时间点都没有明显变化($P>0.05$)。PI和RI在术后1个月明显下降($P<0.01$),以后趋向平稳。见表2。

表2 颈动脉狭窄支架植入术后不同时间血流动力学的改变
($n=40, \bar{x}\pm s$)

指标	术后3 d	术后1个月	术后3个月
PSV_{IGA}(m/s)	0.75±0.20	1.06±0.23[a]	1.00±0.62[b]
EDA_{ICA}(m/s)	0.22±0.15	0.36±0.14[a]	0.32±0.10[b]
PSV_{CCA}(m/s)	0.68±0.15	0.72±0.19	0.70±0.16
PSV_{IGA}/PSV_{CCA}	1.11±0.13	1.50±0.52[a]	1.51±0.36[b]
PI	0.50±0.04	0.46±0.02[a]	0.44±0.02
RI	0.69±0.05	0.65±0.05[a]	0.63±0.01

a:$P<0.01$,与术后3 d比较;b:$P<0.01$,与术后1个月比较

3 讨论

在血管重构方面,研究显示颈动脉支架术后再狭窄主要发生在术后第1年,也就是新生内膜增生占主要优势的阶段[1]。本结果显示,支架的近心端、中间段、远心端内径在术后3 d、1、3个月持续增加($P<0.01$),也说明了支架术后的支架内再狭窄与新生内膜的异常增生密切相关[3]。

在血流动力学方面,PSV_{IGA}、EDA_{ICA}、PSV_{IGA}/PSV_{CCA}在术后持续增快($P<0.01$),但是过了1个月后开始有所下降。PSV_{CCA}在术后各个时间点都没有明显变化,表明颈动脉支架植入术改变了血管的生物学,可能对血管修复有重要影响。已有研究发现肾素-血管紧张素系统(RAS)在颈动脉支架植入术后再狭窄的发生中起着重要作用,分析表明RAS可通过血管紧张素受体1(AT1)受体的激活发挥作用,促发炎症和血栓形成的效应[4]。血管紧张素受体2(AT2)受体激活则可以发挥舒张血管、抗增生、抗血栓的效应。因此对RAS进行干预,从受体水平阻断AT1受体介导的作用而保留AT2受体激活的作用[5]。通过对颈动脉支架植入术后再狭窄患者和正常血管中膜平滑肌p53基因表达检测结果表明,颈动脉支架植入术后再狭窄患者平滑肌对异位p53敏感性增加,p53的失活增加了平滑肌对损伤的敏感性;而颈动脉支架植入术后再狭窄平滑肌p53依赖的细胞生长抑制机制缺乏,导致了上述情况发生[6-7]。

总之,颈动脉狭窄支架植入术后血管重构与血流动力学的改变是个复杂的过程,可能对血管修复有重要影响,但是影响过程中可能有大量因子的参与。不过随着现代技术的发展,颈动脉狭窄支架植入术可作为颈动脉狭窄患者的主要治疗手段。

参考文献:

[1] 周波, 竺挺, 符伟国, 等. 颈动脉支架内再狭窄的早期随访结果分析[J]. 中国普外基础与临床杂志, 2006, 11(6): 662-664.

[2] Thygesen K, Alpert J S, White H D, *et al*. Universan definition of myocardial infarction[J]. Eur Heart J, 2007, 28(20): 2525-2538.

[3] Cumming M E, Cumming M J. Endovascular treatment of carotid artery stenosis[J]. J Insur Med, 2005, 37(8): 214-220.

[4] 杨新春, 李延辉, 王乐丰. 急性冠状动脉综合症[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 258-277.

[5] 郁志明, 洪侃, 杨传高, 等. 瘦素、脂联素之比和颈动脉内膜中层厚度的关系[J]. 临床心血管病杂志, 2009, 25(9): 643-644.

[6] 肖暖, 唐路宁, 陈春红, 等. 急性心肌梗死择期PCI对左室重构及远期预后的影响[J]. 中国老年学杂志, 2007, 2(27): 270-274.

[7] Zhou W, Lin P H, Bush R L, *et al*. Management of insent restenosis after carotid artery stenting in high risk patients[J]. J Vasc Surg, 2006, 43(2): 305.

