

骨盆骨折早期大出血基于损伤控制骨科理论的治疗进展*

徐 玉, 谢加兵 综述, 丁国正[△]审校(皖南医学院弋矶山医院创伤骨科, 安徽芜湖 241000)

【关键词】 骨盆骨折; 生物力学; 损伤控制骨科; 出血

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2014. 24. 050 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2014)24-3493-03

骨盆骨折多为交通事故、高空坠落等高能直接创伤所致, 由于其周围结构较多, 血管神经复杂, 如处理不当易造成血流动力学不稳, 短期内可引起致死性大出血^[1-2]; 国内外学者报道血流动力学不稳定的患者病死率高达 42%, 而血流动力学稳定的患者为 3.4%^[3]。因此, 快速有效的控制骨盆骨折合并大出血, 降低并发症, 提高生存率, 已成为骨盆骨折研究的重点和创新点, 但目前对其早期诊疗仍存在较大争议。

1 骨盆生物力学、解剖学与出血的关系

1.1 骨盆生物力学与解剖学 双侧的髌骨、后方的骶尾骨、双侧的骶髂关节和耻骨联合共同构成骨盆环, 起承重和连接下肢的作用, 同时保护盆腔内器官免遭损伤。骨盆环的稳定性主要依靠其四周的韧带, 骶髂后韧带是维持骨盆后环稳定性的关键结构。

骨盆环的力学传导和承重主要通过两个主弓和两条副弓, 副弓对主弓起增强支持的作用。骨盆环受到暴力时, 副弓首先受累, 导致骨盆环的完整性遭到破坏, 受力持续存在时, 主弓发生断裂, 主弓折断时往往副弓也随之折断。大部分的生理负荷经骨盆后环传导, 有学者认为, 骨盆后环承载骨盆负荷的 70% 应压力, 而前环负担 30% 的张压力^[4]; 因此后环结构的完整对于骨盆环的稳定是十分重要的。

1.2 骨盆血供 骨盆血液供应十分丰富, 髂内动脉是主要来源, 在坐骨大孔上缘分为前干和后干。前干主要包含脐动脉、闭孔动脉等; 后干主要包括髂腰动脉、骶外侧动脉等。盆腔区域内的血管较多, 动静脉与髂内外血管分支以及腹主动脉和腔静脉等一些分支相互吻合成丛。骨盆骨折伤及这些血管时往往发生致命性大出血。

1.3 骨盆骨折出血来源 骨盆骨折出血有多处来源: (1) 骨折断端系松质骨, 渗血较多; (2) 骨折四周损伤的软组织和破裂的脏器^[5-6]; (3) 骨盆内的中小动静脉丛, 尤其是骶前静脉丛, 一旦破裂往往需要将腹膜后填满才有可能停止出血, 而这个过程需要 2~3 L; (4) 髂内血管(尤其是动脉), 当骨折尖端刺破周围大的动静脉及吻合支, 以及由于骨盆环的移动, 导致血管发生牵拉、撕扯而断裂, 造成大量出血^[7]。尽管骨盆骨折患者出血 85% 来源于静脉源性出血, 但休克患者动脉源性出血更为常见^[8]。

2 损伤控制骨科(DCO)在骨盆骨折早期大出血分阶段治疗中的应用

在 1983 年, Stone 等提出损伤控制的概念, 指生命体征危急且急需手术治疗的, 可先采用快速、简单、有效而创伤较小的临时手术处理致命性创伤, 减少生理紊乱; 宗旨为快速、有效、暂时的骨折固定, 待生命体征平稳行分期手术处理非致命

性创伤。骨盆骨折后不及时进行相应处理易导致并发症。Yoshihara 和 Yoneoka^[9]认为, 骨盆骨折伤后 24 h 内死亡最主要的原因是急性出血, 而 24 h 后则多为多器官功能衰竭。

