

· 短篇论著 ·

高渗氯化钠羟乙基淀粉 40 注射液对肝胆手术患者麻醉诱导期血流动力学的影 响

Effect of hypertonic saline/hetastarch solution on hemodynamics of hepatobiliary surgical patients during anesthesia induction

杨泽勇, 孙玉明, 俞卫锋*, 杨立群, 吴飞翔, 吕 浩

(第二军医大学东方肝胆外科医院麻醉科, 上海 200438)

[摘要] **目的:** 观察高渗氯化钠羟乙基淀粉 40 注射液(HSS40)对肝胆手术患者麻醉诱导期血流动力学的影响。**方法:** 36 例采用全麻复合硬膜外麻醉的肝胆外科手术患者, 随机分为 HHS40 注射液组(HHS, 4 ml/kg)、羟乙基淀粉 130/0.4 组(HES, 7 ml/kg)、复方醋酸林格液组(RL, 7 ml/kg), 于诱导前分别输入相应上述液体, 于输注液体前、输液后 10 min、诱导后 5 min、插管后 5 min、插管后 10 min、插管后 20 min 监测患者平均动脉压(ABPm)、心输出量(CO)、每搏量(SV)、左室心搏作功(LVSW)、肺血管阻力(PVR)等血流动力学参数。**结果:** 与输液前相比, 诱导后 3 组患者 ABPm 均有显著降低($P < 0.05$ 或 0.01), 但 HHS、HES 组患者变化幅度较 RL 组小。HHS、HES 组患者输液后 10 min CO 值一过性增高($P < 0.05$ 或 0.01), 后逐渐下降, 至插管后 20 min 与输液前无统计学差异; 而 RL 组上升不明显, 至插管后 20 min 明显低于输液前及同时时间点的 HHS、HES 组($P < 0.05$)。3 组 SV 值、LVSW 值变化与 CO 值类似。HHS 组患者麻醉诱导后 PVR 逐渐下降, 至插管后 20 min, 明显低于输液前, 亦低于此时的 HES、RL 组 (P 均 < 0.01)。3 组患者心率、肺动脉楔压(PAWP)、肺动脉平均压(PAPm)、全身血管阻力(SVR)、中收静脉压(CVP)变化趋势基本一致, 组间无统计学差异。**结论:** 全麻复合硬膜外麻醉诱导期前输注 HSS40 注射液(4 ml/kg)能减少肝胆手术患者血压下降程度, 加强心肌收缩力, 降低循环阻力, 具有较好的血流动力学校正效应。

[关键词] 高渗氯化钠羟乙基淀粉 40; 血流动力学; 麻醉诱导期; 肝胆外科手术

[中图分类号] R 614 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 0258-879X(2007)12-1378-03

全麻复合硬膜外麻醉是目前较常用的手术麻醉方式。麻醉用药对患者心血管功能会产生诸多不良影响, 如导致患者血压下降, 心肌收缩力减弱, 心排血量、相对血容量及外周血管阻力下降^[1-2]。为了使患者顺利渡过麻醉诱导期, 临床上常采用诱导前补液的方法来缓解上述不良影响。目前采用的复方醋酸林格液存在补液量大、效果不明显的缺点^[3], 这对许多有潜在心脏疾患的患者来说是不利的。因此, 有必要寻找更有效的、对患者心血管功能影响小的补液盐。

国外研究^[4-5]发现, 高渗盐水可有效恢复患者心血管功能, 拮抗麻醉药物的抑制作用, 但其作用时间有限, 不利于血压的稳定。国内俞卫锋等^[6]研究发现, 麻醉诱导前输入高渗氯化钠羟乙基淀粉 40 注射液(HHS40)能使实验犬心血管系统各指标波动减少, 大大降低诱导期用药对犬心血管系统的影响, 有利于实验犬顺利渡过麻醉诱导期。本研究在前期研究的基础上, 进一步观察麻醉诱导期前输入小剂量的 HHS40 注射液对肝胆外科手术患者循环系统的影响, 初步探讨将其用于临床麻醉前用药的可行性。

