



国家卫生健康委员会“十三五”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

第 9 版

外 科 学

Surgery

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

主 审 吴孟超 吴在德 吴肇汉

主 编 陈孝平 汪建平 赵继宗

副主编 秦新裕 刘玉村 张英泽 孙颖浩 李宗芳



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE





国家卫生健康委员会“十三五”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

外科学

Surgery

第9版

主审 吴孟超 吴在德 吴肇汉

主编 陈孝平 汪建平 赵继宗

副主编 秦新裕 刘玉村 张英泽 孙颖浩 李宗芳

仅限自学参考！
严禁任何网络传播或盗卖！
后果自负！



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

图书在版编目 (CIP) 数据

外科学/陈孝平,汪建平,赵继宗主编.—9 版.—北京:
人民卫生出版社,2018

全国高等学校五年制本科临床医学专业第九轮规划
教材

ISBN 978-7-117-26639-0

I. ①外… II. ①陈…②汪…③赵… III. ①外科学-
医学院校-教材 IV. ①R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 145988 号

人卫智网 www.ipmph.com 医学教育、学术、考试、健康,
购书智慧智能综合服务平台
人卫官网 www.pmph.com 人卫官方资讯发布平台

版权所有,侵权必究!

主 编: 陈孝平 汪建平 赵继宗

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 52 插页: 8

字 数: 1538 千字

版 次: 1979 年 12 月第 1 版 2018 年 8 月第 9 版

2018 年 8 月第 9 版第 1 次印刷(总第 75 次印刷)

标准书号: ISBN 978-7-117-26639-0

定 价: 116.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

编委

以姓氏笔画为序

- | | | | |
|-----------|-------------------|-----|-------------------|
| 王 俊 | 北京大学人民医院 | 张 皓 | 上海交通大学医学院附属仁济医院 |
| 王广义 | 吉林大学白求恩第一医院 | 张太平 | 北京协和医院 |
| 王存川 | 暨南大学附属第一医院 | 张水军 | 郑州大学第一附属医院 |
| 王伟林 | 浙江大学附属第一医院 | 张长青 | 上海交通大学附属第六人民医院 |
| 王振军 | 首都医科大学附属北京朝阳医院 | 张苏展 | 浙江大学医学院附属第二医院 |
| 艾合买提江·玉素甫 | | 张英泽 | 河北医科大学第三医院 |
| | 新疆医科大学第一附属医院 | 张学文 | 吉林大学第二医院 |
| 冯世庆 | 天津医科大学总医院 | 陈孝平 | 华中科技大学同济医学院附属同济医院 |
| 兰 平 | 中山大学附属第六医院 | 武 汉 | 吉林大学中日联谊医院 |
| 吕 毅 | 西安交通大学第一附属医院 | 苗 毅 | 南京医科大学第一附属医院 |
| 朱正纲 | 上海交通大学医学院附属瑞金医院 | 金讯波 | 山东大学附属省立医院 |
| 任东林 | 中山大学附属第六医院 | 房学东 | 吉林大学中日联谊医院 |
| 任国胜 | 重庆医科大学附属第一医院 | 赵继宗 | 首都医科大学附属北京天坛医院 |
| 任建安 | 南京总医院 | 胡俊波 | 华中科技大学同济医学院附属同济医院 |
| 刘 彤 | 天津医科大学总医院 | 胡盛青 | 中国医学科学院阜外医院 |
| 刘玉村 | 北京大学医学部 | 唐洪池 | 哈尔滨医科大学附属第一医院 |
| 刘志雄 | 中南大学湘雅医院 | 秦新裕 | 复旦大学附属中山医院 |
| 刘继红 | 华中科技大学同济医学院附属同济医院 | 郭 政 | 山西医科大学第二医院 |
| 刘景丰 | 福建医科大学孟超肝胆医院 | 黄 健 | 中山大学孙逸仙纪念医院 |
| 江 涛 | 首都医科大学附属北京天坛医院 | 黄宇光 | 北京协和医院 |
| 孙颖浩 | 海军军医大学 | 黄志勇 | 华中科技大学同济医学院附属同济医院 |
| 李 辉 | 首都医科大学附属北京朝阳医院 | 黄跃生 | 陆军军医大学第一附属医院 |
| 李宗芳 | 西安交通大学第二附属医院 | 黄富国 | 四川大学华西临床医学院 |
| 杨述华 | 华中科技大学同济医学院附属协和医院 | 梁廷波 | 浙江大学医学院附属第二医院 |
| 肖 南 | 陆军军医大学第三附属医院 | 梁朝朝 | 安徽医科大学第一附属医院 |
| 肖颖彬 | 陆军军医大学新桥医院 | 彭心宇 | 石河子大学医学院第一附属医院 |
| 吴国豪 | 复旦大学附属中山医院 | 董念国 | 华中科技大学同济医学院附属协和医院 |
| 吴硕东 | 中国医科大学附属盛京医院 | 蒋电明 | 重庆医科大学附属第三医院 |
| 闵 苏 | 重庆医科大学附属第一医院 | 舒 畅 | 中国医学科学院阜外医院 |
| 汪忠镐 | 首都医科大学宣武医院 | 游 潮 | 四川大学华西临床医学院 |
| 汪建平 | 中山大学附属第六医院 | 管向东 | 中山大学附属第一医院 |
| 沈 锋 | 海军军医大学东方肝胆外科医院 | 薛庆云 | 北京医院 |
| 宋尔卫 | 中山大学孙逸仙纪念医院 | | |

编写秘书 黄志勇（兼） 任东林（兼）

融合教材阅读使用说明



融合教材介绍:本套教材以融合教材形式出版,即融合纸书内容与数字服务的教材,每本教材均配有特色的数字内容,读者阅读纸书的同时可以通过扫描书中二维码阅读线上数字内容。

《外科学》(第9版)融合教材配有以下数字资源:

- 🔗 教学课件
- 🔗 案例
- 🔗 视频
- 🔗 动画
- 🔗 图片
- 🔗 知识拓展
- 🔗 自测试卷
- 🔗 英文名词读音



1 扫描教材封底图形图标中的二维码,打开激活平台。

2 注册或使用已有人卫账号登录,输入刮开的激活码。

3 下载“人卫图书增值”APP,也可登录 zengzhi.ipmph.com 浏览。

4 使用APP“扫码”功能,扫描教材中二维码可快速查看数字内容。

配套教材(共计56种)

全套教材书目



《外科学》(第9版)配套教材

《外科学学习指导与习题集》(第4版) 主编:吴国豪

《外科实习医师手册》(第6版) 主编:张必翔

《普通外科微课辅导教程》 主编:杨镇

读者信息反馈方式

欢迎登录“人卫e教”平台官网“medu.ipmph.com”,在首页注册登录后,即可通过输入书名、书号或主编姓名等关键字,查询我社已出版教材,并可对该教材进行读者反馈、图书纠错、撰写书评以及分享资源等。

党的十九大报告明确提出,实施健康中国战略。没有合格医疗人才,就没有全民健康。推进健康中国建设要把培养好医药卫生人才作为重要基础工程。我们必须以习近平新时代中国特色社会主义思想为指引,按照十九大报告要求,把教育事业放在优先发展的位置,加快实现教育现代化,办好人民满意的医学教育,培养大批优秀的医药卫生人才。

着眼于面向2030年医学教育改革与健康中国建设,2017年7月,教育部、国家卫生和计划生育委员会、国家中医药管理局联合召开了全国医学教育改革发展工作会议。之后,国务院办公厅颁布了《国务院办公厅关于深化医教协同进一步推进医学教育改革与发展的意见》(国办发〔2017〕63号)。这次改革聚焦健康中国战略,突出问题导向,系统谋划发展,医教协同推进,以“服务需求、提高质量”为核心,确定了“两更加、一基本”的改革目标,即:到2030年,具有中国特色的标准化、规范化医学人才培养体系更加健全,医学教育改革与发展的政策环境更加完善,医学人才队伍基本满足健康中国建设需要,绘就了今后一个时期医学教育改革发展的宏伟蓝图,作出了具有全局性、战略性、引领性的重大改革部署。

教材是学校教育教学的基本依据,是解决培养什么样的人、如何培养人以及为谁培养人这一根本问题的重要载体,直接关系到党的教育方针的有效落实和教育目标的全面实现。要培养高素质的优秀医药卫生人才,必须出版高质量、高水平的优秀精品教材。一直以来,教育部高度重视医学教材编制工作,要求以教材建设为抓手,大力推动医学课程和教学方法改革。

改革开放四十年来,具有中国特色的全国高等学校五年制本科临床医学专业规划教材经历了九轮传承、创新和发展。在教育部、国家卫生和计划生育委员会的共同推动下,以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代著名院士、专家、医学家、教育家,以高度的责任感和敬业精神参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作。教材从无到有、从少到多、从多到精,不断丰富、完善与创新,逐步形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的立体化优秀精品教材格局,创建了中国特色医学教育教材建设模式,推动了我国高等医学本科教育的改革和发展,走出了一条适合中国医学教育和卫生健康事业发展实际的中国特色医学教材建设发展道路。

在深化医教协同、进一步推进医学教育改革与发展的时代要求与背景下,我们启动了第九轮全国高等学校五年制本科临床医学专业规划教材的修订工作。教材修订过程中,以习近平新时代中国特色社会主义思想为指引,贯彻党的十九大精神,落实“优先发展教育事业”“实施健康中国战略”及“落实立德树人根本任务,发展素质教育”的战略部署要求,更加突出医德教育与人文素质教育,将医德教育贯穿于医学教育全过程,同时强调“多临床、早临床、反复临床”的理念,强化临床实践教学,着力培养医德高尚、医术精湛的临床医生。

我们高兴地看到,这套教材在编写宗旨上,不忘医学教育人才培养的初心,坚持质量第一、立德树人;在编写内容上,牢牢把握医学教育改革发展新形势和新要求,坚持与时俱进、力求创新;在编写形式上,聚力“互联网+”医学教育的数字化创新发展,充分运用AR、VR、人工智能等新技术,在传统纸质教材的基础上融合实操性更强的数字内容,推动传统课堂教学迈向数字教学与移动学习的新时代。为进一步加强医学生临床实践能力培养,整套教材还配有相应的实践指导教材,内容丰富,图文并茂,具有较强的科学性和实践指导价值。

我们希望,这套教材的修订出版,能够进一步启发和指导高校不断深化医学教育改革,推进医教协同,为培养高质量医学人才、服务人民群众健康乃至推动健康中国建设作出积极贡献。

林蕙青

2018年2月

全国高等学校五年制本科临床医学专业 第九轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制本科临床医学专业国家卫生健康委员会规划教材自1978年第一轮出版至今已有40年的历史。几十年来,在教育部、国家卫生健康委员会的领导和支持下,以裘法祖、吴阶平、吴孟超、陈灏珠等院士为代表的我国几代德高望重、有丰富的临床和教学经验、有高度责任感和敬业精神的国内外著名院士、专家、医学家、教育家参与了本套教材的创建和每一轮教材的修订工作,使我国的五年制本科临床医学教材从无到有,从少到多,从多到精,不断丰富、完善与创新,形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的由规划教材、配套教材、网络增值服务、数字出版等组成的立体化教材格局。这套教材为我国千百万医学生的培养和成才提供了根本保障,为我国培养了一代又一代高水平、高素质的合格医学人才,为推动我国医疗卫生事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献,并通过教材的创新建设和高质量发展,推动了我国高等医学本科教育的改革和发展,促进了我国医药学相关学科或领域的教材建设和教育发展,走出了一条适合中国医药学教育和卫生事业发展实际的具有中国特色医药学教材建设和发展的道路,创建了中国特色医药学教育教材建设模式。老一辈医学教育家和科学家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材。

本套第九轮教材修订活动之时,正是我国进一步深化医教协同之际,更是我国医疗卫生体制改革和医学教育改革全方位深入推进之时。在全国医学教育改革发展工作会议上,李克强总理亲自批示“人才是卫生与健康事业的第一资源,医教协同推进医学教育改革发展,对于加强医学人才队伍建设、更好保障人民群众健康具有重要意义”,并着重强调,要办好人民满意的医学教育,加大改革创新力度,奋力推动建设健康中国。

教材建设是事关未来的战略工程、基础工程,教材体现国家意志。人民卫生出版社紧紧抓住医学教育综合改革的历史发展机遇期,以全国高等学校五年制本科临床医学专业第九轮规划教材全面启动为契机,以规划教材创新建设,全面推进国家级规划教材建设工作,服务于医改和教改。第九轮教材的修订原则,是积极贯彻落实国务院办公厅关于深化医教协同、进一步推进医学教育改革与发展的意见,努力优化人才培养结构,坚持以需求为导向,构建发展以“5+3”模式为主体的临床医学人才培养体系;强化临床实践教学,切实落实好“早临床、多临床、反复临床”的要求,提高医学生的临床实践能力。

在全国医学教育综合改革精神鼓舞下和老一辈医学家奉献精神的感召下,全国一大批临床教学、科研、医疗第一线中青年专家、学者、教授继承和发扬了老一辈的优秀传统,以严谨治学的科学态度和无私奉献的敬业精神,积极参与第九轮教材的修订和建设工作,紧密结合五年制临床医学专业培养目标、高等医学教育教学改革的需要和医药卫生行业人才的需求,借鉴国内外医学教育教学的经验和成果,不断创新编写思路和编写模式,不断完善表达形式和内容,不断提升编写水平和质量,已逐渐将每一部教材打造成了学科精品教材,使第九轮全套教材更加成熟、完善和科学,从而构建了适合以“5+3”为主体的医学教育综合改革需要、满足卓越临床医师培养需求的教材体系和优化、系统、科学、经典的五年制本科临床医学专业课程体系。

其修订和编写特点如下：

1. 教材编写修订工作是在国家卫生健康委员会、教育部的领导和支持下，由全国高等医药教材建设研究学组规划，临床医学专业教材评审委员会审定，院士专家把关，全国各医学院校知名专家教授编写，人民卫生出版社高质量出版。

2. 教材编写修订工作是根据教育部培养目标、国家卫生健康委员会行业要求、社会用人需求，在全国进行科学调研的基础上，借鉴国内外医学人才培养模式和教材建设经验，充分研究论证本专业人才素质要求、学科体系构成、课程体系设计和教材体系规划后，科学进行的。

3. 在教材修订工作中，进一步贯彻党的十九大精神，将“落实立德树人根本任务，发展素质教育”的战略部署要求，贯穿教材编写全过程。全套教材在专业内容中渗透医学人文的温度与情怀，通过案例与病例融合基础与临床相关知识，通过总结和汲取前八轮教材的编写经验与成果，充分体现教材的科学性、权威性、代表性和适用性。

4. 教材编写修订工作着力进行课程体系的优化改革和教材体系的建设创新——科学整合课程、淡化学科意识、实现整体优化、注重系统科学、保证红底结合。继续坚持“三基、五性、三特定”的教材编写原则，以确保教材质量。

5. 为配合教学改革的需要，减轻学生负担，精炼文字压缩字数，注重提高内容质量。根据学科需要，继续沿用大16开国际开本、双色或彩色印刷，充分拓展侧边留白的笔记和展示功能，提升学生阅读的体验性与学习的便利性。

6. 为满足教学资源的多样化，实现教材系列化、立体化建设，进一步丰富了理论教材中的数字资源内容与类型，创新在教材移动端融入AR、VR、人工智能等新技术，为课堂学习带来身临其境的感受；每种教材均配有2套模拟试卷，线上实时答题与判卷，帮助学生复习和巩固重点知识。同时，根据实际需求进一步优化了实验指导与习题集类配套教材的品种，方便老师教学和学生自主学习。

第九轮教材共有53种，均为国家卫生健康委员会“十三五”规划教材。全套教材将于2018年6月出版发行，数字内容也将同步上线。教育部副部长林蕙青同志亲自为本套教材撰写序言，并对通过修订教材启发和指导高校不断深化医学教育改革、进一步推进医教协同，为培养高质量医学人才、服务人民群众健康乃至推动健康中国建设寄予厚望。希望全国广大院校在使用过程中能够多提供宝贵意见，反馈使用信息，以逐步修改和完善教材内容，提高教材质量，为第十轮教材的修订工作建言献策。

全国高等学校五年制本科临床医学专业第九轮规划教材

教材目录

序号	书名	版次	主编	副主编
1.	医用高等数学	第7版	秦 侠 吕 丹	李 林 王桂杰 刘春扬
2.	医学物理学	第9版	王 磊 冀 敏	李晓春 吴 杰
3.	基础化学	第9版	李雪华 陈朝军	尚京川 刘 君 籍雪平
4.	有机化学	第9版	陆 阳	罗美明 李柱来 李发胜
5.	医学生物学	第9版	傅松滨	杨保胜 邱广蓉
6.	系统解剖学	第9版	丁文龙 刘学政	孙晋浩 李洪鹏 欧阳宏伟 阿地力江·伊明
7.	局部解剖学	第9版	崔慧先 李瑞锡	张绍祥 钱亦华 张雅芳 张卫光
8.	组织学与胚胎学	第9版	李继承 曾园山	周 莉 周国民 邵淑娟
9.	生物化学与分子生物学	第9版	周春燕 药立波	方定志 汤霖群 高国兰 吕社民
10.	生理学	第9版	王庭槐	罗自强 孙建刚 曹文飞 武宇明
11.	医学微生物学	第9版	李 凡 徐志凯	黄 敏 郭晓奎 彭宜红
12.	人体寄生虫学	第9版	诸欣平 苏 凡	吴忠道 李朝品 刘文琪 程彦斌
13.	医学免疫学	第7版	曹雪涛	姚 智 熊思东 司传平 于益芝
14.	病理学	第9版	步 宏 李一雷	来茂德 王娅兰 王国平 陶仪声
15.	病理生理学	第9版	王建枝 钱睿哲	吴立玲 孙连坤 李文斌 姜志胜
16.	药理学	第9版	杨宝峰 陈建国	臧伟进 魏敏杰
17.	医学心理学	第7版	姚树桥 杨艳杰	潘 芳 汤艳清 张 宁
18.	法医学	第7版	王保捷 侯一平	丛 斌 沈忆文 陈 腾
19.	诊断学	第9版	万学红 卢雪峰	刘成玉 胡申江 杨 炯 周汉建
20.	医学影像学	第8版	徐 克 龚启勇 韩 萍	于春水 王 滨 文 戈 高剑波 王绍武
21.	内科学	第9版	葛均波 徐永健 王 辰	唐承薇 周 晋 肖海鹏 王建安 曾小峰
22.	外科学	第9版	陈孝平 汪建平 赵继宗	秦新裕 刘玉村 张英泽 孙颖浩 李宗芳
23.	妇产科学	第9版	谢 幸 孔北华 段 涛	林仲秋 狄 文 马 丁 曹云霞 漆洪波
24.	儿科学	第9版	王卫平 孙 锟 常立文	申昆玲 李 秋 杜立中 母得志
25.	神经病学	第8版	贾建平 陈生弟	崔丽英 王 伟 谢 鹏 罗本燕 楚 兰
26.	精神病学	第8版	郝 伟 陆 林	李 涛 刘金同 赵旭东 王高华
27.	传染病学	第9版	李兰娟 任 红	高志良 宁 琴 李用国

序号	书名	版次	主编	副主编
28.	眼科学	第9版	杨培增 范先群	孙兴怀 刘奕志 赵桂秋 原慧萍
29.	耳鼻咽喉头颈外科学	第9版	孙 虹 张 罗	迟放鲁 刘 争 刘世喜 文卫平
30.	口腔科学	第9版	张志愿	周学东 郭传瑛 程 斌
31.	皮肤性病学	第9版	张学军 郑 捷	陆洪光 高兴华 何 黎 崔 勇
32.	核医学	第9版	王荣福 安 锐	李亚明 李 林 田 梅 石洪成
33.	流行病学	第9版	沈洪兵 齐秀英	叶冬青 许能锋 赵亚双
34.	卫生学	第9版	朱启星	牛 侨 吴小南 张正东 姚应水
35.	预防医学	第7版	傅 华	段广才 黄国伟 王培玉 洪 峰
36.	中医学	第9版	陈金水	范 恒 徐 巍 金 红 李 伟
37.	医学计算机应用	第6版	袁同山 田小华	卜宪庚 张筠莉 时松如 姜 岩
38.	体育	第6版	裴海泓	程 鹏 孙 晓
39.	医学细胞生物学	第6版	陈誉华 陈志南	孙 伟 范礼斌 朱海英
40.	医学遗传学	第7版	左 伋	顾鸣敏 张咸宁 韩 骅
41.	临床药理学	第6版	李 俊	刘克辛 袁 洪 杜智敏 闫素英
42.	医学统计学	第7版	李 康 贺 佳	杨士保 马 骏 王 彤
43.	医学伦理学	第5版	王明旭 赵明杰	边 林 曹永福
44.	临床流行病学与循证医学	第5版	刘续宝 孙业恒	时景璞 王小钦 徐佩茹
45.	康复医学	第6版	黄晓琳 燕铁斌	王宁华 岳寿伟 吴 毅 敖丽娟
46.	医学文献检索与论文写作	第5版	郭继军	马 路 张 帆 胡德华 韩玲革
47.	卫生法	第5版	汪建荣	田 侃 王安富
48.	医学导论	第5版	马建辉 闻德亮	曹德品 董 健 郭永松
49.	全科医学概论	第5版	于晓松 路孝琴	胡传来 江孙芳 王永晨 王 敏
50.	麻醉学	第4版	李文志 姚尚龙	郭曲练 邓小明 喻 田
51.	急诊与灾难医学	第3版	沈 洪 刘中民	周荣斌 于凯江 陈玉国
52.	医患沟通	第2版	王锦帆 尹 梅	唐宏宇 陈卫昌 康德智 张瑞宏
53.	肿瘤学概论	第2版	赫 捷	张清媛 李 薇 周云峰 王伟林 刘云鹏 赵新汉

第七届全国高等学校五年制本科临床医学专业 教材评审委员会名单

顾 问

吴孟超 王德炳 刘德培 刘允怡

主任委员

陈灏珠 钟南山 杨宝峰

副主任委员 (以姓氏笔画为序)

王 辰 王卫平 丛 斌 冯友梅 孙颖浩 李兰娟

步 宏 汪建平 张志愿 陈孝平 陈志南 陈国强

郑树森 郎景和 赵玉沛 赵继宗 柯 杨 桂永浩

曹雪涛 葛均波 赫 捷

委 员 (以姓氏笔画为序)

马存根 王 滨 王省良 文历阳 孔北华 邓小明

白 波 吕 帆 吕 丰 刘吉成 刘学政 李 凡

李玉林 吴在德 吴肇汉 何延政 余艳红 沈洪兵

陆再英 赵 杰 赵劲民 胡翊群 南登崑 药立波

栢树令 闻德亮 姜志胜 姚 智 曹云霞 崔慧先

曾因明 雷 寒 颜 虹



吴孟超

男，1922年8月出生于福建省闽清县。中国科学院院士。作为中国肝脏外科的开拓者和创始人之一，吴孟超院士为中国肝脏外科的发展做出了重要贡献：翻译出版第一部中文版《肝脏外科入门》专著；制作出第一具完整的肝脏血管铸型标本；创造了常温下间歇性肝门阻断切肝法和常温下无血切肝法；成功完成世界第1例中肝叶切除术；切除迄今为止世界最大的肝海绵状血管瘤；为仅4个月的女婴切除肝母细胞瘤，创造了世界之最。

1996年，吴孟超院士创建了我国第一所肝胆外科专科医院和肝胆外科研究所。建院以来，先后培养博士生导师16名，硕士生导师33名，中国工程院院士1名，18人次成为“国家杰出青年”、“长江奖励计划特聘教授”、“973首席科学家”、总后“伯乐奖”、总后“科技金星”、上海市“科技精英”、上海市“曙光学者”、上海市“科技启明星”等。吴孟超院士率领团队先后获得国家最高科学技术奖1项，国家科技进步一等奖1项，国家自然科学二等奖1项，国家科技进步二等奖3项，军队科技进步、医疗成果一等奖3项，二等奖31项。他本人还获得何梁何利基金奖2项，陈嘉庚医学奖1项。1995年被授予“模范医学专家”荣誉称号，2006年荣获国家最高科学技术奖。先后在国内期刊发表学术论文1200余篇，主编专著21部。



吴在德

男，1927年12月出生于浙江杭州。1955年毕业于中南同济医学系。曾任中德医学协会主席、中华医学会外科学分会和器官移植学会副主任委员、中华医学会湖北分会副会长、武汉科学技术协会副主席，同济医科大学校长，同济医科大学腹部外科研究室副主任，外科教研室副主任，器官移植研究所副所长。现任中华医学会武汉分会副会长、《中华实验外科杂志》名誉总编辑和分担10余种学术杂志的常务编委和编委。

吴在德教授为我国最先（1958年）尝试开展狗肝移植和最早（1977年）开展临床同种异体原位肝移植者之一。2004年获国际肝胆胰协会中国分会杰出成就金质奖章；2007年获德中医医学协会宝隆奖章。曾先后获国家科技进步二等奖1项，教育部科技进步一等奖1项，卫生部科技进步一等奖及中华医学科技一等奖各1项，省科技进步奖一等奖2项、二等奖2项，教育部全国普通高等学校优秀教材一等奖1项，全国高等医药教材建设研究会、卫生部教材办公室、全国高等学校医药优秀教材一等奖1项。主编高水平专著《黄家驷外科学》（第7版）、全国高等医药院校面向21世纪教材《外科学》（第5版）、普通高等教育“十五”国家级规划教材《外科学》（第6版）及普通高等教育“十一五”国家级规划教材《外科学》（第7版）等7本，副主编1本。在国内外学术期刊公开发表论文100余篇。



吴肇汉

男，1938年1月出生于湖北。复旦大学附属中山医院外科教授，博士生导师。曾任中华医学会外科学会副主任委员、上海市普外科学会主任委员及中华外科学会临床营养支持学组组长。曾任复旦大学中山医院普外科及外科教研室主任，上海市临床营养研究中心主任。

从事外科临床及教学工作50年，专长于消化外科和外科营养的研究。发表论文200余篇。担任卫生部规划教材“外科学”（第六、七版）主编（双主编之一）。主编专著有《实用临床营养治疗学》（2001年）、《临床外科学》（2000年）及《实用外科学》（第4版，2017年）等。“短肠综合征的实验及临床研究”获上海市科技进步一等奖（2002年）。鉴于在临床营养领域的研究及应用已达国内领先、国际先进水平，中华肠外肠内营养学会授予了终身成就奖（2009年）。

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！



陈孝平

男，1953年出生于安徽省阜南县。中国科学院院士，教授、博士生导师，中共党员。现任华中科技大学同济医学院附属同济医院外科学系主任、肝脏外科中心主任，肝胆胰外科研究所所长，器官移植教育部重点实验室主任，卫生部器官移植重点实验室主任。亚太腹腔镜肝切除推广与发展专家委员会主席，国际肝胆胰协会中国分会主席，亚太肝癌协会常委，美国外科学会 Honorary Fellowship，美国外科学院 Fellowship，国际外科组织（ISG）成员，中华医学会外科学分会常务委员兼肝脏学组组长，中国医师协会外科医师分会副会长和器官移植分会副会长；任国家 973 项目咨询专家委员会专家。

从事外科教学和研究工作 40 余年，在教学方面敢于而且善于进行改革和创新，曾获国家级教学成果奖二等奖。历任人民卫生出版社全国高等医药院校教材 5 年制《外科学》第 5 版编委兼编写秘书、第 8 版、第 9 版主编；7 年制《外科学》教材第 1 版主编；7、8 年制《外科学》教材第 1、2、3 版主编，主编辅助教材和著作 22 部。被评为国家级教学名师、卫生部有突出贡献中青年专家，2011 年获全国五一劳动奖章，2013 年被评为全国医德标兵，2017 年获得“全国卫生计生系统先进工作者”荣誉称号。



胡建平

男，1954 年 9 月出生，江西婺源人，教授、主任医师、博士生导师。曾获卫生部有突出贡献中青年专家称号，享受国务院特殊津贴专家，中央保健委员会特聘专家，中山大学附属第六医院首任院长。现任中华医学会结直肠肛门外科学组名誉组长、中山大学附属第六医院结直肠肛门外科首席专家。英格兰皇家外科学院院士（FRCS）、美国外科医师学院院士（FACS）、日本消化器外科学会会员、亚太地区肠道口康复治疗协会中国区主席。《中国结直肠癌诊疗规范》（2010 年版、2015 年版、2017 年版）专家组组长、全国五年制临床医学规划教材《外科学》第 7 版（2010）副主编、第 8 版（2014）第二主编，《中华结直肠肛门外科学》主编等。《中华胃肠外科杂志》、*Gastroenterology Report* 总编辑。

从事临床工作四十年，一直坚持在临床第一线查房、教学、会诊、手术，专业领域为普通外科，对消化道外科，尤其对结直肠癌的临床诊治有较深入的研究。主持国家省部级科研课题 20 余项，发表 SCI 文章 30 余篇，主持多个全国多中心临床研究，研究结果曾两次被选为美国临床肿瘤年会（ASCO）口头报告，并被《临床肿瘤学》（JCO）等杂志录用。荣获国家科技进步二等奖 1 次，广东省科技进步一等奖 2 次。



赵继宗

男，1945 年 10 出生于北京，主任医师，神经外科医学家，中国科学院院士，香港外科医学院荣誉院士。毕业于第四军医大学。1989—1990 年美国 MD Anderson 医院访问学者。首都医科大学神经外科学院院长、附属北京天坛医院神经外科学系教授、主任医师，国家神经系统疾病临床医学研究中心主任。中华医学会神经外科分会第四、五届主任委员，中国脑卒中学会会长，世界神经外科联盟执委，Dandy 神经外科学会中国分会主委。《中华神经外科杂志（英文）》主编。

长期从事神经外科临床与临床基础研究。在国内率先建立具有国际先进水平的微创神经外科技术平台，将神经外科手术从脑解剖结构保护提升到脑功能保护，整合临床神经科学，展开脑科学研究，推动我国神经外科学达到国际水准。主编《颅脑肿瘤外科学》、《血管神经外科学》和《微创神经外科学》等专著 13 部。主持制定了我国《临床诊疗指南——神经外科分册》和《临床技术操作规范——神经外科分册》，获得国家科技进步 2 等奖 3 项，北京市和中华医学科技 1 等奖 2 项。

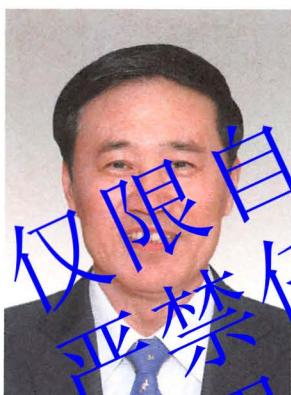
仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！



秦新裕

男，1953年4月出生于上海。复旦大学附属中山医院外科教授、博士生导师、英国伦敦大学博士、复旦大学普通外科研究所所长。1975年上海第二医学院医疗系毕业，1981年上海医科大学外科硕士研究生毕业，1988年英国伦敦大学博士研究生毕业。目前是美国外科学院会员（FACS）、中华医学会外科分会副主任委员，胃肠外科学组组长，上海医学会外科专业委员会名誉主任委员，上海市医师协会普外科分会会长。

主要研究方向胃肠道肿瘤的诊治。主持国家临床重点专科项目，国家自然科学基金等多项科研基金，发表科技论文350余篇，主编著作5本，曾先后获得国家科技进步二等奖1次、教育部科技进步一等奖1次，上海市科学技术进步一等奖1次和三等奖2次。



刘玉村

男，汉族，1960年5月出生，天津市人，中共党员，教授，博士生导师。北京大学党委副书记、北京大学医学部党委书记。1983年毕业于北京医科大学，获医学学士学位。1988年，毕业于北京医科大学，获临床医学博士学位后，留北京医科大学第一医院工作。1990年至1992年，国家教委公派赴丹麦国家医院进修。2006年至2016年任北京大学第一医院院长。2016年4月起任北京大学医学部党委书记。2017年7月至今任北京大学党委常委、副书记，医学部党委书记。

曾作为副主编参编《外科学》《外科手术学》等教材，担任《中华普通外科杂志》副总编辑、《中华医学教育杂志》副总编辑、《中华临床医师杂志》副总编辑、《中国高等医学教育》杂志副主编。



张英泽

男，1953年6月出生，中国工程院院士。现任中国医师协会副会长、中华医学会骨科学会主任委员、河北省骨科研究所所长、河北省创伤急救中心主任、中国医师协会骨科分会副会长、中国修复重建外科专业委员会副主任委员、河北省医师协会会长、《中华老年骨科与康复杂志》、*Journal of Bone and Joint Surgery*（中文版）总编。

从事骨科临床、科研和教学工作40余年，获国家高层次人才特殊支持计划（万人计划）领军人才、全国先进工作者（全国劳模）、全国“五一”劳动奖章、全国优秀教师、全国优秀院长等荣誉称号。获国家技术发明奖二等奖1项、国家科技进步奖二等奖2项，以通讯作者或第一作者发表SCI论文120余篇（单篇最高IF 17.686）。主编、主译学术专著23部。



孙颖浩

男，1961年5月出生，山东乳山人。教授、博导、中国工程院院士。现任海军军医大学校长和全军前列腺疾病研究所所长，任亚洲泌尿外科学会前任主席、中国医师协会副会长、中华医学会常务理事、中华医学会泌尿外科分会主任委员、中国医师协会泌尿外科医师分会候任会长、全军泌尿外科学会主任委员等。创办 *Asian Journal of Urology*，担任《中华泌尿外科杂志》主编。

从事临床与科研工作35余年。获国家科技进步奖一等奖1项、二等奖2项及省部级科技成果奖9项。主持“973”、国家杰青等科研项目26项。主编出版《机器人泌尿外科手术学》等专著19部，发表论文160余篇。获国际抗癌协会“Alexander Savchuk 肿瘤研究奖”、吴阶平医药创新奖、何梁何利基金会医学与科学技术进步奖等多项荣誉。



李宗芳

男，1964年1月出生于陕西省扶风县。二级教授、博导，现任西安交通大学第二附属医院院长、肿瘤病医院院长，陕西省肝胆疾病临床医学研究中心主任。兼任国际肝胆胰协会会员，中华医学会外科学分会第十七届委员会委员及脾脏与门静脉高压症学组副组长等。

从事临床工作30余年。主持国家级、省部级项目23项，发表论文300余篇，其中SCI论文110余篇。获国家科技进步二等奖、陕西省科技进步一等奖、第五届“中国医师奖”。入选“新世纪百千万人才工程计划”国家级人选、国家卫生计生突出贡献中青年专家，享受国务院政府特殊津贴，教育部“长江学者和创新团队发展计划”创新团队带头人、教育部“新世纪优秀人才”，陕西省“三秦人才”创新团队带头人。历任全国高等学校多部规划教材主编、副主编。

全国高等学校五年制临床医学专业国家卫生健康委员会（原名：国家卫生部）规划教材自1978年第一轮出版至今，已经过八轮修订，使本套教材从无到有，从少到多，从多到精，不断丰富、完善与创新，形成了课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理、结构体系科学的规划教材。我们现在用的“十二五”普通高等教育本科国家级规划教材、国家卫生和计划生育委员会“十二五”规划教材五年制临床医学专业第8版《外科学》就是其中一本。这本教材当时由武汉医学院（现为华中科技大学同济医学院）和上海第二医学院（现为上海交通大学医学院）共同负责编写出版，出版至今已有40年了。在这期间，这本《外科学》（1~8版）出版发行了超过400万册，为我国外科学教育和人才培养发挥了无可替代的重要作用。因此，获得了教育部国家教学成果奖二等奖、教育部全国普通高等学校优秀教材奖一等奖，以及全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室全国高等医药优秀教材奖一等奖等。

为了贯彻教育部、国家卫生健康委员会等部委下发的《国家中长期教育改革和发展规划纲要（2010—2020年）》《关于医教协同深化临床医学人才培养改革的意见》等文件精神，落实加快构建以“5+3”为主体、以“3+2”为补充的临床医学人才培养体系、卓越医生教育培养计划等医药卫生人才培养战略规划，全面贯彻落实全国医学教育工作会议精神，全面提升高等医学教育质量和水平，人民卫生出版社决定启动五年制临床医学专业第九轮规划教材修订工作。

2017年8月30日我们召开了编写会，正式启动第九轮规划教材《外科学》修订工作。本轮修订的原则和基本要求是：在内容上保持本教材的传统风格，并体现三个“特定”：①特定的对象，是五年制本科临床医学专业学生；②特定的要求，是培养从事临床医疗工作的通科医生；③特定的限制，是有别于参考书、专著和医疗诊治规范等。重视“三基”（基础理论、基本知识和基本技能）和“五性”（思想性、科学性、先进性、启发性和适用性）。

在广泛征求和收集多数院校师生对《外科学》第8版教材意见的基础上，结合近年来国内外医学科学的新进展和诊疗技术的新进步，对全书每一章的内容都进行了必要的修改。虽然第8版全书共71章，第9版也是71章，但其中有些内容进行了调整与整合，保证其逻辑关系合理，并减少不必要的重复。例如，第8版《外科学》“外科病人的体液和酸碱平衡失调”一章中的“体液代谢的失调”一节，按内容不同，调整为“水、钠代谢紊乱”“钾代谢紊乱”和“镁及钙磷代谢紊乱”三节；“酸碱平衡失调”一节中增加了“混合性酸碱平衡失调”的内容，并删除了第四节“临床处理的基本原则”。另外，“体外循环”在第8版中为第六章“麻醉”的第七节，本次修订，将其调整到第二十九章“心脏疾病”第一节“心内直视手术基础措施”中讲述，因为体外循环通常由心外科医生和技术人员进行具体操作。此外，在“重症监测治疗”中增添了“ICU的人文关怀”；在“外科病人的代谢及营养治疗”中增加了“肥胖与代谢病外科”；在“颅内和椎管内血管性疾病”中增加了“脑血管疾病一站式手术”的相关内容；并在“外科微创技术”中增加了“机器人外科技术”，等等。虽然加速康复外科（enhanced recovery after surgery, ERAS）理念是近年来讨论的热点，而实质上它是围术期处理的基本原则。相同的理念和内容，早在20世纪60年代我国外科医生已经提出过，例如我国提倡的“两减一保”（即减轻病人痛苦，减轻病人经济负担，保证医疗质量），手术病人废除“两管一禁”（不插胃管、导尿管，不禁食），等等。因此，讨论决定不将ERAS单独作为章或节写入本书。

为便于教学，在文字上尽量做到简明得体，删繁求简，用词规范。例如，“患者”一词是外来

语，本书全部用的是“病人”。“血管介入治疗”表达不准确，实际上是将导管通过血管插入到病变的部位进行治疗，而血管只起到一个通道的作用，正确的说法应该是“经血管进行介入治疗”。杂交手术（hybrid operation）这个名称也不合适，本书将其改为“复合手术”。“恶性黄疸”表达不准确，黄疸无恶性与良性之分，其原意为恶性肿瘤引起的黄疸，因此应改正。类似的词还有“恶性梗阻”“转移症状”等。“金标准”在医学教科书中最好不用，以免误导学生。如果涉及标准，一定要注明是国际标准、国家标准、地方或单位标准，并说明是某个年代或某个专业学会的标准。为方便学生学习，本书以融合教材形式出版，读者阅读纸书的同时可以通过扫描书中二维码阅读线上数字内容。同时，《外科学学习指导与习题集》（第4版）、《外科实习医师手册》（第6版）及《普通外科微课辅导教程》也将同步出版发行，以便于学生拓宽知识面、自学和复习。

由于第8版《外科学》部分编者年龄过高或健康等原因，对《外科学》第9版编写人员调整较多，由56位增加到64位，其中两院院士6位，约80%为工作在临床教学一线的中青年教师，他们分别来自全国21个省、市和自治区的48所大学和医院，具有广泛的代表性和权威性。修订工作按计划，先集体讨论制订修改大纲，由编者完成初稿，分编负责人组织编者进行组内交叉审阅，再经包括主审在内的所有分编负责人集体讨论定稿，最后由主编全面整理五步程序进行。

经过上述修订，希望这版教材能够满足大多数院校五年制本科临床医学专业教学的需要。各院校的师生在使用这本教材过程中，如发现问题，恳请及时予以指正！

陈孝平 汪建平 赵继宗
2015年7月

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

第一章 绪论

• • 1

- 一、外科疾病 1
- 二、外科专业分科 1
- 三、怎样学习外科学 2
- 四、外科学发展简史 3

第二章 无菌术

• • 6

- 第一节 手术器械、物品的灭菌、消毒法 6
- 第二节 手术人员和病人手术区域的准备 7
- 第三节 手术进行中的无菌原则 8
- 第四节 手术室的管理 9

第三章 水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调

• • 10

- 第一节 概述 10
- 第二节 水、钠代谢紊乱 11
 - 一、脱水 11
 - 二、水中毒和水肿 13
- 第三节 钾代谢紊乱 13
 - 一、低钾血症 13
 - 二、高钾血症 14
- 第四节 镁及钙磷代谢紊乱 15
 - 一、镁代谢紊乱 15
 - 二、钙磷代谢紊乱 16
- 第五节 酸碱平衡失调 17
 - 一、代谢性酸中毒 17
 - 二、代谢性碱中毒 18
 - 三、呼吸性酸中毒 19
 - 四、呼吸性碱中毒 20
 - 五、混合性酸碱平衡失调 20

第四章 输血

• • 21

- 第一节 输血的适应证和注意事项 21

第二节	输血的不良反应及其防治	22
第三节	自体输血	24
第四节	血液成分制品	25
第五节	血浆代用品	26

第五章 外科休克

• • 27

第一节	概论	27
第二节	低血容量性休克	33
一、	失血性休克	33
二、	创伤性休克	34
第三节	感染性休克	34

第六章 麻醉

• • 37

第一节	概述	37
第二节	麻醉前准备和麻醉前用药	37
一、	麻醉前评估	37
二、	麻醉前准备	38
三、	麻醉前用药	39
第三节	全身麻醉	40
一、	全身麻醉药	40
二、	全身麻醉的实施	45
三、	呼吸道的管理	47
四、	全身麻醉的并发症及其防治	49
第四节	局部麻醉	51
一、	局麻药的药理	51
二、	局麻方法	54
第五节	椎管内麻醉	56
一、	椎管内麻醉的解剖基础	56
二、	椎管内麻醉的机制及生理	58
三、	蛛网膜下隙阻滞	58
四、	硬脊膜外隙阻滞	61
五、	骶管阻滞	63
六、	蛛网膜下隙与硬脊膜外隙联合阻滞	64
第六节	麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理	64
一、	麻醉期间的监测和管理	64
二、	麻醉恢复期的监测和管理	65

第七章 疼痛治疗

• • 67

第一节	概述	67
第二节	疼痛对生理的影响	67

第三节 慢性疼痛治疗	68
一、慢性疼痛的诊治范围	68
二、治疗疼痛的常用方法	68
三、癌痛治疗	70
第四节 术后镇痛	71
一、镇痛药物	71
二、镇痛方法	71

第八章 重症监测治疗与复苏

• • 73

第一节 重症监测治疗	73
一、概述	73
二、ICU 的工作内容	73
三、病情评估	76
四、ICU 的人文关怀	77
第二节 心肺脑复苏	77
一、基础生命支持	77
二、高级生命支持	80
三、复苏后治疗	82
第三节 急性肾衰竭与急性肾损伤	83
第四节 急性肝衰竭	88

第九章 围术期处理

• • 91

第一节 术前准备	91
第二节 术后处理	94
第三节 术后并发症的防治	95

第十章 外科病人的代谢及营养治疗

• • 99

第一节 外科病人的代谢变化	99
第二节 营养状况评定	101
第三节 肠外营养	102
第四节 肠内营养	104
第五节 肥胖与代谢病外科	105

第十一章 外科感染

• • 108

第一节 概论	108
第二节 浅部组织细菌性感染	108
一、疔与痈	108
二、急性蜂窝织炎	110

- 三、丹毒 111
- 四、浅部急性淋巴管炎和淋巴结炎 111
- 第三节 手部急性化脓性细菌感染 112
 - 一、甲沟炎和脓性指头炎 112
 - 二、急性化脓性腱鞘炎和化脓性滑囊炎 113
 - 三、掌深间隙急性细菌性感染 113
- 第四节 脓毒症 114
- 第五节 有芽胞厌氧菌感染 117
 - 一、破伤风 117
 - 二、气性坏疽 119
- 第六节 外科应用抗菌药的原则 120

第十二章 创伤

• • 122

- 第一节 创伤概论 122
- 第二节 创伤的诊断与治疗 124
- 第三节 战伤救治原则 130

第十三章 烧伤、冻伤、蛇咬伤、犬咬伤、虫蜇伤

• • 131

- 第一节 热力烧伤 131
 - 一、伤情判断 131
 - 二、烧伤病理生理和临床分期 133
 - 三、治疗原则 134
 - 四、现场急救、转送与初期处理 134
 - 五、烧伤休克 135
 - 六、烧伤全身性感染 136
 - 七、常见内脏并发症的防治 137
 - 八、创面处理 137
 - 附：植皮术 138
- 第二节 电烧伤和化学烧伤 139
 - 一、电烧伤 139
 - 二、化学烧伤 140
- 第三节 冻伤 141
 - 一、非冻结性冻伤 141
 - 二、冻结性冻伤 141
- 第四节 蛇咬伤 143
- 第五节 犬咬伤 144
- 第六节 虫蜇伤 144

第十四章 肿瘤

• • 146

- 第一节 概论 146

- 一、肿瘤的诊断 146
- 二、实体肿瘤的常用治疗方法 150
- 三、肿瘤的预防及随访 156
- 第二节 常见体表肿瘤与肿块 157
 - 一、皮肤乳头状瘤 157
 - 二、皮肤癌 157
 - 三、痣与黑色素瘤 157
 - 四、脂肪瘤 158
 - 五、纤维瘤及纤维瘤样病变 158
 - 六、神经纤维瘤 158
 - 七、血管瘤 158
 - 八、囊性肿瘤及囊肿 159

第十五章 器官、组织和细胞移植

• • 160

- 第一节 概述 160
- 第二节 移植免疫 161
 - 一、移植抗原 161
 - 二、移植抗原的识别与免疫应答 161
 - 三、临床排斥反应的机制和分类 162
 - 四、排斥反应的防治 163
 - 五、移植免疫耐受 164
- 第三节 移植器官的获取 164
- 第四节 器官移植 165

第十六章 外科微创技术

• • 169

- 第一节 概述 169
- 第二节 内镜技术 169
 - 一、内镜技术的发展史 169
 - 二、内镜的基本原理和种类 170
 - 三、内镜下的常用的诊断技术及治疗器械 170
 - 四、内镜技术在外科中的临床应用 170
- 第三节 腔镜外科技术 172
 - 一、概述 172
 - 二、腹腔镜外科手术设备、器械与基本技术 172
 - 三、腹腔镜外科手术适应证及常用的手术 173
 - 四、腹腔镜手术的并发症 173
 - 五、机器人外科技术 174
- 第四节 介入放射学技术 174

第十七章 颅内压增高和脑疝

• • 178

第一节 概述	178
第二节 颅内压增高	179
第三节 脑疝	182

第十八章 颅脑损伤

• • 184

第一节 概述	184
第二节 头皮损伤	185
一、头皮血肿	185
二、头皮裂伤	185
三、头皮撕脱伤	185
第三节 颅骨骨折	186
一、颅盖骨折	186
二、颅底骨折	186
第四节 脑损伤	187
一、脑震荡	188
二、脑挫裂伤	188
三、弥漫性轴索损伤	190
第五节 颅内血肿	191
一、硬脑膜外血肿	191
二、硬脑膜下血肿	192
三、脑内血肿	194
第六节 开放性颅脑损伤	194
一、非火器性开放颅脑损伤	194
二、火器性颅脑损伤	195

第十九章 颅内和椎管内肿瘤

• • 198

第一节 颅内肿瘤	198
一、弥漫性胶质瘤	199
二、脑膜瘤	201
三、蝶鞍区肿瘤	201
四、前庭神经施万细胞瘤	202
五、髓母细胞瘤	203
六、室管膜瘤	203
七、原发中枢神经系统淋巴瘤	203
八、生殖细胞肿瘤	203
九、表皮样囊肿和皮样囊肿	204
十、脊索瘤	204
十一、脑转移瘤	204
十二、血管网织细胞瘤	204
第二节 椎管内肿瘤	204
一、神经鞘瘤	206

- 二、脊膜瘤 206
- 三、室管膜瘤 206
- 四、星形细胞瘤 206
- 五、转移瘤 206
- 六、表皮样囊肿和皮样囊肿 207
- 七、畸胎瘤 207

第二十章 颅内和椎管内血管性疾病

• • 208

- 第一节 自发性蛛网膜下腔出血 208
- 第二节 颅内动脉瘤 210
- 第三节 颅内和椎管内血管畸形 212
 - 一、动静脉畸形 212
 - 二、海绵状血管畸形 213
- 第四节 脑底异常血管网症 214
- 第五节 颈动脉海绵窦瘘 216
- 第六节 脑血管疾病一站式手术 216
- 第七节 缺血性脑卒中外科治疗 217
- 第八节 脑出血外科治疗 218

第二十一章 颅脑和脊髓先天畸形

• • 220

- 第一节 先天性脑积水 220
- 第二节 颅裂和脊柱裂 222
 - 一、颅裂 222
 - 二、脊柱裂 222
- 第三节 狭颅症 223
- 第四节 颅底陷入股 224

第二十二章 颈部疾病

• • 225

- 第一节 甲状腺疾病 225
 - 一、解剖生理概要 225
 - 二、单纯性甲状腺肿 226
 - 三、甲状腺功能亢进的外科治疗 228
 - 四、甲状腺炎 230
 - 五、甲状腺腺瘤 231
 - 六、甲状腺癌 231
 - 七、甲状腺结节的诊断和处理原则 233
- 第二节 甲状旁腺功能亢进的外科治疗 234
- 第三节 颈淋巴结结核 236
- 第四节 颈部肿块 236
 - 一、概述 236

二、几种常见的颈部肿块 237

第二十三章 乳房疾病

• • 238

- 第一节 解剖生理概要 238
- 第二节 乳房检查 239
- 第三节 多乳头、多乳房畸形 240
- 第四节 急性乳腺炎 240
- 第五节 乳腺囊性增生病 241
- 第六节 乳房肿瘤 242
 - 一、乳房纤维腺瘤 242
 - 二、乳管内乳头状瘤 242
 - 三、乳房肉瘤 242
 - 四、乳腺癌 243

第二十四章 胸部损伤

• • 247

- 第一节 概论 247
- 第二节 肋骨骨折 248
- 第三节 气胸 249
 - 一、闭合性气胸 249
 - 二、开放性气胸 249
 - 三、张力性气胸 250
- 第四节 血胸 251
- 第五节 创伤性窒息 251
- 第六节 肺损伤 252
- 第七节 心脏损伤 252
 - 一、钝性心脏损伤 252
 - 二、穿透性心脏损伤 253
- 第八节 膈肌损伤 253
 - 一、穿透性膈肌损伤 254
 - 二、钝性膈肌损伤 254

第二十五章 胸壁、胸膜疾病

• • 255

- 第一节 先天性胸壁畸形 255
 - 一、漏斗胸 255
 - 二、鸡胸 255
- 第二节 脓胸 256
 - 一、急性脓胸 256
 - 二、慢性脓胸 257
- 第三节 胸壁结核 258
- 第四节 胸壁、胸膜肿瘤 259

- 一、胸壁肿瘤 259
- 二、胸膜肿瘤 259

第二十六章 肺疾病

• • 261

- 第一节 肺大疱 261
- 第二节 肺感染性疾病的外科治疗 262
 - 一、支气管扩张的外科治疗 262
 - 二、肺结核的外科治疗 263
 - 三、肺棘球蚴病的外科治疗 264
 - 四、侵袭性肺真菌感染的外科治疗 265
- 第三节 肺肿瘤 265
 - 一、肺癌 265
 - 二、肺良性肿瘤 270
 - 三、肺转移性肿瘤 271
- 第四节 气管肿瘤 271

第二十七章 食管疾病

273

- 第一节 食管癌 273
- 第二节 食管良性肿瘤 277
- 第三节 腐蚀性食管灼伤 277
- 第四节 食管运动功能障碍 278
 - 一、贲门失弛缓症 278
 - 二、胃食管反流病 279
- 第五节 食管憩室 279
 - 一、咽食管憩室 279
 - 二、食管中段憩室 280
 - 三、膈上憩室 280

第二十八章 原发性纵隔肿瘤

• • 281

第二十九章 心脏疾病

• • 283

- 第一节 心内直视手术基础措施 283
 - 一、体外循环 283
 - 二、心肌保护 284
- 第二节 先天性心脏病的外科治疗 285
 - 一、动脉导管未闭 285
 - 二、肺动脉口狭窄 287
 - 三、房间隔缺损 288
 - 四、室间隔缺损 289

- 五、主动脉缩窄 290
- 六、主动脉窦动脉瘤破裂 292
- 七、法洛四联症 292
- 第三节 后天性心脏病的外科治疗 294
 - 一、冠状动脉粥样硬化性心脏病 294
 - 二、二尖瓣狭窄 296
 - 三、二尖瓣关闭不全 297
 - 四、主动脉瓣狭窄 299
 - 五、主动脉瓣关闭不全 299
 - 六、心脏黏液瘤 300
 - 七、慢性缩窄性心包炎 301

第三十章 胸主动脉疾病

• • 303

- 第一节 胸主动脉瘤 303
- 第二节 主动脉夹层 304

第三十一章 腹外疝

• • 307

- 第一节 概论 307
- 第二节 腹股沟疝 308
- 第三节 股疝 315
- 第四节 其他腹外疝 316

第三十二章 腹部损伤

• • 318

- 第一节 概论 318
- 第二节 常见内脏损伤的特征和处理 323
 - 一、脾损伤 323
 - 二、肝损伤 323
 - 三、胰腺损伤 325
 - 四、胃和十二指肠损伤 325
 - 五、小肠损伤 326
 - 六、结肠损伤 326
 - 七、直肠损伤 327
 - 八、腹膜后血肿 327
- 第三节 损伤控制的外科理念 328

第三十三章 急性化脓性腹膜炎

• • 329

- 第一节 急性弥漫性腹膜炎 329
- 第二节 腹腔脓肿 333

- 一、膈下脓肿 333
- 二、盆腔脓肿 334
- 三、肠间脓肿 334
- 第三节 腹腔间隔室综合征 335

第三十四章 胃十二指肠疾病

• • 337

- 第一节 解剖生理概要 337
- 第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗 339
 - 一、概述 339
 - 二、急性胃十二指肠溃疡穿孔 340
 - 三、胃十二指肠溃疡大出血 341
 - 四、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻 342
 - 五、手术方式与注意事项 342
 - 六、术后并发症 344
- 第三节 胃癌及其他胃肿瘤 345
 - 一、胃癌 345
 - 二、胃淋巴瘤 350
 - 三、胃肠道间质瘤 350
 - 四、胃的良性肿瘤 351
- 第四节 先天性肥厚性幽门狭窄 352
- 第五节 十二指肠憩室 352
- 第六节 十二指肠淤滞症 353

第三十五章 小肠疾病

• • 355

- 第一节 解剖和生理概要 355
- 第二节 肠感染性疾病 356
 - 一、肠结核 356
 - 二、肠伤寒穿孔 356
- 第三节 肠炎性疾病 357
 - 一、急性出血性肠炎 357
 - 二、克罗恩病 358
- 第四节 肠梗阻 358
 - 一、粘连性肠梗阻 362
 - 二、肠扭转 363
 - 三、肠套叠 364
- 第五节 肠系膜血管缺血性疾病 365
- 第六节 短肠综合征 366
- 第七节 小肠肿瘤 367
- 第八节 先天性肠疾病 368
 - 一、先天性肠闭锁和肠狭窄 368
 - 二、先天性肠旋转不良 368

第三十六章 阑尾疾病

• • 370

- 第一节 解剖生理概要 370
- 第二节 急性阑尾炎 371
- 第三节 特殊类型阑尾炎 376
- 第四节 慢性阑尾炎 377
- 第五节 阑尾肿瘤 377

第三十七章 结、直肠与肛管疾病

• • 379

- 第一节 解剖生理概要 379
- 第二节 结、直肠及肛管检查方法 382
- 第三节 乙状结肠扭转 385
- 第四节 溃疡性结肠炎的外科治疗 385
- 第五节 肠息肉及肠息肉病 386
 - 一、肠息肉 386
 - 二、肠息肉病 386
- 第六节 结肠癌 387
- 第七节 直肠癌 390
- 第八节 直肠肛管先天性疾病 394
 - 一、先天性直肠肛管畸形 394
 - 二、先天性巨结肠 396
- 第九节 肛裂 397
- 第十节 直肠肛管周围脓肿 399
- 第十一节 肛瘘 401
- 第十二节 痔 404
- 第十三节 直肠脱垂 407
- 第十四节 便秘的外科治疗 408

第三十八章 肝疾病

• • 411

- 第一节 解剖生理概要 411
- 第二节 偶然发现的肝肿块 413
- 第三节 肝脓肿 414
 - 一、细菌性肝脓肿 414
 - 二、阿米巴性肝脓肿 416
- 第四节 肝棘球蚴病 416
- 第五节 原发性肝恶性肿瘤 418
 - 一、肝细胞癌 418
 - 二、肝内胆管癌 420
- 第六节 转移性肝肿瘤 420
- 第七节 肝良性肿瘤 421

第八节 肝囊肿 421

第三十九章 门静脉高压症

• • 423

附：巴德-吉亚利综合征 429

第四十章 胆道疾病

• • 431

第一节 解剖生理概要 431

一、胆道系统的应用解剖 431

二、胆道系统的生理功能 433

第二节 影像学检查 434

第三节 胆道畸形 435

一、胆道闭锁 435

二、先天性胆管扩张症 437

第四节 胆石病 438

一、概述 438

二、胆囊结石 439

三、肝外胆管结石 440

四、肝内胆管结石 442

第五节 胆道感染 443

一、急性胆囊炎 443

二、慢性胆囊炎 445

三、急性梗阻性化脓性胆管炎 445

第六节 原发性硬化性胆管炎 447

第七节 胆道蛔虫病 447

第八节 胆道疾病常见并发症 448

一、胆囊穿孔 448

二、胆道出血 448

三、胆管炎性狭窄 449

四、胆源性肝脓肿 449

五、胆源性急性胰腺炎 449

第九节 胆管损伤 450

第十节 胆囊息肉和良性肿瘤 451

一、胆囊息肉 451

二、胆囊腺瘤 452

第十一节 胆道恶性肿瘤 452

一、胆囊癌 452

二、胆管癌 453

第四十一章 胰腺疾病

• • 456

第一节 解剖生理概要 456

第二节 胰腺炎	457
一、急性胰腺炎	457
二、慢性胰腺炎	461
第三节 胰腺囊性疾病	462
第四节 胰腺癌和壶腹周围癌	463
一、胰腺癌	463
二、壶腹周围癌	465
第五节 胰腺神经内分泌肿瘤	465
一、胰岛素瘤	466
二、胃泌素瘤	467

第四十二章 脾疾病

• • 468

一、脾切除的适应证及其疗效	468
二、脾切除术后常见并发症	469

第四十三章 消化道大出血的诊断与外科处理原则

471

一、上消化道大出血的诊断与处理	471
二、下消化道大出血的诊断与处理	475

第四十四章 急腹症的诊断与鉴别诊断

• • 478

第四十五章 周围血管与淋巴管疾病

• • 483

第一节 概论	483
第二节 周围血管损伤	486
第三节 动脉疾病	487
一、动脉硬化性闭塞症	487
二、血栓闭塞性脉管炎	489
三、动脉栓塞	490
四、多发性大动脉炎	491
五、雷诺综合征	493
六、周围动脉瘤	493
七、内脏动脉瘤	495
八、腹主动脉瘤	496
第四节 静脉疾病	498
一、解剖结构与血流动力学	498
二、下肢慢性静脉功能不全	500
三、深静脉血栓形成	502
第五节 动静脉瘘	505
一、先天性动静脉瘘	506

- 二、损伤性动静脉瘘 506
- 第六节 淋巴水肿 507

第四十六章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断

• • 509

- 第一节 泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状 509
- 第二节 泌尿、男生殖系统外科检查 512

第四十七章 泌尿、男生殖系统先天性畸形

• • 518

- 第一节 概述 518
- 第二节 肾和输尿管的先天性畸形 518
 - 一、多囊肾 518
 - 二、蹄铁形肾 519
 - 三、重复肾盂、输尿管 519
 - 四、肾盂输尿管连接处梗阻 520
 - 五、其他肾和输尿管异常 520
- 第三节 膀胱和尿道先天性畸形 520
 - 一、膀胱外翻 520
 - 二、尿道上裂 521
 - 三、尿道下裂 521
- 第四节 男性生殖器官先天性畸形 521
 - 一、先天性睾丸发育不全综合征 521
 - 二、隐睾症 521
 - 三、输精管附睾精囊发育异常 522
 - 四、包茎和包皮过长 522

第四十八章 泌尿系统外伤

• • 523

- 第一节 肾外伤 523
- 第二节 输尿管外伤 526
- 第三节 膀胱外伤 527
- 第四节 尿道外伤 529

第四十九章 泌尿、男生殖系统感染

• • 533

- 第一节 概论 533
- 第二节 上尿路感染 535
 - 一、急性肾盂肾炎 535
 - 二、肾积脓 536
 - 三、肾皮质多发性脓肿 537
 - 四、肾周围炎 537
- 第三节 下尿路感染 537

- 一、急性细菌性膀胱炎 537
- 二、慢性细菌性膀胱炎 538
- 三、尿道炎 539
- 第四节 男生殖系统感染 540
 - 一、急性细菌性前列腺炎 540
 - 二、慢性前列腺炎 541
 - 三、急性附睾炎 542
 - 四、慢性附睾炎 542

第五十章 泌尿、男生殖系统结核

• • 544

- 第一节 泌尿系统结核 544
- 第二节 男生殖系统结核 548

第五十一章 尿路梗阻

• • 550

- 第一节 概述 550
- 第二节 肾积水 551
- 第三节 尿潴留 552
- 第四节 良性前列腺增生 553

第五十二章 尿路结石

• • 557

- 第一节 概述 557
- 第二节 上尿路结石 558
- 第三节 下尿路结石 562

第五十三章 泌尿、男生殖系统肿瘤

• • 563

- 第一节 肾肿瘤 563
 - 一、肾细胞癌 563
 - 二、肾母细胞瘤 565
 - 三、肾血管平滑肌脂肪瘤 566
- 第二节 尿路上皮肿瘤 567
 - 一、膀胱肿瘤 567
 - 二、肾盂、输尿管癌 570
- 第三节 前列腺癌 572
- 第四节 睾丸肿瘤 574
- 第五节 阴茎癌 575
- 第六节 阴囊 Paget 病 577

第五十四章 泌尿、男生殖系统的其他疾病

• • 578

- 第一节 肾下垂 578
- 第二节 肾血管性高血压 578
- 第三节 精索静脉曲张 580
- 第四节 鞘膜积液 581
- 第五节 女性压力性尿失禁 582

第五十五章 肾上腺疾病的外科治疗

• • 584

- 第一节 原发性醛固酮增多症 584
- 第二节 皮质醇增多症 586
- 第三节 儿茶酚胺症 588
 - 一、嗜铬细胞瘤 588
 - 二、肾上腺髓质增生 590
- 第四节 无症状肾上腺肿物 590

第五十六章 男性性功能障碍、不育和节育

• • 591

- 第一节 概论 591
- 第二节 男性性功能障碍 592
 - 一、勃起功能障碍 592
 - 二、早泄 594
- 第三节 男性不育症 594
- 第四节 男性节育 596

第五十七章 运动系统畸形

• • 598

- 第一节 先天性畸形 598
 - 一、先天性肌性斜颈 598
 - 二、先天性手部畸形 599
 - 三、发育性髋关节脱位 599
 - 四、先天性马蹄内翻足 603
- 第二节 姿态性畸形 604
 - 一、平足症 604
 - 二、踇外翻 606
 - 三、脊柱侧凸 607

第五十八章 骨折概论

• • 611

- 第一节 骨折的定义、成因、分类及移位 611
- 第二节 骨折的临床表现及影像学检查 614
- 第三节 骨折的并发症 615
- 第四节 骨折愈合过程 618

第五节 影响骨折愈合的因素	619
第六节 骨折的急救	620
第七节 骨折的治疗原则	621
一、骨折的复位	621
二、骨折的固定	622
三、康复治疗	624
第八节 开放性骨折的处理	624
第九节 开放性关节损伤处理原则	627
第十节 骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理	627

第五十九章 上肢骨、关节损伤

• • 629

第一节 锁骨骨折	629
第二节 肩锁关节脱位	630
第三节 肩关节脱位	631
第四节 肱骨近端骨折	632
第五节 肱骨干骨折	633
第六节 肱骨髁上骨折	635
一、伸直型肱骨髁上骨折	635
二、屈曲型肱骨髁上骨折	637
第七节 肘关节脱位	637
第八节 桡骨头半脱位	638
第九节 前臂双骨折	639
第十节 桡骨远端骨折	641
一、伸直型骨折	641
二、屈曲型骨折	642
三、桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位	643

第六十章 手外伤及断肢（指）再植

• • 644

第一节 手外伤	644
第二节 断肢（指）再植	648
第三节 显微外科技术	650
一、显微外科的设备和器材	650
二、显微外科基本手术技术	652
三、显微外科的应用范围	652
第四节 显微外科技术新进展	653

第六十一章 下肢骨、关节损伤

• • 655

第一节 髌关节脱位	655
一、髌关节后脱位	655

二、髋关节前脱位	656
三、髋关节中心脱位	657
第二节 股骨近端骨折	657
一、股骨颈骨折	657
二、股骨转子间骨折	661
第三节 股骨干骨折	662
第四节 股骨远端骨折	663
第五节 髌骨骨折	665
第六节 膝关节韧带损伤	666
第七节 膝关节半月板损伤	667
第八节 胫骨平台骨折	671
第九节 胫腓骨干骨折	673
第十节 踝部骨折	675
第十一节 踝部扭伤	677
附：跟腱断裂	678
第十二节 足部骨折	679
一、跟骨骨折	679
二、跖骨骨折	681
三、趾骨骨折	681

第六十二章 脊柱、脊髓损伤

• • 682

第一节 脊柱骨折	682
第二节 脊髓损伤	687

第六十三章 骨盆、髋臼骨折

• • 691

第一节 骨盆骨折	691
第二节 髋臼骨折	695

第六十四章 周围神经损伤

• • 697

第一节 概论	697
第二节 上肢神经损伤	700
第三节 下肢神经损伤	701
第四节 周围神经卡压综合征	702
一、腕管综合征	702
二、肘管综合征	704
三、旋后肌综合征	704
四、梨状肌综合征	705

第六十五章 运动系统慢性损伤

• • 706

- 第一节 概论 706
- 第二节 慢性软组织损伤 707
 - 一、腰腿痛 707
 - 二、颈肩痛 709
 - 三、棘上、棘间韧带损伤 710
- 第三节 骨的慢性损伤 711
 - 一、疲劳骨折 711
 - 二、月骨缺血性坏死 712
- 第四节 软骨的慢性损伤 712
 - 一、髌骨软骨软化症 712
 - 二、胫骨结节骨软骨病 713
 - 三、股骨头骨软骨病 714
- 第五节 其他 716
 - 一、滑囊炎 716
 - 二、狭窄性腱鞘炎 717
 - 三、腱鞘囊肿 718
 - 四、肱骨外上髁炎 719
 - 五、粘连性肩关节囊炎 720

第六十六章 股骨头坏死

• • 722

第六十七章 颈、腰椎退行性疾病

• • 726

- 第一节 颈椎退行性疾病 726
 - 一、颈椎病 726
 - 二、颈椎间盘突出症 729
 - 三、颈椎后纵韧带骨化症 730
- 第二节 腰椎退行性疾病 731
 - 一、腰椎间盘突出症 731
 - 二、腰椎管狭窄症 735
 - 三、腰椎滑脱症 736

第六十八章 骨与关节化脓性感染

• • 738

- 第一节 化脓性骨髓炎 738
 - 一、急性血源性骨髓炎 738
 - 二、慢性血源性骨髓炎 742
 - 三、局限性骨脓肿 743
 - 四、硬化性骨髓炎 744

- 五、创伤后骨髓炎 744
- 六、化脓性脊椎炎 745
- 第二节 化脓性关节炎 746

第六十九章 骨与关节结核

• • 750

- 第一节 概论 750
- 第二节 脊柱结核 753
 - 一、脊柱结核 753
 - 二、脊柱结核并发截瘫 756
- 第三节 髋关节结核 757
- 第四节 膝关节结核 759

第七十章 非化脓性关节炎

• • 761

- 第一节 骨关节炎 761
- 第二节 强直性脊柱炎 765
- 第三节 类风湿关节炎 766

第七十一章 骨肿瘤

• • 770

- 第一节 概论 770
- 第二节 良性骨肿瘤 774
 - 一、骨样骨瘤 774
 - 二、骨软骨瘤 774
 - 三、软骨瘤 775
- 第三节 骨巨细胞瘤 776
- 第四节 原发性恶性骨肿瘤 776
 - 一、骨肉瘤 776
 - 二、软骨肉瘤 777
 - 三、骨纤维肉瘤 777
 - 四、尤因肉瘤 778
 - 五、恶性淋巴瘤 778
 - 六、骨髓瘤 778
 - 七、脊索瘤 778
- 第五节 转移性骨肿瘤 779
- 第六节 其他病损 779
 - 一、骨囊肿 779
 - 二、动脉瘤性骨囊肿 779
 - 三、骨嗜酸性肉芽肿 780
 - 四、骨纤维发育不良 780
- 附：关节与腱鞘的瘤样病损和肿瘤 780

仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

推荐阅读

• • 782

英中文名词对照索引

• • 783

中英文名词对照索引

• • 796

本书测试卷



仅限自学参考！
严禁任何人网络传播或盗卖！
后果自负！

第一章 绪 论



外科,英文名为 Surgery,该词来源于希腊字 Cheirergon,由 cheir 和 ergon 两字组成,前者是“手”的意思,后者意为“工作”。顾名思义,外科是用“手”治疗疾病的专科。在我国古代,医生能够以手术或手法治疗的疾病仅限于人体体表创伤、疮疡、骨或关节的伤病,所以称为外科;而所有内脏器官的疾病只能够采用药物治疗,因而称为内科。当代医学,每个内脏器官的疾病如果必要,都可以通过手术或手法治疗,但这个专业仍沿用过去的名称,即“外科”。所谓外科疾病(surgical diseases),指的是那些只有通过手术或手法整复处理才能获得最好治疗效果的疾病。而外科学(surgical science)则是一门学科,它不仅要求掌握外科疾病的诊断、预防以及治疗的知识和技能,同时还要研究疾病的发生和发展规律。外科学是医学科学的一个重要组成部分,它是在整个医学发展的历史中形成,并且不断更新变化的。因此,现代外科学必然要涉及实验外科以及自然科学基础。

一、外科疾病

按病因不同,外科疾病大致分为七类:

