

心脏移植术后肾功能监测与治疗

张 振¹ 王武军¹ 廖崇先² 李增琪² 邹小明¹ 蔡开灿¹

¹第一军医大学南方医院心外科(广州 510515); ²福建医科大学附属协和医院心外科(福州 350001)

【摘要】 目的 探讨心脏移植术后肾功能损伤发生及其治疗。方法 回顾性分析 10 例接受心脏移植治疗的患者术后的肾功能变化情况及治疗效果。结果 10 例患者术后均出现不同程度的急性肾功能损害,且得到早期发现及积极治疗,获得痊愈,目前均长期存活。结论 心脏移植术后常发生急性肾功能损害,早期发现、早期预防及积极治疗是康复的关键。

【关键词】 心脏移植 并发症 肾功能 治疗

同种异体心脏移植已成为治疗终末期心脏病的有效手段^[1],术后早期多发生急性肾功能损害,及时诊断及治疗有助于平稳康复,对提高心脏移植成功率具有重要意义。现对 10 例心脏移植患者进行回顾性分析,总结报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 10 例心脏移植患者,女 1 例,男 9 例;年龄 14~52 岁,平均 32 岁。术前均明确诊断为扩张性心脏病,心功能均为 IV 级(NYHA);术前均详细检查排除活动性感染及自身免疫性疾病;供一受体血型一致,群体反应抗体(PRA)<10%。所有患者均采用全身麻醉、中度低温体外循环下行同种异体标准法原位心脏移植术,术前 2 d 开始口服二联免疫抑制剂环孢霉素 A(CsA)/硫唑嘌呤(AZA)或普乐可复(FK506)/霉酚酸酯(MMF),术中及术后 3 d 采用大剂量甲基强的松龙(MP)共 1 500 mg 进行免疫抑制诱导治疗。

2.2 术后免疫抑制维持治疗方案 9 例采用 CsA 及 AZA 进行治疗,术后第 1 个月维持 CsA 全血药浓度在 300~500 ng/ml,第 2~3 个月 200~300 ng/ml,4~6 个月 100~200 ng/ml;AZA 应用根据外周血白细胞情况进行调节。1 例应用 MMF 及 FK506 进行治疗,术后 1 月内维持 FK506 全血药谷浓度在 20~25 ng/ml,3 个月内维持在 15~20 ng/ml,6 个月内维持在 10~15 ng/ml;MMF 用量为 2 g/d,4 个月后至 1.5 g/d。

1.3 肾功能监测及治疗 术前服用免疫抑制剂前及术后第 1,3,5,7,9 及 14 d 每天清晨空腹各采血 1 次,抽取静脉血 2 ml,用普通试管保存。静置 30 min 后取其血清,应用自动生化分析仪检测 Scr 及 BUN,以术前结果作为对照。

1.4 统计学处理 应用 SPSS 9.0 自动分析软件进行组间 *t* 检验。

2 结果

本组 10 例患者术后全部长期存活,最长存活时间达

害。心脏移植术后 Scr 及 BUN 水平均显著上升,Scr 水平在术后第 1 天即显著上升,第 3 天达到高峰,9 d 后恢复至术前水平。而 BUN 水平在术后第 3 天开始上升,第 5 天达到高峰,2 周时仍显著高于术前水平。见表 1。所有患者经积极治疗后均获得痊愈。

表 1 心脏移植术后不同时间肾功能变化情况 $\bar{x} \pm s$

项目	术前	术 后					
		1 d	3 d	5 d	7 d	9 d	14 d
Scr [△]	85.3±20.5	137.7±64.7 [*]	153.7±65.6 ^{**}	131.1±51.7 [*]	103.1±25.5	87.1±24.3	75.1±30.7
BUN [▲]	7.2±2.4	7.2±2.0	12.5±3.7 ^{**}	15.6±4.7 ^{**}	14.4±3.2 ^{**}	13.1±2.7 ^{**}	11.4±3.5

