DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.02.015

腮腺无直接连系，本组31例均为真性副腮腺。(4)面颈切口隐蔽，不影响美容。相反，若用颊部皮肤小切口，盲目游离肿瘤易误伤面神经，恶性肿瘤切除不彻底，颊部疤痕明显。

6. 肿瘤性质、局部病理特点与手术切除范围的关系 本组31例根据穿刺活检冰冻活检结果及术中所见肿瘤波及范围，选择不同切除方式：(1)良性肿瘤连同副腮腺切除，结扎分枝导管，本组最初2例忽视此点致术后发生涎瘘，经加压愈合。(2)恶性肿瘤累及颊肌、嚼肌、面神经时一并切除。(3)恶性肿瘤累及腮腺主导管者，将肿瘤、副腮腺、腮腺浅叶及主导管同时切除。(4)腮腺浅叶有转移淋巴结时，切除原发灶、腮腺浅叶并行全颈清扫术，本组3例术后均证实颈深上淋巴结有转移。(5)恶性肿瘤伴颌下淋巴结肿大者，切除原发灶加舌骨上淋巴结清扫。

参 考 文 献

1. Frommer J. The human accessory parotid gland incidence nauture and significance. OS OM OP 1977; 43(5): 671
2. Perzak SL, et al. Surgical management of preauricular tumors of the accessory parotid apparutus. Am J Surg 1966; 112(4): 498
3. Johnson FE, et al. Tumors arising in accessory parotid gland. Am J Surg 1979; 138(4): 576

(收稿：1987.8.12；修回：1988.10.5)

心内直视手术中血浆乳酸含量的观察

潘 瑾 肖颖彬 刘欲团 曹正怀 (新桥医院 中心实验室)

保持酸碱平衡是低温体外循环下心内直视手术中至关重要的问题，对于心脏复苏、术后心血管功能的稳定都有重要意义[1]。本文观察了心内直视术73例259次血浆乳酸含量，并探讨其与酸碱平衡的关系，现报道如下。

材 料 和 方 法

取我院1984～1987年间行心内直视术的部份患者共73例，男29，女44，年龄4～56岁(18.2±11.4)，归为3组：I组：非紫绀型先天性心脏病畸形矫正术29例(含房、室间隔缺损、肺动脉瓣狭窄、瓦氏窦瘤破入心室)；II组：紫绀型先天性心脏病畸形矫正术22例(包括法乐氏四联症、全肺静脉畸形引流)；III组：二尖瓣瓣膜替换术22例。

手术在大剂量芬太尼静脉复合麻醉低温体外循环下进行，转流中维持流量60～120ml/kg/min，灌注压8.00～14.7kPa。I组转流时间及阻断升主动脉时间分别为50.6±13.2min、29.7±12min；II组分别为105.2±20.3min、71.9±18.5min；III组分别为89±18.8min、54.1±15min。三组间相差非常显著($P<0.01\sim0.0001$)。

按手术进程于肝素化时(即麻醉后60～90min，"转前")、转流中开放升主动脉时(转中)及停止转流后(停转后)采集肝素抗凝血，II、III组病人加取转流40min时血样(转流40min)。用酶法测定血浆乳酸[2]，以丹麦Radiometer BME 33型血气分析仪进行血气分析。

根据血气参数，$PaCO_2$正常者，以HCO_3^-值判断代谢性酸碱失衡；$PaCO_2$异常时，以急性呼吸性酸碱失衡预计代偿方程[3]判断代谢性酸碱失衡。按照II、III组"转流40min"、"转中"及"停转后"的血气参数，分为代酸组及无代酸组，并进行相应血浆乳酸含量的比较。

全部资料经Apple-II型计算机进行统计学处理。均数比较用t检验。

结 果

一. 各组的乳酸含量见表1。

表1 血浆乳酸含量(mmol/L)

	I	II	III
	$\bar{X}\pm SD$ (n)	$\bar{X}\pm SD$ (n)	$\bar{X}\pm SD$ (n)
转 前	2.8±0.59*(29)	2.74±0.63 (22)	3.11±0.82 (22)
转 中	3.83±0.60*(29)	5.38±1.05*(22)	5.48±2.01*(22)
停转后	4.48±1.10*(29)	7.14±1.85*(22)	7.68±2.16 (22)

注：* 显著高于"转前"($P<0.01$)

从表1可见，"转前"三组乳酸均显著高于正常参考值[2]($P<0.001$)、并随体外循环转流的进行而

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

增高，以"停转后"达最高值。"转中"及"停转后"的血浆乳酸，II、III组明显高于I组（P<0.001）。

二. 代酸与乳酸含量的关系见表 2.

