

程, 但非整倍体 DNA 经常在良性嗜铬细胞瘤中出现, 因此, 不能作为一种特别的恶性指标^[3]。良性嗜铬细胞瘤中 80% 可发生 P₅₃ 突变, 因此, P₅₃ 的分析也不是区分良恶性嗜铬细胞瘤的有用工具^[4]。Yoko 等^[5] 对 19 例嗜铬细胞瘤手术患者 (其中良性 16 例, 恶性 3 例) 和 16 例肾细胞癌患者的正常肾上腺髓质标本进行了端粒酶的检测, 良性嗜铬细胞瘤和正常肾上腺髓质中测不到端粒酶活性, 而 3 例恶性嗜铬细胞瘤中端粒酶的活性明显增强。目前对良恶性的确定, 仍以长期随访, 观察在无副神经节的组织中是否出现嗜铬组织为依据。而端粒酶活性的增强将是该病的 1 种有价值的诊断方法。

肾上腺外恶性嗜铬细胞瘤应行包膜外肿瘤切除。对病理明确为恶性者, 术后应辅以化疗或放疗。对复发性嗜铬细胞瘤, 仍可行手术切除, 包括切除淋巴结转移灶。对不能切除者, 可给予 α 和 β 受体阻滞剂治疗。¹³¹I-MIBG 对恶性嗜铬细胞瘤有一定疗效, 可改善症状, 控制血压, 降低儿茶酚胺。

参考文献

- 1 栾小军. 其他类型的嗜铬细胞瘤. 见: 叶章群主编. 肾上腺疾病. 北京: 人民卫生出版社, 1997. 191-199
- 2 Shapiro B, Sisson JC, Eyre P, *et al.* ¹³¹I-MIBG a new agent in diagnosis and treatment of pheochromocytoma. *Cardiology*, 1985, 72(suppl 1): 136-138
- 3 Amberson IB, Vaughan ED, Gray GF, *et al.* Flow cytometric determination of nuclear DNA content in benign adrenal pheochromocytomas. *Urology*, 1987, 30: 101-104
- 4 Lin SR, Lee YI, Tasi JH. Mutations of the p₅₃ gene in human functional adrenal neoplasms. *J Clin Endocrinol Metab*, 1994, 78: 483-491
- 5 Yoko K, Teruhiro N, Isoji S, *et al.* Elevated levels of telomerase activity in malignant pheochromocytoma. *J Cancer*, 1998, 82: 176-179.

(2003-05-14 收稿 2003-09-25 修回)

低龄低体质量小婴儿巨大室间隔缺损并肺动脉高压的外科治疗

王 锋 张建卿 崔识远 程兆云 谢周良

关键词 室间隔缺损 高血压, 肺性 外科手术 婴儿

低龄低体质量巨大室间隔缺损 (VSD) 并肺动脉高压 (PH) 的小婴儿因其缺损的位置、大小以及各器官的发育尚未成熟等因素, 并发症多, 死亡率高^[1]。2001 年 3 月—2002 年 6 月, 笔者共对 48 例巨大 VSD 并 PH 的小婴儿的治疗进行总结分析, 现介绍如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 全组 48 例, 男 28 例, 女 20 例, 年龄 0.9~10 个月, 平均 (5.3±2.6) 个月; 体质量 3.1~6.5 kg, 平均 (5.3±1.0) kg。术前均有反复呼吸道感染或心衰病史。7 例因顽固性肺炎, 内科治疗欠佳的危重婴儿行急诊手术。体检大部分患儿胸骨左缘第 3~4 肋间可闻及收缩期杂音, 26 例肺部有干湿啰音。X 线胸片示肺血增多, 肺动脉段突出; 心胸比 0.53~0.71, 平均 0.61±0.06。ECG 检查主要表现为心房扩大, 右室肥厚或双室肥厚。超声心动图 VSD 直径 1.1~3.7 cm, 其中膜周部 31 例, 干下型 6 例, 隔瓣后 6 例, 肌部 5 例。合并房间隔缺损 (ASD) 10 例, 动脉导管未闭 (PDA) 5 例。其中轻度 PH (mPAP 在 21~30 mmHg, 1 mmHg = 0.133 kPa) 8 例, 中度 PH (mPAP 在 31~50 mmHg) 28 例, 重度 PH (mPAP > 51 mmHg) 12 例。

