

作用, SOD 活性降低意味着脑组织清除自由基的能力下降。提示 DHCA 中, 脑组织缺血缺氧, ATP 生成减少, 乳酸水平增加, 游离脂肪酸增加, 使脂质过氧化增加, MDA 增加, SOD 活性降低。过量的自由基引起脂质过氧化, 产生细胞毒性, 损伤细胞。

实验组脑组织中有氧自由基清除作用的 SOD 活性明显增高, 而 MDA 含量明显减少; 各种神经元细胞器损伤较对照组明显减轻。说明 SCP 能有效地抑制自由基的释放, 同时通过内源性抗氧化物质的增加, 增强了清除自由基及脂质抗氧化能力, 以减轻自由基对脑组织的损伤, 对缺血缺氧脑组织起保护作用。

我们认为, DHCA 期间 SCP 能够提供有效的脑保护作用; SCP 通过降低脑组织的自由基反应来维持细胞功能, 是减轻脑损伤的重要机制之一。

参考文献

[ 1 ] Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Hypothermia circulatory

arrest and cardiopulmonary bypass//Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Cardiac surgery. New York: Churchill Livingstone Inc, 1993; 66-73.  
[ 2 ] Immer FF, Lippeck C, Bamettler H, et al. Improvement of quality of life after surgery on the thoracic aorta: effect of antegrade cerebral perfusion and short duration of deep hypothermic circulatory arrest. Circulation, 2004, 14: 110 (11 Suppl 1): II250-255.  
[ 3 ] 孙立忠, 刘永民, 杨天宇, 等. 右锁骨下动脉插管体外循环技术的临床应用. 中华胸心血管外科杂志, 2000, 16: 68-70.  
[ 4 ] Karibe H, Chen SF, Zarow GJ, et al. Mild intraischemic hypothermia suppresses consumption of endogenous antioxidants after temporary focal ischemia in rats. Brain Res, 1994, 649: 12-18.  
[ 5 ] Zauder HL, Stehling L. Acute normovolemic hemodilution. J Clin Anesth, 2000, 12: 498.  
[ 6 ] Otani H, Imamura H. Cerebral protection during surgery for aortic arch aneurysms. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2001, 7: 4-10.

(2005-09-07 收稿 2005-11-08 修回)

。病例报告。

3 例供心保护时间较长的原位心脏移植

解水本 张载高 贝亚军 薛志强 姜相伟 赵哲 李寒

心脏移植是目前治疗终末期心脏疾病患者的合理而又有效的方法。我们 2005 年 3 月至 8 月, 完成了 3 例供心离体保护时间较长的原位心脏移植, 心肌缺血时间均在 6 h 以上, 现报告如下。

资料与方法 受体选择 3 例患者术前诊断均为终末期

扩张性心肌病, 等待供体时间予以强心利尿, 尽可能维持循环稳定(表 1)。

供体选择 脑死亡者, 年龄 31 岁、22 岁和 28 岁, 无心血管疾病或其他重大脏器疾病史。供受体的血型, 1 例供体为 A 型受体为 AB 型, 另外 2 例供受体血型相同。

表 1 3 例患者一般情况

病例	年龄 (岁)	性别	诊断	心功能	EF 值	肺动脉压 (mmHg)	LVED (mm)	肝肾功	淋巴细胞 毒试验	PRA
1	33	男	扩张性心肌病	IV	24%	88/37	91	大致正常	8%	0%
2	24	男	扩张性心肌病	IV	12%	56/38	83	轻度异常	6%	0%
3	36	男	扩张性心肌病	IV	20%	66/40	73	轻度异常	8%	8%

注: EF: 射血分数 LVED: 左心室舒张末径 PRA: 群体反应性抗体 1 mmHg=0.133 kPa

供心的保护: 开胸后, 剪开肺静脉和下腔静脉, 在主动脉近弓部阻断, 灌注 4℃改良 Thomas 液 500 mL, 同时心表面放置冰屑, 使心脏停搏; 尽量游离足够长的上下腔静脉, 取下心脏, 4℃生理盐水中漂洗干净后, 从主动脉根部灌注 UW 液 1 000 mL 左右, 后将心脏浸泡在 4℃ UW 液中保护备送。

