维普资讯 http://www.cqvip.com

文章编号：0253-3626(2002)02-0136-03

门脉高压症中的心功能变化

王继见[1]，高根五[1]，刘长安[1]，苏海兵[1]，姚榛祥[2]
（1.重庆医科大学第二临床学院普外科 重庆 400010；2.重庆医科大学临床学院普外科 重庆 400016）

【摘 要】目的：了解心脏功能状态在门脉高压症中的作用和影响。方法：用HP5500型彩色超声仪测定四氯化碳诱导肝硬变大鼠和门静脉部分结扎大鼠左室功能、同时检测门静脉压。结果：四氯化碳诱导肝硬变大鼠血容量增加明显大于门静脉部分结扎大鼠，但二者门静脉压力升高幅度无差别、这主要是通过调节心率快慢和每搏输出量多少来维持心输出量在一定范围的缘故。结论：心脏通过调节心输出量在一定范围内是稳定门脉压力必不可少的因素。

【关键词】门脉高压症；心功能
【中国图书分类法分类号】R657.3 【文献标识码】A 【收稿日期】2001-09-05

Changes of cardiac function in portal hypertension

WANG Jijian, et al
(Department of Surgery, Second College of Clinical Medicine, Chongqing Medical University)

【Abstract】*Objective*: To investigate the effect and influence of the state of cardiac function in portal hypertension. *Methods*: The function of left ventricle of carbon tetrachloride(CCl_4) induced cirrhotic rats and partial portal-vein ligated(PVL) rats was determined by HP type 5500 ultrasonic instrument and portal pressure was supervised simultaneously. *Results*: The increment of blood volume in CCl_4 induced cirrhotic rats was more obvious than that in PVL rats.There was no difference in the extent of increment of portal pressure between the two portal hypertensive rat models.The reason was that cardiac output(CO) was maintained in a fixed range by regulation of heart rate and stroke volume. *Conclusion*:The necessary factor of maintaince of stable portal pressure is in a fixed range of CO regulated by heart.

【Key words】Portal hypertension; Cardiac function

不少作者[1-3]在门脉高压动物模型观察到门脉高压时动物心率有变化，心输出量有增加的现象。但至今还无对心脏在门脉高压中的作用进行研究和评价的报道。本文初步探讨了左室收缩功能与门脉压力变化的关系，旨在进一步为非手术降低门脉压力寻找新的理论基础。

1 材料与方法

1.1 动物模型

四氯化碳（CCl_4）诱导肝硬变门脉高压动物模型：参照赵明河等[4]CCl_4诱导肝硬化模型的制作方法并略加改进。雄性Wistar大鼠，体重150～200g，用60% CCl_4石蜡油溶液0.3ml/100g、作双侧腹部皮下注射，每周两次、共注射17次。每次注射前均称重，并严格按单鼠体重计算60% CCl_4石蜡油溶液用量。同时用10%乙醇代替自来水饮用，大鼠颗粒饲料自由摄食。门静脉部分结扎（PVL）大鼠模型：参照VanThiel等[5]的方法，选220～280g雄性Wistar大鼠，用16号钝头直针作部分门静脉结扎。假手术组手术步骤同PVL大鼠模型，仅不作门静脉部分结扎。

1.2 实验分组

正常对照组，假手术组和PVL组分别设术后0.5h、24h、48h、72h、120h 5个时相组与CCl_4诱导肝硬化组，每组10只大鼠。

1.3 统计分析

实验数据以$\bar{X}\pm S$表示，两组间均数比较用t检验，多个均数比较用方差分析（F检验），多个均数两两比较用q检验。显著性检验界值为0.01和0.05。

1.4 检测指标与方法

(1)用HP 5500型心血管彩色超声仪超声探头，探头频率2～4MHz，置于胸骨旁左室长轴观切面二尖瓣水平（图1），再切换成M型超声心动图（图2），HP 5500型超声诊断仪内部计算机系统即可将心率（heart rate, HR），每搏量（stroke volume, SV），射血分数（ejection fraction, EF），心输出量（cardiac output, CO），等数据显示于荧屏上。(2)门静脉压测定：显露门静脉，在脾静脉汇入门静脉下方1cm

