



普通高等教育“十一五”国家级规划教材



卫生部“十一五”规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 麻醉学

第 2 版

主 编 曾因明

副主编 李文志 杨拔贤 郭曲练



人民卫生出版社



## 全国高等学校教材

### 供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学 / 第5版
2. 医学物理学 / 第7版
3. 基础化学 / 第7版
4. 有机化学 / 第7版
5. 医学生物学 / 第7版
6. 系统解剖学 / 第7版
7. 局部解剖学 / 第7版
8. 组织学与胚胎学 / 第7版
9. 生物化学 / 第7版
10. 生理学 / 第7版
11. 医学微生物学 / 第7版
12. 人体寄生虫学 / 第7版
13. 医学免疫学 / 第5版
14. 病理学 / 第7版
15. 病理生理学 / 第7版
16. 药理学 / 第7版
17. 医学心理学 / 第5版
18. 法医学 / 第5版
19. 诊断学 / 第7版
20. 医学影像学 / 第6版
21. 内科学 / 第7版
22. 外科学 / 第7版
23. 妇产科学 / 第7版
24. 儿科学 / 第7版
25. 神经病学 / 第6版
26. 精神病学 / 第6版
27. 传染病学 / 第7版
28. 眼科学 / 第7版
29. 耳鼻咽喉-头颈外科学 / 第7版
30. 口腔科学 / 第7版
31. 皮肤性病学 / 第7版
32. 核医学 / 第7版
33. 流行病学 / 第7版
34. 卫生学 / 第7版
35. 预防医学 / 第5版
36. 中医学 / 第7版
37. 计算机应用基础 / 第4版
38. 体育 / 第4版
39. 医学细胞生物学 / 第4版
40. 医学分子生物学 / 第3版
41. 医学遗传学 / 第5版
42. 临床药理学 / 第4版
43. 医学统计学 / 第5版
44. 医学伦理学 / 第3版
45. 临床流行病学 / 第3版
46. 康复医学 / 第4版
47. 医学文献检索 / 第3版
48. 卫生法 / 第3版
49. 医学导论 / 第3版
50. 全科医学概论 / 第3版
51. 麻醉学 / 第2版
52. 急诊医学

策划编辑…祁 军 陈 懿  
责任编辑…祁 军  
封面设计…郭 森  
版式设计…郭 森 魏红波



ISBN 978-7-117-09679-9



9 787117 096799 >

定 价: 20.00 元

普通高等教育“十一五”国家级规划教材  
卫生部“十一五”规划教材  
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 麻醉学

第2版

主 编 曾因明

副主编 李文志 杨拔贤 郭曲练

编 者 (以姓氏笔画为序)

王志萍 (徐州医学院)

邓小明 (第二军医大学)

刘 进 (四川大学华西医院)

闵 苏 (重庆医科大学)

杨拔贤 (北京大学医学部)

郭曲练 (中南大学湘雅医学院)

曾因明 (徐州医学院)

谭冠先 (广西医科大学)

王国林 (天津医科大学总医院)

田玉科 (华中科技大学同济医学院)

李文志 (哈尔滨医科大学)

岳 云 (首都医科大学)

姚尚龙 (华中科技大学同济医学院)

黄文起 (中山大学医学院)

缪长虹 (复旦大学中山医院)

审 阅 (以姓氏笔画为序)

李德馨 (南京军区总医院)

罗爱伦 (中国协和医科大学)

徐启明 (中南大学湘雅医学院)

人民卫生出版社

**图书在版编目(CIP)数据**

麻醉学/曾因明主编. —2版. —北京:人民卫生出版社,  
2008.1

ISBN 978-7-117-09679-9

I. 麻… II. 曾… III. 麻醉学-医学院校-教材  
IV. R614

中国版本图书馆CIP数据核字(2007)第195381号

本书本印次封底贴有防伪标,请注意识别。

**麻 醉 学**  
**第 2 版**

主 编: 曾因明

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京机工印刷厂(天运)

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 13.25

字 数: 353千字

版 次: 2004年7月第1版 2008年1月第2版第3次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-09679-9/R·9680

定 价: 20.00元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)



# 全国高等学校五年制临床医学专业 第七轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制临床医学专业卫生部规划教材从第一轮编写出版至今已有30年的历史。几十年来，在卫生部的领导和支持下，以裘法祖院士为代表的一大批有丰富临床和教学经验、有高度责任感的老教授和医学教育家参与了本套教材的创建和每一轮的修订工作，使我国的五年制临床医学教材不断丰富、完善与更新，形成了一套课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理的规划教材。本套教材为推动我国医学教育事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献。正如老一辈医学教育家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材，由她衍生出了八年制和研究生两套规划教材。今天，全国一大批在临床教学、科研、医疗第一线的中青年教授、学者继承和发扬了老一辈的优良传统，积极参与了本套第七轮教材的修订和建设工作，并借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断完善和提升编写的水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了精品，使第七轮教材更加成熟、完善和新颖。

## 第七轮教材的修订从2006年5月开始，其修订和编写特点如下：

●在全国广泛、深入调研基础上，总结和汲取了前六轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

●依然坚持教材编写“三基、五性、三特定”的原则。

●内容的深度和广度严格控制在五年制教学要求的范畴，精练文字压缩字数，以更适合广大五年制院校的要求，减轻学生的负担。

●在尽可能不增加学生负担的前提下，提高印刷装帧质量，根据学科需要，部分教材改为双色印刷、彩色印刷，以提升教材的质量和可读性。

●适应教学改革的需求，实现教材的系列化、立体化建设，本轮大部分教材配有《学习指导与习题集》、《实验指导》、《教师用书》以及配套光盘等，且与教材同期出版。

第七轮教材共52种，新增1种，即《急诊医学》。全套教材均为卫生部“十一五”规划教材，绝大部分为普通高等教育“十一五”国家级规划教材，分两批于2008年出版发行。

# 第七轮 教材目录

1. 医用高等数学 / 第5版 主编 张选群

2. 医学物理学 / 第7版 主编 胡新珉

3. 基础化学 / 第7版 主编 魏祖期

4. 有机化学 / 第7版 主编 吕以仙

5. 医学生物学 / 第7版 主编 傅松滨

6. 系统解剖学 / 第7版 主编 柏树令

7. 局部解剖学 / 第7版 主编 彭裕文

8. 组织学与胚胎学 / 第7版 主编 邹仲之 李继承

9. 生物化学 / 第7版 主编 查锡良

10. 生理学 / 第7版 主编 朱大年

11. 医学微生物学 / 第7版 主编 李 凡 刘晶星

12. 人体寄生虫学 / 第7版 主编 李雍龙

13. 医学免疫学 / 第5版 主编 金伯泉

14. 病理学 / 第7版 主编 李玉林

15. 病理生理学 / 第7版 主编 金惠铭 王建枝

16. 药理学 / 第7版 主编 杨宝峰

17. 医学心理学 / 第5版 主编 姚树桥 孙学礼

18. 法医学 / 第5版 主编 王保捷

19. 诊断学 / 第7版 主编 陈文彬 潘祥林

20. 医学影像学 / 第6版 主编 吴恩惠 冯敢生

21. 内科学 / 第7版 主编 陆再英 钟南山

22. 外科学 / 第7版 主编 吴在德 吴肇汉

23. 妇产科学 / 第7版 主编 乐 杰

24. 儿科学 / 第7版 主编 沈晓明 王卫平

25. 神经病学 / 第6版 主编 贾建平

26. 精神病学 / 第6版 主编 郝 伟
27. 传染病学 / 第7版 主编 杨绍基 任 红

28. 眼科学 / 第7版 主编 赵堪兴 杨培增

29. 耳鼻咽喉-头颈外科学 / 第7版 主编 田勇泉

30. 口腔科学 / 第7版 主编 张志愿

31. 皮肤性病学 / 第7版 主编 张学军

32. 核医学 / 第7版 主编 李少林 王荣福

33. 流行病学 / 第7版 主编 王建华

34. 卫生学 / 第7版 主编 仲来福

35. 预防医学 / 第5版 主编 傅 华

36. 中医学 / 第7版 主编 李家邦

37. 计算机应用基础 / 第4版 主编 邹赛德

38. 体育 / 第4版 主编 裴海泓

39. 医学细胞生物学 / 第4版 主编 陈誉华

40. 医学分子生物学 / 第3版 主编 药立波

41. 医学遗传学 / 第5版 主编 左 伋

42. 临床药理学 / 第4版 主编 李 俊

43. 医学统计学 / 第5版 主编 马斌荣

44. 医学伦理学 / 第3版 主编 丘祥兴 孙福川

45. 临床流行病学 / 第3版 主编 王家良 王滨有

46. 康复医学 / 第4版 主编 南登崑

47. 医学文献检索 / 第3版 主编 郭继军

48. 卫生法 / 第3版 主编 赵同刚

49. 医学导论 / 第3版 主编 文历阳

50. 全科医学概论 / 第3版 主编 杨秉辉

51. 麻醉学 / 第2版 主编 曾因明

52. 急诊医学 主编 沈 洪

## 全国高等学校临床医学专业第五届教材评审委员会

- 名誉主任委员 裘法祖

主任委员 陈灏珠

副主任委员 龚非力

委 员 (以姓氏笔画为序)

于修平 王卫平 王鸿利 文继舫 朱明德 刘国良 李焕章 杨世杰

张肇达 沈 悌 吴一龙 郑树森 原 林 曾因明 樊小力

秘 书 孙利军

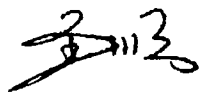
# 前言

为落实科教兴国的战略方针，21 世纪初期，我国高等医学教育要致力于构建包括学校基础教育、毕业后教育、继续教育在内的连续统一的医学教育体系，麻醉学专业教育也不例外。为加强“麻醉学”在学校基础教育中的地位，全国高等麻醉学教育研究会于 2001 年 2 月和 2002 年 5 月分别在上海和温州组织全国专家进行认真的研究与论证，一致建议在高等医学院校临床医学专业中单独设置《麻醉学》课程，认为这是医学生知识结构的需要、是高等医学教育课程体系改革的需要，也是麻醉学二级学科内涵的需要。这一建议得到了外科学老前辈裘法祖院士、吴孟超院士及吴蔚然教授的赞同与支持，现《麻醉学》已正式列入《临床医学专业本科教学基本要求》。

近代麻醉学的发展已经历 160 余年历史，特别是通过近 30 余年的发展，麻醉学已从其自身的实践中汲取并集中了基础医学、临床医学、生物医学工程以及多种边缘学科中与麻醉学有关的理论与专科技术，从而形成了麻醉学自身的理论和技术体系。麻醉学的基本理论和基本技术诸如对病人的生命机能进行监测、调节与控制、维护围术期病人的安全、防治并发症，急救与生命复苏等等，不仅是麻醉科医师所必需，更是每个医学生日后从事临床工作和进一步发展的重要基础，也是高等医学教育在拓宽专业口径后医学人才知识结构的需要。

在全国麻醉界同仁的共同努力下，《麻醉学》教材的编写工作顺利展开。在 2004 年第 1 版的基础上，为确保教材质量，在全国高等麻醉学专业教育研究会的组织下，认真听取广大师生对教材的意见，举办讲授学习班，组织专家对教材逐章提出修改意见，在此基础上制定第 2 版编写大纲，在整个编写工作中加强稿件的审修工作，因此，第 2 版得以在 2008 年以较高的质量与广大师生见面。本教材的内容主要涵盖临床麻醉、重症监测治疗、生命复苏、疼痛诊疗和药物依赖等方面，其侧重点是对人体生命机能的监测、调节与控制，医学生在学习这套教材时要重在理解，并能与其他课程相关内容之间建立联系，以能学深、学活、举一反三。

《麻醉学》(供临床医学专业用)这本教材是供临床医学专业本科学生使用的教材，在编写过程中得到卫生部教材办公室、全国高等医药教材建设研究会及全国同道的广泛支持，并经我国著名麻醉学前辈反复审阅，谨致以衷心的感谢。但由于经验不足，仍难免有疏漏和局限之处，恳请广大师生给予批评指正。一本优秀的经典教材应是传世之作，常需几代人的努力才能成就，谨寄望于中、青年学术带头人，深信我国麻醉学同仁一定会努力继承与创新，以求日后不断改进与完善，使《麻醉学》越编越好。



2007/12/16 日于徐州医学院



<b>第一章 绪论</b> .....	1
第一节 概述 / 1	
第二节 麻醉学的发展 / 1	
第三节 麻醉科的结构与内涵 / 3	
一、临床医疗工作 / 4	
二、科研工作 / 6	
三、教学工作 / 6	
第四节 学好麻醉学 / 6	
<b>第二章 麻醉前病情评估与准备</b> .....	7
第一节 麻醉前病情评估 / 7	
一、麻醉前病情评估是保障手术病人安全的重要环节 / 7	
二、麻醉前访视的步骤和方法 / 7	
三、麻醉前用药 / 11	
第二节 麻醉和手术前准备 / 12	
一、麻醉和手术前准备的临床意义 / 12	
二、麻醉和手术前准备的临床要点 / 12	
三、麻醉方法、器械与药品方面 / 15	
<b>第三章 神经干（丛）阻滞麻醉</b> .....	17
一、颈神经丛阻滞 / 18	
二、臂神经丛阻滞 / 19	
三、坐骨神经阻滞 / 21	
四、指（或趾）神经阻滞 / 21	
<b>第四章 椎管内麻醉</b> .....	22
第一节 椎管内解剖与麻醉生理 / 22	
一、椎管解剖 / 22	
二、椎管内阻滞的生理 / 24	
第二节 蛛网膜下隙阻滞 / 25	
一、蛛网膜下隙阻滞的临床应用 / 25	
二、蛛网膜下隙阻滞的并发症 / 27	
第三节 硬脊膜外阻滞 / 28	
一、硬脊膜外阻滞的临床应用 / 28	
二、硬膜外阻滞的并发症 / 32	



三、骶管阻滞 / 34	
第四节 蛛网膜下隙与硬脊膜外联合阻滞麻醉 / 35	
第五节 椎管内麻醉的争议 / 36	
<b>第五章 全身麻醉</b> .....	38
第一节 全身麻醉用药 / 38	
一、吸入麻醉药 / 38	
二、静脉麻醉药 / 40	
三、肌肉松弛药 / 41	
四、麻醉性镇痛药 / 43	
第二节 全身麻醉的实施 / 44	
一、全身麻醉的适应证 / 44	
二、全身麻醉的诱导 / 44	
三、全身麻醉的维持 / 45	
四、麻醉苏醒 / 46	
第三节 全身麻醉的常见并发症 / 47	
一、呼吸系统并发症 / 47	
二、循环系统并发症 / 48	
三、体温异常 / 49	
四、麻醉苏醒延迟 / 49	
<b>第六章 气道管理</b> .....	50
第一节 气道通畅的维护 / 50	
一、气道的结构 / 50	
二、影响解剖气道通畅的常见原因及处理 / 51	
三、建立有效气道的基本方法 / 53	
第二节 气道管理技术 / 54	
一、口咽通气管 / 54	
二、鼻咽通气管 / 55	
三、面罩通气 / 55	
四、喉罩通气 / 56	
五、气管插管 / 58	
第三节 困难气道处理 / 61	
一、困难气道的定义及其评估 / 61	
二、困难气道的处理 / 62	
<b>第七章 氧供需平衡的监控</b> .....	64
第一节 氧代谢 / 64	
一、氧代谢的定义 / 64	



- 二、氧输送的监测 / 64
- 三、低氧血症和缺氧 / 66
- 第二节 氧耗 / 68
  - 一、氧耗的定义 / 68
  - 二、氧耗的监测 / 68
  - 三、影响氧耗的因素及其调控 / 69
- 第三节 氧治疗 / 71
  - 一、氧疗的适应证 / 71
  - 二、氧疗的方法 / 72

## **第八章 呼吸功能的监控**..... 74

- 第一节 呼吸功能的监测 / 74
  - 一、呼吸功能的一般监测 / 74
  - 二、肺通气功能的监测 / 74
  - 三、肺换气功能的监测 / 76
  - 四、小气道功能监测 / 80
  - 五、呼吸力学监测 / 81
- 第二节 术前呼吸功能评估 / 82
  - 一、手术患者呼吸功能评估 / 82
  - 二、肺切除患者呼吸功能评估 / 82
  - 三、术前改善呼吸功能的措施 / 83
- 第三节 通气机治疗 / 84
  - 一、基本通气模式 / 84
  - 二、机械通气的适应证 / 85
  - 三、机械通气的选择及实施方法 / 85
  - 四、机械通气并发症的防治 / 87
  - 五、其他机械通气模式 / 87

## **第九章 血流动力学监控**..... 89

- 第一节 血流动力学的临床监测 / 89
  - 一、动脉压监测 / 89
  - 二、中心静脉压 / 90
  - 三、肺动脉压和肺动脉楔压 / 91
  - 四、心排出量 / 93
  - 五、外周血管阻力和肺血管阻力 / 94
- 第二节 血流动力学的调控 / 94
  - 一、前负荷的调节 / 95
  - 二、后负荷的调节 / 95
  - 三、心肌收缩力的调节 / 96





**第十章 体液平衡的监控** ..... 99

第一节 概述 / 99

一、基本概念 / 99

二、水、电解质与渗透平衡的关系 / 100

三、水、电解质与酸碱平衡的关系 / 101

第二节 体液平衡的监测 / 104

一、体液量的监测 / 104

二、电解质监测 / 105

三、酸碱平衡的监测 / 105

四、渗透浓度平衡的监测 / 106

第三节 体液平衡失常的处理原则 / 107

一、水、电解质平衡失常 / 107

二、体液渗透浓度平衡失常 / 109

三、酸碱失衡的诊断与治疗 / 111

四、体液治疗 / 115

**第十一章 危重病人营养支持** ..... 117

第一节 基本营养素 / 117

一、能量与营养素 / 117

二、营养状态的判定 / 118

第二节 营养支持的选择 / 120

第三节 肠内营养 / 121

第四节 肠外营养 / 123

**第十二章 休克** ..... 125

第一节 概述 / 125

一、概念 / 125

二、休克的分类 / 125

三、病理生理改变 / 125

四、休克的临床表现和分期 / 127

五、休克的临床监测 / 128

六、休克治疗的基本原则 / 129

第二节 低血容量性休克 / 131

一、病因 / 131

二、病理生理改变 / 131

三、临床表现 / 132

四、治疗原则 / 132

第三节 感染性休克 / 133

一、病因 / 133



二、病理生理改变 / 134

三、临床表现 / 134

四、治疗原则 / 135

### **第十三章 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征 ..... 137**

#### **第一节 概述 / 137**

一、急性呼吸衰竭的定义及治疗原则 / 137

二、急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征的关系 / 137

三、ARF 与 ALI、ARDS 的关系 / 138

#### **第二节 病因 / 138**

#### **第三节 病理生理及发病机制 / 138**

一、病理改变 / 138

二、病理生理改变 / 139

三、发病机制 / 140

#### **第四节 临床表现与分期 / 142**

一、临床表现 / 142

二、临床分期 / 142

#### **第五节 诊断与治疗 / 143**

一、诊断与鉴别诊断 / 143

二、治疗 / 144

### **第十四章 多器官功能障碍综合征 ..... 149**

#### **第一节 病因和分型 / 149**

一、病因 / 149

二、发病过程与分型 / 150

#### **第二节 发病机制 / 151**

一、缺血-再灌注损伤与 MODS / 151

二、全身炎症反应综合征与 MODS / 151

#### **第三节 临床诊断与病情评估 / 153**

一、临床诊断与分期 / 153

二、MODS 的临床病情评估 / 155

#### **第四节 MODS 的防治原则 / 155**

一、MODS 的预防 / 155

二、MODS 的治疗原则 / 156

### **第十五章 心肺脑复苏 ..... 159**

#### **第一节 心搏骤停的原因、类型和诊断 / 159**

一、原因 / 159

二、类型 / 160



三、诊断 / 160	
第二节 心肺脑复苏的阶段和步骤 / 161	
一、三个阶段和九个步骤法 / 161	
二、三阶段 ABCD 四步法 / 162	
第三节 呼吸支持 / 163	
一、维持呼吸道通畅 / 163	
二、人工呼吸 / 163	
三、气管插管和机械通气 / 164	
第四节 循环支持 / 165	
一、胸外心脏按压术 / 165	
二、辅助人工循环 / 167	
三、胸内心脏按压法 / 167	
第五节 电除颤 / 168	
一、原理 / 168	
二、方法 / 168	
第六节 CPR 期间的用药及输液 / 169	
一、给药途径的选择 / 169	
二、心肺复苏时的常用药物 / 170	
第七节 心肺复苏的评价 / 171	
一、心肺复苏的有效指征 / 171	
二、终止心肺复苏的标准 / 172	
第八节 脑复苏 / 172	
一、急性全脑缺血的病理生理 / 172	
二、脑复苏的治疗措施 / 174	
三、脑复苏的结局 / 177	

## **第十六章 疼痛 ..... 178**

第一节 概述 / 178	
一、疼痛的定义 / 178	
二、疼痛治疗工作的意义 / 178	
三、疼痛的分类 / 178	
四、疼痛治疗的原则和方法 / 179	
第二节 疼痛的评估 / 180	
一、疼痛评估的意义 / 180	
二、疼痛评估的方法 / 180	
第三节 手术后镇痛 / 182	
一、手术后疼痛对机体的影响 / 182	
二、术后镇痛的方法 / 183	
三、病人自控镇痛术 / 184	





第四节 分娩镇痛 / 185	
一、分娩过程及疼痛原因 / 185	
二、分娩疼痛对机体的影响 / 185	
三、分娩镇痛的方法 / 186	
四、注意事项 / 187	
第五节 慢性疼痛的治疗 / 187	
一、慢性疼痛的分类 / 187	
二、慢性疼痛的治疗原则和方法 / 187	
第六节 癌痛 / 188	
一、癌痛产生的原因 / 188	
二、癌痛的评估 / 189	
三、癌痛的治疗 / 189	

## **第十七章 药物依赖与戒断** ..... 192

第一节 基本概念 / 192	
第二节 依赖性药物分类 / 193	
第三节 药物依赖的机制 / 193	
一、药物依赖相关的神经解剖学基础 / 193	
二、药物依赖的细胞和分子机制 / 194	
第四节 药物依赖的临床表现和诊断 / 194	
一、临床表现 / 194	
二、诊断 / 196	
第五节 药物依赖的治疗原则 / 197	

# 第一章 绪 论

## 第一节 概 述

麻醉系指用药物或非药理性方法使人体局部或全身暂时失去知觉，麻醉的目的是为解除患者手术的痛苦，但是，随着社会和医学科学的发展，患者的安全与康复理所当然成为麻醉医师追求的重要内容。因此，现今麻醉科的工作已从手术室内拓展到手术室外的门诊和病房，其时间跨度也延伸到围术期即术前、术中和术后，其内涵包括一切与患者安全、生存质量有关的领域，不仅有专业技术，又有系统的专业理论。因此，麻醉学是一门研究临床麻醉、生命机能调控、重症监测治疗和疼痛诊疗的科学。镇痛系指用药物或非药理性方法使病人减轻或消除疼痛，虽然目前疼痛诊疗已发展成为一个新的专业，但与麻醉学的关系源远流长、无法分割，疼痛诊疗遍及整个医院，是麻醉科的责任，也是麻醉学的一个重要组成部分。

## 第二节 麻醉学的发展

随着社会的不断发展和社会文明的进步，提高生活质量是人类生命活动的一个永恒主题，疼痛及其控制理所当然地成为其重要内容之一。虽然对疼痛的控制和麻醉的实施可追溯到几千年以前（图 1-1），但是从镇痛（Analgesia）演变到麻醉（Anesthesia）或麻醉术，从麻醉术发展成为麻醉学（Anesthesiology），却是近代的事态。

近代麻醉学的发展始于 19 世纪 40 年代，1846 年 10 月，Morton 在哈佛大学麻省总医院当众示范乙醚麻醉于手术病人获得成功（图 1-2），揭开了近代麻醉学的序幕。近代麻醉学的发展史虽然只经历了 160 余年的历史，但是，由于社会的发展、人类的需求以及医学科学发展的驱动，近代麻醉学的发展是很迅猛的，综观 160 余年的发展历史，可将近代麻醉学的发展分为三个互相衔接而又各具特征的重要阶段。



图 1-1 我国麻醉之鼻祖——华佗（公元 200 年）

### （一）麻醉术（Anesthetic Technique）

近代麻醉学发展第一阶段的时间跨度较长，从 19 世纪 40 年代起大致经历了近 100 年的发展历程，是麻醉学的起步阶段。在这一发展阶段中，麻醉工作者的主要任务是解决手术创伤所造成的疼痛，即以止痛为目的，为了能有效地控制疼痛，麻醉工作的先驱们致力于药物或麻醉方法的开发、创新和临床使用，除吸入麻醉外，还相继应用了局部及阻滞麻醉，诸如 1884 年 Kolle 用可卡因滴眼进行表面麻醉、1898 年 Halstead 进行下颌神经阻滞



图 1-2 1846 年 10 月 16 日乙醚麻醉示范成功的场面

麻醉,此后,蛛网膜下隙阻滞(Bier, 1898)、硬膜外阻滞(Page, 1920)等相继临床应用。在吸入麻醉领域中,气管内插管(Kahn, 1901)、紧闭式麻醉(1915)以及在来回紧闭式麻醉中应用 $\text{CO}_2$ 吸收器(Waters, 1923)相继问世。当时麻醉工作者的主要职责是掌握并使用这些麻醉技术,因此,麻醉具有明显的医技特征,但这一发展阶段是十分重要的,因为它奠定了现代麻醉方法学的基础,至今临床麻醉方法学仍以局部麻醉(包括局部浸润和表面麻醉)、阻滞麻醉(包括神经阻滞和椎管内阻滞)和全身麻醉为其三大重要内涵。此外,麻醉技术的发展与临床应用迫切要求麻醉工作者要去解决许多相应的理论问题和临床实际问题,诸如解剖、生理、病理生理、并发症的防治等等。因而积累、发展和丰富了麻醉学的理论内容,麻醉学的理论不仅对临床实践起到指导作用,而且还是学科不断发展的重要基础。

## (二) 临床麻醉(Clinical Anesthesia)

麻醉学发展第二阶段的时间跨度较短,大约从 20 世纪 40 年代初至 50 年代末。其特点是由于第一阶段理论与技术的积累,使其迅速从麻醉术向临床麻醉学发展,即赋予麻醉学以临床特征。综观这一阶段麻醉学的成就,可以发现麻醉学已迅速地从医疗技术向临床诊治方面发展,麻醉工作者除了进行麻醉技术的操作与实施外,其工作领域已拓展到围术期即术前、术中及术后,麻醉学除了为手术的顺利进行提供无痛、肌松、无不愉快记忆、合理控制应激及其他所必须的条件外,更要能保障病人的术中安全,减少并发症并促进病人术后顺利康复。从而初步形成了临床麻醉学的五大组成部分,即:①对病人的术前评估与准备;②麻醉的实施与处理;③专科病人的麻醉处理;④危重疑难病人的麻醉处理以及⑤麻醉并发症的预防与诊治。由于麻醉学已具备明显的临床诊疗特征,因此麻醉学也就理所当然地成为临床医学的重要组成部分,即外科学中的一个重要分支学科。在这一发展阶段中,麻醉学曾以其卓越的成就为推动外科学的发展而瞩目于世,诸如肌肉松弛药的临床应用(右旋筒箭毒碱,Griffith 和 Johnson, 1942)以解决手术中的肌松问题;气管插管人工通气使胸外科能打开胸腔禁区;支气管麻醉技术(Carlens 和 Bjork, 1950)使“湿肺”病人获得安全保障;低温麻醉(Bigelow, 1950)的应用为阻断循环、打开心脏禁区进行心内直视手术奠定了基础。此外,控制性降压及“人工冬眠”等也相继应用。在麻醉学的





支撑下，外科学所属各专科如颅脑外科、心脏外科、胸外科、小儿外科等专科手术以及危重疑难病人的手术治疗均有迅猛的发展。通过百余年的累积，麻醉学不仅已经形成了自身的技术特征，而且初步形成了自身的理论基础，诸如生理学、药理学、解剖学以及生物医学工程等。因此，这是麻醉学趋于完善与成熟的重要发展阶段。

**(三) 麻醉学 (Anesthesiology)，或称麻醉与重症医学 (Anesthesiology and Critical Care Medicine)**

从 20 世纪 50 年代末至今，麻醉学经历了又一次重要的飞跃。其特点是麻醉学在经历了 150 余年的发展、特别是从 20 世纪 50 年代末以后 30 年的发展，通过长期的实践与开拓，麻醉学不断地汲取着基础医学、临床医学、生物医学工程以及多种边缘学科中与麻醉学有关的理论与技术，经发展形成了麻醉学自身的理论与技术体系，从而成为临床医学中一个重要的二级学科。

从 50 年代开始发达国家医院对病人的管理提出“分级治疗”的新观念，即将危重病人和重大手术病人集中管理，并给予精良的设备及优秀的医护条件，目的是提高危重病病人的抢救成功率。1958 年 Safar 教授建立重症监测治疗病房 (intensive care unit, ICU)，从而将麻醉科工作领域从手术室拓展到病房及重症医学。不仅工作领域从手术室拓展到门诊与病房，临床麻醉的工作重点也转移到对病人生命机能的监测、调节与控制。麻醉恢复室 (recovery room, RR) 和麻醉科 ICU 的建立与管理已成为医院现代化的重要标志，更为重大手术及危重病人的安全提供了强有力的保障，而疼痛诊疗工作的开展，为麻醉学的理论与技术服务于疼痛病人开辟了新的途径，麻醉学的印迹正走向医院的每个科室与角落。因此，临床麻醉、危重症监测治疗及疼痛诊疗 (pain clinic) 已成为麻醉学的三个重要分支学科 (三级学科)，而围术期生命机能的调控则是麻醉学的精髓 (图 1-3)。此外，急救中心的工作，药物依赖与戒断 (“戒毒”) 以及呼吸治疗等领域也越来越多地有赖于麻醉医师的参与，正在成为麻醉学工作的组成部分。因此，现今麻醉学已是一

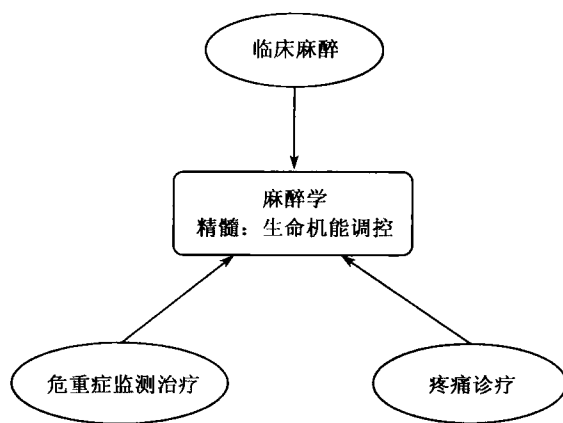


图 1-3 麻醉学的三个重要分支学科

一门研究临床麻醉、危重医学、疼痛诊疗和生命机能调控的科学。当今世界有些国家 (如法国、日本等) 已将麻醉科改称为麻醉复苏科 (department of anesthesiology and resuscitation)，而有些国家 (如美国等) 则更名为麻醉与重症医学科 (department of anesthesiology and critical care medicine)，为了突出当今麻醉学的突破性进展，较多的出版物又将麻醉学冠以现代麻醉学 (modern anesthesiology) 的命名。

我国教育部和卫生部已下文将麻醉学列入临床医学二级学科，目前，我国麻醉学科的建设与发展正在迅速向二级学科的平台前进。

### 第三节 麻醉科的结构与内涵

麻醉学属临床医学二级学科。麻醉科是医院的一级临床科室，麻醉科主任在院长领导下工作。凡以临床麻醉、重症监测治疗 (ICU) 和疼痛诊疗等为主要工作内容的麻醉科也可更名为麻醉与重症医学科。



麻醉科的工作任务包括临床医疗、教学与科研等方面。一个符合二级学科内涵的麻醉科应由麻醉科门诊、临床麻醉、RR及ICU、疼痛诊疗和实验室等部门组成。麻醉科的建设虽应根据医院规模及其所承担的工作任务不同而有所区别，但各级医院均应努力按二级学科的内涵加以健全与提高。

## 一、临床医疗工作

### (一) 麻醉科门诊

随着医院管理工作的进步，特别是保证质量、提高效率和减轻病人负担，麻醉科门诊将成为医院门诊工作的重要组成部分。麻醉科门诊的主要工作内容如下：

1. 麻醉前检查与准备 为缩短患者的住院周期，保证麻醉前充分准备，凡拟接受择期手术的患者，在手术医师进行术前检查与准备的基础上，入院前应由麻醉科医师在麻醉科门诊按要求作进一步的检查与准备。其优点是：①患者入院后即可安排手术，甚至在当日即可安排手术，可显著缩短住院日期，提高床位周转率；②可避免因麻醉前检查不全面而延迟手术，造成患者不必要的精神痛苦与经济损失；③杜绝手术医师与麻醉医师因对术前准备项目意见或观点不一致而发生争执；④患者入院前麻醉科已能了解到病情及麻醉处理的难度，便于恰当地安排麻醉工作。麻醉前检查与准备工作目前均在病房进行，随着医院现代化进程的加速，有条件的医院应逐步将这一工作转移到门诊。

2. 麻醉后随访或并发症的诊断与治疗，特别是麻醉后并发症由麻醉科医师亲自诊治是十分必要的。目前的情况是：一方面某些并发症（如腰麻后头痛）辗转于神经内、外科或其他科室诊治而疗效不理想，而另一方面麻醉科医师却无机会对这些病人进行诊疗，随着麻醉科门诊的建立这些情况将不再发生。

3. 麻醉前会诊或咨询。

4. 疼痛诊疗可单独开设疼痛诊疗门诊或多学科疼痛诊疗中心，并可建立相应的病房。

5. 呼吸治疗、药物依赖戒断（戒毒）等。凡利用麻醉学的理论与技术（包括氧疗及各种慢性肺部疾患患者的辅助呼吸治疗）进行的各种治疗也可称麻醉治疗学，麻醉治疗学是麻醉科的重要内容之一。

### (二) 临床麻醉

临床麻醉的工作场所主要在手术室内，目前已拓展到手术室外，如导管室、介入治疗室及各种内镜检查等。在规模较大、条件较好的麻醉科，应建立临床麻醉的分支学科（或称亚科），如心血管外科、胸外科、脑外科、产科和小儿外科麻醉等，以培养专门人才，提高专科麻醉的医疗质量。

1. 临床麻醉的主要工作内容

(1) 对患者进行术前检查、病情评估与准备。

(2) 为手术顺利进行提供基本条件，包括安定、无痛、无不愉快记忆、肌松并合理控制应激反应等。

(3) 提供完成手术所必需的特殊条件，如气管、支气管内插管，控制性降压，低温，人工通气及体外循环等。

(4) 对手术病人的生命机能进行全面、连续、定量的监测，并调节与控制在正常或预期的范围内，以维护病人的生命安全。应当指出，对病人生命机能进行监测与调控已是临床麻醉的重要内容，因此，麻醉科不仅必须配备有完备与先进的仪器与设备，更要不断提高麻醉科医师的知识、素质与能力，只有这样才能进行及时准确的判断与治疗。

(5) 开展术后镇痛工作，预防并早期诊治各种并发症，以利术后顺利康复。

(6) 积极创造条件，开展“手术室外麻醉”和“非住院病人的麻醉”，以方便病人、节

约医疗资源，但要有准备地实施，实施前必须建立相应的规范与制度，以确保病人安全。

2. 临床麻醉常用方法 临床麻醉的方法（技术）及其使用的药物虽然众多，根据麻醉药作用于神经系统的不同部位，概括起来可分为局部（区域）麻醉和全身麻醉两大类，临床麻醉方法分类如表 1-1 所示。

表 1-1 麻醉药作用于不同神经部位与麻醉方法分类

分类	麻醉方法	麻醉药给药方式	麻醉药作用的部位
全身麻醉	吸入全麻	吸入	中枢神经系统
		静脉注射	
	静脉全麻	肌肉注射	
		直肠灌注	
局部（区域）麻醉	蛛网膜下隙阻滞	局麻药注入蛛网膜下隙	蛛网膜下脊神经
	硬膜外阻滞	局麻药注入硬膜外隙	硬膜外脊神经
	神经干（丛）阻滞	局部麻醉药注入神经干（丛）	神经干（丛）
	局部浸润麻醉	局麻药局部浸润	皮肤、黏膜神经末梢

局部浸润麻醉是指沿手术切口线分层注射局麻药，阻滞组织中的神经末梢。此方法常由手术者负责操作，在外科学中已有详细叙述，本教材不再重复。

目前已较少使用单一的药物或单一的方法进行麻醉，临床上使用较多的是复合麻醉或称平衡麻醉（balanced anesthesia）和联合麻醉（combined anesthesia），复合麻醉系指同时使用两种或两种以上麻醉药及/或辅助药物以达到麻醉的基本要求，以能减少单个药物的用量及副作用。联合麻醉系指同时使用两种或两种以上方法以达到麻醉的基本要求，以能取长补短综合发挥各种方法的优越性。例如使用镇静、麻醉镇痛与肌松药进行静脉复合全麻，又如全身麻醉与硬膜外阻滞麻醉联合应用等。

(三) RR

RR 是手术结束后继续观察病情，预防和处理麻醉后近期并发症，保障患者安全，提高医疗质量的重要场所。RR 应配备有专门的护士与医师管理患者，待患者清醒、生命体征稳定后即可送回病房。若患者病情不稳定，如呼吸、循环功能障碍者应及时送入 ICU。RR 可缩短患者在手术室停留时间、利于接台手术以提高手术台利用率，也有益于病房管理。

(四) ICU

凡由麻醉科主管的 ICU 也可称麻醉科 ICU（AICU），AICU 主要针对手术后患者，是围术期危重病诊治、保障重大手术安全、提高医疗质量的重要环节，是现代高水平、高效益医院的必然产物。ICU 的特点是：①配备有先进的设备以能对患者生命机能进行全面、连续和定量的监测；②具备早期诊断及先进的治疗设备与技术；③采用现代化管理，因而具有工作效率和抢救成功率；④拥有一支训练有素的医疗护理队伍。

进入 ICU 的患者由麻醉科医师和手术医师共同负责，麻醉科医师的主要任务是：对病人进行全面、连续、定量的监测；维护患者的体液内稳态（homeostasis）；支持循环、呼吸等功能的稳定；防治感染；早期诊治各种并发症及营养支持等。手术医师侧重于原发病和专科处理。待患者重要脏器功能基本稳定后即可送回原病室。

(五) 疼痛诊疗

疼痛诊疗是麻醉科工作的重要组成部分，工作内容主要包括术后止痛及急、慢性疼痛的诊断与治疗。应当强调疼痛诊疗的多学科性和临床诊断的重要性，因此，从事疼痛诊疗



医师必须有扎实的临床功底，必须具有麻醉科主治医师的资格再经规范化住院医师专业培训后才能准入。

## 二、科研工作

科学研究是麻醉科的重要工作内容，要明确方向，制订计划，组织实施，定期总结。要树立“临床工作向前一步就是科研”的意识，即在日常工作中要做有心人，善于提出问题，注意完善记录、积累资料，选准主题、统计分析，并撰写论文，这是提高临床医疗水平和麻醉科学术地位的重要途径。在有条件的医院麻醉科可成立麻醉学实验室或麻醉学研究室。麻醉科成立研究室（或实验室）时，麻醉科主任（或副主任）应兼任研究室（或实验室）主任。成立研究室（或实验室）时必须具备以下基本条件：

1. 要有学术水平较高，治学严谨，具有副教授或副主任医师以上职称的学科或学术带头人。
2. 形成相对稳定的研究方向并有相应的研究课题或经费。
3. 配备有开展研究所必需的专职实验室人员编制及仪器设备。
4. 要形成一支结构合理的人才队伍，这支队伍主要包括研究人员、研究骨干、技术人员和管理人员。

## 三、教学工作

21 世纪初期我国医学教育的目标是建立包括学校基础教育（basic education, BE）、毕业后教育（postgraduate education, PGE）和继续医学教育（continuous medical education, CME）在内的连续统一的终生医学教育体系。对医学院附属医院来说，学校基础教育主要是《麻醉学》授课和研究生教育；PGE 指住院医师培训，或称专科医师培训与亚专科医师培训；CME 主要针对主治医师以上人员。这是提高麻醉科医师素质与水平的重要途径，应努力使之不断规范化、制度化、法律化。为能在我国更好地推动 ICU 和疼痛诊疗工作的开展，应积极创造条件，实施 ICU 及疼痛诊疗医师的培训和准入制度。医学院（校）附属医院应创造积极条件成立麻醉学教研室，以能为完成上述任务提供组织保证。

## 第四节 学好麻醉学

为了在医学院校临床医学专业学生中做好麻醉学的基础教育，本课程的内容除扼要叙述麻醉学的基本技术和方法外，重点介绍：①对人体生命机能的监测、调节与控制，诸如气管道的控制以及呼吸、氧供需平衡、血流动力学及体液平衡的监控等；②休克、ALI（acute lung injury）及 ARDS（acute respiratory distress syndrome）、MODS（multiple organ dysfunction syndrome）和心肺脑复苏等危重病患者的急救和诊治知识；③疼痛诊疗及药物依赖与戒断的基本知识。应当指出，这些内容是做好一个临床医师的必备基础，任何一个临床专科医师也不能例外，是临床医师对病人诊疗的宏观调控、应急能力以及对危重病人诊治能力的重要基础，要认真学习，重在理解，以能举一反三。

应当强调：我国麻醉学科近 20 年已取得长足的进步，但发展很不平衡，就整体而言，学科目前正处于从三级学科向二级学科平台发展的重要阶段，相信通过努力我国麻醉学将迅速进入国际先进平台。

（曾因明）

## 第二章 麻醉前病情评估与准备

麻醉前病情评估与准备（preanesthetic evaluation and preparation）工作包括：①全面了解病人的全身健康情况和具体病情；②评估病人接受麻醉和手术的耐受性；③明确各脏器疾病和特殊病情的危险所在，术中可能会发生哪些并发症，需采取哪些防治措施；④选择麻醉前用药和麻醉方法，拟订具体麻醉实施方案和麻醉器械准备。

要求：

1. 认识麻醉前病情评估与准备的重要性；
2. 了解麻醉前访视与检查的流程；
3. 对麻醉前准备的特殊性有初步概念；
4. 掌握麻醉前用药原则。

### 第一节 麻醉前病情评估

#### 一、麻醉前病情评估是保障手术病人安全的重要环节

麻醉前病情评估不仅对麻醉科医生，而且对手术科室医生都至关重要。其意义涉及保障病人麻醉和手术中的安全，以及减少围术期并发症的发生率和病死率。多数麻醉药对机体的重要生命器官和系统的功能，例如呼吸、心血管系统等都有非常明显的影响。麻醉药的治疗指数（半数致死量/半数有效量）仅3~4。相比之下，大多数非麻醉药的治疗指数却是数百甚至数千。麻醉药这么窄的安全范围，说明了麻醉自身的风险性，然而更重要的方面是来自病人的病情和手术的复杂性，以及病人对麻醉和手术的承受能力。因此麻醉的危险性，手术的复杂性和病人的承受能力是麻醉前病情评估的要点。

一个普通的外科手术病人可能会并存有严重的内科疾病，例如心脏病、高血压、糖尿病等。随着老龄化社会的到来，百岁老人做手术已不再是罕见。科学发展到今天，许多过去认为是手术的禁忌证，如今却因为能够改善生命功能成为手术的适应证，如急性心肌梗死的病人做急诊（绿色通道）冠状动脉搭桥手术，晚期严重的慢性阻塞性肺病的病人做肺减容手术，终末晚期器官功能衰竭的病人行器官移植手术等。外科已几乎无手术禁忌证可言。然而面对这样的手术却给麻醉带来极大的风险和挑战。

麻醉的出现是外科学发展的里程碑，麻醉学的发展又极大的推动和保障了外科学的进步。美国已从法律上将手术室内“船长”的位置由外科医生交给麻醉科医生。

#### 二、麻醉前访视的步骤和方法

麻醉前访视的流程包括：复习病历，察看各项术前实验室检查，访视病人了解麻醉相关病史和进行各系统回顾，体格检查和对重要系统进行功能测试，最后对病人做出麻醉和手术风险评估和判断，制定出围术期麻醉计划。

麻醉前评估时机受病人基础疾病和手术种类的影响。目前，对大多数病人通常是在手术前一天进行，但高危和有特殊情况的病人应于手术前几天请麻醉科医生会诊，必要时进行多学科术前讨论。



### (一) 复习病历 (史)

麻醉前评估首要是从病历中获得足够的病史。主要包括外科疾病和手术情况, 以及并存的内科疾病和治疗情况。

外科情况要了解外科疾病的诊断, 手术的目的, 部位、切口, 切除脏器范围, 手术难易程度, 预计出血程度, 手术需时长短和手术危险程度, 以及是否需要专门的麻醉技术 (如低温、控制性降压等)。

内科情况要了解病人的个人史、既往史、以往手术、麻醉史和治疗用药史。明确并存的内科疾病及严重程度, 当前的治疗情况, 近期的检查结果, 是否需要进一步做有关的实验室检查和特殊的功能测定。必要时请有关专科医师会诊, 协助评估有关器官功能状态, 商讨进一步手术准备措施。

### (二) 分析各项术前检查和化验结果

择期手术病人通常要进行一系列常规的术前检查。但是哪些是术前必须或常规的检查与化验项目, 目前并无统一论和指南。通常入院病人在手术前会完成血、尿、粪三大常规化验, 出凝血时间, 血生化 (肝、肾功能), 心电图以及肝炎方面的检查 (主要是乙型病毒性肝炎的相应检查)。对合并有各种内科疾病者, 则应根据病情做进一步检查: 胸部 X 线检查、肺功能测定、心功能测定、动脉血气分析, 以及必要的专科检查和化验。其目的是有助于医务人员对病人的病情有全面或充分的了解, 以便做出正确的评估, 降低影响麻醉管理的不利因素, 增加手术和麻醉的安全性 (表 2-1)。

表 2-1 手术病人术前必须进行的实验室和特殊检查 (最低标准)

必需的检查项目	1. 血常规 应包括血小板计数, 有条件加作血细胞比容 (HCT) 2. 尿常规 应包括镜检及尿比重 3. 粪常规 4. 肝功能 主要是血浆蛋白、胆色素、转氨酶测定 5. 肾功能 主要是血尿素氮 (BUN) 和血肌酐 (creatinine) 测定 6. 肝炎方面的检查 主要是乙型病毒性肝炎即 HBV 的相应检查, 其他酌情考虑 7. 凝血机制 主要是测定凝血酶原时间 (prothrombin time, PT)、部分凝血活酶时间 (activated partial thromboplastin time, APTT) 和纤维蛋白原含量
备选项目及适应对象	1. 心电图 (ECG) 所有 45 岁以上者、心脏病病人、高血压病人、糖尿病病人病态肥胖者、有明显肺部疾病者、可卡因滥用者 2. X 线胸片 肺疾患、气道梗阻、心脏病、肿瘤病人、吸烟久或 (和) 量大者、所有 60 岁以上者 3. 水、电解质酸碱平衡、血糖测定 高血压病人、糖尿病病人、心脏病病人、可能有体液、电解质失调者; 应用强心甙类药、利尿药、激素、血管紧张素转换酶 (ACE) 抑制药者 4. 妊娠试验 已婚育龄妇女难于肯定是否怀孕者 5. 人类免疫缺陷病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 检查酌情考虑

### (三) 访视病人和系统检诊

麻醉科医生术前查房、访视病人, 从麻醉科医生的角度进一步了解病人与麻醉可能相关的病史, 并进行系统回顾, 往往可以获得十分重要的第一手资料。同时可以帮助病人了解有关麻醉的问题, 消除紧张、焦虑情绪, 建立良好的医患关系。如果病人是小儿, 应重视帮助患儿及家长对手术麻醉做好心理上的准备。

查体首先是病人的生命体征: 体温、血压、脉搏和呼吸。观察病人的全身情况: 精神状态、发育、营养、有无贫血、脱水、浮肿、发绀、发热、过度消瘦或肥胖症。



系统回顾的重点是呼吸系统、心血管系统、肝、肾、血液、内分泌、神经系统；其他与麻醉相关的问题也不能忽视。

**呼吸系统** 术后肺部并发症在围术期死亡原因中仅次于心血管居第二位。其危险因素包括：①肺功能损害程度；②慢性肺部疾病，术后呼吸衰竭的危险性增加；③并存中至重度肺功能不全，行胸部和上腹部手术者；④ $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ 者；⑤有吸烟史；⑥有哮喘史；⑦有支气管肺部并发症。

一般病人可根据相关病史和体征排除有无呼吸道的急、慢性感染；有无哮喘病史，是否属于气道高反应性病人；对于并存有慢性阻塞性肺病（COPD）的病人，术前需通过各项检查，如胸部 X 线、CT、MRI、肺功能试验、血气分析等，来评估病人的肺功能。

在评估病人的呼吸系统时，对其肺功能的评估是一项重要的内容。特别是病人原有呼吸系统疾病或需进行较大的手术或手术本身可以进一步损害肺功能时，这种评估更为重要。对肺功能的评估可为术前准备及术中、术后的呼吸管理提供可靠的依据。尽管现代检测肺功能的方法甚多且日益先进，但在常规测定中最重要的仍是一些最基本的指标。例如肺活量低于预计值的 60%、通气储备百分比  $< 70\%$ 、第 1 秒用力呼出气量与用力肺活量的百分比（ $\text{FEV}_{1.0}/\text{FVC}\%$ ） $< 60\%$  或 50%，术后有呼吸功能不全的可能。当  $\text{FVC} < 15\text{ml/kg}$  时，术后肺部并发症的发生率常明显增加。最大自主通气量（MVV）也是一项有价值的指标。一般以 MVV 占预计值的 50%~60% 作为手术安全的指标，低于 50% 为低肺功能，低于 30% 者一般列为手术禁忌证。对于有可能作全肺切除者最好能行健侧肺功能测定。动脉血气分析简单易行，可以了解病人的肺通气功能和换气功能。

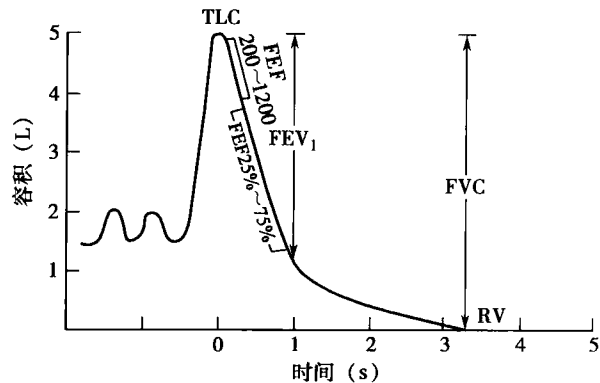


图 2-1 肺功能曲线图

**心血管系统** 对非心脏手术的病人要注意有无心血管方面的疾病，如先天性心脏病、心脏瓣膜病、冠状动脉硬化性心脏病、心肌病、大血管病，以及高血压和心律失常。与麻醉风险相关的主要为心功能状态，以及某些特别的危险因素，例如，不稳定性心绞痛、近期（ $< 6$  个月）心肌梗死、致命性心律失常等。术前心功能好往往反映病人有较强的代偿能力和对手术麻醉的承受能力。超声心动图检查除可以提供心内解剖结构变化，还可以评估心室功能。其中最重要的一个指标是心室射血分数（EF）。如  $\text{EF} < 50\%$  属中危病人， $\text{EF} < 25\%$  则为高危病人。

麻醉科医师可以通过一些简易的床旁试验来判断病人当前的心肺储备能力：

1. 屏气试验 先让病人作数次深呼吸，然后在深吸气后屏住呼吸，记录其能屏住呼吸的时间。一般以屏气时间在 30 秒以上为正常。如果屏气时间短于 20 秒，可认为肺功能属显著不全。
2. 爬楼梯试验 病人能按自己的步伐不弯腰爬上三层楼，说明心肺储备能力尚好，



围术期发病率和死亡率明显低。

3. 6分钟步行试验 一个定量分析心肺功能的方法。测量运动期间最大摄氧量 ( $\text{VO}_2\text{max}$ ) 是确定病人开胸后是否发生肺部并发症的一个准确的术前评估方法。如果病人  $\text{VO}_2\text{max} \geq 20\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ , 肺部并发症少;  $\text{VO}_2\text{max} \leq 10\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$  时, 有高风险性, 短期内死亡率大于 30%。6min 步行试验和  $\text{VO}_2\text{max}$  有很好的相关性。如果病人 6 分钟的步行距离达到 360m, 则  $\text{VO}_2\text{max}$  大约是  $12\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ ; 若 6 分钟的步行距离小于 660m, 表明  $\text{VO}_2\text{max}$  小于  $15\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ 。

**肝肾功能** 术前肝肾功能异常要考虑两方面问题: 一是肝肾功能不全对麻醉的影响; 二是麻醉本身对肝肾功能的影响。麻醉药、镇静药、镇痛药、安眠药等多数在肝中降解 (生物转化); 许多药物和其降解产物又主要经肾排泄。因此对肝肾功能不全的病人, 选择和使用药物必须十分慎重。至于目前常用的麻醉药, 一般不引起肝、肾脏的器质性损害或长期功能异常。

**其他方面** 其他系统, 如血液 (有无异常出血)、内分泌 (有无糖尿病)、神经系统 (认知功能) 等也应一一考虑; 术前治疗用药对麻醉方法、麻醉药有无不利的影响, 是否需要术前停药; 有无变态反应史; 有麻醉史者要询问对麻醉药的反应, 有无并发症; 个人史要注意长期吸烟、饮酒和服用镇静药等。

妊娠并存外科疾病时, 是否施行手术和麻醉必须考虑孕妇和胎儿的安全性。妊娠的头 3 个月期间, 缺氧、麻醉药或感染等因素易致胎儿先天性畸形或流产, 故应尽可能避免手术, 择期手术宜尽可能推迟到产后施行; 如系急症手术, 麻醉时应避免缺氧和低血压。妊娠 4~6 个月期间一般认为是手术治疗的最佳时机, 如有必要可施行限期手术。

所有这些术前检查诊断最终归结于对病人做出麻醉和手术风险的判断。

#### (四) 进行麻醉和手术风险判断

根据麻醉前探视结果对手术、麻醉的安危进行综合分析。美国麻醉医师协会 (American Society of Anesthesiologists, ASA) 颁布的病人全身体格健康状况分级, 是目前临床麻醉较常采用的评估分级方法之一, 其分级标准见表 2-2。I、II 级病人的麻醉耐受性一般均良好, 麻醉经过平稳; III 级病人对接受麻醉存在一定的危险, 麻醉前需尽可能做好充分准备, 对麻醉中和麻醉后可能发生的并发症要采取有效措施积极预防。IV、V 级病人的麻醉危险性极大, 充分、细致的麻醉前准备尤为重要。

表 2-2 ASA 麻醉病情评估分级

分级	标 准
I 级	病人无器质性疾病, 发育、营养良好, 能耐受麻醉和手术
II 级	病人的心、肺、肝、肾等实质器官虽然有轻度病变, 但代偿健全, 能耐受一般麻醉和手术
III 级	病人的心、肺、肝、肾等实质器官病变严重, 功能减低, 尚在代偿范围内, 对麻醉和手术的耐受稍差
IV 级	病人的上述实质器官病变严重, 功能代偿不全, 威胁着生命安全, 施行麻醉和手术需冒很大风险
V 级	病人的病情危重, 随时有死亡的威胁, 麻醉和手术非常危险

注: 如系急症, 在每级数字前标注“急”或“E (emergency)”字

#### (五) 知情同意

知情同意是术前评估的必要部分。已经成为不可缺少的法律文书。向病人解释治疗或诊断性操作的副作用、危险性 & 并发症后, 病人认可并签字, 就获得了知情同意。目的是向病人提供使其做出合理选择所需要的信息。解释麻醉计划和可能的并发症对于建立病人与医生之间的良好关系是重要的, 并且可以预防以后可能发生的纠纷。某些情况下, 则只能由病人家属代表签署知情同意书。





### 三、麻醉前用药

#### (一) 麻醉前用药的目的

1. 镇静 使病人减少恐惧,解除焦虑,情绪安定,产生必要的遗忘。
2. 镇痛 减轻术前置管、局麻、搬动体位时疼痛。
3. 抑制呼吸道腺体分泌,预防局麻药的毒性反应。
4. 调整自主神经功能,消除或减弱一些不利的神经反射活动。

#### (二) 常用药物

1. 镇痛药 能提高痛阈,且能与全身麻醉药起协同作用,从而减少全身麻醉药的用量。对于手术前疼痛剧烈的病人,麻醉前应用镇痛药可使病人安静合作。椎管内麻醉时辅助应用镇痛药能减轻腹部手术的内脏牵拉痛。常用的镇痛药有吗啡(morphine)、哌替啶(pethidine)和芬太尼(fentanyl)等,一般于麻醉前半小时肌注。

2. 苯二氮草类药物(benzodiazepines) 有镇静、催眠、解除焦虑、遗忘、抗惊厥及中枢性肌肉松弛的作用,对局部麻醉药的毒性反应也有一定的预防和治疗效果。常用的药物有地西泮(diazepam,安定)、咪达唑仑(midazolam,dormicum)等。

咪达唑仑可以产生顺行性遗忘作用,特点是即刻记忆完整,事后记忆受损;无逆行性遗忘作用。应用具有遗忘作用的术前药对预防术中知晓有明显作用。

3. 巴比妥类药物 主要抑制大脑皮层,有镇静、催眠和抗惊厥作用,并能预防局部麻醉药的毒性反应。常用苯巴比妥(phenobarbital 鲁米那)。年老、体弱、休克和甲状腺功能低下的病人,应减少剂量;有巴比妥类药过敏史者应禁用。

4. 抗胆碱药 能阻断节后胆碱能神经支配的效应器上的胆碱受体,主要使气道黏膜及唾液腺分泌减少,便于保持呼吸道通畅。阿托品(atropine)还有抑制迷走神经反射的作用,使心率增快。成人剂量:阿托品 0.5mg 或东莨菪碱(scopolamine) 0.3mg,于麻醉前半小时肌注。

我国首创的新型药物盐酸戊乙奎醚(penehyclidine hydrochloride)对中枢和外周抗胆碱作用均明显强于阿托品,对M胆碱受体的亚型( $M_1$ 、 $M_2$ 、 $M_3$ )有明显的选择性,即主要选择作用于 $M_1$ 、 $M_3$ 受体,而对 $M_2$ 受体作用较弱或不明显。由于这种选择性,在人体具有中枢镇静作用,对心脏无明显影响,不出现心率增快,也不出现用药后尿潴留,肠麻痹等不良反应。肌注后10分钟血药浓度达较高水平,20~30分钟达峰值。作为麻醉前用药时,特别适用于需避免心率增快者(如甲状腺功能亢进、心脏疾病)。临床推荐剂量为:①成人,0.5~1mg,肌肉注射;②小儿,0.01~0.02mg/kg,肌肉注射。

现不主张在麻醉前用药中常规使用抗胆碱药,而应根据具体情况酌用。

5.  $H_2$ 受体阻断药 西咪替丁(cimetidine)或雷尼替丁(ranitidine)抗组胺作用强,术前60~90分钟给病人口服,可使胃酸pH明显提高,同时容量减少。此药对急腹症病人和临产妇未来得及作空腹准备者,可以减少麻醉、手术中返流、误吸的危险。

#### (三) 用药方法

麻醉前用药应根据病人情况和麻醉方法,确定用药的种类、剂量、给药途径和时间。手术前晚可口服镇静、催眠药,消除病人的紧张情绪,使其能安眠休息。手术当日的麻醉前用药根据麻醉方法大致如下:

1. 全身麻醉 麻醉前30分钟肌肉注射哌替啶50mg及阿托品0.5mg或东莨菪碱0.3mg。心脏病病人常用吗啡8~10mg及东莨菪碱0.3mg肌注。

2. 局部麻醉 手术范围较大的,麻醉前2h口服地西泮10mg有预防局麻药中毒作用。术前肌注哌替啶50~100mg,能增强麻醉效果。



3. 椎管内麻醉 麻醉前 2h 口服地西洋 10mg；对预计椎管内麻醉阻滞范围较广的病人可酌情肌注阿托品 0.5mg。

要使麻醉前用药发挥预期的效果，其剂量还需要根据病情和麻醉方法做适当调整：

①一般情况欠佳、年老、体弱、恶病质、休克和甲状腺功能低下的病人，吗啡、哌替啶、巴比妥类药物应酌情减少剂量；呼吸功能不全、颅压升高或临产妇，禁用吗啡和哌替啶。②年轻、体壮、情绪紧张或甲状腺功能亢进的病人，麻醉前用药应适当增加剂量。创口剧痛者应给予镇痛药。③心动过速病人、甲状腺功能亢进者、高热、暑天、热带地区，应不用或少用抗胆碱药。必须用者以用盐酸戊乙奎醚或东莨菪碱为宜。④施行硫喷妥钠或含卤素吸入麻醉时，阿托品剂量应该增大，因为它能减低迷走神经张力，对硫喷妥钠麻醉时迷走神经兴奋所引起的喉痉挛有一定的预防效果，且能对抗心率减慢作用。⑤小儿对吗啡的耐量小，剂量应酌减。但因小儿腺体分泌旺盛，全麻前抗胆碱药的剂量应略大。⑥多种麻醉前用药复合给药时，剂量应酌减。

## 第二节 麻醉和手术前准备

### 一、麻醉和手术前准备的临床意义

麻醉前准备与手术前准备在涵义上并无严格的区别，因为它们的目的和主要内容是相同的或完全一致的，所以这两个词经常是通用的。究竟使用哪一个词完全取决于使用者的专业或习惯。麻醉科医师的任务之一是参与手术前的准备，但他们不可能独立地完成麻醉前准备的全部任务，因此良好的麻醉前或术前准备就需要麻醉科医师与手术科室医师通力合作来完成。

麻醉前准备的目的是：使病人在体格和精神方面均处于可能达到的最佳状态，以增强病人对麻醉和手术的耐受能力，提高病人在麻醉中的安全性，避免麻醉意外的发生，减少麻醉后的并发症。麻醉前准备的任务包括：①做好病人体格和精神方面的准备，这是首要的任务；②给予病人恰当的麻醉前用药；③做好麻醉用具、设备、监护仪器和药品（包括急救药品）等的准备。

有充分准备与准备欠妥大不一样。有一些麻醉不良事件即是由于准备欠妥而发生的。例如病人病情严重而未作充分的准备，麻醉器材在使用中失灵或存在故障而事先却疏于检查、维护，或未经仔细核对而误将其他气体当作氧气使用等等。总之，掉以轻心、疏忽大意、匆忙上阵是难免不出问题的。如能加强责任感，认真做好麻醉前准备，则与此有关的麻醉不良事件是可以预防的。

### 二、麻醉和手术前准备的临床要点

#### （一）全身情况

麻醉手术前应尽力改善病人的全身情况，采取相应措施使各脏器功能处于较好状态。也应注意勿使病人丧失有利的手术时机。

全身情况准备要点：改善营养状况；纠正贫血和水、电解质紊乱；停止吸烟；术前思想和精神状态的准备；增强体力，改善心肺储备功能，增加对麻醉和手术的耐受能力。

外科所遇到的休克病人多为低血容量性或感染性，均需采取适当补充血容量以及其他措施以改善循环功能和组织灌注。一般需待休克得到纠正后才能进行麻醉和手术。但如果手术本身即是消除休克病因的手段或主要措施，不进行手术就难以较好的纠正休克甚或危及病人的生命，在情况紧迫时就只能是边纠正休克边进行麻醉和手术。



## (二) 呼吸系统

对术前有急性呼吸道感染者除非急症，手术应暂停。一般在感染得到充分控制后一周再手术。否则术后呼吸系统的并发症明显增高。对合并有慢性呼吸系统感染者，如肺结核、慢性肺脓肿、重症支气管扩张等，术前尽可能使感染得到控制。近年来由于抗生素的发展和应用，术前“湿肺”现象已明显减少。

气道高反应性常见于有哮喘、支气管痉挛发作史和慢性阻塞性肺病的病人。预防术中支气管痉挛的发生，可考虑术前应用支气管扩张药和皮质激素来降低危险性。 $\beta_2$ -拟交感气雾剂是治疗和预防术中支气管痉挛的主要药物。此外术前预防性的应用皮质激素、抗胆碱能药物、茶碱等也有很好的效果。

慢性阻塞性肺病患者麻醉和手术后风险较大。麻醉和术前准备原则：控制呼吸道感染；清除气道分泌物；治疗支气管痉挛；改善呼吸功能；提高病人的运动能力和耐力。已发展为肺心病的患者，还应注意降低肺动脉高压，维护心功能。

## (三) 心血管系统

随着社会和医学的发展，先天性心脏病大多数在早期就已经得到治疗。日常手术病人中时常遇到患有后天性心脏病的病人行非心脏手术。

临床最常见的是缺血性心脏病，并且成为围术期死亡的主要原因。

主要危险因素包括：①充血性心力衰竭；②不稳定性心绞痛；③陈旧性心肌梗死（ $<6$ 个月）；④高血压；⑤心律失常；⑥曾接受过心脏手术。

次要危险因素：①糖尿病；②吸烟；③高脂血症；④肥胖；⑤年龄。

麻醉和手术前评估与准备的首要关键是心功能的状况和改善。心功能的好坏直接关系到麻醉和手术的危险性。对其他次要危险因素应在术前尽最大可能得以控制，调整在可能的最佳状态。

原发性高血压也是术前常见的合并症。对高血压病人要了解内科治疗的方法、用药情况及副反应，有无带来重要器官的损害，并决定在高血压控制不好时是否要进行外科手术。

## (四) 肝

手术对肝、肾功能的影响往往较麻醉更为显著，其中尤以影响肝血流或（和）腹腔脏器血管阻力的因素为重。如果不是进行部分肝切除或改变肝血流（如门-腔静脉分流）的手术，这些影响多为一过性的。一般情况下，肝功能异常虽增加麻醉难度，并要求在麻醉前准备中注意对肝功能的维护和改善，但尚不致使麻醉和手术成为禁忌。重度肝功能不全者（如晚期肝硬化，有严重营养不良、消瘦、贫血、低蛋白血症、大量腹水、凝血机制障碍、全身出血或肝昏迷前期脑病等征象）则危险性极高，不宜行任何择期手术。肝病急性期除急症外禁忌手术，此类病人的急症手术极易在术中、术后出现凝血机制障碍等严重并发症，预后不佳。

## (五) 肾

随着医疗技术的提高，终末肾病患者的寿命延长。这类病人常伴有其他脏器、系统的病变，如高血压、动脉硬化、贫血、代谢和内分泌紊乱等。术前如配合血液净化措施，如血液透析，已不构成择期手术的禁忌。

手术后发生肾功能不全是围术期发病率和死亡率的主要原因之一。影响围术期肾功能的危险因素很多，包括术前的肾功能储备降低（如并存有糖尿病、高血压、肝功能不全等）。外科手术的相关因素（需夹闭主动脉的手术、体外循环、长时间手术、大量失血等）和麻醉手术中可能造成肾损害的因素（如低血压、低血容量及抗生素等）。

明确病人术前的肾功能储备，恰当的术前准备和治疗，针对导致肾功能不全危险因素



制定围术期计划，以保护肾功能并改善预后。

### (六) 内分泌系统

对合并不同内分泌系统疾病的病人，依其病理生理学特点，麻醉前准备的侧重点不同。对于甲状腺功能亢进病人，麻醉前准备的关键因素在于防止术中、术后危象的发生，手术前一般先用抗甲状腺药控制病情，然后用 Lugol 液（复方碘溶液）两周，使甲状腺充血、肿胀明显减轻。也可把碘化物与普萘洛尔（propranolol）、艾司洛尔（esmolol）配伍用做甲状腺功能亢进症术前准备。对于皮质醇增多症病人，麻醉前应注意纠正水、电解质与酸碱平衡紊乱特别注意钾的补充，控制感染与血糖过高及纠正负氮平衡。对于原发性醛固酮增多症病人，手术前可应用螺内酯（安体舒通）和直接补充钾盐，纠正低血钾症。对于嗜铬细胞瘤病人，术前应尽量控制因儿茶酚胺过度分泌导致的高血压，在应用  $\alpha$ -受体阻滞药扩张血管的同时进行液体治疗，扩充血容量。对于糖尿病病人，术前应控制空腹血糖在  $7.7\text{mmol/L}$  ( $140\text{mg/dl}$ ) 以下，最高不应超过  $12.9\text{mmol/L}$  ( $198\text{mg/dl}$ )，因为高血糖可加重术中脑缺血引起脑损害。原来口服降糖药物的患者术前应改用胰岛素皮下注射或静脉滴注。胰岛素依赖性糖尿病病人，除非急诊手术，必须控制尿酮体阴性及血糖在正常范围。

### (七) 中枢神经系统

除颅内疾患和颅脑外伤涉及病人意识和颅内压等方面问题。目前临床上更多遇见认知功能障碍的老年病人以及抑郁症患者。后者要注意是否长期服用抗抑郁药物，特别是单胺氧化酶抑制剂。由于可能增加麻醉风险，涉及麻醉前是否停药问题（详见后）。

### (八) 血液系统

异常出血有先天性或后天性的原因。应着重了解病人异常出血的情况、凝血机制检查的结果，明确引起出血的原因及并发症情况，以便在术前准备中给予相应的病因治疗与全身支持疗法。

外科遇到的血液异常有：血小板减少性紫癜、肝功能不佳或维生素 K 缺乏所致的凝血因子缺乏、血友病（甲型）等。此外，某些常用药具有抗凝等作用（详见后）。

### (九) 胃肠道

择期手术中除在局麻下作小手术外，不论采取何种麻醉方式均需常规排空胃，目的在于防止术中或术后返流、呕吐，避免误吸，肺部感染或窒息等意外。胃排空时间正常是 4~6 小时，情绪激动、恐惧、焦虑或疼痛不适等可使胃排空显著减慢。因此，成人一般应在麻醉前 12 小时开始禁食，8 小时开始禁饮，以保证胃彻底排空。小儿小于 36 个月者，禁食 6 小时，禁饮 2~3 小时；大于 36 个月者，禁食 8 小时，禁饮 2~3 小时。

对饱胃的急症手术病人应采取措施避免发生误吸以保证呼吸道通畅和防止严重肺部并发症。

### (十) 是否停用麻醉手术前的治疗用药

手术病人因并存内科疾病，术前可能服用各类治疗药物，如抗高血压药、抗心绞痛药（ $\beta$ -受体阻滞药）、抗心律失常药、洋地黄类、内分泌用药（胰岛素），现一般不主张麻醉手术前停药。

术前需要停用的治疗药物主要是抗凝药和某些抗抑郁药。抗凝药已成为治疗心血管疾病和预防围术期静脉血栓的常规疗法，在选择椎管内麻醉时要特别加以注意，一旦发生硬膜外血肿，后果十分严重。低分子肝素对 APTT 无影响，美国使用以来已发生 44 例硬膜外血肿。阿司匹林（aspirin）是血小板抑制药，常用者术前需停药 1~2 周；如系急症，宜备新鲜血小板输用或准备输用。华法林（warfarin）为维生素 K 抑制药，使用者术前须停药 3~5 天，必要时加用维生素 K；急症手术者宜备新鲜冰冻血浆或（和）凝血酶原复



合物（内含维生素 K 依赖性凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ）酌情输用，亦可加用维生素 K。

在停药的时间上须注意：肝素类的抗凝药，停药后经 4~5 个半衰期，就全部从体内排出。而阿司匹林是血小板抑制药，且这种抑制作用是不可逆的，因此术前需停药 1 周以上，待新生的血小板发挥作用。

表 2-3 硬膜外麻醉或硬膜外术后镇痛时低分子肝素使用指南

1. 硬膜外置管应于用肝素前 1 小时以上（心脏手术前 24 小时）
2. 硬膜外拔管应于停用肝素后 10~12 小时以上
3. 硬膜外拔管 2 小时后，方可继续使用肝素
4. 硬膜外置管期间，建议低分子肝素 2 次/d 改为 1 次/d

三、麻醉方法、器械与药品方面

（一）麻醉方案制订

制订麻醉方案的原则包括良好的麻醉效果、保障病人的安全并尽量满足手术的要求。另外还应注意结合医院及个人条件选择合适的麻醉方法。

1. 良好的麻醉效果 良好的麻醉效果指在手术或其他诊断治疗操作时，病人无痛、安静，无不良刺激反应。要达到良好的麻醉效果，首先应根据病人的具体病情及手术的要求，选择相适应的麻醉方法。不论采用全身麻醉、椎管内阻滞或局部麻醉，均应使病人对手术等操作刺激感受不到痛苦，安静或入睡，术后无记忆或知晓等。为达到上述要求，除麻醉前做好病人思想工作外，还可以通过给予麻醉前用药、基础麻醉等达到目的。

2. 保障病人的安全 保障病人的安全是制定麻醉方案的核心内容，具有非常重要的意义。首先，应根据手术的要求及病人的病理生理学特点，选择安全有效的麻醉方式及麻醉用药，将麻醉操作及用药对病人的不利影响降低到最小。另外，应针对手术及麻醉期间各种可能的功能变化，在常规监测的基础上，适当增加有创动脉压、中心静脉压、动脉血气分析、凝血及内分泌功能等监测项目，以便及时发现并纠正各种病理生理学异常。对危重、紧急、病情复杂、手术大、时间长的手术，还应做好急救复苏准备工作，防止各种麻醉严重并发症和意外的发生。

3. 尽量满足手术的要求 在制定麻醉方案时，要尽量满足各类手术的特殊要求。在某些腹部、泌尿、产科及骨关节的手术，需要肌肉松弛、消除内脏牵拉反应，便于手术探查或复位等操作；胸内手术需要控制呼吸进行呼吸管理；心内及大血管手术需要降低体温暂时阻断循环，实施人工低温；某些头颅、盆腔及血管等手术，需要实行控制性低血压；针对创伤休克、高血压、冠心病、颅内压增高、脑水肿昏迷以及严重心、肺、肝、肾、神经内分泌功能衰竭的病人，更应全面系统掌握病情，分清轻重缓急，根据手术的要求（择期或急诊），采取综合性治疗措施，改善病情，为顺利完成手术创造条件。

4. 结合医院及个人条件 在选择麻醉方法和用药时，应因地制宜，根据主客观条件，慎重选择麻醉方法与用药。对复杂、疑难危重症手术病人，要结合麻醉知识和技术掌握的熟练程度，临床麻醉和急救复苏的条件及经验，手术与麻醉医师相互配合的默契和习惯等因素，选择麻醉方法和用药。

（二）麻醉器械和麻醉药品的准备

麻醉前经过访视病人，了解病情、制定麻醉方案后，即应进行麻醉器械的准备，主要包括麻醉、监护和复苏的用品及药品。

1. 麻醉器械的准备

基本准备：①麻醉剂、监护仪；②气管和（或）支气管插管用具、听诊器；③口咽或



鼻咽导气管；④吸引装置；⑤其他如输液、注射、消毒用品；麻醉前应检查各种器械、仪器、用品是否齐全可用，如麻醉机的流量表、呼吸活瓣、蒸发器等是否准确可靠，钠石灰是否需更换等。

特殊准备：①有创循环动力学监测；②纤维支气管镜；③脑功能监测；④动脉血气分析；⑤神经肌肉功能监测；⑥体温监测；⑦各种微量输液泵、体外循环机、心脏起搏等治疗装置。以上各种装置设备，均应在麻醉前进行检查，保证用品齐全，使用性能良好。

2. 各种麻醉药物和急救药物的准备 根据所选择的麻醉方法，分别准备好吸入或静脉麻醉药、肌松药、局麻药、镇痛药等药品，以及急救药物如肾上腺素受体兴奋药、抗胆碱药、抗组胺药、血管扩张药、抗心律失常药、止血药等。每次使用前应核对药名、剂量、浓度等以防止发生差错。

### (三) 病人入手术室后的复核

此种复核至为重要，如有疏忽可导致极为严重的不良事件。首先应确认病人及病历无误，询问昨夜睡眠情况以及有无需取消或推迟手术的情况发生（如发热、来月经等）。应了解禁食、禁饮情况，麻醉前用药执行情况以及给药时间，麻醉前用药的效果以及最新化验、检查结果，并检查输血、输液准备情况。对有活动义齿的病人应检查义齿是否已取出，对女病人要注意指甲染色和唇膏是否已揩拭干净，对唇色鲜艳者要了解其是否系纹唇。在复核后才可开始监测及建立静脉输液通道。

(岳 云)

### 第三章 神经干（丛）阻滞麻醉

1. 概念 局部麻醉是指用局麻药暂时阻断身体某一区域周围神经的冲动传导，使这些神经支配的相应区域产生麻醉作用。神经干（丛）阻滞麻醉是指将局麻药注射至神经干（丛）旁，暂时阻滞神经的传导功能，达到手术无痛的方法，是临床上常用的局部麻醉方法之一。由于神经干（丛）是混合性的，所以阻滞部位不仅有感觉神经的阻滞，而且运动神经和自主神经也有不同程度地被阻滞。

神经干（丛）阻滞麻醉的成功取决于患者的解剖标志是否清楚，穿刺定位是否准确，局麻药的浓度和剂量是否适当等。不同局麻药的起效及作用时间不同（表 3-1），其常用浓度及最大剂量也不同。

表 3-1 常用神经干（丛）阻滞局麻药的临床特点

局麻药 (1/20 万肾上腺素)	常用浓度 (%)	最大剂量 (mg)	起效时间 (min)	作用时间 (min)
利多卡因	1-1.5	400* /500	10-20	120-240
甲哌卡因	1-1.5	400	10-20	180-300
丁哌卡因	0.25-0.5	175* /225	15-30	360-720
依替卡因	0.5-1.0	300* /400	10-20	360-720
丁卡因	0.15-0.25	100* /200	15-20	120-180
罗哌卡因	0.25-0.5	175* /225	15-30	240-400
氯普鲁卡因	2-3	800* /1000	6-12	30-60

\* 为不加肾上腺素时局麻药的最大剂量

神经干（丛）阻滞的选择应用，应根据术前病人的精神状态、全身情况、手术部位、范围和手术需要的时间及手术者的要求综合考虑。

2. 适应证和禁忌证 神经干（丛）阻滞麻醉的适应证主要取决于手术范围、手术时间以及病人的精神状态及合作程度。只要阻滞的区域和时间能满足手术的要求，神经干（丛）阻滞麻醉可单独应用或作为辅助手段。小儿或不合作的病人，可在基础麻醉下施行神经阻滞，但对于需依靠异样感来判断阻滞部位者不适用。穿刺部位有感染、肿瘤、严重畸形、凝血功能异常以及对局麻药过敏者应作为神经干（丛）阻滞麻醉的禁忌证。

#### 3. 注意事项

(1) 神经阻滞的成功有赖于穿刺入路的正确定位，必须熟悉定位的标志。

(2) 神经阻滞多为盲探性操作。要求病人清醒合作，能及时说出穿刺针触及神经干时的异感，并能辨别异样感放射的部位。

(3) 某些神经阻滞有几种不同的入路或方法，一般宜采取安全和易于成功的方法，但遇到病人穿刺入路有感染、肿瘤或畸形时，则需变换入路或方法。

(4) 操作力求准确、仔细。神经干（丛）旁常伴行血管，穿刺针经过的组织附近可能有脏器，误伤后可引起严重并发症或后遗症。

4. 局麻药不良反应 主要包括毒性反应、过敏反应和局部神经毒性反应三种。

(1) 毒性反应：血液中局麻药浓度取决于局麻药的剂量、吸收速率、组织分布速率、生物转化和排泄速率，还受病人病理、生理的影响。中毒反应是指单位时间内血液中局麻药浓度超过了机体的耐受力而引起的不良反应，临床上常见的原因有：①一次用量超过病人的耐量；②意外注入血管内；③注药部位血供丰富，又未加用缩血管药物，使血液吸收



局麻药速度过快；④病人合并一些病理状态如肝功能障碍、心衰、维生素缺乏、恶病质及严重感染等，致机体对局麻药耐受力降低。中毒反应其本质是局麻药局部吸收或直接进入血液循环后引起的全身作用，其中以中枢神经系统和心血管系统毒性最为严重。

**中枢神经系统毒性：**因中枢神经系统对局麻药作用更为敏感，所以中枢神经系统毒性表现先于心血管系统，其毒性作用是先兴奋后抑制。轻度毒性反应时，表现为眩晕、多言、无理智及定向障碍，同时血压升高、脉压变窄；中度毒性反应时，表现为惊恐、烦躁不安，血压明显升高，但脉搏趋于缓慢，并有缺氧和脊髓刺激症状；重度毒性反应时，表现为神志丧失，面部及四肢肌震颤发展为阵挛性惊厥、抽搐，如不处理，因呼吸困难缺氧导致呼吸和循环衰竭而死。

**心血管系统毒性：**局麻药对心肌细胞具有膜稳定作用，吸收后通过阻滞心肌细胞的钠通道，降低心肌的兴奋性，使心肌收缩性减弱，传导减慢，不应期延长。引起心脏中毒的剂量为中枢神经系统惊厥剂量的3倍以上，中毒时可出现心肌收缩力减弱、心输出量减少、血压下降、心律失常、心率缓慢甚至心搏骤停。

**毒性反应的预防：**针对发生原因采取措施：①一次用药量不超过限量；②根据病人情况或用药部位酌减剂量；③注射前先回抽有无血液，或边进针边注药；④对缩血管药无禁忌者，局麻药内加入肾上腺素，以减慢吸收；⑤麻醉前给适量的巴比妥类或苯二氮草类药物，可提高局麻药致惊厥的阈值；⑥麻醉前尽量纠正病人的病理状态，如高热、低血容量、心衰、贫血及酸中毒等，以提高机体的耐受力。

**毒性反应的治疗：**如已发生中毒反应，首先应立即停止注药，保持呼吸道通畅，同时吸氧，轻度的毒性反应多属一过性，无需特殊处理即能很快恢复，如病人极其紧张和烦躁，可给以适量镇静剂地西洋 10mg 静注，起到预防和控制抽搐作用。如已发生抽搐、或惊厥，由于地西洋显效时间较长，应采用硫喷妥钠（75~100mg）、咪达唑仑及丙泊酚静注达到控制惊厥，必要时静注琥珀胆碱，行快速气管插管及人工呼吸。如出现低血压，可用麻黄碱或去氧肾上腺素等升压药，心率缓慢则用阿托品静注。若发生心跳骤停，立即行心肺复苏。

**（2）过敏反应：**局麻药过敏反应罕见，发生率只占其不良反应的2%，两类局麻药中，又以酯类发生机会较酰胺类多。临床上常易将毒性反应或对局麻药药液中添加的肾上腺素所发生的不良反应，误认作过敏反应。真正的过敏反应是指再次使用少量局麻药后，引起严重的不良反应。轻者仅见皮肤斑疹或血管性水肿；重者表现为呼吸道黏膜水肿、支气管痉挛、呼吸困难，甚至血管神经性水肿及循环虚脱，危及病人生命。严重者应立即皮下或静注肾上腺素 0.2~0.5mg，然后给予肾上腺皮质激素和抗组胺药物。

**（3）局部神经毒性反应：**临床上局麻药本身引起的局部神经损害并不常见，而局麻药浓度过高，使用不合适的助溶剂和防腐剂均可造成神经损伤。

## 一、颈神经丛阻滞

颈神经丛是由颈<sub>1~4</sub>脊神经组成。颈神经丛又分为浅丛和深丛，分别支配颈部相应的皮肤和肌肉组织，颈神经的浅丛位于胸锁乳突肌后缘中点，从这点呈放射状向周围分支。如果手术区域仅在颈部皮肤区域，仅需在胸锁乳突肌后缘中点进针，在皮下及颈阔肌筋膜表面阻滞浅丛即可（图3-1）。如需进行颈部较深部位的手术如甲状腺手术、气管切开术等，则需阻滞颈神经深丛。

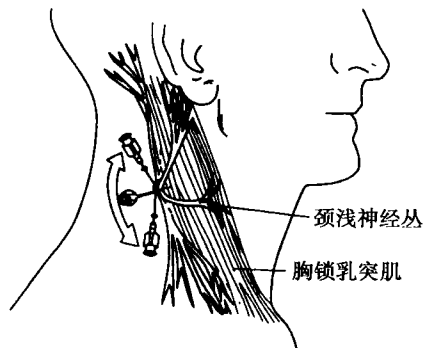


图 3-1 颈神经阻滞





### (一) 颈丛神经阻滞途径

#### 1. 颈深丛阻滞途径

(1) 颈前阻滞法：患者仰卧，头转向对侧，触摸乳突和第六颈椎横突（是颈椎中最易触到的横突）。自乳突尖至第六颈椎横突前结节连一直线，沿此线点出  $C_2$ 、 $C_3$ 、 $C_4$  横突。乳突尖下方 1.5cm 为  $C_2$ ，胸锁乳突肌中点（常有颈外静脉经过）为  $C_4$ ，两者之间的中点为  $C_3$ 。在各点的稍后方 0.7~1.0cm 处进针，方向与皮肤垂直并稍向足侧倾斜，触及横突或引出异感时即到注药部位，目前常采用  $C_4$  横突一处阻滞法。

(2) 肌间沟阻滞法：在前斜角肌和中斜角肌间的肌间沟顶端（尖端）平  $C_4$  水平垂直刺入皮肤，然后稍向后向下，有异感或触及横突时注射局麻药，药液沿斜角肌间隙及椎前筋膜深侧扩散，使颈丛的根部阻滞。

2. 局部麻醉药的选择 颈丛神经阻滞的局麻药可选用一种局麻药，也可选用两种局麻药的混合液。临床上常采用 1%~1.5% 利多卡因、0.15%~0.2% 丁卡因、0.25%~0.375% 丁哌卡因及 0.50%~0.75% 罗哌卡因。一侧阻滞或双侧阻滞使用的药物剂量应在安全范围内。作颈深神经丛阻滞时，局麻药液中不应加肾上腺素。也不宜双侧颈深丛同时阻滞。

### (二) 颈丛神经阻滞并发症

浅丛阻滞并发症很少见。深丛阻滞并发症有：①局麻药毒性反应；②药液误注入硬膜外腔或蛛网膜下腔，引起高位硬膜外阻滞或全脊麻；③膈神经阻滞；④喉返神经阻滞，造成声音嘶哑或失声，尤以双侧阻滞较易发生，此症状在 30 分钟至 1 小时内缓解；⑤霍纳综合征，系颈交感神经阻滞所致，短时间内可自行消失；⑥椎动脉损伤引起出血。

## 二、臂神经丛阻滞

臂神经丛由  $C_5$  及  $T_1$  脊神经的前支组成，这些神经是支配整个手臂运动和绝大部分手、臂感觉的混合神经。臂神经丛与大血管伴行的解剖关系可用动脉搏动作为阻滞定位的标志。臂神经丛被包裹在连续相通的筋膜间隙，又称血管神经鞘间歇，故任何途径注入局麻药，只要有足够的量注入该间隙，理论上均可使该侧臂神经丛阻滞，临床上常根据手术所需选择不同途径，进行臂神经丛阻滞。常用阻滞途径为腋窝、锁骨上和肌间沟经路。

### (一) 腋路臂丛神经阻滞法

病人仰卧，头偏向对侧，被阻滞的上肢呈行军礼状，充分显露腋窝。在腋窝触摸到动脉搏动，沿动脉走向上摸至动脉搏动最高处，穿刺针在动脉边缘刺进皮肤，然后缓慢进针直到出现刺破鞘膜的落空感。松开持针手指，针头随动脉搏动而摆动，即可认为针已进入腋鞘内，接注射器回抽无血后，即可注入 1%~1.3% 利多卡因 30~35ml（图 3-2），但注射器内应保留 3ml 药液，待针退至皮下时将其注入以阻滞肋间臂神经，该神经阻滞成功

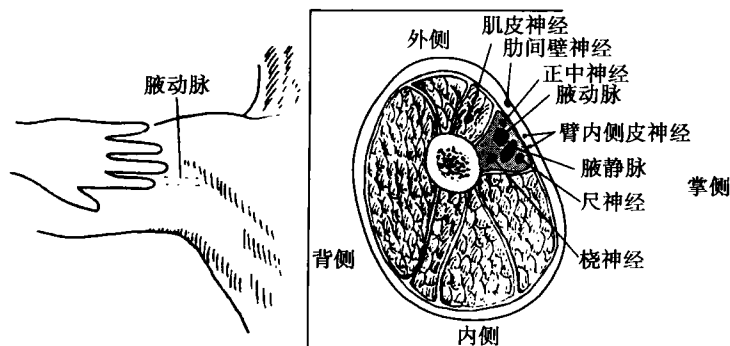


图 3-2 腋路臂丛神经阻滞



可避免应用止血带部位疼痛。

腋路臂神经丛阻滞法的优缺点：

优点：①不引起气胸；②不阻滞膈神经、迷走神经、喉返神经；③无误入硬膜外腔或蛛网膜下隙的危险。

缺点：①上肢不能外展或腋窝部位有感染的病人不能应用；②因局麻药用量大，出现局麻药毒性反应较其他方法多。

## （二）锁骨上臂神经丛阻滞法

病人仰卧，头偏向对侧，患侧上肢靠胸，锁骨和肩部压低，显露病人胸锁乳突肌，在该肌锁骨头外缘触及前斜角肌，在外侧即为前、中斜角肌间沟，在肌间沟最低处可摸到锁骨下动脉搏动。穿刺针从锁骨下动脉搏动外侧点刺入皮肤，向下肢方向刺入，获得异感并回抽无血液后注入药物，若无异感，但穿刺针触及第1肋时也可注入药物，同样也可获得阻滞效果（图3-3）。常用1%~1.5%利多卡因20~30ml。

锁骨上臂神经丛阻滞法的优缺点：

优点：①用较小药量可得到较满意的臂丛阻滞；②穿刺中不需移动上肢，对上肢外伤疼痛者较适合；③不易发生误入硬膜外腔或蛛网膜下隙的危险。

缺点：穿刺不当可发生气胸；不能防止星状神经节及膈神经阻滞等并发症。

## （三）肌间沟阻滞法

病人仰卧，头偏向对侧，手臂贴体旁，显露病人胸锁乳突肌，在该肌锁骨头外缘触及前斜角肌，再外侧即为前、中斜角肌间沟（图3-4）。一般情况下，肌间沟与颈外静脉的走向一致。从环状软骨向后作一水平线。此线与第6颈椎横突位于同一平面，此线与肌间沟的交点即为穿刺点。穿刺针垂直进入皮肤，然后向对侧脚方向推进直至出现异感或触及横突为止，常用1.3%利多卡因25ml。

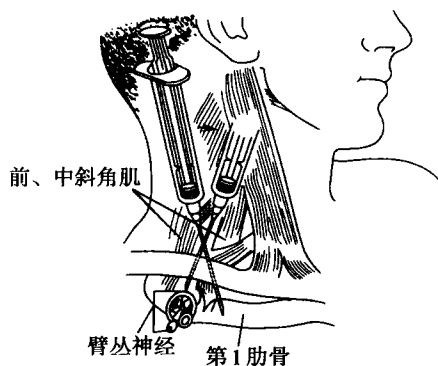


图3-3 锁骨上臂神经丛阻滞法

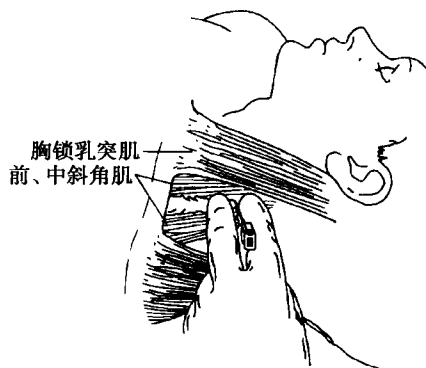


图3-4 肌间沟臂神经丛阻滞法

肌间沟阻滞法的优缺点：

优点：①较小容量的局麻药可阻滞上臂及肩部；②不易引起气胸。

缺点：①尺神经阻滞起效迟，有时阻滞作用不全；②有损伤椎动脉可能；③有误入硬膜外腔或蛛网膜下隙的危险；④易引起膈神经、喉返神经麻痹和霍纳综合征。

臂神经丛阻滞各方法对上肢不同部位的手术有一定适应证，一般情况下，肩部手术首选肌间沟阻滞法，上臂及肘部手术首选锁骨上臂神经丛阻滞法，前臂及腕和手部手术可选择腋路臂神经丛阻滞法或肌间沟阻滞法。



