

YING YOU ER XIN XUE GUAN BING WEI SHU QI GUAN LI

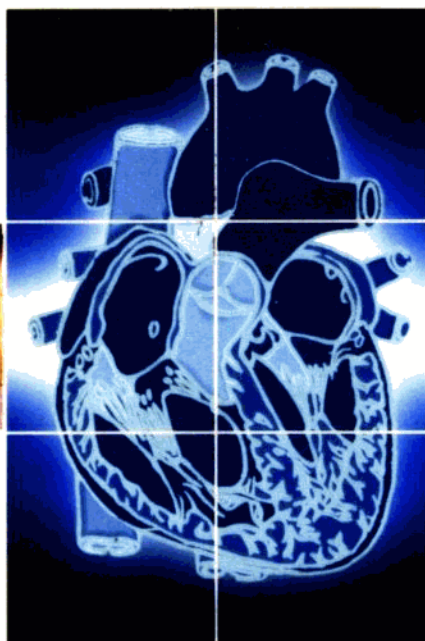
顾问：徐家增

婴幼儿

心血管病

查光彦 主编
付德华

围术期管理



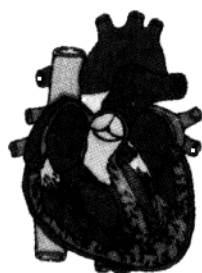
黑龙江出版社
朝鲜民族

顾问：徐家增

婴幼儿心血管病围术期管理

YING YOU ER XIN XUE GUAN BING WEI SHU QI GUAN LI

查光彦 主编
付德华



黑龙江出版
社

图书在版编目(CIP)数据

婴幼儿心血管病围术期管理/查光彦,付德华主编.牡丹江:黑龙江朝鲜民族出版社,2004.4
ISBN 7-5389-1184-7

I. 婴... II. ①查...②付... III. 小儿疾病:心脏血管疾病-围手术期-管理 IV. R726.54

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 032643 号

书 名/ 婴幼儿心血管病围术期管理
主 编/ 查光彦 付德华
责任编辑/ 郭雪峰
责任校对/ 朱 静
封面设计/ 咸成镐
出版发行/ 黑龙江朝鲜民族出版社
印 刷/ 牡丹江书刊印刷厂
开 本/ 787×1092 1/16
印 张/ 27
字 数/ 732 千字
版 次/ 2004 年 4 月第 1 版
印 次/ 2004 年 4 月第 1 次印刷
印 数/ 1-1 000 册
书 号/ ISBN 7-5389-1184-7/R·62
定 价/ 40.00 元

(如印装质量有问题,请与本社发行部联系调换)

前 言

由先天性心脏病患儿的心脏畸形及血液动力学改变所致的心脏、肺及其他脏器功能的影响,越来越引起医生和病人家属的重视,对先天性心脏病患儿于婴幼儿期甚至在新生儿期完成心内畸形的矫治,是心外科医生和病人家属的一致愿望。由于婴幼儿和新生儿各脏器功能与成人甚至较大的儿童相比有着很大差异,这就对麻醉、体外循环及监护方面提出了更高的要求,继而成为与此相关专业的医务工作者关注的问题。

近年来,牡丹江心血管病医院陆续开展了婴幼儿和新生儿心血管病手术治疗,最小年龄17天,最小体重2.7 kg,在麻醉、体外循环及术后监护等方面,取得了一定的经验。而且随着这些技术的提高,手术越来越成功顺利,并发症越来越少。

然而,在很多医院,由于各种原因还无法开展低体重先天性心脏病患儿的心脏救治术,使很多患儿失去了手术时机。为了将我院多年来在婴幼儿心血管病围术期工作方面取得的经验介绍给广大的临床医生以提高对婴幼儿心血管病的治疗效果,特组织多年从事婴幼儿心血管病围术期工作的经验丰富的专业医护人员,结合国内外研究进展,本着注重实用、集中统一的原则,参阅大量书籍和文献,编写了《婴幼儿心血管病围术期管理》一书。

本书的编写,工作量大,学术性强,要求高。但由于编者的水平所限,且全系统工作之余所作,时间紧迫、仓促,难免有错误和纰漏之处,敬请各位前辈及同行批评指正。

在编写过程中,曾得到有关领导、专家教授的热切关怀和鼓励,以及黑龙江朝鲜民族出版社编辑的指导,在此一并致谢。

编者

2004. 1. 1.

