

心 肺 联 合 移 植

(文献综述)

[宁波市第二医院胸外科 游晓芒综述]

浙江医科大学附属第一医院心胸外科 叶丁生审校]

心肺联合移植(简称HLT)是器官移植中开展较晚的一种手术,八十年代以来已在临床上应用,取得了一些初步成效,本文对文献中的有关报导作概略的复习和介绍。

HLT的发展

多年来,一些学者希望通过 HLT 来治疗晚期心肺联合疾病。20 世纪 40 年代 Demikhov 首先在常温无人工心肺机的条件下,进行了原位 HLT 的动物试验。在试验的 6 条犬中,2 条术后存活五天。1953 年, Neptune⁽¹⁾在低温、断流下施行 HLT。1957 年 Webb⁽²⁾和 1961 年 Lower⁽³⁾分别在体外循环下施行 HLT,后者在 5 条同种异体 HLT 的犬中,2 条存活 5 天。

上述实验虽然证明了 HLT 手术技术上的可行性,但犬在术后即使心脏功能良好,能维持正常循环,但去神经的双肺无法恢复正常的自主呼吸,终因呼吸功能不全死亡。1967 年 Nakae 等⁽⁴⁾观察到犬、猫和猴心肺去神经支配后,呼吸功能有所不同,发现犬和猫在心肺完全去神经支配后呼吸频率极慢,呈喘息样呼吸,吸气和呼气间有呼吸暂停,血氧含量迅速下降,自主呼吸仅能维持四分钟。反之,猴的呼吸方式相对正常,仅呼吸频率略快,潮气量略低而血气分析正常。从而得出结论,灵长类包括人类的 HLT 在生理上是可能的。

1972 年 Castaneda 等⁽⁵⁾用 25 只狒狒行自体 HLT 后,5 只存活 6 月至 2 年以上。1980 年 Reitz 等⁽⁶⁾报告在体外循环下行异体 HLT,用环孢苷 A 作免疫抑制治疗的 7 只狒狒中,3 只存活期超过 140 天,并保持了正常的呼吸频率和呼吸深度。

临床上 HLT 的尝试始于 60 年代末。Cooley 等⁽⁷⁾于 1969 年报告了一例儿童的 HLT,患儿于术后 12 小时死于肺水肿所致的呼吸功能不全。Lillehei 等⁽⁸⁾于 1969 年为一例 43 岁的肺动脉高压、右心衰竭的病例施行了 HLT,术后第 8 天死于化脓性假单胞菌肺炎。Lillehei 认为本病例的价值在于证明了,(1) HLT 手术不发生单独肺移植的致死并发症——通气/灌流不

平衡;(2)移植后呼吸功能立即有惊人的改善(P_{aO_2} 从 31 mmHg 升至 89 mmHg,肺活量为正常的 98%)。1981 年 Barnard 报告了一例 HLT,术后 23 天因发生右支气管瘘,需作右肺切除而导致死亡。Reitz 等将后二例的死亡归因于使用传统的皮质醇类激素和硫唑嘌呤免疫抑制治疗。

1982 年 Reitz 等⁽⁹⁾报告了 Stanford 大学医院自 1981 年以来为 3 例原发性肺动脉高压或 Eisenmenger's 综合症病员施行的 HLT,2 例存活 8~10 个月,取得了临床上首次成功,并证明了人类有耐受心肺完全去神经支配的能力。提出 HLT 具有技术上简单(只有三个吻合口)、通气/灌流平衡和能通过对心脏排异的监护作免疫治疗等优点。1983 年 Jamieson⁽¹⁰⁾报告该医院施行的 10 例 HLT 中 7 例存活 2 月~2 年,并都恢复了正常的生活能力,4 例术后 10~12 月作心导管检查,心内压力(Intracardiac Pressure)、心脏指数(Cardiac Index)及冠脉造影均正常;肺功能检查,7 例气体交换和呼吸力(Respiratory Mechanic)正常或接近正常。至 1985 年该医院已施行 HLT 18 例⁽¹¹⁾,12 例存活 2~38 个月。6 例经支气管镜检查,气管吻合口愈合良好,无狭窄。移植远端支气管镜观正常。

