DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.24.030

论著

文章编号:1000-5404(2004)24-2248-03

声门紧闭状态下撞击参数对兔肺撞击伤的影响研究

吴秋平[1],蒋耀光[2],陈邦菊[1],闵家新[1] (第三军医大学:[1]新桥医院胸外科,重庆 400037,[2]大坪医院野战外科研究所全军胸外科中心,重庆 400042)

提 要:目的 研究撞击参数对声门紧闭状态下肺撞击伤的影响。方法 采用BIM-Ⅱ型水平式生物撞击机致伤,以不同驱动压和压缩量撞击108只新西兰大白兔右侧胸部,其中声门紧闭与开放组各54只,造成闭合性胸部创伤。结果 不同撞击条件可引起不同程度的胸部创伤,声门紧闭状态下撞击致兔肺撞击伤的AIS分值显著高于声门开放状态下的AIS分值($P<0.05$)。在压缩量不变的情况下,随驱动压力增加,肺损伤程度随之加重,主要以肺叶损伤较重。在驱动压力不变的情况下,随压缩量增加,肺损伤程度加重,主要以肺门伤情较重。结论 致伤参数与损伤分布特点密切相关。

关键词:胸部创伤;撞击伤
中图法分类号:R-332;R642;R655.3 文献标识码:A

Effects of impact parameters on the lung impact injury under closure of glottis in rabbits

WU Qiu-ping[1], JIANG Yao-guang[2], CHENG Bang-ju[1], MIN Jia-xin[1] ([1]Department of Thoracic Surgery, Xinqiao Hospital, Chongqing 400037, [2]Center for Trauma and War Injury, Institute of Surgery Research, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042, China)

Abstract: Objective To study the effects of impact parameters on the lung impact injury under closure of glottis in rabbits. Methods A total of 108 rabbits were divided into two groups: open glottis group and closed glottis group ($n=54$ in each group). Rabbits in both groups were impacted with BIM-Ⅱ Bio-impactor in the right chest with various driving pressures and compression percentages, resulting in closed thoracic trauma. Results Different impact conditions caused different degrees of thoracic trauma. Abbreviated injury score (AIS) of the closed glottis group was significantly higher than that of the open glottis group ($P<0.05$). Under the same compression percentage, no matter what the glottis states were, the bigger the driving pressure was, the more severe of the lung injury, particularly in the lung lobes. However, under the same driving pressure, the bigger the compression percentage was, the more severe of the lung injury, especially in the lung hilum. Conclusion The severity and characteristics of injuries are closely associated with the impact parameters.

Key words: thoracic trauma; impact injury

当前,我国每年因道路交通事故死亡人数已接近10万,伤数百万。交通伤中主要是撞击伤[1]。肺撞击伤在声门紧闭状态下的发生特点及机制还有争论,缺乏统一的实验依据。为了更深入地研究肺撞击伤,本实验采用不同的致伤参数,对兔进行准静态胸部正面撞击,致成声门紧闭下肺撞击伤模型,观察不同致伤参数对兔肺撞击伤伤情的影响。

1 材料与方法

1.1 致伤设备

采用第三军医大学野战外科研究所研制的BIM-Ⅱ型水平式生物撞击机致伤。

1.2 实验动物分组及致伤方法

选择健康新西兰实验兔108只,由大坪医院实验动物中心提供,体质量(2.30±0.18)kg,雌雄不限,编号后,按随机的原则分为声门开放54只,声门关闭组54只,两个实验组再按下列方式分组(表1),每组6只实验兔。

表1 实验动物分组

Tab 1 Groups of experimental animals

Compression percentage(%)	Driving pressure(kPa)		
	500	800	1 100
15	6	6	6
30	6	6	6
45	6	6	6

按照上述方式施于实验,经耳缘静脉注射30 g/L戊巴比妥钠30 mg/kg麻醉,行气管插管术,通过使气管导管开放和夹闭来模拟声门开放和紧闭生理状态。将兔固定于兔架上,剪去撞击点处胸部毛发。然后将兔架直立,撞击中心点在兔右锁骨中

基金项目:重庆市科委资助项目(2002C047)
Supported by the Sci & Tech Research Project of Scientific Committee of Chongqing (2002C047)
作者简介:吴秋平(1967-),男,江西省永新县人,博士,主治医师,讲师,主要从事胸部创伤方面的研究。电话:(023)68774724
收稿日期:2004-09-17;修回日期:2004-11-03

