

## · 病例报道 ·

## 不典型嗜铬细胞瘤合并急性冠脉综合征麻醉一例

刘莎 杨瑞 李扬 苏玉强

患者,男,47岁,59 kg, BMI 20 kg/m<sup>2</sup>, ASA III级。因“发作性胸痛1月余,再发13 h”入心内科。1个月前活动后间断发作胸骨后闷痛,伴压迫感、恶心、出汗,向后背部放射,持续约10 min症状缓解。13 h前再发胸痛,性质同前。无高血压病史。入院检查:体温36.4℃, HR 70次/分, RR 19次/分, BP 110/70 mmHg。稍烦躁,上腹部深压痛,剑突下明显,无反跳痛及肌紧张,双下肢无水肿。实验室检查:WBC 24.91×10<sup>9</sup>/L, N 93%, RBC 4.94×10<sup>12</sup>/L, Hb 146 g/L, Plt 236×10<sup>9</sup>/L;肝、肾功能,心肌损伤标志物等未见异常。ECG示:窦性心率不齐, T波高尖(V2)。心脏超声:射血分数(EF)64%,左室短轴舒张率(FS)33%,左室舒张功能减低。胸部CT:胰体尾部上方类圆形软组织影。初步诊断:冠状动脉粥样硬化性心脏病;急性冠脉综合征心功能II级;腹部包块待诊。

给予抗血小板聚集、稳定动脉粥样斑块等药物治疗,症状缓解,行冠状动脉造影示:右冠优势型, RCA 1段10%狭窄, LAD 6段20%狭窄, LAD 7段40%狭窄, LCX 12段90%狭窄。腹部彩超:胰尾后内下方囊实混合性包块。上腹部增强CT:胰腺体尾部上方及胃小弯侧占位,考虑来源于胃肿瘤性病变(间质瘤)。经多学科会诊,转普外科。

次日在全麻腹腔镜下行探查术,于胃体近小弯侧后壁与胰体尾部上方交界处见3.0 cm×3.0 cm×2.0 cm大小肿物,位于后腹膜,质软,包膜完整,与胃体无明显粘连。分离肿物时,麻醉医师发现患者BP骤升至220/120 mmHg,暂停手术操作, BP降至正常。立即请泌尿外科会诊,怀疑嗜铬细胞瘤。鉴于患者有冠脉狭窄,未做嗜铬细胞瘤术前准备,手术风险较大,暂停手术,转入泌尿外科完善术前准备。同时检查:24 h尿游离皮质醇765.51 μg,尿儿茶酚胺277.97 nmol,尿去甲肾上腺素248.7 nmol。双侧肾上腺CT+增强扫描示:考虑肾上腺增生,左侧肾上腺外侧不排除小腺瘤。术前诊断:嗜铬细胞瘤;冠状动脉粥样硬化性心脏病;急性冠脉综合征心功能II级。

患者术前口服α<sub>1</sub>受体阻滞药特拉唑嗪、β<sub>1</sub>受体阻滞药美托洛尔,适当扩容,改善循环,营养心肌等治疗10 d。入手术室前30 min常规应用苯巴比妥钠和东莨菪碱,准备在

全麻联合硬膜外麻醉下行后腹腔镜下左肾上腺肿物切除术。入室后开放静脉,监测ECG、SpO<sub>2</sub>和BIS。行左桡动脉及右颈内静脉穿刺置管测压, PiCCO有创监测血流动力学参数。硬膜外麻醉:穿刺点为T<sub>9</sub>-T<sub>10</sub>间隙,置入硬膜外导管,2%利多卡因试验量4 ml,确认无全脊髓麻醉后分次推注1%利多卡因12 ml,维持麻醉平面上达T<sub>5</sub>-T<sub>6</sub>,下达L<sub>3</sub>-L<sub>4</sub>神经节段。全麻诱导:静脉注射咪达唑仑2 mg、依托咪酯16 mg、舒芬太尼20 μg、丙泊酚50 mg、顺式阿曲库铵14 mg。可视喉镜下行气管插管, ID 7.5 mm,深度23 cm。麻醉维持:舒芬太尼10 μg间断推注,瑞芬太尼200 μg/h持续泵注,右美托咪定16 μg/h, 1.5%七氟醚吸入麻醉,每40分钟追加顺式阿曲库铵0.15 mg/kg,维持BIS值40~60。机械通气:RR 12次/分, V<sub>T</sub> 500 ml,气道压13 cmH<sub>2</sub>O, PaCO<sub>2</sub>维持在35~40 mmHg。术中左肾上腺肿物切除过程中BP骤升至210/110 mmHg,立即静脉注射酚妥拉明降压, BP维持在90~120 mmHg,艾司洛尔控制HR在90~100次/分。肿物切除后, BP下降至80/40 mmHg,立即加快补液,去甲肾上腺素40 μg静推,之后患者BP平稳。手术历时约3 h,术毕15 min后患者意识清醒,拔除气管导管。病理结果证实嗜铬细胞瘤。术后恢复良好,住院期间无急性冠脉综合征发作。术后3个月再次因胸痛就诊于心内科门诊。