1 资料和方法

1.1 研究对象及分组 选择 2006 年 10 月至 2007 年 1 月我院 36 例 ASA I ~ II 级肝脏或胆道择期手术患者, 男 26 例、女 10 例, 年龄 33 ~ 58 岁, 无心肺、感染、免疫、内分泌疾患, 无高血压和甲亢病史, 血小板、血浆凝血酶原时间(PT)和活化部分凝血活酶时间(APTT)正常。所有患者随机均分为

高渗氯化钠羟乙基淀粉 40 注射液组(HHS 组, 4 ml/kg)、羟乙基淀粉 130/0.4 组(HES 组, 7 ml/kg)及复方醋酸林格液组(RL 组, 7 ml/kg)。所有患者均知情同意。3 组患者性别、年龄、体质量、体表面积均无统计学差异(表 1)。

表 1 3 组患者的性别、年龄、体质量、体表面积比较
(n=12)

分组	性别 (男/女)	年龄 (岁)	体质量 (m/kg)	体表面积 (A/m ²)
HHS	9/3	50±8	61±7	1.68±0.17
HES	8/4	44±9	65±8	1.74±0.13
RL	9/3	48±7	70±8	1.72±0.12

1.2 麻醉方法 所有患者入室前 30 min 给予阿托品 0.5 mg, 苯巴比妥 0.1 g, 入室后给予咪达唑仑 3 mg。所有患者于 T₈ ~ T₉ 行硬膜外穿刺, 试验量 2% 利多卡因 3 ml。经颈静脉各组分别输注相应液体, 20 min 内输完, 10 min 后硬膜外给予 0.75% 罗哌卡因 8 ml, 同时给予芬太尼 4 μg/kg、丙泊酚靶控输注(靶控浓度 4 μg/ml)和罗库溴铵 50 mg 快速诱导, 紧扣面罩手控呼吸 5 min 后气管插管, 使用德国 Drager 全能麻醉机械通气。麻醉期间吸入氧浓度(FiO₂)为 100%。

[作者简介] 杨泽勇, 硕士生, 主治医师。

E-mail: yankylge@yahoo.com.cn

* Corresponding author. E-mail: ywf808@sohu.com

1.3 监测方法与观察指标 硬膜外穿刺成功后经颈静脉穿刺放置 Swan-Ganz 导管, 美国惠普 1046A 型监护仪监测血流动力学参数, 桡动脉穿刺监测有创动脉压。分别于输注液体前、输液后 10 min、诱导后 5 min、插管后 5 min、插管后 10 min、插管后 20 min 监测下列血流动力学各指标的变化。包括: 心电图、心率 (HR)、平均动脉压 (ABPm)、心输出量 (CO)、每搏量 (SV)、中心静脉压 (CVP)、肺动脉楔压 (PAWP)、左室心搏做功 (LVSW)、全身血管阻力 (SVR)、肺血管阻力 (PVR)、肺动脉平均压 (PAPm)。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 10.0 统计软件, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示。满足方差齐性的数据组内比较采用方差分析, 组间比较采用成组 t 检验; 方差不齐的数据组内和组间比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组患者血压、心率的变化 与输液前相比, 3 组患者诱导后 ABPm 均有显著降低 ($P < 0.05$ 或 0.01), 但 HHS、HES 组患者降低幅度较 RL 组小, 插管后 20 min HHS、HES 组患者 ABPm 高于 RL 组。与输液前相比, 3 组患者心率均逐渐降低, 插管后 20 min 均明显低于输液前 ($P < 0.05$ 或 0.01), 但组间差异不明显。详见表 2。

