

同种原位心脏移植术后早期心脏超声动态监测

方景中 黑颖睿 李廷慧 侯晓彬

摘 要 目的 观察心脏移植术后 1 个月内血流动力学及心脏超声心动图变化。方法 应用超声心动图对 12 例同种原位心脏移植患者进行术后 1 个月的动态观察,测定各房室腔舒张末内径(LAD、RAD、LVEDD、RVED),室间隔、左室后壁、右室前壁厚度(IVS、LVPW、RVAW)及肺动脉收缩峰压力(PAP)。结果 心脏移植术后 1~2 周内 RVED 和右室流出道内径增大,PAP 升高,随后逐步恢复至正常;术后 1 个月时 IVS、LVPW 和 RVAW 明显增厚。结论 同种异体原位心脏移植术后早期供体心脏结构和功能经历一系列适应性变化,这些变化可为心脏移植术后早期的监护处理及排异反应的判断提供参考。

关键词 心脏移植 超声心动图

心脏移植是治疗终末期心脏病的一种有效方法。但由于受体均患有严重的心力衰竭和(或)恶性心律失常,术后供体心脏在受体体内必然会发生一系列结构及功能改变。我们对 12 例心脏移植患者进行术后 1 个月的心脏超声观察,现报告如下。

1 对象与方法

1.1 研究对象 收集 2000~2005 年本院胸心外科行原位心脏移植患者 12 例,术后 1 个月内在院进行超声检查。其中男 10 例,女 2 例,年龄 21~52 岁,平均 (36.5 ± 15.6) 岁,体重 31~86 kg,平均 (59 ± 14) kg。术前诊断,10 例为扩张型心肌病,1 例为肥厚型心肌病,1 例为冠状动脉搭桥术后心衰,心功能均为 NYHA 分级 IV 级。术前超声心动图提示左室射血分数(EF)为 0.21~0.42,平均 0.32 ± 0.10 。本组受者术前均经内科积极治疗,未见明显变化,且病情反复,呈进行性加重,遂决定施行心脏移植术。供、受者 ABO 血型一致,群体反应性抗体 < 10%,术前检查排除活动性感染及自身免疫性疾病。供、受者的体重差 < 15%,所有供心均能合适植入受者的心包腔内。

1.2 方法 心脏移植供心采用改良 St. Thomas 液灌注,4℃ Stanford 心肌保护液保存。均采用改良标准式

原位心脏移植术,术中体外循环时间 (140 ± 25) min,主动脉阻断时间 (80 ± 18) min。供心热缺血时间 1~5 min,冷缺血时间 132~240 min。术后采用他克莫司(或环孢素 A)、霉酚酸酯(MMF)及泼尼松(Pred)预防急性排斥反应。

术后使用 Philips Sonos 5500,经胸超声探头频率 2.5~5 MHz 采用谐波技术获取最佳图像质量。应用 M 型测量左室后壁厚度(LVPW)、室间隔厚度(IVS)、右室前壁厚度(RVAW)、右室舒张末期内径(RVED)、左室舒张末期内径(LVEDD)及收缩末期内径(LVESD),并用辛普森法计算 EF。二维超声于左室长轴测量左房内径(LAD),于心底短轴测量右室流出道内径。利用三尖瓣反流测得最大反流压差并计算肺动脉收缩峰压力(PAP)。术后每 3 d 检查 1 次。分别取术后 1 周、2 周、3 周、1 个月的超声心动图检查结果分析,每一指标测量 3 次求其均值。

1.3 统计学方法 应用 SPSS 11.0 统计软件包处理数据。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。数据间比较采用配对 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有显著性。