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

线第 4 肋间。按表 1 中的驱动压和压缩量组合设置撞击参数, 撞击面积 1.77 cm^2。在声门紧闭 30 s 内准静态撞击, 即动物受到撞击时由于挡板的限制动物不能向前抛掷。

1.3　伤情判定

参照刘宝松等[2] 的方法, 建立胸部不同器官和部位的 6 分制伤情评分标准, 在按该标准评定不同器官和部位损伤评分的过程中, 适当参考出血的深度。如为全层出血则加 2 分, 最高分为 6 分, 大于 6 分者以 6 分计(表 2)。为避免人为因素造成的误差, 本研究中的伤情评定由 1 人独立完成。

表 2　兔闭合性胸部创伤不同组织与器官的损伤评分标准

Tab 2　Standards of rabbit blunt chest trauma in different organs and tissue

Injury score	Lung	Chest wall
1	Miliary hemorrhage	Petechiae
2	Flat hemorrhage	Spotty hemorrhage
3	Hemorrhage> 20% /moderate swelling	Fracture of one rib
4	Hemorrhage> 40% /severe swelling	Fracture of two to three rib
5	Hemorrhage> 60% /superficial laceration	Fracture of more than four rib
6	Deep or extensive laceration or both	Extensive fracture flail chest

1.4　采用干湿重法

取撞击参数为驱动压 800 kPa、压缩量 30%组的动物, 另取 6 只作空白对照。活杀后迅速取出肺脏, 称重后于 80 ℃烤箱中烘干 72 h, 然后再称组织干重。依下列公式计算含水量:

$$\text{组织含水量}(\%)=\frac{\text{组织湿重}-\text{组织干重}}{\text{组织湿重}}\times 100\%$$

1.5　病理学观察

动物活杀后, 对开胸对肺脏出血和撕裂情况及出血面积占总面积的百分比、胸壁软组织出血情况、肋骨骨折数、胸腔积血情况作详细记录。记录损伤评分、肺含水量、存活率和死亡率。取肺组织做光、电镜检查。

1.6　统计学分析

采用 SAS6.12 对数据作一般描述, 对比分析, 包括 t 检验, 方差分析, 线性相关与回归分析。

2　结果

2.1　动物受撞击后的一般情况变化

各组动物在撞击后即刻都表现出短暂的呼吸抑制, 持续 15~60 s。心电图表现为窦性心动过缓, 很快恢复为窦性心律, 之后出现呼吸急促、呼吸频率较前加快。部分伤势较重的出现反常呼吸, 气管插管有泡沫状血性液体。多数动物血压在撞击瞬间增高较明显, 但也有动物在撞击瞬间血压反而下降, 随后血压升高, 恢复或较前稍增高。少数动物还出现寒颤。当压缩量为 15%时, 动物 12 h 内无死亡; 压缩量为 30%、驱动压为 1 100 kPa 时, 声门开放组死亡 2 只, 声门紧闭组死亡 4 只, 当压缩量为 45%时, 随着驱动压的升高, 动物死亡数增加。动物早期死亡的原因为不可逆性呼吸停止、失血性休克、窒息及张力性气胸。

2.2　声门在不同状态下, 撞击参数对肺撞击伤的影响

声门开放与紧闭状态下, 肺撞击伤伤情比较除外驱动压和压缩量均较小或均较大时, 损伤无显著性差异($P>0.05$), 其余各组表明: 在相同的撞击参数(驱动压、压缩量)条件下, 声门紧闭状态下撞击致兔肺撞击伤的 AIS 分值显著高于声门开放状态下的 AIS 分值($P<0.05$), 见表 3。

表 3　不同的压缩量与驱动压对兔肺损伤

Tab 3　Effects of different compress percentage and driving pressure on lung injury in rabbits

Compression percentage(%)	Glottis state	Right lung, driving pressure (kPa)			Left lung, driving pressure (kPa)		
		500	800	1100	500	800	1100
15	Open	0.67±0.52	1.33±0.82	2.50±0.55	0.33±0.52	0.50±0.55	1.33±0.82
	Closure	1.33±0.52 *	2.33±0.52 *	3.50±0.55 *	0.83±0.41	1.17±0.75	2.33±0.52 *
30	Open	2.67±0.52	3.17±0.41	4.33±0.75	1.83±0.75	1.59±0.83	2.98±0.41
	Closure	3.33±0.52 *	4.17±0.75 *	5.83±0.41 *	2.33±0.52	2.83±0.41 *	4.02±0.52
45	Open	3.67±0.52	4.67±0.52	5.50	2.33±0.52	4.17±0.41	5.17±0.41
	Closure	5.17±0.52 **	5.33±0.52 *	6.00	4.33±0.41 **	4.83±0.41 *	5.67±0.52

