

二尖瓣成形术后溶血的机制及其处理

胡 睿综述 梅 举审校

【摘要】 溶血是二尖瓣成形术后一种少见的并发症,术后超声心动图检查发现存在可疑的“罪犯”反流束(包括碰撞、高速、分散等特征性反流束),结合临床溶血性贫血的症状、体征,实验室检查提示血清白蛋白、乳酸脱氢酶(LDH)等特异性血液指标可作出诊断。目前认为,具高剪切应力的残余二尖瓣反流是造成溶血的必要因素,“罪犯”反流束不断冲击局部未完全内皮化的成形环或置入的垫片等是造成溶血的可能原因。术后早期的心脏彩色多普勒超声心动图检查对溶血的诊断和处理具有重要意义。二尖瓣成形术后溶血的处理包括药物、输血和手术治疗,再次手术行二尖瓣置换术是理想的治疗方式。

【关键词】 二尖瓣成形术;溶血;二尖瓣反流

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2010.02.015

溶血是心脏外科二尖瓣手术后的一种严重并发症,发生率虽低,但危害性大,早期的报道主要集中于二尖瓣置换术后存在瓣周漏的病例^[1],近年来随着二尖瓣成形术的广泛开展,成形手术后溶血的问题得到了进一步的认识与重视。

1961 年 Sayed 等首次报道了利用 Teflon 补片修补原发孔型房间隔缺损术后出现溶血的病例^[2],随后其他学者相继报道了主动脉瓣、二尖瓣换瓣术后的瓣周漏引起血流动力学改变,继而红细胞破坏最终溶血的病例^[3]。随着心脏彩色多普勒超声心动图广泛应用于临床,一些二尖瓣术后溶血的机制相继阐述^[4],主要包括:(1)红细胞与瓣周突出的缝合组织碰撞造成溶血;(2)残余的腱索样组织自由飘动形成“鞭样运动”;(3)反流束撞击部分裂开的二尖瓣成形环;(4)反流束撞击未裂开的刚性环体或者垫片的交界处。研究认为,二尖瓣反流是形成溶血的必要条件,反流程度不一定最严重,患者也并不一定具备最严重的反流症状^[5]。

1 二尖瓣反流与溶血的关系

1.1 反流的方式与溶血

Garcia 等^[6]通过经食道超声心动图检查,及建立血流动力学模型,对二尖瓣术后残余二尖瓣反流的流体性质进行了归纳和描述:(1)分散的反流束;(2)与人工材料碰撞的反流束;(3)加速的反流束;(4)减速的反流束;(5)不固定的反流束。

对于血流动力学与红细胞破坏的关系,通过体外实验发现,大于 3000 dynes/cm² 剪切应力的血流会造成红细胞的大量破坏,故提出具高剪切应力的

血流是产生溶血的高危因素^[7];加速反流束、分散反流束以及碰撞反流束具有高剪切应力,产生溶血的可能性大,而不固定反流束、减速反流束剪切应力小,产生溶血可能性小^[6]。Yeo 等^[8]报道了 13 例二尖瓣成形术后溶血的病例,心脏彩色超声心动图证实这些病例具有二尖瓣反流,归类为分散、加速反流,是具有高剪切应力的反流束;对照组病例归类为减速或者不固定反流束,是无高剪切应力的反流束。另一项 32 例二尖瓣成形术后溶血病例,通过经食道超声心动图检查,归纳出 88% 病例的溶血是由于高剪切应力造成^[9],以及通过对 5 例术后溶血病例的总结,亦有上述相似的结论。

1.2 反流的程度与溶血

多数研究显示,二尖瓣反流的程度不是溶血发生的决定因素。多项病例报道显示两者关系:在 32 例中,轻到中度的二尖瓣反流达到 23%;13 例中,中度的二尖瓣反流到达 38%;10 例病例,20% 为轻度二尖瓣反流,50% 为中度反流;5 例中,1 例轻度二尖瓣反流,4 例为中度^[8-11]。由此可见,溶血的存在并不与二尖瓣反流的程度正相关,即使反流是轻度的,若具有高剪切应力亦会造成不同程度的溶血。

