



# 利多卡因在重型颅脑损伤患者治疗中的应用

王耿熙 李 娟 王玉香

广元市精神卫生中心 四川广元 628001

**【摘要】目的** 对利多卡因在重型颅脑损伤病人治疗应用中的临床疗效总结。**方法** 共 169 例重型颅脑损伤病人, 随机分为治疗组和对照组。治疗组 86 例, 均于发病 (或伤后) 24h 内行常规治疗+利多卡因治疗。对照组 83 例行常规治疗, 对两组胃泌素、抗利尿素、血糖、胃 PH 值进行测定, 并观察两组的临床疗效、并发症、死亡率。**结果** 与对照组相比, 利多卡因治疗组胃泌素、抗利尿素、血糖明显下降, 消化道出血、心率失常等并发症显著减少, 死亡率降低。**结论** 利多卡因的应用有效降低重型颅脑损伤病人的应激损伤, 提高临床疗效, 降低病死率。

**【关键词】** 利多卡因; 重型颅脑损伤病人; 应激反应

**【中图分类号】** R651.15 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674-9561 (2017) 03-073-01

利多卡因是一种局麻药, 也是一种抗心率失常的有效药物, 利多卡因吸收后对中枢神经系统有抑制作用。我科于 2013 年 8 月至 2014 年 8 月间对重型颅脑损伤病人 169 例随机进行利多卡因治疗临床应用研究, 证实利多卡因能有效降低重型颅脑损伤病人的应激损伤, 减少各种并发症, 降低死亡率。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

治疗组: 86 例男 44 例女 42 例, 年龄 8~72 岁, 平均 42.8 岁。对照组: 83 例男 43 例女 40 例, 年龄 7~76 岁, 平均 43.2 岁。两组均为发病 (或伤后) 24h 内入院的重型颅脑损伤病人 (GCS<8 分), 均进入 ICU 监护室, 其中施行手术 136 例, 气管切开 105 例, 均诊断为: 重型颅脑损伤, 其中颅内血肿 127 例, 广泛脑挫裂伤 30 例, 原发性脑干损伤 12 例, 其中并有脑疝 40 例。全部病例均无其他神经系统疾病和心、肝、肾严重疾病, 无血液病及代谢性疾病。

### 1.2 方法

169 例重型颅脑损伤病人确有明显可比性: GCS<8 分, 均进入 ICU 监护室, 常规治疗包括脱水剂、激素、止血药、抗生素、神经营养药、制酸药、尼膜地平、亚低温疗法 (33~35℃)、吸氧、颅内血肿清除术、去骨瓣减压术 (或浮动骨瓣减压)、血肿腔或硬膜外置管引流、脑疝者如术中瞳孔不恢复行天幕切开减压松解术。侧脑室第三、四脑室血肿或铸型者行双侧置管引流、尿激酶灌洗, 在此常规治疗基础上投用利多卡因的为治疗组, 采用常规治疗为对照组。

治疗组投药方法: 在常规治疗基础上使用利多卡因 2mg/kg, 配于 5% GNS 液体中 (按 0.5mg/ml 配比), 以 40 滴/min 的速度持续静滴 (儿童按体重比例递减), 连续 3d。对照组按常规治疗。

两组均在 1、2、3d 抽取静脉血送检, 包括电解质、血糖、尿素氮、肝功、血凝常规、胃泌素、抗利尿激素, 抽取动脉血即做血气分析。在第三天均插胃管, 鼻饲前抽取胃液送检。

## 2 结果

### 2.1 两组治疗效果比较

治疗组与对照组的胃泌素、抗利尿素、血糖有显著差异 ( $P<0.05$ ), 胃液 PH 值无差异, 但消化道出血显著减少, 8 例: 18 例。

### 2.2 两组并发症发生率对比

治疗组和对照组的并发症发生率对比明显减少: 消化道出血 8 例: 18 例, 心率失常 9 例: 21 例, 肾功损害 4 例: 9 例。

### 2.3 病人预后对比

病人预后治疗组比对照组明显降低, 7 例: 14 例。植物生存状态治疗组少于对照组, 5 例: 8 例。恢复良好率的评估, 因 GOS 评估法判定疗效需 3 个月、半年、1 年追踪随访, 目前尚不能取得准确数据。

