DOI:10.16016/j.1000-5404.1986.s1.003

肠系膜上动脉闭塞时心脏血流动力学变化

陈流生 王俊元 吕 艺 宋方军（病理生理学教研室）

提 要 为探讨肠系膜上动脉血流阻断后早期心脏血流动力学变化特点，将狗分为假手术对照组（n=6）和肠系膜上动脉阻塞组（n=7）。实验结果表明：血流阻塞解除后，平均动脉压和中心静脉压显著降低，而对照组无明显变化，此时左室功能参数，如左室收缩压峰值、+dp/dt max、-dp/dt max、Q-dp/dt max间期和三项乘积均与对照组无明显差异。结果提示：肠系膜上动脉血流阻塞早期，全身性的心血管功能障碍归咎于腹腔脏器血流淤滞和液体渗出，此时心脏功能尚无异常表现。

关键词 肠系膜上动脉；肠道缺血；休克；心脏功能；血流动力学

急性肠系膜上动脉阻塞引起的肠道缺血是一种危急状态，病人常因严重休克或重要器官功能衰竭而死亡，临床见于肠系膜上动脉或其分枝发生机械阻塞，或严重低灌流状态引起的内脏血管收缩使脏器缺血[1][2]。急性肠道缺血早期血流动力学变化的特点至今仍未完全阐明，为此作者进行了如下初步观察。

实 验 方 法

成年狗13只，体重9.3±1.2kg，戊巴比妥钠静脉麻醉（30mg/kg）。随机分为肠系膜上动脉闭塞组（n=7）和假手术对照组（n=6）。两组动物除对照组不阻断肠系膜上动脉血流外，其它手术操作和观测步骤均相同。经腹部正中切口分离腹主动脉起始部的一段肠系膜上动脉，以备阻断血流之用。

指标和测取方法 经左侧股动脉将塑料管插入腹主动脉，通过压力换能器描记动脉压。经左侧颈总动脉插入尖端型压力换能器导管，描记左室内压（LVP）曲线。定标敏度100mmHg/10mm。LVP曲线零点至顶点的数值即为左室内压峰值（LVSP）。将LVP电信号输入微分器，描记左室dp/dt曲线。微分器时间常数1.0毫秒，高频滤波50 Hz。其定标先描记微分器的标准三角信号P（100mmHg/0.1s）的变化速率曲线。曲线呈矩形波，零点在矩形波中位，敏度为零线上下分别为正负1000mmHg/s/5mm。以此为标尺，分别测取曲线上零点至正负峰的数值，即为左室内压正、负最大变化速率（±dp/dt max）。动脉压、LVP、±dp/dt和Ⅱ导心电图曲线用SC_{16}光线示波器同步描记，纸速100 mm/s。另用水检压计测定中心静脉压。用心率、LVSP和Q-dp/dt max间期三者的乘积，即三项乘积（或称心脏张力时间指数）以反映心肌耗氧量[3]。

各项手术操作结束后，待动物稳定30分钟，观测肠系膜上动脉血流阻断前各项指标共两次。然后阻断血流2小时，继之解除阻断又继续观察两小时。在整个缺血和恢复循环的四个小时过程，每小时各观测指标一次。对照组同样于匹配时间观测指标。实验结束后，静注KCl将动物致死，进行腹部解剖观察。用t测验比较两组血流阻断前后和组间各项数据的显著性。

实 验 结 果

一、平均动脉压（MABP）和中心静脉压（CVP）变化

两组MABP和CVP变化见图1。闭塞组于血流阻断的2小时内MABP维持在血流阻断前水平，解除阻断后逐渐降低，两小时后由闭塞前的103.1±6.4降至84.7±4.1（S.E）mmHg，差别显著（P<0.05）。对照组的MABP在观测的4小时内基本维持于正常范围。闭塞组的CVP于血流阻断前为3.4±0.67mmHg，于解除闭塞后即刻、1和2小时分别为2.5±0.34、2.3±0.26和2.5±0.27mmHg，它们与血流阻断前相比均有显著差别（P<0.05）。但对照组在4小时内无明显变化。两组间的CVP比较，仅在解除闭塞后的即刻和1小时有显著差别（P<0.05）。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

