

# 麻醉与监护论坛

Forum of Anesthesia and Monitoring

中华医学会麻醉学分会  
Chinese Society of Anesthesiology

ISSN 1682-9018



9 771562 872015

2010 Nov/Dec Vol.17 Issue 6

ISSN 1682-9018  
CN(HK)-NR 2650/910/02

第17卷 第6期

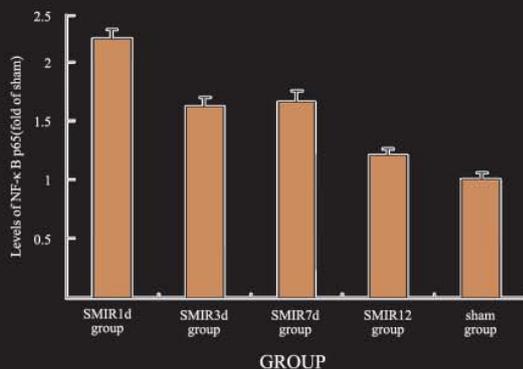


Fig 1 Western blotting showed levels of NF-κB p65 in spinal cord of rats. Rats of sham group exhibited lower levels of NF-κB p65 protein than those of other groups. A significant increase of NF-κB p65 protein was shown in the SMIR at 1d ( $p<0.01$ ), 3d and 7d group ( $p<0.05$ ). At 12 days after SMIR injury, NF-κB levels did not differ between SMIR group and sham group ( $P>0.05$ ).

NF-κB p65  
(65KDa)

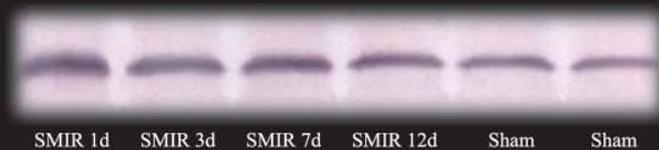
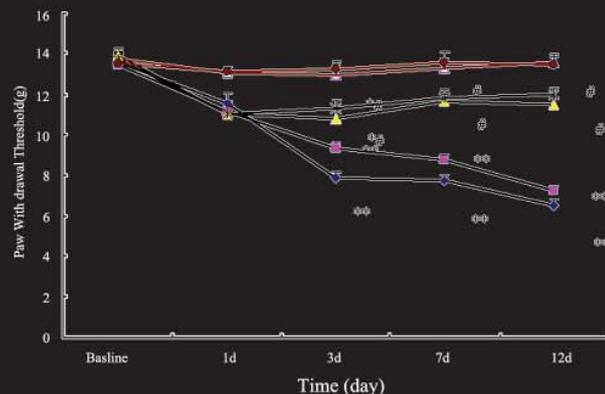
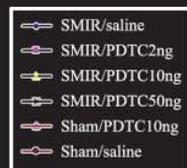


Fig. 2 Mechanical paw-withdrawal thresholds in SMIR rats after intrathecal treatment with pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC).



SMIR-induced mechanical allodynia can be partially reversed by the NF-κB inhibitor. NF-κB inhibition may be useful but not sufficient for the therapeutic control of postoperative pain.

Figure related to "Involvement of Spinal Cord Nuclear Factor κB Activation in A Rat Model of Persistent, Postoperative Pain Evoked by Skin/Muscle Incision and Retraction (SMIR)"  
by Su-zhen Fan, Xing-guo Hu, Jun Yang, Gong-sheng Zou, Yin-ming Zeng, pp.412.



## Fabius plus 一切如您所愿

### 值得信赖的品质

Fabius plus 符合高品质麻醉的新标准，这是百年通气和麻醉经验的积累。Dräger 与临床专业人员紧密合作，创造出能真正满足您需求的临床治疗解决方案。

### 创新的功能提升

Fabius plus 重要功能的提升，更加坚定了临床使用者的信心

- 精确灵活的通气功能覆盖婴儿到成人的应用范围（容量控制模式可提供最低 20ml 潮气量）
- 高对比度的彩色屏幕，直观的用户操作界面
- 可靠、成本优化的 E-Vent 技术

### 随需而变

模块化设计使 Fabius plus 便于升级

- 根据您的临床需求，可配置 IPPV, PCV, SIMV/PS, 以及手动 / 自主通气模式
- 先进的回路加热系统，低流量组件等升级选项可供选择
- 呼吸系统可置于机器的左侧或右侧，满足不同手术室环境要求
- 作为一个开放的平台，能与 Dräger 的 Infinity 监护系统有机结合，灵活配置麻醉工作站





## 全新推出专注于麻醉科的病人监护仪

- 强大的抗干扰能力
- 专业的手术室附件包
- 融合Philips技术

 **金科威**  
飞利浦医疗保健集团成员



# 精确监控 驭驾从容

先进可靠的整合麻醉工作站

## Anaeston 麻醉工作站

- 紧凑型设计，精确控制潮气量，动态潮气量补偿
- 多种呼吸模式，经典欧美达呼吸回路模块
- HF 高精度蒸发罐，兼容欧美达 Tec5、7 罐
- 配合多参数监护及 CSI 监测模块成为强大工作站
- 可配合麻醉全程信息管理系统



### 麻醉机



### 钠石灰

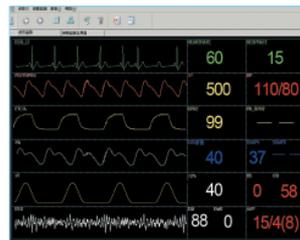
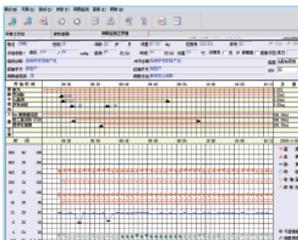


### 蒸发罐



## TrackAO 手术麻醉管理软件系统

- 提供完整的麻醉科电子病历系统
- 手术全流程管理，自动生成麻醉记录单
- 能直接采集多厂家、多型号的手术监护等医疗设备数据
- 能自由选择监测数据种类同屏显示
- 强大的科研查询及病例分析功能



## CSI意识(麻醉)深度监护仪

- 首创手持移动监测意识(麻醉)深度设备
- 麻醉中意识水平，肌松状态直观显示
- 麻醉药物经济化使用控制
- 提升麻醉机和蒸发罐的效能
- 可同步无线传输至力康麻醉机，监护仪



**力康 —— 让生命更健康**

Heal Force leads you to healthier life

力康集团 | 力新仪器(上海)有限公司  
Nison Instrument (Shanghai) Limited

向全球提供更优性价比的整体医疗及实验室设备

Provide the world with cost effective integrated medical and laboratory equipment

全国客户服务中心电话: 800-820-6044  
了解产品详情, 敬请登陆: [www.healforce.com](http://www.healforce.com)

© 力康生物医疗科技控股集团版权所有  
P/N: AD-NISON-MZIT-20100612





国药准字 H20093186

ROCURONIUM BROMIDE INJECTION



# 罗库溴铵注射液

## 快速诱导插管的非去极化肌松药

(全国医保乙类目录)



### 快速

可替代琥珀胆碱用于快速诱导插管的非去极化肌松药

### 灵活

灵活的剂量模式适用于短、中、长手术的肌松掌握

### 方便

稳定的水针剂型

### 安全

无活性和毒性代谢物、稳定的心血管作用、无组胺释放

- **适应症:** 全身麻醉辅助用药, 用于常规诱导麻醉期间气管插管和术中肌松维持
- **用法用量:** 参照说明书, 和其他肌松药一样, 给药剂量应个体化

- **禁忌症:** 既往对罗库溴铵或溴离子有过敏反应者
- **规格:** 50mg/5ml



生产地址: 浙江省仙居县仙药路1号 邮政编码: 317300  
 客户服务专线: 0576-87731178 / 800 857 1797(免费)  
 网址: <http://www.xjpharma.com>

本广告仅供医学药学专业人士参考

# 麻醉与监护论坛

Forum of Anesthesia and Monitoring

中华医学会麻醉学分会  
Chinese Society of Anesthesiology

ISSN 1682-9018



9 771562 872015

2010 Nov/Dec Vol.17 Issue 6

ISSN 1682-9018  
CN(HK)·NR 2650/910/02

第17卷 第6期

## 目次

### 封面文章

412. Involvement of Spinal Cord Nuclear Factor  $\kappa$ B Activation in A Rat Model of Persistent, Postoperative Pain Evoked by Skin/Muscle Incision and Retraction (SMIR)  
Su-zhen Fan, Xing-guo Hu, et al.

### 综述与讲座

418. 视频喉镜在气道管理中应用的进展  
薛富善 王强 廖旭 熊军 袁玉静
426. 丙泊酚应用于无痛人流的研究进展  
唐慧洁 唐天云
428. 颌面部外伤的常见并发症及其急救处理  
徐浩 孟祥忠 高巍 等
430. 内源性大麻素的研究进展  
杨婷

### 专家评述

434. 无痛医院的建设与管理  
杨承祥

### 基础与临床研究

437. P物质对离体大鼠心脏急性心肌缺血后心律失常的影响  
王利利 张瑞林 郭政
440. 舒芬太尼后处理对在体大鼠心肌缺血再灌注损伤的影响  
吴云 顾尔伟 方卫平等
443. 多次缺血预处理诱导脑侧枝循环重建对脑缺血保护的实验研究路  
孟祥忠 徐浩 韩丽春 等
447. 静脉输注高氧液对急性一氧化碳中毒大鼠生化指标的影响  
徐浩 孟祥忠 高巍 等

450. 麻醉机螺纹管, 呼气活瓣的细菌学检测

王晓凌 高明 等

452. 围手术期术后肺部并发症影响因素的研究进展

肖高鹏

455. 右星状神经节阻滞对全麻插管期心血管反应的影响

陈华梅 廖琪 唐天云

457. 瑞芬太尼复合丙泊酚静脉麻醉在腹腔镜胆囊切除术中体会

王玉梅

### 经验交流

459. 全凭静脉麻醉在婴幼儿先天性巨结肠手术中的应用

李彩芬

462. 全麻术中恶性高热1例报道

陈本林 王平志 等

### 特别报道

463. 中美麻醉辩论纪要
464. 热烈庆祝北京三博脑科医院成为首都医科大学第十一临床医学院

### 书籍推荐

465. 王保国教授优秀著作推荐
467. 俞卫锋教授优秀著作推荐
467. 万献尧教授优秀著作推荐
468. 屠伟峰教授优秀著作推荐

469. 读者来信

376. 学会与征文

478. 会议信息

479. 稿约

如欲订赠阅杂志, 请咨询读者服务部 Tel: 021-54830451 张先生; 00852-35693099  
或直接登录麻醉与监护论坛网站www.fam120.com点击“订阅杂志”版块订阅



GE 梦想启动未来

**Datex-Ohmeda**  
Part of GE Healthcare

完善的  
呼吸治疗

安全的  
麻醉控制

简化的  
工作流程

超人性的  
设计

超强的  
升级空间

# Aespire7900

## 麻醉质控的完美选择



### 通用电气（中国）医疗集团

北京办事处  
北京经济技术开发区  
永昌北路1号  
邮政编码:100176  
电话:010-58068888  
传真:010-67871771

上海办事处  
上海张江高科技园区  
华佗路1号  
邮政编码:201203  
电话:021-38774276  
传真:021-38777448

广州办事处  
广州市建设六马路33号  
宜安广场1212室  
邮政编码:510060  
电话:020-83633828/83633759  
传真:020-83633291

欢迎访问: [www.gehealthcare.com](http://www.gehealthcare.com)  
客户服务热线: 800-810-8188

# FORUM OF ANESTHESIA AND MONITORING

*Publisher: Medical Information Limited*

*Sponsors: Chinese Society of Anesthesiology, Medical Information Limited*

*Editing: Editorial Board and Editorial Office of Forum of Anesthesia and Monitoring*

2010 Nov/Dec Vol.17 Issue 6



## Contents

### Cover Thesis

412. Involvement of Spinal Cord Nuclear Factor  $\kappa$ B Activation in A Rat Model of Persistent, Postoperative Pain Evoked by Skin/Muscle Incision and Retraction (SMIR)

**Su-zhen Fan, Xing-guo Hu, et al.**

### Review and CME Lecture

418. Advances on Use of Video-Laryngoscopes in Airway Management

**Fu-shan Xue, Qiang Wang, et al.**

426. Progresses of Propofol in Painless Abortion

**Hui-jie Tang, Tian-yun Tang**

428. Common Complication and First Aid of Maxillofacial Trauma

**Hao Xu, Xiang-zhong Meng, Wei Gao, et al.**

430. The Development of Endocannabinoid System

**Ting Yang**

### Expert Commentary

434. Construction and Management of Pain Free Hospital

**Cheng-xiang Yang**

### Laboratory and Clinical Investigation

437. Effects of Substance P on Ventricular Arrhythmia in Acute Myocardial Infarction in Isolated Rat Heart

**Li-li Wang, Rui-lin Zhang, Zheng Guo**

440. Effects of Sufentanil Postconditioning on Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury in Rats in Vivo

**Yun Wu, Er-wei Gu, Wei-ping Fang**

443. An Animal Model of Cerebral Collateral Circulation

Reconstruction Induced by Repeated Ischemic Preconditioning

**Xiang-zhong Meng, Hao Xu, Li-chun Han, et al.**

447. The eEffects of Hyperoxygen Solution Injected in Vein on Biochemical Indexes of Rats with Acute Carbon Monoxide Poisoning

**Hao Xu, Xiang-zhong Meng, Wei Gao, et al.**

450. Bacterial Tests on Corrugated Tubes And Expiratory Valves of Anesthesia Machines

**Xiao-cou Wang, Ming Gao, et al.**

452. Progress of Influencing Factors Lead to Postoperative Pulmonary Complications during Perioperative Stage

**Gao-peng Xiao**

455. Effect of Right Stellate Ganglion Block on Cardiovascular Response during Endotracheal Intubation of General Anesthesia

**Hua-mei Chen, Qi Liao, Tian-yun Tang**

457. Use of Intravenous Remifentanyl and Propofol Anesthetisa in Laparoscopic Cholecystectomy

**Yu-mei Wang**

### Experience Exchange

459. Total Intravenous Anesthesia in Congenital Megacolon Surgery

**Cai-fen Li**

462. Case Report: Malignant Hyperthermia in General Anesthesias

**Ben-lin Chen, Ping-zhi Wang, et al.**

### Special report

463. The First Debate between Anesthesiologists from China and United States

464. Warmly Celebrate Beijing Sanbo Brain Specialist Hospital

Becoming the 11th Clinical Hospital of Capital Medical University

### Books Recommended

465. Newsletter of Prof. Wang Bao-guo

467. Newsletter of Prof. Yu Wei-feng

467. Newsletter of Prof. Wan Xian-yao

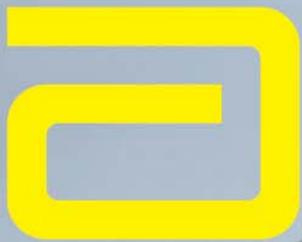
468. Newsletter of Prof. Tu Wei-feng

469. Reader's Letter

476. Academic News and Notes

478. Exhibition Information

479. Manuscript Standard



喜保福宁 SEVOFLURANE  
七氟烷 · SEVOFLURANE  
全身吸入麻醉剂

# 一吸呵成 化繁为简

昨天, 今天, 明天, 雅培麻醉一路陪伴

[适应症]: 全身麻醉

[禁忌]: 1. 以前使用卤素麻醉剂后而发生不明原因的黄疸或发热的患者。  
2. 对本品的成分有过敏既往病史的患者。

[用法用量]: 诱导: 以七氟烷和氧气或氧气·氧化亚氮混合诱导。本品通常诱导浓度为0.5-5.0%。  
维持: 通常并用氧气或氧气·氧化亚氮混合, 根据患者的情况,

采用最小的有效浓度维持麻醉状态, 通常浓度为4.0%以下。

[注意事项]: 详见说明书

[进口药品注册证号]: H20090714

京药广审(文)第2010030157号

本广告仅供医学药学专业人士阅读

详细处方资料见说明书



**Abbott**

Anesthesia

雅培麻醉

雅培制药有限公司上海代表处 地址: 上海市南京西路388号仙乐斯广场32楼 邮政编码: 200003 联系电话: 021-23204200 传真: 021-63346311

# Instructions for Authors

## Types of Papers

Eight types of articles are published.

1. Clinical Investigations
2. Laboratory Investigations
3. Review Articles
4. Case Reports/Case Discussion
5. Technical Communications
6. Clinical Experience
7. Letters to the editors
8. Others (including continuing education, subject construction, comprehensive information, etc.)

## Maximum Word Allowance

1. Clinical Investigations: 3000 words ( excluding Abstract)
2. Laboratory Investigations: 3000 words ( excluding Abstract)
3. Review Articles: 4000 words
4. Case Reports/Case Discussion: 800 words
5. Technical Communications: 1500 words
6. Special Articles: 2000 words
7. Letters to the editors: 200 words

## Arrangement of Articles

Arrange all articles in the following order.

1. Title page
2. Abstract and Key Words ( not required for all article types )
3. Body Text ( Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion )
4. References
5. Tables ( each table should be a separate file )
6. Figures ( each figure should be a separate file) and Figure Legends

## Detailed Information

**Title Page** ( Page 1). It includes:

1. Title
2. First name and surname of each author with his or her highest academic degree ( M.D., Ph.D., etc. ) and academic rank ( Professor, Associate Professor, etc. )
3. Mailing address, phone, fax numbers, e-mail address, the department, institution, city, state and country of the corresponding author
4. Individuals or organizations to be acknowledged. Provide complete name, degrees, academic rank, department, institution, city, state and country
5. Abstract and Key Words ( new page). Abstract contains for paragraphs of Background, Methods, Results and Conclusions, with the words less than 250 ( except for Review Articles and Case Reports )

**Text.** The body of the manuscript should typically be divided into four parts ( except for Case Reports ):

1. Introduction ( new page ). This should rarely exceed one paragraph in length
2. Materials and Methods ( new page). A subsection entitled "Statistical Analysis" should appear at the end of the section when appropriate
3. Results ( new page )
4. Discussion (new page)

**References ( new page).** Number references in sequence in they appear in the text. Original articles should rarely have more than 25 items. For a

review article, up to 35 items are acceptable. Case Reports rarely need more than 10 items. Using the following reference formats:

1. Journal: Carli F, Mayo N, Klubien K, Schrickler T, Trudel J, Belliveau P: Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health-related quality of life after colonic surgery: Results of a randomized trial. *ANESTHESIOLOGY* 2002; 97: 540-9

2. Book: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK: *Clinical Anesthesia*, 3rd edition. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, pp23-4

3. Chapter: Blitt C: Monitoring the anesthetized patient, *Clinical Anesthesia*, 3rd edition. Edited by Barash PG. Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott t-Raven, 1997, pp563-85

**Tables.** Number tables consecutively in order of appearance ( Table 1, etc. ). Each Table should be submitted as a separate file. Each Table must have a title and a caption.

### Figures and Figure Legends.

1. Each figure should be submitted as a separate file
2. Figures must be clearly labeled and cited in the consecutive numeric order
3. Scan precision  $\geq 300$  dpi, size  $\geq 6 \times 8$  cm
4. Written permission must be obtained from the author and publisher if any figure or table from a previously published document is used
5. Supply a legend for each figure

## Additional Information

### Units of Measurement.

1. If two items are present, please use mol/l, mg/ml, mg/kg, etc.
2. If more than two items are present, negative exponents should be used ( i.e.,  $\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  instead of  $\text{ml/kg/min}$  )
3. The units for pressures are mmHg or  $\text{cmH}_2\text{O}$

**Abbreviations.** Define all abbreviations except those approved by the International System of Units. Don't create new abbreviations for drugs, procedures, experimental groups, etc.

**Drug Names and Equipment.** Use generic names. If a brand name is used, insert it in parentheses after the generic name. Provide manufacturer's name, city, state, and country.

**Statistics.** Detailed statistical methodology must be reported. Describe randomization procedures. Describe the specific tests used to examine each part of the results: do not simply list a series of tests. Variability should be expressed either as median  $\pm$  range ( or percentiles ) for nonparametric data or mean  $\pm$  standard deviation for normally distributed data.

## Note

All manuscripts are submitted in electric format via computer disc and mailed to the Editorial Office along with the typed format: Room 1411, Shanghai Ruijin Building, No.205 Maoming South Road, 200025  
E-mail: lyelectron@yahoo.com.cn, famtty@sina.com

1. An abstract in chinese is necessary
2. Document files should be prepared in " custom paper " size ( "A-4" )
3. Manuscripts should be double or triple spaced to allow room for editing
4. Receipt of submitted manuscripts will be acknowledged as soon as possible
5. Authors should keep copies. No submitted materials will be returned to the authors



**耐乐品®**  
(盐酸罗哌卡因注射液)

盐酸罗哌卡因注射液



- 第一个纯左旋长效酰胺类局麻药<sup>1</sup>
- 无菌聚丙烯安瓿，效期长达三年<sup>1</sup>
- 原创品牌，瑞典原装进口，品质值得信赖<sup>1</sup>

耐乐品®简明处方资料[ Naropin\_V(2)]

【适应症】

外科手术麻醉

- » 硬膜外麻醉，包括剖宫产术
- » 蛛网膜下腔麻醉
- » 区域阻滞

急性疼痛控制

- » 持续硬膜外输注或间歇性单次用药，如术后或阴道分娩镇痛
- » 区域阻滞

【用法用量】

外科手术麻醉	浓度(mg/ml)	容量(ml)	总剂量(mg)	起效时间(分)	持续时间(小时)
腰推硬膜外给药外科手术	7.5	15-25	113-188	10-20	3-5
	10	15-20	150-200	10-20	4-6
腰推硬膜外给药剖宫产术	7.5	15-20	113-150	10-20	3-5
胸推硬膜外给药为术后镇痛建立阻滞	7.5	5-15	38-113	10-20	n/a
蛛网膜下腔给药外科手术	5	3-5	15-25	1-5	1-2
区域阻滞	7.5	1-30	7.5-225	1-15	2-6

急性疼痛控制	浓度(mg/ml)	容量(ml)	总剂量(mg)	起效时间(分)	持续时间(小时)
腰推硬膜外给药单次给药量	2	10-20	20-40	10-15	0.5-1.5
腰推硬膜外给药追加剂量(足量)	2	10-15	20-30	n/a	n/a
腰推硬膜外给药持续滴注	2	6-14ml/h	12-28mg/h	n/a	n/a
胸推硬膜外给药持续滴注	2	4-8ml/h	8-16mg/h	n/a	n/a
区域阻滞	2	1-100	2-200	1-5	2-6

【不良反应】

临床试验中报告的大量症状多为阻滞和临床中的生理反应。神经阻滞本身的生理反应在各种局麻药均可能发生，包括硬膜外和蛛网膜下腔麻醉中的低血压和心动过缓，以及穿刺引起的不良事件(如脊髓血肿、椎管穿刺后头痛、脑膜炎及硬膜外脓肿)。

【禁忌】

对本品或本品中任何成分或对同类药品过敏者禁用。

【注意事项】

有些局部麻醉如头颈部区域的注射，严重不良反应的发生率较高。对于有II度或III度房室传导阻滞的患者要谨慎，同时对于老年患者和伴有严重肝病、严重肾功能损害或全身状况不佳的患者，要特别注意。过量或意外注入血管会引起中枢神经系统毒性反应(惊厥、意识障碍)和/或心血管系统毒性反应(心律失常、血压下降、心肌抑制)。

(仅供医药专业人士参考,详细处方资料备索)

参考文献:

1.data on file



**AstraZeneca**  
阿斯利康  
为生命护航

阿斯利康(无锡)贸易有限公司 地址: 上海市南京西路1168号中信泰富广场43楼 邮政编码: 200041 电话: (86-21) 52564555 传真: (86-21) 52984834  
ADD: 43/F CITIC SQUARE, 1168 Nan Jing Xi Road, Shanghai 200041, China TEL: (86-21) 52564555 FAX: (86-21) 52984834  
<http://www.astrazeneca.com.cn> <http://www.azana.com.cn>

ANA-0912-TA-0085 Valid until Dec-2010

# *Involvement of Spinal Cord Nuclear Factor $\kappa$ B Activation in A Rat Model of Persistent, Postoperative Pain Evoked by Skin/Muscle Incision and Retraction (SMIR)*

Su-zhen Fan<sup>a,1,3</sup>, Xing-guo Hu<sup>b,2</sup>, Jun Yang<sup>c,3</sup>, Gong-sheng Zou<sup>d,3</sup>, Yin-ming Zeng<sup>e,1</sup>

a. Resident physician

b. Chief physician

c. Chief physician

d. Attending physician

e. Professor

1. Jiangsu Province Key Laboratory of Anesthetic and Analgesic Application Technology, Xuzhou Medical College, Xuzhou, 221002, China.

2. Department of Anaesthesiology, Taoyuan county People's Hospital, Hunan, 415700, China

3. Department of Anaesthesiology, Xiangtan Center Hospital, Hunan, 411100, China.

## Abstract

**Background:** Persistent postoperative pain is common but the pathogenic mechanisms underlying it are under debate. Recent studies have implicated the activation of nuclear factor kappa B (NF- $\kappa$ B) in spinal for development of neuropathic and inflammatory pain.

**Aims:** The aim of the present study was to investigate whether NF- $\kappa$ B also mediates hyperalgesia in persistent postoperative pain and potentially the pathogenesis of postoperative pain, by measuring NF- $\kappa$ B levels and assessing the anti-allodynic effect of NF- $\kappa$ B inhibition by pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC) in rats after skin/muscle incision and retraction (SMIR) injury.

**Methods:** After rats received a SMIR surgery, mechanical allodynia were determined by von Frey filaments, and NF- $\kappa$ B p65 in the spinal cord was quantified to determine the level NF- $\kappa$ B expression at different time points after SMIR by western blotting. The NF- $\kappa$ B inhibitor PDTC was administered intrathecally at day 1 after surgery and then daily for 7 days to determine the role of NF- $\kappa$ B in postoperative pain.

**Results:** A significant increase in level of NF- $\kappa$ B p65 was observed in the spinal cord from day 1 to day 7 after SMIR. Intrathecal injection of PDTC attenuated SMIR-induced mechanical allodynia from day 3 to day 12.

**Conclusions:** SMIR-induced mechanical allodynia can be partially reversed by the NF- $\kappa$ B inhibitor. Our results suggest that NF- $\kappa$ B activation in spinal cord plays a role in SMIR-induced mechanical allodynia in rats. Therefore, NF- $\kappa$ B inhibition may be useful but not sufficient for the therapeutic control of postoperative pain.

**Key words:** Nuclear factor of kappaB, NF- $\kappa$ B, PDTC, postoperative pain, SMIR.

**Corresponding Author:** Xing-guo Hu, E-mail: mzhuxingguo@126.com

## Introduction

Persistent postoperative pain is a common clinical problem that reduces quality of life. Various surgical procedures, e.g. thoracotomy and inguinal hernia repair, frequently evoke persistent pain lasting for many months following the initial surgery. Despite increased basic and clinical research and improved understanding of pathologic mechanisms, optimal postoperative pain therapy remains a challenge for physicians. Postoperative pain results from surgical injuries in skin, fascia, muscle, and small nerves innervating these tissues and the essential prolonged tissue retraction required during such surgeries may account for the persistence and high incidence of postoperative pain.

To investigate the underlying mechanisms of postoperative pain, Flatters et al. have developed a new rat model of persistent postoperative pain evoked through prolonged tissue retraction which akin to clinical surgical procedures e.g. inguinal hernia repair<sup>[1]</sup>.

NF- $\kappa$ B pathway plays an important role in cell regulation: proliferation, immune cell activation, apoptosis, stress responses, differentiation and oncogenic transformation. Recently, the NF- $\kappa$ B pathway has been suggested to be involved in chronic neuropathic pain. For example, in models of peripheral inflammation-induced pain or pharmacologically induced central pain, intrathecal administration of NF- $\kappa$ B inhibitors resulted in transitory

attenuation of pain<sup>[2-4]</sup>. Local inhibition of NF- $\kappa$ B activity in glial cells of the dorsal spinal cord was sufficient to attenuate the thermal hyperalgesia and mechanical allodynia that develop after CCI (chronic constriction injury) of the sciatic nerve<sup>[5]</sup>. Repeated systemic administration of an inhibitor of the NF- $\kappa$ B-associated kinase complex (I $\kappa$ B kinase), which prevents NF- $\kappa$ B activation, also reduced hyperalgesia in rats<sup>[6]</sup>. Together, these results suggest that spinal cord NF- $\kappa$ B activation is involved in heightened pain states. But whether spinal cord NF- $\kappa$ B is involved in postoperative pain is unknown.

In the present study, therefore, we investigate whether activation of NF- $\kappa$ B in the spinal cord is involved in pain hypersensitivity after SMIR surgery. We also examine the preventive effect of NF- $\kappa$ B inhibitor, PDTC, that inhibits I $\kappa$ B phosphorylation<sup>[7]</sup> on SMIR-induced pain hypersensitivity.

## Materials and methods

### Animals

Male Sprague–Dawley rats weighing 200–220 g (from the Experimental Animal Center of the Xuzhou medical college, China) were used. The rats were housed in separated cages and were kept under a 12h/12h light–dark cycle regimen, with free access to food and water ad libitum. Experiments were performed during the light cycle. All experimental procedures and protocols followed the IASP Ethical Guidelines for Investigations of Experimental Pain in Conscious Animal and were approved by the Institutional Animal Care and Use Committee of Xuzhou medical college. Efforts were made to minimize animal suffering and the number of animals.

### Model

Persistent postoperative pain is induced by SMIR surgery as described by Flatters<sup>[1]</sup>. Briefly, under anaesthesia, skin and superficial muscle of the medial thigh were incised and a small pair of retractors inserted. This tissue was retracted for 1 h causing potential stretch of the saphenous nerve. Sham-operated rats underwent the same procedure with the exception of the skin/muscle retraction.

### Intrathecal catheter implantation

Intrathecal catheters were implanted as described

by Yaksh and Rudy<sup>[8]</sup>. In brief, after anaesthesia with intraperitoneal sodium pentobarbital, bluntly separated the occipital muscles and then exposed the cisternal membrane, inserted a polyethylene catheter (PE-10) via an incision in the cisterna magna which advanced 7.0–7.5 cm caudally to the level of the lumbar enlargement. Correct intrathecal placement was confirmed by the dragging or paralysis of bilateral hind limbs after injection of lidocaine 2%, 10 $\mu$ l. The incision site was closed in layers and the catheter was fixed firmly under the skin and sealed effectively. The rats were allowed to recover for 3 days before the SMIR surgery and monitored daily after surgery for signs of motor deficiency or infection. Rats with any neurologic deficits were excluded from the experiment.

### Spinal Drug Delivery

NF- $\kappa$ B inhibitor, pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC) (Alexis, Switzerland), was dissolved in sterile saline. Intrathecal drug administration was accomplished using a microinjection syringe connected to the intrathecal catheter in awake, gently restrained rats. The injection was performed manually within 30 s using a single injection volume of PDTC (2, 10, 50 ng per 10  $\mu$ l) or normal saline (10  $\mu$ l) followed by a flush with 10 $\mu$ l saline. PDTC was administered at day 1 after inducing SMIR and then daily for 7 days.

### Behavioral test

All animals were habituated to the testing environment for 2 days before baseline testing. Mechanical sensitivity was assessed using von Frey hairs with the up-down method, as described previously<sup>[9]</sup>. Mechanical allodynia was assessed with von Frey filaments. The animals, placed on a wire mesh platform and covered with a transparent plastic dome (22 $\times$ 12 $\times$ 22cm) were allowed to acclimate to their surroundings for 30 min before testing. The von Frey filaments were applied from underneath the mesh openings to stimulate the plantar surface of the hindpaw (ipsilateral to the side of surgery in animals). A series of von Frey filaments with incremental stiffness (1, 1.4, 2, 4, 6, 8, 10, 15 g; North Coast Medical, USA), always started from the 1.0-g filament, were presented perpendicular to the plantar surface for 5–6 s for each filament. The paw withdrawal threshold was determined by sequentially

increasing and decreasing the stimulus strength (the 'up-and-down' method). Tests were performed at 1day before surgery, and then 1, 3, 7 and 12 days after operation. The experimenter who conducted the behavioral tests was blinded to the nature of the experimental manipulation to avoid experimental bias.

#### Western blotting of NF- $\kappa$ B

Activity of NF- $\kappa$ B were determined by western blotting analysis using anti-NF- $\kappa$ B p65 .Animals were deeply anesthetized with sodium pentobarbital. The spinal cord was extracted hydraulically immediately frozen in liquid nitrogen. Spinal cord samples were homogenized in a lyses solution of 20 mM Tris, pH 7.4, 150 mM NaCl, 1 mM EDTA, 1% Triton X-100, and protease inhibitors PMSF (100  $\mu$ g/ml, aproyinin, and leupeptin 10  $\mu$ g/ml each) and sonicated. Spinal cord protein samples were obtained by microcentrifugation at 14,000 rpm for 10 min. Protein quantities were determined using the BCA method in a spectrophotometer. Spinal cord protein samples were loaded on SDS-PAGE gels and electrotransferred to NC membranes. After transfer, samples were incubated in 20 ml of block buffer for 1 h at room temperature and washed 3 times for 10 min with 25 ml of wash buffer (1 $\times$ TBS, 0.1%Tween20). Membranes were incubated at 4 $^{\circ}$ C overnight with primary rabbit polyclonal anti-p65 (1:1000, Cell Signaling, USA). After incubation with the primary antibody, membranes were washed 3 times for 10 min each with 25 ml of TBS/T. Membranes were then incubated for 1 h with secondary antibody (Sigma, USA), diluted 1:1000, in 8 ml of secondary antibody dilution buffer, with gentle agitation at room temperature and detected using the NBT/BCIP assay kit.

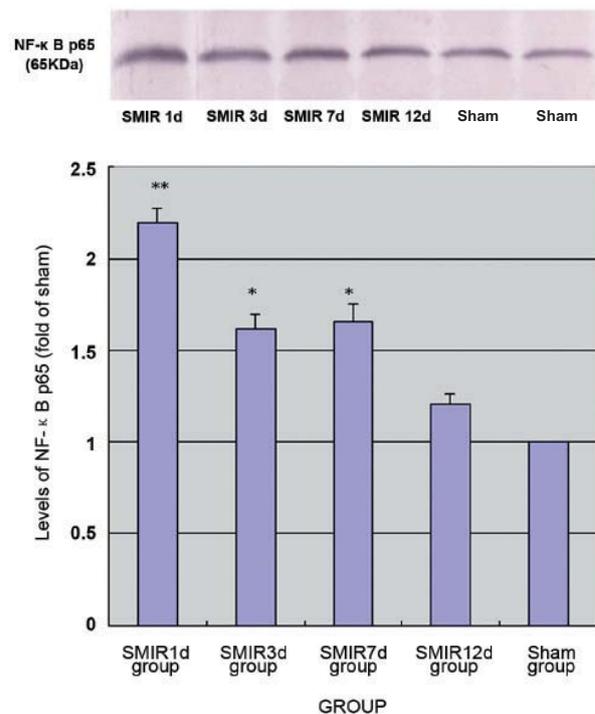
#### Data processing

All statistical analyses were performed using the statistical package for social science (SPSS v.13.0, SPSS Inc., Chicago, IL.). Data were expressed as mean  $\pm$ standard error of the mean (SEM). Two-way analysis of variance (ANOVA) for repeated measurements followed by Bonferroni post hoc test was performed between groups in behaviour comparison. For NF- $\kappa$ B p65 analysis, one-way ANOVA with Tukey's test was used. Differences were considered to be statistically significant if P was <0.05.

## Results

### Activation of NF- $\kappa$ B in the Spinal Cord after SMIR

To investigate whether NF- $\kappa$ B is activated after surgery, we used western blotting to examine changes of NF- $\kappa$ B p65 in the spinal cord at different postoperative time points. The results of NF- $\kappa$ B measurements in spinal cord are depicted in Fig 1. SMIR induced an increase in the level of NF- $\kappa$ B p65 in the spinal cord. At 1, 3 and 7 day after surgery, compared with the sham group, SMIR rats of exhibited significantly higher levels of nuclear NF- $\kappa$ B p65 expression (P< 0.01 at day 1 and P<0.05 at 3, 7 after surgery). NF- $\kappa$ B level began to increase and reached the peak at day 1 after operation, and then maintained for 7 days. But at 12 days after SMIR injury, NF- $\kappa$ B levels decreased and did not show statistical significance (P>0.05) compared to the sham group.



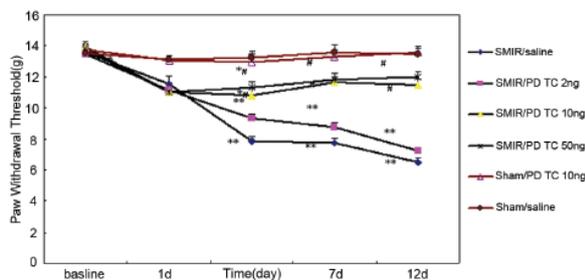
**Figure1.** Western blotting showed levels of NF- $\kappa$ B p65 in spinal cord of rats. Rats of sham group exhibited lower levels of NF- $\kappa$ B p65 protein than those of other groups. A significant increase of NF- $\kappa$ B p65 protein was shown in the SMIR at 1d (p<0.01), 3d and 7d group (p<0.05). At 12 days after SMIR injury, NF- $\kappa$ B levels did not differ between SMIR group and sham group (P>0.05). (\*p<0.05, \*\*P<0.01 vs sham group).

### Effect of PDTC on mechanical allodynia

To investigate the functional roles of activation of NF- $\kappa$ B in SMIR-induced mechanical hyperalgesia, we tested whether intrathecal administration of PDTC, a specific NF- $\kappa$ B inhibitor which has been shown to suppress the release of the inhibitory subunit I- $\kappa$ B from the latent cytoplasmic form of NF- $\kappa$ B<sup>[7]</sup>, thereby indirectly inhibiting NF- $\kappa$ B activation, reversed mechanical allodynia. As depicted in Fig 2., before surgery all groups exhibited similar baseline withdrawal thresholds. SMIR surgery evoked a persistent significant mechanical hypersensitivity that lasted throughout the testing period compared to baseline or sham/saline group. However, intrathecal PDTC (10 and 50 ng) attenuated the allodynia induced by SMIR throughout the timecourse after drug administration ( $P < 0.05$  vs SMIR/saline group), whereas lower dose of PDTC (2ng) also showed antinociceptive effects compared to SMIR/saline-treated group, but with no statistical significance. Interesting intrathecal PDTC 10ng and 50ng at the day 3 after surgery showed statistical significance compare with both sham/saline group and SMIR/saline group ( $P < 0.05$ ). The sham groups injected with saline or PDTC showed no significant mechanical hypersensitivity at any time points compare with baseline.

### Discussion

We investigated the involvement of NF- $\kappa$ B in SMIR. This study showed that, in spinal cord, the SMIR induced an increase in activation of NF- $\kappa$ B starting at day 1 and higher level of expression of NF- $\kappa$ B until 7d after



**Figure 2. Mechanical paw-withdrawal thresholds in SMIR rats after intrathecal treatment with pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC).** (\* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$  vs sham/saline group; # $P < 0.05$ , ## $P < 0.01$  vs SMIR/saline group).

surgery. And the results of behavioral test demonstrated that intrathecal injection of NF- $\kappa$ B inhibitor PDTC significantly attenuated SMIR-induced mechanical allodynia in a dose-dependent manner. These results suggest that NF- $\kappa$ B in spinal cord plays a role in the development of postoperative mechanical hypersensitivity.

Considering previous studies, it is plausible that NF- $\kappa$ B plays a role in postoperative pain. First, SMIR rats develop neuropathic painlike symptoms mechanical allodynia. Previously increased NF- $\kappa$ B activity has been demonstrated in animal neuropathic pain models, while these symptoms can be relieved by an NF- $\kappa$ B inhibitor<sup>[4,6,10]</sup>. Second, in humans surgical trauma cause an increase in the concentration of inflammatory cytokines at the site of incision and in plasma<sup>[11,12]</sup>. It has been demonstrated that inflammatory cytokines release at the site of injury and in plasma after surgery on rat tail in a rat model of postoperative pain<sup>[13]</sup>. Interestingly, these cytokines are proteins down-stream of NF- $\kappa$ B. These indicate that inflammation is involved in postoperative pain. Third, SMIR is a model of persistent postoperative pain evoked through prolonged tissue retraction without directly nerve injury. Studies on peripheral neuronal tissue did not indicate that neurodegeneration or neuritis was responsible for the SMIR-evoked persistent pain syndrome<sup>[1]</sup>. The mechanisms underlying SMIR-evoked pain maybe involve a combination of nociceptive and inflammatory processes.

Our present observations confirmed the hypothetical involvement of NF- $\kappa$ B in SMIR. The results of the present study show that the expression of NF- $\kappa$ B reaches the maximum at 1 day after SMIR surgery; and the NF- $\kappa$ B elevation at day 3 and 7 after surgery had decreased compare with day 1 after surgery, but still significantly greater than NF- $\kappa$ B measured in sham group animals. At 12 days after SMIR injury, NF- $\kappa$ B levels did not differ between SMIR and sham rats; however, the mechanical allodynia is most obvious at 12d. The appearance of NF- $\kappa$ B activation earlier than that of the maximal allodynia suggests that NF- $\kappa$ B contributes to the nociceptive initiation rather than development. But the increasing expression of NF- $\kappa$ B at day 1, 3 and 7 after surgery indicates that NF- $\kappa$ B activation is still ongoing in SMIR rats. Maybe it is the explanation that why blocking NF- $\kappa$ B

activation with intrathecal administration of PDTC can effectively attenuate postoperative tactile allodynia at day 7 and 12 after surgery. The results of behavior test in our study show that intrathecal PDTC is able to reverse already established allodynia at day 7 and 12 after surgery in SMIR rats in dose dependent manner. But neither 10ng nor 50ng PDTC could completely reverse the mechanical allodynia at day 3 after SMIR. These results indicated that intrathecal PDTC partially reverse already established allodynia in the SMIR model.

NF- $\kappa$  B is a major transcription factor essentially involved in mediating inflammatory processes<sup>[14,15]</sup> which exacerbate pain, hyperalgesia, and pain sensation<sup>[16]</sup>. And it is reported that NF- $\kappa$  B plays a pivotal role in glial and neuronal cell function, not only in the process of inflammation in the CNS and neurodegenerative diseases, but also during neuronal plasticity, synaptic transmission and neuronal development<sup>[17]</sup>. Recently, several studies have demonstrated that activation of NF- $\kappa$  B occurs in the DRG and spinal cord, which are both involved in the transmission and processing of nociceptive information. Increased NF- $\kappa$  B activation has been observed in rat lumbar DRG neurons after partial sciatic nerve injury and in rat lumbar spinal cord after complete Freund's adjuvant (CFA) was injected subcutaneously into the hindpaws<sup>[18,19]</sup>. It has also been reported that intrathecal administration of NF- $\kappa$  B inhibitors, PDTC and SN50, before gp120 partially alleviated gp120-induced allodynia<sup>[4]</sup>. Also, intrathecal pretreatment with NF- $\kappa$  B decoy or PDTC significantly reduced mechanical allodynia and thermal hyperalgesia after unilateral hindpaw inflammation induced by CFA<sup>[3]</sup>. Our findings are consistent with these that NF- $\kappa$  B activation is involved for the induction of allodynia and hyperalgesia in various experimental pain models such as models of nerve injury<sup>[5,10,20]</sup>, inflammation<sup>[21,22,23]</sup>, diabetes<sup>[24]</sup>.

NF- $\kappa$  B's role as a critical regulator of cytokine-inducible gene expression has been recognized by the fact that many of the proinflammatory cytokine genes, including IL-1 $\alpha$ , IL-6 and TNF- $\alpha$ , possess NF- $\kappa$  B binding sites. Peripheral triggers such as peripheral nerve section and nerve inflammation can induce an intraspinal cytokine release<sup>[6,10]</sup>. However, SMIR evoked persistent postoperative pain through prolonged tissue retraction without directly

nerve injury, neuropathic painlike symptoms and spinal NF- $\kappa$  B activation in SMIR rats seems not subsequent to traumatic nerve injury or direct immunological stimulation. Interestingly, de Mos et al. recently reported that NF- $\kappa$  B is indeed involved in the development of allodynia without direct nerve injury in a rat model of IR ( ischemia and reperfusion ) injury<sup>[25]</sup>, and the neuropathic painlike symptoms and spinal NF- $\kappa$  B activation in CPIP rats are subsequent to IR injury instead of traumatic nerve injury or direct immunological stimulation<sup>[26]</sup>. Presumably, SMIR can induce pathological responses in the central nervous system (CNS) similar to IR injury induced by mechanical or inflammatory nerve damage, through direct activation of nociceptors by either inflammatory cytokines, oxygen species (ROS) or ROS-induced inflammatory reactions. Otherwise, despite the potential stretch of the saphenous nerve during SMIR surgery does not appear to cause neurodegeneration, this does not eliminate the possibility of neuronal hyperexcitability in saphenous afferent. Recent research indicates that there is rapid activation of glial cells and expression of IL-1 $\beta$  in the spinal cord of rats that have undergone surgery and indicate that spinal expression, rather than peripheral expression, of inflammatory cytokines has an important role in mediating the initial stages of postoperative pain<sup>[27]</sup>. The expression of cytokines and activation of glial in spinal cord may be mediated by NF- $\kappa$  B that is increased in the spinal cord.

The results of behavior test indicated that intrathecal PDTC partially reversed already established allodynia in the SMIR rats. In accordance with these data, inhibiting NF- $\kappa$  B activity with intrathecal PDTC also partially reversed allodynia in the SNI (spared nerve injury) model<sup>[4]</sup>. The inhibition of NF- $\kappa$  B prevented the onset of hyperalgesia, possibly because of reduced expression of inflammatory cytokines. Our observation that either dose of PDTC could not completely block the SMIR-induced allodynia, but only partially, may reflect the use of submaximal doses and / or another major intracellular signaling pathway utilized by, e.g. IL-1 $\beta$ , involves mitogen-activated protein kinases (MAPK), in particular p38<sup>[28]</sup>. Several studies reported that IL-1 $\beta$  / TNF- $\alpha$ -induced NF- $\kappa$  B and MAPK signalling pathways in astrocytes could be independent of each other<sup>[29,30,31]</sup>. However, we did not show directly the relationship between PDTC administration and decreasing NF- $\kappa$  B

activity. Although this might have completed the study, we considered such experiments of limited additional value, since both a central and peripheral decrease in NF- $\kappa$ B activity upon systemic PDTC treatment have already been demonstrated convincingly by others<sup>[32]</sup>.

In conclusion, activation of NF- $\kappa$ B in spinal cord is partially coincident with the development of the tactile allodynia induced by SMIR. Most importantly, intrathecal administration of NF- $\kappa$ B inhibitor PDTC after surgery can attenuate SMIR-induced mechanical pain hypersensitivity, a common problem in clinics. Accordingly, we have demonstrated that SMIR-induced mechanical allodynia is, at least in part, mediated by spinal activation of the NF- $\kappa$ B pathway. We believe that these results encourage further exploration of the role of NF- $\kappa$ B in the pathogenesis of postoperative pain and this will potentially reveal new treatment opportunities for postoperative pain. However, our findings suggest that the inhibition of spinal NF- $\kappa$ B activity alone may not be sufficient for the therapeutic control of postoperative pain and these new mechanistic insights warrant further clinical studies to establish their clinical benefits.

**Acknowledgement:** This work was supported by grants from China Hunan Provincial Science and Technology Department (2009SK3018)

#### Reference

- [1] Flatters SJ. Characterization of a model of persistent postoperative pain evoked by skin/muscle incision and retraction (SMIR). *Pain* 2008;135:119-130.
- [2] Laughlin TM, Bethea JR, Yezierski RP, et al. Cytokine involvement in dynorphin-induced allodynia. *Pain* 2000;84:159-167.
- [3] Lee KM, Kang BS, Lee HL, et al. Spinal NF- $\kappa$ B activation induces COX-2 upregulation and contributes to inflammatory pain hypersensitivity. *Eur J Neurosci* 2004;19:3375-3381.
- [4] Ledebor A, Gamanos M, Lai W, et al. Involvement of spinal cord nuclear factor kappaB activation in rat models of proinflammatory cytokine-mediated pain facilitation. *Eur J Neurosci* 2005;22:1977-1986.
- [5] Meunier A, Latremoliere A, Dominguez E, et al. Lentiviral-mediated targeted NF- $\kappa$ B blockade in dorsal spinal cord glia attenuates sciatic nerve injury-induced neuropathic pain in the rat. *Mol Ther* 2007;15:687-697.
- [6] Tegeder I, Niederberger E, Schmidt R, et al. Specific inhibition of IkappaB kinase reduces hyperalgesia in inflammatory and neuropathic pain models in rats. *J Neurosci* 2004;24:1637-1645.
- [7] Schreck R, Meier B, Mannel DN, et al. Dithiocarbamates as potent inhibitors of nuclear factor kappa B activation in intact cells. *J Exp Med* 1992;175:1181-1194.
- [8] Yaksh TL, Rudy TA. Chronic catheterization of the subarachnoid space. *Physiol Behav* 1976;7:1032-1036.
- [9] Chaplan SR, Bach FW, Pogrel JW, et al. Quantitative assessment of tactile allodynia in the rat paw. *J Neurosci Meth* 1994;53:55-63.
- [10] Sakaue G, Shimaoka M, Fukuoka T, et al. NF-kappa B decoy suppresses cytokine expression and thermal hyperalgesia in a rat neuropathic pain model. *Neuroreport* 2001;12:2079-2084.
- [11] Buvanendran A, Kroin JS, Berger RA, et al. Upregulation of prostaglandin E-2 and interleukins in the central nervous system and peripheral tissue during and after surgery in humans. *Anesthesiology* 2006;104:403-410.
- [12] Miyaoka K, Iwase M, Suzuki R, et al. Clinical evaluation of circulating interleukin-6 and interleukin-10 levels after surgery-induced inflammation. *J Surg Res* 2005;125:144-150.
- [13] Loram LC, Themistocleous AC, Fick LG, et al. The time course of inflammatory cytokine secretion in a rat model of postoperative pain doesn't coincide with the onset of mechanical hyperalgesia. *Can J Physiol Pharmacol* 2007;85:613-620.
- [14] Isomura I, Morita A. Regulation of NF-kB signaling by decoy oligodeoxynucleotides. *Microbiol Immunol* 2006;50:559-563.
- [15] Park GY, Christman JW. Nuclear factor kappa B is a promising therapeutic target in inflammatory lung disease. *Curr Drug Targets* 2006;7:661-668.
- [16] Zhang JH, Huang YG. The immune system: a new look at pain. *Chin Med J (Engl)* 2006;119:930-938.
- [17] O' Neill LA, Kaltschmidt C. NF-kappa B: a crucial transcription factor for glial and neuronal cell function. *TINS* 1997;20:252-258.
- [18] Ma W, Bisby MA. Increased activation of nuclear factor kappa B in rat lumbar dorsal root ganglion neurons following partial sciatic nerve injuries. *Brain Res* 1998; 797: 243-254.
- [19] Chan CF, Sun WZ, Lin JK, et al. Activation of transcription factors of nuclear factor kappa B, activator protein-1 and octomer factors in hyperalgesia. *Eur J Pharmacol* 2000; 402: 61-68.
- [20] Zhu J, Wei X, Feng X, et al. Repeated administration of mirtazapine inhibits development of hyperalgesia/allodynia and activation of NF- $\kappa$ B in a rat model of neuropathic pain. *Neurosci Lett* 2008;433:33-37.
- [21] Narita M, Shimamura M, Imai S, et al. Role of interleukin-1 and tumor necrosis factor dependent expression of cyclooxygenase-2 mRNA in thermal hyperalgesia induced by chronic inflammation mice. *Neurosci* 2008;52:477-486.
- [22] Nakatani K, Yamakuni T, Kondo N, et al. gamma-Mangostin inhibits inhibitor- $\kappa$ B kinase activity and decreases lipopolysaccharide-induced cyclooxygenase-2 gene expression in C6 rat glioma cells. *Mol Pharmacol* 2004;66:667-674.
- [23] Inoue G, Ochiai N, Ohtori S, et al. Injection of nuclear factor-kappa B decoy into the sciatic nerve suppresses mechanical allodynia and thermal hyperalgesia in a rat inflammatory pain model. *Spine* 2006;31:2904-2908.
- [24] Zheng L, Howell SJ, Hatala DA, et al. Salicylate-based anti-inflammatory drugs inhibit the early lesion of diabetic retinopathy. *Diabetes* 2007;56:337-345.
- [25] de Mos M, Laferriere A, Millecamps M, et al. Role of NF- $\kappa$ B in an Animal Model of Complex Regional Pain Syndrome - type I (CRPS-I). *J Pain* 2009; 10:1161-1169.
- [26] Coderre TJ, Xanthos DN, Francis L, et al. Chronic post-ischemia pain (CPIP): A novel animal model of complex regional pain syndrome-type I (CRPS-I; reflex sympathetic dystrophy) produced by prolonged hindpaw ischemia and reperfusion in the rat. *Pain* 2004;112:94-105.
- [27] Fu D, Guo Q, Ai Y, et al. Glial activation and segmental upregulation of interleukin-1beta (IL-1beta) in the rat spinal cord after surgical incision. *Neurochem* 2006;31: 333-340.
- [28] Kumar S, Boehm J, Lee JC. p38 MAP kinases: key signaling molecules as therapeutic targets for inflammatory diseases. *Nat Rev Drug Discov* 2003;2:717-726.
- [29] Dunn SL, Young EA, Hall MD, et al. Activation of astrocyte intracellular signaling pathways by interleukin-1 in rat primary striatal cultures. *Glia* 2002;37:31-42.
- [30] Marcus JS, Karackattu SL, Fleegal MA, et al. Cytokine-stimulated inducible nitric oxide synthase expression in astroglia: role of Erk mitogen-activated protein kinase and NF-kappaB. *Glia* 2003;41:152-160.
- [31] Wu CY, Hsieh HL, Jou MJ, et al. Involvement of p42/p44 MAPK, p38 MAPK, JNK and nuclear factor-kappa B in interleukin-1beta-induced matrix metalloproteinase-9 expression in rat brain astrocytes. *J Neurochem* 2004;90:1477-1488.
- [32] Lille ST, Leffer SK, Mowlavi A, et al. Inhibition of the initial wave of NF-kappaB activity in rat muscle reduces ischemia/reperfusion injury. *Muscle Nerve* 2001;24:534-541

薛富善 王强 廖旭  
熊军 袁玉静

中国医学科学院 中国协和医科大学 整形外科医  
院麻醉科 北京市 100144

## 摘要

视频喉镜是能够提供上呼吸道间接视野的新型气管插管设备。在困难气道管理处理方面，与直接喉镜相比，视频喉镜能够改善声门显露的Cormack-Lehane分级，并能在较短时间内达到相同或更高的气管插管成功率。尽管视频喉镜可获得非常好的声门显露，但是应用视频喉镜时插入和推进气管导管有时可发生失败。到目前为止，尚无确切证据表明在正常或困难气道患者视频喉镜应取代直接喉镜。

关键词：视频喉镜；气道管理；困难气道；气管插管

责任作者及联系方式：薛富善，E-mail: Fruitxue@yahoo.com.cn

# 视频喉镜在气道管理中应用的进展

## Advances on Use of Video - Laryngoscopes in Airway Management

Fu-shan Xue, Qiang Wang, Xu Liao, Jun Xiong, Yu-Jing Yuan

Department of Anesthesiology, Plastic Surgery Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences and Peking Union Medical College, Beijing 100144, China

### Abstract

Video-laryngoscopes are new intubation devices, which provide an indirect view of the upper airway. In difficult airway management, they improve Cormack-Lehane grade and achieve the same or a higher intubation success rate in less time, compared with direct laryngoscopes. Despite the very good visualization of the glottis, the insertion and advancement of the endotracheal tube with video-laryngoscopes may occasionally fail. So far, there is inconclusive evidence indicating that video-laryngoscopy should replace direct laryngoscopy in patients with normal or difficult airways.

