

L1717 (bronchospasm after general Anesthesia)(2011) (2024.10.02)

[Cureus](#). 2022 Jan; 14(1): e21521.

Published online 2022 Jan 23. doi: [10.7759/cureus.21521](https://doi.org/10.7759/cureus.21521)

Multiple Episodes of Severe Bronchospasm During General Anesthesia: A Case Report

Monitoring Editor: Alexander Muacevic and John R Adler

[David Garcia](#),¹ [Mira Kehar](#),¹ [Ejaz S Khan](#),² [Roni Mendonca](#),¹ and [Michael Girshin](#)

Abstract

Bronchospasm is the clinical component of exacerbated underlying airway hyper-reactivity or as part of a more severe underlying pathology such as anaphylaxis. This article reports multiple episodes of bronchospasm after general anesthesia induction for elective surgery of laparoscopic cholecystectomy. Bronchospasm is a joint event during the intubation period, especially in patients with respiratory disease, but in most cases resolves without further complications. It was manifested in isolation in this patient, with no cardiovascular compromise, no skin signs. This case report reviews the literature and the algorithm taken to manage this adverse event and guarantees patient care and successful outcome.

支氣管痙攣是一種由潛在呼吸系統疾病引發的氣道高反應性。該病例是在一名接受全身麻醉的患有呼吸系統疾病的患者身上觀察到的。它可以透過呼氣延長、喘息和氣道峰值壓力增加來識別。如果不治療，可能會導致缺氧、低血壓以及發病率和死亡率增加。

[1]。順利的手術對於患者的健康至關重要。支氣管收縮的治療應持續進行，並專注於根本病因。在手術過程中和麻醉期間的任何階段都應監測支氣管收縮的臨床徵兆和症狀。本病例報告旨在討論術中支氣管痙攣的關鍵問題。

[前往：](#)

案例展示

患者為一名 31 歲西班牙裔女性，體重 60 公斤，美國麻醉醫師協會（ASA）II 級，既往有子宮外孕病史，接受甲胺蝶呤治療，因右上腹疼痛入院接受腹腔鏡膽囊切除術。患者既往無其他病史或手術史，除轉氨酶輕度升高、近期無上呼吸道感染或吸菸外，所有術前檢查均在正常範圍內。心臟和肺部體檢未發現異常。我們的病人被送往手術室；放置 ASA 監視器，靜脈注射咪達唑侖 2mg、芬太尼 100µg、利多卡因 60mg、異丙酚 200mg、羅庫溴銨 40mg 誘導全身麻醉。第一次嘗試放置氣管插管（ETT），並透過聽診和二氧化碳圖讀數確認放置。患者以容量控制通氣，潮氣量（TV）400 mL，呼吸頻率 12，FiO₂ 0.4，使用七氟烷維持麻醉。

患者靜脈緩慢推注頭孢唑啉 1 g，形成氣腹。隨後，脈搏血氧飽和度開始下降，並觀察到「鯊魚鰭」二氧化碳圖模式。FiO₂ 從 0.4 增加到 1，並開始手動通氣。然而，脈搏血氧飽和度迅速持續下降至 60%。此時，氣腹已釋放，麻醉醫師請求協助。另外兩名麻醉醫師在場，SpO₂ 繼續下降至 44%。聽診雙側嚴重喘息，未發現過敏反應跡象，血壓和心率在正常範圍內，提示嚴重支氣管痙攣。在監測儀上，每分鐘通氣量 (MV) 從 4.1 L/min 下降到 0.2 L/min，TV 從 400 mL 下降到 18 mL，平均氣道壓力 (Pmean) 從 10 cm H₂O 增加到 38 cm H₂O。考慮到支氣管痙攣的嚴重程度，麻醉師在手術前決定靜脈推注腎上腺素 200 微克，但 5 分鐘後並未觀察到立即改善。初始劑量的腎上腺素隨後是另外兩次 200 mcg IV 劑量，以及透過 ETT 吸入八次沙丁胺醇吸入器，因為患者在體檢時仍具有相同的喘息模式，且 Pmean 增加，且 TV 和 MV 較低。也給予地塞米松 10 mg IV 和苯海拉明 25 mg IV。這些幹預措施僅導致 SpO₂ 短暫增加。因此，由於 ETT、壓脈帶突出、管扭結或黏液塞可能導致氣道過度反應，且呼吸器無法在平均氣道壓力升高至 38 cm H₂O 的情況下輸送電視機，因此決定更換 ETT。進行直接喉鏡檢查氣道；在此期間，會厭、聲帶和杓狀肌出現輕度至中度水腫；由於水腫，

