型曲綫, 根据一定時間內的反应, 画出曲綫, 能說明神經恢复的性质。

肌电图可纪录肌肉內的电活动。休息的正常肌肉是靜止的。若肌肉失去神經控制, 将出现孤立的肌肉活动, 称之为“纤维性颤动”。在原发性肌肉疾病中, 有广泛地丧失活跃的肌纤维, 每一个运动单位內所含有的肌纤维少于正常肌肉, 这就出现典型的肌电图现象。用这方法可以查明部分去神經的肌肉, 并能鉴别神經性和肌肉性的疾病。

刺激运动神經, 并可查出肌肉內所产生的电反

应是决定神經传导速度的最正确方法。用这方法来检查神經疾患是很有价值的, 尤其是对頸椎疾患, 肘或腕的尺神經病損, 腕管綜合症, 神經瘤定位等特別有价值。

感觉传导速度也可用刺激远端神經的方法, 在較近端的表面电极上查明感觉动作电位。用这法可試驗神經再生, 如在神經縫合后, 可比运动恢复更早地查明神經再生。

結論

手外伤的初期处理要求及时, 合适的手术和正确的操作。因此处理手外伤的外科医师应懂得如何植皮, 如何用內固定稳定骨折, 以及了解神經和肌腱外科的最近概念。

由于抗菌素的应用和精确的手术, 大大降低手感染的机会, 从而减少不能活动的時間。

由于肌腱移位在手外科中的广泛应用, 对婴儿癱, 不可修复的神經病損和肌肉破坏的手功能恢复工作大为改善。

手損伤处理的失敗主要是处理马虎, 不认真, 不負責, 非生理固定和錯誤的术后治疗所致。因此初期正确处理是手功能恢复的关键。

(过邦輔譯)

文 摘

基础外科

灼 伤

65-86 以放射性同位素标记之白蛋白

研究实验性灼伤

Lynch, J. B. 等

《J Surg Res》1964, 4 (5):

226~232 (英文)

将放射性碘标记之白蛋白注入大白鼠尾静脉内, 然后测量全身放射性碘含量发现标记蛋白碘自体内消失很快, 半衰期为1.8天。自动物背部剪下一块相当于体表面积20%之皮肤, 测量其放射性碘含量, 则其放射性量占全身放射性量之4.4%。给动物造成20%灼伤, 在灼伤后第三天注入放射性同位素标记之白蛋白, 其消失较慢, 半衰期为2.6天; 灼伤后第七天杀死动物, 发现全身放射性量之44.3%在被灼伤的組織中。如在灼伤后第10天注入标记白蛋白, 则半衰期为3.8天; 于灼伤后第14天杀死动物, 测得灼伤組織中之放射性量为全身放射性量之52.7%。如在灼伤后第28天注入标记白蛋白, 其半衰期仍较正常对照者有显著延长; 将动物于灼伤后35天杀死, 此时灼伤创面已缩小至原来的一半大小, 但其中所含放射性量仍占全身之14.9%。如在灼伤后56天注入标记白蛋白, 其半衰期为2.1天, 与对照组较接近; 在灼伤后60天杀死动物, 此时灼伤创面之面积已缩小至原来的1/4, 其中放射性量占全身之5.1%。另取动物, 不予以灼伤, 而切去其20%之皮肤, 然后再注射标记白蛋白, 其消失亦较正常为缓慢半衰期为2.3天。在手术后第八天杀死动物, 测定创面之放射性, 计占全身放射性量之37.5%。

由此可见在皮肤切除后之创面中, 标记白蛋白之含量较正常为高, 而灼伤创面中之含量则更高。此种蛋白在局部之滞留可以持续至数星期之久直至创面几乎完全愈合为止。作者认为灼伤后局部白蛋白之渗出为非特异的, 只是由于灼伤之损伤较切除创

面为严重, 故渗出亦较多。

作者另以放射性碘标记之球蛋白作试验, 发现球蛋白自灼伤动物体内消失之速度较正常对照者略有延长, 但局部灼伤組織中所含的放射性量却甚高, 占全身之56.9%。(钱绍昌摘 史济湘校)

65-87 对灼伤败血症看法的转变

Moncrief, J. A. 等

《J Trauma》1964, 4 (2):

233~245 (英文)

灼伤的预后决定于患者的年龄与灼伤程度特别是灼伤的深度已为人们所公认, 但对于已自灼伤侵袭早期恢复的患者确实致死的机理看法上还有分歧。本文的目的在于探讨如何正确地了解灼伤败血症的含义与恰当地估价败血症在致死方面的地位。

感染已被认为是灼伤致死的重要原因, 于作者的单位中过去曾对灼伤败血症进行了临床分析, 那时曾强调灼伤创面上大量繁殖的细菌血路扩散的重要意义。本文将通过更完整、细致的病理检查, 重温过去的资料, 这样人们就会发现对于灼伤败血症的看法将要有所改变。

