

丙泊酚伍用亚麻醉剂量氯胺酮对创伤病人 麻醉诱导时血液动力学的影响

刘红军 周志强 孙杰 杨建军 徐建国

【摘要】 目的 探讨丙泊酚伍用亚麻醉剂量氯胺酮对创伤病人全麻诱导时血液动力学的影响。方法 将 60 例创伤休克病人随机分为丙泊酚组 (I 组), 丙泊酚复合亚麻醉剂量氯胺酮组 (II 组), 每组 30 例。诱导时依次静注芬太尼 $2 \mu\text{g}/\text{kg}$ 、咪唑安定 $0.05 \text{mg}/\text{kg}$ 、罗库溴铵 $0.8 \text{mg}/\text{kg}$, 同时 I 组丙泊酚血浆靶控输注 (TCI) $4 \mu\text{g}/\text{ml}$, II 组丙泊酚 TCI $2 \mu\text{g}/\text{ml}$ 加氯胺酮 $0.5 \text{mg}/\text{kg}$ 。采用 Bioz com 阻抗法血液动力学连续监护系统监测 HR、BP、心脏指数 (CI)、每搏指数 (SI)、周身血管阻力指数 (SVRI)、加速度指数 (ACI) 等指标。结果 与基础值比较, 两组 HR 诱导时均显著增快 ($P < 0.05$)。I 组 SBP、CI、SI、SVRI 诱导时均显著下降 ($P < 0.05$), 而 II 组以上各项指标均无显著变化。I 组在麻醉诱导时 SBP、CI、SI 较 II 组显著下降 ($P < 0.05$), 其余各时点也有一定下降, 但差异无显著意义。两组间在各时点的 HR、DBP、ACI 差异均无显著意义。结论 丙泊酚伍用亚麻醉剂量氯胺酮有利于保持创伤病人全麻诱导时血液动力学的稳定。

【关键词】 创伤; 氯胺酮; 血液动力学; 阻抗心电图法

Hemodynamic changes of Propofol combined with subanesthetic dosage ketamine during Induction of anesthesia of traumatic patients Liu Hongjun, Zhou Zhiqiang, Sun Jie, et al. Department of Anesthesiology, Nanjing General Hospital of Nanjing Military Command, Nanjing 210002 CHINA

【Abstract】 Objective To investigate hemodynamic changes of propofol combined with subanesthetic dosage ketamine during induction of anesthesia in traumatic patients. **Methods** Sixty traumatic patients were randomly divided into two groups, propofol group (group I), propofol combined with subanesthetic dosage ketamine group (group II), with each group thirty patients. Anesthesia was induced with intravenous injection of Fentanyl ($2 \mu\text{g}/\text{kg}$), Midazolam ($0.05 \text{mg}/\text{kg}$), and Esmeron ($0.8 \text{mg}/\text{kg}$), then in group I: propofol (target effect-site concentration $4 \mu\text{g}/\text{ml}$), in group II: ketamine $0.5 \text{mg}/\text{kg}$ and propofol (target effect-site concentration $2 \mu\text{g}/\text{ml}$) were administered. HR, BP, CI, SI, SVRI and ACI were monitored. **Result** HR was dramatically increased in two groups during anesthetic induction. SBP, CI, SI, SVRI in group I were dramatically decreased ($P < 0.05$). But there had no statistical difference in group II. SBP, CI, SI, SVRI in group I were dramatically decreased than that in group II during anesthetic induction ($P < 0.05$). Though they were all decreased, there were no significant differences between two groups after intubation 1 or 5 min. There were no significant differences between two groups in HR, DBP, ACI. **Conclusion** Propofol combined with subanesthetic dosage ketamine would keep relative stable hemodynamics during anesthetic induction of traumatic patients.

