

基础研究

大鼠高位脊髓损伤并创伤失血休克后
急性期血流动力学变化

刘育杰, 沈岳, 王爱民, 廖维宏

(第三军医大学大坪医院野战外科研究所全军战创伤中心骨创伤科 400042 重庆市)

【摘要】 目的: 研究大鼠高位脊髓损伤并创伤失血休克后急性期血流动力学及血清去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)、肾上腺素(epinephrine, E)、神经肽 Y(neuropeptide Y, NPY)的变化规律。**方法:** 将 50 只 SD 大鼠随机平均分为假手术组(A 组)、失血组(B 组)、脊髓损伤组(C 组)、脊髓损伤并失血组(D 组)和多发伤组(脊髓损伤、失血并单侧胫骨骨折, E 组)。失血量为大鼠全身血量的 20%, 动脉瘤夹法制成 C7~T1 节段完全性脊髓损伤。监测伤后 6h 内不同时间点血流动力学变化。另取 40 只 SD 大鼠复制上述 B、C、D、E 组模型(每组均为 10 只), 于损伤前及伤后不同时间点测定血清 NE、E 浓度(酶联免疫吸附法)和血浆 NPY 浓度(放射免疫测定法)。**结果:** E 组大鼠平均动脉压在伤后 1~6h, 心率在伤后即刻、0.5、4、5、6h, 左室收缩压在伤后 3~6h, 左室内压最大变化速率在伤后 0.5~6h 显著低于其他各组($P<0.05$)。E 组大鼠血清 E 浓度在伤后 0.5、1、2、3、5h, NE 浓度在伤后 2、3、6h 轻度高于伤前及 C 组($P<0.05$); NPY 浓度在伤后 0.5~2h 和 5~6h 呈小幅双峰增长(和伤前及 C 组比, $P<0.05$)。E 组伤后各时间点血 NE、E、NPY 浓度与 D 组比较差异无显著性 ($P>0.05$), 均远低于 B 组 ($P<0.05$)。**结论:** 大鼠高位脊髓损伤并创伤失血休克后急性期血流动力学出现严重紊乱, 血 NE、E、NPY 浓度相对缺乏。

【关键词】 脊髓损伤; 大鼠; 血流动力学; 多发伤

中图分类号: R683.2, R331.3 文献标识码: A 文章编号: 1004-406X(2008)-01-0064-06

Changes of hemodynamics in trauma-hemorrhage shock rats combined with spinal cord injury during acute stage/LIU Yujie, SHEN Yue, WANG Aimin, et al//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord, 2008, 18(1): 64-69

【Abstract】 Objective: To investigate the change of hemodynamics and the concentration of serum norepinephrine(NE), epinephrine(E), neuropeptide Y(NPY) in trauma-hemorrhage shock rats combined with spinal cord injury in vivo during acute stage. **Method:** Fifty Sprague-Dawley rats were randomized averagely to 5 experimental groups: sham-operation(group A), animals with hemorrhage(group B), animals with spinal cord injury (group C), animals combined with spinal cord injury and hemorrhage (group D), and animals combined with spinal cord injury, hemorrhage and tibia fracture(group E). The amount of hemorrhage was 20% rat's total body volume. Aneurysm clip was employed to make complete spinal cord injury at C7-T1. Hemodynamics were monitored at before trauma and 0~6h after trauma. Forty Sprague-Dawley rats were randomized averagely to 4 experimental groups to copy the way of vulnerate in group B, C, D, E to measure the concentration of serum NE, E (ELISA), plasma NPY (radioimmunity) at different time points. **Result:** Mean arterial pressure (MAP) of group E in 1~6h, heart rate(HR) in 0, 0.5, 4, 5, 6h, left ventricular systolic pressure(LVSP) in 3~6h, left ventricular pressure($\pm dp/dt_{max}$) in 0.5~6h drop dramatically compared with other groups ($P<0.05$). The concentration of E in 0.5, 1, 2, 3, 5h, NE in 2, 3, 6h rise slightly compared with normal and group C ($P<0.05$). The concentration of NPY exhibited two peaks: the first rise emerges between 0.5~2h and the second between 5~6h after trauma (compared with normal and group C, $P<0.05$). The concentrations of NE, E, NPY of group E had no statistics difference compared with group D ($P>0.05$), but lower than group B dramatically ($P<0.05$). **Conclusion:** The trauma-hemorrhage shock rats combined with spinal cord injury exhibited dramatic disorder