**Key Words:** video-laryngoscopes; airway management; difficult airway; tracheal intubation;

**Corresponding Author:** F. S. Xue, E-mail: fruitxue@yahoo.com.cn

根据美国麻醉医师协会的资料，麻醉相关损伤的一个重要原因就是无法进行气管插管和保证气道安全。在这些病例中，85%患者的最终结局是死亡或脑损伤<sup>[1]</sup>。在困难气管插管患者，非致命性并发症的罹患率也明显增高。据报道，普通人群中困难气管插管的发生率大约是1.15~3.8%，而气管插管失败则更为少见（0.13~0.3%）<sup>[2]</sup>。据估计，全世界每年有多达600名患者是死于气管插管期间发生的并发症<sup>[3]</sup>。

这些事实已经推进了几种替代技术的发展，例如通过气管插管喉罩通气道（intubating laryngeal mask airway）实施气管插管、应用不同的喉镜片、应用弹性橡胶引导管（gum-elastic bougies）或插管芯、逆行导引气管插管、盲探经口或经鼻气管插管、各种硬质光导纤维喉镜技术和可曲光导纤维支气管镜引导气管插管等。然而，许多技术具有重要的缺点，例如操作复杂、可靠性低、价格高和可用性差等。另外，由于一些方法不能观察气管导管通过声门时的情况，所以属于盲探技术。

视频喉镜是含有微型视频摄像机的新型气管插管装置，能够使操作者间接显露声门。视频喉镜的设计与传统喉镜相似，从而使熟练掌握直接喉镜操作的临床医师无需任何特殊训练就能成功应用它们<sup>[4]</sup>。目前已经生产出几种具有不同规格、不同用户界面和不同几何形状的视频喉镜。每一特定设备的自身特点使它在不同情况下各具优、缺点。本文的目的是对有关间接硬质视频喉镜的文献进行专题回顾，并讨论它们在气道管理中的临床作用。

## 一、视频喉镜的类型

本文所介绍视频喉镜的具体特征和特点见表1。

表1 常用视频喉镜的特征

视频喉镜	喉镜片形状	监视器	便携性	重复或一次性使用	型号范围	防雾机制
Storz V-Mac	标准麦氏喉镜片	独立的8英寸LCD显示器	否	重复使用	小儿、成年人装置	无
Storz C-Mac	标准麦氏喉镜片	独立的7英寸TFT显示器	是	重复使用	2~4号	有
原始GSVL	成角喉镜片	独立的7英寸LCD显示器	否	重复使用	2~5号	有
GSVL Cobalt	成角喉镜片	独立的7英寸LCD显示器	否	一次性喉镜片	1~4号	有
GSVL Ranger	成角喉镜片	独立的3.5英寸，LCD显示器	是	重复或一次性喉镜片	重复使用：3~4号 单次使用：1~4号	有
McGrath	成角喉镜片	一体的1.7英寸，LCD显示器	是	一次性喉镜片	三种成年人喉镜片	无
Pentax-AWS	带引导通道的解剖结构型喉镜片	一体的2.4英寸LCD显示器	是	一次性喉镜片	仅有一种型号的喉镜片	无
Bullard 喉镜	解剖结构型喉镜片	外部显示器（作视频喉镜用时）	否（作视频喉镜用时）	重复使用	三种型号的喉镜	无
Airtraq 光学喉镜	带引导通道的解剖结构型喉镜片	外部显示器（作视频喉镜用时）	否（作视频喉镜用时）	一次性使用装置	四种尺码	有

注：GSVL=Glidescope video-laryngoscope

### 1. 带有标准Macintosh镜片的视频喉镜

这些视频喉镜均带有与标准喉镜相同的喉镜片，不同之

处在于视频喉镜的喉镜片中包含有摄像机。采用标准的直接喉镜技术将视频喉镜插入口腔，然后操作者在屏幕上可看到放大的上呼吸道图像。由于Storz视频喉镜喉镜片的弯曲度类似于Macintosh喉镜，所以操作者能够将其作为直接观察解剖结构的备选方案。Storz视频喉镜的这个特征在视频技术失败或镜头上存在分泌物时可能有用<sup>[5]</sup>。

目前有两种不同的Storz视频喉镜，较老的V-Mac视频喉镜是由喉镜、液晶屏幕、光源和摄像机控制单元组成（图1）。镜柄内安装有摄像机，一个短的纤维光束从镜柄引出并进入喉镜片上的金属管。纤维光缆和摄像机电缆是从镜柄顶部穿出，分别连接光源和摄像机控制单元。监视器通常是放置在患者胸部上方，以允许操作者在一条轴线上工作和观察<sup>[6]</sup>。最新的C-Mac视频喉镜仅由两部分组成：喉镜和监视器，两者通过一根电缆相连接（图2）。因此，与V-Mac视频喉镜相比，C-Mac视频喉镜更便于携带和更坚固耐用，并且价格更便宜。

图1 Storz V-Mac视频喉镜



图2 Storz C-Mac视频喉镜



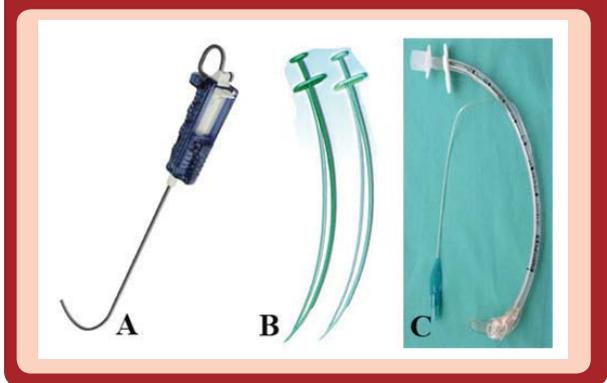
## 2. 带有成角喉镜片的视频喉镜

除了更加弯曲的喉镜片之外，这些视频喉镜类似于常规喉镜。增大的喉镜片弯曲可使操作者无法看见喉镜片前端的气道结构，只能由摄像机来显示。将它们插入口腔中间（无

需移位舌体），沿腭和咽后部下滑，直到它们前端插入会厌谷或会厌后方（如果会厌掩盖了声门）。然后，将带有插管芯的预弯曲气管导管向声门推送。当气管导管前端到达声门口时，由助手将拔出插管芯，并将气管导管向下推送进入气管<sup>[4,7]</sup>。

由于带成角喉镜片的视频喉镜不需要将三条轴线（口、咽和气管）对合成一条直线，并且气管导管的插入需要绕过喉镜片的“成角”，所以操作者需要将气管导管前端预先弯曲成60°的角，以便与喉镜片的弯曲度相匹配<sup>[4,7]</sup>。为了帮助获得正确的气管导管弯曲角度，目前已经有几种市售辅助器材，例如GlideRite硬质插管芯，Parker Flex-It定向插管芯和Endoflex气管导管等（图3）。

图3 GlideRite硬质插管芯（A）、Parker Flex-It定向插管芯（B）和Endoflex气管导管（C）



(1) Glidescope视频喉镜 (Glidescope video-laryngoscopes)

目前已经有三种Glidescope视频喉镜可供临床使用：原始Glidescope、Glidescope Cobalt和Glidescope Ranger视频喉镜。原始Glidescope视频喉镜为重复使用型，包括塑料镜柄、中间60°成角的弯曲喉镜片和安装在喉镜片下方中部的摄像机，图像是通过安装在移动支架上的监视器显示（图4）。Glidescope视频喉镜包括有多个加热元件组成的非常有效的防雾机制，因此在困难情况下图像仍可保持清晰<sup>[4,7]</sup>。

图4 原始Glidescope视频喉镜



Glidescope Cobalt视频喉镜是原始Glidescope视频喉镜的一次性使用改良型式，由镜柄、视频杆、一次性使用透明塑料喉镜片 (stat) 和柔和光监视器组成 (图5)。视频杆可插入一次性使用透明塑料喉镜片内。在一次性使用透明塑料喉镜片插入口腔后，再将Glidescope Cobalt视频喉镜的镜柄连接在喉镜片上。

图5 Glidescope Cobalt视频喉镜



Glidescope Ranger视频喉镜是原始Glidescope视频喉镜的便携式、袖珍型、电池供电的改进型式，带有一个反式反射屏幕 (trans-reflective screen)，允许操作者在明亮的阳光下使用 (图6)。Glidescope Ranger视频喉镜是专门为军事或院前急救应用而设计的<sup>[8]</sup>。

图6 Glidescope Ranger视频喉镜



(2) McGrath系列5视频喉镜 (McGrath Series 5 video-laryngoscope)

McGrath系列5视频喉镜包括三个主要部分：镜柄、摄像机杆和喉镜片 (图7)。镜柄包含有一节为设备提供电源的电池。监视器是装配在镜柄顶端，这允许操作者同时关注患者的脸部和监视器屏幕。摄像机杆的长度能够根据不同体型的患者进行调整。McGrath系列5视频喉镜的喉镜片是一次性使用，并且能够完全覆盖摄像机杆，这样镜柄或摄像机的任何部分均不会与患者的口腔相接触<sup>[9,10]</sup>。

图7 McGrath系列5视频喉镜  
左上方的插图分别示其显示器可前后、左右旋转以及摄像机杆的长度的可调性



### 3. 带有气管导管引导通道的视频喉镜

这些装置是解剖结构形状，通过一个引导通道将气管导管对向声门。将气管导管预先装在引导通道中，在中线将视频喉镜插入口腔，无需将舌体移向一侧，缓慢推进视频喉镜直至看到会厌。然后，将喉镜片前端放置在会厌后方，直接将会厌提起，这样即可显露声门<sup>[11]</sup>。将声门定位在监视器中央非常重要。然后，通过引导通道将气管导管插入气管内<sup>[12]</sup>。

Pentax气道镜 (Pentax Airway Scope, Pentax-AWS) 是由一次性喉镜片、带有摄像机的成像导管和监视器组成<sup>[13]</sup>。透明喉镜片 (PBlade) 是与上呼吸道解剖相匹配的弯曲形状。由于成像导管是被插入到透明喉镜片内，所以能够避免口腔污染。透明喉镜片还包含有两个平行排列在成像导管一旁的管道。主管道是容纳气管导管，并可接受外径为8.5~11mm的气管导管。第二个管道是用作吸引和应用局部麻醉的通路。监视器装配在镜柄顶部，并具有广阔的视角<sup>[11]</sup> (图8)。Pentax-AWS的一个缺点就由成雾所致的图象不清。据厂商介绍，该情况并不常见，因为摄像机受透明喉镜片的保护，并且摄像机灯光可轻微加热透明喉镜片<sup>[13]</sup>。通过应用防雾液或使用前将透明喉镜片浸泡于温水中，可减少成雾所致的图象不清<sup>[14]</sup>。

### 4. 光学喉镜

Airtraq光学喉镜具有与Pentax-AWS喉镜片相似的解剖形状喉镜片，其包括有两个平行通道：光学通道和放置气管导管的引导通道。图像是被传送到近端的取景器。通过取景镜可以看到喉和气管导管前端<sup>[15]</sup>。Airtraq光学喉镜的喉镜片前端设计有加热元件。Airtraq光学喉镜的光源应该在使用前1min打开，以加热物镜防止雾气形成 (图9)。

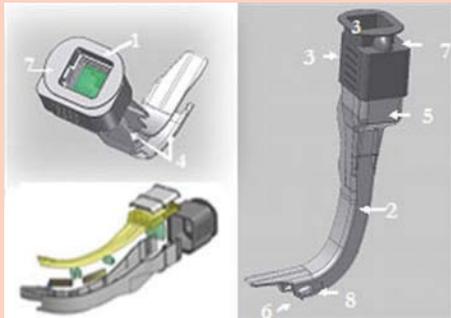
图8 Pentax气道镜

A: 成像导管; B: 一次性喉镜片; C: 气管导管; D: 吸引导管; E: 监视器



图9 Airtraq光学喉镜的结构

1. 取景器; 2. 光学通道; 3. 取景器; 4. 气管导管引导通道; 5. 电池盒; 6. 光源(LED); 7. 开关; 8. 防雾系统

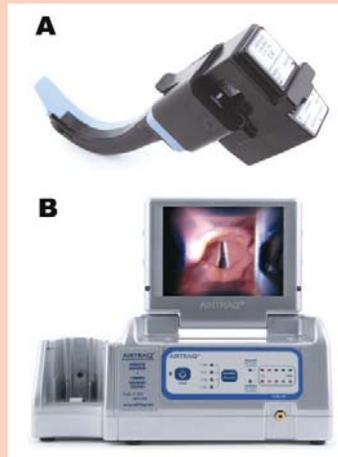


目前Airtraq光学喉镜共有七个型号, 四个用于经口气管插管, 分别适用于直径2.5~3.5 mm、4.0~5.5 mm、6.0~7.5 mm和7.0~8.5mm的气管导管; 两个分别用于成年人和小儿经鼻气管插管; 一个用于双腔支气管导管的插入(图10)。另外, Airtraq光学喉镜具有专用的有线和无线视频成像系统, 其摄像机装置可以非常方便的安装在Airtraq光学喉镜的取景器, 通过与手术室外源显示器或其专用显示器连接, 即可清晰地显示喉显露和气管插管过程(图11)。虽然根据定义Airtraq光学喉镜不是视频喉镜, 但是通过这种方式, Airtraq光学喉镜的图像可被传送到一个外部监视器, 从而其功能上像一个带有远程屏幕的视频喉镜。

图10 Airtraq光学喉镜的型号及其应用的示意图



图11 Airtraq光学喉镜的无线摄像机装置(A)和专用显示器(B)



## 二、学习容易

对于执业麻醉医师来讲, V-Mac视频喉镜的学习曲线非常短。Kaplan等<sup>[6]</sup>证明, 先前无V-Mac视频喉镜应用经验的麻醉医师, 使用该喉镜可达到99.6%的气管插管成功率。由于V-Mac视频喉镜与Macintosh喉镜的相似性, 所以具有使用直接喉镜经验的操作者在学习使用V-Mac视频喉镜时不会遇到任何困难。对于操作者来讲, 唯一的挑战是熟悉监视器上的图像, 并满意地协调眼与手的配合。根据一项前瞻性随机交叉研究, 37名初学者发现使用V-Mac视频喉镜实施气管插管较Macintosh喉镜更易成功<sup>[16]</sup>。

Nouruzi-Sedeh等<sup>[17]</sup>证明, 无经验的操作者达到熟练应用Glidescope视频喉镜仅需几次气管插管经历即可, 相比之下应用直接喉镜达到90%气管插管成功率的学习曲线则需要练习47~56名患者。由于Glidescope视频喉镜与直接喉镜具有许多共同的特征, 所以经验丰富的麻醉医师无需进行任何特殊培训即可成功应用Glidescope视频喉镜。先前无Glidescope视频喉镜使用经验的麻醉医师, 采用Glidescope

视频喉镜实施气管插管可达到100%的成功率，并且97%的患者中是在首次尝试时获得气管插管成功<sup>[18]</sup>。另外，不熟悉Glidescope视频喉镜应用的麻醉医师在模拟困难气道的人体模型上发现，与Macintosh喉镜相比，应用Glidescope视频喉镜实施气管插管更易成功<sup>[19]</sup>。

初学者和有经验的麻醉医师均可熟练使用Pentax-AWS。初学者<sup>[20]</sup>和经验丰富的麻醉医师<sup>[21]</sup>在人体模型研究中均发现，应用Pentax-AWS实施气管插管较Macintosh喉镜更容易。一项前瞻性随机队列研究显示，Pentax-AWS可缩短无经验操作者的气管插管时间，并降低气管插管失败的发生率。因此，与Macintosh喉镜相比，Pentax-AWS较所需的操作技能较少<sup>[22]</sup>。在模拟正常和困难气道情形下对Pentax-AWS和Glidescope视频喉镜进行比较，新手操作者发现应用Pentax-AWS实施气管插管更容易<sup>[23]</sup>。

无经验的气管插管操作者可非常容易地使用Airtraq光学喉镜。Airtraq光学喉镜具有一个快速的学习曲线，并且新手操作者发现在经过基本训练之后，使用Airtraq光学喉镜实施气管插管较Macintosh喉镜更容易<sup>[15, 24, 25]</sup>。

两个人体模型研究表明，医疗辅助人员应用视频喉镜实施气管插管较Macintosh喉镜更容易<sup>[26, 27]</sup>。由于医院外甚至

医院内紧急气管插管通常是由无经验的操作者实施，所以应用视频喉镜有望提高成功气管插管的可能性。

### 三、在正常和困难气道方面的临床表现

视频喉镜能够极大地改善喉部的显露，其提供的图像优于在直接喉镜下获得的图像。与Macintosh喉镜相比，Storz V-Mac视频喉镜可提供更好的喉部视图（表2）。在83.5%应用Macintosh喉镜显露喉部困难的患者，Storz视频喉镜可提供更好的喉显露<sup>[5]</sup>。由于Glidescope视频喉镜的设计旨在提供“拐角视野（look around the corner）”的优势，所以Glidescope视频喉镜可将直接喉镜显露中的C/L分级Ⅲ级或Ⅳ级喉视野改善为C/L分级Ⅰ级或Ⅱ级（表3）。应用McGrath视频喉镜获得的喉视野C/L分级类似于直接喉镜或较直接喉镜更好（表4）。在一组至少具有两项与直接喉镜显露视野差相关标准的患者，应用McGrath视频喉镜获得的喉显露视野均为C/L分级Ⅰ级和Ⅱ级<sup>[10]</sup>。与Macintosh喉镜相比，Pentax-AWS可显著改善声门显露（表5）。所有在使用直接喉镜显露时喉视野为C/L分级Ⅲ级和Ⅳ级的患者，在应用Pentax-AWS显露时均转变成为了C/L分级Ⅰ级或Ⅱ级。表6列出了应用视频喉镜与传统Macintosh喉镜时的气管插管成功率和时间。

表2 应用Storz V-Mac视频喉镜成功实施气管插管

第一作者	患者数量	操作者使用经验	喉镜显露	气管插管		
			对喉视野C/L分级的改善	总成功率 (%)	困难气道的成功率 (%) *	气管插管时间 (秒)
Kaplan <sup>6</sup>	235名成年人	缺乏经验	—	234/235 (99.6)	18/18 (100)	—
Kaplan <sup>5</sup>	867名成年人	人体5~10次气管插管	101例 C/L分级Ⅲ级→16 C/L分级Ⅰ级和65例C/L分级Ⅱ级 22例C/L分级Ⅳ级→11例C/L分级Ⅰ级，9例C/L分级Ⅱ级和1例C/L分级Ⅲ级	862/865 (99.7)	121/123 (98.4)	—
Maassen <sup>60</sup>	150名病态肥胖成年人	良好的应用经验	平均C/L分级=2±0.9级→平均C/L分级=1.1±0.26级	50/50 (100)	14/14 (100)	17±9
Van Zundert <sup>65</sup>	450名成年人	30例气管插管经验	平均C/L分级=1.68±0.81级→平均C/L分级=1.01±0.11	150/150 (100)	—	18±12
Jungbauer <sup>69</sup>	200名成年人	缺乏经验	26例C/L分级Ⅲ级和10例C/L分级Ⅳ级→10例C/L分级Ⅲ级和0例C/L分级Ⅳ级	99/100 (99)	45/46 (97.8)	40±31

注：C/L, Cormack-Lehane. \*困难气道是指C/L分级Ⅲ级和Ⅳ级

表3 应用Glidescope视频喉镜成功实施气管插管

第一作者	患者数量	操作者使用经验	喉镜显露	气管插管		
			对喉视野C/L分级的改善	总成功率 (%)	困难气道的成功率 (%) *	气管插管时间 (秒)
Cooper <sup>7</sup>	728名成年人	无经验或经验有限	20例C/L分级Ⅲ级→15例C/L分级Ⅰ级和1例C/L分级Ⅱ级 15例C/L分级Ⅳ级→9例C/L分级Ⅰ级和2例C/L分级Ⅱ级	696/722 (96.3)	15/18 (83.3)	—
Rai <sup>4</sup>	50名成年人	无经验	2例C/L分级Ⅲ级→1例C/L分级Ⅰ级和1例C/L分级Ⅱ级	47/50 (94)	—	40
Nouruzi-Sedeh <sup>17</sup>	200名成年人	仅有人体模型训练经验	37例C/L分级Ⅲ级和13例C/L分级Ⅳ级→5例C/L分级Ⅲ级和3例C/L分级Ⅳ级	93/100 (93)	—	63±30
Xue <sup>18</sup>	91名成年人	无经验	17例C/L分级Ⅲ级和2例C/L分级Ⅳ级→19例C/L分级Ⅰ级和Ⅱ级	91/91 (100)	27/27 (100)	38±11
Stroumpoulis <sup>50</sup>	112名成年人	非常熟悉	28例C/L分级Ⅲ级和13例C/L分级Ⅳ级→9例C/L分级Ⅲ级和2例C/L分级Ⅳ级	110/112 (98.2)	39/41 (95.1)	44.9±19.7
Malik <sup>32</sup>	75名成年人	非常熟悉	6例C/L分级Ⅲ级和2例C/L分级Ⅳ级→0例C/L分级Ⅲ级和Ⅳ级	24/25 (96)	—	17±12.31
Malik <sup>29</sup>	120名颈椎固定成年人	非常熟悉	5例C/L分级Ⅲ级→0例C/L分级>Ⅱ级	30/30 (100)	—	18.9±6
Maassen <sup>60</sup>	150名病态肥胖成年人	非常熟悉	平均C/L分级=2.1±0.8级→平均C/L分级=1.1±0.24级	50/50 (100)	17/17 (100)	33±18
Li <sup>51</sup>	70名颈椎固定成年人	非常熟悉	14C/L分级Ⅲ级和6C/L分级Ⅳ级→0例C/L分级Ⅲ级和Ⅳ级 平均C/L分级=1.68±0.76级→平均C/L分级=1.01±0.11级	31/35 (88.6)	—	71.9±47.9
Van Zundert <sup>65</sup>	450名成年人	30次以上气管插管经验	—	150/150 (100)	—	34±20
Sun <sup>50</sup>	200名成年人	非常熟悉	15例C/L分级Ⅲ级→8例C/L分级Ⅰ级和6例C/L分级Ⅱ级	100/100 (100)	15/15 (100)	46
Xue <sup>52</sup>	57名成年人	非常熟悉	—	30/30 (100)	—	37.4±9.9

注：C/L, Cormack-Lehane. \*困难气道是指C/L分级Ⅲ级和Ⅳ级

表4 应用McGrath视频喉镜成功实施气管插管

第一作者	患者数量	操作者使用经验	喉镜显露		气管插管	
			对喉视野C/L分级的改善	总成功率 (%)	困难气道的成功率 (%) *	气管插管时间 (秒)
Shippey <sup>10</sup>	150名成年人	人体模型20次气管插管	—	147/150 (98)	18/18 (100)	24.7
Maassen <sup>40</sup>	150名病态肥胖成年人	非常熟悉	平均C/L分级=2±0.83→平均C/L分级=1.1±0.28	50/50 (100)	14/14 (100)	41±25
Van Zundert <sup>45</sup>	450名成年人	人体30次气管插管	平均C/L分级=1.77±0.83→平均C/L分级=1.01±0.08级	150/150 (100)	—	38±23
O' Leary <sup>48</sup>	30名直接喉镜气管插管失败成年人	无经验	12例C/L分级> II级→2例C/L分级> II级	25/30 (83.3)	—	—
Walker <sup>53</sup>	120名成年人	非常熟悉	0例C/L分级 III级和IV级→1例C/L分级 III级和0例C/L IV级	60/60 (100)	—	47

注: C/L, Cormack-Lehane. \*困难气道是指C/L分级 III级和IV级

表5 应用Pentax-AWS视频喉镜成功实施气管插管

第一作者	患者数量	操作者使用经验	喉镜显露		气管插管	
			对喉视野C/L分级的改善	总成功率 (%)	气管插管时间 (秒)	
Asai <sup>13</sup>	100名成年人	仅人体模型训练	—	98/100 (98)	35	
Suzuki <sup>11</sup>	320名成年人	非常熟悉	42例C/L分级 III级→42例C/L分级 I级; 4例C/L分级 IV级→3例C/L分级 I级和1例C/L分级 II级	320/320 (100)	20.1±9.6	
Hirabayashi <sup>12</sup>	405名成年人	仅人体模型训练	15例C/L分级 III级和1例C/L分级 IV级→16例C/L分级 I级和II级	405/405 (100)	42.4±19.7	
Hirabayashi <sup>54</sup>	40名成年人	仅人体模型训练	—	20/20 (100)	33±12	
Hirabayashi <sup>22</sup>	520名成年人	无经验	—	264/264 (100)	44±19	
Malik <sup>32</sup>	75名成年人	非常熟悉	62例C/L分级 III级和2例C/L分级 IV级→0例C/L分级 III级和IV级	25/25 (100)	15±8.31	
Malik <sup>29</sup>	120名颈椎固定成年人	非常熟悉	5例C/L分级 III级→0例C/L分级> II级	29/30 (96.7)	16.7±7.6	
Komatsu <sup>36</sup>	96名颈椎固定成年人	50次以上气管插管	—	48/48 (100)	34±13	
Liu <sup>51</sup>	70名颈椎固定成年人	非常熟悉	10例C/L分级 III级和9例C/L分级 IV级→0例C/L分级 III级和IV级	35/35 (100)	34.2±25.1	
Asai <sup>14</sup>	293名成年人	10次以上气管插管	—	290/293 (99)	—	
Enomoto <sup>31</sup>	203名颈部活动受限成年人	无经验	21例C/L分级 III级→21例C/L分级 I级; 1例C/L分级 IV级→1例C/L分级 I级	99/99 (100)	53.8±13.7	
Malik <sup>55</sup>	90名颈椎固定的成年人	非常熟悉	2例C/L分级 III级和0例C/L分级 IV级→0例C/L分级 III级和IV级	30/30 (100)	10±8.15	

注: C/L, Cormack-Lehane. \*困难气道是指C/L分级 III级和IV级

表6 视频喉镜与Macintosh喉镜的比较

第一作者	患者数量	所用视频喉镜	操作者使用经验	视频喉镜气管插管		Macintosh气管插管	
				总成功率 (%)	气管插管时间 (秒)	总成功率 (%)	气管插管时间 (秒)
Jungbauer <sup>49</sup>	200名成年人	Storz V-Mac	无经验	99/100 (99)	40±31	92/100 (92)	60±77
Nouruzi-Sedeh <sup>17</sup>	200名成年人	Glidescope	仅人体模型训练	93/100 (93)	63±30	51/100 (51)	89±35
Malik <sup>32</sup>	75名成年人	Glidescope	非常熟悉	24/25 (96)	17±12.31	21/25 (84)	13±8.23
Malik <sup>29</sup>	120名颈椎固定成年人	Glidescope	非常熟悉	30/30 (100)	18.9±6	28/30 (93.3)	11.6±6
Sun <sup>30</sup>	200名成年人	Glidescope	非常熟悉	100/100 (100)	46	99/100 (99)	30
Xue <sup>52</sup>	57名成年人	Glidescope	非常熟悉	30/30 (100)	37.4±9.9	27/27 (100)	28.4±11.7
Walker <sup>53</sup>	120名成年人	McGrath	非常熟悉	60/60 (100)	47	60/60 (100)	29.5
Hirabayashi <sup>54</sup>	40名成年人	Pentax-AWS	仅人体模型训练	20/20 (100)	33±12	20/20 (100)	59±29
Hirabayashi <sup>22</sup>	520名成年人	Pentax-AWS	无经验	264/264 (100)	44±19	256/256 (100)	71±44
Malik <sup>32</sup>	75名成年人	Pentax-AWS	非常熟悉	25/25 (100)	15±8.31	21/25 (84)	13±8.23
Malik <sup>29</sup>	120名颈椎固定成年人	Pentax-AWS	非常熟悉	29/30 (96.7)	16.7±7.6	28/30 (93.3)	11.6±6
Komatsu <sup>36</sup>	96名颈椎固定成年人	Pentax-AWS	50次以上气管插管	48/48 (100)	34±13	43/48 (89.6)	49±27
Enomoto <sup>54</sup>	203名颈部活动受限成年人	Pentax-AWS	无经验	99/99 (100)	53.8±13.7	93/104 (89.4)	50.5±27
Malik <sup>55</sup>	90名颈椎固定成年人	Pentax-AWS	非常熟悉	30/30 (100)	10±8.15	30/30 (100)	11±9.13

然而, 改善的喉显露视野并不总是伴有较高的气管插管成功率。尽管声门显露清晰, 但是在应用视频喉镜时气管导管的插入和推进偶尔可发生失败。为了成功使用视频喉镜实施气管插管, 当推进气管导管遇到阻力时, 操作者应遵循各制造商的指南对气管导管进行预期型, 并采取合适的操作方法<sup>[28]</sup>。

此外, 在喉镜显露容易 (C/L分级 I级或II级) 的情况下, 视频喉镜似乎并不能较Macintosh喉镜提供更多的改善。在这种情况下, 视频喉镜的气管插管成功率与Macintosh喉镜大致相同, 但视频喉镜的气管插管时间更长<sup>[19, 29-31]</sup>。视频喉镜的优势在困难气道 (直接喉镜显露时C/L分级 III级或IV级) 处理时更加明显, 因为它可将“盲探”气

管插管转变成视觉控制下的气管插管。在困难气道情况下, 视频喉镜能够达到与直接喉镜相同或更高的气管插管成功率, 并且气管插管时间相同或更短<sup>[14, 19, 30, 32]</sup>。

#### 四、颈椎不稳定/固定

根据在人工保持颈椎轴线稳定 (manual in-line stabilization) 患者对Glidescope视频喉镜和Macintosh喉镜进行的X线检查比较, 虽然Glidescope视频喉镜并不明显减少颈椎活动, 但是可改善声门显露<sup>[33, 34]</sup>。在强制性脊柱炎患者, Glidescope视频喉镜可较Macintosh喉镜提供更好的喉显露视野, 并允许在大多数患者成功完成经鼻气管插管<sup>[35]</sup>。最近在颈椎固定患者进行的一项研究证明, 与

Macintosh喉镜相比, Glidescope视频喉镜和Pentax-AWS均可降低气管插管困难评分、改善喉显露的C/L分级和减少对理想化喉视野操作的需求<sup>[29]</sup>。另外, 在限制颈部活动的患者, Pentax-AWS的性能比Macintosh喉镜更好, 甚至在使用弹性橡胶引导管辅助Macintosh喉镜实施气管插管时亦是如此<sup>[36]</sup>。电视荧光摄影研究(videofluoroscopic study)表明, 在人工保持颈椎轴线稳定的患者, 应用Pentax-AWS实施气管插管时患者上部颈椎活动较Macintosh喉镜和McCoy直接喉镜明显降低<sup>[37, 38]</sup>。当使用弹性橡胶引导管辅助Pentax-AWS实施气管插管时, 颈椎的伸展运动甚至可进一步降低<sup>[39]</sup>。最近在人体模型进行的一项有关Storz-VMac视频喉镜和Macintosh喉镜比较性研究显示, 在颈部强直的模拟场景下, 采用Storz-VMac视频喉镜获得的声门显露比例明显改善<sup>[27]</sup>。

## 五、肥胖患者和清醒气管插管

将三种视频喉镜用于病态肥胖患者时, Storz V-Mac视频喉镜在总体满意度评分、气管插管时间、气管插管试图次数和额外辅助措施需要等方面优于Glidescope视频喉镜和McGrath视频喉镜。在这三种视频喉镜中, McGrath视频喉镜的表现最差<sup>[40]</sup>。在病态肥胖患者, Airtraq光学喉镜是一种有效的气管插管工具<sup>[41]</sup>, 因为它可达到快速、安全的气管插管, 并且其性能优于Macintosh喉镜<sup>[42]</sup>。

虽然资料有限, 但是Glidescope视频喉镜、McGrath视频喉镜和Airtraq光学喉镜均已成功应用于清醒气管插管, 因为它们对患者的刺激较直接喉镜小, 并且不需要头颈部操作。

## 六、培训和教学

当进行喉镜显露和气管插管教学时, Storz视频喉镜可能是一个有用的辅助工具<sup>[6]</sup>。在它监视器显示的高品质、放大图像允许指导者向初学者讲授上呼吸道解剖以及喉镜显露和气管插管操作过程。此外, 当一名初学者尝试气管插管操作时, 指导者能够观察监视器并提供反馈建议<sup>[16]</sup>。Storz视频喉镜是目前唯一适用于气管插管教学的视频喉镜, 因为它具有一个标准的Macintosh喉镜片, 从而Storz视频喉镜的气管插管操作过程类似于传统喉镜。应用Storz视频喉镜时, 可以取代“从我肩膀上方窥视”的教学方法, 不仅可节省了大量的工作, 而且能够避免许多不必要的气管插管尝试<sup>[6]</sup>。采用Storz视频喉镜进行视频辅助教学可缩短初学者直接喉镜显露和气管插管的学习曲线<sup>[16]</sup>。

## 七、局限性, 问题和可能的解决方法

### 1. 喉镜插入的困难

Storz V-Mac视频喉镜有的镜柄较大, 并且电缆是从镜柄顶端穿出。由于这些特征, 所以操作者在以传统方式插入Storz V-Mac视频喉镜的喉镜片时可能会遇到困难, 尤其是胸部或乳房巨大的肥胖患者。在这些情况下, 初始可斜行插入V-Mac视频喉镜, 随后再重新定位喉镜片的位置<sup>[17]</sup>。

插入Glidescope视频喉镜可能会遇到同样的困难。由于

Glidescope视频喉镜的喉镜片存在有60°角, 为了使喉镜片进入口腔, 其镜柄必须较Macintosh喉镜倾斜更大的角度。然而, 一些患者(例如肥胖、短颈或大乳房等)的前胸壁可限制Glidescope视频喉镜镜柄的倾斜。与Glidescope Cobalt视频喉镜和McGrath视频喉镜不同<sup>[43]</sup>, 原始Glidescope视频喉镜的喉镜片不能与镜柄分离, 并且其镜柄较Macintosh喉镜的镜柄大。因此, 促进喉镜片插入的唯一方法是进一步伸展寰枕关节并将镜柄向右侧旋转90°<sup>[18]</sup>。

### 2. 气管导管的插入

据报道, 在应用成角视频喉镜时, 尽管声门显露改善, 但是通过声门插入气管导管可发生困难<sup>[10, 39]</sup>。一个十分常见的问题就是气管导管位于杓状软骨后方。在这种情况下, 几种操作可有所帮助: 向上牵拉气管导管、在左侧杓状软骨上旋转气管导管和在会厌裂隙上方轻轻扭曲气管导管。此外, 通过喉外部压迫操作和后撤喉镜片减小喉轴倾斜和插入角度均可能有所帮助<sup>[44]</sup>。如果气管导管是紧靠在声门唇部(glottic lip), 操作者应在撤出插管芯的同时旋转气管导管。有时可出现不能推进气管导管, 这可能是由于插管芯的角度导致气管导管前端撞到了气管前壁。在这种情况下, 操作者应后退插管芯大约4cm, 后退视频喉镜1~2cm, 并轻轻旋转气管导管, 以促进气管导管进入气管<sup>[4, 43]</sup>。

使用Pentax-AWS时, 一个可能的问题是将透明喉镜片前端插入会厌后面发生困难, 即喉镜片前端反复进入会厌谷。在这些情况下, 会厌可阻碍气管导管的插入。这个问题可采用以下方法进行纠正: 部分后退Pentax-AWS、挖掘状移动透明喉镜片、操作者采用透明喉镜片抬起会厌并推送气管导管通过声带。第二种解决方法是通过气管导管插入弹性橡胶引导管进入气管, 然后以弹性橡胶引导管为轨道推进套在其上的气管导管通过声带。当透明喉镜片已被正确放置在会厌后面时, 有可能出现无法将目标符号对准声门口的情况。因此, 可面临推送气管导管困难的问题, 因为气管导管前端可能偏移目标并碰撞到杓状软骨。在这种情况下, 应当从外部压迫甲状软骨, 以移动喉的位置并迫使气管导管前端滑入声门。另一个解决方法是使用一根细直径且前端成角的弹性橡胶引导管。

与成角视频喉镜相比, 使用Storz V-Mac视频喉镜时却很少发生气管导管插入困难的情况, 因为它是以与Macintosh喉镜相同的方式移位口腔内软组织, 从而为气管导管插入创造了空间, 并减少了使用插管芯的需要。由于在大多数情况下不需要插管芯和预先塑型气管导管, 所以采用Storz V-Mac视频喉镜时气管插管操作过程通常更迅速, 并可避免使用插管芯的潜在并发症<sup>[45]</sup>。在另一方面, 成角视频喉镜的锐角在解剖变异患者可能具有优势, 例如前位喉、小颌畸形等患者<sup>[40]</sup>。

### 3. 并发症

与Macintosh喉镜显露喉部所需的上提用力(35~47.6N)相比, 使用Glidescope视频喉镜显露喉部所需的上提用力(4.9~13.7N)明显较小<sup>[18]</sup>。如果对软组织施加

的力量较小,必然将导致更少的口咽部损伤。然而,应用Glidescope视频喉镜时已经有发生腭咽弓、舌咽弓和软腭穿孔的病例报道<sup>[46]</sup>。对这些问题发生有一种解释,即:在使用视频喉镜时,监视器可将操作者的视觉注意力从患者的口腔部位吸引过来,从而增加患者损伤的可能。此外,在插入喉镜时,为了显露声门的上提用力可拉伸腭咽弓。在气管导管出现在监视器前,操作者不能看到推进气管导管的过程,这有造成气管穿孔的可能。Cooper发现,使用Glidescope视频喉镜实施气管插管时存在有一个潜在的盲点,即在气管导管进入摄像机视野前,操作者将丧失对气管导管推进的直接观察<sup>[46]</sup>。造成组织损伤的其他可能原因包括:使用过大的喉镜片、使用硬质插管芯或者插入气管导管时不必要的用力等。为了避免并发症,应直接观察气管导管的插入过程,直到它到达悬雍垂部位,然后操作者再将注意力转移到监视器上。另一种解决方法是首先将气管导管插入口腔,然后再插入Glidescope视频喉镜,尤其是在口腔空间狭窄的患者。

目前尚无有关应用Storze V-Mac视频喉镜并发症的报道。相反,最近的研究证明,与Macintosh喉镜相比,V-Mac视频喉镜施加在上颌切牙的力更小<sup>[47]</sup>。仅有应用McGrath视频喉镜时发生轻微并发症的报道,例如在撤出喉镜后口咽部分泌物带有少量血迹<sup>[48]</sup>。目前尚无有关应用Pentax-AWS时发生严重并发症的报道。它的结构特点、无需使用插管芯和能够对气管插管过程连续观察等有可能降低口腔和咽部损伤的风险<sup>[11]</sup>。

## 八、结论

视频喉镜是非常具有临床应用前景的气管插管设备,它们能够提供良好的喉显露,并且气管插管成功率高。但是,每个特殊的设备均具有不同的特点,根据麻醉医师需要处理的情况,其各具优、缺点。另外,它们在气道管理方面的确切作用仍有待于进一步的研究来证实。

### 参考文献

- Caplan RA, Posner KL, Ward RJ, et al. Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1990; 72: 828-33.
- Benumof JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology* 1991; 75: 1087-110.
- King TA, Adams AP. Failed tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1990; 65: 400-14.
- Rai MR, Dering A, Verghese C. The Glidescope system: a clinical assessment of performance. *Anaesthesia* 2005; 60:60-4.
- Kaplan MB, Hagberg CA, Ward DS, et al. Comparison of direct and video-assisted views of the larynx during routine intubation. *J Clin Anesth* 2006; 18:357-62.
- Kaplan MB, Ward DS, Bercl G. A new video laryngoscope -an aid to intubation and teaching. *J Clin Anesth* 2002; 14:620-6.
- Cooper RM, Pacey JA, Bishop MJ, et al. Early clinical experience with a new videolaryngoscope (Glidescope) in 728 patients. *Can J Anaesth* 2005; 52: 191-8.
- Nakstad AR, Sandberg M. The GlideScope Ranger video laryngoscope can be useful in airway management of entrapped patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53:1257-61.
- Shippie B, Ray D, McKeown D. Use of the McGrath videolaryngoscope in the management of difficult and failed tracheal intubation. *Br J Anaesth* 2008; 100: 116-9.
- Shippie B, Ray D, McKeown D. Case series: the McGrath videolaryngoscope- an initial clinical evaluation. *Can J Anaesth* 2007; 54: 307-13.
- Suzuki A, Toyama Y, Katsumi N, et al. The Pentax-AWS rigid indirect video laryngoscope: clinical assessment of performance in 320 cases. *Anaesthesia* 2008; 63: 641-7.
- Hirabayashi Y, Seo N. Airway scope: early clinical experience in 405 patients. *J Anesth* 2008; 22: 81-5.
- Asai T, Enomoto Y, Shimizu K, et al. The Pentax-AWS video-laryngoscope: the first experience in one hundred patients. *Anesth Analg* 2008; 106: 257-9.
- Asai T, Liu EH, Matsumoto S, et al. Use of the Pentax-AWS in 293 patients with difficult airways. *Anesthesiology* 2009;110: 898-904.
- Maharaj CH, Ni Chonghaile M, Higgins BD, et al. Tracheal intubation by inexperienced medical residents using the Airtraq and Macintosh laryngoscopes -a manikin study. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 769-74.
- Howard-Quijano KJ, Huang YM, Matevosian R, et al. Video-assisted instruction improves the success rate for tracheal intubation by novices. *Br J Anaesth* 2008; 101: 568-72.
- Nouruzi-Sedeh P, Schumann M, Groeben H. Laryngoscopy via Macintosh blade versus Glidescope: success rate and time for endotracheal intubation in untrained medical personnel. *Anesthesiology* 2009; 110: 32-7.
- Xue FS, Zhang GH, Liu J, et al. The clinical assessment of Glidescope in orotracheal intubation under general anesthesia. *Minerva Anestesiol* 2007;73: 451-7.
- Lim TJ, Lim Y, Liu EHC. Evaluation of ease of intubation with the Glidescope or Macintosh laryngoscope by anaesthetists in simulated easy and difficult laryngoscopy. *Anaesthesia* 2005; 60: 180-3.
- Miki T, Inagawa G, Kikuchi T, et al. Evaluation of the Airway Scope, a new video laryngoscope, in tracheal intubation by novice operators: a manikin study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 1378-81.
- Malik MA, O' Donoghue C, Carney J, et al. Comparison of the Glidescope, the Pentax AWS, and the Truview EVO2 with the Macintosh laryngoscope in experienced anaesthetists: a manikin study. *Br J Anaesth* 2009; 102: 128-34.
- Hirabayashi Y, Seo N. Tracheal intubation by non-anesthesia residents using the Pentax-AWS airway scope and Macintosh laryngoscope. *J Clin Anesth* 2009; 21: 268-71.
- Tan BH, Liu EH, Lim RT, et al. Ease of intubation with the Glidescope or Airway Scope by novice operators in simulated easy and difficult airways - a manikin study. *Anaesthesia* 2009; 64: 187-90.
- Nowicki TA, Suozzi JC, Dziedzic M, et al. Comparison of use of the Airtraq with direct laryngoscopy by paramedics in the simulated airway. *Prehosp Emerg Care* 2009; 13: 75-80.
- Nasim S, Maharaj CH, Butt I, et al. Comparison of the Airtraq and Truview laryngoscopes to the Macintosh laryngoscope for use by Advanced Paramedics in easy and simulated difficult intubation in manikins. *BMC Emerg Med* 2009; 9: 2.
- Nasim S, Maharaj CH, Malik MA, et al. Comparison of the Glidescope and Pentax AWS laryngoscopes to the Macintosh laryngoscope for use by advanced paramedics in easy and simulated difficult intubation. *BMC Emerg Med* 2009; 9: 9.
- Aziz M, Dillman D, Kirsch JR, et al. Video laryngoscopy with the Macintosh video laryngoscope in simulated prehospital scenarios by paramedic students. *Prehosp Emerg Care* 2009; 13: 251-5.
- Burkle CM, Walsh MT, Harrison BA, et al. Airway management after failure to intubate by direct laryngoscopy: outcomes in a large teaching hospital. *Can J Anaesth* 2005; 52: 634-40.
- Malik MA, Maharaj CH, Harte BH, et al. Comparison of Macintosh, Truview EVO2, Glidescope, and Airwayscope laryngoscope use in patients with cervical spine immobilization. *Br J Anaesth* 2008; 101: 723-30.
- Sun DA, Warriner CB, Parsons DG, et al. The Glidescope video Laryngoscope: randomized clinical trial in 200 patients. *Br J Anaesth* 2005; 94:381-4.
- Enomoto Y, Asai T, Arai T, Kamishima K, et al. Pentax-AWS, a new videolaryngoscope, is more effective than the Macintosh laryngoscope for tracheal intubation in patients with restricted neck movements: a randomized comparative study. *Br J Anaesth* 2008; 100: 544-8.
- Malik MA, Subramaniam R, Maharaj CH, et al. Randomized controlled trial of the Pentax AWS, Glidescope, and Macintosh laryngoscopes in predicted difficult intubation. *Br J Anaesth* 2009; 103: 761-8.
- Turkstra TP, Craen RA, Pelz DM, et al. Cervical spine motion: a fluoroscopic comparison during intubation with Lighted Stylet, Glidescope, and Macintosh Laryngoscope. *Anesth Analg* 2005; 101: 910-5.
- Robitaille A, Williams SR, Tremblay MH, et al. Cervical spine motion during tracheal intubation with manual in-line stabilization: direct laryngoscopy versus Glidescope videolaryngoscopy. *Anesth Analg* 2008; 106: 935-41.
- Lai HY, Chen IH, Chen A, et al. The use of the Glidescope for tracheal intubation in patients with ankylosing spondylitis. *Br J Anaesth* 2006; 97: 419-22.
- Komatsu R, Kamata K, Hoshi I, et al. Airway Scope and gum elastic bougie with Macintosh laryngoscope for tracheal intubation in patients with simulated restricted neck mobility. *Br J Anaesth* 2008; 101:863-9.
- Maruyama K, Yamada T, Kawakami R, et al. Randomized cross-over comparison of cervical-spine motion with the AirWay Scope or Macintosh laryngoscope with in-line stabilization: a video-fluoroscopic study. *Br J Anaesth* 2008; 101: 563-7.
- Maruyama K, Yamada T, Kawakami R, et al. Upper cervical spine movement during intubation: fluoroscopic comparison of the AirWay Scope, McCoy laryngoscope, and Macintosh laryngoscope. *Br J Anaesth* 2008; 100: 120-4.
- Takenaka I, Aoyama K, Iwagaki T, et al. Approach combining the Airway Scope and the bougie for minimizing movement of the cervical spine during endotracheal intubation. *Anesthesiology* 2009; 110:1335-40.
- Maassen R, Lee R, Hermans B, et al. A comparison of three videolaryngoscopes: the Macintosh laryngoscope blade reduces, but does not replace, routine stylet use for intubation in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2009; 109: 1560-5.
- Dhonneur G, Ndoko S, Amathieu R, et al. Tracheal intubation using the Airtraq in morbid obese patients undergoing emergency cesarean delivery. *Anesthesiology* 2007; 106: 629-30.
- Ndoko SK, Amathieu R, Tual L, et al. Tracheal intubation of morbidly obese patients: a randomized trial comparing performance of Macintosh and Airtraq laryngoscopes. *Br J Anaesth* 2008; 100: 263-8.
- Pott LM, Murray WB. Review of video laryngoscopy and rigid fiberoptic laryngoscopy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 750-8.
- Kramer DC, Osborn IP. More maneuvers to facilitate tracheal intubation with the Glidescope. *Can J Anaesth* 2006; 53: 737-40.
- van Zundert A, Maassen R, Lee R, Willems R, et al. A Macintosh laryngoscope blade for videolaryngoscopy reduces stylet use in patients with normal airways. *Anesth Analg* 2009;109: 825-31.
- Cooper RM. Complications associated with the use of the Glidescope videolaryngoscope. *Can J Anaesth* 2007; 54: 54-7.
- Lee RA, van Zundert AA, Maassen RL, et al. Forces applied to the maxillary incisors during video-assisted intubation. *Anesth Analg* 2009; 108: 187-91.
- O' Leary AM, Sandison MR, Myneni N, et al. Preliminary evaluation of a novel videolaryngoscope, the McGrath series 5, in the management of difficult and challenging endotracheal intubation. *J Clin Anesth* 2008; 20: 320-1.
- Jungbauer A, Schumann M, Brunkhorst V, et al. Expected difficult tracheal intubation: a prospective comparison of direct laryngoscopy and video laryngoscopy in 200 patients. *Br J Anaesth* 2009; 102: 546-50.
- Stroumpoulis K, Pagoulata A, Violari M, et al. Videolaryngoscopy in the management of the difficult airway: a comparison with the Macintosh blade. *Eur J Anaesthesiol* 2009; 26: 218-22.
- Liu EH, Goy RW, Tan BH, Asai T. Tracheal intubation with videolaryngoscopes in patients with cervical spine immobilization: a randomized trial of the Airway Scope and the Glidescope. *Br J Anaesth* 2009; 103: 446-51.
- Xue FS, Zhang GH, Li XY, et al. Comparison of hemodynamic responses to orotracheal intubation with the Glidescope videolaryngoscope and the Macintosh direct laryngoscope. *J Clin Anesth* 2007; 19: 245-50.
- Walker L, Brampton W, Halai M, et al. Randomized controlled trial of intubation with the McGrath Series 5 videolaryngoscope by inexperienced anaesthetists. *Br J Anaesth* 2009; 103: 440-5.
- Hirabayashi Y. Airway scope: initial clinical experience with novice personnel. *Can J Anaesth* 2007; 54: 160-1.
- Malik MA, Subramaniam R, Churasia S, et al. Tracheal intubation in patients with cervical spine immobilization: a comparison of the Airwayscope, LMA CTrach, and the Macintosh laryngoscope. *Br J Anaesth* 2009; 102: 654-61.

人工流产手术虽然短暂但非常痛苦,如果没有适当的麻醉,会对妇女的身心造成严重的伤害。丙泊酚是一种新型静脉麻醉药,起效迅速,效果确切,苏醒快,被广泛用于临床。本文对丙泊酚用于无痛人流的研究进展相关问题做一综述。

关键词: 丙泊酚, 无痛人流

责任作者及联系方式: 唐天云, E-mail: tangty1@hotmail.com

# 丙泊酚应用于无痛人流的研究进展

## Progresses of Propofol in Painless Abortion

Hui-jie Tang, Tian-yun Tang

Department of Anesthesiology, the First People's Hospital, Yunnan Kunming 650032

### Abstract

Induced abortion is a short but painful surgery, which will impair the women mentally and physically if there are no proper anesthesia and analgesia. Propofol is a new intravenous anesthesia agent with fast onset, precise effect and fast recovery, which is widely used in clinical practice. We reviewed the progress of propofol in painless abortion.

