LINCHUANG ZHUYUAN YISHI CONGSHU WAIKEJUAN

临床住院医师丛书

总主编 黄从新

外科卷

胸心外科

XONGXIN WAIKE ZHUYUAN YISHI SHOUCE

住院医师手册

■主编 毛志福

科学技术文献出版社

目 录

第一章 胸心外科基本诊断技术 …… (1)
第二章 内窥镜检查 …… (14)
第三章 组织细胞学检查 …… (21)
第四章 常用诊疗技术 …… (27)
第五章 胸部切口及选择 …… (41)
第六章 胸心外科术前准备与术后处理 …… (47)
第七章 体外循环 …… (60)
第八章 心肌保护 …… (69)
第九章 主动脉内球囊反搏 …… (71)
第十章 左心辅助循环 …… (76)
第十一章 心脏外科常见急诊的处理 …… (80)
第一节 急性呼吸功能不全综合征 …… (80)
第二节 低心排综合征 …… (83)
第三节 急性心包填塞 …… (89)
第四节 心律失常 …… (90)
第五节 心跳骤停与心肺脑复苏 …… (91)
第六节 急性肾功能衰竭 …… (98)
第七节 术后出血 …… (100)
第八节 术后发热 …… (101)
第十二章 胸部创伤 …… (104)
第一节 胸壁创伤 …… (105)
第二节 肋骨骨折 …… (106)
第三节 开放性气胸 …… (108)
第四节 张力性气胸 …… (109)
第五节 血胸 …… (111)
第六节 气管支气管破裂 …… (113)

第七节 纵隔气肿及皮下气肿 …… (116)
第八节 创伤性膈肌破裂 …… (117)
第九节 肺爆震伤 …… (119)
第十节 创伤性湿肺 …… (121)
第十一节 创伤性窒息 …… (122)
第十二节 急性心包压塞和心脏创伤 …… (124)
第十三节 食管损伤 …… (125)
第十三章 胸壁疾病 …… (127)
第一节 漏斗胸 …… (127)
第二节 鸡胸 …… (130)
第三节 胸壁结核 …… (131)
第四节 肋软骨炎 …… (134)
第五节 胸壁肿瘤 …… (135)
第十四章 胸膜疾病 …… (138)
第一节 急性脓胸 …… (138)
第二节 慢性脓胸 …… (142)
第三节 结核性脓胸 …… (146)
第四节 胸膜间皮瘤 …… (147)
第十五章 气管疾病 …… (149)
第一节 气管肿瘤 …… (149)
第二节 气管狭窄 …… (155)
第十六章 支气管扩张症 …… (157)
第十七章 肺部肿瘤 …… (164)
第一节 肺部良性肿瘤 …… (164)
第二节 原发性肺癌 …… (167)
第三节 肺部转移性肿瘤 …… (191)
第十八章 肺囊肿 …… (195)
第十九章 肺结核的外科治疗 …… (201)
第二十章 肺脓肿 …… (208)
第二十一章 肺栓塞 …… (214)

第二十二章　肺隔离症 …… (218)
第二十三章　肺动静脉漏 …… (221)
第二十四章　食管疾病 …… (226)
第一节　食管癌 …… (226)
第二节　贲门癌 …… (229)
第三节　食管化学性烧伤 …… (231)
第四节　食管平滑肌瘤 …… (233)
第五节　食管憩室 …… (235)
第六节　食管自发性破裂 …… (237)
第七节　食管异物 …… (239)
第八节　外伤性食管破裂 …… (240)
第九节　反流性食管炎 …… (242)
第二十五章　贲门失弛缓症 …… (244)
第二十六章　纵隔肿瘤 …… (246)
第一节　原发性纵隔肿瘤 …… (246)
第二节　重症肌无力的外科治疗 …… (249)
第三节　纵隔炎症 …… (252)
第二十七章　上腔静脉综合征 …… (255)
第二十八章　膈疝 …… (256)
第一节　食管裂孔疝 …… (256)
第二节　创伤性膈疝 …… (259)
第二十九章　先天性心脏病 …… (260)
第一节　主动脉缩窄 …… (260)
第二节　胸主动脉瘤与主动脉夹层动脉瘤 …… (264)
第三节　马方综合征 …… (269)
第四节　动脉导管未闭 …… (271)
第五节　主动脉-肺动脉间隔缺损 …… (275)
第六节　主动脉窦瘤破裂 …… (279)
第七节　房间隔缺损 …… (283)
第八节　心脏房室管畸形 …… (287)

第九节　肺静脉异位连接 …… (291)
第十节　室间隔缺损 …… (295)
第十一节　肺动脉狭窄 …… (299)
第十二节　法洛四联症 …… (302)
第十三节　右室双腔心 …… (309)
第十四节　心室双出口 …… (313)
第十五节　单心室 …… (321)
第十六节　三尖瓣闭锁 …… (326)
第十七节　三尖瓣下移畸形 …… (330)
第十八节　肺动脉瓣闭锁 …… (334)
第十九节　主动脉口狭窄 …… (336)
第二十节　冠状动脉畸形 …… (338)
第三十章　后天性心脏病 …… (339)
第一节　二尖瓣狭窄 …… (339)
第二节　二尖瓣关闭不全 …… (343)
第三节　主动脉瓣狭窄 …… (346)
第四节　主动脉瓣关闭不全 …… (348)
第五节　感染性心内膜炎 …… (351)
第三十一章　心脏肿瘤 …… (358)
第一节　心脏黏液瘤 …… (359)
第二节　其他心脏肿瘤 …… (362)
第三十二章　冠心病的外科治疗 …… (366)
第三十三章　预激综合征 …… (378)
第三十四章　心包疾病 …… (384)
第一节　急性化脓性心包炎 …… (384)
第二节　慢性缩窄性心包炎 …… (388)
第三十五章　心脏移植 …… (392)
第三十六章　心肺移植 …… (401)
附录 …… (406)

第一章 胸心外科基本诊断技术

一、肺功能检查

为了提高胸心外科手术的安全性，以适应日益扩大的手术要求，术前肺功能检查显得尤为重要，术前肺功能检查可用于确定手术适应证、估计手术安全性及指导围术期治疗，同时肺功能检查对于术后疗效和预后的评价也有一定价值，已成为胸心外科术前检查不可缺少的项目之一。

（一）适应证

1. 确定肺损害及功能不全程度。
2. 有助于选择手术适应证及手术范围。
3. 有助于选择麻醉方法。
4. 评估术后余肺功能及手术疗效。
5. 减少术后并发症并指导术后肺生理功能的维护。

（二）禁忌证

1. 急性上呼吸道感染者。
2. 二周内有咯血且病情未得到有效控制者。
3. 严重心肺功能不全者。
4. 支气管胸膜瘘及气胸者和有重要内脏功能衰竭者。

（三）肺功能检查的常用项目

1. 肺容量测定

（1）肺活量 (VC)：指最大深吸气后作最大深呼气所能呼出的气量，通常用实测值占预计值的百分比表示，正常值≥80%。

（2）残气容积 (RV)：指最大深呼气后肺内残留的气体量，由于 RV 与肺总量 (TLC) 有关，通常用 RV/TLC 表示，正常值为 30%~35%。

2. 肺通气功能测定

（1）最大通气量 (MVV)：又称最大自主通气量。指单位时间内以最大速度和最大的幅度所能呼吸的气量，以实测值占预计值的百分比 (MVV%) 表示，其值≥80%、60%~79%、40%~59%、≤39%分别表示肺通气功能正常，轻、中和重度降低。MVV 常作为胸心外科手术前的估计和劳动力鉴定的重要指标。

（2）用力肺活量 (FVC)：又称为时间肺活量。指深吸气后以最大用力快速呼气所能呼出的气量。第 1 秒呼出容积 (FEV1) 和 FVC比值的百分数称为第 1 秒率 (FEV1%)，正常值≥80%。

3. 弥散功能测定 是指以呼吸膜两侧某气体分压差为 1mmHg 时，每分钟通过呼吸膜的气量，为该气体的弥散量。临床上常以一氧化碳来测定呼吸膜弥散功能，简称 DLco。

4. 动脉血气分析 常用的指标有 PaO_2 (正常值 13.3kPa)、$PaCO_2$ (正常值 4.39~6.25kPa) 和 SaO_2 (正常值 95%左右)。

（四）胸心外科手术对肺功能的影响

1. 剖胸手术 胸心外科手术的切口位于胸部，对呼吸器官、组织都有一定的损伤，使胸廓完整性丧失，呼吸肌力量减弱，影响呼吸协调；另外，术后切口疼痛、胸膜粘连、增厚等，都可以使肺功能减损。一般需经 6 周才逐渐恢复，但很难达到术前的正常水平。

2. 胸廓成形术 胸廓成形术不仅损伤胸廓结构，且压缩部分肺组织而影响肺功能。肺功能的影响与手术范围有密切关系。一般认为，最大通气量减损在肺尖胸廓成形术中约 15%，上胸廓成形术约 30%，全胸廓成形术约 40%。

3. 肺大疱切除及脓胸纤维板剥脱术 肺大疱切除及脓胸纤维板剥脱术，能改善肺组织通气，纠正通气血流比例失调，术后 VC及 MVV 有不同程度的提高。

4. 肺切除术 肺切除术直接使肺组织丧失，余肺代偿性肺气肿，对肺功能损害较大。肺段切除术后，VC 及 MVC 分别可减少 11.2%和 11.6%；肺叶切除术后,VC 及 MVC 分别减少 13.5%和 13.6%；全肺切除术后 VC 及 MVC 分别减少 23.1%和 16.8%。

5. 心脏手术　心脏外科手术由于原发病在心脏，肺内功能的减损多为继发，因心脏造成肺血管及血流动力学异常所致，术后肺血流动力学得到纠正，肺功能多数能够改善。

（五）术前肺功能测定对手术安全性的评价

1. 手术的一般危险性　由于疾病种类不同，手术方式和要求也不同，对肺功能的要求也不同。一般手术病人，术前应检查肺活量，用力呼气容积、最大呼气流速和最大自主通气量。对有肺部疾患者，还需测定血气分析，RV/TCL%，弥散量占预计值百分比等。在常规肺功能检查中，最大自主通气量的预计值70%以上者对手术无禁忌；69%~50%者，应慎重考虑手术；49%~30%者，应尽量避免手术；30%以下者，禁忌手术。最大呼气流速（FEF）减少的病人，很容易发生术后并发症。FEF<200L/min，术后并发症的可能性增大；FEF<100L/min时，术后除非有严格的监护及护理设施，否则将发生并发症；FEF<50L/min，即使小的手术也可能发生并发症，要尽量避免做大手术。FEV_1是一个比较有价值的参考指标，可对气道阻塞的可逆性作出判断。FEV_1/FVC%被认为预示潜在术后发生呼吸衰竭的筛选手段。一般FEV_1<1.5L、FEV_1/FVC%<50%者，术后出现并发症的可能性增大。

另外，血气分析、RV/TLC%、弥散量占预计值的测定是必要的。当$PaCO_2$>6kPa (45mmHg)、PaO_2<8kPa (60mmHg)、RV/TLC%>50%，弥散量占预计值<50%时，术后发生呼吸系统的并发症可能性增大。

2. 胸部手术危险性估计　剖胸手术后肺功能必定会受到不利影响，如果肺功能检查提示病人接受胸部以外的手术有危险，则不宜行胸部大手术或肺手术，否则术后较易发生呼吸衰竭，甚至死亡的危险。

肺切除手术前需估计切除的肺组织的通气功能及预测术后余肺的功能，使术前风险估计与病人术后情况更为切合。对于常规肺功能测验已接近手术危险临界的患者，尤其应重视分侧肺功能测定。可根据以下步骤进行术前肺功能评价：FEV_1<50%或FEV_1<

2L；MVV<50%，需要进行分侧肺功能测定。分侧肺功能测定的标准如下：①一侧阻断及运动时肺动脉平均压<4.67kPa (35mmHg)；②一侧阻断及运动时 PaO_2>6kPa (45mmHg)；③根据 ^{99}锝肺扫描结果计算术后 FEV_1 预计值>0.8L。上述三项中具备两项者，认为能安全耐受手术。

二、食管功能检查

食管功能检查是一组检查食管功能和疾患方法的总称，这些方法不包括临床上常用的放射线、内镜和病理学检查。食管功能检查的目的在于：①了解食管各部位的运动功能；②评价胃食管反流的有无和程度，以便为食管功能性疾病诊断和治疗提供依据。

（一）食管动力学检查

1. 食管腔内压力测定 腔内测压是研究食管动力学最好的方法，它可以记录上食管高压区 (UES)、食管体、下食管高压区 (LES) 等不同水平的压力及其收缩和松弛的程度和协调情况。检查时需要一套灌注导管系统和外接换能器，将多腔导管经口或鼻插入食管，使导管三个侧孔分别测定静息和吞咽各段压力和弥漫性食管痉挛等疾病。

2. 核素食管通过功能测定 受检者平卧位，吞咽 ^{99m}Tc 标记的试验餐后，用 γ 照相机对食管进行照相，分别确定通过食管近、中、远端的时间。正常人排空 90%的食管内容物需用 4~5 秒，排空时间>15 秒提示有食管功能异常，并可根据食团在食管内暂时停止或不规则下移检查出食管运动功能异常的部位。由于这项检查在食管运动功能异常患者中有 10%~50%的假阴性率，故临床上用于筛选。

（二）胃-食管反流研究方法

1. 24 小时 pH 监测 可以测出反流的频率和持续时间。将带有 pH 微电极的可曲导管置于 LES 上方 5cm 处，连续监测 24 小时，病人按正常的生活习惯进食、活动、睡眠，并在纸上记录监

测开始和结束时间。实验结束后，将监测仪和计算机相连，得出pH监测图形和分析报告。24小时pH监测是定性和定量诊断胃食管反流最准确的方法。

2. 酸灌注试验 (Bernstein试验)　能测定食管对酸的敏感性。方法是患者取坐位，插入胃管固定于距鼻孔30cm处，不让患者知道溶液的性质，先从胃管注入生理盐水，15分钟后再以6ml/min的速度注入0.1mol/L的稀盐酸直至出现疼痛，然后再注入生理盐水，重复上述方法多次。当实验中2次诱发出疼痛而盐水可缓解症状则被认为阳性反应。本试验对很多诊断困难的患者，可确定胸痛的食管来源，但本试验也存在15%的假阳性率和假阴性率。

3. 酸廓清试验　用于测定食管排空的能力。反流性食管炎症状的严重程度主要取决于食管黏膜与反流的酸性物质接触时间的长短，排空能力差的患者即使有轻度反流也会产生严重的反流性食管炎。实验方法是根据动力学测定的LES位置，将pH电极置于LES上方5cm处，再在pH电极上方10cm的食管腔内注入0.1mol/L的稀盐酸，此时pH立即降至4.0以下，然后让病人每隔30秒吞咽1次，直到pH升到5.0以上。正常情况下少于10次吞咽即可被廓清，若大于10次说明食管排空能力下降。本试验缺乏特异性，但可提示患者有发生反流性食管炎的可能性。

4. 核素胃食管反流试验　吞服^{99m}Tc标记的流质饮食后，以γ照相机在食管胃连接部定时照相，根据该部核素计数比例，算出"反流指数"来定量评估反流程度。

三、超声心动图检查

超声心动图检查是运用超声波原理对人体软组织的物理特性、形态结构和功能状态作出判断的非创伤性检查方法。胸部超声检查包括胸壁、肺、纵隔、心脏和大血管的检查。超声心动图应用较早，而且发展迅速，已经成为诊断胸心血管疾病的常规方法。但是，由于肺组织和胸廓骨骼的影响，超声波在胸部其他脏

器的临床应用受到一定限制。现着重介绍经胸超声心动图。

(一) 超声心动图的临床应用

1. 心脏超声的常用探测方法

(1) M 型超声心动图：为运动显示型。是检查心脏和大血管的结构及其相对运动与时间关系的方法。

(2) 二维超声心动图：可实时观察心脏不同断面上的结构形态、空间方位、腔室大小和活动情况。常用切面有左室长轴、心尖四腔、二尖瓣平面短轴和胸骨上主动脉弓长轴切面等。

(3) 多普勒超声心动图：包括连续波、脉冲波多普勒和彩色多普勒血流像 (CDFI)，能够提供血流信号的空间显示。

(4) 其他：如超声造影检查、经食管超声心动图 (TEE) 和术中心脏表面超声心动图 (DHE)。

2. 超声心动图检查的适用范围

(1) 显示心脏结构异常：包括缺损、增厚、增宽、狭窄、裂口等，如各种先天性心脏畸形和瓣膜性心脏病。

(2) 明确心脏结构关系的异常：包括静脉和心房、心房和心室、心室和大动脉间的连接异常和错位，如肺静脉畸形引流、大动脉转位等。

(3) 评估心脏功能和泵功能，观察心室壁运动状况。

(4) 检测心脏血流动力学改变：包括流速、压力、流量，有无异常分流和反流等。

(5) 介入性超声：如引导心肌活检、引导房间隔切开以及引导心内分流堵塞术等。

(二) 超声检查在胸部其他脏器的应用

1. 胸壁和胸膜疾病 确定胸壁肿块大小、部位及性质；了解胸膜形态、厚度及粘连情况；估计胸腔积液的量和性质 (浆液性、纤维素性或脓性等)，为胸腔积液的穿刺引流定位。

2. 肺部疾病 肺部存在外周性占位性病变或肺部炎症引起肺组织实变时，可检出病变部位、大小，提示病变性质。

3. 纵隔疾病 可判断肿块性质、部位、大小、血供情况以及

与大血管毗邻关系。

4. 膈肌疾病　对于膈疝、膈肌肿瘤的诊断以及膈膨升的病因诊断有一定意义。

5. 超声介导下　对胸壁、肺、纵隔占位性病变的经皮穿刺活检和化疗。

四、心导管检查术

心导管检查术是将特制不透X线的塑料管（心导管）经外周动静脉送入左、右心腔进行有创检查的一种方法，通过导管可直接自各心腔和大血管内取得压力数据和波型，以及血液标本作血氧含量测定；并可选择性地在各心腔和血管内注入造影剂作连续摄片和电视摄像，从而清楚了解各种先、后天性心血管疾病的血流动力学改变和病理解剖形态。

（一）适应证

1. 右心导管检查

（1）先天性心血管疾病：须明确诊断以决定手术治疗者，如法洛四联症、肺静脉畸形引流、矫正型大动脉转位等复杂畸形以及左向右分流先心病伴肺动脉高压者。

（2）后天性心脏病：如风湿性瓣膜病术前明确瓣膜损害的部位和程度，缩窄性心包炎需测定肺毛细血管楔压者。

2. 左心导管检查

（1）左向右分流型先天性心脏病、主动脉瓣病变、胸主动脉瘤、冠状动脉畸形等疾病的诊断，配合进行左心室和选择性主动脉造影术价值更大。

（2）帮助诊断拟手术治疗的二尖瓣和主动脉瓣疾病。

（3）冠状动脉造影了解冠状动脉狭窄部位、范围及程度。

（二）禁忌证

1. 各种原因的发热。

2. 急性或亚急性心内膜炎、心肌炎。

3. 心力衰竭。

4. 严重心律失常。

5. 近期有心肌梗死、肺或外周动脉栓塞者。

6. 严重肝肾功能不全或有明显出血倾向者。

（三）心导管检查资料的分析

1. 各心腔压力变化的意义

（1） 右房压>1.3kPa (10mmHg)，见于右心衰竭、三尖瓣疾病、缩窄性心包炎。

（2）右心室收缩压>4kPa (30mmHg)，见于肺动脉高压和肺动脉瓣狭窄；舒张压>1.3kPa (10mmHg)，见于右心衰竭、缩窄性心包炎。

（3）肺动脉收缩压>4kPa (30mmHg)，平均压>2.7kPa (20mmHg) 提示肺动脉高压，肺动脉内压力降低则提示肺动脉瓣狭窄。

（4）肺毛细血管楔压可反映左房压，若>1.6kPa (12mmHg)，提示左心衰竭或二尖瓣狭窄。

（5）腔静脉压力增高意义同右房压增高。

2. 血氧改变的意义

（1）右向左分流：动脉血氧饱和度<89%，示有右向左分流，不同水平分流提示不同的心脏畸形存在。

（2）左向右分流：右心房 SaO_2 大于上腔静脉 8%以上，或大于下腔静脉 4%以上，提示有右心房水平分流，如房间隔缺损；右心室 SaO_2 大于右心房 3%以上，提示有右心室水平分流，如室间隔缺损；肺动脉 SaO_2 大于右室 2%以上，提示有肺动脉水平分流，如动脉导管未闭。

3. 常用计算公式 根据导管所获得压力数据、血氧含量可定量计算心排出量、分流量、肺血管阻力以及瓣膜面积等指标。

五、X线检查

胸部X线检查是胸心外科最常用、最简便的检查方法，已经成为胸部疾病早期诊断、鉴别诊断和术后观察必不可少的手段之

一，尤其对术后早期胸部并发症的诊断和处理起着极其重要的作用。

（一）检查方法

1. 普通检查方法　包括透视和摄片。

2. 特殊检查方法

（1）体层摄影：主要用于显示肺部肿块，纵隔淋巴结部位、大小及其与大血管和气道的关系，显示支气管本身有无狭窄和扩张等。

（2）高千伏摄片：主要用于中心型肺癌、纵隔小病灶的诊断。

3. 造影检查　①支气管造影；②食管吞钡检查；③心血管造影：可分为左心造影、右心造影和冠状动脉造影。

（二）常见疾病的X线表现

1. 肺部疾病的X线基本表现

（1）渗出性改变：主要是对急性炎症的反应。

（2）增生性改变：常见于肺的增生性炎症。

（3）纤维性病变：多为肺急、慢性炎症的后果或愈合的表现。

（4）钙化病灶和团块：分别见于结核或肿瘤。

（5）空腔和空洞：见于囊肿、结核或肿瘤。

（6）肺门影增大：见于肿瘤、炎症或结核。

2. 食管疾病的X线基本表现

（1）食管黏膜皱壁改变，如紊乱、中断，蚓状或串珠样改变。

（2）管腔狭窄或扩张。

（3）腔内充盈缺损或龛影。

（4）食管异物。

3. 心血管疾病的X线基本表现

（1）心脏各腔室增大：

1）左心室增大：常见于高血压病、主动脉瓣病变、二尖瓣

关闭不全等。

2）右心室增大：常见于肺心病、二尖瓣狭窄、法洛四联症等。

3）左心房增大：常见于二尖瓣病变和动脉导管未闭等。

4）右心房增大：见于右心衰、三尖瓣狭窄、心房黏液瘤等。

5）全心增大：见于大量心包积液或心肌病。

（2）心脏外形改变：

1）二尖瓣型（梨形心）：常见于二尖瓣狭窄和肺心病。

2）主动脉型（靴形心）：常见于高血压和主动脉瓣病变。

3）普大型：见于心肌病和全心衰竭。

（3）胸主动脉改变：如纡曲、扩张、钙化、瘤体等。

（4）肺血管改变：如肺血增多、减少，肺动脉段突出等。

六、CT 检查

电子计算机 X 线体层扫描（computed tomography，CT）是利用 X 线对人体进行扫描，取得信息，经电子计算机处理而获得的重建图像，具有清晰度高、解剖关系明确等优点。由于胸部存在良好的天然对比，普通 X 线检查即可解决多数胸部疾病的诊断，CT 则作为解决胸部疑难疾病和特殊要求发挥着重要作用。尤其是在肺部、纵隔和胸膜病变诊断上发挥重大作用。

（一）检查方法

1. 平扫 仰卧位，于深吸气末扫描，层厚 10mm，层隔 10mm，每层扫描时间 3~5 秒。

2. 增强扫描 静脉注入造影剂，增加病灶和血管的对比，常用造影剂有泛影葡胺、优维显等。

3. 高分辨率 CT（HRCT）和螺旋 CT 前者又称薄层 CT，层厚 1.5~2mm；后者可连续不间断扫描，用于肺部小病灶和支气管内病灶的诊断。

4. 其他 如心脏电影 CT 和 CT 多维重建等。

（二）胸部 CT 的临床应用

1. 肺部疾病

（1）普通X线检查发现肺部阴影，CT检查以定位。

（2）痰细胞学检查阳性，X线和纤支镜阴性，CT检查有助于发现病灶。

（3）鉴别肺部肿瘤的良恶性。

（4）肺癌患者TNM分期，并判断有无手术切除可能。

（5）发现肺部转移灶。

（6）肺部恶性肿瘤术后疗效和预后的追踪观察。

（7）介导经皮肺穿刺活检和瘤内化疗。

2. 纵隔疾病

（1）鉴别肿瘤位于纵隔或肺内，根据其部位、形态，CT值判断肿块的性质和来源。

（2）判断纵隔增宽的原因，如淋巴结肿大、肿瘤、血管疾病等。

（3）了解肺癌侵及纵隔的程度和范围，是否累及大血管。

（4）查明隐匿性胸腺瘤或胸腺增生。

3. 心脏大血管疾病

（1）确定心腔大小、室壁厚度、腔内肿瘤及其形态变化。

（2）评价心室区域性舒缩功能及其异常。

（3）显示冠状动脉搭桥血管及其通畅情况。

（4）心包病变：积液、增厚、钙化和肿瘤。

（5）先天性心血管畸形的诊断。

（6）胸主动脉瘤、夹层动脉瘤的部位、大小、性质、侵及范围的判断。

七、磁共振成像

磁共振成像（MRI）是20世纪80年代出现的新的医学影像诊断技术，它利用生物磁自旋原理和产生的磁共振信号而重建图像。由于MRI具有无射线辐射、清晰度高、多平面成像的优点，目前已广泛应用于心脏大血管、肺和纵隔疾病的诊断。

（一）MRI的基本原理

1. 成像原理 MRI图像信号取决于弛豫时间（T_1,T_2）等参数，T1加权像适于观察解剖结构，T_2加权像则适于显示病变组织。

2. 流空效应 心血管系统血液迅速流动，测不到MRI信号而呈现黑影，称为流空效应，故不需造影剂就可使心脏和血管显像。

3. 三维成像 MRI可获得人体横断面、冠状面和矢状面图像，有利于病变的定位。

4. 运动器官成像 采用呼吸和心电图门控成像技术，不仅可改善心脏大血管的成像，还可获得其动态图像。

（二）MRI在胸部疾病的临床应用

1. 肺和纵隔疾病

（1）鉴别肺和纵隔占位性病变的组织成分、性质和来源。

（2）明确肿瘤是否侵入心包、大血管、胸膜，以及有无纵隔淋巴结的转移。

（3）区分肺癌化疗、放疗后纤维化和肿瘤复发。

2. 心脏大血管疾病

（1）胸主动脉瘤的诊断和病情判断，如瘤体大小、部位、受累分支、瓣膜情况等，几乎可替代主动脉造影。

（2）各种复杂先天性心脏血管畸形的诊断。

（3）判断肥厚性心肌病左心室肥厚位置、范围和严重程度。

（4）肺动脉高压的定性和定量诊断。

八、核医学检查

近10余年来，核医学技术发展迅速，在胸心外科的应用也日益增多，对于肺、食管、纵隔和心血管疾病的诊断和鉴别诊断有一定价值。

（一）普胸外科疾病的应用

1. 肺癌的核素诊断

（1）肺癌阳性显像剂的应用：采用静脉注射肺癌阳性显像

剂，在肺部病灶内浓集的方法，判断肺部病灶的良、恶性，以及是原发还是转移灶。常用的显像剂有 ^{99m}Tc-Gluconate 和 ^{67}Ga-Citrate，后者对于判断外周型肺癌有无纵隔淋巴结转移也有帮助。

（2）肿瘤标志物的检测：用放射免疫分析法检测患者的血、尿及胸腔液中某些肿瘤标志物的含量，对于肺部肿块和胸腔积液的定性很有价值。常用的标志物有：

1）癌胚抗原 (CEA)：在肺癌中检测的阳性率为 50%左右，血清中 CEA 水平与疾病分期、治疗反应和预后有关。

2）神经元特异性烯醇化酶 (NSE)：据认为是小细胞型肺癌特异标志物，其下降与肿瘤对化疗的反应有较好的相关性。

3）肿瘤抗原 4 (TA-4)：是从宫颈癌细胞中提取的一种蛋白质，是鳞状细胞癌特异性标志物。

2. 食管疾病的核素诊断

（1）食管癌的早期诊断：用免疫法测定血清亚硝胺水平对于早期诊断食管癌有一定价值。

（2）食管通过功能的测定：利用核素法计算食管各段的通过和排空时间，测定食管通过功能，用于诊断食管动力障碍 (如贲门失弛缓症、胃食管反流等)，其敏感性>75%，特异性>73%。

3. 胸部恶性肿瘤远处转移的判断　肺癌等恶性肿瘤，尤其是小细胞型肺癌容易发生远处转移，通常用核素脏器扫描的特异性肿瘤标志物判断转移的发生和部位。目前采用 ^{99m}Tc-MDP-SPECT 几乎成为判断肿瘤骨转移的常规检查。

4. 核素肺功能评估对于肺切除术的意义　肺灌注显像 (^{99m}Tc 标记大分子聚合体) 和通气显像 (133Xe) 的联合应用，可以测定不同区域的通气/血流关系，结合常规肺功能指标 (如 VC、FEV1 等)，可以预测某部分肺组织被切除后的肺功能状况，从而评价肺切除术安全性。

（二）心血管疾病的应用

1. 心肌灌注显像　主要用于诊断缺血性心脏病。根据放射性核素被心肌摄取量与局部血流量分布成正比的原理，静脉注射一

定量 ^{201}TI 后，在 20 分钟内进行静态显像，心肌缺血区域呈放射性稀疏影、心肌梗死区域呈放射性缺损，附加运动试验 [如双嘧达莫 (潘生丁) 试验、踏车试验等] 对于冠心病的诊断价值更大。

2. 心血池造影 通过静脉快速注射 $^{99}TC04-$ (弹丸式)，在核素标记物首次通过心脏时，以每秒 20~50 次快速度连续扫描，共 30~50 秒。据此可计算心输出量、射血分数、分流量及反流程度等指标，并可观察心室壁有无局限性运动障碍和室壁瘤。采用 EKG门控平衡法可在 1~3 小时内多次测定，勿需再注射放射性核素，特别适于运动试验和药物分析。

第二章 内窥镜检查

一、 纤维支气管镜检查

纤维支气管镜 (简称纤支镜) 检查在胸部疾病的诊断和治疗中占有重要地位，同以往硬质气管镜相比，它具有可视范围大、操作简便、安全等特点，因而得以广泛应用。

(一) 检查的适应证

1. 诊断性

(1) 不明原因的咯血、长期咳嗽、血痰、X 线检查未提示病灶者。

(2) 胸部 X 线片发现肺部块影，阻塞性肺炎及肺不张或痰癌细胞阳性而胸片无异常常需进一步明确诊断者。

(3) 明确中心型肺癌侵及范围，以决定治疗方法或手术方式。

(4) 气管、支气管和肺手术前后，了解切除范围及术后吻合口及残端情况。

(5) 食管癌、支气管胸膜瘘、支气管食管瘘作术前估价者。

(6) 长期气管切开留置导管者定期观察气管黏膜情况。

（7）麻醉气管插管困难时，可在纤支镜引导下行气管插管。

2. 治疗性

（1）胸部手术后呼吸道有大量分泌物而无力咳嗽排出或引起肺不张者，可通过床旁纤维支气管镜协助吸痰，使肺复张或加强通气。

（2）通过纤维支气管镜摘取气管、支气管内较小的异物或阻塞病变，如小的良性肿瘤、肉芽组织、支气管残端手术缝线等。

（3）对黏膜表浅肿瘤行局部激光照射治疗。

（4）对咯血不止患者可通过纤维支气管镜送入前端带气囊的导管填塞止血或注入止血药物。

（二）检查的禁忌证

1. 严重衰竭不能耐受者。

2. 严重的心脏病、高血压、心律紊乱者。

3. 肺部感染严重伴高热者，心肺功能极度不良者。

4. 支气管哮喘发作期或正在大咯血者。

（三）术前准备

1. 详细了解病史、体格检查、实验室检查等各项辅助检查情况，参考胸部X线表现，了解病变部位。

2. 了解口腔、牙及鼻腔有无病变，有无龋齿。

3. 向患者充分说明检查目的、意义、安全性及配合检查的有关情况，解除患者顾虑，以取得主动配合检查。

4. 术前禁食4小时以上。

5. 了解有无麻醉药过敏史。

6. 术前半小时肌注阿托品0.5mg、地西泮5mg。

（四）麻醉方法

1. 药物：0.5%~1%丁卡因，总量不超过60mg，2%利多卡因，总量不超过400mg。

2. 用0.5%~1%丁卡因喷雾鼻腔（经鼻腔径路时）、口腔及咽喉部，用2%利多卡因作环甲膜穿刺或经纤维支气管镜注入气管，

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的**空间**：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医

作气管、支气管麻醉，操作中可根据需要再适量注入。

（五）检查方法

1. 病人取平卧位，亦可坐位或半坐位。

2. 操作前先检查冷光源、吸引器、纤维支气管镜是否处于正常状态，视野是否清晰，然后在镜管末端涂上少量润滑剂。

3. 术者左手握住纤维支气管镜的控制部，右手将镜身经鼻腔或经口腔通过有孔道的牙垫在直视下送达喉部。

4. 找到会厌与声门，观察声带的活动度，嘱病人平静呼吸，趁声门张开时，迅速将镜端从声门后方送入气管。

5. 在直视下一面向前推进，一面观察气管的形态、色泽，以及有无肿物。从远至近观察隆突是否尖锐、活动度及黏膜情况。

6. 达隆突后看清楚两侧主支气管后再分别插入。一般按先健侧后患侧的次序进行。注意各叶、段黏膜的光泽、颜色，有无充血水肿及出血，管腔有无变形、狭窄及移位，有无异物及新生物，并注意其形态及涉及部位。

7. 记录病变的位置形态，特别是离肺叶开口及隆突的距离，对病变进行活检或刷检。

8. 活检后需观察局部状况，无继续出血时再徐徐退出。

（六）术后处理

1. 检查完毕后，短时间观察病人，无不良反应时方可让其离去。

2. 术后禁食 2~3 小时，以免误吸。

3. 检查后如短时间少许痰血，不需处理。出血量较多时，应让病人卧床休息，并给予止血药。

（七）并发症

1. 出血　为最常见，多为刷检或活检后局部出血，血量一般不大，不需处理。偶尔有大出血时，应紧急处理。

2. 喉痉挛及低氧血症　多在麻醉不充分、镜身进入声门时出现，应立即吸氧，严重时拔出镜管，停止检查。

3. 麻醉反应　麻醉药过敏或中毒，表现为虚弱、无力、出

汗、视力模糊、血压下降、抽搐、昏厥、心跳骤停等，应立即停止给药和检查，给氧，保持呼吸道通畅并进行其他抢救。

4. 心搏骤停　少见，当麻醉不全时，强烈刺激可能引起心搏骤停，应立即进行复苏抢救。

二、 纵隔镜

纵隔镜（Mediastinoscope）检查是明确纵隔病变及其性质的一种主要方法。

（一）适应证

1. 肺癌病人行纵隔镜检查判断有无淋巴结转移，明确诊断以指导治疗。

2. 用于纵隔肿物，以明确病变性质。

（二）禁忌证

1. 主动脉瘤。

2. 严重的心肺功能不全及全身衰竭不能耐受检查者。

3. 严重贫血或出血倾向。

（三）检查方法

国外常用全身麻醉，国内常用局部麻醉行纵隔镜检查，局麻时须准备好紧急插管等急救措施。

1. 患者取平卧位，肩下垫高，头向后仰使颈部略突起，在胸骨上方 2cm 处作一长约 3~4cm 的横切口。用手指沿中线将颈前肌纵行分开，显露气管前壁，然后将气管前筋膜横行切口，手指在筋膜下气管前间隙中分离成一通道进入纵隔，向下达气管隆突部位。

2. 将纵隔镜置入通道，观察气管旁、隆突下，双侧主支气管等区域之淋巴结，在直视下行淋巴结摘除或活检钳取组织标本。

3. 检查及活检完毕，观察无出血时退出纵隔镜，缝合切口。

（四）并发症

发生率为 1.0%左右，常见的有发热、血气胸、纵隔炎等，最严重的并发症为术中误伤血管造成大出血。

（五）术后处理

术后应卧床休息，预防性应用抗生素及止血治疗

三、纤维食管镜

纤维食管镜 (Fibro-esophgoscopic) 检查是用于食管疾患诊断与治疗的一种重要方法。

（一）适应证

1. 吞咽困难或有食管梗阻的病人。

2. 可疑食管或贲门癌的确诊。

3. 需与产生吞咽困难的其他食管病变鉴别时。

4. 良性食管病变在随诊过程中出现可疑恶变迹象时。

5. 食管或贲门癌病人各种治疗后的随诊观察。

6. 中晚期食管贲门癌病理检查，设计手术及放化疗方案。

（二）禁忌证

1. 严重高血压、心脏病、心肺功能不全者。

2. 主动脉瘤压迫食管者。

3. 尖锐异物或恶性病变造成食管穿孔者应慎用。

（三）术前准备

1. 麻醉　用 1%丁卡因 2~3ml 喷于咽部黏膜表面麻醉，令病人含住药液，不要咽下或吐出。间隔约 3 分钟 1 次，共约 3~5 次，最后将药液咽下。

2. 体位　麻醉后左侧卧位，两腿自然屈曲，全身放松。

（四）检查方法

1. 术者先查看纤维食管镜光源、吸引、吹气、注水及调节旋钮等装置是否正常运行。然后立于病人头端，面向病人，令病人轻轻咬住有孔道之牙垫，术者左手持镜体旋钮处，右手将镜头微弯曲成弧状，经牙垫孔道送入口腔。

2. 调动下旋钮使镜头伸直，沿咽后壁向下轻轻推进，边进边观察，至下咽部食管开口处稍加压力，待食管口开放或令病人作吞咽动作，镜头即可顺利进入食管腔内。

3. 进入食管后需间断注入适量气体，使食管扩张，以保证镜头在直视下向前推进和观察病变。

4. 先将镜头送达贲门部，看完贲门后再边退边仔细观察食管各段。发现病变后，测量其长度及距门齿距离，然后进行活检。观察无活动性出血，即边吸引边退出纤维食管镜。

（五）术后处理

如无不良反应，病人即可离去，行活检者，可进软食 1~2 天。

四、胸腔镜

1910 年瑞典的 Jaeobeaus 首先创用胸腔镜 (Thoracoscopic) 做胸膜粘连烙断术以增强人工气胸的萎陷效果，治疗肺结核。由于传统的胸腔镜结构简单、视野窄小、操作受限，临床上未能广泛使用。随着光学技术的发展，至 20 世纪 90 年代初发展形成了电视胸腔镜技术，该技术目前在世界范围广泛使用。我国自 1992 年开始应用于临床，并得到迅速发展，其临床应用范围正不断拓展。这里主要简要介绍电视胸腔镜技术。

（一）适应证

1. 胸膜疾病的诊断和治疗　如胸腔积液、胸膜肿瘤、急性脓胸等。

2. 肺部疾病的诊断和治疗　主要用于肺大疱、复发性自发性气胸、肺表浅良性肿瘤、肺转移瘤的手术治疗，肺弥漫性疾病的诊断。

3. 纵隔疾病的诊断和治疗　如纵隔肿瘤、乳糜胸等。

4. 心包疾病的诊断和治疗　主要用于心包、纵隔肿瘤的活检，心包填塞、心包积液的治疗。

5. 食管疾病的诊断和治疗　主要用于食管癌分期，早期食管癌切除，食管平滑肌瘤、贲门失弛缓症的手术治疗。

6. 胸部外伤的诊断和治疗　如血胸、气管、支气管断裂、膈疝等。

（二）禁忌证

1. 一般情况差，严重心肺功能不全、凝血功能障碍者。

2. 年龄小于 6 个月，体重小于 8kg 的婴幼儿。

3. 合并严重传染性疾病，如病毒性肝炎、艾滋病病毒携带者。

4. 既往有手术侧感染性胸膜疾病，考虑有严重的胸膜粘连者。

5. 各种原因所致气管、支气管严重畸形，无法行双腔气管、支气管插管或单侧支气管插管者。

（三）麻醉方法

必须用双腔气管、支气管插管或单侧支气管插管全身麻醉，以便使手术侧肺充分萎缩，利于手术操作。

（四）检查方法

1. 患者全身麻醉后，侧卧位，患侧向上。如为双侧病变一期手术，采用仰卧位。侧卧位时，一般将第一个胸壁套管孔选在腋中线至腋后线第 6 或第 7 肋间。仰卧位时，选在腋前线第 4 或第 5 肋间，然后从该孔置入胸腔镜，探明病变的部位后，根据病变的部位、性质和手术方式再在胸壁上作 2~3 个器械操作孔。

2. 术者通过观看电视监视器屏幕上的图像，经操作孔用器械在胸腔外操作进行手术，必要时亦可作一胸壁小切口 (约 8~10cm 长)，在直视下进行手术操作。

3. 手术完成以后，观察胸内无活动出血，无漏气后，在较低的套管口置入胸腔引流管引流，缝合其余切口。

（五）并发症

1. 放置胸壁套管时损伤肺组织、肋间神经和血管，应给予相应处理。

2. 术中出血和漏气，如不易控制可选用小切口或中转开胸处理。

第三章 组织细胞学检查

一、痰脱落细胞学检查

痰脱落细胞学检查为诊断气管、支气管及肺部疾病的主要方法之一。尤其是对肺癌的诊断更具有实用意义。其主要优点是：①方法简便，患者无痛苦，可重复多次检查；②确诊率高，阳性率可达80%以上；③可应用于普查，作为筛选手段，以发现早期肺癌病人，从而得到治疗；④可确定肿瘤的组织学类型，准确率可达85%左右，以此可选择合理的治疗方案。但由于假阴性率较高（约20%~60%），并有一定的假阳性（约2%）及不能定位等缺点，其应用尚有一定的局限性。

（一）检查方法

1. 标本收集 作痰脱落细胞学检查的标本必须具备以下两点：①痰必须是由肺的深部咳出；②痰液必须新鲜，咳出后要立即送检。因此，一般嘱病人在晨起后漱口，然后作深呼吸数次，再将痰从肺的深部咳出，收集在玻璃皿内，尽快送到检验室。对无痰或少痰患者，可先用雾化吸人法诱痰。痰标本送检要多次反复进行，最少连续3次以上。

2. 涂片 挑选乳白色痰丝，或带血丝之痰或黏液丝，作直接涂片，每次2张（特殊情况可适当增加）。

3. 固定染色 固定玻片于95%酒精与乙醚等份固定液中20~30分钟，用苏木精-伊红染色，或用巴氏染色，加胶封固。

4. 镜检 用低倍显微镜查找，高倍镜下确诊，按视野顺序进行，不要遗漏视野。

（二）细胞学诊断标准

1. 正常 无异常细胞发现。

2. 炎症 见炎症增生变形细胞、白细胞、脓球等。

3. 癌变 细胞核异形明显，表现为：①细胞核增大，畸形；②核染色质颗粒大，分布不均，可凝集成块，且着色深；③核仁增大、增多；④核浆比例增大。

（三）细胞学诊断注意事项

1. 注意制作合格的痰标本。合格的痰细胞标本是在痰涂片中找到吞噬细胞及支气管脱落上皮，证明它是确实来自呼吸道的痰液。

2. 涂片时应选择白色、淡红色及有弹性的细丝状痰，去掉亮的、黑灰色的块状物。

3. 镜下所见的破碎的细胞中，若鳞核多而大，并且着色较深时，应作为阅片的重点，也可认为是阳性背景存在，提示应继续追查。

4. 对成团的假腺腔样排列的细胞团不能忽视，力求多次反复检查，明确诊断 (主要应与增生的柱状上皮细胞团相区别)。

5. 对于基底细胞癌变，要依靠核大而深的特点，因其核畸形较少，浆较少，并且有时渗在黏液之中，故必须注意寻找，以防漏诊。

二、食管拉网细胞学检查

食管拉网细胞学检查，对食管癌的早期诊断有重要意义，是当前我国开展食管癌普查中最主要的检查方法。此法操作简便，不需特殊设备，对病人痛苦少，且阳性率高达90%以上，并可发现许多早期的食管癌。其他检查方法，甚至包括光导镜检查所不及的。另外，采用定期食管拉网细胞学检查，还可随访观察上皮增生病例的转归，分段拉网方法还可对细胞学阳性而X线和食管镜检查不能肯定的病例进行定位。

（一）适应证

1. 食管癌易患人群的普查。

2. 疑为食管癌或贲门癌者。

（二）禁忌证

1. 食管静脉曲张、食管溃疡者。

2. 胃十二指肠溃疡合并出血者。

3. 严重心肺疾病者。

4. 急性咽喉炎者。

5. 妊娠后期或全身情况不能支持者。

6. 活动性肺结核或传染性肝炎者，尽量不作此检查。必须检查时，应将使用过的细胞采集器销毁，不宜再用，以免传染。

（三）术前准备

1. 检查日晨禁食。

2. 检查前应向受检查者说明检查意义和步骤，以取得密切配合。

3. 受检查者先用清水漱口，如有活动性假牙应当取下。

（四）检查方法

细胞采集器：常用的有双腔管带网气囊和单腔塑料管带网气囊。

1. 取出消毒好的细胞采集器，再次充气检查，注意有无漏气及网套有无松脱。

2. 检查者位于受检查者右侧。受检查者端坐并张口，将网囊徐徐吞下。在网囊通过咽部进入食管后，受检查者一般已无恶心感。如果阻力不大，即可将网囊推进至贲门。

3. 进管至距门齿 50~55cm 时，网囊已进入胃内，此时可充气 20~25ml，随后逐渐抽出食管拉网管，术者用注射器调节网囊内空气的容量，始终要使网囊与食管黏膜保持较紧密的接触及摩擦。

4. 食管拉网管退至距门齿 20~15cm 时，将空气抽出，迅速将网囊取出，然后制片。

（五）术后处理

1. 涂片：涂片 4~5 张，涂片要均匀，不要太薄，有血迹处应作重点涂片，用乙醚乙醇固定液固定 10~15 分钟，干燥后用苏木精-伊红或巴氏染色法染片。

2. 使用过的食管拉网管应作相应的消毒处理以备再次使用。

3. 术后 3 小时内禁食。

（六）食管细胞学的处理原则

1. 如果涂片阴性，而临床症状确凿或 X 线检查为阳性，应立即复查。

2. 如果 X 线阴性，临床症状明显，细胞学复查阴性，但见重度增生细胞，应定期追查，时间间隔为 2~6 周。

3. 如果细胞学阳性或高度可疑，而 X 线未见病变，则须作食管镜检查或作食管分段拉网,以确定癌变部位。

三、颈淋巴结活检

临床淋巴结活检常用部位是颈部、腋窝、腹股沟等比较浅在的淋巴结，其中又以颈部为多见。而从胸外科的角度来讲，气管、支气管、纵隔、食管等部位的淋巴引流与颈淋巴结关系密切。因此，颈淋巴结活检是胸外科重要的诊断方法之一，特别是此处能发现癌肿转移，表示它已不宜根治，从而可避免剖胸的痛苦。

（一）适应症

1. 胸内恶性肿瘤，伴有颈淋巴结肿大，籍以明确和排除转移。

2. 胸内恶性肿瘤，藉以明确诊断。

3. 手术禁忌病例，采用放射治疗或化学治疗前了解病理类型。

（二）禁忌症

1. 上腔静脉阻塞综合征者。

2. 颈部动脉瘤者。

3. 气管受压、呼吸困难者。

4. 颈部炎症者。

（三）术前准备

1. 普鲁卡因皮试。

2. 术前 2 小时禁食。

3. 向病人说明检查目的、方法，取得病人的合作。

（四）检查方法

1. 麻醉：用 1%普鲁卡因作皮内及皮下浸润。

2. 操作方法

（1）病人仰卧，严格消毒、铺巾。于患侧锁骨上窝作一切口，长约 3~4cm，切开皮肤及皮下组织。

（2）钝性分离颈前结缔组织，暴露胸锁乳突肌，以手指触摸淋巴结 (颈深部淋巴结于胸锁乳突肌后下侧)。

（3）用皮钳将淋巴结提起，连同附近的脂肪垫--并切除。

（4）止血后，分层缝合切口，如创面较大而深者，创口内可置胶片引流条，术后第 2 天拔除。

（5）术中应特别注意勿损伤颈部大血管、有关神经及胸膜顶部等。

（五）术后处理

1. 术后留观 1 小时，注意有无出血和皮下气肿。

2. 病理标本应立即送检。

3. 术后 4~5 天，拆除缝线。

（六）颈淋巴结活检的常见病变类型

1. 反应性增生　以往文献中均称为慢性淋巴结炎，而现在习惯采用反应性增生的名称。因为其淋巴结肿大的本质，不是单纯的慢性炎症，而是淋巴结对抗原刺激后的反应。这些增生均属良性，一旦抗原刺激消除，肿大的淋巴结可恢复正常。

2. 结核　这是颈淋巴结活检中的特异性炎症，诊断一般不困难。

3. 恶性淋巴瘤　这是颈淋巴结活检中常见的淋巴结本身发生的肿瘤，一旦明确为淋巴瘤，则按淋巴瘤处理。

4. 转移癌　这是胸外科行颈淋巴结活检的主要目的，可基本明确肿瘤的组织类型、分化程度及来源等。

四、经皮肺穿刺活检

经皮肺穿刺活检为一项有创性检查，其完成的先决条件是必要的影像学检查支持。临床应用表明，只要能严格掌握适应证和禁忌证，本法仍为安全、简单、可靠且直接的诊断方法之一。

（一）适应证

1. 邻近肺表面的局限性肺部病变诊断不明者。

2. 弥漫性肺部病变诊断不明者。

3. 全身情况较差或有其他原因不能行开胸探查者。

（二）禁忌证

1. 病人不合作。

2. 咳嗽不止或屏气不足 30 秒者。

3. 重度肺气肿。

4. 明显肺动脉高压者。

5. 病灶靠近大血管和纵隔。

6. 有出血倾向者。

7. 肺内病变怀疑为血管性疾病、肺包虫病或行肺穿刺的径路中有肺大疱者。

（三）术前准备

1. 对病人说明检查全过程，取得病人合作。

2. 术前半小时口服可待因 30~45mg，肌注苯巴比妥钠 0.1g。

3. 用影像学检查 (X 线、B 超、CT 等) 确定穿刺部位和进针方向。

（四）检查方法

1. 活检针刺点的选定 针刺点的选定应在多角度透视下选择，原则上应使肿物距针刺点为最短垂直距离。但若病变位于肺尖，则最好由背部进针，因前胸进针容易刺伤血管和神经。

2. 穿刺活检方法

（1）细针抽吸活检：用细长的穿刺针经胸壁刺入病灶部位，作负压吸引，抽吸组织。优点为方法简便，缺点为所获组织太

少。

（2）套管针穿刺活检：常规皮肤消毒，局麻达皮下、胸膜，换上套管针沿原麻醉途径进入达胸膜壁层后，让病人吸气后屏气，迅速将针穿达病灶部位，立即将针芯拔出，推进套管 0.5~1cm，旋转 360°后，将针全部拔出。优点为获得较多组织，缺点为并发症较多。

（五）术后处理

1. 术后患者卧床休息 4~6 小时。

2. 24 小时后作胸部 X 线透视。

3. 及时送检病理标本。

（六）并发症

1. 气胸　最常见，发生率为 10%~20%，其中 1/4 需处理。为了预防气胸，对高龄患者要慎重。广泛肺大疱、严重肺气肿，一般不作穿刺。穿刺过程中，病人不要咳嗽或深呼吸。术者操作要熟练迅速，在屏气时间内完成穿刺。

2. 出血　明显出血者很少，但约 26%患者可见肺实质内出血或有血胸，此种并发症常见于老年人。

3. 针吸通道癌细胞种植和空气栓塞　极为罕见。

（七）针吸活检的结果

活检的阳性率一般为 70%~80%。如用细针吸取活检则只能做细胞学检查，而很难得出组织类型的病理诊断。虽然针吸活检的假阴性率目前已较低，但对未明确诊断的病例，仍需考虑开胸探查。

第四章　常用诊疗技术

一、胸膜腔穿刺术

胸膜腔穿刺术是胸外科最常用的诊疗技术之一，对气胸、血

胸、脓胸和胸腔积液的诊断与治疗简便实用。

（一）适应证

1. 用于胸腔疾病的诊断 对各种原因引起的气胸和胸腔积液的性质作出确定。

2. 用于胸腔疾病的治疗 穿刺抽液或抽气减轻对肺脏的压迫，抽吸脓液治疗脓胸并可注入抗生素等治疗性药物。

（二）禁忌证

出血性疾病及极度衰竭、难于耐受操作者应慎用。

（三）穿刺部位

1. 抽气选择锁骨中线第 2 前肋间或腋中线第 5、6 肋间。

2. 抽液可选：①肩胛下角线 7~9 肋间；②腋后线 7~8 肋间；③腋中线 6~7 肋间；④腋前线 5~6 肋间进行。

3. 对包裹性积液，可根据 X 线或超声波检查等确定穿刺点。

（四）操作方法

1. 病人体位：病人取坐位伏于椅背。不能起床者可取半卧位。

2. 局部消毒，戴无菌手套，检查穿刺器械，铺消毒孔巾。

3. 用 1%普鲁卡因 2ml，在肋骨上缘穿刺作皮肤到胸膜壁层的局部麻醉，注药前应回抽，观察无气体、血液、胸水后，方可推注麻醉药。

4. 穿刺针尾接橡皮胶管或接三通，穿刺时用血管钳夹住橡皮管或关闭三通。在局麻处经肋骨上缘垂直向胸腔刺入，有突破感时接上 50mL 注射器，松开血管钳或转动三通活塞与注射器相通抽吸胸膜腔内容物，速度不宜过快。注射器吸满后由助手重新夹住橡皮管或关闭三通取下注射器，将内容物推出后，再与橡皮管或三通相接。同前步骤再次抽吸，记量并送化验室检查。

5. 穿刺完毕后，拔出穿刺针，覆盖无菌纱布，稍按压穿刺点片刻，以胶布固定。嘱患者静卧 30 分钟，观察术后反应，注意有无并发症。

（五）注意事项

1. 胸腔穿刺时若抽出鲜红色血液，应变换穿刺部位。

2. 进针太深，可损伤肺组织。

3. 穿刺部位太低下，可损伤肝或脾。

4. 每次抽液量不应超过 600~1000ml，避免造成急性肺水肿。

5. 胸腔穿刺中，如果发现病人有头晕、面色苍白、出汗、心悸、呼吸困难、咳嗽、剧痛、肢冷以及昏厥等胸膜过敏反应现象时，应立即拔出穿刺针，让病人平卧、吸氧，必要时肌注 0.1%肾上腺素 0.3~0.5ml。

二、心包穿刺术

心包穿刺术，有诊断和治疗作用，尤其在急性心脏压塞时，可即时缓解心脏压迫症状，为心包开窗争取时间。

（一）适应证

1. 抽液检查以明确积液性质和对病因作出诊断。

2. 在大量心包积液导致心脏压塞时，穿刺放液治疗，在化脓性心包炎时穿刺排脓。

3. 心包腔内注射治疗药物或注射气体作 X 线造影诊断。

（二）禁忌证

1. 慢性缩窄性心包炎。

2. 出血性疾病。

（三）穿刺部位

1. 心前区穿刺点：左侧第 5 或第 6 肋间，心浊音界内侧 2cm 左右。此穿刺点最常用。

2. 胸骨下穿刺点：在剑突和左肋弓缘所形成的夹角内。

3. 右侧第 4 肋间穿刺点：在右侧心浊音界内 1~2cm 处穿刺，因有损伤右侧胸廓内动脉可能，很少采用此点穿刺。

（四）操作方法

1. 术前经超声检查确定积液程度、部位，心包内有无纤维分隔，并决定选择穿刺部位。

2. 病人体位：半卧位，双手抱于枕部。

3. 常规皮肤消毒和无菌操作，局部麻醉至心包，同时试穿有无心包积液并注意进针深度。

4. 心前区穿刺点进针方向向背部并稍向正中线刺入。

5. 剑突下穿刺时，穿刺针与胸壁成30°~40°角，向上向后并稍向左穿刺，可进入心包腔下部和后部。

6. 右侧第四肋间穿刺时选择心浊音界内1~2cm处进针，针尖向内侧、后方，朝向脊柱。

7. 患者不要深呼吸和剧烈咳嗽，术毕拔出针头，局部用消毒纱布覆盖，静卧，观察生命体征，询问并观察患者表现，如发现脉搏异常、胸闷气促等要及时处理。

（五）注意事项

1. 每次抽液不宜超过500ml。

2. 如出现血性液立即停止。

3. 少量心包积液不宜穿刺。

三、 胸膜腔闭式引流术

胸膜腔闭式引流术是胸外科常用的治疗措施，应用水封瓶虹吸作用使胸膜腔内气体或液体及时引流排出，而不让外界空气和液体进入胸腔，可以促进肺膨胀，控制胸膜腔感染和预防胸膜粘连。

（一）适应证

1. 各种剖胸手术后均作闭式引流。

2. 中等量以上的气胸。

3. 支气管胸膜瘘、食管胃吻合口瘘、食管破裂时。

4. 胸腔积血较多，难于穿刺抽吸解除者。

5. 脓胸量较多而且黏稠者。

（二）禁忌证

1. 非胸腔内积气、积液，如肺大疱、肺囊肿等禁用。

2. 胸膜转移性肿瘤，引起中等量以下积液者禁用闭式引流。

（三）操作方法

1. 体位：根据病情可采取坐位或半坐位，上肢抬高抱头或置于胸前。

2. 根据病情，选定插管部位，如系包裹性脓胸，经X线或超声检查定位。

3. 引流部位常规消毒，铺无菌孔巾。局部用0.5%普鲁卡因浸润麻醉，并将针尖刺入胸腔,试抽以确定有无积液、气体等。

4. 可选用肋间切开插管法或套管针插管法，脓液黏稠之脓胸可选用肋骨切除插管法。

（1）肋间切开插管法：局麻处用刀切开皮肤2~3cm以中弯血管钳在肋骨上缘伸入切口穿通肌层并逐渐分离，最后穿进胸腔，撑开血管钳，扩大创口。用血管钳夹住引流插管末端，再用另一血管钳纵行夹持引流管的前端，经切口插进胸腔内，使侧孔全部进入胸腔至少5cm。切口缝合1~2针，并将引流管固定在胸壁上，末端连接水封瓶，此时可见有液体或气体溢入瓶内。

（2）套管针插管法：皮肤消毒和局麻后，皮肤切开2cm大小，用套管针紧贴肋骨上缘，用持续的力量转动使之逐渐刺入，进胸膜腔时有突破感。拔出针芯，将外套管往胸腔内送入预定深度，靠近皮肤用血管钳夹住引流管，完全退出针芯，缝合皮肤并固定引流管，末端连接水封瓶。

（3）肋骨切除插管法：在手术室进行，需切除小段肋骨，这样可插入较粗的引流管，使引流通畅。

（四）注意事项

1. 分离肋间肌肉组织时，血管钳要紧贴肋骨上缘，避免损伤肋间血管和神经。

2. 引流管侧孔不能太浅，否则容易脱出至胸膜腔以外引起开放性气胸或侧孔脱出至皮下与肌肉之间，引起皮下气肿。

3. 缝皮肤固定线时，进针要深，直到肌肉层，关闭肌肉与皮下之间的间隙，皮肤缝合不宜太严密，否则易引起皮下气肿。

4. 保持引流管通畅，不使之受压和扭曲。

5. 水封瓶内玻璃管下段在水平面下2~3cm为宜，如果过深，

胸内气体则不易逸出。

6. 注意观察玻璃管的水柱波动情况注意反复挤压引流管，如引流管受阻、扭曲或插管太浅都可无呼吸波，此时要分析查找原因。

7. 移动病人或病人行走时，要用血管钳夹住近端引流管，防止水封瓶的液体倒流入胸腔或引流管脱落。

8. 有拔管指征后，拔除引流管时，要嘱患者深吸气后屏气，用凡士林纱布盖住引流口，迅速拔管，压紧纱布避免空气进入胸腔。

四、气管切开术

气管切开术是一项急救措施，迅速解除气道阻塞，长期保持气道通畅。

（一）适应证

1. 各种原因引起的喉梗阻。

2. 各种原因引起的下呼吸道分泌物较长时间的反复潴留及阻塞。

3. 某些手术因口鼻异常不能经口鼻插管或头颈部手术，因口腔插管影响手术操作者。

（二）操作方法

1. 病人体位：①仰卧位，两肩垫高 15~20cm，头后仰，颈部伸直保持正中位；②半坐位或坐位，用于呼吸困难严重而不能坚持平卧者，但肩下仍需垫高。

2. 常规消毒铺巾戴无菌手套。

3. 用 1%~2%普鲁卡因作颈前皮肤、皮下组织浸润麻醉。

4. 切口选择：①正中纵切口：自环状软骨下缘至颈静脉切迹上方 1cm 处，纵行切开皮肤，皮下组织及颈前筋膜 3cm；②横切口：用于胸骨正中切口术后患者，以减少纵隔感染机会，自环状软骨下缘 1cm 处，横行切开皮肤、皮下组织，肌层组织仍纵行分离。

5. 纵行分开舌骨肌群，在环状软骨下方暴露甲状腺峡部并将其向上推开，撑开肌肉暴露并切开气管前筋膜，此时可见白色的气管环。

6. 用尖刀沿气管中线长轴自下向上挑开第三、四气管软骨环(横切口挑开二、三软骨环)。立即用血管钳分开切口，迅速吸除血液及气管内分泌物，插入所需套管，取出通管芯，套入内管。切口上下端 (横切口左右端) 皮肤可疏松缝合 1~2 针。

7. 套管周围用消毒纱布覆盖，气管套管用系带固定于颈部。

（三）注意事项

1. 术中注意气管的位置，切口只能沿颈正中线上下线性分离，不能向两旁解剖。

2. 切开气管软骨环时，不要损伤第一软骨环。

3. 病情危重者，可先行气管插管，然后再行气管切开比较安全，紧急情况下可先在颈部插入 14 号粗针头使气管通气。

4. 术中止血要完善，切口缝线不可过紧，以免形成血肿和气肿。

5. 术后要专人护理，注意避免套管活动或脱出，各种操作要保持无菌。

6. 套管外口应盖双层湿盐水纱布，可防止异物吸入又可湿润吸入的空气。

7. 注意有无皮下气肿、气胸、纵隔气肿、出血和急性肺水肿等并发症的发生。

8. 内套管 6~8 小时消毒 1 次，套管外套囊应 4 小时放气 1 次，套管每周更换 1 次，长期带管者，每 2~4 周更换 1 次。

9. 术后禁用镇咳、抑制呼吸以及减少呼吸道分泌的药物，如吗啡、阿托品等。

五、中心静脉穿刺插管术

中心静脉穿刺置管术是抢救危重病人和体外循环心脏手术必不可少的治疗措施。

（一）适应证

1. 危重病人抢救建立迅速的静脉通道，严重低钾时，高浓度补钾。

2. 需长期静脉给药或输液而外周静脉穿刺困难者。

3. 用于中心静脉压测定血液动力学监测、肺动脉插管、心血管造影及放置心脏临时起搏导线。

4. 静脉高营养疗法。

（二）穿刺部位

1. 锁骨下静脉：穿刺点在锁骨中点或锁骨中内 1/3 交界点，锁骨下缘 1~1.5cm 处。

2. 颈内静脉：穿刺点在颈部中段胸锁乳突肌的锁骨头内缘与乳突连线的外侧处或胸锁乳突肌胸骨头、锁骨头和锁骨三者形成的三角区之顶部。

（三）操作方法

1. 体位：①锁骨下静脉穿刺，仰卧，穿刺侧肩垫高 15~30°，面向对侧，头稍低；②颈静脉穿刺，仰卧位，头偏向对侧并向后仰，肩垫小枕。

2. 局部消毒铺孔巾，穿刺点皮肤局麻。

3. 锁骨下静脉穿刺针尖指向胸骨上窝上方，与胸骨纵轴成 45 度角，与胸壁平面成 15 度，从锁骨与第一肋骨之间紧贴锁骨缓缓刺入，深度为 3~5cm 后有突破感，然后抽动活塞，见暗红色血液抽出，压力不高，证明已刺入锁骨下静脉。取下注射器，病人呼气时将连于输液瓶或注射器内充满生理盐水的无空气导管从针腔内送入 10~15cm 左右，固定导管，拔出穿刺针。如用注射器抽血通畅，表明导管位置正确，即在穿刺点旁皮肤缝线固定导管，并用胶布固定好，局部覆盖无菌纱布。

4. 颈内静脉穿刺方法是在颈总动脉外侧，穿刺方向与皮肤呈 30~40°角，多在颈部中段穿刺，其余步骤同锁骨下静脉穿刺插管。

（四）注意事项

1. 准确选择穿刺点，进针时避免穿破胸膜、动脉和损伤神经。

2. 送入导管时只能前进，不能单独后退，以免穿刺针尖割断导管。

3. 穿刺和导管送入，均应防止空气进入腔静脉而致气栓。

4. 在穿刺针穿入的血管不能确实在静脉内之前，不要用导管插入，以避免若进入的是动脉加重动脉壁的损伤。尤其是锁骨下动脉损伤压迫不到，易造成血肿。

5. 若用钢丝做导入应注意钢丝穿透静脉。

6. 锁骨下静脉压力较低，吸气时可为负压，绝不能将输液瓶滴空，应使一段输液管低于病人心脏水平。

7. 导管一般保留一周，严格执行无菌操作。一旦导管内有血栓堵塞，不要强行用注射用水冲开，应拔除导管。

六、雾化吸入疗法

压力型喷射雾化器是利用高压气体射流原理将含有药液的水滴撞击成微小雾滴。超声波发生器是利用产生的超声能，破坏雾化罐内药液的表面张力，击散液体产生大多数小于 5μm 的微小雾粒，雾化粒经呼吸道进入肺脏，以进行呼吸道湿化和药物治疗。前者产生的雾粒较大，不能深入下呼吸道；后者产生的雾粒细小可达终末的支气管及肺泡。

（一）适应证

1. 上呼吸道、气道、支气管感染。

2. 胸部手术后湿化气道，帮助痰液咳出。

3. 支气管哮喘平喘治疗。

4. 吸入抗过敏药，用于抗过敏治疗。

（二）禁忌证

肺水肿、自发性气胸及肺大疱患者慎用。

（三）操作方法

1. 压力型喷射雾化器

（1）用蒸馏水 5ml 稀释药物，注入雾化器内。

（2）将雾化器与氧气的引出管相连，调节氧气流量至 6~8L/min，使药液形成雾状。

（3）嘱病人置于舒适的体位，漱口后以口含住喷气管，用口呼吸，吸气时用手指堵住“出气口”，呼气时开放，直到药液喷完。

（4）喷药完毕后关闭氧气。

（5）洗净雾化器，浸泡消毒，擦干备用。

2. 超声雾化吸入疗法

（1）将冷蒸馏水放入雾化器水槽至刻度处，用蒸馏水 30~50ml 稀释药物，倒入雾化罐。

（2）接通电源，预热 3 分钟后，打开雾化开关，药液即成气雾飞出，按所需雾量，开启雾化调节开关。

（3）将面罩罩住病人口鼻，雾化吸入时间依所吸药量而定，快速雾化需 4~5 分钟，较慢雾化的需 15~30 分钟。若水槽内水温超过 60℃，应关机调换冷蒸馏水。

（4）用毕，取下面罩，擦干面部，先关雾化开关，再关电源开关。

（四）注意事项

1. 作雾化治疗前，患者应漱口，以免口腔内的污秽物喷入气管内。

2. 雾化的药物必须新鲜，在 6 小时内用完。宜选择无强烈刺激性、水溶性好、机体不过敏的药物，常用药物有针剂抗生素、平喘药、镇咳药、祛痰药、抗过敏药以及中药注射液等。

3. 雾化时间较长时，需防止雾化液温度过高，避免引起呼吸道灼伤。

七、排痰方法和技术

胸部手术后患者的呼吸道分泌物多且黏稠，切口的疼痛又使患者恐惧，使痰不能尽快排出，造成肺不张甚至窒息，还有因衰

弱而咳嗽无力或失去咳嗽反射及昏迷的病人，都需采用正确的排痰方法和技术来保持呼吸道通畅，预防肺部并发症的发生。

（一）咳嗽排痰

1. 术前对患者讲解术后咳嗽排痰的重要性，训练患者掌握正确的咳嗽方法即咳嗽四步法：深吸气-憋住气-紧闭声门增加胸内压-打开声门使气体快速冲出。

2. 术后鼓励或协助病人经常变换体位，定时叩指振动患者胸背部。医护人员用双手帮助固定患者胸部，以减轻疼痛。如仍不能有效咳嗽，可用手指短暂压按患者颈部气管，或用吸痰管刺激咽喉部，诱发咳嗽。

（二）鼻腔吸痰

1. 适应证

（1）痰液及分泌物很多不能有效咳嗽排出者。

（2）昏迷病人，痰多有窒息可能时。

（3）需气管内给药或注入造影剂检查者。

2. 禁忌证　颅底骨折的病人禁用鼻导管吸痰。

3. 操作方法

（1）可取坐位或仰卧位，均需肩下垫高，头往后仰。

（2）选择粗细合适、有一定硬度和弯曲度、有多个侧孔的消毒导管，灭菌生理盐水倒入消毒量杯内。

（3）戴消毒手套，将导管尾部接吸引器吸引管上，打开吸引器电源开关。

（4）左手压住导管，右手持导管经鼻孔缓缓插入声门位置后，嘱患者深吸气趁声门开放时顺势将导管通过声门。若患者出现剧烈咳嗽，咳声嘶哑，表示已插入气管内，左手松开导管，右手上下提插旋转导管进行吸痰。

（5）吸痰后可注入适量盐水或所需药物。

（6）操作完毕拔出导管。

4. 注意事项

（1）吸痰管插或退至鼻腔时不要有负压，否则易造成鼻黏

膜损伤。

（2）吸痰不要在同一处，要不断旋转提插吸痰管，以免损伤气管黏膜。

（3）应间断吸痰，每次不宜超过 15 秒。

（4）注意无菌操作。

（三）体位引流排痰

根据病变部位采取不同体位，并借助重力的作用，排出痰液。

1. 适应证

（1）脓痰或痰液黏稠不易咳出者。

（2）支气管造影后帮助排出造影剂。

2. 禁忌证

（1）生命体征不平稳，年老体弱者。

（2）高血压、严重心肺功能不全者。

（3）各种原因不能自主咳嗽排痰者。

（4）大咯血、大量腹水、妊娠后期者。

3. 操作方法

（1）肺上叶：①右尖段和左尖后段：取直坐姿势，向前向侧倾斜；②右前段：仰卧位，右侧稍垫高；③左前段：右侧卧位 45°，床脚抬高 33cm；④左后段：右侧卧位 45°。

（2）肺中叶：仰卧位左转 45°，床脚垫高 33cm。

（3）肺下叶：①背段：俯卧位，患侧稍垫高；②前底段：仰卧位，臀部垫枕，床脚抬高 33cm；③外底段：侧卧位，患侧向上，腰部垫高，床脚抬高 33cm；④后底段：俯卧位，床脚抬高 50cm。

4. 注意事项

（1）每日 2 次，每次 15~20 分钟，饭后不宜进行。

（2）体位引流同时，轻轻拍打病人背部，同时嘱病人深呼吸、咳嗽，促使痰液排出。

（3）体位引流前可做好准备工作，如雾化吸入治疗。

(4) 引流后要做口腔护理，以防口腔或咽部感染。

(四) 支气管镜吸痰

对术后早期肺不张，以上各种排痰技术使用后效果不佳者。适应证和禁忌证同支气管镜检查相同。

1. 支气管镜吸痰：因支气管镜口径大，可用大腔大功率吸引器吸痰效果好，对异物还可夹出，但患者不易耐受。

2. 纤维支气管镜吸痰：能进入相对较细的支气管，但对黏膜干痂效果不佳。

八、临时人工心脏起搏

临时人工心脏起搏是用一定频率的电脉冲刺激心肌，使心脏有节律地收缩。在四周内暂时替代病人心脏自主心律或心率，以维持血液动力学功能。

(一) 适应证

1. 各种原因引起的高度或Ⅲ度房室传导阻滞。

2. 心血管手术后任何原因的心动过缓，影响循环功能或频发的室性心律失常，且药物治疗无效者。

3. 超速抑制治疗快速心律失常。

4. 保护性起搏：心脏手术、妊娠分娩、心导管检查、心肌活检等患者在手术或检查前有严重心律紊乱或心衰，皆可用临时起搏保持适当的心率防止心跳骤停。

5. 作为永久性起搏应用前的准备或应急措施。

(二) 操作前准备

临时起搏器目前应用最广泛的是按需型，此型分为心房起搏、心室起搏和房室顺序起搏 (DVI)。近年来主张在心脏直视手术后应用 DVI，不但可以提供良好的血动力学效应，还可预防及治疗术后的心律失常。起搏器在使用前应常规调试其工作状态，预先给予一定的频率，灵敏度和输出功率。准备好消毒的导线电极或导管电极。

(三) 操作方法

1. 心外膜双电极法 心脏直视手术结束后，用 5~0 聚丙烯线将二根导线电极分别固定于右心室壁上，或一根固定于右心室壁，另一根固定于皮下。二根电极距离 1.5~2cm，以免相碰短路。若行房室顺序起搏则在心房壁及右心室壁各埋二根电极。导线经心包在剑突下穿出固定在皮肤上。电极远端与相应的起搏器正负极连接。

2. 心内膜导管电极法 可选择大隐静脉、肘静脉、锁骨下静脉或颈内静脉穿刺插入导管电极。近年来临床上多广泛应用锁骨下静脉穿刺途径，这可快速而可靠地将电极送入到右心腔内，最后置电极于右心室肌小梁内，通过 X 线透视或心电图出现起搏心律，判断电极的位置。

3. 经皮起搏法 是将起搏电极通过 18 号穿刺针经胸骨左缘第Ⅳ肋间垂直刺入右心室内，另一电极刺入皮下，此方法多在心跳骤停时使用，效果不甚可靠。

4. 食管内起搏法 将双极导管电极经鼻孔或口腔送入食管，达左心房水平，根据食管心电图显示双峰 P 波定位。

（四）注意事项

1. 临时起搏电极与起搏器的连接要牢靠，电极进入皮肤切口处要经常保持干燥清洁。包扎敷料应每日更换 1 次。

2. 避免用任何金属物接触临时起搏电极的插头，防止周围电场可能造成室颤的危险。

3. 不要在起搏器连续工作状态下更换电池。

4. 电极的正负端不要接错，皮下电极应接起搏器正极。

5. 术中导管电极可刺激心内膜发生期前收缩，发生频繁时就暂停操作或迅速固定电极。

6. 撤除临时起搏器时应先将频率减慢，观察患者固有心率能否维持正常和心律保持稳定 24~48 小时后，方可拔出起搏电极。

第五章　胸部切口及选择

胸部手术切口与手术操作和手术效果有密切关系。根据病变的位置、所施术式、选择体位、切口应有所不同。

一、后外侧切口

后外侧切口是胸外科最常见的手术径路，又称标准胸切口。

（一）适应证

该切口多用于肺、食管、膈肌或突于胸腔内的纵隔肿瘤切除及部分胸内大血管手术。尤对高位及后位病变暴露充分。

（二）体位

采用侧卧位，手术侧在上。依据手术要求可稍前倾或后仰，双上肢向前伸直90°，置于特制的双层前臂托架上，用纱布带稍加固定。健侧腋腰下及两腿间垫以软垫，以减轻下边肩臂部及两腿相互受压，骨盆前后侧垫以海绵枕并用手术台附件装置及宽布带固定，以防躯干前后移动、偏倒。但注意不要压迫腹部，以免影响呼吸。

（三）切口

后起手术侧肩胛骨内缘与脊柱间拟经肋床及肋间上方2~3cm，往下绕过肩胛角下方3cm，沿拟切除的肋骨或所经肋间向前至锁骨中线。对女性，切口应沿乳房下缘皱襞，多沿5~6肋进胸。

（四）胸壁切开

沿确定的切口标志线切开皮肤及皮下组织，电凝止血；置切口保护巾；于肩胛角下方、听诊三角处切开肌肉至肋骨，术者以左手中、食指置于胸壁肌层之下，稍向上顶起，用电刀逐步向前切开背阔肌及其深层前锯肌，至锁骨中线。向后分层切开斜方肌、菱形肌，至骶棘肌边缘。切开时边切边止血，可采用电凝止

血，但钳夹出血点要准确，凝灼要适度。也可用两把中弯血管钳夹闭肌层，从两钳中间切断，用中号丝线结扎肌肉断面达到止血。用肩胛拉钩垫以纱布将肩胛骨拉开，用手钝性分离，向上顶部所能扪及的最上肋骨为第2肋、逐一向下计数肋骨，确立准确切除的肋骨或进胸的肋间；用电刀沿拟切除肋骨纵轴切开肋骨骨膜，用骨膜剥离器剥离肋骨骨膜，使之与肋骨分离；剥离肋骨表面时用剥离器刮压分离骨膜，剥离肋骨下缘时，用骨膜剥离器由肋骨前端伸入肋骨边缘与骨膜之间，紧贴肋骨下缘由前向后剥离直达肋骨角处。剥离肋骨上缘时用同样的方法由后向前剥离；用环形骨膜剥离器将肋骨后面骨膜分开，用肋骨剪剪断已游离肋骨两端，切除肋骨。注意肋间肌及肋床止血。经肋床切开胸膜进胸。经肋间进胸，直接在拟进胸肋间切开一小口进胸，再沿肋间扩大切口，如暴露不足，可将相邻肋骨前端或后端剪断1~2根，使其暴露更充分。

（五）胸腔引流

胸内手术完毕，关胸前需放置胸腔引流管。胸腔引流管用以引流胸腔内积血及积气，以利术后肺组织扩张及观察胸腔内出血情况。一般选第七、八肋间腋后线处。沿该处切开3~4cm长的皮肤小切口，达肌层，用大血管钳沿肋间戳穿肌层直接进入胸腔内，在胸腔内夹住引流管胸外端，沿原路将引流管拉出切口之外，胸内段保留从管壁侧孔距胸壁2~3cm为宜。

引流管内径应不小于1cm。缝合皮肤切口，并固定引流管；术后引流管接水封瓶引流。肺上叶切除术后，另可在第2肋间锁骨中线处另置一稍细的排气引流管，术后同样接水封瓶引流。

（六）切口缝合

缝合切口，关闭胸腔前需清点器械。经肋床切口，可用关胸器先将肋床切口上下拉拢部分，用中号丝线将肋间肌及壁层胸膜全层间断逐一缝合，再用关胸器使切口关闭，逐一结扎缝线。经肋间切口，可先绕上、下肋骨用粗线缝5~7针，再用关胸器拉拢切口，逐一结扎缝线，后用中号丝线在结扎线之间补缝肋间肌数

针。缝合肌肉层，必须逐层对合好，用中号丝线间断缝合，最后缝合皮下及皮肤。

二、前外侧切口

（一）适应证

此种剖胸切口常用于肺上叶、中叶切除术，心脏手术（如二尖瓣闭式分离、心包部分切除术），未闭动脉导管结扎术。

（二）体位

病人仰卧，用小枕将手术侧臂部和背部垫高 30°，同侧上臂前屈，以棉垫包裹放于支架上。

（三）切口

自术侧胸骨缘第 4~5 肋间做凹面向上的弧形切口直达腋中线。如果系女性病人，切口应绕过乳房下缘。

（四）胸壁切开

按上述拟定切口切开皮肤、皮下组织，将胸大肌及前锯肌分层切开，妥善止血。有时部分背阔肌也要切断，将胸壁切口和肌层向上、下牵开，显露胸壁肋骨。按选定之肋间切开肋间肌及壁层胸膜，切口由小至大，向内侧切开时，注意勿损伤胸廓内血管，如胸廓内血管破裂出血，可以手指自胸内将破损血管压迫于胸骨上，出血多可停止，然后再缝扎止血。显露不够满意时，还可将第 4 肋肋骨剪断，以增加术野。

（五）胸腔引流及切口缝合

同后外侧切口。

三、胸腹联合切口

（一）适应证

胸腹联合切口适用于胸下部、腹上部、腹膜后区手术的显露；左侧可用于胃、食管贲门部病变手术；在右侧，可用于食管中、上段切除术，亦用于三切口的贲门食管切除术、胃食管重建术。

（二）体位

病人侧卧于健侧，术侧向上，向后倾斜45°，用软枕垫高臂部及背部，双上肢屈曲前置，术侧上肢用棉垫包裹固定于支架上，再以宽布带绕骨盆将病人固定在手术台上。

（三）切口

胸部起自腋后线，经第7、8肋间或肋床位置。腹部可为胸部切口的直线延伸至腹正中线，亦可另作腹正中切口或腹直肌切口（不切开肋弓）。

（四）胸腹切开

按拟定切口切开皮肤、皮下组织，切开前锯肌、腹外斜肌腱膜、腹直肌鞘，显露肋间肌肋软骨和腹横肌，经肋间或肋床（7、8肋）进胸；切断肋弓见膈肌与腹横肌相连，切开腹横肌及腹膜进入腹腔，向上顺腹横肌切开膈肌。膈肌血管注意缝扎止血。胸腹二切口可不切开肋弓，另作腹部切口。

（五）胸腔引流管及切口缝合

胸腔引流管放置同前述，先放置胸腔引流管，再按序缝合膈肌、腹横肌、腹直肌后鞘及肋弓。然后分别缝合肋间肌层、皮下组织、皮肤。

四、胸骨正中切口

（一）适应证

前纵隔肿瘤、心内直视手术、心包切除术、上腔静脉梗阻手术、双侧肺疾患。

（二）体位

患者取仰卧位，两肩之间垫一小窄枕。

（三）切口

沿前正中线平颈静脉切迹，向下至剑突下约4cm作一纵切口。

（四）胸壁切开

胸骨前皮肤切口应避免与胸骨切口相重，皮肤、皮下组织切开时可作向左或右偏移的弧形切口。在剑突上方再回至正中线。

皮肤皮下组织切开后，将皮瓣向正中线游离，彻底止血后，用纱布垫保护。由颈静脉切迹解剖颈前肌群（胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌），分离胸筋膜附着胸骨部分，用电刀正中切开胸骨前骨膜，切除剑突。用手指或弯头骨膜剥离器自胸骨上窝处，紧贴胸骨柄后面剥离疏松组织约 2~3cm；在胸骨下端后方将横膈的附着部分分开，用长钳或胸骨后剥离器自胸骨后面向上剥离疏松结缔组织，由胸骨柄的上缘探出。在此分离中注意最好不要撕破胸膜。用电锯或风锯沿正中线由下向上纵行劈开胸骨，骨膜断面用电凝止血，骨髓腔用骨蜡涂封止血。用手指将两侧胸膜从胸骨后推开，用纱布垫保护创缘，开胸器撑开胸骨切口，根据手术需要进行手术。

（五）引流

前纵隔常规多孔橡皮管引流。若胸膜已破，在关胸前应扩大胸膜破口，同时安放胸腔引流管连接水封瓶。心内直视手术或心胸创伤修补术后除胸骨后引流外，心包腔亦应安放橡皮管引流，引流管大多置于斜窦内，引流管由切口下端两端另作小切口引出，连接负压吸引瓶。

（六）切口缝合

胸骨断面缝合，用 3~4 根不锈钢丝，自胸骨后方、两端分别紧贴胸骨外缘，以钢丝作针，在肋间隙穿出。合拢前检查钢丝孔有无出血，若有血管损伤出血，应结扎或缝扎止血。去除背部垫枕，将钢丝扭结合拢胸骨，间断缝合骨膜、皮下组织、皮肤。

五、横断胸骨切口

（一）适应证

肺双侧病变、缩窄性心包炎、心内直视手术，可采用横断胸骨切口。其优点是充分显露胸腔脏器的心脏、大血管。缺点是手术创伤大、手术后对呼吸功能的影响，胸痛亦较严重，现很少采用。

（二）体位

病人仰卧，双臂外展放于支架上，背部垫以小枕。

（三）切口

双腋前线间，横跨胸骨、乳房下切口。

（四）胸壁切开

沿拟定切口，切开皮肤、皮下组织，将皮肤和乳房向上翻，牵开至胸大肌筋膜，经双侧第3肋间或第4肋间，直接切开肋间肌及壁层胸膜，进入胸腔。在胸骨旁切断和结扎两侧胸廓内血管，然后用胸骨剪或线锯横断胸骨，用开胸器缓慢撑开双侧胸腔。

（五）胸腔引流

手术后，两侧胸腔都应分别安放闭式引流管，接水封瓶引流。

（六）切口缝合

先将胸骨断端用不锈钢丝2~3根缝合固定，再缝双侧肋间肌及胸膜，再逐层缝合胸壁各层组织。

六、腋下斜切口

（一）适应证

胸廓出口综合征、胸交感神经切除术、肺尖部病变切除术、先天性心脏病纠治术甚至升主动脉瘤切除术等。

（二）体位

健侧卧位，身体用沙袋支持固定，消毒范围包括胸部、腋窝、术侧上肢，患侧上肢包以无菌巾，便于术中转动上肢。

（三）切口

在腋毛边际的下缘（第2或第肋水平）作一弧形切口，前方起至胸大肌，后方止于背阔肌。

（四）胸壁切开

沿拟定切口，切开皮肤、皮下组织，在逐层分离解剖过程中，要注意保护好肋间背神经和胸长神经。对于胸廓出口征的患者，需将第1肋完整切除，向上小心分离解剖，将前、中肌在第

1肋的止点切断，避免损伤锁骨下血管和臂丛。

（五）胸腔引流

术后按手术部位安放胸腔闭式引流，逐层缝合切口。

第六章　胸心外科术前准备与术后处理

一、胸外科手术前后的处理

（一）术前准备

必须全面详细询问病史和进行体检，对营养状况、手术耐受性及重要脏器的代偿功能进行客观评估。对感染病灶或潜在感染要作出实验室检查。

1. 一般检查

（1）三大（血、尿、粪）常规。

（2）出血、凝血时间，血型；视病情查血沉、血小板计数、凝血酶原时间等。

（3）肝功能、肾功能、电解质、二氧化碳结合力等。

（4）合并感染者，需行相应细菌学检查和药敏试验。

（5）肿瘤患者需行内镜细胞学和活检，以了解淋巴结和远处转移情况。

2. 特殊检查

（1）1个月以内的胸片；必要时作断层片，CT、MRI片；食管胃钡餐造影超过3周者需复查。

（2）常规心电图，心脏病可疑者应作长程心电图。

（3）肺功能检查，血气分析。

（4）支气管病变者需体层摄影、支气管造影等。

3. 改善营养状况

多数肿瘤和感染病人术前需改善营养状况：

（1）纠正贫血：短期内多次少量输新鲜血是主要措施。

（2）补充蛋白质：可从饮食或静脉给予全血、血浆、白蛋白复方氨基酸等。

（3）补充热量：口服途径、空肠造瘘、静脉高营养。

（4）纠正水、电解质失衡及维生素、微量元素失衡。

4. 呼吸系统准备

（1）控制呼吸道感染：根据痰培养药敏试验结果给予相应治疗或预防性应用。

（2）抗生素雾化吸入，必要时给祛痰剂帮助排痰。

（3）改进支气管引流。

（4）至少禁烟2周和注意口腔卫生。

5. 有合并疾病患者准备

（1）心脏病：合并冠心病、高血压、心律失常等情况患者术前应针对病因适当处理。高血压明显者，宜适当应用降压药，但不要求降至正常时才手术；冠心病者术前应用GIK、扩张冠脉药及营养心肌药；急性心梗者6个月内最好不手术，6个月以上者在密切监视下手术。

（2）糖尿病于术前适当控制血糖在轻度升高状态（5.55~13.88mmol/L），尿糖+~++；纠正水电解质平衡和酸中毒。

（3）重症肌无力：常用吡啶斯的明、免疫抑制剂和皮质激素使患者处于最佳状态时手术。换血浆疗法是最佳方法。

（4）放疗和化疗后患者：一般肿瘤患者在放疗后3~6周手术较适宜。化疗后患者，待药物反应和副作用损害消失后手术，约1个月。术前后宜酌情少量多次输新鲜血、血小板或给予升白细胞药物。

6. 心理准备

医护人员应耐心细致解说，消除其恐惧心理，并指导患者注意口腔卫生、禁烟，指导咳嗽、咳痰方法及床上排便等。

（二）术后处理

1. 一般处理

（1）手术稳定后方可将病人送至病房。搬运时应轻移轻放，

尤其是全肺切除病人，以免纵隔移位。

（2）术后专人护理，监测呼吸、脉搏、血压，每15~30分钟测量1次。同时密切观察病人神志、意识、面色、表情及末梢循环变化。

（3）体位：未清醒前平卧位，待清醒及血压、脉搏平稳后可采用半卧位，以利呼吸和引流。

（4）体温：每4~6小时测1次，一般不超过38℃，若3天后不降低，应注意切口、肺部、胸内有无感染，并及时处理。

（5）饮食补液：肺、纵隔手术后翌日进食，食管手术者一般禁食3~5天。若怀疑吻合口瘘应继续禁食。禁食期间静脉补液，注意水电解质平衡，补给维生素、复方氨基酸、脂肪乳剂等，并可适量输血，也可行空肠造瘘术补给营养。对于老年人和全肺切除者，术后应注意单位时间输液的量和速度，以免引起肺水肿。

（6）术后早期均有不同程度缺氧，应予鼻导管供氧（4~6L/min），待呼吸平稳在20次/min，可逐渐停止供氧。

（7）胃肠减压：食管、贲门、左全肺切除术后，应予以胃肠减压，保持通畅。一般留置2~3日。有吻合口并发症时可延长留置时间。

（8）预防性应用抗生素：应足量、广谱、短期应用。若有感染征象，应尽快查明感染灶，根据培养和药敏结果选用抗生素。

（9）镇痛：可给予适当药物镇痛。吗啡有呼吸抑制作用，需慎重。

2. 呼吸道的处理

呼吸道并发症在胸外科中最常见，术后呼吸管理最为重要。由于切口疼痛，麻醉、气管插管等刺激，病人不敢咳嗽，分泌物阻塞支气管，除使用祛痰剂、超声雾化、氨茶碱等方法协助排痰外，还可以采用下列方法排痰：①鼻导管吸痰；②纤支镜吸痰；③气管插管吸痰；④气管切开配合人工辅助呼吸，应注意护理无

菌操作。输入氧气应湿化，应注意调节氧气浓度，长期使用高浓度氧对肺基质有损害，应短期应用。

3. 胸腔引流管的处理

凡胸腔内手术，术后均应放置胸腔闭式引流管。常用有单瓶、双瓶、三瓶数种；应用胸腔闭式引流须注意以下事项：

（1）引流瓶每 24 小时更换 1 次，记录引流量和颜色。更换时要夹住引流管，以防空气进入胸腔。

（2）注意引流管是否通畅，水柱有波动则通畅，无波动则不通畅。不通畅常因引流管扭曲和残渣堵塞所致，一般经挤压转动即可排除引流不畅；若波动过大，则提示余肺扩张不全或肺不张，需加强呼吸道管理；若不断有气泡排出，则可能发生肺漏气等并发症，需密切观察处理。

（3）引流液逐渐减少，无漏气，术侧呼吸音良好，无残余积液，或经 X 线拍片证实胸腔内无积液、积气或余肺复张良好，可拔除引流管，一般在术后 24~48 小时可以拔管。若胸腔术中污染严重，可延时拔管。

二、胸外科术后并发症的处理

（一）术后胸腔出血处理

术后第 1 天引流 500ml 属正常，若持续较多，应严密观察血压、脉搏变化，给予纤维蛋白原、止血药和钙剂以及输血治疗。若血性胸液超过 100ml/h，应及时开胸止血。

（二）心律失常和心力衰竭

剖胸手术后出现心律失常最常见，50 岁以上患者行剖胸术后出现心律失常的发生率为 20%，70 岁以上则高达 40%。窦性心动过速虽不是真正意义上的心律失常，却是术后最常见的心律问题。引起心律失常最常见的原因为疼痛、缺氧和失血所造成的低血容量。治疗应针对病因而非心动过速本身。最常见真正心律失常为房颤、房扑，治疗以毛花苷丙（西地兰）为首选。室早亦多见，首选利多卡因治疗。

若发生左心衰竭和肺水肿，应强心、利尿，应用硝普钠类药物扩管，严格限制液体入量，必要时辅助呼吸。60岁以上全肺切除术者常规应用洋地黄。

三、心血管外科手术前后的处理

（一）术前准备

1. 术前检查

（1）详细询问现病史和既往史，体检重点除心肺体征外，还应了解全身情况，如发育营养状态、贫血、黄疸、凝血等方面有无异常体征。准确测量身高、体重、体表面积。

（2）血、尿、大便常规，血沉、抗“O”、红细胞比容等。

（3）肝肾功能，电解质、酸碱平衡。

（4）凝血机制检查：包括出凝血时间、血小板计数、凝血酶原时间；若有出血倾向，还须查血小板功能、凝血因子等。

（5）血气分析：若有发绀需查股动脉血氧饱和度；疑有肺动脉高压者，应分测活动前后动脉血氧饱和度。

（6）两个月内的正位胸片，必要时加拍左前斜位和右前斜位片。

（7）心电图检查：若允许可加作运动试验。

（7）超声心动图：对心腔大小、畸形、分流提供指示。

（9）必要时心导管及心血管造影检查，可计算心排量、心室舒张容积、EF，对手术有帮助。

（10）心脏电生理检查：心律失常者，术前应检查以利治疗。

（11）心脏核医学检查。

（12）肺功能测定。

2. 改善病人一般情况

（1）心脏病人常伴不同程度营养不良，应给予高热量、高蛋白、高维生素饮食，纠正贫血和水电解质紊乱，必要时可给予少量输血和血浆。应用GIK液可增加心肌细胞内糖原、钾储备，

