

心血管外科进展

潘治 主编

人民卫生出版社

心血管外科进展

主 编

潘 治

编写人员

(以姓氏笔划为序)

方荣宝 叶椿秀 陈 群 苏鸿熙

汪曾炜 张世泽 罗征祥 饶天健

郭加强 徐学禧 顾恺时 曹庆亨

潘 治

人民卫生出版社

心血管外科进展
潘治主编

心血管外科进展

潘 治 主 编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

787×1092 毫米 16开本 14印张 317千字
1983年10月第1版 1983年10月第1版第1次印刷

印数：00,001—10,100

统一书号：14048·4482 定价：2.10元

[科技新书目 56—88]

前　　言

近年来心血管外科飞速发展，为了反映国际、国内心血管外科进展中较为突出的方面，以便更好地为病员服务，所以编写这本书。

虽然在编写中我们始终强调，要求在内容上既能反映国际上的最近进展，又要着重介绍国内的最新成就和新鲜经验，为此，还尽力邀请有实际工作经验的同志亲自撰写，但终因我国心血管外科起步较晚，与国际先进水平之间还存在一些差距，这些差距便不可避免地要在本书中反映出来。我们希望在再版时有可能弥补这一缺陷。

由于编者水平有限，致使本书无论在内容上和文字上都可能存在缺点错误，希望读者不吝指教，多提宝贵意见。

本书承周剑卿、闻新坤同志协助作图，谨此致谢。

编　者

1981年8月

目 录

第一章 体外循环近展	1
一、人工肺（氧合器）.....	1
二、人工心（血泵）.....	5
三、其他.....	7
四、基本方法.....	7
五、辅助循环.....	8
第二章 体外循环心内直视手术时的心肌保护	11
一、引言.....	11
二、心肌耐受缺血、缺氧的解剖、生理、生化基础.....	11
三、体外循环中与心肌缺血有关的因素.....	13
四、几种常用的心肌保护方法及其优缺点.....	14
第三章 心血管外科中的血管代用品	20
一、引言.....	20
二、发展概况.....	20
三、材料的归类和趋向.....	23
四、带负电荷的异种生物血管.....	24
五、绒结构的涤纶人造血管.....	26
六、膨体聚四氟乙烯人造血管.....	29
第四章 主动脉窦瘤及其心脏瘘	34
一、窦瘤及其心脏瘘的发生率.....	34
二、病因学.....	34
三、主动脉窦瘤的解剖特点.....	35
四、窦瘤形成的机理及破裂的部位.....	35
五、合并畸形.....	37
六、病理生理学.....	38
七、临床特征.....	39
八、诊断.....	46
九、手术治疗.....	47
十、合并畸形的处理.....	50
十一、手术结果.....	51
第五章 房室管畸形的心内修补	54
一、历史及命名.....	54
二、胚胎发育.....	54
三、合并畸形.....	55
四、分类.....	55
五、发病率.....	56
六、临床表现.....	56
七、手术治疗.....	56

八、手术中主要并发症的防治	53
九、手术结果	59
第六章 肺静脉异位连接	60
一、定义与发生率	60
二、胚胎发育	60
三、分类	61
四、病理生理	62
五、诊断	63
六、外科治疗	64
七、影响手术疗效的因素	67
八、手术结果	68
第七章 右室双出口的外科治疗	69
一、定义	69
二、分类	69
三、右室双出口常见类型的病理特征和临床表现	71
四、外科治疗	73
五、治疗结果	78
六、处理方案	79
第八章 单心室的外科治疗	81
一、单心室及其传导系统的病理解剖	81
二、血流动力学	82
三、诊断	83
四、自然历史	83
五、手术适应证	83
六、外科治疗	84
七、结束语	89
第九章 大动脉错位的手术治疗	91
一、病理解剖	91
二、外科治疗的概况	91
三、手术	92
第十章 法乐氏四联症完全纠治术	99
一、定义、解剖	99
二、血流动力学	100
三、临床表现	100
四、病例选择	102
五、完全纠治术	104
第十一章 婴幼儿心脏外科进展	116
一、婴幼儿心脏手术方法的选择——姑息术及纠治术	116
二、婴幼儿心内直视手术的支持技术	118
三、动脉导管未闭（P.D.A）	119
四、早产儿动脉导管未闭	120
五、室间隔缺损	121

