

比格犬胸部多发伤出血性休克模型建立

孟 辉 郑 军 李庆新 洪 波 张世范 李乃斌 高 明 杨俊峰 王海芳

摘 要 **目的** 建立一种胸部多发伤失血性休克大动物模型,满足一线与后续救护实验研究需要。**方法** 普通级比格犬 18 只随机分为微创血气胸、失血性休克组(A 组, $n=6$),多根多段肋骨骨折、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克组(B 组, $n=12$),后者又分为自体血回输组(B_1 组, $n=6$)、非自体血回输组(B_2 组, $n=6$)。A、 B_2 组常规液体复苏, B_1 组在液体复苏的基础上用自制救护装置自体输血复苏。观察动物的存活率、生理指标、血常规、凝血、动脉血气各项参数。**结果** A、 B_1 组动物全部成活(6/6, 12/18), B_2 组半数死亡(3/6)。与 A 组相比,伤后 B_1 组 RBC、HGB、HCT、 PaO_2 、氧合指数有显著性差异($P<0.05$),明显优于 B_2 组;伤后 4~8h, B_2 组 RBC、HGB、HCT、 PaO_2 、氧合指数降低较为明显,与 B_1 组相比有显著性差异($P<0.05$)。**结论** 本法制作的胸部多发伤失血性休克模型成功率高,可重复性强。

关键词 创伤 失血性休克 血气胸 比格犬 动物模型

A Model of Traumatic Hemorrhagic Shock with Multiple Thoracic Injuries in Beagle Dogs. Meng Hui, Zheng Jun, Li Qingxin, Hong Bo, Zhang Shifan, Li Naibin, Gao Ming, Yang Junfeng, Wang Haifang. Lanzhou General Hospital of Lanzhou Military Command, Gansu 730050, China

Abstract Objective To establish a model of traumatic hemorrhagic shock with multiple thoracic injuries in Beagle dogs for the experimental study of the rescuing effect of the first – line and follow – up comprehensive rescue devices. **Methods** Eighteen beagle dogs of common grade were randomly divided into two groups, which included mini – traumatic shock and hemopneumothorax group (group A, $n=6$), multiple fractured ribs and traumatic hemothorax and tension pneumothorax and hemorrhagic shock group (group B, $n=12$), and then the latter was divided into with autologous blood transfusion group (group B_1 , $n=6$) and without autologous blood transfusion group (group B_2 , $n=6$). Routine liquid resuscitation were applied in group A and B_2 , and autotransfusion of self – made serial first – aid life supporting devices in group B_1 . Animal survival rate, physiological index, and parameters of routine blood test, blood gas and coagulation were observed. **Results** The survival rate in group A and B_1 was 100% but it was 50% in group B_2 . Compared with the control group A, red blood cell (RBC), hemoglobin (HGB), hematocrit (HCT), arterial partial pressure of oxygen (PaO_2) and oxygenation index ($P<0.05$), the configuration distortion indexes after trauma in the experimental group B_1 were better than B_2 . Compared with the control group B_1 , the indexes of RBC, HGB, HCT, PaO_2 and oxygenation index were brightly reduced and had significant differences in B_2 after trauma. **Conclusion** It is successful and repeatable that the model of traumatic hemorrhagic shock with multiple thoracic injuries in Beagle dogs is established by this way. It is suited for experimental study of the serial first – aid life supporting devices.

Key words Trauma; Hemorrhagic shock; Hemopneumothorax; Beagle dog; Model of animal

随着社会的发展,人类面临的灾害已经不只限于地震、火山爆发、洪水、泥石流、山体滑坡等自然灾害,恐怖袭击、非常规战争等都已成为危害人类社会安全的大敌^[1]。严重多发伤、颅脑伤、血气胸、出血、休克是最早死于事发现场的常见因素。有关创伤、失血性休克动物模型建立已有广泛研究^[2~4]。但有关胸壁损伤、血气胸、张力性气胸、失血性休克复合模型尚未见

