DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.02.028

表2 治疗前后甲皱皮肤毛细血管血流状况

组 别	人数	袢顶淤血	血球悬浮絮片状	断线状
治疗前	30	24	24	6
治疗后	30	7	7	23

前后对比（x^2检验） $P<0.01$

表 3 30例治疗前后甲皱皮肤毛细血管形态

组别	血管袢合计根数	发夹形（根）	扭绞形（根）	尖状形（根）	弯曲形（根）	鹿角形（根）
治疗前	165	35	60	14	56	0
治疗后	189	61	54	54	53	3

$P<0.005$

表4 30例治疗前后甲皱皮肤毛细血管密度与长度

组 别	人数	密度（根/mm）	长度（mm）
治疗前	30	5.50±1.48 （3～9）	0.24±0.09 （0.175～0.5）
治疗后	30	6.30±0.88 （4～8）	0.10±0.13 （0.125～0.35）

参 考 文 献

1. 王德祥。中华皮肤科杂志 1956；4：350
2. ARthur Rook et al.Textbook of Dermatology. Vol 3 Third edition Lonoon 1979; 1315
3. Bravement IM. J. Invest Dermatol 1974; 62(5):493
4. 刘承煌，等。国外医学皮肤科分册 1982；2：107
5. 刘承煌，等。中华皮肤科杂志 1965；(11) 5：311
6. 中华莨菪类药物研究会。莨菪类药临床应用进展讨论会资料汇编。宁波：浙江人民出版社 1976；259

12例双腔右心室的X线分析

初铭忠（第二附属医院 放射科）

双腔右心室为先天性异常肥大肌束所致的狭窄。是一种少见先天性心脏畸形。早在61年Tsifutis 等首先介绍[1][2]。国内临床方面也有病例报导[3][4]。X 线方面资料尚少见。本组搜集我院80年以来手术证实12例双腔右心室病例均有X线平片和部份做了右心室造影重点分析如下。

临 床 资 料

一般资料 男性8例 女 性4例；年 龄7～22岁，15岁以下10例。临床表现：均有活动后心慌心累，易感冒。9例自幼有心脏病史。4例活动后发绀史。

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

听诊　除1例胸骨左缘2～3肋间连续性杂音外，余均有3级以上收缩期粗糙喷射样杂音，部位在胸骨左缘2～3或3～4肋间。10例有细震颤。P_2音增强2例，减弱或消失10例。心电图　右室肥厚7例，左室肥厚3例，双室肥厚和正常各1例。右心导管检查11例，其中左到右分流6例；10例右室压力有不同程度增高，最高达26.7 kPa，1例肺动脉和右室压力正常，手术证实心导管可能位于右室低压腔内。7例肺动脉到右心室连续测压有压力阶差曲线，3例没有。手术情况：右心室均见有异常肥厚肌束，多数有2～3处。9例形成膈膜中央有小孔道直径0.4～1.5cm，余3例为异常增粗肌束跨于右室腔。10例合并室缺，其中1例同时伴主动脉瓣脱垂。X线分析　12例均拍后前位及左侧位吞钡胸片，其中5例做右心室造影。1．胸部平片：肺血减少7例，增多3例，正常2例。心胸比值：心脏多为正常和轻度增大。心型：不典型主动脉型（右室增大心腰变直或微凸）9例；不典型二尖瓣型（肺动脉段微凸）2例；普大型1例。主动脉结：正常5例，轻凸4例，缩小3例。肺动脉段：略凸8例，变直4例。右心室轻度增大7例，中度增大4例，重度大1例。左心室轻大5例，7例不大。左右心房不大。2．右心室造影：5例右室造影右室腔内均有异常增粗肌束。正位片2例可见三尖瓣区到心尖部异常肌束的充盈缺损影，1例因造影剂量多重叠不清，2例未暴光。侧位片1例作废，4例可见流出道低部有不同程度狭窄，第三心室明显扩大，最大者5.5×5.0cm，2例左室早期显影。

讨　论

一、双腔右心室为先天性异常肥厚肌束将右室腔分隔为近端高压流入和远端低压流出二个腔，引起狭窄梗阻部位通常较低，在流入道与流出道交界处，很少侵犯漏斗部[2][4]，是一种独立的先天性心脏畸形[3]。Hartmann等[2]曾对一些病例在幼儿期进行连续观察，认为异常肌束在早期幼儿即存在，肌束可逐渐肥大，2岁后方出现症状，本病多为儿童。本组病例符合上述表现。发病率文献报告1.5～2%，我院710例先天性心脏病直视手术中遇到12例占1.68%。此病多伴有室间隔缺损，国外达80%，国内于氏报告为95%，本组12例中有10例为83%。

