

降,但喉损伤的发生率仍无改变。至今各种预防性尝试仍不理想。因为导管在喉部活动可以造成损伤,有人试用一种让病人和导管作为一个整体而活动的旋转接头,并证明可以降低喉损伤。不过,Stauffer等记录病人明显移动的发生率,认为移动对损伤无影响。显然,喉部随呼吸不停地运动比短时明显移动的影响更大。

一些作者观察了插管径路对喉损伤的影响。鼻导管一般较细,引起损伤的可能性小。Hedden等认为经口插管较安全,只是因为导管固定不牢,自由移动才有损伤。不过,对此观点支持者不多,多数认为经鼻插管是更可取的径路。

改变导管的弯曲度以减少变形引起的压力似乎引起人们的注意,因为Lindholm等作者都证实传统弯曲的气管内导管会对S形气道有压力。Lindholm设计一种同固有的S形相应的导管,在插管1~2天的一组病人中,肉芽肿和嘶哑的发生率都显著下降。当然,评价这种新导管的优点尚须经长时间的观察和研究。尽管近年来导管的设计方面已使情况有所改善,但使用符合要求的内径

小的经鼻导管看来是当前使喉损伤率减至最低的唯一方法。

### 七、气管造口术的危险:

在评定插管可能引起喉损伤时,还应将其同气管造口术的危险作一比较。气管造口围术期的危险包括气道不能准确定位、出血、感染、纵隔积气和气胸。远期的危险主要有造口处狭窄,这已有不少报道。Ass经仔细放射线检查揭示瘢痕形成与收缩可导致25%的病人气管直径缩小40~60%,所有病人的气管在造口处平面直径都有程度不等的狭窄。不过,引起临床症状的狭窄少见,多数报道为1~2%。

气管造口术的第二个严重并发症是大出血,发生率约为1%。

同经喉插管比较,误吸口腔分泌物的发生率较高,是第三个危险,但往往缺乏足够认识。故对需插管一周以下的较气管造口更为安全,但对需长期插管的病人,是否选用气管造口仍不明确。

[Anesth Analg 1984; 63(3): 335.]

(英文)杨德祖节译 潘耀东校

## 麻醉与呕吐(病因学)

Palazzo M G A, Strunin L

麻醉后发生恶心(nausea)、干呕(retching)或呕吐(vomiting)常给病人增添痛苦。1963年Riding复习并综合手术后“呕吐”问题,认为发生率比过去的二十年少,而且程度也比较轻。但最近的文献指出,术后“呕吐”虽不太严重,但其发生率并未改变。本文综述了恶心、干呕及呕吐的生理,并评定麻醉对呕吐的病因学所起的作用。显然,有许多与麻醉没有直接关系的因素可影

响呕吐的发生率,包括代谢性,前庭性或心因性紊乱,胃肠道和颅内疾患,以及使用了具有致吐作用的药物,例如麦角异新碱等。

### 一、生理学

有关呕吐机理的学说,目前仍主要根据Borison及Wang的研究。他们给呕吐下的定义是:胃肠道内容物经口腔被有力地喷射出来,干呕常常是在呕吐之前呼吸肌的节律动作,而恶心则是一种心理性感受,可伴有或不伴

有呕吐。

呕吐发作是呕吐中枢对来自几个部位的刺激所发生的反应,包括来自胃肠道自身传入的刺激,纵隔,第8对颅神经的前庭成分,视神经和皮质的刺激,以及来自化学感受器触发区(CRTZ)传入的信息。呕吐中枢位于延髓外侧网状结构的背侧部,在第10对颅神经背侧运动核水平的孤束附近。血管运动活动、唾液分泌,呼吸以及控制延髓的有关神经核亦在附近。这种邻近关系使呕吐与它们的生理反应相一致。刺激呕吐中枢、引起反射性传出信号也经由第5、7、9、10及第12对颅神经传出,而且也经由脊神经传到膈肌和腹肌。

CRTZ与呕吐中枢联系密切,它是双侧性区域,位于第四脑室顶部的极后区(Area Postrema)之上。CRTZ有密集的多巴胺能受体,主要接受药物和代谢紊乱的刺激。CRTZ的冲动传到呕吐中枢即诱发反射动作。最近用猫作实验又发现抗呕吐中枢。呕吐可引起一些后果。轻度呕吐通常不致引起电解质紊乱,只是病人很难受。但是,严重呕吐可导致低血钾、低血氯,低血钠性硷中毒和失水,甚至造成Mallory-Weiss裂伤或食管裂伤(Boerhaave氏综合征),不过,麻醉后这些现象很少见。但如果病人意识不清或口腔手术后颌部被固定,则误吸呕吐物并不少见,死亡率和并发症发生率就明显增高。

## 二、患者的因素

(一) 个体易感性素质:这是最难得出结论的问题。一般人群中确有一部分人只稍有刺激就会发生呕吐,有人认为这是心理性的,但各家的看法并不完全一致。作者倾向有程度不同的呕吐反射。少数患者在清醒状态下禁食一段时间后,有时会出现恶心的感觉。容易晕车、晕船的患者术后似乎较多出现呕吐。容易晕车的幼童往往随年龄增长,此现象可逐渐减轻,而术后呕吐亦有类似情

