DOI:10.16016/j.1000-5404.1987.01.022

家兔烟雾吸入伤模型的制作

安 静 黎 鳌 杨宗诚 尤忠义 魏钜菊（第一附属医院 烧伤中心）

烟雾吸入伤的病死率很高，已成为烧伤患者死亡的重要原因和急待解决的问题。为此，我们根据烟雾吸入伤大都发生在相对闭合空间的实际情况，在本实验室原有大动物模型的基础上[1]，设计、制作了家兔烟雾吸入伤模型，现将制作方法介绍如下：

材 料 和 方 法

一、动物 健康家兔30只，体重2.8～3.4kg，雌雄不限，致伤前检查一般状况和动脉血气分析（耳中央动脉穿刺取血），正常者方被选用。伤后观察24 h，股动脉放血活杀。

二、仪器 1. 烟雾发生器：由直径32cm的高压锅改装而成。锅内底部安装一1200w的电炉。锅盖上原有的安全阀改为空气进入孔。在锅的侧壁钻两孔，一用于引入电炉电源线，另一与烟箱连结，作为烟雾的出口（图1）。

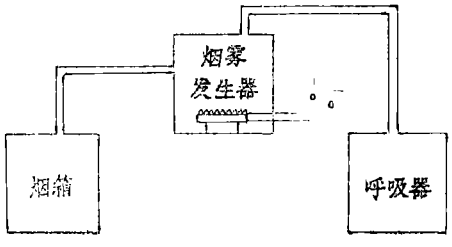


图1 家兔烟雾吸入伤模型示意图

2. 烟箱：木制，密闭不漏烟，容积为40×23×27cm³，烟箱壁上有直径为2.0和2.5cm两孔，分别为烟雾的入口和出口。内装白炽灯两个，用于控制烟箱内的温度。动物入口位于烟箱一侧（图1）。

3. 发烟材料：干燥的松木木屑100g加煤油30ml，用前混匀。

4. 江湾Ⅰ型微型人工呼吸器：用于发烟过程中向烟雾发生器内鼓风。

5. 自动平衡记录仪：用铁-康铜电偶记录烟雾发生器内和烟箱的温度。

三、致伤过程 稳定电压在200V，接通烟雾发生器电源，预热15～20min，使发生器内温度上升至85～90℃，放入发烟材料，发烟4.5～5min，然后将烟雾发生器与烟箱接通。鼓风（频率50次/min，100ml/次）5 min，使烟箱内充满烟雾，温度控制在38～40℃之间。按恒定的位置将家兔放入，自行吸入烟雾6分45秒至7分钟，取出动物，观察伤后情况，必要时行胸部加压人工呼吸，协助动物恢复自主呼吸。伤后动物自由摄食饮水。致伤前（鼓风4.5～5 min）以及致伤3～3.5min和6～6.5 min时，分别从烟箱内采样，进行烟雾含氧（O_2）和一氧化碳（CO）浓度分析。

四、观察指标及方法

1. 临床表现：主要观察呼吸次数和胸部听诊，如干、湿罗音等。

2. 动脉血气分析：伤后5 min和24 h从耳中央动脉取血，用IL_{1303}型血气分析仪和IL_{282}血红蛋白分类仪测定。

3. 烟雾含O_2和CO浓度分析：使用SC-3气相色谱分析仪测定，计算波峰的高度。

4. 病理检查：动物活杀，取出肺脏，经肉眼观察后，在左肺下叶背部取材，进行光镜和电镜检查。

结 果

1. 临床表现 所有动物在伤后立即出现呼吸加快，达110～130次/min，继之呼吸次数恢复并逐渐减慢，出现鼻翼煽动、呼吸困难，伤后2 h，肺部均可闻及干罗音，24 h偶闻湿罗音。

2. 动脉血气分析（表1、2） 伤后5

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

表1 部分动脉血气分析结果（$\bar{X}\pm SD$）

	pH	PaO_2(mmHg)	$PaCO_2$(mmHg)	HbCO(%)	$SatO_2$(%)
伤前值	7.354±0.029	90.14±7.078	32.23±2.580	5.48±2.078	95.58±0.774
伤后5 min	6.941±0.062*	67.55±8.585*	33.45±4.541*	59.82±4.790*	79.90±9.621*
伤后24 h	7.371±0.033	85.18±6.523	33.93±3.896	5.95±2.567	95.23±1.390

*：与伤前相比，差异显著 $P<0.05$

表2 部分动脉血气分析结果（$\bar{X}\pm SD$）

	HCO_3^-(mEq/L)	TCO_2(mmol/L)	SBE(mEq/L)	SB(mEq/L)
伤前值	18.04±3.179	18.91±3.286	-5.84±3.488	20.30±2.760
伤后5 min	8.38±2.077*	9.26±2.368*	-22.40±2.428*	6.75±2.103*
伤后24 h	20.52±2.186	21.50±1.985	-2.99±1.750	22.18±1.846

