

文章编号 1672-5301(2004)12-0926-04

心脏移植的临床实践(十五)

德国柏林, 德国心脏研究所 翁渝国

关键词 心脏; 器官移植; 心脏移植

中图分类号 R654.2 文献标识码 A

10.4 感染 和一般心胸血管外科一样, 感染在心脏移植过程中也是一个值得关注的严重并发症。心脏移植后的感染可以是全身性, 可以是局部性也可以是涉及某一系统的。心脏移植患者术后引起感染的原因大致有:

1) 毫无疑问是和免疫抑制剂的使用有关, 特别是手术后早期较大剂量的应用了各种免疫抑制剂。这些不同药理机制的免疫抑制剂大大地降低了患者免疫能力, 尤其是术后持续使用的皮质激素类药物, 其促进大量蛋白质的分解, 影响了免疫细胞的正常代谢和抗体的形成, 使心脏移植后的患者容易感染正常普通人不易感染或致病的不同病菌、病毒、真菌。

2) 大多数终末期心力衰竭患者, 由于心力衰竭引起各系统功能不同程度的减退, 体质较差, 甚至营养不良, 长期卧床。甚至在心脏移植前已有潜在的致病菌侵入或病灶的存在, 一旦使用免疫抑制剂后, 极易发病和受各类病菌的侵袭。

3) 等待心脏移植的患者在等待期不同程度地使用了大量各种抗生素或作治疗用或作预防用, 使各种病菌产生了耐药性而且极易产生各种混合感染。

感染是心脏移植后最常见的并发症如全身严重感染, 一旦发生, 病死率可高达 50%。和外科手术有关的严重感染有细菌性胸骨炎, 心包胸腔内感染。此种感染可发生在手术后早期患者还在监护病房, 在进行插管控制呼吸时。最早的可在术后第三天出现症状, 这种最早的心包胸腔内感染都较严重, 即手术后患者有持续的高烧, 白细胸计数高达正常数倍。如已拔除心包引流管, 出现大量心包积液, 甚至心包填塞。假使引流管还保留的话, 可以看到引流出来的混浊有臭味的液体, 胸骨不稳定。术后较晚发生的可以在患者已脱离呼吸机回正常病房, 甚至开始活动和正常生活自理时。晚期发生的心包胸腔感染

院后。其表现是术后早期恢复迅速正常, 之后有不明原因的高热, 白细胞计数高于正常。患者自觉最明显的症状是胸骨后疼痛、压痛、胸骨不稳定。如心包胸腔感染发生较快其脓肿或脓性分泌液破出引流口或正中皮肤切口, 切口局部红肿、水肿。在检查患者时如发现这些体征, 即创口破溃流出积液, 胸骨不稳定, 已有再手术指证, 清创、扩创、冲洗引流和大网膜上移外加有效的抗生素治疗。其他检查如超声波甚至 CT 仅供参考而已并非必要。这里简单介绍一下冲洗引流, 大网膜上移的方法。按有菌手术的消毒方法, 消毒由外至内到切口感染处, 包括整个腹部, 无菌铺巾。打开原手术切口, 去除所有遗留在皮下、皮内的缝线。拔除固定胸骨的钢丝, 由于早期心包胸腔感染分泌大量的混浊性积液, 胸骨很松动, 如感染已波及胸骨的话, 甚至有胸骨断裂的现象, 整个胸骨, 胸骨下, 心包腔内除脓性分泌物外, 还可见脓苔, 坏死组织。在清创以前将这些残余物送微生物学检查, 并作抗生素的敏感试验。在牵开心包胸腔后清除所有脓性分泌物和坏死组织, 并用 1:10 浓度的 Betaisodona(一种允许可在胸腹腔内冲洗使用的碘消毒药水)溶液彻底冲洗整个感染的心包腔。如心脏移植的患者曾经作过上腹部手术或整个心包腔感染情况不严重, 尚未波及胸骨, 即仅在不稳定的胸骨后有脓苔及坏死组织, 无很多积液, 患者一般情况尚可, 则只要冲洗引流即可。冲洗管由胸骨柄上缘胸骨窝的左右两侧穿进, 冲洗管的直径为 Fr. 12 号左右, 前端长 15cm 处有很多小孔以便冲洗液分散在整个感染的心包腔内。引流管可采用原手术的引流口。重新固定胸骨, 逐层关胸。如患者已安装 IMEG, 此时应将 IMEG 起搏导线连同电极, 起搏器全部从心包腔内取出。因为任何异物遗留在感染的心包腔内都是一个永久性的感染灶, 通常使感染久治不愈。至于 IMEG 的排异监测可以在感染治愈之后由锁骨下静脉或头静脉内插入埋存如同其他起搏器的手术方法。

