



华夏英才基金学术文库

主编 刘迎龙 莫绪明

小儿心脏外科监护学

Pediatric Cardiac Surgical Intensive Care



科学出版社

www.sciencep.com




科学出版社
SCIENCE PRESS

主编 周志伟 李瑞明

小儿心脏外科监护学

Pediatric Cardiac Surgical Intensive Care

科学出版社
SCIENCE PRESS

 华夏英才基金学术文库

小儿心脏外科监护学

Pediatric Cardiac Surgical Intensive Care

主 编 刘迎龙 莫绪明

副主编 邢泉生 庄 建 钱龙宝 张泽伟

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书是介绍小儿心脏外科监护学的专著,着重阐述了各种先天性心脏病的围手术期监护和处理,以及小儿心脏外科领域复杂手术后监护的新进展,突出科学性和实用性;并对心脏病理、生理、外科麻醉及各种疾病的病理生理、诊断、手术方法等进行了概括性叙述。本书内容丰富、图文并茂,可供心脏外科、心脏外科监护及相关领域人员参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

小儿心脏外科监护学 / 刘迎龙,莫绪明主编. —北京:科学出版社,2009
(华夏英才基金学术文库)

ISBN 978-7-03-025554-9

I. 小… II. ①刘… ②莫… III. 小儿疾病-心脏外科手术-监护(医学)
IV. R726.542

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 162868 号

策划编辑:黄 敏 / 责任编辑:戚东桂 / 责任校对:宋玲玲
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

• <http://www.sciencep.com>

双青印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2009 年 9 月第 一 版 开本:787×1092

2009 年 9 月第一次印刷 印张:41 1/4

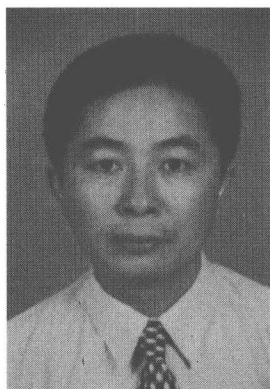
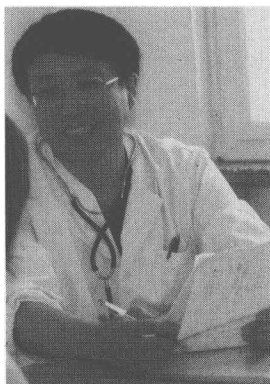
印数:1—2 000 字数:981 000

定价:128.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

主编简介

刘迎龙,教授、主任医师、博士及博士后教育流动站导师、全国政协常委、教科文卫体委员。从事心脏外科工作 30 余年,在心脏瓣膜及先天性心脏病外科领域做出突出贡献,是我国著名的心脏外科专家。近年来主要从事婴幼儿重症复杂先天性心脏病研究,创新技术 10 余项,特别是对提高肺动脉闭锁、完全性大动脉转位、三尖瓣下移、三尖瓣闭锁、右室双出口、重症肺动脉高压等婴幼儿危重复杂先天性心脏病手术疗效的临床与基础研究有较深造诣;扩大了四联症根治术适应证,使手术死亡率降至 1.1%;首创术中灌注低温肺保护液实施肺保护技术;率先经右外侧小切口开胸行包括法洛四联症根治等先天性心脏病微创手术 2000 余例;对重度肺动脉高压的诊治及对改良 Fontan、肺静脉异位引流、肺动脉闭锁等手术术式创新和大月龄合并重度肺动脉高压的复杂大动脉转位手术适应证等方面做出了突出贡献。负责和指导“九五”、“十五”、“十一五”等国家级重大科研课题 20 余项。发表论文 200 余篇,培养硕、博士研究生及博士后 30 余名。获国家科技进步二、三等奖各 1 项,省、部级科技进步二等奖 4 项。曾被授予有突出贡献的硕士研究生、跨世纪优秀人才、杰出青年及“国家百千万人才工程”一、二级人选和卫生部有突出贡献中青年专家、北京市建功立业劳动模范。前往国内百余家医院进行学术指导,带动了我国心脏外科的发展。多次赴海外进行技术交流,扩大了我国心脏外科的国际影响。



