DOI:10.16016/j.1000-5404.1993.02.031

颌面投射物伤早期肺的病理形态及病理生理改变

牙祖蓉 李忠禹 张新芳 蒋和田 谭颖徽 （第三军医大学新桥医院颌面外科）630037
刘荫秋 赖西南 （第三军医大学野战外科研究所六室）630042

现代火器损伤范围广泛，除了原发伤道组织的严重破坏，伤道周围及远隔脏器组织也受不同程度损伤。因此，在临床救治中，不能局限于直接受损局部的处理，应顾及全身各生命器官的间接损伤。本实验旨在观察犬下面部投射物伤早期肺的病理形态学及病理生理学改变，为颌面火器伤的救治提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 动物及致伤[1]

四川地区健康杂种雄性犬48只，体重10～16kg。随机分成A（$n=20$）、B（$n=18$）、C（$n=10$）3组。以3%戊巴比妥钠按30mg/kg体重后肢静脉推注麻醉后，将犬伏卧于致伤架上，以五三式滑膛枪发射1.03g钢球，射距6m，致伤点为左下颌骨体后分至下颌角之间，自左向右射击，A组致伤速度为1500m/s，B组为800m/s，C组为对照组。

1.2 主要指标观察

1.2.1 临床指标：观测致伤前及致伤后0、3、6 h呼吸、脉搏、血压和动静脉血气的改变。

1.2.2 血清ACE活性测定：对照王赋敏等[2]之方法测定致伤前、致伤后0、6 h血清ACE活性，所用HGG由海军总医院中心实验科提供，以752型紫外分光光度计比色。酶活性以活性单位U表示（1U=1nmol/ml/min）。

1.2.3 支气-肺泡灌洗液张力测定[3]：活杀对照组及伤后6 h的A、B组动物，取左下肺叶，以生理盐水（5ml/g湿肺）经支气管反复灌洗5次，收集抽回之液体，4℃离心5min（100×g），去除残存碎片和细胞，采用Wilhel改良式膜天秤测量灌洗液之最大、最小表面张力及滞后环面积。

1.2.4 病理形态学观察：活杀伤后6 h A、B组及对照组动物，观察肺的大体病变并取材作光、电镜观察。

2 结果

2.1 临床指标

致伤后3min内部分动物出现呼吸抑制，5min后自行恢复至伤前水平。致伤前后（包括伤后0、3、6 h）之呼吸、脉搏、血压及动静脉血气均无显著改变。

2.2 血清ACE活性改变（见表1）

表1 血清ACE活性改变（$\bar{x}\pm s$）

组别	伤前（U）	伤后（U）	
		即刻	6 h
A组	42.6±8.1	34.5±7.5*	17.5±6.3**
B组	43.0±11.6	41.3±10.7	32.4±7.8*

*$P<0.05$； **$P<0.01$

由表中可见A组在伤后即刻ACE活性即明显降低。伤后6 h下降更为显著；B组到伤后6 h才呈明显下降。

2.3 支气管-肺泡灌洗液表面张力改变（见表2）

表2 支气管-肺泡表面张力改变（$\bar{x}\pm s$）

组别	滞后环相对面积（%）	最大张力 dyne/cm	最小张力 dyne/cm
A组	1.78±0.21	34.8±5.6△	26.5±2.3
B组	1.85±0.16	38.5±4.9	27.3±3.8
C组	2.10±0.25	38.2±5.7	29.4±5.2

△ $0.05<P<0.1$

表中可见A组支气管-肺泡灌洗液最大表面张力在伤后6 h呈明显的下降趋势。其余指标未出现显著改变。

2.4 病理形态改变

大体观以肺点、片状出血为主要表现（图1），A组发生率为8/29（40%），B组为2/18（11%）。两组比较相差非常显著（$P<0.0001$）。出血多位于中下肺叶或肺门附近。未见明显水肿及肺大疱形成。光镜

