

· 论著 ·

肠系膜淋巴管结扎对失血性休克大鼠肺损伤的影响

赵自刚 牛春雨 张静 刘艳凯 张玉平 姜华 李继承

【摘要】 目的 观察结扎肠系膜淋巴管对不同时期重症失血性休克大鼠肺组织自由基、炎症介质的影响,探讨肠淋巴途径在休克大鼠急性肺损伤(ALI)中的作用。方法 78 只雄性 Wistar 大鼠被随机分为假手术组、休克组和结扎组。休克组与结扎组复制重症失血性休克模型。结扎组于休克复苏后行肠系膜淋巴管结扎术,于休克 90 min、液体复苏后 0、1、3、6、12 和 24 h 各处死 6 只大鼠,制备肺组织匀浆,检测丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)以及髓过氧化物酶(MPO)活性。结果 休克组大鼠输液复苏后各时间点肺组织匀浆 MDA、TNF- α 、IL-6 以及 MPO 活性均有不同程度的升高,3~12 h 持续在较高水平,均显著高于假手术组,肺组织匀浆 SOD 活性显著低于假手术组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);结扎组输液复苏后 3、6、12 和 24 h 肺组织匀浆 MDA、TNF- α 、IL-6 以及 MPO 活性均显著低于休克组,SOD 活性高于休克组($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。结论 肠系膜淋巴管结扎可干预重症失血性休克大鼠 ALI,其机制与减少肺中性粒细胞扣押,降低 TNF- α 、IL-6、自由基释放与 SOD 消耗等因素有关。

【关键词】 休克,失血性; 肺损伤,急性; 肠系膜淋巴管; 结扎; 炎症反应

Effect of mesenteric lymph duct ligation on lung injury in hemorrhagic shock rats ZHAO Zi-gang*, NIU Chun-yu, ZHANG Jing, LIU Yan-kai, ZHANG Yu-ping, JIANG Hua, LI Ji-cheng. * Department of Pathophysiology, Hebei North University, Zhangjiakou 075029, Hebei, China
Corresponding author: NIU Chun-yu (Email: ncylyxf@126.com)

【Abstract】 Objective To observe the effect of ligation of mesenteric lymph duct on release of oxygen free radical and inflammatory mediator in lung of rat with serious hemorrhagic shock at different periods, and explore the role of intestinal lymphatic pathway on acute lung injury (ALI). **Methods** Seventy-eight male Wistar rats were randomly divided into the sham operation group, shock group, and ligation group. The model of serious hemorrhagic shock was reproduced in shock group, ligation group, and mesenteric lymph flow was occluded by ligating mesenteric lymph duct in ligation group after resuscitation. Eight rats were sacrificed and the lung was harvested and homogenized for the determination of malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6) and myeloperoxidase (MPO) activity at 90 minutes after shock, 0, 1, 3, 6, 12 and 24 hours after transfusion and resuscitation. **Results** The contents of MDA, TNF- α , IL-6 and MPO activity in lung homogenate of shock group were elevated after transfusion and resuscitation, and the levels were higher significantly at 3-12 hours, than those of the sham operation group, while the activity of SOD was significantly lower than that of sham operation group ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The contents of MDA, TNF- α , IL-6 and MPO in lung homogenate of ligation group at 3, 6, 12 and 24 hours after resuscitation were significantly lower than those of shock group at the same time points, and the SOD activity were higher ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion** The results demonstrate that the ligation of mesenteric lymph duct could ameliorate ALI in rats with serious hemorrhagic shock, and its mechanism might relate with reduction of sequestration of neutrophils, thus reduce the release of TNF- α and IL-6, and also reduce the release of oxygen free radical and consumption of SOD. Therefore mesenteric lymphatics might play an important role in pathogenesis of ALI.

