

心肺联合超声对阿霉素诱导心力衰竭大鼠疾病进展和疗效的评价作用

梁彬彬, 钟燕芬, 李京涛, 莫莹莹, 吴 棘

(广西医科大学第一附属医院超声科, 南宁 530021)

摘要 **目的:**探讨心肺联合超声(CPUS)对阿霉素(DOX)诱导心力衰竭(HF)大鼠疾病进展和治疗效果的评价作用。**方法:**将88只SD大鼠随机分为对照组($n=8$)、模型组($n=48$,腹腔注射DOX,2次/周)和治疗组($n=32$,DOX注射6周后给予芪苈强心颗粒灌胃,1次/d)。模型组根据DOX注射时间长短(1~6周)分为6个亚组,每组8只。治疗组根据灌胃时间长短(1~4周)分为4个亚组,每组8只。各组均行CPUS检查及病理组织学检查。**结果:**与对照组比较,模型组左房室增大,收缩末期左房横径(LAD)、收缩末期左房横径/收缩末期左房横径(LAD/RAD)、舒张末期左室横径/舒张末期右室横径(LVEDD/RVEDD)升高,左、右室E/e'和右室壁厚度(RVWT)升高,左心室射血分数(LVEF)、三尖瓣环收缩期位移(TAPSE)和左室壁厚度(LVWT)降低(均 $P<0.05$);模型组胸膜线、A线模糊或消失,B线数量增多,肺部超声评分(PLUS)高于对照组。苏木精-伊红(HE)染色显示,模型组心脏病理表现为心肌细胞变性水肿,心肌纤维排列紊乱,间质水肿疏松,炎症细胞浸润;肺组织病理表现为肺泡结构破坏,小叶间隔增厚,肺泡腔积液,肺泡毛细血管淤血,炎症细胞浸润,符合心力衰竭的心、肺病理改变。治疗组左房室减小,LAD、LVEDD/RVEDD低于模型组($P<0.05$),LAD/RAD差异无统计学意义($P>0.05$);左、右室收缩及舒张功能改善,LVEF、TAPSE高于模型组,左、右室E/e'低于模型组($P<0.05$);LVWT高于对照组,右室壁厚度(RVWT)低于对照组($P<0.05$);肺部超声表现为B线数目减少,可见A线。与模型组注射6周比较,治疗组给药3周、4周PLUS评分显著降低($P<0.05$),心、肺病理形态随着给药时间延长而逐渐改善。心脏超声参数与PLUS具有显著相关性,LAD、LVEDD/RVEDD与PLUS呈正相关关系,LVEF、TAPSE与PLUS呈负相关关系($P<0.001$)。**结论:**CPUS能够动态监测HF大鼠的疾病进展,评价干预治疗效果,能密切追踪病程发展,可望为HF相关基础研究和临床治疗提供有效监测方法。

关键词 心力衰竭;阿霉素;心肺联合超声;动物模型

中图分类号:R541.6 文献标志码:A 文章编号:1005-930X(2024)05-0708-08

DOI:10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.05.010

Evaluation of cardiopulmonary ultrasound on progression and efficacy of doxorubicin-induced heart failure in rats

LIANG Binbin, ZHONG Yanfen, LI Jingtao, MO Yingying, WU Ji. (Department of Ultrasound, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China)

Abstract **Objective:** To explore the evaluation effect of cardiopulmonary ultrasound (CPUS) on the progression and efficacy of doxorubicin (DOX)-induced heart failure (HF) rats. **Methods:** Eighty-eight SD rats were randomly divided into three groups: control group ($n=8$), model group ($n=48$, intraperitoneal injection of DOX, twice a week), and treatment group ($n=32$, 6 weeks after DOX injection, Qili Qiangxin Capsules were given intra-gastric administration, once a day). The model group was divided into 6 subgroups with 8 rats in each group according to the duration of DOX injection (1-6 weeks). The treatment group was divided into 4 subgroups with 8 rats in each group according to the duration of intragastric administration (1-4 weeks). CPUS and histopathological examination were performed in all groups. **Results:** Compared with the control group, the left atrioventricular chamber in the model group enlarged; the left atrial diameter (LAD) at the end of the contraction, the ratio of left atrial diameter to right atrial diameter (LAD/RAD) at the end of the contraction, and the ratio of left ventricular

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目(No. 81760314)

