

# 講 学 資 料 汇 編

## 第 二 集

(心 血 管 外 科 部 份)

安 徽 省 医 学 会 印  
安 徽 医 学 研 究 所 情 报 研 究 室

一 九 六 二 年 十 一 月

# 前 言

为了提高我省医学科学技术人员的理论水平，活跃学术空气，今年九月份省医学会邀请中国医学科学院阜外医院胸外科主任侯幼临教授、胡旭东大夫、麻醉科主任尚德延教授来我省讲学，并进行了临床手术示范、半身体外循环的动物实验等，对我省在心脏病的诊断方法和手术等方面都收到了很好的效果。

为满足我省广大医务人员业务学习的需要，我们将这次专家们讲学资料汇编成册，供学习参考。

# 目 录

一、心脏外科的进展和现状(提要).....	( 1 )
二、二尖瓣狭窄外科治疗的现状(提要).....	( 6 )
三、体外循环并发症.....	( 9 )
四、全身麻醉的某些呼吸问题.....	(19)
五、肝素血代用品和低温分析灌注在心内直视手术上的应用.....	(31)
六、心脏病诊断方法学的评述.....	(35)
七、先天性心脏病诊断的若干问题.....	(43)

# 心脏外科的进展和现状 (提要)

中国医学科学院阜外医院 侯幼临

自1953年心内直视手术首次获得成功以来,在将近10年的时间内,心脏血管外科取得了迅速的进展,到目前为止绝大多数常见的先天性心脏病、选择的风湿性心脏病以及胸内大血管病变可以采用手术治疗,手术的安全性不断提高,治疗的范围也不断地得到扩大。现就下列几方面扼要介绍如次:

## (一)基本方法的评价:

1. 低温——应用体表降温法以获得不同程度的低温仍然是常用的基本方法之一。绝大多数作者只要求把体温下降到 $30^{\circ}\text{C}$ 左右,容许8—10分钟的阻断循环时间。如属必要并且情况许可,可多次阻断循环,每次约4—5分钟,间隔时间约20分钟,这种方法较为简单,适用于一些病变较为单纯、手术时间较短者。虽然,目前仍有一些作者应用体表降温法把体温下降到 $26^{\circ}\text{C}$ — $17^{\circ}\text{C}$ ,以进行较为复杂的手术,但是,优越性不大,并且在当前对心肌代谢和深低温所引起的病理生理改变缺乏全面了解的前提下,它的使用是有一定限度的。

2. 体外循环——常温体外循环也是相当普遍被采用的方法之一。在这种条件下,心肺机运转时的血流量应维持在接近基础心排血量,也就是约为 $2.4$ — $2.6$ 升/平方体表面积/分,流量过低将产生程度不同的代谢性酸中毒,因此,在做这种方法时,要求效能较高的心肺机,近年来在体外循环方面的改进有二:

(1)心肺机效能的提高,从而大大地减少了预充血量,例如垂屏或心肺机的预充血量为 $975$ (儿童)— $1750$ (成年)毫升;转碟或心肺机是当前最普遍被采用的一种,预充血也只是 $1400$ — $2200$ 毫升。

(2)预充血液的改进:为了简化工作,临床上以应用各种库存血以预充心肺机,如EDTA血(内含乙二胺四醋酸、葡萄糖酸钠、葡萄糖和氯化镁)经甘油处理的冷冻血液、经离子交换树脂处理的ACD血,以及转换的ACD血等。这对推广体外循环的应用起了积极的作用。

3. 低温和体外循环的综合方法——目前有了各种不同的结合:

(1)低温低流量——体温下降到 $30^{\circ}\text{C}$ 左右,流量约为 $20$ — $30$ 毫升/公斤体重/分。

(2)低温选择性灌注——体温降低到 $30^{\circ}\text{C}$ 左右,在体外循环时将降主动脉阻断,而用 $10$ 毫升/每公斤体重/分进行灌注。这种方法可保证1小时左右的阻断循环时间,耗血量较少,对心肺机效能的规格可以相应的放宽。

(3)深低温体外循环——在人工心肺机系统上安装一架变温器,使血液温度迅速下降到更低的水平。下降的速度与变温器的效能有关,一般约每分钟降低 $1^{\circ}\text{C}$ ,故在短期

內使体溫降到 $20^{\circ}\text{C}$ 以下。这种方法在国内外許多单位已应用于临床，也取得了不少成功的經驗，不过，它所引起的一些病理生理变化尚久闡明，故在应用时宜多加慎重。

4. 高气压下低温法——这种方法的原理是根据高气压下血液和組織液的含氧量超过飽和，从而延长体内組織对缺氧的耐受性，加上低温本身抑制机体的代謝作用，因此，就有可能延长阻断循环时间。这种方法現已处在較为成熟的实验阶段，有可能轉到临床应用，(根据最近文献尚无临床应用的报导)。实验是在特別的高压手术室中进行的。实验动物在麻醉后应用体表降温至 $23^{\circ}\text{C}$ ，然后用3个大气压的氧进行换气。体溫降到 $20.5^{\circ}\text{C}$ 时出水，一般繼續下降到 $19^{\circ}\text{C}$ 左右。随着阻断循环并切开右心房或右心室，30分鐘后开放循环并变溫。当体溫上升到 $23.5^{\circ}\text{C}$ 逐渐减低气压，最后用氧和空气进行换气。根据文献报导，这种方法可保証至少40分鐘的阻断时间，并提出下列优点：

(1) 发生心室纖維者在心脏按摩后，心肌张力迅速恢复，除顫极为便利。全組34次实验，发生心室纖維者15次，其中自动恢复者4次，除顫成功者10次，而仅1次失敗。

(2) 动、静脉血气飽和度均較对比組为高。

(3) 在开放循环后血鉀上升較少，作者認為与缺氧較輕有关。

(4) 作者的实验証明在高气压的条件下，当体溫在 $28^{\circ}\text{C}$ 的时候，用2毫升/公斤体重/分进行灌注可提供20分鐘阻断循环，当体溫降至 $23^{\circ}\text{C}$ 时則可有40分鐘。