作者介绍：王继见（1963-），男，副主任医师，博士。
主要研究方向：肝胆外科。

维普资讯 http://www.cqvip.com

处，用与压力换能器相连的充满肝素液的7号针头直接向肝方向刺入门静脉内，用四道生理记录仪记录门静脉压力（portal pressure, PP）。



图1 左室长轴观切面，二尖瓣水平

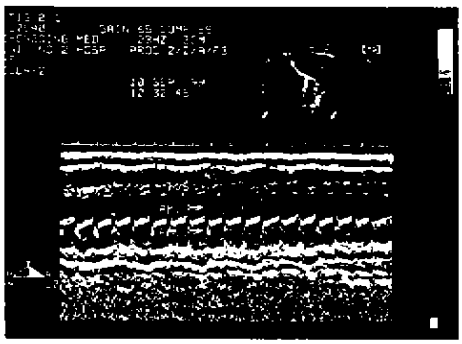


图2 M型超声心动图

2 结 果

2.1 CCl_4诱导肝硬化门脉高压大鼠左室功能及门脉压变化情况

CCl_4诱导肝硬变门脉高压大鼠与正常大鼠相比，左室功能表现为HR明显减慢，心脏射血百分数（EF）无变化，SV及CO明显增加，门脉压明显增高（表1）。

2.2 PVL大鼠术后各时相左室功能及门脉压变化情况

假手术后各时相的左室功能及门脉压与正常对照组比较，均无显著性差异。PVL后各时相与正常对照比较，左室功能表现为PVL后0.5h HR明显减慢，SV和CO明显降低，然后均见逐渐上升，HR至24h后与对照组无差别，SV和CO 24h恢复对照组水平、48h后则显著增加，72h达高锋，EF术后各时相无显著差别。门静脉压力在术后0.5h显著高于对照组，术后24h，48h则较0.5h有显著性降低，但降低后的绝对值均大于1.33kPa，至术后72h后再次出现显著性升高，与术后0.5h无明显差别（表2）。

从以上结果可以看出，PVL在72h后左室功能及门脉压趋于稳定，与术后120h相比已无明显差异。

2.3 PVL72 h 组与CCl4组左室功能及门脉压比较

PVL 72h组HR明显快于CCl_4诱导肝硬变组，二者在EF无差别的情况下，后者SV显著大于前者，而CO二者之间无差别。PP二者之间亦无差别（见

表1 CCl_4诱导肝硬化门脉高压大鼠左室功能及门脉压变化情况

组别	左室功能及门脉压				
	PP(kPa),	HR（次/min）	EF（%）	SV（ml）	CO（L/min）
正常对照	0.9 ± 0.16	349 ± 30	58 ± 6	0.16 ± 0.04	0.058 ± 0.5
CCl4组	2.26 ± 0.34*	275 ± 51*	56 ± 11	0.59 ± 0.06*	0.159 ± 0.03*

注：*P<0.05或P<0.01

表2 PVL大鼠术后各时相左室功能及门脉压变化情况

组别（PVL，h）	左室功能及门脉压				
	PP(kPa)	HR（次/min）	EF（%）	SV（ml）	CO（L/min）
正常对照	0.9 ± 0.16	349 ± 30	58 ± 6	0.16 ± 0.04	0.058 ± 0.008
0.5	2.4 ± 0.18*	265 ± 34*'	59 ± 9	0.11 ± 0.04	0.03 ± 0.012*
24	1.56 ± 0.08*'	341 ± 56	57 ± 10	0.2 ± 0.08	0.067 ± 0.022
48	1.74 ± 0.1*'	409 ± 18*	62 ± 5	0.27 ± 0.02*	0.113 ± 0.004*
72	2.38 ± 0.05*	337 ± 49	58 ± 14	0.42 ± 0.03*△	0.143 ± 0.029*△
120	2.39 ± 0.16*	361 ± 34	61 ± 3	0.42 ± 0.03*△	0.147 ± 0.007*△

注：*表示与正常对照比较P<0.05或P<0.01，△表示各*组间比较P<0.05或P<0.01，
'表示除正常对照外各组间相互比较P<0.05或P<0.01

维普资讯 http://www.cqvip.com

表3 PVL72h组与CCl_4组左室功能及门脉压比较

组别	左室功能及门脉压				
	HR(次/min)	EF(%)	SV(ml)	CO(L/min)	PP(kPa)
CCl4组	275 ± 51	56 ± 11	0.59 ± 0.06	0.159 ± 0.03	2.26 ± 0.34
PVL-72h	337 ± 49*	58 ± 14	0.42 ± 0.03*	0.143 ± 0.03	2.38 ± 0.05

