DOI:10.16016/j.1000-5404.2004.18.021

下降并且这一降低早于DNA单链损伤的发生，而且XRCC1和DNA单链损伤的具有一定的空间关系。这些结果说明早期XRCC1下降可能是DNA修复机制障碍的部分原因。

参考文献：

[1] Cappelli E, Taylor R, Cevasco M, *et al*. Involvement of XRCC1 and DNA ligase III gene products in DNA base excision repair[J]. Biol Chem, 1997, 272(38): 23970-23975.

[2] Longa E Z, Weinstein P R, Carlson S, *et al*. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats[J]. Stroke, 1989, 20(1): 84-91.

[3] 张建平，陈道达. 单细胞凝胶电泳技术及其应用[J]. 国外医学遗传学分册, 1997, 20(5): 231-234.

[4] Facchinetti F, Dawson V L, Dawson T M. Free radical as mediators of neuronals injury[J]. Cell Mol Neurobio, 1998, 18(6): 667-682.

[5] Antunes F, Cadenas E. Cellular titration of apoptosis with steady state concentrations of H_2O_2: submicromolar levels of H_2O_2 induce apoptosis through Fenton chemistry independent of the cellular thiol state[J]. Free Radic Biol Med, 2001, 30(9): 1008-1018.

[6] Miki Fujimura, Yuiko Morita-Fujimura, Nobuo Noshita, *et al*. Reduction of the DNA base excision repair protei, XRCC1, may contribute to DNA fragmentation after cold injury-induced brain trauma in mice[J]. Brain Res, 2000, 869(1-2): 105-111.

[7] Kubota Y, Nash R A, Klungland A, *et al*. Reconstitution of DNA base excision-repair with purified human proteins: interaction between DNA polymerase beta and the XRCC1 protein[J]. EMBO J, 1996, 15(23): 6662-6670.

[8] Nash R A, Caldecott K W, Barnes D E, *et al*. XRCC1 protein interacts with one of two distinct forms of DNA ligase III[J]. Biochemistry, 1997, 36(17): 5207-5211.

[9] Masson M, Niedergang C, Schreiber V, *et al*. XRCC1 is specifically associated with poly(ADP-ribose) polymerase and negatively regulates its activity following DNA damage[J]. Mol Cell Biol, 1998, 18(6): 3563-3571.

[10] Thompson L H, Brookman K W, Jones N J, *et al*. Molecular cloning of the human XRCC1 gene, which corrects defective DNA strand break repair and sister chromatid exchange[J]. Mol Cell Biol, 1990, 10(12): 6160-6171.

[11] Fujimura M, Mortia-Fujimura Y, Kawase M, *et al*. Early decrease of apurinic/apyrimidinic endonuclease expression after transient focal cerebral ischemia in mice[J]. Cereb Blood Flow Metab, 1999, 19(5): 495-501.

[12] Chan P H, Epstein C J, Li Y, *et al*. Transgenic mice and knockout mutants in the study of oxidative stress in brain injury[J]. J Neurotrauma, 1995, 12(5): 815-824.

（编辑 陈聪连）

个案与短篇

文章编号：1000-5404(2004)18-1666-01

Amplatzer偏心性封堵器治疗膜周部室间隔缺损

Transcatheter closure of ventrialar septal defects with Amplazer

迟路湘，宋治远，何国祥，史光鉴 （第三军医大学西南医院心血管内科，重庆市介入心脏病学研究所，重庆 400038）

Amplatzer封堵器治疗先天性心脏病动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)、房间隔缺损(atrial septal defect, ASD)已取得了成功的经验。室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)约占先天性心脏病的20%。膜部VSD由于解剖结构上的特殊性，对其进行堵塞易引起严重的并发症[1]。因此，VSD封堵器的安置远较PDA、ASD困难。近来，我们采用Amplatzer偏心性封堵器(美国AGA公司)成功地治疗了4例膜周部VSD患者，初步结果报告如下。

1 材料和方法

患者4例，男2例，女2例，年龄6~20岁。经临床体检、心脏超声检查诊断为先天性心脏病，VSD。入选标准：年龄>4岁，体质量>15 kg，缺损位置在膜周部，且室缺上缘距主动脉瓣(右冠瓣)>3 mm，缺损<10 mm，伴有膜部瘤，轻度三尖瓣返流的可选择，无中度以上肺动脉高压，无其它需外科手术治疗的疾病。本组超声测量缺损直径分别为4、5、6、6、6 mm。

