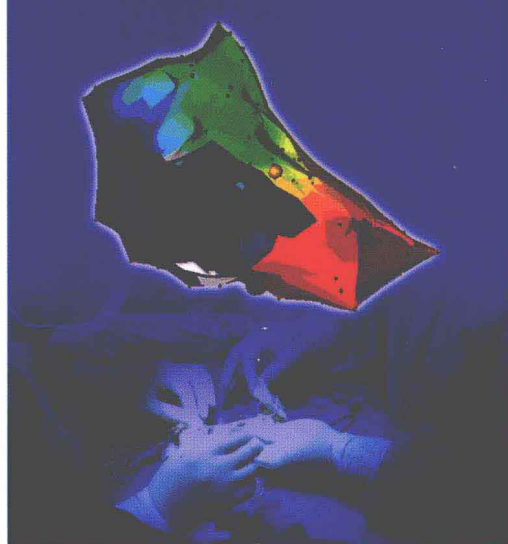


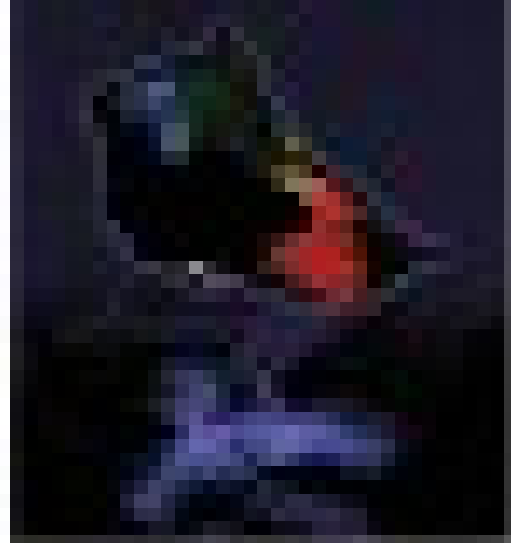


先天性心脏病

外科治疗关键技术

主编 王治平

 科学技术文献出版社



先天性心脏病

外科治疗关键技术

主编 王树强

中国中医药出版社

先天性心脏病 外科治疗关键技术

主 编 王治平

副主编 吴钟凯

编著者 (以姓氏笔划为序)

王 伟 王治平 区景松 孙培吾

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

图书在版编目(CIP)数据

先天性心脏病外科治疗关键技术/王治平主编. -北京:科学技术文献出版社, 2011. 1
ISBN 978-7-5023-6724-4

I. ①先… II. ①王… III. ①先天性心脏病-外科-治疗学 IV. ①R541.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 159925 号

出 版 者 科学技术文献出版社
地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038
图书编务部电话 (010)58882938, 58882087(传真)
图书发行部电话 (010)58882866(传真)
邮 购 部 电 话 (010)58882873
网 址 <http://www.stdph.com>
E-mail: stdph@istic.ac.cn
策 划 编 辑 李 洁 王亚琪
责 任 编 辑 李 洁
责 任 校 对 唐 炜
责 任 出 版 王杰馨
发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销
印 刷 者 北京博泰印务有限责任公司
版 (印) 次 2011 年 1 月第 1 版第 1 次印刷
开 本 787×1092 16 开
字 数 445 千
印 张 19.25
印 数 1~3000 册
定 价 40.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

内容简介

本书述及 31 种临床常见及少见先天性心脏病的发病机制、诊断方式选择、鉴别诊断要点、治疗原则、手术治疗方法及预后。重点探讨了手术治疗中的关键技术，这些技术既包括作者多年的临床经验，也包括该领域最新进展，内容实用，言简意赅，非常适合临床外科医师阅读，也可供医学院校相关专业师生参考。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统唯一一家中央级综合性科技出版机构，
我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