Under the identical condition, *: $P<0.05$　**: $P<0.01$, *vs* glottis open

2.3　撞击参数与肺撞击伤的相关关系

2.3.1　驱动压与肺撞击伤的相关关系　　在压缩量(30%)不变的情况下, 随驱动压力增加, 胸壁、肺损伤程度随之加重($r=0.9473$, $P<0.001$)。主要表现为胸壁局部淤血加重, 双肺出血明显加重, 表现为点片状或片状出血, 胸腔内有积血和凝血块。以肺叶损伤较重。

2.3.2　压缩量与肺撞击伤的相关关系　　在驱动压力(800 kPa)不变的情况下, 随压缩量增加, 胸壁和肺损伤程度加重($r=0.8847$, $P<0.001$), 肋骨骨折数增加, 胸壁塌陷例数增多, 双肺呈现片状淤血和出血, 肺脏撕裂增多且裂口较长, 重者发生支气管断裂。肺门伤情较重。

2.4　病理改变

可见胸壁淤血, 肋骨骨折; 双肺有散在或点片状或片状出血, 以肺上叶和肺门处明显, 肺叶可见与肋骨平行的出血性压痕, 部分兔可见肺脏撕裂, 支气管断裂。光镜可见肺组织呈多灶性、不规则片状出血, 支气管内有红细胞, 局部性肺水肿或肺不张(图 1)。电镜下肺泡II型细胞退变坏死、微绒毛脱落、板层体空化、线粒体肿大、肺间质粒细胞浸润, 毛细血管粒细胞阻塞(图 2)。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

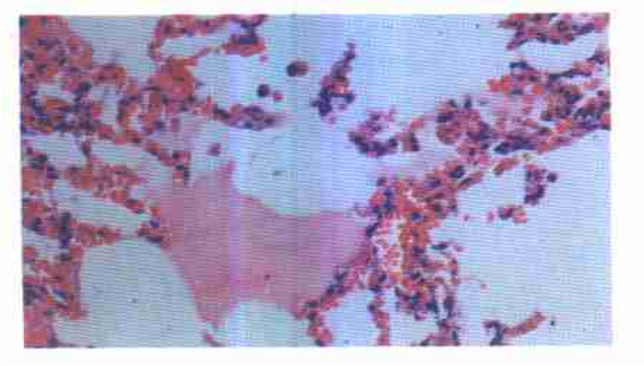


图 1 肺泡结构破坏，肺泡腔出血，水肿，内有嗜伊红的蛋白水肿液（HE×400）

Fig 1 Disorganized pulmonary alveoli with hemorrhage, edema and proteinum edema liquid inside alveolar space （HE×400）

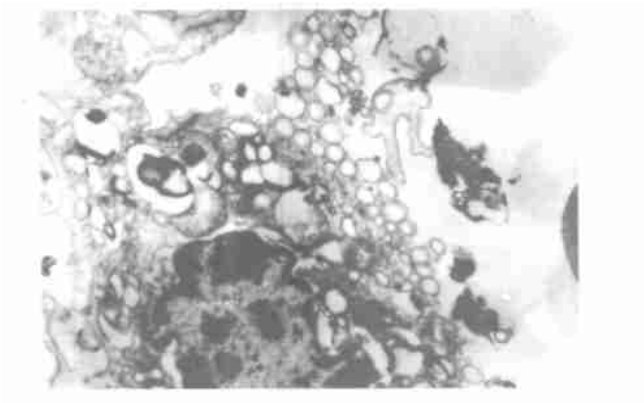


图 2 微绒毛肿胀，板层体排空 （透射电镜×10 000）

Fig 2 Swollen microvilli and evacuated laminated bodies （TEM × 10 000）

3 讨论

撞击伤是交通事故中最常见的伤类。胸部创伤无论战时或平时，在创伤中均占有非常重要的地位[3]。撞击伤的发生是一个复杂的过程，损伤的发生条件、病理特点、分布规律受致伤方式、致伤物理参数以及机体所处状态等多种因素的影响。胸部受撞击后，依撞击驱动压和压缩量的不同，动物的整体伤情和胸内各部位的伤情变化较大。轻者无伤或很轻微，重者立即死亡。

