DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.04.017

（P>0.05），提示血活素的疗效与溃疡部位无明显关系。

五、治疗组溃疡面积与疗效的关系

8例愈合的GU与18例愈合的DU的溃疡平均面积分别为0.54cm²与0.53cm²，无显著性差异（P>0.05）。如以0.7cm²为界，小于0.7cm²的25例PU中有21例愈合（84%），而大于0.7cm²的18例中仅6例愈合（33.3%），显著低于前者（P<0.01），表明血活素对较小的PU有较高的愈合率。

讨 论

血活素为猪血的去蛋白提取物，其成份中30%为多种氨基酸，脱氧核糖核酸及微量元素，70%为无机成份[1][2]。动物实验证实，血活素可促进细胞新陈代谢和ATP合成，增强细胞摄氧和氧利用的能力，提高多种酶的活性，改善血液循环和上皮组织的营养供给，从而促进组织再生、修复和溃疡的愈合[2]。国外自70年代起已开始用于临床治疗辐射损伤、急性粒细胞减少和溃疡病等[3][4]。我们的观察结果表明：1．血活素治疗PU的疗效与甲氰咪胍相似，对GU、DU均有较高的愈合率，面积小于0.7cm²的溃疡的愈合率可达84%。面积大于0.7cm²的溃疡虽然愈合率稍低，但仍有10例（55.6%）为显效。2．血活素对腹痛的缓解作用不如甲氰咪胍，有1/3的患者在治疗结束时仍有腹痛，可能与血活素无抑制胃酸分泌的作用有关，但腹痛未缓解的13例中仍有8例的溃疡愈合，2例显效。3．血活素治疗过程中仅见注射局部疼痛及硬结形成，个别患者疼痛较明显，但局部热敷后即可逐渐减轻，无1例终止治疗。疗程中未发现有心、肝、肾功能改变和过敏反应，特别是无1例出现白细胞减少，优于甲氰咪胍。

由于血活素无抑制胃酸分泌的作用，其治疗PU的作用机理与目前已知的PU病因的关系尚不明确，临床应用的疗效并不显著优于甲氰咪胍，对腹痛的缓解作用亦不理想，同时需肌注给药，故我们认为不宜作为治疗PU的首选药物，但可试用于对甲氰咪胍抗药及甲氰咪胍治疗后复发的PU，或试用于因白细胞减少而停用甲氰咪胍者，也可作为辅助药物与其它PU治疗药物联合应用，可能有助于提高后者的疗效，促进PU愈合。血活素治疗PU的复发率及口服血活素是否对PU有效尚待进一步研究。

参 考 文 献

1．《药品集》编写组。消化系统药物。第1版，上海科技出版社，1983:35
2．陈荣德，等。第三军医大学学报 1982;4（3）:19～20
3．Charlesworth D. Brit J Surg 1975;62(5):337
4．Malaker K. Brit J Surg 1970;57(3):221

（收稿：1988.9.26;修回:1989.4.3）

先天性肺动脉瓣狭窄的外科治疗（75例分析）

褚衍林 刘欲团 史鉴运 徐日兴 张载高（新桥医院 心外科）

我院1974年5月至1987年6月对75例先天性肺动脉瓣狭窄施行手术治疗，本文对其进行分析，重点讨论右室流出道阻塞及合并畸形处理。

临 床 资 料

本组75例中，男41例，女34例。年龄4～37岁。全组均有不同程度的心慌、气短。其中有发绀者24例，蹲踞者6例。体查均于胸骨左缘2～4肋间听到Ⅱ-Ⅳ/6全收缩期杂音，59例触及收缩期细震颤。肺动脉瓣第二音减弱者51例，增强者13例，有杵状指者13例。胸片均示右心室扩大，肺动脉段突出者61例，肺血明显减少48例。心电图示右室肥厚70例，双室肥厚5例，不完全右束枝传导阻滞4