莫绪明,教授、主任医师、医学博士,现任南京医科大学附属南京儿童医院副院长、心胸外科主任。中华小儿外科学会常委兼心胸外科学组副组长、江苏省小儿外科学会副主任委员、中国医师协会先天性心脏病委员会副主任委员、中华医学奖评审委员。享受国务院政府特殊津贴,中国医师奖获得者,江苏省有突出贡献中青年专家,江苏省“333 工程”培养对象,南京市拔尖人才。江苏省医学领军学科负责人,南京医科大学校级重点学科带头人。

在婴幼儿复杂危重先天性心脏病的外科治疗方面有很深的造诣。江苏省首例、全国第 3 例小儿心脏移植手术的主要完成者,江苏省最小年龄(仅出生 17 小时)患儿体外循环心内直视手术、全国最轻体重(仅 0.72 千克)先天性心脏病患儿手术的完成者。其带领的小儿心胸外科多年来心脏外科手术总量一直处于江苏省前列,迄今江苏省所有婴幼儿先天性心脏病新的手术方法均为其本人及科内同事共同合作开展。其所领导的心胸外科已完成了 1000 余例小儿法洛四联症手术,创造并保持了连续 155 例无死亡的国内纪录。发表学术论文 60 余篇,获国家专利 3 项。主持国家自然科学基金、江苏省医学重点人才项目等课题多项,获江苏省科技进步二等奖等省、市科技进步奖 10 余项,许多技术填补了国内、省内空白。

《小儿心脏外科监护学》编写人员

- 主 编** 刘迎龙 莫绪明
- 副主编** 邢泉生 庄 建 钱龙宝 张泽伟
- 编 委** (以姓氏汉语拼音为序)
- 安 琪 四川大学华西医院
- 曹立盛 大连市儿童医院
- 陈 瑞 山西省儿童医院
- 陈道中 福建医科大学附属协和医院
- 陈士林 南京大学医学院
- 陈欣欣 广东省心血管病研究所
- 陈张根 复旦大学附属儿科医院
- 冯正义 中国医学科学院阜外心血管病医院
- 顾海涛 南京医科大学附属南京儿童医院
- 胡建国 中南大学湘雅二医院
- 黄美萍 广东省心血管病研究所
- 贾 兵 复旦大学附属儿科医院
- 贾 艳 中国医学科学院阜外心血管病医院
- 蒋立虹 昆明市延安医院
- 李 蓉 南京医科大学附属南京儿童医院
- 李怀宁 哈尔滨市儿童医院
- 李建华 浙江大学医学院附属儿童医院
- 李守军 中国医学科学院阜外心血管病医院
- 李晓峰 首都医科大学附属北京儿童医院
- 李仲智 首都医科大学附属北京儿童医院
- 凌 雁 中国医学科学院阜外心血管病医院
- 刘锦纷 上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心
- 刘迎龙 中国医学科学院阜外心血管病医院
- 罗 毅 首都医科大学附属北京安贞医院
- 明 腾 江西省儿童医院
- 莫绪明 南京医科大学附属南京儿童医院
- 钱龙宝 南京医科大学附属南京儿童医院
- 乔 彬 济南军区心血管病研究所
- 秦玉明 南京医科大学附属南京儿童医院