(一) 损伤 由暴力或其他致伤因子引起的人体组织破坏,例如内脏破裂、骨折、烧伤等,多需要手术或其他外科方法和技能处理,以修复组织、恢复功能。

(二) 感染 致病的微生物侵入人体,导致组织、器官损伤和破坏,形成局限的感染病灶或脓肿,往往需要手术治疗,如化脓性阑尾炎、肝脓肿等。

(三) 肿瘤 绝大多数是良性肿瘤,手术切除后可以痊愈;对恶性肿瘤,手术能达到根治、延长生存时间或者缓解症状的效果。

(四) 畸形 先天性畸形,例如唇裂腭裂、先天性心脏病、肛管直肠闭锁等,均需施行手术治疗。后天性畸形,例如烧伤后瘢痕挛缩,也需手术整复,以改善外观和恢复功能。

(五) 内分泌功能失调 如甲状腺和甲状旁腺功能亢进症等。

(六) 寄生虫病 如肝棘球蚴病和胆道蛔虫症等。

(七) 其他 空腔器官梗阻,如肠梗阻、尿路梗阻;血液循环障碍,如下肢静脉曲张、门静脉高压症;结石病,如胆石症、尿路结石;不同原因引起的大出血(massive hemorrhage)等,常需手术治疗。

外科疾病与内科疾病的区分,其实是相对的。虽然外科是以需要手术或手法为主要疗法的疾病为对象,但外科疾病也不是都需要手术的,常是在一定的发展阶段才需要手术。例如,化脓性感染,在早期一般先用药物治疗,形成脓肿时才需要施行引流术。内科一般是以应用药物为主要疗法的疾病为对象。但是,有些内科疾病在它发展到某一阶段也需要手术治疗,例如胃十二指肠溃疡引起穿孔或大出血时,常需要手术。不仅如此,由于医学科学的进展,有的原来认为应当手术的疾病,现在可以改用非手术疗法治疗,例如大部分的尿路结石可以应用体外震波,使结石粉碎排出。有的原来不能施行手术的疾病,现在已创造了有效的手术疗法,例如复杂的先天性心脏病,手术成功率已高达95%以上。现今,微创和内镜诊疗技术已在内科和外科广泛应用,使内、外科交叉融合,有些疾病已很难界定是属于内科还是外科了。

二、外科专业分科

随着现代外科学在广度和深度方面的迅速发展,任何一名外科医生已很难掌握外科学的全部知

识和技能,外科学向专业化发展成为必然。外科分科的方式很多:如根据工作对象和性质,分为实验外科和临床外科(俗称大外科)。在临床外科(二级学科),根据人体系统分为骨科、泌尿外科、神经外科、血管外科等,其余的归属于普通外科(三级学科);按人体部位分,有头颈外科、胸心外科、腹部外科。按年龄特点,分为小儿外科、老年外科;现在可为胎儿做手术,但尚未成为专科。按手术方式分,有整复外科、显微外科、微创外科(腔镜外科)、移植外科。按疾病性质分,有肿瘤外科、急诊外科;按器官功能分,有内分泌外科等。有些专业早已脱离外科,如口腔、眼和耳鼻咽喉专业都成立了自己的专科,也有将耳鼻咽喉科和颈部外科重组成为头颈外科。有的专科不断发展壮大,又分出一些亚专科(四级学科),如胸心外科分出普通胸外科和心脏外科;普通外科分出甲状腺、乳腺外科,肝胆外科和胃肠外科;等等。

三、怎样学习外科学

学习外科学的根本问题和首要问题,归根到底是为人的健康服务问题。现代医学,已从生物医学模式转向生物-心理-社会医学的模式。必须坚持以病人为中心,要经常想到,医生的服务对象是人,只有具有良好的医德、医风,才能发挥医术的作用。外科医生如果品行不端、工作粗疏,就会给病人带来痛苦,甚至严重地损害病人的健康。因此,学习外科学必须正确地处理服务与学习的关系,要善于在服务中学习,也就是要在全心全意地为病人服务的基础上学好本领,用过硬的本领更好地为病人服务。

需要提及的是,近年由于有了许多高新的诊断设备,外科医生无需与病人更多的接触就可以对疾病作出诊断和决定是否手术。但对病人来说,一个没有和他说过几句话,甚至没有见过一面的医生就要为自己手术,其焦虑和恐惧的心理是完全可以理解的,这就是所谓技术与情感之间的矛盾。外科医生要多给病人解释病情,多与病人说明各种术前检查的必要性,加强病人对手术的信心和对手术医生的信任。一个好的外科医生应懂得如何去解决这一技术与情感之间的矛盾,同时还必须严格遵守医学伦理和道德。

诚然,手术是外科治疗工作中的一个重要手段,也是治疗成败的关键。但片面地强调手术,认为外科就是手术,手术就能解决一切,这种想法是不正确的、有害的。如果在尚未确定疾病的诊断以及是否适合采取外科治疗之前,即贸然进行手术,就有可能给病人带来不可弥补的伤害。即使是一个成功的手术,也可能由于术前准备不充分或术后处理不恰当、不及时而导致失败。因此,学习外科学首先要严格掌握外科疾病的手术适应证,如能以非手术疗法治愈的,即不应采用手术治疗;如能以小的、简单的手术治愈的,即不应采用大的、复杂的手术。我们一定要纠正单纯手术观点,反对为手术而手术和为练习技术而手术的错误行为。我们必须严格遵循外科诊疗基本原则:正确诊断,充分准备;满意麻醉,准确定位;仔细解剖,减轻损伤;根除伤病,力保功能;加强护理,促进康复。要做到:①严于术前,即严格掌握手术指征和手术时机;②精于术中,即具备精湛的手术技能;③勤于术后,即勤观察、勤处理,勤与病人或病人家属沟通和说明病情。只有这样,才能保证每例手术成功。

【必须贯彻理论与实践相结合的原则】 外科学的每一进展,都体现了理论与实践相结合的原则。以十二指肠溃疡的外科治疗为例:早年人们曾经施行胃空肠吻合或胃部分切除术治疗此病,但发现这些病人手术后溃疡又可复发。通过研究,了解到胃酸分泌及其对溃疡的影响,乃确立了胃大部切除术的原则。然而,胃大部切除术虽能避免溃疡复发,却又带来了生理紊乱引起的各种并发症。又经过对胃生理和溃疡病病因的深入研究,人们才开始应用迷走神经切断术来治疗十二指肠溃疡;通过疗效观察,由迷走神经干切断术发展到选择性迷走神经切断术,继而进一步提高到更符合生理原则的高选择性迷走神经切断术。20世纪中叶以后,确认了幽门螺杆菌的致病作用以及质子泵抑制剂的应用,采用药物治疗十二指肠溃疡病的效果确切,仅在本病发生严重的并发症(如溃疡穿孔)时,才需要手术。

学习外科学,一定要自觉地运用理论与实践相结合的认识论原则。一方面要认真学习书本上的理论知识,另一方面必须亲自参加实践,也就是说,书本上的知识是不能代替实践的。学习外科学要



仔细观察外科病人各系统、各器官的形态和功能变化;要见习和参加各种诊疗操作,包括手术和麻醉;要密切注意病人对药物和手术治疗的反应;要认真总结疗效和经验。为了学习和科学研究,还要进行动物实验。总之,我们要善于分析实践中所遇到的各种问题,不断通过自己的独立思考,把感性认识和理性知识紧密地结合起来,从而提高我们发现问题、分析问题和解决问题的能力。

【必须重视基本知识、基本技能和基础理论】 基本知识包括基础医学知识和其他临床各学科的知识。前者,如要做好腹股沟疝的修补术,就必须熟悉腹股沟区的局部解剖;施行乳癌手术,就应了解乳癌的淋巴转移途径。后者,如要鉴别阻塞性黄疸与肝细胞性黄疸,就要掌握肝细胞性黄疸的临床特点。又如给糖尿病病人手术,应懂得手术前后如何纠正糖的代谢紊乱。所以,外科医生对基本知识的学习要认真,达到准确无误。若认为这类知识较粗浅而无须用心,结果会使自己认识模糊,不但不能处理外科疾病,而且也不能正确地作出诊断和鉴别诊断。

在基本技能方面,首先要学会如何询问病史,掌握体格检查的技巧,写好病史记录。即使在影像学诊断迅速发展和日趋完善的今天,仍须强调这些基本技能,不应忽视,这样才能较全面地了解和判断病情。要培养严格的无菌观念,熟悉各种消毒方法。要重视外科基本操作的训练,诸如切开、分离、止血、结扎、缝合以及引流、换药等,都要按照一定的外科准则,而不可草率行事,否则会影响到手术的效果。其他处理如血管穿刺、胃肠减压、气管插管或切开、胸膜腔闭式引流、导尿等,都需认真学习,且能掌握使用。

至于为什么要重视基础理论,因为它能帮助外科医生在临床实践中加深理解、加深认识。如果一个外科医生只会施行手术,而不知道为什么要施行这样的手术,也就是“知其然而不知其所以然”,则不但不能促进外科的进展,还会造成医疗工作中的差错,甚至危害病人。例如,要解决异体皮肤和器官的移植问题,就必须了解人体的免疫反应。认识到在创伤和感染过程中出现的器官血流量减少和再灌注损伤、炎症介质的作用、内毒素血症和细菌移位等在多器官功能障碍综合征发生中所起的重要作用,才会早期采取相应的正确措施,有效地预防其发生。总之,具有了扎实的基础理论,才能使外科医生在临床工作中做到原则性与灵活性相结合,乃至开拓思路,有所创新。

当今的外科学面临高速发展的机遇和挑战。外科医生必须在掌握现有知识的基础上刻苦钻研,努力实践,既要勤奋学习先进技能、先进理论,运用循证医学的方法,科学地收集和评价证据,指导外科实践,也要大胆地进行改革与创新,以满足外科学发展的需要。为此,我们必须大力培养既有高尚医德,又有过硬技术本领的新一代外科接班人。德才兼备的青年一代的迅速成长,正是我国外科学界后继有人、兴旺发展的希望所在。

四、外科学发展简史

外科学和整个医学一样,是人们长期同疾病作斗争的经验总结,其进展则是由社会各个历史时期的生产和科学技术发展所决定的。

我国医学史上,早在公元前14世纪,商代甲骨文中就有与外科相关的“疥”“疮”等文字记载。在周代(公元前1066—公元前249年),外科已独立成为一门专科,外科医生称为“疡医”。秦汉时代的医学名著《内经》已有“痈疽篇”的外科专章。汉末,杰出的医学家华佗(141—203年)擅长外科技术,使用麻沸汤为病人进行死骨剔除术、剖腹术等。南北朝,龚庆宣著《刘涓子鬼遗方》(483年)是中国最早的外科学专著,其中有金疮专论,反映当时处理创伤的情况。隋代,巢元方著《诸病源候论》(610年)中,叙及断肠缝连、腹疝脱出等手术采用丝线结扎血管;对炭疽的感染途径已认识到“人先有疮而乘马”所得病;并指出单纯性甲状腺肿的发生与地区的水质有关。唐代,孙思邈著《千金要方》(652年)中,应用手法整复下颌关节脱位,与现代医学采用的手法相类似。宋代,王怀隐著《太平圣惠方》(992年)记载用砒剂治疗痔核。金元时代,危亦林著《世医得效方》(1337年)已有正骨经验,如在骨折或脱臼的整复前用乌头、曼陀罗等药物先行麻醉;用悬吊复位法治疗脊柱骨折。明代是我国中医外科学的兴旺时代,精通外科的医生如薛己、汪机、王肯堂、申斗垣、陈实功和孙志宏等,遗留下不少著

作。陈实功著《外科正宗》中,记述刎颈切断气管应急用丝线缝合刀口;对于急性乳房炎(乳痈)和乳癌(乳岩)也有较确切的描述。孙志宏著《简明医彙》中,已载有先天性肛管闭锁的治疗方法。清初设有专科专治骨折和脱臼者;《医宗金鉴》内的“正骨心法”专篇,总结了传统的正骨疗法。清末高文晋著《外科图说》(1856年),是一本以图释为主的中医外科学。

以上简短的叙述足以说明中医外科学具有悠久的历史和丰富的实践经验。

现代外科学莫基于19世纪40年代,先后解决了手术疼痛、伤口感染和止血、输血等问题。

手术疼痛曾是妨碍外科发展的重要因素之一。1846年美国Morton首先采用了乙醚作为全身麻醉剂,并协助Warren用乙醚麻醉施行了很多大手术。自此,乙醚麻醉就被普遍地应用于外科。1892年德国Schleich首先倡用可卡因作局部浸润麻醉,由于其毒性大,不久即由普鲁卡因所代替,而且至今仍在临床上应用。

伤口“化脓”是100余年前外科医生所面临的最大难题之一。当时,截肢后的死亡率高达40%~50%。1846年匈牙利Semmelweis首先提出在检查产妇前用漂白粉水将手洗净,遂使他所治疗的产妇死亡率自10%降至1%,这是抗菌技术的开端。1867年英国Lister采用石炭酸溶液冲洗手术器械,并用石炭酸溶液浸湿的纱布覆盖伤口,使他所施行的截肢术的死亡率自46%降至15%,从而奠定了抗菌术(antisepsis)的基本原则。1877年德国Bergmann对15例膝关节穿透性损伤伤员,仅进行伤口周围的清洁和消毒后即加以包扎,有12例痊愈并保全了下肢。他认为,不能将所有的伤口都视为感染的,而不让伤口再被沾污更为重要。在这个基础上他采用了蒸气灭菌,并研究了布单、敷料、手术器械等的灭菌措施,在现代外科学中建立了无菌术(asepsis)。1889年德国Fürbringer提出了手臂消毒法,1890年美国Halsted倡议戴橡皮手套,这样就使无菌术臻于完善。

手术出血是妨碍外科发展的另一重要因素。1872年英国Wells介绍止血钳,1873年德国Esmarch在截肢时倡用止血带,他们是解决手术出血的创始者。1901年美国Landsteiner发现血型,从此可用输血来补偿手术时的失血。初期采用直接输血法,但操作复杂,输血量不易控制;1915年德国Lewisohn提出了混加枸橼酸钠溶液,使血不凝固的间接输血法,以后又有血库的建立,才使输血简便易行。

1929年英国Fleming发现了青霉素,1935年德国Domagk倡用百浪多息(磺胺类药),此后各国研制出一系列抗菌药物,为外科学的发展开辟了一个新时代。再加以麻醉术的不断改进,输血、补液和营养支持日益受到重视,这样就进一步扩大了外科手术的范围,增加了手术的安全性。外科学进入迅速发展阶段是在20世纪50年代初期,低温麻醉和体外循环的研究成功,为心脏直视手术开辟了发展道路。60年代,显微外科技术的发展,推动了创伤、整复和器官移植外科的前进。特别是近30年,外科疾病的诊断和治疗水平均有很大进步,超声、计算机断层成像(computed tomography, CT)、磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)、数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)到单光子发射计算机断层(single photon emission computed tomography, SPECT)、正电子发射断层显像(positron emission tomography, PET)等检查以及影像的三维重建技术,不仅可以相当准确地确定病变的部位,且能帮助确定病变的性质。介入放射学的开展,特别是超选择性血管插管,为一些疾病提供了新的有效的治疗模式。微创外科技术发展迅速,其优点是创伤小,病人痛苦少、恢复快,治疗效果好。复合手术(hybrid operation)是将外科手术技术与血管腔内治疗技术相结合,发挥各自优势,病人可免除多次手术的痛苦,且临床效果很好。免疫学、医学分子生物学的进展,特别是对癌基因的研究,已渗透到外科学各领域,使外科学沿着精准医学(precision medicine)的方向不断迈进。

要强调的是,循证医学的出现,是临床研究的一大进展。人类基因组、蛋白质组计划、干细胞技术、纳米技术、组织工程等高新技术的广泛开展和完善,以及机器人外科和远程微创外科手术取得成功,使传统的外科学面临着前所未有的挑战。只有紧跟时代的发展方向,不断从这些前沿学科中吸取知识,勇于探索,才能抓住机会,进而有所创新,不断发展。

【我国现代外科的发展和成就】现代外科学传入我国虽已有百余年的历史,然而在早期进展很



慢,一直处于落后状态。有外科设备的大医院都设在少数几个大城市,稍大的手术如胃大部切除、胆囊切除或肾切除等也只能在几个大城市的几家大医院中进行;外科医生很少,外科的各种专科尚未形成。1949年后,我国各省、自治区、直辖市分别建立了高等医学院校,逐步有了比较完整的外科体系,如麻醉科、腹部外科、胸心外科、骨科、整复外科、泌尿外科、神经外科以及小儿外科等专科先后成立。全国外科队伍不断发展壮大,外科技术不断得到普及,并且在普及的基础上有了显著的提高。

值得提出的是,20世纪60年代我国专家首先提出“两减一保”的理念,即减轻病人痛苦、减少病人经济负担和保证医疗质量。具体措施上包括废除“两管一禁”,即手术病人不插胃管和导尿管,不禁食。这个理念与1997年丹麦人 Kehlet 提出的加速康复外科(enhanced recovery after surgery, ERAS)理念完全相同。1980年后,我国外科学发展的速度明显加快,在很多领域逐步赶上甚至超过发达国家的水平。当今外科领域中最具代表性的发展方向是微创外科技术和器官移植。自20世纪80年代中期,微创外科技术在我国各地大医院开始应用,现已推广到县、乡镇基层医院,每年手术总例数高居世界第一;心、肺、肝和肾等脏器的移植手术总例数位居世界第二,手术效果达到世界先进国家的水平。我国外科医生做出的突出成绩在国际上得到了认同,近年来已有多位不同专业的中国外科医生当选为国际或亚太地区外科学术组织的主席,领导外科不同专业的发展方向。这是几代中国外科医生不懈奋斗的结果,是中国外科走向世界的重大突破。

最后必须强调,世界上的每一个专业都经历了古今中外许许多多人的研究和探讨,积累了十分丰富的资料。外科学也是一样,历史上所有为解除病人疾苦而刻苦钻研的外科工作者,对外科学的充实和提高都作出了有益的贡献,都是值得我们继承和学习的。

(陈孝平)



第二章 无 菌 术

无菌术(asepsis)是临床医学的一个基本操作规范。在人体和周围环境,普遍存在各种微生物。在手术、穿刺、插管、注射及换药等过程中,必须采取一系列严格措施,防止微生物通过接触、空气或飞沫进入伤口或组织,否则就可能引起感染。无菌术就是针对微生物及感染途径所采取的一系列操作规范。

灭菌(sterilization)是指杀灭一切活的微生物,包括芽胞。消毒(disinfection)则是指杀灭病原微生物和其他有害微生物,但并不要求清除或杀灭所有微生物。从临床角度,无论灭菌或消毒,都必须杀灭所有致病微生物,达到临床无菌术的要求。通常对应用于手术区域或伤口的物品按灭菌要求处理,即预先用物理或化学方法把相关物品上所有的微生物彻底消灭掉;病人的皮肤、手术人员手臂、某些特殊手术器械、手术室的空气等按消毒的标准进行处理,去除有害微生物。

无菌术的内容不仅涉及各种灭菌和消毒的方法,相关操作规则及管理制度非常重要。医务人员在医疗护理操作过程中,需遵循一套操作规程,保持无菌物品、无菌区域不被污染,防止病原微生物侵入人体。所有医护人员都必须自觉遵守、严格执行这些规则及制度,确保无菌术的实施。

第一节 手术器械、物品的灭菌、消毒法

(一) 高压蒸气灭菌法 是目前医院内应用最多的灭菌法,效果很可靠。高压蒸气灭菌器分为下排气式和预真空式两种。下排气式灭菌器的式样很多,有手提式、卧式及立式等,但其基本结构和作用原理相同。均由一个有两层壁的耐高压的锅炉构成。蒸气进入灭菌室内,积聚而使压力增高,室内温度也随之升高。当高压蒸气达到一定的温度和时间,即能杀灭包括具有顽强抵抗力的细菌芽胞在内的一切微生物。

不少医院现已采用了更为先进的预真空式蒸气灭菌器。其特点是先抽吸灭菌器内的空气使其呈真空状态,然后由中心供气系统将蒸气直接输入灭菌室,这样可以保证灭菌室内的蒸气分布均匀,整个灭菌过程所需时间可缩短,对物品的损害也更轻微(表 2-1)。

表 2-1 压力蒸气灭菌器灭菌参数

设备类别	物品类别	温度	所需最短时间	压力
下排气式	敷料	121℃	30 分钟	102.9kPa
	器械	121℃	20 分钟	102.9kPa
预真空	器械、敷料	132 ~ 134℃	4 分钟	205.8kPa

高压蒸气法适用于大多数医用物品,包括手术器械、消毒衣巾及布类敷料等的灭菌。为保证高压灭菌的效果,使用过程有严格的规定:①灭菌包裹体积的上限为:长 40cm、宽 30cm、高 30cm;②包扎不能过紧,不用绳扎;③灭菌室内不宜排得过密。下排气式蒸气灭菌器的装载量为柜室容积的 10% ~ 80%,预真空式蒸气灭菌器的装载量为柜室容积的 5% ~ 90%,以免妨碍蒸气透入,影响灭菌效果;④预置专用的包内及包外灭菌指示纸带,当压力及温度均达到灭菌要求时,特殊包内卡由无色变为黑色,包外指示带即出现黑色条纹;⑤已灭菌的物品应注明有效日期,通常为 2 周。

(二) 化学气体灭菌法 这类方法适用于不耐高温、湿热的医疗材料的灭菌,如电子仪器、光学

仪器、内镜及其专用器械、心导管、导尿管及其他橡胶制品等物品。目前主要采用环氧乙烷气体灭菌法、过氧化氢等离子体低温灭菌法和甲醛蒸气灭菌法等。使用方法如下:

1. 环氧乙烷气体法 气体有效浓度为 450 ~ 1200mg/L, 灭菌室内温度为 37 ~ 63℃, 需持续 1 ~ 6 小时能达到灭菌要求。物品以专用纸袋密封后放入灭菌室, 灭菌的有效期为半年。环氧乙烷法处理后残留气体的排放, 不能采用自然挥发, 而应设置专用的排气系统排放。

2. 过氧化氢等离子体低温法 该方法的原理是在灭菌设备内激发产生辉光放电, 以过氧化氢为介质, 形成低温等离子体, 发挥灭菌作用。过氧化氢作用浓度为 >6mg/L, 温度为 45℃ ~ 65℃, 最短时间为 28 ~ 75 分钟。灭菌前物品应充分干燥。

(三) 煮沸法 此法适用于金属器械、玻璃制品及橡胶类物品。在水中煮沸至 100℃ 并持续 15 ~ 20 分钟, 一般细菌即可被杀灭, 但带芽胞的细菌至少需煮沸 1 小时才能被杀灭。该方法简单易行, 效果肯定, 在部分基层医疗单位或急救场合采用。为节省时间和保证灭菌质量, 高原地区可采用压力锅作煮沸灭菌。压力锅内的蒸气压力可达到 127.5kPa, 锅内最高温度为 124℃ 左右, 10 分钟即可达到灭菌效果。

(四) 药液浸泡法 锐利手术器械、内镜等还可以采用化学药液浸泡达到消毒目的。目前临床上大多采用 2% 中性戊二醛作为浸泡液, 30 分钟达到消毒效果, 灭菌时间为 10 小时。用于消毒的其他品种浸泡液包括 10% 甲醛、70% 酒精、1:1000 苯扎溴铵和 1:1000 氯己定等。

(五) 干热灭菌法 适用于耐热、不耐湿, 蒸气或气体不能穿透物品的灭菌。如玻璃、粉剂、油剂等物品的灭菌。干热温度达到 160℃, 最短灭菌时间为 2 小时, 170℃ 为 1 小时, 180℃ 为 30 分钟。

(六) 电离辐射法 属于工业化灭菌法, 主要应用于无菌医疗耗材(如一次性注射器、丝线)和某些药品, 常用⁶⁰Co 释放的 γ 射线或者加速器产生的电子射线起到灭菌作用。

第二节 手术人员和病人手术区域的准备

(一) 手术人员的术前准备 手术人员需要按照一定的规程进行术前准备, 以保证手术在无菌条件下进行。

1. 一般准备 手术人员进入手术室后, 先要换穿手术室准备的清洁鞋和衣裤, 戴好帽子和口罩。帽子要盖住全部头发, 口罩要盖住鼻孔。剪短指甲, 并去除甲缘下的积垢。手或臂部有破损或有化脓性感染时, 不能参加手术。

2. 外科手消毒 人体皮肤表面存在着微生物群落, 一部分存在于皮肤皱褶和毛孔等深部, 称为常居菌落, 主要包括凝固酶阴性葡萄球菌、棒状杆菌类、丙酸菌属、不动杆菌等, 不易被摩擦等方式清除; 另一部分为皮肤表面的暂居菌, 多是来自环境, 松散附着于皮肤表面。手臂消毒法能清除皮肤表面几乎所有暂居菌, 和少部分常居细菌。在手术过程中, 深藏的常居菌可能逐渐移到皮肤表面。所以在手臂消毒后, 还要戴上消毒橡胶手套和穿无菌手术衣, 以防止这些细菌污染伤口。

手臂的消毒包括清洁和消毒两个步骤: 先用皂液或洗手液, 按“六步洗手法”彻底清洗手臂, 去除表面各种污渍, 然后用消毒剂作皮肤消毒。目前常用的手消毒剂有乙醇、异丙醇、氯己定、碘附等。消毒方法有刷洗法、冲洗法和免冲洗法。外科手消毒最常用的刷洗法, 按一定顺序刷洗手臂 3 分钟, 可达到外科手消毒标准。

传统的手臂消毒法有肥皂水刷洗、乙醇浸泡法, 需要 15 分钟才能完成, 现在已很少使用。新型手消毒剂的出现使消毒过程逐渐简化。

3. 穿无菌手术衣和戴手套的方法 手臂消毒完成后, 需要按无菌术的要求, 穿上无菌手术衣, 戴无菌手套。

(二) 病人手术区的准备 病人皮肤表面也存在着暂居菌和常居菌。这些细菌进入切开的组织, 可能会导致感染。病人手术区准备的目的是清除手术切口处及其周围皮肤上的暂居菌, 并抑制常



居菌的移动,最大程度减少手术部位相关感染。

手术区域附近皮肤如果毛发浓密,可能影响显露和操作时,应于术前去除。手术前一日,健康状况允许的病人应沐浴。如皮肤上有较多油脂或胶布粘贴的残迹,可用汽油或松节油拭去。

除局部麻醉外,手术前皮肤消毒应在麻醉后进行,传统的皮肤消毒法是用2.5%~3%碘酊涂擦手术区,待其干燥后以70%酒精涂擦两遍,脱去碘酊。近年来,含活性碘或活性氯的专用皮肤消毒剂陆续问世并广泛用于临床,新型消毒剂对皮肤刺激性小,可长时间留在皮肤表面,消毒抑菌作用持久。

消毒规范:①涂擦消毒剂时,应由手术区中心部向四周涂擦。如为感染部位手术,或为肛门区手术,则应从手术区外周涂向感染处或会阴肛门处。已经接触污染部位的药液纱布,不应再返擦清洁处;②手术区皮肤消毒范围要包括手术切口周围15cm的区域。如切口有延长的可能,应相应扩大皮肤消毒范围。不同手术部位的皮肤消毒范围可参见配套教材《外科实习医师手册》相关章节的图示说明。

手术区消毒后,需铺设无菌布单,目的是除显露手术切口所必需的最小皮肤区以外,遮盖非手术区,尽量减少手术中的污染,为手术操作提供充分的无菌平面。除手术切开部位外,手术切口周围必须覆盖四层或四层以上无菌巾。铺巾原则是:先铺相对不洁区(如下腹部、会阴部),最后铺靠近操作者的一侧,并用布巾钳将交角夹住,以防移动。无菌巾铺设完成,不可随便移动,如果位置不准确,只能由手术区向外移,不能由外向内移动。铺巾具体操作步骤详见配套教材《外科实习医师手册》。

第三节 手术进行中的无菌原则

在手术开始之际,手术器械物品均已灭菌消毒,手术人员完成手臂消毒、穿手术衣、戴手套,病人手术区也已消毒并覆盖无菌布单。这一切已为手术提供了一个无菌操作的环境。但是在手术过程中,如果没有一定的规章制度来保持这种无菌环境,则已经灭菌和消毒的物品或手术区域很有可能受到污染,以致引发伤口甚至深部感染。所有参加手术的人员都应该认真执行以下无菌操作规则:

1. 手术人员穿无菌手术衣和戴无菌手套之后,个人的无菌空间为肩部以下、腰部以上的身前区(至腋中线)、双侧手臂。手术台及器械推车铺设无菌单后,台面范围也是无菌区。所有手术人员必须时时保持明确的意识,在操作过程中对无菌区域加以严格保护。手不能接触背部、腰部以下和肩部以上部位,这些区域属于有菌地带;同样,也不要接触手术台边缘以下的布单。如发生意外污染,需要立即更换或重新消毒。

2. 不可在手术人员的背后传递手术器械或物品。坠落到无菌巾或手术台以外的器械物品,按污染处理。

3. 手术中如果手套破损或接触到有菌地方,应更换无菌手套。如果前臂或肘部触碰到有菌地方,应更换无菌手术衣或加套无菌袖套。如果无菌巾、布单等已被浸湿,其无菌隔离作用已不再完整,应加盖干的无菌布单。

4. 手术开始前要清点器械、敷料。手术结束时,检查胸、腹等体腔,待核对器械、敷料数无误后,才能关闭切口,以免异物遗留腔内,产生严重后果。

5. 做皮肤切口及缝合皮肤之前,需用70%酒精再涂擦消毒皮肤一次。

6. 切口边缘应以无菌大纱布垫遮盖。例如腹部手术在进腹后将无菌巾与腹膜缝合,保护腹壁切口。现已有工业化生产的切口保护装置问世,开腹后将切口保护器置入腹腔,其无菌薄膜外翻后即可覆盖整个切口,对切口有良好的保护作用。

7. 切开空腔脏器之前,要先用纱布垫保护周围组织,以防止或减少污染。

8. 在手术过程中,同侧手术人员如需调换位置,一人应先退一步,背对背地转身到达另一位置,以防触及对方背部非无菌区。

9. 参观手术的人员不能太多,应与手术人员和无菌器械台保持30cm以上的距离,尽量减少在手



术间的走动。

10. 手术进行时不应开窗通风或用电扇,室内空调机风口不能吹向手术台。

11. 所有参加手术人员必须严格遵守无菌制度,人人应对无菌原则保持高度的责任感。对于可疑被污染的物品,一概按污染处理。

第四节 手术室的管理

手术室需要有严格的管理制度以保证其环境洁净。相关制度包括消毒、卫生制度,灭菌消毒物品的保存和监测,以及特殊感染病人所用器械物品的处理等。相关的规定及制度归纳如下:

1. 手术室的建筑布局应当遵循医院感染预防与控制的原则,做到布局合理、分区明确、标识清楚,符合功能流程合理和洁污区域分开的基本原则。手术室应设有工作人员出入通道、病人出入通道,物流做到洁污分开,流向合理。

2. 进入手术室的工作人员严格遵守手术室各项制度,如更衣更鞋制度、参观制度,病人安全管理、查对制度、仪器设备使用制度等。

3. 现代化的层流手术室采用空气洁净技术对微生物污染采取程度不同的处理,不仅提供洁净的空气,而且能控制气流的流通方向,手术室内形成正压环境,使气流从洁净度高的手术区域流向洁净度低的区域,形成一个密闭的洁净环境。在门关闭时,室内的气压大于室外的气压,从而保证手术间的洁净空气只向外排出,而室外的空气不会进入室内。开门使室内的正压降低,会有少量门外的空气进入室内,影响室内空气的洁净度。手术过程中尽量减少手术间的开门次数,严禁开门进行手术。

4. 一天内同一手术间有多个手术,安排时要遵循先做无菌手术后做污染手术的原则。乙型肝炎、梅毒、艾滋病等特殊传染病病人手术时应安排在无传染病病人之后。

5. 手术室的工作区域,应当每24小时清洁消毒一次。连台手术之间,当天手术全部完毕后,应当对手术间及时进行清洁消毒处理。每周要对手术间进行彻底清扫一次,包括地面、墙面、顶部、仪器设备表面等。每月对参加手术者洗手后作手指细菌培养、手术室空气细菌培养,以及消毒物品的细菌培养。

6. 特殊感染的消毒 气性坏疽、铜绿假单胞菌感染者术后,用40%甲醛+高锰酸钾熏蒸(每 100m^3 用40%甲醛200ml+高锰酸钾100g)。乙型肝炎、铜绿假单胞菌感染、开放性结核病人,所用手术器械先在2000mg/L有效氯溶液中浸泡60分钟,然后清洗、高压蒸气灭菌。引流物及引流瓶用2000mg/L有效氯溶液浸泡60分钟后倒入指定容器,由医院统一处理。用过的敷料打包后集中送洗衣房专缸处理。

(刘玉村)



第三章 水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调

人体新陈代谢在体液环境中进行,疾病和外界环境变化常引起水、电解质代谢紊乱及酸碱平衡失调,从而导致体液容量、分布、电解质浓度变化以及酸碱平衡失调,这些紊乱若得不到及时纠正,常会引起严重后果,甚至危及生命。

第一节 概 述

体液是由水和溶解于其中的电解质、低分子有机化合物及蛋白质等组成,广泛分布于组织细胞内外。成人体液总量占体重 60% 左右,其中细胞内液(intracellular fluid, ICF)约占体重 40% 左右,细胞外液(extracellular fluid, ECF)约占体重 20% 左右,细胞外液中血浆约占体重 5%,其余的 15% 为组织间液。细胞外液构成了人体内环境,是沟通组织细胞之间和机体与外界环境之间的媒介,内环境相对稳定是机体各种生理功能发挥和新陈代谢正常进行的前提。

细胞外液和细胞内液中电解质成分差异很大。细胞外液中最主要阳离子是 Na^+ ,其次是 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等,阴离子主要是 Cl^- 、 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 和有机酸及蛋白质。细胞内液中主要阳离子是 K^+ ,其次是 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等。主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质,其次是 HCO_3^- 、 Cl^- 、 SO_4^{2-} 等。溶液的渗透压取决于溶质分子或离子的数目,体液中起渗透作用的溶质主要是电解质。细胞外液和细胞内液渗透压相等,正常血浆渗透压 280 ~ 310 mOsm/L。渗透压的稳定是维持细胞内、外液平衡的基本保证。

正常人每天水摄入和排出处于动态平衡中,水的来源有饮水、食物水和代谢水。机体排出水途径有消化道、肾脏、皮肤和肺。体液容量及渗透压的稳定通过神经-内分泌系统调节,渗透压感受器主要分布在下丘脑视上核和室旁核,当渗透压变化时可影响抗利尿激素分泌。血容量和血压等非渗透性变化则可通过容量感受器和颈动脉窦、主动脉弓的压力感受器而影响抗利尿激素分泌。当机体水分不足或摄入较多食盐时,细胞外液渗透压增高,刺激下丘脑渗透压感受器,产生口渴感觉,机会主动饮水以补充水。此外,高渗透压促进抗利尿激素分泌,增加肾远曲小管和集合管对水重吸收,减少水排出。另一方面,高渗透压抑制醛固酮分泌,降低肾小管对 Na^+ 的重吸收,增加 Na^+ 的排泄,从而降低细胞外液渗透压。反之,当体内水过多时,细胞外液渗透压降低,一方面通过抑制抗利尿激素分泌,减弱肾远曲小管和集合管对水重吸收,排出体内多余水;另一方面促进醛固酮分泌,加强肾小管对 Na^+ 的重吸收,减少 Na^+ 的排出,使已降低的细胞外液渗透压回升至正常。抗利尿激素分泌对渗透压的反应十分敏感,只要细胞外液渗透压有 1% ~ 2% 变化就可影响抗利尿激素释放。

人体体液环境同样必须具有适宜的酸碱度才能维持正常代谢和生理功能,正常人体血浆酸碱度在很窄范围内变动,用动脉血 pH 表示为 7.35 ~ 7.45。机体对体液酸碱度的调节主要通过体液缓冲系、肺、组织细胞和肾的调节来维持。血液缓冲系统主要有碳酸氢盐缓冲系统、磷酸盐缓冲系统、血浆蛋白缓冲系统、血红蛋白和氧合血红蛋白缓冲系统,其中以碳酸氢盐缓冲系统最为重要,其约占血液缓冲系统总量的 1/2 以上,缓冲能力强,可以缓冲所有固定酸。挥发酸的缓冲主要靠非碳酸氢盐缓冲系统,特别是血红蛋白和氧合血红蛋白缓冲系统。肺在酸碱平衡中的作用是通过改变 CO_2 排出量来调节血浆碳酸浓度,使血浆中 HCO_3^- 与 H_2CO_3 比值接近正常,以保持 pH 相对恒定。组织细胞内液缓

冲作用主要是通过离子交换进行,如 $\text{H}^+ - \text{K}^+$ 、 $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 、 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交换以维持电中性,当细胞外液 H^+ 过多时, H^+ 弥散入细胞内,而 K^+ 从细胞内移出;反之,当细胞外液 H^+ 减少时, H^+ 由细胞内移出。肾脏调节作用是通过排出固定酸及保留碱性物质来维持血浆 HCO_3^- 浓度,使血浆 pH 保持相对恒定。

第二节 水、钠代谢紊乱

水、钠代谢紊乱往往同时或相继发生,并相互影响,关系密切,临床上常将两者同时考虑。根据体液容量和渗透压变化,将水、钠代谢紊乱分为:脱水、水中毒和水肿。

一、脱水

脱水(dehydration)是指人体由于饮水不足或消耗、丢失大量水而无法及时补充,导致细胞外液减少而引起新陈代谢障碍的一组临床综合征。脱水常伴有血钠和渗透压变化,根据其伴有的血钠和渗透压变化,脱水分为低渗性脱水、高渗性脱水和等渗性脱水。

(一) 低渗性脱水(hypotonic dehydration) 即细胞外液减少合并低血钠,特点是 Na^+ 丢失多于失水,血清 Na^+ 浓度 $< 135 \text{ mmol/L}$,血浆渗透压 $< 280 \text{ mOsm/L}$,伴有细胞外液量减少。

【病因】①大量消化液丢失而只补充水,这是最常见原因。如大量呕吐、长期胃肠减压引流导致大量含 Na^+ 消化液丢失而只补充水或仅输注葡萄糖溶液。②液体在第三间隙集聚:如腹膜炎、胰腺炎形成大量腹水、肠梗阻导致大量肠液在肠腔内集聚、胸膜炎形成大量胸水等。③长期连续应用排钠利尿剂如呋塞米、依他尼酸(利尿酸)、噻嗪类等。肾上腺功能不全,醛固酮分泌不足,肾小管对 Na^+ 重吸收减少。此外,肾实质性疾病或肾小管中毒等均可引起 Na^+ 排出增加。④经皮肤丢失:如大量出汗、大面积烧伤等均可导致体液和 Na^+ 大量丢失,若只补充水则可造成低渗性脱水。

【临床表现】低渗性脱水临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感,常见症状有恶心、呕吐、头晕、视觉模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时,肾滤过量相应减少,以致体内代谢产物潴留,可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱、呼吸困难和昏迷等。

根据缺钠程度,低渗性脱水可分为三度:轻度缺钠者血钠浓度在 135 mmol/L 以下,病人感疲乏、头晕、手足麻木,尿 Na^+ 减少。中度缺钠者血钠浓度在 130 mmol/L 以下,病人除有上述症状外,尚有恶心、呕吐、脉搏细速,血压不稳定或下降,脉压变小,浅静脉萎陷,视力模糊,站立性晕倒。尿量少,尿中几乎不含钠和氯。重度缺钠者血钠浓度在 120 mmol/L 以下,病人神志不清,肌痉挛性抽搐,腱反射减弱或消失;出现木僵、呼吸困难甚至昏迷,常发生低血容量性休克。

【诊断】如病人有上述体液丢失病史和临床表现,可初步诊断为低渗性脱水。进一步检查包括:①尿液检查:尿比重常在 1.010 以下,尿 Na^+ 和 Cl^- 常明显减少;②血钠测定:血钠浓度 $< 135 \text{ mmol/L}$ 。血钠浓度越低,病情越重;③红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容及血尿素氮值均增高。

【治疗】首先应积极处理致病原因。针对低渗性脱水时细胞外液缺钠多于缺水的水容量不足情况,应静脉输注含盐溶液或高渗盐水,以纠正细胞外液低渗状态和补充血容量。临床上治疗原则是根据血钠降低速度、程度及症状进行,出现急性症状特别是有严重神经症状时必须处理。低渗性脱水补钠量可按下列公式计算:需补充钠量(mmol) = [血钠正常值(mmol/L) - 血钠测得值(mmol/L)] \times 体重(kg) $\times 0.6$ (女性为 0.5)。总输入量应分次完成,一般先补充缺钠量的一部分,以解除急性症状,然后再根据临床表现及血 Na^+ 、 Cl^- 浓度、动脉血血气分析等指标完成剩余量。重度缺钠出现休克者,应先补足血容量,以改善微循环和组织器官灌注,可应用晶体液(复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水)、白蛋白及血浆等胶体溶液。输注高渗盐水时应严格控制滴速,每小时不应超过 100 ~ 150ml,随后根据病情及血钠浓度再调整治疗方案。

(二) 高渗性脱水(hypertonic dehydration) 即细胞外液减少合并高血钠,其特点是失水多于失钠,血清 $\text{Na}^+ > 150 \text{ mmol/L}$,血浆渗透压 $> 310 \text{ mOsm/L}$,细胞外液量和细胞内液量都减少,又称低容

量性高钠血症。

【病因】①摄入水分不足,临床上多见于进食和饮水困难等情况如食管癌致吞咽困难、重危病人给水不足。②水丧失过多,如高热、大量出汗、甲状腺功能亢进及大面积烧伤,均可通过皮肤丢失大量低渗液体。③呕吐、腹泻及消化道引流等可导致等渗或含钠低的消化液丢失。④中枢性或肾性尿崩症时均可经肾排出大量低渗性尿液,使用大量脱水剂如甘露醇、葡萄糖等高渗溶液,以及昏迷病人鼻饲浓缩的高蛋白饮食,均可因为溶质性利尿而导致失水。⑤任何原因引起的过度通气,可经呼吸道黏膜不显性蒸发加强,丢失不含电解质的水分。

【临床表现】缺水程度不同,症状亦不同。可将高渗性脱水分为三度:轻度缺水者除口渴外,无其他症状,缺水量为体重2%~4%。中度缺水者有极度口渴、乏力、尿少、唇舌干燥、皮肤失去弹性、眼窝下陷、烦躁不安、肌张力增高、腱反射亢进等,缺水量为体重4%~6%。重度缺水者除上述症状外,出现躁狂、幻觉、错乱、谵妄、抽搐、昏迷甚至死亡。缺水严重者有心动过速、体温上升、血压下降等症状。

【诊断】病史和临床表现有助于高渗性脱水诊断。实验室检查异常包括:①尿比重和尿渗透压高;②红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度升高;③血清 Na^+ 浓度 $>150\text{mmol/L}$ 或血浆渗透压 $>310\text{mOsm/L}$ 。

【治疗】治疗原则是积极治疗原发病,控制钠摄入,纠正细胞外液容量异常,若有液体持续丢失应予以持续性补充。严重症状性高钠血症通常分两个阶段治疗,首先快速纠正细胞外液容量缺乏以改善组织灌注、休克,然后再逐步纠正水缺乏,包括补充持续的水丢失。所需补充液体量应根据临床表现,估计丧失水量占体重百分比,然后按每丧失体重1%补液400~500ml计算,总补水量还应该包括不显性失水、尿和胃肠道失水量。能进食者可以口服,无法口服病人,可静脉输注5%葡萄糖溶液。纠正高渗性脱水速度不宜过快,一般不超过 $0.5\sim1.0\text{mmol}/(\text{L}\cdot\text{h})$,以避免快速扩容导致脑水肿。治疗期间应监测全身情况及血钠浓度,酌情调整后续补给量。

高渗性脱水者体内总体钠是减少的,只不过是失水多于失钠,故在纠正脱水过程中,应适当补充钠。

(三) 等渗性脱水(isotonic dehydration) 即细胞外液减少而血钠正常,其特点是水钠成比例丢失,血容量减少但血清 Na^+ 浓度和血浆渗透压仍在正常范围内。

【病因】任何等渗性液体大量丢失所造成的血容量减少,短时间内均属等渗性脱水。临床上常见病因有:①消化液急性丧失,如肠外瘘、大量呕吐、腹泻等。②体液丧失在感染区或软组织内,如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻等。③大量抽放胸水、腹水,大面积烧伤等。等渗性脱水如不及时处置,病人可以通过不显性蒸发或呼吸等途径不断丢失水分而转变成高渗性脱水。如果补充过多低渗液体则可转变为低渗性脱水和低钠血症。

【临床表现】临床症状有恶心、厌食、乏力、少尿等,但不口渴。体征包括:舌干燥,眼窝凹陷,皮肤干燥、松弛等。若在短期内体液丧失量达到体重5%,即丧失25%细胞外液,病人则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。当体液继续丧失达体重6%~7%时(相当于丧失细胞外液的30%~35%),则有更严重休克表现。

【诊断】多数病人有消化液或其他体液大量丧失病史,失液量越大、失液持续时间越长则症状越明显。因此,依据病史和临床表现常可确定诊断。实验室检查可发现血液浓缩现象,包括红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高。血清 Na^+ 、 Cl^- 等一般无明显降低,尿比重增高,动脉血气分析可判别是否有酸、碱平衡失调存在。

【治疗】原发病治疗十分重要,若能消除病因则脱水将很容易纠正。等渗性脱水治疗可静脉输注平衡盐溶液或等渗盐水,使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等血容量不足表现者,需从静脉快速输注以恢复其血容量。另外,静脉快速输注上述液体时必须监测心脏功能,包括心率、中心静脉压或肺动脉楔压等。



平衡盐溶液是治疗等渗性脱水比较理想的制剂,目前常用平衡盐溶液有乳酸钠与复方氯化钠混合液,以及碳酸氢钠与等渗盐水混合液两种。在纠正缺水后,排钾量会有所增加,血清 K^+ 浓度也因细胞外液量的增加而被稀释降低,故应注意预防低钾血症的发生。

二、水中毒和水肿

水中毒(water intoxication)是指水潴留使体液量明显增多,血清 Na^+ 浓度 $<130\text{mmol/L}$,血浆渗透压 $<280\text{mmol/L}$,但体钠总量正常或增多,故又称之为高容量性低钠血症。水肿(edema)是指过多液体在组织间隙或体腔内聚集。

【病因】①急性肾衰竭,各种原因所致的抗利尿激素分泌过多。肾功能良好病人一般不容易发生水中毒,故水中毒最常发生于肾功能不全病人。②持续性大量饮水或精神性饮水过量,静脉输入不含盐或含盐量少液体过多过快,超过肾脏排水能力。全身性水肿原因多见于充血性心力衰竭、肾病综合征和肾炎、肝脏疾病,也见于营养不良和某些内分泌疾病。局限性水肿常见于器官组织局部炎症,静脉或淋巴管阻塞等情况。

【临床表现】急性水中毒发病急骤,水过多所致脑细胞肿胀可造成颅内压增高,引起一系列神经、精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神紊乱、定向能力失常、谵妄,甚至昏迷,若发生脑疝则出现相应的神经定位体征。慢性水中毒症状往往被原发疾病的症状所掩盖,可有软弱无力、恶心、呕吐、嗜睡等。体重明显增加,皮肤苍白而湿润。实验室检查:红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容和血浆蛋白量均降低;血浆渗透压降低,以及红细胞平均容积增加和红细胞平均血红蛋白浓度降低,提示细胞内、外液量均增加。

皮下水肿是水肿重要的临床特征,当皮下组织过多液体集聚时,皮肤肿胀、弹性差,用手指按压时可出现凹陷,称为凹陷性水肿。水肿出现的部位因发病原因不同各有不同,心源性水肿首先出现在低垂部位,肾性水肿先表现为眼睑或面部水肿,肝性水肿则以腹水为多见。

【治疗】原发病防治十分重要,对于急性肾衰竭、心力衰竭病人应严格限制水摄入,预防水中毒发生。疼痛、失血、休克、创伤及大手术等因素容易引起抗利尿激素分泌过多,对于这类病人输液治疗应注意避免过量。轻度水中毒者只要停止或限制水摄入,在机体排出多余水后,水中毒即可解除。程度严重者,除严格禁止水摄入外,还需用利尿剂以促进水排出。一般可用渗透性利尿剂,如静脉快速滴注20%甘露醇或25%山梨醇200ml,可减轻脑细胞水肿和增加水排出。也可静脉注射呋塞米等强利尿剂以促进体内水排出。

第三节 钾代谢紊乱

钾是机体最重要矿物质之一。正常人体内约90%钾存储于细胞内,骨钾约占7.6%,跨细胞液钾约占1%,仅约1.4%的钾在细胞外液中。钾具有维持细胞新陈代谢、保持细胞静息膜电位、调节细胞内外渗透压及酸碱平衡等多种重要生理功能。机体可通过以下几条途径维持血钾平衡:①通过细胞膜 Na^+-K^+ 泵改变钾在细胞内外液中的分布;②通过细胞内外 H^+-K^+ 交换影响细胞内外钾的分布;③通过肾小管上皮内外跨膜电位的改变影响钾的排泄量;④通过醛固酮和远端小管调节肾排钾量;⑤通过出汗方式或结肠排泄钾。正常血清钾浓度为 $3.5\sim 5.5\text{mmol/L}$,钾代谢异常有低钾血症和高钾血症。

一、低钾血症

血清钾浓度低于 3.5mmol/L 称为低钾血症(hypokalemia)。通常情况下血钾浓度能反映体内总钾含量,但有些情况下两者并不一定一致。

【病因】低钾血症常见原因:①消化道梗阻、长期禁食、昏迷、神经性厌食等导致钾摄入不足;②严重呕吐、腹泻、持续胃肠减压、肠痿等,从消化道途径丧失大量钾;③长期应用呋塞米或噻嗪类利



尿剂,肾小管性酸中毒,急性肾衰竭多尿期,以及盐皮质激素过多使肾排出钾过多;④长期输注不含钾盐的液体,或肠外营养液中钾补充不足;⑤钾向组织内转移,见于大量输注葡萄糖和胰岛素,或代谢性、呼吸性碱中毒者。

【临床表现】 最早的临床表现是肌无力,先是四肢软弱无力,以后可延及躯干和呼吸肌。还可有软瘫、腱反射减退或消失。病人有厌食、恶心、呕吐和腹胀、肠蠕动消失等肠麻痹表现。心脏受累主要表现为窦性心动过速、传导阻滞和节律异常。低钾血症典型心电图改变为早期出现 ST 段压低、T 波降低、增宽或倒置,随后出现 QT 间期延长和 U 波,严重者出现 P 波幅度增高、QRS 增宽、室上性或室性心动过速、房颤。但并非每个病人都有上述心电图改变,故不应仅凭心电图异常来诊断低钾血症。低钾血症临床表现有时可以很不明显,特别是当病人伴有严重细胞外液减少时,其临床表现主要是缺水、缺钠所致的症状。但当缺水被纠正之后,由于钾浓度被进一步稀释,此时即会出现低钾血症的症状。

【诊断】 根据详细的病史、临床表现以及实验室检查即可作低钾血症的诊断,血钾浓度低于 3.5mmol/L 有诊断意义,心电图检查可作为辅助性诊断手段。

【治疗】 通过积极处理造成低钾血症的病因,较易纠正低钾血症。补钾主要是根据血清钾浓度、是否存在低钾的症状和体征以及是否有钾持续丢失而进行。轻度低钾血症者可鼓励其进食含钾丰富的食物,如橘子、香蕉、咖啡等,或以口服氯化钾为佳。无法进食病人需经静脉补给,补钾量可参考血钾浓度降低程度,每天补钾 $40\sim 80\text{mmol}$ 不等。以每克氯化钾相等于 13.4mmol 钾计算,约每天补氯化钾 $3\sim 6\text{g}$ 。静脉补钾有浓度及速度限制,通常浓度为每升输液中含钾量不宜超过 40mmol (相当于氯化钾 3g),溶液应缓慢滴注,输注速度应控制在 20mmol/h 以下。如果含钾溶液输入过快,血清钾浓度可能在短期内快速增高,将有致命的危险。对于少数出现危及生命的心律失常或瘫痪病人,可进行更高浓度和速度的补钾,需通过中心静脉并且应用输注泵给予,必须严密监测血钾、肌张力并进行持续性心电监护。必须指出的是,快速补钾仅限于极其严重、危及生命的低血钾病人,一旦危情纠正,应减慢补钾速度。对于伴有休克病人,应先尽快恢复其血容量,待尿量超过 40ml/h 后再静脉补钾。值得注意的是,临床上补钾后血钾浓度上升只是暂时的,因为大多数补充的钾将进入细胞内以补充细胞内钾的缺失,因此补钾过程中应密切进行血钾浓度监测。

二、高钾血症

血清钾浓度高于 5.5mmol/L 称为高钾血症 (hyperkalemia)。

【病因】 高钾血症常见原因:①进入体内钾太多,如口服含钾药物或静脉输入过多钾,以及大量输入保存期较长的库血等;②肾排钾功能减退,如急、慢性肾衰竭;应用保钾利尿剂如螺内酯、氨苯蝶啶等,以及盐皮质激素不足等;③细胞内钾的移出,如溶血、组织损伤(如挤压综合征),以及酸中毒等。

【临床表现】 高钾血症时肌肉轻度震颤,手足感觉异常,肢体软弱无力,腱反射减退或消失,甚至出现迟缓性麻痹。高钾血症可以引起窦性心动过缓、房室传导阻滞或快速性心律失常,最危险的是心室颤动或心搏骤停。高钾血症常有心电图异常变化,早期改变为 T 波高而尖, Q-T 间期缩短, QRS 波增宽伴幅度下降, P 波波幅下降并逐渐消失。

【诊断】 有引起高钾血症原因的病人,当出现无法用原发病解释的上述临床表现时,应考虑到有高钾血症可能。血清钾浓度超过 5.5mmol/L 即可确诊,心电图有辅助诊断价值。

【治疗】 高钾血症有导致病人心搏骤停的危险,因此一经诊断,应予积极治疗,首先应立即停用一切含钾药物或溶液。为降低血钾浓度,可采取下列几项措施:

1. 促使 K^+ 转入细胞内 ① 10% 葡萄糖酸钙溶液 $10\sim 20\text{ml}$ 稀释后缓慢静脉注射,该方法起效快但持续时间短;② 5% NaHCO_3 溶液 250ml 静脉滴注,既可增加血容量而稀释血清 K^+ ,又能促使 K^+ 移入细胞内或由尿排出,同时还有助于酸中毒的治疗;③ 10U 正规胰岛素加入 10% 葡萄糖溶液 $300\sim$



500ml 中静脉滴注,持续 1 小时通常可以降低血钾 $0.5 \sim 1.2\text{mmol/L}$ 。

2. 利尿剂 常用袢利尿剂如呋塞米 $40 \sim 100\text{mg}$ 或噻嗪类利尿剂,可促使钾从肾排出,但对肾功能障碍者较差。

3. 阳离子交换树脂 可用降钾树脂 15g 口服,每日 2~3 次,无法口服病人可灌肠,可从消化道排出钾离子。

4. 透析疗法 最快速有效的降低血钾方法,有血液透析和腹膜透析两种,前者对钾的清除速度明显快于后者,可用于上述治疗仍无法降低血钾浓度或者严重高钾血症病人。

第四节 镁及钙磷代谢紊乱

一、镁代谢紊乱

机体 60% 的镁存在于骨骼中,其余大部分在骨骼肌及其他组织器官细胞内,仅有 $1\% \sim 2\%$ 在细胞外液中。镁具有多种生理功能,包括调节各种离子通道的电流,催化体内多种酶而参与 ATP 代谢,在调控细胞生长,维持心肌、骨骼肌及胃肠道平滑肌的兴奋性等方面均具有重要作用。正常血清镁浓度为 $0.75 \sim 1.25\text{mmol/L}$ 范围内,正常情况下体内镁平衡主要靠肾脏调节。

(一) 低镁血症 血清镁浓度 $<0.75\text{mmol/L}$ 时称为低镁血症(hypomagnesemia)。

【病因】低镁血症常见于:①长期禁食、厌食或长时间肠外营养而没有补充镁;②严重腹泻、长期胃肠减压引流、肠痿以及短肠综合征等导致经胃肠道丢失镁;③大量应用利尿剂及某些肾脏疾病,导致经肾排出镁增多而重吸收减少;④高钙血症可使肾小管对镁及磷酸盐重吸收减少;⑤糖尿病酮症酸中毒、甲状腺功能亢进以及严重甲状旁腺功能减退均使肾小管对镁重吸收减少。

【临床表现】临床表现与钙缺乏很相似,有肌震颤、手足搐搦及 Chvostek 征阳性等,严重者表现为癫痫大发作。血清镁浓度与机体镁缺乏不一定相平行,即镁缺乏时血清镁浓度不一定降低,有时低镁血症常有眩晕、共济失调、手足徐动症、肌无力和肌萎缩。因此,凡有诱因且有症状者,应疑有镁缺乏。低镁血症容易引起心律失常,心电图表现包括 P-R 间期和 Q-T 间期延长。此外,低镁血症者急性缺血性心脏病、充血性心力衰竭及冠状动脉性心脏病发生率均高于正常。

【治疗】轻度无症状低镁血症可以通过口服补充镁剂加以纠正,但由于口服镁剂特别是高剂量时容易发生腹泻,故当口服吸收障碍者或严重低镁血症病人应静脉补充镁。对于有症状性的低镁血症或严重低镁血症病人,临床上一般可用 25% 硫酸镁 $5 \sim 10\text{ml}$ 加入 5% 葡萄糖溶液中缓慢滴注。由于镁从细胞外液向细胞内分布相对较慢,因此即使血清镁浓度正常仍应谨慎继续补充镁 1~2 天。此外,在纠正低镁血症同时,应纠正低血钙、低血钾、低血磷及碱中毒等其他电解质紊乱。

(二) 高镁血症 血清镁浓度 $>1.25\text{mmol/L}$ 时称为高镁血症(hypermagnesemia)。

【病因】高镁血症常见于:①肾衰竭是高镁血症最常见的病因,多见于急、慢性肾衰竭少尿或无尿时;②严重脱水伴少尿时,镁随尿排出减少;③肾上腺皮质功能减退、甲状腺功能减退时,肾脏排镁障碍;④静脉内补镁过多过快;⑤分解代谢亢进疾病,如糖尿病酮症酸中毒使细胞内镁移至细胞外。

【临床表现】高镁血症可抑制内脏平滑肌功能,临床表现有暖气、呕吐、便秘和尿潴留等症状。高镁抑制神经肌兴奋性传递,出现乏力、疲倦、腱反射减退,严重时出现肌肉迟缓性麻痹、嗜睡或昏迷。高镁血症对心血管的影响表现为抑制房室和心室内传导,降低心肌兴奋性,心电图检查表现为传导性阻滞和心动过缓,严重时出现血压下降甚至心搏骤停。

【治疗】肾功能正常的轻度高镁血症无需特殊治疗,因为肾脏能快速清除镁,且镁的血清半衰期仅为 1 天。有明显心血管症状病人应立即静脉注射钙剂,可用 10% 葡萄糖酸钙(或氯化钙)溶液 $10 \sim 20\text{ml}$ 缓慢注射,可以对抗镁对心脏和肌肉的抑制。也可在充分扩容时应用利尿剂以利镁排出。若疗效不佳采用透析治疗,血液透析是治疗肾衰竭伴高镁血症的有效方法。

二、钙磷代谢紊乱

钙和磷是人体内含量最丰富的无机元素,体内约 99% 钙和 86% 磷以羟磷灰石形式存在于骨骼和牙齿中,其余以溶解状态分布于体液和软组织中。血钙指血清中所含的总钙量,成人正常浓度为 $2.25 \sim 2.75 \text{ mmol/L}$ 。血液中磷以有机磷和无机磷两种形式存在,血磷通常是指血浆中的无机磷,成人正常浓度为 $1.1 \sim 1.3 \text{ mmol/L}$ 。钙主要生理功能是形成和维持骨骼、牙齿的结构,维持细胞的正常生理功能,调节细胞功能和酶的活性,维持神经-肌肉兴奋性,参与凝血过程。磷是机体所有细胞中的核酸组成成分,细胞膜的必需构成物质,也是物质代谢反应以及骨骼体液构成等不可少的成分。磷参与机体能量代谢过程,调控生物大分子的活性。磷酸盐还是血液缓冲体系的重要组成部分。

(一) 低钙血症 血钙浓度 $< 2.25 \text{ mmol/L}$ 时称为低钙血症(hypocalcemia)。

【病因】 ①维生素 D 缺乏:食物中维生素 D 摄入缺少或光照不足;梗阻性黄疸、慢性腹泻、脂肪泻等影响肠道吸收,肝硬化或肾衰竭等导致维生素 D 羟化障碍。②甲状旁腺功能减退,临床上常见于甲状旁腺或甲状腺手术误切除了甲状旁腺,导致甲状旁腺素缺乏,破骨减少、成骨增加,造成低血钙。③慢性肾衰竭时肠道钙吸收减少,同时血磷升高,血钙降低。④急性胰腺炎时机体对甲状旁腺素的反应性下降,胰高糖素分泌亢进,胰腺炎症或坏死释放出的脂肪酶与钙结合成钙皂影响肠吸收。

【临床表现】 低钙血症时神经肌肉兴奋性升高,出现口周和指(趾)尖麻木及针刺感、手足抽搐、腱反射亢进、Chvostek 征阳性,严重时可导致喉、气管痉挛、癫痫发作甚至呼吸暂停。精神症状表现为烦躁不安、抑郁及认知能力减退。低钙对心血管的影响主要为传导阻滞等心律失常,严重时可出现室颤、心力衰竭。心电图典型表现为 Q-T 间期和 ST 段明显延长。低钙时可出现骨骼疼痛、病理性骨折、骨骼畸形。

【诊断】 根据病史、体格检查及实验室检测常可明确诊断,血钙浓度低于 2.25 mmol/L 有诊断价值。

【治疗】 低钙血症出现手足抽搐、喉头痉挛等症状时应立即处理,一般用 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml 稀释后缓慢静脉注射,通常用药后立即起作用。然后可用 10% 葡萄糖酸钙稀释于 5% 葡萄糖溶液中滴注,调整滴注速度直至血清钙浓度达到正常值下限。对伴有低镁血症病人,镁的补充有助于低钙血症的纠正。慢性低钙血症首先要治疗原发病,如维生素 D 缺乏、甲状旁腺功能减退,通常推荐联合应用钙和维生素 D 制剂,临床上应用最多的是骨化三醇加碳酸钙或葡萄糖酸钙等钙剂,治疗目标是维持血清钙浓度于正常值低限。

(二) 高钙血症 血钙浓度 $> 2.75 \text{ mmol/L}$ 时称为高钙血症(hypercalcemia)。

【病因】 ①甲状旁腺功能亢进症:常见于甲状旁腺腺瘤或增生;②白血病、多发性骨髓瘤等恶性肿瘤或恶性肿瘤骨转移;③维生素 D 中毒:长期大量服用维生素 D 可造成维生素 D 中毒,导致高钙高磷血症。

【临床表现】 轻度高钙血症常无特异性症状,血钙浓度进一步增高尤其是合并甲状旁腺功能亢进病人,可出现疲乏无力、精神不集中、失眠、抑郁、腱反射迟钝、肌力下降等,严重者可出现神志不清甚至昏迷。恶心、呕吐、便秘在高钙血症病人中十分常见,少数病人合并溃疡病及胰腺炎。对骨骼系统影响为尿路结石、骨骼疼痛、畸形或病理性骨折。高钙可使心肌兴奋性增加,容易出现心律失常及洋地黄中毒,心电图表现为 Q-T 间期缩短,很多病人合并高血压。

【诊断】 血清蛋白浓度正常时,血清钙 $> 2.75 \text{ mmol/L}$ 可确诊为高钙血症,根据病史、体格检测及实验室检测即可诊断大部分高钙的病因。

【治疗】 高钙血症治疗包括病因治疗和降低血钙治疗,甲状旁腺功能亢进者手术切除腺瘤或增生的腺组织可彻底治愈。常用的降低血钙方法有:①增加尿钙排出:高钙血症常有低血容量,补充血容量可增加尿钙排出;袢利尿剂可抑制钙重吸收而增加尿钙排泄。②抑制骨吸收:降钙素可抑制骨吸收、增加尿钙排泄;唑来膦酸盐是目前治疗恶性肿瘤骨转移的标准治疗。③减少肠道钙吸收:糖皮质

激素通过抑制维生素 D 减少肠道对钙的吸收,增加肾脏排出钙;口服磷制剂可以降低肠道对钙的吸收。④透析:透析可有效降低血钙浓度,对肾功能不全或心功能不全病人尤为适用。

(三) 低磷血症 血清无机磷 $<0.8\text{mmol/L}$ 称为低磷血症(hypophosphatemia)。

【病因】①饥饿、长期禁食,反复呕吐、腹泻等导致肠道吸收磷减少。②急性乙醇中毒、甲状旁腺功能亢进、长期应用糖皮质激素或利尿剂、代谢性酸中毒、糖尿病等可使得尿磷排泄增加。③应用胰岛素、雄性激素、大量静脉输注葡萄糖等可促使磷进入细胞内。④长期肠外营养未补充磷制剂。

【临床表现】轻度低磷血症往往因无特异性的临床表现而被忽略。低磷血症可引起代谢性脑病,表现为易激动、神志障碍、重症者可有木僵、昏迷。神经肌肉症状表现为肌无力,甚至可因呼吸肌无力出现呼吸困难,呼吸衰竭。胃肠道症状为食欲下降、恶心、呕吐、腹泻、便秘等。重度低磷血症临床上还可出现心律失常、急性心力衰竭、心搏骤停、低血压、休克等表现。

【诊断】根据病史、临床症状及实验室检查可明确诊断,测定尿磷和血磷有助于诊断,血清无机磷 $<0.8\text{mmol/L}$ 时诊断成立。

【治疗】低磷血症主要是针对病因治疗,轻度无症状的低磷血症无需特别处理,或每日口服补充磷 $1\sim2\text{g}$,分次给予。严重低磷血症或症状明显病人需要静脉补充磷,当血清磷 $<0.3\text{mmol/L}$ 每日静脉补充磷酸盐量为 0.3mmol/kg ,在24小时内给予。血磷浓度在 $0.3\sim0.6\text{mmol/L}$ 时一般每日静脉补充 $50\sim60\text{mmol}$ 磷酸盐安全且有效。补充磷制剂时应注意低钙血症、抽搐、低血压、腹泻等,应及时纠正存在的低钾血症和低镁血症以及水、酸碱代谢紊乱,维护心、肺等重要脏器功能。

(四) 高磷血症 成人血清无机磷 $>1.6\text{mmol/L}$ 为高磷血症(hyperphosphatemia)。

【病因】①急、慢性肾功能不全,肾排磷减少;②甲状旁腺功能低下,尿磷排出减少;③维生素 D 中毒时可促进肠道及肾脏对磷的重吸收;④甲状腺功能亢进可促进溶骨发生;⑤急性酸中毒、骨骼肌破坏、高热、恶性肿瘤等可促使磷向细胞外移出。

【临床表现】高磷血症并不产生特殊临床症状,急性高磷血症增加钙磷沉淀风险,从而导致软组织及肾脏钙化,引起肾衰竭。高磷常继发性低钙血症,病人可因为低钙引起抽搐、心律失常、低血压等临床症状。

【治疗】除对原发病作防治外,无症状或肾功能正常的高磷血症无需特殊治疗,过量的磷可以通过肾脏排出。急性肾衰竭或伴明显高磷血症者,可通过血液透析治疗清除过高的血磷。慢性高磷血症的治疗包括限制食物中磷的摄入,口服钙盐、氢氧化铝等。

第五节 酸碱平衡失调

正常生物体内的 pH 相对稳定,这主要依靠体内各种缓冲系统以及肺、肾的调节来实现。机体这种处理酸碱物质的含量和比例以维持 pH 在恒定范围的过程称为酸碱平衡。临床上,许多因素可以引起酸碱负荷过度或调节机制障碍,导致体液酸碱度稳定性破坏,称为酸碱平衡失调。酸碱平衡失调很多情况下是某些疾病或疾病过程的继发性变化,但酸碱平衡失调又会使得病情加重或更加复杂,甚至危及病人生命。因此,及时发现和正确处理往往是治疗成败的关键。

一、代谢性酸中毒

代谢性酸中毒(metabolic acidosis)是指细胞外液 H^+ 增加和(或) HCO_3^- 丢失引起的 pH 下降,以血浆原发性 HCO_3^- 减少为特征,是临床上最常见的酸碱平衡失调类型。

【病因】①碱性物质丢失过多:严重腹泻、肠痿、胰痿、胆道引流等均可引起 NaHCO_3 大量丢失。②肾脏排酸保碱功能障碍:肾衰竭、肾小管中毒时体内固定酸由尿中排出障碍, HCO_3^- 在近曲小管重吸收下降;应用碳酸酐酶抑制剂如乙酰唑胺可抑制肾小管上皮细胞内碳酸酐酶活性,排 H^+ 及重吸收 HCO_3^- 减少。③酸性物质产生过多:任何原因引起的缺氧和组织低灌注时,细胞无氧糖酵解增强而产



生乳酸性酸中毒;糖尿病、严重饥饿或酒精中毒时,体内脂肪分解加速,产生大量酮体,引起酮症酸中毒。④外源性固定酸摄入过多,消耗 HCO_3^- 缓冲,如大量摄入阿司匹林、长期服用氯化铵、盐酸精氨酸或盐酸赖氨酸等药物。⑤高钾血症:各种原因引起细胞外液 K^+ 增高, K^+ 与细胞内 H^+ 交换,引起细胞外 H^+ 增加,导致代谢性酸中毒。

代谢性酸中毒时血液中增多的 H^+ 立即被血浆缓冲系统进行缓冲, HCO_3^- 等缓冲碱被消耗。此外, H^+ 浓度增高通过化学感受器引起呼吸中枢兴奋,增加呼吸深度和频率,加速 CO_2 呼出,降低血液中 H_2CO_3 浓度,维持 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值接近正常,从而使血液 pH 趋向正常。代谢性酸中毒时肾通过增加 H^+ 和 NH_4^+ 的分泌以及回吸收 HCO_3^- 进行调节,但肾功能障碍引起的代谢性酸中毒,肾的代偿机制几乎不能发挥。

【临床表现】 轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症病人可有疲乏、眩晕、嗜睡,感觉迟钝或烦躁。最明显的表现是呼吸加快加深,典型者称为 Kussmaul 呼吸。酮症酸中毒者呼出气带有酮味,病人面颊潮红,心率加快,血压常偏低。可出现腱反射减弱或消失、神志不清或昏迷。病人常有轻微腹痛、腹泻、恶心、呕吐、胃纳下降等胃肠道症状。代谢性酸中毒可降低心肌收缩力和周围血管对儿茶酚胺的敏感性,病人容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克,一旦产生则很难纠治。

【诊断】 根据病人有严重腹泻、肠痿或休克等病史,又有深而快的呼吸,即应怀疑有代谢性酸中毒。动脉血气分析及血生化检测可以明确诊断,并可了解代偿情况和酸中毒严重程度。此时血液 pH < 7.35、 HCO_3^- 明显下降。代谢性酸中毒代偿期,血 pH 可在正常范围,但 HCO_3^- 、碱剩余 (BE) 和 PaCO_2 均有一定程度降低。代谢性酸中毒的血气分析参数:标准碳酸氢盐 (SB)、实际碳酸氢盐 (AB) 以及缓冲碱 (BB) 值均降低,BE 负值加大,pH 下降、 PaCO_2 继发性降低,AB < SB。

