

胸心血管外科危重病人监护及 处理专题讲座

主 编 苏 鸿 熙
孙 衍 庆

中华医学会胸心血管外科学会编

一九八七年十一月 北京



020011 /R654SHX

胸心血管外科危重病人监护及处理 专题讲座作者

(以姓氏笔划为序)

王一山	王晓持	田子朴	田中一彦
兰锡纯	刘维永	孙衍庆	孙静平
汪曾炜	李 平	李温仁	李彦琰
宋丽敏	陈凤才	陈德昌	苏鸿熙
郑思聚	罗征祥	林尚清	林训生
赵丽华	杨兴生	杨 宁	杨小慧
胡小琴	胡宝琰	贺柏林	张铁山
张宝仁	徐守春	徐敬业	钱学昌
黄大显	曾 侃	蒋朱明	潘 治
阙兴宜	蔡用之	薛淦兴	

编 辑

李延增

C0099742



前 言

自从 50 年代初国外对危重病人实施监护以来, 胸心外科工作者经过数十年的临床实践, 积累了丰富的经验, 发展并充实了有关监护的基础理论知识, 已建立起一门新兴学科, 显著提高了危重病人的治愈率, 降低了病残率和死亡率。我国危重病人的监护虽然起步较晚, 但经十余年的实践, 也积累了相当丰富的经验, 全国各大医院相继建立了监护病室, 在救治危重病人方面已取得了良好的疗效。为了进一步提高我国危重病人监护水平, 我们特约请国内著名专家 39 位编写了有关胸心血管外科危重病人监护及处理的专题讲座。本书内容包括呼吸、循环及心血管用药等基础理论知识, 危重病人救治技术的进展以及术前准备、术中麻醉处理及术后并发症的防治等。本书内容丰富、实用。有些治疗原则和经验不但对从事胸心血管内、外科及麻醉等专业广大医务工作者有确实的指导价值, 对从事急症和抢救工作的医护人员也有值得参考的意义。我们深信本书的问世必将促进我国危重病人监护技术的发展和疗效的提高。为此, 谨向付出了辛勤劳动的专家们表示衷心的感谢。由于组稿、编辑及刊印仓促, 书中错误之处在所难免, 恳请读者批评指正。

苏鸿熙 孙衍庆

1987.7.10.

目 录

基础理论

- 胸心外科实用循环生理学.....苏鸿熙 (1)
- 心脏外科中的心血管用药.....杨兴生 (10)
- 心律失常的电生理基础.....杨兴生 (16)
- 血气分析的基础和临床解释.....薛淦兴 (22)
- 麻醉与内分泌.....贺柏林 (38)
- 胸心血管外科危重病人的胃肠道外营养支持.....李彦斌、蒋朱明 (47)

危重病人救护

- 休克的监测与治疗.....陈德昌 (53)
- 心脏复苏的某些进展.....王晓持 (57)
- 脑复苏.....贺柏林 (64)
- 外科成年人呼吸窘迫综合征治疗及其进展.....苏鸿熙 (82)
- 心室辅助装置在低心排综合征中的应用.....兰锡纯 (111)
- 主动脉内球囊反搏术在危重病人心脏围术期中的应用.....罗征祥 曾 侃 (114)
- 高压氧在抢救危重病人时的应用.....李温仁 (118)
- 外科危重病人心血管功能的药物支持治疗.....陈德昌 (121)

胸心血管手术术前准备

- 胸心血管外科危重病人的术前准备.....李 平 (130)
- 复杂性先心病的外科治疗以及术前准备和术中监测.....汪曾炜 (135)
- 危重冠心病病人“搭桥”术的术前准备和术后处理.....潘 治 (141)
- 危重病人心脏瓣膜置换术的术前准备.....张宝仁 蔡用之等 (147)
- 围手术期超声心动图.....孙静平 (154)

心血管手术麻醉的选择和管理

- 心血管外科婴幼儿麻醉的方法和管理.....胡小琴 (160)
- 严重紫绀型先心病麻醉的选择及管理.....郑聚斯 (165)
- 巨大房间隔缺损或房间隔缺损合并肺动脉高压病人复苏时的危险.....胡小琴 (169)
- 主动脉——冠状动脉架桥术的麻醉.....徐守春 (172)

胸心血管手术术中监护及其意义

- 心肺转流中的监护和处理.....田子朴 (180)
- 心肺转流后血液动力学的监护及处理.....田子朴 (185)

胸心血管手术后病人的监护及护理

- 体外循环下心脏直视手术后的精神障碍问题.....孙衍庆 (188)
- 体外循环心内直视手术后监测的重要性.....陈凤才 (193)

心脏手术的术后管理·····	田中一彦著、徐敬业译 (199)
左向右分流先天性心脏病合并肺动脉高压的术后监护·····	林训生 田雨贤等 (208)
血液动力学监护数据的微机处理·····	田子朴 阙兴宜 (214)
外科危重病人血液动力学改变及其临床意义·····	陈德昌 (219)
外科危重病患者混合静脉氧饱和度监测·····	陈德昌 (225)
婴幼儿心血管手术后呼吸系统的护理·····	杨 宁 (230)
全肺静脉异位引流心内修复术后护理·····	宋丽敏 赵丽华 (238)

胸心血管手术后并发症的防治

低心排综合征(LCOS)·····	苏鸿熙 (240)
肺部并发症产生的基础与机理及其防治措施·····	苏鸿熙 (252)
合并肺动脉高压的先天性心脏病患者术后的复苏处理·····	罗征祥 杨小慧等 (275)
机械通气在呼吸功能不全时的应用·····	胡宝琰 (279)
体外循环心内直视手术后脑部并发症的防治·····	张铁山 (295)
体外循环心内直视手术后精神病反应并发症·····	王一山 (301)
弥漫性血管内凝血(DIC)及其有关问题·····	林尚清 (307)
重症监护病房心律失常的诊断和处理·····	黄大显 (311)
心脏直视手术后上消化道并发症·····	刘维永 (316)
心内直视手术后心脏压塞的诊断和处理·····	钱学昌 (320)

胸心外科实用循环生理学

中国人民解放军总医院 苏鸿熙

循环系统的主要功能是输送血液到各个组织和脏器,提供氧气营养和各种内分泌物质、维生素、以及微量元素等,排出 CO_2 , 尿素及其它代谢产物和热量。循环系统主要是由心脏血管系统和其中的血液所组成。心脏是血液运行的动力之源,血管系统是运送血液的管道,又是细胞间沟通的“运河”,同时它还是储血的血库,而血液则是机体内输送和排泄的介质。