沈向东 中国医学科学院阜外心血管病医院
施晓华 南京医科大学附属南京儿童医院
史蓉芳 中国医学科学院阜外心血管病医院
史珍英 上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心
苏宜江 南京医科大学附属明基医院
王 涛 深圳市儿童医院
王 旭 中国医学科学院阜外心血管病医院
王建明 河北省儿童医院
王晓舟 上海市胸科医院
文 平 大连市儿童医院
吴仲仕 中南大学湘雅二医院
肖明第 上海交通大学医学院附属第一人民医院
肖颖彬 第三军医大学新桥医院
邢泉生 青岛市儿童医院
徐志伟 上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心
闫 军 中国医学科学院阜外心血管病医院
易定华 第四军医大学西京医院
于存涛 中国医学科学院阜外心血管病医院
张 供 山东大学齐鲁医院
张泽伟 浙江大学医学院附属儿童医院
郑 捷 天津市儿童医院
钟天鹰 南京医科大学附属南京儿童医院
周其宇 天津市胸科医院
朱德明 上海交通大学医学院附属上海儿童医学中心
朱洪玉 沈阳军区总医院
庄 建 广东省心血管病研究所
左维嵩 南京医科大学附属南京儿童医院

编 者 (以姓氏汉语拼音为序)

陈 凤 陈 琳 丁晋阳 傅惟定 顾 群
何萍萍 黄雪珊 惠 慰 纪志娴 梁长虹
毛永梅 彭 卫 戚继荣 沈 立 孙 剑
汪 毅 杨玲慧 张 晶 张永生 诸冰雪
邹弘麟

主编助理 武开宏 何晓敏 吴 松

序

《小儿心脏外科监护学》是由中国医学科学院阜外心血管病医院小儿心脏外科专家刘迎龙教授和南京医科大学附属南京儿童医院莫绪明教授担任主编,组织国内70多位专家、教授共同执笔撰写完成。他们积累了中国先天性心脏病外科发展数十年的临床经验和科研成果,参阅了近年来国内外最新进展,撰写完成了这本较高质量的专业参考书,该书也是我国第一部小儿心脏监护学专著。

该书的特点是总论与各章紧密衔接,遥相呼应,除在总论对心脏病理、生理、辅助检查、外科麻醉、基本操作等方面做重点介绍外,各章对每种疾病的发病机制、病理和生理、诊断、手术方法和疗效等均进行了概括性叙述,但着重于各种疾病的围手术期监护和处理,以及心脏外科领域复杂手术后监护的新进展,突出了科学性和实用性。该书内容全面、新颖,并注重理论指导实践的原则。相信该书的出版会赢得广大心脏外科医师、心脏外科监护医师及有关医务人员的欢迎。该书可供心脏外科医师、心脏监护医师、心脏内科医师、麻醉科医师、放射科医师和心血管领域研究人员阅读,也可供相关领域的医师、研究人员及高等医学院校的师生参考。该书的出版将逐步规范我国先天性心脏病外科围手术期监护技术,使我国先天性心脏病外科不但在外科技术、体外循环等方面,而且在围手术期重症监护方面向国际先进中心迅速靠拢。

期望该书对我国小儿心脏外科监护学的发展及走向世界、加强人才培养能起到积极的作用,并为我国儿童医学事业的发展做出更大贡献。

丁文祥

2008年12月于上海

目 录

第一篇 小儿心脏外科的基本问题

第一章 胎儿和新生儿循环生理学.....	(3)
第一节 胎儿循环.....	(3)
第二节 新生儿期的循环改变.....	(5)
第三节 新生儿心肌功能.....	(7)
第四节 小结.....	(9)
第二章 小儿呼吸生理学	(11)
第一节 小儿呼吸系统解剖特点	(11)
第二节 肺通气	(13)
第三节 肺换气	(17)
第四节 气体的运输和组织换气	(18)
第五节 肺的血液循环	(19)
第三章 先天性心脏病诊断技术	(22)
第一节 物理诊断	(22)
第二节 围手术期超声心动图检查	(32)
第三节 经食管超声心动图在小儿心外科手术中的应用	(50)
第四节 多层螺旋 CT 心血管成像	(59)
第五节 先天性心脏病磁共振成像	(77)
第六节 放射性核素检查在小儿心脏外科中的临床应用	(95)
第四章 先天性心脏病镇静与麻醉的基本原则.....	(107)
第一节 小儿先天性心脏病麻醉的基本原则.....	(107)
第二节 先天性心脏病心内直视手术的麻醉.....	(109)
第三节 小儿心内直视术后镇静、镇痛评估	(121)
第四节 小儿心血管术后常用镇静、镇痛方法	(126)
第五章 小儿心脏外科常用操作技术.....	(134)
第一节 一般操作技术.....	(134)
第二节 急救处理相关的操作.....	(144)