### 三、坐骨神经阻滞

坐骨神经由  $L_4 \sim S_3$  脊神经组成，是人体最粗大的神经，位于臀大肌的深部，经股骨大转子和坐骨结节之间下降至大腿后面。不同体位情况下，坐骨神经阻滞有不同方法。

侧卧位坐骨神经阻滞法：病人侧卧，阻滞侧在上，由股骨大转子与髂后上嵴作一连线，连线中点再作一垂直线，垂直线与股骨大转子和骶骨裂孔连线的交点即为穿刺点。用 10cm 长的穿刺针，经皮垂直进针直至出现异感后稍退针注入 1% ~ 1.5% 利多卡因 15~20ml。

坐骨神经阻滞配合股神经阻滞可用于膝关节以下部位手术的麻醉。

### 四、指(或趾)神经阻滞

用于手指(或脚趾)手术或单个手指(或脚趾)再造术，故应用十分广泛。支配手背及手指背侧的神经是桡神经和尺神经的分支，手掌和手指掌面的神经是正中神经和尺神经的分支。每指有 4 根指神经，亦即每指各具左右两根掌侧指神经和两根背侧指神经。

指神经阻滞可在手指根部或掌骨间进行。趾神经阻滞可参照指神经阻滞法。

1. 指根部阻滞 用 61/2 号针头在指根背侧部插入，向前滑过指骨至掌侧皮下，术者用手指抵于掌侧可感到针尖，此时后退 0.2~0.3cm，注射 1% 利多卡因 1ml。再将针退至恰在进针点皮下，又注药 0.5ml (图 3-5)。手指另一侧如法注射。

2. 掌骨间阻滞 用 7 号针头自手背部插入掌骨间，直达掌面皮下。随着针头推进和拔出时，连续注射 1% 利多卡因 4~6ml。

并发症：指神经阻滞的局麻药内不加肾上腺素，使供血血管收缩。又指根部阻滞时注药量不能太多，以免压迫血管。否则均有引起手指坏疽的危险。

以上神经干、丛阻滞均可在超声引导下及神经刺激仪使用下进行。

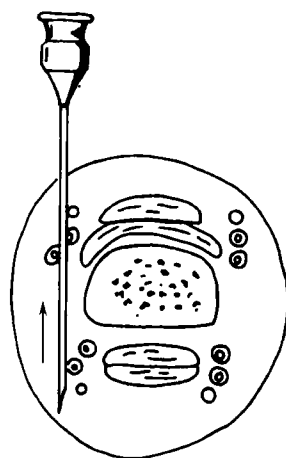


图 3-5 指(趾)神经阻滞

(缪长虹)

# 第四章 椎管内麻醉

椎管内麻醉 (intrathecal anesthesia) 包括蛛网膜下隙阻滞, 简称脊麻 (spinal anesthesia) 和硬脊膜外隙阻滞 (epidural anesthesia) (含骶管阻滞): 将局麻药注入蛛网膜下隙, 暂时使脊神经前根和后根的神经传导阻滞的麻醉方法称为蛛网膜下隙阻滞; 将局麻药注入硬脊膜外隙, 暂时阻断脊神经根的神经传导的方法, 称为硬脊膜外隙阻滞, 简称硬膜外阻滞。蛛网膜下隙阻滞的特点为所需麻醉药的剂量和容量较小, 但能使感觉和运动阻滞完善, 麻醉效果确切。而硬膜外阻滞则需要局麻药的剂量和容量均较大, 药物由此吸收进入血液循环可能导致全身副作用; 其优点是可以通过置管而连续给药, 有利于时间长短不能确定的手术。蛛网膜下隙-硬膜外联合阻滞 (combined spinal-epidural, CSE) 则可取两者的优点, 在临床麻醉中应用日趋广泛。

椎管麻醉能明显阻断外科手术刺激产生的机体应激反应、减少术中出血量、降低术后血栓形成的发生; 应用这些技术能缩短病人的住院时间, 从而更加有效地利用卫生保健经费。

## 第一节 椎管内解剖与麻醉生理

### 一、椎管解剖

#### (一) 脊椎的结构

脊椎由 7 节颈椎、12 节胸椎、5 节腰椎、融合成一块的 5 节骶椎及 3~4 节尾椎组成, 成人脊椎有 4 个弯曲, 颈曲和腰曲向前, 胸曲和骶曲向后。仰卧位时, 脊椎的最高点位于第 3 腰椎和第 3 颈椎, 最低点位于第 5 腰椎和骶部 (图 4-1)。脊椎由椎体、椎弓及棘突组成, 相邻两个上下椎弓切迹之间构成椎间孔, 脊神经根由此通过。颈椎与腰椎的棘突呈水平排列, 胸椎棘突呈叠瓦状排列。每个椎体与后方呈半环形的椎弓共同构成椎孔, 所有椎孔连通呈管状, 称为椎管。椎管上起枕骨大孔、下止于骶裂孔; 在骶椎部分的椎管称为骶管。

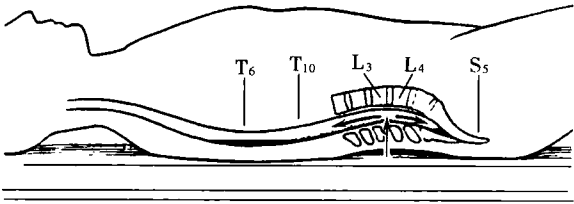


图 4-1 脊柱的生理弯曲示意图

#### (二) 韧带

相邻两个椎骨的椎弓由 3 条韧带相互连接, 从内向外的顺序为: 黄韧带、棘间韧带和棘上韧带。黄韧带几乎全由弹力纤维构成, 上面附着于椎板的前下缘, 下至下一椎板的后上部, 外侧连接于关节突的关节囊。两黄韧带从外向内并向前, 在中线融合。黄韧带的宽度约为椎管后壁的 1/2, 腰部最为坚韧厚实, 穿刺时可借助穿刺针触及该韧带有坚韧和阻力感, 而再向前进针, 一旦阻力消失, 便知进入硬膜外隙 (图 4-2)。

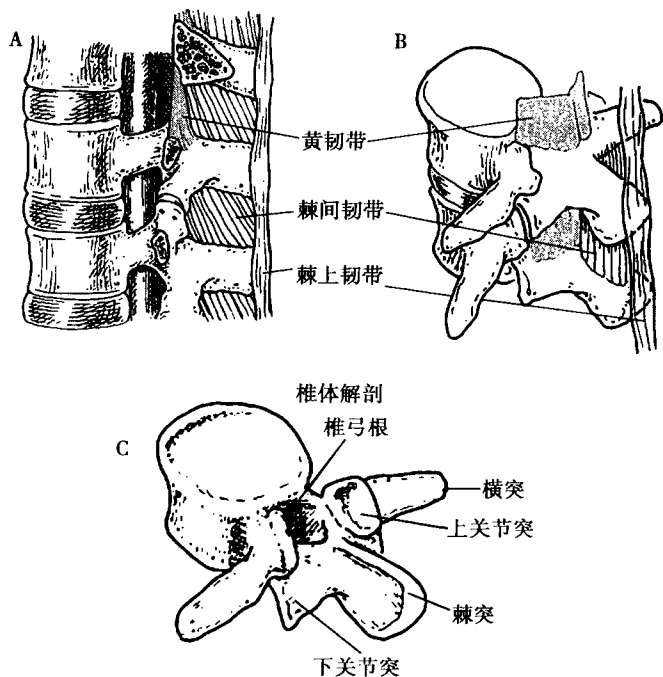


图 4-2 腰椎解剖示意图

A. 矢状图；B. 腰椎骨斜位图；C. 单个腰椎骨斜位图

### (三) 脊髓

脊髓容纳于椎管内，有 3 层膜包裹。上端从枕骨大孔开始，在胚胎期充满整个椎管腔，新生儿终止于第 3 或第 4 腰椎，成人则在第 1、2 腰椎之间，在第 2 腰椎以下的蛛网膜下隙只有脊神经根，即马尾神经。所以，蛛网膜下隙穿刺成人应选择第 2 腰椎以下的间隙，小儿应在第 3 腰椎以下穿刺，以免损伤脊髓（见图 4-3）。

### (四) 脊膜与腔隙

脊髓有三层被膜，即软脊膜、蛛网膜和硬脊膜；软脊膜与蛛网膜之间形成的腔隙为蛛网膜下隙；蛛网膜下隙除脊髓外，还充满脑脊液。成人脑脊液总量约 120~150ml，蛛网膜下隙仅 25~30ml。正常脑脊液无色透明，pH7.35，比重 1.003~1.009；压力平卧位时约 100mmH<sub>2</sub>O，侧卧位时 70~170mmH<sub>2</sub>O，坐位时 200~300mmH<sub>2</sub>O。蛛网膜与硬脊膜之间形成的潜在腔隙为硬脊膜下隙，此间隙在颈部较宽，因此，在行颈部硬膜外隙阻滞或颈丛、肌间沟臂丛阻滞时容易误入此间隙。硬脊膜与椎管内壁（即黄韧带）之间构成硬脊膜外隙，其内充满血管、脂肪、淋巴及疏松结缔组织。成人硬脊膜外隙容积约 100ml，其中骶管约 25~30ml。在妊娠晚期，硬脊膜外隙的静脉丛呈怒张状态，老年人由于骨质增生及纤维化使椎管变窄，均可使硬脊膜外隙变小。

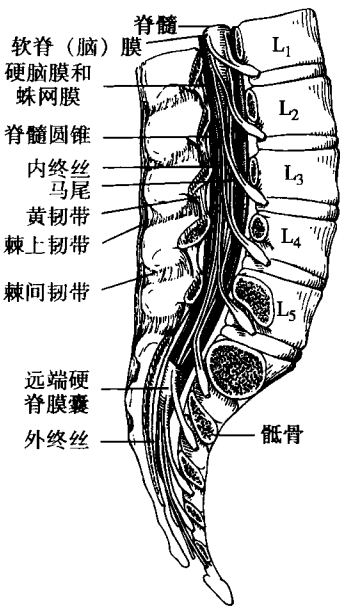


图 4-3 腰骶部脊髓解剖示意图



## (五) 骶管

骶管是硬膜外腔的一部分，呈三角形。骶管上自硬脊膜囊，即第2骶椎水平，终止于骶裂孔。行骶管穿刺时，切勿超过第2骶椎水平，以免误入蛛网膜下隙。

## (六) 脊神经及体表标志

脊神经共31对，包括8对颈神经、12对胸神经、5对腰神经、5对骶神经和1对尾神经。每对脊神经分为前根和后根，前根从脊髓前角发出，由运动纤维和交感神经传出纤维组成；后根由感觉纤维和交感神经传入纤维组成。为了便于记忆，脊神经对躯干皮肤的支配解剖标志为：甲状软骨部位为C<sub>2</sub>，胸骨上缘为T<sub>2</sub>，双乳头连线为T<sub>4</sub>，剑突下为T<sub>6</sub>，平脐为T<sub>10</sub>，耻骨联合水平为T<sub>12</sub>（图4-4）。

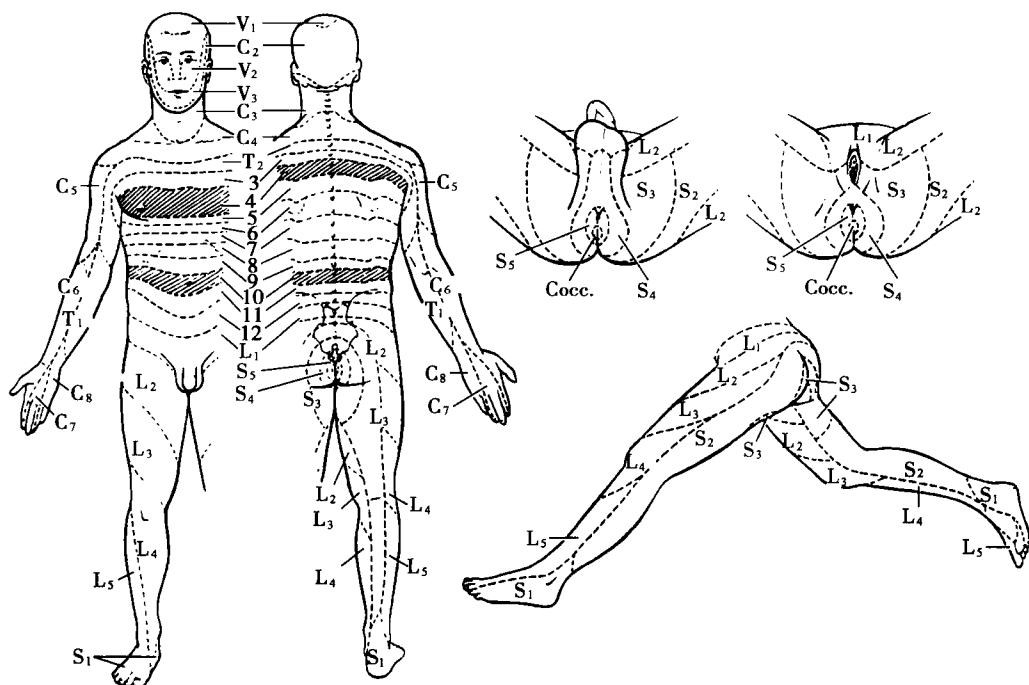


图4-4 脊神经体表分布示意图

C=颈；T=胸；L=腰；S=骶

## 二、椎管内阻滞的生理

### (一) 椎管内麻醉药物作用部位

蛛网膜下隙阻滞时，局麻药进入脊髓有两个途径：①脑脊液中局麻药透过软膜直接到达脊髓，此种扩散作用系因脑脊液-软膜-脊髓间存在局麻药浓度梯度，此过程较缓慢而且只浸润脊髓表浅层；②局麻药沿Virchow-Robin间隙穿过软脊膜到达脊髓深部。硬膜外阻滞时，局麻药经多种途径发生作用，其中以椎旁阻滞、经根蛛网膜绒毛阻滞脊神经根以及局麻药弥散通过硬脊膜进入蛛网膜下隙产生“延迟”的脊麻为主要作用方式。

### (二) 阻滞顺序

由于传递冲动的神经纤维互不相同，局麻药的阻滞顺序先从自主神经开始，感觉神经纤维次之，运动神经纤维及有髓鞘的躯体感觉纤维（A<sub>γ</sub>纤维）最后被阻滞。不同神经纤维被阻滞的顺序：血管舒缩神经纤维→冷感消失→温感消失→对不同温度的辨别→慢痛→快痛→触觉消失→运动麻痹→压力感消失→本体感消失。消退顺序与阻滞顺序则相反。



### (三) 阻滞平面差异

交感神经阻滞平面与感觉神经阻滞平面不一致,一般交感神经阻滞平面比感觉消失平面高2~4个神经节段,运动神经阻滞平面又比感觉消失平面低1~4个节段。

## 第二节 蛛网膜下隙阻滞

### 一、蛛网膜下隙阻滞的临床应用

#### (一) 适应证

1. 下腹及盆腔手术 如阑尾切除术、疝修补术、膀胱及前列腺手术、子宫及附件手术等。
2. 肛门及会阴部手术 如痔切除术、肛瘘切除术等,采用鞍区麻醉则更合理。
3. 下肢手术 如骨折或脱臼复位术、截肢术等,其止痛效果比硬膜外阻滞更完全,并可避免止血带所致不适。

#### (二) 禁忌证及相对禁忌证

1. 中枢神经系统疾病 脊髓或脊神经根病变,脊髓的慢性或退行性病变,颅内高压患者。
2. 全身性严重感染以及穿刺部位有炎症或感染者。
3. 休克病人应绝对禁用脊麻。
4. 腹内压明显增高者,如腹腔巨大肿瘤、大量腹水。
5. 精神病、严重神经官能症以及小儿等不合作病人。
6. 高血压病人只要心脏代偿功能良好,高血压本身并不构成蛛网膜下隙阻滞的禁忌,但如并存冠状动脉病变,则应禁用脊麻。如果收缩压在160mmHg以上,舒张压超过110mmHg,一般应慎用或不用脊麻。
7. 慢性贫血病人只要血容量无显著减少,仍可考虑施行低位脊麻,但禁用中位以上脊麻。
8. 脊柱外伤或有明显腰背痛病史者,应禁用脊麻。脊柱畸形者,只要部位不在腰部,可考虑用脊麻,但用药剂量应慎重。
9. 老年人由于常并存心血管疾病,循环储备功能差,不宜使血压波动,故仅可选用低位脊麻。

#### (三) 麻醉前准备和麻醉前用药

1. 术前访视病人 术前访视病人应明确以下问题:
  - (1) 病人是否适宜进行脊麻,有无脊麻禁忌证。从手术部位和时间考虑,应用脊麻是否安全可靠,阻滞时间是否合适。
  - (2) 确定拟用局麻药的种类、剂量、浓度和配制方法,以及病人体位和穿刺点。
2. 麻醉前用药 蛛网膜下隙阻滞的麻醉前用药量不宜过大,应使病人保持清醒状态,以利于调节阻滞平面。

#### (四) 常用局部麻醉药

较常用的局麻药有普鲁卡因、丁卡因、丁哌卡因、左旋丁哌卡因,产生脊麻的时间为40~400min。

1. 普鲁卡因 用于蛛网膜下隙的普鲁卡因,为纯度高的白色晶体。成人用量100~150mg,最高剂量200mg。常用浓度为5%,麻醉起效时间为1~5分钟,麻醉持续时间为45~90分钟,故只适用于短小手术。常用其5%普鲁卡因重比重液,配制方法为:普鲁卡



因 150mg 溶解于 5% 葡萄糖液或脑脊液 2.7ml 中，再加 0.1% 肾上腺素 0.3ml。

2. 丁卡因 常用剂量为 10~15mg，最高剂量为 20mg，一般用葡萄糖液配成重比重溶液，常用浓度为 0.33%~0.5%。临床上用 1% 丁卡因 1ml，加 10% 葡萄糖及 3% 麻黄碱各 1ml，配成丁卡因重比重液的标准配方即所谓的 1-1-1 溶液。起效时间为 5~10 分钟，20 分钟后阻滞平面固定，故麻醉平面有时不易控制，丁卡因的麻醉维持时间较长，一般为 2~3 小时。

3. 丁哌卡因 为目前蛛网膜下隙阻滞最常用药物，常用剂量为 8~12mg，最多不超过 20mg。一般用 0.5%~0.75% 浓度，用 10% 葡萄糖液配成重比重溶液。可维持 2~2.5 小时。丁哌卡因起效时间需 5~10 分钟，麻醉平面调节不可操之过急，以免平面过高。

4. 左旋丁哌卡因是丁哌卡因的 S-对映体，蛛网膜下隙阻滞剂量与丁哌卡因相同，阻滞效果也相当。理论上全身毒性反应较丁哌卡因小。

### (五) 蛛网膜下隙穿刺术

1. 体位 蛛网膜下隙穿刺一般常取侧卧位（图 4-5）。采用重比重溶液时，手术侧向下；采用轻比重溶液时，手术侧向上；鞍区麻醉一般取坐位。

2. 穿刺方法 穿刺点用 0.5%~1% 普鲁卡因作皮内、皮下和棘间韧带逐层浸润。常用的蛛网膜下隙穿刺术有以下两种（图 4-6）。



图 4-5 侧卧位脊麻穿刺时确定第 4 腰椎脊突的方法

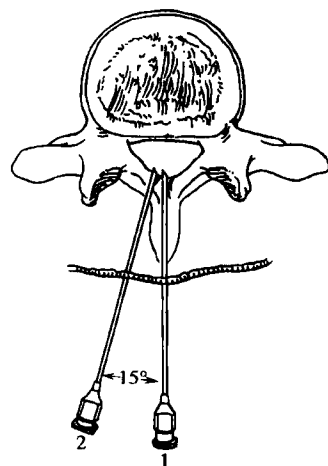


图 4-6 直入法与侧入法

1. 直入法 2. 侧入法

(1) 直入穿刺法：用左手拇、示两指固定穿刺点皮肤。将穿刺针在棘突间隙中点与病人背部垂直、针尖稍向头侧缓慢刺入，并仔细体会针尖处的阻力变化，当针尖穿过黄韧带时，有阻力突然消失“落空”感觉，继续推进时常有第二个“落空”感觉，提示已穿破硬脊膜与蛛网膜而进入蛛网膜下隙。如果进针较快，常将黄韧带和硬脊膜一并刺穿，此时只有一次“落空”感觉。

(2) 侧入穿刺法：于棘突间隙中点旁开 1.5cm 处作局部浸润，穿刺针与皮肤呈 75° 角对准棘突间孔刺入，经黄韧带及硬脊膜而达蛛网膜下隙。本法可避开棘上及棘间韧带，特别适用于韧带钙化的老年病人，或脊椎畸形或棘突间隙不清楚的肥胖病人。此外，当直入法穿刺未能成功时，也可改用本法。

针尖进入蛛网膜下隙后，拔出针芯即有脑脊液流出，如未见流出则应考虑系病人脑压过低所致，可试用压迫颈静脉或让病人屏气等措施，以促进脑脊液流出。也可旋转针干





180°,或用注射器缓慢抽吸。经上述处理仍无脑脊液流出时,应重新穿刺。穿刺时如遇骨质,应改变进针方向,避免暴力,经几次穿刺而仍未能成功者,应改换间隙另行穿刺。

### (六) 阻滞平面的调节

阻滞平面是指皮肤感觉消失的界限。临床上常以针刺皮肤测痛的方法来判断,同时用手测试皮肤触觉消失及观察运动神经麻痹的进展情况,也有助于了解其作用范围。如骶神经被阻滞时,足趾即不能活动,腰神经被阻滞则不能屈膝。 $T_7$ 神经以下被阻滞时,腹肌松弛,令病人咳嗽,可见腹肌松软膨起,并可从膨起的交界部位,大致判断运动神经纤维被阻滞的平面。

影响蛛网膜下隙阻滞平面调节的因素很多,如穿刺间隙、病人体位、身高、麻醉药性能、剂量、浓度、容量和比重,以及注药速度、针尖斜口方向等。如果麻药的配制方法和剂量已经确定,则穿刺部位、病人体位、注药速度和针口斜面方向就成为影响麻醉平面重要因素:

1. 穿刺部位 由于脊柱有四个生理曲度,如果经 $L_{2-3}$ 间隙穿刺注药,当病人转为仰卧后,药液将沿着脊柱的坡度向胸段移动,使麻醉平面偏高。如果在 $L_{3-4}$ 间隙穿刺注药,当病人仰卧后,大部分药液将向骶段方向移动,骶部及下肢麻醉较好,麻醉平面偏低。

2. 病人体位和药液比重 重比重药液向低处扩散,轻比重药液向高处扩散。注药后一般应在5~10min之内调节病人体位,以获得所需麻醉平面。

3. 注药速度 通常注射的速度越快,麻醉范围愈广;相反,注射速度愈慢,药物愈集中,麻醉范围愈小。一般以每5秒注入1ml药液为适宜。鞍区麻醉时,注射速度可减至每30秒1ml,以使药物集中于骶部。

4. 穿刺针尖斜口方向 斜口朝向头侧,麻醉平面易升高;反之,麻醉平面不易上升。

### (七) 麻醉期间管理

蛛网膜下隙阻滞,可引起一系列生理扰乱,其程度与阻滞平面密切相关,平面愈高,扰乱愈明显。

1. 血压下降和心率缓慢 蛛网膜下隙阻滞平面超过 $T_4$ 后,常出现血压下降,多数于注药后15~30分钟发生,同时伴心率缓慢。血压下降主要因交感神经节前纤维被阻滞,使小动脉扩张、周围血管阻力下降、血液淤积于周围血管、回心血量减少、心排出量下降等造成。心率缓慢是因部分交感神经被阻滞,迷走神经相对亢进所致。处理应首先考虑补充血容量,可先快速输液200~300ml;如果无效可静注麻黄碱5~10mg;对心率缓慢者可静注阿托品0.25~0.3mg以拮抗迷走神经影响。

2. 呼吸抑制 当胸段脊神经阻滞后可引起肋间肌麻痹,表现为胸式呼吸微弱,腹式呼吸增强,病人潮气量减少,咳嗽无力,不能发声,甚至紫绀。遇此情况应迅速吸氧,或行辅助呼吸,直至肋间肌张力恢复为止。如果发生“全脊麻”引起呼吸停止,血压骤降,甚至心搏骤停,应立即施行气管内插管、机械通气,胸外心脏按压等抢救措施。

3. 恶心、呕吐 诱因包括:①血压骤降使脑供血骤减,兴奋呕吐中枢;②迷走神经功能亢进,胃肠蠕动增加;③手术牵拉内脏。一旦出现恶心呕吐,应首先检查是否有麻醉平面过高及血压下降,并采取相应治疗措施。

## 二、蛛网膜下隙阻滞的并发症

### (一) 头痛

头痛是脊麻后最常见的并发症,脊麻后头痛的平均发生率外科手术为13%,妇产科为18%。典型头痛可在穿刺后的6~12小时内发生,多数发病于脊麻后1~3天,75%病例持续4天,10%持续1周,个别可迁延1~5个月或更长。脊麻后头痛的原因主要系脑脊



液经穿刺孔漏出引起,故穿刺针粗细与头痛发生率明显相关。25~26G 穿刺针的头痛发生率为 1%。若采取积极的预防措施,头痛发生率可降至 0.2%。麻醉后嘱病人仰卧位以减少脑脊液外流,并保证足够睡眠。一旦发生头痛,可依头痛程度分别进行治疗:

1. 轻微头痛 经卧床 2~3 天即自行消失。
2. 中度头痛 病人平卧或采用头低位,每日输液 2500~4000ml,并应用小剂量镇静药、镇痛药。
3. 严重头痛 除上述措施外,可行硬膜外自体血充填疗法,即先抽取自体血 10ml,在 10 秒内经硬膜外穿刺针注入硬膜外间隙,注入后病人平卧 1h,有效率达 97.5%。如果第 1 次注血后不能完全消除头痛,可行第 2 次注血,有效率可达到 99%。

## (二) 尿潴留

由于 S<sub>2-4</sub> 的阻滞,可使膀胱张力丧失,此时,膀胱可发生过度充盈,特别是男性病例,如果术后需大量输液应留置导尿管。

## (三) 神经并发症

脊麻致神经损害原因包括:局麻药的组织毒性、意外地带入有害物质及穿刺损伤。

1. 脑神经受累 脊麻后脑神经受累的发生率平均为 0.25%。累及第 6 对颅神经较多见,约占 60%,其次为第 7 对颅神经,约占 30%,其他神经受累仅占 10%。发生原因与脊麻后头痛的机制相似,为脑脊液从硬膜穿刺孔溢出,降低了脑脊液对脑组织的“衬垫作用”,当病人直立或坐位时,头处于高位,脑组织因重力作用向足端下垂,脑神经受直接牵拉而引起缺血,神经功能受到损害。多发生于术后 2~21 天,症状为剧烈头痛、畏光、眩晕、复视和斜视。治疗应补充维生素 B<sub>1</sub>,缓解头痛。

2. 假性脑脊膜炎 也称无菌性或化学性脑脊膜炎,发生率约 1:2000,多在脊麻后 3~4 天发病,起病急骤,临床表现主要是头痛及颈项强直,凯尔尼格征阳性,有时有复视、晕眩及呕吐。治疗方法与脊麻后头痛相似。

3. 粘连性蛛网膜炎 急性脑脊膜炎的反应多为渗出性变化,若炎症刺激严重则续发性地出现增生性改变及纤维化,此种增生性改变称为粘连性蛛网膜炎。潜伏期为 1~2 天,从运动障碍开始,可发展至完全肢体瘫痪。多为药物化学刺激所致,治疗主要是促进神经功能恢复。

4. 马尾神经综合征 发生原因与粘连性蛛网膜炎相同,病人于脊麻后下肢感觉及运动功能长时间不恢复,神经系统检查发现骶尾神经受累,大便失禁及尿道括约肌麻痹,恢复异常缓慢。

# 第三节 硬脊膜外阻滞

## 一、硬脊膜外阻滞的临床应用

### (一) 适应证与禁忌证

硬膜外麻醉主要适用于腹部手术。颈部、上肢及胸部手术也可应用,但在管理上比较复杂。此外,凡适于蛛网膜下隙麻醉的下腹部及下肢等部位手术,均可采用硬膜外麻醉。近年来,胸科及腹部手术多主张采用全麻复合硬膜外阻滞,可减少全麻药的应用,使麻醉更加平稳;硬膜外导管的留置可用于术后行病人自控硬膜外镇痛(patient controlled epidural analgesia, PCEA)。

硬膜外麻醉对严重贫血、高血压病(原发性或特发性高血压)及心脏代偿功能不良者应慎用,严重休克病人禁用。穿刺部位有炎症或感染病灶者,也视为禁忌。对呼吸困难的



病人也不宜选用颈、胸段硬膜外麻醉。

## (二) 麻醉前访视和麻醉前用药

1. 麻醉前访视 目的在于了解病情和手术要求, 决定穿刺部位, 选择局麻药浓度和剂量, 检查病人循环系统功能能否耐受此种麻醉, 检查脊柱有否畸形, 穿刺部位是否有感染, 既往有无麻醉药过敏史, 凝血功能是否正常。如有水和电解质平衡紊乱, 术前应予以纠正。

2. 麻醉前用药 硬膜外阻滞的局麻药用量较大, 为预防局麻药中毒反应, 术前 1~2 小时可给予巴比妥类药或苯二氮䓬类药; 对阻滞平面高、范围大或迷走神经兴奋性高的病人, 应同时加用阿托品, 以防心率减慢。对术前有剧烈疼痛者应适量使用镇痛药。

## (三) 常用局部麻醉药

见表 4-1。

表 4-1 硬膜外阻滞常用局麻药的浓度及剂量

局麻药	浓度 (%)	一次最大剂量 (mg)	起效时间 (min)	持续时间 (min)
氯普鲁卡因	2~3	300~900	10~15	45~60
丁卡因	0.2~0.3	75~100	15~20	90~180
利多卡因	1.5~2.0	400	5~15	80~120
丁哌卡因	0.5~0.75	150~225	10~20	165~225
左旋布比卡因	0.5~0.75	150~225	10~20	150~225
罗哌卡因	0.5~1.0	200	10~20	140~180

## (四) 应用局麻药的注意事项

1. 局麻药中加用肾上腺素 目的在于减缓局麻药吸收速度, 延长作用时间。肾上腺素的浓度, 应以达到局部轻度血管收缩而无明显全身反应为原则。一般浓度为 1 : (20 万~40 万) 即 200ml 药液中加入 0.1% 肾上腺素 0.05~0.1ml, 高血压病人应免加用。

2. 局麻药浓度的选择 决定硬膜外阻滞范围的最主要因素是麻醉药容量, 决定阻滞程度和作用持续时间的主要因素是麻醉药浓度。根据穿刺部位和手术要求不同, 对麻醉药浓度应作适当选择。以利多卡因为例, 颈胸部手术以 1%~1.3% 为宜, 浓度过高可引起膈肌麻痹; 用于腹部手术为达到腹肌松弛, 需用 1.5%~2% 浓度。此外, 浓度选择还与病人一般情况有关, 健壮病人所需浓度宜偏高, 虚弱或年老病人浓度应降低, 婴幼儿应用 1% 以内的浓度即可取得满意效果。

3. 局麻药的混合使用 临床上常将长效和短效局麻药及起效快和起效慢的局麻药配成混合液, 以达到潜伏期短而维持时间长的目的。比如配成 1% 利多卡因和 0.15% 丁卡因混合液, 内加肾上腺素 1 : 20 万。

4. 注药方法 一般可按下列顺序慎重给药:

(1) 注射试验剂量: 一般为 3~5ml, 目的在于排除意外进入蛛网膜下隙的可能。如果注药后 5 分钟内出现下肢痛觉和运动消失, 以及血压下降等症状, 提示局麻药已进入蛛网膜下隙, 严重时可发生全脊麻, 应立即进行抢救。此外, 从试验剂量所出现的阻滞范围及血压波动幅度, 可了解病人对药物的耐受性, 以指导继续用药的剂量。

(2) 注入试验剂量后 5~10 分钟, 如无蛛网膜下隙阻滞征象, 可每隔 5 分钟注入 3~5ml 局麻药, 直至阻滞范围能满足手术要求为止。

(3) 术中病人由无痛转而出现痛感, 肌肉由松弛转为紧张, 应考虑局麻药的阻滞作用开始减退, 此时若血压稳定, 可追加维持量, 一般为首次总量的 1/3~1/2。随着手术时间



的延长, 用药总量增大, 病人对局麻药的耐受性将降低, 故追加时应慎重给药。

### (五) 硬膜外间隙穿刺术

1. 体位 分侧卧位及坐位两种, 临床上主要采用侧卧位, 具体要求与蛛网膜下隙阻滞法相同。

2. 穿刺点的选择 穿刺点应根据手术部位选定, 一般取支配手术范围中央的脊神经相应棘突间隙。

为确定各棘突的位置, 可参考下列体表解剖标志: ①颈部最大突起的棘突为第 7 颈椎棘突; ②两侧肩胛冈连线为第 3 胸椎棘突; ③肩胛角连线为第 7 胸椎棘突; ④两侧髂嵴最高点的连线为第 4 腰椎棘突或腰<sub>4-5</sub>棘突间隙。临床上可用第 7 颈椎棘突作为标志向尾侧顺数, 或以第 4 腰椎棘突为标志向头倒数, 即可测得穿刺间隙。

3. 穿刺术 包括直入法和侧入法两种。颈椎、胸椎上段及腰椎的棘突呈平行排列, 多主张用直入法; 胸椎的中下段、棘突呈叠瓦状, 间隙狭窄, 穿刺困难时可用侧入法。老年人棘上韧带钙化, 脊柱弯曲受限者, 一般宜用侧入法。

(1) 直入法: 在选定的棘突间隙靠近下棘突的上缘处作皮丘, 然后再作深层浸润, 局麻必须完善, 否则疼痛可引起反射性背肌紧张, 增加穿刺困难。因连续硬膜外穿刺针较粗且钝, 刺透皮肤和棘上韧带常有困难, 可先用 15G 锐针刺破皮肤和韧带, 再将硬膜外穿刺针沿针眼刺入。针的刺入位置必须在脊柱的正中矢状线上。针尖所经的组织层次与脊麻时一样, 穿透黄韧带时有阻力骤然消失感, 提示进入硬膜外间隙。

(2) 侧入法: 侧入法是在棘突间隙中轴线的中点旁开 1.5cm 处进针, 避开棘上韧带和棘间韧带, 经黄韧带进入硬膜外间隙。操作步骤: 在选定的棘突间隙靠近下棘突旁开 1.5cm 处作皮丘、皮下及肌肉浸润。在皮丘处用 15G 锐针刺一小孔, 穿刺针与皮肤呈 75° 角对准棘突间孔刺入, 经棘突间孔刺破黄韧带进入硬膜外间隙。

4. 硬膜外间隙的确定 穿刺针到达黄韧带后, 根据阻力突然消失、负压的出现以及无脑脊液流出等现象, 即可判断穿刺针已进入硬膜外间隙。

(1) 阻力突然消失: 当穿刺针抵达黄韧带时, 阻力增大, 并有韧性感。这时可将针芯取下, 接上注射器, 推动注射器芯, 有回弹感觉, 表明针尖已抵达黄韧带。这时可继续缓慢进针, 反复推动注射器芯作试探。一旦穿破黄韧带, 即有阻力顿时消失的“落空感”, 同时注液及注气可无阻力, 表示针尖已进入硬膜外间隙 (图 4-7)。

(2) 负压现象: 临床上常用负压现象来判断硬膜外间隙。当穿刺针抵达黄韧带时, 拔除穿刺针芯, 在针蒂上悬挂一滴生理盐水, 继续缓慢进针。当针尖穿透黄韧带而进入硬膜外间隙时, 可见悬滴被吸入, 此即为负压现象的悬滴法 (图 4-8)。悬滴法的缺点是妨碍顺利进针, 如果于针蒂上接盛有液体的玻璃接管, 当针尖进入硬膜外间隙时, 管内液体可被吸入, 并随呼吸而波动, 由此可使穿刺操作和观察更方便, 此谓玻璃管法。负压现象于颈胸段穿刺时比腰段清楚。

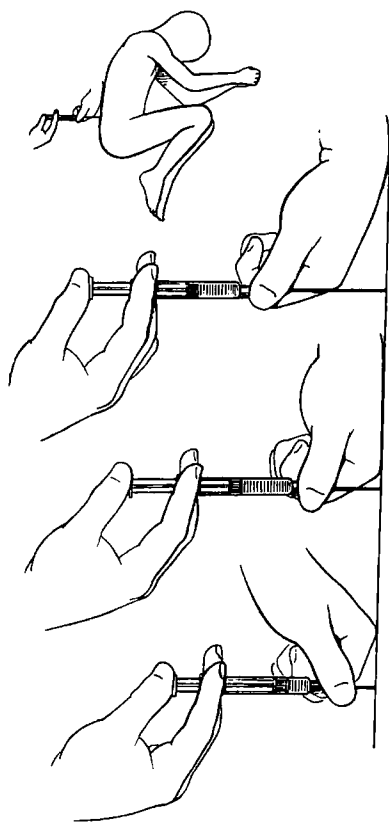


图 4-7 硬膜外穿刺阻力消失法示意图

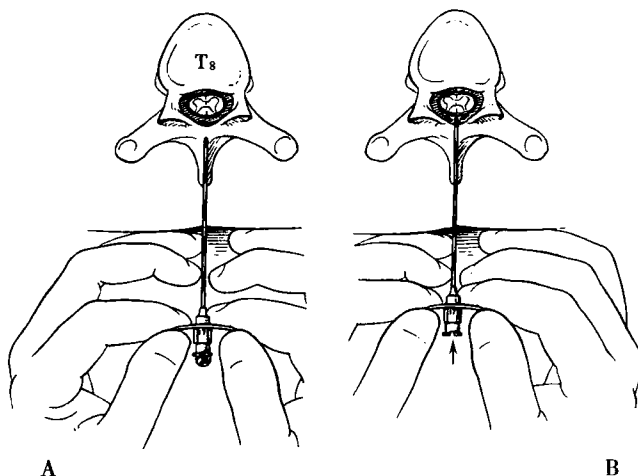


图 4-8 悬滴法穿刺示意图

A. 悬滴穿刺；B. 穿刺针进入硬膜外隙

### (六) 连续硬膜外阻滞置管方法

确定针尖已进入硬膜外间隙后，即可经针蒂置入硬膜外导管。置管前应根据拟定的置管方向调整好针蒂小缺口的方向。导管的置入长度以 3~5cm 为宜，置入太短退针时导管易被带出；置入太长，导管易发生扭折、盘旋、偏向一侧或打结，甚至穿过椎间孔进入椎旁，导致麻醉不完全或失败。

#### 1. 置管操作步骤

(1) 置管时应先测量从穿刺点皮肤到硬膜外间隙的距离。将穿刺针全长减去针蒂至皮肤的距离即得。

(2) 操作者以左手背贴于病人背部，以拇指和示指固定针蒂，用右手持导管的头端，经针蒂插入针腔，进至 10cm 处稍有阻力，表示导管已到达针尖斜口，稍用力推进，导管即可滑入硬膜外间隙，继续缓慢插入 3~5cm，至导管的 15cm 刻度处停止。

(3) 拔针时，应一手退针，一手固定好导管，以防将导管带出。在拔针过程中不要随意改变针尖的斜口方向，以防斜口割断导管。

(4) 调整好导管在硬膜外的长度。如插入过长，可轻轻将导管向外退拉至预定的刻度。

(5) 导管尾端接上注射器，注入少许生理盐水，应无阻力，回吸无血或脑脊液，表示导管通畅，位置正确，即可固定导管。

#### 2. 置管注意事项

(1) 导管已越过穿刺针斜口而遇阻力需将导管退出重插时，必须将导管与穿刺针一并拔出，切忌只拔导管，否则会有针尖斜口割断导管的危险。

(2) 插管过程中如病人出现肢体异感或弹跳，提示导管已偏于侧腔而刺激脊神经根。为避免脊神经根损害，应将穿刺针与导管一并拔出，重新穿刺置管。

(3) 导管内流出全血，提示导管已刺破硬膜外间隙静脉丛，可用含少量肾上腺素的生理盐水作冲洗，如仍流血时，应考虑另换间隙作穿刺置管。

(4) 为防止硬膜外间隙内的药液回流入注射器，可用胶布把注射器芯固定。

### (七) 硬膜外阻滞平面的调节

影响硬膜外阻滞平面的因素很多，其中最重要的是穿刺部位，如果选择不当，将导致阻滞范围不能满足手术要求。此外，导管的位置和方向、药物容量、注药速度、病人体位



以及全身情况等均起重要作用。

1. 导管的位置和方向 向头端置管时, 药物易向头侧扩散; 向尾端置管时, 药液多向尾侧扩散。如果导管偏于一侧, 可出现单侧麻醉。如导管误入椎间孔, 则只能阻滞单根脊神经。

2. 药物容量和注药速度 容量愈大, 注药速度愈快, 阻滞范围愈广, 反之则阻滞范围较窄。

3. 体位 硬膜外间隙注入药物, 其扩散很少受体位的影响, 故临床可不必调整体位。有人发现, 在坐位时注药, 药物反易向头侧扩散, 可能与坐位时脑脊液向腰部移行、静脉充盈、硬膜外间隙变小, 而上部硬膜外间隙相对空虚有关。

4. 病人情况 婴幼儿硬膜外间隙窄小, 药物易向头侧扩散, 所需药物量小。老年人硬膜外间隙缩小, 椎间孔狭窄甚至闭锁, 药物的外溢减少, 阻滞范围容易扩大, 用药量须适当减少。临床操作时, 可先注射 2~4ml 作为试验量, 观察阻滞范围大小后再酌情分次减量追加药物。妊娠后期, 由于下腔静脉受压, 硬膜外间隙静脉充盈, 间隙相对变小, 药物容易扩散, 用药量也应减少。有些病理因素, 如全身情况差、脱水、血容量不足、腹内压增高, 可加速药物扩散, 用药量应格外慎重。

### (八) 硬膜外阻滞术中病人的管理

硬膜外间隙注入局麻药 5~10 分钟内, 在穿刺部位的上下各 2、3 节段的皮肤支配区可出现感觉迟钝, 20 分钟内阻滞范围可扩大到所预期的范围, 麻醉也趋完全。由此可引起一系列生理扰乱, 最常见的是血压下降、呼吸抑制和恶心呕吐。因此, 术中应注意麻醉平面, 密切观察病情变化, 及时进行妥善处理。

1. 血压下降 多发生于胸段硬膜外阻滞, 由于内脏大小神经麻痹, 导致腹内血管扩张, 回心血量减少而血压下降, 同时副交感神经功能相对亢进, 可出现心动过缓。这些变化多于用注药后 20 分钟内出现, 应先行输液补充血容量, 必要时静注麻黄碱 5~10mg 或去氧肾上腺素 25~50 $\mu$ g, 可获得满意效果。

2. 呼吸抑制 阻滞平面低于 T<sub>8</sub> 对呼吸功能影响很小。颈部及上胸部硬膜外阻滞时, 由于肋间肌和膈肌不同程度麻痹, 可出现呼吸抑制, 严重时致呼吸停止。此外, 颈胸部硬膜外隙相对较小, 故应采用小剂量、低浓度局麻药, 以减少对运动神经的阻滞。术中必须仔细观察病人呼吸, 并作好对呼吸急救准备。

3. 恶心呕吐 硬膜外阻滞并不能消除牵拉胃、胆囊等内脏所引起的牵拉痛或牵拉反射, 病人常出现胸闷不适, 甚至烦躁恶心、呕吐, 必要时可静注辅助药物加以控制, 如芬太尼 (50 $\mu$ g)。

## 二、硬膜外阻滞的并发症

### (一) 穿破硬脊膜

1. 原因 硬膜外阻滞穿破硬脊膜的原因有操作因素及病人因素两方面。

(1) 操作因素: ①硬膜外阻滞是一种盲探性穿刺, 对初学者, 由于对棘间韧带的不同层次的针刺感体会不深; ②麻醉医师自恃操作熟练, 穿刺时麻痹大意, 进针过猛, 而致失误; ③用具不合适: 导管质地过硬, 可增加穿破硬脊膜的可能性, 且不容易被发现。

(2) 病人因素: ①多次接受硬膜外阻滞, 由于反复创伤、出血或药物的化学刺激, 硬膜外间隙因粘连而变窄, 穿刺针穿过黄韧带后往往也可穿破硬脊膜; ②脊柱畸形、病变、腹内巨大肿块或腹水, 脊柱不易弯曲而造成穿刺困难, 反复试探性穿刺时有可能穿破硬脊膜; ③老年人韧带钙化, 穿刺时用力过大, 常在穿过黄韧带后滑入蛛网膜下隙, 故老年人穿破率比年轻人高 2 倍; ④因先天性硬脊膜菲薄, 可致穿破率增加; ⑤小儿由于其硬膜外



间隙较成人更为狭窄，操作更加困难，且必须在全麻或基础麻醉下进行，更易穿破硬脊膜。

2. 处理 一旦硬脊膜被穿破，应改换其他麻醉方法，如全麻或神经阻滞。如穿刺点在腰2以下，手术区域在下腹部、下肢或肛门会阴区者，可慎用蛛网膜下隙阻滞。

## (二) 穿刺针或导管误入血管

1. 硬膜外间隙有丰富的血管丛，穿刺针或导管误入血管并不罕见，发生率据文献报告在0.2%~2.8%。尤其是足月妊娠者，因硬膜外间隙静脉怒张，发生率更高。误入血管会因鲜血滴出而被发现，少数病例因导管开口处被小凝血块阻塞而不易被发现，当注药时小凝血块被推开，局麻药便直接注入血管内而发生毒性反应，出现抽搐或心血管功能严重抑制。

2. 局麻药的毒性反应 主要抑制中枢神经系统和心血管系统，且对神经系统的影响在先。中枢毒性作用开始时的兴奋相为选择性抑制皮层所致；而当血药浓度足够高时，使得皮层下也遭抑制。心血管衰竭时的血液局麻药浓度约为抽搐剂量的4~7倍。

3. 预防措施 ①导管宜从正中入路置入，导管前端不要过于尖锐；②导管置放后注局麻药前应轻轻抽吸，验证有无血液；③常规地通过导管注入试验剂量局麻药；④导管及盛有局麻药的注射器内如有血染，应警惕导管进入静脉的可能性。

4. 处理 局麻药中毒引起的抽搐早期很快产生呼吸抑制、低氧血症、高碳酸血症和酸中毒。应立即给予面罩辅助通气，必要时行气管插管；还可给予地西洋及肌松药控制呼吸，同时给予循环支持治疗。

## (三) 导管折断

### 1. 原因

(1) 遇导管尖端越过穿刺针斜面后不能继续进入时，正确的处理方法是将穿刺针连同导管一并退出，然后再穿刺。若错误地试图仅将导管退出，已进入硬膜外间隙的部分导管常可被锐利的斜面切断。

(2) 导管质地不良或多次使用后易变硬变脆。

(3) 骨关节炎病人，椎板或棘间韧带将导管夹住，出现拔管困难，若强力拔出会拉断导管。

(4) 导管折叠、导管在硬膜外间隙圈绕成结：遇此情况，须切开各层组织直至折叠或圈结部位，始能取出。

2. 处理 由于遗留在硬膜外间隙的导管残端不宜定位，即使采用不透X射线材质的导管，在X线平片上也难与骨质分辨，常致手术失败。而残留导管一般不会引起并发症，如一定要取出，会造成较大创伤，所以实无必要进行椎板切除手术以寻找导管。最好是向病人家属说明，同时继续观察随访。如果术毕即发现断管，且导管断端在皮下，可在局麻下作切口取出。

## (四) 全脊麻

行硬膜外阻滞时，如穿刺针或硬膜外导管误入蛛网膜下隙而未能及时发现，超过脊麻数倍量的局麻药注入蛛网膜下隙，可产生异常广泛的阻滞，产生全脊麻。临床表现为全部脊神经支配的区域均无痛觉、低血压、意识丧失及呼吸停止。全脊麻的症状及体征多在注药后短时间内出现，若处理不及时可能发生心搏骤停。

全脊麻的处理原则：

1. 维持病人呼吸和循环功能。如病人神志消失，应行气管插管和机械通气，加速输液，必要时给予血管收缩药升高血压，若能维持循环功能稳定，30分钟后病人即可清醒。

2. 如出现心搏骤停，应立即行心肺复苏。观察有无脑脊液流出和严格采用试验剂量





注药是预防全脊麻的重要措施。

### (五) 异常广泛阻滞

注入常规剂量局麻药后, 出现异常广泛的脊神经阻滞现象, 但并非是全脊麻, 阻滞范围虽广, 但仍为节段性, 骶神经支配的区域, 甚至低腰部神经功能仍保持正常。其临床特点为广泛阻滞呈缓慢地发生, 多出现在注入首量局麻药后 20~30 分钟, 前驱症状为胸闷、呼吸困难、说话无力及烦躁不安; 继而发展为通气量严重不足, 甚至呼吸停止, 血压可大幅度下降或变化不明显。异常广泛的脊神经阻滞有两种可能性, 即硬膜外隙广泛阻滞与硬膜下间隙广泛阻滞。

### (六) 脊神经根或脊髓损伤

1. 脊神经根损伤 由于穿刺针偏斜或操作粗暴, 可损伤神经根。穿刺过程中如病人主诉有电击样痛, 并向一侧肢体传导, 应停止进针, 避免加重损伤。脊神经根损伤以后根为主, 临床表现主要是受损神经根的分布区疼痛, 如损伤胸脊神经根则呈束带样痛, 四肢呈条形分布, 可表现为感觉减退或消失。根痛症状的典型伴发现象是脑脊液冲击征, 即咳嗽、喷嚏或用力憋气时疼痛或麻木加重。根痛以损伤后 3 天之内最剧, 然后逐渐减轻, 2 周内多数病人缓解或消失, 遗留片状麻木区数月以上, 可采用对症处理。

2. 脊髓损伤 有轻重之别, 若导管插入脊髓或局麻药注入脊髓, 可造成严重损伤, 甚至横贯性损伤, 病人立即感剧痛, 偶有一过性意识障碍, 完全松弛性截瘫, 部分病人因局麻药溢出至蛛网膜下隙而出现脊麻或全脊麻, 暂时掩盖了截瘫症状。脊髓横贯性损伤时血压偏低而不稳定。严重损伤所致的截瘫预后不良, 病人多死于并发症, 或终生残废。

脊髓损伤早期与脊神经根损伤的鉴别: ①脊神经根损伤当时有“触电”或痛感, 而脊髓损伤时为剧痛, 偶伴一过性意识障碍; ②脊神经根损伤以感觉障碍为主, 有典型“根痛”, 很少运动障碍; ③脊神经根损伤后感觉缺失仅限于 1~2 根脊神经支配的皮区, 与穿刺点棘突的平面一致; 而脊髓损伤的感觉障碍与穿刺点不在同一平面, 如颈部、上胸部、和下胸部分别低 1、2 和 3 个节段。

脊髓损伤后果严重, 应强调预防为主,  $L_2$  以上穿刺尤应谨慎小心, 遇异样感或疼痛, 应退针观察, 切忌注入局麻药或插管, 避免扩大损伤范围。

### (七) 硬膜外血肿

硬膜外间隙有丰富的静脉丛, 穿刺出血率约为 2%~6%, 但形成血肿出现并发症者, 其发生率仅 0.0013%~0.006%。形成血肿的直接原因是穿刺针和置入导管的损伤, 如病人合并凝血功能障碍或服用抗凝药物, 则硬膜外血肿发生的几率增加。硬膜外血肿虽然罕见, 但在硬膜外麻醉并发截瘫的原因中占首位。

临床表现: 开始时背痛, 短时间后出现肌无力及括约肌障碍, 发展至完全截瘫。诊断主要依靠脊髓受压迫所表现的临床症状及体征, 脑脊液检查除蛋白含量略高外, 无更重要的发现, 奎肯试验提示椎管阻塞。椎管造影、CT 或磁共振对于诊断及明确阻塞部位很有帮助。

预后取决于早期诊断和及时手术, 如确诊后尽早 (8 小时内) 行椎板减压术, 清除血肿, 症状多可缓解, 预后较好。如超过 12 小时再行手术, 恢复可能性极小。因此, 对有凝血障碍及正在使用抗凝治疗的病人, 应避免应用硬膜外麻醉; 穿刺操作时应强调避免暴力及反复穿刺。

## 三、骶管阻滞

骶管阻滞是经骶裂孔穿刺, 注局麻药于骶管腔, 以阻滞骶脊神经, 它是硬膜外阻滞的一种方法。适用于直肠、肛门及会阴部手术, 也用于婴幼儿及学龄前儿童的腹部手术。

### (一) 穿刺部位

骶管阻滞的定位方法：从尾骨尖沿中线向头方向摸至 4cm 处（成人），可触及一有弹性的凹陷骶裂孔，在孔的两旁可触到蚕豆大的骨质隆起，即为骶角，两骶角连线的中点即为穿刺点（图 4-9）。骶后上嵴连线处在第 2 骶椎平面，是硬脊膜囊的终止部位，骶管穿刺针如越过此连线，即有误入蛛网膜下隙发生全脊麻的危险。

### (二) 穿刺与注药

可取侧卧位或俯卧位。侧卧位时，腰背应尽量向后弓曲，双膝屈向腹部。俯卧位时，髋部需垫厚枕以抬高骨盆，以暴露骶部。于骶裂孔中心作皮内小丘，但不作皮下浸润，否则将使骨质标志不清，妨碍穿刺点定位。将穿刺针垂直刺进皮肤，当刺破骶尾韧带时可有阻力消失感觉。此时将针干向尾侧倾斜，与皮肤呈  $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$  角顺势推进 2cm 即可达到骶管腔。接上注射器，抽吸无脑脊液，注射生理盐水和空气无阻力，也无皮肤隆起，证实针尖确在骶管腔内，即可注入试验剂量。观察 5min 内无蛛网膜下隙阻滞现象，即可分次注入其余药液。

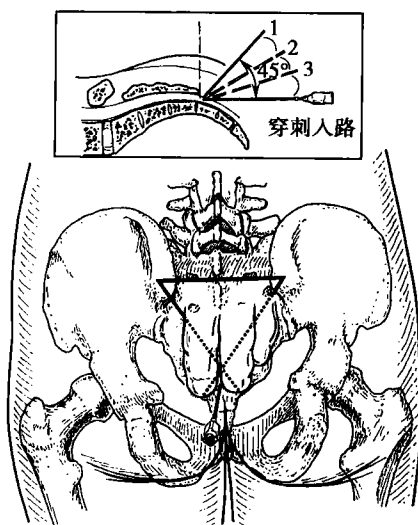


图 4-9 骶管穿刺技术示意图

### (三) 穿刺成功的要点

其成功的要点在于掌握好穿刺针的方向。如果针与尾侧皮肤角度过小，即针体过度放平，针尖可在骶管的后壁受阻；若角度过大，针尖常可触及骶管前壁。穿刺时如遇骨质，不宜用暴力，应退针少许，调整针体倾斜度后再进针，以免引起剧痛和损伤骶管静脉丛。

骶管有丰富的静脉丛，除容易穿刺导致出血外，对局麻药的吸收也增快，故较易引起毒性反应。此外，当抽吸有较多回血时，应放弃骶管阻滞，改用腰部硬膜外阻滞。

近年对国人骶管进行解剖学研究发现自  $S_1 \sim S_2$  均可裂开，故骶管阻滞可以在  $S_2$  以下穿刺，自中线垂直进针，与腰部硬膜外阻滞法相同。此种穿刺方法失败率少，并发症发生率也降低。

### (四) 常用局麻药

常采用 1.33%~1.6% 利多卡因、0.5% 丁哌卡因或 0.5% 罗哌卡因，加入 1:200 000 肾上腺素，注入局麻药 12~15ml 即可满足骶管阻滞的麻醉效果。

### (五) 并发症

骶管腔内有丰富的静脉丛，穿刺时容易出血，此外，对局麻药的吸收也快，易产生局麻药毒性反应。如注药过快，则可能导致眩晕和头痛。因骶裂孔解剖变异较多，故阻滞的失败率较高。由于骶神经阻滞时间较长，术后尿潴留较多。

## 第四节 蛛网膜下隙与硬脊膜外联合阻滞麻醉

近年来，蛛网膜下隙与硬脊膜外联合阻滞麻醉已广泛应用于经腹、盆腔手术，并取得满意效果。

经腹、盆腔手术要求麻醉应充分镇痛与肌松，因此常需较广泛阻滞，麻醉上界需达  $T_6$ ，下界需达  $S_4$ ，手术时间长。如采用硬脊膜外阻滞麻醉，需选用双管法连续硬膜外阻



滞，此法不仅操作复杂，局麻药用量也多，部分病人仍存在盆腔内脏牵拉反应，常需辅助大量镇痛药方能完成手术操作。

脊麻并用连续硬脊膜外阻滞，既保留了脊麻起效快，镇痛与肌松完善的优点，也便于调节麻醉平面，防止麻醉平面过高。经硬膜外导管追加局麻药可弥补单纯脊麻胸段阻滞平面不够或阻滞时间不够的情况。

脊麻与硬膜外联合阻滞麻醉可选用两点穿刺，也可采用一点穿刺，既向蛛网膜下隙注药，同时也经此穿刺针置入硬膜外导管。

两点穿刺时，先于  $T_{12} \sim L_1$  或  $L_{1-2}$  行硬膜外穿刺，置入硬膜外导管，然后再于  $L_{3-4}$  或  $L_{4-5}$  行蛛网膜下隙穿刺，注局麻药行脊麻。

一点穿刺法经  $L_{2-3}$  间隙穿刺，应用特制的联合穿刺针。当硬膜外穿刺成功后，用 25G 脊麻针经硬膜外穿刺针管腔行蛛网膜下隙穿刺，当脑脊液流出后，注入所需局麻药于蛛网膜下隙，然后退出蛛网膜下隙穿刺针，再经硬膜外穿刺针向头端置入硬膜外导管 3cm，置管后将硬膜外穿刺针退出，并将硬膜外导管妥为固定（图 4-10）。此法所用的脊麻穿刺针较细，注药时间需 45~60 秒，但脊麻与硬膜外用药量均较两点穿刺法为少。一点穿刺法对病人的损伤小，由于采用 25G 脊麻穿刺针，术后头疼发生率也明显减低。应用 CSE 的优点见表 4-2。

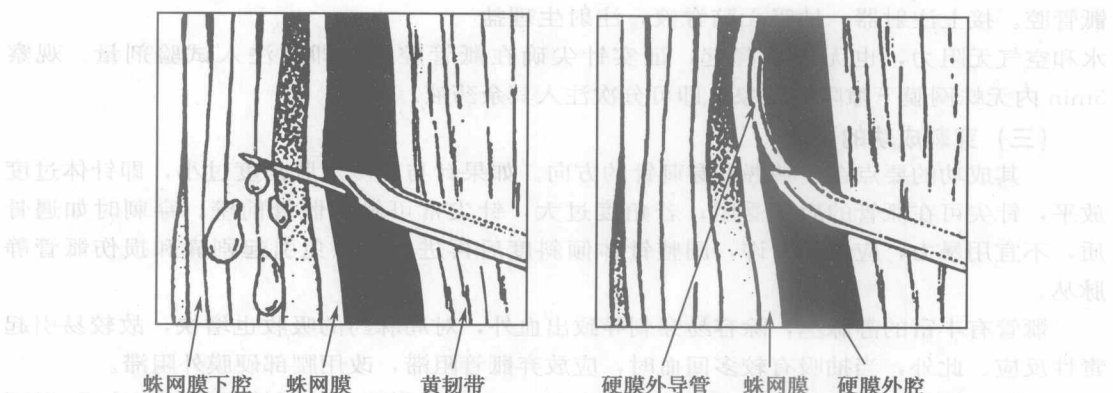


图 4-10 脊麻-硬膜外联合阻滞示意图

表 4-2 CSE 阻滞的优点

- |   |
|---|
| 1. 硬膜外穿刺针到达硬膜外间隙后引导脊麻针至硬膜外间隙，减少了脊麻针碰到骨面从而使针尖变钝的可能       |
| 2. 开始的脊麻用于外科手术麻醉，而经硬膜外导管给药用于术后镇痛，从而减少了局麻药的血药浓度          |
| 3. 脊麻起效快，可使手术较早开始；硬膜外置管可提高术后镇痛的效果                       |
| 4. 应用于分娩镇痛时，可经脊麻针先向蛛网膜下隙注入小剂量阿片类药，需要时再经硬膜外导管追加镇痛剂和局部麻醉药 |
| 5. 脊麻可以应用小剂量药物，从而减少对生理指标的干扰，必要时经硬膜外给药，提高阻滞所需平面          |

## 第五节 椎管内麻醉的争议

虽然椎管内麻醉应用多年，但在一些问题上仍存在争议。

1. 有学者认为蛛网膜下隙阻滞由于可能导致术后头痛而不适用于门诊手术；赞成者则认为采取适当措施完全能预防和治疗蛛网膜下隙阻滞后头痛。另外，对于剖宫产术蛛网膜下隙阻滞是否合适也存在争议：反对者认为由于术后头痛几率较高，应限制其在剖宫产



麻醉中的应用；赞成者认为其可缩短麻醉至手术的时间间隔，术后头痛可选用细穿刺针（27G）或硬脊膜外自家血注射预防和治疗。

2. 硬脊膜外阻滞中对在 3ml 局麻药中加入肾上腺素  $15\mu\text{g}$  作为试验剂量来鉴别是否发生局麻药注入血管也存在不同意见：有认为在产科麻醉中一旦试验剂量的肾上腺素注入血管，可使子宫血流减少，对胎儿造成危险。但大量的临床资料并未发现该方法对胎儿的不良影响。另外，对术前应用  $\beta$  受体阻滞剂者给予该试验剂量的肾上腺素，即使注入血管，也不会出现心动过速，相反，可能由于血压增高，出现心动过缓。由于不能完全排除血管内注射的可能性，因此，应遵守注药前回抽和逐渐增加剂量的原则。

3. 一直认为应用苯二氮草类药物可降低局麻药的毒、副作用，一般讲该类药可提高局麻药的致惊厥阈值。但目前认为这种学说需要重新认识，其理由为术前应用地西泮的病人，一旦发生丁哌卡因中毒复苏的难度更大。动物研究表明，事先应用地西泮的局麻药中毒者，在心血管功能衰竭前并无惊厥发生。因此，术前应用苯二氮草类药物可能会掩盖局麻药的中毒的早期症状，延误复苏时机。

(王国林)

## 第五章 全身麻醉

全身麻醉药经呼吸道吸入，或者经静脉或肌肉注射进入体内，产生可逆性中枢神经系统的抑制，临床主要表现为神志消失，遗忘，全身感觉及痛觉丧失，反射抑制和骨骼肌松弛，称为全身麻醉。全身麻醉的基本特点是使患者意识消失，并能抑制机体对伤害性刺激的反应。对中枢神经系统抑制的程度与血液内药物浓度有关，并且可以控制和调节。这种抑制是完全可逆的，当药物被代谢或从体内排出后，患者的神志及各种反射逐渐恢复。全身麻醉与睡眠和镇静有本质区别。正常睡眠者能保持自主呼吸、循环功能稳定、对伤害性刺激的反应以及吞咽和咳嗽反射等。而在全身麻醉时，上述功能均受到不同程度的抑制，甚至消失。镇静是指在中枢神经系统抑制药物的作用下，使患者对语言、呛咳反射和一般刺激的反应减弱，但意识和对伤害性刺激的反应仍然存在。

### 第一节 全身麻醉用药

#### 一、吸入麻醉药

麻醉药经呼吸道吸入体内，产生可逆性全身麻醉作用，称为吸入麻醉（inhalational anesthesia）。经呼吸道吸入体内产生全身麻醉的药物称为吸入麻醉药。吸入麻醉药可以用于全身麻醉的诱导和维持，亚麻醉浓度的吸入麻醉药还可以用于镇静和镇痛。

##### （一）理化性质与药理性能

现今常用吸入麻醉药多为卤素类，经气道吸入后，通过与脑细胞膜的相互作用而产生全身麻醉作用。吸入麻醉药在不同溶剂中的溶解度常用其分配系数（ $\lambda$ ）来表示。如在血液中的溶解度用血/气分配系数（ $\lambda_{\text{血-气}}$ ）表示，表示在密闭的容器内，吸入麻醉药的分压在血液相和空气相相等时，该吸入麻醉药在血液中与在空气中的气态体积浓度之比。同一吸入麻醉药在不同的溶剂中分配系数不同，不同的吸入麻醉药在同一种溶剂也有不同的分配系数。吸入麻醉药的油/气分配系数（即脂溶性）和血/气分配系数，对其药理性能有明显影响。

吸入麻醉药的强度是以最低肺泡有效浓度（minimum alveolar concentration, MAC）来衡量的。MAC 是指某种吸入麻醉药在一个大气压下与纯氧同时吸入时，能使 50% 患者在切皮时不发生摇头、四肢运动等反应时的最低肺泡药物浓度。因为 MAC 是不同麻醉药的等效价浓度，所以能反映该麻醉药的效能，MAC 越小麻醉效能越强。

由表 5-1 可见，吸入麻醉药的强度与油/气分配系数成正比关系，油/气分配系数越高，麻醉强度越大，MAC 则越小。麻醉深度与脑内吸入麻醉药的分压相关，当肺泡、血液和脑组织中的吸入麻醉药分压达到平衡时，肺泡药物浓度（ $F_A$ ）则可反映吸入麻醉药在脑内的分布状况。因此，MAC 也可以作为衡量麻醉深度的指标。吸入麻醉药的可控性与其血/气分配系数相关。吸入麻醉药的血/气分配系数越低，其在肺泡、血液和脑组织中的分压越容易达到平衡状态，因而在中枢神经系统内的药物浓度越容易调控。由表 5-1 可见，地氟烷和七氟烷的血/气分配系数较低，因此其诱导和恢复的速度都较快。



表 5-1 常用吸入麻醉药的理化性质

药物名称	分子量	油/气	血/气	代谢率 (%)	MAC (%)
乙醚 (ether)	74	65	12	2.1~3.6	1.9
笑气 (nitrous oxide)	44	1.4	0.47	0.004	105
氟烷 (halothane)	197	224	2.4	15~20	0.75
恩氟烷 (enflurane)	184	98	1.9	2~5	1.7
异氟烷 (isoflurane)	184	98	1.4	0.2	1.15
七氟烷 (sevoflurane)	200	53.4	0.65	2~3	2.0
地氟烷 (desflurane)	168	18.7	0.42	0.02	6.0

## (二) 影响吸入麻醉药肺泡药物浓度的因素

吸入麻醉药是通过麻醉机经过吸入麻醉药蒸发器的部分新鲜气流将麻醉药带进入气体的,再经过呼吸环路进入呼吸道和肺泡内,使肺泡中吸入麻醉药的分压上升。在分压差的驱动下,吸入麻醉药以弥散的方式跨过肺泡膜进入流经肺泡的血液内(即肺循环对药物的摄取),并通过血液循环将药物转运到中枢神经系统或其他组织。停止吸入麻醉药后,吸入麻醉药又以弥散方式由体内各器官和组织进入静脉血,当血液流经肺泡时则弥散到肺泡气内,再经过呼吸环路排出到体外。肺泡药物浓度( $F_A$ )是指吸入麻醉药在肺泡内的浓度,而吸入药物浓度( $F_I$ )是指从环路进入呼吸道的药物浓度。临床常以  $F_A/F_I$  来比较不同药物肺泡浓度上升的速度。 $F_A$  和  $F_A/F_I$  的上升速度取决于麻醉药的输送和由肺循环摄取的速度。影响因素有:

1. 通气效应 肺泡通气量增加,可将更多的药物输送到肺泡以补偿肺循环对药物的摄取,结果加速了  $F_A$  升高和  $F_A/F_I$  上升的速度。药物的血/气分配系数越大,被血液摄取量也越多。因此,对于血/气分配系数大的药物来说,通气量增加对  $F_A/F_I$  升高的影响则更明显。

2. 浓度效应 吸入药物浓度( $F_I$ )不仅可影响  $F_A$  的高低,而且影响  $F_A$  上升的速度,即  $F_I$  越高,  $F_A$  上升越快,称为浓度效应。假如吸入浓度为 100%,  $F_A$  上升非常快。因为这时  $F_A$  只取决于肺通气时向肺内输送气体的速度,肺循环对药物的摄取已不能限制  $F_A/F_I$  的上升速度。

3. 心排出量(CO) 麻醉药是在分压差的驱动下,以弥散方式由肺泡向血液转移的。在肺泡通气量不变时,CO 增加,通过肺循环的血流量也增加,被血液摄取并移走的麻醉药也增加,结果  $F_A$  上升减慢。心排出量对肺泡药物浓度的影响,还与药物的血/气分配系数有关。药物的血/气分配系数越大,CO 增加引起的血液摄取量也越多,肺泡药物浓度降低也越明显。

4. 血/气分配系数 血/气分配系数越高,被血液摄取麻醉药越多,肺泡中麻醉药浓度上升减慢,麻醉诱导期延长,麻醉恢复也较慢。从临床角度讲,血/气分配系数越低表示麻醉诱导期  $F_A$  上升快,麻醉恢复期  $F_A$  降低快,肺泡、血液和脑组织之间容易达到平衡,麻醉深度容易控制。吸入麻醉药的可控性与血/气分配系数呈反比关系。

5. 麻醉药在肺泡和静脉血中的浓度差( $F_{AV}$ )  $F_{AV}$  越大,肺循环摄取的药量越多,即肺血从肺泡带走的麻醉药越多。在诱导早期,混合静脉血中的麻醉药接近零,  $F_{AV}$  很大,促进了血液对麻醉药的摄取。随着麻醉的加深和时间的延长,静脉血中麻醉药浓度增加,使  $F_{AV}$  降低,摄取速度减慢,摄取量亦减少,最终达到相对稳定状态。

## (三) 代谢和毒性

吸入麻醉药的脂溶性较大,很难以原型由肾脏排出,绝大部分由呼吸道排出,仅小部



分在体内代谢后随尿排出。主要代谢场所是肝脏，细胞色素 P-450 是重要的药物氧化代谢酶，能加速药物的氧化代谢过程。此外，有些药物具有药物代谢酶诱导作用，可加速其自身代谢速度。由于药物的代谢过程及其代谢产物，对肝脏和肾脏的功能都有不同程度的影响。因此，衡量药物的毒性则涉及其代谢率，代谢中间产物及最终产物的毒性。一般来说代谢率越低，其毒性也越低。从表 5-1 可见，地氟烷和异氟烷的代谢率最低，因而其毒性也最低，恩氟烷和七氟烷次之，而氟烷最高。氟烷的毒性产物中含有三氟乙酸，易与蛋白、多肽及氨基酸结合而引起肝毒性；有机氟的活性低，尚未发现有肝毒性。产生肾毒性的原因主要是血中无机氟 ( $F^-$ ) 浓度的升高。一般认为，当  $F^-$  浓度低于  $50\mu\text{mol/L}$  不产生肾毒性； $50\sim 100\mu\text{mol/L}$  有引起肾毒性的可能；而高于  $100\mu\text{mol/L}$  则肯定产生肾毒性。在酶诱导下， $F^-$  浓度可显著升高。对慢性肾功能不全或用过酶诱导药物者，应慎用卤素类吸入麻醉药。

#### (四) 常用吸入麻醉药

吸入麻醉药分为气体麻醉药和挥发性麻醉药。气体麻醉药在室温和一个大气压下为气态，一般在高压下以液态的形式贮存，使用时经减压变为气态供吸入麻醉用。挥发性麻醉药在室温和一个大气压下为液态，使用时经过专用麻醉药蒸发器变为气态供吸入麻醉用。现常用的吸入麻醉药中除氧化亚氮为气体麻醉药外，其余均为挥发性麻醉药。理想的吸入麻醉药应具备下列优点：①不燃烧，不爆炸；②在  $\text{CO}_2$  吸收剂中稳定；③麻醉效价高，能同时使用高浓度氧气；④血/气分配系数小，麻醉加深和减浅迅速；⑤体内代谢率低，代谢产物对肝、肾等器官无毒性；⑥对呼吸道无刺激性；⑦不抑制循环功能；⑧不增加心肌对儿茶酚胺的敏感性；⑨能降低中枢神经系统耗氧量，不增加颅内压，不诱发癫痫；⑩不致畸，不致癌。表 5-2 为常用吸入麻醉药的主要优点和缺点的比较。

表 5-2 常用吸入麻醉药主要优、缺点的比较

吸入麻醉药	优 点	缺 点
氟烷	对呼吸道无刺激，舒张支气管平滑肌	可致氟烷相关性肝炎，麻醉诱导和苏醒缓慢
恩氟烷	苏醒较平稳	可能诱发癫痫，对肾功能有潜在损害
异氟烷	扩张血管适于控制性低血压	高浓度可能导致心肌缺血
七氟烷	对呼吸道无刺激	在钠石灰中不稳定
地氟烷	麻醉加深和苏醒迅速	呼吸道刺激性强，兴奋交感神经
氧化亚氮	对循环抑制轻，对呼吸道无刺激，麻醉诱导和苏醒快	麻醉作用弱，使用高浓度时易发生缺氧，增加体腔的积气

## 二、静脉麻醉药

静脉全身麻醉药 (intravenous anesthesia) 为经静脉注入人体后，可使病人镇静、催眠、遗忘，直至神志完全消失的药物。静脉麻醉药可用于全身麻醉的诱导和维持，亚麻醉浓度的静脉麻醉药多可以用于镇静和催眠。

理想的静脉麻醉药应具备以下条件：①易溶于水，水溶液性能稳定，对组织无刺激性。②起效快，体内清除迅速，麻醉深度的可控性强，代谢产物无生物活性或毒性。③对呼吸、循环无抑制作用。④有镇痛作用。⑤麻醉诱导和恢复时无不良反应。⑥不诱发组胺释放。但目前尚无理想的静脉全麻药，临床常用的静脉麻醉药都有各自的优、缺点。正确认识各种药物的特性，有利于临床合理用药。

一般将静脉麻醉药按其化学结构分为巴比妥类和非巴比妥类。常用静脉麻醉药的主要

优缺点见表 5-3。需要说明的是，许多静脉麻醉药，如硫喷妥钠和氯胺酮等，通过肌肉注射也能产生同样的全身麻醉作用。其麻醉特点与静脉注射相同，只是起效和苏醒较慢，但其面临的危险与静脉麻醉和吸入麻醉是一样的。

表 5-3 常用静脉麻醉药主要优缺点

静脉麻醉药	单次给药后 起效/苏醒时间	主要优点	主要缺点
硫喷妥钠 (thiopental)	30s/5min	全麻诱导迅速；单次注射苏醒快；降低脑血流、颅压和脑氧耗量	心搏出量减少，外周血管扩张，血压下降；反复注射体内蓄积；无镇痛作用；诱发喉和支气管痉挛
丙泊酚 (propofol)	30s/5min	全麻诱导迅速；连续注射后无体内蓄积，清醒完全彻底；降低脑血流、耗氧量和颅压；有镇吐和抗瘙痒作用	心搏出量减少，外周血管扩张，血压下降；无镇痛作用；注射局部疼痛
咪达唑仑 (midazolam)	30s/17min	抗焦虑、镇静、催眠、抗惊厥；顺行性遗忘，无术中记忆；中枢性肌肉松弛	呼吸抑制；无镇痛作用；降低血管阻力和血压
氯胺酮 (ketamine)	静脉注射 60s/20min 肌肉注射 150s/30min	镇痛；支气管扩张；易保留自主呼吸；意识与感觉分离现象，因此称之为分离麻醉	苏醒时常有梦幻、恐惧及情绪改变；交感神经兴奋；有心肌抑制作用；呼吸道分泌物增多，不抑制咽喉反射；增加脑血流量、耗氧量和颅压
依托咪酯 (etomidate)	30s/10min	对循环系统几无影响；无明显呼吸抑制；降低脑血流和颅压	无镇痛作用；注射后可出现肌震颤；反复给药抑制肾上腺皮质功能
γ-羟基丁酸钠 (sodium hydr-oxybutyrate)	5min/2h	无明显呼吸和循环抑制；肝肾毒性低；下颌松弛，能耐受气管插管和镜检	无镇痛作用；迷走神经兴奋，心动过缓和呼吸道分泌物增加；降低血 K <sup>+</sup> 浓度

三、肌肉松弛药

肌肉松弛药（肌松药，muscle relaxant）是指能够阻断神经-肌肉传导功能而使骨骼肌松弛的药物。肌松药虽然不是全身麻醉药，但往往和全身麻醉药同时使用。由于全身麻醉对自主呼吸的抑制和外科手术对自主呼吸的干扰，往往需要对病人实施控制呼吸，加上外科手术对骨骼肌松弛的要求，使得肌松药在全身麻醉中的运用十分普遍。在肌松药被引入临床麻醉以前，麻醉科医师只能通过深麻醉来获得肌肉松弛，但过深麻醉增加了麻醉的危险性。肌松药应用于临床麻醉后，避免了为追求肌肉松弛而实施的深麻醉对病人带来的危害，扩大了手术的范围，提高了麻醉的质量和安全性。但必需认识到，肌松药只能使骨骼肌麻痹，而不产生麻醉作用，不能使病人的神志和感觉消失，也不产生遗忘作用。

（一）肌肉松弛药的作用原理和分类

神经肌肉接合部（neuromuscular junction）包括突触前膜，突触后膜和介于前、后膜之间的突触裂隙。在生理状态下，当神经兴奋传至运动神经末梢时，引起存在于运动神经末梢中的囊泡与神经膜融合，并将囊泡中乙酰胆碱（Ach）排出。乙酰胆碱离开神经末梢后与运动终板上的乙酰胆碱受体结合，使离子通道开放，钠离子内流，引起肌纤维去极化而诱发肌肉的收缩。肌松药主要在接合部干扰了神经冲动的传导。根据干扰方式的不同，肌松药主要分为两类：去极化肌松药（depolarizing muscle relaxants）和非去极化肌松药





(nondepolarizing muscle relaxants)。

1. 去极化肌松药 以琥珀胆碱 (succinylcholine) 为代表, 其分子结构与 Ach 相似, 与 Ach 受体结合后可产生 Ach 相同的作用, 引起突触后膜去极化和肌纤维成束收缩。但琥珀胆碱与受体的亲和力较强, 而且在神经-肌肉接合部不易被胆碱酯酶分解, 因而作用时间较长, 使突触后膜不能复极化而处于持续的去极化状态, 对正常神经冲动所释放的 Ach 不再发生反应, 结果产生肌肉松弛作用。当琥珀胆碱在接合部的浓度逐渐降低, 突触后膜复极化, 神经肌肉传导功能才恢复正常。反复用药后, 肌细胞膜虽可逐渐复极化, 但受体对 Ach 的敏感性降低, 肌松时间延长, 称为脱敏感阻滞。去极化肌松药的特点: ①使突触后膜呈持续去极化状态; ②首次注药后、肌松出现前, 有肌纤维成串收缩, 是肌纤维不协调收缩的结果; ③胆碱酯酶抑制药不仅不能拮抗其肌松作用, 反而有增强效应。

2. 非去极化肌松药 以筒箭毒碱为代表。这类肌松药能与突触后膜的 Ach 受体相结合, 但不引起突触后膜的去极化。当突触后膜 75%~80% 以上的 Ach 受体被非去极化肌松药占据后, 正常神经冲动虽可引起 Ach 的释放, 但没有足够的受体相结合, 肌纤维不能去极化, 从而阻断神经肌肉的传导功能。非去极化肌松药和 Ach 与受体竞争性结合, 具有明显的剂量依赖性。当应用胆碱酯酶抑制药 (如新斯的明) 后, 使 Ach 分解减慢, 可反复与非去极化肌松药竞争受体。一旦 Ach 与受体结合的数量达到阈值时, 即可引起肌肉收缩。因此, 非去极化肌松药的作用可被胆碱酯酶抑制药所拮抗。临床常用的非去极化肌松药有: 泮库溴铵 (潘可罗宁, pancuronium)、维库溴胺 (万可松, vecuronium)、阿曲库铵 (卡肌宁, atracurium)、罗库溴铵 (爱可松, rocuronium) 等 (表 5-4)。非去极化肌松药的特点: ①阻滞部位在神经-肌肉接合部, 占据突触后膜上的 Ach 受体; ②神经兴奋时突触前膜释放 Ach 的量并未减少, 但不能发挥作用; ③出现肌松前没有肌纤维成束收缩; ④能被胆碱酯酶抑制药所拮抗。

表 5-4 常用肌松药比较

肌松药	ED <sub>50</sub> (mg/kg)	插管剂量 (mg/kg)	维持剂量 (mg/kg)	起效时间 (min)	维持时间 (min)	清除半衰期 (min)
琥珀胆碱	0.2	1~2	1	0.5~1	3~8	—
箭毒	0.5	0.6	0.15	4~6	30~40	231
泮库溴铵	0.06	0.1	0.02	3.5~6	70~120	120
阿曲库铵	0.25	0.7	0.1	2~3	30~50	20
维库溴胺	0.05	0.15	0.03	2~3	30~40	62~80
罗库溴铵	0.3	0.6~1.0	0.1	1.5~2.5	35~50	70~106

## (二) 应用肌松药的注意事项

1. 在给予肌松药之前要有实施人工呼吸的准备。给予肌松药之后应及时以面罩行人工通气, 或施行气管内插管后辅助或控制呼吸, 直至肌松药的作用消退。

2. 肌松药不是全身麻醉药, 无镇静、镇痛作用, 不能使患者的意识、记忆和痛觉消失。所以, 不能单独应用, 应在全身麻醉或深度镇静状态下使用。否则, 患者在清醒下因全身肌肉松弛和不能自主呼吸而感到极度恐惧, 对术中各种伤害性刺激 (包括语言刺激) 有痛苦的感受和记忆。

3. 肌松药只松弛骨骼肌, 对平滑肌和心肌无直接作用, 故肌松药不能用于解除支气管痉挛、扩张血管和抑制心肌收缩力。

4. 由于应用琥珀胆碱后可引起短暂的血清钾升高、眼压和颅压升高。因此, 严重创



伤、烧伤、截瘫、青光眼、颅内压升高者禁忌使用。

5. 体温降低可使肌松药的作用延长，吸入麻醉药、某些抗生素（如链霉素、庆大霉素、多黏菌素）及硫酸镁等，可增强非去极化肌松药的作用，应特别注意。

6. 合并有神经-肌肉接头疾患，如重症肌无力，应慎用或在肌松监测下应用非去极化肌松药。

7. 有的肌松药有组胺释放作用，有哮喘史及过敏体质者慎用。

8. 新斯的明可拮抗非去极化肌松药的残余作用，但应同时给予阿托品以阻断乙酰胆碱对毒蕈碱样受体兴奋所带来的不良反应，如唾液分泌增加、肠痉挛、心动过缓甚至心跳停搏等。由于拮抗药的作用时间较短，在反复应用长效肌松药时要特别注意，可能在拮抗药作用消失后肌松药的残余作用再次出现而导致呼吸抑制。

## 四、麻醉性镇痛药

麻醉性镇痛药（narcotic analgesics, narcotics）是指能作用于中枢神经系统解除或减轻疼痛，并能消除因疼痛而引起的情绪反应的药物，其经典代表药是吗啡（morphine）。阿片类药（opiates）原意是专指天然的阿片生物碱及半合成的衍生物，而阿片样物质（opioid）是指能与阿片受体结合并能引起激动效应的天然或合成的物质。在临床工作中，常将麻醉性镇痛药称为阿片类药，是全身麻醉中不可缺少的药物。常用药物有：

1. 吗啡（morphine）可作用于大脑边缘系统可消除紧张和焦虑，并引起欣快感，有成瘾性。能提高痛阈，解除疼痛。对呼吸中枢有明显抑制作用，轻者呼吸减慢，重者潮气量降低甚至呼吸停止，并有组胺释放作用而引起支气管痉挛。吗啡能使小动脉和静脉扩张、外周阻力下降及回心血量减少，引起血压降低，但对心肌无明显抑制作用。主要用于镇痛，如创伤、手术引起的剧痛，心绞痛等；也用于治疗左心衰竭引起的急性肺水肿。由于吗啡具有良好的镇静和镇痛作用，常作为麻醉前用药和麻醉辅助药，并可与催眠药和肌松药配伍施行全凭静脉麻醉。成人用量为 5~10mg 皮下或肌肉注射。在吗啡静脉复合全麻时，用药总量一般为 0.5~3mg/kg，分次静脉注入，同时复合应用安定类药以避免术中知晓，应用肌松药维持肌肉松弛。

2. 芬太尼（fentanyl）对中枢神经系统的作用与其他阿片类药物相似，镇痛作用为吗啡的 75~125 倍，持续 30 分钟。对呼吸有抑制作用，芬太尼与咪达唑仑伍用时呼吸抑制更为明显。芬太尼镇痛作用仅 20~30 分钟，其呼吸抑制可达 1 小时。大剂量（50~100μg/kg）时，术后常需要辅助呼吸 8~12 小时，并可引起延迟性呼吸抑制。临床应用镇痛剂量（2~10μg/kg）或麻醉剂量（30~100μg/kg）都很少引起低血压。麻醉期间可作为辅助用药（0.05~0.1mg），或用以缓解插管时的心血管反应。大剂量芬太尼静脉复合全麻常用于心血管手术的麻醉，用量为 30~100μg/kg。

3. 舒芬太尼（sufentanil）是高选择性的  $\mu$  受体激动剂，故具有强效镇痛作用。镇痛强度为吗啡的 2000~4000 倍，为芬太尼的 10~15 倍。对血流动力学的影响较轻，不引起组胺释放，但可增加迷走神经张力，引起心动过缓，对血管平滑肌有舒张作用，可引起血压轻度降低。舒芬太尼在临床镇痛剂量即可引起中枢性呼吸抑制，尤其是与吸入麻醉剂合用时，但对呼吸抑制的时间比镇痛时间为短。可用于全麻诱导和维持，大剂量用于心脏手术麻醉有一定优势。在气管插管前 1~3 分钟给予 0.3~1.0μg/kg 可降低气管内插管的反应；用量为 1.3~2.8μg/kg 可使患者意识消失；维持剂量为 0.1~0.5μg/kg 间断静脉注射，或以 0.35μg/(kg·min) 持续输注。诱导时易发生肌肉强直。

4. 雷米芬太尼（remifentanyl）为超短效镇痛药。单独应用时对循环的影响不明显，但可使心率明显减慢；与其他全麻药合并使用时可引起血压和心率的降低；剂量  $\leq 5\mu\text{g/kg}$



时不会引起组胺释放；可产生剂量依赖性呼吸抑制，但停药后 5~8 分钟自主呼吸可恢复；引起肌强直的发生率较高。用于麻醉诱导和维持，单次静注量为  $0.5 \sim 1 \mu\text{g}/\text{kg}$ ，维持麻醉的推荐剂量为  $0.025 \sim 1.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，停药后 7 分钟左右自主呼吸恢复。如果以靶控输注法（TCI）控制瑞芬太尼血浆浓度大于  $4 \text{ng}/\text{ml}$ ，可有效抑制气管插管时反应，维持麻醉的血药浓度为  $4 \sim 8 \text{ng}/\text{ml}$ 。但停止输注瑞芬太尼后，镇痛作用很快消失，应采取适当的镇痛措施，如给予小量芬太尼硬膜外镇痛等。

## 第二节 全身麻醉的实施

全身麻醉过程分为麻醉诱导、麻醉维持和麻醉苏醒三个阶段。麻醉诱导（induction of anesthesia）在传统上是指患者接受全麻药后，由清醒状态到神志消失的这段时间；对于气管内插管全身麻醉，一般指从开始给全身麻醉药到完成气管插管的这段时间。麻醉维持是从患者意识消失到手术或检查结束或基本结束，停止追加全身麻醉药的这段时期。在这期间，麻醉科医师应根据手术的进展、刺激的强弱和病人的反应不断地调控麻醉深度。麻醉苏醒是从停止追加全身麻醉药到病人意识完全恢复正常的时段。由于麻醉苏醒需要一定时间，此期间的并发症也较多，为保证病人的安全，全身麻醉后的病人应送到麻醉恢复室进行严密观察，待病人完全清醒和生命体征平稳后再送回普通病房。

### 一、全身麻醉的适应证

全身麻醉的主要优点是使患者的意识消失、无记忆，全身对伤害性刺激均无疼痛感受，并能耐受人工气道的建立和实施机械通气。因此，在下列情况下可以选择和使用全身麻醉：

1. 对生命器官功能（特别是自主呼吸）有较大干扰的手术或有创性检查，如开胸和心脏外科手术，腹腔镜手术等；
2. 手术创伤大、手术时间冗长或同时进行多部位手术者；
3. 必须在机械通气条件下进行的手术或检查；
4. 不合作或难以合作者进行手术或有创检查时，如小儿或精神病患者等；
5. 清醒者难以耐受的特殊医疗措施或体位，如低温治疗、强迫体位等；
6. 在局部麻醉或区域麻醉下难以完成的手术，如颅内手术等；
7. 伤害性刺激强烈的检查和治疗措施，如肠镜检查、心房纤颤电复律等；
8. 如果患者特别要求在全麻下手术，也应考虑选用全身麻醉。

### 二、全身麻醉的诱导

进行全身麻醉诱导前，应准备并核对全麻用药，检查麻醉机、准备好气管插管用具及吸引器等，开放静脉和胃肠减压管，监测心电图和  $\text{SpO}_2$ ，并测定血压和心率的基础值。全麻诱导方法虽然有吸入诱导和静脉诱导之分，但现都主张采用联合诱导方法，利用药物间的相互作用，以达到相同临床效果而减少各种药物的用量、副作用及其对生理的影响。

#### （一）吸入诱导法

因成人多能耐受静脉穿刺而引起的疼痛刺激，所以很少用吸入诱导法。在小儿麻醉中，由于建立静脉通路时的疼痛常引起小儿哭闹、不合作和心理伤害，故在欧美等国家仍然普遍使用吸入麻醉药行全身麻醉诱导。氧化亚氮、氟烷和七氟醚因对呼吸道无刺激性，常被选用于吸入麻醉诱导。

1. 开放点滴法 以金属丝网面罩绷以纱布扣于病人的口鼻部，将挥发性麻醉药滴于纱布上，患者呼吸时将麻醉药蒸气吸入并逐渐进入麻醉状态。以往主要用于乙醚麻醉，现



在也偶尔将其他吸入麻醉药用于小儿麻醉的诱导。

2. 面罩吸入诱导法 将麻醉面罩扣于病人口鼻部, 开启氧气和麻醉药蒸发器并逐渐增加吸入气中的麻醉药浓度, 待患者意识消失并进入麻醉状态时, 再开放静脉并静注肌松药和其他辅助药物后行气管内插管。