目 录

第一篇 小儿心血管基础

第一章 小儿生理学	张宝贵 (3)
第一节 小儿心血管生理	(3)
第二节 小儿呼吸生理	(6)
第三节 小儿中枢神经生理	(14)
第四节 小儿肾功能	(16)
第五节 小儿的体温调节	(18)
第二章 小儿心血管应用解剖学	孙仕斌 (21)
第一节 心脏周围的解剖关系	(21)
第二节 心脏	(24)
第三节 大血管	(27)
第四节 心脏瓣膜	(27)
第五节 心脏纤维支架	(30)
第六节 心肌结构	(31)
第七节 冠状血管	(31)
第八节 心脏传导系统	(33)
第九节 胸部切口	(34)
第三章 小儿心血管麻醉药理学	(37)
第一节 小儿药代动力学与药效动力学	李玉龙 (37)
第二节 小儿肾上腺受体激动药	李玉龙 (43)
第三节 小儿强心苷	赵亚臣 (45)
第四节 小儿钙通道阻滞药	赵亚臣 (53)
第五节 小儿吸入全麻药	李玉龙 (68)
第六节 小儿静脉全麻药	李玉龙 (72)
第七节 小儿神经肌肉阻断	李玉龙 (76)
第八节 小儿麻醉性镇痛药及其拮抗药	李玉龙 (78)
第四章 小儿心血管超声诊断学	张洪彬 (82)
第一节 超声诊断的物理基础	(82)
第二节 超声诊断心脏疾病的方法	(83)
第三节 非紫绀先天性心脏病超声诊断特点	(91)

第四节	紫绀型先心病的超声诊断特点	(95)
第五节	缩窄性心包炎超声诊断特点	(97)
第六节	瓣膜病超声诊断特点	(98)
第七节	冠心病超声诊断特点	(100)
第五章	先天性心血管异常放射诊断	王连民(104)
第一节	房间隔缺损	(104)
第二节	心内膜垫缺损	(105)
第三节	肺静脉畸形连接	(107)
第四节	室间隔缺损	(109)
第五节	动脉导管未闭	(111)
第六节	先天性冠状动脉瘘	(113)
第七节	大动脉错位	(114)
第八节	单心室	(117)
第九节	共同动脉干	(119)
第十节	法乐氏四联症	(121)
第十一节	右室双出口	(124)
第十二节	先天性主动脉缩窄和主动脉弓离断	(127)

第二篇 小儿心血管体外循环

第一章	体外循环管理及婴幼儿体外循环特点	赵志坚(133)
第一节	体外循环前的检查	(133)
第二节	体外循环初期的管理	(134)
第三节	体外循环中期的管理	(136)
第四节	体外循环后期的管理	(139)
第五节	婴幼儿体外循环特点	(141)
第二章	深低温停循环与深低温低流量技术	郭诗海(147)
第一节	低温生理	(147)
第二节	深低温停循环或低流量与脑保护	(149)
第三节	深低温技术的临床应用	(150)
第三章	小儿体外循环对机体的影响及预防	张 爽(152)
第一节	小儿体外循环的脑保护	(152)
第二节	小儿体外循环与内皮素	(158)
第三节	小儿体外循环中自由基的产生和预防	(160)
第四章	灌注指标及监测	郭诗海(165)
第一节	生命体征的监测	(165)
第二节	血气及生化指标的监测	(168)
第三节	灌注指标的监测	(170)

第三篇 小儿心血管麻醉

第一章 小儿心血管病术前准备及麻醉前用药	付德华(175)
第一节 术前评估	(175)
第二节 术前准备	(176)
第三节 麻醉前用药	(177)
第二章 小儿心血管麻醉的血管穿刺	王金鹏(178)
第一节 周围静脉血管的穿刺定位	(178)
第二节 中心静脉置管	(182)
第三节 动脉置管	(184)
第四节 骨髓内输液	(186)
第五节 肺动脉漂浮导管的放置	(187)
第六节 新生儿脐带动静脉置管	(189)
第三章 小儿心血管麻醉诱导	辛连峰(192)
第一节 诱导方式	(192)
第二节 影响麻醉诱导的因素	(193)
第三节 麻醉诱导	(194)
第四章 小儿心血管麻醉维持	荣彦生(196)
第一节 麻醉维持的药物	(196)
第二节 麻醉维持	(199)
第五章 小儿气管插管及困难气管插管	荣彦生(203)
第一节 气管插管	(203)
第二节 困难气管插管	(204)
第六章 小儿心血管麻醉期间监测	陈进来(207)
第一节 体格检查	(207)
第二节 心电图	(207)
第三节 体循环动脉压	(208)
第四节 中心静脉压	(209)
第五节 体温监测	(210)
第六节 尿量	(210)
第七节 心排血量(CO)测定	(210)
第八节 呼气末二氧化碳分压	(212)
第九节 脉搏血氧饱和度	(212)
第十节 连续动脉血气分析	(213)
第七章 小儿心血管麻醉管理特点	(214)
第一节 非紫绀型先天性心脏病的麻醉	辛连峰(214)
第二节 紫绀型心血管病麻醉	荣彦生(220)
第三节 新生儿心血管病麻醉	付德华(228)
第四节 非体外循环心血管手术麻醉	陈进来(231)

