

· 临床研究 ·

275 例老年胸部损伤后急性呼吸功能不全危险因素分析和治疗

许月明, 陈虎平, 游 波

(解放军第三二四医院心胸外科, 重庆 400020)

摘要:目的 探讨老年胸部损伤后急性呼吸功能不全的危险因素及救治对策。方法 对 1995 年 9 月至 2008 年 6 月收治的 275 例生存超过 24 h 的 60 岁以上胸部损伤患者发生呼吸功能不全的危险因素进行回顾性分析, 包括肋骨骨折数、创伤严重程度评分(ISS)分值、肺挫伤、休克、合并伤、合并慢性病、抢救治疗过程等。结果 发生急性呼吸功能不全 22 例(8.00%), 多器官功能不全 16 例(5.82%)。肋骨骨折数大于或等于 4 根、ISS \geq 25、合并颅脑损伤者意识状态评分(GCS) \leq 8 分、休克重且持续时间大于或等于 4 h、肺挫裂伤超过 2 叶、合并慢性阻塞性肺疾病、糖尿病、肥胖等是胸部损伤后呼吸功能不全的高危因素。结论 抢救早期应高度重视呼吸保护等综合救治措施。

关键词:胸部损伤; 老年人; 呼吸功能不全; 危险因素

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2010.15.028

中图分类号:R655;R563.8

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2010)15-2005-02

Risk factors analysis and treatment of elder chest trauma patients associated with acute respiratory dysfunction in 275 cases

XU Yue-ming, CHEN Hu-ping, YOU Bo

(Department of Cardiothoracic Surgery, the 324 Hospital of PLA, Chongqing, 400020, China)

Abstract: Objective To approach the severity adverse factors and save methods after chest trauma in elders. **Methods** This was a retrospective study on severity adverse factors for respiratory dysfunction by examining 275 patients \geq 60 years old with chest trauma, surviving greater than 24 hours from September 1995 to June 2008. Outcomes variables included the number of rib fractures, Injury Severity Score (ISS), shock, pulmonary contusion, associated injuries, affiliate chronic disease, treatment process and so on. **Results** 22 aggravated to acute respiratory insufficiency (incidence 8.00%), 16 multiple organ dysfunction syndrome (incidence 5.82%). Patients over the age of 60 with more than four rib fractures, ISS \geq 25, GCS \leq 8, severely shock and time persistence \geq 4 hours, lung contusion over 2 fields, and affiliated COPD, diabetes mellitus, obesitas were at increased risk of adverse outcomes for acute respiratory dysfunction after chest trauma. **Conclusion** Pay attention to respiratory conservation early is very important for comprehensive rescue.

Key words: chest trauma; aged; respiratory dysfunction; risk factors

随着我国人口老龄化发展, 高龄胸部损伤患者逐年增多, 本院 1995 年 9 月至 2008 年 6 月共收治 275 例存活超过 24 h 的 60 岁以上胸部损伤患者, 其中发生呼吸功能不全 22 例(8.00%), 现进行回顾性分析如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 275 例中男 213 例, 女 72 例; 年龄 60~89 岁, 平均(67.52 \pm 11.51)岁。道路交通伤 197 例(撞伤 172 例, 碾压伤 25 例), 工矿事故伤 41 例, 坠落伤 21 例, 挤压伤 5 例, 刀刺伤 11 例。胸部损伤严重程度评分(MAIS)1~5 分, 肋骨骨折 1~12 根。肺挫裂伤 51 例, 血气胸 109 例(占 39.64%, 其中迟发性血气胸 25 例), 心脏及大血管损伤(含心肌挫伤)7 例, 气管及支气管损伤 2 例, 纵隔血肿 5 例, 膈肌破裂 3 例。合并损伤中, 颅脑损伤 71 例, 颈部损伤 8 例, 腹部损伤 33 例(其中肝破裂 11 例, 脾破裂 25 例), 胃肠损伤 14 例, 肾脏损伤 12 例, 腹膜后血肿 33 例, 膀胱损伤 9 例, 骨盆骨折 49 例, 脊柱骨折 21 例(其中 3 例伴脊髓节段截瘫), 四肢骨折 54 例, 外周血管损伤 3 例。休克 173 例(占 62.91%)。伤前合并症中, 糖尿病 25 例, 高血压 31 例, 动脉硬化 19 例, 慢性阻塞性肺病(COPD)及肺气肿 54 例, 肥胖 37 例, 冠心病 16 例, 前列腺增生 17 例, 恶性肿瘤 6 例, 脑血管意外后遗偏瘫 2 例。按照 AIS-ISS(98 版)进行创伤严重程度评分(ISS) (12.66 \pm 12.42)分, 伤后至入院时间 10 min 至 94 h, 平均(3.25 \pm 2.10)h。