第一作者简介: 男(1978-), 医学博士, 研究方向: 脊柱脊髓损伤及多发伤

电话: (023)68757282 E-mail: Liuyujie@mail.tmmu.com.cn

通讯作者: 沈岳

in hemodynamics and deficiency of NE, E, NPY in blood during acute stage.

【Key words】 Spinal cord injury; Rats; Hemodynamics; Multiple trauma

【Author's address】 Department of Orthopedic and Traumatic Surgery, Center for War Wound and Trauma of PLA, Research Institute of Surgery, Daping Hospital, Third Military Medical University of Chinese PLA, Chongqing, 400042, China

严重多发伤具有休克发生率高、感染率高、死亡率高等特点。但多发伤基础研究却没有引起人们的重视,严重影响救治成功率^[1]。脊柱脊髓型严重多发伤是以脊柱脊髓损伤为主要创伤之一的多发伤,脊柱脊髓损伤程度按简明损伤定级-损伤严重度评分(AIS-ISS)系统评分:AIS ≥ 4 分,ISS ≥ 16 分。此类型多发伤是致死率、死亡率最高的一类严重多发伤^[2]。此类型多发伤伤后急性期血流动力学的稳定直接关系到救治成功率,但目前国内外尚未见到此类损伤伤后急性期血流动力学变化规律的相关研究报道。笔者在前期实验中建立了一种“大鼠高位脊髓损伤并创伤失血休克模型”以模拟人高位脊柱脊髓型严重多发伤^[3]。本研究在此模型上探讨了伤后急性期血流动力学变化规律,拟为今后脊柱脊髓型严重多发伤的相关研究奠定基础。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

SD大鼠90只,体重220~260g,雌雄各半(由重庆第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所医学实验动物中心提供,动物合格证号:医动字第310201001号)。先取50只大鼠,按照数字随机法将大鼠随机平均分为假手术组(A组)、失血组(B组)、脊髓损伤组(C组)、脊髓损伤并失血组(D组)、多发伤组(E组)5组用于血流动力学检测。再取40只大鼠,按同样的方法复制上述B、C、D、E组(每组均为10只)用于血清及血浆成分检测。

1.2 模型制备

大鼠在实验前12h禁食、自由饮水。实验当日用质量分数25%氨基甲酸乙酯(1g/kg)和1%的氯醛糖(50mg/kg)混合液肌肉注射麻醉。麻醉后,左侧股动脉插管通过三通连接压力传感器采用八道生理记录仪(澳大利亚AD Instrument公司生产)监测平均动脉压(MAP)。右颈总动脉插管至左心室,接压力换能器,采用八道生理记录仪记录心率(HR)、左室收缩压(LVSP)、收缩末期左心室压力最大上升速率(+dp/dtmax)和舒张末期左心室压

力最大下降速率(-dp/dtmax)。肝素(500U/kg)冲管,防止导管堵塞。术毕,大鼠稳定15min。各组处理如下:A组,插管后,切开项背部皮肤、软组织、肌肉,咬除椎板并显露脊髓,其余不做任何处理;B组,插管后于10min内缓慢从股动脉中放血(放血总量为全身血量的20%);C组,插管后单纯损伤脊髓;D组,插管后损伤脊髓,稳定10min后开始放血,于10min内缓慢从股动脉中放血,放血量同B组;E组,插管后损伤脊髓,同时钳断右侧胫骨,其余处理同D组。