[通信作者] 吴棘, E-mail: gxnwuj@163.com

[收稿日期] 2024-04-25

end-diastolic diameter to right ventricular end-diastolic diameter (LVEDD/RVEDD) were all higher than those in the control group; the E/e' values of both the left and right ventricles were increased; the left ventricular ejection fraction (LVEF) and the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), and the left ventricular wall thickness (LVWT) were decreased (all $P < 0.05$). In the model group, the pleural line and A-lines were blurred or disappeared, the number of B-lines was increased, and the lung ultrasound score (PLUS) was higher than that of the control group. HE staining showed that the histopathological changes in the heart of the model group were myocardial cell degeneration and edema, with disordered myocardial fiber arrangement, interstitial edema and porosity, and inflammatory cell infiltration. The histopathological changes in the lung tissue were destruction of alveolar structure, thickening of lobular septa, effusion in alveolar cavity, congestion of alveolar capillaries, and inflammatory cell infiltration, which were consistent with the histopathological changes of heart and lung in HF. In the treatment group, the left atrioventricular chamber was decreased, LAD and LVEDD/RVEDD were lower than those in the model group ($P < 0.05$), while there was no statistically significant difference in LAD/RAD ($P > 0.05$). The systolic and diastolic functions of the left and right ventricles were improved, LVEF and TAPSE were higher than those in the model group, and the E/e' values of both the left and right ventricles were lower than those in the model group ($P < 0.05$). LVWT was higher than that in the control group, while RVWT was lower than that in the control group ($P < 0.05$). The lung ultrasound showed a decrease in the number of B-lines, and A-lines were visible. Compared with the model group injected for 6 weeks, the PLUS score of the treatment group was significantly lower after 3 and 4 weeks of injection ($P < 0.05$), and the pathological morphology of the heart and lung gradually improved with the extension of the administration time. There was a significant correlation between cardiac ultrasound parameters and PLUS. LAD and LVEDD/RVEDD were positively correlated with PLUS, while LVEF and TAPSE were negatively correlated with PLUS ($P < 0.001$). **Conclusion:** CPUS can dynamically monitor the disease progression of HF rats, evaluate the effectiveness of intervention and treatment, and closely track the progression of the disease, which is expected to provide effective monitoring methods for basic research and clinical treatment of HF.

Keywords heart failure; doxorubicin; cardiopulmonary ultrasound; animal model

心力衰竭(heart failure, HF)是一种常见的心血管疾病,其特征包括心肌收缩力减退和心脏泵血功能障碍,导致机体组织器官灌注不足和代谢紊乱^[1-2]。肺水肿是HF常见的并发症之一,其严重程度与疾病的预后密切相关。动物模型的建立对于疾病的研究和治疗至关重要。阿霉素(doxorubicin, DOX)作为一种化疗药物,常被用于诱导HF的动物模型^[3-4]。常见的动物模型评价方法都有一定的局限性,病理学检查无法动态地监测模型的构建过程;超声心动图虽然可以评估心脏结构和功能,但难以同时监测肺水肿情况;肺超声也仅限于肺部情况。心肺联合超声(cardiopulmonary ultrasound, CPUS)将超声心动图与肺超声相结合,能够无创、实时、定量地评估心血管和呼吸系统的功能。这种技术不仅能够监测心脏结构和功能的变化,还能够同时评估肺部的状况,如肺水肿等,从而更全面地反映HF的病理生理过程^[5]。因此,本研究采用

CPUS监测DOX诱导HF大鼠模型的建立过程及芪苈强心颗粒的干预效果,为CPUS作为HF疾病进展和疗效评价的方法提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物

清洁级雄性SD大鼠,体质量(200 ± 20)g,6~8周龄,购自广西医科大学实验动物中心,实验动物生产许可证号:SCXK(桂)2022-0003,实验动物使用许可证号:SYXK(桂)2020-0004。所有动物饲养在恒温(22 ± 2)℃、相对湿度(55 ± 5)%、12 h明暗循环的条件下,自由摄食、饮水,适应性喂养1周后开始实验。所有动物实验均严格按照广西医科大学动物研究伦理委员会动物实验规范执行。

1.2 主要仪器与试剂

GE Vivid E95 彩色多普勒超声仪,配备L8-18L-

D 高频(18.0 MHz)线阵探头;DOX,上海吉至生化科技有限公司;芪苈强心颗粒,石家庄以岭药业股份有限公司。

1.3 造模与分组

将 88 只 SD 大鼠随机分为对照组($n=8$,腹腔注射生理盐水)、模型组($n=48$,腹腔注射 2.5 mg/kg DOX,2 次/周)和治疗组($n=32$,腹腔注射 2.5 mg/kg DOX,2 次/周,6 周后予 0.33 g/kg 芪苈强心颗粒灌胃,1 次/d)。模型组根据 DOX 注射时间长短(1 周、2 周、3 周、4 周、5 周、6 周)分为 6 个亚组,每组 8 只。治疗组根据芪苈强心颗粒灌胃时间(1 周、2 周、3 周、4 周)分为 4 个亚组,每组 8 只。

1.4 超声心动图检查

大鼠以 2%戊巴比妥钠常规麻醉后,常规进行胸前备皮,取左侧卧位或仰卧位,固定在检查台上进行心脏超声检查,见图 1。将探头置于左侧胸骨旁线,获得胸骨旁长轴观,采用 M 型超声测左室舒张末径(left ventricle end diastolic diameter, LVEDD)、左室壁厚度(left ventricle wall thickness LVWT)、左室收缩末径(left ventricle end systolic diameter, LVESD)、左室舒张末期容积(left ventricular end diastolic volume, LVEDV)、左室收缩末期容积(left ventricular end systolic volume, LVESV),并计算左室射血分数(left ventricular ejection fraction LVEF), $LVEF=(LVEDV-LVESV)/LVEDV \times 100\%$;将探头沿左腋前线向大鼠胸部尾侧方向移动,尽量靠近心尖部,获得心尖四腔观,二维超声模式下测收缩末期左房横径(left atrium transverse diameter, LAD)、右房横径(right atrium transverse diameter RAD)、舒张末期右室壁厚度(RV wall thickness, RVWT)、左室横径(LV end-diastolic transverse diameter, LVEDD)、右室横径(RV end-diastolic transverse diameter, RVEDD),并计算 LAD/RAD、LVEDD/RVDEE 比值,评估心脏形态;M 型超声模式测三尖瓣环收缩期位移(tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE);脉冲多普勒测二尖瓣、三尖瓣血流速度(diastolic mitral valves inflow velocity, E),组织多普勒测左、右室充盈速度(early diastolic wave, e'),计算 E/e' 反映舒张功能。以 LVEF、TAPSE 评价左、右室收缩功能^[6]。

