

032 脑死亡后器官供体的氧供/氧耗关系

[英]/Langeron O...//Br J Anaesth. -1996, 76 (6). -783~789

作者连续检查 21 例脑死亡者,测定不同氧供(DO_2)前后的氧耗(VO_2)值,了解 DO_2/VO_2 的关系。根据血浆乳酸盐浓度将病人分成正常乳酸盐浓度(NL)组($n=11$)和血浆乳酸盐浓度 $>2.5\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的高乳酸盐(HL)组($n=10$)。该 21 例病人虽已确诊脑死亡但仍维持血流动力学稳定,不需补液或正性肌力作用药物 MAP 能保持 8kPa 以上,无明显肝衰肾衰迹象。以 $\text{FIO}_2=0.4$ 机械呼吸,保持 PaO_2 高于 13kPa , PaCO_2 $4.5\sim 5.5\text{kPa}$, pH $7.35\sim 7.45$,食管体温 35.5°C 以上。置桡动脉和肺动脉导管按计划进行各项监测。应用 PEEP $12\pm 4\text{cmH}_2\text{O}$ 减少心排血量(CO)保持 MAP 高于 5.2kPa ,平稳约 15min 后再测定 VO_2 。用抗休克裤(MAST)充气达 $30\sim 40\text{cmH}_2\text{O}$ 使静脉回流增加或扩容提高 CO 达到高 DO_2 ,稳定后测 VO_2 值。两组脑死亡病人的年龄、脑死亡原因、脑死亡的平均时间、体温、血红蛋白(Hb)、左室射血分数·面积(LVEFa)以及用多巴胺人数及剂量均相仿。NL 组和 HL 组血浆乳酸盐浓度分别为 1.9 ± 0.4 和 $4.0\pm 0.9\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 。实验条件下,两组除 CI 外血流动力学各参数, DO_2 、 SVO_2 、氧提取率、动脉氧含量和动静脉血氧含量差均无明显差异。两组的 VO_2 虽均较低($114\pm 21\text{ml}\cdot\text{min}^{-2}\cdot\text{m}^{-2}$),但实验时并无明显差异。用 MAST 提高 DO_2 时 NL 组和 HL 组的 DO_2 分别提高 $+24\%$ 和 $\pm 48\%$, NL 组 VO_2 无显著增加,但 HL 组却增加 $+19\%$, $P<0.05$ 。用 PEEP 使 DO_2 低下, NL 组的 VO_2 减少约 -90% , 而 HL 组在低 DO_2 时, VO_2 减少约 -16% , $P<0.05$ 。两组 DO_2/VO_2 的关系并不相同。HL 组 VO_2 的增加贯穿 DO_2 增加的整个时期; NL 组在对照和高 DO_2 条件下, VO_2 的变化(ΔVO_2)则比较小。而且 NL 组 ΔVO_2 ($48\%\pm 25\%$)也低于 HL 组 ($83\%\pm 26\%$), $P<0.05$ 。 $\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{DO}_2$ 变化的幅度 NL 组也明显低于 HL 组(分别为 0.05 ± 0.04 和 0.13 ± 0.09), $P<0.05$ 。两组 SVO_2/DO_2 相关性的型式也不同。NL 组的 SVO_2 和 DO_2 有明显相关性 $r=0.64$, $P<0.05$; 但 HL 组 $r=0.34$ 相关不明显。两组 SVO_2/DO_2 的斜率却相仿,分别为 0.07 和 $0.05\%\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ 。

本研究发现,脑死亡病人 VO_2 较低,与全身麻醉时 VO_2 减少 $25\%\sim 30\%$ 相似。NL 组和 HL 组存在不同方式的 DO_2/VO_2 关系。作者在讨论中提出脑死亡病人的氧化障碍或氧化不足(dysoxia)可能是由于 ①造

成脑死亡的原因或脑死亡自身释放介质引起神经-内分泌功能失常,改变微循环,氧弥散障碍,微循环不匹配,从而造成氧化障碍。②脑死亡时血流动力学情况恶化导致有氧代谢向无氧代谢转化,并造成氧债,企图通过 DO_2 增加来缓解。③近年有人报道脑死亡后循环中游离三碘甲状腺原氨酸减少,从而抑制氧化代谢而脑死亡后高乳酸血症也损害线粒体影响氧化代谢。此外,脑死亡引起外周血管紧张度下降,血流无法重新分配正常,因此,脑死亡时全身 DO_2 即使充足,但局部或区域 DO_2/VO_2 关系的变化仍可导致器官损害。而血浆乳酸盐增高不一定反映组织确切缺氧,不过危重病人如果能提高 DO_2 能防止氧化不足(dysoxia)和器官系统机能紊乱,是可以改善死亡率的,不过有人仍提出异议,本文作者也认为增加 DO_2 ,降低血浆乳酸盐浓度也不一定能改变移植的结果。

(徐茂丁 敏摘 潘耀东校)

033 抽吸 CSF 能减轻意外全脊麻的合并症

[英]/Southorn P...//Br J Anaesth. -1996, 76(3). -467~469

本文报道两例硬膜外麻醉时意外刺破硬脊膜导致全脊麻,通过及时抽吸出部分 CSF 而减轻其合并症,从而加快麻醉的消退。

例 1 28 岁女性,剖宫产术,于左侧卧位 L_{3-4} 椎间行连硬穿刺置入导管,抽吸无血及 CSF,注入试验量 2% 利多卡因 3ml ,未出现意外征象。追加注射 7ml (内加芬太尼 $10\mu\text{g}\cdot\text{ml}^{-1}$) 后 $4\sim 5\text{min}$,病人双下肢完全麻痹, BP 由 $16/10.67\text{kPa}$ 迅速降至 $9.33/6.67\text{kPa}$,再次回抽能容易地吸出清亮的液体。立即在 40s 内吸出 CSF 20ml ,头抬高、左移子宫,静注麻黄碱 $5\text{mg}/\text{次}$,面罩吸氧,血压稳定在 $14.67/9.33\text{kPa}$ 。病人始终意识清醒,呼吸稳定,胎心率正常。针刺无痛平面 C_{3-4} ,两上肢沉重感但活动尚正常。手术开始 30min 后娩出一正常男婴。麻醉后 3.75h ,麻醉作用完全消退,术后恢复顺利。

例 2 68 岁女性,全髋置换术, L_{3-4} 间隙连硬穿刺置管,抽吸无血和 CSF,注入 2% 利多卡因 3ml , 3min 后无脊麻征象。追加注入 17ml 后 11min , BP 由 $20/10.67\text{kPa}$ 降至 $12/5.33\text{kPa}$,经导管可吸出清亮的液体。立即抽吸出 CSF 30ml ,加快输液,静注麻黄碱,血压稳定在 $16/9.33\text{kPa}$ 。 18min 时病人双手不能活动,平面上界 C_{5-6} 。手术开始后 66min ,病人感切口痛,追加 2% 利多卡因 2ml 完成手术,术后恢复顺利。

两例抽出的 CSF 立即送检,测定其中利多卡因及