

· 病例报道 ·

平山病患者全麻后使用舒更葡糖拮抗一例

何菁 何涸 胡渤 徐波

患者,男,21岁,62 kg,因“右上肢肌肉萎缩、乏力2年余”入院。患者右侧上肢无力和远端肌萎缩,肌萎缩始于手部,以骨间肌、鱼际肌萎缩最为明显,呈斜坡状,出现“寒冷麻痹”(寒冷时症状加重)及“平举震颤”(平举手部有明显震颤)。查体:颈椎生理曲度存,无明显侧凸畸形,右腕伸肌(Ⅳ级),右腕屈肌(Ⅳ级),握力(右:Ⅳ级),病理征阴性。颈椎MRI:C₅—C₇水平脊髓变细并C₃—T₃水平脊髓背侧硬膜外静脉丛扩张;C₅—C₆水平脊髓变性。肌电图:右尺神经运动支受累,感觉支大致正常。ECG、心脏彩超、生化检查均未见明显异常,既往无特殊,家族中无相关病史。诊断为平山病,拟在全麻下行颈椎前路矫形植骨融合内固定术,解除C₅—C₇椎体水平压迫。

入室后监测 ECG 示窦性心律,HR 56 次/分,BP 121/79 mmHg,SpO₂100%。下肢静脉通路输注复方乳酸钠。TOF 监测采用 S/5 GE 公司的 NMT 模块。全麻诱导:依次静脉注射依托咪酯 0.3 mg/kg,舒芬太尼 0.3 μg/kg,待患者意识消失后,TOF 自动校准,TOF 0.98。然后静注维库溴铵 0.1 mg/kg,5 min 后 TOF 为 0 时,插入 7.5 号气管导管,行间歇正压通气,调节呼吸参数维持 P_{ET}CO₂ 35~45 mmHg。麻醉维持采用静脉输注丙泊酚 4~6 mg·kg⁻¹·h⁻¹、瑞芬太尼 0.1~0.2 μg·kg⁻¹·min⁻¹、右美托咪定 0.5 μg·kg⁻¹·h⁻¹,维持 BIS 值 40~60,当 TOF 0.2 静注维库溴铵 0.02 mg/kg 维持肌松。右足背动脉穿刺置管行有创动脉监测。术中生命体征平稳,手术历时 200 min,失血 100 ml,维库溴铵给予插管剂量后约 40 min 恢复至 TOF 0.2,术中共使用维库溴铵 13 mg。当手术即将结束,自然恢复到 TOF 0.2 时,停止麻醉药物泵注,给予舒更葡糖 0.5 mg/kg 拮抗,180 s 后迅速恢复到 TOF 0.95,其后 TOF 值均>0.9,未出现再箭毒化。5 min 后,自主呼吸恢复,患者清醒,拔出气管导管。送入 PACU 观察,患者合作,Ramsay 镇静评分 3 级,睁眼 5 s、抬头 5 s、吞咽唾液均能完成,临床肌力评价 4 级,SpO₂98%,BP 102/65 mmHg,HR 51 次/分。观察 1 h 后,Ramsay 评分达 2 级,肌力评价 4 级同术前,无不适,未出现药物相关严重不良反应。术后随访未见异常。

讨论 平山病是一种良性疾病,发病罕见,起病隐匿,病程缓慢进展,少年男性发病率较高^[1]。其发病机制有脊髓

和硬脊膜生长发育不平衡学说、脊髓动力学说、运动神经元病学说、遗传、免疫等,尚无明确定论^[1]。临床主要表现为单侧上肢的无力和远端肌萎缩,肌肉力量的渐进性丧失,萎缩侧肌肉多出现运动单位电位时限延长,电生理主要表现为低位颈髓前角细胞的病变,颈髓前角前后径减小,神经元数量减少,残存的神经元呈现不同程度的退化,轻度神经胶质瘤和中央坏死,且可显示临床的下神经源性损害^[1]。

目前国内外平山病的麻醉相关报道几乎没有^[1]。其发病机制及病理生理改变不明,主要需考虑麻醉对神经-肌肉传导、呼吸肌及气道保护反射的影响。此类患者运动单位电位时限延长,远端肢体肌力下降,肌松药及阿片类药物对患者神经肌肉传导功能恢复是否有影响,使用后是否存在呼吸功能恢复延迟、呼吸系统并发症增加以及带管时间延长的风险,是否会加重患者病情发展等,并不明确。因此,肌松药用量需慎重,术后需充分拮抗。术中及术后苏醒期间应进行肌松监测,以减少肌松残余的风险,在 TOF>0.9 时方可拔管。本例患者术前肌电图提示右侧尺神经运动支受累,因此选择左侧上肢进行 TOF 监测,尽量避免已有神经传导受损对监测结果的影响。