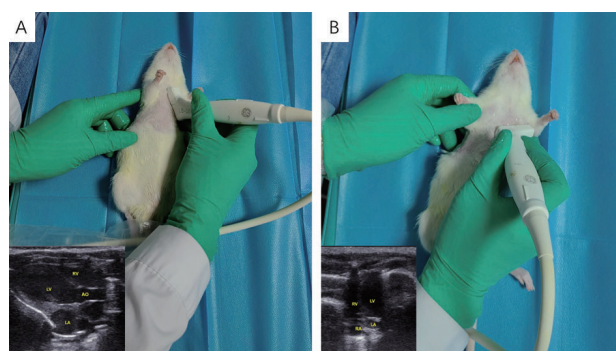


图 1 大鼠心脏超声检查

1.5 肺超声检查

大鼠背部提前备皮、取俯卧位,超声心动图检查完毕后进行肺部超声检查^[7]。肺部超声包括双侧后胸壁和侧胸壁扫描。将两侧胸腔分为 4 个区域见图 2:(1)从腋后线到肩胛线;(2)从肩胛线到椎旁线。在大鼠背侧壁的垂直平面上进行扫描,沿肋间隙和垂直于胸壁进行扫描。扫描部位用绘图笔标记,以便每次将探头置于完全相同的解剖点。根据大鼠肺损伤超声诊断指南对各区域进行最严重超声征象评分并记录结果。肺部超声评分(PLUS 评分)为 4 个区域得分的总和。0 分:肺胸膜线及 A 线清晰,无或仅有少量 B 线,无支气管充气征、肺实变及胸腔积液;1 分:肺胸膜线与 A 线不清,B 线 ≥ 3 ,散在空气支气管征和肺实变,无胸腔积液;2 分:肺胸膜线及 A 线消失,B 线致密且分布不均匀,支气管充气征及肺实变明显,延伸并累及深部组织,伴或不伴胸腔积液。

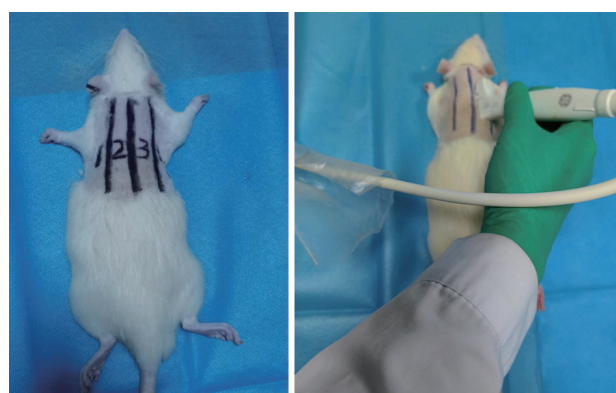


图 2 肺超声检查方法

1.6 病理组织学检查

造模结束后,规范处死大鼠。取出心脏和肺组

织,用生理盐水去除多余的血,并固定在4%的福尔马林溶液中,乙醇脱水,然后石蜡包埋,切成5 μm切片。之后按照标准程序进行苏木精—伊红(HE)染色。

1.7 统计学方法

采用SPSS 25.0 统计软件分析数据,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较用LSD-*t*检验,方差不齐采用Dunnett's T3 检验,采用Spearman相关分析心脏超声参数与PLUS评分的相关性。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义,相关系数 $|r| \geq 0.7$ 具有较强相关性。

2 结果

2.1 CPUS 监测 HF 病情进展

2.1.1 超声心动图检查 模型组注射2周后出现左

室增大,左室收缩功能降低,与对照组相比,2~6周后LVEDD/RVEDD 高于对照组,LVEF 低于对照组(均 $P < 0.05$);模型组注射3周后左房增大,左室壁变薄,右室壁增厚,左室舒张功能、右室舒张与收缩功能均降低,3~6周后LAD、LAD/RAD、RVWT、左室E/e'、右室E/e'高于对照组,TAPSE、LVWT 低于对照组(均 $P < 0.05$),见表1、图3A~C、图4。上述结果表明大鼠HF模型造模成功。

2.1.2 肺超声检查 对照组肺部超声主要表现为胸膜线光滑、清晰、规则,可见平行胸膜线排列的A线,无明显B线、无胸腔积液及间质水肿的表现。模型组表现为胸膜线、A线模糊或消失,可见垂直胸膜线的B线。随着DOX注射时间延长,B线之间的距离逐渐减小,表现为弥漫B线,PLUS评分升高。与对照组比较,模型组注射4周、5周、6周后PLUS评分高于对照组(均 $P < 0.05$),见表1、图5A。

