대한마취과학회지 2003; 44: 469～475

전신마취하 하지수술 시 소량의 Ketamine 사용이 구혈대 사용으로 인한 혈역학적 변화에 미치는 영향

계명대학교 의과대학 마취과학교실

김 진 모·안 윤 정·김 준 우

= Abstract =

Effect of Small-dose Ketamine on Hemodynamic Changes during Lower Extremity Surgery Using a Tourniquet under General Anesthesia

Jin Mo Kim, M.D., **Youn Jeong An,** M.D., and **Jun Woo Kim**, M.D.

Department of Anesthesiology, Keimyung University School of Medicine, Daegu, Korea

Background: A tourniquet is commonly used to achieve bloodless field in surgery of the extremities. However, use of tourniquet occasionally has been associated with intraoperative hypertension, but the mechanism of this tourniquet-induced hypertension is unknown. We investigated the effect of preoperative ketamine on tourniquet-induced changes of arterial blood pressure (BP), heart rate (HR), cardiac index (CI), and systemic vascular resistance index (SVRI).

Methods: Twenty-two patients of ASA physical status class 1 and 2, scheduled for lower extremity surgery using a tourniquet, were randomly assigned into two groups. Anesthesia was maintained with 1.5－2.0 vol% enflurane and 50% N_2O in O_2 with endotracheal intubation. The changes of BP, HR, CI, and SVRI were measured (1) at 10 minutes after induction, (2) at 10 minutes after injection of normal saline (control group) or ketamine 0.25 mg/kg, i.v. (ketamine group) before skin incision and tourniquet inflation, (3) at immediately and 5, 10, 15, 20, 30, and 40 minutes after inflation of tourniquet, and (4) immediately after deflation of tourniquet.

Results: During tourniquet inflation, BP and HR were not significantly changed in each group and there was no significant differences between the two groups. However, CI decreased during inflation of the tourniquet in both groups, and it significantly decreased in the control group at the time of 5 and 40 minutes after inflation of tourniquet. SVRI significantly increased during inflation of the tourniquet, and decreased immediately after deflation of the tourniquet in the control group.

Conclusions: We concluded that preoperative IV ketamine, 0.25 mg/kg can prevent tourniquet-induced hemodynamic changes in patients under general anesthesia. **(Korean J Anesthesiol 2003; 44: 469～475)**

Key Words: Tourniquet; hemodynamic changes; thoracic electrical bioimpedance; lower extremities surgery; ketamine.

논문접수일 : 2002년 8월 26일
책임저자 : 김진모, 대구광역시 중구 동산동 194번지, 동산의료원 마취통증의학과, 우편번호: 700-712
Tel: 053-250-7249, Fax: 053-250-7240, E-mail: kimjin00@dsmc.or.kr
이 연구비는 계명대학교 대학원 학생 학술연구 장학금에 의한 것임.

서 론

구혈대는 사지 수술 시 수술로 인한 출혈을 감소시키며 수술 시야를 깨끗이 하는데 많은 도움을 준다. 하지만 종종 구혈대 부위와 그 이하 부위에 통증을 유발하여 혈압을 증가시키는데 혈압상승은 구혈대 사용 시간과 상응하는 통증의 강도에 따라 점진적으로 증가한다.[1)]

전신마취시 적절한 마취에도 불구하고 혈압상승이 유발되는데 이 때 원발성 고혈압이나 허혈성 심장병 등 심혈관계에 장애가 있거나, 뇌동맥류 혹은 두개내압 증가 등의 뇌신경계에 장애가 있는 경우 그리고 녹내장 등의 환자에서 더욱 문제가 된다.[2)]

기전은 자세히 기술되어지지 않았지만 ketamine과 구혈대로 유발된 통증과의 관계에 대해 보고되어 왔으며[3)] 이러한 구혈대의 사용은 C 신경섬유를 활성화시키고, 반복되는 침해성 C 신경섬유의 구심성 자극에 의해 중추 감작이 유발되는데 이 기전에 N-methyl-D-aspartic acid (NMDA)수용체 활성화가 관련되어 있다.[4-7)]

