

呛咳反应。有报道证实气管导管涂抹盐酸利多卡因胶浆的患者术后咽喉部疼痛感明显减少^[4]。

本文发现采用盐酸利多卡因胶浆涂抹气管导管和吸痰管后,能有效降低患者 MAP 和 HR,减轻了拔管反应,增加了拔管的安全性。由于所用的利多卡因剂量很小,无局部麻醉药中毒的顾虑,可在插管时使用。

参考文献:

- [1] Miller DR, Martineau RJ, Wynands JE, et al. Boulos administration of esmolol for controlling the hemodynamic response to tracheal intubation: the Canadian multicenter trial[J]. Can J Anaesth, 1991, 38(7): 849-852.
- [2] 赵军. 老年胸部手术伴高血压的围术期处理[J]. 实用老年医学, 2005, 19(2): 6-8.
- [3] 徐继海, 黎智勇, 杨景芳. 不同剂量瑞芬太尼预防气管插管时的心血管反应研究[J]. 河北医学, 2010, 16(9): 1041-1043.

· 经验交流 ·

- [4] 高特生, 陈莺, 徐根发. 利多卡因胶浆涂抹气管导管的效果[J]. 临床麻醉学杂志, 2006, 22(4): 303-304.
- [5] 姚淑娟. 盐酸利多卡因胶浆在肠镜检查中的应用[J]. 中国误诊学杂志, 2011, 11(5): 1053.
- [6] 宋官轶, 刘玉梅, 刘丽华. 盐酸利多卡因胶浆应用于留置胃管的效果观察[J]. 中国现代医生, 2010, 48(29): 100, 118.
- [7] 陈玉梅, 武婷, 温冬兰, 等. 2%利多卡因胶浆对预防静脉补钾所致局部疼痛的效果观察[J]. 吉林医学, 2010, 31(35): 6496-6497.
- [8] 韦彩周. 盐酸利多卡因胶浆在支气管镜检查中的应用[J]. 微创医学, 2009, 4(1): 66-67.
- [9] 窦振波, 许幸, 吴新民. 利多卡因凝胶和液状石蜡作为润滑剂对气管插管后咽喉炎的预防作用[J]. 中华麻醉学杂志, 2003, 23(5): 378.

(收稿日期: 2011-08-23 修回日期: 2011-09-16)

全麻复合硬膜外阻滞在儿童重症肌无力患者胸腺切除术中的应用

王显望, 王卓强, 王恒林, 刘秀珍, 王 军
(解放军第三〇九医院麻醉科, 北京 100091)

摘要:目的 探讨全麻复合硬膜外阻滞对儿童重症肌无力(MG)胸腺切除患者围术期的影响。方法 将 14 例儿童 MG 患者随机分为两组:全麻复合硬膜外阻滞组(E组)和全麻组(G组),每组 7 例。记录诱导前(T1)、插管后(T2)、劈开胸骨时(T3)、术中(T4)、关胸骨时(T5)、苏醒时(T6)和拔管后(T7)的收缩压(SAP)、舒张压(DAP)和心率(HR)的变化。记录两组患者插管条件、清醒时间、拔管时间及视觉模拟评分法(VAS)评分。结果 E组患者术中情况明显优于G组($P < 0.05$);E组在T2、T3、T4、T5时SAP和DAP明显低于T1时($P < 0.05$),G组无显著血流动力学变化($P > 0.05$);术后2h,E组患者在咳嗽时VAS评分明显低于G组($P < 0.05$)。结论 全麻复合硬膜外阻滞对儿童MG胸腺切除患者是一种安全、可靠的麻醉方法,与全麻相比它可以缩短患者苏醒时间和拔管时间,术后镇痛完善。