## (二) 静脉诱导法

静脉麻醉诱导法在成人麻醉中最为常用。与吸入诱导法相比, 静脉诱导较迅速, 病人也较舒适, 无环境污染。但应注意对循环的抑制作用。开始诱导时, 先以面罩吸入纯氧 2~3 分钟, 增加氧储备并排出肺及组织内的氮气。根据病情选择合适的静脉麻醉药及剂量, 如硫喷妥钠、丙泊酚等, 从静脉缓慢注入并严密监测病人的意识、循环和呼吸的变化。待病人神志消失后再注入肌松药, 全身骨骼肌及下颌逐渐松弛, 呼吸由浅到完全停止。这时应用麻醉面罩进行人工呼吸, 然后进行气管内插管。插管成功后, 立即与麻醉机相连接并行人工呼吸或机械通气。为减轻气管内插管引起的心血管反应, 可在插管前静脉注射麻醉性镇痛药, 如芬太尼、苏芬太尼等。有些静脉麻醉药也可用于肌肉注射, 在我国的小儿麻醉中, 常通过肌肉注射静脉麻醉药(如氯胺酮等)来完成麻醉诱导。然后再建立静脉通路, 追加麻醉药和肌肉松弛药, 完成气管内插管。

## 三、全身麻醉的维持

全麻维持期的主要任务是维持适当的麻醉深度以满足手术的要求, 如切皮时麻醉需加深, 开、关腹膜及腹腔探查时需良好肌肉松弛。同时, 加强对病人的管理和调控, 保证循环和呼吸等生理功能的稳定。

### (一) 吸入麻醉药维持

经呼吸道吸入一定浓度的吸入麻醉药, 以维持适当的麻醉深度。目前吸入的气体麻醉药为氧化亚氮, 挥发性麻醉药为氟化类麻醉药, 如恩氟烷、异氟烷、七氟烷等。由于氧化亚氮的麻醉性能弱, 高浓度吸入时有发生缺氧的危险, 因而难以单独用于维持麻醉。挥发性麻醉药的麻醉性能强, 高浓度吸入可使病人意识、痛觉消失, 能单独维持麻醉。但肌松作用并不满意, 如盲目追求肌松, 势必增加吸入浓度。吸入浓度越高, 对生理的影响越严重。因此, 临床上常将  $N_2O-O_2$ -挥发性麻醉药合用,  $N_2O$  的吸入浓度为 50%~70%, 挥发性麻醉药的吸入浓度可根据需要调节, 需要肌肉松弛时可加用肌松药。肌松药不仅使肌肉松弛, 并有增强麻醉的作用, 以减轻深麻醉时对生理的影响。使用氧化亚氮时, 麻醉机的流量表必须精确。为避免发生缺氧, 应监测吸入氧浓度或脉搏氧饱和度 ( $SpO_2$ ), 吸入氧浓度不低于 30% 为安全。挥发性麻醉药应采用专用蒸发器以控制其吸入浓度。有条件者可连续监测吸入麻醉药浓度, 使麻醉深度更容易控制。

### (二) 静脉麻醉药维持

全麻诱导后经静脉给药维持适当麻醉深度的方法。静脉给药方法有单次、分次、连续注入法和靶浓度控制输注法。应根据手术需要和不同静脉全麻药的药理特点来选择给药方法。

由于不同病人对静脉麻醉药反应的个体差异性, 手术中刺激强度也不断变化, 以及连续注射后静脉麻醉药在体内产生蓄积等因素, 恒速输注已不能满足临床麻醉调控的要求。随着麻醉科医师对静脉麻醉药药代动力学更深入的认识和计算机技术在临床麻醉中的应用, 开始普及靶浓度控制输注法 (Target-Controlled infusion, TCI), 简称靶控输注法。靶控输注法在输注静脉麻醉药时应用药代学和药效学原理, 通过调节靶位(血浆或效应部位)的药物浓度来控制或维持麻醉在适当的深度, 以满足临床要求的一种静脉给药方法。TCI 可以依据手术刺激强度和病人的反应随时调节血药浓度或效应室浓度。当重新设置较高靶浓度时, 输注速度则加快, 而降低靶浓度时, 将会停止输注, 待达到靶浓度后, 再以



适当输注速度维持靶浓度。这样可维持一个稳定的、符合临床要求的血浆或效应室浓度。

理论上 TCI 可用于所有的静脉麻醉药,但目前用于临床的还只限于快速短效且无蓄积作用的药物,如丙泊酚和雷米芬太尼等。

目前所用的静脉麻醉药中,除氯胺酮外,多数都属于催眠药,缺乏良好的镇痛作用。有的药物如硫喷妥钠,在深麻醉时虽有一定的镇痛作用,但对生理的影响也很大。因此,单一的静脉全麻药仅适用于全麻诱导和短小手术,而对复杂或时间较长的手术,多选择复合全身麻醉。

### (三) 复合全身麻醉的维持

是指以两种或两种以上的全麻药复合应用,彼此取长补短,以达到最佳临床麻醉效果。随着静脉和吸入全麻药品种的日益增多,麻醉技术的不断完善,应用单一麻醉药(如乙醚)达到所有全麻作用的方法,基本上不再应用,而复合麻醉在临床上得到越来越广泛的应用。根据给药的途径不同,复合麻醉可大致分为全静脉复合麻醉和静脉与吸入麻醉药复合的静-吸复合麻醉。

全静脉复合麻醉或称全凭静脉麻醉(total intravenous anesthesia, TIVA)是指在静脉麻醉诱导后,采用多种短效静脉麻醉药复合应用,以间断或连续静脉注射法维持麻醉。现在常用静脉麻醉药的镇痛作用很差,故在麻醉过程中需用强效麻醉性镇痛药,以加强麻醉效果,抑制应激反应。为了达到肌肉松弛和便于施行机械通气的目的,必须给予肌松药。因此,应用静脉药物达到稳定的麻醉状态,必须将静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松药结合在一起。这样既可发挥各种药物的优点,又可克服其不良作用;具有诱导快、操作简便、可避免吸入麻醉药引起的环境污染;如果用药适时、适量,可使麻醉过程平稳,恢复也较快。但是,由于是多种药物的复合应用,如何根据药理特点选择给药时机及剂量是十分重要的,也是相当困难的。麻醉体征与麻醉分期也难以辨别,麻醉后清醒延迟及肌松药的残余作用也可带来严重并发症。因此,麻醉科医师必须精通各种药物的药理特点,才能灵活用药,取得良好麻醉效果。同时应严密监测呼吸及循环功能的变化,仔细观察浅麻醉时应激反应的体征,以避免麻醉过浅和发生术中知晓。

静-吸复合麻醉:全静脉麻醉的深度缺乏明显的标志,给药时机较难掌握,有时麻醉可突然减浅。因此,常在静脉麻醉的基础上,持续或间断吸入低浓度的挥发性麻醉药,如异氟烷、七氟烷或地氟烷等,这样既可维持麻醉相对稳定,又可减少吸入及静脉麻醉药的用量,有利于麻醉后迅速苏醒。静-吸复合麻醉适应范围较广,麻醉操作和管理较容易掌握,极少发生麻醉突然减浅的被动局面。

### (四) 联合麻醉(combined anesthesia)维持

指同时使用两种或两种以上的麻醉方法来维持麻醉,临床上应用较多的联合麻醉为全身麻醉联合阻滞麻醉,如全身麻醉联合硬膜外阻滞等。全身麻醉下手术时,病人所接受的刺激主要来自外科操作的刺激。抑制这些刺激引起的机体反应所需全身麻醉药的用量远大于消除病人意识的用量。如果用硬膜外阻滞来阻断外科手术的刺激,用全身麻醉药只是为了消除病人的意识和记忆,则全身麻醉药的用量将明显减少,麻醉恢复时间也明显缩短。

## 四、麻醉苏醒

### (一) 吸入麻醉的苏醒

现代常用吸入麻醉药极少被肝脏代谢,也极少被肾脏排泄。吸入麻醉的苏醒必须将吸入麻醉药从体内经呼吸道排出体外,这个药代动力学的过程基本上与吸入麻醉的诱导和加深相反。因此,在确保吸入气中无吸入麻醉药的前提下,麻醉科医师可以通过加大肺泡通气量来加快吸入麻醉药经呼吸系统排出体外。这种可控性是吸入麻醉的主要优点之一。在



停止吸入麻醉药后，影响吸入麻醉清醒速度的主要因素有：

1. 药物的血/气分配系数：血/气分配系数越小者，清醒越快。
2. 吸入麻醉的时间：时间越短者，清醒越快。
3. 肺泡通气量：在一定范围内肺泡通气量越大者，清醒越快。

## （二）静脉麻醉的苏醒

与吸入麻醉相比较，静脉麻醉的减浅和苏醒是比较被动的。因为静脉麻醉的苏醒有赖于药物在体内的再分布、生物转化和排泄，待中枢神经系统中麻醉药的浓度下降到一定水平后，病人才开始苏醒，目前尚无有效办法来主动干预和调控。影响静脉麻醉苏醒速度的因素有：

1. 静脉麻醉药的半衰期：半衰期越短，清醒越快。单次给药后血药浓度减少一半的时间用分布半衰期（ $t_{1/2\alpha}$ ）和清除半衰期（ $t_{1/2\beta}$ ）表示。单次给药就能完成的静脉麻醉若需尽早清醒，应选用分布半衰期和消除半衰期短的药物。

2. 静脉麻醉的时间和药物用量：时间越长和用药总量越大，麻醉苏醒越慢。为了维持适当的麻醉深度，手术中往往需要重复给药或持续静脉输注。由于多数药物在重复和持续给药后在体内都有一定程度的蓄积，此时血药浓度降低的规律再也不能用分布半衰期或消除半衰期来准确反映，而与持续静脉输注敏感半衰期（context-sensitive half time,  $t_{1/2cs}$ ）相关。 $t_{1/2cs}$ 表示药物持续恒速输注一定时间后，血药浓度减少一半的时间。 $t_{1/2cs}$ 越短的药物，清醒越快。

3. 是否存在影响药物代谢和排泄的因素：如某种药物主要经肝脏代谢，肝功能不全的病人苏醒较慢；如果某种麻醉药的原形或有麻醉作用的代谢产物主要由肾脏排泄，则肾功能不全者的苏醒较慢；低温可降低所有药物的代谢率，麻醉苏醒也会延长。

## 第三节 全身麻醉的常见并发症

### 一、呼吸系统并发症

#### （一）呼吸抑制

大多数用于全身麻醉的药物均可引起呼吸抑制，使每分钟肺泡通气量下降，表现为缺氧和二氧化碳潴留。如果呼吸抑制为轻度和中度，病人又在吸入高浓度的氧气，可以仅表现为二氧化碳潴留。此时不能仅依靠监测脉搏血氧饱和度来判断是否有呼吸抑制。对呼吸抑制的病人，临床医师应鉴别是中枢性呼吸抑制还是外周性呼吸抑制，并予以正确处理（表 5-5）。

表 5-5 围麻醉期中枢性和外周性呼吸抑制的比较

	中枢性呼吸抑制	外周性呼吸抑制
机制	呼吸中枢抑制或损伤	呼吸肌和/或相应运动神经功能抑制或受损
肺泡通气量	不足	不足
呼吸频率	减慢	正常或加快
潮气量	正常或增加	减少
吸空气	缺氧+二氧化碳潴留	缺氧+二氧化碳潴留
吸高浓度氧气	轻度时仅 $\text{CO}_2$ 潴留； 重度时缺氧+ $\text{CO}_2$ 潴留	轻度时仅 $\text{CO}_2$ 潴留； 重度时缺氧+ $\text{CO}_2$ 潴留
常见致病药物	鸦片类或苯二氮草类	肌肉松弛药
拮抗剂	纳洛酮或氟吗唑尼	新斯的明
治疗原则	辅助或控制呼吸；解除病因	辅助或控制呼吸；解除病因



## (二) 呕吐与误吸

全麻时容易发生反流 (regurgitation) 和误吸 (aspiration), 尤其以产科和小儿外科病人的发生率较高。一旦发生, 其后果严重, 误吸入大量胃内容物的死亡率可高达 70%。全麻诱导时因病人的意识消失, 咽喉部反射消失, 一旦有反流物即可发生误吸。各种原因引起的胃排空时间延长, 使胃内存积大量胃液或空气, 容易引起反流。全麻后病人没有完全清醒时, 吞咽呛咳反射未恢复, 也易发生胃内容物的反流及误吸。由于误吸入物的性质 (胃液、血液或固体)、pH、吸入物的量不同, 临床表现也有很大差别。无论误吸物为固体食物或胃液, 都可引起急性呼吸道梗阻。完全性呼吸道梗阻可立即导致窒息、缺氧, 如不能及时解除梗阻, 可危及病人的生命。误吸胃液可引起肺损伤、支气管痉挛和毛细血管通透性增加, 结果导致肺水肿和肺不张。肺损伤的程度与胃液量和 pH 相关, 吸入量越大, pH 越低, 肺损伤越重。麻醉期间预防反流和误吸是非常重要的, 主要措施包括: 手术麻醉前严格禁饮禁食以减少胃内物的滞留, 促进胃排空, 降低胃液的 pH, 降低胃内压, 加强对呼吸道的保护。饱胃病人需要全麻时, 应首选清醒气管内插管, 可减少胃内容物的反流和误吸。对于麻醉前估计插管不困难者, 也可选择快速诱导, 但必须同时压迫环状软骨以防发生反流。一旦发生误吸, 除给予氨茶碱和抗生素外, 可经气管内导管或支气管镜以每次 5~10ml 生理盐水作支气管内反复冲洗; 给予大剂量糖皮质激素以抑制支气管周围的渗出反应; 机械呼吸治疗以维持正常通气和给氧。

## (三) 呼吸道梗阻

一般以声门为界将呼吸道梗阻分为上呼吸道梗阻和下呼吸道梗阻。上呼吸道梗阻时常表现为吸气性的呼吸困难, 出现鼻翼翕动和三凹征, 虽有强烈的呼吸动作而无有效通气。上呼吸道梗阻最常见的是舌后坠及咽喉部积存分泌物, 最惊险的为喉水肿和喉痉挛。舌后坠需托起下颌, 放入口咽或鼻咽导气管。咽喉部分泌物积存应及时将其吸净。喉水肿轻者给予糖皮质激素可以缓解, 严重者应立即气管内插管或紧急气管切开。喉痉挛时应除去诱因, 如加深麻醉、纠正缺氧等。轻者经加压给氧常可缓解; 严重者必须静脉注射琥珀胆碱后, 进行气管内插管或环甲膜穿刺置管。下呼吸道梗阻常为气管、支气管内有分泌物, 或支气管痉挛, 表现为呼气性的呼吸困难。其治疗应及时吸净呼吸道内分泌物和解除支气管痉挛。

## (四) 急性肺不张 (acute atelectasis)

在吸纯氧期间, 如果有分泌物堵塞细支气管, 相应节段肺泡内氧会很快被血液吸收而引起急性肺不张。因此, 多痰的病人围术期应及时排除呼吸道分泌物; 施行机械通气时应定期膨肺; 有条件者可吸入 40% 氧, 并保持吸入气体有一定的温度和湿度。术后应该经常变动病人的体位, 施行完善的术后镇痛, 鼓励病人咳嗽和早期离床活动。发生大片肺不张时应积极给予抗生素治疗, 进行胸部物理治疗, 必要时用纤维支气管镜吸痰。

# 二、循环系统并发症

## (一) 低血压 (hypotension)

收缩压下降超过基础值的 30% 为低血压。麻醉期间出现低血压最常见的原因是麻醉过深、缺氧、术中失血过多而血容量补充不当或迷走神经反射等。过敏反应以及心肌收缩功能障碍等亦可以导致低血压。麻醉期间出现低血压, 首先应减浅麻醉, 排除缺氧, 同时对病人的有效循环血容量、心肌收缩力和外周血管阻力进行评估, 实施针对性治疗。迷走神经反射致低血压时应暂停手术刺激, 必要时给予阿托品。

## (二) 高血压 (hypertension)

一般将舒张压高于 100mmHg 或收缩压高于基础值的 30% 称之为术中高血压。手术中



血压过高,会增加心、脑、血管意外的危险性,应予以恰当处理。术中高血压最常见的原因是麻醉过浅,不能抑制手术刺激所致的应激反应。通气不足所致的缺氧和二氧化碳潴留也是引起麻醉中血压增高的常见原因。原发性高血压、甲亢、嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症等病人,麻醉期间更易发生高血压。麻醉中出现高血压时,首先必须解除诱发血压增高的因素,并保证麻醉深度适宜。对于经过前述处理后血压仍然持续增高者,可酌情给予血管舒张药治疗。

### (三) 心律失常 (arrhythmia)

窦性心动过速与高血压同时出现时,常为浅麻醉的表现,应适当加深麻醉。低血容量、贫血、 $\text{CO}_2$  潴留及缺氧时心率均可增快,手术操作可引起迷走神经反射导致心动过缓,应针对原因进行相应的处理。发生期前收缩时,应先明确其性质并观察其对血流动力学的影响。房性早搏多与并存心、肺疾病有关,偶发房性早搏对血流动力学的影响不明显,无需特殊处理。频发房性早搏有发生心房纤颤的可能,应给予毛花苷 C 治疗。麻醉下发生的偶发室性早搏无需特殊治疗。如室性早搏为多源性、频发或伴有 R-on-T 现象,可能与电解质紊乱及心肌灌注不足有关,应积极治疗。如发生心室纤颤,应立即进行电除颤,并按心肺复苏处理。

### (四) 心跳骤停 (cardiac arrest)

是麻醉中最严重的事件。导致心跳骤停的原因很多,但围麻醉期最多见的原因是缺氧。心跳骤停应及时诊断、积极按心肺脑复苏原则处理,才能使病人免于死亡。

## 三、体温异常

### (一) 体温升高 (hyperthermia)

机体中心温度高于  $38^{\circ}\text{C}$  为体温升高。麻醉中的体温升高虽可见于各年龄段的病人,但小儿,尤其是婴幼儿多见。婴幼儿的体温调节中枢发育未健全,容易发生体温升高。若体温升高未能及时处理,易引起惊厥。发生惊厥时,需立即提高吸入氧浓度,静脉注射咪达唑仑或小量硫喷妥钠,同时积极进行物理降温,特别是头部降温。麻醉中若发生不明原因的体温急剧升高时还应警惕恶性高热。

### (二) 低温 (hypothermia)

机体中心温度低于  $36^{\circ}\text{C}$  为低温。低温多因全麻时体温调节中枢抑制,手术中体表和呼吸道散热,静脉输入大量的库血、洗血球机回输血和液体,手术打开的体腔和肠壁散热等致。浅低温可导致凝血功能障碍、药物代谢缓慢和麻醉苏醒延迟;体温低于  $32^{\circ}\text{C}$  时常见心律失常、心肌收缩力抑制和血压下降;低于  $28^{\circ}\text{C}$  时极易发生心室纤颤。麻醉苏醒中的浅低温还导致病人寒战,使全身耗氧量和心肌负荷增加,诱发心肌缺血缺氧。

术中低温重在预防。将与病人接触的物品(包括输入的液体)维持在病人体温水平来减少体热散失的措施为保温,如使用  $37^{\circ}\text{C}$  保温毯减少和消除皮肤和相接触物品的温差;将吸入气加温至  $37^{\circ}\text{C}$ ,以减少经呼吸道散热;将液体加温后再输入等。如果低温已经发生,则应采取主动升温的措施将体温升至目标水平。

## 四、麻醉苏醒延迟

全身麻醉后超过两小时意识仍不恢复,在排除昏迷后可认为是麻醉苏醒延迟。麻醉苏醒延迟的常见原因为麻醉药物过量、低温、肝肾功能障碍和低氧血症使麻醉药物代谢和排泄减慢以及严重水、电解质紊乱或糖代谢异常等。处理原则为在维持呼吸循环正常的基础上,查明原因进行相应处理,等待病人意识恢复正常。

(刘 进 杨拔贤)



## 第六章 气道管理

麻醉和危重病人急救过程中,建立和维持病人完整而通畅的气道是保证病人正常通气和呼吸的前提,也是保证病人安全和进行后期治疗的先决条件。气道管理技术不仅是麻醉医生必须掌握的基本技术,也是其他科室临床医生,尤其是ICU和急诊科医生,在处理危重病人时所必须具备的基本技能。本章主要介绍气道管理的基本内容和措施。

### 第一节 气道通畅的维护

#### 一、气道的结构

呼吸系统由气道 (airway) 和肺两部分组成。气道又可分为上呼吸道和下呼吸道。临床上将口、鼻、咽和喉部称为上呼吸道;将气管、支气管及其肺内分支支气管称为下呼吸道。其中口、鼻、咽部也是呼吸系统与消化系统的共同通道。上述解剖结构中的任何一个环节出现问题,都可能造成气道梗阻(图6-1)。

##### (一) 颌面及口部

颌面部的解剖结构与面罩辅助通气时的紧贴性和气管插管操作等有着密切的联系。张口度的大小、小下颌畸形、颊部的消瘦凹陷以及突起的大鼻等都会增加操作的难度。口腔和牙齿的解剖异常也与插管困难密切相关,如舌体过大、口腔内的增殖体或肿瘤、缺齿、松动齿、齿残零乱、门齿过长或前突、全口无牙或义齿等,都可能影响面罩通气及增加气管插管的难度。

##### (二) 鼻

鼻是呼吸道的起始部分,通常吸入的气体在这里被湿化和加温,鼻毛和黏液还可起到过滤作用,以阻挡空气中的粉尘和细小颗粒。平静呼吸时,2/3的气道阻力是气流通过鼻腔时所产生的。经鼻呼吸时的气道阻力几乎是经口呼吸时的两倍,这亦是剧烈运动时张口呼吸的原因。鼻腔顶部,尤其是鼻中隔前上区的黏膜,分布有来自上颌动脉分支极丰富的血管丛,称为鼻易出血区(Little区)。90%以上的鼻出血都发生在此区域。经鼻插管时,严禁气管导管进入上鼻道,并应避免使用暴力,以免损伤出血。鼻部气道梗阻的常见因素包括:鼻息肉,鼻中隔扭曲以及炎症引起的黏膜水肿和分泌物增加等。

##### (三) 咽

咽腔是一个呈漏斗状的肌性管道,上接鼻后孔,下至环状软骨,后下部为食管上端。以软腭和会厌上缘为界,区分为鼻咽腔、口咽腔和喉咽腔。鼻咽部引起气道梗阻的主要原因是扁桃体肿大,而口咽部引起气道梗阻的主要原因是舌肌松弛引起的舌后坠。

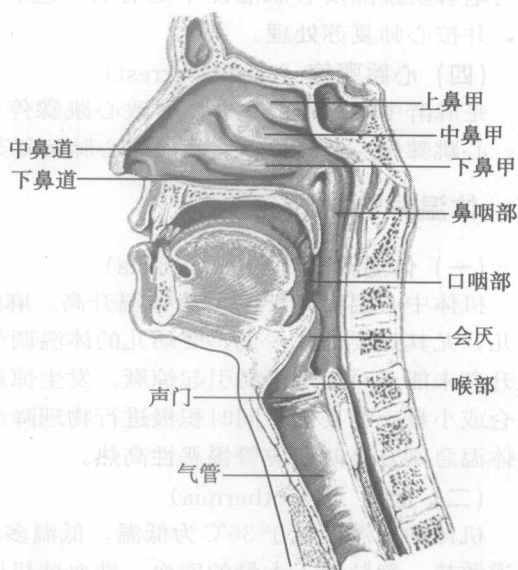


图6-1 上呼吸道剖面示意图



#### (四) 喉

喉位于第3颈椎至第6颈椎椎体之前，主要作用是发声和保护下气道。其由肌肉，韧带和软骨组成，后者包括甲状软骨、环状软骨、会厌软骨以及三对成对的杓状软骨、小角状软骨和楔状软骨组成，表面由黏膜覆盖。喉部的肌肉非常活跃，主要由迷走神经的分支支配。反复插管刺激或在喉头的手术操作刺激可引起喉痉挛，这也是气道梗阻的常见原因之一。

#### (五) 气管和主支气管

气管是由12~20个马蹄形软骨环组成，多为15~16个。成人长度为10~15cm，平均约10.5cm。上部起始于环状软骨（相当于第6颈椎水平），止于隆突（相当于第4胸椎下缘，胸骨角水平），向下分为左右主支气管。气管黏膜表面有丰富的迷走神经纤维末梢，尤其是隆突部位，遇刺激后易引起剧烈的咳嗽和支气管痉挛。引起气管和主支气管梗阻的主要原因有痰液或异物等阻塞，颈部巨大肿瘤侵犯或压迫等（图6-2）。

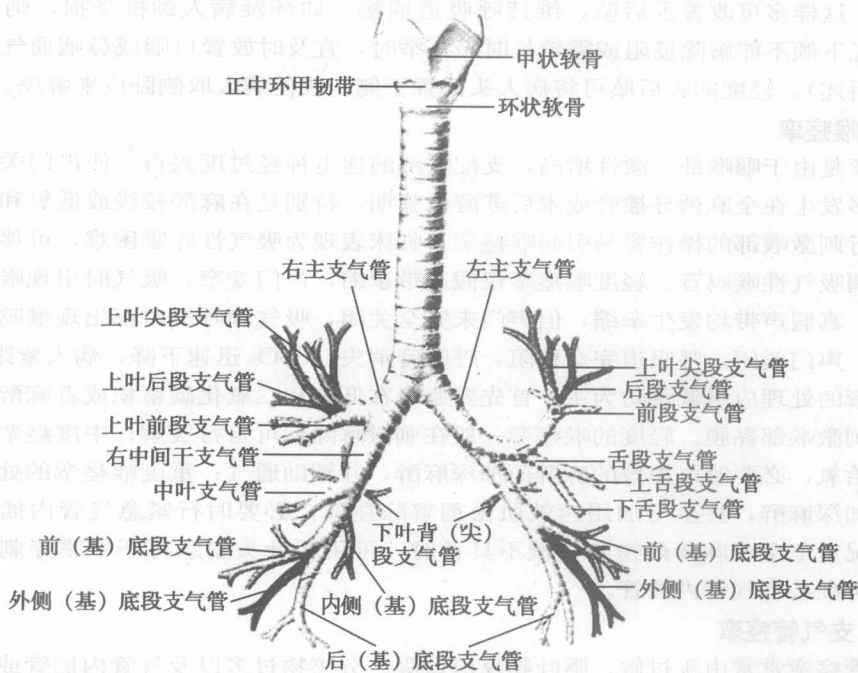


图6-2 气管和支气管

## 二、影响解剖气道通畅的常见原因及处理

相对于气管插管等人工气道而言，人体自身的气道属于解剖气道。临床上，分泌物、出血、肿瘤、异物和痉挛等原因造成的上自口咽部，下至支气管等部位的气道狭窄或梗阻，皆是影响解剖气道通畅的因素，其中比较常见的有以下几种：

### (一) 分泌物、出血和异物

分泌物、血液凝块以及异物阻塞是急诊病人气道梗阻的常见原因。在意识不清的患者中更容易出现。咽喉部分泌物过多或有异物时，常引起不全性呼吸道阻塞，表现为吸气性呼吸困难，听诊时可听到病人喉头部或/和胸部有痰鸣音和高调的哮鸣音。

处理原则是要尽快清除分泌物或异物。在气道通畅前，应力争保留病人的咳嗽反射和自主呼吸，防止分泌物或异物向下呼吸道移行，甚至造成气道的完全性梗阻。分泌物过多



或咽喉部有血液时,应及时以吸引器吸除;当异物或血凝块阻塞上呼吸道时,可将病人舌头拉出,用手或其他辅助器械将其清理干净;遇到困难时,可在直接喉镜下吸引或将异物取出,以恢复气道通畅。

## (二) 舌后坠

舌后坠是临床上气道梗阻的最常见原因,多发生于意识不清病人、全身麻醉诱导期与苏醒期以及非全身麻醉患者辅用镇静镇痛药时。仰卧时,在重力的作用下,下颌骨和舌肌的松弛可造成舌体坠向咽后壁而阻塞气道。当舌后坠引起不全性气道梗阻时,最明显的表现为随呼吸发出的强弱不等的鼾声以及喉头拖曳;当舌后坠引起完全性气道梗阻时,鼾声反而消失,病人早期即出现明显的胸腹反常呼吸、吸气三凹征和口鼻部的呼吸气流完全消失,随即出现  $\text{SpO}_2$  进行性下降和紫绀等,此时必须紧急处理。

处理舌后坠的简单有效方法是采用单手抬颌法或双手托下颌法使病人头后仰、抬起颈部或托起下颌,使患者下颌骨向前上、下门齿的高度超过上门齿,可以最形象地比喻为“地包天”,这样多可改善舌后坠,维持呼吸道通畅。如怀疑病人颈椎受损,则严禁头后仰。手法托下颌不能解除梗阻或需较长时间托举时,宜及时放置口咽或鼻咽通气管以解除梗阻(见后述)。轻度的舌后坠可将病人头部置于侧位或使病人取侧卧位来解决。

## (三) 喉痉挛

喉痉挛是由于咽喉部应激性增高,支配喉部的迷走神经过度兴奋,使声门关闭活动增强所致。多发生在全麻诱导插管或术后苏醒拔管期,特别是在麻醉较浅或低氧和二氧化碳蓄积时进行刺激喉部的操作容易引起喉痉挛。临床表现为吸气性呼吸困难,可伴有干咳及典型的高调吸气性喉鸣音;轻度喉痉挛仅假声带挛缩,声门变窄,吸气时出现喉鸣;中度喉痉挛时,真假声带均发生挛缩,但声门未完全关闭,吸气和呼气时都出现喉鸣音。重度喉痉挛时,声门紧闭,呼吸道完全梗阻,呼吸音消失,  $\text{SpO}_2$  迅速下降,病人紫绀。

喉痉挛的处理应强调预防为主,首先要避免在低氧和二氧化碳蓄积或者麻醉深度不足的情况下刺激喉部黏膜。轻度的喉痉挛一般在刺激解除后可自行缓解;中度痉挛需麻醉机面罩加压给氧,必要时以短效的麻醉药加深麻醉,并辅助通气;重度喉痉挛的处理必须十分迅速地加深麻醉,甚至可加用速效肌松剂解除痉挛;必要时行紧急气管内插管解除梗阻;当情况更危急或麻醉药物和器械不具备时,可用粗针头紧急行环甲膜穿刺或气管裂开,然后再准备行气管内插管。

## (四) 支气管痉挛

支气管痉挛常常由于过敏、呕吐物反流误吸、分泌物过多以及气管内插管或异物刺激气管黏膜等引起。临床主要表现以呼气性呼吸困难为特征,病人的呼气期延长且费力,听诊两肺布满哮鸣音,常伴有窦性心动过速或其他心律失常。

轻度的支气管痉挛通过吸氧或麻醉机面罩给氧即可缓解。中重度时一般需用药物治疗,如沙丁胺醇(舒喘宁)或异丙托溴铵(爱喘乐)气雾剂吸入、静脉应用糖皮质激素和氨茶碱等。围术期插管或拔管时出现急性支气管痉挛的患者,往往存在有哮喘病史或气道反应性增高,麻醉相对或绝对过浅是最常见的原因,及时加深麻醉常能起到事半功倍的效果。

## (五) 神经肌肉系统异常所致通气障碍

除了神经肌肉系统的病变可导致限制性通气功能障碍以外,麻醉药和等能抑制中枢神经系统的药物以及肌松剂的应用过量、蓄积或残余,也都可造成病人的通气功能障碍,共同表现为低氧血症和高碳酸血症。

轻者可应用简易呼吸器或麻醉机面罩辅助呼吸,重者宜行气管内插管控制呼吸,同时可应用特异性拮抗剂如氟马西尼、纳洛酮、新斯的明等。



### 三、建立有效气道的基本方法

目前建立气道的方法已有很多种,针对病人的不同情况,在选择采用何种方法建立气道时,所遵循的基本原则是要选择最简便、有效、安全而又被操作医生所熟悉的方法。

临床上,除了全麻患者气管插管是位于手术室内以外,多数需紧急气道处理的病人都位于手术室外,难以在数分钟内紧急呼叫麻醉医生到场处理气道。这时,如果临床医生消极地对待气道管理、被动地等待专业医生来建立人工气道,则往往使患者丧失宝贵的救治时机;而一些简单的清理气道、手法辅助通气、甚至是简便的人工气道建立的方法,却常常可以发挥难以估量的作用。

#### (一) 解剖气道的维持

如上所述,对分泌物、返流物、血液或异物所致的气道梗阻,头低位或侧卧位体位引流或负压吸引是最简便有效的方法。

对舌后坠所致的气道梗阻,单手托颌法或双手托下颌法是最易行的有效方法。必要时,可放置口咽通气管或鼻咽通气管以解除梗阻,直至建立人工气道辅助通气。

#### (二) 人工气道的建立

建立人工气道的目的在于彻底有效地解除呼吸道梗阻,以手法辅助或机械通气的方式保证患者的正常通气和氧合。依据人工气道前端所处的位置,常用于紧急气道管理的人工气道包括面罩、喉罩和气管内插管等方式,这些方法又各自存在其自身不同的优缺点。

面罩通气是一种技术要求最低的辅助通气方式,经过短时间的培训,所有的临床医生皆可熟练掌握。在不存在上呼吸道明显梗阻的情况下,其通气效果与气管内插管相似,且病人的耐受性良好,不需要较深的麻醉。但这种方法并没有真正地将人工气道与下呼吸道紧密连接,因而在使用时需要注意:①必须彻底地清除气道内的分泌物、血液和异物等,否则在正压通气下,有使梗阻加重的风险;②面罩通气时,气体有进入胃肠道的风险,返流误吸的发生率增加;③对下呼吸道的梗阻,面罩通气往往无能为力。

既往都认为气管插管是控制气道最好的方法,它可以有效地将人工气道和下呼吸道紧密地连接,进行有效的通气,彻底避免了返流误吸的发生,并能通过气管导管清理下呼吸道的液体或异物。但气管插管本身也存在难以克服的缺陷:①插管需要有经验的医师进行,需要特殊的设备和技术,难以随处进行;②插管本身具有强烈的刺激,除非在足够的麻醉深度下,病人往往难以耐受;③气管插管可造成声门和气道的损伤,如声带损伤、气道黏膜坏死脱落、气管继发性狭窄等;④插管本身也可以引起喉痉挛等。在常用的人工气道中,其并发症的发生率是最高的。

综合上述两种人工气道的特点可以看出,面罩通气太短,人工气道只终止于解剖气道的起始部,不能有效地连接下呼吸道;而气管插管又太深,导管本身易引起较大的损伤和神经反射。因而在近十多年来,出现了一些新型的人工气道,如喉罩、咽罩和气管-食管联合通气导管等,其共同的特点是导管的前端位于会厌以上,不进入下呼吸道,这样既可以避免导管进入气管所引起的损伤和刺激,也降低了置管的难度,在困难气道处理中的作用尤其突出。其中发展最迅速也最被广为接受的是喉罩,其在临床上的应用范围已日益广泛。

喉罩的前端位于会厌上,通过将会厌包裹在其前端的勺状气囊内而实现与下呼吸道的连接(具体见后述)。喉罩的放置多采用盲探法,操作简便易行,可为临床医生所广泛掌握,且损伤极小,可迅速纠正上呼吸道梗阻。目前已被广泛用于困难气道的处理、短时手术的全身麻醉以及紧急人工气道的建立等。其缺点主要在于,由于不能紧密地封闭性连接下呼吸道,返流误吸的风险仍然存在,对存在较高返流误吸风险的患者,使用需谨慎。



## 第二节 气道管理技术

管理气道的方法很多，以下介绍临床最常用的几种方法。

### 一、口咽通气管

口咽通气管（oropharyngeal airway）是用金属、硬橡胶或硬塑料制成的、外观呈S形而中空的人工气道（图6-3）。设计有不同的型号供选择，适宜尺寸的通气管应可使舌根完全恢复到正常的解剖位置。

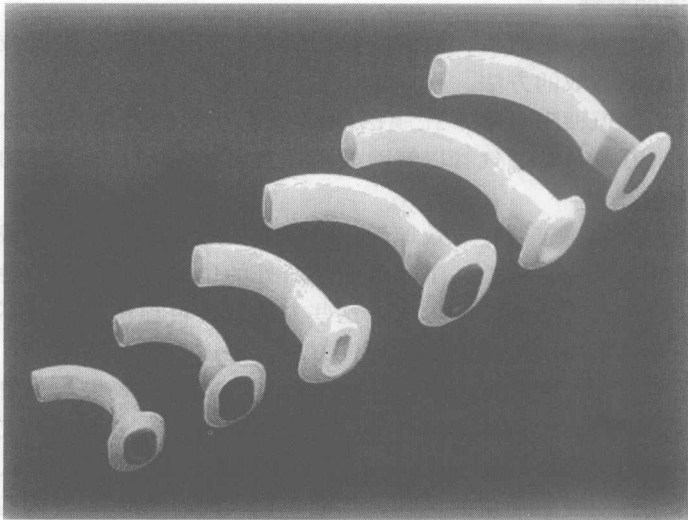


图6-3 口咽通气管

#### （一）口咽通气管的适应证

口咽通气管主要用于围术期或昏迷病人需较长时间解除舌后坠或手法托下颌仍无法解除上呼吸道梗阻者。通气管通过使舌根与咽后壁分隔开，从而恢复上呼吸道的通畅。

#### （二）口咽通气管的操作技术

依据病人的体型选择适当大小的通气管。将通气管的前端指向患者头侧的方向（其弯面向上）插入口腔，然后一边旋转通气管180°、一边推进通气管直至咽腔。也可利用压舌板或喉镜片压迫舌体后，将通气管放入口咽部。此时舌背恰好躺卧于通气管的弯弧之中。

#### （三）放置口咽通气管的注意事项

口咽通气管因安置容易，因而很少引起损伤或出血等并发症，但仍需注意：

1. 清醒或浅麻醉的患者可出现恶心呕吐、呛咳、喉痉挛和支气管痉挛等反射，因此只适用于非清醒患者或麻醉深度恰当的病人。
2. 通气管位置放置不恰当时，反而会将舌根推至咽腔而加重梗阻或引起喉痉挛、舌及咽部损伤等。
3. 如病人不配合开口，又不宜使用鼻咽通气管时，可先用两个压舌板置入后臼齿之间，利用杠杆作用撬开口腔，再置入口咽通气管。



## 二、鼻咽通气管

鼻咽通气管 (nasopharyngeal airway) 是用橡胶或塑料等制成的软质中空导管, 长度约 15cm, 外形与气管导管相似 (图 6-4)。其前端斜口较短而钝圆, 不带套囊。

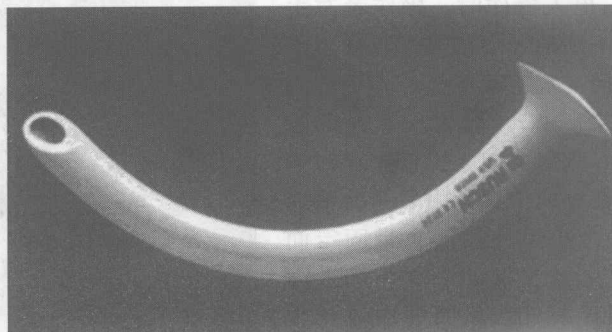


图 6-4 鼻咽通气管

### (一) 鼻咽通气管的适应证

与口咽通气管相似, 主要也是用于解除舌后坠等所致的上呼吸道梗阻。由于病人对其耐受性好, 较少发生恶心呕吐和喉痉挛, 因而在紧急情况下的选用更适宜, 尤其适用于不能开口的病人。

### (二) 鼻咽通气管的禁忌证

通气管是由病人的鼻孔插入, 且管径较大, 易致出血, 因而禁忌使用于凝血机制异常、颅底骨折、鼻咽腔感染或鼻中隔移位等解剖畸形的病人。

### (三) 鼻咽通气管的操作要点

1. 选择通畅的一侧鼻孔置入。对鼻中隔偏曲的病人, 选用外鼻孔较小的一侧插入。因移位一侧鼻孔通常都较大。
2. 通气管表面需先涂以含局部麻醉药的医用润滑剂 (导管胶)。插入前需在鼻腔内滴入血管收缩药, 如麻黄碱等, 以减少鼻腔出血。
3. 鼻咽通气管的长度一般可按鼻尖至外耳道的距离推算, 这样通气管的前端恰好位于会厌的上方。
4. 通气管必须沿下鼻道插入, 即插入方向保持与面部完全垂直, 严禁指向鼻顶部方向插入, 以免损伤出血。
5. 插入动作应轻柔、缓慢, 遇有阻力不应强行插入, 可稍稍旋转导管直至无阻力感后再继续推进。

## 三、面罩通气

面罩通气 (mask ventilation) 技术是一种各级临床医生所必须掌握的基本技能, 它设备要求简单、操作方便且通气效果确切, 并可提供较高浓度的氧疗。在紧急气道处理和危重病救治中, 至今仍发挥着不可替代的作用。

### (一) 面罩通气的适应证

面罩通气的主要适应证包括: 无胃内容物反流误吸危险者的短小手术施行控制呼吸; 气管插管前对病人预充氧去氮; 紧急情况下进行辅助或控制呼吸, 如初期复苏。

### (二) 面罩通气的操作技术

1. 物品的准备 选择大小合适的透明面罩, 以使面罩能紧贴鼻梁、面颊和口周, 并





可观察到口唇颜色和分泌物。检查贮气球囊，使之与供氧管相连接，并确保无漏气。应备有适当大小的口咽通气管、鼻咽通气管，并做好负压吸引的准备。

2. 面罩的放置 单人操作时，操作者左手持面罩，用小指提起下颌角，中指与无名指于下颌骨下缘处，食指与拇指置于面罩上；右手控制贮气球囊手法通气（图 6-5）。如病人头面部较大、面罩难以密闭时，则需要双人操作。这时操作者双手维持面罩于良好的位置，由另一助手控制贮气球囊（图 6-5）。也可使用四头带固定面罩于病人的面部。要求既要保证面罩与病人面部的紧密贴合、无明显漏气，又要能通过托举下颌角的动作解除舌后坠造成的气道梗阻。

### （三）扶助或控制呼吸

右手或助手扶助或控制呼吸的同时，应通过观察通气阻力和胸廓起伏运动等评估通气效果。可通过使病人头部略后仰，抬起颈部或托起下颌使病人下颌骨向前上来改善通气效果（图 6-5）。必要时可置入大小适当的口咽或鼻咽通气管。吹入一次潮气量（ $6 \sim 8 \text{ ml/kg}$ ）的时间一般不少于 2 秒钟。缓慢、均匀供气可最大限度地降低胃膨胀的可能性。

### （四）并发症

面罩通气引起的口、眼或鼻周围软组织压伤最常见，而胃内容物反流误吸是其最严重的并发症。保持病人镇静和/或配合、控制通气压力、速度和潮气量等是防止返流误吸最有效的手段。

## 四、喉罩通气

喉罩（laryngeal mask airway, LMA）是一种特殊型的通气管，多由硅胶制成。在其通气管的前端连接一扁长凹形（勺状）套囊，其大小恰好能盖住喉头（图 6-6）。它是一种介于气管插管与面罩通气之间的人工气道，多采用

盲探法置入。自 20 世纪 80 年代末在英国首先使用于临床以来，由于其操作简便、麻醉要求低且通气效果较理想等优势，已广泛用于困难气道的处理、短小手术的全麻以及紧急气道的处理等，并成为一种可由非麻醉和急救科医生所熟练掌握的人工气道技术。

喉罩一般设有 1、2、2.5、3 和 4 号五种型号，分别适用于新生儿、婴儿、儿童和成人。多根据病人的体重选择相应的型号。依据不同的用途，目前已发展出了普通型、插管型和加强型等各种类型的喉罩。本章仅简单介绍普通型喉罩的使用。

### （一）喉罩通气的适应证

喉罩的适应证还在不断扩展中，目前认为其主要适用于无返流误吸风险的手术麻醉，

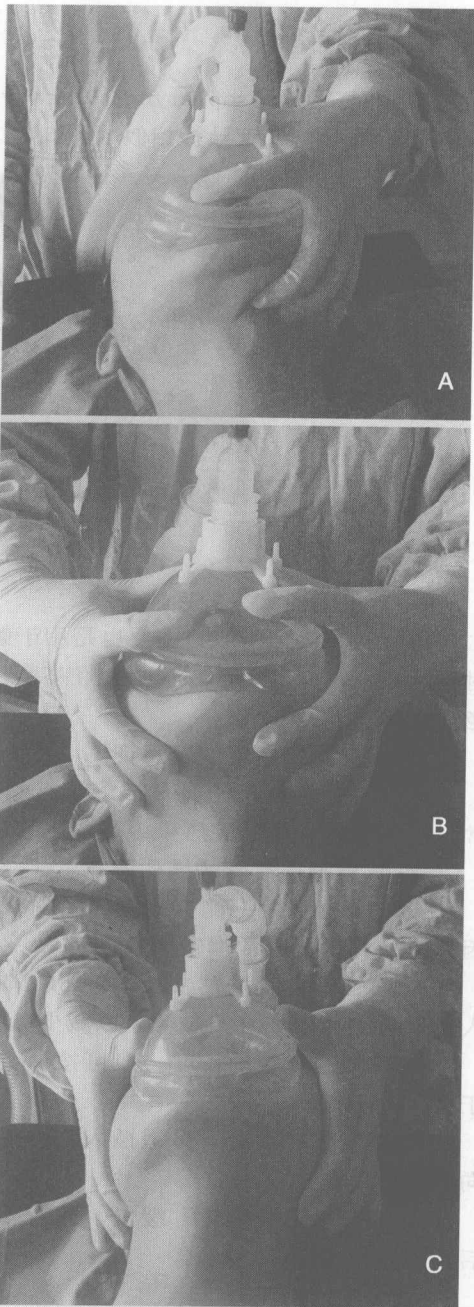


图 6-5 面罩通气的手法

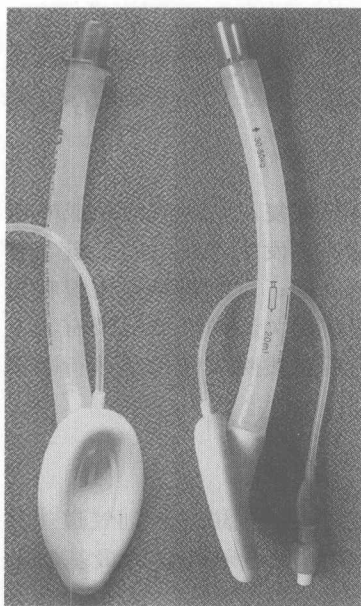


图 6-6 普通型喉罩

尤其是非预见性气管插管困难的病人；颈椎不稳定病人施行气管插管需移动头部而有较大顾虑时；短时手术需人工通气或保留自主呼吸通气的病人；紧急气道处理和心肺复苏时及时建立人工通气等。许多国内外医院已将其列为紧急气道处理中代替气管插管建立人工气道的常规方法，为危重病患者的救治争取到了宝贵的时间。

### (二) 喉罩通气的禁忌证

饱食、腹内压过高、有高度返流误吸风险的病人；张口度过小 ( $<2.5\sim 3.0\text{cm}$ ) 的病人；咽喉部感染、血管瘤和组织损伤等病变的病人；通气压力需大于  $25\text{cmH}_2\text{O}$  的慢性呼吸道疾病病人等。

### (三) 喉罩的放置方法

1. 置管前的检查和准备 先检查喉罩各部分的连接是否可靠，再以注射器向套囊内轻度过度充气，检查套囊的气密性。然后以液体石蜡或硅油将喉罩勺状套囊的背面作适度润滑，避免润滑剂接触到勺状套囊的前缘，以免加重正压通气时的漏气。

2. 喉罩放置前的麻醉 喉罩由于不进入病人的气管，故刺激性较小，病人易耐受。其所需的麻醉深度与放置口咽通气管相似。病人多不需要使用肌松剂，在丙泊酚  $2.5\text{mg/kg}$  静注的麻醉深度下放置即可。必要时，可以进行咽喉部的表面麻醉。

3. 喉罩的放置 一般采用盲探法放置。操作者用左手推下颌或下唇使病人张口，右手持喉罩，罩口朝向下颌方向，将喉罩顶向病人硬腭方向置入口腔，沿舌正中线贴咽后壁向下推送，直至不能再推进为止。手松开喉罩，将套囊充气至适当的硬度，充气量以不漏气的最小气量为准。如观察到喉罩导管向外移动约  $1.5\text{cm}$ ，多提示喉罩位置良好。

喉罩置入的最佳位置应该为：前端位于下咽底部，紧贴食管上段括约肌的前壁，两侧位于梨状窝内，勺状套囊的上边界贴住舌根，将其抵向前方。这时，会厌应位于喉罩的勺状凹陷内，罩内的通气口正对声门（图 6-7）。

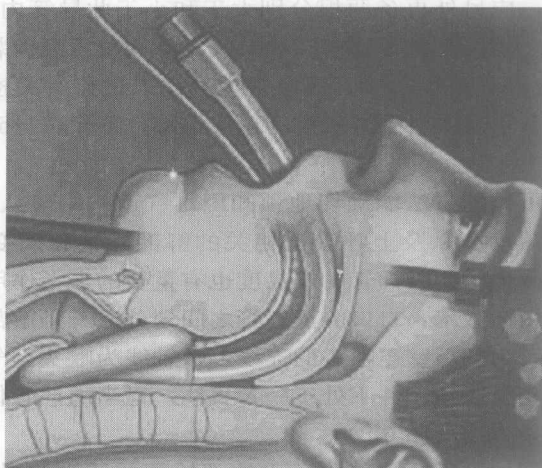


图 6-7 普通型喉罩





4. 判断喉罩位置是否正确的方法 一般通过连接麻醉机或呼吸囊行正压通气, 如胸廓起伏良好, 且口咽部听诊无明显的漏气, 多提示喉罩位置良好。采用纤维支气管镜检查是判断喉罩位置最确切的方法。但临床上, 即使喉罩的位置不佳, 只要没有明显的漏气和气道阻力增高, 也多能维持通气。

#### (四) 喉罩通气的并发症

以口咽喉部拔管后的不适和疼痛较常见, 多不严重, 可自行恢复; 长时间使用或喉罩位置不佳可致病人出现暂时性的语音障碍; 喉头水肿较少见, 多发生于长时间置管、套囊压力过高、过深或位置不佳的病人, 造成声门梗阻时需紧急处理; 胃内容物返流误吸是最严重的并发症, 喉罩漏气及气道压力过高是诱因。使用中应密切关注漏气情况及有无上腹部膨隆, 必要时可暂时将喉罩套囊放气, 经鼻放置胃管吸引后, 拔除胃管再继续行喉罩充气并通气。

### 五、气管插管

气管插管分为气管内插管和支气管内插管。气管内插管是将人工气道与解剖气道连接的最可靠的方法, 也是麻醉医生和急诊医生(包括 ICU 医生)所必须具备的最基本的技能。

#### (一) 气管内插管(endotracheal intubation)

1. 适应证 正常的呼吸功能必须有通畅的气道、足够的呼吸驱动力、正常的神经肌肉反应能力、完整的胸部解剖结构以及正常的肺实质和咳嗽、叹气等防止误吸的保护反射。上述任何一个或多个环节受到损害而影响到呼吸功能时, 均需要进行气管内插管和通气支持。多数的全身麻醉也必须在气管内插管下完成。

2. 插管时所需器械 喉镜、气管导管、牙垫或口塞、表麻用喷雾器、衔接管、管芯、插管钳、固定胶带以及负压吸引装置。

#### 3. 气管内插管的方法

根据插管时是否暴露声门分为明视插管和盲探插管; 根据插管路径分为经口插管和经鼻插管; 根据插管前麻醉方法分为慢诱导插管、快诱导插管和清醒插管等。

##### (1) 插管前的准备和检查

1) 器械的准备和检查: 决定插管的径路后, 应选择气管导管的大小。气管导管大小的选择, 成人一般选择内径 7.0~7.5mm 的导管, 小儿可根据公式: 年龄(岁)/4+4 粗略估计。选择好导管后, 应另外再备两根分别大于和小于此导管内径 0.5mm 的导管。插管前检查喉镜是否明亮, 衔接管是否紧密以及氧气气源和负压吸引装置是否正常。

2) 病人的插管前检查和估计: 插管前应常规对病人进行有关检查和评估, 掌握插管的难易程度。插管前准备不足或对困难气道的预计不够, 不仅可导致插管失败, 更可能威胁病人的生命安全。

目前尚无任何一种可靠的方法能确切地预知困难气道。一般认为, 病人牙列的异常、张口度的大小、颈部的活动度以及上呼吸道相关的解剖异常和病变均可能增加插管的难度。病人既往的手术麻醉史对判断插管的难易度也有重要的参考作用。

(2) 经口明视气管内插管术: 自口腔至气管之间划分成三条解剖轴线: 口轴线为口腔至咽后壁的连线, 咽轴线为咽后壁至喉头的连线, 喉轴线为喉头至气管上段的连线。病人仰卧时, 这三轴线彼此相交成角, 并不处于一条直线。适当的插管体位可使三轴线尽量重叠, 插管径路接近为一条直线(图 6-8)。

病人应置于头部后仰位, 用垫或枕将病人枕部抬高并使头伸展, 即所谓的“嗅花位”(图 6-8C)。此时口、咽、喉三轴线接近直线。右手提颏、张口并拨开上下唇, 左手在接近

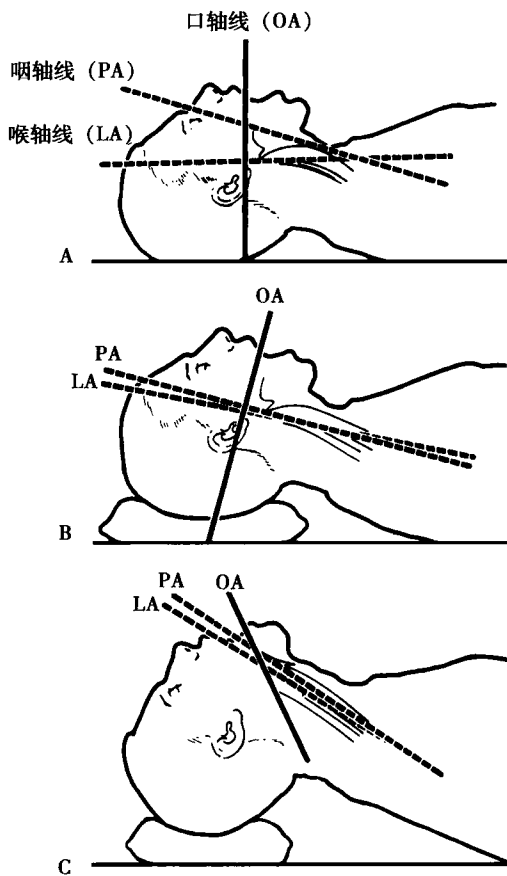


图 6-8 气管插管时头部位置示意图

喉镜柄和镜片结合处持喉镜，沿病人口正中（或右侧口角）置入喉镜，应避免将唇挤压在镜片与下门齿之间。喉镜沿中线位向前推进直到看见会厌，镜片头端到达会厌根部（会厌谷）后即向上向前提起喉镜，以显露声门（图 6-9）。如果用直型镜片操作，可利用镜片的顶端将会厌挑起，直接显露声门。右手以持笔式持气管导管，从右口角通过口腔，导管斜口对准声门轻轻插入至所需的深度。若使用导管芯，应在导管进入声门后及时退出管芯。塞入牙垫后，退出喉镜。通过监测呼气末  $\text{CO}_2$  及胃部和双侧肺野听诊，证实气管导管位置正确。妥善固定导管和牙垫，并及时将气管导管与麻醉机或呼吸机连接通气。

置管的深度，自门齿起计算，男性约 22~24cm，女性 20~22cm。

操作的要点在于：①插管时患者应处于适当的麻醉深度，以使咬肌松弛、张口满意，并抑制咽喉反射；②暴露过程中如发现咽喉反射存在，可暂停插管，辅助通气，并适当加深麻醉；清醒插管的患者可作喉麻（环甲膜穿刺注射局部麻醉药）和咽喉部喷雾表面麻醉；③喉镜的着力点应始终位于喉

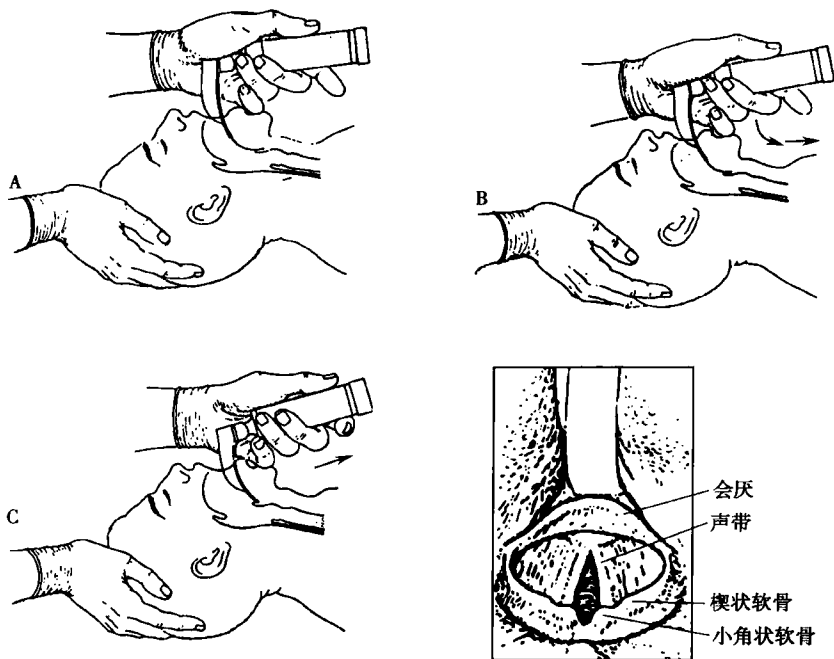


图 6-9 弯形喉镜片操作示意图



镜片的顶端,并采用上提喉镜的手法,严禁将上门齿作为支点,以防损伤牙齿;④导管插入声门时必须动作轻柔,避免使用暴力。

(3) 经鼻气管内插管术:经鼻气管内插管包括经鼻明视法和盲探法两种。

经鼻明视气管内插管时,喉镜的操作要领与经口插管相似。选择通气较好且较大的一侧鼻孔插管。气管导管应使用液体石蜡作充分的润滑,鼻腔内局部表面麻醉并滴入数滴3%麻黄素,使鼻腔黏膜麻醉和收缩血管,减少出血风险,为插管创造较好的条件。注意气管导管应与面部垂直置入鼻孔,沿下鼻道插管,以免出现损伤和难以控制的出血。导管难以进入声门时,可采用插管钳辅助置管。

经鼻盲探气管内插管术是一种在保留病人自主呼吸下,经鼻腔置管,通过病人呼吸流的导引而盲探置管的一种方法。既往多用于喉镜暴露困难或不适于喉镜暴露而需气管插管的病人。该方法要求操作者需具备丰富的插管经验,且成功率难以保障,并不适合初学者使用。近年来,随着纤维支气管镜辅助插管技术的日益成熟和推广,其在临床上的使用呈现日渐减少的趋势。

## (二) 支气管内插管术

支气管内插管是将支气管导管置入隆突以下的支气管内以建立单肺或双肺分别人工通气的方法,目的是将两侧肺隔开分别通气,并可分别吸除双侧肺内的分泌物。这对于咯血、肺部感染、支气管肺泡灌洗等手术麻醉及提高胸腔内手术野的显露十分必要。

支气管内插管需要特制的支气管导管。支气管导管主要有两种,一种是双腔支气管导管(分为左侧管和右侧管),另一种是 Univent 导管。

双腔支气管导管型号包括 28~41F(一般成年男性适用 39~41F,女性适用 35~37F),并具有专门用于左侧或右侧的双腔支气管导管。多数情况下使用左侧双腔支气管导管即可完成手术,以减少右上叶支气管被导管阻塞的风险。但有不少学者主张选择非手术侧双腔支气管导管,这可保证导管不会妨碍需行主支气管切除的手术操作,也可避免手术操作牵拉肺门而影响支气管导管的位置。

双腔支气管导管的放置多需要操作者具备一定的气管插管经验,否则插管并发症的发生率较高,而且此技术一般也不列入紧急气道处理(手术室外)的必备措施,在此不作赘述。

## (三) 气管插管的并发症

1. 气管插管所引起的创伤 气管插管可能造成口唇、舌、牙齿、咽或气管黏膜的损伤,偶可引起杓状软骨脱位或声带损伤。只要细心操作,避免暴力,一般不会发生或很轻微。

2. 气管导管或气管切开导管不畅 气管导管或气管切开导管扭曲、脱落,气囊充气过多阻塞导管开口,俯卧位而头扭曲或头过度后仰等体位使导管斜开口处贴向气管壁,导管衔接处内径过细等,使气道阻塞。此类情况应根据原因做好预防,一旦发生,经处理不能解除时可利用纤维支气管镜检查以明确原因,并给予相应处理,或先插入导引管后更换导管。

3. 痰液过多或痰痂 痰液过多或痰痂阻塞气管导管或气管切开导管常见于长时间留置导管的病人。因此,对于长时间留置导管的病人要定期吸痰,并且保持气道湿化,以防止气道内水分蒸发形成痰痂。在充气套囊上方的气管与导管之间的缝隙内可存留大量的分泌物或痰液,一旦套囊放气可侵入气道内引起气道梗阻,所以要定期清理干净。

4. 气管导管插入过深阻塞一侧支气管 气管导管插入过深容易误入一侧支气管而另一侧支气管无通气,特别是在插管后头部位置变动,以及腹腔镜气腹手术引起膈肌和气管上抬时易于发生。最好的诊断方法是听诊两肺呼吸音和观察两侧胸部呼吸动度。一旦发生



应及时调整好气管导管位置。

5. 麻醉机或呼吸机故障 麻醉机或呼吸机活瓣失灵, 管道脱落, 或呼吸机湿化水在管道内凝结过多阻塞气道以及其他机械因素均可引起气道阻塞。及时发现并给予处理非常重要, 必要时更换麻醉机或呼吸机。

### 第三节 困难气道处理

困难气道 (difficult airway) 的病例并不常见, 发生率根据其严重程度而有所不同, 一般病人气管插管失败大约为 1 : 2303。困难气道处理不当可导致严重后果, 甚至死亡。

#### 一、困难气道的定义及其评估

##### (一) 困难气道的定义

困难气道一般是指经过正规训练的麻醉医生或急诊 ICU 医生在给病人面罩通气和 (或) 直接喉镜下气管插管时发生困难。因此, 困难气道包括面罩通气困难和直接喉镜插管困难两种情况。

面罩通气困难是指经过正规训练的麻醉医生或急诊 ICU 医生在没有特殊器械和其他人员帮助下, 面罩给予纯氧和正压通气的过程中出现通气不足, 使麻醉前  $SpO_2$  大于 90% 的病人无法维持  $SpO_2$  在 90% 以上。

直接喉镜下插管困难包括: ①在常规喉镜暴露下无法看到声门的任何部分; ②在常规喉镜暴露下插管时间超过 10 分钟或尝试 3 次以上插管失败。

##### (二) 困难气道的评估

气道处理困难的影响因素很多, 包括病人本身的因素 (如解剖生理变异、局部或全身性疾病影响及创伤后解剖结构畸形等), 临床设施的局限以及操作者的经验不足等。麻醉前评估困难气道非常重要, 有利于选择合适的麻醉诱导方式和气管插管技术, 从而尽可能地降低困难气道所带来的风险。评估主要从以下几个方面进行评估。

1. 病史 了解病人的手术麻醉史, 尤其是气道附近手术外伤史以及困难气道的病史; 了解有无喉鸣、打鼾、鼻衄史等。

2. 一般体检 检查有无肥胖、门齿前突或松动、小下颌、颈短粗、颞颌关节强直; 有无舌、口腔、颌面、颈部病变及气管移位。拟经鼻插管者, 还需检查鼻道通气情况及有无鼻部病变。

##### 3. 特殊检查

(1) 张口度: 张口度指最大张口时上下门齿之间的距离。正常值为 3.5~5.6cm; 小于 3cm 气管插管有困难; 小于 1.5cm 或无法张口者多置入喉镜困难, 即使置入喉镜暴露声门亦不佳, 可造成困难气道。

(2) 甲颏间距: 甲颏间距指患者头部后仰至最大限度时, 甲状软骨切迹至下颌骨颏突间的距离。正常值大于或等于 6.5cm; 在 6~6.5cm 之间, 插管可能困难; 小于 6cm, 则无法用喉镜进行插管。

(3) 颈部活动度: 通过检查病人颈部屈伸度以及颈部关节伸展度来评估。颈部屈伸度是指患者最大限度地屈颈到伸颈的活动范围, 正常值大于 90°; 颈部中立位到最大后仰位可达 35°。颈部屈伸度小于 80°, 则插管有困难。

(4) 舌咽的相对大小: 舌体太大或咽部太小会影响直接喉镜暴露声门。通常可通过 Mallampattis 试验评估: 病人端坐, 面向检查者, 头部正中位, 用力张口和伸舌至最大限度, 根据咽部结构的可见度分为四级:



I 级：可见软腭、咽腭弓、悬雍垂；

II 级：可见软腭、咽腭弓，悬雍垂部分被舌根遮盖；

III 级：仅见软腭；

IV 级：未见软腭。

I ~ II 级插管一般无困难，III ~ IV 级插管多有困难。

4. 放射影像学检查 颈部及胸部正侧位影像（X 线、CT 及 MRI 等检查）有助于鉴别困难气道及其原因。

## 二、困难气道的处理

对于术前已知气道困难的病人，原则上应选择清醒插管，并使用合适的插管技术。对于已经全麻或昏迷无自主呼吸的病人插管困难时，应在面罩通气保证足够的气体交换的条件下选用各种插管方式。对插管困难合并面罩通气困难的病人，应及时采用紧急措施以挽救病人的生命，如气管喷射通气、喉罩通气或紧急气管切开等。

### （一）已知困难气道病人的处理

对于预计困难气道的病人，术前应做好充分的准备工作，包括所需的特殊器具和各种抢救药品，制定出周密可靠的插管方案。

1. 病人的准备 对于已知困难气道的病人，术前应和病人进行有效的交流，让病人了解气管插管的基本步骤、可能存在的风险以及我们的处理方案，使病人做好心理准备并在操作中能充分配合。同时监测病人的心电图、血压、脉搏氧饱和度。

2. 器械的准备 包括各种型号的喉镜片、合适的气管导管、管芯。如需用纤维支气管镜插管时，备好纤维支气管镜插管所需器械；需逆行导引插管的病人，需备好逆行插管所需器械。必要时备好经气管喷射通气所需器械、喉罩、气管食管联合导管、环甲膜切开和常规气管切开所需器械。原则上需要呼气末二氧化碳监测装置。

对于预计困难气道的病人，一般主张在镇静和局麻下行气管插管，使病人保留意识和自主呼吸，待插管完成后行全麻诱导。气管插管的方法包括经口直接喉镜下清醒插管、纤维支气管镜或纤维可曲喉镜插管、逆行引导插管、经鼻盲探插管、喉罩和气管食管联合导管的应用等。必要时可行环甲膜和气管切开术。

### （二）已麻醉病人的困难气道处理

昏迷或已麻醉后困难气道病人多数由于口咽喉部肌肉组织松弛、塌陷而影响气道通畅，当置入口咽或鼻咽通气管。采取头后仰、托下颌等措施后，大多能保持良好的面罩通气。只要面罩通气有效，上述清醒插管的技术一般都能用于已麻醉病人的气管插管困难处理。

术前未预知的插管困难病人，经常规全麻下插管屡屡失败，咽喉部多数有血性分泌物，喉头结构不清，此时应以逆行引导气管插管或纤维支气管镜插管为宜。当采用口咽或鼻咽通气管、头后仰、托下颌等措施面罩仍无法通气，气管插管又失败时，可选用下列快速方法之一处理。

1. 置入喉罩通气 喉罩通气已被列为困难气道处理时首选的通气方式，它不仅可以解决病人紧急通气的问题，为后续的气管插管争取宝贵的时间，而且选择插管型喉罩等特殊类型的喉罩还可直接用于插管困难病人的气管插管。

2. 置入气管食管联合导管 气管食管联合导管亦是一种新型的紧急通气装置，它具有食管封闭式导管和常规气管导管的功能。该联合导管既可以插入食管，也可插入气管，是一根双腔导管，在咽部水平有数个侧孔。每根管腔都有短管与接头相连。在邻近咽部侧孔处有一口咽气囊，充气后可以封闭口和鼻腔，在下方末端常规有气囊，可同时封闭食管



或气管。

3. 经气管喷射通气 在紧急情况下,可采用大口径静脉套管针,经环甲膜穿刺,针体与病人成 $30^{\circ}$ 角,针尖指向病人足部,入气管后回抽有空气,退出针芯,然后接高频喷射呼吸机行高频喷射通气。此方法并发症较多,如二氧化碳蓄积、皮下和纵隔气肿、气胸、出血和血肿等。因此,只能作为困难气道病人的紧急通气处理,为进一步抢救提供宝贵时间,故不作为常规处理,仅在紧急情况且其他方法无效时采用。

4. 纤维支气管镜插管术 纤维支气管镜插管多适用于困难气道病人的清醒插管,可经口或经鼻插入。多采用经鼻径路,成功率较高。随着操作技术的进步,其在非预知性困难气道病人中的应用也日益成熟,已证明可成功用于无自主呼吸病人的气管插管。此方法对病人损伤较小,对病人的刺激远小于直接喉镜插管,但是多次直接喉镜插管失败后咽喉部有明显出血和分泌物时,会影响纤维支气管镜插管的成功率。

5. 微创气管切开术 传统的气管切开术多需要专科医生进行,且需要特殊的手术器械,从而使其在紧急困难气道中的应用受到了很大的限制。目前多主张施行微创的气管切开术。近十年来已有多种微创气管切开包供临床选用。其基本原理是,操作中不切开气管软骨环,仅在2~3或3~4气管软骨环间作小切口,经切口垂直置入穿刺针达气管内,再经穿刺针内置入导引钢丝;然后拔出穿刺针,经钢丝置入圆锥形扩张器,将皮下组织和气管软骨环间进行扩张,最后经导引钢丝置入气管切开套管,从而建立紧急气道。必要时也可采用特制的扩张钳辅助扩张气管软骨环间隙。该方法的优点在于操作简便、迅速,麻醉医生和危重病医学医生可以独立完成,且不损伤环甲膜,从而减少了术后声门下狭窄等并发症的发生。

(倪 文 邓小明)

## 第七章 氧供需平衡的监控

氧是人类赖以维持生命的必需物质。呼吸系统将氧摄入体内，再由循环系统将氧输送至机体各处为组织细胞所利用，在线粒体中通过生化反应将能量以三磷酸腺苷（ATP）的形式储存起来。以葡萄糖代谢为例，一分子葡萄糖通过无氧酵解只产生 2 分子 ATP，而通过有氧氧化则产生 36 或 38 分子 ATP。缺氧可引起体内代谢异常和生理功能紊乱，导致重要脏器组织损害及功能障碍。因此，监控氧供需平衡对早期发现和防治组织缺氧，维持机体内环境的稳定有着重要意义。

### 第一节 氧代谢

#### 一、氧代谢的定义

1. 氧代谢（oxygen metabolism） 氧气从肺部进入循环系统，再由循环系统输送至组织器官，并最终被细胞所利用的过程。氧代谢根据氧在机体内的不同阶段而分为氧输送、氧供和氧耗三个过程。

2. 氧输送（oxygen transport） 空气中的氧被循环系统输送到利用氧的部位-线粒体的过程称为氧输送。氧输送包括肺通气、肺换气、氧在血液中的运输及氧在组织中的释放共四个阶段，其中任何一个阶段发生障碍都会引起缺氧（anoxia）。

3. 氧供（oxygen delivery,  $DO_2$ ） 又称为总体氧供（global oxygen delivery），是指单位时间内循环系统向全身组织输送氧的总量。氧供与氧输送在概念上有所区别。氧输送是指循环系统输送到组织的氧量；氧供是指通过毛细血管输送到组织细胞并被新陈代谢所利用的氧量。氧输送强调的是输送氧的量；氧供强调的是输送氧的质。例如，在感染性休克中常存在动-静脉短路，氧输送正常，但能够被细胞利用的氧量却不足，即氧供不足。

4. 氧耗（oxygen consumption,  $\dot{V}O_2$ ） 又称为总体氧耗（global oxygen consumption），是指全身组织单位时间内消耗氧的总量。

#### 二、氧输送的监测

##### （一）氧吸入的监测

即外呼吸过程的监测，包括肺通气和肺换气两个阶段。氧吸入的监测指标主要包括：

1. 氧浓度 对行机械通气的患者，进行吸入气和呼出气的氧浓度监测已成为常规。有各种类型的测氧仪，如氧电极式、磁导式、电化学式等。现代呼吸器、麻醉机均配备有这些监测设备，使用方便、可靠，但无论使用那种形式的监测设备，启用前均应校正。

2. 动脉血氧分压（ $PaO_2$ ）  $PaO_2$  是分析动脉血氧合状态的重要指标，也是判断低氧血症（hypoxia）的唯一指标。其正常值为 80~100mmHg。 $PaO_2$  随年龄及海拔高度而异。测定  $PaO_2$  需要抽取动脉血进行血气分析。目前已有连续性动脉内血气分析装置，可以动态监测  $PaO_2$  的变化。

3. 氧合指数 即  $PaO_2/FiO_2$ ，又称为通气-灌注指数或呼吸衰竭指数。正常值为 400~500mmHg。如果  $PaO_2$  明显下降，加大吸入气中氧浓度无助于进一步提高  $PaO_2$ ，氧合指数小于 300mmHg，则提示肺呼吸功能障碍。

4. 肺内分流率（ $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ ） 正常生理情况下，肺内可存在小量的解剖性分流，即一部



分静脉血经支气管静脉和极少的肺内动-静脉交通支直接流入肺静脉，其分流的血流量正常约占心排出量的 3%。 $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  可反映肺泡通气与血流比值是否正常，在慢性阻塞性肺疾病（COPD）、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、先天性心脏病右向左分流、肺水肿、肺不张等病理状态下，肺泡通气与血流比值（ $\dot{V}_A/\dot{Q}$ ）严重降低，功能性分流增加，导致  $\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$  明显增加，严重者可高达 30%~50%。

5. 氧容量（oxygen capacity,  $\text{CO}_2\text{max}$ ）为 100ml 血液中血红蛋白所能结合的最大氧量，即  $\text{CO}_2\text{max}=1.38\times\text{Hb}$ ，正常值约为 20ml/100ml。

6. 动脉血氧含量（ $\text{CaO}_2$ ）为 100ml 血液中实际携带的氧量，正常值为 19ml/100ml。 $\text{CaO}_2$  是决定氧供的主要因素之一。

## （二）氧释放的监测

反映氧释放功能的常用指标为  $P_{50}$ 。血氧饱和度为 50% 时的氧分压称为  $P_{50}$ ，是反映 Hb 与  $\text{O}_2$  亲和力的指标，正常情况下为 26.5mmHg。以  $\text{PO}_2$  为横坐标， $P_{50}$  为纵坐标可绘出氧解离曲线（图 7-1）。氧解离曲线右移，促进氧合血红蛋白解离，向组织中释放氧；左移则导致 Hb 与  $\text{O}_2$  亲和力增加而不易解离，氧释放减少。影响氧解离曲线右移的因素包括 pH 降低、 $\text{PCO}_2$  升高、温度升高和 2,3-二磷酸甘油酸（2,3-DPG）增加；氧解离曲线左移的因素包括 pH 升高、 $\text{PCO}_2$  降低、温度降低和 2,3-DPG 下降等。输注大量库存血时，红细胞内 2,3-DPG 含量下降，氧解离曲线左移。

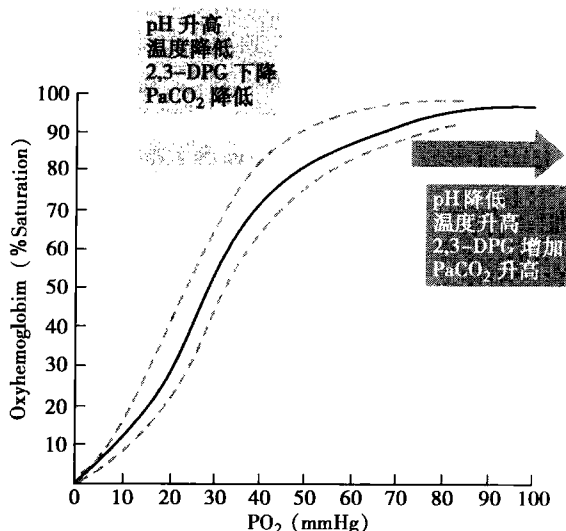


图 7-1 氧解离曲线及其影响氧解离曲线左移和右移的因素

## （三）氧供及其相关指标的监测

1. 氧供的计算 氧供（ $\text{DO}_2$ ）由下面公式计算：

$$\text{DO}_2 = \text{CO} \times \text{CaO}_2 \quad \text{式 (7-1)}$$

其中 CO 为心排出量， $\text{CaO}_2$  为动脉血氧含量。

$\text{CaO}_2$  由下面公式计算：

$$\text{CaO}_2 = 1.38 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.0031 \times \text{PaO}_2 \quad \text{式 (7-2)}$$

其中 1.38 为每克 Hb 结合最大氧量的系数； $\text{SaO}_2$  为动脉血氧饱和度；0.0031 为氧在血液中物理溶解系数； $\text{PaO}_2$  为动脉血氧分压。

从式（7-2）中可以看出，血液中物理溶解的氧量很少，可以忽略不计。式（7-2）可简化为：





$$CaO_2 = 1.38 \times Hb \times SaO_2 \quad \text{式 (7-3)}$$

同样, 式 (7-1) 可表示为:

$$DO_2 = CO \times 1.38 \times Hb \times SaO_2 \quad \text{式 (7-4)}$$

$DO_2$  正常值为  $520 \sim 720 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ 。 $DO_2$  反映了循环系统的运输能力,  $CO$ 、 $Hb$  和  $SaO_2$  中任何一个指标的变化都会影响到  $DO_2$ 。在临床中, 麻醉药物抑制心脏功能使  $CO$  降低、出血或通气不足使  $Hb$  或  $SaO_2$  降低均可导致  $DO_2$  下降。

2. 经皮动脉血氧饱和度 ( $SpO_2$ ) 测定  $SpO_2$  始用于 80 年代初, 主要根据血红蛋白的光吸收特性而设计, 由于能无创伤连续经皮监测血氧饱和度, 因而广泛应用于各专科患者的监护, 尤其是在临床麻醉和 ICU 中, 被看做是每个患者必备的常规监测手段之一。氧饱和度仪是通过两种不同波长的光线由两种血红蛋白吸收而分析氧饱和度的。仪器假设血内只存在氧合血红蛋白 (吸收波长为 660nm 的红光) 及还原血红蛋白 (吸收波长 940nm 的红外线)。因此, 当存在于搏动性血液中的可吸收 660nm 和 940nm 波长光的任何物质, 都会影响到  $SpO_2$  的正确性。如碳氧血红蛋白 (COHb)、正铁血球蛋白 (MetHb) 以及亚甲蓝、靛胭脂及荧光素等。由氧解离曲线可知,  $SaO_2$  与  $PaO_2$  在一定范围内呈线型相关, 当  $PaO_2 > 100 \text{ mmHg}$  时, 氧离曲线平坦。全身麻醉及机械通气时  $F_iO_2$  常  $> 0.3$ , 假设患者肺功能正常,  $PaO_2$  可达成  $180 \text{ mmHg}$ , 此时  $SpO_2$  为 100%。但当  $PaO_2$  降至  $100 \text{ mmHg}$  时,  $SpO_2$  仍无改变。当  $F_iO_2 = 1.0$  时,  $PaO_2$  即使下降  $300 \sim 500 \text{ mmHg}$ ,  $SpO_2$  仍为 100%。因此当氧分压较高时,  $SpO_2$  不能正确反映  $PaO_2$ , 这是由氧解离曲线的特点所决定的。另一方面, 病情改变时氧解离曲线可左移或右移, 这也影响了  $SpO_2$  与  $PaO_2$  的相关。氧饱和度随着动脉搏动吸收光量, 当体温  $< 35^\circ\text{C}$ 、血压  $< 50 \text{ mmHg}$  或用血管收缩药使搏动波幅减少时, 可影响  $SpO_2$  的正确性。此外, 不同测定部位、传感器松动、外部光源的干扰以及不同型号脉搏血氧饱和度仪因其精确度不同均可影响测定的正确性。

### 三、低氧血症和缺氧

#### (一) 低氧血症和缺氧的定义

低氧血症和缺氧是两个不同的概念, 容易混淆。低氧血症是指循环系统中的氧分压低于正常; 缺氧是指单一器官或组织氧供不足。低氧血症定义为  $PaO_2$  低于  $60 \text{ mmHg}$ ,  $PaO_2$  是判断有无低氧血症的唯一指标; 缺氧的诊断却比较困难。存在引起缺氧的病因是最重要的诊断依据, 其次是血液中乳酸浓度升高。缺氧时线粒体不能进行有氧氧化, 而进行无氧酵解。由于无氧酵解产生大量乳酸, 因此血液中乳酸的含量是判断有无缺氧的重要指标, 血乳酸浓度超过  $1.5 \text{ mmol/L}$  即为缺氧。但是, 不是所有的缺氧都存在血液中乳酸浓度升高, 如在低血容量休克早期组织存在缺氧, 但由于血管收缩, 组织中产生的乳酸聚集在局部组织中而未进入循环系统, 血液中的乳酸可不升高; 同样, 血液中乳酸含量升高并不都存在缺氧, 如肝硬化的患者输注大量含乳酸的液体可导致血液中乳酸含量升高。因此, 判断有无缺氧首先应明确有无导致缺氧的病因存在, 测定血液中乳酸含量只是辅助诊断措施。

#### (二) 血乳酸浓度

当组织氧供减少到临界值以下时, 氧供需平衡失调, 组织出现缺氧, 导致无氧代谢, 在辅酶 I 参与下, 乳酸脱氢酶使丙酮酸转化为乳酸。机体内的乳酸 50% 在肝脏中被清除, 25%~30% 通过肾脏清除, 心脏和骨骼肌也参与乳酸代谢。正常人血乳酸浓度约为  $1 \text{ mmol/L}$ , 当超过  $1.5 \sim 2 \text{ mmol/L}$  时即为组织氧合不足。血乳酸水平与危重患者的病情严重程度有密切的相关性。危重患者在治疗过程中血乳酸浓度下降提示预后良好。血乳酸浓度易于测量, 床边抽取血样即可。动脉血或静脉血乳酸值相同, 全血或血浆测定亦无显著



差异。连续测量乳酸浓度对判断组织氧合及病情转归的效果优于单次测量。

以下因素可干扰血乳酸浓度的测定及对病情的判断:

1. 肝功能不良 肝硬化患者血乳酸浓度可维持在正常水平,但合并循环衰竭时可出现血乳酸浓度升高;

2. “洗出”现象 (washout phenomenon) 低血容量性休克初期,组织灌注不足,导致大量乳酸聚集在局部组织中。当血流动力学恢复正常、组织灌注得以改善时,大量乳酸进入循环可引起乳酸浓度升高。动物实验发现,“洗出”现象持续时间很短,一般不超过8分钟;

3. 血乳酸浓度 是反映全身组织氧合的指标,但无法反映局部组织的灌注和氧合情况。有研究发现,部分感染性休克的患者,虽然氧供及血乳酸浓度均在正常范围内,但仍存在胃黏膜灌注不足;

4. 细胞代谢障碍 如苯乙双胍及乙醇中毒、维生素 B<sub>1</sub> 或生物素缺乏、先天性代谢性疾病及失代偿性糖尿病等。

### (三) 缺氧类型

1. 低张性缺氧 (hypotonic anoxia) 特点为  $\text{PaO}_2$  降低,  $\text{CaO}_2$  减少,为临床上主要缺氧类型。由于低张性缺氧在临床上最为常见,表现为低氧血症,因此在大多数情况下低氧血症和缺氧是等同的概念。低张性缺氧的影响因素包括:①吸入氧分压过低,如高原、高空、手术麻醉时麻醉机呼吸回路接头脱开、氧化亚氮吸入浓度过大等;②肺泡通气不足,如各种阻塞性或限制性呼吸系统疾病、麻醉药物或镇静药物抑制呼吸、气管导管或支气管导管扭曲打折或被分泌物阻塞、严重肺纤维化、胸廓畸形、肌松药物的残余作用、气胸或胸腔积液以及手术体位使肺及胸壁顺应性下降等均可引起肺通气功能障碍,导致肺泡通气不足;③弥散功能障碍,如肺不张、肺切除等使参与换气的肺泡表面积减少、发生肺水肿或肺纤维化时肺泡膜厚度增加,弥散距离增宽,弥散速度减慢等;④肺泡通气与血流比值失调,影响因素有支气管哮喘、慢性支气管炎、COPD、肺栓塞、肺水肿、肺纤维化或ARDS等,这些因素由于病变轻重及分布不均匀,使各部分肺的通气和血流比值不一,导致通气与血流比值失调;⑤右向左分流,见于先天性心脏病,如室间隔缺损伴肺动脉高压时出现右向左分流,另外见支气管麻醉中的单肺通气时。

2. 血液性缺氧 (anemic anoxia) 是指当红细胞的数量减少或性质发生变化时,血红蛋白携带的氧减少或血红蛋白结合的氧不易释放而导致的缺氧。其特点是  $\text{PaO}_2$  正常,而  $\text{CaO}_2$  降低。主要原因有:①各种原因引起的贫血;②一氧化碳中毒:由于一氧化碳(CO)与Hb结合力是  $\text{O}_2$  的250倍,大量Hb与CO结合生成碳氧血红蛋白,妨碍了  $\text{O}_2$  与Hb结合;同时CO可抑制红细胞内糖酵解,使2,3-DPG生成减少,氧解离曲线左移,  $\text{O}_2$  不易与Hb解离,而进一步加重缺氧;③亚硝酸盐等氧化剂中毒时,体内生成高铁血红蛋白,Hb丧失携氧能力,并使氧解离曲线左移,影响  $\text{O}_2$  的解离,加重缺氧;④血红蛋白与氧结合力异常增强:如输入大量库血时,由于库血中红细胞中2,3-PDG含量低,氧解离曲线左移,  $\text{O}_2$  与Hb亲和力增强。输入大量碱性液体时,血液pH升高,也可使氧解离曲线左移,不利于  $\text{O}_2$  从Hb解离。

3. 循环性缺氧 (circulatory anoxia) 是指由于组织的血流量减少引起氧供不足所导致的缺氧。常见于心排出量减少、心力衰竭、急性心肌梗死、各种原因引起的休克等。单纯循环性缺氧时,  $\text{PaO}_2$  及  $\text{CaO}_2$  正常;若合并有肺水肿或发生ARDS,则  $\text{PaO}_2$  和  $\text{CaO}_2$  降低。当体表浅毛细血管床血液中去氧血红蛋白超过5g/dl时,可出现紫绀 (cyanosis)。

4. 组织性缺氧 (histogenous anoxia) 由于组织细胞对氧的摄取和利用发生障碍所引起的缺氧称为组织性缺氧。氰化物、硫化氢或砷化物等通过抑制细胞色素氧化酶而影响细



胞的氧化过程。巴比妥、苯乙双胍等可抑制电子在呼吸链中的传递；而维生素 B<sub>1</sub>（硫胺素）、维生素 B<sub>2</sub>（核黄素）等维生素缺乏可影响呼吸酶的合成，导致组织细胞氧利用障碍。

#### （四）缺氧处理原则

1. 消除缺氧的原因，积极治疗原发病。
2. 对各种类型的缺氧均可给予氧治疗。氧治疗对低张性缺氧的效果最好，CO 中毒应采用高压氧治疗。
3. 对于氧疗改善低氧血症不明显者，应行呼吸机机械通气治疗。
4. 降低机体氧耗量。
5. 维持血流动力学稳定和水、电解质及酸碱平衡。

## 第二节 氧 耗

### 一、氧耗的定义

#### （一）氧耗（ $\dot{V}O_2$ ）的定义

已于前述，是指单位时间内全身组织消耗氧的总量，取决于机体组织的代谢状态。 $\dot{V}O_2$  的正常值为 110~180ml/(min·m<sup>2</sup>)。在正常生理状态下， $\dot{D}O_2$  与  $\dot{V}O_2$  相匹配维持组织的氧供需平衡。在发热、感染、器官功能增强或高代谢状态情况下，组织细胞氧摄取量增加，氧耗随之增加。

#### （二）氧需求（oxygen demand）

是指机体组织维持有氧代谢所需氧的总量。由于测量氧需求应在组织水平进行，临床上难以施行。当氧需求超过氧耗时，就会发生无氧代谢。氧需求随机体各组织代谢率的改变而变化，在正常生理状态和病理生理状态下各不相同。机体可调节呼吸、循环系统及微循环以满足机体代谢的需要。

#### （三）氧摄取率（oxygen extraction ration, $O_2ER$ ）

是指全身组织氧的利用率，反映组织从血液中摄取氧的能力。正常值为 0.22~0.3。 $O_2ER$  计算公式为：

$$O_2ER = \dot{V}O_2 / \dot{D}O_2 \quad \text{式 (7-5)}$$

$$\text{或 } O_2ER = (CaO_2 - C\bar{v}O_2) / CaO_2 \quad \text{式 (7-6)}$$

式 (7-6) 中  $CaO_2$  和  $C\bar{v}O_2$  分别代表动脉血和混合静脉血氧含量。若氧摄取率低于 0.22，表明存在氧摄取障碍，可能是由于心排出量过多、血流灌注分布异常等；若氧摄取率大于 0.30，表明氧需求增加，输送到组织的氧不能满足细胞代谢的需要。

### 二、氧耗的监测

#### （一）氧耗的测定主要有以下两种方法

1. 反向 Fick 法 根据 Fick 原理，任何物质由器官摄取或释放的总量是到达该器官的血流量与动、静脉血中此物质的浓度差的乘积。因此，氧耗可用下式表示：

$$\dot{V}O_2 = CI \times (CaO_2 - C\bar{v}O_2) \quad \text{式 (7-7)}$$

其中  $CI$ 、 $CaO_2$  和  $C\bar{v}O_2$  分别代表心脏指数、动脉血和混合静脉血氧含量。与式 (7-3) 类似，混合静脉血氧含量可描述为：

$$C\bar{v}O_2 = 1.38 \times Hb \times S\bar{v}O_2 \quad \text{式 (7-8)}$$

同样， $\dot{V}O_2$  计算公式可表示为：

$$\dot{V}O_2 = CI \times 1.38 \times Hb \times (SaO_2 - S\bar{v}O_2) \quad \text{式 (7-9)}$$



从式(7-9)可以看出, Fick 法测定  $\dot{V}O_2$  需要置入肺动脉导管测定心排出量, 并根据身高体重计算出体表面积, 进而得出心脏指数。目前肺动脉导管具有直接测定  $SvO_2$  的能力; 需要抽取动脉血做血气分析测定  $SaO_2$ 。反向 Fick 法测定  $\dot{V}O_2$  的精确性和误差取决于式(7-9)中各参数测定的准确性, 误差主要来源于 CO 的测定。此外, 反向 Fick 法所测的氧耗值未包括肺的耗氧量。