第四篇 小儿心血管麻醉辅助治疗及术后处理

第一章 心肌保护	王金鹏(239)
第一节 概述	(239)
第二节 心肌保护液的输入	(240)
第三节 小儿心脏手术围术期心肌保护技术	(241)
第四节 心肌保护研究方向	(243)
第二章 围术期心律失常及治疗	陈进来(247)
第一节 围术期常见心律失常	(247)
第二节 围术期常用抗心律失常药物的分类与作用	(249)
第三节 围术期常见心律失常的处理	(251)
第三章 围术期心力衰竭的治疗	辛连峰(255)
第一节 临床表现及产生原因	(255)
第二节 诊断	(256)
第三节 治疗	(256)
第四章 婴幼儿心肺复苏	荣彦生(259)
第一节 儿童解剖生理特点及其在心肺复苏中的意义	(259)
第二节 小儿心肺复苏程序和方法	(260)
第五章 体外循环后止血机制异常及防治	郭诗海(264)
第一节 正常止血功能	(264)
第二节 体外循环对正常止血机制的影响	(266)
第三节 体外循环止血机制异常的预防与处理	(268)
第六章 小儿机械通气和呼吸支持	付德华(271)
第一节 基本原理	(271)
第二节 机械通气的方式	(272)
第三节 机械通气模式	(272)
第四节 心血管麻醉中及术后机械通气呼吸参数的调节	(279)
第七章 小儿心脏手术后常见问题及处理	查光彦(281)
第一节 病儿的转运	(281)
第二节 一般处理原则	(281)
第三节 循环监测	(282)
第四节 术后呼吸功能监测	(283)
第五节 术后并发症及处理	(285)
第八章 镇静、镇痛和肌松药在监护室的应用	查光彦(292)
第一节 镇静、镇痛药在监护室中的应用	(292)
第二节 肌松药在监护室中的应用	(293)

第五篇 小儿心血管麻醉围术期护理配合

第一章 婴幼儿心血管麻醉术前护理准备	刘占萍(299)
第一节 先天性心脏病对婴幼儿机体的影响	(299)

第二节 术前心理护理	(309)
第三节 术前的营养护理	(311)
第四节 麻醉前护理配合	(313)
第二章 小儿心血管麻醉的手术室配合	杨申华(315)
第一节 手术病儿的心理特征及护理	(315)
第二节 麻醉前准备	(315)
第三节 麻醉前用药	(318)
第四节 麻醉药及麻醉辅助药给药方法	(320)
第五节 监测	(322)
第三章 小儿心血管麻醉后人工气道护理	肖 莉(326)
第一节 人工气道的建立	(326)
第二节 人工气道和机械通气时的护理	(332)
第四章 危重病患者的营养支持护理	姚伟杰(342)
第一节 临床营养简史	(342)
第二节 概述	(344)
第三节 肠内营养	(348)
第四节 肠外营养	(352)
第五章 婴幼儿体外循环术后体液电解质的监护	李月梅(358)
第一节 体液平衡	(358)
第二节 电解质的监测	(360)
第六章 心理护理学	杨菊香(374)
第一节 概述	(374)
第二节 心理护理诊断	(377)
第三节 心理护理方法	(379)
第七章 低体重儿先天性心脏病术后并发症及护理	(391)
第一节 低心排出量综合征	王 宇(391)
第二节 术后心律失常	王 宇(395)
第三节 呼吸系统并发症	王 宇(399)
第四节 感染	王 宇(403)
第五节 术后出血	张云玲(406)
第六节 脑损害	张云玲(409)
第七节 急性肾功能衰竭	张云玲(414)
第八节 心包切开综合征	张云玲(417)
第九节 乳糜胸	张云玲(418)
第十节 多脏器功能衰竭	张云玲(419)

第一篇

小儿心血管基础

第一章 小儿生理学

第一节 小儿心血管生理

胎儿出生后肺血管阻力降低,肺血流量增加,左、右心室泵出等量的血液,随着左房压的轻微上升,卵圆孔呈功能性关闭。但在此期间任何扰乱左、右房压间平衡的因素,如低氧血症、酸中毒等都可使肺血管阻力增加,使通过卵圆孔的右向左分流重新开放。低氧血症亦可使动脉导管保持开放或在已关闭后重新开放。新生儿左室顺应性较差,可膨胀性差,心肌收缩力弱。在婴幼儿特别是新生儿,心率是保持心输出量的最重要因素,因心肌收缩力受限,心室的舒张末容积达最大程度而膨胀受限,在心率减慢时不可能通过增加每搏量来维持心输出量,即心率减慢必然导致心输出量降低。新生儿心输出量按体重计算为成人的2~3倍,其心输出量与氧耗量和体重呈正相关,而与体表面积无明显相关。