1.2 治疗方法 早期即进行以呼吸功能保护为中心的综合救治措施。保持气道通畅, 严重肺挫裂伤出血者行紧急气管插管

6 例, 气管切开 4 例。中量以上血胸及张力性气胸者行胸腔闭式引流 112 例。手术治疗 35 例(其中开胸手术 18 例)。有多发肋骨骨折者行胸壁胸带固定止痛, 合并胸壁软化者用局部棉垫加压后胸带固定。根据合并症情况同时予以降压、化痰、扩张冠状动脉、控制血糖、留置尿管等治疗。急性呼吸功能不全 22 例患者均行机械通气(其中 5 例于入院 2 h 内行气管插管, 6 例在出现呼吸窘迫衰竭表现时气管插管呼吸机行机械通气)。人工呼吸机辅助时间为 6~677 h, 平均 74.6 h。开始时给予面罩无创机械通气、同步间隙辅助通气(SIMV)或双水平气道正压通气(BiPaPi)模式或消除患者自主呼吸后应用 IPPV 模式。严重肺挫伤者加用 5~10 cm H₂O 的 PEEP 治疗。根据限制性复苏原则, 8 h 内维持动脉收缩血压为 90~110 mm Hg。常规行痰培养并给予抗菌药物进行抗感染治疗。ISS \geq 16 者均入 ICU 监护治疗, 进行中心静脉压监测, 颅脑损伤患者及时给予甘露醇脱水; 意识状态评分(GCS) \leq 8 者及时予亚低温及冬眠疗法降低脑代谢, 发生急性心功能不全者及时采用多巴胺及硝酸甘油或硝普钠持续静脉泵内注射。

1.3 分组 按肋骨骨折数、ISS、脑外伤后 GCS、休克持续时间、挫伤肺野数量、合并慢性疾病情况等分别进行分组比较。

1.4 统计学方法 采用 SPSS12.0 统计软件。计数资料用 χ^2 检验, 以 $P < 0.05$ 为有差异统计学意义。

2 结 果

2.1 治疗结果 发生急性呼吸功能不全 22 例(8.00%), 多器官功能不全 16 例(5.82%)。死亡 11 例(含自动放弃治疗 3

例),总死亡率为 4.00%,死亡原因主要为多器官功能衰竭,直接因呼吸功能不全死亡 5 例(占呼吸功能不全者 22.73%)。截瘫 2 例,偏瘫 2 例,植物生存状态 1 例,生活需要部分辅助者 17 例(6.44%)。

2.2 分组比较 肋骨骨折数大于或等于 4,尤其是大于或等于 7 者,甚至多根、多处骨折时呼吸功能不全发生率高,ISS \geq 25 分、合并颅脑损伤者 GCS \leq 8 分、休克持续时间大于或等于 4 h、挫裂伤肺野数为 2 叶以及合并糖尿病、COPD、肥胖时呼吸功能不全发生率均明显增加(表 1)。

表 1 分组比较

组别	n	呼吸功能不全(n)	发生率(%)	P
肋骨骨折数(根)				<0.001
1~3 组	141	3	2.13	
4~7 组	78	7	8.97	
\geq 7 组	56	11	19.64	
合计	275	22	8.00	
ISS(分)				<0.001
\leq 9 组	127	3	2.36	
9~15 组	56	4	7.14	
16~24 组	53	4	7.55	
\geq 25 组	39	11	28.21	
合计	275	22	8.00	
GCS(分)				0.0041
14~9 组	60	2	3.33	
\leq 8 组	11	5	45.45	
合计	71	7	9.86	
休克持续时间(h)				0.0341
\leq 2 组	107	2	1.87	
2~4 组	41	4	9.76	
\geq 4 组	25	5	20.00	
合计	173	11	6.36	
挫裂伤肺野数(叶)				0.0214
\leq 1 组	29	1	3.45	
2~3 组	14	5	35.71	
\geq 4 组	8	3	37.50	
合计	51	9	17.65	
伤前合并症				<0.001
糖尿病组	25	4	16.00	
COPD 组	54	7	12.96	
高血压组	31	2	6.45	
冠心病组	16	2	12.50	
恶性肿瘤组	6	0	0	
肥胖组*	37	7	18.92	