表1 造模1~6周超声心动图参数及肺超声评分

指标	对照组	模型组					
		1周	2周	3周	4周	5周	6周
LAD	3.99±0.17	3.98±0.18	4.13±0.31	4.37±0.17*	4.53±0.14*	4.73±0.10*	4.74±0.15*
LAD/RAD	1.12±0.04	1.11±0.02	1.15±0.02	1.29±0.04*	1.24±0.04*	1.17±0.06*	1.01±0.01*
LVEDD/RVEDD	1.27±0.06	1.30±0.06	1.39±0.07*	1.46±0.06*	1.47±0.09*	1.53±0.09*	1.64±0.07*
LVWT	1.99±0.09	1.93±0.05	1.91±0.08	1.89±0.07*	1.67±0.12*	1.56±0.07*	1.36±0.06*
RVWT	0.43±0.02	0.44±0.02	0.47±0.02	0.51±0.02*	0.56±0.04*	0.57±0.06*	0.59±0.05*
LVEF	87.50±0.61	84.46±2.18	76.06±3.35*	73.90±2.01*	70.09±2.49*	67.79±2.77*	62.15±2.11*
左室E/e'	21.85±0.61	21.98±0.88	22.54±0.59	24.14±0.94*	24.89±0.70*	27.18±1.06*	32.40±1.85*
TAPSE	3.23±0.18	3.16±0.13	3.09±0.16	2.06±0.22*	1.85±0.17*	1.56±0.20*	1.35±0.10*
右室E/e'	9.68±0.48	10.01±0.51	10.64±0.71	14.35±1.35*	18.69±2.50*	21.02±1.89*	24.68±1.05*
PLUS评分/分	0.50±0.07	1.12±0.06	1.53±0.05	2.50±0.93	3.63±0.10*	4.75±0.96*	6.38±0.59*

与对照组比较,* $P < 0.05$ 。

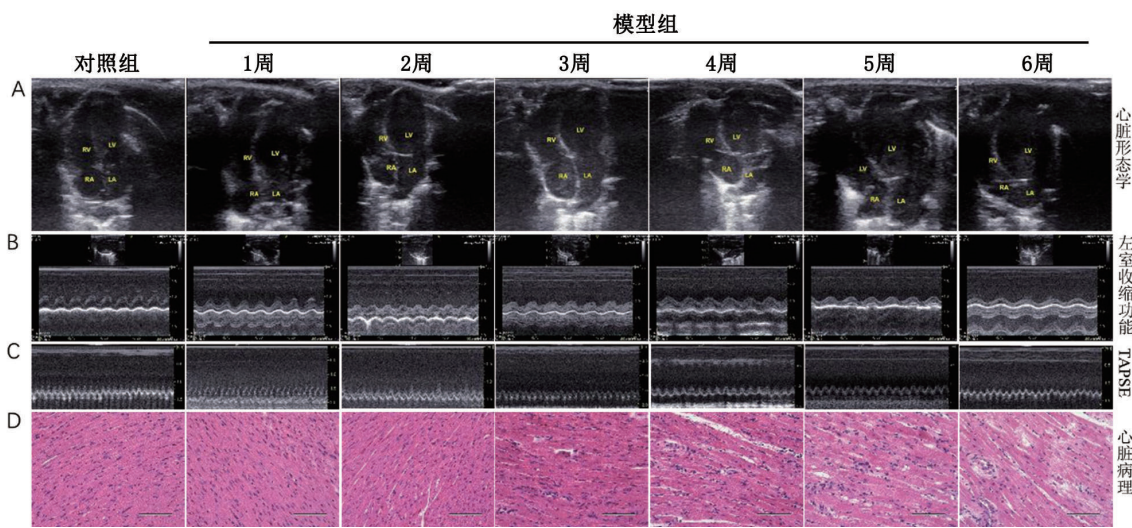


图3 造模1~6周各组心脏形态学(A)、左、右室收缩功能(B、C)与心脏病理改变(D)