报道。本研究基于既贴近战创伤、灾害医学实际,模拟制作的多根多段肋骨骨折(槌枷胸)、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克复合模型,为一线系列救护装置在战创伤、灾害医学及院前和院内的应用提供实验依据,也能为检验各种急救救护设备、复苏提供相对标准平台^[5]。

材料与方法

1. 实验动物:普通级比格犬(由南方医科大学附属南方医院实验动物中心提供)18 只,体质量 10.5 ± 1.5 kg,雌雄不拘。实验动物质量合格证号为粤检证字 0000422 号;实验设施合格证号为粤检证字 0001797 号(均由广东省科学技术委员会发)。随机分为微创血气胸、失血性休克组(A 组, $n=6$),多根多

基金项目:甘肃省科技支撑计划基金资助项目(1104FKCA106);甘肃卫生行业科研计划项目(GSWST09-19)

作者单位:730050 兰州军区兰州总医院胸外科(孟辉、李庆新、张世范、李乃斌、高明);广州军区广州疗养院(郑军、洪波、杨俊峰、王海芳)

段肋骨骨折、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克组(B组, $n=12$),后者又分为自体血回输组(B_1 组, $n=6$)、非自体血回输组(B_2 组, $n=6$)。实验前动物均正常饲养状态,实验前禁食12h。

2. 实验材料:ACM803A 电脑控制麻醉呼吸机(北京航天长峰医疗器械有限公司),Datax AS/3 多功能心电监护仪(中国迈瑞生物医疗有限公司),全自动血气分析仪(丹麦 ABL—555),血细胞自动计数仪(瑞典 AC92),5200 型离心机(KUB—OTA),压力传感器(Edwards PX260),ARROW 单腔中心静脉导管。选市售胸腔引流袋6只(上海康鸽医用器材有限公司)、市售胸腔引流瓶6只(广东康丽医疗器械新技术有限公司)、市售采血袋18只(长春泰尔茂医用器具有限公司)、市售胸腔穿刺置管针6只(上海 ICI 厂)。与课题组研制的系列装置(一种胸腹腔引流装置,专利号 ZL 200820188522.9;一种便携式一线综合救护装置,专利号 200810030131.9)中有可比性的同类装置作比较。3% 戊巴比妥、一次性无菌输液器材、生理盐水等。

3. 实验方法:(1)股动脉、股静脉通道建立:动物用3%戊巴比妥钠10mg/kg 静脉麻醉,气管插管,实验犬取平卧位,碘伏消毒犬右后肢体腹沟股,切开皮肤,分离皮下组织找到股动脉、股静脉。于股静脉处剪开置入 ARROW 单腔中心静脉导管15cm,针栓接三通管连接注射器,先回抽导管见暗红色血时注入肝素盐水5ml 行肝素化,确定无血栓通畅后抽静脉血行相关指标测定,随后接生理盐水250ml,每分钟30~40滴滴入,接CVP测定管道。动脉置管置入股动脉10cm 后见鲜红色血时注入肝素盐水10ml 冲管,管道通畅后针栓抽血接肝素帽,并连后接250ml 肝素生理盐水冲管液,通过压力传感器连接监护仪进行动态血压监测。完成股动脉、股静脉置管,与带三通开关的自制多功能接口集成管道连接,以供测血压、测中心静脉压、放动脉血、输液—自体血回输—输液用。术后8h内均常规吸氧补液。(2)微创血气胸、失血性休克模型构建:参照 Wigger 改良法制作犬血气胸失血性休克模型^[6]。股动脉放血按2.0~2.5ml/(kg·min)的失血量速度将血引流至市售献血袋中,使失血量相当于犬总血量的20%,平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)先呈一过性反应性上升和(或)轻度下降,中心静脉压(central vein pressure, CVP)多处于4~6cmH₂O 水平上。用自制系列装置同时在右侧胸壁第6肋间行胸壁造口穿刺置管与胸引袋连接完成胸腔闭式引流置管,并将献血袋血、气各100ml 导入右侧胸腔。随后常规液体复苏,液体量是失血量的2倍。(3)多根多段肋骨骨折、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克模型构建:动物麻醉、气管插管、股动脉与股静脉置管成功后右侧胸壁碘伏消毒,第5肋间近胸骨端10cm 切口径路进胸,将4、5、6肋骨中段前后端截断各长约6cm 使肋骨骨折构成浮动胸壁和右肺上叶尖部2cm 楔形切口伤,关胸后将献血袋血、气各100ml 导入右侧胸腔,做成右侧槌枷胸、血气胸、失血性休克模型。失血量相当于实验动物血的40% 使 MAP 降至40mmHg 以下,CVP 维持在3~

