

临床研究

DOI: 10.13406/j.cnki.cyx.002341

右美托咪定联合利多卡因预处理对胸腔镜肺癌根治术患者围术期心脏不良事件的影响

刘梦斌, 庞倩芸, 沈 茜, 祁 艺, 熊章荣

(重庆大学附属肿瘤医院 重庆市肿瘤研究所 重庆市肿瘤医院麻醉科, 重庆 400030)

【摘要】目的:观察右美托咪定联合利多卡因预处理对胸腔镜肺癌根治术患者围术期心脏不良事件的影响。**方法:**择期行胸腔镜肺癌根治术的患者 80 例,采用随机数字表法将其分为右美托咪定联合利多卡因预处理组(DL 组)与对照组(C 组),每组 40 例,分别在麻醉诱导时静脉泵入右美托咪定 $1 \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 及利多卡因 $2 \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 或生理盐水,持续泵注 30 min。于术前、术后 24、48、72 h 采集静脉血标本,测定血清超敏肌钙蛋白 T(hypersensitivity troponin T, hs-cTnT)和 N-末端脑利钠肽原(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)水平。记录术中、术后 30 d 心脏不良事件的发生情况。**结果:**2 组患者术前血清 hs-cTnT 和 NT-proBNP 水平差异无统计学意义($P>0.05$),术后 48、72 h 时血清 hs-cTnT 水平和术后 24、48、72 h 时 NT-proBNP 水平较术前明显升高($P<0.05$);DL 组在术后 48 h 时血清 hs-cTnT 水平和术后 24、48、72 h 时 NT-proBNP 水平明显低于 C 组($P<0.05$)。2 组患者术中术后均未发生心肌梗死和心脏骤停。DL 组术中房性早搏的发生率及术后 30 d 无症状性心肌缺血和心律失常发生率明显低于 C 组($P<0.05$)。**结论:**右美托咪定联合利多卡因预处理可降低胸腔镜肺癌根治术患者围术期心肌损伤标志物水平及心脏不良事件的发生率。

【关键词】右美托咪定;利多卡因;胸腔镜肺癌根治术;心肌损伤标志物

【中图分类号】R730.6

【文献标志码】A

【收稿日期】2019-03-29

Effect of dexmedetomidine combined with lidocaine pretreatment on perioperative cardiac events in patients undergoing thoracoscopic lung cancer surgery

Liu Mengxiao, Pang Qianyun, Shen Qian, Qi Yi, Xiong Zhangrong

(Department of Anesthesiology, Chongqing University Cancer Hospital & Chongqing Cancer Institute & Chongqing Cancer Hospital)

【Abstract】Objective: To observe the effect of dexmedetomidine combined with lidocaine pretreatment on perioperative cardiac events in patients undergoing thoracoscopic lung cancer surgery. **Methods:** Eighty patients undergoing thoracoscopic lung cancer surgery were randomly divided into two groups: the dexmedetomidine combined with lidocaine pretreatment group (group DL, $n=40$) and the control group (group C, $n=40$). $1 \mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ dexmedetomidine and $2 \text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ lidocaine in group DL, and saline in group C was administered during anesthesia induction and last for 30 minutes. The serum level of hs-cTnT and NT-proBNP was measured before operation, as well as 24 h, 48 h and 72 h after operation, and the incidence of cardiac events during operation and within 30 days after operation was recorded. **Results:** There was no significant difference in levels of hs-cTnT and NT-proBNP between the two groups before operation ($P>0.05$), but the levels of hs-cTnT at 48 h and 72 h and the levels of NT-proBNP at 24 h, 48 h and 72 h after operation were significantly higher than those before operation. The levels of hs-cTnT at 48 h and the levels of NT-proBNP at 24 h, 48 h and 72 h after operation in group DL were significantly lower than those in group C ($P<0.05$). There were no myocardial infarction and cardiac arrest event after operation in both groups. The incidence of intraoperative atrial premature, asymptomatic myocardial ischemia and arrhythmia in group DL was significantly lower than those in group C ($P<0.05$). **Conclusion:** Pretreatment of dexmedetomidine combined with lidocaine can reduce the levels of myocardial injury markers and the incidence of cardiac events in patients undergoing thoracic lung cancer surgery.

作者介绍: 刘梦斌, Email: liumengxiao@sina.com,

研究方向: 围术期器官保护。

通信作者: 熊章荣, Email: cqzr0118@163.com。

优先出版: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20191112.1104.002.html>

(2019-11-12)

midine combined with lidocaine can reduce the levels of myocardial injury markers and the incidence of cardiac events in patients undergoing thoracic lung cancer surgery.

