

小儿 先天性心脏病 手术的麻醉

主 编 孙新民

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版社

1
R726.54
SXM

小儿先天性心脏病手术的麻醉

主 编 孙新民

参加编写者

林训生 龚庆成 韩 玲

欧阳川 裴金凤 孙新民

75-81-21



A0048371

北京医科大学
中国协和医科大学 联合出版



(京)新登字147号

小儿先天性心脏病手术的麻醉

孙新民 主 编

许 立 责任编辑

* * *

北京医科大学 联合出版社出版
中国协和医科大学

(社址: 北京医科大学院内)

新华书店总店科技发行所发行 各地新华书店经销

北京医科大学印刷厂印刷

* * *

开本: 850×1168 1/32 印张: 6.625 字数: 172千字

1993年6月第1版 1993年6月第1次印刷 印数: 1—5000册

ISBN 7—81034—223—1/R·223 定价: 5.70元

内 容 提 要

本书是作者结合多年临床实践经验和国内外的有关资料编写的，比较全面地介绍了小儿先天性心脏病的麻醉及其他有关的专业知识。全书共分十六章。麻醉处理均以小儿先天性心脏病的病理生理改变为依据进行叙述，便于读者理解和掌握。书中还介绍了小儿的体外循环、小儿先天性心脏病的超声心动检查、心导管检查、心脏手术后处理、小儿心脏起搏以及围手术期常用的药物。本书适合于麻醉科医生使用，亦可做为小儿心内、心外科医生，监护室医生，体外循环医生的参考。

序

小儿由于其生理、解剖的特点，临床工作中常需予以特殊处理和分别对待。既往，小儿麻醉曾是临床麻醉的难题之一。小儿麻醉与“高危麻醉”几乎被认为是同义词。近数十年来，随着麻醉学的进展，小儿麻醉的许多问题得以解决，在正确处理时，小儿已不复成为麻醉的高危对象。当然，这并不意味着小儿固有的生理、解剖特点已不值一顾，关键还在于如何正确对待和如何正确处理。由于这些固有的特点，同样的疾病或（和）手术，对小儿的危险性也仍然高于成人。一般而论，心血管疾病和心血管手术无论于成人或于小儿都具有较高的危险性，小儿的危险性和特殊性则更有过于成人。因此，小儿心血管麻醉在小儿麻醉中亦即构成一专门的课题。

本书的作者们多年从事心血管麻醉工作，对小儿心血管麻醉更有着丰富的临床经验，对小儿心血管麻醉的理论具有深入的认识和修养。在此基础上写出的专著，相信是具有理论与实践相结合的特点的。

麻醉质量的优劣，显然并不只取决于手术当时的麻醉操作和处理。举凡术前的准备和术后的处理是否恰当，都是影响麻醉质量的重要因素，有时甚至是决定性的因素。有鉴于此，作者们对围手术期药物的应用以及术后监测等问题，也都有所论述。用心所见，显然拟向读者介绍小儿心血管麻醉的全貌。

作为专著，宜避免只作综述甚至只作转载之弊。本书作者们为此已做出努力，从而保证了专著的质量，相信读者亦将因此而受益。

谢 荣

1992年9月7日

前 言

本书是适应心脏外科的迅速发展形势而编写的。近年来心脏外科已走出大医院，在许多省、市、地区广泛开展。在心脏病的手术治疗中，心血管麻醉占有非常重要的地位，但是由于缺乏比较全面系统的中文资料，使学习者倍感困难，影响了心血管麻醉技术的提高。

小儿先天性心脏病的麻醉有其特殊性，本书结合了作者们的经验和国内外的有关资料，力求理论联系实际，希望对读者们的临床麻醉有实际应用的参考价值。

心血管麻醉并不仅限于手术室内几小时的工作，而是包括整个围手术期。麻醉医生在术前须全面深入的了解病情，了解各项重要检查的结果和意义，术后亦参与监护治疗。因此本书同时介绍了小儿先天性心脏病的超声心动图检查、心导管检查、术后处理、小儿起搏器的应用及体外循环等内容，这些都是掌握完整的小儿先天性心脏病麻醉知识和技能所不可缺少的。

