DOI:10.16016/j.1000-5404.2000.11.018
第22卷第11期 第三军医大学学报 Vol. 22, No. 11
2000年11月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Nov. 2000

文章编号:1000-5404(2000)11-1059-03

论著

合并心内畸形动脉导管未闭的外科治疗

陈 林,肖颖彬,闵家新,王学峰,钟前进,刘欲团,陈柏成,陈进劲,曾祥君 (第三军医大学附属新桥医院心血管外科,重庆 400037)

提 要:目的 探讨合并心内畸形的动脉导管未闭(PDA)的外科治疗,并就其常见并发症进行分析。方法 63例患者,分别采用正中劈胸骨经心包内分离双重结扎PDA,或体外循环辅助下切开肺动脉直视下缝闭PDA,同期行心内畸形矫治。结果 早期死亡3例(4.76%)。发生呼吸衰竭7例,肾功能衰竭1例,严重室性心律紊乱1例。60例痊愈出院,随访2个月至8年,恢复良好。结论 心内畸形合并PDA应早行同期矫治,浅低温心脏跳动下经肺动脉直视下缝闭PDA,同时矫正心内畸形疗效优良,能明显降低肺部并发症。

关键词:动脉导管未闭;外科治疗;并发症;心脏缺损,先天性
中图法分类号:R654.1;R541.1 文献标识码:A

Surgical treatment of patent ductus arteriosus associated with intracardiac malformation

CHEN Lin, XIAO Ying-bin, MING Jia-xing, WANG Xue-feng, ZHONG Qian-jin, LIU Yu-tuan, CHEN Bai-cheng, CHEN Jin-jin, ZENG Xiang-jun (Department of Cardiovascular Surgery, Xingqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400037, China)

Abstract: Objective To evaluate the surgical techniques for patent ductus arteriosus (PDA) associated with intracardiac malformation. Methods Surgical management, including double ligation for closure of the ductus via median sternotomy, direct suture of pulmonary artery with cardiopulmonary bypass and the intracardiac malformation was repaired at the same time. Results Early death in 3 cases (4.76%) postoperatively, 7 were complicated with pulmonary failure, 1 with renal failure, and 1 with contractable ventricular arrhythmias. Sixty patients with a good recovery in a period of 2 months to 8 years follow-up. Conclusion Simultaneous operations on patients with intracardiac malfor mation and PDA are safe and effective. PDA can be safely sutured in pulmonary artery on beating heart with mild hypothermic cardiopulmonary bypass.

Key words: patent ductus arteriosus; surgical treatment; complication

心内畸形合并动脉导管未闭(Patent ductus arteriosus, PDA)是一种较常见的先天性心脏病,1989年1月至1999年12月,我科收治63例,占同期心内畸形的3.1%(63/1985),均同期外科治疗,取得良好疗效。

作者简介:陈 林(1965-),男,云南省会泽县人,副主任医师,副教授,主要从事未成熟心肌保护的实验研究和先天性心脏病及瓣膜外科治疗方面的研究,发表论文13篇。电话:(023)68755251

收稿日期:2000-03-01;修回日期:2000-09-25

1 临床资料与方法

1.1 一般资料

本组63例,男30例,女33例,年龄3个月至47岁,平均(9.0±4.2)岁,体重4.0~42 kg,平均(17.5±7.3)kg。心内畸形中室间隔缺损39例,房间隔缺损6例,法乐氏四联症5例,肺动脉瓣狭窄4例,主动脉瓣关闭不全3例,二尖瓣关闭不全2例,二尖瓣和主动脉瓣关闭不全2例,完全性大动脉转位和右室双出口各1例。