2.1 DCO I 阶段 抢救生命, 患者入院后, 首先评估患者生命体征, 按需要予以心肺复苏(CPR)、补液输氧等治疗, 并用床边 X 线对患者的骨折类型作初步了解。这一阶段实施的治疗方法如下。

2.1.1 快速补液 早期骨盆大出血患者常合并失血性休克, 要尽早恢复血容量, 应开通两条以上大口径通道, 快速输入晶体液以降低血粘度, 改善微循环。补液过程中密切观察血压变化, 若收缩压小于 90 mm Hg, 则需要进一步处理^[10]。

2.1.2 抗休克裤 其机制是通过给气囊充气, 将骨盆与下肢的静脉血推送至上半身, 以增加血液循环, 有利于改善患者脑和心肌的灌注; 使用时间不要超过 8~12 h, 时间过长会导致出现皮肤损伤、呼吸困难和筋膜室综合征等, 因此需要定时放气观察患肢。

2.1.3 骨盆兜 有研究表明, 抗休克裤对于血流动力学不稳定的患者生存率没有明显的提高, 且增加了再灌注损伤、筋膜室综合征发生的风险^[11]。因此, 21 世纪初, 欧美国家用骨盆兜或床单取代了抗休克裤, 可起到类似的作用。尤其对于“开书样”骨盆骨折, 有利于其早期复位, 且具有价格低廉、无创、易实施、安全性大等优点, 适合院前急救处理。

2.2 DCO II 阶段 做简易临时手术制止活动性剧烈失血, 包括对不稳定的骨盆骨折行临时固定, 对有严重多发伤者急诊行开腹探查手术。这一阶段实施的主要治疗方法如下。

2.2.1 外固定架 早期利用外固定架固定骨盆, 实现骨盆容积的稳定, 可以有效减少骨盆出血, 为其他合并伤的处理争取时间^[12]。外固定架安装后, 根据骨盆前后位平片、出口位、入口位及电子计算机断层扫描(CT)等检查对骨盆骨折的复位情况及时做出判断, 不满意时重新调整并加压, 可作为最终治疗也可以为过渡性治疗手段, 为后期手术内固定奠定良好的基础, 这也符合损伤控制理念^[13]。Spanjersberg 等^[14]回顾性报道表明, 外固定架对早期固定是有效的, 但对致死率和并发症等情况的前瞻性研究缺乏数据支持。

2.2.2 骨盆填塞 1988 年 Downs 和 Dhalla 提出骨盆的“自填塞效应”, 认为稳定的骨盆结构可以把出血限制在一个密闭的空间内, 通过增大盆腔压力来止血。不稳定的骨盆环丧失了“自填塞效应”, 需要恢复骨盆的完整性以发挥其“自填塞效应”。此外, 腹膜后骨盆填塞还可以作为血管造影栓塞后补救技术, 能有效控制出血^[15]。在欧洲骨盆填塞已成功应用 10 余年, 近年来在北美地区改良的后腹膜填塞术也逐渐开展。

* 基金项目: 安徽省芜湖市科技计划项目(2008726); 皖南医学院中青年科研基金(WK2013F08)。

[△] 通讯作者, E-mail: drdingdz@163.com。

2.2.3 血管造影栓塞术(AE) AE作为一种安全、有效、快速控制骨盆骨折大出血的方法已被广泛应用于临床^[16]。对于AE的使用指征一般从血流动力学的稳定性、骨盆骨折分型、CT检查是否出现大的骨盆或腹膜后血肿等方面进行综合评估^[17-18],但情况危及生命时,需要紧急处理^[19]。

动脉栓塞是对动脉损伤最直接有效的止血手段,但目前无诊疗手段能迅速有效地判断出血来源于动脉还是静脉。若怀疑有动脉损伤,应及时行动脉造影和栓塞术。局部麻醉下行单侧股动脉穿刺,先行动脉造影,打入造影剂后观察有无溢出,若有溢出,则该处为血管出血部位,用栓塞物阻塞该处血管控制出血。在北美大多数创伤中心,动脉造影栓塞术已成为急诊治疗骨盆骨折大出血患者的首选方法^[20]。