本实验结果表明，随着压缩量的增加，以及驱动压的升高，肺损伤的 AIS 分值有增加的趋势。在撞击条件相同情况下，声门紧闭组的伤情大于声门开放组（$P<0.05$）。导致肺损伤的撞击暴力可通过 3 种途径传递：①肋骨骨折；②胸部压缩；③对冲型损伤[4]。强大暴力作用于胸壁，使胸腔缩小，增高的胸内压力压迫肺脏，引起肺实质的出血、水肿；外力消除后变形的胸廓弹回，在产生胸内负压的一瞬间又导致原损伤区的附加损伤[5]。实验中有的动物在伤后即刻或早期死亡，死亡的主要原因是严重的胸部创伤，但有极少数动物并无严重的胸部创伤，在撞击时即刻死亡，其可能的原因是撞击冲击波引起主动脉压升高，刺激压力感受器，反射性引起心率减慢及呼吸暂停[6]，撞击产生的应力波引起肺牵张反射造成呼吸暂停。Lau 等[7] 在进行胸部撞击实验中，发现部分动物撞击即刻死亡的惟一表现就是不可逆的呼吸暂停，可能也是上述反射机制。

本研究结果表明，无论声门开放或紧闭，在压缩量不变的情况下，随驱动压力增加，胸壁、肺损伤程度随之加重。主要表现为胸壁局部淤血加重，双肺出血明显加重，由散在或点状出血表现为点片状或片状出血，胸腔内有积血和凝血块。主要以肺叶损伤较重。其机制可能为：当 BIM 生物撞击机的驱动压愈大，撞击动物的弹头的速度就愈快。随着撞击速度加快，胸内应力波强度和传播速度增大，由于撞击速度大于组织中的波传播速度，受撞击组织不能迅速地将获取的能量传递给邻近组织，造成能量的输入大于输出，形成能量的积聚。肺泡部位的高度压缩后迅速扩张引起的扩张性微血管损伤占主导地位，因而肺叶的损伤重。

在驱动压力不变的情况下，随压缩量增加，胸壁和肺损伤程度加重。主要表现为双侧肋骨骨折数增加，胸壁塌陷例数增多，兔的肺脏出现 1～3 处撕裂，有的为双侧撕裂，以上叶偏多，撕裂口 0.3～1.5 cm 不等以肺门处和上叶为重，肺脏撕裂增多且裂口较长，并呈现片状淤血和出血，重者发生支气管断裂。肺门伤情较重。随着压缩量的增大，肺的运动过程和压缩过程相对占优势，肺门部位是支气管和动静脉血管进入肺的入口，密度相对较大，在惯性作用下可与心脏表面发生撞击而引起损伤。因而肺门的损伤较重。

本实验观察到的结果与刘宝松等[2] 的结果较一致，胸部受撞击后，引起肺撞击伤的致伤参数较多，各致伤参数对肺撞击伤的影响有其自身特点，它们之间的相关性研究还有待进一步探讨。

参考文献：

[1] 王正国. 21 世纪的交通伤研究[J]. 创伤外科杂志，2000，2(1)：1－4.

[2] 刘宝松，王正国，杨志焕，等. 准静态撞击方式下胸部粘性损伤标准与肺损伤的关系[J]. 中华创伤杂志，1996，12(3)：147－150.

[3] 蒋耀光. 胸部创伤诊治的进展[J]. 创伤外科杂志，2003，5(5)：321－324.

[4] 牛立志，刘维永. 胸部撞击伤致肺挫伤研究进展[J]. 中华创伤杂志，1997，13(1)：58－60.

[5] 蒋耀光. 肺挫伤[J]. 中国胸心血管外科临床杂志，1998，5(3)：161－162.

[6] Viano D C, Lau V K. Role of impact velocity and chest compression in thoracic injury[J]. Aviat Space Environ Med, 1983, 54(1): 16－21.

[7] Lau V K, Viano D C. Influence of impact velocity and chest compression on experimental pulmonary injury severity in rabbits[J]. J Trauma, 1981, 21(12): 1022－1028.

（编辑 刘洪娥）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net