【Key words】 hemorrhagic shock; acute lung injury; mesenteric lymph duct; ligation; inflammation

失血性休克是临床常见急症,其导致的急性肺

损伤(ALI)是严重威胁人类生命、导致患者死亡的主要原因,也是导致多器官功能障碍综合征(MODS)常见的器官损伤^[1-3]。研究表明,肠淋巴循环与休克的发生发展及转归关系密切^[4,5];阻断失血性休克复苏后肠系膜淋巴液回流,可改善休克大鼠肺、肝、心、肾等重要器官的功能,减轻组织学损伤,降低死亡率;肠系膜淋巴管结扎可降低失血性休克大鼠肺诱导型一氧化氮合酶(iNOS)mRNA 的表达,减少一氧化氮(NO)的释放^[6]。为此,本研究针对

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30370561);河北省自然科学基金资助项目(C2004000649)

作者单位:075029 张家口,河北北方学院病理生理教研室(赵自刚,牛春雨,张静,刘艳凯,张玉平,姜华);310003 杭州,浙江大学细胞生物学研究所(李继承)

通讯作者:牛春雨,教授,硕士生导师(Email:ncylyxf@126.com)

作者简介:赵自刚(1974-),男(汉族),河北省人,副教授,医学硕士,主要从事危重病病理生理学研究,获省科技进步一等奖 1 项、三等奖 2 项,发表学术论文 80 余篇(Email:zzghyl@sohu.com)。

对失血性休克器官损伤中最为重要的肺损伤,从自由基、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)以及髓过氧化物酶(MPO)活性等角度,探讨阻断肠淋巴液回流对肺的保护作用。

1 材料与方法

1.1 实验动物分组:78 只健康清洁级 Wistar 雄性大鼠,体重 220~300 g,购自中国医学科学院动物繁殖中心。按随机数字表法分为假手术组($n=6$)、休克组($n=42$)、结扎组($n=30$)3 组。实验前各组大鼠禁食 12 h,自由饮水。

1.2 失血性休克动物模型复制:大鼠肌肉注射质量分数为 2%的戊巴比妥钠(50 mg/kg)全麻,行右侧颈总动脉和左侧颈静脉插管,舌下静脉注射质量分数为 0.5%的肝素(1 ml/kg,700 kU/L)全身抗凝。稳定 10 min 后,自颈总动脉缓慢放血(失血量为全血量的 1/5,全血量为体重的 1/13),3 min 内完成,保留备回输用。以无菌林格液瓶作为 Lamson 瓶,连接无菌输液器,将液面调整至固定高度,维持低血压[40 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)]90 min,复制大鼠重症失血性休克模型。休克组、结扎组大鼠从左侧颈静脉缓慢回输放出的血液及林格液(全血量),时间 ≥ 20 min。输液复苏后行腹部手术,结扎组行肠系膜淋巴管结扎术;休克组与假手术组仅在肠系膜淋巴管下穿线、不结扎;假手术组仅麻醉及行颈部、腹部手术,不放血及输液复苏。

1.3 样本采集:休克组于维持低血压 90 min 后及输液复苏后 0 h;休克组及结扎组于输液复苏后 1、3、6、12 和 24 h 时间点;假手术组于完成假手术后分别处死 6 只动物。取肺组织 0.8~1.0 g,加 9 倍的 4℃ 无菌生理盐水,低温制备体积分数为 10%的组织匀浆,2 500 r/min(离心半径 8 cm)离心 10 min,取上清液置于-26℃ 冰箱内冷冻备测。

1.4 肺组织匀浆丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)测定:用改良硫代巴比妥酸(TBA)微量法测定 MDA 含量,用黄嘌呤氧化酶法测定 SOD 活性(试剂盒购自南京建成生物工程研究所),按试剂盒说明书要求进行操作。肺组织匀浆蛋白以考马斯亮蓝法进行定量。

1.5 肺组织匀浆 TNF- α 、IL-6 测定:用酶联免疫吸附法(ELISA)测定肺组织匀浆中 TNF- α 、IL-6 含量(试剂盒购自武汉博士德生物工程有限公司),按加 TNF- α 、IL-6 抗体工作液、桥联亲和素-生物素(ABC)工作液、四甲基联苯胺(TMB)底物显色等流程进行加样。终止反应后,选择 450 nm 处波长检

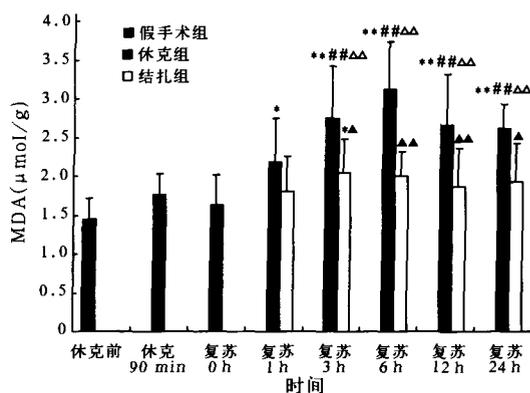
测其吸光度(A)值。经 SPSS11.0 统计软件拟合回归方程,计算各样本结果。