4cmH₂O。开胸后连接 ACM803A 电脑控制麻醉呼吸机,以 IP—PV 呼吸模式维持呼吸,动物苏醒前改为 SIMV 呼吸模式至拔管,多功能心电监护仪监测生命体征。建模后1h 采用自制一线系列救护装置(集负压吸引、血液回收、抗凝过滤、自体输血、穿刺引流等多功能的一次性装置)进行胸壁造口穿刺置管闭式引流并与市售同类装置作比较,常规液体复苏,液体量是失血量的2倍。 B_1 组在液体复苏的基础上行自体血回输复苏, B_2 组无自体血回输。

4. 检测指标:动物存活率;红细胞(RBC)、血红蛋白浓度(HGB)、血细胞比容(HCT)、白细胞(WBC)、血小板计数(PLT);凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活化酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、纤维蛋白原(Fib);动脉血气分析。血标本采集时间按伤前、伤后4、8、12、24h 采自股动静脉。

5. 统计学方法:采用 SPSS 13.0 软件对数据进行统计分析。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,各组间及内差异采用单因素方差分析 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 动物存活情况:各组用自制系列装置均可在3~5min 内顺利完成胸腔造口、置管、胸腔闭式引流、自体血回输等一体化、程序化应急处理。A、 B_1 组动物全部成活(6/6, 12/18), B_2 组半数死亡(3/6, 3/18),经 χ^2 检验,差异均有显著性($P < 0.01$)。

2. 创伤失血性休克模型致伤前、后血常规变化:A组 RBC、HGB 伤后与伤前相比无显著性差异($P > 0.05$),HCT、WBC 伤后与伤前相比有显著性差异($P < 0.05$)。 B_1 组 RBC、HGB、HCT、WBC 及 B_2 组 HGB、HCT、WBC 伤后与伤前相比有显著性差异($P < 0.05$); B_2 组伤后 RBC、HGB、HCT 与 A 组及伤后4~8h 与 B_1 组相比有显著性差异($P < 0.05$),但12~24h 与 B_1 组相比无显著性差异($P > 0.05$)。3组 PLt 伤后与伤前相比无显著性差异($P > 0.05$)(表1)。

3. 创伤失血性休克模型致伤前、后凝血4项变化:3组 PT、APTT、TT 在伤后及伤后与伤前相比无显著性差异($P > 0.05$),与伤前相比,Fib 在伤后及伤后4~8h 均明显降低,有显著性差异($P < 0.05$),在伤后12~24h 明显升高(表2)。

4. 创伤失血性休克致伤前、后血气酸碱指标变化:pH 值伤后与伤前相比只有 B_2 组有显著性差异($P < 0.05$),A组、 B_1 组无显著性差异($P > 0.05$)。PaO₂ 伤后4h 降至低限,脱机后更为明显,伤后8h 逐渐恢复正常;A组、 B_2 组伤后与伤前相比PaO₂下降

表 1 创伤失血性休克模型致伤前、后血常规指标变化($\bar{x} \pm s$)