总的看来，以上各种方法都有其适用范围，促进了心脏外科的进展，但是，也必須意識到这些方法毕竟还不是正常生理状态，因此，也必然有一定的限度，只有在机体所能耐受的时間范围内，才能充分发展这些方法优点，否則就难免会带来甚至不能克服的不良反应。

## (二) 有关基本理論的研究：

近年来对有关基本方法和心脏手术所引起的病理生理变化进行了大量的研究工作，以便从理論方面加以闡明，为今后改进工作提供依据。这方面的資料是非常多的，現仅扼要介紹下列三方面問題。

1. 心肌代謝与心肌停跳問題：根据文献資料靜止的心脏仍然要消耗一部分氧，約为正常的20—35%，因此常用的心脏停跳法——鉀停跳，乙醚胆硷停跳，缺氧性停跳等，必将导致不同程度的心跳缺氧。从实验研究和临床观察，采用冷血灌注或心脏表面冰屑降温，使心脏代謝用相应的降低，对保护心肌功能具有一定的意义。

2. “微循环”的改变——在体外循环和深低温的实验和临床观察，发现毛細血管的动脉側显现血管痙攣，静脉血液淤积和血管內血球凝集等“微循环”改变。对产生这种改变的原因，尚欠一致的意見，但可能与下列因素有关：

(1) 局部灌注不足所引起的缺血性改变。

(2) 低温下血液粘稠度升高。

(3) 体外环循中可能引起血浆蛋白变性。

虽然对这种现象还缺乏全面的了解，但有些作用認為在預充血中加入右旋糖酐或5%葡萄糖液，可以減輕这种改变。此外，在一般情况下微循环改变是可逆的，不过如果持續过久，則有可能形成永久性的損伤。

3. 有关酸中毒的問題——在体外循环或低温体外循环后，会出现不同程度的酸中

毒，总的原因为缺氧的后果，造成組織缺氧的因素，除灌注量不足外，尚需考虑：

(1) 随着温度的下降，氧分解曲线左移，故血液所能提供的氧相应减少。

(2) 体内温度的差异，也是引起缺氧之一因素（以氧部分张力較低的血液灌注温度較高的組織，氧的供应显然不足）

(3) “微循环”改变也是产生局部缺氧的因素。

(4) 适应的二氧化碳部分张力(40—55 mmHg)利用于血氧的分解，从而減輕缺氧的程度。

至于心脏手术所引起的水和电解质的紊乱，到底是由于手术创伤，还是由于基本方法所引起，目前尚难逕下結論，有待今后进一步的探索。

总之，有关基本理論的研究，对进一步了解其发生机制具有重要意义，为提高技术和疗效有着密切的关系。

### (三)先天性心脏病的外科疗法

近年来对先天性心脏病的外科治疗取得很大的成就，总的說来，有下列几方面：

(1) 对先天性心脏病的病理生理和病理解剖有較系統的资料，为手术提供有益的参考。

(2) 手术安全性提高而死亡率不断下降，例如第二孔房間隔缺損的死亡率在5%以下，单纯室間隔缺損的手术死亡率也在5%左右，四联症根治术的死亡率在个别病組也降到10%以下。

(3) 手术范围不断扩大，并为婴幼儿进行手术治疗，例如在一組300例一岁以内的婴儿(61%在3个月內)先天性心脏病的手术治疗結果，74%恢复(根据美国统计每年因先天性心脏病而在一岁以内死亡者約7000人)。

(4) 手术治疗的适应症和手术技术也有不少改进。

#### 1. 室間隔缺損的外科疗法所存在的問題有：

(1) 合併肺动脉高压症者手术死亡率高达32.5%，因此有的作者采用分期手术。在第一期手术时施引主肺动脉环縮术，用1厘米宽的紗布带肺縮窄动脉，使其远端的压力下降50%。第二期手术修补室間隔缺損并矫正主肺动脉的狭窄。

(2) 如何彻底修补缺損防止复发并避免損伤传导組織。凡缺損直径在2厘米左右者应采用塑料修补并在縫合缺損的后下方时应注意避免損伤传导組織，故在縫合該部位时应注意观察心电图的改变并且避免該部位或将縫线貫穿間隔的左心室面。

(3) 修补缺損时避免損伤主动脉瓣

(4) 經右房进行修补手术可減輕心脏的負担对心动功能較差者可多考虑采用。

#### 2. 四联症的外科疗法：

(1) 分类：

临床分类

手术方法的选择——鉴于根治术的死亡率仍較高而减状手术的长期随診結果約有60%以上病人症状持續改善因此对婴幼儿而症状明显者可考虑先做鎖骨下动脉或主动脉与肺动脉吻合术或者閉式肺动脉切开术与流出道部分切除术，作为将来根治术的准备手术。至于根治术的适应症，一般認為年龄最好在5岁左右，Ⅱ、Ⅳ和Ⅴ类和选择的Ⅰ类病

人是适应的，而 I 类病人并非根治术的对象。

#### (2) 根治术的手术技术问题

i. 流出道的梗阻必须充分解除，当狭窄明显，切开切除后仍感流出道不够通畅时，应行组织移植术以加宽之，目前常用的游离心包片(外面可用塑料片加固)。我们曾在动物实验应用，带蒂膈肌瓣于植流出道效果尚感满意。

ii. 绝大多数的室间隔缺损需用塑料修补，修补时应注意避免损伤主动脉瓣和传导组织。

iii. 应注意避免损伤冠状动脉的异常分枝(主要是右冠状动脉分支)。

(3) 四联症病人在平时就有不同程度的酸中毒，这种变化往往在手术过程中加重，因此必须及时予以矫正。

(4) 有关血浓缩(助长小血管淤积)和血容量对手术后的恢复具有重要的影响。由于小血管的淤积有效血循环量受到不同程度的影响，经验证明根据术中失血量的补充往往要较估计的数字要多(约为原血容量的20—30%)才能较好地维持其循环功能。当然循环功能维护与心排血量和酸中毒是密切联系相关的，而有效措施循环量也是一个重要因素。

3. 房室通道的主要病变为第一孔房间隔缺损，二尖瓣和三尖瓣关闭不全以及室间隔缺损等，但病变的个别差异还是比较大，应多加重视。近年来，由于对其病变有了较多的了解，故诊断和治疗的效果得到显著的提高，手术死亡率已由早期60%左右下降到10%左右。