目 录

第一章 先天性心包缺损.....	(1)
第二章 室间隔缺损.....	(5)
第三章 房间隔缺损	(15)
第四章 动脉导管未闭	(23)
第五章 肺动脉口狭窄	(29)
第六章 主动脉窦瘤破裂	(37)
第七章 房室间隔缺损	(42)
第八章 主动脉缩窄	(51)
第九章 复杂先心病	(64)
第十章 法洛四联症	(78)
第十一章 大血管转位	(86)
第一节 完全型 T. G. A.	(87)
第二节 矫正型 T. G. A.	(97)
第十二章 完全性肺静脉异位引流.....	(102)
第十三章 三尖瓣下移.....	(114)
第十四章 三尖瓣闭锁.....	(119)
第十五章 冠状动脉畸形.....	(127)
第一节 先天性冠状动脉瘘.....	(127)
第二节 冠状动脉起源异常.....	(132)
第十六章 永存动脉干.....	(137)
第十七章 冠状窦无顶综合征.....	(144)
第十八章 单心室.....	(150)
第十九章 右心室双出口.....	(157)
第二十章 双腔右心室.....	(167)
第二十一章 主肺动脉窗.....	(171)
第二十二章 三房心.....	(176)
第二十三章 室间隔完整的肺动脉闭锁.....	(184)
第二十四章 主动脉弓中断.....	(191)

第二十五章 左心发育不良综合征.....	(200)
第二十六章 先天性二尖瓣畸形.....	(208)
第二十七章 先天性主动脉瓣狭窄.....	(222)
第二十八章 先天性主动脉瓣上狭窄.....	(228)
第二十九章 先天性主动脉瓣下狭窄.....	(233)
第三十章 血管环.....	(238)
第三十一章 完全性腔静脉异位引流.....	(245)
第三十二章 先天性心脏病手术的麻醉.....	(250)
第三十三章 先天性心脏病手术的体外循环.....	(269)
参考文献.....	(298)

第一章

先天性心包缺损

先天性心包缺损在临床上较少见,首先由 Columbers 在 1559 年进行了描述。主要是由于左总静脉或左侧居维叶管(Cuvier 管)在胚胎时期过早萎缩没有血供,致使胸膜和心包缺乏血液供应所致。本病可分为部分缺损和全部缺损,完全性心包缺损极为罕见。部分性小块缺损较为常见,左侧缺损者可达 70%,右侧缺损仅占 4%,完全性缺损者占 9%,膈肌部位缺损者占 17%。30%心包缺损合并有其他先天性畸形。

一、诊断步骤

(一)病史采集要点

(1)60%病人至死亡都没有临床症状,也不影响日常生活和体力活动,多是在胸部透视或做胸片时怀疑本病。

(2)有症状者占 40%,可表现为胸痛,可放射到左肩,头晕、昏厥、出汗、气促、心悸、心前区隐痛等。关于胸痛发生的机制有几种解释:①左心耳或左心房经心包缺损处疝出而嵌顿;②因心包缺损致使心脏运动度增大,使大血管承受较大的张力或扭曲;③在胸膜心包均有缺陷者,胸膜-心肌粘连而产生张力;④冠状血管被坚硬的心包缺损边缘压迫,引起心肌供血不足。

(3)如果左心室从心包缺损处脱出引起嵌顿,可有严重的心绞痛样发作,若不及时救治可导致死亡。

(4)反复的上呼吸道感染也是本病较为常见的症状,有病例报道术中探查证实是由于左侧心包缺损,左肺舌叶粘连而肺不张所致。

(二)体格检查要点

左侧心包完全缺损者心尖搏动明显左移,可在腋前线甚至腋中线处见到心尖搏动;心包部分缺损者胸骨左缘第二肋间及心尖区可以闻及收缩期喷射性杂音,有时在心尖区可以听及舒张中期杂音。杂音产生机制不明,有人认为与心脏运动度增大引起血液的涡流有关。全身检查一般无特殊。