2 结果

2.1 术前情况 术前患者自体心脏结构及功能指标见表 1。

表 1 术前患者自体心脏结构及功能指标

组别	例数	LVEDD(mm)	LVESD(mm)	EF(%)	LAD(mm)	IVS(mm)	LVPW(mm)	PAP(mmHg)	心功能(NYHA)
扩张型心肌病	10	82.2 ± 12.5	67.4 ± 9.8	36.1 ± 18.3	58.4 ± 10.2	8.2 ± 2.1	8.1 ± 1.5	59.2 ± 16.5	IV
肥厚型心肌病	1	30.2	19.1	60.2	46.5	32.4	28.9	52.7	IV
冠脉搭桥术后	1	75.6	61.5	32.8	59.0	9.8	9.0	48.7	IV

注:1 mmHg = 0.133 kPa

2.2 术后早期心脏结构变化 供体心脏于术后 1~2 周内 RVED 及右室流出道内径(RVOT)增大,1 个月

后降至正常;术后 1 个月出现 IVS、LVPW 及 RVAW 增厚,术后不同时期心腔大小及室壁厚度见表 2。

2.3 术后肺动脉压情况 术后 1~2 周肺动脉压力仍较高,分别是 (45.6 ± 6.4) mmHg 和 (39.6 ± 7.5) mmHg;3 周时已明显下降,为 (29.8 ± 5.8) mmHg;1 个月时基本降至正常,为 (24.5 ± 7.5) mmHg,与 1~2 周时肺动脉压力相比,差异有统计学意义($P < 0.01$)。

作者单位:252600 山东省聊城市第二人民医院超声科(方景中,黑颖睿);100091 北京市解放军总医院第二附属医院心胸外科(李廷慧,侯晓彬)

通讯作者:侯晓彬 E-mail: zhrhouxb@163.com

表 2 12 例患者心脏移植术后不同时期心腔大小及室壁厚度的比较

 $\bar{x} \pm s, \mu\text{mm}$

时间	LAD	RAD	LVEDD	LVESD	RVED	EF(%)	RVOT	LVPW	RVAW	IVS
术后 1 周	35 ± 6	38 ± 7	45 ± 7	32 ± 8	36 ± 9	71 ± 15	32 ± 4	10 ± 3	7 ± 3	11 ± 5
术后 2 周	32 ± 6	36 ± 6	47 ± 8	30 ± 7	37 ± 8	68 ± 14	34 ± 6	11 ± 4	6 ± 2	10 ± 6
术后 3 周	33 ± 7	34 ± 6	46 ± 7	29 ± 9	29 ± 7	70 ± 16	28 ± 4	13 ± 6	8 ± 4	13 ± 5
术后 1 个月	32 ± 5	32 ± 5*	44 ± 8	31 ± 6	28 ± 5*	68 ± 12	27 ± 3*	14 ± 3*	10 ± 3*	14 ± 4*

注:与术后 1 周时比较,* $P < 0.05$; RAD 为右房内径

2.4 临床情况 12 例患者均进行常规免疫抑制治疗,同时加用小剂量多巴胺、异丙肾上腺素及硝普钠,每天保持尿量超过 1 000 mL,维持 1 周左右,血流动力学状况逐步好转,恢复稳定(后有 2 例死亡,1 例术后 4 个月死于多器官功能衰竭,1 例术后 36 d 死于曲霉菌感染)。3 例重度肺动脉高压患者术后早期出现进行性右心衰竭,伴胸腔积液、水肿、少尿及心律失常等,免疫监测除外排斥反应后,加强利尿、扩血管治疗,血流动力学指标逐步好转,恢复稳定。

3 讨论

在同种异体心脏移植术中供体心脏是健康人体心脏,其结构和功能均正常。而接受心脏移植患者均患有各种严重心脏疾病,由于长期的左心衰竭导致肺小血管阻力增加,受者多伴有不同程度的肺动脉高压,这是导致术后早期右心衰竭的主要原因^[1]。供体心脏在受体体内除发生排异反应外,还受到以上各种异常因素的影响,其结构和功能可能发生一系列变化。原位心脏移植术后早期右心室呈进行性增大及 PAP 和中心静脉压(CVP)的波动,也说明了移植初期心脏适应受者的肺血管高阻力状态需要一定时间缓解。为此,本研究对 12 例心脏移植患者进行了为期 1 个月的超声随访观察。

