
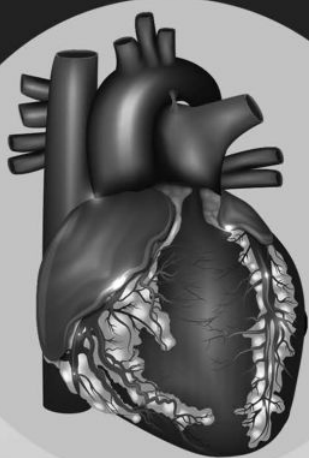


心血管内科常见病的 诊断与防治


崔莹等/主编

 江西科学技术出版社



心血管内科常见病的 诊断与防治

崔莹等/主编

 江西科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

心血管内科常见病的诊断与防治 / 崔莹等主编. --
南昌 : 江西科学技术出版社, 2019. 10
ISBN 978-7-5390-7013-1

I. ①心… II. ①崔… III. ①心脏血管疾病—常见病—诊疗 IV. ①R54

中国版本图书馆CIP数据核字(2019)第229007号

选题序号: ZK2019212
图书代码: B19240-101
责任编辑: 宋涛 周楚倩

心血管内科常见病的诊断与防治

XINXUEGUAN NEIKE CHANGJIANBING DE ZHENDUAN YU FANGZHI

崔莹等/主编

封面设计 一斗金图书
出版 江西科学技术出版社
社址 南昌市蓼洲街2号附1号
邮编: 330009 电话: (0791) 86623491 86639342 (传真)
发行 全国新华书店
印刷 北京虎彩文化传播有限公司
开本 787mm×1092mm 1/16
字数 534千字
印张 23.75
版次 2019年10月第1版 2019年10月第1次印刷
书号 ISBN 978-7-5390-7013-1
定价 86.00元

赣版权登字: -03-2019-325

版权所有, 侵权必究

(赣科版图书凡属印装错误, 可向承印厂调换)

编 委 会

主 编

崔 莹 赵 雪 陈 哲 张瑞宁
丁 丹 丁亚楠

副 主 编

吕 巍 张光玮 杨艳鹏 弓 佳 王春雨
申晓丽 张 勇 卢 娜 李艳萍

编 者 (以姓氏笔画为序)

丁 丹 河南中医药大学第三附属医院
丁亚楠 郑州市人民医院
弓 佳 郑州市人民医院
王春雨 郑州大学附属郑州中心医院
卢 娜 吉林大学第一医院
申晓丽 郑州市第二人民医院
吕 巍 吉林大学第一医院
李艳萍 徐州市中心医院
杨艳鹏 郑州大学附属郑州中心医院
张光玮 吉林大学第一医院
张 勇 郑州市第二人民医院
张瑞宁 河北医科大学第二医院
陈 哲 河北医科大学第三医院
赵 雪 赤峰学院附属医院
崔 莹 郑州市中医院

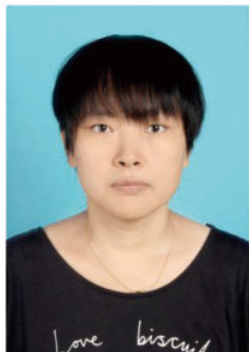
前 言

随着现代社会人们生活节奏的不断加快,加之不合理生活习惯的影响,心血管疾病已成为严重危害人类健康的一大杀手。近年来,虽然人们的生活水平和医疗条件得到了显著改善,但心血管疾病的发病率仍然“井喷”般突破性增长,严重危害着人们的身心健康,备受社会各界关注。与此同时,人们对心血管疾病的诊断、治疗领域的研究也空前活跃,各种新的诊疗理论和方法应运而生。

本书重点介绍了各种心血管常见疾病的诊疗思维流程,最新诊疗技术的进展和应用,兼顾实用性、前沿性、可读性。希望读者能够通过阅读本书,快速地了解心血管专业的相关知识和各种先进诊疗方法。

心血管疾病的致病原因复杂,诊疗方法多种多样,学术理论、技术、知识浩如烟海。加之随着科技的进步,心血管疾病研究领域的发展日新月异,我们所掌握的知识终究有限,故书中疏漏或不足恐在所难免,恳请广大读者及诸位同道批评指正,以期再版时予以改进、提高,使之逐步完善。

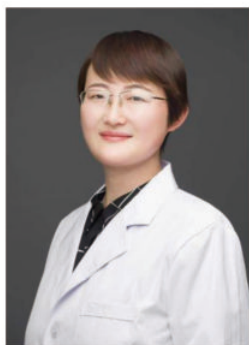
前三主编简介



崔莹，女，主治医师，硕士研究生，毕业于郑州大学医学院心血管专业，师从魏经汉教授。从事临床工作10余年，曾于北京大学第一医院心内科进修学习，先后在郑州市中医院重症监护室及心内科工作，擅长心血管内科疾病（冠心病、心绞痛、心肌梗死、高血压病、心力衰竭、心肌病等）的诊治及急、危、重患者的抢救治疗。



