

# 连枷胸伴肺挫伤的救治进展

赵雪梅

(陆军军医大学 陆军特色医学中心 重庆 400042)

**【摘要】**连枷胸是指出现3根2处以上的骨折,破坏了胸廓的连续性,骨折位置的胸壁丧失支撑,以致出现浮动胸壁及反常呼吸的损伤。这是最严重的一种胸壁钝性外伤,同时患者大部分存在肺部挫伤的问题,患者的生命安全也面临一定的威胁。因此,本文对连枷胸伴肺挫伤的救治进展做一综述,以供临床参考。

**【关键词】**连枷胸;肺挫伤;救治进展

Progress of treatment of flail chest with pulmonary contusion

Zhao Xuemei

(Army Military Medical University, Military Characteristic Medical Center, Chongqing 400042)

[Abstract] Flail chest refers to the occurrence of 3 more than 2 fractures, destroyed the continuity of the chest, the fracture position of the chest wall loss of support, resulting in the occurrence of floating chest wall and abnormal breathing injury. This is the most serious blunt chest wall trauma, and most of the patients have pulmonary contusion problems, and the patient's life safety is also facing a certain threat. Therefore, this paper summarizes the treatment progress of flail chest with pulmonary contusion for clinical reference.

[Key words] flail chest; lung contusion; treatment progress

随着社会的进步和发展,胸部外伤的患者逐渐增多,因此所造成的患者死亡率占所有钝性伤的25%<sup>[1]</sup>。发生3根2处以上骨折,使胸廓的连续性遭到破坏,骨折部位胸壁失去支撑,形成浮动胸壁和反常呼吸而被称为连枷胸。连枷胸是胸壁钝性外伤的最严重形式,其死亡率高达10%~20%,往往典型的连枷胸大多伴有肺部挫伤<sup>[2]</sup>。尽管在过去的30年中将连枷胸和肺挫伤作为一个整体来认识及预防,但死亡率并没有得到明显的降低。较高的死亡率与该疾病的病理生理学认识不足以及缺乏正确的临床处理有关。因此,产生了对诸如连枷胸伴肺挫伤的病理生理学过程;连枷胸伴肺挫伤的诊断;连枷胸伴肺挫伤患者的液体管理;连枷胸伴肺挫伤患者机械通气的时机与模式,外科手术对连枷胸伴肺挫伤的治疗意义等一系列问题与争论。本文就这些问题展开综述。

## 1 连枷胸伴肺挫伤的病理生理学

1909年Brauer<sup>[3]</sup>研究治疗肺结核胸廓改形术后发生反常呼吸常引起严重呼吸功能不全的问题,提出了“Pendelluft”理论,即所谓“气体摆动”学说,认为胸壁软化后发生反常呼吸,在吸气时软化胸壁内陷,伤侧肺的部分气体进入健侧肺,呼气时软化胸壁外凸,健侧肺部分气体又返回伤侧,总有一部分富含CO<sub>2</sub>的气体在两肺间循环往复不能参与外界气体交换,这就是造成呼吸功能不全的主要原因。随后越来越多的学者发现连枷胸患者的很多表现不能单用“Pendelluft”理论解释,肺挫伤逐渐进入人们的认识。Oppenheimer等<sup>[4]</sup>在1970年通过狗的肺挫伤动物模型认为肺挫伤是由于肺组织的撕裂伤使得血液及血浆成分进入肺泡,从而减少了单位面积的肺通气量。另有学者认为<sup>[5]</sup>肺挫伤造成了肺泡壁的增厚,导致气体交换障碍。Fulton等<sup>[6]</sup>在狗的肺挫伤动物模型中发现肺挫伤24小时内氧分压明显降低,可能与肺血管阻力进行性增高,引起肺血流减少有关。