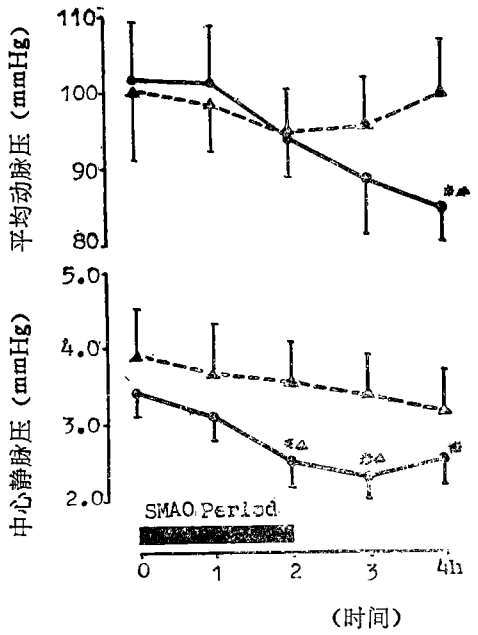


图1　肠系膜上动脉闭塞对平均动脉压和中心静脉压的影响

·——·为闭塞组（n=7）；
▲——▲为假闭塞组（n=6）
*表示组内与对照（0时）显著差别
Δ 表示同一时内组间相比显著差别

二、心脏功能变化

两组左室收缩压峰值、+dp/dt max和-dp/dt max变化见图2。对照组的左室收缩压峰值在观测期无明显变化，而闭塞组于血流阻断1小时曾由闭塞前的137±6.5mmHg升至148±9.8mmHg，但无统计学意义；阻断2小时降至闭塞前水平，解除阻断后虽又有降低，但与阻断前相比无显著差别。两组+dp/dt max和-dp/dt max均有不同程度的下降，但组间各相应时点无显著差别。心率、Q-dp/dt max间期和三项乘积变化见图3。两组心率均有显著减慢，但组间各相应时点无差别；Q-dp/dt max间期随心率减慢而逐渐延长，组间也无统计学意义。三项乘积于血流阻断1小时略高于阻断前，以后逐渐降低，至解除阻断2小时比阻断前低28%（P<0.05），但对照组也下降23%；组间各相应时点值无显著差别。

腹部解剖所见：闭塞组肠壁充血、水肿和出血明显。肠腔充溢血性肠液，未作镜检和定量；肠粘膜呈暗红色。对照组无类似发现。

讨　论

急性肠道缺血引起的心血管功能障碍与晚期出血性和感染性休克极为类似[7][8]，因此有人[2]强调肠道缺血因素在休克综合征发生机制具有意义。急性肠道缺血诱发休克的严重程度与缺血持续时间、范围和侧枝循环保留与否有关。致死原因有人认为原发于心力衰竭。Nighttingle等[5]报道阻断狗的三枝主要腹腔动脉血流后可较早而又持续地发生左室收缩力降低；Glenn和Lefer[4]及其它研究[8][9]均认为缺血胰脏或空肠释放心抑制因子以抑制心肌收缩力。但有人并不支持这一观点，如Hinshaw[10]用内脏动脉闭塞诱发休克狗的血液灌流离体心脏，未见心肌收缩力有明显降低。本实验结果也表明肠道缺血在解除闭塞后，MABP虽明显降低，但反映心室舒缩功能的左室收缩压峰值、+dp/dt max、-dp/dt max和Q-dp/dt max间期并无明显著变化，而且心率与心肌耗氧量变化与对照组又无显著差异。因此早期MABP的降低非原发于心功能障碍。实验结果也表现CVP降低和出血性肠炎病变；又据他人[7][11]报道肠缺血动物伴有低血容量、门静脉升高和门静脉血氧含量显著低于混合静脉血等。根据这些现象似可合理认为急性肠道缺血狗所致早期血流动力学变化主要是缺血腹腔脏器血管床扩张，血流淤滞，进而内压升高，渗出增加，使血量丧失，静脉回流减少，心输出量降低和MABP下降。此等循环障碍又与血流阻断解除后损伤组织释放介质被冲洗入血有关[4][6][12]。如溶酶体酶、血管活性物质、前列腺素代谢产物和氧自由基等。它们或使局部血管收缩，或使毛细血管内皮细胞损伤，从而构成休克的复杂过程。鉴于实验结果提示急性肠缺血早期血流动力学变化以缺血脏器外周循环障碍为主，而心脏功能尚无异常表现，因此早期防治中不宜忽视纠正外周循环障碍因素。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