赵雪，副主任医师，现任赤峰学院附属医院内科一病区副主任。2003年毕业于内蒙古医学院，2011年取得大连医科大学内科学硕士学位。毕业至今一直从事临床一线工作，擅长冠心病、心力衰竭、高血压、心律失常等各种心血管疾病诊治，尤擅长疑难危重症的诊治。研究重点是冠心病介入诊疗，曾在北京阜外医院心内科、冠心病介入专科进修冠心病介入诊疗技术，参加卫生部冠心病介入诊疗培训，在大连医科大学第一附属医院基地进行一年专科培训，已完成冠状动脉支架置入术数百例，在复杂冠脉病变尤其分叉病变的介入治疗方面积累了大量的经验。先后发表学术论文数篇。



陈哲，硕士研究生，2012年7月参加工作，石家庄市医学会心电生理与起搏分会心电学组组长，河北省老年医学会高血压专业委员，河北省健康学会心肺康复管理委员。

目 录

第一章 先天性心脏病	(1)
第一节 房、室间隔缺损	(1)
第二节 肺动脉狭窄	(18)
第三节 肺静脉畸形引流	(22)
第四节 先天性瓣膜畸形	(32)
第二章 冠心病	(40)
第一节 慢性心肌缺血综合征	(40)
第二节 心肌梗死后室间隔穿孔	(51)
第三节 冠心病合并颈动脉疾病	(53)
第四节 冠心病合并主动脉	(59)
第五节 急性心肌梗死	(61)
第三章 高血压	(80)
第一节 原发性高血压	(80)
第二节 继发性高血压	(87)
第三节 老老年高血压	(98)
第四节 白大衣高血压	(102)
第四章 心律失常	(109)
第一节 心律失常的发生机制	(109)
第二节 心律失常的病因	(111)
第三节 心律失常的分类	(114)
第四节 缓慢性心律失常	(116)
第五节 快速性心律失常	(133)
第六节 心房颤动	(159)
第七节 心房颤动的消融治疗	(179)
第八节 阵发性心房颤动	(190)
第五章 心力衰竭	(194)
第一节 慢性心力衰竭	(194)
第二节 急性心力衰竭	(205)
第三节 顽固性心力衰竭	(212)
第四节 心力衰竭并发肝功能受损	(214)
第六章 先天性心血管病	(222)
第一节 房间隔缺损	(222)

第二节	室间隔缺损	(225)
第三节	动脉导管未闭	(228)
第四节	肺动脉狭窄	(230)
第五节	法洛三联症	(234)
第六节	三尖瓣下移畸形	(237)
第七节	完全性大血管转位	(239)
第八节	肺静脉畸形引流	(240)
第九节	主动脉缩窄	(242)
第十节	乏氏窦瘤破裂	(244)
第十一节	艾森门格综合征	(246)
第七章	经皮冠状动脉介入治疗	(249)
第八章	心律失常的介入治疗技术	(269)
第一节	除颤基础理论	(269)
第二节	心脏起搏器置入技术	(281)
第三节	心房扑动的消融治疗	(288)
第九章	心血管内科常见病护理	(309)
第一节	休克的护理	(309)
第二节	高血压的护理	(316)
第三节	心绞痛的护理	(321)
第四节	心肌梗死的护理	(325)
第五节	心脏瓣膜病手术的护理	(330)
第六节	房室间隔缺损围术期的护理	(333)
第七节	冠状动脉介入治疗的护理	(334)
第十章	脑血管疾病	(341)
第一节	脑出血	(341)
第二节	脑梗死	(346)
第三节	短暂性脑缺血发作	(356)
第四节	蛛网膜下腔出血	(361)
参考文献	(373)

第一章 先天性心脏病

第一节 房、室间隔缺损

一、房间隔缺损与卵圆孔未闭

房间隔缺损(ASD)是指房间隔上的异常孔道,造成左右心房直接相通的先天性心脏畸形。房间隔组织发育正常,但继发房间隔与原发房间隔在卵圆窝上端未融合者称卵圆孔未闭(FO)。FO虽也可使左右心房相通,但由于活瓣作用不形成心内分流,不产生血流动力学异常。房间隔缺损是最常见的心脏畸形之一,占先天性心脏病的10%~20%,女性发病多于男性,女性与男性发病率之比为(2~3):1。房间隔缺损可单独存在,亦可合并其他心脏畸形。

(一)解剖

1.胚胎学发病机制 约在胚胎的第4周末,原始心腔开始分隔为四个腔。其过程为:原始心腔腹背两侧的中部向内突出生长增厚,形成心内膜垫。腹背两心内膜垫逐渐靠近,在中线互相融合,其两侧组织则形成房室瓣膜一部分:在右侧为三尖瓣的隔瓣,左侧为二尖瓣的大瓣。此外,侧垫亦发育成瓣膜,共同组成三尖瓣和二尖瓣,将心房和心室隔开;同时,心房和心室也有间隔自中线向心内膜垫方向生长,将心房和心室分隔成为左、右心房和左、右心室。