脊髓损伤方法:无菌条件下切开大鼠项背部皮肤,钝性分离皮下组织、肌肉,暴露C7、T1棘突和椎板,用特制蚊式钳咬除C7、T1椎板暴露脊髓。稳定10min,用5-0丝线自右至左穿过脊髓腹侧硬膜外腔,轻牵丝线稍提起脊髓,用夹力为98g动脉瘤夹压迫脊髓1min致完全性脊髓损伤^[3],术毕逐层缝合肌肉、皮下组织和皮肤。

1.3 血流动力学指标检测

测定各组伤前、致伤结束后即刻(记为“伤后0h”)、伤后0.5、1、2、3、4、5、6h的MAP、HR、LVSP、 $\pm dp/dtmax$ 值。

1.4 血中去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)、肾上腺素(epinephrine, E)、神经肽Y(neuropeptide Y, NPY)浓度检测

分别在伤前、伤后0、0.5、1、2、3、4、5、6h采用连续取血的方式抽取动脉血0.8ml(抽血完毕后迅速补充等量的乳酸林格氏液)。将血标本分成两份,一份待血液自然凝固后,以1500rpm(转/min)的速度离心15min,分离血清,用ELISA法测定血清NE、E浓度(试剂盒均购于美国B&D公司)。一份立即加入10 μ l 10% EDTA $\cdot$ Na₂和5 μ l抑酞酶,混匀后4℃下1500rpm离心10min,分离血浆,利用放射免疫测定法测定血浆NPY浓度(试剂盒购于北京华英生物技术研究所)。严格按试剂盒说明书加入相应试剂及测定。

1.5 统计学处理

采用SPSS 10.0统计软件包进行统计学处理。数据以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间数据间

差异用方差分析,组内前后比较采用配对 *t* 检验, *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 伤后急性期血流动力学变化

见表 1~5。
A 组血流动力学各指标在显露脊髓过程中由于手术刺激显著增高, 随后均于 2~5min 内恢复

(数据未给出)。随时间延长,上述指标轻度下降, 但和伤前比差异无统计学意义(*P*>0.05)。

B 组 MAP 在放血后 0.5h 内迅速下降, 随后快速回升,伤后 1h 达最高点,后波动不大。HR 在放血后先轻度上升,再大幅下降(0.5~1h),最后缓慢回升,2h 以后较为稳定。LVSP、±dp/dtmax 变化趋势基本相同,在放血后先快速降低,之后于 0.5h 快速回升,但最后又缓慢下降。

表 1 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点平均动脉压(MAP)检测结果 ($\bar{x}\pm s, n=10, \text{mmHg}$)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
A组	99.6±6.2	96.2±4.0	97.8±3.8	96.2±3.5	96.1±4.0	94.8±2.2	92.8±5.8	96.1±2.7	92.2±4.1
B组	99.6±6.9	69.1±6.3	64.0±9.0	73.3±7.9	71.5±4.2	70.4±10.0	69.3±9.2	68.5±10.7	72.0±7.5
C组	100.8±6.7	56.2±7.7	61.9±7.0	60.1±8.0	67.1±8.1	61.6±6.1	66.9±4.3	66.6±4.6	64.2±3.2
D组	102.4±8.7	44.3±6.7	44.9±7.9	55.1±8.8	48.2±4.6	53.8±6.5	51.8±4.4	58.0±7.3	60.7±7.0
E组	96.5±6.4	36.7±5.9	36.1±5.2	33.7±6.2 ^①	37.0±6.1 ^①	36.0±4.7 ^①	35.9±4.2 ^①	34.6±4.9 ^①	36.3±6.2 ^①