최근 ketamine은 NMDA 수용체의 길항제로서 구혈대와 같은 침해성 자극으로 유발되는 NMDA 수용체 활성화를 차단함으로써 구혈대로 인한 혈압상승을 방지할 수 있다고 보고되고 있다.[2)]

하지만 지금까지 구혈대 사용으로 인한 혈역학적 변화는 심박수와 혈압의 측정외에는 측정된 바가 없었으며 ketamine이 이러한 혈역학적 변화들에는 어떤 영향을 미치는지에 대해서 상세히 보고된 바가 없었다.

따라서 본 연구에서는 비침습적이고 연속적인 혈역학적 변화를 볼 수 있는 bioimpedance법을 이용하여 구혈대로 인한 혈역학적 변화를 관찰하고 ketamine이 구혈대 통증으로 인한 고혈압의 조절 가능 여부와 함께 혈역학적 변화에 미치는 영향을 평가하고자 한다.

대상 및 방법

구혈대를 사용하여 하지 수술을 시행하는 환자 중 미국 마취과학회 신체등급 분류 1과 2에 해당되는 심혈관계 및 뇌신경계 질환이 없는 성인환자 22명을 대상으로 하였으며, 술 전에 본 연구에 대해서 모든 환자에게 충분히 설명을 하고 동의를 얻은 후 본 연구를 시행하였다. 무작위로 전신마취를 실시한 대조군 10명과 전신마취와 함께 구혈대 사용 전 소량의 ketamine을 투여받은 ketamine군 12명을 대상으로 수술 중 혈압을 비롯한 혈역학적 변화를 관찰하였다.

대조군은 thiopental sodium을 5 mg/kg을 서서히 정주하여 의식이 소실되면 vecuronium을 0.1 mg/kg 정주하였으며 기관내 삽관 시 발생가능한 급격한 활력징후의 변화를 방지하기 위해 fentanyl 1.5μg/kg을 정주하였다. 마취유도 후 기관내 삽관을 실시하였고 N_2O/O_2 (2 L/min, 2 L/min)-enflurane (end-tidal concentration 1.5 −2.0 vol%)으로 전신마취를 유지하고 조절호흡을 실시하였다. ketamine군 역시 마취 유도와 유지는 대조군과 동일하게 하였으며 ketamine을 구혈대 팽창 10분전 0.25 mg/kg 정주하였다.

구혈대의 착용은 Esmarch 붕대로 구혈(avascularization) 후 400 mmHg의 압력을 적용하여 최소 마취시작 20분 이후 팽창시켰다.

혈압은 비침습적 자동혈압 측정기(M1250A Omnicare, Hewlett-Packard, USA)를 이용하여 측정하였고, 심박수, 심박출지수, 전신혈관저항지수를 bioimpedance법(CardioDynamics BioZ system, CardioDynamics, USA)을 이용하여 측정하였다.

각 혈역학적 측정치는 (1) 마취유도 후 혈역학적으로 안정된 시점인 마취유도 후 10분, (2) ketamine 투여 10분 후, (3) 구혈대 팽창 직후, 팽창 후 5분, 10분, 15분, 20분, 30분, 40분, (4) 구혈대 감압 직후를 각각 기록하였다.

각각의 측정치는 평균 ± 표준편차로 표시하였으며 측정치의 군간 비교는 independent t-test로 하였으며 측정치의 군내 단계간의 비교는 repeated measures of ANOVA로 하였으며 모든 측정치는 P 값이 0.05 미만인 경우를 유의성이 있다고 간주하였다.

결 과

대상환자들의 성별, 연령, 신장, 체중 및 구혈대 압박시간은 두 군간에 유의한 차이는 없었다(Table 1).

심박수, 수축기혈압, 평균혈압과 이완기혈압의 변화(Table 2, Fig. 1-4)

대조군 ketamine군 간의 심박수, 수축기혈압, 평균동맥압, 이완기혈압 사이에는 유의한 차이가 없었다.