1.2 手术方法

本组病例均采用正中劈胸骨切口,其中24例在体外循环

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

转流前或转流后经心包内分离并双重结扎PDA；17例采用体外循环转流下，阻断上下腔静脉和主动脉，深低温低流量心脏停跳下经肺动脉切开缝闭PDA。先全身降温至21～26 ℃（鼻咽温），平均23.7 ℃。阻断主动脉时灌注心停搏液，心脏停搏后，降低流量，根据需要调整灌注流量为30～60 ml·min^{-1}·kg^{-1}，平均38 ml·min^{-1}·kg^{-1}。切开肺动脉，先用手指压迫PDA内口，再用10号Foley尿管插入PDA主动脉侧，胶囊内注2～5 ml生理盐水，堵塞PDA，采用带垫片的缝合线，缝闭PDA肺动脉侧开口。近期22例采用浅低温心脏不停跳下经肺动脉切开缝闭PDA，仍常规建立体外循环，转流降温至(32±1) ℃，仅阻断上下腔静脉，不阻断主动脉，心脏跳动下经肺动脉切开缝闭PDA。

2 结果

本组术后早期死亡3例，病死率4.76%，分别死于呼吸功能衰竭、肾功能衰竭及严重心律紊乱，见表1。其余痊愈出院，随访2个月至8年，恢复良好，无晚期死亡。

表1 不同手术方式的并发症及治疗结果(例数，%)

Tab 1 The surgical complication associated in different surgical management (case, %)

Method	*n*	Bleeding	Pulmonary Failure	Renal Failure	Death
A	24	2(8.3%)	0	0	0
B	17	0	6(35.3%)	1(6%)	2(11.7%)
C	22	0	0	0	1(4.5%)

A: PDA ligation through median sternotomy; B: PDA sutur through pulmonary artery side on arrested heart with low flow and hypothermical; C: PDA sutur through pulmonary artery side on beating heart

3 讨论

心内畸形合并PDA是较常见的先天性复合畸形，在先心病中发生率为6%[1]，本组为3.1%。由于PDA的存在，给手术造成一定的难度，处理不当易造成严重并发症，甚至可导致患者死亡。蒋振斌等[2]报道PDA合并心内畸形的手术死亡率达17%。术前确诊合并有PDA与否对减少术后并发症有重要意义，本组有2例死亡病例是术前漏诊，加之心内畸形严重所致。在发生呼吸衰竭的7例中，3例为术前未明确诊断者。由于心内畸形合并PDA，在心内和心外均有左向右分流的患者，出现肺动脉高压较早，临床上PDA的体征可不典型，诊断主要依靠超声心动图，术前应结合超声心动图、胸片、心电图及临床表现综合分析。

术中探查是确诊并存PDA的重要步骤[3]。建立体外循环前常规作心外探查，用手指短暂压迫肺动脉主干，若在肺动脉干远端可扪及细震颤，可明确PDA诊断，进而采取相应的措施先处理PDA（分离结扎或经肺动脉切开缝闭）。若在转流后行心内直视手术时出现心脏膨胀，或经右心切口发现有大量的血液从肺动脉涌出，应立即切开肺动脉，以明确有无PDA存在。

对合并心内畸形的PDA，常规方法是采用分期手术，先行结扎PDA，特别是粗大复杂的PDA，待患者恢复3个月后，再视病情择期行心内畸形矫治手术[4,5]。其优点是缩短了矫治心内畸形的体外循环时间，减少灌注肺发生，但病人要承受两次手术创伤的痛苦和经济负担，对粗大复杂的PDA还有发生破裂大出血的严重并发症。作者倾向于同期手术，既可减少患者的痛苦，还能减轻经济负担，但要求有熟练的手术技巧和灌注师的良好配合[2]。手术采用正中劈胸骨，建立体外循环，暂不转流或转流后暂不降温，先探查。对PDA显露好，细长，易于分离的则采取分离并双重结扎PDA，可避免切开肺动脉的不利后果和缩短体外循环时间。但该方法有误扎降主动脉的报道，特别是在婴幼儿，应引起重视[2]。

