

· 短篇及病例报道 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.35.049

非急症气道患者在麻醉中演变为急症气道 1 例报道

陈秋宇

(四川省达州市中心医院麻醉科 635000)

[中图分类号] R614.2

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)35-5038-02

困难气道(difficult airway, DA)的管理与麻醉安全和质量密切相关,30%以上的严重麻醉相关并发症(脑损伤、呼吸心搏骤停、不必要的气管切开以及气道损伤等)是由于气道管理不当引起的。因此,所有患者都必须在麻醉前对是否存在困难气道做出评估。但是,有时术前评估基本正常的患者,也可能出现意想不到的气管内插管困难或通气困难。现将本院收治的术前评估为非急症困难气道演变为急症困难气道 1 例患者报道如下。

1 临床资料

患儿,男,9岁,体质量 23 kg。因“发现咽部新生物 4 个月”入院。入院前 4 个月,患儿无明显诱因出现咽部不适与异物感。感冒后加重,无明显呼吸困难、吞咽困难以及入睡后憋醒症状。体位改变对症状无明显影响。既往无特殊病史,生命体征平稳。专科查体:咽部慢性充血,双侧扁桃体 I 度肿大、表面无脓性分泌物,会厌与舌根间见暗褐色新生物,直径约 2 cm,表面光滑,余会厌谷、梨状窝、室带、声带、喉室均无法窥及。听诊患儿心肺(一)。血液系统检查:C 反应蛋白 35.27 mg/L(上升),乳酸 3.74 mg/dL(上升),余无明显异常。CT 提示:(1)下会厌后上方见一大约 2.8 cm×1.9 cm×1.9 cm 的结节状等低密度影,边界规整;(2)右侧上颌窦、双侧筛窦、左侧上中下鼻道均见异常密度影。纤维喉镜检查示:会厌囊肿。诊断:会厌囊肿。拟择期在全身麻醉下行会厌囊肿切除术。

患儿入手术室行常规监测,开放外周静脉。监测生命体征平稳,吸空气氧饱和度为 97%。于坐位给予患儿 2%利多卡因 5 mL 雾化吸入,氧流量 5 L/min。5 min 后,患儿平卧头低脚高 20 度位,右侧鼻腔塞入(2%利多卡因 5 mL 加 3%盐酸麻黄碱注射液 1 mL)混合液充分浸润的棉拭子行表面麻醉。5 min 后,静脉给予硫酸阿托品注射液 0.3 mg、咪达唑仑注射液 1.5 mg。同时以 8%七氟醚预充呼吸环路后将面罩紧扣患儿面部,患儿焦躁不耐受,不予合作以至于无法紧扣面罩继续加深麻醉。遂静脉给予丙泊酚 50 mg,患儿意识消失,自主呼吸逐渐变浅慢,氧饱和度维持在 98%左右。置入喉镜,见舌根巨大囊肿,余完全不能暴露。持 5.5#气管导管拟经右侧鼻腔行盲探下气管插管。患儿氧饱和度突然下降至 93%,并还在继续下降。立即取出喉镜,放弃还未进行的气管插管,行面罩给氧。此时患儿出现呼吸困难、三凹征、鼻翼扇动等症状。麻醉医生感觉气道阻力极大,因此,无法行密闭面罩控制给氧。继而患儿口唇青紫,氧饱和度急剧下降,烦躁不安、用力挣扎。立即行环甲膜穿刺,由于患儿剧烈挣扎与不合作导致 2 次环甲膜穿刺均失败。此时患儿氧饱和度已降至 30%,并还在继续下降,心

率也由最初的 95 次/分降至 60 次/分,并还在继续下降。立即垫肩,行紧急气管切开。切开气管表面皮肤瞬间,突然感觉气道阻力明显降低,能够面罩紧闭下控制呼吸。遂在紧闭面罩控制呼吸的同时继续行气管切开术。患儿氧饱和度快速上升,在 3 min 内上升至 96%,心率也恢复正常。气管切开后,改为气管切开导管连接麻醉机给氧。静脉给予甘露醇 100 mL,并采用静吸复合麻醉加深麻醉。术中舌根处、会厌上见完整囊肿,咽后壁均不可见。外科医生顺利切除囊肿,吸尽口腔内血液、分泌物。手术完成后,患儿生命体征平稳,苏醒后带气切导管送回病房。术后第 2 天在局部麻醉下拔出气管切开后导管,缝合气切伤口。术后第 5 天患儿顺利出院。