△单位:μmol/L, ▲单位:mmol/L;与术前比较 **P*<0.05, ***P*<0.01

3 讨论

心脏移植患者由于术前即存在不同程度的肾功能损害,术中低血压及大剂量免疫抑制剂的应用更增加肾脏损伤的可能,部分患者甚至发展至终末期肾功能衰竭而接受透析或肾脏移植^[2]。文献报道心脏移植术后 1 年终末期肾功能不全的发生率为 0.37%,术后 6 年迅速上升至 4.49%。

心脏移植患者由于术前即存在肾脏的低灌注状态及周围循环的酸性代谢产物积聚,常有不同程度的肾功能损害,术中低血压及大剂量免疫抑制剂的应用更增加肾脏损伤的可能,因此术后易发生急性肾功能损害。肾小管主要靠原尿提供营养,尿量减少会进一步加重肾功能损害,治疗的主要目的是维持足够的尿量。首先应维持循环功能稳定,保证足够血容量及肾灌注压,术后小剂量使用多巴胺 [$< 10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$],同时具有强心及扩张肾动脉的作用,在维持血压同时增加肾脏血流灌注而起到利尿作用。假如大剂量的多巴胺 [$> 10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$] 仍不能维持有效血压或发生少尿时可加用多巴酚丁胺,利用其 β 受体激动作用来增加心肌收缩力和扩张血管。加强利尿,静脉注射速尿,保证尿量 $> 2 \text{ ml}/(\text{h} \cdot \text{kg})$,使患者平稳渡过少尿期。

术后早期肾功能不全在排除循环方面原因外,应考

有研究表明 CsA 浓度同肾功能损害相关^[3],但也有研究认为 CsA 对肾功能的损伤与个体的易感性差异有关^[4],而同血药浓度无关,而在导致发生肾功能损害副作用方面,FK506 同 CsA 相比差异无显著性^[5]。在治疗上首先避免使用肾毒性药物如氨基糖苷类药物,同时根据血药浓度调整免疫抑制药物剂量。本组患者在术后 1 周内每天检查全血药浓度,及时调整药物剂量,即发挥其免疫抑制作用,尽可能减少其肾毒性。

心脏移植术后急性肾功能损害发生早,治疗上应以积极预防为主。术后严密监测肾功能变化,及时调整治疗药物剂量,维持肾功能,平稳渡过围手术期。

参考文献

1 Billingham ME, Cary NRB, Hammond ME, et al. A working formulation for the

standardization of nomenclature in the diagnosis of heart and lung rejection; Heart Rejection Study Group. J Heart Transplant, 1990, 9: 587

2 Homberger J, Best J, Geppert J, et al. Risks and costs of end-stage renal disease after heart transplantation. Transplantation, 1998, 66(12): 1763

3 Tinawi M, Miller L, Bastani B. Renal function in cardiac transplant recipients; retrospective analysis of 133 consecutive patients in a single center. Clin Transplant, 1997, 11(1): 1

4 Van Gelder T, Balk AH, Zietse R, et al. Renal insufficiency after heart transplantation; a case-control study. Nephrol Dial Transplant, 1998, 13(9): 2322

5 Reichart B, Meiser B, Vigano M, et al. European Multicenter Tacrolimus (FK506) Heart Pilot Study: one-year results. European Tacrolimus Multicenter Heart Study Group. J Heart Lung Transplant, 1998, 17(8): 775

(收稿日期 2001-05-16)

复张性肺水肿的诊治

梁建辉 彭品贤 蔡平 张鑫

广州医学院第二附属医院胸外科(广州 510260)

复张性肺水肿(RPE)是指继发于各种原因所致的不同时间肺萎陷之后,在肺迅速复张时(或后)所发生的急性肺水肿。本病临床少见,难以预测,但病死率高达20%。现将我科收治的发生在胸部手术过程中的3例复张性肺水肿报道如下。