**讨论** 据文献报道, BP正常的不典型嗜铬细胞瘤占意外嗜铬细胞瘤的13.5%~55%,其中25%以上通过影像检查被意外发现<sup>[1]</sup>。本例患者无高血压病史,胸部CT意外发现肿瘤,术后病理证实嗜铬细胞瘤,合并急性冠脉综合征,冠脉造影显示多支冠脉不同程度狭窄,肿瘤切除后3个月再次发作胸痛,因此排除嗜铬细胞瘤性儿茶酚胺心肌病,诊断不典型嗜铬细胞瘤合并急性冠脉综合征。

第一次探查术暂停手术是因为患者合并急性冠脉综合征,多支冠脉狭窄,儿茶酚胺大量释放可增加心肌耗氧量,加重冠脉痉挛,导致心肌细胞缺血坏死。必要的术前扩容准备有利于降低术中血流动力学剧烈波动导致的高血压危象和严重低血压风险。此外,未进行嗜铬细胞瘤术前准备,立即切除肿瘤,循环中儿茶酚胺浓度骤降, BP下降,易造成循环衰竭,麻醉风险较大。虽然有学者认为这类患者术前无血容量不足,仅在扩血管后造成相对血容量不足,无需术中暂停手术进行术前准备<sup>[2]</sup>。但也不乏文献报道未经术前准备的嗜铬细胞瘤手术中发生肺水肿等严重并发症<sup>[3]</sup>。因此暂停手术,充分术前准备和控制冠脉疾病是保证患者安全的

DOI:10.12089/jca.2018.10.025

作者单位:710000 西安医学院(刘莎);陕西省人民医院麻醉科(杨瑞、李扬);西安医学院第二附属医院麻醉科(苏玉强)

通信作者:杨瑞, Email: Yangrui20008@163.com

关键。

全麻联合硬膜外麻醉是此类手术麻醉方式的首选,能阻滞交感神经,促进冠脉血管扩张,减慢 HR,降低心肌耗氧量和心脏前后负荷;而且止痛完善,肌松良好,便于控制性降压。对合并急性冠脉综合征患者的嗜铬细胞瘤手术,需严密监测术中 BP、HR 和 CO,必要时行 Swan-Ganz 导管等有创血流动力学监测。降低 HR,控制 BP,增加心肌灌注,减少心肌耗氧量,维持心肌供需平衡,从而保证重要脏器的供血供氧避免发生意外心脏风险。

## 参 考 文 献

- [1] 路瑶, 毕艳, 甘卫东, 等. 无高血压性嗜铬细胞瘤的临床及病理特点. 中华内分泌代谢杂志, 2015, 31(8): 659-663.
- [2] 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.
- [3] 刘玉. 隐匿型嗜铬细胞瘤患者术中急性肺水肿一例. 临床麻醉学杂志, 2017, 33(6): 620-621.

(收稿日期:2018-02-13)