(三)辅助检查

1. 实验室检查

一般无特殊性,但当有心肌嵌顿时,可有心酶升高。

2. 胸部 X 线检查

胸部正侧位片有助于初步诊断。心包缺损时在胸部透视下可见心脏活动度增大。左侧心包完全缺损,X 线片上表现为心脏向左侧移位而气管无移位,肺动脉段突出。左侧心包部分缺损,X 线片表现为心影无移位但左侧心缘可因左心耳向外疝出心包腔或肺动脉干凸出所造成的不规则心缘影。下部心包缺如则可见肺组织位于心脏与膈肌间(见图 1-1)。

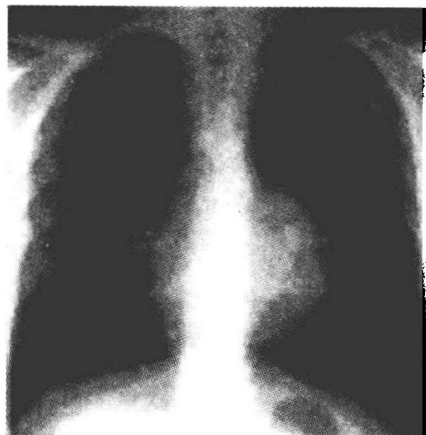


图 1-1 X 线示心脏为球形
肺组织间入心脏下面与左膈面之间。

3. 心电图

心电图无特异性,通常呈现电轴右偏, V_1 呈现 rsR'型或不完全右束支传导阻滞的 rsR'型;若左心室从心包缺损处脱出引起嵌顿,则心电图可呈现 S-T 段升高,T 波倒置等心肌缺血的表现。

4. 超声心动图

超声心动图可以显示心脏向左移,右房、右室扩大,左室后壁运动增强,室间隔呈矛盾运动。

(四)进一步检查项目

1. 人工气胸 X 摄片

人工气胸 X 摄片对心包缺损有重要的诊断价值。自左侧胸腔或右侧胸腔注入空气,气体经缺损处进入心包腔,X 线可以显示心包腔内有空气的存在,可以确定缺损在那一侧。

2. 胸部 CT 或 MRI 检查

在胸部前后位 CT 片可见含气体的肺组织介于主动脉与肺动脉间形成阴影。在心脏平面 CT 片可见一侧心包突然中止,该处心影疝入一侧胸腔部呈现切迹形状。MRI 检查示在心室平面有疝出于正常心包影外的左右心耳影像(见图 1-2)。