注:①与同时时间点其他各组比较 *P*<0.05

表 2 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点心率(HR)检测结果 ($\bar{x}\pm s, n=10, \text{次/min}$)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
A组	420.2±17.3	401.8±19.7	416.4±38.0	408.2±22.3	417.4±9.2	412.6±18.2	417.2±21.9	414.2±32.3	394.6±22.0
B组	411.0±42.8	436.9±22.4	415.4±38.0	311.6±48.5	342.6±38.5	329.3±53.8	318.6±51.1	318.9±47.5	300.8±40.0
C组	413.1±25.9	442.2±34.8	401.6±25.9	387.5±29.2	404.8±39.6	310.4±29.5	351.4±28.0	351.4±35.7	331.3±39.1
D组	422.0±0.3	434.3±45.8	420.7±44.2	366.0±48.2	358.3±32.8	271.9±52.3	301.7±53.1	300.0±34.2	270.0±30.6
E组	418.1±33.3	324.1±40.9 ^①	317.5±20.1 ^①	295.0±44.3	282.3±44.8	227.9±26.8	177.4±23.4 ^①	167.6±38.9 ^①	186.7±30.7 ^①

注:①与同时时间点其他各组比较 *P*<0.05

表 3 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点左室收缩压(LVSP)检测结果 ($\bar{x}\pm s, n=10, \text{mmHg}$)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
A组	130.4±16.1	129.4±24.6	126.2±18.7	131.6±24.0	126.2±20.9	121.2±11.7	133.6±16.2	135.8±20.2	131.4±14.5
B组	137±23	122.5±26.7	154.5±22.7	107.8±23.3	82.5±7.9	95.3±13.8	94.2±15.9	89.4±17.2	89.5±16.9
C组	139.6±18.6	74.1±4.1	96.4±14.0	95.0±11.1	86.9±9.5	86.4±5.9	87.6±7.4	85.0±6.7	83.5±7.3
D组	135.7±7.4	81.1±15.0	75.6±14.8	82.3±16.8	70.8±8.2	69.7±8.1	71.3±6.7	71.9±10.7	68.0±8.1
E组	144.9±21.3	57.8±10.5	62.9±11.5	64.5±13.9	57.2±11.4	52.4±8.1 ^①	51.4±10.4 ^①	47.3±5.0 ^①	48.1±8.3 ^①

注:①与同时时间点其他各组比较 *P*<0.05

表 4 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点收缩末期左心室压力最大上升速率(+dp/dtmax)检测结果 ($\bar{x}\pm s, n=10, \text{mmHg/sec}$)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
A组	4166±109	4044±139	4020±160	3985±117	4022±359	3887±296	4018±349	4093±161	3979±231
B组	4103±378	3238±492	3749±447	3253±443	2928±492	2476±264	2523±448	2396±405	2241±213
C组	4219±139	2316±423	3110±479	3156±258	3401±566	3377±578	3133±282	3036±544	2935±442
D组	4150±635	2568±567	2134±321	2378±450	2253±367	1967±397	2405±304	2014±385	1923±221
E组	4196±317	2061±376	1452±332 ^①	1415±197 ^①	1100±338 ^①	1093±288 ^①	1379±273 ^①	916±184 ^①	1013±190 ^①

注:①与同时时间点其他各组比较 *P*<0.05

C组 MAP、LVSP、 $\pm dp/dt_{max}$ 在脊髓损伤时快速升高,随后于伤后 20min 内迅速大幅下降,伤后 0.5h 开始逐渐回升。HR 在伤后先轻度上升再下降,伤后 2h 降低幅度最大,随后缓慢上升。

D 组 MAP 伤后 20min 内快速下降,降幅大于 C 组,之后缓慢回升。伤后 HR 先轻度上升后快速下降,最大降幅出现在 2~3h,3h 后轻度回升。LVSP 在伤后 20min 内大幅下降,之后轻度回升,伤后 2h 后较为平稳。 $\pm dp/dt_{max}$ 在伤后 3h 内均呈下降趋势(最大降幅出现在伤后 20min 内),伤后 3h 逐渐平稳。

E 组伤后血流动力学各指标下降最为显著。MAP 在伤后 20min 内快速大幅下降,之后继续缓慢下降,伤后 1h 趋于稳定。伤后 1~6h 各时间点 MAP 显著低于其他各组($P<0.05$)。HR 伤后 5h 内持续下降,伤后 0、0.5、4、5、6h 显著低于其他组($P<0.05$)。LVSP 伤后持续降低,最大降幅出现在伤后 20min 内,伤后 3~6h 各时间点显著低于其

