



瓣膜病体外循环管理

阜外医院 体外循环科 袁媛

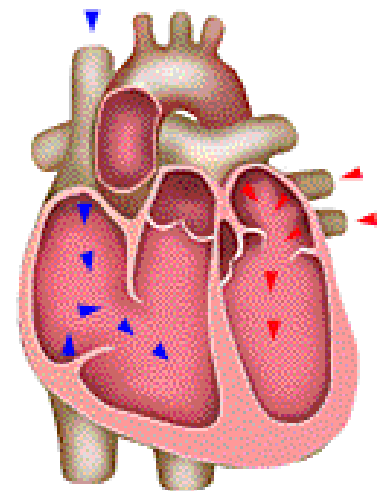


心脏瓣膜病

- 是指二尖瓣、三尖瓣、主动脉瓣和肺动脉瓣的瓣膜因风湿热、粘液变性、退行性改变、先天性畸形、缺血性坏死、感染或创伤等出现了病变，影响血流的运动，从而造成心脏功能异常，最终导致心功能衰竭的单瓣膜或多瓣膜联合病变。其中风湿热导致的瓣膜损害是最为常见原因。随着人口老龄化加重，老年性瓣膜病以及冠心病心肌梗死后引起的瓣膜病变也越来越常见。

心脏瓣膜病分类

- 依瓣膜结构异常
 - 狭窄 (stenosis)
 - 关闭不全 (incompetent; regurgitation)
 - 两者兼具
- 因应瓣膜异常心脏代偿机制
 - 压力过度负荷: 如AS, PS
 - 容量过度负荷: 如AI, MI





病理生理特点

二尖瓣狭窄(mitral stenosis)

■ 病理解剖

隔膜型：病变最轻。瓣膜轻度增厚，仍有弹性，瓣叶轻度粘连，瓣膜轻度狭窄

增厚型：病变较重，瓣膜增厚显著，弹性明显减弱，瓣叶间显著粘连，瓣膜口狭窄明显

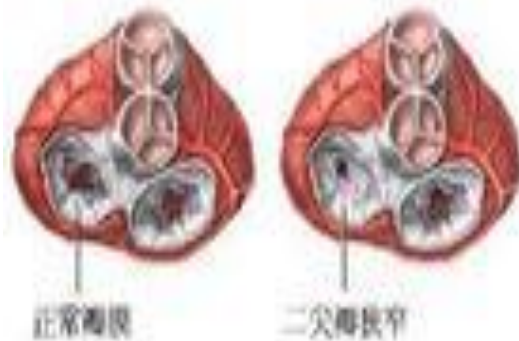
漏斗型：病变最严重，瓣膜极度增厚、变硬，瓣叶间严重的纤维性粘连，失去活动性，瓣膜口缩小、且固定呈鱼口状。

