DOI:10.16016/j.1000-5404.1995.01.015

创伤所致主动脉大血管内流体力学非线性变化的实验研究*

安 波 刘荫秋 李曙光 王大田 (第三军医大学野战外科研究所) 630042

提 要 通过模拟实验和动物实验,分析探讨了创伤所致主管路模拟血管、主动脉大血管内流体动力学的非线性变化及其传播特点。实验结果表明:主动脉血管内血流压力的剧烈变化是明显的,并可传播至相当的距离;其血流流体动力学的非线性变化及其传播、以及对管壁的应力应变作用可能是引起远隔部位脏器点片状出血性损伤的主要原因之一。

关键词 创伤,枪弹;血液动力学;非线性
中图法分类号 R641

高能创伤(高速枪弹、破片等)不仅可造成伤道局部组织的广泛性损伤,而且也会对远隔部位脏器产生不同程度的损伤,主要表现为心、肺、脑等脏器的点片状出血[1]。而对其致伤机理,迄今尚未见有系统的研究资料[2]。本文通过高速枪弹对模拟循环管路系统及实验动物致伤的实验结果表明:循环主干血管内血流流体动力学的剧烈变化对远隔脏器的损伤,具有更为重要的意义和作用。

1 材料与方法

1.1 致伤条件

采用M193 5.56 mm弹以制式速度(978.4±13.4 m/s)射击模拟循环装置及实验动物。

1.2 模拟循环实验装置

以水模拟生物组织,主动脉血管用弹性硅胶管(Φ 10 mm)来模拟;观察实验段用相同管径的乳胶管(长35 cm)来模拟;通过模拟循环机在模拟血管内产生类似正常血流波的脉动流。模拟循环机心室腔脉动频率1.17 Hz;压力脉动范围11~12 kPa;每搏量71 cm^3。将部分硅胶管置入水箱,并引出水箱外,接在模拟循环机上,形成一循环系统(如图1)。

1.3 实验动物

四川杂种狗,体重13.8±2.1 kg,3%戊巴比妥钠静脉麻醉后,以弹丸致伤其下腹部。

1.4 测试方法

1.4.1 模拟血管瞬时变形过程的观察:将乳胶管接入循环装置(距弹道点45 cm处)以产生脉动流,在弹丸射入水箱的同时启动XGS-12型高速电影摄影机拍摄其瞬时变形过程,拍摄频率2 000~4 000幅/s。

1.4.2 压力测量:分别采用YC和YH型压阻式微型压力传感器(量程0.3 MPa,外径Φ 2 mm,Kyc=0.0912 kPa/mv、Kyh=0.04 kPa/mv)实时测量致伤瞬间模拟血管及实验动物胸、腹主动脉内的流体压力变化(传感器在X线机透视下经由颈动脉插入实验动物的胸、腹主动脉血管内固定位置)。传感器产生的电信号经过直流放大器放大后触发瞬态存贮示波器(HP54501A型)记录。