3. 心导管心血管造影

心导管心血管造影可显示心脏运动范围明显增大。若左、右心耳疝出心包缺损之外,则在左、右心缘之外可以显示向外凸出的阴影(见图 1-3)。

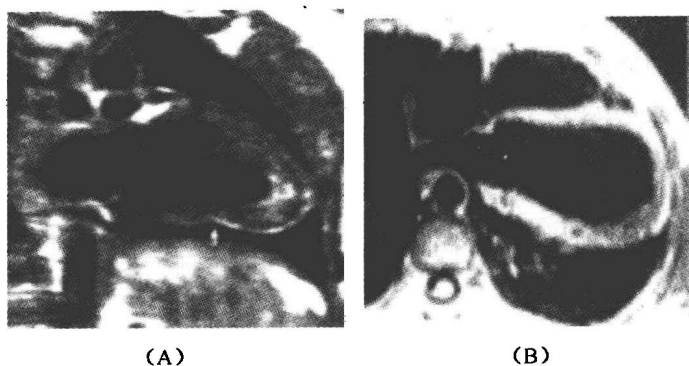


图 1-2 MRI 检查

(A)肺组织分隔心脏和膈肌,左室心肌膈面可见沟状痕迹;(B)仰卧位时心室平面示心脏完全坠入左侧胸腔。



图 1-3 心室造影

舒张期左心室突向心尖部,类似动脉瘤样改变。

二、诊断对策

(一)诊断要点

(1)病史:多是病人体检胸部透视或做胸片时怀疑本病,病史一般无特殊性;部分病例以胸痛和反复的上呼吸道感染为主要表现。

(2)辅助检查:人工气胸 X 摄片、胸部透视或胸片、超声心动图、CT 和 MRI 等检查可提供诊断依据。

(3)手术为最后确诊提供证据。

(二)临床类型

(1)左侧心包膜缺陷:是常见和较重要的一种,又常被称为胸膜心包缺陷、局部胸膜亦缺如,因而该处心包腔与同侧胸膜腔自由相通,此类缺损含各种大小的部分缺损。

(2)右侧心包胸膜缺陷。

(3)膈面心包缺陷。

(4)全部心包缺陷:这种类型更为少见,因它们引起的临床症状者更为少见。

(三)鉴别诊断要点

心包缺损临床表现不典型,常易和纵隔肿瘤、肺门淋巴结病、心肌病、主动脉瓣狭窄、冠状动脉起源异常、二尖瓣脱垂、特发性肺动脉扩张、急性心肌梗死等鉴别。具体鉴别详见相关的章节。

三、治疗对策

(一)治疗原则

部分性心包缺损多无症状,对心功能无影响者无需治疗;如果在剖胸手术时发现者,心包

缺损裂口直径小于 3cm、无临床症状者,无需手术;心包缺损裂口直径大于 3cm 者则行手术治疗;凡有症状者,应手术闭合心包缺损,以防严重并发症的发生;如果左室嵌顿或绞窄还须紧急手术。

(二) 术前准备

术前注意胸痛的止痛治疗,其他如同一般外科手术术前准备。

(三) 治疗方案

1. 非手术治疗

心包缺损多无症状、对心功能无影响者。

2. 手术治疗

凡出现症状者,应手术闭合心包缺损,以防严重并发症的发生。如果左室嵌顿或绞窄还须紧急手术,根据心包缺损的大小和临床表现采取不同的手术方法。

(1)直接缝合心包缺损:小缺损可以直接缝合。

(2)人造补片或牛心包补片缺损修补术:若成人心的裂口直径大于 3cm,左心室不能自由进出滑动者,必须切开缺损口,切除扩大的左心耳,以防止嵌顿和血栓的形成,但是小心耳可不必处理。剖胸后心包膜和肺之间发生粘连,可封闭心包膜的缺损口,防止左心耳的脱出。但扩大的心包缺损边缘不能直接缝合,以防止引起心包腔缩小,压迫心脏。可以用人造补片或牛心包补片行缺损的修补术。注意在补片上开多个小孔以利引流。

(3)嵌顿心脏还纳,缺损修补术。

(4)带蒂膈肌瓣修补:最近提出可避免异物感染或异物反应,但临床效果还不确定。

四、术后观察及处理

同一般非体外循环心脏手术术后处理,术后注意引流量的观察,防治出血与心包积液;注意预防肺部并发症、感染的防治。

五、疗效判断、出院后随访与预后评估

本病预后良好,若无部分心脏疝出或嵌顿等并发症者,可以无症状并享有正常寿命。但心包部分缺损者有的可引起部分心包疝出或嵌顿,严重者可致猝死。先天性心包缺损手术治疗者疗效良好,患者症状消失,可以从事正常的活动。即使是心包部分缺损者引起部分心包疝出,只要及时手术,患者多可以获救。

(唐白云)

第二章

室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)是指在室间隔的任何位置上存在左右心室之间的异常交通,造成心室之间的血液分流,产生血流动力学的紊乱。室间隔缺损可以分先天性和后天性,后者多由其他心脏病变,如外伤、急性心肌梗死等造成,本节暂不作讨论。先天性室间隔缺损系胚胎期原始室间隔发育不良所致,包括单纯性 VSD 和合并其他心脏畸形的 VSD 两种。本节集中讨论单纯性 VSD。

