



原发性肺冲击伤生物力学研究概述(二)

赵敏 王正国

(重庆第三军医大学野战外科研究所 重庆 630042)

(续第14卷第1期第96页)

4 激波作用时体内应力波的传播

生物体是个非常复杂的结构。激波作用下体内应力波的传播一直是研究者们非常关心的问题。但应力波在体内的传播及其与组织损伤的关系尚未阐明。Clemmedson等^[18]早期的实验表明,激波在动物体表反射,这种反射同内部的组织结构(如是否有骨骼)无关。随后,他用X-线高速摄影观察到了激波作用下肌肉内一个密度增高区的运动,证实激波作用于生物体后组织内压力波(应力波)的传播^[19]。由于肺冲击伤是最重要的激波损伤,因此激波作用下胸内应力波的传播是研究的重点。

4.1 胸内应力波的测量结果

胸内压的测量通常利用无创伤性食道内放置压力传感器的方法。这在静态或准静态,同时食道松弛时反映了胸腔其他部位的压力。通过下面的叙述及讨论,可以看到在激波这种瞬时荷载作用下,食道内压测量值的解释应十分小心。实验及分析结果表明,食道压并不能代表左、右胸内压。特别在较高的入射压及较长的正压持续时间,更是如此。

激波作用下,相对较为均匀的组织,如脑、腹部组织、肌肉内记录的波形较为接近外场波形。而胸内,特别是肺内记录的波形则完全不同于外场波形。

1. 当超压持续时间短,超压峰值较低的激波作用时,胸肺内压均不高于外场入射压。超压持续时间约1ms,170kPa的激波作用下,麻醉家兔(3~4kg)皮下、胸腔内、肺内、左右心腔内的压力波形上升前沿都变缓,持续时间可达数百毫秒,在激波传播方向上所记录的压力峰值越来越低^[20]。张均奎等^[21]同步测定了外场、食道内气管分叉水平,腹腔的压力,体表激波正压峰值90.5~132kPa,正压时间1.05ms。结果表明体内压力均不高于体表压。Vassout等^[22,23]较为系统地研究了2ms超压作用时间,26~380kPa(实测)入射超压峰值(相应的反射压计算值为57~1615kPa)的激波作用时体内的压力值。结果表明,除迎激波面胸部皮下的压力峰值约等于反射压而高于入射压峰值外,肋下、肺内、心脏周围的压力值均不高于自由场压力(即入射压),体内压力的上升前沿都较外场压缓慢。Vassout等认为,在胸壁-肺-肺-心脏的交界面上均没有因反射而造成局部压力放大。

2. 较长超压持续时间及较大超压峰值的激波作用于机体时,胸内及肺内压可超过入射压。Bowen等^[24]通过双腔模型的分析及Richmond的实验资料说明,在一定强度激波作用下,左、右胸和食道压力可达入射压的6倍。Patz^[25]根据实验提出激波作用下体内应力通过反射、聚焦等而在某些部位增强。Clemmedson等^[19]1969年的结果表明,在334.4kPa的体表压力作用下,肺内的超压及负压峰值达体表超压及负压的2~4倍。用家兔肺或塑料泡沫制成的“模拟肺”置于充满水的胶皮管中,测定胶皮管外入射激波压 p_w ,水中压力 p_w 和肺内压 p_l ,结果表明,长时激波(Shock wave of long duration)超压作用时间5~7ms作用下 $p_l > p_w > p_s$ 。而且肺内压力响应呈非线性变化,入射压增加一倍会造成肺内压几倍的增加。肺样结构对腔体的响应有重要影响^[6]。人体低强度激波(9.5~18.3kPa,4.33~4.77ms)暴露及模拟人(Anthropomorphic dummy)躯干模型的实验亦显示肺内压、胸内压的变化不与外场压增加呈等比例关系^[26,27]。肺内压随入射压