Wagner等通过对钝性胸壁外伤的病人研究后认为肺血管阻力会随着肺挫伤面积的增大而增大,其机制是为了代偿无效的解剖分流。近来的研究在动物模型上进一步阐述了挫伤对于非直接作用的肺组织的影响。Davis等<sup>[7]</sup>在猪的胸部钝性伤动物模型中发现对于胸部外伤侧在早期出现支气管肺泡灌洗物中蛋白升高,而对侧肺组织出现延迟的毛细血管渗漏现象。Hellinger<sup>[8]</sup>等发现对于同侧及对侧未受伤的肺组织在受伤后8小时都会出现肺泡膜增厚、水肿,甚至形成空泡的现象,但出现这些病理表现的肺组织范围小于受伤肺组织。在一些研究中还发现对于受挫伤肺组织以及对侧或未受挫伤肺组织,支气管肺泡灌洗物中的中性粒细胞高于对照组。Perl等<sup>[9]</sup>在小鼠肺挫伤模型中发现炎性细胞因子表达水平增高,而细胞免疫因子表达水平降低。通过大量的动物模型研究,肺挫伤不仅仅是局部反应,而是肺与多器官系统通过细胞因子过表达及免疫抑制相互作用的结果。蒋耀光<sup>[10]</sup>认为反常呼吸引起的纵隔摆动严重影响回心血量,特别是使肺静脉压升高,可诱发肺水肿,加重肺挫伤的病理变化。因此,越来越多的证据表明肺挫伤造成的肺损害,是造成连枷胸死亡的主要原因,但绝不是唯一因素。

## 2 连枷胸伴肺挫伤的诊断

临床上连枷胸患者出现烦躁不安,颜面部紫绀,呼吸困难,咳血性泡沫痰时结合CT诊断肺挫伤并不困难,CT表现以肺间质性和肺实质性损伤为主要征象。但单侧小范围肺挫伤,早期肺组织未水肿淤血,临床上一般没有症状,行CT检查也不易发现<sup>[11]</sup>。Miller等<sup>[12]</sup>采用CT扫描三维成像的方法测定肺挫伤量,并根据患者肺功能(氧合指数、肺顺应性)、损伤描述(AIS、ISS评分、损伤分布)及休克指数等,结果显示三维成像测定肺挫伤量是进一步研究肺挫伤的有用方法,同时对判定并发症特别是发展成为ARDS有重要价值。

Balci 等<sup>[13]</sup>对肺挫伤 24 小时内住院患者治疗效果进行综合评估,同时采用肺灌注扫描进行肺挫伤评分(pulmonary contusionscore, PCS),将一侧肺分为上、中、下三野,按斑片影所占面积比例计 1-3 分,全肺为 9 分。发现预后不良的因素有:年龄 $\geq 60$ 岁;创伤严重度评分(ISS)25;输血超过 4U;氧合指数 $< 300$ ;合并连枷胸以及 PCS 达 7-9 分。

### 3 连枷胸伴肺挫伤治疗的液体管理

连枷胸伴肺挫伤患者多有失血甚至休克的发生,液体治疗非常重要。早在 1973 年 Trinkle 等<sup>[14]</sup>在对右肺下叶的肺挫伤动物模型研究中发现采用晶体复苏会比胶体复苏造成更大的肺损伤。Fulton 等的研究发现在对肺挫伤动物模型进行液体复苏时会导致挫伤肺组织中液体含量更高,这被称为“充血性肺萎陷”。Richardson 等<sup>[15]</sup>发现接受乳酸林格液治疗的肺挫伤动物模型会出现肺充血及动脉氧分压降低的情况,而接受血浆治疗的动物模型上述情况则较少发生。Richardsm 等回顾性分析了 86 例肺挫伤患者,发现死亡率与患者氧合指数相关与输血量不相关。抗休克必须快速扩容并以晶液体稀释血液改善微循环效果最佳,因此抗休克与治疗肺挫伤二者显然是矛盾的<sup>[16]</sup>。徐声辉<sup>[17]</sup>提出应用胶晶高渗混合液治疗连枷胸休克患者,由 5%碳酸氢钠 250ml+6%低分子右旋糖 500ml+白蛋白 50ml 组成一个单位或加 20%甘露醇,视病情重复应用 2-3 个单位,能迅速纠正休克、减轻肺水肿。地塞米松也是氧自由基清除剂,早期使用可保护细胞及细胞器质膜不被脂质过氧化,减轻血管渗透性,改善微循环,对肺挫伤引起的“毛细血管渗漏综合征”起到预防与治疗作用,尚可减少凝血因子,防止休克加重,可减少输血量,缩短抗休克时间。美国东部创伤协作组织指出为了避免复苏过程中液体过量导致的肺损伤,建议测量肺动脉楔压,以明确充血性心力衰竭的诊断及其严重性的评价。对于血流动力学稳定或同时伴有充血性心力衰竭的患者主张适当使用利尿药物,在早期可适当使用皮质激素<sup>[18]</sup>。