婴儿特别是新生儿对低氧血症的耐受能力较成人强。轻度或中度的低氧血症对新生儿的心肌收缩力和心输出量影响很小,在此情况下新生儿仍能通过增加心率维持心输出量。如合并酸中毒,严重的低氧血症也对心肌收缩力和心输出量有抑制或降低的作用。新生儿的心肌交感神经分配较少,刺激交感神经使心率增加的程度较轻。

心血管系统的功能是有效地运输氧和其他营养物质到全身各组织器官,以满足机体新陈代谢的需要。所以了解新生儿心血管系统的功能,必须首先从氧供概念谈起。氧供是心输出量与氧含量的乘积。氧含量是血红蛋白实际结合氧的量(每克血红蛋白所能结合的最大氧量是1.34ml)和溶解在血液中氧的量之和(溶解在血液中氧等于 $0.003 \times \text{PaO}_2$)。正常成人体内氧供是过剩的,即中度的氧供降低并不引起组织缺氧。但是,在新生儿,由于他们静息状态的耗氧量最高,不能耐受中度氧供下降。

一、小儿心血管的生理特点

1. 小儿的心功能 宫内胎儿总心排血量最高,约为 $500\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,其中 $300 \sim 330\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 的总心排血量来自右心室,其余的 $150 \sim 170\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 的总心排血量来自左心室。出生后两心室的排血量变为相等,约为 $300 \sim 400\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。这样右心室排血量大约增加20%,而左心室排血量大约增加135%。出生后最初几个月内,心室排血量快速下降到大约 $150 \sim 200\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,以后逐渐下降到成人水平约为 $70 \sim 80\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。

出生前胎儿心脏在结构、功能及神经支配等方面都不成熟,将胎儿心肌与成人心肌比较,发现其长度-张力关系有很多不同点:(1)静息张力比成人高;(2)缩短速率程度及产生的张力比成人低。原因可能是胎儿心肌含非收缩蛋白较高。新生儿心室的顺应性较低,所以对容量负荷反应差。前负荷增加,心输出量增加较少,后负荷增加,对心输出量的负面影响特强。另一点与成

人不同之处是,药物(如硝普钠)可造成成人后负荷降低,对新生儿的心输出量无影响。

小儿心功能在前负荷、后负荷、收缩性及心率都处于较高的基础水平,造成心脏储备非常有限,当小儿在某些特殊不良情况下,如低氧或酸中毒或相对较大麻醉的情况下,常突然发生严重心输出量降低。小儿心肌对前负荷增加或后负荷增加或收缩性抑制的耐受性都十分有限。

小儿的心率对心功能有十分重要的影响。由于脉搏量增加较少,当心率变化时心输出量会发生显著改变。实验发现,新生动物心率从 160/min 增加到 240/min 时,心输出量增加 15%,相反,当心率下降到 120/min 时,心输出量下降 25%。

在新生儿,心脏做功的所有决定因素都接近最大状态。第一,心率快,这就限制了新生儿通过增加心率来增加心输出量。第二,新生儿的心脏结构像胎儿心脏一样,心肌细胞和发育不完善的收缩组织之间有较松的蜂窝组织。而成人的心脏结构相反,成人的心肌很少有蜂窝组织,收缩组织已完全发育成熟。由于胎儿和新生儿的心脏存在这些解剖上的差异,因此,胎儿和新生儿的心肌顺应性差,在静息状态下心肌舒张时产生的壁张力比成人更大,也就是当新生儿心肌受刺激时产生的心肌收缩力比成人小。第三,心室做功变量如射血分数、室内压的变化率、心肌纤维缩短速率及射血间期,新生儿远远高于正常成人静息水平。第四,出生后,容量负荷增加可使 4~6 周的婴儿心输出量增加 58%。新生儿期心室内充盈压为 5~10mmHg 时心输出量达到最大,而儿童和成人心室内充盈压为 15~20mmHg 时心输出量才能达到最大。

