

DOI:10.3724/SP.J.1008.2008.01126

• 短篇论著 •

严重二尖瓣狭窄合并左室收缩功能减退患者行二尖瓣置换术的疗效分析

Mitral valve replacement in patients with severe mitral stenosis complicated with reduced left ventricular ejection fraction: an analysis of effectiveness

徐激斌,徐志云,张宝仁,郝家骅,朱家麟,孙道华,邹良建,梅 举,王志农,于伟勇

第二军医大学长海医院心胸外科,上海 200433

[摘要] 目的:观察严重二尖瓣狭窄合并左室功能减退患者行二尖瓣置换的手术死亡率和远期效果。方法:回顾性分析自1995年4月至2006年10月间55例严重二尖瓣狭窄合并左室收缩功能减退行二尖瓣置换术患者的临床资料和长期随访结果,其中男性23例,女性32例,平均年龄 (44.25 ± 9.38) 岁。均为风湿性心脏病,二尖瓣瓣口面积平均为 (0.76 ± 0.15) cm²,左室射血分数(EF)平均为 (42.65 ± 5.40) %。术前心功能Ⅳ级12例,Ⅲ级40例。术前无合并冠心病患者。结果:本组术后30 d内死亡4例,手术死亡率为7.27%。死亡原因:左室破裂2例,严重呼吸功能衰竭1例,猝死1例。生存的51例患者早期均得到随访,随访至2007年8月,失访3例,随访率94.55%,随访时间平均为 (5.07 ± 3.17) 年。5年、11年的生存率分别为 (96.00 ± 3.00) %、 (74.00 ± 14.00) %;没有出现栓塞相关并发症;出现1例脑出血;没有因细菌性心内膜炎或瓣膜功能障碍等再次手术的病例。44例存活患者的NYHA心功能分级Ⅰ级7例,Ⅱ级35例,Ⅲ级2例。心脏超声显示EF 41%~73%,平均 (52.58 ± 7.19) %($P < 0.05$)。结论:对严重二尖瓣狭窄合并左室收缩功能减退的患者如能加强围术期的处理,也有良好的手术及远期效果。

[关键词] 二尖瓣狭窄;左室收缩功能减退;二尖瓣置换术**[中图分类号]** R 654.2 **[文献标志码]** B **[文章编号]** 0258-879X(2008)09-1126-03

后天性二尖瓣狭窄几乎都由风湿热所引起,目前,仍是我国慢性风湿性心脏瓣膜损害中最常见的病变,而在发达国家由于加强了风湿热的预防,近一、二十年发病率明显下降。二尖瓣狭窄外科治疗的手术方式主要是二尖瓣闭式扩张术、直视二尖瓣切开术及二尖瓣置换术。如果瓣叶明显纤维化、钙化,交界融合,瓣下结构粘连、融合,就需行二尖瓣置换术。1965年,我国蔡用之用国产瓣成功进行二尖瓣置换术。现在二尖瓣置换术在我国已基本普及并积累了大量的经验。但术前严重二尖瓣狭窄合并左室功能减退是手术的高危因素,对这类患者行二尖瓣置换术的手术死亡率和远期效果目前较少报道,本院从1995年4月至2006年10月间共收治55例,现将诊治经验报告如下。

1 资料和方法

1.1 临床资料 本组55例中男性23例,女性32例,年龄29~65岁,平均 (44.25 ± 9.38) 岁。病因均为风湿性心脏病,其中有风湿热史患者48例。心脏超声显示:二尖瓣瓣口面积为 $0.5 \sim 1.0$ cm²,平均 (0.76 ± 0.15) cm²,其中39例合并中度以下的二尖瓣关闭不全,7例合并轻度的主动脉瓣关闭不全,48例合并中度以上的三尖瓣关闭不全;左室射血分数(EF)31%~49.5%,平均 (42.65 ± 5.40) %。NYHA心功能分级:Ⅳ级12例,Ⅲ级40例。术前合并脑梗死3例,房颤43

例,左房血栓3例,严重肺动脉高压(肺动脉收缩压 >75 mmHg,1 mmHg=0.133 kPa)3例,淤血性肝硬化3例,无患冠心病者。实验室检查:肺功能减退中度6例、重度12例,肝功能不全14例,肾功能不全7例;既往手术史:闭式扩张1例,球囊扩张2例。

1.2 手术方法 均为择期手术,采用静-气复合全身麻醉,经胸骨正中切口。体外循环:采用中度低温($24 \sim 28^\circ\text{C}$),中度血液稀释(HCT 0.20~0.25)。心肌保护:采用含血停搏液间断顺灌,每20 min间断灌注1次。人造瓣缝合:均采用间断褥式缝合,不同程度保留后瓣的瓣下结构;植入的瓣膜:其中国产C-L短柱瓣11只,CarboMedics双叶瓣13只,St. Jude Medical双叶瓣28只,ATS双叶瓣3只;其中25 mm瓣13只,27 mm瓣38只,29 mm瓣4只;体外循环时间51~343 min,平均 (98.98 ± 38.80) min,主动脉阻断时间为29~131 min,平均 (54.98 ± 17.51) min。同期行三尖瓣成形术37例。