正常：4-6cm²

轻度：>1.5cm²

中度：1~1.5 cm²

重度：<1 cm²





二尖瓣狭窄

■ 病理生理

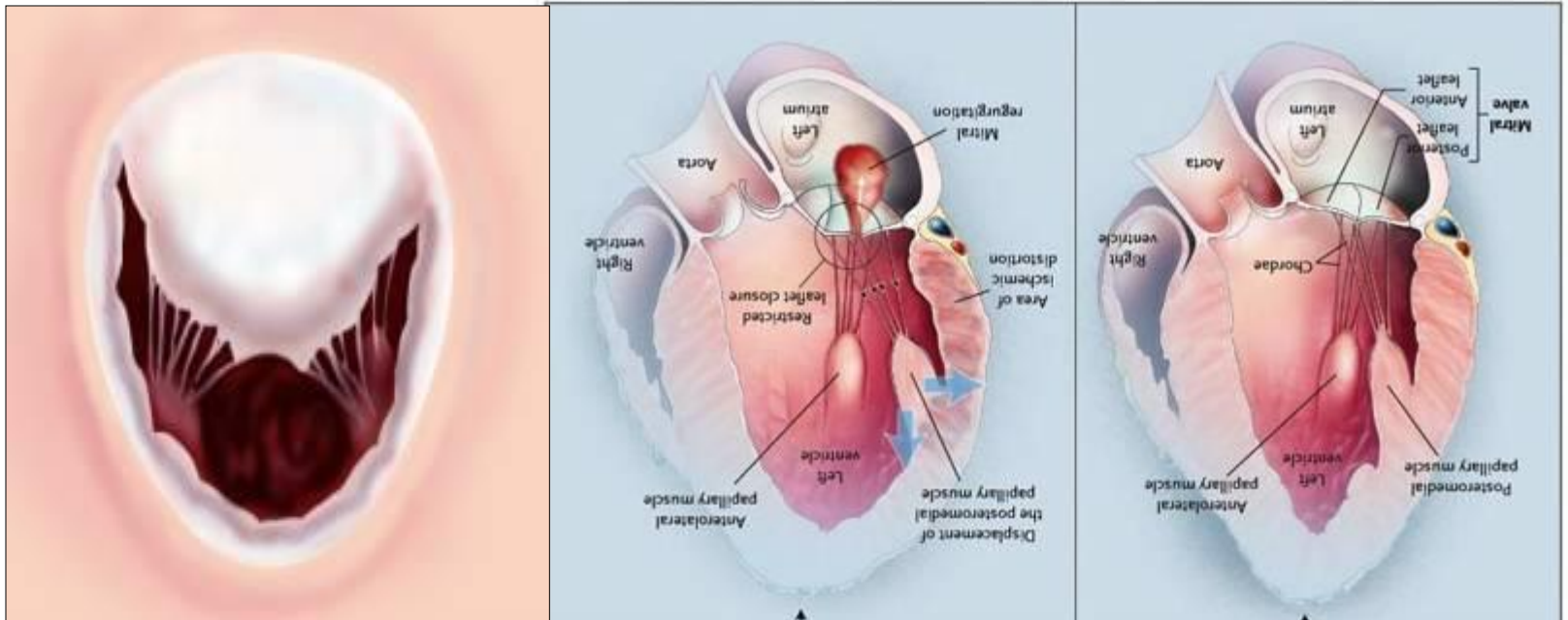
左房代偿期 $\leq 2\text{cm}^2$ \longrightarrow 左房扩张肥大 \longrightarrow 无症状

↓
左房失代偿期 $\leq 1.5\text{cm}^2$ \longrightarrow 肌原性扩张 \longrightarrow 肺淤血

↓
右心受累期: 肺动脉高压、右室肥厚 \longrightarrow 右心衰

二尖瓣关闭不全 (mitral insufficiency)

- 常与二尖瓣狭窄同时存在，亦可单独存在
- 分为急性和慢性
- 病理解剖





二尖瓣关闭不全

■病理生理

主要累及左心房、左心室

左心房代偿性扩张肥大 → 左心室代偿性扩张肥大

左心衰竭 → 肺淤血、肺动脉高压、右心室代偿肥大

→ 右心衰竭及体循环淤血

主动脉瓣狭窄 (aortic stenosis)