4. 大动脉移位不是一种少见的病变。在出生后还能生存者则有赖于合并畸形的存在。目前对该病的左、右侧循环的血动力学改变尚缺乏全面的了解，故治疗的结果仍不够令人满意。

至于其它一些常见的先天性心脏血管疾病，治疗方面基本得到解决，不过，其中合并肺动脉高压者，或多或少会有些困难，宜予重视。

#### (四) 风湿性心脏病的外科疗法:

1. 主动脉瓣病变的外科疗法目前仍有一些困难。非钙化性主动脉瓣狭窄只在瓣膜交接处发生粘连形成狭窄，而瓣膜本身的结构仍然较好地保存。因此，手术治疗的效果往往较为满意。

钙化性主动脉瓣狭窄虽然狭窄不甚明显，但是由于瓣膜变形活动度严重地受到限制，阻碍了血流的通过，并且往往合并关闭不全，因此要求进行彻底的整形手术或者瓣膜移术才能有效地改善血液动力学的障碍。

主动脉瓣关闭不全的基本病变是瓣膜增厚，弹性消失，瓣膜的附着线到其游离的距离显著缩短，故瓣膜之间无法对拢，关闭不全往往造成升主动脉扩张和主动脉环扩大，又加重回流的程度。

在治疗主动脉瓣病变所面临的问题主要有两个:

(1) 心肌功能的障碍——由于心脏负荷的增加和风湿性心肌炎的后果，这种病人必然呈现不同程度的心肌肥厚、扩大和纤维化。此外，由于冠状动脉相对的供血不足，造成心肌的缺氧甚至局限性梗死。因此，对手术的耐受性无疑地受到影响。解决的方法应该从两方面来进行首先在术前应该严肃地估计心肌的功能，有进行性而不易控制的左心

衰竭者手术是禁忌的，其次是在术中如何設法保护心肌的功能，实践和临床实践证明冷血灌注和局部冷停跳法是一种有效的措施。在一組45例瓣膜移植术中采用这种方法死亡2例，尸检发现其中1例原有心肌梗死。

(2)病变的彻底矫正——关闭不全矫正得不彻底是死亡的主要原因之一。要把病变彻底加以矫正在許多情况下要求瓣膜移植术。瓣膜移植术已应用于临床实践但为时尚短，还不能确定这种人工瓣膜的效能能否长久維持下去。不过从早期的观察看来，結果却是比較滿意的，例如有1組30例人工瓣膜移植术术后早期死亡3例，其中1例心脏巨大尸检証明原有心肌梗死，另1例右冠状动脉口部分狭窄影响术中的灌注，还有1例因凝血机制障碍而死亡，晚期死亡者(术后2月)2例均有細菌性心內膜炎。

2.关于二尖瓣狭窄的外科疗法近年来有了显著的提高，手术死亡率約在10%，手术成功的关键为：(1)严格掌握适应症，当心脏改变明显者手术早期和晚期的結果都是不够滿意的。(2)根据不同病变采取相应的手术整复，如瓣膜活动尚佳而房室环明显扩大者，縮窄房室环将会取得較滿意的結果；如果瓣膜本身明显收縮和鈣化則須采用部分或全部瓣膜移植术，后者目前尚无临床长期生存的报导。

总之，心脏外科在最近10年中有了迅速的进展和提高，但是为时尚短，还有不少未臻見善，故有賴于有关基础学科和临床科的进一步紧密合作，并从理論方面闡明各种变化，則不久的将来会在現有的基础上取得更为迅速的进展，从而更好解除病人的疾患。

# 二尖瓣狹窄外科疗法的現况(提要)

中国医学科学院阜外医院 侯幼隘

二尖瓣狹窄是最常見之心脏病之一、自从交界分离术問世以来，虽然解除了一部份病人的症状，但是，随着經驗的积累和长期疗效的鉴定，也逐步明确閉式手术的限制度。

根据我院的資料和有关文献的报导，閉式二尖瓣交界分离术存在着不少有待解决的問題。

(一)分离不彻底：根据我院既往采用手法分离或瓣膜刀切开的515例資料，分离各瓣口直径小于3厘米者占34.5%，也就是至少在1/3的病例交界的分离是不彻底，近年来許多作者認為扩张分离术能够取得較为充分的分离，这确是一个事实。但是也必须注意到它还是有一定限度，例如在一組104例扩张分离术分离各长径小于3厘米者仅5例，其余的长径都在3—3.5厘米或更大。这一点是比前一組較为滿意。不过进一步分析却发现，有2例的两个交界仅部分分离，11例有1个交界未分开，还有49例有1个交界未完全分离。

103 例扩张分离术的具体分离程度

	前 交 界			后 交 界		
	完全分离	部分分离	未分离	完全分离	部分分离	未分离
2个交界完全分离	41例			41例		
一个交界完全分离	39				39	
另一个交界部分分离		10		10		
一个交界完全分离	11					11
另一个交界未分离						
两个交界部分分离		2			2	

根据文献資料，在最有經驗的心脏外科家施行手术的病例中仅75%获得充分的分离，在这一組病例中，心尖部舒张期杂音消失者仅达50%。我們知道心尖部舒张期杂音的发生标示着二尖瓣膜梗阻的存在，因此确实取得充分分离者应该是不超过50%，这个数字应该引起普遍的重視，并設法更好地加以解决。

## (二)合并或手术产生的关闭不全

(1)不論从文献上大組病例的报告資料还是我院的实际經驗，二尖瓣狹窄合并关闭不全者約占20—30%大多数病例的回流是輕度的，少数病例有較明显的回流、合并中度以上的回流必然影响手术的順利进行，也关系到病人的预后。



(2) 各种閉式手术都有可能产生关闭不全，特别是在术者要求更充分的分离粘连的交界时，发生数也就很高，我們在106例扩张分离术中产生中度回流者2例，輕度者201例。文献报告資料，这种发生数約为10—20%。

