

栓治疗、经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)和冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)。药物治疗主要包括链激酶、组织纤维蛋白酶原激活剂(tissue plasminogen activator, tPA)、尿激酶等。在心肌梗死发生 12 h 内尽早用药,超过 12 h 意义不大。但治疗经验多来自于成人,儿科经验有限,可谨慎尝试溶栓,其中 tPA 的冠状动脉通畅率高于成人,可先静脉注射 1.25 mg/kg,然后以 0.1~0.5 mg·kg⁻¹·d⁻¹持续输注,6 h 后重新评估^[4]。PCI 包括球囊血管成形术、支架放置术、经皮冠状动脉旋磨术, Drossner 等^[5]报道 1 例 3 岁心肌梗死女孩通过冠状动脉球囊血管成形术重建冠状动脉循环成功,但国内罕有相关报道,而且 PCI 术后的再狭窄率,远期效果的随访等目前均有限。CABG 对发展成巨大冠状动脉瘤,有潜在心肌梗死的患儿有一定的远期疗效。北京医科大学第一医院心外科李西慧等^[6]报道对 1 例 2 岁半陈旧性心肌梗死患儿行 CABG 后随访 6 年心功能恢复良好,为该类疾病的治疗提供了较好的参考,但 CABG 往往推荐在学龄前及以上儿童施行,幼儿移植成活率低,而且不能满足以后生长发育的需求。该例患儿确诊心肌梗死时病情已达 48 h,错过了心肌再灌注的关键期,只能采取保守治疗。其后随访发现心功能有所恢复,心脏彩色多普勒超声示冠状动脉有再通,可能与部分血栓自溶有关。

急性期后对这类患儿要坚持抗血小板及抗凝治疗,推荐使用小剂量阿司匹林 3~5 mg·kg⁻¹·d⁻¹,极量不超过 100 mg 口服抗血小板凝聚。抗凝治疗推荐使用华法林口服 0.05~0.12 mg·kg⁻¹·d⁻¹,使用时监测,调整 INR 在 1.5~2.5^[4]。同时这类患儿后期往往发生缺血性心脏病,可使用血管紧张素转化酶抑制剂及 β 受体抑制剂减少心脏结构重塑,降低病死率。在后续治疗中避免高脂饮食,避免剧烈活动,定期随访。

儿童心肌梗死预后差,病死率高达 47%。且由于起病隐

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.02.054

匿,不易早期识别,故儿科医师对突发精神萎靡、烦躁、休克、面色苍白等患儿应引起重视,及早作相关检查明确诊断,早期采取药物溶栓或 PCI 等治疗,挽救濒死心肌,改善预后,积累儿科心肌梗死治疗经验。

参考文献:

[1] Lane JR, Ben-Shachar G. Myocardial infarction in healthy adolescents [J]. Pediatrics, 2007, 120(4): e938-943.
 [2] Gordon JB, Kahn AM, Burns JC. When children with Kawasaki disease grow up; myocardial and vascular complications in adulthood [J]. J Am Coll Cardiol, 2009, 54(21): 1911-1920.
 [3] De Vetten L, Bergman KA, Elzenga NJ, et al. Neonatal myocardial infarction or myocarditis? [J]. Pediatr Cardiol, 2011, 32(4): 492-497.
 [4] 中华医学会儿科学分会心血管组, 中华医学会儿科学分会免疫学组, 中华儿科杂志编辑委员会. 川崎病冠状动脉病变的临床处理建议 [J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(10): 746-749.
 [5] Drossner DM, Chappell C, Rab T, et al. Percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction in a pediatric patient with coronary aneurysm and stenosis due to Kawasaki disease [J]. Pediatr Cardiol, 2012, 33(5): 811-813.
 [6] 李西慧, 肖峰, 李岩, 等. 川崎病合并心肌梗塞临床治疗一例 [J]. 北京大学学报: 医学版, 2007, 39(4): 381-384.

