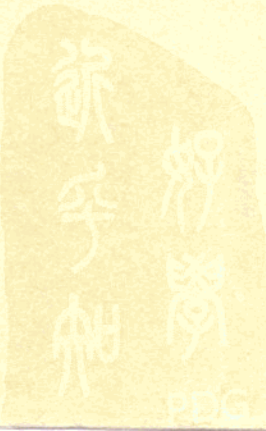


心脏外科的麻醉

M. A. Branthwaite 著

陈作奎 译

赵俊 校



R614
CBL
ELT

o/o 888

94667

M. A. Branthwaite

ANAESTHESIA

FOR CARDIAC SURGERY AND ALLIED PROCEDURES

BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLICATIONS

LONDON 1977



C0097653



前 言

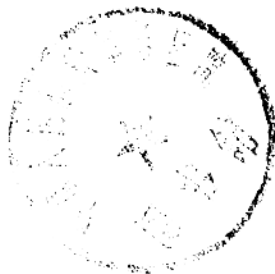
当我阅读M.A.Branthwaite, "Anaesthesia for Cardiac Surgery and allied Procedures"一书时,感到其内容丰富,不仅涉及心外科临床麻醉技术,而且对基础理论,手术方法,体外循环,低温,药物的支持,护理等都作了较全面的阐述;文字简练,深入浅出,实用值得心外科、麻醉工作者参考。

在翻译出版过程中,蒙河北省卫生局,省医院领导给予了大力的支持与帮助;中国医学科学院首都医院赵俊大夫在百忙之中,为本书进行了审校;还有我的同事苏业璞大夫帮助绘制了插图。在此致以衷心的感谢。

由于翻译水平所限,难免存在不少的错误。请读者给予指正。在出版时,曾对原文的参考文献和一些插图,作了删节。

译 者

1980. 4.



绪 言

闭式手术和近来心脏直视手术的开展，对实践医学有三大影响。其一，对先前认为难以医治的一些疾病，有了治疗的可能。其二，可能更为重要的影响，是促使对生理学，生物化学，血液学，免疫学和生物工程学等领域进行大量的临床和实验的探讨。虽然这些探讨涉及心脏外科许多特殊问题，其中不少是带有基础性质，因此也就更具有普遍的实用性。

麻醉师在这些发展中起重要作用，不仅对病人直接发生的问题，寻求答案；同时，还要对有关同事传播此新的知识。为了治疗呼吸和心搏停止而建立的复苏业务，并发展为呼吸和加强护理病房。虽然这两方面业务的知识，是从手术室内获得的，但其应用却使所有的病人受益。

这个过程仍在继续，例如最近发展的床边导管操作法，从而有可能反复地测定左房压力。目前已在加强护理病房内，广泛应用来处理休克循环紊乱和其它情况。显而易见，所有麻醉师应具有心脏外科麻醉的一些经验，而且应较深入地传播这些知识。

Branthwait 医师是执行后一种任务理想的人物。兼有内科医师和麻醉师的训练，她能把深刻的心脏学问题与心脏手术麻醉紧密地结合起来。她同样对这两方面作出引人注目的探讨。现在她写出一本优秀的具有严整、简明、准确而广泛，始终是建立在牢固的生理学基础之上的专著。凡是涉及心血管问题的所有人员，无论是在手术室或加强护理病房的工作者，都应加以阅读。

M. K. Sykes

序

在最近25年心脏外科进展迅速，麻醉实践亦随着改变至可以比拟的程度。新概念，新技术，新药物和新设备带来了革新或提出新问题；并非教科书所能包括或至今过时已久。因此，本书的目的：如其说是针对心脏外科麻醉的专职人员，勿宁是着重于初次面临此课题实践的人员，以及希望丰富其知识，以备研究生考试的人员。

内容若说是讲授式，倒不如说是讨论与指导心脏外科麻醉的生理学，病理学和治疗的原则，更着重于麻醉技术的选择。此途径是基于相信对特殊的病人所存在的问题能透彻地了解，远较对技术选择的详述更为重要。这些方法的介绍反映了目前 Brompton 医院的实践，但代以必要的讨论。

在各章之末附有进一步阅读的参考文献。有兴趣的读者如果对本文内个别论点引证原文，可以进一步对某一个特殊的题目进行深入探讨。

作者很大受惠于 Brompton 医院的许多同事，他们阅读和注释了手稿的许多部分，特别是 Scallan 医师阅读了全书并作了许多有益的提示。

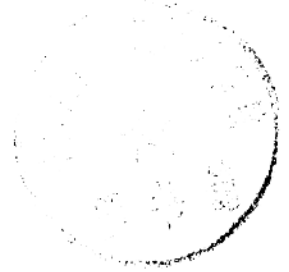
最后，我要特别感谢 Sykes 教授，他不仅阅读和建设性评论了全书，同时帮助写出一个丰富的绪言。还应感谢许多朋友和同事的帮助。