2. 耗氧量 耗氧量的变化与心输出量的变化是一致的。耗氧量反映机体代谢对氧的需求。婴儿在出生后最初的 24 小时内,耗氧量从 $4.6 \sim 4.7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 增加到 $7 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。胃肠功能和呼吸运动的出现是耗氧量增加的主要原因。其次,小儿维持体温需要消耗能量,而胎儿则不需要。任何年龄体温是产热和散热间平衡的结果,产热时新陈代谢增加,所以消耗氧。当散热大于产热时,体温下降。小儿与成人不同,不能随环境温度的改变而自动调节体温,至少部分原因是小儿有较少的脂肪(绝缘体)及有较大的体表面积与体重的比率。因此小儿接触寒冷时,他们的体温易于下降。耗氧量最小的体温变化范围是正常体温范围,耗氧量最小的环境温度叫正常热环境。在较冷或较热的环境中,小儿必须增加耗氧量来维持体温。因此在治疗患病小儿时,避免冷刺激是防止小儿耗氧量和心输出量增加的重要因素。

3. 氧含量 在出生后最初几周中,虽然心输出量和耗氧量都存在一定的下降,但是心输出量的下降程度大于耗氧量的下降程度,即需要运输相同量的氧到组织的血流量下降。所以,出生后心输出量的变化不能通过耗氧的变化来全面解释。另外还必须考虑影响氧供的第二个因素——氧含量。氧含量指血红蛋白实际结合氧的量,氧供包括氧含量和溶解在血液中的氧,即氧供代表血液循环运输给全身的氧量。出生后最初几个月中,血红蛋白功能和浓度的改变明显地影响了氧运输。

新生儿血红蛋白中,大约 75% 是血红蛋白 F (HbF),所以新生儿的氧合血红蛋白离解曲线左移。因为 2,3-二磷酸甘油与血红蛋白结合可降低血红蛋白对氧的亲合力,而胎儿血红蛋白与 2,3-二磷酸甘油的结合能力低于成人血红蛋白与 2,3-二磷酸甘油的结合能力,所以胎儿血红蛋白对氧的亲合力高。 P_{50} 是 50% 血红蛋白与氧结合时的氧分压,新生儿的 P_{50} 是 18mmHg,8 个月婴儿的 P_{50} 是 30mmHg,青少年和成人的是 27mmHg。所以在相同情况下,胎儿血红蛋白释放到组织中的氧低于成人血红蛋白。正常新生儿血红蛋白浓度是 16~18g/dl。出生后最初 2~3 个月内,血红蛋白浓度下降到 9~11g/dl,即出现贫血。由于这种贫血发生在产后正常发育期间,没有营养物质的缺乏,所以,人们把这种贫血称为生理性贫血。虽然正常 2~3 岁婴幼儿的血红蛋白浓度增加到 12~14g/dl,但它再不能达到新生儿期那么高水平。出生后最初几个月内,正常要

儿对携氧能力的降低是完全能够耐受的。因为这一时期携氧能力的下降是非常缓慢的,缓慢下降过程可使婴儿适应 2,3-二磷酸甘油的增加和胎儿血红蛋白 F(HbF)浓度的下降,这两种物质浓度的改变可提高氧在组织中释放的能力。另外,血液中血红蛋白浓度的下降,使血液的粘滞度降低,血流速度增加。正常婴儿在血红蛋白的浓度大幅度变化范围内,氧的运输是不变的,但对早产儿、患紫绀性心脏病的患儿、充血性心力衰竭或严重的呼吸衰竭的患儿,这种适应能力就较差。

总之,小儿的耗氧量高,他们通过增加全身氧的运输来满足耗氧量高的需要,这就限制了应激增加心输出量的能力。胎儿血红蛋白对氧的高亲和力也限制了释放到组织中的氧量。所以,掌握小儿和成年人之间的生理差异,如心输出量下降、耗氧量的改变、贫血及氧饱和度的降低等是十分重要的。

二、电生理的发育

新生儿心肌静息膜电位比成人高,房室传导较快,组织不应期明显较短。心肌细胞膜及细胞膜代谢与心肌自主神经支配同步发育成熟。副交感神经支配发育较早,交感神经支配从窦房结开始发育,出生时明显尚未发育完全。新生儿心脏儿茶酚胺水平大大低于成人。

三、心血管反射的发育

神经系统在调节心功能,确保不同生理情况下各器官系统获得足够灌注起着重要作用。心功能的精细调节是由自主神经系统完成,出生时,神经激素交感肾上腺轴激活。随着分娩新生儿体内去甲肾上腺素及肾上腺素明显增高,对心率、全身血管阻力、血压直接产生较大影响,剖宫产及未成熟儿的神经激素水平较低,而出生时缺氧、酸中毒的新生儿的神经激素反应最强烈。6个月龄以后,足月儿及未成熟儿在心率及心率变异性方面的差别才逐渐消失。