2 人工材料与溶血的关系

人工材料与溶血的关系是一个研究的重要因素^[12,13]。Demirsoy 等^[10]认为,人工瓣环、腱索等人工材料置入心内是造成溶血的重要因素;当反流束直接冲击人工材料的表面,或者人工材料阻挡于反流束的前方,则容易发生溶血。

正常情况下,植入的人工材料在术后几周后充分内皮化,不再有暴露部分;但当持续的射流冲击时,人工材料表面不易形成内皮化或者形成的内皮

易被剥除,造成局部暴露,继而会成为发生溶血的高危地带。Cerfolio 等^[11]报道的 10 例病例中,有 9 例出现溶血是因为反流束冲击未完全内皮化的成形环部分,另 1 例由于反流束偏向冲击成形环垫片。Ishibashi 等^[14]试图通过对照试验证实内皮化不完全和溶血的关系,在 30 例成型术中加用心包补片覆盖于人工环上未出现溶血,未覆盖心包补片对照组中出现 7 例术后溶血,证明血流直接冲击人工材料是造成溶血的高危因素。

有学者提出,瓣环的种类选择与溶血存在相关性,高剪切应力反流对人工材料的冲击易形成溶血,特别是在瓣环修复存在问题的情况下更易出现,故改进瓣环的材料可能会有助于减少溶血的发生。但目前并无关于瓣环种类选择与溶血发生概率的病例研究^[12]。

3 手术技术对溶血的影响

目前普遍认为,成形环完全或者不完全的裂开、瓣叶组织缝合处的撕裂、腱索缝合处的断裂等是二尖瓣成形术最易出现的问题,这些均可影响术后瓣膜功能恢复,造成反流的存在。故手术技术操作不完善也是术后溶血的重要原因之一^[11]。Demirsoy^[10]等发现了 2 例溶血的病例存在成形环的部分裂开,其裂开的表面形成分散和碰撞的反流,在不断的血流冲洗作用下,裂开的表面内皮化受阻,这是最终造成溶血的最可能原因。

4 二尖瓣成形术后溶血的诊断

二尖瓣成形术后溶血多发现于术后 3 个月左右^[15],临床表现因人而异,从无明显症状到严重的溶血性贫血。持续存在的溶血可导致溶血性贫血。溶血性贫血是骨髓造血系统对红细胞破坏失代偿表现,顽固的溶血性贫血临床上表现为疲乏、眩晕、呼吸困难、心动过速甚至心力衰竭症状,进行性的溶血可伴随血红蛋白尿。实验室检查:血浆白蛋白下降(<10 g/dL),乳酸脱氢酶(LDH) >440 U/L,网织红细胞 $>33\%$,血清珠蛋白 <30 mg/dL,总胆红素和间接胆红素升高。实验室检查发现溶血的标志是外周血涂片发现裂红细胞,破碎红细胞以及多染色性红细胞。术后存在残余的二尖瓣反流是形成溶血的必要条件,故术后早期经胸或者经食道超声心动图发现“罪犯”反流束是重要的诊断依据。目前暂无关于溶血程度判定的统一标准,可结合临床、实验室检查和超声检查综合判断^[16]。

5 二尖瓣成形术后溶血的处理

术后溶血的发作时间不一,术后半年内为高发时间段,据统计从第一次成型术到溶血的诊断成立

中位时间大约为 3 个月。无严重贫血症状的以药物治疗为主,予以输血、补铁等支持治疗。据报道 β -阻滞剂在溶血治疗中亦有显著的疗效^[17]。症状较轻的溶血性贫血不易发现,随着时间延长可能加重或者消失。对于初始发现症状较轻的溶血患者,治疗以减轻反流症状为主,补充铁剂、叶酸和维生素 B₁₂纠正贫血。对于严重贫血患者应予以输血治疗,当内科治疗对贫血症状无明显改善或者贫血症状加重,或因反流造成患者心脏扩大和心功能受损时,应当考虑及时再次手术。