从1953年1月到1962年12月中, 1049例灼伤中死亡278例, 其中81%死于“败血症”, 死亡率与灼伤广度成正比, 随着逐年死亡率的升高, 由于败血症而致死者也逐年增加, 在最初几年, 引起致死败血症的主要致病菌为葡萄球菌, 但近年来, 已逐渐为绿脓杆菌所替代。血培养葡萄球菌阳性者最终往往培养出绿脓杆菌, 葡萄球菌阳性10天后约有50%的病例血中主要致病菌转变为绿脓杆菌, 作者认为, 这种近年来引起致死败血症的主要致病菌自葡萄球菌向绿脓杆菌的转变与逐年死亡率的升高有着密切的关系。于是作者即进一步地通过对88例详细的灼伤尸解材料(包括创面、创面周围组织、腹腔及胸腔脏器和心脏血液的细菌定量检查等)的研究, 探讨了主要致病菌为葡萄球菌及绿脓杆菌的感染之间有无基本的不同, 如确有不同存在, 则进一步地了解

这两种致病菌基本行为的不同是否即可解释致死的綠脓杆菌感染发病率的明显升高。

88 例中, 34 例主要致病菌为綠脓杆菌, 所有 34 例中局部創面外观感染不著, 但其中 27 例綠脓杆菌已严重地侵潤了大量的皮下脂肪組織, 其余 7 例侵潤程度稍輕, 但也具有致命意义。鏡检见于未灼伤的皮下脂肪組織中有大量綠脓杆菌侵潤, 并且局部缺乏白血球反应。皮下脂肪的小叶間淋巴管中及神經和血管周围有大量細菌侵入。这种未受灼伤組織的細菌侵入, 特别是經淋巴管途径的侵入, 是与过去所报告的由于葡萄球菌感染而致死的表现不同的;——在葡萄球菌感染中常見肺小血管中出现脓毒性血栓, 心脏瓣膜上經常出現贅生物以及腎中往往出現多发性粟粒样脓肿等。綠脓杆菌感染初期几乎全部經淋巴扩散, 以后才直接侵入血管网, 仅在晚期血液中才出現大量細菌, 而葡萄球菌感染則不然。綠脓杆菌局部侵潤严重, 但全身扩散則不显, 于所有 34 例中, 腹腔或胸腔中能找到該菌者不及 50%, 34 例中仅有 11 例发现有血行散布的病灶, 可见, 綠脓杆菌脓毒症不常并发脓毒性栓塞, 但葡萄球菌性敗血症时則相当常見 (继发于化脓性血栓靜脉炎)。作者认为葡萄球菌脓毒症的这一来源是在本文涉及的最初几年中葡萄球菌在致死方面更早地占优势的原因。此外, 对于綠脓杆菌感染发病率的升高, 有增加的趋向认为与广泛应用抗菌素有关, 但 34 例中, 8 例未曾应用抗菌素, 14 例也仅应用青、鏈霉素, 其余的 12 例曾合并应用青、鏈霉素和一些广譜抗菌素, 但仍然发生了致命的綠脓杆菌感染。过去也曾提出身体衰弱时可能促使平时致病力不强的綠脓杆菌发生严重感染, 但是本組年龄分布自 9 个月到 55 岁, 多数在青、壮年, 发病时身体也都健康, 但只有 2 例生存到灼伤后 6 周。过去也曾提出局部白血球反应减弱甚至缺少, 但本文証明局部白血球反应的减弱, 也只是随着血中白血球减少及骨髓中白血球成熟过程受抑而出现的晚期表现, 在脓毒症发生的早期, 以白血球反应所表示的机体抵抗力并不降低。所以, 作者指出綠脓杆菌是一个具有重大意义的致病菌而不是如过去所认为的只是一种形成沒有意义的表浅感染的无害的細菌, 以前用过抗菌素以及身体虚弱等等对于其感染的发生也并不具有很重要的意义。

“敗血症”这名词已延用多年, 指的是細菌进入血循环繁殖扩散, 这对于葡萄球菌感染并不少见, 但綠脓杆菌感染时, 血路扩散只是发生在晚期, 而局部

創面經由淋巴侵入却极严重, 这可能更能說明灼伤广度和死亡率的关系。作者建議采用“灼伤創面脓毒症”(Burn Wound Sepsis)以表示局部的严重細菌侵潤, 而不用“敗血症”(Septicemia), 这样, 人們可以看到血路扩散不一定是致死的主要原因, 而局部細菌释放的大量毒素可能与致死的关系更加密切。最后作者再一次地強調尸检工作不能仅一般性的常规的进行, 而要同时对創面和內脏进行大量的細菌学检查, 并对临床过程和治疗經過有充分的了解。

(刘国摘稿 史济湘校)

65-88 关于灼伤时机体自家免疫的因素

Яковлев, А. М. 等

«Летопись физиологии и экспериментальной терапии»

1963, 7 (3): 30~33 (俄文)

費道罗夫等首先在灼伤患者的皮肤和血清中发现有某种特异性抗原存在, 并进一步証明这抗原在灼伤毒血症中起着重要的作用。

作者等企图利用补体結合反应和沉淀反应来寻找出灼伤患者血清中的特异性抗原和抗体。抗原从灼伤患者的皮肤匀浆提取而制成。共研究了 53 名各种不同程度的灼伤患者。在作补体結合反应时发现其中 18 名其血清中具有对抗灼伤皮肤抗原的抗体存在, 26 名反应阴性, 而其余 9 名的血清則对灼伤和未灼伤皮肤呈同样反应。但所有作为对照的未灼伤者的血清不論对灼伤或未灼伤皮肤制成的抗原均呈阴性反应。