关键词:重症肌无力;胸腺切除术;全身麻醉;硬膜外阻滞;儿童

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.32.018

文献标识码:B

文章编号:1671-8348(2011)32-3263-03

重症肌无力(myasthenia gravis, MG)是一种少见疾病,儿童患者约占总发病人数的11%~24%^[1],胸腺切除术是治疗儿童MG的有效方法之一^[2-3]。由于MG本身的病理生理特点,麻醉管理也有其特殊性,应避免各种麻醉药物和麻醉方法加重MG症状。全麻复合硬膜外阻滞是近年来应用较广的一种麻醉方法,已成功应用于成人MG胸腺切除术中^[4-5],但在儿童中鲜有报道^[6]。本研究旨在探讨全麻复合硬膜外阻滞在儿童MG患者胸腺切除术中应用的优越性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取本院近年来儿童MG胸腺切除患者14例,其中男7例,女7例;年龄13.2~17.5岁;体质量38.0~78.1kg;病程2.0~156.0个月。按Osseman分型:I级(单纯眼肌型)5例、II级(全身中度型)8例、III级(重症急进型)1例。术前检查胸部平片、CT和甲状腺功能。术前均口服溴吡斯的明及抗胆碱药,无口服激素类药物,尽量维持肌力在正常或接近正常水平。将14例患者随机分为两组:全麻组(G组)和全麻复合硬膜外阻滞组(E组)。

1.2 麻醉方法 所有患者进入手术室后开放外周静脉,有创

动脉测压。静注0.5mg阿托品、咪达唑仑0.05mg/kg、丙泊酚1.5~2.5mg/kg、芬太尼2~4 μ g/kg麻醉诱导,予2%利多卡因气管表面麻醉后气管插管。间歇正压通气,潮气量6~8mL/kg,频率12~20次/分,呼吸末二氧化碳分压($P_{ET}CO_2$)保持在35~40mmHg。予静吸复合麻醉维持,根据手术需要分次注入芬太尼0.05mg。E组患者在全麻诱导前, $T_6\sim 7$ 间隙硬膜外穿刺,置入硬膜外导管3~5cm,平卧后给予1.0%~1.3%利多卡因3~5mL,5min后给予1.0%~1.3%利多卡因5~10mL,调整平面至 $C_6\sim T_8$,然后开始麻醉诱导。术中间断向硬膜外管内推注0.2%~0.3%罗哌卡因5mL。术后G组患者采用自控静脉镇痛,E组患者实施自控硬膜外镇痛。

1.3 监测指标 术中常规监测收缩压(SAP)、舒张压(DAP)、心率(HR)、脉搏血氧饱和度(SpO_2)和 $P_{ET}CO_2$ 。记录诱导前(T1)、插管后(T2)、劈开胸骨时(T3)、术中(T4)、关胸骨时(T5)、苏醒时(T6)和拔管后(T7)的SAP、DAP、HR和 SpO_2 。记录术后2h患者安静和深吸气时视觉模拟评分法(VAS)评分(0分为无疼痛,10分为难以忍受的疼痛)。记录术中芬太尼的用量、术后清醒时间、拔管时间和术后一般情况等。

1.4 拔管指征 术后患者完全苏醒、咳嗽反射和吞咽反射活跃、潮气量大于 8 mL/kg、呼吸频率为 12~20 次/分、吸空气 5 min 后 $SpO_2 \geq 95\%$ 拔除气管导管,送回重症监护病房。

1.5 统计学处理 采用 SPSS15.0 统计软件进行统计学处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组内比较采用重复测量方差分析,组间比较采用配对 *t* 检验,计数资料比较采用 Fisher 确切概率法检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 术前一般资料比较 两组患者在年龄、性别、体质量、病程、治疗时间、术前溴吡斯的明用量等方面比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

2.2 术中及术后情况比较 两组患者手术时间、输血量、出血量比较差异均无统计学意义($P > 0.05$),E 组使用肌松药人数明显少于 G 组($P < 0.05$),E 组芬太尼用量明显小于 G 组($P < 0.05$),E 组苏醒时间和拔管时间明显小于 G 组($P < 0.05$),见表 1。术后 2 h,安静时两组患者 VAS 评分比较差异无统计学意义($P > 0.05$),咳嗽时 E 组患者 VAS 评分显著低于 G 组($P < 0.05$),见表 2。两组术后均无出血、肺部感染、MG 危象发生。