组别	RBC($\times 10^{12}$ /L)	HGB(g/L)	HCT(%)	WBC($\times 10^9$ /L)	PLt($\times 10^9$ /L)
A 组					
伤前	6.85 $\pm$ 0.70	156.00 $\pm$ 14.00	45.70 $\pm$ 6.00	7.30 $\pm$ 3.20	203.40 $\pm$ 63.60
伤后 4 ~ 8h	5.71 $\pm$ 0.50	132.00 $\pm$ 11.00	38.30 $\pm$ 4.20 *	11.20 $\pm$ 4.50 *	192.40 $\pm$ 78.50
伤后 12 ~ 24h	5.86 $\pm$ 0.60	133.00 $\pm$ 15.00	39.60 $\pm$ 5.10 *	18.10 $\pm$ 6.30 *	150.42 $\pm$ 35.60
B ₁ 组					
伤前	6.50 $\pm$ 0.70	152.00 $\pm$ 14.00	47.40 $\pm$ 5.60	7.40 $\pm$ 2.20	218.20 $\pm$ 72.70
伤后 4 ~ 8h	5.68 $\pm$ 0.50 *	135.00 $\pm$ 11.00 *	40.70 $\pm$ 5.00 *	15.20 $\pm$ 5.62 *	200.30 $\pm$ 89.60
伤后 12 ~ 24h	4.57 $\pm$ 0.90 *	107.00 $\pm$ 17.00 *	32.40 $\pm$ 7.10 *	24.10 $\pm$ 5.20 *	140.96 $\pm$ 56.30
B ₂ 组					
伤前	6.28 $\pm$ 1.40	149.00 $\pm$ 32.00	43.40 $\pm$ 9.90	7.60 $\pm$ 1.80	211.40 $\pm$ 62.30
伤后 4 ~ 8h	4.40 $\pm$ 1.30 #	104.00 $\pm$ 24.00 * #	30.20 $\pm$ 6.00 * #	16.10 $\pm$ 3.40 *	189.40 $\pm$ 87.90
伤后 12 ~ 24h	4.32 $\pm$ 1.40 #	103.00 $\pm$ 34.00 * #	31.10 $\pm$ 9.40 * #	23.30 $\pm$ 6.10 *	148.37 $\pm$ 66.40

与伤前相比, * $P < 0.05$; 与 A、B₁ 组伤后相比, # $P < 0.05$

表 2 创伤失血性休克模型致伤前、后凝血四项变化($\bar{x} \pm s$)

组别	PT(s)	APTT(s)	TT(s)	Fib(g/L)
A 组				
伤前	9.60 $\pm$ 2.70	12.10 $\pm$ 3.00	9.60 $\pm$ 2.90	4.30 $\pm$ 0.80
伤后 4 ~ 8h	10.90 $\pm$ 3.60	15.20 $\pm$ 4.60	10.60 $\pm$ 2.56	2.64 $\pm$ 2.00 *
伤后 12 ~ 24h	8.96 $\pm$ 3.45	18.12 $\pm$ 4.80	8.90 $\pm$ 2.40	6.40 $\pm$ 0.90 *
B ₁ 组				
伤前	9.80 $\pm$ 3.50	13.20 $\pm$ 2.00	9.80 $\pm$ 1.80	4.10 $\pm$ 0.90
伤后 4 ~ 8h	11.20 $\pm$ 2.86	14.82 $\pm$ 6.70	10.80 $\pm$ 1.89	2.56 $\pm$ 0.30 *
伤后 12 ~ 24h	9.52 $\pm$ 2.56	17.62 $\pm$ 5.30	8.50 $\pm$ 1.40	7.12 $\pm$ 0.80 *
B ₂ 组				
伤前	9.90 $\pm$ 2.10	12.90 $\pm$ 3.00	9.50 $\pm$ 4.90	3.90 $\pm$ 0.90
伤后 4 ~ 8h	11.60 $\pm$ 3.58	14.98 $\pm$ 7.60	11.10 $\pm$ 2.78	2.37 $\pm$ 0.80 *
伤后 12 ~ 24h	9.34 $\pm$ 4.25	17.89 $\pm$ 4.70	9.20 $\pm$ 2.40	6.92 $\pm$ 0.70 *

与伤前相比, * $P < 0.05$

幅度最大有显著性差异($P < 0.05$), B₁ 组 PaO₂ 降低幅度最小无显著性差异($P > 0.05$); 伤后 A 组与 B₁ 组相比有显著性差异($P < 0.05$), 与 B₂ 组相比无显著性差异($P > 0.05$)。PaCO₂ 伤后与伤前相比 B₂ 组 PaCO₂ 下降幅度最大有显著性差异($P < 0.05$), A

