

DOI:10.3724/SP.J.1008.2010.01160

• 病例报告 •

室间隔缺损患儿经导管缺损封堵术中氯胺酮致肺动脉高压危象 2 例报告

Pulmonary arterial hypertension crisis caused by ketamine administration during transcatheter occlusion for ventricular septal defect in children with congenital heart diseases: a report of 2 cases

张筑华¹, 殷税香¹, 刘晓桥², 方 华¹, 章建平^{1*}

- 1. 贵州省人民医院麻醉科, 贵阳 550002
- 2. 贵州省人民医院心内科, 贵阳 550002

[关键词] 先天性心脏病; 室间隔缺损; 经导管封堵术; 氯胺酮; 肺动脉高压危象

[中图分类号] R 541.1 [文献标志码] B [文章编号] 0258-879X(2010)10-1160-02

1 病例资料 例1,男,4岁,15 kg,昏倒后发现有心跳杂音3个月余于2010年5月18日入我院行介入封堵治疗。患儿于3个多月前昏倒后在当地医院检查时发现心脏有杂音,诊断为先心病,未予治疗。自幼生长发育及运动耐力较同龄儿稍差,平时易感冒,无活动后蹲踞,无口唇发绀,无头痛、胸闷、气促。无药物过敏史、手术外伤史。查体:血压90/55 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),平卧位,静颈脉无充盈;咽部无充血;扁桃体无肿大;双肺呼吸音清;胸廓畸形,呈鸡胸,心前区收缩期杂音,肝脾未触及,双下肢无水肿。本院心脏超声示:室间隔缺损。入院诊断为:先天性心脏病(室间隔缺损)。完善术前各项准备,拟作经导管室间隔缺损封堵术。入室测血压90/50 mmHg,心率95次/min,呼吸25次/min,建立静脉通道,输注5%葡萄糖注射液250 ml,鼻导管吸氧,SpO₂98%,予东莨菪碱0.01 mg/kg,氯胺酮2 mg/kg 静脉缓推,普鲁泊福3 mg·kg⁻¹·h⁻¹恒速泵入,15 min后追加氯胺酮1 mg/kg 静脉缓推,30 s后行左室造影,患儿突然出现严重呼吸困难,口唇发绀,SpO₂下降至51%,心率64次/min,立即予呼吸机面罩加压给氧,气道阻力大,喉镜下见喉头水肿,双侧扁桃体Ⅱ度肿大,但无皮肤皮疹,予地塞米松5 mg,阿托品1 mg处理后心率、SpO₂恢复正常,考虑系造影剂过敏所致,终止手术。患儿生命体征平稳后送回病房。观察6 d,患儿一般情况可,口唇无发绀,无发热、咳嗽、咳痰,咽部不充血,双侧扁桃体不大,再次行介入封堵术。入室,建立静脉通道,输注5%葡萄糖注射液250 ml,鼻导管吸氧,SpO₂98%,予东莨菪碱0.01 mg/kg,氯胺酮2 mg/kg 静脉缓推,1 min后患儿突然出现呼吸困难、口唇发绀,SpO₂下降至82%,考虑为氯胺酮所致,立即面罩加压辅助呼吸,地塞米松5 mg,同时,普鲁泊福30 mg 静推后行气管插管,以七氟烷维持麻醉。手术结束前5 min停七氟烷,手术顺利,历时50 min,停药后10 min患儿自主呼吸恢复正常,清醒,予拔出气管导管后,患儿躁动不安,呼吸困难,SpO₂下降至82%,面罩给氧后上升至95%以上,观察100 min仍不能脱面罩给氧,听双肺呼吸音粗糙,此时距氯胺酮给药已过150 min。且患

儿体表皮肤未见过敏性皮炎,不支持氯胺酮过敏,血压下降至65/35 mmHg,心脏超声估测肺动脉压124 mmHg,考虑患儿有肺动脉高压危象。立即给予多巴胺、硝普钠、吠塞米,稍平稳后转ICU治疗,并与心胸外科联系,随时做好手术准备,经降低肺动脉压、利尿、镇静及对症处理后患儿病情逐渐平稳,12 h后患儿安静,心率116次/min,血压105/68 mmHg,脱氧状态下SpO₂98%,呼吸25次/min。双肺呼吸音清晰,未闻及干湿啰音,心脏超声估测肺动脉压70 mmHg,转出ICU回病房继续以硝普钠静滴降低肺动脉压,前列地尔改善微循环及对症处理。术后17 d患儿一般情况可,心脏超声示肺动脉压67 mmHg,无分流,无胸痛、气促、咳嗽等不适,予出院。