六、法乐氏四联症	122
七、大动脉错位 (T G A)	123
八、完全性肺静脉异位连接 (T A P V C)	125
九、主动脉瓣狭窄	126
十、Rastelli 手术在复杂的先天性心脏病纠治中的应用	127
十一、小儿瓣膜置换术	129
第十二章 人工心脏瓣膜	132
一、人工机械心瓣膜	132
二、生物组织心瓣膜	137
三、猪生物心瓣膜	139
四、牛心包心瓣膜	141
第十三章 主动脉瘤外科治疗	143
一、夹层主动脉瘤的外科治疗	143
二、各部主动脉瘤手术治疗的若干问题	147
三、外伤性胸主动脉瘤的若干问题	149
四、超声与计算机断层摄影检查法	150
第十四章 冠状动脉外科	152
一、引言	152
二、历史	152
三、主动脉-冠状动脉旁路移植术	153
四、心肌梗塞并发症的外科治疗	165
第十五章 心脏移植的目前状况	171
第十六章 循环辅助装置及人造心脏	177
一、循环辅助装置	177
二、人造心脏	185
第十七章 美国、日本、澳大利亚心血管外科考察	193
一、澳大利亚的心血管外科	193
二、美国几所主要医院的心血管外科	194
三、美国、日本心血管外科近况	196
第十八章 心脏外科的展望	203
一、人工心肺装置系统的不断革新和灌注技术的继续提高	203
二、心肌保护概念的全面观与方法的多样化	204
三、辅助循环的应用范围将更扩大	205
四、体外循环呼吸支持疗法	205
五、诊断上的全面性和手术治疗的复合性	206
六、先天性心脏病外科治疗的时机	206
七、瓣膜外科突出的问题是对人工瓣膜质量的提高和某些技术操作的改进	207
八、冠状动脉“搭桥”术适应证的扩大和彻底的再血管化	210
九、预激征候群的外科治疗	211
十、心脏移植的“复兴”	211
十一、心肺移植展开希望	212
十二、人工心脏的质量不断提高	212

第一章 体外循环近展

自从 Gibbon 在 1937 年发表应用人工心肺装置的体外循环法维持动物的循环后，四十余年，对心血管外科的发展起了极大的作用。体外循环的演变基本上反映了心血管外科的发展。最近，更在人工心肺机的基础上开展了辅助循环与人造心脏，这种趋势又促使生物医学工程学科的发展，使医学科学在这个领域上大大迈进一步。兹就体外循环方面的最近进展叙述如下：

一、人工肺(氧合器)

(一) 国外氧合器的发展过程

Gibbon 早期发表的人工肺系采用垂屏式，即利用血幕形成而进行氧合。由于这种机械装置结构繁杂、体积庞大、费用昂贵，目前国外已不再应用，仅作为历史陈迹。代之而起的是鼓泡式氧合器。在五十年代中，DeWall-Lillehei 的螺旋管式氧合器与以后改进的袋式氧合器风行一时，临床效果在当时尚称满意。但是由于外科手术方法的不断进展，繁杂病种逐渐增多、手术时间逐步延长、对人工心肺机的要求亦随之提高。上述两种鼓泡式氧合器的性能逐渐不能符合和满足临床要求。长时间的体外循环转流往往导致各种手术后的并发症，如气栓、心肾功能衰竭及代谢紊乱等。大多数学者认为这些并发症除病例选择、手术操作、术后护理等外，与人工心肺机的结构和性能、尤其是氧合器的性能与使用方法有密切关系。当时的鼓泡式氧合器仅能适应低、中流量，即每分钟在 3,500 毫升以内的流量。否则，去泡剂不能适应，易导致气栓、氧合性能亦随之减退。流量不足伴氧合性能不佳是产生术代谢紊乱等各种并发症的主要原因。Lillehei 等曾设计二具鼓泡氧合器并联，以期提高氧合性能，但由于预充血量相应增加，这种装置不受欢迎。

六十年代中 Kay-Cross 的转盘式氧合器崛起。这种氧合器无需去泡剂，为血幕式氧合器。其氧合转盘数目可以随不同流量而增减，在当时很为风行。我国的上海Ⅱ型和及后改进的上海Ⅲ型人工心肺机都采用这种血幕式的氧合器，临床效果确实转佳，应用亦堪称安全。其缺点是每次用毕后必须彻底清洗、需要一定的人力与时间。在七十年代后期逐步有被可弃式的新型氧合器所取代的趋势。

七十年代开始鼓泡式氧合器以崭新姿态卷土重来。这种类型已非五十年代的原始鼓泡式氧合器可比。除使用一次即可丢弃以节约人力及具有根据流体力学精密设计的血路通道外，尚有不少重要的改进，如 Variflo 鼓泡氧合器的氧扩散器为横置微孔筛柱，以控制气泡大小，并能使血液与氧气均匀混合。其氧合管的直径还可以缩小或扩大，使适应不同的流量。Shiley 100A 鼓泡氧合器的氧扩散器却可产生不同大小的氧泡，增加了氧气与红细胞的接触面积。其氧合器体积较大，附有螺旋形的降温管，如此在降温过程中可促使血液依螺旋方向旋转上升，有利于氧合。在消除气泡方面都采用经过去泡剂处理的塑料细丝或不锈钢丝，再通过数层滤网以去除微泡。Shiley 100a 用聚氨酯海绵作为去泡滤网，由于滤网较厚，因之除可增加去泡效果外，尚可使血液在此层中继续与氧