(3) 无论是合併关闭不全还是手术产生的关闭不全定将不同程度的影响病人的预后，而目前又缺少，有效的閉式矫正关闭不全的手术方法，这就不能不严重地考虑到閉式交界分离术的限度。

(三) 脑动脉栓塞——閉式手术后发生脑动脉栓塞的发生数与病例的选择有关，一般报告的发生数約为2—8%(本院資料为1.1%)这种併发症或者导致病人的死亡，或者遗留下来不同程度的残废，虽然术前应用抗凝疗法可能减少脑栓塞的发生数，但是终究难以完全避免，因此对病人的安全不可能不是一个严重的威胁。

(四) 二尖瓣再狭窄——随着時間的进展，二尖瓣再狭窄不断出現，根据較保守的估計发生数約为25—50%。由于再狭窄引起病情的加强恶化以及再次手术等所产生的死亡率为12—37%，在评价閉式手术的死亡率时有必要考虑到这笔附加的死亡数字。

对于产生再狭窄的主要原因一致認為是不彻底的分离术，瓣膜和瓣下粘连仅仅部分分离，經過一段時間(有的作者估計約为4年)又逐漸粘连而重新形成狭窄。

根据上述意見閉式手术大約可能解决50%的病人的治疗問題，并且有一些不好克服的困难。随着基本方法的普遍应用，为心脏手术提供了有利的条件，使有可能在直視下进行整形手术以求更充份分离交界粘连并同时处理合併的病变。

关于二尖瓣直視手术的技术問題分別扼要介紹如下：

(一) 基本方法：在我院所进行的手术的病例是在低溫結合选择或半身体外循环下实施的，关于这方面的詳細資料拟另作报导。現就下列几点作些补充說明：

(1) 插管途径——动脉插管經升主动脉插入。在升主动脉的近端把它的外膜妥加游离，于拟行插管处做一个褥式缝合綫，保留在拔管时进行結扎止血。在褥式縫綫中間切开主动脉壁，由此插入导管，利用已游离的主动脉外膜圍繞該导管根部另做一个褥式缝合綫并結扎固定。静脉插管則分別經右心耳和右心房下部插入上、下腔静脉。

(2) 心脏冷停跳法——阻断循环后把无菌生理盐水所制成的冷屑鋪滿心脏表面誘发冷却停跳。复苏时将剩余冰碎取出，并在心脏表面用溫盐水冲洗。这种停跳法相当滿意，复苏也无困难。

(3) 左室引流——在心尖部插入导管把心腔血液引流出来并回收到心肺机，故术中失血很少，手术野相当清晰。本組心肺机运轉時間最短者为26'55"最長者61'23"不論术中以复苏或者术后的反应均感滿意。

(二) 心脏切口：

(1) 切开右房經房間隔进入左心房。这个途径适用于合併三尖瓣关闭不全者。

(2) 在右側房間沟处，切开左房以前壁显露二尖瓣口。这个进路所給予的显露較差。

(3) 自左心耳部作切口向右下方延长并部分切开左心房側壁。显露較为充分而直接。

(三) 交界的分离技术：

(1) 显露瓣膜口后詳細观察其病理变化，然后試用扩张器进行分离，一般交界分离均不滿意，有的仅在瓣膜粘连的表面上分开一条裂隙。尽管如此，它却帮助辨清交界的

界限，并且瓣膜口略加扩大后，便于观察瓣下的病变。

(2)瓣下的粘连往往是广泛而严重的，腱索明显缩短，乳头肌也常彼此融合。在分离瓣下粘连时首先必须鉴别附着到前、后瓣的腱索组，然后在两组之间把它切开并予充分的游离。经过上述处理后瓣膜的活动度往往显著改善。

(3)在瓣膜下粘连充分游离后，根据情况把粘连的交界加以彻底的分开，但应避免伤及交界组织或副瓣以免产生关闭不全。

#### (四)二尖瓣关闭不全的鉴定和修補：

(1)在交界分离前后，利用左室引流管向心腔加压灌入生理盐水，以鉴定瓣膜合拢情形和关闭不全的程度。根据初步临床观察这种方法是简便而适用的。

(2)二尖瓣关闭不全的病变类型可有好几种不过合并于狭窄的病例者其主要病变为瓣膜组织的增厚和纤维化，边缘卷缩，腱索缩短等，使瓣膜无法对严，形成相对的瓣膜组织，缺少和房室环的扩大。而对这种病变，修補的方法是彻底游离存在的粘连，并缝缩房室环，然后在房室环的缝缩部位用塑料加固。如果关闭不全是由于损伤交界组织所引起的，则将该区缝合复位，也用塑料移植加固。

(五)空气栓塞的预防——空气栓塞是左心手术的严重并发症之一，如何防止血栓的产生是关系病人的复苏，我们利用左室引流管进行排气，连续20例没有发生气栓，具体操作方法如下：当心内操作完毕并缝合左房切口后，开放上、下腔静脉，并进行心脏按摩使血液回到左心，同时在左室引流管处加上连续低压吸引，把心腔内气体吸尽后才开放主动脉。心脏复跳后继续观察有无气泡逸出，空气确切排尽后才把引流管拔掉。

至于手术治疗的早期效果在11例单纯的或主要是二尖瓣狭窄的病例术后全部康复。其中9例心尖部舒张期杂音完全消失，另2例则仅遗留1—2级的舒张期杂音。在同一时期为7例单纯的二尖瓣关闭不全或合并第一孔房间隔缺损者进行了修補手术，6例恢复，另一例术后发生切口感染和败血症而于19日死亡。

根据上述初步观察，我们认为下列情况者应多考虑采用直视手术治疗：

(1)再狭窄的病例，(2)心房纤维颤并有动脉栓塞史者，(3)临床检查显示瓣膜活动度欠佳者。(4)合并其它瓣膜病变者，(5)闭式手术失败者，随着技术的不断改进和简化，以及手术安全性的提高，则适应症也将有所扩大。

最后愿意指出，虽然直视手术能够充分游离瓣膜和瓣下的粘连，使瓣膜口的机械性梗阻得到满意的消除，但是如果心肌功能严重损伤或者肺小血管有明显病变，则任何手术也难以取得应有效果，因此适应证的掌握和病例的选择仍然是外科治疗的一个重要环节。此外，个别病例瓣膜的病变极为严重，需要进行瓣膜移植术，这类手术已开始临床应用，但效果不够满意，有待今后的努力去解决。