(收稿日期: 2014-06-08 修回日期: 2014-10-08)

硬膜外麻醉空气压迫脊髓致死亡 1 例

李熊刚

(湖北省天门市第一人民医院麻醉科 431700)

中图分类号: R614.4

文献标识码: C

文章编号: 1671-8348(2015)02-0285-02

阻力消失法是确定硬膜外腔的首选方法,而注气试验是常被采用的手段之一。临床上因注气试验出现硬膜囊少量积气的现象并不少见,但出现大量积气压迫脊髓甚至死亡的病例非常罕见。本文报道的病例死亡原因与其实施的硬膜外麻醉操作密切相关,通过原因分析及讨论,以期提高对注气试验结果的认识,规范操作,避免出现严重后果。

1 临床资料

患者,女,29岁,因孕 2 产 1 孕 37 周临产在当地某医院行剖宫产术。术前检查无明显异常。硬膜外麻醉穿刺点为 L₂、L₃ 腰椎间隙,以空气阻力消失法判断穿刺针尖是否进入硬膜外间隙。因穿刺定位困难,反复穿刺 5 次。为判断硬膜外穿刺针是否进入硬膜外腔,每次以 5 mL 玻璃注射器推注 3 mL 空气进行阻力实验,多达十余次,最终才确定并置管成功,在此过程中患者均无下肢感觉及运动异常。局部麻醉药为利多卡因、布比卡因混合液(1:1),麻醉效果满意,手术顺利。术后接硬膜外镇痛泵,镇痛液:0.75% 布比卡因 15 mL、芬太尼 0.5 mg,

用生理盐水稀释至 100 mL。术后 1 h 患者出现呼吸困难,麻醉阻滞平面无减退,甚至有上升趋势,停止硬膜外镇痛。术后 9 h,急送本院行腰部 CT 检查,检查结果显示:硬膜囊及右侧腰大肌内多发积气(图 1)。行腰部磁共振成像(MRI)检查提示:椎管积气, L₄/L₅ 椎间盘突出,见图 2。



图 1 腰椎 CT 检查结果

术后 14 h,患者呼吸困难加重转入本院。体格检查:神志

清楚,双上肢肌力 5 级,双下肢肌力 0 级,双下肢腱反射消失,右侧胸 2 平面以下深浅感觉消失,左侧胸 4 平面以下深浅感觉消失,未引出病理反射。入院诊断:脊髓压迫症,硬膜外腔积气。入院后患者短时间内相继出现上肢肌力减退,血压下降,高热,意识障碍,予以气管切开、呼吸机辅助呼吸、抗感染、脱水、营养神经等对症支持治疗。治疗期间,患者血生化检查基本正常,但意识障碍未能恢复,血压依靠血管活性药物维持,入院第 6 天,患者终因呼吸、循环衰竭抢救无效死亡。



图 2 腰部 MRI 检查结果

2 讨论

硬膜外阻滞可用于除头部之外身体其他任何部位的手术。临床上常用硬膜外针穿破黄韧带时有落空感,注气、注液无阻力,回抽无脑脊液流出,表示针尖已到达硬膜外间隙^[1],其中注气试验是一种重要的鉴别手段。有文献报道硬膜外麻醉后穿刺点附近的硬膜囊内积气可致脊髓受压而发生截瘫^[2-3]。硬膜外腔内容物包括血管和神经,但主要是脂肪组织,其腔隙呈节段性分布,各个亚腔之间可以相互自由交通^[4]。本例患者术后腰部 CT/MRI 均可见被气体填充、散在腔隙,这种特殊结构导致硬膜外腔穿刺抽吸减压基本无效,目前主要通过对症支持治疗,待椎管内气体被机体吸收,也很少出现不良预后。本例患

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.02.055

者因病情进展迅速,入院后虽未再次行脊髓的影像学复查,但结合病史及体征,考虑患者脊髓损伤平面的逐步上移,为硬膜外腔积气由腰段(L2、3 间隙)扩散到颈部,压迫脊髓,造成高位截瘫,最终导致呼吸循环衰竭,抢救无效死亡。