第二篇 先天性心脏病外科概要

第六章 左向右分流型畸形.....	(153)
第一节 动脉导管未闭.....	(153)

第二节	继发性房间隔缺损	(157)
第三节	室间隔缺损	(161)
第四节	房室间隔缺损	(165)
第五节	主-肺动脉窗	(169)
第六节	一侧肺动脉起源于升主动脉	(172)
第七节	先天性主动脉瓣窦瘤	(175)
第七章	左心室流出道狭窄	(182)
第一节	主动脉弓中断	(182)
第二节	主动脉缩窄	(184)
第三节	主动脉瓣、瓣上和瓣下狭窄	(187)
第四节	先天性血管环畸形	(192)
第五节	左心发育不良综合征	(195)
第八章	右心室流出道狭窄	(200)
第一节	肺动脉瓣狭窄	(200)
第二节	法洛四联症	(202)
第三节	室间隔完整型肺动脉闭锁	(205)
第四节	双腔右心室	(208)
第九章	三房心	(213)
第十章	完全性肺静脉异位连接	(216)
第十一章	先天性三尖瓣畸形	(221)
第一节	三尖瓣闭锁	(221)
第二节	三尖瓣下移畸形	(226)
第十二章	先天性二尖瓣畸形	(231)
第十三章	永存动脉干	(236)
第十四章	右心室双出口	(241)
第十五章	左心室双出口	(249)
第十六章	完全性大动脉转位	(252)
第十七章	矫正性大动脉转位	(261)
第十八章	先天性冠状动脉畸形	(266)
第一节	左冠状动脉起源于肺动脉	(266)
第二节	先天性冠状动脉瘘	(268)
第三节	先天性冠状动脉瘤	(270)
第十九章	单心室	(272)
第二十章	体静脉异位连接	(283)
第一节	上腔静脉连接异常	(283)
第二节	下腔静脉连接异常	(287)
第三节	全部体静脉连接异常	(288)

第二十一章 小儿心脏及心肺移植·····	(291)
----------------------	-------

第三篇 小儿后天性心脏病外科概要

第二十二章 小儿风湿性心脏瓣膜病·····	(301)
第一节 二尖瓣关闭不全·····	(301)
第二节 二尖瓣狭窄·····	(304)
第三节 主动脉瓣关闭不全·····	(308)
第四节 主动脉瓣狭窄·····	(311)
第五节 心脏瓣膜联合病变·····	(316)
第二十三章 小儿心脏及心包肿瘤·····	(320)
第二十四章 急性心包炎·····	(326)
第二十五章 慢性缩窄性心包炎·····	(336)
第二十六章 感染性心内膜炎·····	(342)

第四篇 小儿心脏外科的围手术期监护

第二十七章 术前监护的基本原则·····	(351)
第二十八章 术后监护的基本原则·····	(361)
第二十九章 小儿心肺复苏·····	(370)
第一节 小儿初级生命支持·····	(370)
第二节 小儿高级生命支持·····	(376)
第三节 延续生命支持·····	(381)
第三十章 围手术期肺动脉高压的处理·····	(387)
第三十一章 水、电解质、酸碱平衡紊乱及糖代谢异常·····	(400)
第三十二章 围手术期心力衰竭的处理·····	(410)
第三十三章 术后循环系统的维护·····	(424)
第三十四章 围手术期呼吸系统的管理·····	(443)
第三十五章 神经系统并发症及处理·····	(469)
第三十六章 泌尿系统监护·····	(480)
第三十七章 消化系统相关问题及处理·····	(488)
第三十八章 围手术期感染的防治·····	(499)

第五篇 几种特殊术式的围手术期监护

第三十九章 减状手术·····	(511)
第一节 体-肺动脉分流术·····	(511)
第二节 肺动脉环缩术·····	(514)
第四十章 Fontan 手术的术后监护·····	(518)
第四十一章 右心室-肺动脉外通道手术的术后监护·····	(533)