减少心律失常和洋地黄中毒的发生。

（2）改善心功能

1）休息：绝对卧床，吸氧，限制活动，减轻心脏负担。

2）限制水钠摄入和应用利尿剂：一般将排钾利尿剂和保钾利尿剂联合应用，以免引起电解质紊乱。

3）强心剂应用：心功能良好者术前不用洋地黄类制剂，心衰者首选洋地黄类。目前主张小剂量（洋地黄化的量1/2~1/3），并对强心作用明显者改为维持量。应注意防止低血钾；手术前1~2日停用地高辛。

4）适当使用血管扩张剂。

3. 其他准备

（1）抗风湿治疗：有风湿活动者原则上应控制风湿活动后3~6个月手术。若风湿活动不易控制，可在积极治疗1~2周后，限期手术；如遇紧急情况，可急诊手术，术后继续抗风湿治疗。

（2）改善肺功能：至少禁烟1个月；注意口腔卫生，鼓励深呼吸和咳嗽训练，改善通气功能，预防术后肺不张。

（3）清除感染病灶：体内、口腔感染病灶应在清除或控制后手术。并发心内膜炎者，应用大剂量有效抗生素治疗6周，停药后4~6周，证实感染已控制后手术。若情况紧急须立即手术，术后选用有效抗生素。

（4）发绀型心脏病患者红细胞增多，术前红细胞比容在70%以上，可静脉输入等渗液稀释。

（5）曾作瓣膜置换术或有栓塞症者，术前应中止抗凝，使凝血酶原时间复原。

（二）心血管外科术后处理

1. 运送过程：手术后送往ICU或监护室途中，应注意

（1）采用带氧呼吸器辅助呼吸，防止缺氧。

（2）使用正性药物滴注，应防止滴速缓慢或导管扭曲而引起低血压。

（3）滴注如硝普钠等降压药物时，可暂停或减慢滴数。

2. 观察病情

（1）神志和意识：对呼吸有反应并能遵嘱活动肢体者，无中枢损害；反之，应考虑脑损害或脑供血不足的可能。

（2）血压：血压应维持正常水平或稍高。若低于 10.7kPa 属低血压，应作处理；若血压偏高，血容量足够，可用血管扩张剂。主动脉手术者应防止血压过高。

（3）观察心率和心律的变化。

（4）中心静脉压：正常值 0.98~1.47kPa，中心静脉压低、血压低，提示血容量不足；中心静脉压高、血压低，提示心衰或心包填塞。

（5）尿量：成人每小时尿量应大于 20ml/m²，婴儿大于 1ml/(kg·h)，如连续 24 小时低于此值，应找出原因并处理。

（6）呼吸：观察频率、幅度、节律、辅助肌呼吸、末梢发绀情况，摄床边胸片，从而作出判断和处理。还应定期测定动脉血气分析，每 2~4 小时 1 次，以及时调整呼吸机工作状态。

（7）胸腔引流：术后 12 小时内，应每小时测引流量性质、颜色。头 1~2 小时可达 200ml/h，此后 4~6 小时应逐渐减少。若不减少而凝血机制测定正常，提示胸内活动出血或渗血不止，应剖胸止血。胸管应经常挤压、冲洗，保持通畅。

（8）酸碱度和电解质：应定期测定，以便及时纠正。血钾和血钙异常可导致心律失常和影响心肌收缩力和血液凝固。

（9）血容量：主要根据血压、末梢循环、尿量、中心静脉压判断。

3. 一般处理

（1）饮食：术后神志清楚，循环良好，次晨可进半流质清淡饮食；如有低排量综合征和腹胀者，应禁食或延迟进食，必要时行胃肠减压。

（2）补液：术后头几天入水量控制在 750ml/(m²·24h)。常用等渗糖水，少用盐水。婴幼儿宜用 10%葡萄糖。尿量充分时应及时补钾。

(3) 镇静镇痛：应适当应用。如缺氧和心低排时，尤其是未用辅助呼吸者，应慎用或禁用镇静、镇痛剂。

(4) 体温：术后加强体温监测，防止高热。体外循环术后体温达37℃，应开始冰敷降温，必要时药物降温或冰水保留灌肠。

(5) 辅助呼吸与气管插管的撤除：神志清醒、循环稳定、有自主呼吸和足够潮气量、无明显出血和心包压塞者，可停止辅助呼吸，改用面罩吸氧，此时血气分析正常者可拔管。心衰者应延长辅助呼吸时间。

(6) 体位：清醒，血压正常可半卧位；未醒或处于昏迷，低血压时，应平卧，头转向一侧。术后头部抬高应缓慢，防止脑气栓。

(7) 应用广谱抗生素：术后开始应用广谱抗生素，术后3~5天时开始应用抗真菌药物。

(8) 强心利尿治疗：术前应用强心剂者，术后通常继续用洋地黄，将心率控制在120次/min以下。房颤者宜在100次/min以下。利尿剂宜用保钾型，必要时可加用排钾型利尿剂。心衰者还宜应用GIK液 (即心肌极化液，主要成分为葡萄糖、胰岛素和氯化钾)。

(9) 抗凝治疗：生物瓣置换术后宜抗凝1年；机械瓣置换者需终生抗凝。

四、心血管外科术后并发症的处理

(一) 出血

1. 病因

(1) 术中止血不彻底，心脏切口或血管吻合口缝合不恰当。

(2) 病变与胸壁有紧密粘连，术中行广泛剥离者，术后易渗血。

(3) 结扎血管的线滑脱，可引起致命的大出血。

(4) 病人本身有出血素质，如血友病或其他出血倾向者。

（5）术中凝血功能失调，可以发生无法控制的大量渗血，如术中输库血太多、体外循环机运转对血细胞的破坏、血中凝血因子的消耗和血小板的减少。

2. 临床表现

（1）面色苍白、四肢湿冷、脉搏弱、出冷汗、血压下降、呼吸浅快。

（2）胸腔引流量增多，最初 3 小时，每小时在 200ml 以上。

（3）经输血补液后血压不回升或回升后又下降，中心静脉压下降。

3. 治疗

（1）保持胸腔引流管通畅，密切观察出血量和出血速度。

（2）胸膜腔粘连紧密者，术前预防性给予抑肽酶等类药物。

（3）术后血性胸液较多者，应严密观察血压、脉搏，及时输新鲜血，给予纤维蛋白原、止血药物和钙剂。

（4）若血性胸液持续 5 小时（150~200ml/h），或有心包压塞症状时，应剖胸探查。

（二）脓胸和胸骨、胸骨后感染

脓胸多发生在术后 5~7 天，有高热、白细胞增多、胸穿抽出混浊脓性胸液等症状，原因多为术中感染。脓胸诊断后，应低位胸腔闭式引流，待脓液减少后改成开放引流；若处理不及时，可引起慢性脓胸和其他严重并发症。

一旦发现胸骨或胸骨后感染，应及早手术清除脓苔，用抗生素液清洗。

（三）肺功能不全

1. 病因

（1）麻醉和镇静药物的作用暂时性呼吸抑制。

（2）术后疼痛，不能有效呼吸；有效咳嗽排痰或支气管分泌物滞留。

（3）胸腔积气、血或液，胸腔引流管的刺激影响肺膨胀。

（4）肺动脉高压引起的肺纤维变或肺内感染。

（5）体外循环致灌注肺。

2. 防治措施

（1）术中定期膨肺，心内直视手术排气要彻底，防止肺微栓。

（2）气管插管期间定时吸痰。

（3）吸入氧浓度不宜过高且需湿化。

（4）纠正心衰，避免补液量过多。

（5）行气管插管或气管切开是最有效方法，必要时辅助呼吸。

（6）应用氨茶碱或激素解除支气管痉挛。

（四）心律失常

心脏手术后较易发生心律失常，发生率高达60%~80%。常见心律失常如下：

1. 室上性心动过速 心率>160次/min时需处理：①颈动脉窦压迫；②新福林30mg静注；③若无服洋地黄史，可给予毛花苷丙0.4mg，缓慢静注；④维拉帕米10mg静注。常能获得满意效果。

2. 房颤、房扑 心室率<120次/min不予处理。心室率过快，应用毛花苷丙0.4mg静注；若不满意可加用β受体阻滞剂或维拉帕米。房扑控制较困难，可用直流电击复律。

3. 室性早搏和室性心动过速 最常见原因为低血钾、缺氧、低血压、酸中毒、洋地黄等诱因。治疗应针对病因：

（1）若血钾<3.5mmol/L，可静脉补钾。

（2）应用利多卡因1~3mg/kg静注，无效时10~15分钟重复给药，心律纠正后可用利多卡因维持。

（3）若血钾正常，室颤、室速仍不能纠正，应补镁。

（4）室速用利多卡因效果不佳时，可用直流电击复律。

4. 房室传导阻滞 Ⅰ°、Ⅱ°房室传导阻滞，心率慢者用异丙肾上腺素或阿托品静脉滴注；Ⅲ°房室传导阻滞者须及时处理，包括静脉用异丙肾上腺素和安装心脏起搏器。纠正低氧血症对传导

阻滞治疗非常重要。

（五）低心排综合征

1. 病因

（1）术前心功能差，如心脏大、心肌肥厚、纤维化，使心肌顺应性减低、收缩力差。

（2）肺小血管阻力增加，如肺动脉高压、慢性肺部疾患、肺栓塞和肺不张等。

（3）在心脏手术中，心内畸形矫治不满意、不彻底，或误伤其他结构，如产生瓣膜关闭不全。

（4）手术时间太长，术中心肌保护不满意，主动脉阻断时间过长。

（5）各种原因造成心肌收缩力下降，如切口水肿或因过度牵拉等机械操作造成的心内膜下供血减少或出血。

（6）心率失常，特别是房室传导阻滞、室上性或室性心动过速。

（7）酸中毒或水电解质平衡紊乱，特别是低钾。

（8）心脏或纵隔压塞、低血容量休克等。

2. 临床表现

（1）烦躁不安，尔后出现神志淡漠直至昏迷。

（2）脉快而弱，面色苍白、肢端湿冷、呼吸急促、发绀等休克征兆。

（3）低血压或血压下降。

（4）中心静脉压上升，如有低血容量时，其仍低于正常。

3. 治疗

（1）补充血容量：即保持近于正常的心室前负荷。中心静脉压保持在 1.47~1.96kPa；如血红蛋白<95g/L，补充红细胞；如血红蛋白 95~115g/L，补充全血；血红蛋白>115g/L，应补充血浆或白蛋白液。

（2）纠正酸碱平衡紊乱：代谢性酸中毒用碳酸氢钠纠正，同时补钾；呼吸性酸碱失常用呼吸机调节。代谢性碱中毒较少

见。

(3) 心率和心律的调节：心率应控制在年龄预计的正常范围：>15 岁为 70~130 次/min；6~15 岁为 70~140 次/min；3~6 岁为 80~150 次/min；1~3 岁为 90~160 次/min；小于 1 岁为 100~190 次/min。

(4) 增强心肌收缩力：须早期应用心肌正性收缩药物。

1) 肾上腺素药物：在心肌收缩不良情况紧急时为首选，常用异丙肾上腺素、多巴酚丁胺等。

2) 洋地黄制剂：以毛花苷丙最为常用，使用时注意纠正低血钾。

3) 钙剂、胰高血糖素、GIK 液：也可提高心肌收缩力。

4) 适当应用扩张剂，如硝普钠、硝酸甘油等。

5) 利尿：减轻心脏前负荷。

6) 辅助呼吸循环：应用主动脉内球囊反搏。

4. 预防

(1) 适当选择病例，尽量缩短手术时间，术中有效保护心肌。

(2) 彻底矫正心内畸形。

(3) 体外循环灌注压应维持在平均压 (60~90mmHg)。

(4) 术中术后及时补充血容量，预防电解质紊乱和酸碱失衡。

(六) 肾功能不全

多发生在体外循环后，发生率为 1%，在儿童可高达 8%~10%。

1. 病因

(1) 复杂的先天性心脏病矫治或多瓣膜置换，术前心功能不全或体外循环时间过长。

(2) 术后严重低心排综合征。

(3) 婴幼儿肾脏发育不完全，浓缩尿功能差。

(4) 药物引起的酸中毒。

2. 诊断标准

（1）病人无明显缺氧，但出现烦躁不安。

（2）尿量：儿童<0.5ml/(kg·h) ,成人<30ml/h 或<400ml/d。

（3）尿比重：<1.016。

（4）血浆：尿素氮/血肌酐比值<10，尿肌酐<血肌酐比值<20。

（5）尿：尿素氮/血浆尿素氮比值<10，内生肌酐清除率<5ml/min。

（6）电解质紊乱：高血钾、镁、磷,低血钠、氯、钙。

3.治疗

（1）若能排除肾性因素，可用甘露醇等高渗利尿剂或利尿合剂治疗。

（2）若中心静脉压明显升高，应选用呋塞米 (速尿) 或丁脲胺。

（3）在血容量充足时，可应用血管扩张剂或多巴胺，增加肾血流。

（4）有血红蛋白尿时，应维持肾灌注压和量，静脉滴注甘露醇并应用碳酸氢钠碱化尿液。

（5）若仍不能纠正少尿、无尿，同时出现管形尿等时，应按急性肾功能衰竭处理，防治高血钾，限制补液量，并早期透析。

（七）精神障碍

心血管体外循环术后多见，在儿童发生率偏高。病理基础为脑栓塞或脑缺氧，为暂时性，可给予对症性药物或早期高压氧舱治疗。

（八）发热

除术后反应性发热和感染性发热外，心包切开综合征和灌注后综合征可引起发热。前者多发生在术后 2~4 周，其原因不明。本症主要是对症治疗、休息，必要时穿刺排液。应用皮质激素。

灌注后综合征发生在术后 3~7 周。治疗通常采用阿司匹林和

泼尼松口服，疗程 1~2 周。

（九）其他

1. 晚期心包填塞：可行心包剥脱术。

2. 乳糜胸：早期可禁脂肪饮食，保守治疗，必要时开胸行胸导管结扎术。

3. 消化道出血：原有消化道溃疡者，术后可诱发出血，术前无此病史者，体外循环后可发生应激性溃疡，经内科治疗不能止血时应及时手术。

4. 急性肾上腺功能不全等，应给予相应治疗。

第七章 体外循环

体外循环（Extracorporeal Circulation，ECC）是在施行心脏直视手术时，利用一系列特殊装置将上、下腔静脉回流而来的血液引流至体外的人工心肺机中，经过氧合和排除二氧化碳后，由血泵输回体内动脉系统的生命支持技术。因患者的主要循环血流不流经心肺，故也称为心肺转流（Cardiopulmonary Bypass,CPB）。

一、体外循环装置

1. 血泵（人工心脏） 血泵和氧合器是体外循环最基本的设备。血泵也称人工心脏，是体外循环血流的驱动装置，其主要功能是代替心脏进行泵血。目前临床上应用最多的是滚压泵，其次为离心泵。

2. 氧合器（人工肺） 亦称人工肺，是体外循环中用以进行气体交换的装置。其作用是将静脉血中二氧化碳排除，并将其氧合为动脉血。临床上常用的有鼓泡氧合器和膜式氧合器两种类型。

3. 辅助设备 包括热交换器、心内吸引贮血器、血液过滤器，以及用以组装连接体外循环装置各部件和连接病人插管的各

种管道和接头。

4. 监测系统　包括气体流量、灌注流量和压力、管道气体及储血器平面的监测系统。

5. 判断体外循环装置好坏的标准

（1）能产生接近生理状态的血流，并能精确调节血流量；

（2）能快速有效进行气体交换，不产生栓子，气泡消除良好；

（3）对血液成分破坏小；

（4）预充量尽可能小，易消毒、易组装，操作简便。

二、手术前的准备工作

1. 病人准备　了解病人的年龄、体重、身高、心肝肾功能及血液状态；了解病情，包括既往史、术前诊断、拟行手术；了解病人的术前用药情况及对药物的敏感性；消除病人对体外循环的恐惧，可适当用药。

2. 器械准备　选择人工心、人工肺的类型和所需管道型号；根据病人体重、所选择的氧合器，计算出预充液体总量和预充液各种成分的配制；拟定降温温度、血液稀释度、心脏停搏方式。

3. 人工心肺机的准备　检查电源、冷热水循环供水器，安装连接人工心肺机及相应管道，并加入生理盐水或预充液，必要时可机器自身循环冲洗管道排除气泡。

4. 预充液的准备　体外循环前需向人工心肺机加入一定量液体（即预充液）如晶体液、胶体液和血液等。预充液的成分和预充液的量取决于病人的体重、疾病的特点、预计 CPB 时间及人工心肺机的型号和管道等。

预充液的量：取决于血液稀释度，根据血细胞比容（HCT）可分为四级：轻度稀释 HCT>30%，但由于血液机械损伤大、微栓形成不利于微循环等特点，仅用于少数婴幼儿或发绀病人；中度稀释 HCT20%~30%，为大多数 CPB 所采用；高度稀释 HCT10%~20%，主要用于深低温停循环准备超滤的病人。

血液稀释的目的是降低血液黏稠度和血管阻力，改善微循环灌注，减少血细胞破坏，减轻血液有形成分在毛细血管内的淤积和积聚，避免肺、肾、脑并发症，减少库血需要量。

（1）预充液量的计算：

$$\text{预充液量} = \frac{\text{术前 HCT/Hb}-\text{稀释后 HCT/Hb}}{\text{预定的 HCT/Hb}\times\text{血容量}}$$

（2）血容量的估计：体重<20kg：80ml/kg；体重 21~40kg：70ml/kg；体重>40kg：60ml/kg。

（3）预充液成分：基础液、电解质、碱性液、胶体液、渗透性利尿剂、药物等，将其混合后所含电解质浓度应尽可能接近细胞外液，渗透压略高于血浆并呈弱碱性。

1）基础液：可选用生理盐水、平衡盐水或林格液，以林格液最为常用。

2）电解质：10%氯化钾、10%氯化钙、25%硫酸镁，钾离子的预充量根据术前血清钾水平及转流时间的长短、转流中的尿量等综合估计，一般为 1~2mmol/kg,可将其 1/3~1/2 加入预充液中，余量在转流中分次少量补入；钙、镁离子按生理浓度预充。

3）碱性液：多用 5%碳酸氢钠，剂量为 3~5mmol/kg，先将总量的 1/3~1/2 加入预充液中，余量在转流中分次给予。长时间转流和深度血液稀释易致酸中毒，应根据血气分析结果调整碱性液的用量。

4）胶体液：血浆、羟乙基淀粉（706 代血浆）、血安定、白蛋白、库血及新鲜肝素血。

短时间转流或血液稀释后白蛋白浓度>30g/L 者，不必常规加用上述液体。严重发绀伴红细胞显著增多的病人，血浆量少，按血红蛋白浓度稀释后胶体渗透压下降较重，应增加胶体液的预充量。

5）甘露醇：可增加肾血流量和尿量，保护肾功能，减少转流后体内液体的潴留。另外，还可作为氧自由基清除剂，对重要的器官缺血-再灌注损伤有一定保护作用，一般剂量为 0.5~1.5g/

kg。婴幼儿过度脱水可造成颅内血管出血，应慎用甘露醇。

6）加入药物：肝素、抗生素、抑肽酶等。预充晶体液加肝素用量为 2mg/100ml，预充库血或血浆的肝素用量为 3mg/100ml。加入抑肽酶可防止纤溶系统激活后对血小板膜糖蛋白的水解，从而保护血小板的结构和功能，可显著减少术后渗血。常用剂量为 100~300kU。

三、体外循环的操作与管理

（一）体外循环的建立

1. 病人开胸后，将台上的动脉灌注管、腔静脉引流管、心内外吸引管分别与人工心肺机上的相应管道衔接。

2. 心外探查及肝素化后，游离升主动脉和主肺动脉间隙，用游离钳分离至升主动脉后方，以便阻断升主动脉时夹钳阻断。如手术不涉及主肺动脉，可省去这一步骤。因阻断升主动脉时可同时钳夹部分主肺动脉。

3. 在上腔静脉与右肺动脉交叉处游离上腔静脉并置阻断带，在下腔静脉和右下肺静脉之间游离下腔静脉并置阻断带。

4. 缝主动脉插管的荷包线：用无创针线在升主动脉近心包返折处缝内外 2 个圆形荷包线，方向呈逆、顺时针，针深达主动脉中层，较预计插入主动脉管宽出 2mm。然后将荷包线内主动脉外膜剪开，宽度与主动脉插管直径相同。

5. 缝升主动脉灌注冷停搏液插针荷包线：部位在主动脉插管荷包线下方约 1.5cm 处，并将荷包线内主动脉外膜剪开。

6. 缝右上肺静脉带涤纶小垫片的褥式缝线，以备插入左房引流管。

7. 插主动脉灌注管，排净气体后与体外循环机的动脉路连接。

8. 插入上、下腔静脉引流管并与体外循环机静脉路连接。

9. 插入左房引流管，此引流管与体外循环机的一个蹦泵相连。

10. 插入心脏冷停搏液灌注针头，此针头与冷停搏液灌注袋和左心引流管及体外循环机的一个吸引泵相连。

11. 与灌注师核对管道后开始并行循环及降温。

12. 降温至合适的温度后阻断上、下腔静脉.减低动脉流量后阻断升主动脉，建立完全体外循环。

13. 灌注冷停跳液，心包腔内倒入冰盐水和冰屑作心表降温。

14. 开始心内直视手术

（二）体外循环的管理

1. 灌注流量 向病人提供合理的灌注流量是体外循环的关键。按千克体重或体表面积计算，可分为高、中、低三种流量。高流量>80ml/(kg·min) 或>2.4L/(min·m^2)；中流量为 60~80ml/(kg·min) 或 2.0~2.4 L/(min·m^2)；低流量为<60 ml/(kg·min) 或 2.0 L/m^2·min。成人灌注量一般为 60~80 ml/(kg·min)，小儿代谢旺盛，氧耗相对较高，流量可达 120~150 ml/(kg·min)，婴儿流量可达 150~200ml/(kg·min)。体外循环时采用中低流量，阻断循环期采用高流量。随着体温的降低，灌注流量可相应减少；深低温体外循环时，可暂停循环或微量灌注。

2. 降温与复温 低温可降低机体的代谢率，减少全身氧的需要量，有利于保护脑、心、肝、肾等重要脏器，延长阻断时间。低温可分为四级，浅低温 30℃以上，用于阻断时间短的简单心内手术，如单纯的房缺；中低温 30~25℃，用于阻断时间较长的手术如换瓣术；深低温 24~18℃，一般仅适用于低流量或微量灌注及暂停循环手术；超深低温 18℃以下，因并发症多很少用。临床上多采用浅低温和中低温，降温的同时配合心脏局部深低温。降温的方法有体表降温复温法和血流降温复温法及二者结合三种方法，一般只使用血流降温复温法，二者结合法仅用于深低温停循环。

降温和复温的速度不宜过快，降温过快可使血液淤滞，血液阻力增加，影响微循环的灌注，心室易室颤或停搏，体温降至 32℃以下才能阻断主动脉；升温过快易使血中溶解的气体逸出导

致栓塞，主动脉开放时体温达32℃以上，有利于心脏复苏。一般变温时血温与体温的温差不宜超过8℃，加温时血温与循环水的温度应<10℃，循环水的最高温度不应超过42℃，水温过高可使蛋白变性、溶解气体释放、微栓形成等。

3. 转流中的监测和处理

（1）平均动脉压（MAP）：体外循环中MAP是观察灌注流量是否足够的一个参考指标，一般要求维持在8~10.7kPa（60~80mmHg），过低或过高都会对机体产生不良影响。若MAP异常，应针对产生的原因，通过调整灌注流量、血液黏稠度及适当使用血管活性药物来维持MAP正常。

（2）中心静脉压（CVP）：一般要求维持在0~0.6kPa（0~6cmH_2O），是观察体内血容量是否充足及腔静脉引流是否通畅的一个指标。转流中若CVP过高（>1.47kPa,15cmH_2O），应及时处理。主要原因多由腔静脉引流不畅所致，此时应检查腔静脉插管位置，插管及引流管有无受压或大量气泡等，必要时可增加手术台与氧合器之间的落差，另外，应考虑复苏后的心功能不全，补液过快或畸形纠正不满意。

（3）温度：包括鼻咽温、食管温、心肌温、肛温、血温和变温器水温。其中鼻咽温度接近大脑温度，是降复温的主要参考；食管温度接近胸腔温度，心肌温度在阻断时应控制在10~15℃，为灌注停搏液的参数；肛温反映直肠温度，接近腹腔温度。

（4）抗凝与凝血：目前常用的是激活凝血时间（ACT）测定法，此法操作简便且准确性高。体外循环中ACT值的安全时限为400~600秒，转流结束后应使ACT值恢复到60~130秒的正常时限。

（5）尿量：是衡量组织灌注的重要指标之一，要求不少于0.5ml/(kg·h)，若尿少，应寻找原因积极处理；若有大量尿液排出，应注意补钾。此外，还须注意观察尿的性状，如重度血红蛋白尿应用碳酸氢钠碱化尿液。

（6）血气与电解质：体外循环中应维持PaO_2 13.3~26.7kPa

(100~200mmHg) ,$PaCO_2$ 24.7~6.0kPa (35~45mmHg) ,pH 7.35~7.45, $SatO_2$>95%,BE±3，血钾 3.5~5.5mmol/L。

4. 其他问题

（1）血液回收

1）体外循环中回收手术野的出血及支气管动脉侧支循环进入心内的血液，既节约用血，
又可保持术野干净清晰，有利于手术操作。

2）利用血液回收装置，通过心内插管吸引，可防止心脏膨胀，减少心腔内压力，利于在心脏复苏后进行左心室排气。

3）注意事项：①血液回收经过人工心肺机的血泵产生负压吸引，可造成血液有形成分破坏，因此应尽量控制好吸引泵转速，回收血少或无血时转速减慢或停止；②术野中带有血块或其他赘生物的血液，不要回收到机内；③回收血在进入氧合器前，必须经过除泡过滤，以保证各种栓子不会进入血循环；④体外循环结束，体内注入鱼精蛋白中和肝素时，应停止血液回收，以免发生机器凝血。

（2）停止体外循环的条件

1）辅助循环时间足够，达阻断时间的 1/4~1/3；心功能良好，减少体外循环灌注量，而血压仍能满意地维持；肾功能良好，有尿排出。

2）体内血容量已补足，动、静脉压在正常范围，减少机器动脉灌注量时，平均动脉压及中心静脉压在满意水平。

3）平均动脉压达 50~70mmHg，CVP5cmH_2O，或接近术前水平。

4）鼻咽温度 36~37℃，肛温 36℃。

5）血气、电解质正常。

6）血红蛋白成人 80g/L 以上，儿童 90g/L 以上，婴幼儿 100g/L 以上。

7）心率、心律正常，或已安装起搏器。

（3）停止体外循环后的工作

1）严密监测动脉压、中心静脉压及左房压，通过左心引流管或左房测压管，根据三者变化及时调整。

2）麻醉医生一旦注射鱼精蛋白拮抗肝素，应立即停止右心吸引回收体内血液入机器，以免引起机器内凝血。

3）停机后视心脏充盈程度，缓慢分次少量将机血回输给病人，灌血时要求 MAP 不高于 13.3kPa，CVP 不高于 2kPa。

4）停机后如尿量少，应加强利尿，排出体内多余的液体，以利于机血的灌注。

5）如 MAP 高，可静脉注射适量硝普钠，以扩张血管，降低血压，尽可能在较短时间内将机血灌入。

6）如转流时间长，血细胞破坏严重，或有明显血尿，应在补充足够血容量后，将余血丢弃。

7）有条件可用人工肾超滤方法，将机体中水分滤出，把浓缩的血液输给病人。

8）停机后若机血多，短期内不可能灌完，可将余血放入 ACD 保养液瓶中，从静脉输入。但每 100ml 机血中加入鱼精蛋白 3~5mg 中和肝素,用 ACT 仪监测，必要时补充鱼精蛋白。

四、体外循环中并发症、意外及处理

（一）体外循环的并发症及处理

1. 神经系统并发症　主要表现为清醒延迟、昏迷，清醒后再昏迷、躁动、癫痫发作、抽搐、偏瘫、单瘫、失语、反射异常或出现原始反射、瞳孔变化等。常见原因有脑缺氧、脑栓塞，及硬膜外、硬膜下血肿等。应及早诊断及早手术治疗。

2. 低血压及低心排综合征　主要原因：术前心功能不全，术中心肌保护不良，阻断心肌血流时间过长，畸形纠正不满意，替换瓣膜功能不良；术后严重心律失常、低血容量、心包填塞等原因均可引起。手术中一旦发现立即重新纠正或更换人造瓣膜。术后维持良好血容量，经常监测中心静脉压及左房压，必要时应用升压药，但应与血管扩张药同时并用，避免单独使用增加周围阻

力，增加心脏作功和负担。药物难以维持心脏排血量时考虑使用主动脉内球囊反搏，离心泵辅助循环或其他左心辅助装置。

3. 术后出血 由于止血不全或凝血机制紊乱引起。止血不全多见部位是胸骨上窝、胸骨后，动、静脉插管处，心脏切口、关胸骨钢丝缝合处等。多在术后 1-9 小时再次开胸止血。

4. 酸碱及电解质紊乱 常见的有代谢性酸中毒、呼吸性碱中毒、血清钾严重下降等。应及时发现并予以纠正。

5. 肾功能不全 体外循环时间过长或在此过程中某些原因损伤肾脏所致。肾功能不全多由于血容量不足、低心排、术后心功能不全或大量肺栓塞，或因后负荷减少、过敏、败血症所致的广泛血管扩张而导致肾脏缺血缺氧损害。一旦出现，应严格限制入量，及时处理高血钾，纠正酸中毒，控制感染，有条件应进行透析治疗。

6. 灌注肺 体外循环手术后表现呼吸困难、发绀、肺部有干湿啰啰罗音、泡沫痰或血痰，高浓度氧吸入亦不易改善动脉血氧分压。确诊后应从基础疾患和机械通气两个方面着手进行治疗。

（二）体外循环意外及处理

1. 电源故障 体外循环机应保证专用电源，不与任何电器共用，以防止出现意外情况影响供电。

2. 机械故障 如动脉泵停转或失控时，应立即关闭电源，更换泵。

3. 氧合器效能差 如 PaO_2 接近 13.3kPa，手术又近结束，则采取减缓复温速度；如 PaO_2<10.7kPa，手术又开始不久，应立即加速降温，暂停循环，串连新氧合器。

4. 泵管破裂 发现后应立即停泵，夹动、静脉管道，更换泵管，利用微孔滤器上三通循环排气，加大抗生素用量；一旦恢复循环后进一步降低体温，加大灌流量，加强对大脑的保护。

5. 操作失误 如动、静脉插管时大出血.升主动脉灌注管插入主动脉夹层等，应迅速查找原因，立即处理，一般来说首先降温，降低流量或停止灌注，再采取相应的补救措施。

第八章　心肌保护

狭义的心肌保护指阻断主动脉后终止或不终止冠状动脉血流后对心肌缺血及恢复冠状动脉血流后心脏再灌注导致的心肌损伤所采用的保护措施。现今广义的概念包括围术期保护心脏功能所采用的所有治疗和操作方法。

（一）心肌缺血性损伤

心肌能量贮备少，以有氧代谢为主，心肌自血液中摄取氧的能力比其他组织强，耗氧量大。冠状动脉血流中断后，心肌即缺血缺氧，若持续时间长又无适当保护，则可因能量的供给和需要平衡引起心肌顺应性下降，以致坏死。心室内膜下心肌组织最易受累；重度缺血可致缺血性心肌痉挛，即“石样心”。

（二）再灌注损伤

心肌恢复灌注时再灌注本身却反常地造成损伤的加重。主要表现为心肌水肿、氧利用能力下降、高能磷酸盐水平下降、收缩功能和细胞-容积调节作用减弱或丧失，以及心室顺应性的改变等。其病理基础是氧自由基损害或“氧反常”及“钙反常”。

（三）心肌保护措施

1. 术前的心肌保护措施

（1）避免情绪激动，预防感冒发热。

（2）情绪易激动紧张的病人，可给予镇静剂，并解除病人思想顾虑。

（3）术前摄入高热量、不忌盐饮食。

（4）静脉注射 GIK 溶液（葡萄糖-胰岛素-氯化钾溶液）。

（5）静脉注射或口服辅酶 Q10。

（6）强心、利尿，但术前 24~48 小时应停止给洋地黄，除非有不可控制的心绞痛，应于术前 48 小时停用心得宁或减量使用。

(7) 间歇给氧。

(8) 有严重肺动脉高压者,可应用前列腺素制剂 (前列腺素 E_1 或前列腺素 I_2)、氨力农、米尔利酮等。

(9) 与内科共同治疗心律失常。

2. 术中的心肌保护措施

(1) 平稳的麻醉过程。

(2) 阻断升主动脉前的术中保护措施:

1) 尽量减少创伤。

2) 静注 GIK 溶液及辅酶 Q10。

3) 避免过度血液稀释。

4) 通过左心房或直接在左心室放置引流管减压,避免心脏膨胀。

5) 全身浅低温、中度低温或深度低温体外循环。

(3) 阻断升主动脉后对缺血心肌的保护措施:

1) 缺血性心停搏法:此法现已少采用。

2) 低温停搏法:此法要求心室全层获得均匀一致的冷却降温。只能用于阻断少于 60 分钟的心内直视手术。

3) 电刺激诱发纤颤法:此法多用于冠状动脉搭桥术。

4) 冠状动脉灌注法:较少使用,常应用冠状静脉窦逆行灌注。

5) 药物停搏法:经升主动脉根部灌注药物溶液,诱使心脏迅速停搏,减少因无效电机械活动所造成的高能磷酸化合物和糖原储备的消耗和需要,维持缺血心肌能量供求之间的平衡,使心肌能耐受较长时间的缺血。其中心停搏剂是本法药物溶液中的主要组成部分,通常选用钾、镁、普鲁卡因等中的一种或多种。此外,加以能提供基质、产生能量、缓冲酸中毒、保持高渗压、稳定细胞膜等药物,并将药液降温至 4℃,成为冷心停搏液灌注法,再结合心脏局部深低温措施,是目前最常用、效果最好的心肌保护措施。

(4) 开放升主动脉前后的心肌保护措施:

1）准备良好的复苏条件。将手术野冲洗干净，吸净异物，排气，降流量，逐渐升温。

2）防止再灌注损伤。在停搏液内加入钙拮抗剂及氧自由基消除剂。

3）开放主动脉后，尽量缩短室颤时间。

4）排出过多水分。

5）心脏复苏后继续辅助循环和左室减压，任其空跳 15~30 分钟，以偿还氧债和排出无氧代谢产物。

6）采用搏动性体外循环转流,维持良好的微循环,亦有利于心肌供血。

3. 术后的心肌保护措施

（1）防止低血压。

（2）若停止辅助循环后心室膨胀、左心房压力升高至 20mmHg (2.66kPa) 以上，即使动脉压正常，亦应恢复继续辅助循环，帮助心脏恢复收缩功能。

（3）心脏收缩无力时,可应用 GIK 液、多巴胺、减轻后负荷的血管扩张药（硝普钠、酚妥拉明、氨力农）、钙剂、异丙肾上腺素等。

（4）对不能脱离体外循环或有低心排出量者，必要时采用主动脉内气囊反搏甚至左心辅助装置。

（5）强心、利尿和补足血容量。

（6）防止低血钾，纠正酸中毒。

（7）处理心律失常。

（8）应用激素，提高机体应激功能。

（9）人工机械辅助呼吸。

第九章　主动脉内球囊反搏

主动脉内球囊反搏（Intra-aortic Balloon Pump，IABP）是机

械辅助循环方法之一。系将特制的气囊导管经股动脉或升主动脉插至降主动脉内左锁骨下动脉开口远端，球囊内充以二氧化碳或氦气，并与体外的气源及反搏控制装置相连，通过控制系统对气囊充气或抽气并与心跳同步反搏。患者心脏收缩时，反搏泵迅速将球囊排空；心脏舒张时，反搏泵球囊迅速充盈，使舒张期冠状动脉血流量增大，收缩期左室射血阻力降低从而起到辅助心脏的作用。

（一）原理

球囊在心脏收缩、主动脉瓣开放前的瞬间迅速完成排气，使主动脉内瞬时减压，左心室后负荷降低，心排血量增加，同时，左心室舒张末压下降，左心室前负荷也下降，收缩期心肌张力和收缩力均下降，使心肌的耗氧量下降。另外，供应心肌的冠状动脉血流主要在心脏舒张期进入心肌，当心室舒张时，主动脉瓣关闭，球囊立即充气扩张，由于球囊的挤压，产生反搏作用，将主动脉血流逆向挤压至主动脉根部，使近端主动脉舒张压升高。而舒张期冠状动脉阻力最小，舒张压升高后血流灌注增加，缺血心肌的供血改善，进而使心肌损伤得以恢复，心脏功能得以改善。IABP也可使全身重要脏器的血流灌注得到改善，循环稳定，周围血管收缩状态缓解，尿量明显增多。随着左心室功能的改善，心排血量的增加，右心室前后负荷亦降低。

IABP与药物比较：IABP对于心力衰竭的疗效优于目前应用的任何药物，儿茶酚胺类药物能增强心肌收缩力，提高血压，增加心肌供血，但也增加心脏射血阻力和心肌耗氧量，从而加重心肌缺血坏死，导致恶性循环。扩血管药物能减低心脏射血阻力，但也降低血压而减少心肌供血，在血压低的情况下不能应用。IABP既增加心脏氧供，又减少氧耗。

IABP与左室辅助装置比较；左室辅助装置可以进行容量置换，在心脏停跳和心室颤动的情况下也可维持循环。IABP需要心脏有一定的功能，收缩压维持在6.67kPa (50mmHg) 以上，才能发挥有效作用。左室辅助装置对抗凝要求严格，且破坏血液成

分，长时间使用常造成患者因不可控制的广泛渗血，感染等并发症而死亡。IABP 可不用抗凝，对血液无破坏作用，所以，左室辅助装置仅用于 IABP 无效的重症患者。

（二）装置

1. 气囊导管　为一次性使用，气囊形状有单囊、双囊两种，导管有单腔、双腔。根据气囊充气量的多少，有 4、9、10、15、25、40ml 等不同容积，供不同体重的患者使用。

2. 反搏控制装置　为气囊的驱动部分，由压力驱动系统、监测部分、电源和蓄电池、二氧化碳储备筒及报警系统、真空泵和气体压缩机组成。

（三）IABP 的适应证

1. 高危病人的预防性应用：术前心功能差，血流动力学不稳定，如瓣膜病人手术前心功能Ⅳ级、冠状动脉搭桥术 (CABG) 前 EF<30%的病人。

2. 急性心肌梗塞并发心源性休克合并室间隔穿孔、乳头肌或腱索断裂者，术前术后的循环支持者。

3. 心脏手术后不能脱离体外循环者。

4. 体外循环术后心衰、药物难以纠正的低心排综合征者。

5. 顽固性严重心律失常者。

6. 心脏移植前后的辅助。

7. 血流动力学指征：

（1）多巴胺或多巴酚丁胺用量：>20μg/(kg·min)，或并用两种升压药，且血压有下降趋势。心脏指数<2.0L/(min·m^2)。

（2）平均动脉压：<6.67kPa (50mmHg)。

（3）左房压：>2.67kPa (20mmHg)。

（4）中心静脉压：>1.47kPa (15cmH^2O)。

（5）尿量：<0.5ml/(kg·h)，四肢凉，末梢循环差。

一旦出现指征，应尽早应用，待病情恶化后再用,就会影响抢救效果。

（四）IABP 的禁忌证

1. 绝对禁忌证：严重的主动脉瓣关闭不全、主动脉窦瘤破裂、主动脉夹层动脉瘤、严重的出血倾向或出血性疾病（特别是脑出血患者）。

2. 相对禁忌证：不可逆的脑损伤、慢性心脏病晚期、畸形纠正不满意、有转移的肿瘤。

（五）IABP 的操作要点

1. 建立动脉通道，监测动脉血压、压力波形和反搏波形的变化。

2. 连接好心电图导联，选择 R 波高尖、T 波低平的导联，以触发反搏，使其与心动周期同步。

3. 气囊选择的标准是气囊充气后阻塞主动脉管径的 90%~95%，气囊容积大于心脏每搏量的 50%。成人男性多选 40ml，成人女性多选 30ml、35ml。

4. 调整反搏时相，使气囊在舒张期相当于动脉重波切迹处充气，在心脏收缩前排内气。此点非常重要，是获得最佳辅助效果的关键。

5. 据据气囊的大小，安全囊内预充适当的气体。气体过多或过少都会影响辅助效果。

6. 操作者应熟悉机器性能及操作方法，密切注意血流动力学的变化和辅助效果，分析压力曲线中各波是否达到最佳效果，根据病情变化、心率快慢，随时调整有关旋钮。

（六）IABP 有效的指标

1. 升压药用量逐渐减少。

2. 心输出量增加。

3. 血压逐渐回升。

4. 心率、心律恢复正常。

5. 尿量增加。

6. 末梢循环改善，四肢变暖。

（七）提高 IABP 辅助效果的其他措施

1. 补足血容量。

2. 纠正酸中毒。

3. 纠正心律失常。

4. 应用正性肌力药物，维持一定的动脉压和血管张力。

（八）应用 IABP 失败的常见原因

1. 应用太晚。

2. 病情太重。

3. 撤除 IABP 过早。

4. 有影响心脏的机械性因素，如先天性心脏病畸形纠正不满意、冠状动脉搭桥术后桥阻塞，这些患者应用 IABP 无效，应尽早再次手术治疗。

（九）停用 IABP 的指征

1. 多巴胺的用量<5μg/(kg·min)。

2. 血流动力学稳定，心脏指数>2.5L/(min·m^2)，动脉收缩压>100mmHg，平均动脉压>10.7kPa (80mmHg)。

3. 神志清楚，末梢循环良好，尿量>1ml/(kg·h)。

4. 心电图无心律失常及心肌缺血表现。

5. 减慢反搏频率时，上述指征稳定。

（十）IABP 应用后的抗凝

1. 术后心包、纵隔引流管未拔，渗血多时，可不用任何抗凝。

2. 低分子右旋糖酐 10~25ml/h。

3. 无渗血者，肝素 0.3~0.5mg/kg,每 4~6 小时静脉注射 1 次。

（十一）IABP 的并发症及处理原则

1. 下肢缺血　比较多见，主要原因有血栓脱落，下肢动脉栓塞气囊导管或鞘管粗，股动脉细，阻塞股动脉；气囊导管或鞘管周围血栓形成。表现为缺血肢体疼痛，颜色苍白，变凉，足背动脉搏动消失。处理时，如病人心功能稳定，则拔出气囊；如病情不稳，采用人工血管搭桥术，即用人工血管将对侧股动脉的血流引流到阻塞部位的远端。如发现血栓，应立即用 Forgaty 导管拉出脱落的栓子。

2. 感染 多见。应注意无菌操作，处理为全身和局部应用抗生素，局部换药。

3. 出血 多见于股动脉切开法。有效的预防措施是经皮穿刺法。若发生出血，则应拔出气囊导管，局部压迫半小时，再改为沙袋压迫，并暂停应用抗凝药。

4. 导管插入夹层 少见。反搏效果与气囊在主动脉腔内时相同，只在尸解和动脉造影时发现，有引起主动脉穿孔破裂危险，也可形成夹层动脉瘤。预防的方法是插入导管时认清解剖层次，穿刺时反复证实动脉回血程度，以确保穿刺针在血管腔内。

第十章 左心辅助循环

重度左心衰竭患者，左房压>2.6kPa（20mmHg），心指数<1.8L/(min·m²)，MAP<6.6kPa (50mmHg) ,尿量<0.5ml/(kg·h)，经大量血管活性药物治疗及主动脉内气囊反搏无效，须行左心辅助循环，以期心功能有恢复的机会。左心辅助循环有以下五种方法。

（一）不开胸左心转流

采用 wampler 血泵，属固定频率式、非搏动型电动离心泵，1988 年开始应用于临床。不需开胸插管，导管和泵体经股动脉逆行插入左心室，前端为一段长 20cm 直径 7mm 带多个侧孔的硅胶管，后面接一不锈钢泵体，其外径也是 7mm，长 13~15cm，内有叶片式推动器，连接一根易弯曲的传动轴，末端与外部电机相接，1500~2700 转/分高速旋转。将左室血液泵入主动脉，流量可达 3.5~4.0L/min。传动轴内充以 40%右旋糖酐溶液。此溶液由控制系统保持高压力，可防止血液进入套管内，又可润滑传动轴。血泵转速分为 7 档。

该法在改善血流动力学和减轻左室负荷作用方面优于主动脉内气囊反搏，仅有轻度溶血和血小板减少，对心内膜和主动脉瓣无明显损害；对心源性休克早期应用效果与其他左心辅助泵相

似。建立辅助循环创伤小，方法简单，但一旦发生传动轴断裂可导致主动脉瓣关闭不全。目前不适于作心脏移植过渡治疗。此外，一旦发生心脏骤停，不可行胸外按压。

（二）腹腔内左心辅助泵

方法：用一种特制的气动血囊泵，将左心血液经血囊泵注入腹主动脉内。血囊泵呈椭圆形，由聚氨酯制成，出入口各有一个碟瓣，除驱气管道外，血泵及血液导管均在腹腔内，泵内壁用聚氨酯覆盖，与血液接触后可形成生物面而防止血栓形成。常规建立体外循环，降温至30℃，插左心减压管，胸部切口延长到脐，将带有快速接口的已预凝的人工血管与腹主动脉进行端侧吻合，血泵和人工血管充满葡萄糖溶液排气后在腹腔内连接。血泵流入管通过膈肌切口引入胸腔，在心尖部无血管区缝合一个聚四氟乙烯缝合圈，阻断升主动脉，用特制筒形刀切除心尖部心肌，插入血泵流入管与缝合圈缝合固定。驱动气管经左腰部切口引出体外，与驱动器连接，试行开动排出管内残存气体，开始低频率辅助，逐渐增加频率，搏动频率40~140次/分，每搏出量为0~85ml，血流量的压力调节可用电子计算机自身控制，也可手法调节。血泵运行正常，停止体外循环，拔出管道关胸。一般先采用固定频率，从35次/分逐渐增加到100次/分或更多，使血泵达最大搏出量以降低左室压力。负压在0~26kPa，血泵排出量2.4~3.4L/min，动脉压稳定后可改为同步反搏，需要有性能稳定的心电图机发出驱动信号，频率60~120次/分。心脏收缩时，驱动器排气，血泵充盈,心脏舒张时应立即充气压缩血囊，将血液注入腹主动脉。停用时应在4~6小时内逐渐减少血囊充盈负压，搏出量逐渐减少至20ml停止；非同步频率时每分钟减至35~45次可停泵。撤出血泵时需要重新开腹，在膈肌下切断左心引流管、腹主动脉人工血管及气动管，方能取出血泵和管道。

本法血泵产生搏动性血流，同步时起反搏作用，可使左室作功更减少，心肌耗氧量降低，增加冠状动脉灌流量。不足之处：方法复杂，创伤大，装血泵需体外循环，撤血泵需开腹，术后心

内还残留部分管道。

（三）体外气动血泵左心辅助装置循环

亦称身边左心辅助循环，为目前应用最多、效果最好的左心辅助方法。采用 Pierce-Donachy 气动搏动泵,外囊为聚碳酸酯酯、血囊用嵌段聚氨酯制成，出入口均向上，呈“U”形，有一个人造机械瓣，故称人工心室。内壁光滑无接缝，借压缩空气推动隔膜，产生搏动性血流，每搏量 65ml；主动脉和左心尖插入的导管，为不锈钢丝的嵌段聚氨酯导管，管端带有人工血管或缝合圈，便于与心室肌或主动脉吻合，两根管道分别与血泵相连，称为输入和流出管。血囊先用 25%白蛋白溶液预凝，有利于排气和减少血栓形成。

Pierce-Donachy 泵有三种控制方式，即手控频率式、R 波触发同步式和血囊充满排空式，后者称为 Hall 效应，血泵必须充满才开始收缩，每搏量固定而频率可变。正常时用 26.7~33.3kPa 驱动压，-1.3~-3.3kPa 负压，收缩期为 250 毫秒，每分钟 60 次,可使体重 70kg 病人心脏指数达到 2L/(min·m^2)。安装血泵也需在体外循环下进行，选择好插管部位，确定两根管道从肋缘下通过前腹肌皮下引出的长度和方向，先行与主动脉流出管端侧吻合，输入管插管部位有左心耳、左心尖、左房顶和房间沟的左房壁，左房插管用 51F 直角管头插管，2~0 线带垫片双荷包缝合，插管前探查有无卵圆孔未闭，如有应缝合。左心尖插管时是切开心包膈肌反折，钝性剥离膈肌与肋缘下前胸壁附着处，使心尖与肋下直接交通，保持心脏位置时插管方向无扭曲。用带垫片 3~0 线在心尖周围缝合插管缝圈，阻断主动脉，以套管刀切除心肌，检查左室无血栓，插入左室管，结扎固定插管，管远端经前腹部引出，排气后与血泵相连接。血泵排气时先阻断流出人工血管，在阻断钳下方人工血管作小荷包缝合，将 Swan-Gang 导管经戳口通过血泵内的人工瓣膜，接上流出管，然后部分开放流入管，边震动血泵，边通过 Swan-Gang 导管吸出血泵内气体，慢慢开动血泵，拔出 Swan-Gang 管,使血液和气体从戳孔排出，最后开放流出管阻断

钳，逐渐减低体外循环心肺转流流量，增加左心辅助循环的流量，达到 2.0l/min，停止体外循环心肺转流。主动脉压 13.3kPa，左房压<2.6kPa，心脏指数 2.0L/(min·m²)，稳定 24~48 小时，每隔 6 小时减少 10 次搏动，至 30 次/分，稳定 24 小时后停用，停止辅助循环时必须在体外循环下拔管。

本法优点：①泵控制方式多，心脏引流管插管部位多；②产生搏动性血流；③能长时间辅助循环。

本法缺点：①需体外循环，损伤大；②血小板减少，易出血；③泵每搏出量少，体重过大和过小病人不适用；④血泵需用 25%白蛋白预凝，排气麻烦。

（四）可植入式电动左心辅助泵

由电磁驱动的双推板搏动型血泵，由血囊、推板、微型电机组成，推板往返移动，驱使血囊内血液流动，除导线和调控仪外，泵植入腹腔内，也是腹内型辅助器。血泵由无缝聚氨酯血囊与二个相对推板组合在一起，装入钛外壳内构成，血囊内有心包或猪瓣制成的瓣膜。泵电磁阀驱动，血泵和驱动装置埋入左上腹直肌前鞘“袋”内或左膈肌下的腹腔内，电线和控制导线在皮下导管内经皮肤切口引出，与调控仪相连。血泵每搏量 70ml，频率可变，亦可反搏，同步搏动的频率可高达 200 次/min 以上，流量为 3.3~8.2L/min，适合于心源性休克、术后不能脱离机器和心脏移植过渡治疗及伴肺动脉高压心脏指数低于 1.5L/(min·m²) 拟行心肺移植的过渡治疗。泵植入和插管在体外循环下进行，将胸部正中切口延长到脐，从左肋缘到髂嵴，分开左侧腹直肌，在腹直肌后鞘前分离出可容纳血泵的囊，将泵的输出管与升主动脉端侧吻合，穿出右膈肌前部与血泵相接，然后在左心室尖无血管区作一圈带垫片平行褥式缝线，流入管与血泵相接后，泵充满生理盐水，泵放入腹直肌鞘袋内，建立体外循环，切除缝圈内心肌，流入管经左膈肌拉入心包腔与连接圈连接缝合固定。用针穿破流出管同时开动血泵以排出血泵、左室和管道内空气。导线经皮下隧道从髂前上嵴上引出，开始频率 50 次/min，逐渐增加到需要量。撤除辅助

时也需要在体外循环下钳夹、切断流入管和流出管道，取出血泵和导线。

此法适于心肺移植病人过渡治疗。优点是搏动血流，泵流量大，排气简便，病人可以活动。但有心肌损伤、血小板减少和出血及引起多脏器衰竭并发症。

（五）滚压泵或离心泵辅助循环

在体外循环或不在体外循环下行左房和主动脉插管。左房用28—32F直角静脉插管，插管部位在左心耳或右上肺静脉，还可用多孔管经二尖瓣口插入左心室。如果不能脱离心肺机时，可用原插管，连接到离心泵。管道可经胸骨切口或胸骨旁另作切口引出体外，借助重力引流血液，泵流量0.5L/min以上开放主动脉阻断钳，流量达到2.2L/min时逐渐停止体外循环。病情稳定后逐渐降低流量，动脉压稳定在13.3kPa以上,肺毛压3.3kPa以下。尿量适当，神志清晰，可停止转流，开胸拔管。

本法价格低，使用方便，血液破坏轻，但需肝素抗凝，停辅助时需用鱼精蛋白中和肝素。滚压泵6小时改变泵管受压部位，离心泵泵头48小时换1次，辅助循环时间短。

第十一章 心脏外科常见急诊的处理

第一节 急性呼吸功能不全综合征

急性呼吸功能不全综合征主要指病人在呼吸机机械通气或气管插管拔除早期，因各种原因引起PaO_2<8.0kPa (60mmHg)，和/或$PaCO_2$>6.7kPa (50mmHg)，其发展产生组织缺氧及脏器功能衰竭，从而出现呼吸困难、发绀、抽搐等一系列临床表现。

【病因】

1. 呼吸机设置不合理（包括FiO_2、潮气量、呼吸频率、呼吸方式）或呼吸机故障。

2. 气管插管气囊漏气，位置不当或管道被分泌物阻塞。

3. 低心排综合征或贫血使氧传递障碍。

4. 肺部病变：①心源性肺水肿（左心室功能不全）；②非心源性肺水肿（血胶体渗透压降低、肺毛细血管损伤）；③肺不张；④肺部感染；⑤肺阻塞性疾病；⑥严重支气管痉挛；⑦肺部小血管的微栓；⑧液气胸。

5. 某些药物抑制了肺毛细血管自身调节机制（如血管扩张药使肺毛细血管不能在低氧状态时收缩部分血管维持通气/血流比）。

【临床表现】

1. 呼吸困难　低血氧刺激化学感受器及呼吸中枢产生代偿性过度通气，呼吸浅快，呼吸频率>30 次/min。

2. 发绀　当还原性血红蛋白>50g/L,可出现中度性发绀，但在贫血时，血红蛋白含量低时则无发绀。

3. 循环系统改变　交感神经活动使儿茶酚胺水平升高，表现为血压升高、心动过速。

4.抽搐　呼吸道阻力增加和肺顺应性减低可致呼吸困难，高碳酸血症早期可使皮肤潮红而出汗，当 $PaCO_2$>10.7kPa (80mmHg) ,可出现抽搐。

5. 神志、意识改变　缺氧产生中枢神经系统性的烦躁不安、意识模糊、神志不清。

6. 全身中毒症状　感染性急性肺水肿、肺功能不全可继发全身性中毒症状。

7. 其他　CO_2 积聚和缺氧，以及酸中毒抑制循环功能，则出现四肢末梢湿冷、低血压、心律紊乱、少尿、消化道出血及昏迷。

【实验室检查及辅助检查】

1. 动脉血气分析：PaO_2<8.0kPa (60mmHg)，$PaCO_2$>6.7kPa (50mmHg)，具体意义见表 1。

2. 胸部 X 线片。

【治疗】

1. 已拔除气管插管病人，应立即再次气管插管建立机械通气；正在应用机械通气病人，可先行手动气囊高浓度给氧通气；检查呼吸机工作状态（包括基本装置和触发敏感度等）和有无气管插管问题，如无异常便连接呼吸机行机械通气，酌情短期增加吸气流速或潮气量。

表1 动脉血气分析的意义

项　　目	意　　义
$PaCO_2$ 升高	肺泡通气不足
PaO_2 低为主伴 $PaCO_2$ 下降	肺泡通气血流比例失调
PaO_2 低 $PaCO_2$ 升高	肺泡弥散功能障碍
死腔通气比率（VD/VT）>0.6	肺微循环障碍，肺灌注不足
动－静脉血氧含量差[$C(a-v)O_2$]增大	低心排使末梢灌注不足

2. 检查血气和胸部X线片，进行呼吸系统体检（听诊、叩诊）。

3. 液气胸病人及时进行胸穿抽液或胸腔闭式引流。

4. 改善心功能，治疗心源性病因（见循环系统管理），稳定机体血流动力学状态。

5. 提高PEEP以改善肺泡萎陷，组织氧合和PaO_2值，并可以使FiO_2调整至0.45左右。

（1）FiO_2的升高可以使PaO_2值升高，但同时也可使肺内“短路”增加，如肺部短路达到20%以上FiO_2增加便丧失其提高PaO_2作用；另外，FiO_2>0.5持续几天以上会产生明显的氧中毒作用；

（2）PEEP起初值可加至0.5kPa（5cmH_2O），如PaO_2值不满意，可酌情提高PEEP0.2~0.5kPa（2~5cmH_2O），以不严重影响心功能和获得良好的PaO_2基准；

（3）病人有低血容量时，PEEP的提高可降低静脉回流，增加肺血管阻力和右心室后负荷，继而产生心脏排出量降低。故应用PEEP时要注意先行纠正低血容量，同时还要注意补液过量产生右心功能不全；

(4) 对于严重肺阻塞性疾病病人，应避免应用高 PEEP，其可产生肺泡过度膨胀，毛细血管灌注下降，致生理死腔增加和通气/血流比失调，反而加重低氧血症；

(5) 高 PEEP 可导致肺大疱破裂，产生气胸、气栓。另外还使中心静脉压、肺动脉压、左房压监测值升高，则要注意监测结果的分析；

(6) PEEP 不能缓解肺水肿。

6. 酌情应用镇静剂和肌松药，有利于改善呼吸机的通气效果。

7. 其他辅助治疗：

(1) 控制补液量,晶体液以第一个 10kg 体重为 2ml/(kg·h)，第二个 10kg 体重 1ml/(kg·h)，其余公斤体重 0.5ml/(kg·h) 计算输注；

(2) 酌情输注新鲜全血或血浆 (HCT>45%)，改善贫血和组织氧合；

(3) 应用利尿剂缓解肺间质水肿,改善肺部气体交换功能；④肺毛细血管通透性损害严重时,采用低分子右旋糖酐对提高胶体渗透压,改善微循环和减少肺水肿比白蛋白和血浆更有效,同时应配合激素治疗；

(4) 应用抗生素治疗肺部炎症,分泌物培养和药敏试验可指导临床用药；

(5) 保持呼吸道通畅,应用呼吸机病人要定期吸痰,维持良好的吸入气湿化和温度；无气管插管者要鼓励拍背咯痰；

(6) 支气管扩张剂或雾化吸入治疗；

(7) 严重肺不张,常规治疗效果不好,应及时考虑支气管镜治疗。

第二节　低心排综合征

当心脏排血指数 (Cardial Index,CI) 低于 2.5L/min.m^2，机体

重要脏器灌注不足、周围血管收缩,引起血压下降、尿量减少等一系列临床表现。

【病因】

1. 心肌收缩力减弱：术前心功能较差、肺血管病理改变严重，如冠心病伴有急性或陈旧性心肌梗死；严重的法洛四联症及严重的肺动脉高压；心脏重度扩大、肥厚等。术后心肌缺血再灌注损伤、冠脉痉挛、心脏手术畸形纠正不满意；心肌缺氧、酸中毒、高碳酸血症及心肌炎症、肥厚、水肿、梗塞。

2. 低血容量：是常见的重要原因，常由术前长时间服用利尿药物或严格限制液体入量、体外循环灌注致血液滞留、出血，血管扩张或收缩剂的不当使用，尿量过多、液体输入量不足等。

3. 心律失常：心动过速致心脏充盈不足，心动过缓使心脏前负荷过大，室性或室上性心律紊乱使每博量减少。

4. 心包填塞：限制心室的舒张造成回心血量的减少，常由于术中止血不彻底、术后大量渗血、心包及纵隔引流管的阻塞、心包缝合过紧等引起。

【临床表现】

1. 烦躁不安，精神恍惚。

2. 皮肤湿冷，面色苍白，进行性周围性发绀。

3. 心动过速和心律失常。

4. 血压下降，尿量减少。

5. 左房压及中心静脉压上升。

【治疗】

(一) 一般处理

1. 镇静　减少因烦躁不安而增加的能量消耗。药物一般选择用吗啡、度冷丁、安定、异丙酚、芬太尼等。持续镇静一般选用异丙酚。注意安定可引起血压下降，在低血容量引起的低心排，一般不用。在呼吸机辅助呼吸情况下，可适量使用肌松剂，以抑制较严重的抽搐或躁动。

2. 防治高热　由于外周血管收缩，常有中枢性高热。应监测肛温，注意头部降温，防止中枢神经系统的损伤；其他可采用镇静、冬眠合剂、物理降温、冰盐水灌肠或药物降温等方法。

3. 纠正内环境紊乱　低心排造成组织灌注不良，代谢产物堆积引起代谢性酸中毒，影响心肌收缩功能，加重低心排，应及时有效地控制酸中毒，同时纠正电解质紊乱。

4. 胃肠减压　减少胃肠道胀气，利于膈肌运动，改善呼吸功能。若严重腹胀可置肛管排气。

5. 辅助呼吸　呼吸机辅助呼吸有助于保证供氧以及减少因自主呼吸作功所需的能量消耗。严重的低心排也会严重影响病人的呼吸功能，故若存在低心排，不应撤除辅助呼吸。

（二）病因治疗

1. 低血容量　在纠正低血容量时，应全面观察尿量、尿比重和周围循环状态以及测定血细胞比容、血压、中心静脉压的变化。若血细胞比容低于35%可输全血，高于45%可给血浆、蛋白制品或血浆代用品。低血容量导致的低血压，单纯应用血管收缩剂，往往不能提高血压或难以维持血压。中心静脉压一般应维持在0.68~11.47kPa (10~15cmH_2O)，左房压应保持在2~2.67kPa (15~20cmH_2O)，才可获得理想的心室充盈，而产生良好的心排血量。对于大多数心血管手术后的病人，在心功能不全的情况下，过高的心室充盈压，容易发生心力衰竭。但对一些复杂的先天性心脏病，如法洛四联症、改变Fontan手术后，则要求较高的中心静脉压才可达到良好的心排血量，一般可达到1.9~2.45kPa (20~25cmH_2O)。

2. 解除心包填塞　一旦确诊为心包填塞，即应积极地采取再次手术的措施。

3. 彻底纠正心内病变　引起术后低心排的另一类原因是心内畸形纠正不彻底，或遗留有缺损未能发现，或存在修补后残余分流，或多瓣膜疾病未纠正。术后发现这类情况应积极采取治疗措施，再次手术纠正。

（三）调整心功能

1. 心率 术后成人心率一般应控制在 80~100 次/min。房颤病人，心率若 100 次/min，即可造成心排血量的降低，因心舒张期时间缩短，心室充盈不足，致每搏输出量减少。室上性心动过速的病人，若电解质正常，可给予静脉注射西地兰或已胺碘呋酮。频发室性早搏或多源性室性早搏，静脉注射利多卡因或注射心律平治疗。对于高度房室传导阻滞，除临时加用异丙肾上腺素或阿托品提高心率外，应尽早安置临时心外膜或心内膜起搏电极起搏。

2. 降低周围血管阻力 外周阻力增高，可增加心肌收缩期作功和心肌耗氧，不利于心功能恢复。不过，在使用血管扩张剂时应注意：

（1）必需首先补充血容量，维持足够的心室充盈压以防止血管扩张后的引起的血压急剧下降。

（2）选择正性心肌收缩药物与血管扩张剂联合应用。

（3）根据病情变化及药物治疗的反应，及时更换药物。常用的血管扩张剂：

1）硝普钠：是强力的静脉和小动脉扩张剂，增加容量血管的容积，减少心脏前负荷，同时减少血管的阻力，故可降低心脏的后负荷。可 50mg/250ml 配剂，要避光静脉应用；初量 0.1μg/(kg·min)，逐渐增量至 10μg/(kg·min)。一般使用微量输液泵严格控制入量，以免发生危险。

2）硝酸甘油：主要扩张大静脉，对动脉作用较小，使静脉压降低，肺动脉压及肺血管阻力降低，从而使心输出量增加。

3）酚妥拉明：明显的 α 受体阻滞作用，扩张动脉血管，降低外周阻力。药物维持时间较硝普钠长，常用量 0.5~1μg/(kg·min)。较少单独应用，多为某些可能引起外周阻力升高的正性肌力药物或血管活性药的辅助用药。

3. 增加心肌收缩力 常用有如下药物：

（1）多巴胺 (Dopamine)：低心排治疗的一线用药。应激性很

小，除对心肌有较强的变力性作用外，还能独特地增进肾血流、肾小球滤过率和内脏血流，并且其滴注范围大，使用安全，副作用小，滴注剂量为 0.5~25μg/(kg·min)。

(2) 剂量 0.5~2μg/(kg·min)：主要激活多巴胺受体 (DA1 和 DA2)，使肾血管和肠系膜血管扩张，增加肾血流和肾小球滤过率，同时直接阻止近端肾小管钠的重吸收；

(3) 剂量 2~3μg/(kg·min)：产生多巴胺受体效应,选择性扩张肾动脉,增加肾血流量和尿量，轻度 β2 受体效应降低周围血管阻力,可提高心率；

(4) 剂量 3~8μg/(kg·min)：除上述作用外表现出较强的 β1 正性肌力作用,心肌收缩力增加；>8μg/(kg·min) ,正性肌力作用增加,并出现 α 受体效应,使体循环阻力/动脉血压心肌氧耗增加。

(5) 多巴酚丁胺 (Dobutamine)：也是一线用药,用药指征和方法与多巴胺相同。有较强的 β1 受体正性肌力效应，轻度 β2 受体效应；对心脏和周围血管的 α 受体效应很小；对心率影响弱于多巴胺；改善心肌氧的供需平衡作用好于多巴胺，很适合二尖瓣、主动脉瓣反流患者的术后治疗，常用剂量为 2~10μg/(kg·min)。

(6) 异丙肾上腺素：作用于 β 肾上腺素能受体，可增加心肌收缩力，舒张血管，降低血管阻力，改善心排血量；能扩张肺小血管，从而减低右心后负荷，能加快心率，故对于心率快的低心排患者使用要慎重。配制浓度一般小于 1mg/100ml,滴注剂量为每分钟 0.01~0.05μg/kg。注意如滴注剂量过大，可提高心率并增高心肌的应激性引起心律失常，同时降低冠状动脉血流，对缺血性心肌病人产生不良后果，应慎用。

(7) 肾上腺素：是 α 肾上腺素能受体兴奋剂，可使周围血管收缩，具有较强的增加心肌收缩力作用，常用剂量为 0.01~0.05μg/kg。

(8) 阿拉明：具有较强的增加心肌收缩力的作用，但对周围血管，包括肾血管有较明显的 α 肾上腺素能受体兴奋作用，使血管收缩，阻力增大。可与多巴胺联合使用，以减轻缩血管的副作

用，常用剂量为 0.05~0.2μg/kg。

(9) 去甲肾上腺素：对心肌的正性肌力作用最强。但对血管的α肾上腺素能受体兴奋作用也最显著，一般不采用。仅在严重低血压或其他药物无效时才考虑选用，常用剂量为 0.05~0.25μg/kg。

以上药物，可单独使用，也可联合使用。一般使用正性肌力药物的同时，应用血管扩张剂，效果更好。另外，低心排病人，由于内环境失调，也影响药物的作用和心肌对药物的反应，要根据临床实际效果，来筛选药物。在术后早期急性心功能减退的情况下，洋地黄制剂并不是理想和合适的正性肌力药物。这时，钙剂、儿茶酚胺类药物应为首选。

(四) 辅助循环

主动脉内球囊反搏 (IABP)：药物治疗无效，而低心排出量综合征持续存在，且具有下列血流动力学指标者，应立即开始使用：

(1) 经药物治疗，心排血指数仍<2L/min·m^2。

(2) 收缩压<10.7kPa；以前有高血压者，收缩压<13.3kPa。

(3) 每小时尿量<20ml。

IABP 原理是将球囊导管置于降主动脉，球囊内充以二氧化碳或氦气，并与体外的气源及反搏控制装置相连。将患者的心电或血压信号馈入反搏控制装置，使球囊泵与患者的心脏搏动同步反向动作。患者心脏收缩时，反搏泵迅速将气囊排空；心脏舒张时，反搏泵球囊迅速充盈。这样，可降低左室前后负荷，减轻心脏负担，提高舒张压，增加冠状动脉灌注，同时，改善全身重要器官的血流灌注，稳定循环，缓解周围血管收缩状态，增加尿量。随着左心室功能的改善，心排血量的增加，左心室前后负荷亦降低。反搏应用的即刻，右房压下降约 11%，肺动脉压平均下降 12%，肺血管阻力降低 19%，因此，应用 IABP 不仅改善左心室功能，对右心室功能也有一定的帮助。

第三节　急性心包填塞

手术止血不彻底或凝血机制紊乱致术后渗血不止，当血液和血块在心包腔内积聚达 150~250ml 以上，即可引起急性心包填塞，多发生在手术后 36 小时内。心包填塞后，心包腔内压力增高，阻碍大静脉血回流入心脏，静脉压上升，左心室舒张末压、舒张末容量及每搏输出量均减少，从而减少了冠脉流量。早期由于心率增快等代偿因素，尚能维持一定的心输出量，但随着压力上升，心功能逐渐下降，最终可产生心脏骤停。

【病因】

1. 心脏切口或纵隔创面止血不彻底，存在组织活动性出血。

2. 凝血机制障碍，如肝功能不良、术中鱼精蛋白中和肝素不当、血小板减少等。

3. 纵隔、心包腔内有凝血块压迫局部心表面。

4. 纵隔及心包腔引流管堵塞不畅。

【临床表现】

1. 纵隔及心包引流量持续增多，或引流量增多时突然中止并伴有心功能不全表现，补充血容量后低心排症状不改善，并继续加重。

2. 患者气急、烦躁不安、面色灰白，末梢循环不良、四肢冰凉。

3. 心率加快，颈静脉怒张，中心静脉压逐渐上升，动脉压逐渐下降，脉压差减小，尿少甚至无尿，晚期可出现奇脉。

4. 心率下降时，应用正性肌力药物反应不佳。

【治疗】

1. 引流管阻塞不畅，应撤除引流管，分离切口下端，探查心包腔放出积血，酌情放入新的引流管。

2. 心包切口出血或心包内活动性出血，需尽早施行心包切开探查术，清除积血，彻底止血。急性心包填塞的病人偶因麻醉诱导引起血管扩张，心排出量急剧下降，以至心搏停止，此时应在局麻下施行心包探查术。

心包填塞一经诊断，应尽早急救处理，如在心脏骤停、少尿、肾功能不全前采取有效治疗措施，通常预后良好。

第四节　心律失常

【病因】

1.毒术前心肌缺血、缺氧，心脏功能障碍；术前地高辛或其他血管治疗药作用。

2. 术中麻醉，如有气管内插管移位，引起低氧血症、高碳酸血症及酸碱平衡紊乱，诱发心律失常。

3. 心脏低温停跳，手术畸形纠正不满意，手术损伤，尤其传导系统损伤，发生传导阻滞。

4. 电解质代谢紊乱，如低钾血症、高钾血症、酸中毒等。

5. 其他：术后高热、疼痛、紧张、液气胸、心脏内导管刺激、胃肠道积气膨胀等。

【治疗】

一般性心律失常，多能自行纠正；顽固性心律失常，使心排血量降低，重者可发生心室纤颤或心脏骤停等严重后果。首先要明确心律失常的病因及其对血液动力学的影响，然后给予合理治疗。

1. 室性心律失常　常见有偶发室性早搏、二联律、三联律、非持续性和持续性室性心动过速。首选药物为利多卡因 1~2mg/kg 静脉注入，无效时 15 分钟后重复给药；心律恢复后以 20~50μg/(kg·min) 持续静脉滴注。洋地黄中毒者首选苯妥因钠，首次用量 2~3mg/kg，缓慢静脉滴入。持续性室性心动过速和心室颤动的基本治疗方法为：心脏复苏、电转复和应用抗心律失常药物。胸

外电转复开始量为 1~2J/kg，低钾和洋地黄中毒时禁用。若药物治疗无效时，应考虑植入体内自动除颤器（AICD）。

2. 室上性心律失常　常见有室上性心动过速、房颤及房扑，其中，心房颤动首选药物为洋地黄制剂。24 小时内西地兰最大剂量为 0.02~0.03mg/kg,首剂可给最大剂量的 1/5~1/6。因房颤导致循环不稳时，可静推胺碘酮（Amiodarone）3~5mg/kg,20 分钟推完，转复后 0.25~0.5mg/kg 持续静脉注入；心房扑动若血压正常,缓慢静注心律平 1mg/kg 常可得到控制,以后改用缓慢静脉滴注或口服，亦可同时应用西地兰。循环功能不稳定时，可应用胺碘酮，药物无效时可应用快速心房起搏治疗；室上性心动过速，可应用西地兰及心律平治疗，若室上速伴低血压，可用甲氧胺或去氧肾上腺素稀释后缓慢注射。血压上升后通过颈动脉窦反射机理使心率变慢。若血压上升至 160mmHg,心率仍不减慢时,可应用异搏定或胺碘酮等药物。顽固性室上性心动过速而血压正常者，可选用氨酰心安，多源性者可应用异搏定，静推量 0.05~0.1mg/kg,以上效果不佳时可选用心房起搏治疗。

3. 传导障碍　常见有房室传导阻滞和病态窦房结综合征，治疗上首先去除诱发因素，可根据需要选用异丙肾上腺素、654-2 及阿托品，药物无效时可安放心脏起搏器。

第五节　心脏骤停与心肺脑复苏

心脏骤停是指由各种原因引起的心脏突然停止有效的收缩和排血，导致全身血流供应中断，引起组织严重缺血、缺氧和代谢障碍。如无及时或有效复苏措施，生命将中止。

【病因】

1. 心肌缺氧及损害　常见者为冠心病、急性心肌梗塞、严重瓣膜疾患及心肌病等。术后心肌缺氧的主要原因为低心排综合征和冠状动脉损伤及梗阻。

2. 药物使用不当　麻醉诱导用药剂量不当、心肌抑制药物的

应用，引起低血压、心率过缓、冠脉灌注不足，进而心脏收缩无力，产生心室颤动和心脏骤停。

3. 神经反射因素 手术中对心脏迷走神经和心脏本身机械性刺激产生反射性心搏停止或心室颤动，术中心脏的搬动和移动可影响静脉回流，使血压急剧下降。

4. 缺氧和二氧化碳蓄积 窒息、溺水等意外事件，以及麻醉过程中气管插管位置不当，均可引起严重缺氧和高碳酸血症，从而迅速抑制心肌的传导和收缩。

5. 电解质紊乱和酸碱平衡失调 低钾血症可增强心肌的应激性，容易发生心室纤颤；高钾血症直接抑制心肌，使心脏停搏；代谢性酸中毒时，细胞内钾离子外逸，钠离子和氢离子进入细胞内，心肌收缩力受损，血管张力下降，心室纤颤阈值降低，易发生室颤。

6. 严重心律失常 如Ⅲ度房室传导阻滞、室性心动过速、室性早搏等。

7. 呼吸功能衰竭或呼吸功能不全伴低血压 在反复吸痰或一次吸痰时间过长而刺激诱发心脏骤停。

8. 急性静脉回流受阻 如张力性气胸、心包填塞等。

9. 心肌缺血 如术后冠状动脉空气栓塞（多发生于术后 48 小时内）、冠状动脉痉挛。

【类型】

1. 心室纤颤 心肌纤维呈细，快而不规则、不协调的颤动，心室无收缩及排血功能，分粗颤和细颤。心电图示 P、QRS、T 波消失，代之以形态、间距及振幅均完全不规则的颤动波。频率为 150~500 次/分。

2. 心脏停搏 心脏呈静止状态或仅见心房收缩，心电图呈一条直线或仅见 P 波，无心室波。

3. 无脉搏性电活动 心室仅有微弱、无效的收缩，心电图示宽而振幅低的畸形 QRS 波群，频率常在 20~30 次/分以下。

【临床表现】

1. 意识突然丧失，一些病人可先出现短暂抽搐。

2. 股动脉和颈动脉搏动消失。

3. 心音消失。

4. 心电图有以上表现。

5. 其他：呼吸停止或喘息、发绀、血压测不出、瞳孔散大等。

通常有以上前三点，即可确诊。

【治疗】

心脏骤停一旦确诊，就应立即抢救，不同原因所致的心脏骤停虽有其特殊性，但临床表现大致相似，急救处理原则也基本相同。心肺脑复苏（cardiopulmonary cerebral resuscitation,CPCR）必须分秒必争地建立有效呼吸和循环，以保证心、肺、脑等重要脏器的血流灌注。除病因治疗外,复苏抢救主要分为初期复苏（basic life support,BLS）、后期复苏（advanced lifesupport,ALS）和复苏后治疗（post resuscitation treatment,PRT）三个阶段,开放气道(airway)、口对口人工呼吸 (breathing)、人工循环 (circulation)、药物 (drugs)、心电图 (ECG) 确定心电性质、除颤 (fibrillation)、估计 (gauge) 并针对心脏骤停原因进行治疗、脑复苏 (human mentation) 和转入重症监护病房进行监护 (intensive care unit) 九个程序。

1. 保持呼吸道通畅　昏迷病人常因舌后坠和呼吸道内的分泌物、呕吐物或其他异物引起呼吸道梗阻，故必须及时清除，利用托下颌或（和）将头部后仰的方法消除舌后坠。

2. 人工呼吸

（1）口对口人工呼吸：抢救者一手捏紧病人鼻翼，深吸一口气，紧贴病人的口部用力吹入 (要求快而深)，使其胸廓上抬，然后立即放松病人鼻翼让胸廓和肺自行回缩而将气体排出，如此反复，12~16 次/分。若病人牙关紧闭，或口腔有严重损伤时可紧闭

病人口唇，对准鼻孔吹气。抢救婴幼儿时，由于婴幼儿的口鼻均小，位置很近，可行口对口鼻呼吸。单人作心肺复苏时，每按压胸部15次后吹气两口，即15∶2；双人心肺复苏时，每按压胸部5次吹气两口，即5∶2。

(2) 面罩正压人工呼吸：采用麻醉用橡皮面罩连于自动充气呼吸囊。呼吸气囊一端装有呼吸活瓣连于面罩，另一端连接通氧管。急诊室和手术室内的心跳呼吸骤停患者，可采用本法人工呼吸，作为呼吸机辅助呼吸的过渡阶段。

(3) 气管插管—呼吸机辅助呼吸：如心跳呼吸骤停发生在手术室或苏醒室，发现及诊断及时，应力争采用气管内插管进行人工呼吸以便于吸出呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅，并采用呼吸机辅助呼吸。但若插管不顺利有可能延误宝贵的抢救时间。因此，在急救初期病人心功能尚未恢复之前，应尽量采用口对口人工呼吸。

3. 人工循环 必须在人工呼吸充分供氧的条件下进行才有效。

(1) 胸前区叩击：心脏骤停在1分钟内，可以握拳的右手的尺侧面，从离病人前胸壁上方20~25cm的高度，向下叩击胸骨中、下三分之一段交界处2~3次，拳击力中等，有可能使病人心脏复跳，但如拳击无效，不宜再用。

(2) 心脏按压

1) 胸外心脏按压：在病人背部垫上木板，保持头部不高于心脏水平，下肢抬高15°，用左手掌根部置于病人胸骨中、下1/3交界处，并与胸骨长轴平行，右手根压在左手根背上，两手手指交叉抬起，使手指脱离胸壁，二肘伸直，借助身体重量有节奏地按压，每次使胸骨下陷3~5cm左右，然后突然放松，胸骨自行弹起，但掌根不离开按压处。成人及儿童每分钟均按压80~100次，按压与松弛时间为1∶1。1岁以内婴儿多采用双手环抱法，双拇指重叠下压，按压频率>100次/min。

按压有效的标准：①周围大动脉能触及搏动，上肢收缩压在

8kPa（60mmHg）以上；②面色、口唇、指甲床及皮肤等色泽转红；③瞳孔缩小，恢复自主呼吸；④出现吞咽动作，病人有挣扎表现。

有以下情况时不应采用胸外心脏按压：心包填塞、张力性气胸、新鲜的肋骨骨折、心脏瓣膜置换术后。

2）开胸心脏按压：主要适应证有：胸廓严重畸形、胸外伤引起的张力性气胸、多发性肋骨骨折、心包填塞、人工心脏瓣膜置换术后、胸主动脉瘤破裂需要立即进行体外循环者。

方法：消毒皮肤，紧急时可不消毒，从原切口进胸或切开左前胸第4或5肋间进胸，立即进行心脏按压。可采用单手按压：用拇指在前，其余四指在后，握住心脏并进行按压；或双手按压：用左手及右手拇指在前，右手其他四指在后；或两手拇指在前，两手其余四指在后；或同一手将心脏压向前面的胸骨或后面的脊柱。按压频率：80次/分。按压时不应用手指尖，以免穿透心室壁；随时观察心肌的色泽，体会心肌的张力；如按压有效，心肌色泽转红，张力增加，由细颤转为粗颤。

（3）电除颤和电起搏：电除颤有胸外或胸内除颤两种。体外电击除颤将电极板（包以盐水纱布或涂导电糊）分置于靠近胸骨右缘第二肋间及心尖部，成人以直流电200J首次除颤，若无效，继续胸外按压，再以200~300J除颤，仍无效时，再以360J除颤。小儿首次以2J/kg除颤，若无效，则用4J/kg除颤；胸内电击除颤：开胸后，将电极板直接放置于心脏两边或心脏前后，以直流电40~60J除颤。

心电监测若显示为心室停搏或心室慢而无效的收缩，如使用肾上腺素、阿托品和钙剂等药物，同时配合心脏按压和人工呼吸无效，则应考虑紧急心脏起搏。先用特制的穿刺针从前胸壁刺入右心室腔，再从真腔送入较细的双极导管行心内膜起搏。

（4）药物的应用：在心脏按压和人工呼吸的同时应用心脏复苏药物，是心肺复苏成功不可缺少的重要手段。常用的有以下四类：激发心脏复跳并增加心肌收缩力的药物，如肾上腺素、异丙

肾上腺素等；防止心律失常的药物，如利多卡因、溴苄铵等；纠正酸碱失衡的药物，如碳酸氢钠等；输液治疗所需的各种液体。给药途径；以静脉内给药为首选，最好选择上肢或中心静脉注入。若此时气管导管已插入，可经气管内给药。以往常用的心内注射给药，目前已少用。

1）肾上腺素：是心脏复苏最常使用、效果最好的药物。它能兴奋α受体使外周血管收缩，而提高主动脉舒张压，增加脑及冠状动脉灌注压，改善心肌缺血，并能兴奋心脏传导系统，提高心肌应激性，可使心室纤颤的细颤转为粗颤，有利于电击除颤；兴奋β受体导致冠状动脉扩张，兴奋心肌，增加心肌收缩力。常规使用量0.02mg/kg。如无反应，可考虑以下方法：①间歇注药。每3~5分钟静脉推注2~5mg；②级进增量。每3~5分钟静脉推注1mg→3mg→5mg；③大剂量。每3~5分钟静脉推注0.1mg/kg。

2）利多卡因：是抗室性心律失常的首选药物,显效快，对心肌及血压影响很小。常用量：1mg/kg,继而以1~4mg/min静滴。

室颤病人在配合使用利多卡因和肾上腺素的情况下，如多次电除颤失败，则应考虑使用其他抗心律失常药物。最常用的有普鲁卡因酰胺和溴苄铵，普鲁卡因酰胺100mg静脉注射，每5分钟1次，总量500~1000mg，然后以2~4mg/min的速度持续静脉滴注。

3）溴苄铵：可降低除颤阈值及预防室速或室颤复发。成人首次以5mg/kg静注，继而进行除颤，若持续室颤，则每15~30分钟追加10mg/kg,至总量30mg/kg，也可按1~2mg/min持续静滴。

对于难治性室性心动过速和心室颤动，建议用胺碘酮150~300mg静脉注射，然后1.0mg/min持续静脉滴注。对于急性高血钾引起的顽固性心室颤动,或低血钙,或钙离子通道阻滞剂中毒的病人,可用10%葡萄糖酸钙5~20ml静脉注射。

4）5%碳酸氢钠：应早给，但不宜过量。首次静注剂量：1ml/kg，以后每隔5~10分钟的追加量勿超过0.5ml/kg。最好根据血气分析决定用量。

5）纳洛酮：为特异性吗啡受体拮抗剂，起效迅速，半衰期短。成人：0.4mg/次，新生儿减半。

6）异丙肾上腺素和去甲肾上腺素：目前已少用。仅用于心跳恢复后心率过慢或暂时维持动脉压。

4. 脑的保护　由于脑细胞对缺血缺氧极其敏感，循环停止 4~6 分钟，即可造成不可逆的严重损害；若循环停止 10 分钟.则可使脑细胞死亡。因此，在进行心肺复苏的同时，采用下列措施保护脑组织。

（1）降温：低温可降低脑组织耗氧量，降低颅内压和保护脑细胞。方法：头部应用冰帽，在体表大血管处，如颈、腹股沟、腋下置冰袋或酒精冰水擦浴，使肛温达 31~33℃。

重症患者宜用冬眠疗法。应做到：①及时，应尽早实施；②够深，要求头部达 28℃，肛门达 30~32℃；③够久，坚持到患者皮层功能开始恢复，出现听觉为止。

（2）脱水、利尿：是治疗脑水肿和防止脑损害的重要措施。一般以渗透性利尿剂为主，快速利尿药（如速尿）为辅助措施。甘露醇是最常用的渗透性利尿剂，用量为 20%甘露醇 1~2g/(kg·次)，20~30 分钟内滴完，6 小时后重复。合并有心力衰竭或肺水肿者，可加用呋塞米 20~100mg,静注。如发生颅内压的突然剧增或疑有脑疝发生时，可一次快速注入 20%甘露醇 50~60ml (1ml/kg)。肾功能受损者，应慎用甘露醇或减量应用。一般在第 3~4 天脑水肿达到高峰，脱水治疗应持续 5~7 日。

（3）激素疗法：可减少毛细血管的通透性，减轻脑水肿，增加肾血流量和肾小球滤过率，同时加强脱水效果，可防止“反跳”现象的发生。可选用地塞米松 40~80mg/d,分次静注；或氢化可的松 25~50mg/kg.d，分次静注。连用 3~4 天，即减量而后停药。

（4）镇痉：脑缺氧和脑水肿可引起抽搐和强直性痉挛，使机体耗氧量增加，也影响呼吸和气体交换，加重缺氧性脑损害，应给予镇痉治疗。可选用强效镇痉剂，如地西泮 10~20mg 静注，

必要时可重复应用。或选用苯妥英钠、硫喷妥钠等，必要时辅以肌肉松弛剂。

（5）脑细胞功能维护：可选用胞二磷胆碱、脑活素、ATP、辅酶A及细胞色素c等。

（6）高压氧治疗：只要条件和病情许可，应尽早进行。即使现场未能及时、正确的复苏，长时间昏迷者，经长疗程高压氧治疗，往往能够得到较好的疗效。

（7）病人头部应抬高30°左右，以利于脑静脉回流。

【心肺复苏有效指标】

1. 颈动脉搏动恢复。

2. 面色转红。

3. 瞳孔由大变小。

4. 神志恢复：表现为病人有眼球活动，睫毛反射、对光反射出现，手脚可活动，肌张力增加，自主呼吸出现。

【终止抢救的标准】

1. 脑死亡：深度昏迷，对任何刺激无反应，自主呼吸停止，脑干反射（包括瞳孔对光反射、角膜反射、吞咽反射、睫毛反射）全部或大部消失。

2. 无心跳及脉搏，心电呈直线。

符合以上二项，且持续复苏在30分钟以上心肌活动无反应，可以认为病人真正死亡，终止复苏。

第六节　急性肾功能衰竭

肾功能损害是心脏体外循环术后的严重并发症之一，死亡率很高。一般心脏直视手术后并发急性肾功能不全约为1%，婴幼儿可高达89.10%。

【病因】

1. 复杂先天性心脏畸形矫治或多瓣膜置换等，术前心功能不全和体外循环时间（>4小时）过长者。

2. 术后严重低心排血量综合征。

3. 婴幼儿肾脏发育不成熟，浓缩尿能力、对缺氧耐受性较成人差，易出现高血钾、高氯质血症，发生急性肾功能衰竭比率高。

4. 使用具有肾毒性的药物，主要见于使用具有肾毒性的抗生素，如庆大霉素、卡那霉素等。

【临床表现】

1. 病人无明显缺氧，而呈现烦躁不安。

2. 尿量：儿童<0.5ml/(kg·h)，成人<30ml/h 或 400ml/d。

3. 尿比重：<1.016 或恒定在 1.010。

4. 血浆：尿素氮/血肌酐比值<10，尿肌酐/血浆肌酐比值<20。

5. 尿：尿素氮/血浆尿素氮比值<10，内生肌酐清除<5ml/min。

6. 电解质紊乱：高血钾、镁、磷，低血钠、氯、钙。

【治疗原则】

总的原则是积极治疗原发病，救治各种休克，慎用对肾脏有毒性的药物。

【治疗措施】

1. 补充血容量，同时选用血管活性药物（如多巴胺、多巴酚丁胺、开搏通等）强心利尿，增强肾血流灌注。

2. 若排除肾前因素，可用甘露醇或利尿合剂；若中心静脉压明显升高，应选用呋塞米或布美他尼。

3. 纠正酸中毒，酌情补充碳酸氢钠，碱化尿液，防止血红蛋白沉积而阻塞肾小管。

4. 供给足够热量 30~40Kcal/(kg·d)，减少蛋白质分解，防止氮质血症。

5. 预防药物中毒：减少从肾脏排泄药物的剂量，减少洋地黄的用量，必要时测地高辛血浓度。

6. 尿毒症患者注意无菌操作，控制感染。

7. 经各种措施仍不能纠正少尿或无尿，应尽早使用腹膜透析

或血液透析。

第七节　术后出血

【病因】

1. 术中止血不彻底，心脏切口或血管吻合口缝合欠妥是常见的出血原因。另外常见的出血部位有：肋骨断端、胸膜剥离创面、支气管动脉、肺粗糙面、胸腔胃食管吻合后胃大网膜血管、膈肌粗面、心包、主动脉切口等。

2. 体外循环后凝血机制紊乱 常由于肝素未完全中和、纤维蛋白溶解作用增强、血浆中凝血因子的消耗和血小板的减少引起。

3. 病人本身有出血素质，如血友病及其他出血倾向者。

【临床表现】

1. 面色苍白、四肢冷、脉搏弱、出冷汗、血压下降、呼吸浅快。

2. 胸腔引流量增多，最初 3、4 小时，每小时 200ml 以上，引流液中红细胞压积比值增高。

3. 输血补液后，血压不回升或回升后又下降，中心静脉压降低。

【治疗】

1. 保持胸腔或纵隔引流管通畅，密切观察出血量及出血速度。

2. 输血补液，静脉注射有效的止血药物，维持血压，保证心脑肾的灌注。

3. 如经化验证实为凝血机制紊乱引起的出血，可静脉注射地塞米松以稳定毛细血管床，输入新鲜血浆、冷沉淀、维生素 K 及钙等以补充凝血因子不足。

4. 经药物及输血等治疗措施，如果引流量每小时仍超过 150~200ml，连续三、四小时以上，且有休克倾向，应考虑剖胸探查

(清除胸腔内积血和血凝块，寻找出血点，彻底止血)。

第八节　术后发热

1. 发热可能是术后最常见的症状，一般升高幅度在 1.0℃左右。如体温升高幅度大，恢复接近正常后再次发热，或发热持续不退，就应寻找原因。心脏外科通常要考虑以下几种原因：①肺不张、肺部感染、肺栓塞；②胸骨及其他切口感染；③尿路感染；④药物热；⑤感染性心内膜炎；⑥深静脉炎；⑦心包切开综合征；⑧胃肠道炎症。

2. 病人术后体温>38.5℃,持续 72 小时以上，应常规进行胸部 X 线片，血培养加药敏试验检查，并检查手术切口。

3. 血象正常，无明确感染征象的发热病人，不应盲目进行所谓“预防性”抗生素治疗。在药物热情况下，应用抗生素反而导致持续发热，并带来机体对抗生素耐药。

4. 抗生素仍主张在明确感染征象时应用，如不明病原体可先使用广谱抗生素，待血培养结果，再行调整。

一、肺不张和肺炎

1. 肺不张　在术后早期发生率可达 80%~90%，以左下肺不张最常见，会引起病人最大通气量下降约 25%以上，是术后 48~72 小时发热的常见原因。

2. 肺炎　术后发生率约 1%~4%，多见于慢性阻塞性疾病，术后气管插管带管时间 48 小时以上和应用组胺 H2 受体阻滞剂的病人，也与术后呼吸道管理不当有关。表现为发热、血压升高，胸片有浸润性改变，血培养阳性。