군내 각 시간별 측정 시 대조군의 경우 이완기 혈압이 구혈대 팽창 전에 비하여 구혈대 팽창 30분과 40분에서 유의한 차이가 있게 증가하였다(Fig. 3).

Table 1. Patients Demographic Data

	Control group	Ketamine group
M/F	4/6	6/6
Age (yr)	38.5 ± 17.6	31.0 ± 17.3
Weight (kg)	65.5 ± 3.3	68.3 ± 7.2
Height (cm)	164.3 ± 8.0	169.3 ± 3.5
Tourniquet time (min)	53.8 ± 8.5	54.3 ± 8.6

Datas are presented as mean ± SD.

심박지출수의 변화(Table 2, Fig. 5)

대조군에서는 구혈대 팽창 직후부터 구혈대 팽창 40분 까지 모두 마취유도 후 10분에 비해 심박출지수가 유의한 차이가 있게 감소하였다.

Ketamine군에서는 구혈대 팽창 직 후, 구혈대 팽창 5분, 15분, 20분, 30분, 40분에서 마취유도후 10분에 비해 심박출지수가 유의한 차이가 있게 감소하였다.

두 군간에는 구혈대 팽창 5분과 40분에 대조군이 ketamine군에 비해 심박출지수가 유의한 차이가 있게 낮게 측정되었다.

전신혈관저항지수의 변화(Table 2, Fig. 6)

대조군에서는 구혈대 팽창 5분, 10분, 15분, 20분, 40분에서 마취유도 후 10분에 비해 전신혈관저항지

Table 2. Hemodynamic Changes

		HR	SBP	DBP	MBP	CI	SVRI
Base 1	C	71.8 ± 18.2	145.0 ± 18.6	73.2 ± 10.6	95.8 ± 11.3	2.78 ± 0.32	2605.0 ± 531.2
	K	73.3 ± 7.4	144.0 ± 27.0	87.3 ± 41.3	109.3 ± 41.3	3.2 ± 0.34	2670.0 ± 1385.8
Base 2	C	74.0 ± 12.3	133.8 ± 13.9	68.0 ± 4.6	90.6 ± 6.8	2.68 ± 0.50	2622.6 ± 507.6
	K	90.3 ± 11.0	146.0 ± 43.3	97.0 ± 44.0	115.0 ± 43.1	3.17 ± 0.32	2712.0 ± 835.4
T1	C	72.8 ± 9.1	131.8 ± 12.8	75.0 ± 4.9	95.8 ± 7.1	2.08 ± 0.33*	3596.0 ± 765.3
	K	69.0 ± 14.9	125.0 ± 6.0	77.6 ± 6.5	93.7 ± 6.5	2.26 ± 0.25*	3140.0 ± 580.0
T5	C	73.8 ± 6.2	145.8 ± 9.4	81.2 ± 4.8	104.0 ± 7.4	1.92 ± 0.5*	4056.8 ± 302.1*
	K	71.0 ± 15.7	150.3 ± 19.5	97.0 ± 16.0	115.0 ± 16.0	2.70 ± 0.30*†	3220.0 ± 130.0†
T10	C	77.0 ± 0.7	151.2 ± 11.4	78.8 ± 5.9	105.8 ± 11.4	2.30 ± 0.24*	3520.0 ± 683.0*
	K	67.3 ± 15.6	142.6 ± 17.5	91.6 ± 17.5	109.7 ± 17.5	2.40 ± 0.10	3515.0 ± 775.0
T15	C	75.4 ± 7.82	144.8 ± 18.3	79.8 ± 11.2	102.8 ± 13.3	2.20 ± 0.29*	3510.0 ± 746.4*
	K	71.6 ± 2.5	144.0 ± 28.0	92.7 ± 27.5	111.0 ± 27.0	2.57 ± 0.25*	3413.0 ± 1217.0
T20	C	74.4 ± 8.5	146.8 ± 6.0	84.8 ± 3.2	103.0 ± 6.4	2.20 ± 0.5*	3670.0 ± 42.4*
	K	68.0 ± 3.6	139.0 ± 26.5	88.0 ± 19.7	116.3 ± 8.5	2.20 ± 0.0*	3265.6 ± 1047.0
T30	C	74.0 ± 11.5	139.0 ± 20.8	87.4 ± 3.4*	109.6 ± 5.9	2.26 ± 0.41	3424.0 ± 1238.9
	K	65.6 ± 2.5	137.0 ± 30.0	87.7 ± 19.5	105.0 ± 21.0	2.47 ± 0.35*	3315.0 ± 1165.0
T40	C	76.4 ± 7.9	148.4 ± 4.2	95.4 ± 21.2*	108.2 ± 4.1	1.90 ± 0.5*	4313.2 ± 167.5*
	K	67.6 ± 6.5	138.0 ± 16.0	93.0 ± 13.9	106.6 ± 13.0	2.47 ± 0.45*†	3560.0 ± 1100.0†
D1	C	78.8 ± 6.6	116.4 ± 16.9	64.0 ± 16.1	79.4 ± 12.4	2.86 ± 0.29	1996.0 ± 137.9*
	K	81.0 ± 4.4	130.3 ± 14.2	85.3 ± 20.4	103.3 ± 20.7	2.90 ± 0.26	2796.3 ± 747.7†