# 体外循环併发症

中国医学科学院 心脏血管疾病研究所 尚德延

## 一 血液动力学改变

在整个手术过程中，包括应用体外循环前后和周围身灌注期间，维持血液动力学的平衡是一件十分重要的工作。静脉输血输液装置必先准备好，应该同时准备两条“输入路线”。其中之一可用粗针头刺入大隐静脉或其他合宜的静脉内，另一条路线应该作静脉切开，并且应该插入一较长的塑料导管，一直伸入下腔静脉内，如此不但可以输血输液，而且可借此测量中心静脉压，并便于采取静脉血进行化验。

术中血液动力学改变的常见原因及其处理方法大致如下：

1. 麻醉剂对心血管系统的抑制：心脏病人对麻醉特别敏感，对血液动力学改变的调节能力很差。因此麻醉必须很浅。自从心脏外科开展以来，已经证明“浅麻醉，肌肉松弛剂，过度换气”是能维持循环机能的最好方法之一。在体外循环后，病人对麻醉剂的耐力更低，此时，少量的麻醉剂，即可能造成严重的中枢和循环抑制，尤不宜使用硫本土钠的静脉注射。

2. 手术操作的干扰：任何足以部分梗阻血流的手术操作都足以引起血压下降。最常见的如：心脏大血管的被牵扯、移位、扭转或压迫，手指伸入心内探查，腔静脉内送入导管等等。某些因为机械性刺激所引起的心律不齐亦然。血压波动严重时，应该及时通知手术者暂时停止操作。在婴儿常因腔静脉内送入导管而使静脉血回流严重的被阻，此时非但血压下降，而且有时在脑电波上出现大脑缺氧的现象。

3. 心脏本身疾病所引起的病理生理改变：是麻醉和手术过程中易于发生血液动力学改变的基本原因，常导致心排血量的减少，从而造成体循环动脉血压的下降，静脉血压的上升。严重的甚至心脏扩张，收缩无力以及发生脑波的缺氧改变等等。在先天性心脏病有自右往左的分流时当体循环动脉压下降时，非但冠状循环血量减少，而且分流流量益行增加，动脉血氧饱和益行下降，在以上双重改变的影响下心肌缺氧益趋严重，其机能可以因而迅速衰竭。此时必须立刻用有效的药物如去甲肾上腺素的静脉内甚至心内的注射以提高动脉血压。有某些病人可在手术过程发生心力衰竭，而导致血压下降。处理这种情况的基本药物是洋地黄制剂。在应用体外循环的病人，除非有心力衰竭症状者，一般最好事先不使用洋地黄，平常在体外循环完毕之前也不使用洋地黄。因为在体外循环进行期间或以前使用洋地黄，其中必有一部分丢失在人工心肺机所含的血液中，究竟丢失多少，不好掌握。所使用的洋地黄制剂主要是绒毛洋地黄苷，通用静脉内注射，在10公斤以下的婴儿，一般用量为0.06毫克/公斤体重；在10—25公斤者，用量为0.04/公斤体重；在

25公斤以上者，用量为0.02/公斤。

4. 术中失血：术中正常血容量的維持十分重要，特別是在小儿患者尤应格外慎重。血容量不足或血容量过多都足以导致死亡。在法魯氏四联症，在心内手术期間，可有大量失血，应特別注意。阻断循环前应该肯定有无动脉导管未閉，左側上腔靜脉（开口于冠状竇）等。这些都可在切开心脏后，造成严重失血。

为了即时补充失血，除人工心肺机所用的液外，应该另外准备充分的，新鮮的以枸橼酸鈉为抗凝血剂的血液。如果心内手术过程中大量失血，机器血不够运转时，可在枸橼酸血中先按每100毫升5毫克的剂量加入肝素，而后加氯化鈣 100—725毫克，即可装于机内使用，在开动人工心肺机之前，輸血量一般可較失血量稍大，其目的在于預防由于按置腔靜脉导管之后，由于靜脉血回心受阻所引起的低血压。

出血和輸血是否平衡，除可根据一般体征加以判断外，应该注意以下事項：（1）失血量必須作有准备的記錄。术中一切失血应尽量收集在有刻度的玻璃瓶中。所采化驗标本也应该逐項記錄；（2）开始体外循环前后应作血常規和血球容积检查，以便前后对比；（3）术前和术后应该測量体重的增減，而且应该选用比較精确的秤。有的作者認為如果术后体重減少不超过术前体重的0.5—1%，則可認為血液的补充已很滿意。但有的作者認為，在心内畸形被矫正后，血容量并不一定和术前完全一样，因此术中失血的补充也并不一定完全和失血量相等。在体外循环之后，往往由于全身有一定程度的缺氧，血管扩张，毛細血管床容积扩大，因此輸血量往往必須較失血量稍多才能維持滿意的血压，根据我們的观察，參照以上計算，但主要观察动靜脉血压的改变可能是衡量术終补血是否已經充分的一种比較可靠的指标。

5. 人工心肺机本身調节的欠妥：在整个灌流期間，循环平衡的維持有賴于压血泵的及时而合理的調节。当上下腔靜脉插入导管之后，由于靜脉血回心受阻，心血充盈不良，心排血量減少，血压可能稍为下降。此时如立刻开动人工心肺机常可使血压回升。在灌流期間，即在使用低流量时，如果掌握适当，应该使动脉血压維持在50毫米汞柱或更高。当血压下降至40毫米汞柱以下时即应检查有否血容量不足，必要时可以加大动脉泵流量以补充血容量。仅在极少数情况下需要使用血管加压剂。

根据 Mendelsohn 和我們的观察，体外循环进行期間眼結合膜的表现常常是循环平衡与否的一个比較可靠的說明。当血容量不足时，結合膜常呈蒼白色，其血管收縮。当血容量过大或靜脉血还流受阻时，結合膜血管怒张，且常有紫紺。观察的精确与否需要个人經驗，但其变化是很迅速而显著的，常在数秒鐘之內即行出現。这种观察可以协助动靜脉压血泵的控制。此外应该密切注意动脉血压的变化，在灌流期間动脉血压的下降可以表示血容量的不足，同样情况如果发生于体外循环之前后也可能表示血容量不足。