抗体的出現一般不早于灼伤后第 11 天至 12 天, 但有两名患者的血清中在灼伤第 1 天及第 3 天即可观察到微弱的阳性反应。阳性反应率随灼伤后日期逐漸增高, 至 2~3 个月後則稍有降低。

抗体的效价通常較低 (1:5, 1:10), 个别效价达 1:50 及 1:100。灼伤面积愈大, 則阳性反应率及抗体效价愈高。

应用沉淀反应来发现抗体不易获得阳性結果, 作者等认为这是由于效价太低之故。

作者等企图以皮肤所制成的抗原在家兔身上产生免疫而获得抗体, 但未能成功。

作者等設想灼伤早期患者血清中应有抗原而后期患者血清中則应有抗体, 因此而进行了內部血清試驗, 但并非所有对皮肤抗原呈阳性反应的后期患者血清对早期患者血清均呈阳性反应, 其原因不明。

(錢紹昌摘)

65-89 灼伤患者由体表蒸发水份的损失

Moncrief, J. A. 等

《J Trauma》1964, 4(2): 180~185 (英文)

作者在22例各种不同面积的灼伤患者,作了由身体表面水份蒸发量的研究,其方法为:每日精确测定身体、摄入物及排出物的重量,然后计算出其中的差数,其值即为每日由创面及皮肤蒸发的水份的重量;同时记录周围环境的温湿度,皮肤及Ⅱ度和Ⅲ度灼伤创面的温度,根据下列公式,换算出热量的损失:(1)每立升水份蒸发需要消耗热量580卡;(2)因辐射及对流作用而损失的热量计算公式为

$H_1 = C \cdot (T_s - T_e)$ 。 H_1 = 热量损失

$C = 1.05 \times 10^{-4}$ 卡/平方厘米/秒/
每度(摄氏)

T_s = 皮肤温度

T_e = 周围空温度

结果为:灼伤面积愈大,蒸发水份的损失亦愈多。一般而论灼伤早期无法证实Ⅲ度灼伤创面的蒸发水量较Ⅱ度创面为高,但在灼伤后期(灼伤后14~21天)Ⅱ度灼伤愈合,创伤面积减小,而蒸发水量之相应减少较少说明在灼伤后期Ⅲ度灼伤焦痂所蒸发丧失的水份较多。由此推想灼伤后Ⅲ度焦痂表面所蒸发的水份较大。由于创面水份蒸发,热量消耗也多。当创面逐步愈合,水份蒸发及热量消耗亦日渐减少,由对流及辐射作用而损失的热量在总消耗的热量中的比例亦可日见增大。

因此作者认为灼伤水份蒸发量有时可为正常每日需水量的数倍,在治疗时应予以重视;创面包扎可以减少但不能阻止水份的蒸发。由于水份的蒸发,可消耗很多的热量,患者常可出现低温,由烧伤创面损失的水份可达每小时100~300毫升/平方米,热卡耗损每日达1200~4000卡。本文未能阐明大量水份蒸发是代谢增加之原因还是结果。

(朱德安摘 史济湘校)

65-90 以灼伤动物之未灼伤皮肤作同种移植 并同时使用灼伤康复血清

Arons, M. S. 等

《J Surg Res》1964, 4(6):

253~256 (英文)

将一批大白鼠背部灼伤,切除焦痂,作同种异体皮肤移植术。同种皮肤取自另一批大白鼠之腹部,此批大白鼠之背部在二个月前已造成灼伤,并同时取后者之灼伤康复血清输给前者。对照组仅作同种

皮肤移植而不输康复血清。观察同种皮肤脱落之时间,发现输康复血清之动物与对照组其同种异体皮肤均在移植后12天内脱落,并无明显的先后差异。此实验证明灼伤康复血清并不能延长同种皮肤之存活时间。

(钱绍昌摘 史济湘校)

65-91 延长同种植皮存活期方法的研究

Snyder, G. B. 等

《Plast Reconstr Surg》1964, 33(2):

110~119 (英文)

血液、淋巴系及脾脏是同种移植反应中起作用的脏器系统,作者对同种植皮时处理这些脏器的效果,进行了研究。

材料及方法:用白色的 Giant White of Bouscat 及棕色的 Fauve of Bourgogne 两种成年兔154只为试验动物,取耳外侧面中部全层皮2.5厘米大小(两侧共5.0厘米)。两种兔互相移植,在植皮前按下列分组将动物进行处理:

1. 对照组:植皮前不作处理。

2. 血液组:植皮前5天,自供皮兔取全血1毫升加0.5毫升肝素(5单位)为抗凝剂,经耳静脉注入受皮兔。

3. 淋巴结截除组:摘除耳根部区域淋巴结。

4. 脾摘除组。

5. 脾摘除加双侧耳淋巴结截除组。

6. 全血注射加脾脏摘除组。

7. 全血注射加脾摘除加双侧耳淋巴结截除组。

8. 全血注射加双侧耳淋巴结截除组。

9. 虚假组:以1毫升自身血加0.5毫升肝素加0.1毫升无菌人血清白蛋白,经耳静脉注射,5天后进行类似脾摘除淋巴结截除手术,但不将脏器摘除。10天后取动物血清与200微克/毫升浓度的人血清白蛋白作环状试验,并用未经处理的兔血清作对照。

