

姚冬梅, 姚希贤, 杨川杰, 冯志杰, 房红梅, 高军萍. 肝硬化不同病期ET-1, NO对离体肝脏血流动力学的调节作用. 世界华人消化杂志 2003年 6月;11(6):726-729

肝硬化不同病期ET-1, NO对离体肝脏血流动力学的调节作用.

姚冬梅, 姚希贤, 杨川杰, 冯志杰, 房红梅, 高军萍.

050000, 河北省石家庄市, 河北医科大学二院消化内科河北省消化病研究所. yaoxixian@263.net

目的: 在肝硬化(LC)形成的不同病期、离体状态下动态研究内皮素-1(ET-1)、一氧化氮(NO)对肝循环血流动力学调节作用的变化规律. 方法: 皮下注射四氯化碳菜籽油溶液, 乙醇代饮水, 制备大鼠LC模型. 根据造模不同时间, 结合肝组织病理改变及有无腹水对LC进行分期, 将造模第9周末定为LC早期(E-LC), 14 wk末定为LC晚期(L-LC). 采用离体肝灌注技术动态研究ET-1, NO对肝血流动力学调节作用的变化规律. 结果: 门脉灌注L-NAME, L-LC组、E-LC组和对照组PP和Phv均无明显改变($P>0.05$). 门脉灌注ET-1可明显增加大鼠的PP($P<0.01$), L-LC组PP增加幅度大于E-LC组($P<0.01$)和对照组($P<0.01$). 给予L-NAME+ET-1与单独给予ET-1相比, PP进一步升高($P<0.05$), LC大鼠PP增加幅度大于正常大鼠($P<0.01$), 但L-LC组与E-LC组PP增加幅度无明显差异($P>0.05$). 结论: ET-1是导致肝内血流阻力增加的主要原因, ET-1可促进NO合成, 此作用在LC时增强, NO代偿不足, 且随着LC病情发展NO代偿能力进一步下降, 导致ET-1、NO间作用失衡是引起LC门脉压增高的主要原因. 在本病的治疗上可考虑应用ET受体拮抗剂或NO供体增加肝内NO合成, 来抑制ET-1的作用, 降低肝内阻力.

世界胃肠病学杂志社, 北京百世登生物医学科技有限公司, 100023, 北京市2345信箱, 郎辛庄北路58号院怡寿园1066号

电话: 010-85381892

传真: 010-85381893

E-mail: wjg@wjgnet.com

http: //www.wjgnet.com

2004-2007年版权归世界胃肠病学杂志社和北京百世登生物医学科技有限公司

● 电子杂志
● 高影响力论文
● 友情链接
访问总次数

今日访问

当前在线