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

下可见出血区血管破裂，血细胞溢于血管之外，充斥肺泡腔(图 2)；其附近血管充血，偶见小血栓形成，肺泡壁无明显增厚或破坏。电镜下除以上改变以外还可见Ⅰ、Ⅱ型肺泡上皮细胞轻度肿胀，Ⅰ型肺泡上皮细胞板呈小体排空(图 3)；肺泡壁毛细血管充血，内皮细胞微饮泡增多，管腔可见白细胞及血小板扣押(图 4)。以上改变主要见于有出血之肺，无出血肺改变不明显。对照组未发现任何异常改变。

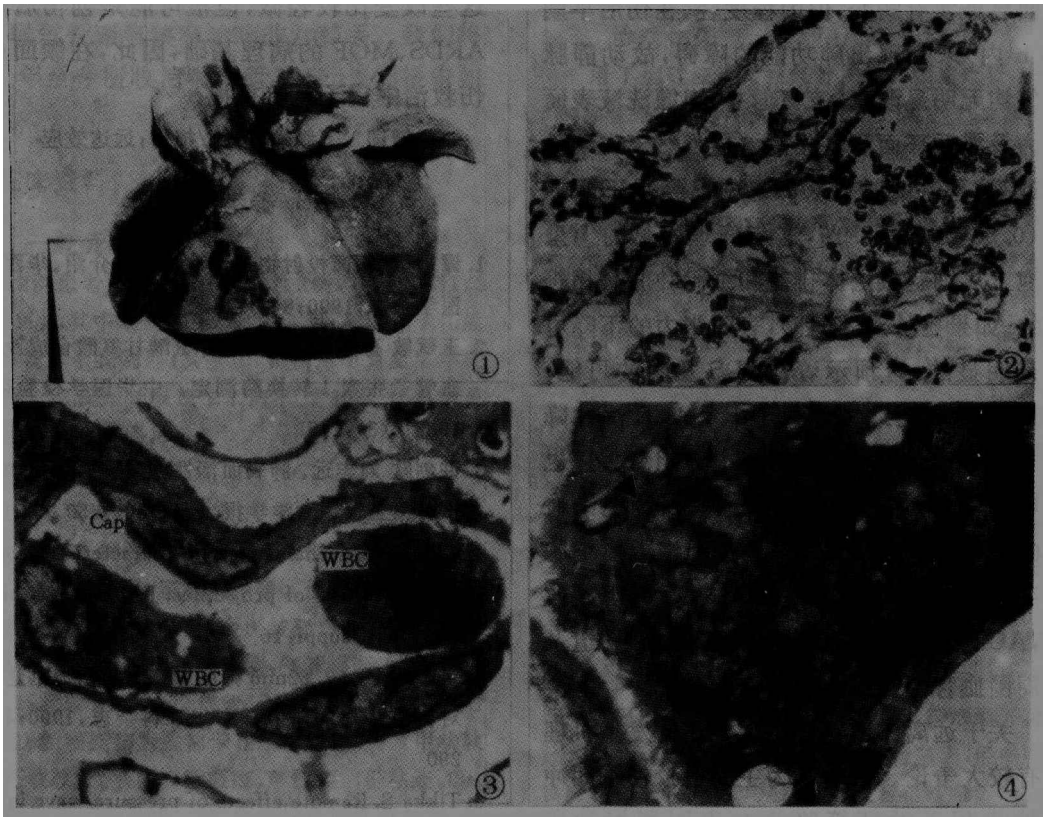


图 1　致伤(A)组伤后 6 h 肺斑片状出血

图 2　肺血管破裂，血细胞充斥肺泡腔　　HE×200

图 3　肺泡Ⅰ型上皮细胞板层体排空(▲)　　TEM×10 000

图 4　肺毛细血管(Cap)充血，管腔内有白细胞(WBC)扣押　　TEM×5 000

3　讨论

近年来，有关远离伤道器官组织损伤已有不少报道[4~6]。弹道学家把与原发伤道没有解剖连续的、伤道外组织和器官的损伤称为远达效应[7]。有文献报道[4,5]：后肢、腹部及头颅的高速投射物伤时，都出现不同程度的肺病理形态及病理生理改变，表现为肺出血，肺泡上皮细胞肿胀，Ⅰ型细胞板层体排空，毛细血管扩张，微血栓形成，白细胞和血小板扣押等改变；肺分流量增加。肺出血率因致伤部位不同而异，后肢伤为39.1%，腹部伤为17.6%，颅脑伤为 75.0%[4]。颌面部解剖结构及生理功能特殊，有关该部位火器伤远达效应之研究尚未见报道。本实验结果显示颌面高速投射物伤肺出血率为 8/20(40%)，中速投射物伤只有 2/18(11%)，相差非常显著。此结果提示远隔脏器的损伤是高速火器伤的特点之一。在高速致伤(A)组中，除肺出血外，还可见肺泡上皮细胞及毛细胞血管的