气接触，氧合性能可更趋完善。Harvey 鼓泡氧合器尚具有幕式氧合性能，使鼓泡与血幕两种氧合性能混合进行。其他如美国 Bentley 公司的 Temptrol 氧合器、Cobe 公司的 Optiflo II 氧合器，以及丹麦的 Rygg-Kyvsgaard 氧合器等均各有特点。总的来讲，这类新型的、经过改良的鼓泡氧合器其流量一般均可达到每分钟 6,000 毫升，氧气流量与血流量的比例为 1:1 或低达 0.6:1（如 Shiley 100A），已能适应临床 2 小时左右的体外循环转流。近几年在美国较大医学中心应用比较广泛的鼓泡氧合器是 Shiley 100a 及 Temptrol 等。

（二）国产曲管型鼓泡氧合器

上海第二医学院附属第三人民医院与上海医疗器械研究所、上海注射器一厂协作制成的曲管型鼓泡氧合器设计原理与 Temptrol 相似，但本着节约原则作了改进，使器械不致浪费丢弃，以符合国情。

曲管型鼓泡氧合器可分为氧合曲管及去泡过滤装置、与动脉贮血及变温器二个主要部分。前者用后丢弃，后者经清洗后可反复使用（图 1-1）。

1. 氧合曲管及去泡过滤装置：氧合器外壳作圆筒形。采用 0.7 毫米厚的聚氯乙烯硬片真空成型，内装氧合曲管，在上方留一气体逸出孔，下方有出血口，可与动脉贮血器相连接。氧合曲管用聚丙烯模压制而成，管径 48 毫米，曲折成三段，使血液与氧泡自下而上，再自上而下，最后由下而上透过包裹的过滤网后，流入动脉贮血器（图 1-2）。

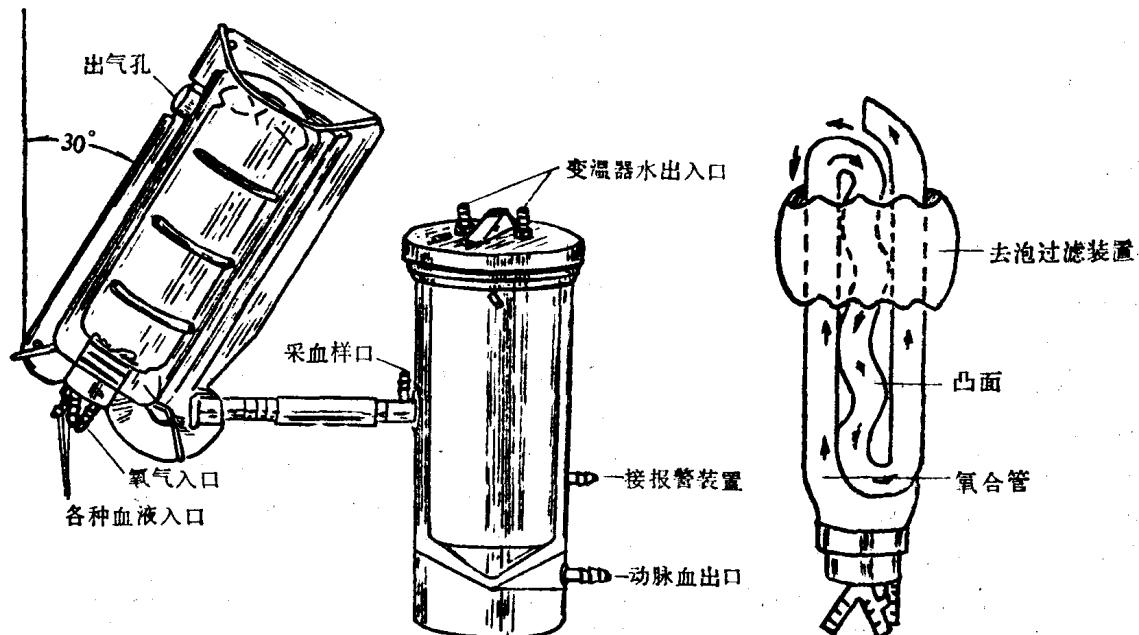


图 1-1 曲管型鼓泡氧合器

图 1-2 曲管及去泡

过滤装置示意

氧合管有两种型号，大号长 230 毫米，小号长 170 毫米。入口处有两个进血孔及一个进气孔，进气孔与氧扩散器相通。扩散器用甲基丙烯酸甲酯-苯乙烯共聚物制成，有 200 个排列成行的吹氧孔，每孔直径为 0.3 毫米。

去泡装置采用聚丙烯丝网，其规格为每平方英吋 260~300 目，织成套筒，浸于国产 76-1 硅油稀释液后分五层重叠套在氧合曲管外，面积为 0.3 平方米，最后再在外面包

裹一层涤纶针织物作过滤用。

2. 动脉贮血及变温器：动脉贮血器是用甲基丙烯酸甲脂-苯乙烯共聚物制成的圆筒，直径 154 毫米，底部呈圆锥形，有出血口。在出血口对侧有入血口与外壳的出血口相接。变温器是一个不锈钢圆筒，直径 146 毫米，置于动脉贮血器内，位居正中，使贮血器与变温器之间仅留有 4 毫米之空隙，作为贮血用，因此变温器兼作容积占据器，可使血液厚度变薄，有利于变温，亦可节省预充血量。变温器内部用软木填塞、有冷或热水出入口各一，水流自下而上充盈全器后流出。