### 4 外科对于连枷胸伴肺挫伤的治疗作用

自从上世纪 50 年代开始有大量报道认为通过手术对连枷胸肋骨的固定能减轻患者疼痛症状,尽快稳定浮动胸壁,减少机械通气时间,缩短住院时间等优点<sup>[19]</sup>。Tanaka<sup>[20]</sup>将连枷胸手术外固定与机械通气内固定比较后发现手术内固定可以缩短住院时间,减少肺部并发症的发生,降低死亡率。Voggenreiter<sup>[21]</sup>将连枷胸以及连枷胸伴肺挫伤的患者进行了手术和非手术治疗的比较。结果发现连枷胸不伴有肺挫伤的患者手术治疗后可更早地脱离呼吸机机械通气而获益,而连枷胸伴肺挫伤的患者术后机械通气时间并未减少。其机制可能为手术外固定破坏了连枷胸伴肺挫伤患者先前机械通气内固定平衡,造成了机械通气的“戒断”,以及手术麻醉造成的影响。但该研究样本量较少,只将机械通气时间作为主要指标进行评价,其准确性有待考证。目前越来越多的学者建议对连枷胸进行手术固定,对于患者具备下列情况的,可优先考虑选择手术治疗<sup>[22]</sup>:(1)需开胸处理胸内损伤

或活动性出血者;(2)前侧大面积浮动胸壁;(3)合并胸骨骨折或双侧重症浮动胸壁;(4)患者持续性胸痛,骨连接不佳;(5)患者在呼吸机脱机时出现明显反常呼吸。理想的固定器材及固定方式被进一步开发。目前主要包括临床常用的手术内固定材料有镍钛记忆合金环抱器等髓外固定装置;聚左旋乳酸肋骨钉、Kirschner 钢丝及克氏针等髓内固定装置。有体外实验研究表明肋骨环抱器因其有较好的组织相容性及稳定性,其性能优于髓内钉等固定方式。微创外科的发展,胸腔镜下跨越肋骨 U 形钢丝悬吊外固定,可立即制止胸壁浮动及软化,恢复胸腔容量,改善通气,避免胸廓塌陷畸形等发生,并且可同时处理胸内病变,如止血、胸内积血及血块清除,游离骨块摘除及肺修补等<sup>[23]</sup>。

