

中国医药荟萃

(第三辑)

《心血管疾病》专辑

北京科学技术出版社

中 国 医 药 荟 萃

(第 三 辑)

《心血管疾病》专辑

北京科学技术出版社

参与本辑编辑、组稿工作的有《中国医药荟萃》编辑部、《中国医药荟
部，以及钱为政、刘运德等同志，特此致谢。

中 国 医 药 荟 萃

(第三辑)

*

北京科学技术出版社出版

(北京西直门南顺城街12号)

新华书店重庆发行所发行 中共重庆市委机关印刷厂印刷

*

787×1092毫米 16开本 8印张 246千字

1990年7月第1版 1990年7月第一次印刷

印数1—10 000册

(ISBN 7-5304-0727-0/R·100 定价: 2.50元)

内 容 提 要

本书是一部较为全面系统论述、介绍心血管病学的极有价值的综合读物。

本书重点介绍近几年国内心血管病专业的最新进展、学术动态、科技成果,交流临床理论的科学研究以及工作中的经验体会,汇集国内外心血管病学进展及研究动态综述。该书从文章体裁上分为综述、述评、论著、经验介绍、译文等,比较集中、完整,系统的反映我国现阶段心血管病学的应用技术和先进水平。内容翔实,材料丰富,观点鲜明,信息量大,基础理论与临床实践相结合、专业性与普及性兼顾,力求为医药卫生人员提高业务素质服务。

本书以专科临床医师、县一级医师为主要读者对象,以适宜厂矿、部队、大专院校师生阅读和参考。

前言

《中国医药荟萃》（前身原《最新医药荟萃》）是全国计划单列城市、部分大中城市 30 多个卫生厅局共同组织医学界各学科专家编撰的系列丛书。该丛书自 1987 年出版以来，在卫生部领导的关怀和支持下，经过三年多的艰苦努力，至今已出版九辑，发行 163 700 册，受到了广大医药卫生人员的欢迎，在国内也有一定的声誉和影响。1989 年经卫生部批准改名为《中国医药荟萃》。

《中国医药荟萃》丛书，对繁荣各城市，各地区学术交流，促进医学科研、教学、预防和医疗工作起到了十分重要的作用，并在推动卫生改革和为读者服务中取得了较好的成绩。但这套丛书尚存在不足之处，有待我们进一步改进和提高。为了提高丛书质量，使其更好地为广大医务工作者服务，我们在征求了部分读者意见的基础上，对“丛书”的编辑方针进行了调整。《中国医药荟萃》丛书 1990 年以专辑的形式出版。1990 年计划出版《心血管疾病》、《恶性肿瘤》、《肝胆疾病》、《消化道疾病》。本丛书文章体例将改变过去分散、零碎、缺乏系统性以及类别归纳的合理性，重新构思和设计新的框架，以综述、述评、论著为主，比较集中、完整、系统的介绍国内医药精华，汇集我国现阶段的医学科研成果，学术动态，临床理论、最新进展和防病、治病实践经验，译文、文摘是对综述文章的一个补充，反映国外医学领域的发展状况，使丛书内容多样化，有更大的信息量。

本书“心血管疾病”重点介绍近几年我国心血管病专业的最新进展，学术动态，科技成果，汇集了国内外心血管病学进展及研究动态综述，促进现代科学技术在临床领域中的运用，以提高临床专科医务人员的治疗水平。该书为了便于图书馆上架阅读和全年装订改原 32 开本为 16 开本。

本书在编写中承蒙卫生部领导、重庆医药出版社和北京科学技术出版社的大力支持，谨致谢忱。

此“心血管疾病”专辑，由成都市卫生和重庆医药出版社共同主编。鉴于现代医学科学技术突飞猛进，资料层出不穷，尤以编辑时间仓促，编者水平有限，错漏之处在所难免，诚望读者不吝赐教，批评指正。

编者

一九九〇年五月五日

目 录

综述 ●

充血性心力衰竭的病理生理与临床·····	(1)
充血性心力衰竭患者的室性心律失常·····	(4)
风湿性二尖瓣疾病外科治疗的现状·····	(7)
心脏人工瓣膜替换术的国内进展·····	(12)
人工心脏瓣膜再次置换术·····	(15)
高血压病治疗进展概况·····	(17)
高血压急症·····	(21)
血浆载脂蛋白含量与冠心病的关系·····	(23)
血浆心钠素浓度在冠心病患者运动中的变化·····	(26)
性激素与男性冠心病·····	(28)
腺苷与腺苷拮抗剂的临床应用·····	(30)
位相阻滞与心律失常·····	(33)
预激综合征的治疗现状·····	(36)
心源性休克的诊治进展·····	(38)
川崎病心血管损害诊治进展·····	(41)
人工心脏起搏器的临床应用·····	(44)
紧急心脏起搏法的回顾和展望·····	(46)
动态心电图的临床应用价值·····	(49)
心脏损伤·····	(52)
我国心肌保护发展现状·····	(54)
体外循环直视心脏手术的心肌保护·····	(57)
体外循环进展·····	(62)
体外循环与纤维结合蛋白·····	(63)
低温体外循环与 α 稳态·····	(69)
体外循环心内直视手术对肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响·····	(74)
球囊导管在心血管领域中的地位·····	(78)
体表电位标测对右室肥厚的研究·····	(81)
影响心肌蛋白质合成的因素及其心肌肥大的关系·····	(83)
妊娠期血流动力学的研究状况及其进展·····	(87)
等长运动和等长运动试验——近期的认识及评价·····	(90)
法乐氏四联症心内矫正术的概况·····	(93)
感染性心内膜炎的若干特殊问题·····	(97)

降胆固醇新药——HMG-CoA还原酶抑制剂·····	(101)
论著 ●	
口服异搏停对慢性心房纤颤室率和运动耐量的影响·····	(104)
病态窦房结综合征经食道调搏窦房结功能测定的自然变异·····	(107)
血、发硒浓度在扩张型心肌病与慢性克山病中的鉴别诊断意义·····	(108)
使用超声心动图评价疏甲丙脯酸治疗高血压病临床疗效及心脏保护作用·····	(110)
选择性冠状动脉造影术57例报告·····	(112)
关于QT间期测量时选择导联的研究·····	(114)
译文 ●	
心肌病的挑战之一——肥厚性心肌病·····	(118)
爱滋病中的心脏病变·····	(120)
经验介绍 ●	
临时性心室起搏不用X光机床旁插管·····	(123)

充血性心力衰竭的病理生理与临床

充血性心力衰竭 (Congestive Heart Failure, CHF) 为一常见的临床综合征, 是许多疾病在发生、发展中共存的一种病理生理过程。随着医学科学的发展, 对其病理生理与临床方面的认识又进一步得到深化, 本文旨在综述某些方面的进展。

一般认为, 所谓CHF是由于心脏“泵”功能低下, 其每分钟心输出量相对或绝对降低, 以致不能满足机体在休息或活动时代谢的需要而引起的一种全身性的血液循环障碍^[1,2]。