整套大号氧合器预充量为 1,800 毫升，小号 1,400 毫升。全器可用环氧乙烷气体消毒，气体浓度为 400 克/平方米，温度 40℃，放置 36 小时，取出存放 2~3 周即可使用。

动物实验表明这种氧合器符合目前的临床要求。在氧血流量比例为 3:1 的条件下，12 条犬 30 分钟与 60 分钟转流后平均动脉血氧张力分别为 152 及 153 毫米汞柱，动脉血氧饱和度分别为 96% 及 95.4%。在一次牛的高流量实验中，每分钟 4,500 毫升的血流量，其动脉血氧饱和度为 100%，氧张力为 171 毫米汞柱。临床应用效果满意，已在全国范围内推广使用。广东省心血管疾病研究所设计制造的广东 I 型人工心肺机的氧合器结构与 Temptrol 器相同，效果亦佳。上述二地设计的氧合器有一个共同点即遵循节约原则使部分部件能反复使用而不失其安全性。天津心血管研究所研制的袋式鼓泡氧合器及长春的鼓泡氧合器原理亦均相似，临床应用满意。总之，我国研制的各种氧合器与美国与其他国家目前广泛使用者相仿，表明我国在这个方面接近国外水平。由于国人体重一般轻于外国人，在高流量应用方面尚未获得大量数据，是否可与国外产品相提并论，尚须进一步临床资料证实。

(三) 膜式肺

早在 1944 年，Kolff 等就发现可以利用人工肾来进行血液氧合。自此之后，各国学者们对此发生兴趣。1956 年 Clowes 等发表膜式肺的论文，正式证实了通过薄膜能进行血液气体交换。由于当时薄膜质量不够理想，氧与二氧化碳交换不能同步，且全器设置庞大，费用昂贵，因此未受重视。1961 年 Lee 等提出血液与气体直接接触会招致蛋白变性，产生术后各种并发症。学者们就此问题进行了广泛的研究，认为目前用鼓泡或幕式氧合器所引起的并发症，诸如血细胞破坏、凝血机制紊乱、微栓等大多系血气直接接触后引起蛋白变性的后果。膜式肺确能排除这一接触，使氧合作用能更接近于人体肺泡与毛细血管相互交换气体的生理现象。最近数年来对膜式肺的研究又开始活跃起来。

设计一具膜式氧合器必须注意到氧合性能是否理想，这与各种薄膜的不同气体渗透度、血液运输气体能力、二层薄膜间的血液厚度及血液在薄膜间进行气体交换时间等各种因素有关。薄膜间的血液厚度愈薄愈好。血液厚度过厚，由于气体在血液内扩散作用不佳，势必有大部分红细胞不能获得气体交换，而仅有在靠近薄膜的边缘部分血液能进行气体交换，即所谓“边层现象”(Boundary layer phenomena)。翻腾及震动血液可以消除这种现象，以补偿气体扩散能力不足。另外尽量避免血流短路以及充分利用有效面积等都是使氧合能力提高的主要因素。

膜式氧合器的另一个优点是对血小板的影响较小。Ward 等曾比较鼓泡与膜式氧合器对血小板的影响，发现用鼓泡氧合器 2 小时后血小板仅及术前的 35%，4 小时后几乎

全部消失，而用膜式氧合器 24 小时后血小板达术前的 39%，转流 96 小时后却逐步恢复。Wright 等在 1975 年亦报道用 Lande-Edward 膜式氧合器及 Bentley 厂出品的鼓泡氧合器各 20 例的临床结果比较，认为前者能保持血小板功能，因而术后渗血明显减少。1981 年荷兰 Wildefuur 教授访沪报告时亦认为用鼓泡氧合器者于转流开始血小板功能明显下降，要到术后一段时间后才逐步恢复。但用膜式肺后，在开始时血小板功能亦下降，但转流 5 分钟后立即迅速上升。比较二者的输血量及术后渗血量有显著差异，并具统计学上的显著性。Kolobow 在 1971 年报道用螺旋型膜式氧合器作小羊的部分静脉-静脉转流，流量每分钟 400~700 毫升，长达 16 天，尸体解剖发现肺部情况良好。此器现由美国 Sci-Med 厂生产。临床报告抢救急性呼吸衰竭患者可长达 10 天，说明膜式氧合器确能适合长时间的临床体外循环转流用。