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

损害，其表现与以上报道相类似。中速致伤（B）组除 2 例出现点状肺出血外，其余动物肺部均无明显之病理改变。尽管病理形态学方面已证实有病变，但因程度轻，在伤后早期（6 h 内）未表现出肺功能的障碍，故动静脉血气均无明显改变。支气管-肺泡灌洗液表面张力及滞后环面积在伤后 6 h 虽然未出现显著改变，但在高速致（A）组中已经呈下降趋势（$0.05 < P < 0.1$），这与病理所见的 I 型肺泡上皮细胞板层体排空和细胞肿胀是相符合的。如果延长观察时间，表面张力的下降可能是明显的，这预示着 ARDS 发生的可能。伤后 6 h，高速致伤（A）组血清 ACE 活性降低非常显著（$P < 0.0001$），中速组（B 组）也有明显下降，这与肺泡上皮细胞及肺毛细血管的损害有一定关系[8]。B 组肺泡上皮细胞及毛细血管内皮细胞在形态学上无明显改变，ACE 活性和降低可能主要是由于伤道及其周围血管内皮细胞的损伤所致[9]。

关于远离伤道器官组织损伤的发生机理尚有较大争论。目前认为主要是致伤瞬间冲击波作用于循环管路使血流剧烈扰动所致[4]；亦有学者认为是冲击波直接传播的结果[6]。肺含气量大、比重低，压力波对其损伤作用可能是次要的，起主要损害作用的很可能是循环管路血流的剧烈扰动。后肢投射物伤肺出血率（39.1%）显著高于腹壁伤（17.6%）提示了这一点。在颌面部高速投射物伤时，瞬时空腔挤压、推移和牵拉嚼肌、口底组织及下颌骨，致使局部发生强烈的血流紊乱（逆流、湍流），并传递到肺循环，导致肺血管出血。另外，沿气道壁、气道腔及颈-胸壁组织下传的压力波对肺亦有一定损伤作用。

不管损伤的发生机理如何，颌面投射物伤（主要是高速投射物伤）早期肺部确实发生了病理形态学和一些病理生理的改变。尽管这些改变比较轻微，但很可能是创伤后发生 ARDS、MOF 的病理基础，因此，在颌面火器伤救治中应予足够重视。

关键词 下颌损伤；肺/损伤；远达效应

参考文献

1. 谭颖徽。颌面投射物损伤动物模型介绍。华西口腔医学杂志，1990；8(2)：146
2. 王赋敏 孙阿成。马尿酰甘氨酰甘氨酸合成及血清血管紧张素 I 转换酶测定。中华医学检验杂志，1983；6(3)：145
3. 许剑欧 刘志远。肺表面活性物质表面张力动态测试。第三军医大学学报，1987；9(1)：50
4. Liu YQ. Mechanisms and characteristics of the remote effects of projectiles. J Trauma (China), 1990；6(2)suppl：16
5. 雷鹏 朱诚。7.62mm 弹颅脑伤时冲击波远达效应•对内脏损伤的研究。中华外科杂志，1990；4(6)：290
6. Tikka S. Remote effects of pressure wave in missile trauma：the intra-abdminal pressure changes in anesthetized pigs wounded in one thigh. Acta Chir Scand，1982；suppl 508：167
7. 刘荫秋。高速火器伤的现代概念。人民军医，1987；12：4
8. Stalcup SA. Inhibition of converting enzyme activity by acute hypoxia in dogs. J Appl Physiol，1979；46：227
9. Caldweel P. Angiotensin-converting enzyme：vascular endothelial localization. Sctence，1976；191：1050

（收稿：1992-03-28；修回：1993-02-03）

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