起初房间隔自后上壁中线开始突起,向心内膜垫方向生长,下缘呈新月形,最终和心内膜垫融合,称为原发房间隔。如在发育的过程中,原发房间隔停止生长,不与心内膜垫融合而遗留间隙,即成为原发孔缺损。当原发房间隔向下生长,尚未和心内膜垫融合之前,其上部逐步被吸收,形成两侧心房的新通道,称为房间隔继发孔。在继发孔形成的同时,于原发房间隔的右侧,出现继发房间隔,其下缘呈新月形遮盖继发孔但并不融合而是形成活瓣,只允许血液自右向左转流,不允许自左向右的逆流,从而满足胎心循环需要,此谓卵圆孔。如原发房间隔被吸收过多,或继发房间隔发育障碍,则不能形成活瓣而造成缺口,此谓继发孔缺损。婴儿出生后,随着左心房压力超过右心房,卵圆孔处活瓣紧贴继发房间隔,从而关闭卵圆孔。一般在第8个月或更长的时间,完全断绝左、右两心房间的血运。但有20%~25%的正常人,卵圆孔活瓣和房间隔并不完全融合,称为卵圆孔未闭,虽不引起血液分流,但却可成为矛盾性栓塞的危险因素。矛盾性栓塞是指静脉系统和右心房的血栓通过心脏内交通从右心系统进入左心系

统,引起心、脑、肾及外周血管动脉栓塞。此外,在施行心脏导管术检查时,心导管可通过卵圆孔进入左心房。

在原发孔缺损病例中,往往同时伴有房室瓣膜甚至心内膜垫发育不全,则称为房室隔缺损。

2.继发孔缺损的类型 继发孔房间隔缺损根据其发生部位可分为四种类型:

(1)中央型缺损:又称卵圆孔型缺损,为临床上最常见的类型,约占75%。大多数缺损为单发性,呈椭圆形,长2~4cm,位于冠状窦的后上方,周围有良好的边缘,距离传导系统较远,容易缝合。个别病例的缺损,可呈筛孔形。

(2)下腔型缺损:约占10%。缺损为单发性,位置较低,呈椭圆形,下缘缺如,与下腔静脉的入口无明显分界。手术时应特别注意勿将下腔静脉瓣误认为缺损下缘。

(3)上腔型缺损:又名静脉窦缺损,较少见。缺损位于卵圆孔上方,紧靠上腔静脉入口。其下缘为状如新月形的房间隔,上界缺如,常和上腔静脉连通,使上腔静脉血流至左、右心房。这类病例常伴有右上或右中叶肺静脉异常引流入上腔静脉内。

(4)混合型:兼有上述两种以上特征的巨大缺损。

(二)病理生理

由于左心房压力(8~10mmHg)高于右心房(3~5mmHg),当房间隔缺损存在时,血液自左向右分流,分流量与缺损大小和左、右心房间的压力阶差成正比。患儿刚出生时,左右心室的顺应性几乎相等,血液为双向分流。出生后数周内,随着肺血管阻力下降,右心室压降低,左向右分流增加,导致右心房、右心室容量负荷增加,肺血流量随之增加,而左心室容量负荷减少。因此,右心房、右心室和肺动脉扩大,属于典型的舒张期负荷过重类型,而左心房、左心室和主动脉相应缩小,类似失用性萎缩。鲁登巴赫综合征患儿,即先天性房间隔缺损伴风湿性二尖瓣狭窄,由于二尖瓣狭窄加重了心房水平左向右分流,左室缩小更加明显。

肺血流量增多导致肺小动脉痉挛,随着病程延长逐渐产生肺血管内膜增生和中层增厚,引起管腔狭小和阻力增高,形成肺动脉高压。肺动脉高压发生后,肺动脉明显扩张和延长,甚至累及最小的肺动脉分支,易于造成小气道分泌物滞留和支气管炎。同时由于右心室后负荷增加而产生右心室和右心房肥大,最终导致起右心衰竭。当右心压力增高到一定限度时,右心房内的一部分血液可逆流流入左心房,形成自右向左的分流,临床上产生发绀症状,这说明病程的演变进入晚期阶段。

(三)临床表现

1.症状 大多数患儿早期无症状。无症状期可持续数十年,患者往往在常规体格检查时发现心脏杂音。一旦出现症状,主要表现为活动后心悸、气促及易于疲劳,反复发生呼吸道感染。年龄较大的患者,可因阵发性房性心动过速或心房纤颤而出现心悸。有时可有一些不典型表现。明显的发绀可引起患儿家长的注意而就医,为下腔型ASD,有较多的腔静脉血进入左心房所致,但临床上极为罕见。新生儿巨大ASD患者也可出现发绀,啼哭时加重。这是由于婴儿出生后肺循环阻力仍较高,出现右向左分流所致,以后随着肺循环阻力逐渐下降,转变为左向右分流,发绀随之消失。病程晚期可继发肺动脉高压,导致右向左分流,患者出现发绀。

2.体征 随着年龄增长,ASD患者的右心室逐渐扩大,使相邻的胸骨、肋骨及肋间隙膨隆

饱满。触诊时可发现收缩期抬举性搏动。

心脏听诊方面可有肺动脉瓣区第2心音亢进和第2心音固定性分裂,对诊断有重要意义。胸骨左缘第2、3肋间可闻及Ⅱ~Ⅲ级柔和的肺动脉瓣收缩中期血流性杂音。该杂音是因大量血流通过肺动脉瓣而形成相对狭窄所致,并非血液经房间隔缺损分流所致。出现重度肺动脉高压后,第2心音亢进明显但第2心音分裂变窄或消失,肺动脉瓣区收缩期杂音可见减轻。少数患者因ASD较大,大量血流通过三尖瓣口进入右心室,使三尖瓣呈相对性狭窄,三尖瓣听诊区可闻及滚筒样舒张期杂音。由于右心室扩大后导致三尖瓣相对性关闭不全,极少数病例胸骨左缘第4、5肋间可闻及收缩期杂音。发生右心衰竭时,心脏显著增大,颈静脉怒张,肝大,常伴有腹水和下肢水肿。