**Key Words:** Propofol; Painless Abortion

**Corresponding Author:** Tian-yun Tang, E-mail: tangty1@hotmail.com

人工流产手术是避孕失败或胚胎发育不良常用的补救措施之一,是短暂但非常疼痛的小型妇产科手术,手术中的痛苦常使患者的身心受到伤害<sup>[1]</sup>。传统的局麻下人工流产手术因扩宫困难或者患者难以承受剧烈的疼痛刺激,人流综合征发生率较高,手术并发症多,不全流产率高达9.26%<sup>[2]</sup>。无痛人流手术由于使用了新型麻醉药,使患者入睡,疼痛完全消失,避免了因扩张宫颈及牵拉子宫等造成人流综合征的发生,而且由于操作简便,起效迅速,镇痛和无记忆效果确切,苏醒快等优点,逐渐被广泛用于临床<sup>[3]</sup>。丙泊酚是临床上用于无痛人流术的最主要的麻醉药,本文对丙泊酚应用于无痛人流术的研究进展等相关问题做一综述。

### 一、丙泊酚的特点

丙泊酚是目前最广泛应用于临床静脉麻醉的药物,具有起效快(2-4min入睡),麻醉作用强大,苏醒迅速(8-10min),没有宿醉感等特点,很适合短小手术的麻醉镇静,但也存在镇痛作用弱和大剂量快速推注时对呼吸,循环功能抑制较强的弱点<sup>[4]</sup>。丙泊酚迅速和高质量的麻醉作用<sup>[5]</sup>,可以有效抑制迷走神经反射并松弛宫颈,避免了人流综合征的发生<sup>[6]</sup>。大量临床实践证实,丙泊酚应用于人流术具有效果确切,肌松良好,苏醒迅速,感觉舒适,安全,高效等优点。成为当前用于无痛人流术中最常用的药物。

### 二、丙泊酚在无痛人流中的应用

《妇产科学》中人工流产适应症和禁忌证、经妇科检查,尿妊娠试验及B超诊断为宫内早孕,孕期在6-12周,年龄16-45岁,体重35-70kg,心电图检查正常,无高血压,心脏病病史及药物过敏史,自愿要求行无痛人流的患者都可施行丙泊酚静脉麻醉下的无痛人流手术。术前禁食,禁饮4-6h,进入手术室,开放上肢静脉,鼻导管吸氧,取截石位,持续监测血压,血氧饱和度,脉搏等,全程由麻醉医师掌握。

#### 1. 丙泊酚在无痛人流术中的输注方法

(1) 人工控制输注(Manual controlled infusion, MCI)

待术者消毒完毕后,30秒内静脉注射丙泊酚2.0mg/kg,患者意识消失后开始手术,术中有体动反应者,追加丙泊酚0.5-1.0mg/kg。

kg。这种传统的静脉麻醉给药方法血药浓度波动较大,不仅难以维持麻醉的稳定性,长时间麻醉还很容易引起药物的蓄积而导致麻醉后效应时间延长,尤其在复合用药时,给药的时机很难掌握,抑制呼吸或循环的情况时有发生,存在较大的风险。

(2) 靶控输注(Target controlled infusion, TCI)

丙泊酚TCI是一项新的静脉麻醉方法,按照丙泊酚的药效动力学与药代动力学原理,通过微机精确计算控制输液泵,按照临床需要,以血浆药物浓度为调控目标达到麻醉深度<sup>[7]</sup>。靶控输注技术依靠软件来控制整个输注过程,在各个时点上输注的药量根据药物代谢和分布需要来随时调整的,能时刻变化,而不是如以往微量泵那样保持一个持续恒定的给药方式,更符合药物在人体的代谢过程,保持稳定的血药浓度,更科学,更合理<sup>[8]</sup>。近年来,随着靶控输注技术在临床麻醉中的兴起,丙泊酚TCI用于人流术的临床观察正在研究当中。常设定初始靶浓度5 $\mu$ g/ml,术中有体动反应时追加靶浓度1 $\mu$ g/ml。使用由预充1%丙泊酚的20ml注射器和内嵌丙泊酚药代动力学参数模块Alaris IVAC TIVA输注泵组成的Alaris IVAC TIVA TCI系统,患者意识消失后,开始手术,术中有体动反应者,追加输注丙泊酚1 $\mu$ g/ml,停药4-8min后患者自然苏醒。

#### 2. 丙泊酚在无痛人流中的合用药物

丙泊酚镇痛作用弱,单独应用于手术麻醉时,为了达到镇痛效果,必须增加用药剂量,但由此而来的循环呼吸系统的抑制作用大大增强,存在较大的医疗隐患。丙泊酚复合镇痛药应用于无痛人流可加强镇痛,提高麻醉效果,明显减少异丙酚的用量,使麻醉诱导和苏醒更加迅速,达到理想的镇痛和镇静效果。

(1) 芬太尼

强效镇痛药,镇痛效果是吗啡的100-180倍,静脉注射后几乎立即生效,作用持续时间为30min,用于人工流产手术麻醉时既加强镇痛,减少异丙酚用量,又可降低呼吸抑制的发生率,使苏醒迅速,及时,但随芬太尼剂量的加大,对呼吸抑制明显,并使苏醒时间延长<sup>[9]</sup>。经过大量的临床实践,异丙酚复合1 $\mu$ g/kg芬太尼应用于无痛人流手术麻醉安全,有效,是目前较为理想的无痛人流的麻醉方法。

(2) 瑞芬太尼(Remifentanyl, REM)

有强效镇痛作用。是超短效 $\mu$ 受体激动药,起效迅速,能快

速被血浆和组织中非特异性的水解酶持续水解为非活性代谢产物,代谢物经肾排出,清除率不受体重,性别或年龄的影响,也不依赖肝肾功能,其持续输注后半衰期短,恢复几乎不受持续输入时间的影响<sup>[10]</sup>。全凭静脉麻醉时,丙泊酚与REM有协同作用,两者合用可降低各自的用量,减轻丙泊酚和HEM对心血管的抑制作用<sup>[11]</sup>。

### (3) 氟比洛芬酯

非甾体抗炎药中作用较强,不良反应较小的一种药物,具有靶向性,可以靶向聚集在手术切口和炎症部位,同时使药物易于跨越细胞膜,促进药物吸收,缩短起效时间显示出强力而迅速的镇痛效果。输注丙泊酚联合氟比洛芬酯可增强麻醉效能,缩短诱导时间,减少丙泊酚的用量进而减轻对呼吸循环的抑制作用,术后唤醒迅速,宫缩痛明显缓解。不但可弥补丙泊酚镇痛效能不足的缺陷,可减少不良反应的发生率<sup>[12]</sup>。

## 三、丙泊酚麻醉的不良反应

常见不良反应包括窒息,静脉穿刺注药点疼痛,躁动,四肢不自主活动,头晕,谵妄,呛咳,流涎,流泪,梦幻,术后恶心,术后呃逆和过敏反应等

### 1. 呼吸抑制

注射剂量与呼吸的抑制呈正相关,表现为呼吸变浅,频率变慢,甚至呼吸停顿<sup>[13]</sup>。操作过程中如果 $SP_{O_2}$ 降至85%左右,呼吸变浅,口唇发绀,应托起下颌,加大氧流量或面罩加压给氧,胸廓按压,经过上述处理后 $SP_{O_2}$ 均能上升至98%。一般不需气管插管。

### 2. 心率减慢

抑制交感神经系统,配合使用芬太尼后可出现心率下降,常在推注100-120mg时心率呈递减或减慢,当心率低于55次/min应及时处理,注射阿托品0.25mg未见上升时,再推注0.25mg,直至心率恢复正常水平。

### 3. 血压下降

对循环的抑制表现为外周循环阻力降低,回心血量减少,心输出率减少,血压下降。下降幅度约为术前血压的20-30%,由于交感神经兴奋性增加,心肌收缩力加强等代偿作用,血压回升,一般不必处理。血压降至30%以下,静注麻黄碱8-10mg,血压可回升至正常范围。

### 4. 过敏

多见于颈,胸部,表现为片状红斑,停药后消失,如出现大面积红斑,颜面潮红时可静脉推注地塞米松5-10mg,缓解症状。文献报道异丙酚过敏反应事件并不少见。

### 5. 注射部位疼痛

常见于经上肢小静脉注射时,出现上肢疼痛。丙泊酚的分子质量为178,室温下为无色液体,溶剂是10%的甘油三酯脂肪乳剂。麻醉药的注射痛多系其制剂的非生理性渗透浓度或pH值的直接效应<sup>[14]</sup>。为了减轻注射痛,采取了很多方法,但是迄今为止没有一种方法能够彻底消除丙泊酚注射痛。

## 四、丙泊酚静脉麻醉的研究进展

静脉麻醉已经广泛应用于临床,其标准化给药方式难以满足不同个体的麻醉需要。麻醉深度监测在指导麻醉用药,防止麻醉过浅,避免术中知晓等方面具有重要意义,利于准确控制

麻醉深度,实现麻醉用量个体化。最优化的目标,麻醉镇静深度监测正成为当前临床麻醉研究的热点。

### 1. BIS

作为目前公认的能准确反映麻醉镇静深度的监测参数已普遍应用于临床麻醉,已获得美国FDA的认证。是迄今为止唯一经过大样本,多中心临床检验的用来预测麻醉深度的指标,借助BIS监测可以将麻醉中知晓的发生率降低80%以上<sup>[15]</sup>,目前认为BIS值于40-65范围内患者可处于较满意的全麻状态。

### 2. 麻醉深度指数(CSI)

是一种新的监测镇静催眠深度的指标,通过测量每秒钟2000次脑电活动,将数个脑电图四种子参数结合在自适应的神经模糊推论系统进行计算,用0-100之间的某一数字,反应麻醉深度即CSI。CSI是一种新的监测麻醉深度的指标,具有动态,及时地反映大脑生理功能的变化等优点。国内外研究认为CSI能有效地反映麻醉诱导期间和术中镇静深度的变化,指导麻醉药物的合理应用<sup>[16]</sup>。

### 3. 麻醉趋势指数(NT)

是新近研制出的脑电监测仪器,通过对原始脑电信号的计算获得NTS和NTI2个指标,从A级到F级表示觉醒到深度麻醉,脑电爆发抑制期间脑电信号的连续性变化,B级,C级表示镇静,催眠,D级,E级表示麻醉<sup>[17]</sup>。与BIS一样,NT能较好的反映患者丙泊酚TCI下麻醉深度的变化,其反映麻醉深度的准确性与BIS相当<sup>[18]</sup>,正逐渐受到麻醉界的关注。和以往的麻醉深度监测设备(BIS和AEP)比较,NT具有以下优点:①数据分级完善,NT将意识由清醒到最深程度麻醉共分为6级和14个亚级,并同时给予相应的数值。②数值较BIS和AEP波动性小,数据处理迅速。③监测费用较低,普通心电图电极和杯型电极均可使用。

### 4. 脑电参数-脑电非线性指数(EIN)

可提供与BIS相似的反映镇静深度的信息,能准确预测不同的镇静深度<sup>[19]</sup>。

随着对丙泊酚应用于无痛人流术的不断深入研究,这项技术的安全性和实用性必将日渐完善,患者将可以安全地,完全无痛地接受手术。今后,还可以把这项技术推广到更加广泛的医疗领域,实现建设无痛医院的目标。

### 参考文献

- [1] 勾宝华.无痛人流产术者的健康教育及心理需求调查【J】.中国计划生育学杂志,2009,1(15-9):49.
- [2] 李玉英.药物流产与子宫位置的关系及临床处理【J】.实用妇产科杂志,2004,20(1):21.
- [3] 卢铁玲.800例无痛人流手术患者施行麻醉的临床体会【J】.当代医学,2009,6(15-18):106.
- [4] 倪明,刘华东,芬太尼-丙泊酚用于腹腔镜手术的镇痛【J】.中国疼痛医学杂志,2004,10(3):187.
- [5] 刘秀芬,曲元,吴新民.瑞芬太尼效应室靶控输注在人工流产术中的应用【J】.中国疼痛医学杂志,2005,11(2):81-84.
- [6] 李全成,孙永兴.丙泊酚静脉麻醉实施无痛人流的临床分析【J】.中国疼痛医学杂志,2005,11(3):191.
- [7] 许幸,吴新民.异丙酚靶控输注用于人工流产麻醉的临床研究【J】.中华麻醉学杂志,2001,21(3):243-244.
- [8] 王庚,吴新民,曲元等.异丙酚效应室靶控输注与血浆靶控输注的比较【J】.中华麻醉学杂志,2003,23(9):654-656.
- [9] 陈燕.异丙酚复合小剂量瑞芬太尼用于无痛人流术的麻醉效果观察【J】.中国实用医药,2005,3(15):855-856.
- [10] 辜晓岚,顾连兵,刘辉等.雷米芬太尼静脉全麻诱导期血流动力学变化【J】.临床麻醉学杂志,2009,25:298.
- [11] 王江,郑宏,曹兴华.靶控输注丙泊酚期间血药浓度与血液动力学变化关系的探讨【J】.临床麻醉学杂志,2005,21:91-92.
- [12] 殷骏,王绍林,刘小彬.靶控输注丙泊酚联合氟比洛芬酯在无痛人流手术中的应用【J】.安徽医药,2006,10:706-707.
- [13] 徐志远,卢盛位,吴锦昌等.无痛人流麻醉体会【J】.中华医学实践杂志,2005,400:1078.
- [14] 王琛,王树林.丙泊酚注射痛的机制和预防【J】.医学综述,2006,12(2):106.
- [15] Myles PS, Leslie K, McNeil J, et al. Bispectral index monitoring to prevent awareness during anaesthesia: the B-Aware randomised controlled trial. Lancet, 2004, 363: 1757-1768.
- [16] 武晓文,崔庆生.于布为. Narcotrend 麻醉深度监测仪用于全麻苏醒期患者意识恢复预测的评价【J】.临床麻醉学杂志,2006,22:727-729.
- [17] Kreuer S, Wilhelm W. The narcotrend monitor【J】. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2006, 20: 111.
- [18] 王荣宁,郭曲德,孙旭林. Narcotrend 和 BIS 用于老年人丙泊酚靶控输注麻醉深度的观察【J】.实用临床医药学杂志,2010年第14卷第31期.
- [19] 余海,杨小芸,李茜等.比较脑电非线性指数与BIS在丙泊酚靶控输注时预测镇静深度的临床研究. 华西医学【J】.2008,23(1):25-26.

徐浩 孟祥忠 高巍

宋博 徐礼鲜 张惠

第四军医大学口腔医院麻醉科 710032

## 摘要

颌面部处于人体暴露的部位,其损伤在和平时期占全身的6.8%~20.2%,其中由于交通事故而导致的口腔颌面部外伤占整个颌面部外伤的24.2%~35.1%。从以上数字可以看出,口腔颌面部的外伤发病率较高,应引起临床高度重视,并且由于颌面部损伤涉及的组织结构复杂,常常影响颅脑、呼吸道等重要器官,常危及患者生命。在急诊救治工作中需要多学科协作完成,这就要求医生除熟练掌握本专业外伤的救治技术以外,对于并发症所涉及的医学知识也应有足够的认识。本文针对颌面部损伤中所涉及到的常见并发症,简要分析其发生原因、诊断和救治方法。

关键词:颌面部损伤;急救;并发症

责任作者及联系方式:张惠,E-mail:kqmkz@fmmu.edu.cn

# 颌面部外伤的常见并发症及其急救处理

## Common Complication and First Aid of Maxillofacial Trauma

Hao Xu, Xiang-zhong Meng, Wei Gao, Bo Song, Li-xian Xu, Hui Zhang

Department Of Anesthesia, School Of Stomatology Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China

### Abstract

Maxillofacial region is the exposed parts of human body, the damage in this region during peacetime accounted for 6.8% to 20.2%, of which as a result of traffic accidents of oral and maxillofacial trauma, facial trauma accounting for 35.1% ~ 24.2%. So the incidence of oral and maxillofacial trauma is high, which should cause great attention. Because of the complex of maxillofacial structures, the injuries often affect brain, respiratory and other vital organs, even sometime life threatening. Multi-disciplinary collaboration is needed in emergency treatment, which requires knowledge not only in certain professional medical technologies, but also all the possible complications involved. This paper gave a brief review about the causes, diagnosis and treatment of maxillofacial injuries, as well as its common complications.

**Key Words:** Maxillofacial injuries; first aid; complications

**Corresponding Author:** Hui Zhang, E-mail:kqmkz@fmmu.edu.cn

随着现代交通的飞速发展,因交通事故导致口腔颌面部损伤的病例正日益增多。口腔颌面部处于消化道和呼吸道的入口端,邻近颅脑和颈部,解剖位置的特殊性使这一部位损伤的急救处理有别于其他部位。颌骨骨折后组织移位致软腭下垂或舌后坠、口咽腔及颈部软组织肿胀或血肿形成、咽喉处血液或分泌物阻塞、破碎组织阻挡等均可造成急性上呼吸道梗阻,若不迅速清理气道,有发生窒息的危险。颌骨骨折或软组织损伤后还可影响病人的张口及提颏功能,给麻醉诱导时面罩通气及气管插管操作带来困难。颌面损伤较易并发颈椎和颅脑损伤。据统计,在颌面损伤病人中,10%伴有颈椎损伤;而在颈椎损伤的病人中,18%伴有颌面损伤。额骨和上面部损伤与颈椎过伸性损伤之间有一定的关联。X线片易漏诊的部位多发生在C1~C2和C7~C8的位置上<sup>[1]</sup>。颌面损伤尤其是上颌骨或面中1/3部损伤时还易并发颅脑损伤,包括颅底骨折、颅内血肿、脑组织挫伤等<sup>[2,3]</sup>。有明显颅脑损伤的病人会出现昏迷,使救治工作和麻醉处理更为复杂和困难。此外,尚须引起注意的是口腔颌面部血运丰富,损伤后易有较多失血,若伴大面积、严重损伤或有复合外伤时,可因急性大量失血导致低血容量性休克,甚至危及生命。

## 一、颌面部外伤中的常见并发症

### 1. 颅脑损伤

颌面部结构和颅脑组织的关系密切,颌面部外伤只要涉及到颅骨的病例通常伴有颅脑损伤。在多发创伤中,颅脑损伤伴颌面创的病人占9%,死亡率高达50%以上。有研究结果表明头部正面承受均匀撞击后,应力波主要是以骨传导的方式沿着颅骨向颅内传递的。应力波传播途径沿上矢

状线、两侧颞骨、颌骨向后方颅骨和颅底传递,谭颖徽等研究证实冲击波通过软组织造成的血液流也是颌面部致伤伴发颅脑损伤的原因之一。所引发的颅脑损伤以脑震荡、脑挫裂伤、颅内血肿及颅底骨折等为主<sup>[4,5,6]</sup>。

### 2. 上呼吸道室

颌面部组织结构与呼吸道和消化道关系紧密,外伤后的破损组织、异物、血凝块和呕吐物很容易进入呼吸道引起吸入性窒息;当上、下颌骨骨折后,肌肉失去支撑容易引起呼吸道狭窄,出现阻塞性呼吸困难<sup>[7,8,9]</sup>。

### 3. 急性失血性休克

由于颌面部血运丰富,软硬组织腔隙较多,多数研究者认为失血是颌面部外伤导致死亡的重要原因。通过对567例颌面部骨折患者的研究发现仅有14%患者出现了因大量失血而导致生命危险的情况。但统计资料表明颈部重要血管损伤的致死率在颌面部外伤中仍然是较高的并发症之一<sup>[10,11]</sup>。

### 4. 颈椎损伤

其致伤机制与颌面部外伤合并颅脑损伤的机理相近,发病率相对较低。有文献报道仅仅约2%的颌面部骨折中合并有颈椎骨折。颈椎骨折后除有自发性疼痛、压痛及肌肉痉挛、运动受限等症状,大约50%患者可合并脊髓神经损伤出现相应体征甚至危及生命。1~4颈椎损伤后,可波及呼吸中枢而致呼吸麻痹,或由于造成膈肌瘫痪而发生呼吸困难,还有的可引起四肢痉挛性瘫痪<sup>[12,13]</sup>。

## 二、颌面部外伤并发症救治要点

### 1. 现场处理

对伤者第一时间的及时救治将为后续的抢救工作带来积

极的作用，颌面部外伤的患者，最主要是要注意保持呼吸道通畅和颈椎保护。

发生呼吸困难的患者具有呼吸动度增大、烦躁不安、出现三凹征等症状，进而脉搏细弱、血压下降和瞳孔散大、对光反射消失。颌面外伤的急救中第一应该考虑的就是及时解除伤者的呼吸道阻塞。解除呼吸道阻塞最初步也是最有效的方法就是直接检查和去除口腔及上呼吸道的异物，同时保证患者正确的体位，尤其是在神志不清和酗酒后的患者中。对于颌骨骨折引起的脱位性骨折，悬吊上颌骨和牵出舌体也是非常有效的方法。对有舌、咽部软组织下坠的气道梗阻的病人应临时放置口、鼻咽通气道，紧急情况下也可作环甲膜穿刺、高频通气供氧，可迅速有效缓解缺氧<sup>[14, 15]</sup>。

在经过初步处理去除了呼吸道的阻塞后，伤者如果仍旧无法很好的自主呼吸时，就必须尽早考虑气管插管或是气管切开，尤其是合并有严重头部损伤的病人更应毫不犹豫地给予紧急气管内插管，保证充分的气体交换，以减轻继发性脑损害<sup>[16, 17]</sup>。

所有怀疑有颈椎损伤的伤者都应当从搬运伤者开始就进行颈部固定，保证正确的体位，及时解除领带等缠绕物，在诊断治疗的过程中动作应当轻柔防止再次损伤脊髓。尤其还应注意颈椎骨折患者存在通气量减少，可早期给予气管切开防止出现窒息。在早期救治中还会遇到保持呼吸道通畅和固定颈部的相互矛盾，甚至出现患者坐立呕吐情况，这就要求医生根据具体情况，权衡利弊作出正确的决断。

## 2. 急诊救治

颌面部外伤通常会伴随其它重要脏器外伤并发的情况，正确全面判断伤者的伤情，明确救治的先后顺序，对救治的成功率有着及其重要的意义。

对于颌面部外伤导致的失血性休克通常以止血为主，辅以血容量的补充。尤其要注意对颈总动脉和颈内静脉的处理应当注意，有报道外伤后颈总动脉、颈内动脉结扎后病死率可达30%，神经系统并发症可达50%。出现此类情况应及时行手术缝合止血，或进行颈总或颈内动脉修补术，术后密切观察脑缺血引起的昏迷、脑水肿和脑疝<sup>[18, 19]</sup>。

排除颅脑和颈椎损伤也是非常重要的。通过X线片，CT片和核磁共振可较早地诊断颅内出血及脑水肿等情况。颅内出血可形成硬脑膜外血肿，硬脑膜下血肿，脑内血肿，蛛网膜下腔出血等，对于此类病人应及时请脑外科医生会诊，在保证呼吸道通畅和初期清创和止血后优先处理颅脑损伤，在脑部症状稳定2~3天后，全身情况较好的情况下择期修复颌骨骨折、软组织损伤。

面部骨折后容易出现面部外形的改变外，尚伴有轻度不同的功能障碍，如张口受限，上、下牙不能对牙合，疼痛，面部肿胀和骨折断端的出血。为了能得到恰当的治疗，首先要正确的诊断，除医生认真的检查外，还要让病人拍片，如下颌骨骨折要拍全颌曲面断层片，上颌骨骨折拍上颌骨正位片，颧骨骨折拍颧骨正位片等。如遇颌面部多发性骨折最好让患者进行CT检查，并且可进行三维重建，以便清楚地显示骨折移位的情况及发生的部位。在这一过程中正确的分诊与

及时的救治是同等重要的，特别要注意防止出现盲目治疗而耽误其危险伤情诊断的情况。

## 3. 急诊后续救治

在经过急诊处理后，仍旧需要长时间的观察和后续治疗，在为手术治疗骨折和伤口愈合创造有利条件的同时进一步排除潜在的并发症。

首先对于患者呼吸道阻塞的观察应当是个长期的过程，贯穿于整个急救期，曾有病例报道经抢救后的伤者，由于二次呕吐物导致呼吸道阻塞死亡。其次，对于颅脑损伤也应当及时复查CT，进一步排除颅内出血等现象，同时密切观察脑脊液的流量和性状，保持引流通常。对于结扎或压迫止血的出血点要多次检查，尤其是对行颈总或颈内动脉修补术后的伤者，术后应当密切观察脑缺血引起的昏迷、脑水肿和脑疝；对于动脉阻断时间较长者，血流再通后引起的缺血再灌注损伤要特别引起重视，注意防治脑水肿及吻合血管和脑血管血栓形成<sup>[20, 21, 22]</sup>。

对于出血较多的紧急情况，直接用手指压迫出血部位供应动脉的近心端，然后再改用其他方法进一步止血。如在咬肌止端前缘的下颌骨面上压迫颌外动脉；在耳屏前压迫颞浅动脉。严重出血时可直接压迫患侧的颈总动脉。在颈部摸到搏动的颈总动脉，将其压闭到最近的硬骨面上。对于小的动、静脉出血，先将软组织复位后，在损伤部位覆盖多层纱布，加压包扎。有组织渗血的可以用止血药直接置与出血处，然后加压包扎。尽早到医院及时处理伤口。

综上所述，对于颌面部外伤可以遵循先解除呼吸道阻塞，保护颈椎的情况下行初步清创止血，再排除颅脑损伤和胸腹部损伤的顺序，在确保伤者生命体征稳定后再考虑颌面部的修复的原则进行，根据具体病情，作出全面的诊断，及时的救治才能确保提高救治成功率。而一个合格的颌面外科医生应当初步具备各交叉学科的临床知识，在救治中才能够作出及时、准确诊断与治疗。

## 参考文献

- [1] 朱青安, 欧阳均, 王守森. 人体头部承受正面和侧面撞击的颅骨应力分析. 中国生物医学工程学报, 1995;14(2):140-144
- [2] 谭颖徽, 李忠禹, 蒋和田, 等. 犬颌面部致伤瞬间颅内压力变化研究. 实用口腔医学杂志, 1993;9(4): 248-250
- [3] 李松, 张建设, 李晨军. 颌面部外伤中危险并发的急救. 2006;10(3):130-136
- [4] 胡双全. 口腔颌面部外伤急救时特殊并发的诊治经验体会. 口腔医学, 1998;18(4): 217-219
- [5] 李源, 李晓苗, 刘蕊, 等. 经鼻盲探气管插管术临床麻醉学体会. 医学理论与实践, 2007;11(9): 65-70
- [6] 刘正津, 钟世锁. 颌外动脉及其分支的观察. 解剖学通报, 1965;2(10):13-17
- [7] 朱友家, 皮昕, 朱世柱. 颌外动脉重要毗邻关系及临床意义. 华西口腔医学杂志, 1999;17(4):435-437
- [8] 蒋勇, 程建崇. 颌面部外伤合并颈椎骨折的临床分析. 2006;16(4): 437-439
- [9] 潘涛, 张令达. 颌面部外伤341例临床分析. 安徽医药, 2005;8(4): 277-279
- [10] 薄斌, 顾晓明, 周树夏, 等. 1693名颌面部创伤患者临床病例回顾性研究. 华西口腔医学杂志, 1998;16(1):56-58
- [11] 李文强, 黄昌辉, 李俊. 多层螺旋CT三维重建技术在颌面部骨折中的应用. 右江民族医学院学报, 2008;28(6):990-991
- [12] 石照辉, 封兴华, 周树夏. 颌面创伤严重程度量化的研究. 口腔颌面外科杂志, 2003;13(1):44-46
- [13] 张华英, 杨洪波. 口腔颌面部手术患者的心理护理. 局解手术学杂志, 2008;17(3):213-215
- [14] 叶宗菊. 口腔颌面部软组织创伤早期处理不当56例临床分析. 山东医药, 2008;48(23):34-36
- [15] 黄银燕. 颌面部外伤病人的护理. 咸宁学院学报(医学版), 2008;22(5):448-448
- [16] 王伟伟. 手术治疗口腔颌面部外伤59例临床分析. 亚太传统医药, 2008;4(9):51-52
- [17] 吴滨. 颌面部外伤大出血19例的救治体会. 广西医学, 2008;30(9):1417-1418
- [18] 胡勇. 口腔颌面部多发骨折的治疗. 山西医药杂志, 2008;37(9):810-811
- [19] 胡少平, 宋淮, 周立强, 等. 螺旋CT多平面图像重组及三维表面遮盖成像在颌面部外伤中的应用价值. 中国中西医结合影像学杂志, 2008;6(5):378-380
- [20] 雍立群, 汤正清. 口腔颌面部外伤的麻醉分析. 中国实用医药, 2008;3(33):64-65
- [21] 张晓凤. 重度口腔颌面部外伤28例急救护理. 齐鲁护理杂志, 2008;14(2):22-22
- [22] 梁娜, 李逸松, 刘流, 等. 颌面部创伤信息管理及评估系统的建立. 昆明医学院学报, 2008;29(5):127-130

内源性大麻素及其受体在人体内广泛分布,参与诸多生理和病理生理过程,对其代谢和功能的研究受到越来越多的重视。对内源性大麻素系统的研究不仅能阐明一些疾病的病理生理机制,还有助于新药研发并为疾病治疗提供新的方向。

关键词: 内源性大麻素; 大麻素受体; FAAH; MAGL

责任作者及联系方式: 杨婷, E-mail: yangting1026@yahoo.com.cn

# 内源性大麻素系统的研究进展

## The Development of Endocannabinoid System

Ting Yang

Department of Anesthesiology, Wuhan Union Hospital, Wuhan, 430022

### Abstract

Endocannabinoid and cannabinoid receptors are widely distributed in human body, and participated in a great deal of physiological and pathophysiological processes. The research of metabolism and functions of endocannabinoid system is more and more popular, not only elucidates the pathophysiological mechanism of some diseases, but also contributes to new drug research and therapy of diseases.

**Key Words:** endocannabinoid; cannabinoid receptor; FAAH; MAGL

**Corresponding Author:** Ting Yang, E-mail: yangting1026@yahoo.com.cn

### 前言

大麻 (Marijuana, 植物学名Cannabis sativa) 早在公元前就已作药用,亦是当前西方社会滥用最多的成瘾性药物。在人类,大麻主要引起感知觉改变,时间感和短期记忆障碍,精神放松,镇静。大剂量产生运动障碍。在临床上具有镇吐作用和改善肿瘤化疗病人的食欲,能降低青光眼眼压。过去由于有效成分难以分离,大麻研究进展缓慢。1964年Mechoulam和Gaoni<sup>[1]</sup>确定其有效成分为 $\Delta^9$ -四氢大麻酚 ( $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol,  $\Delta$ -THC),使大麻研究迈出了关键性的一步。现已证实大麻的活性化合物是大麻素并已鉴定了60多种大麻素类似成分,其中以 $\Delta^9$ -四氢大麻酚 ( $\Delta^9$ -tetrahydrocannabinol,  $\Delta$ -THC) 为主。自上世纪90年代初发现了内源性大麻素系统 (endocannabinoid system, ECS) 以来,人们对该系统的构成和功能进行了广泛而深入的研究,发现ECS在体内有着广泛的生理学作用。

#### 1. 大麻素受体

1988年Howlett等<sup>[2]</sup>用 $[H^3]$ -CP55,940与受体结合,证明脑内确实有大麻素受体,而且比一般神经递质受体含量高。目前证实体内存在两种大麻素受体亚型: CB1和CB2,它们都是G蛋白耦联受体,由473个氨基酸,7个跨膜结构域构成。基因克隆研究发现这两种受体有44%的氨基酸序列同源。人类与小鼠的CB1受体氨基酸序列有97.3%同源,分子量大约52800Da。

CB1受体主要位于脑、脊髓与外周神经系统中。1990年Herkenham等<sup>[3]</sup>用 $[H^3]$ -CP55,940做放射自显影,显示该受体在脑内的分布有高度特异性,黑质、苍白球、纹状体及小脑含量最高,海马及大脑皮质次之。CB1受体的这种分布可能与大麻素对记忆、认知、运动控制的调节有关;此外,在延髓、中脑导水管周围、脊髓后角等疼痛传导通路也有大量分布。外周神经系统比中枢神经系统表达的CB1受体量少,它们分散地表达于诸如神经末梢等处,介导神经递质的释放。

CB2受体不存在于中枢神经系统,它主要分布于外周免疫细胞,如脾脏边缘区、免疫细胞、扁桃体等,与免疫调节有关;近来也有研究发现CB2受体参与镇痛<sup>[4]</sup>。

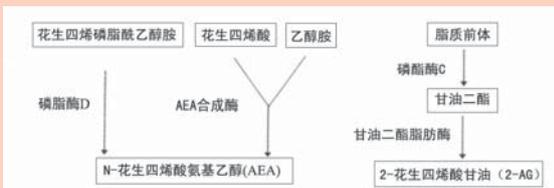
内源性大麻素样物质在脑内作为一种逆向性神经递质起作用,从突触后神经元释放后作用于突触前膜CB1受体上。当CB1受体激活后经G蛋白转导,抑制腺苷酸环化酶(AC),使cAMP含量减少,再进一步抑制了依赖于cAMP的蛋白激酶(PKA)。PKA抑制后则兴奋了外向性K<sup>+</sup>流,同时CB1受体还与N、Q/P型电压依赖性Ca通道相耦联,抑制了N和Q/P型电压依赖性Ca<sup>2+</sup>通道,使Ca<sup>2+</sup>内流减少,进而使突触前膜神经元内神经递质释放减少,如 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)或谷氨酸,最后影响突触后膜分别产生兴奋性或抑制性作用。内源性大麻素样物质的这种作用已经被 $\Delta^9$ -THC和一些合成的CB1受体激动剂所模拟。还有的学者提出大麻素也可以抑制Na<sup>+</sup>通道,使Na<sup>+</sup>

内流减少。而外周的CB2受体激活时也通过抑制AC和N型Cam通道起作用。

### 2. 内源性大麻素成员及其合成

目前已被证实的内源性大麻素样物质 (endogenous cannabinoids, EC) 有两种: N-花生四烯酸氨基乙醇 (anandamine, AEA) 和2-花生四烯酸甘油 (2-arachidonoylglycerol, 2-AG)。它们都具有与THC极为相似的三维结构, 都能作用于CB1和CB2受体。内源性大麻素样物质 (2-AG、anandamide) 在脑中都有选择性和有效性的合成通路 (见图1), 其合成通路是由I型代谢性谷氨酸 (mGlu) 受体和Ca<sup>2+</sup>激活而启动的。内源性大麻素样物质可能是由突触后神经元上的胞体和树突释放。当突触后神经元兴奋时, mGlu受体兴奋, 细胞膜去极化, Ca<sup>2+</sup>内流, 二者作用于细胞膜上的脂质前体, 激活磷脂酶C, 产生甘油二酯, 然后被甘油二酯脂肪酶裂解, 产生2-AG; 如果二者作用于细胞膜上的磷脂, 则激活酰基转移酶裂解为N-花生四烯酸磷脂酰乙醇胺, 再被磷酸二酯酶裂解, 产生anandamide。另外, 高浓度的花生四烯酸和乙醇胺在AEA合成酶的作用下直接合成AEA, 这种途径不依赖ATP和辅酶A。2-AG与anandamide释放到突触间隙后作用于突触前膜上的相应受体产生作用。

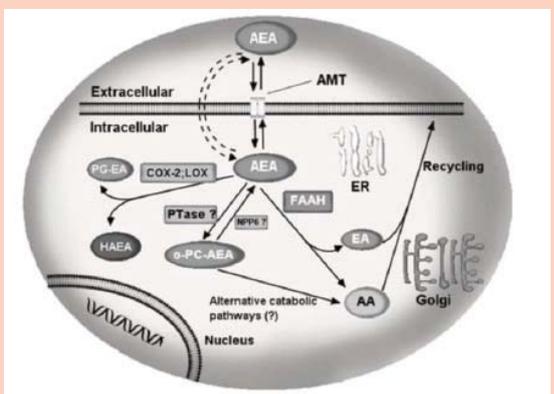
图1 内源性大麻素的合成途径



### 3. 内源性大麻素的重摄取

AEA的灭活包括两个步骤, 首先转运<sup>[5]</sup>进入细胞 (见图2, 3), 然后通过脂肪酸氨基水解酶 (fatty acid amide hydrolase) 进行细胞内水解。细胞对AEA的重摄取是通过细胞膜上的一种可饱和的, 温度依赖的选择性转运系统<sup>[6]</sup>实现。已证实<sup>[7]</sup>该转运体, 即AEA膜转运体 (anandamide

图2 AEA的重摄取和降解

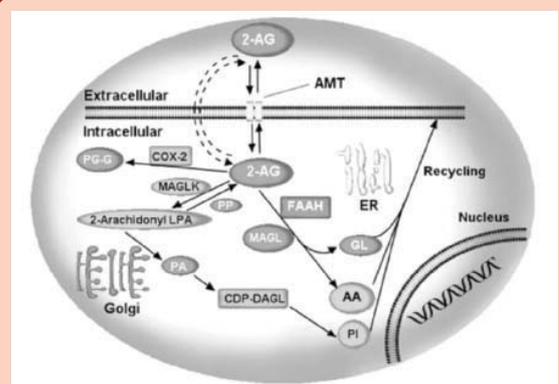


注: 图解说明重AEA重摄取和降解过程所涉及的蛋白和酶

membrane transporter, AMT) 存在于绝大多数细胞, 由一氧化氮活化 (nitric oxide, NO), 并可被毫摩尔浓度的 $\Delta$ -THC所抑制<sup>[8]</sup>。

神经元细胞通过内源性大麻素转运体 (the endocannabinoid transporter, AMT) 将AEA内化。一旦进入神经元, AEA就迅速被脂肪酸氨基水解酶 (fatty acid amide hydrolase, FAAH) 裂解为花生四烯酸 (AA) 和乙醇胺 (EA)。然而, 细胞内的脂肪氧化酶 (LOXs) 和环氧化酶-2 (COX-2) 也可以代谢AEA分别产生AEA的羟基衍生物 (HAEAs) 和前列腺素-乙醇胺 (PG-EAs)。在FAAH基因敲除的小鼠, AEA可通过一生物合成途径 (尚未明确) 转化为 (o-PC)-AEA, 而 (o-PC)-AEA能被一种胆碱特异性的磷酸二酯酶 (NPP6) 分解代谢为花生四烯酸 (AA)。

图3 2-AG的重摄取和降解



注: 图解说明重2-AG重摄取和降解过程所涉及的蛋白和酶

神经元细胞通过内源性大麻素转运体 (the endocannabinoid transporter, AMT) 将2-AG内化。一旦进入神经元, 2-AG就迅速被脂肪酸氨基水解酶 (fatty acid amide hydrolase, FAAH) 或单酰甘油脂肪酶 (monoacylglycerol lipase, MAGL) 裂解。然而2-AG也可被单酰甘油激酶 (monoacyl glycerol kinases, MAGLK) 降解为2-AG-LPA。随后2-AG-LPA 转化为1-Steroyl-2-arachidonoyl PA, 后者又被用来重新合成PC和PE。

### 4. 内源性大麻素的降解酶

内源性大麻素的降解是由两个特殊的酶系统所完成的 (见图2, 3): 脂肪酸氨基水解酶 (FAAH) 和单酰甘油脂肪酶 (MAGL)。

FAAH是一种属于丝氨酸水解酶家族的膜结合酶, 最初从大鼠肝脏分离出来。FAAH能降解多种脂肪酰胺, 如AEA和睡眠因子油酰胺。小鼠脑中的大多数FAAH与神经元相伴随, 不仅存在于胞体而且延伸到神经组织的外周区域, 这与内源性大麻素的信号转导是密切相关的。FAAH<sup>[9]</sup>在海马锥体细胞的胞体和齿状回的颗粒细胞的浓度最高, 中脑的三叉神经核也有大量分布; 除了在神经元细胞上表达, FAAH也表达于少突胶质细胞和室管膜细胞。

MAGL也是一种丝氨酸水解酶, 目前<sup>[10]</sup>已从大鼠脑组织

成功克隆并证实在中枢神经系统调节内源性大麻素的水平。MAGL存在于大鼠的所有器官<sup>[11]</sup>。它在大鼠脑中的分布具有异质性,在CB1受体大量分布的区域表达水平最高,如海马,皮质和小脑<sup>[10]</sup>,而且MAGL分布于突触前神经末梢,表明<sup>[12]</sup>它在突触前神经元的逆向信号转导中起作用。

### 5. 内源性大麻素系统与心血管

#### (1) 心血管系统中内源性大麻素作用的信号转导途径

目前对内源性大麻素作用的信号转导机制尚不明确,特别是对2-AG的作用更是少见报道。综合近年的研究,内源性大麻素(主要指AEA)可通过以下四种途径发挥心血管效应:(1)内源性大麻素与相应的CB受体有很高的亲和力,与受体结合后,经G蛋白(Gi/o)转导并抑制腺苷酸环化酶(AC)活性,通过和CB受体偶联的某些Ca<sup>2+</sup>或K<sup>+</sup>离子通道来抑制Ca<sup>2+</sup>内流或促进K<sup>+</sup>离子外流而发挥如扩张血管等作用;

(2)AEA还可通过非CB1受体依赖的途径激活促分裂原活化蛋白激酶(MAPK)等引起激酶级联反应,参与调节内皮细胞的生长和增殖等生理学作用;(3)微摩尔浓度级的AEA能够连接血管感觉神经末梢上辣椒素敏感的vanilloid受体(VR1)而发挥效应,VR1拮抗剂capsazepine能阻断其作用;(4)作用于突触前膜CB1受体上。当CB1受体激活后经G蛋白转导途径抑制突触前膜神经元内神经递质释放,最后影响突触后膜分别产生兴奋性或抑制性作用<sup>[13]</sup>;(5)在少数血管,AEA可通过内皮细胞依赖的途径促进花生四烯酸转化成血管活性物质,如环氧前列腺素等。

#### (2) 内源性大麻素系统对心血管的作用

Dewey等人早在1986年就发现,给麻醉的兔和狗注射外源性大麻素THC,首先会出现短暂的高血压,接着出现长时间低血压和心动过缓。给麻醉大鼠注射anandamide也可产生类似反应,这一作用能被CB1受体拮抗剂SR141716A阻断,而CB1受体基因敲除的大鼠这一效应也相应缺失。这说明CB1受体介导了大麻素系统的这一心血管效应<sup>[14]</sup>。

Hillard认为大麻素对心血管的作用主要是:(1)抑制外周血管交感神经的活性:大麻素能直接作用中枢神经血管中枢,并且能抑制外周交感神经末梢去甲肾上腺素的释放,这一作用是CB1受体介导的。(2)作用于血管平滑肌细胞:脑血管的平滑肌细胞表达CB1受体,内源性大麻素作用于CB1受体抑制L-钙离子通道,阻止钙离子内流,产生血管扩张作用。(3)作用于内皮细胞:研究证实anandamide通过多种机制影响内皮细胞舒张因子的释放;anandamide能诱导肾血管内皮细胞产生NO,NO合酶抑制剂L-NAME能抑制anandamide的血管舒张作用。

最近Wagner等<sup>[15]</sup>报道,对离体大鼠心脏,静脉注射AEA并不引起冠脉流量(CF)和左室收缩压(LVSP)的变化,而给予抗利尿激素收缩血管后,AEA和ACEA能剂量依赖的增加CF和LVSP,CB2受体激动剂JWH2133只有在高剂量时才能引出此效应,而THC却使CF和LVSP显著下降。利莫那班和AM2251以及K<sup>+</sup>通道阻断剂能取消此作用,而SR144528却没有作用。由此提示AEA在血管收缩的情况下引出的冠脉扩张和增加收缩力的作

用可能由CB1受体和钾离子通道介导。

对大鼠的离体心房肌,AEA对心房肌收缩性没有作用,但另一种CB1受体激动剂ACEA则对心房肌有负性肌力作用,其机制与减少cAMP含量和增加NO和cGMP的产生有关。CB2受体激动剂JWH2015对心房肌有正性肌力作用,其机制与增加cAMP含量相关<sup>[16]</sup>。附带说明的是近来发现心肌细胞和内皮细胞膜的很多受体在基因序列和蛋白结构上与大麻素受体有同源性,而且这些膜受体也具有类似的和Gi/o蛋白偶联的信号转导机制,其作用甚至能被CB1和CB2受体阻断剂所抑制<sup>[17]</sup>,由此亦提示其他新型受体的存在,但迄今仍未找到其特定的受体激动剂和阻断剂,也没有明显的证据表明它们是新型的内源性大麻素受体。

#### (3) 内源性大麻素系统对休克的作用

已有大量的实验表明,内源性大麻素在减少休克和心肌梗死所致循环和心脏损伤方面发挥重要作用。对血容量减少50%以上的失血性休克大鼠,利莫那班能升高血压,而用利莫那班并不能翻转 $\alpha$ -肾上腺素受体阻断剂酚妥拉明导致的血压显著下降,提示休克激活了内源性大麻素的产生。虽然在休克的病理情况下,内源性大麻素能降低血压,但研究表明9-THC和HU-210亦能提高生存率,而利莫那班能降低生存率。Wagner等报道,由于冠脉阻塞导致的心源性休克,利莫那班能升高血压(在这种情况下往往把升高血压作为治疗目标,但易导致预后不良),但导致死亡率增加和内皮功能紊乱,进一步提示内源性大麻素能起到保护心脏和循环的作用<sup>[18]</sup>。另外,也有相反报道大鼠心肌梗死后长期给予HU-210虽然能提高心脏收缩功能,但也提高了左室末舒张压(LVEDP),而LVEDP的增加也可能带来死亡率的增加<sup>[19]</sup>。

#### (4) 内源性大麻素系统对心肌缺血-再灌注的作用

Krylatov等研究表明,AEA可直接减少大鼠心肌缺血-再灌注(I-R)诱发的心律失常,其抗心律失常作用并不伴随一氧化氮合酶(NOS)的激活,用ATP敏感性K<sup>+</sup>通道阻断剂格列苯脲亦不能阻断其作用<sup>[20]</sup>。预先给予利莫那班并不能阻断其抗心律失常的作用。与之相反,SR144528则完全取消其作用,但目前在大鼠心脏并没有克隆出CB2受体。Underdown等报道采用离体心脏I-R模型,AEA和Metha能明显减少心肌梗死面积,但在利莫那班或SR144528存在时,AEA则不能减少心梗面积。而同样的CB1或CB2受体激动剂ACPA或JWH133却没有保护作用,由此提示AEA对心肌I-R的作用可能由新型的内源性大麻素受体作用部位介导<sup>[21]</sup>。Lagneux报道了利莫那班能取消大鼠离体心脏I/R期间灌流缓激肽或其活性代谢产物脱精氨酸-缓激肽(des-Arg9-bradykinin, DBK)对心脏的保护作用,而SR144528没有作用<sup>[22]</sup>。由此提示利莫那班敏感的EDHF可能参与缓激肽系统对心脏缺血-再灌注损伤的保护作用。

### 6. 内源性大麻素系统对疼痛的调节

Walker等人研究<sup>[23]</sup>发现,在周围神经、鞘内和侧脑室注射anandamide,可产生镇痛作用,电刺激PAG背外侧区能诱导anandamide释放,CB1特异性拮抗剂SR141716A能阻断电刺激PAG的镇痛作用,说明EC镇痛作用是通过直接或间接激活CB1

受体实现的。Ledent<sup>[24]</sup>将小鼠的基因敲除，小鼠出现痛觉过敏；此外，皮下注射福尔马林引起的炎性痛可引起PAG细胞外anandamide水平的升高。最近，Hohmann等人<sup>[25]</sup>证实EC也参与应激性镇痛。

CB1受体在疼痛信号转导的调节中起到重要作用，EC作用于中枢和外周的CB1受体，介导神经递质的释放而直接产生镇痛作用；CB2受体<sup>[4]</sup>在镇痛中也起到一定作用，其选择性激动剂AN1241作用于外周免疫细胞上的CB2受体，抑制炎症因子的释放发挥镇痛作用，且没有中枢神经系统的副作用。

### 7. 内源性大麻素系统对免疫功能的调节

EC对机体免疫有广泛的调节作用，因为CB2受体不仅在T细胞上表达，还在巨噬细胞、中性粒细胞、肥大细胞等其他免疫细胞上表达。有研究<sup>[26]</sup>证实，THC抑制LPS刺激的脾细胞和B细胞的增殖，而且THC、anandamide和2-AG能抑制T淋巴细胞的增殖。EC能调控免疫细胞的形态和功能。Stefano等人<sup>[27]</sup>指出anandamide能快速作用于巨噬细胞，导致细胞变圆和静止（该作用可被CB1受体拮抗剂SR141716A阻断）；其慢性作用则导致细胞无规则运动。EC能影响免疫细胞产生的细胞因子来调节机体的免疫功能。预先注射THC的小鼠感染单纯疱疹病毒时，其体内产生的TNF的量比对照组低；用THC预处理过的人巨噬细胞感染细菌时产生的TNF量比对照组低，这主要是通过抑制TNF前体转换成分泌型的活性肽。

### 8. 内源性大麻素对能量代谢的影响

大麻素通过外周和中枢的4个环节调节能量代谢和进食：（1）大脑边缘系统（2）下丘脑（3）肠道（4）脂肪组织。大麻素与上述部位的瘦素，脑肠肽和黑皮质素等相互作用，调节食欲和体重。由于大麻素有刺激食欲的特性，所以可用于艾滋病患者，癌症和神经性厌食症，以改善恶化和营养不良症状，提高患者全身健康状况。有研究显示，CB1拮抗剂可通过外周和中枢两方面机制减轻体重，改善代谢，而没有明显不良反应，在治疗肥胖和相关代谢性疾病方面有广阔的临床应用前景。

### 9. 内源性大麻素与其他神经递质系统的相互作用

内源性大麻素与其他神经递质系统有着十分广泛的相互作用。在海马，CB1受体与GABA位于同一突触前神经元，可直接抑制GABA的释放。CB1受体激动剂WIN552122可减少突出前GABA的释放，从而改善由于海马内GABA释放增加所引起的记忆功能缺陷，这提示海马部位的EC主要调节GABA的释放<sup>[28]</sup>。在大鼠纹状体脑片中，WIN552122抑制皮层-纹状体的谷氨酸能突触传递，而CB1受体拮抗剂SR141716可使这种作用消失<sup>[29]</sup>。膜片钳技术还证实CB1受体的激活还可以抑制纹状体内谷氨酸的释放，表明EC可以调节纹状体的功能。这些都提示作用于CB1受体的药物可以作为一种潜在的治疗基底节疾病，如Parkinson's disease、Huntington disease的药物。在海马部位SR141716也能阻断mGlu受体的激活而减少内源性大麻样物质的产生。在CB1受体基因敲除的小鼠，mGlu

受体激活后不能引起脑内GABA的释放，这表明内源性大麻素物质是通过CB1受体而调节GABA和谷氨酸的释放。

内源性大麻素系统广泛分布于中枢和外周神经的组织和器官中。该系统的组成：受体，配体，合成酶，降解酶，转运体等已得到广泛和深入的研究；其生理功能也相当广泛，在心血管，疼痛，免疫，能量代谢方面发挥着重要作用，并和其他神经递质系统交互影响。这些研究进展为临床上心血管疾病，疼痛，感染，代谢综合征和神经系统疾病的治疗提供了新的途径。

### 参考文献

- [1] Gaoni Y and Mechoulam R. *J Am Chem Soc*, 1964, 86:1646-1647.
- [2] Devane WA, Dysarz FA, Johnson MR, et al. *Mol Pharmacol*, 1988, 34:605-613.
- [3] Herkenham M, Lynn AB, Little MD, et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1990, 87:1932-1936.
- [4] Quartilho A, Mata HP, Ibrahim MM, et al. Inhibition of inflammatory hyperalgesia by activation of peripheral CB2 cannabinoid receptors. *Anesthesiology*, 2003, 99:955-960.
- [5] Beltramo M, Piomelli D. *NeuroReport* 2000; 11:1231.
- [6] Di Marzo V, Fontana A, Cadas H, et al. *Nature* 1994; 372:686.
- [7] Hillard CJ, Jarrabham A. *Chem Phys Lipids* 2000; 108:123.
- [8] Rakhshan F, Day TA, Blakely RD, et al. *J Pharmacol Exp Ther* 2000; 292-960.
- [9] Egertova M, Cravatt BF, Elphick MR. *Neuroscience* 2003; 119:481.
- [10] Dinh TP, Carpenter D, Leslie FM, et al. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99:10819.
- [11] Karlsson M, Contreras JA, Hellman U, et al. *J Biol Chem* 1997; 272:27218.
- [12] Straiker A, Mackie K. *J Physiol* 2005; 569:501.
- [13] Kunos G, Jaraí Z, Bafkai S, et al. Endocannabinoids as cardiovascular modulators. *Chemistry and Physics of Lipids*, 2000, 108: 159-168.
- [14] Hogestatt ED, Zygmunt PM. Cardiovascular pharmacology of anandamide. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 2002, 66:343-351.
- [15] Wagner JA, Abesser M, Karcher J, et al. Coronary vasodilator effects endogenous cannabinoids in vasopressin-precontracted unpaired rat isolated hearts. *J Cardiovasc Pharmacol*, 2005, 46:348-355.
- [16] Sterin-Borda L, Del Zar CF, Borda E. Differential CB1 and CB2 cannabinoid receptor-intropic response of rat isolated atria: endogenous signal transduction pathways. *Biochem Pharmacol*, 2005, 69:1705-1713.
- [17] Chun J, Goetzl EJ, Hla T, et al. International Union of Pharmacology. XXXIV. Lysophospholipid receptor nomenclature. *Pharmacol Rev*, 2002, 54:265-269.
- [18] Wagner JA, Hu K, Karcher J, et al. CB1 cannabinoid receptor antagonism promoted remodeling and cannabinoid treatment prevents endothelial dysfunction and hypotension in rats with myocardial infarction. *Bri J Pharmacol*, 2003, 134:1251-1258.
- [19] Hiley CR, Ford WR. Cannabinoid pharmacology in the cardiovascular system: potential protective mechanisms through lipid signaling. *Biol Rev Camb Philos Soc*, 2004, 79:187-205.
- [20] Krylatov AV, Uzhachenko RV, Maslov LN, et al. Anandamide and R-methanandamide prevent development of ischemic and reperfusion arrhythmia in rats by stimulation of CB2-receptors. *Eksp Klin Farmakol*, 2002, 65:6-9.
- [21] Underdown NJ, Hiley CR, Ford WR. Anandamide reduces infarct size in rat isolated hearts subjected to ischaemia-reperfusion by a novel cannabinoid mechanism. *Br J Pharmacol*, 2005, 146: 809-816.
- [22] Lagneux C, Adam A, Lamontagne D. A study of mediators involved in the protection induced by exogenous kinins in the isolated rat heart. *International Immunopharmacology*, 2003, 3:1511-1518.
- [23] Walker JM, Huang SM, Strangman NM, et al. Pain modulation by release of endogenous cannabinoid anandamide. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96:12198-12203.
- [24] Ledent C, Valverde O, Cossu G, et al. Unresponsiveness to cannabinoids and reduced addictive effects of opiates in CB1 receptor knockout mice. *Science*, 1999, 283:401-404.
- [25] Hohmann AG, Suplita RL, Bolton NM, et al. An endocannabinoid mechanism for stress-induced analgesia. *Nature*, 2005, 435:1108-1112.
- [26] Klein TW, Newton C, Larsen K, et al. The cannabinoid system and immune modulation. *J Leukoc Biol*, 2003, 74:486-496.
- [27] Stefano GB, Salzet M, Rialas CM. Macrophage behavior associated with acute and chronic exposure to HIV GP120, morphine and anandamide: endothelial implications. *J Cardiol*, 1998, 64:S3-S13.
- [28] Silkis IG. Possible mechanism of cannabinoid-mediated modulation of signal transduction through the basal ganglia. *Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova*. 2002, 88:144-157.
- [29] Davies SN, Pertwee RC, Riedel G. Functions of cannabinoid receptors in the hippocampus. *Neuropharmacology*. 2002, 42:993-1007.