手术方法: 麻醉平稳后, 放置 Swan-Ganz 漂浮导管, 持续监测肺动脉压和心排出量, 计算肺循环阻力和心排出量指

数。在上下腔静脉尽量远处插引流管, 近主动脉弓部插灌注管, 常规体外循环。应用一氧化氮(NO)气体降低肺动脉压。3 例均采用双腔静脉吻合合法原位心脏移植。

术后处理: 开放升主动脉前, 快速静脉注射塞尼派 50 mg, 甲基强的松龙 500 mg, 开放主动脉后快速微量泵入甲基强的松龙 500 mg 并短期应用 NO 气体和前列腺素 E1 降低肺动脉压。患者回专用消毒严格的隔离室进行监护, 常规应用

离呼吸机、IABP 机时间明显早于术后应用者, 需要转为体外循环下完成手术者减少, 术后心功能改善明显, 监护时间缩短, 死亡率明显下降。

本组术前应用 IABP 的指征是: 1. 严重冠状动脉狭窄, 如左主干狭窄 $>90\%$ 、右冠状动脉闭塞合并前降支、回旋支狭窄 $90\% \sim 100\%$ 或前降支和回旋支 $100\%$ 闭塞并右冠状动脉 $95\%$ 狭窄等; 2. 左心室功能严重受损 ( $LVEF < 30\%$ ) 或出现急性左心衰竭; 3. 药物难以控制的心绞痛; 4. 冠状动脉造影时, 出现明显的血流动力学不稳定。如果术中及术后由于病情危重再置入 IABP, 则死亡率明显增高。因此, 有学者主张对危重患者术前积极应用 IABP 辅助, 其指征为: 左主干狭

窄 $>75\%$ ; 左心室功能不全 ( $LVEF < 35\%$ ); 持续静脉滴注硝酸甘油及肝素仍难以控制的心绞痛; 新近发生的 AMI (术前 4 周内); 不稳定心绞痛及后降支需血管重建者。

应用 IABP 的主要并发症是肢体缺血, 发生率约  $6.4\%$ , 本组无一例发生。我们的体会, 根据患者情况选择合适大小的气囊导管, 熟练的插管技术, 密切监测肢体循环状态, 培养训练有素的护理人员, 缩短 IABP 辅助时间等, 可最大限度地降低并发症发生率。对高危患者术前积极应用 IABP 辅助治疗, 可改善心脏功能, 增加手术安全性, 降低围手术期死亡率。

(2006-02-08 收稿 2006-04-25 修回)

(上接第 241 页)

(CsA)、强的松(Pred)、霉酚酸酯(MMF)三联方案抗排异反应, 并进行血清 CsA 浓度检测, 调整药物量, 前 3 个月维持 CsA 浓度为  $250 \sim 300 \mu\text{g/L}$ , 之后 6 个月维持 CsA 浓度为  $(200 \sim 250) \mu\text{g/L}$ ; Pred 按  $1 \text{ mg/kg}$  口服, 逐渐在 40 d 内减至  $10 \text{ mg/d}$ , 服用 6 个月。MMF  $500 \text{ mg q8h}$  长期服用。3 例均未发生急性排异反应。

随访: 3 例患者每 1~2 个月来院, 复查 CsA 浓度、肝肾功能、胸片、超声心动图。

结果 3 例患者全部存活。2 例心脏自动复跳, 1 例经电击除颤 2 次恢复心跳。供体心脏离体保护时间分别是 542 min, 388 min, 496 min, 平均 475 min。术前肺动脉压为  $88/37 \text{ mmHg}$ ,  $56/38 \text{ mmHg}$ ,  $66/40 \text{ mmHg}$ , 术后逐渐降至  $30 \text{ mmHg}$  (平均肺动脉压) 以下。心包纵隔引流量在  $680 \text{ mL}$ ,  $860 \text{ mL}$ ,  $1400 \text{ mL}$ , 平均  $980 \text{ mL}$ ; 回隔离室呼吸机辅助时间为  $14.5 \text{ h}$ ,  $13.5 \text{ h}$ ,  $18 \text{ h}$ , 平均  $15 \text{ h}$ ; 手术当中 3 例均在右心室外膜置临时起搏导线, 但均未使用。多次复查, EF 值均在正常人范围, 心脏无扩大, 心功能从 IV 级恢复至 I~II 级, 生活质量好, 无不舒适主诉。AB 型接受 A 型供体的患者反复多次心包积液而穿刺抽液, 但不影响日常生活。

