

①5

92,13(a)
104-106*****
麻醉并发症

空气栓塞,麻醉并发症,防治

空气栓塞的威胁及其防治现状

湖北黄石市第三医院 徐亨昭综述 刘训华审核

R 614.06

摘 要 按空气栓塞部位可分为静脉空气栓塞(VAE)和动脉空气栓塞(AAE)二类,某些情况下,二类空气栓塞同时存在,称反常空气栓塞(PAE)。空气栓塞的先决条件是血管开放和大气压高于静脉压,静脉空气栓塞在体外循环、坐位神经外科手术发生率高,症状表现在呼吸循环系统,应用多普勒超声、右房导管、呼气末CO₂及经食道超声心动图可对空气栓塞进行早期诊断。空气栓塞的处理原则是防止空气继续进入和排出心脏内气体。

一、原因与发病率

按空气栓塞部位的不同,分为静脉空气栓塞(VAE)和动脉空气栓塞(AAE)两大类。在某些情况下,继VAE后而发生AAE,使这两种空气栓塞同时存在,称为反常空气栓塞(paradoxical air embolism, PAE)。

VAE的原因很多,但有两个先决条件:既要有破裂或开放的血管作为空气进入循环系统的入口;又必需大气(气源)压高于静脉压。Michenfelder把VAE的易感因素归纳成1、手术野高于心脏水平的任何手术(如坐位下头部手术);2、直接在循环系统进行的操作(如心脏手术、血液透析);3、需要充入气体的操作(如输卵管通气试验、气腹腔镜、治疗性气胸、气脑造影、加压输血);4、使低压循环的静脉与大气相通的操作(如锁骨下静脉穿刺、中心静脉插管);5、胸外伤(如冲击伤、胸腔穿刺、气道压过高、胸穿开伤);6、其它^[1]。

VAE的发病率以体外循环心内直视手术最高,达79%^[2]。神经外科、尤以坐位下后颅窝手术,因术野显著高于心脏,致使脑静脉压下降约10mmHg,故VAE高达60%,即使俯卧位也为17%^[3];且小儿的发病率(33%)与成人(45%)无显著性差异^[4]。

剖腹产术中一般采用右髂抬高,使子宫高出心脏水平,在子宫切口与右房之间形成静脉压梯度,因此VAE达47~52%^[5,6],重者可导致心跳骤停^[7]。临床观察表明,不但VAE的威胁存在于剖腹产的始终、甚至同一病人多次

发生,而且全麻组的发病率(71%)显著高于硬膜外麻醉组(39%),并认为这与全麻组预防性输液容量不足有关^[8]。即使将手术床头端抬高5~10°,也不能有效地预防VAE的发生^[9]。盆腔手术采用垂头仰卧位时,亦有并发VAE的可能。Naulty等报告1例子宫切除缝合阴道时,突然发生严重VAE,先后经髂静脉和下腔静脉抽出空气及泡沫达80ml^[10]。

硬膜外穿刺注气试验亦可并发VAE。Naulty等采用超声多普勒,观察硬膜外穿刺VAE的发生率高达43%,其中75%发生在注气无阻力试验过程中,12.5%分别发生在悬滴试验和硬膜外插管后,且与禁食时间过长、输液容量不足、穿刺出血等因素显著相关。虽然这种VAE的临床意义不大,但对存在右→左分流的先心病患者仍需采取相应的预防措施,以免导致PAE^[11]。

AAE临床上少见,故本文不作重点叙述。

PAE的原因,即空气由右心进入左心的途径有心间隔缺损和肺循环。心间隔缺损是发生PAE的主要通道。尸检表明无心脏病史的人群中,存在卵圆孔未闭(PFO)占27~35%,这类患者一旦发生VAE,其中约1/4(<10%)有继发PAE的危险^[12]。

所谓肺循环通道,一是指肺内A-V分流,虽在实验犬得到证实,但在人却无令人信服的证据。二是指肺毛细血管,有的作者根据肺毛细血管直径<20μm,而进入肺内气泡一般为20~30μm,认为气泡不可能从毛细血管动脉端进入

静脉端。且肺循环对直径 $22\mu\text{m}$ 的气泡有极好的过滤作用。在某些情况下,如气泡容量大,超过了肺过滤能力、肺动脉高压使气泡半径缩小、应用氨茶碱后肺毛细血管扩张等,促使气泡进入体循环而成为PAE则不能排除。曾有1例三叉神经根切除患者,术中发生PAE,尸检证实并无PFO,由此可见气泡只能由肺循环通道进入体循环^(11,14)。