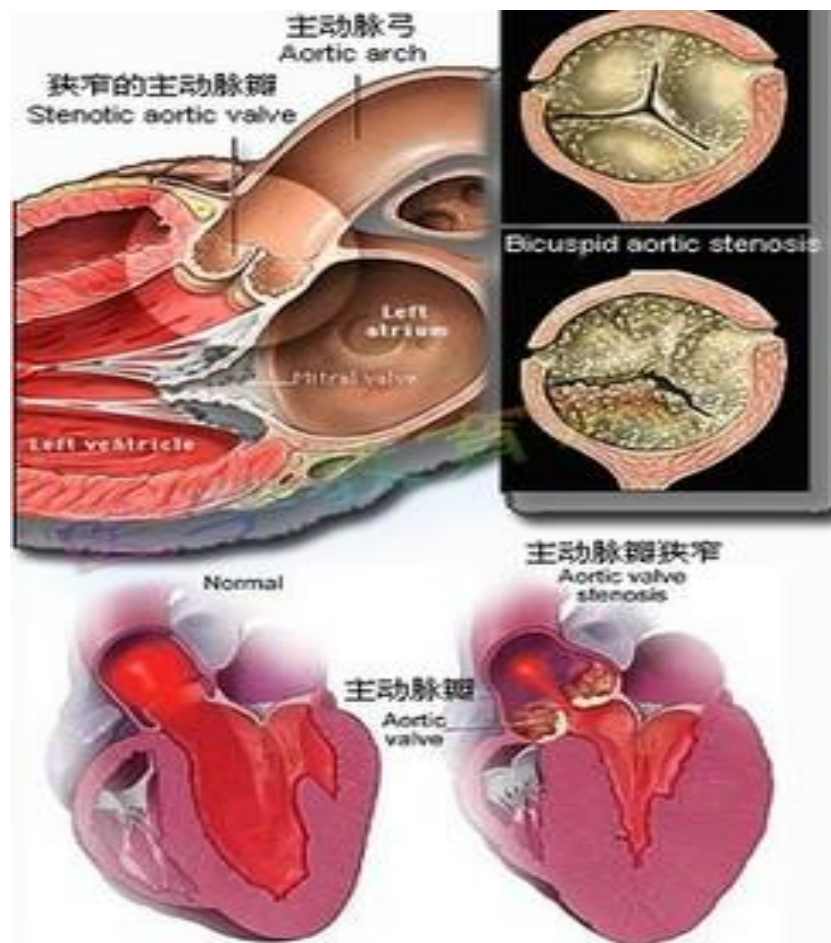
■ 病理解剖

正常: $>3\text{cm}^2$

轻度: $>1.5\text{cm}^2$

中度: $1\sim 1.5\text{ cm}^2$

重度: $<1\text{ cm}^2$





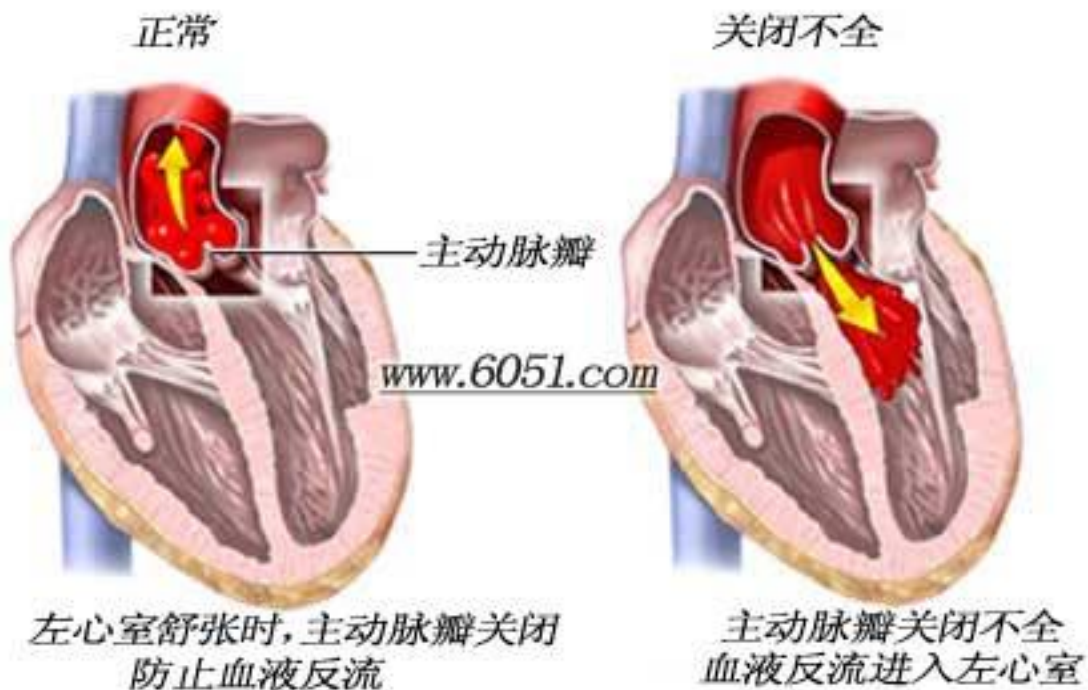
主动脉瓣狭窄

- 病理生理： **主要累及左心室**

收缩期左心室阻力增加 → 左心室肥厚
→ 肌源性扩张 → 二尖瓣相对关闭不全
→ 左心衰竭 → 肺淤血、肺动脉高压及
右心衰竭和体循环淤血，心肌缺血和
脑缺血

主动脉瓣关闭不全 (aortic insufficiency)