增高而增高,并逐渐同入射压曲线分离,高于外场压^[27]。最近本实验室的测试结果表明^[12],340kPa,正压时间 50ms 左右的激波作用下,胸腔、主动脉、腔静脉、食道内的压力峰值均明显高于体表压。综上所述,胸内压及肺内压与入射激波压力的改变是非线性的。较低的入射压时,胸、肺内压低于体表压,而较高入射压时,胸、肺内压可超过体表压。假定存在图 10 所示的入射压与胸内压的关系,在非常高的压力作用下,胸肺压力又较接近体表压。图中,A 段为较低压力时,B 段为较高压力时,C 段为非常高压时。

由于缺乏胸内肺内多点同步测量的实验结果,应力波在胸内的传播仅限于有限部位压力时间曲线的获取。具体的传播过程仅限于有限元理论分析所得的结果^[28](详见后述)。

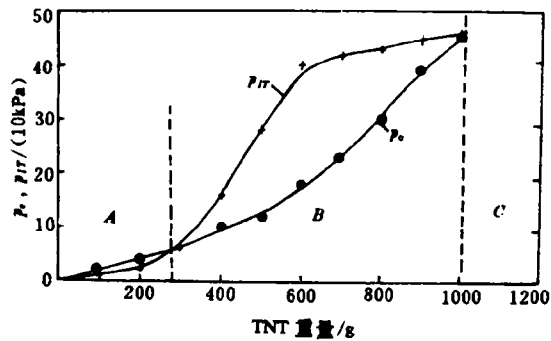


图 10 体表压(p_e)与胸内压 p_{it} 的关系

Fig. 10 The pythetical relation of external pressure (p_e) and intrathoracic pressure p_{it}

4.2 肺及其他组织内应力波的传播速度

由于肺内应力波速较低,激波荷载作用下,肺内应力波的反射、聚焦及其相互作用对肺的动力学响应有非常重要的影响^[29]。激波、声波、高速脉冲水流分别作用于兔、牛、马、绵羊、狗肺产生的波动传播速度,依肺体积(或肺充盈压 0~2kPa)的变化,在 15~70m/s 内波动^[29,30,31]。而弹性纵波在肺实质内的传播速度为 2.5~15cm/s(跨肺压 Transpulmonary pressure; 0.2~2kPa)^[32]。

表 2 列出了主要组织内的声速及组织密度(转引自文献[30])。

表 2 不同组织及空气、水中的声速

Table 2 The sound speed in air, water and different tissues

组 织	声速/(m/s)	密度/(g/cm ³)
肌肉	1580	1
脂肪	1450	1
骨	3500	2
肋骨及肋间肌	<1000	
马肺	25	0.6
马肺	70	0.125
空气	340	0.0013
水(蒸馏水,0℃)	1407	1
甘油内气泡(45%)	20	

4.3 心血管系统内的压力波动

这方面的文献报道较少。在较弱的激波(73.6kPa)作用下,左、右心室、肺主动脉、肺小动脉、腔静脉内的压力值可增至生理值的十几至几十倍。以肺小动脉、腔静脉的增加最为显著^[33]。在较强激波(体表压 340kPa)作用下,主动脉弓、上腔静脉、下腔静脉、股静脉内压力都急剧上升,并高于体表压^[12]。根据这样

的结果,王正国^[12,33]等认为血液动力学变化对致伤有重要作用。

4.4 胸、腹腔之间的压力差

胸、腹腔之间的压力存在相位上及幅值上的差异^[10,12,22]。激波作用下,腹内压先于胸内压上升,并到峰值,但随后胸内压亦迅速上升,超过腹内压。这种差异在致伤中的地位尚不清楚。

5 肺的力学及动力学特性的确定^[29]