M. A. Branthwaite



010888 /R614CBL

目 录



绪 言 序

一、心脏与循环应用生理学.....	(1)
内在性调节机理；外在性调节机理；心功能障碍的含意；内在性机理的异常；心力衰竭时外来的调节机理；完整的循环；心力衰竭的循环	
二、心脏病的继发病.....	(7)
肺静脉充血；全身性静脉充血；心脏病的其它表现；先天性心脏病的特征；药物治疗的作用	
三、手术前的估计与准备.....	(14)
心脏病学的诊断；个别病人的估计；手术前准备；手术前用药	
四、诊断性操作的麻醉.....	(19)
心导管与心血管造影；心导管检查时的镇静、镇痛与麻醉；心导管与心血管造影的并发症；非损伤性心脏诊断技术	
五、闭式心脏手术的麻醉.....	(30)
麻醉处理的一般原理；闭式二尖瓣切开术；动脉导管未闭的关闭；主动脉缩窄的切除；左房股动脉转流；心包疾病；起搏器的植入；心转复术	
六、心直视手术的麻醉.....	(41)
导引；麻醉技术的选择；监测；心肺转流的处理；灌流后即时的处理；保持稳定的循环；灌流后意外的心搏停止；胸腔的关闭；输送至重症护理病房；手术后护理的原则	
七、有关的若干特殊情况.....	(58)
慢性瓣膜疾病；缺血性心脏病；先天性心脏病；急诊心内直视手术	
八、体外循环和有关的技术.....	(68)
历史的发展；现代技术的原则；病人血液的收集和再输入；氧合器；动脉泵；温度的控制；过滤器；灌流设备的选择与维护；体外循环机的装置与予充；体外循环过程中血流速率与血管张力的调节；灌流时药物治疗；低温	
九、周岁幼儿心脏手术的麻醉.....	(79)
婴儿心脏手术的一般原则；诊断方法；手术方法；闭式心脏手术；心内直视手术；有关婴儿期特殊的心脏损害	
十、心内直视手术的并发症.....	(92)
机械的危险；全身性栓塞；出血与凝血疾病；黄疸；心填塞；心压迫综合征；肺损伤；脑损伤；肾衰竭；‘低排综合征’。	

31/0561

第一章

心脏与循环的实用生理学

内在性调节机理	不等长反应
不等长反应	等长反应
等长调节	心力衰竭时外来的调节机理
外在性调节机理	完整的循环
心功能障碍的含意	心力衰竭时的循环
内在性机理的异常	

正常的心脏通过许多调节机理的协调，使能在工作中应付大量的变化。习惯上把这些机理分为“内在性”或“外在性”。内在性部分为心肌基本的特性，外在因素则经神经和内分泌刺激而发挥作用。

内在性调节机理

不等长反应

内在性的最重要特性是不等长反应或 Frank-Starling 机理。Frank-Starling ‘定律’所说明的归纳到一点，即心排出量随心室灌注的增加而增加；但此并不超越更基本论述的引用，心缩力乃与心肌纤维初始长度成比例（就心室而言，是舒张末期纤维的长度）。

乍看起来，这种关系与临床实践无甚相关，大部分且不易于测量。尽管有这样的困难，但应用不等长反应形式，是处理许多类型循环衰竭的基础。为此，就必须详尽地探讨在临床上如何评价这个重要关系。

虽然心肌收缩力不易于测量，而心脏做功却易于了解，即各个心室在相应血管床内所产生的血流和压力。为便于临床上对心做功的讨论，而采用每搏做功或搏出量。搏出量是十分易变的，但每搏做功在某些时候是一个更有意义的概念，特别在心力衰竭时。每搏做功可用数学来加以表达，即每搏容量与压力梯度的乘积，为此血液容量才得以流动。就左室而言，每搏做功等于：搏出量 \times (动脉平均压 - 心室舒张末压)

同样的道理，搏出量或每搏做功常用在临床范围，以取代收缩力。更有直接实际意义的时间，是选择在‘初始纤维长度’之先。完全有理由假设，心室纤维初长(舒张末期)负荷与心室舒张末期容量直接相关。但这也是易变而难以测定。测定血管内压力却容易得多，然而假设舒张末压的变化始终能够比较反映出心室舒张末期容量的改变，还是有疑问的。虽然正常

心脏的心室舒张末压与容量在较大范围内呈线性关系。但过分牵张的心室纤维相对没有顺应性，容量稍有增加(和反映在舒张末期纤维长度)，以致引起心室舒张末压较大的改变。在这种情况下，舒张末压是不足以反映心室的充盈。另一个问题，如果用心房平均压力测定以取代心室舒张压；在正常心脏这两个变数间存在着密切相关，但若有慢性心脏病，则两者之间可能存着显著的矛盾。在两房压力间也同样可能存在有显著的矛盾，而左室工作性能与右房平均压(中心静脉压)相关改变则不存在此差别。通过上述分析，明显看出临床上所描述的不等长反应，是依据每搏做功或搏出量与中心静脉压的关系。这是通过许多设想其基本特性而得来的，但在一些情况下却是无效的。