# 无痛医院的建设与管理

## Construction and Management of Pain Free Hospital

Cheng-Xiang Yang

Department of Anesthesiology, No1 People's Hospital of Foshan

Corresponding Author: Cheng-xiang Yang, E-mail:ycxiang2513@163.com

疼痛是患者就医时最常见的症状。患者就医过程中，很多诊断和治疗方法都会导致不同程度的疼痛和不适。随着社会发展和生活水平的不断提高，人们对医务工作者有了更高的要求，迫切希望医务人员能解决他们在就医过程中的各种疼痛和不适。在此背景下，无痛医院孕育而生。无痛医院就是要让患者在无痛苦和恐惧的环境下就诊、检查及治疗，使就医成为一个愉快和舒适的过程。无痛医院是医院提供给患者全新的管理理念和服务模式，建设无痛医院，既要将对疼痛来就诊的患者进行疼痛治疗，而且还要免除那些不是以疼痛来就诊的患者在诊疗过程中的疼痛以及焦虑、紧张、恐惧等不适，为患者提供无痛、舒适的诊疗过程。

20世纪90年代后期，国内一些医疗单位逐渐开展了某些无痛舒适项目，如无痛人流、无痛分娩、术后镇痛等，但距离建立真正意义上的无痛医院还较远。现代麻醉学的飞速发展各种无痛技术的实施奠定了坚实基础，但在医院范围内全方位实施无痛技术涉及的领域广阔，沟通合作的科室众多。因此，如何进行高效、有序、科学的管理是建设无痛医院的难点。建设无痛医院需要各个科室的医务人员在观念上更新、充分认识建设无痛医院的必要性和意义，需要患者和家属对无痛技术的了解和认识，需要医院管理者的重视和相关科室的密切合作，需要规范不同无痛项目的麻醉方法，更需要与其相应配套的管理制度。

### 一、建设无痛医院的意义

随着人们对疼痛所产生的危害认识程度增高，以及各项法律、法规、道德观念的介入，在国际疼痛学会的倡导下，中华医学会提出了“免除疼痛是患者的基本权利”的口号，建设无痛医院已经势在必行。建设无痛医院对发展麻醉学科、提高患者满意度、塑造医院品牌等方面有着十分积极的意义。

#### 1. 有利于麻醉学科建设

(1) 麻醉医师是建设无痛医院的主力军

作为对疼痛具有独特认识和调控能力的麻醉医生已经在多项疼痛诊疗领域发挥了作用并取得了积极的成果。无痛技术中应用的各种镇痛药、麻醉药和神经阻滞对呼吸、循环功能有不同程度影响，常伴随一定风险。麻醉医师熟练掌握的监测技能、气道管理和急救复苏技术能从容应对患者在接受各种无痛技术时发生的“险情”，为生命保驾护航。因此，建设无痛医

院麻醉科责无旁贷，理应成为建设无痛医院的主力军。麻醉医师在成为建设无痛医院的中坚力量过程中，必须放弃过去单独在熟悉的手术室麻醉的单调模式、适应新的挑战，必须熟悉和掌握各种急性痛治疗、分娩镇痛、术后镇痛、门诊腔镜诊疗麻醉、靶控输注等各方面的医学知识。这些都将促使麻醉医师不断学习，调整和拓宽原有的知识结构。

#### (2) 提高麻醉学科地位

麻醉医师常年局限于手术室内工作，与患者关系松散或疏远，很难与患者及其家属建立长期关系。至今在不少人眼中，麻醉医师就是给患者注射一针麻醉剂后，让患者睡去，然后交给主刀医生手术。不但患者存在这种误解很多年，即便在医院内部，很多医务人员直到今天也并不了解麻醉医师的工作内容和重要性。麻醉科的业务范畴是决定麻醉科地位的关键因素之一，要提高麻醉科地位必须拓宽麻醉科的业务范围。建设无痛医院过程中，要求麻醉医师辐射到医院各个部门、门诊各个诊疗科室实施各种无痛技术。麻醉医师实施无痛技术的工作成果易于被其它科室医师接受，使他们从内心认可麻醉医师的工作，这有利于增进麻醉科与其它科室的关系、拓宽麻醉科业务范围。麻醉医师在为患者提供无痛、舒适医疗服务时，与患者直接交流、关系密切，直接为患者解除痛苦，提高患者满意度，是麻醉医师主动宣传自己的过程，有利于增进患者和社会对麻醉医师的了解。

#### 2. 有利于提高患者满意度

患者对医疗质量和医疗服务是否满意，是医院能否长期发展的决定性因素。疼痛是很多患者就医的首要原因，是影响患者就医满意度的重要因素。目前，医护人员对疼痛认知度的不足是一个普遍现象，他们经常忽略了患者在就医过程中的疼痛和不适。有调查发现：意大利20家医院4523例患者中，遭受疼痛的比例高达91.2%，其中46.6%为严重疼痛；德国1家教学医院438例患者中，疼痛患者比例为88.1%；加拿大1家教学医院内114名内、外科患者遭受疼痛的比例为71%。有学者对国内5家综合性三级甲等医院的304例术后患者进行了疼痛状况调查，结果发现60.19%的患者存在疼痛治疗不足。

建设无痛医院体现了人文关怀，使患者在就医过程中的疼痛和不适在最大程度上得到缓解或消除，使患者在心理和精神层次上获得巨大满足，明显提高患者的就医满意度，促进医患之间的和谐关系。满意度的增加还可改变患者对医院

就诊、检查和治疗的态度，促进就诊率和复诊率的上升，增加医院的社会效应。

### 3. 有利于医院的品牌建设

随着我国市场经济的不断发展和医疗卫生事业改革的逐渐深入，医疗市场竞争的日益激烈，医院必须树立起品牌意识。医院不但要有技术精、素质高医学专家队伍，更要形成自己的服务特色和服务品牌。只有营造自己的服务品牌，才能为医院的快速发展赢得广阔的市场。“无痛医院”品牌在载体方面表现较为突出，可以区别于其它医院，如“无痛、舒适”的文字，使人们改变就医时需遭受疼痛的传统观念，容易联想到就医后无痛、舒适的效果。因此，医院管理层如果以打造“无痛医院”为优质服务品牌的核心，提高对患者无痛、舒适服务意识，才能树立自身的品牌。无痛医院实施的各种无痛技术服务项目，还能使患者对医院产生一定程度的忠诚度、信任度和追随度，使医院品牌更具亲和力 and 影响力。人们到医院就诊时处处能体会到以人为本的无痛、舒适关怀，使医院能在最大程度上得到患者和社会认可，有利于“无痛医院”品牌的传播，增加医院在市场的核心竞争力。

## 二、建设无痛医院的基本步骤

建设无痛医院是一个长期过程，麻醉科在建设无痛医院中应充当主力军、排头兵。医院要重视对群众进行疼痛方面知识的宣教，先开展影响力大的无痛项目，并建立疼痛专科，以点带面，为全方位实施无痛、舒适医疗奠定良好的基础。

### 1. 确定麻醉科在建设无痛医院中的地位和作用

创建无痛医院，需要许多科室和部门的参与，它们的职责和作用大小不同，首先要明确创建无痛医院的主体科室。麻醉医生在创建无痛医院进程中具有独特的优势：①熟知各种镇痛、镇静药物的药理学，是“外科领域里的内科医师”；②精通急、慢性疼痛的生理及病理知识；③擅长各种神经阻滞技术，熟悉临床各种镇痛方法，能够为各种急慢性疼痛和顽固性神经病理性疼痛提供满意的镇痛效果；④能够为危重症和发生麻醉意外的患者提供及时有效的生命支持。因此，医院决策者应确定麻醉科在创建无痛医院中的排头兵和主力军地位。建设无痛医院，全方位实施无痛技术要求拓展业务范围广，开展新项目多。如何有序、安全、高质量地开展各种无痛项目，是对麻醉科、尤其是麻醉科主任提出的挑战，要求麻醉科主任需要具备强大的魄力和决心、高超的管理技巧、良好的沟通协调能力和勇于创新的精神。

### 2. 加强无痛医院的专业性宣教

长期以来，社会和文化方面的态度导致人们对疼痛的认识存在错误。在较早期的社会中，疼痛被认为与体内邪恶的灵魂或魔鬼有关。中世纪时期的基督教徒认为疼痛是一种神的惩罚形式，是神赐予人类的礼物。即便在今天的社会文化形态意识中，很多老百姓和医务人员依然认为就医过程中的疼痛不可避免、天经地义。

建设无痛医院的专业性宣教应做好两点：①重视对患者及家属有关疼痛知识的普及和宣传，改变公众的传统观念。

通过建立医院网站，利用广播、电视、报纸等新闻媒体，开展大型公益活动和健康讲座等形式，使“解除疼痛是患者基本权利”的观念深入人心；②坚持不懈地对医护人员进行有关疼痛治疗的继续教育，更新医护人员的疼痛医学知识。通过举办学习班，组织业务骨干外出交流学习，邀请专家进行专题讲座，使医务人员疼痛治疗的意识和水平不断提高，使每一个医务工作者认识到“为患者解除疼痛是医生的神圣职责”。

### 3. 以点带面、逐步扩大无痛项目

建设无痛医院是一个系统工程，需要管理者理清关系，抓住重点，循序渐进。一般而言，领导者应首先选择开展一些技术成熟、安全性高、病源广泛、能够产生良好社会效益的无痛和镇痛项目。内镜诊疗疼痛、术后疼痛、分娩疼痛是医院中普遍存在的现象，不仅增加患者痛苦，而且增加患者就医过程中的并发症。关于这些项目无痛技术的有效性和安全性已经得到广泛认同，开展这些项目易于为人民群众所接受，易获得较好的社会效应和经济效益，可以为全方位实施无痛、舒适医疗奠定良好的基础。上述无痛技术项目有一定规模和基础后，可根据医院、科室的特点，全方位开展各临床科室门诊和住院患者的镇痛治疗，如无痛康复治疗、无痛牙科、无痛烧伤换药、急慢性疾病伴随疼痛的治疗、创伤患者手术前的无痛治疗、无痛肿瘤射频消融、无痛放射介入治疗等无痛和镇痛项目，使无痛技术和舒适医疗的理念涵盖医院每一个角落。

### 4. 逐步建立疼痛专科

建设无痛医院，不仅要积极处理急性疼痛，而且要重视慢性疼痛的诊疗。据估计，中国至少有一亿以上的疼痛患者。在对中国六大城市的慢性疼痛调查中发现：成人慢性疼痛的发病率为40%，就诊率为35%，老年人慢性疼痛的发病率为65%~80%。因此，要有效处理此类疼痛，必须建立疼痛专科，这也是建设无痛医院的重要部分。

疼痛专科的筹建应循序渐进，在二级或刚起步的三级医院可以先设立疼痛门诊，由经过规范化培训的医生进行疼痛诊疗工作。目前我国的疼痛专科医生主要来源于麻醉科医生，94%疼痛门诊由麻醉科建立，其余由康复科和其它科室建立。建设无痛医院的目的是使所有患者，包括急性和慢性痛患者在诊疗和护理过程中减轻或免除疼痛，医院决策者在树立了以麻醉科为主体的建设无痛医院的战略目标后，疼痛门诊和疼痛专科可由麻醉科牵头筹建。

## 三、无痛医院的安全管理

无痛技术给患者带来了福音，给诊疗医师提供了安静、平稳的操作环境，但不能忽略其安全问题。迄今为止，无痛技术的并发症屡有报道。为了提高无痛技术的安全性，医院管理者可根据医院自身情况组建无痛内镜诊疗中心系统模式，在科主任的领导、把关下，逐步开展无痛核心技术，规范各项无痛技术实施的流程。实施无痛技术前，要对患者进行充分的评估，并制定离院标准。

### 1. 建立无痛内镜诊疗中心

内镜检查项目实施广泛，其操作引起患者的不适或疼痛程度强，开展无痛内镜诊疗是建设无痛医院的重要部分。目前内镜诊疗模式主要有单项目模式与中心组合系统模式。前者即各个专科单独开展，麻醉科医师需分别到相关科室的门诊实施麻醉。单项目模式麻醉科人员分散、单独进行操作，对保证麻醉的安全和质量有一定难度。佛山市第一人民医院于2004年建立了内镜诊疗中心，该中心具有手术室的特点，共设有12个诊疗室，每个诊疗室配备相应的专科检查设备和器械以及相应的专业人员。同时设有诊疗前准备室、诊疗后恢复室、消毒供应间等配套设施。每个诊疗室具备手术室外麻醉场所指南（《Guidelines for Nonoperating Room Anesthetizing Locations》）规定的各项设施，主要包括：①中心供氧与备用氧气；②吸引装置；③呼吸复苏设备；④充足的照明系统；⑤足够的操作空间；⑥除颤仪；⑦各种急救药物等。该中心提供各个专科的内镜诊疗技术，实施麻醉的医务人员相对固定与专业化，同时开展多项无痛技术服务。此模式优点是规模大，医疗资源得到有效整合与优化，麻醉科人员以最小单位发挥最大作用，麻醉的安全性和质量得到较大保证，患者对医疗服务的满意度也明显增加。缺点是建立中心系统模式的经济成本较高，医院管理层需要协调好各个有关科室的关系。

佛山市第一人民医院内镜诊疗中心经过几年的运作已形成一个较为完善的系统模式：①以患者为中心的无痛、舒适服务，向患者积极宣传无痛诊疗；②管理层监测和及时报告工作中的各类负性事件，调查个体/系统模式的失误或不足；③注重加强麻醉医师责任心教育，定期召开科内质量分析会，不断改进和完善内镜诊疗的中心组合系统模式。

### 2. 规范无痛核心技术

#### (1) 无痛胃肠镜

胃肠镜诊疗常用的无痛技术为静脉麻醉，其方法有：①丙泊酚复合阿片类药物；②咪达唑仑复合阿片类药物；③丙泊酚单一用药。胃肠镜诊疗患者大多为门诊患者，复合用药后苏醒速度慢、嗜睡、头晕、恶心、呕吐发生率高，影响患者的离院速度。佛山市第一人民医院采用的方法为单纯丙泊酚静脉麻醉，可以提供满意的麻醉效果。

#### (2) 无痛逆行胰胆管造影（ERCP）

ERCP要求患者取俯卧位，给麻醉医师在管理呼吸道方面增加了难度，解决麻醉中呼吸抑制的问题是关键。佛山市第一人民医院近年来广泛应用靶控输注丙泊酚实施无痛ERCP，可较好地满足以上要求。与人工经验性用药相比，靶控输注更为科学、客观，克服了人为估计药量不当或推注速度过快的缺点，极大地降低了呼吸抑制的发生率。

#### (3) 无痛支气管镜

与其它内镜检查相比，支气管镜检查时，检查镜占据病人呼吸道，麻醉期间呼吸道管理十分困难，因此无痛支气管镜技术的难度最大，风险最高，开展无痛支气管镜体现了麻醉科的综合水平。靶控输注与高频通气相结合的技术可解决麻醉中的供氧问题，且麻醉安全性得到显著提高。现在应用

较成熟的麻醉方案为丙泊酚复合瑞芬太尼的靶控输注技术。

### 3. 患者的评估和离院标准

#### (1) 评估

无痛技术大多伴有不同程度的风险。实施无痛技术前，必须对患者进行充分的评估，其主要方法有：①术前访视；②电话访谈；③查阅患者健康记录；④术日早上访视；⑤通过网络收集信息。接受过正规训练的麻醉医师大都能对当日接受无痛技术的患者术前作出正确评估。麻醉医师应从手术、患者内科疾患、社会方面等几个主要因素，综合判断患者是否适合接受无痛技术：①诊疗手术方面因素：手术需要的时间、失血量的大小、是否有专门的医疗设备，是否有专门的术后护理、术后可能发生的并发症、出院后对疼痛的处理等；②内科方面因素：是否合并内科疾患、之前的疾病是否得到的控制、症状是否较为稳定、患者对自己所患疾病的熟悉程度、诊断治疗性操作是否会加重原有的基础疾病等；③社会方面因素：有无专人护送照顾离院、患者对医务人员指示的理解程度、能否随时电话联络、能否及时返回医院、接受麻醉后不能执行有危险的操作都是需要考虑的情况。

#### (2) 离院标准

实施无痛技术后的离院标准：①稳定的生命体征，每15分钟测定一次，共4次；②能够说出时间、地点，人物（或是恢复到术前状态）；③借助最低限度的帮助能够行走；④能够忍受恶心，无呕吐动作；⑤疼痛已充分控制；⑥无出血；⑦有能陪患者回家并留在患者身边的人；⑧能够口服液体；⑨排泄功能恢复。

#### (四) 其它

为了提高无痛技术的安全性，专业技术人员上岗前必须培训。安排合理的排班，避免疲劳麻醉是减少医疗事故的重要措施。无痛技术实施过程中，麻醉师必须始终在场监护。实践还证明，制定良好的工作流程是降低医疗安全隐患的有效措施。另外，开展新的无痛技术项目，科主任一定要监督、把关。

### 结语

建设无痛医院，使患者在舒适、无痛的状态下完成就医过程是医务人员的神圣职责，是顺应时代发展的要求，是社会发展的必然趋势，是广大人民群众生活得更幸福、更有尊严的有力保证。麻醉科在建设无痛医院中有着充分优势，麻醉医师应义不容辞地承担这一光荣使命，使麻醉学科成为其中的主力军。我们相信，建设无痛医院，麻醉学科将成为人民群众更为熟知的学科，学科地位也会得到不断地提高。

#### 参考文献

- [1] Gerbershagen K, Gerbershagen HJ, Lutz J, et al. Pain prevalence and risk distribution among inpatients in a German teaching hospital. *Clin J Pain*, 2009, 25(5):431-437.
- [2] Sawyer J, Hadam L, Robinson S, et al. Pain prevalence study in a large Canadian teaching hospital. *Pain Manag Nurs*, 2008, 9(3):104-112.
- [3] Shen Q, Sherwood GD, McNeill JA, et al. Postoperative pain management outcome in Chinese inpatients. *West J Nurs Res*, 2008, 30(8):975-990.
- [4] Brennan F, Carr DB, Cousins M. Pain management: a fundamental human right. *Anesth Analg*, 2007, 105(1):205-221.
- [5] 杨承祥. 麻醉科管理模式与理念探讨. *国际麻醉学与复苏杂志*, 2006, 27(1):64-66.
- [6] 李润斌, 杨承祥, 彭书峻, 等. 纤维支气管镜检查患者不同效应室靶浓度异丙酚复合瑞芬太尼麻醉效果的比较. *中华麻醉学杂志*, 2010, 30(4):402-405.
- [7] 梁丰甜, 杨承祥, 文先杰, 等. 丙泊酚靶控输注用于内镜逆行胰胆管造影的麻醉. *国际麻醉学与复苏杂志*, 2009, 30(6):7-11.

目的：观察P物质对离体大鼠心脏急性心肌缺血后心律失常的影响。方法：健康成年雄性SD大鼠32只，体重250~300g，随机分为4组（n=8）：对照组（Sham组）、急性冠脉结扎（coronary artery occlusion, CAO）组（CAO组）、P物质（substance P, SP）干预组（SP-CAO组）、P物质受体拮抗剂（D-SP）干预组（D-SP-CAO组）。麻醉后分离大鼠心脏，采用Langendorff装置灌流离体心脏，记录CAO前10min及CAO后60min内的室性心律失常发生次数。结果：离体大鼠心脏CAO后室性心律失常的发生次数比手术对照组明显增多，且绝大多数集中在CAO后10~30min之间，SP可以显著降低CAO后室性心律失常的发生次数，并且这种作用可被D-SP有效逆转。结论：SP可明显减少离体大鼠灌流心脏急性心肌缺血诱发的室性心律失常。

关键词：P物质；急性心肌缺血；室性心律失常

责任作者及联系方式：郭政，E-mail: guozheng713@yahoo.com

# P物质对离体大鼠心脏急性心肌缺血后心律失常的影响

## Effects of Substance P on Ventricular Arrhythmia in Acute Myocardial Infarction in Isolated Rat Heart

Li-li Wang, Rui-lin Zhang, Zheng Guo

Department of Anesthesiology, Shanxi Medical University & Second Hospital of Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China

### Abstract

**Objective:** The aim of this study was to investigate the role of substance P (SP) in regulation of ventricular arrhythmia in acute myocardial infarction in isolated rat heart.

**Method:** The experiments were carried out in Sprague-Dawley male rats weighing 250-300g. The rats were anesthetized with urethane and the hearts were quickly removed and mounted on a non-recirculating, constant-pressure (90 mmHg) Langendorff perfusion system. Hearts were allowed to beat spontaneously throughout the experiments. A water-filled balloon connected with a catheter was inserted into the left ventricle and adjusted to a left ventricular end-diastolic pressure (LVEDP) of 5 to 8 mmHg. The coronary artery occlusion (CAO) model was carried out by ligation of the left anterior descending coronary artery and ligated the proximal left anterior descending coronary artery at 2-3mm from its origin with a 5-0 prolene suture. Sham-operated rats underwent the identical surgical procedure as described above except that the suture was not tightened around the coronary artery. The hearts were divided into four groups: sham group (sham group), coronary artery occlusion group (given the 0.9 % physiological saline, continuously for 15 minutes before CAO, CAO group); pretreatment with SP group (SP, 10-6 Mol/L, administrated continuously for 15 minutes before CAO, SP-CAO group), pretreatment with D-SP group (D-SP, 10-6 Mol/L, administrated continuously for 15 minutes before CAO, D-SP-CAO group). Electrocardiograms (ECGs, lead II) and intra-ventricular pressures were monitored during the study. CAO-induced ventricular arrhythmias were defined as identifiable premature QRS complexes.

**Result:** CAO led to occurrence of ventricular arrhythmias. Time course of post-CAO arrhythmias develop 10 to 30min after CAO followed by a quiescent phase of low ectopic activity in 60 min. Administration of SP before CAO could significantly attenuate incidences of arrhythmias. The effect produced by SP could be reversed by D-SP.

**Conclusion:** SP attenuated ischemia-induced ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction in isolated rat heart.

**Key Words:** Substance P; Acute myocardial infarction; Ventricular arrhythmias

**Corresponding Author:** Zheng Guo, E-mail: guozheng713@yahoo.com

临床上心源性猝死是缺血性心肌病以及心脏外科手术后的一个关键问题。缺血性心肌病可引起室性期前收缩以及恶性心律失常如室速和室颤，严重时导致心源性猝死<sup>[1,2]</sup>。大部分猝死病例是由于急性心肌缺血或再灌注引发的室速或室颤等室性心律失常引起的<sup>[2]</sup>。因心肌缺血和心肌梗塞诱发的室颤大约占心源性猝死的80%<sup>[3]</sup>。

急性冠脉结扎（coronary artery occlusion, CAO）后短时间内可引起P物质（Substance P, SP）在缺血心肌组织中表达上调，CAO后早期SP及其mRNA在背根神经节中的含量较手术对照组就明显升高<sup>[4]</sup>，说明SP参与急性心肌缺血的病

理过程。本研究拟观察SP对离体灌流心脏急性心肌缺血后心律失常的影响。

### 一、资料和方法

#### 1. 主要试剂和器材

K-H液（mmol/L: NaCl 118.5、KCl 4.8、CaCl<sub>2</sub> 1.7、KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> 1.2、MgSO<sub>4</sub> 1.2、NaHCO<sub>3</sub> 25.0、葡萄糖12.0，pH值7.4，天津化学试剂三厂），使用时充纯氧进行氧合。Langendorff离体心脏灌流装置（四川成都仪器厂），RM6240B / CSHENG生物信号采集处理系统（四川成都仪器

厂), WZS-50F型微量泵(B. Braun公司, 德国), SP(批号: 016K51041, Sigma公司, 美国), 神经激肽-1(NK-1)受体阻断剂(D-SP)(批号: 016K16041, Sigma公司, 美国), 所给药物采用K-H液配成所需浓度。

### 2. 实验方法

健康成年雄性SD大鼠, 体重250—300g, 由山西医科大学实验动物中心提供。大鼠用25%乌拉坦(1.2g/kg)腹腔注射麻醉满意后, 快速开胸取出心脏, 置于0-4℃K-H液中使之停搏, 去除心包膜, 修剪分离升主动脉, 行主动脉插(插管不宜过深, 以免堵住冠脉开口, 同时要避免主动脉内残留气体, 以免形成气栓), 用Langendorff装置K-H液(37℃恒温)进行逆向灌注, 使心脏复跳, 调整冠脉灌注流量约10ml/min。用眼科剪在左心耳根部剪一小口, 向左心室逆行置入一带小球囊的细管, 将细管连接于压力换能器上, 调整球囊充液量, 使左室舒张末期压力为5-8mmHg。同时将三个电极分别置于心尖、右心室游离壁, 主动脉根部, 分别记录左心室收缩压、左室舒张末期、心率和心电图等参数, 待心脏复跳稳定后, 进行后续实验。

心脏恢复稳定搏动的标志为: 左室发展压(左心室收缩压-左室舒张末期)大于65mmHg, 心率大于250次/分。在心脏恢复稳定搏动10分钟后开始给药, 给药方式为用微量泵以0.5ml/min的速度从主动脉套管的侧枝给药。按照不同分组分别给予生理盐水、SP(10-6mol/L)或D-SP(10-6mol/L), 给药时间约15分钟。给药后用6~0无损伤缝线在左心耳右缘与肺动脉圆锥左缘之间冠状动脉左前降支起点下2mm环绕冠脉穿线结扎, 假手术组不结扎冠脉。

### 3. 实验分组

实验分为四组, 每组8例。假手术组(SHAM组, 生理盐水干预)、急性冠脉结扎组(CAO组, 冠脉结扎前生理盐水干预)、SP干预组(SP-CAO组, 冠脉结扎前SP干预)、NK-1受体阻断剂(D-SP)干预组(D-SP-CAO组, 冠脉结扎前D-SP干预)。

### 4. 指标测定

记录从给药前10min到冠状动脉结扎后一小时的心电图, 按单发、二联、三联和三次以上室性心律失常的类型统计室性心律失常的发生次数。以每十分钟为单位进行统计分析。

### 5. 统计分析

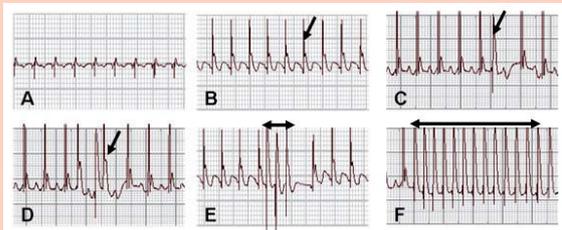
统计学处理采用SPSS13.0统计软件包进行分析, 所有资料均以均数与标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 组间比较采用单因素方差分析。P<0.05为差异有统计学意义。

## 二、结果

### 1. 室性心律失常的类型

CAO前可见少量偶发的单次或二联室性心律失常, 在观察的所有实验动物中没有出现三次及三次以上的室性心律失常。CAO后心电图显示ST段抬高, QRS波群增高, 并可见单发、二联、三联及三次以上的不同类型的室性心律失常(见图1)。

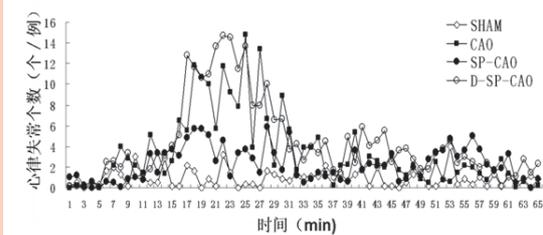
图1 CAO前后心电图变化及室性心律失常类型: A: CAO前心电图; B: CAO后心电图, 可见ST段明显抬高, QRS波群增高; C: 单发室性心律失常; D: 二联室性心律失常; E: 三联室性心律失常; F: 室性心动过速



### 2. 室性心律失常发生的时段

CAO后各组室性心律失常的发生次数比假手术组明显增加, 且绝大多数集中在CAO后10-30min之间, 30min后发生次数明显下降(见图2)。

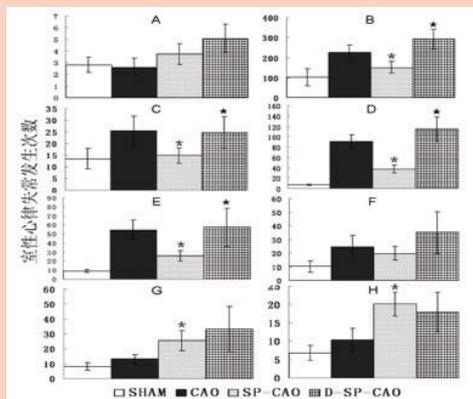
图2 CAO后室性心律失常发生的时段: 纵坐标表示不同实验组别平均每例动物每分钟发生的室性心律失常个数, 横坐标表示CAO前5min到CAO后60min的时间, 可见CAO后室性心律失常的发生主要集中在CAO后10-30min。



### 3. SP对CAO后室性心律失常的影响

离体大鼠心脏CAO后室性心律失常的发生次数比手术对照组明显增多, SP可以显著降低CAO后室性心律失常的发生次数, 并且这种作用可被D-SP有效逆转(见图3)。

图3 SP和D-SP对离体大鼠CAO后一小时心律失常的影响: A: 每组CAO前10min心律失常的发生次数; B: CAO后一小时每组总心律失常发生次数; C: CAO后0-10min每组心律失常发生次数; D: CAO后11-20min每组心律失常发生次数; E: CAO后21-30min每组心律失常发生次数; F: CAO后31-40min每组心律失常发生次数; G: CAO后41-50min每组心律失常发生次数; H: CAO后51-60min每组心律失常发生次数。\*和CAO相比P<0.05, ★和SP-CAO相比P<0.05。



### 三、讨论

研究显示,急性心肌缺血后心律失常的发生主要集中在缺血后两个时间段,即缺血后0-0.5h和1.5-9h,其余时间心律失常的发生率较低<sup>[5]</sup>。本实验观察到离体大鼠灌流心脏急性心肌缺血后60min内心律失常发生主要集中在缺血后的10-30min,和文献报道的结果一致。

短暂的心肌缺血预处理可使再灌注诱发的致命性心律失常的发生率明显下降<sup>[6]</sup>。感觉神经递质SP作为一种神经多肽可参与急性心肌缺血性伤害信号的传递,在CAO后较短的时间SP及其mRNA在脊髓背角就可发生变化<sup>[7]</sup>。另外,本实验小组前期研究发现急性心肌缺血后1、3、6小时心肌组织和背根神经节中SP含量以及mRNA的表达均上调<sup>[4]</sup>。并且SP对心脏的调制作用是通过NK-1受体介导的<sup>[8]</sup>。

SP是速激肽家族中的一种多肽,和CGRP是共同存在于感觉神经的分泌囊泡中,它们之间存在共释放和促释放机制<sup>[9]</sup>,感觉神经肽CGRP可以减少和延迟缺血-再灌引起的室性心律失常的发生,尤其在缺血-再灌的早期,降低死亡率<sup>[10]</sup>。本实验观察到,SP也可以使离体灌流心脏CAO后早期心律失常发生次数明显降低,NK-1受体拮抗剂D-SP可有效拮抗SP的抗心律失常作用,说明SP在离体灌流心脏CAO后早期的心律失常的发生中同样发挥重要作用,并且这种作用有可能是通过NK-1受体介导的。因此,缺血预处理或缺血早期,SP极有可能和CGRP共同调节CAO后心律失常的发生。

自主神经系统在心源性猝死和室性心律失常中发挥重要作用。<sup>[11]</sup>急性心肌缺血早期全身性交感-肾上腺素能活性明显增强,不仅血浆儿茶酚胺类(catecholamine,CAs)水平上升,同时心脏局部的交感活性增强<sup>[12]</sup>。高浓度的NE被认为是心肌缺血后发生心肌细胞凋亡的直接诱因和致死性心律失常

常的病理基础<sup>[13]</sup>,SP可抑制去甲肾上腺素诱发的大鼠离体心脏室性心律失常。<sup>[14]</sup>结合本实验的结果,提示感觉神经可能和交感神经相互作用共同调制急性心肌缺血后心律失常的发生。

### 参考文献

- [1] Pires LA, Wagshal AB, Lancey R, Huang SK. Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management, and prognosis. *Am Heart J*, 1995, 129: 799-808.
- [2] Bril A. Cellular mechanism of cardiac arrhythmias in the ischemic and reperfused heart. *EXS*, 1996, 76:135-53.
- [3] Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*, 2001, 345:1473-1482.
- [4] 张建文, 郭政. 结扎大鼠冠状动脉诱发心肌及背根神经节内P物质变化的研究. *中国危重病急救医学*, 2006, 18:201-205.
- [5] Opitz CF, Mitchell GF, Pfeffer MA, Pfeffer JM. Arrhythmias and death after coronary artery occlusion in the rat: continuous telemetric ECG monitoring in conscious, unethered rats. *Circulation*, 1995, 92:253-61.
- [6] Manning AS, Hearse DJ. Reperfusion-induced arrhythmias: mechanisms and prevention. *J Mol Cell Cardiol*. 1984, 16:497-518.
- [7] Guo Z, Niu YL, Zhang JW, Yao TP. Coronary artery occlusion alters expression of substance P and its mRNA in spinal dorsal horn in rats. *Euroscience*, 2007, 145:669-675.
- [8] Milner P, Ralevic V, Hopwood AM, et al. Ultrastructural localisation of substance P and choline acetyltransferase in endothelial cells of rat coronary artery and release of substance P and acetylcholine during hypoxia. *Experientia*, 1989, 45: 121-125.
- [9] Lundberg JM. Pharmacology of cotransmission in the autonomic nervous system: integrative aspects on amines, neuropeptides, adenosine triphosphate, amino acids and nitric oxide. *Pharmacol Rev*, 1996, 48:113-178.
- [10] Zhang JF, Liu J, Liu XZ, Li MY, Sheng SL, and Zhang WJ. The effect of calcitonin gene-related peptide on ischemic reperfusion-induced arrhythmias in rats. *Int J Cardiol*, 1994, 46(1): 33-36.
- [11] Tomaselli GF, Zipes DP. What causes sudden death in heart failure? *Circ Res*. 2004, 95:754-763.
- [12] Schomig A. Catecholamines in myocardial ischemia. Systemic and cardiac release. *Circulation*, 1990, 82: II13-II22.
- [13] Zheng M, Han QD, Xiao RP. Distinct  $\beta$ -adrenergic receptor subtype signaling in the heart and their pathophysiological relevance. *Acta Physiologica Sinica*, 2004, 56: 1215.
- [14] 赵艳丽, 韩毅, 郭政. P物质对去甲肾上腺素诱发大鼠离体心脏室性心律失常. *中华麻醉学杂志*, 2009, 29: 476-477.

## 2011年天坛·国际神经外科麻醉论坛 (TiNAS2011)

由首都医科大学附属北京天坛医院、首都医科大学麻醉学系和北京医学会麻醉学分会主办的“2011年天坛·国际神经外科麻醉论坛 (TiNAS2011)”将于2011年6月3-5日在北京隆重举行!

2011年,我们以“探索,合作,进步”为主题,以更新的视角、更丰富的内容、更高质量的学术研究和创新的组织形式,全面展示神经外科麻醉其崭新的学术理念与高新技术。届时,我们将围绕脑外伤与麻醉、脑血管病与麻醉、术中神经功能监测与麻醉、唤醒麻醉技术以及神经外科麻醉恢复期管理等专题的进行交流与探讨。为促进与国际接轨,大会特邀欧洲专家亲临现场,与国内知名专家零距离对话,共同聚焦国际热点话题。

我们会始终坚持着对梦想的执著追求,正面神经外科麻醉学领域的严峻挑战,在天坛国际神经外科麻醉论坛召开的契机下,不断创新,为中国的神经外科麻醉学事业书写浓重辉煌。让我们一起成就神经外科麻醉新的辉煌!

会议时间: 2011年6月3-5日

会议地点: 北京会议语言: 中英文继教信息: 国家级继续教育项目 I 类学分6分

联系电话: 010-59046396

联系人: 董老师

大会官方网站: <http://www.t-nas.com/>

吴云<sup>1,2</sup> 顾尔伟<sup>1</sup> 方卫平<sup>1</sup>

朱燕<sup>1</sup> 张雷<sup>1</sup> 刘训芹<sup>1</sup>

1.安徽医科大学第一附属医院麻醉科, 合肥 230022

2.安徽医科大学第二附属医院麻醉科, 合肥 230601

## 摘要

目的: 探讨舒芬太尼后处理对在体大鼠心肌缺血再灌注损伤的影响。方法: 健康雄性S-D大鼠48只, 体重230~330g, 结扎冠状动脉左前降支制备心肌缺血再灌注损伤模型。随机分为8组(n=6): 假手术组(sham组): 只穿线, 不结扎; 缺血再灌注组(CON组): 缺血30min, 再灌注120min, 再灌注前5min单次静脉注射生理盐水1ml; 缺血后处理组(IpostC组): 缺血30min未行缺血10s, 再灌注10s, 重复3次后再灌注120min; 舒芬太尼后处理组(0.1SpostC组~10SpostC组): 再灌注前5min分别单次静脉注射舒芬太尼0.1、0.3、1、3、10 $\mu$ g/kg, 5min后再灌注120min。于结扎线缝好后平衡30min(T<sub>0</sub>)、缺血30min末(T<sub>1</sub>)、后处理末(T<sub>2</sub>)、再灌注120min末(T<sub>3</sub>)记录MAP、HR, 并计算血压心率乘积(RPP)。计算心肌梗死面积(IS)与缺血危险区(AAR)比值(IS/AAR)。选取最佳剂量舒芬太尼后处理组、sham组、CON组、IpostC组于T<sub>3</sub>时取颈动脉血2ml, 采用硫代巴比妥酸(TBA)法测定丙二醛(MDA)浓度, 黄嘌呤氧化酶法测定超氧化物歧化酶(SOD)活性。结果: 与CON组比较, IpostC组、0.3、1、3、10SpostC组IS/AAR降低(P<0.05), 其中舒芬太尼后处理组中1SpostC组降低最为明显; 与IpostC组比较, 0.1SpostC组IS/AAR增加(P<0.05)。舒芬太尼剂量-效应关系Sigmoidal方程为:  $Y=0.3749+0.4872/(1+10^{1.502-x})$ , ED<sub>50</sub>为0.03174 $\mu$ g/kg。与sham组比较, 其余三组血清MDA浓度升高, SOD活性降低(P<0.05); 与CON组比较, IpostC、1SpostC组MDA降低, SOD活性升高(P<0.05)。结论: 舒芬太尼可模拟缺血后处理减轻在体大鼠心肌缺血再灌注损伤, 并且呈剂量依赖性。

关键词: 舒芬太尼; 缺血后处理; 缺血/再灌注损伤; 心肌

责任作者及联系方式: 顾尔伟, E-mail: ay\_guew\_mz@yahoo.com.cn

# 舒芬太尼后处理对在体大鼠心肌缺血再灌注损伤的影响

## Effects of Sufentanil Postconditioning on Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury in Rats in Vivo

Yun Wu<sup>1,2</sup>, Er-wei Gu<sup>1</sup>, Wei-ping Fang<sup>1</sup>, Yan Zhu<sup>1</sup>, Lei Zhang<sup>1</sup>, Xun-qin Liu<sup>1</sup>

1.Department of Anesthesiology, the First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022, China;

2.Department of Anesthesiology, the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601, China

### Abstract

Objective: To investigate effects of sufentanil postconditioning(SpostC) on myocardial ischemia-reperfusion(I/R) injury in rats.

Methods: Forty-eight male S-D rats weighing 230-330g were anesthetized with intraperitoneal 5% pentobarbital 40 mg/kg, tracheostomized and mechanically ventilated. Right carotid artery and jugular vein were cannulated for BP monitoring and drug administration. ECG, MAP, and HR were monitored continuously. A 6-0 proline ligature was placed under the left anterior descending (LAD) coronary artery and threaded through a small plastic tube to form a snare for reversible LAD artery occlusion. The body temperature was maintained constantly between 37~38°C by a heating pad. The animals were then randomized into 8 groups: I Rats received no occlusion or reperfusion (group sham); II Rats were subjected to 30 min ischemia and 120 min reperfusion, for a negative control group, normal saline 1 ml was infused at the 25 min of ischemia (group CON); III Immediately at the onset of reperfusion, rats underwent 3 intermittent cycles of 10s reperfusion alternating with 10s ischemia (group IpostC); IV-VIII Rats received at random an intravenous infusion of sufentanil diluted with normal saline 1 ml of either dosage (0.1, 0.3, 1, 3, 10  $\mu$ g/kg) at the 25 min of ischemia (group 0.1SpostC-group 10SpostC). MAP, HR and RPP were recorded after a 30 min stabilization (T<sub>0</sub>), at the end of ischemia (T<sub>1</sub>), at the end of postconditioning (T<sub>2</sub>) and at the end of reperfusion (T<sub>3</sub>). The infarct size (IS) and the area at risk (AAR) were measured by TTC staining. Serum MDA concentration and SOD activity were determined in group sham, group CON, group IpostC and group optimal sufentanil postconditioning.

Results: IS/AAR was significantly decreased in the treatment groups except group 0.1SpostC compared with group CON and group 1SpostC has the optimal protective effect in the sufentanil postconditioning groups (P<0.05). The sigmoidal equation of the dose-effect curve was  $Y=0.3749+0.4872/(1+10^{1.502-x})$ , ED<sub>50</sub> was 0.03174 $\mu$ g/kg. The serum MDA concentration was significantly increased in group CON, group IpostC and group 1SpostC and the serum SOD activity significantly decreased in the three groups as compared with group sham (P<0.05). IpostC and 1SpostC attenuated the I/R-induced increase in serum MDA concentration and decrease in SOD activity as compared with group CON (P<0.05).

Conclusion: Sufentanil postconditioning can protect myocardium against I/R injury and the effect is dosage-dependent.

**Key words:** sufentanil; ischemia postconditioning; ischemic reperfusion injury; myocardium

**Corresponding Author:** Er-wei Gu, E-mail: ay\_guew\_mz@yahoo.com.cn

心肌缺血后再灌注在重新改善心肌氧供的同时,也会加重心肌的损伤<sup>[1]</sup>。缺血后处理(Ischemia postconditioning)于缺血后进行干预,已成为更适用于临床的心肌保护方法。研究表明<sup>[2-4]</sup>,吗啡、芬太尼、瑞芬太尼等阿片类药物后处理可减轻大鼠心肌缺血再灌注损伤。舒芬太尼镇痛作用强,对血流动力学影响轻微,已广泛应用于心血管手术麻醉<sup>[5]</sup>,其是否可以模拟缺血后处理产生心肌保护作用尚待进一步探讨。本研究拟评价舒芬太尼后处理对大鼠心肌缺血再灌注的影响,为临床研究提供依据。

## 一、材料与方 法

### 1. 动物

健康雄性S-D大鼠48只,体重230~330g(由安徽医科大学实验动物中心提供),本实验所用动物和实验方法经过安徽医科大学实验动物伦理委员会批准。

### 2. 药品与试剂

舒芬太尼(湖北宜昌人福药业有限责任公司,批号:081106);MDA、SOD试剂盒(南京建成生物工程研究所);2,3,5-triphenyltetrazolium(TTC)(Sigma公司)。

### 3. 大鼠在体心脏缺血再灌注损伤模型的建立

5%戊巴比妥钠40 mg/kg腹腔麻醉后气管切开,连接HX300动物呼吸机(成都泰盟科技有限公司)行机械通气,呼吸频率70次/min,潮气量6~7ml,右颈动脉切开置管连接BL-420E生物机能实验系统(成都泰盟科技有限公司)记录血压(MAP)、心率(HR)、心电图(ECG),右颈静脉切开置管用于输液给药。于左侧胸壁第3、4肋间距胸骨左缘0.5cm开胸,逐层钝性分离打开胸腔,剪开心包,轻压右侧胸廓挤出心脏,以动脉圆锥与左心耳之间冠状静脉主干处为标志,于左心耳下方1~2mm处用6-0PROLENE缝线在冠状动脉左前降支(LAD)下穿线,制备心肌缺血再灌注模型。LAD结扎成功标志:结扎线以下心肌组织发绀,活动减弱,ECG显示ST段明显抬高;再灌注成功标志:松开结扎线,心肌局部反应性充血,ST段下降。术中采用热板法维持体温在37~38℃。

### 4. 实验分组

待结扎线缝好后稳定30min,随机分为8组(n=6):

(1)假手术组(sham组):只穿线不结扎;(2)对照组(CON组):结扎LAD30min,于开放前5min经颈静脉单次注入生理盐水1ml,5min后开放LAD120min;(3)缺血后处理组(IpostC组):结扎LAD30min,于开放前进行3个循环的10s开放10s阻断的后处理,再开放LAD120min;(4~8)舒芬太尼后处理组(0.1SpostC组~10SpostC组):结扎LAD30min,于开放前5min经颈静脉分别单次注入舒芬太尼0.1、0.3、1、3、10 μg/kg,5min后开放LAD120min。舒芬太尼均用生理盐水稀释至1ml。

### 5. 指标观察

(1)血流动力学指标观察:于结扎线缝好后平衡30min(T<sub>0</sub>)、缺血30min末(T<sub>1</sub>)、后处理末(T<sub>2</sub>)、再灌注120min末(T<sub>3</sub>)记录MAP、HR,并计算血压心率乘积(RPP)。

(2)血生化指标检测:选取sham组于平衡后150min、CON组、IpostC组、1SpostC组于再灌注120min末,经颈动脉采集血样,4℃4000r/min离心10min,收集上清液,采用硫代巴比妥酸(TBA)法测定丙二醛(MDA)浓度,黄嘌呤氧化酶法测定超氧化物歧化酶(SOD)活性。

(3)缺血区心肌梗死面积的测定:于再灌注120min末再次结扎LAD,经颈静脉注入1%伊文氏蓝溶液1ml,待鼠唇蓝染后处死动物,快速取出心脏,冰生理盐水冲净余血,剔除非心脏组织,置-80℃冰箱备用。将速冻后的心脏从心尖到心基部平行切取5~6片,片厚0.2cm,置1%氯化三苯基四氮唑溶液中染色,37℃(pH7.4)孵育15min,用10%福尔马林固定,蓝染区为非缺血区,非蓝染区为缺血危险区(AAR),白色为梗死区(IS)。采用Image.ProPlus5.0图象分析软件(Media Cybernetics公司,美国)测定AAR和IS面积,计算心脏病理改变相关指标,梗死面积以IS/AAR比值表示。

### 6. 统计学处理

采用Prism4.0统计学软件进行分析,计量资料以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组内比较采用重复测量数据的方差分析,组间比较采用单因素方差分析,P<0.05为差异有统计学意义。

## 二、结果

(1)血流动力学指标:各组T<sub>0</sub>时MAP、HR、RPP之间比较差异无统计学意义(P>0.05);与sham组比较,CON组、3SpostC组、10SpostC组MAP降低,CON组、IpostC组、10SpostC组HR降低,除0.3SpostC组和1SpostC组外,其余各组RPP均降低(P<0.05);与CON组比较,10SpostC组HR、RPP降低,1SpostC组RPP升高(P<0.05)(见表1)。

表1 各组血流动力学比较(n=6,  $\bar{x} \pm s$ )

	组别	T <sub>0</sub>	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	T <sub>3</sub>
MAP (mmHg)	sham	101±17	100±16	99±17	98±17
	CON	96±12	90±11	90±13	72±14 <sup>▲</sup>
	IpostC	102±17	96±14	84±13 <sup>▲</sup>	84±15 <sup>▲</sup>
	0.1SpostC	97±15	94±14	90±13	89±16
	0.3SpostC	100±17	84±20	87±13	88±16
	1SpostC	97±17	84±24	85±21	86±20
	3SpostC	98±18	89±12	77±14 <sup>▲</sup>	81±15
	10SpostC	99±14	79±9 <sup>▲</sup>	73±13 <sup>▲</sup>	74±8 <sup>▲</sup>
HR (次/min)	sham	396±30	394±23	387±30	398±21
	CON	390±27	383±29	386±35	352±32 <sup>▲</sup>
	IpostC	377±26	373±21	350±30	359±25 <sup>▲</sup>
	0.1SpostC	372±17	374±18	364±28	369±24
	0.3SpostC	399±29	396±31	380±38	384±29
	1SpostC	392±36	391±34	382±38	386±38
	3SpostC	400±34	392±25	368±34	386±36
	10SpostC	403±27	382±33	344±26 <sup>▲</sup>	382±30
RPP(× 10 <sup>3</sup> mmHg· 次/min)	sham	42±9	41±8	41±8	42±8
	CON	39±6	36±5	37±5	27±5 <sup>▲</sup>
	IpostC	40±9	38±7	31±7 <sup>▲</sup>	32±6 <sup>▲</sup>
	0.1SpostC	38±7	37±5	35±4	34±7 <sup>▲</sup>
	0.3SpostC	42±9	36±9	34±8	35±8
	1SpostC	39±7	34±8	34±7	35±6 <sup>#</sup>
	3SpostC	42±8	39±7	30±5 <sup>▲</sup>	32±7 <sup>▲</sup>
	10SpostC	43±6	31±3 <sup>▲</sup>	27±3 <sup>▲</sup>	31±4 <sup>▲</sup>

与sham组比较, <sup>#</sup>P<0.05, 与CON组比较, <sup>▲</sup>P<0.05, 与T<sub>0</sub>比较, <sup>\*</sup>P<0.05

(2) 心肌梗死面积: 各组LV+RV体积之和、AAR/(LV+RV)比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ), 与CON组比较, IpostC组、0.3, 1, 3, 10SpostC组IS/AAR降低( $P<0.05$ ), 其中舒芬太尼后处理组中1SpostC组降低最为明显。与IpostC组比较, 0.1SpostC组IS/AAR增加( $P<0.05$ ) (见表2)。舒芬太尼剂量-效应关系Sigmoidal方程为:  $Y=0.3749+0.4872/(1+10^{1.502-X})$ ,  $ED_{50}$ 为 $0.03174 \mu\text{g}/\text{kg}$ 。

(3) 血生化指标: 与sham组比较, 其余四组血清MDA浓度升高, SOD活性降低( $P<0.05$ ); 与CON组比较, IpostC、1SpostC组MDA浓度降低, SOD活性升高( $P<0.05$ ) (见表3)。

表2 各组心脏病理改变各指标的比较 ( $n=6, \bar{x} \pm s$ )

group	LV+RV (cm <sup>3</sup> )	AAR/(LV+RV)	IS/AAR
sham	0.81±0.15	0.47±0.10	—
CON	0.86±0.13	0.45±0.05	0.53±0.05
IpostC	0.94±0.21	0.39±0.06	0.38±0.03*
0.1SpostC	0.80±0.14	0.46±0.10	0.49±0.07*
0.3SpostC	0.92±0.18	0.42±0.09	0.44±0.04*
1SpostC	0.86±0.16	0.45±0.08	0.35±0.03* <sup>△</sup>
3SpostC	0.79±0.08	0.42±0.06	0.37±0.09*
10SpostC	0.81±0.15	0.42±0.05	0.41±0.09*

与CON组比较, \* $P<0.05$ ; 与IpostC组比较, <sup>△</sup> $P<0.05$ ; 与0.3SpostC组比较<sup>△</sup> $P<0.05$

表3 各组血清MDA浓度及SOD活性的比较 ( $n=6, \bar{x} \pm s$ )

group	MDA (nmol/ml)	SOD (u/ml)
sham	1.2±0.4	108.6±13.6
CON	3.4±0.8*	58.0±10.5*
IpostC	2.1±0.5* <sup>△</sup>	91.6±13.4* <sup>△</sup>
1SpostC	2.4±0.2* <sup>△</sup>	85.5±12.1* <sup>△</sup>

与sham组比较, \* $P<0.05$ , 与CON组比较, <sup>△</sup> $P<0.05$

### 三、讨论

至2020年, 缺血性心脏病将成为全球死亡率最高的疾病之一<sup>[6]</sup>。急性心肌梗死则是致死的主要原因。迅速恢复缺血区冠状动脉的血流是挽救心肌的主要而有效的方法。然而研究表明<sup>[1]</sup>, 缺血后再灌注可引发心肌进一步的损伤, 包括加速心肌细胞坏死、无复流现象、心肌抑顿、心律失常等。再灌注早期产生的大量氧自由基是缺血再灌注损伤的主要机制之一<sup>[7]</sup>。氧自由基攻击生物膜, 引起脂质过氧化反应, 产生大量MDA; SOD是体内主要的抗氧化酶, 脂质过氧化产物的增多造成SOD大量消耗, 最终导致活性下降, 所以测定血清MDA含量和SOD活性可反映脂质过氧化程度和抗氧化能力。本研究中, 与sham组比较, 其余四组血清MDA浓度升高, SOD活性降低, 说明心肌缺血再灌注后脂质过氧化反应增强, 心肌细胞受损。

后处理是于再灌注前即刻对缺血心肌进行干预, 研究证实<sup>[8,9]</sup>, 缺血后处理和药物后处理均可减少心肌缺血再灌注损伤, 且由于后处理作用于缺血后心肌, 因此更适用于临床。多项研究表明<sup>[2-4]</sup>, 阿片类药物均可模拟缺血后处理产生心肌保护作用。舒芬太尼是一种高选择性 $\mu$ 阿片受体激动剂, 对血流动力学影响轻微, 镇痛作用为芬太尼的5~10倍, 本研究参考文献<sup>[3]</sup>及预实验结果, 选择0.1、0.3、1、3、10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  5个不同剂量, 并根据舒芬太尼起效时间1.3~

3min, 于LAD开放前5min单次静脉注射舒芬太尼。结果表明, 除0.1SpostC组外, 其余各组心肌梗死面积较CON组均明显降低, 且呈剂量依赖性, 其中1、3  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 效果更佳, 而10  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 对血流动力学影响较大。故本研究选取1  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 作为舒芬太尼后处理最佳剂量进行生化指标测定并初步探讨其机制。结果表明, 与CON组比较, IpostC组和1SpostC组MDA含量降低, SOD活性升高, 说明缺血后处理和舒芬太尼后处理可抑制再灌注后心肌组织的脂质过氧化反应, 减少再灌注时氧自由基的大量产生, 从而减轻心肌缺血再灌注损伤。

研究表明<sup>[10]</sup>, 内源性阿片类物质参与了后处理介导的减少心肌梗死面积的作用。Wong等<sup>[4]</sup>证实, 瑞芬太尼后处理通过激活 $\kappa$ 、 $\delta$ 受体可减轻大鼠心肌缺血再灌注损伤。Gross等<sup>[11]</sup>发现, 阿片受体所介导的心肌保护作用是通过再灌注期间糖原合成激酶- $\beta$  (Glycogen Synthase Kinase  $\beta$ , GSK- $\beta$ ) 丝氨酸 (Ser<sup>9</sup>) 残基的磷酸化而发挥效应的。Obame FN等<sup>[12]</sup>证实, 于再灌注前5min给予吗啡和糖原合成激酶-3 $\beta$  (GSK-3 $\beta$ ) 抑制剂SB216763均可减少在体大鼠心肌梗死面积, 并且抑制钙超载诱导的线粒体通透性转换孔 (mitochondrial permeability transition pore, mPTP) 的开放。同时发现, 吗啡可延缓离体大鼠心肌细胞缺氧-复氧所致的mPTP的开放, 此作用可被磷酸肌醇3激酶 (phosphatidylinositol-3kinase, PI3K) 抑制剂消除。舒芬太尼对 $\mu$ 受体有高度选择性, 对 $\kappa$ 、 $\delta$ 受体选择性较低。本研究推测, 舒芬太尼可能通过激活心肌细胞膜上的 $\kappa$ 和 $\delta$ 受体, 或者结合中枢或外周的 $\mu$ 受体, 通过被动和主动效应<sup>[13]</sup>, 前者即减少活性氧族物质的产生, 抑制线粒体钙超载; 后者则是激活PI3K, 抑制GSK- $\beta$ , 改善线粒体内环境, 增强其抗钙超载能力, 最终减少mPTP的开放, 从而发挥心肌保护作用。

综上所述, 舒芬太尼可模拟缺血后处理减轻大鼠心肌缺血再灌注损伤, 并且呈剂量依赖性。

### 参考文献

- Braunwald E, Kloner RA. Myocardial reperfusion: a double-edged sword? J Clin Invest, 1985, 76: 1713-9.
- Chen Z, Li T, Zhang B. Morphine postconditioning protects against reperfusion injury in the isolated rat hearts. J Surg Res, 2008, 145: 287-94.
- Gross ER, Peart JN, Hsu AK et al. Extending the cardioprotective window using a novel delta-opioid agonist fentanyl isothiocyanate via the PI3-kinase pathway. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 288: H2744-9.
- Wong GT, Li R, Jiang LL, Irwin MG. Remifentanyl post-conditioning attenuates cardiac ischemia-reperfusion injury via kappa or delta opioid receptor activation. Acta Anaesthesiol Scand, 2010, 54: 510-8.
- 周琪, 王刚, 高长青, 李佳春. 舒芬太尼和芬太尼用于心脏瓣膜置换手术的对比研究. 中国体外循环杂志, 2006, 4: 26-9.
- Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. Lancet, 1997, 349: 1498-504.
- Zweier JL, Flaherty JT, Weisfeldt ML. Direct measurement of free radical generation following reperfusion of ischemic myocardium. Proc Natl Acad Sci U S A, 1987, 84: 1404-7.
- Zang WJ, Sun L, Yu XJ. Cradioprotection of ischemic postconditioning and pharmacological post-treatment with adenosine or acetylcholine. Acta Physiologica Sinica, 2007, 59: 593-600.
- 徐钢, 李永, 汪莉, 曾因明. 内源性硫化氢参与缺血后处理减轻离体大鼠心脏缺血/再灌注损伤. 中国药理学通报, 2008, 24: 910-4.
- Zatta AJ, Kin H, Yoshishige D et al. Evidence that cardioprotection by postconditioning involves preservation of myocardial opioid content and selective opioid receptor activation. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2008, 194: H1444-51.
- Gross ER, Hsu AK, Gross CJ. Opioid-induced cardioprotection occurs via glycogen synthase kinase beta inhibition during reperfusion in intact rat hearts. Circ Res, 2004, 94: 960-6.
- Obame FN, Plin-Mercier C, Assaly R et al. Cardioprotective effect of morphine and a blocker of glycogen synthase kinase 3 beta, SB216763 [3-(2,4-dichlorophenyl)-4-(1-methyl-1H-indol-3-yl)-1H-pyrrole-2,5-dione], via inhibition of the mitochondrial permeability transition pore. J Pharmacol Exp Ther, 2008, 326: 252-8.
- Penna C, Mancardi D, Raimondo S et al. The paradigm of postconditioning to protect the heart. J Cell Mol Med, 2008, 12: 435-8.