【Key words】 dexmedetomidine; lidocaine; thoracoscopic lung cancer surgery; myocardial injury marker

肺癌的发生率在恶性肿瘤中高居榜首,其主要治疗方式仍然是手术治疗,配合放化疗,但手术及麻醉对心血管的损伤不可避免。研究显示,肺癌手术围术期心律失常、房颤、心动过速等心血管并发症发生率明显高于除心脏手术外的其他手术^[1]。随着社会老年化,合并心血管疾病的恶性肿瘤患者逐年增加,手术创伤、放化疗等可进一步加重心血管负担。因此,如何降低肺癌患者围术期心血管损伤的发生率越来越受到临床工作者的关注与重视,同时也面临巨大的挑战。动物实验研究表明,右美托咪定预处理可减轻大鼠心肌缺血再灌注损伤^[2-4],利多卡因预处理可一定程度减轻大鼠肾缺血/再灌注所致心肌损伤^[5]。有研究将两者联合用药,用于冠脉搭桥手术可降低心肌损伤标志物水平,具有心肌保护作用^[6]。两者联合应用是否对胸腔镜肺癌根治术患者具有心血管保护作用,目前鲜见报道。本研究旨在观察右美托咪定联合利多卡因预处理对胸腔镜肺癌根治术患者围术期心肌损伤标志物水平和心脏不良事件的发生率的影响,从而为胸腔镜肺癌根治术患者的围术期心肌保护策略提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

本研究经医院伦理委员会通过,患者签署知情同意书。选取 2018 年 1 月至 8 月行胸腔镜下肺癌根治术、美国麻醉医师协会(ASA)分级为 I~III 级的患者,采用双盲随机数字表法将患者分为右美托咪定联合利多卡因组(DL 组)和对照组(C 组)。排除标准:①年龄 ≤ 18 岁或 75 岁;②合并严重主动脉瓣反流、严重心律失常病史;③术前合并充血性心力衰竭、肾功能不全、肝功能不全、凝血功能障碍;④术前有免疫疾病;⑤术前接受放疗、化疗及免疫抑制剂治疗。

1.2 麻醉方法

1.2.1 麻醉诱导 患者进入手术室后建立静脉输液通路,常规监测心电图血压心率和静脉血氧饱和度。局麻下行右侧颈内静脉穿刺置管及桡动脉穿刺置管并测压,监测脑电双频指数(bispectral index, BIS)。高流量面罩吸氧 5 min 后开始麻醉诱导,2 组诱导均采用静脉注射:咪达唑仑 0.04 mg/kg,舒芬太尼 0.03 g/kg,丙泊酚血浆靶浓度 4 $\mu\text{g/mL}$,维库溴铵 0.1 mg/kg,肌松充分后行 35 F 或 37 F 双腔支气管导管插管,接麻醉机行机械通气,同时用纤支镜调整双腔导管位置并固定。设置初始潮气量为 6~8 mL/kg,呼吸频率为 10~16 次/min,术中调整呼吸参数使呼气末二氧化碳分压维持在 35~45 mmHg。右美托咪定联合利多卡因组(DL 组);麻醉诱导开

始同时泵注右美托咪定 1.0 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 和利多卡因 2 $\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$,泵注 30 min 后停止,行单肺通气前的预处理。对照组(C 组):麻醉诱导开始同时泵注生理盐水 2 mL/($\text{kg}\cdot\text{h}$),泵注 30 min 后停止。

1.2.2 麻醉维持 2 组均用丙泊酚和瑞芬太尼全凭静脉麻醉,间断静脉推注维库溴铵 0.05 mg/kg 维持肌松,并根据术中手术操作及患者血压心率情况间断推注舒芬太尼 0.01~0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}$,使收缩压变化维持在基础值 20%以内,根据需要可小剂量泵注去甲肾上腺素或静脉推注麻黄碱,心率维持在 100 次/min 以下,出现心动过缓心率低于 50 次/min 时静脉注射阿托品 0.3~0.5 mg,发生心动过速心率高于 100 次/min 时静脉注射艾司洛尔 0.5~1.0 mg/kg。维持血流动力学的稳定, BIS 值维持在 40~60。术后曲马多及舒芬太尼静脉自控镇痛 48 h。