1.2 手术方法 全组采用静脉复合麻醉, 应用膜式氧合器, 深低温体外循环 (CPB) 下手术, 升主动脉根部采用单次顺灌 4℃ 含钾无钙晶体停搏液, 全胶体预充, 降温均匀控制。主动脉阻断时间 25~75 min, CPB 时间 45~110 min, 预充总量

550~850 mL。胸骨正中切口 28 例, 右腋下切口 20 例, 全部使用涤纶片连续或间断缝合修补缺损。经右心房修补 42 例, 经右心室切口和肺动脉切口修补各 3 例。合并 ASD 者直接缝闭, 合并 PDA 者在并行循环开始后即结扎之。主动脉开放后, 自动复跳窦性心律 45 例, 3 例经电除颤后转为窦性。放置心外膜起搏导线 32 例。

2 结果

全组早期死亡 (30 d 内) 4 例, 病死率 8.33%, 其中 2 例因气管插管过早拔除致心肺功能衰竭死亡, 1 例因反复肺动脉高压危象 (PHC) 无法脱离呼吸机而死亡, 1 例因呼吸机辅助时间长, 家属放弃治疗而死亡。术后反应性 PH 和 PHC 者 8 例, 静脉每分钟滴注腺苷 (美国 Sigma 公司) 0.05 mg/kg, 微量泵持续约 1 周, 除 1 例反复 PHC 死亡外, 余均治愈。术后 1 周超声心动图测量 mPAP 在 50 mmHg 以下。

术后肺炎 8 例, 肺不张 4 例, 心律失常 4 例, 胸腔积液 2 例, 经治疗后痊愈。

术后住院时间 7~42 d, ICU 滞留时间 1.5~11 d, 呼吸机辅助时间 15~302 h, 胸腔引流量约 30~219 mL, 输血 50~105 mL。

3 讨论

随着麻醉、CPB 技术以及术后监测水平、护理质量的提

作者单位: 450003 河南省人民医院心血管外科

高, 婴幼儿心脏手术总死亡率呈逐年下降, 6 个月~1 岁为 3.0%~7.5%, 6 个月以下为 4.28%~14.18%^[2], 但病死率仍较高。本组病死率为 8.33%, 与文献报道基本一致。

3.1 重视术前准备 术前应积极纠正心衰和肺炎, 对有反复呼吸道感染病史者应尽早预防和控制感染, 但对于危重婴幼儿可急诊手术, 树立急诊意识, 以免失去手术时机^[3]。笔者对 7 例急诊手术, 无 1 例死亡。

3.2 心肺保护 (1) 采用全胶体预充, 提高胶体渗透压, 防止细胞、组织和器官的水肿^[4]。(2) 常规使用超滤(MUF), 大量研究表明低体质量患儿采用此技术, 可减少水滞留、血液丢失以及术后输血量, 同时可保护血小板^[5]。(3) 采用深低温 CPB, 单次顺灌 4℃ 高钾(无钙)晶体停搏液, 同时应用膜式氧合器, 尽量缩短 CPB 时间, 降温宜均匀而慢, 防止对心肌的损伤。(4) 手术操作宜轻柔, 采用右心房或肺动脉切口修补, 应避免右心室切口对右心室功能的影响。(5) 腺苷药物的应用, 可减轻肺部炎性因子如 TNF- α , IL-1, 6, 8 的聚集, 对肺内皮细胞有保护作用。

3.3 围术期处理 (1) 术后 PHC 是患儿死亡的主要原因之一, 笔者采取以下综合措施: ① 尽早使用镇静剂和(或)肌松剂。② 采用过度通气, 适当延长呼吸机辅助时间。③ 术后 36~72 h 是预防的重点, 强调对诱发 PHC 的综合因素的处理, 如各种刺激、酸中毒、缺氧、电解质紊乱以及气道压上升等, 可有效防止 PHC 的发生。④ 腺苷药物持续静滴可使肺动脉压