膜式氧合器固然具有如此明显优点，但距理想的氧合器尚远。其对血小板功能保持有一定作用，仍不能避免血小板的凝集。如何进一步减少血小板的凝集，成为当今研究氧合器的主要课题。Osada、Ward 等都提出在氧合器中产生的气核 (Gas nuclei) 对血小板影响最大，应该尽量避免气核形成。Osada 认为硅橡胶薄膜表面的粗糙点或细微缺损能使气体形成气核。由于血液与硅橡胶二者表面的张力稳定效应 (Stabilizing effect) 关系，气核无法逸出，而血小板最易粘附于这些气核上面，形成耗损。该作者主张在真空负压状态下预充膜式氧合器，使气核逸出，而且还须使预充液在氧合器中不停地转流一定时间，才能使气核减少到最低限度。这是由于在转流时间内同时加用负压可以降低预充液内的气体含量，使气核形成机会减少，避免血小板粘附。2 小时的预充液转流附加负压可使气体张力减少到 250 毫米汞柱。Kolobow 利用负压预充方法使预充液内气体张力减少到 275 毫米汞柱。理想的预充液内气体张力为 100~150 毫米汞柱，在这种情况下气核形成机会最少。另外，最近报道用前列腺素 E₁ (PGE₁) 及前列腺素 I₂ (PGI₂) 能强烈地抑制血小板凝集。上述方法尚须大量临床实践才能加以证实。

膜式氧合器应用较广者为美国 Travenol 厂生产的 ModuLung-Teflo 及 Sci-Med 厂生产的 Spiral coil (即 Kolobow) 氧合器。兹以前者为例，简介如下：

ModuLung-Teflo 膜式氧合器系用微孔的聚四氟乙烯作材料制成薄膜。微孔直径 3~5 微米。薄膜摺叠成 30 层，与另外 30 层相隔开，分别形成血流通道及气体通道，各分别有其出入口。计算的氧合面积为 2.25 平方米。在通道中间有一个鼓气袋，可注入不同量的空气。鼓气袋中空气容量改变可使通道内血液厚度改变，从而改变氧的交换率；在一定范围内注入空气，鼓气袋容积增大，通道内血液受挤而变成薄层，增加氧交换率。二氧化碳交换与氧气流量的改变有关；增加氧气流量可加速二氧化碳逸出。在标准测试状态下，这具氧合器的性能见表 1-1。根据 Karlson 的意见，用微孔聚四氟乙烯作材料，其氧交换率较硅橡胶者要增加 2.5 倍，二氧化碳交换尤为满意。

这具氧合器具有预充量小、氧合性能佳、术后并发症少等优点。Liddicoat 等曾用此氧合器进行 46 例临床病例，其结果与另外 45 例用 Variflo 鼓泡氧合器者按转流时间不同作比较，发现用膜式氧合器患者在体外循环转流期内的灌注流量与灌注压力均较后者为高。动脉血氧张力与二氧化碳张力亦都接近正常。术后渗血量明显减少，说明在较长转流时间的病例采用膜式氧合器是明智的。

使用 ModuLung-Teflo 膜式氧合器时必须按一定规格装置，否则易导致不良后果，

表 1-1 ModuLung-Teflo 膜式氧合器
在标准状态下测试性能

血流量	6 公升/分
氧流量	15 公升/分
静脉血氧饱和度	60%
静脉血氧二氧化碳张力	47 毫米汞柱
静脉血 pH 值	7.38
温度	37°C
血球比积	40%
鼓气袋内压	200 毫米汞柱

如鼓气袋中空气增加能改变灌注与换气二者之间的关系，还可能产生内分流。鼓气袋压力最好能调整到与入口处血压力相等，则二氧化碳交换的效果最好。氧气须加预热以防水分凝集影响二氧化碳交换。另外，这种氧合器若再次消毒，可以影响其气体交换功能，原因尚未明确。

Lee 的关于蛋白变性观点迄今仍为多数学者所肯定，但 Melrose 在 1977 年于日本东京召开的国际人造器官会议曾提出异议，认为在动物实验中尚无法证实用鼓泡氧合器后有因蛋白变性而产生的脂栓及脂肪堆聚物。用新鲜的羊血浆在膜式或鼓泡式氧合器内转流 4 小时后亦仅有极轻微的变化。他最后仍承认在原则上不能否定血液蛋白变性，只是其程度及范围较小，可能被网状内皮细胞系统所吸收，因此无法测定。

(四) 氧合器研究近况

目前关于氧合器的新研究，除膜式氧合器用于临床外，尚有利用氟碳作为氧交换者。氟碳是一种流体，具有强大的氧及二氧化碳溶解系数。由于氟碳比重高，因此能与血液接触进行气体交换，却不能相互混合。这种装置尚处于动物实验阶段中，有可能产生氟碳栓子。另外亦有学者主张用人工透析器，其赛璐珞网上用 Ruthenium oxide 作为接触剂，与含氧极高的过氧化氢与二氧化碳的化合物相互透析，通过化学作用，亦可达到气体交换的目的。这种方法亦正在研究中。

二、人工心(血泵)