1.3 检测指标

分别在术前(T0)、术后 1 d(T1)、术后 2 d(T2)、术后 3 d(T3)各时间点采集静脉血标本 2 mL 送检验科,检测血清超敏心肌肌钙蛋白 T(hypersensitivity troponin T, hs-cTnT)和 N 末端脑利钠肽前体(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)水平。

1.4 围术期心血管不良事件

记录术中及术后 30 d 心脏不良事件。心脏不良事件的确定:根据临床症状、体征及相应辅助检查心电图以确定:①新发生的心律失常(室上性心动过速、心房颤动、心房扑动、房室传导阻滞等);②新发生的心肌缺血、心绞痛及心肌梗死;③新出现的心力衰竭。

1.5 统计学处理

采用 SPSS 21.0 统计软件进行统计学处理,计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组内比较采用重复测量数据的方差分析,组间采用单因素方差分析,计数资料采用卡方检验。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 一般情况比较

入选 80 例患者,每组各 40 例,2 组患者一般资料如年龄、性别、体质量、手术时间及术后 ICU 停留天数及术后住院天数差异没有统计学意义($P>0.05$)(表 1)。

2.2 血清 hs-cTnT 水平

2 组患者术前血清 hs-cTnT 水平比较差异无统计学意义($P>0.05$);术后 48、72 h 血清 hs-cTnT 水平较术前明显升高($P<0.05$);DL 组在术后 48 h 血清 hs-cTnT 水平明显低于 C 组($P<0.05$)(表 2)。

2.3 血清 NT-proBNP 水平

2 组患者术前血清 NT-proBNP 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$);术后 24、48、72 h 时 NT-proBNP 水平较术前明显升高($P<0.05$);DL 组在术后 24、48、72 h 时 NT-proBNP

水平明显低于 C 组 ($P<0.05$) (表 3)。

2.4 术中中心心脏不良事件发生情况

2 组患者术中均未发生心肌梗死,房颤、室早、心动过缓、心动过速、低血压和高血压的发生率差异无统计学意义 ($P>0.05$)。DL 组房性早搏发生率明显低于 C 组 ($P<0.05$) (表 4)。

2.5 术后 30 d 心脏不良事件发生情况

2 组术后 30 d 均未发生急性心肌梗死,心绞痛和急性心衰的发生率差异无统计学意义 ($P>0.05$)。DL 组术后 30 d 无症状性心肌缺血和心律失常发生率明显低于 C 组 ($P<0.05$) (表 5)。

表 1 2 组一般资料的比较 ($n=40, \bar{x} \pm s, n$)

组别	年龄 /岁	体质量 /kg	男/女	手术时间 /min	术后 ICU 停留时间 /d	术后住院时间 /d
DL 组	61 ± 12	51 ± 18	35/5	121 ± 29	1.6 ± 0.6	12.5 ± 1.2
C 组	56 ± 17	49 ± 17	32/8	118 ± 35	1.7 ± 0.8	12.2 ± 1.3
χ^2 值	1.520	0.511	0.827	0.417	0.633	1.073
P 值	0.133	0.611	0.363	0.678	0.529	0.287

表 2 2 组不同时间 hs-cTnT 差异比较 ($n=40, \bar{x} \pm s$)

时间	DL 组 (hs-cTnT)	C 组 (hs-cTnT)	F 值	P 值
T0	6.40 ± 2.33	6.49 ± 2.27	0.029	0.865
T1	8.69 ± 5.16	9.63 ± 6.68 ^a	0.493	0.485
T2	9.34 ± 5.65 ^{ad}	18.82 ± 16.53 ^{ab}	11.779	0.001
T3	9.95 ± 6.53 ^a	10.87 ± 7.06 ^{ac}	0.366	0.547
F 值	3.263	12.811		
P 值	0.031	0.000		

注:重复测量方差分析结果, $F_{\text{组别}}=9.779, P_{\text{组别}}=0.002; F_{\text{时间}}=13.934, P_{\text{时间}}=0.000; F_{\text{时间} \times \text{组别}}=6.814, P_{\text{时间} \times \text{组别}}=0.001$; a: 与 T0 比较, $P<0.05$; b: 与 T1 比较, $P<0.05$; c: 与 T2 比较, $P<0.05$; d: 与 C 组比较, $P<0.05$

表 3 2 组不同时间 NT-proBNP 差异比较 ($n=40, \bar{x} \pm s$)

