

节多巴胺输入速度使收缩压保持在麻醉前约 75% 水平。血流动力学稳定后给以麻黄碱或 etilefrine。

用 MEB-7102 记录给药前、给药后 3、15min 的 AEP, 将 Ag-AgCl 电极置于 C₂ 和 A₁A₂, 确保阻抗 < 5KΩ。通过耳机以 5Hz 的频率用 1000Hz、80dB、0.5ms 短声对两耳进行刺激, 分析脑干 AEPV 波潜伏期和 AEP 中的 N₀、P₀、Na、Pa、Nb 及 P₁ 等波幅。监测 AEP 之后辅以异氟醚或七氟醚加深麻醉, 次日清晨询问病人对术中记忆情况。

麻黄碱组 1 例因产生肌电干扰 AEP 被除外。两组性别、年龄、体重、手术种类和多巴胺输入速度相仿, 注入麻黄碱或 etilefrine 3、15min 心率增快、收缩压和舒张压升高, 但两组各时段监测值无差异。麻黄碱注药后 3min N₀ 和 P₁ 潜伏期明显缩短, 分别由 (49.5 ± 4.2) 和 (63.9 ± 9.1)ms 降至 (45.9 ± 4.2) 和 (59.0 ± 9.9)ms, 而且 P₁ 潜伏期持续下降至 15min 以后。而 etilefrine 并未引起 AEP 明显改变。给药前麻黄碱 etilefrine 组 P₁ 潜伏期范围分别为 42.8 和 54.6ms 至 56.0 和 84.6ms。表明 Nb 和 P₁ 潜伏期与年龄有明显相关性, 但其它波形无此关联。术后随访病人均无手术中记忆。

本研究表明, 静注麻黄碱治疗 N₂O 浅全麻和硬膜外阻滞所致的低血压, 同时可引起 AEP 的改变并减浅麻醉深度。etilefrine 虽对血流动力学有同样影响, 但并未引起 AEP 的改变。由此可知麻黄碱导致 AEP 的改变并非血流动力学变化的结果, 而是其对 CNS 的作用。

本文结论是, AEP 监测显示麻黄碱可引起 CNS 兴奋并减浅全麻深度, 提示术中应保持足够的麻醉深度以避免病人的有害活动和术中知晓。AEP 对 N₂O 的反应与年龄相关, 且存在个体差异, 可作为反映麻醉深度的敏感指标。

(柳培雨 张文其 摘 邓硕曾 校)

011 心脏移植期间吸入 NO 比 PGE₁ 更能降低肺循环阻力 [英] / Rojek A ... // Anesth Analg. - 2000, 90(2). - 523 ~ 530

原位心脏移植后出现右心衰竭与肺循环阻力 (PVR) 升高有关, 后者往往预示此类病人早期死亡率较高。前列腺素 E₁ (PGE₁) 是一种有效的非选择性肺血管扩张剂, 在降低心脏移植期间 PVR 升高的同时也明显降低体循环阻力 (SVR) 应用受到限制。与 PGE₁ 不同的是, 吸入一氧化氮 (NO) 选择性地扩张肺血管而对体循环影响很小, 近年来已被用于降低肺动脉高压。本研究目的是比较二者在原位心脏移植在停机和围术期对 PVR 的影响。

选择 70 例成年患者 (男 59 例, 女 11 例), 其中 68 例为充血性心衰, 1 例主动脉瓣置换后左心衰, 另 1 例二次心脏移植。将病人随机分为两组: PGE₁ 输注组 (n = 35), 在 CPB 停机前 10min 开始静注 PGE₁ 8mg · kg⁻¹ · min⁻¹, 根据需要逐渐增加到最大剂量为 16 ~ 24mg · kg⁻¹ · min⁻¹; NO 吸入组 (n = 35) 开始吸入浓度为 4ppm, 根据病情逐步增加至最大吸入浓度 24ppm; 两组均保持肺动脉压力 (PAP) < 3.3kPa。两组病人在所给药物达到最大允许剂量后, 如果由于右心衰 CPB 脱机困难者则转入另一组。静注依托咪酯 (0.2mg/kg)、咪达唑仑 (0.1mg/kg)、芬太尼 (5μg/kg) 和泮库溴铵 (0.1mg/kg) 诱导气管插管, 行机械通气, 维持 PaCO₂ 接近