实验结果及结论:1. 在各组动物中,白兔所植皮片的存活期均较棕兔为长。

2. 全血注射加脾摘除组,白兔与棕兔所植皮片的存活期均有明显延长,分别平均为15.6天及13.7天(对照组为9.1天及7.3天)。

3. 脾摘除加淋巴结截除组,白兔平均为17.9天,棕兔为11.1天,以白兔所植皮片存活期延长最为显著。

4. 脾摘除加淋巴结截除加全血注射组的白兔所植皮片平均存活20.0天,棕兔11.0天,显著延长的仍是白兔。

5. 全血注射組的效果不明显(白兔为12.5天, 棕兔为10.1天)。

6. 单纯两侧耳淋巴結摘除的效果也不显著(白兔12.4天, 棕兔11.0天)。

7. 单纯脾摘除效果不佳(白兔9.0天, 棕兔8.6天)。

8. 全血注射加淋巴結摘除組中白兔为9.4天, 棕兔为9.3天, 虛假組白兔为10.2天, 棕兔为9.8天, 效果均屬不良。(郭恩覃摘 马永江校)

65-92 严重灼伤时同种植皮反应性的改变

Rapaport, F. T. 等

《Ann Surg》1964, 159(3):

390~395 (英文)

基于严重灼伤会改变患者对抗原的反应能力, 作者用大白鼠造成面积30%的Ⅲ度灼伤, 在灼伤后立即或其后的15天内进行同种植皮, 定期地用立体显微镜和肉眼观察皮片存活情况, 发现灼伤后立即植皮或稍晚植皮对結果无明显影响, 在42只对照鼠中, 同种皮片存活7天者33只(79%)、14天者5只(12%)、18天者2只(5%), 全部同种皮片均在21天内溶脫; 在91只灼伤鼠中, 全部皮片均存活7天以上, 其中存活达14天者85只(93%), 在46只灼伤生存鼠中42只(90%)皮片存活达18天, 12只中有10只(83%)皮片存活达21天。

作者认为以抗原竞争学說或免疫麻痹学說来解释严重灼伤后同种植皮存活時間較长的现象较为适当, 即这种现象是灼伤組織釋放大量抗原, 致使受者对同种植皮的反应部分地或完全地抑制的結果。

(郭恩覃摘 马永江校)

65-93 皮肤的有毒凝血性提出物

Fox, C. L. Jr. 等

《JAMA》1964, 187(9):

655~658 (英文)

严重灼伤患者的早期, 虽然經過大量液体治疗, 其死亡率仍高, 因此, 除水电解质紊乱外, 可能还有其他致病因素存在。作者发现人和动物的正常皮与灼伤皮都可提出毒性物质, 这些毒性物质具有凝血活酶活力, 如注入静脉内动物能出現中毒症状, 注射于正常小白鼠皮下, 可引起类似灼伤后的血凝結性增高, 作者认为它們可能就是灼伤休克的致病因素, 是构成严重灼伤早期死亡的原因之一。本文即报告其分离方法及生理作用。

从小白鼠皮提取: 将新鮮的或实验性灼伤的全厚皮、切碎后浸于盐水中, 高速拌合, 过滤, 滤液經12,000~14,000 rpm 离心沉淀, 管底为小球状沉淀(M-1), 中层为粉紅色液(M-2), 上层为白色脂肪样物(M-3)。

从人皮提取: 用尸体或新鮮全厚皮或实验性灼伤全厚皮, 剪碎浸于生理盐水中并拌合后, 3,000 rpm 沉淀即得乳白色乳状液(H-1), 将此液再在10°C下15,000 rpm 沉淀30分钟得清朗液(H-2)和少量沉淀(H-3)。

凝血活酶活力及靜脉注射毒性試驗: 以Quick法測定凝血酶元時間, 将人血浆0.1毫升+提出液0.1毫升+0.02M 氯化鈣0.1毫升, 在37°C下观察凝块形成時間, 以生理盐水代替提出液为对照。

将提出液重复用滤器滤过后, 按0.2~1.0毫升不同剂量注射于白鼠尾靜脉内, 观察15分钟, 如有运动失調、跌倒、抽動即为阳性, 一般多在1~2分钟内出現, 每种剂量注射三只鼠, 如三只鼠都死亡則为中毒剂量。

提出物的生理作用: 凝血性提出物——無論人和鼠的正常皮或灼伤皮提出的M-2和H-2, 其凝血酶元時間基本相同, 給小白鼠靜脉注射后立即出現中毒症状, 同时給予肝素可防止中毒症状出現, 皮下或腹腔注射則不出現中毒症状, 但在48小时内动物的血凝結性增高。自正常皮提出的M-2含蛋白1.5%, 固体2.9%, 而提取自灼伤皮者, 蛋白为1.6%, 固体为2.2%; 用分光光度計检查正常皮的M-2与核酸相似, 灼伤皮的吸光譜減低, 人正常皮及灼伤皮的H-2, 均对紫外綫不吸收。

无凝性提出物——将M-3冰冻保存, 毒性可維持一月, 如再用醚提取, 可得正常去脂毒性提出物(NDTE), 无凝血活酶活力, 其毒性不能为肝素所減輕, 加热可除去毒性, 不溶于水。从人皮提出的H-3, 其凝血活酶活力与H-2大致相同, 用肝素可減輕其毒力。(郭恩覃摘 马永江校)

65-94

胎皮移植

Wallace, A. F.