2. 直接法 测定的基本原理是单位时间内吸入气中的氧含量与呼出气中的氧含量的差值即为氧耗, 可表示为:

$$\dot{V}O_2 = (F_iO_2 \times V_i) - (F_eO_2 \times V_e) \quad \text{式 (7-10)}$$

其中  $F_iO_2$  和  $F_eO_2$  分别为吸入气和呼出气的氧浓度;  $V_i$  和  $V_e$  分别为每分钟吸入气量和每分钟呼出气量。

此方法为无创监测, 应用基础代谢监测仪、气体分析仪及肺功能仪进行测定。其测量的误差主要来自呼吸气的容量、流速及气体浓度的测定, 与血流动力学指标(如 CO 等)无关。目前, 新型的代谢监测仪即使在机械通气中也可准确测定氧耗。但  $F_iO_2$  超过 0.6 时, 由于吸入气和呼出气的氧浓度差值相对于吸入氧浓度过小, 测量精度降低。直接法与反向 Fick 法所测值相关性良好, 但直接法测定  $\dot{V}O_2$  变异系数较小, 而且包括了肺的耗氧量, 因此更为精确。

## (二) 监测氧耗的主要指标

1. 混合静脉血氧饱和度 ( $SvO_2$ ) 是指肺动脉血的血氧饱和度。上腔静脉血液主要来源于人体上部的血液, 如头颈部、上肢、部分胸腔脏器; 下腔静脉血液主要来源于人体下部的血液, 如腹腔、盆腔及下肢等。由于人体各器官组织的代谢状态及氧耗各不相同, 因此上腔静脉血与下腔静脉血的血氧饱和度也不相同。两者汇入右心房、经右心室到达肺动脉时已充分混合。全身各器官组织的静脉血混合之后即为混合静脉血。 $SvO_2$  是反映全身氧供与氧耗的综合指标, 可判断组织的灌注及氧合情况。 $SvO_2$  受心排出量、Hb、 $\dot{V}O_2$  和  $SaO_2$  变化的综合影响。心排出量、Hb、 $\dot{V}O_2$  或  $SaO_2$  的变化最终导致  $SvO_2$  的改变。 $SvO_2$  监测需放置肺动脉导管, 可从肺动脉内直接抽取混合静脉血样测定, 也可通过带有光导纤维的特殊肺动脉导管连续监测。 $SvO_2$  正常值为 75% (65%~85%)。 $SvO_2$  大于 65% 为氧储备适当, 但在脓毒血症中, 由于存在动-静脉短路, 动脉血直接进入静脉, 导致  $SvO_2$  升高。在这种情况下,  $SvO_2$  升高常表示患者病情恶化。 $SvO_2$  在 50%~60% 之间为氧储备有限;  $SvO_2$  低于 50% 提示氧储备不足。

2. 混合静脉血氧分压 ( $PvO_2$ ) 即肺动脉血的血氧分压, 与  $SvO_2$  一样, 是反映全身氧供与氧耗平衡的综合指标。可通过肺动脉导管从肺动脉抽取混合静脉血样测定  $PvO_2$ 。测量时应注意将肺动脉导管球囊放气, 并缓慢抽取, 以免抽到远端已氧合的动脉血掺杂入混合静脉血中而干扰  $PvO_2$  的测定。 $PvO_2$  正常值为 40mmHg 左右, 低于 35mmHg 即可认为存在组织缺氧。

## 三、影响氧耗的因素及其调控

### (一) 影响氧耗的因素

细胞代谢率决定整体氧耗。以下因素可使氧耗增加:

1. 温度升高 体温每升高 1℃, 氧耗增加 10%~15%;
2. 感染或全身炎症反应综合征;
3. 烧伤、创伤或手术;
4. 交感神经兴奋、疼痛、寒战或癫痫发作等, 如寒战可使氧耗增加 100%;
5.  $\beta_2$  受体激动剂、苯丙胺和三环类抗抑郁药等;



6. 护理（吸痰、叩背等）或理疗；

7. 高代谢状态或摄入高糖饮食等。

应用镇静药、镇痛药或肌肉松弛药等可降低细胞代谢率，使机体氧耗降低。

## （二）氧供与氧耗的关系

1. 生理性氧供依赖 在正常情况下，机体输送到全身组织的氧供超过组织的氧耗， $\text{DO}_2$  与  $\dot{V}\text{O}_2$  相互匹配以维持组织细胞的能量代谢平衡。当  $\text{DO}_2$  在正常范围内波动时， $\dot{V}\text{O}_2$  可维持恒定。随着  $\text{DO}_2$  逐渐降低，组织仍可通过提高氧摄取率来维持  $\dot{V}\text{O}_2$  相对恒定，即非氧供依赖关系。但是，当  $\text{DO}_2$  降至某临界值时，氧摄取率的增加不再能满足组织对氧的需求， $\dot{V}\text{O}_2$  无法再维持恒定，该临界值称为临界氧供（critical  $\text{DO}_2$ ， $\text{cDO}_2$ ）。当  $\text{DO}_2$  低于此临界值时， $\dot{V}\text{O}_2$  降低随  $\text{DO}_2$  的降低而减少，两者呈线性关系，于是发生组织缺氧，出现无氧酵解，动脉血乳酸浓度升高，这种现象称为生理性氧供依赖（physiological supply dependency）。冠状动脉搭桥的患者，当  $\text{DO}_2$  低于  $330 \sim 700 \text{ ml}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$  时为非氧供依赖关系，当  $\text{DO}_2$  低于  $330 \text{ ml}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$  时，则出现氧供依赖。在脓毒症、内毒素性休克、低血容量性休克等病理状态中，均存在生理性氧供依赖。例如，低血容量性休克初期， $\text{DO}_2$  变化并不明显；随着休克的发展，Hb 进行性下降，血液携氧能力降低，同时血容量减少使心排出量降低，组织处于低灌注状态，导致  $\text{DO}_2$  逐渐下降，但组织通过增加氧摄取率，使  $\dot{V}\text{O}_2$  维持非氧供依赖关系。但在休克晚期，随着  $\text{DO}_2$  的进行性下降， $\dot{V}\text{O}_2$  无法再维持恒定，出现氧供依赖关系，导致组织缺氧的发生（图 7-2）。

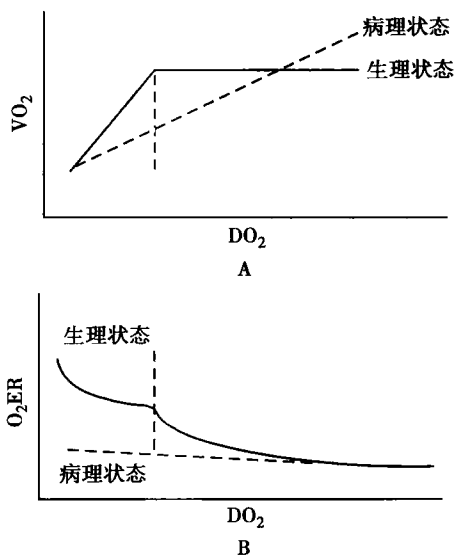


图 7-2 A. 生理及病理状态时氧供及氧耗的关系；

B. 生理及病理状态时氧摄取率的变化

图中实线代表生理状态，虚线代表病理状态，垂直虚线代表临界氧供

2. 病理性氧供依赖 危重患者的  $\text{DO}_2$  虽处于正常或超常范围，但氧摄取率处于较低水平，组织丧失了对氧摄取率的调控，导致  $\dot{V}\text{O}_2$  随  $\text{DO}_2$  的增减而变化，呈线性依赖关系，这种现象称为病理性氧供依赖（pathological supply dependency）。多见于 ARDS、COPD、肺动脉高压、脓毒症、低血容量性休克及心力衰竭的患者。病理性氧供依赖是组织灌注不足、组织缺氧的表现，是细胞的氧需求增加而氧摄取和利用发生障碍的结果。例如，在 ARDS 时，由于存在肺微血管栓塞、肺内动-静脉短路及肺血流异常，导致组织调整氧摄取率以适应  $\text{DO}_2$  的能力受到损害；同时，组织氧弥散能力下降及线粒体功能障碍，导致病理性氧供依赖的发生。

## （三）氧供与氧耗的调控

调控氧供与氧耗对于指导危重患者的治疗、降低危重患者的死亡率有着重要的意义。危重患者存在病理性氧供依赖时， $\dot{V}\text{O}_2$  随  $\text{DO}_2$  一并呈线性变化，通过增加  $\text{DO}_2$  至超常范围，应可使组织  $\dot{V}\text{O}_2$  增加，改善组织缺氧。有人曾提出  $\text{DO}_2$  达  $600 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$  为氧供调整的目标值，但由于患者的个体差异及氧供与氧耗的复杂性，目前对  $\text{DO}_2$  应调整至多少及超常  $\text{DO}_2$  的有效性仍存在争议。

调控的主要方法有：

1. 降低氧需求 降低氧需求可降低氧耗，从而改善组织灌注，预防组织缺氧性损害。



可应用机械通气、镇静、镇痛及控制体温等方法降低氧需求。急性呼吸衰竭的患者，其呼吸做功的耗氧量占整体氧耗的 25%~50%。早期行气管内插管和机械通气治疗，可以有效地降低氧耗。ARDS 患者行机械通气时，给予镇静或并用肌肉松弛药物，也有助于降低氧耗。

2. 增加氧供 ①增加心排出量：纠正低血容量，静脉输注多巴酚丁胺等血管活性药物增强心肌收缩力，以提高心排出量；②提高红细胞数量和血红蛋白浓度，可输浓缩红细胞等；③提高动脉血氧饱和度：提高吸入气中的氧浓度、应用机械通气及呼气末正压通气（PEEP）等。对于心源性或非心源性肺水肿的患者，可通过利尿减轻水肿，有利于改善弥散障碍。此外，应用抗生素控制肺部炎症、应用化痰药物、支气管扩张药物或体位疗法等均有助于改善肺通气或肺换气，从而提高  $\text{SaO}_2$ 。

但是，应该注意的是，决定氧供的心排出量、Hb 和  $\text{SaO}_2$  三者中任何一个发生变化都可能影响其他因素，从而影响氧供。例如，大量晶体液复苏治疗，虽然可增加心排出量，但由于血液稀释反而不利于提高  $\text{DO}_2$ 。应用血管扩张药物可减轻前负荷，增加心排出量，但同时亦可增加肺内分流，使  $\text{SaO}_2$  下降。同样，输血过多可引起血液黏稠度增加，血流缓慢；或由于库存血中红细胞的 2,3-DPG 含量低，使氧和血红蛋白解离曲线左移，氧与 Hb 结合力增强，不易解离，反而使氧供降低，加重组织缺氧。机械通气治疗时，应用 PEEP 可提高  $\text{SaO}_2$ ，增加氧供；若 PEEP 过高，超过 20mmHg，则可影响回心血量，降低心排出量。

### 第三节 氧 治 疗

氧治疗（oxygen therapy）是指提高吸入气中的氧浓度（ $\text{F}(\text{O}_2)$ ）或吸入氧的氧分压（ $\text{PiO}_2$ ）以改善低氧血症或组织缺氧的治疗方法，简称氧疗。氧疗不能消除缺氧的病因，也不能代替对原发疾病的治疗，只能在一定程度上改善或预防组织缺氧所致的器官功能损害。

#### 一、氧疗的适应证

理论上，凡是低氧血症都是氧疗的适应证。但由于机体有一定的代偿和适应机制，实际应用时有一定的适应证。目前较公认的氧疗标准是  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，当  $\text{PaO}_2$  降至 60mmHg 时， $\text{SaO}_2$  约为 90%。组织氧供下降甚少，患者常可耐受也无需氧疗；当  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  时，从氧解离曲线可见， $\text{PaO}_2$  稍有降低就可引起  $\text{SaO}_2$  较大幅度的下降，使组织氧供明显减少。

对于不伴有低氧血症的组织缺氧，如血液性缺氧、循环性缺氧或组织性缺氧， $\text{PaO}_2$  则不能用于判断是否需要氧疗及氧疗后缺氧状况是否改善等。在这种情况下，无论  $\text{PaO}_2$  是否处于需要氧疗的水平，一般均予氧疗。

氧疗可用于：

1. 支气管哮喘发作、哮喘持续状态、慢性阻塞性肺疾病（COPD）患者发生呼吸衰竭等。
2. 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、肺水肿、肺栓塞等。
3. 急性心肌梗死、心力衰竭等。
4. 肝脏疾病晚期合并肝肺综合征（hepatopulmonary syndrome）。
5. 空气栓塞、气胸等。
6. 一氧化碳中毒。
7. 贫血、镰状细胞贫血危象等。
8. 全身麻醉术后、麻醉后恢复室（PACU）、术后低氧血症等。



## 二、氧疗的方法

可通过无创或有创给氧方法吸入不同浓度的氧，提高动脉血氧分压及氧含量，以改善低氧血症。通过观察临床表现、监测脉搏血氧饱和度及血气分析可评价氧疗效果，进一步指导治疗。对于一般氧疗改善低氧血症不明显者，应行机械通气（表 7-1）。

表 7-1 氧疗的方法及辅助措施

无创给氧方法	有创给氧方法
鼻导管给氧法	鼻咽导管给氧法
面罩给氧法	气管导管给氧法
普通面罩	气管造口导管法
贮氧面罩	改善氧合的辅助措施：
部分重复吸入面罩	机械通气
无重复吸入面罩	连续气道正压或呼气末正压通气（CPAP/PEEP）
Venturi 面罩	俯卧位
改善氧合的辅助措施	部分液体通气
无创正压通气（NPPV）	表面活性物质
	一氧化氮（NO）吸入
	吸入前列环素

### （一）无创给氧法（图 7-3）

1. 鼻导管给氧法 此法最简便易行对鼻腔刺激小，不影响患者进食、饮水、咳嗽等，

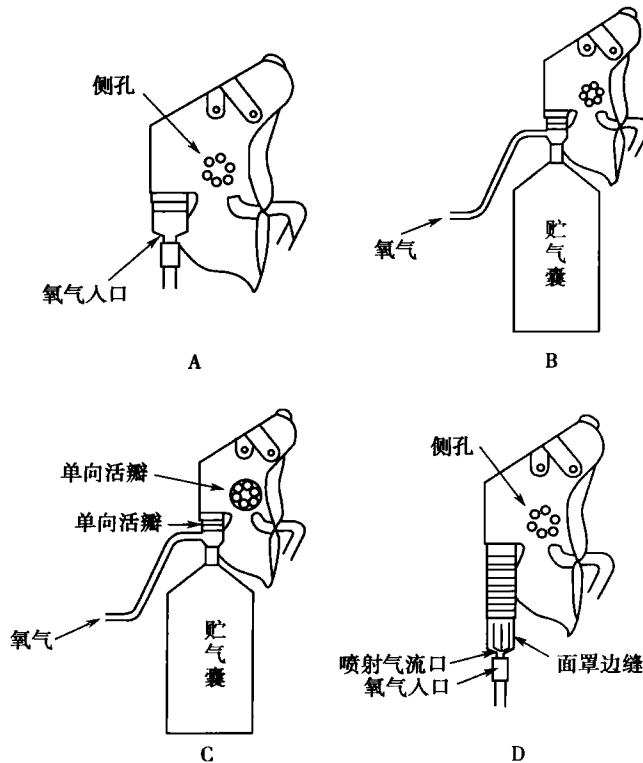


图 7-3 各种面罩

A. 普通面罩 B. 部分重复吸入面罩 C. 无重复吸入面罩 D. Venturi 面罩



下胃管、吸痰也不影响给氧。采用鼻导管给氧时，鼻咽及口咽成为氧的贮备腔，患者无论经口呼吸还是经鼻呼吸，给氧效果相同。氧流量可为  $0.5 \sim 6 \text{ L/min}$ ，超过  $4 \text{ L/min}$  时，应对吸入气予以湿化。对于给定的氧流量，吸入气氧浓度 ( $F_i\text{O}_2$ ) 与患者的潮气量和呼吸频率相关氧流量超过  $6 \text{ L/min}$  可引起患者不适感。

表 7-2 不同氧流量时的吸入气氧浓度 ( $F_i\text{O}_2$ )

氧流量 ( $\text{L/min}$ )	吸入气氧浓度 ( $F_i\text{O}_2$ )
1	0.24
2	0.28
3	0.32
4	0.36
5	0.40
6	0.44

2. 面罩给氧法 面罩给氧时，由于氧的贮备腔增大，所以可提供较鼻导管给氧法更高的吸入氧浓度。面罩应与患者面部结合紧密，以达到最佳给氧效果。当患者进食、咳嗽或吸痰时，由于要摘掉面罩，可使  $F_i\text{O}_2$  暂时降低。常用的面罩有以下四种：

(1) 普通面罩： $F_i\text{O}_2$  取决于氧流量、患者的潮气量及吸气流速。若最大吸气流速超过氧流量，室内空气可通过面罩周围的空隙及面罩侧孔进入，以补充流量。氧流量为  $6 \sim 10 \text{ L/min}$  时， $F_i\text{O}_2$  约为  $0.35 \sim 0.55$ 。若氧流量低于  $6 \text{ L/min}$ ，呼出气可聚集在面罩内而被重复吸入，导致二氧化碳蓄积；

(2) 部分可重复吸入面罩：在普通面罩基部接一贮气囊即成为部分可重复吸入面罩。呼气时，约  $1/3$  的呼出气返回到贮气囊中与流入的氧气混合，其余的呼出气则从面罩侧孔排出。氧流量应调整至吸气时贮气囊既不塌陷又不胀满为度。此法  $F_i\text{O}_2$  最大可达到  $0.6$  (氧流量为  $10 \text{ L/min}$ )；

(3) 无重复吸入面罩：它与部分重复吸入面罩的不同之处是在面罩和贮气囊之间及面罩侧孔有单向活瓣。吸气时面罩侧孔的单向活瓣将面罩封闭，吸入气全部来自于贮气囊；呼气时面罩和贮气囊之间的单向活瓣关闭，呼出气全部由面罩侧孔或面罩周围排出。氧流量超过  $10 \text{ L/min}$  时， $F_i\text{O}_2$  可达到  $0.8 \sim 0.95$ 。对于采用无重复吸入面罩给氧的患者应严密观察，当贮气囊发生塌陷时，应立即调整氧流量，防止患者出现呼吸困难和挣扎；

(4) Venturi 面罩：利用 Venturi 原理，当氧气通过狭窄的孔道进入面罩时在喷射气流的周围产生负压，使一定量的空气从开放的边缝流入面罩。通过调整面罩边缝的大小可准确地控制  $F_i\text{O}_2$ 。此法给氧可控性较好， $F_i\text{O}_2$  可在  $0.24 \sim 0.50$  之间调节 (氧流量为  $4 \sim 12 \text{ L/min}$ )。

## (二) 有创给氧法

主要包括鼻咽导管法、气管导管和气管造口导管给氧法等。

1. 鼻咽导管法 鼻咽导管末端有若干小孔，置于软腭后方，利用鼻咽腔作为氧的贮备腔。在相同的氧流量下，鼻咽导管法提供的氧浓度与鼻导管法类似，但位置确实可靠。应与湿化器配合使用。由于对鼻黏膜刺激较大，而且每 8 小时应改用另一鼻孔，一般仅限于短时间的氧疗。

2. 气管导管法和气管造口导管法：对气管内插管或气管造口但未行机械通气治疗的患者，可通过 T 形管 (T-piece) 进行氧疗。还可在 T 形管的呼气端连接一较粗的延长管作为贮气囊，避免吸入气时夹带过多的室内空气，维持吸入气氧浓度的恒定。此外，气管造口时还可使用气管造口项圈在造口处给氧，可减轻连接 T 形管牵拉时引起患者的不适感。

(姚尚龙 张诗海)



## 第八章 呼吸功能的监控

### 第一节 呼吸功能的监测

呼吸功能监测除观察临床表现外，还可借助仪器测定呼吸功能数据并进行分析。呼吸功能监测的项目、范围及方法不断增加和改进，目前多采用电子化、自动化综合测定仪进行连续监测。

#### 一、呼吸功能的一般监测

##### (一) 意识状况

轻至中度缺氧可导致患者兴奋多语、定向力障碍等，而严重缺氧可导致意识模糊、嗜睡甚至昏迷；严重  $\text{CO}_2$  蓄积常导致昏睡、昏迷，如伴有代谢性碱中毒则也可出现兴奋躁狂。

##### (二) 皮肤黏膜颜色

急性  $\text{CO}_2$  蓄积可表现为皮肤黏膜充血、潮红，缺氧则可见皮肤黏膜紫绀。紫绀的形成在于还原型血红蛋白增加，因此足够的血红蛋白是形成紫绀的必要条件。当患者严重贫血，例如血红蛋白  $< 50\text{g/L}$  时，即使存在严重缺氧也可能无紫绀体征。在  $\text{CO}$  中毒时，不但无紫绀，而且黏膜呈樱桃红色。

##### (三) 呼吸运动

包括呼吸的频率、幅度、形式等。正常的呼吸运动两侧胸廓对称，胸腹同步。男性腹式呼吸运动较明显，而女性胸部呼吸运动幅度稍大。正常呼吸频率为  $10\sim 16$  次/min，超过  $20$  次/min 即提示有潜在的呼吸功能不全。呼吸频率大于  $30$  次/min 常表现为明显的呼吸窘迫。呼吸频率过慢见于严重缺氧、中枢神经系统病变或阿片类药物过量。同时应注意呼吸的幅度大小、双侧胸廓运动是否对称、胸腹起伏是否协调等。上呼吸道梗阻可呈现三凹征，并可见颈部呼吸辅助肌收缩。下呼吸道梗阻表现为呼气时腹肌紧张、呼气期延长。

##### (四) 胸部听诊

胸部听诊是了解肺部病变的基本手段。干、湿性啰音、哮鸣音等病理性呼吸音均提示相应肺部的病变；而呼吸音不对称，除表示一侧肺不张、炎症或气胸、胸腔积液外，在气管内插管通气的患者还特别提示导管位置可能过深并进入了一侧主支气管（通常为右侧）。

##### (五) 胸部的叩诊与触诊

胸部的叩诊与触诊有助于气胸，胸腔积液，肺气量的多少，胸膜病变等的鉴别。

#### 二、肺通气功能的监测

##### (一) 监测指标和方法

通气功能测定又称动态肺容量测定，指在单位时间内随呼吸运动进出的气量和速度。正常人肺功能储备力很大，且受多种因素的影响，个体差异较大，因此对通气功能测定结果的判定必须结合临床、动态观察。

1. 分钟通气量（minute ventilation,  $V_E$ ）和肺泡通气量（alveolar ventilation,  $V_A$ ）  
 $V_E$  指在静息状态下每分钟吸入或呼出的气体总量。它等于潮气量与呼吸频率的乘积。正常值：成年男性约  $6.6\text{L}$ ，成年女性约  $5.0\text{L}$ 。由于无效腔的存在， $V_E$  并不能代表真正进入



肺泡的气体量。 $V_A$  指每分钟吸入肺泡的新鲜气量，计算公式如下。

$$V_A = (\text{潮气量} - \text{无效腔量}) \times \text{呼吸频率}$$

2. 最大通气量 (maximum voluntary ventilation, MVV) 指尽力作深快呼吸时，每分钟所能吸入或呼出的最大气量。一般测量 15 秒最深最快的呼出或吸入气量，在换算成每分钟最大通气量。正常值：成年男性约 104L；成年女性约 82L。一般以实测值占预计值的百分比作为判断指标，低于 80% 为减少。

3. 用力肺活量 (forced vital capacity, FVC) 和用力呼气量 (forced expiratory volume, FEV) FVC 指最大吸气后，尽快呼气所能呼出的最大气量。FEV 指根据 FVC 计算出单位时间内所呼出的气量及占用力肺活量的百分比，如 1 秒、2 秒、3 秒的用力呼气量即  $FEV_1$ 、 $FEV_2$ 、 $FEV_3$  等，以  $FEV_1$  最有意义。 $FEV_1$ 、 $FEV_2$ 、 $FEV_3$  百分比分别为 83%、96%、99%。正常人  $FEV_1/FVC\%$  一般大于 80%。为评价气道阻塞的可复性，临床上可在吸入支气管扩张剂后测定 FVC，如吸入异丙肾上腺素 0.25mg 后测量  $FEV_1\%$ ，比较吸入前后  $FEV_1\%$  增加值。

4. 最大呼气中段流量 (maximum mid-expiratory flow, MMEF) 将用力呼气中段曲线起、止点间分成四等份，计算中间两等份 (25%~75%) 的平均流量。正常值：成年男性约 3.36L/s，成年女性约 2.38L/s，或以实测值占预计值百分比大于 75% 者为正常。本检查较 MVV 或 FEV 更为敏感，对评估阻塞性通气障碍有一定价值。

$V_E$ 、MVV、FVC 由肺量计测出，FEV 和 MMEF 须根据由肺量计描出的用力肺活量曲线计算。

## (二) 通气功能监测的意义

1. 分钟通气量和肺泡通气量 成人  $V_E$  低于 3L 表示通气不足，超过 10L 为通气过度。 $V_E$  降低表示呼吸频率或潮气量不足。由于肺通气功能储备非常大，只在通气功能严重受损时  $V_E$  才降低。 $V_E$  或  $V_A$  过小将导致缺氧和二氧化碳蓄积，过大又将产生二氧化碳排出过多、呼吸性碱中毒。行机械通气治疗时，由于通气机动态、静态死腔的影响， $V_E$  需高于非机械通气情况下 20%。

2. 最大通气量 MVV 是一项负荷试验，综合反映胸廓、肺组织弹性，气道阻力和呼吸肌力量。MVV 减低见于支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病所致的气道阻力增加；肺水肿、肺实变、肺纤维化；脊柱后侧突、膈神经麻痹等胸廓和神经肌肉疾病。临床上常以通气储量百分比表示通气功能的储备能力：

$$\text{通气储量百分比} = (\text{最大通气量} - \text{每分通气量}) / \text{最大通气量} \times 100\%$$

通气储量百分比高于 93% 者正常，低于 86% 者提示通气储备不佳，70% 以下为通气功能严重受损，胸科手术应慎重。MVV 常用于胸外科患者手术前的肺功能评价， $MMV < 50\%$  预计值提示患者不能耐受肺切除术。MVV 是一项较剧烈的测试项目，对于体弱、严重心肺疾病和咯血者避免应用。

3. 用力肺活量和用力呼气量 正常者 FVC 在 3 秒内呼完，在第 1、2 秒呼完提示限制性通气障碍，阻塞性通气障碍时呼气延长。 $FEV_1\% < 70\%$  说明气流阻塞，见于支气管哮喘、肺气肿、慢性支气管炎的阻塞性肺病。 $FEV_1\%$  大于正常值提示限制性通气功能障碍，见于胸膜广泛增厚粘连、胸廓畸形等。在阻塞性肺部疾病患者  $FEV_1$  降低比 FVC 更明显，因而  $FEV_1\%$  也降低；而在限制性肺疾病患者  $FEV_1$  和 FVC 均降低，但  $FEV_1\%$  仍可正常甚至超过 80%。

4. 最大呼气中段流量 主要取决于 FVC 的非用力依赖部分，所以对识别气道阻塞较  $FEV_1\%$  和 MVV 更敏感。



### 三、肺换气功能的监测

#### (一) 血氧的监测

##### 1. 监测指标和方法

(1) 动脉血氧分压 ( $\text{PaO}_2$ ): 指动脉血中物理溶解的  $\text{O}_2$  所产生的压力。正常值为  $80 \sim 100 \text{ mmHg}$  ( $10.64 \sim 13.33 \text{ kPa}$ )。  $\text{PaO}_2$  是缺氧的最敏感指标。随年龄增长  $\text{PaO}_2$  逐渐降低, 在成人, 不同年龄的  $\text{PaO}_2$  可按下式计算:

$$\text{PaO}_2 (\text{mmHg}) = 102 - 0.33 \times \text{年龄}$$

临床上常选桡动脉、股动脉或足背动脉穿刺采血经血气分析仪测定  $\text{PaO}_2$ 。近年来已有将电极和导管直接置入动脉内, 持续监测  $\text{PaO}_2$  变化的技术。

(2) 经皮氧分压 ( $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$ ): 增加局部皮肤温度可使其毛细血管的血流量和气体经皮肤角质层弥散的速率升高, 以电极测定皮肤表面的氧分压即为  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$ , 它可反映  $\text{PaO}_2$ , 其优点是不必采血即可连续无创性监测氧分压。健康成年人的  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$  与  $\text{PaO}_2$  相关性良好,  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$  一般比  $\text{PaO}_2$  低  $10 \text{ mmHg}$ 。婴幼儿皮肤菲薄, 通过性好,  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$  与  $\text{PaO}_2$  更接近。

(3) 血氧饱和度 ( $\text{SaO}_2$ ): 指血液标本中血红蛋白实际结合的氧量与最大结合氧量的百分比, 正常值为  $92\% \sim 99\%$ 。血氧饱和度可采动脉血由血气分析仪或由脉搏血氧饱和度仪测定, 后者称为脉搏氧饱和度 ( $\text{SpO}_2$ ), 已广泛应用于临床。

(4) 混合静脉血氧分压 ( $\text{PvO}_2$ ) 和混合静脉血氧饱和度 ( $\text{SvO}_2$ ): 可经右心导管取血直接测量, 亦可用光纤纤维心导管监测系统持续监测。  $\text{PvO}_2$  和  $\text{SvO}_2$  正常值分别为  $37 \sim 42 \text{ mmHg}$  和  $65\% \sim 75\%$ , 在一定程度上反映组织供氧情况。

##### 2. 血氧监测的意义

(1)  $\text{PaO}_2$  和  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$ :  $\text{PaO}_2$  是临床常用呼吸功能监测指标, 反映动脉血氧合程度, 对于低氧血症的诊断被视为标准。  $\text{PaO}_2$  与肺泡通气量、肺通气/血流比值 ( $\text{V}_A/\text{Q}$ )、吸入氧分数 ( $\text{F}_i\text{O}_2$ ) 和气体弥散效率有关, 并且受心排出量、组织氧耗量影响。麻醉中  $\text{PaO}_2$  降低见于: ①肺泡气氧浓度降低, 可由  $\text{F}_i\text{O}_2 < 0.21$  或应用氧化亚氮麻醉弥散性缺氧引起。②麻醉药抑制呼吸导致肺泡通气量锐减或通气机通气量设置过低。③各种原因导致的功能残气量 (FRC) 降低。④各种原因导致的  $\text{V}_A/\text{Q}$  失调。⑤某些原因所致的心排出量降低或不伴全身氧耗量增加。监测  $\text{PaO}_2$  有助于发现上述问题并进一步指导治疗, 但由于众多因素的影响, 仅凭  $\text{PaO}_2$  并不能判断低氧血症的原因, 须结合其他指标综合分析、动态观察。  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$  在局部血流充足的情况下与动脉血气密切相关, 可反映  $\text{PaO}_2$  变化。而当局部血流减少时  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$  将失去与动脉血气的相关性, 而主要反映流量的变化。因此,  $\text{P}_{\text{tc}}\text{O}_2$  也可作为循环功能和组织灌流量监测的指标。

(2)  $\text{SaO}_2$  和  $\text{SpO}_2$ :  $\text{SaO}_2$  仅在行血气分析时测定, 临床上常以  $\text{SpO}_2$  来间接反映  $\text{SaO}_2$  变化。  $\text{SpO}_2$  反映氧向组织转运涉及各环节的综合作用, 包括氧向患者的传递、肺组织与血液的气体交换及氧由血液向组织的释放。由于氧解离曲线的特点,  $\text{PaO}_2$  在  $60 \sim 110 \text{ mmHg}$  变化时, 血氧饱和度变化不明显 ( $91\% \sim 99\%$ )。当  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  时, 氧解离曲线处于陡直位,  $\text{PaO}_2$  的轻微下降即可导致  $\text{SpO}_2$  急剧降低。因此,  $\text{SpO}_2$  对监测低氧血症有重要价值, 临床上以  $\text{SpO}_2 < 90\%$  为缺氧危险界限。监测  $\text{SpO}_2$  可早期诊断低氧血症, 提高麻醉和手术的安全性。  $\text{SpO}_2$  测量值可受光电、指甲油、皮肤颜色及碳氧血红蛋白和高铁血红蛋白的干扰, 在低血压、低  $\text{SaO}_2$  时准确性下降, 临床应用中应注意鉴别。

(3)  $\text{SvO}_2$ :  $\text{SvO}_2$  是反映由心排血量、动脉血氧饱和度、血红蛋白量决定的氧供与全身氧耗之间平衡关系的指标, 氧供减少或氧耗增加都将导致  $\text{SvO}_2$  下降。麻醉手术中一段时间内如无意外, 动脉血氧饱和度、血红蛋白量和全身氧耗相对恒定时,  $\text{SvO}_2$  的变化主



要反映心排出量的改变。

(4)  $PvO_2$ : 麻醉中由于患者体温的变化、输入库存血导致 2,3-二磷酸甘油酸下降及  $PaCO_2$  改变均可使氧解离曲线左移或右移, 对  $PvO_2$  值变化的解释需全面考虑。临床常计算  $PaO_2$  与  $PvO_2$  差值, 其意义在于: ①二者同时降低, 其差值不变, 提示肺氧合功能障碍。② $PvO_2$  明显降低, 导致二者差值明显增高, 提示心功能不全, 循环灌注不良。③二者同时下降而差值明显增高, 提示肺氧合功能减低的同时, 可能有循环功能不全。对于机械通气采用 PEEP 治疗的患者, 如 PEEP 应用不当, 心排出量下降时, 可出现这种情况。④ $PvO_2$  明显增高, 二者差值明显降低, 应考虑组织细胞摄氧能力下降或不能利用氧, 见于重症休克、氰化物中毒及细胞水肿等。

## (二) 二氧化碳的监测

### 1. 监测指标和方法

(1)  $PaCO_2$ : 是血液中物理溶解的二氧化碳分子所产生的压力, 可采动脉血或由血管内电极连续测定。正常值约为, 35~45mmHg, 是反映气体交换总体功能的指标。

(2) 经皮二氧化碳分压 ( $P_{tc}CO_2$ ): 测定方法同  $P_{tc}O_2$ 。  $P_{tc}CO_2$  一般较  $PaCO_2$  高 5~20mmHg, 血流动力学改变对其影响较  $P_{tc}O_2$  为轻, 在成人和婴幼儿中与  $PaCO_2$  相关性显著, 可反映  $PaCO_2$  变化趋势。

(3) 呼气末二氧化碳分压 ( $P_{ET}CO_2$ ) 和  $CO_2$  波形图 (capnography):  $P_{ET}CO_2$  可反映  $PaCO_2$ ,  $P_{ET}CO_2$  一般较  $PaCO_2$  低 1~3mmHg。麻醉中可应用红外线分析仪或质谱仪以主流气流或旁气流形式连续测定  $P_{ET}CO_2$  并同步绘制出  $CO_2$  波形图。分析  $CO_2$  波形图应从以下几个方面进行: ①波形高度: 代表肺泡气  $CO_2$  浓度, 即  $P_{ET}CO_2$ 。②基线: 代表吸入气  $CO_2$  浓度, 应为零。③形态: 只有出现正常形态的图像时, 特别是肺泡气平台出现时,  $P_{ET}CO_2$  才能代表  $PaCO_2$ 。④频率: 反映自主呼吸或机械通气频率。⑤节律: 反映患者呼吸中枢或通气机的工作状态。正常图形如图 8-1 所示。

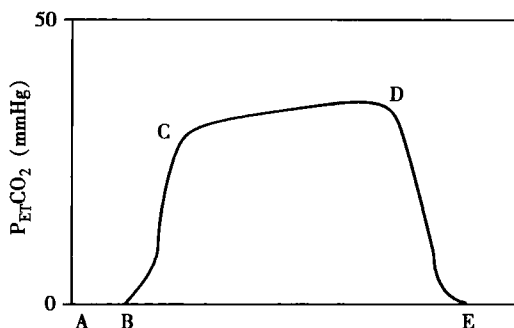


图 8-1 正常  $CO_2$  波形图

图中 A、B 部分表示呼气开始, 呼出的气体为不含  $CO_2$  的死腔气。随肺泡气排出,  $CO_2$  浓度急剧上升, 形成曲线的 B、C 段。C、D 段代表含  $CO_2$  的肺泡气被持续呼出, 形成平台。下次吸气时, 由于吸入不含  $CO_2$  的新鲜气,  $CO_2$  快速下降为零水平, 形成 D、E 段。

### 2. 二氧化碳监测的意义

(1)  $PaCO_2$  和  $P_{tc}CO_2$ :  $PaCO_2$  直接反映患者的通气状况, 同时也是判断呼吸性酸碱失衡的重要指标。  $PaCO_2 > 45mmHg$  见于: ①二氧化碳生成增加, 如高热、寒颤、输入碳酸氢钠等。②中枢性或外周性呼吸抑制导致肺泡通气不足, 如术后全身麻醉药残余作用、椎管内麻醉平面过高时。③手术需要行二氧化碳气腹导致腹内压增加和膈肌上移, 使呼吸受限。二氧化碳吸收入血也可使  $PaCO_2$  增高。机械通气时也可由于通气量设置过低、死腔量过大或钠石灰失效、呼出活瓣失灵导致重复吸入使  $PaCO_2$  增高。  $PaCO_2 < 35mmHg$  常见于过度通气或低体温, 机体代谢率降低, 二氧化碳生成减少。

(2)  $CO_2$  波形图:  $CO_2$  波形图综合反映机体代谢、循环、呼吸功能变化。图 8-2 介绍常见的异常  $CO_2$  波形图。  $P_{ET}CO_2$  增高: ①在波形不变的情况下,  $P_{ET}CO_2$  逐渐升高可能与分钟通气量不足、二氧化碳产量增加或腹腔镜检查时行二氧化碳气腹  $CO_2$  吸收有关。②如



同时伴有基线抬高提示有二氧化碳重复吸入，见于麻醉呼吸环路中活瓣失灵、 $\text{CO}_2$  吸收剂耗竭。在应用麦氏系统时表示新鲜气流量不足。③  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  突然增高可能由于静脉注射碳酸氢钠或松解肢体止血带引起。

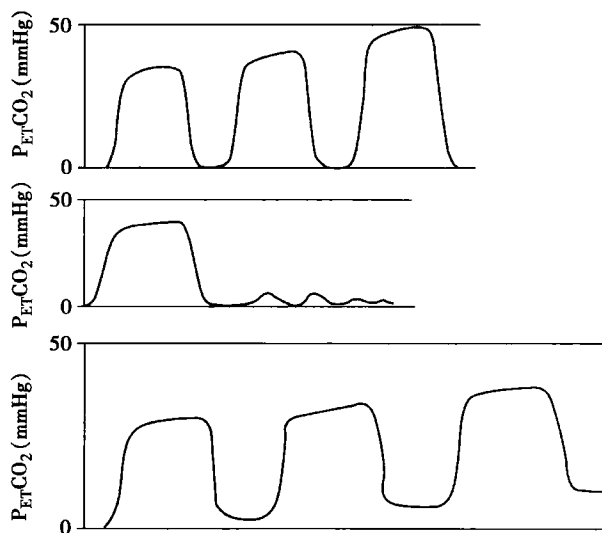


图 8-2 几种常见的异常  $\text{CO}_2$  波形图

$P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  降低：①突然降低为零，见于呼吸环路断开、气管导管脱出或误入食管、采样管阻塞等气道相关事件。②  $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$  呈指数形式降低，见于短时间内循环血容量快速减少致血压下降、肺栓塞及心搏骤停等。③突然降低但不为零，可由气管导管扭折、通气回路部分脱连接引起。

麻醉中还可根据  $\text{CO}_2$  波形图判断患者自主呼吸恢复情况和肌肉松弛剂残留作用。

### (三) 气体交换效率监测

#### 1. 监测指标和方法

(1) 肺泡气-动脉血氧分压差 ( $P_{(\text{A-a})}\text{DO}_2$ )：是判断血液从肺泡摄取氧能力的指标，该值不能直接测量，须先测定  $\text{PaO}_2$  和  $\text{PaCO}_2$  后按下式计算：

$$P_{(\text{A-a})}\text{DO}_2 = P_{\text{AO}_2} - \text{PaO}_2$$

$$P_{\text{AO}_2} = (P_{\text{B}} - 47) \times F_{\text{IO}_2} - \text{PaCO}_2 / RQ$$

式中  $P_{\text{B}}$  为大气压， $F_{\text{IO}_2}$  为吸入氧分数，47 为  $37^\circ\text{C}$  时饱和水蒸气压， $RQ$  为呼吸商（一般为 0.8）。目前有些血气分析仪根据测定的上述指标自动显示  $P_{(\text{A-a})}\text{DO}_2$ 。正常人吸空气时  $P_{(\text{A-a})}\text{DO}_2$  不超过  $10\text{mmHg}$ ， $F_{\text{IO}_2}$  为 1.0 时约为  $25 \sim 75\text{mmHg}$ 。 $P_{(\text{A-a})}\text{DO}_2$  随年龄增加而上升的预计值可按下式计算：

$$P_{(\text{A-a})}\text{DO}_2 = 0.21 \times (\text{年龄} + 2.5)$$

(2)  $\text{PaO}_2 / F_{\text{IO}_2}$ ：也称氧合指数，主要根据动脉血气分析和监测  $F_{\text{IO}_2}$  计算。该值计算方便，如动态观察可了解病情变化和对治疗的反应。正常值范围  $430 \sim 560$ 。

(3) 肺内分流量 ( $Q_{\text{S}}/Q_{\text{T}}$ )：指每分钟从右心排出的血中未经肺内氧合直接进入左心的量占心排出量的比率。监测  $Q_{\text{S}}/Q_{\text{T}}$  可经 Swan-Ganz 导管抽取混合静脉血按下式计算：

$$Q_{\text{S}}/Q_{\text{T}} = (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2)$$

式中  $\text{CcO}_2$  为肺泡毛细血管末端氧含量， $\text{CaO}_2$  为动脉血氧含量， $\text{CvO}_2$  为混合静脉血氧含量。 $\text{CcO}_2$  可由下式计算：

$$\text{CcO}_2 = 1.39 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + 0.0031 \times P_{\text{AO}_2}$$



$P_{A_{O_2}}$  计算同前, Hb 为血红蛋白浓度。吸入纯氧可消除低通气血流比对  $Q_s/Q_t$  的影响, 所得值更准确。

(4) 生理无效腔与潮气量之比 ( $V_D/V_T$ ): 生理无效腔由解剖无效腔和肺泡无效腔组成。正常成人解剖无效腔约 150ml, 肺泡无效腔极小, 可忽略不计。生理无效腔与潮气量之比可由下式得出:

$$V_D/V_T = (P_{aCO_2} - P_{E_{CO_2}}) / P_{aCO_2}$$

式中  $P_{aCO_2}$  为动脉血二氧化碳分压,  $P_{E_{CO_2}}$  为呼出气二氧化碳分压, 可分别采动脉血和呼出气测定。健康人在静息状态下, 生理无效腔约占潮气量的 25%~30%。 $V_D/V_T$  值对判断疾病的预后意义大于诊断意义。如患者原无慢性肺疾患,  $V_D/V_T$  值的持续升高往往提示预后不良。

## 2. 气体交换效率监测的意义

(1)  $P_{(A-a)DO_2}$ : 临床上低氧血症非常多见, 结合血气分析其他指标, 测定  $P_{(A-a)DO_2}$  对判断低氧血症的原因极有帮助。①  $P_{(A-a)DO_2}$  正常的低氧血症: 通气不足或吸入氧浓度过低均可使  $P_{A_{O_2}}$  和  $P_{aO_2}$  同时下降, 而  $P_{(A-a)DO_2}$  不变。如同时伴有  $P_{aCO_2}$  升高, 提示低氧血症由通气不足引起, 如  $P_{aCO_2}$  不变或降低, 则可能为吸入氧浓度过低。②  $P_{(A-a)DO_2}$  升高的低氧血症: 除受吸入氧浓度、年龄、呼吸商和心排出量影响外, 通气灌流比失调、肺泡灌注正常而完全无通气形成绝对分流及气体弥散障碍均可使  $P_{(A-a)DO_2}$  升高。分流所致的低氧血症在增加  $F_{iO_2}$  后  $P_{aO_2}$  无改变, 而  $P_{(A-a)DO_2}$  明显加大。弥散障碍引起的低氧血症较少见。监测  $P_{(A-a)DO_2}$  能协助判断和分析低氧血症的病理生理机制并指导治疗。此外, 动态观察  $P_{(A-a)DO_2}$  变化能反映分流的改变, 是判断病情严重程度和转归的指标。

(2)  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$ : 当  $F_{iO_2}$  变化时  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  反映氧交换状况。肺弥散功能正常时, 随  $F_{iO_2}$  增加  $P_{aO_2}$  也相应升高, 否则提示肺弥散功能障碍或不同程度的肺内分流。临床上弥散功能障碍少见, 而分流则是低氧血症的常见病理机制。急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 患者低氧血症的主要原因即为分流, 所以  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  也是其诊断的重要指标之一。

(3)  $Q_s/Q_t$ : 正常人约有 5% 的混合静脉血不经肺毛细血管直接进入体循环的解剖分流, 如  $Q_s/Q_t > 10\%$  说明有异常分流。由于患有右向左分流的先心病, 或任何原因引起的肺不张、肺水肿、肺实变均可使肺内分流增加, 影响氧合而导致低氧血症。当  $Q_s/Q_t > 30\%$ , 即使吸入高浓度氧低氧血症也不易改善, 因此对于顽固性低氧血症患者监测分流可协助诊断。同时, 监测  $Q_s/Q_t$  可反映病情变化,  $Q_s/Q_t$  逐渐减小提示病情好转,  $Q_s/Q_t$  逐渐增大则提示病情恶化, 应调整治疗策略。

(4)  $V_D/V_T$ :  $V_D/V_T$  增大见于休克、低血容量、控制性降压、肺梗死、机械通气气道压力过高所致的肺泡血流灌注下降; 慢性阻塞性肺病使肺泡和毛细血管床广泛破坏; 术中侧卧位使通气和血流分布不均, 开胸后更为明显。 $V_D/V_T$  增大直接影响通气效率, 如不增加通气量将导致  $P_{aCO_2}$  升高。

## (四) 弥散功能测定

肺弥散量是以肺泡膜两侧某气体分压差为 1mmHg 时, 在单位时间内 (1min) 所能通过的气量 (ml) 来表示, 通常测定 CO 弥散量表示。

1. 测定方法 临床常用一次呼吸法, 受试者取坐位, 加鼻夹、含口片后与肺量计相连。平静呼吸 3~5 次后缓慢呼气至肺残气量位, 用力吸入含 0.3% CO、10% 氦气、89.7% 空气的混合气体至肺总量位屏气 10 秒钟后将气体快速呼出。收集潮气末的肺泡气, 分析其中 CO 和氦气浓度, 以 CO 弥散量计算公式求得结果。

2. 意义 由于弥散面积减少引起的弥散功能减低, 见于肺气肿、肺切除、肺部感染、

肺水肿、气胸、脊柱侧弯等。肺泡膜增厚亦可所致弥散功能降低，见于肺间质纤维化、结节病、石棉肺、硬皮病。其他如贫血、碳氧血红蛋白血症也可使 CO 弥散量下降。弥散功能增加见于红细胞增多症、心内左至右分流致肺动脉压力增高等。单纯由于弥散功能减退引起的缺氧并不多见。在弥散功能减退的同时，往往早已有通气血流比率失调。临床工作中，弥散功能检查常用于肺间质疾病的诊断。

## 四、小气道功能监测

小气道是指气道内径在 2mm 以内的细支气管。小气道病变早期在临床上多无症状，胸部 X 射线检查及常规肺功能测定也基本正常，小气道功能测定有助于病变的早期发现和诊断。

### (一) 监测指标和方法

1. 闭合气量 (CV) 闭合气量是指从肺总量位一次呼气过程中，肺低垂部位小气道开始闭合时所能继续呼出的气量。闭合容量 (CC) 是指小气道开始闭合时肺内留存的气量，即闭合气量与残气量之和。临床常用氮气为示踪气体，根据呼气量与呼气瞬时氮气浓度的关系进行测定。测量结果以  $CV/VC$  和  $CC/TLC$  表示。

2. 最大呼气流量-容积曲线 (MEFV) MEFV 曲线是指在最大用力呼气过程中，流速和容量变化用 X-Y 记录仪进行描记而形成的一条曲线 (图 8-3)。曲线前半部分的最大呼气流量取决于受试者呼气时用力的大小，而后半部分的最大呼气流量与受试者呼气用力大小无关，主要取决于肺泡弹性回缩力和外周气道的生理功能。因此，曲线的形状及从曲线中测出的若干流量参数，可作为小气道阻塞的早期诊断依据。

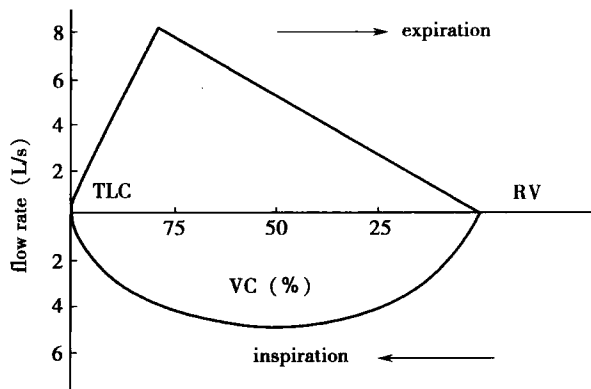


图 8-3 最大呼气流量-容积曲线

3. 动态肺顺应性 (dynamic compliance,  $C_{dyn}$ ) 的频率依赖性 (FDC) 在吸气和呼气时，肺泡充气和排空的速度取决于时间常数，后者为顺应性和阻力的乘积。在正常情况下，各肺单位时间常数应相同，故动态顺应性不受呼吸频率的影响。平静呼吸时，动态肺顺应性接近或略小于静态顺应性。当快速呼吸时，由于吸气时间短，有病变的肺单位不能及时充盈。小气道疾患时肺顺应性受呼吸频率的影响，呼吸频率增快，顺应性降低。 $C_{dyn}$  随呼吸频率增加而明显降低的现象称为 FDC，是检测早期小气道功能异常的最敏感指标。

### (二) 小气道功能监测的意义

1.  $CV/VC$  的增高可由小气道阻塞或肺弹性回缩力下降而引起。常见于长期大量吸烟者、大气污染、长期接触挥发性化学物质、细支气管感染、慢性阻塞性肺疾患早期、结缔组织病引起的肺部病变或肺间质纤维化。



2. MEFV 曲线主要用于检查小气道阻塞疾病。主要指标为 50% 肺活量最大呼气流量及 25% 肺活量最大呼气流量。以实测值占正常预计值百分数表示。如实测值/预计值 < 80% 时即为异常, 提示有小气道功能障碍。

3. 正常人动态肺顺应性与相同潮气量时的静态顺应性 (static compliance, Cstat) 比值保持在 0.8 以上。小气道病变时, 快速呼吸 (频率 > 60 次/min) 引起小气道闭合、肺泡充气量减少, 导致动态肺顺应性下降, Cdyn/Cstat 小于 0.8。

## 五、呼吸力学监测

### (一) 监测指标和方法

#### 1. 气道压力 (图 8-4)

(1) 吸气峰压 (peak pressure,  $P_{pk}$ ) 指呼吸周期中气道内达到的最高压力。在胸肺顺应性正常的患者应低于 20 cmH<sub>2</sub>O。气道峰压与气道阻力和胸肺顺应性相关, 峰压过高可损伤肺泡和气道, 导致气胸、纵隔气肿等气压伤, 一般限制峰压在 40 cmH<sub>2</sub>O 以下。

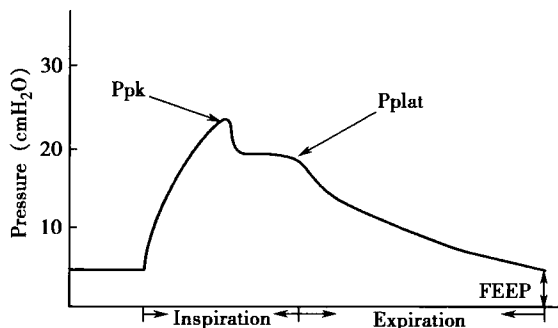


图 8-4 气道压力波形

(2) 平台压 (plateau pressure,  $P_{plat}$ ) 为吸气末到呼气开始前气道内压力。此时肺内各处压力相等, 并无气流, 因此在潮气量不变的情况下,  $P_{plat}$  只与胸肺顺应性有关, 可用于计算静态顺应性。正常情况下,  $P_{plat}$  约 9~13 cmH<sub>2</sub>O, 平台压维持时间约占整个呼吸周期的 10%。平台压能真正反映肺泡内的最大压力。过高的平台压和过长的吸气时间均能增加肺循环的负荷。

(3) 呼气末压 (end-expiratory pressure) 为呼气末至吸气开始前肺内平均压力值, 自主呼吸情况下应为零。在机械通气治疗中经常应用呼气末正压 (PEEP) 或持续气道正压 (CPAP) 呼吸模式, 此时呼气末压按设定值提升。

气道压力监测是麻醉手术中及 ICU 中行机械通气必不可少的监测内容。如气道压力超过报警限, 通气机可发出声光报警以提醒医生注意。

2. 气道阻力 (airway resistance,  $R_{aw}$ )  $R_{aw}$  由气体流经呼吸道时气体分子间和气体分子与气道壁之间的摩擦产生, 可用单位时间内维持一定量气体进入肺泡所需的压力差表示。通过测定体积描记仪仓内压力或容积变化, 以及受试者的口腔压 (气流暂时阻断时等于肺泡压) 和呼吸流量仪算出受试者气道阻力。通气机内附有流量仪时, 可直接测得气流流量, 按下式计算:

$$R_{aw} = (P_{pk} - P_{plat}) / \text{气流流量}$$

正常  $R_{aw}$  为 1~3 cmH<sub>2</sub>O/(L·s), 麻醉状态下机械通气时  $R_{aw}$  可增加至 9 cmH<sub>2</sub>O/(L·s)。

3. 胸肺顺应性 呼吸系统在单位压力变化下的容积改变称为顺应性, 是表示胸廓和肺脏可扩张程度的指标。气流消失后单位压力变化引起的潮气量改变称为 Cstat, 气流存





在时测定的顺应性称为  $C_{dyn}$ 。 $C_{dyn}$  不仅受胸肺阻力的影响，也受气道阻力变化的影响。在使用机械通气的患者，顺应性可通过气道压力和监测潮气量按下式计算：

$$C_{stat} = V_T / (P_{pk} - PEEP)$$

$$C_{dyn} = V_T / (P_{plat} - PEEP)$$

$C_{stat}$  正常值为  $50 \sim 100 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ ， $C_{dyn}$  正常值为  $40 \sim 80 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ 。

## (二) 呼吸力学监测的意义

1. 气道压力 气道压力是机械通气的常规监测项目，其意义在于：①为实施肺保护通气策略，及时、合理调节通气机工作参数提供依据。②根据气道压力变化趋势判断病情进展和治疗效果。③有助于及时发现呼吸回路连接脱落、气管导管打折、分泌物阻塞等异常情况。

2. 气道阻力 气道阻力受气流速度、气流形式和管径大小影响。术中一旦发现气道阻力异常增加就应立刻检查其原因并做出合理的处置，如清理呼吸道分泌物、更换气管导管、应用支气管扩张药等。

3. 胸肺顺应性 麻醉手术中  $C_{stat}$  降低见于肺不张、肺水肿、气胸及胸腔积液和胸壁受压等。 $C_{stat}$  降低可使自主呼吸做功增加，机械通气的患者如  $C_{stat} < 25 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ ，脱机困难。 $C_{dyn}$  降低多见于各种原因所致的气道阻力增加，如支气管痉挛、气道分泌物积聚、气管导管打折等。

## 第二节 术前呼吸功能评估

术前肺功能评估的目的是识别出具有高度危险发生围术期并发症的患者，估计和减少危险因素，制定合理的围术期治疗方案。

### 一、手术患者呼吸功能评估

#### (一) 麻醉、手术对呼吸功能的影响

术后呼吸功能的改变受麻醉方法、使用药物及手术种类和体位的影响。呼吸功能改变的主要表现是功能残气量下降、气体交换功能受损、呼吸中枢的调节功能抑制、膈肌活动受限、通气不足或通气储备能力下降。这种影响在胸部及上腹部手术后比较明显，如果原有肺部疾病则上述改变更加显著，术后肺部并发症发生率和死亡率增加。开胸术后肺活量可下降至术前值的  $60\% \sim 70\%$ ，1 周或两周后才恢复正常。

#### (二) 肺功能检查的适应证

对于下列患者应行术前肺功能检查：年龄大于 65 岁；病态肥胖；胸部手术；上腹部手术；长期吸烟史；心肺疾病史。

#### (三) 非肺切除术患者的呼吸功能评估

此类患者的呼吸功能评估应观察其呼吸频率、节律，呼吸形式。听诊呼吸音有无减弱或消失，双肺底有无啰音。胸部 X 线检查可发现胸膜腔及肺部疾病并判断其进展程度。对于有重度吸烟史、呼吸困难史或慢性阻塞性肺病史的患者应行动脉血气分析和肺量计检查。 $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ 、 $\text{FEV}_1 < 60\%$  预计值时术后并发症发生率增加，可能需要机械通气支持。 $\text{PaCO}_2$  高于  $50 \text{ mmHg}$  时术后可能发生严重并发症。对于病史和体格检查未发现肺部疾病的患者，如果拟行非胸部手术，不建议常规行肺功能检查。

### 二、肺切除患者呼吸功能评估

肺切除术对患者呼吸功能的影响与术前肺功能、切除肺组织的功能和体积、剩余肺组



织的功能有关。呼吸功能评估的目的是判定患者能否耐受肺切除而不会导致严重并发症的发生。除上述一般评估方法外,还须根据患者情况作进一步检查。

### (一) 肺量计和弥散功能检查

肺量计检查应在患者病情稳定和获得最大支气管扩张效果的情况下进行以取得真实值。 $FEV_1 > 80\%$ 预计值时不需进一步评估及可行全肺切除术, $FEV_1 > 1.5L$ 可行肺叶切除术。但如果患者有间质性肺病或者活动后呼吸困难,应检查一氧化碳弥散率( $DL_{CO}$ )。 $DL_{CO} < 80\%$ 预计值者术后肺部并发症增加, $DL_{CO} < 60\%$ 则死亡率增加。所以,患者 $FEV_1 < 80\%$ 预计值或 $DL_{CO} < 80\%$ 预计值应作进一步检查。

### (二) 预计术后肺功能的检查

对于术前已有肺功能损害的患者,评估肺切除后残余肺组织的功能是否可满足患者生理需要,避免巨大手术风险非常重要。预计术后肺功能可采取以下方法:①放射性核素通气扫描。②放射性核素灌注扫描。③定量CT。④计算被切除的肺段。

全肺切除术后预计术后 $FEV_1$ 值占术前值的百分数( $\%ppo\ FEV_1$ )可通过下式计算:

$$\%ppo\ FEV_1 = \text{术前 } FEV_1 \times (1 - \text{拟切除肺核素灌注占总核素灌注的分数})$$

预计术后 $DL_{CO}$ 值占术前值的百分数( $\%ppo\ DL_{CO}$ )也可按照此公式计算。

肺叶切除术后 $\%ppo\ FEV_1$ 可以用核素灌注扫描计算,也可通过计算被切除的肺段获得:

$$\%ppo\ FEV_1 = \text{术前 } FEV_1 \times (\text{剩余肺段数} / \text{总肺段数})$$

$\%ppo\ FEV_1 < 40\%$ 或 $\%ppo\ DL_{CO} < 40\%$ 的患者围术期病死率为 $16\% \sim 40\%$ ,应谨慎行下一步检查。 $\%ppo\ FEV_1 < 30\%$ 者围术期死亡率非常高,建议非手术治疗。

### (三) 心肺运动试验

心肺运动试验过程中常规记录心电图、分钟通气量和分钟氧摄取量。最大耗氧量( $VO_{2max}$ )与围术期并发症的发生密切相关,可从记录数据中计算获得 $VO_{2max}$ 。术前 $VO_{2max} > 20ml/(kg \cdot min)$ 的患者围术期并发症发生率不增加。 $VO_{2max} < 10ml/(kg \cdot min)$ 者围术期死亡率非常高,此类患者应采取非手术疗法。而 $VO_{2max} < 15ml/(kg \cdot min)$ 者并发症发生率增加。

如果不能进行标准的心肺运动试验,可以用登楼梯试验替代。一般认为,能登5层楼(约15m高)的患者对应 $VO_{2max} > 20ml/(kg \cdot min)$ ,可耐受全肺切除术。能登3层楼的患者可耐受肺叶切除。

### (四) 单侧肺动脉阻塞试验

全肺切除或肺叶切除术后肺容量和肺血管床减少,剩余的肺组织需接受相对更多的血流,可能引起心排出量下降、血管外肺水增加,易发生心肺并发症。单侧肺动脉阻塞试验模拟了这一术后状况,可以评估肺血管阻力和肺动脉压力增高的程度,对判断病情极有帮助。阻断一侧肺动脉后如果平均肺动脉压 $< 35mmHg$ ,则认为剩余肺组织可容纳心排出量,可以行全肺切除手术。如果平均肺动脉压 $> 50mmHg$ ,患者长期存活率降低。

## 三、术前改善呼吸功能的措施

1. 停止吸烟 术前戒烟24~48小时可使血中碳氧血红蛋白含量降低,但气道反应性和分泌物会暂时增加。戒烟8周则可降低围术期并发症发生率。

2. 治疗COPD等肺部疾病 使用支气管扩张剂,如 $\beta_2$ 受体激动药、茶碱类、色甘酸钠,口服或吸入激素达到最大支气管扩张效果。如有必要,可使用抗生素治疗。充分的补液和呼吸道雾化吸入有利于排出分泌物预防感染。



3. 有效的术前呼吸功能锻炼和胸部理疗 术前呼吸功能锻炼可以增加呼吸肌力量, 增强深呼吸和咳嗽能力, 对于预防肺不张和肺感染有利。

4. 择期手术前强化营养治疗。

### 第三节 通气机治疗

#### 一、基本通气模式

##### (一) 控制通气 (control-mode ventilation, CMV)

也称间歇正压通气 (IPPV), 不论患者的自主呼吸如何, 通气机按照预设呼吸频率、潮气量、吸呼比、气道压力完全替代患者的自主呼吸。目前 CMV 既可以采用容量控制通气, 也可采用压力控制 (或压力限制) 的方式。该模式主要适用于无自主呼吸或自主呼吸微弱的患者及手术麻醉期间使用肌肉松弛剂者。优点是保证稳定的通气量, 最大限度地减轻呼吸肌负荷, 但对有自主呼吸的患者易产生人机对抗。CMV 模式下有利于对患者的呼吸力学监测。

##### (二) 间隙指令通气 (intermittent mandatory ventilation, IMV) 与同步间隙指令通气 (synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV)

自主呼吸的频率和潮气量由患者自己决定, 通气机以设定频率给予患者正压通气, 即在患者自主呼吸的同时间断地给予正压通气。指令通气可以与患者自主呼吸不完全同步 (IMV) 或同步 (SIMV) 进行, 通过适当调节 SIMV 的频率和潮气量, 利于锻炼呼吸肌功能, 主要用于通气机撤离和部分呼吸衰竭的通气支持。

##### (三) 呼气末正压 (positive end-expiration pressure, PEEP)、持续气道正压 (continue positive airway pressure, CPAP)

PEEP 是指借助于装在呼气端的限制气流活瓣使呼气末时气道压力高于大气压, CPAP 是在自主呼吸条件下整个呼吸周期 (吸气相、呼气相) 气道内压力均保持在高于大气压力。CPAP 是在患者自主呼吸的基础上进行的, 而 PEEP 则有无自主呼吸均可使用, 二者均可增加功能残气量、防止呼气时出现肺泡萎陷、增加肺顺应性、改善患者换气功能。因其增加气道峰压和平均气道压, 所以有发生气压伤和循环抑制的可能性。

##### (四) 压力支持通气 (pressure support ventilation, PSV)

患者自主吸气时, 通气机提供预设的气道正压, 帮助患者克服吸气阻力、减少吸气肌用力, 吸气末该压力消失患者可自由呼气。常用压力支持水平为  $5 \sim 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。该模式能较好的与患者的吸气流速相配合, 从而减少呼吸肌的用力, 既可用于患者的长期通气支持, 也可作为撤机技术应用。

##### (五) 双水平气道正压 (bilevel positive airway pressure, BiPAP)

自主呼吸或机械通气时, 交替给予两种不同水平的气道正压即气道压力周期性的在高压力和低压力之间转换, 每个压力水平均可独立调节。以两个压力水平之间转换引起的呼吸容量改变来达到机械通气辅助作用, 故在保持呼气正压的同时也提供吸气时的辅助通气。其优点是患者自主呼吸轻松、做功小。该模式允许自主呼吸与控制通气并存, 能实现从压力控制到 CPAP 的逐渐过渡, 具有较广的临床应用和较好的人机协调性。

##### (六) 高频通气 (high frequency ventilation, HFV)

呼吸频率较常用频率快 4 倍以上, 潮气量小于或等于死腔量。HFV 对循环干扰小, 气道开放, 吸痰和通气可同时进行, 不增加颅内压, 能维持较高的  $\text{PaO}_2$ 。但 HFV 克服气道阻力的能力和排出二氧化碳的效果较差, 也难以使萎陷的肺泡复张。正压通气和 HFV



可交替配合使用,以弥补正压通气过度造成的二氧化碳排出过多和 HFV 通气的氧合作用不足。

### (七) 反比通气 (inversed ratio ventilation, IRV)

指在机械控制呼吸情况下,吸气时间长于呼气时间。IRV 可增加功能残气量、降低气道峰压、改善氧合并减少对 PEEP 的需求,适用于肺硬化或纤维化患者。由于平均气道压增加可引起循环抑制和气压伤。

## 二、机械通气的适应证

1. 围术期应用 严重胸部外伤,多发性肋骨骨折,颅脑外伤、腹部及四肢多发性创伤引起的呼吸功能不全;允许麻醉中使用镇痛、催眠药及肌肉松弛剂及实施过度通气;体外循环心内直视手术后、全肺切除等胸腔手术、重症肌无力行胸腺手术及上腹部术后呼吸功能支持或便于术后管理。

2. 肺部疾病 各种原因引发的 ARDS;严重的心衰及肺水肿;COPD 合并感染病情恶化;重症肺炎、哮喘等。

3. 通气活动障碍 格林-巴利综合征、脊髓灰质炎、多发性肌炎、重症肌无力、有机磷中毒等。

4. 中枢神经系统疾病 颅脑外伤、颅内出血、感染及各种原因所致中枢性呼吸抑制。

## 三、机械通气的选择及实施方法

临床上有所谓有创与无创机械通气的区别,主要在于通气机与患者的连接方式的不同。凡需要通过气管插管或气管切开建立有创人工气道进行机械通气的方式称为有创机械通气;而通过鼻、面罩、接口器等相对无创方式与通气机连接或无需建立人工气道的通气方式统称为无创通气。无创通气较有创通气更易被患者接受,通气机相关肺炎等与机械通气有关的严重并发症也随之减少。无创通气无法对危重患者提供有效的气道管理,并且会因鼻、面罩漏气而影响通气效果。无创通气只能施行辅助通气功能,不能完全代替自主呼吸。有创通气由于人工气道建立后呼吸道直接与外界相通,因此造成了一系列的不良影响,如丧失了上呼吸道防御、气道加温加湿作用,声门不起作用、不能有效的咳嗽、不能讲话等。实际应用时应权衡利弊,根据患者气道阻塞部位、分泌物多少、机械通气时间长短、意识状况及病情缓急选择合适的通气方式,既要保证通气机的合理应用,又要最大程度地减轻患者的痛苦,减少损伤和并发症。

### (一) 通气机参数的设定

进行机械通气治疗时,既要充分发挥机械通气的效能,又须避免和减少并发症和不良反应,这就要求进行合理的参数设置。

1. 吸入氧分数 ( $F_{iO_2}$ ) 机械通气开始时,若无患者的氧合资料, $F_{iO_2}$  应从 1.0 开始。为防止氧中毒和吸收性肺不张的发生, $F_{iO_2}$  设置的原则是在保证氧合的情况下,应尽量降低  $F_{iO_2}$ 。

2. 潮气量 ( $V_T$ ) 一般为  $6\sim 12\text{ml/kg}$ ,实际应用时可根据血气和呼吸力学等监测指标不断调整。潮气量的设置和调节方式随通气机的种类和模式而异。在容量转换模式,潮气量可直接设置。压力转换模式则是通过改变吸气压力调节潮气量,潮气量的大小取决于吸气压力、气道阻力和胸肺顺应性三者的变化。时间转换模式,潮气量决定于吸气时间和吸气流速。过大的  $V_T$  使气道压力增高、肺泡过度扩张,这些因素与通气机相关性肺损伤密切相关。因此,目前对  $V_T$  的调节是以避免气道压过高为原则,即使平台压不超过  $30\sim 50\text{cmH}_2\text{O}$ 。而对于肺有效通气容积减少的疾病,如 ARDS 应采用小潮气量 ( $6\sim 8\text{ml/kg}$ )



通气。

3. 呼吸频率 (RR) 控制呼吸时应与  $V_T$  相配合, 以保证一定的 MV。一般成人选择 12~20 次/min, 年长儿约为 20 次/min, 幼儿为 24 次/min 左右, 婴儿为 30 次/min, 新生儿为 40 次/min。如有自主呼吸应根据自主呼吸能力不断调整机械通气辅助频率。

4. 吸入与呼出时间比 (I:E) 机械通气时的 I:E 取决于通气频率、潮气量和吸气流速。在设定通气频率及潮气量的前提下, 可通过调节吸气流速来改变 I:E, 一般为 1:2。采用较小 I:E, 可相对延长呼气时间, 有利于呼气, 常用于 COPD 和哮喘患者常用。采用反比通气 (I:E>1), 可使吸气时间延长, 平均气道压升高, 有利于改善气体分布和氧合, 同时对血流动力学产生不利影响。

5. 平台压时间 指吸气结束至呼气开始这段时间, 一般不超过呼吸周期的 20%。较长时间的平台压有利于气体在肺内的分布, 减少死腔通气, 但使平均气道压增高, 影响血流动力学稳定。

6. PEEP 应根据患者的病理状态, 通过不断调整确定最佳 PEEP。理想的 PEEP 应达到最佳氧合状态、最大氧运输量、最大顺应性、最低肺血管阻力和最低  $Q_s/Q_t$ 。在实际操作时, 一般从低水平开始, 逐渐上调, 待病情好转, 再逐渐下调。目前认为  $PaCO_2$  与  $P_{ET}CO_2$  差值有助于寻求最佳 PEEP, 差值越小, PEEP 越接近理想。

7. 同步触发灵敏度 (trigger) 可分为压力和流速触发两种。压力触发灵敏度的调节原则是在避免通气机发生自触发的前提下, 尽量减少其与基线压的差值, 提高敏感度, 一般置于  $-1 \sim -3 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。压力触发滞后时间很难低于 110~120ms。流速触发的优势在于其滞后时间较压力触发短, 可低于 100ms。流速触发灵敏度应在避免假触发的情况下尽可能小, 一般为 1~2L/min。

8. 叹气 (sigh) 机械通气中间断给予高于潮气量 50% 或 100% 的大气量以防止肺泡萎陷的方法。其生理意义是使所有肺泡都得以充分扩张, 预防肺不张。临床应用指征包括吸痰前后、胸部理疗时、气管镜检查过程中或检查后、拔管过程中、小潮气量机械通气及肺复张时。

机械通气后应对患者的一般情况如神志、呼吸频率、心率、血压和动脉血气指标等进行观察和评估, 还应根据不同呼吸衰竭的病因、不同病程的病理生理变化对通气参数做出调整。根据压力容积曲线 (P-V) 曲线指导最佳 PEEP、潮气量的选择具有重要的临床价值。通气机在临床应用时, 除了正确选择各项参数外, 还要按病情的需要选择适当的通气方式, 以求达到合理使用和最佳的治疗效果。

## (二) 机械通气的撤离

1. 撤离指征 ①循环稳定、营养状况改善、感染控制。②自主呼吸增强, 频率小于 25 次/min,  $V_T > 250 \text{ ml}$ , 最大吸气压力  $> 20 \text{ cmH}_2\text{O}$ ,  $VC > 10 \text{ ml/kg}$ 。出现人机对抗, 咳嗽有力, 吸痰时短暂脱机患者可自主呼吸代偿。③在一段时间内血气稳定。④酸碱失衡得到纠正, 水电解质平衡。⑤各重要器官功能得到较大改善。

2. 撤机技术 目前广泛应用的撤机方式有 T 形管间断脱机, 使用 CPAP、SIMV 和 PSV 等辅助脱离通气机。SIMV+PSV 已成为临床上较常用的撤机手段, 可使撤机过程更平稳, 尤其适用于撤机指标处于边缘状态者。开始时 SIMV 提供 80% 的分钟通气量,  $PSV > 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ , 逐步将 SIMV 降至 0~4 次/min, 然后再降低 PSV 水平至  $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ , 稳定 4~6 小时可以脱机。人工手法辅助撤机多用于麻醉恢复期极短时间的机械通气后, 麻醉医师根据患者自主呼吸的频率、潮气量施以同步的手法辅助呼吸, 待患者自主呼吸满意时即可撤机。



## 四、机械通气并发症的防治

机械通气改变了人的正常呼吸生理,吸气时对气道施加的正压对呼吸生理、血流动力学及重要器官的血流灌注均可产生影响,人工气道的建立去除了上呼吸道所起的防御作用,故在机械通气过程中可产生多种并发症。

1. 通气机相关肺损伤 (ventilator induced lung injury, VILI) 发生机制复杂,有气压伤 (barotrauma)、容积伤 (volutrauma)、肺泡张闭切变所致不张伤 (atelectrauma)、生物伤 (biotrauma) 及综合作用。为了避免 VILI,提倡采用小潮气量、限制气道平台压及应用最佳 PEEP 水平进行通气支持和容许性高碳酸血症 (PHC) 的通气策略,允许动脉血二氧化碳分压有一定程度升高,而不必强求  $\text{PaCO}_2$  降至正常水平。

2. 通气机相关性肺炎 (ventilator associated pneumonia, VAP) 指开始机械通气 48h 后出现的肺实质感染。根据患者人群不同,VAP 的患病率为 6%~52%。致病菌来源于宿主的内源菌群,也可来源于其他患者、医务人员、治疗器械、住院环境等。采取综合措施是控制通气机相关肺炎的最佳策略,如切断传染途径、气管导管和呼吸环路管理、及时清除气道分泌物、预防性应用抗生素、胃肠营养管理及免疫学预防。

3. 循环系统并发症 由于正压通气增加胸内压、影响患者静脉回心血量继而降低心排出量,可引起低血压、急性左心衰、心律失常。机械通气中应采用确保通气的最低气道压力、密切作好血流动力学监测和心电监护,必要时适当应用血管活性药物来预防和纠正血流动力学不稳定。

4. 消化系统并发症 正压通气时胃肠道血液灌注和回流受阻,胃液 pH 值降低,上皮细胞受损,加之正压通气本身也可作为一种应激性刺激使胃肠道功能受损,故应用机械通气的患者易并发上消化道出血 (6%~30%)。在机械通气初就注意加用抗酸、保护胃黏膜药物,如雷尼替丁、硫糖铝等,病程中密切观察患者生命体征变化、排便情况,观察经鼻饲管回抽胃液情况均有助于预防并发症。

5. 肾功能损害 主要由于心排出量下降、肾灌注压降低和缺氧所致,在原有肾功能不全者肾损害表现更明显。合理调节通气机工作参数,降低气道压以减小对血流动力学影响有助于维持肾灌注压。必要时可应用肾功能保护药物。

## 五、其他机械通气模式

1. 压力释放通气 (pressure release ventilation, PRV) 通过预设周期性的 PEEP 释放来提供部分通气支持,压力释放水平和时间长短可调。该方式是以气道压力降低和功能残气量减少来增加肺泡通气量,故气道峰压增加受限,气压伤危险减少。

2. 压力调节容积控制通气 (pressure regulated volume control ventilation, PRVCV) 此模式以压力切换方式通气,计算机连续测定肺胸顺应性,根据容积压力关系,计算下一次通气要达到预设潮气量所需的吸气压力,并使气道压力尽可能低,以减少正压机械通气的气压损伤。

3. 容积支持通气 (volume support ventilation, VSV) 为 PRVCV 与 PSV 的结合,通气机随患者的肺顺应性和气道阻力的变化而自动调整 PSV 的水平,以保证潮气量的供给。患者自主呼吸启动通气机后,通气机能够在每一次通气过程中自动测定胸、肺顺应性、通气频率,根据自主呼吸能力情况,自动调节下一次通气的支持水平,使自主呼吸时通气量稳定在预调每分钟通气量以上。此模式可用于有自主呼吸能力的大手术恢复期患者、麻醉苏醒期患者、呼吸衰竭和肺损伤患者。

4. 成比例辅助通气 (proportional assist ventilation, PAV) 是以计算机智能分析技



术的发展为基础,以更好地协调人机关系为构想的一种新型辅助通气模式。它能按患者吸气努力的大小成比例地提供同步的压力支持。该模式具有较好的人机协调,患者自觉舒适,在维持基本相同的通气需求时能明显降低气道峰压。

5. 适应性支持通气 (adaptive support ventilation, ASV) 是一种新的全自动化智能型通气模式。根据最低做功原理自动调整潮气量和呼吸频率。ASV 根据患者状况提供呼吸支持,可降低气压伤、容积伤发生,利于撤离通气机。

6. 容量保证压力支持通气 (volume assured pressure support ventilation, VAPSV) 也称为压力扩增 (pressure augmentation), 包含了容量控制呼吸方式及压力控制呼吸方式的优点,减少患者的呼吸做功,通过匹配患者与通气机的流速及维持整个吸气间期的峰压来维持氧的供应。VAPSV 确保提高人机同步及固定潮气量的输出,保证患者舒适。

(李文志 崔晓光)

## 第九章 血流动力学监控

血流动力学监控是临床麻醉、ICU 重要的工作内容之一，它包含血流动力学监测（hemodynamic monitoring）和血流动力学调控（hemodynamic regulation）两个部分。血流动力学监测又分为无创性和有创性两大类；血流动力学监控涉及前负荷、后负荷及心肌收缩力三个方面。理论上这是两个不同的部分，但在临床实践中两者密不可分，监测的目的是为了正确的估计病情、明确诊断、指导治疗，为调控提供依据；而血流动力学调控目的是维持血流动力学稳定，调控的效果又体现在血流动力学监测参数变化上，从而为大手术和危重病人抢救提供了方便。因此对血流动力学监控，不仅要熟悉和掌握血流动力学监测的方法、适应证和临床意义，而且要连续、动态进行监测血流动力学调控的效果，全面、深入地了解心血管系统功能变化，从而正确及时分析、判断、处理和抢救危重病人。

### 第一节 血流动力学的临床监测

#### 一、动脉压监测

##### （一）测定方法

动脉压测定方法分为无创、间接测压法和有创、直接动脉内测压法。

1. 无创动脉压监测 是一种间接测压法，有听诊测压法和自动无创测压法。听诊测压法利用柯氏音的原理，在袖带放气过程中听到第一响亮的柯氏音时为收缩压，柯氏音变音时为舒张压，该法仍是目前最标准的血压测压法。自动无创测压法采用振荡技术，以含有压力换能器、自动充气泵和微机处理系统的测压仪，定时、间断测定血压，并以数据显示收缩压、舒张压和平均动脉压。

无创动脉压监测法具有无创伤性、操作简便、适用范围广、按需按时等优点，但不能迅速、实时、连续地了解动脉压力的改变，在危重病人抢救时不能满足临床的需要，尤其当外周血管严重收缩、血容量不足及低血压时不易准确地测定动脉血压。

2. 有创直接动脉测压 是指经皮肤穿刺或切开皮肤将导管置于周围动脉内，连接压力换能器，在显示屏上连续显示动脉压力波形和动脉内压力的方法。桡动脉、足背动脉和股动脉是临床上常采用的穿刺测压部位。有创直接动脉测压主要适应于：①心血管手术；②血流动力学波动大的手术如嗜铬细胞瘤切除术；③大量出血病人手术，如巨大脑膜瘤切除和海绵窦漏修复术；④各类休克、严重高血压、危重病人手术；⑤术中需进行血液稀释、控制性降压的病人；⑥需反复抽取动脉血做血气分析等检查的病人。动脉穿刺并发症较少，主要有栓塞、出血、感染、动脉瘤和动静脉瘘等。

##### （二）临床意义

1. 动脉压是指动脉血管内血液对动脉血管壁的侧压，循环系统内足够的血液充盈和心脏射血是形成血压的基本因素，与心排出量、血容量、周围血管阻力、血管弹性和血液黏度等因素有关。是反映心脏后负荷、心肌氧耗与做功及周围循环的指标之一。并常用于代表器官的灌注情况，正常情况下，给予充足的灌注压，绝大多数器官都能自动调节其血流，但在麻醉和手术期间，自动调节功能可能受到损害，故需常规监测血压变化。

2. 动脉压随动脉干的不同而有所差异，升主动脉压与外周动脉压明显不同，通常股



动脉或桡动脉收缩压高于主动脉或肱动脉收缩压，而周围动脉舒张压比中央动脉舒张压低（图 9-1）。平均动脉压大约等于舒张压加  $1/3$  脉压，它取决于通过血管的血流量即心排出量、血管的弹性和阻力即外周血管阻力，反映一个心动周期中每一瞬间动脉血压的平均值。无主动脉瓣狭窄时，收缩压反映左室最大压力，用于监测左心室后负荷。舒张压反映动脉系统流速和弹性，取决于舒张期压力下降的速率和时程，并决定着冠状动脉的灌注压。此外，对于危重病人，还可通过对动脉压力波形的变化和持续监测，用以指导治疗及判断疗效。

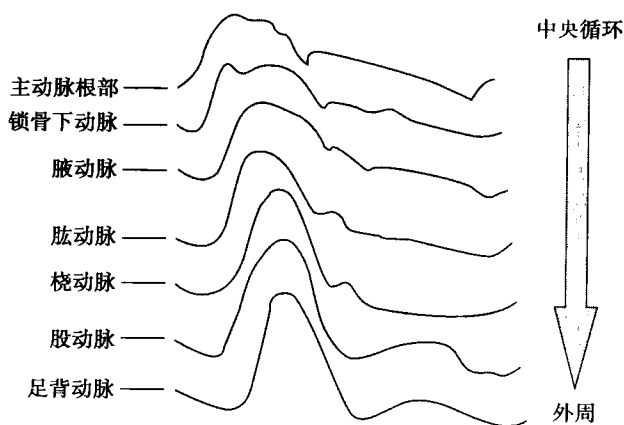


图 9-1 不同部位动脉压差

## 二、中心静脉压

### （一）测定方法

中心静脉压（central venous pressure, CVP）是测定位于胸腔内的上、下腔静脉近心房入口处的压力，主要反映右心室前负荷。临床常见穿刺插入导管至中心静脉部位是右侧颈内静脉，锁骨下静脉、左颈内静脉及股静脉也常选用。

临床上监测 CVP 主要适应于：①严重创伤、各类休克及急性循环功能衰竭等危重病人；②长期输液或接受完全胃肠外营养治疗的病人；③各类大手术或手术本身会引起血流动力学显著变化的，如心血管、嗜铬细胞瘤手术等；④需接受大量、快速输血补液的病人；⑤为经静脉安装起搏器提供途径。对凝血机制严重障碍者避免进行锁骨下静脉穿刺；局部皮肤感染者应另选穿刺部位；血气胸病人避免行颈内及锁骨下静脉穿刺。CVP 穿刺及护理不当可引起血肿、气胸、心包压塞、血胸、水胸、空气栓塞和感染等并发症。

临床上测定 CVP 的方法有换能器测压和水压力计测压两种。其体表零点位置，通常是第 4 肋间腋中线部位，CVP 测压装置示图（图 9-2）。导管的位置、是否标准零点、胸内压大小及测压系统的通畅程度是影响 CVP 测定值的主要因素。

### （二）临床意义

中心静脉压正常值为  $5 \sim 12 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，其高低取决于心功能、血容量、静脉血管张力、胸膜腔内压、静脉血回流量和肺循环阻力等因素，并反映右心室对回心血量的排出能力，但它不能反映左心室功能和整个循环功能状态。CVP 与动脉压不同，不应强调所谓正常值，更不要强求输液以维持所谓的正常值而引起输液过荷。作为反映心功能的间接指标连续测定观察其动态变化，比单次的绝对值更有指导意义。一般情况下当 CVP 不高或偏低，输血和补液是安全的。心排出量和中心静脉压二者之间的关系可描绘成心功能曲线，在一定限度内，心排出量随中心静脉压升高而增加；超过一定限度，进一步增加中心静脉压就

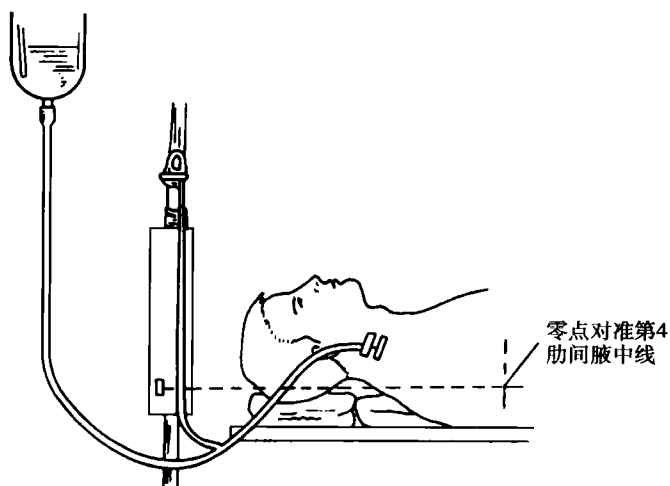


图 9-2 水压力计测量 CVP 装置

引起心排出量不变或下降。监测 CVP 的目的是提供适当的充盈压以保证心排出量。由于心排出量不能常规测定，因此，在临床工作中对左右心功能一致、无心脏瓣膜疾患和肺疾患的病人常依据动脉压、脉压、尿量及临床症状、体征结合 CVP 变化对病情作出判断，指导治疗。表 9-1 可作为参考。

表 9-1 引起中心静脉压变化的原因及处理

中心静脉压	动脉压	原 因	处 理
低	低	血容量不足	补充血容量
低	正常	心功能良好，血容量轻度不足	适当补充血容量
高	低	心功能差，心排出量减少	强心，供氧，利尿，纠正酸中毒，适当控制补液或谨慎选用血管扩张药
高	正常	容量血管过度收缩、肺循环阻力增高	用血管扩张药扩张容量血管及肺血管
正常	低	心排血功能减低、容量血管过度收缩、血容量不足或已足	强心、补液试验、容量不足时适当补液

### 三、肺动脉压和肺动脉楔压

#### (一) 测定方法

利用肺动脉漂浮导管（Swan-Ganz 导管）经颈内静脉或股静脉置入上腔静脉或下腔静脉，并进入右心房，将导管远端气囊充气，利用心脏搏动射血血流的推送，使导管远端通过右心室、进入肺动脉主干，深达肺小动脉。通过该导管可测得右房压、右室压、肺动脉收缩压，肺动脉舒张压、肺动脉平均压和肺动脉楔压。当漂浮导管远端位于肺小动脉，导管远端气囊未充气时，导管远端测定的是肺动脉压。导管远端气囊充气后，阻断了肺小动脉内前向血流，导管远端感传的是肺小动脉更远处肺毛细血管和静脉系统的压力，此时测得的肺小动脉远处的压力称为肺动脉楔压（pulmonary artery wedge pressure, PAWP），又名肺毛细血管楔压（pulmonary capillary wedge pressure, PCWP），可反映左房和左心室舒张末压。插入导管过程中记录到的连续压力变化曲线，以及肺毛细血管楔压与肺动脉压之间关系见图 9-3。

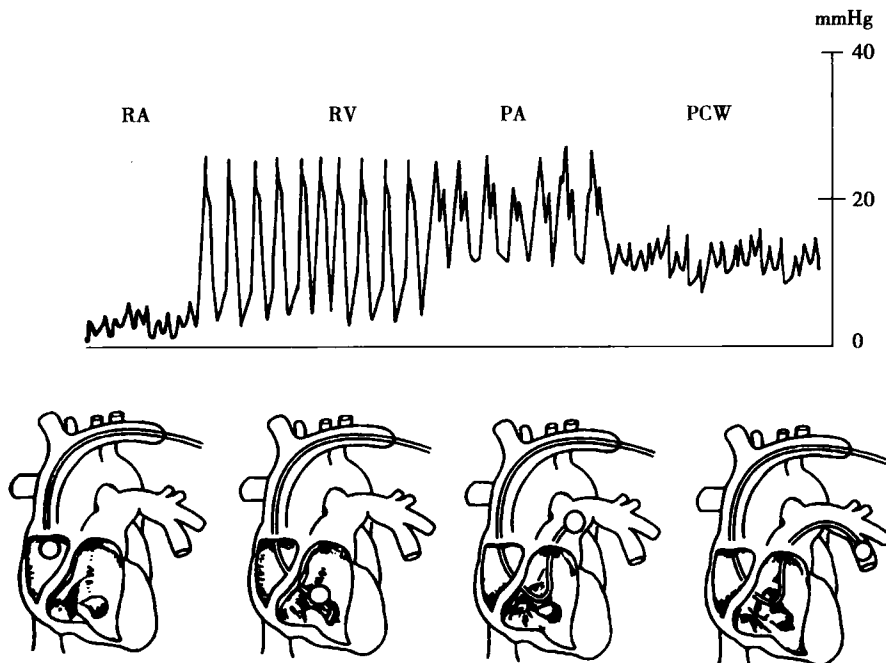


图 9-3 漂浮导管放置过程中压力波形变化

肺动脉导管不断得到改进，用途有所增加。含有光导纤维的漂浮导管可持续测定混合静脉血氧饱和度 ( $S_vO_2$ )，而带有快反应热敏电阻的漂浮导管可测定右心室射血分数 (RVEF)，在离肺动脉导管的顶端 14~25cm 处加上电热丝，通过血液稀释法，可连续监测心排出量。如在漂浮导管上安装超声探头，还可连续测定肺动脉血流，Swan-Ganz 导管及测压装置见示图 9-4。肺动脉导管在放置和监测过程中的常见并发症有：心律失常，导管扭曲、打结、折断，血栓形成、肺栓塞，肺动脉破裂、出血及感染等。

临床上监测肺动脉压和肺动脉楔压主要适用于：①心脏疾病：左心室功能不全  $EF < 40\%$  或  $CI < 2.0 L/(min \cdot m^2)$ ；严重缺血性心脏病（近期心肌梗死或不稳定心绞痛）；严重瓣膜性心脏病；术中需要起搏及主动脉球囊反搏 (IABP)。②非心脏疾病：多器官衰竭病人（脓毒血症、休克、急性呼吸窘迫综合征或肝、肾衰竭）。③大手术：某些手术引起血流动力学显著变化（肝移植、心脏移植、肺移植、胸腹主动脉瘤修补术及嗜铬细胞瘤手术等）。三尖瓣或肺动脉瓣狭窄、右房或右室肿瘤、法洛四联症时禁忌使用。

## (二) 临床意义

肺动脉收缩压 (PASP) 取决于右室功能、射血速率和肺动脉的弹性；肺动脉舒张压 (PADP) 取决于右室舒张期长短和肺动脉阻力。如肺血管无病变，PADP 比 PCWP 仅高 1~3mmHg，故 PADP 可反映 PCWP 水平。当二尖瓣功能正常时，PCWP 比左房压 (LAP) 仅高 1~2mmHg，因此可用于评价肺循环阻力和左心室前负荷。

监测 PAWP 有助于鉴别心源性肺水肿和非心源性肺水肿。当病人左心室功能不全时，中心静脉压不能反映左心室的功能，此时应作 PAP 和 PCWP 监测，因 PAWP 和肺毛细血管静水压基本一致，其升高的常见原因为左心衰竭或输液过量。当  $PAWP > 18mmHg$  时发生肺淤血，当  $PAWP > 25mmHg$  时则发生心源性肺水肿的可能性明显增加。