2.3 各时间点 HR、DAP、SAP 比较 两组患者各时间点

HR、DAP、SAP 比较见表 3。

表 1 两组患者术中情况比较

观察指标	G 组	E 组
使用肌松药人数(<i>n</i>)	7	2*
芬太尼用量($\mu\text{g}/\text{Kg}$)	4.5 \pm 1.2	2.7 \pm 1.2*
输血量(mL)	1 335.7 \pm 467	1 471.4 \pm 303.0
出血量(mL)	208.5 \pm 99.2	2 01.4 \pm 71.9
手术时间(min)	131.4 \pm 19.4	125.1 \pm 30.1
苏醒时间(min)	8.7 \pm 2.5	7.0 \pm 2.4*
拔管时间(min)	21.3 \pm 8.3	12.5 \pm 3.3*

*: $P < 0.05$,与 G 组比较。

表 2 两组患者术后 2 h VAS 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组别	安静时	咳嗽时
G 组	1.1 \pm 0.7	3.2 \pm 0.8 [#]
E 组	0.4 \pm 0.5	0.8 \pm 0.7*

*: $P < 0.05$,与 G 组比较;#: $P < 0.01$,与安静时比较。

表 3 两组患者各时间点 HR、SBP、DBP 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	观察指标	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7
G 组	HR(次/分)	83.9 \pm 12.1	78.9 \pm 11.5	76.7 \pm 10.3	79.3 \pm 15.3	84.1 \pm 14.9	80.0 \pm 14.0	82.4 \pm 17.2
	SBP(mm Hg)	113.3 \pm 10.7	111.0 \pm 8.9	118.1 \pm 6.6	109.4 \pm 17.2	112.3 \pm 14.7	115.4 \pm 12.4	116.0 \pm 9.2
	DBP(mm Hg)	64.4 \pm 9.8	59.7 \pm 8.8	65.9 \pm 9.2	62.3 \pm 12.4	62.6 \pm 13.7	68.0 \pm 10.8	68.7 \pm 10.3
E 组	HR(次/分)	75.4 \pm 14.5	73.0 \pm 11.7	77.1 \pm 14.4	82.3 \pm 11.5	77.4 \pm 14.0	81.0 \pm 11.3	79.6 \pm 8.1
	SBP(mm Hg)	127.4 \pm 19.2	106.6 \pm 13.5**	103.4 \pm 15.0**	110.4 \pm 9.8*	114.0 \pm 9.2*	122.3 \pm 11.1	120.7 \pm 8.6
	DBP(mm Hg)	69.6 \pm 4.5	61.0 \pm 7.6*	61.9 \pm 5.2*	61.6 \pm 4.3*	61.3 \pm 6.8*	66.1 \pm 9.6	66.0 \pm 9.2

**: $P < 0.01$,* $P < 0.05$,与同组 T1 比较。

3 讨论

儿童 MG 患者病理多表现为胸腺增生^[7],胸腺切除后能明显提高患者的生活质量^[8]。Wagner 等^[2]报道 55% 儿童 MG 患者胸腺切除后完全治愈;Anlar 和 Ozidirum^[9]以及 Essa 等^[3]分别报道 80% 和 90% 以上的儿童患者术后症状明显减轻。由于 MG 患者对非去极化肌松药非常敏感^[10-11],所以无肌松药麻醉方法被很多学者提出并应用于 MG 患者行胸腺切除术中^[12-13]。全麻复合硬膜外阻滞是一种安全有效的麻醉方法,可以减少阿片类镇痛药和非去极化肌松药的用量,已成功应用于成人 MG 患者中^[4],但在儿童 MG 患者的应用不多,仅 Bagshaw^[6]报道 2 例,且患者术后恢复迅速。