《Plast Reconstr Surg》1964, 33(3):

217~225 (英文)

若要同种移植能长期存活必須至少具有下述条件之一: (1)受者形成抗体的能力受到抑制; (2)除去移植物的抗原性。May氏提出胎皮同种移植可获存活并具有正常功能。Toolan及Jonsen氏等报告

受精后12~13天的兔胚胎皮移植可永久存活。Goldstein 等将犬妊娠已过半期的胚胎皮移植给无关成年犬皮下,发现较幼的胚胎皮有较少的溶解。Bell 等发现犬胎皮移植后可存活7到47天,而与胚胎之重量无关。

Willis 用大白鼠作实验,把8~35毫米胚胎组织移植于无关成年鼠,发现2只用15毫米大的胚胎移植的鼠已有新组织生长。他后来注射胚胎组织于无关鼠皮下、腹腔及肌肉内,发现供者越年幼组织越易存活。Butcher 取受精15~19天的大白鼠胚胎尾部皮片移植给幼年鼠,在40例中4例永久存活且长毛。

Barker 用黑色荷兰猪的胚胎皮植于白色成年荷兰猪,发现胚胎的大小与皮片成活期无明显关系。

Cannon 等用小鸡进行交叉植皮试验发现供者年龄越大皮片溶解越快。

Carrel 是首先进行人胎皮移植的第一人,他从足月死婴取皮移植于病人的慢性溃疡上。Minervini 报告以受精36~40周的胎儿皮移植给5个无关者,均获永久存活。但Lexer用足月产婴儿皮移植、3周后仍溶解排斥。

Lucas 曾用婴儿包皮移植给灼伤儿童获得成功,Ashley 报告有2/3的婴儿包皮移植是成功的,但Coakley 报告并不比成年人皮肤的移植为佳。

Helsingen 等用37周的早产儿断层皮贮藏10小时后,移植于灼伤幼女的肉芽创面上存活7周。Bell 等用6个妊娠15~24周的胚胎皮移植给6个自愿者和3个灼伤儿童,其中一例妊娠16周的胚胎皮在灼伤儿童身上存活95天,而另一例妊娠24周的胚胎皮在一灼伤儿童身上存活56天。

作者在复习有关胎皮移植的文献后,认为胎皮是可作同种植皮材料的,此种皮片有旺盛的生长力,取自受精前后1/3妊娠期的胚胎则成功机会更大存活期更长。受者的年龄越小其效果似乎更佳。

(郭恩覃摘 马永江校)

休 克

65-95 氧缺乏与不可回逆的出血性休克

Crowell, J. W. 等

《Amer J Physiol》1964, 206 (2):

313~316 (英文)

作者通过动物试验测定狗的缺氧率,即出血性

休克前后每分钟每公斤体重氧用量的差别,同时测定总缺氧量,利用不同的缺氧量比较动物的生存率。并观察给予各种药物后,在缺氧量相同的条件下,比较动物对休克的敏感度。

材料和方法:

用一螺旋形通气管,远端与室内空气相通,近端为双向接管,分别连接狗的气管插管及气流计,测量空气的流量以真空抽气法使空气进入通气管,经过气管插管,被动物用去空气中的一部分氧量后,剩余气体经氧分析器测得氧含量的百分率,氧分析器再与反电势线路相连,借以调整动物在正常用氧量时,使输出电压为零点,氧分析器的输出电压经自动放大器标记出动物缺氧率,经测量线路用连续自动记录器记录。同时又经积分器及电位计,再经另一测量线路,用连续自动记录器测定总缺氧量。动物硫酸安钠麻醉,气管插管后与通气管连接,自动记录用氧率如为6.5毫升/公斤/分,然后造成动物出血性休克,维持血压稳定在30毫米汞柱水平,用氧率减少,如为2.5毫升/公斤/分,即可记录出缺氧率为4毫升/公斤/分,当缺氧总量达120毫升/公斤/分,再将出血量输回,此时用量率增加,动物得以存活。

结果:

100只动物,其中50只用毒毛旋花子甙(Ouabain)洋地黄化,缺氧总量为100毫升/公斤体重以下时,所有动物存活,缺氧总量达120毫升/公斤体重时,半数动物死亡,缺氧总量达140毫升/公斤体重或以上时,全数动物死亡,洋地黄化者缺氧总量达140毫升/公斤体重时,动物仍存活,缺氧总量为165毫升/公斤体重时,半数动物死亡,缺氧总量200毫升/公斤体重时,动物全数死亡。

作者同时又应用了各种药物之后,进行半数最小致死量的试验,即使各组动物缺氧总量达120毫升/公斤体重,第一、二组为对照组各为17只及10只动物;第三组11只动物于试验前8小时注射Dibenzylene 1毫克/公斤体重;第四组20只动物在低血压时静脉滴注去甲肾上腺素及肾上腺素;第五组15只动物作为第三对照组,此五组试验结果存活率不变,各组之间亦无明显差别;第六组11只动物先予缺氧总量80毫升/公斤体重,两天后再予缺氧总量120毫升/公斤体重,存活率与对照组同,再经两天,剩余之5只动物给予全数最小致死量即缺氧总量150毫升/公斤体重时,无一存活。对照组平均缺氧率为2.7毫升/公斤/分,须45分钟方达缺氧总量120毫升/公斤,静脉滴注去甲肾上腺素组增加缺氧