3.X线胸片 主要表现为心脏扩大,尤为右心房和右心室最明显,这在右前斜位照片中更为清晰;肺动脉段突出;肺门阴影增深,肺野充血;主动脉结缩小。此外,一般病例并无左心室扩大,可与室间隔缺损或动脉导管未闭鉴别。

4.心电图检查 典型的房间隔缺损常显示P波增高,电轴右偏,大部分病例可有不完全性或完全性右束支传导阻滞和右心室肥大,伴有肺动脉高压者可有右心室劳损。

5.超声心动图 超声心动图是目前诊断房间隔缺损最主要和最有价值的方法。心脏超声检查能够准确地探明缺损的位置、大小、分流量、肺动脉压力及合并畸形。

(1)多普勒超声心动图:可确定分流束的部位并测量其宽度、分流量以及右室和肺动脉压力;发现左房内血流穿过房间隔进入右房,形成分流束,在整个心动周期持续存在,而速度较慢。三尖瓣和肺动脉血流速度加快,二尖瓣和主动脉血流速度减慢。在右心房和右心室流出道内,可分别出现三尖瓣和肺动脉瓣反流信号。

(2)二维超声心动图:可确定ASD的部位并测量其大小。检查时表现为房间隔回声中断,室间隔与左心室后壁呈同向运动,右心房和右心室扩大,主肺动脉增宽,三尖瓣活动幅度增大。

(3)经食管心脏超声:适用于所有怀疑房间隔缺损而不能明确诊断者。可清晰显示房间隔缺损类型、部位及大小。

6.心导管检查 绝大多数病例用无创伤性方法即可明确诊断,不需要进行心导管检查。对于合并肺动脉高压患者,应用右心导管检查直接测量肺动脉压力增高程度、计算肺血管阻力仍是明确有否手术适应证和评估手术预后的一种不可替代的方法。合并肺静脉异位引流的患者,应行右心导管检查和左心房造影,可以明确诊断。老年患者则应同时进行选择性冠状动脉造影。右心导管检查右心房平均血氧含量超过上下腔静脉平均血氧含量1.9ml/dl以上即有诊断意义。判断伴有肺动脉高压的患者是否具备手术适应证是一个特殊问题,因为在房间隔缺损患者即使出现Eisenmenger综合征及心房水平右向左分流,肺动脉压也极少超过体循环动脉压的2/3。最可靠的判断标准是根据心导管测定的数据和氧消耗量计算出,并经过体表面积标准化的肺血管阻力。一般认为,如静息状态下肺血管阻力大于或等于 $8U/m^2$,则不宜手术;如应用血管扩张剂或吸入100%氧,肺血管阻力能降至 $7U/m^2$ 以下可考虑手术,手术后肺血管阻力有可能下降。否则,即使闭合了房间隔,肺血管阻力还会继续升高,房间隔完整无缺的情况下,不能通过心房水平的右向左分流缓解右心压力,患者更难以耐受,反而缩短患者寿命。

(四) 诊断和鉴别诊断

如上所述,房间隔缺损的诊断一般不难。根据临床症状、听诊发现、放射线胸片、心电图检查和超声心动图往往可以明确诊断。15%~20%的房间隔缺损病例,伴有其他先天性心脏病,如肺动脉瓣狭窄、右肺静脉异位回流,二尖瓣狭窄等,应于手术前作出明确诊断。

在鉴别诊断方面,首先应和原发孔缺损型鉴别,这一点非常重要,关系到手术时基本方法的选用。原发孔缺损的患者,症状出现较早而且严重,多见于小儿或少年时期。心电图在鉴别诊断上有重要意义。房间隔缺损伴有肺动脉瓣狭窄(即法洛三联症)约有10%。房间隔缺损的患者常发生肺动脉高压,致使肺动脉扩大,其瓣口处相应狭窄,产生收缩期杂音与第2音亢进和分裂。如伴有肺动脉瓣狭窄,其收缩期杂音更加响亮而粗糙,并常能触及收缩期震颤,但肺动脉第2音反而减弱,甚至消失,这都可作为鉴别诊断的要点。

有Lutembacher综合症的病例,除有房间隔缺损体征外,在心尖区可听到明显的第一心音亢进、舒张期杂音和开放拍击声,放射线照片可显示左心房扩大等。

此外,房间隔缺损亦应和其他先天性心脏病鉴别,如室间隔缺损、动脉导管未闭等,这些病例虽也能引起肺部充血和肺动脉压力增高,但多数都有左心室肥大,左心室负荷过重的表现,除了听诊心脏杂音特点不同之外,放射线和心电图检查可帮助鉴别诊断。