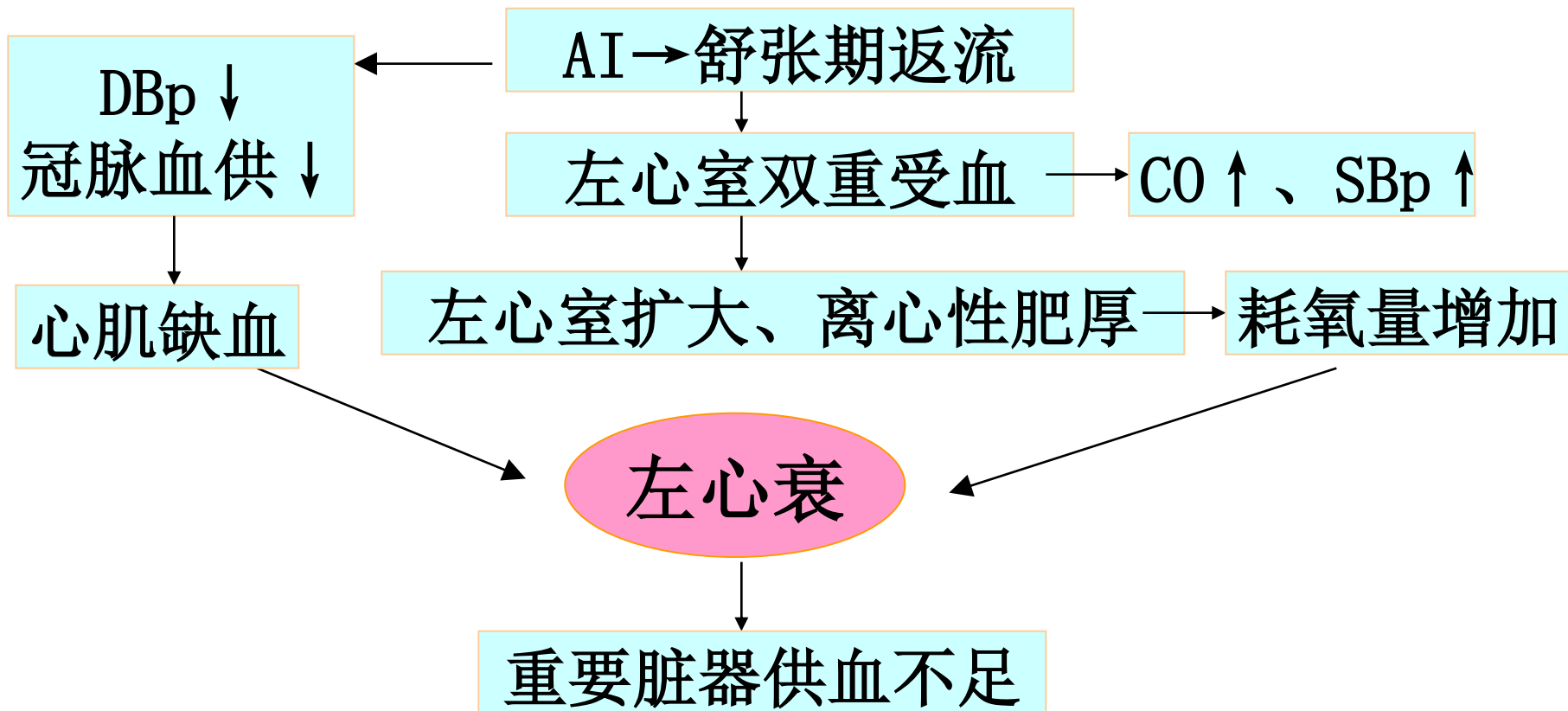
■ 病理解剖



主动脉瓣关闭不全

■ 病理生理

主要累及左心室





瓣膜病体外循环管理



术前评估

- 瓣膜损坏程度：超声评估（门诊；麻醉诱导后）
- 心功能分级；心胸比；**EF**；心腔大小；心室厚度
- 其他器官受累情况：脑血管，肝，肾，呼吸系统
- 营养状况评估



体外循环常规方法

- 预充：乳酸林格式液500ML+代血浆1000ML（白蛋白，浓缩红细胞）
- 插管部位：
 - 单纯主动脉瓣：升主动脉+右房插管
 - 二尖瓣/联合瓣膜病：升主动脉+上下腔静脉插管
- 浅低温体外循环：鼻咽温 30°C - 34°C



前并行注意事项

- 维持静脉引流量与泵流量的平衡，减少动脉压波动
- 阻断前尽量不出现心脏停搏或心室纤颤
- 不宜降温过快（ AI ）
- 前并行低血压的原因：
 - 血液稀释和低粘滞度
 - 灌注流量不足
 - 血管反应性下降、血管扩张
 - 非搏动灌注
 - 有效循环血量减少
- 低血压的处理：一过性；适当使用血管活性药物



心肌保护

- 重点：降低心肌耗氧量，提供氧防止心肌缺氧，维持细胞器和细胞膜结构和功能完整，维持心肌细胞离子平衡，保护心肌生理性舒缩功能
- 含血停跳液
- 灌注方式
 - 顺行灌注：主动脉根部；冠状动脉开口直视灌注
 - 逆行灌注：心肌肥厚，心腔大，直视灌注困难
 - 顺灌逆灌结合灌注：首次顺灌，持续逆灌，复温停止



复苏困难

- 原因：病程长，心功能差，心脏扩大，尤其是心肌肥厚扩张，对缺氧耐受能力差；部分患者还存在不同程度的冠脉阻塞病变；高血钾
- 处理：再次阻断升主动脉，灌注温血停跳液；开放前充分左心减压；处理高血钾



