理论依据[2]。

参考文献:

[1] 舒尚义. 昆明山海棠治疗类风湿关节炎600例临床疗效观察[J]. 中草药通迅, 1978, 2(12): 27-29.
[2] 舒尚义. 昆明山海棠毒性及毒性成份的研究[J]. 云南中医杂志, 1983, 4(6): 43-44.
[3] 曹 佳, 胡 斌, 程天民, 等. 昆明山海棠在微核实验中非整倍体毒性的研究[J]. 遗传, 1997, 19(1): 1-3.
[4] 刘胜学, 曹 佳, 安 辉, 等. 昆明山海棠对人白血病HPRT位点的影响[J]. 第三军医大学学报, 1999, 2(2): 113-115.
[5] 刘胜学, 曹 佳, 安 辉, 等. 昆明山海棠诱导人白血病细胞HPRT基因突变的研究[J]. 遗传, 2000, 22(5): 305-308.
[6] 汪 旭, 合正基, 刘素清. 昆明山海棠诱发果蝇生殖细胞非整倍体的研究[J]. 遗传, 1995, 17(5): 34-36.
[7] 汪 旭, 合正基, 刘素清. 5-溴脱氧尿嘧啶核苷标记法检测哺乳动物体细胞染色体异常分离的研究[J]. 癌变·畸变·突变, 1994, 6(4): 1-5.
[8] 曹 佳, Nusse M. 昆明山海棠诱导Jurkat等3个细胞株发生细胞凋亡[J]. 科学通报, 1999, 44(11): 1 169-1 173.
[9] Nusse M, Marx K. Flow cytometric analysis of micronuclei in cell cultures and human lymphocytes: advantages and disadvantages[J]. Mutat Res, 1997, 392(2): 109-115.
[10] 曹 佳, 林 真(日本), 余争平 编著. 微核实验-原理、方法及其在人群监测和毒性评价中的应用[M]. 北京: 军事医学科学出版社, 2000. 1-11.

(编辑 薛国文)

文章编号: 1000-5404(2001)03-0333-01

经验与短篇

硬膜外阻滞加静吸复合全麻在腹部大手术的应用

Application of epidural combined with intravenous-inhalation general anesthesia for major abdominal surgery

江春秀, 程 刚 (重庆市第三人民医院麻醉科, 重庆 400000)

为了探讨更适合腹部大手术的麻醉方式, 采用硬膜外麻醉(硬外)和静吸全身麻醉的结合, 取长补短, 减少麻醉不良反应的发生。

1 资料和方法

病人选择: 择期手术60例, ASA Ⅰ~Ⅱ级, 随机分为全麻组Ⅰ, 硬外加静吸复合全麻组Ⅱ各30例。病种为膀胱全切, 胰12指肠切除, 广泛子宫切除加腹腔淋巴结清扫等腹部大手术。

麻醉方法: 麻醉诱导用异丙酚1~2 mg/kg, 芬太尼5 μg/kg, 维库溴铵0.1 mg/kg。Ⅱ组诱导前根据手术的种类选相应的间隙施行硬外阻滞, 注入2%利多卡因(1∶20万肾上腺素)3~5 ml, 控制平面在T_4以下, 术中硬外间隔30~45 min给药。术终PCEA治疗。麻醉维持: 吸入1%异氟醚, 根据临床情况调节异丙酚滴速, 间断静脉注入芬太尼、维库溴铵。

监测指标: 连续监测BP、HR、SPO_2、ECG, 观察记录每组患者术中肌松程度、不良反应、用药量、麻醉清醒和拔管时间。

统计学方法: 所有数据用$\bar{x}\pm s$表示, 组间比较用单因素方差分析, 组内比较用配对t检验。

2 结果

一般情况, 见表1。

表1 一般情况

组别	异丙酚(mg)	芬太尼(mg)	维库溴铵(mg)	躁动	苏醒延迟	术终痛感
Ⅰ组	242±67	0.38±0.11	5.58±1.89	1/30	1/30	0/30
Ⅱ组	649±91※	0.75±0.16※	8.55±1.76※	7/30	9/30	18/30

※: $P<0.01$与Ⅰ组比较

循环功能: 诱导后Ⅰ、Ⅱ组SBP、DBP、HR均轻度降低, 插管后Ⅱ组较Ⅰ组回升幅度减少, 拔管后Ⅱ组无反跳性高血压及心动过速, 见表2。

表2 循环功能监测

组别		麻醉前	诱导后	插管后	拔管后
SBP(p/kPa)	Ⅰ组	17.7±1.9	15.7±2.0△	19.6±1.9	20.0±2.0
	Ⅱ组	17.4±1.5	14.6±1.6△	16.0±1.7※	16.0±2.0※
DBP(p/kPa)	Ⅰ组	11.2±1.9	9.7±1.7△	11.3±1.5	11.97±2.1
	Ⅱ组	11.0±2.3	9.3±1.6△	9.8±1.7※	10.3±1.5※
HR(次/min)	Ⅰ组	85±13.2	74±12.1△	87±12.7	94±13.5
	Ⅱ组	84.3±11.5	73.2±11.4△	75±12.6※	80±10.7※