表 2 有/无代酸与乳酸含量 (*mmol/L*)

	转流 40min $\bar{X}\pm SD$ (n)	转中 $\bar{X}\pm SD$ (n)	停转后 $\bar{X}\pm SD$ (n)
代 酸	4.68±1.44**(21)	6.12±1.81**(19)	7.9±2.45*(28)
无代酸	3.44±0.62 (19)	4.87±1.15 (25)	6.47±1.28(16)

注：* P<0.05 ** P<0.01

表 2 显示，无论在转流期还是停转后，代酸组乳酸含量均明显高于无代酸组。

讨 论

一. 本组病例的乳酸改变有以下特点：(1)各组次乳酸值均明显高于正常参考值[2] (P<0.001)且转流前即显著升高，可能与全身麻醉及原有疾病有关。转流开始后乳酸含量进一步上升，转流时间较长的 II、III 组明显高于 I 组(P<0.01)；(2)各组中，于停转后乳酸值最高，可能为复温期周边循环改善，转流时组织中积聚的大量酸性产物进入血流，从而出现组织灌注改善后的"冲刷"性酸中毒。

二. 体外循环中乳酸增高是代酸的主要原因。从表 2 可以看出，代酸组的乳酸值明显高于无代酸组。乳酸的 pk 为 3.86，在生理 pH 的体液中呈完全解离状态，所释出的 H^+ 等当量地消耗掉细胞外液的缓冲碱，使 pH 下降，引起乳酸酸中毒。关于乳酸酸中毒的定义，各家意见不一，Oliva[4]认为，血浆乳酸 >2mmol/L，pH<7.37 即可确诊；也有人认为，乳酸 >5mmol/L 即可导致代酸[5]，并以此为诊断标准；而 Tranquada[6]则认为血浆乳酸 >7mmol/L 时，体内已有大量乳酸堆积，一般难以完全代偿，即可作为诊断标准。此种见解得到许多学者的支持[7],[8]。我们认为，Oliva 的观点便于提高对乳酸酸中毒的警惕性，有利于防止漏诊，但若以此为标准，可能导致由其它原因引起的代酸也被诊断为乳酸酸中毒，似嫌过严。本组病人乳酸 >7mmol/L 的 24 份血样中，均有代酸存在。乳酸 >5mmol/L 的 70 份样品中，91.4% (64/70) 有代酸存在。结合以往我们与本文同期心内直视术 197 例 797 次电解质、血气分析结果，计算出 AG 值，发现此类患者的酸碱失衡特点为高 AG 代酸[9]，其 AG 均值在 16mEq/L 左右，较正常参考值[10]约高 4mEq/L，与本文的乳酸增高值接近。由此可见，体外循环中以高 AG 代酸为特征的酸碱失衡，实质上是乳酸酸中毒。可否结合 AG 值判断乳酸酸中毒。当血浆 AG 及乳酸含量均较正常参考值增加 4mmol/L 以上时，诊断为乳酸酸中毒