再次手术包括二尖瓣再次修复和二尖瓣换瓣术,尽管许多患者均有行再次修复术的指征,但是鉴于换瓣的疗效更加肯定,所以在再次手术时多数倾向于换瓣术^[10,16-20]。

6 二尖瓣成形术后溶血的预后

二尖瓣成形术后发生严重溶血如不进行积极的干预,自然预后不佳。补铁、输血等支持治疗虽可减轻贫血症状,但不能解决病因。一般再次手术行换瓣后反流情况可得到控制,溶血得以相应改善,贫血能较好地纠正,远期随访结果满意。也有少数病例报道称,在未进行手术干预的情况下,溶血在 5 个月保守治疗后自行缓解,一般情况无殊^[18]。

7 小结

溶血性贫血是二尖瓣成形术后一种少见的并发症,术后残余反流是造成溶血的必要因素,具高剪切应力“罪犯”反流束(分散、高速以及碰撞)更易造成术后溶血,而反流的程度不是溶血的决定因素。术后经食道超声心动图的检查结合实验室检查是诊断溶血的主要方式。对于术后溶血的患者,再次手术行二尖瓣换瓣术效果显著。

参 考 文 献

- [1] Soccio M, D'Ambrosio C, De Caterina R. Hemolysis following valve surgery[J]. Ital Heart J Suppl. 2003, 4(10): 807-813.
- [2] Ward RP, Sugeng L, Weinert L, et al. Hemolysis after mitral valve repair[J]. Circulation, 2000, 101(6): 695-696.
- [3] Duong T, Khurana RN, Francoz RA. Severe intravascular hemolysis following mitral valve repair[J]. J Invasive Cardiol, 2004, 16(3): 146-148.
- [4] Concepcion B, Korbet SM, Schwartz MM. Intravascular hemolysis and acute renal failure after mitral and aortic valve repair[J]. Am J Kidney Dis, 2008, 52(5): 1010-1015.
- [5] Suri RM, Schaff HV, Dearani JA, et al. Recurrent mitral regurgitation after repair: Should the mitral valve be re-repaired? [J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2006, 132(6): 1390-1397.
- [6] Garcia MJ, Vandervoort P, Stewart WJ, et al. Mechanisms

of hemolysis with mitral prosthetic regurgitation: study using transesophageal echocardiography and fluid dynamic simulation[J]. J Am Coll Cardiol, 1996, 27(2):399-406.

[7] Nevaril CG, Lynch EC, Alfrey CP, et al. Erythrocyte damage and destruction induced by shearing stress[J]. J Lab Clin Med, 1968, 71(5):784-790.

[8] Yeo TC, Freeman WK, Schaff HV, et al. Mechanisms of hemolysis after mitral valve repair: assessment by serial echocardiography[J]. J Am Coll Cardiol, 1998, 32(3):717-723.

[9] Lam BK, Cosgrove DM, Bhudia SK, et al. Hemolysis after mitral valve repair: mechanisms and treatment[J]. Ann Thorac Surg, 2004, 77(1):191-195.

[10] Demirsoy E, Yilmaz O, Sirin G, et al. Hemolysis after mitral valve repair: a report of five cases and literature review[J]. J Heart Valve Dis, 2008, 17(1):24-30.

[11] Cerfolio RJ, Orszulak TA, Daly RC, et al. Reoperation for hemolytic, anaemia complicating mitral valve repair[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 1997, 11(3):479-484.

[12] Shingu Y, Aoki H, Ebuoka N, et al. A surgical case for severe hemolytic anemia after mitral valve repair[J]. Ann Thorac Cardiovasc Surg, 2005, 11 (3):198-200.

[13] Goździk A, Skalik R, Pelczar M, et al. Haemolytic anaemia following implantation of the mitral annuloplasty ring: a case report[J]. Kardiologia Pol, 2006, 64(6): 619-621.