1.4.3 影像的处理及分析:采用EIG图像分析处理系统,通过计算机对高速摄影机所拍摄的结果进行定量分析和计算。

1.4.4 模拟血管材料力学特性的测试:采用Instron Model 1011型材料测试系统测试其应力-应变关系。

整个实验装置的示意图如图1所示。

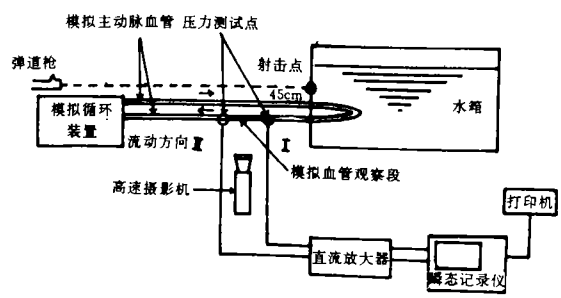


图1 实验装置示意图

Fig 1 The diagram of experimental apparatus

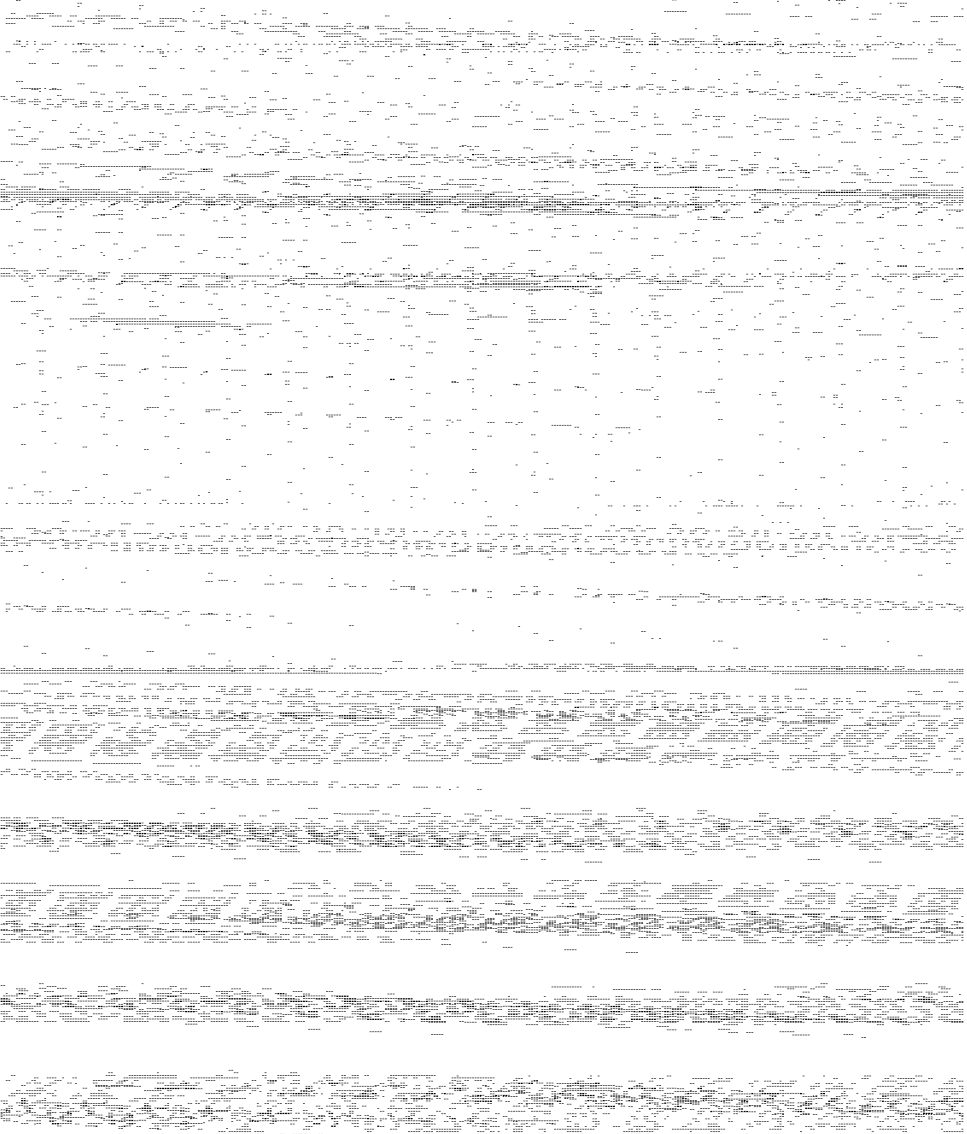
2 实验结果

2.1 致伤瞬间模拟血管的变形过程

当弹丸射入水箱时,产生巨大的压力波并形成瞬时空腔。在压力波及其瞬时空腔的膨胀和收缩作用下,模拟血管内的流体产生一系列的流体动力学变化,管内压力因此而急剧升高,并沿循环管路向外传播,引起远端模拟血管管壁发生膨胀和塌陷、拉伸和收缩变形。通过高速摄影技术,可观察到模拟血管的变形过程(如图2):当弹丸射入水箱时,流体突然向位于水箱之外、距弹道点45 cm处的模拟血管涌入,使其产生径向的膨胀变形,且逐渐前移,产生径向应力;继之轴向迅速伸长变形,产生轴向应力。在反复多次的脉动过程中,模拟血管发生明显的轴向和径向变形。这证明了对局部致伤时,模拟循环系统主干管路内流体确有突变,并沿循环管路向远处传播,形成"流体扰动"。