Datas are presented as mean ± SD. C: control group, K: small-dose ketamine group, Base 1: 10 minutes after induction, Base 2: 10 minutes after normal saline or ketamine injection, T1: immediately after tourniquet inflation, T5, T15, T20, T30, T40: 5, 15, 20, 30, 40 minutes after tourniquet inflation, D1: immediately after tourniquet deflation. HR: heart rate, SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure, MBP: mean blood pressure, CI: cardiac index, SVRI: systemic vascular resistance index. *: $P < 0.05$, vs Base 1 value, †: $P < 0.05$, vs control groups.

수가 유의한 차이가 있게 증가하였으며, 구혈대 감압 직 후에서는 마취유도 후 10분에 비해 전신혈관저항지수가 유의한 차이가 있게 감소하였다.

Ketamine군에서는 구혈대 팽창 후 전신혈관저항지수가 마취유도 후 10분에 비해 증가는 하지만 통계적으로 의의는 없었다.

두 군간에는 구혈대 팽창 5분과 40분에서 대조군이 ketamine군에 비해 전신혈관저항지수가 유의한 차이가 있게 높게 측정되었으며 구혈대 감압 직후에는 대조군이 ketamine군에 비해 전신혈관저항지수가 유의한 차이가 있게 낮게 측정되었다.

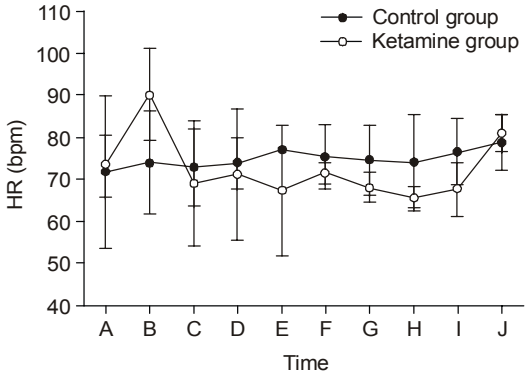

Fig. 1. This graph shows the trends of heart rate (HR) associated with the application of a tourniquet. A) after induction, B) 10 minutes afternormal saline or ketamine injection, C) immediately after inflation of tourniquet, D), E), F), G), H), I) 5, 10, 15, 20, 30, 40 minutesafter inflation of tourniquet, J) immediately after deflation of tourniquet.

