DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.05.072

171 μmol/L 时，OJ 患者的肠源性内毒素血症才明显[1]，因而 GH 才可能会受到比较显著的影响，而此时的患者存在明显的营养障碍，并发症率和死亡率均很高，具有较大的临床研究意义；而病程＜90 d 是为了强调不把肝硬化患者纳入本研究之中，因肝硬化患者 GH 的变化机制不同与非肝硬化者[5]。本研究发现，GH、GHBP、IGF-1 在 OJ 时均明显下调，并与 TB 呈负相关。其中以 GH 与 TB 的相关性最好；OJ 时的肠道菌群移位及内毒素血症已为大量实验所证实，我们发现 OJ 患者在术前即可检测到内毒素并随着黄疸程度的加深而增高，术后 7 d 随病情的缓解内毒素水平明显下降，而 GHBP 与内毒素水平呈显著的负相关。OJ 时内毒素血症导致的 TNFα、IL-6 等炎症介质大量释放并引起全身炎症反应和高分解代谢状态，是 OJ 时机体受损的重要因素，但其介导高分解代谢的具体信号途径目前尚未明确。我们认为可能与 OJ 时炎症因子的释放抑制 GHR 的表达而引起 GH 抵抗、GH-IGF-I 轴下调所致。我们发现，OJ 患者虽然 GH-GHR-IGF-1 明显降低，但血浆 TP 和 ALB 下降却不明显，可能与 ALB 的半衰期长，且对病程较长、黄疸较深的患者已及时补充 ALB 有关。PA 是及时反映肝脏蛋白合成能力的良好指标，其半衰期仅为 1.7 d，且不受外源性蛋白影响。本研究发现，PA 在 OJ 组显著下调，且 PA 与 GH、GHR、IGF-1 的浓度呈显著的正相关，但是否具有因果关系，或仅为伴随现象，尚需进一步探讨。

OJ 患者存在 GH、GHBP 的异常下调，并与黄疸程度、内毒素水平相关。其原因可能与 OJ 时营养障碍和内毒素血症炎症因子释放引起的 GHR 表达受抑、GH 抵抗有关，并可形成恶性循环，进一步加重营养障碍和高代谢状态。GH、GHBP 的异常下调在介导 OJ 的病理生理改变中具有重要地位，至少参与介导了高分解代谢。中重度 OJ 患者适当接受 GH 治疗可能逆转高分解代谢状态，具有潜在的临床应用价值。

参考文献：

[1] Kimmings A N, van Deventer S J, Obertop H, *et al*. Endotoxin, cytokines, and endotoxin binding proteins in obstructive jaundice and after preoperative biliary drainage[J]. Gut, 2000, 46(5): 725-731.
[2] Dominique D, Nathalle B, Jeanmarie K, *et al*. GH insensitivity induced by endotoxin injection is associated with decreased liver GH receptors[J]. Am J Physiol, 1999, 276(39): E565-E572.
[3] Massa G N, Mulumba J, Ketelslegers M, *et al*. Initial characterization and sexual dimorphism of serum growth hormone-binding protein in adult rat [J]. Endocrinology, 1990, 126(10): 1 976-1 980.
[4] Kennedy J A, Clements W D, Kirk S J, *et al*. Characterization of the Kupffer cell response to exogenous endotoxin in a rodent model of obstructive jaundice[J]. Br J Surg, 1999, 86(5): 628-633.
[5] Yaacov B. The liver: a large endocrine gland[J]. J Hepatol, 2000, 32(3): 505-508.
[6] Gebert C A, Park S H, Waxman D J, *et al*. Termination of growth hormone pulse-induced stat5b signaling[J]. Mol Endocrinol, 1999, 13(1): 38-56.
[7] Robinson K A, Willi S M, Bingel S, *et al*. Decreased hexosamine biosynthesis in GH-deficient dwarf rat muscle, reversal with GH, but not IGF-I, therapy[J]. Am J Physiol, 1999, 276(39): E435-E442.
[8] Fukushima R, Saito H, Inoue T, *et al*. Prophylactic treatment with growth hormone and insulin-like growth factor I improve systemic bacterial clearance and survival in a murine model of burn-induced gut-derived sepsis [J]. Burns, 1999, 25(5): 425-430.