## 摘要

**目的:** 采用右侧颈总动脉多次缺血预处理, 并逐次递增缺血时间, 诱导右侧大脑侧枝循环重建, 观察右侧颈总动脉永久性阻断缺血后的脑保护作用。方法: 家兔48只随机分为对照组和实验组, 每组24只。对照组为假手术组, 手术操作同实验组, 但实验期间不实施球囊充气阻断颈动脉血流。实验组为右侧颈总动脉压迫组, 压迫方法采用颈总动脉外充气球囊压迫技术, 实施压迫时囊内充气压力为160mmHg; 每次压迫时间根据预实验公式计算: 次缺血时间=次数 $\times$ 5+40 (min) 进行, 每日2次, 直到压迫时间达4h (总时间为20d)。各组分别在实验开始后第1、10和20d, 分别采用数字剪影脑血管造影 (DSA) 方法, 观察家兔右侧大脑侧枝循环建立情况; 并于实验第20d用注射器将内囊充气压力达160mmHg后不放气, 持续完全阻断右侧颈总动脉血流, 观察记录家兔神经功能评分; 随后取脑组织标本, 光镜下对比观察二组相同部位神经元的病理学及新生血管数量的变化, 并比较两组缺血侧脑组织含水量。结果: 实验期间二组家兔之间均没有观察到兴奋、躁动、嗜睡、活动、行为及肢体运动障碍等异常症状。从DSA显像结果表明, 在实施右侧颈总动脉外压迫缺血预处理的第10d, 造影剂已经通过Willis环进入右侧大脑动脉, 与压迫第1d比较右侧血管显影非常清晰, 但与左侧比较右后外上段侧枝未见显影。在实施压迫处理的第20d, DSA血管显像左右两侧无差异, 右后外上段血管显影也非常清晰。神经功能缺失评分和脑组织含水量实验组明显小于对照组 ( $P<0.05$ )。右侧 (缺血侧) 病理标本, 在400倍镜一个视野下的毛细血管密度, 实验组为 $5.3\pm 0.5$ , 对照组为 $3.5\pm 0.4$ , 实验明显多于对照组 ( $P<0.05$ )。结论: 多次缺血预处理能够诱导大脑Willis环及其相应的侧枝循环重建, 对右侧颈总动脉完全缺血具有明显的保护作用。

**关键词:** 多次缺血预处理; 侧枝循环; 神经功能缺失评分; 脑缺血  
责任作者及联系方式: 马秦, 徐礼鲜, E-mail: kqmk@fmmu.edu.cn

孟祥忠<sup>1</sup> 徐浩<sup>1</sup> 韩丽春<sup>3</sup> 宋博<sup>1</sup>

高巍<sup>1</sup> 马秦<sup>2</sup> 徐礼鲜<sup>1</sup>

1. 第四军医大学口腔医院麻醉科 710033

2. 第四军医大学口腔医院颌面外科 710033

3. 陕西省肿瘤医院麻醉科 710061

# 多次缺血预处理诱导脑侧枝循环重建对脑缺血保护的实验研究

## An Animal Model of Cerebral Collateral Circulation Reconstruction Induced by Repeated Ischemic Preconditioning

Xiang-zhong Meng<sup>1</sup>, Hao Xu<sup>1</sup>, Li-chun Han<sup>3</sup>, Bo Song<sup>1</sup>, Wei Gao<sup>1</sup>, Qin Ma<sup>2</sup>, Li-xian Xu<sup>1</sup>

1. Department of Anesthesiology, School of Stomatology, Fourth Military Medical University, Xi'an, 710033, China

2. Department of Oral and Maxillofacial Surgery, School of Stomatology, Fourth Military Medical University, Xi'an, 710033, China

3. Department of Anesthesiology, Shaanxi Tumor Hospital, Xi'an, 710061, China

### Abstract

**Objective:** We used ischemic preconditioning method by blocking rabbit's right carotid artery at intervals repeatedly, and an animal model of richer collateral circulation in brain was built.

**Methods:** Forty-eight rabbits were randomly divided into two groups (A and B), 24 in each group. The right carotid artery of the animals was surrounded by a self-made inflatable artery balloon by surgery. Group A's right carotid artery was blocked by artery balloon at intervals repeatedly and the duration of blocking time gradually increased. The blocking did not end until the 20th day. Group B's right carotid artery was not blocked. Brain vascular circulation was observed with Digital Subtraction Angiography (DSA) on the 1st, 10th and 20th day. The rabbit's right carotid artery was blocked on the 20th day in order to assess the neurological function and compare the brain water content of two groups, to observe the pathological changes, and to count the number of brain microvasculature.

**Conclusions:** DSA showed the collateral circulation in brain on the 20th day was richer than that on the 1st day. Group A's Neurological score was lower than that of Group B's ( $P < 0.05$ ). Group A's water content was lower than that of Group B's. And there were more brain microvascular in Group A than in Group B.

**Results:** By blocking rabbit's right carotid artery repeatedly, richer collateral circulation in brain could be built.

**Key words:** ischemic preconditioning; Cerebral ischemia; collateral circulation; DSA

**Corresponding Author:** Qin Ma, Li-xian Xu, E-mail: kqmk@fmmu.edu.cn

目前, 脑卒中是全世界第二大常见的死亡原因, 据统计世界上发展中国家的脑卒中死亡率最高, 占全世界因脑卒中而死亡的2/3以上, 也是致残的首要原因<sup>[1]</sup>。我国各地年均发病率为120/10万, 每年有200多万人发生脑血管病。其中缺血性脑血管病占75%, 因该疾病给人类健康和生命造成极大威胁, 给患者带来极大痛苦, 给家庭及社会带来沉重的负担, 因此对其治疗和预防的研究也越来越引起人们

的重视<sup>[2]</sup>。

近年来发现, 脑缺血耐受现象可明显增加对下一次严重缺血损伤产生保护作用, 然而一度认为这种发现极大地拓展了脑缺血保护研究的新思路, 也极有可能为急性脑缺血找到一系列确有临床应用价值的防治方法<sup>[3]</sup>。然而现有的预处理方法, 实际上是通过一次性“亚毒性”侵害性物质或措施使机体启动一种暂时性的应激保护作用, 保护时间窗短, 应

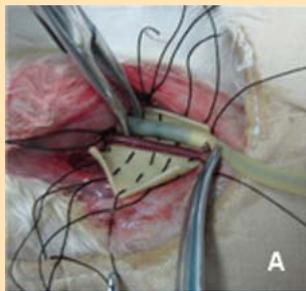
用范围窄<sup>[4]</sup>。如何才能产生较长时间的脑缺血保护作用呢？在临床实施颈动脉体瘤切除术前，为了防止结扎或切除颈动脉引起的脑缺血性损害，通常采用多次体外颈动脉压迫训练法，当通过数字减影血管造影（DSA）确定Willis环和脑部动脉侧枝循环建立后实施手术，这种行之有效的办法强烈提示可能具有长时程的脑缺血保护作用<sup>[5, 6]</sup>。这为我们缺血预处理提供了新的研究思路。目前研究脑缺血动物模型主要是急性大脑中动脉闭塞和全脑缺血模型，而间断多次大脑缺血预处理研究国内外尚未见报道。

## 一、材料与方法

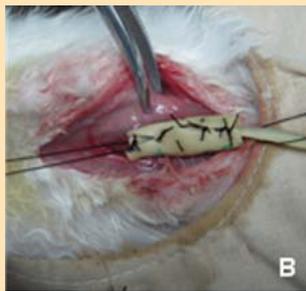
### 1. 动物及分组

实验动物选用家兔48只，雌雄不拘，体重2.5~3.5kg由第四军医大学动物中心提供，随机分为2组每组24只。对照组为假手术对照组，手术操作同实验组，但实验期间不实施球囊充气阻断颈总动脉。实验组为右颈总动脉压迫组，压迫方法采用颈动脉外充气球囊压迫技术，实施压迫时囊内压为160mmHg；每次压迫时间根据预实验公式计算：次缺血时间=次数×5+40（min）进行，每日2次，直到压迫时间达4h（总时间为20d）；

图1 右颈动脉外充气球囊放置手术过程



A: 将右颈动脉和充气气囊置于外囊内



B: 关闭外囊



C: 气囊外端固定于颈部

### 2. 右颈总动脉外充气球囊植入术

家兔采用速眠新II（吉林华牧动物保健品有限公司，批准文号：兽药字（2009）070011582，剂量0.2ml/kg）肌注麻醉，麻醉成功后将家兔仰卧位固定于动物手术台上，解剖分离右侧颈总动脉，将自制可充气球囊包裹于右侧颈总动脉外（图1A），用4号医用丝线关闭充气球囊外壁，将球囊内充气到120mmHg时可见远心端颈动脉搏动消失，在确定球囊不漏气和无滑脱后，放出球囊内气体，逐层缝合皮下组织及皮肤，充气球囊外端固定于颈部皮肤并消毒包扎，以备充气阻断右侧颈动脉血流用。于术后第3d，观察右颈部切口确定无感染，术后一周内分别给予肌注头孢孟多（升达化学制药有限公司，医药产品许可证号：HC20050023，批号101，剂量50mg/kg），预防感染。

### 3. 右颈总动脉外压迫缺血预处理

术后开始实施多次缺血预处理，缺血时间采用次递增缺血时间（次缺血时间=次数×5+40（min））实施，实施方法用10ml注射器连接家兔颈部充气球囊外接口，将气体缓慢注入气囊，当充气压力达160mmHg，家兔右侧颞浅动脉波动消失，开始计时达该次预计缺血时松开压迫恢复供血，每日2次，总压迫缺血训练时间为20d，对照组每次只模仿不充气。

### 4. 数字减影血管造影(DSA)检查

在实施右侧颈总动脉外压迫缺血预处理的第1、10、20d分别进行DSA检查。在应用速眠新II肌注麻醉后，用20G留置针刺入左侧颈内动脉，肝素抗凝，在右侧颈总动脉血流阻断后，以4ml/s的速度从左侧颈内动脉推入造影剂8ml，观察全脑、尤其右侧造影剂的分布情况。

### 5. 右侧大脑缺血模型

在实施缺血预处理的第20d，再次行DSA检测右侧大脑侧枝循环重建情况，用10ml注射器将气体缓慢注入气囊，在充气压力达160mmHg后持续完全阻断右侧大脑血流，在阻断后1、3、6、24h时进行神经功能评分，并参考LongaZE等报导[Stroke, 1998;20:84-91]的6级评分法评分：0级，无功能障碍；1级，不能伸展局灶性缺血对侧前肢；2级，向缺血对侧旋转；3级，向缺血对侧倾倒；4级，无自主活动伴意识障碍；5级死亡。

### 6. 病理学观察与脑组织含水量的测定

在实施右颈总动脉完全阻断后24h，将家兔麻醉后处死，快速取脑组织标本。在两侧半脑视交叉水平处冠状切取脑标本两片（约3g），置于10%福尔马林溶液中，标本浸泡好后作HE染色，观察缺血后病理改变。将剩余的两侧大脑标本迅速称重后，再置于烘箱中，100℃烘烤24h至恒重，精确称量干重，计算含水量。脑组织含水量=(湿重-干重)/湿重×100%。

### 7. 统计处理

实验结果数据全部以均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示，用SPSS1.6统计软件分析，计量资料组间比较采用t检验，计数资料采用 $\chi^2$ 检验进行统计处理，以P<0.05为有统计学差异。

## 二、实验结果

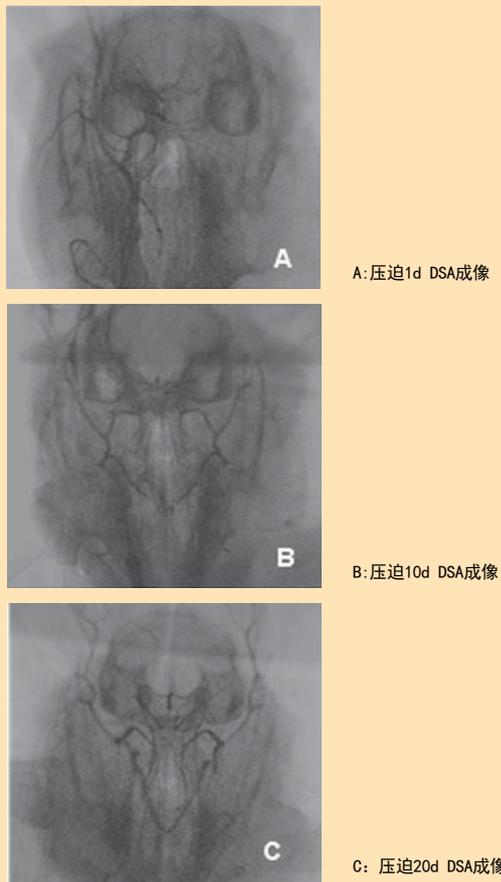
### 1. 一般情况

实验过程的总时间为20d, 每次均严格按照次递增压迫时间的公式计算的时间实施, 经多20d、累计40次压迫缺血训练, 最后一次缺血处理时间为245min。在整个压迫实验过程中, 所有实验家兔均饲养在清洁级动物房, 自由饮食水。实验期间二组家兔之间均没有观察到兴奋、躁动、嗜睡、活动、行为及肢体运动障碍等异常症状。

### 2. 右侧大脑侧枝循环建立情况

在实施右侧颈总动脉外压缺血预处理的第1、10、20d的DSA检查结果表明, 第10d可见造影剂能顺利通过基底动脉环进入右侧半脑动脉, Willis环显影完整; 在实施压迫处理的第20d, DSA血管显像左右两侧无差异, 右后上段血管显影也非常清晰, 同时观察到右侧颈外动脉也有显影。从DSA显像结果肉眼观察表明, 两侧血管分布、清晰度、血管管径粗细均未能发现有显著差异, 而实验组第1d右侧半脑血管均未显影(图2)。

图2 多次缺血后右侧大脑Willis环及其相应侧枝循环DSA成像



### 3. 神经功能评分情况

通过动态观察完全阻断右侧大脑总动脉发现, 对照组随缺血时间延长, 神经功能的损害从完全缺血后3h开始出现左前肢伸展障碍, 6h完全不能伸展, 12h出现躯体向左侧旋转现象。而实验组仅在完全阻断右侧大脑总动脉12h出现轻度

左前肢伸展障碍, 与对照组比较有显著差异 ( $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ , 表1)。

表1 两组家兔右颈动脉阻断后左侧肢体神经功能评分 ( $n=24, \bar{x} \pm s$ )

组别	1h	3h	6h	24h
对照组	0.0±0.0	0.3±0.1	1.0±0.2	1.5±0.4
实验组	0.0±0.0	0.0±0.0*	0.0±0.0**	0.5±0.1**

与对照组比较, \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$

### 4. 组织病理、新生毛细血管数和脑组织含水量

两组实验动物在右颈总动脉结扎12h后均未出现大面积的脑梗死, 但与对照组相比, 实验组脑组织含水量明显减少 ( $p < 0.05$ )。光镜下对照组病理结果显示, 部分神经细胞肿胀, 细胞边界模糊, 胞液浑浊, 细胞核淡染, 而实验组细胞形态较良好, 与正常比较无明显变化。在400倍镜下一个视野毛细血管数目对照组为 $3.5 \pm 0.4$ , 实验组为 $5.3 \pm 0.5$ , 两者具有显著差异 ( $P < 0.05$ , 图3和表2)。

图3 多次缺血前后家兔大脑视交叉水平病理形态学变化 ( $\times 400$ )

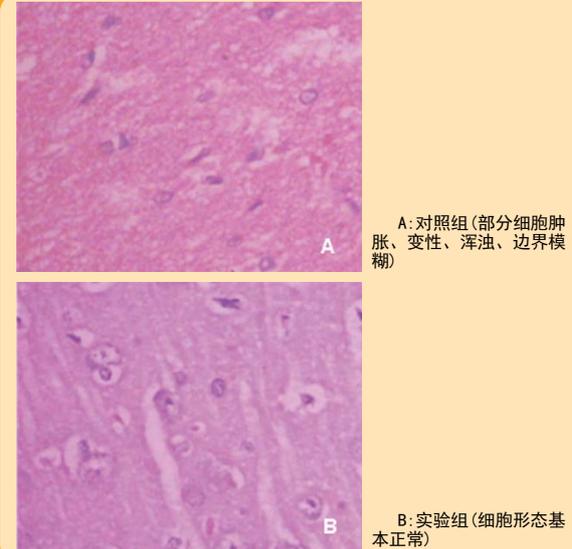


表2 两组家兔左侧大脑组织含水量及毛细血管数目 ( $n=24, \bar{x} \pm s$ )

组别	脑组织含水量 (%)	右侧大脑毛细血管数 (400倍镜)
对照组	82.67±1.89	3.5±0.4
实验组	79.40±1.81*	5.3±0.5*

与对照组比较, \* $P < 0.05$

### 三、讨论

本项研究的总体目标是率先采用右侧颈总动脉多次缺血预处理, 并逐次递增缺血时间, 期望诱导右侧大脑Willis环及其相应的侧枝循环建立, 再观察右侧颈动脉永久性阻断缺血后, 脑功能、脑梗死体积、神经元凋亡、超微结构和新生血管的变化, 拟阐明侧枝循环建立是否具有确切的脑保护作用, 并初步揭示其相关机制, 同时观察多次缺血预处理期间异常病理生理的变化。

研究结果表明, 在经过多20d、累计40次压迫缺血训练过程中, 二组家兔均没有观察到兴奋、躁动、嗜睡、活动、行

为及肢体运动障碍等异常症状。这说明本实验采用的次递增缺血时间[次缺血时间=次数 $\times$ 5+40(min)]方法,每次递增时间是可行的,且家兔可以耐受的一种缺血方案。颈动脉血流阻断的准确性直接影响本实验效果,目前常用的一种是传统的Matas颈总动脉压迫方法,用拇指压迫颈总动脉,颞浅动脉搏动消失表明有效<sup>[7]</sup>,该方法优点是微创、简单易行,但压迫颈动脉的准确性和阻断血流的可靠性差<sup>[8,9,10]</sup>。另一种方法是用颈内膨胀气囊阻断技术,将球囊置于颈总动脉内,将球囊内充气就可完全阻断颈动脉血流、准确性高,但颈动脉内膨胀气囊不能长期保留、操作复杂、容易出血、不适用于多次缺血预处理使用<sup>[11]</sup>。本实验结合这两种方法的优点,自创颈总动脉外充气气囊压迫技术,经过简单的小手术将压迫球囊置于颈动脉外侧,优点为不进入血管、组织创伤小、囊内压力一致、阻断血流效果确切、准确、可靠、稳定。

家兔的血压和人类较接近,一般在110/70mmHg,气囊充气压力到160mmHg时,可完全阻断颈总动脉血流,压迫颞浅动脉搏动消失。家兔的基底动脉环和人类相似,都比较完整,因家兔较人耐缺氧长,经过预实验我们将基础的缺血时间设定为40min,实验组24只家兔只有一例出现轻度躁动症状,说明初始缺血预处理时间设定为40min是比较合适的<sup>[12]</sup>。

在实施右侧颈总动脉压迫期间,左侧颈总动脉仍然正常供血,两侧大脑动脉系统的血液压力差就可诱导右侧大脑Willis环及其相应的侧枝循环逐步恢复供血,随右侧颈总动脉压迫时间逐渐延长,侧枝循环供血将不断增加以满足右侧大脑的基本生理需要。本研究DSA检查结果表明,在实施右侧颈总动脉外压迫缺血预处理的第10d,造影剂就可顺利通过Willis环而进入右侧大脑动脉,与压迫第1d比较右侧血管显影非常清晰,但与左侧比较外后上段侧枝未见显影。在实施压迫处理的第20d,DSA血管显像左右两侧无差异,右外后上段侧枝血管显影也非常清晰,研究结果提示通过右颈总动脉多次缺血预处理,并逐次递增缺血时间能够诱导大脑Willis环及其相应的侧枝循环建立。这种现象与临床实施颈动脉体瘤切除术前,实施多次体外颈动脉压迫训练结果相近,但在

侧枝循环建立的速度方面不尽相同,可能与临床采用Matas颈总动脉压迫方法有关,采用Matas法由于实施压迫颈总动脉在体外,常出现阻断血流不完善可能是延迟侧枝循环建立的速度重要因素<sup>[13,14]</sup>。

在实验的第20d,持续完全阻断各组家兔右侧大脑血流24h,对照组家兔神经功能评分明显增加,而实验组只在缺血24h出现轻度左前肢伸展障碍,神经功能损失评分明显低于对照组。这说明Willis环及其相应的侧枝循环建立能明显降低右侧颈总动脉阻断后神经功能的损害,组织病理、新生毛细血管数和脑组织含水量也进一步验证了其保护作用与新生血管的侧枝循环有关,Willis环及其相应的侧枝循环建立的产生脑缺血保护重要结构基础<sup>[15]</sup>。

结束语:本研究率先应用颈总动脉多次缺血预处理,并逐次递增缺血时间的方法,成功诱导大脑Willis环及其相应的侧枝循环的重建,并对永久性一侧大脑缺血具明显的保护作用,推测大脑侧枝循环重建后可产生长时程的脑保护作用,这对研究长时程的脑缺血保护具有重要意义。

#### 参考文献

- [1] Brainin M, Teuschl Y, Kalra L. Acute treatment and long-term management of stroke in developing countries. *Lancet Neurol*. 2007;6(6):553-561
- [2] Ju Q, Liu LP, Wang YJ. Stroke in China. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2010;37(2):259-264.
- [3] Takaaki Kirino. Ischemic tolerance. *J Cerebr Blood F Met*. 2002;22:1283-1296
- [4] Tseitlin AM, Lubnin Alu, Zelman V, et al. Ischemic tolerance (preconditioning) of the brain. *Anesthesiol Reanimatol*. 2008;(2):41-47
- [5] Zheng JW, Zhong LP, Zhang ZY, et al. Carotid artery resection and reconstruction: clinical experience of 28 consecutive cases. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2007;36(6):514-521
- [6] Nikolaos Y, Michael DH, Lawrence W S. Geographic hierarchies of diagnostic practice style in cerebrovascular disease. *Social Science & Medicine*. 2009;68(11):1985-1992
- [6] 尹艳艳,曹曦,李维祖.喜脑宁对大鼠全脑缺血的保护作用及机制研究. *中国中药杂志*. 2009;34(23):3087-3091
- [7] Kiyoshi H, Tsutomu N. Diagnosis and therapy for an extracranial carotid aneurysm. *Auris Nasus Larynx*. 2010;37(1):129-133
- [8] Qin RF, Shi LF, Liu YP, et al. Diagnosis and surgical treatment of carotid body tumors: 25 years' experience in China. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009;38(7):713-718
- [9] Ju MY, Wang HF, Sun J, et al. Resection of carotid body tumors under interrupted block of common carotid artery. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2005;14(2):200-202.
- [10] Yahya U, Necip B, Munaccetin C, et al. Management of carotid body tumors and familial paragangliomas: review of 30 years' experience. *Annals of Vascular Surgery*. 2009;23(5):616-620
- [11] Kensuke M, Hiroaki S, Yasushi M, et al. Acute ischemic complications after therapeutic parent artery occlusion with revascularization for complex internal carotid artery aneurysms. *Surgical Neurology*. 2009;71(4):434-441
- [12] Makoto Y, Hiroshi L. Trigeminal nerve-mediated reflex arterial blood pressure decrease and vasodilatation in lower lip of the rabbit. *Brain Research*. 2003;987(110):59-66
- [13] Li SD, Lu CT. Evaluating the effect of the automatic monitoring carotid artery compression training. *Journal Of Comprehensive Stomatology*. 1999;15(3):154-156
- [14] Dongyang M, Lanzhong, Hong Y, Yongjie H, et al. A retrospective study in management of carotid body tumors. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2009;47(6):461-465
- [15] Richard CGH, Berend H, Dirk HGV, et al. Collateral hemodynamics after middle cerebral artery occlusion in Wistar and Fischer-344 rats. *Brain Research*. 1998;793(1-2):289-296

## 2011年第十六次长江流域麻醉学术会议

会议时间: 2011-06-17 至 2011-06-19

会议地点: 青海西宁市

联系方式: 赵世军主任 (13209786314)

为了更好地促进我国西部地区和长江流域地区麻醉学科之间的学术交流,进一步提高西部地区和长江流域的临床麻醉技术水平,经西部地区和长江流域麻醉学协作组研究决定,2011年关于召开2011年第十六次长江流域麻醉学术会议、2011年中国西部十一省麻醉学术年会、2011青海省麻醉学年会定于2011年6月17-19日在青海西宁市举行。届时,大会将邀请国内外知名专家学者作精彩的专题学术讲座,同时还将进行学术交流及病例讨论。

徐浩 孟祥忠 高巍

宋博 徐礼鲜 张惠

第四军医大学口腔医院麻醉科 710032

## 摘要

目的: 本研究旨在探讨静脉输注高氧液(HOS)对急性一氧化碳(CO)中毒大鼠生化指标的影响。方法 将30只SD大鼠随机分为5组, 每组6只。正常组(N组)、中毒组(C组)和中毒治疗组(H组), 中毒治疗组再根据输注HOS剂量分为, 在中毒后1h输注HOS 20ml/kg(H20组)、25ml/kg(H25组)和30ml/kg(H30组)。C组与各治疗组大鼠经腹腔注入CO120ml/kg建立中毒模型, N组给予同等剂量的空气。各组大鼠分别在输注不同剂量的液体后立即抽取动脉血0.5ml进行血气指标检测, 染毒后1d抽取静脉血3ml进行脑、心、肝、肾敏感生化指标的测定。结果: CO 120ml/kg腹腔注射1.5h能引起严重的低氧血症PaO<sub>2</sub>由96.62±2.4mmHg降低到43.04±4.13mmHg。中毒后1d能够引起神经特异性烯醇化酶(NSE)、S-100β蛋白、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、α-羟丁酸脱氢酶(α-HBDH)、总胆红素(TBIL)、谷草转氨酶(AST)、谷丙转氨酶(ALT)、谷氨酰转氨酶(GGT)、尿素氮(BUN)和肌酐(Cr)的明显升高, CO中毒组与正常对照组比较有显著差异(P<0.01)。静脉输注不同剂量的HOS后, 血浆溶解氧的含量显著升高, PaO<sub>2</sub>由43.04±4.13mmHg上升到81.65±3.85mmHg。各种生化指标也均有不同程度的降低, 虽然明显高于正常对照组, 但与CO中毒组比较各种指标的升高均有所降低(P<0.05或P<0.01), 其中H30组降低最明显, 具有显著的剂量依赖关系。结论: 经静脉输注HOS能降低急性CO中毒大鼠血浆各种生化指标的含量, 对急性CO中毒引起的重要脏器损害具有很好的保护作用, 并具有剂量依赖关系。

关键词: 一氧化碳中毒; 高氧液; 生化指标

责任作者及联系方式: 张惠, E-mail: kqmzk@fmmu.edu.cn

# 静脉输注高氧液对急性一氧化碳中毒大鼠生化指标的影响

## The Effects of Hyperoxygen Solution Injected in Vein on Biochemical Indexes of Rats with Acute Carbon Monoxide Poisoning

Hao Xu, Xiang-zhong Meng, Wei Gao, Bo Song, Xu Li-xian, Hui Zhang

Department Of Anesthesia, School Of Stomatology Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China

### Abstract

**Objective:** To investigate the effects of hyperoxygen solution (HO) injected in vein on biochemical indexes of rats with acute carbon monoxide poisoning.

**Methods:** 30 SD rats were randomly divided into 5 groups, 6 in each group. Normal group (N group), carbon monoxide poisoning group (C group) and different dose of HO treatment groups at 1h after CO poisoning, 20ml/kg (H20 group), 25ml / kg (H25 group) and 30ml/kg (H30 group). CO poisoning model were established by intraperitoneal injection CO with 120ml/kg. C group and the treatment group were such poisoning rats, while N group were given the same dose of air. At the end of treatments, all the rats were collected 0.5ml of arterial blood for blood gas measurement and 3 ml of venous blood for the determination of sensitive biochemical indexes in brain, heart, liver, and kidney.

**Results:** CO 120ml/kg with intraperitoneal injection can cause severe hypoxemia after 1.5 hours, PaO<sub>2</sub> decreased from the 96.62 ± 2.4 mmHg to 43.04 ± 4.13mmHg. After CO poisoning for 1d, C group had significantly increase in Neuron-specific enolase (NSE), troponin (cTnT), creatine kinase (CK), creatine kinase MB (CK-MB), lactate dehydrogenase (LDH), α-hydroxybutyrate dehydrogenase (α-HBDH), total bilirubin (TBIL), aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT), glutamyl transferase (GGT), blood urea nitrogen (BUN) and creatinine (Cr) (P <0.01). When intravenous infused with different doses of HOS, Dissolved oxygen in plasma was significantly increased, PaO<sub>2</sub> increased from the 43.04 ± 4.13 mmHg to 81.65 ± 3.85mmHg. All the enzymes were significantly lower than these in C group, although still were significantly higher than these in N group (P <0.05 or P <0.01). Moreover, all the enzymes were significantly lowest in group H30 with a significantly dose dependent relationship.

**Conclusion:** Intravenous infusion with hyperoxygen solution can reduce the biochemical indexes changes caused by acute CO poisoning in rat, and prevent the importance organs from damage.

**Key Words:** carbon monoxide poisoning; hyperoxygen solution; biochemical indexes

**Corresponding Author:** Hui Zhang, E-mail: kqmzk@fmmu.edu.cn

急性一氧化碳(CO)中毒的发病率和死亡率在我国急性职业病危害中一直居于首位,且易引起迟发性脑病,严重危害人类健康,甚至危及生命安全。美国每年至少有600人死于急性CO中毒,居中毒性死因首位<sup>[1,2]</sup>。因此,急性CO中毒一

直是全球性问题,国内外学者已就急性CO中毒的发病机制及临床治疗进行了大量深入研究,并取得一些进展。从机理上来讲,迅速纠正缺氧仍然是治疗CO中毒的主要手段,高压氧(HBO)能迅速增加血液中溶解氧的含量,目前已成为治疗急

性CO中毒最常用的方法,但对于伴有肺大疱、重症肺气肿、支气管扩张、房室传导阻滞、高血压及昏迷患者受到明显的限制,且具有有效治疗时间短等缺点,不少研究对其治疗基础和临床疗效提出了质疑。近年来,有报道应用静脉输注HOS治疗CO中毒取得良好效果<sup>[3,4]</sup>,但静脉输注HOS是否能有效减轻CO中毒引起重要脏器的损害,尚无理论依据。本研究采用腹腔注射CO制造急性中毒动物模型<sup>[5]</sup>,通过静脉输注HOS观察CO中毒对各脏器损害的敏感生化指标,评价HOS对CO中毒的治疗作用,为临床提供更适用、更方便的治疗方法。

## 一、材料与方法

### 1. 实验材料与动物分组

选择健康成年雄性SD大鼠(由第四军医大学实验动物中心提供)30只,体质量250~300g,随机分为5组,每组6只。正常组(N组)、中毒组(C组)和中毒治疗组(H组),中毒治疗组再根据输注HOS剂量分为,在中毒1h后输注HOS 20ml/kg(H20组)、25ml/kg(H25组)和30ml/kg(H30组)。C组与各治疗组大鼠经腹腔注射CO 120ml/kg建立中毒模型,N组给予同等剂量的空气。一氧化碳(Carbon monoxide, CO)纯度为99.99%由陕西智达有限公司提供,血气分析仪为丹麦(AVL Compact 3 PH/blood gas analyzer, Swiss)产品,GY-1型高氧液治疗仪为西安高氧医疗设备有限公司产品,TCI I型输注泵为北京思路高科技发展有限公司产品。

### 2. HOS制备及输注方法

HOS制备以500ml平衡盐为基液,将医用纯O<sub>2</sub>(3L/min)通入高氧液治疗仪进行物理和光学快速置换溶氧15min,制备成溶解分压为755±15mmHg,并含有10~20μg/mL O<sub>3</sub>的HOS。各组大鼠分别在中毒后1h开始输注不同剂量的液体,使用TCI I型输注泵恒速输注30min。

### 3. CO中毒模型制备及观察指标

采用纯品CO气体,按120ml/kg腹腔注射制备中毒模型<sup>[6]</sup>。各组大鼠分别在输注不同剂量的液体后即刻抽取动脉血0.5ml进行血气检测,染毒后1d抽取静脉血3ml进行神经元特异性烯醇化酶(NSE)、S-100β蛋白、肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、乳酸脱氢酶(LDH)、α-羟丁酸脱氢酶(α-HBDH)、总胆红素(TBIL)、谷草转氨酶(AST)、谷丙转氨酶(ALT)、谷氨酰转氨酶(GGT)、尿素氮(BUN)和肌酐(Cr)的测定。

## 二、结果

1. 实验过程中,在SD大鼠腹腔注射CO 120ml/kg 10min均出现烦躁、撞笼,15min出现瘫痪、抽搐、昏迷、耳缘和口唇呈樱桃红色,全组动物无死亡。中毒后大鼠的血气指标为:pH为7.04±0.29, SaO<sub>2</sub>为76.6±2.7%, PaO<sub>2</sub>为43.04±4.13mmHg, PaCO<sub>2</sub>为27.37±4.73mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>为21.34±2.61mmol/L。

### 2. HOS对急性CO中毒大鼠血气指标的影响

结果表明,腹腔注射CO后能引起pH值、PaO<sub>2</sub>、

SaO<sub>2</sub>、PaCO<sub>2</sub>、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>严重降低,与正常对照比较差异显著(P<0.01)。静脉输注HOS能迅速提高pH、PaO<sub>2</sub>和HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>的含量,三治疗组之间H25和H30组的PaO<sub>2</sub>明显高于H20组(P<0.05),其他指标无明显变化(P>0.05)。中毒组后SaO<sub>2</sub>和PaCO<sub>2</sub>在给输注HOS后均无显著变化(P>0.05)(见表1)。

表1 HOS对CO中毒大鼠血气指标的影响 (n=6,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	pH	SaO <sub>2</sub> (%)	PaO <sub>2</sub> (mmHg)	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)
N	7.38±0.06	97.3±2.5	96.62±2.4	44.51±2.34	35.54±1.32
C	7.04±0.29 <sup>a</sup>	72.6±2.7 <sup>a</sup>	43.04±4.13 <sup>a</sup>	27.37±4.73 <sup>a</sup>	21.34±2.61 <sup>a</sup>
H20	7.21±0.15	78.8±2.3 <sup>a</sup>	69.56±3.41 <sup>abc</sup>	30.42±2.66 <sup>a</sup>	26.23±2.46 <sup>ac</sup>
H25	7.23±0.18 <sup>c</sup>	78.4±1.7 <sup>a</sup>	77.11±2.49 <sup>abcd</sup>	31.38±2.45 <sup>a</sup>	28.41±1.35 <sup>ac</sup>
H30	7.31±0.13 <sup>c</sup>	80.2±1.6 <sup>a</sup>	81.65±3.85 <sup>abcd</sup>	31.73±2.27 <sup>a</sup>	28.87±2.04 <sup>ac</sup>

注:与正常对照组比较<sup>a</sup>P<0.01;与CO中毒组比较<sup>b</sup>P<0.01,与H20治疗组比较<sup>c</sup>P<0.05

### 3. HOS对急性CO中毒大鼠脑源性敏感酶学指标的影响

实验结果表明,腹腔注射CO 120ml/kg能引起S-100β蛋白和NSE酶的明显升高,S-100β由正常的0.076±0.11 ng/ml升高到0.695±0.05 ng/ml,静脉输注HOS能有效降低其含量,与CO中毒组比较,H20治疗组降低11.4%(P<0.05),H25治疗组和H30治疗组分别降低38.3%和44.3%(P<0.01),并发现H25治疗组和H30治疗组二种指标的降低程度均优于H25治疗组(见表2)。

表2 HOS对CO中毒大鼠血浆S-100β和NSE的影响 (n=6,  $\bar{x} \pm s$  ng/ml)

组别	S-100β	NSE
正常对照组	0.076±0.11	25.64±1.12
CO中毒组	0.695±0.05 <sup>a</sup>	123.06±12.34 <sup>a</sup>
H20治疗组	0.616±0.08 <sup>b</sup>	102.47±7.52 <sup>b</sup>
H25治疗组	0.429±0.05 <sup>cd</sup>	88.94±6.63 <sup>cd</sup>
H30治疗组	0.387±0.06 <sup>cd</sup>	81.11±7.87 <sup>cd</sup>

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup>P<0.01;与CO中毒组比较,<sup>b</sup>P<0.05,<sup>c</sup>P<0.01,与H20治疗组比较<sup>d</sup>P<0.05

### 4. HOS对急性CO中毒大鼠心肌敏感酶学指标的影响

表3结果表明,腹腔注射CO 120ml/kg中毒后能引起LDH、HBDH、CK和CK-MB的漏出增加,而静脉输注HOS后,与CO中毒组比较,四种酶均有所降低,但HBDH、CK和CK-MB降低幅度更为明显(P<0.05或P<0.01),H25治疗组和H30治疗组二种指标的降低程度均优于H20治疗组(见表3)。

表3 HOS对CO中毒大鼠血浆心肌敏感酶的影响 (n=6,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	LDH (U/ml)	HBDH (U/L)	CK (U/L)	CK-MB (U/L)
正常对照组	177.00±39.22	166.00±25.47	370.00±7.00	216.33±10.66
CO中毒组	1657.67±37.6 <sup>a</sup>	721.67±29.95 <sup>a</sup>	1151.67±51.26 <sup>a</sup>	1165.33±59.02 <sup>a</sup>
H20治疗组	1539.25±22.73 <sup>b</sup>	550.25±12.64 <sup>b</sup>	950.5±29.82 <sup>b</sup>	658.00±40.42 <sup>b</sup>
H25治疗组	1448.33±45.9 <sup>cd</sup>	451.32±9.90 <sup>cd</sup>	768.00±16.40 <sup>cd</sup>	553.33±33.13 <sup>cd</sup>
H30治疗组	1388.00±60.71 <sup>cd</sup>	377.67±33.51 <sup>cd</sup>	684.33±33.07 <sup>cd</sup>	490.00±52.33 <sup>cd</sup>

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup>P<0.01;与CO中毒组比较,<sup>b</sup>P<0.05,<sup>c</sup>P<0.01,与H20治疗组比较<sup>d</sup>P<0.05

### 5. HOS对急性CO中毒大鼠肝敏感酶学指标的影响

研究结果证实,腹腔注射CO 120ml/kg中毒后能引起AST、ALT和GGT的漏出增加,而静脉输注HOS后,与CO中毒组比较,三种酶的活性均有所降低(P<0.05或P<0.01),H25治疗组和H30治疗组三种酶的降低程度明显优于H20治疗组(见表4)。

表4 HOS对CO中毒大鼠血浆肝敏感酶的影响 (n=6,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	AST (U/L)	ALT (U/L)	GGT (U/L)
正常对照组	174.33±8.18	75.67±2.262	0.72±0.02
CO中毒组	280.45±6.38 <sup>a</sup>	131.33±5.31 <sup>a</sup>	2.13±0.29 <sup>a</sup>
H2O治疗组	257.24±6.99 <sup>b</sup>	105.50±2.29 <sup>b</sup>	1.73±0.11 <sup>b</sup>
H25治疗组	225.33±3.68 <sup>cd</sup>	95.34±1.94 <sup>cd</sup>	1.57±0.09 <sup>cd</sup>
H30治疗组	193.33±3.57 <sup>cd</sup>	84.00±3.74 <sup>cd</sup>	1.46±0.16 <sup>cd</sup>

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup>P<0.01;与CO中毒组比较,<sup>b</sup>P<0.05,<sup>c</sup>P<0.01,与H2O治疗组比较<sup>d</sup>P<0.05

### 6. HOS对急性CO中毒大鼠肾功能的影响

表5表明,CO中毒大鼠BUN和Cr明显升高,与正常对照组比较(P<0.01)。而HOS能降低BUN和Cr的含量,H25治疗组和H30治疗组二种指标的含量均低于H2O治疗组(见表5)。

表5 HOS对CO中毒大鼠血浆BUN和Cr的影响 (n=6,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	BUN (mol/L)	Cr (μmol/L)
正常对照组	18.73±0.61	44.67±2.05
CO中毒组	27.52±0.25 <sup>a</sup>	74.31±3.63 <sup>a</sup>
H2O治疗组	24.67±0.31 <sup>b</sup>	66.52±4.42 <sup>b</sup>
H25治疗组	22.32±0.18 <sup>cd</sup>	57.42±4.82 <sup>cd</sup>
H30治疗组	18.97±0.21 <sup>cd</sup>	55.23±3.45 <sup>cd</sup>

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup>P<0.01;与CO中毒组比较,<sup>b</sup>P<0.05,<sup>c</sup>P<0.01,与H2O治疗组比较<sup>d</sup>P<0.05

## 三、讨论

CO在常温、常压下以气态物质存在,日常情况下人们都是从呼吸道进入人体引起中毒,因此传统的CO中毒模型多采用吸入式染毒,可分为动态法和静态法<sup>[6]</sup>。动态吸入染毒较接近日常CO中毒途径,可避免缺氧、CO<sub>2</sub>蓄积和湿度增加等因素影响,但装置复杂、CO消耗量大、染毒操作要求高,难以普及推广;静式染毒法设备相对简单,操作方便,但不能排除缺氧和CO<sub>2</sub>蓄积等因素的干扰等缺点。而腹腔注射CO的染毒方式完全可达到类似动态吸入的中毒程度,血HbCO水平与注射剂量成正相关,其优点是操作简单易行,对仪器设备无特殊要求,影响因素少,染毒剂量可准确控制,注射后HbCO浓度可迅速升高到所需水平,并引起明显的中毒症状,神经系统损伤及生化指标的改变与临床所见CO中毒表现一致。

CO中毒主要引起组织缺氧,CO吸入体内后,85%与血液中红细胞内的Hb结合,形成稳定的COHb。CO与Hb的亲合力比氧与Hb的亲合力大240倍,形成的COHb不能携带氧,且不易解离,是氧合血红蛋白(O<sub>2</sub>Hb)解离速度的1/3600。COHb的存在还能使血红蛋白氧解离曲线左移,使O<sub>2</sub>Hb和血液溶解O<sub>2</sub>极度减少,难治性的低氧血症使临床治疗十分棘手,救治不力常引起重要脏器的严重损害,甚至危及生命。HOS是一种由复方平衡盐液应用物理和光化学快速气体置换溶氧方法制备成含有高浓度溶解氧的液体,HOS的氧分压为745.63±34.96mmHg,同时含有O<sub>3</sub>浓度为26±3.6g/ml,静脉输注高氧液后能迅速提高因CO中毒引起的低SaO<sub>2</sub>和低PaO<sub>2</sub>,本研究结果证实,静脉输注HOS能使PaO<sub>2</sub>由43.04±4.13mmHg提高到81.65±3.85mmHg,但SaO<sub>2</sub>提高不明显,这可能与COHb亲和力强解离速度慢有关,然而溶解氧的提高可明显缓解机体的缺氧状态<sup>[7,8]</sup>。

组织缺氧程度与血液中COHb占Hb的百分比的比例呈正相

关关系。CO中毒时,体内血管吻合枝少而代谢旺盛的器官如脑、心脏、肝脏和肾脏容易遭受缺氧损害。缺氧时,机体内三磷酸腺苷(ATP)在无氧情况下迅速耗尽,钠泵运转不灵,钠离子蓄积于细胞内而诱发细胞内水肿。缺氧使血管内皮细胞发生肿胀而造成机体血管循环障碍、酸性代谢产物蓄积,使血管通透性增加而产生细胞间质水肿。脑血管循环障碍可造成血栓形成、缺血性坏死以及广泛的脱髓鞘病变。心肌细胞呈鲜红色、充血、水肿、心肌内有小坏死灶,内膜下心肌坏死灶较多,坏死灶中心更严重。肝脏有点状出血、坏死灶,肝窦扩张、充血,汇管区有炎细胞浸润。肾脏充血、水肿、肾小球肿胀、肾小管上皮细胞肿胀、变性,脂肪沉着。肾间质水肿,炎细胞浸润。重要脏器的损伤就引起相应特异蛋白和特异性酶的激活。本研究发现中毒后1d能引脑神经元特异性烯醇化酶NSE和S-100β蛋白明显增高,能引起与心肌敏感的CK、CK-MB、LDH和α-HBDH酶的漏出增多,与肝损害有关的TBIL、AST、ALT、GGT酶均明显升高,与肾有关的BUN和Cr也明显升高,这说明腹腔注射CO中毒可引起重要脏器的损害,静脉输注HOS能有效降低重要脏器的敏感指标,说明HOS进入血液后能提高溶解的氧量,减轻了因CO中毒而引起缺氧,pH值在输注HOS后有了明显提高,从而验证了机体在CO中毒后因缺氧引起的无氧酵解得到缓解,并具有明显的剂量依赖关系<sup>[9,10,11,12,13]</sup>。

## 参考文献

- [1] Leon D, Prockop, Rossitza I, et al. Carbon monoxide intoxication: An updated review. *Journal of the Neurological Sciences*, 2007; 262(1-2): 122-130
- [2] Des G, Alison D, Yi L, et al. The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology*, 2003; 187(1): 25-38
- [3] 孙永华. 开辟新的氧输送渠道预防和减轻缺氧性损伤. *中华医学杂志*, 2004;84(1):79-82
- [4] 刘玉伟, 赵金坦. 急性一氧化碳中毒与高压氧治疗. *工业卫生与职业病*, 2007;33(1):60-64
- [5] 王耀宏, 赵金坦, 崔书杰, 等. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病的动物模型制备研究. *中国职业医学*, 2004;31(1):5-10
- [6] Penney DJ. Acute carbon monoxide poisoning: animal models: A review. *Toxicology*, 1990; 62(2): 123-160
- [7] 徐礼鲜, 吴利平, 张惠, 马加海. 高氧液提高乏氧血氧含量及相关基础研究. *中国药理学通报*, 2002; 18(5): 560-562
- [8] Gao C, Xu L, Chai W, et al. Amelioration of Intestinal Ischemia-reperfusion injury with intraluminal hyperoxygenated solution: studies on structural and functional changes of enterocyte mitochondria. *J Surg Res*, 2005;129(2):298-305
- [9] 徐瑞芬, 徐礼鲜, 卢玲玲, 等. 高氧液对油酸型急性肺损伤家兔动脉血气的影响. *实用医学杂志*, 2003;19(6):602-603
- [10] Zhao H, Chai W, Gao W, et al. Hyperoxygenated solution: effects on acute hypobaric hypoxia-induced oxidative damage in rabbits. *High Alt Med Biol*, 2009;22(3):157-161
- [11] Gao C, Zhang G, Sun X, et al. The Effects of intravenous hyperoxygenated solution infusion on systemic oxygenation and intrapulmonary shunt during one-lung ventilation in pigs. *J Surg Res*, 2010; 159(2):653-9
- [12] Wang L, Liu CR, Zhang H, et al. Intravenous administration of hyperoxygenated solution attenuates pulmonary edema formation in phosgene-induced acute lung injury in rabbits. *J Surg Res*, 2010;164(1):131-138
- [13] Zhao H, Gao C, J, Zhang H, et al. Investigations on physiological basis and clinical applications of hyperoxia solution for treatment of hypoxia. *SAARC J Anaesth*, 2008;1(2):149-155

王晓凌\*<sup>1</sup> 高明<sup>1</sup> 茆尤尤<sup>2</sup>

刘红艳<sup>2</sup> 马莉\*\*<sup>1</sup>

1.昆明医学院第一附属医院麻醉科 昆明 650032

2.昆明医学院第一附属医院医院感染控制科 昆明 650032

## 摘要

目的:了解麻醉机波纹管、呼气活瓣的细菌污染状况。方法:采用横断面研究方法,分两次对本院18台(共36台/次)麻醉机波纹管、呼气活瓣进行采样,采用普通细菌培养法对样本进行细菌培养,菌落计数,使用细菌鉴定分析仪对细菌进行鉴定。结果:2台/次麻醉机波纹管检出细菌,均为洛菲不动杆菌(菌落计数>200cfu);麻醉机呼气活瓣未检出细菌。结论:麻醉机波纹管可能是全麻手术患者术后感染的危险因素之一。

关键词:麻醉机;波纹管;呼气活瓣;细菌污染

责任作者及联系方式:唐天云, E-mail: tangty1@hotmail.com

# 麻醉机波纹管,呼气活瓣的细菌学检测

## Bacterial Tests on Corrugated Tubes And Expiratory Valves of Anesthesia Machines

Xiao-cou Wang\*<sup>1</sup>, Ming Gao<sup>1</sup>, You-you Mao<sup>2</sup>, Hong-yan Liu<sup>2</sup>, Li Ma\*\*<sup>1</sup>

1.Department of Anesthesiology, The First Affiliated Hospital of Kunming Medical College, Kunming 650032

2.Department of Nosocomial Infection Control, The First Affiliated Hospital of Kunming Medical College, Kunming 650032

### Abstract

**Objective:** Test the contamination of the corrugated tubes and expiratory valves of anesthesia machines.

**Methods:** Adopt the cross-sectional study, take samples from corrugated tubes and expiratory valves of 18 anesthesia machines in our hospital twice (totally 36). Samples were cultured with conventional culture ways, and bacterial colonies were counted. Bacterial identify analyzer was applied to identify bacterium.

**Results:** Bacterium was detected on two samples of corrugated tubes, all are *Lwoffii* (bacterial colonies > 200cfu). No bacterium was detected on expiratory valves.