不同于传统的胆碱酯酶抑制药新斯的明,舒更葡糖是一种改良的 γ-环糊精,通过包裹血浆氨基甾体类肌松药分子,导致神经肌肉接头处肌松药分子顺浓度梯度转运至血浆与舒更葡糖结合,因而能迅速逆转任意程度的肌松^[2]。考虑到新斯的明对肌松药的逆转具有不可预知性,再箭毒化可能性大,有肌松残余风险^[3],而舒更葡糖拮抗迅速完善,在重症肌无力及运动神经元病等特殊人群也有良好安全耐受性,因此本例患者也尝试性使用舒更葡糖拮抗^[3]。目前关于舒更葡糖拮抗浅度肌松的剂量研究不多,Kaufhold 等^[4]研究表明在 TOF=0.2 时舒更葡糖逆转罗库溴铵的合适剂量为 0.49 mg/kg。舒更葡糖与肌松药的亲和力一般以结合常数 K_a 表示,罗库溴铵的亲和力是维库溴铵的 3.1 倍(1.79×10⁷ mol/L vs 5.72×10⁶ mol/L)^[5]。尽管两种肌松药的分子量相当(637 vs 610 Da),但维库溴铵的效能是罗库溴铵的 6 倍(ED₉₅=0.05 vs 0.30 mg/kg),达到相同肌松程度时所需维库溴铵的分子量要少,可以部分代偿其与舒更葡糖的亲和力不足^[5]。因此,本例患者探索性使用 TOF=0.2 舒更葡糖逆转罗库溴铵的近似合适剂量(0.5 mg/kg)逆转维库溴铵的浅度肌松,TOF 在 3 min 内迅速恢复至 0.9,术后无相关不良反应,未出现再箭毒化,与逆转一般人群罗库溴铵恢复时间(1.5~4.5 min)无明显差异^[4],未出现神经肌肉传导及呼吸功能恢复延迟。

DOI: 10.12089/jca.2020.01.024

基金项目:军队科技计划(CWH17J024);国家自然科学基金(61773130);广州市科技计划项目(201904010389)

作者单位:510010 广州市,解放军南部战区总医院麻醉科

通信作者:徐波,Email:xubo333@hotmail.com

综上所述,在本例患者中,舒更葡糖起效迅速,拮抗完全,无再箭毒化,无药物相关不良反应,但考虑到该病发病机制及特点尚不明确,麻醉方法和肌松药物的选择仍需要更进一步的研究。

参 考 文 献

- [1] 冯小宁,叶霞,马迅,等. 平山病临床相关研究的进展. 中华骨科杂志, 2019, 39(8): 518-524.
- [2] Keating GM Sugammadex: a review of neuromuscular blockade reversal. *Drugs*, 2016, 76(10): 1041-1052.
- [3] Luo J, Chen S, Min S, et al. Reevaluation and update on

efficacy and safety of neostigmine for reversal of neuromuscular blockade. *Ther Clin Risk Manag*, 2018, 14: 2397-2406.

- [4] Kaufhold N, Schaller SJ, Stäubli CG, et al. Sugammadex and neostigmine dose-finding study for reversal of residual neuromuscular block at a train-of-four ratio of 0.2 (SUNDRO20). *Br J Anaesth*, 2016, 116(2): 233-240.
- [5] Asztalos L, Szabó-Maák Z, Gajdos A, et al. Reversal of vecuronium-induced neuromuscular blockade with low-dose sugammadex at train-of-four count of four. *Anesthesiology*, 2017, 127(3): 441-449.