分钟，动脉血氧分压（PaO_2）、血氧饱和度($SatO_2$)、pH、实际碳酸氢盐(HCO_3^-)、总二氧化碳（TCO_2）、细胞外液剩余碱（SBE）及标准碱（SB）均明显下降，与伤前相比差异显著（$P<0.05$）。碳氧血红蛋白（HbCO）明显升高（$P<0.05$），动脉二氧化碳分压（$PaCO_2$）升高不明显。

伤后24 h，血气变化已恢复，接近伤前水平。

3. 烟雾含O_2和CO浓度分析 烟雾成分复杂且多变，我们选择了其中有一定代表性的CO和O_2浓度进行测定，结果如表3所示，CO浓度逐渐上升，O_2浓度逐渐下降。

4. 病理结果 肉眼所见：伤后24h，可见动物的喉、气管及支气管粘膜充血、水肿，气管腔内含有量不等的白色泡沫状液体；肺部病变主要分布在双肺下叶，以充血和出血为主（图2）。

表3 烟雾含O_2和CO浓度分析（$n=40$，$\bar{X}\pm SD$）

	致伤前	致伤3～3.5min	致伤6～6.5min
CO(%)	0.7273±0.3539	1.7578±0.5840	2.3914±0.6032
O_2(%)	19.43±1.5228	17.77±1.6183	16.11±1.5540

光镜所见：支气管粘膜上皮坏死脱落，粘膜下水肿、炎性细胞浸润。肺部病变主要表现为血管内充血、肺泡内水肿及出血，肺泡间隔因充血变厚，肺泡腔内充以大量嗜伊红蛋白性物质和红细胞，肺泡壁和细气管粘膜下有大量中性白细胞浸润（图3）。

电镜所见：肺泡隔水肿，肺泡Ⅰ型上皮细胞无明显变化，肺泡Ⅱ型上皮细胞核周间隙增大，板层体减少、胞浆肿胀，内质网扩张，空泡变性（图4）；肺内细支气管纤毛上皮细胞内质网扩张，核周间隙增大（图5），有胞浆突起。

讨 论

烟雾吸入伤在平时和战时均较常见，但临床上很少发生单纯的烟雾吸入伤，因此，对其发病机制、病理、病理生理过程及治疗等的研究，大都依赖于动物实验，故建立一个稳定而实用的动物模型十分必要。70年代以来，Zawacki[2][3][4]等先后报告了狗和大白鼠的烟雾吸入伤模型。这种大动物模型（例如，狗的烟雾吸入伤模型），适用于较大规模的实验，检测体、肺循环的血液动力学

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

的变化，肺功能变化等[5]，需要较多的人力物力。大白鼠的烟雾伤模型，虽然可用于死亡率、伤情等方面的观察，但因动物小，不能满足某些实验的要求（如血量少，检测血液指标有困难）。本文所介绍的家兔烟雾吸入伤模型，可用于中、小规模的实验，采用自行吸入烟雾的方法致伤，动物不需麻醉、气管切开等伤前处置，省力省时，减少了对伤后检测指标的影响，便于观察喉头水肿等病理过程。另外，模型设备简单，较易制作。经过验证有如下特点：（1）伤后大多数动物临床表现相似，均有呼吸加快和肺部干、湿罗音；24 h均有肺泡内水肿和出血，电镜下可见肺泡Ⅱ型上皮细胞空泡变性；（2）每次致伤时，烟雾中CO和O_2的浓度变化基本相同；伤后5 min，动脉血气改变明显，每次动物的变化基本一致，PaO_2均在70mmHg左右，HbCO均在60%左右，这些结果说明：本模型属于重度呼吸道烧伤，伤情和致伤条件比较稳定，亦较标准化，经得起重复，适于研究烟雾吸入性损害。

本模型制作方法简单，较易掌握，但在操作过程中应注意：（1）电压稳定在200v左右，预热、预燃时间不能过长，否则燃料迅速燃烧，烟雾中CO浓度过高，超过动物的耐受能力，动物易死于烟箱内。（2）本模型死亡率为33%，较文献报告的烟雾吸入伤的最低死亡率28%相接近[6]，死亡均发生在伤后即刻，此时动物处于濒死状态，用舌钳将舌拉出，行胸部加压人工呼吸，有助于动物复苏，可降低死亡率。

本模型虽然具有设备简单，易于制作和伤情稳定等优点，但仍有它的不足之处，如①烟箱内缺少“风扇”样的搅拌装置，致伤时烟雾在烟箱内分布不均，入口处较浓，故须以恒定的位置放入动物。②发烟初期，有一瞬间的压力升高，烟雾发生器内缺少特定的调节装置。③烟雾成分很复杂，条件有限，只分析了CO和O_2的浓度变化，对丙烯醛等未能检测。设想如能就上述几点加以改进，此模型将会更加完善。

