维普资讯 http://www.cqvip.com

Immunological determination and observation on treatment of children with bronchial Asthma using intravenous immunoblobulin

Chen Kunhua,et al.
Department of Internal med.The College of Pediatrics

The therapeutic effect of a single dose of intravenous immunoblobulin(IVIG) administrated 300−500mg/kg on 61 children with acute bronchial asthma was observed.And 54 children with same disease were as the control.The results showed that the duration of cough,short breath,croup and pulmonary wheeze was shortened in IVIG group.After treating with IVIG,serum IgG levelincreased and IgE level decreased;Interleukin 4(IL−4)produced by peripheral blood mononuclear cells(PBMC)stimulated with phytohaemagglutinin(PHA) reduced and IFN−r increased.IL−4 level had notable positive correlation with serum IgE.The results suggest that IVIG is capable of lessening asthmatic attack by regulating the function of TH_1 and TH_2 subsets.Overactivation of TH_2 subsets results in increased II−4 level and high IgE production.By upregulating the functionof TH_1 subsets and its IFN−r production and inhibiting the function of TH_2 subsets,IVIG can reduce the release of inflammatory mediators and bronchial hyperreactivity.

KEY WORDS Bronchial Asthma Introvenous Immunoblobulin Interleukin 4(IL−4) Interferon−r(IFN−r)

117-221

异丙酚诱导、普鲁卡因静脉复合液维持麻醉对颅内压、脑灌注压的影响

临床学院 麻醉科 陈敦敏* 陈 萍 周泽军
神经外科 唐文渊 高晋建

提 要 11例颅内压增高行颅内肿瘤切除术患者，用异丙酚2mg/kg诱导，普鲁卡因静脉复合液维持麻醉，按普鲁卡因1mg/kg/min滴入。诱导前，后共35min。观察MAP、ICP、CPP变化。结果发现:异丙酚可使ICP迅速显著降低($P<0.01$);诱导开始到插管后，CPP无显著变化($P<0.05$)，插管10min后有显著升高。结果认为:异丙酚可使高颅压患者ICP迅速显著下降;普鲁卡因维持麻醉，可较好地维持循环功能，稳定，和维护脑的自身调节能力，並对ICP下降起到协同作用。

关键词 异丙酚; 普鲁卡因复合麻醉; ICP 颅内压 脑灌注压
中图分类号 R971.2
R614·27

异丙酚自80年代末应用以来，由于其药代学特点，主要用于麻醉诱导和催眠。近年来逐渐用于神经外科麻醉，发现对颅内压(ICP)有一定影响。为探讨有关问题，我们于95年11月至96年2月;选择11例颅内肿瘤切除术患者，用异丙酚诱导，普鲁卡因静脉复合液维持麻醉，观察其对ICP、脑灌注压(CPP)的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

颅内压增高患者11例。病程半月～2年。包括额、颞、顶部脑膜瘤、胶质瘤、垂体肿瘤和恶性小细胞瘤。男7例，女4例。年龄25～73岁，体重45～80kg。ASA Ⅰ～Ⅱ级10例，1例有房颤伴偶发室性早搏。意识1～2级。均有不同程度头痛、呕吐或视乳头水肿。CT片示:相应区域有占位性病变。本组除1例术前有房颤伴偶发室早、行额颞部巨大肿瘤切除术后、发生脑水肿频发癫痫，终因呼吸衰竭死亡外，余全部好转或治愈。

1.2 方法

* 女，1940－11出生，主任医师

维普资讯 http://www.cqvip.com

表1 诱导前、后ICP、MAP、CPP变化

	诱导前	诱导后(min)		插管后	插管后(min)				
		2(n=6)△	4	即刻	2	5	10	20	30
ICP(kpa)	5.43 ±3.18	3.67* ±1.28	3.89** ±2.64	5.87 ±3.04	3.76** ±2.58	3.76** ±2.43	3.90** ±2.39	4.44* ±2.40	4.58* ±2.46
MAP(kpa)	12.39 ±0.99	10.57** ±1.05	10.29** ±1.08	12.07 ±1.77	12.75 ±1.80	11.97 ±1.51	12.72 ±1.17	13.08* ±0.91	13.28 ±1.71
CPP(kpa)	7.61 ±2.09	6.91 ±2.31	6.96 ±1.65	6.92 ±2.31	9.77* ±2.33	8.92 ±1.55	9.53** ±1.21	9.29** ±1.77	9.35 ±2.09
HR(次/min)	80.70 ±19.70	85.60 ±9.50	86.81 ±15.70	94.20 ±15.50	104.30* ±23.60	104.80* ±31.60	104.20* ±22.80	120.90** ±28.50	124.60** ±17.30

* $P<0.05$ ** $P<0.01$

△诱导后2min变化仅观察了6例

1.2.1 局麻下在手术对侧行颅骨钻孔，直径1.5cm，将压力感受器放置在颅骨与硬脑膜膜间，通过光导纤维与美国产SP2000型颅压监测仪相连，连续监测ICP.