等长调节

附加之不等长(Frank-Starling)机理，这是两个不同内在性调节性质。

若正常心脏面临外周血管阻力突然增加，有少数心搏的搏出量下降；但随之恢复至先前水平而舒张末期纤维长度无任何改变，也不启动任何反射性神经的或激素递质的代偿机制。换句话说，心肌可调整产生较大的心功负荷(更大的压力)而不涉及 Frank-Starling 机理或任何外在的调节影响。这种内在特性，即为 Anrep 效应。

类似的调整如 Bowditch 效应，即心搏可达较大的速率而不降低搏出量。又不累及不等长反应或任何外在性机理。

表1:1 从基本特性经一系列设想而导出搏出量与中心静脉压的关系:

心 缩 力	初 始 纤 维 长 度
每搏做功	心室舒张末期容量
搏出量	心室舒张末期压力
	心房平均压
	中心静脉压

外在性调节机理

在完整的循环中，心肌受自主神经和循环中激素作用，尤其为肾上腺素和去甲肾上腺素所影响。交感神经的兴奋则增加心缩力(变力性效应)和增加心率(变时性效应)。β₁拟交感的效应与内源性交感神经兴奋两者均可同时引起心率和心缩力的增加。通过选择性β肾上腺素受体激动剂或阻滞剂，而可以达到在药理学上把变时性和变力性性质区别开来。

副交感神经系统的兴奋引起心动过缓，此时也略具有负性变力性效应，即通过迷走神经兴奋而心缩力受到抑制，但通常不具有重大的意义。健康人休息时，心肌主要受副交感神经所影响。但当需要增加心排出量如运动，此时拟交感的效能则更属重要。

内在性和外在性调节机理之间常存在有很多的相互作用，如通过拟交感神经的药物对不等长反应作用。在此范围内已作了讨论，不等长反应可如此描述，即以每搏做功或搏出量和心房平均压间的关系(图1:1)。这两个变数的线性关系称之心功能曲线，通过曲线一个完整系列的图象以表示在不同程度自主神经活动下心脏工作性能。因此拟交感神经兴奋，则加强心缩力，功能曲线向上向左移动。反过来，负性变力性药物使曲线受抑并呈平坦(图1:2)。

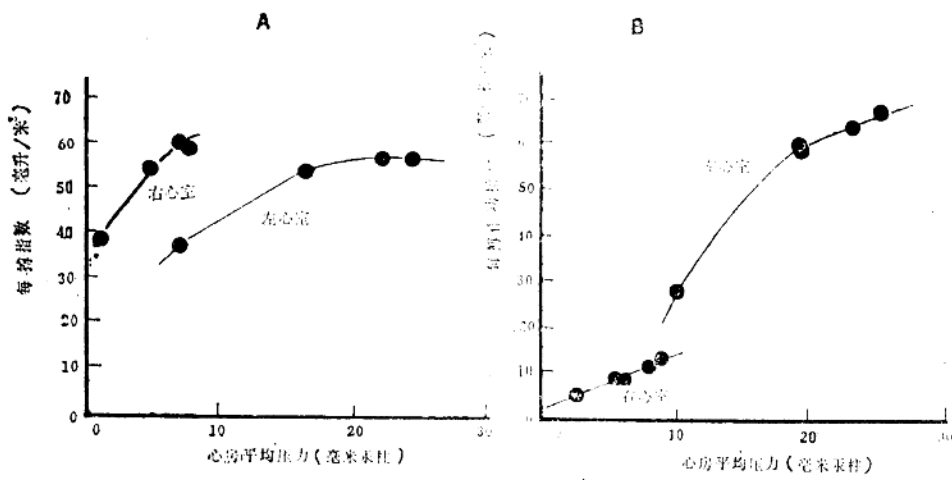


图 1-1 为 20 岁急性肾小球肾炎病人的两侧心室功能曲线，每搏指数或每搏作功指数和心房平均压力的关系。压力测定，参照胸骨角为 0。

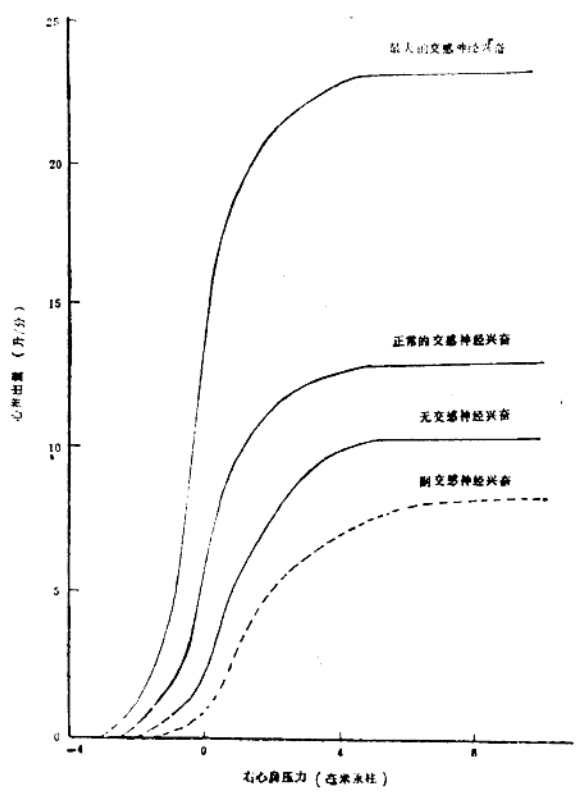


图 1-2 心室功能曲线系列图，以表示自主神经对心脏的刺激。

心功能障碍的含意

所谓心力衰竭可通过许多途径加以证实：临床上结合一些特有的症状和体征，或生理学上依据一些测定的异常。虽然后者更接近合理，但不能就单项易于测定的反应来确定“心缩力”，并设计出多种方法，从不同的侧面对心功能进行估计：