上下腔靜脉压的測定在循环平衡紊乱的及时发现和糾正上也十分重要。当中央靜脉压上升时，即应使返回氧合器的靜脉血增加以使靜脉压回降。当中央靜脉压下降时即应限制靜脉血返回氧合器。当有体外出血或血管扩张等情况而使周身返回腔靜脉的血減少时，腔靜脉血压也下降，返回心肺机内的血量減少。此时可以看到儲血器内血液平面下降。因此中心靜脉压的升降也是指示循环总血容量增減和体内外循环是否平衡的一个指

当准确的指标。

在体外循环期间，静脉压的高低，不但同灌流速度和血容量有关，同时也同循环阻力的大小有关。如果腔静脉导管太细太长(阻力太大)也会造成循环平衡的紊乱，可以造成脑缺氧，脑充血，脑水肿以致死亡，Kirklin氏特别强调术中上下肢，特别是上肢静脉压的测定。

有不少病人可在体外循环进行期间或停止之后发生严重的低血压，如果低血压是由于失血过多所致，则在经由动脉快速输血之后即能使血压回升。失血的多少同心脏病种类，手术操作以及曾否使用人工心脏停跳有关。一般言之，在法鲁氏四联症，由于有广泛的支气管侧枝循环，可有大量血液通过支气管动脉进入肺循环而后返回心脏，所以失血量可能很大。

如果低血压是由于停止体外循环后心机能尤未恢复，特别是在使用枸橼酸钾以造成人工心动停止之后，则应在心脏复苏过程中继续开动人工心肺机以支持血压。有时心经力量微弱，血压严重下降时，可使用去甲肾上腺素或钙剂施行心内或静脉内注射。

术后注射鱼精蛋白应该缓慢，以避免引起心动过缓和血压下降。

## 二 肺 併 发 症

术后呼吸功能衰竭是体外循环后早期死亡的常见原因之一。术中有效的预防和术后正确的处理直接关系到手术的后果。因此在心脏直视手术終了之后，特别是在重症病人，呼吸交换的好坏是必须首先注意事项之一。如果能使用呼吸容量计和呼吸气 $CO_2$ 的分析固然最好，否则应该密切观察麻醉机上呼吸囊的活动幅度和胸腹的呼吸动作。

造成术后呼吸功能不全大致有以下各种原因：

1. 呼吸道内分泌物的潴留。
2. 血胸，气胸，双侧开胸和术后胸带束縛对呼吸运动的限制。
3. 麻醉剂和肌肉松弛剂的残余作用。体外循环后病人对麻醉剂(包括吗啡，咪啉在内)的耐力减弱，手术后期或术后小量麻醉剂的使用即足以造成比较严重的呼吸抑制。
4. 中枢缺氧也是术后呼吸功能不全常见原因之一。中枢性呼吸抑制大多由于术中脑的灌流量不足和术后低血压以致造成延髓中枢血氧供应不良所致。也有少数病例是由于大脑气栓、血栓等所造成，在这种病人，除呼吸抑制外，常有低血压，末梢循环淤滞，清醒延迟甚至抽搐等临床表现。

5. 肺充血，水肿和出血等是循环后呼吸功能不全的另一常见原因。这些病人除有呼吸困难外，常有血染的泡沫痰，在X线上显示肺野中有片状阴影或广泛的肺充血。造成此一併发症的常见原因是体外循环期间肺的阻性充血。常发生于左心过胀而压力上升之后，此时由支气管动脉进入肺内的血液不能排入心脏而造成肺毛细血管的逆行性过度淤血。因此在四联症等紫紺型先天性心脏病之侧枝特别丰富者尤易发生。轻的单纯造成肺充血；重的则发生肺水肿或肺实质出血。有时仅有血染痰，而无肺水肿，预防此一併发症的主要方法是左心插管减压。

除灌流期间肺的阻性充血外，左心衰竭和肺毛细血管渗透压的改变也是造成肺水肿

的常見原因，因此維護心臟機能，避免短期內血容量的急驟增加以及濃縮血漿和血清蛋白的使用和限制液體，尤其是等滲鹽液的輸入在預防肺併發症上也都很重要。

9. 肺缺氧也是造成術後肺泡換氣功能障礙的可能原因之一。Cartwright 和 Lim 等氏的實驗表明，在體外循環期間最好以 7—15 厘米水柱的壓力維持肺在適當充盈狀態。

7. 肺不張在開胸手術後頗為常見。但在體外循環後可發生另外一種肺不張。它不是肺的某一單位組織(如肺段或肺葉)的萎陷，而單純是多發的肺泡的萎陷或“粟粒型肺不張”。沒有一般肺不張的典型體征和 X 綫表現。這種肺不張可能同體外循環後肺泡內表面張力的異常改變有關。肺泡很易在容積縮小時萎縮，Dodrill 氏發現，在發生這種肺泡不張的病人，其彈力纖維有破裂現象。

8. 純氧對肺泡的損傷，Gibbons 和 Kirklin 等氏認為，在體外循環期間用純氧充盈肺臟可以很快的損傷肺泡，因此主張採用氧氫或氧笑氣等混合氣體或用空氣充盈肺臟。但此一假說究有多少正確性似尚需進行更多的研究。

9. 術前有肺動脈高血壓的病人術後很易發生呼吸功能不全或其他肺併發症術後多屬施行預防性氣管切開，Buckley 和 Von Bergen 等氏甚至主張在這種病人，在術前 7—10 日即施行氣管切開，以便病人能很好的適應而免術後臨時因導管位置不當反而造成呼吸困難。