术前长期的心脏功能衰竭,使得心脏移植患者处于水肿状态,术后免疫抑制治疗中,早期大剂量激素的应用也加剧了水钠潴留,同时,由于心脏的去神经作用,导致肾反射异常,当容量负荷增加时,不能有效地抑制抗利尿激素及肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性,容易引起明显的水钠潴留现象,导致容量超负荷,引起术后血流动力学改变^[2]。本组病例中,无论术前肺血管阻力高低,均进行常规免疫抑制治疗,同时加用小剂量多巴胺、异丙肾上腺素、硝普钠及前列地尔等治疗,大部分患者术后早期仍出现 PAP、CVP 升高,术后 1~2 周肺动脉压力仍较正常升高,1 个月后降至正常;术后 1~2 周 RVED 及 RVOT 增大,1 个月后降至正常;术后 1~2 周 RAD 增加,至 1 个月后仍未恢复正常;左心室内径、LAD 及 EF 术后无明显变化。当加大利尿剂治疗,每天尿量比总入量多 1 000 mL,维持 1 周左右后,血流动力学指标逐步好转,恢复稳定。因此,水钠潴留导致的容量超负荷对心脏移植术后心脏结构的改变也起着重要的作用。BHATIA 等^[3]认为一般情况下移植术后早期右心系统增大,中

远期可恢复至正常,且相对稳定。YOUNG 等^[4]应用食管超声心动图进行观察,发现术前肺动脉压力升高患者心脏移植恢复自身循环后不久供体心脏出现右心系统扩大,即使肺动脉压力降至正常,这种扩张仍继续存在一段时间。本研究结果也证明了这一过程。心脏移植术后随着左心功能恢复,肺动脉压力下降,右心系统也逐渐得以恢复。

我们发现 LVPW、RVAW 及 IVS 于术后 1 个月均有不同程度的增厚,与术后 1 周时比较差异有显著性意义。心室壁的增厚原因不清,RVAW 的变化与右心系统后负荷增加有关,而 IVS、LVPW、RVAW 三者在本术后的增厚可能与移植后慢性排异反应有关^[5-6]。

另外我们发现,术后所有病例均有不同程度的心包积液,心包积液是心脏移植术后常见的并发症,术后 1 周内发生心包积液的比例极高,中远期积液多渐消退,大多持续 3~6 个月^[7]。通常认为术后近期心包积液是由于主动脉及肺动脉广泛分离时淋巴液流入心包腔内所致,此外还与手术切口的渗出有关。心包积液量突然增加也是心脏并发症,被认为是器官移植后急性排异反应的一种表现,经免疫治疗后其积液可逐渐消失^[8]。

总之,供体心脏在受体体内发生一系列适应性变化,表现为早期肺动脉压升高及右心系统一过性的扩大、肥厚;此外,移植心脏尚出现一过性的心包积液、心室壁逐渐增厚及左心舒张功能逐渐下降。因此,在系统的免疫监测和免疫抑制治疗的前提下,全面分析术后早期心脏结构及血流动力学变化与急慢性排斥反应的关系,从而采取积极正确的治疗措施是决定心脏移植患者术后早期恢复情况的关键。

4 参考文献

- [1] STOBIEKSKA DZIERZEK B,AWAD H,MICHLER R E. The evolving management of acute right side heart failure in cardiac transplant recipients [J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 38(4): 923-931.
- [2] AZIZ T M, SAAD R A, BURGESS M I, et al. Clinical significance of tricuspid valve dysfunction after orthotopic heart transplantation [J]. J Heart Lung Transplant, 2002, 21(10): 1101-1108.
- [3] BHATIA S J, KIRSCHENBAUM J M, SHEMIN R J, et al. Time course of resolution of pulmonary hypertension and right ventricular remodeling after orthotopic cardiac transplantation [J]. Circulation, 1987, 76(4): 819-826.
- [4] YOUNG J B, LEON C A, SHORT H D, et al. Evaluation of hemodynamics after orthotopic heart and heart lung transplantation [J]. J Heart Transplant, 1987, 6(1): 34-37.
- [5] DE G K, BAAN C C, HAGMAN E M, et al. Intragraft interleukin 2

- mRNA expression during acute cellular rejection and left ventricular total wall thickness after heart transplantation [J]. Heart, 2002, 87(4): 363-67.
- [6] STETSON S J, PEREZ V A, MAZUR W, et al. Cardiac hypertrophy after transplantation is associated with persistent expression of tumor necrosis factor alpha [J]. Circulation, 2001, 104(6): 676-681.