4.6kPa; 用芬太尼 (0.3mg/h)、咪达唑仑 (4mg/h) 和泮库溴铵维持麻醉。CPB 时中心温度 32℃, 转流量 2.5L · min⁻¹ · m⁻²。预充液为乳酸钠林格液 2000ml, 20% 甘露醇 100ml 和肝素 5000IU。心肌保护措施包括晶体停跳液和心表降温。所有病例输注异丙肾上腺素以保持心率 100 ~ 120 次/分和改善心输出量。持续输注去甲肾上腺素或肾上腺素以保持 MAP > 8.6kPa。

在麻醉诱导后、CPB 停机后 10min、30min、术后 1h 和 6h 等五个时间点持续监测 MAP、PAP、RAP、HR 和 CO。CPB 期间及脱机后持续监测混合静脉血氧饱和度 (SvO₂)。根据标准公式计算 PVR 和 SVR, 并计算各时点二者之间的关系。呼吸道 NO 和 NO₂ 浓度采用化学发光分析仪测定, 标本采自呼吸回路 Y-型管道。

两组一般情况相仿。停机后 10min, NO 组 PVR 值比诱导后降低近一半 [从 (326 ± 21) 降至 (180 ± 15) dynes · s · cm⁻⁵, P < 0.0001] 而且持续至术后 6h; PGE₁ 组 PVR 仅降低 10% [约从 (295 ± 30) 降至 (264 ± 27) dynes · s · cm⁻⁵], 而在术后 6h PVR 逐渐降至 (204 ± 17) dynes · s · cm⁻⁵。CPB 结束时, NO 组平均 PAP 下降约 30% [由 (4.5 ± 0.3) 降至 (3.1 ± 0.1) kPa, P < 0.0001] 直至术后 6h, 而 PGE₁ 组仅下降约 16% [由 (4.2 ± 0.3) 降至 (3.4 ± 0.1) kPa] 持续约 1h; 术后 6h 两组 PAP 相似。NO 组 PVR/SVR 比值降低约 20% (由 0.23 ± 0.02 降至 0.19 ± 0.01), 而 PGE₁ 组升高约 30% (由 0.22 ± 0.02 升至 0.29 ± 0.02); NO 组 PVR/SVR 比值在 CPB 后各时点均明显小于 PGE₁ 组。心脏移植后两组间 CO、HR、MAP、RAP 及 PWP 等均无差异, 术后 6h CO 均增加 1 倍。NO 组全部病例皆成功脱机, 而 PGE₁ 组有 6 例病人由于 PVR 高和右室衰竭而影响了 CPB 脱机, 这些病人转为吸入 NO 后其 PAP 由 (3.8 ± 0.3) 降至 (3.3 ± 0.3) kPa, 而 RAP 与其他病人相近。脱离 CPB 后, PVR 由心脏移植前的 (342 ± 30) 降至 (276 ± 19) dynes · s · cm⁻⁵。CPB 脱机后, 转流组病人比连续用 PGE₁ 者需要更多强心支持, SvO₂ 也明显下降。大部分病人术后停止 NO 吸入, 有 7 例试图停止 NO 吸入后 PVR 突然升高, SvO₂ 和 CO 下降, 这些病人采用逐渐降低吸入浓度, 最长时间为 48h。

心脏移植失败的主要预测指标是术前存在 PAP 和 PVR 升高。供体心脏的右心室功能可能因缺血、保存、去神经及手术操作等因素而受损害; CPB 时伴有血管活性物质释放可导致肺血管收缩。这些因素均可加剧原有的高 PVR, 并增加急性右心衰竭的危险, 因而心脏移植后 CPB 脱机变得非常困难。治疗 PVR 升高及其所致的右心衰竭的理想药物应是能特异性地降低 PVR。本研究结果表明, 吸入 NO 可降低 PVR 50%, 而 PGE₁ 仅 10%。吸入 NO 降低 PVR 是由于降低了 PAP, 而 CO 和 PCWP 均保持不变。吸入 NO 后肺血管扩张是选择性的, 不伴 SVR 下降, 因而 PVR/SVR 比值降低; 而 PGE₁ 组因 PVR 降低时 SVR 下降更甚, 致使 PVR/SVR 比值反而升高。尽管 NO 会产生高铁血红蛋白和 NO₂, 但短期吸入 35ppm, 高铁 Hb 产生很少, NO₂ 也未超过 0.5ppm。

结论: 心脏移植后吸入 NO 选择性降低 PVR 和肺动脉压, 比 PGE₁ 更有利于体外循环脱机。

(王宏梗 陈 辉 摘 邓硕曾 校)