

2 治疗

给予持续心电图监测、吸氧、扩张冠状动脉及抗心律失常药,先后用利多卡因、普鲁卡因胺、普萘洛尔,奎尼丁等药物治疗,室性早搏无改善,多次复查心肌酶无下降。超声心动图示左房左室稍大。食管调搏、心肌核素显像未见异常。心电图无动态 ST-T 改变。经治疗 2 个月,室性早搏减少出院。此后又出现上楼梯时双下肢无力,双手不能提重物。于 1990 年 5 月再次入院。查体:双眼睑轻度水肿,心律不齐,双侧腓肠肌肥大、质地硬、轻度压痛。血清酶学仍高于正常,复查抗体过筛、类风湿因子、狼疮细胞均未见异常;免疫球蛋白 G(IgG)和免疫球蛋白 M(IgM)升高,尿酸 390 mg/24 小时(正常值 0~200 mg/24 小时),心电图:肌源性损害,纤颤电位(+),正肌电位(+),腓肠肌神经、感觉神经传导速度减慢。左侧腓肠肌活检:肌纤维间明显淋巴细胞浸润,部分肌纤维肿胀,符合多发性肌炎表现。上消化道检查除外癌性肌病。最后诊断:多发肌炎;心律失常与心肌受损有关。给泼尼松 40 gm/日,15 周时用量为 20 mg/日,出院时患者肌力恢复,心律失常明显改善,血清酶学基本正常。追踪 4 年,患者能坚持正常工作,

长期泼尼松 5 mg/日治疗,无严重激素并发症发生。

3 讨论

根据 Hudgson 多发肌炎诊断标准,患者全部符合以下各点:①血清骨骼肌酶增高②心电图异常③肌肉活检符合。随多发肌炎的好转,心律失常减轻。多发肌炎引起心脏损害而导致顽固心律失常在国内尚属首例报告,在国外亦少见。资料证明,多发肌炎累及心脏者多见于成人,心电图可出现心律失常和传导阻滞。尸体解剖:心脏传导系统部分改变类似于骨骼肌的改变。此患者早期症状及心电图、血液生化检验酷似急性心肌梗死,但有几点不支持该诊断,虽心电图 V<sub>1-3</sub>呈 QS 波,但无动态 ST-T 演变;心肌酶谱持续高达数月;心功能状态好;核素显像未提示梗死灶;心律失常呈持续性,抗心律失常治疗效果不好。如能早根据以上疑点,不只局限于心脏本身去考虑诊断,或许能早些走出误区。多发肌炎是免疫性疾病,属神经内科范畴,作为一名优秀内科医生应具备多学科基本知识,在不断的检查治疗中完善诊断。

(收稿:1994-09-13 修回:1994-11-23)

(编辑:黄培星)

全心肺移植术的体外循环特点一例

中国医学科学院 中国协和医科大学 心血管病研究所\* 体外循环科 龙 村 赵砚丽\*\*  
阜外心血管病医院

心肺移植在我国目前处于起步阶段,有关心肺移植的体外循环的文章亦少见。我们成功地进行了 1 例同种异体全心肺移植术,现结合文献复习报告如下:

1 临床资料

接受移植者为女性,年龄 19 岁,体重 45 kg。诊断为室间隔缺损、艾森曼格综合征。生活不能自理。体外循环中预充“血代”1 500 ml、乳酸林格液 500 ml、甘露醇 0.5 g/kg,5%碳酸氢钠 100 ml,抑肽酶 200 万单位,患者所用库血均在 24 小时内采集,Sarns 7 400 体外循环机,Maxima 膜式氧合器。主动脉、上下腔静脉插管。两根硬头右心吸引管。转中平流灌注,流量 2.5~4.2 L/min,最低鼻温 24.2℃。在取出自体心肺后,将灌注压提高至 12.0~13.3 kPa(90~100 mmHg)。外科医生止血完毕后移入异体肺时,将灌注压维持 5.3~

8.0 kPa(40~60 mmHg)。复温给甲泼尼龙 480 mg,头孢拉定 4 g,先后加全血 600 ml,“血代”1 500 ml,白蛋白 60 g,维持一定的血量和胶体渗透压,血红蛋白 60~70 g/L,胶体渗透压 1.9~2.5 kPa(14~19 mmHg)。恢复冠状动脉循环 5 分钟后,心肌电活动不活跃,20~40 W/s 电击除颤 3 次无效,此时测血钾 7.5 mEq/L,给葡萄糖酸钙 2 g,利多卡因 100 mg,呋喃苯胺酸(速尿)20 mg。10 分钟后血钾降至 5.7 mEq/L,电击除颤心脏复跳。鼻咽温度复至 37.5℃后,渐渐减少体外循环流量,测动脉血气和气道阻力与术前相似,停止转流。体外循环时间 260 分钟,辅助循环时间 50 分钟。转中动脉血气维持在 pH 7.35~7.45,氧分压 26.7~40.0 kPa(200~300 mmHg),二氧化碳分压 4.7~6.0 kPa(35~45 mmHg)。术后患者心肺功能恢复良

