

· 论 著 ·

微创右腋下斜切口与常规胸骨正中切口治疗室间隔缺损的对比研究

陈 灏, 杨庆军, 严 宇, 吴洪坤, 罗勇金, 余 杨, 喻鹏凌

(重庆市中山医院心血管外科 400013)

摘要:目的 对比微创右腋下斜切口与胸骨正中切口治疗室间隔缺损的手术效果,探讨右腋下斜切口的优势。方法 对 45 例室间隔缺损患儿,分成两组,右腋下斜切口组(微创组)26 例,胸骨正中切口组(对照组)19 例,均在体外循环下行间隔室缺损修补手术。结果 所有患儿无围术期死亡,微创组在创伤、切口长度、术中失血量、关胸时间等指标上具有明显优势($P < 0.05$),在开胸至建立体外循环时间上稍有不足;在总手术时间、机械通气时间、住院时间等指标上差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 与常规胸骨正中切口相比,微创右腋下斜切口治疗简单先心病具有安全、美观、出血量少、创伤小等优势。

关键词: 外科手术,微创性;右胸斜切口;体外循环

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.15.008

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2011)15-1476-02

Comparison of repair of VSD through inclined incision in right armpit and median sternotomy approach

Chen Hao, Yang Qingjun, Yan Yu, Wu Hongkun, Luo Yongjin, Yu Yang, Yu Pengling

(Department of Cardiovascular Surgery, Chongqing Zhongshan Hospital, Chongqing 400013, China)

Abstract: Objective To compare the clinical results of VSD repair through inclined incision in the right armpit and median sternotomy approach. Methods 45 patients performed by CPB with two different approaches: 26 patients underwent inclined incision in right armpit (minimal invasive approach group, MIA group) and 19 patients underwent median sternotomy (control group). Results Operations were successful and all patients recovered well. Comparing to control group, the MIA group had advantages including minithoracotomy, less hemorrhage and the time of closing thoracic incision ($P < 0.05$). There were no differences in operation time, cardiopulmonary bypass time, mechanical ventilation time and length of stay after operation ($P > 0.05$). Conclusion VSD repair through inclined incision in the right armpit has superiority of safety, cosmetology and less hemorrhage.

Key words: surgical procedures, minimally invasive; inclined incision in the right armpit; cardiopulmonary bypass

室间隔缺损是常见的先天性心脏病,常规的经胸骨正中切口可以有效而安全地完成手术。随着手术技术的改进,微创手术在先心病的治疗上应用越来越普遍,有正中小切口,也有经右前胸小切口、右腋下直切口等方法^[1-3],但经右腋下斜切口完成手术的报道尚较少。本院自 2010 年 1 月至 2010 年 10 月,对 45 例室间隔缺损患儿分别经右腋下斜切口和正中切口完成了室间隔缺损修补术,均取得了良好的效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料 共 45 例室间隔缺损,按照随机和征求家属意见相结合的方法,分成两组:右腋下斜切口组(微创组)26 例,男 12 例,女 14 例;年龄 13~84 个月[(57.653±30.510)个月];体质量 9~20 kg[(16.577±4.593)kg];胸骨正中切口组(对照组)19 例,男 10 例,女 9 例,年龄 12~96 个月[(57.368±29.779)个月],体质量 10~25 kg[(16.894±4.633)kg],具体数据见表 1。所有患者经过 Philips IE33 彩色多普勒、心脏 X 线等检查予以诊断,微创组膜部及膜周室间隔缺损 21 例,脊内室间隔缺损 3 例,干下室间隔缺损 2 例;合并肺动脉高压:轻度 16 例,中度 4 例,重度 2 例;对照组膜部及膜周室间隔缺损 16 例,干下室间隔缺损 3 例,合并重度肺动脉高压 1 例,中度 4 例。

1.2 麻醉与体外循环 均采用单腔气管插管、Drager 麻醉机、静吸复合麻醉。Marquet 体外循环机,国产科威膜式氧合肺,预充液为“乳酸林格液、碳酸氢钠、甘露醇、代血浆、红细胞、血浆”等,血液稀释红细胞压积(HCT)为 0.24~0.28。采用冷晶停搏液停跳,术中采用浅低温或中低温,心内操作快完成时复温,完成后排气复跳,辅助后停机撤离。患儿回 ICU 监护。