四、心功能正常小儿的病理生理特点

1. 心输出量下降 心输出量下降时血流重新分布到重要器官(脑、心肌、肾上腺),而非重要器官(肾、内脏血管床、躯体)的血流减少。新生动物在缺氧期间就能重新分布血容量。血容量的重新分布需要外周压力感受器和化学感受器,出生后中枢神经系统可能不会参与局部组织反应的综合作用。在正压通气、药物使血管收缩或血管扩张的情况下,这种自身调节机制可被破坏。

压力反射是一种重要而不完全代偿动脉血压下降的调节机制。压力感受器位于左、右房壁,心房与上、下腔静脉的连接处,心房与肺静脉的连接处,左心室及肺循环内。这种反射是通过刺激心血管运动抑制中枢的缩血管反应,使动脉血压保持相对的稳定。压力反射出现在妊娠期间,在胎动物和新生动物中只是压力感受器在数量上不断发育。研究表明,任何妊娠阶段均存在压力反射,而且随着妊娠期的增加,压力反射的敏感性不断增强。小儿的交感神经系统发育还不成熟,所以他们的压力反射不成熟,压力感受器不能用来调节高血压。全麻(如氟烷或一氧化氮)可进一步抑制压力反射。

总之,当心输出量太低时,检查所有氧运送的环节是非常重要的。机械通气必须调整到对心输出量影响最小,虽然升压药会增加氧耗,但当心输出量太低时,还是必要的。贫血或红细胞增多症使全身氧运送降低,因此应该及时纠正。

2. 氧耗的改变 临床上,药物(如全麻药、镇静药)、通气、体温、活动或应激状态都可影响机体的新陈代谢率,氧需的改变反映了新陈代谢率的变化。如果氧需增加,氧供也必须增加。尽管通过增加心输出量来满足由发热、锻炼或呼吸衰竭引起的氧需增加,但可引起内源性儿茶酚胺

浓度增加。另一方面,全麻可明显降低小儿全身和心肌氧耗,同时心输出量和心肌血流降低。这样氧供需之间的平衡必须从病理状态变化的角度去解释,而且新陈代谢产物和药物可影响氧耗和血管运动紧张性。

3. 贫血 当血红蛋白浓度急剧下降时,心输出量和局部组织氧释放增加,以保持全身氧供正常。当贫血缓慢出现时,氧合血红蛋白离解曲线右移,氧释放增加。由于小儿静息状态时的心输出量和氧耗很高,因此小儿和成人不同,不能代偿贫血。3~4个月正常婴儿可耐受9~11g/dl血红蛋白水平。如果产后新生儿贫血大于这个水平或者伴有其他损害氧供的病理情况(紫绀性心脏病、充血性心力衰竭、原发性呼吸道疾病),则必须通过增加血红蛋白浓度以防止心力衰竭。如果患儿通过增加血红蛋白中氧释放来代偿贫血,不论任何年龄,贫血病人需输红细胞。另外,早产的贫血婴儿不能通过增加他们的 P_{50} 代偿贫血。这样,当我们决定是否给贫血患儿输红细胞时,仔细评估患儿对携氧能力降低(降低血红蛋白)的代偿能力(增加心输出量,扩张血管,降低血液粘滞度)是必要的。

4. 氧饱和度的下降 中度缺氧时通过增加心输出量和氧释放来代偿。但是,这种代偿作用不完全。在严重缺氧期间,氧供的降低能引起氧耗的下降。准确的缺氧标准需根据不同的年龄、种族和温度而定。由于小儿静息时的心输出量和心率较高,应激反应能力受限。心血管系统对缺氧反应具有一定的年龄差异,可能是缺氧引起肺血管和体血管阻力增加,小儿未完全发育的心肌无法通过增加收缩力来增加心输出量,小儿心肌的收缩力储备减小。例如出生后1周龄的新生动物以25ml/kg的生理盐水输注,心输出量增加到对照组的35%;而4周龄的新生动物输注相同剂量的生理盐水,心输出量可增加58%。小儿缺氧对通气刺激也比成人差,这表明外周化学感受器在小儿发育尚不成熟。在缺氧反应中年龄相关差异的解释是复杂和不完全的,这些差异部分原因是由于心肌收缩力储备不同及呼吸和心血管系统的相互作用不同。

第二节 小儿呼吸生理

一、呼吸功能

为完成肺通气,呼吸肌必须克服肺的阻力。这种肺的阻力由气道气流的阻力与肺的弹性回缩力构成。

1. 肺顺应性 肺的弹性回缩力(指肋在某一特定容积时的回缩力)在整个童年期都呈增长趋势,在青春期末期达到高峰,随后则逐渐下降。对其结构的研究发现,肺弹性回缩力的增长与肺弹性纤维含量的增加相符合,而随着年龄增长,弹性纤维逐渐减少,肺的弹性回缩力也相应降低。肺弹性回缩力是静态时肺容积的一个重要决定因素。