1例行2%奴夫卡因局部麻醉，3例行全身麻醉，穿刺右侧股动脉、股静脉。经股动脉穿刺成功后，静脉推注肝素100 U/kg，全身肝素化。插入猪尾巴导管至左心室，取左前斜位60°加头位20°行左心室造影，确定室间隔缺损的大小及位置。

造影后经股动脉送入Judkin右冠状动脉造影导管至左心室，经左心室将导管通过室间隔缺损处进入右心室，送入导引钢丝至肺动脉，再经股静脉送入圈套器，套住导引钢丝，并拉出体外，建立股动脉-股静脉轨道。

沿导丝经股静脉侧送入8F Amplatzer传送系统后，将Amplatzer偏心性封堵器前送至室缺处，边进封堵器边回撤右冠状动脉导管，使封堵器通过缺损处进入左心室，撤出右冠状动脉导管。在左室面缓慢释放封堵器第1个伞，超声显示无心室水平左向右分流，听诊杂音消失，再在右室面缓慢释放封堵器第2个伞，可见明显压迹，超声显示无分流，再次行左心室造影无残

作者简介：迟路湘(1962-)，男，河北省承德市人，博士，副主任医师，副教授，主要从事心血管病介入诊断和治疗方面的研究，发表论文46篇。电话：(023)68754154

收稿日期：2003-03-18；修回日期：2003-09-22

（下转1669页）

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

参考文献：

[1] Wright S D, Ramos R A, Tobias P S, *et al*. CD14, a receptor for complexes of lipopolysaccharide (LPS) and LPS binding protein[J]. Science, 1990, 249(4975): 1431－1433.

[2] Beutler B, Poltorak A. Sepsis and evolution of the innate immune response[J]. Crit Care Med, 2001, 29(7 Suppl): S2－S7.

[3] da Silva Correia J, Soldau K, Christen U, *et al*. Lipopolysaccharide is in close proximity to each of the proteins in its membrane receptor complex. transfer from CD14 to TLR4 and MD-2[J]. J Biol Chem, 2001, 276(24): 21129－21135.

[4] Muzio M, Polentarutti N, Bosisio D, *et al*. Toll-like receptor family and signalling pathway[J]. Biochem Soc Trans, 2000, 28(5): 563－566.

[5] Pan Z, Hetherington C J, Zhang D E. CCAAT/enhancer-binding protein activates the CD14 promoter and mediates transforming growth factor beta signaling in monocyte development[J]. J Biol Chem, 1999, 274(33): 23242－23248.

[6] Baldini M, Lohman I C, Halonen M. A polymorphism * in the 5′ flanking region of the CD14 gene is associated with circulating soluble CD14 levels and with total serum immunoglobulin E[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 1999, 20(5): 976－983.

[7] Gustafson S, Proper J A, Bowie E J, *et al*. Parameters affecting the yield of DNA from human blood[J]. Anal Biochem, 1987, 165(2): 294－299.

[8] Mira J P, Cariou A, Grall F, *et al*. Association of TNF2, a TNF-α promoter polymorphism, with septic shock susceptibility and mortality[J]. JAMA, 1999, 282(6): 561－568.

[9] Majetschak M, Flohe S, Obertacke U, *et al*. Relation of a TNF gene polymorphism to severe sepsis in trauma patients[J]. Ann Surg, 1999, 230(2): 207－214.

[10] Fang X M, Schroder S, Hoeft A, *et al*. Comparison of two polymorphisms of the interleukin-1 gene family: interleukin-1 receptor antagonist polymorphism contributes to susceptibility to severe sepsis[J]. Crit Care Med, 1999, 27(7): 1330－1334.

[11] Hubacek J A, Pit'ha J, Skodova Z, *et al*. C(-260)-T Polymorphism in the promoter of the CD14 monocyte receptor gene as a risk factor for myocardial infarction[J]. Circulation, 1999, 99: 3218－3220.