率,需时縮短,注射 Dibenzyline 与第六組則减低缺氧率,需时延长。

作者在討論中,說明本試驗对动物是一种量的刺激,維持量的刺激为一常数时,即可观察各种药物的影响,又每只动物达到同一缺氧总量的時間差异很大,同时每只动物的正常用氧率也不同,此种现象可以解释某些动物耐受較長時間的低血压而能存活,文献中报道很多药物可以改变动物对休克的敏感性,作者认为如果以缺氧总量作为衡量的标准时,則任何药物均无疗效,不难推測,由于缺氧引起的代謝产物亦有相应的变化。如乳酸产量增多,三磷酸腺苷减少,以及其他由于缺氧所致的多种变化亦有量的改变,因此这些变化又可产生不同程度的休克。

(陈 汉摘 马永江校)

65-96 出血性休克时輔助循环的应用:

使用氧合器作搏动性部分靜-

动脉轉流的效应

Bergentz, S. E. 等

《J Surg Res》1964, 4(7):

322~328 (英文)

作者选用体重 15~25 公斤杂种犬,暴露双侧股靜脉、股动脉、頸动脉及左頸靜脉。結扎双侧股动脉,其一插入一半硬塑料管作为放血及轉流时动脉血逼入用。一側股靜脉备放出血液偿还时用。从另一股靜脉插一导管入下腔靜脉以測定靜脉压及采取靜脉血标本。左頸动脉置一导管測定动脉血压,并由此采取动脉血标本。剥离右頸动脉,在其周围置一微型流量計探头以測定血流量。通过左頸靜脉插一塑料管入右心房以便轉流时作靜脉流出用。通过腹部切口由脾靜脉插入导管至門靜脉以測定門靜脉压力。

用一开放貯血器放血,使犬血压迅速下降至 20 毫米水銀柱,并維持該血压 40 分钟,然后将放出血液輸还实验动物,即造成标准的难以治疗的休克模型。

搏动性靜-动脉轉流采用 Davol 泵、开放靜脉貯血器、17 英寸涂硅碟式氧合器及变温器。本裝置的預充量为 2,000 毫升(由一犬供血,并用 5% 葡萄糖溶液稀释)。于犬血流量及周围血压明显下降时开始应用轉流,每分钟流量为 40~60 毫升/公斤,轉流半小时,共两次,每次将不可避免地有 400~600 毫升血液更換入动物体内;为此,在同样時間內,亦予对照組动物以 5% 葡萄糖溶液 400~600 毫升,共

两次。

实验結果:将 7 条犬作半小时部分轉流两次的效应与 6 条犬用等量 5% 葡萄糖溶液輸注半小时共两次作比較。每次轉流或輸液时,兩組动物的血压均增加 15~25 毫米汞柱。血流量亦同样增加。在两次轉流时,轉流組动物的靜脉压均行下降;而对照組两次都增加。于轉流組,动脉氧饱和度两次均告輕度上升,而对照組无变化。兩組的靜脉氧饱和度绝对值同增 15% 左右。在轉流組,每次半小时轉流时动脉 pH 均增加;对照組則均下降。在轉流組,两次轉流时动脉 PCO_2 均下降;对照組一次增加,一次下降。轉流組的門靜脉压力显著增高;对照組增加不及轉流組。当逼入血流节律与犬心脏收縮同拍时,轉流組动物常有期外收縮及室性心动过速发生;但如在舒张期逼入就不会有这样变化发生。对照組的心电图无变化。

作者另将其余犬 4 条用血和低分子右旋糖酐預充轉流,以之与 4 条只接受低分子右旋糖酐輸注的动物作比較。亦获得同样結果。

通过实验,作者认为:1. 兩組动物的血压和血流量之所以得到維持,是由于容量补充,而并非由轉流所致。

2. 在轉流过程中,由于碟式氧合器的作用,使組織 CO_2 及其他酸性产物不断得到清除,使 pH 上升。而当轉流停止时,休克所致进行性缺氧性酸中毒使 pH 重新下降。

3. 轉流能使靜脉压降低,从而防止了右心负担过重。

4. 在轉流組門靜脉压力的增加更剧,肝脏充血也更严重,但作者相信这一因素对人类并不那么重要。

5. 轉流务須采用搏动性血流逼入,搏动性血流对組織灌注較佳;同时可防止心肌过度扩张所致的左心室压力工作增加。

6. 轉流时,血液搏动性逼入必須与心脏舒张期合拍。这样不但能增加冠状动脉的灌注量,而且可避免期外收縮及室性心动过速的发生。

(徐 鵬摘 林言箴校)

65-97 低分子量右旋糖酐对出血性

休克存活率的影响

Greenfield, L. 和 Blalock, A.