HLT 的手术适应证

Reitz 等⁽¹²⁾认为 HLT 的适应证为下列终末期(预计存活在半年内)心肺疾患:(1)原发性肺动脉高压;(2) Eisenmenger's 综合征;(3)伴或不伴肺心病的肺疾病,如严重的肺闭锁(Pulmonary Atresia)和弥漫性肺动静脉瘘等发育异常;肺间质纤维变,囊性纤维变等弥漫性肺疾病及晚期慢性阻塞性肺疾病。Jamieson 等⁽¹³⁾指出,对晚期 Eisenmenger's 综合症病员单作心脏移植不可取,因供体右心室不能立即适应过度增高的肺血管阻力,HLT 是唯一的选择。对于终末性肺疾病,HLT 较单独肺移植更可能成功,因前者去除了全部病肺,无余肺组织所致的肺部感染复发和通气/灌流不平衡,气管吻合口血供较好,较支气管吻

合口更易愈合。此外,还可以通过对供心的活检监视植入肺的排异反应。

Rietz⁽⁹⁾指出,对晚期肺疾病的 HLT,术后可能存在增大的胸腔和植入心肺体积不匹配的问题。Estenne等⁽¹³⁾在首例肺淋巴管平滑肌瘤(Lymphangioliomyosis)的 HLT 获得成功表明,胸腔和植入心肺的体积大小悬殊并不妨碍手术的成功。

供体的选择、心肺的获取和保存

Stanford 大学医院⁽¹³⁾和 Pittsburgh 大学医院⁽¹⁴⁾的供体均为颅脑损伤后脑死亡患者,经气管插管做支持呼吸,时间最长的达 5 天左右。Hardesty 等⁽¹⁴⁾指出,曾有短期明显低血压或心跳停止但及时复苏,血液动力学持续稳定的仍可作为供体。

供体的年龄应在 35 岁以下(也有限制在女性 45 岁、男性 35 岁以内⁽¹⁴⁾)以排除冠状动脉疾病。全部供体均经病史、体检、X 线片、心电图及超声心动图检查证实无心脏疾病;无明显胸部创伤;痰涂片、培养排除肺部感染;在吸入氧气分数(F_{IO_2})为 1.0 时 PaO_2 应大于 Torr, F_{IO_2} 在 0.4 时 PaO_2 应大于 90 Torr。供体和受体的大小应尽可能匹配,特别要避免供体大于受体。除血型相同外,还须作淋巴细胞毒交叉试验以排除已存在的抗供体淋巴细胞的抗体。

为防止神经源性肺水肿,应维持较低的中心静脉压(10 cmH₂O 以下),限制补液量,可按 25~100 ml/小时加总尿量补给乳酸林格氏液,必要时可注射多巴胺或间羟甲麻黄碱以保持平均动脉压在 60~70 mmHg,尿量维持在 30 ml/小时以上。Jamieson⁽¹³⁾还指出要避免高浓度吸氧, F_{IO_2} 在 0.4 或 0.4 以下,并用 3~5 cmH₂O 的 PEEP 作辅助呼吸。

在开始供体手术时,静脉注入甲基强的松龙 30 mg/kg。经胸骨正中切口,游离升主动脉、无名动脉和上、下腔静脉,绕以纱带。结扎、切断奇静脉。用纱带在尽可能高位环绕气管,注意勿解剖近隆突上区的气管周围组织。静脉注射肝素 300 U/kg 后结扎、切断上、下腔静脉,排空心脏。阻断主动脉,注入冷停搏液使心脏停搏。自肺动脉总干插管。用 4℃ 的改良 Collins'液灌注双肺至总量达 20 ml/kg,肺动脉内压力不能超过 20 mmHg,并用冷林格氏液作心肺局部降温。在无名动脉平面切断主动脉,在隆突上至少 5 个气管环处切断气管。取下心肺置于 4℃ 林格氏液中备用。