### 5 连枷胸伴肺挫伤的通气时机及模式

机械通气可通过机械性扩张,使软化的胸壁得到理想的内固定,有效地控制反常呼吸,保证充分的通气,同时可减轻肺间质水肿,改善弥散功能,使萎陷的肺泡再度膨胀,增进氧合通气,并能减少肺泡上皮细胞的进一步损伤,有利于 II 型上皮细胞尽快恢复其产生表面活性物质的功能。但 Trinkle 等<sup>[24]</sup>认为机械通气对于连枷胸不伴有肺挫伤的患者没有必要,并且会造成其他并发症,增加死亡率延长住院时间。Similarly 对 135 例连枷胸及 292 例连枷胸伴肺挫伤的患者进行回顾性研究发现,80%连枷胸及 50%连枷胸伴肺挫伤患者不需要进行机械通气。Shackford 等<sup>[25]</sup>认为机械通气对于纠正低氧血症、改善呼吸功能比胸壁内固定作用更为重要。因此当连枷胸患者出现痰多排痰不畅,呼吸频率 35 次/分, X 线或 CT 示两肺散在片状致密影,吸氧后  $PaO_2 \leq 55$ mmHg 或  $PaCO_2 \geq 55$ mmHg,  $PaO_2/FiO_2 < 300$ ,才需要及时行机械通气。对于通气模式的选择,大量文献<sup>[26]</sup>表明呼气末正压(PEEP)能明显提升患者氧分压,其机制为促进肺泡复张和增加功能残气量有关。近年来对于持续正压通气(CPAP)模式在无创及有创通气中的研究日益深入。Schweiger 等<sup>[27]</sup>采用猪构建了肺挫伤以及连枷胸伴肺挫伤的动物模型,分别采用间歇指令性通气(IMV)及 CPAP 模式通气后发现,结果显示 CPAP 组死亡率和院内感染率均显著低于 IMV 组,氧合能力及 ICU 停留时间两组相当,这一研究说明了 CPAP 较 IMV 在连枷胸伴肺挫伤模型上更具优势。Tanaka<sup>[28]</sup>采用无创 CPAP 在患者身上得到了同样的实验结果。Voggenreiter 等<sup>[29]</sup>观察仰卧改为俯卧后,氧合指数增高( $3.3 \pm 1.1$ )kPa,  $Pa-aDO_2$ 降低( $3.3 \pm 0.9$ )kPa,其机制为俯卧位使肺挫伤患者萎陷的肺组织恢复,改善气体交换。对于呼吸机使用的时间有观点认为浮动胸壁一般需要固定 3 周,但长时间的机械通气使肺部并发症发生的机会增多,我们认为应一旦病情稳定,即应减少 SIMV 次数,降低吸氧浓度,停用 PEEP,为争取尽早停止机械通气做准备。综上,对于连枷胸伴肺挫伤的患者尽早应适时的采用最佳 PEEP 或 CPAP 的通气模式,其目的在于改善氧合状态。对于肋骨固定稳定的患者可采用俯卧位机械通气,患者病情稳定争取尽早地脱离机械通气,减少并发症的发生。

综上所述,对创伤性连枷胸与肺挫伤的认识和治疗是随

着时代的前进而逐步深入和完善的。枷胸的基本病理变化被认为是肺挫伤造成的肺损害,同时是“pendellaft”理论等多因素共同作用的结果。呼吸机治疗时机及治疗模式也引起了争论并转为以治疗肺挫伤为主,俯卧位机械通气及尽早地脱

离机械通气的理念得到认同。手术在连枷胸伴肺挫伤的治疗作用不可否定,重点研究肋骨内固定的方法和器材以及胸腔镜微创治疗。液体治疗已重视输液成分及速度对连枷胸伴挫伤治疗的影响,激素早期应用有利于减少肺挫伤的发生。