(五) 预后

1. 自然病史 1970年,Campbell针对未经手术治疗ASD患者的生存情况,发表了非常详尽的研究报告。他认为,只有0.1%的人在出生时患有较大的ASD(有血流动力学意义)。如果不是因为其他重要畸形在婴儿期夭折,ASD患者的寿命几乎都可超过20岁。5%~15%的患者因为肺动脉高压和Eisenmenger综合征死于30岁以内。40岁以后,因右心衰竭引起的晚期死亡逐渐增加。不手术的患者因ASD致死的总人数不超过25%。有报道称,不手术的ASD患者寿命为36~49岁,半数患者可生存到50岁以上。

2. 自然闭合 有血流动力学意义的单纯ASD,14%~22%可能在1岁以内自行闭合。但在1岁以后,自行闭合的可能性很小。

肺动脉高压:患儿出生后肺循环阻力仍较高,故巨大ASD可有少量右向左分流而出现轻度发绀。出生数月后,肺循环阻力逐渐降低,发绀也随之消失。左向右分流增加右心和肺循环容量负荷,久之引起肺动脉高压,最后导致右向左分流,出现发绀,并持续加重。最终因右心衰竭死亡。

3. 心功能改变 出生时患有较大ASD者,只有1%在1岁以内有症状。虽然很多患儿比同龄儿矮小,体重也较轻,但大多数患儿在2岁以内无任何症状。一般在10~20岁时出现乏力,易于疲劳,部分患者甚至在40~60岁才有症状。病程后期,可发生右心衰竭,并发三尖瓣关闭不全。体液潴留、肝肿大和颈静脉压升高持续加重,使患者逐步丧失劳动力。左室收缩期内径正常,但舒张期内径低于正常。大多数成年人和部分儿童ASD患者存在一定程度的左室功能储备减低。尽管静息时左室射血分数一般在正常范围内,但与正常人相比,这些患者在最大运动量时,左室射血分数不增加。

4. 房室瓣功能障碍 ASD较大的成人患者中,2%~10%出现明显二尖瓣关闭不全。在年龄较大、发生充血性心力衰竭的患者中,三尖瓣关闭不全有时可成为突出问题,但在手术中

观察三尖瓣时,看起来并无内在异常。可能是由于长期存在容量负荷过重,继发右心室增大,瓣环扩张造成关闭不全。

5.心律失常 ASD 较大的患者,有些在 20 岁以后出现室上性心律失常,其发生率随年龄增长而增加。大多为阵发性心房纤颤,逐渐发展为永久性心房纤颤。心房纤颤的发生率,不同作者的报道为 15%~26%。

(六)手术适应证

无并发症的 ASD,有右室容量负荷过重的表现,是手术治疗的适应证。最佳手术年龄为 5 岁以下。因右室容量负荷过重的有害作用,还可考虑将手术年龄提前到 1~2 岁。然而,并不是每位患者都有机会早期手术,往往在年龄较大时才得到明确诊断。年龄很小或年龄很大都不是手术禁忌证。

严重肺血管病变,当静息时肺血管阻力升高到 $8\sim 12\text{U}/\text{m}^2$,使用肺血管扩张剂也不能降至 7U 以下,即为手术禁忌证。这种情况见于 $Q_p/Q_s=2$,肺动脉压升高后,静息时 $Q_p/Q_s < 1.5$ 的患者。

老年患者,尤其是 50 岁以上,死亡率及肺血栓发生率均高,但也应争取手术。年龄大、合并三尖瓣或二尖瓣关闭不全,不是手术禁忌证。在闭合 ASD 的同时予以修复即可。合并心力衰竭者应先控制心衰,病情改善后再行手术治疗。合并心内膜炎者,应在感染控制后 3~6 个月手术。

(七)手术方法

1.基本方法 ASD 闭合手术常规在体外循环下进行。患者取仰卧位,背部略垫高,常规采用胸骨正中切口。考虑到胸骨正中切口皮肤瘢痕的外观,近年来不少国内外学者提倡采用美学切口。有的学者采用双侧第 4 肋间乳房下皮肤切口,向上下掀开皮瓣,再纵行正中劈开胸骨。更多的学者采用右胸切口,手术简单易行,但应除外 PDA、PS 等经右胸切口难以处理的畸形。采用右前外侧开胸切口时,患者仰卧,右侧抬高 $40^\circ\sim 45^\circ$,右上肢在肘部弯曲,前臂悬吊在手术台头侧的支架上。第 4 肋间切开皮肤,前端止于胸骨外缘,后至背阔肌边缘。经第 4 或第 3 肋间进胸。

切开心包,心包的切缘以粗丝线固定于皮肤切口上。于心包内游离上、下腔静脉,并环绕套带,插升主动脉供血管,经右心耳和右心房壁分别插上、下腔引流管。为缩短手术时间和减少低温对全身的影响和不良作用,一般不必全身降温,我院常规采用在常温体外循环下进行房间隔缺损修补术。也可在浅低温下手术。如有左上腔静脉,要游离并置阻断带,可经右心房壁及冠状静脉窦口插入左上腔引流管,并连接人工心肺机。经右上肺静脉根部安置左心房引流管。

在置好右心耳荷包缝线,套好橡胶阻断管,尚未行上腔静脉插管前,可经荷包线内切开心耳,伸入左手示指探查 ASD,同时探查肺静脉入口部位,三尖瓣及二尖瓣关闭不全的有无及其程度等。