1.2.2 用日本产Coline 508型临护仪，进行ECG、无创MAP、HR、SPO_2及$ETCO_2$监测.

1.2.3 患者平卧，依次推注异丙酚2mg/kg、芬太尼4ug/kg和卡肌宁0.6mg/kg诱导，3min内注毕，同时面罩给氧1L/min.诱导完毕，即用2%普鲁卡因250ml+呱替啶0.2g+琥珀胆碱0.2g(普鲁卡因静脉复合液)维持麻醉.按普鲁卡因1mg/kg/min速度滴注.不用吸入麻醉药.诱导完毕4min后，行气管插管，接Ohmeda210型麻醉机进行机械通气.用肺量计(上海产)测定潮气量，按7～8ml/kg给予.呼吸频率14次/min，I:E=1:1.5.

1.2.4 术前与术中不用脱水剂.术中输液量控制在3～4

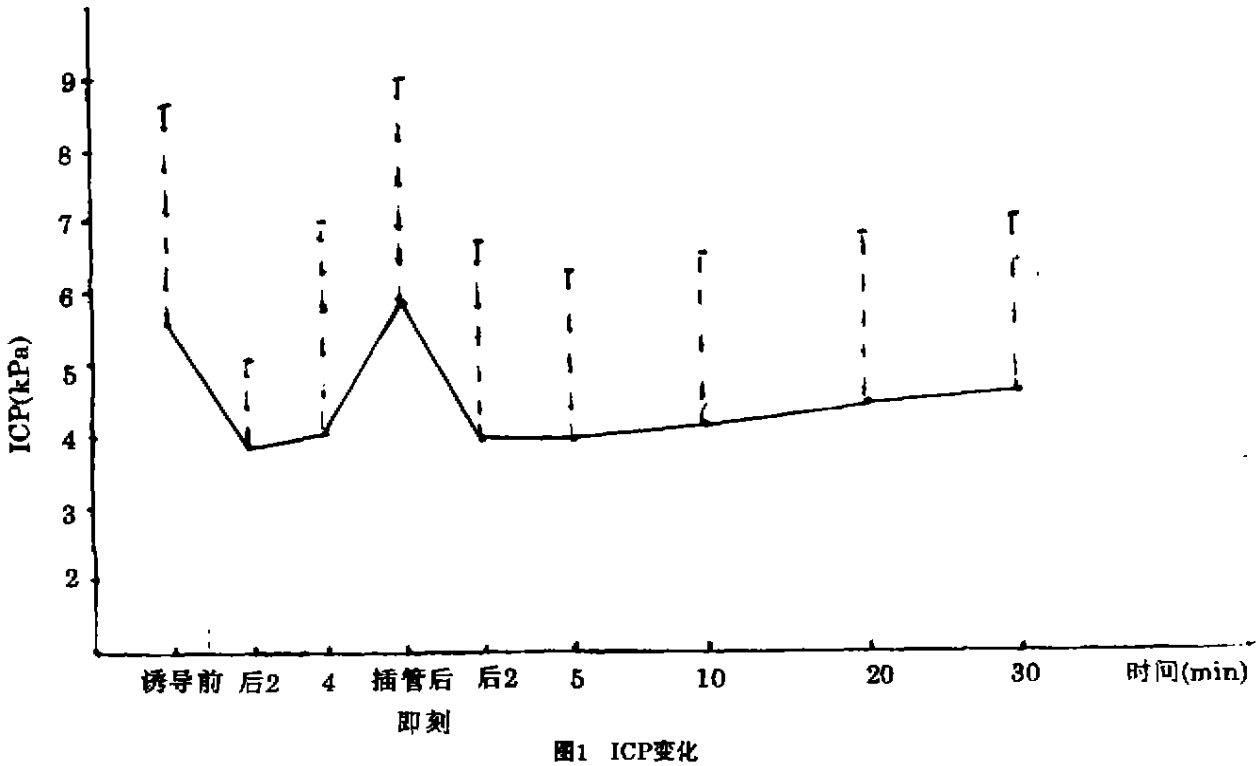


图1 ICP变化

维普资讯 http://www.cqvip.com

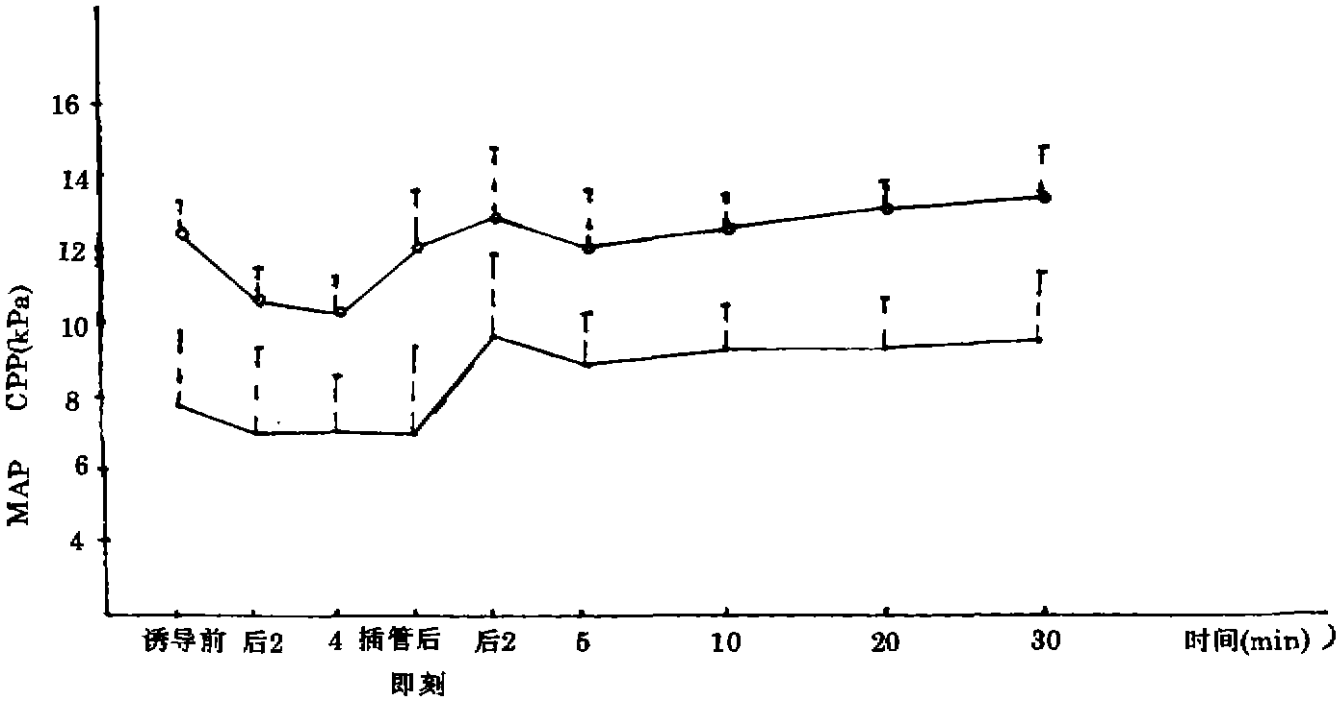


图2 MAP CPP 变化

ml/kg/h。局麻药中不加肾上腺素。

1.2.5 术时平卧，头微向一侧。

1.3 观察项目

安置好颅压监测仪后5min，待病人平静后，分别测ICP、MAP、HR为基础值。于诱导后2、4min，插管后即刻、插管后2、5、10、20、30min分别记录ICP、MAP、HR。记录插管所需时间(从放置咽后镜到导管离拔出)。连续观察SPO_2和$ETCO_2$。

1.4 结果处理：

统计用配对资料t检验。$P<0.05$为显著差异，$P<0.01$为非常显著差异。

2 结果

ICP：与诱导前相比，诱导后2、4min和插管后2、5、10、20、30min明显降低。分别下降32.48%、28.34%和30.8%、30.8%、28.11%、18.3%、15.62%。有非常显著或显著差异($P<0.01$或$P<0.05$)；插管后即刻无显著差异($P>0.05$)。如表1，图1。