（编辑 薛国文）

文章编号：1000-5404(2001)05-0581-01

个案与短篇

5 例鲁登巴赫氏综合征的影像诊断

Image diagnosis of 5 cases of Lutembacher's syndrome

戴书华[1]，矫淑娟[2]，陈 垦[1]，张 冬[1]，高云华[3]（第三军医大学附属新桥医院：[1]影像诊断科；[3]超声诊断科；重庆 400037；[2]解放军 404 医院放射科，威海 264200）

5 例鲁登巴赫氏(Lutembacher)综合征患者，女 4 例，男 1 例。年龄 16～30 岁。均有活动后心悸、气短，3 例有风湿活动史，1 例就医前有双下肢肿胀。5 例胸骨左缘可闻及 Ⅲ～Ⅳ/6 级收缩期柔和杂音，3 例位于 2、3 前肋间，2 例位于 3、4 肋间。全部病例心尖区均可闻及舒张期杂音。5 例肺动脉瓣第 2 音亢进。全部病例均行房间隔缺损修补及二尖瓣扩张成形术。

X 线表现：5 例均有正侧位胸片，两肺充血明显，未见淤血征象。右下肺动脉干横径为 2.0～2.6 cm。心脏重度增大，心胸比率为 0.62～0.78。主动脉弓缩小，肺动脉段突出度为 1.0～1.8 cm，左心耳仅 1 例稍突出，2 例右下心缘隐约可见双房影，右房右室明显增大，左房对食道压迹深度为 0.8～1.6 cm，左室不大。

超声所见：5 例房间隔中部回声失落，房缺为继发孔型，大小 3.8～5.0 cm，平均 4.3 cm。二尖瓣口可记录到轻到中度湍流。2 例前瓣有增厚，但均无钙化。1 例三尖瓣有轻度关闭不全。肺动脉主干扩张明显，右房及右心室增大显著，左心房轻度增大。

（下转 587 页）

作者简介：戴书华(1949－)，男，福建省将乐市人，主任医师，教授，主要从事心、肺影像诊断方面的研究，发表论文 38 篇。电话：(023)68755000-74676
收稿日期：2000-05-10；修回日期：2000-12-20

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

2.2　盆腔淋巴结转移率

病理检查结果证实 A 组有 27 例(27/ 42)淋巴结活检阳性, B 组有 16 例(16/ 26)淋巴结活检阳性, 两组淋巴结转移率分别为 64. 3%和 61. 5%。

2.3　生存率

A 组 42 例中生存 5 年者 13 例, 5 年生存率为 30. 1%。B 组 26 例中生存 5 年者 3 例, 5 年生存率为 11. 5%, C 组 18 例中生存 5 年者 2 例, 5 年生存率为 11. 1%。A 组与 B 组比较差异显著($P<0.01$)。A 组与 C 组比较差异显著($P<0.01$)。B 组与 C 组比较差异不显著($P>0.05$), 见图 1。

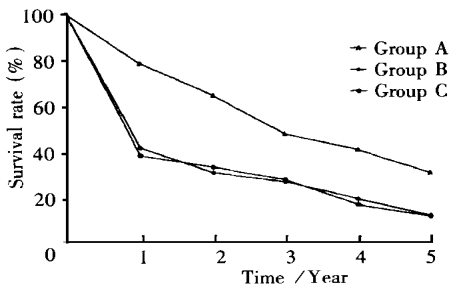


图 1　3 组病人生存率比较

Fig 1　Comparison of survival rate of different group

3　讨论

3.1　晚期卵巢癌盆腔淋巴结清除的意义

淋巴结转移是卵巢癌远处转移的重要途径之一[3]。本研究 A、B 组患者的淋巴结转移率分别高达 64. 3%和 61. 5%。盆腔淋巴结清除术对早期卵巢癌治疗的意义已得到肯定, 对晚期卵巢癌治疗的意义也得到大多数学者的认同[1, 4]。本研究 A 组在实施理想的肿瘤细胞减灭术(残留灶直径<2 cm)的基础上行盆腔淋巴结清除术, 5 年生存率(30. 1%)明显高于未施行淋巴结清除术的 C 组(11. 1%), 说明晚期卵巢癌盆腔淋巴结清除术是影响预后、提高患者生存率的重要治疗手段之一。