高血钾的原因

- 大量库血输入
- 多次灌注，停跳液大量回收
- 肾排钾减少
- 酸中毒
- 血液破坏
- 内分泌异常

- Vraets A, Lin Y, Callum JL. Transfusion-associated hyperkalemia. *Transfus Med Rev.* 2011;25(3): 184-196.



高血钾的预防和处理

- 库血洗涤（钾、代谢酸性产物）
- 半钾停跳液（血气分析、尿量、手术时间）
- 超滤和零平衡超滤（琥珀酰明胶）
- 胰岛素（少量多次，BG，停机后与麻醉师和ICU医师的沟通）
- 利尿
- 补钙
- 纠正酸中毒



重症心脏瓣膜病

■ 判断标准:

参照龙国粹等制定的标准

- ① 心脏功能IV级;
- ② 心胸比率 >0.70 ;
- ③ 超声心动图示左心室舒张末期内径 >60 mm;
- ④ 中度以上肺功能损害;
- ⑤ 心电图示左心室肥厚伴劳损或双心室肥厚;
- ⑥ 急症换瓣;
- ⑦ 二次手术;
- ⑧ 双瓣膜替换术;
- ⑨ 肝、肾、脑等脏器功能损害。

符合其中**2**种者为重症心脏瓣膜病



预充

- 全胶体预充
- 白蛋白
- 浓缩红细胞



CPB管理

- 开始行缓慢静脉引流，逐渐增加灌注流量，避免快速静脉引流引起容量及血压的急剧变化
- 降温时水温与体温之差宜过大，避免发生室颤
- 高流量灌注，不要因为血压的增高随意减低流量
- 及时监测(酸碱平衡，乳酸，电解质，血糖)
- 终末温血灌注
- 心脏复苏过程中充分进行左心减压
- 适当延长辅助循环时间
- 肾保护：维持肌体内环境稳定，保持高流量灌注，适当使用扩血管药与利尿剂
- 术中超滤，减少炎症因子，浓缩血液，减轻容量负荷

