

静脉快速诱导无通气间期 安全时限的初步研究

附院麻醉科 曾因明 丁伟 朱立言 刘德生

静脉快速诱导是目前最常用的全麻诱导方法,但是快速诱导后进行气管内或支气管内插管是在无通气状态下进行的,因此,这种无通气状态持续的时间究竟以多少为好,即其安全时限有多长,乃是一个值得研究并涉及病人安危的实际问题。我院从1979年7月到1980年11月,对静脉快速诱导无通气期间病人动脉血液中氧和二氧化碳张力的改变进行了测定,共39例,现总结报告如下:

病例与方法

一、病例:

39例中男29例、女10例。年龄从18~64岁。全部病例均选自择期手术,术前经体格检查、X线透视或拍片,实验室检查证实无贫血及重要脏器功能障碍。均行静脉注射硫苯妥钠、琥珀胆碱诱导,气管内插管、静脉复合麻醉。术前给予鲁米那钠0.1克及阿托品0.5毫克或东莨菪碱0.3毫克,部分病人还给予杜冷丁50毫克肌注。

二、方法:

病人入手术室后平卧,嘱保持平静后,经外周小动脉穿刺采小量肝素化动脉血作为麻醉前血标本。然后经静脉注入硫苯妥钠,注射速度控制以动脉血压无明显

下降为度,待病人入睡后给予面罩吸氧,如呼吸抑制即行辅助呼吸,在注入琥珀胆碱后进行过度通气,与此同时再进行外周小动脉穿刺并留针于动脉内,待停止过度通气时立即抽取肝素化动脉血,与此同时开动秒表,当完成气管内插管、连接麻醉机标准准备进行人工通气前立即再抽血一次,同时停秒表以记录无通气间期的时间。在采血过程中保持无气泡混入血内并将血标本密封,三个血标本立即由麻醉科实验室进行血液酸碱与气体分析。用XPHB-73型血液PH平衡仪测定血PH,并用气体平衡法测定 PaCO_2 (动脉血二氧化碳分压),再用S-A(Siggaard-Andersen)列线图 and Severinghaus 计算尺分别求出AB、SB、BBP及 BE_s ,用CY-5型血氧测定仪测出 PaO_2 (动脉血氧分压)。

三、分组

全部病例其无通气间期的长短均随麻醉者技术熟练程度和插管困难与否而定,事先不给任何限制,属无机取样。根据无通气时间的长短分四组:甲组:15—30秒(均值为25秒—下同)2例;乙组:31—60秒(52秒)20例;丙组:61—90秒(72秒)8例;丁组:91—145秒(23秒)5例。

结 果

以PH、PaCO₂、PaO₂及BE_s为主要指标, 将其结果统计分析如下:

一、麻醉前血液PH、PaCO₂、PaCO₂及BE_s的均数如表1, 说明各项数值均在正常范围以内。

二、无通气期前, 即控制呼吸、过度通气后, 血液PH甲、丙两组有所升高, 而乙、丁两组反有下降, PaCO₂的改变则是甲、丙两组下降, 而乙、丁两组略有上升。PaO₂各组均有大幅度的上升, 显然与通过罩给予氧气控制呼吸有关。BE_s各组均无明显改变(表1)说明血液PH的增减主要取决于PaCO₂的变化, 即随着PaCO₂的升高而下降, 反之亦然。这是由于人工通气所造成的。

三、在无通气期间血液中PaO₂和PaCO₂改变的总趋势是PaO₂下降而PaCO₂不断上升(表2), 但二者有所差异。无通气间期在30秒以内PaCO₂上升已显著(P<0.05), 但PaO₂的下降却并不显著(P>0.05), 个别病人在无通气短期内PaO₂甚至还可继续上升。无通气间期在30—60秒时, PaCO₂上升已非常显著(P<0.001), 但PaO₂的下降因个体差异较大, 经统计学处理其差别仍不显著(P>0.05), 当无通气间期超过60秒时,

PaCO₂的上升及PaO₂的下降均非常显著(P<0.001与P<0.01)。在60~90秒时, PaCO₂在原有基础上上升的数值为11.28±1.6毫米汞柱, PaO₂则下降69.16±10.2毫米汞柱。在无通气110~145秒这段时间内, PaCO₂上升13.5±1.8毫米汞柱, PaO₂下降94.2±18.9毫米汞柱。BE_s的变化除丙组外均不显著(P>0.05), PH改变统计学处理结果与PaCO₂相一致。