(**收稿**:2011-01-25;**修回**:2011-03-03)

(编辑 汪勤俭)

经验交流

文章编号:1000-5404(2011)15-1662-02

23例创伤性连枷胸的救治体会

邓万洪,江 勇,梁开心,冷继松 (400802 重庆,南桐矿业公司总医院外一科)

[**关键词**] 连枷胸;创伤

[**中图法分类号**] R655 [**文献标志码**] B

创伤性连枷胸是一种常见的严重闭合性胸部创伤,常合并心肺挫伤、血气胸等损伤。可引起严重的呼吸、循环功能障碍,死亡率高达20%~50%[1]。我科于2004年1月至2010年10月收治23例严重胸部创伤(连枷胸)患者,收到较好的效果,现总结报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本组连枷胸患者共23例,其中男性21例,女性2例,平均年龄35.6(18~62)岁。其中车祸撞击伤6例,坠落伤2例,井下挤压伤15例。同侧超过6根肋骨骨折18例,其中双侧多发性肋骨骨折6例;合并胸骨骨折3例,肩胛骨骨折6例,血(气)胸17例,肺挫裂伤11例,肺静脉破裂1例,纵隔气肿3例,心肌挫伤2例(无心肌破裂),失血性休克5例,肝破裂2例,脾破裂3例,胸椎骨折2例,骨盆骨折3例,膈肌破裂4例。

1.2 治疗方法

立即吸氧、开放气道、建立静脉通道;对大量失血者及时给予输血;有血气胸者急行胸腔闭式引流术;部分患者行床旁局麻下巾钳牵引固定;合并有休克者经锁骨下静脉穿刺置管监测中心静脉压(CVP)指导输血补液,常规使用抗生素,大剂量沐舒坦;本组患者均采用静脉泵自控镇痛。对4例浮动胸壁呈急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的患者,即行气管插管机械通气,呼吸机辅助15~140 h,同时行镇静镇痛减轻人机对抗;血液动力

[**通信作者**] 江 勇,E-mail:jiangyongpenlan@163.com

学稳定后均接受肋骨内固定。2例纵膈气肿行纵隔切开引流。7例严重肺裂伤行电视胸腔镜探查、肺裂伤修补术,其中1例因中转开胸剖胸修复肺,并均同时行浮动胸壁多根多处肋骨骨折内固定术,5例胸腹联合伤行剖腹手术处理,2例胸椎骨折均在全身情况稳定后行内固定术。1例合并肝破裂、肺挫裂伤、肺静脉破裂、骨盆骨折,由于大量失血死亡。

2 结果

本组23例中,治愈22例,治愈率95.7%。死亡1例,病死率4.3%。5例小面积连枷胸,单侧肋骨骨折,数量3~4根,反常呼吸不明显,无呼吸窘迫,血气分析无低氧血症,实施胸带包扎外固定,固定时间14 d,血气分析监测$p(O_2)$、$p(CO_2)$正常,均治愈。7例单侧大面积连枷胸,肋骨骨折超过5根,胸壁反常运动明显,有明显呼吸窘迫,实施胸壁牵引,牵引时间2~3周;4例患者在实施机械通气2~5 d后,仍存在反常呼吸,患者呼吸困难,血气分析监测仍有明显的低氧血症,实施胸壁内固定。6例双侧连枷胸(其中3例合并胸骨骨折),肋骨骨折超过5根,有明显的胸壁反常运动及胸壁畸形,实施胸壁内固定,均治愈出院。

3 讨论

连枷胸是指严重的闭合性胸部损伤导致多根多处肋骨骨折,使局部胸壁失去肋骨支撑而软化,并出现反常呼吸。连枷胸是创伤患者死亡率较高的疾病,其致死的主要原因有:①由于反常呼吸运动,胸腔内压力失衡,出现纵隔摆动,使下腔静脉不同程度的扭曲,而影响静脉回流,出现循环功能紊乱;②纵隔摆动,刺激肺门神经丛产生胸膜肺休克;③反常呼吸运动,呼吸做功增加,氧耗量增加,势必加重反常呼吸运动;④因疼痛,胸廓活动受限、呼吸变浅、咳嗽无力、痰不易咳出,加之呼吸道分泌物增多及血块阻塞,引起呼吸功能障碍或者肺部并发症,如肺部感染、肺不张,甚至ARDS。针对其特殊的病理机制,结合我们对本组患者采取的治疗方案,总结其治疗体会如下。

3.1 开放气道、解除呼吸道梗阻及镇痛治疗

连枷胸常合并有严重的肺损伤、肺裂伤或气管支气管损伤后血液储溜于呼吸道;严重肺挫伤可使肺毛细血管通透性增加,血浆外渗形成肺水肿,肺组织实变。加之剧烈疼痛影响咳嗽动作,妨碍呼吸道内血液及痰液顺利排除,以致造成呼吸道梗阻,影响通气功能,使低氧血症加重。急救时可用导管经鼻孔插入气管,清除过多分泌物,如插管不方便,可行气管切开。另外亦可采用纤维支气管镜吸痰,排除呼吸道分泌物,以防窒息和呼吸道梗阻。严重肺挫伤后常有呼吸窘迫和低氧血症,经高流量吸氧$p(O_2)<60$ mmHg、$p(CO_2)>55$ mmHg,$SaO_2<90\%$时,应及早气管插管行机械通气治疗。疼痛是连枷胸的突出症状,剧烈的疼痛不仅引起呼吸功能障碍,也是引起肺部并发症如肺部感染、肺不张甚至ARDS的重要因素。在治疗中应将充分止痛放在重要位置。本组均采用静脉泵自控镇痛,仍起到明显作用。