循环生理的基本条件

一个好的循环生理学的基本条件是:(一)正常功能的血泵;(二)充足的血容量(前负荷);(三)适当的交感神经张力和外周血管阻力(后负荷);(四)合适的心率和心律;(五)血液充分的氧合;(六)通畅的微循环。现分别叙述如下:

一、正常功能的血泵:主要血泵是心脏。它又分为左、右心,其中占主要地位者是左心。此外,还有微不足道的但很重要的血泵即骨骼肌肉泵或肌肉静脉泵及胸腹静脉泵。

(一)心脏:心脏的主要功能是泵血,它的功能是惊人的。每天收缩约 10 万次,所做的功等于将 1000 kg 的东西提高 10 m。一个人一生中所做的外部功约相当于 1000 千瓦时。心脏的特点是供血丰富,代谢率高,且不断更新和修整。

足够的心排出量:心脏的主要功能是收缩功能。心脏的收缩有 4 个特点,即:1. 自主性;2. 节律性;3. 整体性和 4 持续性。心脏收缩功能的好坏,主要表现在心排出量的多少上,而心排出量可用下列公式表达:

$$\text{CO} = \text{心搏出量}(\text{SV}) \times \text{心率}$$

心搏出量与心室舒张末压即充盈压的高低,心脏收缩力的强弱,交感神经活性和后负荷的大小有关。而心律又受:(1)迷走神经和交感神经;(2)化学物质和激素主要是神经激素代谢产物,血中电解质以及(3)机械作用即心脏内血容量对心肌机械作用的影响,现将影响心脏输出量的诸因素稍加讨论如下:

1. 心肌收缩力:

它受自主神经张力的影响。心排出量在很大程度上反应了交感神经刺激与副交感神经抑制间的平衡状态。副交感神经对血管控制作用不大,而对心房有负性增强作用,间接地对心室亦是如此。它可使通过房室结的传导速度减慢。另一方面,心肌收缩的强度可随交感神经活动强度或循环血中儿茶酚胺浓度的升高而增强。在外周血管阻力、心率以及对正常心肌收缩刺激的强度保持不变的情况下,心室内功能曲线可做心肌收缩力的指数,当其向上陡度增加时,指明心功能改善,如向上的坡度减少,则心肌功能受损。

在这里有必要指出,心肌收缩力强,则心排出量大。如以心排出量为可变因素,则在正常心脏它与 cvp 的关系是 $\text{co} \uparrow \rightarrow \text{cvp} \downarrow$, $\text{co} \downarrow \rightarrow \text{cvp} \uparrow$ 。在血管呈收缩状态下,当 $\text{co} \uparrow$ 时, $\text{cvp} \downarrow$ 的幅度较正常者为大。

2. 充盈压力(前负荷):

根据斯塔林原理,心脏泵血的力量与心肌纤维的长度呈正比,但有一定限度,超过了极限,

心脏就衰竭了。这种极限的长度无法测量,只有用心室内舒张末压的高低作为衡量心肌纤维拉长度的标尺。这样,心搏出量与心室内舒张末压成正比,而右心室舒张末压又与 CVP 成正比,与心室的顺应性成反比(右室的顺应性>左室者)。如以 CVP 为可变因素,则 $CVP \uparrow \rightarrow CO \uparrow, CVP \downarrow \rightarrow CO \downarrow$, 在静脉血 $P_{CO_2} \uparrow$ 时,心肌纤维的顺应性增加,在同样充盈压力下,可以充盈更多的血量,故 $CO \uparrow$, 但如血中 P_{CO_2} 过高,心肌会受到抑制,出现心律失常,当 pH 降到 7.0 时,可以出现完全心脏阻滞。当血中 P_{CO_2} 特低时,就会出现与上述相反的情况,心脏舒张不全,毛细血管及小静脉张力增高,减少静脉回流,故静脉压下降。

在正常循环生理学下,左心和右心的排出量是平衡的。当右心回心血量增加时,右心排出量亦增加,左室的充盈血容量和舒张末压亦随之升高,左心排出量亦增加,从而达到左、右心排

表 1 肺毛血管压与肺部病理
解剖改变的关系

肺毛血管压(mmHg)	肺内病理解剖变化
18~20	肺开始充血
21~25	轻度→中度肺充血
26~30	中度→重度肺充血
>30	肺水肿开始

出量的平衡。假如失去平衡,左心室赶不上右心的排出量,就会引起左心衰竭,导致肺充血和肺水肿,为了监测左心动力学变化,主要是左室充盈压力的变化,可安放一个左房导管或 Swan-Ganz 导管,以便测肺动脉嵌压,但留置时间不宜太长,因心导管的尖端会刺激心内膜,引起心律失常。频发的室性心律失常是危险的。在没有房室瓣狭窄的情况下,一般左房平均压反映左室舒张末压,左房末压平均一般不超过 12 mmHg。在没有肺小动脉病理解剖变化的情况下,肺动脉嵌压可以反映左房压力,肺毛血管压与肺部病理解剖改变的关系见表 1。

3. 血容量及静脉张力:

正常成人体内血容量约有 5 L, 其分布在体循环内者占 80~90%, 在肺循环内者约 10~20%。在体循环中的分布: 动脉内 20%, 静脉 75%, 毛细血管 5%。在失血时则由静脉系统内血容量的减少来代偿,故静脉系统称之为血库。静脉血管的顺应性比动脉者高 20 多倍。也就是说每一单位压力的改变,静脉可容纳的血量比动脉高 20 多倍,故静脉血管壁的可伸性大,其内的压力是由静脉壁张力、血管容积和其中血容量三者相互作用的结果。当静脉内血容量增加或血管壁张力增加后,静脉回流增加,如心室的顺应性正常,其舒张期的充盈量则会增加,从而心搏出量亦增加。如有心功衰竭则心搏出量不一定如此,要看心衰的程度及心脏舒张末压在心脏功能曲线上所处的位置而决定其反应。

在这里有必要对人体内静脉血库的作用进行简单叙述:

表 2 人的胸内血容量的均值及其分布

部 位	估计容量 (L)	占全血容量的%
胸内总血容量	1.13~1.51	21~28
左心房及肺血管**	0.80~1.10	15~20
右心房及腔静脉	0.32~0.42	6~8

