

在 EM 组在位和异位内膜的表达强度显著高于对照组,并且在位内膜的表达显著高于异位内膜。结果表明,VEGF-C 与受体 VEGFR-3 结合参与了 EMs 病程,并可能通过刺激淋巴管新生和内膜的淋巴转移作用而促进了 EM 的发生和发展。尤其是 VEGFR-3 在 EM 组在位内膜的异常升高,表明 EM 在位内膜可能具有更强的侵袭和转移能力;同时,也从另一方面佐证“在位内膜决定论”,即在位内膜的分子生物学、组织病理学、遗传学等的特质,将对逆流至异地的内膜形成 EMs 起决定作用。本实验结果还表明异位内膜 VEGFR-3 和 VEGF-C 的表达与 EM 分期无明显相关性。

临床检测表明,VEGFR-3 和 VEGF-C 不仅参与淋巴管的形成,也与恶性肿瘤的淋巴结转移有关<sup>[3]</sup>。动物实验证实,在大鼠皮肤定向表达的 VEGF-C 能显著诱导淋巴管增生<sup>[4]</sup>, VEGFR-3 基因缺失可引起淋巴水肿<sup>[5]</sup>。Karpanen 等<sup>[6]</sup>在 SCD 小鼠乳腺癌模型中发现,VEGF-C 可以促进肿瘤相关淋巴管的生成,而使用可溶性 VEGFR-3 抗体可抑制淋巴管的新生,表明 VEGFR-3 信号通路参与肿瘤的淋巴结转移。本实验通过佐证 VEGFR-3 和 VEGF-C

在 EM 内膜组织淋巴转移中的作用,对 EM 发病机制认识的不断深入,拟通过开发新的生物药物,有望使抗淋巴新生和转移的治疗,成为继抗血管新生治疗后的又一种 EM 治疗新途径。

#### [参考文献]

- [1] Oliver G, Demar M. Lymphatic vasculature development. *J. Natl Rev Immunol* 2004; 4(1): 35-45.
- [2] Takahara M, Ueda M, Yamashita Y, et al. Vascular endothelial growth factor A and C gene expression in endometriosis. *J. Hum Pathol* 2004; 35(11): 1369-1375.
- [3] Akagi K, Ikeda Y, Miyazaki M, et al. Vascular endothelial growth factor C (VEGF-C) expression in human colorectal cancer tissues. *J. Br J Cancer* 2000; 83(7): 887-891.
- [4] Byzova TV, Goldman CK, Janiak J, et al. Adenovirus encoding vascular endothelial growth factor D induces tissue specific vascular patterns in vivo. *J. Blood* 2002; 99(12): 4434-4442.
- [5] Kalkkainen MJ, Saari A, Jussila J, et al. A model for gene therapy of human hereditary lymphedema. *J. Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98(22): 12677-12682.
- [6] Karpanen T, Egeblad M, Marika J, et al. Vascular endothelial growth factor C promotes tumor lymphangiogenesis and intralymphatic tumor growth. *J. Cancer Res* 2001; 61(5): 1786-1790.

## 1 例同种异体原位心脏移植术后心电图分析

刘瑞杰<sup>1</sup>, 马丽娜<sup>2</sup>

(1. 解放军总医院第 309 临床部 心内科心电图室, 北京 100094; 2. 解放军第 534 医院 特诊科, 河南洛阳 471003)

[关键词] 心脏移植; 同种异体; 心电图描记术

[中图分类号] R 654.28 [文献标识码] B [文章编号] 1005-1139(2007)02-0101-01

### 1 临床资料

1.1 一般资料 男性患者, 41 岁, 阵发胸闷、心慌、喘憋 8 个月加重 5 d 入院。外院诊断扩张型心肌病、心功能不全。患高血压 3 年。心电图检查: 心肌缺血 ST-T 改变, 异常 Q 波, 室性早搏, 夜间时有阵发室速。入院检查: X 线片显示心影大, 心电图监测室性心动过速。经电击除颤, 恢复窦性心律。诊断扩张型心肌病已发展到晚期, 行同种异体原位心脏移植术。

1.2 术后心电图 当天心电图显示各导联隐约可见较规律出现的 P 波, 频率 116/min, P-R 间期约 0.20 s 下传心室, 其间可见频繁出现的舒张晚期房性早搏 (多数成对出现) 早搏后 P-R 间期约 0.16 s, QRS 波终末端粗顿, V<sub>1</sub>呈 rSr' 型时限 ≤ 0.12 s, 肢导 R+S ≤ 0.5 mV, Q-T 间期 0.30 s, ST 段: I avL

V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>下移 ≤ 0.05 mV, V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>抬高 ≤ 0.1 mV, T 波: I avL 低平或似双向, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>直立底。诊断: 窦性心动过速, 频发房性早搏, I 度房室传导阻滞, 右束支传导阻滞, ST-T 改变, 肢导低电压。术后 2 d 心电图: 窦性心动过速, I 度房室传导阻滞, 右束支传导阻滞, ST-T 改变, 肢导低电压。术后 21 d 心电图: 窦性心律, 电轴左偏 (-30°), ST-T 改变, 肢导低电压, 右束支传导阻滞消失。术后 3 个月恢复好无排斥征象。

2 讨论 心脏移植由于去神经作用及心脏再灌注后损伤, 出现各种心电图变化。①术后心率快: 文献报道移植后心脏平均心率为 (100 ± 13.2)/min, 安静状态下 > 130/min 或 < 70/min 均需给予相应处理。本例提示移植后心脏窦房结功能处于正常状态。另外, 移植后心脏失去神经支配, 心率的变化主要依赖体液因素的调节和儿茶酚胺的影响。②心脏移植术后, 右束支传导阻滞发生率可高达 60%。术后出现右束支传导阻滞考虑与手术中机械刺激或损伤以及心脏移植出现的并发症, 可能为其主要原因。