Hardesty 等⁽¹⁴⁾用体外循环、深低温(直肠温度 18~20℃)在第四肋间水平横断胸骨,双侧开胸,并用低通气量使肺缩小后,摘除心肺。他们认为该法较

Reitz 采取的胸骨正中切口,不用体外循环的方法暴露更好,更有利于解剖和止血,便于心肺保存。此外,Hardesty 等还在切断气管前 10 分钟用空气呼吸以防止氧气被吸收所致吸收性肺不张。

Jamieson⁽¹³⁾和 Hardesty 都认为取下心肺的保存不宜超过 2 小时,因而采用“现场”供体。Starkey⁽¹⁵⁾在狒狒的实验中,用高钾的心脏冷停搏液加入 8 mEq/L MgSO₄ 的 Euro-Collins 液作肺灌注,再储于 2~4℃ 生理盐水中,可保存心肺 6 小时。Wahlers⁽¹⁶⁾等的犬实验表明,用体外循环使供体降温至 16±2℃ 比用 Euro-Collins 液作肺灌注能更好保护肺功能。Kontos⁽¹⁷⁾从尸体获得的心肺中,注入葡萄糖 600 mg 和核糖 500 mg 等代谢基质后,能明显延长心肺的保存。Jones 等⁽¹⁸⁾在阻断供体主动脉前 10 分钟,经肺动脉注入前列环素(Prostacycline) 20 μg/kg/min,用冷停搏液使心脏停搏后,予甘露醇、白蛋白、供体血液及电解质组成的高渗液作供体肺动脉灌注后转运的 3 例受体病员中,术后均有满意的 PaO_2 , P_A-aDO_2 显著小于对照组,直至手术后 4 周均未发生移植后肺水肿。作者认为这是一种从远处获取和保存心肺的简单而经济的方法。

手术方法

早期的动物实验一般采用右侧第四肋间切口进胸⁽⁹⁾。Reitz 等⁽⁹⁾开始改用胸骨正中切口,最初的动物实验均采用上、下腔静脉切断分别吻合的方法。Reitz 等⁽¹¹⁾提出了保留部分右心房,并保留供体窦房结,在右心房作单个吻合口的术式,简化了手术操作,保证了术后的正常窦性心律;避免了上、下腔静脉狭窄的可能,并使手术在下腔静脉较短的病员中容易施行。

Jamieson^(10,13)指出,受体手术最重要的是摘除心肺时不损伤膈,迷走和喉返神经并可靠的止血。Stanford 大学医院最初 6 例受体的心肺是整体摘除的,虽然手术较快,但视野不清。3 例需再次开胸止血,存活 3 例中,膈、迷走、喉返神经损伤各 1 例。改为分别切除心脏、左肺和右肺后,没有再发生上述并发症。

综合历次文献报告^(8,9,10,11,12,13),受体手术的大致步骤如下:

全身麻醉、气管插管下,作胸骨正中切口,进入双侧胸腔,松解肺部粘连。正中切开心包,切除胸腺组织,勿损伤无名静脉前方的膈神经。升主动脉高位插管;经右心房作上、下腔静脉插管,肝素化后,人工心肺转流。阻断升主动脉并在瓣膜平面横断动脉,在

肺动脉中部切断肺动脉。于房室联合处切除右、左心耳和心室,摘除心脏。切除左半部分心包上至左肺动脉,下至横膈,仅留左膈神经行走部分以保护神经。切除左房后壁包括左肺静脉开口部分,经心包斜窦游离左肺静脉至肺根,并注意保护食道旁左迷走神经。切断左下肺韧带后将左肺向右牵至切口外,游离左肺后,切断、结扎左支气管动脉及左肺动脉。用30 TA钉机和3.5 mm 钉将左支气管封住,在其远端切断支气管移去左肺。用与左侧相似方法切除右半部分心包并保护右膈神经,切除左房后壁包括右肺静脉开口部分,游离右肺静脉至肺根,用与左侧相同方法切除右肺。但须注意勿损伤右房后壁及房间隔,以作吻合口之用。切除残肺动脉,仅留动脉韧带处一小段以保护喉返神经。暴露气管,尽量保证气管周围血供完整,恰在隆突上方切断气管,移去切下气管,至此心肺摘除完毕。