1.3 手术路径与暴露

1.3.1 微创组 患儿采用左侧卧位,左腋下垫高,使左手臂不受

压,右侧垫高 60°~70°,右上肢屈曲并固定于头架上。用记号笔画出腋后线与第 3 肋间交点,腋前线与第 6 肋间交点(两交点连线即为皮肤切开线),以及腋中线与第 7 肋间交点(安置胸腔闭式引流管位置);常规消毒铺巾,切开皮肤皮下,分开胸大肌及胸壁肌肉,经第 4 肋间进胸。沿膈神经前 2 cm 纵行切开心包,前侧悬挂于胸壁,后侧与展开止血纱布缝合后将止血纱布牵向胸壁外固定,暴露心脏。主动脉采用国产 Fly 整体式插管,常规上、下腔静脉插管建立体外循环。切开右心房(干下室间隔缺损切开肺动脉或右室流出道)探查,直接缝合 6 例,采用 4-0 带垫片双头针间断褥式缝合;涤纶补片 20 例,采用 5-0 聚丙烯缝线连续缝合。心包间断部分关闭,于第 7 肋间置胸腔引流管 1 根,胸壁分层关闭,5-0 聚丙烯线皮内连续缝合。

表 1 两组患儿一般资料比较

组别	微创组	对照组
年龄($\bar{x} \pm s$, 月)	57.653±30.510	57.368±29.779
体质量($\bar{x} \pm s$, kg)	16.577±4.593	16.894±4.633
膜部及膜周室间隔缺损(n)	21	16
脊内室间隔缺损(n)	3	0
干下室间隔缺损(n)	2	3
中度以上肺动脉高压(n)	6	5

1.3.2 对照组 患儿采用常规手术入路,平卧位,胸骨正中切口,从胸骨上凹下方 1~2 cm 至剑突根部做皮肤切口,完全锯开胸骨。主动脉管也采用国产 Fly 整体式插管,常规上下腔静脉插管建立体外循环。心内操作同微创组,直接缝合 5 例;涤纶补片 14 例。心包间断关闭,置心包纵隔引流管各 1 根,胸骨

5 根钢丝固定,皮下、皮肤和缝合同微创组。

1.4 观察指标 术后随访 2~12 个月,临床观察记录开胸时间(从开始切皮至开始体外循环)、体外循环时间(从开始转机至拔出主动脉插管)、关胸时间(从拔出主动脉插管至完成皮肤缝合)、术中失血量、术后引流量、并发症、切口长度等指标。

1.5 统计学处理 统计数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示(小数点后保留 3 位),采用 SPSS17.0 统计软件分析数据,各组数据符合正态分布,组间比较采用两样本 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

两组患儿均治愈出院。微创组在切口长度、关胸时间、术中出血等方面与对照组比较差异具有统计学意义($P < 0.05$),但在开胸时间上相对较长($P < 0.05$);其他如总手术时间、体外循环时间、术后住院时间等差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。微创组伤口全部甲级愈合,伤口无明显瘢痕,对照组 1 例乙级愈合,1 例切口下段有较明显瘢痕。并发症:微创组肺不张 1 例,对照组术后气道痉挛再次插管 1 例,一过性房室传导阻滞 1 例。

表 2 微创组及对照组手术结果资料比较($\bar{x} \pm s$)

观察项目	微创组	对照组	<i>P</i>
切口长度(mm)	7.204±1.031	8.521±0.889	0.000
开胸时间(min)	52.500±7.778	42.631±11.828	0.040
体外循环时间(min)	63.000±21.601	61.000±23.136	0.774
阻断时间(min)	34.000±18.000	33.000±20.000	0.926
关胸时间(min)	44.231±8.910	63.000±27.346	0.008
手术时间(min)	159.615±23.145	167.000±38.564	0.444
术中出血量(mL)	62.500±18.561	93.947±52.137	0.020
机械通气时间(min)	222.800±207.970	254.000±346.874	0.712
术后引流量(mL)	102.500±39.931	123.947±59.502	0.183
术后住院时间(d)	7.346±0.485	7.526±0.513	0.236

