### ·病例报道·

## 隐匿型嗜铬细胞瘤患者术中急性肺水肿一例

刘玉

隐匿型嗜铬细胞瘤一般无典型临床表现,但常规术前血、尿儿茶酚胺以及代谢物检测往往难以确诊。近期我院遇到此病例1例,现报道如下。

患者,女,42岁,60 kg,因"左侧腰背部疼痛不适 1 月余" 人院。当地医院 CT 检查提示左侧肾上腺占位性病变,人院 诊断:左肾上腺占位性病变。患者无咳嗽咳痰,无明显心慌 胸闷气喘,无明显头痛,间断出现左侧腰背部疼痛不适。既 往无高血压病史,术前检查:多巴胺 61.71 pg/ml,去甲肾上 腺素 159.49 pg/ml,肾上腺素 40.3 pg/ml;肌钙蛋白 I 0.45 ng/ml。术前口服哌唑嗪、扩容治疗 1 周。

入室后监测无创血压、ECG和 SpO2。BP 114/68 mm Hg, HR 71 次/分, SpO2 99%。麻醉诱导:静脉注射咪 达唑仑 4 mg,舒芬太尼 20 μg,顺式阿曲库铵 10 mg,依托咪 酯 15 mg。气管插管用 7 号导管,深度为 21 cm。麻醉维持: 持续泵入丙泊酚 4~10 mg·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>,瑞芬太尼 0.1~0.4  $\mu$ g•kg<sup>-1</sup>•min<sup>-1</sup>,顺式阿曲库铵 0.1~0.2 mg•kg<sup>-1</sup>•h<sup>-1</sup>,依 据血压情况吸入七氟醚。手术方式为腹腔镜下左肾上腺占 位切除术。患者右侧卧位,消毒铺巾,建立气腹,逐层分离暴 露肾上腺肿物,SBP 110  $\sim$  130 mm Hg,DBP 60  $\sim$  80 mm Hg。当分离肿瘤时,血压急剧升高达 200/110 mm Hg 以上, 手术医师暂停操作, 并静脉注射硝酸甘油  $1 \sim 5$  $\mu g \cdot k g^{-1} \cdot min^{-1}$ 降压,效果不显著,改为硝普钠  $0.5 \sim 10.0$ μg•kg<sup>-1</sup>•min<sup>-1</sup>泵注,血压迅速回落至 140/85 mm Hg左右。 行桡动脉及左颈内静脉穿刺置管测压。手术医师再次分离 肿瘤时 SBP 上升至数值显示不出、动脉波形呈直线,同时 HR 超过 160 次/分, CVP 迅速从 5~6 mm Hg上升至 20 mm Hg。立刻加大硝普钠用量,MAP 回落至 160 mm Hg, 同时分次小剂量静注艾司洛尔 20~30 mg 以控制 HR。此 时,SpO2下降至90%以下,气道压升高达25 cm H2O以上。 听诊肺部有哮鸣音,观察到气管导管及螺纹管有清亮液体流 出。立即吸除呼吸道液体,并增加分钟通气量,SpO2仍继续 下降至70%。考虑为急性肺水肿,静注呋塞米60 mg,尿量 从 150 ml 增加到 600 ml, SpO2 回升至 80%。查动脉血气: pH 7.25, PO<sub>2</sub> 82 mm Hg, SpO<sub>2</sub> 77%。加用多巴酚丁胺 1 ~5 μg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>泵注。实施 PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O,效果不 佳,PEEP 压力加大到 10 cm H<sub>2</sub>O后 SpO<sub>2</sub>逐渐升至 96%,并 维持在92%以上至手术结束。瘤体切除后血压未见明显下 降, 术毕 BP 140/85 mm Hg, SpO<sub>2</sub> 99%, HR 92次/分, 保留

气管导管送入ICU 进一步治疗。入ICU 2 h 后出现持续性低血压,用去甲肾上腺素持续泵注,行机械通气。术后第 2 天心肌酶谱检测:肌酸激酶 275 U/L,肌酸激酶同工酶 56 U/L。术后第 3 天血压稳定在 110/65 mm Hg左右,患者意识清醒,拔除气管导管,吸空气状态下 SpO<sub>2</sub> 维持在 95% 左右。