**Conclusions:** Corrugated tubes maybe one cause of the infections for patients who received general anesthesia.

**Key Words:** Anesthesia Machines; Corrugated Tubes; Expiratory Valves; Bacterial Contamination

**Corresponding Author:** Tian-yun Tang, E-mail: tangty1@hotmail.com

随着医学发展,医源性感染日益受到人们的重视,而手术室目前被认为是医院环境中最易引起交叉感染的地方<sup>[1]</sup>。多数手术患者病重体弱,抵抗力低下,加上围手术期抗生素大量应用易造成的菌群失调,手术患者存在院内感染隐患。而在全身麻醉手术期间,麻醉机与病人的呼吸道直接相连,使鼻道和口咽失去了防御感染第一道防线的作用,细菌可以直接进入下呼吸道。同时随着机械通气时间延长,密闭呼吸环路内积聚水分,温度湿度均适宜细菌生长,而接台手术的进行,使得麻醉机却未能得到及时有效消毒。全麻手术患者是院内交叉感染主要目标人群之一。为了解麻醉机的细菌污染状况,对我院麻醉科36台/次麻醉机的波纹管,呼气活瓣进行了细菌学检测。

## 一、材料和方法

### 1. 麻醉机的选择

麻醉机波纹管患者端和呼气活瓣是麻醉机连接患者气管导管的终末部分,是否有菌以及细菌的类型在很大程度上关系到患者术后肺部并发症及程度,选择麻醉机波纹管患者端,呼气活瓣作为采样点。我院拥有现役麻醉机18台(Ohmeda麻醉机13台,Drager麻醉机5台),采用横断面研究方法,分别于2009年3月3日,2009年10月21日两次对18台麻醉机波纹管患者端,呼气活瓣进行了采样,共采样36台/次。

### 2. 采样方法

无菌操作下,用生理盐水棉拭子涂抹波纹管患者端内侧面,呼气活瓣下面后,分别当场均匀涂抹于直径为60mm含营养琼脂的培养皿(由本院细菌培养室提供)表面,后送至本院细

菌培养室。以上由两人配合同时进行,一人负责采样,接种,一人负责接种后的培养皿20min内送至细菌培养室进行细菌培养。每次采样,接种,送培养3台麻醉机的相关标本,贴上标签,注明采样时间,麻醉机号,麻醉机型号,采样人姓名,等送培养人回到手术室后进行下一次检测,共进行12次。

### 3. 培养基配置,细菌培养,菌落计数

培养基的配置方法为:取蛋白胨10g,牛肉膏3g,氯化钠5g,溶解于蒸馏水1000mL中,加入15%氢氧化钠溶液约2mL,校正pH至7.2-7.4,加入琼脂15g,加热煮沸,使琼脂溶化,分装烧瓶,121℃高压灭菌15min,冷却后浇灌于无菌培养皿上。标本送至细菌培养室后,置于37℃恒温培养箱培养24h,取有细菌生长的培养皿,采用平板菌落计数法进行菌落计数。

### 4. 细菌种类鉴定

取有细菌生长的培养皿,挑取单个菌落接种于琼脂培养皿,进行分离培养,经37℃培养24h用细菌分析仪(全自动微生物鉴定系统,法国,梅里埃Vitek3.0)进行细菌鉴定。

## 二、结果

### 1. 细菌培养结果

对36台/次麻醉机波纹管、呼气活瓣采样的72个标本中,有2个培养皿发现有细菌生长,占5.6%,其余70个培养皿均未见细菌生长,如图1所示。其中,36台/次麻醉机波纹管采样的标本中有2个培养皿发现有细菌生长,菌落计数均大于200cfu,其余34个培养皿均未见细菌生长。36台/次麻醉机呼气活瓣采样的标本中未见细菌生长,如表1所示。

图1 麻醉机波纹管, 呼气活瓣标本细菌培养结果 (摄像资料)

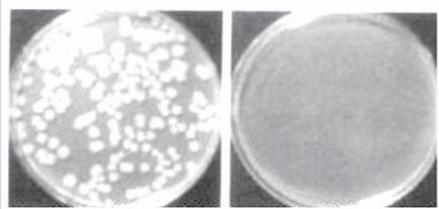


表1 36台/次麻醉机波纹管, 呼气活瓣标本细菌培养结果

手术间号 (麻醉机型号)	波纹管标本 采样时间		呼气活瓣标本 采样时间	
	2009年3月3日	2009年10月21日	2009年3月3日	2009年10月21日
1 (Drager)	(-)	(-)	(-)	(-)
2 (Drager)	(-)	(-)	(-)	(-)
3 (Drager)	(-)	(-)	(-)	(-)
4 (Drager)	(-)	(-)	(-)	(-)
5 (Drager)	(-)	(-)	(-)	(-)
6 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
7 (Ohmeda)	(+)	(-)	(-)	(-)
8 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
9 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
10 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
11 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
12 (Ohmeda)	(-)	(+)	(-)	(-)
13 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
14 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
15 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
16 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
17 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)
18 (Ohmeda)	(-)	(-)	(-)	(-)

注: (-) 表示培养皿细菌培养阴性, (+) 表示培养皿细菌培养阳性。

### 2. 细菌鉴定结果

2个培养皿发现的细菌,经细菌分析仪鉴定,分离到的细菌不发酵糖(乳糖,麦芽糖,甘露糖,木糖,棉子糖,山梨醇,蔗糖,核糖醇,阿拉伯糖等),硫化氢试验,氧化酶试验,VP试验,吲哚试验,甲基红反应呈(-),不能还原硝酸盐,不产生苯丙氨酸脱氨酶,鸟氨酸和赖氨酸脱羧酶,精氨酸双水解酶,不能利用枸橼酸盐和醋酸盐,无动力,有荚膜,分解尿素,均鉴定为洛菲不动杆菌。

### 三、讨论

气管插管全身麻醉是目前综合医院使用最广泛的麻醉方法,我院2009年全年11456台手术中,有8438台采用上述麻醉,占73.6%。由于气管插管全麻患者的病情相对较重,慢性与恶性基础病比例高,加之部分患者昏迷卧床时间长,抗菌药物使用比例较高,以及侵入性操作与手术造成失血,失液等被感染途径增多,这类患者更易引起内源性、外源性各种病原体入侵感染,是造成医院感染率高的主要原因。在全麻插管患者中,气管导管使支气管与外环境的直接联系,使作为第一道防线的鼻道和口咽失去了防御感染的作用,而且机械通气不能湿润气流,气道过分干燥,同时反常的气道压力,高浓度吸氧,对机体产生不利影响,因此肺部继发性感染或原有感染加重是极为常见的并发症<sup>[2]</sup>。Helhng<sup>[3]</sup>等统计外科呼吸道插管后感染率高达17%。

在全麻手术插管,吸痰及麻醉机应用过程中无菌操作不严谨

或这些器械未经严格无菌处理,也是造成对术后肺部继发性感染的重要原因。直接接触患者的器械如气管插管,吸痰管,牙垫,面罩等为一次性用品,消毒较彻底。但对于喉镜及一些非直接接触患者的部分如麻醉机,波纹管,气囊等由于其管腔密闭,拆卸,消毒,安装困难以及常规消毒法损耗电子元件等原因,使其消毒不够彻底,细菌滋生,全麻术后患者肺部感染增加。因此,麻醉机的细菌污染状况广泛被人们关注。

2002年,PaTricia<sup>[4]</sup>等对英国综合性医院麻醉机污染状况进行的调查发现,麻醉机主要受凝固酶阴性葡萄球菌,芽孢杆菌,α-链球菌,不动杆菌,金黄色葡萄球菌及G-杆菌污染。而芽孢杆菌,α-链球菌,不动杆菌,金黄色葡萄球菌,G-杆菌是重要的呼吸道致病菌。

本研究中,我们发现36台/次麻醉机波纹管,呼气活瓣采样的72个标本中,有2个培养皿发现有细菌生长,占5.6%,菌落计数均大于200cfu,经鉴定为洛菲不动杆菌。洛菲不动杆菌<sup>[5]</sup>属奈瑟氏菌科不动杆菌属,为革兰氏阴性多球杆菌,形态多样,可单个存在,也可成对排列或成链状存在。该菌广泛分布于自然界,主要存在于水,土壤,人体皮肤及自然管腔(如口,咽,眼,耳,呼吸道,泌尿生殖道等)中,是引起人医院内感染的重要机会致病菌之一,而且致病力较强,主要引起呼吸道感染,败血症,脑膜炎,肺炎,肺脓肿,心内膜炎,伤口及皮肤感染,泌尿生殖道感染等。提示麻醉机波纹管可能是全麻手术患者术后感染的危险因素之一。但在本研究中,尚未涉及细菌培养阳性麻醉机与相关患者术后发生肺部感染的关系,其关系有待进一步研究。

麻醉机通气系统又称麻醉呼吸系统,是全麻手术患者输送氧气的保证。在整个机通气系统中任何组成部分出现细菌污染均可导致患者术后继发感染的可能。而麻醉机波纹管作为该系统连接患者的终末部分,因而保持其无菌状态极其重要。波纹管在临床中不宜采用高压消毒灭菌,临床大多采用环氧乙烷浸泡消毒,因环氧乙烷价格高,在西南地区尚不能全面普及。在我国部分较发达地区采用一次性波纹管,面罩,因其提高医疗成本,也尚未在西南地区普及。目前我院波纹管主要清洁方法为当日手术结束后用清水冲洗,晾干,待第二日再用,未进行有效消毒。提示西南地区麻醉机波纹管的医疗安全性有待进一步解决。

近年来<sup>[6-8]</sup>,在西方国家多采用在麻醉机吸气活瓣,呼气活瓣与波纹管连接处加用滤菌器的方法来阻断微生物在全麻期间的传播,因其价格相对低廉以及阻断微生物传播效率高而受到重视。目前我国部分医院也采用了该类方法,值得借鉴。

#### 参考文献

- [1] 陈启敏,金文香,何少璋.麻醉机通气系统的细菌培养与院内感染[J].临床医学工程,2008,15(9):9-11.
- [2] 郑红丽.麻醉机细菌污染与术后患者肺部感染的相关性分析[J].实用医学杂志,2006,22(23):2744-45.
- [3] Helhng T S, Van W C, Krantz S, et al. The Value of clinical judgment in the diagnosis of nosocomial pneumonia[J]. Am J Surg, 1996, 171(6):570-575.
- [4] PaTricia A M, Daniel A N, Susan M B, et al. Microbial growth on the anesthesia machine[J]. AANA Journal, 2002, 70(1):53-56.
- [5] 兰亚莉, 郎利敏, 王亚州等. 免洛菲不动杆菌感染病例的诊断[J]. 河南农业科学, 2010, (1): 122-123.
- [6] Antony R W. Preventing the transmission of pathogenic microbes during anesthesia[J]. 2005, 2(3): 319-326.
- [7] Wilkes A R, Malan C A, Hall J E. The effect of flow on the filtration performance of paediatric breathing system filters[J]. Anaesthesia, 2008, 63(1): 71-76.
- [8] Malan C A, Wilkes A R, Hall J E, Gildersleve C, et al. An evaluation of the filtration performance of paediatric breathing system filters at low flows[J]. Anaesthesia, 2007, 62(5): 504-508.

肖高鹏

云南省第一人民医院麻醉科,昆明 650032

### 摘要

术后肺部并发症(postoperative pulmonary complications,PPCs)是常见并发症,其出现的频率和风险因素还不完全明确,研究术后肺部并发症(PPCs)发生的相关危险因素对降低发生率和死亡率都有指导意义。通过检索Medline数据库,CNKI数据库,万方数据库对其影响因素和研究进展进行归纳总结,熟知导致PPCs的高危因素并懂得相关并发症防治原则,很有必要。

关键词: 围手术期,呼吸,手术后并发症

责任作者及联系方式: 唐天云, E-mail: tangty1@hotmail.com

# 围手术期术后肺部并发症影响因素的研究进展

## Progress of Influencing Factors Lead to Postoperative Pulmonary Complications during Perioperative Stage

Gao-peng Xiao

NO1 People's Hospital of Yunnan, Kunming, 650032

### Abstract

Postoperative pulmonary complications (PPCs) is common, while its frequency and risk factors are not entirely clear. It has significance to study the related risk factors of PPCs so as to reduce its incidence and mortality. By searching the Medline, CNKI and Wanfang database, we summarized the influencing factors and research progress of PPCs. It is necessary to acquaint high-risk factors lead to PPCs and understand the principles of its prevention.

**Key Words:** perioperative stage; breathe; postoperative complications

**Corresponding Author:** Tian-yun Tang, E-mail: tangty1@hotmail.com

### 一、概述

术后肺部并发症(postoperative pulmonary complications, PPCs),是指可对手术后病人的临床病程产生明显不利影响的肺部异常疾病或者功能障碍<sup>[1]</sup>。国外文献研究PPCs一般指在术后第1周内发生1个或多个以下情况:呼吸道感染(肺炎和急性支气管炎的),主要节段的肺不张(1个或更多肺段),原有的肺部疾病加重,肺功能紊乱引起的呼吸衰竭(急性呼吸窘迫综合征并败血症,心肺源性水肿和其他非肺因素排外),肺栓塞<sup>[2]</sup>。

### 二、发病率

PPCs总的发病率在5-10%<sup>[3]</sup>。行冠脉搭桥,开胸手术,头颈部手术和腹部大手术的病人中发生各种形式的PPCs的发生率上升至40%<sup>[1,4,5]</sup>。PPCs的发生率差异较大<sup>[6]</sup>。有的肺不张发生率从20-69%,术后肺炎发生率从9-40%<sup>[7]</sup>。

### 三、影响因素

分析部分可能的原因(病人选择,手术的差异和PPCs的不同定义)造成了这些影响因素引起PPCs的发生的不同。PPCs出现的频率和风险因素还不完全明确。目前认为可能的影响因素如下:

1. 年龄增大,尤其是老年人由于肺实质改变,纤维结缔组

表1 围手术期术后并发症主要相关影响因素

	相关风险因素	支持等级
病人相关风险因素	高龄(>60岁)	A
	慢性阻塞性通气障碍(COPD)	A
	ASA评分≥2	A
	吸烟	B
	肥胖	B
	糖尿病	B
	哮喘	B
	限制性肺疾病	B
	饮酒	B
	胸部查体异常	B
外科相关风险因素	大血管手术	A
	上腹部手术	A
	胸外科手术	A
	神经外科手术	A
	普通腹部手术	A
	急诊手术	A
	全麻手术	A
	长时间手术(>3小时)	A
	术后镇痛	A
	体液平衡	A
鼻胃导管	A	
二次手术	B	

等级A:有充分证据支持此为危险因素。

等级B:没有证据支持此为危险因素,或此因素利大于弊。

织增加,肺弹性减弱,肺泡塌陷,肺泡总面积减少,闭合气量增加以及胸廓改变(胸椎后凸,胸腔容量减少),膈肌和肋间肌退

化,收缩效能下降而导致最大通气量,时间肺活量减少,残气量,气道阻力增加。随着年龄增加,氧分压会逐渐下降,变化的一般规律可用公式表示: $PaO_2=100-(0.4 \times \text{年龄})\text{mmHg}$ 。总之,随着年龄增大,肺顺应性下降,呼吸阻力增加而引起肺通气和换气功能减退<sup>[8]</sup>。

2. 慢性阻塞性肺病(COPD),慢性支气管炎,肺气肿,支气管扩张,支气管哮喘等COPD患者,气道结构变化的共同特点为:混合性,气流阻塞性和气道高反应性;共同的临床表现为:咳嗽,哮喘,气道炎症,气道狭窄,呼吸肌无力,肺残气量增加,呼气延长,肺动脉压高等;病理结果是慢性缺氧和高碳酸血症。一般认为此类病人宜择期手术,在急性加重期相对禁忌,手术可于稳定期进行。术前的评估和实验室检查也很重要,1s用力呼气容积(FEV1)占预计值 $\leq 50\%$ ,提示COPD气流阻塞属重度;Hb $>160\text{g/L}$ ,Hct $>50\%$ ,提示COPD合并慢性缺氧;屏气 $<10\text{s}$ ,提示有手术和麻醉危险<sup>[9,10]</sup>。

3. 吸烟可导致呼吸道纤毛摆动功能紊乱,分泌物增加。每日吸烟 $>10$ 支,PPCs比不吸烟者要增加6倍<sup>[11]</sup>。

4. 肥胖病人仰卧位时肺顺应性显著降低,通气/血流比例失调;肥胖病人由于胸椎后凸,腰椎前凸,腹内脂肪过多,膈肌抬高致胸廓及其活动度减小,常存在低氧血症和高碳酸血症,典型病例可见于睡眠暂停综合征<sup>[12]</sup>。

5. 糖尿病,恶病质,营养失衡,自身免疫病长期服用激素都会增加围术期感染;是感染的一个独立因素<sup>[8]</sup>。最新美国内科医生协会系统回顾和指南:糖尿病,肥胖,哮喘和限制性肺疾病并没有充分的证据支持是PPCs的危险因素<sup>[5]</sup>。与手术后心血管系统并发症主要和病人因素相关不同,PPCs和手术相关因素的关系更紧密<sup>[13]</sup>。

6. 外伤骨折(股骨颈骨折的老年患者),长期卧床可导致心肺功能减退,肺膨胀不全;营养不良的摄取和消化功能的减退与肌肉的萎缩可导致呼吸无力,抵抗力低下,合并褥疮,肺部感染等并发症;加上疼痛,术前肺功能一般都难以纠正,若手术,风险往往较大<sup>[14]</sup>。

7. 胸部外伤常合并有肋骨骨折,胸腔出血,胸腔积液或张力性气胸,可不同程度地影响肺的通气和换气功能<sup>[15]</sup>。

8. 手术部位对肺功能的影响,在手术相关影响肺功能因素中,手术部位有着最重要的影响<sup>[12]</sup>。手术部位对肺功能影响程度由重到轻依次为:中上腹部大手术 $>$ 剖胸手术 $>$ 颅脑手术 $>$ 下腹部手术<sup>[16,17]</sup>。上腹部手术限制了肺生理功能并使肺活量减少<sup>[7]</sup>;尤其开腹大动脉瘤修补术PPCs发生率更高<sup>[3,13]</sup>。

9. 急诊手术和二次手术是PPCs的独立危险因素,急诊手术已被证实能增加术后并发症的风险<sup>[3,14]</sup>;但大部分研究都只包含了择期手术。有一个对266例急诊手术的研究发现PPCs的发生率为28.2%<sup>[14]</sup>。二次手术很明显会增加PPCs发生的风险,但目前还没有相关文献记录。

10. 手术操作,手术切口(腹部肌肉的切断),呼吸肌功能在运动早期是不正常的。包括气栓在内的微栓,阻塞肺毛细血管,使肺毛细血管通透性增加,肺动脉压力升高,肺不张和肺膨

造成的肺损害<sup>[18]</sup>。

11. 麻醉用药,麻醉药中的阿片类镇痛药芬太尼,派替啶,吗啡等,对呼吸中枢有抑制作用,尤其对小儿外科患者;肌肉松弛药的残余作用可导致通气减少,影响呼吸功能;静脉麻醉药对循环和呼吸系统均有一定的抑制作用;吸入麻醉药会抑制气道粘膜纤毛正常运动,可使病原物清除受限和增加气道分泌物的滞留。会减弱肺缺氧性肺血管收缩反应,改变通气/血流的比值。大部分麻醉药在大剂量时抑制呼吸肌的运动,但在适度麻醉深度时,麻醉药对呼吸肌的影响更加复杂,表现为引起呼吸肌运动失调,不是对呼吸肌的整体抑制,不协调运动可引起呼吸效率下降从而引起低通气;呼吸肌运动的改变也引起包绕肺的胸廓形状改变而引起肺功能的改变,使功能性残气量减少和引起相关区域的肺不张<sup>[9,21,22]</sup>。

12. 麻醉侵入操作,全身麻醉气管插管可致呼吸屏障破坏,全身麻醉时膈肌和胸廓肌肉张力丧失,膈肌上抬,FRC减少20%,导致肺不张;全身麻醉使用机械正压通气可致胸腔内负压消失,生理无效腔和分流增加;气道内操作引起反射性刺激或给予引起炎症介质的释放,从而引起气道阻力增加和肺内气流呼出受限,严重时引起肺过度膨胀导致气压伤和气体交换障碍<sup>[9,20,21]</sup>。

13. 麻醉手术时间,全身麻醉吸入高浓度氧,长时间吸入可导致肺膨胀不全;全身麻醉时间 $>3\text{h}$ ,PPCs可明显增加。麻醉和手术时间延长可使肺炎性细胞功能下降,增加术后感染可能<sup>[5]</sup>。

14. 镇痛对肺功能的影响:1)镇痛不完善:疼痛影响病人睡眠休息,导致疲劳和体力下降;疼痛让病人不敢深呼吸和用力咳嗽不利于呼吸道分泌物的排出,可导致肺膨胀不全和坠积性肺炎。2)镇痛过度:病人嗜睡,呼吸道敏感性下降,咳嗽反射减弱,发生呕吐时容易发生误吸<sup>[19]</sup>。

15. 术后腹胀,肠麻痹,肠梗阻,膈肌上升,术后肺部感染,肺不张,肺水肿,胸腔积液,积液等引起肺容积减少;中枢性抑制,镇痛抑制和术后腹胀等引起膈肌和胸壁活动受限;镇静或镇痛性中枢抑制,疼痛,肺部感染,痰液黏稠,腹胀等引起咳嗽困难。手术等各种因素导致的肺容积减少,膈肌和胸壁活动受限以及咳嗽困难<sup>[21]</sup>。

16. 体液的平衡对肺功能影响,液体入量过多:肺水增加甚至肺水肿,导致弥散障碍,缺氧;液体出量过少:气道干燥,气道纤毛排痰困难,痰阻塞甚至发生肺不张<sup>[22]</sup>。

17. 最近前瞻性试验显示鼻胃导管能增加手术后发生PPCs的风险<sup>[15]</sup>。鼻胃导管怎样增加风险的机制还不清楚,可能与放置鼻胃管不适引起咳嗽,声门的不完全关闭导致口咽部微生物在下呼吸道繁殖有关<sup>[16,23,24]</sup>。

#### 参考文献

- [1] Wightman JAK. A prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. *Br J Surg*, 2005, 55(2):85-91.
- [2] Ford GT, Rosenal TW, Clergue F, et al. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. *Clin Chest Med*, 1993, 14(2):237-252.
- [3] Arozullah AM, Daley J, Henderson WC, et al. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. *The National*

- Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg*, 2000, 232(2):242-253
- [4] Lawrence VA. Predicting postoperative pulmonary complications: The sleeping giant stirs. *Ann Intern Med*, 2001, 135(10):919-921.
- [5] Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake RE, et al. for the Clinical Efficacy Assessment Subcommittee of the American College of Physicians. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2006, 144(8):575-580.
- [6] Mimica Z, Bioci M, Baci A, Banovi I, Tocilj J, Radoni V, Ili N, Petricevi A. Laparoscopic and laparotomic cholecystectomy: a randomized trial comparing postoperative respiratory function. *Respiration*, 2000, 67(2):153-158.
- [7] Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest*, 1997, 111(3):564-571.
- [8] 胡春晓, 张渊, 郑明峰. 高龄合并慢阻肺病人胸部手术的围手术期处理[J]. 临床肺科杂志, 2002, 7(3):24-26.
- [9] 朱小平, 薛张纲, 蒋豪. 高危慢性阻塞性肺病病人的围手术期处理[J]. 临床麻醉学杂志, 2000, 17(6):269-272.
- [10] 魏舜. 肺功能训练对围手术期肺癌患者术后胸腔引流管拔出时间的影响[J]. 中国临床康复, 2004, 14(8):2665-2665.
- [11] Smoking Cessation-Be smoke-free for your surgery. [www.asahq.org/patientEducation/](http://www.asahq.org/patientEducation/). Accessed on February 20, 2008.
- [12] 李顺, 谢道奋. 肥胖病人腹腔镜术后肺小气道功能的改变[J]. 医学文选, 2002, 21(5):598-599.
- [13] Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*, 2006, 144(8):581-595.
- [14] Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Participants in the National Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program: Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med*, 2001, 135(10):847-857.
- [15] 崔玉尚, 张志庸, 阿伊都, 阿布都热伊木. 开胸术后早期肺功能的变化规律及影响因素分析[J]. 中华外科杂志, 2003, 54(12):909-912.
- [16] McAlister FA, Bertsch K, Man J, et al. Incidence and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 171(5):514-517.
- [17] Mitchell CK, Smoger SH, Pfeifer MP, et al. Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications following general elective surgery. *Arch Surg*, 1998, 133(2):194-198.
- [18] Serejo LG, da Silva-Junior FP, Bastos JP, et al. Risk factors for pulmonary complications after emergency abdominal surgery. *Respir Med*, 2007, 101(4):808-813.
- [19] Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: The role of the anaesthesiologist. *Anesthesiology*, 2000, 92(5):1467-1472.
- [20] Hulzebus, et al. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery. *JAMA*, 2006, 296(15):1851-1857.
- [21] Hall JC, Tarala RA, Hall JL, et al. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest*, 1991, 99:923-927.
- [22] Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, et al. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest*, 1996, 110(3):744-750.
- [23] Nelson R, Tse B, Edwards S. Systematic review of prophylactic nasogastric decompression after abdominal operations. *Br J Surg*, 2005, 92(6):673-680.
- [24] Pessaux P, Regimbeau JM, Dondero F, et al. Randomized clinical trial evaluating the need for routine nasogastric decompression after elective hepatic resection. *Br J Surg*, 2007, 94(3):297-303.

## 中华医学会第五届全国老年呼吸病学术大会

“中华医学会第五届全国老年呼吸病学术大会暨中国老年学学会第二届全国老年呼吸和危重病学术大会”将于2011年5月在北京召开。本届大会由中华医学会老年分会呼吸病学组、中国老年学学会老年医学委员会呼吸和危重病专家委员会和解放军总医院南楼呼吸科共同主办，北京协和医院、北京大学第一临床医院协办。

本次学术大会将邀请全国著名的呼吸病专家介绍老年呼吸病学临床新技术、新进展。会议还将特别安排“疑难病例讨论”。会议不仅为我国从事老年呼吸疾病医疗和研究的广大医务工作者提供了相互学习，共同提高的机会，还能让参会代表与各位专家面对面交流。参会代表将被授予国家I类继续教育学分证书。

### 一、征文内容：

1. 老年肺部感染
2. 呼吸危重症临床救治
3. 机械通气临床实践
4. 老年肺癌治疗
5. 气道阻塞性疾病
6. 肺部疾病的介入治疗
7. 其他与老年呼吸病和危重病相关的临床实践与实验研究

### 二、征文要求：

(1) 未在国内公开发行人物上发表的论文和综述等，写作格式参照《中华结核和呼吸杂志》投稿须知，论文不超过3500字，综述限制在4000字以内；

(2) 提供非结构式摘要一份，800字以内，编排顺序为：题目、单位、邮编、姓名、正文；

(3) 请务必附通讯地址、联系电话（单位、住宅、手机）、E-mail，以便及时进行联系；

(4) 来稿请自行保存底稿，无论收录与否，不予退回。

三、投稿方式：电子邮件投稿：请将论文以Word格式发送到以下邮箱：huangpeijia924@yahoo.com.cn，邮件标题请务必注明“老年呼吸病学术大会投稿”字样。凡被会议录用的论文，论文摘要将收入汇编。被会议录用的论文，将参加优秀论文评选。凡参会者，均可获得国家一类继续教育学分证书。截稿日期：2011年4月20日（以已经发出日期为凭）。

联系人：周继宏 13901310681 王艺燕 13611071328

联系电话：010-68004403 68004807

传真：010-68004437 68004807

邮箱：huangpeijia924@yahoo.com.cn

陈华梅 廖琪 唐天云

昆明医学院第一附属医院麻醉科 昆明 650032

## 摘要

目的:观察右星状神经节阻滞(R-SGB)对全身麻醉气管内插管期心血管反应的影响。方法:ASA I-II级择期全麻病人40例,随机分为两组。研究组于全麻诱导前15分钟用1%利多卡因10ml经C6入路行R-SGB,对照组诱导前同法注射10ml生理盐水。观察气管插管前后SBP、DBP、MBP、HR、ECG、SpO<sub>2</sub>和RPP的变化。结果:研究组各时点与入室基础值比较,仅诱导后SBP、DBP、MBP显著降低,窥喉时HR和RPP显著升高( $P<0.01$ );在插管3min后已恢复至基础值。而对照组诱导后SBP、DBP、MBP显著降低( $P<0.01$ );窥喉时SBP、DBP、MBP、HR、RPP均显著升高( $P<0.01$ ),并持续至插管后5分钟。组间比较,对照组升高的程度显著高于研究组( $P<0.05$ 或 $P<0.01$ )。结论:R-SGB对全麻气管插管期的心血管反应有一定抑制作用,可用于调控全麻插管期心血管不良反应。

关键词:星状神经节阻滞;气管插管;心血管反应;应激

责任作者及联系方式:唐天云, E-mail: tangty1@hotmail.com

# 右星状神经节阻滞对全麻插管期心血管反应的影响

## Effect of Right Stellate Ganglion Block on Cardiovascular Response during Endotracheal Intubation of General Anesthesia

Hua-mei Chen, Qi Liao, Tian-yun Tang

Department of Anesthesiology, the 1st Affiliated Hospital of Kunming Medical College, Kunming 650032

### Abstract

**Objective:** To evaluate the effect of right stellate ganglion block(R-SGB) on cardiovascular response during endotracheal intubation.

**Methods:** Forty ASA I-II patients scheduled for surgery under general anaesthesia were randomly divided into two groups. The patients of tested group accepted R-SGB by C6 route with 1% lidocaine(10ml) at 15 minutes before induction of general anesthesia, control group were injected 10ml physiological saline in the same way. The changes of SBP, DBP, MAP, HR, ECG, SpO<sub>2</sub> and RPP before and after endotracheal intubation were observed and recorded.

**Results:** In tested group, SBP, MAP, DBP were depressed significantly after induction, HR and RPP rose evidently at laryngeal exposure compared with the baseline values( $P<0.01$ ) and recovered after endotracheal intubation for three minutes. In control group, SBP, MAP, DBP depressed significantly after induction( $P<0.01$ ) and SBP, MAP, DBP, HR and RPP rose clearly at laryngeal exposure compared with the baseline values( $P<0.01$ ), and the raise continued until five minutes after endotracheal intubation. Control group have the more evident raise than tested group. ( $P<0.05$  or  $P<0.01$ ).

**Conclusions:** R-SGB may effectively suppress the cardiovascular response during endotracheal intubation and can be used to control the negative reaction during induction of general anesthesia.

**Key Words:** stellate ganglion block; endotracheal intubation; cardiovascular response; stress

**Corresponding Author:** Tian-yun Tang, E-mail: tangty1@hotmail.com

全麻气管插管期应激反应的防治一直是麻醉医师致力解决的问题。目前三级医院的全麻比例占40-50%,一些大医院甚至高达70-80%。全麻比例增加,缺血性心脏病发生率逐年上升,麻醉医师更加关注全麻插管期的心血管反应。全麻气管插管导致的心血管不良反应,主要表现为心率增快,血压升高,往往成为一种潜在的危险因素,尤其对本身已有心肌缺血,高血压的患者则更加危险,可能诱发心脑血管意外。既往临床上已有大量研究<sup>[1-4]</sup>防治全麻气管插管期的心血管反应,包括加深麻醉,采用咽喉及气管内表面麻醉,心血管抑制药,肾上腺素能受体兴奋剂或抑制剂,改进插管器材以及针灸等,均取得了一定的临床效果。本文利用星状神经节阻滞(Stellate ganglion block, SGB)抑制过度激活的交感神经,观察右侧SGB对全麻气管插管期血流动力学变化的影响,评价该方法在临床麻醉中的应用价值。

## 一、资料与方法

### 1. 临床资料

40例ASA I-II级择期全麻手术患者,包括腹部,胸壁及四肢手术,男23例,女17例,年龄20-65岁,体重45-70kg,术前无高血压,心肺疾病及内分泌病史。气道评估为Mallampati分级I-II级。随机分为利多卡因右侧星状神经节阻滞(R-SGB)研究组和生理盐水对照组,每组各20例。

### 2. 麻醉处理

两组患者进入手术室后肌注戊二奎醚0.01mg/kg。研究组经C6入路行R-SGB。患者仰卧,不去枕,术者用左手手指将气管与颈动脉鞘分离,平环状软骨水平可触及第6颈椎横突,触及横突后穿刺针垂直进针,针尖抵及横突回抽无血,气及脑脊液后,注入1%利多卡因10ml,5min后评价阻滞效果。出现霍纳氏征为阻滞成功标准。霍纳氏征包括同侧眼裂变窄,眼球内

陷,瞳孔缩小,面部无汗,潮红等体征。对照组以同法注射等量生理盐水。R-SGB后15min行麻醉诱导。诱导药物为咪唑啉0.05mg/kg,芬太尼4ug/kg,丙泊酚2mg/kg,罗库溴铵0.8mg/kg,所有药物均从左上肢静脉注入。经口明视气管内插管,插管成功后接麻醉机行机械通气。分别记录入室基础值(T<sub>0</sub>),R-SGB后10min(T<sub>1</sub>),全麻诱导注药后(T<sub>2</sub>),窥喉时最高值(T<sub>3</sub>),插管后3min(T<sub>4</sub>)和5min(T<sub>5</sub>)的SBP, DBP, MBP, HR, ECG和SpO<sub>2</sub>数值,并同步计算HR与SBP的乘积(RPP)数值。

### 3. 统计学处理

统计学处理运用SPSS11.5软件,计量资料采用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,行t检验,单因素方差分析。

## 二、结果

两组患者的年龄,体重,性别无显著性差异,见表1。两组患者在观察过程中SpO<sub>2</sub>均>95%,ECG未见明显心律失常及ST-T段改变。研究组各时点与入室基础值比较,仅诱导后SBP, DBP, MBP显著降低(P<0.01),窥喉时HR和RPP显著升高(P<0.01),在插管3min后已恢复至基础值。而对照组诱导后SBP, DBP, MBP显著降低(P<0.01);窥喉时SBP, DBP, MBP, HR, RPP均显著升高(P<0.01),并持续至插管后5分钟。组间比较,对照组升高的程度高于研究组(P<0.05或P<0.01),见表2。

表1 两组患者一般情况比较(n=20,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	年龄(岁)	体重(kg)	性别比(男/女)
研究组	42.50±13.47	56.53±7.82	11/9
对照组	43.10±13.31	57.58±8.40	12/8

注:组间比较:P>0.05

表2 两组患者插管前后血压,心率及RPP变化(n=20,  $\bar{x} \pm s$ )

时间	T <sub>0</sub> (基础值)	T <sub>1</sub> (SGB后)	T <sub>2</sub> (诱导后)	T <sub>3</sub> (窥喉时)	T <sub>4</sub> (插管后3min)	T <sub>5</sub> (插管后5min)
研究组						
S	114.05±8.85	114.65±8.01	101.00±10.72*	117.05±12.30	111.95±12.53	111.25±9.12
D	70.70±8.37	72.10±7.66	60.45±7.62*	74.85±11.13	69.45±10.43	67.80±7.60
M	83.60±8.44	84.95±9.06	73.95±8.12*	89.00±10.43	84.70±8.50	82.30±7.66
HR	74.25±9.42	76.75±9.07	77.30±14.43	86.90±11.31*	78.40±12.35	75.85±9.65
RPP	8491±1421	8846±1326	7814±1680	10138±1631*	8721±1363	8445±1325
对照组						
S	113.55±7.95	115.95±7.12	98.35±7.62*	140.70±5.51*	130.20±4.96**	126.60±5.22**
D	71.50±6.69	73.60±5.26	60.95±6.22*	90.25±4.78**	83.40±4.90**	79.60±4.38*
M	85.56±6.84	87.65±5.63	74.65±10.02*	107.10±4.54**	99.00±4.32**	95.30±4.17**
HR	74.90±8.58	77.10±7.75	71.20±8.95*	98.25±5.29**	89.10±4.89**	85.45±4.48**
RPP	8541±1419	8933±1368	7131±1312*	13700±1392*	11531±844*	10726±690**

注:同时点组间比较:\*P<0.05, \*\*P<0.01;与入室基础值比较:\*P<0.01

## 三、讨论

全麻气管插管期的心血管不良反应是因窥喉及插管操作对咽喉部及气管粘膜的机械性刺激引起交感-肾上腺素系统兴奋,产生一过性的儿茶酚胺增加,可引起血浆去甲肾上腺素的突增<sup>[5]</sup>。临床表现为心率加快,血压升高或心律失常等血流动力学的变化,一般可持续4-6分钟。若未有效防治,可引起严重后果,尤其是高血压,冠心病患者。

目前减少气管插管所引起的心血管应激反应的方法很多,但大多着眼于应用调节心血管系统的药物,或是用加深麻醉的

方法等抑制心血管应激反应,可能引起循环过度抑制,如心率缓慢,血压下降及清醒延迟等。

星状神经节是由颈下交感神经节与第一胸交感神经融合而成,通过其发出的心下神经支,加入心丛参与支配心脏的活动。心肌和冠状血管的交感神经末梢分布密集,心肌缺血的痛觉传入神经就是交感神经。

SGB可迅速缓解心肌缺血和心绞痛状态,直接阻断疼痛上传,抑制应激反应,使儿茶酚胺分泌减少,周围血管阻力下降;SGB可直接阻断交感神经下行冲动,使心率和心肌收缩力降低,心肌耗氧量明显减少;SGB可降低应激,心肌梗死等因素诱发的血清中游离脂肪酸的生成,减少因游离脂肪酸的升高而增加的心肌耗氧;SGB通过改善下丘脑的血液循环,调理下丘脑功能,它只抑制增高的交感神经活性,恢复交感-迷走的平衡,维护内环境稳定。

L-SGB可增加心率,提高血压,增加心肌耗氧,出现心律不齐的倾向和心肌缺血的可能性增多<sup>[5,6]</sup>,一般不主张应用。R-SGB可阻滞通往头,颈,上肢,心脏,肺的交感神经,阻断交感神经节前纤维及节后纤维的兴奋传导,同时阻断去甲肾上腺素和神经肽Y的释放而使应激反应降低,有效抑制血压升高和心律失常的发生,减轻气管插管时的心血管反应<sup>[7]</sup>。因此,R-SGB能保护缺氧心肌。本研究于SGB后15分钟开始麻醉诱导,插管时间在SGB的峰效应时间内。与对照组比较,插管期血流动力学变化较小。

本研究表明,R-SGB对气管插管引起的心血管反应有一定的预防作用,其效果确切,操作方法安全,易行。在麻醉诱导前行R-SGB,可抑制过度激活的交感神经。

## 参考文献

- [1] 许夏英,高天华.尼卡地平或复合艾司洛尔预防气管插管时心血管反应的效果[J].临床麻醉学杂志,2001,17(12):684-685.
- [2] 吴永伟,王鹏,张加强.不同剂量雷米芬太尼抑制气管插管不良反应的比较[J].临床麻醉学杂志,2005,21(09):605-606.
- [3] 尧新华,曹维安,魏朝辉,等.布托啡诺抑制全麻气管插管应激反应的效果.临床麻醉学杂志,2007,23(12):992-993.
- [4] 李明强,龚正声.硫酸镁预防气管插管时的心血管反应[J].中华麻醉学杂志,1992,12(5):290.
- [5] HE L, SUN KM, XIAO PH, et al. Norepinephrine Transporter (NET) is expressed in cardiac sympathetic ganglia of adult rat[J]. Cell Research, 2001, 11(4):317-320.
- [6] 安波,张志强,张山.左、右侧星状神经节阻滞血流动力学变化的比较.中国疼痛医学杂志,2008,14(2):116-117.
- [7] 刘小立,牛爱清.星状神经节阻滞.太原:山西科学技术出版社,1994.11-13.

王玉梅

深圳市人民医院麻醉科 518020

## 摘要

目的：观察瑞芬太尼在腹腔镜手术麻醉中的血流动力学监测及应用的有效性和安全性。方法：对我院98例择期腹腔镜胆囊切除术的病人选择气管插管静吸复合麻醉。术中观察SpO<sub>2</sub>、BP、HR、PETCO<sub>2</sub>、ECG和拔气管导管时间。结果：术中患者在手术期间各时间点各项生命体征监测指标基本平稳，术后清醒拔管时间，最长15min，最短5min。结论：使用瑞芬太尼麻醉的腹腔镜手术病人，其血流动力学更稳定，起效快、作用持续时间长、术后苏醒恢复快、镇痛作用强、麻醉效果好、安全。

关键词：瑞芬太尼；腹腔镜手术；胆囊切除术；血流动力学  
责任作者及联系方式：王玉梅，E-mail:18923419295@189.cn

# 瑞芬太尼复合丙泊酚静脉麻醉在腹腔镜胆囊切除术中体会

## Use of Intravenous Remifentanil and Propofol Anesthesia in Laparoscopic Cholecystectomy

Yu-mei Wang

Department of Anesthesiology, People's Hospital of Shenzhen, Shenzhen, 518020, China

### Abstract

**Objective:** To observe the effectiveness and the safety of intravenous Remifentanil and propofol anesthesia in Laparoscopic cholecystectomy.

**Method:** 98 elective Laparoscopic cholecystectomy patients were under combination anesthesia of inhaling and intravenous agents. SpO<sub>2</sub>, BP, HR, PETCO<sub>2</sub> and extubation time were observed and recorded.

**Result:** All patients were haemodynamically stable during the operation. The longest extubation time was 15min, while the shortest was 5min, with average 5min.

**Conclusion:** Intravenous Remifentanil and propofol anesthesia in Laparoscopy surgery showed better effectiveness and safety with haemodynamic stability, fast acting, a short half-life, speed recovery, strong pain relief.

**Key Words:** Remifentanil hydrochloride; propofol; Laparoscopy cholecystectomy;

**Corresponding Author:** Yu-mei Wang, E-mail:18923419295@189.cn

腹腔镜胆囊切除术由于创伤小、手术时间短、术后恢复快、住院时间短，目前被广泛应用。但由于腹腔镜常气管插管全麻，术中予CO<sub>2</sub>气腹，故要求术中平稳，术后苏醒快。瑞芬太尼是一种新型的μ受体激动剂，其半衰期极短。具有起效迅速、镇痛作用强、恢复迅速、无蓄积、后遗症少、呈剂量依赖性降低血压和心率，能有效抑制气管插管和手术应激时的高血压反应，术后病人苏醒快，拔管时间早，定向能力恢复快。本院近年来采用瑞芬太尼静吸复合麻醉方法应用于腹腔镜胆囊切除术，麻醉效果满意。现将2006年以来我院98例腹腔镜胆囊切除术的麻醉体会总结如下。

### 一、资料与方法

#### 1. 一般资料

选择ASA I~III级，心肺功能良好的择期腹腔镜胆囊切除术患者98例，年龄12~68岁，均无高血压病史，其中男36例，女62例，体重32~78kg。手术时间45~90min，入室常规监测SpO<sub>2</sub>、BP、HR、PETCO<sub>2</sub>、ECG，进入手术室后并常规开放静脉通道。

#### 2. 麻醉方法

术前常规肌注阿托品0.5mg，鲁米那钠0.1g。进入手术

室后，持续监测SpO<sub>2</sub>（血氧饱和度）、BP（血压）、HR（心率）、ECG（心电图），选择气管插管静吸复合麻醉。采用快速诱导插管，咪唑安定0.05~0.10mg/kg，阿曲库铵6~8mg/kg，异丙酚1~2mg/kg，芬太尼2~4μg/kg。吸氧去氮5min，肌松完全后经口明视插入ID7.0~7.5带套囊气管导管，经听诊法确定导管就位无误后，连接麻醉机行机械通气，VT8~10ml/kg，F:10~12次/min，I:E=1:2，维持PETCO<sub>2</sub>在(35±5)mmHg。麻醉维持采用瑞芬太尼、丙泊酚吸入麻醉剂七氟烷静吸复合麻醉。用微量泵持续输注瑞芬太尼0.1~0.2μg/kg/min、丙泊酚4~8mg/kg/min，术中根据病人血压和心率的变化调节，以满足手术的需要，加血压、心率轻度下降，适度减慢给药速度即可恢复。术中间断静脉注射维库溴胺2~4mg/30min维持肌松。手术结束前5min停止吸入七氟烷，2~3min时停止静脉输注瑞芬太尼和丙泊酚。

### 二、结果

瑞芬太尼静吸复合麻醉应用于腹腔镜胆囊切除术，每例患者手术期间SpO<sub>2</sub>、BP、HR、PETCO<sub>2</sub>、ECG各项生命体征基本平稳，无一例出现呼吸肌强直。手术结束基本在5~15min内清醒拔出气管导管，麻醉恢复迅速平稳<sup>[1]</sup>。术后随访无麻醉

并发症发生。

### 三、讨论

腹腔镜胆囊切除手术创伤小、时间短、术后恢复快，深受患者的欢迎。但由于任何手术刺激都会导致机体的应激反应，出现以交感神经兴奋的一系列症状，对机体造成不良影响。为便于呼吸循环管理，临床上腹腔镜胆囊切除术多采取全麻，但全麻下术中二氧化碳气腹等刺激可引起较大的应激反应，对呼吸循环影响较大，而且气腹时腹压增高，腹腔血管受压静脉回流减少，心输出量的肾血流量降低，均可刺激相应感受器引起神经内分泌激素释放增加，同时高碳酸血症加重术中应激反应。老年患者血管心血管代偿功能及弹性差，很容易致高血压脑出血及心肌耗氧增加。这也是腹腔镜手术麻醉中棘手的问题<sup>[2]</sup>。因此，腹腔镜手术中要求麻醉医生选择合适镇痛强度，并使用短效、安全、在体内无蓄积的麻醉药物，以保证术中麻醉平稳，术后麻醉苏醒迅速，各种生理反射尽快恢复。腹腔镜胆囊切除术麻醉中以往芬太尼最为常用，具有一定的镇痛及稳定心血管作用，但反复注射或大剂量注射可出现诸多不良反应，延长了术后呼吸支持和恢复室停留时间<sup>[3]</sup>。瑞芬太尼是目前已知镇痛效价最高的新型阿片 $\mu$ 受体激动剂，在人体内1min左右达到血脑平衡，能迅速被肝外组织和血液中非特异性酯酶水解代谢。具有镇痛作用强、起效快、作用时间短、消除快、无蓄积作用，无术后呼吸抑制等优点，是可控性好的理想的镇痛药<sup>[4]</sup>。

腹腔镜手术麻醉要求具有一定的深度，同时因手术持续时间较短，要求麻醉具有较好的可控性。丙泊酚是一种短效的静脉麻醉药，与瑞芬太尼复合使用可以弥补阿片类药物镇痛效能强大但镇静作用不足的弱点。同时，有研究结果显示，两者还具有协同作用、一方面丙泊酚减少了抑制诱导插管以及术中牵拉刺激而引起的心血管反应所需瑞芬太尼用量，另一方面，由于使用了瑞芬太尼降低了维持麻醉所需要的丙泊酚血浆浓度，因而使患者复苏加快<sup>[5]</sup>。因瑞芬太尼药动学研究显示其消除半衰期仅为3~10 min，停药后血药浓

度迅速下降，患者很快感到疼痛，而此时患者还没有完全清醒，对周围环境缺乏准确判断，因而出现一种惊恐状态，这就是躁动出现的原因。综上所述，对于目前腹腔镜胆囊切除术麻醉而言，瑞芬太尼复合丙泊酚全凭静脉维持麻醉应该是一种最佳选择。

98例手术的麻醉提示，瑞芬太尼能更有效抑制气管插管时和二氧化碳气腹引起心血管反应，这可能与其抑制去甲肾上腺素的分泌有关<sup>[6]</sup>。且清醒质量高，无术后呼吸抑制，这与瑞芬太尼半衰期短，无蓄积作用有关。同时停药后瑞芬太尼血浆浓度很快下降，患者很快感到疼痛<sup>[7]</sup>，因此应及时给予必要的镇痛措施，防止出现苏醒期躁动。我们的体会是：①在CO<sub>2</sub>气腹条件下，用微量泵持续输注瑞芬太尼0.1~0.2  $\mu$ g/kg/min、丙泊酚4~8mg/kg/min，可较好地维持麻醉的平稳和深度，也可较好地克服CO<sub>2</sub>的刺激和高碳酸血症带来的应激反应。②丙泊酚和瑞芬太尼具有协同作用，可以减少各自用量和减少各自的不良反应，术后苏醒快，保护性反射恢复迅速，可以有效地预防误吸。在麻醉苏醒过程中，98例病例均在停用瑞芬太尼5~10min清醒，符合拔管指征。综上所述，瑞芬太尼在腹腔镜胆囊切除术中的应用，可以更好地抑制压力感受器的敏感性，具有维持血流动力学稳定、麻醉恢复迅速而完全的特点，是腹腔镜胆囊切除术理想的全麻药。

#### 参考文献

- [1] 陈连贵, 盖文琳, 杜翔华, 等. 腹腔镜胆囊切除术的麻醉与术中监测. 临床麻醉学杂志, 1997, 13(3):168.
- [2] 庄心良, 曾因明, 陈伯奎. 现代麻醉学, 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 1360-1367.
- [3] 樊娟, 李爱军, 张斌, 等. 舒芬太尼和芬太尼复合麻醉下腹部手术患者应激反应的比较. 中华麻醉学杂志, 2009, 29(10):957.
- [4] 陈勇, 梁敏, 欧阳碧山, 等. 瑞芬太尼引起全麻患者呼吸抑制的量效关系[J]. 临床麻醉学杂志, 2008, 28(3):211.
- [5] 黄悦, 杭燕南. 雷米芬太尼复合丙泊酚静脉麻醉在小儿扁桃体和增殖体切除术的应用. 临床麻醉学杂志, 2006, 22: 294-295.
- [6] Brockmann C, Raasch W. Endocrine stress parameters during TIVA with remifentanyl or Sufentanyl [J]. Anesth Int Not Schzn, 2000, 35(2):685-691.
- [7] 耿志宇, 宋琳琳, 许辛, 等. 异丙酚复合芬太尼或瑞芬太尼靶控静脉于静吸复合麻醉的比较[J]. 中华麻醉学杂志, 2004, 24(1): 14-17.

## 疼痛微创疗法与药刀靶向治疗班

为了促进中西医疼痛治疗技术交流、推广，提高疼痛工作者的临床水平，逐步实施中华中医药学会疼痛学分会“中医疼痛系列技术研推工程”，疼痛学分会将于2011年4月在北京市举办疼痛微创疗法与药刀靶向治疗班。现将培训各事项通知如下：

- 一、培训时间：2011年4月16日--20日；为期5天，15日全天报到；
- 二、报到地点：北京市（会前10天通知具体报到地点）；
- 三、培训费用：1480元（含资料、证书费）；
- 四、食宿标准：食宿统一安排，费用自理；
- 五、学分证书：大会授予国家级继续医学教育 I 类学分；

联系人：王老师

E-mail: yxhy2112@163.com

电话：010-67534765-8888 15300094072

传真：010-87598348

目的:探讨全凭静脉麻醉在婴幼儿先天性巨结肠手术中的应用及可行性。方法:自2004年1月-2010年7月,在婴幼儿先天性巨结肠手术中采用全凭静脉麻醉技术,与对照组(静吸复合麻醉组)比较。结果:全凭静脉麻醉组术后苏醒速度、苏醒质量与对照组相比有差异显著性( $P < 0.05$ ),术后恶心、呕吐、躁动发生率显著低于对照组, O A A S评分高于对照组。结论:全凭静脉麻醉在婴幼儿先天性巨结肠手术中效果确切,提高了麻醉质量,有利于患儿术后早期恢复,减少了术后护理风险,减少了手术室麻醉气体污染,该技术易于掌握,值得基层医院临床推广应用。

关键词:结肠疾病,异丙酚,静脉麻醉

责任作者及联系方式:唐天云, E-mail: tangty1@hotmail.com

# 全凭静脉麻醉在婴幼儿先天性巨结肠手术中的应用

## Total Intravenous Anesthesia in Congenital Megacolon Surgery

Cai-fen Li

Department of Anesthesiology, Women and Children Hospital of Qujing, Qujing 655000

### Abstract

**Objective:** To investigate the total intravenous anesthesia in infants with congenital megacolon surgery and feasibility.

**Methods:** From January 2004-2010 In July, in infants with congenital megacolon surgery total intravenous anesthesia, and the control group (inhalation anesthesia group).

**Results:** The total intravenous anesthesia and postoperative recovery rate of emergence of quality difference compared with the control group was significant ( $P < 0.05$ ), postoperative nausea and vomiting, the incidence of agitation was significantly lower than the control group, O A A S score higher than Control group.

**Conclusions:** Total intravenous anesthesia in surgery of congenital megacolon in the exact effect and improve the quality of anesthesia is beneficial in children with early postoperative recovery, reduced the risk of postoperative care, reduce operating room anesthetic gas contamination, the technology is easy to Master, it is primary hospital clinic.