- [7] 田家玮, 杨惠, 王素梅, 等. 心脏移植术后应用彩色多普勒超声检查的意义 [J]. 中国超声医学杂志, 1998, 14(1): 17-19.
- [8] VALANTINE H A, HUNT S A, GIBBONS R, et al. Increasing pericardial effusion in cardiac transplantation [J]. Circulation, 1989, 79(3): 603-607.

(收稿 2006-06-21)

外伤性急性脑肿胀 32 例

高福源 郝 帅 姚香芝

外伤性急性脑肿胀 (brain swelling, BS) 一般指严重颅脑损伤后数小时内 (通常为 4 h) 行 CT 检查, 既有明显的一侧或双侧脑水肿、肿胀而未见明显颅内血肿的病症。典型表现为深昏迷, 并进行性恶性发展, 病情难以控制, 临床报道死亡率超过 85%, 与弥漫性轴索损伤同属弥漫性脑损伤。通过对外伤后急性脑肿胀 32 例进行回顾性分析, 以探讨提高其生存率的方法。

1 临床资料

1.1 一般资料 本院 2001 年 5 月至 2004 年 5 月共收治颅脑损伤患者 522 例, 发生外伤性急性脑肿胀 32 例, 发生率为 6.1%。均经 CT 确诊。其中单侧脑肿胀 24 例, 双侧弥漫性脑肿胀 8 例。合并硬膜外、硬膜下血肿、脑挫裂伤 14 例。手术治疗 23 例。共死亡 14 例, 其中单侧脑肿胀死亡 6 例, 双侧弥漫性脑肿胀均死亡。

1.2 外伤性急性脑肿胀的诊断

1.2.1 诊断依据 (1) 颅脑外伤史; (2) 临床症状和体征, 如意识障碍、瞳孔异常、柯兴反应、病理反射阳性等; (3) 影像学资料, 伤后 4 h 常规颅脑 CT 检查。

1.2.2 主要 CT 表现 双侧或一侧大脑半球弥漫性肿胀, 脑室、脑池系统受压变小或消失; 白质 CT 值普遍高于正常脑组织, 多发散在点状出血, 直径常小于 2 cm, 无占位效应, 中线结构移位与一侧的血肿、脑挫裂伤不一致等。

1.3 治疗 一般认为对局限性脑肿胀以手术为主, 弥漫性脑肿胀以非手术为主。我们发现手术与非手术对提高生存率无明显差异。

1.3.1 手术指征及手术方式的选择 国外报道, 弥漫性脑肿胀并非每例都需手术治疗^[1]。我们认为, 尽管外伤后急性脑肿胀发生、发展有多种因素共同作用, 但由于手术对降低急性期颅内高压有明显

作用, 除手术禁忌证外, 对于局限性脑肿胀以及足量甘露醇使用等积极非手术治疗效果欠佳的弥漫性脑肿胀, 或发现局灶体征、中线结构增加至 > 5 mm 者, 有手术指征。具体术式: 对局限性脑肿胀者可早期行病灶侧开颅损伤灶清除 + 去骨瓣减压术, 术中以血肿、挫伤灶清除, 脑波动改善为指标; 而对弥漫性脑肿胀者, 手术方法需具体分析, 注意术中术后可能发生脑膨出等情况, 必要时可行双侧开颅等处理。加强综合措施, 防止因术中颅内压不均衡而发生迟发性颅内血肿。甚至因术中发生脑膨出致关颅困难, 被迫行扩大内减压术并切除膨出脑组织。但这类患者预后差, 本组 5 例均死亡。