△: $P<0.05$与麻醉前相比; ※: $P<0.05$与Ⅰ组比较

呼吸功能: RR: Ⅱ组拔管后呼吸平稳, Ⅰ组浅快。SPO_2: 拔管后Ⅱ组明显优于Ⅰ组, 见表3。

表3 呼吸功能监测

组别	RR(次/min)		SPO_2(%)	
	术前	拔管后	术前	拔管后
Ⅰ组	15.7±2.1	22.6±2.8△	96%±1.2%	95%±1.4%
Ⅱ组	16.2±2.5	16.8±2.7	95%±1.8%	98%±1.1%※

△: $P<0.05$与术前比较; ※: $P<0.05$与Ⅰ组比较

3 讨论

硬膜外加静吸复合全麻在腹部大手术应用结果提示: (1)因硬膜外麻醉的充分镇痛, 全麻用药量显著降低, 手术后药物残留效应降低, 病人苏醒迅速, 拔管时间提前, 利于术后呼吸管

(下转337页)

作者简介: 江春秀(1963-), 女, 重庆市人, 主治医师, 主要从事临床麻醉方面的研究。电话: (023)63513789
收稿日期: 2000-09-18; 修回日期: 2001-01-05

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

α mRNA 表达达到高峰, 是基础水平的 5 倍左右, 而此时正是肝细胞 DNA 合成的高峰时期[1], 这就暗示 TGF-α 对肝细胞增殖即使不起最关键的作用, 亦可能是紧随 HGF 之后。TGF-α 与 EGF 有 40% 的同源性, 与 EGFR 结合并激活 EGFR 的酪氨酸激酶。肝部分切除术后肝内 TGF-α mRNA 的表达趋势与 EGFR mRNA 的表达密切相关, 二者同时达到高峰[12]。

我们应用 RT-PCR 定量检测了胆道梗阻 1 周大鼠 70%PH 后肝内 HGF、TGF-α 及其在肝细胞的受体 Met 与 EGFR mRNA 的表达, 结果显示 Met mRNA 与 HGF mRNA、EGFR mRNA 与 TGF-α mRNA 的表达时限相同, 正常大鼠 70% PH 后 6 h 与 24 h Met mRNA 与 HGF mRNA、EGFR mRNA 与 TGF-α mRNA 的表达分别达到高峰, 但胆道梗阻 1 周大鼠 70%PH 后肝内 HGF mRNA 与肝细胞 Met mRNA、肝内 TGF-α mRNA 与肝细胞 EGFR mRNA 表达增长缓慢, 表达高峰延后, 且其高峰表达量低于正常大鼠。上述实验结果表明, 非肝硬变性胆道梗阻状态下肝部分切除术后肝内 HGF/肝细胞 Met mRNA 以及肝内 TGF-α/肝细胞 EGFR mRNA 表达减少可能是肝细胞再生受抑制的重要原因之一。

虽然胆道梗阻大鼠 70%PH 后肝内促肝细胞生长因子 HGF 与 TGF-α mRNA 及其受体 Met 与 EGFR mRNA 的表达高峰延后且表达量减少, 但我们的实验结果还显示: 胆道梗阻大鼠 70%PH 后 6 h 与 24 h(正常大鼠肝内 HGF/肝细胞 Met mRNA 与肝内 TGF-α/EGFR mRNA 高峰表达时间)肝内 HGF mRNA、TGF-α mRNA 表达量仅为 N-PH 组的 46%和 48%, 而此时肝细胞 Met mRNA、EGFR mRNA 表达量是 N-PH 组的 70%和 60%, 即胆道梗阻大鼠 70%PH 后 6 h 与 24 h 肝内 HGF mRNA 及 TGF-α mRNA 表达量少于肝细胞 Met mRNA 及 EGFR mRNA ($P<0.05$), 也就是说尚需要额外一定量的 HGF 或 TGF-α 的加入才能满负荷结合其受体 Met 基因与 EGFR, 这就为我们在围手术期应用 HGF 或 TGF-α 以促进非肝硬变性胆道梗阻肝脏部分切除术后肝细胞的再生提供了可能的理论依据。

参考文献:

[1] Masson S, Daveau M, Hiron M, *et al*. Differential regeneration response and expression of growth factors following hepatectomy of variable extent in rats[J]. Liver, 1999, 19(2): 312—312.