3. 肺不张和肺炎的治疗　主要是加强呼吸道管理，选用有效抗生素。具体措施为：

(1) 清理呼吸道分泌物，拍背，辅助咳嗽，鼓励咳痰。

(2) 雾化吸人，治疗胸腔积液。

(3) 镇痛，应用氨茶碱及激素解除支气管痉挛，从而增加通

气量；

(4) 应用祛痰剂，合理使用抗生素、碱性药物和给予支持疗法；

(5) 吸入氧的浓度、流量不宜太大，保持适当的温度；

(6) 呼吸机使用时间较长时，应胃肠减压，这对婴幼儿尤其重要。可防止胃肠胀气及胃内容物吸入气管，有利于隔肌运动。

二、术后感染性心内膜炎

1. 术后感染性心内膜炎和一般非手术的心内膜炎相同，发热为其主要的临床特征。术后早期感染性心内膜炎，通常是术后持续发热或手术反应热下降后又回升，体温高达 39~40℃。

临床上病人常伴有寒战、出冷汗、食欲不振、恶心、乏力、头昏、头痛或伴有胸痛、气促等症状。且常并发于胸部切口感染、纵隔炎、肺炎等，故很难与这些病灶的炎性发热相鉴别。

晚期感染性心内膜炎于术后 2 个月以后出现发热，一般先有低热、全身不适及倦怠等前驱症状，也可表现在一定发病因素基础上出现发热、急性上升或逐渐加剧，呈弛张热或持续热。部分病人可伴有关节痛、关节炎、单侧腰痛及大腿或小腿肌肉痛。心脏检查大多数可听到心音低钝及新的杂音，新的收缩期杂音常由瓣周漏、瓣膜破裂所引起，也可因赘生物阻碍使瓣膜关闭不全所致。舒张期杂音的出现，则往往因赘生物堵塞，造成瓣口狭窄所致。

2. 心脏外检查发现，20%~40%病人口腔黏膜、眼结膜或下肢皮肤出现散在或成群淤点，持续数天后消失，但可反复出现；25%~60%病人可触到脾肿大；发病后期可有周身动脉栓塞，这常见于霉菌性心内膜炎，表现为肢体发冷、疼痛、瘫痪、脉搏减弱或消失。约 40%病人可并发脑栓塞，表现为精神错乱、头痛、失明、昏迷、局部瘫痪等。

3. 心外科术后以人工瓣膜置换术后心内膜炎发生率最高，瓣膜术后发热均应警惕和考虑细菌型心内膜炎可能。

（1）发热初期进行血培养，争取在大剂量抗生素应用前进行6~8次血培养检查。

（2）注意有无瓣周漏、迁延性感染，以提供细菌性心内膜炎诊断的进一步证据。

（3）术后2个月以内的心内膜炎多为浅表葡萄球菌、金黄色葡萄球菌、真菌或diphtheroids感染，2个月以后多为链球菌、金黄色葡萄球菌、革兰阴性菌种感染。

（4）大剂量抗生素治疗，应参照血培养和药敏结果进行；在体温下降、无人工瓣膜功能异常或迁延性感染及机体栓塞时，抗生素应持续4~6周后减少用药剂量，并继续观察病情、复查血培养结果。

（5）浅表葡萄球菌、真菌、假单胞菌感染性心内膜炎，抗生素治疗常常不理想（多见于术后2个月以内产生的心内膜炎），则可出现：心肌组织浸润产生瓣周漏、瓣膜功能不良、心内补片松脱、主动脉根部脓肿形成；主动脉瓣环破坏产生心脏传导阻滞或主动脉右房漏；新近产生机体栓塞。这些应为早期急诊再手术的指征。

（6）细菌性心内膜炎治疗中，反复超声心动图检查对于判断病情、估价手术指征、指导手术方法十分必要。拟手术治疗者，注意手术前期停用华法令改用肝素抗凝；

（7）早期瓣膜术后（2个月内）心内膜炎，治疗不及时或不当，死亡率可达50%~60%；晚期（2个月以上）发生的心内膜炎死亡率约8%~20%。

三、心包切开综合征

多在术后1周或几周以至几个月时发生；以年轻病人或既往有心包炎、激素用药史病人更为多见。心脏术后的病人发生率约20%，通常认为是一种自身免疫炎症反应。其后果可引起心包炎、心包渗出（大量时可导致心包填塞）和冠脉搭桥术后早期静脉“桥”的阻塞。

1. 临床表现为

（1）发热、全身不适、关节疼痛。

（2）心前区痛疼、心包摩擦。

（3）超声心动图、胸部X线显示胸腔或心包腔渗出。

（4）血化验淋巴细胞和红细胞沉降率升高。

2. 治疗

（1）首选阿司匹林，但有胃肠刺激症状或溃疡病史时不宜应用；

（2）阿司匹林无效时，改用非类固醇抗炎药治疗1周（如消炎痛25mg，每日3次；或芬必得300mg，每日2次），约90%病人可以得到缓解；

（3）少数症状持续病人，可酌情应用适量的强的松；

（4）产生心包、胸腔积液者，应及时引流；

（5）应用阿司匹林、消炎痛等一类药物，要注意服用抗凝药物病人的PT检查，酌情减低抗凝药剂量。

第十二章 胸部创伤

胸部损伤较常见，平时约占胸外科住院病人总数的5%，其主要致伤原因以车祸、高处坠落、塌方挤压以及钝性物打击为主，因此多以闭合性损伤；战时多为火器开放性损伤，占第一线医院伤员总数的8%。因为胸腔为重要心肺器官所在，严重胸部损伤往往引起呼吸循环紊乱，如不及时纠正，可迅速导致死亡。从资料分析，胸部损伤需要开胸止血或其他修补等紧急手术约占10%，而大部分胸部损伤只需早期采用闭式胸腔引流术即可取得良好效果。

第一节　胸壁创伤

胸壁创伤中以胸壁软组织损伤最常见。包括软组织挫伤、皮肤裂伤、肌肉撕裂伤、软组织穿透伤等。

【临床表现】

1. 局部疼痛：疼痛程度与暴力的强度、性质、持续时间及受伤部位的神经分布有关。

2. 肿胀：因局部软组织炎性反应渗出、淤血或皮肤损伤所致。

3. 创面：不同的创伤性质和强度可以造成皮肤表面伤痕、破损、撕脱、肌肉撕裂等。

4. 功能障碍：损伤严重者可因疼痛限制呼吸运动和咳嗽，导致合并症。

5. 生命体征；较轻者心率、血压、呼吸多正常。严重的大面积损伤有心率增快，血压升高或降低，呼吸幅度变浅、频率加快。剧烈疼痛可致面色苍白、冷汗。

【入院检查】

1. 胸廓挤压征试验阴性。

2. 胸部 X 线正侧位片正常，可排除其他胸内病变。

【诊断与鉴别诊断】

有明确的外伤史，据临床表现和辅助检查可明确诊断。

【治疗措施】

1. 对症治疗　依据伤情给予活血化淤、止痛的中药治疗。

2. 局部理疗　受伤早期可给予冷敷，无继续出血倾向后行热敷或选用其他理疗方法。

3. 清创缝合　有皮肤破损的患者，予清创缝合术，清除异物和坏死组织，充分止血。有血管神经损伤者于相应外科处理。伤口有严重污染，清创术后开放换药。

4. 选择适当抗生素预防感染　根据损伤情况给予破伤风抗毒

血清（TAT）。

【疗效评估】

一般来说预后好。

第二节　肋骨骨折

肋骨骨折在胸部损伤中最为常见。胸部损伤中40%~60%附有肋骨骨折，常发生在中老年人，儿童较少见，骨折发生与骨质疏松有关。

【病因及发病原理】

1. 直接暴力　因暴力或钝器撞击胸部，直接施压于肋骨，使承受打击处肋骨向内弯曲而折断，骨折端向内刺伤胸膜、肺和肋间血管而引起气胸或血胸等并发症。

2. 间接暴力　胸部前后挤压，可使肋骨向外过度弯曲处折断，折断在腋中线处。肋骨骨折以第3~10肋为常见。第1~2肋受肩胛骨及锁骨保护，第11~12肋前端游离不易折断。一旦有第1、2肋骨骨折，则多为严重损伤。根据外力大小，可有单根或多根肋骨骨折，甚至多根多处骨折产生“浮动胸壁”，在呼吸时由于胸膜腔内压力不平衡，使纵隔左右扑动，引起体内二氧化碳滞留，并影响静脉血液回流，严重的可发生呼吸和循环衰竭。

【临床表现】

肋骨骨折部位有明显疼痛和压痛，尤以在深呼吸、咳嗽或转动体位时加剧。如有较大面积之“浮动胸壁”，则可出现气短、发绀或呼吸困难；如并发肺裂伤时可有咯血、血胸、皮下气肿。用双手放在胸壁左右或前后挤压时可引起骨折部位剧痛或骨断端摩擦音，称之“胸廓挤压试验”阳性。

【入院检查】

胸部X线片检查显示肋骨骨折部位和性质、数目，并能了解有无血胸、气胸存在。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、体检以及胸部X线照片可明确诊断。需与胸壁软组织挫伤相鉴别，软组织挫伤时有局部压痛，无挤压痛及骨擦音，X线照片无肋骨骨折征象，但要注意到肋软骨骨折X线片不能显示征象。

【治疗原则】

不同性质的肋骨骨折处理不尽相同。

【治疗措施】

1. 闭合性单处肋骨骨折　治疗重点是止痛、固定、预防并发症。如错位不明显、疼痛轻微，亦不用作外固定；反之可用胶布条或多头带包扎固定。伤后早期可口服或注射止痛镇静药物，亦可行肋间神经阻滞和局部痛点封闭。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折　若胸壁软化范围较小，除止痛外还需局部加压包扎，可用棉垫及胸带包扎固定。若出现“浮动胸壁”，应采取紧急措施，清除呼吸道分泌物，以保证呼吸道通畅；对咳嗽无力、不能有效咳痰和呼吸衰竭者，要作气管切开，以利于给氧、吸痰和施行辅助呼吸。固定法有下列几种：

(1) 包扎固定法：适用于现场或较小范围的胸壁软化。

(2) 牵引固定法：适用于用其他包扎固定法不能奏效者。

(3) 内固定法：用于错位较大、病情较重病人。

3. 开放性肋骨骨折　对单根肋骨骨折病人的胸壁伤口行彻底清创，修齐骨折端，分层缝合包扎。如胸膜已穿破，同时作胸腔闭式引流；多根多处肋骨骨折者，可清创后用不锈钢丝做内固定。术后应用抗生素、破伤风抗毒素预防感染。

【疗效评价】

经治疗症状消失，胸壁畸形部分或全部矫正，治愈率近95%。极少数多根多处严重骨折患者可有胸廓部分凹陷畸形。

【出院医嘱】

出院后定期到医院摄胸部X线片，了解骨折愈合情况，避免

伤侧用力过度，适当给以活血化淤药物。

第三节　开放性气胸

刀刃锐器或弹片火器击伤胸壁，造成胸壁缺损，空气随呼吸运动经伤口自由进出，从而破坏胸膜与外界大气之间的正常压力差，胸腔内压与大气压力相等，于是造成肺萎陷。胸壁伤口越大，病情越严重，死亡率越高。

【病因及发病原理】

1. 胸腔负压消失　静脉回心血量受到影响，伤侧肺萎陷，气体交换不足，引起缺氧和二氧化碳蓄积。

2. 纵隔摆动　呼吸时纵隔摆动而刺激内脏神经、肺和胸膜，引起休克至循环衰竭。

3. 肺内残气两侧对流　加重缺氧和二氧化碳蓄积。

【临床表现】

（1）病人有外伤史，气促、呼吸困难和发绀以致休克。

（2）胸壁伤口开放者，呼吸困难能听到空气出入胸膜腔响声。

（3）伤侧胸部叩诊呈鼓音，呼吸音减弱或消失，气管向健侧移位。

【入院检查】

X线检查　胸部X线片检查显示伤侧肺萎陷，气管和心脏等纵隔器官移位。

【诊断与鉴别诊断】

据外伤史、临床表现及X线胸片可确诊。

【治疗措施】

1. 急救处理　应在现场迅速用无菌敷料，如凡士林加棉垫封盖伤口，再用胶布或绷带包扎固定，并固定不漏气，使开放性气胸变为闭合性气胸，然后进行胸膜腔穿刺抽气减压，缓解呼吸困

难，迅速转运至医院急救处理。

2. 进一步处理

（1）给氧和补液输血，纠正休克。

（2）清创、缝合胸壁伤口，并作胸腔闭式引流。

（3）如有胸内器官损伤及活动性出血，应剖胸探查、止血、修复损伤或清除异物。

（4）术后应用抗生素预防感染；鼓励病人咳嗽咳痰和早期活动，预防和控制肺部并发症。

3. 手术适应证和手术方法　较大的胸壁缺损或污染严重的缺损，必须在气管插管有效控制呼吸后，方能打开包扎的敷料。胸壁缺损的修补方法有带蒂肌瓣填塞法、骨膜片覆盖法和人工代用品修补法。若伤口污染严重，术后皮肤切口应部分或完全敞开。

【疗效评价】

若无较大的胸壁缺损，则预后良好。如有较重的合并伤，则愈合时间较长。

【出院医嘱】

出院后门诊复查胸片，了解胸胜内有无气体残存。

第四节　张力性气胸

张力性气胸又称为高压性气胸。气体张力的来源是与气管或肺脏存在活瓣伤口，造成吸气时空气进入胸膜腔，呼气时由于活瓣闭合气体不能排除，致使胸膜腔内气体有增无减，从而形成张力。

【病因及发病原理】

1. 伤侧肺受压萎陷，通气量大大减少。

2. 胸内张力将纵隔推向健侧，使健侧肺受压。

3. 纵隔移位，可使腔静脉扭曲，从而减少回心血量，引起循环衰竭。

4. 胸内压力不断增高，气体也可以进人胸壁软组织，形成胸

部、颈部、头面部广泛皮下气肿。

【临床表现】

1. 有显著呼吸困难，端坐呼吸；缺氧严重者，出现发绀、烦躁不安、昏迷，甚至窒息。

2. 伤侧胸部饱满，肋间隙增宽，呼吸幅度减低，可有皮下气肿，叩诊鼓音，听诊呼吸音减弱或消失。

【入院检查】

1. 胸部 X 线检查显示胸腔内大量积气，肺完全萎陷，气管和心脏向健侧移位。

2. 胸膜腔穿刺：胸膜腔穿刺时有高压空气向外冲出。抽气后症状好转，但不久又见加重。

【诊断与鉴别诊断】

据外伤史、临床表现及 X 线胸片可确诊。

【治疗措施】

1. 急救处理：张力性气胸引起呼吸循环受损急骤，必须迅速处理。立即用一粗针头在伤侧锁骨中线第 2 肋间刺入胸膜腔，即可起到排气减压效果。

2. 进一步处理：如反复抽气仍有张力时，则需作胸腔闭式引流术。

3. 如闭式引流后仍不能缓解张力，则说明有较大的支气管断裂或肺有广泛撕裂伤，需剖胸探查，气管插管麻醉前需安放胸腔闭式引流。多采用侧卧位，后外侧切口，由伤侧第 6 肋间进胸；较小的肺组织撕裂伤，缺损不大，可采用进针深的褥式缝合；如果肺组织损伤大而深，简单缝合后易出血、肺不张、感染，形成支气管胸膜瘘，此时应当行肺叶切除；如果为支气管断裂，应行支气管缝合修补或作肺叶切除等手术。

4. 术后应用抗生素预防感染。

5. 闭式引流漏气停止 24 小时后，全胸部拍片证实肺已复张后方可拔除胸腔闭式引流管。

【疗效评价】

一般来讲预后良好。

【出院医嘱】

出院注意休息，定期到医院行胸部X线检查。

第五节 血胸

胸部损伤引起胸膜腔积血称为血胸，可与气胸并存。在胸部损伤中，70%有不同程度血胸。

1. 血胸来源：①肺组织裂伤出血；②胸壁血管出血；③纵隔大血管出血。

2. 按胸腔积血量多少可分为：

（1）小量血胸：出血量少于500ml，X线见肋膈角消失，液面不高过膈顶；

（2）中量血胸：出血量在500~1500ml，上界在X线片显示可达肺门平面；

（3）大量血胸：出血量大于1500ml，肺严重受压，液面可达上肺野。

【病因及发病原理】

1. 血容量下降而出现内出血的征象，并且随着胸膜腔内血液的积聚和压力的增高，迫使肺萎陷，并将纵隔推向健侧，因而严重影响呼吸循环功能。

2. 胸内积血。由于心、肝、膈肌运动起着去纤维蛋白的作用，多不凝固。短期内大量积血，去纤维蛋白的作用不完善，即可形成凝血块。血块机化后，形成纤维组织束缚肺和胸廓，限制呼吸运动，损害肺功能。

3. 血液是细菌的良好培养基。细菌从伤口或从肺裂处进入，在积血中很快滋生繁殖，容易并发感染，形成脓胸。

【临床表现】

1. 小量血胸可无明显症状。

2. 中量血胸和大量血胸，尤其急性出血，可出现脉搏快弱、血压下降、气促等低血容量休克症状以及胸腔积液征象，如肋间饱满、气管向健侧移位、呼吸音减弱或消失。

3. 胸部损伤早期发现有血胸，需要进一步判断出血是否在进行，下列征象提示有进行性血胸：

（1）血压持续下降，脉搏逐渐增快。

（2）输血补液后，血压不回升或回升后又迅速下降。

（3）血红蛋白、红细胞计数和红细胞比容重复测定呈持续降低。

（4）胸腔闭式引流后，引流量连续 3 小时，每小时超过 200ml。

（5）胸腔穿刺因血凝固抽不出血液，但连续胸部 X 线检查显示胸腔内阴影继续增大。

【入院检查】

1. 胸部 X 线检查仅示肋膈角消失、伤侧胸腔有大片积液阴影，纵隔可向健侧移位，合并气胸则显示液平面。

2. 胸腔穿刺抽出血液更能明确诊断。血胸并发感染时，可出现高热、寒战、疲乏、出汗、白细胞计数升高。胸腔穿刺抽出的血液作涂片检查，红细胞与白细胞的比例为 500∶1，如比例达到 100∶1 则提示有感染，涂片检查和血培养能确定致病菌。

【诊断与鉴别诊断】

根据出血量、出血速度以及病人的体质而有不同。特别要注意进行性血胸的诊断。

【治疗原则】

对于不同的血胸类型应采用不同的应对措施。

【治疗措施】

1. 非进行性血胸

（1）少量血胸可不需抽吸，靠自行吸收。

（2）若积血较多应早期进行胸腔穿刺，促进肺复张，改善

肺功能。

(3) 早期施行胸腔闭式引流，有助于观察有无进行性血胸。

(4) 应用抗生素预防感染。

2. 进行性血胸

(1) 输入足量血液，以防低血容量休克。

(2) 及时剖胸探查，寻找出血部位，进行缝扎止血、肺破裂修补、部分肺切除或肺叶切除，大血管破裂需作人造血管移植。

(3) 术后应用抗生素预防感染。

3. 凝固性血胸

(1) 出血停止数日后进行剖胸清除积血和血块，以预防继发感染或机化。

(2) 机化血块应早期进行血块和纤维组织剥离。

(3) 术后应用抗生素。

4. 血胸感染

血胸感染后按脓胸治疗。

【术后处理】

开胸止血后仍应严密观察，警惕再出血。应用大量抗生素预防感染，保持引流通畅，鼓励或协助病人咳嗽，排出肺内分泌物，促进余肺充分复张，消灭残腔。

【疗效评价】

经积极治疗患者预后好，不会有后遗症。

【出院医嘱】

患者出院后休息 1~3 个月，门诊定期复查。

第六节　气管支气管破裂

气管、支气管破裂多发生于严重挤压伤，如塌方、车轮辗压以及车祸撞击等闭合性损伤。刀器刺伤，子弹、弹片穿通伤，可以直接造成气管、支气管破裂，此类伤多合并有胸内大血管损伤

或张力性气胸，常来不及治疗而迅速死亡。如能早期发现，及时治疗，效果良好。

【病因及发病原理】

当胸部受到重物撞击或瞬间挤压造成气管破裂，其机制为：

1. 胸部横径突然增大，两侧肺同时向外牵拉，使左右支气管在隆凸部处于紧张状态，压力超过一定限度则发生破裂。

2. 受伤时伤员紧急屏气，声门完全紧闭，气管腔内压力骤然升高，冲击管壁，致使气管、支气管有的软骨环爆裂。

3. 减速运动伤，因两侧肺门位于脊柱两侧，人体前胸突然受到暴力时，悬垂于肺脏向后向两侧运动，由于气管、支气管比较固定，可因突然受到牵拉而撞击到脊柱的两侧缘，产生一种剪切力，致使主支气管裂伤或完全断裂。支气管破裂多见于靠隆凸 2.5cm 的范围内。由于左支气管较右侧支气管长而细，故易损伤。

【临床表现】

伤后病情发展迅速，呼吸极度困难、发绀，部分病人由于高度缺氧而出现昏迷。体格检查可见伤后广泛皮下气肿，气管及纵隔向健侧移位。伤侧呈鼓音，呼吸音消失。作胸腔穿刺或闭式引流，有大量气体排出后，肺仍完全萎陷时，应想到气管和支气管破裂的可能性。

【入院检查】

1. 胸部 X 线检查 根据伤情而定，对伤后早期病人，往往不便作更多的检查，在可能情况下，应行胸部正侧位片，其 X 线片特征是不张的肺萎陷下垂于心膈角或胸腔最低位置 (即坠落征或垂柳征)。对已到慢性阶段和病情稳定的病例，其主要问题是肺不张，纵隔向患侧移位，膈肌上升。断层片及支气管造影片示伤侧支气管中断，呈盲袋状。

2. 支气管镜检查 可直视伤侧支气管腔内情况。

【诊断与鉴别诊断】

1. 气管或支气管破裂引起伤情较严重，若得不到及时诊断和

治疗，将在短时间内引起死亡。但也有部分病人能自行度过急性期，在伤后数年数月，才因气管狭窄、肺萎陷等慢性病变而就诊。

2. 要注意不可控制的气胸、血胸及进行性广泛皮下气肿为支气管断裂的特征。如气胸不明显，早期诊断较困难，晚期病人甚至误诊为肺癌或肺不张，故怀疑气管或支气管破裂时，应全面检查与分析，以明确诊断。

【治疗措施】

1. 紧急处理

（1）对急性期病人，首先进行胸腔穿刺或胸腔闭式引流术，以解除张力性气胸对病人生命的威胁。

（2）行气管切开术，可避免因声门关闭而致气管、支气管内压力上升，同时可减轻气管、支气管裂口漏气，减轻气胸，皮下气肿和纵隔气肿。还可以通过气管切开，清除呼吸道的分泌物和血液。

2. 早期行气管、支气管修补术，因为早期时间短，无粘连、瘢痕。须保证胸腔闭式引流通畅，以免麻醉加压呼吸而加重张力性气胸。

3. 后期处理：慢性病人，由于粘连及瘢痕形成，支气管两端不易找到，应先解剖肺动脉，直达肺叶分支处较硬的支气管残端，修剪后行端端支气管吻合术。

4. 应用抗生素预防感染。

【疗效评价】

一般经积极治疗，预后较好。

【出院医嘱】

术后 3 个月才可做抬头动作，保证呼吸道通畅，雾化吸入和祛痰止痛，帮助排出呼吸道分泌物。定期到门诊复查。

第七节　纵隔气肿及皮下气肿

纵隔气肿及皮下气肿往往是胸部损伤的合并症。

【病因及发病原理】

1. 纵隔气肿

（1）纵隔内气管、支气管或食管破裂。

（2）张力性气胸伴有纵隔胸膜破裂，空气从破裂处窜入纵隔内。

（3）胸部挤压和爆震伤引起小支气管和肺泡破裂，空气沿着支气管或肺血管周围组织进入纵隔。

2. 皮下气肿

（1）肺破裂，有张力性气胸和壁层胸膜破损，空气从壁层胸膜破损处窜入软组织及皮下。

（2）肺破裂，胸膜腔内有广泛而紧密的粘连，空气由肺破裂处直接进入胸壁而至皮下。

（3）纵隔气肿向上扩散至颈、面、胸及上肢，向下蔓延至大腿及阴囊，形成广泛皮下气肿。进入纵隔的气体如不断增加，压力逐渐上升，可压迫静脉，造成静脉回流障碍。还可以窜入颈部，沿脊柱前筋膜向上达杓状软骨和声门周围引起肿胀，造成声门狭窄引起呼吸困难，导致呼吸循环障碍，威胁病人生命。

【临床表现】

一般有胸骨后疼痛，在胸骨上窝及颈部有捻发音。重者气体可扩散到胸、腹部、四肢软组织中，引起呼吸困难、发绀和颈静脉怒张，以至呼吸和循环衰竭。

【入院检查】

胸部X线检查提示纵隔胸膜下可见透亮的气体影，纵隔有纵行排列的细条和小点状气体影。皮下气肿在X线可见在胸壁、腋下、锁骨上或颈部软组织内有许多细条和小点状透亮影，这些阴影的排列和筋膜的行走方向一致。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、临床表现、辅助检查可明确诊断。

【治疗措施】

1. 首先应明确纵隔和皮下气肿的原因。张力性气胸处理：①施行胸腔闭式引流术，持续排气减压；②如不能缓解症状，应剖胸探查，根据损伤程度作相应处理。

2. 上纵隔切开或减压术。适用于纵隔内气肿压力大、扩张快的病人。

3. 吸氧。

4. 治疗休克。

5. 预防感染。

【疗效评价】

如无较重合并症，经治疗后预后良好。

【出院医嘱】

出院后注意休息，定期到医院复查。

第八节　创伤性膈肌破裂

钝性或穿透性损伤均可造成膈肌破裂，在严重胸部损伤中，膈肌破裂占3%。因早期缺乏临床特有症状常合并其他重要脏器损伤，易误诊而发生严重后果。因此，对每个有严重的钝性胸部或腹部损伤的病人，均应考虑到有膈肌损伤的可能。

【病因及发病原理】

闭合性损伤是造成膈肌破裂的主要原因，由于腹腔内压突然升高，造成局部破裂，使腹腔内脏（多为结肠、胃、大网膜及肝脏）被推入胸腔，造成对呼吸及循环的干扰。

1. 横膈功能受到损害，出现该侧反常呼吸运动。

2. 腹腔脏器脱入胸腔，压迫该侧肺脏，使气体交换面积减少。

3. 纵隔明显移位，使静脉回心血量减少。

【临床表现】

凡躯干遭受严重钝性损伤，循环呼吸功能障碍，经一般处理无效，或诊断血气胸后经闭式引流后症状仍不见明显改善均应考虑到本病可能。体检时，可见伤侧胸部膨隆，呼气时左肋缘下腹壁回缩出现吉布森 (Gibson) 征，纵隔向健侧移位，下胸部呈鼓音，胸部可闻及肠鸣音。

【辅助检查】

1. **胸部 X 线检查** 是诊断本病的关键。

(1) 患侧膈面抬高，膈轮廓消失或模糊不清。

(2) 膈上胸腔内有异常影，如气泡或致密影。

(3) 心脏纵隔向健侧移位，横膈有矛盾运动。

(4) 胃肠道影可见造影剂进入胸腔。

(5) 人工气腹可形成继发性气胸，但原有气胸者可出现假阴性结果。

2. **CT 扫描** 对膈肌损伤诊断有一定帮助，但要在病情允许条件下进行。

【诊断及鉴别诊断】

凡躯干遭受严重钝性损伤，循环呼吸功能障碍，经一般处理无效；或诊断血气胸后经闭式引流后症状仍不见明显改善，均应考虑到本病可能。

【治疗措施】

一经诊断膈肌破裂，应早施行手术治疗，否则不仅可以引起内脏嵌顿，而且逐渐加重对呼吸功能的损害。手术时要考虑到切口选择。术后常规应用抗生素预防感染。

首先应处理其他复合伤等危重情况，膈修补手术前应放胃肠减压管，可以视情况经胸或腹行修补术。因疝入胸腔的脏器可能存在较重粘连，慢性病例经胸显露更易解剖。严重复合伤死亡率可达 10%-26%；绝大多数死于其他复合伤，如大出血、心脏损

伤、颅脑伤，单纯因膈破裂死亡者罕见。非危重者手术结果良好。

【疗效评价】

如无合并较重的复合伤且手术治疗及时者，其预后较好，如存在较重的复合伤，则有可能致患者死亡。

【出院医嘱】

出院后休息 1~3 月，定期到医院复诊。

第九节　肺爆震伤

肺爆震伤又称为肺冲击伤。烈性炸弹爆炸时，瞬间即放出巨大的能量，使得爆炸处的压力和温度急骤上升，并通过空气、水、固体等各种不同介质向周围传导，从而形成一种超声速的高压波，称之为冲击波。如果人位于爆炸能的损伤范围内，可以发生肝、脾、肺等器官损伤，尤其对肺的损伤最为严重。这种冲击波传导至肺可造成肺损伤。

【病因及发病原理】

1. 主要是超压和动力压作用使人受伤。

2. 负压也有一定致伤作用。

以上作用可造成肺出血、肺水肿和肺气肿或肺破裂，肺内血管破裂形成血肿，甚至出现血凝块堵塞喉头而致死。水肿轻者为间质性，重者大量水肿溢至大气管内。其特点：①发生部位与出血一致；②水肿液内混有血液，呈红色泡沫状；③水肿程度一般较出血为轻。

【临床表现】

轻度肺爆震伤仅有短暂胸痛、胸闷、憋气；中重度伤后 1~3 天有咳嗽、咯血、血丝痰，少数有呼吸困难，听诊时可闻及散在湿中固啰音或捻发音；严重者极度呼吸困难、发绀、咯血痰等，体检时可发现局部呼吸音减弱或管状呼吸音及广泛湿性啰音。

【入院检查】

1. 动脉血气分析 示动脉血氧分压下降，严重者血氧分压进行性下降。

2. 胸部X线检查 轻度肺纹理增强，重者可见斑片状或片状密度增高阴影，边缘模糊。病变6小时后不再加重，1~2天开始吸收，2周内可完全消失。

【诊断与鉴别诊断】

根据受伤史和伤情、临床表现、各种辅助检查可明确诊断。应与各种气胸、纵隔气肿等症相鉴别。

【治疗措施】

1. 休息 病人应尽量避免激烈活动，以减少心脏负担，防止加重出血，防止肺进一步出血、水肿和心力衰竭。一般在伤后48小时内送医院。

2. 保持呼吸道通畅 鼓励病人咳嗽排痰，及时排出呼吸道内分泌物，必要时早行气管切开术。

3. 吸氧 吸氧可减轻呼吸困难、缺氧等症状，有肺水肿时可在氧湿化瓶内输用95%乙醇溶液，用雾化吸入以降低气管内分泌物和表面张力，减少泡沫的形成。

4. 防止肺水肿 根据病人具体情况应用强心剂、利尿剂。

5. 输血输液 输血输液应严格限制，原则上要少输、慢输。监测中心静脉压，对输血、输液速度和输液量有一定帮助。

6. 防止出血和感染 可适当选用止血剂，应用抗生素预防感染。

7. 镇静止痛 可肌注哌替啶、肋间神经封闭等。

【疗效评价】

伤后能较早送医院治疗者预后较好。

【出院医嘱】

出院后休息3月左右，定期到医院复查。

第十节　创伤性湿肺

创伤性湿肺指胸部受伤后，肺和支气管内有大量分泌物潴留，且不易咳出，严重地影响呼吸功能。

【病因及发病原理】

1. 肺和支气管的直接损伤。外伤所致的肺出血，刺激性毒气、火焰、热气、烟尘和蒸气等。

2. 胸部外伤引起的疼痛和反常呼吸运动限制了胸壁运动的幅度，以致不能作有效的咳嗽排痰。

3. 胸部外伤的神经反射作用，引起小支气管痉挛致黏膜分泌物增加。

【临床表现】

有外伤史、呼吸困难，根据损伤程度而异。轻者有胸痛、憋气，重症出现轻度呼吸困难和发绀、烦躁不安，出现濒死挣扎、频繁咳嗽、咳大量泡沫或黏液样痰。若并发感染，则痰液呈脓性且混有血液。听诊可闻及肺部哮鸣音或粗糙痰鸣音，严重者有大片水泡音。

【入院检查】

胸部X线检查可见小块肺实变、炎性浸润及大片肺不张，也可伴有胸腔积液、气胸或液气胸。

【诊断与鉴别诊断】

根据受伤史和伤情、临床表现、各种辅助检查可明确诊断。

【治疗措施】

1. 止痛主要采取肋间神经封闭。全身止痛药物如吗啡应慎用。

2. 应用颈部迷走神经封闭术和静脉滴注氨茶碱以解除支气管痉挛。

3. 制止胸壁的反常呼吸运动，如有血胸、气胸应及时穿刺减

压或放置闭式引流。

4. 促进气管内分泌物排除，病情短期不见好转时应及早行气管切开术。

5. 氧疗法：一般为鼻导管法，每分钟氧流量为 5~6L，对缺氧严重的需加压、高频吸氧。情况严重短时间不见好转者，作气管切开术，使用人工呼吸机辅助呼吸。

6. 应用抗生素预防感染。

【疗效评价】

经积极治疗预后较好。

【出院医嘱】

出院后注意休息，可口服抗生素 1 周左右。

第十一节　创伤性窒息

创伤性窒息是胸部闭合性损伤中一种较为少见的综合征。表现为头、颈、胸、上肢广泛皮肤黏膜末梢毛细血管瘀血及出血性损害，呈现青紫色斑。临床称之创伤性窒息。

【病因与发病原理】

在胸部受到严重挤压伤后，伤者声门反射性禁闭，气管和肺内空气不能排出，造成胸腔内压力突然增高，压迫心脏和大血管，右房和腔静脉内血液被迫发生逆流，由于头臂静脉和颈静脉内没有完整的静脉瓣，于是血液冲向面部和上胸部，造成末梢毛细血管的破裂，引起皮下出血点或瘀斑。

【临床表现】

1. 皮肤、黏膜、面部、颈部及上胸部皮肤青紫，出现紫色瘀斑，以眼眶周围部位最明显，口腔黏膜亦有瘀斑，多在 10 天左右消退，不留痕迹。

2. 眼部：球结膜下出血是本病特征性改变，严重者结膜肿胀突出，一般在 2~3 周内好转。

3. 胸部表现：伤员常伴有多根多处或多段肋骨骨折，气胸或

血胸，出现胸闷、呼吸困难及少量咯血等。

4. 神经系统：出现暂时性意识障碍，在短期内恢复，有的出现谵妄、烦躁不安、四肢痉挛性抽搐，也有合并鼓膜出血及暂时性听力障碍。

【入院检查】

胸部X线片有特征性表现，如多根多处或多段肋骨骨折，气胸或血胸等。

【诊断与鉴别诊断】

依据受伤史和伤情，临床表现、并发症的特征性表现可确诊并可相互鉴别。

【治疗原则】

要对伤员进行全面检查，特别要注意其他合并损伤，并积极予以处理。

【治疗措施】

1. 预防和治疗休克。

2. 纠正缺氧、呼吸困难。

3. 适当应用解痉药物、激素。

4. 适量应用镇静剂，忌用哌替啶。

5. 同时处理胸部并发症，如骨折、血胸及肺裂伤等。

6. 可作颈交感、迷走神经封闭，以减轻支气管痉挛，利于呼吸道通畅，预防和治疗湿肺。

【疗效评价】

预后主要取决于胸内脏器的伤情，而创伤性窒息本身并无严重后果。

【出院医嘱】

注意休息及定期到医院行胸部X线片复诊。

第十二节　急性心包压塞和心脏创伤

心脏和心包损伤是一种较少见的损伤，伤情非常严重，因此对这类胸外伤的救治要取积极态度。

【病因及发病原理】

1. 静脉端，心包内压力上升，使腔静脉和心房受压，静脉血不易回流入心脏。

2. 动脉端，回心血减少，心搏出量下降，使收缩期血压下降、压差变小，冠状动脉血流量减少，导致心肌缺氧和衰竭。

3. 心排血量减少，脑灌注下降，导致缺氧，甚至昏迷。

【临床表现】

1. 脉搏快而弱，血压下降；静脉压增高，并有颈静脉怒张。

2. 心尖搏动减弱或消失，心音遥远。

3. 呼吸急促，出现奇脉，也可出现发绀。

4. 病人有胸内憋闷感、烦躁、失神以致昏迷。

【入院检查】

1. 心电图　显示低电压和S—T段的改变。

2. X线检查　心脏搏动不明显，心脏阴影正常或稍扩大。

3. 心包腔穿刺　抽出血液，即可确诊。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、临床表现及以上各项辅助检查可明确诊断。

【治疗措施】

1. 积极采取术前抢救措施、抗休克治疗，如吸氧、输血补液等；对重症患者行气管插管。

2. 心包腔内积血应及时抽吸，解除对心脏压迫，使血流动力学得以改善，为手术赢得时间。

3. 心包切开探查术：反复穿刺后又出现压迫心脏现象者，应尽早剖开心包探查。

4. 反复进行静脉压测定，以便严密观察病情变化。

5. 如为心脏裂伤，可先以左手食指按压伤口止血，后以无损伤线“8”字缝合或带小垫片褥式缝合伤口；对嵌入心脏的异物，可先作荷包缝线，钳除异物，收紧荷包线止血；对心脏内异物，宜在体外循环下施行。

6. 应用抗生素预防感染。

【疗效评价】

心脏损伤后及时送达医院的患者，经积极治疗后 80%能存活。多数由于休克治疗延误，抢救不及时或由于严重低心排而死亡。

【出院医嘱】

经治愈的患者出院后休息 2~3 月，门诊定期复查。

第十三节 食管损伤

食管位于颈部至横膈部的疏松结缔组织床内，为消化道起始部，如损伤导致其破裂穿孔，严重威胁病人生命。尽管外科治疗有所帮助，但手术死亡率仍在 20%以上。

【病因及发病原理】

1. 暴力性损伤

(1) 穿透性损伤：锐器刺人伤，子弹、弹片的穿通伤，常并发邻近脏器损伤。

(2) 钝性损伤：较少见。当下胸部或上腹部受到巨大压力，使腹内压力突然增高，胃内容物猛烈冲击食管壁而造成损伤。

2. 医源性损伤

(1) 器械损伤：常发生于内镜检查及食管扩张复位，行气管插管、置胃管或三腔管等原因，但较少见。

(2) 术中损伤：发生在食管周围手术，如裂孔疝修补、胃底折叠术等。

3. 异物损伤 尖锐异物可刺破食管，误人异物取出时可造成

立刻或迟发性损伤。

4. 腐蚀伤 误服强酸、强碱造成食管化学性腐蚀伤，可发生出血、穿孔、瘢痕狭窄等。

5. 自发性食管破裂 由于剧烈呕吐、腹内压增高，挤出胃部使食管腔内压力增高，食管腔内压与胸腔内压力差增大，造成食管下段破裂。

【临床表现】

食管穿孔的临床表现取决于穿孔部位、大小、食管壁破裂的形式等。

1. 早期表现：突发胸部或上腹部剧痛，而且呈持续性日趋加重，穿孔部位是疼痛的部位。颈部损伤临床表现为疼痛、吞咽困难和颈部皮下气肿、纵隔严重感染，胸腹段穿孔则表现严重。

2. 纵隔、颈部皮下气肿，体温上升，脉搏加快，气促，白细胞增多，纵隔气肿，张力性气胸，呼吸困难，发绀。

【入院检查】

1. X线检查 纵隔、颈部气肿，纵隔增宽，液气胸。

2. 食管造影检查 选用小量碘油，可见造影剂泄漏于食管外，因而明确穿孔部位以及纵隔和胸膜关系。

3. 胸腔穿刺 吞入亚甲蓝后，胸液变为蓝色，穿刺抽出蓝色液体后即确立诊断。

4. 闭式引流 引流液中有大量气体或带酸性液溢出可证实。

【诊断与鉴别诊断】

本病要与急性胃穿孔、急性胰腺炎、化脓性胆管炎、急性心肌梗死以及主动脉夹层动脉瘤相鉴别。根据病史、临床表现、体检及各项辅助检查一般较易诊断。

【治疗原则及措施】

1. 急救处理：抗休克，禁止经口进食。如有纵隔气肿或张力性气胸，应及时引流减压，以减少纵隔和胸腔污染的机会。

2. 诊断尚未明确时，应严格观察，用鼻饲，注意口腔卫生，

使用抗生素。

3. 一旦确诊，应根据穿孔部位拟订治疗方案。

（1）颈段食管破裂：裂孔小而未溃入胸腔者，可作颈局部引流；若进食后外漏明显或体温升高，则应禁食，置胃管鼻饲或空肠造瘘。

（2）胸段食管破裂：应禁食，置胃管引流，立即行胸腔闭式引流，同时予以抗休克治疗。应用大剂量抗生素和激素预防感染，改善中毒症状。穿孔在 24 小时之内，可行开胸探查术，试行食管穿孔破裂修补缝合。术后关键在于引流充分，促使肺早日复张消除脓胸。穿孔超过 24 小时，修补成功率不高，多行胸腔闭式引流术。

（3）腹段食管穿孔：经剖腹探查后修补、引流，疗效较好。

【疗效评价】

提高疗效的关键在于早期诊断和及时治疗。胸段食管穿孔手术死亡率高达 32%以上，而腹段食管穿孔修补甚为满意。

【出院医嘱】

出院后休息 2~3 月，门诊定期复查。

第十三章　胸壁疾病

第一节　漏斗胸

漏斗胸 (pectus .excavatum) 为一种前胸壁的凹陷畸形，状如漏斗。胸骨自胸骨角以下向内向后陷入，剑突根部凹陷最深，形成“漏斗底”，附着于胸骨两侧的肋软骨随胸骨向内弯曲，构成“漏斗”侧壁，有对称凹陷和不对称凹陷二种类型。发病率为 0.1%，男：女为 3~4：1。出生时即可发病，2~3 岁以前有的婴幼儿吸气时胸壁下陷呈漏斗状，3 岁以后即消失，此为假性漏斗胸；3 岁以后仍存在者为真性漏斗胸。

【病因及发病原理】

漏斗胸由先天发育异常所致。可能是膈肌的胸骨部发育过短、胸骨下部受牵拉向后向内移位所致，也可能是下胸部肋软骨过度发育、胸骨代偿地向后移位所致。漏斗胸患者由于胸椎前空隙减少，心脏受压，肺运动受限，影响气体交换，严重者可致心肺功能减退。

【临床表现】

学龄前儿童的漏斗胸呈对称性凹陷，尚能耐受心肺等脏器受压，不出现症状，但易出现上呼吸道感染。12~15 岁患者多为不对称性凹陷，严重者出现胸椎右突或腰椎左突的脊柱侧弯。患者除了前胸壁凹陷畸形外还可伴有颈肩部前冲、肚凸、驼背体型。

【入院检查】

X 线胸片可见肺野狭长，心脏向左移位，各肋骨后段平伸，前段过度倾斜，侧位片可见胸骨下段向后凹陷，靠近脊柱或与之重叠。心电图示电轴左偏。CT 显示畸形更清晰。

【诊断与鉴别诊断】

依据体检、胸片可确诊。漏斗胸采用下列评定方法：

1. 漏斗胸指数 (F2I) = $(a\times b\times c)/(A\times B\times C)$，当其大于 0.2，即有手术指征。

公式中：a.漏斗胸凹陷部的纵径；b.凹陷部的横径，c.凹陷部深度；A.胸骨的长度；B.胸廓的横径；C 胸骨角至椎体的最短距离。

2. 肋脊间距 根据胸部侧位片所得胸骨凹陷后缘与脊柱前缘间距。当此距离>7cm 为轻度，5~7cm 为中度，<5cm 为重度漏斗胸。

【治疗原则】

手术应在入学年龄（5~7 岁）尚未与社会接触前进行。目的在于矫正畸形，解除对心肺的压迫，消除心理压力。

【治疗措施】

本病以手术治疗为首选。

1. 手术适应证　畸形严重，影响心肺功能或患者有极大心理负担者。手术时机以 5~7 岁最佳。无特殊禁忌证。

2. 手术要点

（1）胸骨翻转术：将胸骨及与之相连的肋骨整片游离切下，将此整片翻转缝合固定，或用腹直肌带蒂进行翻转，以免发生胸骨坏死。

（2）胸骨抬举术：切断第 3~7 肋软骨连接处，切除肋骨之过长部分，在胸骨角前面作楔形截骨，将胸骨下部抬高，将胸骨连同相应之肋软骨向前提到正常位置，以钢丝和钢板固定。

3. 注意事项　注意勿损伤胸廓内动脉，以免影响胸骨血供。胸膜破损可修补或置胸管引流。

4. 并发症及处理

（1）创面感染：创面感染对于手术的疗效影响重大，如发生感染须抗感染及安放引流；无效者须取出钢板钢丝等异物，二期重新作矫形术。

（2）呼吸道并发症：呼吸道感染甚至呼吸功能不全，应鼓励排痰，加强抗感染治疗，必要时气管切开、呼吸机辅助呼吸。

（3）心律失常：应根据心律失常类型给予相应处理。

（4）瘢痕疙瘩：伤口瘢痕疙瘩二期切除加放疗。

【疗效评价】

1. 无蒂胸骨翻转术效果满意，治疗比较彻底。

2. 带血管蒂胸骨翻转术，手术技术要求较高，术后上胸部横断胸骨处有轻度凹陷，对上胸部的外形恢复不满意。

【出院医嘱】

经手术后仍有心、肺压迫现象，需考虑再次手术矫治。

第二节　鸡胸

鸡胸（pigeon chest；pectus cranatum），一种前胸壁自胸骨角以下的胸骨和相连之肋软骨向前凸出的畸形，状如禽类之胸廓。有二种类型，一种局限于胸骨中线向前突起，胸骨两侧各有一陷下之沟，两旁凹陷可以压迫心腔并减少胸腔容积；另一种为整个胸骨和肋软骨弓向前突起，严重者可以肋骨前部即向前凸起，也可呈不对称性畸形。发病率低，为0.01%~0.02%，出生时即可发病，多在学龄期才明显。

【病因及发病原理】

1. 鸡胸由先天发育异常所致，与肋骨和膈肌生长不对称有关，膈肌前部发育不良致胸骨部缺乏支撑向前凸突，肋骨过度生长而形成向前凸起的胸廓畸形。

2. 分型：一般分对称性鸡胸、不对称性鸡胸、胸骨柄肋软骨突出型。

【临床表现】

轻者无症状，鸡胸多于学龄期才注意到，畸形较重者易发生呼吸道感染、呼吸运动减弱，病人在精神上负担较大；体检见胸骨中下段及肋软骨向前突起的胸廓畸形。

【诊断与鉴别诊断】

根据胸廓外形即可确诊。

【治疗原则】

一般采用手术治疗，轻症者可行观察。

【治疗措施】

1. 手术治疗

（1）手术适应证：对心肺功能影响较重或心理负担过剧者，采用手术治疗。手术时机以5~10岁最佳。

（2）禁忌证及术前准备：无特殊。

(3) 操作要点

1) 骨膜下肋软骨楔形截骨矫形法：将胸骨自胸骨角以下至剑突以上切除，胸大肌在中线处对拢缝合。

2) 胸骨整形沉降术：将胸骨角以下肋软骨切断，骨膜下切除过长之肋软骨，将胸骨截骨后向后平整，缝合胸大肌。

(4) 注意事项：避免肋软骨切除过长，保留骨膜，藉以保护胸膜。

2. 并发症及处理

同“漏斗胸”一节。

【疗效评价】

经手术治疗后疗效较满意。

第三节　胸壁结核

胸壁结核 (tuberculosis of chest wall) 为继发于胸内结核(肺或胸膜结核) 或肋骨、胸骨结核性骨髓炎的胸壁软组织内的结核性脓肿，在胸壁上呈半球形隆起，或溃破后成为慢性窦道。中青年发病高，女性略多于男性。

【病因及发病原理】

1. 肺或胸膜结核经以下途径蔓延至胸壁：淋巴径路 (胸内结核累及胸、骨旁、胸椎旁和肋间淋巴结，引起干酪样病变，穿透肋间组织在胸壁软组织中形成结核性脓肿) 、直接扩散、血行径路 (结核菌经血循环进入肋骨或胸骨骨髓腔引起结核性骨髓炎，穿破骨皮质形成脓腔或窦道)。

2. 胸壁深处的结核性脓肿通过窦道可形成肋间肌里外的哑铃形脓腔或多个窦道、多个小脓腔，并可由肋骨的外面侵蚀骨皮质产生局限性的骨质破坏。

3. 本病好发于第 3~7 肋骨、乳腺与腋后线之间，胸壁结核脓肿的基底固定，境界不甚明确，在胸壁上呈半球形隆起。无混合感染时，内为干酪样物及黄白色脓汁，有波动；混合感染后，皮

肤变薄发红，破溃后形成瘘孔，经久不愈。

【临床表现】

1. 一般有结核菌感染的反应，低热、盗汗、虚弱无力，局部可有不同程度的疼痛。

2. 脓肿穿刺可抽出无臭稀薄黄白色脓汁或干酪样物。

3. 体检见胸壁上半球形隆起，质稍硬，边界不甚明确。慢性窦道边缘皮肤往往有悬空现象，部分瘢痕收缩，创面呈肉芽浮肿状。

【入院检查】

1. 血常规检查 可有淋巴细胞分类比例增高。

2. ESR 可增快。

3. 脓肿穿刺涂片及细菌培养 普通细菌检查阴性，结核菌检查往往阳性。

4. 特殊检查

（1）胸部X线：可见脓肿阴影，可能发现肋骨皮质破坏或陈旧性胸膜炎、肺结核病灶等。

（2）病理检查：创面肉芽肿检查可见结核病变。

（3）胸部CT、MRI：可见脓肿范围。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

依据病史、临床表现和实验室检查以及胸壁寒性脓肿表现，结合穿刺、活检，诊断即可确定。

（二）鉴别诊断

1. 外穿性结核脓胸 合并有胸内表现，如肺部症状、胸腔积液等。

2. 椎旁脓肿 根据脓肿部位及化脓性炎症表现可鉴别。

3. 乳房结核 常合并乳头分泌物，结合脓肿部位来判断。

4. 胸壁伤寒 有伤寒病史，血清肥达氏反应阳性。

5. 胸壁放线菌病 肿块坚硬，有多数瘘孔，脓肿中可有硫磺

颗粒。

6. 胸壁肿瘤　根据病程、肿块性状，结合穿刺活检来鉴别。

【治疗原则及措施】

本病以手术治疗为主。

1. 手术治疗

（1）适应证：较晚期和破坏较重的胸壁结核，行病灶清除术。

（2）禁忌证：无特殊。

（3）术前准备：术前抗结核治疗 2 周以上，余无特殊。

（4）操作要点：将结核性脓肿或窦道全部或大部切除，肌肉瓣填塞消灭残腔，加压包扎 2~4 周。

（5）注意事项：病灶清除彻底尤为重要，注意肋骨深处的脓肿腔及其窦道的清理，应切除相关的一段或几段肋骨和肋间组织，创面彻底止血，避免创面积血，预防感染；胸膜破损予以修补或胸腔引流，加压包扎牢固，彻底消灭残腔。

（6）并发症及处理：

1）创面感染：可行引流、抗感染治疗，必要时二期清创治疗。

2）结核扩散：加强抗结核治疗。

2. 保守治疗　较小的胸壁结核脓肿、年老体弱者，试行脓肿穿刺排脓、腔内注射抗结核药物，加压包扎。每 2~3 天穿刺 1 次。

3. 药物治疗　术前、术后均需抗结核治疗，术后治疗半年以上。

4. 对症治疗　加强休息及营养。

【疗效评价】

病灶清除后的复发与病灶清除是否彻底、抗结核治疗是否中断有关。

【出院医嘱】

每月复查肝、肾功能，定期复查胸部平片。

第四节　肋软骨炎

肋软骨炎 (costochondritis) 又称肋软骨增生症，为非特异性肋软骨肥大增生症，亦称 Tietze 综合征。较多见于青年。

【病因及发病原理】

本病病因尚不明确，可能与内分泌异常和慢性炎症有关。组织学上肋软骨的组织结构正常，只是发育较粗大。

【临床表现】

单个或多个上部肋软骨肿大、疼痛和压痛，疼痛常随深呼吸或胸骨运动而加重，重者可有胸闷，以第 2、3 肋软骨为常见，单侧多见。常突然发病，病程长短不一；常反复发作，有的可自行缓解；体检有局部压痛，而皮肤及皮下组织均正常。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断标准

依据症状和体征诊断。X 线和实验室检查一般无异常发现。

(二) 鉴别诊断

1. 肋软骨肿瘤　局部有肿块，疼痛持续。X 线片可见骨质破坏。

2. 胸壁结核　无痛寒性肿块。穿刺及胸部 X 线片可鉴别。

3. 骨折后骨痂形成　有外伤史。X 线胸片可见陈旧性骨折愈合线。

4. 心绞痛　有相应心悸气促表现，心电图可有异常，疼痛部位深在，程度剧烈。

【治疗措施】

1. 对症治疗　热敷及水杨酸制剂有一定镇痛作用。

2. 药物治疗　普鲁卡因局部浸润和肾上腺皮质激素的局部或全身应用，可能有一定效果。

3. 手术治疗　个别病例可考虑行肥大肋软骨切除术，可完全

治愈。

【疗效评价】

预后良好，大多数病例可自愈。

【出院医嘱】

随诊一年。

第五节　胸壁肿瘤

胸壁肿瘤 (tumor of chest wall) 为胸壁深层组织的肿瘤，不包括皮肤、皮下组织及乳腺的肿瘤，约占全身肿瘤的1%。有原发性肿瘤和继发性肿瘤、良性肿瘤和恶性肿瘤之分，任何年龄、性别均可发生。

【病因和及发病原理】

病因同其他肿瘤。胸壁肿瘤组织来源复杂，病理类型繁多，原发肿瘤有良性、恶性之分，继发性肿瘤为远处恶性肿瘤转移而来或为胸内恶性肿瘤直接扩散而来。

原发性胸壁肿瘤中，良性者以骨瘤、软骨瘤、骨软骨瘤、骨纤维瘤、神经纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤为常见；常见的恶性胸壁肿瘤有骨软骨肉瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤、神经纤维肉瘤、横纹肌肉瘤、血管肉瘤。

【临床表现】

症状的有无及程度取决于肿瘤的部位、大小、组织类型、生长速度、与周围组织器官的关系。

1. 早期多无明显症状。最常见症状是局部疼痛，多为持续性钝痛，可累及或压迫肋间神经致疼痛加剧甚至反射至上腹痛。

2. 胸壁肿块在前胸壁较易发现。在后胸壁者由于较厚软组织和肩胛骨遮盖常发现较晚。

肿块累及或压迫臂丛神经或颈胸交感干而引起相应表现；晚期的恶性肿瘤可有远处转移、胸腔积液或血胸，可出现气促、衰竭、贫血等；肿瘤侵及胸内者，可产生呼吸困难、刺激性咳嗽、

胸腔积液等。

3. 部分病例可发生病理性骨折。

【入院检查】

1. 实验室检查 实验室检查对某些肿瘤的诊断有重要意义。

(1) 尿 Bence—Jones 蛋白：肋骨骨髓瘤病人可呈阳性。

(2) 血清碱性磷酸酶：有广泛骨质破坏的恶性肿瘤，血清碱性磷酸酶增高。

(3) 恶性贫血：晚期可出现。

2. 特殊检查

(1) X 线检查：胸部正侧位片、多轴透视、切线位片、体层片显示：胸壁软组织肿瘤阴影密度中等，瘤体中心位于侧胸壁，内缘清晰，外缘模糊，肿块随呼吸上下移动。胸壁骨肿瘤，良性者一般为圆形、椭圆形，呈膨胀性骨破坏，边缘清楚，密度均匀，骨皮质无断裂；恶性者为侵蚀性骨破坏，骨皮质有缺损、中断或病理性骨折。

(2) CT 检查：胸部 CT 检查可以帮助判断肿瘤之部位、大小、范围及性质。

(3) 肿瘤穿刺及切开活检法。

(4) 超声检查：有利于肿瘤囊性或实质性的判断。

(5) MRI 检查：意义同 CT。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断

一般依据病史、临床表现和各项辅检可明确诊断。诊断标准如下：

1. 胸壁肿瘤的诊断须通过特殊检查，结合临床症状，全面分析才能作出定性诊断。

2. 经病理诊断确诊。

(二) 鉴别诊断

1. 胸壁结核：鉴别同胸壁结核。

2. 肋软骨瘤：据病史和胸部X线片可鉴别。

3. 胸壁化脓性疾病：有急性炎症表现及局部红肿痛肿块。化脓性肋软骨炎多为手术后遗症。

4. 胸壁表层组织肿瘤：肿块表浅，易移动。

5. 乳腺肿瘤：根据部位、乳房检查及X线可鉴别。

【治疗原则】

胸壁肿瘤中恶性发生率高，诊断后往往需积极手术治疗。

【治疗措施】

1. 手术治疗

（1）适应证：原发胸壁肿瘤无远处转移者；继发性肿瘤其原发病灶能够根除者。

（2）禁忌证：全身情况较差，不能耐受手术、有远处转移者。

（3）术前准备：备好胸壁重建材料，余无特殊。

（4）操作要点：恶性肿瘤要广泛切除。切除范围包括瘤体上下各一条正常肋骨，受累肋骨切除要超出瘤体边缘前后3~5cm，深部肿瘤同时切除相邻之胸膜；良性肿瘤可作局部肿瘤切除，如病理结果有恶性变或恶性者，再行二次广泛切除。

胸壁肿瘤切除后的胸壁缺损，须予以重新修补重建。重建要求：①硬性材料（钢板、钢丝网、合成纤维、有机玻璃等）重建硬性胸壁，恢复胸壁之坚固性和稳定性；②胸壁软组织和皮肤整形后覆盖在重建的硬性胸壁上，保持胸壁的密封性。

（5）注意事项

1）切除胸骨柄时，同时切除两侧锁骨的内半，以预防术后锁骨向中线倾聚。

2）胸壁重建术后，各层引流应充分，创面加压包扎。

（6）并发症及处理

1）创面感染：予以引流，加强抗感染治疗，必要时取出硬性重建材料，二期重建胸壁。

2）呼吸道并发症、感染或呼吸功能不全：处理同漏斗胸。

2. 化学疗法 恶性胸壁肿瘤，根据病理类型及全身状况选择化疗方案，结合手术治疗。

3. 放射治疗 根据病理类型及术中情况选择，可单独疗或结合手术治疗。

4. 对症治疗 支持治疗，镇痛治疗。

【疗效评价】

预后与肿瘤性质及组织类型、手术是否切除完全有关。良性者预后好。

【出院医嘱】

良性肿瘤术后随诊一年；恶性者治疗同时随诊。

第十四章 胸膜疾病

胸膜腔因致病菌感染而积脓即称为脓胸 (empyema)。近年来因抗生素的广泛应用，一般细菌感染所致的脓胸发生率已大大降低，而某些特异性感染，如结核性脓胸及混合感染所致的脓胸有所增加，在诊断治疗上也有一定的特殊性。脓胸据病程的长短可分为急性脓胸与慢性脓胸两类，两类间诊断治疗及预后大不相同。

第一节 急性脓胸

【病因及发病原理】

（一）病因

主要致病菌为金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、链球菌，少数为大肠杆菌和产气杆菌。大多数脓胸是继发性的，感染的途径有以下几种：

1. 继发于肺内感染 肺部化脓性病灶直接侵及胸膜或胸膜腔

破溃，产生急性脓胸。如大叶性肺炎、支气管肺炎、化脓菌从肺部病灶侵入胸膜腔、肺脓肿和空洞病变破溃入胸膜腔等。

2. 胸部外伤　胸部开放性损伤时，由于异物带入体内的致病菌在胸膜腔内化脓性感染。且胸外伤一般有血胸存在，很容易引起胸膜腔的化脓性感染。

3. 胸腔手术后并发症　肺、支气管、食管手术后并发支气管胸膜瘘或吻合口瘘，易形成脓胸。

4. 血源性感染　败血症或脓毒血症时，致病菌经血液循环进入胸膜腔，使之感染化脓，形成脓胸。

5. 邻近器官化脓性病灶蔓延　肝脏脓肿、膈下脓肿均可直接侵蚀、穿透膈肌形成脓胸。纵隔脓肿、化脓性心包炎也可侵及胸膜或破溃于胸膜腔形成脓胸。

（二）发病原理

胸膜腔被细菌感染后，发生充血、水肿及渗液，渗液中含白细胞及纤维蛋白，随着炎症的发展，渗液纤维蛋白及白（脓）细胞逐渐增多，形成脓液。纤维蛋白沉着于胸膜表面，初为纤维素膜，机化后韧性增强形成纤维板。范围可局限，也可波及整个胸腔。浓液的性质、形态因致病菌种类不同而异。

【临床表现】

1. 症状　急性脓胸的主要症状是急性炎症和呼吸困难，表现为胸痛、高热、呼吸急促等。轻症者可有咳嗽、咳脓痰；重症者可有发绀及感染性休克等表现。

2. 体征　呈急病面容，患侧不能平卧且呼吸运动减弱、肋间隙饱满，叩诊呈实音，气管及心浊音界均向健侧移位，呼吸音减弱或消失。

【入院检查】

1. 血液分析　常有白细胞总数及中性粒细胞数增多。

2. 痰或胸腔脓液细菌学培养　阳性。确诊脓胸必须在胸膜腔穿刺时抽取脓液，进行生化和常规检查。

3. 特殊检查 X线胸片表现为患侧胸膜腔积液的致密阴影，积液量大时纵隔向健侧移位。儿童金黄色葡萄球菌感染所致的急性脓胸常表现为脓气胸，可见液平面。

【诊断与鉴别诊断】

通过病史、临床表现及以上辅检方法均能明确诊断，可与其他感染性疾病相鉴别。

【治疗原则】

急性脓胸的治疗原则是控制感染，尽量排除脓液、消灭残腔，促肺尽早复张及全身支持治疗。

【治疗措施】

1. 控制感染 可用中西药物。主要是全身大剂量应用抗生素，必要时可联合用药。尽可能用病原菌药敏试验作参考。

2. 脓胸穿刺

（1）适用于诊断。病程早期及小儿脓胸急性期脓液稀薄，易于穿刺抽出。全脓胸多在腋后线第8~9肋间隙进行试验性穿刺。局限性脓胸根据体格检查、胸片和胸腔超声来定位。

（2）进针时从肋骨上缘刺入，以避免伤及肋间血管。

（3）每次抽脓应尽量彻底，并于抽脓之后向胸腔注入适量的抗生素。

（4）间隔2~3日重复穿刺，直至脓液排尽、感染控制及肺脏复张。

（5）脓液较多，反复穿刺不能控制感染者应尽早行胸腔闭式引流术。

3. 胸腔闭式引流术

（1）指征：

1）肺脓肿或结核性空洞破裂所致的脓气胸既有张力又有混合感染，病情危重者。

2）有支气管胸膜瘘或食管胸膜瘘的脓肿、脓气胸。

3）全脓胸，脓液较多，反复穿刺不尽或穿刺后又很快出现

脓液者。

4）脓液稠厚不易抽出者。

（2）方法：

1）肋间插管引流法：B超声定位后，取卧位或半卧位，局部消毒，局麻后切开1~3cm长切口，以血管钳分离皮下组织和肌层至肋间。切开肋间肌将引流管送入胸膜腔，缝线固定引流管，外接水封瓶。

2）肋床插管引流法：局麻或气管插管静脉复合全身麻醉下进行，取半卧位，在脓腔底上2~3cm处切开皮肤5~6cm，用骨膜下切除肋骨法切除肋骨3~5cm，再经肋床切一小口进入胸腔，游离分隔，或用纱布揩净脓苔和纤维素。置入大口径硅胶管闭式引流，缝合后固定引流管。

（3）注意事项：

1）有支气管胸膜瘘的患者，术中术后应取半卧位，防止大量脓液溢入气管引起窒息。

2）局麻较为安全，病人清醒可随时咳嗽、咳痰。

3）手术中避免损伤肋内血管，必要时缝扎。

4）引流后拍胸片。如仍有液平面，说明引流不畅，须调整引流管或改进引流。

4. 全身治疗

（1）给予高热量、高蛋白质、高维生素饮食，补充电解质及给予营养支持，必要时输血。

（2）早期下床活动。

（3）鼓励患者咳嗽、咳痰，给予化痰祛痰药物。

【疗效评价】

预后取决于感染的类型和严重程度、患者的一般状况与基础疾病、抗生素过敏情况与脓胸引流及时充分等有关。无基础疾病的年轻病人死亡率为8%，而伴有基础疾病的老年病人死亡率高达40%~70%。医院内感染、耐药强的革兰阴性杆菌感染、多种

细菌引起的混合感染、免疫抑制病人的感染死亡率高。及早选用敏感抗生素，粗口径引流管做胸腔闭式引流可降低死亡率。

【出院医嘱】

出院后休息 2~3 月，定期到医院复查。

第二节　慢性脓胸

急性脓胸病程超过 6 周，脓腔壁硬结，纤维板形成，脓腔容量固定，则为慢性脓胸 (chronic empyema)。

【病因及发病原理】

（一）病因

1. 急性脓胸未及时及早做胸腔穿刺或闭式引流手术，逐渐转入慢性。

2. 急性脓胸早期处理不当致引流不畅，脓液潴留而形成慢性脓胸。

3. 手术后支气管胸膜瘘、食管瘘、胸内残腔未能闭合或胸腔积液感染等，均可形成慢性脓胸。

4. 外伤后胸腔内异物残留、继发感染形成慢性脓胸。

5. 特异性感染，如结核性脓胸。

（二）发病原理

1. 胸膜腔长期积脓，大量纤维素沉积胸膜表面，并逐渐增厚，机化束缚肺组织，形成肺受压和肺不张。

2. 胸膜纤维瘢痕收缩内陷，肋骨聚拢，肋间隙变窄。限制肺的呼吸运动，膈肌也因增厚的纤维板而固定影响其运动，纵隔亦因瘢痕收缩而使患侧移位。

3. 慢性脓胸因长期感染中毒，全身多脏器功能消耗衰竭。

【临床表现】

1. **症状**　主要为慢性全身中毒症状，如低热、乏力、消瘦、

贫血、低蛋白血症等。如有支气管胸膜瘘者可有刺激性呛咳及呼吸困难，咳嗽与体位有关。大多数患者可有胸外手术史、外伤史、急性脓胸及结核性胸膜炎等病史。

2. 体征　患侧胸廓下陷，肋间隙变窄，呼吸运动减弱、消失，杵状指，纵隔向患侧移位，脊柱侧弯。患侧胸部叩诊呈实音，听诊患侧呼吸音减弱或消失。

【入院检查】

（一）实验室检查

常提示贫血、低蛋白血症、血沉增快，脓液中可找到病原菌、结核菌和阿米巴滋养体等；肺功能常提示限制性通气障碍。

（二）特殊检查

1. 胸部X线摄片可见胸膜增厚，肋间隙变窄，呈一片致密的毛玻璃状模糊阴影，可有液平面。

2. 疑有支气管胸膜瘘者，将亚甲蓝注入脓腔，随即从患者痰中咳出即可证实。

【治疗原则】

1. 消除造成慢性脓胸的原因。

2. 消灭脓胸，争取保存和恢复肺功能。

3. 改善病人全身状况，提高抵抗能力。

【治疗措施】

1. 肋床插管引流术　慢性脓胸早期肺纤维板无明显增厚，脓胸经久不愈。主要系因引流不畅时，可作经肋床插管引流术。

2. 纤维板剥脱术　慢性脓胸或合并有支气管胸膜瘘或有肺毁损者　如全身情况许可，则作纤维板剥脱术或进行胸廓成形术、肺切除术。

3. 经肋床引流术　慢性脓胸的经肋床引流术引流，与急性脓胸时施行的经肋床引流大致相同，但应注意：

（1）引流部位应接近脓腔底部。

（2）切肋后手指或纱布彻底清除脓腔坏死组织。

(3) 引流管腔要足够大，内径达 1.5cm 为宜。引流管侧孔稍多，且应伸进脓腔 2~3cm。

(4) 切肋引流时，同时切取胸壁组织作病理学检查。

(5) 引流早期接水封瓶，脓液减少至每日 50ml 以下时，改为开放引流，引流管要妥善固定并逐渐外退。

(6) 脓液较多、较稠且无支气胸膜瘘者，引流后可同时作生理盐水及抗生素液冲洗。

4. 胸膜纤维板剥脱术

(1) 适应证

1) 适用肺内空洞形成、无活动病灶、无广泛纤维化、肺组织能够扩张的慢性脓胸。

2) 无支气管扩张、无支气管胸膜瘘的慢性脓胸。

(2) 手术要点

1) 全麻，后外侧切口，切除第 5 或 6 肋骨。

2) 先作胸膜外钝性剥离，并沿之剥除肺组织表面的脏层胸膜。

3) 多数病例易于剥脱时胸膜破损而进入脓腔，应将腔内脓液吸净，纱布揩净纤维素和脓苔，在胸膜内将脏层、壁层胸膜表面纤维板剥脱，用盐水与抗生素液冲洗。

(3) 注意事项

1) 肺表面纤维层剥离困难时，可将用刀划成“#”字形小方块，再小心剥离。

2) 止血应彻底，肺组织有破口时应加以修补。术后血胸及肺破口漏气影响肺复张，是手术失败的主要原因。

3) 术后，胸腔应上、下放置引流管，保证引流通畅，必要时应加负压吸引，并延长放置时间，保证肺组织充分扩张。

5. 胸廓成形术 手术的目的是切除患侧脓腔相应部分的肋骨和增厚的纤维板，保留肋骨骨膜和肋间肌，消除脏层纤维板上的肉芽组织，使胸壁塌陷消灭脓腔。目前临床上多采用改良 Schede 手术 (即改良式胸廓成形术) 。

胸廓成形术视术中保留壁层胸膜纤维层与否，分为胸膜外胸廓成形术和胸膜内胸廓成形术。胸膜外胸廓成形术因切除肋骨后，附着于壁层胸膜的纤维层仍相当厚 (可达 2cm)，支撑着脓腔，使胸壁下陷的程度受到限制，因而仅适用于范围较小的脓胸和病程较短者；胸膜内胸廓成形术适用于慢性脓胸肺内有活动性结核或有支气管胸膜瘘者。

6. 胸膜肺切除术　适用于慢性脓胸而肺内又有广泛病变者，这类患者常合并有肺脓肿、毁损肺、严重肺结核、支气管扩张及支气管胸膜瘘。术中应注意因长期的炎症粘连、胸膜肥厚、牵拉而引起纵隔移位和解剖关系的变化。要防止邻近器官的损伤，必要时可打开心包处理肺血管。

7. 手术要点及注意事项

(1) 切口设计应根据脓胸的范围和部位而定，原则上要彻底显露整个脓腔。

(2) 切除肋骨进入脓腔后，应彻底冲洗脓腔，将脓腔底部、肺表面的肉芽组织刮除，并切除脏层纤维板，同时应避免撕破正常肺组织。

(3) 切除肋骨的根数，应上、下各超过脓腔一二根肋骨；切除肋骨的长度，应前后超过脓腔边缘 2cm。术中为防止肩胛骨影响压迫效果，应切除部分肩胛骨。

(4) 止血应彻底，脓腔内置 3~4 根粗引流管以利充分引流，保证伤口内无积血、积液。术后据引流量逐步将引流管拔除。

(5) 术后有效的加压包扎是手术成功的关键。加压包扎时间一般为 4~6 周，不宜过早停止加压包扎，否则会使软化的胸壁浮起，导致手术失败。

【疗效评价】

90%以上的患者经治疗后预后好，少数患者会遗留部分畸形。

【出院医嘱】

出院后休息6月以上，定期到医院复查。

第三节　结核性脓胸

【病因及发病原理】

结核杆菌侵入胸膜腔引起胸膜腔积液积脓，称为结核性脓胸(tuberculosis empyema)。其侵入途径主要有肺内结核病灶破溃，结核性淋巴结炎侵入胸膜，肺结核手术后胸膜腔污染，胸壁或脊柱结核寒性脓肿破溃侵入胸膜腔等。

【临床表现】

结核性脓胸起病缓慢，病人可有低热、盗汗、胸闷、干咳、消瘦、乏力等症状。有继发感染时，症状如急性脓胸。

【入院检查】

(一) 实验室检查

常提示贫血、低蛋白血症、血沉增快，脓液中可找到抗酸杆菌。

(二) 特殊检查

胸部X线检查可了解脓胸积液情况及肺部病变。在大量积液时普通胸片肺内病变会被掩盖，可行胸部断层摄片及胸部CT等

【诊断与鉴别诊断】

1. 病人有结核中毒症状及病史，同时多有肺部结核病灶。

2. 胸腔穿刺抽出稀薄脓液，检查无化脓性细菌，但抗酸染色呈阳性，应考虑该病。

3. 确诊有赖于浓液中查出结核杆菌，或胸壁组织活检。

【治疗措施】

1. 治疗方法基本与慢性脓胸相同。应同时积极使用规则的抗结核药物。

2. 外科治疗的同时应注意肺内结核病变的治疗。有活动性肺结核时手术应暂缓，如肺内无活动性结核病变，估计肺可复张

者，做胸膜纤维板剥脱术；如肺不能完全复张或肺内病变有复发恶化可能，应做胸廓成形术。

3. 肺内病灶广泛 (空洞、毁损肺) 或脓胸伴支气管胸膜瘘者，应施行胸膜肺切除术。

【疗效评价】

病灶清除后的复发与病灶清除是否彻底、抗结核治疗是否中断有关。

【出院医嘱】

出院后至少继续抗结核治疗 6 月，定期到门诊复查肝、肾功能和胸片。

第四节　胸膜间皮瘤

临床上所见的胸膜肿瘤绝大多数为转移性恶性胸膜肿瘤，其中以胸膜间皮瘤为最多，其他胸膜肿瘤如胸膜纤维瘤、平滑肌瘤等均属少见。原发性胸膜间皮瘤发病率低，国外报告在 0.02%~0.4%之间。该病可见于任何年龄，以成年为多见，男性稍多于女性。

【病因及发病原理】

(一) 病因

原发性胸膜间皮瘤的病因尚不清楚。据报道与长期接触石棉即石棉纤维的长期慢性刺激有关。临床研究统计表明，在接触石棉的人群中有 5%~7%可能发生胸膜间皮瘤。已知接触石棉且患有胸膜间皮瘤的病人，在其肿瘤内均可发现石棉纤维。

(二) 病理分型

临床可分为局限型和弥漫型两类。

1. **局限型**　多起源于脏层胸膜和叶间胸膜。该病生长缓慢，大多呈良性表现，可发生于胸膜脏壁层的任何部位，局限生长，一般体积不大，但也有大到占据整个一侧胸腔者。肿瘤多呈椭圆形，密度均匀，表面可有分叶，大多表面有包膜，内有出血和坏

死，镜下可见丰富的胶原纤维和大量梭形的成纤维细胞。该型大多呈良性病程，但有30%有恶变倾向。

2. 弥漫型 多数位于壁层胸膜，呈弥漫、大小不等的结节样病灶，镜下表现为细胞成分活跃丰富，有腺癌样细胞。该型呈恶性，病程进展极快，呈弥漫性浸润，可直接侵及肺、心包、膈肌和胸壁，主要经淋巴道扩散，并极易形成大量血性胸水。

【临床表现】

局限型胸膜间皮瘤多无症状，后期主要表现为胸内压迫症状，如胸闷、气促、胸痛及咳嗽等。弥漫型胸膜间皮瘤大多起病隐袭，常见的症状有胸痛、气促、干咳及胸闷等，晚期则有咯血、消瘦、恶病质等。

【入院检查】

可拟行胸部X线摄片、胸膜穿刺活检、胸腔镜活检及剖胸探查。

【诊断与鉴别诊断】

胸膜间皮瘤的诊断除了依靠病史、症状和体征外，主要取决于胸部X线摄片的胸膜病灶改变特点，胸膜穿刺活检、胸腔镜活检及剖胸探查可以确诊。

【治疗原则】

胸膜间皮瘤的治疗方法包括外科手术、放射治疗、各种形式化疗等。手术切除包括肿瘤及肿瘤边缘的胸膜，若肿瘤已侵入肺野，则作肿瘤合并肺切除术。对弥漫型胸膜间皮瘤，原则上不宜手术。

【治疗措施】

肿瘤孤立且有完整包膜，与周围脏器无明显粘连时，可采用单纯肿瘤切除术。肿瘤侵犯邻近胸壁时，应作肿瘤和局部胸壁完整切除。

1. 肿瘤侵犯邻近肺内时，可作肿瘤合并肺切除术。

2. 弥漫性间皮瘤，如果病变仅限于一侧胸腔内，且无远处转

移，病人心肺功能良好，可考虑行全胸膜全肺切除术。

3. 作广泛胸膜剥离时，术中应仔细彻底止血。

【疗效评价】

预后单发局限性纤维型间皮瘤大多数为良性，极少有周围侵犯，不会演变成弥漫型恶性间皮瘤，手术效果较好。纯上皮性局限型胸膜间皮瘤，大多为恶性，手术效果差。弥漫型胸膜恶性间皮瘤是一种高度恶性肿瘤，预后差，中位生存期为症状出现后 8~14 个月，5 年生存率<5%。

【出院医嘱】

出院后可辅以化疗、中草药和免疫抑制治疗。

第十五章　气管疾病

第一节　气管肿瘤

气管肿瘤可分为原发性和继发性两大类，其中继发性肿瘤较原发性多见。继发性肿瘤多由甲状腺、喉及支气管等处的肿瘤直接浸润而来。气管原发性肿瘤约占上呼吸道肿瘤的 1%左右，在儿童良性肿瘤占 90%以上，成人则绝大多数的气管肿瘤均为恶性。鳞癌和腺样囊性癌，是两种最常见的气管恶性肿瘤，其他还有类癌、黏液表皮样癌、腺癌等。常见的气管良性肿瘤为软骨瘤、乳头瘤、纤维瘤，其他的如粒细胞瘤、纤维组织细胞瘤、平滑肌瘤、神经鞘瘤、脂肪瘤、错构瘤等极为少见。

近年来肺癌发病率不断上升，累及气管下段和隆凸部者也较多。上述情况以往均列为手术禁忌。随着气管外科的发展，已将其列为相对的手术指征。气管肿瘤虽不多见，而一旦气管发生阻塞，即影响通气产生呼吸困难，甚至引起窒息，严重威胁病人生命。

【病因及发病原理】

1. 鳞癌多见于气管下三分之一，多数患者有吸烟史，男女比

例为 3：1。多在腔内呈菜花样生长，表面可溃破。鳞癌生长较快，易外侵累及淋巴结，预后较差。气管鳞癌可同时伴有喉及支气管的原发性鳞癌。

2. 腺样囊性癌多见于气管上三分之一，与吸烟无关，男女患病率相似。腺样囊性癌生长缓慢，较少发生外侵和淋巴结转移，常呈黏膜下潜行浸润，肉眼难以判断，因此须在术中行冰冻切片检查，以明确切缘是否阳性。

【临床表现】

1. 气管肿瘤的常见症状为咳嗽、痰中带血、呼吸困难、喘鸣、疲劳等。部分病人由于持续咳嗽而引起支气管痉挛以及肿瘤致不完全阻塞，有类似哮喘样表现。除气道症状外，恶性肿瘤尚有因浸润、转移引起的症状，如声嘶、上腔静脉阻塞综合征、吞咽困难等。体格检查通常无异常，有时听诊可发现近胸骨肺部呼吸音变粗或闻及喘鸣音，并可随体位而变化。

2. 气管肿瘤的早期诊断困难，半数以上病例误诊，易误诊为支气管炎、支气管扩张及支气管哮喘等。特别是腺样囊性癌经常表现为喘鸣，更易被误诊。因此在成年人的首发哮喘，长期顽固性呛咳，特别是伴有体位性气促、咯血等均应警惕气管肿瘤的可能性。

3. 气管肿瘤的晚期症状，常见有声音嘶哑，提示一侧喉返神经已被累及，肿瘤有外侵现象。吞咽困难多由于肿瘤压迫食管所致。可伴有贫血、进行性消瘦和恶病质。由于肿瘤生长缓慢，气急程度逐步加重，病人在一定程度上耐受低氧能力较强。因此常在濒于窒息状态时，方急诊就医。其咳嗽等病史多有 2 年以上，气管腔阻塞将近一半。

【入院检查】

1. X 线检查 X 线胸片检查必不可少，但胸部平片因气管被纵隔阴影和脊柱重叠，显示不尽满意。气管腔内出现软组织阴影应首先考虑气管肿瘤的可能。气管断层片或胸部高电压摄片可以

进一步明确周围软组织的情况，然后根据不同部位.在颈部者加拍颈伸位的颈部侧位平片；在胸部者可加拍气管隆凸倾斜断层片。注意气管壁的增厚情况和平滑度。

2. CT 检查　CT 在诊断气管肿瘤上的作用日益重要。气管腔的直径、肿瘤的大小、气管受侵长度，以及肿瘤与邻近解剖结构的关系都能在 CT 片上清晰显示。尤其是高分辨率 CT，利用薄层扫描可准确测量气管病变的长度和范围，同时初步辨别病变的良恶性程度。一般良性肿瘤表现为圆形、边缘光滑、直径在 2cm 左右，位于腔内，可有钙化；而恶性肿瘤常侵犯气管 2cm 以上，肿瘤表面不规则，可有溃疡，气管壁基底部明显受侵，可向腔外生长，常伴有淋巴结肿大等。CT 的三维立体结构重建技术，可提供更精确的气管解剖结构，尤其当气管阻塞严重、纤维支气管镜无法进入病变远端时，它可显示狭窄远端的情况，对外科制定手术方案很有参考价值。

3. 支气管镜检查　支气管镜检查是气管肿瘤的重要诊断方法。它不但能直接观察到肿瘤的形态、表面情况、质地和范围，同时还可获得组织标本作病理学诊断。纤维支气管镜检查能帮助和引导气管插管超越肿瘤阻塞的部位，获得良好的通气；气管肿瘤很少会侵及管腔全周，大都存在一条正常的黏膜空隙，在直视下插管也比较安全。但是阻塞严重者也有危险性。

4. 食管钡餐造影和食管镜检查　由于气管和食管关系密切，有必要术前进行食管钡餐造影和食管镜检查，尤其在病人有吞咽困难或 (和) 肿瘤生长于气管后壁者。食管在肿瘤相应部位有蠕动障碍或僵直表现，应考虑肿瘤侵及食管的可能。食管镜检查还可鉴别原发肿瘤来自食管抑或气管，为制定手术方案提供必要的帮助。

5. 脱落细胞学检查　此法操作简单，可以重复检查是其优点。通过收集气管分泌物和痰液作细胞学检查，每例取 3 次新鲜标本，阳性率可达 60%以上。对了解肿瘤的细胞学类型有所帮助，是一辅助的诊断方法。

【诊断与鉴别诊断】

尽管早期有刺激性干咳、痰中带血和活动时气短等症状，但是由于症状不典型，常在气管损害进展到晚期，出现进行性呼吸困难，才发现气管肿瘤。放射学上胸片显示正常的肺野，常误导医师诊断为炎症或“成人哮喘发作”而延误气管肿瘤的诊断和治疗。

诊断除病史、症状、体征外，还需进行X线胸片、CT、支气管镜、细胞学检查等，用以上方法检查可以明确诊断。磁共振成像 (MRI) 有流空效应，对组织密度及肿瘤外形的显示清晰，能冠、矢状面显像也是其特点。在气管疾病诊断上MRI与高分辨率CT相比未显示其特
殊价值。

【诊疗原则】

气管肿瘤的外科治疗要求彻底切除病变，重建畅通的气道。

【治疗措施】

1. 切除范围 气管切除范围要求切缘距肿瘤上下各0.5cm，气管切除一般不宜超过6cm，如切除段超过原气管长度的50%，术后吻合口张力过大将影响吻合口的愈合；游离气管不宜过长，以免影响气管血供致切缘坏死，掌握切缘两端游离范围不应超过上下各1cm。环形切除对端吻合术是最合理的手术术式。电灼止血，然后行气管切口全层间断缝合。

2. 手术术式 对于晚期气管肿瘤阻塞气道，可采用气管开窗切除术，作姑息性手术以解除阻塞；基底较宽的良性肿瘤，可行气管楔形切除术，但应注意楔形切除的宽度不能超过2cm，否则会造成气管侧弯，应改行环形切除对端吻合术；未累及隆突的气管肿瘤，大部分都适合行气管环形切除、对端吻合术，气管切除的长度在颈段不能超过6cm，在胸段最好不超过4cm；老年人气管弹性较差，应适当减少切除长度，而年轻人可适当延长。而且为了增加气管切除的长度，减小吻合口张力，常同时行各种游离

松解术。隆突切除重建术适用于隆突受累的病例，包括原发性隆突肿瘤和支气管肿瘤累及隆突。对于大多数颈段的气管和主动脉弓上的病变，可采用颈部衣领状切口，必要时可加用胸骨正中切口。对于下三分之一的病变可采用右后外侧剖胸切口。

3. 手术方法

（1）对于大多数气管肿瘤来讲，气管环形切除、对端吻合术加各种类型的松解游离术是一种行之有效的方法。当气管充分暴露后，首先确定病变段的范围，可采用目测、气管外扪诊，必要时在附近作纵形切开进行检查，然后在病变下方 0.5cm 软骨环处，切开气管前壁，在两侧各缝粗线作为牵引线，切断气管后，回撤经口气管插管，同时在远端气管内插入小口径插管以维持呼吸。然后在病变上方 0.5cm 处切断气管，切除的部分送冰冻切片检查，以明确病变性质及切缘情况；若切缘阳性，可酌情增加切除的长度。吻合时，可先吻合显露较差的一侧。在颈段，应先缝合后壁，再缝合前壁。而胸段吻合，应先缝合前壁，再缝合后壁。

缝合时，应从外向内进针，再自内向外出针，针距为 0.3cm，进针离切缘为 0.2cm。若两端口径不一致，可调整针距使两端对合整齐。吻合时还应注意黏膜对合整齐，无软组织误缝入内，逐一缝合打结，以防混淆。打结应打 6 个结。缝线在气管手术中是至关重要的，应选用刺激性小、手感好、维持时间足够长的可吸收缝线。吻合成功后，在吻合处须用带蒂心包瓣，附近胸膜或带蒂的大网膜覆盖，有利于吻合口愈合，同时可减少气管食管瘘，气管无名动脉瘘的发生。术后要用粗线将下颌和胸部皮肤缝合，以保持颈部的屈曲状态，一般须保持 10~14 天。术后 3 个月内禁止作仰头动作，否则有吻合部瘢痕拉长变细，需再次手术的危险。

（2）对于接近环状软骨的病变，有时为了保证切缘阴性，可将甲状软骨和环状软骨的前半部切除，但必须保留后部以免损伤喉返神经。若肿瘤已经累及甲状软骨和环状软骨的后部，则须

行喉切除加气管上段切除气管造口术。

（3）隆突切除重建术适用于隆突部的肿瘤，行右后外侧切口进胸后，分离隆突和左右主支气管，在左主支气管插管以维持呼吸。在病变上下缘距肿瘤 0.5cm 处分别切断气管和左右主支气管，将切除的隆突送冰冻切片检查，以明确病变性质及切缘情况。然后，可采用左右主支气管仅内侧壁侧侧吻合，组成新的隆突，再与气管吻合或行右主支气管与气管端端吻合，再将左主支气管与右中间支气管行端侧吻合。吻合完成后用胸膜、带蒂的心包或带蒂的大网膜缝盖。对于支气管肺癌累及隆突的患者，可视肺癌的范围，决定行隆突右全肺切除术、隆突右上肺叶切除术或隆突左全肺切除术。隆突切除术中应注意两个吻合口之间相距不能少于 1cm，同时为了减少吻合口张力，可行各种松解术包括肺下韧带离断术、右肺门游离术、气管前壁分离术等。为了保证吻合口张力不致于过大，一般气管切除不超过 4cm。当气管及主支气管不得不切除过长时，可采用人造气管，但目前人造气管仍存在亲和性等问题，效果不理想。

【疗效评价】

气管肿瘤临床上少见，国内检索从 1958~1993 年共报道原发性气管肿瘤 201 例，术后 1 年生存率约为 83.3%，5 年生存率为 33.6%。

【出院医嘱】

1. 照护原则　术后颈部活动时一定要避免突发性后仰。

2. 注意事项　术后保持呼吸道通畅，室内空气保持一定湿度。

3. 常规用药　采用适量激素减少肉芽形成。

【健康教育】

提高患者对该病的认识，做到早期发现、早期治疗。

第二节　气管狭窄

气管狭窄系由多种原因引起的气管瘢痕组织形成，以致气管内腔变窄，一般在气管腔阻塞超过50%~70%时才出现呼吸困难、气促等自觉症状，往往由于继发感染而使病情进展加速。气管狭窄多发生于颈段，常同时伴发喉狭窄。狭窄严重时可形成气管闭锁。

【病因和发病原理】

1. 先天性气管畸形　先天性气管狭窄、先天性气管软化。

2. 创伤后狭窄　包括气管的锐器伤、钝器伤后的狭窄，烧伤后的狭窄，插管后的狭窄以及手术后的再狭窄。

3. 气管肿瘤　原发性或转移性气管肿瘤在管腔内生长或沿管壁浸润生长可引起气管狭窄。

4. 外压性气管狭窄　甲状腺肿及周围器官肿块的压迫，先天性血管环、无名动脉瘤、异常发育的锁骨下动脉等血管性压迫以及全肺切除术后综合征。

5. 气管感染性疾病　结核病引起的气管狭窄，主要累及气管下段及主支气管。组织胞浆菌病可引起广泛的纵隔纤维化和气管周围淋巴结肿大，从而压迫气管。

6. 特发性气管狭窄　可发生于任何年龄，但几乎均为女性，病变多位于上段气管。

【临床表现】

临床表现为呼吸不畅、活动时气短和出现喘鸣。气管狭窄的起病过程缓慢，气管管腔口径小于1cm者有自觉症状，如有感染则病程进展加速，可在伤后1个月内发生严重气管梗阻或窒息。在诊断上对任何在近期接受过插管，特别是应用了呼吸机的病人，以及有外伤史者，出现了上述症状，应当考虑是气管器质性狭窄，同时作进一步检查以明确诊断。

【入院诊断】

1. X 线片拍摄时如有气管套管必须取出，气管正侧位片，在颈部者应取头仰位的侧位片；胸段气管以气管断层片为好。

2. CT 和纤维支气管镜 (或纤维喉镜) 检查均为必不可少的诊断方法，可清楚显示软骨缺损、气管变形范围及程度，还要注意声带的活动情况，测量狭窄段的长短和阻塞的长度。

3. 目前对气管狭窄尚无一定标准，以自觉症状为前提，口径小于正常者也应列为狭窄。

【诊疗原则】

气管良性狭窄首选手术切除和气管重建。儿童气管外科的修补必须慎重，目前报道的病例很少。

【治疗措施】

1. 损伤后的气管狭窄 对于机械性创伤所致的气管狭窄，应在炎症消退、喉的状况明确后，行气管切除重建术。吸入性烧伤的患者，给予腔内支架大多能取得较满意的疗效。

2. 感染性的气管狭窄 气管结核造成的狭窄若症状明显，可在有效控制活动性结核的情况下行气管的切除重建术。组织胞浆菌病引起的狭窄治疗仍相当困难，手术风险很大，失败率高。

3. 压迫性的气管狭窄 可根据不同的压迫原因分别行甲状腺切除术、血管悬吊术及纵隔复位术。

4. 特发性气管狭窄 行切除重建术效果良好。

5. 先天性、肿瘤性及插管后气管狭窄的治疗 根据情况可考虑行手术治疗。

【疗效评价】

1995 年 Grillo 报道例 503 因术后气管插管损伤狭窄治疗，颈部切口气管切除重建 350 例，颈纵隔切口 145 例。切除气管最长达 7.5cm。471 例 (94%) 获得了良好结果，死亡 12 例 (2.4%)，失败 20 例 (3.9%)。

【出院医嘱】

1. 照护原则 术后颈部活动时一定要避免突发性后仰。

2. 注意事项　术后保持呼吸道通畅，室内空气保持一定湿度。

3. 常规用药　采用适量激素减少肉芽形成。

【健康教育】

提高患者对该病的认识，做到早期发现，早期治疗。

第十六章　支气管扩张症

支气管扩张症指支气管及其周围肺组织的慢性炎症损坏管壁，以致支气管变形和管腔扩张，临床表现为慢性咳嗽伴大量脓痰和反复咯血。起病多在儿童或青年时期。过去本病较为常见，自抗菌药物应用以来，现已明显减少。

【病因及发病原理】

1. 主要发病因素为支气管—肺感染和支气管阻塞，二者互为因果，导致支气管扩张。大多数支气管扩张症继发于儿童和青少年时期支气管—肺感染，由于此时期支气管尚未发育成熟，管腔较细，管壁相对薄弱，感染损伤支气管壁层组织，尤其是平滑肌和弹性纤维受到破坏，使支气管弹性减弱，咳嗽时支气管管腔内压力增高以及在胸腔负压的持续牵引下，逐渐形成支气管扩张。

2. 支气管肿瘤、异物、肺结核或管外原因所致的支气管狭窄、阻塞，亦可引起远端支气管—肺感染、肺不张，肺组织体积收缩而胸腔负压增大导致支气管扩张。

3. 此外少数可因为先天性支气管发育障碍而致支气管扩张症。支气管软骨和纤毛细胞发育不全可引起支气管扩张，常伴鼻窦炎及内脏转位称为 Kartagener 综合征；肺囊性纤维化者血清内含有抑制纤毛活动的物质，易引起支气管阻塞、肺不张和继发感染，反复发作致支气管扩张。