【治疗】 代谢性酸中毒治疗最重要是针对原发病的治疗,如乳酸性酸中毒应首先纠正循环障碍、改善组织灌注、控制感染;糖尿病酮症酸中毒应及时输液、应用胰岛素、纠正电解质紊乱。由于机体具有较强调节酸碱平衡能力,可通过肺通气排出更多 CO_2 ,又能通过肾排出 H^+ 和保留 Na^+ 及 HCO_3^- ,因此只要能消除病因,再辅以补充液体以纠正缺水,较轻的代谢性酸中毒(血浆 HCO_3^- 为 16 ~ 18 mmol/L) 常可自行纠正,不必应用碱性药物。低血容量性休克所致的轻度代谢性酸中毒,经补液、输血以纠正休克之后也随之可被纠正,不宜过早使用碱剂,否则反而可能造成代谢性碱中毒。

对血浆 HCO_3^- 低于 10 mmol/L 的重症酸中毒病人,应立即输液和用碱剂进行治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液,该溶液进入体液后即离解为 Na^+ 和 HCO_3^- , HCO_3^- 与体液中的 H^+ 化合成 H_2CO_3 ,再离解为 H_2O 及 CO_2 , CO_2 则自肺部排出,从而减少体内 H^+ ,使酸中毒得以改善。 Na^+ 留于体内则可提高细胞外液渗透压和增加血容量。临床上根据酸中毒严重程度,首次可静脉输注 5% NaHCO_3 溶液 100 ~ 250 ml,用后 2 ~ 4 小时复查动脉血气分析及血浆电解质浓度,根据测定结果再决定是否需继续给药及用量。5% NaHCO_3 溶液为高渗溶液,过快过多输入可致高钠血症和高渗透压,应注意避免。此外,酸中毒纠正时容易导致低钾血症和低钙血症,出现相应的临床表现,应及时注意防治。

二、代谢性碱中毒

代谢性碱中毒 (metabolic alkalosis) 是指细胞外液碱增多和 (或) H^+ 丢失引起 pH 升高,以血浆 HCO_3^- 原发性增多为特征。

【病因】 ①酸性物质丢失过多:呕吐剧烈、长时间胃肠减压使得胃液中 H^+ 、 Cl^- 及 K^+ 丢失,肠液和胰腺的 HCO_3^- 得不到 H^+ 中和而被吸收入血,导致低氯低钾性碱中毒;使用髓袢或噻嗪类利尿剂可抑制髓袢对 Cl^- 的主动重吸收和 Na^+ 的被动重吸收,促进远曲小管和集合管细胞分泌 H^+ 及 K^+ 增加, H^+ 经肾大量丢失使 HCO_3^- 重吸收增加;肾上腺皮质激素增多尤其是醛固酮可促进 H^+ 经肾排出,也可通过保 Na^+ 排 K^+ 促进 H^+ 排泄,造成低钾性碱中毒。②碱性物质摄入过多:消化性溃疡病人服用过多 NaHCO_3 ,或静脉输注过量 NaHCO_3 ;摄入乳酸钠、乙酸钠或大量输注含柠檬酸盐抗凝的库血,这些有机



酸盐在体内氧化可产生 NaHCO_3 , 造成浓缩性碱中毒。③ H^+ 向细胞内移动: 低钾血症引起细胞内 K^+ 向细胞外转移, 同时细胞外 H^+ 向细胞内移动, 可发生代谢性碱中毒。此时, 肾小管细胞内缺钾, K^+-Na^+ 交换减少, 代之 H^+-Na^+ 交换增加, H^+ 排出及 HCO_3^- 重吸收增加, 尿液呈酸性, 称为反常性酸性尿。

呼吸对代谢性碱中毒的代偿反应较快, 血浆 H^+ 浓度下降使得呼吸中枢抑制, 呼吸变浅变慢以减少 CO_2 排出, 血浆 H_2CO_3 升高, 使 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值接近正常以降低血 pH。肾的代偿较慢, 肾小管上皮细胞的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性降低, H^+ 和 NH_4^+ 分泌减少, HCO_3^- 重吸收减少, 从而使血 HCO_3^- 减少。

【临床表现】 轻度代谢性碱中毒一般无明显症状, 其临床表现往往被原发病所掩盖。神经肌肉系统的影响表现为烦躁不安、精神错乱或谵妄等中枢神经兴奋的表现, 面部及肢体肌肉抽动、腱反射亢进及手足抽搐。碱中毒抑制呼吸中枢可导致呼吸变浅变慢, 换气量减少。碱中毒可引起各种心律失常、心脏传导阻滞、血压下降甚至心搏骤停。

【诊断】 根据病史可作出初步诊断。血气分析可确定诊断及严重程度, 代偿期血液 pH 可基本正常, 但 HCO_3^- 和 BE 均有一定程度的增高。失代偿时血液 pH 和 HCO_3^- 明显增高, PaCO_2 正常。代谢性碱中毒的血气分析参数变化规律: pH 升高, AB、SB 及 BB 值均升高, $\text{AB} > \text{SB}$, BE 正值加大, PaCO_2 继发性升高。

【治疗】 首先应积极治疗原发疾病, 对丧失胃液所致的代谢性碱中毒, 输注等渗盐水或葡萄糖盐水, 既恢复了细胞外液量又补充 Cl^- , 血液稀释后 HCO_3^- 很快下降并随尿排出, 即可纠正轻症低氯性碱中毒。另外, 代谢性碱中毒时常伴有低钾血症, 可同时补给氯化钾, 补充后 K^+ 进入细胞内将其中的 H^+ 交换出来。另外, 通过补钾可促进肾脏排泄 HCO_3^- 增加, 将利于加速碱中毒的纠正。治疗严重碱中毒时为迅速中和细胞外液中过多的 HCO_3^- , 可应用 0.1~0.2mol/L 稀盐酸溶液, 可将 1mol/L 盐酸 100ml 溶入 0.9% NaCl 或 5% 葡萄糖溶液 1000ml 中, 经中心静脉导管缓慢滴入 (25~50ml/h)。每 4~6 小时监测血气分析及电解质, 必要时第 2 天可重复治疗。

三、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒 (respiratory acidosis) 是指 CO_2 排出障碍或吸入过多引起的 pH 下降, 以血浆 H_2CO_3 浓度原发性升高为特征。

【病因】 ① 颅脑损伤、脑血管意外、呼吸中枢抑制剂或麻醉药物用量过大, 呼吸机使用不当使得 CO_2 排出障碍。② 喉头痉挛或水肿、异物堵塞气管、溺水等可以引起急性呼吸性酸中毒; 慢性阻塞性肺部疾病、支气管哮喘、严重胸廓畸形、呼吸肌麻痹、气胸或胸腔积液等均可引起慢性呼吸性酸中毒。③ 心源性急性肺水肿、重度肺气肿、严重肺炎、肺广泛纤维化等均可引起通气障碍。④ 环境中 CO_2 浓度过高, 吸入 CO_2 过多。

急性呼吸性酸中毒时主要靠细胞内外离子交换及细胞内缓冲系统代偿, 但这种调节和代偿十分有限, 常表现为失代偿状态。慢性呼吸性酸中毒时 PaCO_2 和 H^+ 浓度持续升高, 肾小管上皮细胞内碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性增高, 肾小管上皮排泄 H^+ 和 NH_4^+ 以及对 HCO_3^- 的重吸收增加。

【临床表现】 急性严重的呼吸性酸中毒常表现为呼吸急促、呼吸困难以及明显的神经系统症状, 起初病人可有头痛、视野模糊、烦躁不安, 进一步发展可出现震颤、神志不清甚至谵妄、昏迷等。脑缺氧可致脑水肿、脑疝, 甚至呼吸骤停。pH 下降以及高 CO_2 血症可引起外周血管扩张, 导致心律失常、血压下降等症。慢性呼吸性酸中毒病人大多数是因为慢性阻塞性肺部疾病等引起, 因此临床上常以这些疾病相关表现为主, 包括咳嗽、气促、呼吸困难、发绀等缺氧症状。

【诊断】 病人多有呼吸功能受影响病史, 又出现上述症状, 即应怀疑有呼吸性酸中毒。呼吸性酸中毒的血气分析参数变化规律: PaCO_2 增高, pH 降低, 通过肾代偿后, 代谢性指标继发性升高, AB、SB 及 BB 值均升高, $\text{AB} > \text{SB}$, BE 正值加大。

【治疗】急性呼吸性酸中毒时应迅速去除引起通气障碍的原因,改善通气功能,使蓄积的 CO_2 尽快排出。如呼吸停止、气道阻塞引起者应尽快插管,机械通气,可有效地改善机体通气及换气功能;由吗啡导致的呼吸中枢抑制者可用纳络酮静脉注射。慢性呼吸性酸中毒病人应积极治疗原发病,针对性地采取控制感染、扩张小支气管、促进排痰等措施,以改善换气功能和减轻酸中毒程度。

四、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒(respiratory alkalosis)是指肺泡通气过度引起的 PaCO_2 降低、pH 升高,以血浆 H_2CO_3 浓度原发性减少为特征。

【病因】①中枢神经系统疾病如脑血管障碍、脑炎、脑外伤或脑肿瘤等刺激呼吸中枢引起通气过度;癔症发作时可引起精神性通气过度;某些药物如水杨酸、铵盐等可以直接兴奋呼吸中枢使得通气增强;机械通气使用不当,潮气量设置过大可引起严重呼吸性碱中毒。②高热、甲状腺功能亢进、疼痛、创伤、革兰阴性杆菌败血症等机体代谢亢进可刺激引起呼吸中枢兴奋,导致通气过度。③环境氧分压低、各种原因引起的低氧血症均可因为缺氧刺激引起呼吸运动增强, CO_2 排出增多。

急性呼吸性碱中毒时主要靠细胞内外离子交换及细胞内缓冲系统代偿,由于血浆 H_2CO_3 浓度降低而 HCO_3^- 相对增高, H^+ 从细胞内移出至细胞外并与 HCO_3^- 结合,从而降低血浆 HCO_3^- 浓度。此外,细胞内其他缓冲系统也参与了代偿。慢性呼吸性碱中毒时才会发生肾脏的代偿调节,持续低碳酸血症时,肾小管上皮排泄 H^+ 和 NH_3 减少,而随尿排出却增加,使血浆中 HCO_3^- 代偿性降低。

【临床表现】多数病人有呼吸急促、心率加快表现。碱中毒可促进神经肌肉兴奋性增高,表现为手、足和口周麻木和针刺感,肌震颤、手足搐搦等症状。此外,呼吸性碱中毒病人可有眩晕、神志淡漠、意识障碍等神经系统功能障碍表现,这除碱中毒对脑功能损伤外还与低碳酸血症引起脑血管收缩所致的脑血流量减少有关。危重病人发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良,或将发生急性呼吸窘迫综合征。

【诊断】结合病史和临床表现常可作出诊断。呼吸性碱中毒的血气分析参数变化规律: PaCO_2 降低, pH 升高, $\text{AB} < \text{SB}$, 代偿后,代谢性指标继发性降低, AB 、 SB 及 BB 值均降低, BE 负值加大。

【治疗】首先应防治原发病和去除引起通气过度的原因。急性呼吸性碱中毒病人可吸入含 5% CO_2 的混合气体或嘱病人反复屏气,或用纸袋罩住口鼻使其反复吸回呼出的 CO_2 以维持血浆 H_2CO_3 浓度,症状即可迅速得到控制。对精神性通气过度病人可酌情使用镇静剂。对因呼吸机使用不当所造成的通气过度,应调整呼吸频率及潮气量。危重病人或中枢神经系统病变所致的呼吸急促,可用药物阻断其自主呼吸,由呼吸机进行适当的辅助呼吸。有手足抽搐的病人可静脉注射葡萄糖酸钙进行治疗。

五、混合性酸碱平衡失调

临床上有些病人不是单一的原发性酸碱失衡,而是存在两种以上混合性酸碱失衡。常见的双重性酸碱失衡类型有:①呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒;②呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒;③呼吸性碱中毒合并代谢性酸中毒;④呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒;⑤高阴离子间隙的代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒。常见的三重性酸碱失衡类型有:①呼吸性酸中毒合并高阴离子间隙的代谢性酸中毒+代谢性碱中毒;②呼吸性碱中毒合并高阴离子间隙的代谢性酸中毒+代谢性碱中毒。这些混合性酸碱平衡失调往往是多种复杂的原因所致,必须在充分了解、分析原发病基础上,结合实验室检查进行综合分析才能作出正确的判断,制定相应的治疗措施。

(吴国豪)



第四章 输 血



输血(blood transfusion)曾经是促进外科发展的三大要素(麻醉、无菌术、输血)之一。输血作为一种替代性治疗,可以补充血容量、改善循环、增加携氧能力,提高血浆蛋白和改善凝血功能。随着现代输血医学的发展,对输血的观念较以往也有了重大转变,如从输全血到注重成分输血的转变;从异体输血到重视自体输血的转变;从补偿性输血到治疗性输血的转变等等。同时,我们也应该认识到输血在治疗疾病的同时也有可能带来一些严重的不良后果。因此,严格掌握输血的适应证,合理选用各种血液制品,有效防止输血可能出现的并发症,对保证外科治疗的成功和节约血液资源有着重要意义。

第一节 输血的适应证和注意事项

(一) 适应证

1. **大量失血** 主要是补充血容量,用于治疗因手术、严重创伤或其他各种原因所致的低血容量休克。补充的血量、血制品种类应根据失血量、速度和病人的临床表现确定。凡一次失血量低于总血容量 10% (500ml) 者,可通过机体自身代偿而无需输血。当失血量达总血容量的 10% ~ 20% (500 ~ 1000ml) 时,应根据有无血容量不足的临床症状及其严重程度,同时参照血红蛋白和血细胞比容(hematocrit, HCT)的变化选择治疗方案。病人可表现为活动时心率增快,出现体位性低血压,但 HCT 常无改变。此时可输入适量晶体液、胶体液或少量血浆代用品。若失血量超过总血容量 20% (1000ml) 时,除有较明显的血容量不足、血压不稳定外,还可出现 HCT 下降。此时,除输入晶体液或胶体液补充血容量外,还应适当输入浓缩红细胞(concentrated red blood cells, CRBC)以提高携氧能力。原则上,失血量在 30% 以下时,不输全血;超过 30% 时,可输全血与 CRBC 各半,再配合晶体和胶体液及血浆以补充血容量。由于晶体液维持血容量作用短暂,需求量大,故应增加胶体液或血浆蛋白量比例,以维持胶体渗透压。当失血量超过 50% 且大量输入库存血时,还应及时监测某些特殊成分如清蛋白(白蛋白)、血小板及凝血因子有无缺乏,并给予补充。

2. **贫血或低蛋白血症** 常因慢性失血、烧伤、红细胞破坏增加或清蛋白(白蛋白)合成不足所致。手术前应结合检验结果输注 CRBC 纠正贫血;补充血浆或白蛋白治疗低蛋白血症。

3. **重症感染** 全身性严重感染或脓毒症、恶性肿瘤化疗后致严重骨髓抑制继发难治性感染者,当其中性粒细胞低下和抗生素治疗效果不佳时,可考虑输入浓缩粒细胞以助控制感染。但因输粒细胞有引起巨细胞病毒感染、肺部合并症等副作用,故使用受到限制。

4. **凝血异常** 输入新鲜冰冻血浆以预防和治疗因凝血异常所致的出血。根据引起凝血异常的原因补充相关的血液成分可望获得良效,如甲型血友病者输Ⅷ因子或抗血友病因子(anti-hemophilia factor, AHF);纤维蛋白原缺乏症者补充纤维蛋白原或冷沉淀制剂;血小板减少症或血小板功能障碍者输血小板等。

根据 2000 年卫生部输血指南建议:Hb>100g/L 不需要输血;Hb<70g/L 可输入浓缩红细胞;Hb 为 70 ~ 100g/L 时,应根据病人的具体情况来决定是否输血。对于可输可不输的病人应尽量不输。

血小板输注用于病人血小板数量减少或功能异常伴有出血倾向或表现:血小板计数 $>100\times10^9/L$,可以不输;血小板计数 $<50\times10^9/L$,应考虑输;血小板计数在 $(50\sim100)\times10^9/L$ 之间,应根据是否有自发性出血或伤口渗血决定;如术中出现不可控渗血,确定血小板功能低下,输血小板不受上述限制。

新鲜冰冻血浆输注用于凝血因子缺乏的病人:PT 或 APTT>正常值 1.5 倍,创面弥漫性渗血;病人急性大出血输入大量库存全血或浓缩红细胞后(出血量或输血量相当于病人自身血容量);病史或临床过程表现有先天性或获得性凝血功能障碍;紧急对抗华法林的抗凝血作用。

(二) 注意事项 输血前必须仔细核对病人和供血者姓名、血型 and 交叉配血单,并检查血袋是否渗漏,血液颜色有无异常及保存时间。除生理盐水外,不向血液内加入任何其他药物和溶液,以免产生溶血或凝血。输血时应严密观察病人,询问有无不适症状,检查体温、脉搏、血压及尿液颜色等,发现问题及时处理。输血完毕后仍需要观察病情,及早发现延迟型输血反应。输血后血袋应保留 1 天,以便必要时化验检查。

第二节 输血的不良反应及其防治

输血可发生各种不良反应,严重者甚至危及生命。但是,只要严格掌握输血指征,遵守输血操作规程,大多数输血不良反应是可以预防的。

(一) 发热反应 是最常见的早期输血不良反应之一,发生率约为 2%~10%。多发生于输血开始后 15 分钟至 2 小时内。主要表现为畏寒、寒战和高热,体温可上升至 39~40℃,同时伴有头痛、出汗、恶心、呕吐及皮肤潮红。症状持续 30 分钟至 2 小时后逐渐缓解。血压多无变化。少数反应严重者还可出现抽搐、呼吸困难、血压下降,甚至昏迷。全身麻醉时很少出现发热反应。

【原因】①免疫反应:常见于经产妇或多次接受输血者,因体内已有白细胞或血小板抗体,当再次输血时可与输入的白细胞或血小板发生抗原抗体反应而引起发热。②致热原:所使用的输血器具或制剂被致热原(如蛋白质、死菌或细菌的代谢产物等)污染而附着于贮血的器具内,随血输入体内后引起发热反应。目前此类反应已少见。

【治疗】发热反应出现后,应首先分析可能的病因。对于症状较轻的发热反应可先减慢输血速度,病情严重者则应停止输血。畏寒与寒战时应注意保暖,出现发热时可服用阿司匹林,发热严重者给予物理降温及糖皮质激素。伴寒战者可肌肉注射异丙嗪 25mg 或哌替啶 50mg。

【预防】应强调输血器具严格消毒、控制致热原。对于多次输血或经产妇病人应输注不含白细胞和血小板的成分血(如洗涤红细胞)。

(二) 过敏反应 多发生在输血数分钟后,也可在输血中或输血后发生,发生率约为 3%。表现为皮肤局限性或全身性瘙痒或荨麻疹。严重者可出现支气管痉挛、血管神经性水肿、会厌水肿,表现为咳嗽、喘鸣、呼吸困难以及腹痛、腹泻,甚至过敏性休克乃至昏迷、死亡。

【原因】①过敏性体质病人对血中蛋白类物质过敏,或过敏体质的供血者随血将其体内的某种抗体转移给病人,当病人再次接触该过敏原时,即可触发过敏反应。此类反应的抗体常为 IgE 型。②病人因多次输注血浆制品,体内产生多种抗血清免疫球蛋白抗体,尤以抗 IgA 抗体为主。或有些免疫功能低下的病人,体内 IgA 低下或缺乏,当输血时便对其中的 IgA 发生过敏反应。

【治疗】当病人仅表现为局限性皮肤瘙痒或荨麻疹时,应暂时中止输血,可口服抗组胺药物如苯海拉明、异丙嗪等,并严密观察病情发展。反应严重者应立即停止输血,肌肉注射肾上腺素(1:1000, 0.5~1ml)和(或)静脉滴注糖皮质激素(氢化可的松或地塞米松)。合并呼吸困难者应作气管插管或切开,以防窒息。

【预防】①对有过敏史病人,在输血前半小时同时口服抗过敏药和静脉输注糖皮质激素。②对 IgA 水平低下或检出 IgA 抗体的病人,应输不含 IgA 的血液、血浆或血液制品。如必须输红细胞时,应输洗涤红细胞。③有过敏史者不宜献血。④献血员在采血前 4 小时应禁食。

(三) 溶血反应 是最严重的输血并发症。虽然很少发生,但后果严重,死亡率高。发生溶血反应病人的临床表现有较大差异,与所输的不合血型种类、输血速度与数量以及所发生溶血的程度有关。典型的症状为病人输入十几毫升血型不合的血后,立即出现沿输血静脉的红肿及疼痛,寒战、高



热、呼吸困难、腰背酸痛、头痛、胸闷、心率加快乃至血压下降、休克,随之出现血红蛋白尿和溶血性黄疸。溶血反应严重者可因免疫复合物在肾小球沉积,或因发生弥散性血管内凝血(DIC)及低血压引起肾血流减少而继发少尿、无尿及急性肾衰竭。术中的病人由于无法主诉症状,最早征象是不明原因的血压下降和手术野渗血。延迟性溶血反应(delayed hemolytic transfusion reaction, DHTR)多发生在输血后7~14天,表现为原因不明的发热、贫血、黄疸和血红蛋白尿,一般症状并不严重。近年,DHTR被重视主要是由于它可引起全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),表现为体温升高或下降,心律失常,白细胞溶解及减少,血压升高或外周血管阻力下降甚至发生休克、急性呼吸窘迫综合征(ARDS),甚至致多器官功能衰竭。

【原因】①绝大多数是因误输了 ABO 血型不合的血液引起,是由补体介导、以红细胞破坏为主的免疫反应。其次,由于 A 亚型不合或 Rh 及其他血型不合时也可发生溶血反应。此外,溶血反应还可因供血者之间血型不合引起,常见于一次大量输血或短期内输入不同供血者的血液时。②少数在输入有缺陷的红细胞后可引起非免疫性溶血,如血液贮存、运输不当,输入前预热过度,血液中加入高渗、低渗性溶液或对红细胞有损害作用的药物等。③受血者患自身免疫性贫血时,其血液中的自身抗体也可使输入的异体红细胞遭到破坏而诱发溶血。

【治疗】当怀疑有溶血反应时应立即停止输血,核对受血者与供血者姓名和血型,并抽取静脉血离心后观察血浆色泽,若为粉红色即证明有溶血。尿潜血阳性及血红蛋白尿也有诊断意义。收集供血者血袋内血和受血者输血前后血样本,重新作血型鉴定、交叉配合试验及做细菌涂片和培养,以查明溶血原因。对病人的治疗包括:①抗休克:应用晶体、胶体液及血浆以扩容,纠正低血容量性休克,输入新鲜同型血液或输浓缩血小板或凝血因子和糖皮质激素,以控制溶血性贫血。②保护肾功能:可给予5%碳酸氢钠250ml,静脉滴注,使尿液碱化,促使血红蛋白结晶溶解,防止肾小管阻塞。当血容量已基本补足,尿量基本正常时,应使用甘露醇等药物利尿以加速游离血红蛋白排出。若有尿少、无尿,或氮质血症、高钾血症时,则应考虑行血液透析治疗。③若 DIC 明显,还应考虑肝素治疗。④血浆交换治疗:以彻底清除病人体内的异形红细胞及有害的抗原抗体复合物。

【预防】①严格执行输血、配血过程中的核对制度。②严格按照输血的规程操作,不输有缺陷的红细胞,严格把握血液预热的温度。③尽量行同型输血。

(四) 细菌污染反应 虽发生率不高,但后果严重。病人的反应程度依细菌污染的种类、毒力大小和输入的数量而异。若污染的细菌毒力小、数量少时,可仅有发热反应。反之,则输入后可立即出现内毒素性休克(如大肠埃希菌或铜绿假单胞菌)和 DIC。临床表现有烦躁、寒战、高热、呼吸困难、恶心、呕吐、发绀、腹痛和休克。也可以出现血红蛋白尿、急性肾衰竭、肺水肿,致病人短期内死亡。

【原因】由于采血、贮存环节中无菌技术有漏洞而致污染,革兰阴性杆菌在4℃环境生长很快,并可产生内毒素。有时也可为革兰阳性球菌污染。

【治疗】①立即终止输血并将血袋内的血液离心,取血浆底层及细胞层分别行涂片染色细菌检查及细菌培养检查。②采用有效的抗感染和抗休克治疗,具体措施与感染性休克的治疗相同。

【预防】①严格执行无菌制度,按无菌要求采血、贮血和输血。②血液在保存期内和输血前定期按规定检查,如发现颜色改变、透明度变浊或产气增多等任何受污染可能时,不得使用。

(五) 循环超负荷 常见于心功能低下、老年、幼儿及低蛋白血症病人,由于输血速度过快、过量而引起急性心力衰竭和肺水肿。表现为输血中或输血后突发心率加快、呼吸急促、发绀或咳吐血性泡沫痰。有颈静脉怒张、静脉压升高,肺内可闻及大量湿啰音。胸片可见肺水肿表现。

【原因】①输血速度过快致短时间内血容量上升超出了心脏的负荷能力。②原有心功能不全,对血容量增加承受能力小。③原有肺功能减退或低蛋白血症不能耐受血容量增加。

【治疗】立即停止输血。吸氧,使用强心剂、利尿剂以改善循环负荷并排出过多的体液。

【预防】对心功能低下者要严格控制输血速度及输血量,严重贫血者以输浓缩红细胞为宜。

(六) 输血相关的急性肺损伤(transfusion-related acute lung injury, TRALI) 其发生与年



龄、性别和原发病无关,其发生机制为供血者血浆中存在白细胞凝集素或 HLA 特异性抗体所致。临床上 TRALI 常与肺部感染、吸入性肺炎或毒素吸收等非输血所致的 ARDS 难以区别。TRALI 也有急性呼吸困难、严重的双侧肺水肿及低氧血症,可伴有发热和低血压,后者对输液无效。这些症状常发生在输血后 1~6 小时内,其诊断应首先排除心源性呼吸困难。TRALI 在及时采取有效治疗(插管、输氧、机械通气等)后,48~96 小时内临床和生理学改变都将明显改善。随着临床症状的好转,X 线肺部浸润在 1~4 天内消退,少数可持续 7 天。预防 TRALI 的措施为,禁用多次妊娠供血者的血浆作为血液制品,可减少 TRALI 的发生率。

(七) 输血相关性移植物抗宿主病(transfusion associated graft versus host disease, TA-GVHD) 是由于有免疫活性的淋巴细胞输入有严重免疫缺陷的受血者体内以后,输入的淋巴细胞成为移植物并增殖,对受血者的组织起反应。病人发病前常已有免疫力低下、低蛋白血症、淋巴细胞减少或骨髓抑制等异常。临床症状有发热、皮疹、肝炎、腹泻、骨髓抑制和感染,发展恶化可致死亡。TA-GVHD 至今仍无有效的治疗手段,故应注重预防。对于骨髓移植、加强化疗或放射疗法的病人所输注的含淋巴细胞的血液成分,应经 γ 射线辐照等物理方法去除免疫活性淋巴细胞。

(八) 疾病传播 病毒和细菌性疾病可经输血途径传播。病毒包括 EB 病毒、巨细胞病毒、肝炎病毒、HIV 和人类 T 细胞白血病病毒(HTLV) I、II 型等;细菌性疾病如布氏杆菌病等。其他还有梅毒、疟疾等。其中以输血后肝炎和疟疾多见。预防措施有:①严格掌握输血适应证;②严格进行献血员体检;③在血制品生产过程中采用有效手段灭活病毒;④自体输血等。

(九) 免疫抑制 输血可使受血者的非特异免疫功能下降和抗原特异性免疫抑制,增加术后感染率,并可促进肿瘤生长、转移及复发,降低 5 年存活率。输血所致的免疫抑制同输血的量和成分有一定的关系。少于或等于 3 个单位的红细胞成分血对肿瘤复发影响较小,而输注异体全血或大量红细胞液则影响较大。

(十) 大量输血的影响 大量输血后(24 小时内用库存血细胞置换病人全部血容量或数小时内输入血量超过 4000ml),可出现:①低体温(因输入大量冷藏血);②碱中毒(枸橼酸钠在肝转化成碳酸氢钠);③低钙血症(大量含枸橼酸钠的血制品);④高钾血症(一次输入大量库存血所致)及凝血异常(凝血因子被稀释和低体温)等变化。当临床上有出血倾向及 DIC 表现时,应及时补充新鲜冰冻血浆,必要时补充冷沉淀及浓缩血小板。多数体温正常、无休克者可以耐受快速输血而不必补钙,提倡在监测血钙下予以补充钙剂,首选 10% 葡萄糖酸钙。在合并碱中毒情况下,往往不出现高钾血症,除非有肾功能障碍。此时监测血钾水平很重要。若血钾高又合并低钙血症,应注意对心功能的影响。

第三节 自体输血

自体输血(autologous blood transfusion)或称自身输血(autotransfusion)是收集病人自身血液后在需要时进行回输。主要优点是既可节约库存血,又可减少输血反应和疾病传播,且不需检测血型 and 交叉配合试验。目前外科自体输血常用的有三种方法。

(一) 回收式自体输血(salvaged autotransfusion) 是将收集到的创伤后体腔内积血或手术过程中的失血,经抗凝、过滤后再回输给病人。它主要适用于外伤性脾破裂、异位妊娠破裂等造成的腹腔内出血;大血管、心内直视手术及门静脉高压症等手术时的失血回输和术后 6 小时内所引流血液的回输等。目前多采用血液回收机收集失血,经自动处理后去除血浆和有害物质,可得到 HCT 达 50%~65% 的浓缩红细胞,然后再回输。回收式自体输血除了可以避免异体输血的大量并发症,回收的洗涤红细胞的变形能力和携氧能力也要远强于库血,回输后可以立刻起到氧传递的生理作用。

(二) 预存式自体输血(predeposited autotransfusion) 适用于择期手术病人估计术中出血量较大需要输血者。对无感染且血细胞比容(HCT) $\geq 30\%$ 的病人,可根据所需的预存血量,从择期手术前的一个月开始采血,每 3~4 天一次,每次 300~400ml,直到术前 3 天为止,存储采得的血液以备



手术之需。术前自体血预存者必须每日补充铁剂、维生素 C、叶酸和给予营养支持。

(三) 稀释式自体输血 (hemodiluted autotransfusion) 指麻醉前从病人一侧静脉采血,同时从另一侧静脉输入为采血量 3~4 倍的电解质溶液,或适量血浆代用品等以补充血容量。采血量取决于病人状况和术中可能的失血量,每次可采 800~1000ml,一般以血细胞比容不低于 25%、白蛋白 30g/L 以上、血红蛋白 100g/L 左右为限,采血速度约为每 5 分钟 200ml,采得的血液术中回输用。手术中失血量超过 300ml 时可开始回输自体血,应先输最后采的血液。由于最先采取的血液中含红细胞和凝血因子的成分最多,宜在最后输入。

自体输血的禁忌证包括:①血液已受胃肠道内容物、消化液或尿液等污染;②血液可能受肿瘤细胞污染;③肝、肾功能不全的病人;④已有严重贫血的病人,不宜在术前采血或血液稀释法作自体输血;⑤有脓毒症或菌血症者;⑥胸、腹腔开放性损伤超过 4 小时或血液在体腔中存留过久者。

第四节 血液成分制品

常用的血液成分制品分为血细胞、血浆和血浆蛋白成分三大类。

(一) 血细胞成分 有红细胞、白细胞和血小板三类。

1. 红细胞制品 见表 4-1。

表 4-1 红细胞制品

品名	特点	适应证
浓缩红细胞	每袋含 200ml 全血中的全部红细胞,总量 110~120ml,HCT 70%~80%	各种急性失血,慢性贫血及心功能不全者输血
洗涤红细胞	200ml 中含红细胞 170~190ml,内含少量血浆、无功能白细胞及血小板,去除了肝炎病毒和抗 A、B 抗体	对白细胞凝集素有发热反应者及肾功能不全不能耐受库存血中之高钾者
冰冻红细胞	200ml 中含红细胞 170~190ml,不含血浆,在含甘油媒介中-80℃或更低温度可保存 3 年,或更长时间,有利于稀有血型的保存	①同洗涤红细胞;②自身红细胞的储存
去白细胞的红细胞	200ml 全血中含 $(1 \sim 1.5) \times 10^9$ 的白细胞,去除 90% 白细胞后,残留的白细胞数为 2×10^6 左右,可减少 HLA 抗原的同种免疫反应	①多次输血后产生白细胞抗体者;②预期需要长期或反复输血者

2. 白细胞制剂 主要有浓缩白细胞 (leukocyte concentrate)。但由于输注后并发症多,现已较少应用。

3. 血小板制剂 血小板的制备有机器单采法与手工法,前者可自由控制,且容易达到所规定的治疗剂量,产品中红细胞和白细胞污染量低,可减少或延迟同种免疫反应,同时可最大限度地减少肝炎等疾病的传播。血小板制剂可用于再生障碍性贫血和各种血小板低下的病人及大量输库存血或体外循环手术后血小板锐减的病人。成人输注 1 治疗量机采血小板可使血小板数量增加约 $(20 \sim 30) \times 10^9/L$ 。

(二) 血浆成分 有新鲜冰冻血浆、冰冻血浆和冷沉淀。新鲜冰冻血浆 (fresh frozen plasma, FFP) 是全血采集后 6 小时内分离并立即置于 $-20 \sim -30^\circ\text{C}$ 条件下保存的血浆。冰冻血浆 (frozen plasma, FP): 新鲜冰冻血浆保存 1 年以上,5 年以内为普通冰冻血浆。也可以是在全血有效期内分离并置于 -30°C 条件下保存的血浆。

1. FFP 和 FP 两种血浆的主要区别是 FP 中Ⅷ因子 (FⅧ) 和 V 因子 (FV) 及部分纤维蛋白原的含量较 FFP 低,其他全部凝血因子和各种血浆蛋白成分含量则与 FFP 相同,二者皆适用于多种凝血因子缺乏症、肝胆疾病引起的凝血障碍和大量输库存血后的出血倾向。对血友病或因 FⅧ和 FV 缺

乏,引起的出血病人均可应用 FFP。

2. 冷沉淀 (cryoprecipitate, Cryo) 是 FFP 在 4℃ 融解时不融的沉淀物,因故得名。每袋 20~30ml 内含纤维蛋白原(至少 150mg)和 FVIII(80~120U 以上)及血管性假血友病因子(vW 因子)。主要用于血友病甲、先天或获得性纤维蛋白原缺乏症等。

(三) 血浆蛋白成分 包括白蛋白制剂、免疫球蛋白及浓缩凝血因子。

1. 白蛋白制剂 有 5%、20% 和 25% 三种浓度。常用者为 20% 的浓缩白蛋白液,可在室温下保存,体积小,便于携带与运输。当稀释成 5% 溶液应用时不但能提高血浆蛋白水平,且可用来补充血容量,效果与血浆相当;如直接应用时尚有脱水作用,适用于治疗营养不良性水肿,肝硬化或其他原因所致的低蛋白血症。

2. 免疫球蛋白 包括正常人免疫球蛋白(肌肉注射用)、静脉注射免疫球蛋白和针对各种疾病的免疫球蛋白(抗乙肝、抗破伤风及抗牛痘等)。肌注免疫球蛋白多用于预防病毒性肝炎等传染病,静脉注射丙种球蛋白用于低球蛋白血症引起的重症感染。

3. 浓缩凝血因子 包括抗血友病因子(AHF)、凝血酶原复合物(IX 因子复合物)、浓缩Ⅷ、XI 因子及 X Ⅲ 因子复合物、抗凝血酶Ⅲ(anti-thrombin Ⅲ, AT-Ⅲ)和纤维蛋白原制剂等。用于治疗血友病及各种凝血因子缺乏症。其中 X Ⅲ 因子复合物有利于促进伤口愈合。

第五节 血浆代用品

血浆代用品(plasma substitute)又称血浆增量剂(plasma volume expander),是经天然加工或合成的高分子物质制成的胶体溶液,可以代替血浆以扩充血容量。其分子量和胶体渗透压近似血浆蛋白,能较长时间在循环中保持适当浓度,一般不在体内蓄积,也极少导致红细胞聚集、凝血障碍及切口出血等不良反应。产品无抗原性和致敏性,对身体无害。临床常用的包括右旋糖酐、羟乙基淀粉和明胶制剂。

1. 右旋糖酐 6% 右旋糖酐等渗盐溶液是常用的多糖类血浆代用品。中分子量(平均 75 000)右旋糖酐的渗透压较高,能在体内维持作用 6~12 小时,常用于低血容量性休克、输血准备阶段以代替血浆。低分子(平均 40 000)右旋糖酐输入后在血中存留时间短,增加血容量的作用仅维持 1.5 小时,且具有渗透性利尿作用。由于右旋糖酐有覆盖血小板和血管壁而引起出血倾向,本身又不含凝血因子,故 24 小时用量不应超过 1500ml。

2. 羟乙基淀粉(hydroxyethyl starch, HES)代血浆 是由玉米淀粉制成的血浆代用品。该制品在体内维持作用的时间较长(24 小时尚有 60%),目前已作为低血容量性休克的容量治疗及手术中扩容的常用制剂。临床上常用的有 6% 羟乙基淀粉代血浆,其中电解质的组成与血浆相近似,并含碳酸氢根,因此除能维持胶体渗透压外,还能补充细胞外液的电解质和提供碱储备。HES 主要用于急性失血导致的低血容量纠正,一般使用时间不超过 24 小时。鉴于 HES 可加重脓毒症病人的肾损害并增加其死亡风险,并不推荐将其应用于脓毒性休克的液体复苏。此外, HES 对凝血功能亦有影响,病人合并严重凝血功能障碍时也不宜使用。

3. 明胶类代血浆 是由各种明胶与电解质组合的血浆代用品。含 4% 琥珀酰明胶的血浆代用品,其胶体渗透压可达 46.5mmHg,能有效地增加血浆容量、防止组织水肿,因此有利于静脉回流,并改善心排血量 and 外周组织灌注。又因其相对黏稠度与血浆相似,故有血液稀释、改善微循环并加快血液流速的效果。

(刘景丰)



第五章 外科休克



第一节 概 论

休克(shock)是机体有效循环血容量减少、组织灌注不足,细胞代谢紊乱和功能受损的病理生理过程,由多种病因引起。组织灌注不足导致组织氧的传递、转运和利用障碍,从而发生代谢障碍,引起细胞能量物质的缺乏及细胞代谢产物的堆积。组织细胞氧供给不足和需求增加是休克的本质,产生炎症介质是休克的特征,因此恢复对其供氧、促进其有效的利用,重新建立氧的供需平衡和维护正常的细胞功能是治疗休克的关键环节。

【分类】通常将休克分为低血容量性(包括失血性及创伤性)、感染性、心源性、神经源性和过敏性休克五类。低血容量性和感染性休克在外科最常见。

【病理生理】有效循环血容量锐减及组织灌注不足,以及产生炎症介质是各类休克共同的病理生理基础。一方面创伤、失血、感染等可以直接引起组织灌注不足;另一方面其产生细胞炎症反应,引起一系列炎症应答,又加重组织灌注的不足,从而促进休克的进展(图 5-1)。

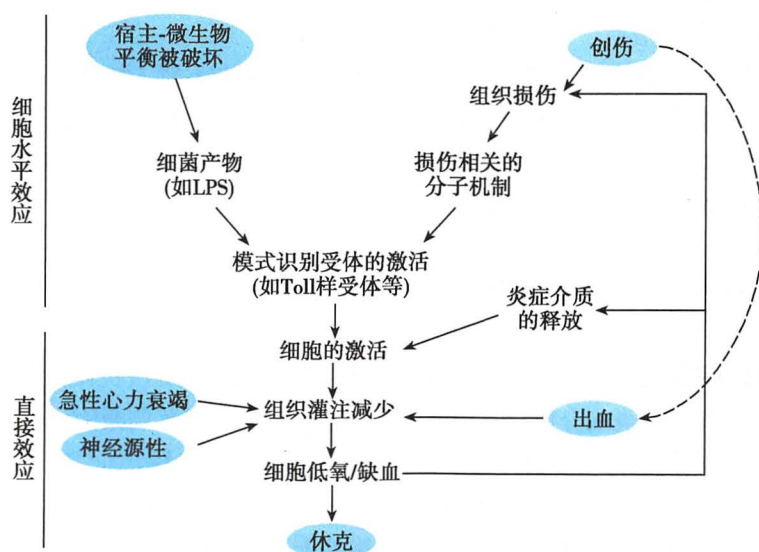


图 5-1 各种因素导致组织灌注减少及休克的途径

1. 微循环的变化 在有效循环量不足引起休克的过程中,占总循环量 20% 的微循环也发生相应地变化。

(1) 微循环收缩期:休克早期,由于有效循环血容量显著减少,引起循环容量降低、动脉血压下降。此时机体启动一系列代偿机制而发生以下病理生理变化,包括:通过主动脉弓和颈动脉窦压力感受器引起血管舒缩中枢加压反射,交感-肾上腺轴兴奋导致大量儿茶酚胺释放以及肾素-血管紧张素分泌增加等环节,引起心跳加快、心排血量增加以维持循环相对稳定;又通过选择性收缩外周(皮肤、骨骼肌)和内脏(如肝、脾、胃肠)的小血管使循环血量重新分布,保证心、脑等重要器官的有效灌注。由于内脏小动、静脉血管平滑肌及毛细血管前括约肌受儿茶酚胺等激素的影响发生强烈收缩,动静脉

间短路开放,结果使外周血管阻力和回心血量均有所增加;毛细血管前括约肌收缩和后括约肌相对开放有助于组织液回吸收和血容量得到部分补偿。微循环内因前括约肌收缩而致“只出不进”,血量减少,组织仍处于低灌注、缺氧状态。若能在此时去除病因积极复苏,休克常较容易得到纠正。

(2) 微循环扩张期:若休克继续进展,微循环将进一步因动静脉短路和直捷通道大量开放,使原有的组织灌注不足更为加重,细胞因严重缺氧处于无氧代谢状况,出现能量不足、乳酸类产物蓄积和舒血管的介质如组胺、缓激肽等释放。这些物质可直接引起毛细血管前括约肌舒张,而后括约肌则因其敏感性低仍处于收缩状态,导致微循环内“只进不出”。结果是,血液滞留在毛细血管网内,使其静水压升高,加上毛细血管壁通透性增强,使血浆外渗、血液浓缩和血液黏稠度增加,回心血量又进一步降低,心排血量继续下降,心、脑器官灌注不足,休克加重而进入微循环扩张期。

(3) 微循环衰竭期:若病情继续发展,便进入不可逆性休克。淤滞在微循环内的黏稠血液在酸性环境中处于高凝状态,红细胞和血小板容易发生聚集并在血管内形成微血栓,甚至引起弥散性血管内凝血。此时,由于组织缺少血液灌注,细胞处于严重缺氧和缺乏能量的状态,细胞内的溶酶体膜破裂,溶酶体内多种酸性水解酶溢出,引起细胞自溶并损害周围其他的细胞。最终引起大片组织、整个器官乃至多个器官功能受损。

2. 代谢改变

(1) 无氧代谢引起代谢性酸中毒:当氧释放不能满足细胞对氧的需要时,将发生无氧糖酵解。缺氧时丙酮酸在胞质内转变成乳酸,因此,随着细胞氧供减少,乳酸生成增多,丙酮酸浓度降低,即血乳酸浓度升高和乳酸/丙酮酸(L/P)比率增高。在没有其他原因造成高乳酸血症的情况下,乳酸盐的含量和L/P比值,可以反映病人细胞缺氧的情况。当发展至重度酸中毒 $\text{pH} < 7.2$ 时,心血管对儿茶酚胺的反应性降低,表现为心跳缓慢、血管扩张和心排血量下降,还可使氧合血红蛋白离解曲线右移。

(2) 能量代谢障碍:创伤和感染使机体处于应激状态,交感神经-肾上腺髓质系统和下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴兴奋,使机体儿茶酚胺和肾上腺皮质激素明显升高,从而抑制蛋白合成、促进蛋白分解,以便为机体提供能量和合成急性期蛋白(acute phase protein, APP)的原料。上述激素水平的变化还可促进糖异生、抑制糖降解,导致血糖水平升高。

在应激状态下,蛋白质作为底物被消耗,当具有特殊功能的酶类蛋白质被消耗后,则不能完成复杂的生理过程,进而导致多器官功能障碍综合征。应激时脂肪分解代谢明显增强,成为危重病人机体获取能量的主要来源。

3. 炎症介质释放和缺血再灌注损伤 严重创伤、感染、出血等可刺激机体释放过量炎症介质,形成“瀑布样”连锁放大反应。炎症介质包括白介素、肿瘤坏死因子、集落刺激因子、干扰素和血管扩张剂一氧化氮(NO)等。活性氧代谢产物可引起脂质过氧化和细胞膜破裂。

在炎症反应中,血管内皮细胞可通过调节血流、白细胞的黏附及聚集影响炎症应答的进程。在炎症应答中首先被激活的是中性粒细胞。炎症介质及胞外配体激活中性粒细胞后,可促进中性粒细胞在组织中的游走。一方面分化形成的多形核中性粒细胞(polymorphonuclear neutrophil, PMN)可清除感染源;另一方面激活PMN介导的细胞毒作用,产生活性氧、蛋白水解酶、血管活性分子等物质,可加重细胞、组织的损伤,甚至可能与休克相关的多器官功能不全综合征(MODS)的发展有关。

代谢性酸中毒和能量不足还影响细胞各种膜的屏障功能。细胞膜受损后除通透性增加外,还出现细胞膜上离子泵的功能障碍如 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵、钙泵。表现为细胞内外离子及体液分布异常,如钠、钙离子进入细胞内不能排出,钾离子则在细胞外无法进入细胞内,导致血钠降低、血钾升高,细胞外液随钠离子进入细胞内,引起细胞外液减少和细胞肿胀、死亡,而大量钙离子进入细胞内后除激活溶酶体外,还导致线粒体内钙离子升高,并从多方面破坏线粒体。溶酶体膜破裂后除前面提到释放出许多引起细胞自溶和组织损伤的水解酶外,还可产生心肌抑制因子(MDF)、缓激肽等毒性因子。线粒体膜发生损伤后,引起膜脂降解产生血栓素、白三烯等毒性产物,呈现线粒体肿胀、线粒体嵴消失,细胞氧化

磷酸化障碍而影响能量生成。

4. 内脏器官的继发性损害

(1) 肺:休克时缺氧可使肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮受损,表面活性物质减少;复苏过程中,如大量使用库存血,其所含的微聚物可造成肺微循环栓塞。结果导致部分肺泡萎陷和不张,肺水肿以及部分肺血管嵌闭或灌注不足,引起肺分流和无效腔通气增加,严重时导致急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。ARDS常发生于休克期内,也可在稳定后48~72小时内发生。

(2) 肾:因血压下降、儿茶酚胺分泌增加使肾的入球血管痉挛和有效循环容量减少,肾滤过率明显下降而发生少尿。休克时,肾内血流重分布、并转向髓质,从而导致皮质区的肾小管缺血坏死,发生急性肾衰竭。

(3) 脑:因脑灌注压和血流量下降将导致脑缺氧。缺血、CO₂潴留和酸中毒会引起脑细胞肿胀、血管通透性增高而导致脑水肿和颅内压增高,严重者可发生脑疝。

(4) 心:冠状动脉血流减少,导致心肌缺血;心肌微循环内血栓形成,可引起心肌的局灶性坏死。心肌含有丰富的黄嘌呤氧化酶,易遭受缺血-再灌注损伤;电解质异常也将导致心律失常和心肌的收缩功能下降。

(5) 胃肠道:肠系膜血管的血管紧张素Ⅱ受体的密度高,对血管加压物质特别敏感,故休克时肠系膜上动脉血流量可减少70%。肠黏膜因灌注不足而遭受缺氧性损伤。肠黏膜上皮的机械和免疫屏障功能受损,导致肠道内的细菌或其毒素经淋巴或门静脉途径侵害机体,称为细菌移位和内毒素移位,形成肠源性感染,导致休克继续发展和多器官功能不全,这是导致休克后期死亡的重要原因。

(6) 肝:休克可引起肝缺血、缺氧性损伤,可破坏肝的合成与代谢功能。另外,来自胃肠道的有害物质可激活肝Kupffer细胞,从而释放炎症介质。组织学方面可见肝小叶中央出血、肝细胞坏死等。生化检测血转氨酶、胆红素升高等代谢异常。受损肝的解毒和代谢能力均下降,可引起内毒素血症,并加重已有的代谢紊乱和酸中毒。

在整个休克的发展过程中,上述病理生理变化互为因果,形成恶性循环,加速细胞损伤及多器官功能不全的发生(图5-2)。

【临床表现】按照休克的发病过程可分为休克代偿期和失代偿期,也称休克早期和休克期。

1. 休克代偿期 精神紧张、兴奋或烦躁不安、皮肤苍白、四肢厥冷、心率加快、脉压小、呼吸加快、尿量减少等。此时如处理及时、得当,休克可较快得到纠正。否则,病情继续发展,进入休克失代偿期。

2. 休克失代偿期 神情淡漠、反应迟钝,甚至可出现意识模糊或昏迷;出冷汗、口唇肢端发绀;脉搏细速、血压进行性下降。严重时,全身皮肤、黏膜明显发绀,四肢厥冷,脉搏摸不清、血压测不出,尿少甚至无尿。若皮肤、黏膜出现瘀斑或消化道出血,提示病情已发展至弥散性血管内凝血阶段。若出现进行性呼吸困难、脉速、烦躁、发绀,一般吸氧而不能改善呼吸状态,应考虑并发急性呼吸窘迫综合征。表5-1列出休克的临床表现要点。

【诊断】关键是早期发现并准确分期:①凡遇到严重损伤、大量出血、重度感染以及过敏病人和有心脏病史者,应想到并发休克的可能;②临床观察中,对于有出汗、兴奋、心率加快、脉压小或尿少等症状者,应疑有休克;③若病人出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至90mmHg以下及尿少或无尿者,则标志病人已进入休克失代偿期。

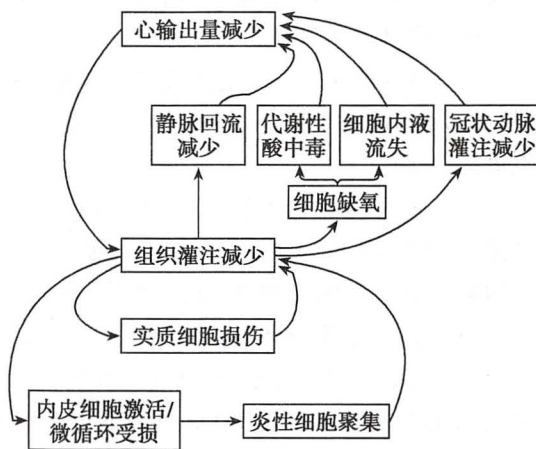


图5-2 休克时组织灌注减少导致的恶性循环

表 5-1 休克的临床表现和程度

分期	程度	神志	口渴	皮肤黏膜		脉搏	血压	体表血管	尿量	估计失血量*
				色泽	温度					
休克代偿期	轻度	神志清楚,伴有痛苦表情,精神紧张	口渴	开始苍白	正常,发凉	100次/分以下,尚有力	收缩压正常或稍升高,舒张压增高,脉压缩小	正常	正常	20%以下(800ml以下)
休克失代偿期	中度	神志尚清楚,表情淡漠	很口渴	苍白	发冷	100~200次/分	收缩压为90~70mmHg,脉压小	表浅静脉塌陷,毛细血管充盈迟缓	尿少	20%~40%(800~1600ml)
	重度	意识模糊,甚至昏迷	非常口渴,可能无主诉	显著苍白,肢端青紫	厥冷(肢端更明显)	速而细弱,或摸不清	收缩压在70mmHg以下或测不到	毛细血管充盈非常迟缓,表浅静脉塌陷	尿少或无尿	40%以上(1600ml以上)

* 成人的低血容量性休克

【休克的监测】通过监测不但可了解病人病情变化和治疗反应,并为调整治疗方案提供客观依据。

1. 一般监测

(1) 精神状态:是脑组织血液灌流和全身循环状况的反映。如病人神志清楚,对外界的刺激能正常反应,说明病人循环血量已基本足够;相反,若病人表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷,反映脑因血液循环不良而发生障碍。

(2) 皮肤温度、色泽:是体表灌流情况的标志。如病人的四肢温暖,皮肤干燥,轻压指甲或口唇时,局部暂时缺血呈苍白,松压后色泽迅速转为正常,表明末梢循环已恢复、休克好转;反之则说明休克情况仍存在。

(3) 血压:通常认为收缩压<90mmHg、脉压<20mmHg是休克存在的表现;血压回升、脉压增大则是休克好转的征象。维持稳定的组织灌注压在休克治疗中十分重要。但是,血压并不是反映休克程度的唯一指标,还应兼顾其他的参数进行综合分析。

(4) 脉率:脉率是休克监测中的又一重要生理指标。①休克早期,脉率的变化多出现在血压变化之前,表现为脉率加快,血压正常;②休克失代偿期,脉率加快,血压下降;③休克好转时,脉率往往已恢复,但此时血压可以表现为正常或低于正常;④应注意的是,在血管活性药物应用或者病人伴有心脏基础性疾病的情况下,会影响脉率和血压对休克程度判定的原有临床价值。

(5) 尿量:是反映肾血液灌注情况的重要指标。尿少通常是休克早期和休克未完全纠正的表现。尿量<25ml/h、比重增加者表明仍存在肾血管收缩和供血量不足;血压正常但尿量仍少且比重偏低者,提示有急性肾衰竭可能。当尿量维持在30ml/h以上时,则休克已好转。此外,创伤危重病人复苏时使用高渗溶液者可能产生明显的利尿作用;涉及神经垂体的颅脑损伤可出现尿崩现象;尿路损伤可导致少尿与无尿,判断病情时应予以注意鉴别。

2. 特殊监测 包括以下多种血流动力学监测(hemodynamic monitoring)项目:

(1) 中心静脉压(CVP):中心静脉压代表了右心房或者胸腔段腔静脉内压力的变化,可反映全身血容量与右心功能之间的关系。CVP的正常值为5~10cmH₂O。当CVP<5cmH₂O时,表示血容量不足;高于15cmH₂O时,提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高;若CVP超过20cmH₂O时,则表示存在充血性心力衰竭。通常要求连续测定,动态观察其变化趋势以准确反映右心前负荷的情况。



(2) 动脉血气分析:动脉血氧分压(PaO_2)正常值为80~100mmHg;动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)正常值为36~44mmHg。休克时因肺换气不足,体内二氧化碳聚积致 PaCO_2 明显升高;相反,如病人原来并无肺部疾病,因过度换气可致 PaCO_2 较低;若 PaCO_2 超过45~50mmHg,常提示肺泡通气功能障碍; PaO_2 低于60mmHg,吸入纯氧仍无改善者则可能是ARDS的先兆。动脉血pH正常为7.35~7.45。通过监测pH、碱剩余(BE)、缓冲碱(BB)和标准重碳酸盐(SB)的动态变化有助于了解休克时酸碱平衡的情况。通过监测动脉血气的动态变化有助于了解休克时酸碱平衡的情况。碱缺失(BD)可反映全身组织的酸中毒情况,反映休克的严重程度和复苏状况。

(3) 动脉血乳酸盐测定:组织灌注不足可引起无氧代谢和高乳酸血症,监测乳酸盐水平有助于估计休克及复苏的变化趋势。正常值为1~1.5mmol/L,危重病人有时会达到4mmol/L。乳酸的水平与病人的预后密切相关,持续的高乳酸血症往往表明病人死亡率增加。

(4) DIC的检测:对疑有DIC的病人,应测定其血小板的数量和质量、凝血因子的消耗程度及反映纤溶活性的多项指标,包括:①血小板计数低于 $80 \times 10^9/\text{L}$;②凝血酶原时间比对照组延长3秒以上;③血浆纤维蛋白原低于1.5g/L或呈进行性降低;④3P(血浆鱼精蛋白副凝)试验阳性;⑤血涂片中破碎红细胞超过2%等。该5项检查中出现3项以上异常,结合临床上有休克及微血管栓塞症状和出血倾向时,便可诊断DIC。

(5) 应用Swan-Ganz漂浮导管可测得心排血量(CO),并计算心脏指数(CI),反映心排血量及外周血管阻力,同时也可测得肺动脉压(PAP)和肺毛细血管楔压(PCWP),可反映肺静脉、左心房和左心室的功能状态。但肺动脉导管技术是一项有创性检查,有发生严重并发症的可能(发生率约3%~5%),故应当严格掌握适应证。

【治疗】应当针对引起休克的原因和休克不同发展阶段的重要生理紊乱采取下列相应的治疗,其中重点是恢复灌注和对组织提供足够的氧,目的是防止多器官功能不全综合征发生。

1. 紧急治疗 包括积极处理引起休克的原发伤病,如创伤制动、大出血止血、保证呼吸道通畅等。采取头和躯干抬高 $20^\circ \sim 30^\circ$ 、下肢抬高 $15^\circ \sim 20^\circ$ 体位,以增加回心血量。及早建立静脉通路,并用药维持血压。早期予以鼻管或面罩吸氧。注意保温。

在对重症或创伤病人的处理中,应掌握以下原则:①保证呼吸道通畅;②及时控制活动性出血;③手术控制出血的同时予血制品及一定量的晶体液扩容。

2. 补充血容量 是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。应在连续监测动脉血压、尿量和CVP的基础上,结合病人皮肤温度、末梢循环、脉搏及毛细血管充盈时间等微循环情况,判断补充血容量的效果。目前,晶体液仍然是容量复苏时的第一线选择,大量液体复苏时可联合应用人工胶体液,必要时进行成分输血。对休克病人,争取在诊断的最初6小时这一黄金时段内,进行积极的输液复苏,以尽快恢复最佳心搏量、稳定循环功能和组织氧供。这一治疗休克的策略被称为早期达标治疗(early goal directed therapy, EGD_T)。

3. 积极处理原发病 外科疾病引起的休克,多存在需手术处理的原发病变,如内脏大出血、肠坏死、消化道穿孔和脓肿等。应在尽快恢复有效循环血量后,及时施行手术处理原发病变,才能有效地治疗休克。有的情况下,应在积极抗休克的同时进行手术,以免延误抢救时机。

4. 纠正酸碱平衡失调 酸性内环境对心肌、血管平滑肌和肾功能均有抑制作用。在休克早期,又可能因过度换气引起低碳酸血症、呼吸性碱中毒。按照血红蛋白氧合解离曲线的规律,碱中毒使血红蛋白氧离曲线左移,氧不易从血红蛋白释出,可使组织缺氧加重;故不主张早期使用碱性药物。而酸性环境有利于氧与血红蛋白解离,从而增加组织供氧。目前对酸碱平衡的处理多主张宁酸毋碱。根本措施是改善组织灌注,并适时和适量地给予碱性药物。另外,使用碱性药物须首先保证呼吸功能完整,否则会导致 CO_2 潴留和继发呼吸性酸中毒。

5. 血管活性药物的应用 在容量复苏的同时应用血管活性药物可以迅速升高血压和改善循环,尤其是在感染性休克的病人。理想的血管活性药物应能迅速提高血压,改善心脏和脑血流灌注,又能

改善肾和肠道等内脏器官血流灌注。

(1) 血管收缩剂:有多巴胺、去甲肾上腺素和间羟胺等。

多巴胺是最常用的血管活性药,兼具兴奋 α 、 β_1 和多巴胺受体作用,其药理作用与剂量有关。小剂量[$<10\mu\text{g}/(\text{min}\cdot\text{kg})$]时,主要是 β_1 和多巴胺受体作用,可增强心肌收缩力和增加心排血量,并扩张肾和胃肠道等内脏器官血管;大剂量[$>15\mu\text{g}/(\text{min}\cdot\text{kg})$]时则为 α 受体作用,增加外周血管阻力。抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用,宜采取小剂量。为提升血压,可将小剂量多巴胺与其他缩血管药物合用,而不增加多巴胺的剂量。多巴酚丁胺对心肌的正性肌力作用较多巴胺强,能增加心排血量,降低PCWP,改善心泵功能。去甲肾上腺素与多巴酚丁胺联合应用是治疗感染性休克最理想的血管活性药物。去甲肾上腺素是以兴奋 α 受体为主、轻度兴奋 β 受体的血管收缩剂,能兴奋心肌,收缩血管,升高血压及增加冠状动脉血流量,作用时间短。间羟胺(阿拉明)间接兴奋 α 、 β 受体,对心脏和血管的作用同去甲肾上腺素,但作用弱,维持时间约30分钟。异丙肾肾上腺素是能增强心肌收缩和提高心率的 β 受体兴奋剂,因对心肌有强大收缩作用和容易发生心律不齐,不能用于心源性休克。

(2) 血管扩张剂:分 α 受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。前者包括酚妥拉明、酚苄明等,能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左室收缩力;后者包括阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。临床上较常用的是山莨菪碱(人工合成品为654-2),可使血管舒张,从而改善微循环。还可通过抑制花生四烯酸代谢,降低白三烯、前列腺素的释放而保护细胞,是良好的细胞膜稳定剂。多用于感染性休克的治疗。

(3) 强心药:包括兴奋 α 和 β 肾上腺素能受体兼有强心功能的药物,如多巴胺和多巴酚丁胺等,其他还有强心苷如毛花苷丙(西地兰),可增强心肌收缩力,减慢心率。通常在输液量已充分但动脉压仍低,而CVP检测提示前负荷已经够的情况下使用。

休克时血管活性药物的选择应结合当时的主要病情,如休克早期主要病情与毛细血管前微血管痉挛有关;后期则与微静脉和小静脉痉挛有关。因此,应采用血管扩张剂配合扩容治疗。在扩容尚未完成时,如果有必要,也可适量使用血管收缩剂,但剂量不宜太大、时间不能太长,应抓紧时间扩容。

6. 治疗DIC改善微循环 对诊断明确的DIC,可用肝素抗凝。一般 $1.0\text{mg}/\text{kg}$,6小时一次,成人首次可用10000U(1mg相当于125U左右)。有时还使用抗纤溶药如氨甲苯酸、氨基己酸,抗血小板黏附和聚集的阿司匹林、双嘧达莫和小分子右旋糖酐。

7. 皮质类固醇和其他药物的应用 皮质类固醇可用于感染性休克和其他较严重的休克。其作用主要有:①阻断 α 受体兴奋作用,使血管扩张,降低外周血管阻力,改善微循环;②保护细胞内溶酶体,防止溶酶体破裂;③增强心肌收缩力,增加心排血量;④增进线粒体功能和防止白细胞凝集;⑤促进糖异生,使乳酸转化为葡萄糖,减轻酸中毒。一般主张应用大剂量,静脉滴注,一次滴完。为了防止多用皮质类固醇后可能产生的副作用,一般只用1~2次。

休克纠正后可以考虑加强营养代谢支持和免疫调节治疗,适当的肠内和肠外营养可减少组织的分解代谢。联合应用生长激素和谷氨酰胺具有协同作用。谷氨酰胺是肠黏膜细胞的主要能源物质及核酸的合成物质。

其他类药物包括:①钙通道阻断剂如维拉帕米、硝苯地平和地尔硫草等,具有防止钙离子内流、保护细胞结构与功能的作用;②吗啡类拮抗剂纳洛酮,可改善组织血液灌流和防止细胞功能失常;③氧自由基清除剂如超氧化物歧化酶(SOD),能减轻缺血再灌注损伤中氧自由基对组织的破坏作用;④调节体内前列腺素(PGS),如输注前列环素(PGI_2)以改善微循环;⑤应用三磷酸苷-氯化镁(ATP-MgCl_2)疗法,具有增加细胞内能量、恢复细胞膜钠-钾泵的作用及防治细胞肿胀和恢复细胞功能的效果。需要指出的是,这些药物只发挥辅助作用,临床效果尚不肯定,不是休克治疗中的首选药物。

休克复苏过程中需要动态评估其变化。除观察生命体征指标外,近年来越来越重视其他指标的



动态监测,包括:乳酸、碱剩余、心排量、氧转运及氧耗、组织的 pH、氧含量、二氧化碳含量、细胞膜电势等。这些指标与组织细胞的灌注和代谢相关。一般认为乳酸和碱剩余是评估缺氧状态、组织酸中毒、无氧代谢程度较好的间接指标,对评估预后也有重要作用。

第二节 低血容量性休克

低血容量性休克(hypovolemic shock)常因大量出血或体液丢失,或液体积存于第三间隙,导致有效循环量降低引起。包括大血管破裂或脏器出血引起的失血性休克及各种损伤或大手术引起血液、体液丢失的创伤性休克。

低血容量性休克的主要表现为 CVP 降低、回心血量减少、心排血量下降所造成的低血压;经神经内分泌机制引起的外周血管收缩、血管阻力增加和心率加快;以及由微循环障碍造成的组织损害和器官功能不全。及时补充血容量、治疗其病因和制止其继续失血、失液是治疗此型休克的关键。

一、失血性休克

失血性休克(hemorrhagic shock)在外科休克中很常见。多见于大血管破裂、腹部损伤引起的肝、脾破裂、胃、十二指肠出血、门静脉高压症所致的食管、胃底曲张静脉破裂出血等。大量血液丢失,导致有效循环血量的不足。通常在迅速失血超过全身总血量的 20% 时,即发生休克。不同年龄病人对休克的代偿能力差异大。年轻人心血管代偿能力强,即使大量出血,部分病人在一定的期限内血压仍能维持近正常范围;老年人常因伴随心血管疾病,大出血时往往发生心力衰竭,表现为失血性休克和心源性休克同时存在的状况。

【治疗】主要包括补充血容量和积极处理原发病、控制出血两个方面。注意要两方面同时抓紧进行,以免病情继续发展引起器官损害。

1. 补充血容量 可根据血压和脉率的变化来估计失血量,见表 5-1。失血性休克时,快速建立输液通路非常重要,特别是建立中心静脉输液通路,必要时可建立几条通路同时补液,甚至进行加压输液。液体种类的选择,原则是首先经静脉快速滴注平衡盐溶液和人工胶体液(如第三代的羟乙基淀粉),其中,快速输入胶体液更容易恢复血管内容量和维持血液流力学的稳定,同时能维持胶体渗透压,持续时间也较长。一般认为,若血红蛋白浓度大于 100g/L 不必输血;低于 70g/L 可输浓缩红细胞;在 70~100g/L 时,可根据病人出血是否停止、一般情况、代偿能力和其他重要器官功能来决定是否输红细胞。输入液体的量应根据病因、尿量和血流动力学进行评估,临床上常以血压结合 CVP 测定指导补液,见表 5-2。

表 5-2 中心静脉压与补液的关系

中心静脉压	血压	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
低	正常	血容量不足	适当补液
高	低	心功能不全或血容量相对过多	给强心药物,纠正酸中毒,舒张血管
高	正常	容量血管过度收缩	舒张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验*

* 补液试验:取等渗盐水 250ml,于 5~10 分钟内经静脉注入。如血压升高而中心静脉压不变,提示血容量不足;如血压不变而中心静脉压升高 0.29~0.49kPa(3~5cmH₂O),则提示心功能不全

在休克纠正过程中应重视纠正酸中毒,适时静脉给予碳酸氢钠。同时要注意电解质紊乱的发生,防止血电解质离子过高或过低,以免引起心律失常、心肌收缩力下降、酸碱平衡难以纠正、细胞水肿和脱水的情况。

2. 止血 在补充血容量同时,如仍有出血,难以维持血容量稳定,休克也不易纠正。若病人对初



始的充分补液反应较差,很可能仍有活动性出血,应尽快查明,及时处理。对于肝脾破裂、急性活动性上消化道出血病例,应强调的是在恢复血容量的同时积极进行手术准备,实施紧急手术止血。

二、创伤性休克

创伤后引起的系统性反应受到多种因素影响,包括软组织损伤、长骨骨折、血液丢失等,创伤性休克(traumatic shock)的病理生理过程和单纯的失血性休克相比差异较大。创伤性休克的伤员更常发生多器官衰竭,而在单纯失血性休克(如消化道出血)比较少见。创伤性休克的病理生理过程中,缺血再灌注损伤诱发相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)激活,并与细胞表面受体(模式识别受体, pattern recognition receptors, PRRs)结合,引起细胞内信号传递并呈级联放大效应,最终导致多种细胞因子和化学因子的释放,发生休克。

【治疗】 创伤性休克治疗的重点在于及时控制全身炎症反应的进展恶化,措施包括:①控制出血、扩容、纠正组织缺氧、正确适时地处理损伤的软组织等。创伤性休克往往因血块和炎性渗液积存在体腔和深部组织内发生血容量下降,急救时常常需要扩容(参见失血性休克);②适当给予镇痛、镇静剂;③妥善临时固定(制动)受伤部位;④对危及生命的创伤如开放性或张力性气胸、连枷胸等,应作必要的紧急处理。应注意的是,手术和较复杂的其他处理,一般应在血压稳定后或初步回升后进行,这一点与单纯的失血性休克处理有别,也体现了损伤控制外科的理念。创伤或大手术继发休克后,建议使用抗生素,以免继发感染。

第三节 感染性休克

感染性休克(infectious shock)是外科常见并且治疗较为困难的一类休克,是机体对宿主-微生物应答失衡的表现。常继发于革兰阴性杆菌为主的感染,如急性腹膜炎、胆道感染、绞窄性肠梗阻及泌尿系感染等,也称为内毒素性休克。革兰阴性杆菌内毒素与体内补体、抗体或其他成分结合,刺激交感神经引起血管痉挛,损伤血管内皮细胞,促使组胺、激肽、前列腺素及溶酶体酶等炎症介质释放,引起全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),最终导致微循环障碍、代谢紊乱及器官功能不全。SIRS 的诊断标准是:①体温>38℃或<36℃;②心率>90次/分;③呼吸急促>20次/分或过度通气, PaCO₂<4.3kPa;④白细胞计数>12×10⁹/L或<4×10⁹/L,或未成熟白细胞>10%。感染性休克是以下三种情况同时存在:①SIRS;②细菌学感染的证据[可以是细菌培养阳性和(或)临床感染证据];③休克的表现。

感染性休克的血流动力学有高动力型和低动力型两种。前者外周血管扩张、阻力降低,心排血量正常或增高(又称高排低阻型),有血流分布异常和动静脉短路开放增加,细胞代谢障碍和能量生成不足。病人皮肤比较温暖干燥,又称暖休克。低动力型(又称低排高阻型)外周血管收缩,微循环淤滞,大量毛细血管渗出致血容量和心排血量减少。病人皮肤湿冷,又称冷休克。表 5-3 列出感染性休克的临床表现。

表 5-3 感染性休克的临床表现

临床表现	冷休克(低动力型)	暖休克(高动力型)
神志	躁动、淡漠或嗜睡	清醒
皮肤色泽	苍白、发绀或花斑样发绀	淡红或潮红
皮肤温度	湿冷或冷汗	比较温暖、干燥
毛细血管充盈时间	延长	1~2秒
脉搏	细速	慢、搏动清楚
脉压(mmHg)	<30	>30
尿量(ml/h)	<25	>30



实际上,“暖休克”较少见,仅见于一部分革兰阳性菌感染引起的早期休克。“冷休克”较多见,可由革兰阴性菌感染引起。革兰阳性菌感染的休克加重时也表现为“冷休克”。两种类型休克晚期,病人均可出现心功能衰竭,外周血管扩张成为低排低阻型休克。