讨论 国内外的许多器官移植中心报道: 心脏移植术后 1 年生存率达  $90\%$ , 5 年生存率达  $70\%$  左右。目前全球每年进行心脏移植的病例数在 1500 例左右, 仅美国每年约有 1.5 万心脏病患者等待心脏移植。困扰心脏移植手术例数增长的主要原因是供体来源缺乏和心肌缺血时限短。心脏为单一器官, 移植后的心脏立刻就要承担受体的全部泵血功能。因此, 供心的保护极为重要, 这是心脏移植成败的关键。供心缺血时限尚不可知, 但同行一般认为心肌缺血的安全时限为  $3 \sim 5 \text{ h}$ 。心脏移植早期死亡发生的原因以供体心脏离体保护措施不当较为常见。较长时间的心肌缺血导致心肌细胞水肿, 甚至出现不可逆的损伤, 移植后受伤的心肌细胞得不到调整, 即刻负担全身的血液供应, 使左右心室功能 EF 减低, 最后发生难以挽救的心力衰竭。围手术期合理的处理是保证移植成功的重要因素。

供体的获取, 在获取供体心脏的过程中, 尽量缩短心肌

心脏, 在心脏减压的同时进行主动脉根部灌注心脏停搏液, 使心脏迅速停跳, 心表面放置冰屑。在 2 次灌注时, 注意防止气体进入冠状动脉。

肺血管阻力: 肺血管阻力的增高也是影响移植手术成功的一个方面。目前一般认为, 超过 6 Wood units 的患者不适合做原位心脏移植, 因为移植后容易发生右心衰竭, 最好选用心肺联合移植。本组 3 例中, 有 1 例肺动脉收缩压超过  $80 \text{ mmHg}$ , 经过围手术期应用血管扩张药、NO 气体和前列腺素  $\text{E}_1$ , 患者恢复顺利, 没有发生右心功能不全。因此, 肺动脉高压的病例, 围手术期的处理非常重要。

血管活性药物: 移植后的心脏, 马上就是全身的血液循环动力源, 术中术后辅以血管活性药物, 有助于移植心脏更好的适用新的循环要求, 保证血流动力学的稳定。

心脏保护液: 目前国际上研究离体心脏保护液的方法很多, 如单次灌注低温保护法、低温充氧液灌注保护法、低温微流量持续灌注保护法、氧和血灌注法、冷冻保护法等。单次灌注低温保护法是一种安全、简单而且经济的方法, 现被绝大多数的临床移植中心所采用, 主要用的保护液为 UW 液、HTK 液及 Celsior 液。我国临床主要用 UW 液和 HTK 液。UW 液是一种超级化心脏保护液, 可使心肌机械活动静止期延长, 减少低温保存导致的细胞水肿和再灌注时对心肌细胞有毒性作用的氧化物产生, 而且心脏收缩压恢复好, 舒张压不高, 减轻了心肌缺血和再灌注损伤。采取这种方法保存心脏的时限, 目前大家普遍接受的时间为  $3 \sim 5 \text{ h}$ , 也有保存  $10 \text{ h}$  的个别报道。低温微流量持续灌注保护法可有效保存心脏  $24 \text{ h}$  以上, 动物实验已经被大家承认, 但操作和运送的复杂未能在临床上应用。本组 3 例供体心脏离体时间均较长, 短期观察效果良好。

抗排异药物: 塞尼哌是一种人源化单克隆抗体, 能够特异性阻断白细胞介素-2 受体, 抑制白细胞介素-2 介导的急性排异反应, 减少全身的免疫反应。CsA、Pred、MMF 三联方案抗排异反应, 并进行血清 CsA 浓度检测, 调整 CsA 用量, 既可减少 CsA 用量, 又可以增强免疫抑制作用, 防止因免疫抑制剂用量不足而发生排异反应, 或过量导致毒副作用及感染的发生。