二、X线表现可分为平片和右心造影二种：1．平片没有特殊表现常误诊[3][4]。本组术前全误诊为室缺伴肺动脉狭窄7例，轻型法乐氏四联症3例，单纯室间隔缺损和动脉导管未闭各1例。误诊原因：（1）对双腔右心室病理解剖特点不熟悉。即是5例右心造影也均误诊为室缺伴流出道狭窄，把低压腔误认为三心室。（2）对双腔右心室X线表现不清楚。本病病理是右心室内异常肥厚肌束使血流受阻肺血减少，右室高压腔压力增高扩大，狭窄后低压腔扩张则漏斗部不凹陷，肺动脉也不显著突出，这是X线平片表现的病理基础。Alexis[1]提出左心缘肺动脉段下呈局限性凸起是扩大三心室。本组病例未见到。又依据阻塞的程度、有否室缺的部位、大小所引起的血液动力学不同，X线表现多样性，平片诊断就非常困难。结合病理和临床表现提出以下几点可考虑本病的诊断：（1）肺纹理正常或轻度增多，心型为不典型主动脉型，P_2音减弱者（本组4例）。（2）肺纹理减少，心型为不典型主动脉型，P_2音正常或增强者（本组1例）。（3）肺纹理减少，心型呈不典型主动脉型，P_2音减弱者（本组4例）。（4）肺纹理减少，心型为不典型二尖瓣型，P_2音减弱者（本组2例）。误诊为动脉导管未闭1例，手术证实为双腔右心室合并室间隔缺损同时伴主动脉瓣脱垂。

2．右心室造影是重要的检查方法，能做出正确诊断。造影所见：（1）右室内有异常粗大肌束呈透明影。（2）狭窄部位较低在漏斗部下方。（3）第三心室（即低压腔）较大，本组5例平均为3.4×2.7cm，测量45例法乐氏四联症第三心室平均1.39×1.53cm。（4）一般无肺动脉瓣狭窄。(5)当右室压超过体循环压侧位片可见左室早期显影。

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

三、鉴别诊断：1．与法乐氏四联症和室缺伴流出道狭窄。后者狭窄部位在漏斗壁肌束肥厚向腔内凸出呈广泛狭窄或漏斗部发育不良。X线表现心腰凹陷。双腔右心室梗阻部位在漏斗近端，漏斗发育正常扩大。X线表现心腰直或略凸。（2）与肺动脉瓣狭窄区别。后者狭窄后肺动脉主干明显扩张，心腰明显凸出。双腔右心室绝无心腰明显凸出。（3）与单纯室间隔缺损鉴别。平片常较困难，双腔右心室通常肺血少，P_2音减弱。若伴有室缺或狭窄程度轻则不易区别，必须结合右心导管，B型超声及右心室造影检查方可明确诊断。

参考文献

1. Alexis, et al. The two-chambered right ventricle (Repert of nine cases). Circulation 1962; 26:279
2. Hartmann, et al. Development of right ventricular obstruction by aberrant muscular bands. Circulation 1964; 30:679
3. 于秀章，等。双腔右心室（附20例报告）。中华心血管病杂志 1981；9:12
4. 徐日兴，等。双腔右心室9例报告。胸心血管外科杂志 1986；2:106

空肠弯曲菌对中西药的敏感试验

赵聪敏　李明秀　朱猷琦*　胡超美

（第二附属医院　儿科　实验室）

近十几年来，空肠弯曲菌(Campylobacter jejuni) 被认为是腹泻的重要病原菌之一，在发达国家就诊的腹泻病人粪便中3～14%可检出此菌[1]，发展中国家则检出率更高。本文就我院1984年10月至1985年6月分离的34株空肠弯曲菌对常用抗生素及中草药等敏感试验结果作一报告，旨在为临床治疗选用药物提供参考。

材料与方法

一、材料

1．菌株来源：采用王德旺和司马慧兰等介绍的分离及鉴定方法[2][3]，从门诊腹泻儿童及健康儿童粪便标本中，获得空肠弯曲菌共34株。

2．纸片法药敏试验制备及方法：

1）抗生素药敏纸片制法：参照临床检验（下册）纸片法药敏试验[4]配制药敏纸片，各纸片含药量见表1。

2）中草药药敏纸片制法：生大黄，黄连，大青叶，大耳乌梅，黄柏；鱼腥草，黄芩，葛根，甘草，连翘，一枝黄花，知母，肿节风，杏乌梅，夏枯草，漏芦，虎杖，金银花，射干，大蓟，蒲公英，秦皮，地丁，桉树叶，苦参，龙胆草，白鲜皮，松蔓，野菊花，败酱草，贯众，芦根，白及，泽泻，百部，仙人掌，穿心莲，石榴皮，葎草，银花藤，白头翁，车前草，地榆，白芍，马齿苋，共45种，均称取5g，加水煎汁，加热蒸发，浓缩药汁使含药1g/ml，取已高压灭菌的园滤纸片（直径6mm），分别浸湿上述药液，置小瓶内编号备用。

3）方法：用白金环将菌株均匀涂抹在Campy-BAP培养基平板上（平均厚度约4mm），钳取含药纸片对号贴于上述平板上。置42℃微氧气缸内24～48 h观察结果。无抑菌圈为耐药，抑菌直径在10mm以上为轻度敏感，15mm以上为中度敏感，20mm以上为极度敏感。

3．试管法药敏试验制备及方法：

1）取水煎煮至1g/ml的大黄，黄连，大青

*指导者

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