DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.03.042

2 结 果

2.1 上腹痛缓解

两组患者均有上腹痛，服药1周后疼痛缓解率P组与C组分别为53.6%及65.6%，治疗4周后疼痛消失率分别为67.8%及65.4%，两组差异无显著性（$P>0.05$）。

2.2 溃疡愈合

两组差异见表2。

表2 两组胃镜检查疗效比较

组别	总例数	愈合 例数	%	好转 例数	%	无效 例数	%
哌吡氮平组	28	13	46.4	9	32.2	6	21.4
甲氰咪胍组	32	16	50	12	37.5	4	12.5

两组差异无显著性（$P>0.05$）

2.3 吸烟对*疡愈合的影响

两组治愈病例中不吸烟者愈合率P与C组分别为61.5%及68.75%，吸烟者分别为38.5%及37.25%。

2.4 药物副作用

两组均无血象及肝肾功能改变。P组口干15例（53.5%），视力模糊3例（10.7%），便秘1例，C组口干9例（21.8%），便秘1例。

3 讨 论

哌吡氮平对壁细胞上M_1受体有相对特异作用，可减少基础及五肽胃泌素刺激所致胃酸分泌，却少有常用抗胆碱药对瞳孔、胃肠平滑肌、心脏、唾液腺的副作用。国内报道[1][2]哌吡氮平治疗十二指肠溃疡6周愈合率为57%～70%，本组4周愈合率为46.4%，与甲氰咪胍4周愈合率50%相比，无显著差异。本组不吸烟者愈合率稍高于吸烟者，故戒烟似有利于溃疡愈合。哌吡氮平副作用轻，无血象及肝肾功能异常改变，其疗效与甲氰咪胍近似，故可作为抗溃疡药物之一选择应用。

参 考 文 献

1. 潘其英 文碧珍 王莲莲。哌吡氮平治疗十二指肠溃疡的双盲研究。中华内科杂志 1983；22：429

2. 肖树东 夏德凰 陈毓钵，等。哌吡氮平治疗十二指肠溃疡的近期疗效。中华内科杂志 1983；22：152

（收稿：1990.08.18；修回：1991.01.15）

门脉高压症减压术时保留部分脾组织的意义初探

任师颜 许明贵（新桥医院 普外科）

王放川 马宏敏（西南医院 普外科）

本文报告了11例门脉高压症脾脏的病理改变和免疫功能水平，探讨了门脉高压症减压术时保留部分脾组织的意义。本组男8例，女3例，平均年龄42（32～55）岁。术前做血常规检查，单向免疫扩散法测定IgG、IgM、IgA、总补体和C_3，放免法检测淋巴细胞转化率（LT），经典法测ECA玫瑰花环形成率（ECA-RF），上述各项正常对照值系用相应方法测大批健康志愿者所得。术中取脾组织做光镜、扫描电镜（SEM）和透射电镜（TEM）检查。

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

1 结 果

1.1 血常规和免疫功能：血红蛋白109.8±16.5g/L，白细胞（4.03±2.15）×10^{12}/L和血小板（74.0±6.4）×10^{9}/L较正常值偏低。ECA-RF（0.50±0.11）和总补体（222.5±172.85）KU/L较其相对照值0.20～0.23，（80～160）mg/L增高，C_3（893.3±479.8）mg/L低于正常值（600～1680）mg/L，而IgG（12.81±1.71）g/L，IgA（837.7±233.9）mg/L，IgM（217.15±77.60）mg/L和LT（59±13）%均在正常范围。

1.2 形态结构改变：脾脏外观暗红色，质韧，7例表面有0.1cm～0.5cm的结节，包膜厚约0.2cm。光镜见脾窦扩张瘀血，脾小体减少，脾索纤维组织增生明显。SEM观察：白髓脾小体少见，淋巴细胞减少。脾索增宽，其中血细胞皱缩、变形。多数巨噬细胞（Mφ）形态正常，少数表面突起不明显。TEM观察：白髓内淋巴细胞胞浆少，胞突稀少。脾窦内Mφ胞体大，胞突明显，胞浆丰富，内含吞噬体和被吞噬的红细胞。浆细胞结构正常，粗面内质网等细胞器发达。

2 讨 论

肝脾是单核吞噬细胞系统的两个最大器官，在清除颗粒抗原等方面有协同作用。肝硬变时其清除率下降，需脾脏的单核吞噬细胞系统代偿。人们在处理门脉高压症行减压手术时，常切除脾脏，这势必进一步降低患者的免疫吞噬功能。门脉高压症时尽管脾内纤维组织增生明显，但TEM见脾内Mφ含被吞噬的破损细胞和红细胞，SEM示多数Mφ表面绒毛细长，表明脾脏仍有一定的吞噬功能。脾脏内浆细胞是产生IgG、gM的主要场所，术前IgG、IgM水平均属正常，电镜见浆细胞胞浆粗面内质网等细胞器丰富发达，表明脾脏仍有产生抗体的能力。因此，处理门脉高压症时，为保留脾脏的免疫吞噬功能，宜考虑脾部分切除或全脾切除后取健康脾组织移植。

（收稿：1990.05.22；修回：1991.02.20）

抗炎药对心肌梗塞兔脂质过氧化的影响与其抑制中性粒细胞功能的关系

李晓辉 唐汝愚（训练部 药理教研室）

通常认为缺血心肌“再灌注”时心肌细胞黄嘌呤氧化酶系统产生了大量的氧自由基（oxygen free radical OFR），并由此造成组织脂质过氧化损伤[1]。近年研究发现人类及兔心肌该酶系活性极低[1][2]，提示存在产生OFR的其它途径。晚近观察到有大量的白细胞（尤为中性粒细胞neutrophil，Neu）浸润至缺血心肌，并加重心肌损伤[3]，因此本文对Neu功能与脂质过氧化损伤进行了相关性研究。

1 材 料 和 方 法

日本大耳兔56只，体重1.70kg～2.05kg，雌雄兼用，随机分为正常组（不加任何处理因素），对照组（造模型但不给药物治疗）、地塞米松（dexamethasonex，Dex）3组及吲哚美辛（indomethacin，Ind）3组，每组7只。参照异丙肾上腺素法[4]制备心肌梗塞模型；采用梯度离心法分离兔循环Neu[5]，所得细胞中Neu占95%，台盼蓝试验活力大于98%。Neu吞噬功能的测定采用本室常规法[6]，血清、心肌脂质过氧化物丙二醛（malondialdehyde，MDA）测定采用硫代巴比妥酸法[7]，心肌超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）活性测定参照化学发光法[8]。

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