2.2.4 髂内动脉结扎 骨盆骨折大出血的患者经过输血补液、临时固定、动脉栓塞术等治疗后血压不升或升高后持续下降,血色素进行性降低,估计出血未被控制时,应行髂内动脉结扎,使其远端搏动消失,局部血压下降,损伤的血管血流量减少,达到止血目的。大量临床实践证明,行双侧髂内动脉结扎术的患者暂未见循环障碍报道^[21]。

外固定后骨盆填塞和血管栓塞作为恢复血流动力学稳定的方法得到广泛应用,但对于骨盆填塞和血管栓塞先后顺序存在较大的争议;最近两篇对比研究表明,早期应用骨盆填塞能有效减少血流动力学不稳定型患者的输血补液量、血管栓塞率和病死率,后期根据盆腔填塞情况再进行血管造影栓塞^[22-23]。

2.3 DCOⅢ阶段 重症监护室(ICU)继续深化复苏、纠正凝血功能紊乱、辅助呼吸、维持生命体征,重新进行检查评估。

2.4 DCOⅣ阶段 待患者生理状况平稳后,先行其他合并伤的综合治疗,再行决定性手术。对于不稳定性骨折应先固定后环再行前环的固定,包括经皮骶髂螺钉、重建钢板、T形棒及骶骨棒等治疗。

胡海波等^[24]报道,在不稳定型骨盆骨折中应用DCO理念可以降低患者的病死率,减少并发症,提高救治成功率;同时联合多学科协同合作,快速确定并处理相关危及生命的创伤,能更快、更有效地控制骨盆骨折的出血、恢复血流动力学的稳定。

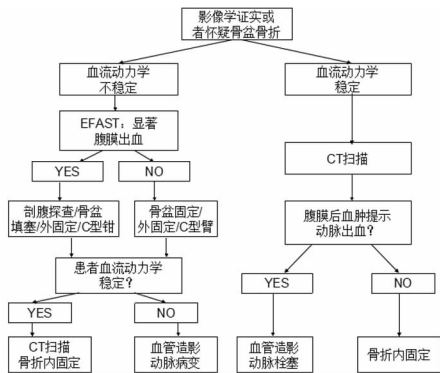


图1 骨盆骨折基于DCO指导下的救治程序

3 DCO指导下的骨盆大出血治疗顺序

研究表明,规范化的临床救治程序有利于骨盆骨折血流动力学的稳定和提高抢救的成功率^[25]。骨盆骨折合并早期大出血患者往往伤势较重,常因病情发展及治疗不当,出现低温、凝血功能障碍、代谢性酸中毒,进而引起生理耗竭等危及生命的严重并发症。Aldrian等^[26]提出的DCO指导下的综合救治程序(图1)值得借鉴,早期明确诊断、处理血管损伤和骨盆环结构的破坏,有针对性地选择相应的治疗方法,迅速、有效、安全控制血流动力学的平稳是抢救的关键。

综上所述,通过DCO指导下骨盆骨折早期大出血的治疗可达到很好的疗效,但由于骨盆骨折患者出血的来源差别太大和存在个体差异,至今仍无公认的骨盆骨折大出血的诊疗规范,期待进一步的研究。