他组($P<0.05$)。 $\pm dp/dt_{max}$ 在伤后均持续下降,在伤后 0.5~6h 各时间点均显著低于其他组($P<0.05$)。

2.2 各组伤后血清 NE、E、NPY 变化

见表 6~8。虽然手术显露脊髓对血浆 NE、E、NPY 均有轻微影响,但和伤前比差异无统计学意义($P>0.05$)。B 组失血后,血清 NE、E 和 NPY 浓度均快速增高并长时间维持于高值(和伤前比,后同, $P<0.05$)。C 组伤后血清 NE、E 浓度波动不大(和伤前比,后同, $P>0.05$)。NPY 呈现双峰增高,第一峰出现在伤后 0.5h,增幅较小($P>0.05$),第二峰出现在伤后 5h,增幅较大($P<0.05$)。D 组伤后血清 NE、E、NPY 浓度逐渐增高,至伤后 1h,血清 NE、E、NPY 浓度达到最高点($P<0.05$),之后缓慢降低。E 组伤后血清 NE、E、NPY 变化趋势基本同 D 组,两组间差异无统计学意义($P>0.05$)。血清 E 含量在伤后 0.5、1、2、3、5h 显著高于伤前及 C 组($P<0.05$)。NE 伤后轻度增高,伤后 2、3、6h 轻度高

表 5 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点舒张末期左心室压力最大下降速率($-dp/dt_{max}$)检测结果

($\bar{x}\pm s$, $n=10$, mmHg/sec)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
A 组	-3542±415	-3567±413	-3344±387	-3189±335	-3319±349	-3561±339	-3554±355	-3488±280	-3426±121
B 组	-3623±509	-2387±462	-3302±604	-2710±462	-2352±475	-1965±261	-1855±332	-2003±319	-1958±306
C 组	-3700±611	-2752±427	-2420±381	-2653±555	-2791±307	-2597±289	-2658±323	-2578±378	-2549±477
D 组	-3603±497	-2519±584	-2231±493	-2149±431	-1711±297	-1467±347	-1559±232	-1514±219	-1489±183
E 组	-3633±479	-1562±367	-1184±259 ^①	-1163±365 ^①	-964±267 ^①	-772±159 ^①	-945±281 ^①	-604±109 ^①	-633±72 ^①

注:①与同时时间点其他各组比较 $P<0.05$

表 6 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点血浆支甲肾上腺素(NE)测量结果 ($\bar{x}\pm s$, $n=10$, ng/ml)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
B 组	109.7±20.6	104.1±18.5	318.5±36.9 ^{①②}	234.2±24.1 ^{①②}	277.4±17.7 ^{①②}	305.1±23.9 ^{①②}	273.8±24.2 ^{①②}	253.1±24.9 ^{①②}	271.2±20.3 ^{①②}
C 组	115.1±15.2	107.6±13.7	105.9±25.7	107.1±19.2	109.8±13.5	108.7±17.7	119.6±18.4	112.8±10.8	111.4±17.4
D 组	111.9±14.0	109.3±15.3	129.6±9.1 ^③	179.6±29.2 ^{①②③}	152.9±14.8 ^{①②③}	157.4±23.1 ^{①②③}	159.8±29.3 ^{①②③}	148.5±27.2 ^{①②③}	156.5±18.3 ^{①②③}
E 组	107.7±22.2	105.3±9.7	143.0±20.2 ^③	138.2±23.2 ^③	151.0±21.1 ^{①②③}	152.9±16.3 ^{①②③}	151.2±22.3 ^③	146.3±19.4 ^③	154.4±18.2 ^{①②③}