况。呕吐阈低的患者,术后出现呕吐如果再次手术,则呕吐的可能性将增大3倍。

(二) 性别:妇女容易呕吐,往往是常人的3倍。但有人认为非腹部手术后呕吐没有性别差异,而妇女的腹部手术后呕吐发生率确实较高,这可能与女性患者血浆促性腺激素及黄体酮的浓度增高有关。而男女孩子的呕吐发生率相等,可能支持这一论点。

(三) 年龄:年龄增长与呕吐减少具有相关性。儿童术后恶心呕吐的发生率约为成人的2倍,也更易于引起脱水。观察3岁以下小儿术后18小时内呕吐的发生率并不高,部分可能由于术前用药的不同。Burtles等发现成人呕吐症状随增龄而减少,但Knappe等指出仅在年龄超过70岁者才减少。Howat等则认为呕吐与年龄不相关。

(四) 体重:肥胖病人术后呕吐可能增加,这可能是由于肥胖者麻醉药的去饱和期较长,不过作者认为目前对于肥胖人容易呕吐的解释还不够清楚。

(五) 并存疾病:手术患者可能由于原有的疾病而发生恶心或呕吐,这在急性阑尾炎或肠梗阻的情况下最常见。而胃饱胀者有可能在麻醉之前就发生呕吐。颅内压升高的半昏迷病人往往在麻醉前发生呕吐。代谢紊乱或药物中毒(包括酗酒)也可能在术前或术后出现呕吐,麻醉工作者对此也应警惕。

## 三、麻醉因素

(一) 术前用药:术前应用吗啡,术后呕吐发生率增加;阿托品与吗啡伍用则发生率减少,提示阿托品有明显镇吐作用。术前用吗啡或阿片全硷引起呕吐比使用哌替啶多,但亦有相反的报道。Dundee认为吗啡加阿托品取代哌替啶加阿托品作术前用药时,术后6小时的呕吐发生率明显增加,但哌替啶50mg和吗啡10mg镇痛作用不等同,两者作比较未必妥当。Castello等发现阿片类药物镇吐性质,从而推论抗呕吐中枢的假设,

而内啡肽被认为是此中枢的介质。Harrsi 提出阿片的致吐与抗吐效应可能是由于此中枢内存在不同阿片受体所致。东莨菪碱与吗啡伍用,防止恶心和呕吐的效果优于阿托品。由于胃长宁不能透过血脑屏障,所以无镇吐作用。

(二) 麻醉药:吸入麻醉药中以环丙烷和乙醚的致吐作用最强,但其致吐发生率各报告中并不一致。有人指出,乙醚或环丙烷麻醉病人的呕吐发生率较高,与脑脊液中内源性儿茶酚胺浓度升高有关。将去甲肾上腺素和肾上腺素注入猫的脑室,都可以发生呕吐反应。当注入 $\beta$ -激动药或 $\alpha$ -拮抗或 $\beta$ -拮抗药,则不发生呕吐。作者推测凡导致儿茶酚胺浓度升高的情况如疼痛或低血压等引起的恶心呕吐可能机制相同。氟烷是肾上腺能拮抗剂,它既能致吐又有抗吐作用,而亚麻醉剂量则具有抗吐性质。氟烷的致吐率仅为5%,而三氯乙烷及乙醚的致吐率分别为7.5%和35%。然而妇女术前使用哌替啶和阿托品,再用氟烷麻醉,则恶心、干呕及呕吐的发生率为40%,安氟醚、异氟醚麻醉的呕吐发生率是否比氟烷低,目前尚无报道。尽管吸入麻醉药可引起术后呕吐,但避免使用也未明显减少呕吐的发生。这也可能与应用强效镇痛药有关。肌松药加哌替啶和肌松药加氟烷对比,呕吐发生率没有差别。不用哌替啶而仅伍用肌松药和氧化亚氮,呕吐症状也不减少。氧化亚氮确可引起呕吐,只是未引起重视。尽管氧化亚氮并不刺激呕吐中枢,但可通过中枢及外周途径引起呕吐。氧化亚氮的外周作用所引起胃肠道扩张,可能是呕吐的一个原因。用未麻醉的狗作实验,当扩张胆囊和胆道时则出现与扩张程度成比例的恶心、呕吐和躁动。扩张幽门压力达30~50mmHg亦能引起呕吐。

在麻醉期间,有两种途径可以使胃肠道扩张,最重要的是在给以肌松药后经面罩进

行人工呼吸,其次是在麻醉期间,氧化亚氮进入胃肠道亦可造成扩张。当肺泡氧化亚氮浓度为75%时,肠容量每小时增加半升。在正常情况下,肠内气体约100ml,轻度增加不会产生任何影响。焦虑的病人或术后容易发生恶心呕吐的病人,吞咽气量往往使呕吐发生率明显增加。这类病人用氧化亚氮时,则使肠道扩张更明显。如使用的氧化亚氮浓度低,时间又较短,则胃肠道扩张轻微。呕吐发生率与所用的氧化亚氮浓度有关,浓度为20%时几乎无恶心,而在40%及60%时,则有较多的病人发生恶心。然而,用阿片类药物一氧化亚氮一肌松药麻醉,则恶心呕吐与麻醉时间无关。作者指出,人工呼吸使胃充气是导致呕吐的重要因素。如果预先给以吸氧一段时间,则恶心呕吐明显减少。如胃肠胀气,用按压腹部或插入胃管的办法并不能保证使气体完全排空。