对危重病人尤当循环不稳定和心功能不全时，通过同时监测 PAWP 和心排出量，绘制出左心功能曲线图，并根据心功能曲线所处位置，进行分析、判断和治疗，从而通过对

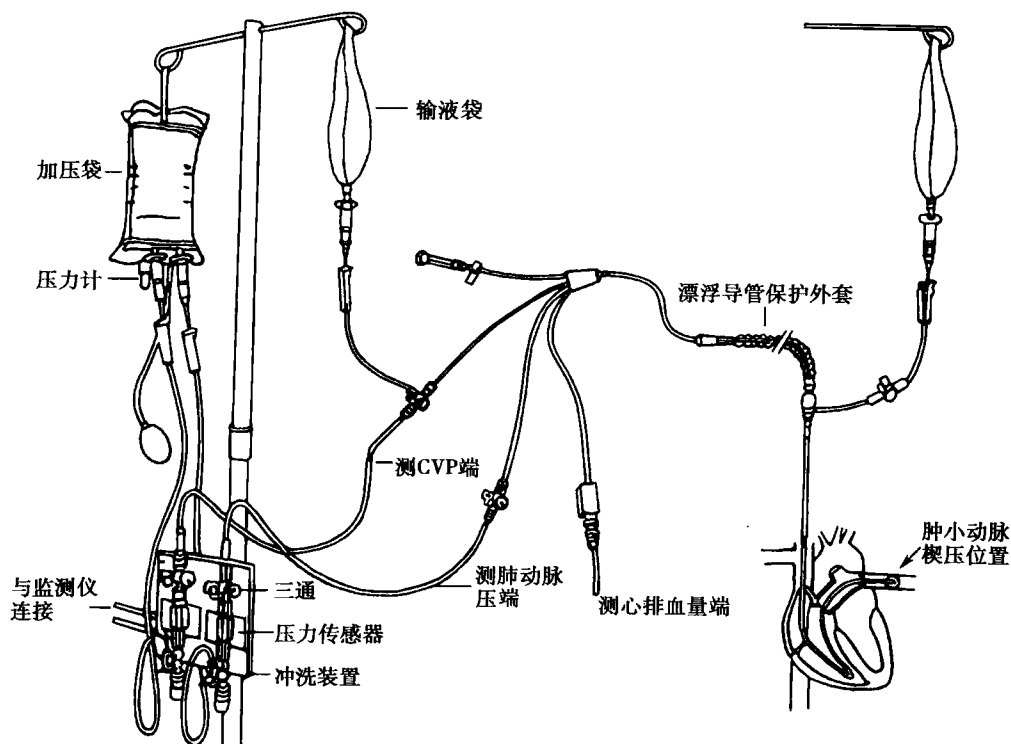


图 9-4 漂浮导管和测压装置示意图

治疗后心功能曲线变化趋势，及时调整方案，并进一步指导扩容治疗、正性肌力药物和血管活性药物等的应用。

## 四、心排出量

### (一) 测定方法

心排出量 (cardiac output, CO) 是单位时间内心脏的射血量，是反映心泵功能的重要指标，受心率、心肌收缩性、前负荷和后负荷等因素影响。

测定方法可分为有创性和无创性两大类。无创性心排出量测定包括心阻抗血流图、超声心动图、多普勒技术心排出量测定和二氧化碳无创心排出量测定等；有创性心排出量测定包括 Fick 氧耗量法、指示剂稀释法和热稀释法。其中利用 Swan-Ganz 热稀释漂浮导管进行床旁心排出量测定，因具有安全、简便和精确的特点，至今仍是临床上最常采用的方法。进行测定时利用漂浮导管将室温 (25℃) 或冷 (0~5℃) 的生理盐水或 5% 葡萄糖液 10ml (小儿 5ml) 从漂浮导管头端 30cm (小儿 15cm) 开口于右心房的管腔内快速注入，注入的溶液随之被血液稀释，温度随即从低而升高，经在距管端 4cm 处热敏电阻连续测定温度的变化，记录温度-时间曲线，根据此曲线计算得到心排出量，一般需要测定 3 次，取其平均值。为了标准化将心排出量除以体表面积，得到心脏指数 (cardiac index, CI)。心排出量是心脏每搏量与心率的乘积，热稀释法测定得到的心排出量除以心率可获得每搏量 (stroke volume, SV)。近年新一代的肺动脉导管，在心房及心室这一段 (10cm) 有加温系统，通过间断加温 (每 30 秒 1 次)，获得温度-时间曲线来测定心排出量。每 30s 报出前所采集的 3~6 分钟平均数据，从而达到连续监测心排出量。不仅如此，新一代 Swan-Ganz 导管可以同时测定混合静脉血氧饱和度 ( $SvO_2$ )，在连续监测心排出量及循环功能变



化时,同时能监测全身氧供需平衡的情况。

## (二) 临床意义

1. 监测心泵功能 心血管系统完整的泵功能最终体现在心排出量的多少,健康成年男性在静息状态下,心排出量为  $5\sim 6\text{L}/\text{min}$ ,每搏量约  $70\text{ml}$ ,心排出量指数  $3.0\sim 3.5\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ ,并随不同生理需要而改变。剧烈运动时,在复杂神经和体液调节下,心输出量可增加  $4\sim 7$  倍,因此监测心排出量变化,了解心泵功能非常重要。临床上影响心输出量的原因有很多种,除了心血管系统所有单元(静脉系统、右心、肺血管系统、左心、动脉系统和血液)需协同作用外,主要取决于心率和每搏量。凡影响心率(速率和节律)和每搏量(前负荷、心肌收缩力和后负荷)的因素均可影响心排出量,临床上监测心排出量,不仅可对心泵功能的变化进行全面、动态分析判断,而且可根据心功能曲线,指导输液和血管活性药物的应用。

2. 计算血流动力学参数 结合其他指标,利用心排出量可计算心脏指数(CI)、每搏量(SV)、每搏指数(SVI)、每搏功(SW)、左室每搏功指数(LVSWI)、右室每搏功指数(RVSWI)、体循环血管阻力(SVR)、肺循环血管阻力(PVR)等。

3. 判断组织氧供需平衡 利用心排出量,计算氧供( $\text{DO}_2$ )、氧耗( $\text{VO}_2$ )及混合静脉血氧饱和度( $\text{SvO}_2$ ),以了解组织灌注、氧合和代谢状态,指导临床治疗和评价疗效。

## 五、外周血管阻力和肺血管阻力

### (一) 外周血管阻力

心脏射血面临的阻力为后负荷,左室后负荷用外周血管阻力(systemic vascular resistance, SVR)表示,外周血管阻力就是指小动脉和微动脉对血流的阻力,血流动力学监测时不能直接测得,是由直接测量指标派生而来。 $\text{SVR}=80(\text{MAP}-\text{RAP})/\text{CO}$ ,其中 MAP 是平均动脉压(mmHg),RAP(right atrial pressure)为右房压(mmHg),RAP 测量困难时可用 CVP 替代,CO 是心排出量( $\text{L}/\text{min}$ )。SVR 正常值是  $900\sim 1400\text{dyn}/(\text{s}\cdot\text{cm}^{-5})$ ,为标准化有时计算外周血管阻力指数(systemic vascular resistance index, SVRI), $\text{SVRI}=80(\text{MAP}-\text{RAP})/\text{CI}$ ,SVRI 正常值为  $1700\sim 2600\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^{-2}$ 。心力衰竭、心源性休克时交感神经系统和肾素血管紧张素系统张力增加,以维持一定的灌注压,此时外周血管阻力显著升高。

### (二) 肺血管阻力

右室后负荷用肺血管阻力(pulmonary vascular resistance, PVR)表示,是反映肺循环状态的重要指标, $\text{PVR}=80(\text{MPAP}-\text{LAP})/\text{CO}$ 。其中 MPAP(mean pulmonary artery pressure)是肺动脉平均压(mmHg),LAP(left atrial pressure)为左房压(mmHg),测量困难时可用 PAWP 代替,PVR 正常值是  $20\sim 130\text{dyn}/(\text{s}\cdot\text{cm}^{-5})$ 。肺血管阻力指数(pulmonary vascular resistance index, PVRI)的计算公式是  $\text{PVRI}=80(\text{MPAP}-\text{LAP})/\text{CI}$ ,PVRI 正常值为  $70\sim 180\text{dyn}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}^{-5}\cdot\text{m}^{-2}$ 。肺血管阻力升高可能是有可逆的异常情况存在,如心力衰竭或低氧血症,也可能为不可逆的解剖改变。如原发性肺动脉高压或重度左向右分流的先天性心脏病,需要确定升高的肺血管阻力能否很快降低,以便临床制定正确的治疗方案。

## 第二节 血流动力学的调控

血流动力学监测的目的是通过及时准确地监测血流动力学指标参数变化,评估心血管功能,明确诊断,指导治疗,制订治疗方案,从而保证组织器官的灌注。临床上引起血流



动力学变化的主要因素包括前负荷、心肌收缩力和后负荷三个方面，因此保证静脉回心血量及充足的有效循环血量、维持良好的心功能状态和调节恰当的血管张力是维护循环稳定的关键环节。对血流动力进行调节与控制时，除了持续动态地监测动脉压、中心静脉压和肺毛细血管楔压外，仍需结合临床上常见的一些指标如心率、皮肤色泽温度、尿量及末梢循环等变化，根据其变化的趋势及演变，进行准确评估和分析心血管功能状态，并针对性纠正及治疗。

## 一、前负荷的调节

前负荷不足不能有效的发挥心脏的代偿功能，前负荷过大又会损害心肌收缩力，增加心肌耗氧。临床上前负荷主要通过 CVP、PAWP 的监测结果进行判断，前负荷过低可以通过调整体位和输液来纠正，而前负荷过大则可采取以下方法处理：

1. 体位 取半卧位或坐位垂腿可立即减少静脉回心血量，降低前负荷。

2. 利尿剂 通过抑制肾脏水、钠重吸收而降低前负荷、减轻肺淤血、改善心室功能。在使用强心甙的病人给予呋塞米后应预防低钾血症的发生。

3. 血管扩张药 血管扩张药通过扩张容量血管减轻心脏前负荷，减少心肌耗氧，改善心室功能。临床上以硝酸甘油最为常用，硝酸甘油扩张静脉的作用比扩张小动脉的作用强，降低前负荷的作用明显。心功能衰竭伴高容量负荷时首选使用硝酸甘油，起始剂量  $0.5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，以后根据 CVP、PAWP 和动脉血压进行调整，短期内最大剂量可达  $10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

## 二、后负荷的调节

后负荷过高可增加心室射血阻力，使心肌做功和氧耗增加，而后负荷过低又可影响组织灌注和导致心、脑、肾等重要脏器的缺血。临床调节后负荷的具体方法有：

1. 血管扩张药 在体循环，一般以硝普钠最为常用，硝普钠扩张小动脉的作用比扩张静脉作用强，因而降低后负荷的作用强。心功能衰竭伴血压高、低心排者首选硝普钠，起始剂量  $0.1\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ，以后根据疗效和动脉血压进行调整，最大剂量可达  $10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

钙拮抗剂硝苯地平 and 尼卡地平可有效的扩张小动脉平滑肌，降低后负荷。硝苯地平口服后 20 分钟发挥作用，舌下含化只需 5 分钟，30~60 分钟血中可达峰值，作用维持 8~12 小时。静脉一次给药量为  $10\sim 20\mu\text{g}/\text{kg}$ ，维持量为  $1\sim 3\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。尼卡地平的起始剂量  $1\sim 2\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

$\alpha_1$  受体阻滞剂酚苄明、酚妥拉明主要用于嗜铬细胞瘤的准备和术中高血压危象的处理。神经节阻断药和嘌呤衍化物作为血管扩张药在临床上用于急性血流动力学调控，因副作用多，使用受到限制。

前列腺素  $\text{E}_1$  和前列腺环素为相对选择性肺血管扩张剂，常用于肺动脉高压的治疗。一般从小剂量开始，逐渐加大剂量至满意疗效或临床最大剂量。吸入一氧化氮能选择性扩张通气区域肺血管，近年被广泛应用于肺动脉高压和右心功能障碍的治疗，临床常用吸入浓度为  $5\sim 20\text{ppm}$ 。

2. 血管收缩药 一般很少应用，只有在一些特定情况下才考虑使用：①当存在严重的低血压而使用一般的正性肌力药物治疗无效时，可考虑暂时使用去甲肾上腺素，或和其他扩血管药联合应用。一般剂量为  $2\sim 16\mu\text{g}/\text{min}$ ，一旦平均动脉压超过  $8\text{kPa}$  应考虑改用其他交感胺类正性肌力药。②治疗感染中毒性休克时，去甲肾上腺素是一线血管活性药物，通过兴奋  $\alpha$  受体，提升平均动脉压而改善组织灌注，通过中度兴奋  $\beta$  受体，增加心率



和心脏做功,而且由于其增加静脉回流、充盈和对右心压力感受器的作用,可部分抵消心率和心肌收缩力的增加,从而相对减少心肌氧耗。常用剂量为  $0.03 \sim 1.5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ,剂量超过  $1.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ,可因对  $\beta$  受体的兴奋加强而增加心肌做功与氧耗。又因感染性休克时血中血管加压素水平较正常显著降低,故在去甲肾上腺素等儿茶酚胺类无效时可考虑使用血管加压素,但必须小剂量使用 ( $0.01 \sim 0.04 \text{u}/\text{min}$ ),因大剂量使用时可使包括冠状动脉在内的内脏血管强力收缩,从而加重内脏器官缺血。

### 三、心肌收缩力的调节

心肌收缩力是维持心功能的基础,任何造成心肌受损及过多做功的因素均可导致心肌收缩力下降。临床调节心肌收缩力除去除原发病、调节心脏前后负荷外,常采用以下方法:

#### (一) 正性肌力药的应用

正性肌力药主要有洋地黄类、交感胺类、磷酸二酯酶抑制剂类。

1. 洋地黄类 目前仍普遍应用于慢性心力衰竭的治疗,但在急性心力衰竭,尤其在手术过程中使用强心甙已大受限制,主要因为其显效太慢、消除时间长、不易控制、易于出现中毒等。使用时可首选毛花苷 C 静脉注射,每次  $0.2 \sim 0.4 \text{mg}$ ,24 小时总量  $1 \sim 1.6 \text{mg}$ 。一般注射后  $5 \sim 10$  分钟起效, $0.5 \sim 1$  小时达高峰。慢性心功能不全者可选用地高辛等。

#### 2. 拟交感胺类正性肌力药

(1) 肾上腺素:为强效正性肌力药,在成人给予  $1 \sim 2 \mu\text{g}/\text{min}$  时以  $\beta$  受体作用为主, $2 \sim 10 \mu\text{g}/\text{min}$  时同时有  $\alpha$ 、 $\beta$  受体作用, $10 \sim 20 \mu\text{g}/\text{min}$  时以  $\alpha$  受体作用为主。在急性左心功能衰竭病人单次给予  $2 \sim 8 \mu\text{g}/\text{min}$  可产生较强的心脏兴奋作用,持续  $1 \sim 5$  分钟;以  $0.03 \sim 0.1 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  速度持续输注可用于其他交感胺类正性肌力药效果不佳时。其不良反应为心动过速、心律失常和持续外周血管收缩所引起的外周组织低灌注,在临床常与血管扩张药合用以克服外周组织低灌注。

(2) 多巴酚丁胺:通过兴奋心肌  $\beta_1$  受体增加心肌收缩力,其外周的  $\alpha_1$  受体兴奋导致的血管收缩作用被其  $\beta_2$  受体兴奋导致的血管扩张作用所抵消,因而表现为弱的血管扩张作用。临床多用于心脏术后和急性心梗后的急性心功能衰竭及慢性充血性心功能衰竭急性恶化时。多巴酚丁胺增加心肌收缩力、降低外周阻力和室壁张力的作用比多巴胺要强,而增加心率的作用较弱。

(3) 多巴胺:作用于  $\alpha_1$ 、 $\beta_1$  及多巴胺受体,其对受体的作用与剂量有关, $0.5 \sim 1.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时开始作用于多巴胺受体, $2 \sim 3 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时作用最强, $2 \sim 6 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时心脏  $\beta_1$  受体作用表现明显,大于  $5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时外周  $\alpha$  受体作用明显而表现为血管收缩。因此临床上多巴胺一般用于既需要强心又需要收缩血管的急性心功能衰竭病人或在其他心功能衰竭病人与血管扩张药合用,有时应用小剂量多巴胺,利用多巴胺受体作用克服其他交感胺的缩血管作用。

3. 磷酸二酯酶 (PDE)-III 抑制剂 PDE-III 抑制剂可分为双吡啶类 (氨力农和米力农) 和咪唑类 (依诺昔酮)。其对心肌及平滑肌产生不同效应的机制是由于 cAMP 激活心肌钙通道,促进收缩时钙内流,而 cAMP 不激活平滑肌,促使钙经内膜外流,导致血管扩张。米力农 (milrinone) 是第二代 PDE-III 抑制剂,它既有正性肌力作用,又有血管扩张作用,正性肌力作用约为氨力农的 20 倍,米力农能改善心肌舒张功能和冠脉灌注,其机制是降低左室壁张力,增加左室充盈,使心肌血流和氧供处于最佳状态。给药方法是先给负荷剂量:  $50 \mu\text{g}/\text{kg}$  静脉推注 ( $10 \sim 15$  分钟内推完),继之以  $0.375 \sim 0.75 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  的速



度持续输注以保证最佳血浆浓度。

## (二) 负性肌力药的应用

负性肌力药主要有  $\beta$  受体阻滞剂和钙通道阻滞剂两类。

1.  $\beta$  受体阻滞剂 通过阻断心脏  $\beta$  受体降低心肌收缩力和心率。目前临床常用的静脉制剂有美托洛尔 (metoprolol) 和艾司洛尔 (esmolol)。美托洛尔为中效制剂, 一般每次 1~2mg, 每 10 分钟可追加一次, 反复使用应注意蓄积效应。艾司洛尔为短效制剂, 每次可静注 10~20mg, 每 5 分钟追加 1 次, 最大剂量最好不超过 50~80mg。拉贝洛尔为  $\alpha_1$  和  $\beta$  受体阻滞剂, 其中  $\beta$  抑制效应较  $\alpha_1$  抑制强 5~10 倍, 成人应用从小剂量 2.5~10mg 开始。

2. 钙通道阻滞剂 在钙通道阻滞剂中维拉帕米 (verapamil) 的心肌抑制作用最强, 静脉注射剂量一般为 5~10mg/次 (0.075~0.15mg/kg), 注射时间 3~5 分钟; 维持静脉注射的剂量为 3~5 $\mu$ g/(kg·min)。但如剂量过大, 可出现心动过缓、窦性停搏、低血压、心源性休克、心脏传导阻滞甚至无收缩等。氯化钙或正性肌力药可拮抗维拉帕米的负性肌力作用, 而维拉帕米引起的心动过缓和房室传导阻滞则需用异丙基肾上腺素或暂时性起搏处理。

对血流动力学的调控, 虽可通过上述三个环节进行原则性处理, 但事实上临床实践中远非如此简单, 单纯的前负荷、后负荷和心肌收缩功能不全引起的血流动力学变化仅占少数, 而且病情是在不断变化着, 往往这几个因素相互掺杂在一起, 互为因果。因此, 对血流动力学的调控一方面必须充分依据血流动力学监测结果及变化趋势, 另一方面须将这几方面有机结合进行综合判断与治疗, 治疗中再根据监测的新的血流动力学参数和结果变化进行不断调整治疗, 必要时可通过同时测定的心排出量和 PCWP 绘制出左心功能曲线 (图 9-5), 并通过心功能曲线变化判断循环状态, 帮助指导采取正确的治疗。如病人经血流动力学监测和计算获得如下数据: 血压 80/40mmHg (10.7/5.35kPa)、心率 90 次/min、心脏指数 2.0L/(min·m<sup>2</sup>)、PCWP18mmHg (2.4kPa)、周围血管阻力 350kPa/(s·L) (3500 dyne/(s·cm<sup>-5</sup>))。在心功能曲线图上将位于点 1, 提示病人心功能不全、低血压、周围血管阻力增加以及可能伴有容量过荷等情况, 处理时当选用增加心肌收缩力的药物 (如多巴胺), 将使点 1 向上并略向左移至点 2, 此时虽可增加心排出量和增高血压,

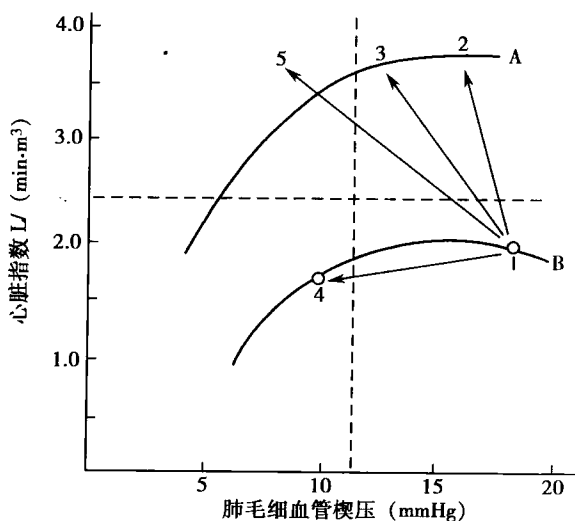


图 9-5 心功能曲线





但 PCWP 仍在较高水平。如选用扩张血管药物（如硝普钠）使后负荷降低，能使点 1 移至点 3，除增加心排出量外，还可使 PCWP 显著下降。但若硝普钠的用量过大，使血管容量发生了过度扩张，或应用了利尿药产生了大量利尿，就会造成病人前负荷过分降低，使点 1 移至点 4，出现血压和心排出量进一步降低，显然在治疗中应避免。理想的治疗方案是增强心肌收缩药和扩张血管药配合使用，则可使点 1 移至点 5，既增加心排出量和血压，也使 PCWP 回到正常范围。而当存在低心排出量伴周围血管阻力增加时，则采用周围血管扩张药如硝普钠等较恰当。病人手术后存在低血压 10.7/6.7kPa (80/50mmHg)、心率 85 次/min、PCWP15mmHg (2.0kPa)，分析原因究竟是周围阻力血管扩张抑或心功能不全。经测定心排出量，若达 6.5L/min、计算周围血管阻力在 100kPa/(s.L) (1000 dyne/(s·cm<sup>-5</sup>)) 以下，为使血压升高可用小量作用于  $\alpha$  受体的血管收缩药如去氧肾上腺素。假使心排出量仅 2.0 L/min，周围血管阻力大于 250kPa/(s.L) (2500dyne/(s·cm<sup>-5</sup>))，治疗宜用增加心肌收缩力的药物和加用血管扩张药。

对于病情严重的病人如经过药物治疗和纠正低血容量等上述措施，心排血量仍然很低，而周围血管阻力不高，前负仍很高，说明心肌功能很难恢复，即所谓难治性心力衰竭，多需机械装置支持渡过难关，减轻衰竭心肌负荷和氧耗，为进一步治疗赢得时间，临床上常采用的机械装置是主动脉内囊反搏泵。此外，目前还可根据通过鉴别左、右心功能不全，分别选择左、右心脏辅助装置，以提高此类病人生存率。

(缪长虹)

## 第十章 体液平衡的监控

体液是以水为溶剂，以电解质及非电解质为溶质形成的溶液。

体液平衡 (body fluid balance) 统指机体各部分水的容量和分配、电解质组成及其分布、渗透浓度和酸碱度在一定范围内保持相对稳定的状态。这是维持生命的基本条件。当这些平衡因某些因素遭到破坏，超过了机体自身调节的限度，就会发生体液平衡失常，这种失常通常是由疾病引起的继发性病理生理改变；当发展到一定程度，就可以威胁患者的生命。因此，对体液平衡的监测、调节与控制历来被临床医生所重视，是诊疗工作的重要基础。体液平衡至少涉及水、电解质、酸碱、渗透压四个方面，必须将其作为整体综合分析处理，不可割裂对待。

### 第一节 概 述

#### 一、基本概念

##### (一) 体液

1. 体液的分布 人体水平衡是指人体内水的总量 (total body water, TBW) 以及水在细胞内外的分布保持在一定范围内的状态。通常 TBW 含量在男性成人平均占体重的 60%，女性成人占 55%，即约为 600ml/kg，肥胖者和老年人较低，婴幼儿较高；人体总液体分为细胞内液和细胞外液两部分，TBW 的 2/3 (约占体重的 40%) 分布在细胞内称细胞内液 (intracellular fluid, ICF)，1/3 (约占体重的 20%) 分布在细胞外称细胞外液 (extracellular fluid, ECF)，ECF 3/4 分布在间质腔隙和细胞周围结缔组织称组织间液 (interstitial fluid, ISF)，1/4 在血管内称血管内液 (intravascular fluid, IVF)，是血浆的主要组成部分及血容量的重要组成基础。

2. 血浆与组织间液交流 绝大部分组织间液能迅速与血管内液体进行交换，并取得平衡，这种交换对维持机体的水和电解质平衡起着重要作用。凡能与血浆交换的 ECF 称为功能性 ECF，功能性 ECF 约占体重的 18%，它对血容量的维持至关重要。非功能性 ECF 主要包括结缔组织水和跨细胞 (transcellular) 液，如胸、腹膜液、眼内液、脑脊液、关节液、消化道分泌液、尿液、汗液等，约占体重的 1%~2%。但在病理情况下，非功能性 ECF 的生成量或丢失量显著增多，也可导致水、电解质代谢紊乱。

3. 第三间隙 临床上体液的分布与转移涉及三个间隙，第一间隙是指组织间，第二间隙是指血管内。第一间隙和第二间隙的成分通过毛细血管壁相互交换，处于动态平衡状态，均属于功能性 ECF。部分被滞留或交换很缓慢的体液所在区域或部位称为第三间隙，正常情况如结缔组织、脑脊液、体腔液 (主要指胸、腹腔)、关节液等，其量甚少，约占体重的 1%。在病理性情况下，多种原因可致第三间隙体液大量积聚，如创伤、炎症所致的局部水肿；肠麻痹、肠梗阻时胃肠道内液体潴留；以及炎症等病理状态下的胸腔和腹腔积液则甚为可观，可导致体液平衡严重失常。

##### (二) 电解质

体液电解质平衡 (electrolyte balance) 是指细胞内外液中电解质组成及其量和分布保持在一定范围内的平衡状态 (表 10-1)。

表 10-1 不同部位体液内电解质浓度 (mmol/L)

电解质		细胞内液 (骨骼肌)	组织间液	血浆
阳离子	Na <sup>+</sup>	10	145	142
	K <sup>+</sup>	159	4.1	4
	Mg <sup>2+</sup>	40	1	1
	Ca <sup>2+</sup>	<1	2.4	2.5
总计		209	152.5	149.5
阴离子	Cl <sup>-</sup>	3	117	104
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	7	27.1	24
	蛋白质	45	<0.1	14
其他		154	8.4	7.5
总计		209	152.5	149.5

## 二、水、电解质与渗透平衡的关系

体液的渗透平衡主要发生在细胞膜内、外和毛细血管壁内、外,是指血浆与 ISF 以及 ECF 与 ICF 之间的渗透浓度保持动态的平衡。机体虽有维持体液渗透平衡的能力,但这一调节机制是有限的,临床上一些病理性因素、医源性因素都可能超过正常的调节机制而造成体液的渗透平衡失常。

渗透 (osmosis) 是一种物理现象。产生渗透现象和渗透压必须具备两个条件:一是在溶剂 (例如水) 中必须有溶质存在,构成溶液;二是需存在只能透过溶剂而不能透过溶质或只能透过小分子而不能透过大分子的半透膜 (图 10-1)。

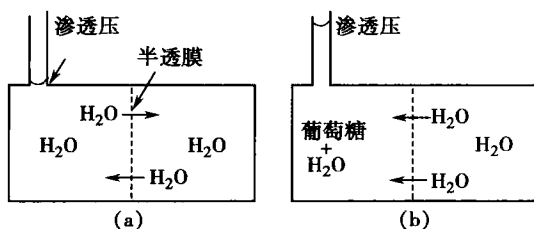


图 10-1 产生渗透压原理的图解

在溶液中,任何不离解或不能再进一步离解的溶质,其每一摩尔 (mole, 简写 mol) 都含有  $6.023 \times 10^{23}$  个颗粒 (即 Avogadro 常数),渗透压不决定于颗粒的分子量大小,而取决于溶液中的颗粒数 (成正比)。因血浆和其他体液所含能起渗透作用的溶质克分子数 (osmol) 较低,故均以它的千分之一即毫渗透克分子数 (milliosmol, mOsm) 计量。

血浆渗透克分子浓度 (Posm) 有两种单位,一是重量渗透克分子浓度 (osmolality),另一是容积渗透克分子浓度 (osmolarity)。前者是指每公斤纯水中所含渗透克分子数,在其中不仅包括 1L 纯水,还要加上溶质所占的相对较小的容积,以 mOsm/kg 作单位;后者是指在每升血浆中所含的渗透克分子数,其中纯水的容积不足 1L,其余相对较小的容积被溶质所占据,以 mOsm/L 作单位。由于溶剂的容积小于溶液的实际容积,所以重量渗透克分子浓度的数值总是大于容积渗透克分子浓度。例如血浆含水 93% 左右,若 Posm 为 280mOsm/kg,换算成容积渗透克分子浓度则必须乘以 0.93,即  $280 \times 0.93 = 260\text{mOsm/L}$ ;若容积渗透克分子浓度为 280mOsm/L,则重量渗透克分子浓度为  $280 \div$

0.93=301mOsm/kg。

在正常情况下，Posm 处于相对稳定的数值范围内，与体温、pH、电解质浓度等因素一起构成了维持细胞正常生命活动相对稳定的内环境。在临床医学上，尤其在处理危重病人时测定并了解 Posm（或尿的渗透克分子浓度，Uosm）是判断水、电解质代谢的重要标志，故而，一般并无必要将 Posm 或 Uosm 换算成渗透压（蛋白质除外）。

渗透压（osmotic pressure）是需要抵消溶质移动所需施加的压力。晶体渗透压是小分子颗粒形成，是由无机盐和不离解的溶质（如尿素、葡萄糖等）所产生的渗透压的总和。其中 98%是由电解质提供，钠离子几乎占一半。胶体渗透压则是由分子量大于 30 000 的大分子所形成。在生理上，血浆中的蛋白质是以蛋白盐的形式存在，血浆蛋白阴离子（Pr<sup>-</sup>）和其结合的阳离子共同起渗透作用，所以可理解为实际的血浆蛋白质盐渗透压（plasma oncotic pressure 或 colloidal osmotic pressure, COP），血浆 COP 的 5/6 左右由白蛋白提供。利用超冻原理测定的血浆重量渗透克分子浓度（mOsm/kg）是参与渗透作用的晶体和胶体分子的总和，不能称之为“晶体渗透压”。由于造成晶体液渗透压的主要是钠离子，因此水、电解质与体液渗透平衡有着不可分割的关系，例如临床上常遇到体液渗透平衡失常有两种情况，即低渗状态和高渗状态，主要是水、钠的量和比例失调，如低钠、低蛋白血症、水中毒时的低渗状态，体内水丢失及（或）钠过载则可引起高渗状态。

### 三、水、电解质与酸碱平衡的关系

酸碱平衡与水、电解质平衡之间是相互联系、相互依存或互为因素的，酸碱失衡可引起电解质的失常，电解质失常亦可引起酸碱失衡。

#### （一）基本定律

为理解与掌握水、电解质和酸碱平衡的关系，必须熟悉一个公式和两个定律，即 Henderson-Hasselbalch 公式（H-H 公式）、电中性定律和等渗透浓度定律。

1. H-H 公式 pH 是体液（血液）活性氢离子浓度的负对数，即  $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$ 。

尽管  $[\text{H}^+]$  能较好反映人体体液的酸碱度，但人体体液中  $[\text{H}^+]$  极微，例如当 pH 为 7.40 时， $[\text{H}^+]$  仅  $0.398 \times 10^{-7} \text{ mmol/L}$ 。故早在 19 世纪初就以 pH 代替  $[\text{H}^+]$  并应用于临床。由于 pH 是经过负对数处理的，因此 pH 与  $[\text{H}^+]$  的变化并不呈现直线线性相关，每当 pH 的数值改变 0.3 单位， $[\text{H}^+]$  就要加倍或减半（表 10-2）。

表 10-2 pH 与  $[\text{H}^+]$  的关系

pH	$[\text{H}^+]$ (mmol/L)	
6.8 (↓ 0.6)	160 (40×2×2)	↑ 酸
7.0	100	
7.1 (↓ 0.3)	80 (40×2)	
7.2	64	
7.3	50	
7.4	40	正常
7.5	32	↓ 碱
7.6	25	
7.7 (↑ 0.3)	20 (40÷2)	
7.8	16	
8.0 (↑ 0.6)	10 (40÷2÷2)	

102



分, 血浆中的阴离子除  $\text{Cl}^-$  和  $\text{HCO}_3^-$  外, 还有蛋白质 ( $14\text{mmol/L}$ ) 及其他一些低浓度的阴离子, 包括  $\text{HPO}_4^{2-}$ 、 $\text{SO}_4^{2-}$  和有机酸根离子 (如乳酸、丙酮酸等)。 $\text{HPO}_4^{2-}$ 、 $\text{SO}_4^{2-}$  及有机酸根离子的总量不及阴离子总量的 10%, 此三种阴离子又称为残余阴离子 (RA)。这些离子的变化对血浆阴离子总量的影响不显著, 但是在代酸中具有重要临床意义。

综上所述不难发现,  $\text{HCO}_3^-$  是酸碱平衡的重要指标, 而  $\text{Pr}^-$ 、RA 等均直接参与酸碱平衡。

### (三) 酸碱平衡与电解质平衡的关系

1. 血浆缓冲碱与钠氯离子的关系 血浆缓冲碱 ( $\text{BBp}$ ) =  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{p}} + [\text{Pr}^-]_{\text{p}}$ , 由于  $\text{HCO}_3^-$  变化显著, 同时  $\text{HCO}_3^-$  是 H-H 公式中代谢分量, 是酸碱平衡三要素之一, 应当把  $\text{HCO}_3^-$  看成是联系酸碱平衡与电解质平衡的桥梁。从图 10-2 可以发现  $\text{BBp}$  还可以另一种形式来表示, 即血浆缓冲碱  $\cong$  血浆钠氯浓度差

$$\text{BBp} \cong [\text{Na}^+]_{\text{p}} - [\text{Cl}^-]_{\text{p}}$$

公式反映了  $[\text{Na}^+]_{\text{p}}$ 、 $[\text{Cl}^-]_{\text{p}}$  与  $\text{BBp}$  三者之间的关系, 在临床上凡经胃肠道或肾丢失  $\text{HCO}_3^-$  所导致的代酸, 常表现为  $\text{BBp}$  降低, 若  $[\text{Cl}^-]_{\text{p}}$  无明显变化, 此时  $[\text{Na}^+]_{\text{p}}$  会降低; 当  $\text{H}^+$  负荷增加而导致代酸时, 当代碱时  $\text{BBp}$  升高, 如合并有  $[\text{Cl}^-]_{\text{p}}$  降低, 则  $[\text{Na}^+]_{\text{p}}$  可正常, 如  $[\text{Cl}^-]_{\text{p}}$  正常, 则  $[\text{Na}^+]_{\text{p}}$  可升高。

由于 BE 这一参数可以反映  $[\text{HCO}_3^-]$  的变化净量, 而  $\text{HCO}_3^-$  与  $\text{Cl}^-$  又常呈逆向的变量关系, 因此  $\text{BEp}$  与  $[\text{Cl}^-]$  的关系可用公式表示, 即实际  $[\text{Cl}^-]_{\text{p}} \cong 103 - \text{BEp}$ 。

2. 残余阴离子 (RA) 与酸碱平衡 计算 RA 对代酸的诊疗具有重要临床意义, 高 RA 性代酸, 由于 RA 明显升高,  $[\text{HCO}_3^-]$  降低, 而  $[\text{Na}^+]_{\text{p}}$  可以正常。当 RA 增高是原发性改变时, 可诊断为 RA 增高型代酸, 如糖尿病酮症酸中毒、休克时乳酸酸中毒等, 治疗时应强调病因治疗。

3.  $\text{H}^+$  与  $\text{K}^+$  的相互关系  $\text{H}^+$  与  $\text{K}^+$  关系密切, 在肾小管内钠-钾交换 (排  $\text{K}^+$ , 保  $\text{Na}^+$ ) 与钠-氢交换 (排  $\text{H}^+$ , 保  $\text{Na}^+$ ) 是互相竞争的, 当碱中毒时, 钠-氢交换抑制, 钠-钾交换加强, 可出现低血钾; 相反当酸中毒时钠-氢交换加强, 钠-钾交换受到抑制, 可以出现血钾增高。血钾的高低也可导致酸碱失衡, 此即低血钾时的碱中毒并反常性酸性尿和高血钾时的酸中毒并反常性碱性尿。

- (1) 细胞外液  $[\text{H}^+]$  增高——高钾血症。
- (2) 细胞外液  $[\text{H}^+]$  减少——低钾血症。
- (3) 细胞外液  $[\text{K}^+]$  增多——酸中毒, 反常性尿碱。
- (4) 细胞外液  $[\text{K}^+]$  减少——碱中毒, 反常性尿酸。

实际上并不是一切酸中毒患者都有高血钾, 也不是所有低血钾都有碱中毒, 因为血钾浓度并不代表体钾的总量。在体钾总量不足但同时有脱水及严重酸中毒时 (如腹泻), 血钾可以正常。如果在此情况下测定血钾已有降低, 则表示全身缺钾已很严重; 如果患者有低血钾病史而又有酸中毒, 那么一旦用碱性药物纠正了 pH 后, 应当预见到血钾将显著下降, 应及时补充。因此, 对体液平衡的动态诊疗观念是十分重要的。

4. RA 与  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  的关系 RA 与  $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$  之间具有一种逆向变量的关系。当 RA 增加时 (如糖尿病、肾衰),  $\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-$  即减少, RA 可增至 40 以上,  $[\text{Cl}^-]_{\text{p}} + [\text{HCO}_3^-]_{\text{p}}$  则可能被压小到  $100 \sim 107\text{mmol/L}$  左右。

总之, 在临床治疗中, 只有掌握了水、电解质、酸碱平衡及其失常的全部情况, 搞清其互相的因果关系才能进行正确的治疗。要做到这一点, 不仅需要对全部实验室数据和病史资料进行综合分析, 更需要对这些资料进行动态研究和分析。



## 第二节 体液平衡的监测

### 一、体液量的监测

在体液治疗过程中,首先要确保血容量、特别是有效循环血容量的稳定,因为这是维持血流动力学稳定的重要物质基础。因此,对体液容量的监测,判断其有否不足或过多是体液平衡监测的关键。但对监测结果要强调综合分析判断,主要是对病史、症状体征及各种监测结果的综合分析判断,这是一个优秀临床医师的基本功。

#### (一) 病史

病因及病程(包括治疗)对判断体液失衡的特点及严重程度具有重要意义,例如创伤可造成出血及体液滞留、腹膜炎可导致严重等渗性脱水、幽门梗阻、呕吐可引起脱水、低氯性碱中毒及低钾血症等。

#### (二) 一般性监测

症状:口渴程度、精神状态等。

体征:如皮肤弹性、眼球凹陷、颈静脉充盈等情况可反映脱水及其程度。观察有无组织水肿可反映体内有无水潴留。一般 70kg 成人,平均累积增加 ECF 3L 才能在体检时发现水肿。

#### (三) 体重

体重是反映体内水平衡状态的良好指标。在常规治疗时,体重增加常提示输液过多,对危重病人要注意定期动态定量监测体重。

#### (四) 心率与动脉压

心率快慢主要取决于窦房结的自律性及血容量情况。当血容量减少时,心率常代偿性增快,也是失血性休克代偿期的重要表现。

动脉压常与心脏前、后负荷及心肌收缩力有关。因此,当血容量下降时动脉压可降低。应当指出,判断血容量时应将动脉压与 CVP 同步分析。

#### (五) 中心静脉压(CVP)和肺毛细血管楔压(PCWP)

1. CVP 反映右心对回心血量的泵出功能,正常值为  $5 \sim 10 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。小于  $5 \text{ cmH}_2\text{O}$  表示右心房充盈欠佳或血容量不足;大于  $15 \text{ cmH}_2\text{O}$  表示血容量超负荷或右心功能不全。一般来说,CVP 能可靠地反映血管内容量状态,除非病人患有右心衰竭、心包填塞或三尖瓣功能紊乱等心脏病。近年来,有学者认为中心静脉血的氧饱和度( $\text{S}_{\text{CVP}} \text{O}_2$ )在判断全身重要脏器的  $\text{O}_2$  供应和  $\text{O}_2$  消耗有重要意义。尤其在抗休克时为优,主张  $\text{S}_{\text{CVP}} \text{O}_2$  回复到 70% 以上。

2. PCWP 在反映血管容量变化方面的灵敏度比 CVP 高,但受左心功能的影响。当  $\text{PCWP} > 18 \text{ mmHg}$  时,常表示血容量超负荷;而  $\text{PCWP} < 10 \text{ mmHg}$  时,常表示血容量不足。

#### (六) 尿量、尿比重

每小时尿量能灵敏反映组织的灌注状态,除非肾功能、内分泌功能异常。脱水时常出现少尿(成人  $\leq 400 \text{ ml}/24\text{h}$ )、高比重尿( $1.020 \sim 1.030$ )。多尿可出现在渗透性利尿(如糖尿病)、中枢性尿崩症。

#### (七) 实验室检查

实验室检查对体液平衡的定性和定量诊断有重要的参考价值,如血细胞比容(Hct)和血红蛋白(Hb),将术前与术后 Hct 和 Hb 进行对照,可推算出血量或脱水量,对指导



输血输液有意义。Hct 增高表示有血液浓缩；Hct 降低有血液稀释。

### (八) 特殊检查

如 X 线、B 超、CT、MRI 等在确定体内失液量多少方面也有重要作用。

## 二、电解质监测

### (一) 血清电解质监测

由于血液生化监测技术的进步，使各种电解质的测定变得易化，因此，临床上可定期、定量监测电解质，现将体液主要电解质及其变化列表于 10-3。

表 10-3 血清电解质正常浓度范围和异常改变程度

名称 (单位)	降 低		正常范围	升 高	
	重 度	中 度		中 度	重 度
$\text{Na}^+$ (mmol/L)	<120	120~130	135~145	155~170	>170
$\text{K}^+$ (mmol/L)	<2.5	2.5~3.0	3.5~5.4	6.5~8.0	>8.0
$\text{Ca}^{2+}$ (mmol/L)	<1.6	1.6~2.1	2.2~2.6	3.0~3.7	>3.7
$\text{Mg}^{2+}$ (mmol/L)	—	—	0.65~1.1	—	—
$\text{Cl}^-$ (mmol/L)	<80	80~90	96~106	115~130	>130
蛋白质 (g/L)	—	30~45	60~80	—	—
pH ( $[\text{H}^+]$ )	<7.0	7.0~7.15	7.35~7.45	7.5~7.6	>7.6

### (二) 残余阴离子 (RA) 监测

$\text{RA} \cong ([\text{Na}^+]_{\text{p}+11}) - (\text{BBp} + [\text{Cl}^-]_{\text{p}})$ ，其中  $([\text{Na}^+]_{\text{p}+11})$  为阳离子总量，在正常情况下， $\text{RA} \cong (142+11) - (41+103) \cong 9 \text{ mmol/L}$ 。

残余阴离子计算的临床意义是有助于判断代谢性中毒的原因，例如糖尿病酮症、休克和乳酸酸中毒等病例，残余阴离子存在着原发性异常，此外，在这些病例中，观察其他电解质的变化亦很重要，因为其他电解质可继发于残余阴离子的变化而改变。一般的规律是 RA 增高，BBP、BEp、 $\text{HCO}_3^-$  明显减少。 $[\text{K}^+]_{\text{p}}$  增高，而  $[\text{Na}^+]_{\text{p}}$  和  $[\text{Cl}^-]_{\text{p}}$  变化不大。

### (三) 心电图监测

在各种电解质中，以钾、钙离子浓度的改变最易引起心电图改变，且具有特征性。因此监测心电图对低血钾、高血钾，低血钙、高血钙的临床诊断具有重要意义。而氯、镁、钠等离子在心电图上无特征性变化，其临床诊断更多的是依据实验室监测。

## 三、酸碱平衡的监测

### (一) pH

pH 是反映体液氢离子活性的指标，pH 是活性氢离子浓度 ( $a[\text{H}^+]$ ) 的负对数。从 H-H 公式  $\text{pH} = \text{pK}^+ \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \cdot \text{PCO}_2}$  可以看出，pH 是  $[\text{HCO}_3^-]$ 、 $\text{PCO}_2$  两者综合的结果。正常人体动脉血 pH 为 7.35~7.45，平均为 7.40。pHa < 7.35 为酸血症，pHa > 7.45 为碱血症。但是，pH 7.40 不等于机体酸碱平衡正常。

### (二) $[\text{BHCO}_3]$

$[\text{BHCO}_3]$  是指血液中碳酸氢盐的浓度，以 SB (standard bicarbononate, SB) 和 AB (actual bicarbononate, AB) 表示。SB 为标准碳酸氢盐，是指血温在 37℃、血红蛋白充分氧合的条件下，经  $\text{PCO}_2$  为 40mmHg 的气体平衡后所测得的碳酸氢盐的浓度。AB 即实际碳





酸氢盐,是指未经  $\text{PCO}_2$  为 40mmHg 的气体平衡处理的血浆中  $[\text{BHCO}_3]$  的真实含量。

SB 的特点是不受  $\text{PCO}_2$  的影响,因此,被认为是判断代谢性酸碱平衡改变的可靠指标,正常值为 24mmol/L。由于碳酸氢盐仅是整个缓冲碱的一个重要组成部分,因此用它来判断机体全部缓冲碱的变化仍有一定的局限性。与 SB 相比,AB 受  $\text{PCO}_2$  的影响。在正常情况下,SB 与 AB 的数值是一致的,即 AB 应等于或接近 SB,只有在呼吸性酸碱平衡失常时,两者数值才会出现不一致的情况。当  $\text{AB} < \text{SB}$  时,说明有呼吸性碱中毒(respiratory alkalosis)的存在;相反,如  $\text{AB} > \text{SB}$ ,则说明有呼吸性酸中毒(respiratory acidosis)的存在。

### (三) $\text{PCO}_2$

$\text{PCO}_2$  即二氧化碳分压,是指在血浆中物理溶解状态的二氧化碳分子所产生的张力。动脉血二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )是机体二氧化碳生成与排出相互平衡的结果。临床上若遇到通气血流比例( $V_A/Q$ )失调,通气不足、 $\text{CO}_2$  生成增加等情况均可引起  $\text{PaCO}_2$  升高。由于  $\text{CO}_2$  的弥散力很强,动脉血与肺泡气中的  $\text{CO}_2$  几乎完全达到平衡,当机体  $\text{CO}_2$  的产生基本恒定, $\text{PaCO}_2$  与  $\text{P}_A\text{CO}_2$  是相等的。因此, $\text{PaCO}_2$  反映肺的通气功能,是呼吸性酸碱平衡的重要指标。

### (四) BB、BE 和 BD

BB(缓冲碱,buffer base)系指一切具有缓冲作用的碱的总和,即具有缓冲作用的阴离子的总和。BB 包括血浆和红细胞中的  $\text{HCO}_3^-$ 、Hb、 $\text{HBO}_2^-$ 、血浆蛋白( $\text{Pr}^-$ )和  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ 。在氧饱和的标准状态下其正常值为 45~52mmol/L。BBp 系指血浆中的缓冲碱,主要包括  $[\text{HCO}_3^-]$  和  $[\text{Pr}^-]$  两个部分,其正常值为 41mmol/L。BBb 系指全血缓冲碱,它包含血红蛋白的缓冲作用。以 Hb 为 150g/L 计算,BBb 约等于 47mmol/L。

BE(碱超,base excess)和 BD(碱缺,base deficit),是指在标准条件下(体温 37℃、 $\text{PCO}_2$  40mmHg 和血红蛋白充分氧合),将血浆或全血的 pH 滴定至 7.40 时所需要的酸或碱的量。凡  $\text{pH} > 7.40$ ,需加酸滴定,说明体内碱过多,称为碱超(BE),其值冠之以“+”号;凡  $\text{pH} < 7.40$ ,则需加碱滴定,说明体内酸过多,称为碱缺(BD),其值冠之以“-”号,BE 或 BD 正常值为  $\pm 3\text{mmol/L}$ 。这些参数不受呼吸因素影响,是反映代谢性酸碱平衡的指标,在临床上,BE 增加表示代谢性碱中毒,BD 减少表示代谢性酸中毒。应当指出,BE 和 BD 在实质上是表示了体内 BB 的过多或减少,亦即掺杂着血浆蛋白和血红蛋白缓冲对的影响,这些都是在临床分析判断中应予注意的。

## 四、渗透浓度平衡的监测

### (一) 晶体渗透压

目前尚不能用简单方法实际测定晶体渗透压,只能先用超冻原理测出体液的渗透克分子浓度(以下简称渗透浓度)的总和(包括晶体和胶体渗透浓度),再测定 COP,然后间接算出晶体渗透压。例如:Posm 为 280mOsm/kg,血浆蛋白质浓度为 60~70g/L,其实测渗透浓度约为 1.3mOsm/kg,因数值过小,平时都以压力 mmHg(kPa)作单位。计算血浆渗透压的步骤如下:

1. 总渗透压  $= 0.280 \times 0.082 \times (273 + 37)$   
 $= 7.117\text{ATA}$   
 $= 5,408\text{mmHg}$
2. 胶体渗透压  $= 0.0013 \times 0.082 \times (273 + 37)$   
 $= 0.033\text{ATA}$   
 $= 25\text{mmHg} (3.3\text{kPa})$



$$\begin{aligned} 3. \text{晶体渗透压} &= 5,408 - 25 \\ &= 5,383 \text{ mmHg (717.7 kPa)} \end{aligned}$$

从上可知胶体渗透压在总渗透压中所占分量极小，但在毛细血管水平保留血管内水时起很大作用。晶体渗透压与总渗透压的差别较小，平时也很少应用。

## (二) 有效渗透分子与无效渗透分子

在正常人体中，细胞膜对不同溶质的通透性是不完全相同的。例如  $\text{Na}^+$  和葡萄糖都不易通过细胞膜进入细胞内液，当其在细胞外液中的浓度发生变化时，能直接造成 ECF 与 ICF 之间的渗透（浓度）梯度，从而引起水的转移。因此， $\text{Na}^+$  和葡萄糖都是有效渗透分子。尿素能自由通透细胞膜，在膜的两侧不能产生渗透梯度，故是无效渗透分子。

血液与组织间液之间，由微血管壁相隔，微血管壁除能允许水通过外，小分子颗粒如  $\text{Na}^+$ 、葡萄糖等也能自由通过，而大分子颗粒如蛋白质则不易通过。因此，血浆的蛋白质浓度得以保持高于组织间液，而形成 COP 梯度。在正常情况下血浆蛋白质的胶体渗透压虽仅占总渗透压的 0.4%，但在将水保留在血管内，维持有效循环量方面却具有重要作用。因此，在此部位因  $\text{Na}^+$  和葡萄糖都不能产生渗透梯度，故属无效渗透分子，只有蛋白质是有效渗透分子。

## (三) 渗透浓度的测定与计算

利用溶质能降低水冰点的“超冻”原理，可直接测定溶液的（重量）渗透浓度  $\text{mOsm/kg}$ ，但不能测定其总渗透压。

不含溶质的净水的冰点为  $0^\circ\text{C}$ 。如果将某一溶质（或几种溶质） $1\text{osm}$  加入  $1\text{kg}$  净水中，水的冰点将降低  $1.86^\circ\text{C}$ 。含溶质的血浆水的冰点在正常时约为  $-0.521^\circ\text{C}$ ，则其渗透浓度：

$$\begin{aligned} 0.521 \div 1.86 &= 0.280 \text{ osm/kg (H}_2\text{O)} \\ &= 280 \text{ mOsm/kg (H}_2\text{O)} \end{aligned}$$

因所有溶质（包括无效渗透分子尿素及大分子蛋白质在内）的颗粒都参与降低冰点的作用，所以用超冻原理可测得的是总渗透浓度（osmolality）。

在缺乏实测渗透浓度条件的场合，可凭血浆  $[\text{Na}^+]$ 、[葡萄糖] 和 [尿素氮] 用下式计算  $\text{Posm}$  的近似值：

$$\begin{aligned} \text{Posm} &\approx 2 \times [\text{Na}^+] \\ \text{或} \quad \text{Posm} &\approx 17.5 \times [\text{Na}^+] + \frac{\text{BUN (mg/dl)}}{2.8} + \frac{\text{血糖 (mg/dl)}}{18} \end{aligned}$$

以上计算所得的数值为（容积）渗透浓度近似值，要除以血浆含水的比率 0.93 方为（重量）渗透浓度的近似值，但一般可不再换算。

因为以上算式中只包括血浆的  $[\text{Na}^+]$ 、[葡萄糖] 和 [BUN]，而其他物质都未考虑在内，故计算值总是小于实测值，两者的差值称为渗透量空隙（osmolar gap），正常时约在  $10\text{mOsm/kg}$  范围内。如果超过  $20 \sim 30\text{mOsm/kg}$ ，则提示存在有高脂血症或高蛋白血症；也可能由于输入高渗溶液或存在内源性有毒物质（如乳酸）所致；若超过  $40\text{mOsm/kg}$ ，即可致死。后者可见于脓毒血症和休克病人中，这对判断危重病人的预后有重要的参考价值。

# 第三节 体液平衡失常的处理原则

## 一、水、电解质平衡失常

### (一) 水、钠平衡失常

水和钠平衡失常常同时发生。基于 ECF 在生命活动中的重要地位以及水平衡失常必



然表现出 ECF 容量的变化，因此，水平衡失常可表现为细胞外液容量（ECFV）减少和细胞外液容量增加。

钠离子主要存在于 ECF，临床上钠离子变化与 ECFV 变化的综合分析将显示水、钠平衡失常的特征（表 10-4）。

表 10-4 水、钠平衡失常时细胞外液容量、总体钠的特征性变化

状 态		水、钠总体变化	
钠平衡	细胞外液容量改变 (水平衡)	钠	水
低钠血症	降低（脱水）	↓↓	↓
	正常（正常）	↓	~
	增高（水超载）	↑	↑↑
高钠血症	降低（脱水）	↓	↓↓
	正常（正常）	↑	~
	增加（水超载）	↑↑	↑

由于水、钠的改变必然涉及渗透浓度的改变，因此，临床上应把水、钠、渗透浓度的平衡失常综合分析处理。

1. 低钠血症（hyponatremia）是指血清钠浓度 $<135\text{mmol/L}$ ，发生率较高，临床上常以下列三种状态存在。

（1）细胞外液容量减少性低钠血症（hypovolemic hyponatremia），又称低渗性低钠血症（hypotonic hyponatremia），缺钠性低钠血症（depletional hyponatremia）或低渗性脱水（hypotonic dehydration）：以 TBW 和总体钠降低、钠降低相对较多为特征。

（2）细胞外液容量正常性低钠血症（isvolumic hyponatremia）：以 TBW 近乎正常而总体钠减少为特征。

（3）细胞外液容量增多性低钠血症（hypervolumic hyponatremia），又称为稀释性低钠血症（dilutional hyponatremia）：以 TBW 和总体钠增加，TBW 增加相对较多为特征。

治疗应根据其不同类型、严重程度和临床具体情况等而定。但应当指出，针对不同病因进行治疗是水、电解质平衡失常的一项治疗原则。

对血清钠 $>120\text{mmol/L}$ ，无症状低钠血症的处理主要针对原发病因的治疗，但必须立即停止输入低张液体。

当有严重中毒症状（如癫痫）或严重低钠血症（血清钠 $<115\text{mmol/L}$ ），有效渗透克分子浓度 $<230\text{mOsm/kg}$ 时，严格限制水摄入通常安全、有效。对病情严重者，可酌情采用 3%氯化钠溶液 250ml 缓慢静脉滴注，然后在 10 小时后测血清钠。如测定值仍然太低（ $<120\text{mmol/L}$ ），可再酌情给予相同氯化钠溶液剂量，并应控制血清钠升高 $<10\text{mmol/24h}$ 。

对低 ECFV 性低钠血症，应补充等渗盐溶液。对正常 ECFV 性低钠血症，一般可给含钠等渗液治疗，并根据病情应用利尿药。对高 ECFV 性低钠血症，可应用高渗氯化钠溶液和利尿治疗。

2. 高钠血症（hypernatremia）指血清钠浓度 $>145\text{mmol/L}$ 。发生率较低钠血症低，常见于老年人。高钠血症是最严重的电解质紊乱之一，死亡率较高。高钠血症可分为三类：

（1）细胞外液容量减少性高钠血症（hypovolemic hypernatremia）又称高渗性脱水



(hypertonic dehydration), 其特征是 TBW 和总体钠降低, TBW 降低相对较多。

(2) 细胞外液容量正常性高钠血症 (isovolumic hypernatremia), 即所谓“纯水”丢失型。其特征是虽 TBW 有所降低, 但接近乎正常, 总体钠近乎正常, 钠浓度升高表现为高渗状态, 虽失水但在一定限度内 ECFV 无明显改变。

(3) 细胞外液容量增多性高钠血症 (hypervolumic hypernatremia), 其特征为 TBW 和总体钠增加, 总体钠增加相对较多。临床上以第一种情况即高渗性脱水最为常见。

对细胞外液容量减少性高钠血症, 除迅速控制病因外, 治疗时首先要补充血容量, 开始治疗时可输入等张生理盐水, 严重时可给予血浆或其他容量扩张剂。当循环衰竭纠正、组织灌注充足后, 再给予低张盐水。补液量可按血钠值估算: 需水量 (L) = 体重 (kg)  $\times 0.6 \times [1 - \frac{142}{\text{实测 } Na^+}]$ 。对中、重度脱水 (缺水量占体重的 4%~8% 以上) 病人应在开始的 4~8 小时内补充计算量的 1/3~1/2, 剩余的 1/2~2/3 在 24~48 小时内继续补充。完全纠正高钠血症, 一般需 2 天或更长的时间。

对正常 ECFV 性高钠血症者, 应补充低渗液和水分, 以纠正其高渗状态; 对高 ECFV 性高钠血症者, 可用呋塞米等利尿, 但这种利尿剂的排水作用强于排钠。因此, 应及时补水或低渗液以免发生或加重高渗状态, 治疗目的是排出过多的钠和水分, 但应注意血钠下降不宜太快, 必要时可进行血液透析。

## (二) 钾平衡失常

1. 低钾血症 血清钾浓度低于 3.5mmol/L 称低钾血症 (hypokalemia)。血清钾在 3.0~3.4mmol/L 为轻度、2.5~2.9mmol/L 为中度、<2.5mmol/L 为重度低钾血症。

治疗 低钾血症的处理若只凭血钾的下降及其下降的程度予以补钾是不够的。必须根据病因、临床症状及实验室检查予以全面考虑。由于血钾浓度的骤变可严重影响心血管系统和呼吸肌的功能, 所以钾的补充应缓慢和持续地进行。

轻度低钾者, 纠正原发病因即可。中度低钾或需持续应用耗钾药物时, 可口服补钾。对重度低钾, 当出现症状或口服补钾无效时, 应采用静脉补钾, 静脉滴注氯化钾时应注意浓度和速度。一般浓度不应超过 40~60mmol/L (高浓度补钾需用微量注射器控制), 速度应控制在 10~20mmol/h。因钾离子进入细胞内的速度比较缓慢, 完全纠正缺钾需 4 天以上。当尿钾含量与输入钾的含量接近时, 才说明细胞内的缺钾已完全纠正。

2. 高钾血症 血清钾浓度高于 5.5mmol/L 即为高钾血症 (hyperkalemia)。

治疗以去除病因为主, 并停止钾的摄取入。常见的措施: ①应用钙剂, 用 5% 氯化钙或 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml 静注, 必要时可重复使用; ②用 25%~50% 葡萄糖溶液 50~100ml 加胰岛素 10U 静滴, 约 30 分钟输完; ③5% 碳酸氢钠静滴 100~200ml, 此法对代谢性酸中毒合并高血钾病人更为有效; ④高渗盐水具有对抗高血钾的毒性作用, 对伴有低钠脱水患者效果较好; ⑤用排钾利尿剂, 对肾功能不全病人则可用血液透析法; ⑥适当营养支持, 纠正负氮平衡。

## 二、体液渗透浓度平衡失常

### (一) 血液低渗状态

血液低渗状态是指血浆渗透浓度 <280mOsm/kg。血液低渗状态的病因如表 10-5 所示。

治疗原则是在积极治疗原发病的同时, 减少水的摄入, 适当补充所缺的溶质。具体治疗措施因病情不同而异。



表 10-5 血液低渗状态的常见病因

分 类	病 因
体内水过多	
精神性烦渴、饮水过多等	心衰、肝硬化、ADH 分泌失调综合征 (SIADH)、水中毒
水潴留	
溶质短缺	
摄(输)入不足	饮食不当、营养不良等
溶质丢失	
经胃肠道丢失	呕吐、腹泻、肠痿、肠梗阻
经肾丢失	耗钠性肾病、肾病综合征
经皮肤丢失	烧伤
经淋巴管丢失	乳糜尿、乳糜胸
溶质丢失>水丢失	
袢利尿剂的应用	呋塞米、利尿酸钠、氯噻嗪等

低渗伴脱水即低渗性脱水的治疗已于前述。稀释性低渗状态应限制水的摄入或输入、补充足够的热量。仅在水中毒已濒临死亡时,可谨慎输入少量高渗盐水,例如 5%氯化钠 100ml/h,24 小时内不超过 400ml。

## (二) 血液高渗状态

血液高渗状态是指血浆渗透浓度 $>320\text{mOsm/kg}$ ,其病因如表 10-6 所示。

表 10-6 血液高渗状态的常见病因

分 类	病 因
纯水丢失	肺失水 600~800ml/d,高热时可达 2 500ml/d
水摄入不足	无水摄入的病人,少饮症(下丘脑病变)
低渗体液丢失	大量出汗(汗液含 $\text{Na}^+$ 50mmol/L、 $\text{Cl}^-$ 40mmol/L、 $\text{K}^+$ 7mmol/L) 儿科年龄组病人的大量腹泻 肾功能异常或肾功能正常对异常刺激的反应 如中枢性或肾性尿崩症、甲氧氟烷麻醉的副作用
溶质过载	吞服大量钠盐 静脉内高营养不当-高糖性高渗性昏迷 渗透性利尿剂 昏迷病人、婴儿或强制高糖高盐饮食的病人 尿毒症 原发性醛固酮增多症

治疗原则为去除病因,增加低渗晶体液或水的摄入或输入,消除额外的溶质。在高钠性高渗血症的治疗中需要注意的是纠正高钠血症不能操之过急,一般使  $\text{Posm}$  每小时降低 2mmol/L 即可。高糖性高渗血症的治疗则应限制糖的入量,适当使用胰岛素,对糖尿病引起者还应注意纠酸补钾,对非酮症状性高渗性昏迷者应补充低渗盐水(如 0.45%氯化钠溶液)。



### 三、酸碱失衡的诊断与治疗

#### (一) 分类与命名

酸碱失衡可分为单纯型和复合型两大类。下面以 pH、BE、 $[\text{HCO}_3^-]$  和  $\text{PaCO}_2$  为主要指标分别见表 10-7。

表 10-7 酸碱失衡的分类

分类	名称	代谢性参数 (BE、 $\text{HCO}_3^-$ )	呼吸性参数 ( $\text{PCO}_2$ )	pH
单纯型	代酸 (原发)	下降	下降 (代偿)	下降
	代碱 (原发)	上升	上升 (代偿)	上升
	呼酸 (原发)	上升 (代偿)	上升	下降
	呼碱 (原发)	下降 (代偿)	下降	上升
二重失常	相加性 代酸+呼酸	下降	上升	下降 (显著)
	代碱+呼碱	上升	下降	上升 (显著)
	代酸+代酸	下降 (RA 增加)	下降	下降 (显著)
	代酸+呼碱	下降, 正常, 上升	下降	不定
复合型	对消性 代碱+呼酸	下降, 正常, 上升	上升	不定
	代酸+代碱	上升 (RA 增加)	正常	不定
	代酸+代碱+呼酸	下降, 正常, 上升	上升	不定
	三重失常 代酸+代碱+呼碱	下降, 正常, 上升	下降	不定
	代酸+代酸+呼酸	下降 (RA 增加)	上升	不定
	代酸+代酸+呼碱	下降 (RA 增加)	下降	不定

在诊断酸碱失衡的用词中, 要注意避免概念上的混淆, 特别是酸中毒与酸血症以及碱中毒与碱血症的区别。酸血症和碱血症是以 pH 值为诊断标准的, 当  $\text{pH} < 7.35$  时诊断为酸血症; 当  $\text{pH} > 7.45$  时诊断为碱血症。酸中毒是引起酸在体内潴留、可导致酸血症的病理生理过程, 而碱中毒则是引起碱在体内潴留、可引起碱血症的病理生理过程。应当强调指出, 酸中毒或碱中毒是指由于原发改变导致酸性物质 (或碱性物质) 潴留或丢失的临床病理过程, 不是由于这个过程所产生的结果。临床病例中, pH 在正常范围内存在有酸中毒或碱中毒的情况是很常见的。因此, pH 在 7.36~7.44 之间并不能排除有酸中毒和碱中毒。

呼吸性酸碱失衡是由于原发于呼吸因素改变, 导致过度通气或通气不足而引起  $\text{PaCO}_2$  改变, 从而影响血液酸碱平衡的过程。代谢性酸碱失衡是由于原发性的得到或丧失固定酸或固定碱而引发  $[\text{HCO}_3^-]$  改变的过程。

在诊断中, 首先要确定病人的原发过程。当原发过程为单纯性代酸时, 机体继发的代偿反应是过度通气, 导致  $\text{PaCO}_2$  下降。为了强调代偿是一种继发性生理反应, 不应将代偿反应理解为“中毒”。因此, 临床诊断不应写成“代酸伴代偿性呼吸性碱中毒”, 而应称为“单纯性代酸伴代偿性低  $\text{CO}_2$  血症”。按照相同的道理可诊断“单纯性慢性呼酸”, 或“单纯性呼酸代偿性高碱血症”, 而不应称为“呼酸伴代偿性代碱”。若同时存在两个原发过程, 则诊断为复合型酸碱失衡。如代酸和呼酸并存, 可诊断为“代酸合并呼酸”或“呼酸合并代酸”。一般应将严重的部分或主要的部分写在前面。

#### (二) 诊断和分析方法

对酸碱失衡的诊断应了解病史、病程 (时间及治疗情况), 并对实验室指标 (包括电



解质等)进行综合分析。一个正确而全面的诊断总是这三者的综合。在血液酸碱测定中,临床医师所能获得的指标很多,但对诊断酸碱失衡最重要的是四项,即 pH、PaCO<sub>2</sub>、BE 或 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 和 RA,对这四项目标的分析在诊断中具有重要地位。图 10-3 显示临床诊断的思路,应用实践中加以融会贯通。

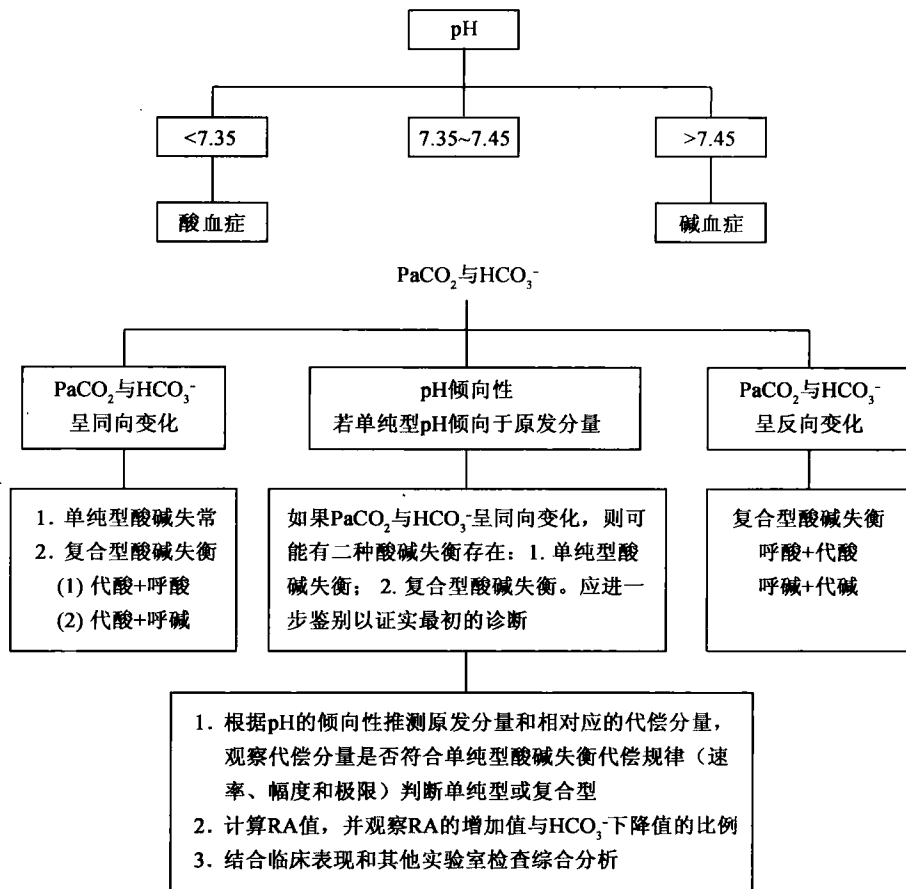


图 10-3 酸碱平衡诊断步骤示意图

### (三) 各种酸碱失衡的治疗特点

本章以单纯型酸碱失衡的治疗为主进行阐述。

酸碱失衡并不是一种独立的疾病,而是继发于多种病因的病理生理过程,同时对机体有不良影响,甚至是致命的。因此,治疗时应遵循以下总的原则:①病因治疗应占首要的地位,只有去除病因才能从根本上纠正酸碱平衡失常;②当发生危及生命的酸碱失常时,应及时将其调整至较为安全的范围(如 pH 7.35) (表 10-8);③对于慢性酸碱失常,应逐步将其调整至适合生存的水平;④应同时调整注意水、电解质的平衡。

表 10-8 人体耐受的酸碱值极限

参 数	酸中毒	碱中毒
pH	6.8	7.8
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	90 (吸空气) 400 (FiO <sub>2</sub> 100%)	15
BE (mmol/L)	-30	+30



1. 代谢性酸中毒 代谢性酸中毒是临床最常见的酸碱失常，常由于酸性物质的积聚或产生过多，或碱性物质 ( $\text{HCO}_3^-$ ) 丢失过多或生成障碍引起。代谢性酸中毒常按阴离子间隙 (anion gap, AG) 的改变分为两种类型，即 AG 增高型和 AG 正常型代酸。所谓 AG 是指血浆中未被检出的阴离子的量，其主要组成是磷酸、乳酸、酮酸及其他有机酸，常用公式“ $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$ ”估计。这两种类型的酸中毒其病因和病理生理学变化有明显的区别，在治疗方面有所不同。总的原则是 AG 增高型酸中毒更应强调病因治疗，而 AG 正常型酸中毒则在病因治疗的同时强调  $[\text{HCO}_3^-]$  的补充和  $\text{H}^+$  的排出。

(1) 轻度代谢性酸中毒：适当补充体液，一般可给予适量的平衡液。

(2) 严重代谢性酸中毒：一般指伴有碱血症、 $\text{pH} < 7.20$ ，则需用碱性药物治疗。其中碳酸氢钠作用快而直接，是常用的药物，通常用于正常阴离子间隙酸中毒。每 1g 碳酸氢钠中含  $\text{HCO}_3^-$  约为 12mmol。乳酸钠则有赖于肝脏氧化代谢后产生  $\text{HCO}_3^-$  而发挥作用，因此，当病人肝功能障碍或血流锐减（如休克）、病情紧急时（如心肺复苏），均不宜选用。每 1g 乳酸钠约相当于含有  $\text{HCO}_3^-$  9mmol。氨基丁三醇 (THAM) 1g 中约相当于含有  $\text{HCO}_3^-$  8.2mmol。碱性药物用量的计算方法为：

所需碱性药物的 mmol 数 = (目标  $\text{HCO}_3^-$  - 实测  $\text{HCO}_3^-$ )  $\times 0.4 \times$  体重

所需碱性药物的 mmol 数 =  $\text{BE} \times 0.25 \times$  体重

一般先给予计算量的 1/2~2/3 量，用药 1 小时后再进行酸碱测定，然后计算后再补给。应当指出，碱性药物的补充要适量，如过量或短时间内输入过快、过多，易致高渗状态、低钾血症、氧离解曲线左移以及脑血流减少等不良后果，应予以注意。

(3) 纠正缺水、防治电解质紊乱：代谢性酸中毒常伴有  $\text{Na}^+$  和水的丢失及热量的消耗，血  $\text{K}^+$  可能升高，但体内钾总量仍可能缺少，应分析情况，予以纠正。

(4) 某些特殊的代谢性酸中毒的治疗：主要取决于原发病的治疗。如酮症酸中毒、乳酸酸中毒主要是支持疗法。对乳酸酸中毒应该寻找增加乳酸产生（或降低乳酸清除）的原因，如可能，可用二氯醋酸盐逆转。当有肾功能不全时，可作血液滤过。

2. 代谢性碱中毒 代谢性碱中毒较为少见，常因体液  $\text{H}^+$  丢失和（或） $\text{HCO}_3^-$  产生增加引起。临床常表现为容量不足、低钾、低氯性碱中毒。治疗原则为病因治疗；纠正电解质紊乱（低钾、低氯）；严重碱中毒者，可直接补充酸。

(1) 轻、中度代谢性碱中毒者：主要是治疗原发病，如容量不足，可采用生理盐水扩容；低钾性的补钾；低氯性的给以生理盐水等，一般不需要特殊处理。在这里特别强调纠正电解质紊乱的重要性，因为两者的因果关系非常密切。如前所述，在很多情况下，缺  $\text{K}^+$  与代谢性碱中毒有密切关系，缺  $\text{K}^+$  既可是代谢性碱中毒的原发诱因，又可是碱血症的后果。因此，代谢性碱中毒治疗时要补充足够的  $\text{K}^+$ 。 $\text{Cl}^-$  与代谢性碱中毒的关系亦很密切，当阴离子总量无明显改变时， $[\text{Cl}^-]$  的减少往往由  $[\text{HCO}_3^-]$  的增加所补偿，而补充  $\text{Cl}^-$  则是使  $[\text{HCO}_3^-]$  下降的重要前提。KCl 溶液仅能补充  $\text{K}^+$ ，而补充  $\text{Cl}^-$  还需用生理盐水。当  $[\text{Cl}^-]$  无明显改变时，由于  $[\text{HCO}_3^-]$  增高导致代谢性碱中毒， $[\text{Na}^+]$  常可增高，此时代谢性碱中毒可伴有高钠血症和高渗状态，因而构成了治疗的复杂性，应同时纠正  $\text{HCO}_3^-$  增多，高渗状态并注重肾功能。

(2) 严重代谢性碱中毒者：应首选生理盐水，生理盐水的 pH 为 7.0，还可补充  $\text{Cl}^-$ 。其次可酌情应用：①氯化铵：可提供  $\text{Cl}^-$ ，且铵经肝转化后可提供  $\text{H}^+$ 。每次 1~2g，每日 3 次口服；必要时静脉滴注，补充量按每提高细胞外液  $\text{Cl}^-$  1mmol，补给氯化铵 0.2mmol。一般补充氯化铵 2~3mmol/kg，能提高  $[\text{Cl}^-]$  约 10mmol/L。可配成 0.8% 溶液、分 2~3 次静脉滴注，肝功能障碍、心力衰竭和伴呼吸性酸中毒的患者禁用；②稀盐





酸：直接提供  $\text{Cl}^-$  和  $\text{H}^+$ ，一般 10% 盐酸 20ml 相当于氯化铵 3g，可稀释 40 倍，每日 4~6 次口服；③其他酸性盐：赖氨酸盐酸盐、盐酸精氨酸等。重症碱中毒患者盐酸精氨酸有明显效果。对体液容量增加或水负荷增加的患者，使用碳酸酐酶抑制剂乙酰唑胺，可使肾排出  $\text{HCO}_3^-$  增加。Bartter 综合征碱中毒，给予前列腺素合成酶抑制剂如吲哚美辛（indomethacin），可获部分矫正。

3. 呼吸性酸中毒 呼吸性酸中毒常因肺泡通气量减少引起，在麻醉期间较为常见。根据发病快慢可分为急性呼吸性酸中毒和慢性呼吸性酸中毒。前者常以急性缺氧窒息和  $\text{CO}_2$  潴留为主；后者常见于各种慢性阻塞性肺疾病和呼吸抑制的患者，多存在长期性缺氧、 $\text{CO}_2$  潴留，病情常较为复杂。治疗原则是尽快治疗原发病因，改善肺通气功能。

（1）急性呼吸性酸中毒：主要是使  $\text{CO}_2$  迅速有效地排出和有效地给氧。积极处理病因，保持呼吸通畅，确保通气功能，如面罩加压辅助通气、人工呼吸，必要时使用呼吸机；呼吸中枢抑制者可适当使用呼吸中枢兴奋剂；一般不主张使用碱性药物。

麻醉期间以急性呼吸性酸中毒为多见，如果  $\text{PaCO}_2$  较高，而且持续升高达一定时间，那么，当  $\text{PaCO}_2$  快速下降时可发生二氧化碳排出综合征，表现为血压下降，心动过缓，心律失常，甚至心跳停止。其原因有：① $\text{PaCO}_2$  升高时的应激反应突然消失；②骨骼肌等血管扩张，加之过度通气时胸内压增高，使回心血量减少；③ $\text{CO}_2$  突然排出可使冠状血管和脑血管收缩，以致心脏和脑供血不足。处理方法是对于  $\text{PaCO}_2$  升高的病人，人工通气的量要适当控制，逐步增加，此外，要注意补充血容量，必要时可使用多巴胺等血管活性药物。

（2）慢性呼吸性酸中毒：强调的是病因治疗，包括控制感染，扩张小气道，促进排痰和低浓度吸氧等，当出现呼吸抑制、 $\text{PaCO}_2$  升至  $>55\text{mmHg}$ ，可应用机械通气，慢性呼吸性酸中毒病人在进行通气治疗时，要警惕由呼吸性酸中毒的肾代偿导致的代偿性高碱血症，若通气治疗时  $\text{PaCO}_2$  下降过快，则可发生代谢性碱中毒或碱血症，并造成低钾血症。因此，通气量的调节应使血液 pH 的升高不超过 7.50。由于肾脏代偿的撤除需要时间，而排出  $\text{HCO}_3^-$  必须有足够的  $\text{Cl}^-$ ，因此，为了支持机体的调节功能，应适当地补充  $\text{Cl}^-$  和  $\text{K}^+$ 。应用  $\text{BBp} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-]$ ， $\text{pH}_{\text{NR}}$  等公式或指标将有助于对病情的预测。一般不主张给碱性药。对呼吸性酸中毒的病人盲目补充碱性药物将增加治疗的复杂性，严重时甚至可危及生命。

4. 呼吸性碱中毒 呼吸性碱中毒常因焦虑、机械通气过度、中枢性疾病、低氧、脓毒症等引起，因此治疗以原发病治疗为主。如低氧者给予吸氧；焦虑者消除其疑虑。非中枢系统疾病者，可用面罩复吸入  $\text{CO}_2$ 。若 pH 超过 7.55，可发生室性心律失常、抽搐等严重并发症，必要时可应用肌肉松弛药，并用呼吸机控制呼吸，以调节  $\text{PaCO}_2$ ，使 pH 下降。此外，当  $\text{PaCO}_2$  下降的同时伴有  $\text{PaO}_2$  下降时，提示有换气功能障碍，应警惕 ARDS 的发生。注意防治电解质紊乱，尤其当病情延续至数日，则应注意补充  $\text{K}^+$ 。

复合型酸碱失衡是由各种原因引起的，由两个或两个以上原发改变和相应的代偿改变所构成的酸碱平衡紊乱。通常所说的复合型酸碱失衡是指各个单纯型代谢性酸碱失常与单纯型呼吸性酸碱失常的同时出现。在呼吸性酸碱失衡中，一个病人不可能同时既存在呼吸碱，又有呼酸，所以没有呼碱和呼酸合并存在。代谢性酸碱失衡则不然，代谢性酸碱失衡的类型很多，而 RA 概念的引入使我们有可能对各种单纯型代谢性酸碱失衡加以区分，因此就有了代酸与代酸、代酸与代碱二重酸碱失衡复合的情况。RA 的正常值约为  $11\text{mEq/L}$ ，RA 增高提示有酸中毒的存在，往往是复合型酸碱失衡中代酸存在的唯一线索。如果



在此基础上再加上一种呼吸性酸碱失衡,就构成了三重酸碱失衡。复合型酸碱失衡的改变比较复杂,要根据病因、病程、治疗措施、电解质及酸碱检查结果等,进行动态观察、综合分析,才能做出准确的判断。

## 四、体液治疗

### (一) 体液补充量的评估

如欲对手术病人的体液补充量做出正确的估计,首先应对病人术前和术中的体液平衡情况进行全面分析并做出正确的判断。

1. 术中所需的液体量应根据:①基础生理需要量;②术前累计丢失量;③术中继续丢失量;④药物性血管扩张量和⑤第三间隙缺失量五方面进行评估。

2. 术后所需液体量应根据:①基础需要量;②术后额外丢失量进行评估。

在麻醉期间对液体补充量进行评估时,必须注意:①麻醉方法对液体需要量的影响,如在区域麻醉时,麻醉后血管扩张致有效循环血容量相对不足,为预防血压下降常输入大量的液体,但在麻醉恢复期,由于麻醉区域血管张力的恢复可引起液体超负荷,应注意监测,也可适当使用利尿药;为防止血压下降,术中也可适当应用血管收缩药、适量输入液体就可避免麻醉后因液体超负荷带来的并发症。②专科手术对液体需要量的影响,如泌尿外科经尿道前列腺切除术(TURP)可引起TURP综合征等。

### (二) 体液性状的监测与评估

体液性状的检测主要是组成成分、酸碱度、渗透浓度或渗透压等。通过这些检测确定体液的性质,以便确定补液的种类,有关细节可参阅前述。

### (三) 液体治疗的实施

#### 1. 确定输液的量和成分

(1) 优先补充血容量:根据液体需要量与所失体液的性质确定补多少补什么,但应注意区别以下几种情况:①当有效循环血容量不足时应优先予以纠正,以能为血流动力学的稳定奠定容量基础,临床上常见两种情况:一是TBW无明显不足,但有效循环血容量不足,对这种病人主要应补充血容量,且以胶体液为主,晶体液主要用于补充基础需要量和额外丢失量。在选择胶体液时,应结合病人的全身情况,尤其是根据Hb和Hct决定是否输血。当出血量超过血容量的1/3或Hct低于20%时必须输血。二是TBW不足,有效循环血容量也不足。对此首先要纠正有效循环血容量的不足,以能维持循环的稳定,在纠正有效循环血容量时首先应决定是否输血,然后决定输液。在补充血容量的同时,还需补充欠缺的细胞外液和细胞内液。液体补充应兼顾胶体液和晶体液。补液的成分应注意其电解质平衡的情况。②有效循环血容量已基本充足,但病人不能进食,则需补充其基础需要量和额外丢失量,结合电解质平衡情况选择适当的晶体液。

(2) 合理选择溶液制剂:临床用的溶液制剂有胶体液和晶体液两种,晶体溶液既能补充血容量,又能补充细胞外液及电解质,应用大量晶体液进行扩容治疗,有利于休克后肾衰竭的防治,但易产生组织水肿。胶体液对血浆扩容效应显著,输入后大部分留在血管内,小分子胶体液开始时也有利尿作用,大分子胶体液可存留在血管内维持血容量,如与高渗晶体液并用更有利于扩容治疗。常用的人工胶体代用品有右旋糖酐、羟乙基淀粉和琥珀明胶等。晶体液有0.9%氯化钠溶液,复方乳酸钠林格液,复方醋酸电解质溶液等。

2. 确定输液的顺序与速度 输液的顺序主要根据病情而定。如大量失血时应及早输血。输液的速度取决于:①体液缺失的程度,特别是有效循环血容量和ECF缺失的程度;



②输入液体的品种；③病情，特别是心、肺和肾脏功能；④监测结果。

3. 输液过程中应进行监测与调整 如经常注意病人的主诉，观察血压、尿量、有无病情恶化及有无心力衰竭等症状。应当强调的是在临床上对病人液体治疗的判断不可能完全精确。因此，加强动态观察，根据病人的具体情况不断调整输液方案，直至病人体液平衡失常纠正为止。

(曾因明 黄文起 李文硕 李德馨)

## 第十一章 危重病人营养支持

危重病人处于高分解代谢状态，常常合并代谢紊乱与营养不良，从而影响组织修复和伤口愈合，免疫功能下降，感染难以控制，营养不良与感染形成恶性循环，因此营养支持治疗已成为危重病人救治不可或缺的技术。现代临床营养支持已经超越了以往提供能量，恢复“正氮平衡”的范畴，而是通过代谢调理和免疫功能调节，从结构支持向功能支持发展，发挥着“药理学营养”的重要作用，成为现代危重病治疗的重要组成部分。危重患者营养治疗的主要目的是供给细胞代谢所需要的能量与营养底物，维持组织器官结构与功能；通过营养素的药理作用调理代谢紊乱，调节免疫功能，增强机体抗病能力，从而影响疾病的发展与转归。

### 第一节 基本营养素

正常人必须每天从食物中摄取足够的营养物质，用来保证机体的生长和发育，补充代谢的消耗，增强抗病能力和延长寿命。食物中含有能被人体消化、吸收，并具有一定生理功能的成分称为营养素。

#### 一、能量与营养素

正常饮食中应包括蛋白质、糖、脂肪、维生素、矿物质、微量元素和水等七种营养素。糖（碳水化合物）和脂肪主要提供热源，蛋白质主要提供氮源。正常成年人在基础情况下，每日需要消耗的热量约为  $25\sim 35\text{ kcal/kg/day}$ ，随着体力活动强度的加大，需要的热量也相应增加。

机体的能量储备包括糖原、蛋白质及脂肪。其中  $1\text{g}$  碳水化合物（主要是葡萄糖）可提供  $4\text{kcal}$  ( $1\text{kcal}=4.2\text{kJ}$ ) 的热量， $1\text{g}$  脂肪可提供  $9\text{kcal}$  热量， $1\text{g}$  蛋白质可提供  $4\text{kcal}$  热量。体内储备的糖原量很少，共约  $300\text{g}$ ，仅能储备的热量约为  $1.2\text{kcal}$ ，只够消耗  $12$  小时。脂肪是主要能量来源，体内总储量约  $15\text{kg}$ 。体内无储备的蛋白质，均是各组织器官的组成成分，在某些病理情况下（饥饿或应激状态下）作为能源被消耗会造成器官功能受损。碳水化合物、脂肪和蛋白质代谢后提供的热量各占总热量的百分率，分别为  $45\%\sim 55\%$ ， $35\%\sim 45\%$  和  $10\%\sim 15\%$ 。

#### （一）蛋白质

蛋白质不作为能量供应物质，其功能包括：维持、修补和更新机体组织，合成各种生物活性物质（如酶、激素），构成抗体等。提供热量对于蛋白质合成极为重要，只有热量充分保证，才会有正常的蛋白质合成。正常机体的蛋白质需要量为每天  $0.8\sim 1.0\text{g/kg}$ ，相当于氮量  $0.15\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ （蛋白质量 =  $6.25 \times$  氮量）。应激、创伤时蛋白质需要量增加，可达  $1.2\sim 1.5\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。在营养支持时，为达到最佳节氮效应，非蛋白能量/氮的比值（NPC : N）建议应为  $130 : 1$  ( $100\sim 150 : 1$ )。

氨基酸是蛋白质的基本单位，可分为必需氨基酸（essential amino acids, EAA）和非必需氨基酸（nonessential amino acids, NEAA）两类。EAA 指八种人体不能合成必须从食物中直接获得的氨基酸，分别是亮氨酸、异亮氨酸、苯丙氨酸、赖氨酸、蛋氨酸、苏氨酸、缬氨酸与色氨酸。有一些非必需氨基酸在体内的合成率很低，当机体需要量增加时需体外补充，称为条件必需氨基酸，例如精氨酸、谷氨酰胺（glutamine, Gln）、组氨酸及



半胱氨酸等。Gln 有降低高分解代谢、促进蛋白合成、提高机体免疫功能、保护肠黏膜屏障、加快创面愈合等多种功效。在创伤等应激状态下很容易发生 Gln 缺乏，导致小肠、胰腺萎缩，肠黏膜屏障功能减退及细菌移位等。

## (二) 碳水化合物

葡萄糖是机体可直接利用的主要能量物质，其除能提供热量和节省蛋白质外，糖和磷酸、碱基组成的核糖核酸和脱氧核糖核酸是构成细胞质和细胞核的重要成分。而糖和蛋白质结合生成的糖蛋白是构成软骨、骨骼和角膜的组成部分。大量肝糖原的合成，能增强肝细胞的再生，促进肝脏的代谢和解毒作用。经过消化作用，多糖与双糖最终都以单糖形式被吸收，所有单糖在肝脏转化为葡萄糖主要用于提供能量，也合成糖原储备在肝脏和肌肉。一部分单糖、多糖以及它们的衍生物，不能直接被人的消化酶分解并吸收，这类碳水化合物又称膳食纤维。膳食纤维经结肠内细菌发酵作用，可产生短链脂肪酸；促进结肠对水和电解质的重吸收；维持正常的肠道功能，预防腹泻和便秘；并可增加粪便重量，改善便质。健康成人每日摄入纤维 30g，在配制肠内营养时，是很有用的添加成分。

## (三) 脂肪

食物中的脂肪大多为甘油三酯形式。脂肪吸收后，一部分提供热量而消耗，另一部分以储备脂肪形式储存于皮下、腹腔、肌肉间隙和肾脏周围，不仅起到构成机体组织的作用，还可维持体温，保护脏器，还有少数则以磷脂形式储存于肝细胞中。每日脂肪的供应量不能太多，正常成人每日脂肪总量不应超过 40~50g，必需脂肪酸不低于总能量的 3%，理想的亚油酸：亚麻酸比例（5：1 左右）。摄入的脂肪，除供应每日总热量的 30%~35% 外，其中的磷脂及胆固醇是脑神经组织的组成部分，还可促进一些脂溶性维生素（A、D、E、K）的吸收与利用。

## (四) 维生素

维生素（vitamin, Vit）是人体正常代谢必需的有机物质，多数不能由体内合成，可分为脂溶性维生素：Vit A、Vit D、Vit E、Vit K 和水溶性维生素：Vit C、Vit B<sub>1</sub>、Vit B<sub>2</sub>、Vit B<sub>6</sub>、Vit B<sub>12</sub>、Vit H、烟酸，叶酸，泛酸等。极少量的维生素即可满足人体需要，其主要来源是新鲜的蔬菜水果。长期禁食的病人需静脉补充一定量的维生素。

## (五) 矿物质与微量元素

主要包括钠、氯、钾、钙、铁、镁、磷、硫以及碘、铬、钼、铜、锰、氟、钴、锌、硒等微量元素，其功能包括：参与酸碱平衡调节，维持渗透压；参与化合物经细胞壁的转运过程；参与神经冲动的传导和肌纤维的兴奋；构成机体的组分，如骨骼和牙齿等。