### 参考文献:

- [1]Allen GS, Coates NE. Pulmonary contusion: a collective review. *Am Surg*. 1996; 62: 895-900.
- [2]Clark GC, Schechter WP, Trunkey DD. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest v s. pulmonary contusion. *J Trauma*. 1988; 28: 298-304.
- [3]Maloney Jv Jr, Schmutzter KJ, Raschke E. Paradoxical respiration and “Pendelluft”. *ThiracCardiovascSurg*, 1961, 41: 291.
- [4]Oppenheimer L, et al. Pathophysiology of pulmonary contusion in dogs. *J Appl Physiol*. 1979; 47: 718-728.
- [5]Hellinger A, et al. Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *J Trauma*. 1995; 39: 712-719.
- [6]Fulton RL, Peter ET. Physiologic effects of fluid therapy after pulmonary contusion. *Am J Surg*. 1973; 126: 773-777.
- [7]Davis KA, et al. Prostanoids: early mediators in the secondary injury that develops after unilateral pulmonary contusion. *J Trauma*. 1999; 46: 824-831; discussion 831-832.
- [8]Hellinger A, et al. Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *J Trauma*. 1995; 39: 712-719.
- [9]Perl M, et al. Pulmonary contusion causes impairment of macrophage and lymphocyte immune functions and increases mortality associated with a subsequent septic challenge. *Crit Care Med*. 2005; 33: 1351-1358.
- [10]蒋耀光. 连枷胸的病理生理与治疗问题. *创伤杂志*, 1987, 3(4): 218.
- [11]赵鹤亮, 肖永红, 张惠英. 多螺旋 CT 在肺挫伤诊断中的应用. *山东医药*, 2010, 50(28): 81-82.
- [12]Miller PR, Croce MA, Bee TK, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high risk patients. *Trauma Injury*, 2001, 51(2): 223-230.
- [13]Balci AE, Balci TA, Eren S, et al. Unilateral post traumatic pulmonary contusion: finding so fareview. *SurgToday*, 2005, 35(3): 205-210.
- [14]Trinkle JK, et al. Pulmonary contusion. Pathogenesis and effect of various resuscitative measures. *Ann Thorac Surg*. 1973; 16: 568-573.
- [15]Richardson JD, et al. Pulmonary contusion and hemorrhage. Crystalloid versus colloid replacement. *J Surg Res*. 1974; 16: 330-336.
- [16]万春友, 金鸿宾, 王若明. 创伤性连枷胸与肺挫伤. *中国危重病急救医学*, 1997, 4(9): 248-250.
- [17]徐声辉. 连枷胸 47 例临床诊治分析. *中华创伤杂志*, 1991, 7(3): 153.
- [18]Bruce Simon, MD, James Ebert, MD, Faran Bokhari, MD, et al. Management of pulmonary contusion and flail chest: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *Trauma Acute Care Surg*. 2012; 73: 351-361.
- [19]Balci AE, et al. Open fixation in flail chest: review of 64 patients. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2004; 12: 11-15.
- [20]Tanaka H, et al. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma*. 2002; 52: 727-732; discussion 732.
- [21]Voggenreiter G, et al. Operative chest wall stabilization in flail chest. Outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *Jam Coll Surg*. 1998; 187: 130-138.
- [22]滕继平, 倪达, 程佑爽, 等. 急诊手术内固定对创伤性连枷胸患者血流动力学的影响. *上海交通大学学报医学版* 2010, 30(12): 1486-1489.
- [23]蒋耀光. 胸部创伤诊治的进展. *创伤外科杂志*, 2003, 5(5): 321-324.
- [24]Trinkle JK, et al. Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thorac Surg*. 1975; 19: 355-363.
- [25]Shackford SR, Virgilio RW, Peters RM. Selective use of ventilator therapy in flail chest injury. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981; 81: 194-201.
- [26]Sladen A, Aldredge CF, Albar ran R. PEEP vs. ZEEP in the treatment of flail chest injuries. *Crit Care Med*. 1973; 1: 187-191.
- [27]Schweiger JW, Downs JB, Smith RA. Chest wall disruption with and without acute lung injury: effects of continuous positive airway pressure therapy on ventilation and perfusion relationships. *Crit Care Med*. 2003; 31: 2364-2370.
- [28]Tanaka H, et al. Pneumatic stabilization for flail chest injury: an 11-year study. *Surg Today*. 2001; 31: 12-17.
- [29]Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkilck M, et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate posttraumatic lung injury. *Crit Care Med*, 1999, 27(11): 2375-2382.