症。它们早晚期的临床表现和检查处理方法在第 8 节已详述。

10.6 移植心脏的冠状动脉粥样硬化 是心脏移植后的一个晚期并发症。其发病率在心脏移植后 10 年以上成活患者中为 14%(表 10-1)。

表 10-1 心脏移植后 10 年以上存活患者的冠心病发病率

冠状动脉病变的程度	病例数	%
无冠心病或仅冠状动脉壁不规则变化无明显狭窄	66	86
冠状动脉有一支或多支,其狭窄在 50%~75%之间	7	9
冠状动脉狭窄在 75%~100%之间	4	5
总 数	77	

由于移植的心脏是离断神经的,所以冠心病的发现较晚,其症状也不如普通冠心病患者以心绞痛为主,甚至心绞痛缺如。其冠心病的发现多因负荷后呼吸困难、心功能衰竭而在超声心动图检查时发现部分心室壁活动异常。诊断依靠冠状动脉造影。如单支血管病变或者局限性病变可进行经皮冠状动脉扩张术或植入支架。考虑到心脏再移植的各种困难性。多次经皮冠状动脉扩张术也是可行的。可是移植心脏的冠状动脉粥样硬化往往其病变血管内膜硬化增生是弥漫性的。移植心脏的冠状动脉粥样硬化的发病率通常和供体本身的年龄有一定的关系,其他原因可能和冠状动脉发生慢性排异反应有关。严重的冠状动脉粥样硬化或多次介入性治疗仍无好转者可进行在移植的心脏上搭桥,手术的要点是尽量采用左右乳内动脉和冠状动脉搭桥。

10.7 三尖瓣关闭不全 常见的原因是:①不正确的心内膜活检或多次心内膜活检造成的三尖瓣腱索、乳头肌断裂,三尖瓣叶穿孔;②在植入心脏时受体的右心房和供心的右心房位置对合不正确或过度扭转,也可能是右心房吻合口瘢痕收缩以致三尖瓣口不在一个水平面,处于不自然的状态,久而久之关闭不全愈趋严重;③慢性右心衰竭造成的右心扩张导致三尖瓣环过大,三尖瓣关闭不全。

表 10-2 心脏移植后 10 年以上存活患者的
心脏瓣膜功能情况

移植心脏的瓣膜功能	病例数	%
正常心脏瓣膜功能	25	33
三尖瓣关闭不全	52	67
0~II 度	45	
III 度	6	
IV 度	1	
总 数	77	

存活患者的心脏瓣膜功能情况。严重三尖瓣关闭不全占 14%。

轻度即 I ~ II 度的三尖瓣关闭不全可不作处理。严重的三尖瓣关闭不全应手术治疗。由于三尖瓣瓣叶钙化、增厚很少见,因此三尖瓣成形术一般是首选的外科方法。断裂的腱索、乳头肌可用自身的心包缝合连接,穿孔可以用心包修补。三尖瓣关闭不全经常并发有很大的瓣环,所以在修补瓣叶和瓣下结构后同时用改良的 De Vega 手术法缩窄三尖瓣环到直径 25mm,一般手术效果很好。改良的 De Vega 环成形术是由前后瓣叶交界处起分别用 3-0 的 Prolene 双头针缝线带心包小垫片分别缝至两端到隔瓣的交界处,第一个针头采用连续褥式缝合,第二个针头采用连续螺旋式缝合。两针分别在交界处穿出再用心包小垫片加固,收紧两缝线(图 10-1),用同样的方法缝缩前瓣环,丈量瓣环直径至 25mm 打结(图 10-2)。其他三尖瓣成形术还有三瓣两瓣化(图 10-3)。此手术要避免缝针损伤三尖瓣叶和房室传导系统。如三尖瓣结构损害严重,患者有极严重的右心衰竭,腔静脉淤血症状,表现为极高的中心静脉压、发绀、肝极度肿大、腹腔胸腔积液,此种情况最好作三尖瓣置换(图 10-4)。