**Key Words:** colonic disease; propofol; intravenous; anesthesia

**Corresponding Author:** Tian-yun Tang, E-mail: tangty1@hotmail.com

### 一、背景

全凭静脉麻醉是指仅以静脉麻醉药物完成的麻醉。婴幼儿先天性巨结肠手术麻醉,要求术中保证患儿完全制动,镇痛完善,肌松满意;对机体生理功能干扰小,苏醒迅速,并发症少,对麻醉提出了更高要求,麻醉选择应便于呼吸和循环管理。随着国内外对吸入麻醉研究的不断深入,唐立东于1997年提出麻醉废气造成手术室污染,2003年Stefanov Ch等提出麻醉气体损伤医务人员的肝、肾功能,并增加基因突变危险等,并随着工作年限的延长而加重。目前对婴幼儿先天性巨结肠手术麻醉,国内报道较多的是椎管内麻醉复合气管插管静吸复合麻醉方法为主。因婴幼儿椎管内麻醉穿刺需要较高的技术水平和经验,必须掌握好局麻药的浓度,容积和穿刺方法,谨防发生椎管内神经损伤等副作用。2004年吴新民报道“异丙酚复合芬太尼和瑞芬太尼靶控静脉麻醉与静吸复合麻醉的比较”,结果显示:静脉麻醉的术后苏醒速度与静吸复合麻醉相比差异无显著性,但在病人苏醒质量上明显优于静吸复合麻醉。2006年徐葵等进一步阐明与常规静吸复合麻醉相比,全凭静脉麻醉术后苏醒质量更优良,并与手术时间长短无关,同时可以减少手术室环境污染。全凭静脉麻醉因易设定目标和输注速率,麻醉医师能迅速熟悉这种麻醉方法,操作便于实施,效果确切可靠,目前在临床上已作为全麻的主要方法之一。我院在婴幼儿先天性巨结肠手术中采用全凭静脉麻

醉,较好满足了手术需要,患儿在整个手术过程中生命体征控制平稳,苏醒迅速安全,提高了麻醉质量。

### 二、序言

先天性巨结肠或称赫希施普龙氏病 (congenital megacolon, Hirschsprung's disease, HD),是由于巨结肠的远端肠壁内没有神经节细胞,处于痉挛狭窄状态,丧失蠕动和排便功能,致使近端结肠蓄便,积气,而继发扩张,逐渐形成了巨结肠改变。该病又称为无神经节细胞症 (aganglionosis),或无神经节细胞性巨结肠 (aganglionosis Megacolon, AM)。先天性巨结肠症在消化道先天性畸形中,发生率仅决于直肠肛门畸形位居第二。而在人群中的发生率报告不一,目前多数文献报告为1:5000。HD性别男>女,男女之比约为(3-5):1,原因尚不明了。男女之比与病变类型也有区别,短段型男:女为4.7:1,长段型男:女为1.5:1,而全结肠男:女为1:1.3,女性>男性。病变肠段越长,女婴发病率逐渐增高。患儿由于疾病致全身情况差,出现营养不良,发育欠佳等一系列病理改变,年龄越大越显著,若不经任何治疗,病死率可达93%<sup>[1]</sup>。目前多主张早期根治。合理选择麻醉用于婴幼儿先天性巨结肠手术与患儿愈后密切相关。我科自2004年1月-2010年7月,在婴幼儿先天性巨结肠手术中采用全凭静脉麻醉,取得较好效果,现报道如下。

### 三、资料与方法

我院2004年1月-2010年7月择期行先天性巨结肠手术患儿196例,男134例,女62例,年龄3月-1岁,体重3-10kg,ASA I-II级。术前禁饮禁食4-6h,术前30min肌肉注射阿托品0.02mg/kg+鲁米那4mg/kg。按麻醉方法不同,随机分为静吸复合麻醉(C组),全凭静脉麻醉(T组),每组98例,两组患儿性别,年龄,体重及麻醉时间无差异,术前均给予充分营养支持准备,两组患儿入室后开放静脉,接心电图,呼吸多功能监测。两组麻醉方法见下表1。

表1 C组和T组麻醉方法

	C组	T组
麻醉诱导	芬太尼2 μg/kg+异丙酚1.5-2mg/kg+维库溴铵0.04-0.08mg/kg, 静脉缓慢推注诱导插管,接机械通气,呼吸参数根据具体情况设定	
麻醉方法	术中持续吸入0.5-1.5%异氟醚和间断静注适量维库溴铵,异丙酚2-4mg/kg/h静脉滴注维持麻醉。手术结束前10min停止吸入麻醉药和停止输注异丙酚	异丙酚2-4mg/kg/h持续静脉滴注和间断静注适量维库溴铵+芬太尼0.5 μg/kg维持麻醉。手术结束前30min停止给芬太尼,手术结束前10min停止输注异丙酚
观察内容	平均动脉压(MAP),心率(HR),心电图(ECG)和脉搏饱和度(SPO <sub>2</sub> ),停用麻醉药后患儿自主呼吸恢复时间,呼之睁眼时间,拔管时间,病人离开手术室时间,观察患儿拔管即刻,离开手术室时及拔管后1h的意识状态,意识状态参照OAAAS评分法(5分)*	
数据处理	所有数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示,统计学分析采用方差分析, $P < 0.05$ 差异显著性	

\*意识状态OAAAS评分:5对正常声音呼名反应迅速,完全清醒;4对正常声音呼名反应迟钝,语速较慢;3对仅在大声或反复呼唤后有反应,言语模糊,目光呆滞;2对轻推或轻拍有反应,不能辨其言语;1对轻推或轻拍无反应,昏睡<sup>[2]</sup>。

### 四、结果

全凭静脉麻醉术后苏醒速度与静吸复合麻醉相比有差异显著性,苏醒质量上明显优于静吸复合麻醉。全凭静脉麻醉组躁动,恶心,呕吐的发生率显著低于静吸复合麻醉组,离开手术室时间明显短于静吸复合麻醉组,见下表2、3。

表2 两组术后恢复情况(n=98)

项目	T组	C组
呼吸恢复时间(min)	6.5±3	13±5 <sup>a</sup>
睁眼时间(min)	5±3	11±3 <sup>a</sup>
拔管时间(min)	7±2	15±9 <sup>a</sup>
离开手术室时间(min)	15±7	25±7 <sup>a</sup>
躁动(例)	0	7
恶心呕吐(例)	2	11

与T组比较<sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

表3 两组术后OAAAS评分(n=98)

时间	T组	C组
拔管即刻	3.5±0.5 <sup>a</sup>	3.0±0.5
离开手术室时	4.3±0.4 <sup>a</sup>	3.0±0.4
拔管后1h	4.5±0.5	4.0±0.5

与C组比较<sup>a</sup> $P < 0.05$ 。

### 五、效益

全凭静脉麻醉用于婴幼儿先天性巨结肠手术,效果确切,术中呼吸循环稳定,术后苏醒迅速平稳,恶心,呕吐,躁动等的发生率低,有效降低术后护理风险,深受医护人员及家长好评,吸引了此病患儿到我院就诊,增加了该病入住率,减少了异地就诊费用,使广大患儿受益,提升了我院的知名度,为医院创造

较好的经济效益和社会效益。

### 六、讨论

全麻后苏醒质量是评定全麻效果的一个重要指标之一,高质量的全麻,术毕应及时苏醒,意识恢复,无躁动,生命体征平稳。静吸复合麻醉已用于临床多年,一直是小儿手术的主要麻醉方法,但氟烷类吸入麻醉药对患儿有肝损害,诱发恶性高热,以及对手术室环境污染,在麻醉的可控性,苏醒时间和苏醒质量上存在不足等缺陷。随着新型静脉麻醉药不断推出,使全凭静脉麻醉成为麻醉领域里较关注的一种麻醉方法,麻醉的可控性得以越来越强。

超短效静脉麻醉药异丙酚已广泛用于临床麻醉,具有清除率高,半衰期短,调整方便,苏醒迅速,有良好的镇静作用,持续输注后无蓄积,还有抗呕吐作用<sup>[3]</sup>,异丙酚与吸入麻醉药比较有减少术后恶心呕吐发生率的优点,芬太尼因半衰期长,提前30min停药,手术结束时芬太尼的血浆浓度仍在镇痛浓度范围( $>0.6 \text{ ng/ml}$ )<sup>[4]</sup>,减少术后躁动的发生,术中中小剂量使用芬太尼不影响术后苏醒,两药合用可优势互补。

小剂量芬太尼复合异丙酚全凭静脉麻醉,术后苏醒质量上明显优于静吸复合麻醉。T组术后自主呼吸恢复时间,呼之睁眼时间及拔管时间较C组明显缩短。T组在拔管即刻,离开手术室时及拔管后1h OAAAS评分均高于C组。T组苏醒时间与手术时间的长短无关,而吸入麻醉药的半衰期相对较长,部分需要在肝或肾脏中代谢,长时间吸入可加重肝脏负担,产生药物在体内蓄积,从而延长麻醉苏醒时间<sup>[5]</sup>,对于长时间的全麻手术T组占有明显优势。异丙酚相比氟烷类麻醉药显著降低术后躁动发生率,并与年龄无关<sup>[6]</sup>。C组苏醒过程中烦躁,表现为对气管导管的极不耐受,可能与以下因素有关:异氟醚为卤族类吸入麻醉药,诱导迅速,麻醉深度易于控制,肌松良好,大部分随呼气排出,小儿肺功能残气量少,利于吸入肺内麻醉气体迅速排出,手术部位的疼痛和不适感明显增强,从而致患儿苏醒后出现明显的烦躁不安和不合作。术后24h随访未发生延迟性呼吸抑制及苏醒延迟。采用异丙酚+维库溴铵+芬太尼联合用药,均为半衰期短,体内代谢快的药物,每种药物用小剂量即可同时达到镇痛,睡眠遗忘和肌松作用<sup>[7]</sup>。

本研究中两组全麻诱导药物相同,均采用了镇静+镇痛+肌松的快诱导组合,在诱导时产生的血液动力学改变是一致的,无显著差异,保证了在实施两组不同麻醉时,患儿的血液动力学状态相同。

本研究虽无一例出现异丙酚输注并发症,但异丙酚用于小儿,要控制在3-4mg/kg/h<sup>[8]</sup>低剂量输注,避免高脂血症等并发症发生。注意以下事项:1)麻醉前准备:由于先天性巨结肠患儿术前都存在不同程度的营养不良,术前灌肠,禁饮,禁食,易出现水电解质紊乱,增加了手术麻醉风险。术前充分营养支持准备很必要。麻醉手术中也应考虑到这些不利因素对患儿的影响。2)保温:婴幼儿体温调节能力差,麻醉药也可抑制婴幼儿维持体温正常的反射过程<sup>[9]</sup>,应特别强调患儿在手术过程中的保温工作,尽量减少低温造成的并发症。3)呼吸道管理:

婴幼儿颈短,舌体大,易阻塞咽部,手术体位双腿悬吊,臀部抬高,对腹部造成一定的挤压,气管插管能充分保障呼吸道畅通。

综上所述,小剂量芬太尼复合异丙酚全凭静脉麻醉用于先天性巨结肠手术,诱导平稳,可控性强,术后恢复迅速平稳,既可减少手术室环境污染,又能降低麻醉风险,减少术后护理风险,利于术后早期恢复,吸引该病患儿到我院诊治,减少异地就诊费用,使广大患儿受益,为医院创造良好的经济效益和社会效益,值得基层医院临床推广应用。

#### 参考文献

- [1] 李正,王慧贞.实用小儿外科学.北京:人民卫生出版社.2001.
- [2] 耿志宇,宋琳琳,许幸,吴新民等.异丙酚复合芬太尼或瑞芬太尼靶控静脉麻醉与静吸复合麻醉的比较.中华麻醉学杂志,2004;1:15.
- [3] 庄心良,曾因明,陈伯銮.现代麻醉学.第3版.北京:人民卫生出版社.2004.481-485.
- [4] Glass PAS Shafer SL,Reves JG. Intravenous drug delivery system. In:Miller RD, ed. Anesthesia. 5th edn. New York:Churchill livingstone, 2001. 377-411.
- [5] 黄绍农,曾邦雄主编.临床麻醉新理论和新技术.湖南科学技术出版社,2004.181.
- [6] Nakayama S, et al. J Anesth. 2007;21(1):19-23.
- [7] 刘俊杰,赵俊主编.现代麻醉学第二版.北京:人民卫生出版社.1996:527-530.
- [8] 邢书军,刘文奇,栗付民等.瑞芬太尼和丙泊酚联合输注用于小儿唇腭裂修复术麻醉的临床观察.临床医学,2008;12:60
- [9] 高亚,李恭才,张宪生等. I 期经肛门巨结肠根治术15例报告.中华小儿外科杂志, 2001;2:21-23.

## 第十届华东六省一市麻醉会议暨2011年上海市医学会麻醉年会

为提高华东地区麻醉学术水平,交流国内外麻醉学的研究进展,同时也为提高基层临床医师对麻醉学的认识和诊治水平,促进多方合作,华东地区麻醉学协作委员会与上海市医学会麻醉分会定于2011年5月20日~5月22日在上海市联合召开“第十届华东六省一市麻醉学会议暨2011年上海市医学会麻醉年会”,会议将授继续教育项目 II 类学分。会议将邀请国内知名的麻醉学专家教授与会作精彩演讲,同时进行大会学术交流和病例讨论。

主办:华东地区麻醉学协作组

承办:上海市医学会麻醉分会

一、会议主题:团结协作,促进华东地区麻醉学科和谐发展。

二、征文范围:

- 1、近年来临床麻醉、重症监测和疼痛诊治新方法、新技术及新进展;
- 2、麻醉药物和方法的多中心研究结果、经验及体会;
- 3、麻醉科罕见的病案报导;
- 4、麻醉科基础研究的新成果。

三、会议热点:

- 1、国内外麻醉学科建设动态;
- 2、可视技术在麻醉学领域的应用;
- 3、高危病人围手术期处理;
- 4、产科麻醉的发展与展望;
- 5、病理性神经痛诊治进展;
- 6、新药的临床。

四、征文要求:

- 1、围绕上述征文范围及会议热点且未曾发表过的论文,附 800 字以内摘要,具有较强的科学性、先进性和实用性;
- 2、按结构摘要撰写,顺序为文题、作者、单位、邮编、目的、方法、结果、结论;
- 3、投稿一律采取电子邮件方式,请以附件形式将 word 文档发送至上海市医学会学术会务部,  
E-mail: huadongmazui@163.com。

五、截稿日期:2011年3月15日

六、本通知为大会第一轮征文通知,会议确切时间、地点、日程安排将在2011年3月下旬发出第二轮会议正式通知。

陈本林<sup>1</sup> 王平志<sup>1</sup> 徐晶<sup>1</sup> 唐天云<sup>2</sup>

1. 贵州省盘县人民医院麻醉科, 盘县553500

2. 云南省第一人民医院麻醉科, 昆明650032

## 摘要

目的: 恶性高热是一种遗传性疾病, 虽然在手术中罕见, 但一旦发生, 没有特效药的情况下抢救成功率极低。应注意术前详细询问病史, 术中早期发现, 早期诊断, 早期治疗, 以促进患者预后。

关键词: 恶性高热; 病例报道; 全身麻醉

责任作者及联系方式: 唐天云, E-mail: tangty1@hotmail.com

# 全麻术中恶性高热1例报道

## Case Report: Malignant Hyperthermia in General Anesthesia

Ben-lin Chen<sup>1</sup>, Ping-zhi Wang<sup>1</sup>, Jing Xu<sup>1</sup>, Tian-yun Tang<sup>2</sup>

1. Department of Anesthesiology, People's Hospital of Pan County in Guizhou, Pan County, 553500

2. Department of Anesthesiology, No1 People's Hospital of Yunnan, Kunming 650032

### Abstract

Malignant Hyperthermia is one of the hereditary disease. Uncommonly happened during general anesthesia, but once it happened, it had higher mortality rate, without the specific medicine. Inquiry the medical history in detail before the surgery, early discovery, early diagnosis and early treatment during the surgery, by all means to improve the outcome of patients.

**Key Words:** Malignant Hyperthermia, Case Report, General Anesthesia

**Corresponding Author:** Tian-yun Tang, E-mail: tangty1@hotmail.com

恶性高热(Malignant Hyperthermia, MH)在手术中罕见, 非常凶险, 一旦发生, 在没有特效药的情况下抢救成功率极低。是目前所知的唯一可由常规麻醉用药引起围手术期死亡的遗传性疾病。是一种亚临床肌肉病, 平时无异常表现, 在全麻过程中接触吸入麻醉药和去极化肌松药后出现骨骼肌强直性收缩, 产生大量能量, 导致体温持续快速增高, 在没有特异性治疗药物的情况下, 临床降温措施难以控制体温的增高, 最终可导致死亡。我们在临床工作中遇见1例恶性高热, 现结合文献复习, 报告如下。

### 一、资料

男, 33岁, 因反复左腰部疼痛2年入院。入院诊断为左输尿管上段结石并输尿管扩张、左肾积水, 拟在全麻下行经皮肾镜下弹道碎石取石术。既往无系统病史, 无麻醉手术史, 无药物过敏史。实验室检查: 肌酐, 碱性磷酸酶, 肌酸激酶略有增高, 其余无特殊表现。

入室后开放静脉, 输注复方氯化钠注射液, 接多功能监护仪建立常规监测, BP: 110/80mmHg, HR: 90次/分, SpO<sub>2</sub> 95%, 依次静注咪唑啉3mg, 芬太尼0.1mg, 丙泊酚80mg, 维库溴铵6mg快速诱导, 3分钟后经口明视插管, 声门暴露良好, 直视下置入气管导管。接呼吸机控制呼吸, 俯卧位开始手术。术中用1.5%氨氟醚及维库溴铵间断注射维持麻醉。术中维持BP在100/75mmHg, HR90次/分, SpO<sub>2</sub> 98-100%, 手术顺利历时1小时50分, 术毕停氨氟醚, 平卧后见自主呼吸未恢复, 给阿托品0.5mg+新斯的明1mg静注拮抗, 见患者全身肌肉强直收缩, 体温迅速升高, 高达42℃, HR158次/分, BP70-80/30-40mmHg, SpO<sub>2</sub> 80-85%, 心电图提示室速, 尿液约300ml, 色淡红。考虑为恶性高热, 即给酒精浴, 冰敷大血管处等物理降温, 静注地塞米松20mg, 利多卡因50mg纠正心律, 麻黄碱15mg升压, 更换麻醉机, 高流量氧过度换气, 多巴胺25μg/kg/min静滴维持血压。急查血生化: 谷草转氨酶321U/L, 乳酸脱氢酶1260U/L, 肌酸激酶3724U/L, 肌酸酶同工酶219U/L, α-羟丁酸491U/L等指标异常增高。经上述处理后, 体温虽下降至39℃左右, 但循环仍难以维持, 持续低压, 无尿及严重心律失常。经多方抢救90分钟无效死亡。

### 二、讨论

从本例的用药和临床表现看: 1. 全身麻醉, 有吸入麻醉药(氨氟醚)接触史。2. 在麻醉苏醒过程中出现全身肌肉强直收缩, 体温快速升高(42℃), 心动过速和心律失常, 血压下降, SpO<sub>2</sub>下降, 呼吸末二氧化碳增高等临床表现。3. 生化检查高血钾, 谷草转氨酶, 乳酸脱氢酶, 肌酸激酶, 肌酸酶同工酶, α-羟丁酸等指标异常增高, 显示为横纹肌受损溶解的表现。4. 因咖啡因氟烷收缩试验未完成。根据上述表现诊断为恶性高热。

恶性高热是全麻术中少见但十分严重的并发症, 目前认为可能是一种常染色体显性遗传的遗传性肌病, 当接触到某些麻醉药物后触发。发病可在麻醉术中及后数小时。非去极化肌松药可延迟发作。发病时出现骨骼肌强直收缩, 处于高代谢状态, 其机理是骨骼肌细胞浆内Ca<sup>2+</sup>快速, 持续增多。发病率报道不一, 国外报道成人发病率为1/50, 000, 小儿为1/15, 000, 男性发病多于女性。国内文献报道, 我国(1978年-2004年)恶性高热共有34例, 死亡率73.5%。高于国外报道的死亡率(5-10%)。

随着麻醉医生对恶性高热认识的增加, 根据典型的临床表现, 相关的实验室检验诊断并不困难。但治疗相当困难: 1) 该病发生突然, 进展迅速, 对呼吸, 循环功能影响大。2) 特异性治疗药物丹曲林不易得到和保存。预防性筛选和早期发现尤其重要。

### 三、预防

虽然恶性高热的发病率很低, 但死亡率较高, 很难预先判断易患者, 故应在术前及术中采取一些可能的措施: 1. 术前: 所有拟行全麻手术的患者均应常规询问家族史及既往病史。1) 家族成员中有无因麻醉引起的意外死亡或并发症; 2) 既往有无不明原因的肌肉萎缩等病史; 3) 有无麻醉后深色或咖啡色尿病史; 4) 有无手术后不明原因高热史等。2. 注意早期症状, 肌肉痉挛, 咬肌紧张。早诊断, 早治疗是影响预后的关键。3. 术中: 常规监测体温, 有条件行呼气末CO<sub>2</sub>监测和中心体温监测。

### 参考文献

- [1] 郭向阳, 罗爱伦. 恶性高热[J]. 中华麻醉学杂志, 2001, 21(10): 23-25.
- [2] 田玉科, 陈治军. 恶性高热的发病机理及其防治[J]. 临床麻醉学杂志, 2002, 18(1): 56-58.
- [3] 卢振和, 陈学明, 唐立东, 等. 全麻期间恶性高热4例报告[J]. 中华麻醉学杂志, 2003, 23(12): 935-936.
- [4] 王颖林, 郭向阳, 罗爱伦. 我国大陆恶性高热病例的分析[J]. 中华麻醉学杂志, 2006, 26: 107-109.
- [5] 吕贵伟, 王俊科. 恶性高热的基因研究进展[J]. 国际麻醉学与复苏杂志, 2007, 28(5): 460-463.
- [6] 韩晗等. 恶性高热的诊断与治疗[J]. 中国全科医学, 2008, 11(2B): 314-317.



## 医学、科学、哲学

### ——首次中美麻醉学术辩论会纪实

2010年的中华医学会全国麻醉学术年会在金秋的北京国家会议中心顺利召开了。大会议程中有一项全新的内容即中美学术辩论会。由中华医学会麻醉学分会主任委员于布为教授倡议并牵头组织的此次中美麻醉学术辩论会，就现代医学热门的循证医学，尤其是循证医学在麻醉学领域中的应用及其对临床工作的指导意义等相关问题展开了激烈的学术辩论。由中国上海瑞金医院的于布为教授、北医三院的郭向阳教授担任反方；美国宾州大学的Lee Fleisher教授和 Joshua Atkins教授担任正方。辩论会由北京首都医科大学宣武医院的王天龙教授和宾州大学的刘仁玉教授担任主席，由上海瑞金医院的罗艳医师和北医三院的李民医师分别担任中方和美方翻译。

辩论会首先由Fleisher教授开始陈述正方主要观点，作为“Evidence-Based Practice of Anesthesiology”一书的原著作者，以及ACC/AHA2007、2009年 $\beta$ 受体阻滞剂围术期应用指南的主要编写委员之一，Fleisher教授的观点认为，循证医学将最好的临床研究证据与临床实践相结合。其理论基础是发现问题，通过探寻其它治疗的有效性证据，建立指南常规，从而指导医师做出最有利于患者的治疗方式。

而于布为教授的反方观点认为，循证医学只是医学方法学中的一种。临床指南绝不会是医学的终点，指南本身也在被不断的更新着，而且正因为这种不确定性和不断的更新特点，使其不能成为医学的经典，也不具备权威性，而只是针对初学者的培训手册。于教授还非常形象的将循证医学比喻为快餐式文化，就像麦当劳或肯德基，无论在世界何地，他们的标准化生产使得产品的口味几乎完全一样。但医学是针对每个不同的患者，针对每个病例的，专家教授诊断治疗应该脱离指南手册，就像中餐厨师推荐的美味，应该有各自的特点。

在十分钟的各自陈述主要观点之后，Fleisher教授针对于布为教授的主要论点提出反驳意见，他指出，不仅是初学者，即便是专家权威也应该熟知指南要求，而且不仅熟知指南的内容，还应详细了解指南所引用的证据。指南所代表的应该是专家教授的统一意见，它有助于初学者知道怎样做是不错的。反之，专家意见不应凌驾于指南之上，但他应该知道那种意见是可取的。他也提到美国的就医环境对指南使用的影响。在美国发生医疗纠纷需要司法介入时，不同的专家也会对指南做出不同的解释。

于布为教授也针对循证医学提出反驳意见，他首先指出，循证医学将所有的证据分为各个级别，专家意见是处于

最低级别的，那么最高级别的证据就是最好的吗？例如最高级别的荟萃分析，其样本量大，混杂因子多，而且有时候不可避免的会受到制药公司的影响，所以才会有同样的证据经统计分析后得出不同的结论的怪事。他并以扬州炒饭为例，指出如果鸡蛋新鲜，则扬州炒饭无疑是美食；但如果是用了臭鸡蛋来做扬州炒饭，那就不光不是美食，吃了后还会闹肚子。可惜现实中已有很多关于大牌教授造假而导致美国麻醉学杂志和麻醉与镇痛杂志大规模的撤销论文的事情发生。据此，于教授提出，一个坏的指南（指基于虚假证据而写出的指南），其危害性可能更大。但他也很高兴地提到，在新一版的指南修订中，已经将专家意见的循证级别提高了，说明大家也都在认识到这个问题的重要性。

在双方热烈而友好的争辩中，最一致的意见即，双方都同意，指南一定应与当地的实际情况，包括医学院的运作体系、医院的流程习惯、患者认识程度和接受程度等，进行相应的调整，才能更好的给患者带来安全和舒适化。

论辩的第二部分是针对一个病例，就其围术期 $\beta$ 受体阻滞剂的使用情况，血糖的控制情况进行循证医学范畴内的正反辩论，Joshua Atkins和郭向阳教授分别担任正、反方的主辩。双方同时列举了很多循证医学操作的实例，以证明各自的观点。有趣的是，无论是处于循证医学的正方或反方，两组在对待患者的围术期处理上，尤其是 $\beta$ 受体阻滞剂的使用问题上，基本原则却出奇的相似。在对待具体病例中，双方的观点正印证了医学不是 $1+1=2$ 那么简单，在共性的基础上要有个性，实现个体化治疗，在理论的基础上要结合实际，尤其是与当地实际情况相结合。艺术的思维，哲学的观点，当然也不排除数学在其中的意义。

本次辩论会的意义不仅在于它是中美双方在麻醉学会年会的级别中，首次进行的第一场学术辩论会，是学术年会形式的创新；更重要的它是学术思想争鸣的平台。这样的辩论会，以循证医学的正反论点为契机，从哲学、医学、数学、社会、人文等多角度，多元的探讨了两种文化背景，两种科学体系的大碰撞。会场吸引了很多专家学者、麻醉界同道的强烈兴趣。在有限的提问时间内，讨论非常热烈，将会议的气氛推向高潮。随后双方都做结束陈词，也正印证了“殊途同归”这样的谚语。双方教授就指南所起到的推广医疗基础理念，提高医疗整体水平上的作用毋庸置疑。也都再一次强调指南的具体实施应与临床实践和当地医院、医疗体系相结合。这样精彩的辩论，使每一位到会者都意犹未尽的享受了这顿思想文化碰撞的“盛宴”。

# 热烈庆祝北京三博脑科医院成为首都医科大学第十一临床医学院

首医 临床医学院 民营医院 学院型

2010年12月20日，首都医科大学第十一临床医学院在北京三博脑科医院正式挂牌，这是北京市首家民营医院被正式纳入重点高等院校科研教学体系。此举不但探索“学院型民营医院”的模式，也开拓了社会资本办医的新思路，为落实由发展改革委、卫生部、财政部、商务部、人力资源社会保障部《关于进一步鼓励和引导社会资本举办医疗机构的意见》提供了更多实践经验。

据悉，首都医科大学在把北京三博脑科医院列入临床医学院之前，对该院的管理、技术水平以及教学科研能力进行了历年一年半之久的全面考察。首医吕兆丰校长视察三博脑科医院时说：三博以民营医院的身份，跻身于国内神经专科医院前列，在神经学科学术界和医疗界取得了瞩目的成就。经过严格的考察和评估后，首医充分肯定了三博的综合实力，认为三博“医、教、研”并举，首医对三博这样有发展前景的、有技术核心团队的、管理规范的民营医院纳入临床医学院的工作非常有信心。首医乐于创新，勇于实践，与三博携手，超越公立与民营医院的界线，打破了公立医院对学院型医院的垄断，实现了双赢。

以神经医学为主要研究领域的三博拥有博士研究生导师6名、硕士研究生导师12名，先后为首都医科大学神经外科学院、华北煤炭医学院等培养博士生、硕士生近百名；拥有中国首家多学科合作癫痫中心、亚洲最大的视频脑电生理监测室；并打破颅底外科手术禁区，开展多项世界首例脑血管瘤手术。同时，还承担4项国家自然科学基金资助项目，30余项国家和省市级科研项目。

北京三博脑科医院成为首都医科大学第十一临床医学院，符合近期国家推出系列政策鼓励和引导社会资本举办医疗机构、促进民营医院健康发展的政策，在引导民营医院进入国家的科研教学体系方面又迈出了一大步。据了解，在落实民营医院享受与公立医院同等国民待遇方面，北京市政府针对人才流动、税收、医保等方面近期也出台多项新政策，这些都将会大大加快民营医院的



发展步伐。

据了解，首都医科大学是北京市重点高等院校，历来重视临床医学院建设，目前已有拥有宣武医院、北京友谊医院、北京朝阳医院等16所临床医学院。而北京三博脑科医院是首医学院体系中唯一的一所民营医院。

北京三博脑科医院张阳院长在得到医院成为首都医科大学十一临床医学院的批复后表示：三博纳入首医科研教学体系后，科研教学有了更广阔的发展空间，学术上的发展高度不再受到限制，同时也为医院的人才准备了更肥沃的生长土壤，希望能以三博的发展进程和模式为例，在北京地区做出试点和示范。

谈及近日出台的医改新政《关于进一步鼓励和引导社会资本举办医疗机构的意见》，张阳院长表示：新政让民营医院院长们吃了定心丸，为民营医院提供了平等机会。民营医院应该成为社会医疗资源的有力补充，满足人民群众多层次、多元化的医疗服务需求；同时，也有利于建立竞争机制，提高医疗服务效率和质量，完善医疗服务体系，解决老百姓“看病难、看病贵”的问题。新政出台前，人才、教学和科研是民营医院发展的一大软肋。民营医院在科研立项、申报资金、医生职称评定等方面的限制，严重制约了民营医院做大做强。北京三博脑科医院成为首医的临床医学院，为医院的科研教学打通了发展瓶颈，也为医院的规范化建设铺平了道路。





## 王保国教授优秀著作推荐

### 王保国简介

王保国，男，1961年11月出生，中共党员。国务院政府特殊津贴专家获得者。1986年首都医科大学研究生毕业获医学硕士学位。1995-1997年留学美国2年，从事博士后研究。2003年被评为全国防治非典型肺炎优秀共产党员和全国卫生系统抗击非典型肺炎先进个人。2005年获美国Stratford University工商管理硕士(MBA)学位。

现为北京三博脑科医院医疗院长、麻醉和疼痛治疗首席专家、主任医师，首都医科大学附属北京天坛医院麻醉学教授、博士生导师。兼任国家标准委员会委员，亚洲神经外科麻醉和重症治疗学会继任会长，中国医师协会麻醉学医师分会常委，中华医学会麻醉学会神经外科麻醉专业组组长，北京医学会麻醉专业委员会常委，北京市国外来华行医甄查考核麻醉专业主任委员，北京医师协会麻醉专业专家委员会主任委员，中国民族卫生协会理事，北京医师协会常务理事，北京市红十字血液中心临床输血专家委员会委员，卫生

部特殊管理药品管理和临床合理应用培训项目培训专家，首都医科大学麻醉学系副主任，《麻醉与监护论坛》首任主编，《中华麻醉学杂志》和《中国疼痛医学杂志》等杂志编委。

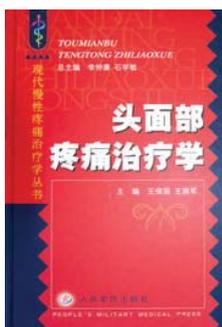
主编《实用呼吸机治疗学》(第一版、第二版)、《头面部疼痛治疗学》、《麻醉学英汉、汉英词汇》等著作，主译《疼痛医学：麻醉必会技术》、《神经外科麻醉手册》、《体液容量监测葡萄糖稀释技术》、《疼痛治疗图解》等。

主要研究方向：神经外科麻醉、脑保护、血液保护和疑难疼痛的治疗。承担和参加完成国家七五攻关、八五攻关、国家973项目、国家863项目、国家自然科学基金、国家体育总局、北京市科委、北京市卫生局等科研课题16项。已在国内外发表论文200余篇，获科研成果奖13项，发明实用新型专利3项。已培养博士后3人、博士研究生18人、硕士研究生50人。

联系方式: wbgtyy@sina.com

联系电话: 010-62856766、13370185075

通信地址: 北京市海淀区香山一棵松50号, 邮编100093



#### ※著作名称：现代慢性疼痛治疗学丛书——《头面部疼痛治疗学》

主编：王保国、王拥军

出版社：人民军医出版社

出版时间：2004年5月

摘要：本书由临床经验丰富的疼痛治疗专家集体编写而成，共23章。

第1~6章从整体论述了头面部的简明解剖、头面部疼痛的病理生理、

分类、诊断方法、诊断标准和治疗方法。

第7~21章为各论，分别对偏头痛、紧张型头痛、丛集性头痛、神经性头痛、外伤性头痛、药物性头痛、颈源性头痛等头面部疼痛的病因、发病机制、临床特征、诊断和鉴别诊断、治疗方法的合理选择等进行了详细论述。

第22章阐述了头痛的中医和针灸治疗。

第23章介绍了治疗头面部疼痛的常用药物和辅助用药。

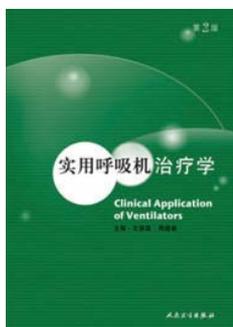
#### ※著作名称：《实用呼吸机治疗学》第2版

主编：王保国、周建新

出版社：人民卫生出版社

出版时间：2005年10月

摘要：《实用呼吸机治疗学》第2版在第1版基础上进行了大幅增删修订，由使用呼吸机经验丰富的临床专家、工程师对国内外呼吸机治疗的进展，尤其是新的通气模式的临床应用、呼吸机的调节、通气功能监测、重症患者的综合治疗和护理进行了系统论述；对50余种临床常用呼吸机的



性能特点、气路构造电路控制、临床使用注意事项进行了由浅入深、图文并茂的介绍。

本书分为4篇，共35章。第1篇介绍了与呼吸机治疗有关的基础知识，包括呼吸系统解剖与生理、呼吸衰竭的病理生理、氧气疗法的基础与临床、呼吸机的工作原理和分类。

第2篇为呼吸机治疗总论，包括呼吸机治疗的指征和禁忌证、呼吸机的临床应用和调节步骤、呼吸机通气对生理功能的影响、呼吸机治疗期间的监测、呼吸机治疗的常见问题及处理、机械通气期间的肺部感染、呼吸机的撤离与气管拔管、呼吸机治疗期间的护理以及呼吸机的保养和消毒。第3篇为呼吸机治疗各论，分别论述了常见疾病的呼吸机治疗特点和机械通气在儿科的应用两方面内容。第4篇系统介绍了国内外常用的呼吸机。

#### ※著作名称：《麻醉必会技术——疼痛医学》(Pain Medicine—The Requisites in Anesthesiology)

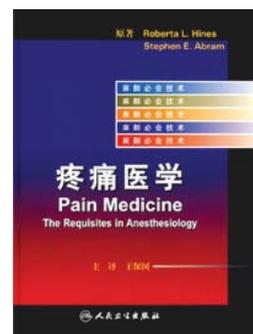
主译：王保国

出版社：人民卫生出版社

出版时间：2008年11月

摘要：本书既是麻醉科医师的必读基础书籍之一，也是神经科、骨科、内科、药剂科、介入科、康复科等临床医学各级医师的重要参考书。本书简明、实用，系统介绍了疼痛的发生机制、临床评估、治疗方法和各种疼痛的特点，尤其是对目前没有解决的问题和存在的争论也都明确提出。

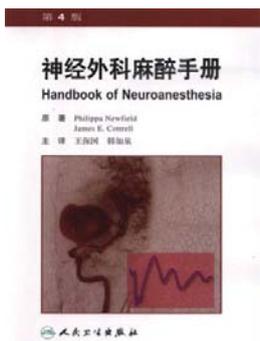
本书共22章，第1章介绍了疼痛通路和机制。第2~7章介绍了慢性疼痛和癌痛患者的心理状态评估、慢性疼痛的心理





## 书籍推荐

治疗、药物治疗、慢性疼痛患者的康复、临床评估。第8~10章介绍了椎管内药物治疗、局部麻醉药、术后疼痛的临床治疗。第11~21章分别论述了儿科疼痛、神经病理性疼痛、背部和颈部疼痛、复杂区域疼痛综合征、肌筋膜疼痛综合征、头痛、面部疼痛、中枢性疼痛、癌性疼痛及疼痛性疾病的概况、类型、治疗方法等。第22章介绍了神经系统电刺激的历史，并详细阐述了不同部位的电刺激。



### ※著作名称：《神经外科麻醉手册》第4版 (Handbook of Neuroanesthesia)

主译：王保国、韩如泉  
出版社：人民卫生出版社  
出版时间：2009年7月

摘要：本书由美国著名教授 Philippa Newfield和James E. Cottrell主编，由40多位国际知名专家参加编写，是世界麻醉同行公认的、实用性很强的“口袋”参考书。该手册对麻醉医师接受神经外科麻醉的教育以及训练发挥了重要的作用，它为神经外科麻醉的基础理论、术中的管理原则以及术前、术后的处理提供了详细的指导。

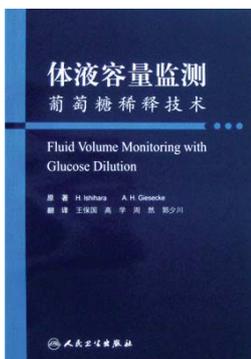
本书由总论、麻醉管理和麻醉后监护及重症监护治疗3部分组成。内容针对清醒开颅、神经介入诊断和治疗、急慢性疼痛的治疗、监测形式、急性颅脑损伤和蛛网膜下腔出血以及其他方面的进展均作了相应的更新。

### ※著作名称：《体液容量监测葡萄糖稀释技术》 (Fluid Volume Monitoring with Glucose Dilution)

主译：王保国  
出版社：人民卫生出版社  
出版时间：2010年7月

摘要：体液的容量，包括血容量、细胞外液容积的检测和评估是我们各科所关注的热门课题。正确的判断对于指导合理的液体治疗非常重要。尽管目前临床上有个别的容量检测技术，但存在有创伤、操作复杂、价格贵等缺点。血糖检测是简捷微创的常规技术，在床边即可实施。利用定量输注葡萄糖前后血糖的变化来判定机体体液的容量是一个相对简便的技术。

本书详细叙述了糖稀释技术测定体液容量的机制、数学模型、葡萄糖初始分布容积 (initial distribution volume of glucose, IDVS) 与细胞外液、心输出量、血浆容量、红细胞容积的关系及其临床应用，为我们临床医师提供了一个便捷可行的容量检测技术。



### ※著作名称：《神经调控手术学》 (Operative Neuromodulation)

主译：栾国明、王保国  
出版社：海洋出版社  
出版时间：2010年12月



摘要：神经调控技术快速发展并涉及生物医学和生物技术等多学科领域。这一技术不但为病人提供了治疗的新选择和可能性，同时也能更好地理解神经系统是如何对其它系统进行调控的。这一领域的发展需要多学科领域的众专家共同合作研究。国际神经调控学会 (INS) 的目标是促进、传播及倡导神经调控的科学、教育、最佳实践和易接受的各个方面。INS与国际功能电刺激学会合作共同促进电刺激治疗的研究、应用和理解，以便这一技术在医学领域更好地开展。世界神经科学联合会 (WFNS) 已意识到这一领域的发展潜力，并且创建了神经调控委员会。而许多其他专业也在成立相应的神经调控委员会，与INS紧密合作，共同促进神经调控的发展。编写此书，目的是便于在世界范围传播这一科学和临床领域的权威信息，促进和发展这一领域的临床实践和研究。再则，我们期望建立系统的生物医学和神经调控相关领域的技术相结合的。最大的希望是本书能对神经调控的深入研究和实践起到积极的促进作用。

### ※著作名称：《图解疼痛治疗学》 (Pain Review)

主译：王保国  
出版社：人民卫生出版社  
出版时间：2010年12月

摘要：本书由美国Steven D. Waldman教授主编，图文并茂，字少图多，简明扼要，通俗易懂，内容全面。全书共9篇355分节，系统介绍了疼痛有关的解剖学、各种疼痛疾病的特点、诊断方法、治疗技术及伦理和法律问题。其编著特点是将庞杂的疼痛相关知识分解成更小的、更易于管理的信息包，并附有形象的插图，借助图片更好地传递概念和技术。书末还附上了767道多选题和参考答案。无论是准备疼痛治疗的认证考试，还是想更多地了解疼痛专业，本书都会满足您的需求，帮助您学习和提高。



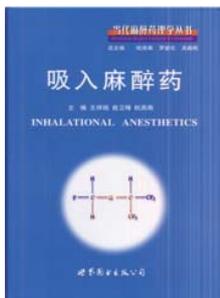


## 俞卫锋教授优秀著作推荐

### 俞卫锋简介

俞卫锋博士，第二军医大学东方肝胆外科医院麻醉科主任、教授、博士生导师，师从于我国著名的肝胆外科学家国家最高科技奖获得者吴孟超院士。现任中国医师协会麻醉学医师分会副会长，中华医学会麻醉学分会常委兼副秘书长，上海市医学会麻醉专科委员会副主任委员等。并担任国内四本主要的麻醉学杂志的编委。

任硕士生导师13年，博士生导师8年来，共培养硕士生18名，博士生16名，承担12项国家自然科学基金的科研任务，主编专著4部。共发表论文159篇，SCI收录22篇，有三篇在世界最著名的麻醉学杂志《Anesthesiology》上发表。研究方向有吸入麻醉药肝毒性机理研究、围术期肝保护与黄疸麻醉的基础临床研究、慢性疼痛的信号转导与基因治疗等。获国家军队科技进步二等奖各一项，另获总后勤部“科技新星”、上海市卫生系统“银蛇奖”、军队院校“育才奖”银奖等各种奖励。



#### ※著作名称：当代麻醉药理学丛书——《吸入麻醉药》

摘要：本书共分为20章，较为系统地介绍了吸入麻醉药的发展历史、作用机制、药物动力学、对机体各系统器官的影响以及新型麻醉药等方面的新理论、新技术和新进展。本书是全国麻醉学界近20位资深专家和前辈心血的结晶，历经两年多时间的辛勤耕耘，终于和读者见面了，殷切希望本书能为广大临床麻醉医生特别是工作在第一线的临床麻醉医生提供有价值的参考资料，全面深入地了解吸入麻醉药相关的理论和临床应用知识。

#### ※著作名称：《全麻原理研究》

摘要：本书简要概述了全身麻醉的发展历程和全麻原理研究的历史回顾，细致剖析了全麻现象、全麻概念、全麻本质及其要素成分（意识消失、遗忘、制动作用），系统阐述了中枢的主要解剖结构大脑皮质、海马、丘脑、脑干、脊髓与全麻作用机制之间的内在联系，深入探讨了包括离子通道受体、信号转导蛋白、全麻敏感基因在内的全麻分子靶位，同时对目前备受关注的全麻理论和假说（如脂质学说、蛋白质学说、突触机制）进行了总结、评价和展望。全书共18章，内容丰富，论述精辟，资料翔实，可供麻醉工作者及相关研究、教学人员参考。



#### ※著作名称：《麻醉与复苏新论》

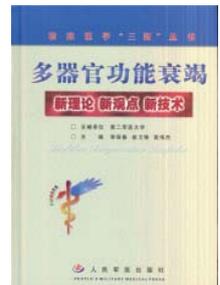
摘要：重点介绍近几年来在临床麻醉、急救复苏、重症



监测及疼痛治疗方面的最新研究进展。尤其在麻醉机制、麻醉药理、麻醉新方法与新技术等方面有较深入的论述。本书既广泛综述了近3年来的最新文献，又结合作者本人的研究成果与临床经验，较全面地反映了近年来麻醉学的最新成果、最新发现，以及麻醉学科研究领域的一些热点和难点问题，内容丰富，新颖实用，理论结合实际，基础结合临床，可作为麻醉专业、重症监护病房和急诊科（室）人员的参考书。

#### ※著作名称：《多器官功能衰竭（MOF）的新理论、新观点、新技术》

摘要：本书分19章，详细阐述了近年来国内外关于多器官功能衰竭（MOF）的新理论、新观点、新技术。重点介绍了多器官功能衰竭的基本概念、诱发因素、分类方法、判定标准、评分系统、临床分期、治疗技术和方法；对危害病症与MOF、MOF形成学说、免疫学问题、脓毒血症与一氧化氮、MOF与有关物质的作用、细胞免疫调控、重症监测等进行理论探索、观点分析和评价；从临床实用角度，介绍了MOF伴发病症，各系统功能衰竭的原因、机制、临床表现、诊断和鉴别诊断及处理方法、肠道营养和免疫营养的意义、降钙素原和新蝶呤检测的早期诊断价值、多器官功能衰竭治疗问题、感染问题、过渡生物学和遗传易变性、血液净化技术、脏器功能支持、MOF研究进展和SIRS、MODS治疗方向等。可作为MOF基础和临床研究重要参考读物，也可作为相关研究生、进修生教材。



## 万献尧教授优秀著作推荐

### 万献尧简介

万献尧，男，大连医科大学附属一院重症医学科（中心ICU）主任，教授，主任医师，硕士研究生导师。中华医学会重症医学分会第

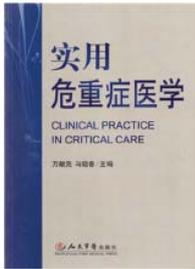
一和第二届全国委员、中华医学会创伤学分会创伤与感染学组委员、第9届中国病理生理学会理事、中国病理生理学会危重症专业委员会常委、中国医师协会重症医学医师分会委员、中国医师协会急救复苏专业委员会委员、中华医学会辽宁省重症医学分会副主任委员、大连市医学会理事、大连市医学会重症医学分会主任委员、大连市医师协会



## 书籍推荐

理事、大连市医师协会重症医学医师分会主任委员；担任多家医学杂志的编委。主要从事危重症的医疗、教学和科研工作，对严重感染和感染性休克、严重创伤及创伤性休克、急性肺栓塞、急性呼吸窘迫综合征、多器官功能障碍综合征、重度营养不良等危重症等有较深的造诣。已完成省市级课题5项，目前正在研究的省部级课题4项。已在国内外医学杂志上发表论著40篇，综述19篇，译文185篇。主编或参编专著和教材14部。获辽宁省政府科技进步三等奖1项，省市级优秀学术论

文5篇，辽宁省自然科学学术成果三等奖1项，大连医科大学附属第一医院临床新技术应用二等奖1项，多次获院级先进工作者、临床优秀带教老师及2004年度全国卫生系统先进工作者、第4届大连优秀医师奖和第7届中国医师奖称号。被聘为辽宁省卫生系列（西医）高级专业技术资格评审委员会重症医学及呼吸内科评审专家，辽宁省医学会及大连市医学会医疗事故技术鉴定委员会专家，卫生部、辽宁省及大连市突发公共卫生事件专家咨询委员会委员。



### ※著作名称：实用危重症医学

摘要：作者在广泛收集国内外最新理论和技术的的基础上，结合自己的研究成果和临床经验，分8章就危重症医学概论，危重症的监护技术，危重症病情评价与预后预测，危重症的支持治疗技术，危重症诊治中各种危重症的发生机制、临床表现、诊断、预防及治疗原则，ICU感染与抗菌药物的合理应用，危重症患者的精神障碍，危重症患者的护理，进行全面、系统、深入地阐述。主要读者对象为危重症医学和急诊医学工作者及危重症医学专业研究生。



摘要：《全身性感染：新认识，新疗法》是由诺华公司资助，美国匹兹堡大学 Mitchell Fink教授领衔的一次全身性感染学术研讨会的论文及讨论内容之集成。

本书全面而重点地对全身性感染治疗方面有前途、有希望的新疗法进行阐述，从凋亡到底物，从神经、内分泌、免疫调控到丙酮酸乙酯、一氧化碳等等，应该说是高屋建瓴地为当代全身性感染的治疗提供了前瞻性的思路和指针，尤其是对于基础研究相对薄弱的临床医生，其全貌性的概述弥补了我们在基础研究方面的许多不足。而每一篇论文之后的自由气息非常浓厚的专家讨论部分，更为我们领略参会者（撰稿人）的学术风采提供了很好的机会，让我们感受到了这些大师们智慧的光芒。

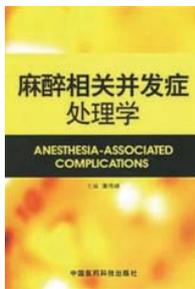
### ※著作名称：全身性感染：新认识，新疗法

## 屠伟峰教授优秀著作推荐

### 屠伟峰简介

屠伟峰，1961年出生，浙江余姚市人。广州军区广州总医院麻醉科副主任、全军临床麻醉中心副主任，临床医学博士、博士后，主任医师，博士生导师，南方医科大学、徐州医学院、广州中医药大学、第二、三军医大学兼职教授、硕士研究生导师。广州军区广州总医院博士后流动站指导老师。1979年应征入伍，1982年参加中国共产党。现为中华医学会会员；中国人民解放军麻醉与复苏专业委员会副主任委员；广州军区麻醉与复苏专业委员会副主任委员；广东省医师协会

麻醉科医师分会常务委员；广东省医学会麻醉学分会委员、疼痛学分会常务委员、临床输血分会常务委员；广州市医师协会急危重医师分会常务委员；广州市医学会血液保护分会副主任委员、疼痛学分会常务委员。《中华麻醉学杂志》、《临床麻醉学杂志》通讯编委，《国际麻醉学与复苏杂志》、《实用医学杂志》编委。在国内外核心期刊上以第一作者或通信作者发表论著120余篇，在《Br J Anesth》等SCI杂志发表论文4篇。曾获军队十一·五重点攻关项目等科研基金8项，国家实用型专利2项；获得军队医疗成果二等奖1项，军队/省级科技进步或医疗成果三等7项；撰写《麻醉相关并发症处理学》等专著2部，参编《神经性病理疼痛诊疗学》等专著9部。招收麻醉医学研究生30名，其中在读博士生2名，硕士生毕业20名、在读8名。



### ※著作名称：《麻醉相关并发症处理学》

摘要：《麻醉相关并发症处理学》一书，主要内容是按手术前、手术中、手术后麻醉相关并发症的病因学、病理生理学、症状学、临床表现、诊断与鉴别诊断学，以及预防、治疗原则和方法等编写。本书力争反映本领域内最新理论和研究成果，做到理论与临床实践并重，能为麻醉科及相关学科医生处理此类医疗问题提供一本好的参考书。全书共分六篇，包括总论、麻醉用药相关并发症、麻醉管理相关不良反应、麻醉技术相关并发症、麻醉设备相关并发症、麻醉苏醒期及远期相关并发症。



### ※著作名称：《麻醉相关并发症处理手册》

摘要：本书介绍临床麻醉工作中，麻醉相关常见和特殊并发症百余种，并结合作者多年来在临床麻醉实践中遇到的、听到的、看到的并发症和积累的经验，对每一并发症的发生、发展、影响因素、临床表现、预防和处理进行了论述，强调了每一并发症防治的实用性和可操作性，适用于临床医生尤其新涉足麻醉领域的年轻麻醉医师、接受临床培训的研究生、进修生、实习生参考使用。

## 《读者来信》

尊敬的段满林老师:

您好!

我是新疆喀什地区第一人民医院麻醉科的医生。现有关于一个麻醉病例的几个问题想请您帮忙解答。

病例如下:患者,男,73岁,体重71Kg,诊断为“胃癌”,拟在全麻下行“胃癌根治术”。术前检查:一般情况,T 36.5℃,P70次/min,R19次/min,Bp145/92mmHg(在服降压药,药不详),双肺呼吸音清晰。ECG示:T波改变。血常规及生化检查:正常。该患者有10年的高血压病史,一直用药,具体不详。患者入手术室后,Bp143/94mmHg,HR86次/min,R18次/min,SpO<sub>2</sub>95%(吸空气),然后行静脉诱导插管,诱导用药:先力月西3mg,芬太尼0.2mg,万可松8mg,此时,患者忽然心率加快,至200~220次/分,考虑发生室上速,BP也升至210/120左右,立即经口插入ID7.5气管导管,机控呼吸,同时给予胺碘酮、乌拉地尔、地米等,患者生命体征逐渐平稳,停手术,待患者呼吸、肌力恢复后拔管,拔管后患者意识清,述无特殊不适,送回病房。请问:

为什么诱导后会出现心率增快、血压升高?遇到这种情况如何处理较好?

高血压患者术前应该如何评估,一般血压控制在多少,我们可以给予麻醉?高血压患者的麻醉如何防止并处理术中较大的血压变化?

谢谢!

古丽拜尔·努尔  
喀什地区第一人民医院麻醉科

尊敬的古丽拜尔·努尔医生

您好!