参考文献

1. Zawacki BE, et al. Smoke burn and the natural history of inhalation injury in fire victims: a correlation of experimental and clinical data. Ann Surg 1977;185:100
2. Zikria BA, et al. The chemical factors contributing to pulmonary damage in smoke poisoning. Surgery 1972; 71:764
3. 朱佩芳，等。狗烟雾吸入伤模型的制作。待发表
4. Stephenson SF, et al. Pathophysiology of smoke inhalation injury. Ann Surg. 1975;182:652
5. Zikria BA. What is clinical smore poisoning? Ann Surg 1975; 181:151
6. Davies J WL. Physiological responses to burning injury. London Acadmic Press 1982:280

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

家兔烟雾吸入伤模型的制作

（正文见第71页）

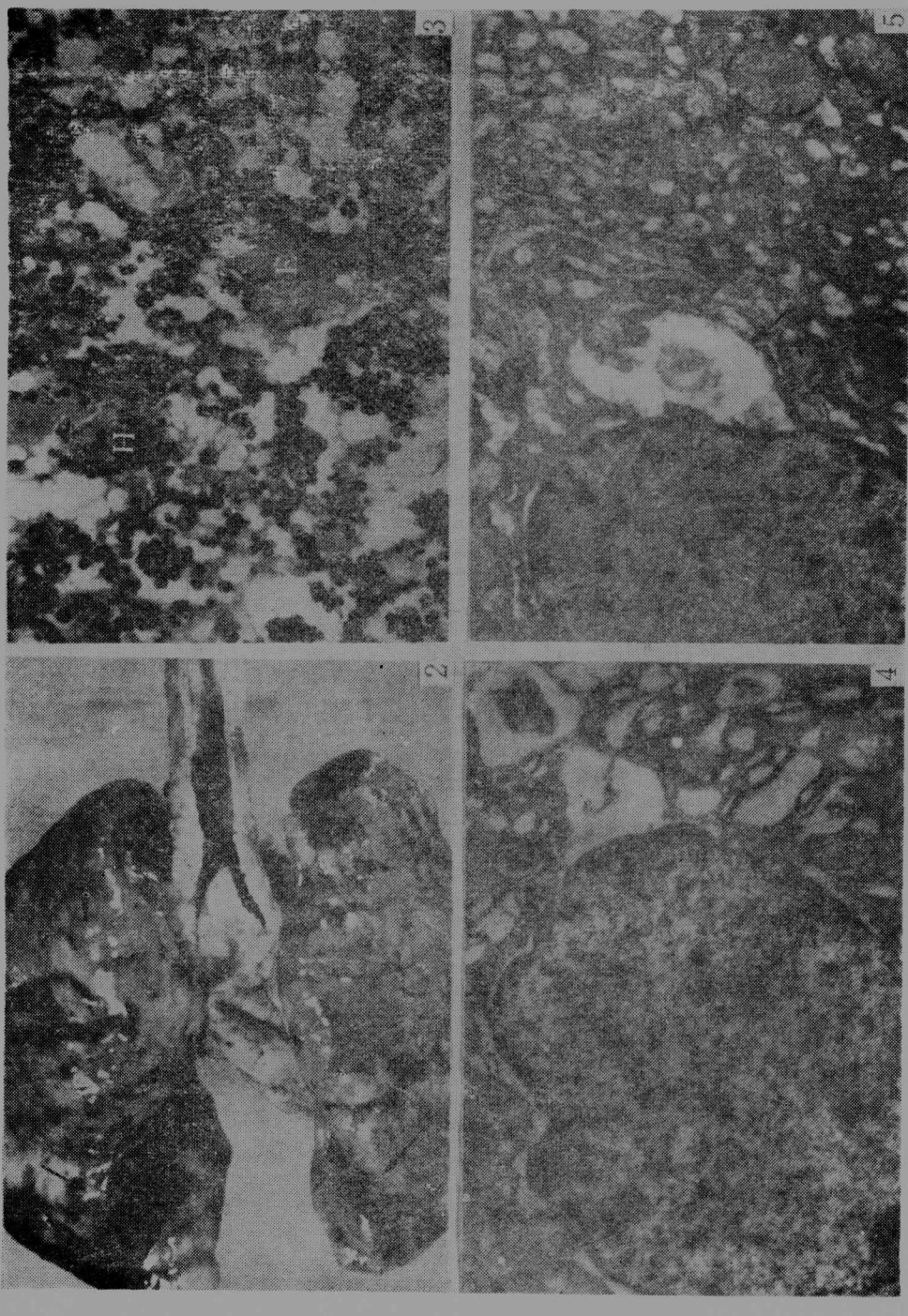


图2　伤后24小时，肺下叶出血（箭头）×5

图3　伤后24小时，肺泡内水肿（E）及出血（H）×1,000

图4　伤后24小时，肺泡Ⅱ型上皮细胞核周空隙增大（箭头），空泡变性。×12,000

图5　伤后24小时，肺内细支气管纤毛上皮细胞核周间隙增大（箭头），内质网扩张，空泡变性。×12,000

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