第四十二章	应用电视胸腔镜开展先天性心脏病手术围手术期处理·····	(544)
第四十三章	先天性心脏病镶嵌治疗·····	(553)
第四十四章	心肺移植的围手术期监护·····	(559)

第六篇 小儿心脏外科监护的相关问题

第四十五章	围手术期心律失常的诊断与处理·····	(571)
第四十六章	体外循环并发症和监护·····	(581)
第四十七章	小儿左心室辅助·····	(589)
第四十八章	体外膜肺氧合·····	(597)

第七篇 小儿心脏外科重症监护病房

第四十九章	小儿心脏重症监护病房的规章制度和基本要求·····	(605)
第五十章	小儿心脏重症监护的护理特点·····	(614)
第五十一章	小儿心脏重症监护病房护士的作用·····	(619)
附录一	小儿心脏外科常用药物·····	(626)
附录二	小儿心脏外科常用实验室检查正常值表·····	(642)

第一篇

小儿心脏外科的基本问题

第一章 胎儿和新生儿循环生理学

胎儿出生前后心血管系统发生了巨大的转变。胎儿循环是以并行循环、心内通道、肺血管阻力高及相对低心排血量为特征,并且通过胎盘发生气体交换。新生儿循环是以串联循环、无心内通道、肺血管阻力低及相对高心排血量为特征,在肺脏发生气体交换。理解和正确评价胎儿及新生儿循环的特点和二者之间的转变,对在重症监护室监护危重先天性心脏病胎儿和新生儿的医护人员来说,至关重要。

第一节 胎儿循环

一、胎儿血流模式

胎儿时期,左、右心房之间(卵圆孔)和主、肺动脉之间(动脉导管)都存在大的交通,正因为存在这样的交通及解剖学结构上的特点,胎儿的两个循环是并行的。通过对胎羊下腔静脉的研究,发现了有趣的胎儿血流模式。较低氧合血沿下腔静脉侧壁流动,而较高氧合血则在下腔静脉中间流动,前者大部分通过三尖瓣进入到右心室;后者大部分直接进入左心房,再经二尖瓣进入左心室。正因为胎儿的这种血流模式,右心室血的氧饱和度明显低于左心室。右心室血液输出直接回到胎盘(摄取氧气和营养物质),左心室血液输出则直接进入胎儿体内(运输氧气和营养物质)。

左、右心室的血液输出在胎儿时期是并行的,而在出生后形成串联的方式。在孕晚期胎羊,其左、右心室联合输出总量接近 $400\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$,其中大约 60% 进入胎儿体内,40% 回到胎盘。在孕晚期胎羊中, PaO_2 和血氧饱和度在左心室分别为 $23 \sim 25\text{mmHg}$ ^① 和 60%~65%,在右心室分别为 $20 \sim 22\text{mmHg}$ 和 55%~60%。右心室接受经上腔静脉回流的脑和上半身静脉血、冠状窦回流的静脉血,以及小部分通过静脉导管和左肝静脉高度氧合的脐循环血和从胎儿下半身回流的下腔静脉低氧合血,然后将这些混合血液(接近 2/3 联合心室输出量)射入肺动脉,经动脉导管进入降主动脉(87% 右心室输出量或 57% 联合心室输出量),到达胎儿下半身(27% 右心室输出量)和胎盘(60% 右心室输出量)。

由于胎儿肺血管阻力高,仅有少量的血液(13% 右心室输出量或 8% 联合心室输出量)进入肺循环。左心室接受通过静脉导管进入下腔静脉的高氧合脐循环血(该血流经下腔静脉瓣通过卵圆孔进入左心室)以及少量来自肺静脉回流的低氧合血。左心室将血液(接近 1/3 联合心室输出量)射入升主动脉,供应心脏(8% 左心室输出量或 3% 联合心室输出量)、大脑和胎儿上半身(63% 左心室输出或 22% 联合心室输出量),左心室输出的少量血液(29% 左心室输出或 10% 联合心室输出量)通过主动脉峡部灌注降主动脉。