将供体心肺置入受体胸腔,修剪供体气管至隆突上方,首先将气管作连续端端缝合,如两者气管内径大小不等,可在气管软骨环间的膜性部分作吻合口。气管吻合完毕后可开始用低浓度氧作轻柔通气。其次吻合右心房,可将受体的右房后壁、房间隔及残余左房后壁与供体右房对合作连续缝合,注意勿损伤供体的窦房结。最后连续缝合吻合主动脉。上述三个吻合口完毕后,松开腔静脉纱带,排除心内空气,放开主动脉钳,心脏复跳,注射异丙肾上腺素使心率维持在110次/分以上后,停止心肺转流,手术完毕。

移植后肺水肿

几乎所有实验动物和病员均在HLT后3周内发生与单独肺移植相同的间质性肺水肿。Sieglman等⁽³⁰⁾通过犬肺移植的X线平片,肺血管造影和肺活检发现,移植后肺水肿在术后即出现,第3天达到高峰,4~7天起有不同程度好转,至术后7~21天完全消退。Sieglman称其为“肺移植后反应”,提出肺水肿的原因是肺组织缺血、手术创伤和肺淋巴循环中断。Reitz等⁽³¹⁾指出,HLT后的肺水肿与Sieglman报告的“肺移植后反应”性质相同,可通过心内心肌活检(EMB)与肺排异反应鉴别。在限制补液和利尿后,肺水肿都能在3周内顺利消退。^(30,31)

排异反应的诊断和防治

HLT能否成功关键在于对异体移植排斥反应(简称排异)的早期诊断和治疗。Reitz等⁽³¹⁾报告最初6例HLT用环胞苷A治疗的病员,均于术后90天内发生排异,4例在术后30天内发生。排异的严重程度为中度1例(术后第11天),轻至中度4例(术后10、21、24、53天),轻度1例(术后86天),心脏排异表

现与单纯心脏移植相同。肺排异并不严重影响肺功能,除非存在弥漫性肺水肿,不需机械呼吸支持。肺排异在X线片上除有肺水肿和浸润表现外,还可见轻度的胸膜渗出,增强免疫抑制治疗后可使胸腔积液消退。手术6个月后,排异发生的频率和程度均显著减弱。

Reitz等⁽³¹⁾认为,以往肺移植的经验表明,经支气管肺活检无助于排异的诊断,开胸肺活检患者不能接受。实验室和临床经验提示,HLT的心、肺排异严重程度大致平行,常规EMB作出诊断以前,肺排异并不严重影响肺功能。基本上可用心脏指标来监测HLT所发生的心肺排异。具体方法是,于术后第7天起,每周进行一次EMB直至出院,在疑有排异或增强免疫抑制治疗时,可每4天进行一次EMB直至排异消退。但也有实验和少数临床病例中肺的急性排异早于心脏排异⁽³²⁾。因此,对可疑病例特别是X线片示肺部出现阴影时,即使无心脏排异表现,也应考虑肺急性排异可能。许多学者在寻求肺排异诊断方法上进行了探索。Kamholz⁽³³⁾用经支气管肺泡冲洗(BAL)方法,测得肺排异时冲洗液中的杀伤T细胞数增加,并用^{99m}Tc肺扫描证实肺排异存在,认为BAL可用于监测HLT的肺排异。Gryzan⁽³⁴⁾尝试用BAL来鉴别肺部感染和排异,发现排异病员T细胞的抑制/杀伤细胞总数增加,而感染时则所有T细胞亚群总数均增加。Hammond⁽³⁵⁾根据实验提出,在临床上可以通过不开胸经肺动脉插管注入¹⁴C标记的五羟色胺和³H标记的去甲肾上腺素,从桡动脉采血测定二者的代谢状态,监视肺排异。代谢异常早于组织学、血气和X线的变化。Kasischke等⁽³⁶⁾用细胞免疫监视(CIM)预测排异的发生,临床经验表明CIM作为早期排异的非创伤性检查是可行的,特别对HLT病员有用,因为肺排异的发生可以不伴有心脏的排异。此外,一些学者还对排异的其他非创伤性检查作了进一步探索。Havel等⁽³⁷⁾认为,心脏排异过程中,被激活的T细胞能释放 γ -干扰素,诱导巨噬细胞产生新喋呤(Neopterin),经临床实践得出结论,可以用血清和尿的新喋呤含量测定来监测心脏的急性排异。Hoshinaga等⁽³⁸⁾用单克隆抗体OKT9来检查排异激活的淋巴细胞转移素受体(Transferrin Receptor),并认为转移素受体阳性细胞数增加,表示需作EMB。系统地监测转移素受体阳性细胞可以减少作常规的EMB。Lechat等⁽³⁹⁾在动物实验中用核磁共振检查排异的肝脏,发现心肌有灶性松弛时间延长,认为它可能是一种诊断早期排异的极好工具。Hall⁽⁴⁰⁾等对心脏