1.6 肺组织匀浆 MPO 活性测定:用 H₂O₂ 法检测肺组织匀浆 MPO 活性,以每克组织蛋白在 37℃ 反应体系中 H₂O₂ 被分解 1 μ mol 为 1 个酶活性单位,试剂盒购自南京建成生物工程研究所。

1.7 统计学处理:数据以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,应用 SPSS11.0 统计软件包进行单因素方差分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组肺组织匀浆 MDA 含量(图 1):输液复苏后 1、3、6、12 和 24 h 休克组肺组织匀浆 MDA 含量均显著高于假手术组,复苏后 3、6、12 和 24 h 均显著高于休克 90 min 及复苏后 0 h($P<0.05$ 或 $P<0.01$);而结扎组于复苏后 3 h 高于假手术组,且在复苏后 3、6、12 和 24 h 均显著低于休克组同时间点($P<0.05$ 或 $P<0.01$),与休克 90 min 及复苏后 0 h 比较差异均无显著性(P 均 >0.05)。



注:与假手术组比较:* $P<0.05$,** $P<0.01$;与休克 90 min 比较:△ $P<0.01$;与复苏后 0 h 比较:△△ $P<0.01$;与休克组比较:▲ $P<0.05$,▲▲ $P<0.01$

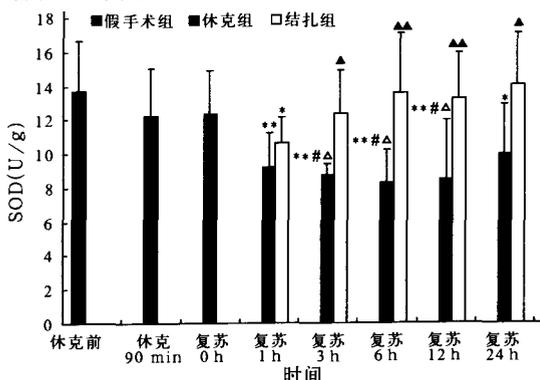
图 1 各组大鼠肺组织 MDA 含量的变化

Figure 1 Chang of MDA content in lung tissues of hemorrhagic shock rats in each group

2.2 各组肺组织匀浆 SOD 活性(图 2):输液复苏后 1、3、6、12 和 24 h 休克组肺组织匀浆 SOD 活性均显著低于假手术组,复苏后 3、6 和 12 h 均显著低于休克 90 min 及复苏后 0 h($P<0.05$ 或 $P<0.01$);而结扎组于复苏后 1 h 显著低于假手术组,在复苏后 3、6、12 和 24 h 均显著高于休克组同时间点($P<0.05$ 或 $P<0.01$),与休克 90 min 及复苏后 0 h 比较差异均无显著性(P 均 >0.05)。

2.3 各组肺组织匀浆 TNF- α 含量(图 3):休克组肺组织匀浆 TNF- α 含量在休克 90 min、复苏后各时间点均高于假手术组,且复苏后 1、3、6 和 12 h 显

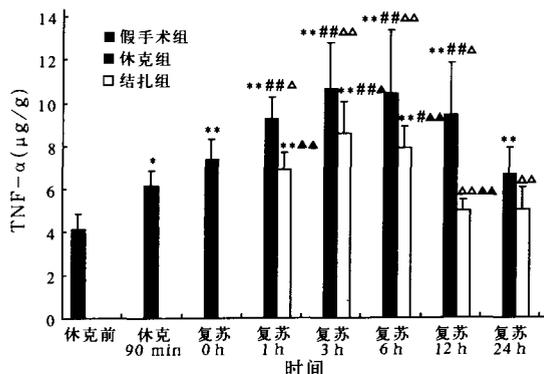
著高于休克 90 min 和复苏后 0 h ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 而结扎组在复苏后 1、3 和 6 h 显著高于假手术组, 3 h 和 6 h 显著高于休克 90 min, 12 h 和 24 h 显著低于复苏后 0 h, 且在复苏后 1、3、6 和 12 h 均显著低于休克组 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。