单纯性 VSD 是非常常见的先天性心脏病,发病率约为 0.2%, 占有先天性心脏病的 20%~40%(不同人种有区别,华人中几乎占 40%)。

一、诊断步骤

(一)病史采集要点

(1)多数患者生后体检时即可发现心脏杂音。

(2)VSD 患者的主诉与 VSD 的大小、分流量以及肺动脉压力升高的程度有关。较小直径与分流量的 VSD(直径 $<0.5\text{cm}$),不易出现明显的血流动力学障碍及肺动脉高压,临床上可长期无症状或仅有轻微症状。这类 VSD 有自然闭合趋势,多于 1 岁之内发生。

(3)对于较大直径,大分流量 VSD 患者可有活动后心悸气促等表现。而巨大分流量 VSD(直径等于或大于主动脉根部直径),患者常伴有生后喂养困难、发育迟缓、易于出现反复的肺部感染以及婴儿期顽固的充血性心力衰竭及持续性呼吸窘迫。

(4)大分流量 VSD 如未能及时矫治,伴随的肺动脉高压逐渐加重,一旦表现为阻力性肺血管病变,肺循环阻力可能高于体循环阻力,造成血液逆转成右向左分流,称为 Eisenmenger 综合征,症状包括发绀、右心衰等。

(二)体格检查要点

(1)典型的 VSD 心脏杂音改变,胸骨左缘第 3、第 4 肋间Ⅲ~Ⅳ/Ⅵ全收缩期杂音,杂音性质多数比较粗糙,有时能传导至整个前胸壁;第 1 心音常被遮盖,第 2 心音(P2 成分)常亢进;多数可在杂音相应前胸壁扪及震颤。

(2)当 VSD 伴随肺动脉高压时,第 2 心音亢进越发明显;随着肺动脉压力逐渐升高,典型 VSD 杂音可出现收缩期杂音逐渐变短、减弱,震颤减弱甚至消失,同时伴有心前区隆起等表现;合并极严重肺动脉高压的 VSD 听诊常仅表现为高亢的第 2 心音,杂音、震颤等均消失,患者可在咳嗽、屏气、哭闹或肺部感染时出现短暂的发绀,此时有可能发现肝大、颈静脉怒张等右心功能不全体征。

(3)大分流量 VSD 患者可表现为发育迟缓,严重者体重可低于标准体重的 20%以上。

(三)辅助检查

1. 胸部 X 线检查

与分流量有关,大分流量 VSD 常可见肺血增多,肺动脉段膨隆,右下肺动脉与中间支气管直径比大于 1.5,更严重者可出现肺动脉“残根样”改变,中外带肺野内肺血反而减少;心影可增大,按照不同的肺动脉高压程度可表现为左室大、右室大以及双心室增大。

2. 心电图

小分流量 VSD 可表现为正常心电图;较大分流量者多数表现为电轴左偏、左室高电压;随着肺动脉高压的进展,逐渐可以表现为正常电轴、左、右心室高电压,最终乃至电轴右偏,以右室增大为主甚至右室肥厚的表现。

3. 彩色多普勒超声心动图

彩色多普勒超声心动图是目前诊断 VSD 最常用的诊断工具,通过各种切面可显示 VSD 的位置、大小、与主动脉瓣以及三尖瓣的关系、左右心室流出道的情况以及分流的情况。其不足之处在于无法精确测量分流量、肺阻力指标。故在某些极严重肺高压的患者尚不能完全取代心血管造影检查。

4. 心导管介入检查

诊断的金标准。因其为有创性检查,多数病情较单一,肺动脉高压程度不是太严重的患者已不需进行。但是对于伴随严重肺动脉高压患者,需要决定是否接受单纯 VSD 封闭手术时,需要心导管检查测量肺动脉压力,计算肺动脉阻力以及观察急性肺动脉扩张试验的结果。个别单位还开展了血管内超声检查,该技术结合超声显像和心血管介入检查技术,对于肺动脉病变的诊断有一定作用。

(四)进一步检查项目

1. CT 及 MRI

近年多层(如 64 层)螺旋 CT 投入使用对合并其他复杂畸形的 VSD 诊断发挥了重要作用,另外 MRI 对于 VSD 的影像学诊断也有一定的作用。不过总体来说,CT 和 MRI 对于心内