* 100%=5.4L

** LV 舒张容积=150ml

人体静脉系统的血库可分为两个部分,即胸内静脉血库和胸外静脉血库。胸内静脉血库占静脉系统可扩张量的 50%。胸内的血容量储存于两个血库之中,即左心血库约 900 ml,右心血库约 350 ml,(表 2)其中储血量是变化不定的。而左心血库中 75% 的血存于肺毛细血管和小静脉之中。胸内血库的功能在于保护心室肌不至过度拉长,肺不至于因过高的毛细血管压而产生水肿。

使胸内静脉血库充盈的因素: 仰卧位、浸在水下,寒冷使静脉收缩外周静脉血转移到胸内。此外,如用血管收缩剂,则胸内血容量亦增加,可增多 500 ml。在正常心脏此 500 ml 的血量仅使肺静脉压轻度升高,但在心力衰竭者可升高到肺水肿的水平,产生急性肺水肿。在心衰病人服用地高辛使心功能改善后,胸内血容量可以减少。

使胸内静脉血库血容量减少的因素：直立静止位，出血及脱水或静脉扩张，均可减少胸内静脉血库的血容量。这种容量改变伴随的压力改变小。1000 ml 的出血可使胸内静脉血库血容量减少 500 ml，CVP 仅下降 3—4 mmHg。此时还会通过容量压力感受器及内分泌物的释放，使细胞外液和内液转向血管内使血容量扩大，而得到代偿。

胸外静脉血库：在直立位时主要是两腿的静脉，其中平均膨胀压力约为 80 cmH₂O (58 mmHg)，在此压力及一般室温情况下，约有 500 ml 血郁滞。若天气热，约有 800 ml 郁滞。此郁滞血量的 80% 来自胸内静脉血库。随着站立时间的延长，下肢因毛细血管内过滤压的升高产生水肿，这样可使总血量减少 15%。当身体躺平后 20 分钟，约有 200~400 ml 的血由下肢移向胸内。在正常人，胸内血容量是心排量和心率的决定因子，当胸内血量增加时，心排出量增加，心律减慢，反之则加快。

4. 平均动脉压及周围阻力：

高血压可以影响心排出量。其主要原因是周围阻力的增加。正常心室的收缩功能对射血阻力的大幅度改变有一定的代偿能力，这是心脏的固有功能。此功能可在几个收缩期间就能完成。如是，可使心脏排出量保持不变，且使心肌纤维舒张末期的长度不变。但当动脉压过高，周围血管阻力过大，则心排出量可随之减少。在同一 CVP 下，有血管收缩者的 CO 远较血管阻力正常者或扩张者为低。

5. 心率及心律对心排出量的影响：

心房和心室的收缩是互相协调的，心房收缩在前，心室收缩在后。心房的收缩可以增加心室的充盈血容量，提高心室舒张末压，增长心肌纤维长度，从而增加收缩力。心律要保持窦性心律才合乎生理要求。心律失常对重要脏器的影响见表 3。另一方面，心率要达到最佳化，才合乎生理要求。什么是心率最佳化？那就是在既定条件下，心脏跳动的次数恰能使心排出量达到机体的需要。心率要多少次才算最佳化？这要看心脏的功能基础和机体的具体需要。心功能受损者与心功正常者不一样，

表 3 心律失常对重要脏器血流分布的影响

脏器血流	室上性心动过速或房颤	室性心动过程	短暂或频繁的期前收缩
冠状动脉脑动脉	↓35—40%	↓60%	—
肾血流量	↓50%	—	↓40%

正常人休息时与运动时不一样，因为，CO = 心搏出量 × 心率。从此公式看，心率加快除可增加 CO 外，还可相对的改善心脏的收缩力。因为

当心率加快时，在心动周期中的收缩期相对缩短，舒张期相对延长，从而心室的顺应性相对增加。舒张期充盈改善(此点有相反的看法)，因而保持了心脏的搏出量，心率和心搏出量的增加，自然导致心排出量的增加。但在极度的心动过速如超过 160 次/分(运动员可超过 180 次/分)，即使在正常人，舒张期的充盈时间可减少到足以使心搏出量减少的程度。

6. 心脏对代谢增加的反应：

当机体因感染或发烧代谢增加需要更多的心排出量时，心脏通过心率加快和心肌收缩力增强来代偿。这两个反应都是通过交感神经系统活动增加，使循环血中的儿茶酚胺浓度升高，导致心率加快，心肌收缩力增强以及容量血管壁的张力增加，使更多的血回到心脏，在心室顺应性好的情况下收缩力增强。以排出增加的血容量，故不致引起心力衰竭，因而静脉压不升高。但在心功能处于边缘状态或已衰竭时，则会促使出现心功衰竭或使心功衰竭恶化。

上而讲的是在正常循环生理学情况下心排出量的六种因素。这六种因素在外伤的病人，有疾病的病人，手术后的病人，特别是患有心脏病的病人，或心脏手术后的病人。都可以单独的或联合的起作用。

(二) 胸腹静脉系: 在呼吸周期中, 胸膜腔内负压的改变介于 $-3 \sim -7$ mmHg. 它可以影响右房内压力的改变, 从而改变静脉与右房间的压力阶差, 即静脉回流阶差, 当吸气时, 胸膜腔负压加大, 右房的经壁压力下降, 静脉回流压差加大, 同时因膈肌下降, 腹腔内压力增加, 使内脏静脉排空, 因而右心回流量增加, 其搏出量亦随之增加, 胸内血容量亦成比例地上升。此时因肺毛细血管受压, 通过血量减少, 故此时左心搏出量下降, 在呼气期, 上述情况正相反, 静脉回流减少, 右心搏出量下降, 肺内血量减少, 另一方面肺毛细血管内的血及肺静脉内的血被挤入左心, 故左心排出量增加。如是周而复始, 胸腔颇似回心静脉血的吸引泵, 腹腔则颇似挤压泵。呼吸运动对肺内毛细血管的充盈和排空亦有一定的推动作用, 一般平静呼吸, 肺内血容量的改变约为 250 ml。

(三) 骨骼肌肉静脉系: 由于四肢及头颈静脉内有很多的静脉瓣, 以保证静脉内的血液能向心回流。当肌肉收缩时, 该处的静脉受压, 其内血液向近心段排空, 当肌肉松弛时, 静脉又从远心段向近心段逐步充盈, 如是即保持了静脉血不断流向右心, 同时也保持了静脉压的正常, 这种作用在下肢尤为重要。

(二)、(三) 两种泵的功能概括起来有: (1) 减少毛细血管的滤过压及水肿的产生; (2) 站起时在血管运动调节尚未充分起作用前, 可防止下肢血的淤滞; (3) 加快静脉回流, 特别在跑步时。这两种泵在胸部及心脏手术的病人有变化, 其变化的幅度与体位和呼吸深度有关。