## 3 讨论

3.1 利多卡因 (Lidocaine) 主要作用部位是细胞膜, 有

稳定神经细胞膜的作用。它有两个带正电荷的胺基, 可通过静电吸引而结成横桥, 与神经细胞膜上的位点结合, 可阻断  $\text{Na}^+$  通道, 抑制  $\text{Na}^+$  和水份进入细胞, 减少动作电位的产生, 降低能量消耗, 对缺水缺氧的细胞起到保护作用, 但不影响细胞物质的代谢过程, 不影响细胞的修复与代谢。

3.2 Bedford 等发现静脉注射利多卡因, 能抑制颅内压升高和降低颅脑损伤及颅内占位病变病人术中的颅内压, 并认为这是抑制了脑干神经反射, 提高了脑血管张力, 减少脑血流量, 从而抑制了反应性脑充血及血浆外渗所致的脑水肿的结果。利多卡因抑制神经反射, 提高脑血管张力, 降低颅内压, 有效降低重度颅脑损伤病人死亡率, 治疗组仅 7 例死亡, 而对照组 14 例死亡。

3.3 据向德芬等临床研究报道, 利多卡因对中枢神经系统的抑制以及对缺血缺氧的神经细胞的保护作用, 改善了下丘脑-垂体功能的兴奋性, 降低应激反应状况下抗利尿激素、肾上腺素、胃泌素等激素的分泌, 有效降低重型颅脑损伤病人的应激损伤, 使应激性溃疡消化道大出血, 心率失常等症得以明显改善。我科治疗组与对照组的消化道出血比较是 8 例: 18 例, 而且出血量明显减少, 在加用洛赛克、云南白药、静推雷尼替丁等中西医结合综合治疗后均得以控制, 免于开腹手术治疗, 使这一雪上加霜的凶险并发症较过去易于治疗, 降低了重症颅脑损伤病人的病死率。

3.4 重度颅脑损伤病人发生心率失常的并发症颇为多见。这与中枢神经系统损害、应激反应、内分泌紊乱、水电解质紊乱、手术打击、血容量剧减等因素均受影响。利多卡因作用于心血管系统, 使心肌兴奋性降低, 不应期延长、传导减慢、平滑肌松弛, 降低心室异位起搏点的自律性, 减少期前兴奋的发放机会, 阻断冲动折返而制止折返性心率失常。我们在临床应用中观察到, 9 例危重病人在补足血容量和电解质, 静推西地兰, 仍旧心率 140/min 以上, 投用利多卡因静滴后, 很快心率降至 90/min 以下, 明显改善症状, 取得良好效果。

3.5 利多卡因的副作用: 利多卡因静滴过量过快可引起低血压, 抑制心室传导, 已原有传导障碍或心动过速者偶可引起传导阻滞或窦性停搏。静滴速度过快可出现痉挛、抽搐、眼球震颤, 甚至呼吸停止。因此, 应严格控制利多卡因用量 2mg/kg, 药液浓度配比应 0.5mg/ml, 控制输液速度 40 滴/min 左右, 输液速度不得超过 50ug/kg/min, 或血药浓度不得超过 5ug/ml, 儿童按体重减慢输液速度, 以策安全。利多卡因在体内大部分经肝脏代谢后由肾排泄, 仅 10% 以原形从尿排出, 在体内的消除与心输出量、肝血流量关系密切,  $t_{1/2}$  也可延长, 故应减量或放慢速度。用药剂量按个体化原则, ICU 监护中应注意心电图波形、呼吸、血氧饱和度。至于引起尿崩症的副作用, 本组因严格控制剂量而未发现, 24h 尿量中度增加到 5000ml, 考虑与脱水剂、利尿剂叠加有关。所以尽量在颅内压监测指导下控制使用脱水剂、利尿剂, 并监测肾功能状态和随时调整输液量、电解质的补充。