有关感染休克近年的研究进展较多,其病理生理变化目前也存有争议。部分学者认为感染性休克是血管扩张性休克最主要的类型,其特点即外周血管扩张,与低血容量性休克或心源性休克表现为外周血管收缩不同,血管扩张是由于循环中炎症介质及炎性细胞导致的。

【治疗】感染性休克的病理生理变化复杂,且治疗困难,严重感染性休克的死亡率可高达 30% ~ 50%。对于外科引起的感染性休克的治疗,首先是病因治疗,这常常需要有效的外科引流(包括手术或者穿刺介入手段)。休克未纠正以前,应着重治疗休克,同时治疗感染;在休克纠正后,则应着重治疗感染。2015 国际上对感染性休克、脓毒血症提出了集束化治疗概念,其宗旨是提倡早期应用有效的抗生素、尽快纠正组织的低氧代谢状态、动态评估等。见表 5-4。

表 5-4 2015 版集束化治疗建议

发病 3 小时内应完成:

1. 检测血清乳酸水平
2. 应用抗生素前行血培养
3. 予广谱抗生素治疗
4. 低血压或乳酸 $\geq 4\text{mmol/L}$ 时,予补充晶体液(30ml/kg)

发病 6 小时内应完成:

5. 若在前一阶段初始补液扩容后,低血压未能缓解,应用血管加压药物维持平均动脉压(MAP) $\geq 65\text{mmHg}$
6. 若初始补液后持续性低血压(MAP $< 65\text{mmHg}$)或初始乳酸 $\geq 4\text{mmol/L}$ 时,选择以下任一项,重新评估血容量状态:
 - A. 初始补液后,重新测量生命体征、心肺功能、毛细血管充盈度、心率、皮肤状态等
 - B. 测量以下其中 2 项:平均 CVP;平均 ScvO_2 ;床边心血管超声;抬高下肢或补液试验,动态评估病人反应
7. 若初始乳酸水平升高,则再次检测评估

1. 补充血容量 此类病人休克的治疗首先以输注平衡盐溶液为主,配合适当的胶体液、血浆或全血,恢复足够的循环血量。一般应作中心静脉压监测维持正常 CVP 值,适当间断输注红细胞纠正贫血状态,以保证正常的心脏充盈压、动脉血氧含量和较理想的血黏度。感染性休克病人,常有心肌和肾受损,故也应根据 CVP,调节输液量和输液速度,防止过多的输液导致不良后果。

2. 控制感染 主要措施是应用抗菌药物和处理原发感染灶。对病原菌尚未确定的病人,可采取经验给药,或选用广谱抗菌药。腹腔内感染多数情况下以肠道的多种致病菌感染为主,可考虑选用碳青霉烯类抗生素、第三代头孢菌素、抗厌氧菌药等。致病菌明确的情况下,则按药敏实验结果指导抗菌药物的选择。要注意的是细菌耐药越来越普遍,药物选择要紧密结合临床具体情况。国际 2016 年版集束化治疗建议中又把脓毒症或感染性休克病人治疗的抗生素使用时间提倡到 1 小时内,说明了早期应用的重要性。需要强调的是,单单靠抗生素的使用是片面的,必须尽早处理原发感染病灶,只有这样,才有助于纠正休克和巩固疗效。

3. 纠正酸碱平衡 感染性休克的病人,常伴有严重的酸中毒,且发生较早,需及时纠正。一般在纠正、补充血容量的同时,经另一静脉通路滴注 5% 碳酸氢钠 200ml,并根据动脉血气分析结果,再作补充。

4. 心血管活性药物的应用 经补充血容量、纠正酸中毒而休克未见好转时,应采用血管扩张药物治疗,还可与以 α 受体兴奋为主,兼有轻度兴奋 β 受体的血管收缩剂和兼有兴奋 β 受体作用的 α 受体阻滞剂联合应用,以抵消血管收缩作用,保持、增强 β 受体兴奋作用,而又不致使心率过于增速,例如山莨菪碱、多巴胺等或者合用间羟胺、去甲肾上腺素,或去甲肾上腺素和酚妥拉明的联合应用。

感染性休克时,心功能常受损害。改善心功能可给予强心苷(毛花苷丙)、 β 受体激活剂多巴酚



丁胺。

5. 皮质激素治疗 糖皮质激素能抑制多种炎症介质的释放和稳定溶酶体膜,缓解 SIRS。但应用限于早期、用量宜大,可达正常用量的 10~20 倍,维持不宜超过 48 小时。否则,有发生急性胃黏膜损害和免疫抑制等严重并发症的危险。

6. 其他治疗 包括营养支持,对并发的 DIC、重要器官功能障碍的处理等。

(梁廷波)

第六章 麻 醉



第一节 概 述

麻醉(anesthesia)一词来源于希腊文,其原意是感觉丧失,即指应用药物或其他方法使病人整体或局部暂时失去感觉,从而消除手术时的疼痛。

麻醉学是临床医学的一个重要学科,现代麻醉学的理论和技术是随着基础医学、临床医学和医学生物工程等现代科学技术综合发展而形成的,它主要包括临床麻醉、重症治疗、急救复苏和疼痛治疗四个部分,其中临床麻醉是现代麻醉学的主要部分。在围术期,麻醉医师使用各种监测技术最为频繁,尤其是对呼吸、循环及中枢神经系统功能的监测;对呼吸道的控制和呼吸管理最为熟悉,包括呼吸模式的观察、人工呼吸、机械通气等;术中经常进行大量、快速输液、输血,使用多种血管活性药物及其他强效、速效药物。麻醉学的理论和技术,包括术前对病人的评估、人工气道的建立、器官功能的监测、心肺复苏和疼痛治疗等,不仅应用于手术中,而且广泛应用于手术室以外的诊疗工作中。对于临床医学学生来说,无论将来从事何种专业,都可以应用麻醉学的基本理论和操作技术来处理各种临床问题。因此,学好麻醉学不仅可以拓宽临床思路,并可在临床工作中增强发现问题、分析问题和解决问题的能力。

第二节 麻醉前准备和麻醉前用药

麻醉前评估是保障手术病人的围术期安全,增强其对手术和麻醉的耐受力,避免或减少围术期并发症的重要前提,麻醉医生应认真做好麻醉前评估和准备工作。

一、麻醉前评估

麻醉药物和方法可能影响病人生理稳定性,手术创伤和出血使病人处于应激状态,外科疾病及合并的内科疾病可能会给手术麻醉带来诸多困难。为提高手术和麻醉安全性,术前应对病人全身状况和手术风险进行系统的评估,对可逆因素进行及时的纠正。

(一) 病史采集 术前应充分了解病人的现病史、既往史、个人史、手术及麻醉史、治疗用药史、过敏史及家族史等,并进行全身各系统回顾,对可能增加麻醉风险的因素仔细询问,采取措施防止并发症。如青光眼病人慎用阿托品,服用单胺氧化酶抑制剂病人慎用哌替啶。对有麻醉史者,应详细询问既往麻醉用药、方法及是否有并发症等。

(二) 体格检查 术前体格检查应重点关注病人的生命体征、一般情况、气道、心肺功能、脊柱和神经系统等,并视病人的临床状况及手术类型进行系统查体。

体格检查中,充分的气道评估是保证麻醉中气管插管和呼吸维持顺利的关键步骤,具体包括面罩通气和气管插管条件评估两部分。面罩通气困难的危险因素包括面罩贴合困难、肥胖、无牙、高龄等。插管困难程度评估主要指标包括张口度、Mallampati 分级、甲颏间距(thyromental distance, TMD)、颈部活动度及下颌骨水平支长度等。

除一般情况及气道评估外,对合并内科疾病病人,应进行有针对性的相关系统查体。如肝病病人可有腹水、蜘蛛痣、出血倾向及神智异常等表现;脑血管病病人可有局灶神经系统功能缺损体征等;尽

可能充分了解病人的全身状况。

(三) 实验室检查 目前对术前实验室检查的观点不一,既往有大量文献支持术前常规进行血液学检查,近年研究观点认为对疾病最重要的检查手段为病史和查体,而对无症状病人进行常规实验室检查无实际价值。但在实际临床工作中,多数诊疗常规建议对择期手术病人完成血常规、肝肾功能、凝血功能、感染指标、心电图及胸片等常规检查。对年龄较大,合并系统性疾病,实施复杂手术病人,应针对其具体情况,完善相关特殊检查。如冠心病病人可行超声心动图和冠状动脉评估等,慢性阻塞性肺病病人可行血气分析、肺功能等,以充分评估手术及麻醉风险,预防并发症。

(四) 体格状态评估分级(ASA classification) 综合分析麻醉前访视所得信息,可对病人全身情况和麻醉耐受力做出较全面的评估。现临床较常用的评估方法之一为美国麻醉医师协会(American Society of Anesthesiology, ASA)颁布的病人全身健康状况分级(表 6-1)。一般认为,Ⅰ~Ⅱ级病人对麻醉和手术的耐受性良好,风险性较小;Ⅲ级病人的器官功能虽在代偿范围内,但对麻醉和手术的耐受能力减弱,风险性较大,如术前准备充分,尚能耐受麻醉;Ⅳ级病人因器官功能代偿不全,麻醉和手术的风险性很大,即使术前准备充分,围术期的死亡率仍很高;Ⅴ级者为濒死病人,麻醉和手术都异常危险,不宜行择期手术。围术期的死亡率与 ASA 分级的关系密切(表 6-1)。对围术期心搏骤停和 ASA 分级的分析表明,大多数围术期心搏骤停病例发生在Ⅲ~Ⅳ级病人,其复苏后存活率为 48%;发生于Ⅰ~Ⅱ级者约占心搏骤停总数的 25%,复苏后存活率为 70%。说明病情越重,发生心搏骤停的可能性越大,死亡率也越高。

表 6-1 ASA 病情分级和围术期死亡率

分级 [*]	标 准	死亡率(%)
Ⅰ	体格健康,发育营养良好,各器官功能正常	0.06~0.08
Ⅱ	除外科疾病外,有轻度并存疾病,功能代偿健全	0.27~0.40
Ⅲ	并存疾病较严重,体力活动受限,但尚能应付日常活动	1.82~4.30
Ⅳ	并存疾病严重,丧失日常活动能力,经常面临生命威胁	7.80~23.0
Ⅴ	无论手术与否,生命难以维持 24 小时的濒死病人	9.40~50.7
Ⅵ	确诊为脑死亡,其器官拟用于器官移植手术	—

^{*}急症病例在相应 ASA 分级后加注“急”或“E”,表示风险较择期手术增加

(五) 合并疾病的麻醉前评估 对于存在心血管系统、呼吸系统、消化系统、泌尿系统、神经系统或内分泌系统等合并症的病人,麻醉前应根据手术风险的大小进行充分评估,及时纠正可逆因素,使病人以最佳状态应对手术。

二、麻醉前准备

(一) 纠正或改善病理生理状态 营养不良可导致血浆白蛋白降低、贫血、血容量不足以及某些维生素缺乏,使病人耐受麻醉、手术创伤及失血的能力降低。因此,术前应改善营养不良状态,一般要求血红蛋白≥80g/L,血浆白蛋白≥30g/L,并纠正脱水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。手术病人常合并内科疾病,尤其是冠心病、糖尿病、高血压病等,麻醉医师应充分认识其病理生理改变,对其严重程度做出正确评价,必要时请内科专家协助诊治。合并心脏病者,应重视改善心脏功能。长期服用β受体阻滞剂治疗心绞痛、心律失常和高血压者,围术期应继续用药到手术当天;因为长期用药可引起β受体上调,停药可能会诱发高血压、心动过速和心肌缺血等。合并高血压者,应经过内科系统治疗以控制血压稳定,收缩压低于 180mmHg、舒张压低于 100mmHg 较为安全。在选择抗高血压药时,应避免用中枢性降压药或酶抑制剂,以免麻醉期间发生顽固性低血压和心动过缓。其他降压药可持续用到手术当天,避免因停药而发生血压剧烈波动。合并呼吸系统疾病者,建议术前检查肺功能、动脉血气分析或肺 X 线平片;吸烟者最好停止吸烟至少 2 周,并进行呼吸功能训练,行雾化吸入和胸部物理



治疗以促进排痰;有急、慢性肺部感染者应用有效抗生素治疗以控制感染。合并糖尿病者,择期手术前应控制空腹血糖不高于 8.3mmol/L ,尿糖低于(++)且尿酮体阴性。急诊伴酮症酸中毒者,应静滴胰岛素以消除酮体、纠正酸中毒后再行手术;如需立即手术者,虽然可在手术过程中补充胰岛素、输液并纠正酸中毒,但麻醉的风险性明显增加。

(二) 心理方面的准备 手术是一种创伤性治疗方法,麻醉对病人来讲则更加陌生。因此,病人于术前难免紧张和焦虑,甚至有恐惧感。这种心理状态可致中枢神经和交感神经系统过度兴奋,并对整个围术期产生影响。因此,在访视病人时,应以关心和鼓励的方法消除其思想顾虑和焦虑心情;耐心听取和解答病人提出的问题,以取得病人的理解、信任和合作。对于过度紧张而难以自控者,应配合药物治疗。有心理障碍者,应请心理学专家协助处理。

(三) 胃肠道的准备 择期手术前应常规排空胃,以避免围术期间发生胃内容物的反流误吸,及由此而导致的窒息和吸入性肺炎。正常胃排空时间为 $4\sim 6$ 小时,但恐惧、焦虑等情绪改变及严重创伤可使胃排空显著减慢。一般认为,择期手术病人,无论选择何种麻醉方法,术前都应禁食易消化固体食物或非母乳至少6小时;而禁食油炸食物、富含脂肪或肉类食物至少8小时;如果对以上食物摄入量过多,胃排空时间可延长,应适当延长禁食时间。新生儿、婴幼儿禁母乳至少4小时,易消化固体食物、非母乳或婴儿配方奶至少6小时。所有年龄病人术前2小时可饮少量清水,包括饮用水、果汁(无果肉)、苏打饮料、清茶和纯咖啡,但不包括酒精饮料。急症病人也应充分考虑胃排空问题。饱胃而又需立即手术者,无论选择全麻,还是区域阻滞或椎管内麻醉,都有发生呕吐和误吸的危险。

(四) 麻醉用品、设备及药品的准备 为了使麻醉和手术能安全顺利地进行,防止意外事件的发生,麻醉前必须对麻醉和监测设备、麻醉用品及药品进行准备和检查。无论实施何种麻醉,都必须准备麻醉机、急救设备和药品。麻醉期间除必须监测病人的生命体征,如血压、心电图和脉搏氧饱和度(SpO_2)外,还应根据病情和条件,选择适当的监测项目,如呼气末二氧化碳分压($\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$)、直接动脉血压、中心静脉压(CVP)和体温等。在麻醉实施前,应再一次检查和核对已准备好的设备、用具和药品等;对病人的姓名、性别、科室及拟行手术等信息也要再一次核对。术中所用药品,必须经过核对后方可使用。

(五) 知情同意 在手术前,应向病人和(或)其家属说明将采取的麻醉方式、围术期可能发生各种意外情况及并发症和手术前后的注意事项等,并签署知情同意书。

三、麻醉前用药

(一) 目的 麻醉前用药(premedication)的目的在于:①消除病人紧张、焦虑及恐惧的情绪;增强全身麻醉药的效果,减少全麻药的副作用;对不良刺激可产生遗忘作用。②提高病人的痛阈,缓解或解除原发疾病或麻醉前有创操作引起的疼痛。③消除因手术或麻醉引起的不良反射,特别是迷走神经反射,抑制交感神经兴奋以维持血流动力学的稳定。

(二) 药物选择 麻醉前用药应根据麻醉方法和病情来选择用药的种类、用量、给药途径和时间。一般来说,全麻病人以镇静药为主,有剧痛者加用麻醉性镇痛药。腰麻病人以镇静药为主,硬膜外麻醉者可酌情给予镇痛药。冠心病及高血压病人的镇静药剂量可适当增加;而心脏瓣膜病、心功能差及病情严重者,镇静及镇痛药的剂量应酌减。一般状况差、年老体弱者、恶病质及甲状腺功能低下者对催眠镇静药及镇痛药都较敏感,用药量应酌减或避免使用;而年轻体壮或甲状腺功能亢进(简称甲亢)病人,用药量应酌增。麻醉前用药一般在麻醉前 $30\sim 60$ 分钟肌内注射。精神紧张者,可于手术前晚口服镇静催眠药,以缓解病人的紧张情绪。

(三) 常用药物 见表6-2。



表 6-2 常用麻醉前用药

药物类型	药名	作用	用法和用量(成人)
安定镇静药	地西泮(diazepam)	安定镇静、催眠、抗焦虑、抗惊厥	口服 2.5~5mg
	咪达唑仑(midazolam)		肌注 0.04~0.08mg/kg
催眠药	苯巴比妥(phenobarbital)	镇静、催眠、抗惊厥	肌注 0.1~0.2g
镇痛药	吗啡(morphine)	镇痛、镇静	肌注 0.1mg/kg
	哌替啶(pethidine)		肌注 1mg/kg
抗胆碱药	阿托品(atropine)	抑制腺体分泌、解除平滑肌痉挛 和迷走神经兴奋	肌注 0.01~0.02mg/kg
	东莨菪碱(scopolamine)		肌注 0.2~0.6mg

第三节 全身麻醉

麻醉药经呼吸道吸入或静脉、肌内注射进入人体内,产生中枢神经系统的抑制,临床表现为神志消失、全身痛觉丧失、遗忘、反射抑制和一定程度的肌肉松弛,这种方法称为全身麻醉。麻醉药对中枢神经系统抑制的程度与血液内的药物浓度有关,并且可以调控。这种抑制是完全可逆的,当药物被代谢或从体内排出后,病人的神志和各种反射逐渐恢复。

一、全身麻醉药

根据用药途径和作用机制,全身麻醉药可分为吸入麻醉药和静脉麻醉药。此外,肌松药和麻醉性镇痛药也是全麻术中不可或缺的药物。

(一) 吸入麻醉药(inhalation anesthetics) 是指经呼吸道吸入进入人体内并产生全身麻醉作用的药物。可用于全身麻醉的诱导和维持。

1. 理化性质与药理性能 现今常用的吸入麻醉药多为卤素类,经呼吸道吸入后,通过与脑细胞膜的相互作用而产生全身麻醉作用。吸入麻醉药的强度是以最低肺泡浓度(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%病人在切皮时不发生摇头、四肢运动等反应时的最低肺泡浓度。因为 MAC 是不同麻醉药的等效价浓度,所以能反映麻醉药的效能,麻醉药的 MAC 越小其麻醉效能越强。吸入麻醉药的油/气分配系数(即脂溶性)和血/气分配系数(即药物在血液中的溶解度)对其药理性能有明显影响。由表 6-3 可见,吸入麻醉药的强度与其油/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,肺泡药物浓度则可反映吸入麻醉药在脑内的分布情况。吸入麻醉药的可控性与其血/气分配系数相关,血/气分配系数越低者,在肺泡、血液和脑组织中的分压达到平衡状态的时间越短,因而在中枢神经系统内的浓度越容易控制。因此,氧化亚氮、地氟烷和七氟烷的血/气分配系数较低,其诱导和恢复的速度都较快。

表 6-3 吸入麻醉药的理化性质

药物	分子量	油/气	血/气	代谢率(%)	MAC(%)
乙醚	74	65	12	2.1~3.6	1.9
氧化亚氮	44	1.4	0.47	0.004	105
氟烷	197	224	2.4	15~20	0.75
恩氟烷	184	98	1.9	2~5	1.7
异氟烷	184	98	1.4	0.2	1.15
七氟烷	200	53.4	0.65	2~3	2.0
地氟烷	168	18.7	0.42	0.02	6.0



2. 影响肺泡药物浓度的因素 肺泡浓度(FA)是指吸入麻醉药在肺泡内的浓度,而吸入药物浓度(FI)是指从环路进入呼吸道的药物浓度。临床常以 FA/FI 来比较不同药物肺泡浓度上升的速度。FA 和 FA/FI 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,结果加快了 FA 升高和 FA/FI 上升的速度。药物的血/气分配系数越大,被血液摄取也越多,通气量增加对 FA/FI 升高的影响也越明显。

(2) 浓度效应:吸入药物浓度不仅可影响 FA 的高低,而且影响 FA 上升的速度,即 FI 越高,FA 上升越快,这种现象称为“浓度效应”。假如吸入药物浓度为 100% (仅为理论数值,因为还需同时吸氧),FA 上升非常快。因为这时 FA 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 FA/FI 的上升速度。

(3) 心排血量(CO):麻醉药是以扩散方式由肺泡向血液转移的。在肺通气量不变时,CO 增加可使通过肺循环的血流量增加,被血液摄取并移走的麻醉药也增加,结果 FA 上升减慢。心排血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增加也越多,肺泡药物浓度降低也越明显。

(4) 血/气分配系数:指麻醉药气体与血液达到平衡状态时,单位容积血液中该气体的溶解量。血/气分配系数越高,被血液摄取的麻醉药越多,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。吸入麻醉药的可控性与其血/气分配系数呈反比关系。从临床角度讲,血/气分配系数越低表示麻醉诱导期吸入药的 FA 上升越快,麻醉恢复期吸入药的 FA 降低越快,肺泡、血液和脑组织之间越容易达到平衡,麻醉深度越容易控制。

(5) 麻醉药在肺泡和静脉血中的浓度差(F_{A-V}): F_{A-V} 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浓度接近零, F_{A-V} 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逐渐增加,使 F_{A-V} 降低,摄取速度减慢,摄取量亦减少,最终达到相对稳定状态。

3. 代谢和毒性 大多数吸入麻醉药的脂溶性较高,很难以原形由肾脏排出,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,可加快其自身代谢速度。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,衡量药物的毒性涉及其代谢率、代谢中间产物及最终产物的毒性。一般来说,药物的代谢率越低,其毒性也越低。从表 6-3 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。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 $50\mu\text{mol/L}$ 时不产生肾毒性; $50\sim 100\mu\text{mol/L}$ 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。因此,对慢性肾功能不全或应用酶诱导药物者,应慎用卤素类吸入麻醉药。

4. 常用吸入麻醉药

(1) 氧化亚氮(笑气, nitrous oxide, N_2O):为麻醉性能较弱的气体麻醉药,推算其 MAC 为 105%。吸入浓度大于 60% 时可产生遗忘作用。 N_2O 对心肌有一定的直接抑制作用,但对心排血量、心率和血压都无明显影响,可能与其可兴奋交感神经系统有关。对肺血管平滑肌有收缩作用,使肺血管阻力增加而导致右房压升高,但对外周血管阻力无明显影响。对呼吸有轻度抑制作用,使潮气量降低和呼吸频率加快,但对呼吸道无刺激性,对肺组织无损害。因其血/气分配系数很低,肺泡浓度和吸入浓度的平衡速度非常快,肺泡通气量或心排血量的改变对肺循环摄取 N_2O 的速度无明显影响。 N_2O 可引起脑血流量增加而使颅内压轻度升高。 N_2O 几乎全部以原型由呼吸道排出,对肝肾功能无明显影响。

临床应用:常与其他全麻药复合应用于麻醉维持,常用吸入浓度为 50% ~ 70%。吸入 50% N_2O 可用于牙科或产科镇痛。麻醉时必须维持吸入氧浓度(F_{IO_2})高于 0.3,以免发生低氧血症。在 N_2O 麻醉恢复期有发生弥散性缺氧的可能,因此停止吸 N_2O 后应吸纯氧 5 ~ 10 分钟。 N_2O 可使体内封闭

腔(如中耳、肠腔等)内压升高,因此肠梗阻者不宜应用。

(2) 七氟烷(七氟醚, sevoflurane):麻醉性能较强。七氟烷对中枢神经系统有抑制作用,对脑血管有舒张作用,可引起颅内压升高。对心肌收缩力有轻度抑制,可降低外周血管阻力,引起动脉压和心排血量降低。对心肌传导系统无影响,不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性。在 1.5MAC 以上时对冠状动脉有明显舒张作用。对呼吸道无刺激性,不增加呼吸道的分泌物。对呼吸的抑制作用比较强,对气管平滑肌有舒张作用。可增强非去极化肌松药的作用,并延长其作用时间。主要在肝脏代谢,产生 F^- 和有机氟,临床麻醉后,血浆 F^- 浓度一般为 $20 \sim 30 \mu\text{mol/L}$,低于肾毒性阈值。

临床应用:可用于麻醉诱导和维持。用面罩诱导时,呛咳和屏气的发生率很低。维持麻醉浓度为 1.5% ~ 2.5% 时,循环稳定。麻醉后清醒迅速,清醒时间在成人平均为 10 分钟,小儿为 8.6 分钟。苏醒过程平稳,恶心和呕吐的发生率低。

(3) 地氟烷(地氟醚, desflurane):麻醉性能较弱。可抑制大脑皮层的电活动,降低脑氧代谢率;低浓度虽不抑制中枢对 CO_2 的反应,但过度通气时也不使颅内压降低;高浓度可使脑血管舒张,并降低其自身调节能力。对心肌收缩力有轻度抑制作用,对心率、血压和心排血量影响较轻;当浓度增加时,可引起外周血管阻力降低和血压下降。不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性。对呼吸有轻度抑制作用,可抑制机体对 PaCO_2 升高的反应,对呼吸道也有轻度刺激作用。对神经-肌肉接头有抑制作用,可增强非去极化肌松药的效应。几乎全部由肺排出,除长时间或高浓度应用外,其体内代谢率极低,因而其肝、肾毒性很低。

临床应用:可用于麻醉维持。可单独或与 N_2O 合用维持麻醉,麻醉深度可控性强,肌松药用量减少。因对循环功能的影响较小,对心脏手术或心脏病人行非心脏手术的麻醉或可更为有利。因其诱导和苏醒迅速,也适用于门诊手术病人的麻醉,而且恶心和呕吐的发生率明显低于其他吸入麻醉药。但需要特殊的蒸发器,价格也较贵。

(二) 静脉麻醉药(intravenous anesthetics) 经静脉注射进入体内,通过血液循环作用于中枢神经系统而产生全身麻醉作用的药物,称为静脉麻醉药。与吸入麻醉药相比,其优点为诱导快,对呼吸道无刺激,无环境污染,术后恶心呕吐发生率低。常用静脉麻醉药有:

1. 氯胺酮(ketamine) 为苯环己哌啶的衍生物,易溶于水,水溶液 pH 为 3.5 ~ 5.5。主要选择性抑制大脑联络径路和丘脑-新皮质系统,兴奋边缘系统,而对脑干网状结构的影响较轻。镇痛作用显著;静脉注射后 30 ~ 60 秒病人意识消失,作用时间约 15 ~ 20 分钟;肌内注射后约 5 分钟起效,15 分钟作用最强。可增加脑血流量、颅内压及脑代谢率。氯胺酮有兴奋交感神经作用,使心率增快、血压及肺动脉压升高。对呼吸的影响较轻,但用量过大或注射速度过快,或与其他麻醉性镇痛药伍用时,可引起显著的呼吸抑制,甚至呼吸暂停。氯胺酮可使唾液和支气管分泌物增加,对支气管平滑肌有松弛作用。主要在肝脏内代谢,代谢产物去甲氯胺酮仍具有一定生物活性,最终代谢产物由肾脏排出。

临床应用:可用于全麻诱导,剂量为 $1 \sim 2 \text{mg/kg}$ 静注。以 $15 \sim 45 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 速度静脉输注可用于麻醉维持。常用于小儿基础麻醉,肌注 $5 \sim 10 \text{mg/kg}$ 可维持麻醉 30 分钟左右。主要副作用有:可引起一过性呼吸暂停,幻觉、噩梦及精神症状,使眼内压和颅内压升高。

2. 依托咪酯(乙咪酯, etomidate) 为短效催眠药,无镇痛作用,作用方式与巴比妥类近似。起效快,静脉注射后约 30 秒病人意识即可消失,1 分钟时脑内浓度达峰值。可降低脑血流量、颅内压及脑代谢率。对心率、血压及心排血量的影响均很小;不增加心肌氧耗量,并有轻度冠状动脉扩张作用。主要在肝脏内水解,代谢产物不具有活性。对肝肾功能无明显影响。

临床应用:主要用于全麻诱导,适用于年老体弱和危重病人的麻醉,一般剂量为 $0.15 \sim 0.3 \text{mg/kg}$ 。副作用有:注射后常发生肌阵挛;对静脉有刺激性,引起注射部位局部疼痛;术后易发生恶心、呕吐;反复用药或持续静滴后可能抑制肾上腺皮质功能。

3. 丙泊酚(异丙酚, propofol) 具有镇静、催眠作用,有轻微镇痛作用。起效快,静脉注射 $1 \sim$

2mg/kg 后 30~40 秒病人即入睡,维持时间仅为 3~10 分钟,停药后苏醒快而完全。可降低脑血流量、颅内压和脑代谢率。丙泊酚对心血管系统有明显的抑制作用,主要表现为对心肌的直接抑制作用及血管舒张作用,结果导致明显的血压下降、心率减慢、外周阻力和心排血量降低。当大剂量、快速注射,或用于低血容量者及老年人时,有引起严重低血压的危险。对呼吸有明显抑制作用,表现为潮气量降低和呼吸频率减慢,甚至呼吸暂停,抑制程度与剂量相关。经肝脏代谢,代谢产物无生物活性。反复注射或静脉持续输注时体内有蓄积,但对肝肾功能无明显影响。

临床应用:全麻静脉诱导,剂量为 1.0~2.5mg/kg。可静脉持续输注与其他全麻药复合应用于麻醉维持,用量为 6~10mg/(kg·h),但个体差异较大。副作用为:对静脉有刺激作用,可导致注射部位局部疼痛;对呼吸有抑制作用,必要时应行人工辅助呼吸;麻醉后恶心、呕吐的发生率约为 2%~5%。

4. 咪达唑仑 (midazolam) 为苯二氮草类药物,具有短效麻醉镇静作用,随剂量增加,可产生抗焦虑、镇静、催眠、顺行性遗忘、抗惊厥和中枢性肌松弛等不同作用,无蓄积现象;心血管系统影响轻微,可有轻度心率增快,血压降低;抑制呼吸;降低颅内压,减少脑血流量和氧耗量;经肝代谢,经肾排出。

临床应用:术前镇静,麻醉诱导和维持,亦可作为局麻辅助用药和 ICU 病人镇静用药。副作用为:注射后局部疼痛、血栓性静脉炎和顺行性遗忘。

5. 右旋美托咪定 (dexmedetomidine) 为胃肠外给药的选择性 α_2 肾上腺素受体激动剂,可产生剂量依赖的镇静、抗焦虑和镇痛效应,联合使用时可减少阿片类药物的用量;突然停药可产生戒断症状;经肝代谢,经肾排出。

临床应用:术中镇静,全麻辅助用药,机械通气病人镇静。副作用为心动过缓、心脏传导抑制、低血压、恶心及过度镇静时可能导致气道梗阻。

(三) 肌肉松弛药 (muscle relaxants) 简称肌松药,能阻断神经-肌肉传导功能而使骨骼肌松弛。自从 1942 年筒箭毒碱首次应用于临床后,肌松药就成为全麻用药的重要组成部分。但是,肌松药只能使骨骼肌麻痹,而不产生麻醉作用,但其使用不仅便于手术操作,也有助于避免深麻醉带来的危害。

1. 作用机制和分类 神经肌肉接合部包括突触前膜、突触后膜和介于前后膜之间的突触间隙。在生理状态下,当神经兴奋传至运动神经末梢时,引起位于神经末梢内的囊泡破裂,将递质乙酰胆碱向突触间隙释放,并与突触后膜的乙酰胆碱受体相结合,引起突触后膜去极化而诱发肌纤维的收缩。肌松药主要在接合部干扰了正常的神经肌肉兴奋传递。根据干扰方式的不同,可将肌松药分为两类: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:以琥珀胆碱为代表。琥珀胆碱的分子结构与乙酰胆碱相似,能与乙酰胆碱受体结合而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,而且在神经肌肉接头处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,对神经冲动释放的乙酰胆碱不再发生反应,结果产生肌肉松弛作用。当琥珀胆碱在接头部位的浓度逐渐降低,突触后膜发生复极化,神经肌肉传导功能才恢复正常。

作用特点:①使突触后膜呈持续去极化状态;②首次注药后,在肌松作用出现前,可有肌纤维成束震颤,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乙酰胆碱受体相结合,但不引起突触后膜的去极化。当突触后膜 75%~80% 以上的乙酰胆碱受体被非去极化肌松药占据后,神经冲动虽可引起神经末梢乙酰胆碱的释放,但没有足够的受体与之相结合,突触后膜不能去极化,从而阻断神经肌肉的传导。肌松药和乙酰胆碱与受体竞争性结合,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,乙酰胆碱的分解减慢、浓度升高,可反复与肌松药竞争受体。一旦

乙酰胆碱与受体结合的数量达到阈值时,即可引起突触后膜去极化、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。

作用特点:①阻滞部位在神经-肌肉接合部,占据突触后膜上的乙酰胆碱受体;②神经兴奋时突触前膜释放乙酰胆碱的量并未减少,但不能发挥作用;③出现肌松作用前没有肌纤维成束收缩;④能被胆碱酯酶抑制药所拮抗。

2. 常用肌松药

(1) 琥珀胆碱(司可林,suxamethonium,succinylcholine,scoline):为去极化肌松药,起效快,肌松作用完全且短暂。静脉注射后 15~20 秒即出现肌纤维震颤,在 1 分钟内肌松作用达高峰。静脉注射 1mg/kg 后,可使呼吸暂停 4~5 分钟,肌张力完全恢复约需 10~12 分钟。对血流动力学的影响不明显,但可引起血钾一过性升高,严重者可导致心律失常。不引起组胺释放,因而不引起支气管痉挛。可被血浆胆碱酯酶迅速水解,代谢产物随尿排出,以原形排出者不超过 2%。临床主要用于全麻时的气管内插管,用量为 1~2mg/kg,由静脉快速注入。副作用为:有引起心动过缓及心律失常的可能;广泛骨骼肌去极化过程中,可引起血清钾升高;肌强直收缩时可引起眼内压、颅内压及胃内压升高;术后肌痛。

(2) 维库溴铵(万可罗宁,vecuronium):为非去极化肌松药,肌松作用强,为泮库溴铵的 1~1.5 倍,但作用时间较短。起效时间为 2~3 分钟,临床作用时间为 25~30 分钟。其肌松作用容易被胆碱酯酶抑制药拮抗。在临床用量范围内,无组胺释放作用,也无抗迷走神经作用,因而适用于缺血性心脏病病人。主要在肝脏内代谢,代谢产物 3-羟基维库溴铵也有肌松作用。30% 以原形经肾脏排出,其余以代谢产物或原形经胆道排泄。临床可用于全麻气管内插管和术中维持肌肉松弛。静脉注射 0.07~0.15mg/kg,2~3 分钟后可以行气管内插管。术中可间断静注 0.02~0.03mg/kg,或以 1~2 μ g/(kg·min)的速度静脉输注,维持全麻期间的肌肉松弛。在严重肝肾功能障碍者,作用时效可延长,并可发生蓄积作用。

(3) 罗库溴铵(爱可松,rocuronium):为非去极化肌松药,肌松作用较弱,是维库溴铵的 1/7;作用时间是维库溴铵的 2/3,属于中效肌松药。罗库溴铵是目前临床上起效最快的非去极化肌松药,用量为 1.2mg/kg 时,60 秒即可行气管内插管,起效几乎与琥珀胆碱一样快。罗库溴铵有特异性拮抗剂,可拮抗罗库溴铵引起的任何程度的神经肌肉阻滞。无组胺释放作用;有轻微的抗迷走神经作用,但临床剂量对循环无明显影响。主要从胆汁排泄,肝功能衰竭可延长其作用时间。临床应用于全麻气管内插管和术中维持肌肉松弛。静脉注射 0.6~1.2mg/kg,60~90 秒后可以行气管内插管。术中可间断静注 0.1~0.2mg/kg,或以 9~12 μ g/(kg·min)的速度静脉输注,维持全麻期间的肌肉松弛。

(4) 顺式阿曲库铵(cisatracurium):为非去极化肌松药。起效时间为 2~3 分钟,临床作用时间为 50~60 分钟。最大优点是在临床剂量范围内不会引起组胺释放。代谢途径为霍夫曼降解。临床应用于全麻气管内插管和术中维持肌肉松弛。静脉注射 0.15~0.2mg/kg,1.5~2 分钟后可以行气管内插管。术中可间断静注 0.02mg/kg,或以 1~2 μ g/(kg·min)的速度静脉输注,维持全麻期间的肌肉松弛。

3. 应用肌松药的注意事项 ①应建立人工气道(如气管内插管或声门上通气装置),并施行辅助或控制呼吸;②肌松药无镇静、镇痛作用,不能单独应用,应与其他全麻药联合应用;③应用琥珀胆碱后可引起短暂的血钾升高,眼内压和颅内压升高。因此,严重创伤、烧伤、截瘫、青光眼和颅内压升高者禁忌使用;④低体温可延长肌松药的作用时间;吸入麻醉药、某些抗生素(如链霉素、庆大霉素和多黏菌素)及硫酸镁等,可增强非去极化肌松药的作用;⑤合并神经-肌肉接头病人,如重症肌无力病人,禁忌应用非去极化肌松药;⑥某些肌松药有组胺释放作用,有哮喘史及过敏体质者慎用。

(四) 麻醉性镇痛药

1. 作用机制及分型 常用麻醉性镇痛药为阿片类药物(opioids),与体内阿片受体结合。阿片受体主要分布在脑内和脊髓内痛觉传导区以及与情绪行为相关区域,主要分为 3 型: μ 、 κ 和 σ 受体,激



动不同受体,产生不同效应。

2. 常用的麻醉性镇痛药

(1) 吗啡(morphine):是从鸦片中提取出的阿片类药物。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,轻者呼吸频率降低,重者潮气量减少甚至呼吸停止,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、外周血管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,如创伤或手术引起的剧痛、心绞痛等。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身麻醉。

(2) 哌替啶(度冷丁,pethidine):具有镇痛、安眠和解除平滑肌痉挛等作用。用药后有欣快感,并有成瘾性。对心肌收缩力有抑制作用,可引起血压下降和心排血量降低。对呼吸有轻度抑制作用。常作为麻醉前用药或急性疼痛治疗,与异丙嗪或氟哌利多合用可作为区域麻醉的辅助用药。2岁以内小儿不宜使用此药。

(3) 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。临床应用镇痛剂量或麻醉剂量都很少引起低血压。可作为术中/术后镇痛,区域麻醉的辅助用药,或用以缓解插管时的心血管反应,也常用于心血管手术的麻醉。

(4) 瑞芬太尼(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。小剂量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。可用于麻醉诱导和术中维持镇痛作用,抑制气管插管时的反应。因停止输注瑞芬太尼后,镇痛作用很快消失,应在停药前采取适当的镇痛措施,如给以小剂量芬太尼或硬膜外镇痛等。

(5) 舒芬太尼(sufentanyl):是芬太尼的衍生物,镇痛作用为后者的5~10倍,持续时间约为后者的2倍。对呼吸有抑制作用,程度与等效剂量的芬太尼相似,但持续时间比后者短。脂溶性高于芬太尼,药代动力学特点与后者相似。舒芬太尼对循环系统的干扰更小,更适用于心血管手术的麻醉。常用于术中和术后镇痛,区域麻醉期间的辅助用药,缓解气管内插管时的心血管反应。

二、全身麻醉的实施

(一) 全身麻醉的诱导(induction of anesthesia) 是指病人接受全麻药后,由清醒状态到神志消失,并进入全麻状态后进行气管内插管,这一阶段称为全麻诱导期。诱导前应准备好麻醉机、气管插管用具及吸引器等,开放静脉和胃肠减压管,测定血压和心率的基础值,并监测心电图和 SpO_2 。全麻诱导方法有:

1. 面罩吸入诱导法 将麻醉面罩扣于病人的口鼻部,开启麻醉药蒸发器使病人吸入麻醉药物,待病人意识消失并进入麻醉状态时,静注肌松药后行气管内插管。

2. 静脉诱导法 静脉诱导开始时,先以面罩吸入纯氧2~3分钟,增加氧储备并排出肺组织内的氮气。根据病情选择合适的静脉麻醉药及剂量,如丙泊酚、依托咪酯、咪达唑仑等,从静脉缓慢注入并严密观察病人的意识、循环和呼吸的变化。病人神志消失后再注入肌松药,待全身骨骼肌及下颌逐渐松弛,呼吸由浅到完全停止时,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。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;但麻醉深度的分期不明显,对循环的干扰较大。

(二) 全身麻醉的维持

1. 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,能单独用于麻醉维持;但镇痛和肌松作用并不满意,而且吸入浓度越高,对生理的影响越严重。因此,临床上常将 $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$ -挥发性麻醉药合用来维持麻醉,必要时可加用镇痛和肌松药。使用氧化亚氮时,应监测吸入氧浓度及 SpO_2 ,吸入氧浓度不低于 30%。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和呼出的吸入麻醉药浓度,使麻醉深度更容易控制。

2. 静脉麻醉药维持 为全麻诱导后经静脉给药以维持适当麻醉深度的方法。静脉给药方法有单次、分次和连续输注法三种,应根据手术需要和不同药物的药理特点来选择给药方法。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。因此,使用全静脉麻醉过程中也需要按需给予镇痛和肌松药物。

3. 复合全身麻醉 是指两种或两种以上的全麻药或(和)麻醉方法复合应用,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,应用单一麻醉药完成全麻手术的方法基本上不再应用,而复合麻醉越来越广泛的应用于临床。根据给药的途径不同,复合麻醉(combined anesthesia)可大致分为全静脉麻醉和静脉与吸入麻醉药复合的静-吸复合麻醉。

(1) 全静脉麻醉(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弱,故在麻醉过程中需加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,全静脉麻醉时是将静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松药复合应用。这样既可发挥各种药物的优点,又可减少其不良作用;具有诱导快、操作简便且可避免吸入麻醉药引起的环境污染等优势;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,如何根据各种药物的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。而且,全静脉麻醉下的麻醉体征与麻醉分期难以辨别,麻醉后清醒延迟及肌松药的残余作用可能会带来严重并发症。因此,麻醉医师必须熟悉各种药物的药理特点,才能灵活用药,取得良好的麻醉效果。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,有条件者应根据药代动力学特点用微机控制给药。全静脉麻醉的基本原则虽然无多大争议,但具体的复合方法、剂量大小及给药时机则有较大区别。目前常用的静脉麻醉药有丙泊酚、咪达唑仑,麻醉性镇痛药有吗啡、芬太尼和瑞芬太尼等,而肌松药则根据需要选用中效或短效药物。

(2) 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,常吸入一定量的挥发性麻醉药以保持麻醉的稳定。一般在静脉麻醉的基础上,于麻醉减浅时间断吸入挥发性麻醉药。这样既可维持麻醉深度的相对稳定,又可减少吸入麻醉药的用量,且有利于麻醉后迅速苏醒。也可持续吸入低浓度(1%左右)吸入麻醉药,或 50%~60% N_2O ,以减少静脉麻醉药的用量。静-吸复合麻醉的适应范围较广,麻醉操作和管理都较容易掌握,极少发生麻醉突然减浅的被动局面。但如果掌握不好,也容易发生后清醒延迟。应用静-吸复合麻醉时需注意以下几点:①静脉诱导时予以充足剂量并包括适量镇痛药;②积极处理插管后的应激反应;③增大新鲜气流量和挥发性麻醉药的吸入浓度;④诱导时选择作用时间稍长的静脉全麻药或应用低血气分配系数的吸入药;⑤在静脉麻醉的基础上,于麻醉减浅时间段吸入挥发性麻醉药,这样既可维持麻醉深度的相对稳定,又可减少吸入麻醉药的用量,且有利于麻醉后迅速苏醒。

(三) 全身麻醉深度的判断 20 世纪 30 年代,Guedel 总结了乙醚麻醉分期的各种体征和表现。乙醚麻醉深度的分期标准是以对意识、痛觉、反射活动、肌肉松弛、呼吸及循环抑制的程度为标准,描述了典型的全身麻醉过程,即全麻药对中枢神经系统的抑制过程。由于乙醚本身的特性,其麻醉深度变化较慢,麻醉深浅程度明确且层次分明,临床上也容易理解和掌握。尽管有新型麻醉药的开发和复合麻醉技术的临床应用,乙醚麻醉时判断麻醉深度的各种体征或标志并未因此而完全改变。乙醚麻醉分期的基本点,仍可作为当今临床麻醉中判断和掌握麻醉深度的参考。

复合麻醉技术的临床应用,给全身麻醉深度的判断带来困难。复合麻醉时,同时应用多种药物抑制或干扰一些生理功能,以达到意识丧失或遗忘、疼痛消失、反射抑制及肌肉松弛,而对血流动力学又不产生明显抑制的目的。某些情况下,由于强效镇痛药和肌松药的应用,病人可无疼痛反应,肌肉也完全松弛,但知道术中发生的事情而无法表示,称为“术中知晓”,表明病人的意识并未完全消失。全麻术中知晓可对病人造成精神伤害,甚至导致严重不良后果。因此,麻醉深度应根据复合应用的药物(包括各种全麻药、安定药、催眠药、肌松药及镇痛药等)对意识、感官、运动、神经反射及内环境稳定性的影响程度来综合判断。例如,有自主呼吸者,手术刺激时呼吸增强、加速为浅麻醉的表现。眼泪“汪汪”为浅麻醉的表现,而角膜干燥无光为麻醉过深的表现。循环的稳定性仍为判断麻醉深浅的重要标志,循环严重抑制多为麻醉过深,心率增快、血压升高则多为浅麻醉的表现。挥发性麻醉药的麻醉性能强,大量吸入虽可使病人意识、痛觉消失,但肌松作用并不满意,如盲目追求肌松势必付出深麻醉的代价,故复合麻醉仍在于合理的药物配伍,避免过深麻醉。维持适当的麻醉深度是重要而复杂的,应密切观察病人,综合各项反应做出合理判断,并根据手术刺激的强弱及时调节麻醉深度,以适应手术麻醉的需要。乙醚麻醉深度分期为浅麻醉期,手术麻醉期和深麻醉期(表 6-4),对于掌握麻醉深度有一定参考意义。

表 6-4 通用临床麻醉深度判断标准

麻醉分期	呼吸	循环	眼征	其他
浅麻醉期	不规则,呛咳,气道阻力↑,喉痉挛	血压↑,心率↑	睫毛反射(-),眼睑反射(+),眼球运动(+),流泪	吞咽反射(+),出汗,分泌物↑,刺激时体动
手术麻醉期	规律,气道阻力↓	血压稍低但稳定,手术刺激无改变	眼睑反射(-),眼球固定中央	刺激时无体动,黏膜分泌物消失
深麻醉期	膈肌呼吸,呼吸↑	血压↓	对光反射(-),瞳孔散大	

三、呼吸道的管理

无论采用何种麻醉方法,气道管理都是麻醉管理中一项非常重要的内容。其目的在于保持病人的呼吸道通畅、维持 PaO₂ 和 PaCO₂ 在安全范围内、防止误吸等原因引起的肺损伤,以保证病人的生命安全。

(一) 维持气道的通畅性 是气道管理的先决条件。根据病人的具体情况,可采取各种措施保障病人的气道通畅。舌后坠(图 6-1)是全麻诱导、恢复期或应用镇静药的非全麻病人发生呼吸道梗阻的最常见原因。将病人的头后仰或托起下颌(图 6-2)多能缓解舌后坠引起的梗阻;必要时可置入口咽或鼻咽通气道(图 6-3、图 6-4),使后坠的舌根和咽部软组织撑起,从而解除梗阻。气道梗阻缓解后,可通过面罩提供适当的通气。对于全麻病人或面罩通气不足者,气管内插管是最常用的人工气道管理技术;此外,喉罩和喉管等声门上通气设备也是建立人工气道的有效手段。

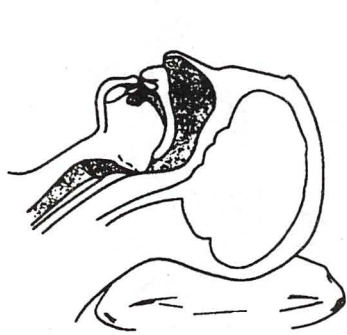


图 6-1 舌后坠引起呼吸道梗阻



图 6-2 托下颌方法



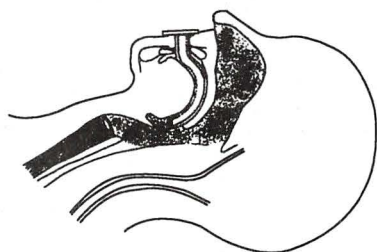


图 6-3 放置口咽通气道

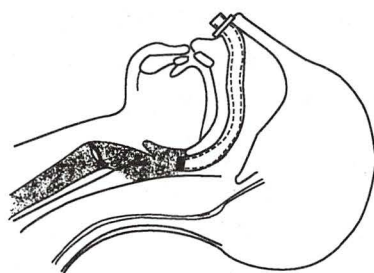


图 6-4 放置鼻咽通气道

(二) 气管内插管术 气管内插管(endotracheal intubation)是将特制的气管导管,经口腔或鼻腔插入到病人的气管内,是麻醉医师必须熟练掌握的基本操作技能,也是临床麻醉的重要组成部分。其目的在于:①麻醉期间保持病人的呼吸道通畅,防止异物进入呼吸道,便于及时吸出气管内分泌物或血液;②进行有效的人工或机械通气,防止病人缺氧和 CO_2 蓄积;③便于吸入全身麻醉药的应用。凡是在全身麻醉时,难以保证病人呼吸道通畅者(如颅内手术、开胸手术及俯卧位手术等),因疾病难以保持呼吸道通畅者(如肿瘤压迫气管),全麻药对呼吸有明显抑制或应用肌松药者,都应行气管内插管。气管内插管在危重病人的抢救中也发挥了重要作用。呼吸衰竭需要进行机械通气者、心肺复苏、药物中毒以及新生儿严重窒息时,都必须行气管内插管。常用插管方法有经口腔明视插管和经鼻腔插管。

1. 经口腔明视插管 借助直接喉镜在直视下显露声门后,将导管经口腔插入气管内(图 6-5)。直接喉镜显露声门存在困难的病人还可采用可视喉镜、可视管芯或纤维支气管镜等设备辅助声门显露和气管插管。导管插入气管内的深度在成人为 $4 \sim 5\text{cm}$,导管尖端至中切牙的距离约为 $18 \sim 22\text{cm}$ 。插管完成后,要确认导管已进入气管内且位置适当后再固定。确认方法:①压胸部时,导管口有气流呼出;②人工呼吸时,可见双侧胸廓对称起伏,并可听到双肺清晰的肺泡呼吸音;③如用透明导管时,管壁在吸气时清亮,呼气时可见明显的“白雾”样变化;④病人如有自主呼吸,导管接麻醉机后可见呼吸囊随呼吸而张缩;⑤如能监测呼气末二氧化碳分压($\text{P}_{\text{ET}}\text{CO}_2$),显示规律的 CO_2 图则确认插管成功。

2. 经鼻腔插管 在某些特殊情况下(例如口腔内手术、病人的张口度很小等),需要将气管导管经鼻腔插入气管内(图 6-6)。插管可在明视下进行,也可在保留病人的自主呼吸的情况下盲探插入。

3. 气管内插管的并发症

(1) 气管内插管时有引起牙齿损伤或脱落,口腔、咽喉部和鼻腔的黏膜损伤导致出血,颞下颌关节脱位的可能。

(2) 浅麻醉下行气管内插管可引起剧烈呛咳、屏气、喉头及支气管痉挛,心率增快及血压剧烈波动可导致心肌缺血或脑血管意外。严重的迷走神经反射可导致心律失常、心动过缓,甚至心搏骤停。

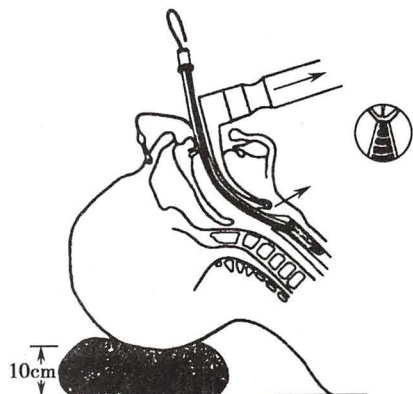


图 6-5 用喉镜显露声门

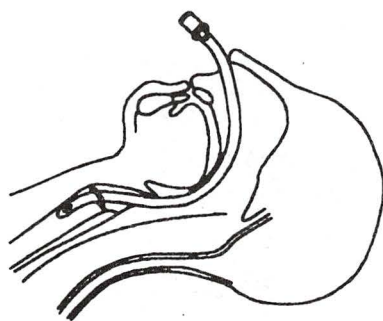


图 6-6 导管经鼻腔插入气管内

(3) 气管导管内径过小时,可使呼吸阻力增加;导管内径过大或质地过硬时,则容易损伤呼吸黏膜,可形成慢性肉芽肿,严重者可引起急性喉头水肿;导管过软则容易变形,或因压迫、扭转而引起呼吸道梗阻。

(4) 导管插入过深可误入一侧主支气管内,引起通气不足、缺氧或术后肺不张。导管插入过浅时,可因病人体位变动而意外脱出,导致严重事件发生。因此,插管后及改变体位时应仔细检查导管插入深度,并常规听诊两肺的呼吸音。

(三) 喉罩 (laryngeal mask airway) 是一种特殊的人工气道管理技术,虽然被引入麻醉临床仅 30 余年,但已在世界范围内得到广泛应用,成为最主要的声门上人工气道方法。喉罩前端的通气罩呈椭圆形,可包绕会厌和声门,在声门上形成一个密封的通气空间(图 6-7)。病人可通过喉罩自主呼吸,也可行控制通气。喉罩置入后,可借助听诊、气道阻力、 $P_{ET}CO_2$ 波形、放置胃管(双管喉罩)等方法来判断其位置是否正确。

喉罩的优点是操作简单、置入成功率高、无需喉镜和肌松药辅助,初学者经过几次培训后即可很快掌握,这一点尤其适于手术室外需要紧急建立气道的情况。插管型喉罩不仅本身即能建立气道,还有助于引导气管内插管,有利于困难通气和困难插管病例的处理。因为喉罩不接触声门和气管,对病人的刺激较小,有利于在麻醉诱导和恢复期维持病人的血流动力学稳定,恢复期也能更好地耐受,术后咽痛的发生率也较气管内插管低。

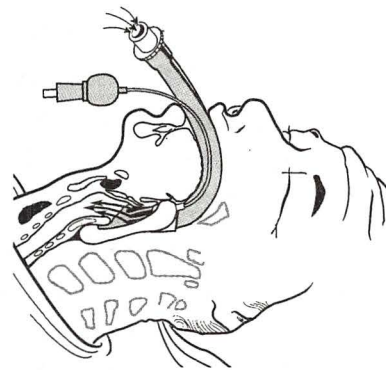


图 6-7 喉罩的正确位置

喉罩不能完全防止误吸,因此不能用于呕吐、反流风险高的病人(例如饱胃、腹内压过高者)。置入喉罩需要病人的张口度至少在 2cm 以上;咽喉部结构不正常或存在感染者不能应用喉罩;有声门下气道梗阻者无法使用喉罩。密封效果不好时,正压通气会导致胃肠胀气,增加反流、误吸的风险。

四、全身麻醉的并发症及其防治

(一) 反流与误吸 全身麻醉时病人的意识丧失,吞咽及咳嗽反射减弱或消失,贲门松弛,胃内容物较多的病人容易发生胃食管反流。反流物一旦到达咽喉部,就可发生误吸,造成窒息或吸入性肺炎。通常情况下反流和误吸最易发生在麻醉诱导时、气管插管前和麻醉苏醒期气管拔管后。过饱或未禁食、食管下端括约肌张力低下及神经肌肉疾病所致喉功能不全的病人,麻醉期间反流误吸的发生率较高。通常表现为恶心、呕吐,伴有唾液增多,频繁的吞咽动作、痉挛性呼吸等。病人一旦出现呕吐,应迅速将头偏向一侧,并取头低脚高位,避免呕吐物进入呼吸道,同时用吸引器清除口鼻腔的反流物。必要时进行气管内插管或支气管镜检查,清除气管内异物。依据误吸物的种类、量的多少及 pH 的高低,其临床表现和预后差别较大。当误吸量较大,尤其是含有较多固体食物时,可导致呼吸道部分或完全性梗阻,病人可因窒息缺氧导致心搏骤停。吸入酸性胃液可导致哮喘样发作,并引发吸入性肺炎,临床表现为发绀、呼吸困难、呼吸浅速、心率增快,支气管痉挛,称为 Mendelson 综合征。肺部听诊可闻及哮鸣音和啰音。X 线检查示受累肺野呈不规则、边缘模糊的斑片状阴影,呈肺水肿征象(常发生在右下叶)。治疗上可应用氨茶碱和抗生素。对确诊胃液进入肺内的,可于气管插管后,用生理盐水 5~10ml 注入气管内,边注边吸,反复冲洗直至吸出液变为清亮,并应用糖皮质激素 2~3 天。吸入性肺不张乃至吸入性肺炎的发生,是反流误吸的严重后果,病情较为凶险,预后一般较差,因此全身麻醉过程中应积极预防反流、误吸的发生。对于择期手术病人,麻醉前应禁食禁水,饱胃病人应延期手术。凡饱食后又必须进行手术者,可采用局部麻醉或椎管内麻醉并保持病人清醒。急诊饱胃病人必须行全身麻醉时,手术前可给予促进胃排空、升高胃液 pH 的药物;麻醉诱导时采用快速顺序诱导的方法,并给予环状软骨按压以降低反流误吸的风险;麻醉苏醒期等病人完全清醒且咽喉部保护性反射恢复以后再尝试拔管。

(二) 呼吸道梗阻 (airway obstruction) 以声门为界,呼吸道梗阻可分为上呼吸道梗阻和下呼吸道梗阻。

1. 上呼吸道梗阻 常见原因为机械性梗阻,如舌后坠、口腔内分泌物或血液及异物阻塞、喉头水肿及喉痉挛等。不全梗阻表现为呼吸困难并有鼾声;完全梗阻者有鼻翼扇动和三凹征,虽有强烈的呼吸动作而无气体交换。舌后坠可采用托下颌或放置一个口咽/鼻咽导气管的方法解决梗阻。有咽喉部分泌物及异物者需及时清除。喉头水肿多发生于婴幼儿及气管内插管困难者,也可因手术牵拉或刺激喉头引起。轻者给予糖皮质激素可缓解,严重者应立即行气管内插管或气管切开。上呼吸道梗阻的另一个常见原因是喉痉挛,多发生在浅麻醉下异物刺激喉头或行尿道、宫颈扩张及刺激肛门括约肌时。喉痉挛时,病人表现为吸气性呼吸困难,吸气时有喉鸣声,可因缺氧而发绀。轻度喉痉挛者经面罩加压给氧即可缓解,严重者可应用肌松药后行控制通气或经环甲膜穿刺置管行加压给氧,多数均可缓解。为预防喉痉挛的发生,应避免在浅麻醉时刺激喉头。

2. 下呼吸道梗阻 常见原因包括支气管痉挛、气管导管扭折、导管斜面堵塞、分泌物或误吸物堵塞气管及支气管等。支气管痉挛多发生于有哮喘史或慢性阻塞性肺疾病的病人。这类病人支气管平滑肌张力较高,气道呈现高反应,一旦气管内导管进入气管,即可引起严重的气管和支气管痉挛,导致下呼吸道梗阻,气体难以进入肺脏。此时肺部听诊可闻及哮鸣音,甚至呼吸音消失。梗阻严重者会出现 CO_2 潴留、缺氧、心动过速和血压下降。因此,维持适当的麻醉深度和良好的氧合是缓解支气管痉挛的重要措施。氯胺酮和吸入麻醉药有扩张支气管的作用,是哮喘病人的首选药物。支气管痉挛发生时,可缓慢静脉注射氨茶碱 250 ~ 500mg、氯化可的松 100mg 或吸入支气管扩张药物,并增加吸氧浓度,保证良好的氧合指数,防止缺氧。

(三) 通气量不足 (hypoventilation) 麻醉期间和全麻后都可能发生通气不足,主要表现为 CO_2 潴留,可伴有低氧血症。麻醉期间发生通气量不足,主要是由于麻醉药、麻醉镇痛药物和肌松药产生的中枢性和外周性呼吸抑制,同时辅助呼吸或控制呼吸的分钟通气量不足所致,应增加潮气量或呼吸频率。全麻后的通气量不足主要是各种麻醉药物,尤其是麻醉性镇痛药和肌肉松弛药的残留作用,引起中枢性呼吸抑制和呼吸肌功能障碍的结果,应以辅助或控制呼吸直到呼吸功能完全恢复,必要时以拮抗药逆转。

(四) 低氧血症 (hypoxemia) 吸空气时, $\text{SpO}_2 < 90\%$, $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$, 或吸纯氧时 $\text{PaO}_2 < 90\text{mmHg}$ 即可诊断为低氧血症。临床表现为呼吸急促、发绀、躁动不安、心动过速、心律失常及血压升高等。常见原因和处理原则为:①麻醉机的故障、氧气供应不足可引起吸入氧浓度过低;气管内导管插入一侧支气管或脱出气管外以及呼吸道梗阻均可引起低氧血症,应及时发现和纠正。②弥散性缺氧:可见于 N_2O 吸入麻醉。停止吸入 N_2O 后应继续吸氧至少 5 ~ 10 分钟。③肺不张:可通过吸痰、增大通气量及肺复张等措施纠正。④误吸:轻者应用氧治疗有效,严重者应行机械通气治疗。⑤肺水肿:可发生于急性左心衰竭或肺毛细血管通透性增加。应增加吸入氧浓度,同时积极治疗原发病。

(五) 低血压 (hypotension) 麻醉期间收缩压下降幅度超过基础值的 30% 或绝对值低于 80mmHg 者应及时处理。常见原因有:①麻醉过深可导致血压下降、脉压变小,麻醉前已有血容量不足者表现更为明显。②术中失血过多可引起低血容量性休克。③过敏反应、肾上腺皮质功能低下及复温时,均可引起血管张力降低而导致低血压。治疗包括补充血容量、恢复血管张力(应用血管收缩药)及病因治疗。④术中牵拉内脏时常可引起反射性血压下降,同时发生心动过缓。应及时解除刺激,必要时给予阿托品治疗。

(六) 高血压 (hypertension) 麻醉期间收缩压高于 160mmHg 或升高幅度超过基础值的 30% 会增加失血量,增加心肌耗氧量,使心脑血管意外的危险性增加,应当及时处理。术中高血压的常见原因有:①与并存疾病有关,如原发性高血压、嗜铬细胞瘤、甲亢、原发性醛固酮增多症和颅内压增高等。②与手术、麻醉操作有关,如手术探查、气管插管等。③通气不足引起 CO_2 潴留。④药物导



致的血压升高,如氯胺酮。手术中出现高血压时,首先要去除诱因,并保证合适的麻醉深度。对于顽固性高血压者,可适当给予降压药物以维持循环稳定。

(七) 心律失常 麻醉深度不当、手术刺激过强、低血压、高血压、CO₂潴留和低氧血症均可诱发心律失常。原有心功能不全,尤其是心律失常的病人,麻醉过程中更易出现心律失常。所以发生心律失常时,首先要寻找并去除诱因,保证麻醉深度适宜,维持病人循环容量正常、血流动力学稳定及心肌供氧平衡。窦性心动过速与高血压同时出现时,常为麻醉过浅的表现,应适当加深麻醉。低血容量、贫血及缺氧均可导致窦性心动过速,应针对病因进行治疗。当手术牵拉内脏(如胆囊,可引起胆心反射)或发生眼心反射时,可因迷走神经反射致心动过缓,严重者可致心搏骤停,应及时停止手术操作,必要时静注阿托品。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。房性期前收缩对血流动力学无明显影响者无需特殊处理。因浅麻醉或 CO₂潴留所致的室性期前收缩,适当加深麻醉或排出 CO₂后多可缓解。如室性期前收缩为多源性、频发或伴有 R-on-T 现象,表明有心肌灌注不足,应积极治疗。

(八) 高热、抽搐和惊厥 常见于小儿麻醉。由于婴幼儿的体温调节中枢尚未发育完善,体温极易受环境温度的影响。如对高热处理不及时,可引起抽搐甚至惊厥,应积极进行物理降温。恶性高热表现为持续肌肉收缩、PaCO₂迅速升高、体温急剧上升(速度可达 1℃/5min),可超过 42℃。最容易诱发恶性高热的药物是琥珀胆碱和氟烷。恶性高热在欧美国家的发病率稍高,没有特效药物治疗时死亡率很高,应提高警惕。治疗恶性高热的特效药物是丹曲林(dantrolene)。

(黄宇光)

第四节 局 部 麻 醉

用局部麻醉药(简称局麻药)暂时阻断某些周围神经的冲动传导,使这些神经所支配的区域产生麻醉作用,称为局部麻醉(local anesthesia),简称局麻。广义的局麻包括椎管内麻醉(见本章第五节)。局麻是一种简便易行、安全有效、并发症较少的麻醉方法,并可保持病人意识清醒,适用于较表浅、局限的手术,但也可干扰重要器官的功能。因此,施行局麻时应熟悉局部解剖和局麻药的药理作用,掌握规范的操作技术。

一、局麻药的药理

(一) 化学结构和分类 常用局麻药分子的化学结构主要由芳香族环、胺基团和中间链三部分组成。中间链可为酯链或酰胺链。根据中间链的不同可分为两类:酯类局麻药,如普鲁卡因、丁卡因等;酰胺类局麻药,如利多卡因、布比卡因和罗哌卡因等。

(二) 理化性质和麻醉性能 局麻药的理化性质决定局麻药的效能和作用持续时间。重要指标包括解离常数、脂溶性和血浆蛋白结合率(表 6-5)。

表 6-5 常用局麻药比较

	普鲁卡因	丁卡因	利多卡因	布比卡因	罗哌卡因
理化性质					
pKa	8.9	8.4	7.8	8.1	8.1
脂溶性	低	高	中等	高	高
血浆蛋白结合率(%)	5.8	76	64	95	94
麻醉性能					
相对效能	1	8	2	8	8
弥散性	弱	弱	强	中等	中等
毒性	弱	强	中等	中等	中等



续表

	普鲁卡因	丁卡因	利多卡因	布比卡因	罗哌卡因
起效时间					
表面麻醉	-	慢	中等	-	-
局部浸润	快	-	快	快	快
神经阻滞	慢	慢	快	中等	中等
作用时间(小时)	0.75~1	2~3	1~2	5~6	4~6
一次限量*(mg)	1000	40(表面麻醉) 80(神经阻滞)	100(表面麻醉) 400(神经阻滞)	150	150

* 此系成人剂量,使用时还应根据具体病人、具体部位决定

1. 解离常数 (pKa) 局麻药水溶液中含有未解离的碱基(B)和已解离的阳离子(BH⁺)两部分。而离解程度取决于溶液的 pH, pH 愈低[BH⁺]愈多, pH 愈高则[B]愈多。在平衡状态下, $K_a = \frac{[H^+] \cdot [B]}{[BH^+]}$, K_a 一般以其负对数 pKa 表示,故 $pK_a = pH - \log \frac{[B]}{[BH^+]}$ 。当溶液中[B]和[BH⁺]浓度完全相等,即各占 50% 时, $pK_a = pH$, 故此时溶液的 pH 即为该局麻药的 pKa 值。不同局麻药各有其固定的 pKa 值(表 6-5)。当局麻药液进入组织后,由于组织液的 pH 接近 7.4, 故药液的 pKa 愈大,非离子部分愈小。由于非离子部分具亲脂性,易于透过组织,故局麻药的 pKa 能影响:①起效时间:pKa 愈大,离子部分愈多,不易透过神经鞘和膜,起效时间延长。②弥散性能:pKa 愈大,弥散性能愈差。

2. 脂溶性 脂溶性愈高,局麻药的麻醉效能愈强。布比卡因和丁卡因脂溶性高,利多卡因中等,普鲁卡因最低。按此规律,布比卡因和丁卡因麻醉效能最强,利多卡因居中,普鲁卡因最弱,罗哌卡因的脂溶性略低于布比卡因。

3. 蛋白结合率 局麻药注入体内后,一部分呈游离状态的起麻醉作用,另一部分与局部组织的蛋白结合,或吸收入血与血浆蛋白结合,结合状态的药物将暂时失去药理活性。局麻药的血浆蛋白结合率与作用时间有密切关系。结合率愈高,作用时间愈长。

(三) 吸收、分布、生物转化和清除

1. 吸收 局麻药自作用部位吸收后,进入血液循环,其吸收的量和速度决定血药浓度。影响因素:①药物剂量:血药峰值浓度(C_{max})与一次注药的剂量成正比。为了避免 C_{max} 过高而引起药物中毒,对每一局麻药都规定了一次用药的限量。②注药部位:与该处血供情况有直接关系,一般作肋间神经阻滞吸收较快,皮下注射则较慢。若用于咽喉、气管黏膜或炎性组织时,吸收速度很快。而肺泡内的吸收速度接近于静脉注射。③局麻药的性能:普鲁卡因、丁卡因使注射区血管明显扩张,能加速药物的吸收。而罗哌卡因和布比卡因易与蛋白结合,故吸收速率减慢。④血管收缩药:如在局麻药液中加入适量肾上腺素,使血管收缩,延缓药液吸收,作用时间延长,并可减少毒性反应的发生。但对布比卡因和罗哌卡因的吸收影响小。

2. 分布 局麻药吸收入血液后,首先分布至肺,并有部分被肺组织摄取,这对大量药物意外进入血液有缓冲作用。随后很快分布到血液灌流好的器官如心、脑和肾。然后以较慢速率再分布到血液灌流较差的肌、脂肪和皮肤。蛋白结合率高的药物,如布比卡因和罗哌卡因,均不易透过胎盘屏障分布至胎儿。

3. 生物转化和清除 局麻药进入血液循环后,其代谢产物的水溶性更高,并从尿中排出。酰胺类局麻药在肝内被线粒体酶所水解,故肝功能不全病人用量应酌减。酯类局麻药主要被血浆假性胆碱酯酶水解,普鲁卡因水解速率很快,是丁卡因水解的 5 倍。如有先天性假性胆碱酯酶质量的异常,或因肝硬化、严重贫血、恶病质和晚期妊娠等引起该酶量的减少者,酯类局麻药的用量都应减少。局麻药仅少量以原形自尿中排出。

(四) 不良反应

1. 毒性反应 (local anesthetic systemic toxicity, LAST) 所有的局麻药,无论采用何种给



药途径,一旦血药浓度超过一定阈值,就可能发生不良反应,主要累及中枢神经系统和心血管系统,严重者危及病人生命安全。其严重程度和血药浓度直接相关。

(1) 常见原因:①一次用量超过病人的耐受量;②意外注入血管内;③注药部位血供丰富,吸收增快;④病人因体质衰弱等原因而导致耐受力降低。用少量局麻药即出现毒性反应症状者,称为高敏反应(hypersusceptibility)。