一、CHF的病理生理^[1-3,4,7]

决定心输出量的主要因素为前负荷、后负荷、心肌收缩力、心率及心肌收缩的协调性。以往对前四个因素研究得较多, 而对心肌收缩的协调性注意得较少。但最近的研究表明, 心肌收缩的协调性是决定心输出量的一个较为重要的因素。正常情况下, 心脏各部位的激动是循一定的顺序进行的, 即房室收缩的协调性和心室收缩的同步性。尤其是在心室射血过程中, 心室肌各个节段按一定顺序、几乎同步地产生张力, 使心室腔内很快形成一定的压力, 进而将血液射入大动脉。一旦心室肌各节段不能产生同步性收缩, 则心室腔内便难于产生有效的压力, 以致于不能完成任何外功; 心室颤动、室壁瘤即是如此。若前负荷保持不变, 则各心肌纤维收缩的同步程度将直接影响所完成的外功。心室收缩的同步性如因病理原因而受到妨碍, 则心肌纤维初长必须有所增加, 否则难于完成同样的外功。

心肌收缩障碍或过度负荷时, 主要依靠三种代偿机制维持其泵血功能: ①心室扩张增加前负荷。当肌小节适当延长时可提供粗肌丝最适合的重叠, 产生最大数量横桥结合, 得到最大张力, 心输出量增加, 此即Frank-Starling效应。但是, 如仅有心脏扩大而不伴有适当肥大, 则随着室壁张力增加其心输出量反而降低, 此即Laplace效应; ②心肌代偿性肥厚。增加了收缩组织的数目, 进而增加了肌凝蛋白与肌纤蛋白的相互作用点, 心输出量增

加; ③神经体液及外周血管改变。当心输出量下降时, 交感活动最先增强, 于是便产生一系列生理反应: (a) 增加心率及心收缩力; (b) 收缩动脉维持低心输出量时的血压, 收缩静脉维持心室充盈压; (c) 收缩肾血管以减少水钠排出; (d) 交感活性增强时, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统活化, 使水钠潴留, 增加前负荷; (f) 血管紧张素Ⅱ增加, 可以刺激精氨酸加压素的释放, 后者又可加强去甲肾上腺素和血管紧张素Ⅱ的缩血管作用, 尤其是在循环的反射控制失调时, 精氨酸加压素的血流动力学作用增强 (其缩血管作用可为正常的60~100倍), 因此有人指出, 它是迄今为止最强有力的循环收缩激素。

由于CHF时交感活性增强, 去甲肾上腺素分泌增加, 故可以通过检测血或尿中去甲肾上腺素的浓度来间接反映交感活性, 也可作为观察血流动力学改变及药物治疗效果的指标。正常人血浆中去甲肾上腺素为 $1152 \pm 14 \text{ pmol/L}$, CHF患者可达 $3605 \pm 384 \text{ pmol/L}$ 。

研究左室功能大都注重左室功能曲线。曲线表示, 当肺毛细血管楔压 (PCWP) 在 2.0 kPa 内时, 每搏功 (SW) 处在曲线的上升支; 在 $2.0 \sim 2.7 \text{ kPa}$ 时, SW处在曲线的平台期; 而 $> 2.7 \text{ kPa}$ 时, 则SW处于曲线的下降支。曲线所要说明的问题与Frank-Starling效应一致。因此, 在治疗CHF时, 最好使病人的PCWP控制在 2.7 kPa 内。如超过这一范围, 则有可能因心脏扩大、耗氧增加反而使心输出量下降 (图1)。

二、治疗原则

心力衰竭的治疗原则是: ①增强心肌收缩力; ②减轻心脏工作负荷; ③控制过度的钠水潴留; ④消除心力衰竭的诱发因素。

(一) 增强心肌收缩力

1. 洋地黄类药物^[8-12] 洋地黄类药物已用于临床200多年了, 但迄今尚无一种正性肌力药物能与之媲美。对于它的药理作用、代谢和药物动力学

特点等在近20年有了新的认识,故临床应用的方法也有新的改进,使得疗效提高,中毒率减少。

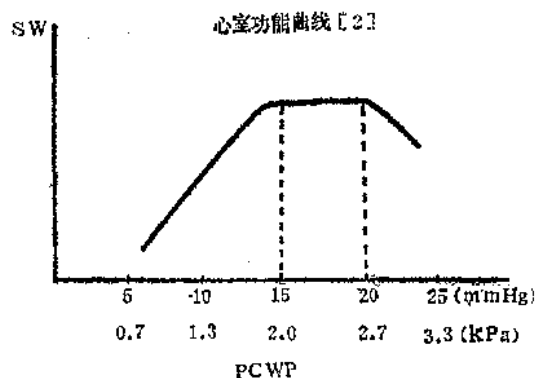


图1 心功能曲线 [2]

洋地黄类药物对心肌的作用是通过作用于细胞膜的ATP酶使酶构象改变,抑制其活性,致钠、钾泵作用受阻,细胞内钠浓度增加,阻止钾向心肌内流动,而钠—钙交换增加,钙内流增多,以致细胞内游离钙明显增加,加强了钙与心肌收缩蛋白的相互反应,增强心肌收缩力。此外,它尚有减慢窦房结的传导,增加心脏对迷走神经作用的敏感性等性能。

最近的研究表明,洋地黄的正性肌力作用与其用量呈线性关系,而不是遵守其“全或无”规律。小剂量洋地黄就可使心肌收缩力增强,随着剂量增加,收缩力也相应增加,直至出现中毒为止。因此,对洋地黄的“化量”(负荷量)也有新的认识。目前认为,凡用洋地黄后能取得满意疗效的剂量,即为洋地黄化量。

2. 使用洋地黄制剂时应注意的问题

(1) 由于对洋地黄“化量”有了新认识,而且病人对洋地黄作用的耐受性差异很大,这就很难提出一个统一的理想剂量。因此,目前多主张用量“个体化”。监测血液药物浓度可为我们预防洋地黄中毒提供参考。一般认为,血液中地高辛浓度在 1.92nmol/L 左右为有效药物浓度, $>2.56\text{nmol/L}$ 时易发生中毒。

(2) 洋地黄中毒的诱发因素为:①低血钾、低血镁及高血钙和甲状腺功能减退;②肾功能差者洋地黄排出减少;③地高辛可被横纹肌和心肌所摄取,因而肌肉瘦弱者心肌摄取量就相对增多;④心衰的程度越重越易中毒,因心衰严重时血流减少,药物排出减少;⑤有广泛的慢性肺部疾患或缺氧;

⑥老年人心肌组织退化,肾功能差,易发生中毒;⑦与某些药物合用会增加洋地黄的血清浓度而发生中毒,如乙胺碘呋酮、奎尼丁、异搏停等;⑧风湿活动中的心衰病人对洋地黄耐受性差;⑨酸中毒;⑩心肌损伤(含心脏增大)。如有三个因素同时存在,其中毒发生率更高。