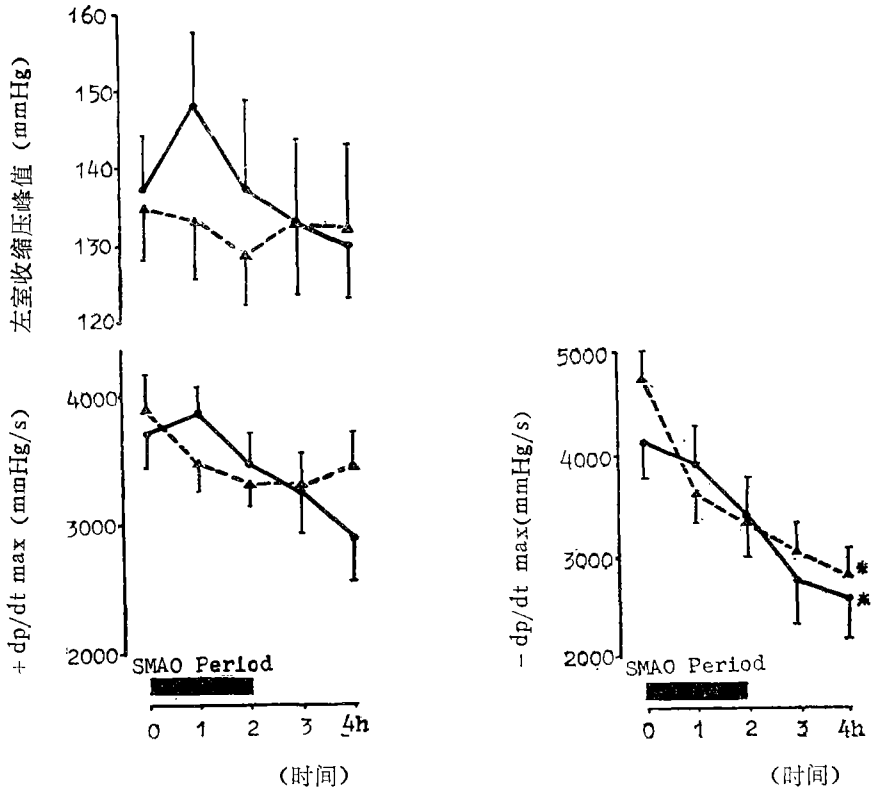


图2　肠系膜上动脉闭塞对左室收缩压、+dp/dt max和-dp/dt max的影响。其它说明同图1

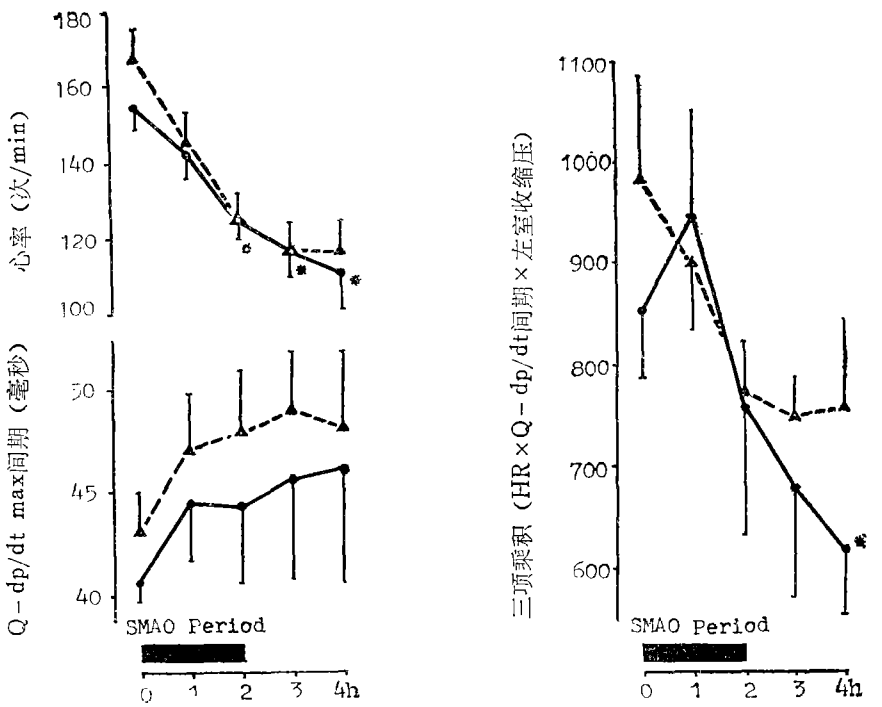


图3　肠系膜上动脉闭塞对心率、Q-dp/dt max间期和三项乘积的影响。其它说明同图1

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

参 考 文 献

1. Ottinger LW. Acute mesenteric ischemia. New Eng J Med 1982; 307:535
2. Haglung U, Lundgren O. Intestinal ischemia and shock factors. Fed Proc 1978; 37: 2729
3. Sarnoff SJ, et al. Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension time index. Am J Physiol 1958; 192:148
4. Glenn TM, Lefer AM. Role of lysosomes in the pathogenesis of splanchnic ischemic shock. Circ Res 1970; 27:783
5. Nightingale LM, et al. Depression of left ventricular performance during caine splanchnic artery occlusion shock. Circ Shock 1984; 14:93
6. Maron MB and Borchelt MD. Pulmonary hemodynamic responses during superior mesenteric artery occlusion. Circ Shock 1983; 11:1
7. Milliken J, et al. A study of the factors involved in the development of peripheral vascular collapes following release of the occlused superior mesenteric artery. Brit J Surg 1965; 52:699
8. Willians JR, LF et al. Myocardial effects of acute intestinal ischemia. Surgery 1969; 66:138
9. Pittman RP, et al. Release of cardiodepressants from the canine Jejunum in irreversible hemorrhagic shock. Circulatrory Shock 1983; 11:149
10. Hinshaw, LB, et al. Mvocardial performance in splanchnic arterial occlusion shock. J Surg Res 1973; 15:117
11. Lillehei RC, et al. Physiological response of the small bowel of the dog to ischemia including prolonged in vitro preservation of the bowel with successful replacement and survival. Ann Surg 1959; 150:543