(一) 搏动血流与无搏动血流体外循环

体外循环中血泵的变革甚少，目前应用最广的还是转子式泵。学者们一致认为这种泵结构简单，操纵方便，尽管形式各有不同，其原理均为一单向无阀泵。但是这种泵输出的血流是无搏动或是其脉冲小于 5 毫米汞柱。显然，这种血流与正常人体所产生的血流截然不同，亦引起了学者们对这个问题的不同看法。Selkurt、Wesolowski、Randall、Mandelbaum 等都认为无搏动血流对于机体的肾血流、肾功能、动物下肢血供应、血管内阻力、组织耗氧等方面没有影响，而且有大量临床经验及资料证实如此。另一方面，大多数学者认为无搏动血流可招致肾功能衰竭、影响细胞代谢与微循环。这种变化在一定的程度与时间内是可逆的，因而并未带来严重后果。但是体外循环毕竟是一种人为的，但可控制的休克状态，长时间体外循环，尤如长时间休克、对机体影响是严重的，必将

导致不良后果。这些学者们主张用搏动血流体外循环进行心内直视手术。早期的搏动泵结构复杂，如 Dale-Schuster 泵等，对红细胞亦有一定程度的破坏，这也是一般学者们不愿用搏动血流的另一个原因。由此可见，国际医学界对搏动血流的看法尚未统一。之所以如此，与各家实验时间不同、采用不同搏动泵、血压波形的迥异等因素有关，数十年来仍是争论的焦点。

(二) 助搏器

1972 年 Berger 及 1975 年 Pappas 等用主动脉内气囊使产生搏动血流。1976 年 Bregman 发表助搏器 (Pulsatile Assist Device) 的论文，这种装置结构简单，装在人工心肺机上，能使转子式泵产生近似生理的血压波形。到 1977 年 9 月为止，报道 300 次应用助搏器进行体外循环手术。其中 70% 在术前有左室功能损害。98.7% 的病例在手术结束时不必进行辅助转流。5 例在手术进行时并发心肌梗塞，仅有 2 例须用主动脉内气囊反搏治疗，且均获生存。总的死亡率系 1.7%。

为了阐明搏动性血流的影响，作者等设计了 13 次动物实验，其中 4 次为对照组；即用上海Ⅱ型人工心肺机作心肺全部转流 3 小时。另外 9 次为搏动血流组，搏动频率为每分钟 60 次，用自制助搏器助搏。实验结果发现 3 小时转流后用助搏器者血浆游离血红蛋白平均增加 19.2 毫克%，周围血管内阻力明显减少、血液 pH 值的变化及代谢性酸中毒程度也较对照组者为少。微循环血液流态观察时发现用无搏动血流时微血管内血流缓慢，且有红细胞滞留和堆集现象。助搏器应用后使血流速度增快，驱散堆集的红细胞、使血管内径增粗，而且还能使闭合的毛细血管开放，增加侧枝循环。

病理切片发现在 4 条对照组的动物中，全部有肝血管周围淋巴管扩张、门脉区结缔组织高度疏松水肿、门静脉和肝静脉扩大淤血、肝小叶中央区有区域性脂肪变。肾小管上皮细胞普遍浊肿，肾小球亦有病变。这些变化均说明有缺血缺氧情况。但在搏动组的 9 条犬中，基本均属正常。二者相比，悬殊明显（表 1-2）。

表 1-2 三小时转流后二组血流对脏器的影响

脏器	病 变	病 变 程 度*	
		对照组	搏动组
肝	血管旁淋巴管扩张	卅	-
	门脉区组织水肿	卅	-
	门静脉、肝静脉扩大、淤血	+	+
	肝小叶中央区区域性细胞脂肪变	+	-
肾	肾小管上皮细胞浊肿，玻璃样变	+	±
	肾小管腔及肾小球囊腔内蛋白样物质	+	±

* - 正常，± 不明显，+ 明显，卅 极明显

上述动物实验结果说明助搏器能在不明显增加红细胞破坏的情况下使人工心肺机产生搏动血流。由于周围血管内阻力减低，所以体内微血管血流增速，堆集的红细胞被驱散，组织和器官因此获得充分灌注。这些现象必将有助于防止较长时间体外循环转流手

术后的凝血机制紊乱(包括 DIC)、代谢性酸中毒、肝肾功能衰竭及微循环障碍等并发症，从而延长体外循环的安全时间，若能与膜式氧合器同时应用则更属理想。上海第二医学院附属第三人民医院自 1979 年 9 月 26 日开始用助搏器进行临床体外循环心内直视手术，获得明显效果。

关于搏动血流对于人体影响的机制亦有很多不同意见，比较统一的是搏动使颈动脉窦及主动脉弓内感受器处于生理状态下，就使局部儿茶酚胺分泌减少，血管内阻力就可减低，器官灌注改善。另外搏动血流使组织震动，细胞膜周围的间质液体流动增剧，改善了渗透作用与淋巴流动、避免组织水肿。助搏器还具有反搏功能，使心脏复跳后功能迅速恢复，此为这种类型助搏器的另一优点。