(3) 急性心肌梗塞合并心衰时能否用洋地黄?目前认为,如急性心肌梗塞确合并有心衰者可应用洋地黄。因其正性肌力作用虽可增加心肌耗氧,但心排出量增加后可抵消心衰所引起的心动过速和外周阻力增加,故总的氧平衡是减少心肌耗氧。但是,由于急性心肌梗塞时大块收缩单位的丧失;缺血心肌与洋地黄的结合减少;大量儿茶酚胺的释放使心肌已处于收缩的顶峰和心室顺应性的降低,左室舒张末压升高而不伴有容量的增加等因素,可致洋地黄效差而易中毒,故在急性心肌梗塞24小时内一般不主张应用。

(4) 洋地黄引起的心律失常可单独出现,不一定伴同其它系统症状,且与洋地黄用量无一定的平行关系。正常人服用较大量洋地黄不一定出现心律失常,而心衰病人即使服用量不多也可出现心律失常。所以说洋地黄中毒与其它药物中毒的含义不尽相同,特别是在洋地黄用量不大、疗效还未出现时已引起心律失常。因此,许多学者认为,用“洋地黄引起的心律失常”一词比“洋地黄中毒”可能更确切些。

(5) 洋地黄可引起各种类型的心律失常,但很难说明哪种类型的心律失常是洋地黄中毒的特征。不过,有四种类型的心律转变可提示为洋地黄中毒:①原为窦性心律或心动过速而出现心动过缓(窦性心动过缓、窦房传导阻滞、房室传导阻滞等);②正常窦性心律的患者而出现心动过速(房性、结性或室性心动过速);③原为心律不齐而出现心律规整(原为心房颤动或扑动且心室律不齐而出现结性心律或心动过速、室性心律等);④原为心律整齐而出现周期性不规则(二联律、I°房室传导阻滞或房室传导阻滞等)。此外,根据临床观察,洋地黄中毒心律失常以室性早搏常见,约占50~60%;室性早搏二联律,尤其是在房颤基础上出现的室早二联律几乎可以肯定为洋地黄中毒;双向心律或双向性心动过速亦几乎可以肯定为洋地黄中毒。事实上,尽管洋地黄可引起各种类型的心律失常,但下列几种心律失常却很少由洋地黄所引

起：并行心律、莫氏Ⅱ型房室传导阻滞、紊乱性房性心动过速、心房颤动或扑动等。

3. 非洋地黄正性肌力药物^[13-15]

(1) 儿茶酚胺类：这类药物的作用机理是通过兴奋肾上腺素能 β -受体，激活腺苷酸环化酶，后者激活蛋白激酶，进而促进肌浆网内 Ca^{++} 释放，心肌收缩。这类药物有多巴胺、多巴酚丁胺、对羟苯心安、吡丁醇及SB₂₀₃₅₈₅(Ibopamine)等。

(2) 非儿茶酚胺类：70年代后期人工合成的新型的非儿茶酚胺类强心药物，其中较为重要的是氨联吡啶酮(Aminone)及二联吡啶酮(Milrinone)。它们的作用方式还不十分清楚。动物实验证实，氨联吡啶酮可激活慢钙通道，使钙离子内流增加；加强肌浆网对钙离子的摄取和释放，这可能与正性肌力作用有关；很多研究表明，氨联吡啶酮不影响 $\text{Na}^{+}\text{-K}^{+}\text{-ATP}$ 酶或其它与 α 、 β 受体激动有关的酶，而是抑制磷酸二酯酶，尤其特异地抑制磷酸二酯酶Ⅲ，使细胞内cAMP水平升高，这或许能解释心肌收缩力增强及外周血管阻力降低的原因。但cAMP的升高与其正性肌力作用是否有因果关系尚有争论。该药不宜与噻嗪类、地高辛、奎尼丁等合用。

二联吡啶酮为氨联吡啶酮的衍生物，较之于后者有更大的优点：其作用比后者强20~30倍，但副作用少。作用机理类似。

(二)减轻心脏负荷^[16-21]

近十年来，血管扩张剂的应用可谓治疗心力衰竭的一大进展。使用血管扩张剂的目的在于改善心脏的工作环境。与变肌力剂直接增加心肌收缩力不同，血管扩张剂是通过减少外周阻力或者减少心室充盈压或两者均有而发挥作用。许多实验证明，血管扩张剂的短期血流动力学效应是有益的，这支持了主张用血管扩张剂的理论。各种血管扩张剂之间有差别，其作用机理也不同：有的是直接扩张血管，如硝普钠、肼苯吡嗪、前列腺素E₁、前列环素和长压定；有的是 α -肾上腺素能受体阻滞剂，如哌唑嗪、三甲氧唑嗪和酚妥拉明；有的是钙通道阻滞剂，如心痛定；有的是血管紧张素转化酶抑制剂，如疏甲丙脯酸和Enalapril。另外，血管扩张剂的作用部位也不同：有的以扩张动脉为主，如肼苯吡嗪、长压定和心痛定；有的以扩张静脉为主，如硝酸甘油和消心痛；有的扩张动、静脉两者，如硝普钠、前列腺素E₁、前列环素、哌唑嗪、三甲氧唑嗪、疏甲丙脯酸和Enalapril。

使用血管扩张剂应注意的问题：

(1) 血管扩张剂使PCWP增高的患者心输出量增加，而使左室充盈压(LVFP)正常者心输出量降低。因此，使用血管扩张剂时PCWP应 >2.4 kPa，收缩压应 >13.3 kPa；

(2) 心包积液、缩窄性心包炎、高度二尖瓣狭窄或肥厚性心肌病(IHSS)及主动脉瓣狭窄等引起的心衰，其前负荷(LVFP)并不增高，应用血管扩张剂后反见恶化，应列为禁忌；

(3) 血管扩张剂长期使用可因各种途径的代偿而发生快速减敏或耐受性，影响其疗效；

(4) 临床上可根据“表一”所示来选择血管扩张剂。

表1 血液动力学参数与血管扩张剂的选择

LVFP	CI	可选用的血管扩张剂
>3.3 kPa	>2.5 L/min/m ²	硝酸甘油、消心痛
$1.86\sim3.3$ kPa	<2.5 L/min/m ²	肼苯吡嗪、酚妥拉明
>3.3 kPa	<2.5 L/min/m ²	硝普钠、肼苯吡嗪+硝酸甘油

(三)控制过度的水钠潴留

使用利尿剂的目的在于排出过剩体液，减少钠水潴留，减轻或消除水肿。利尿剂种类很多，其作用部位和作用机理也各有不同。因此，注意其作用特点是合理选药与联合用药的依据。最近认为①同类利尿剂（作用于同一部位）合用，一般无协同作用，且增加副作用；②失钾利尿剂（噻嗪类、袢性利尿剂）与保钾利尿剂合用，有明显协同作用，且可保持钾与尿酸平衡；③失氯与供氯药合用（如氯化铵与汞剂合用），可防止低氯性硷中毒，加强利尿效果；④强利尿剂宜间歇使用，以便使体液重新平衡（使水肿液移入血管），增强再次用药效果；⑤使用利尿剂必须与改善心脏功能及限制钠摄入量同时考虑，可以收到事半功倍的效果。