二、通畅的血管输送功能及血流在体内的合理分布:

血液循环的输送功能如何能达到生理要求是个根本性的问题, 它的基本要求是足够的血容量和合理的血流分布, 一般说来, 影响血管系统内血量多少的主要因素是心排出量, 而影响血流在机体内各脏器及组织间分布的主要因素是小动脉阻力的大小。后者有赖于交感神经张力的高低和局部代谢进行的情况。现分三个方面叙述如下:

(一) 足够的心排出量: 有足够的心排出量才有足够的循环血量, 以保证微循环的通畅。心排出量又是根据体内代谢之所需, 代谢率高, 心排出量增加, 反之, 则降低。它又与年龄有关, 一般说, 10 岁时, 其静息心脏指数最高。而在 45 岁男性, 其正常静息心脏指数为 3 L/min/M^2 , 婴幼儿及老年人者均较此为低, 心脏指数愈高, 心脏储备功能愈大。

从各个脏器来看, 他们各自的代谢率也不同, 需 O_2 量亦不同, 例如: 心、脑、肾三个脏器的供血量。心、脑的代谢率特高。因此, 血流分布不能平均分配, 否则便有过度灌注或灌注不足之虞。

(二) 血流分布调整的机制: 如何调整主要靠阻力血管即小动脉壁的作用。另一个是毛细血管前及毛细血管后类似括约肌的平滑肌结构, 使毛细血管不是同时开放, 而是交替开放。这样, 就使通过小动脉的血流部分通过毛细血管以灌注组织提供营养, 部分通过小动脉间的交通小静脉, 不起灌注作用。毛细血管前或毛细血管后括约肌的活动性部分依靠交感神经的活动性的改变, 部分地靠局部代谢产物浓度的影响, 来调节流经其内的血流量, 以适应代谢的需要。这些小血管有其物理特性, 当毛细血管内灌注压力达到临界闭合压力时, 它们就关闭起来, 一旦关闭, 再高的压力也不一定能把血液压进去, 使之开放。故在这种情况下, 单从灌注压, 灌注流量或静脉内血容量, 都不能保证器官有充足的毛细血管灌注。

(三) 局部循环优先及全身调整机制: 供给身体各个器官血液的血管是平行连接的。故机体可根据各个脏器对血液需要的大小, 局部地使供血的血管扩张或收缩, 以调整它本身的阻力。这种作用主要靠局部代谢产生的血管扩张或收缩物质。但另一方面, 脑子通过神经介质, 亦可以控制各脏器血管的阻力。上述二者有相互制约的作用。现举例说明, 当运动员激烈运

动时, O_2 耗量可增加 25 倍之多, 此时肌肉内产生的代谢产物使血管扩张, 血流增加, 而中枢神经刺激心脏, 使 CO 增加, 同时使皮肤、肾脏及胃肠道小动脉收缩以减少它们的血流供应, 因而皮肤的散热功能减少。当运动继续进行, 体温剧升时, 脑中体温调解中枢感到体温高, 此时必须在保持肌肉血流量和扩张皮肤血管之间作出抉择, 脑子选择了减少去肌肉的血流, 迫使运动强度减低, 同时扩张皮肤血管, 增加散热功能。

(四) 血流依赖或压力依赖脏器: 什么叫做血流依赖脏器? 当一个平时从毛细血管血提取氧量高的脏器的氧耗量增加时, 它主要以增加灌注血流量来代偿, 这个脏器就是流量依赖。什么是压力依赖脏器? 这种脏器需血量增加时, 主要靠提高动脉压以增加它的灌注流量, 而不是主要靠它的血管扩张。心脏及脑是压力依赖和血流依赖的器官。它们都是不停的活动, 代谢率高, 并均为生命器官。两者的灌注流量是受特别强有力的代谢控制, 而受外在神经的控制很弱。这种不平衡状态使心、脑更是依赖流量, 故在低心排时, 心脑首先受到影响。

在正常情况下, 控制血压及血流的因素, 在血管来说, 主要是它的舒张或收缩。血管的收缩主要是受交感神经活性和体液因素控制, 其舒张主要靠代谢产物。

当周围组织需氧量增加时, 除增加心排出量及血管扩张以增加灌注血流量外, 还可有以下现象: (一) 增加动脉血氧的提取, 这在心排出量减少或代谢增加的情况下是非常重要的。(二) 提高血红蛋白含量, 增加携氧能力。(三) 乳酸堆积或 OC_2 滞留可使氧合游离曲线右移, 以释放更多的氧。

血管收缩

神 经 性	血 气	体 液	局 部 因 子
交感神经	动脉低碳酸血症、脑、皮肤及冠状循环	正 肾 素 肾素—血管紧张素	寒 冷
		血 清 素 (肺、肾)	

血管扩张

交感神经的冲动抑制副交感及交感神经乙酰胆碱能纤维受刺激感觉神经传入纤维受刺激	动脉低 O_2 血症 动脉高碳酸血症 病人的脑及冠状循环	付 肾 素 (β -感受器) 缓 激 肽 (唾液及汗腺)	代谢产物乳酸、 ATP, CO_2, H^+
--	--------------------------------------	--	-----------------------------

图 1 正常控血压及血流的因素(粗框内为重要者)

三、心功能储备的意义:

任何脏器功能最大值与其一般值的差称之为储备功能。例如, 运动员在休息时的心排量为 5 L, 剧烈运动时为 25 L, 则 $25L - 5L = 20L/Min$, 即为储备功能。血管的扩张亦有储备, 例如冠状动脉的血流量, 可因血管扩张增加 5~6 倍之多。但当冠状动脉硬化狭窄时, 其狭窄处远侧血管扩张以建立侧枝循环, 这样已狭窄的血管和已扩张的血管就部分的失去了血管扩张的储备。当一个大血管狭窄到其正常管腔 1/3 或 1/4 (即 66% 或 75% 的狭窄) 时, 这个狭窄的血管就耗尽了它的扩张的储备。这种程度的狭窄就是临界狭窄, 也就是冠状动脉狭窄需要搭桥的指征, 又如毛细血管的功能储备很大, 平时只有 1/3 开放, 那 2/3 就是储备。