\* 北京市,邮政编码 100037

\*\* 河北省人民医院麻醉科

好,无明显出血渗血,胸腔引流液少,因呼吸无力,未能脱离呼吸机,16 天后死于感染和肾功能衰竭。

心肺供给者为男性,年龄 20 岁,身体健康,意外死亡。取全心肺后,从肺动脉灌注含前列腺素 E 的肺保护液 2 500 ml,压力 2.7 kPa(20.25 mmHg),从动脉根部灌注托马氏液 1 000 ml。供者心肺置入冰屑中,脏器缺血时间 80 分钟。

2 讨论

心肺移植是治疗晚期心肺疾病唯一有效的途径,是目前国内外医学界的前沿课题。这一工作中体外循环的基本原则不变,但有一些特点。

心肺移植出血是早期严重并发症之一。心肺移植对于受者来说创伤面很大,当受者病变心肺取出后应严格仔细止血。供者心肺移植后发生出血,止血就有很大困难。在移植心肺前,将灌注压有意提高至 12.0~13.3 kPa(90~100 mmHg),对有潜在出血部位充分止血。在创面很大的部位贴一层生物止血膜。心肺移植时取出病变脏器时出血量较大,有些部位很深,用两根硬头右心吸引有利于外科手术操作。减轻体外循环中血液破坏,对缓解术后的渗血有积极意义。我们采用的方法有:①体外循环中尽量应用生物相容性好的物品,如膜肺可使气血不直接接触,避免鼓泡氧合方式的机械性破坏,避免过高氧分压。②尽量使用新鲜血,长时间库存血可使凝血因子消耗。③抑肽酶在体外循环中可抑制纤维蛋白过度降解,有效地保护血小板的粘附和聚集功能。

缓解排斥反应是心肺移植手术成功的关键。虽然术前的细胞配型检查和服免疫抑制剂非常重要,但术中一些治疗措施可将排斥反应降低到最低限度。给大量皮质激素可稳定细胞膜,减轻炎性反应。心肺移植术中白细胞激活和氧自由基大量产生是肺损伤的主要原因。

急性排斥中白细胞淤滞于肺循环,释放多种溶酶体酶和淋巴因子可介导一系列的不良反应。大量实验表明,心肺移植中除去一定白细胞对白细胞介导的反应有明显缓解。目前,有学者用白细胞滤器使体外循环中白细胞减少 70%。和对照组比较,白细胞组的氧自由基明显减少,肺水肿明显减轻。心肺移植手术应用大量免疫抑制剂,加上白细胞滤除,对于围术期无菌条件要求很高。体外循环中应根据不同地区的菌群药物敏感性选用抗生素。

体外循环中维持多少胶体渗透压尚无定论。大量胶体预充,在血管通透性增加的情况下,蛋白外渗,产生水肿。大量晶体液预充可产生低渗水肿。我们根据经验认为,给大量激素可稳定细胞膜,加大量胶体物质有利于血管内水的稳定。在恢复心肺循环时,大量的肺保护液涌入循环。肺保护液钾浓度高(在 100 mEq/L 左右),进入体外循环后可造成血钾急剧增高,这对心脏复跳十分不利。外科医生应在开放冠状动脉前适当处理。也可用超滤器排出高钾液体,同时用 5%葡萄糖液稀释钾浓度。开放升主动脉钳后,应及时检查血电解质,如血钾高,则应积极利尿,同时给大量钙剂。

有关供者的肺保护研究很多。目前主要是以 Euro-collin 为基本配方,在灌注方法上为一次性灌注。我们在 Euro-collin 的基础上加上前列腺素 E,因为前列腺素 E 是良好的肺血管扩张剂,它还有较好的减轻细胞水肿的作用。灌注中应避免压力过高,压力控制在 2.67 kPa(20 mmHg)左右。对于心脏的保护,我们是经升主动脉根部灌注方法和常规灌注类似。

以上所述是有关心肺移植术体外循环的点滴经验,很多问题有待进一步加深认识。

(收稿:1995-01-04 修回:1995-03-28)

(编辑:黄培星)

三线表的规范格式(2)

栏目 表头上的栏目通常应填写该栏的项目名称,当项目是物理量时,除应按国家法定计量单位规定使用拉丁化斜体字母标量的名称外,还应使用正体字母给出物理量的单位。量的名称与单位之间用斜线“/”连接。如长  $l/m$ ,压力  $P/kPa$ ……。

表注 表格传递的某些信息需要注释时,可以在表身加备注栏,备注栏通常放在表格的右端;也可以在表格的底线下集中地加脚注,如脚注多于 1 条时,可在被注释的表格部位与脚注采用编号的办法以示区别。为使表格保持其完整性,应特别注意的是,表中的所有英文缩写等代号亦应在表注中加以注释。

共同单位 如果整个表格使用同一类物理量和相同的单位,而把共同单位集中标注在表格上面的右端。必须强调指出的是:直接标注的特殊项只能是个别的,而共同单位只是 1 个。

(本刊编辑部)