4. 支气管扩张可累及各个肺叶，一般左侧多于右侧，下叶多

于上叶。左下叶支气管较细长，与气管形成的角度较大，并受心脏大血管的压迫，易致引流不畅，继发感染，故左下叶支气管较右下叶多见。舌段支气管开口与下叶邻近，容易受到下叶感染的波及；右肺中叶支气管细长，与中间支气管成锐角连接，周围有成串的淋巴结包绕，这些淋巴结一旦肿大，可使支气管受压、扭曲、阻塞，造成中叶肺不张和支气管扩张，临床上称之为中叶综合征。

因此，下叶基底段、中叶和左上叶舌段均是病变好发部位，临床上常见下叶基底段合并中叶或舌段病变。单独的上叶支气管扩张多由肺结核所致，好发于引流相对较为不畅的后段。和先天性缺陷有关的支气管扩张，常遍及一侧或双侧肺的各个肺叶。

5. 支气管扩张一般发生在亚段远端的支气管。扩大的支气管腔常有黏液或脓性分泌物潴留，周围的肺组织实变，含气减少，有时可见肺组织炎症和小脓肿，肺叶以及外周支气管周围淋巴结肿大。支气管黏膜呈急、慢性炎症表现，常见溃疡形成，黏膜上皮局灶性鳞状上皮化生。支气管软骨、肌层、弹力组织遭受破坏，由纤维组织代替。支气管动脉扩大肥厚，与肺动脉末梢产生广泛侧支吻合，形成支气管动脉与肺动脉的交通支，如扩张的血管破裂，可发生大咯血。

6. 支气管扩张从病理形态可分为柱状、囊状和囊柱状混合型三种，临床上柱状扩张多见，混合型扩张次之，囊状扩张较少。柱状扩张管壁破坏较轻，囊状扩张则破坏严重，多与先天性因素有关。假性支气管扩张是一种可逆性的柱状支气管扩张，常发生在急性肺部感染或肺不张后，可在数周或数月后消失。

7. 支气管壁的破坏以及支气管腔内的分泌物潴留，可影响通气功能。周围肺组织实变和肺不张，可导致通气与血流比例失调以及弥散功能障碍。由于肺具有极大的储备功能，病变局限者肺功能可无明显改变，病变广泛者可导致肺功能明显减退。病变严重时，肺泡毛细血管广泛破坏，肺循环阻力增加，可引起肺动脉高压以及肺源性心脏病。

【临床表现】

1. 多数支气管扩张症患者在童年时期有麻疹、百日咳或支气管肺炎迁延不愈的病史，以后常有反复发作的呼吸道感染。

2. 早期症状可不明显，偶因咯血而怀疑本病。典型症状为慢性咳嗽、咳大量脓痰和反复咯血，痰量在体位改变如起床或就寝时明显增多，每日可达数百毫升；继发感染时，痰液呈黄绿色脓性，合并厌氧菌感染时痰液有臭味。收集整日痰液于玻璃瓶中并静置可见痰液分层现象：上层为泡沫，下悬脓液成分，中为混浊黏液，底层为坏死组织沉淀物。若有反复继发感染，可引起全身毒血症状：发热、盗汗、食欲减退、消瘦、贫血等。部分患者仅表现为反复咯血，平素无明显咳嗽咳脓痰等呼吸道症状，健康状况良好，称为干性支气管扩张症。

3. 当支气管扩张症进一步发展引起周围肺组织化脓性炎症和纤维化，并发代偿性及阻塞性肺气肿时，患者有相应表现，此外可并发胸膜炎、脓胸或心包炎。早期支气管扩张可无异常体征。病情进展或继发感染时，病侧肺部可闻及固定性湿啰音，出现并发症时可有相应的体征。慢性咳嗽咳脓痰患者常有杵状指、趾，全身营养状况较差。

【入院检查】

1. 胸部平片　这是最基本的 X 线检查，有一小部分支扩病人(不到 10%) 平片完全正常，但仔细读片，大部分平片上有些改变，但这些改变常无特异性，不能做出可靠的判断。要明确诊断最后必须行支气管造影。

2. 断层片　一般不单靠断层片诊断支扩，普通后前位或后斜位片上能见到肺内的各种变化，扩张而又通畅的支气管，但不能明确范围。现在的薄层 CT 对支扩的显示更清楚，但仍不能替代支气管造影。

3. 支气管造影　可以确诊支气管扩张的存在，病变的类型及分布范围。因为造影有一定的痛苦及危险，如无手术适应证，仅

准备内科治疗的，不必造影。因支扩的治疗同一般肺化脓症，不是非准确了解其支气管改变情况不可。只有考虑手术治疗，或将来有可能要手术的才必须明确诊断及病变范围，以便决定能否手术及手术方式。

4. 肺功能及核素检查

（1）肺功能检查：包括通气换气功能及血气。内科治疗的病人，重复检查可比较及衡量治疗效果，估计预后。考虑外科治疗的，可了解能否忍受手术，便于更好地设计手术方案，并作为观察手术疗效的标准。

（2）核素扫描检查：了解双侧肺血流灌注情况，对切除方式的决定及预测术后情况有帮助。当肺有病变时，肺动脉常有血栓形成，单侧毁损肺肺动脉可能在总干处即阻塞不通，切除已无血流灌注的肺，术后恢复预计会好一点。

5. 胸部超薄 CT 检查 CT 是目前最好的检查手段，其可发现支气管扩张的表现、严重程度及分布，已可替代支气管碘油造影，因后者创伤更大、病人更难耐受，且偶有并发症，如肺泡炎、对局麻药和造影剂的过敏等。如要准确地诊断支气管扩张，应至少在急性感染控制 6~8 周后，再做支气管造影或 CT 检查。10mm 层厚的 CT 扫描有 66%的敏感率和 92%的特异性；而 1.5mm 薄扫的敏感率是 84%，特异性是 92%。假阴性的影像基本是位于心缘旁的病变，而这一缺陷正随着高分辨率和螺旋 CT 的应用得到改善。CT 扫描另一个超过支气管造影的优点是更好地显示了支气管周围炎症和肺间质病变。CT 影像的特性依赖支气管扩张的数量、大小、类型和范围以及病变支气管的横断面与 CT 断面的对应程度。

【诊断与鉴别诊断】

1. 一般根据病史和临床表现即可作出诊断。

2. 影像学检查对诊断有重要意义。后前位 X 线胸片常无明显异常或仅有肺纹理增多增浓，疾病后期可显示沿支气管分布的卷

发状阴影，或呈蜂窝状，甚至有液平面，此为囊状支气管扩张的表现。有时可见肺叶或肺段不张。

3. 气管造影术可确诊支气管扩张，且可明确病变的部位、性质和范围，为选择手术切除提供重要资料。若临床表现典型且估计为双侧病变，不宜手术者，不一定作支气管造影。

4. 目前较多采用胸部超薄 CT 检查，对支气管扩张的诊断是一项非常敏感的检查方法，亦可明确病变范围，基本可以取代支气管造影。

5. 痰涂片革兰染色检查和痰培养细菌分离，并作药物敏感试验，可指导临床选择抗菌药物。在结核性支气管扩张或化脓性支气管扩张症抗菌治疗效果不佳时，应多次作痰结核菌检查，以了解有无结核病重新活动或合并结核病。

【诊疗原则】

几乎所有的支气管扩张患者最初的治疗方案都是保守治疗，其包括控制感染、支气管扩张药和积极的物理治疗。内科治疗效果不理想时，可考虑手术治疗。

【治疗措施】

1. 内科治疗

（1）积极治疗呼吸道感染，严格执行百日咳、麻疹等传染病的疫苗接种，对预防支气管扩张具有重要意义。

（2）支气管扩张一经诊断，首先应采取积极的内科治疗。要鼓励病人有效地咳嗽排痰，充分引流痰液。超声雾化吸入、口服祛痰剂和支气管解痉药物，可使痰液稀薄便于咳出。体位引流能促进脓痰的排出，根据病变部位，采取不同体位，使支气管扩张的肺叶位置抬高，便于脓痰流入主支气管和气管而后咳出。纤维支气管镜吸痰及反复冲洗引流效果更佳，同时还可收集痰液或分泌物作为细菌学检查标本。

（3）呼吸道急性感染时，根据最近的细菌培养和药敏试验结果，全身和局部合理应用抗生素。应在短期内使用治疗剂量，

持续应用抗生素易产生耐药菌，临床不宜采用。对支气管扩张的病原治疗也相当重要，应预防呼吸道感染的反复发作，及时解除对支气管的压迫和阻塞因素，以防止支气管扩张病变加重。长期支气管扩张的病人，全身营养状况差，需给予支持治疗，以增加机体抵抗力，促进康复。

2. 手术治疗

（1）经长期严格的内科治疗，仍未能缓解症状，或出现大咯血、脓胸、肺脓肿等情况，支气管病变范围比较局限，病人全身情况及心、肺、肝、肾功能较好，可考虑手术治疗。当肺结构性破坏进一步发展，内科治疗效果不理想时，应尽早进行手术治疗。

（2）手术前应行纤维支气管镜检查，以除外支气管狭窄、肿瘤、异物等病变。清晰的 CT 片或支气管造影片，对制定手术方案至关重要。肺功能检查对病变局限的病人常意义不大，但对病变范围较广或再次手术者则很重要。对边缘性肺功能者，分侧肺功能测定有帮助；严重肺功能减退者禁忌手术。术前需改善病人全身营养状况，加强抗感染治疗。急性感染期不宜手术，应在炎症消退 2~3 周后进行。麻醉插管宜采用双腔气管插管，以防止术中血液和感染物流入对侧肺。

（3）彻底切除病灶和最大程度保存正常肺功能，是外科手术治疗支气管扩张的基本原则。病灶切除不完全可导致不良的临床效果。由于支气管扩张主要是累及肺段的病变，除非病变局限于一个肺叶，肺段切除（一段或多段）是最常采用的手术方式。单侧病变最常见的手术范围是下叶基底段结合中叶或舌段切除。单侧全肺切除术的并发症发生率和死亡率均较高，而且治疗效果较差，临床上应慎重考虑。一般在出现危及生命的症状或一侧为无功能的毁损肺，而对侧肺功能良好时，才作全肺切除术。双侧局限性病变，一般先对病变较重的一侧施行手术，3~6 个月后再施行另一侧手术。对少数年龄轻，全身情况良好，余肺有足够代偿功能者，可施行双侧病灶同期切除。双侧病肺切除时，应保证

至少两个肺叶完整，中叶不在其中。双侧病变广泛且有严重感染或大咯血，经内科治疗无效者，可切除病变最严重的部分，以希望术后病情改善，但其临床治疗效果则较差。

（4）反复大咯血的病人，如果其病变部位已明确，可在咯血间隙期手术。若咯血不止，宜紧急切除病肺。对出血部位不明确的大咯血病人，临床处理相当棘手。紧急支气管镜检查，可用于出血定位、清除积血和暂时止血，为手术创造条件，其中硬质支气管镜效果更佳。选择性支气管动脉造影及栓塞术也是一种可靠而有效的方法，可明确出血部位，并迅速控制咯血，为进一步择期手术创造机会。对曾行肺切除术、病变广泛、肺功能严重衰退而无法接受外科治疗的病人，此法是控制咯血的最终治疗手段。

（5）手术死亡率低于1%。常见的术后并发症有肺炎、肺不张、支气管胸膜瘘、脓胸、胸内出血等。术后保持呼吸道和胸腔引流通畅，积极给予抗生素治疗，是预防感染性并发症的重要措施。

【疗效评价】

1. 80%以上病人术后症状消失或明显改善，其中单侧局限病变的病人术后效果最佳，单侧全肺切除和双侧病变者术后效果较差。

2. 少数病人术后仍有残留症状，其主要原因有：

（1）支气管扩张病灶切除不完全。

（2）肺切除术后，剩余肺叶或肺段发生扭曲以及过度膨胀，诱发新的支气管扩张病变形成，这种情况多见于舌段和中叶。

（3）支气管残端肉芽肿形成。

（4）术前合并症未能控制以及术后发生并发症。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应特别避免呼吸系统感染，加强身体锻炼。

2. 注意事项 术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药 采用抗生素及化痰药。

【健康教育】

1. 积极防治呼吸道感染。尤其是幼年期，要彻底治疗麻疹、百日咳等病及进行预防接种对预防支气管扩张的发生具有重要意义。

2. 已患支气管扩张者，应锻炼身体，努力增强体质，坚持体位排痰，及戒烟、减少尘埃吸入、预防感冒等防止支气管扩张的发展。

第十七章 肺部肿瘤

第一节 肺部良性肿瘤

肺部原发性良性肿瘤比较少见，而肿瘤的种类却很多，约占支气管、肺新生物的5%。约94%在肺内，6%长在支气管。大多数表现为单个小结节；绝大多数肺支气管良性肿瘤为周围型肿瘤。常无临床症状，仅在作胸部X线检查时被发现，一般呈圆形块影，边缘完整、光洁，生长缓慢，常有钙化点。少数位于较大支气管的良性肿瘤则可出现咳嗽、发热和支气管阻塞的症状，但极少有咯血。

【临床表现】

1. 取决于肿瘤大小及部位。周围性肺实质内小结节，大多数无症状，仅在胸部拍片后才发现，占60%。

2. 位于大支气管腔内肿瘤，可出现支气管阻塞、肺不张及肺炎，可有咳嗽、胸部隐痛、哮鸣音及偶见咯血 (<3%)。

【入院检查】

1. X线检查 可拍常规胸片 (正、侧位)，必要时加断层，如出现“爆玉米花”样钙化，可考虑为错构瘤。其他表现如边缘清

晰、生长缓慢，甚至钙化，都并非良性肿瘤专有。

2. CT 及磁共振　无法确切分辨良性或恶性病变，除非病灶内有致密钙化阴影，方能提示为良性肿瘤或肉芽肿。

3. 经皮肺穿刺或经纤支镜穿刺活检　对诊断及处理肺良性肿瘤帮助不大，针刺活检阴性，说明不了任何问题；除非穿刺到软骨组织或真菌等，才能证明为错构瘤或肉芽肿。但往往因为肿块较小，不易穿到。

4. 支气管镜检查　对大多数良性肿瘤的诊断没有帮助。仅极少数病例可能经支气管镜活组织检查明确诊断。

【诊断与鉴别诊断】

（一）分类

关于肿瘤的组织学分类意见未取得一致。一般可分为：

1. 上皮性

（1）乳头状瘤：常发生于喉或上段支气管。

（2）息肉：少见，发生于气管或主支气管。

2. 间叶组织

（1）纤维瘤：可发生于支气管，亦可发生于肺实质。

（2）脂肪瘤：大多起源于支气管黏膜下层脂肪，常带细蒂。壁层及脏层胸膜脂肪瘤比支气管腔内的要少得多。

（3）平滑肌瘤：虽然罕见，但属于肺软组织肿瘤中最常见者，女性占 2/3，平均发病年龄 35 岁。

（4）硬化性血管瘤：常见于中年妇女，表现为单个肺结节，可部分钙化，直径 1.3~8cm。对其起源尚有争论。

（5）血管外皮瘤：是否属于良性，尚有争论。50%病例就诊时无症状，50%有咯血、呼吸困难及胸痛。

（6）粒细胞瘤：过去叫成肌细胞瘤，但现在则认为称作神经鞘瘤更恰当，可表现为单个肺结节，但更多长在气管、主支气管内。男女发病率相同，平均发病年龄为 38 岁，无包膜。

3. 起源不明

（1）错构瘤：乃最常见肺良性肿瘤。因发育异常，支气管壁各种正常组织错乱组合而发生的良性肿瘤。错构瘤主要由软骨组织组成，此外尚含有平滑肌、脂肪和纤维组织。无症状，往往在体检时偶尔发现。男性发病率较高，男女比为2~3:1，发病年龄多为30~60岁。错构瘤常位于肺野边缘部位，表现为孤立性结节，具有完整的包膜，边缘清晰，常有钙化，生长缓慢。但也有恶性转变的报道。发生在肺门的罕见，长在支气管内占3%~20%，生长慢，极少恶变。

（2）透明细胞瘤：极少见，无症状。胸片可显示小结节，常发生于40~60岁，直至现在才被认为属于良性。

（3）畸胎瘤：极少见，大多数发生于左上叶，可有钙化或空洞形成。

4. 其他

（1）浆细胞肉芽肿：又名组织细胞瘤，大多发生于较年轻病人，女性发病率稍高。肿瘤质硬，黄白色，以成熟浆细胞为主。

（2）黄瘤：具包膜，黄色肺实质性肿物，内含泡沫细胞、梭形细胞及淋巴细胞。

（3）假性淋巴细胞瘤：多年来一直认为属良性，大多数在拍常规胸片时偶尔发现，肿瘤边缘光滑、质软，切面呈灰白色，少数病例可发生恶变，转变为恶性淋巴瘤。

（二）诊断

现今对本病在术前作出肯定的诊断较困难。胸部X线检查多能发现并初步判断为良性病变，但不能确诊。对靠近胸壁的肿块，经皮肺穿刺活检有助于于诊断。

（三）鉴别诊断

本病须与肺癌、结核病鉴别。

【诊疗原则】

只要病人情况允许，不存在手术禁忌证，均应作局部肺切除

术。常用的手术方法是肺楔形或肺段切除术。肿瘤位置表浅靠近胸膜者也可切开浅层肺组织，做肿瘤摘除术。肿瘤的种类一般都有待术中或术后切除的标本经病理切片检查后方能确定。

【治疗措施】

总的说来，单纯切除良性病变即可获得痊愈，一般采用保守性切除。现今，有的学者主张对肺错构瘤可采取保守观察，但一定在获得活检结果时才能考虑观察。手术原则如下：

1. 周围性病变：剖胸作局限性切除，包括肺楔形切除或肿块剜出术；亦可采用胸腔镜作手术切除。

2. 中心型病变：长在大支气管内的良性病变，可采用支气管镜下切除或激光处理。

3. 当肺组织有破坏，或因有阻塞而引起支扩或肺脓肿时，应作比较根治性切除，包括肺叶甚至全肺切除。

【疗效评价】

手术治疗效果明确，但若切除不干净，有复发的倾向。

【出院医嘱】

1. **照护原则** 出院后应注意，加强身体锻炼。

2. **注意事项** 术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. **常规用药** 无须常规用药。

【健康教育】

本病的关键在于早期正确诊断。患者应提高对该病症的认识，一般均能治愈。

第二节 原发性肺癌

肺部肿瘤可分为原发性和继发性两类。原发性肺部肿瘤绝大多数为恶性肿瘤，其中最常见的是肺癌。大多数肺癌起源于支气管黏膜上皮，故亦称支气管肺癌。近 50 多年来，世界各国特别是工业发达国家，肺癌的发病率和死亡率均迅速上升，死于癌症的男性病人中肺癌已居首位。30 多年前，在我国因肺部疾病施行

肺切除手术治疗的病人中，绝大多数为肺结核、支气管扩张等肺化脓性疾病，肺癌病例数不多。近 10 多年来，我国肺癌发病率急剧上升，肺切除术的病例中肺癌病例逐年增多，已跃居首位。

【病因及发病原理】

（一）病因

虽然肺癌的病因和发病原理尚不完全清楚，但现有的研究资料表明与下列因素有关。

1. 吸烟 大量研究资料表明，吸烟是肺癌死亡率进行性增加的首要原因。烟雾中的尼古丁、苯并芘、亚硝胺和少量放射性元素钋等均有致癌作用，尤其易致鳞状上皮细胞癌和未分化小细胞癌。动物实验中也可通过纸烟烟雾和焦油诱发肺癌。

严格设计的回顾性和前瞻性调查结果表明，与不吸烟者比较，吸烟者发生肺癌的危险性平均高 9~10 倍，重度吸烟者至少可达 10~25 倍。吸烟量与肺癌之间存在着明显的量-效关系，开始吸烟的年龄越小，吸烟时间越长，吸烟量越大，肺癌的发病率和死亡率越高。一支烟的致癌危险性相当于 1~4wrad 的放射线，每天吸 30 支纸烟，相当于 120mrad 的放射线剂量。被动吸烟或环境吸烟也是肺癌的病因之一。丈夫吸烟的非吸烟妻子中，发生肺癌的危险性为夫妻均不吸烟家庭中妻子的 2 倍，而且其危险性随丈夫的吸烟量而升高。

令人鼓舞的是戒烟后肺癌发病危险性逐年减少，戒烟 1~5 年后可减半。美国的研究结果表明，戒烟后 2~15 年期间肺癌发生的危险性进行性减少，此后的发病率相当于终生不吸烟者。

2. 大气污染 无论是美国还是英国，城市居民的肺癌死亡率均高于乡村，而且随城市化的程度而升高。中国的重工业城市，如沈阳、鞍山的肺癌死亡率也高于轻工业城市。大气污染与肺癌的死亡率有关，提示大气污染在肺癌发病中的作用。在重工业城市大气中，存在着 3，4 苯并芘、氧化亚砷、放射性物质、镍铬化合物、不燃的脂肪族碳氢化合物等致癌物质。污染严重的大城

市中，居民每日吸入空气中的苯并芘量可超过 20 支纸烟的含量，并增加纸烟的致癌作用，大气中苯并芘含量每增加 1~6.2ug/1000m³，肺癌的死亡率可增加 1%~15%。

3. 职业因素 工业生产中接触与肺癌发病有关的特殊物质有石棉、砷、铬、镍、铍、煤焦油、芥子气、三氯甲醚、氯甲甲醚、烟草的加热产物及铀、镭等放射性物质衰变时产生的氡和氡子气、电离辐射和微波辐射等。这些因素可使肺癌发生危险性增加 3~30 倍。从接触到发生肺癌的时间与暴露的程度有关，通常超过 10 年，平均为 16~17 年。其中石棉是世界公认的致癌物质，可能是人类肺癌中最常见的职业因素。接触石棉的工人中，肺癌、胸膜和腹膜间皮瘤的发病均较高，潜伏期可达 20 年或更久。此外，铀暴露和肺癌发生之间也有很密切的关系，特别是小细胞肺癌，吸烟可明显加重这一危险性。

4. 饮食 一些研究已表明，较少食用含 β 胡萝卜素的蔬菜和水果，肺癌发生的危险性升高。血清中 β 胡萝卜素水平低的人，肺癌发生的危险性也高。流行病学调查资料表明，较多地食用含 β 胡萝卜素的绿色、黄色和橘黄色的蔬菜和水果，可减少肺癌发生的危险性，这一保护作用对于正在吸烟的人或既往吸烟者特别明显。

5. 基因因素 随着分子生物学的发展，许多研究资料提示肺癌的发生与细胞遗传物质的改变有关。这涉及两大类与癌变有关的基因，即原致癌基因的活化；或抑癌基因的丢失或畸变。近来的研究发现，肺癌的发生往往涉及到第 1、3、11、13 和 17 染色体上的异常变化。原致癌基因 (ras、rd、fu,、myc 等) 的活化，或抑癌基因 (p53、Rb 等) 的丢失，与肺癌的发病有密切的关系。

6. 肺部慢性疾病 如肺结核、矽肺、尘肺等可与肺癌并存。这些病例肿瘤发病率高于正常人。此外，肺、支气管慢性炎症以及肺纤维瘢痕病变，在愈合过程中可能引起鳞状上皮化生或增生，在此基础上，部分病例可发展成为癌肿。此外，病毒和真菌感染，土壤中硒和锌含量的降低也可能与肺癌发生有关。

（二）分类

1976 年，WHO 曾将肺癌分为 6 种：①鳞癌，包括梭形细胞(鳞) 癌；②腺癌，包括腺管状腺癌、乳头状腺癌、细支气管癌、肺泡细胞癌；③腺鳞癌；④未分化癌：分为小细胞癌 (包括燕麦细胞型、中间细胞型、复合细胞型) 和大细胞癌，包括巨细胞癌、透明细胞癌；⑤类癌 (肺内分泌肿瘤)；⑥支气管腺癌，包括腺样囊性癌、黏液上皮样癌和肺泡细胞癌。

目前，为临床应用方便将肺癌分为鳞癌、腺癌、大细胞癌和小细胞癌四类，其中腺癌包括细支气管肺泡癌，或将后者分出单独作为一类，共 5 类。从治疗角度出发，临床又常将其概括为小细胞肺癌 (small cell lung cancer，SCLC) 和非小细胞肺癌 (nonsmall cell lung- cancer，NSCLC) 两大类。

1. 鳞癌 鳞癌曾经是最常见的肺癌，在肺癌的发病率中约占 50%。近几十年来，肺癌的发病率显著上升，但鳞癌的发病率上升没有腺癌上升的快，腺癌已占据肺癌发病的首位。目前肺鳞癌的发病率约占肺癌的 30%。患者年龄大多在 50 岁以上，男性占多数，男女之比约为 10∶1。鳞癌患者常有长期大量吸烟病史。此型肺癌最易发展成息肉或无蒂肿块，位于主要支气管腔，易阻塞管腔引起阻塞性肺炎。有时鳞癌也发展成周围型，倾向于形成中央性坏死和空洞。显微镜下，鳞癌的特征是由很多典型的有丝分裂细胞构成，细胞生长呈复层，形成有角化碎屑的网称为上皮珠。细胞由不同的细胞间桥连接，构成毛刺外观。与其本身的恶性程度一致，支气管上皮可表现为鳞状化生或转变为原位癌。鳞癌倾向于通过支气管管壁生长，也向中央播散。所以在诊断前，生于较小支气管的鳞癌，已长入较大的支气管。鳞癌也常通过侵犯血管和淋巴管后转移到局部淋巴结或远处。

2. 腺癌 肺腺癌在部分发达国家已成为一种最常见的肺癌，在我国，肺腺癌的发病率也呈上升趋势。腺癌在各类肺癌中约占 45%。腺癌与吸烟的关系争论较多，部分学者认为腺癌与吸烟关系较密切。腺癌常表现为周围型肺实质肿块，显微镜下可见到腺

癌由新生的立方和柱状细胞构成，倾向于形成由纤维基质支持的腺样结构。核可变大或不规则，含有明显的核仁，胞质中可见黏蛋白。腺癌早期即可侵犯血管、淋巴管，常在原发瘤引起症状前即已转移。腺癌的亚型是肺泡细胞癌或称细支气管肺泡癌，发生在细支气管或肺泡壁。显微镜下通常为单一的、分化好、带基底核的柱状细胞覆盖着细支气管和肺泡，可被迫形成乳头皱褶充满肺泡。这一类型的肺癌可发生于肺外周，保持在原位很长时间；或呈弥漫型，侵犯肺叶的大部分，甚至波及一侧或两侧肺。一些学者认为肺泡细胞癌是独特的，应分类为单独的一个类型，但也有人坚持它是分化好的腺癌之一。

3. 小细胞肺癌　小细胞癌在各种类型的肺癌中约占 20%。发病年龄较轻，男性较多见，男女之比为 2∶1，多数病人有吸烟史。通常发生于大支气管，浸润支气管壁，造成管腔狭窄，但不形成分散的支气管内肿瘤。显微镜下可见到肿瘤由相当于淋巴细胞 2~4 倍大小的恶性细胞组成。核充满染色质，核仁大小类似，很多细胞处于有丝分裂状态。胞浆通常不多，然而有些称为中间亚型的小细胞肺癌可有较多的胞浆。由于在其发生发展的早期多已转移到肺门和纵隔淋巴结，并由于它易侵犯血管，在诊断时大多已有肺外转移。

4. 大细胞肺癌　此型肺癌不多见。与鳞癌和腺癌比较，大细胞肺癌缺乏自身特征，由带丰富胞浆的较大的恶性细胞组成。倾向于发生在周围肺实质。大细胞肺癌的诊断率与送检标本是否得当和病理学检查是否全面有关，电镜研究常会提供帮助。这类肿瘤生长迅速，常侵犯淋巴结和血管，易转移到局部淋巴结和远处器官。

5. 其他　有人认为，如果对肿瘤的各部分进行充分的组织学检查，很多肺癌可有二种甚至四种细胞类型，其中以鳞腺癌比较常见。将肿瘤分为不同的细胞类型并不意味着它只由一种类型的细胞组成，只说明该细胞类型占优势。还可将鳞癌和腺癌进一步分为分化好、中度分化和分化差 3 种。分化好者可能生长慢、转

移晚，预后较好。小细胞肺癌和大细胞肺癌基本都是未分化的，不适合这种区分。

【临床表现】

近5%的肺癌病人无症状，仅在常规体检、胸部X线检查时发现。其余的病人可表现或多或少与肺癌有关的症状与体征，可按部位分为支气管—肺局部、肺外胸内扩展、胸外转移和胸外表现四类。

1. 局部症状与体征 常为无痰或少痰的刺激性干咳，或被病人描述为“吸烟性咳嗽”。少数呈高调金属音性咳嗽或刺激性呛咳。肿瘤向管腔内生长者可有间歇或持续性痰血，表面糜烂严重侵蚀大血管者可出现咯血，但大咯血者少见；向支气管内生长的肿瘤引起部分气道阻塞时，可有呼吸困难、喘息，偶尔表现为哮鸣，听诊时可发现局限或单侧哮鸣音。气道阻塞的其他后果是阻塞远端的肺不张和肺部感染。肺不张是阻塞远端肺泡内气体吸收所致，根据气体吸收量的多少表现为部分或完全肺不张。远端的肺部感染又称阻塞性肺炎，可出现在近1/3的病人中，表现为肺炎或肺脓肿，伴发热、咳嗽等呼吸道症状。因其经抗生素治疗即可改善，易被误认为炎症。近半数病人可有模糊或难以描述的胸痛或钝痛，可由于炎症波及部分胸膜或胸壁引起，也可由于肿瘤细胞侵犯所致。

2. 肿瘤扩展的症状和体征 近15%病人的主诉是由于肿瘤向肺外生长进入胸腔、胸壁、纵隔或侵犯附近结构和神经所引起的症状。约5%的病人表现为声音嘶哑和上腔静脉阻塞综合征。声音嘶哑是由于肿瘤或转移性癌性淋巴结肿大压迫喉返神经引起，多见于左侧；上腔静脉阻塞综合征是由于上腔静脉被附近肿大的转移性淋巴结压迫或右上肺的原发性肺癌侵犯，以及腔静脉内癌栓阻塞静脉回流引起表现为头面部和上半身瘀血水肿、颈部肿胀、颈静脉扩张，病人常主诉领口进行性变紧，可在前胸壁见到扩张的静脉侧支循环。

肺尖部肺癌又称肺上沟瘤 (Pancoast 瘤)，易压迫颈部交感神经引起同侧瞳孔缩小、上眼睑下垂、额部少汗等体征，称 Horner 综合征。约 10%的病人有不同程度的胸水，病人表现为吞咽困难，是由于肿瘤转移至食管旁的淋巴结造成食管部分阻塞引起。

3. 胸腔外转移的症状和体征　胸腔外转移的症状、体征可见于 3%~10%的病人。以小细胞肺癌居多，其次为未分化大细胞肺癌、腺癌、鳞癌。可表现为颅内转移的神经症状，包括颅内压增高，如头痛、恶心、呕吐、精神状态异常。少见的症状为癫痫发作、偏瘫、小脑功能障碍、定向力和语言障碍。此外还可有脑病、小脑皮质变性、外周神经病变、肌无力及精神症状。

1%~2%的病人由于肿瘤转移到骨骼，引起骨痛和病理性骨折。常见于小细胞肺癌。大多为溶骨性病变，少数为成骨性。肿瘤转移至脊柱后可压迫椎管引起局部压迫和受阻症状。此外，也常见股骨、肱骨和关节转移，甚至引起关节腔积液。虽然肿瘤也可转移到腹部，但很少见到以腹部肿块为主诉的就诊者。部分小细胞肺癌可转移到胰腺，表现为胰腺炎症状或阻塞性黄疸。其他细胞类型的肺癌也可转移到胃肠道、肾上腺和腹膜后淋巴结，多无临床症状，依靠 CT、MRI 或 PET 作出诊断。

4. 胸外表现　肺癌的胸外表现指非转移性胸外表现或称之为副癌综合征。近 2%肺癌病人的初诊是因为全身症状或这些与肿瘤远处转移无关的症状和体征，缺乏特异性，主要表现为以下几方面。

(1) 库欣综合征：小细胞肺癌或支气管类癌是引起库欣综合征的最常见细胞类型。约 2%~5%的小细胞肺癌病人中会有这一表现。这些病人中很多在瘤组织中甚至血中可测到促肾上腺皮质激素 (ACTH) 增高。虽然它也有自主的生理性作用，但不同于正常的激素，因为地塞米松不能抑制 ACTH 在尿中的终生物 17-OHCS。

(2) 抗利尿激素：不适当的抗利尿激素分泌可引起厌食、恶心、呕吐等水中毒症状，还可伴有逐渐加重的神经并发症。其

特征是低钠（血清钠<135mmol/L），低渗（血浆渗透<280mOsm/L）。

（3）类癌综合征：类癌综合征的典型特征是皮肤、心血管、胃肠道和呼吸功能异常。主要表现为面部、上肢躯干的潮红或水肿，胃肠蠕动增强，腹泻、心动过速、喘息、瘙痒和感觉异常。这些阵发性症状和体征与肿瘤释放不同的血管活性物质有关，除了5—羟色胺外，还包括缓激肽、血管舒缓素和儿茶酚胺。

（4）异位促性腺激素：合并异位促性腺激素的肺癌不多，大部分是大细胞肺癌，主要为男性轻度乳房发育和增生性骨关节病。

（5）低血糖：低血糖是胰岛素分泌增加的结果，见于鳞癌。切除肿瘤后可减轻。

（6）高钙血症：高钙血症可由骨转移或肿瘤分泌过多甲状旁腺素相关蛋白引起，常见于鳞癌。病人表现为嗜睡、厌食、恶心、呕吐和体重减轻及精神变化。切除肿瘤后血钙水平可恢复正常。

（7）神经肌肉表现：癌性神经肌肉病变是肺癌最常见的非转移性胸外表现，发生率近15%。一组病例研究发现，其中56%为小细胞肺癌，22%为鳞癌，16%为大细胞肺癌，5%为腺癌。半数没有其他的肺癌症状，而且1/3的神经肌肉病变发生在其他症状出现前或肺癌明确诊断前一年，因此推论这些症状与转移无关。

其发病机制尚不清楚。主要异常有：

（1）小脑退行性变：如共济失调、眩晕、构音障碍；

（2）运动神经病变：表现为进行性消耗、虚弱和肌纤维自发性收缩；

（3）多神经炎合并混合的运动和感觉障碍；

（4）感觉性神经病变：常开始于麻木，有时面部肢体疼痛，逐渐丢失全身的各种感觉，反射减弱，偶尔出现耳聋；

（5）精神异常：进行性痴呆，时有抑制性精神混乱、木僵或精神不稳定；

（6）肌病：表现为萎缩性轻瘫，特别是肢体肌肉和近端肢体；

（7）多发性肌炎：特别是肌肉和近端肢体肌肉疲劳，如盆部和大腿肌肉，消耗明显而且有原发肌纤维变性；

（8）植物神经系统异常：如体位低血压；

（9）骨骼表现：支气管肺癌最常见的末梢体征是杵状指，有时合并肥大性骨关节病。

【入院检查】

1. X线检查　X线检查是诊断肺癌最常用的重要手段。通过胸部X线检查可以了解肿瘤的部位和大小。早期肺癌病例X线检查虽尚未能显现肿块，但可见到由支气管阻塞引起的局部肺气肿、肺不张或病灶邻近部位的浸润性病变或肺部炎症改变。中央型肺癌常显示靠近肺门区边缘不整齐或分叶状肿块和纵隔淋巴结肿大影像，可伴有肺叶或一侧全肺炎症或不张。癌肿病灶中心部分坏死形成空洞者则显示肿块内有偏心性透亮区，大多为厚壁空洞，内壁凹凸不平，较少呈现液平面。周围型肺癌最常见的X线表现为肺野边缘部位孤立性圆形成椭圆形块影，直径从1~2cm至5~6cra或更大。块影轮廓不规则，常呈现小的分叶或切迹，边缘模糊、毛糙，常有细短的毛刺影和胸膜凹陷征。病变进展后肿块周围尚可出现肺不张、肺炎、胸膜腔积液等征象。高电压摄片有助于判断纵隔内、心脏后和脊柱旁病变性质。

靠近肺门区的肿瘤大多为鳞状上皮细胞癌和未分化小细胞癌，前者常伴有阻塞性肺炎、肺不张或肺实变，以及肺门或/和纵隔淋巴结肿大。大多数腺癌和大细胞癌以及一部分鳞状上皮细胞癌和小细胞癌位于肺野边缘部位，肺尖部癌肿大多为鳞状上皮癌。肿块直径大于4cm者常为鳞状上皮细胞癌，且较易形成癌性空洞。细支气管肺泡癌的X线表现大多为周围型孤立性结节状病灶，范围较为广泛的结节状浸润，类似支气管或大叶性肺炎，有时出现空洞。得到1~7级支气管的连续三维影像，适用于气管阻

塞、不能耐受气管镜检查的患者。

3. 支气管造影 能显示因肿瘤造成的支气管腔边缘残缺、充盈缺损、管腔中断或不规则狭窄，对支气管镜未能到达的起源于肺段或亚段支气管的周围型肺癌或支气管腺瘤具有诊断价值。食管钡餐 X 线检查有助于了解纵隔和食管被肿瘤侵犯的情况。肺血管造影术可判明肿瘤是否侵犯左、右肺动脉近段和左、右心房，有助于判定中央型肺癌切除的可能性，但现在已为较少损伤的 CT、MRI 所替代，已较少应用。

4. MRI 检查 在肺部疾病方面应用较 CT 少，CT 检查仍为肺癌的首选检查方法。MRI 检查主要用于肿瘤是否侵及大血管或心脏，评估手术是否能切除肿瘤有较大价值，以及放疗后肿瘤与纤维化的区别。MRI 可直接进行冠状面和矢状面及不同角度的斜切面扫描，对观察肺尖部和肺底部病变、主肺动脉窗内病变、纵隔内大血管与病变的关系，极有帮助。

5. 细胞学检查 原发性肺癌起源于支气管黏膜上皮，肿瘤细胞可脱落到支气管腔内，随痰液排出体外。因此，多数原发性肺癌患者的痰液中可找到脱落的癌细胞，并且，在多数患者中可判断癌细胞的组织学类型。所以，痰细胞学检查是肺癌普查和诊断的一种简便有效的方法。起床后用清水漱口，从肺深部咳出的新鲜痰液，或经支气管镜冲洗吸出的支气管内分泌物，均可作为检查标本。采用超声雾化和反复痰细胞学检查可提高检出阳性率。中央型肺癌痰细胞学检查的阳性率可达 70%~90%；周围型肺癌痰检的阳性率则仅约 50%左右。

痰检有一定比例的假阳性率和假阴性率，因此痰细胞学检查阴性者不能排除肺癌的可能性；并且痰细胞学检查阳性者，应由有经验的病理医师复诊，同时至少有两次以上阳性，方可诊断为肺癌。鳞状上皮细胞癌大多位于较大的支气管，肿瘤向管腔内生长，表层癌细胞易脱落，因而痰检阳性率高，判断组织学类型也较准确。未分化小细胞癌痰检阳性率也高，但不易判断组织学类型。肺癌已种植转移到胸膜腔或心包腔，产生胸膜腔或心包腔积

液的患者，抽取部分积液，经离心处理后取沉淀物作涂片检查，如找到癌细胞，即可明确诊断。

6. 支气管镜检查 支气管镜检查是诊断肺癌的一个重要方法。通过支气管镜可直接观察声带、气管、隆突，以及支气管的位置、形态、活动度和通畅度，支气管内膜和管腔的病理变化情况。过去使用的硬管型支气管镜仅能窥见较大的支气管，对中央型肺癌的诊断价值较大。近 30 多年来纤维支气管镜得到广泛应用。纤维支气管镜管径较细，柔软可弯曲，能伸入各个肺叶、肺段及大多数亚段支气管，并可应用细胞刷，或在 X 线电视透视定位下引导活组织钳进入肺肿瘤组织内，采取供病理检查的标本，提高支气管镜检查的阳性率，对周围型肺癌早期诊断也很有帮助。经纤维支气管镜窥见肿瘤或癌性浸润者，可采取组织供病理切片检查，或吸取支气管分泌物作细胞学检查，以明确诊断和判断组织学类型。但支气管腺瘤由于血管丰富，不宜作活组织检查，以免引起大量出血。支气管镜检查尚可观察隆突和支气管的位置、形态、宽度和活动度，必要时采取组织作病理检查，有助于了解病变的范围、肺癌切除术的可能性和肺切除的范围。

7. 纵隔镜检查 纵隔镜检查主要用于判断肺癌在纵隔淋巴结转移 (主要是上纵隔淋巴结) 的情况。在胸骨切迹上缘作一短的横切口，沿颈白线纵向切开颈部带状肌及气管前筋膜，用手指在无名动脉与主动脉弓的后方钝性分离气管前筋膜，到达气管隆突区，然后放入纵隔镜窥察肿大的淋巴结。通过穿刺吸引或切取淋巴结供病理切片检查。对纵隔镜检查的评价尚有不同，部分学者认为 CT 和 MRI 检查已可评价纵隔淋巴结有无肿大，且创伤小，易被接受；部分学者认为纵隔镜检查创伤不大，可避免不必要的剖胸手术，CT 和 MRI 检查不能完全取代纵隔镜检查。目前对纵隔镜检查的主要争论是：①是否每个肺癌患者都必须进行纵隔镜检查；②纵隔淋巴结转移，是否是剖胸肺切除术的禁忌证。

8. 经皮穿刺肺活组织检查 靠近胸壁的肿块或浸润性病变疑似周围型肺癌或弥漫型细支气管肺泡癌，应用其他诊断方法，未

能明确病变性质，患者的身体状况又不适宜作剖胸探查手术的病例，可采用经皮穿刺肺活组织检查。在X线电视透视下确定病灶的部位，或在CT定位引导下，或在B超定位引导下，局部浸润麻醉，嘱病人屏气时将穿刺针插入病灶中央部位，拔出针芯，连接30~50ml注射器，在用力作负压吸引的同时转动穿刺针，然后迅速拔出穿刺针，将采集到的标本送作病理检查。经皮肺穿刺术后应密切注意有无并发气胸、血胸和咯血。周围型肺癌病例经皮肺穿刺活组织检查的阳性率可达80%，并发症的发生率也不高。转移到胸膜的病变亦可经皮肤穿刺采取胸膜组织作病理检查。

9. 放射性核素检查 ^{67}Ga-枸橼酸盐等放射性药物对肺癌及其转移病灶有亲和力，静脉注射后能在肿瘤中浓聚，可用于肺癌的定位，显示病变的范围，阳性率可达90%左右。但肺部炎症及肺结核等其他非癌性病变也可呈现浓聚现象。因此必须结合临床表现和其他检查资料综合分析。用^{133}Xe作肺灌注及通气扫描可测定肺癌病变对两侧肺功能的影响，从而有助于判断手术治疗的适应证。作涂片检查，以明确诊断。

10. 转移病灶活组织检查 晚期肺癌患者如已有锁骨上、颈部、腋下等处浅表淋巴结转移或出现皮下转移结节者，可切取转移病灶组织，作病理切片检查或穿刺抽取组织作涂片检查，以明确诊断。

11. 纵隔切开术 纵隔镜检查难于窥察位于主动脉弓水平下方左侧前纵隔的淋巴结病变情况。少数中央型肺癌患者为了避免不必要的剖胸手术产生的不良后果，可考虑施行对身体创伤较少的纵隔切开术。经左前胸胸骨旁第2肋间切口，或骨衣下切除短段第2或/和第3肋软骨，结扎胸廓内血管，将胸膜向外侧推开即可显露纵隔和肺门淋巴结，便于采取组织供作病理检查。此种检查方法虽未被广泛采用，但对有些病例在制定治疗方案时有一定的参考价值。

12. 胸腔镜检查 近10年来，电视辅助胸腔镜手术(VATS)已用于肺癌的诊断和分期，并用于肺癌的治疗，如肺癌的楔形切

除或/和肺叶切除术。VATS 可发现肺周围型病变和纵隔淋巴结的肿大，并可作病灶的活检或切除。VATS 并可对可疑的胸膜病变及胸腔积液做出准确的诊断，避免不必要的剖胸手术。

13. 剖胸探查术　肺部肿块经多种方法检查和短期试探性治疗仍未能明确病变的性质，肺癌的可能性又不能排除，如病人全身情况许可，应尽早作剖胸探查术。术中根据病变情况及病理组织检查结果，给予相应治疗。这样可避免延误病情致使肺癌病例失去早期治疗的时机。总之，中年以上病人，尤其是男性患者，有长期吸烟习惯，呈现刺激性咳嗽或痰中带血等呼吸道症状或骨关节肿痛、杵状指 (趾) 、颈部淋巴结肿大等，均应警惕肺癌的可能性，立即进行胸部 X 线检查和重复送痰作细胞学检查。肺部病变与炎症或结核未能鉴别者，可短期给予适当的抗炎或抗结核药物治疗，再复查胸片；如病灶未消退或反而有所增大，肺癌的诊断又尚未确定，则需进行支气管镜检查，并结合病变的部位采用 CT、MRI 等其他检查方法。各种检查均未获得阳性结论，肺癌的可能性又未能排除者，如病人全身情况许可，即应尽早施行剖胸探查术。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断

1. 肺癌的首选治疗方法是外科手术，切除肿瘤。如能在病变的早期确定肺癌的诊断，此时肿瘤仅局限于支气管肺组织内或转移病灶只限于局部淋巴结，则施行根治性切除术的机会大，早期手术、术后长期生存率亦高。因此肺癌的早期诊断具有重要意义。

2. 肺癌也和其他恶性肿瘤一样能产生一些激素酶、抗原、胎蛋白等生物性物质，如 NSE、CEA、SCC-Ag 等，但这些肿瘤标记物对检测肺癌均缺乏特异性，尚无临床实际应用价值，仅作为肺癌的辅助检查。临床医师对中年以上久咳不愈或出现血痰，以及肺部 X 线检查发现性质未明的块影或炎症的病例，均应提高警

惕，高度怀疑肺癌的可能性，及时进行详细检查。

3. 在作出肺癌的组织学诊断后，需要做出分期，以便选择适当的治疗方法和判断预后。简言之，肺癌的分期是估计其解剖范围，用简洁的语言来描述原发瘤的位置和大小，向肺外生长的情况，有无局部、肺门和纵隔淋巴结的转移及远处脏器，如脑、骨、肝、肾、肾上腺及对侧肺的转移。

（二）分期

1. 肺癌的分期标准被不断地修正。目前被广泛应用的分期标准是美国癌症联合委员会制定的 TNM 分期系统，其中 T 代表原发瘤，N 代表局部淋巴结，M 代表远处转移。在 1997 年又推出了新的修正方案，其中：

（1）原发肿瘤 (T)

Tx：不能对原发瘤进行评定，即经痰液或支气管刷检找到恶性肿瘤细胞，但影像学或支气管镜下未发现原发肿瘤。

To：无原发肿瘤的依据。

Tis：原位癌。

T_1：肿瘤最大直径≤3cm，周围为肺或胸膜脏层，支气管镜下病变范围未超过叶支气管近端 (例如未侵犯主支气管)。较为少见的浅表肿瘤，只累及支气管壁，不论其大小，即使延伸至隆突，也属于 T1。

T_2：肿瘤具有下列特征：最大直径>3cm，侵犯主支气管；但与隆突距离≥2cm，侵犯脏层胸膜。原发肿瘤扩展至肺门区，伴有阻塞性肺炎或肺不张，但未达全肺。

T_3：任何大小的肿瘤直接侵犯以下部位之一：胸壁 (包括肺上沟瘤)、膈肌、纵隔胸膜、壁层心包；或肿瘤侵犯主支气管，距离隆突<2cm，但未累及隆突；或伴有肺不张和阻塞性肺炎，范围达全肺。

T_4：任何大小的肿瘤直接侵犯以下部位之一：纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆突，出现恶性胸水或心包积液，或在原发肿瘤所属的同一肺叶伴有卫星病灶。

肺癌伴有的胸水大部分由肿瘤引起，但少数患者的胸水经多次细胞学检查未发现肿瘤细胞，而且胸水并非血性也非渗出液，若临床确定其发生与肿瘤无关，疾病分期仍可定为 T_1、T_2 或 T_3。心包积液的分类也相同。

（2）区域性淋巴结 (N)

Nx：未确定区域性淋巴结的转移。

No：无区域性淋巴结转移。

N_1：支气管旁和 (或) 同侧肺门淋巴结转移，或由原发肿瘤直接侵犯。

N_2：同侧纵隔和 (或) 隆突下淋巴结转移或受侵。

N_3：对侧纵隔、肺门，同侧、对侧斜角肌或锁骨上淋巴结转移。

（3）远处转移 (M)

Mx：未确定是否有远处转移。

Mo：无远处转移。

M_1：有远处转移 (在同侧胸腔另一肺叶发生肿瘤也属于 M1)。

（4）修正系统的疾病分期 (不包括隐性肺癌，即 TxNoMo)

0 原位癌；Ⅰ aT_1N0M0，IbT_2N0M0；Ⅱ aT_1N0M0，nbT_1N0M0、T_1N0M0；Ⅲ aT_1N0M0、T_1N0M0、T_1N0M0，Ⅲ bT_1N0M0、T_1N0M0、T_1N0M0、T_1N0M0、T_1N0M0、T_1N0M0、T_1N0M0；Ⅳ 任何 T 任何 Nml。

（5）关于小细胞肺癌 (SCLC) 的分期，由于确诊时多数病例已达Ⅲ~Ⅳ期，故 TNM 系统很难适用。目前较多采用的是局限和广泛两期分类法。局限型指肿瘤局限于一侧胸腔内，包括有锁骨上和前斜角肌淋巴结转移的患者，但无明显上腔静脉压迫、声带麻痹和胸腔积液。广泛型则指超过上述范围者。

2. 为使分期准确，应收集完整的病史、体检资料，注意有关中枢神经系统、胸壁、纵隔、骨或肾、肝转移的症状和体征，以及完整的实验室检查，如血钙、血常规和肝功能。贫血、血小板减少或成白红细胞增多性末梢血可由肿瘤直接侵犯到骨髓所致。

高钙血症可由于肿瘤转移到骨或肿瘤分泌甲状旁腺样激素；肝功能异常可提示肝内转移或肝外阻塞。

3. 常规胸片对发现纵隔淋巴结受累的敏感性仅40%左右。断层可增加阳性发现率，但仍无法与CT比较。CT扫描是发现纵隔病变非常敏感的技术，可将阳性率提高到95%。由于CT的高敏感性，一些胸外科医师在Cr证明纵隔无转移后即直接做开胸术。MRI也可用于纵隔有无转移的评价，但它的敏感性与CT类似，只在评价肺上沟瘤和判定肺癌有无侵犯胸壁和心包时具较多优越性。由于纵隔内肿大的淋巴结也可能是炎症或其他非新生物，所以Cr发现的纵隔淋巴结肿大仍需组织学检查。最好在开胸术前，接受创伤性的分期手段检查，如经皮、胸、经纤支镜针吸细胞学检查或活检，甚至接受纵隔镜检查。

4. 纤支镜检查可用于疾病的分期，判定肿瘤是否接近或累及隆突。肿瘤侵犯隆突或与其距离少于2cm时常很难进行切除，预后差。经纤支镜针吸细胞学检查可评估肿瘤对支气管周围的侵犯，有无局部或气管、支气管旁和纵隔淋巴结转移，帮助分期，但其敏感性受操作者经验的影响较大。经皮针吸细胞学检查也可用于判断肿大的纵隔和肺门病变，也受检查者经验的影响。

5. 对位于锁骨上窝或纵隔的淋巴结活检，能帮助某些病例得到明确的组织学诊断和判断肿瘤的可切除性。仅仅在确实触到斜角肌三角的淋巴结后，才去做淋巴结活检。不提倡去活检触不到的淋巴结，因其阳性率低于10%。

6. 纵隔镜和纵隔切开术被用于直接探查或从纵隔摘取活组织标本。可通过纵隔镜完全评价上纵隔，也可通过纵隔切开术探查隆突下和左前主动脉周围区域病变，但较难得到活检标本。纵隔镜对判定有无纵隔淋巴结转移，选择恰当的治疗方法和判定预后均有重要意义。病变对侧纵隔淋巴结转移（ⅢB）常被认为是开胸手术的绝对禁忌证。同侧纵隔淋巴结受累（ⅢA）可考虑肺切除加根治性淋巴结扫荡。很多医师认为仅仅当胸片或胸部CT提示肺门和纵隔淋巴结肿大明显时，或不适合剖胸检查时才做纵隔镜。

病人已接受纵隔放疗或气管切开术后，纵隔镜是禁忌的。有上腔静脉阻塞者由于大静脉压力较高，纵隔镜也有危险。对于年老病人和肺功能储备受限没有必要为诊断目的而开胸手术时，可通过纤支镜，经皮针刺活检等来确诊。

对于肺上沟瘤有上腔静脉综合征的病人没有必要为诊断而开胸，由于大静脉压力高，易出现严重并发症。放射性核素扫描是骨、肝、脾转移的敏感指示剂。然而对于无症状的 NF~IC 患者和实验室结果无异常发现时，没有必要常规进行这些检查。因其可导致误解，如陈旧性骨折、炎症等非恶性病变也可表现出阳性的骨和肝扫描结果。如果误解为转移，会造成进一步损伤性检查的浪费和延误外科手术切除时间。

虽然评价 SCLC 病人有无肺外转移的技术与评价 NSCLC 病人一样，但因其胸外转移频率高，一些临床医生推荐使用常规的头、骨、肝、肾上腺等多器官 CT 扫描。也有人推荐常规的骨髓检查 (骨穿或活检)，因为骨髓累及率近 50%，可出现在无末梢血异常或无骨扫描阳性发现时。因此，对于局部治疗 (胸部放疗和/或手术切除者) 或参加临床试验的病人应鼓励做进一步的分期研究来全面发现无症状的转移灶。

(三) 鉴别诊断

1. 肺结核

(1) 肺结核球：应与周围型肺癌相鉴别。结核球多见于年轻患者，病灶多见于结核好发部位，如肺上叶尖后段和下叶背段。一般无症状，病灶边界清楚，密度高，可有包膜。有时含钙化点，周围有纤维结节状病灶，多年不变。

(2) 肺门淋巴结结核：易与中央型肺癌相混淆，多见于儿童、青年，多有发热、盗汗等结核中毒症状。结核菌素试验常阳性，抗结核治疗有效。肺癌多见于中年以上成人，病灶发展快，呼吸道症状比较明显。痰脱落细胞检查和纤支镜检查有助于鉴别诊断。

(3) 粟粒型肺结核：应与弥漫型细支气管肺泡癌相鉴别。

通常粟粒型肺结核患者年龄较轻，有发热、盗汗等全身中毒症状，呼吸道症状不明显。X线表现为细小、分布均匀、密度较淡的粟粒样结节病灶。经纤支镜肺活组织检查，常可帮助明确诊断。

2. 肺炎 约1/4的早期肺癌以肺炎形式表现，需与一般肺炎鉴别。若起病缓慢，无毒性症状，抗生素治疗后炎症吸收缓慢，或同一部位反复发生肺炎时，应考虑到肺癌可能，尤其是段、叶性病灶，伴有体积缩小者。肺部慢性炎症机化，形成团块状的炎性假瘤，也易与肺癌相混淆。但炎性假瘤往往形态不规则，边缘不齐，有密度较高的核心，易伴有胸膜增厚，病灶长期无明显变化。

3. 肺脓肿 癌性空洞继发感染，应与原发性肺脓肿鉴别。前者先有肺癌症状，如刺激性咳嗽、反复咯血，随后出现感染、咳嗽加剧。原发性肺脓肿起病急，中毒症状严重，多有寒战、高热、咳嗽、咳大量脓臭痰等症状。肺部X线表现为均匀的大片状炎性阴影，空洞内常见较深液平。血常规检查可发现白细胞和中性粒细胞增多。

4. 结核性胸膜炎 结核性胸膜炎的胸液多为透明、草黄色，有时为血性。癌性胸液则多为血性，但肿瘤阻塞淋巴管时，可引起漏出性胸液。胸水常规、结核菌和病理检查，有助于诊断。

5. 纵隔淋巴瘤 颇似中央型肺癌，常为双侧性，可有发热等全身症状，但支气管刺激症状不明显。痰脱落细胞检查阴性。

6. 肺部良性肿瘤 许多良性肿瘤在影像学上与恶性肿瘤相似。其中尤以支气管腺瘤、错构瘤等更难鉴别。

【诊疗原则】

近年来对肺癌的认识有所提高，综合手术、放射治疗和化学药物治疗，以及免疫治疗和中医药治疗，生存率有较大提高，但总的效果尚欠满意。少数早期肺癌病例病灶较小，且局限于一个肺叶内，及时进行妥善的治疗，清除癌变病灶，防止复发，可望

获得根治。但是多数病人在明确诊断时肿瘤病灶已较大，并已侵及支气管肺以外的器官组织，或已有远处转移，由于病变范围广泛，已不能获得根治，仅可进行姑息性治疗以改善症状，减轻痛苦，延长寿命。因此，早期发现、早期诊断、早期治疗，是提高肺癌疗效的关键。肺癌的治疗方法主要有外科治疗、放射治疗和药物治疗以及这三种方法的综合应用。手术和放射治疗主要针对肺、支气管的局部病灶，药物治疗则作用于全身。近 20 年来，免疫治疗 (包括基因治疗) 得到较大发展，并取得可喜的效果。选择治疗方法时要具体分析病人的全身情况，肺癌病变的部位、大小、范围、病理类型、病程早晚以及肿瘤是否已有转移、扩散。

【治疗措施】

手术前根据肿瘤的影像学进行肺癌的分期，一般ⅢB 期和Ⅳ期患者不主张手术治疗。

1. 手术治疗

(1) 手术治疗的目的：是彻底切除肺部原发肿瘤病灶和局部淋巴组织，并尽可能保留最大量的健康肺组织。各型肺癌如病灶较小，原发肿瘤局限在支气管肺内，尚未发生远处转移，病人的全身情况较好，手术后 5 年生存率可达 50%。因此对于Ⅰ期和Ⅱ期肺癌病例以外科手术为主，辅以其他疗法是首选的治疗方案。手术前需作各项检查，明确肺癌的诊断和局部病变范围，拟定手术方案，并作心、肺、肝、肾等重要脏器的功能检查，判明病人的全身情况能否承受肺切除术。高龄并不是肺切除术的禁忌证，但应尽量避免不必要地切除过多的肺组织。

(2) 手术切除范围：肺切除术的范围应按各个病例的具体情况，如癌变的部位、大小、转移范围、癌肿的组织学类型以及病人的全身情况等区别对待，既要全部清除癌变组织，又要尽力保留肺功能。对于周围型肺癌以及起源于肺叶支气管的中央型肺癌但近段 2cm 的支气管壁未受侵及者，一般均施行肺叶切除及其

淋巴引流区淋巴结清扫术。老年患者或肺功能差的病人，如周围型肺癌局限于肺组织内，亦可考虑作肺楔形切除术；右下叶肺癌如需清除中间支气管周围的淋巴组织，则需作右下叶及中叶切除术；病变位于肺叶内但已侵及肺叶支气管开口或主支气管、中间支气管部分管壁者，为保留邻近的正常肺叶，避免作一侧全肺切除术，亦可作袖状肺叶切除术，即切除病变的肺叶及一段受累的支气管，再吻合支气管上下切端；病变侵及肺动脉，可作肺动脉部分切除成形术或肺动脉袖状切除术；病变范围比较广泛的中央型肺癌则需作一侧全肺切除术；癌肿已侵入局部肺外组织的病例，可考虑施行肺叶或全肺连同部分胸壁或/和膈肌切除术；肺癌病变侵及气管分叉部位，可施行患侧肺叶或全肺及气管隆突切除，气管、支气管隆突重建术。但手术较复杂，手术风险较大，远期疗效欠满意，手术死亡率和术后并发症发生率均较高。

肺癌并发感染、癌性空洞、支气管梗阻或大量咯血，威胁病人生命时，虽病变已不可能得到根治，仍可考虑作姑息性肺叶切除术以缓解症状，术后再给放射或药物治疗。未分化小细胞癌大多起源于较大支气管，很早就出现血行转移或广泛侵及纵隔，因此认为未分化小细胞癌需行综合治疗，不能仅依靠手术治疗。但少数病例原发病灶较小，尚未发生淋巴或血行转移。则仍可施行肺切除，并在术前、术后给予放射和抗癌药物治疗。

（3）手术禁忌证：肺癌肺切除术的禁忌证：部分ⅢA期以及ⅢB期和Ⅳ期肺癌病人。如：①广泛肺门、纵隔淋巴结转移；②胸膜和心包转移；③胸外淋巴结（锁骨上、颈部、腋下淋巴结）转移；④远处转移如肝、骨、脑、肾等器官转移，以及心、肺、肝、肾功能障碍，全身情况差，不能承受手术的病人禁忌施行肺切除术。

2. 放射治疗 可根据患者的病情和治疗目的分为根治性放疗和姑息性放疗。

（1）根治性放疗：50~60Cy的局部治疗剂量可消除肿瘤，达到局部控制的目的。然而，不同细胞类型的肿瘤对放疗的敏感性

存在明显差别。小细胞肺癌对放疗敏感，可被 35~40Gy 的放疗剂量消除；鳞癌需要的剂量较高，约为 50~55Gy；腺癌需要的剂量与其类似，但反应较鳞癌差；反应最差的是大细胞未分化癌。当然，放疗的反应还受病灶大小及与有无肺外播散有关。

对根治性放疗反应较好的是Ⅰ、Ⅱ期 NSCLC 病人。尤其是心肺功能储备不足、无法耐受或拒绝手术的病人，最容易从这一治疗获益。小的周围型肺癌 (T_1NoMo) 治疗后有很高的 5 年生存率。另一个对根治性放疗效果较好的是肺上沟瘤。术前放疗加胸壁、病肺、肋骨、胸椎和臂丛整体切除综合治疗后，5 年生存率可达 50%。小细胞肺癌对放疗敏感，但由于治疗时已有胸外转移，仍需先期化疗及放疗后的维持化疗。病变广泛的病人可从胸部放疗得到局部利益，但不一定改善存活率。放疗对小细胞肺癌的另二个独特治疗作用是处理隆突的累及和治疗颅脑转移。由于血脑屏障的存在给需要化疗杀伤的瘤细胞提供了避难所，所以约 50%以上的病人有中枢神经系统受累，给治疗造成困难。颅脑照射可减少中枢神经系统转移，但对存活率影响不大，因为肿瘤同时也播散到了其他部位。因此，预防性颅脑照射只适用于对化疗完全反应的病人，可在化疗后 2~4 月进行。

(2) 姑息性放疗：肿瘤播散超过同侧胸腔无法手术时，也可考虑放疗。但只可能解决多数病人的咯血、上腔静脉阻塞、骨侵犯、胸痛和呼吸困难等症状，不能长期控制。如为中央型肺癌伴明显的气道阻塞时，一个疗程放疗后有可能改善肺的通气/ga 流比值，升高动脉血氧分压。然而，根据现有的资料，除非放疗与其他治疗恰当配合，而且精心设计和实施放疗方案，才有可能延长病人生命。

(3) 放疗并发症：放疗的主要并发症是急性肺泡炎 (放射性肺炎)，通常发生在放疗 1~3 月后。另一些并发症是食道炎、心包炎和骨髓炎，发生率不高。虽有人试用激素治疗这些并发症，但无令人信服的证据表明其有效性。最好的办法是采取适当的预防措施，如调强立体适形放疗无疑会减少放疗的并发症。

3. 化疗

（1）小细胞肺癌：化疗是SCLC的首选治疗方法。不治疗病人的存活率仅2~3个月，治疗后可延长到8~14个月，联合化疗效果最好者还可活过5年，甚至更长。

1）很多药物对SCLC有效。其中有效率达到30%以上的单药有环磷酰胺（CTX）、异环磷酰胺（1FO）、阿霉素（ADM）、甲氨蝶呤（MTX）、长春新碱（VCR）、鬼臼乙叉甙（VP-16）、卡铂（CBP）、鬼臼噻吩甙（VM-26）和六甲嘧胺等。另一些有效的为顺铂（DDP）、环己亚硝脲（CCNU）、长春花碱酰胺（VDS）、长春花碱（VLB）和甲基苄肼等。尽管是同一种药物，对于初治或复治病例可产生明显不同的效果。如VP-16和VM26对无治疗史者有效率可达54%~56%以上，但有过治疗史者可降至22%。单药有效率并不理想，总有效率为15%~45%，完全缓解者少于5%，平均有效期仅2~4个月。

2）目前均主张使用对SCLC有效率较高的单药组成联合化疗方案，可明显提高有效率和生存率，再配合放疗或其他疗法进行有机的综合治疗可进一步提高有效率和无症状存活期。在联合化疗中，所用的药物数量与疗效有关。一般认为3种药物联合优于2种药物联合，4种药联合又优于3种药联合。但尚无证据表明4种药物以上联合有更多的优越性。药物的剂量明显影响疗效。如将ClX的单药剂量明显提高，可达到55%~60%的完全缓解率。说明在设计联合化疗方案时不应只注意追求多种药物，还应注意个别药物的最佳有效剂量。此外，选用优化联合化疗方案时应为复发时治疗的选药留有余地。已有证据表明，即使对于多病灶复发的病例，选用初治中未曾使用的药物，也可达到20%~25%的有效率。

3）近年来，联合化疗中的一个重要经验是联合用药优于序贯用药。另一需要研究的经验是交替更换化疗药物种类克服耐药。尽管SCLC对化疗敏感，但可在诊断时或治疗过程中出现耐药，耐药克隆产生的可能性与快速分裂的细胞数成正比。足量的

多药联合化疗可杀死整个肿瘤细胞群，但由于多数化疗药物均可抑制骨髓或产生其他副作用，不可能同时使用所有的有效药物。为此，一些学者探索交替使用对等的无交叉耐药的联合化疗方案，以达到较高的治愈率。已有结果表明，用 VP-16、VDS 和 I-FO3 个周期 (周期 1，3，5)，DDP、ADM 和 VCR 3 周期 (周期 2，4，6) 和 IFO、MTX 与 CCNU2 周期 (周期 7，8)，每 21 天为一周期的治疗结果与连续用 CIX、ADM 和 VCR 8 周期比较，可明显提高疗效和生存率。也有研究结果提示交替化疗并无明显的优越性，但由于这一疗法可减少某些与药物累积剂量有关的毒性，对有合并症的患者有益。因此值得进一步探索。

4) 由于大多数 SCLC 病人在化疗后 10~12 月内复发，所以防止复发也是一个难处理的问题。一般认为，如果初次诱导化疗的疗效较好，而且复发距离末次化疗结束的时间较长，仍可使用原化疗方案，有时有效率可达 50%。对于多病灶复发的病例，可选用初治中未使用过的药物，有效率可达 20%~25%，中位有效期可达 2~3 个月。未接受过 EP 方案的病人，选用 EP 可产生一定疗效，并应对局部复发的病例采取放疗，可达到 30%~40%的姑息疗效。

(2) NSCLC 化疗：虽然已有多种化疗药物可治疗 NSCLC,但大多反应率低、毒性高。其中仅有 DDP、IFO、丝裂霉素 C (MMC)、VDS、VLB、VP-16 和去甲长春花碱 (NVB) 等单药的抗瘤活性大于 15%。有效单药的中位生存期仅 3~5 个月。联合用药可一定程度改善有效率，但完全缓解率仍很低。

1) 目前积累的经验表明，以 DDP 为基础的化疗方案，如 MVP (MMC+Ⅵ粥+DDP)、MAP (MMC+ADM+DDP) 和 WP (1FO+VDS+DDP) 等有效率可达 50%。以 MMC 为主的治疗方案，如 MVP 方案，有效率可达 48%。最近也有报告 MMC 与 IFO 和 DDP 联用，有效率可达 68%，完全缓解率超过 20%，毒性亦不突出。

2) 一些新药，如 NVB、紫杉醇、紫杉特尔和双氟胞苷 (GEM) 也已应用到临床，并获得较好的评价。对 612 例Ⅲ、Ⅳ期

NSCLC病人 NWB 化疗的有效率和中位生存期研究表明，NVB 单药分别为 14%和 31 周，NVB+DDP 分别为 38%和 40 周，VDS+DDP 分别为 19%和 32 周。应用紫杉醇、紫杉特尔和 GEM 治疗 NSCLC 也得到了较好的反应率 (1 年生存率和中位生存期)，而且 GEM 对血液系统的不良反应较小。

(3) 癌性胸水的治疗：以往的经验表明，抽液后胸腔内注入 MMC 10~20me/次，同时给予地塞米松 5~10rug/次，5~7 日注射 1 次，5~7 次为一疗程有一定疗效。胸水量较多者，经胸腔插管闭式引流后，注入博莱霉素 45~60mg/次，常可取得明显疗效。

4. 免疫治疗　癌肿病人常呈现免疫功能抑制，而且免疫功能愈低，预后愈差。应用免疫疗法作为治疗肺癌的一种辅助措施，可能有助于机体对癌肿的抵抗能力。非特异性免疫疗法有应用卡介苗、短小棒状杆菌、转移因子、白介素、干扰素等生物制品或左旋咪唑等药物以激发人体免疫功能。特异性免疫疗法则应用经过处理的自体肿瘤组织，提取抗原或制成疫苗，加用佐剂后作皮下接种。免疫疗法常与手术治疗综合应用，但治疗效果尚不肯定。

5. 中药　具有一定的免疫调节作用和抑瘤作用，不良反应甚小。按病人临床症状、脉象、舌苔等应用辨证论治法则治疗肺癌，可使一部分病人的症状得到改善，寿命延长。但目前尚缺乏肺癌治疗反应率较高、能达到相当数量病例部分或完全缓解的中药。

【疗效评价】

综合国内国外较大病例组的肺癌切除术后 5 年生存率，大概波动在 20%~40%，国内 8960 例组的平均 5 年生存率为 34.2%。影响肺癌切除术后远期疗效的因素比较多，手术性质、淋巴结有无转移、肿瘤的大小及侵延度、手术方式、病理类型等证明有重要影响。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应特别避免呼吸系统感染，加强身体锻炼。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　应根据肿瘤的 TNM 分期给与相应的综合治疗。

【健康教育】

1. 避免接触与肺癌发病有关的因素，如吸烟和大气污染、加强职业接触中的劳动保护，应有助于减少肺癌的发病危险。

2. 对高危人群进行定期的胸部影像学和痰脱落细胞学检查，也有利于肺癌的早期发现和及早治疗，取得较好的疗效。

第三节　肺部转移性肿瘤

对于原发于身体其他部位的恶性肿瘤，经血行或淋巴道转移到肺的相当多见。据统计，死于恶性肿瘤的病例约 20%~30%有肺部转移病灶。恶性肿瘤发生肺转移的时间早晚不一，一般认为，在原发肿瘤切除后到发生肺部转移之间无瘤期的时间长短，是重要的预后指标。转移到肺的原发恶性肿瘤多来自乳腺、骨骼、消化道和泌尿生殖系统。肺转移性肿瘤大多表现为两肺的多发性病灶，大小不一，密度均匀；也有部分患者表现为单肺的多发性病灶，或肺部只有单个转移病灶。对这些晚期肿瘤患者，前者尚无有效的治疗方法，1939 年，Barney 和 Churchill 对肺部转移性肿瘤行手术切除。当前认为肺部只有单个转移病灶应考虑外科治疗；后者如转移肿瘤结节≤4~5 个，局限于一、二个肺叶，身体其他部位未发现肿瘤转移，也可考虑外科治疗。

【病因及发病原理】

易发生肺转移的的常见原发肿瘤为：

1. 乳癌　肺偶尔是乳癌复发的首站，但由于化疗效果好，往往不需要切除。如肺部转移局限，无瘤间歇期长，肿瘤倍增时间长，亦可考虑手术。

2. 结肠癌　发生肝转移较常见，有时可同时发生肝及肺转

移，仅有1%为单独转移。如无瘤间歇期超过1年，倍增时间超过40天，可考虑手术。

3. 肾肿瘤 肾细胞癌发生肺转移可达50%，其中不少为孤立性肺转移。手术切除肺转移灶，5年生存率为13%~50%。

4. 非精原细胞性胚细胞瘤 易转移至腹膜后及肺。以顺铂为主的化疗戏剧性地改善这类病人预后。手术切除肺转移灶，痊愈率可高达65%。

5. 软组织肉瘤 常有肺转移，而且是唯一的，因此，对年轻患者，尤其可考虑手术。遗憾的是，这些肿瘤，包括平滑肌肉瘤、脂肪肉瘤等，对化疗均不敏感。

6. 骨肉瘤 在化疗出现前，95%骨肉瘤患者可有肺转移，5年生存率低于5%。当阿霉素及大剂量甲氨蝶呤被应用后，肺转移率下降至63%。最近采用阿霉素、大剂量甲氨喋呤、顺铂、异环磷酰胺联合治疗后，肺转移率已下降至31%。与此同时，对肺转移灶的切除，则自化疗出现前的17%上升至82% (近5年)。切除后5年生存率可达35%~50%。即使有胸水，如对化疗有反应，仍可手术，术中切除病灶 (包括肺、部分膈肌及胸膜)。胸腔内加用米托蒽醌20mg/m^2，以控制胸水。

肺转移途径有：①血行播散；②支气管腔内转移；③淋巴转移；④经支气管动脉播散；⑤经支气管吸入转移。血行播散最常见，通常由于胸外器官的癌栓脱落经腔静脉进入肺毛细血管引起。肾细胞癌及乳癌常可发生支气管内转移。淋巴转移可能先由血行播散，侵犯毛细血管，然后由毛细血管扩散至淋巴管。有时可由腹腔淋巴结转移至肺门或纵隔淋巴结。

【临床表现】

肺部转移肿瘤患者，大多数是在随访原发肿瘤时，常规行胸部X线检查时方被发现。少数肺部转移性肿瘤患者可有咳嗽和痰血。肺部转移性肿瘤的X线征象与周围型原发性肺癌相似。

1. 由于肺转移最早出现在脏层胸膜下的肺周围部位，所以大

多数病人在有肺转移后，仍有一段时期无任何症状。

2. 31%病例有症状，与原发性肺癌相似，包括咳嗽、痰多、咯血、呼吸困难、喘鸣及疲劳。

3. 少数转移首先出现在支气管黏膜下层，可较早堵塞支气管，出现咳嗽、咯血。黑素瘤、非精原细胞性胚细胞瘤、肾细胞癌常有这类的转移。

4. 呼吸困难。可由于支气管阻塞、肺受压、胸水形成或淋巴管受侵引起。急性呼吸困难，可由于病灶内出血、向胸腔出血或气胸引起。气胸可能由于肺瘤坏死、或肿瘤穿破小支气管、或由于大疱形成而破裂等原因引起。

5. 胸痛往往表示出现壁胸膜转移，示预后不良。

【入院检查】

1. X 线检查 普通正、侧位胸片是诊断本病的主要方法。典型肺转移灶位于肺野的外 1/3，多见于肺底部。表现为边缘清晰的圆形结节，偶尔呈毛刺状或星状，易误诊为炎症。转移灶大小差异很大，与存在时间有关。其他改变有空洞形成、钙化、肺不张、大疱形成。

2. CT 检查 对检查肺转移癌很敏感，对直径大于 3mm 结节的检出率可达 78%；对良性病变，如胸膜下淋巴结亦可测出。Adkins 曾报道 50 例孤立性肺结节 (均发生于任何恶性肿瘤治疗后)，其中 32 例为转移瘤，9 例为原发性肺癌，9 例属良性病变。CT 不能对结节定性，此外 CT 对靠近肺尖或膈肌的结节较难测出。由于受呼吸运动影响，有时对较大结节亦可能漏检。

3. MRI 检查 与 CT 一样，对结节诊断均优于 X 线平片，对怀疑有肺静脉转移病变，采用 MRI 更容易显示。一般说来 MRI 对诊断本病价值并不比 CT 优越。

4. 其他检查

(1) 痰液细胞学检查及纤支镜检对检查肺转移癌价值不大，有一组报道其阳性率仅分别为 5%及 10%。疑有支气管腔内转移

时，则支气管镜检对确诊本病及决定有否手术适应证十分重要。

（2）细针肺穿刺活检诊断本病仅限于为进行下一步治疗，必须有组织学诊断又不能忍受剖胸探查的病例。电视胸腔镜手术活检对诊断本病已逐渐开展，它具有并发症少、住院日期短、术后康复快等优点。

【诊断与鉴别诊断】

1. 结合病史、临床表现及辅助检查结果诊断肺部转移癌并不困难，其前提是原发肿瘤的诊断必须明确。

2. 在临床上，当同时发现两个脏器有占位性病变时，有时难以判断原发病变，须结合病理学结果综合判断。

【诊疗原则】

两侧肺出现广泛转移的患者没有外科手术治疗的指征。对少数患者肺部仅有单个转移结节病灶，或虽有几个转移病灶，但均局限于一个肺叶或一侧肺内，如原发肿瘤经治疗后已得到控制，无局部复发，身体其他部位经各种检查又未发现另有转移病灶，全身情况可以承受肺切除术者，应考虑手术治疗。

【治疗措施】

肺切除术的范围应尽量保守，一般仅作楔形或肺段、肺叶切除术。术后按肿瘤的病理诊断适当给予抗肿瘤药物治疗。有的病例转移病变切除后，经过数月或数年肺部又出现新的孤立性转移病灶，只要其他器官组织仍无转移则尚可再次作肺切除术。除转移性黑素瘤外，原则上任何孤立性肺转移瘤均可手术。

1. 手术治疗适应证

（1）原发病灶已完全切除，局部无复发。

（2）身体其他部位未见明显转移。

（3）出现转移的部位，有可能切除。

（4）病人可忍受预期手术，又无其他措施可取代。

2. 操作要点

（1）单侧手术采取后外侧剖胸切口。二侧单个结节，可用胸骨正中切口，两侧同时操作。

（2）尽量少切除肺组织，不仅是为了最大限度保留肺功能，还为了以后可继续切除可能再出现的转移。结节性病灶可作楔形切除及亚段切除，但如果长得深，局部切除易使肿瘤外溢，应改作较广泛性切除，如肺段或肺叶切除。

（3）不提倡作胸腔镜下切除，因它不能像剖胸探查那样能对肺脏采取触诊，防止其他术前未查出的结节漏诊。

（4）术中应仔细探查纵隔、肺门淋巴结、胸壁及膈肌，防止病变遗留。

【疗效评价】

孤立性肺转移肿瘤切除术后5年生存率可达30%以上，原发肿瘤经根治后3年以上才出现肺部转移者，预后较好。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应密切观察患者的临床症状，平素加强身体锻炼。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　可口服增强免疫力的药物。

【健康教育】

提高患者对该病的正确认识，及早有效的治疗能明显提高生活质量。

第十八章　肺囊肿

肺囊肿是指先天性肺内支气管囊肿，为先天性的气道发育障碍所致。在胚胎时期，原肠发出肺芽，至胚胎第4周时开始分支，左侧分为2支和右侧分为3支，成为肺叶的基础，以后各支继续分支成支气管树。肺芽初始是索状组织，以后中空成为管

状。如有发育障碍，索条状结构不能演变成管状，则较为远端的原始支气管组织与近端组织脱离，渐成盲管。其内分泌的黏液不能排出，积聚膨胀而成囊肿。

【病因及发病原理】

本病为先天性的气道发育障碍所致。根据其病理学改变可分为：

1. 中央型 多为单发，多数与其近端支气管不相通，或仅以纤维索连接，囊壁内层衬以假复层上皮细胞并含有黏液腺，外层由软骨片、平滑肌组织和丰富的弹力纤维组成。

2. 周围型 常见多发，可累及两肺、一侧全肺，如囊肿数目较多则成蜂窝肺，多于出生后不久死亡。其囊壁内层衬以柱状上皮，通常不含黏液腺，外层弹力纤维丰富，但少有软骨，平滑肌组织缺知。囊肿之间相互沟通，但与近端支气管无交通。

3. 先天性囊腺瘤样畸形 是肺内囊肿与腺瘤样改变混合存在的一种畸形。囊壁有少量的软骨和平滑肌组织，内皮有异常增生的黏液腺或纤毛柱状上皮。病变可累及一叶或多叶，病肺明显膨大、质硬、色紫，内见小囊肿。

4. 淋管瘤的囊肿 与先天性淋巴管扩张有关，可见一串小囊肿，内衬扁平内皮样细胞。

5. 叶内型隔离肺的囊肿及肺内肠源性囊肿 均少见，前者囊壁可见到胰腺组织，后者囊内可见到褐色黏液，囊壁衬以胃、肠黏膜并可含有胰岛组织。

肺囊肿可发生于肺的任何部位，多见于下叶，左、右两侧发病率大致相等，单发多见，发病无明显的性别差异。极少数囊肿可以恶变。

【临床表现】

1. 肺囊肿可长期毫无症状或症状轻微，故常被忽略。当囊肿与支气管相通出现继发感染或形成快速膨胀的张力性囊肿时，才会出现症状。后者是由于囊肿与支气管的通道，因为炎症、水

肿，而致狭窄，造成活瓣样的阻塞所致。

2. 症状可大体分为两大类：

（1）压迫症状：如压迫支气管及周围肺组织，则可有喘鸣、咳嗽、胸痛；如产生张力性囊肿或囊肿破裂，则可发生气胸，可严重影响呼吸和循环系统，多见于婴幼儿，临床表现为呼吸急促、发绀，常需急症手术。

（2）感染症状：咳嗽、咳痰、少量咯血、低热等类似支气管扩张或肺结核的症状。

【入院检查】

1. X线检查　不同类型的肺囊肿具有不同的X线特征。肺囊肿内容物为黏液，如从未与支气管相通称为液囊肿，胸片显示单个或多个边缘光滑、呈圆形或椭圆形的致密阴影，周围肺组织无浸润，透视下随呼吸而移动。如囊肿与支气管相通，囊内黏液排出，空气进入，称为气囊肿。胸片表现为薄壁圆形空腔，腔内无肺纹理，时大时小。如腔内气液同在，则可见液平面，此时多有不同程度的感染，周围组织可见炎症浸润改变。当形成张力性囊肿时，可挤压周围肺组织，且压迫纵隔向对侧移位。多囊肺在X线片上可见一叶或多叶肺为很多大小不等的薄壁囊腔所代替囊壁边缘锐利、相互重叠成环形透亮区，状如蜂窝。

2. CT检查　其诊断价值在于能够明确为囊性病变，准确率为95%~100%。平扫下液囊肿密度均匀，CT值在水样密度范围内(0~10HU)。少数CT值较高，表现为软组织密度，提示其囊内容极黏稠或合并囊内出血。极少数情况下Cr值可达100HU左右，显示囊内容物有钙乳或草酸钙结晶。气囊肿壁薄而均匀，合并感染时，囊壁不规则增厚，与肺交界面模糊。张力性囊肿Cr表现与肺大泡相似，壁菲薄，周围血管纹理移位。增强扫描，囊壁轻度强化，内容物不强化，故囊壁内外交界更为清晰。合并感染时，囊壁增厚，可明显强化。少数囊肿恶变可显示明显强化的附壁结节。

3. 囊肿穿刺术 一般禁忌，以免引起气胸和感染。

4. 产前超声检查 可发现宫内胎儿的先天性肺囊肿。如出生后得到证实，则可使婴儿在引起致命的呼吸窘迫和肺部感染之前得到及时的手术治疗。

5. 糖抗原 CA19-9 Tokuchi 等报道糖抗原 (carbohydrateantigen) CA19-9 在囊液和血清中都有明显的升高，而切除囊肿后，血清 CA19-9 水平可回复到正常水平，其诊断价值尚有待进一步讨论。

【诊断与鉴别诊断】

结合临床表现及影像学检查结果并不难诊断肺囊肿，但需与下列病变相鉴别。

1. 肺大疱 婴幼儿金黄色葡萄球菌肺炎，因肺的支架结构断裂及支气管末端梗阻而形成肺大疱。其临床表现与 X 线表现与张力性肺囊肿相似，发生在肺炎的恢复期，较少有严重的压迫症状，其诊断依靠金黄色葡萄球菌肺炎的病史，及鉴别胸片上肺炎各阶段的系列改变。肺大疱可自行愈合。

2. 成人肺囊肿感染与慢性肺脓肿 有时难以鉴别。病史中前者有较长的反复感染史，后者多有严重的肺炎史，随之出现空洞改变。

3. 肺结核净化空洞 也可为薄壁空洞形似囊肿，位置多在上叶，周围有结核浸润阴影或卫星灶，结合病史可资鉴别。

4. 张力性气胸 肺萎陷缩向肺门，而肺囊肿引起的肺压缩多为离心性的，受压的肺组织多见于肺尖或肋膈角。

5. 弥漫性肺囊肿与两种少见病鉴别 一为胰管黏稠物阻塞症 (mucoviscidosis) ，可见肺内囊性改变，临床上见有反复严重的肺部感染，病理可见肺囊性变和严重的纤维化，同时还伴有粪性肠梗阻；另一个少见的引起广泛肺内囊性改变的病变是 Letterer-Siwe 病，属网状内皮组织疾病，易引发气胸和继发感染，淋巴结活检可资鉴别。

【诊疗原则】

肺囊肿不能自愈，易发生各种并发症，甚至会发生癌变，而且囊肿本身就是一个死腔，增加动静脉分流，不利于呼吸生理，因此多主张外科治疗。只有当病变过于广泛，肺功能严重减退或有其他夹杂症等有明确的手术禁忌时，才采用保守疗法。

1. 无症状肺囊肿　婴幼儿可密切观察数月或数年而行择期手术。成人一般主张尽早手术。

2. 张力性囊肿或并发张力性气胸　应急诊手术。

3. 继发感染的囊肿　原则上应先控制感染，以后再择期手术。

4. 先天性囊腺瘤样畸形　如有可能则尽早切除病肺。

【治疗措施】

1. 张力性囊肿或并发气胸有呼吸困难者，可先放置胸腔闭式引流管到囊肿或胸腔内减压，待呼吸平稳后再行麻醉和手术。气管插管静脉复合全身麻醉，必要时应用双腔管。

2. 手术方法

（1）行后外侧切口，切除范围取决于囊肿的部位、大小、数目、有无并发病变等因素。临床上以行肺叶切除为多。位于胸膜下的囊肿，可沿囊肿壁游离，仔细结扎连接囊肿的血管和支气管，行单纯囊肿摘除术。局限于边缘部分的囊肿可行肺段切除或肺楔形切除术。如囊肿较大，受侵肺叶中剩余正常肺组织太少或切除囊肿后留下大的解剖粗糙面和许多大的漏气，则应行肺叶切除。多囊肺则视病变范围进行肺叶或全肺切除。全肺切除者需慎重考虑肺功能情况。双侧病变，应先处理较重的一侧，3 个月后，根据病人的情况考虑另一侧手术。术后应保持胸管通畅，鼓励咳嗽、排痰以利余肺复张，消灭残腔，预防各种并发症。

（2）随着胸腔镜技术的发展，已有不少胸腔镜下治疗肺囊肿的报道，其优点是创伤小、瘢痕小、术后恢复快、住院时间缩短，尤适合于无症状的较为年轻的肺囊肿病人，较大的囊肿可先

戳破减张，改善显露，再作相应切除。反复感染估计胸内粘连较重，则不宜作胸腔镜手术。

3. 手术需注意如下几点：

（1）术前痰量较多或咯血的病人或胸片显示囊肿内有液平者，应行双腔管插管，以免体位变化、术中挤压使痰液流至对侧而发生意外。此种手术时，若病人情况允许，进胸后应先阻断病肺支气管。

（2）术前无胸腔引流管者，在麻醉诱导和剖胸前的机械通气过程中，尽可能使用较小的潮气量、以免囊肿破裂，发生张力性气胸。此类病人，开始麻醉时应有外科医师在场，一但发生张力性气胸，应立即穿刺排气或放置引流管。

（3）叶内型肺隔离症的肺囊肿，多因感染而就诊，术前难以有明确的诊断。故肺囊肿尤其是位于下叶后基底段的囊肿，游离囊肿周围组织特别是下肺韧带时需注意有无异常的动脉分支，以防损伤造成大出血。这种异常的来自体循环的动脉分支，被意外切断后可回缩至膈下，难以处理。预防的关键是在进行任何因炎症病变而行肺切除时，尤其是左下肺，应牢记这种异常血管存在的可能性。

（4）肺囊肿大多因感染而有粘连，术中注意严密止血。

【疗效评价】

肺囊肿的手术疗效佳，绝大多数病人可获根治。肺的发育延续至出生后十几岁，因此婴幼儿时期的肺切除，对其日后肺功能并无大碍。囊肿切除后可减轻对周围肺组织的压迫，减少分流，改善肺功能。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应特别避免呼吸系统感染，加强身体锻炼。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　采用常规用药。

【健康教育】

强调早期发现，早期治疗。外科手术疗效好，绝大多数病人可获根治。

第十九章　肺结核的外科治疗

肺结核是由结核杆菌引起的一种常见慢性传染病。几十年来，由于贯彻预防为主的方针，以及强有力的抗结核化疗药物的诞生和合理使用，使结核病得到了有效控制。然而，自 1980 年代后期起，结核病的发生率又逐年升高，同时多重耐药菌的出现使外科治疗再一次得到重视，并在肺结核的治疗中占有重要的地位。

外科治疗仅是肺结核综合疗法的一个组成部分，其目的是切除损坏严重的结核病灶，或使病变肺组织萎陷，促进其愈合。手术本身往往不能消除所有的结核病灶和结核菌，因此在手术前后应特别重视抗结核的全身疗法 (应用抗结核药物、注意休息和营养等)，方能提高治愈率，防止和减少手术后并发症或病变复发。

（一）分型

按 1998 年中国结核病分类法，结核病分为五种类型：

1. 原发型肺结核 (1 型)　原发型肺结核为原发感染所致的临床病症。包括原发综合征及胸内淋巴结结核。

2. 血行播散型结核 (Ⅱ型)　此型包括急性血行播散型肺结核 (急性粟粒型肺结核) 及亚急性、慢性血行播散型肺结核。

3. 继发型肺结核 (Ⅲ型)　继发型肺结核是肺结核中的一个主要类型，可出现以增生病变为主、浸润病变为主、干酪病变为主或以空洞为主等多种病理改变。

4. 结核性胸膜炎 (Ⅳ型)　在结核性胸膜炎发展的不同阶段，有结核性干性胸膜炎、结核性渗出性胸膜炎、结核性脓胸。

5. 其他肺外结核 (V 型)　按部位及脏器命名，如骨结核、

结核性脑膜炎、肾结核、肠结核等。Ⅲ、Ⅳ型肺结核可发展为结核球、纤维空洞以及支气管结核，形成张力性空洞、支气管狭窄、肺不张、支气管扩张、毁损肺和脓胸、支气管胸膜瘘。

（二）手术适应证

考虑到手术的破坏性以及目前抗结核药物的有效性，肺结核的手术指征应从严掌握，以免对患者造成不可逆的损害。目前外科手术主要适用于以下几个方面：

1. 结核空洞 只有经正规的内科治疗而痰菌持续阳性，或有反复咯血、继发感染的空洞才考虑手术治疗。对于厚壁空洞、巨大空洞及张力空洞，由于不易自发闭合，抗结核药物效果较差，在3个月正规治疗后，若无明显缩小，可考虑手术治疗。

2. 肺结核继发支气管扩张及支气管狭窄 由于结核菌对支气管壁的破坏，造成支气管扩张或狭窄，致使引流不畅反复继发感染、咯血和肺不张，严重影响患者的生活质量，可行外科手术治疗。

3. 结核球 直径大于3cm的结核球往往难以自行吸收，而且易形成空洞，造成结核的播散。一般经过3~6个月正规内科治疗，病变无明显缩小者可行手术治疗。

4. 肺结核急性大咯血 急性大咯血多发生于有空洞或支气管扩张的病例，由于结核病变侵及血管而造成血管破裂出血。大咯血的危险在于易引起窒息，因此在内科治疗无效时，应尽快行急诊手术治疗，以挽救病人生命。

5. 多重耐药的局限病灶 对于多重耐药的结核菌或某些非结核分支杆菌引起的局限性病灶，内科治疗往往无效，此时外科手术治疗可能是惟一有效的治疗手段。

6. 毁损肺 严重的结核病变可造成一侧肺广泛的支气管扩张、支气管狭窄、空洞形成及纤维化，该侧肺功能常丧失殆尽。在正规的抗结核治疗后，若痰菌持续阳性而成为传染源或痰菌已阴转，但反复咯血伴继发感染者，可根据患者情况决定是否行手术治疗。

7. 肺内包块　病灶难以与肺癌相鉴别可手术以明确病变性质。

8. 结核性脓胸伴或不伴支气管胸膜瘘　可根据不同的病变情况分别行闭式引流胸膜剥脱术或胸廓成形术。

（三）手术禁忌证

1. 计划行肺切除范围以外的肺或支气管有活动性结核病变者。

2. 身体其他部位（肾、骨等）另有结核病灶，虽经抗结核治疗，但仍未能控制者。

3. 肺及其他脏器功能不能耐受手术者。

【治疗措施】

（一）术前准备

肺结核外科术前准备除肺外科手术一般要求外，因肺结核病人属长期消耗性疾病，体质常较为虚弱，术前准备应着重以下几点：

1. 病灶稳定在6个月以上。

2. 排除活动性支气管内膜结核。

3. 心肺功能检查充分估计术中和术后功能耐受情况，如肺活量和最大通气量低于预计值40%者应避免手术。

4. 控制继发感染，减少痰量。

5. 改善全身营养状况。

6. 检查有无其他合并症如糖尿病等，考虑控制后手术或禁忌手术。

（二）术式选择

肺结核外科治疗目前最常用的是肺切除术，其次是胸廓成形术。至于其他种类的萎陷疗法（如膈神经压榨术、胸膜外或骨膜外填充术）和空洞引流术等方法，近年来已很少应用。因肺切除术较之胸廓成形术具有术后康复较快、不出现胸廓畸形等优点，故常为病人和外科医师所接受。但对于需要外科治疗而不适于施