四、安全因子不可逾越性: 在代表某一系统的某些指标的宽广范围内, 该系统仍有正常

功能。例如, Hb 的氧合程度有赖 PO_2 , 在 PO_2 100 mmHg 下, Hb 氧合 95% 饱和, 在 60 mmHg (PO_2) 时, Hb 氧合 90% 饱和, 这指明 PO_2 虽然降低 40 mmHg, 但 Hb 的氧合饱和度仅下降 5%, 这个 PO_2 从 60 mmHg—100 mmHg 就是安全因子或者安全界限。一旦低于此界限便可能发生灾难性的结果。例如 PO_2 从 60 mmHg 降至 40 mmHg, 虽然仅降 20 mmHg, Hb 氧合饱和度便降至 80% 以下, 很接近正常混合静脉血氧合饱和度的水平, 自然是危险的。故从功能储备和安全界限的角度, 要求每个胸心血管外科医护人员对伤病员要做到 8 项要求:

1. 诊断疾病不同病因;
2. 估计各种功能储备;
3. 预告可能经历风险;
4. 拟好手术治疗计划;
5. 列出围术监护措施;
6. 判定术后病程预后;
7. 术前加强锻炼与治疗, 以提高功能储备;
8. 治疗全程中应减少应激, 以避免机能消耗。

例如, 血容量的变化: 三周的卧床休息(或失重情况下)可使血容量减少 20%。体育锻炼或在热气候下生活, 血容量可增加 25%, 从此可以看出, 术前在可能范围内不要使病人卧床休息。

五、影响心肌耗氧量的因素: 在张力发展的过程中的 O_2 耗量比搏出血液时更大, 故在治疗心脏病病人时, 要同时注意处理影响室壁张力及机械效率的因素, 特别是在氧供有损害的脏器。这些因素包括心率快、高血压、高周围阻力以及心脏的过度拉长。

(一) 心率: 心动过速为什么会增加心肌氧耗? 因为在心动过速时, 等容收缩期所占时间相对长, 这时, 室壁张力增加很大, 故 O_2 耗量大。所以在任何感情冲动以及应激伴有心动过速者, 都是有害的。如能减慢心率, 则心肌 O_2 的供需之差就会减轻。

(二) 阻力或压力负荷与容量负荷对心脏的不良影响: 容量负荷增加心脏的外功即射血功, 它所增加的氧耗量很小, 而后负荷增加心肌壁内张力, 故氧耗量较大。这就是为什么心脏可以耐受瓣膜关闭不全或漏血很多年, 而在主动脉瓣狭窄或高血压时, 心脏的负担较重, 耐受较差, 就是这个原因。

(三) 心脏扩张及心衰: 当有些心肌纤维受到损害, 其他心肌纤维将伸长, 以负担此额外的负荷, 当心脏扩张时, 其壁内张力增加, 故作同样外功而心肌氧耗量要大。心衰的主要特征之一就是心肌纤维拉长, 耗 O_2 量加大而机械效率减少, 故心衰可以认为是在正常舒张末压的最大上限下, 心脏仍不能做足够的功, 以排出其内血液, 这种情况在休息时可能不发生, 而在运动时便会出现。

危重病人或术后病人的循环生理学

在心脏手术后, 除麻醉手术创伤, 体外循环等因素所导致的心功能损害外, 还有不少其它不良因素会影响心脏功能。这些因素包括低血容量、血管失去张力、心包填塞、心力衰竭、微循环障碍以及胸心手术所引起的循环紊乱等。现逐一介绍如下:

(一) 出血性低血容量: 发生低血容量有种种原因。手术后病人以出血为多见, 在正常健康成年人, 体内有 5,000 ml 血液, 可经受 10% 的快速失血, 而不出现明显的循环应激征状。因为出血刺激交感神经→静脉壁张力↑→静脉血库容量↓→回心血量保持不变→心室充盈保持不变。但如进一步失血, 则机体便会失去代偿, 其结果是回心血量↓→心室充盈压力↓→心

搏血量↓。此时,机体为了保证生命器官的灌注还会进一步的调整,包括交感神经活性增加,心率加快和心肌收缩力增强,以及次要器官和组织包括四肢肌肉小动脉的进一步收缩。在极度低血容量情况下,各种反射作用仍不能够维持心排出量和动脉血压。其结果是,生命器官的灌注减少,冠状动脉血流下降,影响了心肌收缩功能。在肺部由于血压低造成了通气与灌注的失调,增加了生理死腔,减少了有效气体交换面积,在呼吸空气的病人可引起动脉低血氧症。再加组织灌注不足出现代谢性酸中毒且逐步加重。在这种情况下,如果血管外和细胞内的水转移到血管内,血容量可有一定程度的增加,甚至不输血情况亦可得到扭转,然而,会发生肾性盐和水的潴留,应予注意。在失血量较大者,便会失代偿而产生休克。

(二) 血管张力消失(血管扩张)

阻力血管和容量血管在静止状态时的张力,有赖于交感神经刺激的强度。在某些神经性损伤,如脑干损伤或脊髓高位损伤,可以减少交感神经活性或使之消失。此外,还有一些药物,如全麻剂、很多镇静剂、交感神经节阻滞剂以及肾上腺能阻滞剂等,均可引起血管包括小动脉壁和动脉壁张力的消失,导致低血压和低静脉压。此时,机体的反应取决于交感神经传导反射是减弱还是消失。如系消失,这些代偿功能就不复存在,此种病人出血或坐起位都可引起严重低血压。如仅系血压降低则仍有希望代偿。

(三) 心包填塞或心脏受压: 心脏开心手术后心包填塞或心脏受压的发生率为0.56~1.6%。前者指的是一般心包内积液或积血所致,或在心脏手术心包切口缝合后,心包内积血,血块或液体压迫心脏。后者指的是心脏手术后,心包已敞开,而纵隔积血,凝血块或积液压迫心脏。心包是一个纤维浆性囊,缺乏弹性,故较难膨胀。一般心包内有80~120 ml液体,多可耐受。此时,若再快速增加50 ml,则可能致死。但如慢慢增加,则心脏可能耐受几千毫升的心包积液。在心脏手术后心包敞开的病人,亦可因纵隔组织结构出血、水肿压迫心脏,造成类似心包填塞的同样临床表现。作者曾有一例法乐氏三联症心内矫正术后病人,因胸腺左叶出血水肿,体积增大,压迫了右室流出道,造成低心排出量,再次开胸切除胸腺左叶后,得到挽救。

急性心包填塞是一种外科急症,外科医生必须迅速采取措施,以挽救生命。其严重性可由其病理生理改变看出(图2)。其中对血动力学起关键作用的是心室充盈压↓及心搏出量↓。

在心包内积液的同时,机体内也可能产生了血流动力学的代偿作用,有如图3所示。但当心动过速及血管收缩无法代偿下降的心搏出量时,心排出量下降,静脉回流减少,动脉压下降,最后导致循环衰竭。