例2,女,6岁,16 kg,意外发现心脏杂音3年余,为介入封堵术于2010年7月29日入院。患儿于3年多前受凉后就诊于当地医院,查体发现心脏杂音,考虑先心病,但未行心脏超声检查,未予治疗。患儿平素运动耐量及生长发育均较同龄儿稍差,剧烈活动后稍感心悸、乏力,无活动后蹲踞,无口唇发绀,无胸痛、黑矇、晕厥等不适。我院心脏超声示:室间隔缺损,以“先心病(室间隔缺损)”收住入院。完善术前各项准备,拟作经导管室间隔缺损封堵术。入室,开放静脉通道,未给予术前用药,心脏超声估测肺动脉压为71 mmHg,备好麻醉剂、气管插管用具及抢救用药。静脉予东莨菪碱0.01 mg/kg,氯胺酮2 mg/kg 静脉缓推,1 min时心脏超声估测肺动脉压78 mmHg,5 min测78 mmHg,普鲁泊福以3 mg/kg 恒速泵入。手术开始,15 min时追加氯胺酮20 mg,1 min后出现严重呼吸困难,口唇发绀,呛咳,经患儿口腔吸出淡血性分泌物,SpO₂下降至80%,心率160次/min,双肺闻及干湿啰音,心脏超声估测肺动脉压86 mmHg,立即予地塞米松10 mg、西地兰0.025 mg 缓慢静推,同时面罩加压给氧,手动辅助呼吸,经处理后生命体征渐平稳,SpO₂上升至99%,双肺呼吸音清,超声测肺动脉压43 mmHg。整个手术以普鲁泊福3 mg/kg 恒速泵入维持麻醉,手术历时90 min,封堵器试放测压为45 mmHg时释放封堵器,术毕患儿呼吸循

[收稿日期] 2010-08-02 [接受日期] 2010-09-10

[作者简介] 张筑华,副教授、副主任医师. E-mail: zhangzhuhua1964@yahoo. cn

* 通讯作者(Corresponding author). Tel: 0851-5937110, E-mail: albatrossa@126. com

环平稳, 安返病房。术后第 4 天患儿病情平稳, 复查心脏超声无异常予以出院。

2 讨论 肺动脉高压是最常见的先天性心脏病合并症之一, 当合并重度肺动脉高压时, 须警惕术中及术后并发肺动脉高压危象。肺动脉高压危象是在肺动脉高压的基础上发生肺血管痉挛性收缩, 肺循环阻力升高, 右心血排出受阻, 导致突发性肺动脉高压和低心排血量的临床危象状态, 是先天性心脏病术后早期死亡的危险因素之一^[1]。氯胺酮是一种强效镇痛药, 起效快, 对呼吸影响较小, 具有良好的麻醉效果, 广泛应用于各类儿外科手术的麻醉处理^[2], 是小儿先心病介入手术的主要麻醉药物。氯胺酮对肺血管的作用目前仍有争议^[3-4]; 部分研究认为, 氯胺酮可致肺血管收缩, 增加肺血管阻力使肺动脉压力增高; 但也有研究发现, 氯胺酮对非心脏患者及先心病患儿的肺血管阻力无明显影响, 肺动脉高压患者中联合应用硫喷妥钠、普鲁泊福和氯胺酮麻醉诱导是安全的。