力降低, 减轻右心室后负荷, 可治疗和预防 PHC^[6]。(2) 术后呼吸衰竭和低心排综合征也是预防的重点, 常规放置心外膜起搏导线。(3) 出入量的调整, 严格控制出入量。手术当日给半量, 其后恢复正常量, 注意水电解质及酸碱平衡。(4) 合理应用抗生素, 加强呼吸道管理, 血流动力学稳定后尽早撤离呼吸机, 雾化、协助排痰等。术后呼吸机时间超过 48 h, 应尽早静脉高营养或鼻饲营养液。(5) 术后注意保暖, 可使用变温毯或恒温箱, 以利于婴儿正常生理代谢。

参考文献

- 1 Reddy VM, Hanley FL. Cardiac surgery in infants with very low birth weight. *Semin Pediatric Surg*, 2000, 9: 91-95
- 2 丁文祥. 我国婴幼儿心脏外科的崛起. *中华小儿外科杂志*, 2002, 23: 400-403
- 3 苏肇伉, 祝忠群, 徐志伟, 等. 小儿危重先心病急诊手术 250 例报告. *中华小儿外科杂志*, 2002, 23: 400-403
- 4 于坤, 龙村, 刘迎龙, 等. 婴幼儿心脏手术采用全胶体预充的临床观察. *中国胸心外科杂志*, 2002, 9(1): 64-65
- 5 Friesen RH, Campbell DN, Clarke DR, *et al.* Modified ultrafiltration attenuates dilutional coagulopathy in pediatric open heart operation. *Ann Thorac Surg*, 1997, 64: 1788-1790
- 6 王锋, 李家成. 腺苷预处理对肺缺血再灌注损伤的保护作用. *山西医科大学学报*, 2002, 33(1): 85-87

(2003-05-16 收稿 2003-09-17 修回)

慢性丙型肝炎患者外周血单核细胞 FAS 检测及临床意义

盛 镭 朱理珉 梁树人 卢诚震

关键词 肝炎, 丙型, 慢性 肝炎抗原, 丙型 单核细胞 RNA, 病毒 细胞凋亡

肝细胞的死亡形式有 2 种即坏死和凋亡, 分子生物学研究表明 FAS 抗原是介导细胞凋亡的基因, 国内外多个学者发现丙型肝炎病毒(HCV)感染可诱导肝细胞表达 FAS 抗原, 并推断 FAS 在丙型病毒性肝炎的发病机制中起重要作用。本研究着重观察慢性丙型肝炎(CHC)患者的外周血单核细胞(PBMC)上 FAS 表达情况, 探讨其与血清丙型肝炎病毒核糖核酸(HCV RNA)及丙氨酸转移酶(ALT)水平的关系, 以及 FAS 检测对丙型病毒性肝炎的临床意义。

1 对象与方法

1.1 研究对象 41 例 CHC 患者为我院 1997 年 4 月—2002 年 3 月收治的住院患者, 男 29 例, 女 12 例, 年龄 18~72 岁, 所有病例均抗-HCV 阳性, ALT 升高(52~732 IU), 病程 0.5~10 年, 按 1995 年病毒性肝炎防治方案诊断标准, 临床诊断为慢性丙型病毒性肝炎(轻度 8 例, 中度 33 例)。其中 32 例行病理检查, 诊断为 G1 级 3 例、G2 级 18 例、G3 级 9 例、

G4 级 2 例。

1.2 方法

1.2.1 仪器与试剂 PBMC 标本免疫组化检测试剂购自广州中山生物技术公司、武汉博士德生物工程有限公司、福州迈新生物公司。HCV RNA 定量检测试剂购自中山达安公司。血清抗-HCV 检测试剂购自华美生物公司。肝功能检测用全自动生化检测仪。

1.2.2 (1) PBMC 的 FAS 抗原检测采用免疫组化方法。取静脉肝素抗凝血 10 mL, 密度梯度离心后, 以淋巴细胞分离液分离 PBMC 制成 1×10^6 /mL 的细胞混悬液, 再滴至多聚赖氨酸(Poly-Lysine)载玻片上涂片, 室温干燥后, 用 20% 甲醛熏蒸涂片以固定标本。①在标本上滴加正常山羊血清封闭液, 室温 20 min。②再滴加适当稀释的一抗 37℃ 1 h, 以 0.1 mol/L PBS 洗 2 min, 重复 3 次。③滴加生物素化山羊抗小鼠 IgG 20~37℃ 20 min, 0.1 mol/L PBS 洗 2 min, 重复

作者单位: 300192 天津市传染病医院