感谢您的提问和对我们的信任。

以下是我们小组对您提问的回答,供参考

**孙晓迪医生:**

一、考虑原因可能是不良诱因刺激下引起的高血压病人的高血压危象,考虑可能与以下诱因有关:平素血压控制是否良好;术前当日是否停用抗高血压药物;诱导时先用肌松药而尚未用静脉麻醉药,病人呼吸渐停而意识尚清醒,会引起病人精神极度紧张、恐惧,导致交感系统过度激活;是否与肌松药的抗迷走神经作用有关,虽然万可松此种心血管副作用发生率极低;

高血压急症的治疗目标是使血压迅速下降到安全水平,以预防进行性或不可逆性重要器官损害,同时注意又不能使血压下降过快或过度,否则会引起局部或全身灌注不足,主要有以下几点:

- 1) 维持气道通畅,保证通气与氧合,可行面罩吸氧,必要时行气管插管;
- 2) 应尽快使血压下降到安全水平,血压下降程度则因人而异,如肾功能正常,无脑血管病或冠心病者则血压可降至正常。但如病人为60岁以上高龄,有冠心病,或脑血管病,或肾功能不全,血压下降过快过猛可导致冠状动脉或脑动脉供血不足或少尿,其安全的血压水平是160~180/100~110mmHg,常用的降压药以硝普钠最为理想。
- 3) 防治高血压脑病及颅内出血,应用甘露醇及速尿防治脑水肿及降低颅压;
- 4) 应用扩血管药物,防治心衰,降低心肌氧耗,防治心肌缺血;

5) 注意维持肾脏血流灌注,防治肾功能损害。

二、高血压病人的麻醉危险性主要与重要脏器损害有关。一般来说,第一期高血压病人的麻醉危险性与一般病人无异,第二期高血压病人有一定的麻醉危险性,而第三期高血压病人则有较大的麻醉危险性,其危险程度与脏器受损程度直接相关。传统观念认为收缩压超过180mmHg,舒张压超过110mmHg须暂停手术。

防治高血压病人术中血压波动的关键,是在术前要对高血压病人的血压进行及时合理的调控,将其血压控制在适当范围,术前当日应嘱病人继续服用抗高血压药物。对于血压未控制良好的急症病人,如行中,大型手术,建议应行有创血压监测,应用短效血管活性药物及时纠正血压波动,以防血压过度波动,引起心脑血管意外。

**曾宪明医生:**

1. 心率增快,血压升高的可能原因:

①有效肺通气不足导致的缺氧和CO<sub>2</sub>蓄积(如机器故障、呼吸道梗阻及芬太尼注射过快所致的胸壁肌肉僵硬)。

②未诊断的嗜络细胞瘤(儿茶酚胺类大量释放入血)。

2. 处理:

①对因处理,除去诱因。

②对症处理,使用 $\alpha$ ,  $\beta$ 受体阻滞剂如艾司洛尔

3. 术前评估:

①确定是原发性还是继发性

②有无心、脑、肾并发症及糖尿病合并症。

③病史如高血压的严重程度、持续时间、药物治疗情况等。

4. 择期手术患者术前血压一般控制在160/95mmHg以下。

5. 血压波动过大的防治:

①术前有效治疗。

②麻醉前适当镇静，选择合适的麻醉方法。

③区域阻滞和椎管内麻醉需镇痛完善，椎管内麻醉要防止阻滞范围过广。

④全麻诱导选用对循环影响较小的药物，注意用药的剂量和速度；插管要减少插管反应；术中使用可控性好的药物，根据生命体征和手术操作调节麻醉的深度。

⑤高血压患者因血管处于高张状态和利尿剂的使用，麻醉后血容量不足，应及时补充容量，注意术中出血量。

⑥严密观察生命体征，对于异常情况早发现，早处理。

### 李丹医生：

1. 为什么诱导后会出现心率增快、血压升高？遇到这种情况如何处理较好？

(1)高血压患者的麻醉，术前应充分评估其血压的控制情况和全身脏器情况。该患者术前血压控制情况不详，用药不详，故术中任何刺激都可能引起其血压的波动。长期服用抗高血压药物，可能由于抗利尿药等的长期使用，引起电解质紊乱，故术前应尽量评估好患者的全身状态。

该患者我认为您的术前评估并不完善。

(2)此外，高血压病人出现紧张、焦虑、情绪激动时，易出现血压升高。故应积极做好病人的心理工作。手术前访视时做好安慰和解释工作，消除患者对麻醉和手术的恐惧、焦虑心情。手术前一天晚间，可给与安定类镇静催眠药，让病人得以充分镇静及休息。手术前口服安定5-10mg或咪唑安定7.5-15mg，可产生较好的镇静作用。

(3)在诱导时，可给予充分的镇静，您诱导给予的力月西的剂量偏小，可加用丙泊酚或加大力月西的剂量。

2. 高血压患者术前应该如何评估，一般血压控制在多少，我们可以给予麻醉？术前评估应注意以下几点：

(1)详细了解病史，掌握病情：了解高血压的病程长短、使用的药物以及血压控制的水平。了解高血压的进展情况，即重要脏器的受累程度。一般来讲，轻度控制好的高血压患者，其麻醉的危险性与正常人无明显区别，但术中易发生血压波动；中度高血压患者的麻醉危险性增加，但若术前血压控制平稳，对药物治疗的反应好，麻醉和手术多无太大困难；重度高血压患者的麻醉危险性大，与器官功能受损程度有关，应进行系统的药物治疗，以期稳定血压和改善器官功能。

(2)了解重要器官的功能状态，判断病人对麻醉和手术的耐受性；并存疾病如高血脂、糖尿病、肺部疾患、冠心病等增加麻醉和手术的风险性。有冠心病或ECG显示心肌缺血者，围术期间有发生心肌梗塞的危险性；有急性心肌梗塞病史者，6个月内不宜行择期手术；近期内（3个月）有脑血管意外者，应避免择期手术。有充血性心衰史或体征者，术中发生心衰或急性肺水肿的危险性高。

(3)了解手术方式和要求：不同的手术部位、种类及手术时间对于相同高血压患者的风险不同，脑、胸腹腔大手术的风险要远大于行四肢、体表小手术。

(4)未控制的严重的高血压病人：容易发生脑血管意外、急性心衰、心肌梗塞或肾功能衰竭等。麻醉的危险性很大，不宜行择期手术。

一般术前高血压患者血压应尽量控制在140/90mmHg以内，重要的是患者术前血压应尽量比较平稳。

3. 高血压患者的麻醉如何防止并处理术中较大的血压变化？

一般来讲高血压患者术中血压较其术前基础血压升高30mmHg，可视为血压过高。

(1)基本原则：

①选择对循环影响小的麻醉方法和麻醉药物，能够方便地调控麻醉深度，提供完善的麻醉镇痛效果。

原则上应选用对循环影响小的麻醉药。吸入麻醉药有使血压下降的作用，异氟醚、七氟醚和地氟醚均可应用。异氟醚对心肌的抑制作用小，主要通过降低外周血管阻力，使动脉压下降，较适于高血压病人的使用。因为吸入麻醉药有剂量相关性心血管抑制作用，采用低浓度吸入麻醉药复合笑气和/或静脉麻醉药物更为适宜。静脉麻醉药对心血管有一定抑制作用，多呈剂量依赖性血压下降和心排量减少，如异丙酚、硫喷妥钠等。依托咪酯对心血管的影响很小。

肌松剂中潘库溴铵(pancuronium)有轻度迷走神经阻滞作用和交感兴奋作用，可致心率增快、血压升高。维库溴铵(vecuronium)、罗库溴铵(rocuronium)和哌库溴铵(pipecuronium)对心血管影响小。阿曲库铵(卡肌宁 atracurium)快速静注大剂量时(1mg/kg)因组胺释放可引起低血压和心动过速。

高血压病人麻醉可以选用异丙酚(或依托咪酯)、芬太尼(或瑞芬太尼)和肌松药复合低浓度吸入麻醉药的麻醉方法。例如用异丙酚1.5~2mg/kg+芬太尼4~6ug/kg(或瑞芬太尼1~2ug/kg)+肌松剂诱导插管，用异丙酚2~6mg/kg.hr、吸入异氟醚0.5~1MAC维持麻醉，间断注射肌松药和芬太尼(或瑞芬太尼0.25~1ug/kg.min)。诱导时也可以辅用小剂量咪唑安定0.02~0.05mg/kg，减少异丙酚的用量1~1.5mg/kg。麻醉中要加强管理，避免麻醉程度过深或过浅，引起循环过度波动。

②尽量维持术中血流动力学平稳，保证组织器官的血流灌注，避免血压剧烈波动，防止血压过低或过高引起的并发症，尤其是脑血管意外、心肌梗塞、急性左心功能衰竭及肾功能衰竭等。

③做好各项监护工作，只有这样才能及时发现问题、及时处理问题，保证手术期间的安全平稳。

(2)加强监护措施：



①加强循环监测：麻醉期间密切监测血压、心电图。对高龄、高血压病程长的患者进行大、中型手术时，应做直接动脉压监测，必要时行中心静脉压监测。对于合并症多且心功能差者，行漂浮导管监测。

②做好呼吸监护：主要是连续动态监测患者的通气功能、通气效应的变化，除一般常规监护，如呼吸频率、幅度、气道通畅外，呼气末二氧化碳浓度（ $P_{et}CO_2$ ）和脉搏氧浓度（ $SpO_2$ ）是两项重要指标。必要时作动脉血气分析。

3. 注意监测尿量、体温等全身情况。

### 宗剑医生：

1. 患者高血压病史，服药史不清楚，平时血药控制情况也不清楚。关键是该患者是否由于术前禁食而中断了抗高血压药物。从而引起术中血压的升高。特别是一些作用于交感神经系统的药物，例如如可乐定、胍乙定、哌唑嗪、普萘洛尔等。还有患者有没有术前给予阿托品。

2. 先力月西3mg，芬太尼0.2mg，万可松8mg，3者间给药的间隔时间不清楚。力月西全麻诱导常用5-10mg（0.1-0.15mg/kg）。力月西3mg的剂量对于71KG的患者是否偏小，注射用维库溴铵成人常气管插管时用量0.08~0.12mg/kg，3分钟内达插管状态，是否有可能出现在患者还未完全镇静的情况下就已经出现肌肉松弛的现象，患者由于还有较清楚意识的同时感觉到呼吸困难从而导致心律加快，血压升高。为何诱导时不加入丙泊酚。

3. 在诱导时给氧是否充分，如果出现二氧化碳的蓄积也可能导致心律加快，血压升高。

4. 为什么是考虑室上速，难道没有接心电图。

5. 在插管后，我感觉可以先通过加深麻醉的方式来降低心律和血压，不需要急于给予药物处理。加深麻醉无效再给予药物处理。使用一些速效的 $\beta$ 受体阻滞剂，或是异搏定等钙离子拮抗剂。持续时间长或伴有心衰的可以考虑给予洋地黄类药物。

6. 对于高血压患者的麻醉处理：看书。

#### 一、高血压患者术前准备

除紧急手术外，择期手术一般应在高血压得到控制后进行，尽可能使舒张压控制在 $\leq 13.3kPa$ （100mmHg）。血压不能只依据1次测定结果而定，而应参考12~24h期间多次测定的结果。关于手术前是否应停用抗高血压药的问题，长期以来一直有争议。早在1956年就有人报告，接受利血平等抗高血压药治疗的病人，在麻醉期间有40%发生严重循环抑制，表现为血压下降和脉搏减慢，因而提出须停药两周再施行麻醉和手术，其根据是利血平可使体内儿茶酚胺贮存耗竭，在停药后7天体内儿茶酚胺含量才恢复正常，长期应用后则恢复时间延长至两周。但后来的研究表明，抗高血压药的应用不

是影响麻醉下循环的唯一因素，也不是主要因素，发生低血压的原因主要是由于高血压病人的病理生理变化，即使手术前停用抗高血压药，也不一定能防止低血压，而是主要应该加强麻醉管理。另一方面，实践证明，手术前停用抗高血压药，血压可严重升高，以致有引起心肌梗塞、心力衰竭、脑血管意外等潜在的危險。有鉴于此，目前观点趋于一直使用到手术日晨，即不再强调术前必须停药3d或更长。因为突然停用抗高血压药物所导致的心肌梗死、心力衰竭，脑血管意外等不在少数。但应注意的是，由于抗高血压药物种类繁多，很多药物与麻醉药有协同作用或相加的循环抑制作用，因此术前必须了解患者所服用的抗高血压药物的种类和剂量，在麻醉选择和管理上要谨慎，避免加重循环抑制。对于不同的抗高血压药，还应根据其药理作用特点，予以相应的处理。以便于麻醉中调节麻醉药特别是麻醉诱导药的用量。

#### （一）常用抗高血压药物及对麻醉的影响

1. 利尿药 利尿药是抗高血压治疗的传统药物，目前虽已不作为主要药物使用，但在很多市售的抗高血压成药（如复方降压片、珍菊降压片）中，都有噻嗪类利尿药。利尿药治疗高血压是通过利尿，减少体内水钠潴留，降低血容量，借此达到降低血压的目的。但多数高血压患者均系小动脉过度收缩所致，血容量减少反而促使小动脉进一步收缩。故利尿除了对原发性醛固酮增多症引起的高血压有直接治疗作用外，对其

其他类高血压或反而有不利影响。故利尿药的使用在逐渐减少。通常术前口服的利尿药多为噻嗪类，此类患者麻醉诱导时因血管扩张，易发生相对低血容量性低血压。袢利尿药如呋塞米，常用于手术中急性血容量过多，或高血压伴肾功能不全者，术前应停药，并注意纠正低钾血症。而保钾利尿药如氨苯蝶啶则可能引起高血钾可能。

2. 血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）其降压作用系通过抑制转化酶使血管紧张素II生成减少。常用药为卡托普利（巯甲丙脯酸），主要作为口服药使用。

3.  $\beta$ 受体阻滞剂是目前临床应用较多的一类药，其降压作用系通过阻滞心脏 $\beta$ 受体降低心肌收缩力、减慢心率和降低外周阻力的综合作用实现的。 $\beta$ 阻滞剂本身可引起心动过缓、传导阻滞、支气管痉挛等并发症。长期服用此类药者，因体内有一定水平的药物蓄积，必须考虑其与麻醉药的相互作用。诱导时，宜以常规剂量的半量开始，根据患者的反应，再分次给药。切忌一次注入全量，而出现严重低血压、心动过缓、甚至心搏停止。

4. 钙通道阻滞剂 钙通道阻滞剂以不同方式阻断心肌和血管平滑肌细胞膜的钙离子通道，使细胞外钙离子向细胞内的转运减少，从而抑制细胞的活动，产生减慢心率、抑制心肌收缩力、扩张血管、降低血压的作用。常用药为维拉帕米、硝本地



平、地尔硫卓、尼莫地平及尼卡地平等。钙通道阻滞剂能增强静脉全身麻醉药、吸入麻醉药、肌肉松弛药和镇痛药的作用。在诱导用药时，也应注意剂量的调整。即先以常规剂量的半量给药，再根据麻醉效果和心血管反应分次使用。

5. 血管扩张药 可乐定(Clonidine)是中枢性抗高血压药，它是通过抑制中枢性交感神经冲动，使外周血管扩张，而产生降压效应。手术前突然停用可乐定，可使血浆儿茶酚胺浓度增加1倍，停用后24h可出现可乐定停药综合征(Clonidine withdrawal syndrome)，表现为躁动、头痛、腹痛、恶心、呕吐、血压严重升高，甚至高血压危象。如果病人同时服用普萘洛尔等 $\beta$ -受体阻滞药，则情况更为严重。对于手术前用可乐定治疗的病人，应采取以下的处理原则：如果估计手术后很快可口服药物，手术前可继续用药，麻醉前1h服1次，手术后继续服用；如果手术后不能口服药物，手术前3天，逐渐减量，改用注射制剂(如胍肽嗪)，至手术前1日停用可乐定，手术后先用注射制剂，待可口服后再用口服制剂。近年使用较多的药物为乌拉地尔，它有中枢和外周降压作用，主要通过阻断突触后 $\alpha_1$ 、 $\alpha_2$ 受体而使血管扩张、阻力下降。

对于急诊手术的高血压病人，如血压严重升高，可在作手术准备的同时注射用抗高血压药(如硝普钠、拉贝洛尔等)以控制高压。

(二) 术前用药 高血压病人出现紧张、焦虑、情绪激动时，易出现血压升高。故应积极做好病人的心理工作。手术前访视时做好安慰和解释工作，消除患者对麻醉和手术的恐惧、焦虑心情。手术前一天晚间，可给与安定类镇静催眠药，让病人得以充分镇静及休息。手术前口服安定5-10mg或咪唑安定7.5-15mg；或肌肉注射哌替啶50mg和异丙嗪25mg，可产生较好的镇静效果。

## 二、麻醉方法的选择

不同的高血压病人选择的麻醉方法不同，那么各种麻醉方法分别适用于哪些病人呢？高血压病人的麻醉选择，应根据对患者的综合评估而定，包括对病情的评估和对手术的评估。对于血压控制良好的第I期高血压患者，其麻醉选择与一般病人无区别。对于第II期、第III期高血压病人应注意选择适当的麻醉方法和麻醉药物。

(一) 局部浸润麻醉或神经阻滞麻醉： 1. 使用于范围小、时间短的表浅手术。2. 局麻药中慎用肾上腺素，避免肾上腺素吸收导致的心率过快和血压过高。3. 应注意阻滞须完全，止痛要完善。4. 适当辅助应用镇静药和镇痛药，以避免因情绪紧张或镇痛不完善而导致使血压急剧升高。如选用小剂量咪唑安定0.04-0.08mg/kg静脉分次注射，若局麻或神经阻滞麻醉止痛不完善，过量的镇静可能会引起病人烦躁不安和躁动。可在小量镇静的基础上加用麻醉性镇痛药，如芬太尼、阿芬太尼等。也可选用氟芬(氟哌啶+芬太尼)合剂静脉

分次注射。氯胺酮可使血压升高，心率增快，增加心肌耗氧量，故高血压病人一般不宜使用氯胺酮。5. 术中应备好降压药物，以便在出现血压升高时及时处理。可选用的药物有压宁定(乌拉地尔)、尼卡地平、硝酸甘油、酚妥拉明等。伴有心率增快可选用柳胺卞心定，也可将降压药与爱司洛尔或美托洛尔联合应用。

(二) 椎管内麻醉： 1. 椎管内麻醉因其阻滞交感神经而易引起血压下降，尤以蛛网膜下腔阻滞更为明显，故高血压病人一般不宜采用蛛网膜下腔阻滞。但对于血压控制好，全身情况良好的患者可以选用椎管内阻滞麻醉。例如下肢、会阴部短小手术可采用低位蛛网膜下腔阻滞或鞍麻。连续硬膜外阻滞较蛛网膜下腔阻滞可控性强，分次给药可达到满意阻滞范围，而对循环的影响相对较缓和，镇痛和肌松效果好，可以抑制伤害性刺激引起血压升高、心率增快的心血管应激反应，并可用于术后镇痛。2. 应用椎管内麻醉时要注意控制好麻醉平面，避免阻滞范围过广引起血压大幅下降；积极补充血容量，可在麻醉前后30分钟内输入平衡液或代血浆500-800ml；要注意加强麻醉中的监测和管理，合理使用血管活性药物，麻醉开始前准备好麻黄碱和阿托品等常规用药。3. 适当应用镇静和镇痛药，缓解紧张情绪，减轻手术牵拉痛引起的不适。

(三) 全身麻醉： 1. 除短小、表浅手术外，多数高血压病人选择全身麻醉较为安全。目前多采用静吸复合全麻或全凭静脉麻醉。2. 原则上应选用对循环影响小的麻醉药。3. 高血压病人麻醉可以选用异丙酚(或依托咪酯)、芬太尼(或瑞芬太尼)和肌松药复合低浓度吸入麻醉药的麻醉方法。

## (四) 全身麻醉复合硬膜外阻滞

1. 全身麻醉复合硬膜外阻滞：这种方法集合了全身麻醉患者舒适、可控制呼吸和硬膜外阻滞应激反应小、便于术后镇痛等优点。用静脉或静吸复合全麻可使病人意识消失、无记忆、肌肉松弛、控制呼吸保证有效通气，避免硬膜外阻滞可能出现的内脏牵拉痛、恶心、呕吐、平面过高抑制呼吸循环及肌肉松弛不佳等。硬膜外阻滞可有效的阻断手术伤害性刺激，减轻应激反应，使麻醉更平稳；减少全麻药用量，易于清醒和拔除气管导管，减轻拔管时血压升高、心率加快，减少术后躁动；利于术后镇痛等。2. 全身麻醉复合硬膜外阻滞时，要注意全麻药对心血管的影响和硬膜外阻滞对循环的抑制，易出现血压下降和心率减慢，要注意做好麻醉管理。在患者入手术室后，即开放静脉补充血容量，硬膜外穿刺成功后先给予试验量，确定硬膜外阻滞有效和平面达到的范围，然后再进行全麻诱导，诱导药应缓慢注射，减小血压下降的程度。完成气管插管后，参考硬膜外试验量后的阻滞平面范围和手术范围追加硬膜外药量。3. 硬膜外穿刺点的选择与单纯硬膜外阻滞相同。对于不需要肌松的手术，如胸部



手术，硬膜外可用低浓度的局麻药，如1%利多卡因、0.25%~0.375%布比卡因或0.25%~0.375%罗哌卡因。对于需维持肌肉松弛的手术，如中上腹部手术，可按单纯硬膜外阻滞选用局麻药种类及浓度。4.全麻维持可用吸入麻醉药0.5~1MAC，或异丙酚4~12mg/kg.hr持续静脉输注，必要时间断给予肌松药。

### 三、高血压患者的麻醉管理

良好的麻醉管理非常重要，关系到高血压患者围术期的安危。那么如何进行高血压患者的麻醉管理呢？

(一)基本原则：1.选择对循环影响小的麻醉方法和麻醉药物，能够方便地调控麻醉深度，提供完善的麻醉镇痛效果。2.尽量维持术中血流动力学平稳，保证组织器官的血流灌注，避免血压剧烈波动，防止血压过低或过高引起的并发症，尤其是脑血管意外、心肌梗塞、急性左心功能衰竭及肾功能衰竭等。3.做好各项监护工作，只有这样才能及时发现、及时处理问题，保证手术期间的安全平稳。

(二)加强监护措施：1.加强循环监测；2.做好呼吸监护；3.注意监测尿量、体温等全身情况。

#### (三)围术期血压过高的预防和处理

1.对围术期血压过高的认识：一般来讲高血压患者术中血压较术前基础血压升高30mmHg，可视为血压过高。血压过高可增加心、脑血管意外的发生，引起颅内出血，眼底出血，心肌缺血、心律失常或心衰等。2.麻醉中常见的血压过高(1)精神过度紧张：应以术前适当镇静预防。入手术室后静脉注射小剂量咪唑安定0.02~0.05mg/kg后多能缓解。(2)气管插管与拔管时的应激反应：预防气管插管应激反应的方法有多种，如喉部和气管内充分的表面麻醉、插管前静脉注射利多卡因1~1.5mg/kg、加大镇痛药的诱导剂量(如芬太尼5~8ug/kg)、麻醉诱导前1min1~2mg硝酸甘油滴鼻、气管插管前用降压药物(如尼卡地平15~20ug/kg或乌拉地尔0.3~0.5mg/kg或艾司洛尔0.5~1.0mg/kg)等等。拔除气管导管时，因麻醉变浅、呛咳下易引起血压严重反跳，在操作过程中可用尼卡地平或乌拉地尔及艾司洛尔予以预防和控制。现也有实施深度麻醉下拔管的技术，即在手术结束后，在未清醒前(或用异丙酚维持浅麻醉)，就实施术后镇痛，拮抗肌松剂使自主呼吸恢复至呼吸次数<20次/min、节律规则，潮气量>5ml/kg、呼吸空气SpO<sub>2</sub>>95%，即拔管。拔管后用麻醉机面罩吸氧、辅助呼吸直至苏醒。(3)镇痛不全、麻醉过浅：加强镇痛，加深麻醉。对局醉、神经阻滞或麻醉椎管内麻醉下镇痛不全时，查找原因，补充麻醉药量，辅助用镇痛药，必要时用降压药。(4)强的手术刺激：如切皮、腹腔探查、纵劈胸骨、剥离骨膜等。应时刻注意手术进程，及时与手术医生交流。在强刺激操作前，评估麻醉深度，必要时加强麻醉深度，预防血压过高。对已出现的血压过高，及时用降压药

处理。(5)缺氧或二氧化碳蓄积：缺氧和高碳酸血症可引起代偿性高血流动力学状态。及时寻找原因、及时解除，血压高、心率快的现象就会缓解。有呼吸回路断开、麻醉机失灵、氧气源中断、钠石灰失效、将二氧化碳气体误当成笑气等多种案例。若没有及时发现，而一味地给予降压、降心率药物，势必难免灾难。(6)药物的影响：如升压药物使用不当。因高血压患者阻力血管的舒缩功能受损，可能对交感兴奋性药物反应敏感。一般地，升压药物应该用生理盐水稀释后使用，且在密切监测血压下，分次静脉注射。(7)其他因素：如输液速度过快或量过大，尿滞留等。

#### (四)围术期血压过低的预防和处理

1.围术期血压过低的认识：对高血压患者不能用血压正常病人的标准来判断术中是否出现低血压，应以其术前基础血压做为标准。一般不应低于基础水平的20%，降低25%应视为低血压，低于30%应视为血压过低。高血压患者出现血压过低与出现血压过高一样危险。依高血压病理生理改变可知，高血压患者的心、脑、肾等重要脏器对低血压的耐受力

很差，持续的低血压，会造成严重的并发症，如心肌梗塞、脑血栓形成及肾脏灌注不足。2.麻醉中常见的血压过低因高血压病人心血管系统的代偿能力差，故出现低血压的情况可更突出。发生低血压的原因与一般病人相似，如椎管内麻醉导致的交感神经阻滞、全麻药对循环的抑制、血容量不足、降压药与麻醉的协同作用、麻醉程度过深、手术操作引起的迷走神经兴奋、压迫大血管、大幅度改变体位等等。围术期应根据具体情况做相应的预防和处理。血管活性药物可应用麻黄碱、多巴胺、多巴酚丁胺、苯肾上腺素、去甲肾上腺素等，遇有严重心率缓慢阿托品效果不好者，可用异丙肾肾上腺素。值得注意的是血管活性药物多数情况下要用生理盐水稀释后，分次静脉注射。对于高血压病人的临床麻醉，我们应强调术前治疗、重视术前准备、选择安全可靠的麻醉方法、加强术中监测和管理，认真对待每一例麻醉，使患者安全顺利地度过围术期。

### 崔耀梅医生：

麻醉诱导后出现心率增快、血压升高的原因可能有：①病人长期高血压，血压控制不稳定，引起反跳性高血压②麻醉前未服用降压药③麻醉过浅④麻醉药物引起心律失常。

该病人诱导时只用了力月西3mg，芬太尼0.2mg，万可松8mg，可能镇静不够；SP<sub>O</sub><sub>2</sub>95%（吸空气），可能年龄大，呼吸系统功能不全，入室后应该吸氧；麻醉诱导后，麻醉药物的作用，加上术前ECG示：T波改变，心肌缺血，可能加上氧合不好，加重心肌缺血，引起心率失常。

遇到这种情况应该处理：改善氧合，纠正通气异常。你们的处理是正确的，应该快速插管，机械通气，保证氧供，结合良好的麻醉处理，正确使用降压药，及时控制血压，保



证生命体征平稳。

对高血压病人施行麻醉，必须充分认识可能并发心律失常、心肌梗死、心衰、一过性或永久性神经系统并发症等危险。术前完善各项检查，评估麻醉风险，做出正确ASA评分，制定麻醉方案。高血压患者术前评估：首先应明确其为原发性或是继发性高血压。特别要警惕是否为未经诊断的嗜铬细胞瘤，以免麻醉中出现高血压危象导致严重后果。继发性高血压，一般在原发病得到适当的治疗后，其高血压情况可得到控制或好转。临床常见为原发性高血压，其危险性主要决定于重要器官是否受累以及受累的严重程度。对于高血压病人的择期手术，术前应对高血压病人的病程、发展情况、目前高血压程度、平时是否规律吃药，吃什么药，血压控制情况、有无脏器受累及其严重程度、其他并存疾病以及治疗情况等做出评估，一般在高血压得到控制后进行手术。对于多年的高血压，不要求很快降至正常，应缓慢平稳降压。对于已使用抗高血压药的病人，目前一般不主张术前停用抗高血压药。WHO降压目标：中青年 $<130/80\text{mmHg}$ ，老年人 $<140/90\text{mmHg}$ ；糖尿病合并高血压时，应降至 $130/80\text{mmHg}$ 以下，高血压合并肾功能不全应将血压控制在 $<130/80\text{mmHg}$ 甚至 $125/75\text{mmHg}$ 以下。

高血压病人易于激动，术前应充分镇静。用药注意事项：①镇静药的用量应适当增加，以避免精神紧张引起术前血压波动。②抗胆碱药可选用东莨菪碱或长脱宁，以免心率增快。东莨菪碱与吗啡片类制剂合用，既有明显的镇静作用，又很少引起心动过速，可选用。防止术中发生严重的心动过缓。③术前长期服用 $\beta$ 受体阻滞剂或利血平类药物者，可选用阿托品。在进行高血压病人的麻醉时，应在其心血管功能可耐受的情况下维持适宜的麻醉深度，尽力减轻气管内插管时的心血管反应，避免低氧或二氧化碳蓄积，注意在输液或输血中不使学容量急剧升高。术中以不引起血压较大波动为准，尽可能将血压维持于接近平日可耐受的水平，防止低血压或血压过高所致之并发症，特别是心、脑血管意外和肾功能衰竭。麻醉期间血压下降的幅度不宜超过原来血压水平的20%，如血压较麻醉前升高 $>30\text{mmHg}$ ，则为血压过高。同时注意不在麻醉过浅的情况下拔管，以免诱发高血压，心动过速，喉痉挛等并发症，此外，重视补充有效血容量，根据血气和血生化分析结果纠正酸碱失衡及电解质紊乱，都是决定病人安全和手术成功的关键。

#### 程惠娴医生：

1、患者既往有高血压，平时血压控制如何，服用降压药

的种类和剂量，术前患者是否停药？近期血压控制如何？靶器官是否受损及其受损程度。

心电图：T波改变，具体不清楚，术前患者是否有心绞痛史？冠心病病史？

诱导时好像没有丙泊酚镇静，麻醉深度不够，也应该会引起心血管反应，给药的顺序和时间是不是会有影响？

2、高血压病人最重要的是评估平时的血压及其控制程度，靶器官功能受损的程度，近期血压是否平稳。高血压是指血压升高超过麻醉前的20%或者血压高达 $160/95\text{mmHg}$ ，血压过高是指血压超过麻醉前 $30\text{mmHg}$ 。高血压的病人术前不停药，行有创监测动脉压，麻醉诱导时保证麻醉深度，充分的镇静镇痛，气管插管前给予气管内表面麻醉，减少插管时心血管反应。术中血压的变化，明确血压升高的原因，如为麻醉过浅，加深麻醉；如为明显的应激反应，给予降压药；如为缺氧及二氧化碳潴留，加大通气量同时提高吸入氧浓度。

#### 胡婷婷医生：

此病人的高血压可能有以下几种情况

1. 诱导药物，尤其是爱可松，可能会导致高血压

2. 病人10年高血压病史，不排除嗜铬细胞瘤，我曾遇到过的嗜铬细胞病人在诱导时出现血压升高。

3. 高血压用药史不详，曾经有一例长期服用利血平的患者诱导时出现心律降至38次，是否有某种药会引起诱导时血压升高，心律增快？

#### 段满林医生：

我们小组的医生谈了很多：要点有：

广义地说是麻醉诱导期反应，具体原因可能有镇静不深时给肌松药（未给静脉麻醉药是何原因？），术前血压控制不好。不排除前面谈到的少见情况，如芬太尼的副作用等。快速把血压降到正常范围

评估方法请参考麻醉学教材，一般应该控制到正常范围内最好，再依据手术要求选一您最拿手的麻醉方法。防止血压波动过大的主要原则是术前控制到正常，术中偏深一点的麻醉深度、手术刺激前加深麻醉、避免缺氧和二氧化碳潴留等，我们的体会是动脉内压监测下及时处理血压波动很重要。

南京军区南京总医院麻醉科

广  
告  
索  
引



FAM001	FAM002	FAM003	FAM004	FAM005	FAM006	FAM007	FAM008	FAM009	FAM010
FAM011	FAM012	FAM013	FAM014	FAM015	FAM016	FAM017	FAM018	FAM019	FAM020
FAM021	FAM022	FAM023	FAM024	FAM025	FAM026	FAM027	FAM028	FAM029	FAM030
FAM031	FAM032	FAM033	FAM034	FAM035	FAM036	FAM037	FAM038	FAM039	FAM040
FAM041	FAM042	FAM043	FAM044	FAM045	FAM046	FAM047	FAM048	FAM049	FAM050

亚太地区最大的医疗器械及相关产品、服务展览会  
Asia Pacific's biggest event serving the entire value chain for  
the medical devices market



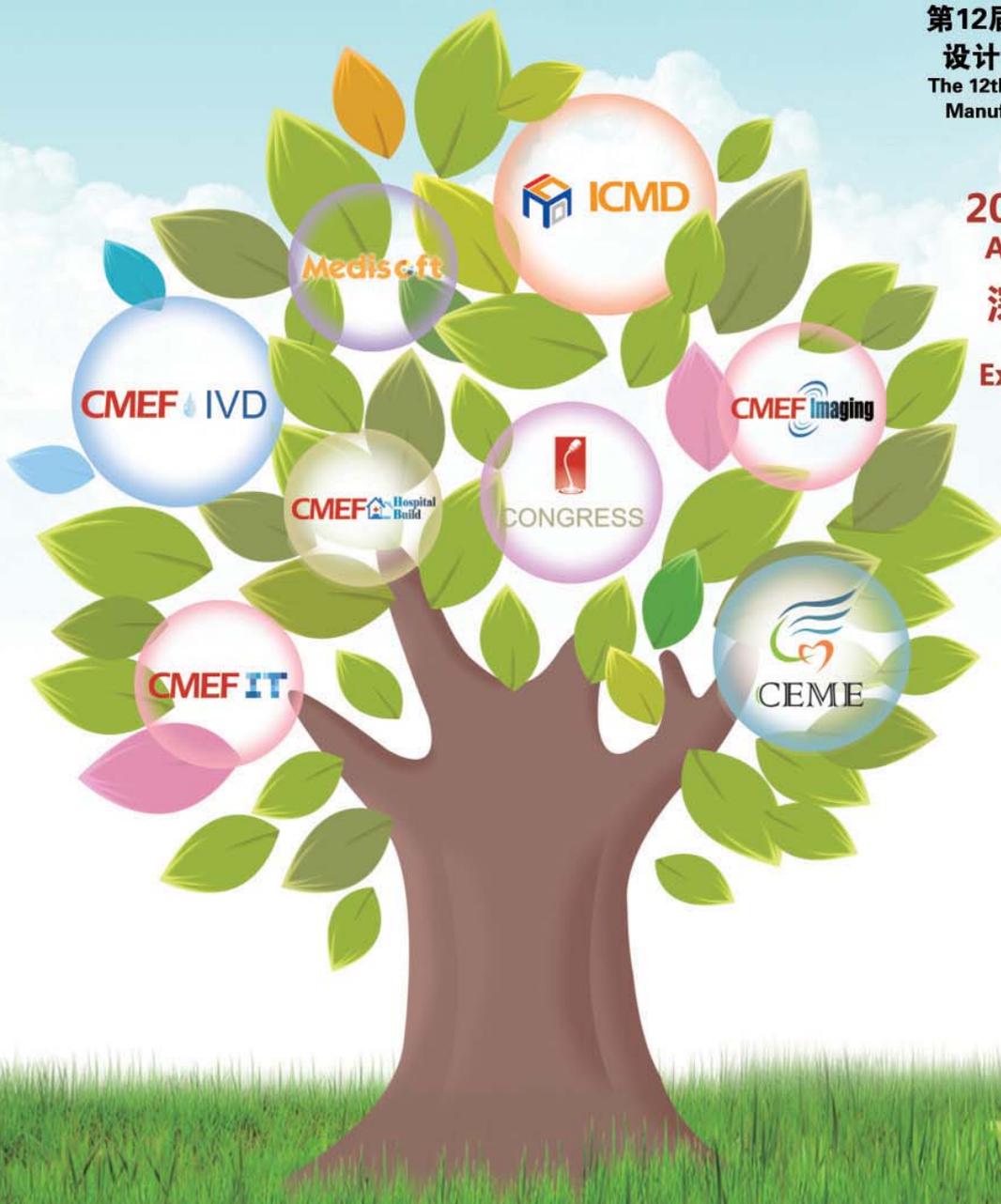
# 第65届中国国际医疗 器械博览会

## The 65th China International Medical Equipment Fair



第12届中国国际医疗器械  
设计与制造技术展览会  
The 12th International Component  
Manufacturing & Design Show

2011.04.16-19  
Apr. 16-19, 2011  
深圳会展中心  
Shenzhen  
Exhibition Center



[www.cmf.com.cn](http://www.cmf.com.cn)

通过ISO9001质量管理体系认证



## 學會與征文

### 2011年中华医学会全国麻醉学术年会 征文通知(草案)

医学术便函(2010)第0号

各省、自治区、直辖市医学会:

各有关医疗单位:

中华医学会麻醉学分会拟定于2011年9月7—10日在济南召开“2011年中华医学会全国麻醉学术年会”，本次会议是中华医学会一类学术会议，麻醉分会各专业学组年会将同时并会召开，因此是2011年度的重要学术盛会。年会将设各专业学组分会场、专题板块和学术论文报告相结合的形式进行学术交流；现将会议学术论文征文的有关事项通知如下：

#### 一、征文内容及分类：

1. 麻醉学基础研究；
2. 临床麻醉与研究；
3. 疼痛治疗与研究；
4. 重症监测治疗与研究；
5. 麻醉相关新技术、新业务进展；
6. 特殊病例报告；
7. 其它。

#### 二、征文要求：

##### (一)、年会征文：

1. 凡报送参加年会交流的论文，均提交论文摘要一份（800—1000字以内），请在稿件左上角按上述征文分类注明论文类别（请自留底稿，恕不退稿）。

2. 格式要求：论文摘要请用Microsoft Word2000或2003编辑，页面设置请用4号字体，A4纸，文稿顺序为题目、单位、邮编、作者姓名、联系电话、摘要内容。

3. 凡已在全国性学术会议上或全国公开发行的刊物上发表过的论文，不予受理。

4. 本次年会仍将进行中青年优秀论文评选，参评条件为1966年9月1日以后出生（投稿时请将身份证复印件扫描成图片格式粘贴在文章的首页）。凡申请参加中青年优秀论文评选的论文，均需提交中、英文摘要各一份（800—1000字以内）及中文全文一份，论文一律用word文档撰写（请网上投稿）；征文要求同上；请在稿件右上角



注明“中青年优秀论文评奖”字样。评选设一等奖1名，二等奖3名，三等奖5名（具体参评要求届时见有关会议通知）；获奖者将获得临床科研奖金。

5. 各专业学组征文也按年会要求一并投稿，学科管理学组、疼痛学组、ICU学组、儿科麻醉学组、神经外科麻醉学组、心胸外科麻醉学组、气道管理学组、器官移植麻醉学组、产科麻醉学组及青年委员会，都将在年会期间组织学术活动。

（注：年会还将继续进行2011年度SCI论文奖评选；获奖者将获得优秀论文奖金；具体评选办法请登录年会网址查询）。

#### 三、投稿方式：

1. 网上征文与报名：年会网址：<http://www.csaol.cn/>；

2. 书面邮寄：“北京东四西大街42号中华医学会麻醉学分会办公室白雪同志收（邮编：100710；投寄的论文请在信封上注明“2011年麻醉年会征文”字样）。联系电话010-85158614，传真：010-85158753；邮箱：csa2011@live.cn）；（请尽量采用网上投稿；以保证投稿和注册的准确性；二种方式只选一种）。

#### 四、截稿日期：

年会：2011年3月31日

五、凡个人邀请外宾来参加全国年会并拟进行学术交流者，请与麻醉学分会办公室白雪同志联系（联系方式同上）。

联系人：白雪 中华医学会麻醉学分会办公室

联系电话：010-85158614；传真：010-85158753；



## 學會與征文

### 2011全国中青年麻醉学科医师论坛 征文通知(草案)

2011年全国青年麻醉学科医师学术论坛将于2011年6月3-5日在安徽省合肥市召开, 本次会议由中华医学会麻醉学分会青年委员会组织。青年委员会的宗旨是: 带动全国青年麻醉学者更好地开展麻醉学研究, 提高中青年麻醉学科医师的学术水平。诚邀广大中青年麻醉工作者踊跃投稿。

现将学术论文征文有关事项通知如下:

#### 一、征文内容及分类:

1. 麻醉临床与基础研究;
2. 疼痛临床与基础研究;
3. 危重医学临床与基础研究;

#### 二、征文要求:

1. 凡报送参加2011中青年论坛交流的论文, 均提交论文全文包括摘要(中英文各一份)(800~1000字)及中文全文一份, 论文分为三个类别: 麻醉临床与基础研究, 疼痛临床与基础研究和危重医学临床与基础研究。请在稿件上注明论文类别。(请自留底稿, 恕不退稿)。

2. 论文一律以电子版投稿, 不接受书面打印投稿, 同时加盖单位公章页经扫描成电子版后投送, 并注明“中青年委员会2011年年会论文投稿”字样。

3. 本次年会仍将进行中青年优秀论文评选, 参评条件为1966年7月1日以后出生(投稿时请投身份证扫描件)。

4. 文章格式要求: 论文一律打印, 4号宋体, 单倍行距, A4纸。文稿顺序为题目、单位、邮编、作者姓名、第一作者和通讯作者电话和e-mail地址、论文类别、摘要内容、全文内容。

5. 凡已在全国性学术会议上或全国公开发行的刊物上发表过的论文, 不予受理。

#### 三、投稿方式:

1、投稿网址: <http://www.csaol.cn> (中华麻醉在线)。请您登录用户, 若未曾注册的, 请您注册(很简单, 只需1分钟。若您无法注册成功, 请您将以下信息发短信至13466727736, 我们会帮您注册: 1-您希望使用的用户名; 2-您的电子邮箱地址; 3-您所在的单位), 建议您将电子邮箱填写准确, 以备联络。如您用户密码遗失, 请与我们联系: 13466727736@139.com 白雪

2、已登录用户, 请您点击: 发表文章。即可进行投稿。

**提示:** 1. 题目。请您将论文题目输入空白处。一个标题下只能上传一篇文章。

2. 投稿分类。请您选择您投稿的分类。请注意, 由于2011年全国麻

醉年会(济南)征文投稿和2011中青年论坛(合肥)的投稿同时进行, 所以, 请您务必看清您投稿的栏目。如您想投稿给青年委员会2011年年会, 请选择“青年委员会2011年年会论文投稿”标记的栏目。

3. 上传文章: 请点击 , 可上传文件格式为: doc, ppt。写字板中出现“点击下载”时, 表示上传成功。您的身份证复印件, 请点击, 可上传文件格式为: jpg。附件大小要求不超过10M, 如您的文件过大, 可以与我们联系: 13466727736@139.com

4. 文章修改: 截稿日期以前, 您都可以进入“我的文章”, 即可见到您上传文章的列表, 点击“修改”即可对您上传的文章进行修改。修改时, 只需将“点击下载”文字删除掉, 重新上传即可。

本次会议将对研究生参会者实行费用减免, 因此特别期待研究生投稿。

※截稿日期: 2011年5月15日; 过期恕不受理。个人邀请外宾来参加会议并拟进行学术交流者, 也请通知会议组委会并在上述截稿日期前交来论文摘要, 以便统一安排; 过期恕不受理。

※相关事宜, 请与张野教授联系(联系电话: 13966768081);

### 关于“中华医学会麻醉学分会出国留学基金”的补充规定

为了更好的管理留学基金, 也使中国优秀青年医师出国培训计划能更有效地实施, 特补充规定如下:

学会推荐以下单位作为培训单位:

I. 美国哈佛大学麻省总院(MGH, Harvard University)

联系人: 谢仲淙 教授: zhongcong\_xie@mms.harvard.edu;

II. 英国帝国理工学院(Imperial College London)

联系人: 马大青 教授: d.ma@imperial.ac.uk;

III. 美国宾夕法尼亚大学(University of Pennsylvania)

联系人: 刘仁玉教授: RenYu.Liu@uphs.upenn.edu;

IV. 美国加州大学(The University of California)

联系人: Adrian W. Gelb教授: gelba@anesthesia.ucsf.edu;

申请人也可以自行联系其他单位, 但必须是世界知名大学医学中心

#### 2、论文要求

受资助者, 在其发表论文中必需注明: 中华医学会麻醉学分会留学基金资助(包括资助编号)。

#### 3、回国报告

受资助者, 需在其归国后提交学习报告。收到报告并经学会审核后, 再由学会颁发学习证书并支付全部经费。

#### 4、出国经费

出国前预付款2万元, 回国后支付4万元余款。



## 国内会议信息

## 第十三届全军麻醉与复苏学术会议

时间: 2011-04-22 至 2011-04-24日  
地点: 北京  
主办单位: 中国人民解放军医学科学技术委员会麻醉与复苏专业委员会  
联系人: 吴冬  
电话: 010-66938152  
邮箱: 301mz@163.com

## 中华医学会第五届全国老年呼吸病学术大会

时间: 2011年5月  
地点: 北京  
主办单位: 中华医学会老年分会呼吸病学组  
联系人: 周继宏 王艺燕  
电话: 13901310681 13611071328

## 第48届世界传统医学大会

时间: 2011-05-07 至 2011-05-09  
地点: 四川 成都  
主办单位: 国际补充医学研究学会  
联系人: 王老师  
电话: 010-67534765 / 15300094072  
邮箱: yxhy1742@163.com

## 2011北医麻醉学论坛

时间: 2011-05-13 至 2011-05-15  
地点: 北京  
主办单位: 北京大学医学部麻醉学系  
联系人: 张超 郭敏敏  
电话: 010-81458365 / 15712954537

## 第十届华东六省一市麻醉学会议暨2011年上海市医学会麻醉年会

时间: 2011-05-20 至 2011-05-22  
地点: 上海  
主办单位: 华东地区麻醉学协作委员会  
上海市医学会麻醉分会  
邮箱: huadongmazui@163.com

## 2011年天坛·国际神经外科麻醉论坛

时间: 2011-06-03 至 2011-06-05  
地点: 北京  
主办单位: 首都医科大学附属北京天坛医院  
首都医科大学麻醉学系  
北京医学会麻醉学分会  
联系人: 董老师  
电话: 010-59046396

## 2011年全国青年麻醉学学科医师学术论坛

时间: 2011-06-03 至 2011-06-05  
地点: 安徽合肥  
主办单位: 中华医学会麻醉学分会青年委员会  
联系人: 张野  
电话: 13966768081

## 2011年第十六次长江流域麻醉学术会议、2011年中国西部十一省麻醉学术年会、2011青海省麻醉学年会

时间: 2011-06-17 至 2011-06-19  
地点: 青海西宁市  
主办单位: 青海省医学会麻醉学分会  
联系人: 俞文军/靳晓红  
电话: 13327641112 / 13709738734

## 中华医学会第五次重症医学大会

时间: 2011-05-26 至 2011-05-30  
地点: 北京  
主办单位: 中华医学会重症医学分会  
电话: 010-85158128  
-----  
N3 V T1bz1Va

## 第17届世界灾难及急救医学学术会议暨第14次全国急诊医学学会学术年会

时间: 2011-05-30 至 2011-06-03  
地点: 北京  
主办单位: 世界灾难与急救医学学会授权  
中华医学会  
中华医学会急诊医学分会  
联系人: 李清敏  
电话: 010-85158149

## 第四届首都急诊医学高峰论坛

时间: 2011-08-27 至 2011-08-28  
地点: 北京  
主办单位: 首都医科大学急诊医学系  
联系人: 王老师  
电话: 15300094072  
邮箱: yxhy2021@163.com

## 2011年中华医学会全国麻醉学学术年会

时间: 2011-09-07 至 2011-09-10  
地点: 济南  
主办单位: 中华医学会麻醉学分会  
联系人: 白雪  
电话: 010-85158614

## 国内展会信息

## 2011年国际医疗器械设备展览会

时间: 2011-03-25 至 2011-03-27  
地点: 北京国家会议中心  
主办单位: 中国人民解放军总后勤部卫生部  
联系人: 付芳/雷明  
电话: 13714515535 / 13510905486  
传真: 0755-23938426  
邮箱: cmfok@163.com

## 2011第三届中国北京抗体和疫苗大会暨展览会

时间: 2011-03-23 至 2011-03-25  
地点: 北京

## 主办单位: 中国医药生物技术协会

联系人: 杨妮  
电话: 13624084306

## 2011第四届蛋白质和多肽大会暨生命科学仪器展览会

时间: 2011-03-23 至 2011-03-25  
地点: 北京  
主办单位: 中国医药生物技术协会  
联系人: 唐小姐  
电话: 0411-84795469

## 2011中西部(昆明)医疗器械展览会

时间: 2011-03-24 至 2011-03-26  
地点: 昆明国际会展中心  
主办单位: 全国医药技术市场协会  
联系人: 王德  
电话: 0871-8369572

## 2011年中国东北第十三届国际口腔器材展览会暨学术交流

时间: 2011-04-01 至 2011-04-04  
地点: 辽宁 沈阳  
主办单位: 北方工商业展览有限公司  
电话: 024-23914926  
传真: 024-23922432  
网址: www.bfexpo.com.cn

## 第二届中国大连国际DNA和基因组活动周

时间: 2011-04-25 至 2011-04-29  
地点: 大连  
主办单位: 国家外国专家局国外人才信息研究中心  
联系人: 李梦思  
电话: 0411-84799609-826

## 第十一届中国国际家庭医疗保健、康复器械及健康用品(北京)展览会

时间: 2011-05-07 至 2011-05-09  
地点: 北京  
主办单位: 中国医疗保健国际交流促进会  
美国国际健康产品协会  
联系人: 徐良  
电话: 13167331017 / 13810331731

## 2011安徽省医疗器械展览会

时间: 2011-05-12 至 2011-05-14日  
地点: 安徽芜湖  
主办单位: 中国国际贸易促进委员会  
联系人: 许沛东  
电话: 13205532761

## 2011第九届中国上海国际医疗器械展览会

时间: 2011-06-27 至 2011-06-29  
地点: 上海  
主办单位: 中国医促会

## 联系人: 杨浩

电话: 13795367353

## 2011第九届中国(上海)家用医疗用品展览会

时间: 2011-06-27 至 2011-06-29  
地点: 上海  
主办单位: 中国医促会  
联系人: 杨浩  
电话: 13795367353 / 021-54175192

## 2011中国(上海)检验医学及输血用品展览会

时间: 2011-06-27 至 2011-06-29  
地点: 上海  
主办单位: 中国医促会  
联系人: 杨浩  
电话: 13795367353

## 2011第十二届(上海)国际营养健康产业博览会

时间: 2011-08-22 至 2011-08-24  
地点: 上海  
主办单位: 中国保健营养理事会  
联系人: 田振(经理)  
电话: 13691567172

## 第二十届中国国际医用仪器设备展览会暨技术交流

时间: 2011-11-08 至 2011-11-20  
地点: 北京国家会议中心  
主办单位: 中国卫生部  
联系人: 马冉/南易/张珍贞  
电话: 010-88393925 / 88393927  
传真: 010-88393924  
邮箱: info@chinahospex.com

## 国际展会信息

## 印度国际医疗展

时间: 2011-03-25 至 2011-03-27  
地点: 印度新德里迈丹国际展览中心  
联系人: 刘春  
电话: 13978693330  
传真: 0771-2848731  
邮箱: liu-chun2007@163.com

## 2011年第17届杜塞尔多夫(印度)国际医疗展国际诊断、医疗设备及技术专业展览

时间: 2011-03-25 至 2011-03-27  
地点: 印度新德里迈丹国际展览中心  
主办单位: 德国杜塞尔多夫展览集团公司  
联系人: 周鹏  
传真: 021-29032192-88  
邮箱: expogz@163.com  
网址: http://tieba.baidu.com/f?kz=898954388

# 稿約

## 《麻醉与监护论坛》 MANUSCRIPT STANDARD



SSl' - : 5\*\*S' ž+\*

fi fi

[1] ~ ! S, +\* \* %\* 'ž\*)!

[2] ~ Lacouments S, YeoTH, Burrin JM, et al. Fentanyl and  $\beta$ -endophin, ACTH and glucoregulatory hormonal response to surgery. Br J Anaesth, 1987; 59: 713-716.

[3] ~ & S, , ' !ž) ž&#)

[4] ~ Tamsen A. Comparison of patient-controlled analgesia with constant infusion and intermittent intramuscular regimes. In: Harmer M, Rose M, Vickers MD, eds. Patient-controlled analgesia . 2nd eds. London: Blackwell Scientific, 1985. 111-125.

S# # S %

8ž` T\`

fi ## fi

fi ##ž+## fi

%ž(

aVWk`@XWWhf fi@XF; fi

(!` S, +,

S, , (

fi fi

fi fi

S, + ' %

+!` - : 5`GS(+&

(` ž, (~

4aXfđ XfT1 `4aTZfT

S# !`

SSl' - : 5\*\*S' ž+\*

fi fi

[1] ~ ! S, +\* \* %\* 'ž\*)!

[2] ~ Lacouments S, YeoTH, Burrin JM, et al. Fentanyl and  $\beta$ -endophin, ACTH and glucoregulatory hormonal response to surgery. Br J Anaesth, 1987; 59: 713-716.

[3] ~ & S, , ' !ž) ž&#)

[4] ~ Tamsen A. Comparison of patient-controlled analgesia with constant infusion and intermittent intramuscular regimes. In: Harmer M, Rose M, Vickers MD, eds. Patient-controlled analgesia . 2nd eds. London: Blackwell Scientific, 1985. 111-125.

S# # S %

8ž` T\`

fi ## fi

fi ##ž+## fi

%ž(

aVWk`@XWWhf fi@XF; fi

(!` S, +,

S, , (

fi fi

fi fi

S, + ' %

+!` - : 5`GS(+&

(` ž, (~

4aXfđ XfT1 `4aTZfT

S# !`



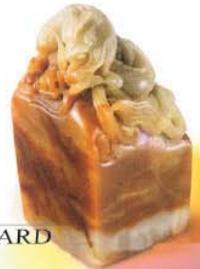
%( S' SS

#####

E-Mail: [lyelectron@yahoo.com.cn](mailto:lyelectron@yahoo.com.cn)  
[famtty@sina.com](mailto:famtty@sina.com)



《麻醉与监护论坛》  
MANUSCRIPT STANDARD



## 读者服务表 Reader Service

姓名: \_\_\_\_\_ 性别: 男 女  
 生日: \_\_\_\_年\_\_月\_\_日 工作单位: \_\_\_\_\_  
 职称: \_\_\_\_\_ 部门: \_\_\_\_\_  
 通讯地址: \_\_\_\_\_ 电话: \_\_\_\_\_  
 邮编: \_\_\_\_\_ 移动电话: \_\_\_\_\_  
 电子邮件: \_\_\_\_\_ 传真: \_\_\_\_\_  
 毕业院校: \_\_\_\_\_  
 学历: 专科 本科 硕士 博士 博士后  
 曾发表文章: 是 否  
 (名称: \_\_\_\_\_ 刊物: \_\_\_\_\_)  
 您所在的医院级别: 三甲 三乙 二级 一级  
 您所在的科室有\_\_\_\_人 设ICU: 是 否  
 麻醉科主任: \_\_\_\_\_ ICU主任: \_\_\_\_\_  
 电话: \_\_\_\_\_ 电话: \_\_\_\_\_

本人欲获赠阅《麻醉与监护论坛》杂志，双月刊，从2011年\_\_\_\_月至2011年12月刊，共\_\_\_\_套(每期邮寄服务费美金2.5元或人民币20元，全年美金15元或人民币120元)，总计共\_\_\_\_元。  
 有关缴付邮寄服务费办法请咨询读者服务部或直接登录麻醉与监护论坛网站[www.fam120.com](http://www.fam120.com)点击“订阅杂志”版块订阅  
 电话: 021-54830451 00852-35693099  
 传真: 021-54429643 00852-28654177  
 E-mail: [fam@medicalinfo.cc](mailto:fam@medicalinfo.cc)

SUBSCRIPTION FORM for Hong Kong, Macau, Taiwan and Overseas  
 HK\$420 (HK\$300, plus HK\$120 postage) for one year (6 issues, HK\$50 per issue) of Forum of Anesthesia and Monitoring from 2011 issue \_ to 2011 issue 6.  
 The subscription fee, please pay to:  
 Company Name: Medical Information Limited  
 Bank Name: The Hong Kong and Shanghai Banking Corporation Limited  
 Account No.: 004-009-378704-001  
 Rm. 2903, 29/F., Admiralty Center Tower 1, No. 18 Harcourt Rd., Hong Kong  
 Tel: 00852-35693099 Fax: 00852-28654177

##Sž(' ' %) ' &----- ##Sž(' '+&# (' S' '+&# , \*

### Base Primea<sup>®</sup> 协奏曲麻醉输注工作站



- 全球第一台可同时进行镇静与镇痛TCI、并自动计算协同剂量的静脉麻醉工作站  
— 协同作用的双通道TCI解决方案
- 可以靶控输注异丙酚、雷米芬太尼、舒芬太尼的血浆浓度或效应室浓度，并可同时显示两种药物浓度在靶控过程中的实际进程  
— 适合不同患者、不同的手术程序及不同的用药习惯
- 可预设多种自定的给药方案  
— 节省时间
- 通过多种显示方式，预知麻醉深度  
— 改变目标浓度时，显示相关的给药速率的变化和将来浓度水平的变化趋势及苏醒时间。
- 可配置多达8通道的输注模块，根据需要随时组合注射和输液模块  
— 适合手术室中的多种给药需要
- 独特的TCI 观察模式  
— 满足您教学的要求



### 费森尤斯卡比(中国)投资有限公司 医疗器械事业部

地址: 北京市东城区东直门南大街1号北京来福士广场15层  
邮编: 100007  
电话: 010-59096999  
传真: 010-59096994  
服务热线: 400-620-6120  
网址: www.fresenius-kabi.com



**FRESENIUS  
KABI**

caring for life



上海医疗器械股份有限公司

## 麻醉机系列产品



“益生”牌手术室设备系列  
(上海医疗设备厂)

营销总部地址：上海市和田路300号 邮编：200070

电话：021-51035006 传真：021-56321021 网址：www.smicc.com E-mail:sc@smicc.com



#### AnyView A8插件式监护仪

- 可升级12导心电图、IBP（最多可支持8通道的IBP测量，包括ART、CVP、ICP、PA、RAP、LAP）、呼吸末二氧化碳（主流、旁流、微流）、麻醉气体/氧气、无创连续心排量、脑电双频指数。
- 可升级高端监护参数：灌注指数、灌注变异指数、高铁血红蛋白、碳氧血红蛋白、总血红蛋白、总血氧含量。
- 可选用（直接升级） Nellcor或Masimo血氧技术，抗运动、抗弱灌注。
- 可组成中央监护系统，可升级CIS临床信息系统，满足医院信息化建设的需要。
- 选配三通记录仪。

#### 多参数测量模块

- 具有3.5寸高亮度液晶显示屏和可插拔充电电池，可作为监护仪单独使用；
- 具有掉电存储功能，可存储8个小时病人监测数据；
- 具备病人数据与同类监护仪之间的自动导入功能，保证连续不间断监测，为转运期间监测空白提供了解决方案；
- 多种灵活的安装、悬挂方式，满足更广泛范围的临床应用需求。



**原装进口，来自英国的经典之作，  
集安全、稳定、信息监测一体的全能麻醉工作平台**

**全球销量第一的麻醉剂蒸发罐**



宝莱特公司签约攀龙麻醉机、蒸发罐 欢迎访问：[www.bl.com.cn](http://www.bl.com.cn)  
中国大陆地区总代理 客户呼叫热线：400 881 8233