3.2　残留灶直径<2 cm 是盆腔淋巴结清除术的前提条件

本研究 A 组的 5 年生存率为 30. 1%明显高于 C 组的 5 年生存率 11. 1%, 而 B 组虽行盆腔淋巴结清除术, 但由于残留灶直径≥2 cm, 其 5 年生存率仅为 11. 5%, 与未行盆腔淋巴结清除术的 C 组 5 年生存率 11. 1%相比无显著差异。相反却明显延长了手术时间增加了术中出血量。Kanpp 等[5]认为淋巴结清除术应包括腹主动脉旁淋巴结, 这样将进一步增加手术的创伤。因此, 有学者提出[6], 由于晚期卵巢癌患者盆腹腔已有广泛转移, 首次手术时限于手术范围广、时间长、出血多、手术创伤大, 患者不能耐受, 应把手术的主要目的放在完成理想的肿瘤细胞减灭, 盆腔淋巴结可留待二次探查术时合并处理。我们认为, 这不失为一种值得探讨的手术策略。对晚期卵巢癌治疗如不能进行理想的肿瘤细胞减灭术, 盆腔淋巴结清除术将可能弊多利少。

参考文献:

[1] Yokoyama Y, Sakamoto T, Sato S, *et al*. Evaluation of cytoreductive surgery with pelvic and paraaortic lymphadenectomy and intermittent cisplatin-based combination chemotherapy for improvement of long-term survival in ovarian cancer[J]. Eur J Gynecol Oncol, 1999, 20(5—6): 361—366.

[2] 王文富, 霍汝娟. Ⅰ期卵巢上皮性癌合理治疗模式的探讨[J]. 中华妇产科杂志, 1996, 31(7): 387—394.

[3] Wu P C, Lang J H, Huang R L, *et al*. Lymphnode metastasis and retropenritoneal lymphadenectomy in ovarian cancer[J]. Baillie's Clin Obstet Gynecol, 1989, 3(2): 143—148.

[4] Allen D G, Coulter J. Survival of patients with epithelial ovarian cancer and the effect of lymphadenectomy in those with stage 3 disease[J]. Aust N Z J Obstet Gynecol, 1999, 39(4): 420—424.

[5] Kanpp R C, Friedman E A. Aortic lymph node metastasis in early ovarian cancer[J]. Am J Obstet Gynecol, 1974, 119(8): 1 013—1 016.

[6] 曹泽毅 主编. 妇科肿瘤学[M]. 北京: 北京出版社, 1998. 1 010.

(编辑　冷怀明)

(上接 581 页)

讨论

鲁登巴赫氏综合征是一种少见心血管病, 由 Lutembacher 1916 年首先提出, 当时主要是指房间隔缺损合并先天性二尖瓣狭窄而组成该综合征。后人认为二尖瓣先天性狭窄太罕见, 于是把后天造成二尖瓣狭窄也归属于该病范围。由于获得性二尖瓣狭窄多见于风湿性心脏病, 而风湿性二尖瓣病变除有狭窄外, 多合并轻度关闭不全, 或有三尖瓣病变。还有人提出, 房间隔缺损合并二尖瓣关闭不全也属于本综合征[1]。近年由于介入放射学的发展, 甚至有人提出了医源性鲁登巴赫氏综合征的概念[2]。我们认为, 按最初作者意向, 房缺并二尖瓣狭窄应为主体, 若二尖瓣有轻度关闭不全, 还可认同; 其手术治疗也相似。而二尖瓣狭窄伴有较严重的关闭不全及房缺伴二尖瓣关闭不全, 手术治疗方式也不一样, 这类不应归入鲁登巴赫氏综合征。

鲁登巴赫氏综合征的病理生理学基础是由于房间隔缺损较大减轻了由二尖瓣狭窄而造成的左心房的负荷, 也减轻了肺静脉的淤血状态, 所以 X 线上肺淤血不明显, 借此, 可与单纯二尖瓣狭窄加以鉴别。但由于房间隔缺损较大, 造成左向右分流量增多, 右室和肺动脉负荷加重, 本组每例均有肺动脉高压表现, 这和一般房间隔缺损仅 2%产生肺高压完全不同。可与单纯房缺鉴别。根据以上特征及结合心脏杂音, 本病 X 线诊断不难; 加上超声的检查结果, 术前可确诊。

关键词: 鲁登巴赫氏综合征; 影像诊断

中图法分类号: R816. 2　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 姜胜利, 朱郎标, 余翼飞, 等. 鲁登巴赫氏综合征的诊断和治疗[J]. 中国循环杂志, 1995, 10(11): 690.

[2] 于文信, 敖定椿, 旅朝霞, 等. 经皮二尖瓣球囊成形术后医源性鲁登巴赫氏综合征 2 例[J]. 中国介入心脏病学杂志, 1995, 3(3): 139—140.

(编辑　郭建秀)

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