1. 心动周期中，各项变化的时限。
2. 血液动力学对应激(运动，走步，或诱发血压的改变)的反应。
3. 心缩时，心室排空的能力。
4. 心肌纤维缩短的速度。
5. 心室内压上升的速率。
6. 心肌对纤维长度改变的反应。

不幸的，这些技术在理论上和实践上有种种不便之处，一个异常反应有时仅能说明有限的临床意义。实践中，常常更习惯于考虑心功能障碍为何干扰正常调节机理，如前章所述。

内在性机理的异常

不等长反应

业已指出正常心脏的工作性能，可以通过与每搏做功或搏出量与心房平均压有关的一系列心室功能曲线，加以描述。增加心缩力，曲线呈向上向左移动；而受药物或疾病影响使心功受抑，则曲线呈低下和平坦。当心力衰竭很严重时，心排出量呈持续的低下，与充盈压的改变无关(图 1:3)。

在某些情况下，一侧心功能障碍较另侧严重，例如急性心肌梗塞常仅累及左室。这种情况如图 1:4 所示，此说明左室功能曲线受抑而平坦比右侧重。从心的两侧射出相同的搏出量，但左心充盈压大大超过右心。一旦液体离开毛细血管的速率超过肺淋巴所能转移液体的能力时，则发生肺水肿。此情况发生于肺毛细血管平均静水压几乎超过 28 毫米汞柱(3.7 Kpa)* 时。如图 1:4 所示，当此病例的右房压力超过 4 毫米汞柱(0.5 Kpa)也将会发生肺水肿，此时相应的左房压力(随之肺毛细血管)将超过 25 毫米汞柱；再者，右房压相对地较小的变化，而伴以左房压有明显的改变。

当右室功能障碍重于左心时，则存在不同的情况。此病例如图 1:5 所示，在所进行检查的各个方面右房压力均超过左心，左室的充盈通过左房压可能不足以反映，除非右房压力十分高于正常范围。