2.2 各组患者心输出量、每搏量及左室心搏做功的变化 与输液前相比, HHS、HES 组患者输液后 10 min CO 值明显增高 ($P < 0.05$ 或 0.01), 亦高于 RL 组, 其后逐渐降低, 与输液前无显著差异; 而 RL 组插管后 20 min CO 值明显降低, 低于输液前 ($P < 0.05$)。HHS、HES 组患者 SV 值变化趋势与 CO 值变化趋势较一致, 均为输液后 10 min 先上升 ($P < 0.01$), 其后逐渐下降, 至插管后 20 min 仍高于输液前; 而 RL 组上升不明显, 且至插管后 20 min 低于输液前。HHS、HES 组患者 LVSW 值亦为先上升后下降趋势, 至插管后 10 min 低于输液前 ($P < 0.05$), 且 HHS 高于 HES 组; 而 RL 组一直呈下降趋势, 至插管后 20 min 明显低于输液前, 也低于此时的 HHS 及 HES 组患者 ($P < 0.05$)。详见表 2。

2.3 各组患者血管阻力及肺循环压力的变化 与输液前相比, HHS 组患者麻醉诱导后 PVR 逐渐下降, 至插管后 20 min, 明显低于输液前 ($P < 0.01$), 亦低于此时的 HES、RL 组患者的 PVR 值 ($P < 0.01$); 而 HES、RL 组患者的 PVR 值下降不明显, 与输液前无显著差异。3 组患者 PAPm 值均为先上升后下降, 但至插管后 20 min HHS 组患者低于 HES、RL 组。3 组患者 PAWP 变化趋势基本一致, 均为先上升后下降, 至插管后 20 min 各组无统计学差异。3 组患者各时间点 SVR、CVP 变化趋势基本一致, 组间亦无显著差异。详见表 2。

表 2 3 组患者各血流动力学参数的变化

($n=12, \bar{x} \pm s$)

指标	分组	输液前	输液后 10 min	诱导后 5 min	插管后		
					5 min	10 min	20 min
HR($f \cdot \text{min}^{-1}$)	HHS	88±9	93±9 $\Delta\Delta$	78±12	79±14	73±11	69±9*
	HES	88±9	83±12	78±11	77±10	72±11	67±11**
	RL	81±11	75±8	74±8	75±7	70±4	67±3
ABPm(ρ/mmHg)	HHS	81±5	83±10	67±13	63±8*	60±4**	61±4**
	HES	84±8	89±11	72±13	65±12*	62±11**	62±10**
	RL	87±8	84±10	67±6*	63±9**	58±10**	53±9**
CO($L \cdot \text{min}^{-1}$)	HHS	5.72±1.13	8.51±1.20* $\Delta\Delta$	6.17±1.50	6.10±1.11	5.32±0.89	4.97±0.91
	HES	6.19±1.47	8.10±1.85* Δ	6.60±2.25	5.52±1.10	5.44±0.82	5.13±0.71
	RL	5.87±0.76	6.10±1.30	5.29±1.23	4.99±0.87	4.41±0.90	4.43±0.74*
SV(V/ml)	HHS	68.1±11.6	90.1±9.7**	79.4±12.0	75.4±8.7	72.6±6.2	73.0±8.2
	HES	70.6±17.5	97.9±17.2** Δ	83.7±21.1	71.7±11.8	75.9±12.9	76.3±10.9
	RL	73.2±12.4	81.2±11.8	71.9±15.6	66.1±11.6	69.0±12.0	65.8±10.5
LVSW($g \cdot \text{m}^{-1}$)	HHS	66.7±10.7	84.7±15.8*	55.4±13.0	53.7±9.5	49.6±7.0*	51.7±8.4 $\Delta\Delta$
	HES	63.6±10.7	83.4±17.6**	60.6±10.9	48.9±14.0	49.1±9.5	48.5±7.2* Δ
	RL	73.4±15.3	76.2±19.0	52.3±14.5**	45.8±15.0**	43.5±15.7**	37.9±1.7**
PVR($\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$)	HHS	76±33	53±24 Δ	44±10** $\Delta\Delta$	55±14* Δ	43±11** $\Delta\Delta$	41±12** $\Delta\Delta$
	HES	74±24	59±24	60±13	69±14	70±17	72±12
	RL	72±18	65±32	75±37	70±25	59±18	63±21
PAPm(ρ/mmHg)	HHS	14±4	20±6**	15±5	15±6	12±4	12±4
	HES	16±5	21±6*	17±6	16±6	15±5	15±5
	RL	14±6	17±6	16±7	14±6	13±6	13±5
PAWP(ρ/mmHg)	HHS	9±2	14±3** Δ	12±3*	11±4	10±3	10±3
	HES	9±3	15±4** Δ	13±3*	11±4	11±4	11±4
	RL	8±2	10±3	10±4	9±4	9±4	9±4
SVR($\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$)	HHS	1 080±165	785±56 Δ	782±127	825±94	876±102	841±107
	HES	1 073±139	826±116	819±198	830±130	816±126	825±81
	RL	1 077±141	980±119	886±152	880±199	837±236	829±217
CVP($\rho/\text{cmH}_2\text{O}$)	HHS	8±1	10±3	10±3	9±3	8±3	8±3
	HES	5±1	10±3**	8±4	8±3	7±4	7±4
	RL	6±2	7±2	7±2	7±3	7±3	6±2