* 全军"八五"攻关课题

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



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

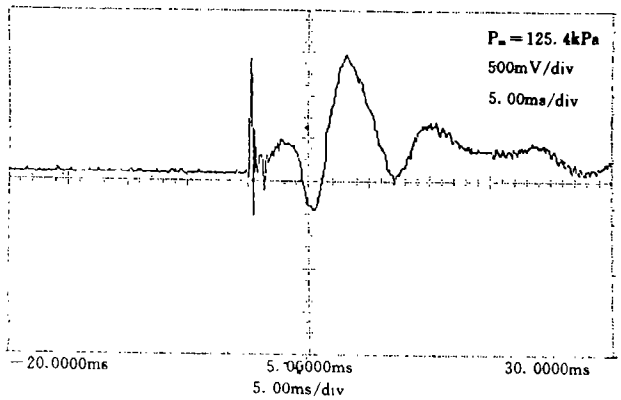


图 5　腹主动脉内血流压力波型

Fig 5　The blood-fluid pressure wave pattern in abdominoaorta

实验结果表明：腹主动脉内血流压力的变化大于胸主动脉，其平均值为胸主动脉的两倍多。从压力波型变化的特点来看，主动脉血流压力上升时间短、变化频率快。并且首先出现一个高频的压力脉冲。在腹主动脉，该脉冲幅值为正（峰值为 119.7 kPa）；而在胸主动脉，该脉冲幅值为负（峰值为 −114.0 kPa）。这很可能是弹丸撞击动物瞬间所产生的高压波在血管内传播所形成的类激波[4]；至于为什么前者为正，而后者为负，这可能与该高压脉冲波传播至血管终末端时心脏的阻尼作用、血管壁材料粘弹性的影响等因素有关[5]。腹主动脉内血流压力在该压力脉冲之后约 40 ms 达到其峰值，并有明显的低于正常血压的负峰值；而胸主动脉内血流压力在该压力脉冲之后 20 ms 就达到峰值。并且从压力波的变化过程来看，与模拟实验结果具有明显的相似性。

虽然从腹主动脉到胸主动脉，血流压力衰减较大（衰减了约 55%，这主要与动脉分枝血管和终端阻尼器官的卸载以及血管壁材料和血液的粘弹性作用有关），但在胸主动脉处的血流压力仍比伤前高许多倍（胸、腹主动脉内伤前基础血压为 11～14 kPa），从而仍可能对终端阻尼器官产生一定的损伤，其主要病理特点为心、肺等脏器的点片状出血，且以左心室心内膜和腱索附着处的点片状出血居多。

3　讨论

根据实验结果，高速枪弹对实验动物致伤后，局部组织所吸收的部分能量可通过血流压力波、流量波和类激波的形式由血流向远处传输，虽然传输的能量随距离的增加则衰减，但至少可远达胸主动脉。主动脉血管内流体动力学的剧烈变化，是属于非线性的[6]。关于因一些病理现象引起心血管系统内血流动力学非线性的变化、以及在循环系统中形成的类激波，国内外自 70 年代末、80 年代初已有一些研究[7,8]。但对于高能、瞬态作用的创伤来说，其流体动力学非线性现象更为复杂，对心血管系统血流的扰动作用也更强、并可能造成远隔的血管壁和心脏等脏器损伤。Kivity 和 Collins 对正常人在高加速度场（如汽车碰撞）中，主动脉血管内非线性波的传播作了数值分析，结果得出：压力脉冲发展为类激波、波前后管壁应变的突变将引起主动脉血管的断裂[4]。钝性撞击伤的实验结果也表明：血流压力波的能量释放于末端微小血管，可致其破裂出血[9]。

由于高速瞬态作用过程以及生物本身影响因素甚多，进行精确地模拟和理论分析是相当困难的，必须要作大量的简化和假设[10,11]。对一些更为复杂的影响因素的作用，还有待于有步骤地进一步完善和提高。

参考文献

1 Liu YQ, Chen Y, Chen L, et al. Mechanism and characteristics of the Remote Effects of Projectiles. J Trauma (China), 1990, 2(suppl): 16

2 刘荫秋，王正国，马玉缓. 创伤弹道学. 北京：人民军医出版社，1991：156～178

3 安　波，刘荫秋，何　平，等. 投射物伤远达效应发生条件的探讨. 中华创伤杂志，1991，增刊：15

4 陶祖莱. 生物流体力学. 北京：科学出版社，1984：428～436

5 安　波，刘荫秋，李曙光，等. 腹部高速枪弹伤与撞击伤瞬时血流压力变化的特点. 弹箭与制导学报，1994，1：48

6 安　波. 纯性损伤的力学效应. 兵工学报，1992，1：86

7 Holenstein R. Onn the propagation of a wave front in viscoelastic arteries. J Biochem Eng, 1984, 106(5): 115

8 虞元荪，王鹏巨，侯文贵. 血流的非线性因素与血流波的畸变. 生物医学工程学杂志，1994，11(1)：19

9 安　波，刘荫秋，周宝桐，等. 腹部撞击伤时肝脏损伤生物力学效应的初步探讨. 生物医学工程学杂志，1994，11(1)：9～13

10 Ruddinger G. Shock waves in fluid-filled distensible tubes. J Biomech Eng, 1980, 102(2): 23

11 Elad D. Iflation waves induced by axial acceleration of the aorta. J Biomech Eng, 1986, 108(8): 281

（收稿：1994-11-21；修回：1995-01-05）

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

The experimental study of fluid-dynamics and nonlinear changes induced by wound in aorta