注:与假手术组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与休克 90 min 比较: # $P < 0.05$;与复苏后 0 h 比较: $\Delta P < 0.05$;与休克组比较: $\blacktriangle P < 0.05$, $\blacktriangle\blacktriangle P < 0.01$

图 2 各组大鼠肺组织 SOD 活性的变化

Figure 2 Change of SOD activity in lung tissues of hemorrhagic shock rats in each group



注:与假手术组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与休克 90 min 比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$;与复苏后 0 h 比较: $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$;与休克组比较: $\blacktriangle P < 0.05$, $\blacktriangle\blacktriangle P < 0.01$

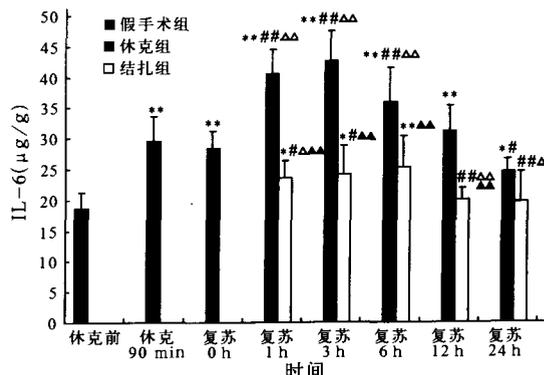
图 3 各组大鼠肺组织 TNF- α 含量的变化

Figure 3 Change of TNF- α content in lung tissues of hemorrhagic shock rats in each group

2.4 各组肺组织匀浆 IL-6 含量(图 4): 休克组肺组织匀浆 IL-6 含量在休克 90 min、复苏后 0、1、3、6、12 和 24 h 均显著高于假手术组, 且复苏后 1、3 和 6 h 显著高于休克 90 min 及复苏后 0 h ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$), 复苏后 24 h 显著低于休克 90 min ($P < 0.05$); 而结扎组复苏后 1、3 和 6 h 显著高于假手术组, 1、3、12 和 24 h 均显著低于休克 90 min, 1、12 和 24 h 均显著低于复苏后 0 h, 且在复苏后各时间点均显著低于休克组 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

2.5 各组肺组织匀浆 MPO 活性(图 5): 休克组

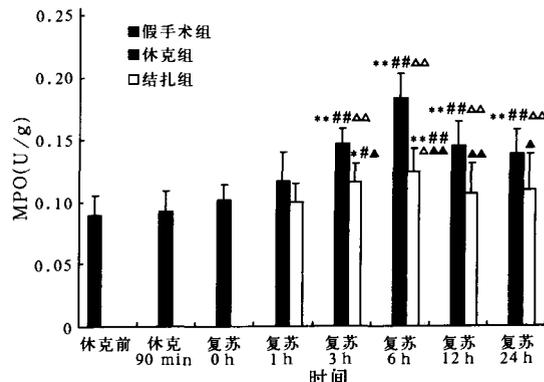
肺组织匀浆 MPO 活性在复苏后 3、6、12 和 24 h 均高于假手术组、休克 90 min 及复苏后 0 h (P 均 < 0.01); 而结扎组仅在复苏后 3 h 和 6 h 高于假手术组及休克 90 min, 且在复苏后 3、6、12 和 24 h 均显著低于休克组 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。



注:与假手术组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与休克 90 min 比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$;与复苏后 0 h 比较: $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$;与休克组比较: $\blacktriangle P < 0.05$, $\blacktriangle\blacktriangle P < 0.01$

图 4 各组大鼠肺组织 IL-6 含量的变化

Figure 4 Change of IL-6 content in lung tissues of hemorrhagic shock rats in each group



注:与假手术组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$;与休克 90 min 比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$;与复苏后 0 h 比较: $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$;与休克组比较: $\blacktriangle P < 0.05$, $\blacktriangle\blacktriangle P < 0.01$

图 5 各组大鼠肺组织 MPO 活性的变化

Figure 5 Change of MPO activity in lung tissues of hemorrhagic shock rats in each group

3 讨论

随着休克发病机制深入研究, 针对微循环障碍学说进行了多方面的临床防治, 效果显著。但是, 由于失血性休克可引起失控性全身炎症反应, 导致 MODS, 且病死率高, 因此成为研究的热点。从失血性休克引起器官损伤的途径来看, 肠道屏障功能障碍致肠道细菌/内毒素移位(BET)所引起的肠源性感染, 是休克导致机体器官功能损伤的重要原因之一, 是无明确感染灶重症患者发生脓毒症和 MODS 的重要因素^[7]。但针对肠道 BET 途径之一的门静脉