## (六) 水

水是机体所必需的重要物质，占体重的 60% 以上。正常成年人每日需水量约 2 500ml，只有充足的水分供应才能保证机体各器官系统的正常能量摄取与发挥正常生理功能。

# 二、营养状态的判定

营养不良病人分为三种类型：

第一类是成人干瘦型营养不良（adult marasmus），主要原因是热量摄入不足，常见于慢性疾病或长期饥饿的病人。该类型通常同系统性炎症反应无关。常见于神经性厌食、食道狭窄引起的梗阻或有严重的吸收不良综合征的患者。主要临床表现为严重的脂肪和肌肉消耗。



第二类称为低蛋白血症型或急性内脏蛋白消耗型营养不良，其主要原因是长期蛋白质摄入不足，常见于严重的外伤、感染、大面积烧伤等引起的剧烈的系统性炎症反应，同时还可能伴随食物摄入量的显著减少。该型伴有明显的生化指标异常，主要为血浆白蛋白值明显下降和淋巴计数下降。病人脂肪储备和肌肉块可在正常范围，因而一些人体测量指标仍正常，但内脏蛋白质迅速下降，毛发易拔脱，水肿及伤口愈合延迟。此型若无有效的营养支持，病人可因免疫力受损并发革兰阴性菌败血症或严重真菌感染。

第三类也是最为严重的一类称为混合型营养不良，病人摄入的蛋白质和热量均不足。常在病变的终末期产生，这类病人原本能量储备少，在应激状态下，体内蛋白急剧消耗，极易发生感染和伤口不愈等并发症，病情危重，死亡率高。

病人术前营养状况可以通过测量体重和身高，病人体重下降速度与幅度通常被作为营养不良的指标，严重体重下降（即下降幅度 $>10\%$ ）的病人往往有较典型的消耗性营养不良，而类似低蛋白营养缺乏症者在体重下降上可能表现不明显。体格检查始终是一种既重要又中肯的评估方法。但处于高代谢状态如肝功能衰竭的病人，由于有一定的脂肪储备和全身体液的增加，体格检查可能会得出一个错误的结果。

由于大部分蛋白质都储存在骨骼肌组织内，而肌酐又是蛋白质的一种代谢产物，因此测定肌酐是了解机体蛋白质储存量的一种较为精确的指标。通过病人 24h 尿肌酐清除率与相同身高的标准参考表对照，就可粗略地估计出病人骨骼肌的质量。肌酐身高指数（CHI）可以通过以下公式计算得出。

$$\text{CHI} = \text{测定的尿肌酐量 (mg/d)} \times 100 / \text{标准尿肌酐量 (mg/d)}$$

其中标准的 24 小时尿肌酐排出量：标准体重的男性为  $23\text{mg/kg} \cdot 10.3\text{mg/cm}$ （身高），女性则为  $17\text{mg/kg} \cdot 5.8\text{mg/cm}$ （身高）。如果病人的 CHI 低于正常人  $1/4$  的话，则认为该病人有营养方面的问题。但该项检查时病人肾功能需正常，而许多病理生理状况如肾、肝疾患和糖尿病等对肾功能均有影响。

通过检测各种血液成分含量，也可对蛋白质消耗情况进行估计，如维生素 A 结合蛋白、前白蛋白、转铁蛋白及白蛋白等。白蛋白的半衰期相对较长，因而在代表慢性蛋白营养不良的指标中，白蛋白则更为可靠。转铁蛋白是一种血管内铁运输蛋白，其半衰期  $8 \sim 10\text{d}$ ，它也常被用作评估蛋白质储存的一种指标。如转铁蛋白  $<2.08/\text{L}$ ，则可考虑有营养不良状况的存在。当应用人体测量技术时，由于全身体液的变化可能导致血液浓缩或稀释，因而影响血浆蛋白测定的准确性。

由于淋巴细胞有较快的更新率，所以细胞免疫对蛋白质的消耗高度敏感，并能以此大致估机体蛋白质储量，此细胞免疫一般以总淋巴细胞计数（total lymphoid count, TLC）或皮肤反应性试验来表达。TLC 的计算公式：

$$\text{TLC} = [\text{淋巴细胞数 (\%)} \times \text{白细胞数 (细胞数}/\mu\text{l)}] / 100$$

一般来说，体重下降超过  $10\%$  时，免疫活性才会受到抑制。TLC  $<1200$  细胞/ $\mu\text{l}$  时可能伴有轻度营养不良，TLC  $<800$  细胞/ $\mu\text{l}$  时可能有严重营养不良。

测定尿尿素氮可了解机体的代谢情况，24 小时尿尿素氮的量加上 4g 经皮肤、粪便和呼吸道等其他途径丢失的氮量，即可大致估算出机体的蛋白质消耗量。1g 尿素氮约等于 6.25g 蛋白质，大致相当于 1 盎司（31.1g）的瘦体组织（lean body mass, LBM）。LBM 是指体内的主要蛋白质存贮，包括骨骼肌（35%）、血浆蛋白（2%）、内脏器官（12%）以及皮肤和骨骼（50%）。正常情况下尿尿素氮的排出量为  $6\text{g/d}$ ， $6 \sim 12\text{g/d}$  是轻度丢失， $12 \sim 18\text{g/d}$  是中度丢失， $>18\text{g/d}$  说明病人存在严重的分解代谢。

静息营养消耗（rest energy expenditure, REE）直接与 LBM 相关。临床常用 Harris-



Ben 公式计算 REE:

男性:  $REE\text{ (kcal/d)} = 66.473 + [13.7516 \times \text{体重 (kg)}] + [5.0033 \times \text{身高 (cm)}] - [6.755 \times \text{年龄 (岁)}]$

女性:  $REE\text{ (kcal/d)} = 655.0955 + [9.5634 \times \text{体重 (kg)}] + [1.8496 \times \text{身高 (cm)}] - [4.7656 \times \text{年龄 (岁)}]$

针对儿童, Pierro 等又根据病人的心率对此公式加以修正:

$REE\text{ (kcal/d)} = -74.436 + [34.661 \times \text{身高 (cm)}] + [0.496 \times \text{心率 (bpm)}] + [0.178 \times \text{年龄 (天)}] \times 1.44$

White 等根据患儿的体温修正的公式为:

$REE\text{ (kcal/d)} = [(17 \times \text{年龄} < \text{月} >) + (48 \times \text{体重} < \text{kg} >)] + [292 \times \text{体温 (}^{\circ}\text{C)}] - 9677] \times [0.293]$

在危重病人中难以进行直接的热量测定, 可通过测定氧耗及 CO<sub>2</sub> 产量来间接计算代谢率。间接热量测定是临床的金标准, 具有设备完善、技术成熟、准确性高等优点。如测出的 REE 与预计公式相差达大, 则 5~7d 需复查。

但必须指出, 临床上许多情况能增加病人对能量的需求, 特别在危重病人, 应激反应能增加病人的 REE, 而且施行营养支持本身也会增加病人的 REE。对营养不良的病人, 这种由营养支持所引起的能量消耗增加更加明显。故临床上对总能量的消耗需加上病人的应激系数加以修正 (应激系数见表 11-1), 总能量消耗 = REE × 应激系数 × 活动系数 (非卧床病人活动系数为 1.25)。

表 11-1 各类病人的应激系数

病人特征	应激系数
轻度饥饿	0.85~1.00
术后期间	1.00~1.05
严重感染	1.30~1.55
癌症	1.10~1.45
严重烧伤 (>40%)	2.0

## 第二节 营养支持的选择

中度以上营养不良、严重创伤、感染或术后发生严重并发症等情况均为营养支持的适应证。营养支持的途径首选胃肠道营养, 不能或不愿意口服或胃肠道需要休息者, 才选择胃肠外营养。在进行营养支持时需注意营养物质的全面供给, 并且需在动态监测下进行, 根据病情需要和病人的耐受情况, 不断调整方案。同时, 必须定期对病人营养状态进行评估, 最终达到既满足病人的代谢需求, 又减少并发症发生的目的。

营养支持的具体实施过程有很大的个体差异性, 根据病人的基础情况、疾病种类以及治疗效果等不同而有不同。但只要掌握了大致原则, 对于外科病人来说, 能够减少手术后并发症、死亡率, 减少住院时间, 降低住院费用, 提高外科病人的生活质量, 就称为合理的营养支持方案 (图 11-1)。

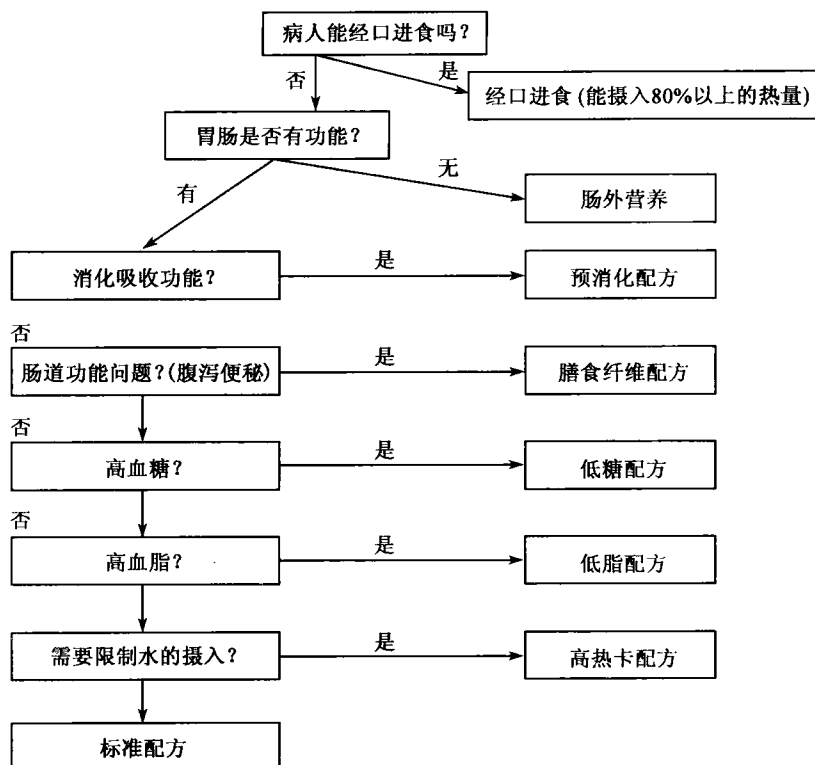


图 11-1 营养支持方案的选择

### 第三节 肠 内 营 养

“只要胃肠道有功能，就利用它”已成为临床医师的共识。肠内营养（enteral nutrition, EN）应用指征：胃肠道功能存在（或部分存在），但不能经口正常摄食的重症病人，应优先考虑给予肠内营养。肠内营养无论是在支持效果、花费、安全性还是可行性上都要明显优于肠外营养。

当重症病人出现肠梗阻、肠道缺血时，肠内营养往往造成肠管过度扩张，肠道血运恶化，甚至肠坏死、肠穿孔；严重腹胀或腹腔间室综合征时，肠内营养增加腹腔内压力，高腹压将增加返流及吸入性肺炎的发生率，并使呼吸循环等功能进一步恶化，因此，在这些情况下避免使用肠内营养。对于严重腹胀、腹泻，经一般处理无改善的病人，建议暂时停用肠内营养。

与延迟肠内营养比较，早期肠内营养能明显降低死亡率和感染率，改善营养摄取，减少住院费用。同时尚有研究表明，通过优化的肠内营养管理措施（如空肠营养、促胃肠动力药等），早期肠内营养是可行的。因此，重症病人在条件允许情况下，应尽早使用肠内营养。通常早期肠内营养是指：“进入ICU 24~48小时内”，并且血流动力学稳定、无肠内营养禁忌证的情况下开始肠道喂养。

#### （一）肠内营养的途径

肠内营养的途径根据病人的情况可采用鼻胃管、鼻空肠、经皮内镜下胃造口（percutaneous endoscopic gastrostomy, PEG）、经皮内镜下空肠造口术（percutaneous endoscopic jejunostomy, PEJ）、术中胃/空肠造口，或经肠痿口等途径进行肠内营养。





1. 经鼻胃管途径 常用于胃肠功能正常, 非昏迷以及经短时间管饲即可过渡到口服饮食的病人。优点是简单、易行。缺点是返流、误吸、鼻窦炎、上呼吸道感染的发生率增加。

2. 经鼻空肠置管喂养 优点在于因导管通过幽门进入十二指肠或空肠, 使返流与误吸的发生率降低, 病人对肠内营养的耐受性增加。但要求在喂养的开始阶段, 营养液的渗透压不宜过高。

3. 经皮内镜下胃造口 (PEG) PEG 是指在纤维胃镜引导下经皮胃造口, 将营养管置入胃腔。优点是去除了鼻管, 减少了鼻咽与上呼吸道的感染并发症, 可长期留置营养管。适用于昏迷、食道梗阻等长时间不能进食, 但胃排空良好的重症病人。

4. 经皮内镜下空肠造口术 (PEJ) PEJ 在内镜引导下经皮胃造口, 并在内镜引导下, 将营养管置入空肠上段, 可以在空肠营养的同时行胃腔减压, 可长期留置。其优点除减少了鼻咽与上呼吸道的感染并发症外, 减少了返流与误吸风险, 并在喂养的同时可行胃十二指肠减压。尤其适合于有误吸风险、胃动力障碍、十二指肠淤滞等需要胃十二指肠减压的重症病人。

## (二) 肠内营养制剂

为适合机体代谢的需要, EN 制剂的成分均很完整, 包括碳水化合物蛋白质、脂肪或其分解产物, 也含有生理需要量的电解质、维生素和微量元素等。

制剂分粉剂及溶液两种, 前者需加水后使用。此外还有高能量配方及高氮配方可供选择, 前者以较少容量提供较高能量, 适用于需限制液体入量的病人; 后者氮卡比约为  $1\text{g} : 313\text{kJ}$  ( $75\text{kcal}$ ), 适用于需补充大量蛋白质的病人。EN 制剂大致可分成两类:

1. 以整蛋白为主的制剂, 其蛋白质源为酪蛋白或大豆蛋白, 碳水化合物源为麦芽糖、糊精, 脂肪源为玉米油或大豆油。不含乳糖。溶液的渗透量 (压) 较低 (约  $320\text{mmol/L}$ )。适用于胃肠道功能正常者。

2. 以蛋白水解产物 (或氨基酸) 为主的制剂, 又称要素膳, 其蛋白质源为乳清蛋白水解产物、肽类或结晶氨基酸, 碳水化合物源为低聚糖、糊精, 脂肪源为大豆油及中链甘油三酯, 不含乳糖。渗透量 (压) 较高 ( $470 \sim 850\text{mmol/L}$ )。适用于胃肠道消化、吸收功能不良者。但由于该类配方的高渗透压趋于吸引游离水进入肠腔而易腹泻, 应用时需加强护理。

有些制剂中还含有谷氨酰胺、膳食纤维等。新产品还有适用于严重应激、糖尿病、癌症的制剂, 以及增强免疫的制剂。

## (三) 肠内营养的管理与肠道喂养安全性评估

重症病人往往合并胃肠动力障碍, 头高位可以减少误吸, 及其相关肺部感染的可能性。

经胃营养病人应严密检查胃腔残留量, 避免误吸的危险, 通常需要每 6 小时后抽吸一次腔残留量, 如果潴留量  $\leq 200\text{ml}$ , 可维持原速度, 如果潴留量  $\leq 100\text{ml}$  增加输注速度  $20\text{ml/h}$ , 如果残留量  $\geq 200\text{ml}$ , 应暂时停止输注或降低输注速度。

在肠内营养输注过程中, 以下措施有助增加对肠内营养的耐受性: 对肠内营养耐受不良 (胃潴留  $> 200\text{ml}$ 、呕吐) 的病人, 可促胃肠动力药物; 肠内营养开始营养液浓度应由稀到浓; 使用动力泵控制速度, 输注速度逐渐递增; 在喂养管末端夹加温器, 有助于病人肠内营养的耐受。

## (四) 肠内营养并发症

肠内虽比肠外营养支持更安全易行, 但也可因营养剂选择或配制不合理、营养液污染及护理不当等因素而产生一系列与之相关的并发症。



1. 机械性并发症 主要与喂养管的放置、喂养管的柔软度、所处的位置和护理有关。包括鼻咽部和食道黏膜损伤, 喂养管阻塞等。

2. 感染性并发症 误吸致吸入性肺炎: 多见于经鼻胃管喂养者。原因: ①胃排空迟缓; ②恶心、呕吐致喂养管移位; ③体位不佳, 营养液返流; ④咳嗽和呕吐反射受损; ⑤精神障碍; ⑥应用镇静剂及神经肌肉阻滞剂。关键在于预防: 抬高病人头部  $30^{\circ} \sim 40^{\circ}$ ; 在每次输注前抽吸并估计胃内残留量, 大于  $100 \sim 150\text{ml}$  时, 应暂停输注, 必要时加用胃动力药物; 将喂养管置至幽门以下或经空肠内输注。

3. 胃肠道并发症 是肠内营养治疗时最多见的并发症, 包括恶心、呕吐、腹胀、肠痉挛、便秘和腹泻等, 其中最常见的是腹泻, 约占肠内营养治疗病人的  $5\% \sim 30\%$ 。与肠内营养剂的类型、营养液的高渗透压、营养液的输注速度过快和温度过低以及营养液污染等因素可能有关。防治措施包括: ①添加肠道益生菌制剂; ②选用适合于个体的营养制剂; ③调整渗透压, 逐步递增营养液的浓度和剂量; ④控制滴速, 最好应用输液泵控制; ⑤调节营养液的温度; ⑥必要时应用止泻药。

4. 代谢性并发症 肠内营养治疗时因胃肠道具有缓冲作用而较少发生代谢性并发症。高血糖或水电解质代谢紊乱可经密切监测和及时调整肠内营养方案或输注方式而得以预防。

## 第四节 肠 外 营 养

胃肠外营养的适应证有: ①胃肠道功能障碍的重症病人; ②由于手术或解剖问题胃肠道禁止使用的重症病人; ③存在有尚未控制的腹部情况, 如腹腔感染、肠梗阻、肠痿等。存在以下情况时, 不宜给予肠外营养支持: ①早期复苏阶段、血流动力学尚未稳定或存在严重水电介质与酸碱失衡; ②严重肝功能衰竭, 肝性脑病; ③急性肾衰竭存在严重氮质血症; ④严重高血糖尚未控制。

### (一) 肠外营养的途径

肠外营养支持途径可选择经中心静脉和经外周静脉营养支持, 如提供完整充分营养供给, ICU 病人多选择经中心静脉途径。营养液容量、浓度不高, 和接受部分肠外营养支持的病人, 可采取经外周静脉途径。

经中心静脉途径包括经锁骨下静脉、经颈内静脉、经股静脉和经外周中心静脉导管(peripherally inserted central venous catheter, PICC) 途径。锁骨下静脉感染及血栓性并发症均低于股静脉和颈内静脉途径, 随着穿刺技术和管材的提高, 机械性损伤的发生并不比经股静脉高。PICC 并不能减少中心静脉导管相关性感染(catheter related blood infection, CRBI) 的发生。对于全身脏器功能状态趋于稳定, 但由于疾病难以脱离或完全脱离肠外营养的 ICU 病人, 可选则此途径给予 PN 支持。

### (二) 全胃肠外营养 (Total parental nutrition, TPN)

完全通过静脉途径给予适量的蛋白质(AA)、脂肪、碳水化合物、电解质、维生素及微量元素, 以达到营养治疗的一种方法。用以维持机体正常生理发育, 促进病人康复, 改善营养状况。重症病人急性应激期营养支持应掌握“允许性低热卡”原则( $20 \sim 25\text{kcal}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ); 在应激与代谢状态稳定后, 能量供给量需要适当的增加( $30 \sim 35\text{kcal}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ )。

全胃肠外营养所用的营养液有一定的要求:

1. 葡萄糖是肠外营养中主要的碳水化合物来源, 一般占非蛋白质热卡的  $50\% \sim 60\%$ , 应根据糖代谢状态进行调整。



2. 脂肪补充量一般为非蛋白质热卡的 40%~50%；摄入量可达 1~1.5g/(kg·d)，应根据血脂廓清能力进行调整，脂肪乳剂应匀速缓慢输注。

3. 肠外营养时蛋白质供给量一般为 1.2~1.5g/(kg·d)，约相当于氮 0.20~0.25g/(kg·d)；热氮比 100~150kcal:1gN。

4. 营养液的容量应根据病情及每个病人具体需要，综合考虑每日液体平衡与前负荷状态确定，并根据需要予以调整。

5. 氨基酸和葡萄糖应同时滴注，以保证氨基酸能为机体所充分利用，不致作为热量被浪费掉。

6. 在较长期的不用脂肪乳剂的胃肠外营养治疗的过程中，应定期补充脂肪乳剂，以防发生必需脂肪酸的缺乏。

7. 维生素与微量元素应作为重症病人营养支持的组成成分。创伤、感染及 ARDS 病人，应适当增加抗氧化维生素（C 级）及硒的补充量。

最好将一天的营养液混匀配制成 3 升袋，在 24 小时内匀速滴注。应用 3 升袋可简化输液步骤，减少输注管道，减轻护理量；用特定的输液袋在无菌环境下全封闭配制，减少污染机会，避免气栓；各种营养物质相互稀释，降低浓度，降低渗透压，减少高浓度葡萄糖输注相关的并发症，减少胰岛素用量；而且各种营养物质均匀输入，利用率更高、更科学；还能增进氮平衡，比单瓶输注更快达到正氮平衡。

完全胃肠道外营养应用过程中可发生并发症，有些并发症相当严重，应早期发现，及时处理。

（1）感染方面的并发症：感染是 TPN 的常见并发症之一，发生率约 4%~7%。感染源可来自导管的皮肤入口处，导管和输入的高糖溶液，因为局部伤口处理不当，营养液污染等原因入血。一旦怀疑，应拔除导管送培养并适当给予抗菌药物。预防的措施：经常消毒导管的皮肤入口处，每日更换输液外接系统，营养液应在无菌操作下新鲜配制，并在输液时采用空气过滤法。

（2）代谢方面的并发症：长期应用 TPN 时，如营养液配制不当，可发生代谢性障碍。这组并发症中包括糖代谢紊乱而引起的低血糖反应、高血糖和高渗性非酮性昏迷，电解质紊乱所致的代谢性酸中毒、低镁血症的低磷血症，以及微量元素如锌、硒等的缺乏。当输入大量高渗葡萄糖而胰岛素用量不足时会产生渗透性利尿，并导致脱水、电解质紊乱，继而出现中枢神经系统功能失常（高渗性非酮性昏迷）。预防措施是营养液由低浓度逐步过渡到高浓度，并使用胰岛素，定期监测血糖。此外，肠外营养本身还可引起胆囊内胆泥和结石形成，胆汁淤积及肝酶谱升高以及肠屏障功能减退等代谢问题。

（3）导管方面的并发症：在穿刺插管和输注营养液过程中，可发生一些与导管有关的并发症，如穿刺时引起气胸、血胸、血肿、神经损伤（臂丛、喉返神经），纵隔积液等，插管时导管折断、扭转和导管的位置不当。空气栓塞是一种严重的情况，可导致病人的死亡。因此，必须提高警惕，严格遵守操作程序，熟悉解剖，掌握正确的穿刺技术。

在进行胃肠外营养支持的过程中还需警惕过度营养（refeeding syndrome）的发生。过度营养是指在对严重营养不良病人进行肠外营养支持中，营养液输注过快或总量过大引起的一系列不良反应。如电解质紊乱、高血糖、高尿糖、体液潴留及维生素 B<sub>1</sub> 缺乏等。可导致血液、神经肌肉、呼吸及心血管系统的损害。为避免此综合征的发生，应注意以较低浓度和速度开始肠外营养，逐步增加热量及蛋白质补充，采用糖及脂肪双能源供能，并且在此过程中密切监测患者的内环境情况及评估营养指标。

（邓小明 万小健 刘 进）

### 第一节 概 述

#### 一、概念

休克 (shock) 是指机体遭受各种病因的强烈侵袭后, 引起组织血液灌注不足, 导致组织供氧不能满足细胞代谢的需要, 结果引起以细胞代谢异常、器官功能障碍甚至衰竭为主要特征的一种临床综合征。各类休克的发生和发展虽然都有不同的病因和病程, 但休克的共同病理生理改变是组织血液灌注不足, 细胞代谢异常和器官功能障碍。如果这种病理生理状态得不到及时纠正, 患者可因多器官功能障碍或衰竭而死亡。

#### 二、休克的分类

根据引起休克的病因和病理生理特点, 可将休克分类为:

##### (一) 低血容量性休克 (hypovolemic shock)

因全身血容量的急性减少, 使有效循环血量绝对不足, 导致机体组织灌注不足和全身性缺血性缺氧。因大量失血引起血管内容量减少而导致休克者称为失血性休克; 因严重创伤或烧伤后引起大量血管内体液的丢失及其他应激反应而导致休克者称为创伤性休克。

##### (二) 感染性休克 (septic shock)

机体遭受到病原体的侵袭后发生全身性感染, 并引起全身炎症反应综合征和血流动力学的紊乱如低血压, 导致机体组织灌注不足和全身性缺血性缺氧, 称为感染性休克。

##### (三) 心源性休克 (cardiogenic shock)

是指由心脏疾病本身或因机械因素造成心脏泵功能衰竭, 导致心排血量急剧减少, 机体组织灌注不足和全身性缺血性缺氧, 称为心源性休克。如急性心梗、心肌病、心脏术后以及心脏外伤等, 由于心脏的泵血功能不足, 使全身组织 (包括心肌) 灌注不足, 冠脉灌注不足又可抑制心脏功能, 形成恶性循环。

##### (四) 神经源性休克 (neurogenic shock)

由于神经损伤或麻痹, 使由该神经支配区域的血管失去神经控制, 导致血管阻力降低和血管舒张, 血管床容积和血容量比例失调, 心输出量降低和低血压, 机体组织灌注不足和缺氧, 称为神经源性休克。

##### (五) 过敏性休克 (anaphylactic shock)

已致敏的机体对抗原物质产生急性、全身性、强烈的变态反应, 造成呼吸、循环急性衰竭, 称为过敏性休克。抗体与抗原反应后, 可使机体肥大细胞释放出大量具有生物活性的物质, 如组胺、多肽等, 可使血管突然扩张, 毛细血管通透性增加, 血压骤降, 组织灌注不足和缺氧, 严重者可导致病人突然死亡。

#### 三、病理生理改变

从生理学讲, 毛细血管-细胞结合部是机体将氧和营养物质输送到人体组织, 并将体内代谢产物排出的主要作用部位。无论何种类型的休克, 都可引起微循环灌注障碍, 导致全身组织广泛性缺血性缺氧。结果使细胞的能量代谢发生障碍, 使可利用的能源供应减



少,细胞对氧的摄取和利用也发生障碍,最终导致器官功能障碍或衰竭。

### (一) 对代谢的影响

糖代谢障碍引起细胞能量危机。在生理情况下,细胞、器官和人体功能都有赖于细胞持续地产生能量。在有氧代谢情况下,1个分子葡萄糖产生2个分子的丙酮酸;丙酮酸在脱氢酶的作用下,先氧化脱羧成为乙酰辅酶A;然后进入三羧循环进一步氧化为 $\text{CO}_2$ 和水,并产生38个ATP分子,可供2870kJ的热量。但在无氧条件下,丙酮酸只能还原成乳酸盐,产生2个ATP分子,供给197kJ的热量,仅为有氧代谢时的6.9%,引起细胞的能量危机。

休克时代谢的变化包括:蛋白质分解和糖异生增加;骨骼肌和肝糖原分解加速;缺氧时,无氧代谢增加,乳酸产生增加,加上肝脏对乳酸的代谢障碍,使乳酸积聚,导致代谢性酸中毒。组织缺氧、能量合成不足、代谢产物的堆积都可引起细胞膜的离子泵功能障碍,导致易损脏器细胞严重损伤,甚至死亡(坏死或凋亡)。

### (二) 体液因子的改变

当机体受到任何严重的打击时,都可引起相应变化以维持生理功能,即应激反应。应激反应是一把双刃剑,适度的应激反应有利于维持内环境的稳定和组织的修复,但若应激过度,则可能导致自损。例如,在休克的发生过程中,因创伤、缺氧或细菌感染等可引起机体释放许多神经体液因子,包括:儿茶酚胺、肾素-血管紧张素、抗利尿激素、促甲状腺素、生长激素等。体液因子的释放对机体起到一定保护作用,可增加心率和心肌收缩力以增加心输出量;产生全身血管的收缩以保证生命器官的灌注;使水钠潴留以维持有效循环血量;动员机体代谢所需要的原料如葡萄糖、脂肪等,产生足够的能量以适应机体的需要。近来的研究表明,休克或感染之所以能引起其他器官的功能改变,是由于这些病症对机体的严重损伤可引起炎性细胞激活和大量炎性递质的释放,导致强烈的全身性炎症反应,进而影响全身各系统器官的广泛损伤和功能改变。主要炎性递质包括:肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素(IL-1、IL-2、IL-6、IL-8、IL-10等)、血栓素、前列腺素、心肌抑制因子等。

### (三) 对细胞功能的影响

严重的能量不足可严重影响细胞膜的屏障功能,尤其是钾-钠泵的功能。细胞膜受损后可增加其通透性,离子泵功能障碍可使细胞内外钾、钠、钙等离子的分布异常。例如,细胞外钙离子进入细胞内可引起细胞内钙离子超载;钠离子滞留在细胞内,可使大量细胞外液随钠离子进入细胞内,引起细胞水肿和形态改变。由于无氧代谢可引起乳酸产生增加和堆积,发展为代谢性酸中毒,细胞内液的pH值也进一步降低,可使细胞膜功能损害进一步恶化。缺氧和能量不足对毛细血管的功能也产生明显影响,主要表现为毛细血管内皮细胞水肿,结果导致:血管内腔狭窄,组织血液灌注不足进一步加重。此外,因应激反应使血液的黏稠度增加,加重对毛细血管管腔的堵塞;毛细血管壁的通透性增加,使体液由血管内向血管外漏出增加,进一步减少循环血量;肺间质水肿又可影响氧的弥散,加重机体缺氧,导致恶性循环。

### (四) 对器官功能的影响

休克期间由于循环障碍引起细胞缺血、缺氧,细胞功能发生明显改变,从而导致器官的功能障碍。任何器官在血流灌注不足时,其功能都可受到不同程度的损害,长时间的低灌注状态可导致不可逆性器官功能损害。

1. 心脏 由于有效循环血容量不足,回心血量减少,交感神经系统的兴奋性增加,可使心率增快,心肌收缩力增加,代偿性心输出量增加。如果休克继续发展,可导致冠状动脉灌注不足及心肌抑制因子的释放,使心肌收缩力严重抑制。心肌严重缺血可导致心内



膜下或心肌梗死，以及心律失常。

2. 脑 由于应激反应引起儿茶酚胺释放而导致中枢神经系统兴奋，随着脑血流的继续降低，脑功能可呈进行性损害。最终可因脑细胞缺血导致局部的乳酸增加，脑细胞水肿，细胞膜结构破坏，神经传递功能丧失和不可逆性脑损害。病人表现为躁动不安、神志淡漠、昏迷，脑干损伤可引起呼吸和循环衰竭。

3. 肺 因循环血容量不足，肺循环的灌注减少，有通气而无灌流的肺泡增加。结果使肺泡死腔通气增加，气体交换功能严重受损，可导致低氧血症和 $\text{CO}_2$ 的蓄积。长时间的肺循环低灌注和缺氧，可促进肺毛细血管的微血栓形成，并可损伤毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞。结果进一步损害肺泡的灌注，引起肺毛细血管通透性增加和肺间质水肿，肺泡表面活性物质的生成减少。严重者导致急性呼吸衰竭或急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

4. 肾 因低血容量引起心排出量降低，肾脏也发生代偿性功能变化，表现为肾血流量下降，肾小球滤过率降低，醛固酮和抗利尿激素分泌增加以增加肾脏对钠和水的再吸收。结果使尿浓缩、尿量减少和尿钠含量降低。如不及时纠正，可导致肾小管坏死，严重者可引起肾皮质坏死和不可逆性急性肾衰竭。在感染性休克或创伤性休克，除了肾脏灌注不足外，常伴有毒性代谢产物对肾小管的损伤，导致急性肾衰竭。

5. 肝 肝血流量减少引起肝细胞缺血、缺氧，导致肝脏的代谢功能障碍。早期肝糖原降解和糖原代谢加速，可引起血糖升高。但到晚期，因碳水化合物的摄取障碍和糖原消耗增加，可导致低血糖。因蛋白和脂肪的代谢增加，而肝脏对乳酸的代谢能力降低，结果可加重已存在的代谢性乳酸血症或酸中毒。肝脏对胆红素、细菌毒素及代谢产物（如氨）的代谢能力降低，肝细胞的解毒功能也受损，结果导致肝功能衰竭。

6. 胃肠道 全身有效血容量不足和组织灌注压明显降低时，机体为了保证重要生命器官（如心、脑）的血流灌注，胃肠道、皮肤及骨骼肌的血管首先发生代偿性收缩，血管阻力显著增加，使胃肠道处于缺血缺氧状态。结果损害黏膜上皮细胞的屏障功能，导致肠道内的细菌或毒素进入到血液循环；胃肠蠕动功能降低导致肠麻痹；严重的黏膜缺血可导致胃肠溃疡；损害胃肠道对碳水化合物和蛋白的吸收功能；胰腺缺血还可释放心肌抑制因子而损害心肌功能。

## 四、休克的临床表现和分期

虽然不同类型的休克其临床表现各有特点，但休克的发展却有一相同的过程。根据休克病情的发展过程，休克可分为以下三期。

### （一）休克代偿期

亦称休克前期。此期患者常表现为精神兴奋或烦躁不安，机体发生代偿性改变以保证生命器官（心、脑等）的血液灌注和供氧。

1. 心率增快和心肌收缩性增强 休克可引起机体的应激反应和儿茶酚胺的释放，导致心率增快和心肌收缩力增强，使心输出量（CO）增加，有利于维持动脉血压和组织灌注。虽然血压仍可维持在正常偏低水平，但每搏量（SV）减少，脉压变窄。

2. 全身静脉收缩 可增加回心血量，使心脏充盈压和SV增加。但患者表现为面色苍白和浅静脉萎陷。

3. 全身动脉收缩 可使外周阻力增加，有助于血压的维持。在休克代偿期主要是皮肤、内脏及骨骼肌等的动脉收缩，以保证生命器官心、脑的血流灌注。临床上表现为脸色及皮肤苍白，四肢湿冷；胃肠功能紊乱，甚至发生应激性溃疡；尿量减少，常低于 $0.5 \sim 1\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。



4. 微循环的改变 毛细血管前括约肌和小动脉的收缩可减少毛细血管网的灌注,使毛细血管网的血流减少,静水压降低,促使血管外液向血管内转移。在1小时内急性失血1500ml时,约有400~600ml体液从组织间质向血管内转移,可部分补充血管内容量的不足。血管内容量增加又可增加静脉回心血量,使心输出量增加,血压回升。如果继续失血,血管外的体液储备也可耗竭,在临床上表现为皮肤失去弹性,黏膜干燥,尿少等症状。由于非生命器官组织约占全身的75%左右,大面积的组织灌注不足和无氧代谢,可引起血乳酸增加和代谢性酸中毒。

## (二) 休克期

当休克继续发展,上述代偿机制也不足以维持血流动力学的稳定和生命器官的灌注,临床表现出低血压,称为休克期。这时生命器官的血流也明显减少,临床可出现中枢神经系统和心肌缺血的体征和症状,如神志淡漠,心律失常,心肌缺血及ST-T改变,外周脉搏减弱甚至消失,表示心输出量严重降低。由于交感神经系统高度兴奋,血管严重收缩,皮肤变得更加苍白和湿冷,黏膜和甲床变为灰白,尿量进行性减少。组织灌注不足的程度更加严重,乳酸产生增加,代谢性酸血症不断加重。

由于静脉平滑肌较比动脉平滑肌更能耐受局部组织缺氧和酸中毒,因此毛细血管前括约肌开始松弛,而毛细血管后静脉系统仍处于收缩状态。这样进入毛细血管网的血流量超过流出量,使大量血液滞留,导致毛细血管内的静水压明显增加。加上毛细血管壁因缺血而通透性增加,大量体液透过毛细血管壁进入到组织间质内,使已经存在的低血容量更加恶化,有效循环血量大减,血压下降。如果原发疾病或损伤未能得到迅速有效的治疗,则进入不可逆性休克期。

## (三) 难逆性休克

严重或长时间的全身性组织缺氧可降低心血管系统对儿茶酚胺的敏感性,血压难以维持;低血压又进一步加重组织缺氧,形成恶性循环。由于全身组织灌注严重不足,进一步损害循环系统的生理功能。最严重的是毛细血管通透性增加,出现严重的体液渗漏现象,输入任何液体都很快地漏出到组织间隙。其次是动脉和静脉都被动地扩张,血管床的容量明显扩大,使部分体液滞留在外周循环中。即使大量、快速地输入液体,由于毛细血管的严重渗漏和液体在外周血管的滞留,回心血量和有效循环血量锐减,CO降低到难以接受的程度。若全身情况持续性恶化,对常规抗休克措施无反应,因而有较高死亡率。

因休克在本质上都存在不同程度的组织器官的缺血,如果延误治疗或治疗不当,可导致缺血一再灌注损伤,进一步发展可导致器官功能严重损害。由于肺毛细血管的渗透性增加,液体甚至血浆蛋白都可渗漏到肺间质,使肺间质水肿、肺顺应性降低和气体弥散功能障碍;肾小管缺血坏死,出现少尿或无尿,且对输液或利尿药无反应;胃肠道黏膜发生缺血、坏死和溃疡,丧失其屏障作用,导致组织间质和肠道内的细菌或毒素进入血液循环,可发展为脓毒血症;心肌也因低灌注而使心肌收缩力降低,最终导致心力衰竭。动脉血内的乳酸浓度可以反映全身无氧代谢和低灌注的程度,如果乳酸浓度由正常的1~2mmol/L升高到82mmol/L,患者的成活率明显降低。多器官功能障碍(MODS)或多器官衰竭(MOF)常为休克后期患者死亡的主要原因。

# 五、休克的临床监测

## (一) 一般临床观察和监测

1. 神志状态 主要反映脑组织的血流灌注和供氧情况。在脑血流灌注逐渐减少的过程中,脑缺氧的程度不断加重,患者可依次出现兴奋、躁动不安、神志淡漠、昏迷等症状。感染中毒和代谢紊乱也可引起神志的改变。



2. 皮肤的温度和色泽 休克时, 由于皮肤及黏膜的血管代偿性收缩, 血流灌注不足, 体表温度降低; 交感神经兴奋促使血管收缩和汗腺分泌增加, 皮肤及黏膜的色泽变得苍白或灰白, 皮肤湿冷。因此, 皮肤温度和色泽可反映体表组织的灌注情况, 皮肤温度由冷变为温暖, 色泽由苍白变为红润, 表示组织的血液循环得到改善。

3. 尿量和比重 尿量的多少可直接反映肾脏的灌注情况, 也是衡量全身组织灌注情况的窗口。一般来说, 休克代偿期尿量减少, 尿量持续减少表明器官灌注不足未能纠正, 治疗后尿量增加表明器官灌注得到改善。尿量减少, 尿比重增加, 表示血容量不足, 肾功能并未受到明显损害。但在肾衰多尿期或非少尿性肾衰时, 尿量异常增加, 但尿比重降低并维持不变。

## (二) 血流动力学监测 (见第九章)

### (三) 实验室检查

1. 动脉血气分析 呼吸的主要功能是提供细胞足够的氧和排出  $\text{CO}_2$ 。血气分析所提供的  $\text{pH}$ 、 $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  及  $\text{HCO}_3^-$ , 不仅有助于判断呼吸功能及酸碱平衡状态, 也是重症患者治疗进程中判断病情好转或恶化的重要指标。应根据病情需要定期检查。

2. 弥散性血管内凝血 (disseminated intravascular coagulation, DIC) 的检测 对怀疑有 DIC 可能的病例, 应检测血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原等。必要时可查 3P (血浆、鱼精蛋白、副凝) 试验、凝血酶时间 (TT)、纤维蛋白降解产物 (FDP) 等。

3. 血乳酸含量的测定 休克时需氧量增加, 而组织灌注和氧供又不足, 结果无氧代谢增加, 导致血乳酸含量增加。因此, 监测血浆乳酸含量可反应组织缺血的严重程度, 也是衡量休克治疗效果的重要指标。正常值为  $1\sim1.5\text{mmol/L}$ 。

4. 胃黏膜  $\text{PCO}_2$  和  $\text{pH}$  ( $\text{pHi}$ ) 的监测 胃肠黏膜是休克期组织缺血缺氧最早受损的组织, 胃黏膜  $\text{PCO}_2$  和  $\text{pH}$  值是衡量内脏血液灌注状态和供氧情况的良好指标。 $\text{pHi}$  的正常值范围是  $7.35\sim7.45$ , 低于  $7.30$  常反应内脏处于低灌注状态。

5. 混合静脉血氧饱和度 ( $\text{SmvO}_2$ ) 和中心静脉血氧饱和度 ( $\text{ScvO}_2$ ) 的监测  $\text{SmvO}_2$  是反映组织氧平衡的重要参数, 即能反映氧合功能, 又可反映循环功能的变化。 $\text{SmvO}_2$  需要通过肺动脉导管采取肺动脉血进行测定, 健康人的  $\text{SmvO}_2$  为  $73\%\sim85\%$ 。而  $\text{ScvO}_2$  是取上腔静脉血样检测。 $\text{SmvO}_2$  是严重感染和感染性休克的重要监测指标之一, 能较早发现病情的变化。 $\text{ScvO}_2$  与  $\text{SmvO}_2$  有很好的相关性, 在临床上更具可操作性, 可反映组织灌注状态。在严重感染和感染性休克病人中,  $\text{SmvO}_2<60\%$ , 或  $\text{ScvO}_2<70\%$  提示病死率明显增加。

## 六、休克治疗的基本原则

虽然不同原因引起的休克在治疗上有其特殊性, 但治疗的基本原则是一致的。休克治疗的主要目的是迅速恢复组织器官的血液灌注和氧供。为达此目的: ①首先应充分补充容量以达到理想心脏充盈压, 提高有效循环血容量; ②为维持组织的灌注, 应合理应用血管活性药物以维持适当的灌注压; ③应用正性肌力药物来改善心功能, 增加心输出量; ④加强呼吸管理和治疗, 改善肺的通气 and 氧合功能。

### (一) 补充血容量

血液循环的作用是供给机体代谢所需要的氧及能量, 并将代谢产物排出体外。所谓循环衰竭并非指继发于休克的一些临床表现, 而是指组织灌注和氧合不足。因此, 首要的治疗方法是充分补充血容量以达到理想心脏充盈压, 提高有效循环血容量。体液治疗的效果包括: ①增加心脏前负荷使  $\text{CO}$  增加。根据 Frank-Starling 曲线, 当心脏舒张末容积由低渐渐升高,  $\text{SV}$  和  $\text{CO}$  也渐渐增加; 但达到一定程度 (即达曲线坪台水平) 时, 舒张末容





量继续升高, SV 和 CO 则反而降低。因此, 体液治疗应达到理想的心脏充盈压。②增加氧供 ( $\text{DO}_2$ )。  $\text{DO}_2$  为 CO 与动脉氧含量 ( $\text{CaO}_2$ ) 的乘积, 增加 CO, 可使  $\text{DO}_2$  增加。

输入液体的量应根据病因、血流动力学参数、尿量及氧合指标进行评估。近来有人提出容量复苏的目标为: 中心静脉压 (CVP)  $>8\sim12\text{mmHg}$ , 平均动脉压 (MAP)  $>65\sim90\text{mmHg}$ , 尿量  $>0.5\text{ml/h}$ , 混合静脉血氧饱和度 ( $\text{SmvO}_2$ )  $>65\%$  或中心静脉血氧饱和度 ( $\text{ScvO}_2$ )  $>70\%$ 。按照以上标准进行复苏可明显提高休克的成活率。应根据病情选择晶体液、胶体液或血液制品。一般认为, 快速输入胶体液更容易恢复血容量, 维持血流动力学稳定和胶体渗透压。如果血红蛋白 (Hb) 大于  $100\text{g/L}$  可不必输入红细胞; 小于  $70\text{g/L}$  应输入浓缩红细胞, 维持 Hb 在  $100\text{g/L}$  或 Hct 为  $30\%$  为好; 介于  $70\sim100\text{g/L}$  时, 根据患者代偿能力、一般情况和其他脏器病变来决定; 当失血量过大时, 应适当补充新鲜血浆和凝血因子, 以纠正凝血异常。

## (二) 纠正酸碱平衡失调

休克时, 由于组织灌注不足和缺氧, 无氧代谢增加, 乳酸、丙酮酸等代谢产物的积聚, 导致代谢性酸中毒。在休克早期, 一般不用药物纠正酸中毒, 经容量复苏改善组织灌注后, 酸中毒多能自行纠正。当 pH 低于 7.20 时, 可使心肌收缩力减弱, 对拟交感胺类药物的敏感性降低而影响治疗效果, 可降低心室纤颤的阈值, 容易发生顽固性室颤。因此, 酸中毒严重时应以药物纠正。常用药物为碳酸氢钠, 最好应根据动脉血气分析结果来指导碱性药物的应用, 碳酸氢钠用量可按以下公式估算:

$$\text{碳酸氢钠 (mmol)} = \frac{\text{SBE} \times \text{体重 (kg)}}{4}$$

一般先静脉输入半量, 观察临床表现、检查血气分析后, 再决定是否继续用药。

## (三) 心血管活性药物的应用

组织和器官的血液灌注取决于灌注压和血管口径两个因素。因此, 在休克的治疗中, 既要重视血压的维持, 又要避免外周血管的过度收缩。当外周血管过度收缩、口径缩小、阻力升高时, 血压虽然可以升高, 但组织的血液灌注反而减少; 但血压过低, 组织的灌注压不足, 血液灌注也会降低。为了维持最低限度的组织灌注压, 在快速输液的同时可适当应用血管收缩药, 以较快地恢复组织灌注。但血管收缩药不能代替容量复苏, 应尽快创造条件减量或撤离。如果外周血管阻力明显升高, 末梢循环迟滞, 应选用适当的血管舒张药。常用血管活性药物有:

1. 多巴胺 为首选药物, 能兴奋多巴胺受体及  $\alpha$ 、 $\beta$ -肾上腺素能受体。用量为  $0.5\sim3\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时能激活多巴 1 受体, 使肾及内脏血管扩张, 有利于器官灌注; 用量为  $4\sim10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时, 使心肌力、心率和 CO 增加; 用量为  $10\sim20\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时, 可兴奋  $\alpha$  受体, 使血管阻力增加。当用量大于  $20\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  时血压仍低或心动过速, 可选用强效血管收缩药: 如去甲肾上腺素、去氧肾上腺素、肾上腺素等。

2. 去甲肾上腺素 常用于多巴胺不能维持血压、又无心动过速的病人。其强效兴奋  $\alpha$  受体效应常可纠正感染性休克时的血管扩张, 使心率减慢, CO 和尿量增加。成人用量从  $0.5\sim1\mu\text{g}/\text{min}$  开始, 逐渐调节以维持血压稳定。但去甲肾上腺素用量太大、时间过长有可能损害肾脏灌注。因此, 临床上常以小剂量多巴胺和去甲肾上腺素合用, 即有利于肾脏的灌注, 又可达到维持血压的目的。

3. 多巴酚丁胺 是治疗休克时常用的药物之一, 尤其是感染性休克。它具有直接兴奋  $\beta$  受体 (主要是  $\beta_1$  受体) 和  $\alpha$  受体作用, 不兴奋多巴受体。因此, 有直接兴奋心肌, 增加心肌收缩力的作用; 可使 SV 和 CO 增加, 而心率加快不明显。主要用于治疗充血性心衰、心源性或感染性休克引起的心功能障碍。用量为  $2.5\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ , 最大用量不超过



20 $\mu$ g/(kg·min)。

#### (四) 呼吸管理和氧治疗

呼吸管理在休克的治疗中十分重要。休克的治疗除了恢复有效血容量外，增加动脉血氧含量(CaO<sub>2</sub>)也是非常重要的。为了增加DO<sub>2</sub>，应避免和纠正低氧血症，维持PaO<sub>2</sub>在80~100mmHg，SpO<sub>2</sub>为95%~99%。呼吸管理包括氧治疗、呼吸道正压治疗、机械通气治疗、胸部物理治疗、呼吸道加温和湿化治疗等。一般来说，休克病人都需要氧治疗，因为休克时组织氧需要量明显增加，常常为正常者的2倍。对于合并有呼吸功能障碍者，除适当增加吸入氧浓度外，可应用呼吸道正压治疗。呼吸道正压治疗主要适用于功能残气量(FRC)明显降低而导致不同程度低氧血症的患者，无论是自主呼吸或是机械通气者，都可以应用呼吸道正压治疗。对于严重休克或合并呼吸衰竭者，为了确保呼吸道通畅、肺泡通气功能和充分供氧，应尽早进行机械通气治疗，必要时可应用呼气末正压(PEEP)治疗。机械通气还可降低呼吸做功，减少全身的氧耗量。

## 第二节 低血容量性休克

### 一、病因

#### (一) 体液的体外丢失

1. 失血，包括外伤、手术、咯血、呕血、便血、围产期子宫出血等。
2. 经消化道丢失，如呕吐、腹泻、胃肠道外瘘等。
3. 体液经肾脏丢失，如尿崩症、糖尿病引起的高渗性利尿、大量使用利尿剂等。
4. 经皮肤损失，如大量出汗、烧伤。

#### (二) 体液的体内丢失

1. 内失血，如骨盆闭合性骨折及长骨闭合性骨折引起的组织内出血，肾破裂等造成腹膜后出血，肝脾破裂、腹主动脉瘤破裂及宫外孕引起的腹腔内出血，胸部外伤引起的胸腔内出血等。
2. 各种炎症如胸膜炎、腹膜炎、脓肿等引起的第三间隙形成。
3. 肠梗阻大量体液淤积在肠腔内以及胸水、腹水的形成等。虽然总体液量并不减少，但有效循环血容量不足。

### 二、病理生理改变

低血容量性休克的病理生理反应、血流动力学特点和临床表现都与体液丢失的量、速度及持续的时间有关。血管内容量的丢失使静脉回心血量减少，心脏充盈和SV降低。结果导致CO降低和血压下降。血压降低可引起冠状动脉的血流减少和心肌缺血，导致心肌功能的障碍。心肌收缩力降低又进一步降低CO，形成恶性循环。

在休克代偿期，机体为了维持血压和生命器官的血流灌注，启动代偿机制。表现为交感-肾上腺髓质系统兴奋使心率增快，心肌收缩力增强，外周血管阻力增加。结果CO增加，血压回升。肾素-血管紧张素-醛固酮系统兴奋和神经垂体抗利尿激素(ADH)分泌增加，引起血管紧张素II和醛固酮分泌增加，导致水、钠潴留，尿量减少，以维持回心血量、CO和动脉血压。体液发生重新分布，组织间液快速向毛细血管内转移，最初数小时回吸速度可达120ml/h。长时间缓慢丢失体液，细胞内液也经组织间液移到毛细血管内。以上代偿反应的结果：使灌注压升高，保存体液，体液重新分布以保证重要器官(脑、心)的灌注。如果低容量不能及时纠正，体内有害代谢物质堆积造成毛细血管前小动脉麻



痹，大量血液淤积在外周组织，毛细血管通透性增加，血浆也可漏到组织间质，休克进入失代偿期和不可逆期，病人可因多器官功能障碍或衰竭而死亡。

三、临床表现

休克的临床表现和体征与休克的程度相关（表 12-1）。

表 12-1 低血容量性休克程度的判断

	I	II	III	IV
失血量 (ml)	<750	750~1500	1500~2000	>2000
占总血量 (%)	<15	15~30	30~40	>40
收缩压	—	正常	↓	↓↓
舒张压	—	↑	↓	↓↓
心率 (bpm)	↑ 轻	100~120	>120	>140
毛细血管再充盈	正常	慢 (>2s)	慢 (>2s)	测不到
呼吸 (bpm)	正常	正常	快 (>20)	快 (>20)
尿量 (ml/h)	>30	20~30	10~20	0~10
四肢色泽	正常	苍白	苍白	湿冷，苍白
神志改变	紧张	焦虑不安	焦虑不安，嗜睡	嗜睡，消失

(一) 中枢神经系统

在休克代偿期多数病人的神志清醒，但可表现为烦躁不安或淡漠。在失代偿期，大多数病人处于嗜睡状态，有的病人出现谵妄或昏迷。

(二) 循环系统

1. 在休克代偿期，由于交感神经兴奋，外周血管收缩，动脉血压波动较大，可表现为轻度降低、正常或高于正常；脉压缩小，脉搏细弱，心率加快。在失代偿期，血压都低于正常，心率明显增快。

2. SV 和 CO 都降低，外周血管阻力 (SVR) 升高，呈低排高阻。随着休克程度的加重，以上改变越来越严重。到休克不可逆时，血管被动舒张，失去张力。

3. 在休克代偿期，由于静脉回流减少，CVP 和右房压都降低。但由于血管代偿性收缩，临床可出现 CVP 与实际血容量丢失不相称的情况，即 CVP 可偏高。肺动脉压 (PAP) 和肺动脉嵌入压 (PAOP) 都低于正常，反映了肺血管内容量和左室充盈降低。但在晚期，由于缺氧和酸中毒，肺血管强烈收缩，阻力显著增加。

(三) 呼吸系统

呼吸频率加快，每分钟 20~30 次，呼吸运动也较激烈，常出现过度通气和呼吸性碱中毒。在晚期，呼吸的代偿功能已耗尽，可出现呼吸衰竭。

(四) 肾脏

尿量减少，比重升高，尿钠降低。休克晚期出现无尿。

(五) 其他

皮肤冰冷、潮湿、苍白或发花（交感神经兴奋）。组织灌流不足而致无氧代谢，血内乳酸堆积，出现代谢性酸中毒。

四、治疗原则

1. 保证呼吸道通畅和氧合功能 由于休克的预后与氧供/氧耗平衡状态相关，在组织



低灌注情况下,增加动脉血氧含量是提高氧供的重要步骤。应维持呼吸道通畅,并行吸氧治疗,必要时行机械通气以保证通气和氧合良好。

2. 治疗原发病,终止体液的继续丢失 采取有效措施治疗呕吐、腹泻等;尽早实行手术止血;治疗腹膜炎、肠梗阻等。

3. 补充血容量 低血容量是引起组织低灌注的最普遍的原因,输液是首先也是最重要的治疗方法。液体选择的关键在于如何最安全和最有效地达到适当的血管内容量,以维持组织灌注。

(1) 晶体液:常用的晶体液为乳酸钠林格液和生理盐水。因为失血性或创伤性休克时,丢失的组织间液及第三间隙形成的体液为功能性细胞外液,因此应适当补充与其相似成分的液体,即晶体液。但输入晶体液后,大部分都向血管外、细胞间隙转移,留在血管内者仅占一小部分(约20%)。所以,以晶体液补充血容量时,输液量一般应达到失血量的2~3倍。由于晶体液容易向血管外转移,常易引起外周及间质水肿。

(2) 胶体液:常用的胶体液为白蛋白、血浆及人工胶体液。胶体液可以较长时间保持在血管内,从而有效地补充血容量,并可提高胶体渗透压,扩容效果较好。但严重创伤的病人毛细血管通透性增加,白蛋白也可以渗入组织间隙而引起水肿。人工合成的胶体液如右旋糖苷、明胶制剂、中分子羟乙基淀粉等,可以较长时间保留在血管内,是较理想的血浆代用品。适量的输入可以增加循环血量、降低血液黏滞度、改善微循环。在选择晶体液或胶体液进行容量复苏目前仍有争论。从扩容的效果、速度及持续时间来看,胶体液明显优于晶体液,并可维持血管内液的胶体渗透压。而晶体液在血管内的半衰期明显短于胶体液。

(3) 输全血或血液成分:大量输库存血的弊病较多,应避免不必要的输血和血液制品。低血容量性休克的治疗目的应是迅速恢复循环血容量,并以相对低的血液黏滞性维持最高的氧供。一般认为,血红蛋白维持在100g/L, Hct为30%最好。

4. 纠正电解质紊乱和酸碱平衡失调。

### 第三节 感染性休克

1991年和2001年美国胸科学会和危重医学会联合讨论并明确定义了脓毒症及相关病症。其中提出:①全身炎症反应综合征(SIRS):包括以下两种或两种以上的表现,体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ ,心率(HR) $>90\text{bpm}$ ,呼吸 $>20\text{bpm}$ 或 $\text{PaCO}_2<32\text{mmHg}$ , $\text{WBC}>12\,000\text{mm}^{-3}$ 、 $<4\,000\text{mm}^{-3}$ 或幼稚细胞 $>10\%$ 。炎症反应可因感染或非感染性疾病引起。②脓毒症(sepsis):由感染引起的SIRS。③感染性休克(septic shock):指由全身性感染引起SIRS,并合并血流动力学紊乱,即在充分补液及排除其他原因后,收缩压 $<90\text{mmHg}$ ,或较基础值降低 $\geq 40\text{mmHg}$ ,并伴有组织灌注不足的临床表现,如乳酸酸中毒、少尿、神志的急剧变化等。④多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS):出现多个器官的功能改变,不治疗则无法维持内环境的稳定。

#### 一、病因

临床上许多病原体都可以引起全身性感染,如细菌、病毒、真菌、立克次体等。在外科最常见的病原菌是能释放内毒素的革兰阴性杆菌,如大肠杆菌、绿脓杆菌等。可通过胆道感染、胰腺炎及胃肠道穿孔等引起的急性腹膜炎等途径,或者呼吸系统、泌尿生殖系统及其他途径,引起全身性炎症反应。结果,导致代谢紊乱、微循环障碍和器官功能障碍等。



位于感染灶的病原微生物可释放外源性介质,激活机体的防御系统,导致内源性介质的释放,包括细胞因子(TNF、IL、IFN等)、血小板激活因子、花生四烯酸代谢产物等。适量的内源性介质对机体可产生有利作用,如可调节免疫功能、灭活细菌产物;而过量介质的释放则可对机体产生有害作用,可直接或间接损害器官功能。与SIRS平行的是机体内源性抗炎反应综合征(counter-anti-inflammatory response syndrome, CARS)。已知具有抗炎作用的介质有白介素(IL-4、IL-10、IL-11)、转化生长因子- $\beta$ (TGF- $\beta$ )及TNF受体拮抗剂(TNFRa)等。在生理情况下,机体保持炎症反应和抗炎反应的平衡。如果炎症反应过强可引起机体组织的低灌注和缺血缺氧,抗炎反应过强又可降低机体的反应性和抵抗力。一般来说,在SIRS急性期过后,促炎因子活性降低,与抗炎因子处于相对平衡,表现为混合型抗炎反应综合征(mixed anti-inflammatory response syndrome, MARS)。随后出现CARS状态。在此时期,因免疫功能降低,容易发生再度感染,引起更严重的SIRS,甚至MODS。

## 二、病理生理改变

### (一) 心血管系统的改变

感染性休克的基本病理生理改变是组织灌注不足引起的全身性缺氧。因感染引起细菌毒素释放,激活机体的免疫系统而引起中性粒细胞、内皮细胞、细胞因子及其他炎症递质的释放,导致心血管系统的一系列改变。

1. 低血容量 血容量不足是引起低血压的主要原因之一。引起相对容量不足的原因包括:小动脉扩张,静脉扩张引起血液的滞留。引起绝对容量不足的原因包括:体液的体外丢失,毛细血管壁通透性增加引起血管内体液向血管外转移。

2. 血管扩张 可能与肾上腺能受体与递质的亲和力下降及血管舒张因子的释放有关。研究发现,磷脂酶 $A_2$ 浓度升高与低血压直接相关;肿瘤坏死因子(TNF)有直接的血管扩张作用;NO是一种强效血管扩张剂,通过使血管平滑肌细胞内cGMP浓度升高而松弛血管平滑肌。

3. 心肌抑制 感染性休克早期即可发生心肌抑制,可能与心肌抑制因子或NO的心肌负性肌力作用有关。表现为心室扩张、射血分数降低。以上也是探讨应用NO合成酶抑制剂、氧自由基清除剂、IL-1受体拮抗剂和TNF- $\alpha$ 单克隆抗体等治疗感染性休克的理论基础。

### (二) 细胞对氧的摄取功能障碍

感染性休克时组织对氧的摄取及利用能力受到严重损害,即使CO和 $DO_2$ 增加,而氧耗( $VO_2$ )却未必增加,仍可发生组织缺氧和血乳酸含量增加。可能与血管对肾上腺能递质的反应性发生改变、血管内凝聚及内皮细胞损伤等因素有关。由于不同部位的血管发生不协调的舒缩,导致血流分布异常,使氧需量增加部位的血管反而收缩而加重了低灌注状态。

### (三) 体液分布异常

粒细胞、血小板和纤维蛋白在血管内的聚积可加重血流分布异常。内皮细胞损伤可增加血管通透性,血管内液向血管外转移引起组织水肿,进一步损害组织灌注。感染时需氧量增加,而氧供和氧摄取又不足,结果无氧代谢增加导致血乳酸含量增加。组织灌注不足引起细胞缺氧和坏死,最终导致多器官功能衰竭和死亡。

## 三、临床表现

根据感染性休克的血流动力学特点,一般可其分为高动力相和低动力相两类。高动力



相的特点是心输出量正常或高于正常，而全身血管总阻力降低。临床表现为：神志虽然清楚，但记忆力减退，易兴奋和激怒；体温升高，皮肤温暖，但颜色为灰黄或潮红；心率加速，脉搏有力；呼吸深快，常发生过度通气和呼吸性碱中毒；尿量减少，如不及时补充液体可发生少尿或无尿。低动力相的特点是心输出量降低，全身血管总阻力升高。当心脏功能失代偿时，则血压降低。临床表现为：意识淡漠或消失；外周静脉塌陷，皮肤湿冷、苍白，紫绀或斑状紫绀；心动过速，脉搏细弱，有时难以触到；呼吸浅而速，有时出现反常呼吸；少尿或无尿；早期血乳酸含量增加而发生代谢性酸中毒，晚期为混合性酸中毒，这时应进行机械通气治疗（表 12-2）。但这两相的并不是固定不变的，而是动态的变化，并随着体液的补充和心功能的改善而改变。患者情况在整个病程中可在高动力相和低动力相之间波动，并与感染播撒速度和范围、治疗措施和患者对治疗的反应等因素有关。

表 12-2 感染性休克的临床表现

	暖休克（高动力型）	冷休克（低动力型）
神志	清醒	躁动、淡漠或嗜睡
皮肤色泽	淡红或潮红	苍白、紫绀
皮肤温度	温暖、干燥	湿冷
毛细血管充盈时间	1~2 秒	延长
脉搏	搏动清楚	细速
脉压（mmHg）	>30	<30
尿量（ml/h）	>30	<25

#### 四、治疗原则

治疗的目的是提高组织的氧供，即增加心输出量，改善组织灌注和氧合，以纠正组织缺氧状态，改善组织对氧的利用能力，增加氧耗量。主要治疗措施包括：

1. 控制感染和原发病的治疗 有明确感染灶者应尽可能手术清除，如清创、引流或切除等。并根据细菌学培养结果或可能的感染源选择有效的抗生素。

2. 补充血容量 在感染期间，由于外周血管扩张和毛细血管通透性增加而使大量体液转移到血管外间隙，结果导致严重的低血容量。因此，体液治疗对感染性休克仍然是首要的。

3. 改善心肌收缩力 由于感染性休克早期即可发生心肌抑制，即使容量、Hct 及氧合均达正常水平，但要使 CO 和 CI 进一步增加则很困难，难以使  $\text{DO}_2$  达到超常值水平。在灌注压正常而组织低灌注状态仍未改善时（如血乳酸高，尿量少），可能与心肌抑制及 CO 降低有关。这时可选用多巴酚丁胺。多巴酚丁胺主要兴奋  $\beta$  受体，能增加心肌收缩力，改善 CO，用量为  $2\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。如增加多巴酚丁胺用量仍不能改善组织灌注时，表明低血容量仍未有效纠正，应及时补足。

##### 4. 血管活性药物的应用

(1) 多巴胺：剂量为  $2.5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，发挥其兴奋  $\beta$ 、多巴受体的效应；如剂量  $>10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  仍不能维持血压在正常范围时，应考虑加用强效肾上腺素能受体兴奋药。

(2) 去甲肾上腺素：剂量为  $1\sim 8\mu\text{g}/\text{min}$  静点，并将多巴胺剂量降至  $4\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  以下，以减轻肾血管的收缩。

(3) 多巴酚丁胺：剂量为  $2.5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，同多巴胺合用可改善心肌做功。



(4) 出现低排高阻或心力衰竭表现时，可应用血管扩张药物。

5. 加强呼吸管理和呼吸治疗

(1) 昏迷病人应建立人工气道（气管内插管或气管切开）以保护呼吸道通畅，避免发生误吸和呼吸道梗阻。

(2) 吸氧以提高吸入氧浓度和动脉氧分压（ $\text{PaO}_2$ ），避免发生低氧血症。

(3) 发性急性呼吸衰竭者（如 ARDS），应尽早进行机械通气治疗。

6. 纠正电解质紊乱和酸碱平衡失常。

(杨拔贤)

## 第十三章 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征

### 第一节 概 述

#### 一、急性呼吸衰竭的定义及治疗原则

##### (一) 急性呼吸衰竭的定义

原来呼吸功能正常, 由各种突发原因引起严重肺通气和(或)换气功能障碍, 以致在静息状态下亦不能维持足够的气体交换, 导致低氧血症伴(或不伴)高碳酸血症, 进而引起一系列病理生理改变和相应临床表现的综合征被称为急性呼吸衰竭(acute respiratory failure, ARF)。ARF常在数分钟至数小时内发生, 机体难以及时代偿, 所以必须及时诊断, 尽早抢救, 避免发生多器官功能损害。ARF的诊断有赖于动脉血气分析: 在海平面静息状态下吸入一个大气压空气、排除心内解剖分流等因素条件下  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ , 或伴有  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$  时, 即可诊断为呼吸衰竭。

##### (二) ARF 的致病因素

ARF 的病因涉及维持呼吸功能的所有环节: ①急性呼吸道梗阻, 如喉痉挛、喉水肿、舌后坠、气管异物和分泌物阻塞。②肺组织病变, 如各种原因引起的急性肺水肿、急性重症肺炎。③呼吸中枢和呼吸肌疾患, 如严重脑外伤、颅内感染、高位颈椎损伤, 格林-巴利综合征、重症肌无力, 药物中毒或麻醉药物过量抑制呼吸中枢等。④胸廓胸膜病变, 如多发性肋骨骨折、气胸、大量胸腔积液压迫肺脏。⑤肺血管疾病, 如肺动脉栓塞(血栓、脂肪栓塞、气体栓塞)。

##### (三) ARF 的治疗原则

ARF 发病急剧, 机体难以在短期内充分代偿, 必须针对患者病情特点作紧急处理, 具体原则如下:

1. 病因治疗, 如为药物中毒或麻醉药物过量引起者可给予相应的解毒或拮抗药。
2. 保持呼吸道通畅, 必要时可行气管插管或气管切开。
3. 氧气疗法, 可经鼻导管、面罩吸氧, 务必尽快使  $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$ 。
4. 增加通气量, 可以使用呼吸兴奋剂, 如多沙普仑。自主呼吸情况下通气改善不足可应用正压机械通气, 选择无创通气或有创通气, 通气模式须根据病情而定。
5. 支持治疗及维持水、电解质及酸碱平衡。

#### 二、急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征的关系

急性肺损伤(acute lung injury, ALI)、急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是指由各种非心源性原因所导致的肺毛细血管内皮和肺泡上皮损伤, 血管通透性增高的临床综合征, 表现为急性、进行性加重的呼吸困难、难治性低氧血症和肺水肿。ALI 和 ARDS 并非一种特异性的疾病, 而是一个动态变化的复杂的临床综合征, 它们是严重损伤引起机体全身免疫炎症反应失控过程中肺部病变的不同阶段, 重度 ALI 即为 ARDS, 所有的 ARDS 患者都有 ALI, ARDS 的本质即为 ALI。约 50% 的 ALI 患者会在短期内发展为 ARDS。ALI 这一概念的提出有利于对 ARDS 患者进行早期治疗以提高临床疗效。





### 三、ARF 与 ALI、ARDS 的关系

从 ARF 的定义看,其病因种类繁多,患者并非都有肺部病变,诊断强调动脉血气分析结果,即自主呼吸条件下  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ,或伴有  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ 。而 ALI/ARDS 的诊断条件更为严格(见下文),肺部改变是其诊断的必备条件,患者往往低氧血症更严重,常规的氧疗常常难以奏效,机械通气仍然是最主要的呼吸支持手段。并非所有的 ARF 患者均具有 ALI,而 ALI/ARDS 是严重的急性呼吸衰竭。

## 第二节 病 因

ALI 和 ARDS 的常见病因如表 13-1 所示:

表 13-1 ALI 和 ARDS 的病因

肺部直接损伤	肺外间接损伤
胃内容物误吸	脓毒症
肺部感染	胸部以外的多发性创伤和烧伤
创伤(肺挫伤等)	严重休克
吸入毒性气体	急性胰腺炎
放射线	大量输血
淹溺	体外循环
脂肪栓塞等	长时间吸入纯氧

如上所述,ALI 和 ARDS 的病因可原发于肺自身或源于肺外器官,其中以急性坏死性胰腺炎、大量输血、胃内容物误吸、胸部外伤、腹部外伤和多发性骨折为高危因素。

## 第三节 病理生理及发病机制

### 一、病理改变

ALI 病理改变的特征是弥漫性肺泡-毛细血管膜损伤,但这种改变并非 ALI 特有,它是肺脏对多种损伤因素的非特异性反应。病理变化呈进行性,在向 ARDS 进展时可经过 3 个病理过程,即渗出期、增生期及纤维化期。

#### (一) 渗出期

渗出期的早期表现为富含蛋白质的渗出液“淹没”肺间质和肺泡,同时有红细胞渗出(出血)和纤维素沉积。I 型肺泡上皮细胞呈现不同程度的退行性变,部分坏死脱落,裸露出基膜。肺毛细血管内皮细胞肿胀、细胞间隙增宽。数天后,由于血浆蛋白质的沉积,肺泡内形成透明膜,肺间质可见大量炎性细胞浸润,血管内可见由白细胞、血小板、纤维蛋白等形成的微血栓。

#### (二) 增生期

ARDS 的增生期多发生于原发性损伤后的 7~10 天,表现为间质中成纤维细胞和胶原形成明显增加,同时由于水肿液和白细胞浸润,使肺间质变厚、毛细血管数目减少、血液和淋巴液回流受阻、肺泡萎陷。II 型肺泡上皮细胞迅速增生并覆盖肺泡的表面使肺泡上皮增厚。



### (三) 纤维化期

始于发病后 10 天, 特点为肺泡间隔和透明膜处纤维组织沉积和纤维化, 因此肺泡隔和气腔壁显著增厚, 肺组织结构出现不同程度的毁损。血管系统亦发生显著变性、内膜壁厚及壁内纤维化。

ARDS 病理改变的渗出期、增生期和纤维化期是一个连续过程, 很难截然分开。原发疾病参与了病理发展过程, 并且这些病期还可受合并肺部感染和正压通气的影响。因此, 临床上往往是渗出、浸润和纤维增生同时并存。实际上, 肺部病变也非对称均匀分布, 往往是肺实质病变重的与较轻者的相邻并存, 肺低垂部病变要重于肺上部。

ARDS 病理改变的肉眼观察: 两侧肺膨隆, 肺实变, 触之较韧, 显灰红或灰黑色, 表面皱纹减少。肺体积增大, 重量增加, 单侧肺重量可  $>1\text{kg}$ , 肺切面显灰红色, 可以流出红染的水肿液, 含气少。

## 二、病理生理改变

ALI 和 ARDS 是由各种病因引起的肺泡毛细血管膜损害, 造成肺毛细血管通透性增加, 使水分甚至蛋白质聚积于肺间质和肺泡内, 引起肺顺应性降低, 功能残气量减少, 通气/血流比例失调, 肺内分流量增加和严重低氧血症等一系列病理生理改变。

### (一) 非心源性高通透性肺水肿

ARDS 早期的病理特征为非心源性高通透性肺水肿。从理论上讲, 测定肺毛细血管的通透性对于诊断 ALI 和 ARDS 及判断其预后具有重要意义。但因存在一些技术难度, 故到目前为止这些方法还未在临床推广应用。X 线胸片仍是目前临床上诊断肺水肿最常用的方法, 但在估计肺水肿的程度时有一定的局限性。

正常情况下肺淋巴系统有清除肺间质及肺泡中过多液体和蛋白质的能力。当进入肺间质的液体量超过淋巴引流量的最大负荷时, 液体即聚集于肺内引起肺水肿。ARDS 时发生肺水肿主要是由于肺泡毛细血管膜损害, 内皮细胞的间隙增加或扩大, 液体和蛋白通过损伤的内皮细胞膜的速度加快而引起的肺水肿。ARDS 初期, 液体多聚集于肺间质, 称为间质性肺水肿; 当水肿继续进展, 液体进入并充盈肺泡称为肺泡性肺水肿。

肺水肿是 ARDS 发病过程中的重要环节, 它可以引起: ①肺泡表面活性物质相关磷脂含量降低。②磷脂酰胆碱和磷脂酰甘油的含量相对减少。③肺泡表面活性物质中脂质的含量相对增加, 其中磷脂酰氨基乙醇、肌醇、鞘磷脂等尤为明显。④表面活性物质相关蛋白的含量降低。肺泡表面活性物质组成成分的改变可影响其功能的发挥, 导致肺泡表面张力增加, 肺间质及血管周围组织的压力降低, 促使液体向间质和肺泡内移动, 破坏肺泡内外的液体平衡, 从而加重肺水肿。此外, 血浆蛋白的渗出也可降低肺泡表面活性物质的活性, 增加肺泡表面张力, 引起肺泡萎陷和肺不张。

### (二) 肺呼吸功能变化

1. 肺内分流量增加 由于 II 型肺泡上皮细胞表面活性物质生成、分泌不足和活性下降, 以及肺泡液对表面活性物质的稀释和破坏, 导致肺表面张力升高, 肺顺应性下降, 引起弥漫性肺泡萎陷, 致肺内分流量增加, 有时达 30% 以上。肺血管内微血栓形成、血管活性物质引起的肺血管收缩, 以及肺间质水肿对微血管的压迫, 不仅可增加肺血管阻力使肺动脉压升高, 而且使流经肺泡的血流量减少, 造成死腔样通气。因此肺泡通气/灌流比值严重失调、肺内分流量增加, 是 ARDS 时出现进行性低氧血症的主要原因。

2. 气体弥散功能障碍 ARDS 患者, 由于肺间质和肺泡水肿、透明膜形成、肺纤维化, 均可增加气体弥散的距离, 导致弥散功能障碍, 使肺泡血液间气体达到平衡的时间延长 (正常 0.3 秒), 导致流经肺泡周围毛细血管内的静脉血得不到充分氧合, 引起静脉血



的掺杂增加,从而加重低氧血症。

3. 肺泡通气量减少 ARDS 患者由于肺水肿、肺顺应性下降和小气道的阻塞,可引起部分肺泡通气量减少,这也是 ARDS 低氧血症的重要原因之一。未受累或病变轻的肺泡则代偿性通气增强,以及因呼吸加快、排出二氧化碳过多,故早期患者常表现为通气过度、低碳酸血症。到了晚期,肺泡-毛细血管膜损伤更为严重,肺通气量进一步减少,可引起  $\text{CO}_2$  蓄积而发生高碳酸血症。

4. 肺顺应性降低和呼吸功增加 由于功能残气量减少、肺间质水肿、肺组织充血以及肺泡表面活性物质减少等原因导致肺顺应性下降。后期发展为肺纤维化,肺顺应性进一步减退。顺应性减退必然引起机体代偿性呼吸频率增加,呼吸肌耗氧量上升。在 ARDS 患者有时呼吸肌做功的耗氧量占全身耗氧量的 30%~50%。

### (三) 肺循环功能改变

肺血管阻力增高是 ARDS 肺循环功能改变的主要表现。由于缺氧、酸中毒、细菌内毒素及血管活性物质作用,引起肺小动脉痉挛收缩;此外,由于白细胞和血小板的黏附,造成肺毛细血管网的栓塞,也是肺循环阻力增加的因素之一。晚期由于肺纤维化使肺毛细血管床破坏,肺血管阻力的增加,使右心室后负荷加重,甚至发生右心功能不全。

## 三、发病机制

ALI 及 ARDS 发病机制错综复杂,是细胞和体液因素相互作用下炎症反应和免疫调节失控的结果。根据近年研究进展,可将其归结为全身性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)与代偿性抗炎反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome CARS)的失衡。

### (一) ARDS 与 SIRS 和 CARS

1. SIRS 是指各种严重的感染、损伤等原因引起的全身炎症反应的一种临床过程。在 ARDS 发病中,致病因子作用机体,可导致多种炎症细胞的激活和一系列炎症介质的释放,造成机体的损伤。但更重要的是,它们可再激活炎症细胞,以自分泌和旁分泌的方式,释放更多的炎症介质和细胞因子,形成瀑布式炎症反应,使机体的损伤信号进一步增大和加强。这种炎症反应是全身性的,如果肺脏受损即为 ALI 或 ARDS。

2. CARS 指机体在创伤、感染和休克等引起的 SIRS 的同时伴发代偿性抗炎反应,释放内源性抗炎介质以对抗炎症过程,这有助于防止和减轻 SIRS 引起的自身组织损伤。目前发现的内源性抗炎介质有 IL-1 受体拮抗剂、可溶性肿瘤坏死因子受体和 IL-8 自身抗体等。

3. ARDS 在炎症反应发展过程中逐渐形成,可分为三个阶段:

(1) 局限性炎症反应阶段。局部损伤或感染导致炎症介质在组织局部释放,诱导炎症细胞向局部聚集,促进病原微生物清除和组织修复,对机体发挥保护作用。

(2) 有限全身炎症反应阶段。少量炎症介质进入循环诱发 SIRS,由于内源性抗炎介质释放增加导致 CARS,使二者处于动态平衡状态,炎症反应仍为生理性,可增强局部防御作用。

(3) SIRS 与 CARS 失衡阶段。二者失衡可表现为大量炎症介质释放入循环引起炎症介质瀑布样释放,而内源性抗炎介质又不足以抵消其作用,结果导致严重 SIRS。另一种情况为内源性抗炎介质释放过多导致过度 CARS。失衡的后果是炎症反应扩散和失控,使其由保护性作用转变为自身破坏作用,不但损伤局部组织细胞,同时也打击远隔器官,可导致 ARDS 等器官功能损害。



## (二) 与 ALI 和 ARDS 相关的介质

如上所述,就其本质而言,ARDS 是机体炎症反应失控的结果,这一过程涉及许多细胞与体液因子,它们之间又相互作用,最终介导了 ALI 的发生。

### 1. 效应细胞

(1) 巨噬细胞:在创伤、休克或内毒素等致病因素作用下肺巨噬细胞首先被激活,数量亦迅速增加。活化的肺血管巨噬细胞不仅产生氧自由基、溶酶体酶和花生四烯酸代谢产物(如前列腺素、血栓烷  $A_2$ 、白三烯、血小板激活因子)等直接作用于血管内皮细胞,而且也可产生肿瘤坏死因子(TNF)和白介素(IL-1、IL-6、IL-8),增加多形核粒细胞(PMN)与血管内皮细胞的黏附,促进其大量向肺组织微血管内集聚。同样,活化的肺泡巨噬细胞在肺泡上皮细胞附近产生和释放 TNF、氧自由基和一氧化氮,对肺泡上皮产生损伤作用,因此,肺泡巨噬细胞启动了肺组织原位的炎症反应过程。

(2) 多形核粒细胞:在致病因子和其他炎症介质的刺激下,中性粒细胞与血管内皮细胞黏附、趋化和激活,大量向肺血管床聚集并产生“呼吸爆发”,释放多种造成肺损伤的物质包括各种蛋白酶(胶原酶、弹性蛋白酶、组织蛋白酶)、氧自由基(超氧阴离子、羟自由基、次氯酸等)和细胞因子等,从而造成肺泡上皮和肺毛细血管内皮细胞的损伤,毛细血管膜通透性增加出现肺水肿。

(3) 血管内皮细胞(VEC):VEC 不仅仅是被动受损的靶细胞,而且有着复杂的代谢功能,在 ALI 的发生、发展中发挥积极、主动的作用。VEC 可选择性地代谢循环中一些生物活性物质,如 5-HT、去甲肾上腺素、缓激肽、血管紧张素 I 等;可释放内皮素、氧自由基、花生四烯酸代谢产物、前炎症因子和生长因子;也可表达某些黏附分子。此外,VEC 还可通过调节血管张力、影响凝血、纤维蛋白溶解过程参与 ARDS 发病。

2. 细胞因子 细胞因子是由机体细胞产生的小分子可溶性蛋白质,能够影响机体细胞的行为和特征。机体大多数细胞均可或多或少地产生细胞因子,如肺泡巨噬细胞、肺泡上皮细胞和肺血管内皮细胞均是重要的局部细胞因子源。细胞因子按在炎症反应中的作用可分为促炎细胞因子(pro-inflammation cytokines)和抗炎细胞因子(anti-inflammation cytokines)。参与 ALI 发病的细胞因子众多,用任何一种或几种细胞因子的单独改变都不能完全解释 ALI 的发生机制,必须将它们看作相互作用的一个网络来进行全面观察。

(1) 促炎因子:主要有 TNF、IL-1、IL-6、IL-8、血栓烷  $A_2$ 、血小板激活因子等,促炎细胞因子释放可通过细胞间的信息传导使炎症反应进一步放大,导致肺损伤加重、机体凝血与抗凝系统失衡、免疫系统受到破坏,最终诱发 ARDS。

(2) 抗炎因子:ARDS 时除有炎症因子的释放增加外,还有明显的抗炎因子如 IL-4、IL-10、IL-11 等的释放不足。

一般认为,ARDS 发病的关键是致病因子(如内毒素、创伤、缺血/再灌注等)激活了机体的单核吞噬细胞系统,导致炎症细胞因子如 TNF、白细胞介素(IL-1、IL-6、IL-8 等)的释放,后者使中性粒细胞激活,中性粒细胞和血管内皮细胞的黏附分子表达增高,导致中性粒细胞在肺微循环中趋化、集聚并与血管内皮黏附,大量释放氧自由基、蛋白水解酶、花生四烯酸类脂质代谢物(如前列腺素、血栓烷  $A_2$ 、白三烯、血小板激活因子)等。这些炎症介质造成肺血管内皮细胞的损伤,使肺微血管通透性增高,血浆蛋白质渗入肺间质造成肺间质水肿。炎症细胞在趋化因子和黏附分子的作用下,移行入肺间质继续释放炎症介质,最终造成肺泡上皮的损伤,气-血交换屏障破坏,肺水肿和肺组织炎症呈进行性加重。



## 第四节 临床表现与分期

### 一、临床表现

#### (一) 症状与体征

通常在创伤、休克或大手术后 1~3 天突发呼吸窘迫，常发生在起病后 1~2 天内，呼吸频率可达 30~50 次/min。重症患者呼吸频率可达 60 次/min 以上。随着呼吸增快、呼吸困难症状的发展，缺氧症状也愈明显。患者表现烦躁不安、心率增速、唇及指甲发绀，吸气时锁骨上窝及胸骨上窝下陷，缺氧症状并不因吸入氧气而获得改善。部分患者胸部听诊可闻及干性啰音或湿性啰音。此外，在疾病后期，多伴有肺部感染，表现为发热、畏寒等症状。

#### (二) 影像学

ARDS 患者往往在临床症状出现后 12~24 小时才出现胸部 X 线异常。尽管呼吸困难已趋显著， $\text{PaO}_2$  已经下降，但 X 线胸片仍可呈阴性，或仅有边缘略显模糊的纹理增多；当肺间质水肿、肺泡水肿、肺出血比较明显时，双肺野可见边缘模糊的斑片状阴影。随着 ARDS 病变的进一步发展，肺实变、肺泡壁增厚、肺泡内透明膜形成，X 线胸片显示浸润性阴影扩大，融合为大片阴影。ARDS 后期，肺内继发炎症、坏死及纤维性改变，有的甚至有小脓肿形成，X 线表现为两肺弥漫性阴影，有的伴气胸或纵隔气肿。CT 片显示有斑点样浸润，CT 检查与气体交换及肺顺应性具有较好的相关性。

#### (三) 实验室检查

动脉血气分析甚为重要，早期低氧血症是其特点，且不被吸氧所改善，氧合指数 ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) 是诊断 ARDS 与判断预后的重要指标。当  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$  属重度 ALI (即 ARDS)。 $\text{PaCO}_2$  早期可降低，若  $\text{PaCO}_2$  增高提示濒危。ALI 患者肺顺应性下降，并与病情严重程度成比例。对肺泡液进行细胞分类和蛋白含量测定，可发现多形白细胞和酸性细胞随病情发展而增多，蛋白含量增加，肺含水量也增加。

### 二、临床分期

#### (一) ALI 评分

对 ALI 进行评分有助于区分 ALI 的严重程度，也有助于理解 ALI 与 ARDS 是同一病理过程中的不同发展阶段 (表 13-2)。

判断方法：肺损伤得分等于累计值/指标数。正常：0；轻、中度损伤：0.1~2.5；重度损伤：>2.5。

#### (二) ARDS 分期

如下分期只是相对的，可供临床参考。

1. 第一期 有原发病如创伤、感染、休克等临床症状。呼吸困难表现不明显，但呼吸频率开始增快，出现过度通气，并发展为低碳酸血症，此期氧分压尚属正常或在正常低值。

2. 第二期 多在原发病发生 24~48h 以后，此期呼吸增快，浅速而有轻度困难，肺部可听到湿性呼音或少数干性啰音。 $\text{PaO}_2$  下降， $\text{P}_{(\text{A-a})}\text{DO}_2$  与  $\text{Qs}/\text{Qt}$  增加、胸部 X 线显示细网状浸润阴影，反映肺间质液体含量增加。

3. 第三期 此期病情发展迅速，呼吸困难加重，表现呼吸窘迫，肺部听诊啰音增多。 $\text{PaO}_2$  进一步下降，即使给氧也难以纠正。X 线胸片因间质肺泡水肿而出现典型的、弥漫



表 13-2 急性肺损伤评分表

指 标	表 现	得 分
胸片 (肺实变)	无	0
	局限于 1/4 肺区	1
	局限于 2/4 肺区	2
	局限于 3/4 肺区	3
	所有肺区均有	4
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (mmHg)	$>300$	0
	225~299	1
	175~244	2
	100~174	3
	$<100$	4
PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	$<5$	0
	6~8	1
	9~11	2
	12~14	3
	$>15$	4
呼吸系统顺应性 (ml/cmH <sub>2</sub> O)	$>80$	0
	60~79	1
	40~59	2
	20~39	3
	$<19$	4

性雾状浸润阴影。

4. 第四期 严重呼吸窘迫, 患者严重高碳酸血症, 最后导致心力衰竭、休克、昏迷。X 线呈“白肺”(磨砂玻璃状)。

不同病因所致的 ARDS, 发病和临床表现可能会有所差别, 肺挫伤、胃酸误吸等直接肺损伤的患者, 浅而快的呼吸可能在受伤后 1h 就出现, 但在脓毒症患者气促症状往往在发病后 3~4 天才出现, 多数患者急性呼吸衰竭的症状和体征发生于起病 24~48 小时以后。总的来说, ARDS 的病程往往是急性过程, 但也有一部分经治疗渡过急性期, 病程较长, 最终可能死于进行性肺纤维化、气压伤和难于纠正的顽固性低氧血症。

## 第五节 诊断与治疗

### 一、诊断与鉴别诊断

#### (一) ALI 诊断标准

1. 急性起病;
2.  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$  (无论是否使用 PEEP);
3. X 线胸片示双肺浸润影;
4. 肺动脉楔压 (PAWP)  $\leq 18\text{mmHg}$  或无左房压力增高的临床证据。

#### (二) ARDS 的诊断标准

在 ALI 诊断标准的基础上, 凡  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ , 即可诊断为 ARDS。

目前, 此诊断标准已被我国等许多国家广泛认可和采用。



### (三) 鉴别诊断

ARDS 的诊断应与其他原因引起的急性肺水肿和呼吸衰竭相鉴别。

1. 心源性肺水肿 常见于高血压性心脏病、冠心病、主动脉瓣膜病变、心肌炎、心肌病等引起的左心衰竭。患者均有心脏病史和相应的体征。结合胸部 X 线和心电图变化,一般诊断不难。要注意心源性肺水肿和 ARDS 可同时存在,特别是在老年患者。心源性肺水肿的形成主要由于肺静脉压增高,其水肿液蛋白质含量不高,使用利尿剂、血管扩张剂降低肺动脉压可使肺水肿缓解;ARDS 引起的肺水肿主要由于肺毛细血管内皮损伤,通透性增加,其水肿液蛋白质含量较高。心源性肺水肿引起的呼吸困难常可因吸氧而缓解,但 ARDS 引起呼吸窘迫吸氧不能奏效。

2. 非心源性肺水肿 可见于输液过量,肺静脉闭塞性疾病如纵隔肿瘤、肺静脉纤维化,血浆胶体渗透压降低如肝硬化、肾病综合征、营养不良,其他还可见于胸腔抽液过快所致的复张性肺水肿等。此类患者均有相应的病史、临床特征和实验室检查所见。在肺水肿发生后,胸部 X 线肺水肿征象出现较快,治疗后消失也快,低氧血症程度一般不甚严重,比较容易纠正。而 ARDS 患者低氧血症比较顽固,肺部阴影一旦出现,短期内难以消失。

3. 急性肺栓塞 血栓多来自下肢深静脉和盆腔静脉,手术后或长期卧床不起者多见,脂肪栓塞常见于长骨骨折。本病起病突然,以呼吸困难、胸痛、咯血、发绀等为主要临床表现。血气分析  $\text{PaO}_2$  与  $\text{PaCO}_2$  均降低,与 ARDS 有些相似,但胸部 X 线检查肺内可见典型的圆形或三角形阴影,心电图 I 导联出现 S 波加深,II 导联出现大 Q 波及倒置 T 波。放射性核素肺扫描及肺动脉造影可明确诊断。

## 二、治疗

对 ALI 及 ARDS 目前尚无特效的治疗方法,其治疗原则是消除原发病因、支持呼吸、改善循环和组织氧供及防治并发症,维护重要脏器的功能。

### (一) 控制原发病与抗感染治疗

原发病是影响 ALI、ARDS 预后和转归的关键,控制致病因素是治疗的首要原则。感染、创伤后的全身炎症反应是导致 ARDS 的根本病因,遏制其导致的全身失控性炎症反应是预防和治疗 ALI/ARDS 的必要措施。感染是导致 ALI 及 ARDS 的第一高危因素,也是 ARDS 患者常见的死亡原因。因此,积极防治各种感染避免肺损伤进一步加重十分重要,主要措施包括充分引流感染灶、有效的清创与合理使用抗生素等。

### (二) 机械通气支持治疗

1. 机械通气支持治疗的目的 机械通气的主要目标是维持合适的气体交换和充分的组织氧供,避免或减少对血流动力学的干扰,减少呼吸机相关肺损伤(ventilator induced lung injury, VILI)的发生,避免发生氧中毒,为病因治疗和肺损伤的修复赢得时间。

在机械通气支持治疗过程中应遵循以下策略:

(1) 肺保护性通气策略:其核心内容为用低潮气量( $6\sim 8\text{ml/kg}$ )或严格限制通气压(平台压 $< 35\text{cmH}_2\text{O}$ ),加用适度 PEEP 的通气方式满足患者呼吸需求。在实施这一策略时通常允许  $\text{PaCO}_2$  逐渐增高,即所谓允许性高碳酸血症(PHC)。最近研究高碳酸血症并非只是小潮气量通气的被动结果,它本身即可减轻 ALI,其机制非常复杂,包括高碳酸血症酸中毒提高了肺通气灌注比例协调程度、增加心排出量、扩张体循环血管,使氧离曲线右移和降低组织代谢水平,改善组织中氧的供需平衡。允许性高碳酸血症时的  $\text{PaCO}_2$  应逐渐增加,每小时升高  $10\text{mmHg}$ ,可达  $80\sim 100\text{mmHg}$ ,一般建议 pH 值大于 7.15。也可静脉滴注碳酸氢钠等缓冲剂调整机体酸碱平衡。存在严重代谢性酸中毒或颅内压增高的患



者禁用 PHC。

(2) 肺复张策略：在实施肺保护性通气策略同时，采取有效措施促进陷闭的肺泡重新复张可明显改善 ARDS 患者肺的顺应性和组织氧合，对 ARDS 治疗具有重要意义。仅靠 PEEP 无法达到足够的压力使已经塌陷的肺泡复张，因此临床上在机械通气时可采用高频通气、叹息样呼吸模式或逐步增加平均气道压的方法来复张肺。此外，也可在小潮气量通气时或高频通气时给予较高的压力（30~45cmH<sub>2</sub>O）持续 20~120 秒，使陷闭的肺充分开放。

(3) 尽量保留或加强自主呼吸的作用：促进机械通气与自主呼吸的协调。这样可降低气道峰压和胸膜腔内压，减少正压通气对血流动力学的影响。由此增加自主呼吸的效率和膈肌收缩的有效性还可促使肺泡的复张，减少或避免应用镇静剂或肌松剂，改善患者咳嗽功能和气管分泌物的清除。

2. 通气模式的选择 多种正压机械通气模式均可用于 ARDS 患者的治疗，无论采用何种模式均应遵循上述策略，避免肺脏过度充气和肺泡压力过高。目前在治疗过程中多倾向于使用压力预设通气模式，该模式人机同步好，提供的减速流量波形有利于气体交换和增加氧合，并且可维持气道压不超过预定吸气压。气道压力释放通气（PARV）可以在限制压力的同时允许自主呼吸存在，这样就可减少镇静剂、镇痛药和肌肉松弛剂的使用。此外，能辅助或增加自主呼吸用力的通气模式如双水平气道正压（BiPAP）和成比例辅助通气（PAV）等亦适合于 ARDS 患者。高频振荡通气理论上可降低潮气量、减少肺泡的反复开放和陷闭，因而可能减轻肺损伤，但是并没有大范围的临床研究证实其可降低病死率，建议在其他保护通气策略无效的紧急情况下使用，可改善氧合。

3. 呼吸机参数的调节 调节呼吸机参数的目的在于实现机械呼吸的治疗作用，因此在具体调节参数时应注意改善氧合、通气及维持稳定的呼吸力学与减少并发症的平衡。①应在保证氧合的情况下尽量使用最低吸入氧浓度，因较长时间吸入高浓度的氧可能发生氧中毒；②PEEP 与潮气量的调节至关重要，它直接关系到氧合的改善，目前提倡根据机械通气时患者肺脏的压力-容积曲线来确定最佳 PEEP，即将 PEEP 值定为该曲线低位拐点上 2~3cmH<sub>2</sub>O，但一般不超过 15cmH<sub>2</sub>O，这样既可以防止呼气末肺泡陷闭，又同时避免过度增加肺泡压。在气道压力监测下潮气量通常设为 6~8ml/kg，使平台压不超过 35cmH<sub>2</sub>O。③呼吸频率依患者通气情况尽量设置为接近生理水平，过快或过慢均为不宜，特别是呼吸频率过快可使肺泡频繁开闭，增加肺损伤的概率。④在 ARDS 患者常使用增加吸呼比，甚至反比通气的呼吸模式，这样可气体在肺内分布更均匀，改善通气血流比。应用反比通气可增加平均气道压，对血流动力学稳定不利。

4. 机械通气的辅助方法 由于对 VILI 的逐步认识，各种改善机械通气效果并减少其并发症的方法愈来愈受到人们的重视。①俯卧位通气可以促进分泌物引流和肺内液体移动，促进陷闭肺组织的复张、减少肺内分流，有效改善通气/血流比值，明显改善氧合。对于常规机械通气治疗无效的重度 ARDS 患者，可考虑采用俯卧位通气。严重的低血压、室性心律失常、颜面部创伤及未处理的不稳定性骨折为俯卧位通气的相对禁忌证。②部分液体通气是在常规机械通气的基础上经气管向肺内注入相当于功能残气量的全氟碳化合物（PFC）以消除肺泡内的气液界面，改善通气的方法。全氟化碳具有比重高、低表面张力、携氧能力强等特点，因此可促进肺泡复张、提高肺顺应性、改善通气血流比失调，从而纠正低氧血症。③气管内吹气和死腔内气体吸出技术在小潮气量通气条件下能够有效促进解剖死腔内 CO<sub>2</sub> 排出，防止 PaCO<sub>2</sub> 过度增高，主要用于允许性高碳酸血症的实施和调节中。④经气管滴入的肺表面活性物质可降低肺泡表面张力，有助于肺泡复张并改善低氧血症。但大规模临床观察表明，效果并不确切，这可能与给药方法和给药时机不当有关。





5. 无创机械通气 (NIV) 在 ALI 和 ARDS 患者中的应用 与气管插管患者相比, 无创机械通气患者呼吸机相关肺损伤 (VILI)、呼吸机相关性肺炎 (VAP) 及严重全身感染发生率显著降低, 因此无创机械通气逐渐开始使用于 ARDS 患者。使用该方法时应注意患者的选择必须满足下列条件: ①病情稳定, 可与医务人员合作, 能够排出气道分泌物。②无多器官系统功能衰竭。③简化急性生理评分 (simplified acute physiology score II, SAPS II) <34 分者。在以下情况时不适宜应用 NIV: ①神志不清; ②血流动力学不稳定; ③气道分泌物明显增加而且气道自洁能力不足; ④因面部畸形、创伤或手术等不能佩戴鼻、面罩; ⑤上消化道出血、剧烈呕吐、肠梗阻和近期食管及上腹部手术; ⑥危及生命的低氧血症。免疫功能低下的患者发生 ALI/ARDS, 早期可首先试用 NIV。使用过程中必须密切观察患者的生命体征及治疗反应, 防止呼吸骤停引起严重后果。如果在无创机械通气 1h 后患者的  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 175\text{mmHg}$ , 应立即行气管内插管机械通气。

6. 机械通气患者镇静、镇痛剂及肌肉松弛剂的使用 适度合理的使用镇静、镇痛剂和肌肉松弛剂可以缓解患者焦虑、躁动、疼痛, 减少氧耗。对机械通气的 ARDS 患者应用镇静剂时应确定镇静水平并根据镇静评分调整药量。应避免持续镇静, 必要时实施每日唤醒, 这样患者的机械通气时间、ICU 住院时间和总住院时间均可明显缩短。应用肌松药可能延长机械通气时间、导致肺泡塌陷和增加 VAP 发生率, 机械通气的 ARDS 患者除非在严重的人机对抗情况下, 应尽量避免使用肌肉松弛药物。

### (三) 药物治疗

1. 免疫调节疗法 ARDS 的发病机制即为机体的免疫与炎症反应失控, 针对这些环节予以调控是目前 ARDS 治疗研究的热点, 如给予内毒素抗体、各种细胞因子抗体和各种效应细胞的抑制剂等。应当指出, ARDS 发病过程中涉及的介质繁多、相互作用复杂, 因此这方面的治疗尚需深入研究。迄今, 细胞因子单克隆抗体或拮抗剂是否能够用于 ALI/ARDS 的治疗尚缺乏有说服力的临床证据。

2. 糖皮质激素治疗 由于感染严重影响 ARDS 的预后, 故应用糖皮质激素治疗 ARDS 目前仍有争议, 现多不主张常规应用皮质激素以防治 ARDS。但对于过敏原因导致的 ARDS 患者, 早期应用糖皮质激素经验性治疗可能有效。临床研究证明, 在 ARDS 中晚期出现纤维化时, 适时应用中小剂量的糖皮质激素抑制肺纤维化的形成具有一定的治疗价值。由严重感染导致的 ARDS 患者, 如果存在相对肾上腺皮质功能不全, 可以试行替代剂量的激素治疗。

3. 氧自由基清除剂和抗氧化剂 氧化代谢产物在中性粒细胞介导的急性肺损伤中起重要作用, 因而抗氧化剂被用于治疗 ARDS。常用药物有蛋白性氧自由基清除剂和水溶性氧自由基清除剂, 前者包括超氧化物歧化酶、过氧化氢酶等, 后者包括别嘌呤醇、甘露醇和谷胱甘肽等。抗氧化剂 N-乙酰半胱氨酸 (NAC) 和丙半胱氨酸 (procysteine) 通过提供合成谷胱甘肽 (GSH) 的前体物质半胱氨酸, 提高细胞内 GSH 水平, 依靠 GSH 氧化还原反应来清除体内氧自由基, 从而减轻肺损伤。此外可溶性抗氧化剂如维生素 E、维生素 C 等也可试用。

4. 吸入外源性一氧化氮 (NO) 可选择性扩张通气区域肺血管、降低肺动脉压力, 抑制血小板聚集和白细胞黏附, 理论上可减轻 ALI, 但临床研究中只观察到吸入 NO 可暂时改善氧合效果和血流动力学参数, 并不能降低患者的病死率。建议在其他疗法无效的威胁生命的持续性低氧血症时试用吸入 NO。

5. 重组人活化蛋白 C 重组人活化蛋白 C (rhAPC) 具有抗血栓、抗炎和纤溶特性, 试用于严重感染可以显著改善患者的预后。ARDS 的本质即为全身性炎症反应, 且凝血功能障碍在 ARDS 发生中具有重要地位, rhAPC 有可能成为 ARDS 的治疗手段。



6. 其他药物 雾化吸入或静脉注射前列腺素 E<sub>1</sub>、环氧化酶抑制剂、己酮可可碱等无论在动物实验还是小规模临床试验中均显示有一定效果,但都不足以支持在临床常规应用。

#### (四) 液体管理

液体管理是 ARDS 治疗的重要部分,目前对 ARDS 患者应严格限制液体输入已经形成共识。对于急性期患者,应保持较低的血管内容量,予以液体负平衡。此期慎用胶体液,以免其通过渗透性增加的呼吸膜积聚于肺泡和间质加重肺水肿。在严格限制液体的同时,维持足够的心排出量是其重要前提,应避免低容量状态导致的心排出量降低和全身组织缺氧。在血流动力学状态稳定的情况下,可酌用利尿剂以减轻肺水肿。ARDS 患者采用晶体还是胶体液进行液体复苏一直存在争论,但对于存在低蛋白血症的 ARDS 患者,在补充白蛋白等胶体溶液的同时联合应用呋塞米,有助于实现液体负平衡,并改善氧合。

#### (五) 体外膜肺氧合

体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenator, ECMO)由体外循环发展而来的生命支持技术,是将静脉血引到体外经膜氧合器使其动脉化后再泵回到患者体内的治疗方法,可暂时部分或完全替代肺脏,使受损的肺脏得到休息和修复。ECMO 主要用于患者肺脏不能维持氧合以满足机体需要时,如严重 ARDS 患者。

1. 技术和方法 ECMO 过程中常使用低流量静脉-静脉转流技术。首先行股静脉穿刺并置管至下腔静脉,血液经此被引入体外膜氧合器后再经右侧颈内静脉导管回流入心脏。氧合器与管道由红细胞悬液和冰冻血浆预充,由于管路均使用肝素处理,仅需要静脉注射小剂量肝素、甚至不需要肝素就可进行 ECMO。患者的血液氧合由其自身肺脏和体外膜氧合器共同完成,各自比例受流经氧合器的血流量占心排出量的比例影响。使用 ECMO 过程中患者肺脏通气仍应遵守肺保护通气策略,以最大限度预防 VILI,防止肺损伤加重。

2. 患者的选择标准 是否使用 ECMO 可根据 ARDS 患者的氧合状态、肺顺应性、血管外肺水含量及肺损伤评分决定。一般认为,在最佳的机械通气治疗和其他疗法情况下患者吸入 100%氧气的  $P_{(A-a)}DO_2 > 600\text{mmHg}$ 、 $PaO_2/FiO_2 < 70\text{mmHg}$  即可行 ECMO 治疗。排除标准比较一致,有以下几点:①有使用抗凝药的禁忌证。②不可逆的中枢神经系统损伤。③严重的慢性肺部疾病。④由恶性肿瘤等导致的呼吸衰竭,其预后极端不良。⑤免疫系统抑制。⑥多器官功能衰竭和左心衰竭。

3. ECMO 的并发症 ①机械原因,主要有泵功能故障、热交换器故障、管路脱落或破裂。②静脉插管相关并发症,如导管脱出、移位、穿刺部位感染等。③与使用肝素相关的出血,如颅内或胃肠道出血。④其他,如神经系统并发症和代谢障碍。

使用 ECMO 可进行较长时间的心肺支持,最适用于可逆性呼吸衰竭,尤其新生儿和小儿 ARDS 的存活率可明显提高。由于使用了肝素处理膜氧合器和管路,使 ECMO 更为安全,但因技术设备复杂、价格昂贵、创伤较大而应用受到限制。

#### (六) 营养代谢支持

ARDS 患者分解代谢增强,处于负氮平衡和能量摄入不足状态,这些均影响肺组织损伤的修复,严重时机体免疫和防御功能下降易发生感染,故应尽早给予强有力的营养支持治疗。肠道内营养可预防肠黏膜萎缩及肠道细菌和内毒素移位,可优先采用,而对于病情急重、消化功能差者也可采用全胃肠外营养。

#### (七) 维护重要脏器功能,防止 MODS

由于肺脏接受全身的血液循环并具有最为丰富的毛细血管内皮等因素,ALI 和 ARDS



可能是 SIRS 的首发表现。随着病情的发展,可能序贯出现多个器官衰竭,也可由于 ALI 和 ARDS 导致的严重缺氧、合并感染以及不适当的治疗,使其他脏器损伤,而肺外器官功能的衰竭反过来又可加重 ARDS。在有力的通气功能支持下,因严重低氧血症死亡者已较少见,MODS 在病程后期是主要死因。所以,在 ARDS 治疗中应对循环功能、肾功能、肝功能及胃肠等器官功能予以支持和监测,如减轻心脏负荷、加强心肌血供、监测肾功能、防治消化道出血、监测凝血机制和预防 DIC 的发生等。

(李文志 崔晓光)

# 第十四章 多器官功能障碍综合征

在严重感染、休克、创伤等急性危重病的情况下，机体短时间内同时或序贯发生与原发病无关的两个或两个以上器官或系统功能障碍或衰竭，不能维持机体内环境稳定的临床过程被称为多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome, MODS）。器官直接损伤或者慢性疾病器官功能失代偿不能称为 MODS。1973 年 Tilney 采用序贯性系统衰竭（sequential system failure）描述胸主动脉瘤病人手术后恢复过程中相继发生多个器官系统功能衰竭，1977 年 Eiseman 提出多器官衰竭（multiple organ failure, MOF）的概念，随着医学科学的发展，1991 年美国胸科医师学会和危重病急救医学学会（ACCP/SCCM）倡导用 MODS 替代 MOF，MODS 强调器官功能改变都是遵循从轻到重的连续病理发展过程，其变化具有双向性，存在恢复或者恶化两种可能，并强调对危重病人需早期诊断和早期防治。目前器官功能支持治疗有了较大进步，MODS 发病率下降，但 MODS 病死率仍高达 60.4%，未见明显降低。故应充分认识 MODS 病因及发病机制，早期诊断与治疗，及时阻断其发展，以提高临床救治水平。

## 第一节 病因和分型

### 一、病因

MODS 是多因素诱发的临床综合征（常见危险因素见表 14-1），但其基本诱因是严重的创伤和感染以及在此过程中出现的低血容量休克、再灌注损伤、过度炎症、蛋白-热卡缺乏和支持治疗本身引起的一些医源性因素。严重感染及其引起的脓毒症是 MODS 的主要原因，约 70% 的 MODS 系由感染所致，但在临床上约半数的 MODS 患者未能发现明确的感染灶。外科大手术、严重创伤、休克在无感染存在的情况下也可发生 MODS。在 MODS 发生过程中可有多因素同时或相继发挥作用。

外科病人 MODS 原发病因主要有：①严重感染；②创伤、烧伤或大手术；③心肺复苏后；④各种原因的休克；⑤重症胰腺炎；⑥某些医源性因素如大量输液、输血、抗生素或皮质激素等药物使用不当、各种有创监测和呼吸机应用不当等。如果病人合并有慢性器官病变如慢性肾衰竭、肝功能不全、冠心病或者免疫功能低下如糖尿病、应用免疫抑制剂、营养不良，遭受上述急性损害后更容易发生 MODS。

表 14-1 诱发 MODS 的主要高危因素

持续存在感染灶或持续存在炎症病灶
基础脏器功能失常（如肾衰竭）
复苏不充分或延迟复苏
年龄≥55 岁
大量反复输血
严重创伤（创伤严重程度评分≥25）
持续性高血糖，高血钠，高渗血症，高乳酸血症
使用抑制胃酸药物
长期嗜酒



## 二、发病过程与分型

感染或非感染等致病因素作用于机体，刺激机体产生大量促炎介质，如细胞因子 (cytokine, CK)、补体 (complement, C)、凝集素 (lectin)、缓激肽 (bradykinin, BK)、血小板激活因子 (platelet-activating factor, PAF)、一氧化氮 (NO) 和氧自由基 (oxygen free radical, OFR) 等，引起机体炎症反应。若炎症反应维持在适当水平，则有利于感染的消除和机体的恢复，若炎性介质过量释放或失控，形成瀑布样连锁反应，导致机体防御机制过度激活引起自身破坏，临床上将机体过度炎症反应的表现称为全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS)，危重患者 SIRS 发生率达 68%~97.6%。其中感染导致的全身炎症反应称为脓毒症 (sepsis)，当合并一个或以上器官功能障碍时称为重症脓毒症 (severe sepsis)。SIRS 的临床诊断标准：具有以下四项标准中的两项或两项以上即可诊断为 SIRS：①体温  $>38^{\circ}\text{C}$  或  $<36^{\circ}\text{C}$ ；②心率  $>90$  次/min；③呼吸频率  $>20$  次/分或  $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$  (4.3kPa)；④白细胞计数  $>12\,000/\text{mm}^3$  或  $<4\,000/\text{mm}^3$  或幼稚粒细胞  $>10\%$ 。SIRS 被认为是创伤、烧伤、休克、感染等始发因素发展到多器官功能衰竭的共同途径。机体在创伤、感染和休克等刺激下释放大促炎介质引起 SIRS 的同时，也释放大内源性抗炎介质，如白介素-4、10、11、13 (interleukin, IL-4、IL-10、IL-11、IL-13)，防御素 (defensins)，可溶性肿瘤坏死因子受体 (soluble tumor necrosis factor receptor, sTNFR) 和生长因子 (growth factor, GF)，防止或减轻 SIRS 引起的自身组织损伤，但也可发展为特异性的免疫系统障碍，Bone 将这种状态命名为代偿性抗炎反应综合征 (compensatory anti-inflammatory reaction syndrome, CARS)。CARS 是导致机体在创伤或感染早期出现免疫功能受损的主要原因，其后果包括两个方面：①使细胞因子由保护性作用转为损伤性作用，炎症过程失控，局部组织及远隔脏器均遭损伤，形成包括急性肺损伤 (acute lung injury, ALI)、急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 在内的 MODS。②使机体的免疫功能严重受抑，从而引发严重感染，进一步诱发或加重 ALI、ARDS 或 MODS。一般机体炎症反应和抗炎反应二者保持平衡，内环境保持稳定。多种致病因素可诱发机体全身炎症反应和抗炎反应，当机体炎症反应占优势时，表现为 SIRS；当机体抗炎反应占优势时，表现为 CARS。机体炎症反应和抗炎反应失衡可最终导致 MODS。

MODS 分为原发型 (单相速发型) 和继发型 (双相迟发型) 两型 (图 14-1)。原发型 MODS 是指由原始病因直接导致的重要器官功能不全，如低血容量性休克早期器官功能障碍，其发生在原发损伤的早期，全身炎症反应较轻。原发型 MODS 发展过程中，SIRS 没有继发型 MODS 严重，预后相对较好。患者在原始病因作用后，引起机体发生 SIRS，经治疗后病情可得到缓解并相对稳定，但如果在其后机体受到感染、输血、手术等二次“打击”即可扩大或增强其反应进程，过度的炎症反应造成远隔部位多个器官功能障碍，即继

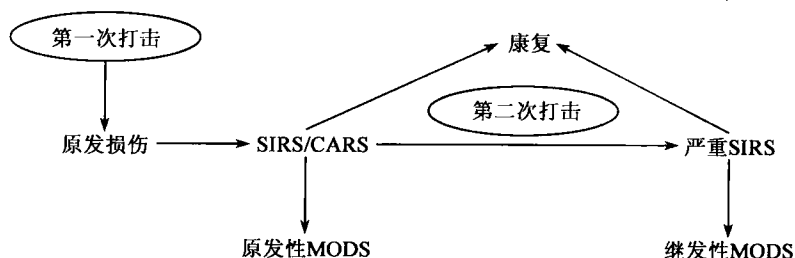


图 14-1 MODS 发生的两种类型



发型 MODS。继发型 MODS 往往是在原发性损伤的较晚期才发生，一般预后较差。

## 第二节 发病机制

虽然对 MODS 的发病机制进行了大量研究，但其基本发病机制迄今未完全阐明。目前已提出多种关于 MODS 发病机制的学说。如缺血-再灌注损伤、细菌毒素、胃肠道菌群移位、两次打击和基因调控等学说。总的来说，机体遭受严重损害因子的打击，发生防御反应，起到保护自身的作用。如果反应过于剧烈，释放大量细胞因子、炎性介质及其他病理性产物，损伤细胞组织，导致 MODS。组织缺血-再灌注过程和（或）全身炎症反应是其共同的病理生理变化，两次打击所致的失控炎症反应被认为是 MODS 最重要的病理生理基础。

### 一、缺血-再灌注损伤与 MODS

缺血-再灌注损伤（Ischemia-reperfusion injury）在许多临床疾病的发生发展中起着重要作用。严重创伤如复合伤、大手术、大面积烧伤等病程中常出现低血压，甚至失血失液性休克，严重感染病人虽然可能没有明显失血表现，但多存在低血容量过程，均可引起组织器官低灌注或灌注障碍，组织缺血缺氧，细胞能量代谢障碍。

缺血-再灌注诱发机体产生应激反应，释放大量血管活性物质如儿茶酚胺、血管加压素等，引起血管收缩和微循环障碍，组织氧输送减少和氧利用障碍，造成 ATP 利用殆尽，无氧代谢产生大量有毒代谢产物。而 ATP 耗尽造成细胞功能的失调，细胞膜  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$  泵功能障碍，使钠、水在细胞内潴留，加上代谢物的堆积，造成细胞肿胀，细胞器失去功能，最终可导致细胞凋亡。

再灌注过程不仅对缺血器官，还将对全身造成更大的损伤。在再灌注的过程中，产生多种黏附分子，使中性粒细胞黏附在血管内皮上，导致内皮损伤和中性粒细胞游离至血管外造成炎症，引发对局部与全身组织一系列伤害性反应，而有害代谢产物经由血流到达全身，也将对全身造成伤害，而首当其冲者就是接受组织静脉血流的肺脏。再灌注时期由于能量不足不能将胞浆中过多的  $\text{Ca}^{2+}$  泵出或吸收入肌浆网，致使细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  浓度增加，加上由细胞外来的  $\text{Ca}^{2+}$  使得细胞内  $\text{Ca}^{2+}$  超载，同时产生大量氧自由基。自由基与不饱和脂肪酸作用引发脂质过氧化（lipid peroxidation）反应。脂质过氧化物的形成使膜受体、膜蛋白酶和离子通道的脂质微环境改变，从而改变它们功能；由于脂质过氧化反应的增强，细胞膜内多价不饱和脂肪酸减少，生物膜不饱和脂肪酸/蛋白质比例失常，膜的液态性、流动性改变，通透性增强。自由基使蛋白质的交联将使其失去活性，结构改变，导致器官或组织缺血再灌注损伤，引起严重的功能障碍及结构改变。

### 二、全身炎症反应综合征与 MODS

当机体受到有害刺激后可激活固有免疫，当固有免疫系统激活到一定程度，机体的自身反应可导致 SIRS。在 MODS 发生的起始阶段产生强烈的促炎反应，同时启动 CARS。创伤或感染的局部和循环中的促炎和抗炎介质的初始效应是利大于弊。炎症反应本质上是机体抵御外界致病因素侵袭的保护性反应，适度的炎症反应及适当的体液介质对于机体抵御损伤、促进修复具有积极的作用。但炎症反应本身亦具有一定的破坏性，当促炎和抗炎介质之间的平衡被打破时就会表现出对机体不利的一面。不当的全身促炎反应导致休克、组织液漏出和凝血障碍，而不当的全身代偿性抗炎反应导致免疫无反应性或免疫抑制。过度的促炎反应和抗炎反应最终会互相激化，使机体处于具有自身破坏性的免疫失调状态。



导致 MODS。

Bone 等将典型的 SIRS 分成 5 个时期：

第一期为局部反应期，炎症反应局限于感染或损伤局部；

第二期为全身炎症反应始动期；

第三期为全身炎症反应期，出现一系列典型的病理生理变化；

第四期为代偿性抗炎反应综合征期，抗炎反应过度，导致免疫功能抑制和对感染的控制和抵抗能力下降；

第五期为免疫不协调期，表现多脏器功能失调。

1. 局部反应期 几乎所有的损害都会引起细胞因子及各种炎性介质在局部微环境中释放。此时炎性介质的作用是清除坏死组织，促进新组织的再生，抵抗病原体及清除异己抗原。机体在严重创伤和感染时，局部性炎症反应是一种生理性的保护反应。同时机体启动了抗炎系统来保护自身，抗炎介质包括 IL-4、IL-10、IL-11、可溶性肿瘤坏死因子受体、转化生长因子（TGF）、巨噬细胞移动抑制因子（MIF）及其他未知因子。抗炎细胞因子可改变巨噬细胞功能，减弱抗原提呈能力，降低炎性细胞因子的分泌，甚至可以直接杀灭入侵微生物来保护机体。近年来，一类新型的抗菌因子——阳离子抗菌肽（包括防御素、LL-37 等）在体内外的抗菌活性逐渐受到关注，这一类抗菌肽的产生、作用机理等尚未完全阐明，但是它们在体外及活体动物模型中的抗菌作用，启示我们去探究其在机体抗感染及抗炎过程中作用的重要性。

2. 全身炎症反应始动期 如果原发性致病因素导致机体损伤较严重，炎性介质和抗炎介质便出现在全身循环中。在重度创伤患者，大量组织损伤和失血失液会刺激炎性介质的释放；在感染患者，病原或外来抗原可直接进入血循环刺激产生炎性介质。在此时期，作为机体对创伤和感染的一种正常反应，循环中出现大量炎性介质如肿瘤坏死因子（TNF）- $\alpha$ 、IL-1、IL-6 等，可促进炎症细胞表面黏附因子表达与趋化因子的生成，使中性粒细胞向炎症部位游走、聚集。同时，炎性介质会刺激机体产生代偿性抗炎反应来抑制炎症反应，SIRS/CARS 处于平衡状态，不会出现严重的临床症状和表现，也不会发生 MODS。当原发病持续存在或有新的损害因素存在，进一步活化处于敏感状态的炎症细胞，导致炎症反应放大，有限的早期全身炎症反应将会发展成为失控的全身炎症反应。

3. 全身炎症反应期 当炎性反应失去控制，严重的全身炎症反应随之产生。全身炎症反应在本质上是机体抗病的一种保护性反应，但如果炎症持续发展甚至失去控制，则炎症反应由对机体的保护转变为对机体自身破坏性作用，炎症介质诱导单核巨噬细胞、中性粒细胞等产生大量自由基，释放多种蛋白酶，诱导细胞凋亡，最终导致多器官功能障碍。全身炎症反应产生机制目前的学说有：

（1）二次打击学说：机体遭受第一次打击使炎细胞处于致敏状态，此时如果病情稳定，炎症反应可逐渐消退；相反若机体遭受第二次打击，使致敏状态的炎症细胞反应性异常增强，导致致敏的炎症细胞突破自我限制作用，通过失控的自我持续放大反应，使促炎介质泛滥。

（2）细菌、毒素移位学说：胃肠道黏膜氧合障碍和缺血性损伤是 MODS 的始动因素。严重烧伤、创伤、手术等应激状态下胃肠黏膜屏障作用受到破坏，可出现肠黏膜缺血水肿，肠绒毛高度降低，肠系膜血管收缩，血流减少，细胞凋亡加速，肠壁通透性增加，肠道内大量繁殖的细菌和内毒素可从肠内逸出，进入肠淋巴管和肠系膜淋巴结，继而进入门静脉系统，肝脏的库普弗细胞活性受损，使来自肠道的细菌和毒素进入体循环，并促使库普弗细胞分泌各种细胞因子和炎性介质，加重全身性炎症反应。细菌、毒素移位为炎症反应提供了丰富和不竭的刺激物质。



(3) 细胞代谢障碍：高代谢、能量代谢障碍和氧利用障碍，是 MODS 和 MOF 的最根本原因。

(4) 基因表达特性：病人遗传和基因表达的特征是决定某些疾病发生发展和治疗效果个体间差异的内在原因。炎症表达的控制基因具有多态性，提示个体基因特征在全身炎症反应中发挥着重要作用。从基因的单核苷酸多态性 (SNP)、微卫星多态性，到 DNA 拷贝数的多态性，众多研究显示白介素家族、防御素家族以及其他相关炎症介质的基因多态性与机体感染或创伤后炎症反应的发生、发展及转归密切相关。基因调控在炎症反应和 MODS 的发生发展中的作用研究也提供了诸多有意义的发现，其中核因子- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) 被证实在这过程中具有关键性作用。但其他转录因子如活化蛋白-1 (AP-1) 也对炎症反应起着重要调节作用。

失控的炎症反应可导致以下重要的病理生理改变：①低血压与氧利用障碍：在过度炎症状态下，内源性扩血管物质前列环素  $I_2$  (prostacycline,  $PGI_2$ )、BK、NO 增加，导致全身炎症反应中循环阻力过低甚至休克，组织氧利用障碍。②心肌抑制：TNF- $\alpha$ 、PAF、白三烯 (Leukotrienes, LTs) 等炎症介质均可抑制心肌收缩，降低冠状动脉血流量，导致心肌细胞损伤，心脏射血分数和作功指数均明显降低。心肌受损伤，是直接导致心功能衰竭的高危因素。③持续高代谢和营养不良：遭受严重全身炎症反应的机体代谢具有自噬性的特点，表现为代谢紊乱，短期内大量蛋白被消耗而使机体陷入重度营养不良，组织器官以及各种酶的结构和功能全面受损。且这种代谢紊乱难以被外源性的营养支持所纠正。④内皮细胞炎症反应及血管通透性增加，组织和器官水肿，氧弥散距离增加，加重组织细胞缺氧。⑤补体广泛激活： $C_{3a}$  和  $C_{4a}$  升高，激活白细胞，血管通透性增加； $C_{5a}$  降低， $C_{5a}$  的保护性反应受到抑制，免疫功能受到损害，对感染易感性增加。⑥血液高凝及微血栓形成：在重度全身炎症反应作用下，病人的血液系统处于高凝状态，血管内皮炎症和损伤使内膜下胶原裸露，极易导致微血栓形成，进一步加剧组织器官灌注障碍。严重病人可出现弥散性血管内凝血 (DIC)。

4. 代偿性抗炎反应综合征期 在 SIRS 的发展过程中，常常由于抗炎反应占优势，导致抗炎介质过量产生，机体出现 CARS，CARS 以免疫抑制为主。应激所致的糖皮质激素和儿茶酚胺的释放、或外源性的儿茶酚胺可进一步影响 T 和 B 淋巴细胞的活性。创伤患者发生持续性免疫抑制时，其骨髓生成一种特异的单核细胞，它能产生高水平的 TNF $\alpha$ 、IL-1 及 IL-6，进一步活化代偿性的促炎反应。CARS 特点：T 细胞免疫低下、无反应，抑制性 T 细胞增多；免疫提呈缺陷；巨噬细胞活化受到抑制；T 细胞和 B 细胞凋亡增加。

5. 免疫不协调期 持续的难以控制的炎症反应造成机体免疫失衡。持续发展的 SIRS/CARS 导致机体免疫失衡，造成 MODS，并且增加了死亡的风险。淋巴组织发生细胞凋亡是导致损伤后机体免疫功能紊乱的直接原因。前述的 NF- $\kappa$ B 除能介导多种炎症介质转录表达外，也可通过调控与凋亡相关的重要基因表达来参与炎症反应过程。巨噬细胞凋亡后，其提呈抗原、细胞吞噬及介质合成等功能丧失将导致严重免疫功能障碍或 CARS，如果巨噬细胞、粒细胞凋亡被延迟或凋亡后未被及时吞噬，将引起炎症的扩大，进而发生失控的 SIRS 和 MODS。如果炎症反应和抗炎反应恢复平衡，免疫失衡的患者有可能重新恢复器官的功能。反之，最终将发生 MODS。

### 第三节 临床诊断与病情评估

#### 一、临床诊断与分期

MODS 的临床表现具有以下特征：①往往是在直接损伤器官发生后，经过一段时间





隔，远隔器官发生功能障碍；②循环系统处于高排低阻的高动力状态；③持续性高代谢状态和能源利用障碍；④氧利用障碍，内脏器官缺血缺氧，氧供需矛盾突出。MODS的病程约为14~21天，经历休克、复苏、高分解代谢状态和器官功能衰竭四个阶段，各个阶段的临床表现见表14-2。MODS患者病情发展迅速，病人可死于MODS的任一阶段。

表 14-2 MODS 的临床分期和临床表现

项目	1 期	2 期	3 期	4 期
一般情况	正常或轻度烦躁	急性病态，烦躁	一般情况差	濒死
循环系统	需补充容量	容量依赖性高动力学	休克，CO↓，水肿	依赖血管活性药物维持血压，水肿，SvO <sub>2</sub> ↑
呼吸系统	轻度呼吸碱	呼吸急促，呼吸碱，低氧血症	ARDS，严重低氧血症	呼吸酸，气压伤，低氧血症
肾脏	少尿，利尿药效果差	肌酐清除率↓ 轻度氮质血症	氮质血症，有血液透析指针	少尿，透析时循环不稳定
胃肠道	胃肠道胀气	不能耐受食物	应激性溃疡、肠梗阻	腹泻、缺血性肠炎
肝脏	正常或轻度胆汁淤积	高胆红素血症，PT延长	临床黄疸	转氨酶↑，重度黄疸
代谢	高血糖，胰岛素需求↑	高分解代谢	代酸，高血糖	骨骼肌萎缩，乳酸酸中毒
中枢神经系统	意识模糊	嗜睡	昏迷	昏迷
血液系统	正常或轻度异常	血小板↓，白细胞增加或减少	凝血功能异常	不能纠正的凝血功能障碍

因为MODS涉及面广，临床表现复杂，国内MODS诊断标准是参照Fry的MODS诊断标准制定的（表14-3）。诊断MODS的主要诊断依据：①创伤、感染、大手术、休克、延迟复苏等诱发MODS的病史；②存在全身炎症反应综合征、代偿性抗炎反应综合征的临床表现；③存在两个系统或器官功能障碍。早期准确地判断SIRS和器官功能障碍是MODS诊断的关键。

表 14-3 MODS 的诊断标准

器官或系统	诊 断 标 准
循环系统	收缩压<90mmHg，并持续1小时以上，或循环需要药物支持方能维持稳定
呼吸系统	急性起病，PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ≤200mmHg（已用或未用 PEEP），X 线胸片见双肺浸润，PCWP≤18mmHg，或无左房压升高的证据
肾脏	血清肌酐浓度>177μmol/L（2mg/100ml）伴有少尿或多尿，或需要血液透析
肝脏	血清总胆红素>34.2μmol/L（2mg/100ml），血清转氨酶在正常值上限的2倍以上，或有肝性脑病
胃肠道	上消化道出血，24小时出血量>400ml，或不能耐受食物，或消化道坏死或穿孔
血液系统	血小板计数<50×10 <sup>9</sup> /L或减少25%，或出现DIC
代谢	不能为机体提供所需能量，糖耐量降低，需用胰岛素；或出现骨骼肌萎缩、无力
中枢神经系统	GCS评分<7分



## 二、MODS 的临床病情评估

MODS 的临床病情评估较困难, 计分法是目前定量、动态评价 MODS 病理生理动态变化的较理想的手段。1995 年 Marshall 和 Sibbald 提出的 MODS 器官系统功能障碍程度计分评估系统, 即采用 0~4 的评分法评估器官系统功能障碍程度 (表 14-4)。该方法可用于对 MODS 严重程度及动态变化进行客观评估。按照这个系统计分, MODS 计分分数与病死率呈显著正相关, 对 MODS 临床预后判断有一定的指导作用。

表 14-4 Marshall 和 Sibbald MODS 计分法评估系统

系统或器官	器官评分				
	0	1	2	3	4
肺 ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )	$>300$	226~300	151~225	76~150	$\leq 75$
肾 (血清肌酐, $\mu\text{mol/L}$ )	$\leq 100$	101~200	201~350	351~500	$>500$
肝 (血清胆红素, $\mu\text{mol/L}$ )	$\leq 20$	21~60	61~120	121~240	$>240$
心脏 (PAR, mmHg)*	$\leq 10$	10.1~15	15.1~20	20.1~30	$>30$
血液 (血小板, $\times 10^9/\text{L}$ )	$>120$	81~120	51~80	21~50	$\leq 20$
脑 (GCS 评分)**	15	13~14	10~12	7~9	$\leq 6$

\* PAR: 压力校正心率=心率 $\times$ 右房压 (或中心静脉压)/平均动脉压; \*\* GCS: 如使用镇静剂或肌松剂, 除非存在内在的神经障碍证据, 否则应作正常计分

对于创伤后的 MODS 的评估, Sauaia 对 Denver 的 MOF 评分标准进行了修改, 提出了创伤后 MODS 评分标准 (表 14-5)。在该评分标准中, 器官或系统功能正常、功能障碍 1、2、3 级分别计 0、1、2、3 分, MODS 定义为入院后 48 小时器官等级同时期评分相加总和 $\geq 4$  分。

表 14-5 创伤后 MODS 评分标准

系统或器官	功能障碍		
	1 级	2 级	3 级
肺 (ARDS 评分)	$>5$	$>9$	$>13$
肾脏 (肌酐, $\mu\text{mol/L}$ )	$>160$	$>220$	$>440$
肝脏 (胆红素, $\mu\text{mol/L}$ )	$>34$	$>60$	$>136$
心脏指数 ( $\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ )	$<3.0$	$<3.0$	$<3.0$
心血管 多巴胺用量 ( $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ )	$<5$	5~15	$>15$

## 第四节 MODS 的防治原则

### 一、MODS 的预防

迄今为止尚无有效遏制 MODS 病理生理过程发展的手段, 缺乏特效的治疗措施, 预防 MODS 的发生是降低其病死率的最重要的方法, 也可以说预防是 MODS 的最好治疗。

1. 重视病人全身器官功能状态尤其是循环和呼吸功能的调控

(1) 对于创伤、休克病人要尽早、充分、有效的实施复苏, 争取在 6 小时内达到复苏



目标,最大程度的保护器官功能,特别是对原有病损器官的保护是预防 MODS 的关键,积极的液体复苏可使病人器官损害的并发症明显减少,存活率明显增加。

(2) 早期加强肺的管理:MODS 首发器官常常是肺脏,应注意防治肺部并发症,加强通气管理。

(3) 预防早期复苏所致氧自由基损伤,可尽早给予大剂量抗氧化剂,如大剂量维生素 C 等。

(4) 尽早发现 SIRS 的临床征象,明确诱发病因,及时采取治疗措施,防止炎症反应的扩大。

## 2. 预防和控制感染

(1) 对创伤和感染病人,应及时、彻底清除无血流灌注和已坏死的组织,充分引流,给予有效的抗生素预防和控制感染扩散。

(2) 严格无菌操作,控制侵入性操作,减少感染危险。

(3) 选择性肠道去污染:使用对大部分潜在致病菌(主要指兼性或需氧的革兰阴性菌)敏感、对专性厌氧菌不敏感和口服不易吸收的抗生素。其目的是通过抑制肠道中的革兰阴性需氧致病菌和真菌,预防肠源性感染。

3. 防治糖代谢障碍 缺氧、胰岛素抵抗和胰岛素分泌障碍等因素是创伤或感染后糖代谢障碍的主要机制。糖代谢障碍是 MODS 的独立危险因素,创伤高血糖与患者预后明显相关,早期发现和纠正糖代谢障碍在防治 MODS 的作用值得临床高度重视。

## 4. 胃肠道管理与支持

(1) 早期肠内营养:早期肠内营养可保护肠道屏障功能,减少细菌移位的发生,同时提供营养支持,满足机体高代谢的需要。

(2) 使用抗生素应注意对肠道厌氧菌的保护,避免破坏肠道厌氧菌构筑的抑制肠道需氧致病菌易位的生物学屏障。

(3) 防治应激性溃疡:使用制酸剂、质子泵抑制剂或  $H_2$  受体阻滞剂,不宜使胃内过度碱化,胃液 pH 控制在 4~5 之间为宜。

(4) 微生态制剂有益于恢复肠道微生态平衡。

5. 改善全身情况,维持内环境稳定 如尽可能地维持机体水、电解质和酸碱平衡、营养状态处于正常状态,消除病人的紧张、焦虑或抑郁情绪等。

6. 加强系统或器官功能监测 其目的是早期发现和治疗患者器官功能紊乱及指导 MODS 的治疗。

(1) MODS 病人应常规监测病人血流动力学和呼吸功能。

(2) 监测胃肠黏膜 pH 可及时发现胃肠道功能状态和组织氧利用的变化。

(3) 血清谷丙转氨酶、谷草转氨酶、胆红素、白蛋白浓度常用于监测机体肝功能。

(4) 尿量、血肌酐、尿素氮用于监测肾功能。

(5) MODS 患者并发血管内弥漫性凝血并不少见,监测凝血功能是必要的。

(6) Glasgow 昏迷量表是临床上实用的监测病人意识的简单方法,其最高 15 分,最低 3 分,分数愈高意识状态愈好。脑电图和脑干听觉诱发电位监测亦用于病人中枢神经系统功能的监测。

## 二、MODS 的治疗原则

由于对 SIRS 和 MODS 发病机制尚未完全阐明,因此其治疗策略仍然以支持治疗为主,支持治疗主要是纠正器官功能障碍已经造成的生理紊乱,防止器官功能进一步损害。

1. 控制原发病 针对原发病的治疗实质上也就是 MODS 治疗的开始。及时有效的处



理原发病,减少或阻断有害的介质或毒素释放,防治休克和缺血再灌注损伤。如创伤患者应积极清创,并预防感染;严重感染的患者,必须清除身体各部位的感染灶、坏死组织、烧伤焦痂等,并应用有效的抗生素;胃肠道胀气的患者,要及时胃肠减压和恢复胃肠道功能;休克患者应快速和充分复苏,显性失代偿性休克和隐性代偿性休克均应该及早纠正,这对于维持胃肠道黏膜屏障功能具有重要意义。

2. 加强功能不全器官的支持治疗 器官功能支持尤其是循环系统和呼吸系统功能的支持是治疗 MODS 最基本的方法。氧代谢障碍是 MODS 的重要特征之一,支持疗法中最重要的应该是维持循环和呼吸功能的稳定,改善氧利用障碍,纠正组织缺氧。目前支持组织氧利用的手段有限,治疗重点在支持氧输送和降低氧耗。氧输送( $\text{DO}_2$ )反映循环、呼吸支持的总效果,主要与血红蛋白(Hb)、氧饱和度( $\text{SaO}_2$ )和心排出量(CO)相关, $\text{DO}_2 = 1.38 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times \text{CO}$ ,MODS时最好维持  $\text{DO}_2 > 550 \text{ ml}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。提高氧输送的方法有:①通过氧疗的支持或机械通气(高频低潮气量通气,必要时采用 PEEP)以维持  $\text{SaO}_2 > 90\%$ ,增加动脉血氧合;②维持有效的心排出量( $\text{CI} > 2.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ ):适当的补充循环血容量,必要时应用正性肌力药物支持心血管功能;③增加血红蛋白浓度(Hb)和红细胞比容(HCT):Hb 应大于  $100 \text{ g/L}$ ,HCT 应以小于  $30\%$  为目标。降低氧耗的常用措施:①对于发热病人,及时使用物理方法和解热镇痛药等手段降温。②给予合并疼痛和烦躁不安的病人有效的镇静和镇痛。③对于惊厥病人,需及时控制惊厥。④呼吸困难病人,可采用呼吸支持的方法,降低呼吸做功。

3. 代谢支持和调理 MODS 患者处于高度应激状态,呈现高代谢、高分解为特征的代谢紊乱。需要按照高代谢的特点补充营养,并且对导致高代谢的各个环节进行干预。代谢支持和调理的要求如下:

(1) 增加能量供给,注意氮和非蛋白氮能量的比例,使热:氮比值保持在  $100:1$  左右,提高支链氨基酸的比例。能量供给中蛋白:脂肪:糖的比例一般要达到  $3:4:3$ ,使用中、长链脂肪酸以提高脂肪的利用,并且尽可能地通过胃肠道摄入营养。

(2) 代谢支持既要考虑器官代谢的需求,又要避免因底物供给过多加重器官的负担。

(3) 代谢调理是从降低代谢率和促进蛋白质合成的角度,应用某些药物干预代谢。常用药物有环氧酶抑制剂和生长激素。

4. 合理应用抗生素,预防和控制感染 尤其是肺部感染、院内感染及肠源性感染。危重病人一般需要联合用药,如哌拉西林  $8 \sim 12 \text{ g/d}$  + 氯唑西林  $3 \sim 5 \text{ g/d}$ ,或头孢羧肟  $3 \sim 6 \text{ g/d}$  + 阿米卡星  $0.6 \sim 0.8 \text{ g/d}$ 。此外,近年来对阳离子抗菌肽的研究,也使人们考虑研制生产可以应用于人类的生物性抗生素,如  $\beta$ -防御素、LL-37 等,安全高效的杀灭致病微生物。

5. 免疫调理治疗 免疫调理的目的是恢复 SIRS/CARS 的平衡。近年来针对各种炎症介质采取了多种治疗对策,如应用各种类毒素抗体、 $\text{TNF}_\alpha$  抗体、可溶性  $\text{TNF}_\alpha$  受体及  $\text{IL-1}$  受体拮抗剂、E-选择素抗体、 $\text{LTB}_4$  受体拮抗剂等对抗介质的治疗,但临床应用效果尚不理想。

6. 连续血液净化治疗 其中持续血液滤过方法是安全有效的治疗手段之一,去除循环中的细胞因子而达到减轻和治疗 MODS,和将由于 MODS 导致的肾衰竭不能从尿中排除的有毒物质排出体外是使用血液滤过的主要目的。持续血液滤过能比较精确调控液体平衡,保持血流动力学稳定,对心血管功能影响小,机体内环境稳定,便于积极的营养和支持治疗;直接清除致病炎症介质及肺间质水肿,有利于通气功能的改善和肺部感染的控制,改善微循环和实体细胞摄氧能力,提高组织氧的利用。

7. 低温治疗 浅低温具有减轻炎症反应,减轻缺血后内皮细胞损害,减少活性氧生



成, 保护组织抗氧化能力等作用。浅低温能通过抑制过度炎症反应多个环节而产生有益效应。

8. 中医药治疗 运用中医的清热解毒、活血化淤、扶正养阴等理论, 采用大黄、当归、黄芪等中药组方, 治疗 MODS 具有一定的临床效果。如中药大承气汤具有降低肠道毛细血管通透性, 减少炎症渗出; 保护肠黏膜的屏障作用, 阻止肠道细菌及毒素移位; 促进肠道运动, 解除梗阻, 加速肠道细菌及毒素排出体外等作用, 可用来防治 SIRS 向 MODS 转化。中医药干预治疗尚需大量实验及临床观察。

9. 其他 重组人体活化蛋白 C (rhAPC): rhAPC 可具有降低凝血酶介导的炎症反应、直接发挥其抗炎特性、抑制机体过度应激反应和对细胞功能的调节作用, 可有效治疗脓毒血症。低剂量皮质内固醇和应用胰岛素严格控制血糖水平也是临床治疗措施之一。

(郭曲练)

## 第十五章 心肺脑复苏

心搏骤停 (cardiac arrest, CA) 是指因急性原因导致心脏突然丧失有效的泵血功能而导致循环和呼吸停顿的病理生理状态。对心搏骤停患者所采取的一切恢复自主循环和呼吸功能的抢救措施, 称为心肺复苏 (Cardiopulmonary resuscitation, CPR)。由于心肺复苏的最终目的是抢救生命, 防止伤残和后遗症, 争取使患者完全康复或能生活自理, 恢复病人的社会行为能力。因此, 现在认为复苏的重点从一开始就应放在对脑的保护, 故把心肺复苏扩大到心肺脑复苏 (cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCPR)。

### 第一节 心搏骤停的原因、类型和诊断

#### 一、原因

引起 CA 的原因可分为心源性和非心源性两大类, 前者如急性心肌梗死、心脏破裂、心导管刺激心内膜所引起的室颤等; 后者如意外事件 (如窒息、电击伤、溺水、自缢等)、严重中毒、酸碱失衡及电解质紊乱 (如急性高钾血症)、迷走反射、药物过量和严重不良反应、低氧血症等。CA 可能是原发的, 也可能是继发的, 但无论何种原因, 均由于直接或间接地引起冠脉灌注量减少、严重心律失常、心肌收缩力减弱或心排血量锐降等环节导致 CA。

##### (一) 心肌收缩力减弱

心肌病变、机体内环境的异常变化, 或过度使用抑制心肌收缩力的药物, 是导致心肌收缩力减弱的主要原因, 另一常见的原因是急性气道梗阻引起的窒息和严重缺氧。当  $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$  时, 可引起心肌收缩无力和传导功能障碍, 当同时伴有  $\text{CO}_2$  蓄积时, 迷走神经兴奋性增强、反射亢进, 此时刺激迷走神经更易诱发冠状血管痉挛、心肌收缩力减弱、心脏传导功能障碍而引起心脏停搏, 进行性心动过缓常是心搏骤停的前奏。

如心肌负性变力作用的药物如各种  $\beta$  受体阻滞剂、奎尼丁、麻醉药用量过大时, 则心脏停搏可先于呼吸停止。

##### (二) 冠脉血流量减少

冠状动脉硬化、痉挛、栓塞和任何原因引起的严重低血压, 均可使冠脉血流量减少而致心肌急性缺血, 引起心肌的传导和收缩功能受损而致心搏骤停。

##### (三) 血流动力学剧烈改变

大量失血、严重低血容量性休克、椎管内阻滞平面过广、血管扩张药应用过量和全身麻醉过深等因素均可导致回心血量急剧减少、心排血量和血压骤降而致心搏骤停。心包填塞及心瓣膜疾病 (例如主动脉瓣狭窄和二尖瓣脱垂), 以及骤然变动体位也可诱发血流动力学急剧改变而导致心搏骤停。此外, 神经源性休克、原发性肺动脉高压、肺动脉栓塞等, 也是导致心搏骤停的常见原因。

##### (四) 严重心律失常

引起心律失常的常见原因有:

1. 冠心病、心肌炎、心脏瓣膜病和各种心肌急性缺血缺氧。
2. 电休克、心导管检查和心脏造影可直接刺激心内膜引起心室颤动或心搏停止。



3. 各种增加心肌应激性的药物如肾上腺素与氟烷等麻醉药同时应用, 易诱发心律失常甚至心搏骤停。

4. 严重水和电解质及代谢紊乱, 特别是短时间内造成血清钾过高或过低, 如烧伤或截瘫病人应用琥珀胆碱时, 可促使钾从细胞内大量转移至细胞外, 引起血清钾浓度剧升而致心搏骤停。

5. 麻醉和手术过程中常发生的迷走神经反射, 例如牵拉胆囊、刺激肺门和气管隆突时, 都可引起心动过缓甚至心搏骤停。

### (五) 其他

由于其他疾病或因素影响到心脏: 如触电、溺水、过敏、药物中毒、颅脑外伤、手术、治疗操作等。

## 二、类型

CA 可表现为以下三种形式:

1. 心室纤维颤动 (ventricular fibrillation, VF) 心肌纤维失去协调一致的有力收缩, 呈现不规则快速蠕动的状态即为心室纤颤。凡张力弱, 蠕动幅度小者为“细纤颤”; 张力强, 幅度大者为“粗纤颤”。有人把测不到血压或摸不到大动脉搏动的室性心动过速 (简称 VT) 也归纳于这一类。

2. 心搏停止 (asystole, 又称心室停顿 ventricular standstill) 心搏停止是指心脏大多数处于舒张状态, 心肌张力低, 无任何动作, ECG 呈一直线。

3. 心电机械分离 (electric mechanical dissociation, EMD) EMD 是指 ECG 仍有宽而畸形、低幅的心室复合波, 频率每分钟在 20~30 次, 但心脏并无有效的泵血功能, 因之血压及心音均测不到。有人认为 EMD 并无确切的定义, 除 VF 和 VT 外, 凡摸不到大动脉搏动的窦性、结性和室性心动过缓或过速均属 EMD 范畴。

CA 最初表现为何种类型可因病因而异, 一般以 VF 最为多见, 三种类型可互相转化, 但其后果均是心脏不能有效泵血, 心肺复苏时不必强调心搏骤停的类型而应立即施行 CPR。

## 三、诊断

对 CA 的诊断必须迅速、果断, 凡符合下列条件者均应诊断为 CA, 并立即实施 CPR。

1. 原来清醒的病人神志突然丧失, 呼之不应;

2. 呼吸停止或呈喘息样呼吸;

下列条件可作为诊断的参考指标:

1. 大动脉 (颈动脉或股动脉) 搏动消失;

2. 测不到血压, 心音消失;

3. 瞳孔散大 (多在心搏停止后 30~60 秒出现), 对光反射消失。

初级救助者检查无脉搏成功率只有 10% (对心搏骤停的敏感性差), 而对有脉搏者有 40% 被认为无脉搏 (特异性差)。即使医务人员也需要太长时间检查脉搏且检查脉搏是否存在时也有困难, 因此, “2005 国际心肺复苏与心血管急救指南” 对非专业急救者的培训改为遇到呼吸停止的无意识患者即视为心搏骤停, 病人仅有临终呼吸也应判为心脏骤停。医务人员若检查脉搏不应超过 10 秒钟, 如果在 10 秒钟内没有脉搏, 应立即开始 CPR。

在全麻和使用肌肉松弛药的条件下, 神志消失和呼吸停止已非 CA 的指征, 此时主要凭大动脉搏动消失、病人伤口渗血停止作出诊断。婴儿或幼儿的大动脉搏动检查也可用颈总动脉, 但容易压迫呼吸道, 故最好检查肱动脉、股动脉、腹主动脉或心前区搏动。



第二节 心肺脑复苏的阶段和步骤

一、三个阶段和九个步骤法

CA 常骤然发生，能否迅速准确地开始抢救是决定复苏成败的关键因素。传统 CPR 分为三个阶段和 9 个步骤，三个阶段包括基础生命支持（basic life support, BLS）、高级生命支持（advanced life support, ALS）和长期生命支持（prolonged life support, PLS）。为便于记忆和普及训练，将步骤按其英文的首字母 A、B、C、D、E、F、G、H、I 顺序排列，并赋予字母相应的含义（表 15-1）。无论何种原因所致的 CA，现场抢救时的基础生命支持措施相同，即 A（airway）呼吸道通畅；B（breathing）人工呼吸；C（circulation）胸外心脏按压建立人工循环。

（一）基础生命支持

本阶段目的是用简单易行的措施迅速建立人工呼吸和循环支持，适用于灾害事故现场

表 15-1 传统规范的 CPR 的阶段、步骤和措施

阶段	目的	步骤	措施	
			无设备时	有设备时
I BLS	紧急建立人工循环和呼吸	A. 气道控制	1) 将头后仰、张口、托下颌 2) 试行吹张肺 3) 手法清除口、咽部 4) 如有异物，捶背或推压下胸部	1) 吸引清除咽部 2) 插入咽通气道或选用：食管阻塞型气道 喉罩气道 3) 气管插管，吸引清除气道 4) 环甲膜切开，经喉喷射供氧 5) 气管造口，支气管镜检查，支气管清除，胸腔引流
		B. 呼吸支持	口对口（鼻）人工呼吸	1) 口对人工气道或插管吹气（可加 O <sub>2</sub> ） 2) 简易人工呼吸器（可加 O <sub>2</sub> ） 3) 手控通气 4) 机械通气
		C. 循环支持	控制外出血 触摸动脉搏动 手法胸外心脏按压	1) 控制内出血（手术） 2) 充气式抗休克裤 3) 机械胸外心脏按压
II ALS	恢复自主循环 稳定血压，争取恢复呼吸	D. 用药或输液		建立静脉通路，选用肾上腺素、NaHCO <sub>3</sub> 、血浆代用品等
		E. 心电图（ECG）		ECG 监测，处理心律失常
III PLS	脑复苏及心肺复苏后加强治疗	F. 处理心室纤颤		胸外电除颤 心肺转流、辅助循环 查明和治疗原发病因
		G. 判断		判断完全苏醒的可能性
		H. 争取恢复神志		脑复苏
		I. 加强医疗		多脏器支持





抢救和医院中对心搏骤停病人施行紧急处理。其中 A、B、C 三步,尤其是口对口(鼻)人工呼吸及胸外心脏按压,配套成为 CPR 的第一手措施,是为各级医护人员和辅助医务人员必须熟练掌握的基本功。

## (二) 高级生命支持

ALS 是 BLS 的延续,它是在 BLS 基础上继续做好前述 A、B、C,本阶段目的是在更有效的呼吸和循环支持的基础上,采取 D、E、F 三步,恢复自主心搏并稳定循环和呼吸功能,为脑复苏提供良好的前提和基础。

## (三) 长期生命支持

PLS 是高级生命支持措施的延续。本阶段在心搏和自主呼吸恢复后,在 CPR 成功的基础上,以脑复苏为中心,通过 G、H、I 三步,采取针对脑和其他脏器缺血缺氧损伤的防治措施。

# 二、三阶段 ABCD 四步法

## (一) 最初处置——第一个 ABCD

1. A (airway) 开放气道 心搏呼吸骤停患者通常存在一定程度的气道阻塞。引起气道阻塞的常见原因有:后坠的舌根和松弛的会厌会阻塞气道;呼吸道分泌物、口腔异物、血块等也会堵塞气道。首先可用手法开放气道,常用的是三步法气道开放,即抬首(头后仰)、举颏(托下颌)、张口三步。

2. B (breathing) 正压通气 开放气道后,检查患者有无自主呼吸。若无自主呼吸,应立即进行口对口人工呼吸。

3. C (circulation) 胸外心脏按压 呼吸循环骤停诊断成立后,应尽早建立有效的人工循环。心脏按压分胸外心脏按压和开胸心脏按压两种,常用的是胸外心脏按压。

4. D (defibrillation) 电除颤 早期除颤在心搏呼吸骤停患者的复苏中占有重要地位。除颤必须尽早进行,在有除颤设备的现场,电除颤可作为第一手措施。

## (二) 第二阶段处置——第二个 ABCD

1. A (airway) 进一步的气道控制,如果有条件应尽早进行气管内插管。

2. B (breathing) 经气管内插管进行间断正压通气。尽可能早期使用机械通气的手段进行正压通气,一方面可以提高通气效果,另一方面可以节省人力采取其他抢救措施。

3. C (circulation) 建立静脉通道以输注液体和药物,继续 CPR,使用抗心律失常药。其目的是激发心脏复跳并增强心肌收缩力,防止心律失常,调整酸碱失衡,补充液体和电解质。

4. D (differential diagnosis) 明确心搏骤停的可能原因,并作鉴别诊断,以确定有可逆转病因的特殊治疗。

## (三) 后期复苏患者的处置——第三个 ABCD

复苏后处置一般指恢复自主循环至送入重症监护室(intensive care unit, ICU)这段时间,约 30min。

1. A (airway) 保证气道通畅,如气管导管内吸引、气管内插管。

2. B (breathing) 给氧。经气囊活瓣面罩或适当的机械通气提供正压通气,除非患者立即恢复自主呼吸,均需作机械通气,如需高浓度氧,应明确其为肺功能不足抑或心功能不全;用脉氧仪测  $SpO_2$ ,并作动脉血气分析,保证病人氧的需求;检查因复苏引起的潜在呼吸并发症,如气胸、肋骨骨折、气管内导管位置不当等。

3. C (circulation) 评估生命体征及重要器官功能,确保循环功能的稳定。开放静脉



通道,安置心电监护仪、脉氧仪以及自动血压测定仪,监测尿量,防治肾衰竭,对出现的临床症状进行处理,保护脑功能。

4. D (differential diagnosis) 鉴别诊断。复习病史并做必要的检查,诊断引起心搏骤停的原因并进行治疗。

### 第三节 呼吸支持

徒手或应用取之即得的设备,用简单易行的措施建立人工呼吸和循环支持,适用于灾害事故现场抢救和医院中对心搏骤停病人施行紧急处理。其中 A、B、C 三步,尤其是口对口(鼻)人工呼吸及胸外心脏按压,配套成为 CPR 的首要措施,是为各级医护人员和辅助医务人员必须熟练掌握的基本功。如现场人手短缺,可先行胸外心脏按压,按压造成的胸腔容积和胸膜腔内压的波动也可能导致一定程度的通气。

#### 一、维持呼吸道通畅

保持呼吸道通畅 (airway, A) 是施行人工呼吸的首要条件,其常用方法有:

##### (一) 仰头抬颏法

解除舌后坠效果最佳。术者一手置于病人前额,向后加压使头后仰。另一手的第 2、3 指置于病人颈部的下颌角处,将颏上抬,但应避免压迫颈前部及颏下软组织,且抬高程度以病人唇齿未完全闭合为限 (图 15-1)。

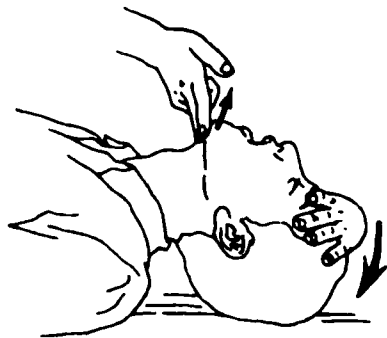


图 15-1 仰头抬颏法

##### (二) 下颌前推法 (托下颌法)

急救者将其拇指 (左右手均可) 放在病人颧骨上作支点,用同一手的示指或中指放在病人耳垂下方的下颌角处做力点,将下颌向前向上托起,使下颌牙超过上颌牙,此时舌根便离开咽后壁从而解除了气道阻塞。行口对口人工通气时,急救者可用颊部堵塞病人鼻孔,当疑有颈椎病变时,头不应后仰,单手托起下颌即可,此法效果确实,缺点是操作稍难,急救者腕部及手指易感疲乏。

##### (三) 清洁呼吸道

为排出呼吸道内异物或口腔内的分泌物、血液、呕吐物等,在应用上述手法的基础上,最好使用吸引器予以吸除;若现场无此设备,则可将头部后仰并转向一侧,以利于分泌物离开喉头或流出口外。对于口内浅部的固体异物,可用示指抠出;口腔深部甚至声门附近的气管内异物,可先试冲击病人的中、下胸部,继之以捶背、头转向一侧及手指在口腔内抠出。

#### 二、人工呼吸

所有人工呼吸 (breathing, B),无论是口对口,口对面罩、呼吸囊-面罩,或呼吸囊对高级气道,均应持续吹气 1 秒以上,保证有足够量的气体进入并使胸廓有明显抬高。

##### (一) 口对口 (面罩) 人工呼吸法

1. 操作步骤 ①病人仰卧并使头部后仰,迅速解开衣扣以免妨碍呼吸动作,急救者以一手按住病人前额,另一手托颈部或下颌使口轻度张开并保持呼吸道畅通。②如病人牙关紧闭或下颌松弛,将抬颌之手来支持下颌并使口部微张,以便于吹气。③急救者一手的



拇指和食指捏住病人鼻孔，然后深吸一口气，以嘴唇密封住患者的口部（在儿童则口鼻都包在内），将呼出气吹入，一般持续 2 秒。在成人吹气用力宜稍大，儿童宜轻吹（在婴幼儿只需在面颊上吹气）。吹气量不可过大，以免急救者因过度通气  $\text{PaCO}_2$  急剧下降导致脑血管收缩，脑血流减少而产生头晕目眩、四肢乏力的感觉。④当病人胸部隆起后即停止吹气，放开紧捏的鼻孔，同时将口唇移开，使病人被动呼气。⑤呼气结束后即行第 2 次吹气，每次吹气量 500~600ml (6~7ml/kg)，胸部起伏和呼气时有气流为原则和有效，吹气频率为 8~10 次/min (图 15-2)。



图 15-2 口对口人工呼吸示意图

2. 机制 口对口人工呼吸时首先进入病人肺泡的这部分气体是急救者呼出的无效腔气部分，正常人呼出气前段 100ml 左右来自气道死腔，其  $\text{PO}_2$  为 20kPa (150mmHg)，呼出气的平均氧浓度为 16%~18%， $\text{CO}_2$  浓度为 2%~4%，借此可达到给病人供氧的目的，而且因其二氧化碳含量很低，可稀释病人肺泡气内的  $\text{CO}_2$  浓度，形成有利于血中  $\text{CO}_2$  排出的二氧化碳分压梯度。以这种气体进行人工呼吸可产生 75~85mmHg (10~11.3kPa) 的肺泡氧分压， $\text{PaCO}_2$  仅为 30~40mmHg (4~5kPa)。

### (二) 口对鼻及口对口鼻人工呼吸法

对于牙关紧闭或口唇有创伤的病人，在确保呼吸道通畅的情况下可作口对鼻呼吸法。吹气的频率、持续时间和潮气量与对口呼吸相同。婴幼儿的口鼻较小，可采用口对口鼻呼吸法，急救者用口唇将病儿的口和鼻均包紧并吹气，吹气完毕立即离开口鼻，任气体排出。

### (三) 口对面罩（面帐）人工呼吸法

为避免口对口呼吸的不卫生，使人工呼吸更卫生安全，急救人员和伤者有效隔离，防止交叉接触感染，可采用带单向阀的 CPR 透明呼吸面罩或复苏隔离通气面膜。

## 三、气管插管和机械通气

### (一) 简易呼吸器

由一个有弹性的橡皮套、三通呼吸活瓣、衔接管和面罩组成。在呼吸囊后面的空气入口口处装有单向活瓣，能确保气囊在舒张时空气能单向流入而无逆流，侧方有氧气入口，输入纯氧后可提高吸入气氧浓度。呼吸囊前端出口处与三通呼吸活瓣衔接，每次可吸入 500~1000ml 气体。

### (二) 喉罩 (LMA) 及食管-气管联合导管

可快速控制气道，减少胃内容物误吸的危险。LMA 及食管-气管联合插管可作为暂时抢救的方法。



### (三) 环甲膜穿刺

紧急情况下将 12, 13 或 14G 的套管针迅速穿过环甲膜插入气管。50-psi 的氧气通过粗的套管针进行喷射通气, 手术室及 ICU 应备有此类装置。可通过各种设备对心搏骤停病人实施人工通气, 如麻醉贮气囊、峰流速可达 40L/min 的手控气囊、自动通气机等。

### (四) 气管插管

最有效、最可靠的开放气道方法。可与任何种类的人工通气装置相连接行人工通气, 也便于清除呼吸道分泌物及防止误吸。

## 第四节 循环支持

在 CPR 全过程中, 循环的恢复是前提, 呼吸的恢复是必要条件, 人工循环与人工呼吸必须同时进行才能达到有效复苏目的, 建立有效人工循环的方法主要有以下几种。

### 一、胸外心脏按压术

胸外心脏按压 (external chest compression, ECC) 是心肺复苏急救现场维持人工循环的首选方法, 操作简便, 其要点如下:

#### (一) 操作步骤

1. 合适的体位 平卧、去枕, 抬高下肢, 在病人背后垫一块硬板或将病人移至地面, 两下肢抬高  $15^{\circ}$  以利于静脉回流和增加心排血量。

2. 按压部位 急救者立在或跪于病人胸旁, 以一手掌根部置于胸骨中、下 1/3 交界处 (以示指和中指摸清病人肋骨下缘, 移向中线摸到剑突, 另手摸清胸骨上缘, 两处距离中点以下即为按压部位), “2005 国际心肺复苏与心血管急救指南” 确定按压部位在两乳头连线中点的胸骨上, 一手掌根部按在胸骨下 1/2 的中轴线上, 另一手平行地按压在该手的手背上, 手指伸直并相互交叉 (图 15-3)。对于儿童用单手或双手于乳头连线水平按压胸骨, 对于婴儿用两手指于紧贴乳头连线下方水平按压胸骨, 双人实施婴儿 CPR 时, 两手环绕婴儿胸部拇指按压胸骨同时手指挤压胸廓 (表 15-2)。

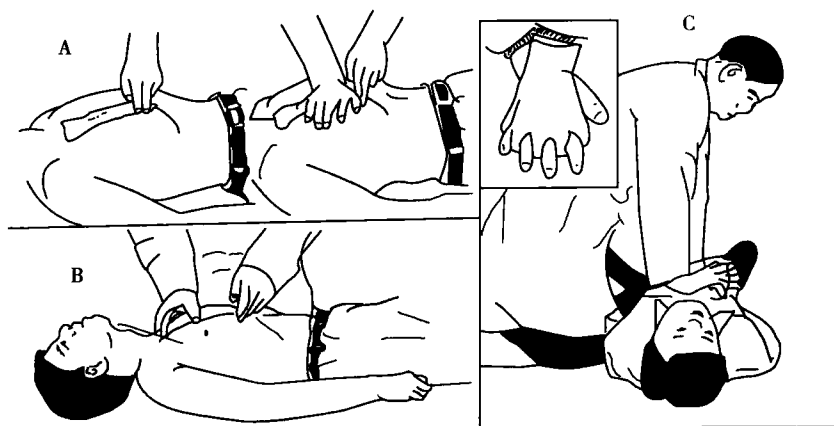


图 15-3 胸外心脏按压法示意图

3. 按压姿势和幅度 急救者两臂伸直, 上身前倾, 使两臂与前胸壁呈  $90^{\circ}$ , 借助双臂和躯体重量向脊柱方向垂直下压 (图 15-4)。实施胸部按压时应 “用力按压, 快速按压”, 按压幅度为 4~5cm, 任胸廓自行回弹 (两手勿离开按压部位), 按压、放松的时间比为



表 15-2 成人、儿童、婴儿人工呼吸、胸外心脏按压标准

	成 人	儿童 (1~8 岁)	婴儿 (<1 岁)
呼吸频率 (bpm)	10~12	10~20	10~20
按压部位	1. 胸部下切迹 (剑突处) 上两指胸骨正中部位 2. 胸部正中乳头连线水平		乳头连线下一横指
按压方式	双手掌根重叠	双手掌根重叠/一只手掌根	指压法
按压深度 (cm)	4~5	2~3	1~2
按压频率 (bpm)	100	100	100
按压与呼吸比	30 : 2 (单人或双人)	30 : 2 (单人) 或 15 : 2 (双人)	30 : 2 (单人) 或 15 : 2 (双 人)
潮气量	500~600ml	8ml/kg (约 150~200ml)	30~50ml

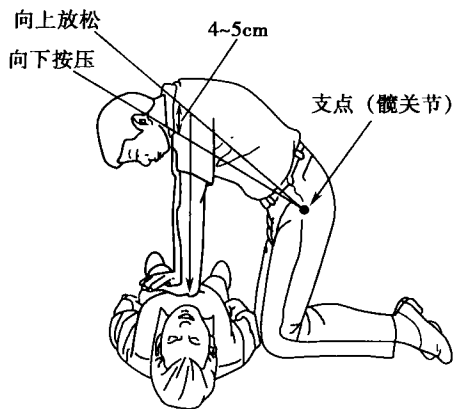


图 15-4 胸外心脏按压姿势示意图

1 : 1。在儿童按压幅度为 2.5~3.0cm, 婴儿为胸廓的 1/3~1/2。

4. 按压频率 一般成人的按压频率为 100 次/min, 婴幼儿频率为 100~120 次/min。既往主张的胸外按压与通气比例 15 : 2 可导致过度通气, 而过度通气会引起神经系统损伤, 胸部也不能完全松弛, 如果胸部按压的频率慢, 深度不够, 按压中断较多以及通气过度, 均可减低心输出量、冠状动脉血流量及脑血流量, 从而使复苏的成功率下降。“2005 国际心肺复苏与心血管急救指南”认为胸部按压中断可影响复苏效果, 在 CPR 最初几分钟仅胸外按压有效, 胸外按压中断常与通气(吹气)有关, 为减少过度通气, 也不至于中断

胸外按压, 单人和双人 CPR 时胸外按压与通气比均为 30 : 2, 而对于婴儿和儿童双人 CPR, 则应给予 15 : 2 的按压和通气。

5. 按压连贯 按压中尽量减少中断, 如中断应尽量少于 10s, 每 2~3 分钟对病人作一次判断, 触摸颈总动脉搏动并观察有无自主呼吸动作出现 (不超过 5 秒), 每 2 分钟更换按压者, 谨防按压疲劳影响按压效果。若心搏和呼吸已恢复, 则应在严密观察下进行后续处理, 否则继续进行 CPR。

临床上心脏按压有效的标志是: ①大动脉处可扪及搏动; ②紫绀消失、皮肤由苍白转为红润; ③可测得血压; ④散大的瞳孔开始缩小, 甚至出现自主呼吸, 说明脑血流灌注已经重建, 否则宜采取改良措施或开胸心脏按压。

## (二) 机制

胸外按压产生血液循环的机制有“胸泵机制”和“心泵机制”。

1. 胸泵机制 胸外按压时胸膜腔内压增高, 主动脉、左心室、大静脉及食道所受压力基本相同, 主动脉收缩压明显升高, 血液向胸外动脉流去。在胸腔入口处的大静脉被压陷 (静脉壁比动脉壁薄), 颈静脉瓣阻止血液返流。动脉对抗血管萎陷的抗力大于静脉, 且动脉管腔相对较小, 等量血液在动脉中可产生较大抗力, 因而动脉管腔在胸外按压时保持开放。放松时胸膜腔内压可降至零, 因而静脉壁不受压, 管腔开放, 血液可从静脉返回



心脏。当动脉血返回心脏时，由于主动脉瓣阻挡，血液不能返回心腔，部分可从冠状动脉开口流入心脏营养血管。

2. 心泵机制 胸外按压施加的压力将心脏向后压于坚硬的脊柱上，使心内血液被压出流向动脉。按压放松时，心脏恢复原状，静脉血被动吸回心脏。在胸外按压时，二尖瓣和三尖瓣闭合，主动脉瓣开放；放松时则二尖瓣和三尖瓣开放，主动脉瓣闭合。

目前认为随 CPR 时间不同，心泵机制和胸泵机制的作用有所不同。在 CPR 早期或持续时间较短的 CPR 过程中，心泵机制占主导地位；随着 CPR 时间的延长，心脏顺应性下降，这时胸泵机制逐渐占主导地位。在儿童因胸廓的解剖特点，心泵机制占主导地位。

### （三）禁忌证

重度二尖瓣狭窄和心脏瓣膜置换术后、严重张力性气胸、心包压塞、胸廓或脊柱严重畸形、晚期妊娠或有大量腹水者禁忌使用胸外心脏按压。

## 二、辅助人工循环

### （一）萨勃心肺复苏机（简称萨勃机）

萨勃机是国内外现场急救较常使用的机械人工循环装置。萨勃机由按压棒及通气管道构成，按压棒最大按压幅度可达 10cm、频率 80 次/min，按压与放松时间各为 50%，可调范围为 30%~70%，按压心脏 5 次正压通气 1 次；面罩式给氧气道压力为 15~30cmH<sub>2</sub>O，气管插管机械通气的气道压力为 10~15cmH<sub>2</sub>O，一般不超过 20cmH<sub>2</sub>O。亦可单独使用按压棒进行胸外心脏按压，自主心律恢复后亦可单用正压机械通气或停用萨勃机改用呼吸机进行通气。

### （二）主动按压减压心肺复苏术（active compression decompression, ACD）

Cohen 等于 1992 年提出，系采用丹麦 Ambu 公司特制的真空泵，它含有一柔软的硅胶真空杯连接于圆形手柄，可使之紧密贴着于各型胸廓。真空杯置于患者胸骨中下 1/3 交界处，施救者两手握圆盘形手柄，按标准 CPR 规定的频率和深度进行按压，而在相当于标准 CPR 向上放松时，由于真空杯紧密贴着，施救者需要额外的上举操作力量使胸廓上举，产生主动减压，可增加静脉回流和心脏充盈，升高全身动脉压、冠脉灌注压和分钟通气量。

### （三）腹部间断加压法（interposed abdominal counterpulsation, IAC）

在胸外心脏按压的上抬阶段在腹部剑突和脐之间按压，可帮助维持大动脉的舒张压以改善冠脉灌注压，恢复自主循环。有实验表明：在 IAC-CPR 时颈动脉血流、心脏舒张末期动静脉压差（冠脉灌注压的指标）和冠脉灌注压指数上升，自主循环恢复的成功率显著高于单纯 CPR，对于训练有素的施术者来说，IAC-CPR 是可以替代标准 CPR 的另一种方式。

### （四）紧急体外循环

1983 年 Phillips 最早报告应用便携式经皮人工心肺装置，是一种简化的体外循环，亦称经皮心肺辅助法（percutaneous cardiopulmonary support, PCPS）。一般选择股-股转流的浅低温体外循环方式，由于可产生较高的冠状灌注压及脑灌注压，因此复苏效果明显提高。

## 三、胸内心脏按压法

胸内心脏按压法（open chest cardiac compression, OCC）的适应证和操作步骤如下：



### (一) 适应证

1. 开胸手术病人发生心搏骤停；
2. 有胸外心脏按压禁忌证的病人；
3. 经常规胸外心脏按压无效，且胸内心脏按压条件已准备就绪者；
4. 多次体外除颤无效的顽固室颤。

### (二) 操作步骤

在 ECC 支持下，尽快行皮肤消毒（为争取时间可不必过分拘泥于严格的无菌操作），立即气管插管，切开左胸第 4~5 肋间隙，前起胸骨左缘旁开两指，后止于腋中线，以右手伸进胸腔，拇指及大鱼际在前，余四指在后，在心包外按压心脏左、右心室，也可伸入两手，一手在前，一手在后按压。其方法有：

1. 单手挤压法 以右手握住心脏，4 指放在左室后方。拇指放在右室前方。
2. 双手挤压法 左手 4 指置于右室前方，右手 4 指置于左室后方，右方拇指置于左手指之上以加强挤压力量。
3. 单手推压法 若用左前外切口，可把右手置于心脏后方，将之推向胸骨背侧，进行挤压，按压频率一般为 80 次/min。

胸内心脏按压法效果确实，心、脑血液灌流量明显高于胸外心脏按压术，但因胸外心脏按压无需特殊设备即可立即进行，在争取复苏时间方面十分重要，所以 CPR 时仍以胸外心脏按压为首选。

## 第五节 电 除 颤

“2005 国际心肺复苏与心血管急救指南”进一步强调 4 个“成活环节”即“4 早”：早到达，早 CPR，早除颤，早高级生命支持，建议有除颤心律表现者应首选除颤，因为不适当的 CPR 可能会拖延时间，导致除颤机会丧失，降低 CPR 成功率。室颤是最常见的致死性心律失常，在发生心搏骤停的病人中，约 80% 为室颤引起，室颤可能在数分钟内转为心脏停搏，除颤成功机会随心跳骤停每延迟 1 分钟降低 7%~10%。因此，尽早快速除颤是生存链中最关键的一环，终止室颤的最有效的方法就是电击除颤。

### 一、原理

心室纤颤最有效的治疗方法是电击除颤，电除颤是选用一适量的电流通过心脏，使全部或绝大部分心肌细胞在瞬时内同时发生除极化，并均匀一致地进行复极，抑制异常兴奋灶，为正常的起搏点重新下传冲动，恢复正常心律和有规律的协调一致的收缩创造条件。

### 二、方法

#### (一) 胸外直流电除颤

操作者右手持阴电极紧压在右胸上部锁骨下胸壁，左手持阳电极紧压在左胸乳头下侧胸壁，在人工呼吸的呼气末除颤（图 15-5）。电除颤最大的改变是由过去连续三次电除颤（200J、200~300J、360J）改为一次电击除颤，一次电击后应该立即进行 CPR，无须检查心律或脉搏，在进行 5 个周期，30:2（约 2 分钟）的 CPR 后，再检查

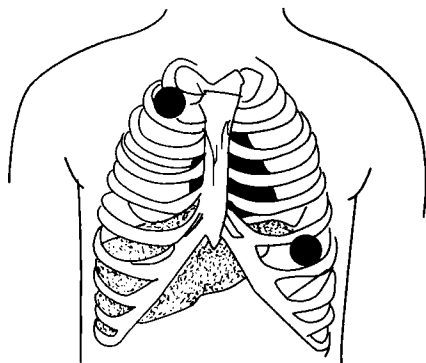


图 15-5 胸外直流电除颤电极安放位



心律。因为除颤浪费时间，室颤终止后数分钟内心脏并不能有效泵血，且导致胸外有效按压中断，立即实施 CPR 十分必要。一般电击能量为 360J（单向波），若选择双向波，成人使用双相指数截断波形首次电击能量为 150~200J，使用直线双向波形除颤则应选择 120J，第二次电击应选择相同或更高的能量。有研究显示，200J 单相波除颤的首次电击成功率为 66%，360J 为 73%，双相波除颤仅用 150J 首次成功率为 92%，200J 为 98%。

## （二）胸内直流电除颤

在开胸手术中可作胸内直流电除颤。首次电击除颤尽可能采取小能量，以免损伤心肌。成人可自 2.5~3.5J 开始逐渐增加至 20J，小儿自 1.0J 开始，增加至 10J 左右。需要时可先心内注射肾上腺素 0.5~1.0mg，使心肌转红润、张力增强，细纤颤转为粗纤颤。

若电击除颤无效，不宜无限制增加电能，注意电击除颤必须与药物复苏相结合，提供电击除颤成功的基本条件，进一步纠正不利于除颤的因素，如心肌缺血、低血钾、严重酸血症、严重低血容量等，然后再行电除颤。

# 第六节 CPR 期间的用药及输液

## 一、给药途径的选择

作为胸外心脏按压术和开胸心脏按压术的辅助手段，CPR 给药的目的主要在于：①提高心脏按压效果，激发心脏复跳和增强心肌收缩力；②增加心肌血灌流量、脑血流量和提高脑灌注压和心肌灌注压；③提高室颤（VF）阈或心肌张力，为除颤创造条件，防止室颤复发；④减轻酸血症或电解质失衡，有助于发挥心血管活性药物的效应。

### （一）静脉内给药

静脉给药安全、可靠，为首选给药途径。及早建立畅通的静脉给药和输液通路是 CPR 的必要措施，在 ECC 时就可先在上肢外周静脉置入套管针，在复苏时必须从上腔静脉系统给药，因下腔静脉系（尤其是小腿静脉）注射药物较难进入动脉系统。情况允许时宜作颈内或锁骨下静脉穿刺置管至中心静脉，这样离心脏近，药物起效快，中心静脉注药其药物起作用的速度约 3 倍于周围静脉注射者，也便于监测 CVP 和掌握输液量。

### （二）气管内滴入法

气管滴入体积在  $0.1 \sim 0.6 \mu\text{m}^3$  以下的物质均可被毛细血管迅速吸收。可经气管滴入的药物有肾上腺素、阿托品、纳洛酮和利多卡因等。一般是将这些药物的常规剂量溶解在 5~10ml 注射用水中，用一细塑料管尽量插入气管深部，注药后立即正压通气几次把药吹入远端充分扩散。其用量可 2~5 倍于静脉注射者，如有需要可隔 10 分钟注射 1 次。该途径与静注相比，起效略慢，药效则相似，且维持时间较长，在紧急情况下不失为可供选用的给药途径。5%NaHCO<sub>3</sub>、钙剂及去甲肾上腺素禁忌从气管内滴入。

### （三）心内注射

是给药与药物对心脏起作用最快的方法，但由于缺点多，现已很少使用。因在经左胸第 4 肋间胸骨旁心内给药操作时须行间断胸外心脏按压，穿刺时有伤及胸廓内动脉、冠状动脉撕裂及损伤肺造成出血与气胸危险，若把药物误注入心肌内，有导致心肌坏死或诱发室性心律失常的可能。目前仅在开胸做心内心脏按压时直视下注药。





## 二、心肺复苏时的常用药物

### (一) 拟肾上腺素药和血管加压素

1. 肾上腺素 是 CPR 的首选药物, 其作用机制主要是: ①激动外周性  $\alpha_1$  受体, 使周围血管收缩, 提高主动脉收缩压和舒张压, 增加心脑血管灌注; ②兴奋冠状动脉和脑血管上的  $\beta$  受体, 增加心脑血管的血流量; ③促使心肌细颤转变成粗颤, 从而增加电除颤的成功率。肾上腺素的常用量为  $0.01 \sim 0.02 \text{mg/kg}$ , 一般以  $1 \text{mg}$  静脉推注, 若首次用量效果不佳, 可每隔 3 分钟给予 1 次。采用大剂量肾上腺素  $0.1 \sim 0.2 \text{mg/kg}$  可以增加心搏骤停患者的冠脉灌注压, 增强血管紧张度以改善自主循环的恢复率和早期生存率, 但大剂量肾上腺素有增加心肌耗氧量、增高心室内压力、减少心内膜血流量、复苏术后心功能不全等副作用, 开始治疗时应用更大剂量的肾上腺素不能改善长期预后和神经系统的副作用, 但也没有证据表明大剂量肾上腺素可以导致明显的危害。所以, 目前不推荐常规大剂量静脉应用肾上腺素, 如果  $1 \text{mg}$  肾上腺素治疗无效时可以考虑再应用, 是否需要使用大剂量肾上腺素治疗尚无定论。

2. 血管加压素 作为肾上腺素的备选药物, 血管加压素是外源性抗利尿激素, 因其无  $\beta$  受体兴奋作用, 并不引起骨骼肌舒张也不增加心肌耗氧量; 严重酸中毒并不影响其疗效的发挥, 且在高于生理剂量时 (超过抗利尿作用所需剂量时) 可产生非肾上腺素样外周血管收缩作用, 有效增加冠脉灌注压, 重要器官的血流量, 室颤增幅频率和大脑氧的输送, 目前主张在 CPR 时可考虑选用血管加压素 (首剂为  $40 \text{U}$  或  $0.8 \text{U/kg}$  静注), 或以此代替肾上腺素为除颤创造条件。对难治性室颤, 与肾上腺素相比, 血管加压素作为 CPR 一线药物效果好。2 个剂量的血管加压素 +  $1 \text{mg}$  肾上腺素优于  $1 \text{mg}$  肾上腺素, 两种药物合用效果更好。多中心及大规模临床研究显示心搏骤停时, 与肾上腺素相比,  $40 \text{U}$  的血管加压素未能增加自主循环恢复率和生存率, 但对无收缩患者使用肾上腺素和血管加压素可使自主循环恢复增加。

### (二) 钙剂

钙离子能增强心肌收缩力, 提高心肌自律性与加快传导速度, 长期用来抢救心脏骤停如心室停搏和电机械分离。已知 CPR 时应用钙剂并无有益作用, 而且血浆  $\text{Ca}^{2+}$  浓度过高, 形成“石头心”的机会增多, 也可能加重脑的再灌注损伤, 其适应证仅限于高钾血症、低钙血症或钙通道阻滞药中毒等情况所致的心搏无力, 或心搏已恢复, 血压不升时。有洋地黄中毒者禁忌使用, 此外, 葡萄糖酸钙不容易游离, 起效慢, 复苏时主张选择游离的钙如氯化钙。

### (三) 碱性药物

心搏呼吸停止必然导致乳酸酸中毒和呼吸性酸中毒, 致使血 pH 明显降低, 在心脏按压过程中, 低灌注状态, 循环恢复后, 微循环血流将这些酸性代谢产物带至体循环, 形成所谓“洗出性酸中毒” (washout acidosis), 使代谢性酸中毒进一步加剧, 酸中毒使室颤阈值降低, 心肌收缩力减弱, 机体对心血管活性药物 (如肾上腺素) 反应差, 它不仅抑制许多酶的活性, 也使儿茶酚胺和拟肾上腺素药的效应降低, 为心脏的复跳造成了不利的内环境, 只有纠正酸中毒, 除颤才能成功。因此, 积极合理地应用碳酸氢钠纠正酸中毒无疑对提高复苏成功率有意义。但应用碳酸氢钠的前提是保证有效的通气,  $\text{HCO}_3^-$  不能通过血脑屏障, 纠正脑脊液中的低 pH, 输入的  $\text{HCO}_3^-$  进一步缓冲  $\text{H}^+$  后, 可再离解成  $\text{CO}_2$  自由通过血脑屏障, 使脑组织和脑脊液的 pH 降低。因此, 补充  $\text{NaHCO}_3$  时, 需作过度通气。此外, 不合理的应用大剂量碳酸氢钠会有潜在的危险, 如碱血症, 使血红蛋白的氧离曲线左移, 氧释放受到抑制, 加重组织缺氧, 尚可出现高钠、高渗状态, 对脑复苏不利。在 CPR



时, 没有足够的证据支持可使用碱性药缓冲剂。在高级生命支持时, 使用碳酸氢钠是安全的, 对高钾血症所致的心脏停搏或威胁生命的高血钾, 应用碳酸氢钠是有效的。

#### (四) 抗心律失常药及其他

除颤未能成功的顽固性 VF 或复发性 VF, 抗心律失常药有其应用的必要性。对顽固性 VF, 给予肾上腺素、胺碘酮或血管加压素可提高除颤成功率, 而给予利多卡因并不能增加除颤成功率, 反而可能导致心电静止的发生。

1. 利多卡因 利多卡因是治疗室性心律失常的常用药物, 可降低心肌应激性、提高室颤阈、抑制心肌异位起搏点。对室性异位起搏点最有效, 是目前治疗室性心律失常的首选药物。其适应证为: ①经电除颤和肾上腺素治疗后未能纠正的顽固性 VF 或无脉搏型 VT; ②多发性、多形性室性早搏; ③血流动力学稳定型 VT。心搏骤停患者一般初始剂量为静注 1.0~1.5mg/kg, 快速达到并维持有效浓度。顽固性 VT/VF, 可酌情再给予 1 次 0.5~0.75mg/kg 的冲击量, 3~5 分钟给药完毕, 总剂量不超过 3mg/kg。VF 或无脉性 VT 时, 除颤或肾上腺素无效, 可给予大剂量的利多卡因 (1.5mg/kg)。