小儿肺顺应性低于成人肺顺应性。决定肺顺应性的因素有肺泡解剖结构、表面活性物质与肺的弹性特征。肺泡解剖结构对围生期肺顺应性产生重要影响,肺泡小且尚未发育成熟的囊泡等结构的存在以及肺泡壁厚等因素导致围生期肺顺应性低,早产儿由于成熟肺泡更少而使肺顺应性更低。

肺的弹性特征由气道的空间结构与弹性组织的量决定。弹性组织越少、弹性回缩越小,因而肺泡与小气道越易塌陷。相反,弹性组织多易保证肺泡的膨胀。出生时弹性纤维仅达到终末细支气管,随年龄增加,肺泡增大,弹性纤维的量不断增加。5岁时弹性纤维达肺泡口,12岁时弹性

纤维的数量增加,18岁时肺泡壁弹性纤维已经发育完全,此后弹性纤维又不断减少。所以肺顺应性以新生儿及老年人为低,而青春发育期后最高。

表面活性物质也影响着肺顺应性。表面活性物质减少或功能减退均可造成肺顺应性的降低。肺透明膜病与婴儿呼吸窘迫综合征均系表面活性物质不成熟而致肺顺应性差,造成呼吸衰竭。

2. 胸廓顺应性 胸廓顺应性直接影响小儿的呼吸运动。胸廓顺应性由胸廓形状、骨性结构、肋间肌张力与膈肌张力决定。

胸廓结构随着年龄增长逐渐改变。与成人胸廓不同,小儿肋骨几乎与椎骨垂直围成桶状胸廓。因为肋骨上升至水平位使气体更容易进入肺内,小儿胸廓的这种结构因此影响了呼吸运动的效率。由于小儿处于直立位状态的时间相对较长,腹腔内容物的重力牵拉使胸壁拉长,胸壁拉长后使呼吸运动更有效。小儿肋骨大部分为软骨,因此胸廓柔软易变形。肋骨的骨化使胸壁变硬更有弹性。

婴儿肋间肌与膈肌在呼吸中的作用也较成人差。肋间肌与膈肌由两种肌纤维组成:Ⅰ型纤维系高氧合、抗疲劳纤维;Ⅱ型纤维为低氧合、低耗能纤维。成人膈肌中60%的肌纤维为抗疲劳的Ⅰ型纤维,而新生儿膈肌中Ⅰ型纤维含量仅为25%,早产儿含量更低,约10%。肋间肌纤维的分布形式与膈肌类似。成人肋间肌中Ⅰ型纤维含量为65%,新生儿为46%,而早产儿肋间肌Ⅰ型纤维含量仅为19%,所以小儿膈肌与肋间肌易疲劳。

小儿胸廓柔软,顺应性良好,因此膈肌的下移不仅可产生胸内负压,还可造成肋骨内陷形成连枷胸。腹内压的变化易干扰肺的通气。

3. 气道阻力 根据泊肃叶定律,气道阻力与气道物理特点及气流相关。层流时气道阻力(R)与气道长度(l)成正比,与气道半径(r)的四次方成反比。 $R = 8l\eta/\pi r^4$ 。因此,气道半径越小,气流阻力也就越大。

虽然在胚胎16周气道解剖结构已经形成,但小儿气道管径小,因而使小儿气道阻力高于成人气道阻力。在气道炎症或有分泌物的情况下,小儿气道梗阻更严重。这也是小儿急性会厌炎、急性气管炎易危及生命的原因。随着小儿的生长,气道阻力从新生儿时的 $19 \sim 28 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$ 下降到成人水平(小于 $2 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1} \cdot \text{s}^{-1}$)。早产儿的气道阻力较足月儿高。另外,早产儿气道的传导性(与阻力相对应)也较足月儿高,在小儿5岁以内时呈降低趋势,这可能反映了气体交换面积的不协调生长。

4. 气道保护性反射 上呼吸道保护性反射涉及咽与喉,包括喷嚏、咳嗽、吞咽及咽与喉的闭合反射。

喉痉挛系声带内收肌肉的强烈收缩导致。刺激喉上神经可诱发喉痉挛,刺激喉返神经不能诱发喉痉挛。过度通气、低碳酸血症与浅麻醉使内收神经元活动增强,降低反射的阈值,使气道阻力增加。高热与肺容量减小也促进喉痉挛的发生。相反地,通气不足、高碳酸血症、胸内正压、深麻醉抑制内收神经元的兴奋,提高反射阈值,不易发生喉痉挛。 $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ 也可提高喉痉挛阈值。所以呼吸功能差时不易发生喉痉挛。胸内正压可抑制声门关闭反射与喉痉挛,所以小儿拔管时维持呼气末正压或肺膨胀可减少喉痉挛的发生。