(2) 临床表现:主要表现在对中枢神经系统和心血管系统的影响,且中枢神经系统对局麻药更为敏感。轻度毒性反应时,病人常出现眩晕、多语、嗜睡、寒战、惊恐不安和定向障碍等症状。此时如药物已停止吸收,症状可在短时间内自行消失。如果继续发展,则可意识丧失,并出现面肌和四肢的震颤。一旦发生抽搐或惊厥,可因呼吸困难缺氧导致呼吸和循环衰竭。由于中枢神经系统的下行抑制系统神经元较兴奋系统神经元更容易被抑制,早期临床表现以兴奋为主,如血压升高、心率增快等。但局麻药对神经系统的作用主要是抑制,而震颤和惊厥可能是局麻药对中枢神经系统抑制不平衡的表现。当血药浓度继续增大时,即表现为全面抑制现象。局麻药对心血管系统的作用主要是对心肌力、传导系统和周围血管平滑肌的抑制,阻滞交感或副交感神经传出纤维,降低心肌收缩力,心排血量减少,血压下降。高血药浓度时,周围血管广泛扩张、房室传导阻滞,心率缓慢,甚至心搏骤停。

(3) 预防和治疗:为了预防局麻药毒性反应的发生,可给予麻醉前用药如地西泮或巴比妥类药物;一次局麻药用量不应超过限量,根据具体情况和用药部位酌减剂量,药液内加入适量肾上腺素,注药前应回吸无血液以及注意缓慢给药等。一旦发生毒性反应,应立即停止用药,吸入氧气。轻度毒性反应者可静注地西泮 0.1mg/kg 或咪达唑仑 $3\sim 5\text{mg}$,有预防和控制抽搐的作用。如出现抽搐或惊厥,常常静脉注射硫喷妥钠 $1\sim 2\text{mg/kg}$ 。对于惊厥反复发作也可静注琥珀胆碱 $1\sim 2\text{mg/kg}$ 后,行气管内插管及人工呼吸。如出现低血压,可用麻黄碱或间羟胺等维持血压,心率缓慢则静注阿托品。一旦呼吸心跳停止,应立即进行心肺复苏,同时静脉给予 20% 的脂肪乳 1.5ml/kg ,注药时间 >1 分钟,必要时以 $0.25\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 持续输注,最大剂量 $\leq 12\text{ml/kg}$ 。

2. 过敏反应 临床上酯类局麻药过敏者较多,酰胺类极罕见,有时常易将局麻药毒性反应或添加的肾上腺素的不良反应误认为过敏反应。过敏反应是指使用很少量局麻药后,出现荨麻疹、咽喉水肿、支气管痉挛、低血压和血管神经性水肿,甚至危及病人生命。一旦发生过敏反应,首先停止用药;保持呼吸道通畅,吸氧;维持循环稳定,适量补充血容量,紧急时可适当选用血管加压药,同时应用糖皮质激素和抗组胺药。但其预防措施尚难肯定。以传统的局麻药皮肤试验来预测局麻药变态反应是不足置信的,因为在非变态反应人群中,假阳性率竟达 40% 。因此,不必进行常规局麻药皮试,如果病人有对酯类局麻药过敏史时,可选用酰胺类局麻药。

(五) 常用局麻药

1. 普鲁卡因(奴佛卡因, procaine, novocaine) 是一种弱效、短时效但较安全的常用局麻药。它的麻醉效能较弱,黏膜穿透力很差,故不用于表面麻醉和硬膜外阻滞。由于它毒性较小,适用于局部浸润麻醉。成人一次限量为 1g 。其代谢产物对氨基甲酸有减弱磺胺类药物的作用,使用时应注意。

2. 丁卡因(地卡因, tetracaine, pontocaine) 是一种强效、长时效的局麻药。此药的黏膜穿透力强,适用于表面麻醉、神经阻滞、腰麻及硬膜外阻滞。一般不用于局部浸润麻醉。成人一次限量表面麻醉 40mg 、神经阻滞为 80mg 。

3. 利多卡因(赛罗卡因, lidocaine, xylocaine) 是中等效能和时效的局麻药。它的组织弥散性能和黏膜穿透力都很好,可用于各种局麻方法,但使用的浓度不同。最适用于神经阻滞和硬膜外阻滞。成人一次限量表面麻醉为 100mg ,局部浸润麻醉和神经阻滞为 400mg 。但反复用药可产生快速耐药性。

4. 布比卡因(丁吡卡因, bupivacaine, marcaine) 是一种强效和长时效局麻药。常用于神经阻滞、腰麻及硬膜外阻滞,很少用于局部浸润麻醉。它与血浆蛋白结合率高,故透过胎盘的量少,较

适用于分娩镇痛,常用浓度为 0.125% ~ 0.25%。作用时间为 4 ~ 6 小时。成人一次限量为 150mg。使用时应注意其心脏毒性。左旋布比卡因的基本药理性能和临床使用与布比卡因相似,但其心脏毒性弱于布比卡因。

5. 罗哌卡因 (ropivacaine) 是一新的酰胺类局麻药,其作用强度和药代动力学与布比卡因类似,但它的心脏毒性较低。硬膜外阻滞的选用浓度为 0.25% ~ 0.75%,而高浓度 0.75% ~ 1% 时,可较好地阻滞运动神经。其成人一次限量为 150mg。由于低浓度、小剂量时几乎只阻滞感觉神经;而且它的血浆蛋白结合率高,故尤其适用于硬膜外镇痛如术后镇痛和分娩镇痛。

二、局麻方法

(一) 表面麻醉 将穿透力强的局麻药施用于黏膜表面,使其透过黏膜而阻滞位于黏膜下的神经末梢,使黏膜产生麻醉现象,称表面麻醉 (surface anesthesia)。眼、鼻、咽喉、气管及尿道等处的浅表手术或内镜检查常用此法。眼用滴入法,鼻用涂敷法,咽喉气管用喷雾法,尿道用灌入法。常用药物为 1% ~ 2% 丁卡因或 2% ~ 4% 利多卡因。因眼结合膜和角膜组织柔嫩,故滴眼液用 0.5% ~ 1% 丁卡因。气管和尿道黏膜吸收较快,应减少剂量。

(二) 局部浸润麻醉 将局麻药注射于手术区的组织内,阻滞神经末梢而达到麻醉作用,称局部浸润麻醉。基本操作方法:先在手术切口线一端进针,针的斜面向下刺入皮内,注药后形成橘皮样隆起,称皮丘。将针拔出,在第一个皮丘的边缘再进针,如法操作形成第二个皮丘,按此在切口线上形成皮丘带。再经皮丘向皮下组织注射局麻药,即可切开皮肤和皮下组织。上述操作方法的目的是让病人只在第一针刺入时有痛感。如手术要达到深层组织,可在肌膜下和肌膜内注药。分开肌层后如为腹膜,应行腹膜浸润。如此浸润一层切开一层,注射器和手术刀交替使用,以期麻醉确切。常用药物为 0.5% 普鲁卡因或 0.25% ~ 0.5% 利多卡因。

局部浸润麻醉时应注意:①注入组织内的药液需有一定容积,在组织内形成张力,使药液与神经末梢广泛接触,以增强麻醉效果;②为避免用药量超过一次限量,应降低药液浓度;③每次注药前都要回抽,以免注入血管内;④实质脏器和脑组织等无痛觉,不用注药;⑤药液中含肾上腺素浓度 1:20 万 ~ 1:40 万 (即 2.5 ~ 5 μ g/ml) 可减缓局麻药的吸收,延长作用时间。

(三) 区域阻滞 在手术部位的四周和底部注射局麻药,阻滞通入手术区的神经纤维,称区域阻滞。适用于肿块切除术,如乳房良性肿瘤的切除术、头皮手术等。用药同局部浸润麻醉。其优点为:①可避免刺入肿瘤组织;②不致因局部浸润药液后,一些小的肿块不易被扪及,而使手术难度增加;③不会因注药使手术区的局部解剖难于辨认。

(四) 神经阻滞 在神经干、丛、节的周围注射局麻药,阻滞其冲动传导,使所支配的区域产生麻醉作用,称神经阻滞 (nerve block)。常用神经阻滞有肋间、眶下、坐骨和指 (趾) 神经干阻滞,颈丛、臂丛神经丛阻滞,以及诊疗用的星状神经节和腰交感神经节阻滞等。

1. 臂丛神经丛阻滞 臂神经丛主要由 C₅₋₈ 和 T₁ (C、T 分别代表颈和胸) 脊神经的前支组成并支配上肢的感觉和运动。这些神经自椎间孔穿出后,经过前、中斜角肌之间的肌间沟,在肌间沟中相互合并组成臂神经丛。然后在锁骨上方第一肋骨面上横过而进入腋窝,并形成主要终末神经,即正中、桡、尺和肌皮神经。在肌间沟中,臂神经丛为椎前筋膜和斜角肌筋膜所形成的鞘膜包裹,此鞘膜在锁骨上方延伸为锁骨下动脉鞘膜,在腋窝形成腋鞘。臂神经丛阻滞可在肌间沟、锁骨上和腋窝三处进行,分别称为肌间沟径路、锁骨上径路和腋径路 (图 6-8)。

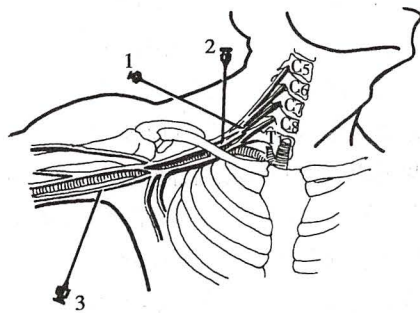


图 6-8 臂丛神经阻滞

1. 肌间沟径路
2. 锁骨上径路
3. 腋径路

(1) 肌间沟径路:病人仰卧,头偏向对侧,手臂贴身旁使

肩下垂。让病人略抬头以显露胸锁乳突肌的锁骨端,用手指在其后缘向外滑动,可摸到一条小肌肉即前斜角肌。前、中斜角肌之间的凹陷即肌间沟。肌间沟呈上小下大的三角形。用手指沿沟下摸,可触及锁骨下动脉。自环状软骨作一水平线与肌间沟的交点即为穿刺点,此处相当于第6颈椎横突水平。以针头与皮肤垂直进针,刺破椎前筋膜时可有突破感,然后向内向上方向进入少许。当针盲探触及臂神经丛时,病人常诉异感(超声仪引导下穿刺可无此感),此时回抽无血或脑脊液,即可注射局麻药。一般用1.3%利多卡因25ml。

(2) 锁骨上径路:病人体位同肌间沟径路,但病侧肩下垫一小薄枕,以充分显露颈部。麻醉者站在病人头侧,确定锁骨中点后,可在锁骨上窝深处摸到锁骨下动脉的搏动,臂神经丛即在其外侧。在锁骨中点上1cm处进针,并向后、内、下方向推进,当病人诉有放射到手指、腕或前臂的异感时即停止前进,回抽如无血或空气,即可注入药液。如未遇到异感,针尖进入1~2cm深度时将触及第一肋骨,可沿第一肋骨的纵轴向前后探索,引出异感后注药,或沿肋骨作扇形封闭,即可阻滞臂神经丛。

(3) 腋径路:病人仰卧,患肢外展90°,前臂再向上屈曲90°,呈行军礼姿势。麻醉者在胸大肌下缘与臂内侧缘相接处摸到腋动脉搏动,并向腋窝顶部摸到搏动的最高点(图6-9)。操作时右手持针头,左手示指和中指固定皮肤和动脉,在动脉的桡侧缘或尺侧缘与皮肤垂直方向刺入。刺破鞘膜时有较明显的突破感,即停止前进。松开手指,针头随动脉搏动而跳动,表示针尖在腋鞘内。回抽无血后注入配好的局麻药液25~30ml。注射时压迫注射点远端,有利于药液向腋鞘近心端扩散,以利于阻滞肌皮神经。由于肌皮神经在喙突水平处已离开腋鞘进入喙肱肌,故此神经常不易完全阻滞,受其支配的前臂外侧和拇指底部往往麻醉效果较差。

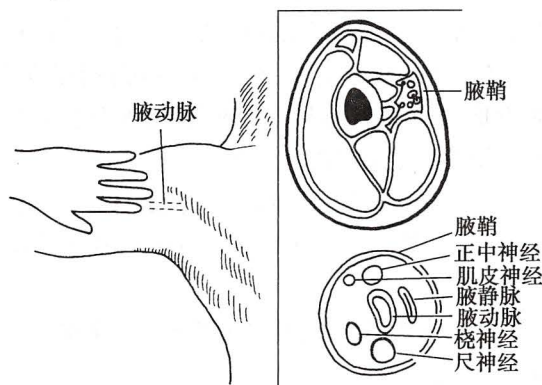


图6-9 腋径路臂丛神经阻滞

适应证与并发症:臂神经丛阻滞适用于上肢手术,

肌间沟径路可用于肩部手术,腋径路更适用于前臂和手部手术。上述三种方法易出现局麻药毒性反应。肌间沟径路和锁骨上径路还可发生膈神经麻痹、喉返神经麻痹和霍纳综合征(Horner syndrome)。锁骨上径路较易发生气胸;肌间沟径路较易引起高位硬膜外阻滞,或药液意外注入蛛网膜下隙而引起全脊椎麻醉。

2. 颈神经丛阻滞 颈神经丛由C₁~C₄脊神经组成。脊神经出椎间孔后,经过椎动脉后面到达横突尖端,过横突后分支形成一系列的环,构成颈神经丛。颈神经丛分深丛和浅丛,支配颈部肌组织和皮肤。深丛在斜角肌间与臂神经丛处于同一水平,并同为椎前筋膜所覆盖。浅丛沿胸锁乳突肌后缘从筋膜下穿出至表面,分成许多支,支配皮肤和浅表结构。C₄和T₂支配的皮肤区域相邻。C₁主要是运动神经,故阻滞时不需考虑此脊神经。

(1) 深丛阻滞:常用两种阻滞方法:①颈前阻滞法:常采用C₄横突一处阻滞法。病人仰卧,头转向对侧,从乳突尖端至C₆横突作一连线,穿刺点在此线上。C₄横突位于胸锁乳突肌和颈外静脉交叉点附近,用手指按压常可摸到横突。在此水平刺入2~3cm可触及横突骨质,回抽无血液和脑脊液,注入局麻药液10ml。②肌间沟阻滞法:同臂神经丛阻滞的肌间沟径路法,但穿刺点在肌间沟尖端,刺过椎前筋膜后,不寻找异感,注入局麻药液10ml,并压迫肌间沟下方,避免药液下行而阻滞臂神经丛。

(2) 浅丛阻滞:体位同上。在胸锁乳突肌后缘中点垂直进针至皮下,注射1%利多卡因6~8ml;或在此点注射3~4ml,再沿胸锁乳突肌后缘向头侧和尾侧各注射2~3ml。

适应证和并发症:适用于颈部手术,如甲状腺手术、气管切开术等。浅丛阻滞并发症很少见。深丛阻滞的并发症有:①局麻药毒性反应:颈部血管丰富,吸收较快,若注入椎动脉,药液直接进入颅内引起毒性反应;②药液意外注入蛛网膜下隙或硬膜外间隙;③膈神经麻痹;④喉返神经麻痹:故不能同

时作双侧深丛阻滞;⑤霍纳综合征。

3. 肋间神经阻滞 T_{1-12} 脊神经的前支绕躯干环行,在肋骨角处脊神经前支位于肋骨下缘的肋骨沟内紧贴于动脉下方伴行向前。过腋前线后,神经和血管位于内外肋间肌之间,在腋前线处分出外侧皮神经。肋间神经支配肋间肌、腹壁肌及相应的皮肤。

由于腋前线处已分出外侧皮神经,故阻滞应在肋骨角或腋后线处进行。病人侧卧或俯卧,上肢外展,前臂上举。肋骨角位于距脊柱中线 6~8cm 处;胸廓上部,肋骨角距中线较近,下部则离中线较远。摸清要阻滞神经所处的肋骨后,用左手示指将皮肤轻轻上移,右手持注射器在肋骨接近下缘处垂直刺入至触及肋骨骨质。松开左手,针头随皮肤下移。将针再向内刺入,滑过肋骨下缘后又深入 0.2~0.3cm,回抽无血或气体后,注入局麻药液 3~5ml,腋后线注射法除穿刺点位置不同外,其余与此相同。

并发症:①气胸;②局麻药毒性反应:药液意外注入肋间血管,或多点阻滞时用药量过大和吸收过快所致。

4. 指(或趾)神经阻滞 用于手指(或脚趾)手术。支配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 根指神经支配,即左右两根掌侧指神经和背侧指神经。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。在手指、脚趾以及阴茎等处使用局部麻醉药时禁忌加用肾上腺素,注药量也不能太多,以免血管收缩或受压而引起组织缺血坏死。

(1) 指根部阻滞:在指根背侧部进针,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。再退针恰至进针点皮下注药 0.5ml。手指另一侧如法注射。

(2) 掌骨间阻滞:针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,注射 1% 利多卡因 4~6ml。

近年来,临床上广泛采用神经刺激仪、超声仪或二者联合定位引导下进行神经阻滞,其定位更加精准,可以降低血管穿刺损伤及局麻药误注入血管的几率,减少局麻药的用量,引起局麻药全身毒性反应的风险更低,变革了凭借“找异感”定位的传统方法,取得了精准阻滞、安全舒适的效果。

第五节 椎管内麻醉

椎管内有两个可用于麻醉的腔隙,即蛛网膜下隙和硬脊膜外间隙。根据局麻药注入的腔隙不同,分为蛛网膜下隙阻滞(spinal block,简称腰麻),硬膜外间隙阻滞(epidural block)及腰麻-硬膜外间隙联合阻滞(combined spinal-epidural block, CSE),统称椎管内麻醉。

一、椎管内麻醉的解剖基础

(一) 脊柱和椎管 脊柱由脊椎重叠而成。脊椎由位于前方的椎体和后方的椎弓所组成,中间为椎孔,所有上下椎孔连接在一起即成椎管。椎管上起枕骨大孔,下止于骶裂孔。正常脊柱有 4 个生理弯曲,即颈、胸、腰和骶尾弯曲(图 6-10),颈曲和腰曲向前突,胸曲与骶曲向后突。病人仰卧时, C_3 和 L_3 所处位置最高, T_5 和 S_4 最低,这对腰麻时药液的分布有重要影响。

(二) 韧带 连接椎弓的韧带与椎管内麻醉关系密切。从外至内分别是棘上韧带、棘间韧带和黄韧带(图 6-11)。棘上韧带连接脊椎棘突尖端,质地较坚韧,老年人常发生钙化。棘间韧带连结上下两棘突,质地较疏松。黄韧带连接上下椎板,覆盖着椎板间孔,几乎全由弹力纤维构成,组织致密坚韧,

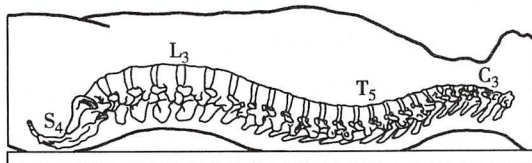


图 6-10 脊柱弯曲图

针尖穿过时有阻力,穿过后有落空感。作椎管内麻醉时,穿刺针经过皮肤、皮下组织、棘上韧带、棘间韧带和黄韧带,即进入硬膜外间隙,如再刺过硬脊膜和蛛网膜即至蛛网膜下隙。

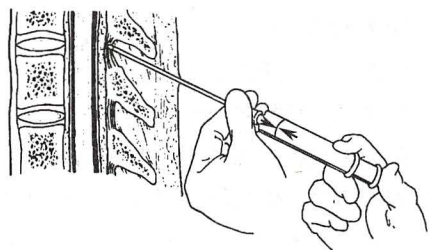


图 6-11 黄韧带的弹性感

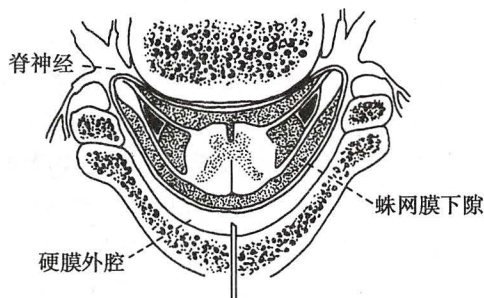


图 6-12 椎管横断面图

(三) 脊髓、脊膜与腔隙 椎管内有脊髓和三层脊髓被膜。脊髓下端成人一般终止于 L_1 椎体下缘或 L_2 上缘,新生儿在 L_3 下缘,并随年龄增长而逐渐上移。故成人作腰椎穿刺应选择 L_2 以下的椎间隙,而儿童则在 L_3 以下间隙。

脊髓的被膜从内至外为软膜、蛛网膜和硬脊膜。硬脊膜由坚韧的结缔组织形成,血供较少,刺破后不易愈合。软膜和蛛网膜之间的腔隙称蛛网膜下隙,上与脑蛛网膜下隙沟通,下端止于 S_2 水平,内有脑脊液。在 S_2 水平,硬脊膜和蛛网膜均封闭而成硬膜囊。硬脊膜与椎管内壁(即黄韧带和骨膜)之间的腔隙为硬膜外间隙,内有脂肪、疏松结缔组织、血管和淋巴管(图 6-12)。硬膜外间隙在枕骨大孔处闭合,与颅腔不通,其尾端止于骶裂孔。硬脊膜和蛛网膜之间有一潜在腔隙,称为硬膜下间隙。

(四) 根硬膜、根蛛网膜和根软膜 硬脊膜、蛛网膜和软膜均沿脊神经根向两侧延伸,包裹脊神经根,故分别称为根硬膜、根蛛网膜和根软膜。根硬膜较薄,且愈近椎间孔愈薄。根蛛网膜细胞增生形成绒毛结构,可以突进或穿透根硬膜,并随年龄增长而增多。根蛛网膜和根软膜之间的腔隙称根蛛网膜下隙,它和脊髓部蛛网膜下隙相通,在椎间孔处闭合成盲囊。在蛛网膜下隙注入墨汁时,可见墨水颗粒聚积在根部蛛网膜下隙处,故又称墨水套囊(图 6-13)。蛛网膜绒毛有利于引流脑脊液和清除蛛网膜下隙的颗粒物。

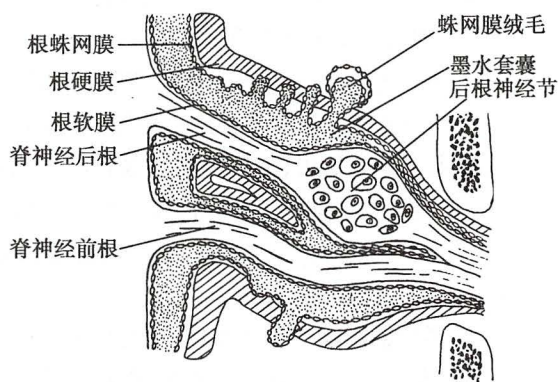


图 6-13 根硬膜、根部蛛网膜和根软膜示意图

(五) 骶管 骶管是骶骨内的椎管腔,在此腔内注入局麻药所产生的麻醉称骶管阻滞,是硬膜外阻滞的一种。骶管内有稀疏结缔组织、脂肪和丰富的静脉丛,容积约 25~30ml。由于硬膜囊终止于 S_2 水平,因此,骶管是硬膜外间隙的一部分,与腰段硬膜外间隙相通。骶管下端终止于骶裂孔,骶裂孔呈 V 或 U 形,上有骶尾韧带覆盖,两旁各有一豆大骨性突起,称为骶角。骶裂孔和骶角是骶管穿刺定位时的重要解剖标志。自硬膜囊至骶裂孔的平均距离为 47mm,为避免误入蛛网膜下腔,骶管穿刺时进针不能太深。

(六) 脊神经 脊神经共 31 对:颈神经(C)8 对,胸神经(T)12 对,腰神经(L)5 对,骶神经(S)5 对和尾神经(Co)1 对。每条脊神经由前、后根合并而成。前根又名腹根,从脊髓前角发出,由运动神经纤维和交感神经传出纤维(骶段为副交感神经传出纤维)组成。后根又名背根,由感觉神经纤维和交感神经传入纤维(骶段为副交感神经传入纤维)组成,进入脊髓后角。各种神经纤维粗细依次为运动纤维、感觉纤维及交感和副交感纤维。后者最易为局麻药所阻滞。

二、椎管内麻醉的机制及生理

(一) 脑脊液 成人总容积约 120 ~ 150ml, 在蛛网膜下隙内仅 25 ~ 30ml。透明澄清, pH 为 7.35, 比重 1.003 ~ 1.009。侧卧位时压力为 0.69 ~ 1.67kPa (70 ~ 170mmH₂O), 坐位时为 1.96 ~ 2.94kPa (200 ~ 300mmH₂O)。脑脊液在腰麻时起稀释和扩散局麻药的作用。

(二) 药物作用部位 腰麻时, 局麻药直接作用于脊神经根和脊髓表面。而硬膜外阻滞时局麻药作用的途径可能有: ①通过蛛网膜绒毛进入根部蛛网膜下隙, 作用于脊神经根; ②药液渗出椎间孔, 在椎旁阻滞脊神经。由于椎间孔内神经鞘膜很薄, 局麻药可能在此处透入而作用于脊神经根; ③直接透过硬脊膜和蛛网膜进入蛛网膜下隙, 同腰麻一样作用于脊神经根和脊髓表面。椎管内麻醉的主要作用部位是脊神经根。由于蛛网膜下隙内有脑脊液, 局麻药注入后被稀释, 且脊神经根是裸露的, 易于被局麻药所阻滞。因此, 腰麻与硬膜外阻滞比较, 腰麻用药的浓度较高, 容积较小, 剂量也小(约为后者的 1/5 ~ 1/4), 而稀释后的浓度远较硬膜外阻滞为低。

(三) 麻醉平面与阻滞作用 麻醉平面是指感觉神经被阻滞, 用针刺法测定皮肤痛觉消失的范围。交感神经被阻滞, 能减轻内脏牵拉反应; 感觉神经被阻断后, 能阻断皮肤和肌肉的疼痛传导; 运动神经被阻滞, 能产生肌松弛。由于神经纤维的粗细不同, 交感神经最先被阻滞, 且阻滞平面一般要比感觉神经高 2 ~ 4 个节段; 运动神经最迟被阻滞, 其平面比感觉神经要低 1 ~ 4 个节段。各脊神经节段在人体体表的分布区见图 6-14。参照体表解剖标志, 不同部位的脊神经支配分别为: 胸骨柄上缘为 T₂, 两侧乳头连线为 T₄, 剑突下为 T₆, 季肋部肋缘为 T₈, 平脐线为 T₁₀, 耻骨联合上 2 ~ 3cm 为 T₁₂, 大腿前面为 L₁₋₃, 小腿前面和足背为 L₄₋₅, 大腿和小腿后面以及肛门会阴区为 S₁₋₅。如痛觉消失范围上界平乳头连线, 下界平脐线, 则麻醉平面表示为 T₄₋₁₀。

(四) 椎管内麻醉对生理的影响

1. 对呼吸的影响 取决于阻滞平面的高度, 尤以运动神经被阻滞的范围更为重要。如胸脊神经被阻滞, 肋间肌大部或全部麻痹, 可使胸式呼吸减弱或消失, 但只要膈神经(C₃₋₅)未被阻滞, 仍能保持基本的肺通气量。如膈肌同时麻痹, 腹式呼吸减弱或消失, 则将导致通气不足甚至呼吸停止。采用高位硬膜外阻滞时, 为防止对呼吸的严重不良影响, 应降低局麻药浓度。

2. 对循环的影响 ①低血压: 椎管内麻醉时, 由于交感神经被阻滞, 导致小动脉舒张, 周围阻力降低, 静脉扩张使静脉系统内血容量增加, 回心血量减少, 心排血量下降, 从而导致低血压。其发生率和血压下降幅度与麻醉平面及病人全身情况密切相关。如麻醉平面不高, 范围不广, 可借助于未被阻滞区域的血管收缩来代偿。对术前准备不充分、已有低血容量、动脉粥样硬化或心功能不全、或麻醉平面高、阻滞范围广者应特别注意血压下降。②心动过缓: 由于交感神经被阻滞, 迷走神经兴奋性增强, 或者在高平面阻滞时, 心脏加速神经(T₄以上平面)也被阻滞, 均可减慢心率。

3. 对其他系统的影响 椎管内麻醉下, 迷走神经功能亢进, 胃肠蠕动增加, 容易诱发恶心、呕吐; 对肝肾功能有一定影响; 也可能引起尿潴留。

三、蛛网膜下隙阻滞

局麻药注入到蛛网膜下隙, 阻断部分脊神经的传导功能而引起相应支配区域的麻醉作用称为蛛网膜下隙阻滞。

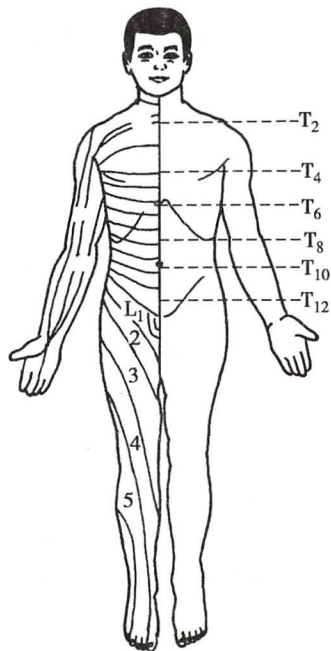


图 6-14 脊神经在体表的节段分布

(一) 分类 根据给药方式、麻醉平面和局麻药药液的比重分类。

1. 给药方式 可分为单次法和连续法。

2. 麻醉平面 阻滞平面达到或低于 T_{10} 为低平面, 高于 T_{10} 但低于 T_4 为中平面, 如高至 T_4 或以上为高平面腰麻(须警惕其安全可控性差)。

3. 局麻药液的比重 根据所用药液的比重高于、等于、低于脑脊液比重情况, 分别称为重比重、等比重、轻比重腰麻。

(二) 腰麻穿刺术 一般取侧卧位, 屈髋屈膝, 头颈向胸部屈曲, 腰背部尽量向后弓曲, 使棘突间隙张开便于穿刺。鞍区麻醉常为坐位。成人穿刺点一般选 L_{3-4} 间隙, 也可酌情上移或下移一个间隙。在两侧髂嵴最高点作一连线, 此线与脊柱相交处即为 L_4 棘突或 L_{3-4} 棘突间隙。直入法穿刺时, 以 0.5% ~ 1% 普鲁卡因在间隙正中作皮丘, 并在皮下组织和棘间韧带逐层浸润。腰椎穿刺针刺过皮丘后, 穿刺针斜口与硬膜纤维纵向平行进针, 方向应与病人背部垂直, 并仔细体会进针时的阻力变化。当针穿过黄韧带时, 常有明显落空感, 再进针刺破硬脊膜, 出现第二次落空感。拔出针芯见有脑脊液自针内滴出, 即表示穿刺成功。部分病人脑脊液压力较低, 穿刺后无脑脊液流出或流出不畅, 可由助手压迫病人的颈静脉, 升高脑脊液压力使其流畅。穿刺成功后将装有局麻药的注射器与穿刺针衔接, 注药后将穿刺针连同注射器一起拔出。侧入法穿刺时是在棘突中线旁开 1 ~ 1.5cm 处进针, 针干向中线倾斜, 约与皮肤呈 75° 角, 避开棘上韧带而刺入蛛网膜下隙(图 6-15)。适用于棘上韧带钙化的老年病人、肥胖病人或直入法穿刺有困难者。

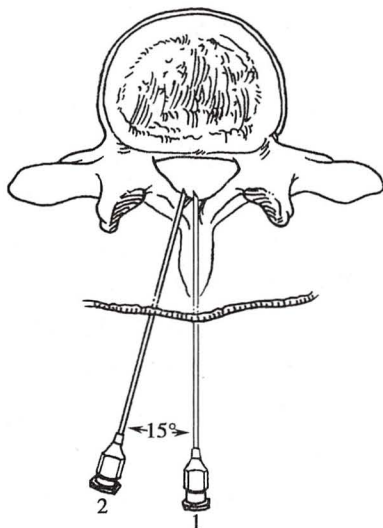


图 6-15 直入法与侧入法

(三) 腰麻常用药

1. 普鲁卡因 成人一次用量为 100 ~ 150mg, 鞍区麻醉为 50 ~ 100mg。常将普鲁卡因 150mg 溶于 5% 葡萄糖溶液或脑脊液 3ml 中, 配制成 5% 普鲁卡因重比重液, 作用时间为 1 ~ 1.5 小时。将普鲁卡因 150mg 溶于注射用水 10ml 内, 即配成 1.5% 的轻比重溶液。

2. 丁卡因 成人一次用量为 8 ~ 15mg。常将 1% 丁卡因溶液 1ml (10mg), 加 10% 葡萄糖溶液和 3% 麻黄碱溶液各 1ml, 配制成 1:1:1 重比重溶液。起效时间 5 ~ 10 分钟, 作用时间 2 ~ 2.5 小时。将丁卡因 10mg 溶于注射用水 10ml 内, 即配成 0.1% 的轻比重溶液。

3. 布比卡因 常用剂量为 8 ~ 15mg。常用浓度为 0.5% ~ 0.75% 的布比卡因 2ml, 加 10% 葡萄糖溶液 1ml 配成重比重溶液, 起效时间和作用时间与丁卡因类似。以注射用水稀释成 0.2% ~ 0.25% 浓度, 即为轻比重溶液。

(四) 麻醉平面的调节 局麻药注入蛛网膜下隙以后, 应设法在短时间内调节和控制麻醉平面。一旦超过药液与神经组织结合所需时间, 就不容易调节平面。如果麻醉平面过低导致麻醉失败, 平面过高对生理的影响较大, 甚至危及病人的生命安全。影响麻醉平面的因素很多, 如局麻药药液的比重、剂量、容积、病人身高、脊柱生理弯曲和腹腔内压力等, 但药物的剂量是影响腰麻平面的主要因素, 剂量越大, 平面越高。假如这些因素不变, 则穿刺间隙、病人体位和注药速度等是调节平面的重要因素。

1. 穿刺间隙 由于脊柱的生理弯曲, 病人仰卧时 L_3 位置最高, T_5 和 S_4 最低。假如在 L_{2-3} 间隙穿刺并注入重比重局麻药液, 病人转为仰卧位后, 药液在脑脊液中会沿着脊柱的坡度向胸段流动, 麻醉平面容易偏高。如在 L_{4-5} 间隙穿刺注药, 病人仰卧后大部分药液则会向骶段流动, 麻醉平面容易偏低。

2. 病人体位 体位对于麻醉平面的调节十分重要。病人注药仰卧位后, 应根据手术区对麻醉平

面的要求,改变其体位进行调节。例如平面过低时,由于重比重药液在脑脊液中向低处扩散,可将手术台调至头低位,以使平面上升。一旦平面足够,立即将手术台调至水平位,并严密观察病人的呼吸和血压变化。调节平面应在注药后 5~10 分钟内完成。如果是单侧下肢的手术,穿刺时可取病侧在下侧卧位,注药(重比重液)后继续保持侧卧 5~10 分钟,麻醉作用即偏于病侧。如只需阻滞肛门和会阴区,可让病人取坐位,在 L₄₋₅ 间隙穿刺,以小量重比重药液(约一般量的 1/2)作缓慢注射,则局麻药仅阻滞骶尾神经,称鞍区麻醉。

3. 注药速度 速度愈快,麻醉范围愈广;速度愈慢,则麻醉范围愈局限。一般注药速度为每 5 秒注射 1ml。

(五) 并发症

1. 术中并发症

(1) 血压下降、心率减慢:腰麻时血压下降的发生率和严重程度与麻醉平面有密切关系。麻醉平面愈高,阻滞范围愈广,发生血管舒张的范围增加,而进行代偿性血管收缩的范围减小,故血压下降愈明显。一般低平面腰麻血压下降者较少。合并有高血压或血容量不足者,自身代偿能力低下,更容易发生低血压。若麻醉平面超过 T₄,心加速神经被阻滞,迷走神经相对亢进,易引起心动过缓。当血压明显下降,可先快速静脉输液 200~300ml,以扩充血容量,必要时可静注麻黄碱。心率过缓者可静注阿托品。

(2) 呼吸抑制:常出现于高平面腰麻的病人,因胸段脊神经广泛阻滞,肋间肌麻痹,病人感到胸闷气促,说话费力,胸式呼吸减弱,发绀。当全部脊神经被阻滞,即发生全脊椎麻醉,病人呼吸停止,血压下降甚至心搏骤停。此外,平面过高可引起呼吸中枢的缺血缺氧,加重呼吸抑制。呼吸功能不全时应给予吸氧,并同时借助面罩辅助呼吸。一旦呼吸停止,应立即气管内插管和人工呼吸。

(3) 恶心呕吐:常见于①麻醉平面过高,发生低血压和呼吸抑制,造成脑缺血缺氧而兴奋呕吐中枢;②迷走神经亢进,胃肠蠕动增强;③牵拉腹腔内脏;④术中其他用药所致不良反应等。应针对原因处理。如吸氧、提升血压、麻醉前用阿托品、暂停手术牵拉等。氟哌利多、昂丹司琼(ondansetron,枢复宁)等药物也有一定的预防和治疗作用。

2. 术后并发症

(1) 腰麻后头痛(post dural puncture headache, PDPH):发生率 3%~30%,常出现于麻醉后 2~7 天,年轻女性较多见。其特点是抬头或坐立时头痛加重,平卧后减轻或消失。约半数病人的症状在 4 天内消失,一般不超过一周,但也有病程较长者。由于硬脊膜和蛛网膜的血供较差,穿刺孔不易愈合,因脑脊液漏出导致颅内压降低和颅内血管扩张而引起血管性头痛。头痛的发生与穿刺针粗细或反复穿刺者有关。为预防腰麻后头痛,应采用圆锥形非切割型细穿刺针(26G),穿刺针斜口应与脊髓长轴方向平行,避免反复多次穿刺。围术期输入足量液体并防止脱水。发生腰麻后头痛者应平卧休息,可服镇痛或安定类药,针灸或用腹带捆紧腹部也有一定疗效。头痛严重者可于硬膜外腔内注入生理盐水,或 5% 葡萄糖液,或右旋糖酐 15~30ml,疗效较好。必要时可采用硬膜外自体血充填疗法。

(2) 尿潴留:较常见。主要因支配膀胱的副交感神经纤维很细,对局麻药很敏感,阻滞恢复较晚,即使皮肤感觉恢复,仍可发生尿潴留。下腹部或肛门、会阴手术后切口疼痛以及病人不习惯卧床排尿等因素也可引起尿潴留。可以热敷、针灸或肌注副交感神经兴奋药卡巴胆碱(carbachol)治疗,必要时留置导尿管。

(3) 腰麻后神经并发症:①脑神经麻痹:一般在腰麻后 1 周发病,常先有剧烈头痛、畏光眩晕,继而出现斜视和复视。其发病机制可能与腰麻后头痛相似,由于脑脊液外漏,脑组织失去了脑脊液的衬垫作用。当病人坐起或站立时,脑组织因重力作用下沉而压迫脑神经。展神经较长,更容易受牵拉或受压而发生功能障碍。治疗:纠正腰麻后低颅内压,给予维生素 B 以及对症治疗。大多数病人在 6 个月内能自愈。②粘连性蛛网膜炎:病程发展较慢,常先出现感觉障碍,逐渐发展成感觉丧失和瘫痪。其病变是软膜和蛛网膜的慢性增生性炎症反应,蛛网膜下隙和硬膜外间隙均粘连闭锁,血管亦因炎症机化而闭塞,引起脊髓和脊神经根的退行性改变。发生原因不明,可能与药物、异物、化学刺激或病毒



等因素有关。③马尾丛综合征:其特点是局限于会阴区和下肢远端的感觉和运动障碍,轻者仅表现为尿潴留,严重者大小便失禁。如因穿刺时损伤马尾丛神经纤维,一般数周或数月后可能自愈。如为化学性损伤,恢复较困难。

(4) 化脓性脑脊膜炎:可因直接或间接原因引起,如皮肤感染、脓毒症等,严重者可危及生命,故重在预防。

(六) 适应证和禁忌证 腰麻适用于2~3小时以内的下腹部、盆腔、下肢和肛门会阴部手术,如阑尾切除、疝修补、半月板摘除、痔切除、肛瘘切除术等。禁忌证:①中枢神经系统疾病,如脑脊膜炎、脊髓前角灰白质炎、颅内压增高等;②凝血功能障碍;③休克;④穿刺部位有皮肤感染;⑤脓毒症;⑥脊柱外伤或结核;⑦急性心力衰竭或冠心病发作。对老年人、心脏病、高血压等病人应严格控制用药量和麻醉平面。不能合作者,如小儿或精神病病人,一般不用腰麻。

四、硬脊膜外隙阻滞

将局麻药注射到硬脊膜外间隙,阻滞部分脊神经的传导功能,使其所支配区域的感觉或(和)运动功能消失的麻醉方法,称为硬脊膜外隙阻滞,又称硬膜外阻滞或硬膜外麻醉。有单次法和连续法两种,临床常用连续法。

(一) 硬膜外穿刺术 硬膜外穿刺可在颈、胸、腰、骶各段间隙进行。由于硬膜外间隙内无脑脊液,药液注入后依赖本身的容积向两端扩散,故一般选择手术区域中央的相应棘突间隙穿刺。各种手术选择的穿刺棘突间隙可参考表6-6。硬膜外穿刺有直入法和侧入法两种。穿刺体位、进针部位和针所经过的层次与腰麻基本相同。但硬膜外穿刺时,当针尖穿过黄韧带即达硬膜外间隙。硬膜外穿刺成功的关键是不能刺破硬脊膜。有两种方法可用来判断穿刺时针尖刺破黄韧带是否到达硬膜外间隙。①阻力消失法:在穿刺过程中,开始阻力较小,当抵达黄韧带时阻力增大,并有韧性感。推动注射器芯有回弹阻力感,气泡被压小。继续缓慢进针,一旦刺破黄韧带时有落空感,注液无阻力,小气泡不再缩小,回抽无脑脊液流出,表示针尖已达硬膜外间隙。②毛细管负压法:穿刺针抵达黄韧带后,与盛有液体的玻璃毛细接管相连接,继续缓慢进针。当针进入硬膜外间隙时,在有落空感的同时,管内液体被吸入,为硬膜外间隙特有的“负压现象”。确定针尖在硬膜外间隙后,可通过穿刺针置入导管,导管留在硬膜外间隙的长度约3~4cm。退出穿刺针并固定好导管供连续注药用(图6-16)。

表6-6 硬膜外阻滞穿刺棘突间隙的选择

手术部位	手术名称	穿刺棘突间隙(插管方向)
颈部	甲状腺、颈淋巴系手术	C ₅₋₆ 或C ₆₋₇ (向头)
上肢	双侧手术、断肢再植术	C ₇ ~T ₁ (向头)
胸壁	乳房手术	T ₄₋₅ (向头)
上腹部	胃、胆囊、脾、肝、胰腺等手术	T ₈₋₉ (向头)
中腹部	小肠手术	T ₉₋₁₀ (向头)
腰部	肾、肾上腺、输尿管上段手术	T ₁₀₋₁₁ (向头)
下腹部	阑尾手术	T ₁₁₋₁₂ (向头)
盆腔	子宫、直肠等手术	T ₁₂ ~L ₁ ,L ₄₋₅ (均向头),双管法
腹股沟区	腹股沟疝、髋关节等手术	L ₁₋₂ (向头)
下肢	大腿手术	L ₂₋₃ (向头)
	小腿手术	L ₃₋₄ (向头)
会阴	肛门、会阴部手术	L ₃₋₄ (向尾)或骶管阻滞

(二) 常用局麻药和注药方法 常用药物为利多卡因、丁卡因、布比卡因和罗哌卡因。一般用1.5%~2%利多卡因,起效时间5~8分钟,作用维持时间约1小时左右。丁卡因用0.25%~0.33%



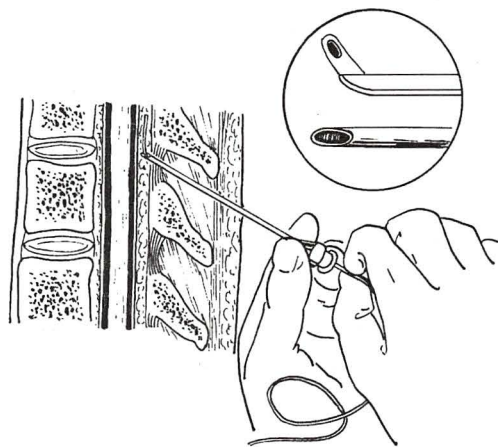


图 6-16 硬膜外隙插入导管

浓度,起效时间 10~20 分钟,维持时间 1.5~2 小时。布比卡因一般用 0.5%~0.75% 浓度,起效时间 7~10 分钟,维持时间 2~3 小时。罗哌卡因常用 0.75% 浓度。

穿刺置管成功后,先注入试验剂量 2% 利多卡因 3~5ml,观察 5~10 分钟。如果将导管意外置入蛛网膜下隙,注入试验剂量后 5 分钟内即出现截断性的麻醉平面,并伴有明显的下肢运动障碍和血压下降等现象,应立即停止给药。如发生血压剧降或呼吸困难,应紧急抢救。如确证无腰麻现象,则根据试验剂量的效果决定追加剂量。试验剂量和追加剂量之和称初量。在初量作用将消失时,再注入第二次量,其剂量约为初量的 1/2~2/3。

(三) 麻醉平面的调节 硬膜外阻滞的麻醉平面与腰麻不同,呈节段性。影响平面的主要因素有:①局麻药容积:硬膜外间隙药液的扩散与容积有关。注入容积愈大,扩散愈广,麻醉范围愈宽。②穿刺间隙:麻醉上、下平面的高低取决于穿刺间隙的高低。如间隙选择不当,有可能上或下平面不符合手术要求而导致麻醉失败,或因平面过高而引起呼吸循环的抑制。③导管方向:导管向头端置入,药液易向胸、颈段扩散;向尾端置管,则易向腰、骶段扩散。④注药方式:药量相同,如一次集中注入则麻醉范围较广,分次注入则范围缩小。通常颈段注药的扩散范围较胸段广,而胸段又比腰段广。⑤病人情况:老年、动脉硬化、妊娠、脱水、恶病质等病人,注药后麻醉范围较一般人为广,故应减少药量。此外,还有药液浓度、注药速度和病人体位等也可产生一定影响。

(四) 并发症

1. 术中并发症

(1) 全脊椎麻醉(total spinal anesthesia):是由于硬膜外麻醉所用局麻药大部分或全部意外注入到蛛网膜下隙,使全部脊神经被阻滞的现象。病人可在注药后几分钟内发生呼吸困难、血压下降、意识模糊或消失,继而呼吸停止。一旦发生全脊椎麻醉,应立即以面罩加压给氧并紧急行气管内插管进行人工呼吸,加速输液,并以血管加压药维持循环稳定。若处理及时和正确,可避免严重后果,否则可导致心搏骤停。为了防止全脊椎麻醉的发生,施行硬膜外阻滞时,必须严格遵守操作规程,穿刺时仔细谨慎,导管置入硬膜外间隙后应回抽无脑脊液,用药时必须给试验剂量,确定未注入蛛网膜下隙后方可继续给药。

(2) 局麻药毒性反应:硬膜外间隙内有丰富的静脉丛,对局麻药的吸收很快;导管可意外进入血管内,使局麻药直接注入血管内;导管损伤血管也可加快局麻药的吸收。以上原因都可引起不同程度的毒性反应。此外,一次用药剂量超过限量,也是发生毒性反应的常见原因。

(3) 血压下降:主要因交感神经被阻滞而引起阻力血管和容量血管的扩张,导致血压下降。尤其是上腹部手术时,因胸腰段交感神经阻滞的范围较广,并可阻滞心交感神经引起心动过缓,更易发生低血压。特点:①硬膜外阻滞起效较慢,故血压下降也出现较晚。②硬膜外阻滞的平面虽较高,如能控制麻醉范围比较局限,则血压下降幅度较小。③因局麻药用量较大,吸收后对心血管有直接抑制作用,可加重对循环的抑制。

(4) 呼吸抑制:硬膜外阻滞可影响肋间肌及膈肌的运动,导致呼吸储备功能降低,而对静息通气量的影响较小。当阻滞平面低于 T_8 时,呼吸功能基本正常;如达 T_2 以上,通气储备功能明显下降。为了减轻对呼吸的抑制,可降低用药浓度以减轻对运动神经的阻滞,如颈段硬膜外阻滞可用 1%~1.3% 利多卡因,上胸段用 1.3%~1.6% 的利多卡因,平面虽高,但对呼吸功能的影响较小。

(5) 恶心呕吐:与腰麻相同。

2. 术后并发症 硬膜外阻滞的术后并发症一般较腰麻为少。少数病人出现腰背痛或暂时尿潴留,一般多不严重。但也可发生严重神经并发症,甚至截瘫。对于这些并发症,应以预防为主。

(1) 神经损伤:可因穿刺针或较硬的导管直接损伤脊神经根或脊髓,局麻药的神经毒性也应考虑。表现为局部感觉或(和)运动的障碍,并与神经分布相关。在穿刺或置管时,如病人有电击样异感并向肢体放射,说明已触及神经。异感持续时间长者,可能损伤严重,应放弃阻滞麻醉。一般采取对症治疗,数周或数月可自愈。

(2) 硬膜外血肿:发生率近年已降至 $1:500\,000 \sim 1:150\,000$,但须警惕血肿形成若处理不及时可引起截瘫。凝血功能障碍或应用抗凝药者容易发生。硬膜外麻醉后若出现麻醉作用持久不退,或消退后再出现肌无力、截瘫等,可能是血肿形成压迫脊髓的征兆。应及早进行磁共振检查作出诊断,争取在血肿形成后8小时内进行椎板切开减压术,清除血肿。如超过24小时则一般很难恢复。有凝血功能障碍或正在抗凝治疗者,禁用硬膜外阻滞。

(3) 脊髓前动脉综合征:脊髓前动脉是一条终末血管,供应脊髓截面前 $2/3$ 的区域,如较长时间血供不足,引起脊髓缺血甚至坏死而出现的系列表现,称脊髓前动脉综合征。病人一般无感觉障碍,主诉躯体沉重,翻身困难。部分病人能逐渐恢复,也有些出现截瘫。可能原因有:①原有动脉硬化,血管腔狭窄,常见于老年人;②局麻药中肾上腺素浓度过高,引起脊髓前动脉持久收缩;③麻醉期间有较长时间的低血压。

(4) 硬膜外脓肿:因无菌操作不严格,或穿刺针经过感染组织,引起硬膜外间隙感染并逐渐形成脓肿。临床表现出脊髓和神经根受刺激和压迫的症状,如放射性疼痛、肌无力及截瘫,并伴有感染征兆。应予大剂量抗生素治疗,并及早进行椎板切开引流。

(5) 导管拔出困难或折断:可因椎板、韧带以及椎旁肌群强直,使导管拔出困难。处理时可将病人处于原穿刺体位,一般可顺利拔出。如仍拔管困难,可热敷或在导管周围注射局麻药,然后均匀地用力拔出。如导管折断,无感染或神经刺激症状者,残留体内的导管一般不需要手术取出,但应严密观察。

(五) 适应证和禁忌证 最常用于横膈以下的各种腹部、腰部和下肢手术,且不受手术时间的限制。还用于颈部、上肢和胸壁手术,但麻醉操作和管理技术都较复杂,采用时要慎重。禁忌证与腰麻相似。凡有穿刺点皮肤感染、凝血功能障碍、休克、脊柱结核或严重畸形、中枢神经系统疾病等均为禁忌。对老年、妊娠、贫血、高血压、心脏病、低血容量等病人,应非常谨慎,减少用药剂量,加强监测管理。

五、骶管阻滞

经骶裂孔将局麻药注入骶管腔内,阻滞骶脊神经,称骶管阻滞(caudal block),是硬膜外阻滞的一种。适用于直肠、肛门和会阴部手术。

1. 骶管穿刺术 病人取侧卧位或俯卧位。侧卧位时腰背向后弓曲,两膝向腹部靠拢。俯卧位时骶部垫一小枕,两腿略分开,脚尖内倾,脚后跟外旋,以放松臀部肌。穿刺前先触及尾骨尖端,沿中线向头方向约 $3 \sim 4\text{cm}$ 处可摸到一个V形或U形凹陷,其两旁各有一豆大骨质隆起的骶角,此凹陷即骶裂孔。在骶裂孔中心作皮丘,针垂直刺入皮肤和覆盖骶裂孔的骶尾韧带。当穿透韧带时,有阻力突然消失的落空感。此时将针干与皮肤呈 30° 角方向进针,即可进入骶管腔。如角度太大,针尖容易触及骶管前壁;角度太小,针尖可触及骶管后壁。凡遇骨质,均应调整角度,使与骶管纵轴方向一致,针干即可顺利进入。针插入骶管腔后,推进深度约 $1 \sim 2\text{cm}$ 即可。 S_2 的骨质标志是髂后上嵴连线,穿刺针不得进入过深而越过此连线,否则有刺入蛛网膜下隙的危险。采用骶管简化垂直进针法时,病人侧卧位,用7号短针经骶裂孔上端垂直刺过骶尾韧带即可,此法比较安全(图6-17)。穿刺成功后接上注射器,回抽无血液和脑脊液即可注入局麻药。注药时应无阻力,注药后无局部皮下肿胀。



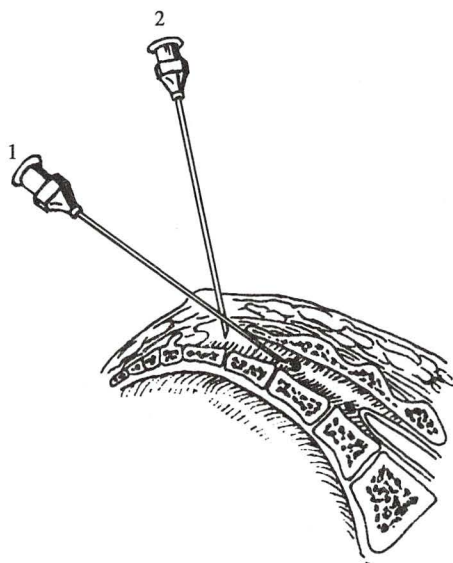


图 6-17 骶管穿刺术

2. 常用局麻药 骶管阻滞可用 1.5% 利多卡因或 0.5% 布比卡因,成人用药量一般为 20ml。其麻醉时间分别为 1.5~2 小时和 4~6 小时。采取分次注药法,先注入试验剂量 5ml,观察 5 分钟,如无不良反应,再将其余 15ml 注入。

3. 并发症 骶管内有丰富的静脉丛,如穿刺时损伤血管,局麻药则吸收加快,可发生毒性反应。如穿刺针插入过深,进入硬膜囊内,药液可直接注入蛛网膜下隙而发生全脊椎麻醉。此外,术后尿潴留者也较多见。有骶管畸形、穿刺点感染、穿刺困难或回抽有血液的病人,可改用鞍区麻醉或硬膜外阻滞。

六、蛛网膜下隙与硬脊膜外隙联合阻滞

经蛛网膜下隙与硬脊膜外隙联合阻滞又称腰麻-硬膜外联合阻滞,广泛用于下腹部及下肢手术。其特点是既有腰麻起效快、镇痛完善与肌松弛的优点,又有硬膜外阻滞时调控麻醉平面、满足长时间手术的需要等长处。穿刺方法有两种。两点法:病人体位与腰麻相同,先选 $T_{12} \sim L_1$ 作硬膜外隙穿刺并置入导管,然后再于 L_{3-4} 或 L_{4-5} 间隙行蛛网膜下隙穿刺。一点法:经 L_{2-3} 棘突间隙用特制的联合穿刺针作硬膜外隙穿刺,穿刺成功后再用配套的 25G 腰穿针经硬膜外穿刺针内行蛛网膜下隙穿刺,见脑脊液流出即可注入局麻药(腰麻);然后退出腰穿针,再经硬膜外针向头端置入硬膜外导管,并固定导管备用。由于所用腰穿针呈圆锥形非切割型细穿刺针,故刺破硬脊膜时损伤很小,术后头痛的发生率明显减少,但注药时间需 45~60 秒。临床上多采用一点法。

(闵 苏)

第六节 麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理

一、麻醉期间的监测和管理

病人在手术麻醉期间,外科疾病或并存疾病、麻醉方法和药物、手术创伤和失血以及体位改变等因素都可对生理功能造成不同程度的影响,严重者可危及生命安全。因此,麻醉期间应密切观察和监测病人的各种生理功能的变化,主动采取措施预防严重生理变化的发生,一旦发生应力求及早发现和及时纠正,以避免发生严重并发症。

(一) 呼吸监测和管理 麻醉期间最容易和最先受到影响的是呼吸功能。全身麻醉可引起不同程度的呼吸抑制;麻醉阻滞平面过高对呼吸肌力的影响也可引起严重的呼吸抑制;麻醉辅助用药、手术体位及并存的呼吸疾病等,都是麻醉期间影响呼吸功能的重要因素。因此,麻醉期间保持呼吸功能正常是一项十分重要的任务。呼吸功能正常是指能维持动脉血氧分压(P_{aO_2})、二氧化碳分压(P_{aCO_2})和血液 pH(同时受代谢因素的影响)在正常范围内,这三项指标也是衡量呼吸管理是否合理的主要参数。对于保持自主呼吸的病人,应观察其呼吸运动的类型(胸式或腹式呼吸)和呼吸的幅度、频率和节律,同时观察病人的口唇黏膜、皮肤及手术野出血的颜色,以判断是否有呼吸道梗阻、缺氧或 CO_2 蓄积。麻醉期间必须持续监测 SpO_2 ,全麻控制呼吸的病人还应监测潮气量、呼吸频率、气道压以及 $P_{ET}CO_2$,必要时检查动脉血气分析,以保证病人的呼吸功能正常。

(二) 循环监测和管理 麻醉期间维持循环功能的稳定在麻醉管理中占有重要地位,循环系统的变化将直接影响病人的安全和术后的恢复。麻醉期间应常规监测心率、血压和心电图,每隔 5~10 分钟测定和记录一次血压、心率、脉搏等参数,并记录手术重要步骤、出血量、输血量、尿量及

用药等。麻醉期间引起循环功能障碍的可能原因包括:外科疾病和并存疾病的病理生理改变,麻醉及手术对循环的影响等。当发生循环功能障碍时,应对血容量、心脏代偿功能和外周血管的舒缩状态做出正确判断,并进行有针对性的处理。麻醉期间维持充足的有效循环血容量是非常重要的,血压降低往往与绝对或相对的血容量不足有关。应根据术前心、肾功能及禁食、脱水等情况,对术中失血及围术期体液丢失量进行补充。建立必要的循环监测措施有助于临床判断。麻醉过浅可引起机体的应激反应,使血压升高、心率增快;麻醉过深可抑制心肌收缩功能,引起外周血管舒张和阻力降低,导致血压降低。因此,根据病情和手术要求及时调节麻醉深度,对于维持循环稳定是非常重要的,必要时可应用血管活性药物来支持循环功能。

(三) 控制性降压 在某些情况下,为了降低血管张力、便于施行手术(例如动脉导管未闭、颅内动脉瘤等),或减少手术野的渗血以方便手术操作、减少失血量(例如脊柱手术、后颅窝手术等),或控制血压过度升高、防止发生心血管并发症(例如心肌缺血、急性肺水肿等),麻醉期间需要利用药物和(或)麻醉技术使动脉血压降低并控制在一定水平,称为控制性降压。血压降低有可能使重要器官(脑、心、肾)的血流量减少,导致缺氧和功能障碍的危险。因此,必须严格掌握适应证和血压控制标准,并在降压期间加强监测,维持正常的血管内容量,维持各重要器官的组织灌注和氧供在正常范围。有严重器官疾病(如心脏病、高血压、脑供血不足及肝、肾功能障碍等)以及酸碱平衡失调、低血容量、休克及严重贫血者,禁忌行控制性降压。异氟烷吸入浓度增加后,可明显降低外周血管阻力而对心肌收缩力的影响较小,适用于短时间的降压;如需长时间降压,可复合应用血管活性药(例如硝普钠、硝酸甘油及尼卡地平等)来达到降压目的;还应重视体位调节对血压的影响。一般认为,术前血压正常者,应控制收缩压不低于80mmHg,或平均动脉压在50~65mmHg之间;或以降低基础血压的30%为标准,并根据手术野渗血等情况进行适当调节。

(四) 体温的监测和管理 体温是重要的生命体征之一,因此术中的体温监测十分必要。小儿因体温调节中枢发育尚未完全、体表面积相对较大,术中更容易发生体温异常。体温过高可使代谢增快、氧耗量增加,严重时可引起代谢性酸中毒和高热惊厥。体温降低时,药物的代谢速度减慢,病人对麻醉的耐受能力也降低,容易发生麻醉过深而引起循环抑制,麻醉后苏醒时间也延长;低温可增加心血管并发症的发生率,严重低温还会导致室颤;低温对凝血功能也有损害,可增加失血量;低温还会增加伤口感染的发生率、影响伤口愈合。室温过低、静脉输液和术野冲洗液温度较低、手术创面大等因素,使术中低体温的发生率明显增加。术中的体温监测通常采用鼻咽温,某些情况下(例如体外循环)还应监测中心体温(食管或直肠温度)。常用的术中保温措施包括温毯、暖风机和输液加温等。

某些手术需要将体温降低到一定程度,以降低机体代谢、保持或延缓细胞活动。浅低温(32~35℃)适用于脑复苏病人及神经外科手术,可以延长阻断脑循环的时间、降低颅内压、减轻脑水肿。中低温(26~31℃)适用于短小的心脏手术,或大血管手术必须阻断动脉主干时以保护远心端的脏器功能。深低温(25℃以下)常与体外循环配合来进行复杂的心内手术。

(五) 其他 麻醉期间还应密切观察病人的全身情况。非全麻病人应注意神志和表情的变化,严重低血压和缺氧可使病人的表情淡漠、神志突然丧失。发生局麻药毒性反应时,病人可出现精神兴奋症状,严重者可发生惊厥。此外,电解质、酸碱平衡、血糖、凝血功能的监测和维持正常也非常重要。

二、麻醉恢复期的监测和管理

手术和麻醉虽然结束,但手术及麻醉对病人的生理影响并未完全消除。在此期间,病人的呼吸及循环功能仍然处于不稳定状态,各种保护性反射仍未完全恢复,其潜在的危险并不亚于麻醉诱导期。因此,应重视麻醉后恢复室(postanesthesia care unit, PACU)的建立和管理。

(一) 监测 在麻醉恢复期应常规监测心电图、血压、呼吸频率和 SpO_2 ,并每5~15分钟记录一次,直至病人完全恢复。手术较大者,不管是全麻还是区域麻醉,术后都应常规吸氧。对于并存肺部疾病,或行开胸和上腹部手术的病人,更应重视其呼吸功能的变化和管理。全麻后的病人要注意其神



志恢复的情况和速度,而椎管内麻醉病人应密切观察其阻滞部位感觉和运动的恢复情况。

(二) 全麻后苏醒延迟的处理 常见原因为全麻药的残余作用,包括吸入及静脉全麻药、肌松药和麻醉性镇痛药等。可因麻醉过深引起,亦可因病人的病理生理改变而引起药物的代谢和排泄时间延长所致,如高龄、肝肾功能障碍和低温等。此外,麻醉期间发生的并发症(如电解质紊乱、脑出血或脑血栓形成、低体温、血糖过高或过低、脓毒症等)也可引起病人的意识障碍,即使麻醉因素已排除,病人仍可发生不同程度的意识障碍。无论是何种原因引起的麻醉后苏醒延迟,首先都应维持循环稳定、通气功能正常和充分供氧。对于术后长时间不苏醒者,应进一步检查其原因,并针对病因治疗。

(三) 保持呼吸道通畅 全麻或区域麻醉中辅助药的应用,都可影响麻醉后病人神志的恢复;术前肺部疾病、肥胖、高龄、吸烟史、术中气道操作、长时间俯卧位手术、胸部和上腹部手术、应用大剂量麻醉性镇痛药、残余神经肌肉阻滞等因素,也会增加气道管理的难度。因此,麻醉恢复期非常容易发生呼吸道梗阻等严重呼吸意外事件,应密切观察。一旦发生呼吸事件,首先必须保证病人的呼吸道通畅并吸氧,必要时应托下颌、置入口/鼻咽通气道、面罩辅助通气或气管内插管;同时还应密切监测病人的血压和心率。如果未能及时发现和处理呼吸事件,病人的生命安全可能受到威胁。

(四) 维持循环系统的稳定 在麻醉恢复期,常见血压波动、心律失常和心肌缺血等心血管事件,体位的变化对循环也有影响。一旦发生心血管事件,应积极寻找病因,及时处理。

1. 发生术后低血压的常见原因有 ①低血容量:表现为黏膜干燥、心率增快及少尿。应检查血红蛋白含量及血细胞比容以除外内出血。对于顽固性低血压者,应监测尿量、直接动脉血压和中心静脉压以指导治疗。②静脉回流障碍:可发生于机械通气、张力性气胸和心脏压塞等。③血管张力降低:可发生于椎管内麻醉、过敏反应和肾上腺皮质功能低下等,也可见于应用抗高血压药、抗心律失常药及复温时。④心源性:包括心律失常、急性心力衰竭、心肌缺血和肺栓塞等。

2. 发生术后高血压的常见原因有 ①术后疼痛、膀胱尿潴留、病人躁动不安或呕吐。②低氧血症和(或)高碳酸血症。③颅内压升高、低体温或用药错误。④既往有高血压病史,尤其在病人术前停用抗高血压药时。

3. 发生术后心律失常的常见原因有 缺氧、高碳酸血症、疼痛、电解质失衡(尤其是低钾血症)、心肌缺血、药物和酸碱失衡等。

4. 发生术后心肌缺血的常见原因有 低氧血症、贫血、心动过速、低血压和高血压。

(五) 恶心、呕吐的防治 恶心、呕吐是麻醉恢复期的常见并发症,以全麻后病人发生率较高,尤其是以吸入麻醉药为主、麻醉时间较长者更易发生;麻醉期间应用麻醉性镇痛药也可增加恶心、呕吐的发生率。麻醉恢复期发生恶心、呕吐对保持呼吸道的通畅十分不利,如果发生误吸则更加危险。因此,对于高危病人(女性、非吸烟者、既往术后恶心呕吐病史、晕动病史和术后应用阿片类药物)应采取预防措施。对于已发生的恶心呕吐,应首先考虑和治疗可能的病因,包括疼痛、低血压、低氧血症、低血糖、上消化道出血、颅内压升高、咽喉部血液或分泌物刺激和腹部梗阻等。止吐药应早期应用,包括昂丹司琼、氟哌利多和地塞米松等。

(黄宇光)



第七章 疼痛治疗



第一节 概 述

疼痛(pain)是人类大脑对机体组织损伤或可能导致组织损伤的刺激所产生的一种不愉快的主观感觉。丧失意识(如昏迷)的病人对组织损伤或者伤害性刺激的反应称为伤害感受(nociception)。人体对疼痛的感受在个体间和(或)不同状态下存在差异。不论是疼痛还是伤害感受均可能诱发机体产生代谢、内分泌、呼吸、循环、应激、神经、精神等功能或状态的改变。疼痛已成为影响人类健康的重要医学问题。

(一) 疼痛的临床分类

1. 按疼痛程度分类 ①轻微疼痛;②中度疼痛;③剧烈疼痛。

2. 按起病缓急分类 ①急性疼痛(acute pain):如发生于创伤、手术、急性炎症、急性脏器缺血,如心肌梗死等,急性脏器梗阻、牵胀,如肠梗阻、胆道梗阻、输尿管梗阻等。②慢性疼痛(chronic pain):慢性疼痛是一种疾病,如慢性腰腿痛、癌症痛等。神经病理性疼痛(neuropathic pain)是指发生于周围神经和中枢神经任何部位的神经病变和损害所致的疼痛,如带状疱疹后神经痛、糖尿病性神经病变、残端痛、幻肢痛等。

3. 按疼痛部位分类 ①浅表痛:位于体表或黏膜,以角膜和牙髓最敏感。性质多为锐痛,比较局限,定位明确。主要由A δ 有髓神经纤维传导。②深部痛:内脏、关节、韧带、骨膜等部位的疼痛。一般为钝痛,不局限,病人常常难以明确指出疼痛部位。主要由C类无髓神经纤维传导。内脏痛是深部痛的一种,可能伴有牵涉痛。

(二) 疼痛程度的评估 常用方法有:

1. 视觉模拟评分法(visual analogue scales, VAS) 是临床上最常用的量化疼痛程度的方法。即在一个10cm长的标尺上,两端分别标明“0”和“10”的字样。“0”代表无痛,“10”代表最剧烈的疼痛。让病人根据自己以往的经验对当前所感受疼痛的程度,在标尺上标出相应位置,起点(0点)至记号点的距离(以cm表示),即为评分值。

2. 数字评价量表(numerical rating scale; NRS) 是用0~10这11个数字表示疼痛程度。0表示无痛,10表示剧痛。被测者根据个人疼痛感受选择一个数字表示疼痛程度。

第二节 疼痛对生理的影响

1. 精神情绪变化 急性疼痛引起病人精神兴奋、焦虑烦躁不安。长期慢性疼痛可使人表情淡漠、精神抑郁甚至绝望。

2. 内分泌系统 疼痛可引起应激反应,促使体内释放多种激素,如儿茶酚胺、皮质激素、血管紧张素Ⅱ、抗利尿激素、促肾上腺皮质激素、醛固酮、生长激素和甲状腺素等。由于儿茶酚胺可抑制胰岛素的分泌和促进胰高血糖素分泌增加,后者又促进糖原异生和肝糖原分解,甚至可以诱发血糖升高和负氮平衡。

3. 循环系统 疼痛诱发血中儿茶酚胺和血管紧张素Ⅱ水平升高,进而可使病人血压升高、心动过速甚至诱发心律失常。对伴有高血压、冠状动脉供血不足的病人极为不利。而醛固酮、皮质激素和

抗利尿激素的增多,又可引起病人体内水钠潴留,进一步加重心脏负荷。剧烈的深部疼痛有时可引起交感神经和副交感神经功能紊乱,使血压下降,心率减慢,甚至发生虚脱、休克。

4. 呼吸系统 胸、腹部手术后的急性疼痛对呼吸功能影响较大。因疼痛引起的肌张力增加,使胸廓顺应性下降;病人呼吸浅快,肺活量、潮气量和功能残气量均降低,肺泡通气/血流比值下降,易产生低氧血症。同时病人可因疼痛而影响深呼吸和用力咳嗽,继发肺泡和支气管内分泌物排除障碍,易诱发肺炎或肺不张,多见于老年人。故术后疼痛是术后肺部并发症的重要诱因之一。

5. 消化系统 慢性疼痛常引起食欲缺乏,消化功能障碍以及恶心、呕吐。

6. 凝血机制 急性疼痛诱发应激反应、交感神经兴奋,使血小板黏附功能增强,纤溶功能降低,血液处于高凝状态,易导致血栓形成,甚至可酿成致命的并发症。

7. 其他 疼痛可引起免疫功能下降,不利于防治感染和控制肿瘤扩散。由于疼痛可引起肾血管反射性收缩,垂体抗利尿激素分泌增加,尿量减少。也可因手术后疼痛,造成排尿困难,长时间排尿不畅易引起尿路感染。

8. 疼痛对机体的“益处” 疼痛可诱发机体产生保护行为,避开伤害性刺激源。痛觉相关的神经反射活动和部分神经递质、介质对机体器官具有保护作用。有人形象地将疼痛对机体的益处称为“好痛”,将疼痛对机体的不良影响称为“坏痛”。