按一般规律，在重大应激情况下，两房压力较心室为高。为此在心脏手术过程中，必需进行两房压力的监测，特别当两侧心房间工作性能存在有矛盾时。

等长反应

衰竭的心脏不可能代偿由于血管阻力增加阻碍射血(增加后负荷)，或心率的增加，而这

* 译者注：Kpa 为 SI 单位，1 Kpa 相当于 7.5 毫米汞柱。

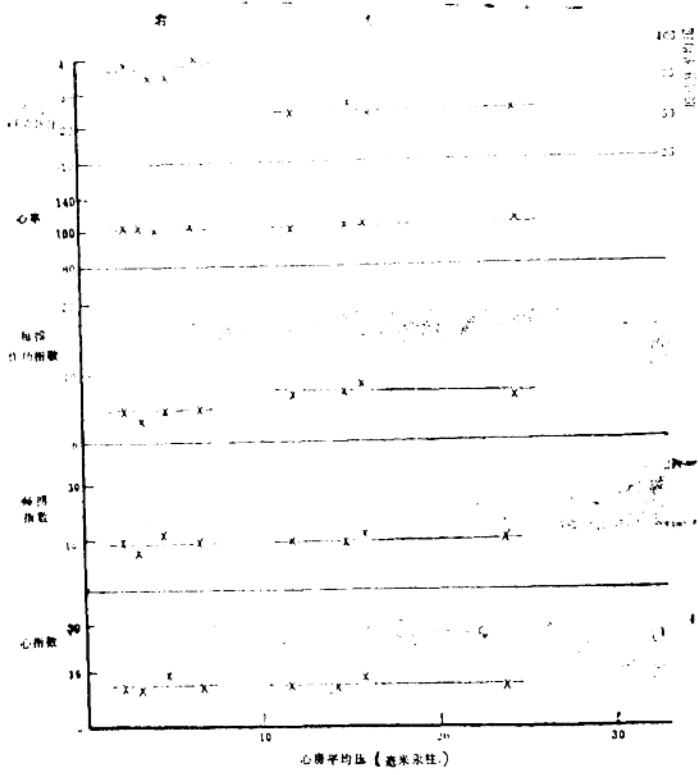


图 1-3 56岁心肌梗塞伴有肺栓塞的男性病人，其心房压改变对若干血液动力学变化的影响。

图 1-4 56岁心肌梗塞病人的心室功能曲线

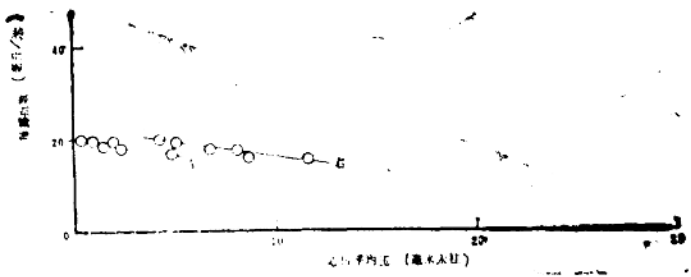
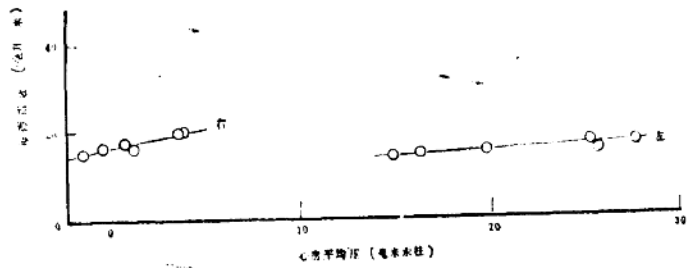


图 1-5 49岁急性大面积肺栓塞病人的心室功能曲线

两者均呈搏出量下降。当后负荷增加时，较小的搏出量射出以拮抗较大的阻力，而每搏作功可能不变。无论如何，压力的发生常比维持血流的生理学价值较小。因此，重要的是从相应动脉压极度升高的情况下，以保护衰竭的心室。

心力衰竭时外在性调节机理

交感神经系统的兴奋和肾上腺髓质儿茶酚胺的分泌以增加正常心脏工作性能，包括对运动时增加需要的心肌反应。当心室功能发生故障时，心内在性质的能力逐渐受损；任何心脏工作性能的改善，越来越依赖于拟交感的刺激。直至最后连休息时排出量的维持，也要通过交感神经的驱动。当存在有这种情况时，排出量低下且对运动或应激也无法增加反应；如果应用 β -肾上腺素能阻断剂，则将进一步下降或许发生危险。伴有此种程度的心力衰竭，则无心功能储备；就是低氧，高碳酸血或麻醉剂对心肌略有抑制，也可能导致循环衰竭。

完整的循环

前面所讨论的着重于心脏的工作性能，在健康和疾病时是如何进行调节的。无论如何，心肌收缩力在控制机理复杂的相互作用中是唯一易变的，且确定全部循环的功能。其它重要因素有外周血管(小动脉)阻力，静脉张力，血容量及其成分，和肺血管状态。当心脏处于衰竭，则其它易变因素必然调整到最低限度，在可能的范围内对循环功能起有害的作用。

心力衰竭时的循环

交感神经兴奋的重要性，在于支持衰竭状态的心肌，已于叙述。但交感神经活动同样影响到外周血管阻力和静脉张力。如果心排出量突然下降，则压力感受器兴奋激发反射，以增加交感神经活动，从而改善心肌工作性能，增加静脉张力并导致外周小动脉收缩。静脉张力的增加引起外周容量血管向大静脉，心和肺的中央循环输送血液，同时也使心室充盈压升高。直至心肌极度衰竭或除非心室已充盈过度，通过不等长反应的作用，充盈压的增加将加强收缩力，所以有恢复正常心排出量的趋向。如果心排出量持续低下，尽管发生静脉收缩，外周小动脉收缩而限制了非重要组织的血流；此时虽然心排出量低而动脉血压得以维持。组织对氧的摄取保持不变，但因全部血流的减少，故使混杂静脉血呈不正常的减饱和状态。

若心排出量是逐步下降，则血管张力改变不明显，大约通过肾潴留盐和水使血容量增加，以加大心室的充盈。对刺激初始液体潴留的因素并不完全了解，这可能涉及来自大静脉和动脉系统压力感受器的冲动，以改变肾血流和血液动力学及增加醛固酮的分泌。所增加的血容量在肺和外周血管间的分布，取决于两侧心脏相应的工作性能。反过来，此结果将反应在症状和体征上。

结合肺或全身性静脉充血，和心排出量下降，所引起对其它组织和器官的一系列后遗症的影响，将在第二章加以叙述。

第二章

心脏病的继发病

肺静脉充血	先天性心脏病的特殊表现
肺功能异常	药物治疗的作用
肺血管疾病	洋地黄
全身性静脉充血	利尿药
心脏病的其它表现	抗凝药
节律障碍	β -肾上腺素能阻断剂
栓 塞	降压药
细菌性心内膜炎与风湿性心内膜炎	镇静药
循环衰竭与心搏停止	

肺 静 脉 充 血

肺静脉充血乃继发于左心疾病包括二尖瓣和主动脉瓣疾病，以及左室肌缺损。主要症状是呼吸困难，开始仅发生在运动时，而最后在休息时也可出现。用力的呼吸困难在习惯上可分四类：