婴儿易发生喉痉挛。在婴儿神经系统发育成熟前一段时间内喉反射处于亢奋状态,受刺激易诱发喉痉挛。这是中枢对迷走传入神经抑制不完善的结果。

婴儿,尤其是早产儿气道保护性反射的存在非常重要。这些反射可导致新生儿呼吸暂停与小儿吸入麻醉时的屏气。液体进入咽部可引发吞咽反射。小儿吸入诱导时咽部吞咽反射被消

除,而喉反射存在。分泌物在咽部堆积造成屏气。面罩加压通气时分泌物易被带入声门刺激喉导致喉痉挛发生。

二、肺通气

呼吸动作由一系列肌群相互协调完成。膈肌收缩造成胸内负压,结果是气体进入肺完成吸气动作。呼气动作主要由肺与胸廓的弹性回缩完成。用力呼气时部分腹部肌肉也参与呼气动作。呼吸频率随年龄增长而降低。呼吸动作要消耗能量,呼吸频率的变化可能与呼吸做功有关。为减少呼吸的能量消耗,呼吸频率与呼吸幅度也受精确的机制调控。

肺通气包括死腔通气与肺泡通气。动脉二氧化碳分压的改变反映肺泡通气,因此呼气末二氧化碳监测可指导肺泡通气的调节。健康或疾病状态时肺通气的不均匀分布同时存在。自主呼吸时功能余气量上肺最大,吸入气的大部分进入下肺。婴儿自主呼吸与成人麻醉后机械呼吸时的情形却与此相反。肺疾患时局部气道阻力、顺应性与时间常数的改变导致通气分布不均匀,生理死腔增加。

1. 死腔与肺泡通气 每次呼吸时外界空气经气道进入肺泡的空气量中有一部分停留在传导性气道(包括鼻腔、口腔、咽喉、气管、支气管和细支气管),不参加气体交换,这部分通气称为解剖死腔。解剖死腔约占潮气量的30%,其余70%的空气进入肺泡进行气体交换,称为肺泡通气。肺部疾患时由于肺泡壁毛细血管床破坏、肺血管痉挛与栓塞等造成部分肺泡内空气不能参与气体交换,这部分气体称为肺泡死腔。生理死腔包括解剖死腔与肺泡死腔。正常人由于肺泡通气与血流灌注分布均匀,因此肺泡死腔可以忽略,解剖死腔与生理死腔相同。

由于气道结构的特点,死腔量与肺膨胀的程度密切相关,气道梗阻或肺气肿时死腔增加。生理死腔主要因肺通气的分布改变或血流灌注改变而变化。解剖死腔内的气体虽不参加气体交换,但在吸入气体的加热、湿化中有重要作用。气管插管或气管切开后解剖死腔的这种作用被减弱。

正常人的死腔量可根据身高、体重粗略估计。一般情况下死腔量/潮气量约为0.3。由于小儿潮气量小,死腔的轻微增加即可严重威胁小儿的气体交换。肺泡通气反映有效气体交换,与动脉二氧化碳分压有一定关系。潮气量与肺泡通气量的差即为死腔量。婴儿每单位肺容量的肺泡通气量高于成人。这是婴儿氧耗大的缘故。

2. 通气的分布 影响通气分布的因素很多。呼气末肺泡压与大气压相同,胸膜腔内为负压。胸膜腔内负压呈垂直梯度分布,肺尖部胸膜腔负压显著,肺底部胸膜腔负压小,所以肺尖部跨肺压大,局部功能余气量大。因此吸气末吸入气的大部分进入肺底,侧卧位时吸入气的大部分进入下侧肺。为此单侧肺疾患时为改善肺气体交换应采用健肺靠下的体位。

婴儿情况正好相反,侧卧位时健肺向上气体交换改善。不仅单侧肺疾患婴儿情况如此,健康小儿体位与通气分布的关系也是上肺通气加强。通气分布的这种变化与小儿气道闭合发育不全有关。因为小儿胸廓顺应性高,胸膜腔负压接近大气压。这种情况与成人接近余气量时的呼吸相似,所以出现气道闭合,侧卧后气体自然进入上肺。麻醉后吸入气的大部分进入上肺的机制与此相同。

肺局部的变化对肺通气的影响远远大于重力因素的影响。局部通气由局部气道阻力与顺应性决定。气道阻力与顺应性的乘积为时间常数。哮喘、肺支气管发育不良、肺纤维化等疾病时,时间常数异常导致肺通气不平衡。

三、肺容量

由于肺容积的发育相对机体发育迟缓,且相对体重而言,婴儿代谢率高(约为成人的2倍),