^① $1\text{mmHg}=0.133\text{kPa}$ 。

二、胎儿血管压力

由于卵圆孔未闭,胎儿左、右心房的压力几乎相当。在孕晚期胎羊中,腔静脉和左心房的压力分别比羊膜腔高出3~5mmHg和2~4mmHg,这种压力梯度保证了心房的右向左分流和左心室的血液灌注。另外,在孕晚期胎羊中,左、右心室收缩期的压力相似(60~70mmHg),肺动脉和主动脉收缩期及舒张期的压力也相似(65~70mmHg/30~35mmHg)。

胎儿左、右心室的后负荷有所不同:右心室后负荷相对低,因为它射出的大多数血进入了低阻力的脐-胎盘循环;左心室后负荷相对高,因为它射出的血进入了高阻力的胎儿上半身循环。由于左、右心室的前负荷相似而后负荷不同,因而两心室的输出也不同。在胎羊中,右心室射出的血液量几乎是左心室的两倍。在人类胎儿中,尽管由左心室供应的脑血流需求呈日益增长,但右心室射出的血液量也多于左心室。

三、胎儿肺血管阻力

在围生期,随着肺循环形态学的发展,导致了其生理学上的变化。与成人相比,胎儿肺动脉的中间平滑肌层相对较厚,且肺小动脉(外径20~50 μ m)的中间平滑肌层相对最厚。在一定程度上,这种发达肌肉的数量越多,在临近足月的胎儿中,肺血管阻力也越高。

胎儿肺小动脉与气道之间存在一定的关系。肺泡前肺动脉与终末细支气管相近,而肺泡壁间肺动脉与呼吸细支气管和肺泡管相近。在孕晚期胎儿,仅有50%与呼吸细支气管相联系的肺动脉已经平滑肌化(部分或完全)。在肺泡壁内的肺动脉肌层并不发达,而这些部分肌层不发达的肺动脉内包含有外层细胞和平滑肌细胞的前身——中间细胞(位于外层细胞和平滑肌细胞之间的空间和结构内)。在病理状态下,如胎儿低氧血症、高血压和引起胎儿血流模式改变的先天性心脏病,中间细胞能分化成平滑肌细胞,导致肺泡壁内的肺小动脉血管收缩能力提高,从而导致肺血管阻力增加,并影响胎儿出生后的转变。

胎儿肺血流量很少,仅满足肺脏生长和代谢的需求。在胎儿早期,肺血流量仅占联合心室输出量的约3%~4%。到临近足月时,肺血流量可增加到约8%~10%。

胎儿肺动脉压力在妊娠期间逐渐升高,临近分娩时,平均肺动脉压力约50mmHg,一般超过平均降主动脉压力1~2mmHg。相对于婴儿和成人,胎儿在妊娠早期肺血管阻力极高,这可能与那时几乎没有小动脉存在有关。到了妊娠后半期,随着新生动脉的生长和横截面积的增加,肺血管阻力开始下降,但不管怎样,肺血管阻力基线仍然比出生后要高得多。

胎儿时期,包括机械因素、氧合状态和血管活性物质产生在内的很多因素共同调节胎儿肺循环。在胎儿肺脏内,由于没有通气,液体填充了肺泡以及肺小动脉,从而增加了肺血管阻力。胎儿正常的肺动脉和体循环动脉低氧分压,同样能引起肺血管阻力的增加。胎儿肺循环低氧时导致肺血管收缩的确切机制仍未明确。在孤立胎儿肺动脉,氧气能调节环前列腺素和血管内皮舒张因子(NO)的产生,并且一定程度上在氧合状态下随肺循环的发育而变化。氧气交换与肺血管阻力之间的关系也受pH的影响,酸血症能引起肺血管阻力的增加,并加重低氧所致的血管收缩效应。