I级：大于一般活动如跑步，走上坡路时出现呼吸困难。

II级：日常活动如登二层楼梯时，出现呼吸困难。

III级：小于日常活动如在平地行走时，出现呼吸困难。

IV级：完全无活动能力。

当处于平卧位时，胸内血容量增加，肺静脉充血使呼吸困难更趋严重(端坐呼吸)；阵发性夜间呼吸困难的发作，通常亦属相同的道理。支气管肺吻合的扩张引起支气管的血管充血，反过来又使支气管粘膜肿胀，随之发生外周性通气道梗阻——“心脏性哮喘”。支气管粘液分泌过多且呈浓稠，与肺水肿的稀泡沫痰迥然不同。除非肺血管异常，否则当肺毛细血管静水压超过28毫米汞柱(3.7Kpa)时才发生水肿。通过大量淡红的泡沫痰而显其特点，尽管早期阶段痰量可以不多，且当时以干咳为其突出的表现。

肺功能异常

肺功能常规试验，可发现肺活量与肺总容量均呈下降。若存在有支气管狭窄，则一秒钟用力呼气容量与用力肺活量之比下降。由于肺顺应性降低及通气道阻力的增加，为此转移一定容量空气所需的做功大为增加。因输送O₂或CO₂通过肺泡——毛细血管膜的能力，是取

决于毛细血管容量(V_c)和“膜的构成(D_m)”，所以对转移因素的测算有可能令人误解。在肺静脉充血的早期(如早期二尖瓣狭窄)，其所增加的肺毛细血管血容量可能超过抵消因分布不良或真性弥散障碍所引起气体转移的干扰，故其所测算的转移因素值比休息时的正常值为高。无论如何，当肺静脉充血加重或发生肺血管疾病时，它是无法随着运动而正常地增加，甚至休息时也下降。

肺内血流分布亦呈异常。直立的健康人肺血流分布优先至肺的基底，当发生肺静脉充血时，这种现象消失。因血流转向肺上叶的结果，在x射线上呈现出上叶静脉直径的增宽。这种表现先于肺水肿的发生，也可以比较早期的见到 Kerly B 线。它们表示肺淋巴管扩张和间隔水肿，在外周下部肺野最容易看到。支气管狭窄改变肺泡通气的分布，以及灌流和通气两者紊乱的结合，引起生理性死腔和分流效应的显著增加。可以预料这种无效的气体交换，将导致低氧和高碳酸血症。但大多数病人由于每分钟呼吸量增加，以至于达到动脉二氧化碳张力低下的程度。如果不增加吸氧的浓度，则低氧症无法纠正。因此，动脉氧和二氧化碳张力低下，就成为吸入空气的肺静脉充血或肺水肿病人的特殊发现。

这可能通过数种刺激以促使每分钟呼吸量的增加：动脉低氧血症，大血管壁、心房和肺内牵拉感受器，以及呼吸中枢相对的缺血。呼吸显著增快，潮气量一般也增加但不甚明显。当肺顺应性下降，通气道阻力高时，为要维持一个每分钟高呼吸量，则呼吸做功负荷大为增加。最终，费力的过度通气使需氧量增加，而超过氧的摄取。

当肺水肿严重时，尤其心排出量也十分低，则动脉二氧化碳张力升高。这种情况并不多见，且与慢性肺部疾病病人的高碳酸血症的意义不同。当高碳酸血症伴有肺水肿时，虽给以高浓度氧吸入，不会导致二氧化碳麻醉，给予呼吸抑制药也非禁忌。

陈-施氏呼吸有时是左室衰竭的一种表现。当肺至脑循环延长时，则潮气量发生周期性改变；因此肺泡内通气改变与随后血内二氧化碳张力改变到达呼吸中枢之间存在有时距(图 2:1)。周期长度大约相当于肺至脑循环的 2 倍时间，有严重左室衰竭时，可能 90 秒钟或更长的时间。若呼吸中枢对二氧化碳相对的无反应，例如因脑血管疾病或用过鸦片类药物，则较容易发生陈-施氏呼吸。当陈-施氏呼吸的发生是因左室衰竭所致，则动脉二氧化碳张力一般是低下的。

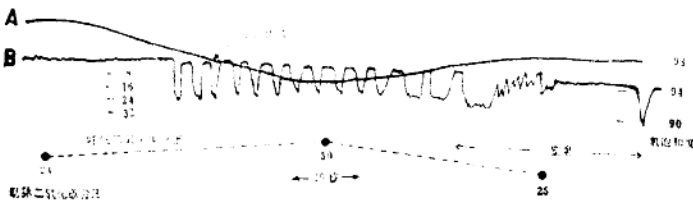


图 2:1 股动脉血氧饱和度的改变(A)，呼气的二氧化碳张力(B)，及陈施氏呼吸时动脉二氧化碳张力。

肺血管疾病

在肺静脉充血早期，肺动脉压略增高；但决不超过左室和肺静脉异常的高压，且肺血管阻力正常。

肺动脉平均压—左房平均压
肺血流量（即心排出量）

肺血管在组织学上表现相对正常，且水肿液仍容易通过毛细血管的薄壁，可能发生明显的血液外渗以致出现血痰。虽然痰中血液同样可来自充血的支气管粘膜，尤当支气管炎发作时常见有肺和支气管充血。若病情一直没有缓解，则在肺内发生不可逆的解剖学改变包括含铁血黄素沉着病（haemosiderosis），肺泡壁的纤维化和增厚，肺静脉和肺小静脉内膜纤维化和中层的增厚，以及肺小动脉和肌层小动脉中层增厚和内膜增生，和肺动脉较大的分枝的扩张和动脉粥样化。肺血管阻力的增加和肺动脉压显著的升高，引起了左室肥厚，最终导致左心衰竭。