2. 胺碘酮 对于复苏后宽 QRS 波或窄 QRS 波快速性心律失常, 胺碘酮仍是首选, 并可用来治疗对电击、CPR 和升压药无反应的室颤或无脉搏室速。静推胺碘酮可影响钠、钾和钙离子通道, 也影响  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能阻滞性质。在成人院外顽固性室颤/无脉搏室速的双盲、对照、随机研究中, 与安慰剂和 1.5mg/kg 利多卡因相比, 非专业医护人员给予胺碘酮 (300mg 或 5mg/kg) 可以提高院前生存率。另有研究显示对室颤和血流动力学不稳定的室速, 使用胺碘酮可以提高对除颤的反应, 给药方法为先静推 150mg/10 分钟, 后按 1mg/min 持续静滴 6 小时, 再减量至 0.5mg/min, 对再发或持续性心律失常, 必要时可重复给药 150mg。

3. 阿托品 能降低迷走神经的张力, 提高窦房结的兴奋性, 促进房室传导, 尤其适用于有严重窦性心动过缓合并低血压、低组织灌注或合并频发室早者。目前支持在无收缩或缓慢的无脉性电活动性心搏骤停使用阿托品, 可提高院前生存率, 心搏骤停时阿托品的推荐剂量为 1mg 静推, 如果无收缩持续存在, 可每 3~5 分钟重复 1 次 (最大总剂量为 3mg)。

4. 溴苄胺 主要用于对利多卡因或电击复律无效的室速和室颤。由于有明显的提高室颤阈值作用, 有利于除颤, 且对心肌收缩力无抑制而有增强作用。成人首次剂量 5mg/kg, 继之电除颤。持续室颤时, 可每 15~30 分钟补加 10mg/kg, 总量一般不超过 30mg/kg。维持量为 1~2mg/min 静滴。如室性心律失常系由洋地黄中毒所致或有洋地黄过量嫌疑时, 则禁忌使用溴苄胺。

## 第七节 心肺复苏的评价

### 一、心肺复苏的有效指征

经现场心肺复苏后, 可根据以下几条指标考虑是否有效。

1. 大动脉搏动 按压有效时每次按压可以触到颈动脉、股动脉一次搏动。若停止按压后搏动消失, 表明应继续进行按压。如停止按压后搏动继续存在, 说明病人自主心跳已恢复, 可以停止胸外心脏按压。

2. 瞳孔 复苏有效时, 可见散大的瞳孔开始变小, 并恢复对光反射和睫毛反射, 如瞳孔由小变大、固定, 则说明复苏无效。

3. 脑组织功能 复苏有效脑组织功能有恢复的迹象: ①患者出现挣扎; ②肌张力增



加；③吞咽动作出现；④自主呼吸恢复，若无自主呼吸或自主呼吸很微弱，人工呼吸应继续进行。

4. 面色（口唇）复苏有效时，可见病人有眼球活动，面色、口唇、甲床及皮肤颜色由紫绀转为红润，如若变为灰白，则说明复苏无效。

## 二、终止心肺复苏的标准

心肺复苏应坚持连续进行，抢救中不可武断地作出停止复苏的决定。在医院内如有条件确定下列指征时，可考虑终止心肺复苏：

1. 呼吸心跳恢复 发现有效的心脏收缩，能测到脉搏和动脉血压，并恢复有效的自主呼吸；

2. 无心跳和脉搏 心肺复苏持续 30 分钟以上，仍无心跳及自主呼吸，可考虑终止复苏；

3. 脑死亡 在有明确不可逆的病因基础上，有以下脑死亡诊断标准的 1~4 点可终止复苏：①深度昏迷，对疼痛刺激无任何反应；②自主呼吸持续停止， $\text{PaCO}_2 \geq 60\text{mmHg}$  (8.0kPa)；③瞳孔散大固定；④脑干反射全部或大部分消失，包括头眼反射、瞳孔对光反射、角膜反射、吞咽反射、睫毛反射消失；⑤心电图成直线；⑥确证试验 1 项阳性；⑦ 12 小时重复检查结果无变化。

## 第八节 脑 复 苏

脑的重量虽仅占体重的 2%，它却接受 15% 心排血量，静息耗氧量约占总体耗氧量的 15%~20%，同时脑的氧贮备少，也无后备的毛细血管。由于脑的“低贮备、高供应、高消耗”特性，决定了它遭受缺血缺氧后较其他脏器更为易损。当自主循环功能恢复、脑组织再灌注后，缺血性改变仍然继续发展，相继发生脑水肿和持续低灌注状态，结果使脑细胞继续缺血缺氧，导致变性和坏死，称为脑再灌注损伤（reperfusion damage）或再氧合损伤（re-oxygenation damage）。因此，后期复苏的重点是脑复苏。

### 一、急性全脑缺血的病理生理

全脑缺血所致的损伤可分为原发性和继发性两类，因为再灌注和再氧合是 CPR 成功的标志，亦是脑复苏的必要条件，了解其前后过程，设法予以预防或减轻，正是脑复苏的目标所在。

#### （一）原发性损伤

全脑缺血期间的主要病理生理改变包括以下几方面：

1. 能量代谢障碍 脑血流一旦中断，在 6~7 秒内可利用的氧即消耗殆尽， $\text{PaO}_2$  降至 30mmHg 以下，低于电衰竭阈（threshold of electric failure），即致神志丧失，脑电图由慢波转为平线。脑利用的主要能量物质——葡萄糖在缺氧时经氧酵解产生乳酸和极少量 ATP。细胞主动运转和生物合成所需的磷酸肌酐（PCr）和 ATP 的储量分别在血流中断 1 分钟和 2 分钟时耗尽，耗能反应约在 5 分钟时完全停顿（传统认为 5 分钟为安全时限与此有关），线粒体呼吸功能和合成反应随之衰竭。

2. 离子转移 有两个时相，脑缺血最初的 1.5~2min 为第 1 相，细胞外液（ECF）的  $\text{K}^+$  浓度（ $[\text{K}^+]_e$ ）缓慢上升至 10~15mmol/L， $[\text{Na}^+]_e$ 、 $[\text{Ca}^{2+}]_e$  和  $[\text{Cl}^-]_e$  不变或稍升；随后（相当于 PCr 和 ATP 贮备耗尽之时）为第 2 相， $[\text{K}^+]_e$  急剧上升至 60mmol/L，ECF 中的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Ca}^{2+}$  和  $\text{Cl}^-$  进入细胞内，浓度迅速降低， $\text{H}_2\text{O}$  随离子转移以致 ECF 容



积减少而导致细胞内水肿。上述 ECF 离子浓度和容积变化是细胞膜  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATP 泵衰竭、离子通道门户大开和膜通透性突然增高的后果。 $[\text{K}^+]_e$  一旦超过  $10\text{mmol/L}$ , 即刺激胶质细胞吸收  $\text{NaCl}$  和  $\text{H}_2\text{O}$  而首先肿胀, 并刺激脑代谢、氧和葡萄糖加快耗氧, 也为  $\text{Ca}^{2+}$  进入细胞内创造了条件。

3. 乳酸酸中毒 缺血后随能量衰竭而致乏氧生产的 ATP, 无氧酵解形成的乳酸增多, 5 秒时细胞内开始升高, 在 60 秒内直线上升, 90 秒即可达  $8\mu\text{mol/g}$ , 因此不仅使细胞内  $\text{H}^+$  增高, 也加重了细胞的肿胀。因此时脑处于无血流的关闭状态,  $\text{H}^+$  被  $\text{HCO}_3^-$  缓冲后形成的  $\text{CO}_2$  滞留在细胞内而致  $\text{PCO}_2$  增高, 细胞内 pH 明显降低。可见脑缺血致酸碱失衡的本质是代谢性酸中毒, 但因缓冲反应的结果, 在 CPR 时表现的酸碱失衡是以呼吸性酸中毒为主。因细胞内糖原和葡萄糖贮量有限, 乳酸酸中毒的程度有自限性, 但在不完全性脑缺血或高血糖条件下, 酸中毒程度将加重, pH<sub>i</sub> 可降至 5.5 以下。

## (二) 继发性损伤 (再灌注损伤)

脑在恢复循环后虽又重新获得了血流灌注和氧供, 但各种功能和生化代谢过程并不同步恢复到正常状态, 已经启动的原发性损伤可能继续发展或加重, 因而形成继发性损伤, 这些改变主要包括以下几方面:

1. 脑血流变异 在实验动物中观察到, 若全脑缺血超过 5min, 脑血流 (CBF) 往往要经历 4 个时相:

(1) 多灶性无再灌注相: 范围因缺血时间长短、原发损伤的程度和灌注压的高低而异, 其成因与血小板和红细胞聚集、局部血粘度增高、胶质细胞肿胀压迫毛细血管等因素而致微循环梗阻有关, 一般可自行消退, 若持续存在则可能成为导致不可逆损伤的病生基础;

(2) 全脑多血相: 循环恢复后 10~15 分钟发生, 可持续存在 15~30 分钟, 其程度和持续时间的长短取决于脑原发损伤的程度, 是脑血流自动调节功能衰竭和血管张力未恢复的结果;

(3) 迁延性全脑及多灶低灌注相: 再灌注后 25~90 分钟发生, 可持续 6 小时以上。区域性低灌注也可能与局灶性正常灌注和多血并存。低灌注乃因动脉张力增高及血管收缩所致 (与  $\text{Ca}^{2+}$  及内源性血管收缩介质有关), 此为继发性脑损伤的重要原因;

(4) 转归相: CBF 可能逐渐改善而与脑细胞的氧耗相匹配, 也可能持续低灌注或多血, 也可能 CBF 逐趋减少至 0 (脑死亡)。低灌注和多血乃是 CBF 与脑代谢率 ( $\text{CMRO}_2$ ) 匹配不良的两个极端, 都使脑细胞进一步受损。

2. 脑水肿 脑缺血后的脑水肿包括细胞毒性 (cytotoxic) 和血管源性 (vasogenic) 两种机制, 前者在缺血期间即已启动, 在再灌注期可继续加重, 属细胞内水肿; 后者继发于再灌注后, 主要与多血相和内源性损伤因子对血脑屏障 (BBB) 的损伤有关。脑水肿致脑顺应性降低及 ICP 增高, 进一步减损 CBF, 加重与  $\text{CMRO}_2$  的匹配不良, 使已受损的脑遭受第二次打击, 并因此而向不可逆方向转化; 也可因此发生枕骨大孔疝而致不可逆的呼吸再次停止。

3. 生化异常 近 20 余年来, 人们发现再灌注损伤启动和发展的过程中有多种相互关联的代谢级联反应 (metabolic cascades) 形成的内源性损伤因子的参与, 有些是否完全适用于脑尚需深入印证, 故暂称之为假设。

(1)  $\text{Ca}^{2+}$  与花生四烯酸 (AA) 代谢产物假设: 正常时,  $[\text{Ca}^{2+}]_i$  为  $0.1\mu\text{mol/L}$ , 而  $[\text{Ca}^{2+}]_e$  为  $1\text{mmol/L}$ , 两者之比为 1 : 10 000。缺血期间  $[\text{Ca}^{2+}]_i$  即已明显提高, 在再灌注形成氧自由基过程中消耗谷胱甘肽, 使线粒体和内质网释放拘留的  $\text{Ca}^{2+}$  至胞浆, 再加上胞外  $\text{Ca}^{2+}$  内流, 因此  $[\text{Ca}^{2+}]_i$  进一步提高。其后果一是激活  $\text{Ca}^{2+}$  依赖性蛋白酶裂解蛋



白质,使黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶,通过正反馈参与氧自由基的形成;二是激活细胞膜的磷酸酯酶  $A_2$  损伤膜功能,又释放大量的游离脂肪酸 (FFA),其中主要是花生四烯酸 (AA) 及其代谢产物,均参与并加重脑损伤。

(2) 氧自由基假设:自由基 (free radical) 是指在外层电子轨道含有一个或多个不配对电子的原子、原子团或分子的总称。由氧衍生的自由基称氧自由基,  $H_2O_2$  虽不属于氧自由基,但其化学性质活泼,与氧自由基的关系密切,称为活性氧。正常时线粒体的呼吸链、环加氧酶和脂加氧酶所触媒的反应过程、儿茶酚胺等的自动氧化和黄嘌呤氧化酶反应中都可产生少量自由基,但总量不超过机体总摄氧量的 2%,且可及时被组织中的超氧化物歧化酶 (SOD) 和过氧化氢酶 (CAT) 等所清除。在再灌注后,FFA 氧化、儿茶酚胺的释放和重摄取、次黄嘌呤被黄嘌呤氧化酶氧化等反应都有利于自由基的爆发性形成。自由基过量生成一方面通过脂过氧化反应损伤血管,造成细胞内超微结构裂碎、溶解和严重损伤细胞膜,使膜通透性增高和脂褐质颗粒沉积,也能直接使蛋白质和核酸变性,导致酶失活和 DNA 断裂而置细胞于死地;又可继发性地导致  $[Ca^{2+}]_i$  增高,进一步促进自由基生成。自由基与  $Ca^{2+}$  通过正反馈作用而相互加重脑再灌注损伤。

(3) 兴奋性氨基酸假设:谷氨酸、天门冬氨酸是引起受体快速反应的激动性递质。正常时这些递质都贮存在突触前细胞内,在缺血时大量释放而积聚在突触后细胞外,而又不能被神经元所摄取,导致膜上 K/Q 受体、NMDA 受体介导的离子通道持续激活开放,  $Na^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $H^+$ 、 $Cl^-$  等大量内流,而致细胞内酸中毒、高渗状态和水肿,造成所谓兴奋毒性神经元损伤。

(4) 酸中毒假设:在再灌注早期,若细胞外液 pH 不及时纠正,将抑制  $Na^+/H^+$  交换而阻碍细胞内 pH ( $pHi$ ) 的正常化,低下的  $pHi$  抑制线粒体生产 ATP,使能量代谢衰竭和脑水肿进一步发展而加重微循环障碍,因而形成了导致脑细胞损伤的恶性循环。酸中毒还可促进自由基反应,使细胞丧失了酶和膜结构成分必需的蛋白质而无以为生。此外因缺血期中  $Na^+$  和  $Cl^-$  已大量进入细胞内,再灌注后细胞为图调整  $pHi$ ,而与 ECF 进行  $Na^+/H^+$ 、 $Cl^-/HCO_3^-$  的对向交换是以牺牲其容积为代价的,故在酸中毒后必然伴以脑水肿。

## 二、脑复苏的治疗措施

脑复苏成败的关键在于三方面:①尽量缩短脑循环停止的绝对时间;②切实有效的治疗措施,为脑复苏创造良好的生理环境;③在降低颅压、降低脑代谢和改善脑循环的基础上,采取特异性脑复苏措施阻止或打断病理生理进程,促进脑功能恢复。

### (一) 施行有效的 CPR, 缩短脑循环停止的绝对时间

近年来院外 CA 病人脑复苏成功率较以前有所提高的主要原因是得益于非专业医务人员及时参与 CPR,从而缩短了脑缺血的绝对时间所致。因此,开展 CPR 知识的普及教育对提高脑复苏的成功率有重要意义。院内心肺复苏病人,在条件成熟时应不失时机地及早进行电除颤和开胸心脏按压,促使病人自主循环尽快恢复,对提高脑复苏成功率有重要意义。

### (二) 采取有效的支持措施,为脑复苏创造良好的全身生理环境

进一步巩固循环功能,纠正酸中毒,积极进行呼吸支持治疗,并注意维持体液平衡和补充营养,同时注意其他重要器官系统,尤其是肝、肾、胃肠道、血液系统等功能状态的监测和维护,为脑复苏创造一个良好的全身生理环境。

### (三) 维持良好的颅内环境

1. 增加脑血流和改善脑氧供 可采用以下措施:

(1) 增加脑血流 (CBF): 主要通过提高脑灌注压 (CPP) 和改善脑循环达到此目的。



正常情况下, CBF 存在自身调节机制, 即当 CPP 在 50~150mmHg 范围内, CBF 可保持稳定。但在脑缺血后脑血流的自身机制受损, 此时 CBF 更多地依赖于 CPP。

1) 预防低血压: 脑复苏后积极防治低血压有助于脑血流的改善, 因此应针对低血压的原因进行相应的处理。

2) 提高 MAP: 提高 MAP 确实可提高 CPP, 但血压过度增高可明显增加心脏后负荷, 诱发心肌缺血。若应用过度扩容的方法提高 MAP, 有加剧血管源性脑水肿的危险。目前仍主张维持血压于缺血前水平或稍高于缺血前水平。

3) 降低颅内压: 既往认为过度通气降低  $\text{PaCO}_2$  可收缩脑血管, 降低颅内压, 并通过反窃血现象 (Robin hood 效应) 使血流流向缺血区以改善缺血脑组织的血供。但近年来研究发现脑缺血后降低  $\text{PaCO}_2$  并未起到对脑血流重新分配的有益效果, 反而因脑血管过度收缩而减少脑血供, 故目前主张脑复苏病人  $\text{PaCO}_2$  应维持在接近正常的水平。近来最常用的脑脱水剂为 20% 甘露醇, 一般首次剂量可按 1.5~2.0g/kg 于 15~30min 内快速滴入; 若病人表现为去大脑强直时, 宜以 0.5g/kg 直接静脉推注以防脑疝形成; 甘露醇使用时间过久可出现“反跳”现象及甘露醇性肾病, 因此甘露醇治疗最好在 5~7 天内终止。白蛋白也是很好的脱水剂, 不仅可减少甘露醇的用量, 而且对于病人营养和血容量的维持也大有好处。

(2) 改善脑微循环: 适度的血液稀释, 即血细胞比容 (Hct) 在 0.30~0.35 的范围内可降低血液黏度, 改善脑微循环, 但过度血液稀释不利于血液携氧, 应予避免。具有改善微循环作用的如山莨菪碱也有助于改善脑血流。

(3) 提高血液氧浓度: 充分给氧, 使  $\text{PaO}_2$  大于 100mmHg, 以保证充分的组织氧合作用, 使缺血后的组织修复过程得以进行。积极控制贫血, 提高血液的携氧量, 并维持适当的心排血量有助于组织氧供。

2. 控制高血糖 血糖浓度增高可增加脑缺血期间乳酸产生而加剧脑损伤。因此目前主张在脑复苏期间, 无论何种原因 (糖尿病、输糖过多、应激反应、应用皮质类固醇等) 引起的高血糖, 均应予以控制。但在应用胰岛素控制高血糖时, 一定要避免低血糖的发生, 因为低血糖本身就可导致不可逆性脑损伤。

3. 防止脑缺血后体温升高 脑缺血后体温升高有增加脑代谢率、加重脑缺氧、破坏血脑屏障的完整性、增加兴奋性氨基酸的释放、加剧细胞内钙超载和促进氧自由基产生等副作用。因此必须防止病人体温升高, 为脑复苏创造有利条件。

#### (四) 特异性脑复苏措施

##### 1. 低温 (与脱水) 综合疗法

(1) 低温的脑复苏机制: 低温的效应不仅在于降低脑代谢率, 而且在脑的能量重建、膜功能修复、防治异常 CBF 和抑制损伤因子形成等环节上具有多方面的有益效应, 从而起到减轻或中止脑再灌注损伤的进程, 为脑细胞功能的恢复争取了时间, 创造了有利的条件。①降低脑耗氧量及脑氧代谢率; ②保护血脑屏障, 减轻脑水肿; ③抑制内源性毒性产物对脑细胞的损伤作用; ④抑制兴奋性氨基酸的释放; ⑤减轻自由基造成的损伤; ⑥减轻钙超载; ⑦减少脑细胞结构蛋白的破坏, 促进脑细胞结构和功能的恢复; ⑧减轻弥漫性轴索损伤; ⑨抑制脑内脂质过氧化反应; ⑩增加细胞内泛素及热休克蛋白的合成等。

##### (2) 低温综合疗法的实施要点

1) 及早降温: 为优先和重点降低脑温, 可用自制的“冰帽”(冰水槽) 做头部降温。也可用近年来试制成功的“冷气冰帽”。在心搏一旦恢复并稳定后即可开始。因当时病人的御寒反应尚未恢复, 故无须用药控制寒战。若延迟到 6h 后方才开始降温即无效。

2) 足够降温: 需监测鼻咽部、食管下段及直肠温以分别了解脑温、心温和全身其他



部位的温度。争取在 3~6 小时内使鼻咽部温度达 28℃ 上下，食管和直肠温度不低于 28~30℃。必要时在颈部及腹股沟加用冰袋。在此温度条件下维持 12~24 小时，然后视情况任体温自行回升到 32℃ 上下。

3) 降温到底：降温的持续时间长短视病人中枢神经功能恢复程度而定。低温的“底”是以恢复听觉为准，提示大脑皮质功能已初步恢复。此后即可停用冰帽，任其自行复温至 36℃~37℃。要严格防止体温反跳性升高。

4) 脱水疗法：是降温的重要辅助措施。为保持脱水效果和尿量充沛，应用甘露醇时可间断静注呋塞米 20~40mg 和乙酰丙嗪，或辅以静滴低分子右旋糖酐以疏脉解痉。预期的脱水效果是在首 24h 内尿量超过同期静脉输液总量 800~1000ml，在以后 2~3 日内保持出入量平衡。

5) 控制抽搐和寒战：在降温脱水过程中随脊髓和皮层下低级中枢功能次第恢复，必然出现抽搐和寒战，一般可选用巴比妥类、丙嗪类、苯妥英钠、地西洋等抑制中枢神经系统的兴奋性和肌张力，有时仍难使肌肉紧张度完全放松，可在呼吸机的辅助下应用长效肌松药。

6) 调控血管张力和血压：血管对低温的反应表现为痉挛、舒张压升高和脉压缩小。病人若出现这种反应时，可在循环稳定的基础上，小量分次静注乙酰丙嗪，直至肢端由苍白转红润，桡动脉搏动清楚，脉压由小变大而收缩压仍能保持在 90~100mmHg 上下。

2. 高压氧治疗 (HBO) 国内曾一度风行应用 HBO 于脑复苏，旨在增高  $\text{PaO}_2$ 、增加血浆中物理性溶解的氧量、增加氧在脑组织中的弥散，并使脑血管收缩、减少脑血容积和 CBF，利于控制脑水肿。问题是每次 HBO 进出仓时血压变动，病情常有反复，肺部原已受损的病人更有发生氧中毒而换气功能急剧恶化的危险。应用 HBO 前仍宜先行头部重点低温的综合处理，而把 HBO 作为可供选用的辅助措施。

### 3. 其他疗法

(1) 巴比妥酸盐负荷疗法：CPR 成功后 10~20min 病人若仍昏迷，即以大剂量硫喷妥钠 (30mg/kg) 静注，随后视情况用常规剂量 (2~5mg/kg) 维持。该疗法可抑制脑代谢、控制抽搐、降低脑细胞的应激性和防止 ICP 升高，在 1981~1984 年间曾作为国际“脑复苏临床试用第一期计划”而风行一时，因未取得预期效果而宣告失败。目前只作为控制抽搐、降低 ICP 或作为低温疗法的辅助措施。

(2)  $\text{Ca}^{2+}$  通道阻滞药：基于细胞内的  $\text{Ca}^{2+}$  超载主要来源于细胞外液和  $\text{Ca}^{2+}$  在再灌注损伤中的作用，国外曾倡用钙通道阻滞药用于脑复苏。在脑局灶性缺血、脑卒中的实验和临床试验中发现，借此可防止或解除血管痉挛，改善 CBF、减轻细胞内酸中毒和缩小脑梗死范围，但在全脑缺血后是否能起复苏效应尚有疑问。应用利多氟嗪 (lidoflazine) 的“脑复苏临床试用第二期计划” (1985-1988) 结果显示，大组病人中并不能改善其神经结局和降低死亡率。由此可见，单凭一药物，不论是钙通道阻滞药还是硫喷妥钠都不足以阻断再灌注损伤的进程，而只可作为综合治疗中的辅助措施。

(3) 自由基清除剂：缺血再灌注时自由基大量释放是引起脑细胞损伤的一个主要原因。虽然针对这一环节已采取了减少自由基大量产生的措施，例如应用铁螯合剂 (去铁胺)、SOD、CAT、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-PX) 等，但均未取得减轻完全性脑缺血后神经细胞功能障碍的结果。

(4) 兴奋性氨基酸拮抗药：在大量的动物实验中已经证实 EAA 拮抗药具有减轻脑缺血再灌注损伤的作用。但因这类药如氯胺酮、苯环己哌啶等具有致幻觉、噩梦和降低癫痫阈值等副作用，故难以在临床推广应用。



### 三、脑复苏的结局

依据脑的受损程度和 CPR 的过程及效果，CA 病人脑复苏的最终结局根据 Glasgow-Pittsburg 总体情况分级（OPC）可分为五个等级。

OPC-1 级——脑及总体情况优良：清醒、健康，思维清晰，能从事工作和正常生活，可能有轻度神经及精神障碍。

OPC-2 级——轻度脑和总体残废：清醒，可自理生活，能在有保护的环境下参加工作，或伴有其他系统的中度功能残废，不能参加竞争性工作。

OPC-3 级——中度脑和总体残废：清醒，但有脑功能障碍，依赖旁人料理生活，轻者可自行走动，重者痴呆或瘫痪。

OPC-4 级——植物状态（或大脑死亡）：昏迷，无神志，对外界无反应，可自动睁眼或发声，无大脑反应，呈角弓反张状。

OPC-5 级——脑死亡：无呼吸，无任何反射，脑电图呈平线。

植物状态又称社会死亡（social death），与脑死亡（cerebral death）区别仅在于前者仍留有若干脑电波和一些反射，而后者则完全消失，其共性是都已发生不可逆的脑损害。脑死亡是脑的功能完全丧失，大脑、小脑、脑干的神经组织全部处于不可逆状态，因此脑死亡就等于死亡。

（王志萍 曾因明）



# 第十六章 疼 痛

## 第一节 概 述

人类自始至终都与疼痛相伴，每个人的一生中都难免罹患过疼痛。在医学史上很早就有了对疼痛的描述和各种止痛的方法。随着医学的发展，对疼痛的生理进行了大量研究，对疼痛本质的认识逐步加深，在疼痛的诊断和治疗方面已形成比较成熟的、科学的方法并积累了丰富的临床经验，疼痛医学已成为现代医学的一个重要组成部分。

麻醉学的产生就是人类与疼痛做不懈斗争的产物，因此，对于疼痛的研究和治疗也是现代麻醉学的重要内容和分支科学。

### 一、疼痛的定义

1994 年国际疼痛研究协会（IASP）将“疼痛”定义为：一种与实际的或潜在的组织损伤相关联、或者可以用组织损伤来描述的一种不愉快的感觉和情绪上的体验。

组织损伤有可能是确实存在或是潜在的，也可能不存在但被病人描述成有某种损伤。因此，疼痛是人对伤害性刺激的一种主观感受，是人的理性因素、情感因素和生理因素相互作用的结果。

疼痛一方面引起机体的防御性反应，具有避免机体受到伤害的保护作用；另一方面，疼痛常常伴有组织细胞的损伤、对机体造成不良影响。

### 二、疼痛治疗工作的意义

疼痛不仅给患者造成痛苦，一些慢性顽固性疼痛还会严重影响患者的正常生活、工作和就业、经济和社会的活动，成为家庭不安定的因素，甚至使患者失去生活的信心。而实际上大部分疼痛对治疗的反应良好，即使是顽固性、慢性疼痛，通过综合治疗，常常可使疼痛缓解，临床症状改善生活质量提高。

疼痛是许多疾病的主要表现之一，2001 年国际疼痛研究会和 WHO 将疼痛认定为第五生命体征。疼痛还可能是某些严重的恶性的疾病的表现，如对疼痛的出现提高警惕，及时就医，就能及时发现和有效治疗。这不仅减轻患者的痛苦和减少经济的支出，有时甚至可挽救患者的生命。

国际疼痛研究会和世界卫生组织提出：“解除疼痛是患者的基本权益”。缓解和消除患者的疼痛是医师的职责。治疗工作的意义在于：在正确诊断的前提下，有效治疗各种疼痛患者，及时缓解或解除患者的痛苦，提高患者的生活质量。

### 三、疼痛的分类

#### （一）根据疼痛部位分类

1. 浅表痛（superficial pain） 该类疼痛为外周神经痛，疼痛程度强烈，定位清楚，一般呈局限性。

2. 深部痛（deep pain） 为自主神经性痛，疼痛性质可表现为钝痛、牵涉痛、移动痛、绞痛；疼痛定位不明确，可出现痛觉区过敏。



3. 中枢痛 (central pain) 由于中枢神经系统的病变或功能失调引起的疼痛, 疼痛一般较强烈、持久, 难以忍受。

## (二) 根据疼痛原因分类

1. 炎症性痛 (inflammatory pain) 指生物源性炎症、化学源性炎症所致的疼痛。

2. 神经病理性痛 (neuropathic pain) 由于神经系统的病变和损害所产生的疼痛, 常表现为痛觉过敏 (hyperalgesia) 和异常性痛 (allodynia)。该类疼痛常持续数月, 数年甚至更长时间。

3. 癌痛 由于癌肿侵犯或压迫神经引起的疼痛。

## (三) 根据疼痛的性质分类

分为刺痛 (pricking pain)、灼痛 (burning pain)、胀痛 (distending pain)、酸痛 (aching pain) 和绞痛 (colicky pain) 等。

## (四) 根据疼痛发出的急缓和持续时间分类

1. 急性痛 (acute pain) 由于皮肤、深部组织、内脏的损伤或疾病、肌肉、内脏的功能异常产生的有害刺激而诱发的疼痛。经有效治疗或损伤和疾病的自愈, 疼痛通常在数天或几周内消失。

2. 慢性疼痛 (chronic pain) 急性损伤疾病治疗不当或病理改变严重者, 疼痛可持续不愈, 疼痛持续时间超过 1 个月 (有些为 3 个月或 6 个月) 即成为慢性疼痛。

# 四、疼痛治疗的原则和方法

## (一) 疼痛治疗的原则

1. 明确诊断 包括明确疼痛的原因、病变性质和部位、疼痛性质和强度、病人全身情况及重要器官功能等, 并除外并存疾病和不属于疼痛科范围的疾病。

2. 除痛与病因治疗相结合 疼痛治疗应有整体观念, 在止痛的同时应尽量除去引起疼痛的原因和治疗原发病, 才能收到更好的治疗效果。

3. 综合治疗措施 疼痛是一个复杂的问题, 许多因素可引起疼痛和影响疼痛。因此, 要根据不同的病因、疼痛的产生机制、疾病不同的阶段和不同的个体选择综合的治疗方法。

4. 安全有效 目前疼痛治疗有效的方法如神经阻滞、阿片类药、抗炎镇痛药等均有一定的副作用和并发症。因此, 应在确保治疗效果的前提下尽量避免和减少不良反应和并发症的发生。

## (二) 疼痛治疗方法

1. 药物疗法 药物疗法是指经口服、肌肉注射、静脉、直肠或皮肤外贴给药的治疗方法, 其中最常用经口服给药。常用的疼痛治疗药物包括: 阿片类药、非甾体类抗炎镇痛药、甾体类抗炎药、抗抑郁药、抗癫痫药、神经安定药和辅助药等。

2. 物理疗法 物理疗法 (physical management) 是应用各种人工或天然的物理因素, 如电、热、声、光、气、水等进行治疗的一类方法。物理疗法的作用机制是利用物理因素对机体的刺激作用, 调整生理功能, 降低神经兴奋性, 调节自主神经功能, 改善局部血液循环, 提高机体免疫力, 促进局部病理过程的好转, 从而起到镇痛、解痉、消炎和恢复功能等治疗作用。物理疗法主要有: ①电疗法: 包括直流电疗法、低频电疗法、中频电疗法、超短波电疗法等; ②光疗法: 包括红外线疗法、紫外线疗法、超激光疗法等; ③温热疗法: 包括石蜡疗法、坎离砂疗法、中药熏蒸疗法等; ④超声波疗法; ⑤磁疗法; ⑥冷冻疗法和体育疗法等。

3. 神经阻滞疗法 神经阻滞疗法 (nerve block therapy) 是将局部麻醉药和治疗药物



神经破坏剂注射到神经干（从）、神经分支、神经节周围或椎管内以阻断或破坏疼痛的神经传导通路，使神经冲动的传导暂时或永久地被阻断。神经阻滞治疗可通过阻断痛觉的传导使机体和精神得到休息；阻断交感神经节或神经干中的交感神经使其支配区域产生血管扩张，改善血液循环，特别是对因组织缺氧所致的疼痛有很好的疗效；即可阻断外周向脊髓的传导，又可阻断脊髓向外周的传导，从而阻断疼痛的恶性循环，达到缓解疼痛和治疗疼痛的目的。神经阻滞疗法包括：脑神经及分支阻滞、脊神经干（从）及分支阻滞、神经节阻滞、硬膜外阻滞、骶管阻滞及蛛网膜下腔阻滞及末梢神经阻滞等疗法。神经阻滞疗法药物分类包括：局麻药、甾体类抗炎药、维生素 B 族药物等。

4. 微创介入疗法 微创介入疗法是在影像学的指导下进行定位穿刺或置入器械进行疼痛治疗的新技术，如放射频率治疗、椎间盘激光汽化、等离子汽化、臭氧消融、硬膜外腔镜技术和椎间盘成形术等。

5. 心理疗法 心理疗法（psychotherapy）亦称支持性心理治疗（supportive psychotherapy）疼痛病人尤其是慢性疼痛病人，常有情绪、感情的改变和养成一些不良行为的模式。对于这些病人，需要进行情绪和心理上的调整，使其主观的认知得到改善。心理治疗在慢性疼痛治疗中有重要作用。心理疗法亦称为支持性心理治疗（supportive psychotherapy），是通过倾听、解释和指导的方式来行暗示、催眠、松弛或生物反馈的止痛疗法。鼓励患者自我帮助，提高自信心；改变其情绪、行为，解除疑惑，减轻心理压力，影响其生理功能，从而达到治疗的目的。在疼痛治疗中常用的心理疗法有：①行为疗法；②认知疗法；③支持疗法；④暗示与催眠疗法；⑤放松疗法等。

6. 手术疗法 疼痛的手术治疗是通过切开躯体组织，明视下阻断、切断（或切除）痛觉纤维或破坏伤害感受末梢的换能器经脊髓中继至脑内这一疼痛信号的传导通路，达到镇痛目的，又称有创止痛疗法。常见的手术止痛种类有：破坏性止痛手术、刺激法止痛手术和中枢神经系统内注药控制疼痛等。

7. 其他疗法 包括中医中药与针刺疗法、小针刀疗法和癌痛的放射治疗、化学治疗及内分泌治疗等。

## 第二节 疼痛的评估

### 一、疼痛评估的意义

疼痛首先是病人的一种感觉与情感体验，有许多主观成分，这给疼痛的评分带来了困难，较准确而客观地评分疼痛有着重要的意义。疼痛评估是指在疼痛治疗前及治疗过程中利用一定的方法测量病人的疼痛强度和性质，并以此作为制订治疗方案、选择最恰当的药物和方法、评价治疗效果的重要依据。

### 二、疼痛评估的方法

#### （一）视觉模拟评分法

视觉模拟评分法（visual analogue scale, VAS）是一种简便、有效测量和评定疼痛强度的方法。VAS 通常是在一张白纸上画一条长 10cm 的直线，左侧起点表示“无痛”，为 0 分，右侧终点表示“最剧烈的疼痛”，为 10 分（图 16-1）。病人根据自己所感受程度，在直线上相应部位做记号，从“无痛”端至记号之间的距离即为痛觉评分分数。VAS 是目前最常用的痛觉强度评估方法。



图 16-1 视觉模拟评分表 (VAS)

## (二) 口述描述评分法

口述描绘评分法 (verbal rating scales, VRS) 是将疼痛用“无痛”、“轻度痛”、“中度痛”、“重度痛”和“极重度痛”四级表示, 由病人自己口述或书写, 检查者记录。VRS 描绘评分法也有分为 5 级评分、6 级评分、12 级评分和 15 级评分, 其中以 4 级或 5 级评分最常用 (图 16-2)。

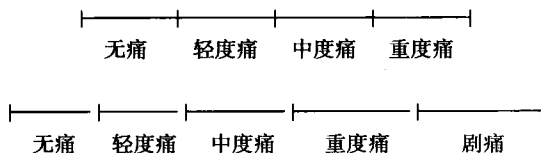


图 16-2 疼痛强度语言评价量表 (VRS)

## (三) 数字评分法

数字评分法 (numerical rating scale, NRS) 是用“0~10”这 11 个数字表示疼痛强度。0 表示无痛, 10 表示最痛。被测者根据个人疼痛感受在其中一个数字做记号 (图 16-3)。

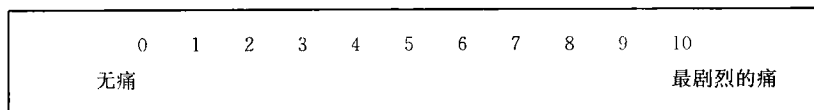


图 16-3 数字疼痛评价量表 (NRS)

## (四) 面部量表 (Face scales)

它是由一组表达不同痛苦程度的面部表情画面组成。每种表情按其次序设定一个数量值, 反映疼痛的强度。其中 Bieri 等 (1990) 以面部不同表情的 7 张照片 (图 16-4) 反映小儿疼痛程度, 主要用于 6~8 岁儿童的疼痛强度测量。

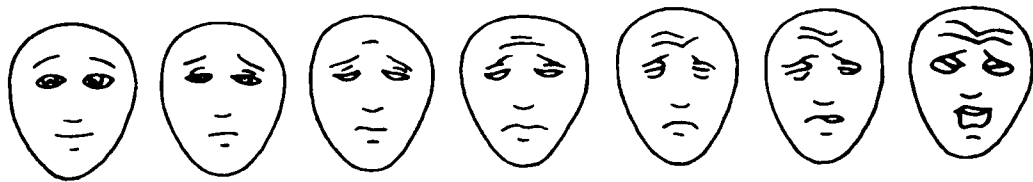


图 16-4 面部疼痛表情评价

## (五) 其他评分法

1. 多项评价法 又称多因素疼痛评分法, 是使用根据疼痛的生理感觉, 病人的情感和认知成分等多方面设计的疼痛问卷表 (pain questionnaires) 进行评价, 该方法能较准确的评价疼痛强度和性质。

(1) McGill 疼痛问卷表 (McGill pain questionnaire, MPQ): 包括感觉、情感和评价三大类及辅助类四方面因素共二十组疼痛描述词。病人在每一组词中选出一个与自己疼痛感受程度相同的词, 同时, 对每个词的强度 (从 1~5, 即无痛、轻度痛、中度痛、重度痛、极重度痛) 给予评分。所有选出词的评分之和为疼痛评分指数 (pain rating index, PRI)。PRI 可按四类的评分总和计算, 也可按每类词的评分总和计算。



(2) 简化 McGill 疼痛问卷 (short-form of McGill pain questionnaire, SF-MPQ): 是由 MPQ 简化而来。SFM-PQ 由 11 个感觉类和 4 个情感类疼痛描述词以及 PRI 和 VAS 组成。所有描述词均用 0~3 分别表示“无痛”、“轻度痛”、“中度痛”和“重度痛”。SFM-PQ 由此分类可求出 PRI 或总的 PRI。

(3) 简明疼痛问卷表 (brief para questionnaire, BPQ): BPQ 又称简明疼痛调查表 (brief pain inventory, BPI), 是将感觉、情感和评价这三个因素分别量化。此表包括有关疼痛的原因、疼痛性质、对生活的影响、疼痛部位等描述词以及采用 VAS (0~10 级) 描述疼痛程度, 从多方面进行评价。BPQ 是一种快速、多维的测量疼痛与评价的方法。

2. 行为测定法 由于疼痛常对人体的生理和心理都造成一定的影响, 所以疼痛病人经常表现出一些行为和举止的改变, 如面部表情、躯体姿势、行为和肌紧张度等变化。通过观察记录这些变化, 可以为临床疼痛的评价提供一些比较客观的辅助依据。目前常用的方法有: 六点行为评分法 (the 6-point behavioral rating scale, BRS-6) 和疼痛日记评分法 (pain diary scale, PDS)。

疼痛评价除上述方法外, 还有用生理指标和生化指标等方法进行评估。

### 第三节 手术后镇痛

术后疼痛是手术造成组织损伤的一种复杂的病理生理反应, 属急性疼痛, 不仅给病人带来痛苦, 而且可对机体生理功能造成负面的影响。术后镇痛的目的是降低病人术后疼痛的程度, 消除不良的应激反应, 减轻术后病人的痛苦, 促进早日康复。

#### 一、手术后疼痛对机体的影响

术后疼痛信号通过细的有髓神经纤维和无髓神经纤维的感觉传入到中枢, 或通过免疫细胞产生的细胞因子作用于下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴, 引起机体一系列应激反应。术后疼痛对机体生理功能的影响主要有以下几个方面。

##### (一) 对心血管系统的影响

术后疼痛使交感-肾上腺兴奋性增加, 并促使体内释放内源性递质及其他活性物质如儿茶酚胺, 从而引起心率增快、外周阻力增加、心排出量增加、血压升高, 最终可导致耗氧量增加和心肌缺血, 甚至可发生心肌梗死。醛固酮、皮质醇和抗利尿激素分泌增加可引起体内水钠潴留, 在某些心脏储备功能差的病人可引起充血性心力衰竭。

##### (二) 对呼吸系统的影响

在大手术或高危病人, 术后疼痛可能导致功能余气量明显减少 (仅为术前的 25%~50%), 早期缺氧和二氧化碳蓄积可刺激每分钟通气量代偿性增加, 但长时间的呼吸做功增加可导致呼吸功能衰竭。此外, 手术后病人, 尤其胸部和上腹部手术后, 由于疼痛, 病人不敢深呼吸和不愿咳嗽, 使支气管内的分泌物不易排出, 最终可引起坠积性肺炎、肺不张、肺部感染等。再者, 由于儿茶酚胺释放致肺动脉高压, 毛细血管通透性增加, 水钠潴留, 引起血管外肺水增多, 从而导致肺内通气/血流比值失调, 产生低氧血症和高碳酸血症。

##### (三) 对中枢神经系统的影响

术后疼痛对中枢神经系统产生兴奋或抑制, 表现为精神紧张、哭闹不安, 严重者可发生虚脱、神智消失。如术后急性疼痛转为慢性疼痛则可能导致患者出现抑郁、愤怒、悲伤、烦躁和失眠等。



#### (四) 对消化系统的影响

疼痛引起的交感神经系统兴奋可能反射性地抑制胃肠功能,使平滑肌张力降低,括约肌张力增加。病人可出现术后胃肠绞痛、腹胀、恶心和呕吐等不良反应。

#### (五) 对泌尿系统的影响

儿茶酚胺及肾素-血管紧张素释放可使肾血管收缩,肾小球滤过率降低,加上抗利尿激素分泌增加,可引起少尿。交感神经系统兴奋使尿道括约肌张力增高,膀胱平滑肌张力下降,导致病人术后尿潴留,增加了泌尿系感染等并发症的发生率。

#### (六) 对免疫功能的影响

术后创伤和疼痛诱发的应激反应抑制免疫系统,机体淋巴细胞减少,粒细胞增多和网状内皮系统功能抑制,可导致术后感染和其他并发症。肿瘤患者术后疼痛等应激反应的结果可能使体内杀伤性T细胞功能减弱、数量减少,导致残余的肿瘤细胞发生术后扩散等。

#### (七) 对内分泌功能的影响

疼痛可引起体内多种激素的释放,产生相应的病理生理改变。可引起促肾上腺皮质激素(ACTH)、生长激素(GH)和高血糖素的增加,导致高血糖。

#### (八) 对凝血功能的影响

疼痛等应激反应可使血小板黏附功能增强,纤溶活性降低,导致机体处于高凝状态,可引起血栓形成而出现心血管或脑血管意外等。

## 二、术后镇痛的方法

术后镇痛方法主要包括不同途径给予镇痛药物、超前镇痛、经皮神经电刺激、物理治疗及心理治疗等。常用的镇痛药物给药途径和方法如下:

#### (一) 口服给药

口服镇痛药物的选择适用于生物利用度高的药物和术后宜于口服的病人。疾病本身、手术创伤和麻醉等因素均可抑制胃肠蠕动,一般认为口服药物吸收延迟,起效慢,效果差。因此,术后中、重度疼痛的病人用口服给药的镇痛效果较差,不推荐采用。

#### (二) 肌肉注射

肌肉注射是临床一直沿用的经典的方法。常用药物有哌替啶、曲马朵、盐酸丁丙诺啡等。但注射部位的药物吸收取决于药物的脂溶性和局部的血流情况,肌肉注射吗啡和哌替啶后,不同的病人的血浆浓度差别可达3~5倍之多,药物峰作用时间从4~108分钟不等,差异很大。血药浓度波动很大,而且这些因素可导致镇痛不全或并发症发生。因此,肌肉注射并不可取。但是因肌注起效快,目前肌肉注射镇痛药物在术后镇痛中应用仍较广泛。

#### (三) 静脉注射

静脉注射镇痛类药物避免了肌肉注射给药的吸收问题。单次静脉注射镇痛类镇痛药后,起效迅速,是有效镇痛的最快途径。但血药浓度很快下降,作用时间短,需反复给药。连续静脉滴注可减少药物浓度的波动,对缓解术后疼痛效果确切。常用药物有吗啡、芬太尼、哌替啶和氢吗啡酮。使用中、长半衰期阿片类药物可能发生蓄积,导致呼吸抑制等严重并发症,大多数医院不常规应用。为提高连续静脉注射的镇痛效果和安全性。推荐采用病人自控镇痛(PCIA)方法。

#### (四) 硬膜外腔注药镇痛

硬膜外腔给药镇痛效果确切,镇痛药用量小,可控性强,病人保持较好的自主活动能力,副作用较小。给药方式有持续硬膜外输注和病人自控硬膜外镇痛。单次给药和间断分次给药方式已少用。常用阿片类药物有吗啡、芬太尼或非阿片类药物氯胺酮、曲马朵



等。镇痛药可单独应用，但常常与低浓度的长效局麻药丁哌卡因或罗哌卡因复合硬膜外给药，效果更好。采用硬膜外镇痛者，一般手术选择硬膜外麻醉或全麻-硬膜外联合麻醉。术后留置硬膜外导管注药镇痛。采用硬膜外术后镇痛对正在接受抗凝治疗的病人应十分慎重。

### (五) 其他

术后镇痛的方法还有皮下注射、连续神经阻滞、蛛网膜下隙注药、胸膜间注药和透皮贴剂等。

## 三、病人自控镇痛术

### (一) 原理

病人自控镇痛 (patient controlled analgesia, PCA) 是通过一种特殊的注射泵，允许病人自行给药的一种疼痛治疗方式。它较好地克服了传统的肌肉注射方法所存在的镇痛效果不稳定、不持续、不及时和需要依赖医护人员的处方与给药等缺点，某种程度上达到了按需给药，因而成为术后镇痛的主要方法。

### (二) 技术

1. 负荷剂量 (loading dose) 给予负荷剂量旨在迅速达到镇痛所需要的血药浓度，即最低有效镇痛浓度 (MEAC)，使病人迅速达到无痛状态。

2. 单次给药剂量 (bolus) 即病人每次按压 PCA 泵上键钮即刻所给的有效镇痛药剂量，单次给药剂量过大可能导致并发症，而给药量过小可导致镇痛不全。如果病人在积极按压 PCA 泵键钮给药后仍存在镇痛不全，则应将镇痛药物剂量增加 25%~50%；反之，如病人出现过度镇静，则应将剂量减少 25%~50%。

3. 锁定时间 (lockout time) 是指该时间内 PCA 装置对病人再次给药的指令不作反应。锁定时间可以防止病人在前一次给药完全起效之前再次给药，是一种限制保护措施，可减少病人无意中过量给药的潜在危险性。

4. 最大给药剂量或限制量 (maximal dose or limit) 是指 PCA 装置在单位时间内给药剂量的上限，是 PCA 用药安全的另一保护性措施。有 1 小时或 4 小时限制量，目的在于对超过平均使用量的情况引起注意并加以限制。

5. 连续背景输注给药 (basal infusion or background infusion) 连续背景输注给药可以减少病人的 PCA 给药次数，减少镇痛药物的血药浓度的波动。从而增强镇痛效果。

### (三) 分类

PCA 依其给药途径和参数设定的不同，可分为静脉 PCA (PCIA)、硬膜外 PCA (PCEA)、皮下 PCA (PCSA) 和外周神经阻滞 PCA (PCNA) 等。不同种类 PCA 的特征在于其单次给药量、锁定时间和选用的药物有所不同 (表 16-1)。

### (四) 临床应用范围

PCA 广泛应用于各种情况的镇痛治疗，包括：①术后急性疼痛的治疗；②分娩镇痛治疗；③烧伤和创伤疼痛治疗；④神经病理性疼痛，如带状疱疹后神经痛、灼痛等；⑤内科疼痛如心绞痛、镰状细胞危象的治疗；⑥癌性疼痛的治疗等。

### (五) PCA 应用的并发症

PCA 治疗常需使用阿片类镇痛药，因而 PCA 的并发症也主要与阿片类镇痛药有关。常见的阿片类镇痛药的副作用，包括：①恶心和呕吐；②呼吸抑制；③镇静；④皮肤瘙痒；⑤内脏运动减弱，如便秘和尿潴留；⑥中枢神经影响，如睡眠障碍、幻觉、欣快感、焦虑甚至惊厥、抽搐等。



表 16-1 常用 PCA 的分类及其主要特征 PCA

分类	单次给药量 (ml)	锁定时间 (min)	常用药物
静脉 PCA (PCIA)	0.5 (如吗啡 1mg)	5~8	阿片类药: 吗啡、哌替啶; 非甾体类药: 酮洛酸等
硬膜外 PCA (PCEA)	3.0~4.0 (如 0.2% 罗哌卡因)	15~20	局麻药: 利多卡因、丁哌卡因、罗哌卡因 阿片类镇痛药: 吗啡、芬太尼、舒芬太尼 其他镇痛药: 氯胺酮、曲马朵
皮下 PCA (PCSA)	0.5 (如吗啡 2.5mg)	20~30	吗啡、芬太尼、局麻药等
外周神经阻滞 PCA (PCNA)	5~8 (如 0.2% 罗哌卡因)	20~30	长效局麻药、可乐定等

## 第四节 分娩镇痛

分娩疼痛 (labor pain) 是一种正常的生理现象, 但由于持续的疼痛刺激使产妇烦躁、不安、身心痛苦和休息不好, 并由此引诱发一系列的生理改变。同时持续性剧痛会对分娩过程及胎儿造成不良影响。分娩镇痛 (analgesia during labor) 是指采取某些方法以缓解分娩过程疼痛。分娩镇痛方法的选择必须尽可能避免对母体和胎儿造成不良影响, 同时不影响产程。

### 一、分娩过程及疼痛原因

1. 第一产程 第一产程从出现规律子宫收缩至宫口开全。第一产程的疼痛主要由于子宫的强烈收缩和宫颈扩张。此阶段传导痛觉的神经冲动进入  $T_{10} \sim L_1$  节段脊髓, 再上传至丘脑和大脑皮层。

2. 第二产程 第二产程从宫口开全至胎儿娩出。该产程初期的疼痛是由于会阴的牵张, 刺激通过阴部神经传导到  $L_2 \sim S_4$  节段脊髓所致。

3. 第三产程 第三产程从胎儿娩出至胎盘娩出。此阶段, 宫内压下降, 会阴部牵张消失, 一般无疼痛感。

### 二、分娩疼痛对机体的影响

#### (一) 对呼吸影响

分娩痛的强烈刺激可使产妇的呼吸增快, 每分通气量从正常均值的 10L/min, 增加至 23L/min, 甚至 35L/min。由于过度通气,  $PaCO_2$  可下降到 16~20mmHg (2.13~2.67kPa), 甚至更低, 出现呼吸性低碳酸血症或呼吸性碱中毒。

#### (二) 对循环影响

在第一产程末期和第二产程, 产妇的心排出量比产前增加 40%~50%, 部分产妇可导致血压升高。心排出量增加和血压升高可造成左心室负荷过重, 对伴有心脏病、妊娠高血压综合征或严重贫血的产妇则极为危险。

#### (三) 对交感-肾上腺系统影响

分娩疼痛和焦虑可导致肾上腺素水平增加 300%~600%, 去甲肾上腺素水平增加





200%~400%，肾上腺皮质激素水平增加 200%~300%。交感神经系统活动增强可导致耗氧量增加并降低胃肠道功能。此外，儿茶酚胺的增加可增强或减弱子宫收缩，进而影响产程。

#### (四) 对心理影响

分娩疼痛可致产妇在产后长期情绪紊乱，出现智力反应降低、烦恼、焦虑、抑郁和对性生活失去兴趣等心理障碍。

### 三、分娩镇痛的方法

#### (一) 硬膜外阻滞镇痛

硬膜外阻滞镇痛 (epidural blockade) 用于分娩镇痛的目标应是在不产生显著运动阻滞的条件下降低疼痛，适用于第一、第二产程。其实施方法是在第一产程之前 (出现不规则子宫收缩) 行硬膜外穿刺置管。穿刺部位有一点法和两点法。一点法一般选择  $L_{3-4}$  间隙，向头端置管 3~4cm；两点法常选择  $L_{2-3}$ ，向头端置管 3cm， $L_{4-5}$  向尾端置管 3cm。注入试验剂量 2%利多卡因 2~3ml，观察 10 分钟排除蛛网膜下隙阻滞。硬膜外阻滞分娩镇痛给药方法主要有以下三种：

1. 分次注射 注入 1%利多卡因或 0.125%~0.2%丁哌卡因或 0.2%~0.25%罗哌卡因 6~8ml，控制镇痛平面在  $T_{10}$ ~ $L_4$ 。于分娩第二产程，即初产妇宫口开大 5~6cm，经产妇宫口开大 3~4cm 时，分别根据硬膜外阻滞平面，再缓慢注入局麻药 8~10ml，产妇取半卧位，控制阻滞平面在  $L_3$ ~ $S_5$ 。

2. 持续注射 采用一次性微量泵连续硬膜外注射 (CIEA) 给药。该方法镇痛平面稳定，对运动神经阻滞较轻，低血压的发生率低。

3. 病人自控硬膜外镇痛给药 该方法的优点在于减少用药总量，按需调整用量，便于产妇自行给药，减少了医护人员的工作量。CIEA 或 PCEA 分娩镇痛常用药物为 0.0625%~0.125%丁哌卡因或 0.0625%~0.125%罗哌卡因联合小剂量脂溶性阿片类镇痛药如芬太尼或舒芬太尼等。

#### (二) 可行走的硬膜外镇痛

可行走的硬膜外镇痛 (emulatory or walking epidural analgesia) 是指在分娩镇痛时，采用低浓度局麻药联合短效脂溶性阿片类镇痛药行 EA 或 CSEA，既达到镇痛效果，而运动阻滞程度又很轻，产妇在产程早期能够在帮助下下床活动，称为“可行走的硬膜外分娩镇痛”。为达到有效镇痛而没有或仅有轻度的运动阻滞，需要减少每小时所用局麻药的剂量和利用阿片类镇痛药和局麻药的协同作用。但实际应用不一定达到预期效果。可行走硬膜外镇痛的优点在于使产妇在生产早期处于自然状态，提高产妇自控力和自信心；产妇可活动下肢，减少置入导尿管的需要；产妇直立位可缓解疼痛，缩短产程，利于胎儿娩出，自然分娩率高。

#### (三) 腰麻-硬膜外联合镇痛

在病人 (或产妇) 同时实施蛛网膜下隙和硬膜外腔注药镇痛称为腰麻-硬膜外联合镇痛 (Combined spinal epidural analgesia, CSEA)。目前多采用同一椎间隙 ( $L_{3-4}$ )，使用联合穿刺针穿刺，首先于蛛网膜下隙注入脂溶性镇痛药物如芬太尼或舒芬太尼，必要时硬膜外腔注射低浓度局麻药 (0.0625%~0.125%丁哌卡因) 及芬太尼 30 $\mu$ g。CSEA 的主要优点为蛛网膜下隙注药镇痛起效快，用药量少，运动阻滞较轻，硬膜外给药可产生较长时间镇痛。

#### (四) 氧化亚氮吸入镇痛

氧化亚氮 (笑气) 镇痛作用强而麻醉作用弱，分娩疼痛时在麻醉医师指导下由产妇自

行掌握吸入 50％氧化亚氮和 50％氧气的混合气体，可达到缓解分娩疼痛的目的，其优点为：①短暂吸入不影响子宫收缩，对胎儿无不良影响；②起效快，停止吸入后麻醉作用迅速消失；③操作安全、简便。

四、注意事项

新的镇痛给药方式及新型药物的应用将不断促进分娩镇痛水平的提高，但对分娩镇痛期间产妇和胎儿的安全保障则更为重要。因此分娩镇痛过程中，必须加强监测，包括；连续监测产妇 ECG、HR、RR、和 SpO<sub>2</sub>，必要时监测产程图和呼气末二氧化碳（P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>）等，有异常情况时及时诊断和处理。麻醉科医师和产科医师要加强合作，避免疏漏。无痛苦分娩是产妇的需求，应根据实际情况选择有效和安全的镇痛方法，防止并发症的发生。

第五节 慢性疼痛的治疗

一种急性疾病或一次损伤所引起的疼痛持续超过正常所需的治愈时间，或疼痛缓解后间隔数月或数年复发或反复发作成为慢性疼痛（chronic pain）。2005 年国际疼痛学会（IASP）将慢性疼痛认定为一种疾病，而病非仅仅是临床的一种症状。慢性疼痛是一个多元的、复杂的病理过程。其在病因学、病理解剖学、病理生理学、症状学、心理学等方面与急性疼痛有显著不同。

慢性疼痛病人不仅遭受疼痛的折磨，而且生活质量降低、经济收入减少、情绪抑郁，感到孤独、甚至对人生失去信心。同时，还会影响到家庭的稳定，使社会医疗支出增加。因此，对慢性疼痛的严重性不可低估，必须重视对这类患者的治疗。

一、慢性疼痛的分类

慢性疼痛分为癌痛和非癌性慢性疼痛。一般而言，临床所讲的慢性疼痛是指非癌性慢性疼痛。

表 16-2 慢性疼痛的分类及常见病

分 类	常 见 病
头面部痛	偏头痛、紧张型头痛、丛集性头痛、三叉神经痛、舌咽神经痛等
颈肩及上肢痛	颈椎病、肩周炎、肱骨外上髁炎、滑囊炎、腕管综合征等
胸背部痛	肋间神经痛、肋软骨炎、胸背肌筋膜疼痛综合征等
腰背痛	腰椎间盘突出症、第 3 腰椎横突综合征、梨状肌综合征等
下肢痛	腰椎间盘突出症、股外侧皮神经痛、股骨头缺血性坏死、骨性膝关节炎、跟痛症等
全身性疾病	类风湿性关节炎、风湿性肌痛、强直性脊柱炎、骨质疏松症、带状疱疹后神经痛、肌筋膜疼痛综合征、中枢性疼痛综合征等

二、慢性疼痛的治疗原则和方法

（一）治疗原则

慢性疼痛的病因和病理生理机制复杂，其中有些疾病或综合征的病因和病理生理尚未清楚。因此，治疗往往十分困难，需要较长时间治疗和采用多种方法综合治疗。一般的治疗原则为：



1. 明确诊断, 查明疼痛的病因和部位。
2. 进行疼痛评估, 包括治疗前和治疗过程中评估。准确决定和调整治疗方案, 以取得最好疗效。
3. 采取综合治疗措施, 即多种方法联合应用, 同时应注意病因治疗与对症治疗相结合, 局部治疗与全身治疗结合。
4. 选择最安全、疗效好、副作用少的方法, 尽快缓解疼痛, 并且力求提高远期疗效少毒副作用。
5. 要按个体化选择治疗方法药物和剂量, 并根据治疗效果及患者的反应, 随时调整治疗方案

## (二) 治疗方法

1. 全身药物治疗 全身性药物治疗可经口服、肌肉、静脉给药, 常用药物包括非甾体抗炎镇痛药、阿片类镇痛药、非阿片类镇痛药等。全身用药应根据疼痛性质、强度, 正确选择药物、给药方法。注意预防和及时处理药物的副作用。
2. 神经阻滞疗法 根据疼痛部位和病变部位选择不同的神经阻滞方法。交感神经和交感神经节、丛的阻滞在慢性疼痛的治疗中占有重要地位。某些神经病理性疼痛如三叉神经痛常采用化学性神经支毁损。慢性疼痛需多次神经阻滞者, 可根据病情决定治疗方案, 一般每周 1 次, 4~5 次为一个疗程。
3. 影像介导下的微创治疗, 其中包括射频治疗、臭氧治疗、旋切治疗针吸治疗。
4. 物理疗法 常用的物理疗法包括: 电疗法、光疗法、声疗法、冷冻、热疗法、磁疗法等, 均可用于慢性疼痛治疗。
5. 其他疗法 按摩、推拿疗法、针灸疗法、小针刀疗法、心理治疗等均是慢性疼痛有效的治疗方法, 可根据情况选用。

# 第六节 癌 痛

恶性肿瘤是威胁着人们健康与生命的主要疾病之一, 据 2006 年的统计资料显示癌症发病率呈明显上升趋势, 全球每年新发病例有 1000 万以上, 我国每年新发癌症病例 220 万, 其中伴有中度至重度癌性疼痛者高达 60% 以上, 而目前我国在肿瘤治疗方面还缺乏规范性, 许多癌痛病人也未得到有效治疗。因此, 抗癌与控制癌痛是十分艰巨的任务。认识和了解癌痛的原因、分类及治疗原则, 对采取正确的治疗方法和取得满意的治疗效果具有极其重要的意义。

## 一、癌痛产生的原因

癌痛产生的原因可分为以下四类:

### (一) 直接由肿瘤引起的疼痛

该类疼痛是癌痛的主要原因。①肿瘤压迫; ②骨骼侵犯; ③神经侵犯; ④中空脏器或实质脏器的管道系统梗塞; ⑤血管阻塞或侵犯; ⑥黏膜溃疡或受累等因素导致的疼痛。

### (二) 与癌症有关的癌痛综合征

该类疼痛占癌痛不到 10%, 主要包括: ①副肿瘤性综合征; ②伴有全身症状的疼痛, 如褥疮、直肠或膀胱痉挛、便秘等; ③其他如带状疱疹后神经痛。

### (三) 诊断或治疗过程引起的疼痛

该类疼痛约占癌痛的 20%, 主要包括:

1. 与操作有关的疼痛, 如骨髓穿刺、活体组织检查、腰穿等。



2. 手术后痛 由于手术损伤可引起慢性疼痛,如开胸手术、乳腺癌根治术因肋间神经切断引起的损伤神经分布区域的神经痛;截肢术后可出现幻肢痛。

3. 放疗后疼痛 放疗引起的局部组织炎症、软组织水肿、纤维化、坏死以及放射部位新生物形成可引起放疗后病人疼痛。

4. 化疗后疼痛 化疗后因各种化疗药物和大剂量激素的作用,引起神经毒性和骨质疏松、无菌性股骨头坏死,可引起全身各部位难以忍受的疼痛。有的药物还可引起心绞痛。

#### (四) 伴随疾病引起的疼痛

肿瘤病人患有的其他慢性疼痛性疾病,如椎间盘突出症、肩周炎、骨质增生等良性疾病也可使肿瘤病人出现疼痛症状。

## 二、癌痛的评估

对癌痛精确、全面的评估是提高癌痛治疗效果的重要环节之一。对癌痛的评估应该是连续性的,自患者接受治疗开始至终结的全过程需进行反复的评估,然后根据每次评估的结果制订和不断修正治疗方案。

#### (一) 评估内容

1. 详细病史。

2. 疼痛程度(强度)的评估 疼痛程度分为:轻度痛、中度痛、重度痛、极重度痛。通过评估确定患者的疼痛程度。

3. 疼痛特性的评估 包括:①疼痛定位;②疼痛性质;③疼痛发作方式(指阵发性和急性发作者);④疼痛史。

4. 疼痛影响的评估 对疼痛所带来的不良影响的评估内容包括:①功能活动的情况;②患者情绪和心理状态;③社会影响;④并发症等。

5. 体格检查 包括:①疼痛部位的检查;②神经系统检查;③其他相关检查。

6. 诊断性检查 包括:①肿瘤学检查;②影像学检查;③普通实验室检查;④神经生理检查等。

#### (二) 评估方法

癌痛评估同样可采用各种疼痛评价方法。包括疼痛强度简易描述法(VRS);视觉模拟量表(VAS);数字疼痛强度量表(NRS);McGill疼痛问卷(MPQ)等。其中VAS疼痛评分表方法简单,也可以用于评价疼痛缓解的情况。

## 三、癌痛的治疗

癌痛除少数为早、中期患者以外,大多数(60%以上)属晚期病人。晚期癌痛的止痛治疗属于姑息治疗的主要内容。目的主要是止痛,提高患者生活质量。因此,晚期癌痛的治疗首先要尽快解决患者的疼痛并以此为综合治疗的出发点。癌痛的治疗应将原发病的治疗与镇痛药、麻醉学方法、神经外科手术、康复学方法、心理及精神病学方法联合应用,达到控制原发病和缓解疼痛的目的。

#### (一) 癌痛的药物治疗

口服镇痛药效果确切,给药方便,是治疗癌痛的首选方法。随着使用镇痛药物的经验积累和对疼痛发病机制研究的深入,世界卫生组织(WHO)制定了“三阶梯给药”原则。药物种类包括非阿片类抗炎镇痛药、阿片类镇痛药以及抗抑郁药、抗惊厥药等。

1. 药物治疗癌痛的基本原则

(1) 尽可能采用口服给药。



- (2) 按阶梯给药。
- (3) 根据药代动力学规律，定时定量给药。
- (4) 根据患者的耐受性，个体化选择药物，个体化滴定药物剂量。
- (5) 配合使用辅助镇痛药物。

2. 癌痛三阶梯止痛模式 WHO 于 1986 年提出的三阶梯给药原则是最基本的癌痛镇痛模式（图 16-5）。癌痛三阶梯治疗是经口服各种止痛药和辅助药物。但对于按癌痛三阶梯口服药物效果不理想者，可联合有创性治疗，如神经阻滞或神经毁损治疗。

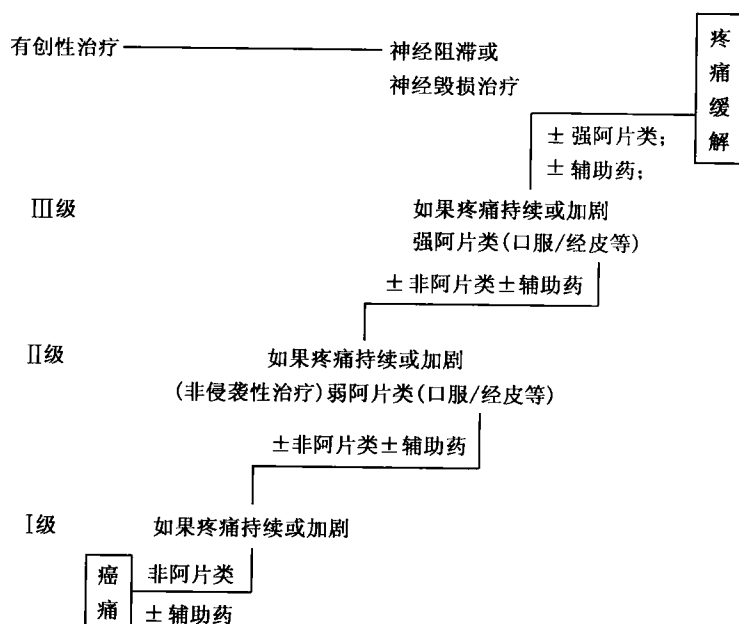


图 16-5 癌痛三阶梯治疗模式

(1) 第一阶梯：轻度疼痛，选用非阿片类镇痛药±辅助药物。如阿司匹林、布洛芬、酮洛酸、双氯芬酸钠、塞来昔布、尼美舒利等。

(2) 第二阶梯：中度疼痛或对第一阶梯药物治疗无效者，选用弱阿片类药物或辅助药物。如可卡因、氨酚待因片、右旋丙氧氨芬、盐酸曲马朵缓释片等。

(3) 第三阶梯：重度疼痛或对第二阶梯药物治疗无效者，选用强阿片类药物、非阿片类药物或辅助药物。如吗啡、吗啡的控释或缓释片、盐酸二氢埃托啡、美散酮、芬太尼、丁丙诺啡、左玛喃等。

辅助药物包括：①抗精神病药；②抗抑郁药；③安定类药；④肾上腺皮质激素；⑤胃肠动力药；⑥通便缓泻药；⑦止吐药；⑧治疗骨转移药物等。

对于具体的病人根据疼痛评估的结果，可灵活掌握，不是每个病人都要从第一阶梯开始给药。

## (二) 非药物癌痛治疗

对重度疼痛、顽固性疼痛，或对止痛药物治疗产生副作用而不宜继续使用时，神经阻滞疗法是一种有效的方法。疼痛治疗中采用的神经阻滞方法包括：硬膜外连续注药镇痛；神经根或神经干阻滞；腹腔神经丛阻滞；颈、胸、腰交感神经节阻滞等。临床上根据癌痛部位和原因选择阻滞方法。化学毁损应根据病人全身情况和估计疗效慎重、选择性的应用。



### (三) 抗肿瘤治疗

1. 姑息手术 某些早、中期恶性肿瘤患者采用根治性手术加术后的放疗或化疗，不仅取得长期生存的疗效，同时可消除肿瘤本身引起的疼痛。而中、晚期恶性肿瘤患者采用姑息性手术，包括肿瘤切除、病理性骨折固定、肠梗阻解除等，对减轻疼痛也有一定的效果。

2. 放射治疗及核医学治疗 不仅能治疗和控制恶性肿瘤，对骨转移和神经受肿瘤浸润引起的疼痛也有较好的效果。

3. 化学疗法 对化疗敏感的恶性肿瘤如淋巴瘤、卵巢癌、骨髓瘤、小细胞肺癌或白血病的疼痛有显著效果。

### (四) 抗感染治疗

恶性肿瘤患者全身抵抗力降低可合并感染，成为引起或加重疼痛的因素，此时应予抗感染治疗，个体化治疗方案及对疼痛有效缓解的精确监测是这种治疗方案的特点。

### (五) 其他治疗

心理治疗和其他康复医学疗法、中医中药疗法等也可以适当选用。

(谭冠先)

## 第十七章 药物依赖与戒断

药物依赖 (drug dependence) 或成瘾 (addiction) 可以造成身体上、精神上、社会上的不良后果。不仅直接危害依赖者个体身心健康,更重要的是造成日趋严重的社会问题。

### 第一节 基本概念

#### (一) 药物耐受性

药物耐受性 (drug tolerance) 是指长时间使用某种药物后,药物的效应逐渐减弱以至消失,或是需要不断增加药物的剂量才能获得同样的药物效应的现象。

#### (二) 药物依赖性

根据 WHO 药物依赖专家委员会的定义:药物依赖性 (drug dependence) 是指在生理和行为上不同程度地使用精神活性药作为生活的要事,表现为极度渴望获得和使用这类药,并有长期寻求这些药物的行为。是药物与机体相互作用所造成的一种精神状态,有时也包括身体状态,它表现出一种强迫要求连续或定期使用该药的行为和其他反应,为的是感受它的精神效应,或为了避免因停药所引起的不舒适。药物依赖性可分为生理依赖性 (physical dependence) 和精神依赖性 (psychological dependence)。依赖性可以伴有或不伴有耐受性,同一人可以对一种以上药物产生依赖性。大部分具有依赖性的药物如吗啡、二醋吗啡 (海洛因)、镇静催眠药等兼有生理依赖性和精神依赖性。通常是先产生精神依赖性,后产生生理依赖性,生理依赖性会加重精神依赖性。

1. 生理依赖性 (亦称身体依赖) 是指反复使用具有依赖性潜能药物所造成的一种适应状态。其特征是用药者一旦停药,将发生一系列生理功能紊乱,即戒断综合征 (withdrawal syndrome)。

2. 戒断综合征 是指突然停止或减量使用依赖性药物,或使用依赖性药物的拮抗剂后引起的一系列心理生理功能紊乱的临床症状和体征。

3. 精神依赖性 (亦称心理依赖) 是指使人产生一种对药物欣快感的渴求,这种精神上不能自制的强烈欲望驱使滥用者周期性或连续性地用药。停药后不出现严重的戒断症状。

#### (三) 强化效应

强化效应 (reinforcement effect) 是指药物或其他刺激引起的个体强制性行为。分正性和负性强化效应。引起强化效应的药物或刺激因子称为强化因子 (reinforcer)。

1. 正性强化效应 (positive reinforcement effect) 是指能引起欣快或精神愉悦的感受,促使人或动物主动觅药 (或寻求刺激) 行为的强化效应。又称奖赏 (reward) 效应。它是精神依赖性的基础。

2. 负性强化效应 (negative reinforcement effect) 又称厌恶 (aversion) 是指能引起精神不快或身体不适 (如戒断症状),促使人或动物为避免这种不适而采取被动觅药 (或寻求刺激) 行为的强化效应。它是生理依赖性的基础,可促进药物滥用。

#### (四) 脱毒

脱毒 (detoxification) 是指能逐渐清除体内毒品,减轻主观不适感,减轻可观察或可测量的戒断症状,预防突然中止体内毒品后产生健康风险的治疗过程。其治疗目标有两个:①帮助毒品成瘾者去除毒品,从毒品依赖变成为无毒状态;②帮助毒品成瘾者长期处

于操守状态。

(五) 复吸

复吸 (relapse) 是指经临床脱毒治疗或以其他方式 (如强制戒毒) 及其他原因 (如关押劳教等) 停止使用依赖性药物一段时间后, 这个个体又重新滥用依赖性药物并再次形成药物依赖的现象。

第二节 依赖性药物分类

根据国际禁毒公约将依赖性药物分为麻醉药品、精神药品和其他三大类。

(一) 麻醉药品

- 1. 阿片类 (opioid) 包括天然的、半合成及合成的阿片受体激动剂如吗啡、二醋吗啡 (海洛因)、哌替啶、芬太尼、美沙酮等。
- 2. 可卡因类 (cocaine) 包括可卡因、古柯叶、古柯糊。
- 3. 大麻类 (cannabis)。

(二) 精神药品

- 1. 镇静催眠药和抗焦虑药 (sedative-hypnotics and antiolytics) 如巴比妥类、苯二氮草类等。
- 2. 中枢兴奋药 (central stimulants) 如苯丙胺类、哌甲酯、咖啡因等。
- 3. 致幻剂 (hallucinogens) 如麦角酸二乙胺 (LSD)、麦司卡林、西洛西宾等。

(三) 其他

- 1. 乙醇 (alcohol)。
- 2. 烟草 (tobacco)。
- 3. 挥发性有机溶媒 (volatile organic solvents)。

不同种类的依赖性药物通过作用于不同膜受体和受体后信号转导机制, 从而产生依赖性。在信号转导过程中鸟苷酸结合蛋白 (GTP-Bind Proteins, G 蛋白) 是一种十分重要的信号分子。G 蛋白分为: Gi、Gs、Go、Gp、Gq 等亚类。(表 17-1)

表 17-1 不同依赖性药物作用的受体和受体后信号转导机制

药物	作用受体	信号转导
阿片类药物	激动 $\mu$ 、 $\delta$ 和 $\kappa$ 阿片受体	Gisp
可卡因	抑制多巴胺转动体, 间接兴奋多巴胺受体	Gi、Gs
安非他明	增加多巴胺释放间接兴奋多巴胺受体	Gi、Gs
乙醇	增强 $\text{GABA}_A$ 受体功能, 并抑制 NMDA 受体	配体门控性离子通道
大麻	激动大麻素受体 CB1、CB2	Gi
致幻剂	部分激活 $5\text{-HT}_{2A}$ 受体	Gq
苯环利定 (PCP)	拮抗 NMDA 受体	配体门控性离子通道

注: G: 鸟苷酸结合蛋白; Gs: 兴奋性 G 蛋白 (G-proteins Stimulatory); Gi: 抑制性 G 蛋 (G-Protein inhibitory); Gp: 磷脂酶 C 型 G 蛋白; Gq: 磷脂酶 C- $\beta$  型 G 蛋白; Gisp 为 Gi、Gs、Gp、Gq 的合写。

第三节 药物依赖的机制

一、药物依赖相关的神经解剖学基础

中枢神经系统内的许多部位都参与了药物依赖的形成和发展, 而且介导生理依赖和精





神依赖的中枢神经部位有明显的差别,故不同神经核团介导的戒断反应症状亦有所不同。参与生理依赖的脑区有蓝斑、中脑导水管周围灰质、内侧丘脑、下丘脑、杏仁、黑质、苍白球、中缝大核、延髓旁巨细胞网状核、脊髓等。

形成药物精神依赖性最主要的解剖基础是中枢神经系统内奖赏系统 (rewarding system), 主要包括弓状核、杏仁核、蓝斑、中脑导水管周围灰质、中脑腹侧被盖区 (ventral tegmental area, VTA) 和伏隔核 (nucleus accumbens, NAc) 等脑区, 其外延部分则涉及海马、前额皮质 (prefrontal cortex, PFC) 等与情绪、学习和记忆相关的结构。对药物的成瘾过程起着关键性的作用。

## 二、药物依赖的细胞和分子机制

药物成瘾的神经元通路,是始自 VTA 神经元的中脑皮质边缘多巴胺系统的成分,所有滥用的药物均作用于该系统不同的层面。中脑边缘环路包括从 VTA 的细胞体投射至边缘结构如伏隔核、杏仁核和海马等。它涉及急性强化效应、记忆和渴望关联的条件反应,以及戒断综合征的精神和激发行为 (motivational) 的改变。中脑皮质多巴胺环路则包括 VTA 至 PFC、眶额皮质和前扣带的投射,它涉及药物效应、对药物渴望和强迫获取药物等有意识的体验。中脑边缘与中脑皮质多巴胺系统环路并行发挥作用,又彼此以及与其他区域相互作用。

目前认为,多巴胺通路对奖赏效应起主导作用,正常的奖赏效应是生物体适应外界环境,维持机体生存 (摄食) 和种族繁衍 (性活动) 的必要条件。对奖赏效应的新奇感或意外,可能在初始反应中起主导作用。但对成瘾性药物反应不受习惯的影响,每次给药均可刺激多巴胺的释放。同时,由多巴胺介导增强激励的欣快后果,及其奖赏效应的激动和期望,并促进和学习 (learning) 结合。但在药物成瘾过程中,是一种特殊的恶性学习记忆的过程。

阿片类药物激活奖赏环路的机制可能:①通过降低 VTA 内 GABA 抑制性神经元活性的间接机制,来促使多巴胺的释放;②NAc 内非依赖性多巴胺活性。正常情况下,VTA 区的多巴胺能 (DA) 神经元活动受到 GABA 能神经元的紧张性抑制,因 GABA 能神经元存在有  $\mu$  受体,一旦与其受体激动剂结合,则抑制 GABA 并使其释放减少,消除对 DA 能神经元的紧张性抑制,使释放到 NAc 区多巴胺量增加,与  $D_1$  受体的结合则产生阿片类的奖赏效应。据定位技术发现,NAc 壳部也存在有  $\mu$ 、 $\kappa$  和  $D_1$  受体。若注射受体激动剂使该区 DA 能神经末梢释放 DA 增多,呈奖赏效应;若激动  $\kappa$  受体则减少 DA 的释放,则削弱奖赏效应且出现厌恶。

总之,依赖性药物最初影响突触细胞外功能,它对脑功能的诸多作用最终是通过细胞信使系统 (如 G 蛋白、CAMP) 的复杂网络才得以实现。也几乎涉及所有的神经递质如 DA、5-HT、GABA、NMDA 和组胺,以及广泛的分子和细胞变化过程如受体调节、离子通道、细胞内信号蛋白和基因表达等。

## 第四节 药物依赖的临床表现和诊断

### 一、临床表现

长期使用依赖性药物给滥用者精神和身体带来严重损害,其临床表现包括精神障碍、心理障碍、戒断症状、中毒和其他相关并发症等。



### (一) 渴求与强迫性觅药行为

渴求是一种慢性药物滥用者当中新使用药物一段时间后的一种体验，是精神依赖性的特征性表现。为了追求药物的精神效应和避免戒断症状的痛苦，滥用者常不顾法律和道德，不择手段获取这类药物。药物依赖性导致的强迫性觅药行为，是造成制毒贩毒、家庭毁灭、暴力犯罪等社会问题的根源。

### (二) 戒断综合征

戒断反应(abstinence reaction)是指长期应用依赖性药物后，一旦中断或减量用药所引起生理功能的紊乱。其反应程度轻重不一，重者可致对吸食者身心内稳态严重失调，各器官功能受损乃至衰竭而至死。戒断反应也是吸毒者戒毒难和复吸的重要原因。而不同的药物有不同的戒断症状。

1. 阿片类 一般在停药6~8小时后，最初的症状有不安、虚弱感，18~24小时后出现明显的戒断症状，1周后主要症状逐渐消除。失眠、焦虑、烦躁和不适感有时会迁延一段时期。临床表现主要有：①精神状态及行为活动异常，如忧虑、不安、好争吵、开始为困倦以后转为失眠；②躯体症状，如呼吸困难、关节与肌肉疼痛、肌强直、肌无力、意向震颤、斜视、脱水、体重减轻、发冷、体温升高；③自主神经系统症状，如频频呵欠、大汗淋漓、汗毛竖立、瞳孔散大、流泪、流涕、流涎、食欲不振、恶心、呕吐、腹泻、胃肠绞痛、皮肤苍白、心动过速、血压增高、高血糖等。

2. 大麻 骤然停用可发生激动、不安、食欲下降、失眠、体温下降甚至寒战、发热、震颤。一般持续4~5天逐渐消失。

3. 精神兴奋剂 停药后的戒断症状有持久的睡眠、全身疲乏无力、精神萎靡、抑郁、饮食过量等。苯丙胺类有类似可卡因类药物的表现。

4. 镇静催眠药、抗焦虑药及乙醇：主要表现为不安、焦虑、快动眼睡眠反跳性加强、失眠、震颤、深部反射亢进、出现阵发性异常脑电图(高幅放电)、恶心、呕吐、食欲不振、直立性低血压，严重者出现高热、惊厥、谵妄、失眠、意识模糊以及恐怖的幻视与幻听等。突然停用大剂量巴比妥类药可出现痉挛抽搐，乃至癫痫持续状态，甚至死亡。

### (三) 精神障碍

药物依赖所致的精神障碍是最主要和最危险的临床表现，可以出现幻觉、思维障碍、人格低落，甚至出现伤人或自杀等危险行为。滥用药物所致的各种精神障碍除与其所滥用药物的性质、剂量有关外，还与社会、文化背景等有密切关系。

### (四) 中毒反应

一次大量或长期慢性服用依赖性药物可引起中毒反应。不同的药物引起中毒反应的症状和体征也不同：

1. 阿片类药物 一次性过量使用可引起急性中毒反应，严重者如不及时治疗可导致死亡。主要表现：呼吸频率减慢(2~5次/min)，呼吸幅度减弱，以及其他病理性呼吸；瞳孔缩小，可呈针尖样瞳孔，对光反射减弱或消失；发绀；脉搏细弱、心率减慢；皮肤湿冷；意识模糊；血压下降；体温降低；肌肉抽搐或无力，下颌松弛，舌根后坠，甚至呼吸道梗阻；外周循环衰竭、少尿或无尿、休克。

2. 大麻 临床表现包括：心率增快、眼结膜血管充血扩张，出现典型的红眼睛、体位性直立性低血压、意识不清，同时伴发错觉、幻觉与思维障碍。部分患者产生严重的焦虑，恐惧和冲动行为，并伴有灾难或濒死感。也可出现焦虑伴偏执意念，对他人产生敌对意识，或感到被别人监视。有些还可出现一过性的抑郁状态，悲观厌世、自杀。

3. 可卡因 临床表现有心动过速、血压升高、瞳孔散大、肌肉抽搐、不眠及极端紧张；另外也可出现幻觉、偏执妄想及攻击行为。超量服用会产生震颤、抽搐以及谵妄、心



律失常，心血管衰竭而死亡。

4. 苯丙胺类 中毒症状包括多语、头痛、错乱、高热、血压上升、盗汗、瞳孔放大、食欲丧失。大剂量使用引起精神错乱，思维障碍，类似妄想性精神分裂症，多疑、幻听、被害妄想等。

5. 巴比妥类药物 长期服用可引起慢性中毒反应，主要表现为：①共济失调，步态不稳，吐字不清，动作笨拙，辨距不良，眼球震颤；②理解迟钝，思维困难，记忆力差，判断错误；③情绪不稳，易激惹，喜怒无常，固执己见，好与人发生冲突；④起居无节，衣着邋遢，行为放荡，性欲亢进，道德观念差；⑤可发生中毒性精神病。

### (五) 神经系统损害

长期滥用药物对中枢和外周神经系统的直接毒性作用，导致神经细胞或组织不可逆的病理性改变；还因毒品中混杂的其他有害物质而损害神经系统。如在静脉注射粗制海洛因后可发生弱视、横断性脊髓病变、突发性下肢截瘫，躯体感觉异常及末梢神经炎。病理检查可见侵犯灰质及白质的急性坏死病灶，其范围可纵深到胸椎、颈椎区。

### (六) 其他

1. 感染 各类毒品都可削弱机体免疫功能，长期的滥用毒品者各种机会性感染增加，且抗生素难以治愈。使用不洁注射器注射毒品，更使吸毒者极易并发病毒性肝炎、肺炎、肺脓肿、细菌性心内膜炎、菌血症、组织蜂窝织炎、注射部位脓肿、肢体坏疽、破伤风、血栓性静脉炎、动脉炎、肺结核、横贯性脊髓炎等；此外，吸毒人群中性病和获得性免疫缺陷综合征（AIDS）的发病率增高。

2. 对胎儿和新生儿的影响 许多滥用药物可以通过胎盘进入到胎儿体内，因此，妊娠期吸毒，可导致胎儿畸形、发育障碍、流产、早产和死胎。在妊娠期间母亲滥用阿片、巴比妥、苯二氮草类和苯丙胺等麻醉药品和精神药物，其胎儿在出生后也会产生戒断综合征，常有新生儿体重减轻、易于感染、各器官的畸形及身体和智力发育障碍等。

3. 其他 麻醉药品和精神药物除对人体精神、神经系统的损害以外，对心、肺、肝、肾等重要生命器官都有程度不同的损害。吸毒人群的死亡率是一般人群的 15 倍。

## 二、诊断

### (一) 病史

对于主动接受治疗的病人来说，其临床诊断并不困难；而对于强制戒毒者则往往需要借助其他诊断手段如实验室检查等。完善的临床诊断应该是在亲切、和蔼、耐心、热情地与病人交谈中获得。在病史采集过程中要特别注意病人的首次药物滥用时间、年龄、原因和相关背景、首次滥用药物的感受和经过；现阶段药物滥用的方式、途径、剂量、频率、是否为复合用药及身体和精神状况等；药物滥用后是否经过戒治，如有，应问清什么时间、采用什么方法、使用什么药物、在什么地方、疗效如何、失败的原因、复吸间隔时间等；是否有并发症及其他既往病史等。

### (二) 诊断标准

1. 依赖综合征诊断标准 根据《中国精神障碍分类与诊断标准第 3 版（CCMD-3）》定义为：反复使用某种精神活性物质导致躯体或心理方面对某种物质的强烈渴求与耐受性。这种渴求导致的行为已极大地优先于其他重要活动。

(1) 症状标准：反复使用某种精神活性物质，并至少有下列两项：①有使用某种物质的强烈欲望；②对使用物质的开始、结束，或剂量的自控能力下降；③明知该物质有害，但仍应用，主观希望停用或减少使用，但总是失败；④对该物质的耐受性增高；⑤使用时体验到快感或必须用同一物质消除停止应用导致的戒断反应；⑥减少或停用后出现戒断症



状；⑦使用该物质导致放弃其他活动或爱好。

(2) 严重标准：社会功能受损。

(3) 病程标准：在最近 1 年的某段时间内符合症状标准和严重标准。

2. 戒断综合征诊断标准 依据 CCMD-3 定义为：因停用或减少使用精神活性物质所致的综合征，包括引起的精神症状、躯体症状，或社会功能受损。症状与病程与停用前所使用的物质种类和剂量有关。

(1) 症状标准：因停用或减少所用物质，至少有下列三项精神症状：①意识障碍；②注意力不集中；③内感性不适；④幻觉或错觉；⑤妄想；⑥记忆减退；⑦判断力减退；⑧情绪改变，如坐立不安、焦虑、抑郁、易激惹、情感脆弱；⑨精神运动性兴奋或抑制；⑩不能忍受挫折或打击；⑪睡眠障碍，如失眠；⑫人格改变。

因停用或减少所用物质，至少有下列两项躯体症状或体征：①寒战、体温升高；②出汗、心率过速或过缓；③手颤加重；④流泪、流涕、打哈欠；⑤瞳孔放大或缩小；⑥全身疼痛；⑦恶心、呕吐、厌食，或食欲增加；⑧腹痛、腹泻；⑨粗大震颤或抽搐。

(2) 严重标准：症状及严重程度与所用物质和剂量有关，再次使用可缓解症状。

(3) 病程标准：起病和病程均有时间限制。

(4) 排除标准：①排除单纯的后遗效应；②其他精神障碍（如焦虑、抑郁障碍）也可引起与本综合征相似的症状，需注意排除。

(5) 说明：应注意最近停用药物时，戒断症状也可由条件性刺激诱发，对这类病例只有在症状符合症状标准时才可做出诊断。

### (三) 实验室检查

多使用薄层色谱分析法或扫描法、荧光分光光度法、气相色谱等方法对毒品成瘾者的尿样进行定性和定量分析。

## 第五节 药物依赖的治疗原则

药物依赖治疗包括临床脱毒治疗、后续康复巩固、重返社会三大基本环节，这一治疗模式属于社会医学系统工程。只有将这三者紧密结合起来，才能使更多的成瘾者真正脱离毒魔，回归社会。此外，在全社会范围内建立多层次的御毒防范体系，使反毒御毒运行机制更加社会化、规范化、制度化，逐渐形成一个全社会御毒环境。对于彻底戒除毒瘾，最终康复痊愈具有重要的临床意义和社会意义。

1. 了解病史、正确诊断、全身体检和实验室检查。根据服用药物的种类和剂量确定治疗计划。

2. 临床脱毒治疗 临床脱毒治疗是药物依赖全程治疗的第一阶段和首要环节。作为脱离毒品的第一步，其治疗目标有两个：首先是帮助毒品成瘾者从毒品依赖变成无毒状态。其次是帮助病人维持无毒状态。通过科学合理的治疗，将药物依赖所致的戒断症状降低到最低程度，由药物依赖造成的体内一系列病理生理改变及其引起的并发症得到有效治疗。通过心理治疗为后续康复巩固打下基础。临床上常用的治疗方法有依赖性药物递减疗法、其他药物替代疗法、中西医结合疗法、针刺疗法等。

3. 康复治疗 在滥用者完成临床脱毒治疗后，应尽快让病人进入康复治疗程序，接受相当长时间的身体、心理等多方面康复治疗。治疗集体或治疗社区（therapeutic community, TC）是指在一种特定的居住环境中，居住成员通过治疗程序来修通（working through）自己的人格问题，改善人际关系，树立对自己行为负责的观念。成员通常应在社区中住 6~12 个月，在这期间，他们需要接受各种辅导（如心理辅导、职业辅导、教育



辅导等),学习各种知识,接受技能训练等。也就是在治疗集体中重新社会化(resocialization)。当完成在治疗集体中的基本康复治疗程序后,戒毒成功率明显增加。

4. 复吸预防和回归社会 防止复吸是需要采用多因素综合措施方能奏效,为此,应将药物治疗、康复治疗与个人-家庭-社区和社会力量相结合,不仅需要医务人员的参与,更需要社会学家、心理学家、教育家和法律、执法工作者的共同努力与支持。

(闵 苏)

16/11