10. 術後腹脹和胃擴張在體外循環後也頗常見，尤以小兒為多。不但影響呼吸，而且在嚴重的急性胃擴張甚至可以致死。術後應該根據具體情況採取適當的胃減壓措施。

11. 術後肺部感染，上述很多情況都可以增加肺的感染機會，術中術後吸痰必須盡量作到無菌操作。

總之，造成術後肺併發症的原因很多，有的已經明確，有的則當須作進一步的研究。除應針對原因加以預防外，在發現之後，應該展開積極的治療。其中首要措施之一是設法改善氣體交換。如果術後病人因故不能即時清醒時，應暫緩拔出氣管內導管。如果預計病人在短期內不能清醒，或術後病人嗜痰有困難，或呼吸交換短期內不能很好改善者都應考慮施行氣管切開。如在氣管切開後通氣量仍不滿足病人需要時，則應該施行人工呼吸，如果沒有人工呼吸機，則應該以麻醉機用手施行間歇正壓呼吸，同時應該經常觀察病情的改變和定時作血液 PH,  $P_{CO_2}$  檢查和氣體分析。

在這種病人，術後鎮靜劑和止痛劑的使用均應謹慎。術後煩燥常因缺氧而引起，因此應該首先檢查通氣量是否充分，而後再決定治療方法方針。其由於呼吸功能不全者，在給氧和加強換氣之後即可安靜。僅在除外呼吸功能不全之後才可小量的使用鎮靜劑或止痛劑以免加重通氣障礙。

術後不論有無呼吸和循環抑制的臨床表現，都應常規給氧。

抗菌素的使用在預防和治療肺部感染上都很有必要。

### 三 低排血量綜合征

主要症狀有三：(1) 動脈收縮壓下降，脈壓小，外圍循環淤滯，末稍紫紺；(2) 術後清醒晚，意識遲鈍；(3) 肌肉鬆弛。

造成此綜合征的原因有三：

1. 右心流出道狹窄：主要原因是手術不徹底或局部水腫或二者兼有。除非狹窄不重或水腫很快消失，可迅速造成心機能衰竭而導致死亡，多見于較重的四聯症之後，用洋地黃對這種情況有幫助。在肺動脈發育很差時，如果肺動脈直徑尤不及主動脈直徑的 $\frac{1}{3}$ ，術後很易發生低排血量綜合症，而且很難處理。

2. 心機能不全：(1)最常見的原因是心肌缺氧或鉀鹽停跳對心肌的影響，心臟的寒冷停跳是目前最好的人工停跳方法，(2)心室過度膨脹也是另一常見原因，預防之法在於使用左心減壓；(3)大的右室切口可以影響術後右室的收縮機能，一般切口應該較小，而且越近流出道越好。最近有些作者的觀察證明，心室的橫切口對術後心室機能的影響小；(4)有肺動脈高血壓的病人，不但術後易于發生肺的併發症，而且也易在術後發生右心衰竭。在這種病人，手術最好通過心房切口進行。必要時通過右室切口時，亦應作高位小切口或橫切口。

以上各種情況都適于使用洋地黃。必要時應使用快效類制劑。有些作者報導，在心內直視手術之後，心機能都或多或少的受影響，即或設有明顯的心力衰竭症狀出現時，使用洋地黃也有好處。我們在心率增快、血壓偏低的情況下，大多立刻使用洋地黃，常可使術後經過更為順利。

除上述原因外，以下各種因素也可以造成心力衰竭：(1)血容量太大以致造成心臟的過度負擔時；(2)嚴重的酸中毒；(3)電解質紊亂；(4)冠狀動脈堵塞。對這些情況術中都应该注意預防；既發之後應該迅速矯正。

心機能衰竭可在術中或術後立刻發生，也可在手術數日之後發生，可以單獨發生，也可以和出血，休克或其他原因的低血壓同時存在，應該注意鑒別，給以恰當的治療。

3. 房室完全傳導阻滯：造成此一併發症的常見原因有三，(1)心臟傳導組織的直接損傷；(2)傳導組織本身無直接損傷，但其周圍組織發生水腫、血腫致壓迫傳導組織或房室束被過度牽扯；(3)心肌缺氧和嚴重的酸中毒。由於第一種原因所致的傳導阻滯多為永久性。由於第三種原因者多在心臟復蘇後很快消失。由於第二種原因者可持續數日至數周之久。發生房室傳導阻滯後的主要問題在於心率慢，心排血量低；有的在提高血壓，加強換氣以致改進心肌缺氧并糾正酸中毒之後，或加用阿托品，異丙基去甲腎上腺素之後即很快的消失。持續時間較長者常需長期滴注異丙基去甲腎上腺素或使用心動刺激器，其與循環機能不全併存時，單純用心動刺激器提高心率常不能維持血壓，此時應該根據需要與其他升壓藥併用或施行輸血。

#### 四 術後出血

術後出血也是一種比較常見的併發症，因此術後必須仔細觀察胸腔引流和其它有關體征，其常見原因如下：

1. 術中止血不全，心臟和大血管上的切口以及肋間動脈，乳內動脈等處應該特別注意。有時在血壓低的時候出血不易被發現，但當血壓上升之後即能發生嚴重出血。在四聯症病人，右室切口出血並不罕見，此種出血在心室收縮能力減弱，血壓不高時可不發

生，但当心脏收缩力量恢复之后，特别是右室流出道疏通的不满意而使右室内压力显著上升时，则可发生大量出血，用塑料片修补右室流出道以使之扩大时也有发生严重出血的可能，预防的方法除手术应该彻底并在缝合止血上应该小心细致外，在关胸之前应使动脉收缩压恢复至100毫米汞柱以上以便于观察止血。