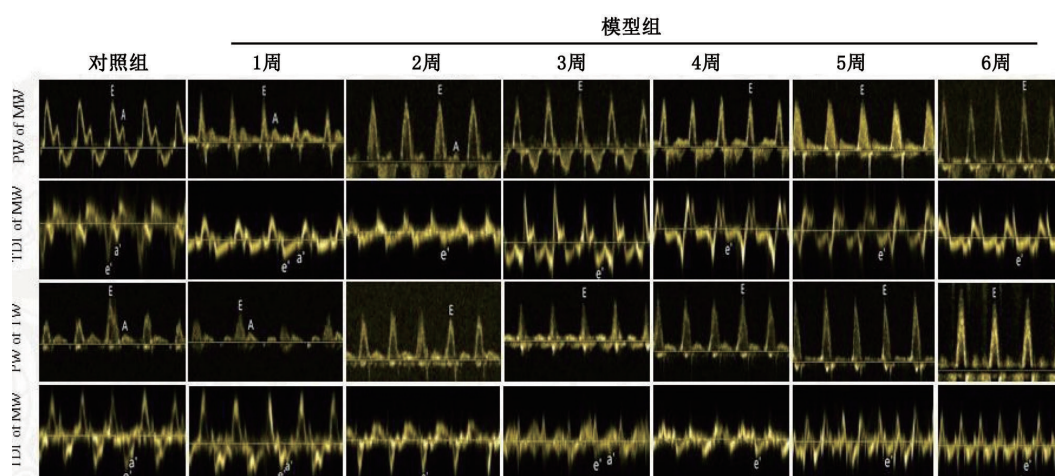
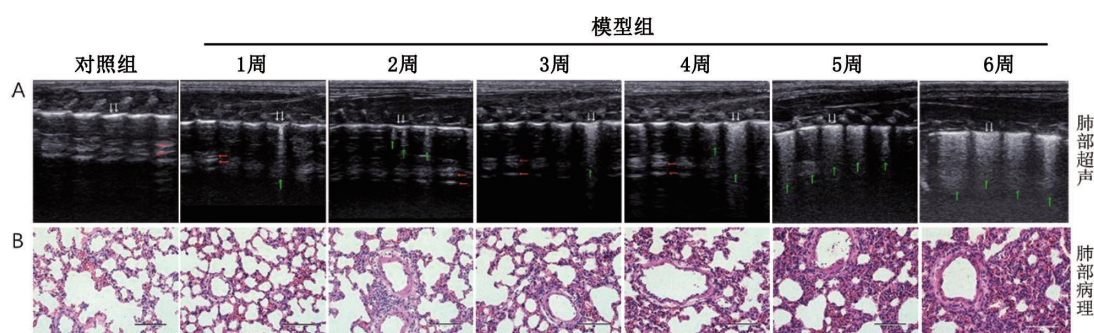


图4 造模1~6周各组大鼠心脏左、右室舒张功能改变



白色箭头所示为胸膜线,红色箭头所示为A线,绿色箭头所示为B线。

图5 造模1~6周各组肺部超声(A)与肺部病理改变(B)

2.1.3 病理组织学检查 HE染色结果显示,对照组大鼠心脏病理表现为心肌细胞排列紧密,心肌纤维排列规整,心肌间质未见渗出、水肿,心肌内血管未见扩张充血,亦未见炎症细胞浸润。在疾病进展过程中,模型组大鼠心脏病理改变为心肌细胞变性、水肿,心肌纤维变性、排列紊乱,心肌间质水肿、疏松、间隙扩大,心肌间质可见扩张的心肌血管,伴有不同程度的炎症细胞浸润,符合HF心肌病理改变,见图3D。

对照组肺部病理表现为肺组织结构完整,肺泡结构清晰,小叶间隔未见明显增厚,可见少许炎症细胞浸润。模型组肺部病理主要表现为小叶间隔增厚,肺泡腔充满水肿液,肺泡毛细血管淤血,炎症细胞浸润,随着疾病进展,在疾病后期小叶间隔明显增厚,肺泡结构消失,被炎性渗出物取代,可有肺出血、肺组织局灶性坏死,符合肺水肿病理改变,见图5B。

2.2 CPUS监测干预治疗效果

2.2.1 超声心动图检查 治疗组给药1周后左室舒张功能有所改善,与模型组注射6周相比,治疗组给

药1~4周左室E/e'降低,2周后左室收缩功能、右室舒张功能改善,2~4周LVEF升高,右室E/e'降低(均 $P<0.05$);治疗3周后左房室减小,右室收缩功能改善,与模型组注射6周相比,治疗组给药3周、4周LAD、LVEDD/RVEDD降低,TAPSE升高(均 $P<0.05$);各组LAD/RAD比较,差异无统计学意义($P>0.05$),见表2、图6A~C、图7。

2.2.2 肺超声检查 经芪苈强心颗粒治疗后,肺部超声表现为B线数目减少,可见A线,与模型组注射6周比较,治疗组给药3周、4周PLUS评分降低($P<0.05$),见表2、图8A。

2.2.3 病理组织学检查 HE染色结果显示,经芪苈强心颗粒治疗后,心脏(图6B)、肺部(图8B)组织病理形态随着时间的推移逐渐改善。

2.3 心脏超声参数与PLUS评分相关性分析

心脏超声参数与PLUS评分具有显著相关性,其中LAD、LVEDD/RVEDD与PLUS评分均呈正相关关系($r=0.78$ 、 $r=0.73$, $P<0.001$);LVEF、TAPSE与PLUS评分呈负相关关系($r=-0.83$ 、 $r=-0.84$, $P<0.001$),见图9。