麻醉師決定重新插管以確保氣道暢通，而不是使用喉罩。 ETT 放置後，SpO₂ 立即改善至 100%，雙側氣道進入相等，MV 3.8 L/min，TV 398 mL，Pmean 14 cm H₂O。與手術團隊討論後，決定繼續手術。第一次支氣管痙攣發作後，患者以 4%七氟烷深度麻醉，未給予其他藥物。第一次去飽和度和管交換過去 20 分鐘，當膽囊準備好切開時，患者開始去飽和度，並出現新的喘息和 TV 98 mL、MV 1.1 L/min 和 Pmean 32 cm H₂O 的動態變化，SpO₂ 下降至 66%。將吸氧分數提高至 100%，經 ETT 給予沙丁胺醇 8 次，靜脈注射腎上腺素 100μg，分兩劑。第二劑腎上腺素後，SpO₂ 99%，TV 380 mL，MV 4 L/min，Pmean 14 cm H₂O，病人復原。麻醉師討論了由於嚴重支氣管痙攣反覆發生和患者安全而中止手術的選擇；但由於切開膽囊需要活動，手術團隊要求 15 分鐘完成手術，麻醉師同意繼續手術。

當手術團隊縫合皮膚時，第二次支氣管痙攣發作後約 10 分鐘，患者第三次出現飽和狀態。患者靜脈注射一劑腎上腺素 100 mcg，飽和度從 79% 恢復至 100%，TV 從 180 mL 恢復至 398 mL，MV 從 2.1 L/min 恢復至 4.4 L/min，Pmean 從 29 cm H₂O 恢復至 11 cm H₂O。現階段，由於 ETT 可能引起氣道操作高反應，因此制定了進行深部麻醉拔管的計畫。管理拔管，並放置喉罩氣

道（LMA）以維持患者通氣直至完全清醒。採集血液樣本並送往實驗室進行類胰蛋白酶研究，以排除過敏反應。患者從麻醉中甦醒，生命徵象穩定，LMA 被移除，未發現呼吸窘迫跡象，雙側空氣進入，無哮鳴音。患者血流動力學穩定，並被轉移到重症監護室（ICU）。

在 ICU 期間，進行了胸部 X 光檢查，結果顯示輕度瀰漫性突出的血管和間質標記、輕微的支氣管周圍袖帶，並且沒有局部浸潤；報告了另一次支氣管痙攣發作，並使用沙丁胺醇和異丙托溴銨霧化器治療。肺科團隊對患者進行了評估和評估，診斷為氣喘/反應性氣道，並建議使用布地奈德和福莫特羅吸入劑並進行肺功能檢查。術後第一天，取得第二份血液樣本進行類胰蛋白酶研究。用於類胰蛋白酶研究的兩份血液樣本均為陰性，分別為 2.4 ug/L 和 2.2 ug/L，證實術中支氣管痙攣發作。四十八小時後，患者出院並接受肺部、過敏和免疫學追蹤。該患者已對初級保健醫生進行隨訪，目前正在接受布地奈德和福莫特羅吸入劑治療，但拒絕進行肺部隨訪、過敏和免疫學研究。

[前往：](#)

討論

支氣管痙攣是一種以氣道高反應性增加為特徵的疾病。它會導致嚴重的呼吸困難以及頻繁的咳嗽和喘息。麻醉誘發後突然發生的支氣管痙攣與各種生理變化有關，心血管變化和皮膚徵像在臨床上提示藥物引起的過敏反應[1]。支氣管痙攣通常發生在麻醉誘導或插管後的圍手術期。它們可由多種因素觸發，例如立即超敏反應，包括 IgE 介導的過敏反應（一種非藥理學機制），或在氣道高反應性不受控制的患者中由組織胺釋放藥物誘導的藥理反應 [1-7]。

引起支氣管收縮的複雜機制是由多種因素引起的，例如氣道神經反應性、平滑肌、上皮組織和呼吸道周圍的發炎細胞，觸發向腦幹的傳入信號，並從那裡通過迷走神經發出傳出信號導致乙醯膽鹼在氣道中釋放。此外，這就是為什麼抗毒蕈鹼藥物可以幫助預防或治療這種情況，因為它們會抵消 M3 毒蕈鹼受體上導致支氣管收縮的乙醯膽鹼。此外，非膽鹼能神經轉導劑能夠釋放速激肽和血管活性腸多肽。它們還可以刺激促收縮神經肽的釋放。

研究表明，異丙酚優先減少呼吸窘迫患者由速激肽引起的氣道收縮。眾所周知，深度麻醉可以調節和減弱速激肽引起的呼吸窘迫患者的支氣管收縮。儘管靜脈注射異丙酚具有這些保護作用，並