三、其　　他

近年来体外循环的安全性不断提高，这与对血液有形成分破坏及栓塞两个问题的重视有密切关系。

(一) 血液有形成分的破坏

目前通用的人工心肺机对血液破坏轻微，这主要是改进了机器的结构及采取了预防措施。血液破坏多发生在氧合器方面，尤以鼓泡氧合器为甚。血液中不断鼓泡使血细胞及其他物质破坏。改进措施是采用微氧气泡。微氧气泡能增加接触面积，氧血流量的比例可以相应减小，二者相互撞击程度亦减轻。有学者试图改变血液与氧气入口处二者的角度，以期达到减少二者相互垂直撞击，亦取得一定效果。另外，采用具有良好血液相容性的塑料作为制造氧合器的材料，亦为减少血液破坏的一种措施。

众所公认，心脏回血吸引系统是血液有形物质破坏的主要场合，尤其是当空气与血液同时吸入时最为明显。Wildefuur 的临床经验发现用膜式氧合器者，血小板功能开始下降，5 分钟后迅速上升，已如上述。但转流完毕开放主动脉后用负压吸引回血时，血小板功能再次下降。说明抽吸确能破坏血液。他们设计一种新型的电子控制吸引器，能防止空气吸入，如此术后的 β -凝血球蛋白(一种血小板破坏后释出的物质)含量及出血时间均低，其作用明显。

(二) 栓塞问题

过去对此问题重视不够，带来脑肺肾等一些并发症。心内回血吸引装置吸入的血液往往含有微栓颗粒，这种微栓若大于 20 微米，可产生微循环障碍。近年来发展了微滤器，一般都用塑料制成滤网，网孔控制在 13 微米(Swank)到 20 微米(Optigard)之间。将这种微滤器置于静脉端能避免大于 20 微米的栓子进入体内。为了避免气栓，除改进浸渍去泡剂的工艺外，尚须注意血液的温差。入血温度若与体温相差在 17℃ 左右时，溶于血液内的气体可在体内作为微泡逸出。故在复温时要控制温度差异。

四、基本方法

在体外循环基本方法方面最近期内无甚重大变革与发展。1979 年巴西 de Moraes 发表用自体肺氧合，基本上是一种左心分流术，仅能用于冠状动脉分流手术，不能用于右心手术。患者取头低位，足部抬高 30°，以避免周围静脉淤血。剖胸后自右上肺静脉插导管进入左房，再在升主动脉插入供血管。待转流开始后左房导管经二尖瓣伸入左室内。

左心血液流入距左室平面 60 厘米的引流瓶内，再由泵灌注入升主动脉。作者报道用此法作冠状动脉分流手术 13 次，其中 1 例由于其他原因死亡。转流时间自 45 分钟到 4 小时，流量每分钟每公斤体重 25~50 毫升，体温保持在 25°~30°C 之间。即使手术转流时间长达 4 小时，术后亦无异常渗血现象。术后辅助循环 6~12 小时已足。患者全部清醒，无任何神经系统症状。术后极少需用升压药物。虽然病例较少，亦值得引起注意。

五、辅助循环

辅助循环是在体外循环基础上发展的。这是一项新的边缘科学。医师、工程师、化学家、电子机械专家等紧密结合起来，促使辅助循环在目前已发展到临床阶段。由于机械性的辅助循环今后必将在心血管外科方面起重大作用，有必要对这个新课题有一个概念性的认识。

Kennedy 订出了辅助循环在内科方面的指征，即：

1. 心搏骤停，紧急复苏无效而当时心、脑能有存活的可能者。
2. 冠状血管栓塞引起心原性休克，伴心排量不足。
3. 心脏移植前后须作暂时性的循环维持。

Kantrowitz 具体指出若收缩压在 80 毫米汞柱以下，升压药物无效、神志逐步昏迷、混合静脉血氧饱和度低于 60%、心排量低于 2.5 升/分、有肺水肿及少尿者，即有应用辅助循环的指征。

在外科方面，只要术后心脏不能复苏，或复苏后心排量不能维持，应早期用辅助循环，不可延耽。

根据美国心脏咨询委员会 (Cardiology Advisory Committee) 在 1977 年 5 月发表有关美国国家卫生研究院 (NIH) 资助机械性辅助循环近况的报告中，提出应该优先发展左心辅助转流 (在双心衰竭中用双心辅助转流)。主要指征是患者心脏修复后不能恢复正常功能而必须继续依靠人工心肺机维持循环者。这种辅助装置应该能维持循环数小时到数月，使心肌有足够时间恢复功能。亦有可能用作永久性辅助。另外，这种辅助装置还可使医师有充分时间准备再次修复或进行心脏移植。机械性辅助循环装置后应该使患者有较正常的生活与工作能力，当然这是一项久远而宏大的规划。作为辅助循环装置，心率应该维持在每分钟 120 次以下。在 150 毫米汞柱的阻力下、心排量希望能达到每分钟 10 公升左右，左心充盈压维持在 18 毫米汞柱以下。材料方面应该考虑无毒、持久及与血液组织的相容性等。其性能应按 Starling 规律进行充盈及排血工作。