2. 体外循环对凝血机制的破坏作用目前尚无法完全避免。不过在使用肝素之后一般程度不重，对凝血机制的影响不大而已。但有时仍可造成严重的、不能制止的致命性出血。有以下几个主要原因：

a. 严重的小血小板减少，根据我们的观察和其它作者的报告，体外循环后血小板下降到50,000左右的并不罕见，其原因如下：(1) 库存血中血小板的减少；(2) 人工心肺机对血小板的破坏。Smith氏曾将心肺机内血液仅在机器内自转之后，在未与人体接触前检查，血小板即已经下降至40,000。心肺机对血小板破坏的轻重同构造的好坏有直接关系，在压血泵的构造不良和导管接头内壁不够光滑，口径不完全一致；使用大量冲力很大的氧以氧合血液致发生剧烈的血液涡旋时尤其显著。将效能不能满足成人需要的鼓泡式氧合器勉强应用于成人时，术后发生不可制止的出血的可能性很大；有的病人，在术后数日内血小板呈进行性下降，可能同骨髓的受抑制有关。但在我们的病例中，体外循环后血小板显著下降的并不一定发生不可制止的出血。因此这可能不是一个唯一的决定性因素。但在显著减少而有出血者则应输入浓缩血小板或新鲜全血。

b. 溶纤维蛋白酶的增加，在体外循环期间虽然使用肝素，但仍不免有时发生血液在体外甚或体内的凝块，尤其在肝素用量不足或机器清洁不彻底时为然，不论血液先在体外循环机内形成小凝块或纤维素丝而后输入体内或血液在体内凝块都可引起溶纤维蛋白酶的生成而使纤维蛋白元减少，终而造成术后出血。Von Kaula 和 Swan 等氏曾报告在使用过低的灌流量并发生酶中毒时，在体外循环运行期间溶纤维蛋白酶的作用也增强，在体外循环运行期间肾上腺素分泌的增多也可引起溶纤维蛋白酶的生成。在某些紫绀型先天性心脏病，特别是法鲁氏四联症，由于有发生血栓的倾向，因此术前血内即可含有过多的溶纤维蛋白酶。根据我们的观察，使用Crafoord氏人工心肺机后，体内纤维蛋白元的减少较重，术后渗血较多，纤维蛋白元的减少是目前所知的可以造成术后出血的常见原因之一，应该尽量预防，在体外循环后如果发现纤维蛋白元减少时可以经由静脉补充注射纤维蛋白元，一次可注射6—12克，如果化验证明有持续的纤维蛋白元的溶解现象时，应该再继续补充，在沒有纤维蛋白元时可输浓缩血浆。

3. 肝素中和不够，在实验管中，等量的鱼精蛋白可以中和等量的肝素。而在体内，鱼精蛋白的作用尤较在体外为强。但是由于在体外循环时心肺机内预充血内肝素含量较大，血小板在体外循环后的显著减少以及所余血小板在体外循环后对抗肝素作用的减弱，因此常须使用大量的鱼精蛋白才能使凝血时间恢复正常，通常以1:1.5的比例使用鱼精蛋白。将总量的一半首先较快的注入体内，而后将另一半施行缓慢的静脉内滴注以免在体内未中和肝素之前已经排出体外或失去作用而造成所谓“肝素反冲”现象。术后施行血液的鱼精蛋白滴定即可得知术后出血究竟是否由于肝素中和不足所致。

根据我们的观察，如果心肺机使用合理，术后出血仍以术中止血不全所致者居多，因此术后大量出血时都应考虑施行开胸探查。在二次开胸时，由于病人中枢神经和循环



系統对麻醉剂的耐力很小，因此应该使用很小量的麻醉剂。

## 五 酸 中 毒

体外循环之后常常由于組織缺氧而发生缺氧性或称代謝性酸血症。缺氧性酸血症的基本原因是灌流量之不足。灌流量越低，灌流時間越长，酸中毒即越严重。在采用高灌流量时，酸血症則很輕微。但是根据 Deklall 和 Keats 和其它作者的观察，即或使用一般較低灌流量时，如果灌流時間不长，术后酸血症亦未必超出中等度运动后所发生的生理改变范围之外。以乳酸的含量为例，其正常值为5~20毫克%，在篮球比赛之后可增高至150毫克%，而在以20~60毫升/分鐘/公斤体重的灌流量施行体外循环之后，在无紫紺的病人仅升至40毫克%，在有紫紺的病人(在术前其乳酸即較一般为高)升至70毫克%(Deklall)。因此在灌流時間不太长时，体外循环后所发生的中等度的酸中毒可无害于机体。

酸中毒的严重程度除同灌流量的大小有关外，也同灌流期間血压的高低有密切的关系，如果血压低，术后的酸中毒即显著增加，因此灌流期間应该注意維持血压在60~70毫米汞柱以上。

灌流期間所形成的酸中毒可因术后循环机能的不良乃益形加重，不論由于心內畸形之未被矫正或矫正的不彻底；循环衰竭，出血或其它任何原因所致的低血压都可造成循环淤滯性缺氧性酸中毒，由于空气，纖維素微块或除沫剂微块的栓塞以及中枢缺氧对延脑的抑制，不但可造成低血压从而加重代謝性酸中毒，而且常由于呼吸衰竭而造成呼吸性酸中毒。

在手术期間可因加强换气和体外循环所造成的呼吸性碱血症而使代謝性酸中毒有所代偿。但在手术后則可因呼吸交换不良而发生呼吸性酸中毒、胸部切口的疼痛，呼吸道被分泌物的阻塞以及胸部包扎过紧等都是妨碍呼吸运行的常見因素。体外循环后，可发生肺水肿，肺出血，肺不张，这些都可以造成气体交换障碍，导致呼吸性缺氧和 $CO_2$ 蓄积。小儿呼吸道比較狭小，易被分泌物阻塞，更易发生气体交换障碍。

在肾脏方面，在体外循环后由于机械性或(和)生物性溶血对肾脏功能的影响，低血压时肾小球过滤和肾小管的作用都可影响肾脏对酸中毒的調节作用。在血內游离血色蛋白含量上升之后，除可引起寒战，发热，抽搐和呕吐等症狀外，严重的可因肾血管的严重痉挛和对肾小管的阻塞而造成无尿。

以上都是加重术后酸中毒的因素。

对术后所存在的酸中毒，可针对上述各种原因加以預防。必要时可应用重碳酸鈉溶液或其它碱性溶液的靜脉注射加以治疗。但主要的是維持循环功能，循环功能良好时，即或較重的酸中毒也能自然恢复而无害于机体，一般也不影响病人的术后康复。反之，如果循环功能不好，即或輕的酸中毒也必会逐渐加重。大量碱性溶液也不能糾正由于循环功能衰竭所致的酸中毒。在肝脏和循环功能不良时，乳酸鈉不能很好地發揮其抗酸作用，因此在体外循环后，为糾正酸中毒最好使用碳酸氢鈉溶液。