注:①与同组损伤前比较 $P<0.05$;②与同时时间点 C 组比较 $P<0.05$;③与同时时间点 B 组比较 $P<0.05$

表 7 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点血浆肾上腺素(E)测量结果 ($\bar{x}\pm s$, $n=10$, pg/ml)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
B 组	112.9±25.9	119.7±26.6	249.5±25.6 ^{①②}	253.8±30.8 ^{①②}	267.1±27.9 ^{①②}	328.5±26.7 ^{①②}	305.2±29.7 ^{①②}	299.2±30.8 ^{①②}	312.1±23.6 ^{①②}
C 组	111.2±15.3	119.7±26.6	124.4±15.7	131.2±13.1	131.4±16.1	132.2±32.2	138.7±24.0	129.6±19.6	122.5±25.3
D 组	111.2±23.1	113.5±22.6	168.7±16.6 ^{①②③}	192.9±23.8 ^{①②③}	162.7±29.4 ^{①②③}	177.7±26.3 ^{①③}	188.8±34.9 ^{①③}	183.6±28.0 ^{①②③}	185.1±29.9 ^{①②③}
E 组	110.9±20.0	111.7±17.2	186.7±25.4 ^{①②③}	198.3±31.9 ^{①②③}	201.3±28.6 ^{①②③}	217.8±29.5 ^{①②③}	173.4±38.5 ^{①③}	185.2±27.0 ^{①②③}	141.0±26.9 ^③

注:①与同组损伤前比较 $P<0.05$;②与同时时间点 C 组比较 $P<0.05$;③与同时时间点 B 组比较 $P<0.05$

表 8 各组大鼠损伤前及伤后不同时间点血浆神经肽 Y(NPY)测量结果 ($\bar{x} \pm s, n=10, \text{pg/ml}$)

	损伤前	损伤后							
		0h	0.5h	1h	2h	3h	4h	5h	6h
B组	137.4±17.2	135.2±16.3	339.1±39.2 ^{①②}	299.7±31.5 ^{①②}	351.5±28.4 ^{①②}	359.6±23.0 ^{①②}	327.7±14.1 ^{①②}	334.7±58.5 ^{①②}	309.7±33.0 ^{①②}
C组	140.4±26.2	135.2±25.3	182.6±29.4	166.0±36.1	154.1±43.4	151.3±46.4	155.3±28.4	218.2±35.5	236.1±42.2
D组	147.4±22.2	132.2±21.3	182.8±17.7 ^③	226.4±41.5 ^①	197.5±31.8 ^{①③}	215.5±28.2 ^{①③}	203.2±38.8 ^{①③}	210.5±36.8 ^{①③}	204.8±33.1 ^{①③}
E组	147.4±24.2	142.2±31.3	225.6±34.2 ^{①③}	233.1±41.5 ^{①②}	230.8±36.0 ^{①②③}	195.7±19.9 ^{①③}	196.4±36.0 ^③	218.3±30.1 ^{①③}	168.3±17.9 ^{②③}

注:①与同组损伤前比较 $P<0.05$;②与同时时间点 C 组比较 $P<0.05$;③与同时时间点 B 组比较 $P<0.05$

于伤前及 C 组 ($P<0.05$)。NPY 在伤后呈现双峰增长,0.5~2h 间为第一峰,第二峰出现在伤后 6h,双峰均显著高于伤前 ($P<0.05$)。各指标组间及组内比较详见各表。

3 讨论

本研究采用的是笔者建立的“大鼠高位脊髓损伤并创伤失血休克模型”^[3]。此模型不但能较好地模拟脊柱脊髓型多发伤伤后急性期临床病理生理学特征,还具有重复性好、简便易行等特点。

MAP 和 HR 是最重要的血流动力学指标, $\pm dp/dt_{\max}$ 主要反映左心室心肌收缩和舒张性能, LVSP 则反映射血动力和射血量。本研究通过观察这些指标发现,多发伤组血流动力学紊乱程度最重。和单发伤组比较,多发伤组伤后 MAP、HR 及左心室心肌收缩/舒张力即出现大幅度、长时间的下降,呈现出与单纯脊髓损伤和单纯失血休克不同的特点。