作者的水平有限，错误之处敬请批评指正。

孙新民

1992年12月

引 言

小儿心脏外科的发展与麻醉是密切相关的。第一例心脏外科手术是 Gross 于 1938 年进行的动脉导管 (PDA) 结扎术, 这例手术是在环丙烷全麻下完成。那时尚不能做心内直视手术。到 50 年代, 随着低温技术的发展, 外科医生可以做较为简单的心内直视手术, 如肺动脉瓣直视切开或卵圆孔关闭术。其后由于体外循环技术的出现及不断完善, 才有可能对较为复杂的心脏疾病如房间隔缺损 (ASD)、室间隔缺损 (VSD) 和法鲁氏四联症等进行手术治疗。60 年代, 日本学者首次使用深低温停循环的方法获得成功并迅速得到推广。这一技术特别适合于 1 岁以内小儿, 扩展了先天性心脏病手术的范围。在 40 年代, 心脏手术时的麻醉死亡率为 10%。60 年代末期, Strong 等报告的 1 岁以内婴儿先天性心脏病手术的麻醉死亡率为 3%。而到 1984 年, 波士顿儿童医院普查 500 例小儿心脏手术无一例因麻醉死亡。由此可见, 麻醉学在近 20 年来得到了突飞猛进的发展。这一进步应归功于麻醉医生对小儿心脏病日益深入的了解, 以及麻醉药物、设备的改进, 尤其是监测手段的日趋完善对指导麻醉和保证病人安全渡过围手术期起到了重大作用。

目 录

引 言	
第 一 章	不成熟心血管系统的发育生理学……孙新民 (1)
第 二 章	先天性心脏病的病理生理学……孙新民 (5)
第一节	先天性心脏病的分类…… (5)
第二节	肺血流的改变和动脉血氧合不足…… (7)
第三节	先天性心脏病对心脏功能的影响…… (10)
第 三 章	肺和全身血管阻力的影响因素和 调节……孙新民 (11)
第 四 章	先天性心脏病围手术期常用血管活 性药物……孙新民 (14)
第一节	强心和缩血管药物…… (14)
第二节	扩张血管药物…… (19)
第 五 章	小儿先天性心脏病常用的麻醉药物 ……欧阳川 (23)
第一节	吸入性麻醉剂…… (23)
第二节	镇静止痛麻醉剂…… (26)
第三节	肌肉松弛剂…… (29)
第 六 章	小儿先天性心脏病的超声心动图 检查……裴金凤 (33)
第一节	超声诊断的原理…… (33)
第二节	M型、B型、多普勒超声的常见 图像及正常值…… (36)
第三节	常见先天性心脏病的超声心动图 改变…… (44)

第七章	小儿先天性心脏病的心导管检查·····韩 玲	(57)
第一节	心导管检查一般介绍·····	(57)
第二节	心导管的血液动力学检查·····	(60)
第八章	手术前检查和准备·····孙新民	(84)
第一节	术前检查·····	(84)
第二节	几种特殊情况的术前准备·····	(86)
第九章	先天性心脏病手术的监测·····孙新民	(90)
第十章	小儿先天性心脏病麻醉原则·····孙新民	(94)
第一节	术前准备·····	(95)
第二节	麻醉诱导·····	(97)
第三节	麻醉维持·····	(100)
第四节	病人运送·····	(105)
第十一章	新生儿先天性心脏病手术的麻醉	
	处理·····孙新民	(107)
第十二章	不同先天性心脏病的麻醉处理·····孙新民	(111)
第一节	分流手术·····	(111)
第二节	肺动脉环缩·····	(113)
第三节	改良 Fontan 手术·····	(114)
第四节	动脉导管未闭·····	(115)
第五节	房间隔缺损·····	(117)
第六节	室间隔缺损·····	(117)
第七节	完全性房室通道·····	(119)
第八节	法鲁氏四联症·····	(119)
第九节	完全性肺静脉畸形引流·····	(121)
第十节	大动脉转位·····	(122)
第十一节	肺动脉瓣闭锁和重度肺动脉瓣狭窄·····	(124)
第十二节	主动脉缩窄·····	(126)
第十三节	主动脉弓离断·····	(127)
第十四节	重度主动脉瓣狭窄·····	(128)