3 讨 论

3.1 室间隔缺损是常见先天性心脏病,常规治疗为正中开胸、锯开胸骨,体外循环下室缺修补。随着手术技术提高和手术器材的改进,众多的微创技术得以发展,右胸小切口就是其中一种被广泛应用的手术入路,甚至可以行瓣膜置换^[4],因此该方式已经是一种安全可靠的手术入路。本研究也证实该手术不仅安全,而且伤口美观。右腋下斜切口与腋下皮肤的纹理和胸壁神经走行大致平行,因此术后瘢痕很轻,无明显感觉障碍,手术不损伤胸长神经和动脉,不切断乳腺淋巴回流路线,目前虽无长期随访资料,但理论上不影响乳腺发育^[5-6],这也许比腋下直切口更有优势。本研究证实,右腋下斜切口长度短于胸骨正中切口长度,平均短 1.3 cm,差异有统计学意义($P < 0.05$)。右腋下开胸方式无骨性破坏,术后恢复也快,住院时间可以适当缩短^[7]。

3.2 右腋下斜切口手术适应证比正中切口要小,只能进行简单的先天性心脏病治疗,尤其是需要处理的左侧病变相对困难^[8]。该 26 例中有少数的干下室间隔缺损,修补起来没有膜部及膜周室间隔缺损方便,需要有经验的助手帮助暴露,才能顺利完成修补,因此术前诊断很重要。虽然本研究没有 1 例患者改为正中切口,但是对于怀疑有难以通过右侧切口处理的合并畸形者,建议仍采用正中切口手术^[9]。

3.3 右腋下斜切口术中出血量少,与正中开胸有显著差异。主要原因在于正中开胸需要劈开胸骨,小儿胸骨血供丰富,骨膜出血较多,而右腋下斜切口开胸几乎不失血。术后引流上正中开胸引流液平均多于右腋下斜切口,但差异无统计学意义($P > 0.05$),估计是样本量少的缘故。作者还发现右侧开胸术后的引流液颜色较淡,估计是胸腔渗液相对较多,引流液红细胞比容相对较低的缘故,但这有待进一步研究证实。

3.4 右腋下斜切口在暴露心脏上,位置相对于正中切口深,尤其是年龄越大越明显^[10-11],作者认为在 6 岁以内比较好操作。在做心包悬吊时,需要尽可能地向胸壁浅面提,以拉近距离。右侧开胸都要受肺活动的影响,同时手术也会影响肺,可导致肺挫伤。作者采用纱布缝合于心包后方,不仅起到牵拉的作用,而且可以有效隔开肺组织,术后没有发现有明显肺挫伤表现,也没有低氧血症及肺部感染发生。

3.5 右腋下斜切口建立体外循环相对正中切口更困难,作者采用整体式主动脉插管(带内芯),有支撑,减少了插管难度。对下腔静脉暴露也相对困难,因此导致开胸建立体外循环的时间比正中切口长。作者在上、下腔静脉阻断上直接用细线绳打一个结,可以节约操作空间,术中无 1 例滑脱。虽然开胸建立体外循环较困难,但关胸却比正中切口方便、快捷^[12]。

总之,右腋下斜切口具有切口美观、创伤小、手术出血少等优点^[13],并且安全可行,在治疗简单先天性心脏病上值得推广^[14]。

参考文献:

- [1] Hagl C, Stock U, Haverich A, et al. Evaluation of different minimally invasive techniques in pediatric cardiac surgery: is a full sternotomy always a necessity[J]. Chest, 2001, 119(2): 622-627.
- [2] Lin PJ, Chang CH, Chu JJ, et al. Minimally invasive cardiac surgical techniques in the closure of ventricular septal defect: an alternative approach[J]. Ann Thorac Surg Jan, 1998, 65(1): 165-169.
- [3] 胡盛寿. 临床微创心脏外科技术[M]. 合肥: 安徽科技出版社, 2005. 5.
- [4] 王恩伟, 刑西忠, 张秀辉, 等. 右胸小切口二尖瓣置换术 36 例临床分析[J]. 重庆医学, 2004, 33(12): 1824-1825.
- [5] Dave HH, Comber M, Solinger T, et al. Mid-term results of right axillary incision for the repair of a wide range of congenital cardiac defects[J]. European J Cardiothoracic Surg, 2009, 35: 864-870.
- [6] Cherup LL, Siewers RD, Futrell JW. Breast and pectoral muscle maldevelopment after anterolateral and posterolateral thoracotomy in children[J]. Ann Thorac Surg, 1986, 41(7): 492-497.
- [7] 赵宝生, 赵红星, 崔玉 等. 经右腋下小切口及胸骨正中切口手术治疗先天性心脏病对比观察[J]. 山东医药, 2005, 45(24): 36-36.
- [8] 马丽娟, 李野, 陈厚坤. 三种手术入径治疗房间隔缺损的体外循环对比研究[J]. 中国体外循环杂志, 2009, 7(4): 215-217.
- [9] 吴延虎, 陈奕江, 卢小虎, 等. 微创小切口在体外循环中的应用[J]. 中国体外循环杂志, 2005, 3(4): 213-215.
- [10] 邹本峰, 徐路平, 张世群, 等. 应用右腋(下转第 1480 页)