单纯高位脊髓损伤造成的伤后早期血流动力学紊乱主要是因为 T6 以上脊髓损伤会导致自主神经系统功能紊乱,包括交感神经张力下降或消失、迷走张力神经增强,交感神经-迷走神经张力平衡紊乱,继发内脏血管广泛扩张、心功能受抑^[4]。笔者观察到,C7~T1 脊髓损伤后(C 组)即出现神经源性休克,即 MAP、 $\pm dp/dt_{\max}$ 、LVSP、HR 迅速下降,说明左心室舒缩功能受抑。伤后 2~4h(鼠脊髓休克期),上述指标缓慢回升,提示伤后早期交感-迷走神经张力平衡紊乱是脊髓损伤后暂时血压下降的重要原因。

其他部位单发伤时,早期血流动力学紊乱与创伤严重程度和失血量直接相关。笔者在预实验中观察到,由于损伤程度较轻,单侧胫骨骨折对正常大鼠血流动力学指标几乎未产生明显影响。同样,本实验中 B 组大鼠丢失全身血量的 20% 只会对正常大鼠造成轻度休克。当高位脊髓损伤合并

20%失血和/或胫骨骨折时,血流动力学改变程度并非仅仅比单纯高位脊髓损伤后的血流动力学改变程度轻度增加,而是表现为更为明显和更为深远的影响-造成严重的休克(D 组,E 组),说明脊髓功能的完整是机体维持正常心血管代偿功能的必要条件。脊髓功能完整情况下,一定程度骨折或失血对血流动力学造成的影响可被很快代偿,不会出现严重血流动力学紊乱,而程度较轻的骨折或失血一旦伴发高位脊髓损伤,由于心血管失去代偿能力,使轻度的创伤失血刺激对血流动力学的扰乱效应放大,导致血流动力学出现严重紊乱。这种紊乱又可进一步加重器官组织的灌注不足,同时还会影响脆弱的已经损伤的脊髓组织,加重其继发性损害,结果可表现为所谓“多发伤相互加重效应”^[5]。从 D、E 两组差别看,笔者认为骨折的伤害性刺激也可能通过未受损的迷走神经通路,直接影响受损的心功能,导致血流动力学紊乱加剧。

人脊髓损伤后,血浆 NE、E、NPY 等缩血管物质显著降低^[6]。但笔者观察到,大鼠在脊髓损伤后血清 NE、E、NPY 含量未出现降低,伤后脊髓休克持续时间也远远短于人类,这和 Tibbs 等^[7]研究结果类似。他认为这主要和种属差异有关:高等动物对中枢神经系统依赖性很强,因而脊髓损伤后,人交感神经张力显著降低,交感神经末梢分泌的血清 NE、E、NPY 也就呈现下降趋势,结果,人血流动力学紊乱程度则更重,脊髓休克持续时间也就更长。脊髓功能完整时,失血刺激可使血中 NE、E、NPY 等缩血管物质急剧增加(B 组)。脊髓损伤后 C、D、E 组血清 NE 和 E 的变化趋势基本相同,但远远低于 B 组,提示交感张力相对较低,未能对失血和骨折等伤害性刺激产生正常应答,缩血管物质产生相对较少,不能满足保持血流动力学稳定的需要,表现为缺乏状态。由于肾上腺素除由交感神经末梢分泌外,肾上腺分泌也是重要来源

之一^[6],所以 D、E 两组血清 E 比 NE 增高的时间相对稍长。

脊髓功能不完整的情况下,在受到创伤等伤害性刺激时(D、E 组)血清 NPY 表现出不同的改变特点,呈现双峰样小幅度增加。其机制也同样和 NPY 的来源有关, NPY 主要由交感神经末梢和激活的血小板分泌^[8]。第一峰的产生和损伤后血小板的激活导致 NPY 分泌有关,而伤后晚期 NPY 的第二峰形成原因,尚不清楚。由于 NPY 的产生不完全依赖于植物神经系统张力平衡,因此在中枢神经损害交感-迷走张力平衡改变的情况下, NPY 对调节和维持血流动力学稳定的作用值得进一步探讨。