体积模量(Bulk moduli),又分为肺组织体积模量(Ktissue)和模拟激波作用状态——会厌关闭时的胸容积模量 K_p (Chest bulk modulus)。当会厌关闭时, K_p 远大于Ktissue.,约等于肺中气体的容积模量。兔肺Ktissue和 K_p 随不同的跨肺压分别在1.76~12.64kPa和128~138kPa范围内变动。

杨氏模量 E 、剪切模量 G 、泊松比 γ ,在测得了 K 值的基础上,可通过局部压迫试验计算 E 、 G 、 γ 值。兔、猫、人肺的 E 、 G 值随跨肺压而增加。人肺的 E 、 G 值随跨肺压分别在2.15~3.82kPa,0.81~1.49kPa内波动。 γ 值与跨肺压关系不大,人肺的 γ 值为0.276~0.333。

大变形时的应力-应变关系,人肺组织的松弛现象显著,特别是在高应变时,蠕变现象不明显。应变率对人肺组织的应力应变关系影响不大。

假设肺实质各向同性,推导出其本构方程(Constitutive equations)为

$$\begin{aligned} Q_x &= C\lambda_x(a_1E_x + a_1E_y)\exp[a_1(E_x^2 + E_y^2) + 2a_1E_xE_y] \\ &\quad + C\lambda_x(a_1E_x + a_1E_z)\exp[a_1(E_x^2 + E_z^2) + 2a_1E_xE_z] \\ Q_y &= C\lambda_y(a_1E_x + a_1E_z)\exp[a_1(E_x^2 + E_z^2) + 2a_1E_xE_z] \\ &\quad + C\lambda_y(a_1E_y + a_1E_z)\exp[a_1(E_y^2 + E_z^2) + 2a_1E_yE_z] \end{aligned}$$

式中: Q_x 、 Q_y 分别为 x 、 y 方向的应力, C 、 a_1 、 a_2 、 a_3 为材料常数; λ_x 、 λ_y 分别为 x 、 y 方向拉伸率。 E_x 、 E_y 、 E_z 分别为格林氏应变(Green's strain)。 Q_x 、 Q_y 、 E_x 、 E_y 、 E_z 的实测值代入上述式中,即可得出材料常数。进一步的实验表明,这一本构方程与实验结果吻合很好。

6 不同受力情况下,肺组织结构破坏的阈值

目前,肺损伤的阈值主要来源于动物实验的肉眼观察结果。这方面已有较详细的文章论述^[13]。激波的压力峰值、正压作用时间,暴露人员的体位,着装等对肺的损伤阈值都有明显的影响。但尚缺乏肺组织的微细结构在较短时间力作用下破坏阈值的有关试验及理论资料,这些资料可将肺的动力学响应,应力应变过程、应力波的传播同肺结构的破坏很好地联系起来。

7 模拟激波作用于机体时,体内应力波的传播、应力分布的力学模型

前述腔体模型将胸部简化为一含气的腔,胸、腹壁简化为活塞。活塞在激波作用下运动,各种器官、组织和机体结构的惯性、粘弹性和对波传播的衰减性等被简化为质量、弹性、阻尼。计算出的腔内压力代表整个胸腔内结构在激波作用下的平均压力。这一理想模型,忽略了胸内的各种组织结构的差异及胸内波的传播特性和波的传播与机体损伤的可能关系。肺内波速与其他组织器官相差甚远(见表2)。激波作用下体内应力波的传播是一不容忽视的重要现象。激波作用下产生的应力波在胸内不同声阻抗(Acoustic resistance)的组织结构内传播,应力的分布有一定的时间和空间差异^[34]。采用有限元法建立起来的躯干及胸部动力学响应模型,将揭示应力波在胸内传播的特性,如反射、聚焦、叠加等,同时还可获得随肺的几何形状及大小、位置和邻近器官不同时肺不同部位的荷载过程。较强的激波作用下,在通常测定胸内压的部位(气管分叉水平的食道内),有限元模型的预测值大大优于腔体模型,与实测值一致。而腔体模型在这种条件下的预测值与实测值差异很大^[34]。有限元模型是一个包括硬、软组织结构胸腔模型。在野外荷载分布测定和实验室中组织生物力学参数测定的基础上,该模型可预测胸部结构具体的运动过程。模拟胸内、肺内应力波的传播过程,并预测与组织损伤有关的应力大小和分布,显示损伤的部位和严重性。