讨 论

一、静脉快速诱导, 过度通气后气管内插管在临床麻醉中的应用非常广泛。但是由于气管内插管是在无通气状态下进行的, 因此插管时间过长, 必然导致缺氧与二氧化碳蓄积, 甚至引起继发性心脏血管机能紊乱, 重则可危及病人生命, 那么这种无通气状态的安全时限究竟存多少? 对于这个问题至今未有专题临床研究资料可供借鉴。我们通过对无通气期间PaCO₂及PaO₂的测定发现: 关键在于二氧化碳蓄积, 而不是缺氧。因为静脉诱导后进行人工通气是用高浓度或纯氧进行的, 所以PaO₂可很快提升, 即使在停止通气的短期内, 肺泡中高浓度的氧仍可继续向血液中弥散以增高PaO₂, 因此, 即使PaO₂随着无通气时间的继续延长而呈进行性下降, 但在相当的一段时间内, 仍不难维持在高于正

表1: 麻醉前(前)和过度通气后(后)即刻PH、P₂CO₂、P₂O₂及BE_s的改变(均数)

指标	甲组 (n=7)		乙组 (n=20)		丙组 (n=7)		丁组 (n=5)	
	前	后	前	后	前	后	前	后
PH	7.433	7.454	7.419	7.408	7.457	7.510	7.433	7.417
P ₂ CO ₂	40.6	38.5	41.5	43.5	43.1	38.0	41.0	43.1
BE _s	2.90	2.89	2.45	2.64	6.24	6.77	3.08	3.28
P ₂ O ₂	86.6	424.3	83.2	398.7	80.4	455.8	87.8	391.8

表2 无通气间血液PH、PaCO₂、PaO₂及BE_s的改变

指标	无 通 气 时 间 (秒)											
	甲 组			乙 组			丙 组			丁 组		
	前	前后差数	P (n'=6)	前	前后差数	P (n'=9)	前	前后差数	P (n'=4)	前	前后差数	P (n'=9)
PH	7.454	-0.039 ±0.05	<0.05	7.408	-0.048 ±0.012	<0.001	7.510	-0.101 ±0.016	<0.001	7.417	-0.104 ±0.013	<0.01
PaCO ₂	38.5	5±1.6	<0.05	43.5	5.8±0.5	<0.01	38.0	11.28 ±1.6	<0.001	43.1	13.5±1.8	<0.01
PaO ₂	424.3	8±18.6	>0.05	398.7	-22.7 ±11.1	>0.05	455.8	-69.16 ±10.2	<0.01	391.8	-94.2 ±18.9	<0.01
BE _s	2.89	0.31± 0.89	>0.05	2.64	-0.34 ±0.43	>0.05	6.67	-0.84 ±0.26	<0.05	3.28	-0.7 ±1.46	>0.05

常的水平。本组无通气时间最长的一例是145秒,此时PaCO₂仍高达235毫米汞柱,然而PaCO₂却已上升到62毫米汞柱。

二、我们认为:安全时限应以保持正常的PaCO₂为标准,特别对于那些术前心脏血管系统有功能障碍的病人更应如此。从本组结果来看,如果过度通气掌握较好,能使PaCO₂降到35毫米汞柱,则无通气的安全时限可达60秒,相反如果未能做好过度通气,PaCO₂仍在40、甚至高于40毫米汞柱,那么无通气的安全时限只有30秒左右或更短。但是,对于术前重要脏器功能尤其是心脏血管功能健全的病人,鉴于上述无缺氧并存的顾虑,亦可考虑将此安全时限延长到PaCO₂的临床病理界限,即55~60毫米汞柱。如依此为标准,即使未能做好过度通气,PaCO₂在40毫米汞柱左右,那么其安全时限亦可到达2—2½分钟。应当指出:超过这个界线则可能是危险的。

因为PaCO₂的急性升高可明显增加颅内压⁽¹⁾,刺激儿茶酚胺释放,使心率增快,心肌收缩加强、心排量增加、心肌耗氧增加,如PaCO₂从40增至60毫米汞柱,心脏指数可增加100%⁽²⁾。此外,更可在插管及麻醉剂的使用中易于发生心律失常,甚至心室纤颤⁽³⁾、⁽⁴⁾。

三、过度通气对于争取有较宽的无通气安全时限是非常重要的。但从本组结果来看,过度通气显然是不够理想的,乙、丁组过度通气后PaCO₂反而略有上升,其主要原因是每分钟肺泡通气量不足,这与麻醉人员对过度通气技术掌握较差及或面罩漏气以及呼吸道不畅(如舌下坠)等因素有关,从而使肺泡通气量未能真正达到“过度”,过度通气的操作并不复杂,但是“过度”之目的常被忽视,应引起为戒。