2 讨论

本例患儿是一个术前明确的困难气道。在舌根与会厌间存在一巨大囊肿,会厌、咽后壁、声门等完全无法暴露。麻醉中存在插管困难、插管过程中囊壁破裂、囊液反流误吸、囊肿堵塞气道致通气困难、窒息、死亡等巨大风险。所以,此类手术麻醉风险极大,需向家属充分告知麻醉风险,同时麻醉医生需做好插管失败抢救准备。对于此类术前已经明确的困难气道患者,临床上常常采用的是在保留患儿自主呼吸的状态下进行气管插管^[1]。插管前进行充分的气道表面麻醉是为了减少插管时患儿的不适感,头低脚高卧位可以降低插管过程中因囊壁破裂、囊液流出而导致反流误吸的风险。七氟烷因其对自主呼吸的影响较小,因此,在困难气道患者的麻醉中得到广泛应用^[2-4]。本例患儿在置入喉镜后,可观察到患者面罩通气困难,氧饱和度迅速下降,考虑原因主要为:(1)由于在整个麻醉诱导过程中,由于患者的不配合导致吸入麻醉效果不佳,麻醉深度不够。浅麻醉状态下置入喉镜,患者发生了喉痉挛而出现通气困难;(2)由于丙泊酚的呼吸抑制作用及松弛咽喉部肌肉作用导致口腔内结构位置的改变以至囊肿堵塞气道^[5],使紧闭面罩控制给氧失败;(3)由于插管前的浅麻醉状态可能使患者的口腔气道分泌物增多,从而反流进入气管导致喉痉挛。这一系列的反应使一个非急症困难气道迅速演变为急症困难气道。

总结经验如下:首先,应加强术前与患者的沟通,让患儿详细了解麻醉步骤以及在诱导过程中可能的不适,才能取得患者最大程度的配合。其次,对于此类困难气道患者进行插管时,若患者能够积极有效的配合,采用纤维支气管镜清醒插管将是最安全的方法。若患者为小儿或者不合作者,可以采用七氟烷吸入麻醉诱导适当镇静,而采用浓度递增法能够更加有效、安全地管理气道,在进行窥喉时,合适的麻醉深度是很有必要的。最后,在非急症困难气道演变为可疑急症困难气道时,也许适

当改变患者体位如侧卧位、垫肩等动作就可以有效缓解气道阻塞。本例患儿,正是一个简单快速的垫肩动作再次改变了口咽腔内的结构位置,使气道阻塞缓解,面罩密闭下控制给氧得以进行,急症气道消失。给外科医师争取到了气管切开的时间,挽救了患儿的生命。在特殊情况下,改变患者体位甚至可以避免患者因误诊为急症困难气道而遭受不必要的损伤。

参考文献

- [1] Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, et al. Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway[J]. *Anesthesiology*, 2013, 118(2): 251-270.
- [2] Péan D, Floch H, Béliard C, et al. Propofol versus sevoflurane for fiberoptic intubation under spontaneous breathing anesthesia in patients difficult to intubate[J]. *Minerva*

Anesthesiol, 2010, 76(10): 780-786.

- [3] Smith CE, Fallon WF. Sevoflurane mask anesthesia for urgent tracheostomy in an uncooperative trauma patient with a difficult airway[J]. *Can J Anaesth*, 2000, 47(3): 242-245.
- [4] Wakamatsu T, Hiromi R, Kato S. Anesthetic management of morbidly obese patients using inhalation induction with high concentrations of sevoflurane[J]. *Masui*, 2005, 54(7): 791-793.
- [5] Haeseler G, Stormer M, Bufler J, et al. Propofol blocks human skeletal muscle Sodium channels in a voltage-dependent manner[J]. *Anesth Analg*, 2001, 92(5): 1192-1198.