1.3 术后处理 术后根据血流动力学监测指标,适当应用正性肌力药物维持心功能,补充血容量,必要时应用扩血管药物。2000年后一般均早期拔除气管插管,伴有肺动脉高压与心功能不全的患者,适当延长呼吸机支持时间。肾功能不全的患者,及早腹膜透析。红细胞压积维持在0.30以上。术后抗凝治疗:一般于术后2~3 d拔除心包和纵隔引流管,

[收稿日期] 2008-03-08 **[接受日期]** 2008-07-01**[作者简介]** 徐激斌,博士,讲师、主治医师。E-mail:jjbinx@yahoo.com

当晚口服华法林 5~7.5 mg,次日为 5.0 mg,以后视凝血酶原时间测定调整用药,维持 INR 在 1.5~2.0 之间。出院后继续服用强心、利尿剂 3~6 个月,视心功能恢复情况或继续服用或停药。术后随访资料依据定期信访或门诊复查结果。用 Kaplan-Meier 方法计算术后累计生存曲线。

2 结 果

早期结果:本组手术后 30 日内死亡 4 例,手术死亡率为 7.27%。死亡原因:左室破裂 2 例,严重呼吸功能衰竭 1 例,猝死 1 例。术后呼吸机使用时间 5.5~92 h,平均(20.87±14.26) h。

随访结果:生存的 51 例早期均得到随访,随访至 2007 年 8 月,由于各种原因失访 3 例患者,随访率 94.55%,随访时间为 0.15~11.98 年,平均(5.07±3.17)年。

晚期死亡患者 4 例。晚期死亡原因:1 例术后 2 个月心功能衰竭,1 例术后 9 年心功能衰竭,1 例术后 8 年脑出血,1 例术后 1 年猝死。5 年、11 年的生存率分别为 (96.00±3.00)%、(74.00±14.00)%。累计生存曲线见图 1。

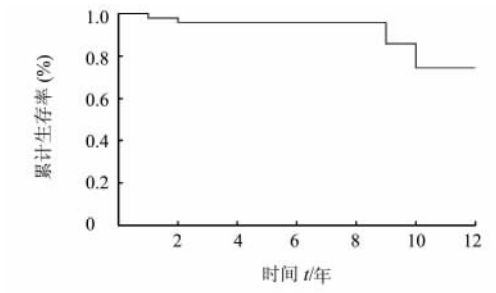


图 1 累计生存曲线

并发症:没有出现栓塞相关并发症;1 例出现出血相关并发症,为脑出血;没有患者因细菌性心内膜炎及瓣膜功能障碍等需再次手术。

目前 44 例存活的患者中,NYHA 心功能分级Ⅰ级 7 例,Ⅱ级 35 例,Ⅲ级 2 例。心脏超声显示 EF 41%~73%,平均(52.58±7.19)%。

3 讨 论

二尖瓣瓣口面积小于 1.0 cm² 时为严重二尖瓣狭窄,其局部病理改变已相当严重,主要表现是瓣叶纤维化增厚、钙化,交界处融合,腱索融合缩短,乳头肌增粗缩短等。这种情况一般都需行二尖瓣置换手术,文献^[1-2]报道非手术患者 10 年生存率仅为 0~15%。当出现二尖瓣严重狭窄时,患者已有较长病史,部分患者出现左室收缩功能受损。严重的局部瓣膜及瓣下结构的病变,加上左室收缩功能的减退,使这部分患者成为了手术的高危人群。一般在没有其他合并症的年轻患者中,手术死亡率低于 5%,而在老年患者合并有冠心病、肺高压等合并症的患者中,手术死亡率高达 10%~20%,大多数心脏中心的手术死亡率在 5%~9%^[3]。本组患者的手术死亡率为 7.27%,效果良好。

影响手术死亡率的主要并发症是低心排综合征和左室

破裂,对于低心排综合征的预防,首先要明确病因。严重二尖瓣狭窄术前左室功能减退的原因,Heller 和 Carleton 在 1970 年首先作了描述^[4],之后也有不少学者作了报道,可归纳为四方面:(1)反复风湿性心肌炎造成左室收缩功能(左室 EF)的减退。(2)血流动力学的研究发现^[5]:二尖瓣狭窄造成左室充盈下降,长期的充盈不足使左室心肌的萎缩,但在调整了前负荷后,左室的 EF 有明显的提高。(3)由于二尖瓣附近的心肌功能异常,特别是左室后壁流入道部分,局部心肌僵硬,顺应性和收缩功能均下降^[6-7]。(4)右室的扩张影响左室的收缩功能^[8]。鉴于上述因素,我们手术时特别注意尽可能清除严重纤维化、钙化的瓣膜和瓣下组织,改善后瓣环和左室后壁的心肌顺应性。同时,保留恰当的瓣膜和瓣下结构,以保持瓣环和左心室之间力学上的完整性,以防左室的过度扩张。如果不能保留,必要时应用人工腱索,这样既可以植入足够大小的瓣膜,又有助于术后左室功能的恢复,防止左室破裂的发生^[9-10]。术后处理主要是应用右心漂浮导管严密监测左室的前负荷,保持肺楔压在 15~18 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),给与左室合适的前负荷,因为二尖瓣狭窄解除后,左室的前负荷明显增加,会造成左室的扩张。合理应用扩血管药和正性肌力药物,使之既能降肺动脉压有强心作用,如米力农和多巴酚丁胺等,同时适当延长正性肌力药物应用的时间。