二、症状与体征

有人估计犬在仰卧时静注空气的致死量为 $5\sim 7.5\text{ml/kg}$,注射速度为 $1\sim 5\text{s}$ 。按此推算,人体静注空气 20ml/s 才出现症状, $70\sim 150\text{ml/s}$ 即可致死⁽¹⁵⁾。VAE的症状与体征取决于进入循环系统的空气容量及其速度,且速度比容量更重要。小量、缓慢注射时,可无临床症状;大量($3\sim 8\text{ml/kg}$)快速注射,因右室流出道堵塞而迅速死亡⁽¹⁾。

由于VAE主要累及呼吸、循环系统,它的症状总是表现在这两个系统,因此有的作者把它描述为“急性肺心病”综合征⁽¹⁾。

1、呼吸困难和/或胸部不适:一旦术中有这种主诉,应警惕VAE的可能。如果持续胸痛和/或呼吸困难,表明有临床意义的气栓存在而需迅速处理^(5,8)。

2、呼吸功能紊乱:轻者呼吸过速,重者呈喘息样呼吸、紫绀;因V/Q失调(肺灌注降低)、 $A-a\text{DO}_2$ 增大,终致高碳酸血症和低氧血症。有时还可导致肺水肿^(10,17)。

3、心律失常:通常为室性异位心律或室性心动过速^(1,8,18),也有表现为房性早搏⁽¹⁶⁾或心动过缓^(3,7,10),重者心跳骤停^(7,16)。

4、低血压:表现形式不一,程度各异,轻者仅为短暂、轻度血压下降⁽¹¹⁾,重者血压骤降^(3,10)甚至测量不到,亦有表现为反射性高血压者⁽¹⁶⁾。

5、心脏杂音:当小量空气($1\sim 4\text{ml}$)进入右心腔,听诊呈鼓鸣音。随后因空气与血液挤压性混合,则呈一种柔和、粗糙的收缩期杂音。随着空气容量增大,只要心肌有适当的收缩力,则收缩期和舒张期均可听到响亮、粗糙、持续的杂

音,即典型的水车轮样(mill-wheel)杂音⁽¹⁾。心脏杂音是VAE的一种迟发体征,但在未采用监测设备的情况下,却能提供第一个诊断根据。

除VAE可继发PAE外,AAE也能演变成全身性空气栓塞。

三、监测与处理

对于VAE的防治,除了针对前述易感因素采取相应的措施外,大多应用特殊监测手段,藉以早期发现、及时处理。

1、超声多普勒:将探头置于胸骨右缘4~5肋间隙,可提供一种听觉信号,即使 $0.1\sim 0.25\text{ml}$ 空气进入右心腔,也能使音质、强度、节律突然发生改变⁽¹⁾。其缺点是只能对VAE作定性而不能作定量分析,此外,由于胸廓形态、肺容量大小及其它原因,可影响心前多普勒的音质,甚至造成误诊。Martin等提出把探头置入食道内、上腔静脉与右房交界的上方,通过犬实验,不但探测到右房、右室、肺动脉甚至左室的气栓音,而且把检测空气的灵敏度提高到 $0.05\sim 0.2\text{ml}$ ⁽¹⁹⁾。

2、右房导管:既可用于诊断、又能用于治疗。术前经颈内静脉向右房插入一种管腔内附有心电图V导联的特制导管。插管时在心电图监测下,根据P波矢向来了解和调整导管位置。当管端运行在上腔静脉时,呈倒置的P波;一旦越过窦房结,则变成双向P波⁽¹⁾。其理想位置应在上腔静脉与右房交界下3cm。许多作者针对这种导管不能有效地抽吸右房空气的缺点,荐用多孔导管作右房和/或肺动脉插管,从而提高了VAE的诊治效果^(20~22)。

3、呼气末 CO_2 (ETCO_2):正常为5%。当气栓进入肺循环后,迅速引起一过性小动脉~毛细血管梗阻,使排出 CO_2 浓度突然降低。基于同一原理,亦可对呼气末氮(ETN_2)进行监测。

4、经食道超声心动图(TEE):可同时用于VAE和PAE的监测⁽²³⁾,若在TEE时加用气道正压,还有助于麻醉下患者卵圆孔未闭的诊断⁽²⁴⁾。Black等认为超声心动图的临床价值有限。该氏对6例右→左分流病人,术中用TEE监测,只有4例显示右→左分流。1例术前检查阴

性,术中却发生 PAE⁽²⁵⁾。

VAE 的处理

其处理原则是防止空气继续进入和排出胸腔内气体。具体措施如下:

1、立即用生理盐水将手术野灌满。

2、迅速增加手术野的静脉压,如加快输液速度、持续正压通气或 PEEP;如系头部手术,可将头部放低、压迫颈静脉等。Toung 等认为,由于颈静脉在胸腔入口处有静脉瓣,所以间断(30min)低压(40mmHg)压迫颈静脉,既能升高脑静脉压、又可避免影响脑血流量等。然而 PEEP(15cmH₂O)则否⁽²⁶⁾。还有作者指出,中度(10cmH₂O)PEEP,间接地使胸内压升高,并均匀地作用于所有心腔,因此它对血流动力学影响较小,其所增加的 RAP 不能达到阻遏空气进入的程度⁽²⁷⁾。

3、左侧头低卧位,使空气局限于右房,以利血流将它击碎或经导管吸出,同时也避免空气堵塞右室流出道或进入肺循环。

4、纯氧通气、停止麻醉,尤其要停用 N₂O。因为空气在 N₂O 环境中,容量增大,故能加重 VAE 的症状。尽管对此尚有争论⁽²⁸⁾,但 N₂O 毕竟能增加肺血管阻力。

5、对症处理:如加强呼吸、循环的支持疗法;低血压、低氧血症和低血糖均应避免;应用抗惊厥药物,以免脑缺氧的急性发作;行神经学检查以排除脑水肿等⁽⁷⁾。

参考文献

- 1 Drkin FK et al. Complications of Anaesthesiology. America. J. B. Lippincott Company, 1983; 268-272
- 2 OKa Y et al. Anesthesiology, 1985; 63: 109
- 3 Katz J et al. Anesthesiology, 1985; 63: 205
- 4 Cucchiara RF et al. Anesthesiology, 1982; 57: 338
- 5 Andrew M et al. Anesthesiology, 1985; 63: A432
- 6 Malinow AM et al. Anesthesiology, 1987; 66: 816
- 7 Younker D et al. Anesthesiology, 1986; 65: 77
- 8 Fong J et al. Anesthesiology, 1988; 69: A655
- 9 Karupparthy VR et al. Anesth Analg, 1989; 69: 620
- 10 Naulty JS et al. Anesthesiology, 1982; 57: 420
- 11 Naulty JS et al. Anesthesiology, 1982; 57: 410
- 12 Black S et al. Anesthesiology, 1989; 71: 235
- 13 Byrick RJ et al. Anesthesiology, 1980; 53: 172
- 14 Clayto DG et al. Anesthesiology, 1985; 40: 981
- 15 李芸. 国外医学参考资料外科分册, 1976; 3: 133
- 16 Harris MM et al. Anesthesiology, 1986; 65: 547
- 17 Tsai SK et al. Anesthesiology, 1985; 63: 316
- 18 Evans RD et al. Br J Anaesth, 1989; 62: 243
- 19 Martin RW et al. Anesthesiology, 1983; 58: 117
- 20 Bunegn L et al. Anesthesiology, 1981; 55: 343
- 21 Bowdle TA et al. Anesthesiology, 1988; 69: 276
- 22 Noel TA. Anesthesiology, 1989; 70: 709
- 23 Furuya H et al. Anesthesiology, 1983; 58: 124
- 24 Cucchiara RF et al. Anesthesiology, 1985; 63: 107
- 25 Black S et al. Anesthesiology, 1990; 72: 436
- 26 Toung TJK et al. Anesthesiology, 1988; 68: 53
- 27 Zauslow MA et al. Anesthesiology, 1988; 68: 760
- 28 De Boulay FMH et al. Anesthesiology, 1982; 57: 530

肺水肿, 负压性

负压性肺水肿

安徽省立医院麻醉科 方才 综述 陈昆洲 审校

R541.63

摘要 负压性肺水肿(NPPE)的直接原因是急性上呼吸道梗阻,气道梗阻引起的缺氧和用力吸气动作所造成的胸腔负压急剧增加是负压性肺水肿的病因。NPPE 确切发病机理尚未澄清,目前倾向为多因素性。NPPE 的特点是发病快、病程短、自限性且预后较好。一旦确诊 NPPE,应在保持呼吸道通畅情况下供氧、控制或扶助呼吸,并酌情应用强心利尿药,处理得当, NPPE 症状可在24小时内消失。

负压性肺水肿(negative pressure pulmonary edema, NPPE)指在自主呼吸期间发生

急性上呼吸道梗阻,当气道梗阻解除后病人迅速出现的急性肺水肿表现,又称急性上呼吸道

⑥
92.13(2)
106-109