目前在美国国家卫生研究院资助下进行的机械辅助循环有人工心肺机、主动脉内气囊反搏、左心转流及人造心脏等。其中以人工心肺机进行辅助循环最为有效。但由于血球破坏、蛋白变性及抗凝剂引起的后果等原因，仅能维持 2 小时左右较为安全。若能用膜式氧合器及搏动血泵，则安全时间可大为延长，将有广泛前途。其他诸如主动脉内气囊反搏装置，左心转流装置、人造心脏等本书有专章介绍，不再重复，仅对左心转流方面再作几点补充。

关于经左心尖的左室-腹主动脉辅助装置 (ALVAD)，美国德州心脏研究院 (Texas Heart Institute) 有深入研究，认为左心衰竭产生低排量综合征、药物及其他措施 (包括主动脉内气囊反搏) 无效时，只有应用此法，能抢救一部分病例。Norman 等在 1977

年报道临床应用 5 例，到 1979 年 11 月为止，已用于临床 23 例。在应用过程中未发生机械失灵或血栓形成。Norman 的意见是若能增大肺动脉近远两端的压力阶差，即将静脉压提高 50~100%，此时即使右室停止搏动，亦能使血液顺利通过肺组织而达左房。实验证实在心室颤动时，用左心转流法能使动物生存达一周。这种发现值得引起注意。由于本书第十六章另作讨论，此处不作详述。

宾州州立大学 (Pennsylvania State University) 的 Hershey 医学中心 Pierce 报道 9 例左心转流术。内 2 例患者获得成功，效果良好，其中 1 例转流长达 8 天。但均因其他原因分别于术后 16 天及 14 月先后死亡。另外又施行右心转流 1 例，病人于濒死状况下转危为安。其他 2 例系双心室转流，术后情况均好转但未获得生存。Pierce 最近报道改为左房引流血液，认为若用左室引流，导管可能因腱束等组织妨碍而形成部分阻塞。1979 年开始把血泵植入腹壁中，结果未报道。克利扶兰临床中心 (Cleveland Clinic Foundation) 的 Loop、Golding、Nose 等用叶轮离心泵作左室-主动脉转流法抢救 1 例多支冠状动脉分流手术后严重左心衰竭的患者，转流 72 小时获得成功。作者曾亲自查阅此患者抢救过程记录，并于术后第 9 天在病室中访问此患者，印象极深。1981 年 Golding 报道此患者生存已达 21 月，生活及工作完全正常。

犹他大学 (University of Utah) 的 Kolff 等虽曾报道左心转流法，但他认为此法有缺点，即患者往往是经过长期体外循环后，已有血液的 DIC 倾向，所以极易出血。其次是左室尖质脆而薄，插管容易引起撕裂，不易缝合。更重要的是左心转流可增加右心负担，引起衰竭。基于上述原因，犹他大学是以全植入型人造心脏作为主要研究课题。

新事物的推进总会遇到一定阻力。1979 年 Norman 提出在临床应用左心转流时有不少困难；如一般患者家属对于这种方法还不能完全接受同意使用，往往要拖延一段时间，如此耽搁了时间，使用效果不佳。这类滞留状态的患者手术时及术后出血倾向很大，拖延时间愈长，凝血机制愈差。非但如此，这类患者常伴有肺、肝、肾、脑等功能衰竭，均能影响效果。另外，应用左心转流时常可发现肺部回血不足，使左心排量减低。这与右心衰竭，血容量不足及凝血机制不良等有密切关系。临床分析发现肺充血后的缺氧、左心充盈压的增高、长期转流后产生的“灌注肺”等都能招致肺血管收缩，使肺的回血量减少，影响左心排血。在左心转流前使用大量抢救药物亦能使临床效果不佳，例如大量多巴胺注射能使肺血管阻力增加、大量肾上腺素增加心肌耗氧量、大量去甲肾上腺素使肾血管收缩，可能产生急性肾小管坏死等。若能对上述情况加以注意，则对于左心转流术的预后必将有所帮助。

(上海第二医学院附属第三人民医院 叶椿秀)

参 考 文 献

1. 叶椿秀等：中华外科杂志 17:254, 1979
2. 叶椿秀等：中华外科杂志 19:303, 1981
3. de Moraes, DJ et al: Texas Heart Bull. Cardiovascul. Dis. 6:144, 1979
4. Holub, DA et al: ibid 6:359, 1979
5. Kantrowitz, A et al: TASAIO. 14:344, 1968
6. Liddicoat, JE et al: Ann. Surg. 181:747, 1975

7. Kolobow, T; TASAO. 17:35, 1971
8. Lee WH et al; Surgery 50:21, 1961
9. Liddicoat, JE et al; Ann. Surg. 181:747, 1975
10. Melrose, DG et al; Proc. Internat. Soc. Artif. Org. 1:111, 1977
11. Holub, DA et al; Texas Heart Bull. Cardiovascul. Dis. 6:359, 1979
12. Reeves, TJ et al; Artif. Organs, 1 :39, 1977
13. Silverman, NA et al; J. Thor. Cardiovascul. Surg. 84:406, 1982
14. Utley, JR et al; Ann. Thorac. Surg. 33:250, 1982