MAP：与诱导前相比，诱导后2、4min明显降低。分别下降14.62%和16.93%。有非常显著差异($P<0.01$)；除插管后20min外，其余各时相点无显著差异($P>0.05$)。如表1，图2。

CPP：与诱导前相比，诱导后到插管后即刻无显著差异($P>0.05$)；插管后2、5、10、20、30min，有较明显提高，分别提高29.26%、18.13%、26.83%、24.4%、24.5%。有显著和非常显著差异。($P<0.05$或$P<0.01$)。如表1、图2。

HR：诱导开始到插管后无显著变化($P>0.05$)。插管2min后有显著增快，有显著差异($P>0.05$或$P>0.01$)。表1。

$ETCO_2$：维持在4kpa左右。SPO_2：98～100%之间。插管时间：18～82s，平均32.27s。

3 讨论

颅脑手术中，影响ICP变化因素很多。除麻醉用药外，还有麻醉深度、体位、头颈部位置、脑脊液通路是否通畅、手术操作、通气量、CO_2分压、输液量和脱水剂的应用等。我们在后诸因素不变情况

维普资讯 http://www.cqvip.com

下，将异丙酚用于麻醉诱导，普鲁卡因静复合液维持麻醉，观察35min(翻开骨瓣前)发现:MAP、ICP迅速显著下降。与文献报道相似[1]。认为异丙酚诱导，可使外周循环血管阻力降低，心输出量下降而致MAP下降[2];VANDESTEENE等在NO_2和安氟醚0.5%吸入下，异丙酚滴注30min，使血浓度为4.06μg/ml时，脑血管阻力(CVR)增加了51%，脑血流(CBF)减少27.6%[3]。不少作者认为，ICP下降，是由于脑血管阻力增加而伴随脑血流量减少的结果。

由于颅内压受脑组织、脑脊液、脑血容量三个因素的影响，正常情况下，由脑脊液分泌增加或吸收减少在小范围内调节，以保持颅内压稳定。但在颅内压增高持续超过2kpa时，上述调节已无能为力[4]。本组病例中，平均ICP超过5.33kPa，最高达13.7kPa。在脑组织、脑脊液容积均未改变的情况下，ICP下降，亦应考虑是CBF减少的结果。因CBF=CPP/CVR，本组于插管前CPP没有显著变化，显然CBF减少是由于CVR增加所致。RAVUSSIN用异丙酚1.5mg/kg诱导，在MAP、ICP下降同时，CPP亦显著下降，说明异丙酚对CBF可能产生不利影响。但本组CPP没有显著改变，在CVR增加情况下，对保持一定的CBF有利。它也可反应脑的自身调节能力未受损害。故我们认为，异丙酚用于高颅压病人，尚不会对CBF产生严重影响。

用普鲁卡因静脉复合液维持麻醉，显示了如下优点:一方面普鲁卡因在1mg/kg/min静脉滴注时，对心血管影响不明显，或对外周血管有双重作用[5,6]，因而插管后MAP很快恢复並保持在10.67kpa以上，这对维护脑的自身调节能力有利;朱卫东等报告，在上述剂量下，10min后，可使猫的脑脊液压(CSFP)下降约11%。本组病例在诱导后35min，MAP早已回升到诱导前值，CPP亦有显著升高时，ICP与诱导前相比，仍保持在显著下降水平，可能与此有关。

普鲁卡因复合液虽可基本满足手术要求，遇到较强刺激，除使MAP增高，HR增快外，还可使ICP骤升。尤其放置线锯导板时，强烈刺激和直接压迫脑组织，可使ICP从9.33kPa骤升到20kPa以上，此前如加注异丙酚2mg/kg，或加用其它静脉麻醉剂，暂时加深麻醉，可避免或减轻此种反应。

本组病例所采用的ICP监测方法，因将压力感受器嵌压在颅骨与硬脑膜之间，並紧贴硬脑膜，因而反应十分灵敏、精确;用传统的蛛网膜下腔插管方法，因脑脊液外漏，从而影响临测结果的可靠性。同进还不能避免因颅腔与脊髓腔有梗阻时影响监测的准确和带来的危险性。