1 临床资料

本组均为男性,年龄5~56岁。均经历开胸手术(肺大泡切除术1例,食管癌根治术1例,胸内血块清除术1例)。全部采用气管插管全麻术,插双腔管2例,插单腔管1例。手术时间2~4h,术中监测HR, BP, SpO₂等指标显示正常范围。关胸后常规放置胸腔引流管接水封瓶,胀肺排气。在此过程中,突然出现患侧支气管插管或气管插管内有淡黄色液体不断地被吸出,指末梢血氧饱和度下降<80%,即给予强心、利尿及气管插管内吸引等抢救处理,2例病情得以控制,SpO₂上升至98%~100%,支气管液体在2~10h内逐渐减少至停止。床边胸片显示双肺膨胀良好,共吸出液体总量800~1000ml。完全清醒后,拔除气管插管。另1例5岁患儿经上述处理后,血氧饱和度未见改善,胸片显示双肺膨胀好,肺野有散在絮状阴影。听诊双肺广泛哮鸣音,给予酚妥拉明静注10min,双肺哮鸣音消失,血氧饱和度回升至100%,气管插管内液体明显减少,继续呼吸机辅助呼吸6h后,停机观察,病情稳定,清醒

ml。

2 讨论

2.1 发病情况 据文献显示,RPE几乎均发生于患侧肺,即使双侧气胸或积液亦多发生于引流复张侧^[1]。临床多见于胸腔闭式引流术后,患肺迅速复张者,少见于胸部手术中。

2.2 发病机制 RPE发生的确切机制目前尚不十分清楚,可能与下列多种因素有关:①肺萎陷时间越长,程度越重,则复张后继发RPE的可能性越大;②患肺复张速度越快,越易出现RPE;③各种原因所致的肺毛细血管通透性增加。本组3例均以患侧肺支气管内持续多量淡黄色液体被吸出(350~1000ml),术前无肺部病变,支持肺毛细血管通透性增加,造成肺间质及肺泡内渗液增加所引起的RPE。

2.3 临床表现 RPE多发生于肺复张后即时或1h内,最迟不超过24h。起病突然,难以预测,主要以萎陷肺迅速复张后,出现不同程度、难以解释的低氧血症为其临床特征^[2],小部分伴有严重低血压(称为复张性低血压)。胸片发现肺水肿X线征得以诊断^[3]。本组3例均以复张肺支气管内吸出大量液体,经强心、利尿等处理后未见好转得以早期诊断。

2.4 抢救措施 RPE抢救措施在于维持患者足够的氧和血流动力学稳定。一旦确诊,应根据病情的严重程度酌情处理。对仅有轻度低氧血症者,给予吸氧

大量泡沫样痰液者,需进行气管插管,给予呼气末正压通气(PEEP)。术中如果出现RPE,患侧支气管内大量流出的液体,应及时行支气管内吸出,以防窒息。同时应用强心剂、利尿剂、糖皮质激素及氨茶碱等药物,控制补液量并维持酸碱平衡。经上述处理后,其症状及体征多能在数小时内缓解及消失。必要时,尚可向胸腔内注入50~100ml气体,使复张肺再度萎陷。对伴有复张性低血压及低心输出量者,早期补液的量及种类均需严格控制,因为只要存在有肺毛细血管渗漏情况,水分子及大分子蛋白也可以进入间质,进一步加重肺水肿。

2.5 预防 PRE的预防措施有:①对气胸及胸积液作闭式引流时,应尽量避免负压抽吸,确实需要采用负压引流者,负压不应>7mmHg;②减压期间,应以不引起患者不适为度,如出现持续性咳嗽,应立即停止减压;③对大量胸积液者,每次抽液量不应>1000ml;④胸部手术中应定期胀肺,防止萎陷时间太长。

参考文献

- 1 张贵清. 自发性气胸的并发症及其处理. 医师进修杂志, 1986 3: 11
- 2 Snolle-Juetner FM, Prause G, Rotzenhofer G, et al. The important of early detection and therapy of reexpansion pulmonary edema. Thorac Cardiovasc Surgeon, 1991, 39: 162
- 3 程德云, 陈文彬. 对复张性肺水肿的新认识. 中华内科杂志, 1993 33: 433