3.1 VEGF-C 及 VEGFR-3 mRNA 的协同作用 VEGF-C 主要通过作用于酪氨酸激酶 *flt-4*/VEGFR-3 受体介导肿瘤淋巴管生成^[2]。研究表明 VEGF-C 及 VEGFR-3 mRNA 表达增加在上皮恶性肿瘤淋巴结转移、扩散中起重要作用^[3]。目前发现部分恶性肿瘤组织表达 VEGF-C,而且表达 VEGF-C 的肿瘤细胞具有较高的局部淋巴结转移率^[4-6]。VEGFR-3 能与其配体 VEGF-C 及 VEGF-D 特异性地结合,可诱导内皮细胞的增殖及迁移,调控血管及淋巴管内皮细胞的新生,对胚胎发育及肿瘤的生长和转移起着重要的调节作用,许多肿瘤周围组织内均可检测到 VEGFR-3 不同程度的表达。不仅如此,在肿瘤邻近的转移淋巴结中,VEGFR-3 mRNA 常可被检测到。此外,VEGFR-3 的表达与 VEGF-C 呈正相关性。有学者发现,在转移淋巴结的周围,VEGFR-3 阳性淋巴管密度较高,约为未转移淋巴结的 4 倍,而 VEGFR-3 阳性血管的密度,在转移淋巴结却仅为未转移淋巴结的 1/2,可见肿瘤的淋巴结转移是经 VEGFR-3 阳性淋巴管形成的。由于 VEGFR-3 调节生成的肿瘤淋巴管具有特殊结构,淋巴管内皮细胞通透性上升,肿瘤细胞就易于侵入淋巴管并形成远处淋巴结的转移。

3.2 VEGF-C mRNA 的表达与临床病理因素之间的关系

本实验发现,分化程度为低分化的肺癌组织中 VEGF-C mRNA 的阳性表达率及量,明显高于中、高分化的肺癌组织,提示分化越差的肿瘤,表达 VEGF-C mRNA 的能力越强,更容易诱导淋巴管内皮细胞增殖、新生淋巴管形成和肿瘤的淋巴道转移。

VEGF-C mRNA 阳性表达率与患者 P-TNM 分期有密切的相关性。I ~ II 期患者 29 例,其肺癌组织中 12 例 VEGF-C mRNA 阳性表达,阳性表达率为 41.38%; III ~ IV 期患者 31 例,其肺癌组织中 29 例 VEGF-C mRNA 阳性表达,阳性表达率 93.55%。提示随着肺癌的不断进展,VEGF-C mRNA 表达增高,VEGF-C mRNA 的检出率也逐渐提高。

本组资料显示 VEGF-C mRNA 的表达与淋巴结转移密切相关。张胜辉^[7]等的研究也证实 VEGF 高表达患者发生淋巴结转移明显增加。同时,本研究发现 VEGF-C mRNA 和 VEGFR-3 mRNA 在非小细胞肺癌中的表达有显著相关性($P < 0.01$),这提示 VEGF-C 可能通过激活肺淋巴管内皮细胞膜上的 VEGFR-3 引起肿瘤周围淋巴管增生,或诱导肿瘤内淋巴管形成,从而使肿瘤细胞通过淋巴管进行转移扩散的概率增大。