时间	DL 组	C 组	F 值	P 值
T0	103.24 ± 101.38	114.15 ± 107.14	0.219	0.641
T1	181.06 ± 89.21 ^{ad}	525.39 ± 270.51 ^a	58.453	0.000
T2	232.95 ± 190.65 ^{ad}	556.00 ± 338.93 ^a	27.607	0.000
T3	367.98 ± 192.67 ^{abcd}	667.00 ± 477.19 ^a	13.505	0.000
F 值	20.039	23.582		
P 值	0.000	0.000		

注:重复测量方差分析结果, $F_{\text{组别}}=65.230, P_{\text{组别}}=0.000; F_{\text{时间}}=37.839, P_{\text{时间}}=0.000; F_{\text{时间} \times \text{组别}}=7.911, P_{\text{时间} \times \text{组别}}=0.000$; a: 与 T0 比较, $P<0.05$; b: 与 T1 比较, $P<0.05$; c: 与 T2 比较, $P<0.05$; d: 与 C 组比较, $P<0.05$

表 4 2 组患者术中中心心脏不良事件发生情况 ($n=40, n, \%$)

组别	窦性心动过缓	窦性心动过速	房颤	房性早搏	室性早搏	低血压	高血压
DL 组	2 (5.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	2 (5.0)	1 (2.5)	3 (7.5)	2 (5.0)
C 组	1 (2.5)	5 (12.5)	2 (5.0)	8 (20.0)	3 (7.5)	2 (5.0)	5 (12.5)
χ^2 值	<0.001	1.622	<0.001	4.114	0.263	<0.001	0.626
P 值	>0.999	0.203	>0.999	0.043	0.608	>0.999	0.429

表 5 2 组患者术后中心心脏不良事件发生情况 ($n=40, n, \%$)

组别	无症状性心肌缺血	心绞痛	急性心肌梗死	心律失常	急性心衰
DL 组	3 (7.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	0 (0.0)
C 组	10 (25.0)	1 (2.5)	0 (0.0)	7 (17.5)	0 (0.0)
χ^2 值	4.501	<0.001	0.000	3.472	0.000
P 值	0.034	>0.999	1.000	0.062	1.000

3 讨论

胸科肺癌手术由于双腔气管导管的使用、单肺通气、手术操作及术后疼痛等使患者处于强应激状态,交感肾上腺系统活动增强,导致心肌供血供氧不足;手术操作还可引起心脏迷走神经损伤,导致交感神经活性增强的植物神经处于失衡状态,增加心房肌对儿茶酚胺的敏感性,从而诱发心律失常^[7]。胸科手术术后房颤的发生率可高达 9.9%^[8],心肌梗死的发生率高达 16%^[9],肺癌手术切除范围越大,心血管并发症发生率越高^[10],不仅增加患者住院时间,还增加心脏骤停的风险,增加死亡率^[7-10]。因此,预防胸腔镜肺癌手术患者围术期心脏不良事件的发生十分重要。

临床研究发现右美托咪定具有器官保护作用^[11],可降低心脏大血管手术患者围术期心脏不良事件的发生率^[12-14],静脉输注利多卡因对冠脉搭桥患者具有心肌保护作用^[15]。动物实验发现两者复合用药可降低犬吸入麻醉剂的用量,并获得了较好的麻醉效果苏醒质量^[16]。临床上将两者联合用于冠脉手术可降低心肌损伤标志物水平,具有心肌保护作用^[17]。

目前的研究(包括 2014 年欧洲心脏学会/欧洲麻醉学会、2017 年加拿大心血管协会、2018 年心肌梗死通用定义更新以及筛查和检测抗肿瘤相关的心脏毒性损伤)都推荐:反应和预测心肌损伤的生物标志物采用肌钙蛋白(troponin, cTn)和脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP),目前常用的是超敏心肌肌钙蛋白(hypersensitivity myocardium troponin, hs-cTn)和 NT-proBNP^[18-22],且 hs-cTn 和 NT-proBNP 水平越高或与术前相比较上升越高,越能预测心脏不良事件的发生^[23-24]。大多数患者术后 3 d 容易发生心脏不良事件,因此本实验通过观察术前和术后 3 d 内 hs-cTnT 和 NT-proBNP 水平的变化和术后 30 d 心脏不良事件的发生率来评价右美托咪定和利多卡因联合应用对肺癌患者围术期心肌保护作用。