左室破裂是术后最严重的并发症,常导致患者死亡,本组有 2 例发生,是术后早期导致患者死亡的主要原因。左室破裂一般分为三型:Ⅰ型为房室沟后侧或其下方心室肌与瓣环相连处破裂,主要是切除后叶基部的钙化组织过多,缝针过深缝线穿入左室后壁心肌,选用人工瓣膜过大及瓣膜置换后过分地抬高心尖使缝合处产生过大的张力等因素所致;Ⅱ型为乳头肌基部的左室壁穿孔,可能由于切除乳头肌过多,局部室壁变薄或乳头肌切除处产生继发性穿入性血肿等原因所致;Ⅲ型裂口位于左室后壁中部,在二尖瓣瓣环与左室乳头肌断端之间,与心内膜创伤及心室延伸性损伤有关。所以左室破裂的预防主要是处理好瓣膜及瓣下结构的清除与保留间的矛盾。因为在切除和切断二尖瓣装置的结构后,会使二尖瓣叶、腱索、乳头肌与左室的纵行肌纤维共同构成的一个完整的二尖瓣襻受到破坏,失去了对心室的悬吊和支持作用,在心脏容量负荷增加或心室内压突然升高时,心室肌纵向过分伸展,心内膜会出现横向裂开,从而发生左室破裂。所以不能过多清除瓣环和瓣下钙化组织,以防损伤左室后壁,同时恰当保留后瓣和其瓣下结构,以防左室过度扩张。

本组患者长期随访也显示了良好的效果,左室 EF 从 42.65% 上升到 52.58%,有了明显的改善。患者的临床症状也改善明显,术前 NYHA 分级均在Ⅲ级以上,术后随访显示仅 2 例患者在Ⅲ级。5 年、11 年的生存率分别为 96.00%、74.00%。没有出现栓塞相关并发症,也没有出现细菌性心内膜炎及瓣膜功能障碍等需再次手术的患者。

综上所述,对严重二尖瓣狭窄合并左室收缩功能减退的患者如能加强围术期的处理,也能达到良好的手术及远期效果。

[参 考 文 献]

[1] Selzer A, Cohn K E. Natural history of mitral stenosis: a review[J]. Circulation, 1972, 45: 878-890.

[2] Munoz S, Gallardo J, Diaz-Gorria J R, Medina O. Influence of surgery on the natural history of rheumatic mitral and aortic valve disease[J]. Am J Cardiol, 1975, 35: 234-342.

[3] Curry G C, Elliott L P, Ramsey H W. Quantitative left ventricular angiocardiographic findings in mitral stenosis: detailed analysis of the anterolateral wall of the left ventricle[J]. Am J Cardiol, 1972, 29: 621-627.

[4] Heller S J, Carleton R A. Abnormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis[J]. Circulation, 1970, 42: 1099-1110.

[5] Goto S, Handa S, Akaishi M, Abe S, Ogawa S. Left ventricular ejection performance in mitral stenosis, and effects of successful percutaneous transvenous mitral commissurotomy[J]. Am J Cardiol, 1992, 69: 233-237.

[6] Akins C W, Kirklin J K, Block P C, Buckley M J, Austen W G. Preoperative evaluation of subvalvular fibrosis in mitral stenosis. A predictor factor in conservative *vs* replacement surgical therapy[J]. Circulation, 1979, 60(2 Pt 2): 71-76.

[7] Sunamori M, Suzuki A, Harrison C E. Relationship between left ventricular morphology and postoperative cardiac function following valve replacement for mitral stenosis[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 1983, 85: 727-732.

[8] Birkmeyer J D, Siewers A E, Finlayson E V, Stukel T A, Lucas F L, Batista I, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States[J]. N Engl J Med, 2002, 346: 1128-1137.

[9] David T E. Artificial chordae[J]. Semin Thorac Cardiovasc Surg, 2004, 16: 161-168.

[10] Privitera S, Butany J, Silversides C, Leask R L, David T E. Artificial chordae tendinae: long-term changes[J]. J Card Surg, 2005, 20: 90-92.

[本文编辑] 曹 静, 孙 岩