(四)消除心力衰竭的诱发因素

心力衰竭的发生与加重往往有一些诱发因素，较常见的如感染、心律失常、风湿活动等。消除或控制这些因素对心力衰竭的治疗也十分重要。

同济医科大学心血管病研究所
黄从新综述 毛焕元审校

参 考 文 献

- (1) Parmley WW: Am J Cardiol 1985; 55:9A
- (2) Parmley WW: Am J Cardiol 1985; 55:7A
- (3) 卢兴主编:心力衰竭,第一版,13~26页,人民卫生出版社,北京,1986
- (4) Francis GS: Am J Cardiol 1985; 55:15A
- (5) Bristow MR: New Engl J Med 1984; 311:850
- (6) Gazes PC et al: Curr Probl Cardiol 1984, 8:11
- (7) 卢兴主编:心力衰竭,第一版,27~122页,人民卫生出版社,北京,1986
- (8) Jusko WJ, Weintraub M: Clin Pharmacol Ther 1974; 16:449
- (9) 石毓澍:临床心血管病杂志 1988; 4(增刊):60
- (10) 李治安:临床心血管病杂志 1987; 3(2):128
- (11) 孔江等:中华心血管病杂志 1984; 12(4):297
- (12) Ingelfinger JA, Goldman P: New Engl J Med 1976; 294:867
- (13) Sonnenblick EH et al: Am J Cardiol 1985; 55:41A
- (14) Alousi AA, Johnson DC: Circulation 1986; 73(Suppl Ⅱ):Ⅱ-10
- (15) Francis GS et al: Am Heart J 1982; 103:995
- (16) Ferguson RK et al: Am Heart J 1981; 10:650
- (17) Awan NA: Am Heart J 1981; 102:626
- (18) Davies RO et al: Am J Med 1984; 77(2A):23
- (19) Popat KD et al: Am Heart J 1982; 103:485
- (20) Ribner HS et al: Prog Cardiovasc Dis 1982; 21:1

充血性心力衰竭患者的室性心律失常

充血性心力衰竭(以下简称心衰)是多种心脏疾患共同的严重结局之一。近年来由于血管扩张剂及新型正性肌力药物的临床应用,多数患者症状得以改善,少数药物(如血管紧张素转化酶抑制剂等)亦能改善患者的存活率,但就提高患者远期存活率来看,效果仍不理想^[1,2]。如何降低心衰患者的死亡率是临床工作者面临的一个重要课题。最近研究表明约40~50%的心衰患者死于猝死^[3-5],同时亦发现心衰患者有较高的严重室性心律失常发生率^[3,4],提示心衰患者死亡率可能与室性心律失常有关。心衰患者易于出现室性心律失常的原因不甚清楚,其处理原则是否常规应用抗心律失常药物等问题目前亦在探索之中,现分述如下:

一、心衰患者的死亡率与室性心律失常的关系

心衰患者的死亡率较高。Bigger^[3]总结13篇报道共1491例严重心衰患者,发现心功能Ⅱ或Ⅳ级患者中,约50%在第一年内死亡,在712例死亡病例中,312例(44%)为猝死,猝死比例为40%~

86%不等,这可能部分地与患者组成和使同猝死定义不同有关。(其中9篇报道使用的猝死定义为在临终症状(terminal symptoms)出现1小时内发生的死亡,猝死占35%~65%)。最近美国Framingham的前瞻性研究结果进一步证实了这一结论^[6],此研究发现心衰诊断一旦成立,男性有55%、女性24%在头4年内死亡,其中40~50%是猝死(猝死定义为在临床情况稳定时1小时内发生的死亡),虽然在此组病人中冠心病在男性占78%,女性占73%,但统计分析结果表明心衰仍为预示猝死率增加的独立因素,心衰患者的猝死率是一般人群的9倍,而心衰本身增加猝死率约5倍。

很多研究者发现心衰患者的室性心律失常与生存率有关。Hofmann等^[6]对110例原发性扩张性心肌病患者的前瞻性研究结果表明,左室射血分数、心指数、复杂室性心律失常和心房颤动均为预示猝死率的独立因素。Holmes等^[7]发现有复杂室性心律失常心衰患者的死亡率为59%,而简单室性心律

失常 (Lown 1~3级) 者为 11%。Chakko 等^[8]也发现猝死与非持续性室性心动过速有关。最近美国退伍军人管理协作中心在研究扩血管药物对慢性心衰患者死亡率时, 对 346 例心衰患者进行了短期持续心电图记录 (4.5 ± 1.2 小时)^[9], 发现 28% 患者有非持续性室性心动过速, 经随访平均 2.3 年后, 室速者死亡率比无室速者高 1 倍, 这种差别在对病因和左室功能进行校正后仍然存在。但也有研究者认为室性心律失常与猝死无关或不表现为影响生存率的独立因素^[4]。出现这种矛盾结果的可能原因是研究对象的差异或室性心律失常与左室功能过于密切, 以致于前者不表现为判断预后的独立因素。也可能部分猝死病人是由于交感的兴奋, 血压波动, 电解质紊乱, 室壁张力变化等因素引起短暂的心电不稳而非相对“固定”的心律失常灶所致^[10]。

二、心衰患者室性心律失常发生率

虽然研究方法和研究对象不尽相同, 但几乎所有研究都发现各种原因引起的心衰均有较高的严重室性心律失常发生率。根据 Francis^[4]总结 8 篇报道共 701 例心衰患者的资料表明, 成对和/或多形室早的发生率为 71~95%, 平均 87%, 非持续性室性心动过速 (连续 3 个或 3 个以上可自然终止的室性异位搏动, 频率 > 100 次/分) 为 28%~80%, 平均 54%。国内报道^[11,12]室性心律失常检出率为 78%~95.5%, 复杂室早约为 60%。

三、心衰患者出现室性心律失常的原因

心衰患者易于出现严重室性心律失常的原因目前仍不完全清楚, 认为与下列因素有关:

1. 心肌纤维化 冠心病或心肌病患者的心室功能下降常伴随心肌纤维化, 此由于缺血、梗塞和炎症引起心肌坏死的结果, 这些结构改变为折返途径和室性心律失常的形成提供解剖和生理的基础^[13,14]。

2. 过度心室壁牵拉 由于心室压力和容积的增加, 心室壁受到牵拉, 研究结果表明, 轻微牵拉可引起浦肯野纤维的除极, 激动在已除极部位的传导速度明显减慢, 增加了折返性室性心动过速的可能, 同时已除极的浦肯野纤维也可表现出自律性和触发机制的异常, 这些改变在室壁反常运动和室壁瘤形成部位特别突出, 常是导致持续性室性心律失常的起始部位, 有人认为心衰治疗后心脏缩小, 自发性异位搏动也随之减少, 但很难证实。

