

心脏移植术后的血液动力学支持

Dale G. Renlund

移植了心脏的病人回到监护室后,其血液动力学支持的原则与在手术中的相同。心脏移植有两个基本问题:第一,移植的心脏是完全去神经的,切断神经 12 小时其末梢将不再有递质释放。第二,是心肌顿抑(stun)(指遭受缺血的心肌,在恢复灌注后,一段时间内其功能仍然低下)。

移植的心脏发生缺血后顿抑,会导致一系列问题。缺血后的心肌舒张顺应性下降,心肌变僵硬,使心脏在充盈时需要更高的充盈压。PCWP 和 LAP 的监测并不一定必须,因为通常右房压可以反映 PCWP 和 LAP,移植后早期要维持右房压在 1.3~2.0kPa(10~15mmHg)。因缺血而顿抑的心肌收缩力可能下降,故需要予以支持。尽管心肌收缩有力,外观良好,仍要用正性肌力药物(如异丙肾上腺素)辅助 2~5 天。有时短暂地停止输入异丙肾上腺素如(更换液体时)。亦可使血液动力学恶化。移植后的心脏比较僵硬,每搏输出量相对固定,意味着心输出量将非常敏感地随心率变化。用异丙肾上腺素可维持心率在 110~120/min。不仅如此,异丙肾上腺素还可增加心室舒张期充盈,提高每搏输出量。用人工起搏维持心率则起不到同样效果。例如已用异丙肾上腺素维持病人的心率在 115 次/分,心室充盈良好,此时停用异丙肾上腺素,改用心房起搏维持 115 次/分的心率,血液动力学会很快恶化,病人会出现外周循环不良等低心排出量的症状。另外,病人的病情变化很快,甚至难以预测。有时在手术中,麻醉师和外科医师不得不应用很大剂量的异丙肾上腺素才能使病人勉强脱离体外循环。而回到监护室后,病人的情况又异常稳定,仅需很小剂量的异丙肾上腺素来维持循环。相反地,有些病人顺利地脱离了体外循环,回到监护室后,情况却急转直下,需要应用很大剂量的异丙肾上腺素支持循环。

心脏去神经化也带来了特殊问题:移植后的心脏对直接拟交感胺类药物的正性肌力和正性频率反应是正常的,但对非直接拟交感胺类药物如 toramin(一种与多巴胺类似的非直接拟交感胺类药物),正

性肌力和正性频率的反应是不敏感的。移植后,迷走神经被切断,故由其介导的反应也就消失了。

几种在心脏移植中应用有效的常用药物:

(1)异丙肾上腺素:为直接拟交感胺类药物,术后一段时间,病人对其反应性可能增高,会出现加强的正性肌力和加速心率作用,但在术后早期,其效应是不变的。其它该类药物如去甲肾上腺素、多巴酚丁胺、肾上腺素,对去神经心脏的作用无变化。去甲肾上腺素应用后可使血压明显升高,在正常的心脏可反射性地减慢心率,但在去神经的心脏则不然。

(2)多巴胺:为非直接拟交感胺药,是很好的 α 受体激动剂,可收缩血管使血压升高。但对移植心脏,它的正性肌力作用减弱,所以多巴胺在心脏移植中不是一种很好的正性肌力药。

(3)移植后心脏去神经化,故阿托品不能通过抑制迷走神经而加速心率。移植后一段时间,窦房结对腺苷的敏感性增加,如需使用,应用其剂量的 1/5。快速给洋地黄类药物时,对房室传导的影响是由迷走神经介导的。由于此时房室结失去迷走神经支配,洋地黄对房室传导不再有影响,故应用洋地黄,不会减慢房室传导。对于心房纤颤的病人,通常先用洋地黄类药物减慢房室传导,而后用奎尼丁转复窦性心律。但在心脏移植病人,可直接应用奎尼丁,而不必担心奎尼丁加速此类病人的结区传导速度而出现一过性的心动过速。奎尼丁可解除迷走神经的作用,去神经的心脏则无需考虑这一点。

(4)术后出现右心功能衰竭是非常危急的,应用 PGE_1 ,可扩张肺血管床,有时能渡过这一困难阶段。 PGE_1 应用剂量:30~50 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{kg}$ 。

术后血液动力学的理想状态归结为:中心静脉压或右房压 1.3~2.0kPa(10~15mmHg);用异丙肾上腺素维持血压在 13.3~14.6kPa(100~110mmHg);心率 110~120/min;尿量 100ml/h。

(陈长城整理 宋瑞霞审阅)

(1993-11-09 收稿)