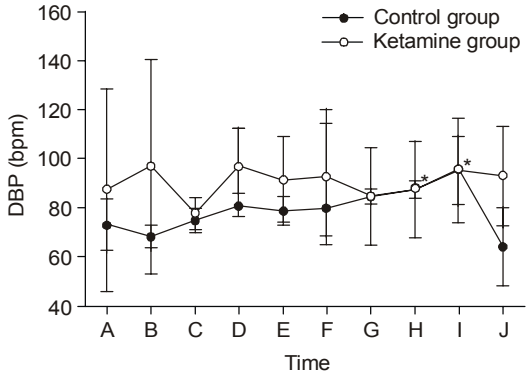

Fig. 3. This graph shows the trends of diastolic blood pressure (DBP) associated with the application of a tourniquet. A) after induction, B) 10 minutes after normal saline or ketamine injection, C) immediately after inflation of tourniquet, D), E), F), G), H), I) 5, 10, 15, 20, 30, 40 minutes after inflation of tourniquet, J) immediately after deflation of tourniquet. *: $P < 0.05$, vs Base 1 value, †: $P < 0.05$, vs control group.

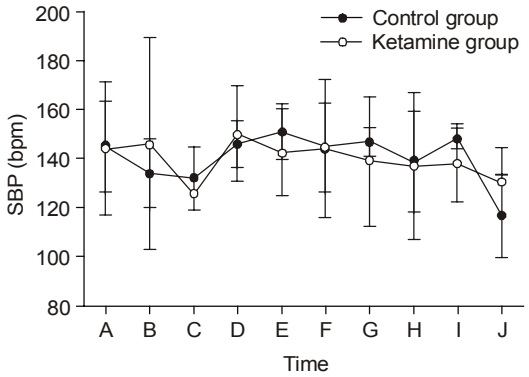

Fig. 2. This graph shows the trends of systolic blood pressure (SBP) associated with the application of a tourniquet. A) after induction, B) 10 minutes after normal saline or ketamine injection, C) immediately after inflation of tourniquet, D), E), F), G), H), I) 5, 10, 15, 20, 30, 40 minutes after inflation of tourniquet, J) immediately after deflationof tourniquet.

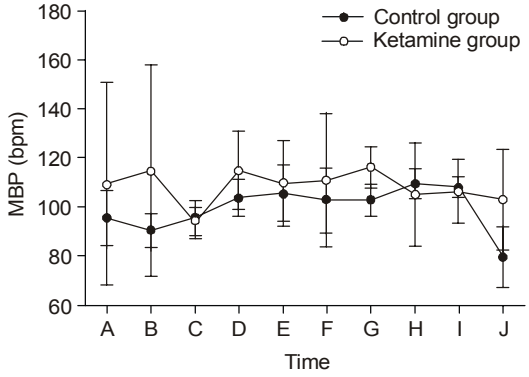

Fig. 4. This graph shows the trends of mean blood pressure (MBP) associated with the application of a tourniquet. A) after induction, B) 10 minutes after normal saline or ketamine injection, C) immediately after inflation of tourniquet, D), E), F), G), H), I) 5, 10, 15, 20, 30, 40 minutes after deflation of tourniquet.

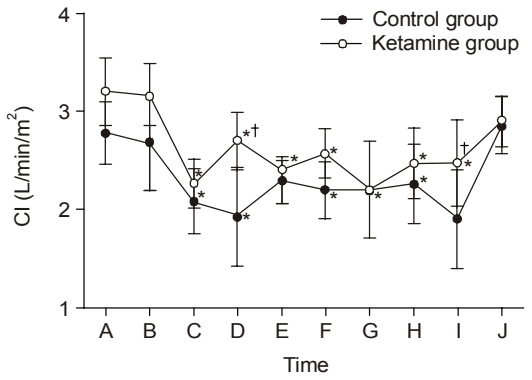

Fig. 5. This graph shows the trends of cardiac index (CI) associated with the application of a tourniquet. A) after induction, B) 10 minutes after normal saline or ketamine injection, C) immediately after inflation of tourniquet, D), E), F), G), H), I) 5, 10, 15, 20, 30, 40 minutes after inflation of tourniquet, J) immediately after deflation of tourniquet. *: P < 0.05, vs Base 1 value, †: P < 0.05, vs control group.