7.1 简化的三维有限元模型^[3,4]

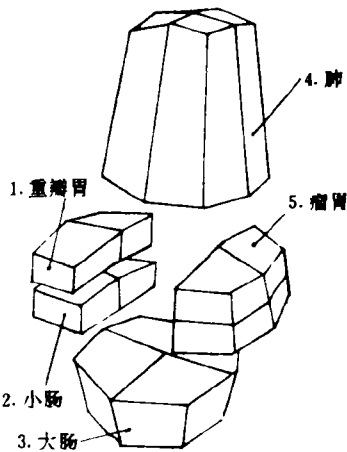


图 11 绵羊躯干的三维有限元模型
Fig. 11 Three dimensional finite element model of the sheep torso

1. Omasum; 2. Small intestine; 3. Large intestine; 4. Lung; 5. Rumen

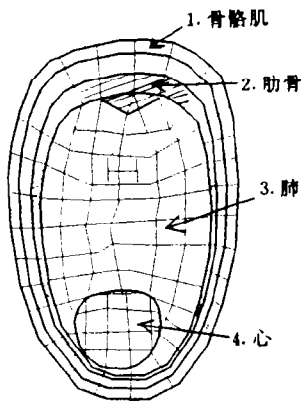


图 12 绵羊胸部的二维有限元模型

Fig. 12 Two dimensional finite element model of the sheep thorax

1. Skeletal muscle; 2. Rib;
3. Lung; 4. Heart

将躯体结构划分为相邻的一些块,叫做元(图 11)。其形状、大小应尽量接近于真实器官结构的周界。根据一系列力学原理,确定每个元中点的位置、速度与所受力的关系式。通过一定的实验确定组织器官特征参数。并反复实验验证、修正模型、力求以合理的耗费解决研究的问题。单峰激波作用下,该模型能较好预测胸内压(与实测值吻合);双峰激波作用时,预测结果与两峰间时差有关,9.7ms 以上的峰间时差,预测结果也与实测值较为接近。

该模型还可以模拟不同的腹腔含气量、结构的大小形状以及肺体积模量对胸内压等预测结果的影响。

7.2 二维的胸部断面有限元模型^[3,4,14]

由于现有的三维有限元模型中元的尺寸太大而无法模拟更快的运动过程,也无法细致模拟肺内的应力波传播过程。作为三维模型的补充,二维的胸部断面有限元模型(图 12),在胸、肺内应力波的传播及应力分布方面能提供更为细致、具体、而精确的数据。

这一模型,1. 更准确地模拟复杂激波(包括多峰激波及较强的激波)作用下的胸内压(图 13);2. 模拟胸内、肺内各部位的应力时间关系(图 14);3. 通过应力分布预示损伤的部位及严重程度^[4]。

分析结果表明,肺的不同部位的应力时间关系差异较大,食道内压的解释必须慎重。波的传播过程中不同部位的响应有差异,因此不同部位肺的损伤机制也不同;食道部位的实测值与有限元模型在食道部位的预测值相吻合;材料参数中较为重要的是肌肉、肋骨的密度、剪切模量、容积模量、肺的容积模量和密度。有限元模型在结构运动、胸、肺内应力波的传播方面已将人们的认识提高到了一个新的层次。进一步改进在于:1. 增加元数以减少计算误差;2. 采用非线性的肺应力-应变关系以更真实的模拟胸、肺内压;3. 采用更合适的衰减机制,更全面地模拟胸、肺内压响应中的稀疏部分。

7.3 二维有限元模型、动态模拟、直观显示激波作用下胸内、肺内的应力波传播过程,并将其与损伤相联系^[4]

在二维有限元模型能更准确地模拟胸内、肺内应力波传播的基础上,人们会问:1. 这一模型对肺损伤的原因能提供什么有意义的启示?2. 实际肺损伤的发生同该模型得出的局部超压预测有何关系?