## · 病例报道 ·

# 隐匿性冠心病术中突发室颤并急性心肌梗死抢救成功一例

邓伟 殷焱燕 李依玲 董莉萍 徐国海 余树春

患者,男,58岁,53 kg,诊断为“胆总管结石”,拟在全麻下行腹腔镜胆总管切开取石术。吸烟 20 余年,每天 20 支,已戒烟。既往糖尿病史 10 余年,血糖浓度控制在 8~9 mmol/L。否认高血压、冠心病等心血管疾病史。血常规提示轻度贫血,胸片、肝功能、凝血四项正常,ASA II 级,心肺听诊未闻及异常。ECG 示:窦性心律,ST 段改变。入室后开放外周静脉输液,常规监测 ECG、SpO<sub>2</sub>、NIBP、HR,记录入室 BP 127/65 mmHg,HR 65 次/分。全麻诱导:咪达唑仑 2 mg、依托咪酯 20 mg、舒芬太尼 30 μg、顺式阿曲库铵 10 mg,气管插管顺利,诱导平稳。随后行桡动脉穿刺,监测 ABP。麻醉维持:丙泊酚 3~5 mg·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>、瑞芬太尼 0.1~0.2 μg·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,持续吸入 2%七氟醚,间断给予顺式阿曲库铵,维持 BP 100~120/60~70 mmHg,HR 60~80 次/分,BIS 40~60。手术顺利,出血不多,术毕用生理盐水(37℃)冲洗腹腔时,心电监护显示室性心律,HR 110 次/分,BP 90/60 mmHg。静脉注射利多卡因 20 mg 后,HR 无明显减慢,查动脉血气:pH 7.34,Na<sup>+</sup> 141 mmol/L,K<sup>+</sup> 3.9 mmol/L,Ca<sup>2+</sup> 1.25 mmol/L,Hb 96 g/L。1 min 后迅即转为室颤,BP 35/25 mmHg,细颤波。立即暂停手术,胸外心脏按压,同时静脉注射利多卡因 100 mg 和肾上腺素 1 mg,积极准备电除颤。经以上药物处理后心电监护示室颤,粗颤波。予体外双向 200 J 电除颤复律 1 次,转为窦性心律,HR 98 次/分,ABP 88/66 mmHg。动脉血气:pH 7.16,PaO<sub>2</sub> 90 mmHg,K<sup>+</sup> 5.1 mmol/L,PaCO<sub>2</sub> 60 mmHg。静脉滴注 5%碳酸氢钠 50 ml,根据血气纠酸。行床旁十二导联心电图示:窦性心律,急性下壁心肌梗死。肌钙蛋白 I 0.28 ng/ml,肌红蛋白 196.60 μg/L,肌酸激酶同工酶 6.09

ng/ml。以去甲肾上腺素和硝酸甘油分别静脉泵注维持循环。迅速关腹,送入心脏 ICU。10 h 后患者意识清醒,生命体征、血气正常,拔除气管导管。4 d 后在心脏介入室行冠状动脉造影术。造影显示左主干无狭窄,前降支中段 40%狭窄;右冠近中段 90%狭窄,后降支近段 80%狭窄。随后予右冠状动脉中段和远端各置入一枚心脏支架。6 d 后患者出院,无明显后遗症。

**讨论** 本例患者术前无胸痛胸闷,既往无高血压、冠心病等心血管疾病史,心电图仅有 ST 段改变。结合术中临床表现和冠脉造影结果,可诊断为隐匿性冠心病。本例患者为中老年患者,有 2 型糖尿病、吸烟史,术前禁食禁饮致血液浓缩,加之精神紧张及术中用生理盐水冲洗腹腔时的手术创伤应激致室性心动过速,导致心肌耗氧增加,最终心脏因供血供氧不足发生室颤并急性心肌梗死。隐匿性冠心病也称无症状性心肌缺血,发生于存在稳定型心绞痛、不稳定心绞痛或血管痉挛性心绞痛的患者。这类患者常常无心肌缺血的临床表现,但已有心肌缺血的客观表现,即心电图、超声心动图或冠状动脉造影显示心脏已受到冠状动脉供血不足的影响<sup>[1]</sup>。因而部分患者可能为早期冠心病,可能突然转为心绞痛或急性心肌梗死。亦可能逐渐演变为心脏扩大,发生心力衰竭或心律失常,个别患者也可能猝死。

隐匿性冠心病的发病机制尚不清楚。可能与以下因素有关:(1)冠心病患者 25%合并糖尿病,糖尿病可致自主神经病变,常常掩盖冠心病的临床表现<sup>[2]</sup>。(2)与长期、大量吸烟有关,产生大量内源性阿片类物质(内啡肽),致患者痛阈增高。(3)心肌缺血的程度较轻,或有较好的侧支循环。常规心电图诊断隐匿性冠心病的价值有限,且部分冠心病患者胸痛发作时有一过性 ST 段(抬高或压低)和 T 波(低平或倒置)改变,但心电图动态改变可随着心绞痛的缓解而完全或部分消失<sup>[3]</sup>。对于心电图有 ST 段改变合并糖尿病和/或长期吸烟无症状中老年患者,临床医师应警惕隐匿性冠心病的

DOI:10.12089/jca.2018.10.026

作者单位:330006 南昌大学第二附属医院麻醉科

通信作者:余树春,Email:yscdoc@hotmail.com