畸形的显示较之它们对大血管的显示仍然有一定程度的差距。

2. 放射性核素肺灌注显像

此检查可用于反映局部肺血流的灌注显像,对术前肺动脉压力的评估有一定的帮助。

3. 肺活检

肺活检进行的比例已经大大缩小,其所用的范围仅是常用的检查手段不能确定肺动脉高压程度已达不可逆阶段时,用以帮助确定肺血管病变程度。

二、诊断对策

(一) 诊断要点

1. 病史

肺动脉高压是影响 VSD 治疗和预后的重要病理生理改变,因此在询问病史的过程中要注意收集相关资料如肺部感染、发育情况、心功能变化、有无发绀等。

2. 临床表现

典型 VSD,有发现心脏杂音的病史、相应心悸气促等症状,结合典型的胸骨左缘 3~4 肋间的收缩期杂音和震颤,诊断并不困难。但是是否伴有肺动脉高压,程度如何,以及有没有合并其他心脏畸形如动脉导管未闭、主动脉瓣脱垂、右室流出道梗阻甚至更复杂的畸形,则需要进一步的辅助检查来协助诊断。

3. 辅助检查

多数病人通过胸部平片、心电图和超声心动图可提供诊断依据;合并较重肺动脉高压的患者有时需要行心导管介入检查;极个别还需要行肺活检。

4. 手术

手术可以为最后确诊提供依据。手术中通过探查,可对 VSD 类型、位置、大小、肺动脉高压程度以及并发症等进行证实。

(二) 临床类型

VSD 的临床分型有多种,因为外科医师及解剖学家认识上的分歧,目前尚无统一的命名和分型系统,常用的几种分型方法其实大同小异。

1. 常用的解剖学分型(根据 2000 年国际先天性心脏病命名学和数据库计划)

(1)圆锥隔型(室上嵴上型):也称为干下型、漏斗隔型、动脉下型。位于右室流出道漏斗部,肺动脉瓣下方,上缘与主动脉右冠瓣直接相连,缺损上方无肌性组织,是肺动脉瓣环和主动脉瓣环尖的纤维组织,下方是室上嵴的肌性组织(见图 2-1)。

(2)膜周型(膜旁型):缺损位于膜部或膜部周围,在室上嵴后下方,上缘临近主动脉右冠瓣和无冠瓣,下缘延伸至圆锥乳头肌,右侧临近三尖瓣隔瓣,希氏束走行于缺损的后下缘。膜周型缺损是最常见的室间隔缺损(见图 2-2)。



图 2-1 干下型 VSD
缺损的上缘为肺动脉瓣。

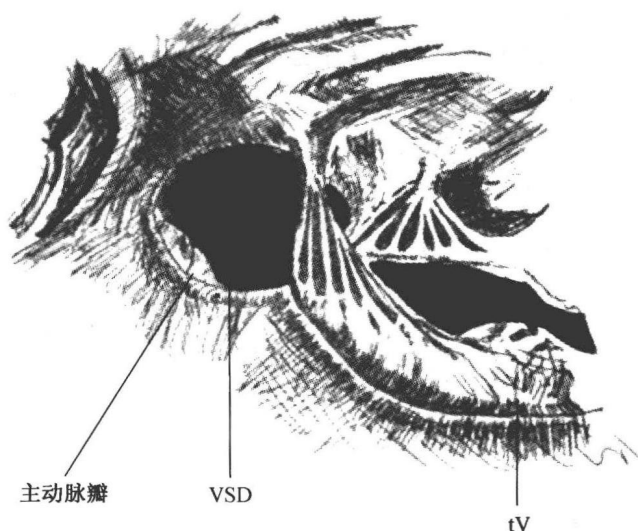


图 2-2 膜周型 VSD
缺损内可见到主动脉瓣。

(3)房室通道型(流入道型):位于室间隔流入道和三尖瓣隔瓣后下方,上缘为三尖瓣隔瓣瓣环,希氏束走行于缺损的下缘(见图 2-3)。

(4)肌部型:位于室间隔小梁部,一般多靠近心尖部,可单发或多发。“瑞士干酪”型缺损是指位于心尖部的多发性小缺损,其右心室面有肌性小梁遮掩而显露不清楚,但在左心室面显露清楚。