表2 治疗后超声心动图参数及肺超声评分

组别	模型组 6周	治疗组			
		1周	2周	3周	4周
LAD	4.74±0.15	4.75±0.17	4.68±0.09	4.56±0.11*	4.43±0.25*
LAD/RAD	1.01±0.01	1.02±0.03	1.03±0.03	1.01±0.01	1.02±0.02
LVEDD/RVEDD	1.64±0.07	1.62±0.07	1.58±0.06	1.49±0.04*	1.45±0.10*
LVWT	1.36±0.06	1.35±0.06	1.40±0.08	1.47±0.10*	1.53±0.11*
RVWT	0.59±0.05	0.57±0.04	0.55±0.05	0.51±0.04*	0.49±0.03*
LVEF	62.15±2.11	63.24±2.84	65.26±2.33*	66.98±1.62*	68.54±3.99*
LV-E/e'	32.40±1.85	29.60±1.78*	27.28±1.44*	25.01±0.98*	23.73±0.85*
TAPSE	1.35±0.10	1.39±0.11	1.64±0.20	1.77±0.21*	1.82±0.15*
RV-E/e'	24.68±1.05	23.68±1.39	18.21±1.11*	15.15±1.08*	13.59±0.95*
PLUS 评分	6.38±0.59	5.50±1.77	4.87±1.80	3.75±1.49*	3.37±1.51*

与模型组注射6周比较,* $P<0.05$ 。

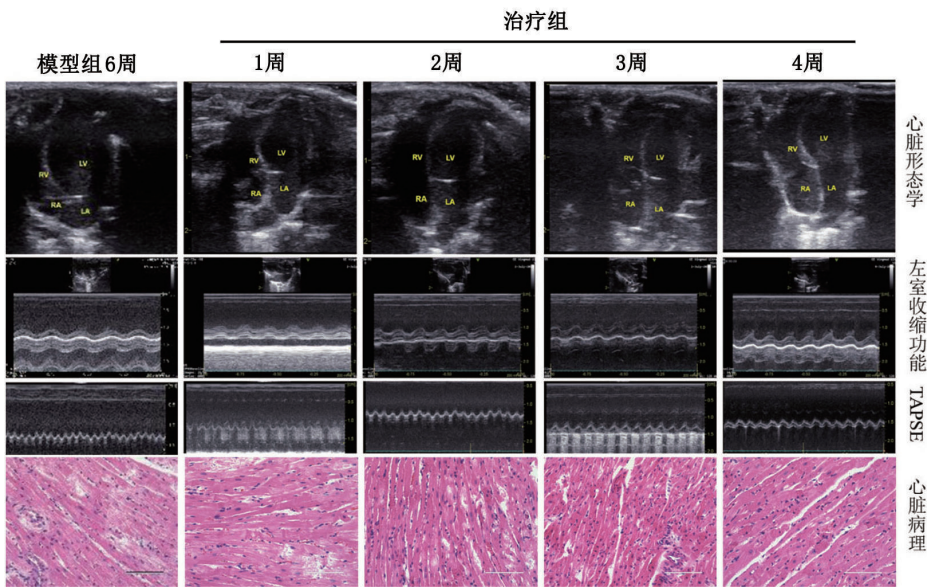


图6 治疗后各组心脏形态学、左、右室收缩功能与心脏病理改变

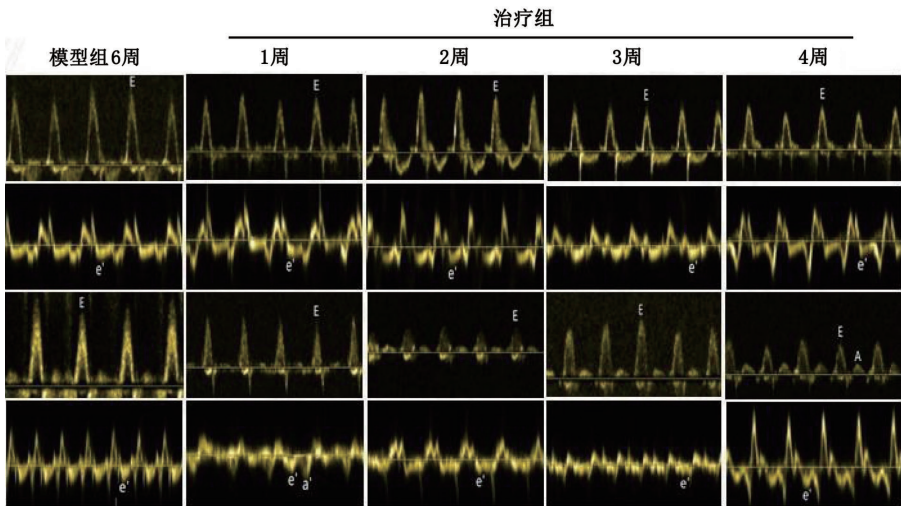
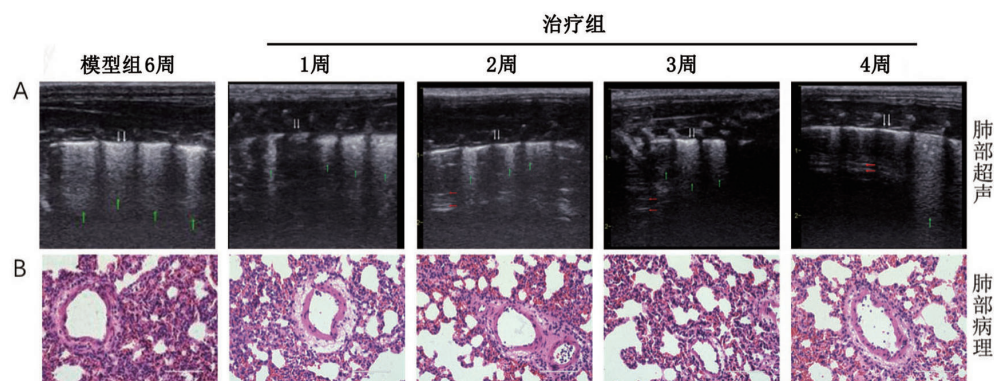