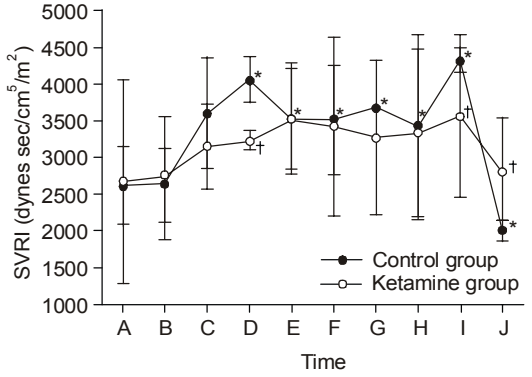

Fig. 6. This graph shows the trends of systemic vascular resistance index (SVRI) associated with the application of a tourniquet. A) after induction, B) 10 minutes after normal saline or ketamine injection, C) immediately after inflation of tourniquet, D), E), F), G), H), I) 5, 10, 15, 20, 30, 40 minutes after inflation of tourniquet, J) immediately after deflation of tourniquet. *: P < 0.05, vs Base 1 value, †: P < 0.05, vs control group.

술 후 합병증

대조군과 ketamine군 모두 술 후 15분내 발관하였으며 두 군 모두에서 마취와 관련된 합병증은 관찰되지 않았고 특히 ketamine군에서 마취 후 정신과 및 신경과적인 문제가 관찰되지는 않았다.

고 찰

정형외과나 성형외과의 사지수술시 사용되는 구혈대는 사지의 혈류를 완전히 차단시켜 출혈을 줄이고 수술시야를 좋게 함으로 많이 사용되나[8] 구혈대 사용시 신경이나 혈관, 근육 등에 직접 손상을 주어 하지마비[9] 건파열[10] 외에 혈압상승과 같은 합병증이 보고되고 있다.[11-14]

구혈대 팽창에 따르는 혈압상승의 원인은 구혈대 팽창으로 발생되는 사혈로 인하여 전체 혈류량의 약 15% 정도가 하지에서 전신혈류로 들어가게 되어서[14] 발생하게 되는데 중심정맥압의 상승에 의하여 일시적으로 나타나며[12,13] 심장질환이 있는 경우에는 소량의 혈액량 증가가 심장에 부담을 주므로 더 큰 위험을 초래할 수 있다. 더구나 전신마취 유도시 기관내삽관 등의 자극으로 심박수와 혈압이 증가될 수 있는 상태에서 마취유도 직후 다시 혈압상승을 단시간내에 초래하게 되므로 고혈압 및 심질환을 가진 환자에서는 심부전, 부정맥, 뇌출혈 등의 위험이 더욱 증가하고 심하면 심정지도 발생될 수 있다고 한다.[9,12,13]

구혈대를 계속 팽창시킨 경우에 시간이 경과할수록 혈압 상승이 나타나는데 이는 허혈에 의한 통증이 C-섬유로 전달되어 나타난다고 한다. Tetzlaff 등은[14] 구혈대로 인한 동맥압 상승이 교감신경계의 항진과 연관성이 있다고 보고하였으며 전신마취하에서 구혈대로 인한 동맥압 상승이 혈장내 norepinephrine 수치와 관련이 있으며[15] NMDA 수용체 길항작용은 근육수축 동안 생물학적 amine의 분비를 감소시킨다.[16]

이러한 구혈대로 인한 고혈압 발생의 기전은 정확히 밝혀지지는 않았으나 NMDA 수용체의 역할과 그 길항제인 ketamine에 대한 관심이 높아지고 있다.[17] 즉 glutamate와 aspartate같은 흥분성 아미노산은 NMDA 수용체에 작용하여 침해수용성 뉴론을 활성화시키는데[18] ketamine은 비경쟁적 NMDA 수용체 통로 차단제로 “wind-up”과 척수후각의 중추성 과흥분을 억제하며.[19] 이러한 기전으로 NMDA 수용체의 길항제는 술 후 통각과민에 의해 유발되는 통증을 광범위하게 완화시킨다는 보고가 있다.[20,21]

Menigaux 등은[22] 술 중 소량의 ketamine 사용이 외래

환자 슬관절경 수술 시 수술 후의 통증경감과 기능회복에 향상을 준다고 보고하고 있으며, Satsumae 등은[2] 술 전 소량의 ketamine 사용이 전신마취하 슬관절 수술 중 구혈대로 인한 혈압상승을 방지하는데 효과가 있다고 보고하고 있다. 그러나 술 중 구혈대로 인한 혈압상승 시 혈역학적 변화는 보고된 바가 없다.