(5)左心室-右心房交通型(Gerbode 型):因二尖瓣、三尖瓣瓣环实际上并不在同一个平面上,二尖瓣略高,当 VSD 边缘在三尖瓣瓣环平面上时分流将发生在左心室与右心房之间。

2. Anderson 分型

(1)膜周部:同解剖学分型,再分为偏流入道型、偏小梁部和偏流出道型。

(2)肌部:基本同解剖学分型。

(3)双动脉下型:基本同解剖学分型的圆锥隔型。

3. Van Praagh 分型

(1)房室通道型:同解剖学分型(见图 2-3)。

(2)肌部:同解剖学分型。

(3)圆锥室间隔型(膜旁型):包括膜部缺损和膜部周围区缺损,还包括圆锥室间隔对位不良型缺损。

(4)圆锥隔型:基本同解剖学分型。

(三)鉴别诊断要点

VSD 诊断一般不太困难,主要和其他左向右分流的先天性心脏病以及单纯肺动脉狭窄进

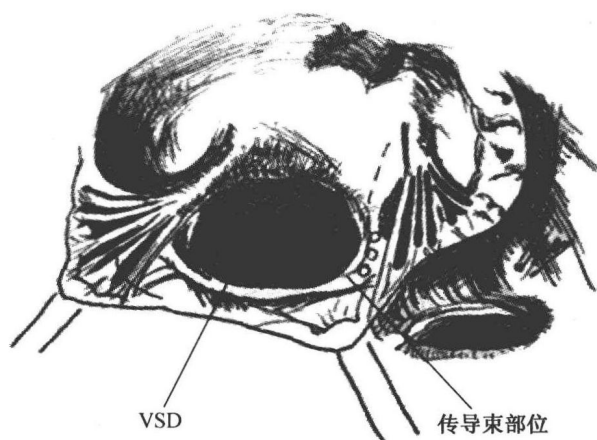


图 2-3 房室通道型 VSD

缺损的下缘有传导束走行。

行鉴别,如房间隔缺损、动脉导管未闭等。典型的 VSD 通常凭借听诊可诊断,即使体检无法作出鉴别,经过胸片、心电图和超声心动图亦可区分。几种常见先天性心脏病体检和辅助检查对比见表 2-1。

表 2-1 几种常见先天性心脏病体检和辅助检查对比

	室间隔缺损	房间隔缺损	动脉导管未闭	肺动脉瓣狭窄
体检	L3 ~ 4SM Ⅲ ~ Ⅳ/ Ⅵ, P2 ↑	L2 ~ 3SM Ⅱ ~ Ⅲ/ Ⅵ, P2 ↑, 固定分裂	L2CM Ⅳ/Ⅵ, 隆隆 样, P2 ↑	L2 ~ 3SM Ⅱ ~ Ⅳ/Ⅵ, 多数 粗糙, P2 ↓
X-ray	肺血增加	肺血增加	肺血增加	肺血减少
ECG	正常, 电轴左偏或右 偏, 左室、右室或双室 高电压	电轴右偏, 不完全右 束传导阻止	正常, 电轴左偏或右 偏, 左室、右室或双室 高电压	电轴右偏, 右室高电压, 不 会出现左心负荷增大表现
UCG	可确诊	可确诊	可确诊	可确诊

三、治疗对策

(一) 治疗原则

VSD 的治疗包括手术和非手术治疗, 手术治疗是根治性方法。对于中等分流量以上、合并肺动脉高压或其他心脏畸形的 VSD, 手术治疗是最佳方式, 这一点毋庸置疑, 这些患者应主要考虑治疗的时机问题。而对于没有症状的小分流 VSD 治疗目前仍有争议, 这类患者 VSD 往往有自行闭合的可能, 且患者本身出于对于手术风险和手术瘢痕的疑虑一般不愿意接受手术。外科医师的态度倾向于小分流 VSD, 一般 2 岁以后自行闭合机会很小, 因此应