二维有限元模型在给定入射方向及超压峰值 310.6kPa 超压时间的条件下,可以在计算机显示屏上动态模拟,彩色显示某一时刻,肺内的应力波传播、反射、聚集的过程。这一模型的预测结果优于集总参数模型(图 13)。这是将外场激波、机体响应、组织损伤定性定量联系的第一步。通过上述的动态模拟、彩色显示,可以确定某一时刻在某一部位有较强的应力集中。定性的分析表明,这些部位与实际观察到的损伤分布是相对应的。主要是紧邻胸壁及心脏的肺组织,这些部位常

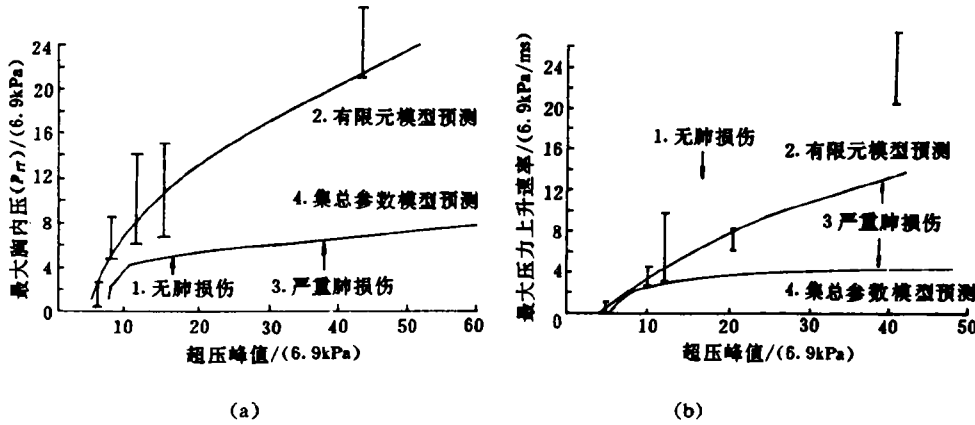


图 13 有限元模型(FEM)与集总参数模型预测的最大胸内压(a)及最大胸内压上升速度(b)的比较

Fig. 13 Comparison of the maximum p_{rr} (a) and maximum rising speed (b) of p_{rr} predicted from FEM and lumped parameter model

1. No lung injury; 2. FEM model prediction; 3. Severe lung injury; 4. lumped parameter model prediction

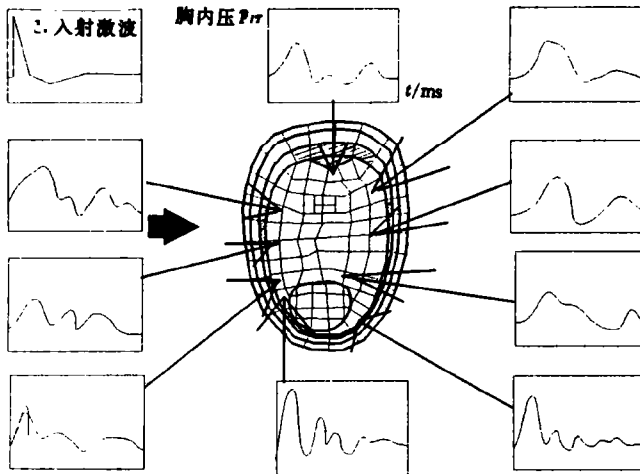


图 14 有限元模型计算出的胸内不同部位的压力

Fig. 14 The pressure-time history at different sites in the thorax derived from FEM