本实验中,在未发生淋巴结转移组中有 12 例 VEGF-C mRNA 表达阳性,考虑可能的原因是:肿瘤细胞的淋巴结转移是通过常规组织病理学检查确定的,有研究证实,此种方法不能检测出肿瘤细胞的淋巴结微转移,因此对于这 12 例 VEGF-C mRNA 表达阳性的病例,尚不能排除是否已经发生了肿瘤

细胞的淋巴结微转移。Chata 等^[8]通过对 122 例 I 期非小细胞肺癌淋巴结微转移的研究发现,在淋巴结微转移组 VEGF-C 的阳性表达率显著高于无淋巴结微转移组,同样说明了 VEGF-C 与淋巴结转移的密切相关性。

淋巴道转移的发生是一个多因素参与的复杂过程和多因素协同作用的结果。本研究仅从非小细胞肺癌 VEGF-C 及 VEGFR-3 mRNA 这一相关因子观察,其结果不能全面反映导致肿瘤区淋巴管变化及转移的原因,但是 VEGF-C 及 VEGFR-3 mRNA 与淋巴结转移关系的研究对解释肿瘤发展与产生转移的机制有重要参考价值。由于不同肿瘤可能有不同的淋巴转移机制,准确机制的阐述仍需要进一步的临床及基础实验的证实。

参考文献:

- [1] Kar K, Kainen MJ, Petrova TV. Vascular endothelial growth factor receptors in the regulation of angiogenesis and lymphangiogenesis[J]. *Oncogene*, 2000, 19(49): 5598-5605.
- [2] 陈公琰, 洪璇. 血管内皮生长因子与肺癌的关系[J]. *中华肿瘤杂志*, 2005, 27(8): 449-451.
- [3] Duff SE, Li C, Renehan AO, et al. Immunodetection and molecular forms of plasma vascular endothelial growth factor-C [J]. *Int J Oncol*, 2003, 22(2): 339-343.
- [4] Tanigaki Y, Nagashima Y, Kitamura Y, et al. The expression of vascular endothelial growth factor-A and -C, and receptors 1 and 3; correlation with lymph node metastasis and prognosis in tongue squamous cell carcinoma[J]. *Int J Mol Med*, 2004, 14(3): 389-395.
- [5] Fujimoto J, Toyoki H, Sato E, et al. Clinical implication of expression of vascular endothelial growth factor-C in metastatic lymph nodes of uterine cervical cancers [J]. *Br J Cancer*, 2004, 91(3): 466-469.
- [6] 李中信, 贾漪涛, 崔宏伟, 等. 大肠癌 VEGF-C Flt-4 表达在淋巴管生成及淋巴结转移中的意义[J]. *中国肿瘤临床*, 2004, 31(6): 319-321.
- [7] 张胜辉, 王轶灵, 王明松, 等. 血管内皮生长因子表达与肺癌预后的关系[J]. *重庆医学*, 2010, 16(39): 2157-2158.
- [8] Ohta Y, Nozawa H, Tanaka Y, et al. Increased vascular endothelial growth factor and vascular endothelial growth factor-c and decreased nm23 expression associated with microdissemination in the lymphnodes in stage I non-small cell lung cancer [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2000, 119(4Pt1): 804-813.

(收稿日期: 2010-04-26 修回日期: 2010-10-14)

(上接第 1477 页)

下小切口内心直视手术 298 例[J]. *中国胸心血管外科临床杂志*, 2007, 14(1): 77-77.

- [11] 张德奎, 单清华, 樊键, 等. 右腋下小切口胸骨下段小切口与胸骨正中切口的对比研究[J]. *中华实验外科杂志*, 2006, 23(2): 250-251.
- [12] 王东进, 吴清玉. 右腋下直切口在体外循环心脏直视手术中的应用[J]. *中国胸心血管外科杂志*, 2007, 14(6): 468-469.

- [13] Liu YL, Zhang HJ, Zhu XD, et al. Repair of cardiac defects through a shorter right lateral thoracotomy in children[J]. *Ann Thorac Surg*, 2000, 70(9): 738-41.

- [14] Prêtre R, Kadner A, Dave H, et al. Right axillary incision: a cosmetically superior approach to repair a wide range of congenital cardiac defects[J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2005, 130(8): 277-281.

(收稿日期: 2011-04-01)