若显露不佳，心脏较大，PDA有钙化或伴心内膜炎，特别是在成人，不应勉强分离，否则可能发生PDA破裂，应采用体外循环下切开肺动脉，直视下缝闭PDA。早期采用阻断上下腔静脉和主动脉，深低温低流量灌注心脏停跳下切开肺动脉缝闭PDA。该方法效果尚满意[3]，但在阻断主动脉至堵闭PDA肺动脉开口之间，易发生灌注肺，而流量低影响组织灌注，还有发生气栓的报道，操作也繁琐[2]。本组发生呼吸衰竭6例，4例术中发生明显的灌注肺，发生肾功能衰竭1例。本组死亡2例分别为法乐氏四联征合并PDA和大室缺合并PDA重度肺动脉高压。

近期22例采用阻断上下腔静脉，浅低温心脏跳动下切开肺动脉缝闭PDA，方法同深低温低流量直视下手术，但效果更优良。本组早期死亡1例(1/22，4.5%)，优于深低温低流量组(2/17，11.7%)。其优点是用Foley氏尿管堵塞PDA内口后，术野清晰，不影响操作，不需降温，手术简单。采用直视带垫片针缝闭，闭合PDA确切。不阻断主动脉，避免心肌缺血再灌注损伤，也保证组织有效灌注，且不易发生气栓。由于心脏跳动，左心有排血功能，术中左房压低，肺毛细血管流体静力压低，对气道和血管阻力影响小，不易发生灌注肺。与深低温低流量方法相比并发症发生较少。浅低温心脏跳动手术还避免了深低温对机体的影响，恢

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

复较快, 是一种安全有效的方法, 值得推广。

参考文献:

[1] Kirklin J W, Barrat Boyes B G. Cardiac Surgery[M]. 3rd ed. New York: Churchill Living Stone, 1993. 841—859.

[2] 蒋振斌, 陈志强, 周广华, 等. 动脉导管未闭合并心脏畸形和瓣膜病变的外科处理[J]. 上海医科大学学报, 1996, 31(3): 199—201.

[3] 陈子道, 曾玉荣, 向桂玉, 等. 经肺动脉切开缝合动脉导管[J]. 哈尔滨医科大学学报, 1994, 28(2): 119—121.

[4] 孙道华, 张宝仁, 郝家华, 等. 复杂动脉导管未闭的外科治疗[J]. 中华外科杂志, 1996, 34(5): 273—274.

[5] Chani S A, Hashim R. Surgical management of patent ductus arteriosus: a review of 413 cases[J]. J R Coll Surg Edinb, 1989, 34(1): 33—36.

(编辑　郭建秀)

(上接 1058 页)

作肺泡巨噬细胞对凋亡中性粒细胞吞噬的研究。

1.4　肺泡巨噬细胞体外吞噬功能

将 1 ml 巨噬细胞悬液与 0.5 ml 5%鸡红细胞悬液混匀, 将此混合液加至洁净的载玻片上, 每片加 0.3～0.5 ml, 然后水平放置在温盒内, 于 30℃孵育 30 min。取出用生理盐水缓缓冲洗, 晾干, 即成涂片。经瑞氏-姬姆萨染液染色后。用油镜观察, 每张涂片取 3 个不同区域, 每区域数 100 个巨噬细胞, 取其平均值。计算肺泡巨噬细胞吞噬百分率及吞噬指数。

1.5　体内肺泡巨噬细胞对凋亡中性粒细胞吞噬

取支气管肺泡灌洗液沉淀细胞, 在载玻片上均匀涂片, 参照杨景山[2]方法进行髓性过氧化物酶(Myeloperoxidase, MPO)染色。MPO 是中性粒细胞特征性酶, 正常肺泡巨噬细胞 MPO 染色阴性, 当肺泡巨噬细胞在体内吞噬凋亡中性粒细胞颗粒时, 则肺泡巨噬细胞 MPO 染色阳性。可见棕黑色颗粒出现在巨噬细胞胞浆内。在显微镜下观察, 每张涂片取 3 个不同区域, 每个区域数 100 个巨噬细胞, 取其平均值。计算肺泡巨噬细胞 MPO 染色阳性率。