途径的研究发现,创伤性休克的模型动物或患者门静脉血中却未发现细菌或毒素^[8,9],休克门静脉血浆对血管内皮细胞的损伤作用很轻^[10]。这些表明经肠道微血管回流的门静脉途径在休克致器官损伤的发病学意义方面有一定的局限性。

恢复组织灌流是氧自由基大量产生和释放的过程,缺血/再灌注的氧自由基损伤在休克发病过程中起重要作用。内皮细胞是缺血/再灌注过程中氧自由基的最早来源,氧自由基激活补体,其活化产物可刺激巨噬细胞和中性粒细胞(PMN)释放细胞因子和氧自由基,后者进一步攻击内皮细胞而加重损伤。本研究结果表明,休克组大鼠在输液复苏后即有大量自由基生成,表现在肺组织匀浆的自由基产物MDA含量增多,同时具有清除自由基功能的SOD活性下降,提示自由基损伤在休克肺损伤的发病学中具有重要作用。结扎组在阻断肠淋巴液回流后,肺组织匀浆MDA含量减少,SOD活性增强,这可能是结扎肠系膜淋巴管打断了经肠系膜淋巴液的BET,抑制自由基释放,减轻自由基对组织细胞的损伤作用,从而对休克导致的肺损伤起到干预作用。

多种炎症介质的释放及其所导致的全身炎症反应综合征(SIRS)或代偿性抗炎反应综合征(CARS)是促进休克恶化、器官功能损伤甚至发展为MODS的重要因素之一^[11]。在机体大量释放的炎症介质中,TNF- α 居于首位,是机体受到致病因素刺激后最先出现的、起关键作用的介质。TNF- α 主要来源于脂多糖(LPS)刺激的单核/巨噬细胞;也有研究表明,TNF- α 还来源于肠道低灌注后内毒素作用的肠黏膜肥大细胞(IMMC)^[12],说明肠道是TNF- α 的重要细胞来源,可诱导其他细胞因子如IL-1 β 、IL-6、IL-8等的产生和释放,造成机体损伤的同时,可通过再激活炎症效应细胞,使炎症信号进一步放大和加强,产生“级联放大”作用。IL-6也是炎症反应的重要启动因子之一,由巨噬细胞、成纤维细胞、角质细胞和内皮细胞产生,能够诱导B细胞分化,分泌免疫球蛋白,是机体产生的重要炎症介质之一。本研究结果显示,失血性休克大鼠复苏后不同时间点肺组织TNF- α 、IL-6水平在休克期以及输液复苏各时间点均显著升高,复苏后3~12h达到高峰,其后逐渐下降,但复苏后24h仍持续在较高水平,而结扎组肺组织匀浆TNF- α 、IL-6水平则在3h后显著低于休克组,提示肠淋巴液回流可致休克大鼠肺组织的炎症反应增强,而肠淋巴液断流可降低炎症反应,干预ALI。其机制可能为阻断肠淋巴

液回流后,减少了内毒素等大分子物质以及休克致肠道低灌注所产生的TNF- α 、IL-6等炎症介质的移位,减轻了肺组织炎症细胞因子“级联反应”。大量PMN黏附于肺血管内皮细胞,在肺内扣押并释放毒性介质及导致的炎症“瀑布效应”是ALI发生的主要机制之一^[13]。MPO具有还原H₂O₂能力,存在于PMN中,因此常以MPO活性来反映PMN在组织器官中的扣押状态。本研究表明,失血性休克大鼠输液复苏后肺组织匀浆MPO活性均显著高于假手术组,提示失血性休克可引起PMN在肺内扣押,继而引起炎症反应增强、促进SIRS发生,导致ALI。虽然结扎组大鼠肺组织匀浆MPO活性有一定程度升高,但随时间延长,6h后MPO活性逐渐下降,且在复苏3h后均显著低于休克组。提示休克后肠淋巴液回流促进了PMN在肺的扣押,而结扎肠系膜淋巴管阻断肠淋巴液回流抑制了PMN在肺的扣押,从而进一步降低炎症反应,有效干预ALI的发生。