(四) 心力衰竭:

产生心力衰竭的原因很多,最常见的有,心肌收缩力受限,严重心律失常、高血压、正在衰竭的心脏对代谢增加的反应,以及周围灌注失调。这些因素既可是心力衰竭发生的原因,亦可使心衰加重。

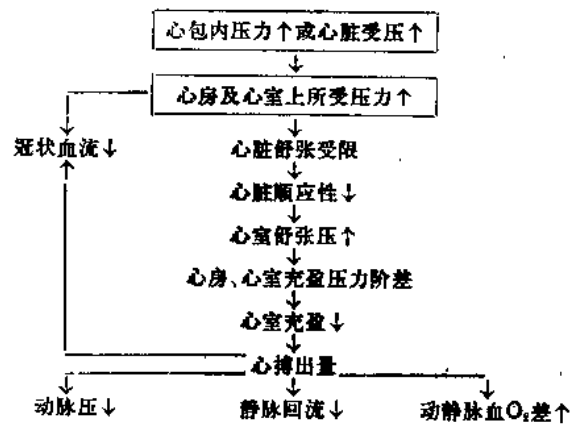


图2 急性心包填塞或心脏受压的病理生理学变化

1. 心肌收缩力受损: 心肌收缩功能受损的心室功能曲线向下移,其坡度减少。最终心脏的射血量和射血量与充盈压力无关。

在临床上可以碰到三种心功衰竭:(1)左心衰竭是主要的:左房的平均压力升高,而右房者不高。仅当平均压明显升高时,右房压力稍微升高,在这种情况下,很容易产生肺水肿。在

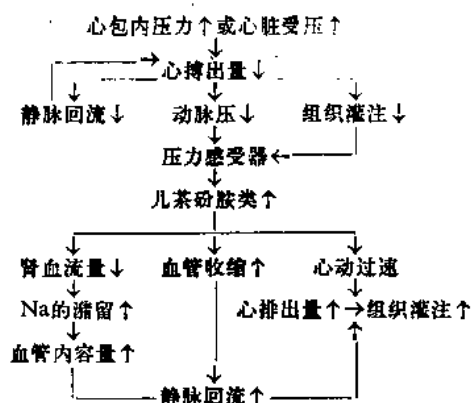


图 3 心包填塞所引起的血流动力学的代偿作用

减少了左室舒张期容积→左室低排→冠状动脉血流减少→收缩力↓。(3)全心衰竭：左心房压力可以达到产生肺水肿的水平，而右房压力也可升高。在双心室衰竭时，左、右心各自衰竭的程度也有轻有重。能否产生肺水肿，可从左、右心房压力的高低推测出来。

2. 严重心律失常：

窦性心率时，心房的收缩会加强心室的充盈，若是没有心房的正常收缩，则心室的充盈是被动的。且房室充盈压差减少。此外，很多心律失常和传导阻滞同时存在，特别是三度房室传导阻滞，这样，心房的作用就消失了；心室的充盈只能靠升高心房平均压来加强，这样常常会产生肺血容量↑→肺顺应性↓→呼吸困难，端坐呼吸。当心搏出量低而固定时，心率特别重要，因为它是唯一可使心排量改变的因素。心率增加固可改善心排量，但在心衰病人，心脏固有的缩短收缩期以保持舒张充盈间期的能力受到损害，当心率增快较多时，心搏出量和心脏排出量不但不增加反而减少。

3. 高血压：衰竭的心脏对射血阻力改变的代偿能力是有限的。当主动脉压升高以后，左室舒张末压也升高，如心搏量和心率保持不变，心室的搏血功和每分钟的做功以及心肌耗氧量均增加，如冠状动脉的供血不足以供应增加的氧耗量，心肌缺血就会发生。

4. 代谢的增加会加重心衰：当心功衰竭时，所有在正常情况下可以增加心排出量的机制，都不很灵。心动过速如进一步增快，可能会影响心室舒张期的充盈，心搏量降低。此时，就需要交感神经的刺激来维持。在静止的情况下，静脉压和静脉张力是升高的，即使再进一步升高，心搏量几乎也不增加，即使在代谢需要增加的情况下，如在躁动或发烧的病人，心排出量也不变，或者稍有增加。选择性的血管收缩，会使有限的血流流入心脏、脑以及活动的肌肉，同时限制其它器官的灌注。

(五) 微循环障碍：

微循环是血液循环发挥其效应之处。它在很大程度上受交感神经活动的直接控制和间接影响。交感神经系统的刺激可以保持心脏的排出量、动脉血压以及分布到各生命器官的血液供应。同时它的刺激会使毛细血管前和毛细血管后括约肌都收缩，使毛细血管床的血流停止，这种局部缺 O_2 和酸性代谢物的积滞会导致毛细血管前括约肌松弛而后括约肌仍处于收缩状态，这样就引起毛细血管内血液郁滞，再加毛细血管因缺血而受损伤，血液外渗以及血管内凝血，最终导致不可逆的周围循环衰竭和组织损伤。临床治疗要把这种不良病理生理变化阻止在不可逆转之前，那就酌情尽早应用血管扩张剂进行治疗。

(六) 开胸手术机械通气及心脏手术对循环的影响：

肺毛细血管膜正常的情况下，左房平均压超过血浆渗透压而达 30 mmHg 时，就会出现肺水肿，但当血浆蛋白稀释到 50% 时，左房压力 10 mmHg 便可产生肺水肿。(2)右室功能受损是主要的：右房压力超过左房者，而左房压力不易达到产生肺水肿的水平；右心室衰竭可以影响左心功能甚至产生衰竭。其机理是：①右心衰竭引起右心排量→左心充盈不足→左心低心排；②扩大的右心在受限的心包内压迫左心室，使之舒张受限；③右室舒张末压升高，使室间隔于舒张期向左移位，

开胸手术病人所用的麻醉剂对心脏功能有抑制作用。机械通气所用的气道压力,既影响静脉回流又对右心室增加后负荷。这种外加应力,特别对心功不正常的病人有较大的影响。一般说,增加潮气量 $\rightarrow$ 气道压力 $\uparrow\rightarrow$ 胸膜腔负压 $\downarrow\rightarrow$ 回心血量 $\downarrow\rightarrow$ CO $\downarrow$ 。但在肺部有严重病变者,如肺炎及充血性心衰伴肺功能不全或瓣膜置换术后的病人,虽增加潮气量使气道峰压达100 cmH₂O,对CO几乎没有影响,这是因为该种病人的肺顺应性小,气道压力不易传至胸膜腔及肺血管系统。

