## ・短篇与个例・

# 右肺移植1例报告

063000 河北省唐山市工人医院 袁茂昆 余永昌 汤荣全 张世成 周立君 杜少琴

### 1 病历报告

- 1.1 一般情况 男,50岁。咳嗽、咯痰、气促7年,加重伴呼吸困难,紫绀9个月。体检:慢性病容,颜面及口唇轻度紫绀。双肺呼吸音粗,未闻及罗音,心率102/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音。动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)6.7kPa,动脉血二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)7.3kPa,动脉血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)84%。胸部X线片:两肺呈网状,条索状密度增高影,肺动脉段突出。心电图:电轴右偏120°,右房大,右室肥厚,劳损。超声心动图:右房扩大,右室壁增厚。纤维支气管镜活检病理报告:支气管壁纤维细胞浸润。诊断:双侧特发性肺间质纤维化,肺源性心脏病,呼吸衰竭(1型)。
- 1.2 供肺提取 供体者为 37 岁,男性,是与受体者身高,体重相似,血型相同的脑死亡者。取肺地点距医院手术室 60 公里。紧急气管插管辅助呼吸,经第 4 肋间横断胸骨进胸,切开心包,经上腔静脉注入肝素 1500U,游离主肺动脉至左、右肺动脉分叉处,钳夹左肺动脉,经主肺动脉注入前列腺素 E<sub>1</sub>500µg 后灌注 4 CEuro-Collins 液 1000ml。将右肺翻转牵向左侧,结扎,切断与供体心肺相连的血管,在隆突上方夹闭并切断气管,将心肺一并整体摘除,放入灭菌双层塑料袋中,然后放入冰桶内。供肺热缺血时间为 7min,从取肺到运至手术室共用 1h40min。运至手术室的供肺立即修剪备用。
- 1.3 手术经过 1995年9月28日在全麻下行右肺移植术。经右后外侧切口第5肋床进胸,术中见右肺表面密布大小不等灰白色硬质结节,肺顺应性差。纵行剪开心包,阻断右肺动脉,观察3min,血压及脉搏、血氧饱和度(SaO<sub>2</sub>)无明显变化。距隆突2.0cm处切断右主支气管,分别结扎,切断右肺动脉和右上、下肺静脉。先用无创线间断缝合吻供、受体右主支气管,然后用5-0 Prolene 线连续缝合吻供、受体左房,最后用4-0Prolene线连续缝合吻供、受体右肺动脉。开放左房和右肺动脉阻断钳,移植肺由白变红,然后供肺通气,供肺膨胀好。右肺通气后SaO<sub>2</sub>由100%下降至80%,以后逐渐回升,15min后达97%。肺移植耗时2h15min。
- 1.4 术后及抗排斥反应 术前日口服环孢素 A(CsA)6mg/kg。肺移植完成时静脉注入甲基强的松龙(MP)1000mg。术日及术后第1天予 CsA5mg/kg,硫唑嘌呤(Aza),每天 2mg/kg,经胃管注入或口服;抗胸腺细胞球蛋白(ATG),每天静脉滴注 100mg。术后第2天患者出现一过性呼吸急促,咯少量泡沫样血痰,SaO2 降至 91%,床旁 X 线胸片示右肺纹理稍增强,考虑为急性排斥反应,连续 3 天静滴 MP1000mg,CsA 改为6mg/kg 口服。连续 3 天普通真菌痰培养阴性。术后第5 天和第7 天测得血浆 CsA 浓度分别为 520µg/L和 224µg/L。术后28h 拔除气管插管,给予鼻导管吸氧。术后前6天 SaO2 在

95%以上,第7天 SaO<sub>2</sub> 突然下降,最低达 68%;术后第8天 出现呼吸急促,T 37.3 $^{\circ}$ ,SaO<sub>2</sub> 急剧下降,双肺可闻及湿罗音,血 WBC 总数 24.6 $^{\circ}$ /L;X 线胸片示右肺门区呈浸润性阴影。静滴 MP1000mg,气管切开插管接呼吸机,SaO<sub>2</sub> 回升至 90%。但血压逐渐下降,抢救无效,于术后第9天死于急性排斥反应。