图7 治疗后各组大鼠心脏左室与右室舒张功能改变



白色箭头所示为胸膜线,红色箭头所示为A线,绿色箭头所示为B线。

图8 治疗后各组肺部超声(A)与肺部病理改变(B)

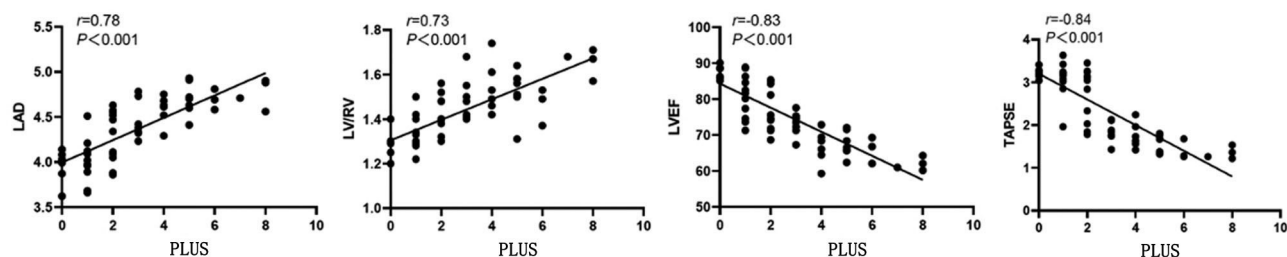


图9 心脏超声参数与PLUS评分相关性分析

3 讨论

HF作为心血管疾病领域的一大难题,其复杂的病理生理过程一直是研究的热点。通过建立动物模型,能更深入地理解其发病机制,为防治提供理论支持。建立动物模型,能够研究HF的发病机制,为疾病的预防和治疗提供理论支持。在模型建立过程中,如何准确、实时评估模型状态是一大挑战。传统病理学检查虽能提供详细组织变化信息,但耗时且无法实时反映模型建立过程。超声心动图虽能实时观察心脏变化,评估HF程度,但监测肺水肿等肺部情况存在不足。肺水肿是HF常见的并发症之一,其严重程度与疾病的预后密切相关^[8-9]。因此,单纯依靠超声心动图难以全面评估HF的病理生理过程。肺超声近年来在肺部疾病的诊断中逐渐得到应用。肺超声可以观察肺部的结构变化,评估肺水肿等肺部情况。肺超声同样存在局限性,它主要关注肺部病变,而无法反映心脏功能的变化^[10-11]。因此,肺超声也无法单独用于全面评估HF的病理生理过程。

本研究采用了CPUS技术来监测DOX诱导的HF大鼠模型的建立过程。CPUS能够同时评估心脏结构与功能,肺部的功能状态,从而更全面地反映HF的病理生理过程。本研究结果显示,模型组在DOX注射2周后左室增大、左室收缩功能开始下

降,随着左心充盈压升高,左房内径代偿性增大,肺静脉回流受阻,肺静脉压升高,进而使肺动脉压力升高,影响右心功能,在3周后开始左房增大、右室收缩功能降低。随着疾病进展,肺静脉压升高,增高的肺毛细血管楔压可引起肺毛细血管管壁超微结构的损伤,过多的血管外肺水积聚于间质及肺泡内而出现肺水肿,在2周时肺部超声显示少量B线,后期出现B线融合,注射4周后模型组PLUS评分高于对照组。病理结果显示,从2周开始出现心肌细胞变性、水肿、心肌纤维排列紊乱、心肌间质扩大等一系列改变,符合HF心肌病理改变。肺部病理主要表现为小叶间隔增厚,肺泡腔充满水肿液,肺泡毛细血管淤血,炎症细胞浸润,随着疾病进展,肺泡结构消失,可有肺出血等,符合肺水肿病理改变。治疗组在治疗过程中心肺超声结果表明大鼠心肺功能逐渐改善,并且与病理组织变化相符。相关性分析结果表明,心脏超声参数与PLUS评分具有较强的相关性,反映心脏与肺部的密切联系,超声心动图联合肺部超声能更加准确地评估疾病进展及干预效果。因此,本研究表明,CPUS能够反映HF大鼠心、肺功能状态,能够更全面地动态监测HF大鼠的疾病进展与治疗效果。

心血管和呼吸系统是相互联系、不可分割的,因此CPUS的应用至关重要。近年来,CPUS在急诊医学、重症医学等临床科室受到越来越多的关注,

它被认为是一种强大的诊断和监测工具,可以被称为临床医生的“眼睛”^[5]。肺超声甚至可以在临床上出现充血之前检测出血管外肺水^[12-14]。最近的心力衰竭指南和建议强调了对于急性心力衰竭患者进行早期诊断、及时治疗以延缓疾病进展和改善预后的重要性^[15]。CPUS可及时、动态监测HF患者的心、肺功能状态,为HF的治疗提供准确的时间点^[16-17]。在本研究中,CPUS作为一种无创技术,能够实时监测大鼠HF模型的疾病进展与疗效,在HF的基础研究中将有很大的价值。此外,CPUS比病理诊断更具成本效益、速度更快、操作更简便。