[14] Ishibashi N, Kasegawa H, Koyanagi T, et al. Mechanism of hemolysis after mitral valve repair and new surgical management: prosthetic annuloplasty ring covered with autologous pericardium[J]. J Heart Valve Dis, 2005, 14(5):588-591.

[15] Shapira Y, Vaturi M, Sagie A. Hemolysis associated with prosthetic heart valves: a review[J]. Cardiol Review, 2009, 17(3):121-124.

[16] Kalangos A, Sierra J, Vala D, et al. Annuloplasty for valve repair with a new biodegradable ring: an experimental study [J]. J Heart Valve Dis, 2006, 15(6):783-790.

[17] Alehan D, Doğan R, Ozkutlu S, et al. Severe hemolytic anemia after repair of primum septal defect and cleft mitral valve [J]. Turk J Pediatr, 2001, 43(4):329-331.

[18] Inoue M, Kaku B, Kanaya H, et al. Reduction of hemolysis without reoperation following mitral valve repair[J]. Circ J, 2003, 67(9):799-801.

[19] Messer S, Saxena P, Mickelburgh M, et al. Mitral valve replacement in calcified annulus following ring annuloplasty[J]. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2008, 16(6):488-489.

[20] Golbasi I, Turkay C, Timuragaoglu A, et al. The effect of pentoxifylline on haemolysis in patients with double cardiac prosthetic valves[J]. Acta Cardiol, 2003, 58(5):379-383.

(收稿:2009-11-12 修回:2010-02-01)
(本文编辑:金谷英)

• 病例报告 •

二尖瓣脱垂致异常 Q 波 1 例

吴再涛 李 玲

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2010.02.020

患者,男性,25岁,因心悸胸闷气喘20d入院。入院查体可见颈静脉充盈,双肺可闻及湿性罗音,双下肢重度凹陷性水肿。全胸片示心影扩大,双下肺感染,双侧胸腔积液。心脏彩超示二尖瓣脱垂伴关闭不全,二尖瓣、三尖瓣及主动脉瓣大量返流,心腔扩大,心脏收缩及顺应性下降。心电图示快速房颤, V_{1-4} 呈QS型, V_5 呈rS型(见图1)。入院诊断:二尖瓣脱垂伴二尖瓣关闭不全,充血性心力衰竭。予强心,利尿,扩血管,减慢心室率,抗感染等治疗后症状好转。

讨论 正常心电图胸前导联 V_{1-6} 导联的R波逐渐增高, V_1 、 V_2 导联可偶呈QS型, V_3 导联不应出现异常Q波。正常室间隔除极所形成的“中隔Q波”可在 V_{4-6} 导联中见到,但通常Q波振幅 $V_6 > V_5 > V_4$ 。位置性Q波,则多见于Ⅲ、AVF、 V_1 及 V_2 导联,除正常变异外,尚可见于某些胸部疾病与先天性心血管病变,如左侧气胸、右位心、鸡胸、右心包缺如及纠正型先天性大血管错位。此患者入院后经相关检查均可排除以上疾病。肥厚型心肌病患者可因室间隔过度肥厚而使该向量异常增大,在两个以上的相邻导联出现深而

窄的Q波,特称为肥厚型心肌病的间隔性Q波。该患者心脏超声未见心室壁厚度异常,不支持心肌病诊断。心电图改变考虑可能与心脏扩大后心电图电极向量改变所致。具体形成机制有待探讨。

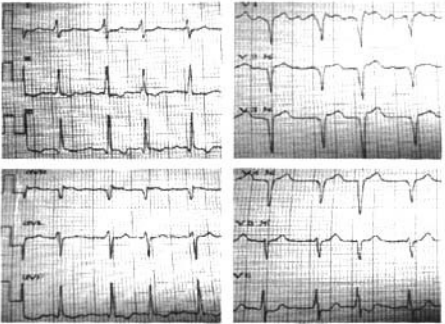


图1 患者心电图

(收稿:2009-12-08)
(本文编辑:丁媛媛)