综上所述,休克后肠淋巴液回流可促进ALI发生,其机制与肠淋巴途径肠源性移位引起的炎症反应增强有关。肠系膜淋巴管结扎切断了由于手术创伤、失血等因素使休克大鼠肠道屏障功能下降所致BET,从而阻断了肠源性毒物、细胞因子等有害物质经肠系膜淋巴管向全身移位,降低了毒素-细胞因子“级联反应”和炎症反应,减少了肺PMN扣押,抑制了“呼吸爆发”,降低了TNF- α 、IL-6及自由基释放与SOD消耗。提示以肠淋巴液断流为靶标可能为防治休克以及干预休克导致的ALI开辟了新途径。

参考文献:

- 1 吕镗烽,宋勇,施毅,等.失血性休克鼠肺组织Toll样受体基因的表达[J].中国危重病急救医学,2005,17(9):519-522.
- 2 王刚,陈婷婷,高长青.乌司他丁对创伤失血性休克兔肺损伤的保护作用[J].中国危重病急救医学,2005,17(1):36-38.
- 3 张君岚,刘艳梅,王殿华,等.IL-10抗内毒素气管内滴注致急性肺损伤作用的实验研究[J].中国病理生理杂志,2000,16(4):324-326.
- 4 牛春雨,赵自刚,刘艳凯,等.高渗盐水对低血容量性休克大鼠淋巴循环的影响[J].中国危重病急救医学,1999,11(10):596-598.
- 5 刘勇军,毛恩强,汤耀卿.肠道淋巴系统在多器官功能障碍综合征中的作用[J].中国危重病急救医学,2007,19(1):59-61.
- 6 牛春雨,李继承,赵自刚,等.肠系膜淋巴管结扎对失血性休克大鼠肺组织一氧化氮及其表达的影响[J].中国危重病急救医学,2006,18(9):527-530.
- 7 Nieuwenhuijzen G A, Deitch E A, Goris R J. The relationship between gut-derived bacteria and the development of the multiple organ dysfunction syndrome [J]. J Anat, 1996, 189(Pt 3): 537-548.
- 8 Xu D Z, Lu Q, Adams C A, et al. Trauma-hemorrhagic shock-induced up-regulation of endothelial cell adhesion molecules is blunted by mesenteric lymph duct ligation [J]. Crit Care Med,

- 2004, 32(3): 760 - 765.
- 9 Gonzalez R J, Moore E E, Biffl W L, et al. The lipid fraction of post-hemorrhagic shock mesenteric lymph (PHSML) inhibits neutrophil apoptosis and enhances cytotoxic potential[J]. Shock, 2000, 14(3): 404 - 408.
- 10 Deitch E A, Adams C A, Lu Q, et al. Mesenteric lymph from rats subjected to trauma-hemorrhagic shock are injurious to rat pulmonary microvascular endothelial cells as well as human umbilical vein endothelial cell[J]. Shock, 2001, 16(4): 290 - 293.
- 11 Bone R C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS [J]. Crit Care Med, 1996, 24(7): 1125 - 1128.
- 12 王佩燕. 肠——多器官功能障碍综合征防治的靶器官[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(11): 647 - 648.
- 13 肖南, 刘韧, 田昆仑, 等. 一氧化氮对内毒素血症大鼠肠道损伤及细菌移位的影响[J]. 重庆医学, 2001, 30(1): 4 - 5.
- (收稿日期: 2006-12-05 修回日期: 2007-03-29)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

气管切开术后脱管原因分析及急救

李静波 王广科

【关键词】 气管切开术; 脱管; 急救

分析 1998 年 4 月—2006 年 4 月本院因上呼吸道梗阻行气管切开术后并发脱管患者临床资料, 探讨发生原因、正确处置方法及预防措施。

1 临床资料

1.1 病例: 15 例中男 9 例, 女 6 例; 年龄 2~76 岁; 喉乳头状瘤 3 例, 喉癌喉部分切除术后 3 例, 急性喉气管支气管炎 2 例, 呼吸道异物 2 例, 急性喉炎 2 例, 上呼吸道灼伤 1 例, 喉外伤 1 例, 双声带麻痹 1 例; 脱管原因: 手术切口不当 4 例, 系带固定不当 3 例, 自行拔管 3 例, 套管选择不当 2 例, 术后护理不当 2 例, 其他原因 1 例。脱管时间为术后 30 min~7 d, 平均 27 h。

