

骨折病人血液流变学的观察

广东湛江解放军 196 医院(524039) 梁鹿章 王亚章 孔禄生

我院 1991 年 1 月~1993 年 1 月观察了 81 例四肢及躯干骨折病人血液流变学的变化,其显示血液流变学观察的 13 项指标有 9 项显示异常,现报告如下。

临床资料

81 例中,男 72 例,女 9 例,年龄 13~61 岁,平均 31 岁;车祸伤 45 例,跌伤 10 例,重物砸伤 8 例,机器碾压伤 6 例,枪伤 5 例,打伤 3 例,刀砍伤及炸伤各 2 例;骨折部位:下肢 42 例,躯干 25 例,上肢 14 例,其中多发性骨折 21 例,开放性骨折 10 例;手术治疗 48 例,非手术治疗 33 例;伴血气胸、腹部内脏器官挫伤等多发性损伤 11 例;伤后至入院时间 2 小时~1 周;本组

病人均治愈。

检查方法:患者入院后 1 周内,清晨抽空腹静脉血,肝素抗凝,测试温度 37°C±0.5°C,抽血后 4 小时内完成。采用江苏无锡电子仪器二厂生产的 SDZ-3 型粘度计,SDZ-5 型红细胞电泳仪及 WYA-2 型微量压积仪等仪器。对照组为健康人体检时抽血检查的结果,共 100 例。所有数据均经统计学处理,采用 t 检验等。

结果

本组观察血液流变学指标 13 项,结果见附表。

附表:骨折病人 13 项血液流变学指标观察结果(x±s)

指标	骨折组(n=81)	对照组(n=100)	P 值
红细胞压积(%)	42±8.63	44.7±4.30	<0.05
全血粘度(mpa·s)	4.78±0.56	4.78±0.40	>0.05
还原粘度(mpa·s)	8.92±0.98	8.50±0.60	<0.01
血浆粘度(mpa·s)	1.72±0.13	1.66±0.15	>0.05
运动粘度(mpa·s)	4.34±0.56	4.31±0.3	>0.05
相对粘度	2.75±0.30	2.89±0.24	<0.05
红细胞电泳时间(s)	17.87±1.74	16.30±1.0	<0.01
红细胞电泳率(μm·s ⁻¹ /V·cm ⁻¹)	1.57±0.33	1.72±0.12	<0.01
纤维蛋白元(g/l)	3.76±0.51	3.12±0.5	<0.01
血沉(mm/h)	24.60±13.50	12.00±3.00	<0.01
K 值	79.80±13.60	34.00±12.00	<0.01
红细胞刚性指数	3.97±0.50	4.27±0.40	<0.01
屈服应力(dyn/cm)	0.28±0.02	0.28±0.07	>0.05

讨论

血液流变学作为一种监测手段在临床上应用越来越广泛,我们观察本院 81 例四肢、躯干骨折的住院病人,其 13 项血液流变学指标有 9 项显示异常,与对照组比有显著性差异(P<0.05~0.01)。表现为①红细胞压积普遍下降,伴随着血液相对粘度的下降;②全血还原粘度增高,纤维蛋白元增高,提示血液粘稠度增加;③红细胞电泳时间延长,电泳率下降,表示红细胞聚集性增大。④血沉增快,K 值增大;⑤红细胞刚性指数有少许下降,屈服应力变化不明显,说明骨折患者红细胞变形能力无明显影响。

骨折患者,特别是开放性、多发性骨折及多发性损伤患者,失血较多,血容量补充不足,故红细胞压积普遍下降,较对照组低(P<0.05)。红细胞压积的降低,伴随着血液相对粘度的下降;但其还原粘度增加,纤维蛋白原增高,显示患者血液粘稠度增加,这与骨折患者神经内分泌系统的应激反应有关。骨折后,特别是严重创伤骨折患者,其儿茶酚胺的分泌量明显增加,使全身

血管收缩,肢体血流量下降,组织产生缺血、缺氧,乳酸蓄积,自由基大量产生故引起患者血液粘稠度的增高,而且红细胞的聚集性增强,表现为红细胞电泳时间延长及电泳率下降,血沉增快,K 值增大。

本组病人的观察还表明,血液流变学指标异常与伤情的轻重关系密切。多发性骨折,多发性损伤及严重的下肢、躯干骨折,开放性骨折患者病情重者异常指标多,且程度严重。本组 21 例多发性骨折患者 13 项血液流变学指标均显示异常。单纯上肢骨折,特别是前臂骨折者,其血液流变学异常指标少。本组 4 例前臂单根骨折患者,其血液流变学指标未显示异常。

综上所述,四肢、躯干骨折患者,特别是多发性骨折,开放性损伤骨折等严重创伤患者普遍存在着血液粘稠度增高,红细胞聚集性增强,等使微循环瘀滞的因素,故治疗上应有意识地及时纠正。适当应用低分子右旋糖酐,丹参、尼膜地平类药物,有效地改善患者微循环障碍,促进其康复。