移植后的犬用³¹磷核磁共振(³¹P-NMR)和Antimyosin 单克隆抗体诊断急性排异,发现排异时心肌内磷酸肌酸进行性减少,尤其对诊断早期排异有一定意义。

对 HLT 病员的免疫抑制治疗方案大致为⁽¹⁰⁾,术前口服环孢苷 A 18 mg/kg,术后口服相同剂量每日一次,并用放射免疫法测定血清环孢苷 A 含量来调节服用剂量。于停止体外循环后立即静脉注入甲基强的松龙 500 mg,术后第一天每 8 小时静注甲基强的松龙 500 mg,并早期每日用硫唑嘌呤 1.5 mg/kg 治疗,在手术当日及术后 2~3 天肌注兔抗胸腺球蛋白直至循环中 T 细胞降至 5% 以下。2 周后,每日口服强的松 0.2~0.3 mg/kg 来替代硫唑嘌呤。如 EMB 发现排异发生,按严重程度口服或静注不等量的类皮质激素,一般用甲基强的松龙每日 1 g 连用 3 日,无效病员可加用兔抗胸腺球蛋白。

常见的并发症

1. 膈、迷走、喉返神经损伤和术后出血等并发症已在手术方法一节中叙述。Hardesty⁽¹¹⁾报告曾有 3 例因供体心肺的后纵膈面出血需再次手术止血,因此,在获取心肺时对该区域的暴露和止血非常重要。

2. 与环孢苷 A 免疫治疗相关的并发症:

肾脏损害 用环孢苷 A 治疗的病员均有不同程度的肾脏损害,一般较轻,且是可逆的。但须经常测定血清环孢苷 A 浓度以避免剂量过大。有报道⁽²¹⁾因肾功能衰竭需作透析治疗,或同时伴有多脏器损害而死亡。

感染 Baldwin⁽²¹⁾报告的 15 例中有 9 例发生口腔疱疹,或 Cytomeglo 病毒、沙雷氏菌、D 族链球菌、肠球菌、类杆菌和白色念珠菌等感染,其中以肺部感染最多见。

肿瘤 HLT 病员中未见报告。但 Reitz⁽⁹⁾的实验动物中有 1 只在术后 144 天发生恶性肿瘤。Rennok⁽²²⁾的 148 例心脏移植中 19 例发生恶性肿瘤病,占 12.8%。这个问题值得重视。

皮肤损害 O'connell⁽²³⁾报告 60 例心脏移植和 HLT 病员的 1~180 个月随访结果,发生皮肤干燥症 85%,痤疮 83%,多毛症 58%,紫癜 28%,皮肤感染(病毒 27%,霉菌 18%,细菌 1%),皮肤癌前病变或癌变 28%。