且在當前病例中使用了足夠的誘導劑量，但對於先前未被識別和未經治療的氣喘患者，仍然可能會引發反射誘導的支氣管收縮。

手術前，應對肺部危險因子進行全面評估，以確定無症狀或控制不佳的氣道高反應性的潛在併發症。眾所周知，圍手術期和術後併發症取決於手術時氣喘的嚴重程度、手術類型和麻醉技術。

如果氣喘患者有不受控制地使用吸入性皮質類固醇和/或 β_2 受體激動劑、最近使用全身性皮質類固醇、最近病情加重、急診科、最近醫院就診和插管史，則應對他們進行控制不良評估。與喘息、咳嗽、痰量增加、呼吸急促和呼氣峰值流速的晝夜變化相同，需要進一步評估[7]。這些指引主要關注手術前氣喘的管理。它被認為是手術期間支氣管收縮的主要原因，應暫停用藥直至患者病情優化，並應繼續用藥直至手術前。

理想情況下，應建議患者在手術前戒菸。如果患者患有上呼吸道感染且症狀未完全解決，也可以推遲手術，尤其是支氣管痙攣風險增加的兒童，因此可能需要推遲手術後兩到三週。術前 30 分鐘以 β_2 激動劑預處理、異丙酚誘導麻醉以及氣道操作前足夠的麻醉深度可降低支氣管痙攣的風險[7]。區域技術和 LMA 全身

麻醉有助於最大程度地降低支氣管痙攣的風險，並在需要時避免氣道操作。

了解超敏反應的臨床徵兆和症狀時間線的生理機制至關重要。神經肌肉阻斷劑引起的圍手術期過敏反應最初會出現心血管症狀，這些症狀會在藥物注射後幾分鐘內出現，並且可能與支氣管痙攣相關或隨後出現支氣管痙攣[1]。心血管紊亂是嚴重 IgE 介導的過敏反應的標誌。乳膠引起的過敏反應通常發生在先前接觸過乳膠、交叉反應食物過敏或特異性的患者。由於乳膠吸收緩慢，該事件通常在手術後約 60 分鐘才會發生。高反應性的原因可能與常見原因不同，例如 ETT 或抽吸導管，無抗原暴露。重要的是要記住，支氣管痙攣引起的呼氣末正壓會減少靜脈回流和心輸出量，加上通氣不足導致的缺氧和呼吸衰竭可能導致心血管衰竭[1]。

鑑別診斷

支氣管痙攣通常發生在麻醉誘導和維持階段，在甦醒和甦醒階段較少出現。它可能由維持階段的嚴重過敏反應或過敏反應引發。支氣管痙攣最常見的原因通常與氣管插管有關。在評估支氣管痙

攣時，應考慮相關鑑別診斷以及機械性阻塞、喉痙攣、麻醉深度不足、藥物誘發等誘發因素。

對於不明原因的支氣管痙攣，應考慮因分泌物、逆流或誤吸而導致的氣道污染。為此，應考慮使用 LMA 或不完全充氣的袖帶或無袖帶的 ETT，以防止或盡量減少分泌物的積累或氣道的持續刺激 [2]。

發病率和死亡率

最近的數據顯示，在美國，估計有 28% 的麻醉相關腦損傷和死亡病例是由呼吸系統事件引起的。在這些病例中，支氣管痙攣包含在其他類別中，佔總呼吸問題的 11% [1]。

類胰蛋白酶的作用

高類胰蛋白酶水平有助於區分過敏反應和其他病症，以便進行可能的鑑別診斷，例如血管迷走神經反射、膿毒性或心因性休克、癲癇發作、良性潮紅或類癌症候群。類胰蛋白酶水平在臨床過敏反應發生後五分鐘內迅速增加，在 30-90 分鐘內達到最高水平，然後以大約 2 小時的半衰期下降。

類胰蛋白酶激增是過敏反應期間低血壓嚴重程度的強烈指標，但也可以由藥物引起。然而，正常水平不會排斥過敏反應，特別是在食物引起的反應、最初症狀後四小時以上採集的樣本以及沒有低血壓的樣本。

如果考慮對疑似過敏反應的人進行類胰蛋白酶研究，則應在事件發生後 15 分鐘至 3 小時內採集血液樣本。類胰蛋白酶研究的特異性和敏感性尚未準確確定，但隨著臨床嚴重程度的增加而增加。類胰蛋白酶的顯著升高可能會持續數小時[3]。

治療

恢復支氣管痙攣和避免低氧血症是初始治療的目標。如果發生孤立性支氣管痙攣，應開始將氧氣濃度增加至 100%，並立即開始手動袋通氣，以評估肺順應性並確定高迴路壓力原因。可能需要加深麻醉，因為麻醉深度不足可能會導致 ETT 放置或氣道操作引起支氣管痙攣。此外，增加麻醉劑的吸入濃度也有助於避免或減少呼吸過度反應，但地氟烷除外，因為它具有氣道刺激性副作用，特別是對於氣喘患者和吸菸者。