行肺切除术的病人，胸廓成形术仍不失为一种有效的手术方法。

1. 肺切除术 肺切除术治疗肺结核，是将遭受严重破坏难以恢复的病肺切除。肺切除术的手术原则是切除结核病变，尽量保留肺功能。术前应根据影像学资料确定手术范围。

肺叶切除术是肺结核的主要手术方式，一般局限于一个肺叶内的病变均可行肺叶切除术。楔形切除术多用于靠近表面的结核球或空洞的切除，而肺段切除术则主要用于局限于肺段的病变。由于较小的病变大多对药物敏感，故楔形切除术和肺段切除术目前已较少用于肺结核的治疗。对于毁损肺须行手术的患者，如果全身情况允许可行全肺切除术，若患者合并有脓胸、粘连严重可行胸膜外全肺切除术。由于结核病变对血管壁的侵犯，病变周围血管多薄弱易破，故在手术时应仔细分离。支气管残端的处理是手术的关键，应仔细缝合，并可加行带蒂肌瓣或大网膜包埋加固。对于肺切除术后残腔过大者，为减少术后脓胸及支气管胸膜瘘的发生，可加行胸廓成形术。

2. 胸廓成形术 经典的胸廓成形术是分期在骨膜下切除患侧胸壁的多根肋骨，造成胸壁塌陷以达到使病肺萎陷的目的。第一期手术要切除 3~5 根肋骨，其中上三根肋骨切除要充分，要切除椎体的横突和肋骨小头，向前要切到肋软骨。第 4 肋以下可逐渐增加肋骨前端保留的长度。一般切除病变以下两根肋骨即可。目前胸廓成形术的目的，往往是消灭肺切除术后的残腔或治疗结核性脓胸，故多采用改良的胸廓成形术一期手术完成。不切除椎体横突和肋骨头，甚至可保留第 1 肋骨以减少胸廓的畸形。

3. 注意事项

（1）全肺、肺叶、肺段切除术：同常规。结核性肺毁损的肺底与横膈、肺尖与胸顶、上下叶间隙的纤维瘢痕粘连极紧密，肺动脉分支和肺静脉周围炎症以及淋巴结钙化硬结，致使肺门粘连严重，导致手术困难。然而肺与纵隔胸膜粘连较松，经纵隔胸膜外剥离解剖界线较为清楚，可用纱带贯穿提吊法进行手术。避免损伤胸膜外的血管、神经和食管，以及避免分离时病灶的破

裂。

1）肺下静脉下贯穿提吊法：此法用以分离肺底部与横膈、肋膈角和心膈角之间的粘连。在切口以下，向后沿胸壁和胸椎体作胸膜外剥离，经纵隔到肺下韧带；向前沿胸壁、肋胸膜进入纵隔，越过心包膈神经，前后汇合，贯穿以纱带提吊，然后沿肺底可迅速分离与横膈、肋膈角和心膈角的粘连。

2）主动脉弓上或奇静脉上贯穿提吊法：此法用以分离肺尖部与胸顶的粘连。在切口上方，沿后胸壁作胸膜外剥离达胸椎体。左侧手术时，利用已分离显露的肺下静脉，在降主动脉鞘膜外，以左手拇指保护主动脉，向上分离椎体胸壁与后侧纵隔胸膜的粘连达主动脉弓水平；然后沿前胸壁分离向后越过膈神经至弓上，前后汇合，以纱条提吊上叶，肺尖部粘连可在直视下分离。右侧手术时，沿奇静脉向上分离达奇静脉弓，沿前胸壁继之在上腔静脉上分离，前后汇合，以纱条贯穿提吊上叶。

3）肺动脉上提吊法：此法用以分离肺裂间的纤维瘢痕粘连。右侧上叶肺动脉、肺上静脉及支气管处理后，肺裂尚未分离，此时先于斜裂后方看到或触及中间肺动脉干的搏动，游离此动脉，显露下叶背段和中叶肺动脉。以左、右两中指在中间肺动脉主干上汇合，贯以纱条提吊肺裂，即可安全分离上叶与中、下叶的斜裂与水平裂隙。

（2）胸廓成形术：目前胸廓成形术在国内已极少应用于空洞型肺结核的治疗。大多用于残腔处理，手术方式与传统的标准胸廓成形术有所不同，根据残腔大小截除相应部位全段或部分肋骨，切除长度视残腔大小而定。

（3）空洞清除术：重症肺结核伴巨大空洞、痰菌阳性或反复咯血的病人，心肺功能差，可选择空洞清除术治疗。后外侧切口，切除空洞部位的肋骨，保留肋间肌束，前端切断，后端保留血供。确定空洞位置后，切开空洞外侧壁，清除空洞内干酪物，石炭酸溶液烧灼洞壁，剪去空洞外侧壁，刮匙洞壁清创，缝扎引流支气管和洞壁血管，碘酊、乙醇创面消毒后生理盐水冲洗。肋

间肌束填充洞腔固定。肩胛下区置引流管、逐层缝合。术后加压包扎6周。

4. 术后处理

（1）对于肺结核肺切除术后，早期注意事项及一般处理与非结核性病变的肺切除相同。手术后的患者，除常规的控制感染、加强呼吸道管理，包括鼓励咳痰、体位引流、雾化吸人外，术后继续抗结核药物治疗是不可缺少的。继续维持手术前所用抗结核药物治疗。出院后并用二、三种口服的抗结核药物，每3个月拍胸片复查1次，何时停药视具体情况而定，一般至少用药半年。过早停药会导致病变复发或残留病灶恶化。

（2）胸廓成形术后的病人，手术完毕后即用棉垫或纱布团置于胸壁软化区，外用胸带包扎，保持胸壁塌陷，减轻胸壁反常呼吸运动。手术后尽量保持头颈、肩和脊柱在正常姿位，避免出现头颈偏向健侧、胸椎突向手术侧、术侧肩部抬高等畸形。同时应警惕支气管胸膜瘘、结核性脓胸及术后结核播散等并发症的出现。

5. 术后并发症　肺结核手术后的并发症有两类：一类为结核性并发症如结核性脓胸、支气管胸膜瘘、胸壁结核和切口感染；另一类为肺切除术后并发症如肺不张与急性呼吸功能不全。结核性并发症主要有：

（1）结核性脓胸：肺切除术后发生本并发症占1%~3%。常由于术中病灶破裂，污染胸腔，导致术后残腔结核感染。术后持续发热，白细胞上升，伴全身症状。应及时胸腔穿刺抽取胸腔积液，检验证实。治疗上多先以胸腔插管引流，待病情稳定后，依据残腔大小，可择期施行胸廓成形术或附加肌肉填充、大网膜移植消除脓腔。

（2）支气管胸膜瘘：肺切除术后本并发症发生率为2%~6%，可由于残端或肺切面处理欠妥，或因残腔感染未及时引流所引起。主要症状为刺激性咳嗽并随体位改变加剧，咳出脓血痰，常与结核性脓胸先后出现。症状因瘘孔大小和发生部位而异，早

则术后数小时（都由于技术操作因素所致），晚则术后数周内出现。X线胸片可见胸腔内积液和液平。出现上述症状即应想到本并发症的可能。胸腔残腔内注入亚甲蓝后痰液染色即可确诊。因支气管胸膜瘘常合并脓胸，极易引起病灶播散，一旦诊断确立，应即时胸腔引流。胸液送结核菌和细菌培养及药敏，限止体位防播散，抗生素和抗结核药物治疗，并予支持疗法，病情稳定后，剖胸探查酌情施行支气管瘘修补，或肺切除术并行胸廓成形术等措施。

【疗效评价】

肺结核外科以肺切除术为主的疗效考核以术后痰菌阴转、并发症和手术死亡率以及术后生活质量为依据。肺叶切除的痰菌阴转率最高，并发症和手术死亡率最低，术后生活质量良好。全肺切除的并发症和手术死亡率稍高于肺叶切除，术后生活质量较差，尤其合并胸廓成形术的病人。肺段切除因术后易并发肺瘘已很少采用。肺切除术的疗效最高，痰菌阴转率均在95%以上，并发症2%~3%，近期死亡率低于2%；胸廓成形术痰菌阴转率约85%；空洞清除术的疗效也在90%以上。

【出院医嘱】

1. **照护原则**　出院后应注意休息，加强身体锻炼。
2. **注意事项**　术后早期应随诊，定期复查胸片。
3. **常规用药**　系统抗结核治疗6月以上。

【健康教育】

进入1990年代后，本来已经得到控制的肺结核病，又在世界范围内出现广泛流行趋势，人们对结核病的斗争进入了新时期。有一定抗药性的结核菌，治疗更为困难，故而对肺结核的预防十分重要。最有效的措施是早发现病人、早治疗，治疗彻底以杜绝传染源。同时，辅以卡介苗接种和有条件时作化学预防性治疗。

当你有原因不明的低烧、消瘦、乏力、咳嗽、盗汗，又没有

查到其他病因，应迅速到医院查检、确诊。

第二十章　肺脓肿

肺脓肿是由于多种病原体所引起的肺组织化脓性病变，早期为化脓性肺炎，继而坏死、液化，脓肿形成，X线显示一个或数个含气液平的空洞为特征。临床以高热、咳嗽、咳脓臭痰为特征。病程长，死亡率高。20世纪后半叶中，由于抗生素广泛应用和不断更新，肺脓肿的发病率和病死率迅速下降，内科药疗的治愈率已达90%以上，而真正需要手术治疗者也大幅度减少。

【病因及发病原理】

致病菌多为混合性感染，抗生素问世前的葡萄球菌、链球菌及肺炎链球菌明显减少，现今常见菌种为抗药性强的金黄色葡萄球菌、大肠类杆菌和假单胞菌等，79%以上可检出厌氧菌。按发病机制肺脓肿可分为吸入性、血源性和继发性三种。

1. 吸入性肺脓肿　以气管感染型肺脓肿最常见，常由于昏迷、睡眠时吸入感染性分泌物而造成小支气管阻塞所致。其发病需具备三方面因素：①感染性异物吸入；②神志不清的误吸；③全身或肺局部抗病力下降。

2. 血源性肺脓肿　皮肤创伤感染、疖痈、骨髓炎、腹腔感染、盆腔感染、亚急性感染性心内膜炎等所致的菌血症，病原菌脓毒栓子，经小循环至肺，引起小血管栓塞，进而肺组织炎症、坏死，形成脓肿。此型病变常为多发性，叶段分布无一定，但常发生于两肺的边缘部，中小脓肿为多。病原菌多为金黄色葡萄球菌。

3. 继发性肺脓肿　多继发于其他肺部疾病。空洞性结核、支气管扩张、支气管囊肿和支气管肺癌等继发感染，可引起肺脓肿。肺部邻近器官化脓性病变或外伤感染、膈下脓肿、肾周围脓肿、脊柱旁脓肿、食管穿孔等，穿破至肺亦可形成脓肿。阿米巴

肺脓肿多继发于阿米巴肝脓肿。由于肝脓肿好发于肝右叶的顶部，易穿破隔肌至右肺下叶，形成阿米巴肺脓肿。

近20多年来由于交叉感染，医院内获得的军团菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）和白念珠菌感染在增多。儿童以金黄色葡萄球菌和嗜血流感杆菌多见，薄壁空洞常伴有胸腔积液及气胸。艾滋病病人30%有肺部感染，且难以控制。

肺脓肿多发于上叶后段和下叶背段。其病理过程分为炎症期、化脓期和脓肿形成期3个过程。脓疡的内层为坏死组织，中层为炎性肉芽组织，外层为纤维结缔组织。脓疡周围组织有不同程度炎症、纤维化、支气管扩张和邻近胸膜粘连及增厚；侧支血管增多增厚；其引流支气管及肺门淋巴结亦为炎症改变。慢性病例可呈现肺叶或全肺的毁损。早期由于有效抗生素治疗，可表现范围小、空洞小并最后达到吸收愈合。

【临床表现】

急性期常有高热、寒战、咳嗽、胸痛和白细胞升高。约1周后咳出脓臭痰，上述急性症状缓解。儿童症状较重，甚至可发生中毒性休克。2个月后仍不痊愈即转入慢性期，表现有低热、咳嗽、痰多、咯血、消瘦和苍白。病人痰放置后可清楚分成泡沫、黏液和脓渣3层。

体检可发现患侧胸部下陷，肋间变窄，呼吸运动减弱，叩诊呈浊音，触诊语颤增强，听诊呼吸音减弱，管样呼吸音。心尖搏动及气管向患侧移位，可见杵状指，血检有贫血、低蛋白和白/球蛋白比例倒置，有些病例见心电图和肺功能异常。肺脓肿的支气管镜下仅见引流支气管充血、水肿或瘢痕狭窄。

【入院检查】

1. 周围血象 血液白细胞计数及中性粒细胞均显著增加，总数可达 (20~30) $\times 10^9$/L，中性粒细胞在80%~90%以上。慢性肺脓肿患者的白细胞无明显改变，但可有轻度贫血、血沉加快。

2. 病原学检查 病原学检查对肺脓肿诊断、鉴别诊断以及指

导治疗均十分重要。由于口腔中存在大量厌氧菌，重症和住院病人口咽部也常有可引起肺脓肿的需氧菌或兼性厌氧菌如肺炎杆菌、绿脓杆菌、金葡菌等定植，咳痰培养不能确定肺脓肿的病原体。较理想的方法是避开上呼吸道直接至肺脓肿部位或引流支气管内采样。但这些方法多为侵入性，各有特点，应根据情况选用。怀疑血源性肺脓肿者血培养可发现病原菌。但由于厌氧菌引起的菌血症较少，对吸入性肺脓肿血培养结果往往仅能反映其中部分病原体。而伴有脓胸或胸腔积液者，胸液病原菌检查是个极佳的确定病原体方式，除一般需氧培养外，尚可进行厌氧菌培养，阳性结果可直接代表肺脓肿病原体，极少污染机会，而且即使发生污染亦易于判断。

3. 影像学检查

（1）肺脓肿的X线表现：根据类型、病期、支气管的引流是否通畅以及有无胸膜并发症而有所不同。吸入性肺脓肿在早期化脓性炎症阶段，其典型的X线征象为大片浓密模糊炎性浸润阴影，边缘不清，分布在一个或数个肺段，与细菌性肺炎相似。脓肿形成后，大片浓密炎性阴影中出现圆形或不规则透亮区及液平面。在消散期，脓腔周围炎症逐渐吸收，脓腔缩小而至消失，或最后残留少许纤维条索阴影。慢性肺脓肿脓腔壁增厚，内壁不规则，周围炎症略消散，但不完全，伴纤维组织显著增生，并有程度不等的肺叶收缩，胸膜增厚。纵隔向患侧移位，其他健肺发生代偿性肺气肿。血源性肺脓肿在一肺或两肺边缘部，有多发的、散在的小片状炎症阴影，或边缘较整齐的球形病灶，其中可见脓腔及平面或液化灶。炎症吸收后可呈现局灶性纤维化或小气囊。

（2）胸部CT扫描：多有浓密球形病灶，其中有液化，或呈类圆形的厚壁脓腔，脓腔内可有液平面出现，脓腔内壁常表现为不规则状，周围有模糊炎性影。伴脓胸者尚有患侧胸腔积液改变。

4. 纤维支气管镜检查 有助于发现病因、明确病原体，并可据之进行细菌药敏实验。若为支气管肿瘤，可摘取作活检；如见

到异物可取出，使引流恢复通畅。亦可借助纤维支气管镜防污染毛刷采样、防污染灌洗细菌培养以及吸引脓液和病变部注入抗生素。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

根据口腔手术、昏迷、呕吐、异物吸入史，出现急性发作的畏寒、高热、咳嗽和咳大量脓臭痰等症状，结合白细胞总数和中性粒细胞比例显著增高，肺野大片浓密阴影中有脓腔及液平的X线征象，可作出诊断。血、胸液、下呼吸道分泌物培养（包括厌氧菌培养）分离细菌，有助于作出病原诊断。有皮肤创伤感染，疖、痈等化脓性病灶，发热不退，并有咳嗽、咳痰等症状。胸部X线检查示有两肺多发性小脓肿，血培养阳性可诊断为血源性肺脓肿。

（二）鉴别诊断

1. 细菌性肺炎　早期肺脓肿与细菌性肺炎在症状及X线表现上很相似。细菌性肺炎中肺炎链球菌肺炎最常见。胸部X线片示肺叶或段实变，或呈片状淡薄炎性病变，极少脓腔形成。其他有化脓性倾向的葡萄球菌、肺炎杆菌肺炎等，藉助下呼吸道分泌物和血液细菌分离可作出鉴别。

2. 空洞型肺结核　发病缓慢，病程长。胸部X线片示空洞壁较厚，其周围可见结核浸润卫星病灶，或伴有斑点、结节状病变。空洞内一般无液平，有时伴有同侧或对侧的结核播散病灶。痰中可找到结核杆菌。

3. 支气管肺癌　肿瘤阻塞支气管引起支气管远端的肺部阻塞性炎症，呈肺叶、段分布。癌灶坏死液化形成癌性空洞。发病较慢，常无或仅有低度毒性症状。胸部X线片示空洞常呈偏心，壁较厚且内壁凹凸不平，一般无液平，空洞周围无炎症反应。由于癌肿经常发生转移，故常见有肺门淋巴结肿大。通过X线体层摄片、胸部CT扫描、痰脱落细胞检查以及纤维支气管镜检查可确

诊。

4. 支气管肺囊肿继发感染 肺囊肿呈圆形，腔壁薄而光滑，常伴有液平面，周围无炎性反应。患者常无明显的毒性症状或咳嗽。若有感染前的X线片相比较，则更易鉴别。

【诊疗原则】

几乎所有的支气管扩张患者最初的治疗方案都是保守治疗，其包括控制感染、支气管扩张药和积极的物理治疗。内科治疗效果不理想时，可考虑手术治疗。

【治疗措施】

1. 内科治疗 在早期和急性期，应大剂量、广谱、有效、彻底行抗感染治疗，同时辅以体位引流排痰、营养支持、对症治疗，可取得较好效果。

2. 外科治疗 经全面积极内科治疗效果不显著时，可考虑外科治疗。主要为肺切除术，极少数情况下可行肺脓肿切开引流术。

（1）手术指征：尽管肺脓肿内科疗效很高，但下列情况仍需考虑行肺切除手术：

1）内科治疗2个月以上脓疡空洞不愈合，空洞直径>2cra或张力性空洞。

2）除空洞外，肺叶或全肺呈毁损表现：大片炎症及纤维化、广泛支气管扩张、肺不张等。

3）并发支气管胸膜瘘、脓胸、食管瘘和反复气胸等并发症。

4）无法控制的大咯血。

5）不能除外肿瘤者。

（2）术前准备：应控制毒血症，痰量少于50ml/d，纠正低蛋白症。

（3）手术方法：病变范围小的肺脓肿切肺手术同一般肺切除术。对慢性重症肺脓肿手术应重点注意：

1）防止脓痰或血流向健侧肺，宜采用双腔气管插管，术中

采用头低位并勤吸痰，手术者游离肺宜轻柔并尽可能早离断支气管。

2）由于侧支血管丰富使手术出血量较多。一方面需准备充足血源，一方面需仔细止血并尽快切除病肺。

3）防止胸腔污染，不作肺楔形或段切除术。游离胸膜粘连或叶间裂时注意不损破脓疡或炎症部分肺组织。一旦术中有污染应多次冲洗，并术后用抗生素冲洗胸腔，延期拔胸管。肺脓肿切肺手术结果现今已大有改进，手术死亡率低于3%，并发症13%~24%。主要并发症有脓胸、支气管胸膜瘘和对侧肺炎症。

对不能耐受肺手术的年老、体弱者，药疗效果不佳时，可采用脓疡引流术，可经肋间或肋床（切除肋骨段）置管引流空洞，部分病例引流后可再次行切肺手术。对儿童亦可采取穿刺置细管引流治疗。

【疗效评价】

绝大多数不需外科手术治疗。慢性肺脓肿长期内科治疗效果不佳才需行手术切除。手术死亡率低，术后效果满意。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应特别避免呼吸系统感染，加强身体锻炼。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　采用抗生素及化痰药。

【健康教育】

应提高患者对该病的认识，做到早发现，早治疗。积极防治呼吸道感染具有重要意义。已患肺脓肿者，应锻炼身体，努力增强体质，坚持体位排痰及戒烟、减少尘埃吸入，预防感冒等。

第二十一章 肺栓塞

肺栓塞是指栓塞物经静脉嵌塞在肺动脉及其分支，组织血液供应受阻所引起的疾患。常见的栓子是血栓，其余为少见的新生物细胞、脂肪滴、气泡、静脉输入的药物颗粒，偶见留置的导管头端引起的肺血管阻断。由于肺组织接受支气管动脉和肺动脉双重血供，而且肺组织和肺泡间也可直接进行气体交换，所以大多数肺栓塞不一定引起肺梗死。

【病因及发病原理】

（一）病因

1. 血栓形成 肺栓塞常是静脉血栓形成的合并症。栓子通常来源于下肢和骨盆的深静脉。

2. 心脏病 为我国肺栓塞的最常见原因，占 40%。几乎涉及各类心脏病，合并房颤、心力衰竭和亚急性细菌性心内膜炎者肺栓塞发病率较高。以右心腔血栓最多见，少数来源于静脉系统。

3. 肿瘤 在我国为第二位原因，占 35%。以肺癌、消化系统肿瘤、绒癌、白血病等较常见。恶性肿瘤并发栓塞仅约 1/3 为瘤栓，其余均为血栓。

4. 妊娠和分娩 孕妇肺栓塞发病率较年龄配对的非孕妇高数倍，产后和剖腹产术后发生率最高。妊娠期盆静脉受压引起静脉血流缓慢；凝血因子和血小板增加；血浆素原—血浆素蛋白溶解系统活性降低与血栓栓塞相关。

5. 其他 其他少见的病因有长骨骨折致脂肪栓塞，意外事故和减压病造成空气栓塞，寄生虫和异物栓塞。

（二）发病原理

1. 肺栓塞对生理学的影响取决于三个因素：

（1）栓子的性质、受累血管的大小和肺血管床阻塞的范围。

（2）栓子嵌塞肺血管后释放的 5—羟色胺、组胺等介质。

（3）病人原来的心肺功能状态。

肺栓塞对呼吸的即刻影响是死腔/潮气比值增加，随后肺内的刺激和J感受器受到刺激后引起反射性呼吸浅快，进一步增加死腔通气量。由于呼吸次数增加的代偿作用，HCO_2正常或降低。

2. 肺栓塞并不直接影响动脉血氧分压。但是肺栓塞附近区域的水肿和肺不张，可影响弥散功能，减少通气/血流比值，降低动脉血氧分压。如果同时伴肺表面活性物质减少，肺泡萎陷和肺泡液体潴留会进一步加重低氧血症，而且很难通过吸氧来纠正。原有心肺疾病的患者这些改变会进一步加重。有神经肌肉疾患、胸膜剧烈疼痛和出现呼吸肌疲劳者，还可出现Cq潴留。

3. 肺栓塞对血流动力学的影响比较复杂。原无心肺疾病者，只有在一半以上肺血管结构被栓子影响后，才出现肺动脉高压。但栓塞前即存在肺血管阻力明显异常的病人，较少的栓塞也足以引发肺动脉高压。肺栓塞后释放的血管活性物质，如5-羟色胺，会促进肺动脉高压的发生。应用5-羟色胺拮抗剂可明显削弱甚至阻断肺栓塞对血流动力学的不利影响及其对支气管的收缩作用。

【临床表现】

1. 肺栓塞的临床表现与受累的肺动脉范围、有无肺梗死及基础疾病有关。小范围的肺栓塞可无明显症状，或仅有焦虑。大的肺动脉栓塞或受累肺血管床范围广泛时，可表现为面色苍白、衰弱、冷汗、恶心、呕吐、少尿、心悸和呼吸困难。查体可见发绀、呼吸浅快、肺部湿啰音或哮鸣音、肺血管杂音、心动过速、P_2亢进、动脉血压降低甚至休克和肺心病的体征。

2. 出现肺梗死后，病人可突然发生胸痛、呼吸困难、咯血。此外，早期少数患者有高热，约40%患者有低至中等程度发热。依据梗塞的位置，胸痛可为局限在肋部的剧痛，也可放射到肩或腹部，类似于心肌梗死，但不能为硝酸甘油所缓解。查体可听到胸膜摩擦音，或发现胸腔积液体征。

【入院检查】

1. X线检查 显示斑片状浸润、肺不张、膈肌抬高、胸腔积液，尤其是以胸膜为基底凸面，朝向肺门的圆形致密阴影以及扩张的肺动脉伴远端肺纹理稀疏等，对肺栓塞的诊断都具有重要价值。

2. 核素肺通气/灌注扫描 是诊断肺栓塞最敏感的无创性方法。特异性虽低，但有典型的多发性、节段性或楔形灌注缺损而通气正常或增加，结合临床、诊断即可成立。

3. 肺动脉造影 是诊断肺栓塞最特异的方法，适用于临床和核素扫描可疑以及需要手术治疗的病例。表现为血管充盈缺损、动脉截断或“剪枝征”。造影不能显示≤2mm直径小血管，因此多发性小栓塞常易漏诊。

4. 磁共振 为肺栓塞诊断的有用无创性技术，较大栓塞时可见明显的肺动脉充塞缺损。易与肺栓塞混淆的是肺炎、胸膜炎、气胸、慢阻肺、肺部肿瘤、急性心肌梗死、充血性心衰、胆囊炎、胰腺炎等疾病。放射性核素、CT和MRI有助于鉴别。

【诊断与鉴别诊断】

1. 肺栓塞的诊断在很大程度上靠临床医生的警惕性。有静脉血流缓慢的病人伴难以解释的呼吸困难应考虑到肺栓塞的可能性。其他的加重因素为口服避孕药、长期卧床、充血性心衰、外科手术等。

2. 对肺栓塞诊断有参考意义的检查有血清LDH升高、PaO_2降低、$PA-aO_2$增宽，心电图表现为类似心肌梗死的ST段和T波改变和/或类似急性肺心病的P波和ORS波形。

3. 肺栓塞的诊断需结合影像学资料。

【诊疗原则】

可行对症治疗和特异性治疗。对症治疗包括改善低氧血症、止痛、舒张支气管、纠正休克和心力衰竭等。特异性治疗可从抗凝、溶栓、手术和预防再栓塞四个方面考虑。

【治疗措施】

1. 对于血流动力学稳定的病人，先后给予静脉肝素治疗及静脉肝素联合口服抗凝治疗各 4~5 天后，转为口服抗凝治疗，维持 3 个月。而对于血流动力学不稳定的病人则先需溶栓治疗，奏效后再转为抗凝治疗维持。

2. 广义的手术治疗包括介入放射学或外科治疗两种方法。介入放射学手术是根据要求利用不同功能的导管粉碎或取出栓子。此技术不适用于有卵圆孔未闭的病人，因为栓子有可能脱落流入左心，造成体循环栓塞。

3. 外科手术取栓术适用于大的肺动脉栓塞，可迅速恢复肺动脉血供、改善血流动力学异常，但死亡率可高达 30%~44%。因此常保留在溶栓治疗无效时或对溶栓治疗禁忌的病人。溶栓治疗有效后，还应采取措施预防再栓塞，可采用结扎、置以特制的夹子或下腔静脉滤过器的方法。前两种方法由于有很多并发症而被逐渐放弃。近来应用滤过器效果明显改善，可使肺栓塞的患病率降到 2.4%以下。

4. 其他的预防措施为减少或避免血栓形成的各种因素，如减少血液在静脉内淤积，纠正高凝状态和避免内皮损伤。已形成血栓者应尽早治疗，防止栓子脱落流入到腔静脉，进入肺循环。

【疗效评价】

约 11%的肺栓塞病人在发病 1 小时内死亡。其余的仅 29%可得到明确诊断，死亡率为 8%；而得不到明确诊断的病人中死亡率高达 30%。因此，早期发现十分重要，可提高抢救成功率。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应特别注意患者的呼吸系统及循环系统症状。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　常规服用抗凝药。

【健康教育】

对有相关风险的患者应常规口服抗凝药，提高对该病的警惕性。

第二十二章 肺隔离症

肺隔离症是先天性肺畸形之一，是发育异常的一段或一叶肺和正常支气管肺动脉分离，其动脉血供来自体循环，而静脉通常引流入正常肺静脉。

【病因及发病原理】

肺隔离症的发生机制有较多学说，主要有 Pryce 牵引说和 Smith 血管发育不全说。概括如下：在胚胎发育过程中，与背主动脉相连的内脏血管丛未被吸收成为异常动脉，由于供应部分肺组织的肺动脉未形成，而异常体循环动脉未消失，体循环较高压力使该部组织发生囊性变和纤维性变。同时，异常血管的牵拉使该部肺组织与其他肺组织分离，形成肺隔离症。其病理表现为：

1. 隔离肺组织无呼吸功能、无碳末沉着。由于远端支气管分泌物积聚形成囊肿，周围肺伴有炎症，可与邻近正常肺的支气管交通，甚至与食管交通，囊肿壁为假复层纤毛柱状上皮、复层柱状上皮或立方上皮型呼吸道上皮。

2. 异常动脉多来自胸降主动脉及腹主动脉上段 (经膈、肺韧带而入肺)，少数来自乳内动脉、肋间动脉、心包膈动脉、无名动脉、锁骨下动脉等，甚至直接来自主动脉弓及冠状动脉。异常动脉无伴行静脉。异常动脉多为 1 支，亦可见 2 支以上。由于体循环动脉压力高于肺动脉约 6 倍，故血管壁弹力纤维比肌纤维多，早年即有粥样硬化及假性动脉瘤的改变。

3. 静脉多引流入正常肺静脉中，少数有报道引流人奇静脉、半奇静脉、门静脉、腔静脉和肾上腺静脉。

4. 按有无脏层胸膜可分为两型：叶内型较为多见，隔离的病肺与邻近正常肺组织被同一脏层胸膜所覆盖，且血供多来自胸主动脉；叶外型较为少见，隔离肺有自己的脏层胸膜，与正常肺组织完全隔开。血供变异很大，除来自胸主动脉或腹主动脉外，尚

可来自胃左动脉或肺动脉，静脉常引流入奇静脉或半奇静脉系统，该型常伴有先天性膈疝、漏斗胸畸形、膈膨出、心脏畸形、心包囊肿、肺发育不全等畸形。

【临床表现】

1. 本病发病多为青少年，男多于女，约20%无症状。主要症状有咳嗽、咳痰、咯血、发热，反复肺部感染、胸痛，呼吸困难少见。婴幼儿少数报道因异常动脉流量大而导致心力衰竭。体征偶可听及哕音、血管杂音，杵状指或其他先天性畸形。

2. X线可见两种表现：

(1) 囊肿型：单个或多个，可有气液平面。

(2) 肿块型：边缘清晰，有炎症时可较模糊。

少数病人于侧位断层X线片、CT和MRI中可显示出异常血管指向降主动脉或膈的特征性索条阴影，逆行主动脉造影在显示异常动脉上最有效，但一般认为不作为常规检查。

3. 临床上还可见4种特殊类型：

(1) 两侧肺同时有肺隔离症。

(2) 叶内型和叶外型同时存在。

(3) 体循环动脉和肺动脉共同供血。

(4) Scimitar综合征：即合并有右肺静脉完全或部分异常引流下腔静脉，在后前位胸片上可见此静脉似弯刀样。

4. 本病术前确诊率约50%，临床上肺隔离症应和肺肿瘤、肺脓疡、支气管扩张、结核球及肺囊肿、肺大疱作鉴别。

【入院检查】

1. 胸部平片：表现主要为圆形、卵圆形或三角形分叶状块影，密度均匀，与支气管或胃肠道相通合并感染后，可见囊肿含气，甚至出现液平面。

2. 支气管碘油造影可见正常支气管受压。

3. 主动脉造影可显示异常的血供分支有助于鉴别诊断。

【诊断与鉴别诊断】

1. 反复肺部感染，经治疗可暂时好转。叶内型与支气管相通者可有发热、咳嗽、胸痛、咯血脓痰等，甚至发绀、呼吸困难。

2. 叶外型可无症状，常在体检时发现。

3. 局部浊音、呼吸音减弱或楜音、杵状指等。

4. X线片见下叶后基底段内有单个或多个类圆形、卵圆型囊性变阴影，囊壁厚薄不等，周围有炎变，常能看到条索状阴影关联。CT可清楚显示索条或圆柱状血管阴影而确诊。应与肺炎、肺脓肿和肺囊肿鉴别。

【诊疗原则】

本症如经诊断，即使无症状也应尽早手术，以免反复感染造成手术困难。

【治疗措施】

叶外型可做隔离肺切除；叶内型需行全肺或肺叶切除。术中应注意处理好异常动脉，以免出血。近年有报道用胸腔镜切除隔离肺手术。手术治疗要点包括：

1. 术中见部分肺无碳末、充血状或不张状，有肺隔离症征象。游离肺韧带及肺门后方纵隔胸膜暴露降主动脉区时，应仔细解剖，识别异常血管，对壁脆的异常动脉应在根部谨慎游离、结扎和缝扎可靠，防止误伤而大出血。

2. 应注意静脉引流有无畸形。

3. 对炎症较重者，应仔细止血，并防止病灶破损污染胸腔。

【疗效评价】

手术死亡率与并发症很低。早期报道有并发出血、脓胸和呼吸衰竭。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应注意休息，加强身体锻炼。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　如无症状，不必常规用药。

【健康教育】

应提高患者对肺隔离症的认识，有效的治疗措施为手术切除。一经确诊，应尽早手术。

第二十三章　肺动静脉瘘

肺动静脉瘘是肺动脉与肺静脉之间的直接交通，也为先天性或后天性获得性疾病，两者临床表现和治疗原则类似。先天性肺动静脉瘘是胚胎时期肺循环内形成的一支或多支肺动脉与肺静脉的异常交通。其中40%~65%的患者还伴有其他部位的动静脉异常交通，如皮肤、黏膜和其他器官的遗传性出血性毛细血管扩张症，称为Rendu-Osler-Weber病，为常染色体显性遗传。

肺动静脉瘘与其他部位的血管瘤相似，常呈囊状扩张。主要包括两种成分，分别为内皮细胞连接的血管腔和起支持作用结缔组织基质，也可有少量平滑肌。由于血管内压力较低，周围基质也不多，囊壁较薄，类似静脉壁。囊腔内可有血栓形成或细菌性动脉内膜炎，但不影响周围肺组织，不引起肺不张、支气管扩张或肺炎。其中三分之一为多发性，常位于肺下叶近胸膜脏层，少数发生在肺实质深处。

【病因及发病原理】

1. 本病有单发或多发，可发生在肺的任何部位。单侧病变常在中叶，多发病变约20%以上累及双肺上叶。病理形态分为海绵状和毛细血管样两型。瘘口多接近胸膜，在肺实质内少见。本病一般不引起血流动力学变化。但瘘口直径大于2cm或分流量大于肺血流量的20%时，可出现发绀、杵状指（趾）、红细胞增多等，并使心排量代偿增加，易形成肺血栓。血栓脱落可产生脑栓塞等，也可产生肺动脉高压，引起充血性心衰。

2. 多为先天性，其发生机制有下列学说：

（1）与胚胎时期动静脉丛之间间隔异常有关。

（2）与输入动脉与输出静脉之间缺少毛细血管丝有关。

（3）与多支营养动脉和引流静脉之间的毛细血管床囊样扩张有关。

（4）由于母体孕激素水平异常升高和体液免疫反应增强导致。

3. 后天性少见，多与创伤或真菌、寄生虫感染等因素有关。

【临床表现】

1. 其临床表现与肺动静脉瘘的大小、数量，对气体交换影响和有无并发症有关。大多数小的无并发症的肺动静脉瘘病人无症状，直到常规胸部X线检查或因其他疾病做胸部影像学检查时，才被发现。

2. 约一半病人主诉呼吸困难，其原因可能是大量来自肺动脉的混合静脉血未经氧合进入肺静脉，引起动脉血氧分压大幅度降低，刺激呼吸中枢末梢化学感受器引起。另一些常见症状是囊腔破裂出血引起的系列表现，可发生在既往无症状的病人中。

3. 症状和体征视囊腔破裂部位和出血程度而异。囊腔破向支气管时表现为咯血，囊腔破向胸膜腔则引起血胸。大量的咯血或血胸可因血容量大量丢失或影响呼吸功能引起休克、严重呼吸困难，甚至死亡。半数病人表现为鼻衄，常合并遗传性出血性毛细血管扩张。这些病人还可有上消化道出血、脑卒中、脑脓肿或癫痫发作等表现。30%病人可表现为神经症状，如头痛、耳鸣、头晕、复视和感觉异常，甚至偏瘫。

4. 体检发现主要为肺动静脉瘘本身的体征和并发症的表现。1/3病人有黏膜皮下毛细血管扩张，表现为面部、前胸、大腿淡红色圆形散在或集聚的蜘蛛痣性血管扩张。呼吸困难病人常有发绀和杵状指。肺动静脉瘘本身特有的体征是心脏杂音并随呼吸而变化，表现为吸气时杂音增强，呼气时减弱。这是因为流经肺动静脉瘘的肺血流吸气时增加、呼气时减少所致。这一体征在关闭

声门用力吸气时 (Muller 法) 明显增强，用力呼气时 (Valsalva 法) 明显减弱甚至消失。但是偶尔出现非典型杂音，表现为呼气增强或在心脏舒张期听到。

【入院检查】

1. X 线特点　病灶可单发也可多发，单发与多发的比率约为 2∶1。X 线平片上病灶呈结节影，分叶状，边缘清晰，密度较均匀，有时可见病灶与肺门有条束状阴影相连，系扩张的血管阴影。肺动静脉瘘中 80%病灶位于胸膜下或肺表面，中、下叶多于上叶。透视下病灶呈搏动性，增加胸内压的动作如 Valsalva 时可见阴影变小。肺血流量增加时，病灶搏动同时增强。LY 显示肺野结节状阴影，密度均一，无钙化点，注入造影剂前后病变部位 CT 值的显著变化可诊断本病，但肺动脉造影显示的肺动静脉短路仍是重要的明确诊断方法。

2. 其他检查方法　1986 年 Burke 和 Bsnin 主张，对疑有肺动静脉瘘的病人，在肺血管造影前先予无创伤的超声心动图和放射性核素肺灌注扫描检查。检查阴性者可以排除右向左分流的存在，即否定本病的诊断，这样即不必再行肺血管造影。检查阳性者可协助本病的诊断，此外放射性核素肺灌注扫描尚可明确右向左分流量的大小，以便决定进一步的治疗。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断要点

1. 根据病人气急、杵状指、红细胞增多、低氧血症难以吸纯氧纠正、局部胸壁听到连续性杂音，而且随 Muller 法和 Valsalva 法明显改变时，应怀疑本病。

2. 早期可无症状。分流量大时发绀，活动后呼吸困难，杵状指 (趾)，并呈进行性加重趋势。

3. 在较大病变处可听到连续性杂音、震颤，肺动脉第二音增强。

4. 并发栓塞和出血症状、头痛、头晕，甚至偏瘫、鼻出血、

血尿、咯血、血胸等乃至休克。

5. 红细胞、网织红细胞、血红蛋白高于正常。合并 ROWD 时，红细胞可减少。

（二）鉴别诊断

1. 应及时行胸部影像学检查明确诊断。但部分支气管扩张、结核、肉芽肿疾病、孤立性肺结节或转移性肺癌影像学表现可与本病类似。

2. 杂音近心脏时，还应与先天性心脏病和心脏瓣膜病鉴别；红细胞明显增多时，应与红细胞增多症鉴别；但肺动静脉瘘白细胞和血小板计数正常，无脾肿大，鉴别困难时，应进行肺动脉造影以明确诊断。

（三）分类标准

根据肺血管系统的胚胎发育，肺动静脉畸形可发生在肺动脉、静脉或毛细血管等不同水平，呈单发性或多发性。1965 年 Anabtawi 根据畸形的性质、部位和大小提出解剖上的分类标准：

Ⅰ：多发性小的动静脉瘘，无瘤样结构。

Ⅱ：大的单个动静脉瘘，有瘤样结构——周围型。

Ⅲa：大的单个动静脉瘘，有瘤样结构——中央型。

Ⅲb：大的单个动静脉瘘伴有异常的静脉回流。

Ⅲc：多发性小的动静脉瘘伴有异常的静脉回流。

Ⅳa：大的单个静脉瘤与体动脉交通。

Ⅳb：大的单个静脉瘤，无瘘存在。

Ⅴ：异常的静脉回流，无瘘存在。

【诊疗原则】

肺动脉瘘是进行性病变，并发症多，可能时应及时手术。

【治疗措施】

1. 手术原则应尽量保留健康肺组织。手术方式依病变类型、部位、范围而定，可采用肺切除术或瘘囊肺动脉结扎术等。近年来介入治疗在本病治疗中得到广泛应用，并取得较好疗效。

2. 若肺动静脉瘘为周围型，位于胸膜下，可以采取楔形肺切除；对中央型病灶或多发病灶位于同一肺叶，可行肺叶切除；应慎重考虑单侧全肺切除，可选择栓塞疗法。若病灶位于双侧，手术治疗可采取正中切口、双侧切口或分期手术；对病变直径小于1.5cm而无症状者，若随访中病灶有增大趋势，应积极手术治疗。1974年Dines主张单个病灶无论大小，若伴Rendu-Osler-Weber病，由于病灶会增大，严重并发症的发生率高，应积极手术治疗。若伴有肺动脉高压，由于手术后有病情恶化之可能，Sperling认为应列为手术禁忌。如果可能，还可采取瘘道切除术，两端血管缝合以彻底闭锁。

3. 肺动静脉瘘的手术操作同其他肺切除术，无特殊。但作肺楔形切除时，最好使用自动吻合器或止血钳钳夹后再切除病肺，有报道采用微波组织凝固器，防止出血和血液流入支气管。因病变的供血动脉和回流静脉直径较粗，必须交叉褥式缝合肺粗糙面，最好离开切除边缘稍远处缝合。结扎要可靠，确保肺的切离面均结扎在内，必要时缝合两层，止血可靠，并能防止手术后漏气。

【疗效评价】

单个孤立病灶的手术死亡率、并发症和复发率均很低，手术疗效满意。

【出院医嘱】

1. 照护原则　出院后应特别避免呼吸系统感染，加强身体锻炼。

2. 注意事项　术后早期应随诊，定期复查胸片。

3. 常规用药　无需常规用药。

【健康教育】

应提高患者对该病的认识，早期治疗可全愈。

第二十四章 食管疾病

第一节 食管癌

由于各种刺激因素的长期作用，引起食管慢性炎性和上皮增生，最后发生癌变成为食管癌或贲门癌。

【病因及发病原理】

1. 食管癌病因尚不明了，可能与食物中亚硝胺盐、真菌污染以及食物中缺乏微量元素、维生素及不良饮食习惯有一定关系，也可能与食管癌遗传易感因素有关。

2. 食管癌发生于黏膜上皮细胞的基底细胞，绝大多数是鳞状上皮癌（95%），一小部分是从食管腺体发生的腺癌（5%）。食管中段发生最多，约占半数；其次为下段，上段发生最少。病理形态上分为五型，即髓质型、溃疡型、伞型、缩窄型和腔内型。

【临床表现】

食管癌约有90%出现早期症状，10%无症状。早期症状有吞咽异物感、胸骨后隐痛不适等，往往被忽视。随着肿瘤的进一步发展，产生食管癌典型症状：

1. 进行性的吞咽困难，直到仅能进流汁饮食。

2. 呕吐，常与肿瘤形成梗阻，而与食管上段扩张有关。

3. 体重减轻，由于营养得不到保证，消瘦、脱水乃至出现恶病质。

4. 压迫喉返神经出现声音嘶哑；压迫颈交感神经，则产生Horner综合征；癌肿压迫气管可出现咳嗽有呼吸困难。

5. 吞咽食物时有胸骨后或肩胛区疼痛，下胸段肿瘤引起的疼痛，可以发生在剑突下或上腹部。

【入院检查】

1. X线检查：食管钡餐典型表现为食管增粗、中断和紊乱，

充盈缺损或龛影，食管壁僵硬梗阻，严重时上段食管扩张。

2. 食管镜检查：是诊断食管癌比较可靠方式，对中晚期病人，进一步明确梗阻情况，可取组织进行病理诊断。

3. 食管细胞学检查：应用双腔网囊细胞采取器，进行“拉网”采集食管脱落细胞标本直接用巴氏染色涂片。用以早期癌的发现，阳性率可达80%以上，临床上广泛用在食管高发区普查上。

4. CT检查：一般食管壁厚不超过5mm，如果管腔变形，管壁变厚，出现与周围器官界线不清，说明食管有病变，通过对食管癌CT检查，可以确定食管肿瘤的大小、外侵情况，包括胸膜侵润和淋巴结肿大，对手术的选择有一定的帮助。

5. 超声内镜检查（EUS）：可以判断肿瘤侵犯深度及周围组织或结构有无侵犯。在超声图上食管壁可显示强超声及弱超声的交替层。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断要点

1. 病史上有明显的进行性吞咽困难。

2. X线上可表现典型的征象。

3. 食管镜检可获得组织学上确诊。

（二）鉴别诊断

食管癌一般要与下列疾病鉴别，如食管瘢痕性狭窄、贲门失弛缓症、食管良性肿瘤（多见食管平滑肌瘤）、外压性食管梗阻。通过病史和X线检查均能作出诊断，必要时可行食管镜检。

【诊疗原则】

1. 食管癌治疗方案的选择要根据病史、病变部位、肿瘤扩展的范围及病人全身情况来定，身体条件许可尽量作切除术。

2. 放射治疗：因食管癌多为鳞状细胞癌，对放射治疗敏感，治疗可延缓患者生命，增加手术切除的机会。

【治疗措施】

（一）术前准备

1. 详细询问病史及体格检查，注意有无远处转移及外侵，检查心血管及肺的功能。

2. 纠正水电解质平衡失调，纠正营养不良。

3. 术前应作充分的肠道清洁准备，术前进无渣或少渣饮食，术前晚灌肠 1 次，结肠移植患者术前三天口服肠道灭菌药物。手术当日晨用温盐水清洁灌肠。

（二）手法方式

根治性食管癌切除及食管重建术。

1. 经左胸食管切除和胸内食管胃吻合术注意事项

（1）游离食管癌的过程中将所见的明显的出血点或可疑的管状结构予以结扎或缝扎，以预防血胸或乳糜胸之发生。

（2）游离胃时胃脾韧带内骨短血管通常都比较短，要细心解剖游离后钳头切断和结扎，既不能损伤胃壁，又不能损伤脾脏。游离胃大弯侧时，要尽量保留胃网膜右动、静脉及其吻合支。

（3）术中常规结扎胸导管是预防乳糜胸的有效措施。

（4）胃体沿胃小弯侧方向可以折叠缝缩成管形，以缩小“胸胃”在胸腔内的体积减少对呼吸功能的影响。将胃放入食管床，将胃固定数针。

2. 经右胸食管切除、食管胃右颈部吻合术 这种术式适用于食管癌位于气管隆突平面以下的病人。优点是食管显露比较清楚，肿瘤的分离较方便容易，不切开膈肌，对呼吸功能的影响较小。注意事项：

（1）术者用手指伸入食管裂孔进行钝性扩张，使之能有容纳四指的宽度，并要作幽门管形成术。

（2）其余注意事项同经左胸手术途径。

3. 食管癌切除、结肠代食管术 适用于病人以往接受过胃大部切除术，或胃有其他疾病不能用胃肛替食管者，或用胃或空肠代替食管术失败者。

注意事项：移植结肠应最大限度保留血管弓，切断血管和肠管之前，要用无创血管夹暂时阻断行将结扎的各血管，观察移植肠段的色泽和小动脉搏动情况，如血运良好，要测量血管吻合弓的长处和所需移植肠段的长度。

（三）术后处理

术后作持续负压胃肠减压，并保持胃管通畅；术后1~5天禁食，主要靠TPN支持，第6日开始经口进流质；若术中放置有十二指肠营养管可于胃肠道功能恢复后给予肠内营养。

【疗效评价】

由于各家医院对治疗食管癌早晚期不同，统计数据不一。有统计食管癌术后一年的生存率为86.0%，3年的生存率为52.0%，5年生存率为40.6%。

【出院医嘱】

1. 照护原则　放松心情，增强战胜疾病的信心；少食多餐，加强营养。

2. 常规用药　近期内到肿瘤科行化疗或放疗。

第二节　贲门癌

贲门癌是发生在胃贲门部的恶性肿瘤，贲门癌已占胃癌的50%。

【病因及发病原理】

贲门癌大多为腺癌，极少数为腺角化癌及恶性程度较高的黏液癌。早期贲门癌是指癌组织未侵犯肌层也无淋巴结转移。本病常侵犯贲门旁淋巴结，晚期可发生血行转移，也可穿透胃壁转移至腹膜、网膜及邻近脏器。

【临床表现】

与食管癌相比，贲门癌的临床症状出现较晚，早期患者仅有

上腹部饱胀不适、轻微疼痛或烧灼感，暖气，食欲下降。当肿瘤阻塞贲门口时，才会有吞咽阻挡感，食欲明显减退及消瘦。晚期患者可出现呕血和黑便。

【入院检查】

1. X 线检查 早期贲门癌的 X 线表现为黏膜皱壁变粗、中断、扭曲，甚至消失，也可见小的龛影、小的充盈缺损或局部痉挛性狭窄；中晚期，见软组织肿块影向胃腔内突出。双重对比造影可见肿块表面涂布钡剂；溃疡型贲门癌有较大龛影，其周围可见黏膜破坏及充盈缺损。晚期贲门癌延及食管下端。

2. CT 检查 可显示癌的大小、部位、向外扩展的情况，有无侵犯邻近器官，以及淋巴结转移情况。有助于估计病变切除的可能性。

3. 细胞学检查 用拉网方法将脱落细胞染色，显微镜下找癌细胞。

4. 纤维胃镜 灵敏度 93.54%，特异度 98.79%。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史及 X 线、CT、病检、纤维胃镜检查可以明确诊断。

【治疗原则】

术前要了解肿瘤扩展的范围及病人全身情况，身体条件许可尽量作切除术。

【治疗措施】

1. 术前准备 同食管癌。

2. 手术方法

（1）贲门癌切除胸内胃食管吻合术：右侧卧位，经左胸第七肋间进胸探查肿瘤的范围，估计能否切除。游离胃及肿瘤，切除肿瘤，将残胃提至胸腔与食管吻合。

（2）全胃切除空肠代胃术：如贲门癌已侵犯胃体或胃窦部或病变呈皮革样胃，而肿瘤仍局限于胃可行全胃切除。方法为游离胃及肿瘤后切除全胃，封闭十二指肠残端。

食管与空肠吻合有两种方法：

1）将空肠上段经结肠后提到胸腔内与食管作端侧吻合，空肠近端与远段作侧侧吻合。

2）食管与空肠作 Roux-Y 吻合：离三角韧带 8~12cm 处切断空肠，将空肠远侧段经结肠后上提到胸腔与食管下端作端端吻合，近端空肠与下段空肠作端侧吻合。

（3）贲门癌切除结肠代胃术。

3. 术后处理　同食管癌术后。

【疗效评价】

手术切除率较食管癌低，约 80%左右，5 年生存率 20%左右。

【出院医嘱】

1. 照护原则　少食多餐，加强营养。放松心情，增强战胜疾病的信心。

2. 常规用药　近期内到肿瘤科行化疗或放疗。

第三节　食管化学性烧伤

食管化学烧伤是因吞服强酸或强碱等化学腐蚀剂所引起的食管化学性损伤。烧伤后如得不到及时处理，早期即可引起死亡，晚期可出现食管瘢痕狭窄，后果相当严重。

【病因及发病原理】

食管化学烧伤的程度和转归，主要取决于腐蚀剂的种类、性质、浓度、吞服剂量和组织接触时间长短。食管烧伤后病理过程分三个时期，即急性坏死期（1~4 天）、溃疡和肉芽形成期（10~12 天）、瘢痕和狭窄期（第 3 期开始到 3 个月）。强酸产生蛋白质凝固性坏死，强碱产生较严重的溶解性坏死，亦有因长期反流性食管炎、长期进食浓酸或长期服用酸性药物引起食管化学性损伤者。

【临床表现】

1. 有吞服化学腐蚀剂病史

2. 症状可分为三个时期

（1）急性期：吞食化学腐蚀剂后立即出现口、咽、胸骨后疼痛，为化学烧伤消化道的症状，严重时发生高烧、喉头水肿、呼吸困难、坏死穿孔、休克，危及病人生命。伤后 3 天是一个高峰。

（2）隐性期：吞咽困难症状缓解，可进饮食，可缓解 2 周左右。实际上是黏膜坏死修复过程，也是瘢痕逐渐产生、食管狭窄的过程。

（3）狭窄期：食管损伤愈合，管腔狭窄且症状逐渐加重，至咽水困难。

3. 体征 早期有口腔黏膜苍白水肿的表现及上腹部的压痛，有时尚伴有吸入性肺炎的表现。伤情严重者出现高烧、呕血、昏迷等全身中毒表现。

【入院检查】

1. X 线检查 一旦出现狭窄症状即进行 X 线造影检查，以确定食管狭窄部位、可能出现食管多段狭窄和胃被烧伤情况。

2. 食管镜检查 要十分慎重，可引起穿孔。一般在损伤后 2~3 周，在食管造影后实施。可明确口腔、咽喉部烧伤情况，食管狭窄的程度及上段食管瘢痕情况，以便作出治疗的选择。

【诊断及鉴别诊断】

早期一般根据吞服化学腐蚀剂的病史，及相关临床表现、体检发现的咽部有灼伤表现即可确诊，还应警惕食管及胃的穿孔。晚期作食管 X 线造影能明确狭窄的部位及程度。

【治疗措施】

1. 早期治疗

（1）简要采集病史，依病情立即进行抗休克治疗（止痛、解痉、禁食）。

（2）中和酸或碱性腐蚀剂要慎用，尽早吞服植物油或蛋白水。

(3) 留置胃管，不要作催吐治疗。

(4) 使用抗生素和激素，减轻炎症反应，预防感染及瘢痕形成。

2. 晚期治疗　针对吞咽困难、食管瘢痕狭窄进行处理，方法有：

(1) 食管扩张疗法。

(2) 手术治疗

1) 结肠代食管：手术可旷置食管经胸骨后隧道或胸骨前皮下隧道与颈段食管吻合、结肠下端同胃或空肠吻合（如果胃烧伤严重时）。结肠代食管术前要作充分的肠道准备，术中注意保证结肠的血运。

2) 如果咽部和食管入口处烧伤，瘢痕严重，最好先做顺行牵引扩张，待扩张到一定程度再考虑手术，或许不需要再次手术。手术对吞咽功能会有一定的影响，要高度慎重。对Ⅲ0灼伤已发生食管全层坏死者，行急诊全食管、胃切除术，颈部食管造口及空肠造瘘术；后期再重建食管。手术死亡率甚高，可经不开胸行食管切除术。

【疗效评价】

早期患者发病急、病情重，尤其是合并穿孔者死亡率较高。晚期患者治疗效果较好。

【出院医嘱】

1. 少食多餐，加强营养。

2. 进食速度不宜太快。

第四节　食管平滑肌瘤

食管平滑肌瘤（esophageal leimyoma）在食管良性肿瘤中最常见。是一种食管内平滑肌良性肿瘤，多见于食管中段，其次是下段和上段。可并发食管裂孔疝和食管憩室。男性发病多于女性。

【病因及发病机理】

食管平滑肌瘤起源于食管壁内食管肌层，以纵肌为主，也可起源于食管壁内血管肌层和残留的胚胎肌组织，还可能起源于食管黏膜肌层。可分为：壁内型 、息肉型、纵隔型。

【临床表现】

约半数患者症状不明显，常见症状有吞咽困难，与食管癌不同的是进展缓慢或间歇发生；上腹部或胸部慢性钝痛等。若肿瘤巨大压迫气管，可出现呼吸道症状。

【入院检查】

1. 胸部平片有时可见肿瘤阴影，对诊断有一定帮助，但需与纵隔肿瘤鉴别。

2. 食管钡剂造影：可见食管内有光滑的半月状压迹，黏膜完整，轮廓明显，肿物阴影与食管壁呈锐角等，可见到“涂抹征”和“环形征”，可与食管癌鉴别。

3. CT 和 MRI 可确定肿瘤定位。

4. 食管镜检查：可明确诊断，平滑肌瘤一般向食管腔内突出，黏膜正常，肿物在黏膜下可活动。

【诊断与鉴别诊断】

不论有无症状，均须行放射学检查和内镜检查方可作出诊断。

鉴别诊断主要应和纵隔肿瘤与食管癌相鉴别。

【诊疗原则】

食管平滑肌瘤无症状且生长缓慢，但以后可出现症状。除极少数肿瘤患者全身情况差不能或不愿手术者外，均应积极早期手术。

【治疗措施】

1. 黏膜外肿瘤摘除术 约大部分病例可以应用此法摘除肿瘤，术后并发症少。术前置胃管，术中瘤体表面纵形切开肌纤维，大都可不损伤黏膜而摘除肿瘤。若疑有黏膜破损，可将胃管拔至该段，并注入空气，观察有无破损漏气；如有破损即予修

补，肌层松松缝合。肌层缺损较大可用纵隔胸膜、大网膜或膈肌瓣等加固。

2. 食管部分切除术胃食管吻合术　食管平滑肌瘤极大或呈环形生长者，使食管肌层已破坏，或肿瘤与黏膜粘连极紧，手术时损伤食管壁范围较大，无法修复者，则需作食管部分切除及食管重建术。术后处理同食管癌。

3. 经食管镜息肉状平滑肌瘤切除术。

4. 经电凝胸腔镜与食管镜切除术。

5. 术后处理　若术中黏膜未破，术后 24 小时拔除胃管可进流质饮食。术后 72 小时时半质饮食及恶食。若黏膜经过修补，术后要持续胃肠减压，术后第 5 天可进流质及半流质饮食。

【疗效评价】

食管平滑肌瘤摘除术后效果好，偶可发生食管胸膜瘘、食管瘢痕狭窄或憩室等并发症。

【出院医嘱】

1. 少食多餐，加强营养。

2. 进食速度不宜太快。

第五节　食管憩室

食管憩室（esopnaageal diverticulum）是食管壁局限的离心性外突，是与食管腔相通的覆盖上皮盲袋。可单发或多发于食管任何部位，最常见的好发部位是咽与食管的连接部、食管中段支气管分叉处附近和食管的隔上部分。

【病因及发病原理】

根据憩室形成的机制分为膨出型和牵引型。有些憩室两种情况可同时存在。

1. 膨出型憩室是由于食管腔内的压力，使食管黏膜的管壁的某些薄弱点“疝出”，形成囊袋，如咽、食管和隔上憩室，囊壁缺乏正常的食管肌层。

2. 牵引型憩室系食管壁被向外牵拉所致，如食管中段憩室，憩室的囊壁均由食管全层构成，常有食物潴留，可并发炎症、出血、穿孔甚至癌变。

【临床表现】

1. 早期无症状。

2. 咽食管憩室 主要表现为吞咽困难，呼吸时有异味，吞咽有咕咕声，可出现囊内容物反流。体检颈部可扪及质软肿块，压迫时有咕噜声。

3. 食管中段憩室 胸骨后、背部疼痛，有梗噎感。

4. 膈上憩室 主要为胸骨后或上腹部疼痛。

【入院检查】

X 线钡餐检查可确诊食管憩室。食管镜检不应列为常规。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、内镜及 X 线检查、CT 检查等不难作出诊断。

依据食管吞钡 X 线检查确诊。

【治疗原则】

1. 手术治疗 无症状者不需手术；若症状进行性加重或出血、穿孔、癌变需手术治疗。可行憩室切除或憩室固定术，甚至食管部分切除术等。

2. 保守治疗 不宜或不愿手术者可采取保守治疗。包括饭后饮清水冲洗，改变体位，活动颈部，促进憩室排室。应用抗炎解痉和黏膜保护剂可缓解症状。

【治疗措施】

1. 术前准备 多饮水以冲洗憩室，或口服 1%庆大霉素液 10ml，每日 4 次，连服 3 天。术前置胃管。

2. 手术方法

（1）咽食管憩室：作左颈部斜切口，游离憩室，分离肌纤维层，暴露黏膜下层，自憩室颈部切除，用 0 号无创线分别缝合黏膜及肌层。创腔要置引流条。

（2）隔上及食管中段憩室切除术：经左胸切口进胸，剪开纵隔胸膜，游离憩室及附近的食管，游离出囊袋暴露黏膜层，钳夹憩室颈部远侧，边切除囊袋边缝合。术后放置胸腔闭式引流。

3. 术后处理

（1）术后给予禁食、水 4~5 天，要持续胃肠减压。术后第 5 天可进流质及半流质饮食。

（2）抗生素预防感染，胸液 24 小时少于 50ml 拔除胸腔闭式引流管。针对性应用抗生素。

【疗效评价】

手术治疗效果满意，手术死亡率为 1%。常见的并发症有食管瘘、喉返神经损伤、食管狭窄、憩室复发纵隔感染等。97%的病人远期效果好。

【出院医嘱】

1. 早期进食速度不宜快。
2. 不宜进食过于粗糙的食物。

第六节　食管自发性破裂

它是指非直接外伤、非异物、非食管及邻近器官疾病引起的食管全层破裂，又称 Boerhaave 综合征。

【病因及发病原理】

发病前大多有大量饮酒及暴食史，亦可在分娩、排便、抽蓄后发生。腹压增加致食管远端成局部撕裂，呕吐时咽肌收缩，食管内形成一高压腔；中下段食管肌层薄弱，易破裂。

【临床表现】

大量饮食后发生剧烈恶心、呕吐，下段食管穿孔常有严重下胸及剑突下痛，有时向背部及肩胛部传导。但有些病人仅有上腹部疼痛，伴气短、呼吸困难或休克。可有纵隔气肿、胸穿及闭式引流，可引流出胃液及内容物。pH<6.0。

【入院检查】

1. X线检查　可见到纵隔气肿、液气胸。口服水溶性造影剂有助于定位。

2. 胸液检查　见淀粉酶升高，及pH<6.0。

【诊断与鉴别诊断】

根据典型病史、胸片及胸液检查可以明确诊断。心前区疼痛及休克易与冠心病肺动脉栓塞及误吸相混淆。

【治疗原则】

支持疗法不甚有效，应行急症开胸探查。6~12小时内者早期修补裂口，延期发现者立即行胸腔闭式行流，改善呼吸和循环功能，胃造口及支持治疗以后择期手术修补。裂口较大者可行破裂食管切除食管胃肠吻合术。对诊断延误病例，胸腔感染严重者可同食管旷置术。单纯颈段食管破裂可作局部引流。

【治疗措施】

1. 颈部食管穿孔的手术　颈部以胸锁乳突肌前缘切口，切断肩胛骨肌及甲状腺中静脉，将甲状腺牵向对侧，保护食管内的喉返神经免受损伤，用不吸收缝线间断缝合裂口及局部引流。

2. 胸部食管穿孔的手术　经胸部后外侧开胸切口。早期手术者，食管远端无梗阻病变、裂口黏膜正常，可用4~0丝线分层翻缝合食管黏膜及肌层，将邻近的纵隔胸膜瓣缝盖闭合部；亦可用肋间肌瓣、心包瓣、下胸段病变用带蒂膈肌瓣加固。

3. 食管早期穿孔的手术　晚期发现的食管穿孔常合并严重的并发症，根据病损程度及病程，作不同处理。可选择下列方案：

(1) 闭合缺损：用合适的补片或胃底闭合缺损。

(2) 食管置管：在内镜或透视下经金属导丝放置带膜食管支架于穿孔上方。

(3) 食管造口并胃造瘘术：将颈部食管造口或外置术，作胸腔闭式引流，腹部另作一切口，将聚乙氟乙烯毡带束食管远端，同时作胃或空肠造瘘作饲食。待胸内感染控制，再二期胃或结肠重建食管。

4. 术后处理

（1）保持胃管通畅，减压 4~5 天。

（2）保持胸管通畅。

（3）选用敏感抗生素抗感染。

【疗效评价】

食管自发性穿孔的病例，发病急、病情进展快的较严重。治疗的效果取决了早期诊断及恰当的治疗。

【出院医嘱】

1. 早期内进食速度不宜快。

2. 不宜进食过于粗糙的食物。

第七节　食管异物

食管内异物常造成食管穿孔并可发生各种并发症。

【病因及发病原理】

异物种类大致可分为三种：尖锐异物刺破、光滑异物长期腐蚀、巨型异物撕裂。异物常存留于个生理性狭窄处，以第一狭窄处多见；食管穿孔多有患者强吞食物企图迫之入胃的病史；尖锐的异物在取出时也可损伤食管。食管穿孔后可造成纵隔炎症，颈深部脓肿还可累及邻近的气管、主动脉，甚至造成主动脉食管瘘而发生大出血死亡，或形成假性动脉瘤。

【临床表现】

1. 成人及多数儿童的家长可记得吞咽异物的时间，并能指出异物卡住的部位及异物性质、形状。

2. 食管异物可表现为吞咽异物感，吞咽疼痛、吞咽困难、吐血及胸背部疼痛。穿孔后有食管周围炎或进而发生纵隔炎者可出现发烧、白细胞升高；穿孔发展成气管或支气管瘘，表现为发烧及持续性咳嗽。

【入院检查】

1. 内镜检查　食管镜既可明确异物部位、种类及食管损伤程度，亦可取出异物。

2. X线检查 检查食管异物的重要方法，亦是检查食管穿孔的重要手段。主要表现为纵隔炎或纵隔气肿。泛影葡胺造影，可显示穿孔部位。

【诊断与鉴别诊断】

根据病史、内镜及X线、CT等，不难作出诊断。

【治疗原则】

1. 留存于食管的异物，尽可能经内镜摘除。

2. 颈部食管穿孔症状轻微可保守治疗、禁食及抗生素治疗；穿孔较大或已形成食管周围脓肿，行以右颈引流术。

3. 胸部食管穿孔的治疗原则是：消除污染源、有效引流、应用抗生素、加强防御功能及有效营养扶持。食管动脉瘘死亡率极高，可将大网膜转移填塞食管与大动脉之间，降低死亡率。

【治疗措施】

胸部食管穿孔手术方法详见" 自发性食管穿孔"。

【疗效评价】

食管发生穿孔的病例，发病急、病情进展快的较严重，治疗的效果取决了早期诊断及恰当的治疗。

【出院医嘱】

1. 早期进食速度不宜快。

2. 不宜进食过于粗糙的食物。

3. 进食应该小心鱼刺、骨头等。儿童不能将硬物含在口中。

第八节 外伤性食管破裂

外伤性食管破裂平时比较少见，一般认为其发生率约占食管破裂的4.99%~8.89%。

【病因及发病原理】

刀伤、枪伤及锐器伤可直接造成食管破裂；颈、胸腹部的钝性伤可间接引起食管破裂；在爆震伤及冲击影响下亦可发生食管

破裂。尚有一部分为医源性损伤。

【临床表现】

1. 常有明确的外伤病史，多伴随有颈胸部其他脏器的损伤，食管损伤容易被忽视。

2. 颈段食管损伤可表现为颈根部疼痛及压痛、肿胀伴皮下气肿；胸腹段食管损伤表现为胸骨后剧烈疼痛，有时向背部上腹部放射；一侧液气胸纵隔炎及纵隔气肿，气体上升至颈部，出现皮下气肿。胸腔穿刺可抽出酸性混有食物残渣的胸腔积液。

【入院检查】

X 线检查可发现颈部或纵隔内气体，有的病例可伴有液气胸。食管造影见造影剂经破口流入纵隔或胸腔内，即明确诊断。胸液 pH<6.0。

【诊断与鉴别诊断】

依据病史、症状、体征及 X 线检查即可确认。

【治疗原则】

外伤性食管破裂因常伴有颈胸部或其他部位的组织器官损伤，应积极抢救，争取及时手术处理。一般认为 12 小时以内的颈段食管损伤应一期缝合；时间较长或污染严重并有食管壁缺损者，应将近端食管外置，二期行食管重建术。胸段食管损伤处理同自发性食管破裂。

【治疗措施】

1. 手术方式

（1）颈部食管穿孔的手术：颈部以胸锁乳突肌前缘切口，切断肩胛骨肌及甲状腺中静脉，将甲状腺牵向对侧，保护食管内的喉返神经免受损伤，用不吸收缝线间断缝合裂口及局部引流。

（2）胸部食管穿孔的手术：经胸部后外侧开胸切口。早期手术者，食管远端无梗阻病变，裂口黏膜正常，可用 4~0 丝线分层翻缝合食管黏膜及肌层，将邻近的纵隔胸膜瓣缝盖闭合部，亦可用肋间肌瓣、心包瓣。下胸段病变用带蒂膈肌瓣加固。

（3）食管早期穿孔的手术：晚期发现的食管穿孔常合并严重的并发症，根据病损程度及病程，作不同处理。可选择下列方案：

1）闭合缺损用合适的补片或胃底闭合缺损。

2）食管置管：通过内镜或透视下经金属导丝放置带膜食管支架于穿孔上方。

3）食管造口并胃造瘘术，将颈部食管造口或外置术，作胸腔闭式引流，腹部另作一切口，将聚乙氟乙烯钛带束了食管远端，同时作胃或空肠造瘘作饲食。待胸内感染控制，再二期胃或结肠重建食管。

2. 术后处理

（1）保持胃管通畅，减压 4~5 天。

（2）保持胸管通畅。

（3）选用敏感抗生素抗感染。

【疗效评价】

食管外伤性穿孔的病例，发病急，治疗的效果取决了早期诊断及恰当的治疗

【出院医嘱】

1. 早期进食速度不宜快。

2. 不宜进食过于粗糙的食物。

第九节　反流性食管炎

胃食管反流频繁、食管不能及时清除、酸性消化胃液损伤食管黏膜发生食管炎后就会出现烧心症状。

【病因及发病原理】

造成胃食管反流的原因意见不一，尚无定论。据认为是患者膈食管膜附着点较低，腹内段食管很短或消失，使整个食管段经受胸腔内负压使食管腔扩大而反流。亦有人认为是食管膜张力增加，使食管远端牵拉而开放。反流性食管炎常合并食管裂孔疝

【临床表现】

1. 烧心，位于胸骨下方或后方，进食刺激性食物、平卧弯腰时加重。

2. 吞咽困难及疼痛。

3. 反胃，胃酸或胆汁反流进入口腔后壁，在咽和口腔内留着一种酸味和苦味，造成嗅觉或味觉损害。

【入院检查】

1. X 线钡餐造影　可见到反流、严重食管炎下段食管扩张受限，黏膜纹理不规则紊乱或中断，并可见到点片状溃疡龛影。

2. 食管镜检查　可见到食管炎症部位及食管炎的程度。

3. 食管测压及 pH 监测　判断食管功能及反流引起的其他异常。

【诊断与鉴别诊断】

根据临床特征、钡餐检查、食管镜所见、食管测压及 pH 测定等资料的综合分析，对反流性食管炎的诊断常无困难。还应注意有无食管裂孔疝合并发生，应与冠心病、胆道疾患及其他原因引起的食管炎相鉴别。

【诊疗措施】

1. 高度症状者，或因年龄、合并其他疾病及不愿手术者，可行内科治疗。

2. 手术治疗：主要是抗反流手术合并裂孔疝一并纠正。手术方法有 Nissen 胃底折叠术（包括腹部途径及胸部途径）、Belsey MarkV 手术、Hill 手术。

【疗效评价】

术后疗效满意，仅有 5%完全失败。

【出院医嘱】

1. 早期内进食速度不宜快。

2. 不易进食过于粗糙的食物。

第二十五章 贲门失弛缓症

贲门失弛缓症（achalasia）是指在吞咽动作时，食管体部缺少蠕动，贲门括约肌弛缓不良而继发性食管扩张的一种疾病。多见于中青年患者，女性稍多。

【病因及发病原理】

1. 本病发病机制尚不清楚。推测其原因是食管壁的阻滞神经功能失调，使食管括约肌丧失正常的推进作用，同时下食管括约肌的张力增高，严重影响食管的排空。

2. 失弛缓症可累及胸内食管，并不局限于贲门部。开始时食管解剖学上正常，以后肥厚、扩张，并失去正常蠕动，贲门括约肌不能松弛。异常主要限于内层环形肌，而外层纵行肌正常。

【临床表现】

1. 吞咽困难：吞咽固体及液体食物困难，症状间歇发作，反胃，夜间反胃可发生支气管误吸，引起呼吸道并发症。

2. 疼痛：严重自发性胸骨下疼痛，可向下颌、肩及臂放射，持续几分钟至几小时。长期患者疼痛症状不明显。

3. 体重下降、贫血等。

【入院检查】

1. 胸片可见扩张的食管，胃内气泡消失。

2. 食管吞钡X线可见食管扩大并有液平面，下端呈鸟嘴状，出现逆蠕动。

3. 食管测压检查：测压特征为：

（1）食管内静息压上升（约为胃底内压力），经有效治疗常可明显下降。

（2）吞咽时，食管体无蠕动性收缩反应。

（3）吞咽时压力正常或升高的食管下括约肌不能松弛或松

弛不完全。

4. 食管镜可排除癌症。

5. 闪烁图检查：可定量测定食管的排空功能及检查经治疗效果的评价。

【诊断与鉴别诊断】

1. 根据临床病史、X 线检查、食管镜检查、压力测定及闪烁图检查可作出失驰缓症的诊断。

2. 鉴别诊断：①假性失弛缓症；②无蠕动性异常；③迷走神经切断后的吞咽困难；④老年食管；⑤chagas 病。

【治疗措施】

治疗方法有药物治疗、下食管括约肌的扩张及外科的肌层切开术。

1. 术前准备　术前要清洗食管 2~3 天，每天冲洗 1~2 次，清洗后注入抗生素溶液，清流质饮食 2 天，术前要安置胃管。

2. 手术方式

（1）经胸 Heller 肌层切开术，可作同期改良的 MarkⅣ型抗反流手术。

（2）经腹 Heller 手术，可附加胃底固定、迷走神经左支切断和幽门成形术。

3. 术后处理

（1）黏膜未破损者术后 2~3 天可进食，坚持进软食一个月。如术中黏膜穿破进行缝合修补者，术后禁食相应延长至第 7 天。

（2）保持胃管通畅，2~3 天拔除胃管。

（3）保持胸腔闭式引流通畅，肺复张后拔除胸管。

【疗效评价】

平均症状改善率可达 89%，仍有 10%左右的病例术后症状改善不明显。

【出院医嘱】

1. 早期进食速度不宜快。

2. 不宜进食过于粗糙的食物。

第二十六章 纵隔肿瘤

第一节 原发性纵隔肿瘤

纵隔位于两侧胸膜腔之间，以胸骨和胸椎为其前后界。纵隔内有心脏、大血管、食管、气管、神经、胸腺、胸导管、丰富的淋巴和结缔组织。因胚胎发育过程发生异常或后天性囊肿或肿瘤形成，就成为纵隔肿瘤。纵隔内发生肿瘤种类繁多，有原发的，有转移的。原发肿瘤中以良性多见。恶性的占 10%~25%。为便于标明肿瘤在纵隔内部位，常将纵隔分为四区。以胸骨角和第 4 胸椎下缘为界，将纵隔分为上、下纵隔。下纵隔又以心包前后壁为界分为三部，胸骨后与心包前壁之间为前纵隔；心、心包及出入心大血管所占据区域为中纵隔；心包后壁与胸椎之间为后纵隔。

【病因及发病原理】

1. 纵隔内组织器官较多，其胎生结构来源复杂，所以纵隔内可发生各种各样的肿瘤和囊肿，且这些肿瘤和囊肿又都有各自好发部位（见表 2）。

表 2 纵隔肿瘤和囊肿的好发部位

前纵隔	上纵隔	后纵隔	中纵隔
胸腺瘤	胸腺瘤	神经源性肿瘤	心包囊肿
畸胎瘤	淋巴瘤	肠源性囊肿	支气管囊肿
淋巴管瘤	甲状腺瘤		淋巴瘤
血管瘤	甲状旁腺瘤		
脂肪瘤			

2. 各种纵隔肿瘤和囊肿的相对发生率随年龄而异。在婴儿和儿童，肠源性囊肿居神经元肿瘤之后，占第 2 位；而在成人，其顺序是神经源性肿瘤、胸腺瘤、畸胎瘤和肠原性囊肿。综合国内

外近年来多篇文献报道，畸胎瘤居首位，其次是神经元性肿瘤、胸腺瘤和胸腺囊肿等。

【临床表现】

1. 纵隔肿瘤和囊肿病人约 1/3 无症状，常因其他疾病或健康查体时 X 线检查而发现。症状和体征取决于病人的年龄，肿瘤的位置、大小、良恶性，是否合并感染，有无特殊的内分泌功能及并发周身疾病的状况。

2. 胸痛、胸闷、咳嗽，或压迫呼吸系统、神经系统、大血管食管的症状为早期最多见的症状。此类症状虽无特殊性，但可提供进一步检查的根据。特殊的症状和体征对诊断有决定性意义，如胸腺瘤出现重症肌无力；畸胎瘤咳出皮脂样物或毛发；神经源性肿瘤出现 Hormer 综合征、脊髓压迫症状等。儿童较成人易出现症状和体征。纵隔肿瘤和囊肿恶性率高。

【入院检查】

1. X 线透视及正侧位胸片　是本病的主要诊断方法。胸部 X 线照片可显示纵隔瘤和囊肿的部位、形态、大小、密度及有无钙化。在胸部透视下还可观察块影有无搏动，是否随吞咽动作上下移动，能否随体位或深呼吸而改变形态等。根据上述，多数纵隔肿瘤均可获得初步诊断。

2. 病灶体层照相　可显示肿块层面结构及其与周围器官的关系，弥补平片不足。

3. CT 扫描检查　CT 横断层面可充分显示纵隔内解剖和病灶，帮助判断肿瘤的性质，如肿瘤内有无液体、脂肪、钙化、骨质等。CT 尚能发现 X 线平片难以显示的隐匿性病灶。

4. MRI 检查　显示纵隔内病变较 CT 清楚，在与大血管疾病鉴别时不需要造影剂，近几年逐渐用于纵隔瘤和囊肿的诊断。

5. B 超检查　B 超显像可得到与 CT 相似的纵隔横断层图像，可显示肿瘤部位、大小、囊性或实性、与周围器官关系，并能在其指引下穿刺活检。

6. 核素扫描 如Ⅰ可应用于胸内甲状腺肿的诊断。

7. 标记物检查 甲胎蛋白（AEP）或β绒元膜促性腺激素(P-HCG）的升高提示非精原细胞源性恶性的肿瘤。

8. 活体组织检查 方法有纵隔镜、手术探查及经皮穿刺等。纵隔镜不仅能采取标本，还能估计肿瘤切除的可能性。

9. 其他 数字减影血管造影（DSA）、支气管造影、食管钡造影、气管镜和食管镜等检查在纵隔肿瘤的诊断和鉴别上有一定帮助。

【诊断与鉴别诊断】

1. 与纵隔肿瘤和囊肿相鉴别的疾病很多，如不适于外科治疗的纵隔恶性淋巴结瘤、纵隔转移肿瘤、纵隔淋巴结核、胸椎结核并发椎旁脓肿、胸脊膜膨出等。

2. 鉴别诊断中，还要注意术前准备、手术方式完全不同的疾病，如动脉瘤和壁瘤。

【治疗措施】

1. 原发性纵隔肿瘤和囊肿的治疗，除淋巴肉瘤等恶性肿瘤适用于放射治疗外，绝大多数病人应行外科治疗。即使无症状的良性肿瘤，也以手术切除为宜。因为这些肿瘤总是要发展的，甚至有的发生恶变，有的囊肿还可发生感染。

2. 对不能完全切除或不能切除的纵隔肿瘤，术后应行放疗和(或）化疗，36%的病人仍能存活5年或更长。放疗和（或）化疗后有些病人尚可二次手术切除肿瘤。

【疗效评价】

国内文献报道，原发性纵隔肿瘤或囊肿的手术切除率多数超过90%，手术死亡率为0%~4.3%。

【出院医嘱】

1. 良性肿瘤患者注意定期复查。

2. 恶性肿瘤患者及时进行放射治疗或化疗

第二节　重症肌无力的外科治疗

重症肌无力（myasthenia gravis,MG）是一种自身免疫性疾病，表现为肌肉无力和容易疲劳。病变主要发生在脑神经分布的肌群，用抗胆碱酯酶药物可以缓解。

【病因及发病原理】

1. MG 是一种自身免疫性疾病，其发生机制尚不明朗。据认为病变发生在神经与肌肉连接的突触部，与乙酰胆碱引起肌肉收缩能力的减弱有关。近期研究暗示神经肌肉连接外因免疫作用而引起蛋白受体异常。

2. MG 患者约半数以上见胸腺增生或胸腺瘤，仅少数胸腺正常。MG 患者约 10%~30%伴有胸腺瘤，但胸腺瘤伴 MG 者各家报告出入甚大，约 10%~50%。

【临床表现】

1. 发病可隐匿渐进，亦可突然。

2. 最常见症状是眼睑下垂和复视，然后出现吞咽困难、说话不利和四肢无力。可出现呼吸肌无力，严重时，常可危及生命。

3. 受累肌在活动后无力症状加重，但其程度可因时期而不同，时重时轻，感觉和腱反射无变化。25%的患者症状可自行缓解。

4. MG 在临床上分 4 型。

（1）眼肌型：仅眼肌无力。

（2）全身型：由眼肌无力开始，逐渐累及全身肌肉。

（3）重症型：疾病进展很快，最后出现呼吸肌无力而死于呼吸危象。

（4）暴发型：疾病进展急速，可在数月内死于危象。

【入院检查】

1. 腾喜龙（tensilon）试验　该试验区别 MG 和其他疾病造成的相似的肌无力症。Tensilon 作用期短（<5 分钟），可用来诊断

MG，并区别肌无力危象与胆碱能危象。作为诊断试验，可取腾喜龙 10mg，先静注 2mg，无反应者，但持续时间较短，若为胆碱能危象，用药后症状加重。此试验有可能诱发呼吸危象而危及生命，故需事先备好呼吸急救装置和阿托品（解毒剂）。

2. X 线检查 胸部 X 线检查可发现胸腺瘤或胸腺增大影。胸腺瘤常呈圆形或随圆形，边缘清晰。位于前上纵隔心底部，侧位片位于胸骨角水平。

3. 胸部 CT 检查 可以更清晰地显示胸腺瘤或胸腺增生，可发现普通 X 线检查无法发现的细小隐匿性胸腺瘤或胸腺体积增大不明显的胸腺增生。

4. 免疫生物学检查 血清抗乙酰胆碱受体 AchR 抗体滴度、横纹肌抗体滴度升高。

5. 电生理检查 神经肌肉传递功能衰竭，微终板电位的振幅下降。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断要点

1. 有肌无力症状，且受累肌在连续使用出现疲劳和无力加重，较具特征性。

2. 腾喜龙试验阳性。

3. 胸部 X 线或 CT 检查发现胸腺瘤或胸腺增生。

（二）鉴别诊断

与肌无力综合征相鉴别。后者为一种罕见的神经肌肉传导障碍，常并发小细胞肺癌，主要表现为四肢近侧肌群的无力和易疲劳，不累及眼球肌，可伴有深肌腱反射的减弱或消失，临床肌电图可作出鉴别。

【治疗措施】

胸腺广泛切除术 即胸腺包括胸腺瘤和前纵隔脂肪组织清除，可使 MG 患者症状好转或完全缓解。大量报道认为，外科治疗 MG 明显优于内科治疗，是迄今公认的治疗 MG 较有效的方法。

但手术有一定的死亡率和并发症，围手术期处理甚为关键。电视胸腺镜行胸腺切除效果与经颈入路相似，目前报道日渐增多。

1. 适应证

（1）成人 MG 患者，经服用抗胆碱酯酶药物控制症状者。

（2）肌无力症状重，甚至有肌无力危象者，应系统内科治疗，待症状控制后再手术治疗。

（3）10 岁以下儿童，手术宜慎重。

2. 术前准备

（1）术前应规则服用抗胆碱酯酶药物（吡啶斯的明），若症状控制不满意，可加服肾上腺皮激素（泼尼松）治疗。

（2）术前半小时注新斯的明 1mg，阿托品 0.5mg。

3. 手术方式　常用的切口有颈部横切口、胸骨正中切口、部分胸骨正中切口及胸部正中切口加颈部横切口。颈部横切口仅能切除包膜内的腺体，胸腺组织的残存率达 60%。

4. 注意事项

（1）注意保护无名静脉和上腔静脉勿受损伤，尤其是左无名静脉常和胸腺附着，稍有疏忽就有损伤危险。如损伤，可采用细线修补，左无名静脉在无上腔静梗阻情况下可以结扎阻断。尽可能勿损伤双侧胸膜，如损伤需安置胸腔引流管。

（2）术后当天静脉持续慢速滴注新斯的明，胃肠功能恢复后，改口服吡啶斯的明。剂量与术前相同。

（3）术后适量使用肾上腺皮质激素，先静脉使用地塞米松，后改为口服泼尼松。剂量与术前相同或酌减。

5. 并发症的防治　肌无力危象与胆碱能危象，多于术后 48~72 小时发生。在严密观察危象发生的同时，要及时鉴别，使这两种截然不同的呼吸象加以纠治。鉴别要点如表 3：

一旦发生危象应立即进行气管插管，再作气管切开以争取时间，用呼吸机辅助呼吸，克服呼吸衰竭。肌无力危象则追加抗胆碱酯酶药物，胆碱能危象则减少抗胆碱酯酶药用量，适量使用阿托品缓解症状。

【疗效评价】

1. 25%~50%的病人症状可得到缓解；10%~20%的病人完全免除药物治疗；15%~30%的病人在药物维持下完全得到缓解。

表3 两种呼吸危象的鉴别

	重症肌无力危象	胆碱能危象
原因确良	抗胆碱物质（新斯的明）不足	抗胆碱物质过量
瞳孔	无变化或略大	明显缩小
分泌物	不多、痰少、舌喉干燥	眼泪、唾液、呼吸道分泌物大量增加
肌束颤动	(-)	(+)
腹痛及肠鸣音	无，腹部胀气	有，亢进
心率	加快	减慢
腾喜龙试验	(+)	(-)
阿托品试验	(-)	症状有缓解

2. 35%~50%的病人在药物维持下完全得到改善。

3. 10%的病人病情无变化。

4. 只有少部分病人症状加重或最初症状改善又复发。

【出院医嘱】

症状缓解不明显要继续服用抗胆碱酯酶药物。

第三节 纵隔炎症

纵隔是人体胸部一个特定的解剖区域，它位于两侧胸腔之间，上为胸廓入口，下为膈肌，前为胸骨，后为脊柱。在此间隙中有胸腺、气管、食管、心脏、大血管，以及丰富的淋巴、神经及脂肪结缔组织，可发生多种不同原因的原发性或继发性炎症。

【病因及发病原理】

1. 按病因分类：纵隔炎分为自发性和继发性两类。

（1）自发性纵隔炎常为纵隔内淋巴结的化脓性感染或寒性脓肿溃破所致。

（2）继发性纵隔炎包括：

1）胸部开放性创伤或贯穿伤，细菌由外界进入纵隔引起化脓性感染。

2）纵隔内器官破裂，包括食管镜检查或经食管镜摘除异物时引起的食管损伤，食管内异物、溃疡、肿瘤亦可造成食管穿孔而引起继发性感染。自发性食管破裂，气管或主支气管的外伤后破裂导致感染。

3）颈部和腹膜后间隔感染、颈部蜂窝织炎可经气管前间隙、椎前间隙向下蔓延；腹膜后间隙也可沿椎前间隙向上蔓延到纵隔感染。

4）胸部经纵行劈开胸骨进行纵隔或心脏手术后，胸骨后血肿继发感染也可致纵隔感染。

2. 按病理和病程，纵隔炎可为急性和慢性两大类。

【临床表现】

1. 急性纵隔炎　纵隔感染可发生在颈部感染后的 12~14 小时。病人表现为高热，颈部或前胸部肌肉发紧、疼痛肿胀，有可凹陷性水肿及捻发感，胸骨浮动，胸骨切口有气体溢出，甚至呼吸、吞咽困难，出现休克、脓毒败血症的表现。

2. 慢性纵隔炎症　指的是各种类型慢性淋巴肉芽肿，50%的病没有症状，有症状的为咳嗽、咯血、反复发烧、吞咽困难，有的出现上腔静脉综合征，少数发生瘘管。

【入院检查】

1. X 线检查　急性纵隔炎表现为纵隔增宽、纵隔气肿。慢性纵隔炎表现为纵隔内散在的密度不均一的实性块影。

2. CT 扫描　能显示纵隔脓肿形成脂肪层消失的软组织炎症浸润，及纵隔内气肿，以判断纵隔内肿块的炎症性质。

【诊断与鉴别诊断】

急性纵隔炎根据病史、体征及辅助检查不难做出诊断。慢性纵隔炎症状不明显不易做出诊断，应与其他疾病引起的上腔静脉

梗阻相鉴别。在不能排除恶性肿瘤时，可作剖胸探查。

【治疗措施】

1. 急性纵隔炎一经确诊应立即采取有力措施进行抢救，否则后果严重，甚至死亡。其治疗包括：

（1）立即投入大量广谱抗菌药物控制感染，待细菌培养及药敏试验结果出来后再予调整。如为厌氧菌引起的混合感染，则加甲硝唑静滴。

（2）保持呼吸道通畅，必要时行气管切开。

（3）纵隔受压出现呼吸困难及发绀时，应吸氧，必要时使用人工呼吸机控制呼吸。

2. 局部治疗以引流为主要方法。前纵隔引流途径有胸骨上切迹切口和剑突下切口，常用胸骨上切迹切口，沿颈根部作横切口从气管前间隙用手指伸入钝性分离间隙，排出脓液；置入多孔橡皮引流管；切口用油纱或碘仿条疏松填塞；置管 2~3 天后逐步取出，创口自行愈合。

胸骨正中切口感染后的急性纵隔炎，可在胸骨上切迹置冲洗管，在剑突下或肋弓下缘置引流管，用抗生素液进行胸骨后纵隔灌洗，常可治愈。后纵隔引流可根据脓肿部位，沿脊椎旁作直切口，并切除相应一段肋骨，穿刺抽出脓液后切开脓腔吸净脓液，置入软质橡胶多孔引流管，术后病人取半卧位或侧卧位以利引流。

3. 慢性纵隔炎的治疗原则

（1）支持疗法：长期慢性感染可致低蛋白血症、贫血、电解质紊乱等，一般情况较差，应及时予纠正并营养治疗。

（2）系统而有效的抗生素治疗：应选用对细菌敏感的新剂型，系统治疗；治疗中不可忽视有真菌及结核感染的可能性。

（3）治疗原发病：慢性纵隔炎多系继发感染，因此原发病的防治很重要，否则会事倍功半。

（4）外科手术治疗：应根据不同类型采用相应手术方法。

如肉芽肿型压迫周围器官应予手术切除；如为慢性纵隔脓肿则予切开引流；如为纤维瘢痕造成上腔静脉压迫，利尿、限水、抗感染治疗不佳时，可手术切开狭窄处，用补片修补加宽。

【疗效评价】

经早期及时治疗，95%以上可获痊愈。否则常导致严重再发症，甚至死亡。

【出院医嘱】

至少门诊复查一次。

第二十七章　上腔静脉阻塞综合征

上腔静脉阻塞综合征是由于上腔静脉病变的压迫或本身的疾患引起头颈、上肢的静脉回流受阻，静脉压升高及一系列临床症状和体征。

【病因及发病原理】

1. 良性疾病：动脉瘤、胸骨后甲状腺肿、纤维纵隔炎、血管瘤、心脏直视术后也可发生。

2. 恶性疾患：肺 Ca、淋巴瘤、恶性胸腺瘤占主要原因。

【临床表现】

最常见的症状是：面颈、臂、上胸部肿胀，常伴有静脉曲张；流泪、眼睑水肿、眼球突出，病人可出现头痛、头昏、耳鸣及头部胀裂感，可以伴随有气管膈神经、迷走神经、交感神经受压的表现。

【入院检查】

1. CT 检查　特别是增强对比不仅可以明确阻塞部位，还可了解阻塞的确切机制。

2. X 线检查　胸部正侧位片，可以显示上纵隔内占位性病变。但对慢性纤维纵隔炎的诊断没有多大帮助，应行静脉造影及

静脉放射性核来扫描。

3. MRI 检查 清楚显示阻塞部位。

4. 病理学检查 痰细胞学、颈淋巴结活检、胸穿、纤支镜、纵隔镜活检，可以帮助病理学检查，明确病变性质。

【诊断与鉴别诊断】

依据临床表现及影像学检查，可以明确诊断。病理学检查以明确病变的性质。

【治疗原则及措施】

上腔静脉阻塞综合征的治疗取决于病因，应设法去除病因。不能去除病因者，可给予内科治疗或行旁路手术。常用的旁路手术有奇静脉下腔静脉吻合术、颈外静脉大隐静脉吻合术。

【疗效评价】

上腔静脉阻塞综合征 95%左右由恶性肿瘤引起,预后不佳。如系良性病变引起者，术后常可恢复正常工作。

【出院医嘱】

常定期复查，旁路术后患者常规口服抗凝药。

第二十八章 膈疝

膈疝是指膈肌存在缺损致使腹腔脏器疝入胸腔。膈疝最多见是食管孔疝，占手术病例的 70%左右，其次是创伤性膈疝；先天性膈疝常见为胸腹裂孔疝和胸骨旁疝两型；其他少见膈疝有膈缺如、心包膈肌疝、手术后及膈肌炎性穿孔等引起的膈疝。