为了减少上述并发症,一些学者已开始用最小有效剂量的环孢苷 A,在一定时间后用硫唑嘌呤代替⁽²⁴⁾或用环孢苷 G 代替环孢苷 A 的尝试。⁽²⁵⁾

3. 术后远期问题

闭塞性支气管炎 术后发生的闭塞性支气管炎,可使已经改善的呼吸功能重新恶化⁽²⁶⁾。根据对供体和受体的血清学观察,闭塞性支气管炎的发生除与 Cytomeglo 病毒感染有关外,还有其他因素参与⁽²⁷⁾。Prop 等⁽²⁸⁾经动物实验发现在肺排异时,支气管上皮有 Class II MHC 抗原存在,在环孢苷 A 治疗后,虽无排异征象,但这种抗原仍存在,他们认为,不完全的环孢苷 A 治疗使支气管上皮成为低排异的主要靶细胞,对支气管的排异过程导致一些 HLT 病员发生闭塞性支气管炎。

血液动力学变化 Dawkins 等⁽²⁹⁾对 2 只 HLT 术后存活 4 年的狒狒进行左、右心导管检查和肺动脉造影,发现平均肺动脉压为 30/17 mmHg,显著高于正常对照组的 16/10 mmHg;肺动脉阻力指数为 6.1 单位/米²,相当于肺血管疾病患者。肺动脉高压和肺动脉阻力指数增高可能与过去的肺排异、感染和药物反应有关,可能妨碍病员的长期存活。

结语

HLT 的成功为一些心肺的“不治之症”患者带来了存活的希望,但是它尚不成熟,还有许多问题需待进一步研究。

参 考 文 献

1. Neptune WB: Arch Surg 66:174,1953.
2. Webb WR: Surg Forum 8:313,1957.
3. Lower RR: Surgery 50:842,1961.
4. Nakae S: SGO 125:1285,1967.
5. Castaneda AR: J Cardiovasc Surg 37:523,1972.
6. Reitz BA: J Thorac Cardiovasc Surg 80:360,1980.
7. Cooley DA: Ann Thorac Surg 8:30,1969.
8. Lillehei CW: J Thorac Cardiovasc Surg 80:371,1980.
9. Reitz BA: New Engl J Med 306:557,1982.
10. Jamieson SW: Lancet 1:1130,1983.
11. Baldwin JC: J Thorac Cardiovasc Surg 89:1,1985.
12. Estenne M: Lancet 1:275,1984.
13. Jamieson SW: J Thorac Cardiovasc Surg 87:930,1984.
14. Hardesty RL: J Thorac Cardiovasc Surg 89:795,1985.
15. Starkey TD: J Heart Transplant 4:601,1985.
16. Wahlers T: J Heart Transplant 4:613,1985.
17. Kontos GJ: J Heart Transplant 4:602,1985.
18. Jones KD: J Heart Transplant 4:614,1985.
19. Reitz BA: J Surg Research 31:1,1981.
20. Siegman SS: Ann Surg 177:30,1973.
21. Reitz BA: J Thorac Cardiovasc Surg 85:354,1983.
22. Cooper KC: J Heart Transplant 4:610,1985.
23. Kamholz S: J Thorac Cardiovasc Surg 89:6,1985.
24. Gryzan S: J Heart Transplant 4:611,1985.
25. Hammond GL: J Heart Transplant 4:603,1985.
26. Ka-

sischke D: J Heart Transplant 4:590,1985. 27. Havel MP: J Heart Transplant 4:594,1985. 28. Hoshinaga K: J Heart Transplant 4:589,1985. 29. Lechat P: J Heart Transplant 4:593,1985. 30. Hall TS: J Heart Transplant 4:595,1985. 31. Baldwin JC: Cardiovasc Rev Rep 5:148, 1984. 32. Pennok JL: J Thorac Cardiovasc Surg 83:168,1982. 33. O'connell BM: J Heart

Transplant 4:598,1985. 34. Lough ME: J Heart Transplant 4:584,1985. 35. Hoyt EG: J Heart Transplant 4:616,1985. 36. Wellens F: J Thorac Cardiovasc Surg 89:872,1985. 37. Bark CM: J Heart Transplant 4:608,1985. 38. Prop J: J Heart Transplant 4:607,1985. 39. Dawkins KD: J Thorac Cardiovasc Surg 89:55,1985.