研究结果显示,2 组术前 hs-cTnT 和 NT-proBNP 水平差异无统计学意义,术后 48、72 h hs-cTnT 水平和术后 24、48、72 h NT-proBNP 水平均较术前明显升高,说明 2 组患者术后均出现了不同程度的心肌损伤,而 DL 组术后 48 h hs-cTn 水平和术后 24、48、72 h NT-proBNP 水平均低于 C 组,且 DL 组

术中房性早搏的发生率明显低于 C 组,术后 30 d 无症状性心肌缺血和心律失常发生率明显低于 C 组,表明右美托咪定和利多卡因联合应用可减轻肺癌患者围术期心肌损伤,降低围术期心脏不良事件的发生率,具有心肌保护作用。

手术创伤导致的氧化应激、炎性反应以及心肌对氧气的供需不平衡是术后心脏不良事件的主要原因。右美托咪定预处理的心肌保护作用可能跟减轻缺血再灌注损伤、抗炎、稳定交感神经系统、增加迷走神经活动、降低心肌耗氧、增加冠脉血流等有关^[12-13, 25-26]。利多卡因可降低心肌细胞内钠离子的聚集,减少氧化应激时细胞内钠离子和钙离子的超负荷,具有稳定细胞膜、减少氧自由基释放、抑制中性粒细胞粘附聚集、调节细胞因子、减轻应激反应和抑制过度炎症反应的作用^[15, 27]。2 组联合应用预处理干预方式,在麻醉诱导时单肺通气肺缺血再灌注前行预处理,可减少氧化应激和炎性反应,减少心肌氧耗,增加氧供,降低心肌损伤标志物水平,从而减少心动过速的发生,降低心肌缺血的风险。

最新的 Meta 分析显示右美托咪定可降低心脏手术患者房颤、心脏骤停的发生率和 30 d 死亡率,减少术后机械通气时间和 ICU 停留时间,但对非心脏手术患者没有优势,可能跟右美托咪定增加心动过缓和低血压的发生率有关^[28-29]。然而,本研究 2 组患者围术期均未发生心肌梗死和心脏骤停,DL 组心动过缓的发生率和低血压发生率差异无统计学意义。右美托咪定联合利多卡因预处理可降低无症状性心肌缺血和心律失常的发生率,这可能是由于两者采用预处理的方式,在减少剂量的同时发挥协同的心肌保护作用,也有可能是利多卡因的抗心律失常作用,具体机制有待进一步研究。由于本研究是单中心研究,也没有分组设计单用右美托咪定组和单用利多卡因组,两者联用是否优于单用,需后续进一步的研究。

综上所述,右美托咪定联合利多卡因预处理可降低胸腔镜肺癌根治术患者围术期心肌损伤标志物水平及心脏不良事件的发生率。

参考文献

- [1] Ivanovic J, Maziak DE, Ramzan S, et al. Incidence, severity and perioperative risk factors for atrial fibrillation following pulmonary resection[J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2014, 18(3): 340-346.