第十五节	三尖瓣闭锁·····	(129)
第十六节	单心室·····	(129)
第十七节	永存动脉干·····	(130)
第十三章	先天性心脏病小儿围手术期	
	心律失常的处理·····孙新民	(133)
第十四章	小儿心脏手术后的处理·····孙新民	(137)
第一节	液体和电解质平衡·····	(137)
第二节	抗菌素使用和无菌技术·····	(139)
第三节	术后循环支持·····	(140)
第四节	肺动脉高压·····	(141)
第五节	循环监测·····	(142)
第六节	机械呼吸及护理·····	(143)
第七节	呼吸监测·····	(146)
第八节	肾功能衰竭·····	(147)
第九节	减轻手术后疼痛·····	(148)
第十节	小儿心肺复苏·····	(149)
第十五章	小儿体外循环·····龚庆成	(153)
第一节	体外循环的基本设备·····	(153)
第二节	体外循环的损害作用·····	(159)
第三节	婴幼儿一般体外循环技术·····	(162)
第四节	深低温停循环技术·····	(176)
第十六章	小儿人工心脏起搏·····林训生	(181)
第一节	小儿应用人工心脏起搏的指征·····	(181)
第二节	小儿对人工心脏起搏系统的要求·····	(184)
第三节	人工心脏起搏系统的类型·····	(186)
第四节	儿科病人起搏器的选择·····	(190)
第五节	小儿安装人工心脏起搏系统的特殊问题·····	(191)
第六节	起搏系统的程序控制·····	(195)
	主要参考文献·····	(197)

第一章 不成熟心血管系统的发育生理学

一 胎儿期心血管系统的解剖生理

胎儿在子宫内通过脐带与胎盘连接,经胎盘进行气体交换,由母体获得营养并排泄废物。从胎儿降主动脉分出的两支脐动脉将大部分血液运送到胎盘,胎盘则将氧合的血液经脐静脉由静脉导管(大部分不通过肝脏)输入下腔静脉。大约 60% 的血液经右房通过卵圆孔至左房,然后自左心室搏出至升主动脉,主要供应头颈部及上半身。其余 40% 的血液与上腔静脉回流的未氧合的血液进入右心室,由右心室输出的血液经肺动脉及动脉导管进入降主动脉供应身体的下半部。胎儿上半身的 PO_2 约 28mmHg (3.7kPa; 血氧饱和度60%), 下半身(乳头以下)的 PO_2 约 20mmHg (2.7kPa; 血氧饱和度 38%)。在子宫内肺未膨胀而且肺血管阻力高,输出量仅有10%流向肺脏。

二 出生后心血管系统的解剖生理变化

出生后脐静脉关闭,随着第一次呼吸肺开始膨胀充气,婴儿剧烈的哭叫使肺进一步膨胀,肺扩张的机械作用以及 PaO_2 升高, $PaCO_2$ 下降导致的肺小动脉张力下降使肺血管阻力(PVR)显著降低,肺血流量明显增加,胎盘血流终止。肺静脉进入左心房的血流增加以及左心压力和全身动脉压升高使左心房压高于右心房压,因此卵圆孔关闭。主动脉的氧合血充盈动脉导管,局部 PO_2 增高,当通过动脉导管血流的氧张力超过 50mmHg (6.7

kPa) 时导管壁上的平滑肌开始收缩, 生后 24~48 小时形成功能性的管腔闭合。数周之后动脉导管才能形成解剖性的关闭。动脉导管的关闭系由于动脉 PO_2 上升以及出生后前列腺素 E_1 (PGE_1) 的减少。 PGE_1 具有维持导管通畅的作用, 它可维持导管开放或使功能性关闭的导管重新开放。由于消炎痛 (indomethacin) 抑制前列腺素的生成, 故可在新生儿期促使导管关闭。

动脉导管 (PDA) 的血液流向取决于肺血管阻力 (PVR) 和全身血管的阻力 (SVR)。新生儿出生后数小时内肺血管阻力高, 分流为右向左, 生后 2~3 天则变为左向右分流。

在出生后, PVR、肺动脉形态、压力和血流均随着婴儿的生长发育不断变化。生后 24~48 小时由于肺膨胀, 氧分压上升, 肺水重吸收, PVR 迅速下降。生后 24 小时正常婴儿的 PVR 通常已低于 SVR。

在小儿生后的最初几年 PVR 的下降速度逐渐减慢。在这段时间内肺动脉树进行广泛的分枝, 这一过程导致 PVR 下降。

新生儿或婴儿时期先天性心脏病可减慢 PVR 的下降或甚至使之上升, 使动脉导管持续开放, 循环的转换状态则持久的存在下去。存在大的室间隔缺损 (VSD) 时, PVR 的下降导致肺血流过多, 而使肺动脉压不下降, 肺动脉的发育遂发生异常。

