

· 短篇及病例报道 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.05.053

高血压患者并发顽固性低血压的处理

邢弟林, 刘娟, 林家国[△]

(重庆市奉节县人民医院麻醉科 404600)

中图分类号: R544.1

文献标识码: C

文章编号: 1671-8348(2015)05-0718-02

重症休克患者经过输血、补液、升压药等抗休克治疗以后, 血压仍难以回升, 称为顽固性低血压^[1]。高血压患者合并顽固性低血压多见于感染中毒性休克或体外循环内心直视手术并发“血管麻痹综合征”, 而排除这些因素的顽固性低血压, 通过资料查询暂未见相关论述。近 5 年来作者在临床工作中治疗 8 例, 结合典型病例报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 完整资料 8 例, 其中男 3 例, 女 5 例, 年龄 73~83 岁, 高血压病史 10~30 年, 降压药以北京降压灵、硝苯地平缓释片为主, 平时血压控制较为满意。手术分别为胆囊切除术、胃大部切除术、股骨切开复位术, 其中前期 1 例股骨骨折伤后因顽固性低血压难以纠正, 未行手术治疗。

1.2 典型病例治疗方法 例 1, 患者女, 71 岁, 体质量 55 kg, 身高 154 cm, 高血压病 20 年, 脑血栓后遗症 15 年, 本次因急性结石性胆囊炎, 胆总管结石行剖腹探查, 胆囊切除, 胆总管切开取石, T 管引流术。麻醉选择: 全身麻醉联合硬膜外麻醉, T₉₋₁₀ 硬膜外穿刺, 穿刺置管顺利, 注射 1.33% 利多卡因 4+6 mL 后, 确切麻醉平面 T₁₋₁₁; 行咽喉表面麻醉后依此注射舒芬太尼 20 μg、依托咪酯 12 mg、维库溴铵 6 mg 全身麻醉诱导, 插管顺利, 泵注丙泊酚 200~100 mg/h, 维库溴铵 4 mg/h, 硬膜外腔按时追加 1.33% 利多卡因维持麻醉。术中机械通气, VT 8 mL/kg、F12 bpm、I:E=1:2, 呼气末二氧化碳(PetCO₂) 维持在 30 mm Hg 左右。手术经过顺利, 历时 125 min, 术毕拔管送回病房。术后滴注硝酸甘油控制血压。于手术后 24 h 并发急性肺栓塞, 通过 15 d 抢救后病情逐渐稳定。但突然发生低血压, 立即快速“输液冲击”治疗血压不能回升, 用多巴胺 39 mg/h 泵注维持血压, 经 1 周的治疗不能拆除多巴胺, 改用去甲肾上腺素 1.0~0.4~0.2 μg·kg⁻¹·min⁻¹ 泵注 31 h 后血压恢复到术前水平; 之后仍用硝苯地平缓释片控制血压。住院 31 d 痊愈出院。例 2, 患者女, 83 岁, 体质量约 60 kg; 右股骨粗隆间骨折 3 h 入院, 既往高血压病史 10 年, 入院后发现有休克血压(85/50 mm Hg), 立即快速补液, 并用多巴胺联合间羟胺滴注维持血压。2 周以来患者一般情况均好, 但不能撤除升压药, 请麻醉科会诊后建议可行手术治疗股骨骨折复位, 改用去甲肾上腺素 0.2 μg·kg⁻¹·min⁻¹ 维持血压, 家属及患者放弃手术治疗。去甲肾上腺素维持 8 h 后仍不能拆除, 麻醉医师再次会诊后改用亚甲蓝 20 mg 静脉注射, 60 mg 加入 0.9% 生理盐水 100 mL 中, 30 mg/h 恒速泵入, 通过上述治疗患者血压恢复, 第 2 天口服北京降压灵和硝苯地平控制血压。

2 结果

本组患者 8 例, 术前合并不同临床高血压病并发顽固性低血压。共同点是全部为急诊手术治疗后, 其中 1 例未行手术治疗。发生顽固性低血压最长时间为 8 d。每例患者发生低血压

