DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.02.006

创伤性连枷胸呼吸病理生理及牵引治疗的实验研究

宋新明* 蒋耀光 程世模 范士志 王如文 郑成位 (大坪医院 胸外科)
王 慧 杨映波 傅祥林 (大坪医院 创伤科)

提 要 本实验通过骨膜外剪断犬多根多处肋骨的连枷胸实验模型,经过致伤前后,左、右气管及支气管不同时相O_2和CO_2检测及呼吸功能和生化测定,证明连枷胸的"摆动气体"是不存在的。其病理生理改变主要是因为反常呼吸运动所致,牵引治疗仍不失为一种有效的治疗方法。本实验为连枷胸的临床救治提供了理论和实验依据。

关键词 连枷胸;牵引术

连枷胸又叫浮动胸壁,是严重的闭合性胸部创伤之一。目前,对连枷胸病理生理机理和治疗方法的认识尚不统一,尤其对是否存在"摆动气体"(Pendelluft)及牵引治疗效果等尚有争议。为此,我们对连枷胸的呼吸病理生理及牵引治疗的效果,进行动物实验研究,以期为临床救治提供理论和实验依据。

实验材料及方法

杂种雄家犬10只,重12～18kg,实验前禁食12h,戊巴比妥钠20～30mg/kg静脉麻醉,在气管镜直视下行左、右主支气管插管(L:70cm, Id:1.5mm)后,于总气管插入F—38#气囊导管,再在导管内插入主气管气体采集管(L:50cm, Id:1.5mm),末端在气管隆凸上5cm左右。模型制作:左胸剪毛备皮及消毒后,行外侧切口,切断胸壁各肌层后,暴露出4～8肋,将每肋近肋骨角及肋软骨处分离1～2cm,并将其截除1cm,使之出现明显的反常呼吸,术中保持胸膜完整,造成之浮动胸壁面积约90～120cm²。牵引方法:用三把巾钳固定于浮动胸壁,牵引重力为2～2.5kg,使反常呼吸运动消失,用自同步抽气架固定三付50ml注射器作为气体采集器,分别于创伤前、创伤后1h,牵引1h同步采集吸气相,呼气相气管(隆凸上5cm)及左、右主支气管之呼吸气体,每呼吸相5ml,共30ml。以胸腔压的水柱波动作为吸气相、呼气相的指标信号。于上述时间及牵引3h分别测定呼吸功能及采集血样行血气分析和生化测定。呼吸气体(O_2,CO_2)含量分析采用日本岛津公司产GC—7AG型气相色谱仪,检测器:TCD,色谱柱:3.2mmΦ×2.0m玻璃柱,填料:GDX—104(天津化学试剂二厂产)。呼吸率(RR),潮气量(VT),通气量(Vm),肺泡通气量(Valv),动态及有效肺顺应性(DLC, EC),呼吸道力(R),双侧胸腔压力(P_L、P_R),中心静脉压(CVP)及心率(HR)等指标,均采用日本光电公司产6004型多导生理仪测定。血气分析采用美国IL1303型血气分析仪。血乳酸应用一般生化方法,组织蛋白酶-D应用Tanable等人[1]的方法,β-葡萄糖醛酸脱氢酶应用Kim's法[2]测定。统计方法采用配对资料t检验。

结 果

1. 呼吸气体(O_2、CO_2)含量分析。(见附表)

附表 创伤前后气管及左右支气管 O_2、CO_2含量(%) $n=10$

			创伤前	伤后1h	牵引1h
O_2含量	吸气相	Mi	17.85±0.15	17.90±0.19	17.83±0.18
		Ri	17.60±0.16▲	17.56±0.16▲	17.62±0.18▲
		Li	17.55±0.13▲	17.55±0.17▲	17.55±0.16▲
	呼气相	Me	13.99±0.32	15.01±0.33★	14.81±0.19★
		Re	13.94±0.22	14.72±0.26★	14.59±0.28★
		Le	13.78±0.25	14.45±0.23★	14.47±0.27★
CO_2含量	吸气相	Mi	1.98±0.25	1.67±0.20	1.70±0.15
		Ri	2.28±0.27▲	2.25±0.19▲	2.23±0.18▲
		Li	2.40±0.27▲	2.08±0.24▲	2.32±0.24▲
	呼气相	Me	4.72±0.08	4.32±0.11★	4.32±0.14★
		Re	4.70±0.09	4.42±0.12★	4.33±0.14★
		Le	4.65±0.12	4.36±0.15★	4.32±0.16