阻断升主动脉,经主动脉根部灌注冷心脏停搏液,心包内以冰屑、冰盐水降温。近年来,不少学者为更好地保护心肌,主张采用不阻断主动脉,不灌注心脏停搏液和心脏局部置冰屑的方法,只阻断上下腔静脉,切开右房壁闭合 ASD 的手术技术,取得了良好的效果。

右心房作斜切口,向后延长切口时注意避开窦房结。心房切口边缘以细丝线缝合固定。用心内吸引器吸引左房流入右房的血液时,只需配合缝合操作清楚显露 ASD 边缘即可,切忌伸入左房内吸引,使空气进入左房,造成术后气栓的危险。如疑有二尖瓣关闭不全,需仔细检查二尖瓣,是属例外,但应注意心内操作完毕彻底排净左房内气体。

2.中央型 ASD 的修补 ASD 小于 2cm 者,可直接缝合。确定是否用直接缝合法,关键要看缝合后有无张力,张力牵拉可导致术后心律失常或造成残余 ASD。缝合 ASD 左缘时不要进针过远,以免损伤或牵拉传导束,也不要钳夹或刺激 Koch 三角内的传导组织。可用 3-0 Prolene 或无创号线,一头针从 ASD 下端开始连续缝合至上端,另一头针沿原缝线方向交叉跨线缝合。缝至上端时用血管钳撑开缝合口,停止左心房引流,由麻醉师膨肺,或用生理盐水充满左心腔,充分排气后立即收紧打结。

ASD 较大者,宜采用心包片或涤纶织片修补。补片应略小于 ASD,通常用 4-0 Prolene 线连续缝合法。缝合结束前停止左心房引流,充分排气后打结,关闭 ASD。

3.下腔型 ASD 的修补 下腔型 ASD 的特点是左心房后壁构成 ASD 的后缘,下腔静脉入口与 ASD 边缘相连,注意切勿将下腔静脉瓣误认为 ASD 的边缘,避免将下腔静脉隔入左心房,造成大量右向左分流。宜先在 ASD 下缘左心房壁作半个荷包缝合,然后行连续缝合或用补片修补。

4.上腔型 ASD 的修补 手术中应向两侧剪开心包反折,充分显露上腔静脉。肺静脉与上腔静脉的异常连接可于心外探知。上腔静脉插管应高于异常连接处。修补 ASD 时应将所有肺静脉都隔于左心房侧。可分别控制上腔静脉及奇静脉,或结扎奇静脉。尽可能靠近头侧置上腔静脉阻断带。应注意检查有无左上腔静脉,及时游离并套带,以备阻断。因 ASD 靠近头侧,需切断界嵴将切口向上腔静脉延伸。如右上肺静脉引流至上腔静脉的位置较高,宜作右心房后位切口,可获得极好显露。如 ASD 较小,可将其扩大。用心包片将来自肺静脉的血先引入 ASD,再引入左心房。另用心包片修补右心房切口,并扩大上腔静脉,避免术后狭窄。

5.ASD 合并部分性肺静脉异位连接 应在闭合 ASD 的同时,将肺静脉开口隔入左心房。可采用自体心包片,绕过肺静脉入口上缘及右侧缘缝合,使肺静脉血液通过 ASD 流入左心房。

6.经胸小切口超声引导下封堵房间隔缺损 近年已有多家单位成功开展超声引导下经胸右前外侧小切口封堵房间隔缺损手术。其优点是创伤小,不需体外循环,避免射线操作,花费也低于心导管介入封堵术。其基本治疗原理及效果与心导管介入封堵相同,适应证相似,但可放置更大口径的封堵器,适用于中央型房间隔缺损。具体方法是在右前外侧第 3 或 4 肋间做 5cm 左右的皮肤切口,进胸后悬吊心包,在右心耳缝荷包,选择口径合适的封堵器,在经食管心脏超声的引导下由荷包送入封堵器封闭缺损。

(八)术后处理的特点

大多数患者术后处理常规与一般体外循环术后处理相同,此外尚需格外注意容量负荷不能过大。有些老年患者在 ASD 修补术后早期几小时内左房压明显升高(可达 20~25mmHg),原因可能是长期病程、合并冠状动脉疾病、高血压或术前未能估计到的二尖瓣关闭不全造成的左心室收缩、舒张功能受损。如 ASD 术后出现严重肺静脉高压征象,需要立即

行超声心动图或左心室造影检查,如显示为严重二尖瓣关闭不全,可能需要行二尖瓣置换术。35岁以上的患者在 ASD 修补术后可能发生肺动脉或体循环动脉栓塞,因此应在术后第 2 天晚上开始口服华法林进行抗凝治疗,持续至术后 8~12 周。老年患者伴心房纤颤时栓塞发生率尤高,术后应终生抗凝治疗。

(九)手术治疗效果

ASD 修补术的效果良好,大多数心脏外科中心 ASD 修补术的住院死亡率已经接近于零。出生后头几年内进行 ASD 修补的患儿的时间相关生存率与总人口相同。如果在童年或成人的早期手术,生存率也非常接近总人口。老年患者修补 ASD 后可延长寿命,但预期低于总人口平均寿命。