1.2 治疗方法: 发现脱管后立即向患者肩下垫枕, 助手固定患者头部保持正中位置。在不剪断套管系带情况下拔除套管, 先取出内套管插入同型管芯后保持正中位, 从气管壁切口借气管软骨的弹性原位压入, 如压入失败再剪断系带拔出外套管。术者用左手手指从颈部切口触摸到气管切口处, 并引导右手中的止血钳撑开气管切口, 重新插入套管。必要时可紧急经口插入麻醉插管或支气管镜先改善呼吸, 再重新置入气管套管。

1.3 结果: 15 例患者脱管后有 12 例即刻一次性重新插入急救成功, 无并发症

发生; 1 例急性喉气管支气管炎患儿发生脱管后因抢救时用了 7 min 左右才插入成功, 此时呼吸、心跳已停止, 因缺氧时间太长出现脑水肿, 经心肺复苏后成植物人状态; 另 2 例因脱管未能及时发现, 导致死亡。总病死率为 13.3%。

2 讨论

2.1 脱管的判断与急救: 因解除上呼吸道梗阻而行气管切开患者, 术后呼吸困难及缺氧症状均可明显改善。缺氧症状改善后短期内突发呼吸困难或术后突然能发声或呼喊啼哭, 要考虑脱管可能, 应立即用棉片法或耳听法检查气管套管是否有气流呼出^[1]。若无气流呼出, 应即刻取出内套管; 若通气改善则可能为内套管内痂皮阻塞所致; 若通气无改善则应将吸痰管从外套管中插入, 并调节外套管方向; 若吸痰管不能进入气管, 则有可能为套管滑脱, 应立即取同型管芯插入外套管, 将套管从气管切开口压入气管。传统方法是一旦判断有脱管, 立刻剪断套管系带拔除套管, 取同型套管管芯插入外套管后, 再慢慢从切口插回套管^[2]。但我们发现, 气管切开后短期脱管患者气管切口处气管软骨由于弹性已复位闭合, 尤其是术中皮下组织未保持在正中中线分离时, 套管极难插入气管。如果气管旁组织分离过多, 套管插入时则会在气管前壁形成假性窦道导致插入失败, 而本方法可明显缩短套管重置时间, 增大插入的概率。如果压入失败, 左手示指的触摸与引导则非常重要, 因为单纯用止血钳直接插入窦道很难找到气管壁切口, 而示指触摸到气管前壁后凭触觉可

配合止血钳很快撑开气管切口, 减少传统操作的盲目性, 且气管切开后脱管多是意外发生, 病情紧急, 抢救时不一定需助手拉钩协助, 这种方法有利于单人操作。对于脱管患儿, 由于气管太小, 有时很难触摸到气管切口, 必要时可紧急经口插入麻醉插管或支气管镜先改善呼吸, 再重新置入气管套管。

2.2 脱管的预防: ①规范手术操作, 应尽快改善患者的呼吸困难。②选择合适的套管。张素英^[3]曾提出 1 岁以上患儿套管选择的参考公式为直径(mm) = (年龄/4) + 4。我们的经验是在参考年龄的同时, 再根据患儿的体重和肥胖程度选择合适的套管。③对于术前严重缺氧的患儿, 可在气管内插入硬质支气管镜或麻醉插管先改善呼吸困难。④气管切开后系带应以外科结系于颈后部, 松紧以能插入一手指为宜。⑤刘楠等^[4]曾提出气管切开后采用先缝合后插套管顺序可减少脱管发生率。⑥护理得当。

参考文献:

- 1 黄选兆, 汪吉宝. 实用耳鼻咽喉科学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1998: 472 - 483.
- 2 王欣. 气管切开术并发症分析[J]. 北京医学, 2004, 26(4): 257 - 258.
- 3 张素英. 小儿气管切开术并发症及其防治[J]. 中华耳鼻咽喉科杂志, 2000, 35(3): 223 - 225.
- 4 刘楠, 吴起宁, 王锋. 先缝后插术式减少气管切开并发症[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(3): 155.

(收稿日期: 2007-01-25)

(本文编辑: 李银平)

作者单位: 450002 郑州, 河南省中医院耳鼻咽喉科(李静波); 450003 郑州, 河南省人民医院(王广科)

作者简介: 李静波(1964-), 男(汉族), 河南省人, 主治医师(E-mail: fly_lmx@yahoo.com.cn).