M:气管 R:右支气管 L:左支气管 i:吸气相 e:呼气相
▲:与同一时刻气管内含气量比较 $P<0.05$
★:同一部位与伤前比较 $P<0.05$

* 现在广州军区广州总医院创伤外科中心

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

(1)在吸气相,于创伤前、创伤后 1h 及牵引 1h,气管内的 O_2 含量均明显高于左、右支气管内的 O_2 含量($P<0.05$),气管内的 CO_2 含量均显著低于左、右支气管内 CO_2 含量,而左、右支气管间 O_2 及 CO_2 含量均无显著差异($P>0.05$)。

(2)在呼气相,创伤前、创伤后 1h 及牵引 1h 末,气管与左、右主支气管及左、右支气管间 O_2 和 CO_2 含量均无显著性差异($P>0.05$)。

2. 潮气量(VT),动态肺顺应性(DLC)及有效肺顺应性(EC)于伤后 1h 显著下降($P<0.01$);而呼吸道阻力(R)和呼吸率(RR)明显增加(R: $P<0.05$,RR: $P<0.01$),并随牵引时间的延长逐渐趋于恢复。牵引 1h 与伤后 1h 比,呼吸道阻力和呼吸率明显降低(R: $P<0.05$,RR: $P<0.01$);而牵引 3h 后,二者有所上升,但无显著差异($P>0.05$)。牵引 3h 与伤后 1h 相比,潮气量,动态肺顺应性及有效肺顺应性均明显增加(VT、EC: $P<0.01$,DLC: $P<0.05$)(见图 1、2)。

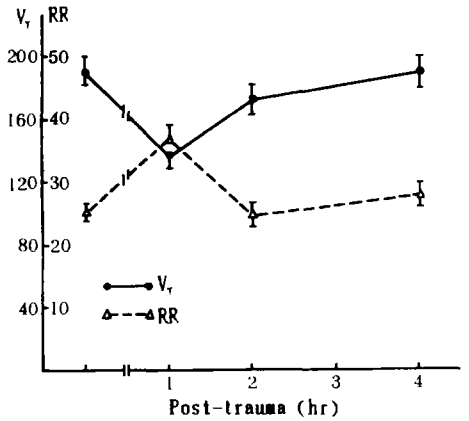


图 1. 潮气量(V_T)和呼吸频率(RR)变化

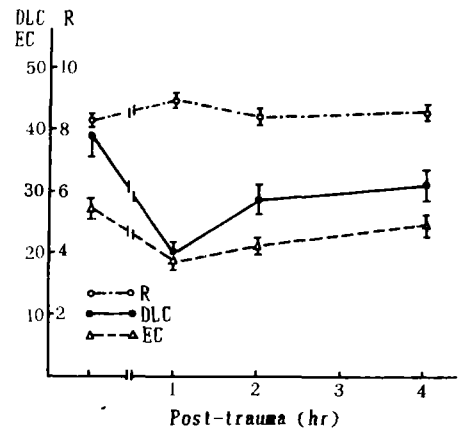


图2. 动态肺顺应性(DLC)、有效顺应性(EC)及呼吸道阻力(R)变化

3. 伤后 1h,每分钟通气量(Vm)明显增加($P<0.05$),牵引 1h 后恢复($P>0.05$),以后再次上升($P<0.05$)。伤后 1h 及牵引 1h 末与正常相比,肺泡通气量无明显改变($P>0.05$),牵引 3h 则明显上升($P<0.05$)(见图 3)。

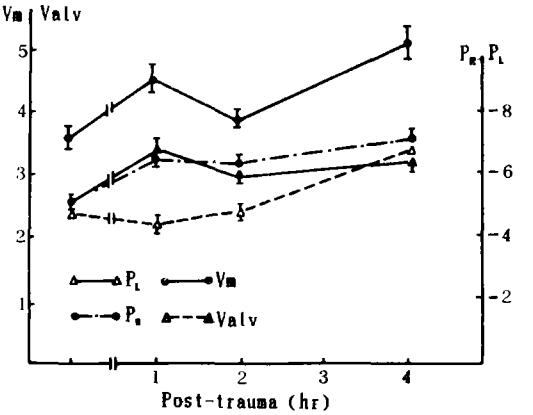


图3. 每分钟通气量(Vm)及肺泡通气量($Valv$)、双侧胸腔负压(P_R、P_L)之变化

4. 双侧胸腔压在创伤前后及牵引后无明显压差($P>0.05$),但创伤后 1h 双侧负压明显增加(P_L: $P<0.05$, P_R: $P<0.01$),牵引后均无明显改变($P>0.05$)(见图 3)。