3.2 恢复胸廓的完整性和稳定胸内压力

连枷胸可因胸壁软化和不同程度的肺挫伤,产生呼吸困难,加重反常呼吸和纵隔摆动,导致呼吸循环障碍,是患者呼吸困难的重要原因之一[2]。因此,对浮动胸壁应有效固定,尽快纠正反常呼吸,保持气道的通畅,尽快使肺复张,是解决问题的重要措施[3]。大面积连枷胸,肋骨骨折超过4根,我们应用巾钳重力牵引外固定。牵引质量为1~3 kg,以恰能对抗反常呼吸运动为宜。患者病情相对稳定后,行胸壁内固定。我们常采用记忆合金环抱器固定,必要时辅助克氏针或特殊缝线固定。方法是在全麻下分别行胸壁骨折处平行肋骨小切口,长度3~4 cm,如邻近肋骨骨折均需固定,切口作于肋间并适当延长,上下分离肌皮瓣,暴露骨折端,剥离骨膜行胸膜外固定,固定时采用间隔1根肋骨固定的方法。对合并有血气胸者,早期行胸腔闭式引流是救治成功的关键。

3.3 呼吸机应用

目前认为机械通气主要目的是改善通气,纠正低氧血症,而不是用于纠正反常呼吸。但是对于严重的创伤性连枷胸患者,呼吸机的使用可帮助其度过危险期,赢得救治时间。其适应证为:①胸壁塌陷且伴有严重的颅脑损伤,患者不清醒、不合作;②经高流量吸氧$p(O_2)<60$ mmHg、$p(CO_2)>55$ mmHg,$SaO_2<90\%$[4]。我们一般选择SIMV模式,必要时加用PEEP,压力一般选择在5~10 cmH_2O之间,以增加肺泡功能残气量及氧弥散量,防止肺泡萎陷。带时间不宜过长,呼吸稳定后应尽早撤机,以减少呼吸机带来的各种并发症。本组使用呼吸机时间为1~6 d,平均2.4 d。

3.4 纤支镜及胸腔镜应用

连枷胸患者大多合并肺挫裂伤,分泌物、血凝块等引起气道梗阻,或外源性压迫,肺组织膨胀不全、肺不张;对咳痰无力、有肺不张表现患者,应积极行纤维支气管镜检查治疗,同时可以及早发现有无气管破裂,便于手术修补。另外胸腔镜手术治疗是连枷胸的一个非常有用的手术方法,特别适用于血液动力学稳定的胸腹联合伤患者。在美国,胸外伤占总的外伤死亡人数的25%,大约15%的胸外伤患者需开胸探查来处理损伤[5]。通过胸腔镜,我们可以清楚地观察胸腔内壁、肺组织、纵膈心包、膈肌,绝大多数情况可避免开胸术。胸腔镜处理时机在循环系统稳定后尽早进行。在胸腔镜手术下使用高频电刀电凝止血或腔内缝扎技术一般能有效止血;使用腔内直线缝合器能快速有效处理肺实质损伤和破损的膈肌;早期的血胸行胸腔镜处理胸内出血,可阻止胸内血块纤维化的形成和减少脓胸的发生率。

参考文献:

[1] Spencer S. 胸心外科学[M]. 第6版. 石应康, 译. 北京:人民卫生出版社, 2000: 295.
[2] 周小禹,余俊,赵会平,等. 重点肋骨内固定在治疗连枷胸的临床应用[J]. 宁夏医学杂志, 2010, 32(11): 1026-1027.
[3] 赵云平,王如文,蒋耀光. 创伤性连枷胸合并肺挫伤诊治进展[J]. 创伤外科杂志, 2009, 11(4): 372-373,380.
[4] 蒲虹,黄晓波,丛伟. 创伤性连枷胸48例临床治疗分析[J]. 实用医院临床杂志, 2010, 7(6): 56-58.
[5] Perna V, Morera R. Prognostic factors in chest traumas: a prospective study of 500 patients[J]. Cir Esp, 2010, 87(3): 165-170.

(**收稿**:2010-02-03;**修回**:2011-04-11)
(编辑 栾 嘉)