【Key words】 Trauma; Ketamine; Hemodynamics; Impedance cardiography

创伤病人病情可能严重, 目前还没有一种麻醉药或麻醉方法对创伤病人完全理想。丙泊酚具有起效快、苏醒完全迅速的优点。因而在临床麻醉中广泛应用, 但其对呼吸循环系统具有一定的抑制作用, 慎用于创伤尤其是伴有低血容量性休克病人。氯胺酮因具有间接兴奋心血管系统的作用而大量应用于低血容量性休克病人的麻醉过程中, 但对极度危重

病人, 则可引起低血压。本研究旨在观察丙泊酚伍用亚麻醉剂量氯胺酮对创伤病人的血液动力学的影响。

资料与方法

一般资料 选择 ASA II ~ III 级, 创伤评分 (ISS)^[1] 15 ~ 16 分的创伤休克病人 60 例。既往无高血压、心脏病、精神病等病史。随机分为丙泊酚组 (I 组) 和丙泊酚复合亚麻醉剂量氯胺酮组 (II 组), 每组 30 例。

作者单位: 210002 第二军医大学南京临床医学院 南京军区总医院麻醉科

责任作者: 徐建国

麻醉方法 使用全凭静脉麻醉方法, 诱导时依次静注芬太尼 2 μg/kg、咪唑安定 0.05 mg/kg、罗库溴铵 0.8 mg/kg; 同时 I 组采用丙泊酚血浆靶浓度输注 (TCI) 4 μg/ml, II 组采用丙泊酚 TCI 2 μg/ml 加氯胺酮 0.5 mg/kg。麻醉诱导 5 min 后行气管插管, 所有插管均在 40 s 内一次完成, 插管成功后接呼吸机行机械控制呼吸, P_{ET}CO₂ 维持 35 mmHg 左右。麻醉维持以丙泊酚原靶控浓度持续输注及小剂量芬太尼 2 μg/kg、罗库溴铵 0.3 mg/kg 间断静注维持。

观察指标 麻醉诱导前接 Bioz com 阻抗法血液动力学连续监护系统, 监测 HR、BP、心脏指数 (CI)、每搏指数 (SI)、周身血管阻力指数 (SVRI)、加速度指数 (ACI) 等指标。同时开放左侧上肢静脉, 6% 羟乙基淀粉 (200/0.5) 以 10 mg · kg⁻¹ · h⁻¹ 的速度静脉滴注, 安静 5 min 后记录为基础值。记录麻醉诱导时、插管后 1.5 min 时各项指标。

统计分析 所有数据均以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 运用 SPSS 11.5 统计软件进行比较分析。计数资料采用卡方检验, 计量资料组内比较采用方差分析, 组间比较采用单因素方差分析。P < 0.05 为差异有显著意义。

结 果

两组病人性别、年龄、体重、体表面积、ASA 分级和创伤评分差异均无显著意义 (表 1)。

各个时点上 HR、SBP、DBP、CI、SI、SVRI 和 ACI 数值见表 2。和基础值相比, 在麻醉诱导时 I 组和 II 组 HR 均显著增快 (P < 0.05), 插管后 1.5 min 仍有不同程度增快, 但差异无显著意义。I 组 SBP、CI、SI 和 SVRI 在麻醉诱导时均显著下降 (P < 0.05), SI 在插管后 1.5 min 亦有下降 (P < 0.05), 而 II 组差异无显著意义。

I 组在麻醉诱导时, SBP、CI、SI 较 II 组均显著下降 (P < 0.05)。其余各时点也有一定下降但差异无显著意义。两组间各时点 HR、DBP、ACI 差异均无显著意义。

讨 论

创伤引起失血、失液、血容量下降, 还导致疼痛, 刺激垂体交感神经兴奋。由于其病情复杂多变, 多数病人处于休克代偿或失代偿状态, 往往需要急诊手术治疗, 因而这类病人的麻醉处理显得格外重要。

表 1 两组病人一般情况 ($\bar{x} \pm s$)

组别	男/女 (例)	年龄 (岁)	体重 (kg)	体表面积 (m ²)	ASA 分级 (II/III, 例)	创伤评分 (分)
I 组	14/16	31.4 ± 10.8	65.6 ± 10.4	1.68 ± 0.15	16/14	15.5 ± 1.9
II 组	15/15	34.1 ± 11.3	61.5 ± 10.0	1.72 ± 0.16	15/15	15.8 ± 2.1