第一节 食管裂孔疝

由于膈肌食管裂孔处肌肉松弛及扩大，致贲门及胃经食管裂孔向上疝入胸内。

【病因及发病原理】

1. 好发于中老年及女性肥胖病人，少数属先天性。肥胖、繁重工作、慢性咳嗽和便秘等引起腹内压增加是主要诱发因素。

2. 先天性食管裂孔疝，是由于胚胎期胃向尾端迁移至腹腔过程延迟，使食管裂孔异常扩大，且食管周围右膈脚肌纤维薄弱成为一个先天性缺损。

3. 按临床、X 线片及病理可分为三型：①滑疝；②食管旁疝；③混合型疝。

【临床表现】

1. 部分滑疝患者无明显临床症状，仅在 X 线检查时发现。

2. 轻度症状：为胸骨后不适，嗳气、呃逆、胸闷、食后饱胀感和恶心等不典型症状。

3. 典型症状：多由胃食管反流引起，如胸骨后呈隐痛、胀痛、烧灼痛，甚至绞窄性疼痛，并可向肩部、下胸部及上腹部放射，多在进食或餐后发生。反酸、反食及呕吐都不伴恶心感，常与疼痛同时发生。

4. 其他症状：尚有吞咽梗阻感、呕血、黑粪、消瘦、贫血及反流引起的气管炎症或肺部感染等。

【入院检查】

1. X 线平片　较大的疝在 X 线平片上能明显显示，于膈上心后区可见囊状阴影，其中可有液气平面。

2. 钡餐检查　典型滑疝的 X 线征象为膈上出现充钡的囊影（胸胃），囊内可见胃型黏膜纹。

3. 内镜检查　可见食管胃黏膜交界线上移，胃黏膜反食管内。有时见食管下段有炎症改变或瘢痕样狭窄。

【诊断与鉴别诊断】

1. 中老年及女性肥胖病人出现典型的胃食管反流症状，如胸骨后烧灼痛、反酸、反食等。

2. X 线检查发现“胸胃”，内镜检查见食管胃黏膜交界线上

移等。

【治疗原则】

1. 非手术治疗

（1）无症状的食管裂孔疝不需治疗。

（2）有轻度反流症状者可行内科治疗，其目的是减轻反流及减少胃分泌物的刺激及腐蚀。可用制酸剂如西咪替丁等。

2. 手术治疗　手术治疗的目的，不能仅限于使疝复原修补裂孔，应同时施行抗反流手术。有狭窄者同时予纠正。

【治疗措施】

1. 术前准备　术前要应用 H_2 受体阻滞剂，经胃管吸引胃内容物。

2. 手术方法

（1）食管裂孔疝修补：可经腹途径，将疝入的胸胃拉出，在裂孔周围切断疝囊，暴露膈肌脚，用 1 号线间断缝合，在裂孔周围的右膈脚两束肌肉，同时施行抗反流手术。

（2）抗反流手术

1）Nissen 胃底折叠术：经腹或经胸途径，游离腹段食管及胃底后，将胃底由后向前包绕食管，食管与胃缝合固定。注意包绕食管不宜太紧，否则造成吞咽困难。

2）Mark IV 手术：手术经胸入路，充分游离食管下端、贲门及胃底，将食管后方的膈肌脚缝缩，将胃底折叠，食管下端成 2400 包绕以恢复食管胃的锐角，将第二层缝线固定于膈肌下距裂孔边缘 2cm 处，以恢复食管下端高压区。

3）Hill 手术：又名正中后侧胃固定术。腹部正中切口，游离食管下端及胃近端，暴露膈肌脚及腹的壁，将裂孔间断缝合，使裂孔缝小至能通过一指。找出腹腔动脉，于其上方解剖出弓状韧带，扭转胃小弯，将食管、胃结合部的膈食管漏膜前后来组织，与弓形韧带固定 4~5 针。术中要注意检查食管壁折叠后食管是否狭窄。

【疗效评论】

常用的 Nissen 胃底折叠术、Mark IV 手术及 Hill 手术术后疗效满意。手术的早期症状得以解除者达 80%~90%，完全失败者占 5%，手术死亡率 1%以下。

【出院医嘱】

1. 避免增加腹内层的情况，如便秘、慢性咳嗽等。

2. 勿食刺激及尖硬食物，进食时多咀嚼。

第二节　创伤性膈疝

创伤性膈疝是由于创伤而导致的膈肌破裂，腹腔脏器如胃、结肠和大网膜等疝入胸内。约占胸腹部创伤的 5%左右。左膈疝占 90%左右。

【病因与发病原理】

创伤性膈疝可发生于锐器伤，如子弹或刀剑刺伤等；也可以是闭合伤，如车祸、高处坠落、挤压伤及爆震伤等。并多发生在左半膈肌中心腱部位。因右侧膈下有肝保护，所以左膈疝多见，右膈疝少见，均无真性疝囊。锐性膈肌裂口较小，而钝性伤时膈肌裂口常较大。

【临床表现】

1. **急性期**　病人主要表现为剧烈疼痛、呼吸困难、发绀和创伤性休克，危重病人可出现呼吸窘迫、休克和猝死，但大多与其他复合伤有关。

2. **潜伏期**　如果外伤后膈肌破裂不重或为网膜肝脏封闭，或疝入胸腹的脏器不多，诊断被遗漏，进入潜伏期。潜伏期往往无症状或症状不明显。

3. **瘢痕期**　85%的潜伏期病人在外伤后三年内出现肠梗阻的表现，甚至肠绞窄穿孔，往往有严重呼吸困难、胸腔积液、积气，甚至中毒性休克。

【入院检查】

X片检查　胸腔内有含气或液体的胃肠影像及实质脏器影像；钡餐可见胸内有造影剂充盈。

【诊断与鉴别诊断】

较大的膈肌裂伤，诊断较易；较小的闭合性膈肌破裂，往往诊断不易，应根据病史及影像学检查仔细鉴别。

【治疗措施】

1. 一经确诊或无法排除本症时应及早行探查术，对合并伤应一并处理。早期病人作膈肌修补术。

2. 时间过久的病人撕裂膈肌边缘常萎缩、变薄，应尽量将裂口周围膈肌甚至腹膜肌广泛游离，以求无张力和牢固地对拢缝合。若仍不满意的，则用自体组织或人工材料重建。

【疗效评价】

膈肌破裂修补的结果普遍是良好的，在成功的修补术后很少有临床复发。但急性期和第三期的病人仍有较高的死亡率。

【出院医嘱】

1. 避免增加腹内压的情况，如便秘、慢性咳嗽等。

2. 进食时要多咀嚼。

第二十九章　先天性心脏病

第一节　主动脉缩窄

主动脉缩窄是指主动脉的局限性管腔狭窄或闭锁，由一个外部的狭窄环和主动脉腔内膜性狭窄所引起。狭窄部位多发生在主动脉弓降部，常在动脉导管或动脉韧带附近，少数缩窄可位于主动脉弓或降主动脉膈肌平面或肾动脉以下等部位。缩窄范围通常较为局限，也可为长段狭窄。缩窄程度不一，内径可为2~5cm，也有缩窄至仅可通过探针者。发生率占所有先天性心血管疾病的

5%~8%。

【病因及发病原理】

主动脉缩窄的形成机制，目前倾向于胚胎期主动脉血流异常所致。胚胎时期，任何使主动脉峡部血流减少的因素，如主动脉狭窄、二尖瓣病变和升主动脉发育不良等左心血流受阻病变，使升主动脉及其峡部血流减少，均可导致主动脉缩窄。而使流经右心室至未闭的动脉导管的血流减少的心血管畸形，如肺动脉狭窄、法洛四联症和肺动脉闭锁等，合并主动脉缩窄者较为少见。目前，较普遍采用根据缩窄病变发生部位与动脉导管相互关系的分类法，分为：

1. 导管旁型　缩窄段位于动脉导管处。

2. 导管后型　缩窄段位于导管的远端。

3. 导管前型　缩窄段位于导管近段。

胚胎阶段和出生后早期动脉导管未闭，下身血液全部或大部由未闭动脉导管供应，发育不受影响。以后的血液动力学变化主要取决于心内畸形的种类和主动脉缩窄的严重程度。血液受阻近侧血压上升，左室作功增加，左室增厚，如有心内畸形（常见为动脉导管未闭、室间隔缺损和主动脉瓣狭窄），左向右分流量或阻力加大，进一步增加心脏负担，早期就出现心力衰竭。缩窄远侧血流减少、血压降低、动脉搏动减弱。肾血流减少也可能是血压升高的因素。活动量增加可促使血压进一步升高，下身也可出现供血不全的表现。据统计，合并心内畸形的婴儿型主动脉缩窄如不手术死亡率为90%；无心内畸形合并的病例，平均寿命为35岁。死亡原因为主动脉瘤破裂或颅内出血、细菌性心内膜炎和心力衰竭。

【临床表现】

1. 症状　包括头部及上肢高血压产生的症状、下肢供血不足的症状及增粗的侧支循环动脉压迫附近器官的症状。

2. 体征　患者体格发育迟缓，上肢血压不同程度增高，下肢

血压较低，甚至测不到，运动后加重为本病特征。缩窄累及左锁骨下动脉开口时，双上肢血压可有差别。左胸前上部或背部肩胛区的下部可闻及Ⅱ~Ⅲ级收缩期吹风样杂音，杂音的产生与血流通过缩窄部和胸壁侧支循环有关。

【入院检查】

1. X线胸片 肺血多，左心室增大，升主动脉扩张，主动脉呈“3”字征——中间缩窄和远近两端扩张形成的影像，扩张的肋间动脉形成肋骨虫蛀样切迹。

2. 心电图检查

（1）导管后型：心电图正常或轻度左心室肥大，可有T波直立、平坦，ST段改变。重度狭窄者，电轴左偏，左心室肥厚和劳损，T波倒置和ST段改变。

（2）导管前型：显示电轴右偏和右心室肥厚，T波低平、双向或倒置。

3. 超声心动图

（1）升主动脉内径扩大，左心室后壁增厚，乳头肌肥大，室间隔肥厚，左心室腔扩大。可见未闭的动脉导管或室间隔缺损。锁骨上窝主动脉弓长轴切面可缩窄段的长度、程度。

（2）彩色多普勒可显示异常的以蓝色为底的五色镶嵌血流束通过狭窄段，多普勒可测算出跨缩窄段压差。

4. 心导管及逆行升主动脉造影 可测得缩窄部的压差，导管逆行向上至狭窄部受阻，显示出狭窄的部位、范围、程度及侧支循环，并可帮助发现合并畸形。

5. 数字减影心血管造影 可清楚显示主动脉弓缩窄部的解剖特点，可取得与主动脉造影同样的效果，有取代主动脉造影的趋势。

6. 磁共振检查 可显示缩窄段的部位、形态和范围，以及主动脉狭窄的部位、形态、范围和程度，显示狭窄前、后主动脉及头臂血管改变，以及侧支循环情况；测量狭窄段的内径以及长

度；清楚显示心血管管腔及管壁情况。心脏房室区的磁共振扫描有助于显示并发畸形，如室间隔缺损、动脉导管未闭等。

【诊断与鉴别诊断】

临床上主动脉缩窄畸形应与大动脉炎相鉴别。

【治疗原则】

原则上一经诊断主动脉缩窄，均应手术解除主动脉梗阻，使上下半身的血压恢复或接近。导管前型缩窄由于出生后不久即可发生心力衰竭，故应及早手术，但多合并其他心内畸形，手术死亡率高。过去认为6~16岁手术为宜，近年手术有提早趋势，3~5岁为适宜年龄。对成人病例应及早手术。

【治疗措施】

手术通常取后外切口，经第4肋间或第5肋间。手术方式有以下几种。

1. 缩窄部切除及端端吻合术　适用于年幼儿童、缩窄比较局限的病例。缩窄切除后两端之间张力不应过大，吻合口可连续缝合；但对婴幼儿宜间断缝合，以便吻合口随年龄增大而相应扩大。

2. 缩窄部楔形切除术　适用于缩窄部短小、主动脉弓降部迂曲者。

3. 缩窄部切除、人工血管移植术　适用于缩窄段较长或伴有狭窄后动脉瘤者。

4. 人工血管转流术　适用于缩窄范围广泛或缩窄部位不宜显露而切除有困难者。此方法的优点在于不必游离缩窄部，也不必破坏侧支循环，术中不用完全阻断主动脉。

5. 缩窄处切开补片成形术　此方法最为常见，适用于任何类型的缩窄，但多用于狭窄程度较轻者。

6. 左锁骨下动脉与降主动脉翻转吻合术　适用于缩窄段较长而左锁骨下动脉明显增粗者。此方法的优点是用自体血管吻合且愈合好，缺点是切断左锁骨下动脉有可能出现术后上肢供血不

足。

近年来，随人造血管、血管移植术、体外循环及心肌保护等方面的进展，使缩窄范围较广的病例也能获得满意的手术效果。婴幼儿期手术后吻合口不能随年龄而增大，吻合部可发生再狭窄而影响远期疗效，甚至需要再次手术，所以一般不宜于婴幼儿期手术。择期手术以3~5岁为宜，此时患儿主动脉直径已超过成人的50%，再缩窄的可能性减少。

【疗效评价】

1. 主动脉缩窄的手术效果与年龄、手术方式和伴随畸形有关。术后患者症状迅速减轻或消失，婴幼儿可获得正常的生长发育。单纯性主动脉缩窄的手术死亡率已降至2%~4%。

2. 主动脉缩窄采取的手术方式不同，对患者远期疗效有明显影响。婴幼儿性缩窄段切除端-端吻合者，再缩窄发生率可高达33%~54%；而应用左锁骨下动脉垂片行主动脉缩窄成形术者，再缩窄发生率明显低于端-端吻合者。应用补片成型术者，再缩窄发生率低，但术后晚期可发生假性动脉瘤。

【出院医嘱】

1. 严格控制高血压，及时调整血管舒张药。

2. 口服强心、利尿、补钾药，定期复查。

【健康教育】

早期诊断，及时治疗。

第二节　胸主动脉瘤

胸主动脉瘤 (thoracic aortic aneurysms) 是指主动脉壁由于先天性或获得性的原因受损变弱，并在高压血流作用下逐渐扩张、膨大而形成的瘤样结构。每年每10万人口中约有5.3人患此病，尸检发现率为2%。发病率随年龄增长而增加，50~70岁为发病高峰，男多于女。

【病因及发病原理】

（一）常见病因

有感染、创伤、动脉粥样硬化、退行性变、先天性畸形，以及主动脉中层囊性坏死（马方综合征）等。

（二）病理分类

1. 真性动脉瘤　全层呈瘤样扩大。

2. 假性动脉瘤　瘤壁无全层结构，仅有内膜面覆盖的纤维结缔组织。

3. 夹层动脉瘤　由于内膜创伤、中层囊性坏死、血肿，同时血管各层横向连接失常，致使中层内 1/3 与中 1/3 处承受经内膜破孔进入的血流冲击后分离为夹层。夹层动脉瘤根据 DeBakey 分型可分为：

Ⅰ型：胸主动脉全程。

Ⅱ型：升主动脉。

Ⅲa 型：横膈以上降主动脉。

Ⅲb 型：降主动脉直达腹主动脉和髂动脉。

（三）病理生理

无论何种病因所致的胸主动脉瘤都有不断扩大的趋势，其后果多为破入气管、纵隔、胸腔、腹膜后间隙和消化道内，导致大出血死亡。瘤体直径越大，瘤内张力越大，破裂的可能性越大。

【临床表现】

1. 病史　常有动脉粥样硬化、急性感染性心内膜炎，梅毒以及胸部创伤史。

2. 症状　与动脉瘤的发展速度、大小和位置有关。疼痛和压迫症状为其主要表现，前者常为降主动脉瘤的主要症状，后者则为弓部动脉瘤的主要症状。

（1）胸痛：持续性钝痛或剧烈刺痛，升主动脉及弓部瘤所致疼痛常位于前胸上部，降主动脉瘤疼痛则位于肩胛间区。胸主动脉瘤所引起的疼痛较一般心绞痛持久。

（2）压迫症状：压迫气管、支气管可出现呼吸困难、咳嗽；

压迫食管可致吞咽困难；压迫喉返神经可致声音嘶哑；压迫交感神经可引起 Horner 综合征；压迫上腔静脉可引起上腔静脉综合征等；压迫脊神经可引起下肢酸麻和刺痛感，甚至瘫痪。

（3）心功能不全与心绞痛：主要出现在升主动脉根部动脉瘤（多见于马方综合征）病人，常伴有严重主动脉瓣关闭不全。动脉瘤压迫右心室流出道或肺动脉也可出现心功能不全的症状，严重者可出现心衰而致死亡。

心绞痛的原因有二：一是由于严重主动脉瓣关闭不全而舒张压过低、脉压差过大而产生冠状动脉供血不足；另一原因是动脉硬化而伴有冠状动脉阻塞。

3. 体征

（1）动脉瘤体积增大至相当程度后，向前可侵蚀胸骨、肋骨或锁骨，向后可侵蚀肋间或椎骨，而使胸廓表面膨出，故晚期病例胸廓上可见搏动性肿块，日久后皮肤呈膨胀状态，并可发生溃烂。升弓部动脉瘤压迫上腔静脉时，常出现上腔静脉阻塞综合征。

（2）胸前区可有异常浊音区，相应部位能听到收缩期杂音。如瘤囊类有附壁血栓存在，无明显湍流形成，杂音可减轻或全无杂音。胸主动脉瘤伴有主动脉瓣关闭不全时，则在主动脉瓣区第二心音后有舒张期吹风样杂音。此外，尚有周围血管征象。动脉瘤压迫胸交感神经时，可出现霍纳综合征。

【入院检查】

1. 实验室检查 康华血清试验和梅毒快速试验阳性有助于梅毒性主动脉瘤的诊断。

2. X 线检查 胸部平片和透视下可见搏动性肿块。

3. 逆行性主动脉造影 可显示瘤体部位、大小、形态以及上下段动脉和分支血管情况，尤其对于升主动脉及弓部瘤价值较大。

4. 超声多普勒检查 对于瘤体分支形态、管径及流速以及主

动脉瓣反流程度的确定较为准确，且简便、安全。

5. CT 检查　为目前常规应用的可靠的无创性诊断方法，可显示内膜破口、血栓、瘤体结构等。

6. MRI 检查　可精确显示主动脉瘤情况，筛选和鉴别动脉瘤和夹层动脉瘤，几乎可替代逆行性主动脉造影。

【诊断与鉴别诊断】

1. 纵隔肿瘤　听诊无收缩期杂音，透视下包块无搏动性，CT、MRI 可确诊。

2. 中心性肺癌　常有咳嗽、咯血，痰中查出癌细胞。X 线平片肿块呈分叶状，周围有毛刺；X 线断层片示支气管受压，肺膨胀不全。CT 可确诊。

3. 先天性主动脉缩窄　缩窄前、后扩张，常有上肢高血压、下肢供血不足的症状和体征。左心导管测量压差法或主动脉造影可明确诊断。

4. 右位主动脉弓　其左侧盲端，在胸部 X 线片中有时亦显纵隔阴影。如能注意到降主动脉阴影右移，则不难作出鉴别诊断。

【治疗原则】

确诊后应及早手术切除动脉瘤，行主动脉缝合修补或人造血管移植。重度心、肺、肝、肾功能不全者，为手术禁忌。梅毒性主动脉瘤应行驱梅治疗 2~4 周；细菌性或真菌性主动脉瘤，应在术前及术后给予大剂量抗生素治疗。

【治疗措施】

1. 麻醉方法　主动脉瘤切除基本麻醉方法为常温、低温和体外循环下全身麻醉。体外循环方法包括：①左心转流；②股静-动脉转流；③深低温停循环；④升主动脉、股动脉分别（上、下）灌注法；⑤深低温停循环时经无名动脉选择性灌注法。应根据瘤体部位、侵犯范围、手术时间长短来选用。

2. 手术方法

(1) 升主动脉瘤：取仰卧位，胸骨正中切口。较小的囊性动

脉瘤，行颈部切线切除术；而较大的囊性动脉瘤包括梭形主动脉瘤，则需在体外循环下，行瘤体切除和绦纶补片或人造血管重建术。若病变累及主动脉根部，则须同期行主动脉瓣置换和冠状动脉移植。

(2) 弓部主动脉瘤：局限性主动脉弓下囊型瘤处理简单，广泛性弓部主动脉瘤的处理较困难，术中脑保护最为关键，一般采用深低温停循环时经弓上分支选择性灌注法。主动脉弓部瘤切除后，人造血管的移植应根据切除范围灵活选用。弓上分支开口处组织良好者，可一并切除再与人造血管吻合；若病变累及三大分支则行全弓切除，三大分支分别与人造血管吻合，或用带分支的人造主动脉弓移植。

(3) 降主动脉瘤：均可在左心转流或低温与控制降压下施行手术，左胸后外侧切口进胸，降主动脉最长切除长度不宜超过30cm。避免切断过多肋间动脉影响脊髓供血，导致截瘫。

(4) 夹层动脉瘤：Ⅱ型、ⅢA 型夹层动脉瘤手术治疗方法分别与升主动脉瘤和降主动脉瘤相似；Ⅰ、ⅢB 型因病变广泛，须在体外循环进行；各型夹层动脉瘤均应找出内膜破口，封闭血管壁夹层后再与人造血管缝合。

【疗效评价】

1. 胸主动脉瘤预后较差，未治疗者 5 年存活率 25%~58%，其中 1/3 死于瘤体破裂。近年来由于手术方法和材料改进，经验增加，外科治疗取得较大进展，手术死亡率降至 8%~10%。主要死因为心肺功能障碍、脑损害以及肾功能衰竭等。

2. 手术效果满意，大部分患者恢复日常生活和工作，无任何症状。胸主动脉瘤的预后与病因、部位、大小以及是否合并心血管病变有关。

【出院医嘱】

口服降压药，定期复查。

【健康教育】

早期诊断，早期治疗。提高对本病的认识，严格控制高血压，降低动脉瘤急性破裂的危险性。

第三节　马方综合征

马方综合征（marfan syndrome）是一种主要累及骨骼肌、眼和心血管系统的遗传性结缔组织病。心血管病变主要侵犯升主动脉、主动脉瓣和二尖瓣，且为主要的致死原因。若仅有心血管病变，不伴骨骼肌和眼的改变，称为隐性马方综合征（forme fruste）。马方综合征男性多于女性，其发病率在欧美为（4~6）/万人，而在我国则较高，为12.7/万人。

【病因及发病原理】

1. 遗传　属常染色体显性遗传，约85%患者的父母一方为受累者。基因受累程度不同，表现类型有别，约15%为散发性，可能与父母生殖细胞突变有关。

2. 生化代谢异常　有研究认为，本病与结缔组织中胶原纤维分解加速以及硫酸软骨素形成不良或破坏过度有关。

3. 心血管系统病理改变　早期为主动脉中层囊性坏死，晚期为弹力纤维断裂、纤细，导致主动脉壁薄弱、扩张，形成主动脉瘤，最常见于升主动脉；相应瓣环扩张引起主动脉瓣关闭不全，病变侵及二尖瓣装置亦可引起二尖瓣关闭不全；动脉内膜部分破裂，可形成急慢性夹层动脉瘤，甚至完全破裂。

【临床表现】

1. 躯体改变　身材瘦高、四肢细长、蜘蛛指（趾），头长、面窄、驼背、鸡胸、关节过伸等。

2. 眼部改变　双侧晶体半脱位、虹膜震颤、自发性视网膜剥离、高度近视、白内障等。

3. 心血管系统　胸闷、心悸、气促、乏力、胸痛，少数伴咯血、双下肢浮肿、舒张压降低、脉压差增大、周围血管征（+）、心界扩大，主动脉瓣听诊区和心尖部分别可闻及舒张期和收缩期

杂音。

【入院检查】

1. 实验室检查 血清黏蛋白含量降低，尿中羟基脯氨酸增高。

2. 超声心动图 具有特征性改变的是主动脉根部明显增宽；夹层动脉瘤可见主动脉前或后壁双层，主动脉瓣口增大，关闭不全；左室扩大，二尖瓣关闭不全。

3. 选择性主动脉造影 可见扩张的主动脉根部及瘤体。

【诊断与鉴别诊断】

1. 高胱氨酸尿症 面颊潮红、弥漫性骨质疏松、智力迟钝、尿硝普盐试验阳性者，不会发生夹层动脉瘤。

2. 皮肤弹性过度综合征 皮肤改变为特征性的。

3. 风湿性心脏瓣膜病 如主动脉关闭不全。

【治疗原则】

1. 本病心血管系统改变为不可逆性，且预后凶险，故诊断明确者均应考虑手术矫治。对于瘤体直径大于 6mm，伴主动脉瓣或二尖瓣关闭不全，出现左室损害或心力衰竭，或合并急慢性夹层动脉瘤者，应在积极准备下尽早或急诊手术。

2. 不能控制的心力衰竭、严重的肝肾功能衰竭以及内膜剥离所致脑神经缺血性损伤者应视为手术禁忌。

【治疗措施】

1. 手术方法 一般采用带瓣人造血管替代升主动脉和主动脉瓣，并同时移植左右冠状动脉的方法。通常取胸骨正中切口，在中低温体外循环下，纵行切开升主动脉瘤，距瓣环 2mm 处切除主动脉瓣，置入附于人造血管的人工瓣膜，间断缝合；再行冠状动脉移植术，有两种术式：将左、右冠状动脉直接吻合于带瓣管道者，称 Bentall 手术；将左、右冠状动脉吻合于细 Gore-Tex 人造血管两端，再将人造血管与带瓣管道侧侧吻合者，称 Cabrol 手术。然后行带瓣管道与远侧主动脉间的吻合并用瘤壁包裹带瓣管

道。

2. 术后并发症

（1）术后出血：为最常见的术后并发症，故术前应改善肝功能、纠正凝血机制障碍；术中吻合口严密止血；术后密切注意引流量，若持续引流量不减，应及早剖胸止血。

（2）心律失常：以室性心动过速和室颤多见，对频发室早者应及时应用利多卡因。

【疗效评价】

本病患者多于32~45岁之间死亡，92%死于心血管并发症，主要原因是瘤体破裂、心力衰竭、Ⅲ度房室传导阻滞、感染性心内膜炎。

自Bentall手术常规用于马方综合征治疗以来，不但改变了自然预后，而且手术死亡率、长期生存率以及生活质量都有明显的改善。目前总的手术死亡率为2%~17%，平均10%左右，5年生存率为70%~92.6%。

【出院医嘱】

定期复查。

【健康教育】

强调早期诊断，早期治疗；控制血压。

第四节　动脉导管未闭

动脉导管由胚胎左侧第六主动脉弓形成，是位于主动脉峡部和左肺动脉根部之间的主动脉-肺动脉通道，为胎儿时期赖以生存的生理性血流通道，通常在出生后2~3周永久性闭合。如未能闭合则会在肺动脉水平产生左向右分流，导致一系列病理生理变化，称为动脉导管未闭。为常见的先天性心脏病之一，占先天性心脏病的总发病率的15%~21%，居第二位；但在儿童病例中占首位。男性多于女性，比例为3∶1。

【病因及发病原理】

（一）病因

动脉导管的形成有以下三个主要原因：

1. 新生儿血氧含量正常，可促使导管肌收缩而闭合；如扰乱新生儿呼吸，可促使已闭合的导管再开放，高原地区本病多见。

2. 导管与主动脉交角如为锐角，主动脉血不宜通过导管进入肺动脉内；如为钝角，则血易通过导管进入肺动脉内而难以闭合。

3. 母亲在妊娠前3个月患风疹，易患此病。

（二）发病原理

1. 肺动脉水平左向右分流 无论在收缩期或舒张期，主动脉压力总比肺动脉高。血液连续地“左向右分流”，临床上产生连续性杂音。分流量的大小取决于导管的粗细及肺动脉压力。

2. 左心室负荷增加 体循环血量减少→左心室代偿性作功增加；肺循环血量增加→回心血量增多→左心室容量负荷增加。这两个因素导致左心室肥厚、扩大，甚至左心衰竭。

3. 肺动脉高压 肺动脉高压始因肺循环血流增加而为动力性，后因肺血管的继发性改变而发展为器质性。当肺动脉压力接近或超过主动脉压力时即可产生双向或右向左分流，成为Eisenmenger综合征（肺动脉高压右向左分流综合征）。

4. 右心室负荷增加 肺动脉压力增高，造成右心室后负荷增加，引起右心室肥厚、扩张，甚至衰竭。

5. 动脉瘤形成 长期血流的冲击，使导管壁变薄变脆，管腔扩大形成动脉瘤，并易发生感染及动脉内膜炎。

（三）病理分型

根据未闭动脉导管的形态，临床上可将其分为以下5型。

1. 管型 导管两端直径相等，管壁厚度介于主动脉和肺动脉之间。

2. 漏斗型 管腔一端直径大于另一端，呈漏斗状，位于主动脉端的管腔大于肺动脉端。

3. 窗型 极少见。导管极短，管腔极粗，主、肺动脉贴在一

起，犹如主动脉和肺动脉侧侧吻合，管壁很薄，手术困难。

4. 哑铃型　导管中间细两端粗，形成哑铃状。

5. 动脉瘤型　导管两端细，中间呈动脉瘤状膨大，管壁薄而脆，手术应谨慎。

【临床表现】

1. 症状　分流量小时，无明显症状。大量分流者活动后常有心慌、气短、疲劳。因体循环血量减少，生长发育落后，身材瘦小。

2. 体征　胸骨左缘 2、3 肋间可闻及响亮的双期连续性、机械性杂音，向颈部及背部传导，局部可扪及震颤。

【入院检查】

1. X 线检查　主动脉结突出，以主动脉分流部位后管径骤小，状似漏斗。肺动脉高压时肺动脉段突出，肺野纹理粗，右心室、右心房肥大。

2. 心电图检查　分流量小时，心电图多为正常。大量分流时心电图示左室增大或双室肥大。

3. 超声心动图　超声心动图可于左肺动脉分叉处与降主动脉间见一通道。

4. 右心导管检查　右心导管由肺动脉经未闭的动脉导管到达降主动脉，发现主动脉弓降部有无其他心内畸形。

【诊断与鉴别诊断】

对不十分典型的病例常需要与以下疾病鉴别。

1. 主-肺动脉间隔缺损　较罕见。杂音位置较低，收缩期多见，发绀为全身性。心音图上第 1 音至收缩期杂音之间无间歇。右心导管易经肺动脉进入升主动脉。

2. 冠状动静脉瘘　杂音位置较低、表浅，舒张期较收缩期响。X 线胸片上主动脉结正常或缩小；B 超可见异常扩大的冠状动静脉瘘；右心导管见分流水平在右房或右室；升主动脉造影可见扩张的冠状动脉及瘘入的相应心腔同时显影。

3. 主动脉窦瘤破裂 有突发性胸痛，病程进展迅速易致心衰。杂音位置较低，舒张期最明显。B超见高度扩张的主动脉窦，并突入某一心腔；升主动脉造影见升主动脉与窦瘤破入的心腔同时显影。

4. 室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全 杂音位置较低，不连续，哈气样，向心尖传导。心音图见递减型舒张期杂音；右心导管见心室水平分流；升主动脉造影见造影剂由升主动脉反流至左室，右室同时显影。

【治疗原则】

1. 动脉导管未闭一旦确诊，应手术治疗。理想的手术年龄是3~7岁。1岁以内婴儿只有出现心衰时才考虑手术治疗。成人动脉导管未闭只要肺血管的改变是可逆的，尚有左向右分流者均可考虑手术。合并急性或亚急性心内膜炎时，一般需抗感染治疗3个月后才宜手术。少数经药物治疗后不能控制，特别是出现假性动脉瘤或细菌赘生物脱落反复动脉栓塞者，应及时手术。

2. 如果同时合并有其他复杂心内畸形、动脉导管未闭，可能作为代偿机制存在，在根治手术前不能单独结扎导管。

【治疗措施】

1. 动脉导管结扎法 适用于动脉导管小于1cm，弹性好，无中度以上的肺动脉高压者。导管细长、有弹性者，可单纯结扎；对导管粗大、弹性较差者，可用加垫结扎法。手术切口主要根据术者的个人爱好和习惯而定，主要有左后外侧切口、左腋下直切口、左后外侧切口胸膜外径路。主要根据肺动脉、喉返神经和膈神经所形成的导管三角寻找导管，充分游离导管上下缘和后壁，待动脉收缩压降至12.0kPa（90mmHg）时结扎导管。

2. 动脉导管切断缝合法 适用于粗短的导管或伴有肺动脉高压的患者。在导管主动脉端的上下方置降主动脉阻断带后，用导管钳分别钳夹未闭导管的主动脉端和肺动脉端，边切边用无损伤线缝合两切端。

3. 肺动脉内缝合法　适用于术前漏诊、心内直视术中发现的动脉导管或重度肺动脉高压患者。导管开口直径小于 1.0cm 时，可用带垫片间褥式缝合；直径大于 1.0cm 时，采用补片修补。必要时可在深低温停循环下进行修补。

4. 导管钳闭法　适用于直径在 2.0cm 以内、管壁弹性良好者。

5. 胸腔镜钳闭术　适用于婴幼儿动脉导管未闭患者，手术创伤小，术后患儿恢复快。

【疗效评价】

动脉导管未闭的手术死亡率不足 1%，术后导管再通率依手术方式不同而异。术前肺血管无器质性改变者，可完全康复；有器质性病变者，如术后肺血管阻力仍很高，则预后较差。

【出院医嘱】

1. 出院后全休 2~3 个月。

2. 出院 1~2 个月后门诊复查。作心电图、胸部 X 线片、超声心动图等检查。

【健康教育】

避免患儿着凉，防止呼吸道感染。

第五节　主动脉－肺动脉间隔缺损

主动脉-肺动脉间隔缺损是指升主动脉和主肺动脉根部之间的异常沟通，是一种较少见的心血管畸形，占先天性心脏病的 0.03%~1%。又称为主动脉-肺动脉瘘、主动脉-肺动脉窗等。

【病因及发病原理】

（一）病因

主-肺动脉间隔缺损，是由于胚胎发育期动脉干分割成为主动脉、肺动脉的过程不完整而留下的缺陷，使两者之间产生交通，形成畸形。

（二）发病原理

主-肺动脉间隔缺损是一种严重的先天性心脏病，自左向右分流量一般都较大，肺动脉明显扩张，壁薄而张力高，可伴有动脉导管未闭、心房或心室间隔缺损等畸形。左向右分流使肺动脉系统充血、压力升高，以后引起肺小动脉痉挛，管壁增厚，阻力增加。肺动脉压增高后，引起右心室肥大，或左、右心室肥大和心力衰竭。晚期可发生右向左分流，出现发绀。

（三）病理分型

1978 年 Mori 等将主肺动脉间隔缺损分为三型。

Ⅰ型：主肺动脉间隔近端缺损，相当于半月瓣紧上方位置。

Ⅱ型：主肺动脉间隔远端缺损，在升主动脉远端与肺动脉交通。

Ⅲ型：主动脉间隔完全缺损。

【临床表现】

1. 症状 与动脉导管未闭和大型室间隔缺损相似。可出现在任何年龄，表现为心悸、气急、发育迟缓和反复肺部感染，常于婴儿期即发生心力衰竭，并对药物反应不良。

2. 体征 营养不良，发育较差。脉搏呈水冲脉。心脏检查：心前区隆起，心脏搏动增强，心尖向左下移位；心界扩大，胸骨左缘第三、四肋间可闻及连续性机器样杂音，伴有震颤。如缺损大伴肺动脉高压，可仅有收缩期杂音；当肺动脉压与主动脉压相等时，杂音可不明显。

【入院检查】

1. 心电图检查 心电图特点与缺损大小与肺动脉压力增高程度有关。小缺损心电图可正常；中等缺损电轴左偏，左心室肥大，部分可出现右心室负荷增加。当肺动脉压接近体循环压时，电轴变为右偏，左心室肥大或劳损，并掩盖左心室肥大的表现。

2. X 线胸片 心脏大多数扩大较明显，左、右心室和左心房均可扩大，以左心室增大为主；肺动脉段膨隆，搏动显著增强，肺血增加，升主动脉影可略扩大，但主动脉弓可不增大。

3. 超声心动图检查　在升主动脉与主动脉壁扫描显示出缺损区。波群图形与动脉导管未闭、高位室间隔缺损相似，但位置不同。

4. 心导管检查及造影

（1）右心导管可发现肺动脉水平有左向右分流，并伴有不同程度的肺动脉高压。

（2）若导管尖经肺动脉主干进入升主动脉或无名动脉时，有诊断意义。

（3）升主动脉逆行造影能证实缺损的位置、大小。当升主动脉注入造影剂时，可见肺动脉主干与升主动脉同时显影。

【诊断与鉴别诊断】

1. 动脉导管未闭　动脉导管未闭出现的发绀为差异性发绀，而本病为全身性发绀。动脉导管未闭的机械性杂音位于胸骨左缘第二肋间，多向左锁骨下传导；而本病的杂音多在胸骨左缘第三或第四肋间较为明显，多按水平位置向左传导。心导管检查及主动脉逆行造影不仅作出鉴别诊断，而且能显示出病变的位置。

2. 室间隔缺损　杂音位于胸骨左缘第三、四肋间，呈全收缩期杂音，多伴有震颤。心电图以左室肥厚为主。

3. 主动脉窦瘤破裂　多发生于青壮年，一般突然发病，病情迅速恶化，穿破右心室时可在胸骨左缘第三、四肋间闻及连续性机械样响亮杂音，以舒张期为主，并向整个心前区传导。

【治疗原则】

1. 主-肺动脉间隔缺损往往症状较重，病情发展快，多在早期因并发充血性心力衰竭或肺部感染而夭折。手术是唯一的治疗手段，一旦明确诊断，应及早进行手术治疗。

2. 肺血管阻力明显增高，伴不可逆性肺血管阻塞性病变，临床上出现发绀。以右向左分流为主者为矫治手术的禁忌证。

【治疗措施】

手术方式一般有以下三类：

1. 结扎法 将主动脉-肺动脉间隔缺损单纯结扎。由于缺损多为窗型，组织脆、张力高，往往不能结扎完全或出现再通，目前该手术方法已弃用。

2. 切断缝合法 常温或低温麻醉下解剖主、肺动脉缺损上、下缘之组织，用无创钳分别夹在缺损通道的主动脉侧和肺动脉侧，切断后分别缝合两侧。这种手术对小的缺损，无肺动脉高压，呈管状并且有一定的距离者，可以采用。

3. 体外循环直视修补法 主要有两种方法，即低温体外循环法和深低温有限体外循环法。前者多用于较大的婴儿和儿童，后者应用于较小的婴儿。

(1) 切断缝合法：常规体外循环下，用无创钳夹住主动脉侧后，切断缺损，分别缝合缺损两侧。

(2) 经主动脉途径修补缺损：心脏停跳后，于升主动脉前壁纵行切开，从主动脉内面缝合缺损。优点：显露良好，不会损伤到冠状动脉开口及主动脉瓣叶；主动脉壁较肺动脉壁厚，缝合切口较牢固。

(3) 经肺动脉途径修补缺损：心脏停跳后，于主动脉前壁切开肺动脉，经肺动脉切口修补缺损。但肺动脉扩张明显，壁薄时容易撕裂。

(4) 经缺损前壁途径修补缺损：心脏停跳后，在主动脉和肺动脉交界处缺损前壁切开修补缺损，当缝到切口两端边缘时，将主动脉壁、补片、肺动脉壁三者褥式连续合成一体。本法显露较经主动脉切口差，但减少缝合切口，缩短手术时间。

【疗效评价】

手术结果与手术方法有关。结扎和切断缝合法死亡率高。病变彻底纠正者，效果良好，症状消失。患儿生长发育良好，体力活动正常，心影缩小，肺野清晰；心导管检查肺动脉接近正常。

【出院医嘱】

全休 3 月，定期门诊复查。

【健康教育】

避免着凉，防止呼吸道感染。

第六节　主动脉窦瘤破裂

主动脉窦瘤是由于发育缺陷，在主动脉压力作用下主动脉窦壁变薄呈瘤样扩张，若瘤体破裂至邻近心腔、心包腔或肺动脉根部，产生心腔内分流时即称为主动脉窦瘤破裂，又称佛(Valsalva)氏动脉瘤破裂或主动脉心脏瘘。本病并不罕见，约占先天性心脏病的2%，多发生于男性，男女之比约为4∶1。本病于儿童期较少见，多在青壮年期因瘤体破裂而发病。窦瘤一旦破裂，均不能自行愈合，如不及时手术治疗病情可迅速恶化。死亡原因为右心衰竭或感染性心内膜炎。

【病因及发病原理】

(一) 病因

1. 主动脉窦瘤形成的原因还不十分清楚，一般认为与两个因素有关：一是胚胎期主动脉根部中层弹力纤维与主动脉瓣环连接发生障碍，形成局部管壁的薄弱区；二是主动脉瓣环本身的发育缺陷或贴附于窦壁外的肌组织发育不良。

2. 导致窦瘤破裂的可能因素有：窦瘤壁长期承受主动脉压力而日益变薄、剧烈的生理活动、细菌性心内膜炎、创伤等。

(二) 病理生理

1. 窦瘤破裂因常破入右心房室可产生大量左向右分流，引起心腔容量负荷增加，左心代偿性肥大，乃至充血性心力衰竭的一系列变化。

2. 窦瘤扩张致使主动脉瓣环扩张，瓣叶移位或脱垂，产生主动脉瓣关闭不全，加重左心负荷，所以主动脉窦破裂合并主动脉瓣关闭不全者，心脏代偿期短，极易失代偿出现心力衰竭。

3. 主动脉系统的压力因大量左向右分流及主动脉关闭不全，可出现舒张压下降，脉压增宽，冠状动脉供血不足的变化。

4. 窦瘤过大可形成阻塞或压迫。若瘤体突入右室流出道可造成不同程度的右心排血受阻，导致右心后负荷增加。左冠窦瘤可压迫左冠状动脉，出现心肌缺血甚至坏死。窦壁好发于右冠窦，其次是无冠窦，极少起源于左冠窦。破裂的窦瘤其破口为一个或多个，破入部位以右心房、右心室最常见；破入左心房、心包腔或肺动脉者极少见。

（三）病理分型

主动脉窦瘤破裂一般按其起源和破入的心腔而进行分类，再加上有无室间隔缺损。Sakakibara 将常见的主动脉窦瘤破裂分为四类：

Ⅰ型：窦瘤起源于右冠状动脉窦的左部，突入右室流出道最上部，即肺动脉左、右瓣交界的下方，突出的瘤体可阻塞右室流出道，造成漏斗部狭窄。合并室间隔缺损的主要为此型，由于主动脉瓣环缺乏支持，此型还易产生主动脉瓣关闭不全。

Ⅱ型：窦瘤起源于右冠状动脉窦的中部，突入右室室上嵴上。该部位距传导束、肺动脉瓣及冠状动脉窦较远，手术修补较为安全。

Ⅲ型：窦瘤起源于右冠状动脉窦的右部，突向室间隔膜部或右房。

Ⅳ型：窦瘤起源于无冠状动脉窦，突入右房，其部位与Ⅲ型入右房者相仿，在三尖瓣隔瓣基底、冠状窦口的前方。

【临床表现】

1. 症状　在窦瘤未破裂时，多数病人无症状。瘤体破裂常发生于剧烈运动或重体力劳动时，亦有少数休息时发生，表现为迅速出现的剧烈胸痛，并向颈、肩及背部放射，同时伴有心悸、气急、呼吸困难、晕厥或呈休克状态，重者迅速发生心力衰竭。破入心包腔内者，产生急性心脏压塞症状，如不及时手术救治，患者可迅速死亡。

2. 体征　脉搏减弱，脉压差增大，水冲脉和毛细血管搏动

征；胸骨左缘第三、四肋间可触及震颤，并可闻及典型的浅表粗糙Ⅳ~Ⅴ级的连续性杂音，以舒张期为主，并向整个心前区传导，肺动脉瓣区第二心音亢进。

【入院检查】

1. X线平片　未破裂的窦瘤，胸部平片大部分正常；破裂的窦瘤胸部平片可出现心脏进行性扩大，多呈中度以上扩大。破入右室者常以左、右室扩大明显；破入右房者可出现右房极度扩大。肺血增多、肺动脉段突出等肺动脉高压的改变。主动脉结正常或缩小。

2. 心电图　以左室或双室肥大、右房扩大、完全或不完全性束支传导阻滞较为常见。

3. 超声心动图　是有确诊价值的无创检查方法。二维超声在主动脉根部显示出瘤体形状及突入的心腔，是主动脉窦瘤最充分的诊断依据。此外，借助声学造影或超声多普勒可显示主动脉窦瘤-心腔间分流。

4. 心导管检查　右心导管检查可测得右心不同水平血氧含量增高，肺动脉压升高；右窦突入右室流出道者，右室和肺动脉之间可有明显压差，可达4.0~6.7kPa (30~50mmHg)。

5. 左室及升主动脉造影　可显示窦瘤的部位、破入的心腔、主动脉瓣反流的程度及其他合并畸形。但因此项检查为有创性，目前有被超声心动图检查取代的趋势。

【诊断与鉴别诊断】

1. 动脉导管未闭、主动脉-肺动脉间隔缺损　均无突发病史，自幼有心脏病史，连续性杂音的位置较高。升主动脉逆行造影检查可明确诊断。

2. 房间隔缺损、室间隔缺损　均无突发病史和连续性杂音，较易鉴别。

3. 冠状动脉瘘　无突发病史，查体时在心前区可闻及Ⅱ~Ⅲ级连续性杂音，较表浅，有时局部可扪及震颤。右心导管检查和

升主动脉逆行造影检查可作出鉴别。

【治疗原则】

确诊为主动脉窦瘤破裂时，应及早手术。窦瘤破裂伴有心力衰竭者，无论对药物治疗反应如何，均应及时手术。窦瘤未破裂者，但合并有其他畸形，或有主动脉瓣关闭不全、右室流出道梗阻，并发细菌性心内膜炎以及其他血流动力学紊乱者应手术治疗。无症状者，一般不主张手术。

【治疗措施】

根据窦瘤的起源及破入的心腔，有以下几种手术修补途径。

1. 右心室切口　为较常采用的方法。因瘤体破入右室流出道最多，又多伴有室间隔缺损，经此途径暴露好，修补方便、完善。但当修补不当或瘤的基底部缺损较大时，缝补后易使主动脉瓣膜变形和瓣环扭曲，造成或加重主动脉瓣关闭不全。此外，对心功能差的患者，右室作一长切口后会减低右心室的收缩力，成为术后心脏低排的因素之一。

2. 主动脉根部切口　为目前多采用的途径。既可减少心室切口的损伤和主动脉瓣扭曲变形的危险，又可通过这一切口同时作瓣环成形或瓣膜置换。但在部分伴有室间隔缺损的患者暴露不佳，尤其需要补片修补者就更为困难，从而须再作右心室切口进行修补。

3. 心房切口　当主动脉窦瘤破入心房时，可采用切开房间隔至左心房或切开右心房进行手术；如暴露不够满意，可再切开主动脉根部进行修补。

4. 主动脉根部及右室切口　如考虑主动脉瓣关闭不全须作瓣环成形术，而室间隔缺损又较大需用补片缝补时，可用此法。一般先切开主动脉根部，然后再根据情况作右室切口。

5. 肺动脉根部切口　当主动脉窦瘤（多数为左冠状动脉窦）破入肺动脉根部时，取此径路最佳。

【疗效评价】

手术治疗是唯一有效的方法。畸形矫正满意者，术后心脏立即缩小，心功能迅速改善，远期疗效也满意，随访远期效果优良者占95.4%。影响治疗效果及手术死亡率的主要因素是术前合并严重的心力衰竭，合并其他心脏畸形，或手术方式的选择及技术操作不当。

【出院医嘱】

1. 同一般体外循环术后。注意休息，避免体力劳动6个月到1年。

2. 心功能较差者，出院后继续强心利尿治疗，门诊定期复查。

【健康教育】

保持心情舒畅，避免体力劳动。早期诊断，及时治疗。

第七节　房间隔缺损

房间隔缺损（auria septal defect，ASD）是指原始心房间隔在发生、吸收和融合时出现异常，左右心房之间仍残留未闭的房间孔，为最常见的先天性心脏病之一，在先天性心脏病中占第5位，为总发病率的17.7%。女性多见，女性与男性之比约为1.6∶1。房间隔缺损可单独存在，也可与其他心血管畸形合并存在。

【病因及发病原理】

（一）病因

房间隔缺损的确切病因还不十分清楚，研究表明，遗传性疾病、孕妇在妊娠3个月内患风疹或服用药物反应停等均可能导致房间隔缺损。

在胚胎发育的第4周末，原始心腔开始分隔为4个房室腔。心房间隔自后上壁中线开始，对向心内膜垫生长，下缘呈新月形，与心内膜垫融合后形成原始房间隔。如在发育过程中受某种因素影响，原始房间隔在与心内膜垫融合前停止生长，即成为原发孔缺损。

在原始房间隔与心内膜垫融合前，其上部逐渐吸收，构成两侧心房新的通道，称为继发孔。同时，在原始房间隔右侧出现继发房间隔，向下腔静脉入口生长，与原始房间隔上缘接触形成卵圆窝。如果继发房间隔发育障碍或原始房间隔吸收过多，则上、下边缘不能接触，遗留的缺口称之为继发孔缺损。

（二）血流动力学改变

房间隔缺损致使左、右心房间隔留存通道，于心房水平发生左向右血液分流。最基本的血流动力学改变是心房水平的左向右分流，早期因肺循环能容纳大量血液，能维持正常的肺动脉压。但长期大量的左向右分流，肺小动脉产生内膜增生和中层肥厚，形成肺动脉高压。如果仍未及时矫治缺损，肺动脉高压不断加重，最后发展为艾森曼格 (Eisenmenger) 综合征。

（三）病理分型

临床上根据房间隔缺损在右心房的部位不同，将其分为四型。

1. 卵圆窝型缺损或中央型缺损 最常见，占总数的 75%以上。与原发孔缺损的重要区别是，前者位于冠状窦口后上方，而后者则位于前下方。

2. 低位缺损或下腔型缺损 仅占 10%，其下缘即为下腔静脉入口，伴有较大的下腔静脉瓣，手术中易将此瓣误作缺损下缘缝合，导致下腔静脉血液直接回流入左心房。

3. 高位缺损或称上腔型缺损、静脉窦型缺损 约占 4%，其上缘为上腔静脉开口，下缘为房间隔，几乎均伴有右上肺静脉异位引流，并使上腔静脉血液同时回流入左、右心房。

4. 混合型缺损 缺损巨大，兼有上述两种类型的特点，临床上较为少见。

【临床表现】

1. 症状 早期无症状，或仅易患呼吸道感染。后可有活动后心慌气短、易疲劳、咳嗽等症状。疾病晚期可出现活动后晕厥、

右心衰竭、咯血、发绀。

2. 体征　胸骨左缘第 2、3 肋间可闻及Ⅱ~Ⅲ级吹风样收缩期杂音，无震颤。肺动脉区第 2 音亢进，伴固定分裂。

【入院检查】

1. X 线检查　肺血增多，右心房室增大，肺动脉段突出，主动脉结缩小。大量分流者透视下“肺门舞蹈”征。

2. 心电图检查获　电轴右偏，P 波高。大部分伴有不完全性右束支传导阻滞。

3. 超声心动图　超声心动图可查出房间隔回声中断的征象，并可确定缺损的类型。

4. 心导管检查　了解心腔各部压力和肺血管阻力，部分病例心导管可通过缺损进入左心房和肺静脉。

【诊断与鉴别诊断】

对临床不十分典型的病例常需与以下疾病鉴别。

1. 原发孔缺损　除有右束支传导阻滞外，尚有Ⅰ度 AVB、电轴左偏、aVF 主波向下。

2. 部分型心内膜垫缺损　心前区能听到二尖瓣反流的收缩期杂音，心电轴左偏，P-R 间期延长和 QVF 主波向下的心电图改变，以及超声心动图示原发孔处房间隔回声脱失，常伴有二尖瓣前叶中间裂隙。

3. 肺静脉异位引流　部分型肺静脉异位引流常合并房间隔缺损，临床症状较重，因左向右分流量较大容易合并肺动脉高压，右心导管检查时，心导管从右房进入右肺上或下静脉。

4. 单纯肺动脉瓣狭窄　肺动脉瓣区可闻及收缩期喷射样杂音，P2 降低，胸片显示肺血少。UCG 可明确诊断。

【治疗原则】

小缺损在生后一年内有可能自行闭合，1 岁以后自行闭合的可能性很小。房间隔缺损可通过手术完全矫正，手术适宜年龄随缺损大小而异，手术年龄以 5 岁左右最为理想，但缺损大的幼儿

期即有充血性心力衰竭者不应受年龄限制，应及早手术，避免引起肺动脉高压和心内膜炎。病情进入晚期，肺动脉高压和阻力重度增高，甚至造成右向左分流，则属手术禁忌证。

【治疗措施】

手术方法已取得比较一致的意见，主张在体外循环下直视修补缺损，以获得充裕的时间和良好的显露，使修补更为精细、完全。

心外探查注意是否合并左上腔静脉和部分型肺静脉畸形引流。切开右房后检查冠状静脉窦开口位置，并通过缺损检查二尖瓣及四个肺静脉开口，排除原发孔房间隔缺损、三房心和肺静脉畸形引流等畸形。

缺损小，左房发育好，可直接缝合；缺损大则应补片修补。对下腔型缺损，应看清下腔静脉心房入口，以避免误将下腔静脉缝至左房。对上腔型缺损或伴有右上肺静脉异位引流者，直接缝合缺损常会造成肺静脉入口处狭窄，故宜用补片修补。

冠状静脉窦至三尖瓣之间的 Koch 三角区为传导系统所在部位，不宜用吸引器刺激或用器械钳夹。缝合缺损左缘应避免进针过远，以防损伤或牵拉传导束。

【疗效评价】

手术死亡率为 1%左右。幼儿期接受手术的患儿其寿命与正常人相同；青少年期接受手术者接近正常人群；而在老年则短于正常老人，但长于未接受手术的房间隔缺损老年患者。

【出院医嘱】

1. 出院后全休 3 个月。

2. 出院后 1 个月门诊复查，根据复查情况决定是否需要继续服用强心、利尿剂。

【健康教育】

避免着凉，防止呼吸道感染。

第八节　心内膜垫缺损

心内膜垫缺损是指房室瓣水平上下的间隔组织发育不全或缺如，同时伴有不同程度的房室瓣发育异常，由原发孔房间隔缺损到合并巨大室间隔缺损所构成的一组复合畸形，使心腔之间相互交通，引起严重的血流动力学紊乱。在先天性心脏病中占 3%~7%，又称心脏房室管畸形、房室隔缺损和房室共同通道等。

【病因及发病原理】

（一）病因

心内膜垫缺损是由于胚胎期间腹、背侧心内膜垫融合不全，原发孔房间隔发育停顿或吸收过多导致的一组先天性心脏畸形群，变异多，合并畸形常见。其主要病理解剖特点，除存在原发孔型房间隔缺损外，还可并发有二尖瓣和（或）三尖瓣裂隙、腱索附着异常、室间隔缺损和膈面室间隔发育短小等。

（二）病理分型

1. 单纯型心内膜垫缺损　缺损多呈半月状，位于冠状静脉窦的前下方。

2. 部分型心内膜垫缺损　原发孔房间隔缺损合并二尖瓣的大瓣裂、三尖瓣隔瓣常发育不全。

3. 完全型心内膜垫缺损　原发孔房间隔缺损、室间隔缺损、二尖瓣大瓣和三尖瓣隔瓣发育不全。Rastelli 按病理改变分为 A、B、C 三型。

A 型：左上瓣叶完全位于左心室上方，并与右上瓣叶通过腱索共同附着于室间隔嵴部，左下瓣叶和右下瓣叶直接附着于室间隔嵴上。

B 型：同 A 型的区别是 A 型左上瓣叶的乳头肌在室间隔右侧，B 型为左侧。

C 型：除有 A 型的畸形外，其左下瓣叶及其跨越部分与右下

瓣叶融合完全漂浮，不附着在室间隔上，室间隔缺损大。

4. 过渡型心内膜垫缺损联单 介于部分型和完全型之间，房室瓣环缺失，前后共瓣一部分直接附着于室间隔，一部分靠腱索间接附着在室间隔上。

（三）病理生理

取决于分流量的大小及方向，房水平、室水平或两者均有缺损的大小，房室瓣关闭不全的程度及左右心室相对前后负荷等有关因素。当 Qp/Qs（肺/体循环血量）<3 时，病人常无症状；当 Qp/Qs>3 时，病人可出现疲劳、气促或充血性心力衰竭。肺动脉压力升高至体循环压力时产生肺血管病变，导致 Eisenmenger 综合征。

【临床表现】

1. 症状 主要症状为气短、心悸和频发的呼吸道感染，伴有严重二尖瓣反流者症状出现早，病程进展快；在婴儿期就出现心力衰竭、发育延迟、营养不良。

2. 体征 心前区隆起，胸骨左缘 2~4 肋间可闻及收缩期吹风样杂音。P_2 亢进常伴有固定性的分裂，心尖部第 1 心音减弱，并可闻及收缩期期杂音。

【入院检查】

1. X 线检查 胸片显示心影增大、肺充血，还可见左心缘饱满和心尖下拖。

2. 心电图检查 绝大多数病例表现为电轴左偏或电轴正常，同时有右室肥大或右束支传导阻滞。这一点与继发孔房间隔缺损通常表现为电轴右偏不同，具有鉴别诊断意义。

3. 超声心动图 心腔扩大，左心室流出道狭长，房室瓣膜分裂，可探及异常腱索。原发孔房间隔及室间隔回声脱失，可见过隔血流。

4. 心导管检查 出现右心房或右心室血氧饱和度增高。心导管通过心房间隔的水平较低，也是与继发孔型房间隔缺损鉴别点

之一。

5. 左心室造影显示

（1）左心室流出道狭长而出现“鹅颈征”。

（2）部分型心内膜垫缺损的显影顺序为：左心室→左心房→右心房→右心室。

（3）完全型房室管畸形4个腔几乎同时显影。

【诊断与鉴别诊断】

1. Ⅱ孔房间隔缺损　无房室瓣关闭不全造成的收缩期杂音。心电图示电轴右偏，可有右束支传导阻滞，右心室肥厚，无Ⅰ度AVB、aVF主波向下。

2. 室间隔缺损　巨大室间隔缺损，尤其是隔瓣后型缺损患者的临床表现、心电图及胸片极为相似，容易混淆。鉴别需要超声心动图及心血管造影检查。

【治疗原则】

心内膜垫缺损的预后因病变的分类不同及心内畸形的严重程度不同而异。如果心内畸形严重，如完全性心内膜垫缺损则出生后早期即可受心力衰竭的威胁，长时间左向右分流也可引起艾森曼格综合征，故诊断一旦确立原则上应立即手术。

完全性心内膜垫缺损手术困难，手术死亡率极高，心脏外科手术经验较少者在掌握手术适应证时要慎重。对于部分性心内膜垫缺损和无症状患儿，延期到4岁左右手术较为安全，这类患者肺动脉高压发生率低，有条件等待延迟手术。

【治疗措施】

本症的手术矫治均需在体外循环直视下进行。通常应用体外循环合并中度低温，也有应用常温者。在婴儿期作心内修补术，可采用深低温停循环。一般采用正中切口，上、下腔静脉插管，升主动脉插管供血。在体外循环转流前，手术者应作心内手指探查，弄清畸形类型和程度，作好充分思想准备，对完全修补有很大好处。术中常规放置心脏起搏导线备用。

1. 原发孔房间隔缺损修补 均需补片，可以用自体心包片或涤纶片。缝合方法可采用全周连续或部分间断部分连续缝合，注意避免传导束损伤。如采用连续缝法修补缺损，危险区缝合一定要浅缝；如用部分间断部分连续缝法，在处理二尖瓣大瓣裂之前先在瓣根部靠后交界侧缝 3~4 针褥式带垫片双头针 (片垫于左室侧)，二尖瓣处理完毕之后再缝于补片打结，即能避免传导束损伤，缝合时瓣下显露又清晰。

2. 房室瓣的处理 三尖瓣隔瓣多不需处理，无明确反流的二尖瓣裂和二尖瓣副孔可不处理。在处理二尖瓣之前，要先查明有无异常键索及反流的具体部位。缝合瓣裂可采用间断或连续缝法，均要避免成角和注意纠正瓣缘内翻。在 C 型完全性房室管畸形，采用单片修补法修补时，要在偏向三尖瓣侧剪开共同瓣，使二尖瓣大瓣保持完整并有足够的面积。

3. 室间隔缺损修补 可与房间隔缺损修补用同一补片 (单片法)，也可分开修补 (双片法)。不论用那种方法，在将二尖瓣向补片上缝合时都要注意纠正房室瓣环的下移。室间隔缺损下缘缝合时要注意“超越”和“转移”，以避免传导束损伤。缝合前上方时要避免损伤主动脉瓣。位于后共同瓣下方的室间隔缺损不易显露，切勿遗漏。

【疗效评价】

部分性心内膜垫缺损的手术效果与继发孔房间隔缺损者相似。完全性心内膜垫缺损因病变复杂，畸形矫治困难，死亡率很高。致死因素与患者年龄、营养状态、术前心肺功能及畸形矫治水平都有密切关系。

【出院医嘱】

1. 全休半年。
2. 院外继续口服强心、利尿、补钾药物。
3. 定期门诊复查。

【健康教育】

本病较为凶险，故强调早期诊断，根据病情决定治疗时机。避免体力劳动。

第九节　肺静脉异位连接

肺静脉异位连接又称肺静脉畸形引流，是指肺静脉未能直接与左心房相连接，而异位连接于右心房或体静脉系统的先天性心血管畸形。肺静脉异位连接分为完全型与部分型两类。

完全性肺静脉异位连接的病人都伴有卵圆孔未闭或房间隔缺损，部分病人有肺静脉梗阻，影响氧合血的回流，致肺部瘀血。心下型梗阻部位多在膈肌或腹部内脏压迫处，其他为异位静脉连接处狭窄。约40%的患者伴有其他心血管畸形，如动脉导管未闭、右位心、体循环静脉异位回流、室间隔缺损、心内膜垫缺损和法洛四联症等。

【病因及发病原理】

（一）病因

正常胚胎发育，在胎生早期位于心房后方的肺静脉丛与体静脉系统有侧支相交通。至胎生27天前后（胎生长约4mm），原始心房的左后壁向外突起形成肺静脉共干，继而与肺静脉丛汇合而成的四个肺静脉主支相连接。肺静脉共干吸收成为左心房的一部分，从而使四个肺静脉主干直接开口于左心房，则使全部肺静脉引流入左心房，完成肺静脉的发育。此时肺静脉丛与体静脉系之间的各连接处则闭锁。

胚胎发育异常，如肺静脉共干未与肺静脉丛形成的肺静脉主支相连接，或者肺静脉共干管腔过早闭塞，以致没有完成肺静脉与左房的正常连接，此时肺静脉与体静脉的原始连接就保存下来，出生后全部或者一部分肺静脉血即经此残存的交通支流入右房或体静脉系统内，成为肺静脉异位连接。

（二）病理分型

完全性肺静脉异位引流的解剖特征为两侧左、右肺静脉与左

心房无直接连接，而经肺总静脉或分别连接至右心系统，如上腔静脉、冠状静脉窦、右心房和下腔静脉及其分支等。

按 Darling 分类法，将完全性肺静脉异位引流分为心上型、心内型、心下型和混合型四种。

1. 心上型 分为两种类型：

（1）肺总静脉与垂直静脉连接。两侧肺静脉在左心房后面连接成为肺总静脉，经左肺静脉上方汇入垂直静脉和无名静脉。垂直静脉位于心包外，左侧膈神经前方。

（2）肺总静脉与上腔静脉近心段连接。在右心房上方 1~2cm 的上腔静脉后壁可见到肺总静脉开口。也有肺总静脉与奇静脉等连接的。

2. 心内型 分为两种类型：

（1）两侧肺静脉在左心房后面连接至扩大的冠状静脉窦。切开右心房后，可见扩大的冠状静脉窦开口内有两侧肺静脉开口，经此开口可以探查两侧肺静脉的发育情况。

（2）两侧肺静脉分别或共同与右心房连接。在右心房的静脉窦部可见异常连接的肺静脉开口。

3. 心下型 肺总静脉经垂直静脉在食管前通过膈肌下降到门静脉，再从门静脉经下腔静脉至右心房，经过此途径约占此型的65%。其余通过其他静脉经下腔静脉或其分支达右心房。此类病人由于肝和门静脉管道逐渐纤维化和闭塞，多在生后夭折。

4. 混合型 两侧肺静脉连接部位不同，一侧肺静脉与体循环静脉连接，另一侧则与右心房或冠状静脉窦连接。

（三）血流动力学

完全性肺静脉异位引流的左、右两肺静脉全部不与左房直接连接，而异位连接于右房，即左、右肺静脉血流通过上、下腔静脉系统，或冠状静脉窦，或直接回流入右房，因此，全部肺静脉的氧合血与体循环的静脉血在右房混合。大部分混合血经三尖瓣进入右室至肺循环，导致肺血流量增多、肺动脉高压，致右心负荷加重。一部分混合血经房间隔缺损或未闭卵圆孔分流入左房、

左室，进入体循环供应全身。右房血液向左房分流使患者得以继续生存，但动脉血氧饱和度降低，临床上出现发绀。如伴有的房间隔缺损小或肺静脉梗阻，患者多在6个月内死亡。

【临床表现】

1. 症状　基本上与房间隔缺损相似，主要症状为心悸和气急，但症状出现早，而且较为严重。完全性肺静脉异位连接的病儿出生后，可能表现垂危状态，病儿出现不能解释的呼吸频速、发绀及右心衰表现，应高度怀疑本病。发绀有时在临床上表现不明显，但在合并肺静脉梗阻和动脉导管未闭，有大量右向左分流者，临床发绀严重。

2. 体征　常在胸骨左缘第2-3肋间闻及收缩期杂音，肺动脉第2心音多亢进或分裂。

【入院检查】

1. X线检查　胸片通常接近正常。肺血流量多者心影扩大，双肺瘀血症，右房、右室肥大。心上型垂直静脉异位连接无名静脉可显示“8”字形心或“雪人征”。

2. 心电图　表现为右心改变，可在不同时期分别表现为电轴右偏、右束支传导阻滞、右心房肥大、右心室肥大劳损等。

3. 超声心动图　可发现右室腔增大，室间隔矛盾运动，左房后壁的异常肺静脉及房间隔缺损。

4. 心导管检查及造影　为本病精确的诊断依据。肺动脉造影可显示病变的类型与梗阻部位。无肺动脉高压者，导管检查有类似房间隔缺损的表现，但血氧低于正常，而且心腔与动脉血氧几乎一致。

【治疗原则】

完全性肺静脉异位连接的病人除非已有不可恢复的肺血管病变、全肺阻力与体循环阻力比值大于75%，或合并不能修复的复杂先在性心脏畸形者外，应尽早确立诊断，手术治疗。介入治疗常于生后1个月时进行。在不合并肺静脉梗阻的完全性肺静脉异

位连接的新生儿，可采用房间隔球囊造口或扩大术，增加左心血流，促进左心发育，为以后施行心内修复创造条件。在6~12个月婴幼儿期诊断完全性肺静脉异位连接也应及时手术治疗。即使病儿的病情尚好也可能于1岁前死亡。

【治疗措施】

完全性肺静脉异位连接手术治疗的原则是：

1. 建立肺静脉与左房的交通，使肺静脉血通畅地回流入左房。为此，共同肺静脉干与左房的吻合口要足够大，避免肺静脉扭曲，使肺静脉血液顺利地引流入左房。

2. 扩大发育不良的左心房，容纳肺部回流的血液。在修补房间隔缺损时，婴幼儿伴小的卵圆孔来闭或房间隔缺损，可予以缝合修补。较大儿童或房间隔缺损较大者，需用心包或涤纶补片修补房间隔缺损以扩大左房容积，避免术后因并发肺水肿而造成死亡。

3. 对心上型或心下型患者，结扎左垂直静脉或下降静脉，使全部肺静脉血回流入左房。

【疗效评价】

完全性肺静脉异位连接病人，如果手术矫治满意，结果良好，可以认为是根治术。手术死亡率为15%~20%。术后随诊至少1年以上，存活1年以上者远期效果良好。文献报道，如无肺动脉高压发生，晚期存活率在78%~91%。术后病儿心功能良好，无症状，生长发育正常，均为窦性心律。

【出院医嘱】

1. 根据病人术后心功能恢复情况，继续服用强心、利尿剂。
2. 有心律失常者，服用抗心律失常药物。
3. 定期随诊，观察心功能恢复情况。

【健康教育】

提高对本病的认识，早期诊断，及早手术。避免体力劳动。

第十节　室间隔缺损

室间隔缺损 (ventricle septal defect，VSD) 是由先天性室间隔发育不全造成的左右心室之间的异常交通，产生心室水平左向右分流的心脏畸形。约占先天性心脏病的 12%~20%。VSD 可作为单独疾病发生，也可能是其他复杂畸形的一部分，如法洛四联症、大动脉转位、三尖瓣闭锁等。

【病因及发病原理】

（一）血流动力学

室间隔缺损是胚胎期心室间隔组成部分发育不良形成的异常交通，属左向右分流型先心病，分流量大小与缺损直径大小、部位，肺循环阻力和两心腔间压力阶差有关，而血液动力学的变化与分流量的大小直接相关。小型缺损心脏和肺动脉基本正常，中大型缺损致使左心房、左心室肥大。由于肺循环血流增大，肺血管早期发生痉挛现象，随后出现内膜和中层增厚，管腔部分阻塞等器质性病变，导致肺动脉高压和右心室肥大，左向右分流减少或产生双向分流，最后形成右向左分流的逆向分流，形成艾森曼格综合征，而失去手术治疗机会。

（二）病理分型

临床上较常见的室间隔缺损可分为以下四型。

1. 漏斗部缺损　分为干下型和嵴上型。

2. 膜部缺损　分为嵴下型和隔瓣后型。

3. 肌部缺损。

4. 左心室–右心房分流型缺损。

【临床表现】

1. 症状　小的缺损一般无明显症状；缺损较大伴有大量分流者，发育差，活动后可出现心慌、气促、反复呼吸道感染，严重者可有充血性心力衰竭。随着肺动脉阻力的增加，分流量减少，

心力衰竭和肺部感染发作反而减少，一般情况改善，活动量不受限制。嗣后，如肺动脉阻力持续加重，则心悸、气促、易疲劳等又复出现。待发展至右向左分流时，可出现发绀，以及肝肿大、肢体水肿等右心衰竭症状，即艾森曼格综合征。

2. 体征 大 VSD 婴儿多瘦小。典型病例可在胸骨左缘第 3、4 肋间闻及响亮、粗糙的Ⅲ~Ⅳ级全收缩期杂音，伴有震颤。分流量较大的缺损肺动脉瓣第二心音常亢进。

【入院检查】

1. X 线检查 小型缺损的胸部平片示心肺基本正常，肺纹理正常或稍增粗增多。中大型缺损有大量分流者肺纹理明显增粗增多，肺动脉段突出，肺门动脉扩张，搏动增强，甚至呈“肺门舞蹈”征，左右心室增大，左房轻度增大。并发重度肺动脉高压者，肺动脉段呈瘤样扩张，肺门血管呈“残根状”，肺血流量减少。

2. 心电图 小型缺损的心电图多为正常或左室高电压。中大型缺损的心电图示左室肥厚，并随着肺血管阻力的逐步增高，心电图也由左室肥厚转变为双室肥厚。

3. 超声心动图 表现为过隔血流和室间隔回声中断，可明确显示缺损的的大小和位置。

4. 心导管检查 能更好地判断缺损的部位、直径、分流量，并了解心腔各部压力和肺血管阻力，以便对病情、手术适应证选择及手术方法的决定等提供进一步的资料。

【诊断与鉴别诊断】

对临床不十分典型的病例需与以下疾病鉴别。

1. 轻症肺动脉瓣狭窄 鉴别点为肺动脉瓣狭窄，杂音常在胸骨左缘第 2~3 肋间，伴有震颤、肺动脉瓣第二心音减弱。心电图示右室肥厚；X 线示肺血少；右心导管无血氧差别而有右室-肺动脉压力差。超声心动图可明确诊断。

2. 房间隔缺损 其杂音位置较高且柔和，大多无震颤，大分

流量者可听到相对性三尖瓣狭窄的舒张期杂音，心电图和X线检查多为右心房和右心室肥大，超声心动图上缺损的部位不同。右心导管检查时导管能经缺损进入左房则可明确房间隔缺损的诊断。

3. 心内膜垫缺损　其心尖部可闻及二尖瓣关闭不全的收缩期杂音，左室造影也可见二尖瓣反流征象。

4. 主动脉瓣下隔膜　心脏杂音同室间隔缺损相仿，但超声心动图检查无心室水平的左向右分流，主动脉瓣下可见膜样组织强回声。心导管检查在左心室和主动脉之间有压力梯度。

5. 动脉导管未闭或主-肺动脉间隔缺损　两者之间的鉴别有赖于超声心动图、右心导管检查及升主动脉造影。

【治疗原则】

1. 小型缺损无临床症状或临床症状逐渐减轻，缺损有自行闭合征象时，可暂不手术，观察到10岁左右再决定是否手术；有症状的小型缺损及中型缺损应尽早手术；大型缺损合并肺动脉高压者，只要肺血管病变为可逆性，未出现艾森曼格综合征，仍可争取手术治疗。

2. 室间隔缺损手术治疗年龄有逐渐提早的趋势。但对有心力衰竭、肺部感染无法控制的婴儿，仍可考虑行肺动脉环束术，以减少肺血流量，改善心肺功能，至2岁后再行根治术。一般病例，根据缺损自然闭合90%发生在8岁以前，故宜于学龄前期进行缺损修补术。

【治疗措施】

常用手术方法是于体外循环下修补缺损。原则是修补缺损，防止心律失常。

1. 常用手术切口

（1）右心房切口：除干下型和部分肌部缺损不适用外，其余类型缺损均可采用。

（2）右心室切口：几乎所有类型室间隔缺损均可用此切口

修补。缺点是右室心肌受损，可能损伤冠状动脉，对缺损后下缘危险区显露困难。

（3）主动脉切口：适用于干下型缺损。避免右室的损伤，有利于心功能的保护。

2.根据缺损大小不同，修补的方法有以下几种

（1）直接缝合法：适用于缺损直径小于 1.0cm 者，如干下型缺损。缺损边缘为白色纤维组织者，直接间断缝合在纤维组织上，必要时加褥式垫片缝合；肌性边缘者，一般采用间断带小垫片褥式缝合，以防缝线切割肌肉，造成术后残余漏。

（2）补片修补法：适用于缺损直径大于 1.0cm、周边纤维组织不全的类型，如隔瓣后缺损。补片缝合时，在缺损和补片的第一针应缝在离手术医师最远处。由于希氏束走行于室间隔缺损右后下缘的左心室心内膜下，缝合缺损后下缘时应采用超越缝合法和转移缝合法。即在该区域内缝线应距离缺损 0.5cm 以上，且缝在右心室面，不宜过深。缝线置于三尖瓣腱索的后方，当缝到隔瓣根部时，即在室间隔、三尖瓣隔瓣根部与补片之间作转移缝线，将褥式缝线的一端缝于室间隔上，另一端缝于隔瓣的根部，从而将二者之间的间隙完全封闭。

【疗效评价】

随着对室间隔缺损的病理解剖，特别是对心脏传导系统的深入了解，手术效果逐年提高。无明显肺动脉高压的患者，手术死亡率降低到 1%以下，预后好，多可恢复正常工作；但对伴有严重肺动脉高压者，手术后并发症多，死亡率在 10%左右。

【出院医嘱】

1. 出院后全休 3 个月。

2. 出院后 1 个月门诊复查，根据复查情况决定是否需要继续服用强心、利尿剂。

3. 若有残余漏，积极准备创造条件，再次做室间隔残余缺损修补术。

【健康教育】

1. 控制呼吸道感染，消除隐匿性感染灶。

2. 避免体力劳动。对肺动脉高压患者，应间断吸氧，也可应用血管扩张剂，同时应用极化液，以改善心功能。

3. 一般病例宜于学龄前期进行缺损修补术。

第十一节　肺动脉狭窄

肺动脉狭窄 (pulmonary arterial stenosis) 是指右心室漏斗部、肺动脉瓣、肺动脉干及其分支等处的狭窄。可单独存在，也可为其他畸形的组成部分，发病率占先天性心脏病的 10%~20%。其中以肺动脉瓣狭窄最为常见，约占 90%；其次为漏斗部狭窄，肺动脉干及其分支狭窄则少见。肺动脉瓣狭窄常见的合并畸形为部分型肺静脉异位引流、永存左上腔静脉、动脉导管未闭和主动脉瓣下狭窄。

【病因及发病原理】

肺动脉瓣狭窄使右心室排血受阻，右心室内压力增高，肺动脉内压力正常或降低。狭窄严重者心排血量减少。由于右心室负荷逐渐加重，致心肌劳损、右心室扩大而发生心力衰竭。

【临床表现】

1. 症状　轻度肺动脉瓣狭窄可无症状，中度肺动脉瓣狭窄可出现劳累后呼吸困难、胸闷及乏力，但不伴有发绀。晚期可发生晕厥及胸痛，亦可出现右心衰竭症状，如静脉充盈、水肿和发绀等。

2. 体征　心前区有抬举感，胸骨左缘有收缩震颤。胸骨左缘第 2 肋间可闻及Ⅲ~Ⅳ级收缩期喷射样杂音，向左肩部传导，肺动脉第二心音减弱或消失。

【入院检查】

1. X 线检查获　肺纹理稀少，肺野清晰，尤以肺野外 1/3 区域为甚。右心房室扩大，肺动脉段突出，甚至呈瘤样扩张。

2. 心电图 轻度狭窄，心电图可正常或仅表现为电轴轻度右偏；中度狭窄心电图示右心室肥大和房性 P 波；重度狭窄电轴右偏，心前导联 T 波倒置。偶可见左心室肥厚，提示伴有严重的右心室发育不良。

3. 超声心动图 可观察肺动脉瓣膜的活动情况及测量瓣膜开口的大小。

4. 右心导管检查 若测出右心室收缩压在 4.0kPa (30mmHg) 以上，且右心室与肺动脉压力差超过 1.33kPa (10mmHg)，可以诊断为肺动脉瓣狭窄。

5. 选择性心血管造影 不仅可以明确梗阻部位及程度，而且还可以鉴别是否合并其他心血管畸形。

【诊断与鉴别诊断】

不典型的病例常需要与以下疾病鉴别。

1. 动脉导管未闭 胸骨左缘第 2 肋间可闻及响亮粗糙的连续性机器样杂音，并扪及震颤。肺动脉瓣区第二心音亢进，脉压差大，四肢动脉触及水冲脉，闻及枪击音。

2. 室间隔缺损 易感冒发热或患肺炎，杂音位置较低，P_2 亢进，出现震颤。心电图示左心室肥厚；超声心动图示左心容量负荷增加，室间隔有回声脱失区；胸片示肺血多，左心室扩大；右心导管见心室水平存在左向右分流。

3. 房间隔缺损 易感冒发热或患肺炎，P_2 亢进呈固定性分裂。心电图示完全性或不完全性右束支传导阻滞；超声心动图示右心容量负荷增加，房间隔有回声脱失区；胸片肺血多，右心房、右心室扩大；右心导管见右心房水平左向有分流存在。

4. 法洛四联症 发绀出现进行性加重，缺氧频发，喜蹲踞。心导管压力检查示左、右心室收缩压相等，或右心室收缩压稍高于左心室；心血管造影见右室流出道狭窄、肺动脉细小、嵴下室间隔缺损、主动脉骑跨。

5. Ebstein 畸形 发绀多于学龄期出现。心电图右胸前导联 R

波低，P 波高宽，50%反复室上性心动过速，10%有预激综合征；超声心动图示右房巨大，三尖瓣环下移，前瓣巨大，关闭延迟；心血管造影见房化右室壁。

【治疗原则】

轻度狭窄（右室–肺动脉收缩压力阶差小于 40mmHg）者不需手术治疗；中、重度狭窄病人，应争取在右心室功能尚未发生不可逆性损害之前，手术解除其梗阻。凡有明显症状，心影大，心电图示右室肥大劳损、右心室收缩压大于或等于 70mmHg、平均压大于或等于 25mmHg、右室–肺动脉压力阶差大于或等于 40 mmHg 者，都是手术指征，宜在学龄前施行手术。

【治疗措施】

单纯膜性狭窄可经肺动脉切口完成交界的切口术。同时有右心室漏斗部狭窄时，选择右心室漏斗部切口，切除肥厚的心肌及增粗的肌束，以达到右心室流出道通畅为宜，不可将心肌、肌束切除过多，以免术后发生右心功能不全。如伴有严重的瓣环狭窄，心脏的切口应进一步延长，切开瓣环直到肺动脉，在瓣膜切开和漏斗部疏通的基础上，用自体心包或涤纶补片作跨肺动脉瓣环的右心室流出道补片，进一步扩大右心室流出道。

【疗效评价】

肺动脉狭窄外科手术效果良好，死亡率很低。晚期死亡率约 0.5%~2.4%。婴幼儿和成年病人需再次手术的发生率约 4%。肺动脉瓣直视切开术后肺动脉瓣关闭不全的发生率很高，但一般不产生不良影响。

【出院医嘱】

术后随访观察，1 年后复查右心室–肺动脉压力阶差。

【健康教育】

避免体力劳动，防止呼吸道感染。

第十二节　法洛四联症

法洛四联症 (tetralogy of Fallot) 的诊断源于 Fallot 提出的四种病理解剖：①肺动脉狭窄；②高位室间隔缺损；③主动脉骑跨；④右心室肥厚。在发绀型先天性心脏病中占首位，约 50%~90%；占先天性心脏病的 10%~15%。本病的平均死亡年龄为 12 岁，严重病例多在 2 岁内死亡。

该病症最早由法国病理学家、内科医师 Arther Fallot 于 1888 年对其四种病理解剖及临床表现作了较完整的描述，故临床上称之为法洛四联症。其病理解剖学定义是一种有特征性室间隔缺损和肺动脉狭窄所组成的心脏畸形。由于法洛四联症的室间隔缺损巨大和肺动脉狭窄相当严重，而导致左右两心室收缩压高峰相等。只有室间隔缺损、肺动脉狭窄和右心室肥大而无主动脉骑跨，被称为非典型的法洛四联症。曾有学者认为上述三种畸形不应归于法洛四联症，但近年来这一概念已逐步得到公认。

【病因及发病原理】

(一) 病因

法洛四联症是由于肺动脉圆锥远端或右心室漏斗部发育不全，未发生反向倒位，于是主动脉瓣持持胚胎期位置，处于肺动脉瓣的右侧，室上嵴和漏斗部肌肉组织肥大，并向右心室前壁移位，造成右心室流出道梗阻。梗阻的后壁为肥厚的室上嵴；前壁为增厚的右心室游离壁；右侧为壁束，由室上嵴右侧横越向前，连接到右心室前壁；左侧为隔束，向左延伸到冠状动脉左前降支水平，并与众多肥厚肌小梁连接在室间隔与右心室前壁之间。同时，由于漏斗部间隔位置向前向上，未能与位置正常的窦部室间隔对拢，于是在漏斗部间隔及室上嵴的后下方形成与主动脉开口大小相等的室间隔缺损。肺部脉圆锥发育不良又导致主动脉开口

移向右侧，骑跨于室间隔缺损的上方形成主动脉骑跨。缺损的后上方与主动脉无冠窦的一部分邻近，后方为三尖瓣环，后下角为肌肉缘，邻近处由房室束通过。修补缺损时，缝线应离缺损边缘0.5cm以上，以免损伤传导系统。

（二）病理解剖特点

1. 肺动脉狭窄

（1）包括漏斗部狭窄或同时合并肺动脉瓣狭窄，也可能合并肺动脉主干及分支狭窄。肺动脉瓣狭窄主要由于二瓣化或者三个交界相融合而致。由于漏斗部同时狭窄，肺动脉不存在“狭窄后扩张”，主-肺动脉直径小于升主动脉直径。

（2）由于漏斗部狭窄对外科手术影响较大，临床上将其分为三型：

Ⅰ型：漏斗部近端狭窄。狭窄较局限，有较大的第3心室，肺动脉瓣环发育较好。单纯切除肥厚的室上嵴便可以达到疏通右室流出道的目的。

Ⅱ型：漏斗部弥漫性狭窄。漏斗部为长管状狭窄，第3心室不明显，肺动脉瓣环也小。外科手术往往需要行右室流出道补片以扩大内腔。

Ⅲ型：漏斗部发育不全或不发育。漏斗部短小，肺动脉瓣口可能闭锁。外科矫正需用带瓣的人工管道在右室与肺动脉之间架桥。

2. 室间隔缺损

（1）法洛四联症的室间隔缺损巨大，均位于主动脉瓣下相当于正常心脏漏斗部壁束的位置，即位于膜部间隔之前、肌部间隔之上、主动脉瓣下和肺动脉瓣之后方。

（2）法洛四联症的室间隔缺损的前缘、上缘和下缘很相似，而后缘则有所变异，即上缘为主动脉瓣环与右室前壁连接部，为光滑的肌组织；前缘为前移的室上嵴壁束，亦为肌肉组织；下缘为肌部室间隔，包括室上嵴隔束的上缘，亦为肌性组织。

（3）由于室间隔缺损的后缘与房室传导束毗邻，与外科手

术关系极大，手术方法亦因其变化而有所不同，临床上将室间隔缺损的后缘分为两型：

Ⅰ型：室间隔缺损的后缘与三尖瓣环之间没有肌束。三尖瓣环与主动脉瓣之间为纤维性延续，膜部间隔发育不完全，房室束走行于膜部间隔的边缘上。在修补室间隔缺损时，缝针应远离其后缘。

Ⅱ型：室间隔缺损后缘与三尖瓣环之间有肌束。室间隔缺损的四周为完整的肌肉环，主动脉与三尖瓣被肌束隔开，肌束后方为发育良好的膜部间隔，传导束在膜部间隔之后方，室间隔缺损后缘内没有传导束。在修补时可以直接缝此肌肉边缘。

3. 主动脉骑跨 主动脉根部位置比正常偏右，骑跨于室间隔之上。包括三个方面：主动脉瓣环顺钟向转位、主动脉瓣右移及圆锥室间隔向右移位。主动脉向右心室骑跨越多或肺动脉口狭窄越严重，右向左的分流量也就越多，主动脉血氧的饱和度也就越低。

4. 右心室肥厚 法洛四联症的右心室肥厚是肺动脉狭窄的后果，也可能与右心室压力高及心室内分流有关。右心室肥厚致右室表面的冠状动脉增粗、延曲、扩张；同时，右心室肥厚也使心肌变硬和纤维化，在深低温下不易松弛。这些均给外科手术操作带来困难。

5. 合并畸形 在法洛四联症的合并畸形中，以右位主动脉弓及房间隔缺损为常见。其他与手术有关的合并畸形还有左上腔静脉、动脉导管未闭、肺静脉异位引流、冠状动脉异常等。

（三）病理生理

法洛四联症的病理生理，取决于它的特征性的肺动脉狭窄和室间隔缺损两种畸形相互影响及其后果。主要表现为：

1. 左、右心室收缩压高峰相等 由于巨大的室间隔缺损及右室流出道阻塞相当严重，致右心室收缩压极高，基本与左室收缩压相等。

2. 心内分流 分流的方向取决于体循环的血管阻力和右心室

射血阻力的比值。大多数法洛四联症患者的右室流出道梗阻相当严重，心内分流的多少和方向往往以右向左分流为主，仅少数为双向分流或左向右分流为主。在心室射血期，上述两种阻力对心内分流的多少和方向起直接影响，从而产生右心室到主动脉的大量右向左分流。

3. 肺部血流减少　其程度取决于肺动脉狭窄的严重程度，与肺动脉狭窄的部位和类型无关。右室流出道阻塞愈严重，肺部血流愈少，动脉血氧饱和度就愈低，血液和周身产生一系列缺氧继发性改变。因此，肺动脉狭窄的严重程度，对法洛四联症的血流动力学和临床症状起决定性作用。

4. 慢性缺氧　系法洛四联症血流动力学产生的后果，从而导致红细胞增多症及肺部侧支循环血管增多、增粗。

【临床表现】

1. 症状　法洛四联症的临床表现很大程度上取决于肺动脉狭窄的程度，狭窄程度越重则临床表现越重。

（1）发绀：是法洛四联症的主要症状。大多数患儿在生后3~6个月出现，也有在儿童和成人时期才出现。发绀在运动和哭闹时加重，静息时减轻。

（2）呼吸困难和活动耐力差：多数在出生6个月后出现。

（3）蹲踞：是法洛四联症的特征性姿态，在儿童多见。其机制是蹲踞时使体循环血管阻力和静脉回流增加，从而使右向左分流减少、肺部血流增加，改善缺氧、呼吸困难及发绀。

（4）缺氧性发作：在婴幼儿及儿童时期多见。患儿在哭闹或有其他因素使体循环阻力增加时，可使动脉血氧严重降低，导致缺氧性昏厥，发绀加重，甚至昏迷、抽搐死亡。

2. 体征

（1）生长发育缓慢：主要发生在严重肺动脉狭窄的病例。

（2）杵状指（趾）：多发生于发绀出现后数月至2年，逐渐加重，其严重程度与缺氧有关，也表明肺动脉狭窄和主动脉骑跨

的严重性。

（3）心脏体征：胸骨左缘第2或3、4肋间可闻及Ⅲ~Ⅴ级喷射性收缩期杂音，有时伴有震颤。肺动脉瓣区第2心音减弱甚至消失，系因肺动脉狭窄、肺部血流减少所致。

【入院检查】

（一）实验室检查

1. 红细胞计数、血红蛋白和红细胞比容均升高，并与发绀程度成比例。血红蛋白多在200g/L左右，严重者可达250g/L。

2. 严重发绀的病人，血小板计数和血纤维蛋白原明显减少，有时凝血酶原时间延长。

3. 动脉血氧饱和度下降。

4. 尿蛋白有时阳性，多见于成人法洛四联症，特别是有高血压者。

（二）特殊检查

1. X线检查 有两个特点：①肺纹理细小，肺动脉段凹陷。肺纹理代表肺血流量的多少，支气管侧支循环丰富者，肺门纹理增浓，肺实质纹理呈细网状；肺动脉段凹陷越明显，肺动脉及其分支发育越差；②右心室肥厚，心尖上翘，心脏呈“靴形”。

2. 心电图检查 均显示电轴右偏，右心室肥大，部分伴有不完全性右束支传导阻滞。法洛四联症的心电图的特点在于经历多年后右心室肥厚无进展，而单纯性肺动脉狭窄者则有进行性加重。

3. 超声心动图

（1）M型超声心动图检查可发现主动脉增宽，主动脉前壁和室间隔的连续中断及主动脉骑跨。

（2）B型超声检查可显示室间隔缺损的大小、位置，主动脉骑跨的程度，主、肺动脉的直径，右室流出道的狭窄程度及右室室壁的厚度。

（3）多普勒检查可测量肺动脉的反流程度及跨右室流出道

的压差。

4. 心导管检查及心血管造影　早期对所有需要手术的四联症病人都要求作心导管及造影检查，随着超声检查技术及手术、体外循环技术的改进与提高，该检查并非对所有四联症患者都为必需。在下述情况时应考虑行心导管及造影检查：

（1）临床为重症四联症患者（Hb>200g/L，SaO_2<70%，Ao 骑跨 50%以上）。

（2）疑有一侧肺动脉缺如或肺动脉闭锁者。

（3）与大动脉转位、右室双出口等复杂心脏畸形鉴别不清者。

（4）临床及超声诊断不明者。心导管及造影检查通过测量压力、血氧饱和度及摄片以确定诊断。

通过检查应了解以下情况：①右室流出道梗阻的程度和部位；②肺动脉及左、右肺动脉的发育情况、直径，是否有一侧肺动脉缺如；③室间隔的位置、大小及数目；④主动脉骑跨的程度和主动脉瓣与二尖瓣是否相连；⑤是否合并有动脉导管未闭、房间隔缺损等心脏畸形；⑥冠状动脉的分支、走行及起源情况。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

法洛四联症的诊断多无困难。如患儿生后早期即出现发绀、活动能力降低、蹲踞等症状；胸骨左缘第 2~4 肋间闻及收缩期杂音，肺动脉瓣区第二音减弱；红细胞计数、血红蛋白增高；胸片示肺纹理细小、靴形心等，即可作出诊断。确诊需做超声心动图检查、心导管检查及心血管造影。

（二）鉴别诊断

法洛四联症应与下列发绀型先天性心脏病相鉴别：①大动脉转位；②三尖瓣闭锁；③法洛三联症；④右心室双出口；⑤单心室合并肺动脉狭窄；⑥永存动脉干伴肺动脉狭窄。诊断靠超声心动图、心导管和心血管造影检查相鉴别。

【治疗原则】

手术治疗是法洛四联症患者缓解症状和治愈的唯一方法。不受年龄限制，择期手术年龄以7~10岁为宜，6岁以下儿童如有反复低氧发作而肺动脉发育良好者，可提前手术矫治。手术方法有姑息性手术（分流术）和根治术两类。周围肺动脉发育差、左心室发育小者为手术的相对禁忌证，可行姑息性手术。体循环和肺动脉吻合术后出现严重肺动脉高压者为手术禁忌证。

【治疗措施】

1. 姑息性手术

主要有锁骨下动脉–肺动脉吻合术（Blalock–Taussig分流术）、降主动脉–左肺动脉吻合术（Potts分流术）、上腔静脉–右肺动脉吻合术（Glenn分流术）、闭式漏斗部切除和肺动脉瓣切开术（Brock手术）、升主动脉–右肺动脉吻合术（Waterston分流术）以及肺动脉瓣切开或漏斗部肌肉切除术。目前此类姑息性手术已较少在临床应用，仅用于两侧肺动脉发育差的病例。

2. 矫治性手术

儿童和成人应在中度低温体外循环下进行；婴幼儿（<7.0kg）则在深低温停循环和伴有限体外循环下实施。

（1）右心室流出道梗阻的解除：切开右心室，切除部分粗大的壁束和隔束，解除漏斗部狭窄，使漏斗间隔向后移，扩大右心室流出道。

（2）室间隔缺损的修补：应补片修复，不宜直接缝合，用间断带垫片水平褥式缝合补片。在修补室间隔缺损周缘时，达到圆锥乳头肌后，应特别注意，仅能浅缝不能绕间隔嵴深缝，以免损伤导束。

（3）右室流出道重建：应根据具体情况行单纯流出道补片、跨肺动脉环补片加宽、右心室–肺动脉人工血管或同种异体带瓣大动脉重建等手术。

（4）合并畸形的矫治手术

1）合并房间隔缺损：四联症矫治后修补房间隔缺损。

2）并动脉导管未闭：可在转流后立即心外结扎或切开肺动脉缝合。但在灌注停跳液时，应用手指压住未闭动脉导管，防止灌注肺发生。

3）合并冠状动脉畸形：术前应对冠状动脉情况详细了解，术中遇到畸形冠状动脉，应避开畸形动脉进行手术。

【疗效评价】

法洛四联症矫治手术的效果令人满意，手术死亡率逐年下降，目前死亡率为3%，跨环补片的死亡率5%，晚期死亡率2.9%。术后临床症状明显改善，发绀消失，活动能力增强，绝大多数均能参加重体力劳动。有高血压者术后立即恢复正常，蛋白尿术后1个月消失。

【出院医嘱】

必须定期随诊，及时治疗室性心律失常。因疤痕产生的折返环所引起室性心律失常，经标测后切除疤痕以免猝死。

【健康教育】

限制活动，以防缺氧性发作。缺氧性发作时，置患者于胸膝位，以增加肢体动脉的阻力，使左心室压力增高，减少右向左分流，改善脑部氧的供应。

第十三节　右室双腔心

右室双腔心（double chambered right ventricle, DCRV）是指右心腔被异常肥大的心室肌束分为两个心脏，三尖瓣后的高压腔和肥大肌束与肺动脉瓣之间的低压腔，两者之间有明显压力差。本病的发生率约占先天性心脏病的1.5%~1.8%，多见于儿童，男性多于女性。

【病因及发病原理】

（一）病因

在胚胎发育时期原始心球并入右室的过程中发生缺陷，使窦

部下方与肌小梁结合处形成狭窄环，或由于肌小梁间隔缘发出的某些隔-壁束特别突出、肥厚和从间隔上隆起所造成。

（二）血流动力学

由于右心室被分为近侧的流入腔（即高压腔）和流出腔（即低压腔），因而右心室排血时在心腔内受阻，其受阻程度与狭窄程度成正比。轻度狭窄者仅有心前区杂音，血流动力学改变不明显；中度狭窄者有明显的血流动力学变化，表现为近侧流入腔压力明显升高，可使三尖瓣环扩大，导致三尖瓣反流，使静脉压升高；重度狭窄者有与肺动脉闭锁相似的改变，病人出现发绀，心前区杂音很轻，并有右心衰竭的表现。

（三）病理解剖

根据分隔右心室异常肌束的大小、多少和排列的差异，病理解剖上将右室双腔心分为两种类型：

1. 肌肉隔型　在漏斗腔的下方，异常肌束与右室壁之间形成肌性隔，中间有圆形狭窄孔为血流通道，孔径大小不等，可小至0.5cm，边缘常为增厚的纤维组织。

2. 肌束型　异常肌束从室上嵴发出后，呈单条、多条或呈网状，向右室前壁和心尖方向走行，与右室的右室漏斗皱襞之间形成裂隙，血流循此裂隙通过，周围的心内膜表面常为白色的纤维化组织。

单纯右室双腔心仅占少数，80%~95%病例合并室间隔缺损，且多为膜周型；10%~33%合并肺动脉狭窄；5%合并主动脉瓣或瓣下狭窄。

【临床表现】

1. 症状　幼年时易感冒、发热，严重者进食时有喘憋，可有活动后心悸、气短，易疲劳。有的病人可有活动后发绀或晕厥，有类似法洛四联症的表现，尤其是合并高压腔室缺且缺损较大时。

2. 体征　自幼即有心脏杂音。可有营养不良，发育差，重症

者发绀，大部分病人可触及明显的收缩期震颤，胸骨左缘第3、4肋间可闻及响亮、粗糙的Ⅲ~Ⅳ级喷射性全收缩期杂音，传导广泛，杂音比室缺浅且粗糙，常在Ⅴ~Ⅵ级。肺动脉瓣第2心音常减弱。

【入院检查】

1. X线检查　无特殊性改变。典型病例的X线胸片见右心室增大，右心室流出道存在局限性凹陷带及肺动脉段不突而使心腰凹陷，肺纹理纤细，肺血少。如合并室间隔缺损，部分病例可有肺血多，如合并动脉导管未闭，则有肺血多、肺动脉段突。

2. 心电图　轻者心电图正常；重者可有电轴右偏，右心室肥厚。若近侧高压腔，可无右心室肥厚；如合并室间隔缺损或动脉导管未闭，则可有双心室肥厚。

3. 超声心动图　可见右心室肥大和室间隔逆向运动。

4. 心导管检查及右心室造影　可在肺动脉、漏斗腔和右室窦部三处测出不同的压力曲线，右室腔内压差超过1.3kPa (10mmHg) 以上即可诊断右室双腔心。右心室选择性造影检查可显示右心室内充盈缺损。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断标准

右室双腔心的诊断有赖于超声心动图及心导管检查。右室腔内压差超过1.3kPa (10mmHg) 以上即可诊断右室双腔心。

(二) 鉴别诊断

1. 房间隔缺损　无症状的右室双腔心需与房间隔缺损鉴别。后者杂音在胸骨左缘第2肋间，有固定的肺动脉瓣第2心音分裂、亢进。X线检查显示肺血增多。

2. 肺动脉狭窄　收缩期杂音位置较高。X线胸片可见肺动脉段突；超声检查见肺动脉瓣瓣口小，开放受限，肺动脉干宽；心导管检查压差在肺动脉瓣口上下；右心造影检查见心腔内无狭窄而肺动脉瓣呈圆顶状突向肺动脉。

3. 室间隔缺损 肺动脉瓣第2音亢进。心电图示左室或双室肥厚；胸片示肺血多，肺动脉段突；超声检查见室间隔水平左向右分流，右室腔无异常肌束及狭窄环；心导管检查见心室水平分流但无压差，右心室造影无狭窄。

4. 法洛四联症 超声检查示主动脉骑跨及室间隔缺损；心导管检查压差在右室流出道或肺动脉瓣上下；右心室造影见漏斗部及肺动脉瓣或瓣下狭窄，主动脉增粗并有骑跨。

【治疗原则】

外科手术是治疗右室双腔心的唯一有效方法。

1. 适应证

（1）单纯右室双腔心，右室内两腔压力差大于5.3kPa(40mmHg)。

（2）合并其他需要手术治疗的心内畸形，如室间隔缺损、房间隔缺损等。

2. 禁忌证

（1）单纯右室双腔心，右室内两腔压力差小于5.3kPa(40mmHg)，可暂不手术，定期随诊观察。

（2）由于合并其他心脏畸形而形成手术禁忌证者，如动脉导管未闭等，使肺动脉高压而致艾森曼格综合征。

【治疗措施】

手术方法为右心室异常肌束切除术。常规体外循环下，切开右心室，切除异常肌束，对合并有室间隔缺损者应同时予以修补。术前诊断为室间隔缺损的病人，术中应仔细观察，看到三尖瓣时，再修补缺损，切不能将高压腔与低压腔之间的交通口当作室间隔缺损修补，造成右心室流出道完全梗阻。

【疗效评价】

凡在出现发绀和充血性心力衰竭之前进行手术治疗者，死亡率在1%以下。术后症状均有改善，部分病人仍可遗留杂音。少数病人仍有症状，其原因与心肌纤维有关。

【出院医嘱】

口服强心、利尿、补钾药物，定期复查。

【健康教育】

避免体力劳动，早期手术。

第十四节　心室双出口

心室双出口是指两大动脉完全或绝大部分起源于一侧心室的心脏畸形，分为右心室双出口和左心室双出口两种类型。临床上，右心室双出口远较左心室双出口多见，且均有室间隔缺损。

一、右心室双出口

【病因及发病原理】

（一）病因

右心室双出口 (double outlet right ventricle，DORV) 是一种少见的复杂先天性心脏畸形，在先天性心脏病中仅占 0.48%~1.67%。该病属于圆锥与大动脉连接异常，一支大动脉的全部与另一支大动脉 (多为主动脉) 的大部 (>50%) 共同起自形态学右心室，而室间隔缺损为形态学左心室的唯一出口。

右心室双出口的特征为：

1. 两大动脉完全或几乎全部起源于形态学右心室，两组半月瓣在同一水平。

2. 两个心室流出道都常有肌性圆锥，二尖瓣与主动脉瓣之间无纤维连接。

3. 室间隔缺损为左心室的唯一出口。

DORV 与法洛四联症的主要区别在于：法洛四联症主动脉瓣与二尖瓣之间存在纤维连接，而 DORV 则无，代之以主动脉下圆锥。

（二）病理分型

临床上依大血管排列位置、室间隔缺损的位置及有无肺动脉狭窄，将右心室双出口分为七种类型：

1. DORV (SDD)，房室一致，主动脉在肺动脉右侧，主动脉瓣下 VSD，无肺动脉狭窄。

2. DORV (SDD)，房室一致，主动脉在肺动脉右侧，主动脉瓣下 VSD，有肺动脉狭窄。

3. DORV (SDD)，房室一致，主动脉在肺动脉右侧，肺动脉瓣下 VSD，无肺动脉狭窄，又称为 Taussing-Bing 型。

4. DORV (SDD)，房室一致，主动脉在肺动脉右前方，肺动脉瓣下 VSD，有肺动脉狭窄。

5. DORV (SDL)，房室一致，主动脉在肺动脉左前方，肺动脉瓣下 VSD，无肺动脉狭窄。

6. DORV (SDL)，房室一致，主动脉在肺动脉左前方，主动脉瓣下 VSD，有肺动脉狭窄。

7. DORV (SLL、SLD)，房室不一致，主动脉在前，常在肺动脉左侧或偏右，主动脉或肺动脉瓣下 VSD，有肺动脉狭窄。

（三）病理解剖

1. 基本解剖特征 落千丈右心室双出口基本解剖特征是两大动脉均发自右心室。大多数右心室双出口患者的房室连接一致(占 86%)，不一致者少见 (11%)。按 van Praagh 字标命名法，最多见的为 SDD 型，其次为 SDL 和 ILL 型，还有少见的 SLL 型、IDD 型及 IDL 型。

如主动脉在肺动脉右侧或偏前，主动脉的全部、肺动脉的大部 (>50%) 起自右心室，可诊断右心室双出口 (Taussig-Bing 畸形)；反之，如主动脉全部起自右心室，而肺动脉的大都 (>50%) 起自左心室，即应诊断为大动脉转位合并室间隔缺损.