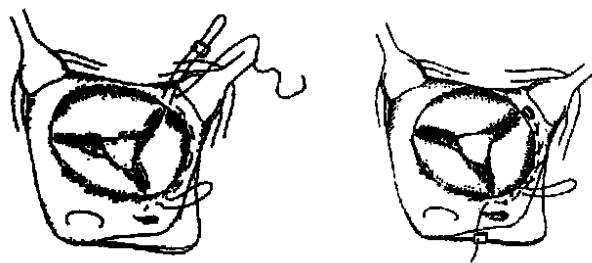


图 10-1

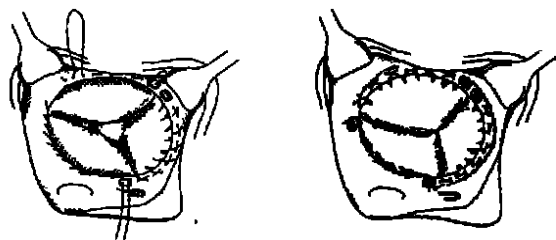


图 10-2

10.8 肿瘤的发生 心脏移植后的免疫抑制治疗是造成肿瘤容易发生的主要原因。本组心脏移植共 989 例,发现各种肿瘤生长共 49 例,占 5%(49/989)。肿瘤发生以后在不造成排异反应的情况下尽量减少免疫抑制剂的用量,同时进行积极的抗肿瘤

际生存率相差无几(图 10-5)。

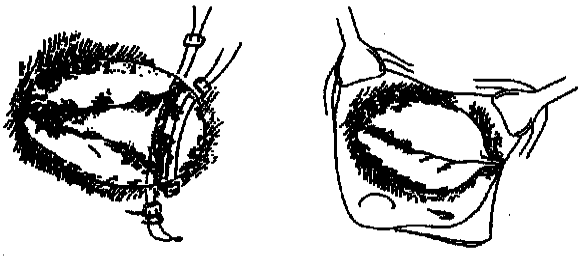


图 10-3

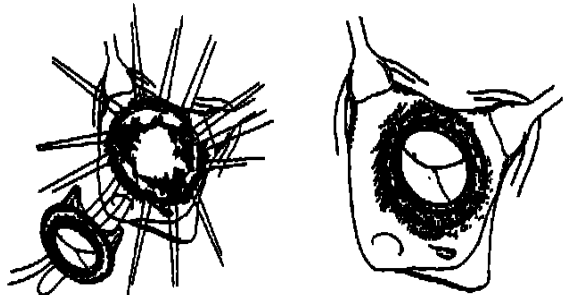


图 10-4

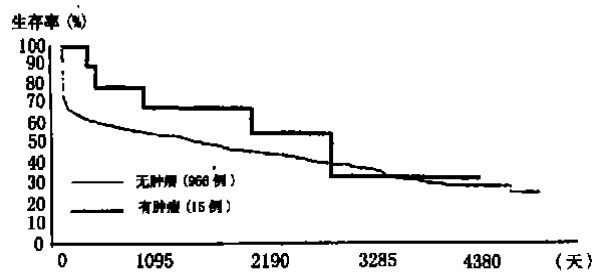


图 10-5 心脏移植后有无肿瘤生长的患者
实际生存率的比较

10.9 慢性肾功能衰竭 除了患者在心脏移植以前已有肾功能衰竭病史之外(可能是原发性的也可以继发于长期慢性心脏功能不全),术后的肾功能衰竭多是免疫抑制剂和利尿剂的副作用所致。本组 77 例心脏移植后存活 10 年以上的病例中血清肌酐高于正常值的共 65 例,占整个总数的 84%(65/77),其平均值为 $(2.09 \pm 1.5) \text{mg/ml}$ 。仅 12 例(16%)肾功能正常,其中严重的 7 例必须定期进行血液透析,2 例终末期肾衰者进行了肾移植(表 10-3)。