第三节 慢性疼痛治疗

慢性疼痛是指疼痛持续超过相关疾病的一般病程或超过损伤愈合所需的一般时间(或疼痛复发持续超过1个月;或疼痛持续时间超过3个月)。

一、慢性疼痛的诊治范围

慢性疼痛诊治主要有:①颈肩痛和腰腿痛:颈椎病、颈肌筋膜炎、肩周炎、腰椎间盘突出症、腰椎骨质增生症、腰背肌筋膜炎、腰肌劳损;②四肢慢性损伤性疾病:滑囊炎、狭窄性腱鞘炎(如弹响指)、腱鞘囊肿、肱骨外上髁炎(网球肘);③神经痛:三叉神经痛、肋间神经痛、灼性神经痛、幻肢痛、糖尿病神经痛、酒精成瘾性神经痛、带状疱疹和带状疱疹后遗神经痛;④周围血管疾病:血栓闭塞性脉管炎、雷诺综合征;⑤癌症疼痛、癌症治疗相关痛(主要为:手术相关痛、治疗操作相关痛如骨穿和抗肿瘤治疗相关痛);⑥艾滋病疼痛:由于感觉神经病变和 Kaposi 肉瘤病变引发疼痛。常见有头痛、口咽痛、腹痛、胸痛、关节痛、肌肉痛和皮肤痛;⑦心因性疼痛。

二、治疗疼痛的常用方法

(一) 药物治疗 是最基本、最常用的疼痛治疗方法。一般慢性疼痛病人需较长时间用药,为了维持最低有效的血浆药物浓度,应采取定时定量用药。如待疼痛发作时才使用药物,往往需要较大剂量且疗效维持时间较短。

1. 解热镇痛消炎药(antipyretic-analgesic and anti-inflammatory drugs) 也被称为非甾体抗炎药(nonsteroidal anti-inflammatory drugs, NSAID)。常用药有阿司匹林(aspirin)、吲哚美辛(indomethacin)、布洛芬(ibuprofen)、双氯芬酸(diclofenac)、酮咯酸(ketorolac)、氟比洛芬酯(flurbiprofen axetil)、对乙酰氨基酚(paracetamol), COX-2 抑制剂如塞来昔布(celecoxib)、帕瑞昔布(parecoxib)等。该类药物通过抑制体内前列腺素的生物合成,降低前列腺素使末梢感受器对缓激肽等致痛因子增敏作用,并且降低前列腺素本身的致痛作用。该类药物对头痛、牙痛、神经痛、肌肉痛或关节痛的效果较好,对创伤性剧痛和内脏痛有一定效果。该类药物(对乙酰氨基酚除外)还有较强的消炎和抗风湿作用。

2. 麻醉性镇痛药 该类药物仅用于急性剧痛如外伤、手术诱发的剧烈疼痛和晚期癌症疼痛。常



用的有吗啡(morphine)、芬太尼(fentanyl)、羟考酮(oxycodone)、布托啡诺(butorphanol)等。使用该类药物要注意药物的成瘾性。

3. 抗癫痫药 卡马西平(carbamazepine)常用于治疗三叉神经痛和舌咽神经痛。加巴喷丁(gabapentin)、普瑞巴林(pregabatin)主要用于神经病理性疼痛的治疗,包括糖尿病性周围性神经痛、带状疱疹后神经痛、幻肢痛和外伤后神经痛等。

4. 抗抑郁药 对长期疼痛伴有精神忧郁,情绪低落,言语减少,行动迟缓等症状者,需合用抗抑郁药。常用药有阿米替林(amitriptyline)、多塞平(doxepin)和氟西汀(flouxetine)等。对于癌症诱发的持续性病理神经痛、对阿片类药物耐药者或者对阿片类药物治疗效果不佳者,合用抗抑郁药物往往可获得较好镇痛效果。

5. 糖皮质激素类药物 常用药包括地塞米松(dexamethasone)、泼尼松龙(prednisolone)、甲泼尼龙(methylprednisolone)、利美达松(limethasone)、曲安奈德(triamcinolone acetonide)等。主要用于治疗炎症及创伤后疼痛、肌肉韧带劳损、神经根病变引起的疼痛、软组织或骨关节无菌性炎性疼痛、风湿性疼痛、癌痛及复杂区域疼痛综合征。除全身给药外,糖皮质激素给药途径还包括关节腔内、关节周围给药,肌腱和韧带周围给药,肌肉痛点给药,硬膜外腔给药及皮肤损害部位注射等。

(二) 神经阻滞 是治疗慢性疼痛的主要手段之一。一般选用长效局麻药,对癌症疼痛、顽固性头痛(如三叉神经痛)可以采用无水乙醇或5%~10%苯酚,或采用物理方法如射频热凝或冷冻等,以达到长期止痛目的。许多疾病的疼痛与交感神经有关,可通过交感神经阻滞进行治疗,例如用交感神经阻滞治疗急性期带状疱疹,不但可解除疼痛,使皮疹迅速消退,而且还可降低后遗症的发生率。常用的交感神经阻滞法有星状神经节阻滞和腰交感神经阻滞。

1. 星状神经节阻滞(stellate ganglion block) 星状神经节由下颈交感神经节和第1胸交感神经节融合而成,位于第7颈椎和第1胸椎之间前外侧,支配头、颈和上肢。阻滞时于病人肩下垫一薄枕,取颈极度后仰卧位。在环状软骨平面摸清第6颈椎横突。术者用二手指将胸锁乳突肌拨向外侧,使附着于胸锁乳突肌后鞘的颈内动脉和静脉被一起推向外侧。用3.5~4cm长的7号针,在环状软骨外侧垂直进针,触及第6颈椎横突,将针后退0.3~0.5cm,回抽无血,注入0.25%布比卡因或1%利多卡因(均含肾上腺素)10ml(图7-1),注药后同侧出现霍纳综合征和手指温度增高,即示阻滞有效。适用于偏头痛、灼性神经痛、患肢痛、雷诺综合征、血栓闭塞性脉管炎、带状疱疹等。

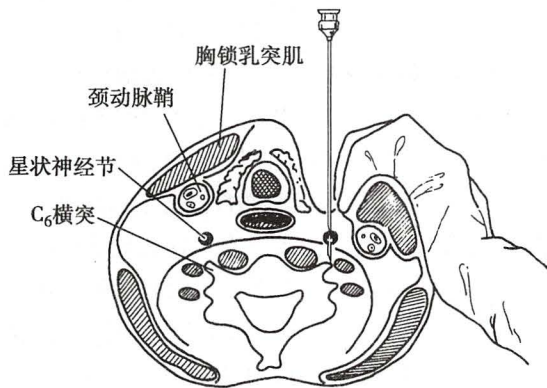


图7-1 星状神经节阻滞

并发症:①局麻药的毒性反应;②药物意外注入椎管内,引起血压下降,呼吸停止;③气胸;④膈神经麻痹;⑤喉返神经麻痹。

2. 腰交感神经阻滞(lumbar sympathetic ganglion block) 腰交感神经节位于腰椎椎体的前侧面,左右有4~5对神经节,支配下肢,其中L₂交感神经节尤为重要。侧卧位操作时,阻滞侧在上,而俯卧位时在下腹部垫一枕头,使背部突出。在L₃棘突上缘旁开4cm处作皮丘(局部麻醉),取22G 10cm长的穿刺针,经皮丘垂直进针直至针尖触及L₃横突,测得皮肤至横突的距离。将针退至皮下,使针向内头侧均呈30°倾斜,再刺入而触及椎体。然后调整针的方向,沿椎体旁滑过再进入1~2cm,抵达椎体前外侧缘,深度离横突不超过4cm,回抽无血无脑脊液,注入0.25%布比卡因或1%利多卡因(均含肾上腺素)10ml,即可阻滞L₂交感神经节(图7-2)。阻滞后下肢温度升高,血管扩张。

并发症:①药液意外注入蛛网膜下腔;②局麻药毒性反应;③损伤引起局部血肿。

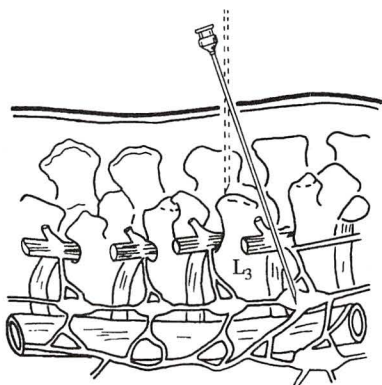


图 7-2 腰交感神经阻滞

(三) 椎管内药物治疗

1. 蛛网膜下腔注药 使用鞘内药物输注系统将吗啡注入,或注入 5%~10% 酚甘油以治疗晚期癌痛。

2. 硬脊膜外间隙注药

(1) 糖皮质激素:主要治疗颈椎病和腰椎间盘突出症。可减轻或消除因脊神经根受机械性压迫引起的炎症,或消除髓核突出后释放出糖蛋白和类组胺等物质引起神经根的化学性炎症,从而缓解症状。

(2) 阿片类药物:常用吗啡。因其成瘾问题,多限于癌症疼痛治疗。

(3) 局麻药:可单独使用,但常与糖皮质激素或阿片类药物合用。

(四) 痛点注射 主要用于慢性疼痛疾病,如腱鞘炎、肩周炎、肱骨外上髁炎、紧张性头痛及腰肌劳损等。

(五) 针灸疗法 针灸疗法在我国具有悠久的历史,针刺疗法止痛确切,较灸法常用。适用于各种急、慢性疼痛治疗。针刺方法分为体针和耳针两种,体针疗法较常用。体针穴位选择原则如下:
①近取法:在疼痛部位及其附近取穴,如颈肌筋膜炎取阿是穴;②远取法:根据循经取穴原则,选取与痛处相距较远的腧穴,如腰背痛取委中穴;③远取与近取相结合:如偏头痛取合谷、印堂、攒竹等穴位;④随证取穴:根据某些腧穴具有主治一些特殊病症的特点选穴,如阴郄、后溪治盗汗,内关、郄门治心区痛等。

(六) 推拿疗法 在治疗时,医生根据病情在病人身体的特定部位或体表穴位,施用各种手法推拿,改善神经肌肉功能,调整脏器的功能状态,以达到治疗目的。

(七) 物理疗法 简称理疗,包括电疗、光疗、磁疗和石蜡疗法等。电疗法有短波、超短波、微波等高频电疗,以及直流电离子导入、感应电、电兴奋和间动电疗法等。光疗法常用近红外线和远红外线两种。其主要作用是消炎、镇痛、解痉、改善局部血液循环、软化瘢痕和兴奋神经肌肉等。

(八) 经皮神经电刺激疗法(transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) 采用电脉冲刺激治疗仪,通过放置在身体相应部位皮肤上的电极板,将低压的低频和高频脉冲电流透过皮肤刺激神经(主要是 A β 纤维),以提高痛阈、缓解疼痛。

(九) 心理疗法 心理因素在慢性疼痛治疗中起着重要作用。心理疗法中医务人员采用解释、鼓励、安慰和保证等手段,帮助病人消除焦虑、忧郁和恐惧等不良心理因素,调动病人主观能动性,增强机体抗病痛的能力。此外,还有催眠与暗示疗法、认知疗法以及生物反馈疗法等。

三、癌痛治疗

约 70% 晚期癌症病人都有剧烈疼痛,对病人及其家庭和社会都带来很大影响。癌症病人常常有严重心理障碍,因此,在积极治疗癌痛的同时,要重视心理治疗,包括姑息保健(palliative care)。

(一) 癌痛的三阶梯疗法(图 7-3) 基本原则:①根据疼痛程度选择镇痛药物;②口服给药,一般以口服药为主;③按时服药,根据药理特性有规律地按时用药;④个体化用药,应根据具体病人和疗效用药。

第一阶梯,轻度疼痛时,选用非阿片类镇痛药,如阿司匹林;也可选用胃肠道反应较轻的布洛芬和对乙酰氨基酚等。第二阶梯,在轻、中度疼痛时,单用非阿片类镇痛药不能控制疼痛,应加用弱阿片类药物以提高镇痛效果,代表药物为可待因。第三阶梯,选用强阿片类药物,如吗啡。应根据疼痛的强度(如中、重度癌痛者)而不是根据癌症的预后或生命的时限选择用药。常用缓释或控释剂型。

在癌痛治疗中,常采取联合用药,即加用一些辅助药以减少主药的用量和副作用。常用辅助药物

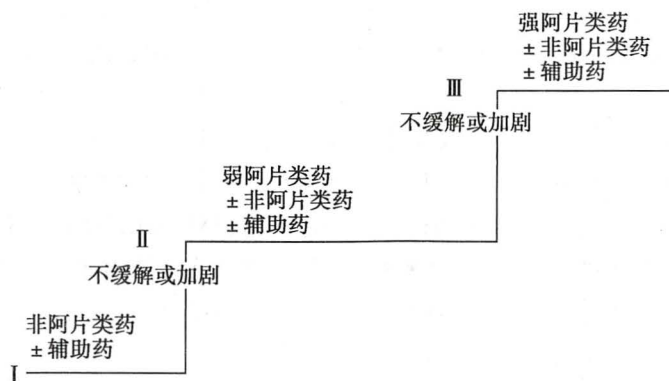


图 7-3 WHO 推荐的三阶梯疗法

包括：①弱安定药，如地西泮和艾司唑仑等；②强安定药，如氯丙嗪和氟哌啶醇等；③抗抑郁药，如阿米替林。

（二）椎管内注药

1. 硬膜外间隙注入吗啡 可选择与疼痛部位相应的间隙进行穿刺，成功后置入导管以便反复注药。每次注入吗啡 1~2mg，用生理盐水 10ml 稀释，每日一次。

2. 蛛网膜下隙内注入神经毁损性药物 常用苯酚或无水乙醇注入蛛网膜下隙，破坏背根神经，使其产生脱髓鞘丧失传导功能从而达到止痛。

（1）苯酚：常用 5%~7% 酚甘油，为重比重溶液。穿刺点应选择在拟麻痹脊神经根的中间点。病人痛侧向下卧位，穿刺针进入蛛网膜下隙后，将病人向背后倾斜 45°（即倒向操作者侧），然后缓慢注入酚甘油 0.5ml，最多不超过 1ml。这种体位可借助重比重药液下沉，使苯酚集中作用于痛侧神经。注药后保持原体位不变 20 分钟。

（2）无水乙醇：是轻比重溶液，病人应采取痛侧向上并前倾 45°体位，使拟被麻痹的后根神经处于最高点。穿刺点的确定同上，穿刺成功后注入药 0.5ml，需要时酌情补加，总量不超过 2ml。注药后维持原体位 30 分钟。

（三）放疗、化疗和激素疗法 均为治疗癌症的方法，同时也可用作晚期癌症止痛。放疗或化疗用于对其敏感的癌瘤，可使肿块缩小，减少由于其压迫和侵犯神经组织引起的疼痛。对放疗敏感的癌瘤有精原细胞瘤、鼻咽癌、小细胞肺癌等。对于骨转移癌瘤放疗效果显著。而化疗可用于乳癌、睾丸癌、卵巢癌等，肝动脉插管化疗对治疗肝癌有效。对于一些激素依赖性肿瘤可使用激素疗法，例如雄激素和孕激素用于晚期乳癌，雌激素用于前列腺癌，都能起到止痛的作用。

第四节 术后镇痛

术后疼痛是人体对手术创伤刺激的一种反应，它所引起的病理生理改变能影响术后恢复，甚至导致呼吸、泌尿及心血管系统的并发症。

一、镇痛药物

术后镇痛最常用的药物有阿片类药物，如吗啡和芬太尼等；非阿片类药物，如曲马多等。硬膜外镇痛时局麻药常选用罗哌卡因或布比卡因，如浓度低于 0.2% 则对运动神经的阻滞很弱，比较安全。

二、镇痛方法

传统的术后镇痛方法有口服药物，肌内、皮下、静脉注射药物和直肠给药等。这些方法存在局限性和隐患，如：①不能及时止痛；②血药浓度波动大，有效镇痛时间有限，镇痛效果往往不够满意；③不



能个体化用药,对于药物需求量很大的病人常镇痛不全,而对于需求量较小的病人又可能用药过量,抑制呼吸;④重复肌内注射造成注射部位疼痛,对病人产生不良的心理影响。目前以硬膜外镇痛和病人自控镇痛法为好。

(一) 硬膜外镇痛 包括硬膜外单次和持续给药。常选用吗啡,吗啡可透过硬膜外间隙进入蛛网膜下隙,作用于脊髓后角的阿片受体。成人常用剂量为 $2\sim 3\text{mg}/\text{次}$,用生理盐水稀释至 10ml 注入,注药后约 30 分钟起效;持续 $6\sim 24$ 小时,平均为 12 小时。疼痛再度出现时,可重复给药。

不良反应:常有恶心、呕吐、皮肤瘙痒、尿潴留和呼吸抑制。药液中加入氟哌利多 2.5mg ,既可增强镇痛,又可减少恶心呕吐的发生。由于注射吗啡可产生延迟性呼吸抑制,故应密切观察,最好控制一次剂量在 $2\sim 3\text{mg}$,对老年危重病人更应警惕。

(二) 病人自控镇痛(patient controlled analgesia, PCA) 即在病人感到疼痛时,可自行按压 PCA 装置的给药键,按设定的剂量注入镇痛药,从而达到止痛效果。它弥补了传统镇痛方法存在的镇痛不足和忽视病人个体差异,以及难以维持血药浓度稳定等问题。PCA 装置包括:注药泵;自动控制装置,一般用微电脑控制;输注管道和防止反流的单向活瓣等。

1. 分类 ①病人自控静脉镇痛(PCIA);②病人自控硬膜外镇痛(PCEA)。

2. 常用术语 ①负荷剂量(loading dose),指 PCA 迅速达到无痛所需血药浓度,即最低有效镇痛浓度(MEAC)所需药量;②单次剂量(bolus dose),是指病人因镇痛不全所追加的镇痛药剂量;③锁定时间(lock out time),是指设定的两个单次有效给药的间隔时间,在此期间 PCA 装置不执行单次剂量指令;④背景剂量(basal infusion)为设定的持续给药量。

3. 注意事项 PCIA 主要以麻醉性镇痛药为主,常用吗啡、芬太尼或曲马多等。PCEA 则以局麻药和麻醉性镇痛药复合应用。无论采用 PCIA 或 PCEA,医生都应事先向病人讲明使用的目的和正确的操作方法。PCA 开始时,常给一负荷剂量作为基础,再以背景剂量维持。遇镇痛不全时,病人可自主给予单次剂量,以获得满意的镇痛效果。在疼痛的治疗中,医生应根据病情及用药效果,合理调整单次剂量、锁定时间以及背景剂量;做好充分准备,治疗和抢救并发症和药物不良反应。达到安全有效的个体化镇痛的目的。

鉴于术后疼痛机制的复杂性(多机制)以及现有镇痛方式的局限性,提倡实施多模式镇痛,即联合运用不同作用机制的药物或技术以提高镇痛效果。

另外,术后镇痛需要适当的组织机构应用专业知识进行疼痛评估、处理、病人宣教等,急性疼痛服务(acute pain service,APS)团队,是较好的术后疼痛管理模式。APS 通过多学科联合小组(专职的麻醉医师、病房医师、病房护士、专职的麻醉护士)来实施全天候的术后镇痛。

(郭 政)



第八章 重症监测治疗与复苏



第一节 重症监测治疗

一、概述

重症监测治疗室(intensive care unit, ICU)是医院集中监护和救治重症病人的专业病房。ICU 对因各种原因导致一个或多个器官与系统功能障碍、危及生命或具有潜在高危因素的病人,应用先进的诊断、监测和治疗设备与技术,对病情进行连续、动态的定性和定量观察,并通过及时、有效的干预措施,为重症病人提供规范的、高质量的治疗和生命支持。ICU 内重症病人的生命功能监测与支持技术水平,直接反映医院的综合救治能力,体现医院整体医疗实力,是现代化医院的重要标志。ICU 的发展,符合社会需求、医疗需求和外科发展的需求。

ICU 的设立应根据医院的规模、病种、技术力量和设备条件而定。一般认为,规模较小的医院可设综合性 ICU,500 张床位以上的医院应设有整合了外科 ICU 在内的重症医学科。重症医学科的建立有利于学科的发展,有利于合理集中使用大型仪器和设备,有利于充分利用人力、物力和财力资源。在综合性医院,ICU 的床位数一般为医院总床位数的 2%~8%。每个 ICU 病房床数为 8~12 张,床位使用率以 65%~75% 为宜。ICU 的病人救治,常体现出多专业协同工作,在日常医疗管理中,ICU 医师应与病人来源专科的医师以及相关学科(如外科、呼吸、消化、心血管、感染和影像等)的专家密切协作,提高临床疗效。

二、ICU 的工作内容

ICU 工作的主要内容,是应用先进的监测与生命支持技术,对病人的生理功能进行连续、动态的定性和(或)定量监测,对其病理生理状态、病情严重性和治疗迫切性进行评估,提供规范的、高质量的生命支持,提高救治成功率。

(一) 监测的目的

1. 早期发现高危因素 早期发现严重威胁病人生命的高危因素,及时采取干预措施,避免疾病状态进一步恶化,这对于高危病人尤为重要。

2. 连续评价器官功能状态 发现器官功能损害的早期证据,为预防和治疗器官功能损害提供依据。

3. 评估原发疾病严重程度 通过连续、动态的监测和检查,并结合病史,较为准确的评估疾病严重程度及其变化,可预测重症病人的病情发展趋势及预后。

4. 指导对疾病的诊断和鉴别诊断 根据监测资料和生物化学信息,为疾病的诊断和鉴别诊断提供依据。

5. 采用目标导向治疗方法,根据连续监测的生理参数及其对治疗的反应,随时调整治疗方案(如治疗与干预策略、药物剂量和速度等),以期达到目标生理学指标。如对于严重全身感染者与感染性休克进行目标导向治疗,就是通过一定的目标生理参数值,指导不断修正治疗方法,从而达到明显降低严重感染病人病死率的目的。在重症病人严密监测基础上的目标导向治疗,是 ICU 救治工作的重要特征之一。

(二) 重症监测治疗的内容 对重症病人的监测,已从过去的器官功能检查发展为全身各器官

系统的综合性床旁快速监测。目前,在ICU广泛开展的监测,已涉及呼吸、循环及神经系统,以及肾脏、肝脏、胃肠道、免疫、代谢、血液和营养等功能与状态方面;监测内容也从基本生命体征的监测,发展到全面的器官系统功能的监测;从最初的器官水平功能监测,深入到组织水平的评估。下面简述循环与呼吸系统重症监测的主要内容。

1. 循环系统

(1) 心电图监测:为常规监测项目,主要是了解心率的快慢,心律失常类型的诊断,心肌缺血判断等。

(2) 血流动力学监测:包括无创和有创性监测,可以实时反映病人的循环状态;并可根据测定的参数,计算出血流动力学全套数据(表8-1),为临床血流动力学状态的评估和治疗提供可靠依据。

表 8-1 血流动力学参数及计算方法

参数	缩写	方法	正常值范围
血压	BP	测定	90 ~ 140/60 ~ 90mmHg 平均 105/70mmHg
心率	HR	测定	60 ~ 100 次/分
心排量	CO	测定	5 ~ 6L/min
心脏指数	CI	CO/BSA	$(3.5 \pm 0.5) L/(min \cdot m^2)$
每搏量	SV	$CO \times 1000/HR$	60 ~ 90ml/beat
每搏指数	SVI	SV/BSA	$40 \sim 60 ml/(beat \cdot m^2)$
左室每搏功指数	LVSWI	$(MAP-PAWP) \times SVI \times 0.0136$	$60 g \cdot m/m^2$
右室每搏功指数	RVSWI	$(MPAP-CVP) \times SVI \times 0.0136$	$2 \sim 6 g \cdot m/m^2$
中心静脉压	CVP	测定	5 ~ 10cmH ₂ O
肺动脉压	PAP	测定	17 ~ 30/6 ~ 12mmHg 平均 18/10mmHg
肺动脉楔压	PAWP	测定	6 ~ 12mmHg
体循环血管阻力	SVR	$(MAP-CVP) \times 80/CO$	$1760 \sim 2600 dyn \cdot s/cm^5$
肺循环血管阻力	PVR	$(MPAP-PAWP) \times 80/CO$	$45 \sim 225 dyn \cdot s/cm^5$
动脉血氧含量	CaO ₂	$1.39 \times SaO_2 \times Hb + 0.031 \times PaO_2$	160 ~ 220ml/L
动静脉氧含量差	$C(a-v)O_2$	$CaO_2 - CvO_2$	4 ~ 8ml/L
氧输送	DO ₂	$CI \times CaO_2 \times 10$	$520 \sim 720 ml/(min \cdot m^2)$
氧耗量	VO ₂	$CI \times (C_{(a-v)}O_2) \times 10$	$100 \sim 170 ml/(min \cdot m^2)$
氧摄取率	ERO ₂	$C_{(a-v)}O_2/CaO_2$	22% ~ 30%
体表面积	BSA	$0.61 \times \text{身高}(m) + 0.0128 \times \text{体重}(kg) - 0.1529$	

维持重症病人循环功能的稳定十分重要,这有赖于对心率、心律、心脏前负荷、后负荷、心肌收缩性和组织灌注的正确评价和维持。选择恰当的监测手段,是获得准确监测结果的前提。

近年来,血流动力学监测技术不断进步,方法和手段不断更新,选择恰当监测手段实现临床监测目标,显得十分重要。经典的 Swan-Ganz 肺动脉漂浮导管可对左、右心室的负荷进行量化测定,心排量、肺动脉楔压(PAWP)和中心静脉压(CVP)在评估心脏负荷和肺水肿危险性方面具有重要的临床价值。但是,PAWP 和 CVP 也受到心脏顺应性、心脏瓣膜功能及胸腔内压力等多种因素的影响,以静态 PAWP 和 CVP 值来指导容量治疗具有一定的局限性。近年来,通过脉搏波分析及每搏输出量变异等方法,可连续、动态监测心排量、胸腔内血容量(ITBV)、血管外肺水含量(EVLW)及每搏输出量变异度(SVV)等参数,其中 ITBV 和 SVV 能较好地反映心脏的前负荷和机体对容量的反应性,已广泛应用于临床监测。床边抬腿试验、床边超声、阻抗法和重复 CO₂吸入法(NICO)等无创或微创动态



血流动力学监测方法,也已用于指导临床容量管理,为临床血流动力学监测提供更多选择。

(3) 组织灌注的监测:对于外科重症病人,组织灌注状态与其预后密切相关。持续低灌注可导致脏器难以逆转的损伤。

1) 传统监测指标:如血压、脉搏、尿量、末梢循环状态等,对于评估休克与体液复苏有一定的临床意义。但因无法量化评估组织灌注,其临床应用存在局限性。

2) 血乳酸浓度:乳酸正常值($\leq 2\text{mmol/L}$)。由于组织低灌注,血乳酸浓度升高($>4\text{mmol/L}$)并持续 48 小时以上者,预后不佳,病死率达 80% 以上。血乳酸清除率比单纯的血乳酸绝对值能更好地反映组织灌注和病人的预后。在外科常见的低血容量休克和感染性休克,复苏治疗后第一个 24 小时的血乳酸浓度是否恢复正常非常关键。血乳酸浓度是全身组织乳酸生成的结果,不能反映局部组织的氧代谢异常。同时,血乳酸也受肝脏功能障碍导致乳酸代谢障碍、双胍类降糖药和代谢性疾病等因素的影响,临床应予以鉴别。

3) 混合静脉血氧饱和度(SvO_2):指肺动脉血氧饱和度,是反映组织氧平衡的重要参数。其正常值范围为 70% ~ 75%。 SvO_2 小于 60%,反映全身组织氧合受到威胁,小于 50% 表明组织缺氧严重,大于 80% 提示氧利用不充分。中心静脉血氧饱和度(ScvO_2)是指上腔静脉或右心房血的 SO_2 ,正常值为 70% ~ 80%,与 SvO_2 具有很好的相关性,可以反映全身组织灌注和氧合状态,近年来临床应用较为普遍。

4) 胃黏膜内 CO_2 分压(PgCO_2): PgCO_2 正常值 $<45\text{mmHg}$,动脉血 CO_2 与胃黏膜内 CO_2 分压差 $\text{P}_{(\text{g-a})}\text{CO}_2$ 正常值 $<9\text{mmHg}$ 。 PgCO_2 或 $\text{P}_{(\text{g-a})}\text{CO}_2$ 值越大,表示胃肠道组织缺血越严重。胃肠道是全身低灌注最早受累、最迟恢复的器官,胃肠道组织缺血状态的评估对全身组织灌注状态的评估意义重大。

2. 呼吸系统

(1) 呼吸功能监测:急性呼吸衰竭在术后病人中并非少见,术后肺部并发症是引起死亡的主要原因之一,手术前肺功能异常者较易发生术后肺部并发症。正确认识和监测围术期肺功能改变,对于预防术后肺部并发症有着重要意义。肺通气功能和换气功能监测,对评估肺功能的损害程度、呼吸治疗效果十分重要。常用呼吸功能监测参数见表 8-2。

表 8-2 常用呼吸功能监测参数

参数	缩写	正常值范围
潮气量(ml/kg)	V_T	6 ~ 10
呼吸频率(次/分)	RR	12 ~ 20
动脉血氧饱和度(%)	SaO_2	96 ~ 100
动脉血氧分压(mmHg)	PaO_2	80 ~ 100
氧合指数	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	>300
动脉血 CO_2 分压(mmHg)	PaCO_2	35 ~ 45
最大吸气力(cmH_2O)	MIF	75 ~ 100
肺内分流量(%)	QS/QT	3 ~ 5
无效腔量/潮气量	VD/VT	0.25 ~ 0.40
肺活量(ml/kg)	VC	65 ~ 75

(2) 呼吸治疗

1) 氧疗(oxygen therapy):氧疗是通过不同的供氧装置或技术,使病人的吸入氧浓度(FiO_2)高于大气的氧浓度,以达到纠正低氧血症的目的。氧治疗可使 FiO_2 升高,当肺换气功能无障碍时,有利于氧由肺泡向血流方向弥散,升高 PaO_2 。轻度通气障碍、肺部感染等,对氧疗较为敏感,疗效较好;当肺泡完全萎陷、水肿或肺泡的血液灌注完全停止,单独氧疗的效果很差,必须治疗病因。

供氧方法包括:①高流量系统:病人所吸入的气体都由该装置供给,气体流速高, FiO_2 稳定并能调



节。常用方法有,以文丘里(Venturi)面罩吸氧。②低流量系统:所提供的氧流量低于病人吸气总量,在吸氧的同时还吸入一定量的空气。因此 FiO_2 不稳定,也不易控制。常用方法有鼻导管吸氧、面罩吸氧、带贮气囊面罩吸氧等。

2) 机械通气:机械通气是治疗呼吸衰竭的有效方法。机械通气的目的为:保障通气功能以适应机体需要;改善并维持肺的换气功能;减少呼吸肌做功;特殊治疗需要,如连枷胸的治疗等。机械通气本身也可引起或加重肺损伤,称为呼吸机相关肺损伤(ventilator-induced lung injury, VILI),包括压力伤(barotrauma)、容量伤(volutrauma)及生物伤(biotrauma)。机械通气常用模式有:

控制呼吸(controlled mechanical ventilation, CMV):呼吸机按预先设定的参数给病人进行机械通气,病人不能控制任何呼吸参数。该模式仅用于因各种原因引起的无自主呼吸者。

辅助控制呼吸(assist control, AC):呼吸机与病人的自主呼吸同步,给予预设定的潮气量。呼吸机的送气是由病人吸气时产生的负压触发,这一负压触发值是可调的。为防止因病人的呼吸频率过慢产生通气不足,可设置安全备用频率,当病人两次呼吸间歇长于备用频率的间歇时,呼吸机启动控制呼吸。

同步间歇指令通气(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV):是一种指令性正压通气和自主呼吸相结合的通气模式,在机械通气期间允许病人自主呼吸。呼吸频率可由病人控制,呼吸机以固定频率正压通气,但每次送气都是在病人吸气力的触发下发生的。

压力支持通气(pressure support ventilation, PSV):只适用于有自主呼吸者,可降低病人的呼吸做功。病人吸气一开始,启动呼吸机送气并使气道压力迅速达到预设的压力值,当吸气流速降到一定量时即切换成呼气相。

呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP):机械通气过程中,借助于机械装置使呼气末期的气道压力高于大气压。PEEP 可使肺容量和功能残气量(FRC)增加,防止肺不张;可使萎陷肺泡再膨胀,改善肺顺应性,从而减少肺内分流量,纠正低氧血症。适用于合并小气道早期关闭、肺不张和肺内分流量增加者。

三、病情评估

在 ICU 对病情和预后进行正确的评估,对于治疗是十分重要的。使用统一标准对 ICU 病人病情进行评估具有以下意义:①可正确评估病情的严重程度和预后;②合理选用治疗用药和措施,并评估其疗效;③为病人转入或转出 ICU 提供客观标准;④可根据干预措施的效果来评价医、护的质量。重症病人评分系统给临床提供了量化、客观的指标。常用病情评分系统有:

1. 急性生理与慢性健康状况评分(acute physiology and chronic health evaluation, APACHE) APACHE 系统是 Knaus 于 1978 年设计的,APACHE II 是根据 12 所医院 ICU 收治的 5815 例危重病病人的资料而设计的。主要由急性生理改变、慢性健康状况以及年龄三部分组成。包含了 12 项生理指标和 Glasgow 昏迷评分,加上年龄和既往健康等状况,对病情进行总体评估。积分越高病情越重,预后也越差。一般认为,APACHE II 评分大于 8 分者为轻度危险,大于 15 分者为中度危险,大于 20 分者为严重危险。

2. 治疗干预评价系统(therapeutic intervention scoring system, TISS) 由 Cullen 1974 年建立,根据病人所需要采取的监测、治疗、护理和诊断性措施进行评分的方法。病情越重,所采取的监测、治疗及检查的措施越多,TISS 评分越高。目的是对病人病情严重程度进行分类,并可合理安排医疗护理工作。一般认为,积分为 40 分以上者都属高危病人。TISS 简单易行,但未考虑到病人的年龄和既往健康状况,不同水平的医疗单位所采取的监测和治疗方法也不一致。

3. 多脏器功能障碍评分(multiple organ dysfunction score, MODS) Marshall 于 1995 年提出多脏器功能障碍评分,Richard 2001 年加以改良。其特点是参数少,评分简单,对病死率和预后预测较准确。但其只反映了 6 个常见器官功能状态,对其他影响预后的因素也没有考虑。



4. 全身感染相关性器官功能衰竭评分 (sepsis related organ failure assessment, SOFA) 1994 年由欧洲重症医学会提出此评分系统。强调早期、动态监测;包括 6 个器官,每项 0~4 分,每日记录最差值。研究显示,最高评分和评分动态变化对评价病情更有意义。

四、ICU 的人文关怀

ICU 的重症病人处于强烈的应激状态之中,其常见原因包括:

1. 自身严重疾病的影响 病人因为病重难以自理,各种有创诊治操作,自身伤病的疼痛等。
2. 环境因素 病人通常要被约束于床上,灯光长时间照明,各种噪声(机器声、报警声)的影响,睡眠剥夺等。
3. 疼痛及不适 外科创面疼痛、气管插管及其他各种插管和长时间卧床带来的不适等。
4. 对未来命运的忧虑 对疾病预后的担心,对家人的思念,特别是床边其他病人的抢救及不良预后带来的心理压力。这些压力可能使得病人感觉到“无助”和“恐惧”,对病人来说是种刺激,增加病人痛苦,加重病情甚至危及生命安全。而 ICU 病人家属由于对亲人疾病的担忧与恐惧,本身也会感到无助与心理应激,从而使得整个家庭产生一种危机状态。如何对这一特殊群体实施人文关怀照护,使之在 ICU 期间能顺利地度过危险期,是当前 ICU 所面临的严峻难题。

ICU 医护人员应该采取各种措施,根据病人本身基本情况、疾病特点及需求,注重个体化、人性化的监护治疗。在治疗过程中,充分强调保护病人的隐私,尊重病人的权力,加强对病人及家属的病情宣教,完善与病人及家属的沟通技巧。通过各种人文关怀措施,减少重症病人监护期间的痛苦经历,降低生理上不适和心理上的应激,最终促进疾病恢复。

(管向东)

第二节 心肺脑复苏

“心肺复苏”(cardiopulmonary resuscitation, CPR)是指针对心搏骤停(sudden cardiac arrest, SCA)所采取的紧急医疗措施,以人工呼吸替代病人的自主呼吸,以心脏按压形成暂时的人工循环。高质量的心肺复苏能维持重要脏器的灌注,特别是充足的冠状动脉灌注是心脏恢复搏动的前提。成功的心肺复苏不但要恢复自主呼吸和心跳,还要恢复中枢神经系统功能。从心搏骤停到细胞坏死的时间以脑细胞最短,如果在心搏骤停期间脑组织没有得到足够的血液灌流和保护,那么即使心脏自主搏动恢复,也可能出现严重的脑损伤甚至脑死亡。因此,“心肺复苏”应扩展为“心肺脑复苏”(cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCPR)。完整的复苏过程分为三个阶段:基础生命支持,高级生命支持和复苏后治疗。

一、基础生命支持

基础生命支持(basic life support, BLS)又称初期复苏或心肺复苏,是心搏骤停后第一时间开始挽救病人生命的基本急救措施,关键操作是胸外按压和早期除颤。成年病人 BLS 的主要内容有:

(一) 尽早识别心搏骤停和启动紧急医疗服务系统(emergency medical services systems, EMSs) 对心搏骤停的快速识别十分重要,但也很困难。一旦犹豫不定,就有可能失去宝贵的抢救时间。为了避免在判断心搏骤停的过程中花费过多时间,美国心脏病学会(AHA)复苏指南近几年的版本在不断地简化判断步骤。对于非专业人员来说,一旦发现有人晕倒,应立即拍打其肩部并呼叫,如无反应(无回答、无活动),同时没有呼吸(如仅有不正常的喘息则按呼吸停止来处理)则按心搏骤停处理,第一时间大声呼救寻求周围人的帮助,呼叫急救中心,启动 EMSs,以获得专业人员的救助和得到电除颤器。对于专业救援人员来说,可同时检查有无呼吸和大动脉(颈动脉)搏动,但如果在 10 秒内还不能判断是否有脉搏,也应该立即开始 CPR。如果有 2 人或 2 人以上在急救现场,一人立即开



始进行胸外心脏按压,另一人打电话启动 EMS。

(二) 尽早开始 CPR CPR 是基础生命支持的关键,启动 EMS 的同时立即开始 CPR。胸外心脏按压是 CPR 的首要措施,在心脏恢复自主搏动之前,全身的组织灌注主要依赖心脏按压。因此,AHA 复苏指南从 2010 年版起即将成人 CPR 的顺序由传统的 A-B-C (Airway-Breathing-Compressions,开放气道-人工呼吸-胸外按压)改为 C-A-B,即在现场复苏时,首先胸外心脏按压 30 次,然后再开放气道进行通气。实际情况下,专业的施救者可以根据心搏骤停最可能的原因进行调整。实际上,在心搏骤停的最初时段仍有氧存留在病人肺内和血液中,及尽早开始胸外心脏按压可尽早建立血液循环,可将氧带到大脑和心脏。

1. 心脏按压 心搏骤停(cardiac arrest)是指心脏突然丧失其排血功能而导致全身血液循环停止和组织缺血、缺氧的状态。由心脏的功能状态来看,心搏骤停包括:心室纤颤(ventricular fibrillation, VF),无脉性室性心动过速(pulseless ventricular tachycardia, PVT),无脉性心电活动(pulseless electric activity, PEA)和心脏静止(asystole)。PEA 包括:心肌电-机械分离(electro-mechanical dissociation, EMD)、室性自搏心律、室性逸搏心律等。但不管什么原因引起的心搏骤停,都表现为全身有效血液循环停止,组织细胞立即失去血液灌注,导致缺血缺氧。因此,在 BLS 阶段的处理程序和方法基本相同。心脏按压是间接或直接施压于心脏,使心脏维持充盈和搏出功能,并能诱发心脏恢复自主心率的措施。

(1) 胸外心脏按压(external chest compression):在胸壁外施压对心脏间接按压的方法,称为胸外心脏按压或闭式心脏按压。传统概念认为,胸外心脏按压之所以能使心脏排血,是由于心脏在胸骨和脊柱之间直接受压,使心室内压升高推动血液循环,即心泵机制。研究认为,胸外心脏按压时,胸内压力明显升高并传递到胸内的心脏和血管,再传递到胸腔以外的大血管,驱使血液流动;按压解除时胸内压下降,静脉血回流到心脏,称为胸泵机制。

施行胸外心脏按压时,病人必须平卧于硬板或地上,术者立于或跪于病人一侧。按压部位在病人胸骨中下 1/3 交界处或两乳头连线中点的胸骨上。将一手掌根部置于按压点,另一手掌根部覆于前者之上,手指向上方跷起,两臂伸直,凭自身重力通过双臂和双手掌,垂直向胸骨加压。每次按压后应使胸廓充分回弹,胸骨回到其自然位置,否则可导致胸内压升高,冠状动脉和脑的灌注减少(图 8-1)。

根据 2015 年 AHA 复苏指南,高质量的复苏措施包括:胸外按压频率 100 ~ 120 次/分;成人按压深度 5 ~ 6cm,儿童按压深度至少为胸廓前后径的 1/3,青春期前的儿童约为 5cm,1 岁以内的婴儿约为 4cm;每次按压后胸部充分回弹;在心脏按压过程中,容易发生疲劳而影响心脏按压的频率和深度。因此,如果有 2 人以上进行心脏按压时,建议每 2 分钟(或 5 个按压呼吸周期)就交换一次。交换时一人在病人一旁按压,另一人在对侧做替换准备,当一方手掌一离开胸壁,另一方立即取代进行心脏按压。保证按压质量的另一个重点是尽可能避免或减少心脏按压中断。CPR 过程中每分钟的胸外按压次数对于病人能否恢复自主循环(return of spontaneous circulation, ROSC)以及存活后是否具有有良好的神经系统功能非常重要。而每分钟的实际按压次数除了由按压频率决定之外,更与按压中断(例如开放气道、通气或除颤)的次数和持续时间有关。应尽量提高胸外按压占心肺复苏总时间的比例(chest compression fraction, CCF)。

(2) 开胸心脏按压(open chest compression):切开胸壁直接挤压心脏的方法称为开胸心脏按压或胸内心脏按压,由于能直接挤压心脏,产生的冠状动脉和脑的灌注压及血流明显超过胸外心脏按压所能达到的水平。然而,开胸按压对技术条件的要求较

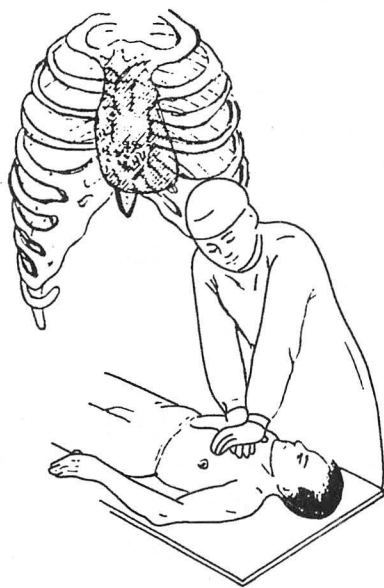


图 8-1 胸外心脏按压方法

高,难以立即开始,可能会延迟复苏时间。比较开胸按压和胸外按压的研究很难开展,因此目前并无证据支持或反对常规进行开胸心脏按压。开胸手术中发生心搏骤停或合并严重的开放性胸部外伤的病人,可以考虑开胸心脏按压。

2. 通气 心脏按压30次后即进行2次通气。儿童的心搏骤停往往是呼吸原因导致的,需要强调通气的意义,例如有双人抢救儿童时按压通气比由30:2改为15:2,增加了通气次数。对于新生儿来讲,通气是心肺复苏的首要步骤,AHA指南推荐ABC的顺序,在出生后的一分钟内尽快开始通气,并且保持较高的通气比例(按压通气比3:1,每分钟90次按压和30次呼吸)。

(1) 开放气道:保持呼吸道通畅是进行人工呼吸(artificial respiration)的先决条件。昏迷病人很容易因各种原因而发生呼吸道梗阻,其中最常见原因是舌后坠和呼吸道内的分泌物、呕吐物或其他异物引起呼吸道梗阻。因此,在施行人工呼吸前必须清除呼吸道内的异物。解除因舌后坠引起的呼吸道梗阻,最简单有效的方法是头后仰法(图8-2);但对于有颈椎或脊髓损伤者,应采用托下颌法(见图6-2);有条件时可放置口咽或鼻咽通气道、食管堵塞通气道或气管内插管等,以维持呼吸道通畅。

(2) 徒手人工呼吸:以口对口(鼻)人工呼吸最适于院前复苏。操作者一手保持病人头部后仰,并将其鼻孔捏闭,另一手置于病人颈后下方并向上抬起。深吸一口气并对准病人口部用力吹入,每次吹毕即将口移开,此时病人凭借胸廓的弹性收缩被动地自行完成呼气。进行人工呼吸时,每次送气时间应大于1秒,以免气道压过高;潮气量以可见胸廓起伏即可,约500~600ml(6~7ml/kg),尽量避免过度通气;不能因人工呼吸而中断心脏按压。

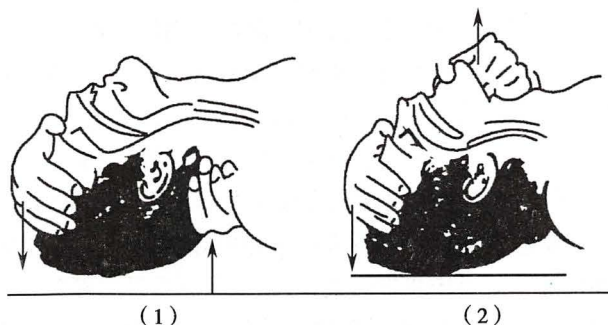


图8-2 仰头提颏法

(1) 头后仰 (2) 提起下颌

(3) 简易人工呼吸器和机械通气:专业的救援人员可使用携带的简易呼吸器进行现场通气,最常见的是由面罩、单向呼吸活瓣和呼吸气囊所组成的球囊面罩。使用时将面罩扣于病人口鼻部,挤压呼吸囊即可将气体吹入病人肺内。松开呼吸囊时,气体被动呼出,并经活瓣排到大气中。人工气道建立后,也可将其与人工气道相连接进行人工呼吸。呼吸囊远端还可与氧气源连接,提高吸入氧浓度。利用机械装置(呼吸机)辅助或取代病人的自主呼吸,称机械通气。进行机械通气必须有人工气道,主要用于医院内、ICU或手术室等固定医疗场所。

(三) 尽早电除颤 电除颤(defibrillation)是以一定能量的电流冲击心脏使室颤终止的方法,以直流电除颤法应用最为广泛。过去常用的单相波除颤器近年来多被能量更低、除颤成功率更高的双相波除颤器所取代。心搏骤停最常见(85%的成人)和最初发生的心律失常是室颤(VF);无脉性室速(PVT)可在很短时间内迅速恶化为室颤,可以和室颤同等对待。电除颤是目前治疗室颤和无脉室速的最有效方法。对于室颤病人,如果除颤延迟,除颤的成功率会明显降低,室颤后4分钟内、CPR 8分钟内除颤可使其预后明显改善。因此,尽早实施电除颤是复苏成功的关键,尽早启动EMSs的目的之一也是为了尽早得到自动除颤器(AED)以便施行电除颤。

除颤器有显著标识的1、2、3按钮,分别代表按顺序选择能量、充电和放电。现在的AHA复苏指南推荐直接使用最大能量除颤,双相波200J(或制造商建议的能量,120~200J),单相波360J。儿童首次除颤的能量一般为2J/kg,再次除颤至少为4J/kg,最大不超过10J/kg。除颤器两个电极的安放位置应保证电流通过尽可能多的心肌组织。胸外除颤时最常见的电极安放位置是“前-侧位”,将一个电极板放在胸骨右缘锁骨下方(心底部),另一个电极板置于左乳头外侧(心尖部)。充电和放电的操作按钮除了仪器面板之外在电极手柄上也有,方便单人操作。电极板应涂抹导电糊或垫以盐水纱布,每个除颤手柄以10kg的力量紧压皮肤不留空隙,直至手柄接触灯提示“绿灯-接触良好”。两电极之间不

能有导电糊或导电液体相连,以免局部烧伤和降低除颤效果,电极放置应避免植入式起搏器和埋藏式心律转复除颤器(implantable cardioverter defibrillator, ICD)。放电前注意提醒他人和自己,避免接触病人意外触电。双手同时按钮放电的设计减少了误放电的风险。除颤一次后立即恢复胸外心脏按压, CPR 5 个周期(按压 30 次+通气 2 次=1 个周期)(约 2 分钟)后再判断心律,减少因除颤导致的按压中断。

开胸手术时可将电极板直接放在心室壁上进行除颤,称为胸内除颤;成人除颤能量从 10J 开始,一般不超过 40J;小儿从 5J 开始,一般不超过 20J。有的公共场所如机场可能备有自动体外除颤器(automated external defibrillator, AED),附带自粘式电极贴,粘贴在上述心底部和心尖部, AED 自动判断心律并充电放电,便于非专业施救者使用,可增加院外心搏骤停的存活率。

二、高级生命支持

高级生命支持(advanced life support, ALS)是基本生命支持的延续,是以高质量的复苏技术、复苏设备和药物治疗为依托,争取最佳疗效和预后的复苏阶段,是生命链中重要环节,其内容包括:

(一) 呼吸支持 在 ALS 阶段应利用专业人员的优势和条件,进行高质量的心脏按压和人工呼吸。适时建立人工气道更有利于心脏复苏,最佳选择是气管内插管,不仅可保证 CPR 的通气与供氧、防止发生误吸、避免中断胸外心脏按压,还可监测 $P_{ET}CO_2$,有利于提高 CPR 的质量。通过人工气道进行正压通气时,频率为 8~10 次/分,气道压低于 30cmH₂O,避免过度通气。

(二) 恢复和维持自主循环 ALS 期间应着力恢复和维持自主循环,为此应强调高质量的 CPR 和对室颤及无脉室速者进行早期电除颤。对室颤者早期 CPR 和迅速除颤可显著增加病人的成活率和出院率。对于非室颤者,应该采取高质量的复苏技术和药物治疗以迅速恢复并维持自主循环,避免再次发生心搏骤停,并尽快进入复苏后治疗以改善病人的预后。

高质量的 CPR 和复苏的时间程序对于恢复自主循环非常重要。CPR 开始后即要考虑是否进行电除颤,应用 AED 可自动识别是否为室颤或无脉室速(VF/PVT)并自动除颤。除颤后立即 CPR 2 分钟;如果是无脉性电活动或心脏静止(PEA/asystole),则应用肾上腺素,每 3~5 分钟可重复给予,同时建立人工气道,监测 $P_{ET}CO_2$;如果仍为 VF/PVT,则再次除颤,并继续 CPR 2 分钟,同时给予肾上腺素(每 3~5 分钟可重复给予),建立人工气道,监测 $P_{ET}CO_2$ 。再次除颤后仍为 VF/PVT,可继续除颤并继续 CPR 2 分钟,同时考虑病因治疗。如此反复救治,直到自主循环恢复。病因治疗对于成功复苏十分重要,尤其是对于自主循环难以恢复或难以维持循环稳定者。

(三) CPR 期间的监测 在不影响胸外按压的前提下, CPR 时应建立必要的监测方法和输液途径,以便于对病情的判断和药物治疗。主要监测内容包括:

1. 心电图 心搏骤停时的心律和复苏过程中出现其他心律失常,只有心电图可以明确诊断,监测心电图可为治疗提供极其重要的依据。

2. 呼气末 CO_2 ($P_{ET}CO_2$) 近年来在复苏过程中连续监测 $P_{ET}CO_2$ 用于判断 CPR 的效果。在 CPR 期间,体内 CO_2 的排出主要取决于心排血量和肺组织的灌注量,当心排血量和肺灌注量很低时, $P_{ET}CO_2$ 则很低(<10mmHg);当心排血量增加、肺灌注量改善时, $P_{ET}CO_2$ 则升高(>20mmHg),表明胸外心脏按压已使心排血量明显增加,组织灌注得到改善。当自主循环恢复时,最早的变化是 $P_{ET}CO_2$ 突然升高,可达 40mmHg 以上。因此,连续监测 $P_{ET}CO_2$ 可以判断胸外心脏按压的效果,能维持 $P_{ET}CO_2 > 10mmHg$ 表示心肺复苏有效。

3. 冠状动脉灌注压(coronary perfusion pressure, CPP)和动脉血压 CPP 为主动脉舒张压与右房舒张压之差,对于改善心肌血流灌注和自主循环的恢复十分重要。临床观察表明,在 CPR 期间 CPP 低于 15mmHg,自主循环是难以恢复的。但在 CPR 期间很难监测 CPP,而动脉舒张压与主动脉舒张压很接近。因此,监测直接动脉压对于评价 CPR 十分必要。如果在胸外按压时,动脉舒张压低于 20mmHg,是很难恢复自主循环的,应提高 CPR 质量,或同时应用肾上腺素或血管加压素。

4. 中心静脉血氧饱和度 ($ScvO_2$) $ScvO_2$ 与混合静脉血氧饱和度 (S_vO_2) 有很好的相关性, 是反映组织氧平衡的重要参数, 而且在临床上监测 $ScvO_2$ 更具可操作性。 $ScvO_2$ 的正常值为 70% ~ 80%。在心肺复苏过程中, 如果不能使 $ScvO_2$ 达 40%, 即使可以间断测到血压, 复苏成功率也很低。如果 $ScvO_2$ 大于 40%, 则有自主循环恢复的可能; 如 $ScvO_2$ 在 40% ~ 72% 之间, 自主循环恢复的几率逐渐增大; 当 $ScvO_2$ 大于 72% 时, 自主循环可能已经恢复。

(四) 药物治疗 复苏时用药的目的是为了激发心脏恢复自主搏动并增强心肌收缩力, 防治心律失常, 调整急性酸碱失衡, 补充体液和电解质。复苏期间给药途径首选为经静脉 (IV) 或骨内注射 (IO), 如经中心静脉或肘静脉给药。建立骨内通路可用骨髓穿刺针在胫骨前、粗隆下 1 ~ 3cm 处垂直刺入胫骨, 注射器回吸可见骨髓即穿刺成功。经骨内可以输液、给药, 其效果与静脉给药相当。此外, 还可以经气管内插管给药, 肾上腺素、利多卡因和阿托品可经气管内给药, 而碳酸氢钠、氯化钙不能经气管内给药。一般将药物常规用量的 2 ~ 2.5 倍量以生理盐水稀释到 10ml, 经气管内插管迅速注入, 然后立即行人工呼吸, 使药物弥散到两侧支气管系。由于心内注射引起的并发症较多, 如张力性气胸、心脏压塞、心肌或冠状血管撕裂等, 一般不采用。

1. 缩血管药物 包括肾上腺素和血管加压素。利用其缩血管特性增加冠状动脉和脑的灌注压, 有助于自主循环的恢复。此类药物对可除颤心律 (VF/PVT) 和不可除颤心律 (PEA/asystole) 的心搏骤停都适用。

(1) 肾上腺素 (epinephrine): 是心肺复苏中的首选药物, 其药理特点有: ①具有 α 与 β 肾上腺能受体激动作用, 但 CPR 时主要利用其 α 受体激动剂的特性, 而其 β 受体激动效应尚存争议。②可使舒张压升高、周围血管总阻力增加, 而冠状动脉和脑血管的阻力不增加, 因而可以提高冠状动脉和脑的灌注压及血流量, 冠状动脉灌注增加有利于恢复自主心律。③能增强心肌收缩力, 可使室颤者由细颤波转为粗颤波, 提高电除颤成功率。CPR 时推荐静脉推注肾上腺素 1mg, 每 3 ~ 5 分钟重复给予一次。对于可除颤心律 (VF/PVT), 经过 ≥ 1 次除颤和 2 分钟 CPR 后不能恢复自主循环者, 应考虑使用肾上腺素。对于不可除颤心律 (PEA/asystole), 建议尽早使用肾上腺素。CPR 时不推荐使用其他 α -肾上腺素能受体激动剂, 如去甲肾上腺素和苯肾上腺素。

(2) 血管加压素 (vasopressin, VP): 早期观察认为, 血管加压素用于复苏可增加器官灌注、改善脑供氧。但目前的研究认为, 在恢复自主循环 (return of spontaneous circulation, ROSC)、存活出院率及神经功能改善方面, VP 和肾上腺素之间没有区别。2010 年版的 AHA 复苏指南中推荐可在第 1 次或第 2 次推注肾上腺素时用 VP 40 μ g 替代肾上腺素。但考虑到联合使用 VP 和肾上腺素或用 VP 替代肾上腺素与单用肾上腺素相比并无优势, 因此, 2015 年版的 AHA 复苏指南已将 VP 从成人 ACLS 流程中删除。

2. 抗心律失常药 用于对除颤、CPR 和缩血管药物无反应的 VF/PVT 病人。

(1) 胺碘酮 (amiodarone): 广谱的 III 类抗心律失常药, 同时具有钠、钾、钙离子通道阻断作用, 并有 α 和 β 肾上腺能受体阻滞作用, 对室上性的和室性心律失常都有效。CPR 时胺碘酮作为首选的抗心律失常药物, 能够持续改善对除颤的反应, 提高短期存活出院率。推荐首剂 300mg 静脉推注, 必要时重复注射 150mg, 一天总量不超过 2g。胺碘酮可产生扩血管作用, 使用胺碘酮前给予缩血管药可预防血压下降。

(2) 利多卡因 (lidocaine): I b 类抗心律失常药, 适用于室性心律失常, 对室上性心律失常一般无效。利多卡因于反复发作室颤的病例, 可减少室颤复发, 但在 CPR 时没有证据表明利多卡因可以提高 ROSC 的几率。在胺碘酮无法及时获取的情况下可以尝试静脉推注利多卡因 1 ~ 1.5mg/kg, 5 ~ 10 分钟后可再次给予 0.5 ~ 0.75mg/kg, 最大量为 3mg/kg。ROSC 后以 2 ~ 4mg/min 的速度连续静脉输注。

(3) 硫酸镁 ($MgSO_4$): 仅用于伴有长 QT 间期的尖端扭转性室速 (TDP) 相关性心搏骤停。

3. 不推荐在心搏骤停时常规使用的药物

(1) 阿托品: 对于因迷走神经亢进引起的窦性心动过缓和房室传导障碍有一定的治疗作用。然

而,心搏骤停时 PEA/asystole 的主要原因是严重心肌缺血,最为有效的治疗方法是通过心脏按压及应用肾上腺素来改善冠状动脉血流灌注和心肌供氧。因此,AHA 复苏指南已不推荐 CPR 中常规使用阿托品。阿托品仅适用于治疗自主心律恢复后的心动过缓。

(2) 钙剂:可以增强心肌收缩力和心室自律性,使心脏的收缩期延长,但在心搏骤停时几乎没有任何效果,因此不推荐常规使用。钙剂仅在合并低钙血症、高血钾症、高镁血症和钙通道阻滞剂中毒时考虑使用。

(3) 碳酸氢钠:纠正心搏骤停期间严重的代谢性酸中毒的根本方法是恢复组织灌注。在复苏期间不主张常规应用碳酸氢钠。因为在心脏按压时心排血量很低,通过人工呼吸虽然可维持动脉血的 pH 接近正常,但静脉血和组织中的酸性代谢产物及 CO_2 不能排出,导致 PCO_2 升高和 pH 降低。如果给予碳酸氢钠,可解离出更多的 CO_2 ,使 pH 更低。因为 CO_2 的弥散力很强,可自由地透过细胞膜,导致细胞外碱中毒和细胞内酸中毒,氧离曲线左移,冠状动脉灌注压降低。 CO_2 还可通过血脑屏障引起脑组织的严重酸中毒。只有在事先已存在严重的代谢性酸中毒、高钾血症或三环类抗抑郁药或巴比妥类药物过量的情况下,可考虑给予碳酸氢钠溶液。注意不要试图完全纠正代谢性酸中毒。

三、复苏后治疗

通过心肺复苏成功恢复自主循环(ROSC)后,病人还可能面临全身各组织器官缺血缺氧造成的心、脑、肝、肾等多器官功能损失衰竭等问题。系统的复苏后治疗(post-cardiac arrest care, PCAC)不仅可以提高病人的存活率,还能改善病人的生存质量。因此,一旦自主循环恢复,应立即转运到有重症监测治疗室(intensive care unit, ICU)的医疗单位进行复苏后治疗。通过维持呼吸循环功能稳定,改善重要脏器灌注,促进神经功能恢复等手段,多学科综合治疗,达到提高病人存活出院率和无神经功能障碍存活出院率的目的。

(一) 优化通气和氧合 自主循环恢复后,维持良好的呼吸功能,优化通气和氧合,对于病人的预后十分重要。首先将声门上气道更换为更可靠的气管插管,并采用胸部 X 射线检查评价气管插管的位置。抬高床头 30° 预防误吸、肺炎和脑水肿。避免低氧血症的同时逐步下调吸氧浓度,维持氧饱和度 $\geq 94\%$,避免过高的氧分压加重再灌注损伤和引起氧中毒。对于昏迷、自主呼吸尚未恢复、或有通气氧合功能障碍的病人,应给予机械通气辅助呼吸。机械通气过程中避免大潮气量和高气道压造成的肺损伤和对心功能的不利影响。 PaCO_2 应维持在正常水平,尽管过度通气可降低 PaCO_2 ,有利于降低颅内压,但也可引起脑血管收缩而减少脑的血流灌注,进一步加重脑损伤。

(二) 维持血流动力学稳定 脑损伤程度和血流动力学稳定性是影响心肺复苏后存活率的两个决定因素。发生心搏骤停后,即使自主循环恢复,也常出现血流动力学不稳定,应从心脏前负荷、后负荷和心功能三方面进行评估和治疗。因此,自主循环恢复后,应加强生命体征的监测,全面评估病人的循环状态。最好能建立有创性监测,如直接动脉压、CVP 等,有条件者可应用食管心脏超声或放置 Swan-Ganz 漂浮导管,以便能实时、准确测定血流动力学参数和指导治疗。一般来说,复苏后都应当补充体液,结合应用血管活性药物以维持理想的血压、心排血量和组织灌注。一般认为,维持血压在正常或稍高于正常水平为宜,平均动脉压 $\geq 65\text{mmHg}$, $\text{ScvO}_2 \geq 70\%$ 较为理想,有利于脑内微循环血流的重建。对于顽固性低血压或心律失常者,应考虑病因的治疗,如急性心肌梗死、急性冠状动脉综合征等。

(三) 脑复苏 为了防治心搏骤停后缺氧性脑损伤所采取的措施称为脑复苏(cerebral resuscitation)。人脑组织按重量计算虽只占体重的 2%,而脑血流量却占心排血量的 15%~20%,需氧量占全身的 20%~25%,葡萄糖消耗占 65%。可见脑组织的代谢率高,氧耗量大,但能量储备很有限。当大脑完全缺血 5~7 分钟以上者,即可见多发性、局灶性脑组织缺血的形态学改变。自主循环功能恢复



后,脑组织缺血后再灌注,出现脑充血、脑水肿及持续低灌注状态,使脑细胞继续缺血缺氧,细胞坏死。以上过程称为脑再灌注损伤(reperfusion injury),可能与红细胞凝聚、血管痉挛、有害物质的释放等因素有关。脑复苏的主要任务是改善脑的氧供需平衡,防治脑水肿和颅内压升高,减轻或避免脑组织再灌注损伤,恢复脑细胞功能。

1. 低温治疗 低温是脑复苏综合治疗的重要组成部分。因为低温可使脑细胞的氧需量降低,从而维持脑氧供需平衡,有利于脑细胞功能的恢复。研究表明,体温每降低 1°C 可使脑代谢率下降 $5\% \sim 6\%$,脑血流量降低约 6.7% ,颅内压下降 5.5% 。这对于防治复苏后的脑水肿和颅内高压十分有利。但全身低温也可带来一些不利的应激反应,如寒战、心肌抑制等。

一般认为,心搏骤停不超过 $3 \sim 4$ 分钟者,其神经系统功能可自行迅速恢复,不必低温治疗。AHA心肺复苏指南建议ROSC后凡是不能对语言指令做出有意义反应的病人都应视为昏迷,都主张接受低温治疗。若病人循环稳定但神智未恢复并出现体温升高趋势或开始有肌张力增高的表现时,应立即开始降温。我国低体温脑复苏的经验是一旦开始低温治疗就应持续到病人神志恢复,尤其是听觉恢复。有的病人24小时后即恢复神志,如果24小时仍未恢复者,可持续低温72小时,但一般都不超过5天。对于循环停止时间过久以致中枢神经系统严重缺氧而呈软瘫状态者,低温亦很难改善其功能。

2. 改善脑血流灌注 脑血流量取决于脑灌注压的高低,脑灌注压为平均动脉压与颅内压之差。因此,应适当提高动脉压,防治脑水肿,降低颅内压。一般认为,平均动脉压 $\geq 65\text{mmHg}$ 有利于脑内微循环血流的重建。临床常用的防治急性脑水肿和降低颅内压的措施包括脱水、低温和肾上腺皮质激素。脱水的目的是减少细胞内液,但临床上往往是先减少血管外液,其次是组织间液,最后才能达到减少细胞内液的目的。因此,在脱水过程中应适当补充胶体液以维持血管内容量和血浆胶体渗透压,使细胞内和组织间质脱水而维持血管内的容量正常。脱水应以增加排出量来完成,而不应过于限制入量。适当的血液稀释(HCT为 $30\% \sim 35\%$)有利于改善脑血流灌注,促进神经功能的恢复。

3. 药物治疗 虽然有不少对缺氧性脑细胞保护措施的研究,如钙通道阻滞剂、氧自由基清除剂等,但迄今仍缺乏能有效应用于临床者。肾上腺皮质激素在脑复苏中的应用虽在理论上有很多优点,但临床应用仍有争议。实验研究中激素能缓解神经胶质细胞的水肿,临床经验认为激素对于神经组织水肿的预防作用似乎较明显,但对于已经形成的水肿,其作用则难以肯定。

(黄宇光)

第三节 急性肾衰竭与急性肾损伤

急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)是指短时间(几小时至几天)内发生的肾脏功能减退,即溶质清除能力及肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)下降,从而导致水、电解质和酸碱平衡紊乱及氮质代谢产物蓄积为主要特征的一组临床综合征。近年来医学界建议将ARF归类于急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)。2002年ADQI(acute dialysis quality initiative)组织提出了急性肾损伤的概念,并根据血清肌酐值(Ser)及尿量的变化,提出RIFLE(Risk-Injury-Failure-Loss-End stage renal disease)分期标准(表8-3)。2005年,急性肾损伤网络(acute kidney injury network, AKIN)专家组,在RIFLE标准的基础上提出了AKIN诊断标准(表8-4)。AKIN的共识规定了诊断AKI的时间窗(48小时),强调了血肌酐的动态变化,为临床上AKI的早期干预提供了可能性。2012年,改善全球肾脏病预后组织(kidney disease: improving global outcomes, KDIGO)发布了《KDIGO急性肾损伤临床实践指南》,指南运用GRADE评级,提出AKI的诊断、预防、药物治疗、肾脏替代治疗(RRT)等方面的建议,对AKI的临床工作具有积极指导意义。同时提出了KDIGO分期标准,在临床工作中也被广泛采纳(表8-5)。



表 8-3 ADQI 的 RIFLE 分期诊断标准

分级	Scr 或 GFR	尿量
危险期 (risk)	Scr 增至基础值×1.5 或 GFR 下降>25%	<0.5ml/(kg·h)×6h
损伤期 (injury)	Scr 增至基础值×2 或 GFR 下降>50%	<0.5ml/(kg·h)×12h
衰竭期 (failure)	Scr 增至基础值×3 或 GFR 下降>75%, 或 Scr≥4mg/dl (350μmol/L), 且急性增加至少 ≥0.5mg/dl (44μmol/L)	<0.3ml/(kg·h)×24h 或无尿×12h
肾功能丧失期 (lost)	肾功能完全丧失 (需要 RRT>4 周)	
终末肾病期 (end)	肾功能完全丧失>3 月	

表 8-4 AKI 的 AKIN 分期标准

分期	血清肌酐标准	尿量标准
1 期	绝对值升高≥0.3mg/dl 或相对升高≥50%	<0.5ml/(kg·h) (时间>6h)
2 期	相对升高>200% ~300%	<0.5ml/(kg·h) (时间>12h)
3 期	相对升高>300% 或在 ≥4.0mg/dl 基础上再急性升高 ≥0.5mg/dl	少尿<0.3ml/(kg·h)×24h 或无尿×12h

表 8-5 KDIGO 的分期标准

分期	Scr	尿量
1 期	升高 ≥ 0.3mg/dl (≥ 26.5μmol/L); 增至基础值 1.5 ~ 1.9 倍	尿量<0.5ml/(kg·h), 持续 6 ~ 12h
2 期	增至基础值 2.0 ~ 2.9 倍	尿量<0.5ml/(kg·h), 持续 ≥ 12h
3 期	升高 ≥ 4.0mg/dl (≥ 353.6μmol/L); 增值基线 3 倍及以上; 或者启动 RRT; 或者病人 < 18 岁, 估计 eGFR 降低到 <35ml/(min·1.73m ²)	尿量<0.3ml/(kg·h), 持续 ≥ 24h; 或者无尿 持续时间 ≥ 12h

AKI 的发病率和死亡率一直居高不下, 流行病学研究结果显示 AKI 的发病率与急性肺损伤和严重感染相当, 每年百万人口中有 2000 ~ 3000 人发病, 200 ~ 300 人需要肾脏替代治疗; 尤其是在 ICU, 需要肾脏替代治疗的病人达 4% ~ 5%, 按照 RIFLE 分级, 有 2/3 的 ICU 病人会发生 AKI。Ostermann 对 4 万余名 ICU 病人进行回顾性分析, 发现 AKI 的发病率达 35.8%, 其中 RIFLE 分级为风险、损伤和衰竭的病人死亡率分别 20.9%、45.6% 和 56.8%。

【病因和分类】 AKI 或 ARF 的病因, 广义上讲包括肾前性、肾性、肾后性三种类型; 狭义上讲即指急性肾小管坏死 (ATN)。

1. 肾前性 由于大出血、消化道或皮肤大量失液、液体向第三间隙转移、过度利尿等病因引起急性血容量不足, 充血性心力衰竭、急性心肌梗死、严重心律失常、心脏压塞、肺栓塞等所致心排量降低, 全身性疾病, 如严重脓毒症、过敏反应、肝肾综合征等引起有效循环血量减少或重新分布, 以及肾血管病变或药物等因素引起的肾血管阻力增加等病因, 均可导致肾血流的低灌注状态, 使肾小球滤过率不能维持正常而引起少尿。初时, 肾实质并无损害, 属功能性改变; 若不及时处理, 可使肾血流量进行性减少, 发展成为急性肾小管坏死, 出现 AKI。

2. 肾性 主要是由肾缺血和肾毒素所造成的肾实质性急性病变, 急性肾小管坏死较常见。病变可以发生在肾小球、肾小管、肾间质、肾血管。临床上能导致肾缺血的因素很多, 如大出血、脓毒性休克、血清过敏反应等。肾毒素物质有: 氨基糖苷类抗生素如庆大霉素、卡那霉素等; 重金属如铋、汞、铝、砷等; 其他药物如放射显影剂、阿昔洛韦、顺铂、环孢素 A、两性霉素 B 等; 有机溶剂如四氯化碳、乙二醇、苯、酚等; 生物类毒物如蛇毒、蕈毒等。肾缺血和肾毒素对肾的影响不能截然分开, 常交叉同时作用, 如挤压综合征、脓毒性休克等。