2. 室间隔缺损 室间隔缺损的大小、位置以及与大动脉的关系，对于手术纠正至关重要。绝大多数患者的室间隔缺损巨大，其直径大于或等于主动脉瓣的直径，仅约 10%的患者，其室缺直径小于主动脉直径。大部分病例室缺位于间隔边缘束的前后支之

间。按 Steward 分类的方法，将右心室双出口的室缺分为 4 种类型。

（1）主动脉瓣下型室缺：最多见，约占 61%。室缺位于主动脉瓣下，位置偏后，与主动脉的距离取决于主动脉瓣下是否有漏斗部。如主动脉瓣与二尖瓣有纤维连接，主动脉瓣下无漏斗部，则室缺上缘为主动脉的左冠窦或二尖瓣前叶根部；如主动脉瓣下有漏斗部，主动脉瓣于室缺之间为漏斗部肌肉组织，则漏斗部室间隔构成室缺的上缘。室缺后缘由三尖瓣的前叶、隔叶交界或隔叶根部，房室束位于其间，在术中易被损伤。

（2）肺动脉瓣下型室缺：此型多见于 Taussig-Bing 畸形，约占 30%。室缺远离主动脉而位于肺动脉瓣下。如肺动脉瓣下有漏斗部存在，则室缺的上缘由漏斗部肌肉组成；如漏斗部缺如，则室缺的上缘由肺动脉与二尖瓣的纤维连接或肺动脉和三尖瓣的纤维连接构成。室缺的后下缘由三尖瓣与二尖瓣纤维连接或室间隔构成。

（3）与大动脉相关的干下型室缺：此型少见，约占 4%。室缺位置比前两型高，漏斗部室间隔缺如，主动脉瓣环与肺动脉瓣环融合，主动脉瓣与肺动脉瓣构成室缺的后上缘。

（4）远离大动脉的室缺：少见，约占 5%。室缺多位于小梁部室间隔，可为多发性或房室通道型，室缺远离两大动脉。

3. 大动脉的位置

（1）大动脉位置接近正常：最多见。主动脉位于肺动脉的右后方，两支大动脉盘旋而上，但多数病例主动脉在肺动脉的右方，二者呈并列关系。室缺多位于主动脉瓣下或与两大动脉相关的干下型。

（2）主动脉右转位：主动脉位于肺动脉的右侧，呈并列关系或偏前，室缺位于肺动脉瓣下。此型也称之为 Taussig—Bing 畸形。

（3）主动脉左转位：主动脉位于肺动脉左侧与肺动脉并列，室缺位于肺动脉瓣下或为与两大动脉相关的干下型，也可位于肺

动脉瓣下。此型常合并房室连接不一致。

4. 伴随畸形

(1) 肺动脉狭窄：约 35%~54%的病例合并肺动脉狭窄，多为漏斗部狭窄，也可为肺动脉瓣、瓣环或分支狭窄。主动脉瓣下和近两大动脉开口室间隔缺损合并肺动脉狭窄较为多见。

(2) 冠状动脉开口位置异常：冠状动脉开口位置与主动脉位置有关，主动脉位置接近正常，冠状动脉开口、走行也基本正常；主动脉右转位时，冠状动脉走行与大动脉转位相似；主动脉左转位时，右冠状动脉在主肺动脉前方越过进入右房室沟。少数病人前降支发自右冠状动脉 (5%)，在右心室流出道前方越过。

(3) 其他合并畸形：有的病例合并有动脉导管未闭、主动脉缩窄、房间隔缺损、肺静脉畸形引流、主动脉瓣下狭窄、二尖瓣畸形、左上腔静脉等。

(四) 病理生理

1. DORV 的血液动力学改变是多方面的：

(1) 主动脉发自右心室必将接受非氧合血，从而产生“右向左”分流。

(2) 左心室的血流只能通过室间隔缺损来排出，使氧合血排到肺动脉，又产生“左向右”分流。

(3) 高阻力的体循环和低阻力的肺循环都承受同一压力，必然产生肺动脉高压，同时伴有肺动脉狭窄时，肺动脉高压则比较轻。

2. 右心室双出口如室间隔缺损巨大且位于主动脉瓣下者，左心室血流很易射入主动脉 (特别是主动脉瓣下无漏斗部者)，而右心室的静脉血绝大部分进入肺动脉；如无肺动脉狭窄，则以左向右分流为主，血流动力学改变类似大室缺，临床亦多无发绀，但早期即易产生心衰。

3. 右心室双出口合并室间隔缺损和肺动脉狭窄者，其病理生理基本上和法洛四联症相同，肺动脉狭窄愈重，肺血流愈少，发绀和症状愈明显。

4. 右心室双出口如室间隔缺损在肺动脉瓣下，左心室血流极易进入肺动脉，而右心室静脉血流很易进入主动脉，血流动力学改变类似大动脉转位合并室缺，有中度发绀。如无肺动脉狭窄，则极易产生肺动脉高压，尤其是 Taussng-Bing 畸形，早期即可出现肺动脉高压。

【临床表现】

1. 症状

（1）主动脉瓣下室缺无肺动脉狭窄者：其症状与巨大室间隔缺损相同，常伴有充血性心力衰竭和发育障碍，发绀不明显。

（2）肺动脉瓣下室缺而无肺动脉狭窄者：早期出现以发绀为主的症状；晚期则出现呼吸困难和心衰症状，类似大动脉转位。

（3）伴有肺动脉狭窄者：症状与法洛四联症相似，可出现发绀、气短、蹲踞、杵状指（趾）、呼吸困难、活动受限及大脑缺氧等症状。

2. 体征　右心室双出口患者无特异性体征。胸骨左缘第 3、4 肋间可触及收缩期震颤，闻及收缩期杂音，肺动脉瓣区第二心音可亢进，也可减弱或消失，强弱取决于是否伴有肺动脉狭窄及狭窄程度。

【入院检查】

1. X 线检查获　心脏增大，肺纹理变化则视是否有肺动脉狭窄而不同。肺动脉狭窄者肺纹理纤细，呈缺血性表现，类似法洛四联症；无肺动脉狭窄者，肺纹理增粗，呈充血性改变，类似巨大室间隔缺损合并肺动脉高压。

2. 心电图　多表现为右心室肥大或双心室肥大，左室肥大者少见。少数患者可有右束支传导阻滞。

3. 超声心动图　能在术前提供较可靠的解剖学资料，比较准确地显示室间隔缺损部位、主动脉骑跨程度及室间隔缺损边缘有无正常腱索附着等，并可准确显示大动脉相互位置及与室间隔缺

损部位的关系。

4. 心导管检查及心血管造影　无肺动脉狭窄者，如室间隔缺损巨大，则左、右心室压力相等，肺动脉压力升高；如室缺较小，则左心室压力高于右心室和主动脉压力。右室血氧饱和度高于右心房。有肺动脉狭窄者，心导管检查类似法洛四联症，但因左心室的动脉血必须经室缺至右心室再射入主动脉，所以右心室血氧饱和度高于右心房，此点与典型法洛四联症不同。左、右心室造影是确诊本病和手术性质的必需手段。右室造影显示主动脉和肺动脉同时显影，主动脉瓣与肺动脉瓣位于同一水平，并可确定室间隔缺损位置，是确诊右心室双出口的重要手段。

通过造影应了解以下情况：①大动脉的位置及骑跨情况；②室缺的位置、大小、数目及与两大动脉的关系；③是否伴有肺动脉瓣和（或）瓣下狭窄；④是否合并房室瓣病变；⑤主动脉峡部有无病变（是否合并有主动脉狭窄、主动脉离断、动脉导管未闭）；⑥其他合并畸形，如主动脉瓣下狭窄、冠状动脉畸形等。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

本病的症状、体征、心电图检查和X线平片均无特征性表现，常易误诊为法洛四联症或室间隔缺损。超声心动图检查可做出初步诊断，确诊有赖于心导管检查及左、右心室造影。

（二）鉴别诊断

本病的鉴别诊断主要与法洛四联症和单纯巨大室间隔缺损相鉴别。临床上有赖于超声心动图检查和心导管检查及左、右心血室造影做出诊断。

【治疗原则】

应按DORV畸形的类型、室间隔缺损的位置和有无肺动脉狭窄等决定。

【治疗措施】

1. 主动脉瓣下型室缺、房室连接一致者　与法洛四联症相

同，适于心内隧道修复术。肺动脉狭窄者，可用跨瓣环补片扩大右室流出道；无肺动脉狭窄者，因心内隧道占去了部分右心室流出道的空间，也需要用补片加宽右心室流出道。

2. 主动脉瓣下型室缺、房室连接不一致者　修补室缺时，用补片将形态学右心室（位于左侧）血流导入主动脉，而形态学左心室则用心外管道与肺动脉相连接。

3. 肺动脉瓣下型室缺、房室连接一致者　如室缺足够大且心内有足够的空间时，可用补片修补室缺，并将左心室血流导入主动脉，右心室则仍与肺动脉保持原连接。如心内空间较小，用补片将左心室血流导入主动脉后可造成肺动脉瓣下梗阻，则必须行 Rastelli 手术。

4. 肺动脉瓣下型室缺、房室连接不一致者　经形态学右心室切口，用补片修补室缺，将形态学左心室血流导入肺动脉。

5. 室缺远离大动脉、房室连接一致者　可将室缺扩大，用补片将左心室血流导入主动脉，再用补片扩大右心室流出道，或用心外管道连接右心室和肺动脉。也可行 Fontan 手术。

6. 室缺远离大动脉、房室连接不一致者　经心房修补室缺使形态学右心室血流入主动脉，而形态学左心室血流用心外管道导入肺动脉。

【疗效评价】

DORV 畸形复杂，手术死亡率高达 30%，近年已逐渐下降。1998 年曹鼎方等报告已降至 6%。DORV 的远期效果：在 DORV 室间隔缺损位于主动脉下或靠近两大动脉开口的病例中，远期效果满意，绝大数多数心功能为 I 级。Taussing-Bing 综合征的远期效果不佳，Steward 报告其 6 年存活率仅为 38%。Sen 等总结 89 例远期存活患者的资料，25%晚期死亡，其中 73%是猝死。晚期死亡的危险因素包括手术时患者年龄较大、围手术期或手术快速型室性心律失常以及完全性房室传导阻滞等。

二、左心室双出口

左心室双出口 (double outlet left ventricle, DOLV) 是一种极为罕见的形态性心脏畸形。其特征为两大动脉完全或绝大部分起源于左心室，主动脉下室间隔缺损最常见，肺动脉狭窄可有可无。

【病因及发病原理】

(一) 病理分型

左心室双出口可有 SDD、ILL、SLL、IDD 和 IDL 五种类型，其中以 SDD 型最常见。在 SDD 型的主动脉与肺动脉并列或在肺动脉的左前方，在 SLL 型主动脉则位于肺动脉的左前方。室间隔缺损巨大，绝大多数位于主动脉瓣下；绝大多数病例合并有肺动脉狭窄，可为瓣膜、瓣环和瓣下狭窄。合并的畸形有右心室和三尖瓣发育不全以及 Ebstein 畸形等。

(二) 病理生理

来自体循环和肺循环的血流均在左心室腔内混合。如无肺动脉狭窄，则肺动脉血流量增加，患儿生后早期即产生心力衰竭；如有肺动脉狭窄，生后发绀明显，特别是在主动脉瓣下室间隔缺损，由于层流因素，右心室的血流直接进入主动脉，则发绀更加严重。

【诊断与鉴别诊断】

患儿的病史、症状及体征有助于诊断，确诊有赖于超声心动图检查、心导管检查和心血管造影检查。

【治疗措施】

由于左心室双出口合并肺动脉狭窄的心内修复手术多需要心外管道，2 岁以前应行体-肺分流术，5 岁左右作矫正性手术。无肺动脉狭窄而有肺充血和心力衰竭者，应先作肺动脉束带术，1 岁左右作心内矫正性手术。如合并有右心室发育不良和三尖瓣发育不全，则应作改良 Fontan 手术或全腔静脉与肺动脉连接术。心内矫正性手术应根据室间隔缺损的大小和位置以及两大动脉开口的关系，按右心室双出口的心内修复方法，用心内隧道、心外导

管和扩大右心室流出道等方法行矫治手术。

第十五节　单心室

凡只有一个心室同时接受体静脉、肺静脉回流，并由其发出主、肺动脉者称之为单心室。凡右侧房室瓣或左侧房室瓣闭锁，应归入三尖瓣闭锁或二尖瓣闭锁，不应归为单心室。室间隔严重发育不全或缺损，心室的一侧为左室形态，另一侧为右室形态，并有心室间隔残迹者，应称为巨大室间隔缺损，而不是单心室。

【病因及发病原理】

（一）病因

单心室 (single ventricle) 系胚胎期一侧心室窦发育不全之复杂心血管畸形，占先天性心脏病的 1%~3%。患者的左、右心房经两组房室瓣或共同房室瓣与一个心室相连；或一侧房室瓣的全部及另一侧房室瓣的大部与一个心室相连，因此也称为心室双入口。

（二）病理生理

单心室的病理生理改变，与其类型和解剖变异有密切关系。主要取决于单心室腔内体循环和肺循环血流的混合程度，以及从单心室到主动脉和肺动脉的排血阻力。在既无肺动脉狭窄，肺血流又不显著增多的患者，来自两心房的血流在主心室内并不完全混合，而是有优化的流出方向，即血氧饱和度高的左房血较多地射入主动脉，而右房血较多地射入肺动脉，因而患者的发绀较轻。当患者有肺动脉狭窄或肺血管阻力升高时，则来自两心房的血液在主心室内混合较为均匀，同时肺血流减少，使患者体动脉系统血氧饱和度显著降低，发绀较严重。无肺动脉狭窄的患者，肺血流增多显著，患者发绀多不明显，但心室容量负荷增加，可

导致心力衰竭。

（三）病理分型

1. 按 van Praagh 分类法将单心室分为四型：

A 型：心室结构呈形态学左室，无右心室窦部。

B 型：心室结构呈形态学右室，无左心室窦部。

C 型：左、右心室之间缺乏室间隔组织。

D 型：为原始心室结构，无左、右心室窦。

上述每一类型，按大血管相互关系又分为三种亚型：

Ⅰ型：为大血管位置正常；

Ⅱ型：为大动脉右侧错位（主动脉在肺动脉右前方），此型常伴有主动脉狭窄；

Ⅲ型：为大动脉左侧错位（主动脉在肺动脉之左前方），此型常伴有肺动脉瓣狭窄。

按上述分型，临床上常见的单心室 80%属于 A 型，85%为大动脉左侧错位，30%病例伴有肺动脉狭窄。

2. 目前临床上多采用 Elliott 分类法，将单心室分为三型：

Ⅰ型（左室型）：主心室为左室形态，附属心室为右室形态并缺乏流入道部分，室间隔发育不全。本型占全部病例的 63%~80%。心室与大动脉关系多不一致，有大动脉转位者占 65%，主动脉起自附属右心室而肺动脉起自左心室。

Ⅱ型（右室型）：此型较少见，主心室为右室形态，附属左心室几乎均位于主心室的左后方。心室与大动脉的连接多为心室双出口，且多发自右室。

Ⅲ型（中间型）：此型最少见，仅有一单独的原始心室与左、右房室瓣或共同房室瓣连接。其形态既非左室型又非右室型，心室内肌小梁比左室型粗糙。此型应与共同心室即巨大室间隔缺损相区别，巨大室缺的两组房室瓣之间有一间隔，心室内形态一面为左室型一面为右室型，其间有室间隔残迹，且心室与大动脉关系多一致；中间型单心室，入口常为共同房室瓣，多有同形异构心房，心室形态既非左室型亦非右室型。

【临床表现】

1. 症状　本病患者症状出现较早，约半数患儿出生1周内出现症状，90%患儿在6个月以前出现症状。

（1）肺血增多的患儿常有呼吸急促、喂养困难、疲乏、多汗等症状，但发绀较轻。其临床表现类似巨大的室间隔缺损。

（2）肺血减少的患儿以发绀为主要症状，啼哭及活动时加重，很少出现心率症状，可有发作性晕厥及蹲踞。临床表现类似法洛四联症。

2. 体征　患儿一般发育较差。

（1）肺血增多的患儿体格发育较差，心界扩大，心尖搏动弥散，胸骨左缘有全收缩期杂音，较少伴有震颤。肺动脉瓣区第二心音增强。

（2）肺血减少的患儿有显著发绀和杵状指（趾）。心底部可闻及响亮、粗糙的收缩期喷射性杂音并伴有震颤，第一心音多正常而无分裂，肺动脉狭窄严重者杂音反而减弱。肺动脉第二心音减弱或变为单一音。

【入院检查】

1. X线检查：无特征性改变，50%心脏增大。如肺动脉无明显狭窄或阻力不高，则显示肺血增多，平片表现酷似室间隔缺损伴肺动脉高压；如伴有大血管转位，心影呈葫芦状，同时右上纵隔增宽，侧位片显示正常前上纵隔透亮区被升主动脉所占据。单心室合并肺动脉狭窄时，肺血减少，心影大致正常，肺动脉段平直或向内凹陷，心室上缘凸出，类似法洛四联症。

2. 心电图：一般多为窦性心律。有下列特征时提示单心室的诊断：

（1）心前导联出现右心室占优势的图形，但电轴左偏；或出现左心室占优势的图形，但电轴右偏。

（2）心前导联全部呈现图形相似的QRS波，可为R、RS或rS波。

(3) 在一个或几个胸前导联上出现异常高的R波或深S波。

3. 超声心动图：可对单心室作出明确诊断。应明确下列情况：主心室的形态学特征 (左室型或右室型)；附属心室的大小；房室瓣有无畸形或反流；大动脉的起始位置及肺动脉有无狭窄；以及有无其他伴发畸形等。

4. 心导管检查及心血管造影：右心导管经右心房进入右心室，可发现血氧饱和度明显升高，如无主动脉瓣下狭窄和肺动脉狭窄，主心室与主、肺动脉压力相等。心导管检查应注意测量肺动脉压力并计算其血流量和阻力。

心血管造影检查应获取以下资料：①心房位置 (正位、反位或同形异构)，有无房缺及单心房；②房室瓣为两组还是为共同瓣，有无狭窄、骑跨、闭锁、反流等；③主心室的解剖类型 (左室型、右室型、中间型)，附属心室的大小、位置；④心室与大动脉的位置 (正常或转位)，是否为心室双出口或永存动脉干，大动脉有无狭窄及闭锁；⑤有无其他伴发畸形。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断标准

根据患儿病史、症状、体征、心电图及超声心动图检查，一般可以作出单心室的诊断，确诊则需行心导管检查及心血管造影。

(二) 鉴别诊断

肺血增多的患儿，需与大动脉转位合并室缺、心室双出口、永存动脉干、巨大室间隔缺损等相鉴别；肺血减少者，应与法洛四联症、大动脉转位合并肺动脉狭窄、心室双出口合并肺动脉狭窄、肺动脉狭窄等相鉴别。

【治疗措施】

单心室的治疗仍是心血管外科棘手的问题。在术前应明确其病理学形态、解剖类型和合并畸形，并制定正确的治疗计划。

因肺动脉狭窄或闭锁引起的肺血减少，应于婴儿期施行姑息

性分流手术。待2~4岁后施行改良Fontan类手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。如婴儿期肺血流量大(无肺动脉狭窄)，治疗方案难定，外科处置更复杂、困难。该情况常见于临床最多见的类型，如左心室主腔、双房室瓣口、大动脉左转位，该型具有潜在的室间隔重建的条件，应尽可能使用药物治疗，待2岁后施行分隔术；如肺动脉阻力增高迅速造成充血性心力衰竭，也应在6个月后施行分隔术；如生后最初几个月心力衰竭危及生命，则必须施行肺动脉束带术，分隔术或改良Fontan类手术必须在6~12个月后施行。单心室分隔术的适应证为左心室主腔、两组房室瓣口、大动脉左转位者，无主动脉瓣下狭窄。单心室腔的大小至少为正常左心室腔的2倍。心室体积小或有严重肺动脉高压者，禁忌施行单心室分隔术；如合并房室瓣关闭不全，亦不宜施行分隔术。改良Fontan类手术或全腔静脉与肺动脉连接手术，要求肺动脉发育和大小正常，有中度肺动脉高压，肺血阻力正常者。肺动脉发育不良，特别在一侧肺动脉缺如和对侧发育不良或心室功能差者，则不能施行改良Fontan类手术或全腔静脉与肺动脉连接手术。

【疗效评价】

单心室预后不佳，病人的生存取决于血液流入肺动脉干和主动脉干的阻力，大多数病例死于儿童期。Kidd报道182例单心室自然历史，64.7%死亡，其中50%死于出生后1个月内，74%死于6个月内。

单心室矫正术的手术死亡率仍然较高，文献报告5.9%~16.7%不等。手术效果取决于年龄、左心室功能、左房室瓣功能以及肺动脉的压力。

具备下列条件者为理想手术病例，预后亦相对较好：①年龄<4岁；②窦性心律；③腔静脉引流及右心房容积正常；④肺动脉平均压力≤15mmHg（1.99kPa）、肺阻力<4cmH2O·L-1·S-1(392.28kPa/L)；⑤肺动脉与主动脉直径之比≥0.75；⑥主要的心室

功能良好（EF>0.60；⑦无二尖瓣、三尖瓣反流。

【出院医嘱】

1. 术后抗凝3个月。

2. 口服强心、利尿、补钾药物，定期复查。

【健康教育】

限制活动，以防缺氧性发作。

第十六节　三尖瓣闭锁

三尖瓣闭锁（tricuspid atresia）是一种复杂的发绀型先天性心脏畸形。其特征为三尖瓣和三尖瓣口缺如，致使右心房不能通过右侧房室瓣到同侧心室，即右心房、右心室之间无直接交通。本病发生率占婴儿先天性心脏病发病率的3%，在常见的发绀型先天性心脏病中居第3位，仅次于法洛四联症和大动脉转位。

【病因及发病原理】

（一）病因

胎儿在第4~5周发育期，房室口分隔不均等，前后两个心内膜垫的粘连融合不在中央，而偏在右侧，同时室间隔的正常转位亦发生障碍，而使右房室口受压，妨碍三尖瓣的形成。亦有认为是心脏发育过程心室袢与心房排列不良所致。

（二）病理分型

主要病理特征为三尖瓣发育不全、瓣孔闭锁，同时伴有：①房间隔缺损或卵圆孔未闭；②右心室发育不良；③二尖瓣和左心室扩大。此外，可伴有肺动脉瓣狭窄、室间隔缺损、动脉导管未闭或大动脉转位等畸形。一般按有无大动脉转位分为三类，再按室间隔缺损和肺动脉的病变分为八型。

1. 无大动脉转位类　有三型：

I_A型：肺动脉闭锁，室间隔完整，右室高度萎缩，合并细小的动脉导管未闭，多有丰富的支气管侧支循环。

I_B型：最常见。肺动脉全程发育不良，瓣环小于正常，瓣

膜常呈两叶型，右室细小，室缺较小，可合并细小的动脉导管未闭。

I_C型：肺动脉基本正常，右室细小，室缺中度大小。

2. 右旋大动脉转位类　有三型：

II_A型：肺动脉闭锁，主动脉起源于右室，室缺很大，合并很小的动脉导管未闭。

II_B型：肺动脉口狭窄，室缺很大，延伸至瓣膜，偶有主动脉骑跨。

II_C型：肺动脉正常或骑跨，室缺大，常伴有主动脉发育不良和主动脉狭窄。

3. 左旋大动脉错位类　特征为左侧大动脉转位，主动脉起源于右室，肺动脉起源于左室。分两型：

III_A型：伴有肺动脉瓣或瓣下型狭窄。

III_B型：伴有主动脉瓣下型狭窄。

【临床表现】

1. 症状　主要表现为发绀，婴儿在哭闹或喂食后发绀更为显著。易疲劳，活动后觉气急。蹲锯可见于年龄较大的患儿。严重发绀者还可发生缺氧性晕厥，常提示预后不良。

2. 体征　主要有：

(1) 生长发育欠佳。

(2) 呈现不同程度发绀及杵状指 (趾)。

(3) 胸骨左缘心前区略隆起，少数病例可扪及震颤。

(4) 胸骨左缘可闻及由肺动脉瓣狭窄或室间隔缺损产生的收缩期杂音

(5) 在大动脉转位而无肺动脉发育不良的病人，尚可有水肿、肝肿大、肺部充血或肺水肿等心力衰竭体征。

【入院检查】

1. X 线检查

(1) 肺血减少患者，心影不大。

(2) 肺血增多患者，心影明显增大向左倾斜，右心缘上段由于右心房扩大而隆起，下段由于右心室萎缩而凹陷，左心缘可因心耳并列而平直。

2. 心电图获 示电轴左偏，左室肥大，左房、右房肥大。

3. 超声心动图

(1) 无三尖瓣回声，右心室极小，不能记录舒张期血流通过三尖瓣的频谱；主动脉增粗，左心房和左心室内径增大，二尖瓣口可见大量红色血液从左心房入左心室。

(2) 心内合并畸形的表现，如房间隔回声中断，并可见穿隔血流。可见大动脉的关系。

4. 心导管检查

(1) 导管自右心房不能进入右心室，但可通过房间隔缺损进入左心房。

(2) 左心室血氧含量下降。

(3) 心室造影无右心室显影或显影较晚。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断标准

三尖瓣闭锁诊断并不困难，在发绀型心脏病中，如心电图显示左心室肥大和电轴左偏，第二导联 P 波高大，即可初步拟诊为三尖瓣闭锁。超声检查和心血管造影可以对本病作出明确诊断。

(二) 鉴别诊断

三尖瓣闭锁主要应与法洛四联症、Ebstein 畸形等鉴别。此外，尚需与大动脉转位、右心室双出口、单心室、永存动脉干和肺动脉闭锁等疾病鉴别。

【治疗原则】

外科手术矫正心内畸形是三尖瓣闭锁惟一有效的治疗方法。发绀是其最重要的手术适应证。

对三尖瓣闭锁预后差的类型 (如 I_A、II_A、II_C 和 III_B 型)，应在婴儿早期行姑息性手术；对预后较好的类型 (如 I_B、I_C、II_B 和

Ⅲ$_A$型) 可择期行改良 Fontan 手术。

【治疗措施】

1. 姑息性手术 6个月以内婴儿可行右肺动脉和升主动脉吻合术，或肺动脉与降主动脉吻合术，或左肺动脉与降主动脉吻合术；6个月以上者可行锁骨下动脉和肺动脉吻合术，或上腔静脉与右肺动脉吻合术。以上术式适用于肺血少类型，肺血多者需行肺动脉环扎术。

2. 改良的 Fontan 手术

(1) 无大动脉转位者：缝合或补片缝闭房、室间隔缺损，以人工血管连接右室流出道和右心耳。

(2) 有大动脉转位者：在体外循环下，先钳夹右肺动脉和肺总动脉，于其间作一切口，与一带有瓣膜的人工血管或同种主动脉以连续法作端侧吻合；再在右心耳上方至上腔静脉作一切口，经切口缝闭房缺，然后与带瓣的血管或同种动脉远端以连续法作端侧吻合；最后切断总肺动脉根部，分别缝合两断端，室缺不予处理。

3. 全腔静脉与肺动脉连接术 适用于三尖瓣闭锁而漏斗部窄小或肺动脉瓣环狭窄的病例。其手术步骤为：

(1) 上腔静脉远心端与右肺动脉端侧吻合术；

(2) 右心房内连接上、下腔静脉开口的心内隧道或管道；

(3) 上腔静脉近心端与肺动脉作吻合。

全腔静脉与肺动脉连接手术与改良 Fontan 手术比较，具有下列优点：①在二尖瓣闭锁时可在心房内放置管道，防止肺静脉回流受阻；②所有缝合线均远离房室结，可避免心脏传导阻滞；③右心房压力较低，心律心常少；④术后平稳，近期效果好。

【疗效评价】

三尖瓣闭锁的自然预后非常差，10岁以内死亡者高达90%(其中6个月内死亡者占49.5%，1岁以内死亡者占66%)。肺部血流是决定预后的最重要因素。改良 Fontan 手术治疗三尖瓣闭锁

的死亡率为 10%~20%、晚期死亡率为 6%，再手术率为 9%（多由于残余分流或右心房与肺动脉连接的阻塞）。Fontan 和 Kirklin 总结 334 例改良 Fontan 手术后 1、5、10 和 15 年的存活率分别为 72%、68%、61%和 50%。全腔静脉与肺动脉连接手术的死亡率为 7.1%。近期随访证实，两肺肺血分布尚满意，无吻合口、心内遂道或管道狭窄。

【出院医嘱】

1. 口服强心、利尿、补钾药物，改善心功能。
2. 定期门诊复查。

【健康教育】

限制活动，必要时吸氧。

第十七节　三尖瓣下移畸形

三尖瓣下移畸形也叫 Ebstein 畸形 (Ebstein anomaly)，是指发育异常的三尖瓣隔瓣和后瓣下移到右心室流入道与小梁部交界处，导致房化右心室形成，发病率占先天性心脏病的 0.5%~1%。常合并房间隔缺损、肺动脉发育不良、肺动脉瓣狭窄等畸形，5%~10%的患者合并有预激综合征。

【病因及发病原理】

（一）病因

正常三尖瓣的发育是在右心室腔的小梁化过程中进行的，心室内壁海绵样吸收的残留部分形成腱索和乳头肌，心内膜垫一部分形成瓣叶。瓣叶和腱索乳头肌发育的位置异常可导致此畸形。由于三尖瓣前瓣发育较早，受影响较小，故主要表现在隔瓣和后瓣的异常。

（二）病理生理

主要病理改变为三尖瓣隔瓣叶的基部不附着在正常的三尖瓣环上，而是呈螺旋形向右室尖部下移，附着在心室壁的内膜上。前瓣叶发育良好，附着正常，因隔瓣叶和后瓣叶的下移和发育不

全，且三尖瓣环扩大，造成三尖瓣严重关闭不全。同时在下移的隔瓣叶和后瓣叶的心房侧，有很大部分的右心室成为右心房的延续部分，称为“房化的右心室”。因此，部分与右心房不能同步收缩，使功能右心室充盈减少。并且具有正常收缩功能的右心室因瓣叶下移而明显减小，加上合并存在的三尖瓣关闭不全，导致右心房的极度扩大和右心室排出量显著减少。

（三）血流动力学改变

1. 肺动脉血流量下降、体循环静脉系统淤血　Ebstein 畸形由于三尖瓣下移，房化右心室扩张，功能性右心室容积和扩张性变小；当心房收缩时，血液由心房流入房化心室使之扩张成为贮血腔，而功能性右心室充盈，血量和排血量减少。心室收缩时，由于三尖瓣反流和房化心室收缩使右心房压升高，阻碍腔静脉血回流至右心房，因而腔静脉压升高，引起全循环静脉系统淤血。

2. 心房水平血液分流　大多数 Ebstein 畸形患者合并房间隔缺损或卵圆孔未闭，从而引起心房水平右向左分流；少数可有左向右分流或双向分流，使患出现发绀、心力衰竭等症状。

3. 左心室功能减退　由于右心室的病变，左心室的几何形状改变，Ebstein 畸形患者在儿童期就有心室肌纤维化、左心室功能减退。

【临床表现】

男女发病人数相等，病人多发育不良。

1. 症状　活动后气急、疲倦和发绀常见。

2. 体征　心界扩大，胸骨左缘第 3、4 肋间可闻及Ⅱ~Ⅲ级收缩期刮擦样杂音，并伴有三音律或四音律。晚期尚有颈静脉怒张、肝肿大、下肢水肿等右心衰表现。

【入院检查】

1. X 线胸片

（1）肺血少，肺野清晰，肺血管纹理减少，上纵隔影变窄。

（2）心影增大呈球形，搏动微弱；心脏以右心房扩大为主；

心脏左缘上段外凸及抬高。

2. 心电图

（1）P 波高大，时限延长，P–R 间期延长；QRS 时限增宽；V1–4 导联呈 Qr 型伴有 T 波倒置。

（2）出现各种心律失常，如右束支传导阻滞、房性早博、心动过速、心房颤动。

（3）无右心室肥大的表现。

（4）心内电极置于右心房内可描出室性波，证明房化心室的存在。

3. 超声心动图检查

（1）右心室内径明显增大，室间隔和右心室壁变薄，左心房和左心室内径变小。三尖瓣前瓣叶异常增大，三尖瓣关闭延迟于二尖瓣 0.06 秒以上，可见三尖瓣口收缩期的五彩反流血流信号。

（2）三尖瓣隔瓣叶和后瓣叶下移，隔瓣叶距二尖瓣前叶超过 2.0cm。

（3）右心房巨大，房化右心室壁薄运动异常。

4. 心导管检查和心血管造影

（1）巨大右心房与右心室自由沟通，右心室压力正常，而右心房压力升高。

（2）导管通过右心房进入右心室缘时，记录的压力曲线是右心房曲线而不是右心室曲线；导管进入右心室后，很快进入肺动脉；右心室排空显著延迟，可见突进右心室的一条曲线，代表从心室下壁到房室环的异常三尖瓣。

（3）右心房显影后其下缘有左右两个切迹，分别为下移的隔瓣和正常位置的前瓣，是房化右心室和右心房的分界。右心房高度扩大，排空时间延长；合并房间隔缺损者，左心房提前显影，肺血管影像不清。

5. 磁共振检查

（1）右心房显著扩大，其内可出现血流高信号，肺动脉较

细小。右心室下缘有两个切迹，第一个切迹为三尖瓣口，第二个切迹为下移的三尖瓣叶，同时可见三尖瓣前叶过长，延伸入右心室流出道。

（2）房化室壁显著变薄，右心室流出道扩张；磁共振成像示中等量以上三尖瓣反流和房间交通、右向左分流。

6. 数字减影检查　主要征象有心脏膈面的双切迹、帆样征、房化心室、三尖瓣闭锁不全及各征象的动态表现。

【诊断与鉴别诊断】

Ebstein 畸形应注意与风湿性心脏病二尖瓣、三尖瓣联合瓣膜病变，心包积液、原发性心肌病等疾病相鉴别；还需与三尖瓣闭锁、法洛四联症、法洛三联症、肺动脉瓣狭窄等先天性心脏病相鉴别。

【治疗措施】

有右心衰竭或发绀的三尖瓣下移畸形病例，一经确诊，即应行手术治疗。

1. 术前准备和术后处理

（1）术前积极行强心、利尿等内科治疗，以减轻肝肿大和腹水等右心衰症状。

（2）术前应用维生素 K 和凝血酶原复合物纠正肝功能损害。

（3）术后 48 小时常规静滴利多卡因，以控制术后心律失常。

（4）术前常规安置起搏器电极导线。

2. 手术治疗　主要有三尖瓣成形术和三尖瓣置换术两种。

（1）三尖瓣成形术：将移位的后瓣附着位置重建在正常的房室环上，同时缩小扩大的房室环，并折叠缝合消除“心房化”右室，同时缝闭房缺。主要有 Hardy 手术、Danielson 手术、Carpentier 手术等方法。

（2）三尖瓣置换术：畸形严重者需行换瓣术。缝闭房缺，剪除瓣膜及腱索和乳突肌，折叠消除“心房化”右室，重建瓣

环，并将人工瓣环固定于重建的瓣环上。

【疗效评价】

术后早期可因心、肺衰竭或严重心律失常等死亡，远期疗效较好。

【出院医嘱】

1. 根据病人术后心功能恢复情况，服用洋地黄、利尿剂和钾制剂 1~6 个月。

2. 反复出现心律失常者应服用抗心律失常药物，或作射频消融治疗。

3. 三尖瓣替换术病人需定时作凝血酶原时间检查，调整抗凝剂用量，并注意有无出血、血栓和栓塞表现。

4. 嘱病人定期复诊，接受随诊。

【健康教育】

1. 避免体力劳动，以减轻心脏负担。

2. 三尖瓣替换术患者注意抗凝强度的监控，让患者了解对抗凝有协同作用和拮抗作用的药物。

第十八节　肺动脉瓣闭锁

肺动脉瓣闭锁（pulnonay atresia）是指肺动脉瓣相互融合，形成无缺口的纤维膜或膈膜，是一种少见的先天性心脏病。

【病因及发病原理】

根据有无合并室间隔缺损，可分为室间隔完整型肺动脉瓣闭锁和室间隔缺损型肺动脉瓣闭锁两大类。

1. 室间隔完整型肺动脉瓣闭锁　右室心肌肥厚，心腔容量小，但流入道始终存在，且室间隔完整。有心房间的沟通和未闭动脉导管的存在，右心房的血液经房间隔缺损流入左心房、左心室和主动脉，部分又经未闭动脉导管进入肺动脉、肺循环，以提高动脉血氧饱和度。

2. 室间隔缺损型肺动脉瓣闭锁　表现为严重的法洛四联症，

或称假性动脉干永存。

以上两种不同的病理类型在诊断和治疗上也存在着明显不同。

【诊断与鉴别诊断】

1. 室间隔完整型肺动脉瓣闭锁　患者的临床表现类似重症法洛三联症。患儿出生时即出现发绀、呼吸窘迫和进行性代谢性酸中毒者要高度怀疑本症，应紧急行二维心脏B超检查、左右心室测压及造影以明确诊断。

2. 室间隔缺损型肺动脉瓣闭锁　患者的临床表现类似重症法洛四联症，呈青紫气促，活动受限。一般先用二维超声初步明确右室流出道是否存在，继用选择性升主动脉造影、肺静脉嵌顿逆行造影以明确体动脉支的来源、走向、数量分布以及肺动脉各支分布。

【治疗措施】

肺动脉瓣闭锁一经确诊，原则上应尽快手术。手术方式有闭锁的肺动脉瓣切开术、人造肺动脉瓣置换术及合并心脏畸形纠治术等。

1. 室间隔完整型肺动脉瓣闭锁　原则上采用姑息疗法，使肺动脉血流有适宜的供应及右室腔减压，改善缺氧，促使右室尽可能早发育，以待二期根治行解剖纠治术或生理根治术。

2. 室间隔缺损型肺动脉瓣闭锁　手术治疗根据不同类型，首先采取增加肺血流或限制肺血流的姑息手术，建立肺叶间、肺门直至中央总汇等姑息手术，最终为建立右心室与肺动脉的连续，关闭室间隔缺损，中止体动脉与肺动脉连接的根治手术。

【疗效评价】

肺动脉瓣闭锁的预后不良，大部分病儿死于生后3~4个月内。手术难度大，手术死亡率亦较高。

第十九节　主动脉口狭窄

先天性主动脉口狭窄 (congenital aortic stenosis) 是由一组阻碍血液由左心室流入升主动脉的畸形所产生。阻塞可位于主动脉瓣膜、瓣上或瓣下水平处。在各型先天性心脏病中约占 5%~10%，男性多见，男女之比约为 4∶1。

【病因及发病原理】

本病按病变部位可分为以下三类：

1. 主动脉瓣瓣膜根部狭窄　此型约占 60%，由于胎儿期动脉球脊生长发育不正常而形成。主要病变为主动脉瓣瓣膜发育畸形，瓣口狭小，一般不伴有主动脉瓣环发育不良。

2. 主动脉瓣下狭窄　主动脉瓣叶基本正常，狭窄病变位于主动脉瓣环下方。常见有三种类型：

(1) 在瓣环下方数毫米处纤维组织薄膜状结构。

(2) 纤维隧道型主动脉瓣下狭窄。

(3) 主动脉瓣下肌性梗阻，或特发性肥大性主动脉瓣下狭窄，或肥厚型梗阻性心肌病。

3. 主动脉瓣上狭窄　狭窄病变位于升主动脉，在主动脉瓣叶和冠状动脉开口的上方。常见病变有三种形式：

(1) 升主动脉根部局限性主动脉壁环状缩窄，主动脉内膜纤维化增厚，管腔狭小。

(2) 冠状动脉开口的上方，升主动脉腔内呈现纤维组织构成的隔膜状结构。隔膜的中央部分留有小孔供血流通过。

(3) 长段升主动脉发育不全。

【临床表现】

1. 症状　有少数婴儿期或新生儿期发生呼吸困难或心力衰竭，但大多数病例在儿童期没有症状，生长和发育均正常。一般于 10 岁以后才逐渐出现明显的呼吸困难、晕厥及胸痛等症状。

2. 体征　有明显的颈动脉搏动，胸骨右缘第二肋间可闻及粗糙的收缩期杂音，并常伴有震颤。部分病人可闻及轻度主动脉瓣

关闭不全的舒张期杂音。主动脉瓣上狭窄常有特殊面容：前额宽，两眼距离大，眼角有明显皮肤皱纹，双鼻翼向上翘，鼻孔朝天，人中特别长，嘴唇厚且经常合不拢，下颏尖，牙齿错位。

【入院检查】

1. X线检查　胸片显示心脏轻度扩大，以左室增大为主，但扩大的程度并不与狭窄的严重程度相称。透视下可见升主动脉搏动活跃。瓣膜钙化在儿童患者非常少见，如果在青少年患者见有钙化现象，可作为诊断瓣膜狭窄的依据。

2. 心电图　心电图一般正常，严重者左心室肥厚或劳损，少数患者显示双室肥厚。

3. 超声心动图　二维超声心动图可通过不同的切面直接显示主动脉瓣膜、瓣上或瓣下狭窄，作出定性诊断。多普勒超声心动图能确定狭窄主动脉瓣口的面积，并可测出跨瓣压差，是一种无创、简便、准确和可靠的技术。

4. 左心导管检查及选择性心血管造影　左心导管检查可测得主动脉和左心室压力。于主动脉根部和左心室注入造影剂，能显示狭窄的部位和范围，同时可以看出主动脉瓣的外形、有无功能异常及冠状动脉开口与其分支的情况。

【诊断与鉴别诊断】

应与肺动脉瓣狭窄、小室间隔缺损相鉴别。

【治疗措施】

内科治疗效果不佳，确诊后应尽快行手术治疗。

1. 主动脉瓣狭窄者　可行主动脉瓣交界切开术或主动脉瓣替换术。

2. 主动脉瓣上狭窄者　可行局限型主动脉瓣上狭窄切除和成形术，或弥漫型主动脉瓣上狭窄纤维内膜切除和修复术。

3. 主动脉瓣下狭窄者　可行隔膜型主动脉瓣下狭窄切除术、主动脉-心室成形术、心尖-主动脉转流术、二尖瓣替换术或室间隔肥厚心肌切除术等。

【疗效评价】

手术死亡率约占5%，多数可明显改善临床症状，并可避免和延缓发生心衰和猝死。

第二十节　冠状动脉畸形

【病因及发病原理】

冠状动脉畸形在病理上可分为先天性冠状动脉瘘 (congenital coronary artery fistulas) 和冠状动脉起源于肺动脉 (anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk) 两大类型：

1. 先天性冠状动脉瘘　由于胚胎期间心肌中血管窦状间隙发育障碍形成冠状动脉与心腔间的异常交通。多数冠状动脉瘘起自右冠状动脉及其分支，占50%~60%；起自左冠状动脉者占30%~40%；起自双侧冠状动脉者占2%~10%。约90%的冠状动脉瘘与右心系统连接。

2. 冠状动脉起源于肺动脉　因胚胎期动脉干内螺旋间隔发育异常所致。左、右冠状动脉均可起源于肺动脉；右冠状动脉或副冠状动脉开口于肺动脉者，对寿命影响较小。双侧冠状动脉起源于肺动脉很少存活。单纯左冠状动脉起源于肺动脉时，右冠状动脉起源正常，增粗，通过侧支循环供应左冠状动脉，血流反向经左冠状动脉进入肺动脉。

【诊断与鉴别诊断】

1. 先天性冠状动脉瘘

(1) 临床常出现心悸、劳力性气促等症状，可有心绞痛或胸痛。

(2) 主要体征为心前区Ⅱ~Ⅲ级连续性杂音，杂音最响部位与冠状动脉入心腔的部位相关。

(3) 逆行主动脉造影及MRI可确诊。

2. 冠状动脉起源于肺动脉

（1）患儿可出现面色苍白、多汗、呼吸急促及呕吐等症状。

（2）心尖区可闻及收缩期杂音，儿童期心前区可出现连续性杂音。

（3）心电图提示左室前外侧壁心肌缺血或梗死，胸导联Q波和ST段抬高，左室肥厚。

（4）心脏彩超及逆行升主动脉造影可确诊。

【治疗措施】

1. 先天性冠状动脉瘘者　确诊后应施行手术治疗，选择性关闭瘘口，消除分流，改善心肌血供。

2. 左冠状动脉异常起源于肺动脉者　须早期手术治疗，重建两个冠状动脉系统，恢复正常生理以改善左心血供和左室功能。

【疗效评价】

1. 先天性冠状动脉瘘手术效果佳，远期结果良好。

2. 冠状动脉起源于肺动脉手术早期效果良好，远期效果有待进一步观察。

【出院医嘱】

定期门诊复查。

【健康教育】

术前应预防心绞痛发作。

第三十章 后天性心脏疾病

第一节　二尖瓣狭窄

【病因及发病原理】

（一）病因

临床上所见的二尖瓣狭窄（mitral stenosis）绝大多数是风湿热的患者。由于风湿炎症的反复发作，引起二尖瓣交界粘连，瓣叶开放受限。

（二）发病原理

风湿性二尖瓣狭窄的病理改变，主要是交界处融合，瓣叶增厚、钙化，腱索融合。按病变程度可分为隔膜型、隔膜增厚型、隔膜漏斗型及漏斗型四种类型，前两个类型的病变主要在瓣叶平面，后两个类型的病变则是瓣叶和瓣下结构均有改变。

1. 隔膜型 二尖瓣前叶没有病变或病变较轻，活动尚好。瓣叶边缘粘连，引起瓣孔狭窄，一般无关闭不全。

2. 隔膜增厚型 除交界粘连外，前瓣有增厚，但弹性及活动度仍良好，后叶也可增厚、收缩，基本上丧失活动度，在交界融合处或瓣叶边缘可存在纤维结节或纤维钙化结节。

3. 隔膜漏斗型 前瓣尚有一定的活动度，后瓣则已明显增厚、钙化，瓣孔由于一个或两个交界的键索融合缩短而向心室内下陷，以致形成上口大、下口小的漏斗状改变。

4. 漏斗型 二尖瓣前叶和后叶均极度增厚及纤维化，瓣活动极差，腱索和乳头肌有显著的缩短和融合，将瓣叶向下牵拉，整个瓣叶形成漏斗状，常伴有显著的关闭不全。

（三）病理生理改变

正常成年人二尖瓣口面积为 4~6cm^2，每分钟约有 4~5L 血液在舒张期从左心房通过二尖瓣口流入左心室。

1. 二尖瓣轻度狭窄时 (瓣口面积 2~2.5cm^2)，不引起血流动力学的改变，故不引起明显的症状，临床上仅有二尖瓣狭窄的体征，这一阶段称为左心房代偿期。

2. 中度狭窄时 (1~2cm^2) 即可产生血流障碍，在运动时由于血流增大，血流受阻更为明显，故病人于活动时即有症状。

3. 重度狭窄时 (<1cm^2)，在静息状态下即有明显血流受阻，病人亦感心慌及呼吸困难。在这时，左房压力增高，左心房扩大。肺静脉和毛细血管压力升高，因而扩张和瘀血，于是形成慢性肺瘀血，这一阶段称左心房衰竭期。

4. 由于肺静脉和肺毛细血管压升高，引起肺小动脉痉挛，管壁增厚，管腔狭窄，肺动脉高压形成。右室因此肥厚、扩张，三

尖瓣产生反流，即发生右心室衰竭。在右室衰竭期，左心衰竭症状反而可见减轻。这主要是因为肺瘀血缓解，肺泡和毛细血管之间的组织增厚所致。

【临床表现】

1. 症状　轻者表现为劳累后心慌、气促、咳嗽，重者出现明显的阵发性夜间呼吸困难或端坐呼吸。可有不同程度的咯血。约10%~25%的患者发生体外循环栓塞；有10%患者有胸痛。

2. 体征　二尖瓣面容，心前区隆起及收缩期抬举感，第一心音亢进，心尖部舒张期隆隆样杂音，胸骨左缘第3、4肋间可闻及二尖瓣开瓣音。

【入院检查】

1. X线检查　左心房增大，肺动脉段突出，并可有右心室增大；由于左房增大，引起左支气管抬高。右前斜位吞钡拍片可显示食管向右后移位，肺门阴影增大。

2. 心电图

(1) 左房增大，二尖瓣型P波。

(2) 电轴右偏，右室肥大。

(3) 晚期常有心律失常，主要是心房颤动。

3. 超声心动图

(1) 左房、右心室增大，并可发现左房内血栓。

(2) 二尖瓣前叶双峰曲线表现为“城墙样”改变。EF段下降速度的变慢，可以反映二尖瓣狭窄的程度。

(3) 可观测交界粘连、瓣下结构情况。左室短轴切面可测定瓣口面积。

(4) 连续多谱勒可测定通过二尖瓣口流入左室的血流速度，推算出左心房-左心室压力差。

4. 心导管及造影　左心房压、肺毛细血管楔嵌压、肺动脉压增高，左心房-左心室压力差增大，二尖瓣口面积不同程度减少，心输出量减少。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断要点

1. 劳累后心慌、气短、咳嗽。

2. 心尖部第1心音亢进，舒张期“隆隆样”杂音及二尖瓣开瓣音。

3. 超声心动图示二尖瓣前叶双峰曲线表现为“城墙样”改变。二尖瓣口面积减小，舒张期于左室侧湍流频谱。

（二）鉴别诊断

需与左心房黏液瘤、二尖瓣环及瓣下钙化症、先天性二尖瓣狭窄及其他疾病引起的相对性二尖瓣狭窄鉴别。

【治疗措施】

1. 二尖瓣球囊扩张术。

2. 闭式二尖瓣交界分离术。

3. 直视二尖瓣成形术。

4. 人造瓣膜置换术。适用于瓣膜病变严重者。

【疗效评价】

闭式二尖瓣交界分离术，多数于8~10年后产生不同程度再狭窄或狭窄合并关闭不全，而需再次手术；球囊二尖瓣扩张术术后疗效维持时间更短；直视二尖瓣交界分离术明显优于闭式手术，15~20年后多数病例将产生不同程度再狭窄及关闭不全。二尖瓣置换的手术死亡率在3%~7%，影响术后长期疗效的因素较多，一般来说，10年生存率在80%左右。

【出院医嘱】

1. 继续服用强心、利尿药物，根据心功能恢复情况服用时间不等。应用青霉素、阿司匹林、激素。

2. 防治感冒。避免与感冒病人接触，衣着保暖，防止受凉。

3. 应长期随诊，监测口服抗凝药用量是否适中。

【健康教育】

1. 限制活动，防治呼吸道感染。

2. 二尖瓣置换术后需定时作凝血酶原时间检查，调整抗凝剂用量，并注意有无出血、血栓和栓塞表现。

第二节　二尖瓣关闭不全

二尖瓣结构由瓣叶、瓣环、腱索、乳头肌组成。上述诸结构及左心房、左心室的解剖结构正常并协调运动时，才能维持二尖瓣的正常关闭。各种原因导致上述结构破坏，而引起它们的协调发生障碍时，则产生二尖瓣关闭不全 (mitral incompetence)。本节将侧重于叙述慢性风湿性二尖瓣关闭不全。

【病因及发病原理】

（一）病因

1. 风湿性心脏病。最多见。
2. 二尖瓣退行性变。
3. 感染性心内膜炎。
4. 冠心病。
5. 扩张性心肌病。
6. 二尖瓣环及瓣下钙化症。
7. 先天性畸形。
8. 结缔组织病。

（二）病理

1. 风湿性心脏病的病理改变为二尖瓣环扩大，瓣叶挛缩卷曲，腱索乳头肌融合、缩短、断裂，左心房、左心室扩大。

2. 二尖瓣退行性变表现为瓣叶冗长，黏液样变，腱索拉长或断裂。

3. 感染性心内膜炎引起二尖瓣叶穿孔，腱索和乳头肌断裂，瓣环破坏。

4. 冠心病导致乳头肌功能失调或断裂。

5. 扩张性心肌病引起左心室肥大及瓣环扩大。

（三）病理生理

左心室收缩时，由于两个瓣叶不能合拢，一部分血液反流入左心房，左心房及左心室容量负荷因而增加，左心房及左心室扩大，加重二尖瓣反流，肺静脉瘀血，肺动脉压力升高，引起右心衰竭。

【临床表现】

1. 症状能 病变轻者可无任何症状；病变虽重，仍处于代偿期者也可无任何症状。中度以上，常出现乏力、疲劳、心悸等症状，活动后有呼吸困难。晚期重度病例则有肺动脉高压和左、右心衰的症状，急性肺水肿和咯血的发生率远较二尖瓣狭窄少。临床上出现症状后，病情可在短时间内迅速恶化，可合并栓塞。

2. 体征 心尖区扪及搏动增强，叩诊心浊音界向左下移位。听诊心尖区第一心音减弱或消失，可听到全收缩期杂音，常向左腋下传导。如果主要是由后叶引起的关闭不全，则杂音向主动脉根部传导。肺动脉瓣区第二心音亢进、分裂。重度关闭不全病人还可在胸骨左缘下方听到功能性三尖瓣关闭不全的收缩期杂音。晚期病人则有颈静脉怒张、肝肿大、腹水、下肢浮肿等右心衰竭体征。

【入院检查】

1. X 线检查 与二尖瓣狭窄的 X 线表现相比，其左心房扩大更为明显，常有巨大左房，左心室向下扩大明显。肺门血管明显增深，肺门有淤血现象。

2. 心电图 中度以上关闭不全者，显示 P 波增宽并有切迹，电轴左偏，逆钟向转位，以及左心室肥大。有肺动脉高压者则为双心室肥大劳损。心律失常较多见，以心房纤颤最为多见。

3. 超声心动图 左心房、左心室增大，二尖瓣反流。风湿性心脏瓣膜病的超声表现为瓣叶、腱索增厚、僵硬，可有腱索断裂。感染性心内膜炎主要表现为赘生物，瓣叶穿孔，腱索或乳头肌断裂，瓣周脓肿。

4. 心导管与心脏造影　心导管检查诊断二尖瓣关闭不全的主要依据是右心室、肺动脉及肺毛细血管压力增高，肺循环阻力增大；左心导管检查可见左心室压力增高，压力曲线 V 波显著，而心排血量降低。

左心室造影可对二尖瓣反流程度进行定量：

Ⅰ°：仅少量造影剂进入左心房，并且呈射流束状。

Ⅱ°：整个左心房构为造影剂，但造影剂浓度明显低于左心室。

Ⅲ°：左心房与左心室造影浓度相同。

Ⅳ°：左心房造影浓度大于左心室与主动脉.

【诊断要点】

1. 心尖部全收缩期杂音，向左腋下传导。

2. 超声心动图示二尖瓣反流。

3. 左心房和左心室增大。

【治疗措施】

1. 与二尖瓣狭窄相比，二尖瓣关闭不全的手术指征难掌握，这是因为：

（1）很难确定是否能做修复术。如果能做修复术，则手术时间可以提前。

（2）有时症状很轻，但心脏已发生不可逆性损害。

因此对于二尖瓣关闭不全的病人选择手术时间或方式不仅根据症状，更应根据左室功能状态。急性二尖瓣关闭不全和慢性二尖瓣关闭不全合并左房血栓或周围栓塞，可考虑提前手术。

2. 手术方式：①二尖瓣置换术；②二尖瓣修复术。

【疗效评价】

二尖瓣成形手术的手术死亡率<4%，预期 10 年效果良好率达 90%；二尖瓣置换术手术死亡率约 3%~7%，10 年生存率 60%。瓣膜置换术后，每年栓塞率约为 2.6%~4.2%,机械瓣膜的发生率约为生物瓣膜的一倍。长期抗凝疗法大出血发生率每年约为 4%。

【出院医嘱】

1. 服用强心、利尿药物。根据心功能恢复情况，服用时间可不等。

2. 生物瓣需抗凝治疗半年，如房颤应终身抗凝。出院第一年每隔 1~2 个月复查凝血酶原时间 1 次，以后每季度复查 1 次。根据凝血酶原时间调整抗凝剂剂量。

3. 青少年二尖瓣置换术后，给予长效青霉素肌内注射，每个月 1 次，持续 3~5 年。

【健康教育】

1. 限制活动，防治呼吸道感染。

2. 二尖瓣置换术后需定时作凝血酶原时间检查，调整抗凝剂用量，并注意有无出血、血栓和栓塞表现。

第三节　主动脉瓣狭窄

【病因及发病原理】

（一）病因

1. 风湿性　单纯主动脉瓣狭窄比较少见，绝大多数合并有二尖瓣膜风湿性病变。由于风湿热反复影响，主动脉瓣叶及交界粘连或融合，瓣叶变硬，边缘卷曲，瓣叶两面还可出现钙化小结，瓣口变成小圆形或小三角形。因此，主动脉瓣狭窄往往伴有不同程度的主动脉关闭不全。

2. 动脉粥样硬化性　主要见于老年人。瓣叶增厚，粥样钙化斑块填塞于主动脉瓣窦，限制了主动脉瓣膜开放。

3. 先天性　主动脉瓣叶畸形可引起严重主动脉狭窄，是婴幼儿主动脉瓣狭窄的主要原因。主动脉瓣二叶化畸形由于可引起湍流，后者损伤瓣叶，最终引起瓣叶增厚变硬、钙化，限制主动脉瓣开放。

4. 类风湿引起主动脉狭窄　很少见。其病理改变表现为主动脉瓣叶结节性增厚。

（二）病理生理

正常主动脉瓣口面积为 2.5~3.5cm^2，由于左室代偿功能强，轻度狭窄可不产生明显血流动力学改变。但当瓣口面积减少到 1cm^2 以下时，左心室排血就遇到阻碍，左心室收缩压升高。静息时排血量尚可接近正常水平，但运动时不能相应地增加，左心室与主动脉出现收缩压力阶差。中度狭窄压力阶差为 4.0~6.7kPa (30~50mmHg)，重度狭窄可达 6.7~13.3kPa (50~100mmHg)。左心室壁发生向心性肥厚，心肌氧耗量增加，主动脉平均压又低于正常，进入冠状动脉的血流量减少，常出现心肌血液供应不足的症状。

【临床表现】

过去可能有风湿热病史，如游走性大关节炎、心肌炎。

1. 症状　轻度主动脉瓣狭窄病例可正常，中度和重度狭窄者有不同程度症状。瓣口面积小于 1 cm^2 时出现典型的三联症状：心绞痛、晕厥及呼吸困难。病情进一步严重可出现左心衰竭甚至全心衰竭症状。

2. 体征　胸骨右缘第 2 肋间可触及收缩期震颤，心浊音界向左下扩大，主动脉瓣区有粗糙喷射性收缩期杂音，先递增后递减，向颈部传导；主动脉瓣区第二心音延迟并减弱，脉搏细小、血压偏低、脉压差小。

【入院检查】

1. X 线检查　左室增大，升主动脉狭窄后扩张。

2. 心电图检查　电轴左偏，左心室肥大、劳损，T 波倒置。一部分病例可有左束支传导阻滞或其他心律失常。

3. 超声心动图检查　主动脉瓣叶开放幅度减小、瓣叶增厚、变形或钙化、瓣口缩小。左心室壁呈向心性肥厚。

4. 心导管检查　测定左室与主动脉压差，计算主动脉开口面积、左心室腔大小；测量主动脉内径，计算左室功能。还可同时行选择性冠状动脉造影。

【诊断与鉴别诊断】

风湿热病史。心前区疼痛、呼吸困难、晕厥，主动脉瓣区喷射状粗糙收缩期杂音及周围血管征。超声心动图示主动脉瓣口减小，瓣叶活动受限；心导管检查显示左室-主动脉收缩期有跨瓣压差；左室造影示主动脉瓣口面积小。

【治疗措施】

主动脉瓣狭窄的治疗有两种手术方法：一是瓣膜成形术；二是瓣膜替换术。瓣膜成形术一般选择在儿童和青年先天性二叶化畸形的病人；后天性的主动脉瓣狭窄由于瓣叶病变严重，即使在直视下的成形术，也不能取得满意的效果，故以瓣膜替换术为主。

【疗效评价】

手术死亡率<2%，5 年生存率>85%。

【出院医嘱】

1. 继续服用洋地黄、利尿剂，服用时间根据心功能恢复情况而定。

2. 定期复查凝血酶原时间，即时调整抗凝药物剂量。

3. 有出血、血栓栓塞、人造瓣膜功能障碍立即来院急诊。

4. 定期随诊。

【健康教育】

1. 限制活动，以减轻心脏负担。

2. 遵医嘱定期门诊复查。

第四节　主动脉瓣关闭不全

【病因及发病原理】

（一）病因

1. 性主动脉瓣关闭不全病因

（1）风湿性：瓣叶组织呈纤维增厚、挛缩，使瓣叶面积减

小，关闭时不能合拢。

（2）先天性：见主动脉瓣呈二瓣化，常合并瓣叶增厚、钙化。还见于高位室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全，主要是由于主动脉瓣失去支撑，或主动脉瓣环本身发育缺陷，在左向右血流冲击易于发生主动脉瓣脱垂。

（3）结缔组织疾患：如马方综合征、大动脉瓣不扩张症等，主要表现为主动脉瓣环扩张。

（4）梅毒及大动脉炎：引起升主动脉根部呈瘤样扩张。

（5）高血压：引起主动脉根部瘤样扩张及主动脉瓣呈黏液样变性。

2. 急性主动脉瓣关闭不全病因

（1）感染性心内膜炎：瓣叶穿孔、交界破坏。

（2）急性升主动脉夹层动脉瘤：引起主动脉瓣脱垂。

（3）外伤。

（二）病理生理

1. 主动脉瓣关闭不全的严重程度，取决于反流口径的大小、舒期主动脉与左室压力阶差及舒张期时限。大量主动脉反流的直接结果是左室容量负荷增加，因而使主动脉收缩压明显升高，舒张压显著降低，脉压增宽。

2. 慢性主动脉瓣关闭不全病例，左心室可发生心腔扩大及肥厚，早期室壁厚度与心腔内径成比例增加即所谓心脏代偿期，多数病人可维持相当长时间无症状，一旦失代偿，即出现临床症状，并出现心力衰竭。

3. 急性主动脉关闭不全主要先通过增加心率以维持心排血量，还可以通过左室舒张末期压急剧升高起到临时保护作用：①减少主动脉反流量；②提高心肌张力，增加心肌收缩力；③使二尖瓣关闭时间提前，防止血液反流回肺循环。

【临床表现】

常有风湿热、梅毒、高血压、发热史等。

1. 症状进制 相当一部分病例，诊断明确后仍有一段时间无症状，但一旦出现症状，病情迅速恶化。较早出现的症状为活动后心慌气促，部分病例主诉心绞痛，这与舒张期冠状动脉灌注不足及心肌肥厚需氧量增加有关。发生晕厥者少见。

2. 体征 心尖搏动增强，心脏向左下扩大，主动脉听诊区可闻及典型叹息样舒张早期杂音向心尖传导。大量反流的血液可冲击二尖瓣前叶，引起二尖瓣相对狭窄，故于心尖部可闻及舒张中期隆隆样杂音。

【入院检查】

1. X线检查 左室扩大，升主动脉向右侧突出或呈瘤样扩张。

2. 超声心动图检查 左室径扩大，多普勒可检测到主动脉反流信号，还可粗略计算反流量。

3. 心电图检查 左室肥大。

4. 心导管与心脏造影 可了解左室功能和升主动脉形态。40岁以上的病人，行冠脉造影，明确有无冠状动脉病变存在，并可判断反流程度 (升主动脉造影)。

Ⅰ°：左室流出道见反流束。

Ⅱ°：左室腔全部显影，但其浓度低于升主动脉。

Ⅲ°：左室与升主动脉同程度显影。

Ⅳ°：左室显影浓度大于升主动脉。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断标准

根据典型的症状与体征，结合胸片及心电图可以做出诊断。二维超声及彩色多谱勒检查到有主动脉瓣反流信号可以确诊。

(二) 鉴别诊断

需与肺动脉瓣关闭不全、主动脉窦动脉瘤破裂、冠状动脉畸形等疾病鉴别。

【治疗措施】

1. 主动脉瓣替换术。

2. 主动脉瓣成形术。

（1）瓣叶折叠悬吊术。

（2）瓣叶修补术。

（3）瓣叶环缩术。

【疗效评价】

主动脉瓣关闭不全的病人，其换瓣术的结果与狭窄病人类同。成形术 13 年生存率约为 86%。

【出院医嘱】

1. 继续服用洋地黄、利尿剂，服用时间根据心功能恢复情况而定。

2. 主动脉瓣替换术后定期复查凝血酶原时间，即时调整抗凝药物剂量。

3. 有出血、血栓栓塞、人造瓣膜功能障碍立即来院急诊。

4. 定期随诊。

【健康教育】

限制活动，遵医嘱定期门诊复查。

第五节　感染性心内膜炎

感染性心内膜炎 (infective endocarditis) 系由于微生物侵入，引起心瓣膜及心内膜的感染及炎症。细菌感染最为常见，真菌、立克次体等亦可引起。

【病因及发病原理】

（一）病因

1. 感染性心内膜炎分为原发性和继发性两种。

（1）原发性感染性心内膜炎可在原有的先天性或后天性心脏病基础上发生，其中风湿性心脏病最为常见；其次为先天性心脏病，如动脉导管未闭、室间隔缺损等，亦可见于原本无心脏病患者。

（2）继发性感染性心内膜炎是指心脏手术后发生的感染性心内膜炎，2个月以内发生者为早期，超过2个月发生者为晚期。

2. 对于原发性心内膜炎而言，65%是由链球菌（α溶血性链球菌占35%，D族链球菌占25%）；23%为金黄色葡萄球菌所致；表皮葡萄球菌、革兰阴性杆菌及真菌各占5%以下。继发性感染性心内膜炎主要是金黄色葡萄球菌及革兰阴性菌所引起。

3. 细菌可通过多种途径或方式进入血液：①呼吸道感染；②肠道感染；③盆腔感染；④泌尿生殖系感染；⑤皮肤感染；⑥各种内腔镜检查及心导管手术；⑦五官科手术后；⑧直视心脏手术后引起心脏内膜感染，称为继发性心内膜炎。

（二）发病机制

1. 病理生理

（1）心内膜损伤。

（2）赘生物形成。

（3）瓣膜和/或传导束受损。

（4）周围动脉栓塞。

2. 易感染因素

（1）心内膜损伤：可由原有心脏疾病、导管检查、介入治疗或心脏手术引起。

（2）心脏内异物：主要是心脏手术植入的人工瓣膜和修补缺损的人工补片等。

（3）医源性因素。

（4）机体抵抗力低下。

（5）致病菌毒力较强。

（三）病理

1. 在瓣膜、乳头肌及心室内膜可有赘生物形成，以瓣膜为主。二尖瓣及主动脉瓣最多见，右心瓣膜很少受累。赘生物的特点：其内有细菌，大而易碎，往往脱落形成栓子，造成栓塞现象；镜下观：由血小板、纤维蛋白、细菌和坏死的心瓣膜组织形成。

2. 可发生瓣叶穿孔，腱索及乳头肌断裂。还可发生瓣环破坏及心肌脓肿、室间隔穿孔。

【临床表现】

1. 症状

（1）全身中毒症状：

1）发热可为持续性、弛张热或间歇热，而以不规则热多见，体温多在中度以上，亦可表现为低热。少数病人无发热。

2）进行性贫血。

3）乏力、气急、食欲不振；④全身肌肉疼痛及关节痛。

（2）栓塞症状：赘生物脱落可引起全身任何部位栓塞，出现相应的表现。

1）脑栓塞的发生率约为42%~48%，引起瘫痪、昏迷。

2）约30%~60%患者发生肾栓塞，表现为腰痛、血尿。

3）脾梗死时，有左上腹疼痛。

4）冠状动脉栓塞，可致心肌梗死。

5）四肢动脉栓塞可突发四肢疼痛，局部发冷，苍白或发绀，动脉搏动消失。

6）肺梗死表现为胸痛、气促、发绀、咯血或休克。

2. 体征

（1）心脏损害征象：

1）新出现的心脏杂音，或原有心脏杂音性质、强度的改变。

2）顽固性心衰。

（2）淤点和淤斑：常见于颈前、耳后、上胸部及四肢皮肤。

（3）肝、脾肿大。

（4）进行性贫血。

（5）脑、肺、肾等栓塞征象。

【入院检查】

1. 血常规检查　白细胞计数明显增高，可达20×10^9/L左右，且分叶核左移。红细胞计数、血红蛋白降低。

2. 血培养　血培养阳性为诊断感染性心内膜炎最直接的证据，早期取血培养对早期诊断及治疗很重要。原则上应在使用抗生素之前采血，如已使用抗生素，有人建议中止使用 48 小时再采血，但大多数情况下，病人的情况不允许这样做。一天采血 3 次，连续 2 天。于体温开始上升时采血阳性率较高。

3. 超声心动图　超声心动图可检出心内膜上的赘生物，判断心脏瓣膜有无破坏及程度、心功能状态。食道超声探查可发现瓣周脓肿。

【诊断与鉴别诊断】

1. 原发性感染性心内膜炎的诊断主要是根据上述症状、体征、化验和超声心动图等检查，易于诊断。

2. 继发性感染性心内膜炎的诊断要点如下：

（1）心内直视手术后再发高热，或迁延性不规则低热。

（2）术后已消失的心脏杂音重新出现，或残留杂音逐渐加重。

（3）术后心衰未能控制，或进行性加重。

（4）术后发生体循环栓塞。

（5）全身状况差，身体衰弱，难以纠正的贫血、白细胞增高、血沉加快。

（6）X 线发现植入的人工瓣变形。

（7）超声心动图、彩色多普勒检查显示赘生物、心功能改变、瓣膜及瓣环等结构损害。

（8）虽然血培养阳性为诊断感染性心内膜炎的最重要依据，但临床上有典型表现而血培养阴性时也不能除外诊断。

【治疗原则】

1. 由于部分病人通过积极内科治疗而治愈，因此治疗应尽早开始。在给予抗生素之前，应抽血做血培养及药物敏感试验，在得到血培养结果之前，根据临床表现选择抗生素，一般选用高效、广谱的抗菌药物。血培养结果出来后，再根据药物敏感试验

选用相应的抗生素。血液中抗生素的浓度应保持在最小杀菌浓度的5倍以上，1周内不退热者为无效，应更换抗生素。退热后至少再使用抗生素4周。

2. 内科治疗无效，毒力很强或血流动力学已发生明显紊乱者应采取外科治疗。外科治疗目的在于恢复正常血流动力学，清除感染病灶，修复心内结构。

【治疗措施】

1. 手术适应证

（1）严重、顽固性心力衰竭：感染性心内膜炎常常引起充血性心力衰竭，轻度及中度心力衰竭通过积极内科治疗可以纠正，严重充血性心力衰竭仅用内科治疗难以奏效。因此，当感染性心内膜炎引起瓣膜破坏，发生严重心力衰竭，并且对内科治疗无效者，应积极手术。主动脉瓣关闭不全时左室衰竭发生较快，并且迅速恶化，故更应尽早手术。

（2）持续脓毒血症：使用抗生素3天后血培养仍为阳性，或者合理使用抗生素1周后感染症状仍然未得到控制，乃为持续脓毒血症。尽管手术危险性较大，但比单纯内科治疗好得多。早做手术还可预防自体瓣膜受到进一步的损害，及感染扩展到瓣环和瓣环以外的组织。毒力强的细菌，具有极强的组织破坏性，应尽早行手术治疗。

（3）周围血管栓塞：赘生物脱落可引起周围血管栓塞。对于已有周围血管栓塞，但在开始合理抗生素应用之后，再未复发栓塞现象，并不必要施行紧急手术。如果：①赘生物大且为活动性；②赘生物位于二尖瓣，且二尖瓣可能修复；③经过充分的抗生素治疗，赘生物仍继续增大。在完成抗生素疗程之前，应尽早施行手术；如果在使用抗生素的过程中，栓塞复发，则应施行手术，不管赘生物的大小及其部位。

（4）脑栓塞：脑栓塞是周围动脉栓塞的一种特殊类型。体外循环术可引起脑梗死扩大，或使轻度梗死转变为出血性梗死，脑

梗死后 24 小时之内施行心脏手术，死亡率可达 60%。2 周后施行手术，病死率降至 20%。在感染受到控制之前，发生一次脑栓塞并不是手术指征，除非赘生物体积大，活动性大，并且可以预料如果再次发生栓塞就没有康复的可能性。对于重度心源性或毒血症性休克的患者，早期手术可以改善血流动力学，增加脑血流灌注，包括梗死灶边缘区域。然而，如果感染可以得到控制而不发生心衰，手术最好推迟到中枢神经系统稳定之后。对于温和脑梗死患者，手术应尽量推迟，最好是等到完成抗生素的疗程及神经系统之情况有所改善之后。

（5）感染灶已扩展到瓣膜以外的心脏组织：组织瓣环及瓣环周围脓肿形成后，内科治疗往往难以奏效。一旦确定感染扩展到瓣膜以外的心脏结构，就应立即施手术。尽管手术死亡率高达 19%~43%，如果仅用内科治疗，其生存率仅为 25%。主动脉瓣周围脓肿 (35%) 多于二尖瓣周脓肿 (2%)，人工瓣周脓肿 (49%~68%) 多于自身瓣周脓肿 (16%~35%)。

（6）进行性肾功能不全的发生率：约为 5%~10%。在合理使用抗生素时，发生进行性肾功能不全，间接暗示体内微生物未能被杀灭，在任何情况下，应紧急手术。

（7）明显人工瓣功能失调或脱落。

（8）真菌所致的瓣膜替代物感染。

（9）术后早期瓣膜替代物感染。

2. 术前准备

（1）抽血做血培养及药物敏感试验。

（2）使用大剂量、广谱、高效抗生素。

（3）纠正贫血。

（4）使用强心、利尿、扩管药物。

（5）纠正水、电解质、酸碱平衡。

3. 手术操作要点

（1）上、下腔静脉插回血管，肺动脉插引流管目的在于分别减少体静脉血和支气管动脉血回流入右心房和左心室。

（2）由于清创再加瓣膜修补或置换瓣膜复杂而又费时，应加强术中心肌保护，持续保持心肌温度于10~20℃。

（3）急性或重症感染性心内膜炎，易于发生凝血机制障碍，术中常规使用氨基己酸30mg或600万~800万U抑肽酶。

（4）侵犯二尖瓣的感染性心内膜炎的手术要点：

1）只要技术上能够达到，对于自身瓣感染性心内膜炎，应尽量行瓣膜修复术。

2）瓣膜修复方法包括补片修补瓣叶穿孔，矩形切除后叶穿孔部分，再行瓣环折叠及瓣叶对合缝合，腱索转移。

3）在修复之前，先要清除感染组织，至少要切除感染周围2mm正常组织。对于真菌感染性心内膜炎，清除范围要更大些。

4）新鲜心包适于修补周围是正常组织的缺损。戊二醛浸泡的心包适于修补游离壁，也可用于修补瓣膜，由于它具有不伸张或卷缩的特性。

5）如果病人病情严重，最好施行瓣膜置换术，而不宜选择费时的瓣膜修补术，未受影响的腱索及乳头肌应尽可能保存，以利于保存左室功能，但也不应因此放弃彻底清创术。

6）瓣周感染的处理较困难，如果瓣环破坏范围较大，则应以心包片重建瓣环；或者将人工瓣膜缝置于心房侧。

（5）主动脉瓣感染性心内膜炎的手术要点：

1）彻底切除感染组织，完整取除赘生物。

2）小脓腔经过清创后，让其处于开放内引流状态。

3）如脓腔较大（超过瓣环50%）或者有多个小脓腔存在，补片修复较好。补片宜用自体心包或戊二醛处理的牛心包，心包片应比缺损大1cm。

4）Valsalva窦如受累，应予以切除修复。

5）仅主动脉瓣受到破坏，置换主动脉瓣即可。主动脉瓣环破坏严重，经上述修复方法后，置换主动脉瓣尚有困难者，则应行主动脉根部置换，或者向上移位置换主动脉瓣及冠脉搭桥术。

（6）三尖瓣感染的手术要点：

1）尽量以修复为主。

2）对于吸毒成瘾患者、病情重不能耐受长时间体外循环者，行三尖瓣切除术，待感染控制后再行瓣膜置换术。

3）三尖瓣置换术取得了较好的结果，但对于吸毒者，易于复发感染。

4. 术后处理

术后应使用 4~8 周抗生素。如果术前已给予充分内科治疗以及术中取标本培养阴性，术后使用抗生素 7 天即可。瓣膜移植物感染再次手术后，即使术中取标本培养阴性，抗生素使用时间至少 6 周。

【疗效评价】

预后与诊断和治疗开始的早晚有关，也与治疗方法、细菌毒力有关。感染性心内膜炎的类型（本身心内膜或瓣膜替代物）也影响预后。瓣膜移植物感染合理联合内外科治疗，死亡率为 23%，单纯内科治疗的死亡率达 56%。术后感染发生越早，预后越差。自身瓣膜感染的手术死亡率为 12%。

【出院医嘱】

根据病因不同而异。不适随诊。

【健康教育】

积极治疗原发病，防治感染。

第三十一章　心脏肿瘤

心脏肿瘤分为原发性肿瘤和继发性肿瘤两大类。原发肿瘤以良性为主，有黏液瘤、横纹肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤和血管瘤等，占原发性心脏肿瘤的 75%；恶性肿瘤占 25%，最常见的是肉瘤，如血管肉瘤、横纹肌肉瘤等，此外还有间皮瘤、恶性淋巴瘤、恶性畸胎瘤等。心脏继发性肿瘤较原发性多见，多为其

他脏器的肿瘤转移侵入心肌组织所致。

第一节　心脏黏液瘤

心脏黏液瘤,是原发于心腔内最多见的一种真性肿瘤。可发生于心脏的各个房、室腔，最常见的是左心房,约占 75%；其次是右心房，约占 20%；少数位于右室或左室。

【病因及发病原理】

黏液瘤是具有良性组织学结构的新生物，起源于心内膜下多能性间叶细胞、上皮细胞或心内膜神经，长大后向心腔内突出。也有部分是反应性病变，如做球囊扩张术后，房间隔穿刺处可局部组织损伤，引起心内膜细胞增殖，以致形成肿瘤。

心房黏液瘤常附着于心房间隔卵圆窝处，多数有瘤蒂，瘤体可随心脏舒缩而活动。心脏黏液瘤瘤蒂起于房间隔卵圆窝周围,组织学显示为不定形的黏液细胞,其内充满粘冻样基质、少量纤维组织、毛细血管及含铁血黄素沉着，常呈分叶状,大小不等,有临床症状时已较大。瘤组织非常松脆，容易破碎，脱落后可引起周围动脉栓塞或脑血管栓塞，极少数黏液瘤可发生恶变，变为黏液肉瘤。

【临床表现】

分为阻塞、栓塞及全身表现 3 个部分。最常见的临床症状是肿瘤阻塞二尖瓣或三尖瓣口，引起瓣膜狭窄的症状与体征，体征可随体位变动而改变。黏液瘤可引起体循环血管栓塞，有时可发生脑血管意外。右心黏液瘤可引起肺动脉栓塞，发生肺动脉高压。黏液瘤有时有全身表现：如发热、肌肉疼痛、红细胞沉降率增快、γ-球蛋白增高。超声心动图可显示肿瘤大小、部位。

【入院检查】

1. 超声心动图　能显示黏液瘤的回声图，对心房黏液瘤的诊

断有极大的价值。在正常情况下，二尖瓣大瓣后区在整个心动图周期中无回声显示，超声波遇到实质性肿块则产生回声图。心房内的黏液瘤随心脏的收缩和舒张而上、下活动，图像显示云雾状光团。心房黏液瘤病人显示心脏内有异常光团反射，随着心动周期收缩、舒张迅速移动，特别是对多发性左心房或右心房黏液瘤的诊断有帮助，可发现黏液瘤的大小和部位。

2. 放射性核素显像 在核素充盈的心腔中瘤体显示充盈缺损，能观察肿瘤的活动，显示少数因声学回声低而超声不能诊断的黏液瘤，但不能确定瘤蒂附着点及精确的测定大小，因此可能会遗漏小的肿瘤而不能与其他肿块进行鉴别。

3. CT 检查 可从任一切面对肿瘤进行观察，组织分辨率高，并可观察心外结构。

4. 磁共振显像 对某些病例在显示肿瘤形态、表面特征及活动等方面优于超声，但与 CT 一样检查价格昂贵，不列为常规检查方法。

5. 实验室检查 心房黏液瘤特别是全身反应严重的病例多有贫血（血红蛋白可低达 40~50g/L）、血沉增快（可<120mm/h）、免疫球蛋白 IgM、IgG、IgA 等诸多方面的改变，但无特异性。

【诊断与鉴别诊断】

1. 风湿性二尖瓣狭窄 若患者无风湿性心脏病史，突然出现心脏病症状，而且进展迅速；症状和杂音可随患者体位的改变而变化；心力衰竭内科治疗不见效，但有时可突然自动缓解；发生栓塞，而患者无心房颤动史者，应警惕黏液瘤的可能。

2. 右房黏液瘤阻塞三尖瓣孔 出现右心衰竭、肝大、静脉淤血、腹水和周围水肿等，需要与三尖瓣狭窄、缩窄性心包炎或三尖瓣下移等鉴别。

3. 对下列表现应考虑黏液瘤综合征 ①心腔内黏液瘤；②皮肤黏液瘤；③黏液性乳腺纤维瘤；④皮肤半点色素沉着；⑤引起 cushing 综合征的原发着色结节性肾上腺皮质病；⑥垂体腺病；⑦