- [2] Yang YF, Peng K, Liu H, et al. Dexmedetomidine preconditioning for myocardial protection in ischaemia-reperfusion injury in rats by downregulation of the high mobility group box 1-Toll-like receptor 4-nuclear factor- κ B signalling pathway[J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2017, 44(3):353-361.
- [3] Cheng XY, Gu XY, Gao Q, et al. Effects of dexmedetomidine post-conditioning on myocardial ischemia and the role of the PI3K/Akt-dependent signaling pathway in reperfusion injury[J]. Mol Med Rep, 2016, 14(1):797-803.
- [4] Zhang JJ, Peng K, Zhang J, et al. Dexmedetomidine preconditioning may attenuate myocardial ischemia/reperfusion injury by down-regulating the HMGB1-TLR4-MyD88-NF- κ B signaling pathway[J]. PLoS One, 2017, 12(2):e0172006.
- [5] 朱小兵, 吴 论. 利多卡因对肾缺血再灌注大鼠心肌组织 C-Jun 氨基末端激酶和细胞外调节蛋白激酶表达的影响[J]. 中国老年学杂志, 2017, 37(6):2644-2646.
- [6] Kim HJ, Kim WH, Kim G, et al. A comparison among infusion of lidocaine and dexmedetomidine alone and in combination in subjects undergoing coronary artery bypass graft: a randomized trial[J]. Contemp Clin Trials, 2014, 39(2):303-309.
- [7] Amar D. Postthoracotomy atrial fibrillation[J]. Curr Opin Anaesthesiol, 2007, 20(1):43-47.
- [8] Imperatori A, Mariscalco G, Riganti G, et al. Atrial fibrillation after pulmonary lobectomy for lung cancer affects long-term survival in a prospective single-center study[J]. J Cardiothorac Surg, 2012, 7:4.
- [9] Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes[J]. Anesthesiology, 2014, 120(3):564-578.
- [10] 潘旭峰, 曹克坚, 耿峻峰, 等. 高龄肺癌患者袖状与全肺切除术后早期并发症分析[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2011, 31(3):331-334.
- [11] Weerink MA, Struys MM, Hannivoort LN, et al. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of dexmedetomidine[J]. Clin Pharmacokinet, 2017, 56(8):893-913.
- [12] 申军梅, 孙延江, 韩 丁, 等. 右美托咪定对老年冠心病患者围手术期心脏不良事件的影响[J]. 中南大学学报, 2017, 42(5):553-557.
- [13] 倪婷婷, 严 敏, 郁丽娜, 等. 右美托咪定对体外循环下心脏手术后患者预后的影响[J]. 中华麻醉学杂志, 2016, 36(7):785-788.
- [14] Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis[J]. Am J Med, 2003, 114(9):742-752.
- [15] Lee EH, Lee HM, Chung CH, et al. Impact of intravenous lidocaine on myocardial injury after off-pump coronary artery surgery[J]. Br J Anaesth, 2011, 106(4):487-493.
- [16] Moran-Muñoz R, Valverde A, Ibancovich JA, et al. Cardiovascular effects of constant rate infusions of lidocaine, lidocaine and dexmedetomidine, and dexmedetomidine in dogs anesthetized at equipotent doses of sevoflurane[J]. Can Vet J, 2017, 58(7):729-734.
- [17] Zelt JGE, Liu PP, Erthal F, et al. N-terminal Pro B-type natriuretic peptide and high-sensitivity cardiac troponin T levels are related to the extent of hibernating myocardium in patients with ischemic heart failure[J]. Can J Cardiol, 2017, 33(11):1478-1488.
- [18] Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management; the joint task force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA)[J]. Eur J Anaesthesiol, 2014, 31(10):517-520.
- [19] Ducepe E, Parlow J, MacDonald P, et al. Canadian Cardiovascular Society Guidelines on perioperative cardiac risk assessment and management for patients who undergo noncardiac surgery[J]. Can J Cardiol, 2017, 33(1):17-32.
- [20] Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Muñoz D, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: the task force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. Eur Heart J, 2016, 37(36):2768-2801.
- [21] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018)[J]. Circulation, 2018, 138(20):e618-e651.
- [22] Puelacher C, Lurati Buse G, Seeberger D, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery: incidence, mortality, and characterization[J]. Circulation, 2018, 137(12):1221-1232.
- [23] Kopec M, Duma A, Helwani MA, et al. Improving prediction of postoperative myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T and NT-proBNP[J]. Anesth Analg, 2017, 124(2):398-405.
- [24] Álvarez Zurro C, Planas Roca A, Alday Muñoz E, et al. High levels of preoperative and postoperative N terminal B-type natriuretic peptide influence mortality and cardiovascular complications after noncardiac surgery: a prospective cohort study[J]. Eur J Anaesthesiol, 2016, 33(6):444-449.
- [25] Wong ES, Man RY, Vanhoutte PM, et al. Dexmedetomidine induces both relaxations and contractions, via different α_2 -adrenoceptor subtypes, in the isolated mesenteric artery and aorta of the rat[J]. J Pharmacol Exp Ther, 2010, 335(3):659-664.
- [26] Okada H, Kurita T, Mochizuki T, et al. The cardioprotective effect of dexmedetomidine on global ischaemia in isolated rat hearts[J]. Resuscitation, 2007, 74(3):538-545.
- [27] Weibel S, Jokinen J, Pace NL, et al. Efficacy and safety of intravenous lidocaine for postoperative analgesia and recovery after surgery: a systematic review with trial sequential analysis[J]. Br J Anaesth, 2016, 116(6):770-783.
- [28] Duncan D, Sankar A, Beattie WS, et al. Alpha-2 adrenergic agonists for the prevention of cardiac complications among adults undergoing surgery[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 3:CD004126.
- [29] Peng K, Ji FH, Liu HY, et al. Effects of perioperative dexmedetomidine on postoperative mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Ther, 2019, 41(1):138-154.e4.

(责任编辑:唐秋姗)