零平衡超滤（ZBUF）

- 大多数炎性介质的分子量在6800～35000 Dal之间，其膜通透性允许分子量55000～65000 Dal物质通过，这种孔径大小恰好使白蛋白及血细胞不能通过，而绝大多数的炎性介质都能被滤过（TNF- α 、IL-6、IL-8）
- 超滤的时机和滤出液体的量多少才能使血浆中炎性介质浓度有效下降一直是争论的问题
- 密切监测并补充药物、电解质及葡萄糖





停机困难

- [Licker M](#), [Diaper J](#), [Cartier V](#), et al. _Clinical review: management of weaning from cardiopulmonary bypass after cardiac surgery. [Ann Card Anaesth.](#) **2012** Jul-Sep;15(3):206-23. doi: 10.4103/0971-9784.97977.
- result of structural or functional cardiac abnormalities, vasoplegic syndrome, or ventricular dysfunction.



Definitions

- Underfilling of the heart : TEE ; direct inspection of the RV and RA
- Structural abnormalities
- Dynamic abnormalities
- Ventricular systolic dysfunction
- Vasoplegic syndrome



血管麻痹综合征（vasoplegic syndrome）

- 是以持续严重低血压、伴随高排低阻血流动力学特征的一种临床综合征，多发生于心脏手术体外循环后，是心脏外科术后的严重并发症
- 临床表现：严重低血压，心动过速，外周血管阻力降低，小动脉反应性差，需要大量的液体和缩血管药物来维持血液动力学稳定，而心输出量往往正常或偏高
- 危险因素：术前应用肝素、血管紧张素转化酶抑制剂、钙通道阻滞剂是心脏手术后发生VS的独立危险因素



治疗策略

- 缩血管药物：苯肾上腺素或去甲肾上腺素；治疗上不优先考虑扩容
- 血管加压素：在儿茶酚胺治疗无效的临床病例中，加压素仍能有效的收缩血管
- 亚甲兰：拮抗一氧化氮和其它硝基舒血管药在内皮细胞和血管平滑肌的作用

低心排量综合征(Low Cardiac Output Syndrome, LCOS)

- **心肌收缩不全**：手术期间心脏循环受阻，由于**缺血、缺氧和再灌注损伤**引起心肌收缩不全。受损程度与阻断时间、采用保护心肌和预防再灌注损伤措施密切相关。心脏切口过大、心肌切除过多和巨大房、室间隔缺损或流比道加宽补片等因素均可影响心肌收缩力和顺应性。
- **血容量不足和酸中毒**：酸中毒伴心肌收缩力低下，术后血容量平衡没有密切注意，没有及时根据中心静脉压或左心房压补充血液。
- **心律失常**：缺氧性或手术创伤所致的三度传导阻滞是**LCOS**常见原因，各种心动过速或心动过缓均可影响房室舒张不全。
- **心脏受压**：心脏压塞、心包缝合后紧束心脏影响心室充盈等是**LCOS**常见原因
- 冠状动脉供血不足、心肌梗死和冠状动脉气栓所致**心肌梗死**偶见。
- 其他：**手术矫正畸形不满意、血管舒缩功能失常和肺栓塞**等。
- 约半数以上发生原因不明。
- 一般来说，二尖瓣手术**LCOS**发生率较主动脉瓣术后多，并且发生较早及死亡率较高。其原因可能与二尖瓣病变后左心室本身功能异常、低血容量性三尖瓣反流、乳头肌切除等有关。



治疗原则

- 调整适度前负荷
- 增加心肌收缩力
- 改善心肌后负荷
- 改善心肌代谢功能
- 其他病理因素处理
- 辅助循环的应用： **IABP； VAD ； ECMO**