《Surgery》1964, 55(5): 684~686 (英文)

創伤性,中毒性或出血性休克可伴有血細胞凝

集, 毛細血管血流減少和細胞缺氧。實驗證明低分子右旋糖酐能使血細胞不發生凝集和降低血液的粘性, 從而改善毛細血管循環。

本文報道在犬的實驗性出血性休克中應用自体血液和低分子右旋糖酐的療效的對比。

實驗方法:

作者採用健康的成年雜種犬在脾切除術後 7~14 日作實驗。兩側股動脈插塑料管, 一側測量中央主動脈壓力, 另一側連接貯血瓶, 貯血瓶位於動物的心房水平以上 52 厘米左右。股靜脈插管則用於回輸自体血液或右旋糖酐和在放血前注射肝素 (每公升體重 3 毫克), 實驗完畢時注射同劑量的 Polybrene 以逆轉肝素的作用。在 15 分鐘的對照期以後, 就將動物的血液流放到抬高的貯血瓶中約 10 分鐘, 或放血至動脈壓力為 50 毫米汞柱左右。通常是二只動物同時研究, 一只犬注射低分子右旋糖酐, 當平均血壓降至 50 毫米汞柱後立即注射與貯血瓶中最初血量相等的低分子右旋糖酐 (Rheomacrodex 的 10% 鹽水溶液)。然後使這二只犬維持於平均壓力 50 毫米汞柱 1½~3 小時。在休克期結束時再輸入余下的血液或右旋糖酐和血液的混合液。在對照期間, 休克期結束時和再輸入血液或右旋糖酐後測定動脈血的血球容量。實驗完畢時尚存活的動物放於觀察籠內。每隔 24 小時計算死亡數, 共觀察三日。開始時的 6 條犬, 休克期為 1½ 小時, 無死亡, 其中 3 條犬注射了低分子右旋糖酐, 另 3 條犬則注射了自体血液。然後將休克期延長至 3 小時, 共研究了 30 條犬。15 條注射自体血液的犬中 13 條在休克期後能存活, 而且在輸血後平均動脈血壓上升, 在大多數犬中, 輸血後的動脈血壓與對照的血壓相同或略低。這 13 條犬在最初的 24 小時又死了 4 條, 在 48 小時死了 2 條, 總的死亡率是 53%。15 條注射低分子右旋糖酐的犬中 14 條能渡過休克期, 而且在輸入血液-右旋糖酐混合液後平均動脈血壓上升, 與對照的血壓相同或略高。這 15 條犬在最初的 24 小時內死了 5 條, 總的死亡率是 33%。

在回輸自体血液而能渡過 3 小時休克期的犬中, 平均血球容量不變 (38%); 而在再輸自体血液後, 平均血球容量上升至 41%。用低分子右旋糖酐治療的犬在 3 小時休克期結束時有明顯血稀釋, 平均血球容量從對照值 41% 下降至 34%, 而在注射血液-右旋糖酐混合液後下降至 28%。

作者認為出血性休克的治療應該根據休克的生理期而改變。早期的出血性休克最好補充血液, 如

果沒有血液, 注射低分子量右旋糖酐或標準右旋糖酐是有價值的, 但須充分注意以後的血液稀釋和可能發生的出血性疾病。晚期出血性休克, 如果補充血液仍不能恢復毛細血管的循環, 應用低分子量右旋糖酐能降低血液的粘性, 對於恢復毛細血管的循環是肯定有價值的。 (何亮家摘 孟承偉校)

65-98 急性腎小管坏死發病中血管因素問題

Barkin, M. 等

《Surg Gyn Obst》1963, 116 (5):

673~678 (英文)

急性腎小管坏死可由多種原因引起, 但不論是何種原因急性腎小管坏死的發病中常有腎缺血的因素存在。MacDonald 氏發現單純給動物靜脈內輸入大量血紅蛋白並不足以引起急性腎小管坏死。Cournand 氏等証實在休克時腎小球濾過率和腎血流量均下降, 此種下降不能僅凭血壓減低來解釋之, 而可能是由於腎血管主動收縮所引起的。

作者等以離體狗腎作自体血灌注來研究休克後腎血管收縮問題。

狗體重 10~20 公斤, 分為兩組。兩組動物均自股動脈放血 300 毫升, 放出的血液置於含肝素的容器中待作為離體腎的自体血灌注用。第一組動物在放血後不予以補液, 使產生休克, 而第二組動物則在放血後給予靜脈內快速輸入 300 毫升葡聚糖生理鹽水溶液使不致產生休克。然後摘出動物左腎, 以放血所得的自体血作離體灌注, 灌注的血液經過充氧並維持恒定的壓力。觀察離體腎的血流量和尿量。

第一組 (休克組) 動物離體腎的血流量平均為 0.2 毫升/分/克腎組織, 而平均尿量為 0.1 毫升/分。第二組 (無休克組) 動物離體腎的血流量平均為 1.4 毫升/分/克腎組織, 其平均尿量為 0.4 毫升/分。作者等將已經灌注過的腎臟作組織學檢查, 發現第二組中腎臟僅有間質水腫; 而第一組動物的腎臟則表現為腎小球充血和腎小管坏死。

根據上述實驗資料, 作者等指出在休克發生後腎血管即處於收縮狀態, 此種狀態的維持並不依賴神經或體液的控制而系由於一種腎內機制, 即使在血容量和血壓回復至正常後腎血管的收縮並不能解除。因此作者等認為對於血容量不足所引起的休克, 在補充血容量的同時應用血管擴張劑可能是有益的。

(錢紹昌摘 馬永江校)

Marshall, R. J. 和 Darby, J. D.