本例患者硬膜外腔积气向颈、胸部扩散的原因可能是:硬膜外腔组织解剖结构独特,其纵向通透性较好;多次反复行空气注射,导致大量气体进入硬膜外腔(除阻力实验外,硬膜外镇痛泵故障和连接错误也不能排除);妊娠导致椎管内静脉丛怒张,硬膜外间隙变窄^[5],加上 L4、L5 椎间盘突出,导致注气、注液均易向头端扩散。大量气体在局部麻醉、镇痛药液的推动下不断前行,其带来的硬膜外腔高压不能被机体的自行吸收所缓解,导致高位脊髓直接受压,出现外周性呼吸衰竭、脊髓缺血(脊髓前动脉综合征)、脊髓休克,最终抢救无效死亡。

综上所述,临床上应尽量采用注射生理盐水或含有小气泡生理盐水(气泡压缩试验)来判断是否针尖进入硬膜外腔,切忌单纯反复大量注射空气,防止出现硬膜腔高压而导致脊髓受压,甚至死亡。

参考文献:

- [1] 吴在德,吴肇汉. 外科学[M]. 7 版,北京:人民卫生出版社,2010:95.
- [2] 陈海涛. 硬膜外麻醉空气压迫硬膜囊致截瘫 1 例[J]. 临床麻醉学杂志,2000,20(12):589.
- [3] 左春梅. 硬膜外麻醉后气肿引起截瘫 1 例[J]. 中华麻醉学杂志,2001,21(8):486.
- [4] 薛富善. 临床局部麻醉技术[M]. 北京:人民军医出版社,2005:290.
- [5] 庄心良,曾因明,陈伯銮. 现代麻醉学[M]. 3 版,北京:人民卫生出版社,2003:1314.

(收稿日期:2014-08-25 修回日期:2014-10-25)

主动脉球囊反搏联合心脏临时起搏成功救治极似急性前壁心肌梗死的重症心肌炎 1 例

隋明亮,吴长江,黄超发,朱团结,黎宁君

(上海交通大学医学院苏州九龙医院重症医学科,江苏苏州 215000)

中图分类号:R459.7

文献标识码:C

文章编号:1671-8348(2015)02-0286-02

急性重症心肌炎,起病急,病情重,病死率高。部分患者由于其心肌酶学、心电图改变,以及临床表现等与急性心肌梗死患者非常相似,常导致临床医师误诊。在发病早期给予恰当的支持治疗,可明显改善预后。本文报道了 1 例经主动脉球囊反搏和心脏临时起搏成功抢救的似急性前壁心肌梗死的重症心肌炎病例。

1 临床资料

患者,女,45 岁,因“突发胸痛 3 d”于 2013 年 8 月 1 日 10:32 入本院心内科。患者无发热、咳嗽、咳痰、腹泻等呼吸道及胃肠道症状。近来患者一般情况可,无咳嗽、咳痰,无夜间端坐呼吸,饮食可,大小便正常。否认高血压、糖尿病、高脂血症病史。2 周前曾有一过性发热史。入院查体:神清,体温 36.7

℃,脉搏 86 次/分钟。呼吸 16 次/分钟,血压:92/60 mm Hg,口唇无发绀,颈静脉充盈,两肺呼吸音低,肺底少许湿啰音,心率 86 次/分钟,心音低钝,心界大小正常,律不齐,未及病理性杂音。双下肢无性水肿。急诊心电图:窦性心律,V1~V3 ST 段弓背抬高,V1~V6 导联 R 波递增不良,II、III、aVF 呈 QS 型。床边心脏超声:左室心尖运动欠协调,心包微量积液。左心舒张功能降低。实验室检查:白细胞计数 4.62×10^9 个/L;淋巴细胞 29.0%,中性粒细胞 60.4%,红细胞计数 3.66×10^{12} 个/L,血红蛋白 117 g/L,血小板计数 103×10^9 个/L,N 端前脑钠肽(BNP)2 920 ng/L,磷酸肌酸激酶(CK)468.16 μ/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB)69.0 ng/mL,肌红蛋白 138 ng/mL,肌钙蛋白 I(TnI) 2.9 ng/mL,D-二聚体 0.7 mg/L。C 反应蛋白