注：*$P<0.05$或$P<0.01$

表3）。

3 讨 论

本课题为了尽可能减少有创检测对左室收缩功能的影响，采用体外无创检测法。本组结果发现假手术不影响左室功能及门脉压。PVL大鼠术后0.5h HR，SV，CO均明显降低，这是因为PVL后入肝血量减少，致回心血量减少的缘故。48h SV和CO明显增加而HR与EF与对照无差别，表明回至左心室血量明显增加，进一步推测48h血容量明显增加，72h达高峰，故是血容量的增加导致了SV和CO的增加。在CCl_4诱导肝硬变门脉高压大鼠，HR明显慢于对照，EF无差别，而SV和CO较对照明显增加，亦表明有明显血容量的增多。不少作者[7,8]通过放射性同位素方法测定血容量和钠间隙也证实在CCl_4诱 导门脉高压大鼠与PVL大鼠有钠水潴留和血容量增加。PP在两种大鼠门脉高压模型均显著升高、在PVL大鼠、术后0.5h PP明显增加是由于PVL致门静脉阻力增加所引起。24h及48h PP较0.5h明显降低，这是因为PVL后全身血管扩张、而此时CO无变化（24h）或才开始显著增加（48h），CO的增加还无法使扩张的血管床完全充盈。72h CO增加达高峰时，PP又再次升高，血管扩张与充盈达到一种平衡状态，即可维持PP处于较高水平。

CCl_4诱导肝硬变门脉高压大鼠与PVL 72h大鼠左室功能及门脉压比较发现：前者HR明显慢于后者，二者在EF无差别的情况下、前者SV显著大于后者，这是由于前者回心血量增加明显多于后者的缘故，表明慢性门脉高压血容量增加较急性门脉高压更为明显，而二者CO亦无差别，故前者可能主要通过减慢HR加以调节以维持心输出量在一定范围内，来保持扩张的血管与充盈之间的平衡，不至于因心输出量剧增而导致PP剧增，这可能是因为慢性门脉高压大鼠心脏长期处于前负荷增加（回心血量）的状态下，心肌收缩力加强而减慢HR。表明心脏在维持门脉压的稳定方面起重要作用。

参 考 文 献

[1] Lopez-Talavera JC, Cadelina G, Olchowski J, et al. Thalidomide inhibits tumor mecrosis factor α, decreases nitric oxide systhesis, and ameliorate the hyperdynamic circulatory syndrome in portal-hypertensive rats[J]. Hepatology,1996;23:1616.

[2] Colombato LA, Albillos A, Groszmann RJ. Temporal relationship of peripheral vasodilation, plasma volume expansion and the hyperdynamic state in portal-hypertensive rats [J]. Hepatology,1992;15:323-328.

[3] Cahill PA, Ming-Chin Hou, Hendrickson, et al. Increased expression of endothelin receptor in the vasculature of portal hypertensive rats:role in splanchnic hemodynamics[J] Hepatology,1998;28(2):396.

[4] 赵明河、殷 军. 大鼠肝硬化模型的建立[J]. 实验动物科学与管理，1998;15:20-21.

[5] Van Thiel DH, Gavaler JS, Slone FL, et al. Is feminization in alcoholic men due in part to portal hypertension: a rat model [J].Gastroenterology,1980;78:81-91.

[6] Henderson JM. Abnormal splanchnic and systemic hemodynamics of end-state liver disease: what happens after liver transplantation[J]? Hepatology,1993;17:515-516.

[7] Lopez C, Jimenez W, Arroy V, et al. Temporal relationship between the decrease in arterial pressure and sodium retention in conscious spontaneously hypertensive rats with carbon tetrachloride-induced cirrhosis[J]. Hepatology,1991;13:585-589.

[8] Albillos A, Colombato LA, Groszmann RJ. Expansion of the sodium space in prehepatic portal hypertension: further support for the peripheral vasodilatation hypothesis of sodium retention[J]. Hepatology,1990;4:854.