4 参考文献

1. 王正国.多发伤的救治[J].中华创伤杂志,2004,20(1):1-3.
2. 刘思海,王爱民,杜全印,等. 颈脊髓损伤为主严重多发伤的伤害控制[J].中国矫形外科杂志,2006,14(18):1363-1365.
3. 刘育杰,沈岳,王爱民.脊柱脊髓型严重多发伤大鼠模型的建立[J].中华创伤杂志,2007,23(10):756-760.
4. Bravo G, Guizar-Sahagun G, Ibarra A, et al. Cardiovascular alterations after spinal cord injury [J].Curr Med Chem Cardiovasc Hematol Agents,2004,2(2):133-148.
5. 陈德昌.多发伤救治面临的挑战[J].中华创伤杂志,2004,20(1):4-6.
6. Mathias CJ,Christensen NJ,Corbett JL, et al. Plasma catecholamines during paroxysmal neurogenic hypertension in quadriplegic man[J].Circ Res,1976,39(2):204-208.
7. Tibbs PA,Young B,Todd EP, et al. Studies of experimental cervical spinal cord transection Part IV [J].J Neurosurg,1980,52(2):197-202.
8. Zoccali C. Neuropeptide Y as a far-reaching neuromediator: from energy balance and cardiovascular regulation to central integration of weight and bone mass control mechanisms.Implications for human diseases [J].Curr Opin Nephrol Hypertens, 2005,14(1):25-32.

(收稿日期:2007-07-23 修回日期:2007-10-08)

(英文编审 陆 宁)

(本文编辑 彭向峰)

消息

第三届全国微创脊柱外科学术会议 暨 2008(重庆)国际微创脊柱外科前沿论坛通知

由中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会微创脊柱外科学组和《中国脊柱脊髓杂志》主办,第三军医大学新桥医院承办的“第三届全国微创脊柱外科学术会议暨 2008(重庆)国际微创脊柱外科前沿论坛”定于 2008 年 6 月 12 日~15 日在重庆市召开。大会将邀请国内外著名微创脊柱外科专家进行专题演讲,按微创脊柱外科技术和疾病分题报告,广泛而深入地交流微创脊柱外科前沿技术,力争展示本次会议形式新颖、学术氛围浓厚和专家代表宾至如归的特色魅力。有关会议的具体事宜将另行通知,敬请关注!

联系人:王建(13983459742);李长青(13228683565);李海鸥(13594158173)。联系电话:(023)68755608;E-mail:xqguke@163.com。地址:重庆市沙坪坝区新桥医院骨科,邮编:400037。

2008年脊柱外科相关学术会议安排一览表

会议名称	主办单位	时间	地点
中国老年学学会老年脊柱关节疾病专业委员会成立大会暨第一届学术会议	北京市垂杨柳医院	3月 28~30 日	北京市
第三届全国颈椎病专题学术会议通知	中华外科杂志、同济大学附属东方医院骨科	4月 4~6 日	上海市
第九届全国经椎弓根内固定学习班暨脊柱融合与新业务新技术学术研讨会	中华医学会骨科分会脊柱学组等	4月中旬	北京市
第一届中国脊柱畸形研究会年会	脊柱畸形国际研究会中国部	5月 23~25 日	西安市
第二届全国脊柱及四肢骨关节结核专题研讨会	《中国脊柱脊髓杂志》编辑部等	6月 6~8 日	银川市
第三届全国微创脊柱外科学术会议暨 2008(重庆)国际微创脊柱外科前沿论坛	中国康复医学会脊柱脊髓损伤专业委员会微创脊柱外科学组、《中国脊柱脊髓杂志》编辑部	6月 12~15 日	重庆市

注:详情请参阅本刊近期杂志