在心脏正常的病人,从自发通气换成控制通气时,CO相应下降,用增加气道平均压,不能使CO进一步下降,而使PaCO₂升高则可达到。例如在一段时间的过度通气后,不需要减少潮气量或呼吸样式,只要在吸入气体中加入CO₂,便可使CO $\downarrow$ 。

在胸部手术特别是开心术后的病人,当心功处于边缘状态时,多需较长时间的机械通气,以保证足够多的气体交换,而血流动力学的支持,又常常需要输血以保持足够的CO,因此循环血量相对增高,当一旦把机械通气特别是由IPP或PEEP改为自发通气时,胸腔内压力下降,静脉回流增多,等于输入相当大量的血,在心功差者,就难于承受,特别是右心。这就是为什么有些慢性心衰病人,尽管其肺功尚好,但在应用通气治疗后,也不易脱离通气机。

为此,在有心脏病的病人施行胸部手术时,均需监护动脉压及CVP,在需要监护左心者,可插入Swan-Ganz导管监测肺动脉嵌压或插管测左房压。这样可增加治疗的效果如安全度。

心脏外科中的心血管用药

中国人民解放军总医院 杨兴生

在心脏外科中常用的心血管药,主要包括抗心衰、抗心律失常及抗休克药物。现将其临床应用及其进展作一简要介绍。

一、治疗心衰药物:

根据心衰的病理特点,其治疗原则是:(1)增加心肌收缩力,改善心脏泵功能;(2)减轻心脏的工作负荷,减少能量消耗;(3)控制过多的钠与水潴留。下面主要介绍强心药物、血管扩张剂及抗心律失常药。

(一)正性肌力药物:

1. 强心甙:自 1785 年 W. Withering 在他的《洋地黄及治疗用途》一书中介绍了洋地黄的药物作用以来,至今已有 200 年的历史,但关于洋地黄类药物的作用机制仍未能取得一致的意见。大多数学者认为,有效剂量的洋地黄能抑制细胞膜上 $\text{Na}^+-\text{K}^+\text{ATP}$ 酶,使细胞内钠离子外逸速度减慢,钠钾交换减少,细胞内钠离子增多,从而使钠钙交换增多,细胞内钙离子亦增多。少数学者认为,强心甙的正性肌力作用是由于直接影响细胞内钙的结合和钙的转移。也有人提出关于洋地黄与钠泵结合后导致酶相关脂类与钙亲和力发生改变,引起钙内流增加的假说。但无论哪种机理,最终都是细胞内钙离子浓度增加,心肌收缩力加强。

目前强心甙主要用于治疗各种原因引起的心衰及预防、控制和转复室上性心动过速、心房颤动和心房扑动。它可延长房室结不应期,减慢心室率。但有下列情况时强心甙属禁用或慎用:(1)急性心肌梗塞 24 小时内尽量不用,因有扩大梗塞面积的危险。(2)单纯高度二尖瓣狭窄所致心衰不用。(3)梗阻性心肌病无心衰存在时禁用洋地黄。但如疾病晚期合并心衰,尤其左室扩大或有房颤时,可用适量洋地黄制剂。(4)风湿活动,感染性心内膜炎、甲亢或其它全身性疾病存在时,单用洋地黄往往效果不佳,应治疗原发病,洋地黄剂量要小。(5)肺心病心衰以改善通气和控制感染为主;高血压性心脏病心衰以控制血压为主,辅以强心药物治疗。

各种洋地黄类制剂的临床药理学特性见表 1。

因洋地黄类药物治疗剂量与中毒剂量接近,且个体差异较大,尽管已改变了传统的洋地黄化的给药方式,洋地黄中毒发生率仍在 10~30%。洋地黄中毒症状包括恶心、呕吐、黄视、绿视、视力模糊、以及出现室性早搏、二联律、室上性心动过速伴传导阻滞或房颤的心室律变为规整而又不是转复为窦性心律等。洋地黄中毒的治疗,包括停用洋地黄、补钾、给苯妥英钠、利多卡因等药物,同时要注意排除有无洋地黄中毒的易发因素存在,如:电解质紊乱(低血钾、低血镁、高血钙等)、严重的心肌损害、甲亢、甲低、风湿活动及感染性心内膜炎等。

2. 氨联吡啶酮(氨利酮, Amrinone, AMR, Win4068)

它是双异吡啶衍生物,具有正性肌力及扩张血管作用的非儿茶酚胺、非强心甙类的强心药。它可使严重心衰的心指数和射血分数增加,左室舒张末期压下降,肺毛细血管楔嵌压降低,外周阻力降低,改善心功能。强心作用机理是抑制磷酸二酯酶的活性,使心肌细胞内 cAMP 的降解受阻,从而其浓度增加,激活了依赖 cAMP 的蛋白激酶,使构成慢钙通道的膜蛋白磷酸

表 1 各种洋地黄制剂的临床药理学特性

类别	品名	给药途径	口服吸收率%	始效时间	高峰时间	持续时间	消失时间	半衰期	排泄途径	有效治疗量	每日排泄体内量(%)	维持量
作用缓慢类	洋地黄叶	口服	30~40	2~4h	8~12h	4~7天	2~3周	4~6天	肝内代谢, 经肾排出	0.8~1.5g	15~20	0.05~1.5g
	洋地黄毒甙	口服	100	2~4h	8~12h	4~7天	2~3周	4~6天	同上	0.8~1.5mg	15~20	0.05~1.5g
		静脉		1/2~2h	4~12h		2~3周					
作用快速类	地高辛	口服	80~85	1~2h	4~6h	1~2天	5~10天	36h	肾胃肠道排出	0.5~1.5mg	33	0.125~0.75mg
		静脉		5~10分	第一次30分 第二次4~6h							
	西地兰	静脉		5~10分	1/2~2h	1~2天	3~5天	33h		1.0~1.6mg	33	0.2~0.4mg
	毒毛旋花子甙K	静脉		5分	1/2~2h	1~2天	2~3天	21h		0.25~0.5mg	37	