三. 本组资料表明，乳酸增高程度与转流时间关系密切。体外循环所致的组织细胞缺氧，可能是引起此类病人乳酸酸中毒的主要原因。

(一) 体外循环中组织缺氧导致乳酸产生增加。

1. 体外循环中泵流量常低于正常的心排出量，压力也难以达到正常的动脉压，且为非搏动性，因而组织处于非生理灌注情况，实质上，机体是处于人工控制的休克状态。

2. 转流时，血中儿茶酚胺浓度上升，周边血管收缩，微循环发生障碍，更加重组织灌注不良。

3. 低温时，氧离曲线左移，导致组织细胞缺氧，组织中乳酸产生增多。

(二) 体外循环过程中，肝、肾血流灌注不足，加之酸中毒可抑制丙酮酸羧化酶活性，使肝、肾对乳酸的摄取和糖元异生作用减弱，导致乳酸的清除减少。

上述乳酸在组织中聚积的情况，只有待术后病人血液循环逐渐恢复正常，缺氧改善后才会逐渐缓解，酸中毒方能得到纠正。

值得注意的是，本组无代酸者乳酸值也高达 4～6mmol/L。可能由于体外循环时病人处于连续的病理生理变化过程中，灌注液中以 3mmol/kg 加入 $NaHCO_3$，使血气参数出现原有代酸被掩盖的假象，而实质上，

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

组织灌注并未获改善，高乳酸血症也未得到纠正。如果结合病人的血浆AG值判断，可能还有部分高AG代酸(乳酸酸中毒)被并存的代碱所掩盖而归入"无代酸"组中。故对心内直视术病人酸碱平衡的维持，仅输注$NaHCO_3$是不够的，更主要的是应尽可能改进体外循环技术，如采用搏动泵转流；给予改善微循环的药物，如654－2等，以改善组织灌注，预防乳酸酸中毒的发生。

总之，血浆乳酸测定对心内直视术中及术后酸碱稳态的监测，具有不可忽视的意义。

参 考 文 献

1 Becker H, et al. J Thorac Cardiovasc Surg 1981, 82: 810
2. 潘 瑋, 等。第三军医大学学报 1984;6(3): 289
3. 钱桂生。《临床血气分析》。人民军医出版社，1985：89
4. Oliva . Amer J Med 1970;48: 209
5. Conlay LA, et al. JAMA 1976;235: 1575
6. Tranquada RE, et al. Arch Intern Med 1966;117: 192
7 Gale EAM and Tattersall RB. Brit Med J 1976;2:972
8. Frommer JP. Med Clin North Am 1983;67: 876
9. 潘 瑋, 等。第三军医大学学报 1986;8(2): 148
10. 潘 瑋, 等。临床检验杂志 1987;5(2): 83

(收稿：1988. 6. 14；修回：1988. 9. 27)

74例腔隙性脑梗塞病因分析

王东武 王亚平 孙长庭 (新桥医院 神经内科)
王文献 (新桥医院 CT室)

腔隙性脑梗塞是脑血管病中一个较常见的类型，近年来已引起国内外多数学者的重视，目前国内有少数临床与CT关系的报告[1][2][3]，1986年至今我们前瞻性地对74例发病的原因进行了探讨，现报告如下：

病 人 与 方 法

74例病人，男性57例，女性17例，年龄最大84岁，最小22岁，平均58. 21岁，22～50岁12例，51～60岁34例，61～70岁19例，71岁以上9例，全部病例进行了CT扫描，证实有单个的或者多发的梗塞存在；腔隙直径选择在20 mm以下，不包括脑的浅表性小梗塞，或者一个大的深部梗塞，合并有小的表浅性脑梗塞。34例住院进行了全面检查，40例神经内科门诊作全面检查。所有病人均由日本岛津SCT－100N－25型机扫描，扫描时间60 ms，层厚10 mm，矩阵256 × 256，CT扫描距发病时间，最短1天，最长3年，计1～3天者17例，4～7天者11例，7～20天者15例，20天以上者14例，17例发病的准确时间不详。

结 果

根据Fisher的分类，单纯感觉性卒中17例，其中6例以TIA形式起病；单纯性偏瘫21例，其中轻度纯中枢性面瘫3例，上肢轻瘫11例，下肢轻瘫8例，单指无力2例；共济失调轻偏瘫3例，语言困难和笨手综合症2例；感觉运动综合症6例，单纯语言困难3例；因多发性梗塞并脑血管性痴呆不好分类的5例；无临床症状、无局部神经体征者17例。

74例中61例有2项以上全身动脉硬化的指征，38例有高血压或者以往有高血压病史，46例眼底有Ⅱ～Ⅲ级动脉硬化的表现，30例桡动脉或者颞动脉呈绳索状，36例拍了胸片，左室肥大者18例，主动

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net