3. 肾后性 由于尿路梗阻所致,包括双侧肾、输尿管以及盆腔肿瘤压迫输尿管,引起梗阻以上部位的积水。膀胱内结石、肿瘤以及前列腺增生、前列腺肿瘤和尿道狭窄等引起双侧上尿路积水,使肾功能急剧下降。

【临床表现】临床上急性肾衰竭分为少尿型和非少尿型,而少尿型 ARF 的临床病程分为少尿(或无尿)期、多尿期和恢复期。

1. 少尿(或无尿)期 为整个病程的主要阶段,一般为 7~14 天(平均 5~6 天,长者可达 1 个月以上)。少尿期越长,病情愈重,预后愈差。

(1) 尿量减少:尿量骤减或逐渐减少,24 小时尿量少于 400ml 者称为少尿,少于 100ml 者称为无尿。

非少尿型急性肾衰竭(nonoliguric acute renal failure)是指病人在进行性氮质血症期内,每日尿量维持在 400ml 以上,甚至 1000~2000ml。其发病机制目前仍不很清楚,尿量不减少的原因有三种解释:①各肾单位受损程度不一,小部分肾单位的肾血流量和肾小球滤过功能存在,而相应肾小管重吸收功能显著障碍;②所有肾单位的受损程度虽相同,但肾小管重吸收功能障碍在比例上远较肾小球滤过功能降低程度重;③肾髓质深部形成高渗状态的能力降低,致使髓袢滤液中水分重吸收减少。一般认为,与少尿型比较,非少尿型急性肾衰竭临床表现轻,进程缓慢,严重的水、电解质和酸碱平衡紊乱、胃肠道出血等并发症少;但高钾血症的发生率与少尿型相近,病死率仍可高达 26%,临床上仍须重视。

(2) 进行性氮质血症:由于肾小球滤过率降低,蛋白质的代谢产物不能经肾排泄,含氮物质积聚于血中,称氮质血症(azotemia)。如同时伴有发热、感染、损伤,则蛋白质分解代谢增加,血中尿素氮和肌酐升高更快。氮质血症时,血内其他毒性物质如酚、胍等亦增加,最终形成尿毒症(uremia)。临床表现为恶心、呕吐、头痛、烦躁、倦怠无力、意识模糊,甚至昏迷。

(3) 水、电解质和酸碱平衡失调

1) 水过多:随着少尿期延长,体内水分大量积蓄,加上体内本身的内生水,易发生水过多甚至水中毒(water intoxication)。严重时可发生高血压、心力衰竭、肺水肿及脑水肿。水中毒是 ARF 的主要死因之一。

2) 高钾血症(hyperkalemia):正常人 90% 的钾离子经肾排泄。少尿或无尿时,钾离子排出受限,特别是组织分解代谢增加(如严重挤压伤),钾由细胞内释放到细胞外液;酸中毒时细胞内钾转移至细胞外,有时可在几小时内血钾迅速升高达危险水平,是 ARF 死亡的常见原因之一。

3) 高镁血症(hypermagnesemia):正常情况下,60% 镁由粪便排泄,40% 由尿液排泄。在 ARF 时,血镁与血钾多呈平行改变。高镁血症时心电图表现为 P-R 间期延长,QRS 波增宽,T 波增高。高血镁可引起神经肌肉传导障碍,出现低血压、呼吸抑制、麻木、肌力减弱、昏迷甚至心搏骤停。

4) 低钠血症(hyponatremia)和低氯血症(hypochloridemia):两者多同时存在。低钠血症可因水过多致稀释性低钠血症,或因皮肤、胃肠道及利尿剂导致失钠性低钠血症。严重者可致血渗透浓度降低,水向细胞内转移,出现细胞水肿,表现为疲乏、嗜睡、定向力消失甚至低渗昏迷等。低氯血症常见于呕吐、腹泻或应用大量袢利尿剂者,表现为腹胀、呼吸浅、抽搐等代谢性碱中毒症状。

5) 高磷血症(hyperphosphatemia)和低钙血症(hypocalcemia):ARF 时会发生血磷升高,有 60%~80% 的磷转向肠道排泄,并与钙结成不溶解的磷酸钙,影响钙的吸收,出现低钙血症。血钙过低会引起肌抽搐,并加重高血钾对心肌的毒性作用。

6) 代谢性酸中毒(metabolic acidosis):为 ARF 少尿期的主要病理生理改变之一。因缺氧而使无氧代谢增加,无机磷酸盐等非挥发性酸性代谢产物排泄障碍,加之肾小管损害以及丢失碱基和钠盐,分泌 H^+ 及其与 NH_3 结合的功能减退,导致体内酸性代谢产物的积聚和血 HCO_3^- 浓度下降,产生代谢性酸中毒并加重高钾血症。临床表现为呼吸深而快,呼气带有酮味,面部潮红,并可出现胸闷、气急、嗜睡及神志障碍,严重时血压下降、心律失常,甚至出现心搏骤停。

(4) 全身并发症:心血管系统可以表现为高血压、急性肺水肿和心力衰竭、心律失常、心包炎等。消化系统常见食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、腹泻,亦可出现消化道出血、黄疸等。神经系统表现为疲倦、精神较差,若出现意识淡漠、嗜睡或烦躁不安甚至昏迷者,提示病情严重。贫血和 DIC,贫血的程度与原发病因、病程长短、有无出血并发症等密切相关。

2. 多尿期 在少尿或无尿后的 7~14 天,如 24 小时内尿量增加至 800ml 以上,即为多尿期开始。一般历时约 14 天,尿量每日可达 3000ml 以上。在开始的第 1 周,由于肾小管上皮细胞功能尚未完全恢复,虽尿量明显增加,但血尿素氮、肌酐和血钾仍继续上升,尿毒症症状并未改善,此为早期多尿阶段。当肾功能进一步恢复、尿量大幅度增加后,则又可出现低血钾、低血钠、低血钙、低血镁和脱水现象,此时病人仍然处于氮质血症及水电解质失衡状态。待血尿素氮、肌酐开始下降时,则病情好转,即进入后期多尿。

3. 恢复期 ATN 病人在恢复早期可无症状,或体质虚弱、乏力、消瘦。肾小球滤过功能多在 3~6 个月内恢复正常,但部分病例肾小管浓缩功能不全可维持 1 年以上。若肾功能持久不恢复,提示遗留永久性肾损害,少数病例可出现肾组织纤维化而转变为慢性肾功能不全。

【诊断和鉴别诊断】 根据原发疾病,临床表现和实验室检查、影像学检查可作出诊断和鉴别诊断。

1. 病史及体格检查 需详细询问和记录与 AKI 相关的病史,归纳为以下三个方面。①有无肾前性因素;②有无引起肾小管坏死的病因;③有无肾后性因素。此外,应注意是否有肾病和肾血管病变,在原发病的基础上引起急性肾衰竭。全身和肢体水肿、颈静脉充盈程度检查可以提示 ARF 的发生原因及评价目前水、电解质平衡和心脏功能的情况。心肺听诊可了解有无心力衰竭、肺水肿及心律失常。

2. 尿液检查 注意尿色改变,酱油色尿提示有溶血或软组织严重破坏。肾前性 ARF 时尿浓缩,尿比重和渗透压高;肾性 ARF 为等渗尿,尿比重在 1.010~1.014。尿常规检查,镜下见到宽大的棕色管型,即为肾衰竭管型,提示急性肾小管坏死;大量红细胞管型及蛋白提示急性肾小球肾炎;有白细胞管型提示急性肾盂肾炎。功能性 AKI 与急性肾小管坏死少尿期尿液有明显差别(表 8-6)。

表 8-6 功能性 AKI 与急性肾小管坏死少尿期尿液变化的比较

	功能性 AKI	急性肾小管坏死
尿比重	>1.020	<1.015
尿渗透压(mOsm/L)	>500	<350
尿钠含量[mmol(mEq)/L]	<20	>20
尿/血肌酐比值	>40	<20
尿蛋白含量	阴性至微量	+
尿沉渣镜检	基本正常	透明、颗粒、细胞管型,红细胞、白细胞和变性坏死上皮细胞

3. 血液检查 ①血常规检查。嗜酸性粒细胞明显增多提示急性间质性肾炎的可能。轻、中度贫血可能与体液滞留有关。②动态监测血清酸碱与电解质水平。③动态监测血尿素氮、肌酐和肌酐清除率。

4. AKI 早期诊断标志物 血肌酐和尿量是目前临床上常用的检测指标,也是目前 AKI 分期的依据。但是,血肌酐并非一个敏感的指标,可受到其分布及排泄等综合作用的影响。尿量更容易受到容量状态、药物等非肾脏因素影响。目前有关 AKI 早期诊断标志物主要有:血清半胱氨酸蛋白酶抑制剂(Cystatin C)、肾损伤分子(KIM-1)、中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋(NGAL)、IL-18 等,但与临床应用仍有一段距离。

5. 肾穿刺活检(needling biopsy of kidney) 通常用于没有明确致病原因的肾实质性急性肾衰竭,如肾小球肾炎、血管炎、过敏性间质性肾炎等。



【治疗】 AKI 的治疗原则:①加强液体管理,维持液体平衡;②维持内环境稳定,调节电解质及酸碱平衡;③控制感染;④肾替代治疗,清除毒素以利于损伤细胞的修复;⑤早期发现导致 AKI 的危险因素,积极治疗原发病。

1. 少尿期治疗

(1) 液体管理:无论是在少尿期还是多尿期,无论是防止 AKI 的加重还是促进 AKI 的恢复,都离不开合理的液体管理。对于轻度 AKI,主要是补足容量,改善低灌注和防止新低灌注的发生。对于较重 AKI 甚至 ARF 的病人,往往发生利尿剂抵抗,少尿期应严格控制水、钠摄入量。在纠正了原有的体液缺失后,应坚持“量出为入”的原则。每日输液量为前一日的尿量加上显性失水量和非显性失水量约 400ml(皮肤、呼吸道蒸发水分 700ml 减去内生水 300ml)。显性失水是指粪便、呕吐物、渗出液、引流液等可观察到的液体量总和。发热病人体温每增加 1℃ 应增加入液量 100ml。血流动力学监测有助于了解血容量和心功能状态,为液体治疗提供依据。

(2) 纠正电解质、酸碱平衡紊乱:当血钾 $>5.5\text{mmol/L}$,应以 10% 葡萄糖酸钙 20ml 经静脉缓慢注射或加入葡萄糖溶液中滴注,以钙离子对抗钾离子对心脏的毒性作用;或以 5% 碳酸氢钠 100ml 静脉滴注或 25g 葡萄糖及 6U 胰岛素缓慢静脉滴注,使钾离子进入细胞内而降低血钾。当血钾 $>6.5\text{mmol/L}$ 或心电图呈高血钾图形时,应紧急实施血液净化治疗。轻度代谢性酸中毒无需处理,血碳酸氢盐浓度 $<15\text{mmol/L}$,才予以补碳酸氢钠。

(3) 营养支持:合理的营养支持可以最大限度地减少蛋白分解,减缓 BUN、SCr 升高,有助于肾损伤细胞的修复和再生,提高 ARF 病人的生存率。如病情允许,肠内营养是首选营养支持途径。对于未接受肾脏替代治疗者,应注意血清必需氨基酸/非必需氨基酸比例失衡。

(4) 控制感染:是减缓 ARF 发展的重要措施。积极处理感染灶,采取各种措施预防导管相关性感染,选择抗生素注意避免肾毒性和含钾制剂,并根据药代动力学和药效学调整用量和用法。

(5) 肾脏替代治疗(renal replacement therapy, RRT):又称为血液净化(blood purification),是应用人工方法替代肾脏功能清除体内水分和溶质,同时纠正水、电解质与酸碱平衡,是目前治疗肾衰竭的重要方法。常用方法包括:

1) 血液透析(hemodialysis, HD):血液透析时,血液和透析液间的物质交换主要在滤过膜的两侧完成,弥散作用是溶质转运的主要机制。HD 模式的特点是对小分子物质,包括尿素氮、肌酐、钾、钠等清除效率高,但对炎症介质等中分子物质清除能力较差。

2) 血液滤过(hemofiltration, HF):是利用滤过膜两侧的压力差,通过超滤的方式清除水和溶质,对流和弥散作用是溶质转运的主要机制,所以 HF 有利于中、大分子物质的清除,对于全身炎症反应综合征的治疗效果更佳。

3) 连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT):CRRT 能连续、缓慢、等渗地清除水分及溶质,更符合生理,容量波动小,尤其适用于血流动力学不稳定的病人;血浆渗透压缓慢下降,防止失衡综合征;更好地维持水、电解质和酸碱平衡,为营养支持创造条件;能清除中、大分子及炎症介质,控制高分解代谢,从而改善严重感染及 MODS 病人的预后。

4) 腹膜透析:腹膜透析的优点有:设备和操作简单,安全而易于实施;不需要建立血管通路和抗凝,特别适合于有出血倾向、手术后、创伤以及颅内出血的病人;血流动力学稳定;有利于营养支持治疗。

2. 多尿期的治疗 多尿期初,由于肾小球滤过率尚未恢复,肾小管的浓缩功能仍较差,血肌酐、尿素氮和血钾还可以继续上升;当尿量明显增加时,又会发生水、电解质失衡,此时病人全身状况仍差,蛋白质不足,容易感染,故临床上仍不能放松监测和治疗。治疗重点为维持水、电解质和酸碱平衡,控制氮质血症,治疗原发病和防止各种并发症。

【预防】

1. 维持肾脏灌注压 严密监测病人的血流动力学变化,维持适当心排血量、平均动脉压和血管



容量,保证肾灌注,防止肾脏缺血。

2. 避免使用肾毒性药物 应特别注意:①高龄、全身性感染、心力衰竭、肝硬化、肾功能减退、血容量不足和低蛋白血症者,对肾脏毒性药物尤为敏感,要高度重视。②药物的肾毒性与剂量和血药浓度直接相关,应选择合适剂量和给药方法。③避免同时使用两种或以上肾毒性药物。

3. 控制感染 是预防 AKI 的重要措施,积极查找感染源,彻底清除感染灶,合理应用抗生素,预防导管相关和呼吸机相关的医源性感染。

4. 清除肾毒性物质 积极液体复苏可减轻肌红蛋白尿的肾毒性,预防 AKI。

5. 预防造影剂肾损伤 严格限制造影剂剂量,高危病人应使用非离子等渗造影剂,静脉输入等张液体降低造影剂肾病的发生率。

第四节 急性肝衰竭

急性肝衰竭(acute hepatic failure, AHF)是指由多种因素引起的,在短期内出现肝脏功能急剧恶化,导致肝脏本身合成、解毒、排泄和生物转化等功能发生严重障碍或失代偿,从而表现为进行性神志改变和凝血功能障碍的综合征。AHF 病死率高,如不及早期诊断和治疗,则预后差。

【病因学】

1. 病毒性肝炎 是我国 AHF 的多见病因,甲、乙、丙型肝炎均可发生,在我国尤其以乙型肝炎最常见。

2. 化学物中毒 较常见的是药物毒性损害,如对乙酰氨基酚(国外 AHF 常见病因)、甲基多巴、硫异烟肼、吡嗪酰胺、麻醉剂氟烷、非类固醇类抗炎药等。肝毒性物质如四氯化碳、黄磷等,误食毒菌也可能引起 AHF。

3. 外科疾病 肝巨大或弥漫性恶性肿瘤,尤其合并肝硬化时,易并发 AHF。严重肝外伤,大范围肝组织被手术切除或者肝脏血供受影响如血管损伤、肝血流阻断时间过长等,治疗门静脉高压症的门体静脉分流术,胆道长时间阻塞,肝胆管结石反复炎症导致肝损害,都可能导致 AHF。

4. 其他 妊娠期急性脂肪肝、Wilson 病、自身免疫性肝炎、缺血性肝损伤等过程中也可发生肝衰竭。

【诊断标准】我国根据病理组织学特征和病情发展速度,将肝衰竭分为四类(表 8-7)。

表 8-7 肝衰竭的分类

命名	定义
急性肝衰竭	急性起病,2 周以内出现以Ⅱ度以上肝性脑病为特征的肝衰竭
亚急性肝衰竭	起病较急,15 天至 26 周出现肝衰竭的临床表现
慢加急性肝衰竭	在慢性肝病基础上,出现急性肝功能失代偿
慢性肝衰竭	在肝硬化基础上,出现慢性肝功能失代偿

AHF 诊断标准主要包括:①既往无肝炎病史,以急性黄疸型肝炎起病;②起病后 2 周内出现极度乏力,伴明显的恶心、呕吐等严重的消化道症状;③迅速出现Ⅱ度以上(按Ⅳ度划分)的肝性脑病;④出血倾向明显,凝血酶原活动度(prothrombin time activity percentage,PTA)≤40%,且排除其他原因;⑤肝浊音界进行性缩小(表明肝细胞存在大面积坏死,与预后直接有关);⑥病人黄疸急剧迅速加深,起病初期可能黄疸很浅,甚至尚未出现黄疸,但上述表现者应考虑本病。

【临床表现】

1. 早期症状 初期为非特异性表现,如恶心、呕吐、腹痛、缺水及黄疸。

2. 意识障碍 主要是肝性脑病。肝衰竭时,代谢发生紊乱,如血中增多的游离脂肪酸、硫醇、酚、芳香族氨基酸等,均可能影响中枢神经;低血糖、酸碱失衡等也可影响脑功能;此外,缺氧或 DIC 等可



使脑损害加重。肝性脑病根据程度分为四度：Ⅰ度（前驱期）为反应迟钝、情绪改变；Ⅱ度（昏迷前期）为嗜睡和行为不能自控；Ⅲ度（昏睡期或浅昏迷期）为嗜睡，但尚可唤醒；Ⅳ度（昏迷期）为昏迷不醒，对刺激无反应，反射逐渐消失，常伴有呼吸、循环等方面的改变。

3. 肝臭 呼气常有特殊的甜酸气味（似烂水果味），可能为肝的代谢功能紊乱，血中硫醇增多引起。

4. 出血 纤维蛋白原和肝内合成的凝血因子减少、DIC 或消耗性凝血病，可出现皮肤出血斑点、注射部位出血或胃肠出血等。

5. 并发其他器官系统功能障碍 ①肾功能损害：较常见，部分病人可合并肝肾综合征。②循环功能障碍：血压下降，与血管张力下降、心排血量减少有关。③脑水肿及颅内压增高：多发生在Ⅳ度肝性脑病病人，表现为血压高、心率慢、去大脑强直、癫痫发作等。④肺水肿：与肺毛细血管通透性增加有关，表现为呼吸窘迫，呼吸性碱中毒，后期可发生 ARDS。⑤感染：大多数病人合并感染，而且是引起死亡的主要原因之一，常见部位为肺部、尿道、肠道等。

6. 实验室检查：①转氨酶升高，但大面积肝坏死时可出现胆-酶分离现象，此时胆红素持续升高，而转氨酶不升高。②血胆红素增高。③血小板常减少，白细胞增多。④血肌酐或尿素氮可增高。⑤血电解质紊乱。⑥酸碱失衡，多为代谢性酸中毒。⑦发生 DIC 时，凝血时间、凝血酶原时间或部分凝血活酶时间延长，纤维蛋白原可减少，而其降解物（FDP）增多，优球蛋白试验等可呈阳性。

【疾病预防】AHF 的病死率较高，应尽量预防其发生。临床上用药时应注意药物对肝脏的不良作用。例如，结核病人使用利福平、硫异烟肼或吡嗪酰胺等治疗时，应定期检查血转氨酶、胆红素等，如发现肝功能有改变，应及时调整药物。外科施行创伤性较大的手术，术前应重视病人的肝功能情况，做好肝功能的评估。尤其对原有肝硬化、肝炎、黄疸、低蛋白血症等病变者，要有充分的准备。麻醉时应避免使用肝毒性药物。手术期间和术后要防止缺氧、低血压或休克、感染等，以免损害肝细胞。术后要根据病情继续监测肝功能，保持呼吸循环良好、抗感染和维持营养代谢，维护肝脏功能。

【治疗】

1. 病因治疗

（1）化学物质中毒：在可疑由药物肝毒性所致 AHF 时，停用必需药物以外的所有药物。对于已知对乙酰氨基酚过量或在就诊 4 小时内疑似对乙酰氨基酚过量病人，在开始给 N-乙酰半胱氨酸治疗前先给活性炭；对于摄入大量对乙酰氨基酚，血清药物水平或转氨酶水平升高，提示即将发生或已发生肝损伤的所有病人，迅速开始给予 N-乙酰半胱氨酸治疗；在已知或疑似蘑菇中毒的 ALF 病人，考虑给予青霉素 G 和 N-乙酰半胱氨酸治疗。

（2）病毒性肝炎：应考虑用核苷类似物治疗乙型肝炎相关的 AHF 和预防肝移植后乙型肝炎复发。与 AHF 相关的甲型（和丁型）肝炎必须用支持治疗。对于已知或怀疑由疱疹病毒或水痘带状疱疹导致 AHF 的病人，应使用阿昔洛韦治疗。

（3）其他：对于妊娠期急性脂肪肝或 HELLP 综合征（溶血，肝酶水平升高，血小板计数低），建议迅速终止妊娠。

2. 一般治疗 ①营养支持，首选肠内营养，可鼻饲含有酪氨酸、牛磺酸和 ω -3 脂肪酸的营养剂。肠外营养支持治疗时，可用葡萄糖和支链氨基酸，脂肪乳剂可选用中链/长链脂肪乳剂，并给予足量的维生素。②补充血清白蛋白。③口服乳果糖，以排软便 2~3 次/日为度。口服肠道抗菌药，以减少肠内菌群，如新霉素和甲硝唑。④静脉点滴醋谷胺（乙酰谷酰胺）、谷氨酸（钾或钠）或门冬氨酸等，以降低血氨。⑤静滴 γ -氨酪酸、左旋多巴，改善中枢神经递质，可能有利于恢复大脑功能。⑥纠正酸碱失衡和电解质紊乱。

3. 防治多器官功能障碍 给予 H_2 受体阻滞剂或质子泵抑制剂（或硫糖铝作为二线药物）预防与应激相关的胃肠道出血；避免使用肾损害药物以预防肾损伤；预防和治疗 ARDS。

4. 预防感染 应全身使用广谱抗生素，必要时应使用抗真菌感染药物。



5. 肝性脑病的治疗 ①脱水:建议用甘露醇($0.5 \sim 1.0\text{g/kg}$)为一线治疗药物;②低温:将核心体温降至 $34 \sim 35^{\circ}\text{C}$ 为宜;③自身免疫性肝炎引起的肝性脑病可考虑使用激素。

6. 人工肝支持 可通过灌流、吸附和透析作用,清除肝衰竭病人血中有害物质。尤其是等待肝移植的病人,可用人工肝暂时支持肝的功能,为施行肝移植术作准备。

7. 肝移植 肝移植是治疗 AHF 最有效的治疗手段,适用于经积极内科和人工肝治疗疗效欠佳者。

(管向东)

第九章 围术期处理



围术期是指从决定手术治疗时起,到与本次手术有关的治疗基本结束为止的一段时间,包括手术前、手术中和手术后三个阶段。创伤病人术前期可能仅数分钟,复杂病人可能需数天甚至更长时间,以查清病情,做好充分准备,为手术成功创造最佳条件。手术后期,要采取综合治疗措施,防治可能发生的并发症,尽快地恢复生理功能,促使病人早日康复。术后期的长短可因不同疾病及术式而有所不同。围术期处理(periooperative management)目的是为病人手术顺利康复做充分而细致的工作,包括术前准备、术中保障和术后处理三大部分,这与近年来提倡的加速康复外科(enhanced recovery after surgery, ERAS)理念完全一致。

第一节 术前准备

病人的术前准备与疾病的轻重缓急、手术范围的大小有密切关系。按照手术的时限性,外科手术可分为三种:①急症手术(emergency operation):例如外伤性肠破裂,在最短时间内进行必要的准备后立即手术。在胸腹腔内大血管破裂等十分急迫的情况下,为抢救生命,必须争分夺秒地进行紧急手术。②限期手术(confine operation):例如各种恶性肿瘤根治术,手术时间虽可选择,但不宜延迟过久,应在尽可能短的时间内做好术前准备。③择期手术(selective operation):例如胆囊结石胆囊切除术、甲状腺腺瘤切除术及腹股沟疝修补术等,可在充分的术前准备后选择合适时机进行手术。

手术前,要对病人的全身情况有足够的了解,查出可能影响整个病程的各种潜在因素,包括心理和营养状态,心、肺、肝、肾、内分泌、血液以及免疫系统功能等。因此,必须详细询问病史,全面地进行体格检查,除了常规的实验室检查外,还需要进行一些涉及重要器官功能的检查评估,以便发现问题,在术前予以纠正,术中和术后加以防治,并对病人的手术耐受力做出细致的估计。

(一) 一般准备 包括心理准备和生理准备两方面。

1. 心理准备 病人术前难免有恐惧、紧张及焦虑等情绪,或对手术及预后有多种顾虑。医务人员应给予充分的关怀和鼓励,就病情、施行手术的必要性、可能取得的效果、手术的危险性、可能发生的并发症、术后恢复过程和预后,以及清醒状态下施行手术因体位造成的不适等,以恰当的言语和口吻对病人作适度的解释,使病人能以积极的心态配合手术和术后治疗。向病人家属或(和)监护人作详细介绍和解释,取得他们的信任和同意,协助做好病人的心理准备工作,配合整个治疗过程顺利进行。应履行书面知情同意手续,包括手术、麻醉的知情同意书、输血治疗同意书等,由病人本人或法律上有责任的亲属(或监护人)签署。为挽救生命而需紧急手术,若亲属未赶到,须在病史中记录清楚。

2. 生理准备 对病人生理状态进行调整,使病人能在较好的状态下安全度过手术和术后的治疗过程。

(1) 为手术后变化的适应性锻炼:包括术前练习在床上大小便,教会病人正确的咳嗽和咳痰方法。有吸烟史的病人,术前2周应停止吸烟。

(2) 输血和补液:施行中、大型手术者,术前应作好血型鉴定和交叉配合试验,备好一定数量的血制品。对有水、电解质及酸碱平衡失调和贫血、低蛋白血症的病人应在术前予以纠正。

(3) 预防感染:术前应采取多种措施提高病人的体质,预防感染。例如:及时处理龋齿或已发现的感染灶;病人在术前不与罹患感染者接触。严格遵循无菌原则,手术操作轻柔,减少组织损伤等是

防止手术野感染的重要环节。下列情况需要预防性应用抗生素：①涉及感染病灶或切口接近感染区域的手术；②胃肠道手术；③操作时间长、创伤大的手术；④开放性创伤，创面已污染或有广泛软组织损伤，创伤至实施清创的间隔时间较长，或清创所需时间较长以及难以彻底清创者；⑤癌肿手术；⑥涉及大血管的手术；⑦需要植入人工制品的手术；⑧脏器移植术。预防性抗生素的给药方法：术前0.5～2小时内，或麻醉开始时首次给药；手术时间超过3小时或失血量大于1500ml，术中可给予第二剂；总预防用药时间一般不超过24小时，个别情况可延长至48小时。

(4) 胃肠道准备：成人从术前8～12小时开始禁食，术前4小时开始禁饮，以防因麻醉或术中的呕吐而引起窒息或吸入性肺炎。必要时可行胃肠减压。涉及胃肠道手术者，术前1～2日开始进流质饮食，有幽门梗阻的病人，需在术前进行洗胃。结直肠手术，酌情在术前一日及手术当天清晨行清洁灌肠或结肠灌洗，并于术前2～3天开始进流食、口服肠道制菌药物，以减少术后并发感染的机会。

(5) 其他：手术前夜，可给予镇静剂，以保证良好的睡眠。如发现病人有与疾病无关的体温升高，或妇女月经来潮等情况，应延迟手术日期。进手术室前，应排尽尿液；估计手术时间长，或是盆腔手术，应留置导尿管，使膀胱处于空虚状态。若病人有活动义齿，术前应取下，以免麻醉或术中脱落造成误咽或误吸。

(二) 特殊准备 除要做好上述一般的术前准备外，还需根据病人的具体情况，作好多方面的特殊准备。

1. 营养不良 术前营养不良是术后并发症发生率和死亡率提高的重要危险因素。评估术前营养不良的程度以及适当的予以纠正，是外科围术期重要的治疗措施。营养状况的评估应包括病人的详尽的病史、体格检查，尤其要关注病人食欲、营养吸收以及发病以来的体重变化等。因病所致体重下降>20%，不仅死亡率上升，术后感染率也会增加3倍。实验室检查评估病人营养状况的指标包括血清中白蛋白、转铁蛋白、前白蛋白水平等。对于严重营养不良的病人，应当予以适当的营养支持改善病人的营养状况之后再施行手术治疗。

2. 脑血管病 围术期脑卒中不常见(一般为<1%，心脏手术约为2%～5%)。80%都发生在术后，多因低血压、心房纤颤的心源性栓塞所致。危险因素包括老年、高血压、冠状动脉疾病、糖尿病和吸烟等。对无症状的颈动脉杂音，近期有短暂脑缺血发作的病人，应进一步检查与治疗。近期有脑卒中史者，择期手术应至少推迟2周，最好6周。

3. 心血管病 高血压者应继续服用降压药物，避免戒断综合征(withdrawal syndrome)。病人血压在160/100mmHg以下，可不必作特殊准备。血压过高者(>180/100mmHg)，术前应选用合适的降压药物，使血压平稳在一定水平，但不要求降至正常后才做手术。对原有高血压病史，进入手术室血压急骤升高者，应与麻醉师共同处理，根据病情和手术性质，抉择实施或延期手术。

对伴有心脏疾病的病人，施行手术的死亡率明显高于非心脏病者。有时甚至需要外科医生、麻醉医生和内科医生共同对心脏危险因素进行评估和处理。常用Goldman指数量化心源性死亡的危险性和危及生命的并发症(表9-1)。对年龄≥40岁，接受非心脏手术的病人，心源性死亡、致命性心脏并发症的发生随评分的增加而升高：0～5分，危险性<1%；6～12分，危险性为7%；13～25分，危险性为13%(2%的死亡率)；>26分，危险性为78%(56%的死亡率)。Goldman指数的优点是半数以上的积分是可以控制的，例如充血性心力衰竭得到纠正可减11分，心肌梗死延期手术减10分等。

4. 肺功能障碍 术后肺部并发症和相关的死亡率仅次于心血管系统居第二位。有肺病史或预

表 9-1 Goldman 指数

临床所见	得分
第二心音奔马律或静脉压↑	11
心肌梗死发病<6个月	10
任何心电图>5个室性期前收缩/分	7
最近心电图有非窦性节律或心房期前收缩	7
年龄>70岁	5
急症手术	4
胸腔、腹腔、主动脉手术	3
显著主动脉瓣狭窄	3
总的医疗条件差	3



期行肺切除术、食管或纵隔肿瘤切除术者,术前尤应对肺功能进行评估。危险因素包括慢性阻塞性肺疾病、吸烟、年老、肥胖、急性呼吸系统感染。无效咳嗽和呼吸道反射减弱,会造成术后分泌物的潴留,增加细菌侵入和肺炎的易感性。胸部X线检查可以鉴别肺实质病变或胸膜腔异常;红细胞增多症可能提示慢性低氧血症; $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ kPa}$ (60 mmHg) 和 $\text{PaCO}_2 > 6.0 \text{ kPa}$ (45 mmHg),围术期肺并发症可能增加。对高危病人,术前肺功能检查具有重要意义,第1秒最大呼气量(forced expiratory volume in 1s, FEV_1) $< 2 \text{ L}$ 时,可能发生呼吸困难, $\text{FEV}_1 < 50\%$,提示肺重度功能不全,可能需要术后机械通气和特殊监护,术前应行相应的呼吸功能锻炼。

如果病人每天吸烟超过10支,戒烟极为重要。戒烟1~2周,黏膜纤毛功能可恢复,痰量减少;戒烟6周,可以改善肺活量。术前鼓励病人呼吸训练,增加功能残气量,可以减少肺部并发症。急性呼吸系统感染者,择期手术应推迟至治愈后1~2周;如系急症手术,需加用抗生素,尽可能避免吸入麻醉。阻塞性呼吸道疾病者,围术期应用支气管扩张药;喘息正在发作者,择期手术应推迟。

5. 肾疾病 麻醉、手术创伤都会加重肾脏的负担。急性肾衰竭的危险因素包括术前血尿素氮和肌酐升高,充血性心力衰竭、老年、术中低血压、夹闭腹主动脉、脓毒症、使用肾毒性药物(如氨基糖苷类抗生素和放射性造影剂)等。实验室检查血钠、钾、钙、磷、血尿素氮、肌酐等,对评价肾功能很有帮助。慢性肾功能不全的病人围术期应当多学科配合(包括外科、麻醉、肾脏内科团队等)做好围术期准备工作,最大限度地改善肾功能,如果需要透析,应在计划手术24小时以内进行。对于术前存在肾衰竭的病人,应当维持电解质(尤其是血清钾)在正常范围内。若合并有其他肾衰竭的危险因素,选择有肾毒性的药物如氨基糖苷类抗生素、非甾体抗炎药和麻醉剂时,都应特别慎重。

6. 糖尿病 糖尿病病人在整个围术期都处于应激状态,其并发症发生率和死亡率较无糖尿病患者上升50%。术前血糖控制不良的病人,术后并发症发生率和围术期死亡率显著升高。对糖尿病病人的术前评估包括糖尿病慢性并发症(如心血管、肾疾病)和血糖控制情况,并作相应处理:①仅以饮食控制病情者,术前不需特殊准备。②口服降糖药的病人,应继续服用至手术的前一天晚上;服长效降糖药如氯磺丙脲(chlorpropamide),应在术前2~3日停药。禁食病人需静脉输注葡萄糖加胰岛素维持血糖轻度升高状态($5.6 \sim 11.2 \text{ mmol/L}$)。③平时用胰岛素者,术前应以葡萄糖和胰岛素维持正常糖代谢。在手术日晨停用胰岛素。④伴有酮症酸中毒的病人,需要接受急症手术,应当尽可能纠正酸中毒、血容量不足、电解质失衡(特别是低血钾)。对糖尿病病人在术中应根据血糖监测结果,静脉滴注胰岛素控制血糖。严重的、未被认识的低血糖危险性更大。近年来,重症病人的血糖控制和强化胰岛素治疗已受广泛重视,围术期将血糖控制在 $7.77 \sim 9.99 \text{ mmol/L}$ 是比较理想的范围。

7. 凝血障碍 常规凝血试验阳性的发现率低,根据凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)及血小板计数,识别严重凝血异常的也仅占0.2%。所以仔细询问病史和体格检查尤为重要。病史中询问病人及家族成员有无出血和血栓栓塞史;是否曾输血,有无出血倾向,如手术和月经有无严重出血,是否易发生皮下瘀斑、鼻出血或牙龈出血等;是否同时存在肝、肾疾病;有无营养不良的饮食习惯,过量饮酒,服用阿司匹林、非甾体抗炎药物或降血脂药(可能导致维生素K缺乏),抗凝治疗(如心房纤颤、静脉血栓栓塞、机械心瓣膜时服华法林)等。查体时应注意皮肤、黏膜出血点(紫癜),脾大或其他全身疾病征象。术前7天停用阿司匹林,术前2~3天停用非甾体抗炎药,术前10天停用抗血小板药噻氯匹啶(ticlopidine)和氯吡格雷(clopidogrel)。如果临床确定有凝血障碍,择期手术前应作相应的治疗。当血小板 $< 50 \times 10^9/\text{L}$,建议输血小板;大手术或涉及血管部位的手术,应保持血小板达 $75 \times 10^9/\text{L}$;神经系统手术,血小板临界点不小于 $100 \times 10^9/\text{L}$ 。脾肿大和免疫引起的小血小板破坏,输血小板难以奏效,不建议常规预防性输血小板。紧急情况下,药物引起的小血小板功能障碍,可给DDAVP(1-脱氨-8右旋-精氨酸加压素),输血小板。对于需要抗凝治疗的病人,应当综合评估、权衡术中出血和术后血栓形成的利与弊。血友病病人的围术期相关处理,常需请血液内科医生协助。

8. 下肢深静脉血栓形成的预防 静脉血栓形成是术后最为常见的并发症之一。由于静脉血栓



形成有一定的发生率和死亡率,所以凡是大手术时均应进行预防。围术期发生静脉血栓形成的危险因素包括年龄>40岁,肥胖,有血栓形成病史,静脉曲张,吸烟,大手术(特别是盆腔、泌尿外科、下肢和癌肿手术),长时间全身麻醉和凝血功能异常,如抗凝血酶Ⅲ缺乏、血纤维蛋白原异常、C蛋白缺乏、血小板增多症和超高黏度综合征(hyperviscosity syndromes)。血栓形成常发生在下肢深静脉,一旦血栓脱落可发生致命的肺动脉栓塞。因此,有静脉血栓危险因素者,应预防性使用低分子量肝素,间断气袋加压下肢或口服华法林(近期曾接受神经外科手术或有胃肠道出血的病人慎用)。对于高危病人(如曾有深静脉血栓形成和肺栓塞者),可联合应用多种方法如抗凝、使用间断加压气袋等,对预防静脉血栓形成有积极意义。

第二节 术后处理

术后处理是围术期处理的一个重要阶段,是连接术前准备、手术与术后康复之间的桥梁。术后处理得当,能使手术应激反应减轻到最小程度。

(一) 常规处理

1. 术后医嘱 这一医疗文件的书写包括诊断、施行的手术、监测方法和治疗措施,例如止痛、抗生素应用、伤口护理及静脉输液,各种管道、插管、引流物、吸氧等处理。

2. 监测 手术后多数病人可返回原病房,需要监护的病人可以送进外科重症监测治疗室(intensive care unit, ICU)。常规监测生命体征,包括体温、脉率、血压、呼吸频率、每小时(或数小时)尿量,记录出入量。有心、肺疾病或有心肌梗死危险的病人应予无创或有创监测中心静脉压(central venous pressure, CVP),肺动脉楔压(经 Swan-Ganz 导管)及心电监护,采用经皮氧饱和度监测仪动态观察动脉血氧饱和度。

3. 静脉输液 长时间手术过程中,经手术野有很多不显性液体丢失,术中广泛解剖和组织创伤又使大量液体重新分布到第三间隙,因此病人术后应接受足够量的静脉输液直至恢复进食。术后输液的量、成分和输注速度,取决于手术的大小、病人器官功能状态和疾病严重程度。肠梗阻、小肠坏死、肠穿孔病人,术后24小时内需补给较多的晶体。但输液过量又可以导致肺水肿和充血性心力衰竭;休克和脓毒症病人由于液体自血管外渗至组织间隙,会出现全身水肿,此时估计恰当的输血量显得十分重要。

4. 引流管 引流的种类,吸引的压力,灌洗液及次数,引流的部位及护理方式也应写进医嘱。要经常检查放置的引流物有无阻塞、扭曲等情况,换药时要注意引流物的妥善固定,以防落入体内或脱出,并应记录、观察引流物的量和性质,它有可能提示有无出血或痿等的发生。

(二) 卧位 手术后,应根据麻醉及病人的全身状况、术式、疾病的性质等选择体位,使病人处于既舒适又便于活动的体位。全身麻醉尚未清醒的病人除非有禁忌,均应平卧,头转向一侧,直到清醒,使口腔内分泌物或呕吐物易于流出,避免误吸入气管。蛛网膜下腔阻滞的病人,应平卧或头低卧位12小时,以防止因脑脊液外渗致头痛。全身麻醉清醒后、蛛网膜下腔阻滞12小时后,以及硬脊膜外腔阻滞、局部麻醉等病人,可根据手术需要选择体位。

施行颅脑手术后,如无休克或昏迷,可取 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 头高脚低斜坡卧位。施行颈、胸手术后,多采用高半坐位卧式,以便于呼吸及有效引流。腹部手术后,多取低半坐位卧式或斜坡卧位,以减少腹壁张力。脊柱或臀部手术后,可采用俯卧或仰卧位。腹腔内有污染的病人,在病情许可情况下,尽早改为半坐位或头高脚低位,以便体位引流。休克病人,应取下肢抬高 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$,头部和躯干抬高 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 的特殊体位。肥胖病人可取侧卧位,有利于呼吸和静脉回流。

(三) 各种不适的处理

1. 疼痛 麻醉作用消失后,切口受到刺激时会出现疼痛。术后疼痛可引起呼吸、循环、胃肠道和骨骼肌功能变化,甚至引起并发症。胸部和上腹部手术后疼痛,使病人自觉或不自觉固定胸肌、腹肌



和膈肌,不愿深呼吸,促成肺膨胀不全。活动减少,引起静脉淤滞、血栓形成和栓塞。术后疼痛也会致儿茶酚胺和其他应激激素的释放,引起血管痉挛、高血压,严重的发生卒中、心肌梗死和出血。有效的止痛会改善大手术的预后。常用的麻醉类镇痛药有吗啡、哌替啶和芬太尼(fentanyl)。临床应用时,在达到有效镇痛作用的前提下,药物剂量宜小,用药间隔时间应逐渐延长,及早停用镇痛剂有利于胃肠动力的恢复。硬膜外阻滞可留置导管数日,连接镇痛泵以缓解疼痛,特别适合于下腹部手术和下肢手术的病人。

2. 呃逆 术后发生呃逆者并不少见,多为暂时性,但有时可为顽固性。呃逆的原因可能是神经中枢或膈肌直接受刺激引起。手术后早期发生者,可采用压迫眶上缘,短时间吸入二氧化碳,抽吸胃内积气、积液,给予镇静或解痉药物等措施。施行上腹部手术后,如果出现顽固性呃逆,要特别警惕膈下积液或感染之可能。此时,应作CT、X线平片或超声检查,一旦明确有膈下积液或感染,需要及时处理。

(四) 胃肠道 剖腹术后,胃肠道蠕动减弱。麻醉、手术对小肠蠕动影响很小,胃蠕动恢复较慢,右半结肠需48小时,左半结肠72小时。胃和空肠手术后,上消化道推进功能的恢复需2~3天。在食管、胃和小肠手术后,有显著肠梗阻、神志欠清醒(防止吸入),以及急性胃扩张的病人,应插鼻胃管,连接负压、间断吸引装置,经常冲洗,确保鼻胃管通畅,留置2~3天,直到正常的胃肠蠕动恢复(可闻及肠鸣音或已排气)。罂粟碱类药物能影响胃肠蠕动。胃或肠造口导管应进行重力(体位)引流或负压、间断吸引。空肠造口的营养管可在术后第2天滴入营养液。造口的导管需待内脏与腹膜之间形成牢靠的粘连方可拔除(约术后3周)。

(五) 活动 手术后,如果镇痛效果良好,原则上应该早期床上活动,争取在短期内起床活动。早期活动有利于增加肺活量,减少肺部并发症,改善全身血液循环,促进切口愈合,减少深静脉血栓形成的发生率。此外,尚有利于肠道蠕动和膀胱收缩功能的恢复,从而减少腹胀和尿潴留的发生。有休克、心力衰竭、严重感染、出血、极度衰弱等情况,以及施行过有特殊固定、制动要求的手术病人,则不宜早期活动。

早期起床活动,应根据病人的耐受程度,逐步增加活动量。在病人已清醒、麻醉作用消失后,就应鼓励在床上活动,如深呼吸,四肢主动活动及间歇翻身等。足趾和踝关节伸屈活动,下肢肌松弛和收缩的交替运动,有利于促进静脉回流。痰多者,应定时咳痰,病人可坐在床沿上,做深呼吸和咳嗽。

(六) 缝线拆除 缝线的拆除时间,可根据切口部位、局部血液供应情况、病人年龄、营养状况等来决定。一般头、面、颈部在术后4~5日拆线,下腹部、会阴部在术后6~7日拆线,胸部、上腹部、背部、臀部手术7~9日拆线,四肢手术10~12日拆线(近关节处可适当延长),减张缝线14日拆线。青少年病人可适当缩短拆线时间,年老、营养不良病人可延迟拆线时间,也可根据病人的实际情况采用间隔拆线。电刀切口,也应推迟1~2日拆线。

对于初期完全缝合的切口,拆线时应记录切口愈合情况,可分为三类:①清洁切口(I类切口),指缝合的无菌切口,如甲状腺大部切除术等。②可能污染切口(II类切口),指手术时可能带有污染的缝合切口,如胃大部切除术等。皮肤不容易彻底消毒的部位、6小时内的伤口经过清创术缝合、新缝合的切口再度切开者,也属此类。③污染切口(III类切口),指邻近感染区或组织直接暴露于污染或感染物的切口,如阑尾穿孔的阑尾切除术、肠梗阻坏死的手术等。切口的愈合也分为三级:①甲级愈合,用“甲”字代表,指愈合优良,无不良反应。②乙级愈合,用“乙”字代表,指愈合处有炎症反应,如红肿、硬结、血肿、积液等,但未化脓。③丙级愈合,用“丙”字代表,指切口化脓,需要作切开引流等处理。应用上述分类分级方法,观察切口愈合情况并作出记录。如甲状腺大部切除术后愈合优良,则记以“I/甲”;胃大部切除术切口血肿,则记以“II/乙”,余类推。

第三节 术后并发症的防治

手术后可能发生各种并发症,掌握其发生原因及临床表现,如何预防,一旦发生应采取的治疗



措施,是术后处理的一个重要组成部分。术后并发症可由原发病、手术或一些不相关的因素引起。有时候原已存在的并发症又可导致另一并发症(如术后大出血可能引起心肌梗死)。与手术方式相关的特殊并发症,如胃大部切除术后倾倒综合征,将在有关章节内介绍。

(一) 术后出血 术中止血不完善、创面渗血未完全控制、原痉挛的小动脉断端舒张、结扎线脱落、凝血障碍等,都是造成术后出血的原因。

术后出血可以发生在手术切口、空腔器官及体腔内。腹腔手术后24小时之内出现休克,应考虑到有内出血。表现为心搏过速,血压下降,尿排出量减少,外周血管收缩。如果出血持续,腹围可能增加。血细胞比容在4~6小时内常无显著变化,对快速失血病例的诊断价值有限。超声检查及腹腔穿刺,可以明确诊断。胸腔手术后从胸腔引流管内每小时引流出血液量持续超过100ml,就提示有内出血。摄胸部X线平片,可显示胸腔积液。术后循环衰竭的鉴别诊断包括肺栓塞、心律失常、气胸、心肌梗死和严重的过敏反应等。中心静脉压低于0.49kPa(5cmH₂O);每小时尿量少于25ml;在输给足够的血液和液体后,休克征象和监测指标均无好转,或继续加重,或一度好转后又恶化等,都提示有术后出血,应当迅速再手术止血,清除血凝块,用生理盐水冲洗腹腔。

(二) 术后发热与低体温

1. 发热 发热是术后最常见的症状,约72%的病人体温超过37℃,41%高于38℃。术后发热一般不一定表示伴发感染。非感染性发热通常比感染性发热来得早(分别平均在术后1.4日和2.7日)。

术后第一个24小时出现高热(>39℃),如能排除输血反应,多考虑链球菌或梭菌感染,吸入性肺炎,或原已存在的感染。

非感染性发热的主要原因:手术时间长(>2小时)、广泛组织损伤、术中输血、药物过敏、麻醉剂(氟烷或安氟醚)引起的肝中毒等。如体温不超过38℃,可不予处理。高于38.5℃,病人感到不适时,可予以物理降温,对症处理,严密观察。感染性发热的危险因素包括病人体弱、高龄、营养状况差、糖尿病、吸烟、肥胖、使用免疫抑制药物或原已存在的感染病灶。拟用的预防性抗生素被忽视也是因素之一。手术因素有止血不严密、残留死腔、组织创伤等。感染性发热除伤口和其他深部组织感染外,其他常见发热病因包括肺膨胀不全、肺炎、尿路感染、化脓性或非化脓性静脉炎等。

2. 低体温(hypothermia) 轻度低体温也是一个常见的术后并发症,多因麻醉药阻断了机体的调节过程,开腹或开胸手术热量散失,输注冷的液体和库存血液。病人对轻度低体温耐受良好,除使周围血管阻力轻微增加和全身耗氧减少之外,对机体无大妨碍。然而明显的低体温会引起一系列的并发症:周围血管阻力明显增加,心脏收缩力减弱,心排量减少,神经系统受抑制,由于凝血系统酶功能失常可致凝血障碍。深度低体温通常与大手术,特别是多处创伤的手术,输注大量冷的液体和库存血液有关。

术中应监测体温。大量输注冷的液体和库存血液时,应通过加温装置,必要时用温盐水反复灌洗体腔,术后注意保暖,可以预防术后低体温。

(三) 呼吸系统并发症 术后死亡原因中,呼吸系统并发症占第二位。年龄超过60岁,呼吸系统顺应性差,残气容积和呼吸无效腔增加,有慢性阻塞性肺疾病病史等(慢性支气管炎、肺气肿、哮喘、肺纤维化),更易招致呼吸系统并发症。

1. 肺膨胀不全 上腹部手术的病人,肺膨胀不全发生率为25%,老年、肥胖,长期吸烟和有呼吸系统疾病的病人更常见,最常发生在术后48小时之内(90%的发热可能与该并发症有关)。如果超过72小时,肺炎则不可避免。但多数病人都能自愈。

预防和治疗:叩击胸、背部,鼓励咳嗽和深呼吸,经鼻气管吸引分泌物。严重慢性阻塞性肺疾病病人,雾化吸入支气管扩张剂和溶黏蛋白药物有效。有气道阻塞时,应行支气管镜吸引。

2. 术后肺炎 易患因素有肺膨胀不全,异物吸入和大量的分泌物。腹腔感染需要长期辅助呼吸者,酿成术后肺炎的危险性最高。气管插管损害黏膜纤毛转运功能、给氧、肺水肿、吸入异物和应用皮



质激素,都影响肺泡巨噬细胞的活性。在术后死亡的病人中,约一半直接或间接与术后肺炎有关,50%以上的术后肺炎,系革兰阴性杆菌引起。

3. 肺栓塞 (pulmonary embolism, PE) 是由内源性或外源性的栓子堵塞肺动脉主干或分支,引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。包括肺血栓栓塞症、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞、肿瘤栓塞和细菌栓塞。肺栓塞的易患因素较多,例如年龄(50岁以上)、下肢深静脉血栓形成、创伤、软组织损伤、烧伤、心肺疾病、肥胖、某些血液病、代谢病(糖尿病)等。临床表现可为:突发性呼吸困难、胸痛、咯血、晕厥;不明原因的急性右心衰竭或休克、血氧饱和度下降;肺动脉瓣区收缩期杂音、 P_2 亢进等。肺栓塞的治疗主要包括:①一般处理:重症监护、绝对卧床、适当应用镇静、止痛药物缓解病人的焦虑和惊恐症状。②呼吸支持:吸氧、气管插管机械通气。③循环支持。④溶栓、抗凝治疗等。其预后与呼吸功能不全的严重程度相关。

(四) 术后感染

1. 腹腔脓肿和腹膜炎 表现为发热、腹痛、腹部触痛及白细胞增加。如为弥漫性腹膜炎,应急诊剖腹探查。如感染局限,行腹部和盆腔超声或CT扫描常能明确诊断。腹腔脓肿定位后可在超声引导下作穿刺置管引流,必要时需开腹引流。可根据细菌培养的药敏结果针对性选用抗生素治疗。

2. 真菌感染 临床上多为假丝酵母菌(念珠菌)所致,常发生在长期应用广谱抗生素的病人,若有持续发热,又未找出确凿的病原菌,此时应想到真菌感染的可能性。应行一系列的真菌检查,包括血培养,拔除全部静脉插管,检查视网膜是否有假丝酵母菌眼内炎(candida endophthalmitis)。治疗可选用两性霉素B(amphotericin B)或氟康唑(fluconazole)等。

(五) 切口并发症

1. 血肿、积血和血凝块 是最常见的并发症,几乎都归咎于止血技术的缺陷。促成因素有服用阿司匹林,小剂量肝素,原已存在的凝血障碍,术后剧烈咳嗽,以及血压升高等。表现为切口部位不适感,肿胀和边缘隆起、变色,血液有时经皮肤缝线外渗。甲状腺、甲状旁腺或颈动脉术后引起的颈部血肿特别危险,因为血肿可迅速扩展,压迫呼吸道。小血肿能再吸收,但伤口感染几率增加。治疗方法:在无菌条件下排空凝血块,结扎出血血管,再次缝合伤口。

2. 血清肿 (seroma) 系伤口的液体积聚而非血或脓液,与手术切断较多的淋巴管(如乳房切除术、腹股沟区域手术等)有关。血清肿使伤口愈合延迟,增加感染的危险。皮下的血清肿可用空针抽吸,敷料压迫,以阻止淋巴液渗漏和再积聚。腹股沟区域的血清肿多在血管手术之后,空针抽吸有损伤血管和增加感染的危险,可让其自行吸收。如果血清肿继续存在,或通过伤口外渗,在手术室探查切口,结扎淋巴管。

3. 伤口裂开 伤口裂开系指手术切口的任何一层或全层裂开。腹壁全层裂开常有腹腔内脏膨出。切口裂开可以发生在全身各处,但多见于腹部及肢体邻近关节的部位,主要原因有:①营养不良,组织愈合能力差;②切口缝合技术有缺陷,如缝线打结不紧,组织对合不全等;③腹腔内压力突然增高的动作,如剧烈咳嗽,或严重腹胀。切口裂开常发生于术后1周之内。往往在病人一次腹部突然用力时,自觉切口疼痛和突然松开,有淡红色液体自切口溢出。除皮肤缝线完整而未裂开外,深层组织全部裂开,称部分裂开;切口全层裂开,有肠或网膜脱出者,为完全裂开。

预防和治疗:缝线距伤口缘2~3cm,针距1cm,消灭死腔,引流物勿通过切口。除根据其原因采取适当措施外,对估计发生此并发症可能性很大的病人,可使用以下预防方法:①在依层缝合腹壁切口的基础上,加用全层腹壁减张缝线;②应在良好麻醉、腹壁松弛条件下缝合切口,避免强行缝合造成腹膜等组织撕裂;③及时处理腹胀;④病人咳嗽时,最好平卧,以减轻咳嗽时横膈突然大幅度下降,骤然增加的腹内压力;⑤适当的腹部加压包扎,也有一定的预防作用。

切口完全裂开时,要立刻用无菌敷料覆盖切口,在良好的麻醉条件下重予缝合,同时加用减张缝线。切口完全裂开再缝合后常有肠麻痹,术后应放置胃肠减压。切口部分裂开的处理,按具体情况而定。

4. 切口感染 表现为伤口局部红、肿、热、疼痛和触痛,有分泌物(浅表伤口感染),伴有或不伴有发热和白细胞增加。处理原则:在伤口红肿处拆除伤口缝线,使脓液流出,同时行细菌培养。清洁手术,切口感染的常见病原菌为葡萄球菌和链球菌,会阴部或肠道手术切口感染的病原菌可能为肠道菌丛或厌氧菌丛,应选用相应的抗菌药治疗。累及筋膜和肌肉的严重感染,需要急诊切开清创、防治休克和静脉应用广谱抗生素(含抗厌氧菌)。

(六) 泌尿系统并发症

1. 尿潴留 手术后尿潴留较为多见,尤其是老年病人、盆腔手术、会阴部手术或蛛网膜下隙麻醉后排尿反射受抑制,切口疼痛引起膀胱和后尿道括约肌反射性痉挛,以及病人不习惯床上排尿等,都是常见原因。凡是手术后6~8小时尚未排尿,或者虽有排尿,但尿量甚少,次数频繁,都应在下腹部耻骨上区作叩诊检查,如发现明显浊音区,即表明有尿潴留,应及时处理。安抚病人情绪,如无禁忌,可协助病人坐于床沿或立起排尿。如无效,可在无菌条件下进行导尿。尿潴留时间过长,导尿时尿量超过500ml者,应留置导尿管1~2日,有利于膀胱壁逼尿肌收缩力的恢复。有器质性病变,如骶前神经损伤、前列腺肥大等,需要留置导尿管4~5天。

2. 泌尿道感染 下泌尿道感染是最常见的获得性医院内感染。泌尿道原已存在的污染,尿潴留和各种泌尿道的操作是主要原因。短时间(<48小时)膀胱插管的病人,约5%出现细菌尿,然而有临床症状的仅为1%。急性膀胱炎表现为尿频、尿急、尿痛和排尿困难,有轻度发热;急性肾盂肾炎则有高热、腰部疼痛与触痛。尿液检查有大量白细胞和脓细胞,细菌培养得以确诊。

预防措施有:严格要求无菌操作,防止泌尿系统污染,预防和迅速处理尿潴留。治疗措施包括:给足量的液体、膀胱彻底引流和针对性应用抗生素。

(吕毅)

第十章 外科病人的代谢及营养治疗



人体在正常生命活动过程中需要不断摄取各种营养物质,通过转化和利用以维持机体的新陈代谢。外源性营养底物包括碳水化合物、脂肪、蛋白质、水、电解质、微量元素和维生素,这些营养物质进入人体后,参与体内一系列代谢过程,通过氧化过程产生能量,成为机体生命活动必不可少的能源,通过合成代谢使人体结构得以生长、发育、修复及再生。

外科病人由于疾病和手术创伤,机体会发生明显的代谢改变,此时如果得不到及时、足够的营养补充,易导致营养不良,影响组织、器官的结构和功能以及机体的康复过程,严重者将会导致多器官功能衰竭,从而影响病人的预后。临床营养支持已经成为重症病人救治中不可缺少的重要措施。充分了解机体各种状况下的代谢变化,有效地提供合适的营养底物,选择正确的喂养途径和时机,可降低应激状况下机体的分解代谢,维护重要脏器功能,提高救治成功率,改善病人临床结局。

第一节 外科病人的代谢变化

正常情况下机体将食物中所含的营养物质转化成生命活动所需的能量或能量储存形式,以维持机体正常新陈代谢和生理功能。疾病状态下机体可发生一系列代谢改变,以适应疾病或治疗等状况。

(一) 正常情况下的物质代谢 正常生命活动中需要不断摄取各种营养物质,通过转化和利用以维持机体新陈代谢。食物中碳水化合物、脂肪、蛋白质、水、电解质、微量元素和维生素等营养底物进入人体后,参与体内一系列代谢过程,通过合成代谢使人体结构得以生长、发育、修复及再生,并为机体生命活动提供必不可少的能源。

1. 碳水化合物 主要生理功能是供能,同时也是细胞结构的重要成分。正常情况下,碳水化合物提供约 55% ~ 65% 维持成人机体正常功能所需的能量,机体一些组织器官如大脑神经细胞、肾上腺及血细胞等则完全依赖葡萄糖氧化供能。食物中碳水化合物经消化道消化、吸收后以葡萄糖、糖原及含糖复合物形式存在。碳水化合物在体内代谢过程主要体现为葡萄糖的代谢,正常情况下,进入和移出血液中的葡萄糖处于相对平衡状态,使血糖维持在 4.5 ~ 5.5 mmol/L 水平。血糖来源于食物中糖的消化和吸收、肝糖原分解或肝脏糖异生作用;血糖去路则为周围组织及肝脏摄取利用、糖原合成、转化为非糖物质或其他含糖物质。血糖水平保持恒定是糖、脂肪、氨基酸代谢协调的结果,也是肝脏、肌肉、脂肪组织等器官组织代谢协调的结果。

2. 蛋白质 是构成生物体的重要组成成分,在生命活动中起着极其重要作用。蛋白质主要生理功能是参与构成各种细胞组织,维持细胞组织生长、更新和修复,参与多种重要生理功能及氧化供能。食物中蛋白质是人体蛋白质的主要来源,在蛋白酶及肽酶的作用下水解成为寡肽及氨基酸而被吸收。正常情况下机体内各种蛋白质始终处于动态更新之中,蛋白质的更新包括蛋白质分解和合成代谢,其合成和降解的相互协调对维持机体组织、细胞功能、调节生长及控制体内各种酶的生物活性起着十分重要作用。

3. 脂肪 主要生理功能是提供能量、构成身体组织、供给必需脂肪酸并携带脂溶性维生素等。膳食中脂类是人体脂肪的主要来源,脂类不溶于水,在消化道中经胆汁酸盐、胰脂酶、磷脂酶 A₂、胆固醇酯酶等作用下消化形成甘油一酯、脂肪酸、胆固醇、溶血磷脂等,乳化成更小的微团后被消化酶消化。短链和中链脂肪酸构成的甘油三酯,经胆汁酸盐乳化后即可被吸收。在肠黏膜细胞内脂肪酶的

作用下,水解成脂肪酸及甘油,通过门静脉进入血液循环。长链脂肪酸构成的甘油三酯与磷脂、胆固醇及载脂蛋白结合形成乳糜微粒,通过淋巴进入血液循环。甘油三酯是机体储存能量的形式。

(二) 能量代谢 生物体内碳水化合物、蛋白质和脂肪在代谢过程中所伴随的能量释放、转移和利用称为能量代谢。准确地了解和测定临床上不同状态下病人的能量消耗是提供合理有效营养支持以及决定营养物质需要量与比例的前提和保证。

1. 机体能量消耗组成、测定及计算 机体每日的能量消耗包括基础能量消耗(或静息能量消耗)、食物的生热效应、兼性生热作用、活动的生热效应几个部分,其中基础能量消耗在每日总能量消耗所占比例最大(60%~70%),是机体维持正常生理功能和内环境稳定等活动所消耗的能量。由于测定基础代谢率的要求十分严格,因此,临床实践中通常测定机体静息能量消耗而非基础能量消耗。

临床上最常用的机体能量消耗测定方法是间接测热法,其原理是通过测量机体气体交换而测定物质氧化率和能量消耗。机体在消耗一定量蛋白质、脂肪及碳水化合物时会产生一定量热量,同时相应地消耗一定量氧并产生一定量二氧化碳。因此,测定机体在单位时间内所消耗的氧和产生的二氧化碳量,即可计算出机体在该时间内的产热即能量消耗。

Weir 公式是间接测热法计算机体 24 小时静息能量消耗的公式:

$$\text{REE}(\text{kcal/d}) = [3.9(\text{VO}_2) + 1.1(\text{VCO}_2)] \times 1440$$

式中 VO_2 为氧耗量(L/min); VCO_2 为二氧化碳产生量(L/min),可通过非侵入性间接测热法进行测定。通过测定 VO_2 及 VCO_2 还可计算出呼吸商(RQ): $\text{RQ} = \text{VCO}_2 / \text{VO}_2$, 根据呼吸商值可了解各种营养物质氧化代谢情况。

由于设备或条件的限制,临床实践中并非所有单位或部门均能实际测量病人的静息能量消耗以指导临床营养实施,因此需要一些简便、有效的能量消耗计算公式供临床使用。Harris-Benedict 公式是计算机体基础能量消耗的经典公式:

$$\text{BEE}(\text{kcal/d}) = 66 + 13.7W + 5.0H - 6.8A \cdots \cdots \text{男}$$

$$\text{BEE}(\text{kcal/d}) = 655 + 9.6W + 1.85H - 4.7A \cdots \cdots \text{女}$$

(W:体重,kg;H:身高,cm;A:年龄,岁)

Harris-Benedict 公式是健康机体基础能量消耗估算公式,临床上各种疾病状态下病人的实际静息能量消耗值与 Harris-Benedict 公式估算值之间存在一定的差异,如择期手术约增加 10% 左右,严重创伤、多发性骨折、感染时可增加 20%~30%,大面积烧伤时能量消耗增加最明显,最大可增高 100% 左右。

2. 机体能量需要量的确定 准确的能量供给与营养疗效和临床结局直接相关,能量摄入不足可造成机体蛋白质消耗,影响器官结构和功能,从而影响病人预后。尽管间接测热法测定机体静息能量消耗值是判断病人能量需要量理想的方法,但临床上大多数病人尚无法实时测量机体的能量消耗值,较多的仍然是应用预测公式或凭经验估计来确定病人的能量需求。目前认为,对于非肥胖病人 25~30kcal/(kg·d)能满足大多数住院病人的能量需求,而 $\text{BMI} \geq 30\text{kg/m}^2$ 的肥胖病人,推荐的能量摄入量为正常目标量的 70%~80%。

(三) 饥饿、创伤状况下机体代谢改变 外科病人由于疾病或手术治疗等原因,常常处于饥饿或感染、创伤等应激状况,此时机体会发生一系列代谢变化,以维持机体疾病状态下组织、器官功能以及生存所需。

1. 饥饿时机体代谢改变 外源性能量底物和营养物质缺乏是整个饥饿反应的基础,饥饿时机体正常代谢途径可能部分或全部停止,一些途径则被激活或出现新代谢途径。饥饿时机体生存有赖于利用自身储存的脂肪、糖原及细胞内的功能蛋白,饥饿早期,机体首先利用肝脏及肌肉中的糖原储备



消耗以供能直至糖原耗尽,然后再依赖糖异生作用。此时,机体能量消耗下降,肝脏及肌肉蛋白分解以提供糖异生前体物质,蛋白质合成下降。随后,脂肪动员增加成为主要能源物质,体内酮体形成及糖异生作用增强,大脑及其他组织越来越多利用酮体作为能源,从而减少了骨骼肌蛋白分解程度,其目的是尽可能地保存机体的蛋白质,使生命得以延续。

2. 创伤应激状态下机体代谢变化 外科感染、手术创伤等应激情况下,机体发生一系列代谢改变,其特征为静息能量消耗增高、高血糖及蛋白质分解增强。应激状态时碳水化合物代谢改变主要表现为内源性葡萄糖异生作用明显增加,组织、器官葡萄糖的氧化利用下降以及外周组织对胰岛素抵抗,从而造成高血糖。创伤后蛋白质代谢变化是蛋白质分解增加、负氮平衡,其程度和持续时间与创伤应激程度、创伤前营养状况、病人年龄及应激后营养摄入有关,并在很大程度上受体内激素反应水平的制约。脂肪是应激病人的重要能源,创伤应激时机体脂肪分解增强,其分解产物作为糖异生作用的前体物质,从而减少蛋白质分解,保存机体蛋白质。

第二节 营养状况评定

营养评价(nutritional assessment)是通过临床检查、人体测量、生化检查、人体组成测定及多项综合营养评价等手段,判定机体营养状况,确定营养不良的类型和程度,预测营养不良所致的风险,并监测营养支持的疗效。

【临床检查】临床检查是通过病史采集和体格检查来发现是否存在营养不良。病史采集包括膳食调查、病史、精神史、用药史及生理功能史等。膳食调查可记录一段时期内每日、每餐摄入食物和饮料量,以了解有无厌食、进食量改变情况。体格检查可以及时发现肌肉萎缩、毛发脱落、皮肤损害、水肿或腹水、必需脂肪酸及维生素等缺乏的体征并判定其程度。

【人体测量】通过人体测量可了解机体体重、脂肪和肌肉含量,用于判断机体营养状况,监测营养治疗效果。常用的人体测量指标包括体重、身高、皮褶厚度、肌围等。

1. 体重 体重是机体脂肪组织、瘦组织群、水和矿物质的总和,是营养评价中最简单、直接而又可靠的方法。由于体重个体差异较大,临床上通常用体重改变作为营养状况评价的指标。无主观意识控制体重情况下,体重丢失>10%(无时间限定)或3个月体重丢失>5%,即存在营养不良。

2. 体质指数(body mass index, BMI) 被公认为反映营养不良以及肥胖的可靠指标,计算公式如下: $BMI = \text{体重(kg)} / \text{身高}^2(\text{m}^2)$ 。BMI正常值为 $18.5 \sim 24 \text{kg/m}^2$; $<18.5 \text{kg/m}^2$ 为营养不良, $25 \sim 30 \text{kg/m}^2$ 为超重, $>30 \text{kg/m}^2$ 为肥胖。

3. 皮褶厚度与臂围 通过三头肌皮褶厚度、上臂中点周径及上臂肌肉周径的测定可以推算机体脂肪及肌肉总量,间接反映机体营养状况。

4. 握力测定 握力与机体营养状况密切相关,是反映肌肉功能十分有效的指标,肌肉力度与机体营养状况和手术后恢复程度相关。因此,握力是机体营养状况评价中一个良好的客观测量指标,可以在整个病程过程中重复测定、随访其变化情况。正常男性握力 $\geq 35 \text{kg}$,女性握力 $\geq 23 \text{kg}$ 。

【生化及实验室检查】营养成分的血液浓度测定,营养代谢产物的血液及尿液浓度测定,与营养素吸收和代谢有关的各种酶的活性测定,毛发、指甲中营养素含量的测定等。

1. 血浆蛋白 血浆蛋白水平可以反映机体蛋白质营养状况、疾病的严重程度和预测手术风险程度,因而是临床上常用的营养评价指标之一。常用的血浆蛋白指标有白蛋白、前白蛋白、转铁蛋白和视黄醇结合蛋白等。白蛋白半衰期为18天,营养支持对其浓度的影响需较长时间才能表现出来。血清前白蛋白、转铁蛋白和视黄醇结合蛋白半衰期短、血清含量少且全身代谢池小,是反映营养状况更好、更敏感、更有效的指标。

2. 氮平衡与净氮利用率 氮平衡是评价机体蛋白质代谢状况的可靠指标。氮平衡=摄入氮-排出氮。氮的摄入量大于排出量为正氮平衡,氮摄入量小于排出量为负氮平衡。正氮平衡时机体合成



代谢大于分解代谢,意味着蛋白净合成。而负氮平衡时,分解代谢大于合成代谢。

3. 免疫功能 总淋巴细胞计数是评价细胞免疫功能的简易方法,测定简便、快速,适用于各年龄段,其正常值为 $(2.5 \sim 3.0) \times 10^9/L$,低于 $1.8 \times 10^9/L$ 为营养不良。

【综合性营养评价指标】综合性营养评价指标是结合多项营养评价指标来评价病人营养状况,以提高诊断的敏感性和特异性。常用的综合营养评价指标有以下几种:

1. 主观全面评定(subjective global assessment, SGA) 以病史和临床检查为基础,省略实验室检查,其内容主要包括病史和体检7个项目的评分。A级为营养不良,B级为轻~中度营养不良,C级为重度营养不良。

2. 微型营养评定(mini nutritional assessment, MNA) 这是一种评价老年人营养状况的简单快速方法,包括人体测量、整体评定、膳食问卷以及主观评定等18项内容评分相加即为MNA总分。分级标准如下:① $MNA \geq 24$ 表示营养状况良好;② $17 \leq MNA < 24$ 表示存在发生营养不良危险;③ $MNA < 17$ 表示有确定的营养不良。

3. 营养不良通用筛查工具(malnutrition universal screening tools, MUST) 该方法包括3方面内容:①机体体质指数测定(0~2分);②体重变化情况(0~2分);③急性疾病影响情况(如果已经存在或将会无法进食>5天者加2分);总评分=上述三个部分评分之和,0分=低风险、1分=中等风险、2分=高风险。

【人体组成测定】可准确地测定体脂、瘦组织群和体细胞群等各组成含量,了解疾病状况下机体各种成分的改变情况,动态监测营养支持时机体各种组织的恢复情况,为营养治疗提供参考依据,因而越来越多用于评价病人的营养状况。近年来大量的研究发现非脂质群含量可以有效地评估病人的临床结局,是良好的营养状况评价指标,与外科或危重症病人的临床结局密切相关。目前临床上常用的测定人体组成测定方法有生物电阻分析法(BIA)、双能X射线吸收技术(DEXA)、计算机断层扫描(CT)和磁共振(MRI)。

