

心脏移植术后窦房结功能异常(附 1 例报道)

北京心肺血管医疗研究中心—北京安贞医院(100029)

程 沛 张英川 林训生

提要 心脏移植术后窦房结自律性及传导功能受损的发生率很高,临床表现为以心率缓慢为主的窦房结功能紊乱。我院于 1992 年收治一例。供心缺血时间 271 分钟,采用美国 Stanford 医疗中心基本术式,术后窦性、结性心律交替,出现窦房阻滞及窦暂停,于术后第 14 周安装了永久性心内膜起搏器。心脏移植术后发生窦房结功能损害的原因是多方面的,可以是各种因素的综合影响,再通过窦房结供血障碍而加剧。术后早期可采用药物治疗或临时起搏技术,心动过缓持续 3~4 周以上者,应尽早考虑安装心内膜永久性起搏系统。

关键词 心脏移植 窦房结功能紊乱。

Sinus Node Dysfunction after Heart Transplantation—One Case Report

Cheng pei, Zhang yingchuan, Lin xunsheng

Beijing Heart Lung Blood Vessel Medical Center - Beijing Anzhen Hospital (100029)

Abstract The incidence of the defected sinus node automaticity and sinoatrial conductivity after heart transplantation is rather high. Bradycardia was the usual clinical appearance of sinus node dysfunction. One case of heart transplantation was performed in our hospital in 1992. The donor heart ischemic time was 271 minutes. The basic operative procedure of Stanford Medical Center was followed. Alternation of sinus and nodal rhythm, sinoatrial block and transient sinus arrest revealed postoperatively. A permanent pacemaker was implanted at the fourteenth postoperative week. Various factors which can simultaneously impair the sinus node function were discussed. Medicine therapy and temporary pacing could be attempted during the early period after operation, but implantation of permanent endocardial pacing system should be suggested if bradycardia persists over 3 to 4 weeks.

Key words: Heart transplantation; Sinus dysfunction

心脏移植术后,窦房结功能常易受损而发生心律紊乱。我院于 1992 年收治一例,现报道如下。

病例资料

患者女性,16 岁。心悸气短,又下肢浮肿 5 年,反复出现室性心动过速。以终末期扩张性心肌病收住我院。1992 年 3 月 20 日施行同种异体原位心脏移植术。手术以 Stanford 大学方法为基础,在上腔静水-右房交界线 2cm 以上结扎切断。供体年龄 28 岁,供心缺血时间 271 分钟,其中热缺血时间 2 分钟,体外循环机运转时间 323 分钟,采用安贞 1 号心

脏麻醉液灌注。心脏复跳早期为窦性心律,心率 110 ± 次/分。手术后 10 小时,心律开始逐渐不稳定,窦性及结性心律交替出现,以后者为著且结性,心率快慢变化大,45~110 次/分。术后第 12 天时曾低至 28 次/分,采用心外膜临时起搏及静点异丙肾上腺素维持心率。ECG 及 Holter 监测结果发现:窦性、结性及窦房结-房室结游走性心律,心率变化大,夜间最慢时可达 30 次/分(见图 1)。频发 II 度窦房阻滞,有时为连续 2:1 的 II 度窦房阻滞并有短暂 III 度窦房阻滞或窦暂停,伴有结性或室性逸搏。术后第 26 天曾出现房扑心律,持续 4 天。

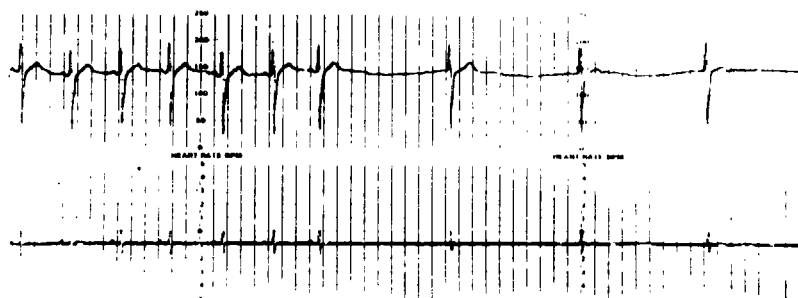


图 1

术后第 87 天, 心律失常突然加重, 心率快慢变化大, 并出现窦性停搏长达 5 秒钟。立即行心内膜心肌活检, 结果证实为 I - II 级排异 (根据 Stanford 分类法)。经加大免疫抑制剂剂量冲击治疗, 一周后再行 Holter 检查, 未再出现窦性停搏。但心律及心率仍不稳定, 室性异搏增多。经电生理超速抑制试验检测发现窦房结功能失常, 房室结逸搏点功能不佳, 术后第 131 天安装永久性心内膜起搏器。术后曾 7 次行心内膜心肌活检, 除上述一次诊断 I - II 级外, 其余 6 次均为 O - Ib 级。术后第 212 天猝死。尸检心脏病理结果为 III 级排异。

讨 论

一、窦房结功能紊乱的发生

心脏移植术后开始几周内, 窦房结自律性及传导功能受损的发生率可高达 46 - 50%, 主要表现为心率缓慢, 包括窦性或结性心动过缓和窦性停搏⁽¹⁾。

通过对移植术后供心窦房结的电生理检测发现, 窦房结恢复时间延长并出现继发性长间歇, 证明窦房结自律性异常; 通过程控刺激和连续起搏技术检测, 证明了窦房结传导功能的异常。多数情况下二者同时发生, 并在术后第二, 三周时达到高峰⁽²⁻⁴⁾。其临床表现主要为窦性心动过缓。这种窦房结功能的异常常伴随着不良的预告⁽³⁾。本例患者术后当日即有心律、心率不稳定, 窦性、结性心率交替, 以缓慢心律失常表现为主, 心率常达 45 次/分钟, 术后第 12 天时曾为 28 次/分钟。这种窦房结功能紊乱一直持续至手术三个月后, 仍无好转。