12. Oei HHH, et al. Inhibition of thromboxane biosynthesis in splanchnic ischemia shock. Circ Shock 1986; 18:95

Hemodynamic Changes after Superior Mesenteric Artery Occlusion in Dogs

Chen Liusheng, et al (Department of Pathophysiology, Third Military Medical College)

In order to study the characteristics of the early cardiovascular responses following the occlusion of the superior mesenteric artery, occlusion of the artery was perfomed on 7 dogs, and sham operation on 6 dogs to serve as control. It was found that after the release of the occlusion 2 hours later, the mean arterial pressure and the central venous pressure of the experimental group dropped significantly. Comparable changes could not be observed in the controls. Meanwhile, the parameters of left ventricular functions such as left ventricular systolic pressure, + dp/dt max, -dp/dt max, Q-dp/dt max interval, and the product of 3 items(cardiac rate, Q-dp/d max interval and the peak value of left ventricular pressuure) showed no difference between the 2 groups.

The results suggest that the general functional derangement of the cardiovascular system can be ascribed to the pooling of blood and/or fluid in the splanchnic area, and the adnormal myocardial performance does not appear in the initial phase of superior mesentric artery occlusion.

Key words: Superior mesenteric artery; Intestinal ischemia; Shock; Cardiac performance; Hemodynamics

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net