表 10-3 心脏移植后 10 年存活患者的肾功能情况

肾功能情况	病例数	%
正常肾功能	12	16
血清肌酐高于正常值	65	84
定期肾透析	7	
肾移植	2	
总 数	77	

少见的并发症。表现为在升主动脉,多为吻合口处形成有搏动的囊性肿块,于其上方可听到杂音,巨大的假性动脉瘤可产生邻近部分受压症状,如上腔静脉受压引起的上腔静脉阻塞综合征。此囊性肿块的壁从组织学上看应无任何一层动脉组织或仅有一层极薄的动脉外膜。其形成可在心脏移植后任何时间。发生的原因有:

1)吻合不严或吻合口部分撕裂。心脏移植后早期发生吻合口不严或吻合口撕裂,都因为有出血,血流动力学不稳定,纵隔阴影增宽,易于发现和诊断,还不能形成假性动脉瘤。如心脏移植后数周,吻合口极大部分愈合严密,但某处如缝合线断裂,连续缝合线松弛,吻合针脚撕裂,此处形成一个薄弱点。在升主动脉长期处于高压的情况下,这一薄弱点逐渐受压膨胀,最终动脉的内膜、肌层断裂,而附近的组织对其发生慢性反应,周围增厚形成一个纤维性的囊壁。这一病理过程可视各种情况历经数月甚至数年,如邻近组织无受压情况,患者很少有症状,常在常规随访复查中发现纵隔阴影逐渐增大,心导管检查可以确诊,鉴别真性动脉瘤或其他原因引起的纵隔阴影增宽。

2)感染。由于心脏移植后的抗免疫治疗,患者极易发生各种感染,但不管是细菌性的还是真菌感染,都使吻合口受到伤害,吻合口不能愈合严密。此感染都为局部性的,而且常见于真菌性的。诊断依靠手术时的病理活检和微生物学的检查。

3)坏死性的。由于供体或受体二端的主动脉吻合口血运不良,其原因可能是连续缝合造成吻合口处主动脉壁动脉本身滋养血管的血供受阻,也可以是主动脉本身的动脉硬化变性。造成动脉内膜、肌层受损。诊断也是依靠手术时的主动脉壁病理学检查。

4)排异反应。心脏移植后不仅心肌本身可以发生排异反应,心脏的其他组织如冠状动脉,主动脉也可发生排异反应。升主动脉的排异反应主要表现为主动脉壁的变性,粥样硬化,钙化或主动脉壁变薄、扩张、缺乏弹性等等。如吻合口某处的主动脉壁因排异反应发生上述病理变化也极易形成假性动脉瘤。

一旦假性动脉瘤形成,诊断确定均需立即手术。外科手术的主要方法是切除假性动脉瘤,局部全层缝合升主动脉,最好是切除原吻合口重新作主动脉吻合,如动脉粥样严重,升主动脉则必须使用人工血管。

本组共发生 2 例假性动脉瘤, 男女各 1 例, 年龄分别为 45 岁, 53 岁。心脏移植后 9 和 18 个月。此 2 例心脏移植后早期均无任何并发症, 3 周后均出院进行术后康复治疗, 在以后的随诊中发现异常纵隔阴影, 心导管诊断为假性动脉瘤, 立即手术, 男性病例术中发现无感染征象, 仅吻合口后壁有一米粒大