（编辑　张　宁）

（上接 1666 页）

余分流，超声确定封堵器不影响心脏瓣膜的启闭后，则逆钟向旋转推送杆，释放出封堵器。

术后每日口服阿司匹林 300 mg，静脉应用抗生素 3～5 d。

2　结果

造影示缺损直径分别为 4、4、6、6 mm，置入 Amplatzer 偏心性封堵器分别为 6、6、10、10 mm。4 例患者封堵均获成功，术后即刻左心室造影、经胸心脏超声检查显示无残余分流，手术过程如图 1～2 所示。心电监护无心律失常发生。术中及术后未发生并发症，术后 5～7 d 出院。

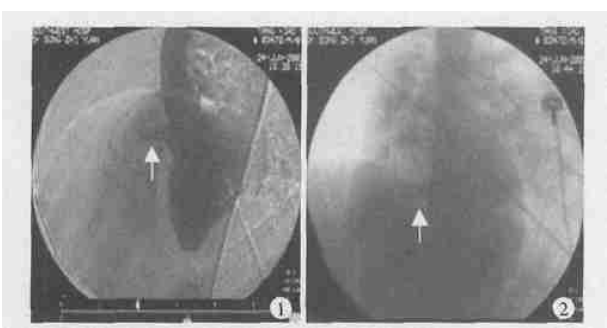


图 1　术前左室造影示有左向右分流（↑）

图 2　术后显示 **Amplatzer** 偏心性封堵器置放良好（↑）

3　讨论

经导管法关闭 VSD，可避免开胸手术或体外循环，且具有效、恢复快等优点。但由于左室腔处于高压状态，随着心室收缩室间隔变形，使堵塞装置移位或对心内结构产生损伤；绝大部分 VSD 发生在膜部，膜部 VSD 由于靠近主动脉瓣、房室瓣及传导束等重要解剖结构、缺损周围无足够的边缘可供封堵器附着，对其进行堵塞易引起严重的并发症。而我们现在采用的 Amplatzer 偏心性封堵器主要是双盘的左室面向主动脉侧突出 2 mm，而向室间隔肌部侧突出 5～7 mm，呈一不规则形状。此 VSD 封堵器明显地降低了膜部瘤、瓣膜关闭不全等并发症的发生，且 3 个月后表面可被平滑的内皮覆盖[2]。2002 年 FDA 已批准应用于临床[3]。

导管通过室间隔是关键的一步。Judkin 右冠状动脉导管经左心室侧寻找室间隔缺损口需以左心室造影时的投影体位和造影显示的缺损位置为路标，将导管从左心室经室间隔缺损处插入右心室则相对容易。如导管在撤向主动脉瓣下时从左心室弹出，则可将 Judkin 右冠状动脉导管塑形，即在距导管头端 5 cm 处作一 180° 弯曲，使导管进入左心室后不易跳出，也易于通过室间隔缺损口处进入右心室。

膜部 VSD 靠近主动脉瓣、三尖瓣和二尖瓣。封堵器置入后有可能影响到瓣膜的功能。因此，术前应行经胸或经食道超声检查，重点选择心尖五腔心切面和心底短轴切面，适合行封堵治疗的超声检查指标是在心尖五腔心切面上显示到室间隔缺损边缘与主动脉瓣的距离大于 3 mm，无右冠瓣脱垂；心底短轴切面上室间隔缺损应在 12 点以前的位置，并以 9～11 点钟的位置为佳。封堵器置入后有可能产生心律失常和传导阻滞，本组 4 例在术中和术后均未出现心律失常和传导阻滞，这可能与缺损的部位远离心室肌和传导系统有关。

关键词：室间隔缺损；介入治疗

中图法分类号：R541.105　　文献标识码：B

参考文献：

[1] Janorkar S, Goh T, Wilkinson J. Transcatheter closure of ventricular septal defects using the Rashkind device: initial experience[J]. Cathete Cardiovasc Intervent, 1999, 46(1): 43－48.

[2] Gu X P, Han Y M, Titus J L, *et al*. Transcatheter closure of membranous ventricular septal defects with a new nitinol prosthesis in a natural swine model[J]. Cathete Cardiovasc Intervent, 2000, 50(4): 502－509.

[3] 穆瑞斌，秦永文. 室间隔缺损的介入治疗进展[J]. 国外医学心血管疾病分册，2002，29(6)：349－351.

（编辑　刘洪娥）

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