

巨大肺动静脉畸形(PAVM)的麻醉处理报告 1 例

徐振东 车薛华 梁伟民[△]

(复旦大学附属华山医院麻醉科 上海 200040)

肺动静脉畸形(pulmonary arteriovenous malformation, PAVM)多为先天性发育异常所致,发病率低,约2~3例/10万^[1]。PAVM的病理生理是部分肺动脉血未经肺泡行气体交换而直接通过肺静脉回流至左心房进入体循环,形成病理性动静脉分流。血流动力学上属于心外的右向左分流,引发体循环缺氧,导致发绀、杵状指趾等临床症状。大的PAVM使氧分压明显下降,可引起代偿性红细胞增多,患者血氧含量仍可正常或接近正常;畸形血管团管壁较薄,血流量大,易于破裂导致咯血、血胸;大的PAVM分流量大,增加心脏做功,可导致高动力型心衰^[2]。PAVM的治疗主要有两种方式,供血动脉直径<2cm多采用介入栓塞术,而对于动脉直径≥2cm或者形态复杂的则需行手术予以切除。PAVM发病率低,且很多可以通过介入栓塞治疗,其麻醉管理也较为复杂。现报道1例巨大PAVM患者行右肺畸形血管团及右下肺切除术的麻醉处理过程。

临床资料 患者,女,49岁,50 kg,因“间断咯血20余年,再次咯血3次”入院。患者日常活动不受限。无合并内科疾病。体检示:口唇紫绀,杵状指。双肺无异常呼吸音及明显的血流杂音。心脏听诊无异常。血常规:红细胞(red blood cell, RBC) $6.75 \times 10^{12}/L$, 血红蛋白 198 g/L, 红细胞压积 59.8%。血气分析:pH 7.4, 动脉血二氧化碳分压(arterial carbon dioxide partial pressure, PCO_2) 39 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa, 下同), 动脉氧分压(arterial oxygen partial pressure, PaO_2) 45 mmHg, 氧饱和度 80.6%。肺 CT(平扫+增强):右下肺动脉及其分支增粗,并迂曲成团,与右下肺静脉相连,右下肺静脉明显增粗。增强后上述血管明显强化,气管分叉下方见多个迂曲增粗血管影。数字减影血管造影示:右肺下叶背段动脉和外后动脉分支明显增粗,与右下肺静脉形成短路,右下肺静脉显影早,肺动静脉之间可见多个大小不等的血管瘤。右肺支气管动脉有2支动脉分支,一支起源于右胸廓内动脉,另一支起源于主动脉弓下壁,均显著增粗、迂曲,参与右肺门畸形血管团供血。诊断右下肺巨大动静脉畸形,拟行畸形血管团及右下肺切除术。

患者入室后在呼吸空气下脉搏氧饱和度(pulse oxygen saturation, SpO_2) 为 85%。予面罩吸氧 6 L/min, SpO_2 为 88%~89%。外周静脉置入 16 G 套管针,静注咪达唑仑 1 mg 后行左桡动脉置管测压并测动脉血气,提示: PaO_2 为 48.3 mmHg。依次静脉推注利多卡因 60 mg,丙泊酚 80 mg,芬太尼 200 μg (缓慢推注>1 min),琥珀胆碱 80 mg。诱导过程平稳,经口顺利置入 35Fr 左侧双腔气管导管,纤支镜确认导管位置良好后行双肺机械通气, SpO_2 上升至 91%。麻醉维持采用七氟烷吸入辅以间断推注芬太尼和维库溴铵。手术开始前,经右颈内静脉置入血管鞘,放置肺动脉导管,当导管远端随血流嵌入肺小动脉时, SpO_2 从 91%升至 94%。准备好自体血回输装置并预先领取 3 个单位的 RBC,同时输注 6%羟乙基淀粉 1 000 mL 扩容。手术经右侧开胸,实施单肺通气,右肺萎陷良好, SpO_2 为 93%。开胸后可见右下肺表面有迂曲畸形的血管团。手术进行至 2 h 左右,结扎肺动脉, SpO_2 升至 98%~99%, PaO_2 达 289 mmHg,肺动脉压力升高 5~6 mmHg。由于血管迂曲,血管壁菲薄,在分离血管时,不断有渗血。分离支气管动脉时,发生急性出血约 1 500 mL,动脉血压和中心静脉压等明显下降,经加快补液输血并给予去氧肾上腺素间断推注,循环逐渐稳定。在分离下肺静脉时,再次急性失血约 2 000 mL。血压再度下降,由 130/70 mmHg 急剧下降至 70/30 mmHg,加压输注异体血和回输自体血,去氧肾上腺素输注无效,改用去甲肾上腺素持续输注($0.1 \sim 0.3 \mu g \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$)。出血控制后,行畸形血管团和右肺下叶切除,循环渐趋稳定,逐渐停用去甲肾上腺素。急查出凝血功能和血常规,提示凝血酶原时间、部分凝血活酶时间显著延长,国际标准化比率升高,纤维蛋白原减少,血小板减少。术后患者苏醒完全, SpO_2 (吸空气) 96%, PaO_2 为 80 mmHg。拔除气管导管。术中不同阶段测定动脉血气和混合静脉血血气,同时计算分流率(表 1)。