围术期血糖控制

- 高血糖是一种应激状态下有利的适应性反应
- 围手术期血糖对患者术后乳酸有密切关系，而乳酸对预后有极其重要的影响。血乳酸水平与血糖呈正相关，乳酸值越高，预后越差，死亡率越高
- 高血糖时，葡萄糖与血红蛋白结合形成更多的糖代血红蛋白A1，其与氧亲和力高，加上高血糖抑制2,3-DPG生成，导致缺氧加重
- 高血糖增加无氧酵解的底物，乳酸产生明显增多，进一步加重内环境紊乱



Definitions

- Severe hyperglycemia was defined as a blood glucose level >10.0 mmol/L.
- Moderate hyperglycemia was defined as a blood glucose level from 6.2 to 10.0 mmol/L.
- Mild hypoglycemia was defined as a blood glucose level <3.5 mmol/L.
- Severe hypoglycemia was defined as a blood glucose level <2.2 mmol/L.



围术期血糖控制

- **Hyperinsulinemic-normoglycemic clamp technique:**
 - Before induction of anesthesia, insulin was administered at $5 \text{ mU} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. (equivalent to approximately 20 U of insulin per hour in a 70 kg patient) Blood glucose (BG) concentrations were determined every **15 - 30 min**. Dextrose 20% was infused at a rate adjusted to maintain BG within **3.5 - 6.1 mmol/L**. At the end of surgery, insulin infusion was decreased to $1 \text{ mU} \cdot \text{Kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ and continued for 24 h.
 - **Potassium levels** in the ICU were measured **every 4 h**.



血糖控制

- 胰岛素强化治疗：血糖浓度控制于 3.5~6.0mmol/L (63~108mg/dl) . 传统标准治疗：血糖浓度维持于8.3~10 mmol/L (149.4~180mg/dl) .
- 阜外：转中BG>150mg/dl (8.3mmol/L)
- *the variability of glycemia, rather than the absolute circulating glucose concentration, contributes to outcome*
- 警惕低血糖的发生！增加死亡率！
- 注意监测血钾浓度！



二尖瓣置换术后左室破裂

- 死亡率极高
- 大多为手术操作不当引起
- 临床表现：

急性失血性休克：裂口大，血压突然下降，心脏突然空虚/引流量急骤增加

急性心包填塞：心包裂口小，或被血块堵塞，易出现心脏骤停

迟发型心包填塞：易漏诊



病例

- 女，62岁，二尖瓣狭窄并关闭不全。行二尖瓣置换，三尖瓣成形术。停机顺利，停机时血压**120/84mmHg**,**CVP 5**。**1min**后出现血压骤然下降至**40mmHg**，台上所见：心脏突然空虚。马上开始动脉输血，开始体外循环，并行降温，心肌停跳，重新换瓣及修补。