3. 神经内分泌机制的激活^[15,16] 心衰时心

输出量下降, 为了保持循环系统的相对稳定, 交感神经系统和肾素-血管紧张素系统皆处于激活状态, 儿茶酚胺可直接致心律失常或加剧低钾、低镁的致心律失常作用, 血管紧张素 II 可通过增强醛固酮对肾脏的效应使钾、镁的丢失增加致心律失常, 也可通过增强交感神经系统在中枢和外周的作用而直接致心律失常。所以, 这些系统的激活不仅使循环血管收缩加重心脏负荷, 还可通过上述直接或间接的作用导致室性心律失常, 这也许能解释为什么血浆去甲肾上腺素水平和血浆肾素活性是最重要的慢性心衰患者远期存活率的预示指标, 用 β -受体阻滞剂治疗心肌梗塞后病人, 猝死率下降, 这种效果在伴有充血性心衰患者特别明显, 而有内源拟交感活性的 β -受体阻滞剂则此作用不明显。有研究表明血管紧张素转化酶抑制剂, 如赖丙甲脯酸和 Enalapril 可减少室性心律失常^[17~19], 血管紧张素转化酶抑制剂在改善心功能的同时, 亦可降低心衰患者的死亡率^[2]。

4. 电解质紊乱 由于利尿剂的使用, 交感和肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活等原因, 心衰患者常有明显总体和细胞内钾、镁的丢失, 此时可伴有或无血清钾、镁的降低, 而钾、镁的丢失可致严重室性心律失常^[20]。

5. 药物作用 用于治疗心衰的很多药物可引起严重的室性心律失常。洋地黄可引起多种心律失常; 利尿剂可通过使细胞内阳离子 (钾、镁) 的丢失引起室性心律失常; 新的非洋地黄类正性肌力药物 (如磷酸二酯酶抑制剂) 可增加室性异位激动^[1,21,22], 在接受 I 类抗心律失常药物治疗的患者中, 约 10% 出现心律失常加剧, 在心衰患者中这种致心律失常作用更为明显, 特别是有过持续性室性心律失常的病人^[23,24]。

尽管以上各种原因都可导致心律失常, 但是对于多数患者造成突然死亡的确切病理生理变化仍不清楚。向广泛的心肌纤维化过渡的室壁张力增加, 神经内分泌机制的激活等因素在有的患者可以存在数月至数年而无严重后果, 最后却突然发生致命性室性心律失常。同样的因素存在, 有的却不发生严重的室性心律失常而最后死于严重心衰。

四、心衰患者合并室性心律失常的处理

针对病因的治疗, 如控制心衰, 纠正电解质紊乱, 防止药物所致的心律失常等固然重要, 但并非所有病因都能去除, 如广泛的心肌纤维化等, 况且对

于多数患者,造成严重室性心律失常的确切原因有时很难查清。对于有症状,引起血流动力学障碍的心律失常,一般认为需要治疗。但抗心律失常药物治疗对心衰患者远期存活率的影响目前仍不清楚。

Parmley等^[25]对39例伴复杂室性心律失常的心衰患者用抗心律失常药物治疗(26例用奎尼丁或普鲁卡因酰胺,13例用乙胺碘呋酮),并与39例非随机对照病人比较,发现抗心律失常组的猝死率比不用抗心律失常组低,两组心衰所致死亡率相似。Brodsky等^[26]对20例曾有室速或室颤的心衰患者(心功能Ⅰ~Ⅲ级,左室射血分数18~39%),在抗心衰治疗的同时,用抗心律失常药物治疗,包括Ⅰ类抗心律失常药物,乙胺碘呋酮,单用一种或联合用药,11例单用或合用 β -受体阻滞剂,一年存活率为89%,从而认为这类病人常需合用抗心律失常药物治疗。Cleland等^[27]对157例的心衰病人的研究表明,在平均随访21个月后,用乙胺碘呋酮的患者猝死率为15%,不用乙胺碘呋酮者为45%,提示乙胺碘呋酮可以降低猝死率,改善预后,并认为乙胺碘呋酮的这种有利作用可能与此药在小剂量时对心室功能的抑制作用甚小并能有效抑制心衰病人室性心律失常及此药本身的抗心肌缺血作用有关。

与此相反,Chakko等^[28]用回顾性方法对43例有慢性心衰的扩张性心肌病患者的研究表明,23例用奎尼丁或普鲁卡因酰胺的患者与未用抗心律失常的20例猝死率和总死亡率皆无明显差异,认为常规抗心律失常药物血浆浓度不能防止心衰患者的死亡。

电生理试验的研究结果也尚无定论。虽然Gomes和Buxton等^[28,29]的研究提示对于冠心病患者用电生理方法诱发出室性心动过速是预后不良的标志,且电生理试验指导用药能降低猝死率。但对心衰患者的效果并不理想。Poll等^[30]对11例有自发性室性心动过速的患者进行电生理指导抗心律失常药物试验,在使用了包括乙胺碘呋酮在内的多种药物后,9例仍可诱发室速,从而认为常规抗心律失常药物治疗对心衰患者效果不佳。Meinertz等^[31]对42例扩张性心肌病患者的研究也提示电生理检查不能对患者的预后作出判断。Stevenson等^[10]发现心室程序电刺激不能诱发室速的心衰患者其猝死率仍高。有研究提示用信号叠加心电图有可能发现心脏病中的高危患者^[32],但有待进一步证实。

以上研究结果并不一致,要得出结论,对心衰

患者合并室性心律失常是否需常规抗心律失常治疗尚难,有待今后经严格设计的大规模随机临床试验证实。

多数抗心律失常药物都有较多、有时甚至是严重的副作用,如负性肌力作用和致心律失常作用。在心衰患者,由于组织灌注的改变,洋地黄、利尿剂的使用等可明显改变抗心律失常药物的药代动力学和药效学^[33],这使抗心律失常药物的应用变得更为复杂。Poll和Meissner等^[30,34]的研究表明,当左室射血分数 $<30\%$ 时,抗心律失常药物的效果明显下降。因此,对心衰患者用抗心律失常药物须慎重。

总之,现有资料表明,心衰患者有较高的严重室性心律失常发生率,特别是非持续性室性心动过速。心衰患者中约40~50%死于猝死,提示可能与室性心律失常有关。心衰患者易于出现室性心律失常的原因是多方面的。抗心律失常药物对心衰患者远期存活率的影响也仍不清楚。如何发现高危患者和提高疗效都有待进一步研究。