参考文献

- [1] Verbeek DO, Zijlstra IA, van der Leij C, et al. Predicting the need for abdominal hemorrhage control in major pelvic fracture patients: The importance of quantifying the amount of free fluid[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2014, 76(5):1259-1263.
- [2] Pizanis A, Pohlemann T, Burkhardt M, et al. Emergency stabilization of the pelvic ring: Clinical comparison between the different techniques[J]. Injury, 2013, 44(12): 1760-1764.
- [3] 张英泽. 临床创伤骨科流行病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 316.
- [4] Rajab TK. Temporary pelvic stabilization after trauma [J]. N Engl J Med, 2014, 370(4): 388-389.
- [5] Boudissa M, Ruatti S, Maisse N, et al. Bilateral testicular dislocation with pelvic ring fracture: a case report and literature review[J]. Orthop Traumatol Surg Res, 2013, 99(4): 485-487.
- [6] White CE, Hsu JR, Holcomb JB. Haemodynamically unstable pelvic fractures [J]. Injury, 2009, 40(10): 1023-1030.
- [7] Aygün A, Karaca Y, Ayan E, et al. Trauma-associated bleeding from the bilateral internal iliac arteries resolved using angiographic embolization[J]. Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg, 2013, 19(6): 567-569.
- [8] Dyer GS, Vrahas MS. Review of the pathophysiology and acute management of haemorrhage in pelvic fracture[J]. Injury, 2006, 37(7): 602-613.
- [9] Yoshihara H, Yoneoka D. Demographic epidemiology of unstable pelvic fracture in the United States from 2000 to 2009: trends and in-hospital mortality[J]. J Trauma Acute Care Surg, 2014, 76(2): 380-385.
- [10] Kortbeek JB, Al Turki SA, Ali J, et al. Advanced trauma life support, 8th edition, the evidence for change[J]. J Trauma, 2008, 64(6): 1638-1650.
- [11] Wohlrath B, Schweigkofler U, Langheinrich A, et al. Simple pelvic fracture-presentation of life-threatening complications and their therapy[J]. Z Orthop Unfall, 2013, 151(4): 350-352.
- [12] Queipo-de-Llano A, Perez-Blanca A, Ezquerro F, et al. Simultaneous anterior and posterior compression of the pelvic ring with external fixation using a pre-tensed curved bar: A biomechanical study[J]. Injury, 2013, 44(12): 1787-1792.
- [13] Hu SB, Xu H, Guo HB, et al. External fixation in early treatment of unstable pelvic fractures[J]. Chin Med J, 2012, 125(8): 1420-1424.
- [14] Spanjersberg WR, Knops SP, Schep NW, et al. Emergent and complications of pelvic circumferential compression devices in patients with unstable pelvic fractures: a sys-