1. Incident wave

见有较严重的肺出血。Chuong^[4]认为尚不能肯定肺水肿及稍后发生的肺出血是与过牵张(Overtension)有关还是与过压缩(Overcompression)有关。有研究者倾向于认为肺损伤与牵张应力(Tensiles-tress)^[5]和胸廓的扩张有关^[12, 22]。

脏层胸膜面的波动力学模型(局部模型)^[4];Chuong 还建立了肋骨、肋间与相邻肺组织的局部有限元模型,结果发现,最大的应力产生在肺表面,与肋骨相邻的肺组织将承受更大的应力。这与通常在动物实验中观察的损伤从肺表面开始发生是一致的。但其结论——表面的平行出血条纹发生在与肋骨相邻的肺

组织与另一些研究的结果不相吻合^[7,8]。

8 其他

8.1 冲击荷载引起肺损伤机理的假说^[6,9]

Fung等^[6]通过研究:1)短时牵张肺泡膜对肺重增加速率的影响;2)周期性压缩扩张兔肺时使坍塌气道重新开放的压力阈值;3)往复压缩关闭气道的肺,发现:离体兔肺的过牵张增加肺水肿液的形成速率,关闭气道的应变阈值低于重新打开气道的应变阈值,与应变率有关而与气管关闭与否无关。据此提出假说认为:肺压缩反弹(扩张)时导致肺泡壁内产生张应力(Tensile stress)和剪切应力(Shear stress),最大主张应力可能会超过引起肺上皮通透性增高的阈值,甚至使其破裂;由于气道关闭造成创伤性肺不张,其内残留的气体在压缩波过后气道重新开放时,也会膨胀使肺泡壁承受另外的张力。

8.2 着装对胸部响应的影响^[24,27,28]

躯干部的着装,或穿Kavlar防弹背心都会增加激波作用时胸内压的响应峰值,从而增加肺损伤的发生率及严重程度。因此,弄清着装的材料对激波传播、反射的影响及其对激波的吸收作用是设计防护器材的重要步骤。

采用有限元模型的分析结果表明:6.9014kPa激波作用下,穿着防弹背心(有效容积模量为25kPa)可使胸内压增加10%;当背心的容积模量、剪切模量分别为10kPa和1.0kPa时,310.6kPa范围内的激波强度变化对着装效应(胸内压增加量)的值(20%)影响不大。

给模拟人穿上Kavlar背心后,背心与体表间的压力延后,峰值显著增加,正压持续时间变得很长。

绵羊着美陆军标准防弹背心后暴露于115~420kPa的激波(正压持续时间13.6~15.6ms),肺损伤严重程度、动物死亡率都明显高于未穿防弹背心动物。

防弹背心增加了荷载面积并改变了胸部的有效荷载机制所产生的这种耦合效应(Mechanical coupling effect),可能是肺损伤加重、动物死亡率增高的原因。

9 小结

冲击波传播至人体,产生荷载分布,这一荷载分布与躯体形状、朝向、着装有关;外界荷载使机体结构运动变形,引起内部应力的急剧改变。内部应力在不同材料的边界反射,经几何结构聚集,当局部应力超过一定限度,组织血管破裂,产生损伤。建立的计算机模型可以较为准确、直观地动态模拟,显示上述各个过程。

进一步的研究就集中在:1. 确定肺组织破坏的应力(压缩应力或张应力)阈值;2. 进行动物实验以验证、修改、完善已有的模型。特别是应进行肺内应力分布的实际测量;3. 进行多种暴露条件、多次暴露、复杂激波暴露、规则反射区暴露等动物试验,并与计算机模型预测相结合。进一步阐明致伤机理,确定肺损伤的条件,为制定多种条件下的安全标准,寻求有效、切实可行的防护措施提供有意义的资料(续完)。