后给予液体治疗的条件下选择多巴胺维持血压。通过长时间的抗休克治疗和液体治疗都不能撤出多巴胺。

3 讨论

重症休克患者经过输血、补液、升压药等抗休克治疗以后, 血压仍难以回升, 称为顽固性低血压。维持血压的代偿机制功能不良是导致顽固性低血压的主要原因之一, 任何疾病只要损害了神经的信号传递功能, 代偿的调控机制将不能正常工作; 它的发生与小动脉平滑肌细胞(ASMCs)对内源性或外源性血管收缩剂的反应性下降有关。血管反应性下降的机制文献中概括起来包括自由基使内源性儿茶酚胺失活和肾上腺素能受体失敏, 代谢产物蓄积, 小动脉平滑肌细胞膜超极化和离子通道变化, 细胞因子(NO 等)作用等^[2]。

高血压并发低血压的原因较为复杂^[2-3]。流行病学研究证实高血压是低血压的危险因素, 高血压患者中的低血压发病率明显高于正常血压人群, 这可能与高血压人群年龄、合并疾病情况、使用降压药物情况, 以及自主神经功能不全、压力反射衰竭、低血容量、心功能衰竭及静脉功能不全等多种原因有关。近年研究认为在血容量充足并排除酸碱、电解质紊乱的情况下, 常规的儿茶酚胺类药物不能有效地升高血压时, 可考虑发生了顽固性低血压^[4]。

根据 Starling 定律, 心肌的收缩力与心肌纤维收缩的初长度呈正相关, 也就是说, 心肌纤维在心室充盈压力的作用下, 收缩前被拉的长度越长, 心肌产生的收缩力也就越大。从心室的整体来讲, 则是心室舒张末容积越大, 心室收缩时所做的功也越多, 每搏输出量也就越多, 其重要意义在于: 当循环容量增加, 静脉的回心血量增加, 心脏的前负荷增加, 心肌做功也相应增加, 使心输出量增加, 从而使得回心血量与心输出量保持平衡, 并维持心室舒张末容积和压力在正常范围。低血压早期的目标是要稳定循环, 增加心输出量, 恢复组织器官的灌注, 因此必然要面对容量复苏和血管活性药物的应用这两个问题; 中心静脉压(CVP)能很好地反映有效循环血容量的情况, 因此本组病例应该是在有价值的监测条件下应用血管活性药物, 本组的治疗早期没有使用 CVP 监测是一个缺陷, 尤其是例 1, 使用多巴胺 1 周后才更换药物更值得深思;

本组病例是否与术前长期口服北京降压灵有关, 该药主要成分含有利血平, 有研究认为利血平作用于交感神经末梢, 减少以至耗竭交感神经传导介质去甲肾上腺素在交感节后末梢的储存, 因此患者可能出现去甲肾上腺素耗竭而致顽固性低血压^[5-6]; 术后会由于麻醉或损伤而引起心功能的改变, 导致搏出量减少或心率减慢, 从而致心输出量减少; 或(和)交感缩血管神经的活动减弱使血管紧张性降低甚至舒张; 或(和)失血过多造血量不足, 以上都会引起持续性低血压; 有研究表明, 在容量状态相当的情况下, 低血压患者副交感活性增强, 交感活性

抑制^[7]。

早期研究认为,酸中毒、能量代谢障碍时休克后血管低反应性的主要原因,通过纠正酸中毒和补充能量对改善血管低反应性的效果不明显,随后研究发现血管低反应性的发生与肾上腺素能受体失敏、血管平滑肌细胞(VSMC)钾、钙通道功能失常及细胞膜超极化有关^[8];氧自由基的大量增加也是血管低反应性的重要原因之一。超氧化物能使去甲肾上腺素失活,从而导致血管低反应性^[9]。本组 2 例患者采用亚甲蓝治疗有效可能与该因素有关,但目前仍缺乏相关的研究。本组发生的可能原因是否与下列因素有关:(1)手术创伤,术前失血未补足,术中失血或输血、低温等导致全身炎性反应,致炎因子如 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的大量释放,使血浆中血管内皮舒张因子 NO,前列腺素浓度增加,最终使血管张力下降,血管舒张^[10]。(2)围术期细胞缺氧,组织中毒,使血管平滑肌细胞内腺嘌呤核苷三磷酸(ATP)浓度下降,氢离子和乳酸浓度上升进一步导致 ATP 敏感而钾通道的开放,细胞膜超极化,电压依赖性钙通道关闭,细胞外钙离子难以进入细胞内,导致血管平滑肌舒张^[11]。(3)本组患者术前长期口服北京降压灵等降压药。