*:以体质量超过标准体质量 20%以上者为肥胖。

3 讨论

高龄胸部损伤患者由于伤前常存在多器官、多系统疾病,且重要器官功能储备能力差,一旦发生严重创伤,易出现多系统、多器官功能障碍综合征(MODS),一旦发生 MODS 其死亡率高达 25%~70%^[1]。且多数认为肺是最先受累的器官,其发生 MODS 一般都具有从肺、肾、胃肠道、肝、循环系统的演变规律^[2-3]。因此,抢救治疗早期即应加强肺功能保护。

与中青年胸部损伤患者比较,即使在 MAIS、ISS 相同条件下,老年胸部损伤患者更易发生呼吸功能障碍导致多器官功能衰竭死亡,尤其存在合并症、多发伤、休克等情况时更明显,当 MAIS \geq 4 分及合并损伤器官数大于或等于 3(ISS \geq 25 分)时均易并发 MODS,且常常以肺为始发脏器^[4]。

本组结果显示,肋骨骨折数大于或等于 4 根、ISS \geq 25 分、合并脑外伤者 GCS \leq 8 分、休克重且持续时间大于或等于 4 h、

肺挫伤超过 2 叶、合并 COPD、糖尿病、肥胖等是胸部损伤后呼吸功能不全的独立高危因素;合并严重颅脑损伤者(GCS \leq 8 分)、肺挫裂伤超过 2 叶、休克时间大于或等于 4 h、合并 COPD、肥胖等导致早期(7 d 内)急性肺功能不全的危险性明显增加。老年胸部损伤患者通气功能明显减退,主要表现为严重低氧血症,部分伤前合并呼吸道疾病、糖尿病患者易合并严重二氧化碳蓄积。本组结果显示,糖尿病、COPD 者易发生肺部感染,心血管功能降低,在后期明显增加呼吸功能不全的危险性。

保持呼吸道通畅、及时清除气道分泌物及血液是严重胸部损伤抢救成功的基础。对年老体弱、长期吸烟及昏迷、气道痰液及血液过多或严重肺挫裂伤伴有颅脑损伤意识差者,一旦呼吸困难积极行气管插管或气管切开,对于有肺不张患者宜尽早予纤支镜吸痰膨胀肺。内毒素血症和急性肺损伤是引发多器官功能不全的常见始动因子,重度胸部损伤是引起急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的重要危险因素之一^[5]。而 ARDS 患者血浆内皮素含量和降钙素基因相关肽异常升高^[6],使血管收缩加强,导致肺微循环障碍加重,组织缺氧进一步加重形成恶性循环易导致 MODS。

对高龄胸部损伤患者如在创伤早期即有呼吸急促、呼吸费力、PaO₂下降、高碳酸血症、PaO₂/FiO₂ \leq 250 mm Hg 的急性肺损伤(ALI)患者显示即将发生严重 ARDS,应积极予以机械通气,不宜待患者于 ARDS III、IV 期才给予机械通气。本组发生呼吸衰竭及 ARDS 者均早期使用呼吸机(PaO₂/FiO₂ \leq 250 mm Hg),9 例中仅 2 例死亡,而 PaO₂/FiO₂ \leq 150 mm Hg 方使用呼吸机者 4 例均死亡。7 例严重肺挫裂伤者加用 5~10 cm H₂O 的 PEEP 治疗。早期可给予面罩无创机械通气、SIMV 或 BiPaPi 模式,若仍然缺氧或氧合不足应及时更改为有创机械通气,甚至采用 PEEP。作者对损伤早期循环稳定而发生呼吸急促的 23 例低氧血症者,无呼吸机治疗条件时应用简易麻醉机面罩(鼻罩)辅助治疗 17 例,进一步发展为急性呼吸衰竭及 ARDS 者 4 例,显示该方法相当于无创呼吸机辅助呼吸,可明显降低呼吸频率,改善气体交换,配合超声雾化以及支气管扩张药物等治疗可降低气管插管率^[7-8],也可减少呼吸机相关肺炎的发生。老年患者肺组织弹性差,且胸部损伤后肺组织受到暴力创伤,肺组织脆弱,易发生气压伤引起气胸或纵膈气肿,尤其合并 COPD 者吸痰及机械通气时随时都有发生气胸的可能。