同时出现肺功能障碍，经常有长期反复发作的哮喘性气管炎的病史。肺功能试验呈严重的通气道梗阻，且大部分可能是不可逆的（表 2：1）。

长期二尖瓣膜病人的肺功能，在
此检查之前14年业已证实有肺高血压症

表 2:1

	预 计	结 果
1 秒钟内用力呼气量（毫升）	2,600	675
用力肺活量（毫升）	3,740	2,000
用力肺总容量（毫升）	5,910	6,130
一氧化碳转移因素 (毫克分子·分 ⁻¹ ·kpa ⁻¹)	8.67	5.93

肺总容量和功能残气量是易变的，比较重要的取决于通气道梗阻，肺纤维化，静脉充血和血管的闭塞。肺功能紊乱可能比肺静脉充血更为重要，是造成呼吸困难原因之一。可能需要通过心导管和详细的肺功能试验，以便估计心脏和肺部疾病有关的重要性。在手术后这些病人非常易于发生呼吸功能不全，而不象伴有早期肺静脉充血的病人；前者很易于发生高碳酸血症，所以无控制的给氧和应用呼吸抑制药物均可引起危险。

这些改变随时间而进展，出现长期二尖瓣狭窄的典型症状。其它心脏病可能出现相似的肺部病理改变，但由于原发病的本身病史常较短所以肺和肺血管的改变不甚明显。

全身性静脉充血

不象肺静脉充血所造成的严重功能紊乱，其对麻醉过程和麻醉后均具有至为重要意义。全身性静脉充血仅是疾病的严重症状，但对麻醉却很少有特殊的意义。右室衰竭的典型症状意味着心功无储备能力；心排出量虽低，但静息的病人一般是足够的。通常有肾功能异常和血尿素氮的升高，肝肿大及黄疸，且可查出肝功能试验的异常如在无抗凝治疗下，凝血酶元时间的延长。当静脉怒张呈现如三尖瓣闭锁不全时的搏动，则肝功能尤易发生异常。许多病人心力衰竭时呈有厌食，有时出现腹痛和恶心，这些症状均由于肝肿大、胃粘膜充血和药物作用所致。恶病质为晚期表现，常见于长期瓣膜病的病人，尤伴有肺高血压症。这些病人有体重减轻，营养不良并证实有肝、肾实质病变。这方面的意义在于对麻醉药的敏感，药物吸收，转移和排泄均可能异常。这些必须牢记，尤当在术前用药时。

心脏病的其它表现

节律障碍

节律紊乱为心脏病一个主要部分，且常并发于心脏手术。有的手术前就可能存在，有的特别伴发于特殊情况如二尖瓣狭窄伴有心房纤颤。手术过程和术后，机械性、生物化学性和药物的刺激均可促使节律改变，有的人心脏更易于受激惹而不管其基本病理改变为何。节律改变的重要性在于经常可造成循环功能突然恶化；若不加以处理将加重心肌衰竭，并可诱发其它更严重的节律障碍。有时候节律改变可自行消失。

栓塞

除了节律障碍外，全身性栓塞是另一个最大的危险，尤易发生在已往有阵发性心房纤颤发作的病人。当纤颤发作过程中，血块形成于扩张的心房，待恢复心房收缩的同时挤入循环。血块也可以在受损的或非上皮化表面的心脏内形成，如心肌梗塞后或在瓣膜置换和补片时。全身性栓塞发生时可能无任何节律的改变，有时单一大血块消散，而一般表现为小的血栓使数个器官同时受到影响。造成全身性栓塞罕见的原因是左房粘液瘤，这种肿瘤一般是良性且常带蒂的。二尖瓣疾病症状是多变的，且伴有发烧，贫血和血细胞沉降率升高；当肿瘤切除后，则症状常可完全恢复。

肺栓子易发生在卧床不动病人，而来自骨盆和大腿血管内的血块。继发的梗塞特别易发于有肺静脉充血病人。肺梗塞同样可继发于有肺血管扩张和粥样化肺循环内的血栓形成。

细菌性心内膜炎和风湿性心肌炎

感染易于发生在有异常的瓣膜和表面的心脏内，虽然罕有并发于某些常见的损伤如房间隔缺损。感染一般为亚急性的，且有隐约的不适，低度发热和贫血。如果赘生物碎片脱落可发生全身性栓塞，但器官病理学变化许多是由于免疫复合物沉淀而导致镜检下血尿和肾功能障碍。例如感染造成瓣膜尖端穿孔，使血液动力学突然发生恶化；此时即使是在完成足够的化疗疗程之前，也须紧急进行瓣膜置换。如果人工瓣膜发生感染，就是有败血症的情况下也需要进行手术，这些应用全身性抗菌素也罕能达到灭菌。这种病人在麻醉过程所存在的特殊问题，不仅有贫血，发热和处于心脏或循环衰竭，但其手术危险在于组织发脆和无法保持良好的缝合。