本研究 2 例患儿均在使用氯胺酮后出现严重的呼吸困难、血氧饱和度急剧下降、血压下降、肺部闻及干湿啰音等临床症状, 同时体检均未发现皮肤红斑、水肿及皮疹等临床过敏表现, 提示术中应用氯胺酮可能是诱发肺动脉高压危象的主要原因。病例 1 第一次手术中, 静脉推注造影剂后出现严重的呼吸困难症状, 忽略了给予造影剂之前静脉应用氯胺酮, 诊断为造影剂过敏反应; 第二次手术中给予氯胺酮 1 min 后出现严重的呼吸困难, 先诊断为氯胺酮类过敏反应, 但术毕患儿清醒拔管后出现躁动、呼吸困难、SpO₂ 降低, 双肺闻及啰音, 初步诊断为肺动脉高压危象并发症, 心脏超声检查后估测肺动脉压为 124 mmHg, 最终明确肺动脉高压危象的诊断, 同时经降低肺动脉压治疗及对症处理后好转。病例 2 术前肺动脉压 71 mmHg, 诊断为重度肺动脉高压, 氯胺酮麻醉后肺动脉压升高至 86 mmHg, 且出现呼吸困难等危重临床症状, 立即停用氯胺酮, 通过对症处理并恒速泵入普鲁泊福维持麻醉等处理后肺动脉压降低至 43 mmHg, 顺利完成手术。氯胺酮可能通过收缩肺血管, 增加肺血管阻力引起肺动脉压增高, 在术前合并重度肺动脉高压的先天性心脏病患儿中使用氯胺酮引起肺动脉高压危象发生的可能性增加。因此, 先心病患儿经导管室间隔缺损封堵术麻醉前采用心脏超声估测肺动脉压可降低术中并发肺动脉高压危象的麻醉风险, 而术中采用恒速泵入普鲁泊福维持麻醉有利于降低围手术期肺动脉压力^[5]。

氯胺酮诱发肺动脉高压危象的确切机制尚未明了。我科同期进行的另外 120 例先天性心脏病患儿经导管封堵术中亦采用氯胺酮复合 γ -OH 麻醉, 均产生良好的麻醉效果, 无一例患儿出现肺动脉高压危象并发症。这可能由于氯胺酮对部分术前肺动脉压力基础值不高者的肺循环影响较小, 也可能与 γ -OH 的降低肺动脉压力作用有关, 具体机制仍需进一步研究。肺动脉高压危象的处理原则^[6]包括: 解除肺血管痉挛、保持气道通畅充分供氧、使用镇静剂减少应激反应、适当使用血管舒张剂及强心剂。本研究 2 例患儿根据此原则处理后均取得较好效果。

综上所述, 先心病患儿经导管室间隔缺损封堵术麻醉前应采用心脏超声估测肺动脉压力, 合并重度肺动脉高压的先天性心脏病患儿术中应用氯胺酮麻醉可能诱发肺动脉高压危象, 早期、足量应用糖皮质激素及硝普钠降低肺动脉压力有助于紧急处理肺动脉高压危象。

[参考文献]

- [1] Gorenflo M, Gu H, Xu Z. Peri-operative pulmonary hypertension in paediatric patients: current strategies in children with congenital heart disease[J]. *Cardiology*, 2010, 116: 10-17.
- [2] Tobias J D. Sedation and analgesia in the pediatric intensive care unit[J]. *Pediatr Ann*, 2005, 34: 636-645.
- [3] Neema P K, Unnikrishnan M, Sinha P K, Rathod R C. Anesthetic management for a hypertensive patent ductus arteriosus (PDA) closure in a patient with surgically uncorrectable long-segment right pulmonary artery hypoplasia and a ventricular septal defect[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003, 17: 740-743.
- [4] 容俊芳, 张志刚, 高丽君, 张凤霞, 刘坤申, 陈伯銮. 静脉麻醉药对先心病合并肺动脉高压病人肺循环阻力的影响[J]. *中华麻醉学杂志*, 2003, 23: 740.
- [5] Kerger H, Waschke K F, Ackern K V, Tsai A G, Intaglietta M. Systemic and microcirculatory effects of autologous whole blood resuscitation in severe hemorrhagic shock[J]. *Am J Physiol*, 1999, 276(6 Pt 2): H2035-H2043.
- [6] Williams G D, Maan H, Ramamoorthy C, Kamra K, Bratton S L, Bair E, et al. Perioperative complications in children with pulmonary hypertension undergoing general anesthesia with ketamine[J]. *Paediatr Anaesth*, 2010, 20: 28-37.

[本文编辑] 贾泽军