[2] Masson S, Scotte M, Francois A, *et al*. Changes in growth factor and cytokine mRNA levels after hepatectomy in rat with CCl_4-induced cirrhosis [J]. Am J Physiol, 1999, 277(4): G838—G846.

[3] Bor M V, Sorensen B S, Rammer P, *et al*. Calibrated user-friendly RT-PCR assay: quantitation of epidermal growth factor receptor mRNA[J]. Clin Chem, 1998, 44(6 Pt 1): 1 154—1 160.

[4] Ikejima K, Enomoto N, Iimuro Y, *et al*. Estrogen increase sensitivity of hepatic Kupffer cells to endotoxin[J]. Am J Physiol, 1998, 274(4)(Gastrointest Liver Physiol 37): G669—G676.

[5] Vos T A, Hooiveld GJEJ, Koning H, *et al*. Up-regulation of the multidrug resistance genes, Mrp1 and Mdr1b, and down-regulation of the organic anion transporter, Mrp2, and the bile salt transporter, Spgp, in endotoxemic rat liver[J]. Hepatology, 1998, 28(6): 1 637—1 644.

[6] Lindroos P M, Zarnegar R, Michalopoulos G K. HGF rapidly increases in plasma before DNA synthesis and liver regeneration stimulated by partial hepatectomy and carbon tetrachloride administration[J]. Hepatology, 1991, 13(4): 743—750.

[7] Kaido T, Yoshikawa A, Seto S, *et al*. HGF supply accelerates compensatory hypertrophy caused by partial branch ligation in normal and jaundiced rats[J]. J Surg Res, 1999, 85(1): 115—119.

[8] Shiota G, Kawasaki H. HGF in transgenic mice[J]. Int J Exp Pathol, 1998, 79(5): 267—277.

[9] Yoshikawa A, Kadio T, Seto S, *et al*. HGF promotes liver regeneration with prompt improvement of hyperbilirubinemia in hepatectomized cholestatic rats[J]. J Surg Res, 1998, 78(1): 54—59.

[10] Tomiya T, Ogata I, Fujiwara K. TGF-α levels in liver and blood correlate better than HGF with hepatocyte proliferation during liver regeneration[J]. Am J Pathol, 1998, 153(3): 955—961.

[11] Webber E M, Fitzgeraid M J, Brown Pi, *et al*. TGF-α expression during liver regeneration after partial hepatectomy and toxic injury, and potential interactions between TGF-α and HGF[J]. Hepatology, 1993, 18(5): 1 422—1 431.

[12] Mead J E, Fausto N. TGF-α may be a physiological regulator of liver regeneration by means an autocrine mechanism[J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1989, 86(5): 1 558—1 562.

(编辑　王　红)

(上接 333 页)

理。(2) 硬膜外较全麻比较, 能有效地抑制手术引起应激反应[1], 而硬膜外加全麻, 可更大程度地抑制应激反应, 使循环系统更加稳定[2,3]。其作用机制为: ①硬膜外阻滞了交感传导通路, 能减弱血浆儿茶酚胺等激素的增高[4], ②异氟醚麻醉对中枢交感神经系统也有一定的抑制作用, 两者共同作用, 进一步减弱儿茶酚胺分泌。(3)硬外良好的止痛, 使病人苏醒阶段更加舒适, 苏醒质量提高。(4)利于术后 PCEA 治疗, 改善呼吸功能, 降低术后低氧血症发生率[5]。完善的镇痛, 充分的镇静, 无术中知晓。

关键词: 麻醉; 腹部; 大手术
中图法分类号: R614.2　　文献标识码: B

参考文献:

[1] 蒋　椒, 王多友, 张秉钧, 等. 全身麻醉和硬膜外麻醉期间胃粘膜 pH 的变化和意义[J]. 中华麻醉学杂志, 1999, 19(4): 233—235.

[2] 杨承祥, 邓硕曾. 硬膜外阻滞加全麻对体外循环应激反应的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 1996, 16(10): 492—494.

[3] 魏继承. 硬膜外麻醉气管插管全麻联合应用对心血管功能的影响[J]. 国外医学麻醉与复苏分册, 1996, 17(4): 208—210.

[4] Weissman C. The metaboilic response to stress. An overview and-update [J]. Anesthesiology, 1990, 73(2): 308—327.

[5] 杭燕南, 张马忠, 徐　萍, 等. 围手术期低氧血症防治的研究[J]. 中华麻醉学杂志, 1999, 19(7): 403—405.

(编辑　郭建秀)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net