本组结果显示,早期恰当的救治方法对患者呼吸功能甚至生存至关重要。必须预防外伤后可能掩盖的并发症,如心肌梗死、高血压脑出血、糖尿病昏迷等严重并发症以及脏器功能衰竭,作者采用联合应用多巴胺、硝酸甘油泵内持续注射治疗合并高血压、冠心病患者,无 1 例发生上述严重并发症。因老年胸部损伤患者大多为钝性损伤,且出血多为非控制性出血,并存慢性疾病的老年胸部损伤患者更易并发肺水肿和心功能不全,作者采取限制或延迟性液体复苏以避免大量快速液体复苏增加血液丢失引起凝血障碍和缺氧甚至代谢性酸中毒^[9-10],通常在 8 h 内无颅内损伤时维持收缩压 90 mm Hg 左右,有颅脑损伤者维持收缩压 100~110 mm Hg,但对有长期高血压病史者需注意可能存在的慢性肾功能损害,在补液时以有尿为基本要求,本组 5 例患者在收缩压达 130 mm Hg(平均压 100 mm Hg)后才开始有尿,甚至有 1 例患者收缩压升高达 150 mm Hg 后尿量才达 0.5 mL·kg⁻¹·h⁻¹。

参考文献:

- [1] 王正国. 创伤医学基础[M]. 长春:吉林科学技术出版社, 1999:308.

(下转 2008 页)

无死亡病例。

3 讨 论

EBV 属疱疹病毒科, γ 疱疹病毒亚科, 其与全球约 1% 肿瘤发病有关^[2], 在人体内, EBV 首先感染 B 淋巴细胞, 此外 EBV 还可感染上皮细胞、T 淋巴细胞、自然杀伤(NK)细胞、平滑肌细胞及单核细胞等。近来认为几乎 100% 多发性硬化(multiple sclerosis, MS)患者 EBV 抗体均呈阳性, 在其发病前多已有 EBV 抗体滴度上升。可见 EBV 导致的 IM 与 MS 的发病之间存在相关性^[3]。IM 主要发生于儿童和青少年, 90% 成人在儿童期曾有无症状感染, 40 岁以上群体中仅约有 10% 对 EBV 易感。儿童发病多为隐性或轻型感染, 15 岁以上感染者常呈典型发病, 也说明成人 IM 临床症状较重的原因。在我国, IM 始发年龄是学龄前期, 但近年来 IM 在成人中的发病率呈上升趋势^[4], 故应引起临床重视。

成人 IM 的临床表现变化多端, 涉及多个系统, 极易误诊。本组资料显示, 成人 IM 患者的临床症状仍以不规则高热、颈部三角淋巴结肿大为主, 伴耳后、颌下、腋下及腹股沟淋巴结肿大, 咽部疼痛, 一过性多形性皮疹, 肝、脾肿大等。成人较小儿症状重且持续时间长。实验室检查大多有白细胞异常, 淋巴细胞比例升高, 异型淋巴细胞增高须动态观察, 发病 7~10 d 达高峰。肝功能异常普遍, 且持续时间较长。嗜异性凝集试验、EBV-IgM 及异性淋巴细胞比例均明显低于儿童病例。治愈后其血中异形淋巴细胞和淋巴结、脾肿大仍持续较长时间。成人 IM 发病率低, 临床症状多样化而实验室阳性确诊指标较少, 给临床诊断带来一定困难。

本研究 26 例 IM 患者早期误诊率高。分析原因提示: (1) 因成人 IM 发病率低, 临床医师缺乏对本病的认识。其临床表现复杂多变, 就诊科室不同, 多以主诉症状为诊断, 而未对患者全面情况进行分析判断。(2) 近年来广泛应用的自动多参数分析仪对异型淋巴细胞往往不能准确识别, 对可疑病例须用手工推片仔细观察细胞形态确有必要。疾病早期时异形淋巴细胞比例高, 但未达诊断标准, 要动态观察异型淋巴细胞数量^[5]。(3) 在排除其他病毒感染疾病, 临床表现符合, 异型淋巴细胞在 6% 以上即有可能是 EBV 感染, 应引起临床高度重视, 不必强调 10% 标准^[6]。(4) 异型淋巴细胞形态分为 3 类, 其形态变化多样。国内实验室水平参差不齐, 若能检测 EBV 滴度、抗体效价、特异性 CD4、CD8 细胞活性可能对解释临床表现、了解 EBV 感染自然史有一定价值。应加强对异型淋巴细胞的研究, 采用特异性诊断技术, 如 PCR-EB-DNA, 随着百分比的增加, EBV 拷贝数也明显增加。国外已开展了包括对 EBV 株的分型、核膜蛋白、病毒特异性 CD4、CD8 细胞的研究。