《Med Clin Nor A》1964, 48 (2):

311~326 (英文)

本文介绍了休克治疗的新药并阐述了这些药物的作用机制的新概念。

作者认为,自主神经末梢的感受器学说大大增加了我们对拟交感神经胺药物作用方式的了解。1899年 Ehrlich 首先提出哺乳动物的细胞含有很多感受器以感受药物。Dale 证明,细胞对于肾上腺素有二种不同的感受器,一种发生兴奋反应,称为 α 感受器,另一种则形成抑制反应,称为 β 感受器。Ahlquist 认为,传统的肾上腺素阻滞药物能阻断 α 感受器,但不能阻断 β 感受器。最近证明 Dichloroisoproterenol (DCI) 能阻断 β 感受器对胺的反应。 α 感受器催动剂能刺激动脉和小动脉的平滑肌使之收缩。根据作用的大小排列,这类药物包括去甲基肾上腺素,肾上腺素,间酚胺, methoxamine (vasoxyl) 和 phenylephrine (Neo-synephrine)。 β 感受器催动剂能使平滑肌松弛,这类药物中作用最强的是 Isopropylnorepinephrine (Isoproterenol, Isuprel); 肾上腺素对于 β 感受器也有相当的刺激作用,但去甲基肾上腺素,间酚胺 Methoxamine 和 phenylephrine 对 β 感受器的作用很小或无作用。 α 感受器催动剂也可刺激静脉的平滑肌,但 β 感受器催动剂对之无作用。心脏的感受器分化较差。 β 感受器催动剂 Isopropylnorepinephrine 肾上腺素是最强的心肌收缩刺激剂,但它们的作用可被 DCI 阻断。去甲基肾上腺素和间酚胺也有强烈的变力性 (inotropic) 和变速性 (chronotropic) 作用,但后者常会因动脉压升高引起迷走神经反射性心跳缓慢而使作用抵消。Methoxamine 和 phenylephrine 并不刺激心脏,不会引起心律不齐。

关于儿茶酚胺的作用方式,作者认为,肾上腺素和去甲基肾上腺素是体内天然存在的二种儿茶酚胺。最近还用化学方法人工合成了一些儿茶酚胺。这些人工合成的药物或者是使组织中贮存的去甲基肾上腺素释出(间接作用),或者对感受器发生特殊的直接作用。有些儿茶酚胺同时具有以上二种作用,但间接作用的剂量通常小于直接作用的剂量。利血平使组织中去甲基肾上腺素的贮存减少,因此间接作用的儿茶酚胺例如麻黄素, tyramine, Mephylamphetamine 和 Mephentermine 等在用利血平治疗过的病人中作用减小;反之,直接作用的儿茶酚

胺例如肾上腺素,去甲基肾上腺素, phenylephrine 等的作用却提高了,因为利血平使组织中去甲基肾上腺素的贮存减少后组织的敏感性有了提高。间酚胺具有双重作用,但主要是间接作用。间接作用的合成的儿茶酚胺较为稳定,静脉注射后作用时间较长,但持久滴注后效力减小,可能是由于组织中去甲基肾上腺素贮存减少之故,此时如改滴去甲基肾上腺素能使组织重新贮存去甲基肾上腺素,从而恢复间接作用类药物的效力。

Dibenzylamine 是一种 α 感受器对抗剂,它能使组织贮存的儿茶酚胺释出,并能解除剧烈的血管收缩。在正常动物中, Dibenzylamine 能增加血管容量15~30%,因此,在血容量减少的病人中,使用这类药物会使血容量的恢复复杂化。Nylidrin 和 Isopropylnorepinephrine 都是 β 感受器催动剂,使动脉、小动脉和静脉扩张,而且增加心脏收缩和心率。Angiotensin II 则是一种强烈的小动脉收缩剂,但并不使静脉收缩,所以不会增加心脏回血量。它的变力性作用较小,并不增加心率,因此会增加左心室负荷而并不增加心脏功效。它与 methoxamine 不同之处在于后者使静脉收缩,因而减少静脉贮量,增加静脉血流的阻力。但 Angiotensin 增加肾血流量而去甲基肾上腺素通常减少肾血流量。

作者还讨论了几种重要的休克类型的临床处理,特别强调了新药的作用。

(何亮家摘 孟承伟校)

65-100 血管舒缩介质是否为引起内毒素

休克的“触发机制”

Jacobson, E. D. 等

《J Clin Invest》1964, 43 (5):

1000~1013 (英文)

虽然文献上曾认为组织胺,儿茶酚胺类及五羟色胺等物质是造成内毒素休克的介质,然而内毒素休克的机制迄今并无定论。为了澄清内毒素休克早期上述物质对血管变化究竟起了什么作用,作者给71条狗注射大肠杆菌内毒素(每公斤体重0.8毫克)造成内毒素休克并进行观察。实验共分四组:(1)对照组,于注射内毒素前不予动物任何处理;(2)减少组,于注射内毒素前先给动物注射药物,减少其组织胺,儿茶酚胺类或五羟色胺的含量(例如注射合成品48/80 加用或不加用醋酸考的松以减少动物的组织胺含量;用利血平减少五羟色胺的含量);(3)灌注组,经颈静脉或肠系膜上静脉灌注组织胺,儿茶酚胺