- tematic review of literature [J]. *Injury*, 2009, 40 (10): 1031-1035.
 - [15] Cullinane DC, Schiller HJ, Zielinski MD, et al. Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture—update and systematic review[J]. *J Trauma*, 2011, 71(6): 1850-1868.
 - [16] Lindahl J, Handolin L, Sederlund T, et al. Angiographic embolization in the treatment of arterial pelvic hemorrhage: evaluation of prognostic mortality-related factors [J]. *Eur J Trauma Emerg Surg*, 2013, 39(1): 57-63.
 - [17] Niola R, Pinto A, Sparano A, et al. Arterial bleeding in pelvic trauma: priorities in angiographic embolization[J]. *Curr Probl Diagn Radiol*, 2012, 41(3): 93-101.
 - [18] Matityahu A, Marmor M, Elson JK, et al. Acute complications of patients with pelvic fractures after pelvic angiographic embolization[J]. *Clin Orthop Relat Res*, 2013, 471(9): 2906-2911.
 - [19] Fang JF, Shih LY, Wong YC, et al. Repeat transcatheter arterial embolization for the management of pelvic arterial hemorrhage [J]. *J Trauma*, 2009, 66(2): 429-435.
 - [20] Flint L, Cryer HG. Pelvic fracture; the last 50 years[J]. *J Trauma*, 2010, 69(3): 483-488.
 - [21] Evsen MS, Sak ME, Soyline HE, et al. Internal iliac artery ligation for severe postpartum hemorrhage [J]. *Ginek Pol*, 2012, 83(9): 665-668.
 - [22] Tai DK, Li WH, Lee KY, et al. Retroperitoneal pelvic packing in the management of hemodynamically unstable pelvic fractures: a level I trauma center experience[J]. *J Trauma*, 2011, 71(4): 79-86.
 - [23] Burlew CC, Moore EE, Smith WR, et al. Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures[J]. *J Am Coll Surg*, 2011, 212(4): 628-635.
 - [24] 胡海波, 禹宝庆, 刘辉. 不稳定型骨盆骨折治疗中损伤控制骨折的应用[J]. *实用骨科杂志*, 2008, 14(10): 584-586.
 - [25] Magnone S, Coccolini F, Manfredi R, et al. Management of hemodynamically unstable pelvic trauma: results of the first Italian consensus conference [J]. *World J Emerg Surg*, 2014, 9(1): 18.
 - [26] Nicola R. Early Total Care versus Damage Control: Current Concepts in the Orthopedic Care of Polytrauma Patients[J]. *ISRN Orthop*, 2013, 10(5): 20-21.
- (收稿日期: 2014-02-10 修回日期: 2014-06-19)
-
- (上接第 3492 页)
- mesenchymal stem cells[J]. *J Cell Physiol*, 2010, 224(2): 509-515.
 - [3] Kodama N, Nagata M, Tabata Y, et al. A local bone anabolic effect of rhFGF2-impregnated gelatin hydrogel by promoting cell proliferation and coordinating osteoblastic differentiation[J]. *Bone*, 2009, 44(4): 699-707.
 - [4] Sabbieti MG, Agas D, Xiao L, et al. Endogenous FGF-2 is critically important in PTH anabolic effects on bone[J]. *J Cell Physiol*, 2009, 219(1): 143-151.
 - [5] Lammi J, Aarnisalo P. FGF-8 stimulates the expression of NR4A orphan nuclear receptors in osteoblasts[J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2008, 295(1/2): 87-93.
 - [6] Huang H, He X. Wnt/beta-catenin signaling: new (and old) players and new insights[J]. *Curr Opin Cell Biol*, 2008, 20(2): 119-125.
 - [7] Bennett CN, Ouyang H, Ma YL, et al. Wnt10b increases postnatal bone formation by enhancing osteoblast differentiation[J]. *J Bone Miner Res*, 2007, 22(12): 1924-1932.
 - [8] Li J, Sarosi I, Cattley RC, et al. Dkk1-mediated inhibition of Wnt signaling in bone results in osteopenia[J]. *Bone*, 2006, 39(4): 754-766.
 - [9] Bodine PV, Zhao W, Kharode YP, et al. The Wnt antagonist secreted frizzled-related protein-1 is a negative regulator of trabecular bone formation in adult mice[J]. *Mol Endocrinol*, 2004, 18(5): 1222-1237.
 - [10] Nohe A, Keating E, Knaus P, et al. Signal transduction of bone morphogenetic protein receptors [J]. *Cell Signal*, 2004, 16(3): 291-299.
 - [11] Cao X, Chen D. The BMP signaling and in vivo bone formation[J]. *Gene*, 2005, 357(1): 1-8.
 - [12] Yamamoto N, Akiyama S, Katagiri T, et al. Smad1 and smad5 act downstream of intracellular signalings of BMP-2 that inhibits myogenic differentiation and induces osteoblast differentiation in C2C12 myoblasts[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1997, 238(2): 574-580.
 - [13] 奉水旺, 杨丽, 王攀攀, 等. ERK 信号通路在槲皮素促大鼠 MSCs 成骨分化中的作用[J]. *中国病理生理杂志*, 2012, 28(8): 1477-1481.
 - [14] Chen C, Koh AJ, Datta NS, et al. Impact of the mitogen-activated protein kinase pathway on parathyroid hormone-related protein actions in osteoblasts[J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(28): 29121-29129.
 - [15] 宋涛, 何娟文, 王锦, 等. 阻断 ERK1/2 激酶可增强骨形态发生蛋白 9 诱导的间充质干细胞成骨分化[J]. *生物化学与生物物理进展*, 2012, 39(12): 1197-1206.
 - [16] Fuentealba LC, Eivers E, Ikeda A, et al. Integrating patterning signals: Wnt/GSK3 regulates the duration of the BMP/Smad1 signal[J]. *Cell*, 2007, 131(5): 980-993.
 - [17] Mbalaviele G, Sheikh S, Stains JP, et al. Beta-catenin and BMP-2 synergize to promote osteoblast differentiation and new bone formation[J]. *J Cell Biochem*, 2005, 94(2): 403-418.
- (收稿日期: 2014-03-18 修回日期: 2014-07-05)