综上所述,本组患者发生低血压后的一个共同点是:意识清楚,重要脏器功能在正常范围,血容量表面上已补足,表现为低血压,不能拆除多巴胺。通过文献复习发现,临床中有另一类低血压,可以结合其独特的临床表现,用排除法进行诊断,其发生原因和机制需要深入研究,在治疗上一旦被确诊,应该立即开始使用大剂量收缩血管药物并加强监测;其发生率虽然不高,但是处理不当后果是严重的,要对它有充分的认识,做到判断准确、监测严密、治疗及时。

参考文献:

[1] 赵克森.重症难治性休克发生机制的若干进展[J].解放
• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.05.054

军医学杂志,2005,30(7):552-554.
[2] 王天龙,黄宇光,李天佐,等.危重症患者麻醉管理进阶参考[M].北京:北京大学医学出版社,2012:553.
[3] Fischer GW,Levin MA. Vasoplegia during cardiac surgery:current concepts and management[J]. Semin Thoracic Surg,2010,22(2):140-144.
[4] 鲍希安,陶晓三,邓拔根,等.垂体后叶素治疗心脏手术患者并发顽固性低血压的疗效[J].南昌大学学报:医学版,2012,52(10):65-67.
[5] 顾小萍,蒋明,马正良.利血平-术中顽固性低血压-判断与治疗[J].国际麻醉学与复苏杂志,2010,31(1):86-87.
[6] Can Z,Gan Y,Tao G. Vasoplegic syndrome during liver transplantation [J]. Anesth Analg,2009,108(6):1941-1943.
[7] 黎丽娟,唐雯,陈伯钧,等.腹膜透析患者血压状态与心率变异性关系的横断面研究[J].北京大学学报:医学版,2011,43(6):849-854.
[8] 李涛,刘良明.休克血管低反应性研究概况[J].创伤外科杂志,2012,14(2):181-183.
[9] 邹京宁,郭峰.脓毒症休克血管低反应性机制及临床对策[J].中华创伤杂志,2012,28(10):871-875.
[10] Vila E, Salaiques M. Cytokines and vascular reactivity in resistance arteries[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005,288(3):H1016-1021.
[11] 陈诗雨,周新民.心脏手术后血管麻痹综合征的研究现状[J].国际心血管病杂志,2012,39(4):213-216.

(收稿日期:2014-10-08 修回日期:2014-12-15)

胸腔镜下治疗克氏针折断游走至左上纵隔及右胸腔 1 例

曾宪华¹,邹志强^{2△},高 洋¹,刘 洋¹

(1. 中国人民解放军第八九医院胸外科,山东潍坊 261041;2. 济南军区总医院胸外科,济南 251600)

中图分类号:R655 文献标识码:C 文章编号:1671-8348(2015)05-0719-02

作者应用胸腔镜手术同期取胸腔及纵隔内金属异物,效果良好,现报道如下。

1 临床资料

患者,男,36 岁。因左胸锁关节内固定术后 10 年,内固定克氏针断裂、游走移位于纵隔和胸腔 5 年于 2014 年 4 月 23 日入院。自诉时有胸痛,无发热及其他不适。胸部 X 线片及胸部 CT 示左胸锁关节内固定术后,左上纵隔及右肺下缘近膈肌处金属异物影(图 1~4)。术前诊断为左上纵隔及右胸腔内金属异物存留。完善术前准备后,在全身麻醉双腔气管插管胸腔镜下行纵隔、胸腔内异物取出术及左胸锁关节内固定材料取出术。患者先取左侧卧位,右腋中线第 5 肋间为胸腔镜观察孔,取右第 7 肋间腋前线及腋后线两个操作孔,探查见克氏针断端位于膈肌肋部附着处,未穿破膈肌和肺脏,周围粘连(图 5),以卵园钳分离后将其取出;然后患者取右侧卧位,取左腋中线第 7 肋间为胸腔镜观察孔,左腋前线第 4 肋间、左腋后线第 5 肋间为操作

孔,切开主动脉弓上纵隔胸膜,游离左锁骨下动脉及食管和胸导管,避免损伤,克氏针断端在近气管处,尖端向上(图 6),仔细分离后将其取出;平卧位后将左胸锁关节残余克氏针取出。



图 1 左上纵隔及胸₁₂右侧金属异物