#### 2 讨论

- 2.1 关于供肺保护 供肺的保护直接关系到肺移植的成败。本例供体开胸时心脏呈紫绀,但仍有跳动,行气管插管辅助呼吸后心脏变红,跳动迅速转为有力,因而缩短了肺的热缺血时间。第4肋间横断胸骨进胸,速度快,显露好。供肺采取低温肺动脉灌洗加低温保存,取得了满意效果[1],使供肺在冷缺血近4h的情况下移植后仍有较好的换气功能。
- 2.2 关于供肺移植 供肺移植经典的吻合顺序是左心房-肺动脉-支气管<sup>[2]</sup>。而本例吻合顺序则相反,采用支气管-肺动脉-左心房。我们体会先吻合支气管可使其它吻合对位准确,操作更方便。我们选择右肺移植而非左肺移植主要因为右肺气体交换容量大,利于术后肺功能代偿,同时若术中需要体外循环时便于插管。
- 2.3 关于排斥反应治疗 肺移植术后最常用的免疫抑制药物为:CsA、Aza、ATH及类固醇类制剂,通常采用三联或四联用药方式<sup>[3]</sup>。我们认为各种用药方式只适用于特定病例,理想的抗排斥治疗,首先应当考虑能有效地预防和阻止排斥反应的发生.因此用药应偏大,即在不造成肝肾功能不可逆损害的前提下,特别是在急性排斥反应发生率最高的第1个月,宁可使用"亚中毒"剂量。本例抗排斥治疗中用药过于保守和谨慎,剂量偏小,这是造成不可逆急性排斥反应的主要原因。目前确诊排斥反应最可靠的方法是经支气管或开胸肺活检<sup>[4]</sup>。本例因过多顾虑肺活检的并发症和对病人的损害而未进行此项检查,使急性排斥反应失去了早期诊治的时机。当然频繁的肺活检对病人无疑将造成很大的精神压力和一定的损害。因此积极地开展和探索急性排斥反应的无创性临床监测,减少肺活检次数,把肺活检和无创监测有机地结合起来,对于早期诊断排斥反应,提高肺移植的存活率有着非常积极的意义。

### 3 参考文献

- 1 Keshavjee SH, Ya, azaki F, Cardoso PF, et al. A method for twelve-hour pulmonary preservation. J Thorac Cardiorasc Surg, 1989,98(4):529.
- 2 Cooper JD, Pearson FG, Patterson GA, et al. Technique of successful lung transplantation in humans. J Thorac Cardiovasc Surg, 1987, 93(2):173.
- 3 何长民,石炳毅.器官移植免疫学.北京:人民军医出版社,1995. 334.

4 Higenbottam T. Stewart S. Penketh A. et al. Transbronchial lung biopsy for the diagnosis of rejection in heart-lung transplant patients. Transplantation, 1988, 46(6):532. [收稿:1996-08-21 修回:1997-12-21]

(本文编辑 于志恒)

# 颅内囊性转移瘤2例报道

100053 首都医科大学宣武医院 丁建平 王拥军 董 彬

颅内转移瘤是较为常见的神经系统疾病、但多为实质性病变、很少有囊性转移瘤、因此临床易于误诊为其它疾病、如脑脓肿和细粒棘球蚴病等。为了提高临床医师对颅内囊性转移瘤的认识,我们把遇到的2例报告如下。

#### 1 病历报告

例1:女,28岁。主因左侧肢体无力、头痛1个月余入院。入院前1月余无明显诱因出现左下肢无力,同时伴头痛、阵发性胀痛,1周后出现左上肢无力。曾在外院或诊,头颅 MRI 检查发现脑内多发囊性占位。考虑寄生虫感染以细粒棘球蚴病的可能性大转入我院。查体:BP 16.0/10.6kPa,一般情况尚可,全身浅表淋巴结无肿大,心、肺、腹无异常,神清,眼底视乳头边界欠清,左侧鼻唇沟浅,伸舌左偏,左上、下肢肌力 N级。左侧 Babinski 征(+),左侧偏身感觉减退。腰穿压力11.49kPa,常规、生化检查正常,囊虫抗体(一),包虫抗体(一)。头颅 MRI 示右丘脑、额叶、侧脑室三角区、右顶叶可见类圆形长下,长下,异常信号,最大约3.4cm×4.5cm×3.3cm,左侧叶可见片状长下,信号,增强后左额叶病灶片状强化、其余病灶环状强化。印象:脑内多发病灶、炎性可能性大。胸片示左肺占位性病变,结核不除外。经病灶组织活检,见病灶组织中大量瘤细胞,分化程度较低、病理诊断为小细胞低分化转移癌。