定期随访,如出现心内膜炎、主动脉瓣脱垂及关闭不全、左心室增大则应该接受手术治疗。

(二)术前准备

(1)中等分流量和小分流量的 VSD 一般术前准备与一般体外循环的患者没有区别,主要是预防和控制感染,清除隐性感染灶;治疗异常的脏器功能;治疗潜在的出血灶等。一般不需要专门的强心利尿等治疗。

(2)大分流量 VSD 则需要改善心功能,评估肺动脉高压程度,同时使用药物降低肺动脉压力。发育迟缓营养不良的应给予营养支持,纠正贫血和低蛋白血症。

(3)对于已出现顽固充血性心衰和持续性呼吸窘迫的患者,术前强心利尿降肺动脉高压措施效果不佳,需抓紧时机手术,术前需纠正水电解质失衡,以强心药维持并给予呼吸机辅助呼吸。

(三)治疗方案

1. 非手术治疗

非手术治疗主要目的是针对左向右分流的病理生理状态和肺动脉高压。

(1)氧疗:主要针对心功能不全和肺动脉高压的患者,氧疗有助于降低肺动脉压力,减轻右心后负荷。

(2)药物:①强心剂:包括洋地黄类(地高辛、毛花甙丙)、多巴胺和 β 受体激动剂(多巴胺、多巴酚丁胺)、磷酸二酯酶抑制剂(氨力农、米力农);②利尿剂:通常联合使用保钾和排钾利尿剂,如呋塞米(速尿)、氢氯噻嗪(双氢克尿噻)和螺内酯(安体舒通)等合用;③血管扩张剂:降低心脏前后负荷,如硝酸甘油和硝普钠;④降肺动脉压力药物:包括一氧化氮(NO)、钙离子拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI);⑤前列腺素类药物:包括前列腺素 E_1 (PGE_1) 和前列环素(PGI_2),均是选择性降低肺循环阻力的药物。

2. 手术治疗

(1)手术指征:①中等大小以上的 VSD(VSD 直径 $>0.5\text{cm}$)、有临床症状、辅助检查有心室增大或心室负荷加重表现或合并肺动脉高压;②合并主动脉瓣脱垂及关闭不全、右室流出道梗阻、动脉导管未闭及其他心脏畸形;③圆锥隔型 VSD;④合并心内膜炎;⑤小分流量 VSD,无症状,辅助检查正常,年龄 2 岁以上,但合并主动脉瓣脱垂、合并心内膜炎或有心内膜炎史、有任何心室增大表现的任一指标。

(2)手术时机:以前对 VSD 手术时机多笼统的以学龄前概括,但目前外科医师普遍对不同程度不同类型的 VSD 区别对待。①中等大小和分流量(VSD 直径 $<0.5\text{cm}$)、无症状或症状轻微、辅助检查正常或轻度改变、无肺动脉高压的患者,仍可在 6 岁前手术;②大分流量($Q_P/Q_S > 2:1$),或肺血管阻力大于 $4\text{U}/\text{m}^2$,或反复肺部感染,发育迟缓,应尽早手术;③生后表现为顽固性充血性心力衰竭或持续性呼吸窘迫,内科治疗手段无效,应在药物和呼吸机辅助下立即手术;④圆锥隔型 VSD 应早期手术以预防主动脉瓣关闭不全的发生;⑤小分流量 VSD($Q_P/Q_S < 1.5:1$),无症状,辅助检查正常,无合并其他畸形,2 岁以内尚有自行闭合机会,一般不考虑手术;2 岁以后自行闭合机会很小,应定期随访,一旦发现前述主动脉瓣病变、心内膜炎或心室