组、B₁ 组 PaCO₂ 降低幅度小无显著性差异($P > 0.05$); 伤后 B₂ 组与 A 组、B₁ 组相比有显著性差异($P < 0.05$)。氧合指数伤后与伤前相比 3 组均有显著性差异($P < 0.05$), 伤后 B₁ 组与 B₂ 组相比有显著性差异($P < 0.05$, 表 3)。

表 3 创伤失血性休克模型致伤前、后血气指标变化($\bar{x} \pm s$)

组别	pH	PaO ₂ (mmHg ^Δ)	PaCO ₂ (mmHg)	氧合指数 (PaO ₂ /FiO ₂)
A 组				
伤前	7.38 $\pm$ 0.25	96.00 $\pm$ 6.30	47.30 $\pm$ 9.70	290.90 $\pm$ 20.80
伤后 4 ~ 8h	7.37 $\pm$ 0.70	62.40 $\pm$ 14.50 * #	42.10 $\pm$ 7.30 #	189.09 $\pm$ 22.30 *
B ₁ 组				
伤前	7.39 $\pm$ 0.18	98.00 $\pm$ 4.50	38.60 $\pm$ 4.00	296.97 $\pm$ 21.70
伤后 4 ~ 8h	7.35 $\pm$ 0.39	85.40 $\pm$ 4.10 #	38.10 $\pm$ 3.90 #	200.29 $\pm$ 20.75 * #
B ₂ 组				
伤前	7.37 $\pm$ 0.18	96.00 $\pm$ 4.20	39.10 $\pm$ 10.90	290.91 $\pm$ 20.36
伤后 4 ~ 8h	7.45 $\pm$ 0.44 *	75.20 $\pm$ 19.90 *	27.40 $\pm$ 7.10 * # *	183.41 $\pm$ 19.68 * #

与伤前相比, * $P < 0.05$; A、B₁、B₂ 组间伤后相比, # $P < 0.05$; 与 B₂ 伤后相比, * $P < 0.01$; ^Δ1mmHg = 0.133kPa

讨 论

灾害现场院前伤员救治所要采取的措施第1位是止血,第2位是张力性气胸(血气胸)的救治,第3位是抗休克,第4位是保持呼吸道通畅。院前一线救护既面临外部环境、保障、救护技术诸多条件性挑战,更面临急救救护梯队和一线急救设备匮乏的严重困境。如何提高现场救治能力,争取伤后1h黄金抢救时间,并能延长黄金抢救时间为后送提供机会,将挽救生命急救处理延伸到院前一线是现代灾害救护中的重中之重。具备了一线抢救设备,赢得了1h抢救机会就有可能使大部伤员重生。本研究建立多根多段肋骨骨折、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克复合模型,应用自主研发的集负压吸引、血液回收、抗凝过滤、自体输血、穿刺引流等多功能的一次性装置进行复苏、基础液体救治研究,实验结果提示应用本系列救护装置、自体血回输救治休克动物明显提高其成活率,降低一线病死率^[7]。

休克是一种因有效循环血容量骤减致组织灌注不足,细胞缺氧和代谢紊乱和功能障碍综合征。失血性休克是快速大量失血后的一种病理学状态,往往导致血流动力学不稳定、氧利用率降低、组织灌注下降、细胞缺氧和器官损伤,最终导致死亡。此类休克模型的建立可分为控制性失血性休克和非控制性失血性休克。其中控制性失血性休克模型又可分为固定血压失血性休克模型和固定失血容量性休克模型^[2]。单一因素指标制作的动物模型不可能全面准确的反应自然灾害、恐怖袭击和非常规战争发生出血性休克的具体情况。以手术打击、骨折并软组织损伤、失血等多种因素成功制作创伤失血性休克并SIRS犬模型已有研究^[8]。一线救护、院前与院内救治中创伤性休克远较单纯失血性休克多见,并且多发伤比较多,单纯失血量计算制作的休克模型并不能准确地反映合并多发伤的创伤性失血性休克。而按失血量计算,部分动物达不到重度休克,按即定低血压为标准,又不能使原基础血压较低的动物达不到重度休克。因此,我们结合一线救护需要在国内首次用比格犬多因素致伤建立创伤性出血性休克复合模型。