表 2 诱导期各项指标 ($\bar{x} \pm s$)

指标	组别	基础值	麻醉诱导时	插管后 1 min	插管后 5 min
HR (次/分)	I 组	96.7 ± 10.3	122.1 ± 16.1 [#]	110.0 ± 16.1	96.0 ± 8.1
	II 组	99.8 ± 13.4	123.6 ± 12.0 [#]	112.6 ± 12.8	102.1 ± 16.6
SBP (mmHg)	I 组	110.0 ± 17.6	85.3 ± 10.4 ^{#*}	107.6 ± 8.4	102.3 ± 9.0
	II 组	111.0 ± 14.2	104.2 ± 16.9	110.2 ± 14.9	101.2 ± 12.6
DBP (mmHg)	I 组	65.3 ± 12.4	53.1 ± 11.3	57.7 ± 10.1	55.6 ± 9.2
	II 组	64.9 ± 14.7	58.2 ± 13.1	68.2 ± 14.3	61.5 ± 11.9
CI (L · min ⁻¹ · m ⁻²)	I 组	3.2 ± 0.5	2.3 ± 0.2 ^{#*}	3.1 ± 0.2	2.8 ± 0.2
	II 组	3.1 ± 0.5	3.0 ± 0.4	3.1 ± 0.3	2.9 ± 0.2
SI (L · m ⁻²)	I 组	33.9 ± 6.0	26.2 ± 3.0 ^{#*}	28.8 ± 2.1 [#]	27.0 ± 4.7 [#]
	II 组	33.5 ± 6.7	30.1 ± 3.6	29.8 ± 3.2	29.0 ± 4.95
SVRI (Dyn · s ⁻¹ · m ⁻²)	I 组	1776.4 ± 313.1	1382.5 ± 285.3 [#]	1736.2 ± 234.6	1521.3 ± 245.9
	II 组	1841.8 ± 437.7	1700.6 ± 368.2	1889.1 ± 390.4	1793.6 ± 351.8
ACI (/100 s ²)	I 组	117.2 ± 34.8	102.6 ± 31.7	99.2 ± 17.7	105.8 ± 31.6
	II 组	119.0 ± 40.9	107.5 ± 37.9	102.6 ± 20.1	99.2 ± 33.7

与基础值相比, [#]P < 0.05 与 II 组相比, *P < 0.05

由于有效循环血容量下降是该病的根本原因,因此循环系统功能的稳定往往是该类病人治疗的重点和难点。目前临床常用的麻醉药物对心血管系统均有不同程度的抑制作用,麻醉诱导期由于多种麻醉药物的集中使用引起心血管系统的抑制,加之全麻后机体应激反应能力下降等,容易出现血压进一步下降,甚至诱发心跳骤停。所以麻醉诱导期药物使用的选择显得尤为重要,其中氯胺酮和依托咪酯由于各自的特点而较多的应用于该类手术中。

丙泊酚有心血管抑制作用,主要通过降低外周血管张力,也有抑制心肌收缩力作用,并因此导致与剂量相关的血压下降^[2],不利于心肌供血供氧。用于创伤导致的低血容量性休克病人有所顾忌。

氯胺酮对循环系统呈双重作用。离体动物实验证明,氯胺酮抑制心肌的程度几乎与硫喷妥钠的抑制程度相等,通过减少心肌 Ca^{2+} 内流产生剂量依赖性负性变力作用^[3]。但另一方面在动物和病人又可以通过间接促进交感兴奋、体内儿茶酚胺的释放使血压升高和心率增快^[4]。

亚麻醉剂量氯胺酮($< 1 \text{ mg/kg}$)指低于临床麻醉剂量,无分离麻醉作用,但具有明显的镇痛和循环兴奋作用^[5]。由于剂量小对心肌负性变力作用较弱,因此与丙泊酚合用可能有利于保持血液动力学的稳定,并减少其他麻醉药物用量。