异丙酚可使高颅压患者ICP迅速显著地降低。用普鲁卡因静脉复合液维持麻醉，除可较好地维护脑的自身调节外，对ICP长时间降低，可能起了协同作用。

参 考 文 献

1. RAVUSSIN P,et al.Anesthesia,1988, 43 (supplement):37
2. COATES DP,et al.Anesth and Analg 1987,66:64
3. VANDESTEENE A,et al.Anesthesia, 1988,43 (Supplement):42
4. 裘法祖，主编.外科学第三版 人民卫生出版社1989:240
5. Sanders Hd. Can J Physiol Pharmacol,1965,43:39
6. ABERG G, et al. Acta Pharmacol Toxlcal,1972,31:255
7. 米卫东，等.中华麻醉杂志1989,9(3):153

(收稿日期 1996-12-25)

The effect of induction of propofol and maintenance with procanine balanced anesthesia on intracranial pressure, maen blood pressure and cerebral perfusion pressure

Chen Dunming. et al.
Department of Anesthesiology, The college of clinical medicine

维普资讯 http://www.cqvip.com

Intracranial pressure (ICP), mean blood pressure (MBP)and cerebral perfusion pressure (CPP) were measured in 11 patients with intracranial hypertension scheduled for elective cranitomy with induction of propofol 2mg/kg and maintenance with procaine balanced anesthesia (procaine infusion rate 1mg/kg/min).Continued measurment of ICP,MBP were made from the induction till 35 minutes after incubation.The results show:ICP decreases significantly from 2 minutes of the induction till 35 minutes after the incubation $P<0.01$;CPP have no significant change during induction but significant increase 10 minutes after incubation.The induction of propofol 2mg/kg decreases ICP of patients with intracranial hypertension.Maintenance with procaine balanced anesthesia could keep a stable circulation and brain autoregulation.Another procaine also plays a role in long time decrease of ICP.

KEY WORDS Propofol;Procaine balanced Anesthesia;Intracranial pressure

221-224

不同pH值丁卡因咽喉部表面麻醉药代动力学实验研究

临床学院临床药理研究室 周远大* 何海霞 朱治本 雷自强
第二临床学院耳鼻咽喉科 吴家康

提 要 本文研究了不同pH值丁卡因溶液咽喉部给药后药代动力学。12只家兔随机分为pH7.4组或4.7组，咽喉部粘膜表面分别喷雾pH7.4或4.7丁卡因溶液，5mg/kg.高效液相色谱法测定丁卡因血药浓度。pH7.4与4.7丁卡因溶液药代动力学参数$T\frac{1}{2}\alpha$分别为3.18±3.04和1.29±0.74min;Cmax分别为318.29±175.59和878.81±347.29ng/ml;Tpeak分别为2.52±1.12和1.79±0.40min;Vd分别为13.60±7.40和4.30±2.00ml/kg;Cls分别为302.56±164.25和153.87±84.22ng.ml^{-1}/min，组间均有显著差异($P<0.05$或$P<0.01$)。小鼠肠肌组织中pH值7.4和4.7丁卡因含量分别为6.37±3.2和1.38±1.20mg/g($P<0.01$)。结果表明pH值7.4丁卡因溶液分布到血液中速度慢，血药浓度低，组织浓度高，代谢快，不易发生中毒。

关键词 丁卡因;药代动力学;表面麻醉
中图分类号 R969.1

R614.3 R971.2

丁卡因是耳鼻咽喉科常用的表面麻醉药，常因粘膜给药过量而发生毒性反应，严重者可致死亡[1-2]。丁卡因粘膜给药后迅速吸收进入血循环，血药浓度增高是其产生严重不良反应或死亡的主要原因[3]。提高丁卡因溶液pH值可增强其对组织的穿透力和麻醉效果，并减少用量，避免毒性反应[4-6]。为探讨不同pH值丁卡因溶液咽部给药后的体内过程，本实验研究了不同pH值丁卡因溶液咽喉部表面喷雾后的药代动力学及其组织分布，以供临床参考。

1 材料和方法

1.1 仪器

(BIO)－RAD高效液相色谱仪，色谱柱ODSC$_{18}$反相柱。紫外检测波长310nm，数据处理3392A积分仪，柱温25℃，纸速0.1cm/min，固定进样环20μl，流动相速度1.5ml/min。

1.2 药物及其配制

流动相为甲醇:水＝71:29，水中含正丁胺0.14ml，冰醋酸0.11ml，pH为6.35，所用盐酸丁卡因系北京制药厂生产(批号901030)，用蒸馏水配为1%和0.1%两种浓度，经酸度计分别调为pH7.4和4.7丁卡因溶液。实验所用试剂均为分析纯。

1.3 动物及方法

* 男，1945－09出生，副教授