华西医科大学附一院心血管内科

文山综述 徐楚材审核

参 考 文 献

- (1) Colucci WS et al: N Engl J Med 1986; 314:349
- (2) Mulrow CD et al: JAMA 1988;259:3422
- (3) Bigger JTJR: 1987, 75(suppl IV): IV-28
- (4) Francis GS: Am J Cardiol 1986; 57:3B
- (5) Kannel et al: Am Heart J 1988; 115:869
- (6) Hofmann T et al: Am Heart J 1988; 116:1455
- (7) Holmes J et al: Am J Cardiol 1985; 55:146
- (8) Chakko CS et al: Am Heart J 1985; 109:497
- (9) Fletcher RD et al: J Am Coll Cardiol 1986; 7:143A
- (10) Stevenson WG, et al: Am Heart J 1988; 116:1447
- (11) 刘凡光等: 中华心血管病杂志 1989;

17:165

- (12) 郭松铎等: 江苏医药 1989; 15:181
- (13) Califf RM et al: Circulation 1987; 57:725
- (14) Josephson ME et al: Am J Cardiol 1979; 44:623
- (15) Francis GS: Am J Cardiol 1985; 55: 15A
- (16) Francis GS et al: Am Heart J 1988; 116:1464
- (17) Cleland JGF et al: Br Heart J 1984; 52:530
- (18) Webster MWI, et al: Am J Cardiol 1985; 56:566
- (19) Cleland JGF et al: Br Heart J 1985; 54:305
- (20) Packer M et al: Am J Med 1987; 82 (suppl 3A):4
- (21) Leier CV et al: Am J Cardiol 1983; 52:304
- (22) Treadway G: Am J Cardiol 1985; 55:39B
- (23) Morganroth J et al: J Am Coll Ca-

rdiol 1986; 8:607

- (24) Morganroth J: Am J Cardiol 1987; 59:32E
- (25) Parmley WW et al: Am J Cardiol 1986; 57:34B
- (26) Brodsky MA et al: Am Heart J 1986; 112:1166
- (27) Cleland JGF et al: Br Heart J 1987; 58:572
- (28) Gomes JAC et al: Circulation 1984; 70:43
- (29) Buxton AE et al: Circulation 1987; 75:1178
- (30) Poll DS et al: Circulation 1984; 70: 451
- (31) Meinertz T, et al: Am J Cardiol 1985; 56:377
- (32) Polls DS et al: Circulation 1985; 1985; 72:1308
- (33) Woosley RL et al: Am J Cardiol 1986; 57:25B
- (34) Meissner MD et al: J Am Coll Ca-
rdiol 1986; 7:130A

风湿性二尖瓣疾病外科治疗的现状

自 60 年代以来国内外相继开展了瓣膜替代术、瓣膜直视切开心成形术。随着心脏外科的发展, 近年来又开展了导管气囊扩张术, 使二尖瓣疾病的治疗不断完善, 效果逐步提高。现就不同术式的疗效评价、手术指征及手术注意事项予以综述, 旨在合理使用不同术式, 进一步提高疗效。

一、闭式二尖瓣分离术

1. 疗效评价 随着心肺转流技术改进和心肌保护的发展, 直视二尖瓣成形和瓣膜替换逐渐增加。近年来有些作者认为闭式分离术已过时, 提出予以废除^[1,2], 然而由于闭式分离术简便、有效和费用低廉, 在发展中国家仍广为应用。甚至在欧美许多国家^[3-6], 尤其在创用经左室扩张术的英国, 还广泛应用闭式分离术。国内外多数作者报告其早期死亡率为 1~3.8%, 10 年生存率达 75~92%^[3,6-11]。因此认为在选择条件下, 闭式分离术仍不失为安全、简便、有效术式。但由于此术式

有一定盲目性和残存二尖瓣病变, 应严格选择其手术指征。

2. 手术适应症选择 闭式分离术原则上选择单纯二尖瓣狭窄、瓣膜活动尚好、无钙化及瓣下结构病变轻的患者。根据病理特点、临床表现及实验室检查下列条件适合闭式分离: ①病程一般 <5 年, 年龄 <40 岁, 无栓塞史。②体查心尖部闻及隆隆样舒张期杂音, 心音亢进, 肺二音增强并可闻及开瓣拍击音, 无明显二尖瓣及主动脉瓣闭锁不全杂音。③胸片及超声提示左房、右室增大, 左室无明显扩大。④超声检查仅瓣叶轻度增厚 (瓣叶厚度不超过主动脉壁 1~2 倍); 瓣叶活动好, 可见明显舒张期圆顶改变; 腱索轻度增粗且无明显缩短, 大瓣的前组腱索长度 >13mm, 后组腱索长度 >10mm。

3. 影响疗效因素 二尖瓣分离术晚期结果受下列因素影响^[4,5,12-16]: ①术前瓣膜病理改变; ②术前心功; ③残留或进展性二尖瓣病变; ④体循

环栓塞；⑤左室功能低下；⑥肺血管病变及其有关的异常改变。

术前瓣膜病变：术前瓣膜明显增厚、钙化或纤维化、腱索及乳头肌粘连缩短者，扩张后瓣口虽有所改善，但由于瓣膜活动差，术后开瓣面积并无明显增加，不可能得到明显血液动力学改善。

术前心功：术前心功差者，由于二尖瓣口狭窄和左心长期排血不足，使心肌长期供血不足，心肌收缩力恢复能力差。术后应继续给予强心、利尿治疗。

残留或进行性二尖瓣病变：二尖瓣分离术后晚期效果欠佳，可由于二尖瓣再狭窄、残留狭窄或术中造成闭锁不全所致。故术中分离应尽可能彻底，但又要避免产生闭锁不全。若术中发生严重闭锁不全，应立即施行二尖瓣置换。Grantham^[17]报告273例闭式分离中，20例改行二尖瓣置换。术后继续给予抗风湿治疗，预防二尖瓣再狭窄。

体循环栓塞：体动脉栓塞术中术后早期发生率为3~15%，其原因为多种因素。Couished^[13]对839例二尖瓣疾病进行分析，提示栓塞与房颤、左房血栓、瓣膜钙化、术前栓塞史、风湿性心内膜炎及手术方式有关。故对术前房颤、左房血栓、瓣膜钙化、术前栓塞史者应选择直视手术。

左室功能低下：二尖瓣狭窄一般不增加左室压力或容量负荷，但由于腱索和乳头肌短缩，限制左室舒张期充盈和左室长期充盈受限致“心室萎缩”，可降低左室心肌收缩功能，术后易发生左心衰竭。主张在重度狭窄患者，分离不宜过大，以防瓣口扩开后左室容量负荷骤增加，导致左心衰竭。

肺部血管病变及其有关的异常变化：二尖瓣狭窄肺高压发生率为15~80%，肺动脉压可高达150 mmHg。肺动脉高压有三种因素：①左房排空受阻的流体力学直接后果；②反应性肺血管收缩；③肺间质纤维化机械性缩窄血管。狭窄解除后，肺高压多下降满意，术后下降不佳的原因多为狭窄解除不彻底、再狭窄和闭锁不全^[5]。Dalen^[16]发现，尽管分离较彻底，术后肺压力仍下降欠佳，表明肺血管收缩成份仍持续存在或不可逆间质纤维化结果所致，强调在肺内发生不可逆损害之前手术。