测定心排出量有很多方法,包括有创的 Fick 法、指示剂温度稀释法、无创的经胸多普勒超声心动图检查法、半有创性的经食管超声心动图法(TEE)与无创的阻抗心电图法(ICG)。ICG 是一种方便、实用、可实时监测心排量的仪器,其检测结果与传统的有创的经典热稀释法和 Fick 法所测量结果具有良好的相关性^[6]。近来不少研究表明^[7], Bioz.com[™](美国圣地亚哥心脏动力国际公司生产)胸阻抗技术适用于各种心功能状态。无论是低血压或是稳定的心衰,ICG 技术均显示出良好的可靠性与重复性。

本研究结果表明,麻醉诱导时两组心率均显著增快。I 组可能系血压剧烈下降神经反射所致,II 组心率加快可能是由于复合亚麻醉剂量氯胺酮,交感兴奋作用所致。但插管后两组渐趋基础水平。在 I 组我们观察到:与麻醉诱导前基础值相比,诱导时 SBP 显著下降,下降幅度达 25%,CI 也显著下降 30%,而在插管后 1.5 min 后虽有不同程度下降,但差异无显著意义。SI 在麻醉诱导时、插管后 1、5 min 三个时点均显著下降,下降幅度分别为 20%、16%和 17%,均与诱导前差异有显著意义。SVRI

在诱导时下降 23%,其他时点也有不程度下降但差异无显著意义。其结果符合丙泊酚对心血管系统作用特点,表现为对心肌的直接抑制和扩张外周血管,外周循环阻力降低,使得血压下降。同时我们观察到 II 组能够保持诱导时血压的稳定,CI、SI、SVRI、ACI 与基础值相比差异无显著意义。

结果证明亚麻醉剂量的氯胺酮虽然未能达到分离麻醉剂量,但仍具有明显的交感兴奋作用,通过增加心输出量、增加 SVR 等作用,从而能有效对抗丙泊酚心肌抑制及降低 SVR 等作用产生的血压下降;另外可减少丙泊酚的用量,从而有利于保持血液动力学的稳定。

值得注意的是,虽然 II 组各项指标与基础值相比差异无显著意义,但从表 2 可看出,以上各值均有不同程度的下降,可能原因是由于创伤病人循环系统处于代偿状态,麻醉耐受性差,本研究所用药物的剂量虽然较小,但对循环系统均有一定的抑制作用,并且麻醉后疼痛等刺激消失,应激反应得到抑制,内源性儿茶酚胺释放减少,使血压无法保持稳定。因此,对于创伤性病人的麻醉诱导药物的选择仍值得进一步研究。总之,伍用亚麻醉剂量氯胺酮应用于中等程度创伤病人,有利于保持血液动力学的稳定,降低麻醉风险。

参 考 文 献

- 1 Baker SP, O' Neill B, haddon WJ, et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*, 1974, 14: 187.
- 2 Kirvel a M, Oikola KT, Rosenberg PH, et al. Pharmacokinetics of propofol and haemodynamics changes during induction of anaesthesia in ureaemic patients. *Br J Anaesth*, 1992, 68: 178-182.
- 3 Sprung J, Schuetz SM, Stewart RW, et al. Effects of ketamine on the contractility of failing and nonfailing human heart muscles in vitro. *Anesthesiology*, 1998, 88: 1202-1210.
- 4 White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine-its pharmacology and therapeutic uses. *Anesthesiology*, 1982, 56: 119-136.
- 5 Liang HS, Liang HG. Minimizing emergence phenomena: subdissociative dosage of ketamine in balanced surgical anesthesia. *Anesth Analg*, 1975, 54: 312-316.
- 6 Barin E, Haryadi DG, Schookin SI, et al. Evaluation of a thoracic bioimpedance cardiac output monitor during cardiac catheterization. *Crit Care Med*, 2000, 28: 698-702.
- 7 Sageman WS. Reliability and precision of a new thoracic electrical bioimpedance monitor in a lower body negative pressure model. *Crit Care Med*, 1999, 27: 1986-1990.

(收稿日期: 2005-11-12)