本研究的局限性:第一,CPUS技术对操作者的技术水平要求较高,需要有经验的操作者进行准确的评估;第二,超声成像的分辨率和深度限制了对精细结构和微小血管的观察;第三,本研究采用单时间点对大鼠的CPUS参数进行观察比较,没有对同一大鼠疾病进程进行动态评估,原因是大鼠难以耐受反复的麻醉,且反复麻醉可能会影响最终实验结果。

综上,本研究通过DOX诱导成功建立了HF大鼠模型,CPUS能够动态监测HF大鼠的疾病进展过程与干预治疗效果,能在一定程度上反映HF的严重程度。鉴于CPUS在大鼠HF模型中的优势,未来研究可进一步扩大其应用范围,探索更多参数的评估。CPUS联合其他评估方法可为HF的早期诊断、治疗效果评估及新药研发提供更准确、全面的信息。

参考文献:

- [1] PARK J J, CHOI D J. Current status of heart failure: global and Korea [J]. The Korean journal of internal medicine, 2020, 35(3): 487-497.
- [2] MCMURRAY J J, PFEFFER M A. Heart failure [J]. Lancet, 2005, 365(9474): 1877-1889.
- [3] OZCAN M, GUO Z, VALENZUELA RIPOLL C, et al. Sustained alternate-day fasting potentiates doxorubicin cardiotoxicity[J]. Cell metabolism, 2023, 35(6): 928-942.e4.
- [4] RAHIMI O, KIRBY J, VARAGIC J, et al. Angiotensin-(1-7) reduces doxorubicin-induced cardiac dysfunction in male and female Sprague-Dawley rats through antioxidant mechanisms [J]. American journal of physiology Heart and circulatory physiology, 2020, 318(4): H883-H894.
- [5] PUGLIESE C M, ADEGBITE B R, EDOA J R, et al. Point-of-care ultrasound to assess volume status and pulmonary oedema in malaria patients [J]. Infection, 2022, 50(1): 65-82.
- [6] SZTECHMAN D, ŽERA T, CZARZASTA K, et al. Thoracic echocardiography: from guidelines for humans to cardiac ultrasound of the heart in rats [J]. Physiological measurement, 2020, 41(10): 10TR02.
- [7] MA H, HUANG D, ZHANG M, et al. Lung ultrasound is a reliable method for evaluating extravascular lung water volume in rodents [J]. BMC anesthesiology, 2015, 15: 162.
- [8] CLARK A L, CLELAND J G. Causes and treatment of oedema in patients with heart failure [J]. Nature reviews Cardiology, 2013, 10(3): 156-170.
- [9] ALVARADO A C, PINSKY M R. Cardiopulmonary interactions in left heart failure[J]. Front physiol. 2023, 14: 1237741.
- [10] 张 丹. 肺超声检查的应用与进展 [J]. 中华医学超声杂志(电子版), 2018, 15(7): 486-489.
- [11] 张滢滢, 韩 冬, 陈 潇, 等. 肺超声评分评估油酸致山羊急性肺损伤的实验研究 [J]. 临床超声医学杂志, 2024, 26(1): 1-8.
- [12] KORATALA A, KAZORY A. Point of care ultrasonography for objective assessment of heart failure: integration of cardiac, vascular, and extravascular determinants of volume status[J]. Cardiorenal medicine, 2021, 11(1): 5-17.
- [13] KORATALA A, RONCO C, KAZORY A. The promising role of lung ultrasound in assessment of volume status for patients receiving maintenance renal replacement therapy [J]. Blood purification, 2020, 49(6): 643-646.
- [14] LI H, CHEN J, HU P X. Cardiopulmonary ultrasound correlates of pleural effusions in patients with congestive heart failure[J]. BMC cardiovascular disorders, 2022, 22(1): 198.
- [15] ABDIN A, ANKER S D, BUTLER J, et al. Time is prognosis' in heart failure: time-to-treatment initiation as a modifiable risk factor [J]. ESC heart failure, 2021, 8(6): 4444-4453.
- [16] GHIO S, ACQUARO M, AGOSTONI P, et al. Right heart failure in left heart disease: imaging, functional, and biochemical aspects of right ventricular dysfunction[J]. Heart failure reviews, 2023, 28(4), 1009-1022.
- [17] GUDIVADA K K, KRISHNA B, NARAYAN S K. Ultrasonography in cardiopulmonary emergencies[J]. Lung India: official organ of Indian Chest Society, 2023, 40(3), 260-266.

本文引用格式:

梁彬彬,钟燕芬,李京涛,等.心肺联合超声对阿霉素诱导心力衰竭大鼠疾病进展和疗效的评价作用[J].广西医科大学学报, 2024, 41(5):708-715. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.05.010

LIANG B B, ZHONG Y F, LI J T, et al. Evaluation of cardiopulmonary ultrasound on progression and efficacy of doxorubicin-induced heart failure in rats[J]. Journal of Guangxi medical university, 2024, 41(5): 708-715. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.05.010