5. 血气分析: PaO_2 于伤后 1h (66.9±3.9) 与伤前(81.0±3.3)比较明显降低($P<0.01$),牵引后有所上升,但无显著差异($P>0.05$)。$PaCO_2$ 及 HCO_3^- 伤后进行性下降,牵引未见逆转,牵引 1h(33.63±2.76, 15.44±0.88)和 3h(30.33±1.39, 15.01±0.59)与伤前(43.54±2.78, 18.61±1.15)比较均明显降低($P<0.01$)血气呈现持续呼吸性碱中毒并代谢性酸中毒改变。

6. 血浆组织蛋白酶-D(Cath-D),乳酸(LA),β-葡萄糖醛酸酶(β-G)于伤后明显增加(D: $P<0.01$, LA, β-G: $P<0.05$),Cath-D、LA 牵引后逐渐恢复,牵引 3h 比伤后 1h 明显降低(D: $P<0.05$, LA: $P<0.01$),而 β-G 于牵引 1h 和 3h 与伤前比较无明显差异($P>0.05$)(图 4)。

7. 心率(HR),动脉压(ABP)及中心静脉压(CVP)于创伤前后均无明显改变($P>0.05$)。

讨　　论

连枷胸伤员存在"摆动气体"是 Brauer[3] 于 1909 年首现提出。其内容为:由于反常呼吸运动,在吸气时,伤侧肺内的部分气体进

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

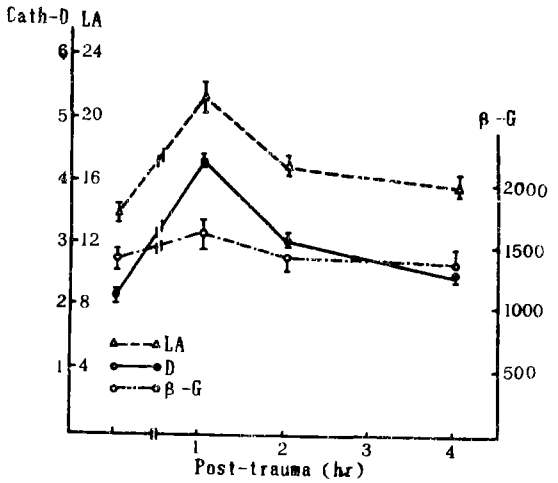


图 4. 血乳酸(*LA*)组织蛋白酶 *D*(*Cath*– *D*)及β葡萄糖醛酸酶(*β*– *G*)变化

入健侧肺内；呼气时，健侧肺的部分气体又进入伤侧肺内，如此来回随呼吸流动，始终有部分气体不能与大气交换，形成所谓的"摆动气体"，它是引起缺氧和呼吸衰竭的主要原因[4]。根据这种观点："摆动气体"存在的客观条件是：在吸气或呼气时，两侧支气管内的气体含量(O_2 和 CO_2)必须存在差别。根据我们的实验结果，无论 O_2 还是 CO_2 在吸气相和呼气相，于创伤前后及牵引后，左右支气管的含量均无明显差别，证明摆动气体是不存在的。与 Malloneg[5] 所得的结果相同，建议在连枷胸的病理生理改变中取消"摆动气体"这一概念。

近来，有些作者[6][7][8]认为于连枷胸时所出现的呼吸窘迫，低氧血症等现象，主要是因钝挫伤所致的肺实质损害，并非来自反常运动。当然，广泛的肺挫伤可以引起肺泡和间质出血、水肿，功能残气量降低及动－静分流，而致严重的呼吸功能障碍。但根据我们的实验结果：仅造成单纯的连枷胸并不伴有肺挫伤。伤后有效肺顺应性、动态肺顺应性和潮气量均降低，呼吸率、呼吸道阻力和双侧胸腔负压明显增加，每分钟通气量增加；而肺泡通气量无相应改变，这系列变化致使呼吸作功显著增加。伤后 PaO_2 降低，血乳酸、组织蛋白酶－D及β－葡萄糖醛酸酶升高，说明呼吸功能明显降低，组织处于严重缺氧状态，并影响到组织细胞的功能，细胞溶酶体酶释放增加。因而我们认为：在连枷胸伤员中，肺挫伤只是加重连枷胸伤员呼吸功能障碍及引起低氧血症等变化的因素之一，而不是主要的因素。