分枝较少但肌层较厚的肺动脉树受到刺激时, 肺血管阻力显著升高。例如, 缺氧引起的肺血管收缩在正常的新生儿远比成人强烈。新生儿受到刺激时肺动脉压可高于主动脉压, 并可通过 PDA 或卵圆孔发生右向左分流。同样, PVR 升高的先心病患儿受到刺激时肺动脉的反应亦很强, 并可发生右向左分流。因此, 对肺血管反应过强的病人控制其肺血管的阻力是至关重要的。

卵圆孔功能性关闭发生于生后数小时, 左心房压高于右心房压时。然而永久性解剖性闭合则需数月或数年之久。单向的开放 (probe patency) 可见于 50% 的 5 岁正常儿童和大约 25% 的

20岁以上成人。由于 PVR 上升，右心室后负荷增加，使右心顺应性下降，充盈压上升，可能引起经过卵圆孔的右向左分流。肺动脉瓣闭锁或重症法鲁氏四联症的新生儿，右心室顺应性很差，其充盈压在修补缺损之后仍可持续升高，因此术中及术后均可有经过卵圆孔的右向左分流。右心室充盈压下降时此分流可逐渐减少和消失。

婴儿在出生时左右心室的大小，室壁厚度是一样的。随着左心室负荷的加大和右心室负荷的减少，左心室腔和左心室壁厚度都相对增加。出生后 4 周时左心室的重量大于右心室。生后 4 个月时左右心室重量之比达到成人的比值 2 : 1。

新生儿的自主神经系统发育不成熟。由于心脏和外周血管交感神经支配均不完全，新生儿的血管张力较大程度上依赖于体液控制，因此在心血管对交感神经刺激的反应中肾上腺的完整性和循环中的儿茶酚胺更为重要。相比之下，初生时心脏的副交感神经支配较为完全，在临床上可观察到婴儿的迷走神经占优势。

三 不成熟心血管系统的解剖生理特点

与成人相比，不成熟心脏的顺应性显著降低。这是因为容量很小的心脏室腔在出生后血液陡然增加，而且心肌弹性较差。低顺应性，加之出生后 1 个月内两心室体积相近，使两心室的关系更为密切。任何一个心室发生功能衰竭都会迅速导致充盈压上升，室间隔偏移，影响对侧心室的每搏量，使充血性心力衰竭很快变成双侧心室衰竭。

低顺应性的小室腔对超容量负荷较为敏感，而且每搏输出量增加受限。给予少量的额外容量即可使心室的充盈压迅速上升，而每搏量增加到一个有限的程度之后却不能再提高，心输出量增加则只能依赖心率。在麻醉和手术中应特别注意不成熟心脏的这一特点，避免因液体过量引起心力衰竭。

结构不成熟的心肌亦不能有效的克服后负荷。后负荷增加时，心室不能维持每搏量致使充盈压上升。总之，新生儿和婴儿心脏的功能储备与年龄成正比，年龄越小储备越差，不成熟的心脏应付容量负荷或压力负荷的能力很弱。

第二章 先天性心脏病的病理生理学

大部分先天性心脏病病变都产生不同程度的肺静脉血和体静脉血的混合。此外，这些病变亦使肺的血流发生改变。病人有不同程度的低氧血症。这些病理生理异常不仅影响心脏的容量和压力负荷，而且影响心血管的发育。继发性的发育异常有可能为病人适应，但也可能与原发病变相结合加重对病人的不良作用。然而，在先心病中，心内分流和肺血流量改变仍然是最主要的和特有的问题。在麻醉中，若要维持满意的心输出量和氧的输送，就必须考虑这一问题并进行恰当的处理。

第一节 先天性心脏病的分类

按病理生理的变化，先天性心脏病可分为分流性病变，梗阻性病变和复杂的双分流性病变（即兼有分流和梗阻性病变）。因为不少单纯性梗阻性病变与一些成年人的后天性心脏病相似，故这里不详细论述。本节主要讨论心内分流，肺血流的改变，以及完全性梗阻病变。先天性心脏病有许许多多的类型，只要理解了他们的基本病理改变，就易于了解各种不同的疾病。