1.3.2 非手术治疗 对不宜手术的患者, 应采取综合治疗措施。具体措施: (1) 正确及时诊治合并伤及并发症, 如肺挫伤、神经源性肺水肿、吸入性肺炎, 防治多器官功能衰竭。(2) 保持呼吸道通畅, 及时纠正低氧血症。(3) 脱水疗法, 采用 20% 甘露醇早期、足量静脉滴注, 可与速尿静脉注射交替使用, 酌情使用白蛋白, 可应用地塞米松静脉滴注。(4) 亚低温治疗, 早期使用亚低温治疗, 加用冬眠肌松合剂, 并注意内环境稳定, 避免血压过低而导致脑供血受损。(5) 过度换气及巴比妥应用。(6) 对深昏迷患者, 使用纳洛酮。(7) 使用制酸剂防止应激性溃疡, 应用胰岛素控制高血糖。(8) 加强支持治疗和护理, 并注意防止并发症发生。

2 讨论

2.1 脑肿胀的发生机制 脑肿胀的发生机制是: (1) 血管因素, 尤其是脑的微循环障碍。在脑外伤早期 (一般 6 h 内), 可有一侧或广泛血管痉挛 (一般为可逆性)、扩张, 微血管扭曲、断裂等, 严重者可致急性大脑半球梗死。(2) 细胞毒性因素^[2]。伤后超早期在细胞膜完整的情况下即有钾、钠等的内流, 伤后 2 h 内持续低灌注, 其 N-甲基-D-天门冬氨酸盐 (NMDA) 受体功能障碍, 细胞内钙超载等导致细胞急性

肿胀; 尤其是重型颅脑损伤后血糖升高明显, 加重血脑屏障损害, 抑制腺苷酸合成和释放, 更容易导致钙离子代谢异常促使并加重继发性颅脑损伤的发生。机制性损伤可直接导致神经细胞受损加速凋亡。

(3) 血管运动中枢失调、自动调节功能受损, 系直接损伤及炎性介质等通过脑室系统所致。而且由于解剖生理特点, 损伤后脑缺血、脑血管功能失调与脑肿胀之间可相互作用并相互加重, 严重者可因脑疝而迅速死亡。近来的动物模型和临床病理检查均表明, 弥漫性轴索损伤与弥漫性脑肿胀存在相似的超微结构病理改变, 提示两者有密切关系^[3]。

2.2 分析 外伤性脑肿胀按发病缓急分为急性和亚急性, 又依据具体影像学资料分为大脑半球肿胀和弥漫性脑肿胀, 一般统称为脑肿胀。尽管未进行颅内压监测, 但由于中线结构移位提示脑压不等, 脑室、脑池消失提示颅内压增高。以下几点对于预后有重要意义: (1) 伤后 24 h 内必须进行颅脑 CT 检查; (2) 正确的伤情判断及合理的抢救; (3) 综合治疗, 防止脑灌注压异常等第二次脑损伤的发生及局限性脑肿胀演变为弥漫性脑肿胀。由于个体差异及缺乏动态影像学资料, 伤后不同时期脑组织病理生理变化有时与辅助检查资料不一致, 临床对可疑病例应加强监测和综合分析。虽经积极治疗, 外伤性急性脑肿胀死亡率仍较高, 双侧弥漫性脑肿胀几乎无存活者。

3 参考文献

- [1] 王忠诚. 神经外科学 [M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1998: 340-341.
- [2] 费舟, 章翔, 刘恩渝, 等. 弥漫性脑损伤大鼠脑皮质 I、II 组代谢型谷氨酸受体表达及意义 [J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2002, 1(1): 57-59.
- [3] LYNCH D R, DAWSON T M. Secondary mechanisms in neuronal trauma [J]. Curr Opin Neuroc, 1994, 7(6): 510-516.

(收稿 2006-05-26)