儿童 MG 患者多表现为横纹肌受累、呼吸功能储备能力差、术后易出现呼吸功能异常,部分患者需要呼吸支持^[12-13]。膈肌收缩力和伤口疼痛是影响术后呼吸功能恢复的最重要因素之一。全麻药、镇痛药和肌松药的残余作用及患者深度镇静都可能减弱膈肌的收缩力,影响患者术后呼吸功能。硬膜外阻滞具有较完善的局部镇痛效果,它和全麻合用可以明显减少术中全麻药和阿片类镇痛药的应用。阿片类镇痛药在治疗剂量时不影响神经肌肉兴奋传递,对患者肌力无影响,但它可能引起中枢性呼吸抑制,影响患者术后自主呼吸的恢复^[12]。本

研究证实 E 组芬太尼用量明显少于 G 组,E 组患者术后苏醒迅速,苏醒时间也明显少于 G 组($P < 0.05$)。两组患者均在手术室内拔管,E 组拔管时间明显少于 G 组。与 Mekis 和 Kamenik^[4]报道结果一致,全麻复合硬膜外阻滞有利于 MG 患者术后及早苏醒和术后尽早拔管。全麻复合硬膜外阻滞更有利于儿童 MG 患者术后呼吸功能的尽早恢复,减少了术后呼吸功能不全及呼吸系统感染等有关并发症的发生。

术后伤口疼痛是一种恶性刺激,严重影响患者术后呼吸功能的恢复。硬膜外阻滞有良好的局部镇痛效果,本研究两组患者术后 2 h 安静时 VAS 评分比较差异无统计学意义($P > 0.05$),咳嗽时 E 组 VAS 评分显著低于 G 组($P < 0.05$)。提示术后患者咳嗽和深呼吸时 E 组镇痛效果优于 G 组。

两组患者术中循环稳定。E 组在插管后及术中血压显著低于诱导前,且有 1 例患者在诱导后出现心率过缓,最低心率为 45 次/分,给予 0.5 mg 阿托品处理后心率恢复正常,术中无心动过缓再次发生。心动过缓可能与硬膜外阻滞平面过高、心交感神经阻滞有关^[9]。两组患者无其他不良反应发生。

综上所述,儿童 MG 患者行胸腺切除术时全麻复合硬膜外阻滞可以减少芬太尼的用量,术后镇痛效果更完善,有利于患者术后呼吸功能的恢复,患者术后清醒快,拔管时间短,术后

无肌无力危象、呼吸功能不全等并发症发生,是一种安全、可靠的麻醉方法。

参考文献:

- [1] Kanzaki M, Obara T, Sasano S, et al. Long-term clinical outcome after extended thymectomy combined postoperative high-dose steroid therapy for juvenile myasthenia gravis[J]. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2008, 14(2): 119-122.
- [2] Wagner AJ, Cortes RA, Strober J, et al. Long-term follow-up after thymectomy for myasthenia gravis: thoracoscopic vs open[J]. *J Pediatr Surg*, 2006, 41(1): 50-54.
- [3] Essa M, El-Medany Y, Hajjar W, et al. Maximal thymectomy in children with myasthenia gravis[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2003, 24(2): 187-191.
- [4] Mekis D, Kamenik M. Remifentanyl and high thoracic epidural anaesthesia; a successful combination for patients with myasthenia gravis undergoing transsternal thymectomy[J]. *Eur J Anaesthesiol*, 2005, 22(5): 397-399.
- [5] White MC, Stoddart PA. Anesthesia for thymectomy in children with myasthenia gravis [J]. *Paediatr Anaesth*, 2004, 14(8): 625-635.
- [6] Bagshaw O. A combination of total intravenous anesthesia

and thoracic epidural for thymectomy in juvenile myasthenia gravis[J]. *Paediatr Anaesth*, 2007, 17(4): 370-374.