面临有活动性风湿性心肌炎，伴随手术也有类似的问题。偶然在病情稳定前，就需要进行修补或置换一个严重受损的瓣膜。常见组织发脆和传导缺如，与几乎不可避免的伴有心肌炎，其所造成许多血管的粘连常是麻烦出血的根源。在麻醉过程可能需要补充以皮质甾类，因这些药物常用来治疗活动性风湿性心肌炎。

循环衰竭和心搏停止

循环衰竭显然是心脏病的结局，它可立即继发于心肌梗塞，肺栓塞或节律障碍的初始，也可能经过数日或数月逐渐发展的。对于它是难以下一个精确的定义，但此命名意味着病情恶化，甚至病人处于静息状态而生命器官的灌注仍为不足，最后则呈全身性低血压和外周血管收缩。除非对心功能的某些方面给予很大的改善，否则死亡难以幸免。对一个无准备的病人可能需要行急诊手术。不论其手术性质如何，但随着麻醉，手术操作和术后期其危险性都

是很高。个别的重点，将在如下章节中特殊病情予以详述。

心搏停止可能是经长期循环衰竭之后，一个最终结局，也可能先前是好的而突然发生。某些病情如严重主动脉狭窄和急性心肌缺血，伴有意外心搏停止的发生率特别高。处理在一定程度上取决于心搏停止当时的环境，而其处理原则常是相同的：循环的充分支持，有效通气，异常生化的纠正以及恢复有效心搏的特殊方法。心脏手术时发生心搏停止的实用处理特点，将在以后章节加以讨论。

先天性心脏病的特殊表现

前面章节所讨论的，多为罹患心脏病的遗疾。许多论点也适用于先天性心脏病病人，但先天性损害也确有不同考虑，特别是在肺和全身循环间存在有异常的通路。如此通路使血流从右至左，反之亦然。血流方向取决于两侧循环流出道和血管床相对的阻力。当非复杂的动脉导管未闭，房间隔或室间隔缺损时，则动脉化血流到达右心或肺动脉（左至右分流）。在全身循环中，肺血流量增加一般为2—3倍。当左至右通路处于心房水平，其分流是界于比较低压的两个心腔。虽经肺循环血流量明显增加，但肺循环内压力仅略有增加。室间隔缺损和动脉导管未闭，其分流的血流来自高压的左室或主动脉，故肺动脉压增高是显著的。有时分流竟达到如此的程度，在婴儿期就发生肺水肿。若小儿存活着，则必须进行纠正或缓解手术，但有此损害的病人可达到成年，且经数年可以没有症状。

肺循环长期处于高血流，特别是高压状态，在肺血管内诱发继发性的改变包括动脉壁增厚和肺血管阻力的增加，终于限制血流通过短路，甚至反转其血流方向而从右至左，病人出现有中央性紫绀(Eisenmenger综合征)。开始肺血管阻力的增高是可逆的，若给以高浓度氧则肺动脉压下降；在此阶段闭合分流，以防止发生不可逆的肺血管改变。最终由于肺血管阻力增高，就是在静息状态，其血液分流主要是从右至左。当吸入氧气时，肺动脉压仍持续增高。这种情况，若不行手术和闭合分流将造成右室衰竭，以至迅速死亡。

若分流处于心房水平，肺循环内发生改变更为缓慢，而且肺动脉压起初只有轻度增高。这些病人可以没有症状，晚延至中年期即使有肺多血症而倾向易于支气管炎的反复发作。最后，病人存在有呼吸困难，或因心房纤颤发作而常致右心衰竭。在此之前，肺功能一般是不正常的，大多数病人表现为慢性梗阻性通气道疾病，术后常见有呼吸困难。

对右至左分流的病人，从开始即应保护其肺和肺血管。若所通过的血流量始终少，则肺循环未能取得正常的发育，以至有时限制了手术的成功如法氏四联症完全的矫正。这些病人

表2:2 3岁复杂紫绀性先天性心脏病婴儿，
3公斤体重；护理于富氧的大气中，
摄食良好，当躁动时哭声响亮。

pH	7.34
po ₂	4.0Kpa (30毫米汞柱)
pco ₂	4.0Kpa (30毫米汞柱)
Hco ₃	16毫克分子/升

始终呈低氧症，但业已习惯于动脉低氧张力状态。若在出生时就存在有紫绀，则在一些重要的血管床如大脑就有毛细血管数的增加，发展为继发性红细胞增多症。因血细胞比容高而血液粘度异常，组织灌流障碍及慢性代谢性酸中毒是为常见的特征(表2:2)。曾报告有凝血机制紊乱，有时是伴发于继发性红细胞增多症，以及血小板功能质量的缺陷与纤维蛋白溶解活性的增加。有的介绍在手术前治疗凝血的异