按破裂时间分型

■ 早期破裂

- 体外循环停止后发生在手术室的左室后壁破裂
- 主要表现为心包腔内大量新鲜血液从心脏后部溢出
- 早期破裂约占2 / 3，积极治疗，存活率50%。

■ 延迟破裂

- 发生在患者返回监护病房数小时至数天。
- 主要表现为血压骤降，心包引流管内大量鲜血涌出
- 延迟破裂约占1 / 3，存活率约为10%。

■ 晚期破裂

- 发生在MVR后数天至数年
- 主要表现为左室假性室壁瘤。

按破裂部位分型

I型：位于左室后壁房室沟部位

II型：位于二尖瓣后乳头肌在左室后壁的附着处

III型：左室后壁房室沟和乳头肌后壁附着处之间

混合型：一种以上的部位发生破裂

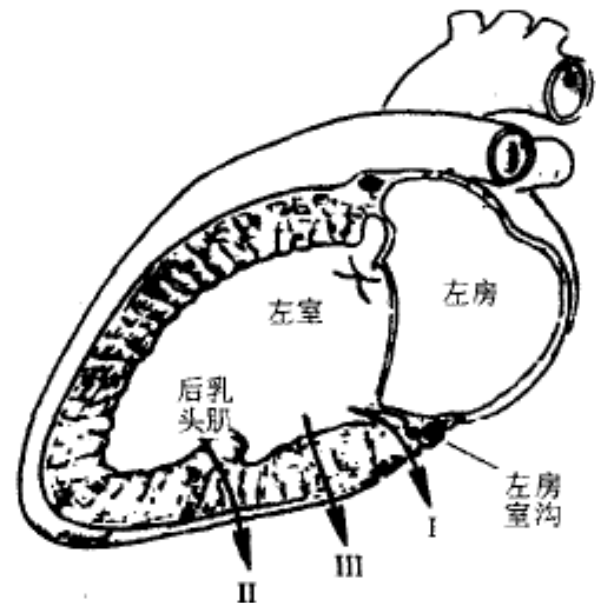


图1 按破口部位分型

(摘自: Ann Thorac Surg, 1979, 28(1):22-27)



MVR后左室破裂的发生原因

■ I型

- 病程长。钙化重，后瓣环钙化灶侵入左室心肌，剔除钙化灶过多而损伤左室心肌；
- 缝线深入左室心肌或因暴露不佳过分牵拉缝线而切割左室后壁心肌；
- 二次手术时心脏暴露欠佳，钝性分离过度牵拉或抬高心尖导致粘连的左室后壁破裂；
- 置入的瓣膜型号过大，强行置入导致瓣环撕裂；
- 左室按压或左室排气抬高心尖时，人工瓣环导致左室破裂。

■ II型

- 切除二尖瓣瓣下结构时，过度牵拉乳头肌；或切除过多，损伤乳头肌。

■ III型

- 手术损伤，致左室后壁薄弱处心肌损伤，复跳后左室负荷增加，使心肌薄弱处破裂。



预防

- 二尖瓣置换后的左心室破裂是一种医源性并发症，重视术中合理规范的操作是有效预防左心室破裂的关键。
- 重点应注意：术中操作轻柔，避免过度牵拉松弛的瓣环、乳头肌造成局部撕裂，避免剪刀、缝针等锐器损伤心室内膜；切除瓣膜及钙化要适度，保留二尖瓣后瓣及瓣下装置可有效减少左室破裂的发生；另外选取人工瓣膜型号应匹配，瓣膜一旦固定后严禁过度搬动心脏。
- 心脏复苏时避免挤压心脏，回输机血时不能过快，防止心脏过度膨胀。
- 安置起搏导线，以提高过慢的心率，避免由于左室舒张期延长，舒张末期容量负荷过重，心脏过度扩张而导致的破裂。
- 术后控制血压，避免血压过高而增加压力负荷；正性肌力药用量不宜过大，以防止左心室肌强力收缩。



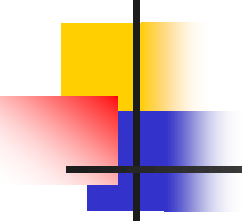
处理

- 重新建立CPB，在心脏停跳、空虚的状态下行心腔内、外同时修补
- 脑（冰帽、激素、甘露醇），肾保护
- 超滤和零平衡超滤（醋酸林格氏液）
- 延迟关胸
- 严格控制血压



瓣膜置换术住院死亡危险因素

- 5128例心脏瓣膜置换手术病人 (AVR1549例, MVR2460例, BVR1119例)
- 选取术前、术中33个临床指标作为住院死亡的可能影响因素, 利用单因素分析进行筛选, 然后利用多因素分析确立手术的住院死亡危险因素

- 
- **AVR**: 年龄、体表面积、心功能分级、术前肌酐和体外循环时间
 - **MVR**: 心功能分级、术前心衰史、心胸比率、短轴缩短率、病因、左心室收缩末径，体外循环时间和术中IABP
 - **BVR**: 年龄、心功能分级、术前心内膜炎、糖尿病史、既往二尖瓣球囊扩张术、体重指数和体外循环时间

谢谢!