讨论 典型嗜铬细胞瘤以"头痛、心慌、多汗"为临床表现,小部分嗜铬细胞瘤无典型的临床表现,称为功能静止型嗜铬细胞瘤。姜柳茗等[1]、周智恩等[2]分别报道功能静止型嗜铬细胞瘤占嗜铬细胞瘤总数的23.8%和11.6%。其又可为两种类型:一类为隐匿功能型嗜铬细胞瘤,平时无高血压征象,但在手术探查应激下可出现血压急剧升高;另一类为无功能型嗜铬细胞瘤,指围术期无血压波动。隐匿型嗜铬细胞瘤在手术操作挤压肿瘤时释放的儿茶酚胺量可达平时的1000倍,能够导致高血压危象的发生。有研究报道,这类嗜铬细胞瘤患者约有27%以腰部疼痛不适就诊,其余则无明显症状[3,4]。本例患者因左腰背部疼痛不适入院,影像学检查提示左肾上腺占位性病变,血儿茶酚胺检测结果在正常范围。

该患者平时无高血压表现,但在手术刺激下血压剧烈升 高,因此认为本例患者属于隐匿功能型嗜铬细胞瘤。该患者 从术前评估到术中处理存在一定缺陷:(1)术前评估不足,隐 匿型嗜铬细胞瘤的特点是平时无症状,血、尿儿茶酚胺以及 代谢物(尿香草扁桃酸,VMA)检测结果多在正常范围。术 前评估时仅根据患者平时无高血压症状,入院后血儿茶酚胺 检查在正常范围内,就否定嗜铬细胞瘤的诊断,而忽略了隐 匿性嗜铬细胞瘤的可能。(2)麻醉准备不足。有学者建议对 隐匿型嗜铬细胞瘤术前也应严格准备,一般常规应用1~3 周的多沙唑嗪、芬苄明等 α 受体阻滞药[3,5]。术前应常规动 脉穿刺测压,开放两路静脉通道,其中1条为中心静脉,留作 血管活性药物输注以及监测中心静脉压。(3)术中处理不 当。在挤压肿瘤的刺激下,出现了儿茶酚胺导致的动脉血 压、中心静脉压剧烈升高,并导致了急性肺水肿。本科室无 Swan-Ganz 导管检测外周血管阻抗(SVR)及肺毛细血管楔 嵌压,术中也未检测心肌酶谱。术中采用强心、利尿的方法 未收到疗效,但使用 PEEP 迅速改善了低氧血症。本例患者 应该属于非心源性肺水肿,这与 Sukoh 等[6]报道的病例很相 似。本例患者肺水肿症状相对较轻,无粉红色泡沫样液体流 出,给予合理的 PEEP(10 cm H<sub>2</sub>O)处理后低氧血症得到快 速改善,避免了严重后果。

作者单位:234001 安徽省宿州市皖北煤电集团总医院麻醉科通信作者:刘玉,Email:liuyu760914@163.com

#### 参考文献

- [1] 姜榴茗,彭佳欣,张雪培,等. 典型及不典型嗜铬细胞瘤 239 例临床分析. 医学与哲学杂志, 2015, 36(4): 52-54, 59.
- [2] 周智恩,李汉忠,石冰冰.功能静止型嗜铬细胞瘤 29 例临床分析.基础医学与临床,2014,34(2):240-243.
- [3] 井汉国. 肾上腺隐匿性嗜铬细胞瘤诊断与治疗. 中华内分泌 外科杂志, 2010, 4(1): 46-47.
- [4] 潘云松,朱敏敏,孙茜,等.漏诊肾上腺嗜铬细胞瘤的麻醉处

理一例. 临床麻醉学杂志, 2015, 31(4): 416.

- [5] 芮文斌, 沈周俊, 视宇, 等. 肾上腺功能隐匿性嗜铬细胞瘤的 诊治体会(附 12 例报告). 上海医学杂志, 2009, 32(2): 115-116.
- [6] Sukoh N, Hizawa N, Yamanoto H, et al. Increased neutrophils in bronchoalveolar lavage fluids from a patient with pulmonary edema associated with pheochromocytoma. Intern Med, 2004, 43(12): 1194-1197.