- [7] Liu W, Liu G, Fan Z, et al. Myasthenia gravis in pediatric and elderly patients[J]. *Chin Med J*, 2003, 116(10): 1578-1581.
- [8] Lindner A, Schalke B, Toyka KV. Outcome in juvenile-onset myasthenia gravis: a retrospective study with long term follow-up in 79 patients[J]. *J Neurol*, 1997, 24(4): 515-520.
- [9] Anlar B, Ozidirum E. Thymectomy in children with myasthenia gravis(letter)[J]. *Neuropediatrics*, 1999, 30(1): 49.
- [10] Itoh H, Shibata K, Nitta S. Sensitivity to vecuronium in seropositive and seronegative patients with myasthenia gravis[J]. *Anesth Analg*, 2002, 95(1): 109-113.
- [11] Mann R, Blobner M, Esselborn S, et al. Preanesthetic train-of-four fade predicts the atracurium requirement of myasthenia gravis patients[J]. *Anesthesiology*, 2000, 93(2): 346-350.
- [12] Abel M, Eisenkraft JB. Anesthetic implications of myasthenia gravis[J]. *Mt Sinai J Med*, 2002, 69(1/2): 31-37.
- [13] Michelle C, White B, Peter A. Anesthesia for thymectomy in children with myasthenia gravis[J]. *Pediatric Anesthesia*, 2004, 14(8): 625-635.

(收稿日期:2011-08-23 修回日期:2011-09-14)

(上接第 3243 页)

参考文献:

- [1] Yan LH, Hou JF, Liu MG, et al. Imbalance between excitatory and inhibitory amino acids at spinal level is associated with maintenance of persistent pain-related behaviors [J]. *Pharmacol Res*, 2009, 59(5): 290-299.
- [2] 薛庆峰, 杨天德. 阿米替林对 SNI 大鼠脑脊液中 EAAs-IAAs 浓度的影响[J]. *中国药理学通报*, 2010, 26(11): 1501-1504.
- [3] Decosterd I, Woolf CJ. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain[J]. *Pain*, 2000, 87(2): 149-158.
- [4] 毛庆祥, 杨天德. 阿米替林对神经病理性疼痛大鼠 GLAST 的影响[J]. *中国药理学通报*, 2009, 25(3): 390-393.
- [5] Olney JW. Brain lesion, obesity and other disturbances in mice treated with monosodium glutamate [J]. *Science*, 1969, 164(880): 719-721.
- [6] Mao QX, Yang TD. Amitriptyline upregulates EAAT1 and EAAT2 in neuropathic pain rats[J]. *Brain Res Bull*, 2010, 81(4/5): 424-427.
- [7] Choi DW. Glutamate neurotoxicity and diseases of the nervous system[J]. *Neuron*, 1988, 1(8): 623-634.

- [8] Johansen FF. Enhancement of GABA neurotransmission after cerebral ischemia in the rat reduces loss of hippocampal CA1 pyramidal cells[J]. *Acta Neurol Scand*, 1991, 84(1): 1-6.
- [9] Decosterd I, Woolf CJ. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain[J]. *Pain*, 2000, 87(9): 149-158.
- [10] Costigan M, Belfer I, Robert S, et al. Multiple chronic pain states are associated with a common amino acid-changing allele in KCNS1[J]. *Brain*, 2010, 133(9): 2519-2527.
- [11] Zhao WJ, Gao ZY, Wei H, et al. Spinal d-amino acid oxidase contributes to neuropathic pain in rats[J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 2010, 332(1): 248-254.
- [12] Li JQ, Chen SR, Chen H, et al. Regulation of increased glutamatergic input to spinal dorsal horn neurons by mGluR5 in diabetic neuropathic pain[J]. *J Neurochem*, 2010, 112(1): 162-172.
- [13] Kumar N, Laferriere A, Yu JS, et al. Evidence that pregabalin reduces neuropathic pain by inhibiting the spinal release of glutamate[J]. *J Neurochem*, 2010, 113(2): 552-561.

(收稿日期:2011-08-24 修回日期:2011-09-22)