例 2: 男, 45 岁, 主因头痛、呕吐半年及精神障碍半月入 院,入院前半年常出现头胀痛,约 1h 可自行缓解,后进行性加 重,伴呕吐。在当地医院做头颅CT示两侧大脑半球多发大小 不等事性低密度影,摄示脑细粒棘球蚴病,给予吡喹酮治疗。 在治疗过程中头痛加剧,给予脱水治疗,症状好转出院。半月 前症状再次加重入院,入院查体:BP 21.3/12kPa,一般情况 尚可,查体欠合作,神清、语利,但答非所问; 龈底视乳头边界 欠清,其余颅神经(一),四肢肌力 V 级,双侧病理征(一),共济 运动及感觉系统大致正常。腰穿压力稍高,常规,生化检查正 常,囊虫抗体(一)。头颅 MRI 示双侧大脑半球可见数个圆形 及类圆形囊性病灶,呈长 T, 与长 T; 信号,边缘均有完整的薄 壁,左颞处最大(5.0cm×4.0cm),外侧壁似有结节病灶。下方 有一出血信号,左侧侧脑室受压,中线结构稍后右移。每个病 灶周围均有水肿改变,提示脑内多发性病变。 经病灶活检,病 理诊断为小细胞低分化癌转移,伴大片坏死、液化、囊肿形成。 2 讨论

颅内转移癌的报道不少见,估计其发生率约为 25%~30%。无论其从血行或其它方式转移,均在脑组织内生长,呈团块样增大。在影像上均可出现单发或多发实质性病处,有的可伴发少量出血、液化等。本文 2 例头颅 MRI 均表现为多发大小不等的充满液体的大囊,内无固体样成分,可见明显的囊壁增强。其出现囊变的原因可能为小细胞低分化癌恶性程度较高,转移脑组织后,由于其生长过快,肿瘤中心缺血,常伴有

大片的坏死,坏死崩解产物可增加癌腔内的渗透压,致使液体 蓄积,大囊形成,周围有实质性物质可强化,作为囊壁,故往往 误解为其它囊性的疾病。

近年来,头颅 MRI 广泛地应用于临床,有机会更多地发现脑内囊性占位病变。曾有人报道,脑内囊性病变可见于许多疾病如脓肿、细粒棘球蚴病、胶质瘤、神经鞘瘤、蛛网膜囊肿、表皮样瘤及转移瘤等。但这些病变在影像上无特异性,难以区分,特别是临床症状体征不全型者。还必须通过外科手术和病理组织学检查加以区别。现有人发现用质子 MR 分光光谱来分析颅内囊性病变的性质。颅内囊性肿瘤通过光谱显示胆检复合物,N-乙酰天冬氨酸和脂类、乳酸盐的存在,以及其比例来确定其性质。因各病变的病理不同,各类病出现的光谱图也不同。在无创条件下,其方法对鉴别诊断有一定意义。比如转移瘤囊性病变在其光谱图中在 1.33ppm 显示脂类和乳酸盐的存在,而无 N-乙酰天冬氨酸(NAA)、胆硷复合物(Cho)或总肌酸(Cr)的共振。其它囊性病变各有其特殊的光谱图,可以区分囊性病变的性质。

对于转移瘤的治疗,认为在治疗原发灶的同时,可用化疗 药物治疗。它可以减低疾病的进程,以便病人有更长的生存期,但最根本的治疗还要早期发现早期手术治疗。

因此,在影像上发现囊性病变,特别是多灶性患者,一定要想到有转移瘤的可能,以便及时治疗。

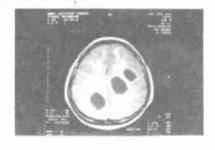


图 1 病人 MRI 所见囊性病灶(增强扫描)



图 2 病人颅内病灶的组织病理所见

[收稿:1997-06-11] (本文编辑 杨 &)