1.死亡原因 ASD 修补术后极少发生住院死亡病例,通常有严重的并发症,如肺血管病变或老年病。罕见的例外是空气栓塞致死,因而正确的手术方法和排气操作至关重要。脑栓塞和脑出血是老年患者最常见的死亡原因,其中大多有高血压。慢性充血性心力衰竭是老年患者死亡的第 2 种常见原因。个别病例死于严重的室上性心律失常。

2.增加死亡危险的因素 与其他先天性心脏病相比,ASD 很少合并严重的心脏畸形,因而不会增加死亡危险。ASD 本身的病理形态也不是死亡的危险因素。与其他后天性和先天性心脏病相比,术前心功能等级不是造成死亡的肯定危险因素。术前肺动脉高压,提示有严重肺血管病变时,是死亡的危险因素。重度肺动脉高压可造成术后早期死亡。肺血管病变的危险因素可表现为肺动脉收缩压升高或其他不同的形式,如肺血管阻力大于 $6\text{U}/\text{m}^2$,使用肺血管扩张剂无效时,即为术后死亡的主要危险因素。手术时年龄较大或年龄太小不是住院死亡的危险因素。年龄较大是晚期死亡的危险因素。出生 10 年以后开始,随着年龄增长,晚期死亡的危险因素不断增加。10 岁以内修补 ASD,大约有 98% 的机会至少在术后生存 25 年。20 岁以内手术约有 93% 的机会,30 岁以内手术约有 84% 的机会术后生存期超过 25 年。超过 40 岁以后手术者,长期生存率显著下降。60 岁以上手术的患者 10 年生存率为 64%,仍高于未手术的同类患者;目前虽然尚不能肯定手术年龄在 10 岁以内对远期效果的影响,但手术前心脏增大的患儿,5 岁时接受 ASD 修补术,术后仍长期有心脏增大的事实,说明 ASD 修补术应尽早进行。

3.心室功能 手术后右室舒张期内径显著减小,但很多人仍大于正常。Young 早年进行的持续观察表明,有些儿童在 ASD 修补术后多年仍有心脏增大,原因为慢性右室负荷过重导致的继发性心脏增大。Pearlman 等比较了手术年龄对心室改变的作用,11 例在 10 岁以前手术的患者,术后晚期右室舒张期容量正常或接近正常者 7 例;另一组 14 例 25 岁以上手术的患者,只有 3 例术后右室舒张期容量正常。术前右室壁运动减弱、射血分数减少的成年患者,多数右房压升高,有明显症状,手术后右室内径减少不明显,射血分数虽比术前增加,但仍低于正常。这些患者手术后病情得到改善,但仍有症状。与术前相比,术后左心室射血分数随最大运动而增加。因此,即使在成人期修补 ASD,术后运动射血分数也可达到正常。这种有利变化是右室容量负荷过重得到解除的结果。如术前左室舒张期内径小于正常,术后 6 个月内可恢复正常。术前存在的左室几何形状异常,ASD 修补术后也得以纠正。

4.血栓栓塞 ASD 修补术后有发生体循环和肺循环栓塞的危险,最迟可在术后 11 年发生

栓塞。40 岁以上的患者,尤其是心房纤颤患者术后栓塞的发生率较高。

5.再次手术 约有 2% 的患者因为术后 ASD 复发需要再次手术。术前有充血性心力衰竭的老年患者,术后复发的可能性较大。将下腔静脉瓣误作 ASD 下缘缝合,将下腔静脉血导入左心房,或补片造成上腔静脉部分梗阻,是再次手术的常见原因。

二、室间隔缺损

先天性室间隔缺损(VSD)是指由于胎儿期心脏发育异常而导致室间隔组织部分缺损引起左、右心室间交通的一种先天性心脏病。可单独存在也常常作为复杂先天性心脏病的组成部分,本文仅对单纯性室间隔缺损进行阐述。室间隔缺损是最常见的先天性心脏病之一,其发病率为 0.15%~0.2%,占先天性心脏病的 40%左右。

(一)解剖

在胚胎第 1 个月末,单腔的管型心脏即有房、室之分。第 2 个月初,原始心腔开始分隔,在心房间隔形成的同时,各部位室间隔亦逐渐融合形成完整的心室间隔。单纯心室间隔缺损的形成,主要是由于各部位室间隔包括圆锥间隔、主动脉干间隔、膜部间隔、窦部间隔、小梁部间隔之间融合不良或发育不全而造成的。因此,室间隔缺损的部位、大小、数目变异较大,与之比邻的重要结构如传导束、三尖瓣、主动脉瓣等的关系也不尽相同,明确这些解剖要点对手术治疗本病非常重要。室间隔缺损分类方法有多种,从外科手术治疗角度,常分为膜周部缺损、漏斗部缺损和肌部缺损三种类型,每种类型又有若干亚型。

1.膜周部室间隔缺损 为最常见的室间隔缺损类型,约 80%室间隔缺损属此类型。特点是缺损的后上缘为三尖瓣环,其余边缘为肌性组织或残留的膜部间隔组织。其亚型有:

(1)单纯膜部缺损:指局限于膜部室间隔的缺损,缺损边缘均为纤维组织,有时局部附着的腱索融合成片而形成膜部瘤。

(2)嵴下型缺损:位于室上嵴下方,其后下缘常有部分残留的膜样间隔组织,上缘距主动脉瓣右冠窦较近。

(3)隔瓣后缺损:缺损位于三尖瓣隔瓣后方,其前缘常有部分残留的膜样间隔组织,距主动脉瓣稍远而紧邻希氏束。

2.漏斗部缺损

(1)干下型缺损:缺损上缘直接与肺动脉瓣及主动脉右冠窦相邻,而无肌性组织。经缺损可见主动脉瓣叶,主动脉瓣叶可能脱垂入缺损形成主动脉瓣关闭不全。分流的血液可直接进入肺动脉。

(2)嵴内型:位于室上嵴结构之内,四周均为肌性组织。分流的血液直接进入右室流出道。

3.肌部缺损 位于肌部室间隔的小梁部,其发生率低,但有多发的特点。在不同的报告中,多发室间隔缺损的发生率差别很大。

由于室间隔缺损与邻近重要组织结构的关系因缺损类型而异,熟悉室间隔缺损类型及其周围的解剖关系对安全修补缺损意义重大。

房室结位于冠状窦和膜部室间隔心房部之间的中点处。希氏束由此向膜部间隔走行,而

后经三尖瓣环的后方,于膜部间隔和肌部间隔之间进入心室。希氏束隐行于膜周部缺损后下缘的左室面心内膜下,此处切忌进针过深和过于靠近缺损边缘缝合,而膜部间隔和室间隔缺损边缘的纤维环中无传导组织,可放心缝合。

于下型室间隔缺损,距传导组织较远但上缘紧邻主动脉右冠窦和无冠窦交界,以及肺动脉瓣。明确此种关系,有助于避免损伤主动脉瓣而造成关闭不全。

(二)病理生理

室间隔缺损引起的血流动力学异常主要是由于缺损处心室水平左向右分流,分流一方面直接增加左、右心室的容量负荷,导致心脏增大,同时由于肺循环血量增加,引起肺动脉高压,久之发生肺血管病变。

正常情况下,左心室收缩压可达 120mmHg 而右心室收缩压仅为 30mmHg,分流量的多少取决于缺损的大小和左右心室的压差。大的室间隔缺损其直径大于主动脉根部半径或等于主动脉根部直径,造成大量左向右分流;中等室间隔缺损其直径为主动脉根部直径的 $1/4 \sim 1/2$,产生大量左向右分流;小的室间隔缺损直径小于主动脉根部直径的 $1/4$,左向右分流小。左、右心室容量负荷增加的多少,与自左向右分流的大小成正比,中等以上分流患者除右心房外,其余三个心腔的容量负荷均增加,引起该三个心腔的扩大与腔壁增厚,特别是左、右心室。分流量大者,使右心室、肺循环和左心房压力升高,肺静脉血回流受阻,导致肺间质液体有不同程度增加,患儿易反复发生呼吸道感染。另一方面,由于肺间质水肿和肺血管周围水肿,肺顺应性降低,一般认为左心房平均压超过 15mmHg 即可引起肺顺应性降低,呼吸做功增加,加上心脏做功消耗,小儿喂养困难,生长发育延迟。

肺血管改变:肺循环血流量的增加可引起肺小血管痉挛性收缩,使肺循环阻力增大,共同引起肺动脉高压。久之,肺小血管继发内膜和中层增生、管腔部分阻塞、间质纤维化等改变,使肺循环阻力进一步增加,终致右室压力超过左心室而产生右向左分流,即所谓 Eisenmenger 综合征,临床表现为静息发绀、右心衰竭。

(三)临床表现

1. 症状 小的缺损分流量少,一般无明显症状;中等大小的缺损,婴儿期常易反复发作呼吸道感染,伴有多汗、心动过速、活动后心悸气促等症状;大型缺损者,小儿喂养困难,生长发育延迟,肺部感染和充血性心力衰竭尤为显著,二者互为因果,病情发展快;当肺动脉阻力增高,分流量减小后,肺部感染和充血性心力衰竭的发生次数减少,而呼吸困难、心悸则明显,可有咯血症状;大龄患儿合并严重肺动脉高压,则可出现活动严重受限、发绀等症状。

2. 体征 小的室间隔缺损在胸骨左缘 3~4 肋间可闻及收缩期杂音,部分可伴震颤;中至大量分流的室间隔缺损患儿多瘦小、呼吸急促,颈外静脉充盈、心前区隆起、心界扩大,心前区弥散性搏动,震颤明显,除可在胸骨左缘 3、4、5 肋间闻及收缩期杂音外,还可在心尖部闻及舒张期杂音(此为二尖瓣口血流量增加所引起),肺动脉瓣区第 2 音亢进;合并严重肺高压患者,心脏杂音轻微甚或消失,但肺动脉瓣区第 2 音明显亢进,伴发绀。

3. 辅助检查

(1)胸部 X 线片:小的室间隔缺损胸片可能正常;中等或大缺损的典型表现为心影增大,侧位片以左心室增大为主,肺动脉段凸出,肺血管影显著增粗增多;晚期肺动脉高压患者肺动