分隔体循环和肺循环的正常结构发生直接交通称为中心性心内分流。中心性分流可以单独发生，如 VSD，或与梗阻性病变同时存在，如法鲁氏三联症。在每一心动周期和心血管生长发育过程中分流量和方向均可发生变化。麻醉、手术操作亦可影响分流。影响分流因素虽然很多，但最主要的是缺损大小及流出道的阻力或肺血管与全身血管阻力的比例（PVR/SVR）。

一 单纯分流性病变

单纯分流性病变流出道的阻力在右侧等于肺血管阻力(PVR)，在左侧等于全身血管阻力(SVR)。大缺损的分流称为非限制性分流，在缺损两侧压差很小，经过缺损的分流主要由PVR/SVR决定。当缺损非常大时两侧室腔基本上成为一个共同室腔，体、肺循环的血液完全混合。

以患非限制性大VSD的新生儿为例，可以说明影响分流的原则。新生儿时期PVR较高，只有少量的左向右分流。婴儿时期之初随着PVR的下降，左向右分流进行性增大。由于肺循环的阻力远低于体循环的阻力，所以肺血流量可达体循环量的4或5倍，从而导致肺动脉高压乃至心力衰竭。以后，由于肺血流和压力的上升，PVR可以再次升高，分流最终可发生反转。由于很多因素可影响肺循环和体循环阻力，在手术中单纯性非限制性分流常因各种因素发生变化。

当缺损较小，或上述VSD随年龄增长变得越来越小时，分流则成为限制性的，在缺损的两侧存在压差。由于缺损的面积很小，分流也较少，PVR/SVR比例对分流的影响不大。限制性分流在术中变化不大，麻醉和手术对其影响较小，在血液动力学上没有什么重要意义。

二 复杂分流性病变

复杂分流性病变兼有循环中心流出道梗阻和心内缺损。梗阻存在于循环之一侧，可为流出道、瓣下、瓣上梗阻，瓣膜狭窄或大血管（肺动脉或主动脉）梗阻。梗阻产生的阻力加于同侧循环血管阻力。分流量和方向的确定则与单纯分流性病变一样，但梗阻远端的PVR或SVR的变化对分流量的影响较小。例如，法鲁氏三联症时右心室流出道的梗阻使分流由右向左，因为虽然PVR低，右心室流出道的阻力高。假如右心室流出道的梗阻是

动力性的瓣下梗阻，而不是肺动脉瓣的固定性的，则可以使用药物使阻力下降。下降了“总”的肺血管阻力可以使肺血流量增加，减少右向左分流。另一方面，右心室流出道阻力增加，如激动或使用儿茶酚胺类药物时右向左分流则增加，缺氧可加重。如果增加的右室流出道阻力不能降低，增加左侧的SVR可以恢复PVR/SVR的比例，可导致右向左分流减少。

三 完全性梗阻病变

心脏血流的梗阻为完全性时，如三尖瓣闭锁，肺动脉瓣闭锁或主动脉瓣闭锁，一定在梗阻附近存在完全性分流，体循环和肺循环的血在心内完全混合，此外，一定存在另一个位于下游的分流，后者供应梗阻侧循环的血流。例如，肺动脉瓣闭锁一定有未闭的动脉导管（PDA）存在以供应肺动脉血流，或主动脉瓣闭锁时通过PDA供应体循环血流。下游的分流受PVR/SVR的影响，并取决于分流口径的大小。

第二节 肺血流的改变和动脉血氧合不足

中心性分流引起肺血流的变化并可能导致动脉血氧合不足。先天性心脏病时动脉血氧饱和度下降是由于体静脉血进入体动脉所致，而不是肺部病变造成的。肺血流大于、等于或小于体循环血流时都可能发生与分流有关的血氧饱和度下降。假定肺静脉血是充分氧合的，体循环和动脉血氧合不足的程度取决于肺和全身的血流量之比（ Q_p/Q_s ）以及混合静脉血的血氧饱和度。混合静脉血氧饱和度恒定时，肺和全身血流量之比（ Q_p/Q_s ）越小，动脉血氧饱和度越低。反之亦然。肺血流量的不同变化对动脉氧合的影响见表 2-1。

先天性心脏病对肺血管发育的影响不一致。在某些分流性病变中肺血管可正常发育并伴随PVR下降，而造成心脏压力和容