HR: 心率; ABPm: 平均动脉压; CO: 心输出量; SV: 每搏量; LVSW: 左室心搏做功; PVR: 肺血管阻力; PAPm: 肺动脉平均压; PAWP: 肺动脉楔压; SVR: 全身血管阻力; CVP: 中心静脉压。1 mmHg=0.133 kPa; 1 dyn=10⁻⁵ N; 1 cmH₂O=0.098 kPa。* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$ 与输液前相比; Δ $P < 0.05$, $\Delta\Delta$ $P < 0.01$ 与 RL 组相比

3 讨论

硬膜外麻醉阻断交感神经血管收缩纤维,产生血管扩张,有效循环血量相对减少,继而会导致患者外周血管张力、心率、心排血量及血压都有一定程度的下降^[2]。Boldt^[4]研究发现高渗盐水注射液能够促进组织液转移入血管,降低体循环和肺循环压力,减少静脉容量及加强心肌细胞的正性肌力,从而改善心血管功能,具有比等渗盐水更持久的心血管稳定效应。国外研究^[7-9]将7.5%高渗盐水溶液应用于治疗出血性、心源性和脓毒性休克患者,取得较好效果,优于复方醋酸林格液。而且小剂量高渗盐水溶液能增加失血性休克和脑外伤组织的营养性血流(“小容量复苏”)^[10-14]。但高渗盐水的正性效应作用时间有限,不利于上述效应的维持。Kramer^[15]研究发现,当高渗盐水复合右旋糖酐或HES时,上述正性效应的作用时间可以明显延长,克服上述的缺点。因此本研究采用4.2%氯化钠复合7.6%羟乙基淀粉注射液,将其作为临床肝胆手术患者麻醉前补液,观察其对患者血流动力学的影响。

研究结果表明,与输液前相比,诱导后3组患者ABPm均有显著降低($P < 0.05$ 或 0.01),但HHS、HES组患者变化幅度较RL组小。HHS、HES组患者CO值一过性增高后逐渐下降,至插管后20 min与输液前无显著差异;而RL组上升不明显,至插管后20 min明显低于输液前及同时时间点的HHS、HES组($P < 0.05$)。3组SV值、LVSW值变化与CO值类似。HHS组患者麻醉诱导后PVR逐渐下降,至插管后20 min明显低于此时的HES、RL组(P 均 < 0.01)。以上结果说明麻醉诱导前输入HSS40注射液后,患者心输出量下降不明显,每搏量较稳定,LVSW值也相对稳定,血压虽然有降低现象但程度较轻,可减轻诱导药物对心血管功能的影响,效果优于HES组、RL组,且作用持续时间较长,利于患者顺利渡过麻醉期。