An Bo, Liu Yinqiu, Li Shuguang, Wang Datian (The Field Surgery Research Institue of the Third Military Medical University, Chongqing, 630042)

Abstract The paper analysed and discussed the flow-dynamics and nonlinear changes and its propagation of blood-fluid, which induced by wound in the stimulated aorta and aorta. The results showed: it is evident that the sharp increase of the blood-fluid pressure in thoracaorta and abdominoaorta, and it can propagate fair distance in the vascular system; it may be the principal factor responsible for the small spotty and flat hemorrhages of organs at distant sites that the drastic fluid-dynamics changes of blood-fluid as well as the stress-strain acting on aorta.

Key words wounds, gunshot; hemodyamics; non-linear

烧伤后胃肠粘膜增殖受抑的观察和恢复中多胺、鸟氨酸脱羧酶mRNA表达的作用*

Observation of dynamic changes of GI mucosa proliferation and the effect of polyamine and ODCmRNA expression on the repairment of postburn GI mucosa

杨 桦 杨宗城 黎 鳌 (第三军医大学西南医院烧伤研究所) 630038

烧伤后胃肠粘膜损伤,一般为可逆性,但其细胞增殖与修复机理尚未阐明。本实验重点研究了烧伤后胃肠道粘膜细胞增殖受抑情况及其发病因素和鸟氨酸脱羧酶(ODC)及催化产物多胺在修复中的作用。发现30%Ⅱ度烫伤大鼠伤后6 h胃肠粘膜细胞增殖活性明显受到抑制,增殖细胞数、增殖指数及标记细胞减少,DNA合成时间和细胞增殖周期延长,胃肠粘膜DNA、RNA及蛋白质合成率和含量以及湿重均显著减少,伤后24 h增殖活性受抑制最为明显。随着时间的迁移,修复机制不断完善,伤后48 h一般可恢复正常。回肠受抑的程度稍重于胃和空肠。

烧伤后胃肠道粘膜细胞增殖受抑制的发病因素甚多,从胃与肠道粘膜细胞增殖受抑制的时间分析,均于伤后6 h即受抑,24 h最显著,48 h恢复正常,变化规律基本一致,可见烧伤后胃肠道粘膜细胞增殖受抑制的主要原因是全身因素,而非单纯局部因素。本实验还发现胃肠道粘膜缺血可能是引起粘膜细胞增殖活性受抑制的关键,烧伤后3 h胃肠粘膜血流量即显著减少,伤后12 h达峰值,到伤后48 h尚未恢复正常,血流量减少与粘膜细胞增殖受抑明显相关,研究还发现烧伤后血浆血管紧张素Ⅱ、内皮素均显著升高,是伤后胃肠粘膜血流量下降的重要原因。

在此基础上,本研究探讨了ODC及多胺在粘膜修复中的作用,ODC是多胺生物合成中的第一个关键酶,研究发现烧伤后3 h ODCmRNA表达即增强,6 h胃、空肠及回肠粘膜ODC活性已显著增加,24 h达峰值,烧伤后48 h恢复正常。腐胺、精脒、精胺的变化同ODC的变化一致。动物伤后给予ODC特异性抑制剂DFMO,则发现ODC活性及多胺水平未增加,至烧伤后48 h胃肠粘膜DNA、RNA、蛋白质含量及合成率及粘膜湿重均未能恢复正常,粘膜细胞增殖活性也未能恢复。

给予外源性精脒则能消除DFMO的抑制,使伤后48 h细胞的增殖活性恢复正常。表明外源性精脒可补充因ODC活性受DFMO抑制所造成的内源性多胺合成的不足,但外源性多胺并不能改变烧伤后胃肠粘膜修复的程度。烧伤后ODCmRNA的表达增强,ODC活性增加对于多胺的大量产生具有直接作用,ODC活性增加是粘膜细胞多胺增加的前提,它的增加与ODCmRNA增强有着密切的联系。该结果不仅说明烧伤后胃肠粘膜修复迅速,而且伴有显著的ODC活性的增加及多胺水平升高,提示ODC与多胺在胃肠粘膜修复中起重要作用。本实验还发现影响粘膜细胞生长有关的胃泌素、胰岛素及肠高糖素在烧伤后均显著升高。

关键词 灼伤;多胺;鸟氨酸脱羧酶类;基因表达;胃粘膜;肠粘膜

中图法分类号 R644

* 国家自然科学基金资助项目,No. 39290700

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