(收稿日期:2016-11-21)

·病例报道·

# 术后苏醒期间多次发生阿斯综合征一例

#### 冯爱敏 卢锡华 幸芳

患者,女,53 岁,165 cm,70 kg,ASA II 级,因"发现右乳肿块2个月"人院,拟全麻下行"右乳癌改良根治术加前哨淋巴结活检(γ探针探查)术"。现病史及既往病史无特殊,术前 ECG示:广泛前壁 ST-T 改变,心脏彩超未见异常,余实验室及辅助检查未见明显异常。

患者于14:45 入室后开放右下肢静脉通路,行心电监 护,BP 130/60 mm Hg,HR 75 次/分,SpO<sub>2</sub> 97%。常规给氧 去氮 3 min 后行静脉麻醉诱导:咪达唑仑 2 mg、丙泊酚 120 mg、顺式阿曲库铵 12 mg 和舒芬太尼 15 μg, 2 min 后插入 7 号气管导管,听诊双肺呼吸音正常,术中靶控输注丙泊酚3 μg/ml、瑞芬太尼 0.1 μg•kg<sup>-1</sup>•min<sup>-1</sup>维持麻醉。15:40 手术 结束,术中 BP 110  $\sim$  145/55  $\sim$  85 mm Hg、HR 60  $\sim$  70 次/分、SpO<sub>2</sub> 100%,给予复方氯化钠1 000 ml,出血量约 25 ml,尿量 400 ml。15:45 带气管导管转入 PACU,BP 140/82 mm Hg、HR 68 次/分、SpO<sub>2</sub> 98%。15:49 患者睁眼,呼吸机 转为手控呼吸, V<sub>T</sub>约 400 ml、RR 13 次/分。15:53 HR 急剧 减慢至约 26 次/分,BP 45/27 mm Hg,SpO<sub>2</sub> 96%,患者呼唤 不醒,迅速给予阿托品 0.5 mg、麻黄碱 15 mg,同时行胸外 心脏按压。15:54 患者意识恢复,HR 恢复至 60 次/分、BP 95/57 mm Hg、SpO<sub>2</sub> 98%。继续观察 2 min 后,评估患者达 到拔管标准,拔出气管导管,继续观察 10 min,生命体征平 稳。16:05 转入 ICU 进一步治疗。患者当日生命体征平稳, 意识清楚,四肢活动自如,血常规、肝肾功能、血气分析、心肌 梗死生化指标未见异常。

次日 5:31,患者 BP 突然下降至 61/45 mm Hg、HR 36

次/分,意识消失、昏迷,给予阿托品 1 mg,迅速行胸外心脏按压 1 min 后,HR 62 次/分、BP 90/50 mm Hg,意识恢复,静脉泵注多巴胺将 BP 维持在 90~120/60~80 mm Hg。于次日 10:38 停用多巴胺,患者生命体征平稳,复查心肌梗死生化指标未见异常。考虑患者为心源性晕厥、阿斯综合征。因本院为肿瘤专科医院,遂与患者家属商议,将患者转入外院,后确诊为阿斯综合征。

讨论 心源性晕厥表现为一过性意识丧失,严重时引起抽搐等症状称为阿斯综合征。该患者术前检查仅有 ECG 示前侧壁 ST-T 改变,心脏彩超未见异常,日常活动可,无相关晕厥病史,术后突然出现两次晕厥,考虑为心源性晕厥。

阿斯综合征的发生与心率突变密切相关,突发、致命性的缓慢型和快速型心律失常均可能在短时间内引起心输出量迅速下降,导致重型脑缺血、昏迷和晕厥等症状,若持续发作6 min 以上,则可能引起严重脑缺血等症状。重型房室传导阻滞、室颤、窦性停搏和突发性的心率剧减可引发阿斯综合征。合并阿斯综合征的患者平时多无症状,大部分会在睡眠或日常活动中突发。阿斯综合征发作时,应行紧急复苏抢救治疗,维持患者的循环稳定是抢救成功的关键。临床上一经诊断就应尽早治疗,可一定程度避免猝死的发生。阿斯综合征患者诊治中应注意离子和酸碱平衡,改善心脑供血和供氧,及时的生命体征支持治疗。对于围术期突发性晕厥,及时查找并分析晕厥原因是抢救的基础。

(收稿日期:2016-12-18)

作者单位:453000 郑州大学附属肿瘤医院 河南省肿瘤医院麻醉科

通信作者:卢锡华,Email: hnlxh66@163.com