睾丸瘤。

【诊疗原则】

黏液瘤的手术适应证为：

1. 黏液瘤一旦确诊，应及时行手术治疗，以免发生严重并发症。

2. 肿瘤阻塞瓣膜口而引起急性心力衰竭，经短时治疗，病情无好转者，应急诊手术；

3. 黏液瘤引起脑栓塞，待意识清醒，病情稳定后手术治疗。

【治疗措施】

1. 术前准备　患者须得到适当休息，勿过多运动，避免急剧转动身体。

2. 手术操作　常规体外循环手术操作，若为左房黏液瘤，一般经右房及房间隔径路。先在卵圆窝中点作 1~2cm 纵切口，检查病体的附着部位。如瘤体过大，则向上、下两端延长房间隔切口，用血管钳夹住瘤蒂，用刮匙托起瘤体取出。操作过程中切勿将瘤体弄破碎。术后仔细检查有无多发性肿瘤或破碎的瘤组织遗留，并检查房室瓣是否有损害。房间隔部分切除后，须用补片修补，避免房间隔缺损因张力过大引起缝线撕裂。若黏液瘤位于右房，瘤体较大时，为避免损伤瘤体，应于右房邻近腔静脉入口处作上、下腔静脉插管。一般在右房外侧壁纵切口，距离房间隔较近容易接近瘤蒂，可显露大部分瘤体。

3. 术中注意要点

(1) 黏液瘤易碎，在取出过程中避免碎裂，以减少栓塞及扩散种植的并发症。肿瘤取出后应检查瘤体的完整性，并用大量生理盐水冲洗心房及心室。

(2) 一定要切除蒂体附着处组织，以免肿瘤复发。

(3) 若黏液瘤引起瓣膜功能损害，术中要进行修复。

4. 术后并发症

(1) 栓塞：多因过度搬动和挤压心脏，或体外循环插管时引起瘤体碎裂。切除肿瘤时，强行提拉瘤蒂发生瘤体破碎。如出现脑

栓塞,应用头部降温,利尿脱水,以甘露醇降颅压

(2) 术后急性心力衰竭：可能由于输液过多过快引起,应注意避免。并给予强心、利尿治疗。

(3) 心律失常：若术中损伤传导束,可引起Ⅲ度传导阻滞,须置入永久起搏器。

【疗效评价】

心房黏液瘤的手术死亡率约为5%。影响手术死亡的主要原因是病人术前心功能状态不佳、栓塞并发症、老年病人以及合并有冠心病等。心脏黏液瘤手术切除后晚期疗效良好，心功能多可恢复正常；但少数病人因肿瘤切除不彻底或遗留细胞种植，可以复发；一般复发率为5%~14%，平均术后复发的时间为2年左右。

【出院医嘱】

1. 照护原则 出院后要特别注意有无瘤栓栓塞征候，遇有肢体栓塞，要积极取栓。脑栓塞要积极对症、支持治疗。

2. 注意事项 患者术后应长期随诊，以排除再发或复发的可能。随诊除自我感觉（症状）和体征外，最主要为超声心动图检查。要求术后4年内每半年1次，4年后每年1次。

3. 常规用药 采用强心、利尿及对症、支持用药。

【健康教育】

应提高患者对于该病复发的正确认识，消除恐惧心理，提高生活质量。

第二节 其他心脏肿瘤

其他心脏肿瘤包括其他的良性、恶性心脏肿瘤和心脏转移性肿瘤。其他良性肿瘤有：血管瘤、脂肪瘤、横纹肌瘤、纤维瘤、平滑肌瘤或神经纤维瘤。在心脏原发恶性肿瘤中，心脏肉瘤的发生率次于黏液瘤，是心脏原发恶性肿瘤中最常见的。在原发肉瘤中，以横纹肌肉瘤最常见，约占15%；其次是淋巴肉瘤、纤维肉

瘤、黏液肉瘤和各种恶性血管瘤。

此外，身体其他部位的原发恶性肿瘤都有可能转移到心脏和心包膜，经血液或从胸膜腔内恶性肿瘤扩散所致。原发肿瘤转移到心脏与心包的途径可为直接延伸、血行播散或淋巴蔓延。

【病因及发病原理】

原发性心脏肿瘤是起源于心包、心肌或心内膜的肿瘤，可位于心房、室壁或心腔内。心脏横纹肌瘤被认为是发育上的异常，起源于胚胎心成肌细胞，是错构瘤而非真正的肿瘤，多位于左、右心室的心肌内，半数病人伴有结节性硬化症。血管瘤可起源于任何心腔或心包，组织学上属肿瘤性血管内皮细胞。脂肪瘤由成熟脂肪组织构成，常起源于左室。心脏肉瘤常位于心房或心室壁内,多见于右心。

【临床表现】

1. 症状

(1) 心脏肿瘤常表现有全身非特异性症状,如低热、体重减轻、乏力、贫血、血沉加快及血清蛋白异常等,但缺乏特殊的典型症状。

(2) 心脏恶性肿瘤多表现为迅速恶化的充血性心力衰竭,药物治疗难以奏效。

2. 体征　心脏肿瘤的体征因肿瘤发生的部位不同而异。

(1) 位于左房的心脏肿瘤可引起二尖瓣口间歇性的阻塞,心脏杂音的强度随体位而改变,如完全阻塞二尖瓣口可引起急性肺水肿、晕厥甚至猝死。

(2) 位于右房的心脏肿瘤引起三尖瓣口阻塞,表现为右心衰竭,如肝大、腹水和下肢浮肿。

(3) 位于心房或心室壁内的肿瘤,有时能引起严重的心律失常和心力衰竭。

(4) 肿瘤侵犯心外膜,可引起血性心包积液,甚至心包压塞。

(5) 瘤组织碎块或附着的血栓脱落,可引起体循环和肺循环

的栓塞。

【入院检查】

原发性心脏肿瘤的诊断在早年比较困难,随着诊断技术的发展,特别是超声心动图检查是诊断心脏肿瘤最有效的方法。此外,心血管造影、放射性核素心脏显影以及CT、磁共振检查,可了解肿瘤的部位、轮廓和大小,以明确诊断。

1. 胸部X线 摄片示心脏形态异常,特别是左室有局限性凸出,应考虑心脏肿瘤的可能。左房肿瘤的胸片显示左心房大、肺淤血,有些病人可有肺动脉段凸起。

2. 超声心动图检查

(1) 血管瘤超声示多源性或由管道状条束结构回声汇成的光团,在不同心动周期形态可有变化,似有搏动感。

(2) 脂肪瘤的超声表现为不活动、边界清楚、光点均匀的肿块,有包膜反射。

(3) 横纹肌瘤超声示心室壁突入心腔密度增高的块影,常为多发性、无包膜。

3. 其他检查

(1) CT、磁共振、核素心脏显像以及心血管造影,均有助于心脏肿瘤的诊断。但超声心动图如能明确,不必列为常规检查。

(2) 怀疑冠状动脉受累,应行冠状动脉造影检查。

(3) 当心脏转移性肿瘤的心包膜受累后,先出现心包积液。心包穿刺抽得血性液体,涂片找到恶性肿瘤细胞,即能建立诊断。

【诊断与鉴别诊断】

由于肿瘤所处的部位不同,可产生三尖瓣孔上、下腔静脉开口或二尖瓣孔的阻塞现象,应同二尖瓣狭窄、三尖瓣狭窄、缩窄性心包炎或三尖瓣下移等相鉴别。至于和继发性肿瘤的鉴别,由于后者常于其他部位找到原发肿瘤,而且往往已有明显症状,所以,在确定一个肿瘤是否是属原发性质之前,必须排除其他部位

有无肉瘤。

【诊疗原则】

1. 手术适应证　心脏肿瘤一经明确诊断,即应早期施行手术治疗；心脏恶性肿瘤如有可能切除,也应考虑手术治疗。心脏横纹肌瘤如病变广泛，只能切除造成流出道狭窄的部分，以解除症状。原发性心脏恶性肿瘤手术治疗可部分或完全解除症状，延长生存期。

2. 手术禁忌症

（1）心脏黏液瘤阻塞瓣膜，引起肺水肿、心跳骤停不能复苏且已昏迷者；或引起多发性脑栓塞和重要脏器栓塞、肝肾功能障碍等均不宜手术。

（2）心脏或心包转移性肿瘤已属恶性肿瘤的晚期表现,不考虑做根治性切除。治疗的目的仅限于全身支持疗法,对症处理,减轻痛苦,延长病人的寿命。

（3）原发性心脏恶性肿瘤如有转移性病灶，则为手术禁忌。

【治疗措施】

1. 术前准备　与其他体外循环下心内直视手术相同。

2. 手术要点及注意事项

（1）心脏肿瘤的手术治疗方法应根据肿瘤的部位与范围不同而异。外科治疗心包肿瘤的方法包括心包引流、心包开窗与肿瘤切除。心脏肿瘤则须应用体外循环、心脏停跳，切除肿瘤。

（2）心室壁内肿瘤切除术：常规建立体外循环后仔细地锐性分离将肿瘤切除,注意勿损伤乳头肌及其腱索,肿瘤切除后心室壁心肌遗留一缺损,用带垫片褥式缝合心肌,并做连续缝合加强。

（3）心脏恶性肿瘤如侵犯心肌广泛,特别是起源于心室者,难以彻底切除,但为了减轻血流梗阻,或改善瓣膜的功能,可考虑做肿瘤部分切除术,必要时附加瓣膜替换术以缓解症状。如侵犯冠状动脉,可行同期冠状动脉搭桥术,改善心肌供血。

（4）术中须注意：

1）良性肿瘤特别是带蒂、基底部不宽的肿瘤应手术彻底切除,但如侵犯心脏瓣膜、冠状动脉、心室间隔或传导系统,切除上述组织能引起严重后果者,则只能部分切除。

2）受侵的心脏瓣膜则须做瓣膜成形或替换术；如侵犯大的冠状动脉则须同期做冠状动脉旁路移植术。

3）心肌内病变广泛无法全部切除者，则只可切除影响心肌功能的主要部分或作心脏移植术。

4）切除肿瘤时应预防肿瘤碎片引起栓塞,因此在做体外循环插管或转流开始阶段,避免搬动或挤压心脏。

【疗效评价】

心脏恶性肿瘤，如心房部位的肉瘤手术切除后,可以生存较长的时间,但一般多在术后 1 年内死亡,个别病人可生存达 2 年。

【出院医嘱】

1. 照护原则 出院后要特别注意有无瘤栓栓塞征候，遇有肢体栓塞，要积极取栓，脑栓塞要积极对症、支持治疗。若为心脏转移性肿瘤，应积极治疗原发肿瘤，避免病情恶化。

2. 注意事项 患者术后应长期随诊，以排除再发或复发的可能。随诊除自我感觉（症状）和体征外，最主要为超声心动图检查。要求术后 4 年内每半年 1 次，4 年后每年 1 次。

3. 常规用药 采用强心、利尿及对症、支持和抗肿瘤药物治疗。

【健康教育】

应提高患者对于该病复发的正确认识，以及原发病的治疗，消除恐惧心理，提高生活质量。

第三十二章 冠心病的外科治疗

冠心病是冠状动脉粥样硬化性心脏病的简称，是中、老年人

的一种常见病。冠心病发病率存在着地区和性别差异，在欧美国家已成为第1位的致死原因，在我国患病率也呈上升的趋势。我国近期公布的冠心病事件标化发病率男性为1/10万~83/10万，女性为0/10万~113/10万。冠心病在我国慢性病死亡率为第2位，仅次于脑卒中。

【病因及发病原理】

冠状动脉粥样硬化导致冠状动脉管腔狭窄或完全堵塞，引起心肌缺血、心肌储备力降低。如果心脏负荷加重，心肌需氧量增加超过狭窄病变的冠状动脉供血、供氧能力，就会产生心绞痛，严重者发生心肌梗死。心肌梗死后如果心肌损伤不可逆，则会发生室间隔穿孔、急性二尖瓣关闭不全、室壁瘤等严重并发症。

【临床表现】

典型的心绞痛症状表现为心前区剧痛，并且向左侧肩背或左臂放射，持续数分钟或数小时，也可伴有胸闷、心悸、气短、大汗等表现。严重者出现心肌梗死、心律失常、心源性休克及猝死。

【入院检查】

1. 心电图　普通心电图检查可有心律失常和心肌缺血，表现为S-T段下移。急性心肌梗死时出现S-T段弓背抬高的心肌损伤的表现；陈旧性心肌梗死时出现病理性Q波。

2. X线胸片　可以观察主动脉有无纤曲、钙化现象。心力衰竭的病人有肺淤血和心脏扩大的表现。

3. 超声心动图　可以观察心肌缺血引起的节段性室壁运动异常，心室的收缩和舒张顺应性变化，测定射血分数以及室间隔穿孔、乳头肌断裂和左心室附壁血栓的诊断。

4. 放射性核素显像学　通过心肌断层灌注显像包括单光子发射显像(SPECT)和正电子发射显像(PET)检查,可以了解病人的心肌血流储备功能，心肌缺血、坏死的部位和范围。

5. 冠状动脉和左室造影　冠状动脉造影可以确定病变的具体

部位、程度和范围，病变远端的血流状况和侧支循环情况。冠状动脉按照管腔直径的大小分为4级，管腔直径减少<25%为1级，26%~50%为2级，51%~75%为3级，>75%为4级。通过左心室造影可以对左心室的收缩、舒张运动以及节段性功能异常作出评价。左心室造影测定的射血分数较超声心动图的准确。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

根据典型病史、症状、体征和心电图的表现，冠心病的诊断一般不难。但对变异性心绞痛和中间型心绞痛，需要警惕心肌梗死的可能，应结合临床进行动态心电图的严密监护。

（二）鉴别诊断

需与梅毒性主动脉炎、结节性多动脉炎、栓塞性脉管炎、主动脉瓣狭窄或关闭不全、冠状动脉瘤、冠状动脉的创伤和畸形等所引起的心绞痛加以区别。

【诊疗原则】

冠状动脉的治疗方法主要有药物治疗、介入治疗和冠状动脉旁路移植（CABG）手术治疗（简称为冠脉搭桥手术）。无症状或症状轻的单支和双支病变应选择药物或介入治疗；严重的非左主干单支病变介入治疗效果优于手术治疗,而左主干单支病变应行手术治疗；中等受损的双支病变介入治疗与手术治疗效果相似；严重的双支和3支病变手术治疗最有效。无明显症状的3支病变，如果核医学运动试验提示左心室功能受损，应行手术治疗；如果左心室功能正常，内科医生多主张保守治疗，外科医生倾向于手术治疗。

对于冠状动脉弥漫性粥样硬化、末梢血管纤细、无法实施外科手术的病人，应用激光心肌血管重建（transmyocardial laser revascularization, TMLR）术，可作为治疗冠心病的一种辅助治疗方法。

1. 手术适应证

（1）有心绞痛，特别是不稳定型心绞痛，药物治疗无效者。

（2）对于1、2支病变狭窄严重，管径狭窄>50%并且在重要位置不能进行介入治疗的病人，只要狭窄远端通畅管径>1.0mm，即使心绞痛症状不重也应手术治疗，如左主干或相当于左主干的高位前降支和高位回旋支狭窄。

（3）冠状动脉3支病变，经内科治疗心绞痛不能缓解，应择期手术。心电图和心肌酶学检查提示心肌缺血不能改善或心内膜下心肌梗死的病人，应急诊手术。

（4）经溶栓或介入治疗无效后，心肌梗死不超过6小时者应争取急诊手术。心肌梗死已超过6小时或心肌梗死溶栓术后仍有狭窄，应在6~8周后择期手术。

（5）心肌梗死后心肌破裂、心脏压塞、室间隔穿孔、乳头肌缺血坏死引起二尖瓣关闭不全，应在全身情况稳定后手术，如不能达到稳定应急诊手术。

（6）陈旧性大面积心肌梗死而无心绞痛症状的病人，如同位素检查提示有较多的存活心肌和冬眠心肌，亦应手术治疗。

（7）经皮穿刺冠状动脉腔内成形术（PTCA）失败应及时手术；PTCA时穿破冠状动脉导致出血，或斑块剥脱堵塞远端管腔，心电图有持续缺血波形成或心绞痛加重，严重者血压下降、顽固性心律失常，则应急诊手术。

（8）PTCA或外科手术后1支以上血管桥发生阻塞>50%，或动脉粥样硬化病变扩张到其他冠状动脉主要分支，应行2次手术治疗。

2. 手术禁忌证

（1）冠状动脉弥漫性病变，病变远端血管管腔<1mm。

（2）左心室功能低下，左心室射血分数<20%，或左心室舒张末压>20mmHg者。

（3）严重的肺、肝、肾等多脏器功能不全。

（4）高血压、糖尿病和全身感染存在，药物不能控制者。

【治疗措施】

(一) 术前准备

对病人全身状况、心功能以及冠状动脉病变做出全面评价,设计好手术方案。充分改善心功能,纠正心律失常,预防感染。做好病人术前的精神准备和心理治疗。

(1) 停用阿司匹林等抗凝药物至少 1 周。对于不稳定心绞痛或应用 IABP 的病人,可换用小分子量的肝素至术前 4h。

(2) 术前适当应用镇静药物、受体阻滞剂、降压药以及冠状动脉扩张等药物,控制血压在正常范围,心率维持在 60~80 次/min,减轻病人的思想负担和心肌氧耗,避免精神紧张诱发急性心肌梗死。

(3) 术前必须戒烟,预防呼吸道感染,练习深呼吸和咳嗽动作。进行呼吸功能测定和动脉血气分析。

(4) 心功能不全的病人给予强心、利尿治疗。

(5) 糖尿病的病人术前空腹血糖应控制在 7.5mmol/L 以下,术前可改用静脉胰岛素控制血糖。

(6) 怀疑有颈动脉狭窄的应行颈动脉超声或造影检查;确诊有颈动脉狭窄,应同期或分期手术。需要放置 IABP 的病人,应行腹部血管超声检查,以除外腹主动脉和辖动脉的病变。

(7) 了解双下肢大隐静脉有无曲张,避免下肢静脉输液;如选用挠动脉应做 Allen 试验,避免在该处抽血做血气检查;糖尿病病史长者,应预测乳内动脉条件,严重者不用乳内动脉。

(二) 术中治疗

1. 冠脉搭桥材料的准备

(1) 大隐静脉:大隐静脉仍是目前最常用且易于取材的血管,便于做序贯式吻合,口径大、吻合操作容易。10 年通畅率为 50%~70%, 不如动脉材料好。

大隐静脉的制备:于内踝上方纵行切开皮肤,游离大隐静脉远端,向近心端延长切口至所需的长度。操作要轻柔,尽量避免直

接按触静脉。用1号线结扎静脉分支，结扎时不宜过分靠近主干以免造成狭窄，也不可过远易致血栓形成。静脉取下后由远端注入含罂粟碱的肝素盐水（罂粟碱30mg、肝素0.4ml加入生理盐水中），使血管扩张检查有无破口，但注水的压力不能过大以免损伤静脉内膜。

（2）乳内动脉：乳内动脉内径约2~3mm,与冠状动脉内径近似,其远端与冠状动脉病变远端作吻合,可形成良好的旁路通道，改善心肌的血供。与大隐静脉血管桥相比,乳内动脉做为血管桥的优点有：

1）带蒂的乳内动脉能根据生理需要调节血流量。

2）乳内动脉内皮能产生较多的前列腺素,能扩张血管和抗血小板聚集。

3）乳内动脉只有远端一个吻合口，不需做近端吻合，并且乳内动脉不易扭曲、打折。

4）乳内动脉发生粥样硬化机会少,远期通畅率高,10年通畅率约为90%。因此行冠状动脉搭桥术时首选乳内动脉,一般选用左乳内动脉做左前降支血管桥,右乳内动脉做右主干血管桥。由于乳内动脉长度有限,常与大隐静脉联合应用。胸骨后有粘连或者锁骨下动脉根部有病变者,不能应用乳内动脉。

手术要点：游离乳内动脉时,必须将伴行静脉、胸内筋膜及其邻近组织一起分离,呈一索条状组织。先在第4~5肋软骨平面,平行于乳内动脉两侧、距胸骨缘约1.5~2cm开始游离。上至第1肋下至第6肋间隙,游离肋间分支时,近端用铁夹夹闭,远端用电凝血。在全身肝素化之后切断远端,将浸有罂粟碱溶液的纱布包绕管蒂,防止乳内动脉痉挛。

（3）桡动脉：桡动脉以其制备方便，中、远期通畅率比大隐静脉好等优点,近年来已成为冠脉搭桥术中仅次于乳内动脉的搭桥材料。一般认为在使用乳内动脉对左前降支再血管化后,对其他冠状动脉分支使用桡动脉是合理的选择。另外,采用桡动脉省去了腿部切口,病人可及早下床活动,相应减少了术后并发症和住院时间。

手术要点:自腕关节线上 2cm 至肘窝以远 3cm 作弧形皮肤切口,分离前臂筋膜,显露桡动脉并将其连同伴行静脉和少量脂肪组织一并游离,分支以铁夹夹闭。强调严格避免夹镊桡动脉本身及少用电灼,避免电灼器的局部热效应及由此所致的血管痉挛和损伤。全程游离后结扎离断近端,观察逆向回血是否良好,以无创血管夹夹闭远端,用特制无创针头自近端向腔内注射少许肝素化罂粟碱液体,检查有无遗漏分支并加以处理。结扎离断桡动脉远端,将离体桡动脉放入肝素化罂粟碱液中备用。

(4) 胃网膜动脉:胃网膜右动脉-冠状动脉搭桥术远期效果优于大隐静脉,但其长度有限,管腔直径仅为 1.5~2mm,而且需同时开腹手术。故目前一般作为再次冠状动脉搭桥血管材料,主要用作右冠状动脉主要分支、回旋支及后降支的血管桥。

手术要点:将胸部正中切口向腹白线延长 5~7cm,在胃大弯中部开始,向两端游离出胃网膜右动脉血管蒂,近端至胃、十二指肠起始部,注意保存十二指肠上动脉。应待全身肝素化后切断远端,腹内止血要彻底,防止术后腹腔内出血。血管蒂一般经胃后方从小网膜囊引出,再经肝左叶前方,穿过相应的脯顶进入心包腔。

2. 冠状动脉旁路移植吻合

(1) 远端吻合

1) 吻合部位的选定:左冠状动脉远端吻合多选定前降支、回旋支的钝缘支以及对角支的狭窄以远的部位;右冠状动脉选择位于后降支分叉前的部位,或者后降支狭窄部位的远端。

一般搭桥的顺序是先做钝缘支、对角支,再做右冠状动脉,最后做前降支。如果行序贯吻合,先吻合最远端,两个吻合口之间最好相距 2.0cm 左右以免血管桥扭曲。

2) 常规升主动脉、右心房插管建立体外循环,在并行循环下探查冠状动脉病变的位置,选定好吻合的部位。这样可以避免心脏停跳后难以确定病变的部位,并且能节省阻断循环时间。

3) 用冠脉刀挑开拟行吻合的血管前壁,然后用 Potts 钝角和锐角剪刀扩大切口至 5~8mm。若切口处的近端或远端溢血较多,相

应的加强左心、右心引流。也可用生理盐水向吻合口喷射以冲开血液,或用氧气吹散血液。

4）将血管桥剪成斜面,必要时足跟部剪开 2~3mm,用 7-0 的 prolene 线与冠状动脉切口吻合。吻合方法有多种,因术者的习惯而异。可以自 2 点逆时针方向或自 10 点顺时针方向连续吻合;或者在足跟或足尖部褥式缝合 1 针后,向两侧连续缝合;也可以单针间断缝合一周。

5）缝线穿过血管桥壁时由外向里进针,穿过冠状动脉脉壁时由里向外出针。针距应均匀约 0.5~1mm,不宜过宽或过窄。缝合时避免钳夹血管内膜,足尖处要防止缝到冠状动脉后壁。

（2）近端吻合

1）远端吻合完可以复温,开放升主动脉、上侧壁钳。如果升主动脉壁钙化或过短不宜夹侧壁钳,应在主动脉开放前做近端吻合。

2）选好近端吻合口的位置，右冠状动脉桥吻合口稍偏右，左冠状动脉各支桥吻合口偏左侧，自上而下依次为钝缘支桥、对角支桥。吻合口不宜过高或过低,以便开放循环后放置侧壁钳。切开外膜,用尖刀在主动脉壁上切开适当的切口，再用 4.0~5.0mm 打孔器打孔。

3）将心腔和血管桥充盈并保持一定的张力,以便确定血管桥的长度,并以适当的角度切断。这样可避免血管桥过长易打折,过短张力大易出血。

4）用 5-0 的 prolene 线连续缝合一周,缝线应均匀,针距 91.0mm。大隐静脉进针边距约 2.0mm,主动脉进针边距 4~5mm。

（3）术中需注意

1）术中首先要探查清楚冠状动脉病变情况,设计好手术方案。

2）血管桥应做好标志，防止方向逆反引起血流阻塞。

3）吻合到冠状动脉切口两端时,应将探针置入冠状动脉,以利于显露并防止缝线挂住后壁。

4）吻合口有漏血应加针缝合,漏血严重或多处漏血,不宜盲目

补针,必要时拆除缝线重新吻合。

5）体外循环辅助：辅助循环时间约为主动脉阻时间的 1/3~1/2。辅助循环期间尽量保持心脏空跳,避免心室过胀。在循环稳定、体温正常及酸碱、电解质平衡的基础上，逐渐停机。如果较长时间的辅助循环后，心肌收缩力差，应给予正性肌力药物，如多巴胺、多巴酚丁胺和肾上腺素治疗。用药后仍无法停机，应行主动脉球囊反搏治疗（IABP)。

（三）术后治疗

冠脉动脉旁路移植术后监护治疗的原则：维持心肌氧的供、需平衡，维持良好的肺功能，避免低氧血症，预防低心排，减少并有效治疗术后并发症。

1. 镇静、保温 术后镇静、止痛，能减轻病人术后应激反应引起的高血压、心率增快,从而减少心肌的氧耗。常用镇静药自吗啡 0.1~0.2mg/kg,静脉滴入；异丙酚 5~15ml/h 静脉滴入；地西泮应慎用,每次 2.5~5mg 静脉滴入。术后早期维持适当的体温 (37℃) 也有助于减轻应激反应的程度。

2. 呼吸管理 常规辅助呼吸,如血氧分压低,可加用 5cmH2O 的 PEEP 辅助呼吸。拔除气管插管后,加强呼吸系统管理,协助病人翻身、叩背，必要时应用气管扩张剂、祛痰药,指导病人主动咳嗽、咳痰，防止发生肺不张。

3. 维持循环稳定

（1）术后常规静脉泵入硝酸甘油，剂量为 0.1~2.0μg/(kg^{-1}·min^{-1})，以扩张冠状动脉和外周血管。如结合使用镇静药物,血压、心率控制不满意,可加用钙通道阻滞剂尼卡地平 0.1~1.5μg/(kg^{-1}·min^{-1}) 或 β 受体阻滞剂美托洛尔静脉注入,每次 5mg,总量 10~15mg；艾司洛尔每次 20mg；或阿替洛尔 6.25~12.5mg，2~3 次/d。

（2）适当补充晶体、胶体，维持有效血容量。术后静脉压 (CVP) 维持在 6~12mmHg,肺毛细血管楔压 (PCWP) 在 10~15mmHg，血细胞比容>30%，血红蛋白 100g/L 以上。

（3）低心排的处理：冠状动脉旁路移植术后出现低心排，

应先除外心肌梗死、低血容量、酸中毒以及心脏压塞等因素后,可选用正性肌力药物治疗。应用正性肌力药物指征为：收缩压<90mmHg 或平均动脉压<70mmHg，PCWP>16mmHg,心脏指数 CI<2.2L. $min^{-1}\cdot m^{-2}$,SvO_2<65%。常用正在肌力药物有多巴胺 2~10μg/$kg^{-1}\cdot min^{-1}$；多巴酚丁胺 2~10μg/($kg^{-1}\cdot min^{-1}$)；肾上腺素 0.1~1.02~10μg/($kg^{-1}\cdot min^{-1}$)。药物治疗效果不佳者,应行主动脉球囊反搏治疗（IABP)。

4. 应用 IABP 的适应证

（1）术前心功能Ⅳ级，循环不稳。

（2）术后撤离体外循环机困难,应用大剂量正性肌力药物血压仍不稳定。

（3）围手术期心肌梗死药物治疗无效。

（4）术后顽固性心律失常。

5. 心律失常的防治　应严密监测心电图,维持电解质平衡,纠正低氧血症、酸中毒及低氧血症。出现室性心律失常时,首选利多卡因 1~2mg/kg 静脉注射,然后以 1~4mg/min 维持。效果不好时用乙胺胭呋酮 5mg/kg 静脉注入。对于频发的房性期前收缩、心房颤动和室上性心动过速,可选用毛花甙丙或乙胺胭呋酮。乙胺胭呋酮每次 75~150mg 静脉注射,然后每天 600mg 维持。2~3 天后改为口服 200mg,3 次/天，3 天后逐渐减量至停药。

6. 预防围手术期心肌梗死　围手术期心肌梗死发生率为 2.5%~5%,与病人血管条件差、手术失误和术后循环不稳定等因素有关。心电图表现为 ST 段弓背抬高,与 T 波升支融合呈单向曲线,出现新的 Q 波；结合心肌酶明显升高可以确诊。如果梗死面积小、程度轻,可继续观察并以硝酸甘油、肝素静脉输入治疗；如果影响心功能，引起血压下降，应给予正性肌力药物,必要时用主动脉内气囊反搏治疗；如果由于手术技术引起吻合口不通畅,应重新行 CABG 术。

7. 术后抗凝　冠心病术后血管桥早期阻塞与血栓形成有关,因此术后早期抗凝有利于吻合血管通畅。

8. 预防感染 冠心病人如果脂肪多、伤口止血不彻底以及缝合不严密,若再合并伤口污染、糖尿病,容易引起胸部切口或下肢切口感染,严重者导致败血症、感染性心内膜炎。因此术后预防性应用高效广谱抗生素 5~7 天,及时更换切口敷料,注意无菌操作。

9. 血糖控制、营养支持

(1) 冠心病病人多伴有糖尿病,术后高血糖影响病人水、电解质和酸碱代谢平衡以及切口愈合,因而需注意监测、控制血糖。早期每天早、中、晚查空腹及餐后血糖,必要时查快速血糖。血糖的控制首选胰岛素,选择静脉或皮下注射,能进食后改口服降糖药物。

(2) 冠心病病人术后如果得不到有效的营养支持,则影响病人术后的恢复,严重者引起胃肠道菌群失调和感染。因此病人拔除气管插管后 2~3 小时即可以少量进食,24 小时后过渡为正常饮食。对于气管插管时间长等情况而不能进食的病人,从术后第 3 天起开始静脉给予脂肪乳、氨基酸,糖的补充根据血糖水平而决定。同时做好胃肠内营养支持。

【疗效评价】

患者的自然预后,主要与冠状动脉狭窄程度与范围以及左心室功能受损程度有关;其他因素如年龄、症状、心肌梗死史等亦应加以考虑。评价冠脉搭桥术后疗效的简要指标如下:

1. 手术存活率 多中心大组病例统计,术后 1 个月内存活率为 94%~99%,1 年为 95%~98%,5 年为 80%~92%,10 年为 64%~82%,15 年以上为 60%。

影响死亡的因素有:

(1) 心肌再血管化程度:再血管化越完善则效果越好。

(2) 左心室射血功能:术前射血分数低于 30%,左心室舒张末压 18mmHg,手术死亡率高可达 50%。

(3) 3 支病变手术:死亡率约为 2 支病变的 2 倍。

2. 血管桥通畅率 严重的内皮细胞损伤带来的血小板沉积和

血栓形成是大隐静脉桥术后早期闭塞的主要原因。移植1年后的静脉桥有的出现弥漫性内膜增生,约20%发生狭窄；5年后静脉桥内可出现明显的粥样硬化灶,狭窄发生率约25%；10年后血管桥的通畅率约为55%~70%。乳内动脉桥的通畅率明显高于大隐静脉者,乳内动脉移植的通畅率可高达90%。

3. 症状缓解率　若心肌再血管化完善,则症状缓解明显,心绞痛大约75%~90%可得到缓解,30%~35%完全消失。心绞痛复发是术后心肌缺血最常见的征象。早期心绞痛复发通常是由于心肌再血管化不完善或早期血管桥闭塞所致；晚期复发通常反映血管桥狭窄或闭塞,或自身冠状动脉病变的进展或两者均存在。

4. 心电图改善率　冠脉搭桥术后64%~86%心电图负荷试验可得到改善，这是手术取得疗效的客观指标。术后6周至半年，运动试验对早期血管桥闭塞的诊断很有价值。特别是运动试验由阴性转为阳性者,常可视做血管桥闭塞或自身冠状动脉病变进展而导致心肌缺血的可靠征象。

【出院医嘱】

1. 照护原则　给予低脂肪高蛋白饮食，戒烟戒酒；定期复查心电图和机体凝血时间（PT），随时调整抗凝药物的剂量。

2. 注意事项　避免剧烈的体力劳动，保持心情舒畅。

3. 常规用药　口服营养心肌的药物，并给予抗凝治疗。口服阿司匹林0.1~0.3g，1~3次/d；双嘧达莫（潘生丁）25~50mg，3次/d。对于血管脆性较大的患者，可以适当补充维生素C 1.0g，3次/ d。

【健康教育】

应注重生活质量，均衡饮食、适度锻炼，保持舒畅的心情。定期体检，发现有高血压、糖尿病的心血管疾病时，应遵照医嘱，避免病情恶化。

第三十三章 预激综合征

预激综合征 (WPW) 是指在正常心脏房室传导系统以外，还有附加传导旁路 (以下简称附加旁路)，在心房冲动沿着正常的传导系统下传尚未达到心室肌肉之前，部分或全部由附加旁路激动心室，造成异常心室激动而易发生室上性心动过速的一种综合征。

【病因及发病原理】

预激综合征的解剖基础是房室间除有正常房室结通道外，还存在附加旁道。根据预激综合征的附加旁路不同,常分为三种类型：①房室附加旁路即 Kent 束；②房室结附加旁路即 James 束；③结室或束室附加旁路即 Mahaim 束。

1. Kent 束为与正常传导系统无关而从心房到心室肌束,称为房室附加旁路。Cox 将房室附加旁路的分布分为四个区域：①左心室游离壁；②右心室游离壁；③前间隔；④后间隔。

根据 Gallagher 的统计，右心室游离壁占 18%，左心室游离壁占 46%，后间隔占 26%，前间隔占 10%。附加旁路可为单条，也可为多条，Cox 报告多条附加旁路的发生率为 20%。

2. James 束为心房到希氏束或心房到结下部的肌束。其解剖组织学基础为窦房结发出前、中、后三条结间束到房室结上部以外，后结间束另有一附加旁路绕过房室结到房室结下部或希氏束，心房冲动可经此旁路快速下传，形成心室激动和室上性心动过速。

3. Mahaim 束为房室结到心室或传导束支到心室之间的肌肉束。其解剖组织学基础是直接由房室结下部发出肌束与希氏束或心室肌肉连接，构成预激和室上性心动过速。

【临床表现】

90%以上的病例因心律失常而就诊，顽固性、频发性、药物难治性为其特色。加速性心律失常可致命。

【入院检查】

1. 心电图　是诊断预激综合征的主要辅助手段，其心电图表现有以下几种类型：

（1）Kent 束预激的心电图特征为 P-R 间期缩短小于 0.12s，QRS 波起始部有顿挫称为预激波（A 波）以及继发性 ST-T 改变。Rosenlbaum 根据胸前导联 QRS 主波方向，将 Kent 束预激综合征分为 A 型和 B 型。A 型为左心室后基底部产生预激，常见于左心室游离壁和后间隔的附加旁路；B 型为右心室侧壁产生预激，其附加旁路部位变化极大，但多见于右心室游离壁。A 型心电图特征为 V1-6 的 QRS 波群的主波向上和 V1 导联的 Δ 波正向。常伴有标准导联的电轴右偏，I 导联的 Δ 波和 R 波负向，Ⅲ导联的 Δ 波和 R 波正向。B 型的心电图特征为 V1-3 导联的 QRS 波群为负向，V4-6 导联的 QRS 波群为正向，V1 导联的 Δ 波和 R 波负向。

（2）James 束预激。心电图 P-R 间期<0.12s，正常 QRS，无 Δ 波。

（3）Mahaim 束预激。心电图显示为 P-R 间期正常，QRS 波宽大于 0.12s，有 Δ 波。

2. 电生理检查　电生理检查是比较准确的手段。不同类型的附加旁路显示有不同的电生理表现：

（1）kent 束预激：为 A-H 正常，H-V 缩短，甚至 H 与 V 重叠。心房调搏时随着预激频率的增快而显示 A-H 间期逐渐延长，H-V 间期逐渐缩短，V 波增宽。

（2）James 束预激：为 A-H 间期较正常短，H-V 间期正常，心房调搏时 A-H 间期延长不多，H-V 间期无变化。

（3）Mahaim 束预激：为 A-H 间期正常和 H-V 间期缩短，心房调搏时 A-H 间期延长，H-V 间期和 V 波无变化。

（4）James 束加 Mahaim 束预激：为 A-H 和 H-V 间期均缩短，心房调搏时 A-M 和 H-V 间期均不发生改变。

3. 附加旁路心外膜标测　基本方法是在直视下采用探查电极直接测定心脏最早心外膜激动点和整个心外膜前向和逆向激动顺序，

从而肯定有无预激,以及预激部位和附加旁路的走行。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断标准

1. 多数无器质性心脏病，少数可伴发于先天性心脏病，如Ebstein畸形、室间隔缺损等及心肌炎、心肌梗死后。

2. 心电图诊断符合预激综合征表现。

(二) 鉴别诊断

需与预激与合并束支阻滞、预激与心肌梗死、消除心室预激波、并发快速心律失常（并发心房纤颤、并发室上性心动过速）相鉴别。

【诊疗原则】

1. W-P-W 附加旁路的适应证

(1) 年轻人有反复发作的室上性可心动过速。

(2) 阵发性心房颤动伴有心室率大于200次/分钟。

(3) 心动过速合并心力衰竭。

(4) 心房起搏后产生心室快速反应,其心率大于200次/分钟。

(5) 室上性心动过速伴有昏厥史。

(6) 附加旁路正向传导有效不应期小于300ms。

(7) 心房扑动时，房室呈1∶1传导。

(8) 合并先天性心脏病或后天性心脏瓣膜病。

(9) 射频消融术失败者。

2. W-P-W 附加旁路手术的禁忌证

(1) 无症状。

(2) 药物治疗和射频消融术有效。

(3) 合并心脏畸形和心脏瓣膜病失去手术时机。

【治疗措施】

预激综合征如不出现快速型心律失常或偶尔发生无明显症状的快速型心律失常者，不需作任何处理。如发生快速型心律失常应及时纠正；若心律失常频发出现或心律失常时产生明显血流动

力学变化者，除了应迅速终止急性发作外，还应择期行临床电生理检查和作射频消融以使其得到根治。

1. 急性发作期的终止治疗　采用刺激、兴奋迷走神经的方法，如刺激咽喉、颈动脉窦按摩、Valslva 动作、压迫眼球，或应用拟胆碱药物，如新斯的明 0.5~1.0mg 肌肉注射。

若产生各种快速心律失常时，大多需应用抗心律失常药物进行治疗，具体药物的选择应选用延长旁路不应期的抗心律失常药物，如普罗帕酮、普鲁卡因酰胺、急胺碘酮等，其治疗的目的在于迅速终止快速心律失常的发作，使之尽快的转复为窦性心律。

2. 预防复发　一般采用Ⅰa、Ⅰc 类和Ⅲ类中的胺碘酮。有时选用Ⅱ类药物或维拉帕米亦可减少发作。

3. 根治术　有经皮导管旁路消融术和外科手术切断旁路。

（1）W-P-W 外科手术的术前准备：除按一般体外循环心脏直接手术常规准备外，应注意：

1）病人入院后反复发作室上性心动过速，应尽早手术。在尚未手术前可以用药物治疗，必要时电击消除室上性心动过速。

2）作好思想工作，使病人情绪稳定，并说明手术的必要性和效果。情绪不稳定者，应用镇静药物。

3）检查有无合并先天性心脏病和后天性心脏瓣膜病。

4）心电图检查作好分型。

5）术前电生理检查，准确作好附加旁路的定位。

6）术前作好术中心外膜标测的准备。

7）运用心电图、心电向量图、体表标测、电生理研究及术中心外膜标测等方法对附加旁路进行定位。

（2）附加旁路的外科切断

1）左心房室游离壁附加旁路切断术

a. 由于预激综合征的附加旁路位于左心室游离壁的病例有少数合并后间隔附加旁路，所以在常规建立体外循环后，收紧腔静脉套带，作平行房间沟的右心房切口，作前间隔、房室结和希氏束以及后间隔的心内膜标测。

b. 钳闭主动脉后,沿卵圆窝外侧缘切开房间隔,显露二尖瓣。在二尖瓣环上 2mm 切开左心房后壁。

c. 将切口向两侧延长至二尖瓣前后交界,应用小圈刀分离左房后壁外侧脂肪垫,直至心外膜与心室交界。

d. 显露左心室游离壁,大部分是光滑的,但有一小块附着甚紧的脂肪垫直径约 2~3cm,此处要重点分离,在左心室作表层切割,深度不超过 1mm。

e. 再分向左心房后壁切口分离上缘直至心外膜与心房壁交界处。

f. 最后应用 5-0 聚丙烯线作双层连续缝合。切割深度是达心外膜与左心房和左心室附着处。广度则从前交界处到后交界。

2) W-P-W 右侧游离壁附加旁路切断术

a. 先从心外膜切割和分离,在心外膜与右心房交界处作切口,经房间沟到右心室分离脂肪垫,有时可经心外膜切断附加旁路。

b. 大多数病例需在三尖瓣前瓣和后瓣环上 2mm 作切口,进一步分离右心室表面脂肪垫。

c. 应用小圆刀作右心室表面切割,深度约 1mm,在外侧缝合右心房切口。其深度同左心游离壁,广度为在前瓣和后瓣与隔瓣交界之间。

3) W-P-W 后间隔附加旁路手术:在转流后,收紧腔静脉阻断带,经平行房室间沟的右心房切口,在确定为后间隔附加旁路后,并作心内膜标测房室结和希氏束。

a. 寻找室间隔膜部心房部分。在其下缘约 1cm,沿三尖瓣隔瓣环上 2mm 作切口直至右心房后部游离壁,以充分显露右心室和左心室后上角。

b. 钳闭主动脉后,向后间隔间隙分离脂肪垫。

c. 继续分离直至左心室后上角的二尖瓣环,才能完全显露后室间隔的顶部。

d. 在后室间隔间隙切断所有穿过后室间隔的组织,也包括至房室结的冠状动脉切断和结扎。也有越过二尖瓣环至左心房后壁。

4）W-P-W 前间隔附加旁路切断

a. 在来建立体外循环前,将有心耳翻向右侧,切开心房侧心外膜,向右心室漏斗部分离脂肪垫至心外膜与右心室漏斗部肌肉交界,此处可切断前间隔旁附加旁路。

b. 再经心外膜标测,如证明尚未切断,则在建立体外循环和心脏停跳后,经右心房切口。

c. 从室间隔膜部心房部上方，顺时向沿三尖瓣前瓣环 2mm 切开右心房直至前瓣环中部,分离脂肪垫分离至右心室漏斗部下方,在心室表面切割深 1mm,如此可切断前间隔束。

4. 术中注意事项

（1）深入了解前后间隔的解剖,防止损伤房室结和希氏束。

（2）在常温体外循环下收紧腔静脉阻断带后,切开右心房,迅速缝闭卵圆孔未闭,再经心内膜探测前后间隔以及房室结和希氏束,以防止空气栓塞。

（3）作前后间隔附加旁路的切断,最好在常温体外循环,直接可以见到膜部室间隔心房部分,希氏束走行恰在其下方,以此为标志,可避免传导束损伤。

（4）切割要寻找脂肪垫贴在心室壁或室间隔的一小的脂肪块,此处往往是附加旁路所在地,要重点切断。

（5）要广泛切割,方能效果满意。

（6）切断附加旁路后还要再作心外膜标测,防止遗漏。

（7）严密止血和缝合,防止术后血肿。术中一旦切破心外膜,在复跳后此处出血,应加垫片缝合后,才能停止体外循环。

（8）切穿二尖瓣或三尖瓣环,要严密固定缝合,术后不会产生二、三瓣闭不全。

（9）术终常规安放暂时性心脏起搏导线,以便在术后应用。

5. W-P-W 术后并发症

（1）暂时性心脏传导阻滞,可作心脏起搏,但要注意此时不能应用大剂量异丙肾上腺素,否则在恢复窦性心律时,可产生心动过速甚至心室颤动。

（2）在附加旁路未切断时,术后可产生室上性心动过速,少数甚重,则应再作手术切断附加旁路,这在开展手术早期易于产生。

（3）出血：按常规在术后 4 小时内开胸止血。

（4）合并其他心脏畸形或后天性心脏病的并发症。

【疗效评价】

预激综合征手术治疗死亡率为 0%~7.5%。随着经验的不断积累，手术治疗的危险性甚小，成功率明显提高。国内术后 2 个月至 6 年随访，其切割成功率达 93.3%，无早、晚期死亡病例。美国 JL Cox 报道外科治疗预激综合征，右侧游离壁手术成功率为 98%，左侧游离壁手术成功率为 92%，后间隔部为 77%。

【出院医嘱】

口服营养心肌药物，均衡饮食，避免剧烈体力劳动。定期复诊、不适随诊。

【健康教育】

加强对该病的重视程度，进行宣教，掌握病情发生时的基本自我急救方法。

第三十四章 心包疾病

第一节 急性化脓性心包炎

急性化脓性心包炎指心包的脏层和壁层发生急性化脓性的炎症。常是某些疾病的一部分或并发症。

【病因及发病原理】

（一）病因

急性化脓性心包炎是致病菌侵犯心包引起的急性化脓性炎症。病原菌通常为葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌或流感嗜血杆菌。

（二）感染途径

化脓性心包炎感染途径有：

（1）邻近器官的感染扩散，如肺炎、脓胸、肝脓肿。

（2）血源性感染，如脓毒血症、败血症或化脓性骨髓炎。心包遭受感染后，其浆膜层充血水肿，大量白细胞浸润及浆液纤维素性渗出，积聚于心包腔内。当炎性渗出液增长过速，可使心包腔内压力骤然升高导致心包填塞。及时引流渗液，炎症有可能逐渐消退；若治疗不当，有可能导致慢性缩窄性心包炎。

（3）心包穿入损伤带入细菌。

（4）偶可由膈下脓肿或肝脓肿蔓延或穿过膈肌而来。

【临床表现】

急性化脓性心包炎的临床表现为高热、寒战、全身不适、心悸、气短，心界向两侧扩大，心动过速、心音遥远，早期可听到心包摩擦音。当心包腔积液迅速增多，可导致心脏舒张受限，心排出量下降，脉压差变小，并可出现奇脉及颈静脉怒张。在有大量心包渗液时，患者有呼吸表浅、急促、发绀等呼吸困难的症状。

【入院检查】

1. 化验检查　在急性化脓性心包炎高热时，白细胞增多，血清谷草转氨酶可以轻度增高。

2. 放射线检查　可提示心包渗液的存在。渗液量在成人少于250ml，小儿少于150ml时，放射线检查难以发现。渗液达300ml或更多时，才见心脏阴影普遍性向两侧增大，并有上腔静脉明显扩张和心肝角呈锐角等表现。

3. 超声心动图检查　超声波检查心包渗液，迅速可靠，简单易行。有心包渗液者，心肌回声被移位，出现无回声区（液性暗区）将心肌回声与心包回声隔开。

4. 心包穿刺　可用于诊断和治疗。

5. 心电图检查　心电图异常主要取决于心肌的状态。典型的心电图表现有：

（1）12个导联中，除aVR导联显示S-T段压低外，余均示

S-T段抬高，抬高的S-T段弓背向下。

（2）当S-T段回到基线后，仍出现T波变平坦以致倒置。P-R段略为压低。

（3）T波逐渐恢复正常。

（4）出现心包渗液后，除T波变化持续存在外，很多患者的心电图QRS波群呈低电压，尤以肢导联中为多见。

（5）有时可见电交替。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

凡患者有呼吸困难、心动过速、心脏增大和体循环静脉淤血现象而未能找到通常引起心力衰竭心脏病时，应想到有心包渗液的可能。

（二）鉴别诊断

原因不明的、显著的普遍性心脏增大，如原发性心肌病与积聚缓慢、心脏压塞不明显的心包渗液的鉴别极为困难。

【诊疗原则】

1. 治疗原则

（1）治疗心包炎应针对原发病。胸痛应予以对症治疗，必要时可用吗啡类镇痛药物；化脓性心包炎除用抗生素外，更需施行心包引流术。

（2）心包渗液产生急性心脏压塞时，应进行心包穿刺术，抽出液体，以解除压迫。

（3）必要时，可重复一次或多次。若患者病情反复，胸痛剧烈以致长期病残者，或对包裹性化脓性心包炎病例局部的心包切开，常引流不畅，需施行心包切除术。彻底清除脓液、脓渣和脓块，并冲洗干净，然后经胸引流。

2. 手术适应证

（1）急性化脓性心包炎大量脓液生成伴心包填塞、穿刺治疗无效者。

(2) 脓液黏稠,在心包腔形成分隔。

(3) 中毒症状严重,经心包穿刺及药物治疗无明显疗效者。

【治疗措施】

1. 术前准备　术前应大量应用广谱抗生素,防止感染扩散。积极支持治疗,间断输鲜血、白蛋白以改善全身情况。心包填塞明显者,应行心包穿刺抽脉,缓解症状。

2. 手术步骤

(1) 左侧第 4 肋间前外切口进胸。

(2) 于左侧膈神经前纵行切开心包,抽出脓液,清除心脏表面脓苔,用生理盐水、双氧水、抗生素反复冲洗除腔。切除部分心包,上由主肺动脉根部,下达膈面，左、右达膈神经。

(3) 放左侧胸腔引流管。

3. 术后处理

(1) 术后继续使用高效抗生素 2 周。并予积极支持治疗。

(2) 延长胸腔引流管放置时间,待无胸腔积液征象后拔管。

【疗效评价】

本病采用抗生素联合心包引流术后，死亡率明显下降。但因本病尚有严重的原发病存在，故治疗如不及时，死亡率仍可很高。

【出院医嘱】

1. 照护原则和注意事项　积极控制和治疗原发病，避免乱用药，预防因机体多重耐药引起霉菌性感染；随时注意病情变化；对于体力的恢复应循序渐进。

2. 常规用药　针对病原菌使用有效的抗生素，定期进行细菌培养。

【健康教育】

增加对该病的认识，及早发现、及时治疗，以免延误病情发展为慢性心包炎。

第二节　慢性缩窄性心包炎

缩窄性心包炎是由于心包的脏层和壁层因炎性病变纤维组织沉积，逐渐增厚和硬化，心包间隙亦为纤维组织所填塞，压缩心脏和大血管，因而在临床上形成一系列循环障碍症状。病程发展较慢，长短差别甚大，终因心力衰竭或并有肝肾功能不全而死亡。

【病因及发病原理】

慢性缩窄性心包炎最常见的病因是结核感染,其次是其他化脓菌感染。缩窄性心包炎为慢性进行性疾病,心包的脏、壁层因各种原因引起炎症,使纤维素性渗出物沉积、心包增厚机化,并可因钙盐沉积使心包部分钙化。

病理生理表现为：心脏舒张受限,右房压及左、右室舒张末压升高，腔静脉回血受限,静脉压升高,心血排出量减少,使病人处于低心排状态。

【临床表现】

起病隐匿缓慢,病人感疲劳,活动后心悸、气短，腹部膨隆,下肢踝部水肿,颈静脉怒张。心尖搏动弱,心音弱、远,脉压差变小,奇脉，肝大、腹水。症状往往潜入，患者逐渐感到易于疲乏。此外还有颈部和胸部紧张感，胸前区不适、咳嗽、食欲不振和轻度黄疸等。

【入院检查】

1. 心电图　QRS 波低电压,T 波平坦或倒置。

2. X 射线检查　心影偏小,有时可见心包缘僵硬,呈三角烧瓶形,常见心包钙化影。

3. 化验检查　总血清蛋白可能降低，尤其某些腹水积聚较快的患者，因反复抽放腹水丧失蛋白过多，产生低蛋白血症，但血清蛋白少于 30g/L 者少见。

4. 超声心动图检查　可示心包增厚受累，心室壁活动可有“抑顿”样改变。多普勒超声示特征性心内血流异常，舒张早期

心室充盈速率增加，突然终止和充盈期短促。

5. 心导管检查　右心房压力曲线呈 M 型，右心室曲线示舒张早期的下倾角，但不下降至零，舒张后期出现一高原波。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

根据有心包炎既往病史，有慢性心脏压塞的征象，心脏波动微弱，静脉压升高，奇脉、肝脏肿大、腹水。放射线胸片显示心包钙化；心电图示 P 波和 T 波的改变、低电压等。结合超声可做出诊断。

（二）鉴别诊断

应与风湿性心脏病、充血性心力衰竭、原发性心肌病、肝硬化或肝静脉血栓形成的门静脉高压症、三尖瓣狭窄等相鉴别。

1. 充血性心力衰竭　既往心脏病病史，心脏增大，常可存在心脏瓣膜杂音，下肢浮肿明显而腹胀相对较轻。应用利尿剂后静脉压明显下降，而慢性缩窄性心包炎应用利尿剂对静脉压影响不大。

2. 肝硬化或肝静脉血栓形成的门静脉高压症　均可有肝肿大和（或）腹水。依据临床症状及头部、上肢静脉压有无升高，易于和缩窄性心包炎进行鉴别。此外，门静脉高压症患者行食管钡餐造影检查，可见食管下段静脉曲张。

3. 三尖瓣狭窄　其具有特征性的杂音及有无瓣膜损害（主动脉瓣及二尖瓣），颈静脉无舒张早期凹陷，多谱勒超声探及三尖瓣舒张期跨瓣压力阶差。伴三尖瓣关闭不全时可产生收缩期颈静脉波动、肝波动及全收缩期杂音。

【诊疗原则】

内科治疗只能改善患者情况，或仅作为手术前的准备。手术治疗应争取在早期进行，否则手术危险性大。心肌长久压迫或有纤维组织的沉积损害，肝脏亦因长期慢性淤血而硬化，术后极易因心力衰竭而死亡。手术适应证：

1. 缩窄性心包炎有明显心包填塞症状。

2. 慢性渗出性心包炎,心包腔长期大量渗液,压迫心脏及大血管并有心包粘连增厚。

【治疗措施】

1. 术前准备

(1) 结核或化脓感染引起者,术者应给予抗结核及抗生素治疗。

(2) 积极支持治疗,给予高蛋白及低盐饮食,酌情输血或血浆,纠正贫血及低蛋白血症。

(3) 积极利尿以减轻胸水、腹水及淤血状态。

2. 手术步骤 一般在全麻下进行,右侧 45°卧位,取左前外第 4 肋间切口进胸,断第 4 或第 5 肋软骨,暴露心脏后先在左室前壁作一小切口,切开心包壁层及脏层纤维板,这时,可见心肌搏动且向心包切缘隆出,此处即为增厚的纤维板与心外膜之间的间隙;循此平面间隙剥离心包,可避免损伤心肌或冠状血管,且粘连较小,剥离较容易。剥离心包的顺序,应先松解左心室,然后再松解右心室,勿损伤左侧膈神经;若有钙化斑块嵌入心肌,不要强行剥离,可将钙化斑块周围的纤维板剥离,在钙化斑块上作多处“十”字形切口,彻底松解心肌。剥离心包,应采用锐性及钝性交替,已剥离的心包片不要立即切除,若有心肌损伤时,可用此心包片缝盖在心肌损伤处用以止血。

3. 术中注意要点

(1) 剥离心包时,要找到增厚的心包纤维板和心外膜之间的间隙,循此间隙平面进行剥离较容易,且可减少损伤心肌及冠状血管的危险。

(2) 在剥除心包过程中,应严密观察心脏情况,遇有心脏过分膨胀伴收缩无力,应将左、右室前面之心包大部剥离后适可而止。

(3) 心包大部剥除后,应给予强心、利尿处理。

4. 并发症防治

（1）低心排出量综合征是术后主要死亡原因，可能与心功能差、心肌长期受增厚心包束缚而致心肌萎缩有关。

（2）复发术后病人症状一度减轻，但以后又重现，可能与心包剥离不彻底有关。

（3）心肌及冠状血管损伤、心肌损伤易发生在右房及举壁，一旦出血，用心包片覆盖缝合止血。冠状小血管损伤，可直接缝合；大血管损伤，须作冠状动脉旁路移植术。

5. 术后处理

（1）常规运用抗生素，对于结核患者，口服抗结核药物至少6个月。

（2）应缓慢补液，严格限制输入量，防止心脏负荷过重。

（3）淤血性心力衰竭者，应给予洋地黄治疗；如发生房颤或其他心律失常，也可考虑投以洋地黄或奎尼丁。

（4）应多休息，逐渐增加活动。

【疗效评价】

手术痊愈率达60%，手术死亡率约5%~10%。绝大多数患者术后症状消失，能胜任全日工作，甚至重体力劳动。远期随访令人满意。

【出院医嘱】

1. 照护原则　密切观察血压、呼吸、脉搏、心率及尿量的变化，严格控制液体的出入量。

2. 注意事项　避免剧烈的体力劳动，积极治疗原发病。

3. 常规用药　预防性应用抗生素。除常规应用抗生素外，对于结核性心包炎，术后半年至1年内正规抗结核药物治疗，必要是运用强心、利尿药。

【健康教育】

对于该病的治疗，强调早期发现，早期治疗，推延病情对手术治疗的效果有影响。患者应增加认识，排除恐惧心理，增强预防和治疗该病的信心。

第三十五章 心脏移植

1905 年，Carrel 和 Guthrie，将一只小犬的心脏移植于另一只大犬的颈部，跳动 1 个多小时，死于血栓形成。1951 年，Marcus 等提出移植的心脏应能取代有病的心脏。1959 年，Lower 等彻底改革原位心脏移植的手术方式，为今后顺利过渡到临床奠定了基础。目前随着供心保护的完善，对排异反应认识增加，术后监护加强等发展，存活率逐渐增加。存活最长的是法国 Henry 于 1968 年在马塞做的一例原位心脏移植,患者健康生活 18 年。因此，心脏移植已经成为终末期心脏病确定的治疗方法。

【诊疗原则】

(一) 手术适应证

凡不可逆的广泛左心室心肌损害，导致顽固的慢性充血性心力衰竭，经内科治疗无效，而又不适于外科矫正手术（如冠状动脉旁路手术或瓣膜替换），年龄小于 65 岁，心功能属Ⅳ级，肺动脉平均压低于 60mmHg，估计生存不超过半个月，家属和单位坚决支持换心的终末期心脏病患者，列为心脏移植的手术适应证。诸如：

1. 终末期心肌病患者。

2. 冠状动脉弥漫性动脉粥样硬化，反复心肌梗死，心室功能特别是左心室功能严重损害者。

3. 风湿性心脏病多瓣膜病变，虽然已作瓣膜置换术，但仍发展成严重的不可逆性心肌损害。

4. 外科手术不能矫正的先天性心脏病，如左心发育不全综合征等。

5. 手术无法切除的心脏原发肿瘤。

外科手术尤其主要考虑以下 2 个方面的问题：

（1）供-受体的免疫学相容性。

（2）受体的肺血管阻力。

对此美国 UNOS 制定了详细的受体选择标准。根据此标准，一般认为肺血管阻力要求小于 6Wood 单位。本组受体术前均进行漂浮导管（Swan-Ganz 导管）检查，测定肺血管阻力（PVR），检查的同时行吸氧以及应用前列腺素 E1 作实验性治疗，鉴别功能性或器质性肺动脉高压。

（二）手术禁忌证

1. 肺血管阻力大于 60mmHg 者。因不能忍受肺血管的高阻力，可引起右心衰竭而死亡。

2. 肝、肾功能受损害者。

3. 心脏病恶液质者。

4. 淋巴细胞交配试验阳性者。

5. 合并其他疾病者，如糖尿病、精神病等。

6. 年龄大于 65 岁者。但年龄并非绝对禁忌证。

（三）受体选择

合适的受体是心脏移植手术取得成功的关键。虽然心脏移植术是治疗终末期心脏病的最佳手段，但并非所有终末期心脏病均适合心脏移植术。应考虑性别、年龄、体重、病种、肺动脉高压、预期寿命和全身情况以及配型。

1. 体重：目前受体体重应在 30~90kg 为宜，超常体重难以找到合适的供体。原则上心脏移植供受体体重相差不宜超过 20%，但为挽救生命垂危的病人，供受体体重不匹配的供心也时常被采用。这种供受体体重不匹配的心脏移植在围手术期的处理方面有其特殊性，如将受体主动脉纵行切开 1~3cm，然后端对端吻合，或在供受体主动脉之间插入界于两者主动脉直径之间的涤纶血管进行吻合。

2. 病种：尽管西方国家缺血性心脏病占到 30%~40%，但我国绝大多数是扩张性心肌病。扩心病是较好的选择，因为患者年

龄较轻，但值得注意的是，扩心病术前确诊有一定难度，不能把瓣膜病当成扩心病。在我国未来缺血性心肌病将是潜在的受体。

3. 肺动脉高压：事实上，肺动脉高压>60mmHg 并不是禁忌症。普遍认为>6Wood 单位是禁忌症，干扰因素是测量误差。

4. 配型：PRA<10%，否则要行淋巴素交叉实验。HLA 配型不现实。

（四）供体的选择

1. 年龄：最好男≤35 岁,女≤40 岁。年逾 40 岁，可能已有冠心病，不宜选用。当怀疑供体有冠心病时，应于取心前先作冠状动脉造影，以肯定冠状动脉是否有病变。

2. 体重：基本上越大越好，<20%受体体重者不妥。

3. 供体的 ABO 血型应与受体相同 (个别学者有采用血型不相同者心脏移植术后生存的报道) ，各种病毒标记阴性。

4. 两者间淋巴细胞交配试验为阴性。

5. 供体与受体的体重应相仿，过小的供心不能承担过大的受体循环。

【治疗措施】

（一）供心的准备

1. 供体进行心电图、超声心动图和胸部拍片等基本项目检查合格。

2. 对供体检查,排除活动性感染、肝炎、结核等,以及冠心病、糖尿病及恶性肿瘤等。

3. 供心应无心脏挫伤、心脏畸形及内在室性节律异常。

4. 供体 ABO 血型必须与受体相配,淋巴细胞交叉配对试验阴性。

5. 供体在移植前要进行血、尿、痰检查,应用抗生素预防感染,控制体温正常。控制血糖、电解质及酸碱平衡在正常范围。失去自主呼吸者使用呼吸机通气。给予免疫抑制剂。

（二）受体的准备

1. 受体需进行全套血、尿、便常规和血生化、肝、肾功能检查,做鼻、咽拭子及痰、尿的细菌培养。

2. 做淋巴细胞计数、淋巴细胞毒性抗体和淋巴细胞毒性配合的免疫学试验检查。

3. 营养不良者,补充热量及蛋白质。

4. 治疗肝肾功能不全,心功能和心律失常难以用药物控制者,应用 IABP 或心室辅助治疗措施。

5. 术前注射抗生素,口服环孢霉素 A12~14mg/kg。

（三）手术方法

1. 供心的获取

（1）供心应在无菌手术室内或无菌条件下进行采取,正中开胸。

（2）静脉注射肝素 2mg/kg,分别阻断上下腔静脉和主动脉,在主动脉根部灌注冷心肌停搏液。同时立即切开右上肺静脉和下腔静脉,防止心脏膨胀。

（3）在腔静脉入右心房以上约 4cm 处切断上腔静脉,心包内切断下腔静脉。从下腔静脉口剪开右心房,直到右心耳根部,应避免损伤窦房结。

（4）抬起心脏,从左右肺静脉开口处切下左心房,使左心房后壁留有一四方形开口,保留左心房侧壁和房间隔。

（5）主动脉从无名动脉起始处横行切断,肺动脉在左右肺动脉分叉处横行切断。

（6）将供心浸入 4℃的生理盐水中,并间断灌注心肌保存液。供心低温缺血时间应控制在 4 小时以内,不超过 6 小时。

2. 受心的切除 (以标准法为例)

（1）胸部正中切口,常规建立体外循环。主动脉插管尽量在升主动脉远侧进行,腔静脉插管靠近腔静脉入右心房口处。鼻咽温度降至 30℃时,分别阻断上、下腔静脉和主动脉。

（2）在右心耳根部外侧切开右心房,平行房含间沟向内上延

长切口,直到房间隔上下切口会合。尽量靠近半月瓣横行切断主动脉和肺动脉。

(3) 将受体心脏推向左侧,切除左房。保留左、右心房后壁和部分房间隔用于吻合。

3. 移植方法

(1) 标准法原位心脏移植

1) 常规建立体外循环。

2) 心脏移植术:

a. 吻合从受心左上肺静脉的左心房切口处和供心左心房切口的左心耳侧开始,用 3-0 的 prolene 线顺时针连续缝合,经房间隔中部再缝合至起始处。

b. 从受心房间隔和供心右房切口中部开始,用 3-0 的 prolene 线连续缝合右心房。

c. 用 4-0 的 prolene 线连续吻合主动脉同时复温,开放主动脉后再连续缝合肺动脉。

(2) 全心脏原位移植:该术式同标准法比较后发现,该方法只有一个窦房结(供体心脏),心房收缩时不再像标准法原位心脏移植那样引起心房内血流的紊乱,造成三尖瓣及二尖瓣瓣叶关闭不同步产生的血液反流,而且可以克服全心脏原位移植手术操作上的困难,因为全心脏原位移植在吻合肺静脉时,需要在心脏后方进行。

(3) 双腔静脉原位心脏移植:双腔静脉原位心脏移植和全心移植在过去的 12 年中,作为一种选择术式,目的在于保留心房的收缩性、窦瘤的功能以及房室瓣的功能。

1) 受体心脏切除:左心房的切除按照标准法,保留一部分受体左心房,右心房切除按照全心脏法,将右心房全部切除。主动脉、肺动脉的切断与以上两种方法相同。

2) 心脏的吻合:左心房吻合按标准法进行,上腔与下腔静脉各自的吻合按照全心法进行,主、肺动脉各自吻合

(4) 双腔静脉原位心脏移植术式改进:该术式改进了由于

腔静脉吻合处的张力、扭曲、纠结导致腔静脉的显著狭窄等问题。临床结果显示保留了几何形状、解剖大小以及右房的生理功能，且方便吻合，特别是对于供体心脏较小的发现，该技术有灵活性，并且远期疗效好。

1）受体心脏切除：游离的上腔静脉和下腔静脉不切断，与右方后壁的梯形带一起作为桥梁与左房相连。此外，上下腔静脉用伸缩方式吻合，左房、主、肺动脉的重建吻合用传统方法。

2）心脏的吻合：供心的上腔静脉在奇静脉处横断，下腔静脉在横隔处反折。

3）异位心脏移植：可起到全心转流作用，也可作为简单的左室转流。

4. 手术注意事项

（1）供心、受心的心房边缘要修剪适当,吻合后在心房内不应形成略,以防术后血流形成涡流，产生血栓。

（2）供心、受心的主动脉和肺动脉长短要适当,过长吻合后动脉易扭曲,过短则造成吻合口紧张。动脉吻合口针距应为 1.5~2mm,以防吻合口出血。

（3）术中注意供心的心肌保护,可采用心肌保护液间断或持续灌注心肌。同时用 4℃的生理盐水持续灌注心包腔。

5. 术后处理

（1）术后常规处理

1）心脏移植术后,应在术后 24 小时以后拔除气管插管,以便使肺水肿、肺充血等病理改变得到较好改善。机械通气时,不使用较高的 PEEP，以免影响右心功能恢复。

2）术后心率一般较缓慢并可持续几周,早期应用异丙肾上腺素、临时放置起搏导线是常规措施。阿托品对心率改变无影响。

3）术后 10 天内,每天检查血常规、血生化和肝肾功能,还需做鼻、咽拭子、痰、尿细菌培养及心电图、胸片检查。

4）术后心包引流 24 小时少于 100ml 即可拔除引流管。术后加强营养支持。

（2）术后免疫排斥反应的治疗

1）免疫排斥反应的诊断：免疫排斥反应按照表现，分为超E急性排斥反应、急性排斥反应和慢性排斥反应。

a. 临床症状通常在组织学检查显示重度排斥反应后才出现,常表现为乏力、淡漠、食欲减退等。

b. 心电图表现为QRS波幅下降、T波倒置、心律失常等,出现在排斥反应24~48小时之后。

胸部X线片在早期排斥反应无异常表现,在晚期出现心影增大和肺水肿；超声心动图显示心室舒张和收缩功能下降,心包壁增厚及心包积液；磁共振能探测心内膜下出血、水肿等排斥反应。

c. 右心室心内膜活检是目前早期诊断免疫排斥反应最可靠的方法,根据活检标本的病理将排斥反应分为轻度、中度和重度3类。术后头2个月内,应每周活检1次；2个月后改为2周1次；半年后改为1月1次。

d. 术后T淋巴细胞增多,玫瑰花形成抑制百分比增高也是早期诊断免疫排斥反应较敏感的方法。

e. 尿多胺的含量也能反应淋巴细胞增生和排斥反应的程度。尿多胺上升超过28%有诊断意义。

2）免疫排斥反应的治疗：目前较为常用的免疫排斥治疗方法是环孢素A、类固醇激素和硫唑嘌呤3类药物联合应用。联合用药的优点是减少各类药物的用药剂量和药物不良反应,并能保证较好的抗免疫排斥反应的效果。

①环孢素三联用药方案如下：

a. 术前2小时口服环孢素6~10mg/kg。

b. 术中静滴硫唑嘌呤4mg/kg；开放升主动脉前静脉应用1次甲泼尼龙15mg/kg。

c. 术后硫唑嘌呤的用量为2mg/($kg^{-1}\cdot d^{-1}$)，维持白细胞数>3.5×10^9/L。术后24小时开始分2次口服环孢素2~6mg/kg。术后前6天按3mg/($kg^{-1}\cdot d^{-1}$) 分4次静脉应用甲泼尼龙,以后减为0.4mg/($kg^{-1}\cdot d^{-1}$) 维持。病人能口服后改为同等剂量泼尼松。术后1个

月泼尼松改为 0.3 mg/($kg^{-1}\cdot d^{-1}$)，在术后半年内逐渐减量停用。

d. 急性排斥反应一般在术后 6~14 天出现。中度以下排斥反应增加泼尼松用量至 75~100mg/d,数日后每日递减 5~10mg 至恢复为原始剂量。中、重度以上的急性排斥反应静脉应用甲泼尼龙,每日 1g，连续 3 天。如无效,加用抗胸腺球蛋白 1.5mg/($kg^{-1}\cdot d^{-1}$)；或停用环孢素,使用 FK506 治疗。

②四联免疫抑制治疗方案是：

a. 同三联免疫抑制治疗方案,给环孢霉素、硫唑嘌呤和泼尼松。

b. $OKT_3$2~4mg/(kg·d)，静脉注射,连续 10~14 天。测 OKT_3 抗体,维持 OKT_3^+在 200~400/mm^2 之间。

（3）术后并发症的处理

1）术后早期感染的防治：感染是心脏移植术后早期最常见的并发症之一。心脏移植术后早期感染与术前准备、受者感染史(如有糖尿病、陈旧性肺结核、EB 病毒、感染病毒等病毒携带者)、术后隔离条件、大剂量免疫抑制剂的应用等因素直接相关。外科手术切除病灶是治疗霉菌性肺炎的重要方法。感染与急性排斥反应是心脏早期死亡的最主要原因。感染引起的死亡占移植后死亡率的 25%。

2）细菌感染、病毒感染巨细胞病毒感染（CMV）、单纯疱疹病毒感染、霉菌感染。口服使用抗生素和抗真菌药物可以预防。

3）移植心脏冠状血管的病变（CAV)：术后一年血管造影 10%可见此病变，术后五年可达 50%，这种病变只限于移植物。过去人们完全将其归于免疫，现在人们普遍认为非免疫因素是其主要原因。定期进行冠状动脉造影检查，如发生严重的移植后冠状动脉粥样硬化，应再次行心脏移植术。

4）心脏移植后的恶性肿瘤：长期免疫抑制剂治疗均有发生恶性肿瘤的风险，最常见的是淋巴增值性疾病和皮肤癌，恶性肿瘤占心脏移植后死亡的 11.8%，大部分为淋巴增殖性疾病。通过减少应用免疫抑制剂或用 CD20 抗体可减少其发生率。

5）高血压：应用环孢霉素治疗时高血压发生率约为75%,应用FK506者约为48%。通常用血管紧张素转换酶抑制剂、钙通道阻滞剂等药物控制。

6）肾功能不全：主要为免疫抑制剂的不良反应引起,表现为血肌酐上升和尿肌酐清除率下降。可降低免疫抑制剂用量并辅助应用OKT_3予以治疗。

7）腹部并发症：表现为胆囊炎、膜腺炎、肝炎、消化道出血、肠坏死和直肠周围服肿等,与长期卧床的衰竭状态有关。术后应加强营养和支持疗法,对于急腹症按外科处理原则治疗。

8）骨质疏松症：主要与类固醇激素用药有关,应予以钙剂和维生素D防治,并适度参加运动。

【疗效评价】

目前,原位心脏移植术后1年存活率已达80%，97%的病人术后心脏功能从Ⅲ级恢复到Ⅰ级。术后大多数病人可从事日常工作。

【出院医嘱】

1. 照护原则及注意事项

（1）密切观察患者出院后的临床症状，定期复查以及早发现和诊断排斥反应。

（2）术后6周内常规进行一次心内膜活检，以后6周内每2周一次，再延长至每月一次。

（3）注意患者出院后生存的环境，应该是空气清新、无污染。

（4）注意药物的副反应，及时调整用药。

（5）调整由于特殊的心理状态和无菌隔离的特殊条件而产生的一种精神病理状态，尽早恢复活动。

2. 常规用药 常规运用三联或四联免疫抑制剂药物。有肺动脉高压者应用前列腺素E1以降低移植后的肺动脉高压。

【健康教育】

心脏移植是治疗终末期心脏病有效的治疗方法。患者及其家属应该从心理上增加对心脏移植的认识，以及接受心脏移植患者，保持心理健康。

第三十六章 心肺移植

终末期心脏病伴有严重肺部病变的病人,单纯心脏移植不能缓解病情,只有心肺移植才能同时解决心脏和肺两个脏器的病变。心肺移植已成为一种治疗晚期心肺疾病的有效方法。

【诊疗原则】

1. 手术适应证

(1) 先天性心脏病合并 Eiserunenger 综合征,肺血管阻力>10Wood 单位。

(2) 晚期心脏瓣膜疾病伴重度肺动脉高压。

(3) 原发性肺动脉高压。

(4) 肺纤维化和肺囊性纤维化疾病、慢性阻塞性肺病。

(5) 多发性肺栓塞。

(6) 肺肉芽瘤病、肺石棉沉着病、α1 抗蛋白酶缺乏症及肺淋巴管平滑肌瘤等。

2. 手术禁忌证 心肺移植的禁忌证与心脏移植相同,有肺动脉高压的病人除外。曾行胸骨劈开和双侧开胸手术的病人,也为手术禁忌。

3. 供体的选择 供体除应符合心脏移植标准外,还要符合以下条件:

(1) 胸部拍片正常,无肺部疾病。无直接或间接肺外伤。

(2) 供体应做支气管镜检查,收集分泌物做细菌培养及药物敏感试验。

(3) 平均动脉压应维持在 70~80mmHg; 中心静脉压不超过 10cmH_2O,以防止神经原性水肿。

（4）机械辅助呼吸不超过48h,吸入氧浓度<40%时,动脉血气应正常。

（5）供体与受体胸腔体积应大小相符,较受体稍小为宜。

【治疗措施】

1. 供体心肺的采取

（1）手术开始时,静脉注射甲基泼尼松龙30mg/kg。胸部正中切口,切除心包前壁，游离升主动脉至无名动脉,上、下腔静脉游离套带。双重结扎奇静脉并切断,游离气管起始部并套带。静脉注射肝素300μg/kg,结扎切断上腔静脉,依次钳闭下腔静脉和升主动脉。

（2）经升主动脉灌注冷心脏停搏液20ml/kg.经主肺动脉灌注Collins肺保护液60ml/kg,灌注压力不超过20mmHg。灌注时轻度辅助呼吸使肺保护液均匀分布,同时于右心房处切断下腔静脉,切开左心耳使肺保护液流出,防止左心腔及肺血管过胀。

（3）在无名动脉水平切断升主动脉,分离纵隔胸膜反折和肺韧带后,在气管隆突上5个软骨环处钳夹气管并于上方切断。

（4）将切取的心肺放置于4℃的冷林格液中保存,使肺呈膨胀状态。供体心肺缺血不应超过6小时。

2. 受体心肺的切除

（1）胸部正中切口,切除胸腺和心包前壁。静脉注射肝素300μg/kg,建立体外循环,按心脏移植的方法切除心脏。

（2）距左侧膈神经前后2~3cm处切开心包,从膈肌到左肺门切除左前壁心包。在膈神经后方,紧贴肺门剪开心包,使膈神经附着在较大的残留心包上而得到保护。向下延至膈肌,向上延长到肺动脉,不宜太高以免损伤迷走神经。经横窦纵行切开分离左肺静脉,将残存的左心房和肺静脉从后纵隔游离,分离时紧靠肺静脉以免损伤后方的迷走神经。结扎、切断左肺韧带,将肺牵向前方,显露、游离支气管,结扎支气管动脉。游离切断左肺功脉,钳闭左支气管并在远端切断,取出左肺。

(3) 在右侧膈神经前后 3cm 处纵行切开心包,结扎, 切断右肺韧带。在右肺静脉与房间沟处切开左心房壁,适当延长切口,使右心房与右肺静脉分开。分离左心房后壁时勿损伤迷走神经。结扎支气管动脉,在肺门游离切断右肺动脉,钳闭右支气管,在其远端切断,取出右肺。

(4) 在动脉导管韧带周围保留一部分动脉壁,以保护喉返神经。从主动脉侧显露气管,注意保留气管周围组织,以保证气管的血液供应。紧贴隆突上方切断气管。

3. 供体心肺的植入

(1) 将供体气管在隆突上方修剪整齐,取气管内分泌物做细菌培养。供体右肺经右心房、腔静脉和膈神经后方放入右胸腔,左肺经左膈神经后方放入左侧胸腔。

(2) 将供、受体气管修剪到适宜程度后用 5-0 的 prolene 线连续缝合。先吻合膜部,然后用 "8" 字缝合软骨环。吻合完成后,开始用 40%的氧气、0.49kPa 的呼吸末压进行机械通气。

(3) 按标准的心脏移植方法,从下腔静脉向上弧形切开供心的右心房,以免损伤窦房结。用 3-0 的 prolene 线连续缝合右心房,吻合后壁时一定要将左心房残缘和房间沟一并缝合。用 4-0 的 prolene 线连续缝合主动脉和肺动脉。开放主动脉心脏复跳后,用异丙肾上腺素或起搏器维持心率在 110 次/min。两侧胸腔各放置一根引流管。

4. 术中注意要点

(1) 受体心肺切除过程中,应注意保护两侧的膈神经、迷走神经和喉返神经。

(2) 受体心肺切除后,后纵隔要彻底止血。因为供体心肺切除后,显露后纵隔非常困难。

(3) 植入供体心肺时,术中应间断用冷生理盐水冲洗心肺,以利于供体心肺降温从而得以保护。

(4) 供体肺脏如果太大,有时需要切除供体肺的上叶或下叶。有的需暂时先缝合皮肤,待肺水肿消退后再关胸、缝合皮肤。

5. 术后处理

心肺移植术后的处理与心脏移植术后相同,常见并发症为免疫排斥反应和术后感染。

(1) 免疫排斥反应的诊断治疗

1) 心肺排斥反应的临床表现为逐渐加重的咳嗽、气短,动脉血氧饱和度下降,心电图示 QRS 电压降低以及心功能不全的出现。胸片显示两肺多发性片状阴影。纤维支气管镜在肺渗出浸润区做支气管肺泡灌洗,渗出液涂片检查如果发现淋巴细胞和粒细胞百分比增加,则为急性排斥反应。

2) 心肺移植术后的肺排斥反应比心脏多见,而且发生较早。肺组织活检和心内膜活检有利于确诊急性排斥反应。术后每周进行 1 次组织活检,连续 3 周。如无排斥反应改为每月 1 次。仍无排斥反应改为每年 1 次。

3) 免疫排斥反应的防治包括综合应用硫唑嘌呤、激素、环孢素等药物。术前口服硫唑嘌呤 4mg/kg; 术中开放主动脉后,静脉注射甲基泼尼龙 500mg; 术后 12~24 小时循环稳定后,开始口服环孢素 A2.5mg/kg,每天 2 次。待环孢素达到有效浓度 600~700mg/kg 后,用维持量 5mg/kg。术后早期不能用大剂量激素类药物,以免影响吻合口愈合。硫唑嘌呤用量为 2mg/kg。

(2) 术后感染的防治

1) 术后近期病人需在单人房间监护,室内严格消毒。医务人员需戴口罩、帽子,穿无菌隔离衣。护理人员输液、吸痰应严格遵守无菌操作。

2) 术后应连续做血、尿、痰的细菌培养,及时发现感染,应用有效的抗生素预防感染。如果血、尿、痰培养阴性,体温正常即可停药。

3) 心肺移植术后的病人易并发肺炎。肺炎的治疗可根据细菌培养和药物敏感试验的结果,选用有效的抗生素。巨细胞病毒肺炎可用二羟丙氧甲基鸟嘌呤 10mg/kg 治疗。

4) 慢性闭塞性细支气管炎是术后晚期感染性并发症主要原

因为淋巴引流受阻、去神经支配和连续的免疫排斥作用。早期使用免疫抑制疗法、预防感染可使病变消退。晚期重度病变疗效不佳,需再次施行心肺移植术。

【疗效评价】

心肺移植比心脏移植术后成活率低，主要原因是由于手术死亡率较高。国际心肺移植学会于 1994 年公布的全世界心肺移植术后 10 年的保险统计存活率，自术后第 2 年开始，成活率已降到 50%；到术后第 7 年降到 30%以下；到了第 10 年，存活者不到 12%。

【出院医嘱】

1. 照护原则和注意事项　基本上同心脏移植，加强监护，防治发生免疫排斥反应；加强心肺功能锻炼，定期复诊。

2. 常规用药　使用免疫移植药物，预防性运用抗生素和抗霉菌药物。

【健康教育】

对于心肺功能衰竭患者在进行手术之前，应向患者及家属明确术中及术后可能发生的情况，取得双方的配合。

附录

一、国际抗癌联盟（UICC）食管癌 TNM 分期标准

0	Tis	N_0	M_0
Ⅰ	T_1	N_0	M_0
Ⅱa	T_2	N_0	M_0
	T_3	N_0	M_0
Ⅱb	T_1	N_1	M_0
	T_2	N_1	M_0
Ⅲ	T_3	N_1	M_0
	T_4	任何 N	M_0
Ⅳ	任何 T	任何 N	M_1

Tis：原位癌

T_1：肿瘤只侵及黏膜固有层或黏膜下层

T_2：肿瘤侵及肌层

T_3：肿瘤侵及食管外膜

T_4：肿瘤侵及邻近器官

N_0：无区域淋巴结转移

N_1：有区域淋巴结转移

M_0：无远处转移

M_1：有远处转移

二、1997 年 UICC 新修订的肺癌 TNM 分期

1. 原发肿瘤（T）

T0：无原发肿瘤证据。

Tis：原位癌。

T_1：癌肿直径≤3cm；在叶支气管或以远；无局部侵犯，被肺、脏胸膜包绕。

T_2：癌肿直径>3cm；在主支气管（距隆凸≥2cm）；或有肺不张或阻塞性肺炎影响肺门，但未累及全肺；侵及脏胸膜。

T_3：肿瘤可以任何大小。位于主支气管（距隆凸<2cm）；或伴有累及全肺的肺不张，或阻塞性肺炎；侵及胸壁（包括肺上沟癌）、膈肌、纵隔胸膜或壁心包。

T_4：肿瘤可以任何大小；同侧原发肿瘤所在肺叶内出现散在肿瘤结节，侵及纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆凸，或有恶性胸腔积液或心包积液。

2. 淋巴结（N）

NX：不能确定局部淋巴结受累。

N0：无局部淋巴结转移。

N_1：转移到同侧支气管旁和（或）同侧肺门（包括直接侵入肺内侧淋巴结）淋巴结。

N_2：转移到同侧纵隔和（或）隆凸下淋巴结。

N_3：转移到对侧纵隔，对侧肺门，同侧或对侧斜角肌、或锁骨上淋巴结。

3. 远处转移（M）

MX：不能确定有远处转移。

M_0：无远处转移。

M_1：有远处转移（包括同侧非原发肿瘤所在的肺叶内出现肿瘤结节）。

4. TNM 分期

0 期：（Tis N0 M0）

ⅠA 期：（T_1 N0 M0）

ⅠB 期：（T_2 N0 M0）

ⅡA 期：（T_1 N_1 M0）

ⅡB 期：（T_2 N_1 M0；T_3 N0 M0）

ⅢA 期：（T_3 N_1 M0；T_3 N_2 M0）

ⅢB 期：（T_4 任何 N M0，任何 T N_3 M0）

Ⅳ期：（任何 T 任何 N M_1）

三、心血管系统压力正常值

名称（部位）	缩写	范围	压力均值
中心静脉压	CVP	5~10cmH_2O	8cmH_2O
右心房压	RAP	−1~8cmH_2O	4cmH_2O
右心室收缩压	RVSP	15~28cmH_2O	24cmH_2O
右心室舒张末压	RVEDP	0~8cmH_2O	4cmH_2O
肺动脉收缩压	PASP	15~28cmH_2O	24cmH_2O
肺动脉舒张压	PADP	5~16cmH_2O	10cmH_2O
肺动脉平均压	PAP	10~22cmH_2O	16cmH_2O
肺毛细血管嵌压	PCWP	5~16cmH_2O	9cmH_2O
左心房压	LAP	4~12cmH_2O	7cmH_2O
左心室收缩压	LVSP	11.7~18.2kPa(90~140mmHg)	13.9kPa(130mmHg)
心室舒张末压	LVEDP	0.52~1.56kPa(4~12mmHg)	0.91kPa(7mmHg)

四、心脏超声心动图正常值

部　　位	数　　值
右室流出道（RVOT）	14~30mm
主动脉根部内径（AOD）	10~36mm
左房内径（LAD）	19~33mm
主动脉瓣开放幅度	16~26mm
右室前壁厚度（RVAWT）	3.5~5.5mm
室间隔 / 右室后壁厚度（IVST/LVIWT）	<1.3
右室内径（RVD）	10~20mm
左室内径（LVD）	35~56mm
二尖瓣前叶 EF 斜率	70~180mm/s
心排血量（CO）	6.66 ± 1.79(女)　7.69 ± 2.30(男)L/min
心脏指数（CI）	4.02 ± 0.96(女)　4.59 ± 1.49(男)L/min.m^2
射血分数（EF）	0.69 ± 0.078
左室缩短分数（FS）	0.33 ± 0.058

五、心血管压力正常值

血压：

理想血压	收缩压	舒张压

正常血压	<120mmHg	<80mmHg
	<130mmHg	<85mmHg
正常高值	130~139	85~89

六、常用呼吸功能正常值

参　　数	正　常　值
潮气量（V_T，ml/kg）	5~7
呼吸频率（RR，Bpm）	12~20
死腔量/潮气量（V_D/ V_T）	0.2~0.40
二氧化碳分压（$PaCO_2$，mmHg）	35~45
氧分压（PaO_2,mmHg）	80~100
血氧饱和度（SaO_2%）	96~100
肺内分流量（Qs/Qt,%）	3~5
肺活量（V_C，ml/kg）	65~75
最大吸气力（MIF，cmH_2O）	75~100

七、呼吸功能正常参考值

1. 肺积

（1）潮气量（V_T）：成人400~600ml（500ml）。

（2）补吸气量（IRV）：150~200ml。

（3）补呼气量（EVV）：900~1200ml。

（4）残气量（RV）：1000~1500ml。

（5）深吸气量（IC）：潮气量+补吸气量。

（6）功能残气量（FRC）：平静呼气末肺内气体。

（7）肺活量（V_C）：男3500ml，女250ml。

（8）肺总量（TLC）：男5000ml，女3500ml。

2. 肺通气量

（1）每分通气量：男4127ml/min，女3650ml/min

（2）最大通气量：（MVV）70~120L/min

八、血气分析

1. pH：动脉血pH为7.35~7.45（7.40）；混合静脉血pH比动

脉血低 0.03。

2. PHNR（无呼吸影响的酸碱度）：正常与 pH 基本一致。

3. PCO_2（动脉血 CO_2 分压）：35~45mmHg。

4. CO_2-CP（CO_2 结合力）：50~70Vol%，平均 58vol%或 23~31mmol/L。

5. T-CO_2 (CO_2 总量)：24~32mmol/L，平均 28mmol/L。

6. HCO_3- (碳酸氢根)：22~27mmol/L，平均 24mmol/L。

SB（标准碳酸氢根）；AB（实际碳酸氢根）。

当 AB>SB 时，提示呼吸性酸中毒。

AB<SB 时，提示呼吸性碱中毒。

当 AB=SB，但均低于正常，失代偿性代酸。

当 AB=SB，但均高于正常，失代偿性代碱。

7. BB（缓冲碱）：50mmol/L。

8. BE（碱剩余或碱储备）：±2.5~3mmol/L。。

9. PaO_2 (氧分压)：80~100mmHg。

10. SaO_2 (氧饱和度)：95%~97%，91.9%~99.0%。

11. O_2CT (氧含量)：18~21ml%。

12. P_50 (血红蛋白 50%氧饱和度时的氧分压)：26.6mmHg。

13. A-aDO_2 (肺胞泡动脉氧分压差)：吸空气时<2.66kPa (2mmHg)，吸纯氧时<6.68kPa (5mmHg)。

14. AG (阴离子间隔)：8~16mmol/L。

九、血管活性药

（一）血管扩张药

1. 直接扩血管药物

（1）硝普钠：直接扩张阻力血管和容量血管，降低心室的前后负荷，降低左心室充盈压和射血阻抗，从而增加心输出量，增加组织灌注，不影响心率，降低心肌耗氧量。

（2）硝酸甘油：减低血管收缩，降低外周阻力和心脏前负荷，增加左室博出量。

2. 抗血管兼强心药

（1）多巴胺：直接兴奋心脏的 β_1 受体，同时促进肾上腺髓质去甲肾上腺素的释放。作用随剂量而异。小剂量（2~5μg/kg·min）能激动 DA 受体，使肾、肠道膜、冠脉及脑血管扩张，心脏有轻度正性频率，正性肌力作用；中等剂量（5~10μg/kg·min）以兴奋 α_1 受体为主，心脏的正性频率、正性肌力作用明显，对维持管血压有利；大剂量（大于 10μg/kg·min），兴奋皮肤、黏膜、骨骼肌等组织的 α1 受体，使其他血管收缩、肾肠血流量减少，同时还可诱发心律失常、干扰醛固酮合成与释放，产生排钠利尿作用，改善肾功能。

（2）肾上腺素：兴奋 β 受体，增强体肌收缩力，加快心率，使心输出量增加收缩与压升高，同时舒张小动脉，降低外周阻力，舒张压下降，脉压加大，从而增加组织血液灌流，改善微循环。

3. α 受体阻断药

（1）酚妥拉明：短效 α 受体阻断药，能使毛细血管前括约肌开放，增加血流灌注。对静脉作用比对小动脉强，可降低毛细血管静水压，能降低循环阻力，防止肺水肿的发生。增强心肌收缩力，增强心输出量。

（2）酚苄明：长效 α 受体阻断药，作用与酚妥拉明相似，但起效较慢，作用长而持久，因而易造成血压下降。

（二）莨菪碱类

山莨菪碱、东莨菪碱：M 胆碱受体阻断药，小剂量能阻断迷走神经对心脏的抑制作用，因而加快心率和房室传导，对正常血压影响不大。大剂量具有扩张血管、解除微血管痉挛、降低外周阻力、增加组织灌流。

（三）强心药

多巴酚丁胺：兴奋心脏 β_1 受体，直接增强心肌收缩力，加快心率，但较少引起心律失常。

（四）血管收缩药

1. 去甲肾上腺素：主要激动α受体，对心脏的β_1受体也有兴奋作用，能增加输出量，升高血压。大剂量时外用阻力增加，心肌耗氧增加，引起心律失常，加重组织灌流不足和酸中毒。

2. 间羟胺：主要作用于α受体，增加心输出量同时增加脑、肾、冠脉的血流量。

3. 肾上腺素：激动α、β受体，可使心率加快，心肌收缩加强，心输出理增加，周围血管收缩，增高血压，减少血管神经性水肿；减少渗出，改善呼吸，使平滑肌扩张、冠脉扩张，抑制组胺、白三烯等过敏物质的释放。

十、电解质检测正常值

	血　清（浆）	尿	脑脊液
Na^+	135~145mmol/L	130u260mmol/24h	
K^+	3.5~5.5mmol/L	25~125mmol/24h	
CL^-	96~108mmol/L	170~250mmol/L	120~132mmol/L
Ca^{++}	总钙：成人 2 25~2.75mmol/L 儿童 2.5~3.0mmol/L 离子钙 1.10~1.32mmol/L	2.5~7.5mmol/24h	
P	成人 0.96~1.62mmol/L 儿童 1.45~2.10mmol/L	9.7~42mmol/L	
Mg:	0.8~1.2mmol/L	0.98~10.49mmol/L	

■ 策划 刘吉利 刘青

临床住院医师丛书(外科卷)

- 泌尿外科住院医师手册
- 胸心外科住院医师手册
- 神经外科住院医师手册
- 整形外科住院医师手册
- 骨科住院医师手册
- 普通外科住院医师手册

ISBN 7-5023-4921-9

9 787502 349219 >

ISBN 7-5023-4921-9

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的**空间**：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医