1.6　统计学处理

各数据采用 $\bar{x}\pm s$ 表示, 各组间比较采用方差分析。

2　结果

从表 1 可以看出, 肺泡巨噬细胞吞噬鸡红细胞功能在伤后早期(2～6 h)受损, 吞噬率及吞噬指数下降; 12 h 后吞噬功能逐渐恢复正常; 在 24 h～5 d 内, 肺泡巨噬细胞保持较高吞噬活性, 吞噬率、吞噬指数明显高于正常对照组($P<0.01$)。正常肺泡巨噬细胞 MPO(+)率极低, 而在伤后 2～12 h 肺泡巨噬细胞 MPO(+)率逐渐升高, 24 h 达到高峰, 2～5 d MPO(+)率逐渐降低。MPO(+)率的动态变化基本上反映了炎症消散的变化规律。

表 **1**　烟雾吸入伤大鼠肺泡巨噬细胞吞噬鸡红细胞功能及肺泡巨噬细胞 **MPO** 阳性率动态变化($\bar{x}\pm s$)

	对照组	伤后时间							
		2 h	6 h	12 h	24 h	2 d	3 d	4 d	5 d
吞噬率(%)	35.9±4.72	14.0±3.2*	30.0±7*	39.6±3.8	61.0±7.6*	62.0±6.8*	60.6±3.68*	51.9±5.66*	41.8±2.6*
吞噬指数	4.9±1.12	2.0±0.6*	3.5±0.9	5.0±1.44	7.6±1.6*	7.7±1.7*	6.6±1*	6.3±0.96*	5.2±0.64
MPO 阳性率(%)	0.7±0.46	2.3±0.76*	3.4±1.08*	10.2±.124*	15.0±0.8*	5.7±0.9*	2.8±0.64*	1.6±0.6	1.15±0.58

*: $P<0.01$ 与正常对照组比较

3　讨论

烟雾吸入性损伤的主要致伤因素为热力和化学毒性物质, 病理改变主要为肺充血、水肿、炎症细胞浸润等, 本实验病理学检查也证实此点。本动物模型造成中～重度吸入伤, 大部分动物都能恢复痊愈, 为此我们研究了肺泡巨噬细胞吞噬功能与肺内炎症消散关系。

本研究发现肺泡巨噬细胞在致伤早期(2～6 h)存在着功能损害, 体外吞噬鸡红细胞能力下降, 这可能与烟雾化学毒性物质直接损害肺泡巨噬细胞有关。致伤 12 h 后肺泡巨噬细胞吞噬功能逐渐恢复, 并在 2～5 d 持续保持较高的吞噬活性, 表明巨噬细胞在炎症状态下激活, 这对于机体清除异物、细菌具有重要防御机制。

髓性过氧化物酶(MPO)是中性粒细胞特征性酶, , 可以利用此特点来判断巨噬细胞对凋亡中性粒细胞吞噬情况, 同时也相对反映体内中性粒细胞凋亡的动态变化。我们研究发现 MPO 阳性巨噬细胞在伤后 2 h 即已逐渐升高, 24 h 达到峰值, 2～5 d 又逐渐降低, 它基本上反映了炎症消散的动态变化过程, 说明中性粒细胞凋亡及被巨噬细胞吞噬参与了吸入性损伤恢复期炎症消散的过程。

关键词: 吸入伤, 烟雾; 肺泡巨噬细胞; 中性粒细胞; 吞噬功能; 髓性过氧化物酶; 细胞凋亡

中图法分类号: R644.02　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 王　敦, 冯中明, 刘旭盛, 等. 大鼠烟雾吸入伤模型[J]. 第三军医大学学报, 1989, 11(5): 378—80.

[2] 杨景山 主编. 医用细胞化学与细胞生物技术[M]. 北京: 北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社, 1989. 38—40.

(编辑　谢义霞)

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