氧或吸氧后情况比较 (表 1)

两组分别经两种途经给氧后, NSI异常的孕妇大部分得到了改善, 吸氧组的有效率为 66.7%, 静

脉输氧组的有效率为 90%, 经  $\chi^2$  检验,  $P<0.028$  两者在经统计学上有显著性差异, 由此可见: 静脉输氧要比吸氧更能改善晚期妊娠孕妇 NSI表达状况。

表 1 60例孕妇经静脉输氧或吸氧后的结果比较  
Tab 1 Comparison of the results of oxygen transferring in vein and oxygen inhaling

Group	NSI abnormal on admission	NSI normal after disposal	NSI abnormal after disposal	Effectivity (%)	Ineffectivity (%)
Oxygen inhaling	30	20	10	66.7	33.3
Oxygen transferring in vein	30	27	3	90	10

2 讨 论

胎儿宫内窘迫的原因比较复杂, 包括孕妇、胎盘、脐带及胎儿四方面的情况, 其中任何一环节出现问题, 即影响胎儿的供氧供血。胎儿心跳反应性中枢对缺氧较敏感, 在胎儿窘迫过程中, 无负荷试验 (NSI) 的改变可反映胎儿缺氧的状况。NSI 异常往往是胎儿窘迫早期的表现, 胎儿的氧供来自母体血液, 通过子宫胎盘循环, 再经胎儿自身循环将氧送至胎儿各部。在上述环节中, 任何一种或数种环节发生障碍, 即可产生胎儿缺氧, 引起胎儿窘迫。临产前由于频繁宫缩、宫腔内压力增高, 也会影响绒毛间隙血流, 且孕妇极度疲乏, 可使孕妇处于一种代谢性低氧状态<sup>[3]</sup>。如果能及时、有效的给孕妇供氧, 则可尽快使一些早期的胎儿窘迫转复正常, 安全分娩。

静脉输氧是将氧气代替空气进入输液瓶内, 使氧部分溶解在所输液体中, 提高了孕妇和胎儿血液氧的含量, 静脉输氧不依赖血红蛋白, 同时能够降低血液粘稠度, 改善微循环, 明显提高血流量, 从而迅速改善胎儿缺氧状态。高氧液含有高浓度的溶解氧 ( $PO_2=100\text{ kPa}$ ), 进入血循环后可对全身组织直接供氧, 使缺氧引发的组织细胞病理状况得到显著的改善, 从而达到治疗的目的。另外静脉输氧液体中含有一定浓度的活性氧 ( $O_3$ ), 一方面可以转化为  $O_2$  提高血氧浓度; 另一方面它还有较强的杀灭多种细菌和病毒的作用, 抑制自由基的大量产生, 调节细胞  $Ca^{2+}$  浓度, 提高机体免疫能力, 增加机体对缺血缺氧

的耐受能力<sup>[4,5]</sup>。而在吸氧方法中氧气则要通过肺泡, 然后溶解到血液中, 再与血红蛋白结合输送到胎盘。这种路径较远, 且受母体血液中血红蛋白的质、量的影响, 如孕妇合并肺炎等肺部疾病, 吸氧的效果就更差甚至无效。

静脉输氧设备简单, 容易操作, 本组结果证实静脉输氧改善胎儿缺氧状态效果明显, 使用静脉输氧治疗胎儿宫内窘迫值得推广, 不仅可在孕晚期 NSI 异常时应用, 而且也可在保胎孕妇、临产孕妇等其它情况中广泛应用。但对于孕妇本身有器质性病变如妊娠期高血压疾病、慢性肾炎、糖尿病、严重贫血等情况, 以及脐带异常、胎盘早剥等, 单靠静脉输氧是远远不够的, 发生以上情况则必须立即针对具体病因采取相应的措施进行处理。

[参考文献]

[1] 乐杰 主编. 妇产科学 [M]. 第 6 版. 北京: 人民卫生出版社, 2004. 143  
[2] 程志厚, 蒋潼凤 主编. 胎心率及其监护 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1990. 79  
[3] 顾美敏 主编. 临床妇产科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 432  
[4] Agir H, Mesa B, Aktas S, et al. Histologic effects of hyperbaric oxygen therapy administered immediately after or two hours after ischemic reperfusion injury: a rat abdominal skin flap model [J]. Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg. 2003; 10(1): 18-24  
[5] Basile C, Montanaro A, Masini et al. Hyperbaric oxygen therapy for calcific uremic arteriopathy: a case series [J]. J Nephrol. 2002; 15(6): 676-680

(上接 101 页)

有些人认为手术引起的右束支传导阻滞可以消退, 且与预后有关。本例患者随着移植心脏功能的恢复右束支传导阻滞逐渐消退。③患者移植心脏复跳后出现 ST 段抬高直到 1 周后 ST 段回至基线。考虑心脏切除中机械损伤, 心脏再灌注后心肌缺血改善, 损伤修复。④心脏移植术后, 出现肢导低电压, 考虑在心肌修复、并发症的发生造成电解质紊乱出现

排斥, 肢导电压恢复正常。⑤ I 度房室传导阻滞分为慢性形式和急性形式, 慢性形式常不需治疗, 急性 I 度房室传导阻滞需针对病因治疗, 较快控制病情发展。本例患者系移植心脏里去神经, 神经调节及体液调节不协调, 出现急性 I 度房室传导阻滞。经过神经调节, 电解质纠正, I 度房室传导阻滞消失。