小假性动脉瘤颈部, 病理检查无排异反应, 无坏死, 微生物培养阴性。手术切除假性动脉瘤原吻合口, 重新端端吻合, 术后 3h 气管拔管, 患者术后迅速恢复。第二例女性, 手术治疗相同, 但病理及微生物检查为真菌感染。术后抗真菌治疗也迅速恢复。

(待续)

文章编号 1672-5301(2004)12-0929-01

后壁心肌挤压伤心电向量图改变 1 例

110024 辽宁省沈阳市, 沈阳医学院附属中心医院 肖洪万 闻德英

关键词 心电向量图; 心肌损伤

中图分类号 R540.4⁺2 文献标识码 D

1 病历报告

患者, 男, 22 岁。因外伤致后壁心肌损伤, 于 1997 年 10 月 8 日入院。患者因后背被重 1 000kg 一箱玻璃挤压在卡车的车框上(前胸与玻璃箱平行), 被救出后出现短暂意识丧失, 鼻腔出血, 同时自觉胸痛、气短。急送医院急诊室进行胸部 CT、心脏彩色多普勒等检查均未见异常改变。该患者为年轻民工, 招工身体检查时无异常, 否认有任何心脏病史。经急诊常规治疗后仍感胸痛、气短, 逐日加重。胸部 X 线检查示心影居中, 未见异常改变; 心肌酶谱中肌酸激酶(CK)530U/L, 明显增高, 余正常; 心

电图 V₁ 呈 Rs, V₇~V₉ 有异常 Q 波; 心电向量图检查结果见表 1, 图 1。

表 1 心电向量图检查结果

FRANK 体系	FP (额面)	SRP (右侧面)	HP (横面)
QRS 最大向量方位(°)	36	56	25
QRS 最大向量振幅(mV)	2.33	1.66	2.09
ST 向量方位(°)	59	150	-72
ST 向量振幅(mV)	0.08	0.14	0.13
最大 T 向量方位(°)	38	86	6
最大 T 向量振幅(mV)	0.41	0.26	0.32
R/T 向量比值	5.68	6.38	6.53
R-T 夹角(°)	2	30	19

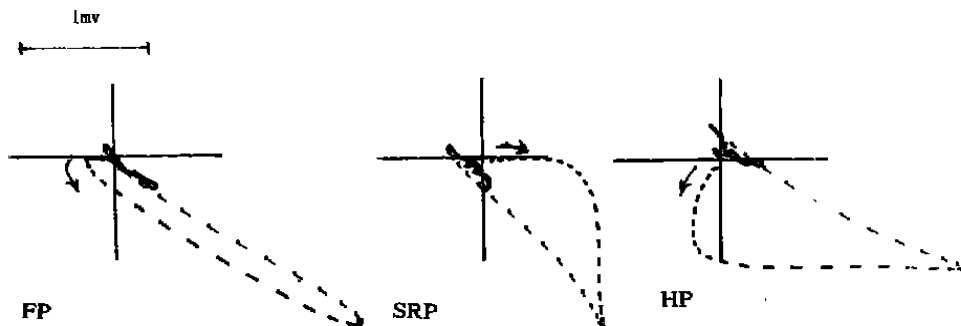


图 1 后壁心肌挤压伤心电向量图

FP 面 QRS 起始向量环转向无异常改变, 但其振幅明显增高, 达 2.33mV; SRP 面 QRS 起始向量指向前方, 但 0.05s 时仍指向前下方, 其向量环主体约 95% 位于前下方; HP 面 QRS 起始向量指向右前方, 在 0.025s 时转向左前, 向量环主体显著前移, 约 90% 位于左前方, 振幅增高, 达 2.09mV, 各面 R/T 比值均大于 4; ST 向量在 SRP 面和 HP 面指向后

2 讨论

由于重力挤压后壁心肌后发生严重心肌损害, 有部分心肌细胞失活和微血管损伤发生出血与凝血改变; 局部离子分布紊乱, 造成后壁心肌“除极受阻或损伤电流”, 使心肌除极时与向前向量相拮抗的后壁心肌除极向量明显减弱或消失, 其结果 QRS 环主体显著向前, 向下移位, 振幅明显增高。