多因素打击,即开胸使胸腔内负压消失变为正压而引起纵膈摆动;剪断第4、5、6肋骨中段两端剪断成长6cm肋骨骨折类似于胸外伤使胸壁呈槌枷胸(浮动胸壁)并出血;右肺上叶尖部2cm楔形(切除)切口伤类似于胸外伤后肺挫裂伤引起血气胸;关胸后胸腔内注入献血袋血、气各100ml,目的是增加血气胸程

度而加重休克。本实验动物模型重度休克的标准是MAP较基础下降50mmHg(1mmHg=0.133kPa)或降低至40mmHg以下,CVP较基础下降4cmH₂O或降低至4cmH₂O。胸部多发伤出血性休克模型失血量是相当于实验动物血的40%,MAP降至40mmHg以下,CVP维持在3~4cmH₂O,结合本研究观察指标检测结果、综合胸腔开放、多根多段肋骨骨折、肺楔形切除、胸腔内注血注气达到了重度休克指标。

灾害现场早期大部分主要死于严重创伤、出血、休克、感染,后期主要死于SIRS/MODS、ARDS,发病率、病死率之高、救治难度之大是众所周知的。救治原发伤的重要原则和降低严重并发症的关键措施是加强重症急诊医学一线早期救护,从源头上阻断其发展。本项研究模型制备是基于研制一种适合临床实际应用的大动物模型,既有利于准确评价防治效果,又有利于指导早期诊治和后续处理的标准化平台这一思路设计的。本研究结果出现B₂组伤后RBC、HGB、HCT与A组相比明显下降,说明微创血气胸、失血性休克模型与多根多段肋骨骨折、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克复合(非自体血回输)模型构建成功;B₂组伤后4~8h与B₁组相比也明显下降,但12~24h与B₁组相比变化不大,说明严重创伤后早期一线救治应在液体复苏基础上重视自体血回输或血液治疗,同时也要注意后续治疗,否则就会前功尽弃。本组研究结果提示该模型比较贴近临床救治实际,实验动物的生命体征、多器官功能指标的变化趋势比较符合伤情发生发展的临床过程,主要是量化了肋骨骨折(槌枷胸)、创伤性血胸、张力性气胸、失血性休克,这样可使动物处在一个可逆性或不可逆性中间区,动物模型的半数致死率(LD₅₀)表现在实验组B₂组,多项观察指标出现了不同程度的差异。由此说明,本方法构建的模型具有相对稳定性、实用性和合理性,可为临床研究复苏用药、抗休克研究提供了多方面的参考依据,也为槌枷胸、创伤性血胸、张力性血气胸的救护赢得了时间。为挽救早期病死率很高的张力性血气胸休克赢得了时间,为评价ICU后续处理提供了指导。本文只是进行了胸部多发伤失血性休克早期一线、院前期基础救治研究,而有关多方面救治和后续治疗研究还有待于进一步研究。

参考文献

- 1 杨国忠,贺晶.关于我国灾害医疗救援体系的几点思考[J].医学研究杂志,2009,38(10):9-12
- 2 Lomas-Niera JL,Perl M,Chung CS,et al. Shock and hemorrhage: an overview of animal models[J]. Shock,2005,24(1):33-39

- 3 武英蕾, 张小平, 程爱国. 创伤与失血性休克实验动物模型的建立[J]. 华北煤炭医学院学报, 2006, 8(5): 613-614
- 4 冯建华, 尤国兴, 王瑛, 等. Wistar 大鼠重度失血性休克模型制备影响因素的研究[J]. 军事医学, 2011, 38(8): 9-12
- 5 郑军, 洪波, 张世范, 等. 严重多发伤一线救护装置的研制与实验观察[J]. 华南国防医学杂志, 2010, 24(3): 211-213
- 6 胡同增, 张自云. 实验外科学[M]. 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 287-296
- 7 郑军, 洪波, 张世范, 等. 一种新型失血性休克动物模型和初级生命救护装置的联合实验和评价[J]. 华南国防医学杂志, 2010, 31(2): 86-88
- 8 韦建革, 叶淦湖, 利天增, 等. 一种创伤失血性休克并全身炎症反应综合征(SIRS)犬模型的建立[J]. 中国急救医学, 2005, 25(8): 578-580
- (收稿: 2012-04-17)
- (修回: 2012-05-02)