主 动 脉 一 肠 瘘

(文献综述)

[湖北医学院附属一院 张怀军综述 高尚志审校]

主动脉-肠瘘(Aortoenteric-fistulas, 简称 AEF)是主动脉外科中最严重的并发症之一。随着主动脉外科的深入发展,这种并发症越来越受到人们的关注。因其临床表现不典型,病程缓慢,故早期诊断比较困难,易导致治疗上的延误。死亡率常在50%以上。^[4,8,9,27]。系一有待进一步解决的课题。

历史: 1829年, Sin Astley Cooper 首次描述了1例未治的腹主动脉瘤与十二指肠之间有自发性交通。当时他称之为主动脉-肠瘘。但在以后漫长的时期里几乎未再有任何进展。直到二十世纪五十年代,随着主动脉重建外科的开展,继发性 AEF才逐渐被人们所认识。1953年, Brock首次报道继发于主动脉移植植物所形成的 AEF,这是一因肾动脉下腹主动脉阻塞性病变作了主动脉分叉移植植物置换术后的病例。3个月后,病人突然死于大出血。尸解发现左髂动脉移植植物吻合口处有一假性动脉瘤与十二指肠相交通。以后,陆续有类似的报道^[1,2,5,14]。1954年, Zenker^[9]首次通过切除动脉瘤,关闭主动脉缺损并修补十二指肠,治愈1例原发性 AEF。1958年, Mackenize^[1]则应用新的移植植物原位置换最初的主动脉移植植物,并关闭十二指肠瘘,成功地治愈了1例继发性 AEF。但不久通过实验和临床观察,均发现这种治疗方法死亡率极高^[7,8,10]。直到1963年, Shaw^[2]首次提出切除感染的主动脉移植植物,建立吻合口外旁路以恢复循环后,对 AEF的治疗方法才有了明显改进,治疗措施亦日趋标准化。Busuttil^[3]在1979年通过切除整个移植植物,关闭肠瘘,采用腋-股动脉旁路法,治疗3例继发性 AEF 均获成功。1982年, Champion^[4]报道4例继发性 AEF 存活,3例是应用了旁路手术方法。

分类: ^[1,4,11]

按目前观点 AEF 可分为两大类,即原发性和继发性。前者是指未经治疗的主动脉瘤与肠管之间的自发性交通;后者依瘘的部位可分为三种:① 主动脉移植植物体或吻合口处与肠管相交通;② 主-双股动脉移植植物或主-双髂动脉移植植物与肠管相交通;③ 肾动脉下腹主动脉残端与肠管相交通。临床上以第一种最为常见。

发病率与死亡率,

原发性 AEF, 自主动脉重建外科开展以来, 发病率已明显下降。对继发性 AEF 发病率在已往的文献报道上差异较大。Donovan 和 Bucknam^[5]总结 119 例主动脉手术病人, 4 例发生 AEF, 占 3.4%。Levy^[15]观察到 145 例主动脉重建患者中, 3 例发生 AEF, 占 2%。Forges^[17]回顾了 1500 例腹主动脉重建患者, 9 例出现 AEF, 占 0.6%。最近文献报道 256 例 AEF, 存活率仅为 33%。长期存活率则更低。主要死亡原因为休克、肾功能衰竭、持续性感染、败血症、心肌梗塞以及主动脉再次大出血。

病理、生理^[6,8,9,11,13,16,18]

病理检查发现大多数原发性 AEF 均由粥样硬化的腹主动脉瘤机械性侵蚀肠壁所引起。少见的病因为癌症、溃疡、异物等。继发性 AEF 主要是主动脉移植植物所导致, 因此又有移植植物-肠瘘之称。AEF 所累及的肠段以十二指肠第3段最为常见。通常是主动脉移植植物近心端吻合口处的假性动脉瘤与十二指肠相交通。Busuttil^[3]报道 11 例, 其中 10 例是通过假性动脉瘤相交通。Bunt^[4]分析了 256 例 AEF, 有 221 例(90%)累及十二指肠, 19 例累及空肠, 11 例回肠, 5 例其它, 如胃、结肠甚至阑尾等。

对继发性 AEF 的发病机理目前还处于推测阶段。这类病人往往存在着一些易感因素, 如破裂的主动脉