维普资讯 http://www.cqvip.com

296-297

27

文章编号：0253-3626(2000)03-0296-02

体外循环心脏停跳与不停跳行心内直视手术对血浆心肌肌钙蛋白Ⅰ和丙二醛的影响

李　强，李朝先，向小勇

（重庆医科大学临床学院胸心外科　400016）

R654.1
R654.2

摘　要：目的　通过心脏不停跳与停跳心内直视术对患者血浆心肌肌钙蛋白I和丙二醛影响的对比研究，客观评价心脏不停跳心内直视术的心肌保护效果。**方法**　随机将27例二尖瓣病变患者分两组，测定术前、后心肌肌钙蛋白I和丙二醛的变化。不停跳组13例，二尖瓣替换在浅低温体外循环心脏不停跳下进行；停跳组14例，二尖瓣替换在常规停跳方法下进行。**结果**　不停跳组患者术后心肌肌钙蛋白I和丙二醛显著低于停跳组(P<0.01)。**结论**　浅低温体外循环心脏不停跳心内直视术的心肌保护效果好，对心肌损伤小，其主要原因是减轻了心肌缺血再灌注损伤。

关键词：体外循环；心肌肌钙蛋白I；丙二醛　　心内直视术

中国图书分类法分类号：R654.1　　**文献标识码：**A　　**收稿日期：**1999-11-29

The impact of open heart surgery with cardiapulmonary bypass under beating heart or rested heart on cTnI and MDA

LI Qiang, et al

Department of Cardiac Surgery, College of Clinical Medicine

Abstract: **Objective** To evaluate the myocardioprotective effect of beating heart surgery. **Methods** Twenty-seven patients with mitral lesions were randomly divided into two groups. Cardiac troponin I(cTnI) and malonic dialdehyde(MDA)were investigated preoperatively and postoperatively.13cases in beating group with mitral valve replacement were performed on beating heart with mild hypothermia and CPB,and 14 cases in nonbeating group with mitral valve replacement were performed under conventional cardiac arrest. **Results** The postoperative cTnI and MDA in beating group were much lower than that in nonbeating group (P<0.01). **Conclusion**: The myocardioprotective effect of open heart surgery on beating heart is relatvely better than that of cardiac arrest , and the myocardial damage is lighter, because of less myocardial ischemia and reperfusion injury.

Key Words: Cardiopulmonary bypass; Cardiac troponin I; Malonic dialdehyde

1　材料和方法

1.1　材料

自1997年10月到1999年6月，以入院顺序，随机将27例风湿性瓣膜病患者分两组，用不同体外循环手术方法行瓣膜替换，术前、主动脉开放或上下腔静脉开放后60min、术后24h、术后48h、术后72h取静脉血收集标本，离心取血清在-20℃下保存。

不停跳组：心内直视术在浅低温体外循环心脏不停跳下进行[1,2]，二尖瓣替换13例。阻断至开放上下腔静脉时间：71±25min，体外循环时间：97±24 min。

停跳组：心内直视术在中度低温体外循环心脏停跳下进行：二尖瓣替换13例，再次二尖瓣替换1例。主动脉阻断时间：53±10min，体外循环时间：94±18min。

1.2　观察指标

1.2.1　CTnI含量的测定采用PACKARD5003型全自动γ计数器进行自动定量分析测定，结果以ng/ml表示。

1.2.2　MDA含量的测定采用改良八木国夫法[3]，结果以nmol/ml表示。

1.2.3　实验数据用SAS6.12统计软件包进行统计学处理。

2　讨　论

结果见表1、表2。

2.1　MDA是脂质过氧化的代谢产物，反映氧自由基生成以及造成心肌组织损伤的程度。停跳组MDA开放主动脉后60min显著增高，降体外循环致氧自由基生成释放外，更主要是再灌注期氧自由基的过量生成；本实验结果与相关报道一致[4-6]。

作者介绍：李　强(1962-)，男，讲师，硕士

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 cTnI的变化(ng/ml)

组别	术前	开放主动脉(或上下腔静脉)后60min	术后24h	术后48h	术后72h
不停跳组	0	0.199±0.1868*	0.493±0.2941**	0.233±6.1866	0.039±0.0651
停跳组	0	0.3918±0.3489*	1.0244±0.0756**	0.5427±0.4973	0.2828±0.4277

* $P<0.05$ ** $P<0.01$ t检验

表2 MDA的变化(nmol/ml)

组别	术前	开放主动脉(或上下腔静脉)后60min
不停跳组	1.047±0.278	1.345±0.312*
停跳组	1.057±0.220	2.740±0.747*