(收稿日期:2015-05-13 修回日期:2015-07-05)

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.35.050

达沙替尼治疗伊马替尼耐药的急变期慢性粒细胞白血病 1 例报道

谭大为^{1,2}, 郑方^{1,2}, 童晓丽¹, 赵静¹, 詹云¹, 孙志强^{1,2△}

(1. 贵阳医学院附属白云医院血液科 550004; 2. 贵阳医学院附属医院血液科 550001)

[中图分类号] R557

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)35-5039-02

大多数慢性粒细胞白血病(CML)患者的自然病程是起病于慢性期,其后病情逐步进展进入加速期,继之发生急性变,但约有 20%~25% 的患者可由慢性期直接进入急变期。伊马替尼作为第 1 代酪氨酸激酶抑制剂治疗新诊断 CML 慢性期患者,显著延长了 CML 慢性期患者的生存期。但由于不能耐受的毒副作用(20%~25%)以及伊马替尼耐药(20%),40%~45% 的患者不得不终止治疗,7%~8% 的患者疾病进展至加速期或急变期。本文报道 1 例确诊 CML 慢性期患者伊马替尼治疗过程中发生急变经达沙替尼治疗后缓解,并对相关文献进行复习。

1 临床资料

患者,男,56 岁,因“反复牙龈出血 2⁺周,发现血细胞异常 2 d”于 2013 年 4 月入院。查体:全身浅表淋巴结(-),胸骨无压痛,心肺(-),肝脾肋下未扪及。血常规:WBC 48.63×10⁹/L, Hb 108.00×10⁹/L, PLT 2.05×10⁹/L,嗜酸性粒细胞绝对值为 1.02×10⁹/L,中性粒细胞绝对值为 40.88×10⁹/L;骨髓细胞学检查示:骨髓增生极度活跃,粒红比例明显增大,粒系显著增生占 88%,以成熟阶段细胞为主,形态未见特殊。骨髓流式细胞分析报告提示:P1 为成熟淋巴细胞,占有核细胞的 1%;P2 为原幼细胞,占有核细胞的 3.2%;P3 为成熟单核细胞,占有核细胞的 0.8%;P4 为成熟粒细胞,占有核细胞 90%;P5 为有核红细胞,占有核细胞的 3.3%。原幼细胞无异常增多,成熟粒细胞明显增多。骨髓 FISH 示:计数 200 个细胞,融合信号占 87.5%,BCR-ABL 检测结果为阳性。融合基因定

量:BCR-ABLp210/ABL(拷贝数)×100%=1.77%,检测结果为阳性,确诊 CML 慢性期,Sokal 分层低危组;给予甲磺酸伊马替尼 400 mg 口服 1 次/日治疗。3 个月后患者疗效评估,血常规提示:WBC 2.6×10⁹/L, Hb 115.0 g/L, PLT 45×10⁹/L,中性粒细胞绝对值 1.42 g/L。骨髓常规检查示:骨髓增生极度活跃,粒系、红系重度受抑,原始细胞极度增生占 87%,POX 染色 100% 阴性, PAS 染色 87% 阳性, PB 分类原始细胞占 10%。骨髓流式细胞分析示:P2 为原幼细胞,占有核细胞的 78.7%,呈 CD45 弱阳性;P2 为 CD19⁺、CD10⁺、CD20 dim、CD22⁺、CD33 dim、CD15 dim、CD34⁺、CD38 dim、HLA-DR⁺ 的 B 系原幼细胞,诊断 CML 急淋变。骨髓 FISH 示:计数 200 个细胞,融合信号占 17%,BCR-ABL 检测结果为阳性;融合基因定量:BCR-ABLp210/ABL(拷贝数)×100%=3.8%检测结果为阳性;行 BCR-ABL1 融合基因 ABL1 激酶区测序:E255K/V 突变。给予 VDCP(长春新碱 2 mg,第 1、8、15、22 天使用;柔红霉素 60 mg,第 1、2、3 天使用;地塞米松 15 mg,第 1~7、15~22 天使用;环磷酰胺 800 mg,第 1、15 天使用)方案化疗,同时加用达沙替尼 140 mg 口服治疗。化疗结束后 14 d 复查骨髓常规示:骨髓增生活跃,粒红比例正常,外周血涂片分类未见特殊,提示 CML 急变化疗后完全缓解骨髓象。血常规:WBC 2.59×10⁹/L, Hb 82.00 g/L, PLT 168.00×10⁹/L,中性粒细胞绝对值为 1.27×10⁹/L。患者出院后继续口服达沙替尼 140 mg 口服 1 次/日;3 个月后患者再次疗效评估复查,血常规:WBC 6.25×10⁹/L, Hb 128.00 g/L, PLT 266.00×10⁹/L,中