二、病因

目前对心脏移植术后窦房结功能紊乱发生的原因尚无定论。多数作者认为, 最可能的因素主要有: ①供心缺血时间。②外科操作创伤。③急性排异反应。其它原因如: 供体年龄及移植术前心脏疾患、采用不同心脏麻痹液的影响、移植术前胺碘酮治疗情况等均有报道。冠状动脉硬化也为窦房结功能紊乱的原因之一, 但其出现在晚期⁽²⁻⁸⁾。

供心缺血时间长, 对移植术后窦房结功

能有一定影响, 缺血心肌可释放腺苷。现在认为腺苷是引起心脏移植后病窦综合征和窦房结功能紊乱的原因之一。国外一些医学中心报道了缺血时间与心脏移植术后窦房结功能紊乱之关系。但也有作者认为缺血时间因素所引起的窦房结功能损伤是一过性的^(3,4,6)。本例为持续窦房结功能异常, 说明缺血不是唯一的因素。

本例供心缺血时间为 271 分钟, 较其他作者报道的缺血时间长, 窦房结的损伤可能与缺血时间有关。采用美国 Stanford 医疗中心基本术式, 可避免不少失误。但由于手术损伤及右房的广泛切口而造成的窦房结供血障碍及淋巴回流受阻和外科操作直接引起的窦房结部位的扭曲或牵拉, 对术后窦房结功能紊乱都起重要作用^(6,7)。一般认为, 急性排异与窦房结功能紊乱的发生有一定的关系, 但免疫机制的影响不可能是唯一的原因⁽³⁾。本例手术当日即出现缓慢心律失常, 而在第一次 (术后第 12 天) 行心内膜心肌活检时仅为轻度急性排异。因此, 二者的关系尚难肯定。但术后第 12 周心律失常突然加重, 心内膜心肌活检为中度急性排异。说明后者对心律失常的发展可能有一定的影响。

三、处理

窦房结功能紊乱所产生的窦性心动过缓, 有时可依靠低位起搏点产生的逸搏而补偿。但由于移植后供心窦房结在解剖上处于去神经状态, 缺乏植物神经对心率的自主调节功能, 故依靠逸搏机制是不可靠的⁽⁸⁾。心脏移植术后窦房结功能紊乱发生猝死的情况也屡见报道。心率对运动的反应迟钝, 但通过静脉回流量对心房张力感受器的刺激, 仍能对心率起调节作用。另外, 心率对血液循环中的儿茶酚胺浓度和其它神经激素类物质反应敏感^(2,7,9)。一般认为, 长期窦房结功能紊乱, 持续超过 3 - 4 周, 如确信恢复正常心律的可能性不大时, 应尽早考虑安装永久性心内膜起搏系统^(6,7)。本例心率一直对静点异丙肾上腺素反应良好。后经多次 Holter 检

查,发现存在窦房阻滞及窦性停搏,最长停搏时间可达 5 秒钟,且未出现低位起搏点逸搏,说明本例患者窦房结及房室结功能不良,且电生理超速抑制试验亦证明了这一点(见图 2),病窦综合征之诊断已成立,于术后第 14 周时安装永久性心内膜起搏器。

总之,心脏移植术后窦房结功能紊乱的

发生率很高,可能是几种原因同时影响,通过窦房结供血障碍而加剧所致。这种缓慢性心律失常早期可采用药物治疗或临时心外膜起搏,同时严密观察,如果这种状态持续 3-4 周以上,应尽早考虑安装永久性心内膜起搏系统。



图 2

参考文献

1. Redmond JM. Use of theophylline for treatment of prolonged sinus node dysfunction in human orthotopic heart transplantation. *J Heart and Lung Transplantation*, 1993, 12:133.
2. Bexton RS, Nathan AW, Hellestrand KJ, et al. Sinoatrial function after cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol*, 1984, 3:712.
3. Mackintosh AF, Carmichael DJ, Wren C, et al. Sinus node function in first three weeks after cardiac transplantation. *Br Heart J*, 1982, 48:584.
4. Jacquet L, Ziady G, Stein K, et al. Cardiac rhythm disturbances early after orthotopic heart transplantation: prevalence and clinical importance of the observed abnormalities. *J Am Coll Cardiol*, 1990, 16: 832.
5. Little RE, Kay GN, Epstein AE, et al. Arrhythmias after orthotopic cardiac transplantation: prevalence and determinants during initial hospitalisation

and late follow-up. *Circulation*, 1989, 80(suppl III): III-142.

6. Heinz G, Ohner T, Laufer G, et al. Demographic and perioperative factors associated with initial and prolonged sinus node dysfunction after orthotopic heart transplantation. *Transplantation*, 1991, 51: 1217.
7. Miyamoto Y. Bradyarrhythmia after heart transplantation: incidence, time course and outcome. *Circulation*, 1990, 82(suppl IV): IV-313.
8. Dibiase A, Tse TM, Schnittger I, et al. Frequency and mechanism of bradycardia in cardiac transplant recipients and need for pacemakers. *Am J Cardiol*, 1991, 67:1385.
9. Pope SE, Stinson EB, Daughters GT, et al. Exercise response of the denervated heart in long-term cardiac transplant recipients. *Am J Cardiol*, 1980, 46:213.

(1993-12-08 收稿)