本研究还发现,HSS40注射液对SVR的降低作用不明显,这可能与高渗晶体对全身和肺血管的舒张作用有关;3组间HR、CVP、PAWP、PAPm变化趋势无显著差异可能与高渗盐水羟乙基淀粉的用量较少(4 ml/kg)有关,仍需进一步的研究探讨。且本研究样本量较少,结果还不具有代表性,仍有待后续进行大样本深入研究。

综上所述,HSS40注射液能以较小的容量(4 ml/kg)达到维持麻醉诱导期患者循环相对稳定,增强心血管系统调节能力的效果,明显优于复方醋酸林格液及羟乙基淀粉溶液,值得进一步的研究以推广应用于临床。

(志谢 本研究的数据处理得到第二军医大学卫生勤务学系统计学教研室陆健等老师的无私帮助及指导,在此一并表示感谢!)

[参考文献]

- [1] 王云明. 异丙酚在心血管系统的作用及影响[J]. 中华今日医学杂志, 2003, 3: 82-83.
- [2] 庄心良, 曾因明, 陈伯銮. 现代麻醉学[M]. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2003: 484-485, 1081-1082.
- [3] Svensen C, Hahn R G. Volume kinetics of Ringer solution, dextran 70, and hypertonic saline in male volunteers[J]. Anesthesiology, 1997, 87: 204-212.
- [4] Boldt J. Fluid choice for resuscitation of the trauma patient: a review of the physiological, pharmacological, and clinical evidence[J]. Can J Anaesth, 2004, 51: 500-513.
- [5] Mouren S, Delayance S, Mion G, et al. Mechanisms of increased myocardial contractility with hypertonic saline solutions in isolated blood-perfused rabbit hearts[J]. Anesth Analg, 1995, 81: 777-782.
- [6] 俞卫锋, 满晓波, 唐新智, 等. 高渗氯化钠羟乙基淀粉40注射液对全身麻醉诱导期的作用的实验总结报告[J]. 中国医药导刊, 2005, 7: 428-436.
- [7] Rocha-e-Silva M, Poli-de-Figueiredo L F. Small volume hypertonic resuscitation of circulatory shock[J]. Clinics, 2005, 60: 159-172.
- [8] Ramires J A, Serrano-Junior C V, Cesar L A, et al. Acute hemodynamic effects of hypertonic (7.5%) saline infusion in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction[J]. Circ Shock, 1992, 37: 220-225.
- [9] Oliveira R P, Velasco I, Soriano F, et al. Clinical review: Hypertonic saline resuscitation in sepsis[J]. Crit Care, 2002, 6: 418-423.
- [10] Bunn F, Roberts I, Tasker R, et al. Hypertonic versus near isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2004, (3): CD002045.
- [11] Smith J E, Hall M J. Hypertonic saline[J]. J R Army Med Corps, 2004, 150: 239-243.
- [12] Jackson R, Butler J. Best evidence topic reports. Hypertonic or isotonic saline in hypotensive patients with severe head injury[J]. Emerg Med J, 2004, 21: 80-81.
- [13] Battison C, Andrews P J, Graham C, et al. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury[J]. Crit Care Med, 2005, 33: 196-202.
- [14] Thomale U W, Griebenow M, Kroppenstedt S N, et al. Small volume resuscitation with HyperHaes improves pericontusional perfusion and reduces lesion volume following controlled cortical impact injury in rats[J]. J Neurotrauma, 2004, 21: 1737-1746.
- [15] Kramer G C. Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care[J]. J Trauma, 2003, 54(5 Suppl): S89-S99.

[收稿日期] 2007-03-06

[修回日期] 2007-11-10

[本文编辑] 贾泽军