一般认为,肌松药对术后呕吐无影响。如果不用对抗剂逆转肌松作用而让病人的呼吸自行恢复,则呕吐率较高。

(三) 胃抽吸:插入胃管减压可以降低术后呕吐的发生率,但也有人报道应用鼻胃管并不减轻症状。也有报道呕吐虽减少而恶心增加。这可能是由于刺激了咽部。但作者指出,如果呕吐起因于胃肠道,如上腹部手术等,胃抽吸是减少呕吐的一种有效方法。但其它原因所致的呕吐,如用了阿片类药物等,则鼻胃管无效。

(四) 麻醉时间:麻醉时间的长短曾被认为是呕吐病因的一个重要因素。有人报道麻醉时间30~90分钟,恶心呕吐发生率为17.5%;如果延长到150~210分钟,则发生率增加到46.4%。许多病人在清醒状态下禁食而感到恶心,则麻醉后病人意识正在恢复时,这可能由饥饿而感到恶心。因此作者认为,不仅应考虑麻醉的时间,而且亦应考虑禁食的时间。

(五) 手术部位：手术部位作为术后恶心呕吐的一个因素，其重要性尚有争议。虽然各报告的差异很大，但头颈部手术后恶心呕吐发生率为38.1%，而胃肠道手术的呕吐发生率为30%。也有人报道头颈胸手术后呕吐发生率低，而耳鼻喉和腹部手术后发生率较高。

(六) 其它：可以影响术后呕吐的其它因素是：咽喉器械检查和口部插入导管，麻醉医师无经验，术后睡眠时间过长，术前缺氧，低血压以及二氧化碳蓄积等，均使呕吐发生率增加。

#### 四、脊椎麻醉及局部麻醉

脊椎麻醉的呕吐发生率为19%，与年龄、性别或全身状况无关。对术前用药的影响也未得出结论。腹腔手术呕吐发生率较高，这是由于植物神经，尤其是迷走神经未被阻滞有关。低血压及疼痛时有较高的呕吐发生率。术前用药对呕吐无明显影响，但血压低于80mmHg时，呕吐明显增多。而给病人吸纯氧，术中干呕及呕吐明显减少。接受氧治疗的病人，尽管血压低于80mmHg，呕吐亦

见减少，因为呕吐中枢缺氧是附加刺激。有报道，脊椎麻醉的呕吐率为21.1%而肢体手术用局麻阻滞呕吐发生率为8.8%。除了低血压及迷走神经刺激外，术前应用阿片类药物亦是一个因素。心理的及视觉的刺激对这些病人可能也起一些作用。

#### 五、术后因素

内脏或骨盆部的疼痛是恶心的常见原因，仅有10%的病人有疼痛而无恶心，而58.6%的病人在疼痛的同时伴有恶心。过量的纳洛酮不仅使疼痛迅速重现而且能导致恶心呕吐。这提供疼痛与恶心有关的证据。术后呕吐具有前庭成分，因为使用控制前庭诱发恶心呕吐的药物有效。阿片类药物使前庭器官的敏感性增高，因此术后体动对阿片类药物诱发的呕吐有明显的影 响。牙科病人术后24小时内多在离床下地时发生呕吐。低血压可能是原因之一。有人认为任何低血压的病人都易发生呕吐或恶心，而平卧后往往可以缓解。

[Can Anaesth Soc J 1984; 31(2): 178(英文)梁炎基节译 李复金、潘耀东校]

## 麻 醉 死 亡

山东兖州矿务局总医院 张秀峰综述 北京协和医院 赵 俊审校

近年来，随着医学的发展和麻醉技术的提高，麻醉死亡率已经比十几年前明显的下降<sup>①</sup>，但在医疗事故中麻醉死亡仍占有很突出的位置。若杉收集1966~1975年全日本因医疗事故致死的442例中，麻醉致死就有180例，占40.7%。日本法医学会报道的药物休克或异常反应致死的289例中，有140例为麻醉药物所造成，占48.4%<sup>②</sup>。麻醉死亡问题历来受到学者们的重视，因而有必要进行探讨。

上海市胸科医院评定麻醉死亡的标准如下<sup>③</sup>：①死亡发生在麻醉诱导期或与麻醉给药有明显关联者。②因麻醉因素引起意外后，意识未恢复清醒者。③病人苏醒后，术后发生死亡原因与麻醉有明显关系者。

#### 一、麻醉死亡率

麻醉死亡的原因颇复杂，与病人的年龄、全身状况、病情及手术等多种因素有关。由于种种原因的限制，有关麻醉死亡率的统计比较困难。1932年，Lunn和Mushin收集了