본 연구에서는 구혈대 사용 중 심박수, 수축기혈압, 평균동맥압과 이완기혈압의 변화와 함께 심박출지수와 전신혈관저항지수를 함께 측정하였는데 심박수는 큰 변화가 없었으며 혈압은 구혈대 팽창 15분, 30분, 40분에 대조군에서 이완기 혈압이 구혈대 팽창전보다 높게 측정되어졌다. Bradford 등은[23] 구혈대 팽창 후 45－60분 이후 구혈대 설치부위에서 통증이 발생된다고 하였으며 대개 구혈대로 인한 고혈압은 최소한 1시간 동안 구혈대를 착용하여 수축기혈압이나 이완기혈압이 30% 이상 증가하는 경우로 정의하는데[9,12,13] 본 연구에서는 구혈대 적용시간이 대조군은 평균 53분, ketamine군은 54분으로 통증의 강도가 심해질 정도로 충분한 시간이 되지 못해 혈압 및 심박수의 증가를 볼 수 없었다고 사료된다. 구혈대 감압 후 혈압의 감소로 인해 대동맥궁과 경동맥의 압수용체가 이를 감지하여 보상작용으로 심박수가 증가할 수 있으나 본 연구에서는 심박수가 증가는 하였으나 통계적으로 유의하지는 않았다. 심박출지수는 두 군 모두에서 구혈대 팽창 전보다 구혈대 팽창 후 감소하는 양상을 보이는데 특히 구혈대 팽창 5분과 40분에는 대조군이 ketamin군보다 낮게 측정되어졌다. 전신혈관저항지수는 대조군에서 구혈대 팽창 전 보다 구혈대 팽창 후 증가하는 양상을 보였다가 구혈대 감압 직후에 감소하는 양상을 보였으며 특히 구혈대 착용 5분과 40분에는 대조군이 ketamine군보다 더 높게 측정되었고 감압 직후에는 대조군이 ketamine군보다 더 낮게 측정되어졌다. 구혈대 팽창 중에는 심박출지수가 감소하였는데 이는 구혈대 팽창 후 압력에 의한 통증으로 전신혈관저항이 증가가 그 원인이라 생각되며 ketamine군보다 대조군이 구혈대 착용 40분에 전신혈관저항지수가 현저하게 높았고 심박출지수 역시 현저하게 낮게 측정되어졌다. 구혈대 감압후에는 전신혈관저항의 감소로 심박출지수는 증가하는데 ketamine군보다 대조군이 구혈대 감압 후 전신혈관저항지수가 현저하게 낮았다.

이상의 결과로 ketamine군이 대조군에 비해 심박출지수의 감소가 적고 전신혈관저항지수는 보다 적게 증가시킴으로써 원발성 고혈압이나 혀혈성 심장병 등 심혈관계에 문제가 있는 경우 구혈대 팽창전 소량의 ketamine 정주는 혈역학적으로 안정성을 유지하는데 도움을 주리라 사료된다.