有作者[9]报道连枷胸伤员的心输出量及心脏指数降低，而中心静脉压正常。根据我们实验初步观察，创伤前后及牵引后心率、动脉压和中心静脉压均无显著改变。对于连枷胸的心功能改变，有待于进一步实验研究。

牵引治疗是连枷胸治疗中经典方法，随着肺挫伤理论的提出，许多作者[6][10][11]认为：胸壁固定的作用不大，由于肺挫伤是连枷胸病理生理改变的主要原因，因而应该按肺挫伤的处理原则来治疗创伤性连枷胸，即早期限制输液，应用甾体类激素及广谱抗菌素。我们的实验可看出，单用牵引治疗后，肺顺应性增加，潮气量、肺泡通气量加大，呼吸率及呼吸道阻力下降，PaO_2 有所回升，血乳酸、β－葡萄糖醛酸酶及组织蛋白酶－D显著降低，说明牵引治疗能改善肺功能，降低呼吸作功，纠正组织缺氧状况。这不仅肯定了牵引治疗效果，也更加说明肺挫伤不是引起连枷胸病理生理改变的主要因素。而且，伤员治愈后也不会遗留胸廓畸形。许多学者致力于简便而有效的固定器材的研制，已有多种牵引固定器材应用于临床，并取得了显著效果。

参 考 文 献

1. Tanable ET, et al. Activities of cathepsin D in rat prostate during castration induced involution. J. Urol 1982; 127: 826
2. Kim YS, et al. Castroenterology 1965; 49: 50
3. Kurihiko Harada, et al. Experimental pendulum air in the flail chest. Jpn. J. Surg. 1983; 13(3) 219
4. 蒋耀光，主编。胸部创伤－急救诊断及治疗。重庆：科学技术文献出版社重庆分社，984; 171

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

5. Maloneg JV, et al. Paradoxical respiration and "pendecluft" J, Thorac. cardiovasc, Surg 1961; 41 (3) : 291
6. Shackford SR, et al. Selective use of ventilation therapy in flail chest injury J. Thorac. cardiovasc, 1981; 81: 194
7. Rebihan M, Litwin MS. Morbidity and Mortality associated with flail chest injury. Areview of 83 cases. J. Trauma. 1973; 13(8) 663
8. Schall MA, et al. The unchanged Mortality of flail chest injuties. J. Trauma. 1979; 19: 492
9. Duff JM, et al. Flail chest, A clinical review and physiological studdy. J. Trauma. 1968; 8(1) 63
10. Downs JB. Invited Editorial Comment. Arch. Surg 1978; 113: 902
11. Trinkle JK. Management of Major thoracic wall Trauma. Current surg. 1981; 42(3) : 181

(收稿: 1988. 9. 8; 修回: 1989. 1. 16)

The Respiratory Pathophysiology and Traction Treatment of Traumatic Flail Chest : An Experimental Study on Dogs

Song Xiuming , et al
(*Department of Thoracic Surgery , Daping Hospital , Third Military Medical College*)

The pathophysiology and treatment of flail chest was studied on a modified Maloney's model in 10 dogs. Pendulum airflow was not found in this experiment. It is concluded that the pathophysiological changes of the flail chest is mainly caused by paradoxical respiration, and the traction of the flail segment is a sim le and effective method of treatment. This study provides some experimental and clinical data for the treatment of flail chest.

Key words : Flail chest/TH ; Traction/MT

(上接 98 页)

3B are much lower than 2A and 3A . The survival time of shocked animals treated with SOD is markedly prolonged . The results suggest that administration of SOD can protect cells against the peroxidative tissue damage produced by oxygen-derived free radicals , depress the release of lysosome enzymes and prolong the survival time of shocked animals .

Key words : Superoxide dismutase/PD ; Free radicals ; Malondialdehyde ; Artery , superior mesentery ; Shock

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net