* $P<0.01$ ** $P<0.001$(术前后差值比较) t检验

不停跳组MDA开放上、下腔后60min也增高，但与停跳组比较，$P<0.01$，两组间术前术后差值比较，$P<0.001$，均有显著性差异。它较停跳组显著减少，提示不停跳组MDA的增高主要为体外循环本身所致，表明能减轻心肌缺血再灌注损伤。

2.2 cTnI能特异灵敏地反映心肌损害程度和客观地评价围手术期心肌保护效果[7,8]。

停跳组cTnI术后的显著增高，除了心脏切口致心肌损伤和细胞通透性增加致可溶性cTnI释放外，其MDA的显著增加提示再灌注大量氧自由基的产生造成心肌细胞结构的破坏是cTnI增加的另一重要原因。

不停跳组cTnI术后的动态变化与停跳组基本一致，术后24h达到高峰，以后逐渐下降。但术后60min和术后24h均显著低于停跳组，P分别<0.05和<0.01，表明此方法心肌损伤小；结合MDA的变化，提示其主要原因是减轻了心肌缺血再灌注损伤。

另外，不停跳组cTnI术后72h恢复正常(<0.1ng/ml)，而停跳组却没有，说明停跳组心肌损伤恢复慢，心肌保护效果没有不停跳组好。

参 考 文 献

[1] 何 巍，林 辉，陈铭伍，等. 心脏跳动中二尖瓣置换术[J]. 中华胸心血管外科杂志，1996,11:678-679.

[2] 李朝先，李 强，向小勇，等. 新的体外循环下心脏跳动中心内直视术[J]. 重庆医科大学学报，1997, 22(4):344-345.

[3] 齐凤菊，周 玫，陈 缓，等. 血浆丙二醛含量的测定方法—改良的八木国夫法[J]. 第一军医大学学报，1996, 6:152-153.

[4] 李淳成，等. 体外循环心脏手术后血清脂质过氧化物和心肌酶的变化及大量维生素的应用[J]. 中华外科杂志，1990,28(1):16-17.

[5] 刘 流，等. 体外循环下心肌缺血再灌注后LPO、SOD活性及同功酶变化[J]. 中华麻醉学杂志，1995,15(2):55-57.

[6] 吕 力，等. 体外循环心脏手术病人丙二醛及甲Ⅰ-Ⅳ球蛋白观察[J]. 中华胸心血管外科杂志. 1993,9(3):222-223.

[7] Mair J, Larue C, Mair P,et al. Use of Cardiac troponin I to diagnose perioperative myocardial infarction in coronary artery bypass grafting, Clin chem 1994,40:2066-70.

[8] Pichon H, Chocron S, Alwan K, et al. Crystalloid versus cold blood cardioplegia and cardiac troponicn I release. Circulation 1997,96:3163-3120.

(上接第292页)

[2] 王慰圣. ^{32}P治疗真性红细胞增多症79例分析[J]. 中华核医学杂志，1984;4:30-31.

[3] 周 前. 放射性^{32}P治疗真性红细胞增多症[J].中华放射杂志，1977;13:140-141.

[4] 裴著果，杨吉禄，白国清. ^{32}P治疗真性红细胞增多症23例观察[J]. 实用内科杂志，1984;4:192-193.

[5] Wasserman LR. The menagement of polycythemia vera[J]. Brit J Heamat, 1971; 12: 371-372.

[6] Wasserman LR. The treament of polycythemia vera[J]. Semin Hematol,1976;13:57-58.

[7] 赵惠杨，主编. 核医学[M]. 第一版，上海：上海科技出版社，1981;865-866.

[8] 卢倜章. 放射性^{32}P治疗真性红细胞增多症—附3例初步报告[J]. 中华内科杂志，1963;10:800-801.

[9] 单渊东，刘尔坤，李蓉生，等. 真性红细胞增多症的转化[J]. 中华内科杂志，1990;29: 19-20.

[10] Modan B, Lienfeld AM, Delarar J. Leuckaemogenic effect of ionising irradiation treatment in polycythemia vera[J]. Lacte, 1984;7:439-440.

[11] ICRP(1987).Radiation effects of patients from radiopharmaceuticals[R]. ICRP publication 52. Pergamon Press, Oxford Ann. ICRP 18,1-4.

[12] Berk PD,Goadberg JD.Blom BS.Increase incidence of acut leukemia inpolycythemia vera associated with chlorambucil therapy[J]. New Engl J Med, 1981;304:441-442.

[13] 杜丽珠，张永增. 7例真性红细胞增多症误诊的教训[J]. 实用内科杂志，1985;5:327.