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

例。右心导管检查63例，右心室收缩压6.65～7.98kPa者5例，8.11～15.96kPa者32例，16.09～23.94kPa者19例，＞23.94kPa者7例，导管进入左房12例。右心室造影15例，显示单纯瓣膜狭窄7例，单纯漏斗部狭窄1例，瓣膜和漏斗部狭窄5例，瓣膜、漏斗部、瓣环及肺动脉主干均狭窄2例。左、右肺动脉及其分枝发育均好。

手术方法及结果

本组除1例在低温下直视手术外，均在体外循环直视下施行。病变属单纯瓣膜狭窄65例，单纯漏斗部环形狭窄1例，瓣膜和漏斗部狭窄7例，瓣口、漏斗部、瓣环及肺动脉主干均狭窄2例。狭窄口径1.1～1.5cm者7例，0.6～1.0cm者33例，≤0.5cm者35例，口径最小仅0.2cm。施行单纯瓣膜切开68例，单纯漏斗部狭窄切除1例，漏斗部肥厚肌束切除、瓣膜切开、右室流出道补片加宽4例，漏斗部肥厚肌束切除，瓣膜、瓣环及主肺动脉狭窄环切开，跨瓣环补片加宽右室流出道2例。术后测压18例，右室收缩压＜10.64kPa者16例，≥10.64kPa者2例。合并房间隔缺损16例，同期修补12例，动脉导管未闭及肺动脉瓣膜囊肿各1例，分别同期给予结扎和切除。卵圆孔未闭5例未作处理。

本组存活74例，死于术后呼吸衰竭1例。术后并发低心排综合症9例，经给予少量多巴胺治疗纠正。随访除2例术后2年出现右心衰竭外，其余均恢复良好。

讨　论

对肺动脉瓣狭窄外科手术方法尚存分歧，低温下直视切开简单且较安全，但由于时间所限，对漏斗部狭窄及合并畸形者往往病变不能得到彻底解除。我们主张在体外循环下施行手术，以便彻底纠正畸形。手术切口一般采用肺动脉切口为宜，在术前诊断有漏斗部狭窄时应采用右室纵切口。

右室流出道阻塞的原因除漏斗部狭窄外，尚可继发于肺动脉瓣狭窄所致的右室流出道肌肉肥厚，尤其常见于重度肺动脉瓣狭窄者。术后常因右室流出道狭窄未得解除而残留右室压力增高，导致右心衰竭死亡[1]。我们认为，对术前有发绀及右心衰竭史，右室收缩压＞15.96kPa者强调术前右室造影确定右室流出道有无狭窄及狭窄的部位、程度，对确定有漏斗部、瓣环狭窄者，行右室纵切口，切除漏斗部肥厚肌束及增厚内膜，瓣环狭窄者切开瓣环，彻底解除阻塞，必要时补片加宽。汪氏[2]在133例法鲁氏三联症外科治疗中，57例切除漏斗部肥厚肌束并补片加宽右室流出道，术后右室压力下降满意，效果良好。本组7例施行漏斗部肥厚肌束及增厚内膜切除，补片加宽6例，右室压力均下降满意，术后循环稳定。

肺动脉瓣狭窄合并畸形，以房间隔缺损最多见，可高达87.3%[3]。本组合并房间隔缺损16例，卵圆孔未闭5例，动脉导管未闭及肺动脉瓣膜囊肿各1例。欧氏[1]认为重度肺动脉瓣狭窄患者房缺不作处理，以免术后加重右室负担。本组12例房缺给予同期修补，效果良好。我们体会，重度肺动脉瓣狭窄的处理关键是解除狭窄，术后右心衰竭的主要原因是狭窄解除不够彻底。为避免右室压力下降后出现左至右分流，主张在彻底解除狭窄后，合并畸形给予同期处理。

参考文献

1. 欧祖康、张全复。重度肺动脉瓣狭窄的外科治疗。广东医学 1984；5(3)：6
2. 汪曾炜，等。法乐氏三联症的外科治疗。全国首届胸心血管外科学术会议论文汇编 1985：118
3. Danielson GK, et al. Pulmonic stenosis with intact ventricular septum. J Thoracic Cardiovasc Surg 1971:61:228

（收稿：1988.5.19；修回：1989.6.9）

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