手术时间 6.5 h,术中失血约 5 000 mL,气管导管的右侧导管内引流出血液 300 mL,术中尿量 600

[△]Corresponding author E-mail: chiefliang@yahoo.com.cn

mL。自体血回输约 2 000 mL,输注 RBC 4 个单位,新鲜冰冻血浆 8 个单位,人凝血酶原复合物 60 个单位,冷沉淀 10 个单位。回病房后输注单采血小板 1 个单位。患者恢复平稳,术后 10 天出院。

表 1 围术期不同阶段血气结果
Tab 1 Results of arterial blood gas during the various stages

Various stages	pH	PaO ₂ (mmHg)	SaO ₂ (%)	SvO ₂ (%)	Hb (g/L)	Hct (%)	Qs/Qt (%)
Awake room air	7.41	48.3	82.8	72.8	21.3	64.9	—
OLV	7.33	71.2	92.3	82.8	20.0	61	27.4
Pulmonary artery clamped	7.29	289	99.3	88.9	17.4	53.3	26.7
Massive blood loss	7.30	158	99.6	87.8	16.5	50.4	34.0
Right lobe resection	7.34	430	99.8	92.1	15.4	47.2	22.8

SvO₂:Mixed venous oxygen saturation; Qs/Qt:Intrapulmonary shunt; OLV:One lung ventilation.

讨论 PAVM 患者手术的麻醉主要面临下列几个问题:(1)咯血及其导致的窒息及误吸的风险;(2)右向左分流导致的严重低氧血症;(3)术中大量失血的风险。患者的首发症状通常是咯血,应防止麻醉诱导时呛咳导致畸形血管破裂,产生窒息和健侧肺误吸。因此,该类患者需要做好两肺隔离,避免健侧肺被“淹溺”,为使用双腔气管导管的绝对指征,而不宜选用支气管阻塞器,因其无法引流患侧支气管的血液和分泌物。我们选择了双腔气管导管进行肺隔离,术中从患侧支气管引流出 300 mL 血液,表明在术中该例患者的支气管内存在一定量的出血。芬太尼引起呛咳的发生率一般在 28%~46%,但通过预注利多卡因以及缓慢推注芬太尼可以有效进行预防。我们采用了此法,整个诱导过程平稳,未发生呛咳。

PAVM 患者往往存在严重低氧血症,围术期应尽量减少分流以改善氧合。手术麻醉中影响分流量的可能因素包括吸入氧浓度、单肺通气、心输出量和体位。该患者为异常的解剖分流,分流量大,因此双肺通气时提高吸入氧浓度不能明显改善氧合。单肺通气导致了人为的患侧肺无通气,在原有解剖分流的基础上,增加了完全性的肺内分流量,但由于存在缺氧性肺血管收缩机制,且吸入 100%的氧,因此氧分压未降到危险程度。而放置左侧卧位后,由于重力作用,在下面的健侧肺血流增加,通气血流比(ventilation-perfusion ratio, V/Q)增加,而患侧肺血流减少,无论是 PAVM 还是单肺通气引起的分流量均减少^[3],因此 PaO₂ 和 SvO₂ 得到提高。结扎肺动脉后,PAVM 的部分血供被阻断,分流量减少,氧合状况迅速改善。第一次大量失血后由于心输出量的下降,健侧肺的 V/Q 也出现下降导致健侧肺不完全性肺内分流增加,因此 PaO₂ 反而出现下降。畸形血管团和右肺下叶切除后,病理性解剖分流消除,PaO₂ 和 SvO₂ 明显提高(表 1)。

对于大出血的预防和处理,首先开放充足的静脉通路,其次进行血液稀释,以减少失血时有效成分

的丢失,同时备好自体血回输装置。另外为安全起见,应提前准备异体血备用。患者两次严重出血,血压下降明显。去氧肾在第 2 次失血后,维持血压效果不明显,改用去甲肾后有效,可能因其在收缩血管同时有增加心输出量的作用。自体血回输装置在手术中及时提供了完全相容的常温同型血液,大大减少了异体输血的需求,避免了相应的并发症,且无需取血、核对和加温等过程,节约了宝贵的时间。但是大量自体血回输后,应注意及时补充凝血因子和血小板,在本例中我们补充了新鲜冰冻血浆、冷沉淀,术后又输注了单采血小板。

通常 80%~90%的 PAVM 为单发,仅有一支供血动脉(低压的肺动脉)和一支引流静脉。本例支气管动脉也参与供血,形成多个畸形的血管团,且 PAVM 的供血动脉直径粗大,临床上颇为罕见。

总之,PAVM 患者的手术麻醉风险高,术前需要仔细评估,注意意外咯血、术中大量失血和术中分流量的增加。要严格做好肺隔离,做好大量失血的应对准备,推荐使用自体血回输,维持稳定的循环状况。

【关键词】 巨大肺动静脉畸形(PAVM); 麻醉; 自体血回输
【中图分类号】 R 614.2⁺7 **【文献标志码】** A
doi: 10.3969/j.issn.1672-8467.2013.01.026

参 考 文 献

[1] Sharifah AI, Jasvinder K, Rus AA. Pulmonary arteriovenous malformation: a rare cause of cyanosis in a child[J]. *Singapore Med J*, 2009, 50(4): 127-129.
[2] Gossage JR, Kanj G. Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998, 158(2): 643-661.
[3] Szegedi LL, D'Hollander AA, Vermassen FE, et al. Gravity is an important determinant of oxygenation during one-lung ventilation[J]. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2010, 54(6): 744-750.