(收稿日期:2019-04-21)

· 病例报道 ·

进行性肌营养不良症患者阴道肿物切除术麻醉管理一例

鲍秀群 牟洪瑕 肖敏 宋冠行 杨平亮

患者,女,54岁,54 kg, BMI 21.1 kg/m²。因阴道肿物膨出,拟行阴道肿物切除术。患者既往进行性全身肌无力18年,5年前四肢肌无力症状显著加重,双下肢不能站立,腰背部肌无力而长期卧床,逐渐发展到进食困难和发音障碍,目前只能含糊尖叫,不能有效语言交流。2年前确诊为进行性肌营养不良症(progressive muscular dystrophy, PMD)。家族中,一兄一妹均有类似病史,已病故。

患者一般情况尚好,意识清楚,呼吸浅快。查体:体温 36.5℃, HR 84 次/分, BP 140/100 mmHg, RR 26 次/分,对于问话能作答,但语言含糊不清,定向力、计算力、记忆力均减退。全身肌张力减退,抬头、咳嗽、翻身无力。四肢肌肉萎缩,双下肢肌力 2 级,双上肢肌力 3 级,踝反射和膝反射消失,肱二头肌反射、肱三头肌反射和桡反射均减弱。颅脑 CT 提示双侧基底节及放射冠区腔隙性脑梗塞;脑萎缩。颅脑 MRI 提示双侧基底节、放射冠区多发腔隙性脑梗塞灶;脑白质脱髓鞘改变;脑萎缩。超声心动图:三尖瓣及主动脉瓣轻度反流;左室顺应性减低, EF 75%。ECG 提示窦性心律,左前分支传导阻滞,房性早搏,室内传导阻滞。24 h 动态心电图提示:窦性心律;室上性期前收缩;房早 612 个;室内传导阻滞。血液生化检验结果:血清肌酸激酶同工酶 9.3 μg/L (正常参考值 0.6~6.3 μg/L),血清肌红蛋白 106.10 μg/L (正常参考值 <66.5 μg/L),血清乳酸脱氢酶 338 U/L (正常参考值 120~250 U/L)。血常规、肝肾功、凝血功能未见明显异常。

患者未使用术前用药,入室后建立静脉通道,监测生命体征。入室后 SpO₂ 86%~92%。拟行椎管内麻醉,因患者痛觉过敏,不能配合摆体位,考虑镇静镇痛后再行椎管内穿刺。静脉推注咪达唑仑 2 mg、氯胺酮 20 mg 后,患者意识消失、呼吸暂停,立即面罩控制通气。在人工通气的同时,左侧卧位行骶管阻滞穿刺,骶管内分次注射 0.33% 罗哌卡因+0.66% 利多卡因,总量 20 ml。麻醉完善后,摆膀胱截石位,期间患者恢复意识,仍不能配合摆手术体位和操作,且发出尖叫,拟行喉罩全麻,静脉注射依托咪酯 20 mg、舒芬太尼 5 μg 后,患者呼吸完全停止,顺利插入 3 号喉罩,麻醉机控制呼吸。吸入 1% 七氟醚维持麻醉。手术切口前追加丙泊酚 50 mg 和舒芬太尼 5 μg。手术开始后 25 min 左右,患者出现频发室上性逸搏,静脉缓慢推注胺碘酮 75 mg 后,逸搏逐渐消失。手术时间 100 min。术毕患者自主呼吸良好,吸净痰液后拔除喉罩。因患者不停尖叫,静脉注射丙泊酚 10 mg,再次出现呼吸停止,面罩控制通气,直到患者呼吸恢复良好,送入 PACU 继续观察。患者各项生命体征平稳,送回普通病房。术后 5 d 患者出院。

讨论 PMD 是一组遗传性肌肉变性疾病,临床特征主要为缓慢进行性加重的对称性肌无力和肌萎缩,通常无感觉障碍,但该患者合并痛觉过敏现象,轻微的触碰如面罩吸氧和摆体位,都可引起患者极大不适,而有创穿刺,如静脉穿刺或椎管内麻醉穿刺,则引起患者严重不适和抗拒。

根据临床表现、遗传方式、起病年龄、家族史,加上血清酶测定及肌电图、肌肉病理检查和基因分析, PMD 诊断不难。PMD 通常有家族遗传特征,该患者的兄妹患有同样的疾病,已于数年前病故。

大部分 PMD 患者在幼年时由于呼吸肌萎缩而病故,只有病情进展较慢的部分患者能长大成人,该类患者很少有接

DOI: 10.12089/jca.2020.01.025

基金项目:四川省科技厅资助项目(2018JY0105);四川省教育厅资助项目(18ZA0158)

作者单位:610500 成都医学院第一附属医院麻醉科

通信作者:杨平亮, Email: yangpingliang@126.com