除了机械因素和低氧环境,胎肺循环还不断产生血管活性物质,它们在正常条件下调节

血管收缩的程度,并且可能在胎儿应激状态下发挥更大的作用。这些物质主要由内皮起源的,包括花生四烯酸代谢产物和源于内皮的 NO。前列腺素通过激活受体 G 蛋白活化腺苷环化酶,引起血管扩张。腺苷环化酶的活化导致了 cAMP 的增多,从而导致平滑肌的舒张。前列腺素产物在妊娠期间逐渐成熟增多,到妊娠晚期相应地降低肺血管阻力。然而,在活的有机体,抑制前列腺素并没有引起静息肺血管阻力的改变,从而对前列腺素在调节静息胎儿肺血管紧张度的重要性尚待进一步研究。NO 由包括肺动脉在内的所有血管内皮细胞产生,并且可能是血管紧张度最重要的调节者。NO 一旦从内皮细胞释放出来,就弥散进入血管平滑肌细胞,活化可溶性鸟苷酸环化酶,从而催化 cGMP 的产生。鸟苷酸环化酶的活化导致 cGMP 聚集增多,从而引起平滑肌的舒张。在胎羊,外源性 NO 可以降低胎羊肺血管阻力,同时,抑制内源性 NO 合成也可导致肺血管阻力的增加,提示 NO 在调节肺血管紧张度中发挥重要作用。内皮素-1(ET-1)也由血管内皮细胞产生,具有强力的血管活性作用。ET-1 的血流动力学作用至少有两种不同的受体来介导:ETa 受体,位于血管平滑肌细胞内,与 ET-1 的血管收缩作用有关;ETb 受体,位于血管内皮细胞中,与 ET-1 的血管舒张作用有关。在肺循环中,外源性 ET-1 在成年动物中能提高肺血管阻力,但是在胎羊和新生羔羊中反而降低肺血管阻力。此外,选择性地抑制 ETa 受体能降低肺血管阻力。白三烯(LT)在 5'-脂加氧酶的作用下,由花生四烯酸合成,分布于肺动脉组织、肥大细胞和肺泡内巨噬细胞中。外源性 LTC₄ 和 LTD₄ 在新生和成年动物中能提高肺血管阻力,而抑制胎羊的内源性 LT 合成或作用,也能降低肺血管阻力。另外,从持续性肺动脉高压新生儿患者肺灌注液中可以分离到 LT。

总之,胎儿高肺血管阻力的维持体现了机械因素和一系列血管活性物质之间的一种平衡关系,一些活性物质可以引起血管的收缩(如低 O₂、LT₅、ET-1),另一些活性物质则引起血管的舒张(如高 O₂、前列腺素、NO)。

第二节 新生儿期的循环改变

一、出生时肺血管阻力的改变

出生时随着通气和氧合作用的开始,在机械和代谢等多种因素的作用下,肺血管阻力开始下降。

至少有两个因素在通气和氧合作用时导致了肺血管阻力的下降。首先,部分肺血管舒张与肺的生理性扩张和前列腺素的产生有关。前列腺素可能并不依赖于胎儿氧合,导致肺血流的适度增多和肺血管阻力的降低。其次,更进一步的肺血管舒张与胎儿氧合和 NO 的产生有关。NO 的产生与前列腺素的产生无关,它导致肺血流的增多和肺血管阻力的下降。前列腺素和 NO 是胎儿出生时成功转变必不可缺的血管活性物质。

肺脏随气体交换呈节律性膨胀,并导致肺血管阻力下降和肺血流增加,这可能与机械因素和人为因素二者都有关。通过气体交换来置换肺泡内液体,以及肺的节律性膨胀可能也会降低肺小动脉的压力,因而降低了肺血管阻力。此外,肺泡内气体-液体交换和肺泡表面张力的改变可以对肺小动脉施加一个负压,从而使肺小动脉扩张,并维持它们的开放状态。在机械扩张的作用下,来自肺脏的前列腺素也相应增多,于是进一步导致肺血管舒张。另