참 고 문 헌

1. Hagenow RR, Bridenbaugh PO, van Egmond J, Stuebing R: Tourniquet pain: a volunteer study. Anesth Analg 1986; 65: 1175-80.
2. Satsumae T, Yamaguchi H, Sakaguchi M, Yasunaga T, Yamashita S, Yamamoto S, et al: Preoperative small ketamine prevented tourniquet-induced arterial pressure increase in orthopedic patients under general anesthesia. Anesth Analg 2001; 92: 1286-9.
3. Segerdahl M, Ekblom A, Sollevi A: The influence of adenosine, ketamine, and morphine on experimentally induced ischemic pain in healthy volunteers. Anesth Analg 1994; 79: 787-91.
4. Chabel C, Russel LC, Lee R: Tourniquet-induced limb ischemia: a neurophysiologic animal model. Anesthesiology 1990; 72: 1038-44.
5. Maclver MB, Tanelian DL: Activation of C fibers by metabolic pertubations associated with tourniquet ischemia. Anesthesiology 1992; 76: 617-23.
6. Woolf CJ, Thompson SW: The induction and maintenance of central senstization is dependent on N-methyl-D-aspartic acid receptor activation: implcations for the treatment post injury pain hypersensitivity states. Pain 1991; 44: 293-9.
7. Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL, Melzack R: Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain 1993; 52: 259-85.
8. 이상철, 배진호: 척추마취하에 전슬관절 성형술시 구혈기에 의한 활력증상의 변화. 대한마취과학회지 1994; 27: 1348-53
9. Kaufman RD, Walts LF: Tourniquet-indued hypertension. Br J Anaesth 1982; 54: 333-6.
10. Logel RJ: Rupture of the long tendon of biceps brachi muscle. an unusual case related to use of pneumatic tourniquet. Clin Orthop 1976; 212: 217-21.
11. Kahn RL, Marino V, Urquhart B, Sharrock NE: Hemodynamic changes associated with tourniquet use under epidural anesthesia for total knee arthroplasty. Reg Anaesth 1992; 17: 228-32.
12. Valli H, Rosenberg PH: Effects of three anesthesia

methods on haemodynamic responses connected with the use of thigh tourniquet in orthopaedic patients. Acta Anaesthesiol Scand 1985; 29: 142-7.
13. Valli H, Rosenberg PH, Kytta J, Nurminen M: Arterial hypertension associated with the use of a tourniquet with either general or regional anesthesia. Acta Anestheiol Scand 1985; 29: 142-7.
14. Tetzlaff JE, O'Hara J Jr, Yoon HJ, Schubert A: Tourniquet-induced hypertension correlates with autonomic nervous system changes detected by power spectral heart rate analysis. J Clin Anesth 1997; 9: 138-42.
15. Crews JC, Sehlhorst CS: Response to maintenance of tourniquet inflation in a primate model. Reg Anesth 1991; 16: 195-8.
16. Asmundsson G, Mokler DJ, Ally A: Effects of ventrolateral medullary NMDA-receptor antagonism on biogenic amines and pressor response to muscle contraction. Neurosci Res 1998; 32: 47-56.
17. Kohrs R, Durieux ME: Ketamine: teaching an old drug new tricks. Anesth Analg 1998; 87: 1186-93.
18. Aanosen LM, Lei S, Wilcox GL: Excitatory amino acid receptors and nociceptive neurotransmission in rat spinal cord. Pain 1990; 41: 309-21.
19. Anis A, Berry SC, Burton NR, Lodge D: The dissociative anaesthetics. ketamine and phencyclidine. selectively reduce excitation of central mammalian neurons by N-methyl-aspartate. Br J Pharmacol 1983; 79: 565-75.
20. Stubhaugh A, Breivik H, Eide PK, Kreunen M: Mapping of punctuate hyperalgesia around a surgical incision demonstrates that ketamine is a powerful suppressor of central sensitization to pain following surgery. Acta Anaestheiol Scand 1997; 41: 1124-32.
21. Aida S, Yamakura T, Baba H, Taga K, Fukuda S, Shimoji K: Preemptive analgesia by intravenous low-dose ketamine and epidural morphine in gastrectomy: a randomized double-blind study. Anesthesiology 2000; 92: 1624-30.
22. Menigaux C, Guignard B, Fletcher D, Sessler D, Dupont X, Chauvin M: Intraoperative small dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. Anesth Analg 2001; 93: 606-12.
23. Bradford EMW: Hemodynamic changes associated with the application of lower limb tourniquets. Anaesthesia 1969; 24: 190-7.