急性支氣管痙攣的機械通氣旨在避免和糾正低氧血症。考慮減少潮汐以避免氣道峰值壓力和氣壓傷。如果氧合充足且不發生嚴重酸中毒，則可以耐受高碳酸血症。通氣應包括較長的呼氣時間，以允許完全呼氣並減少呼吸堆積和內在呼氣末正壓（PEEP），因為它們可能會增加胸內壓，減少靜脈回流並導致低血壓[7]。

吸入 β_2 激動劑可快速緩解因氣道平滑肌上 β_2 -腎上腺素受體的活化而引起的支氣管收縮。它們可以透過霧化器或定量吸入器給予。

異丙托銨已被證明可以減少反射引起的支氣管收縮，其效力與吸入 β_2 激動劑相似。它可以與 β_2 激動劑藥物合併治療危及生命的支氣管痙攣。

全身性類固醇應該用於治療氣喘、慢性阻塞性肺病（COPD）甚至支氣管痙攣等呼吸系統疾病，因為它們可以減少氣道發炎。它們可以透過預防病情加重來幫助減輕病情加重的嚴重程度，並且最多需要 6 小時才能發揮其有益作用。

對於由 IgE 介導的過敏反應引發且容易出現心臟衰竭的嚴重氣喘患者，應考慮使用腎上腺素。

硫酸鎂可透過放鬆支氣管平滑肌來治療嚴重的支氣管氣喘。它可能與其他藥物或初始治療失敗時有關。

據報道，氯胺酮輸注可成功治療氣喘持續狀態患者。儘管氯胺酮對呼吸系統的影響尚不明顯，但它們似乎會導致支氣管擴張；氯胺酮釋放的兒茶酚胺似乎會導致支氣管擴張。有益結果會在 30 分鐘到幾個小時內報告。

抗組織胺 - 它們與組織胺競爭呼吸道中的組織胺受體。這會導致平滑肌收縮減少等影響。

揮發性藥物- 抑制性- 氨基丁酸- A 氯化物通道的活性或調節收縮蛋白的鈣敏感性是為什麼使用揮發性藥物加深麻醉可以預防或減輕反射性支氣管收縮，但地氟烷除外，因為它具有氣道刺激性副作用，特別是對於氣喘患者和吸菸者。

氮氧 - 氮氧與氧氣混合通常用於治療對標準治療無反應或似乎有上呼吸道阻塞的嚴重氣喘發作。然而，由於功效數據相互矛盾，不能單獨推薦這種方法。

體外生命支持氧合－這對患有嚴重氣喘/支氣管痙攣的患者有幫助，這些患者患有常規護理、呼吸性酸中毒和機械通氣難治的嚴重氣喘。然而，缺乏基於證據的臨床試驗。

術後護理和隨訪

如果症狀嚴重且持續，應進行胸部 X 光檢查。也應進行胸部評估以排除肺水腫和氣胸。如有必要，也應提供藥物和胸部物理治療。若病情加重或患者出現過敏性休克，應進行追蹤檢查[[7](#)]。

麻醉師必須確保將患者轉診至免疫和過敏中心進行進一步檢查。也應告知患者、外科醫生和初級保健醫生。

[前往：](#)

結論

對於全身麻醉的患者來說，支氣管痙攣可能會危及生命。儘管導致氣喘氣道發炎的其他部分有很多且尚未完全了解，但引發圍手術期支氣管痙攣的因素是眾所周知的。科學努力可以加強與麻醉相關的支氣管痙攣的預防和治療。了解超敏反應的生理機制、臨床體徵和症狀的時間線至關重要。在本例中，症狀的嚴重程度和

呼吸器的動態變化對於指導術中治療至關重要。重要的是要記住，支氣管痙攣發作後，術中可能會發生其他發作，麻醉師必須準備好做出以病人安全為中心的決定。這就是為什麼我們相信任何麻醉人員都必須了解什麼是支氣管痙攣、其病理生理學、鑑別診斷和治療方案，以提供最佳的患者護理和成功的結果。

[前往：](#)

筆記

Cureus 中發布的內容是獨立個人或組織的臨床經驗和/或研究的結果。**Cureus** 不對此處發布的數據或結論的科學準確性或可靠性負責。**Cureus** 中發布的所有內容僅用於教育、研究和參考目的。此外，**Cureus** 中發表的文章不應被視為合格醫療保健專業人員建議的合適替代品。請勿因 **Cureus** 中發布的內容而忽視或避免專業醫療建議。