原发性醛固酮增多症与原发性高血压患者 颈动脉内中膜厚度的比较

王新玲 张德莲 李南方 马 兰 曾 健 祖菲亚 常桂娟 努尔古丽 周克明 王国亮

摘 要 **目的** 通过双侧颈总动脉、颈内动脉及锁骨下动脉内中膜厚度的测定及比较, 判断原发性醛固酮增多症是否会对血管造成更严重的损伤。**方法** 选取 77 名原发性高血压(essential hypertension, EH)患者, 及 77 名原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)患者, 年龄分别为 EH 组 45 ± 6 岁; PA 组 48 ± 9 岁, 行颈动脉超声检查, 测量双侧颈总动脉、颈内动脉及锁骨下动脉内中膜厚度。**结果** PA 组颈动脉内中膜厚度与 EH 组相比明显增厚, 且差异具有统计学意义(P 均 < 0.05)。相关分析结果表明颈部血管内中膜厚度与血浆醛固酮浓度呈正相关(P 均 < 0.05)。**结论** 原发性醛固酮增多症患者颈动脉内中膜厚度较之原发性高血压患者厚, 说明原发性醛固酮增多症患者血管损害较原发性高血压严重。

关键词 颈动脉内中膜厚度 原发性醛固酮增多症 原发性高血压

Comparison of Intima-media Thickness of Carotid Artery of Patients with Primary Aldosteronism and Essential Hypertension. Wang Xinling, Zhang Delian, Li Nanfang, Ma Lan, Zeng Jian, Zu Feiya, Chang Guijuan, Nuerguli, Zhou Keming, Wang Guoliang. Hypertension Center of the People's Hospital of Xinjiang Uygur Autonomous Region, Hypertension Institute of Xinjiang Urumqi, Xinjiang 830001, China

Abstract Objective To investigate whether vascular damage could be more serious in priary aldosteronism (PA) compared with essential hypertensive patients (EH) through measuring the intima-media thickness (IMT) of carotid artery. **Methods** Totally 77 cases diagnosed PA and 77 patients with EH were selected. An average age in PA group was 48 ± 9 years old and that of EH group was 45 ± 6 years. IMT of bilateral common carotid artery, internal carotid artery and the subclavian artery were measured by Doppler ultrasonography. **Results** The patients with primary aldosteronism had significantly higher IMT of the common carotid artery than patients with essential hypertension ($P < 0.05$). There was positive correlation between carotid IMT and plasma aldosterone concentrations ($P < 0.05$). **Conclusion** IMT of common carotid in patients with primary aldosteronism was higher than that of essential hypertensives. A likely explanation for the results is the deleterious effects of excess aldosterone which would cause the fibrosis and thickening of the arterial wall, especially in the straight segments of vessels.

Key words Carotid intima-media thickness; Primary aldosteronism; Essential hypertension

原发性醛固酮增多症是以高血压及血浆醛固酮

高分泌为主要特点的综合征, 众所周知高血压为心血管疾病的重要危险因素之一, 其介导心血管疾病的重要机制是导致血管内皮细胞功能紊乱而诱导及加速动脉粥样硬化, 而原发性醛固酮增多症患者, 高血压为其重要的临床特征之一, 其次原发性醛固酮增多症患者体内醛固酮的高分泌亦可介导动脉粥样硬化的发生及发展^[1,2]。Park 等^[3]研究显示外源性给予大

基金项目: 新疆维吾尔自治区科技成果转化专项基金资助项目 (201154126)

作者单位: 830001 乌鲁木齐, 新疆维吾尔自治区人民医院高血压中心、新疆高血压研究所

通讯作者: 李南方, 教授, 博士生导师, 电子信箱: lnanfng@yahoo.com.cn