4. 闭式分离术并发症防治 闭式分离术常见并发症为术中大出血、心律失常、顽固性心衰、严重二尖瓣闭锁不全、体动脉栓塞及急性肺水肿等，常为术后早期死亡的主要原因。

(1)闭式分离术中出血的紧急处理：闭式分离术中一旦出血，若未能控制，后果严重，应采取有力措施，切勿忙乱。①立即以手指压迫控制出血；②维持麻醉平稳；③及时组织血源并建立良好的通道；④上述准备就绪后根据不同部位进行止血。

(2)动脉栓塞的预防：预防之关键是避免栓子脱落。其预防措施：①并有心房纤颤、巨大左房或可疑左房血栓者术前给予抗凝治疗，可明显降低栓塞发生率^[5,17]。径路最好为右径，避免触动血栓脱落。②术前有栓塞史或超声发现附壁血栓者，应行直视手术。③手指伸入左房时若触及血栓块，应给予避开。扩张时勿用力过猛，避免过大震动致血栓和赘生物脱落。④扩张时与麻醉师密切配合，准确压迫双侧颈动脉，预防脑栓塞。

(3)二尖瓣闭锁不全的原因及预防：术后闭锁不全与术前瓣膜病变及手术技术有关。术前有闭锁不全、瓣膜钙化、腱索及乳头肌短缩者，扩张后常出现或加重闭锁不全。故对瓣膜活动度差、瓣下病变严重和术前疑闭锁不全者应考虑行直视手术。术中应注意：①扩张长径应循序渐进，分次扩张；②扩张时用力得当，防止用力过猛撕裂瓣环或瓣叶；③扩张器位置要确切，未过瓣口严禁扩张，以免切断腱索；④术中一旦出现严重闭锁不全应改为直视手术。

(4)心室纤颤的紧急处理及预防：二尖瓣闭式分离术中致命的心律失常为心室纤颤，发生率为0.6~2.5%，死亡率高达30~60%^[5,18]。其发生原因与二尖瓣狭窄严重程度、麻醉、手术刺激及电解质紊乱有关。抢救之关键为在持续有效心脏挤压，有效维持重要器官的基本氧需，同时迅速果断地扩开狭窄瓣口，提高心排量，改善心肌及其他重要器官的血流灌注。作者曾在300例闭式分离中心室纤颤发生10例，经上述处理心肺复苏均成功，9例痊愈出院，仅1例因术后再次出现心室纤颤于术后15天死于严重脑损害^[19]。

(5)术后顽固性心衰：术后顽固性心衰多见于晚期巨大心脏、心功差、分离不完全或术后出现严重闭锁不全者。个别报告由于长期瓣口狭窄，左室心肌萎缩，瓣口扩开后左心负担加重所致。防治措施：①加强术前准备，控制心衰；②术中应尽可能将狭窄解除彻底，避免加重或产生闭锁不全；③术前应了解左室功能情况，左室功能差者瓣口不宜分离过大。

二、二尖瓣置换术

1. 疗效评价 自1960年应用笼球瓣施行二尖瓣替换以来,目前已研制成功不同类型的机械瓣和生物瓣,并相继应用于临床,为二尖瓣病变严重及合并二尖瓣闭锁不全患者开辟了有效外科治疗途径,并且避免了闭式分离术的盲目性和残存二尖瓣病变,取得了良好的效果。国外报告^[20~23]手术早期死亡率为5~10%,机械瓣5年生存率为80%,10年生存率为60%。国内报告^[24]早期死亡率与国外相似,机械瓣10年生存率达90%。生物瓣早期功能尚好,晚期死亡率明显高于机械瓣,据国内资料,6年之后,大部分病人难以避免再次换瓣。由于瓣膜置换术后可发生血栓形成、栓塞、溶血、心内膜炎、瓣周漏,术后抗凝不当出血及生物瓣衰败等并发症,人工瓣膜的设计与取材尚待进一步研究和改进,故在选择病人时也应严格控制手术指征。

2. 二尖瓣替换适应症

(1)择期手术指征:目前对择期手术指征意见基本一致,具体掌握如下:①二尖瓣狭窄并闭锁不全;②二尖瓣狭窄且瓣膜钙化、瓣下病变严重;③闭式扩张术后二尖瓣再狭窄并有瓣下结构融合或二尖瓣闭锁不全;④二尖瓣成形术失败。国内作者^[25]提出术前超声心动功能检查对手术指征的选择和预后有较大参考价值。认为二尖瓣狭窄为主者,左室舒张末径 $<48\text{mm}$,收缩末径 $<37\text{mm}$,舒张末左室容量 $<70\text{ml/m}^2$ 为高危指标;左室舒张末容量 $<50\text{ml/m}^2$,每搏量 $<23\text{ml/m}^2$ 则为相对禁忌。二尖瓣闭锁不全为主者,左室舒张末径 $>70\text{mm}$,收缩末径 $>50\text{mm}$,左室舒张末容量 $>140\text{ml/m}^2$,射血分数 <0.55 为高危指标;左室舒张末径 $>75\text{mm}$,收缩末径 $>55\text{mm}$,左室舒张末容量 $>180\text{ml/m}^2$ 则为禁忌症。

(2)急诊瓣膜置换指征:病情突变,经内科治疗难以维持低限循环功能,只有采用急诊换瓣可望抢救病人生命者,应施行急诊瓣膜替换。常见下列几种情况:①感染性心内膜炎并发瓣膜穿孔、瓣膜损害导致心衰,内科治疗不能控制;②慢性心衰急性发作,常见于严重二尖瓣狭窄,重度肺高压导致急性肺水肿,内科治疗难以纠正;③急性风湿性心脏病虽经内科积极治疗,病情仍继续恶化发生明显心衰;④人造瓣膜急性功能障碍:由于人工瓣膜瓣架断裂、卡瓣等原因造成人工瓣膜启闭失灵,造成急性性循环功能障碍。

(3)再换瓣指征:①瓣膜性心内膜炎;②人工

瓣膜急性功能障碍;③生物瓣衰败:生物瓣衰败多由于瓣膜的钙化、穿孔所致,引起二尖瓣狭窄和闭锁不全,国内文献报告术后6年瓣衰率明显增加,需行再次瓣膜替换。目前多数学者主张发现瓣膜衰败后尽早施行再次瓣膜替换。

(4)老年瓣膜置换问题:由于老年病员瓣膜、瓣环易发生钙化,同时常合并冠心病及肺、肝、肾等器官的病变,术前应详细检查全身情况,术中瓣环缝线应带垫片缝合,如合并冠状动脉严重狭窄应施行冠状动脉搭桥。

3. 术前准备及手术时机选择

(1)术前心功状态对手术时机选择的影响:

①心胸比率:心胸比率大,常提示病程晚,心功差,影响预后。但还应根据具体病变和腔室扩大程度综合考虑。重度二尖瓣狭窄,左室腔越小,预后越差,而以二尖瓣闭锁不全为主者,则左室腔越大预后越差。②心功:术前心功为Ⅲ级者效果好,心功Ⅳ级者经积极内科治疗提高至Ⅲ级后应积极手术,一般可得到较好效果。③心律失常:术前有频发室性早搏者,应查明原因,有无电解质紊乱、心肌炎及风湿活动存在,一般应在消除原因、心律失常经药物控制后手术。Ⅰ°或Ⅱ°房室传导阻滞,若药物能将心率控制在60次/分以上,可考虑手术,术中安放临时起搏器。④风湿活动:若心脏代偿功能好,一般应在风湿活动控制3月后手术为妥,若风湿活动致心衰而难以控制,可考虑急诊手术。

(2)其他重要脏器功能状况对手术的影响:

①肺脏:由心脏瓣膜病变所致肺高压、肺水肿,将肺水肿纠正后可考虑手术;与心脏瓣膜无关的肺损害(急性肺炎、支气管哮喘),药物控制后可施行手术;慢性肺部疾病(慢性支气管炎、肺气肿、胸膜严重增厚),应慎重考虑手术。②肝脏:心源性肝硬化、腹水,经内科治疗腹水基本消失,肝、脾缩小后可考虑手术;急性肝炎或慢性肝炎活动期不宜手术,待积极治疗,肝功恢复正常半年后可考虑手术;肝炎后肝硬化不宜手术。③肾脏:与瓣膜病有关的肾损害,若仅表现为尿的改变,肾功正常,可考虑手术;与瓣膜病无关的肾损害,若为急性期病变(急性肾炎、泌尿系感染),待急性炎症控制后,肾功能正常,并稳定一段时间后可考虑手术;慢性肾病变,即使肾功能正常,手术也应慎重对待。

4. 瓣膜置换技术的有关问题

(1)瓣膜选择:自瓣膜置换术开展来,随着时

间推移,已有不少生物瓣毁损情况,目前国内多数单位倾向于选择机械瓣。瓣膜型号选择应根据瓣环大小,采用宁小勿大原则。

(2)瓣膜安置:瓣膜安置操作过程重点是预防卡瓣和瓣周漏。①防止卡瓣:彻底消除瓣下游离腱索和粘连组织,置瓣后常规检查瓣膜启闭情况,如有游离腱索、线头予以消除。②防止瓣周漏:缝合瓣环及瓣膜要严密,瓣环钙化、二次换瓣及有心内膜炎者,以采用带垫片褥式缝合为妥。

(3)三尖瓣闭锁不全的处理:有三尖瓣回流者,主张施行三尖瓣环缩成形,有利于术后心功能恢复。三尖瓣置换术后死亡率高。

(4)左心房成形问题:巨大左房,主张左房部分切除或折叠成形,可减轻对左室和支气管压迫,减少血栓形成发生率。

(5)二次手术问题:二次手术主要问题是粘连重、分离创面渗血多和暴露困难。主张右房不宜勉强分离,必要时可打开右侧胸腔,心包外游离上、下腔。术中渗血多可考虑给予纤维蛋白原,及输入新鲜库血有助于止血。

(6)急诊手术问题:此类病员术前均有严重的血液动力学障碍,除采取一般急救措施外,应迅速局麻下作股动静脉插管备用,然后施行麻醉,纵劈胸骨,尽早建立体外循环。术中辅助循环时间和术后呼吸支持时间均应较择期手术为长。

5. 术后处理及并发症防治

(1)心律失常的防治:术后室性心律失常的常见原因为低钾、低镁。术前、术中、术后均应注意钾、镁的补充和预防呼吸性碱中毒。术后是否常规应用利多卡因防治室性心律失常,意见尚存在分歧,其理由是利多卡因对心肌有一定抑制作用。作者认为术后如出现频发室早,应用静滴利多卡因预防为宜。术中预防性安放临时性起搏器对预防心律失常有一定作用。

(2)术后低心排处理:心排量取决于心律、心率、心肌收缩力、外周阻力和有效循环量。预防低心排措施:①注意补充血容量,容量补充应根据术中出入量、中心静脉压、周围血管充盈程度和末梢循环情况综合考虑,一般血球压积补至45%为宜。②正性肌力药物应用:若心律、心率正常,血容量已补足,循环仍不能维持,低心排仍不能纠正,可考虑应用正性肌力药物,增加心脏兴奋性和心肌收缩力。③扩血管药物的应用:扩血管药物应用之

目的为减轻心脏的负荷,增加心排量和改善组织灌注,但原则上一定要在血容量补足后方可应用,否则血压将不宜维持。

(3)术后渗血和心包填塞的处理:术后渗血常由于病员术前肝脏受损、体外循环转流凝血机制障碍和术中止血不彻底所致。强调术中彻底止血,必要时给予纤维蛋白原和止血剂,但国内已有使用大量止血剂术后急性血栓形成的报告,使用应慎重。心包填塞处理强调及时诊断和及时处理,一经发现有血压低、心音弱、心率快、尿少及中心静脉压增高心包填塞迹象,应尽早处理。

(4)心脏破裂:心脏破裂一旦发生,抢救成功率极低。关键在预防:①置入瓣膜不宜过大;②避免乳头肌切除过多和损伤心内膜;③缝合瓣环时勿损伤心肌,预防心肌梗死;④术后血压勿超过130/90mmHg,避免心脏负荷增加。

(5)术后抗凝问题:术后抗凝要求凝血酶元时间维持在相当于正常值1.5~2.5倍。国内资料表明,术后致命性出血率明显高于致命性血栓发生率,故考虑维持在抗凝要求低限为妥,切勿超出高限,以免发生出血。

三、二尖瓣直视切开及成形术

二尖瓣直视切开及二尖瓣成形术国外于70年代较广泛开展,并取得了较好效果^[26~28]。此术式避免了闭式分离的盲目性和瓣膜置换术后远期并发症,同时又保留了自体的瓣膜组织,较合乎生理恢复瓣膜的功能。由于此手术技术要求高,指征掌握困难,国内仅少数单位开展。手术指征原则上应选择瓣膜病变轻、弹性好、无钙化、瓣下结构病变轻的患者。手术方法包括交界切开、瓣下乳头肌劈开、腱索整形和瓣环成形。目前此术式有广泛开展的趋势^[27,29,30],但手术指征、手术方法尚待进一步探讨。

四、气囊导管二尖瓣分离术

自1984年Inoue^[31]等首次报道气囊导管二尖瓣分离治疗二尖瓣狭窄来,不少临床应用此方法获得成功^[32,33],并取得了较好的效果。近年来国内也陆续开展^[34]。此方法是一种安全、有效、创伤小、康复快的非外科手术疗法。但由于此术式可产生或加重二尖瓣闭锁不全、栓塞和导管穿破心壁造成心包填塞等并发症和严重二尖瓣狭窄气囊不易通过的局限性,应严格选择手术指征。此术式一般适合于病变轻、单纯轻度二尖瓣狭窄、瓣膜质量好、无钙