化,钙通道被激活,钙内流加速,细胞内cAMP增加也促进肌浆网释放钙,增强了心肌细胞的兴奋收缩偶联过程,加强心肌收缩力。其正性肌力作用随心功能受损程度的增加及病程延长而逐渐减弱。同时氨联吡啶酮具有强大的血管平滑肌舒张作用。与心肌细胞相反,血管平滑肌细胞内的cAMP增加,蛋白激酶激活后促进钙离子外流,使细胞内钙浓度降低,平滑肌兴奋——收缩偶联过程受阻,血管扩张。其对血流动力学的影响与硝普钠的相类似。

口服时,生物利用度为93%,国外推荐剂量为100mg,每日2次,最大剂量600mg/日。国内应用100mg/日,小剂量也有较好疗效。长期口服副作用发生率高,有血小板减少、恶心、呕吐、腹痛等,因之影响长期应用。静脉给药则有心肌毒性,易致室性心律失常。

3. 多巴酚丁胺(Dobutamine)是新合成的儿茶酚胺类药物,其化学结构与异丙基肾上腺素相似,可激活 β_1 肾上腺素能受体,具选择性增强心肌收缩力,改变左室功能的作用,不依赖内源性去甲肾上腺素的释放,无明显变时性和周围血管作用。该药可降低左室充盈压和肺毛压,增加心排出量及每搏血量,并有强的利尿作用。血压变化不大,心率可随剂量增加。多巴酚丁胺有轻微的或无直接的扩张动脉的作用,会继发性和反射性地降低外周阻力。静脉滴注72小时后,可引起心肌线粒体结构的改变,心肌细胞内ATP/肌酸比率增高,疗效可维持一周左右。开始剂量为5 μ g/分,隔20分钟后增加一次剂量,直至心排出量达到用药前的2倍或心率增加25次/分,或平均动脉压比治疗前增高15mmHg以上,随后调整剂量以维持疗效。由于正性肌力作用,可增加心肌需氧量,但本药使心衰患者冠状动脉血流增加,故心肌代谢功能恶化相当少见。有人认为,多巴酚丁胺长期滴注会产生耐药性,出现气急和心动过速,停药后即消失。

4. 二联吡啶酮(Milrinone)为双吡啶类 Amrinone 的甲基衍生物。药效为母体的10~30倍,为口服的正性肌力/扩血管药物,选择性的抑制血管平滑肌的磷酸二酯酶,直接扩张血管,可改善左室舒张功能,改善血液动力学状态,不增加氧耗,改善病人的活动能力。无论静脉或口服使用均无明显副作用,长期服药耐受性好。

此外,吡丁醇,MDL-17043,RO13-6438及对羟苯心安等药物,对心衰均有一定疗效。

(二)血管扩张剂:

近几年来,血管扩张剂治疗心力衰竭的重要性越来越明显。对已用强心甙和利尿剂疗效仍不满意的患者,血管扩张剂有重要的辅助性治疗作用。

按其作用机理不同,常用血管扩张剂可分为:

1. 直接血管扩张剂: 硝普钠、硝酸酯类、肼苯达嗪和敏乐啉。
2. α -肾上腺素能受体阻滞剂: 哌唑嗪、三甲氧唑嗪、酚妥拉明。
3. 钙通道阻滞剂: 硝苯吡啶。
4. 血管紧张素转化酶抑制剂: 甲巯丙脯酸和Enalapril。

按其作用部位不同又可分为:

1. 主要扩张动脉系统的,如肼苯达嗪、敏乐啉和硝苯吡啶。
2. 主要扩张静脉系统的,如硝酸甘油、二硝基异山梨醇。
3. 同时扩张动脉和静脉系统的,如硝普钠、哌唑嗪、三甲氧唑嗪和甲巯丙脯酸等。

表 2 用于治疗心衰的常用血管扩张剂

药物	常用剂量	外周动脉 +示扩张	外周静脉 +示扩张	心率	心肌 收缩力	指 征	副作用及预防
硝普钠	10 μ g/分, IV 每 10 分钟 增加 10 μ g/分至 40~75 μ g/分最大量 300 μ g/分	+++	+++	○	○	AMI 或瓣膜反流致心 衰,高血压危象	低血压,血外渗,乳酸 中毒,肝肾功能衰竭 时,应小心使用,监测 血压。新鲜配制,使 用中要避光。
硝酸盐 (消心痛, 硝酸 甘油)	消心痛 10mg, 含服 2~ 3h 一次, 20~40mg 口服 4~6h 一次, 硝酸甘油 0.6mg, 含服 5~10 分一 次, 亦可 10~200 μ g/分, 静注	+	+++	↑或○	○	后向性左心衰竭特别 需要同时扩张冠状血 管者,肺水肿	不能预测的晕厥(有 时伴心动过缓,面潮 红,头痛)
肼苯达嗪	50~100mg, 口服, 6~8h 一次, 20~40mg, 静注	+++	○	↑或○ (无心衰 时↑↑)	+	慢性前向性衰竭(瓣 膜狭窄例外)	>200mg/日时,注意 红斑,正性肌力及心 动过速作用可诱发心 绞痛
哌唑嗪	首剂 0.5mg, 以后 0.5~1 mg, 3/日, 每周增量至 15~30mg/日	++	++	↓或○	○	前向与后向性衰竭, (瓣膜狭窄时例外)	首剂晕厥(低血压), 连续用有快速减效反 应
酚妥拉明	10 μ g/Kg/分, 每 15 分增 加 10 μ g 可至 120mg/h	+++	+	↑	+	急性左室衰竭伴肺水 肿	正性肌力及心动过速 作用可诱发心绞痛, 但 α -阻滞效应可能起 保护作用
硝苯吡啶	10mg 舌下, 以后每 6h 一 次, 用 2 天	++	++	↑或○	○	急性左室衰竭伴肺水 肿	相对或绝对低血压时 会诱发心绞痛

临床常用血管扩张剂见表 2。近年来又出现几种新型血管扩张剂,例如:

1. 羧甲丙脯酸(Captopril): 抑制血管紧张素转换酶,抑制血管紧张素 I 成为紧张素 II。后者形成减少,产生持续性动脉扩张。由于醛固酮的合成减少,钠、水潴留减轻。抑制血中激肽酶 II 的形成,缓激肽的裂解降低而增加了体循环中的缓激肽。缓激肽有强力的血管平滑肌松弛作用,可使动脉和静脉均匀持续的扩张,降低了周围交感神经张力刺激前列腺素的产生。静脉扩张使肺毛压降低,呼吸困难有所改善。动脉扩张使主动脉喷血阻抗降低而提高心排血量。大部分病人能耐受长期治疗,个别服用大剂量患者及有肾功能障碍者,可发生心动过缓、低血