小儿 IM 临床表现不一, 因呈自限性, 预后多良好。成人 IM 临床症状重, 并有部分病例因并发症而死亡。更昔洛韦进入细胞后迅速被磷酸化为三磷酸化合物, 更昔洛韦在病毒感染细胞内的浓度是非感染细胞的 100 倍, 并可在细胞内持续存在。经磷酸化后可竞争性抑制 DNA 多聚酶, 并可渗入 EBV 及宿主细胞 DNA 链中终止其延长, 从而抑制 DNA 的合成^[7]。通过对比分析证实临床症状和细胞形态恢复都明显优于其他抗病毒药, 且治疗越早, 疗程越短, 并发症越少。中毒症状较重, 炎症渗出多的患者及早应用激素, 对减轻症状, 缩短疗程, 淋巴结、肝脾回缩都有明显效果。本组患者中 3 例肺部炎症性渗出明显的 I 型呼吸衰竭患者, 在应用抗病毒、糖皮质激素的基础上给患者应用丙种球蛋白, 治疗效果明显。

近年来还有证据提示, EBV 与霍杰金病、未分化鼻咽癌、伯基特淋巴瘤及一些 T 细胞淋巴瘤有关, 并且把 IM 作为慢性疲劳综合征的 1 个危险因素^[8]。所以对成人 IM 需作长期随访。

参考文献:

- [1] 秦刚, 陈明泉, 施光峰, 等. 成人传染性单核细胞增多症 21 例[J]. 中华传染病杂志, 2006, 24(3): 192.
- [2] Delecluse HJ, Feederle R, O'Sullivan B, et al. Epstein Barr virus-associated tumours; an update for the attention of the working pathologist[J]. J Clin Pathol, 2007, 60(12): 1358.
- [3] 孙建军, 卢洪洲. 传染性单核细胞增多症的研究进展[J]. 诊断学理论与实践, 2009, 8(2): 205.
- [4] 薛培丽, 聂丹丹, 韦明勇, 等. 成人传染性单核细胞增多症临床特点及误诊分析[J]. 成都医学院学报, 2009, 4(2): 125.
- [5] 刘莹, 曹军皓, 容东宁, 等. 传染性单核细胞增多症异型淋巴细胞数量与 EB 病毒浓度的关系[J]. 实用医学杂志, 2008, 24(20): 3582.
- [6] 田文侠, 姚忠强, 刑孝梅, 等. 异型淋巴细胞比例与 EB 病毒现症感染相关性分析[J]. 航空航天医药, 2009, 20(1): 31.
- [7] 周玉福. 更昔洛韦和 α -干扰素治疗传染性单核细胞增多症作用研究[J]. 重庆医学, 2009, 38(13): 1622.
- [8] Candy B, Chalder J, Cleare AJ. predictors of fatigue following the onset of infectious mononucleosis[J]. Psychol Med, 2003, 33: 847.

(收稿日期: 2010-02-25 修回日期: 2010-04-25)

(上接第 2006 页)

- [2] Baue AE, Chaudrg IH. Prevention of multiple system failure[J]. Surg Clin North (Am), 1980, 60(5): 1167.
- [3] Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, et al. Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection[J]. Arch Surg, 1980, 115(2): 136.
- [4] 许月明, 陈虎平, 王如文. 老年胸部损伤后多器官功能障碍综合征临床分析[J]. 创伤外科杂志, 2007, 9(1): 53.
- [5] Miller PR, Croce MA, Kilgo PD, et al. Acute respiratory syndrome in blunt trauma: identification of independent risk[J]. Am Surg, 2002, 68(10): 845.
- [6] 袁智勇, 管健, 郝悦, 等. 急性呼吸窘迫综合征血浆内皮素及降钙素基因相关肽水平的变化[J]. 海南医学, 2006, 17(10): 9.
- [7] Broachard L, Mancebo J, Wycocki M, et al. Efficacy of non

-invasive ventilation for treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease [J]. N Engl Med, 1995, 333: 817.

- [8] 皋源, 洪涛, 王祥瑞, 等. 老年患者上腹部手术后无创通气与面罩吸氧的疗效比较[J]. 中国临床医学, 2002, 9(5): 570.
- [9] Varela JE, Cohn SM, Diaz L, et al. Splanchnic perfusion during delayed, hypotensive, or aggressive fluid resuscitation from uncontrolled hemorrhage [J]. Shock, 2003, 20(5): 476.
- [10] 刘良明. 战伤休克早期液体复苏新方法与新策略[J]. 中国实用外科杂志, 2006, 26(12): 913.

(收稿日期: 2009-05-06 修回日期: 2010-01-14)