参 考 文 献

- 18 Clemedson C J, Hultman H I, Lundberg L, et al. Reflection of High Explosive Shock Wave against a Living Body. *J Aviation Medicine*, 1954, 25:289~294
- 19 Clemedson C J, Deffet L, Fornacus L, et al. High Speed Radiographic Visualization of a High Explosive Shock Wave in Muscular Tissue. *J Appl Physiol* 1955, 7:604~608
- 20 Clemedson C J, Jonsson A. Transmission of Elastic Disturbances Caused by Air Shock Waves in a Living Body. *J Appl Physiol*, 1961, 16(3):426~430
- 21 张均奎,王正国,姚德胜. 短时激波作用下家兔胸腹内压力的变化. *第三军医大学学报*, 1991, 13(2):112~118
- 22 Vassout P, Evrard G, Dancer A. Biologische Wirkung von Starke. Stosswellen. Einfluss des Lungenvolu-

- mens und Druckmessungen im korper. Rapport BERICH S-R 901/84, 1984
- 23 Vassout P, Franke R, Parmentier G, et al. Druck-und Beschleunigungsmessunge im Korper von Schweinen bei Belastung Durch im Freifeld Erzeugte Starke Stosswellen. Rapport-BERICHT R 112/86, Saint-Louise, 1986.
- 24 Bowen I G, Fletcher E R, Richmond D R, et al. Biophysical Mechanisms and Scaling Procedures Applicable in Assessing Response of the Thorax Energized by Air-Blast Overpressures or by Nonpenetration Missiles. Ann Ny Academy Science, 1963, 152:122~146
- 25 Patz G. Compression in a Diphasic Medium under the Action of an Aerial Shock Wave ISL-Co 204/85, 1985.
- 26 Young A J, Jaeger J J, Phillips Y Y, et al. Intrathoracic Pressure in Humans Exposed to Short Duration Airblast. Military Medicine, 1985,150(1):483~486
- 27 Jonsson A, Arvebo E, Schantz B. Intrathoracic Pressure Variations in a Anthropomorphic Dummy Exposed to Air Blast, Blunt Impact, and Missiles. J Trauma 1988,2(1) Suppl:125~131
- 28 Chuong C J, Stuhmiller J G. Characterization and Modeling of Thoraco-Abdominal Response to Blast Waves, Vol 4. Biomechanical Mode of Thorax Response to Blast Loading. AD-A 189670, 1985.
- 29 Fung Y C, Yen M R, Zeng Y J. Characterization and Modeling of Thoraco-Abdominal Response to Blast Waves. Vol. 3. Lung Dynamics and Mechanical Properties Determination. AD-A 189669, 1985.
- 30 Clemedson C J, Jonsson A. Distribution of Extra-and Intrathoracic Pressure Variations in Rabbits Exposed to Air Shock Waves. Acta Physiol Scand, 1962, 54:18~29
- 31 Rice D A. Sound Speed in Pulmonary Parenchyma. J Appl Physiol, 1983, 54(1):304~308
- 32 Butler J P, Lehr J L, Drazen J M. Longitudinal Elastic Wave Propagation in Pulmonary Parenchyma. J Appl Physiol, 1987, 62(3):1349~1355
- 33 Wang Z G. Research on Blast Injury in China. J Trauma (China), 1990,6(2) suppl:222~228
- 34 Stuhmiller J H, Chuong C J, Phillips Y Y, et al. Computer Modeling of Thoracic Response to Blast. J Trauma, 1988, 28(1) suppl:132~139
- 35 Tao Z L, Fung Y C. Lungs under Cyclic Compression and Expansion. J Bomech Eng, 1987,109:160~163
- 36 Phillips Y Y, Mundie T G, Yelverton J T, et al. Cloth Ballistic Vest Alters Response to Blast. J Trauma, 1988,28(1) suppl:149~152

BIOMECHANICS OF THE PRIMARY LUNG BLAST INJURY(I)

Zhao Min, Wang Zhengguo

(Research Institute of Surgery, Chongqing, 630042)