【营养风险及营养风险筛查工具】营养风险(nutritional risk)是指“现存或者潜在的与营养因素相关的导致病人出现不利临床结局的风险”。营养风险与生存率、病死率、并发症发生率、住院时间、住院费用、成本-效果比及生活质量等临床结局密切相关。营养风险筛查2002(nutritional risk screening, NRS-2002)是目前住院病人营养风险筛查首选工具,应用相对简单、易用。其包括3方面内容:①营养状况受损评分(0~3分);②疾病的严重程度评分(0~3分);③年龄评分(年龄 ≥ 70 岁者加1分);总分为0~7分。NRS评分 ≥ 3 分存在营养风险,<3分则无营养风险。

第三节 肠 外 营 养

肠外营养(parenteral nutrition, PN)是指通过胃肠道以外途径(即静脉途径)提供营养的方式。肠外营养是肠功能衰竭病人必不可少的治疗措施,挽救了大量危重病人的生命,疗效确切。凡是需要营养支持,但又不能或不宜接受肠内营养(enteral nutrition, EN)者均为肠外营养的适应证,具体为:①一周以上不能进食或因胃肠道功能障碍或不能耐受肠内营养者;②通过肠内营养无法达到机体需要的目标量时应该补充肠外营养。

【肠外营养制剂】肠外营养由碳水化合物、脂肪乳剂、氨基酸、水、维生素、电解质及微量元素等基本营养素组成,以提供病人每日所需的能量及各种营养物质,维持机体正常代谢。

1. 碳水化合物制剂 葡萄糖是肠外营养中最主要能源物质,其来源丰富,价廉,无配伍禁忌,符合人体生理要求,省氮效果肯定。肠外营养时葡萄糖的供给量一般为 $3 \sim 3.5 g/(kg \cdot d)$,供能约占总热量的50%。严重应激状态下病人,葡萄糖供给量降至 $2 \sim 3 g/(kg \cdot d)$,以避免摄入过量所致的代谢副作用。

2. 氨基酸制剂 氨基酸是肠外营养氮源物质,是机体合成蛋白质所需的底物。由于各种蛋白质



由特定的氨基酸组成,因此输入的氨基酸液中各种氨基酸配比应该合理,才能提高氨基酸的利用率,有利于蛋白质的合成。肠外营养理想的氨基酸制剂是含氨基酸种类较齐全的平衡型氨基酸溶液,包括所有必需氨基酸。肠外营养时推荐的氨基酸摄入量为 $1.2 \sim 2.0\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,严重分解代谢状态下需要量增加。

3. 脂肪乳剂制剂 脂肪乳剂是肠外营养中理想的能源物质,可提供能量、生物合成碳原子及必需脂肪酸。脂肪乳剂具有能量密度高、等渗、不从尿排泄、富含必需脂肪酸、对静脉壁无刺激、可经外周静脉输入等优点。一般情况下肠外营养中脂肪乳剂应占30%~40%总热量,剂量为 $0.7 \sim 1.3\text{g}$ 甘油三酯/ $(\text{kg} \cdot \text{d})$ 。脂肪乳剂的输注速度为 $1.2 \sim 1.7\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。存在高脂血症(血甘油三酯 $>4.6\text{mmol/L}$)病人,脂肪乳剂摄入量应减少或停用。临床上常用的脂肪乳剂有长链脂肪乳剂、中/长链脂肪乳剂、含橄榄油脂肪乳剂以及含鱼油脂肪乳剂,不同脂肪乳剂各有其特点。

4. 电解质制剂 电解质对维持机体水、电解质和酸碱平衡,保持人体内环境稳定,维护各种酶的活性和神经、肌肉的激应性均有重要作用。

5. 维生素及微量元素制剂 维生素及微量元素是维持人体正常代谢和生理功能所不可缺少的营养素。肠外营养时需要添加水溶性和脂溶性维生素以及微量元素制剂,以避免维生素及微量元素缺乏症。

【肠外营养液的配制】为使输入的营养物质在体内获得更好的代谢、利用,减少污染等并发症的机会,主张采用全营养液混合方法(total nutrient admixture, TNA)将各种营养制剂混合配制后输注。肠外营养液配制所需的环境、无菌操作技术、配制流程、配制顺序均有严格的要求。目前,我国许多医院均建立了静脉药物配制中心,充分保证了肠外营养液配制的安全性。为确保混合营养液的安全性和有效性,不允许在肠外营养液中添加其他药物。近年来随着新技术、新材料塑料不断问世,出现了标准化、工业化生产的肠外营养袋。这种营养袋中有分隔腔,分装氨基酸、葡萄糖和脂肪乳剂,隔膜将各成分分开以防相互发生反应,临用前用手加压即可撕开隔膜,使各成分立即混合。标准化多腔肠外营养液节省了配制所需的设备,简化了步骤,常温下可保存较长时间,有很好的临床应用前景。

【肠外营养途径选择】肠外营养输注途径主要有中心静脉和周围静脉途径。中心静脉途径适用于需要长期肠外营养,需要高渗透压营养液的病人。临床上常用的中心静脉途径有:①颈内静脉途径;②锁骨下静脉途径;③经头静脉或贵要静脉插入中心静脉导管(PICC)途径。周围静脉途径是指浅表静脉,大多数是上肢末梢静脉。周围静脉途径具有应用方便、安全性高、并发症少而轻等优点,适用于只需短期(<2 周)肠外营养者。

【肠外营养液的输注】肠外营养的输注有持续输注法和循环输注法两种。持续输注是指营养液在24小时内持续均匀输入体内。由于各种营养素同时按比例输入,对机体氮源、能量及其他营养物质的供给处于持续状态,对机体的代谢及内环境的影响较少。循环输注法是在持续输注营养液基础上缩短输注时间,使病人每天有一段不输液时间,此法适合于病情稳定、需长期肠外营养、而且肠外营养量无变化者。

【并发症及防治】肠外营养并发症主要有静脉导管相关并发症,代谢性并发症、脏器功能损害及代谢性骨病等。

1. 静脉导管相关并发症 分为非感染性并发症及感染性并发症两大类,前者大多数发生在中心静脉导管放置过程中发生气胸、空气栓塞、血管、神经损伤等,少数是长期应用、导管护理不当或拔管操作所致,如导管脱出、导管折断、导管堵塞等。感染性并发症主要指中心静脉导管相关感染,周围静脉则可发生血栓性静脉炎。

2. 代谢性并发症 肠外营养时提供的营养物质直接进入循环中,营养底物过量或不足容易引起或加重机体代谢紊乱和器官功能异常,产生代谢性并发症,如高血糖、低血糖、氨基酸代谢紊乱、高血脂、电解质及酸碱代谢失衡、必需脂肪酸缺乏、再喂养综合征、维生素及微量元素缺乏症等。

3. 脏器功能损害 长期肠外营养可引起肝脏损害,主要病理改变为肝脏脂肪浸润和胆汁淤积,



其原因与长期禁食时肠内缺乏食物刺激、肠道激素的分泌受抑制、过高能量供给或不恰当的营养物质摄入等有关。此外,长期禁食可导致肠黏膜上皮绒毛萎缩,肠黏膜上皮通透性增加,肠道免疫功能障碍,导致肠道细菌易位而引发肠源性感染。

4. 代谢性骨病 部分长期肠外营养病人出现骨钙丢失、骨质疏松、血碱性磷酸酶增高、高钙血症、尿钙排出增加、四肢关节疼痛甚至出现骨折等表现,称之为代谢性骨病。

第四节 肠内营养

肠内营养是指通过胃肠道途径提供营养的方式,它具有符合生理状态,能维持肠道结构和功能的完整,费用低,使用和监护简便,并发症较少等优点,因而是临床营养支持首选的方法。临床上肠内营养的可行性取决于病人的胃肠道是否具有吸收所提供的各种营养素的能力,以及胃肠道是否能耐受肠内营养制剂。只要具备上述两个条件,在病人因原发疾病或因治疗的需要而不能或不愿经口摄食,或摄食量不足以满足机体合成代谢需要时,均可采用肠内营养。

【肠内营养制剂】 肠内营养制剂根据其组成可分为非要素型、要素型、组件型及疾病专用型肠内营养制剂四类。

1. 非要素型制剂 也称整蛋白型制剂,该类制剂以整蛋白或蛋白质游离物为氮源,渗透压接近等渗,口感较好,口服或管饲均可,使用方便,耐受性强。适于胃肠道功能较好的病人,是应用最广泛的肠内营养制剂。

2. 要素型制剂 该制剂是氨基酸或多肽类、葡萄糖、脂肪、矿物质和维生素的混合物。具有成分明确、营养全面、无需消化即可直接或接近直接吸收、残渣少、不含乳糖等特点,但其口感较差,适合于胃肠道消化、吸收功能部分受损的病人,如短肠综合征、胰腺炎等病人。

3. 组件型制剂 该制剂是仅以某种或某类营养素为主的肠内营养制剂,是对完全型肠内营养制剂进行补充或强化,以适合病人的特殊需要。主要有蛋白质组件、脂肪组件、糖类组件、维生素组件和矿物质组件等。

4. 疾病专用型制剂 此类制剂是根据不同疾病特征设计的针对特殊病人的专用制剂,主要有:糖尿病、肝病、肿瘤、婴幼儿、肺病、肾病、创伤等专用制剂。

肠内营养制剂有粉剂及溶液两种,临床上应根据各种制剂的特点、病人的病情进行选择,以达到最佳的营养效果。

【肠内营养方式和途径选择】 肠内营养支持方式有口服营养补充(oral nutritional supplements, ONS)和管饲两种方式。口服营养补充是以增加口服营养摄入为目的,将能够提供多种宏量营养素和微量营养素的营养液体、半固体或粉剂的制剂加入饮品和食物中经口使用。一般说来,消化道功能正常或具有部分消化道功能病人如果普通饮食无法满足热量需求时应优先选择口服营养补充。对于口服营养补充无法达到热量及蛋白质目标量,或无法经口进食病人,应选择通过管饲进行肠内营养。

肠内营养的输入途径有口服、鼻胃/十二指肠置管、鼻空肠置管、胃造口、空肠造口等,具体投给途径的选择取决于疾病情况、喂养时间长短、病人精神状态及胃肠道功能。

1. 鼻胃/十二指肠、鼻空肠管喂养 通过鼻胃或鼻肠置管进行肠内营养简单易行,是临床上使用最多的管饲喂养方法。鼻胃管喂养的优点在于胃容量大,对营养液的渗透压不敏感,适合于各种完全性营养配方,缺点是有反流与吸入气管的风险。鼻十二指肠和鼻空肠管喂养是将喂养管分别放置入十二指肠和空肠内,减少了反流风险。鼻胃或鼻肠置管喂养适合于需短时间(<2周)营养病人,长期置管可出现咽部红肿、不适,呼吸系统并发症增加。

2. 胃或空肠造口 常用于需要较长时间进行肠内喂养病人,具体可采用手术造口或经皮内镜辅助胃/空肠造口,后者具有不需剖腹与麻醉,操作简便、创伤小等优点。

【肠内营养的输注】 肠内营养输注方式有一次性投给,间隙性重力滴注和连续性经泵输注三种。



1. 一次性投给 将配好的营养液或商品型肠内营养液用注射器缓慢注入喂养管内,每次 200ml 左右,每日 6~8 次。该方法常用于需长期家庭肠内营养的胃造瘘病人,因为胃容量大,对容量及渗透压的耐受性较好。

2. 间隙性重力输注 将配制好的营养液经输液管与肠道喂养管连接,借重力将营养液缓慢滴入胃肠道内,每次 250~400ml 左右,每日 4~6 次。此法优点是病人有较多自由活动时间,类似正常饮食。

3. 连续经泵输注 应用输液泵 12~24 小时均匀持续输注,是临床上推荐的肠内营养输注方式,胃肠道不良反应相对较少,营养效果好。

肠内营养液输注时应循序渐进,开始时采用低浓度、低剂量、低速度,随后再逐渐增加营养液浓度、滴注速度以及投给剂量。一般第 1 天用 1/4 总需要量,营养液浓度可稀释一倍。如能耐受第 2 天可增加至 1/2 总需要量,第 3、4 天增加至全量,使胃肠道有逐步适应、耐受肠内营养液过程。开始输注时速度一般为 25~50ml/h,以后每 12~24 小时增加 25ml/h,最大速率为 125~150ml/h。输入体内的营养液的温度应保持在 37℃ 左右,过凉易引起胃肠道并发症。

【并发症及防治】 常见并发症有机械方面、胃肠道方面、代谢方面及感染方面并发症。

1. 机械性并发症 主要有鼻、咽及食管损伤,喂养管堵塞,喂养管拔出困难,造口并发症等。

2. 胃肠道并发症 恶心、呕吐、腹泻、腹胀、肠痉挛等症状是临床上常见的消化道并发症,这些症状大多数能够通过合理的操作来预防和及时纠正、处理。

3. 代谢性并发症 代谢方面并发症主要有水、电解质及酸碱代谢异常,糖代谢异常,微量元素、维生素及脂肪酸的缺乏,各脏器功能异常。

4. 感染性并发症 肠内营养感染性并发症主要与营养液误吸和营养液污染有关。吸入性肺炎是肠内营养最严重并发症,常见于幼儿、老年病人及意识障碍病人。防止胃内容物潴留及反流是预防吸入性肺炎的重要措施,一旦发现误吸应积极治疗。

(吴国豪)

第五节 肥胖与代谢病外科

肥胖症,是指热量摄入超过热量消耗而导致体内脂肪尤其是甘油三酯积聚过多、体重过度增长并引起病理生理改变的一种慢性疾病。近几十年来,由于饮食习惯和生活方式的改变,肥胖症及其引发的代谢病在全球范围内的发病率逐年升高,严重影响了人类的健康。肥胖症不但影响形体美观,给生活带来不便,还可以引起高脂血症、高尿酸血症、2 型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM)、高血压、非酒精性脂肪性肝病等代谢病及冠心病、脑卒中、关节退行性病变、睡眠呼吸暂停综合征、不孕不育等相关疾病。

腰围是描述腹型肥胖内脏脂肪沉积量的常用指标,女性肥胖症病人的腰围>80cm、男性>90cm;亚洲地区肥胖症病人多为腹型肥胖,在相同 BMI 值的情况下亚洲人群比欧美人群更容易出现代谢病。

肥胖症的治疗,传统非手术治疗方法有饮食控制疗法、运动疗法、中医针灸疗法和药物疗法等,这些疗法虽然有一定的短期效果,但长期效果欠佳。临床研究表明,通过外科手术(目前基本是腹腔镜微创方法)使胃的有效容积减少、小肠吸收段缩短,能显著减少病人的多余体重,还能有效缓解肥胖症的代谢病及相关疾病,由此形成了一门新兴学科——肥胖与代谢病外科 (obesity and metabolic surgery),也称为减肥外科或减重外科。

【手术治疗】 明确病人的肥胖原因、肥胖程度和代谢病状况,经非手术减肥治疗失败,再考虑手术减肥。手术治疗没有年龄限制,但 18~55 岁效果好、康复快、代谢病及相关疾病缓解率高。

1. 手术适应证 ①BMI $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$,伴或不伴代谢病及相关疾病;②BMI 27.5~34.9 kg/m^2 且伴有经改变生活方式和药物治疗血糖控制不佳的 2 型糖尿病,或伴有 2 种以上其他代谢病及相关疾病。



2. 手术禁忌证 没有绝对禁忌证,相对禁忌证包括:①滥用药物或酒精成瘾者;②智力障碍或严重精神疾病者;③不能配合术后饮食及生活习惯改变者;④全身状况差,主要器官功能严重障碍,难以耐受全身麻醉或手术者;⑤癌症、肝硬化门脉高压、腹壁巨大疝和严重腹腔粘连者。

3. 手术方式 减重手术始于20世纪50年代的美国,术式种类很多,按照作用原理分为三类:限制摄入型手术、吸收不良型手术和混合型手术。目前最常用的术式是袖状胃切除术(sleeve gastrectomy, SG)和Roux-en-Y胃旁路术(Roux-en-Y gastric bypass, RYGB)。手术后的减重比(percentage of excess weight loss, % EWL) > 50%,合并的糖尿病等代谢病缓解和生活质量提高为手术成功标准。

(1) 袖状胃切除术:限制摄入型手术方式完全游离胃大弯和胃底,经口插入32~40F引导胃管,从距幽门2~6cm处开始向上用切割吻合器切除大弯侧大部分胃,完全切除胃底部,形成小弯侧容量为60~80ml的袖套状胃(图10-1)。

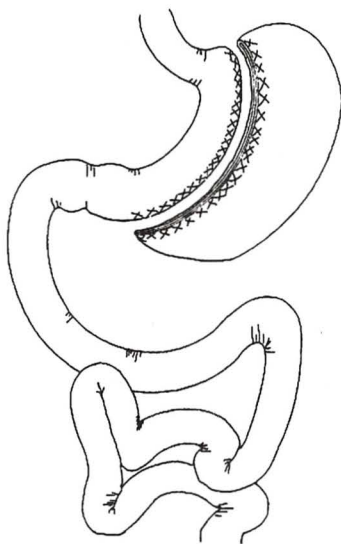


图10-1 袖状胃切除术

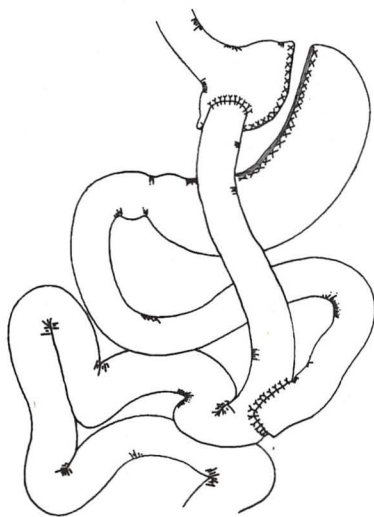


图10-2 Roux-en-Y胃旁路术

手术效果:SG操作简易,手术时间短,并发症较少,减重效果显著。可作为独立术式开展,也可作为超级肥胖症($BMI > 50 \text{ kg/m}^2$)病人第一阶段的减重术式。SG术后1年的减重比为60%~70%,T2DM缓解率约为65%。术后常见的并发症有出血、胃漏和胃食管反流等,并发症发生率约为3.3%,手术死亡率<0.5%。

(2) Roux-en-Y胃旁路术:限制摄入和吸收不良混合型手术方式,建立容量10~20ml的近端胃小囊,旷置远端胃,在Treitz韧带以下25~100cm处切断空肠,将近端空肠(胆胰袢)与空肠断端以远175~100cm处行侧侧吻合,将远端空肠(胃袢)断端与胃小囊行胃空肠吻合,吻合口直径为1.0~1.5cm;关闭系膜裂孔(图10-2)。

手术效果:RYGB可改善糖代谢及其他代谢异常,是治疗肥胖与代谢病的有效术式,术后1年的减重比为70%~80%,T2DM缓解率为80%~85%。术后常见的并发症有出血、吻合口漏、吻合口狭窄、吻合口溃疡、腹内疝、倾倒综合征、营养不良等;并发症发生率约为5%,手术死亡率约为0.5%。

4. 围术期处理与术后支持治疗

(1) 术前对病人进行多学科评估,包括肥胖与代谢病外科、麻醉科、内分泌科、营养科、心内科、呼吸内科、消化内科、内镜中心、妇产科、儿科、心脏外科、骨科、整形外科、康复科、心理精神科、五官科等。明确病人有无手术适应证及确定术式,预测手术风险和手术效果。

(2) 对于 $BMI > 50 \text{ kg/m}^2$ 或重要脏器功能不全的高风险病人,术前降低5%~10%体重,以降低手术风险。

(3) 术后全流质饮食—半流质饮食—软食—普食逐步过渡。

(4) 术后戒烟酒,补充足量的复合维生素和微量元素,摄入足量蛋白质,避免摄入过多的碳水化合物与脂肪。

(5) 术后养成适当体育运动的良好习惯。

(6) 术后终生定期随访,内容包括体重变化、饮食及运动习惯、并发症、代谢病与相关疾病缓解情况,并进行相应的指导和干预。

(王存川)



第十一章 外科感染

第一节 概 论

感染是病原体入侵机体引起的局部或者全身炎症反应,在外科领域中十分常见。外科感染(surgical infection)通常指需要外科处理的感染,包括与创伤、烧伤、手术相关的感染。

外科感染常分为非特异性和特异性感染。非特异性感染又称化脓性感染或一般性感染,常见如疖、痈、丹毒、急性乳腺炎、急性阑尾炎等。常见致病菌包括金黄色葡萄球菌、大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、链球菌等。特异性感染如结核、破伤风、气性坏疽、念珠菌病等,因致病菌不同,可有独特的表现。

根据病程长短,外科感染可分为急性、亚急性与慢性感染。病程在3周之内为急性感染,超过2个月为慢性感染,介于两者之间为亚急性感染。感染亦可按照发生条件分类,如条件性(机会性)感染、二重感染(菌群交替)、医院内感染等。

外科感染的发生与病原体的数量与毒力有关,局部或全身免疫力的下降亦是引发感染的条件。近年来,肠道细菌移位与外科感染的关联引起了广泛关注,严重者可导致脓毒症,甚至脓毒性休克(感染性休克)。

外科感染处理的关键在于控制感染源和合理应用抗菌药物。去除感染灶、通畅引流是外科治疗的基本原则,抗菌药物不能取代引流等外科处理。

(任建安)

第二节 浅部组织细菌性感染

一、疖与痈

【病因和病理】疖(furuncle)和痈(carbuncle)都是毛囊及其周围组织急性细菌性化脓性炎症,大多为金黄色葡萄球菌感染,偶可因表皮葡萄球菌或其他病菌致病。

疖只累及单个毛囊和周围组织,与局部皮肤不洁、擦伤、毛囊与皮脂腺分泌物排泄不畅或机体抵抗力降低有关。因金黄色葡萄球菌多能产生血浆凝固酶,可使感染部位的纤维蛋白原转变为纤维蛋白,从而限制了细菌的扩散,炎症多为局限性且有脓栓形成。

痈是多个相邻毛囊及其周围组织同时发生的急性化脓性炎症,或由多个相邻疖融合而成。炎症常从毛囊底部开始,并向阻力较小的皮下组织蔓延,再沿深筋膜浅层向外周扩散,进入毛囊群而形成多个脓头。痈的炎症范围比疖大,病变累及深层皮下结缔组织,表面皮肤血运障碍甚至坏死;自行破溃常较慢,全身反应较重,甚至发展为脓毒症。

【临床表现】疖好发于头面、颈项和背部,初始局部皮肤有红、肿、痛的小硬结(直径<2cm左右)。数日后肿痛范围扩大、小硬结中央组织坏死、软化,出现黄白色的脓栓,触之稍有波动;继而,大多脓栓可自行脱落、破溃,待脓液流尽后炎症逐步消退愈合。有的疖无脓栓称为无头疖,其炎症则需经抗炎处理后消退。不同部位同时发生几处疖,或者在一段时间内反复发生疖,称为疖病,与病人的抗感染能力较低(如有糖尿病)或皮肤不洁等有关。

痈发病以中、老年居多,大部分病人合并有糖尿病。病变好发于皮肤较厚的项部和背部,俗称“对口疔”和“搭背”。初起表现为局部小片皮肤硬肿、热痛,肤色暗红,其中可有数个凸出点或脓点,有畏

寒、发热、食欲减退和全身不适,但一般疼痛较轻。随着局部皮肤硬肿范围增大,周围呈现浸润性水肿,引流区域淋巴结肿大,局部疼痛加剧,全身症状加重。继而病变部位脓点增大、增多,中心处可坏死脱落、破溃流脓,使疮口呈蜂窝状。周围皮肤可因组织坏死呈紫褐色,但疮口肉芽增生比较少见,难以自行愈合。延误治疗病变继续扩大加重,出现严重的全身反应。

颌面部疔痈十分危险,位于鼻、上唇及周围“危险三角区”,称为面疔和唇痈,临床症状明显、病情严重。特别是由于处理不当,如被挤碰时,病菌可经内眦静脉、眼静脉进入颅内海绵状静脉窦,引起颅内化脓性海绵状静脉窦炎,出现颜面部进行性肿胀,寒战、高热、头痛、呕吐、昏迷甚至死亡。

【诊断与鉴别】 本病易于诊断,痈病变范围较大,可有数个脓栓,除有红肿疼痛外,全身症状也较重。如有发热等全身反应,应作血常规检查;老龄、疔病和痈的病人还应检查血糖和尿糖、血清白蛋白水平,需抗生素治疗者应做脓液细菌培养及药敏试验。

需鉴别的病变有:皮脂囊肿(俗称粉瘤)感染、痤疮感染等。

【预防和治疗】 保持皮肤清洁,暑天或在炎热环境中应避免汗渍过多,勤洗澡和及时更换内衣。及时治疗疔病以防感染扩散。婴儿更应注意保护皮肤避免表皮受伤。

1. 局部处理 疔在红肿阶段可选用热敷、超短波、红外线等理疗,也可敷贴中药金黄散、玉露散或鱼石脂软膏。疔顶见脓点或有波动感时,可用碘附点涂脓点,也可用针尖或小刀头将脓栓剔出,但禁忌挤压!出脓后敷以碘附湿纱条或化腐生肌中药膏直至病变消退。痈在初期仅有红肿时,可用50%硫酸镁湿敷或外敷上述中药和理疗,争取病变范围缩小。已出现多个脓点、表面紫褐色或已破溃流脓时,需要及时切开引流。在静脉麻醉下做“+”或“++”形切口切开引流,切口线应达到病变边缘健康组织,深度须达到痈的基底部(深筋膜层),清除已化脓和尚未成脓、但已失活的组织,在脓腔内填塞生理盐水、碘附或凡士林纱条,外加干纱布绷带包扎(图11-1)。术后注意创面渗血,渗出液过多时应及时更换敷料。术后应每天更换敷料一次,注意创面抗感染,待炎症控制后可使用生肌散促使肉芽组织生长,促进创面收缩愈合。较大的创面皮肤难以覆盖者,可在肉芽组织长好后予行植皮以加快修复。

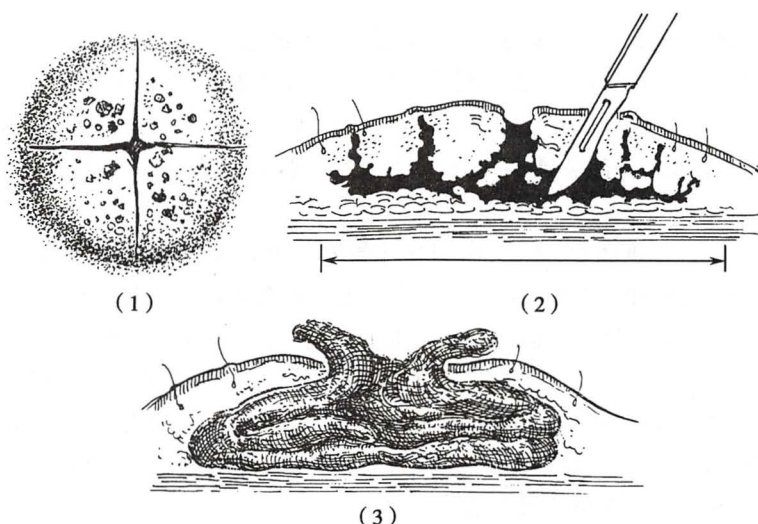


图11-1 痈的切开引流

(1) 十字切口 (2) 切口长度要超过炎症范围少许,深达筋膜 (3) 伤口内填塞纱布条止血

2. 药物治疗 痈和出现发热、头痛、全身不适等症状的疔,特别是面部疔和唇痈,并发急性淋巴结炎、淋巴管炎时,可选用青霉素类或头孢菌素类抗菌药物,应用清热解毒中药方剂。有糖尿病病史者应给予胰岛素或降血糖类药物。

二、急性蜂窝织炎

【病因和病理】急性蜂窝织炎(acute cellulitis)是发生在皮下、筋膜下、肌间隙或深部蜂窝组织的急性、弥漫性、化脓性感染。致病菌主要是溶血性链球菌,其次为金黄色葡萄球菌,以及大肠埃希菌或其他型链球菌。由于溶血性链球菌感染后可释放溶血素、链激酶和透明质酸酶等,炎症不易局限,与正常组织分界不清、扩散迅速,在短期内可引起广泛的皮下组织炎症、渗出、水肿,导致全身炎症反应综合征(SIRS)和内毒素血症,但血培养常为阴性。若是金黄色葡萄球菌引起者,则因细菌产生的凝固酶作用而病变较为局限。

【临床表现】通常分表浅和深部。表浅者初起时患处红、肿、热、痛,继之炎症迅速沿皮下向四周扩散,肿胀明显,疼痛剧烈。此时局部皮肤发红、指压后可稍褪色,红肿边缘界限不清楚,可出现不同大小的水疱,病变部位的引流淋巴结常有肿痛。病变加重时,皮肤水疱溃破出水样液,部分肤色变褐。深部的急性蜂窝织炎皮肤病状不明显,常因病变深在而影响诊治,多有寒战、高热、头痛、乏力等全身症状;严重时体温极高或过低,甚至有意识改变等严重中毒表现。

由于细菌种类与毒性、病人状况和感染部位的不同,可有如下几种特殊类型:

1. **产气性皮下蜂窝织炎** 致病菌以厌氧菌为主,如肠球菌、兼性大肠埃希菌、变形杆菌、拟杆菌或产气荚膜梭菌。下腹与会阴部比较多见,常在皮肤受损伤且污染较重的情况下发生。病变主要局限于皮下结缔组织,不侵及肌层。初期表现类似一般性蜂窝织炎,但病变进展快且可触感皮下捻发音,破溃后可有臭味,全身状态较快恶化。

2. **新生儿皮下坏疽** 亦称新生儿蜂窝织炎,其特点是起病急、发展快,病变不易局限,极易引发皮下组织广泛的坏死。致病菌主要为金黄色葡萄球菌,病变多发生背部与臀部,偶尔在枕部、肩、腿、腰骶和会阴等容易受压处。冬季易发,与皮肤不洁、擦伤、受压、受潮和粪便浸渍有关。初起时皮肤发红,触之稍硬。病变范围扩大时,中心部分变暗变软,皮肤与皮下组织分离,触诊时有皮下浮动感,脓液多时也可出现波动。皮肤坏死时肤色呈灰褐色或黑色,并可破溃。严重时可有高热、拒乳、哭闹不安或昏睡、昏迷等全身感染症状。

3. **口底、颌下蜂窝织炎** 小儿多见,感染多起源于口腔或面部。来自口腔感染时,炎症肿胀可迅速波及咽喉,导致喉头水肿、压迫气管而阻碍通气,病情甚为危急。查体颌下皮肤轻度发红、发热,但肿胀明显,伴有高热,呼吸急促、吞咽困难、不能进食,口底肿胀。源于面部者,红、肿、热、痛,全身反应较重。感染常向颌下或颈深部蔓延,可累及颌下或颈阔肌后的结缔组织,甚至纵隔,引起吞咽和呼吸困难,甚至窒息。

【诊断与鉴别诊断】根据病史、体征,白细胞计数增多等表现,诊断多不困难。浆液性或脓性分泌物涂片可检出致病菌,血和脓液的细菌培养与药物敏感试验有助诊断与治疗。

鉴别诊断:①新生儿皮下坏疽初期有皮肤质地变硬时,应与硬皮病区别。后者皮肤不发红,体温不增高。②小儿颌下蜂窝织炎引起呼吸急促、不能进食时,应与急性咽颊炎区别。后者颌下肿胀较轻,而口咽内红肿明显。③产气性皮下蜂窝织炎应与气性坏疽区别。后者发病前创伤常累及肌肉,病变以产气荚膜梭菌引起的坏死性肌炎为主,伤口常有某种腥味,X线检查肌肉间可见气体影。脓液涂片检查可大致区分病菌形态,细菌培养有助确认致病菌。

【预防和治疗】重视皮肤卫生,防治皮肤受伤。婴儿和老年人的抵抗力较弱,要重视生活护理。

1. **抗菌药物** 可用青霉素或头孢菌素类抗生素,疑有厌氧菌感染时加用甲硝唑。根据临床治疗效果或细菌培养与药物敏感试验结果调整用药。

2. **局部处理** 早期急性蜂窝织炎,可用50%硫酸镁湿敷,或敷贴金黄散、鱼石脂膏等。若形成脓肿应及时切开引流;口底及颌下急性蜂窝织炎则应尽早切开减压,以防喉头水肿、压迫气管;其他各型皮下蜂窝织炎,为缓解皮下炎症扩展和减少皮肤坏死,也可在病变处作多个小的切口减压;产气性皮下蜂窝织炎必须及时隔离,伤口可用3%过氧化氢液冲洗、碘附湿敷等处理。



3. 对症处理 注意改善病人全身状态和维持内环境的稳定,高热时可选用冷敷物理降温,进食困难者输液维持营养和体液平衡,呼吸急促时给予吸氧等辅助通气。

三、丹毒

【病因和病理】丹毒(erysipelas)是乙型溶血性链球菌侵袭感染皮肤淋巴管网所致的急性非化脓性炎症。好发于下肢与面部,大多常先有病变远端皮肤或黏膜的某种病损,如足趾皮肤损伤、足癣、口腔溃疡、鼻窦炎等。发病后淋巴管网分布区域的皮肤出现炎症反应,病变蔓延较快,常累及引流区淋巴结,局部很少有组织坏死或化脓,但全身炎症反应明显,易治愈但常有复发。

【临床表现】起病急,开始即可有畏寒、发热、头痛、全身不适等。病变多见于下肢,表现为片状微隆起的皮肤红疹、色鲜红、中间稍淡、边界清楚,有的可起水疱,局部有烧灼样疼痛。病变范围向外周扩展时,中央红肿消退而转变为棕黄。附近淋巴结常肿大、有触痛,但皮肤和淋巴结少见化脓破溃。病情加重时可出现全身性脓毒症。此外,丹毒经治疗好转后,可因病变复发而导致淋巴管阻塞、淋巴液淤滞,最终形成淋巴水肿、肢体肿胀、局部皮肤粗厚,甚至发展成“象皮肿”。

【预防和治疗】注意皮肤清洁,及时处理小创口;在接触丹毒病人或换药前后,应洗手消毒,防止交叉感染;与丹毒相关的足癣、溃疡、鼻窦炎等应积极治疗并避免复发。

治疗时注意卧床休息,抬高患肢。局部可用50%硫酸镁液湿敷。全身应用抗菌药物,如静脉滴注青霉素、头孢菌素类敏感抗生素。

四、浅部急性淋巴管炎和淋巴结炎

【病因和病理】是指病菌如乙型溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌等,从皮肤、黏膜破损处或其他感染病灶侵入淋巴系统(lymphatics),导致淋巴管与淋巴结的急性炎症,一般属非化脓性感染。皮下淋巴管分深、浅两层,急性淋巴管炎(acute lymphatitis)在浅层可在皮下结缔组织层内沿淋巴管蔓延,表现为丹毒(网状淋巴管炎)与浅层管状淋巴管炎,而深层淋巴管炎病变深在隐匿、体表无变化。浅部的急性淋巴结炎(acute lymphadenitis)好发部位多在颌下、颈部、腋窝、肘内侧、腹股沟或腘窝,感染源于口咽炎症、足癣、皮损,各种皮肤、皮下化脓性感染和引流区域的淋巴管炎。

【临床表现】管状淋巴管炎多见于四肢,下肢更常见。浅部病变表皮下可见红色条线,有触痛,扩展时红线向近心端延伸,中医称“红丝疔”。皮下深层的淋巴管炎不出现红线,可有条形触痛带。病情取决于病菌的毒性和感染程度,常与原发感染有密切关系,全身症状与丹毒相似。

急性淋巴结炎轻者局部淋巴结肿大、疼痛,但表面皮肤正常,可清晰扪及肿大且触痛的淋巴结,大多能自行消肿痊愈;炎症加重时肿大淋巴结可粘连成团形成肿块,表面皮肤可发红、发热,疼痛加重;严重者淋巴结炎可因坏死形成局部脓肿而有波动感,或溃破流脓,并有发热、白细胞增高等全身炎症反应。

【诊断与鉴别】本病诊断一般不难。深部淋巴管炎需与急性静脉炎鉴别,后者也有皮肤下索条状触痛,沿静脉走行分布,常与外周血管内长期留置导管或输注刺激性药物有关。

【预防与治疗】急性淋巴管炎应着重治疗原发感染病灶。发现皮肤有红线条时,可用50%硫酸镁湿敷;如果红线向近侧延长较快,可在皮肤消毒后用较粗针头沿红线分别选取几个点垂直刺入皮下,并局部再湿敷以控制感染。

急性淋巴结炎未形成脓肿时,应积极治疗如疖、痈、急性蜂窝织炎等原发感染,淋巴结炎多可在原发感染控制后得已消退。若已形成脓肿,除应用抗菌药物外,还需切开引流。一般可先试行穿刺吸脓,然后在局部麻醉下切开引流,注意避免损伤邻近神经血管。少数急性淋巴结炎没有得到及时有效治疗可转变为慢性炎症而迁延难愈。

第三节 手部急性化脓性细菌感染

【病因和病理】 手部急性化脓性细菌感染包括甲沟炎(paronychia)、脓性指头炎(felon)、手掌侧化脓性腱鞘炎(suppurative tenosynovitis)、掌深间隙感染和滑囊炎(bursitis)。通常是由微小擦伤、针刺和切伤等手部外伤后细菌感染所致,主要致病菌是金黄色葡萄球菌。严重的手部急性化脓性感染会影响手部功能,甚至致残,因此及时处理手部损伤对于预防感染非常重要。

鉴于手部解剖结构的特殊性,其感染具有如下临床病理特点:

1. 手背皮肤薄而松弛,手掌皮肤角质化明显、厚而坚韧,因此手掌侧皮下脓肿很难向掌面溃破,而容易通过淋巴管或直接反流到手背侧,引起手背肿胀,极易误诊为手背感染。

2. 手的掌面皮下组织在大小鱼际处比较松弛,而掌心的皮下组织甚为致密,并有许多垂直的纤维束将皮肤与掌腱膜紧密相连,把皮下组织分隔成许多坚韧密闭的小腔隙。因此掌心感染化脓后,炎症不易向四周扩散,而往往向深部组织蔓延。炎症可以在化脓前就已经侵入深层组织,导致腱鞘炎、滑囊炎和屈指肌腱鞘、掌部滑囊及掌深间隙感染(图 11-2)。

3. 手部腱鞘、滑囊与筋膜间隙相互沟通,感染可能蔓延全手,甚至累及前臂。

4. 手指末节皮肤与指骨骨膜间存在许多纵行纤维束并将皮下组织分隔成致密的小腔隙,发生感染后组织内张力较高,压迫神经末梢而致剧烈疼痛,并可迅速压迫末节手指滋养血管而造成指骨缺血、坏死、骨髓炎。

5. 肌腱与腱鞘感染后导致病变部位缩窄或瘢痕,可严重影响手部运动及触觉等功能。

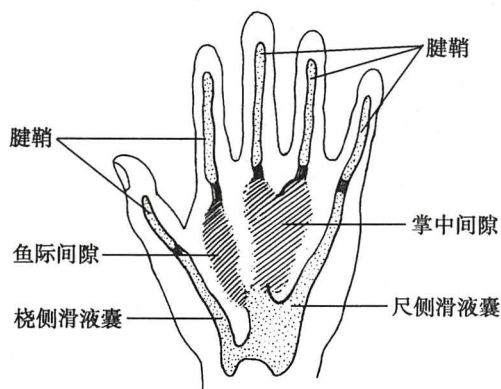


图 11-2 手掌侧的腱鞘、滑液囊和深间隙

一、甲沟炎和脓性指头炎

【病因和病理】 甲沟炎是皮肤沿指甲两侧形成的甲沟及其周围组织的化脓性细菌感染,常因微小刺伤、挫伤、逆剥或剪指甲过深等引起。脓性指头炎为手指末节掌面皮下化脓性细菌感染,多因甲沟炎加重或指尖、手指末节皮肤受伤后引起。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

【临床表现】

1. 甲沟炎 常常先发生在一侧甲沟皮下,先为局部红、肿、热、痛,发生化脓后甲沟皮下出现白色脓点,有波动感,但不易破溃,可以蔓延至甲根或另一侧甲沟,形成半环形脓肿;向下蔓延形成甲下脓肿,继续向深层蔓延则会导致指头炎或慢性甲沟炎。感染加重时常有疼痛加剧和发热等症状。

2. 脓性指头炎 初始指头有针刺样疼痛,轻度肿胀,继而指头肿胀加重、剧烈跳痛,可伴有发热、全身不适、白细胞计数增加。感染加重时,可因神经末梢受压麻痹而疼痛缓解;皮肤由红转白,提示局部缺血趋于坏死;末节指骨如发生骨髓炎,则可能皮肤破溃流脓,指骨坏死,创口经久不愈。

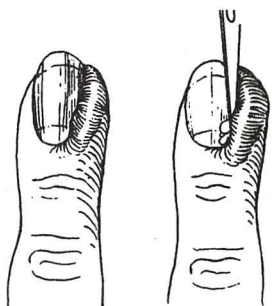


图 11-3 甲沟炎与切开引流

【预防与治疗】 甲沟炎尚未化脓时,局部可给予鱼石脂软膏、金黄散糊等敷贴或超短波、红外线等理疗,并口服敏感抗菌药物。脓肿形成者应行手术,沿甲沟旁纵行切开引流。甲根脓肿则需要分离拔出部分甚至全部指甲,术中需注意避免损伤甲床,以利于指甲再生(图 11-3)。不可在病变邻近处采用指神经阻滞麻醉,以免感染扩散。

指头炎初发时应悬吊前臂、平放患手,给予敏感抗生素,以金黄散

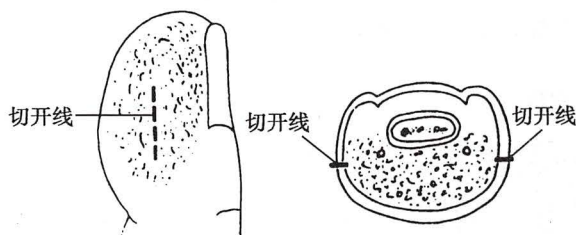


图 11-4 指头炎与切开引线

糊剂敷贴患指。如患指剧痛、肿胀明显、伴有全身症状,应及时切开引流,以免发生指骨坏死及骨髓炎。通常采用指神经阻滞麻醉,在末节指侧面作纵切口,远端不超过甲沟 1/2,近端不超过指节横纹,分离切断皮下纤维条索,通畅引流;脓腔较大者宜作对口引流,剪去多余脂肪,有死骨片应当除去;避免作鱼口状切口,以免术后瘢痕影响手指功能(图 11-4)。

二、急性化脓性腱鞘炎和化脓性滑囊炎

【病因和病理】 手的屈指腱鞘炎多为局部刺伤后继发细菌感染,也可由掌部感染蔓延而来,手伸指腱鞘感染少见。致病菌多为金黄色葡萄球菌。拇指和小指的腱鞘分别与桡侧、尺侧滑囊沟通,其腱鞘炎可蔓延到桡侧、尺侧滑囊,有时也可经腕部小孔沟通导致感染蔓延。示指、中指与环指的腱鞘的感染一般局限于各自腱鞘,但可扩散至手深部间隙(见图 11-2)。

【临床表现】 病情进展迅速,24 小时即可出现明显的局部与全身症状,病指疼痛剧烈,伴有发热、头痛等不适,白细胞计数升高等急性炎症表现。

1. 急性化脓性腱鞘炎 病指中、近节均匀肿胀,皮肤极度紧张;患指各个关节轻度弯曲,腱鞘有压痛,被动伸指运动疼痛加剧;如腱鞘感染不及时切开引流减压,可致肌腱缺血坏死;感染可蔓延至手掌深部间隙,甚至经滑囊到腕部和前臂。

2. 化脓性滑囊炎 桡侧和尺侧滑囊感染,分别由拇指和小指的腱鞘炎引起。桡侧滑囊感染时,拇指肿胀微屈、不能外展及伸直,拇指及大鱼际处压痛。尺侧滑囊感染时,小指及环指半屈、被动伸直剧痛,小指及小鱼际处压痛。

【预防与治疗】 避免手的损伤,并及时处理手外伤,防止继发细菌感染。

早期治疗与脓性指头炎相同,治疗后无好转或局部肿痛明显时,需尽早切开引流减压,防止患指肌腱受压坏死。化脓性腱鞘炎可在肿胀腱鞘之一侧切开引流,也可双侧切开对口引流,注意避免损伤神经和血管。切口应避开手指及手掌的横纹以免损伤肌腱影响患指伸屈。桡侧与尺侧滑囊炎分别在大鱼际与小鱼际掌面作小切口引流或对口引流,注意切口近端距离腕横纹不少于 1.5cm,以免损伤正中神经。术后抬高患手并固定于功能位。

三、掌深间隙急性细菌性感染

【病因和病理】 掌深间隙急性细菌性感染可由腱鞘炎蔓延或直接刺伤引起。致病菌多为金黄色葡萄球菌。掌深间隙位于手掌屈指肌腱和滑囊深面的疏松组织间隙,外侧为大鱼际,内侧为小鱼际。掌腱膜与第三掌骨相连的纤维结构将此间隙分为桡侧的鱼际间隙和尺侧的掌中间隙。示指腱鞘炎可蔓延至鱼际间隙感染;中指与环指腱鞘感染可蔓延至掌中间隙(见图 11-2)。

【临床表现】 掌深间隙感染均有发热、头痛、脉快、白细胞计数增加等全身症状。还可继发肘内或腋窝淋巴结肿痛。

掌中间隙感染可见掌心隆起,正常凹陷消失,皮肤明显紧张、发白、压痛,手背水肿;中指、环指及小指处于半屈位,被动伸指引起剧痛。鱼际间隙感染时掌深凹陷存在,而鱼际和拇指指蹼肿胀、压痛,示指半屈,拇指外展略屈,活动受限不能对掌。

【预防与治疗】 掌深间隙感染应大剂量敏感抗生素静脉滴注。局部早期处理与化脓性腱鞘炎相同,如无好转应及早切开引流。掌深间隙感染时纵行切开中指与环指间的指蹼掌面,切口不应超过手掌握侧掌纹,以免损伤掌浅动脉弓(图 11-5)。也可以在环指相对位置的掌握侧横纹处作一小横切口,进入掌中间隙。鱼际间隙感染引流的切口可直接作在鱼际最肿胀、波动最明显处,注意避免损伤

神经、血管、肌腱。还可以在拇指、示指间指蹼处“虎口”作切口,或于第二掌骨桡侧作纵切口(图 11-5)。手掌部脓肿常表现为手背肿胀,切开引流应该在掌面而非手背进行。

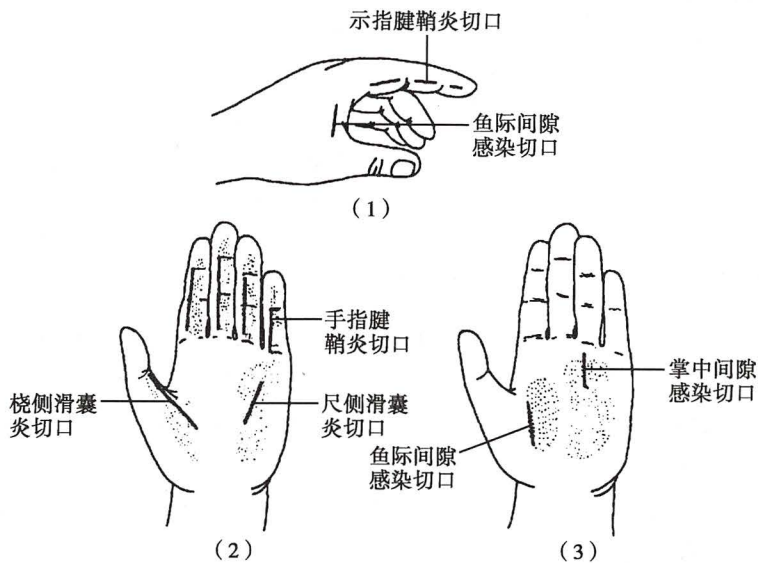


图 11-5 手指屈肌腱鞘炎、滑囊炎、掌深间隙感染的手术切口

(1) 示指掌侧腱鞘炎与鱼际间隙感染的切开线 (2) 手指腱鞘炎与桡、尺侧滑囊炎的切开线 (3) 掌深间隙感染的切口

(王振军)

第四节 脓毒症

脓毒症(sepsis)常继发于严重的外科感染,是机体对感染的反应失调而导致危及生命的器官功能障碍。现定义尤为强调“危及生命的器官功能障碍”,既往使用的“重症脓毒症”的概念不复存在。当脓毒症合并出现严重的循环障碍和细胞代谢紊乱时,称为脓毒症休克(septic shock),其死亡风险与单纯脓毒症相比显著升高。临床上常使用菌血症(bacteremia)的概念描述血培养阳性者,应注意与脓毒症的概念相区别。

【病因】 导致脓毒症的原因包括致病菌数量多、毒力强和机体免疫力低下。它常继发于严重创伤后的感染和各种化脓性感染,如大面积烧伤创面感染、开放性骨折合并感染、急性弥漫性腹膜炎、急性梗阻性化脓性胆管炎等。机体免疫力低下者,如糖尿病、尿毒症、长期或大量应用皮质激素或抗癌药的病人,一旦发生化脓性感染,也较易引发脓毒症。另外,一些潜在的感染途径需要注意。

静脉导管感染(catheter-related infection): 静脉留置导管,尤其是中心静脉置管,如果护理不慎或留置时间过长,很容易成为病原菌直接侵入血液的途径。一旦形成感染灶,可不断向机体播散病菌和毒素。

肠源性感染(gut derived infection): 肠道是人体中最大的“储菌所”和“内毒素库”。健康情况下,肠黏膜有严密的屏障功能。但是,在危重病人肠黏膜屏障功能受损或衰竭时,肠内病原菌和内毒素可经肠道移位而导致肠源性感染。

脓毒症的常见致病菌包括:革兰阴性菌,如大肠埃希菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌、克雷伯菌、肠杆菌等;革兰阳性菌,如金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、肠球菌(粪链球菌、屎肠球菌)、化脓性链球菌等;厌氧菌,如脆弱拟杆菌、梭状杆菌、厌氧葡萄球菌、厌氧链球菌等;真菌,如白色念珠菌、曲霉菌、毛



霉菌、新型隐球菌等。

现在,革兰阴性菌引起的脓毒症发病率已明显高于革兰阳性菌,且由于抗生素的不断筛选,出现了一些此前较少见的机会菌,如鲍曼不动杆菌、嗜麦芽窄食单胞菌等。除此之外,条件性感染的真菌也需要特别注意。

【临床表现】 脓毒症常见表现包括:①发热,可伴寒战;②心率加快、脉搏细速,呼吸急促或困难;③神志改变,如淡漠、烦躁、谵妄、昏迷;④肝脾可肿大,可出现皮疹。

不同病原菌引发的脓毒症有不同的临床特点。革兰阴性菌所致的脓毒症常继发于腹膜炎、腹腔感染、大面积烧伤感染等,一般比较严重,可出现三低现象(低温、低白细胞、低血压),发生脓毒症休克者也较多。革兰阳性菌所致的脓毒症常继发于严重的痈、蜂窝织炎、骨关节化脓性感染等,多数为金黄色葡萄球菌所致,常伴高热、皮疹和转移性脓肿。厌氧菌常与需氧菌掺杂形成混合感染,其所致的脓毒症常继发于各类脓肿、会阴部感染、口腔颌面部坏死性感染等,感染灶组织坏死明显,有特殊腐臭味。真菌所致的脓毒症常继发于长期使用广谱抗生素或免疫抑制剂,或长期留置静脉导管,可出现结膜瘀斑、视网膜灶性絮样斑等栓塞表现。

【诊断】 通常使用脓毒症相关的序贯器官衰竭评分(SOFA)诊断脓毒症(表 11-1)。但由于 SOFA 计算繁琐且需要血液化验检查,临床上建议使用快速 SOFA(qSOFA)对感染或疑似感染者先进行初步评估。当 qSOFA ≥ 2 分时,应使用 SOFA 进一步评估病人情况。如果感染导致病人 SOFA 比原基线水平高出 2 分以上,表示病人存在器官功能障碍,即可诊断脓毒症。如果脓毒症病人在充分液体复苏后仍需使用血管活性药物维持平均动脉压 ≥ 65 mmHg,且伴血清乳酸浓度 >2 mmol/L,即可诊断脓毒症休克(图 11-6)。

表 11-1 SOFA 评分表

项目	指标	评分
呼吸系统 PaO ₂ /FiO ₂ [mmHg(kPa)]	<400(53.3)	1
	<300(40.0)	2
	<200(26.7)且需机械通气	3
	<100(13.3)且需机械通气	4
神经系统 Glasgow 昏迷评分	13 ~ 14	1
	10 ~ 12	2
	6 ~ 9	3
	<6	4
心血管系统药物剂量[$\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$]	平均动脉压(MAP) <70mmHg	1
	多巴酚丁胺(任何剂量)或多巴胺 ≤ 5	2
	多巴酚丁胺 5 ~ 15 或(去甲)肾上腺素 ≤ 0.1	3
	多巴酚丁胺 >15 或(去甲)肾上腺素 >0.1	4
凝血系统血小板计数($\times 10^9/\text{L}$)	<150	1
	<100	2
	<50	3
	<20	4
肝脏血清胆红素[$\text{mg}/\text{dl}(\mu\text{mol}/\text{L})$]	1.2 ~ 1.9(20 ~ 32)	1
	2.0 ~ 5.9(33 ~ 101)	2
	6.0 ~ 11.9(102 ~ 204)	3
	$>12(204)$	4
肾脏肌酐[$\text{mg}/\text{dl}(\mu\text{mol}/\text{L})$] 或尿量(ml/d)	肌酐 1.2 ~ 1.9(110 ~ 170)	1
	肌酐 2.0 ~ 3.4(171 ~ 299)	2
	肌酐 3.5 ~ 4.9(300 ~ 440) 或尿量 <500	3
	肌酐 $>5.0(440)$ 或尿量 <200	4



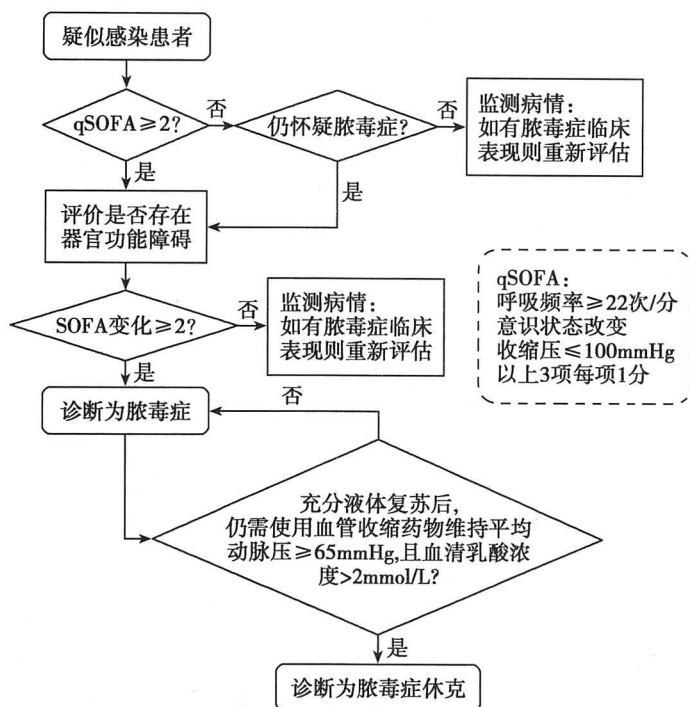


图 11-6 脓毒症与脓毒症休克临床诊断流程图

致病菌的检出对脓毒症的确诊和治疗具有重要意义。在不显著延迟抗生素使用的前提下,建议在抗生素使用前采集样本。静脉导管留置超过 48 小时者,如果怀疑静脉导管感染,应从导管内采样送检。多次细菌血培养阴性者,应考虑厌氧菌或真菌性脓毒症并进行相关检查。另外,用脓液、穿刺液等做培养,对病原菌的检出也有一定帮助。

【治疗】 根据 2016 版脓毒症与脓毒症休克国际处理指南,脓毒症的治疗可大致分为以下四个部分。

1. **早期复苏** 对确诊为脓毒症或脓毒症休克的病人,应立即进行液体复苏。如果病人有脓毒症诱导的低灌注表现(急性器官功能障碍、低血压或高乳酸)或脓毒症休克,在最初 3 小时内应给予不少于 30ml/kg 的晶液体。对需要使用血管活性药物的脓毒症休克病人,建议复苏初始目标为平均动脉压 65mmHg。完成早期液体复苏后,应根据病人血流动力学的检测结果决定进一步的复苏策略。

2. **抗微生物治疗** 对确诊为脓毒症或脓毒症休克的病人,应在 1 小时内启动静脉抗生素治疗。对于早期的抗生素治疗,建议经验性地使用一种或几种广谱抗生素,以期覆盖所有可能的病原体(包括潜在的真菌或病毒);一旦致病菌和药敏结果明确,建议使用针对性的窄谱抗生素进行治疗。抗生素的治疗疗程一般维持 7~10 天,在病人体温正常、白细胞计数正常、病情好转、局部病灶控制后停药。

3. **感染源控制** 感染的原发灶应尽早明确,并及时采取相应措施控制感染源,如清除坏死组织和异物、消灭死腔、脓肿引流等;同时,如果存在血流障碍、梗阻等致病因素,也应及时处理。静脉导管感染时,拔除导管应属首要措施。危重病人疑为肠源性感染时,应及时纠正休克,尽快恢复肠黏膜的血流灌注,并通过早期肠道营养促使肠黏膜尽快修复,口服肠道生态制剂以维护肠道正常菌群。

4. **其他辅助治疗** 早期复苏成功后,应重新评价病人的血流动力学状态,酌情补液和使用血管活性药物。如果血流动力学仍不稳定,可静脉给予氢化可的松(200mg/d)。当病人血红蛋白低于 70g/L 时,给予输血。对于无急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的脓毒症病人,建议使用小潮气量(6ml/kg)辅助通气。对于高血糖者,应给予胰岛素治疗,控制血糖上限低于 10mmol/L。对于无禁忌证的病人建议使用低分子肝素预防静脉血栓。对于存在消化道出血风险的病人,建议给予质子泵抑制剂预

防应激性溃疡。对于能够耐受肠内营养的病人,应尽早启动肠内营养。

(任建安)

第五节 有芽胞厌氧菌感染

厌氧菌是指一类只能在低氧分压的条件下生长,而不能在空气(18%氧气)和(或)10%二氧化碳浓度下的固体培养基表面生长的细菌。根据产生芽胞与否可将厌氧菌分类分为两大类:①有芽胞厌氧菌,包括破伤风梭菌、产气荚膜梭菌、肉毒梭菌和艰难梭菌等;②无芽胞厌氧菌,包括革兰阳性或革兰阴性的杆菌和球菌,如脆弱类杆菌、韦荣菌属、消化链球菌属等。本节着重讲解有芽胞厌氧菌中的破伤风梭菌和产气荚膜梭菌引起的感染。

一、破伤风

【病因】破伤风(tetanus)是常和创伤相关联的一种特异性感染。除了可能发生在各种创伤后,还可能发生于不洁条件下分娩的产妇和新生儿。病菌是破伤风梭菌,为专性厌氧,革兰染色阳性;平时存在于人畜的肠道,随粪便排出体外,以芽胞状态分布于自然界,尤以土壤中为常见。此菌对环境适应性很强,能耐煮沸。创伤伤口的破伤风梭菌污染率很高,战场中污染率可达25%~80%,但破伤风发病率只占污染者的10%~20%,提示发病必须具有其他因素,主要因素就是缺氧环境。如果伤口深,且外口较小,伤口内有坏死组织、血块充塞,或填塞过紧、局部缺血等;或者同时存在需氧菌感染,消耗了伤口内残留的氧气,就形成了一个适合该菌生长繁殖的缺氧环境。

【病理生理】在缺氧环境中,破伤风梭菌的芽胞发育为增殖体,迅速繁殖并产生大量外毒素,主要是痉挛毒素。菌体及其外毒素,在局部并不引起明显的病理改变,伤口甚至无明显急性炎症或可能愈合。但痉挛毒素吸收至脊髓、脑干等处,与联络神经细胞的突触相结合,抑制突触释放抑制性传递介质。运动神经元因失去中枢抑制而兴奋性增强,致使随意肌紧张与痉挛。破伤风毒素还可阻断脊髓对交感神经的抑制,致使交感神经过度兴奋,引起血压升高、心率增快、体温升高、自汗等。

【临床表现】破伤风潜伏期一般为7~8天,可短至24小时或长达数月、数年。潜伏期越短者,预后越差。约90%的病人在受伤后2周内发病,偶见在摘除体内存留多年的异物后出现破伤风症状。前驱症状是全身乏力、头晕、头痛、咀嚼无力、局部肌肉发紧、扯痛、反射亢进等。典型症状是在肌紧张性收缩(肌强直、发硬)的基础上,阵发性强烈痉挛,通常最先受影响的肌群是咀嚼肌,随后顺序为面部表情肌、颈、背、腹、四肢肌,最后为膈肌。相应出现的征象为:张口困难(牙关紧闭)、蹙眉、口角下缩、咧嘴“苦笑”、颈部强直、头后仰;当背、腹肌同时收缩,因背部肌群较为有力,躯干因而扭曲成弓、结合颈、四肢的屈膝、弯肘、半握拳等痉挛姿态,形成“角弓反张”或“侧弓反张”;膈肌受影响后,发作时面唇青紫,通气困难,可出现呼吸暂停。上述发作可因轻微的刺激,如光、声、接触、饮水等而诱发。间隙期长短不一,发作频繁者,常示病情严重。发作时神志清楚,表情痛苦,每次发作时间由数秒至数分钟不等。强烈的肌痉挛,可使肌断裂,甚至发生骨折。膀胱括约肌痉挛可引起尿潴留。持续的呼吸肌和膈肌痉挛,可造成呼吸骤停。病人死亡原因多为窒息、心力衰竭或肺部并发症。

病程一般为3~4周,如积极治疗、不发生特殊并发症,发作的程度可逐步减轻,缓解期平均约1周。但肌紧张与反射亢进可继续一段时间;恢复期间还可出现一些精神症状,如幻觉,言语、行动错乱等,但多能自行恢复。

少数病人仅表现为受伤部位肌持续性强直,可持续数周或数月,预后较好。新生儿患此病时,因肌肉纤弱而症状不典型,表现为不能啼哭和吸乳,少活动,呼吸弱或困难。

【诊断和鉴别诊断】实验室检查很难诊断破伤风,因脑脊液检查可以正常,伤口厌氧菌培养也难发现该菌。但破伤风的症状比较典型,诊断主要根据临床表现。凡有外伤史,不论伤口大小、深浅,如果伤后出现肌紧张、扯痛,张口困难、颈部发硬、反射亢进等,均应考虑此病的可能性。需要与下列疾



病鉴别:①化脓性脑膜炎:虽有“角弓反张”状和颈项强直等症状,但无阵发性痉挛;有剧烈头痛、高热、喷射性呕吐、神志有时不清;脑脊液检查有压力增高、白细胞计数增多等。②狂犬病:有被疯狗、猫咬伤史,以吞咽肌抽搐为主。喝水不能下咽,并流大量口涎,病人听见水声或看见水,咽肌立即发生痉挛。③其他:如颞下颌关节炎、子痫、瘧病等。

【预防】破伤风是可以预防的。破伤风梭菌是厌氧菌,其生长繁殖必需有缺氧的环境。因此,创伤后早期彻底清创,改善局部循环,是预防破伤风发生的重要措施。

通过人工免疫,产生较稳定的免疫力是另一重要的预防措施。主动免疫采用破伤风类毒素抗原注射,使人体产生抗体以达到免疫目的。在我国现行的计划免疫疫苗接种中已经包括了破伤风免疫注射。

被动免疫法对伤前未接受自动免疫的伤员,尽早皮下注射破伤风抗毒素(TAT)1500~3000IU。破伤风的发病有潜伏期,尽早注射有预防作用,但其作用短暂,有效期为10日左右。因此,对深部创伤可能感染厌氧菌的病人,可在1周后追加注射一次量。抗毒素易发生过敏反应,注射前必须进行皮内敏感试验。如过敏,应按脱敏法注射。目前最佳的被动免疫是肌肉注射250~500IU人体破伤风免疫球蛋白(TIG)。人体破伤风免疫球蛋白是自人体血浆免疫球蛋白中提纯或用基因重组技术制备的,一次注射后在人体可存留4~5周,免疫效能10倍于破伤风抗毒素。

【治疗】破伤风是一种极为严重的疾病,死亡率高,尤其是新生儿和吸毒者,为此要采取积极的综合治疗措施,包括清除毒素来源,中和游离毒素,控制和解除痉挛,保持呼吸道通畅和防治并发症等。

1. 伤口处理 凡能找到伤口,伤口内存留坏死组织、引流不畅者,应在抗毒血清治疗后,在麻醉并控制痉挛下进行清创,并用3%过氧化氢溶液冲洗,置放引流物充分引流。有的伤口看上去已愈合,而痂下可能存在窦道或死腔,应仔细检查。

2. 抗毒素的应用 常用破伤风抗毒素(TAT),目的是中和游离的毒素,所以只在早期应用有效,若毒素已与神经组织结合,则难收效。一般用量是10 000~60 000IU,分别由肌肉注射与静脉滴入。静脉滴入应稀释于5%葡萄糖溶液中,缓慢滴入。用药前应作皮内过敏试验。连续应用或加大剂量并无意义,且易致过敏反应和血清病。破伤风人体免疫球蛋白(TIG),剂量为3000~6000IU,一般只需一次肌肉注射。

要注意的是,破伤风的发病不能确保对本病形成终生免疫,在确诊破伤风1个月后,应给予0.5ml破伤风类毒素,并完成基础免疫注射。

3. 抗生素治疗 首选青霉素,剂量为80万~100万U,肌肉注射,每4~6小时1次,或大剂量静脉滴注,剂量为200万~1000万U,每日分2~4次给药,可抑制破伤风梭菌。也可给甲硝唑2.5g/d,分次口服或静脉滴注,持续7~10天。如伤口有混合感染,则相应选用抗菌药物。

4. 支持对症治疗 病人入院后,应住隔离病室,避免光、声等刺激;避免打扰病人。据情可交替使用镇静、解痉药物,以减少病人的痉挛和痛苦。可供选用的药物有:10%水合氯醛,保留灌肠量每次20~40ml,苯巴比妥钠肌肉注射,每次0.1~0.2g,地西洋10~20mg肌肉注射或静脉滴注,一般每日一次。病情较重者,可用冬眠1号合剂(由氯丙嗪、异丙嗪各50mg,哌替啶100mg及5%葡萄糖250ml配成)静脉缓慢滴入,但低血容量时忌用。对于重症病人可以使用咪达唑仑和丙泊酚,两药联用可收到更好的镇静效果。痉挛发作频繁不易控制者,可用2.5%硫喷妥钠缓慢静注,每次0.25~0.5g,但要警惕发生喉头痉挛和呼吸抑制,用于已作气管切开者比较安全。但新生儿破伤风要慎用镇静解痉药物,可酌情用洛贝林、尼可刹米等。由于病人不断阵发痉挛,出大汗等,故每日消耗热量和水分丢失较多。因此要十分注意营养(高热量、高蛋白、高维生素)补充和水与电解质平衡的调整。必要时可采用鼻胃管管饲,甚至采用中心静脉肠外营养。

5. 并发症的防治 主要并发症有窒息、肺不张、肺部感染等,重症病人应尽早进行气管切开,以便改善通气,清除呼吸道分泌物;必要时可进行人工辅助呼吸,还可利用高压氧舱辅助治疗。气管切

开病人应注意作好呼吸道管理,包括气道雾化、湿化、冲洗等。要定时翻身、拍背,以利排痰,并预防压疮。严格无菌技术,防止交叉感染。已并发肺部感染者,根据菌种选用抗生素。应安排专人护理,防止意外,如防止咬伤舌,或发作时掉下床造成摔伤(骨折等)。

二、气性坏疽

【病因】气性坏疽(gas gangrene)是厌氧菌感染的一种,即梭状芽胞杆菌所致的肌坏死或肌炎。此类感染因其发展急剧,预后差。已知的梭状芽胞杆菌有多种,引起本病主要的有产气荚膜梭菌、水肿杆菌、腐败杆菌、溶组织杆菌等。感染发生时,往往不是单一细菌,而是几种细菌的混合。各种细菌又有其生物学的特性,根据细菌组合的主次,临床表现有所差别,有的以产气显著,有的以水肿为主。这类细菌在人畜粪便与周围环境中(特别是泥土中)广泛存在。故伤后污染此菌的机会很多,但发生感染者不多。因为这类细菌在人体内生长繁殖需具备缺氧环境。如开放性骨折伴有血管损伤,挤压伤伴有深部肌肉损伤、上止血带时间过长或石膏包扎过紧,邻近肛周、会阴部位的严重创伤,继发此类感染的几率较高。

【病理生理】这类细菌可产生多种有害于人体的外毒素与酶。有的酶是通过脱氮、脱氨、发酵的作用而产生大量不溶性气体如硫化氢、氮等,积聚在组织间;有的酶能溶组织蛋白,使组织细胞坏死、渗出,产生严重水肿。由于气、水夹杂,急剧膨胀,局部张力迅速增加,皮肤表面可变得如“木板样”硬。筋膜下张力急剧增加,从而压迫微血管,进一步加重组织的缺血、缺氧与失活,更有利于细菌繁殖生长,形成恶性循环。这类细菌还可产生卵磷脂酶、透明质酸酶等,使细菌易于穿透组织间隙,快速扩散。病变一旦开始,可沿肌束或肌群向上下扩展,肌肉转为砖红色,外观如熟肉,失去弹性。如侵犯皮下组织,气肿、水肿与组织坏死可迅速沿筋膜扩散。活体组织检查可发现肌纤维间有大量气泡和大量革兰阳性粗短杆菌。

【临床表现】通常在伤后1~4日发病,最快者可在伤后8~10小时,最迟为5~6日。临床特点是病情急剧恶化,烦躁不安,夹有恐惧或欣快感;皮肤、口唇变白,大量出汗、脉搏快速、体温逐步上升。随着病情的发展,可发生溶血性贫血、黄疸、血红蛋白尿、酸中毒,全身情况可在12~24小时内迅速恶化。

病人常诉伤肢沉重或疼痛,持续加重,有如胀裂,程度常超过创伤伤口所能引起者,止痛剂不能奏效;局部肿胀与创伤所能引起的程度不成比例,并迅速向上下蔓延,每小时都可见到加重。伤口中有大量浆液性或浆液血性渗出物,可渗湿厚层敷料,当移除敷料时有时可见气泡从伤口中冒出。皮下如有积气,可触及捻发音。由于局部张力,皮肤受压而发白,浅部静脉回流发生障碍,故皮肤表面可出现如大理石样斑纹。因组织分解、液化、腐败和大量产气(硫化氢等),伤口可有恶臭。局部探查时,如属筋膜上型,可发现皮下脂肪变性、肿胀;如为筋膜下型,筋膜张力增高,肌肉切面不出血。渗出物涂片染色可发现革兰阳性粗大杆菌。X线照片检查常显示软组织间有积气。

【诊断与鉴别诊断】因病情发展急剧,重在早期诊断。早期诊断的重要依据是局部表现。伤口内分泌物涂片检查有革兰阳性染色粗大杆菌和X线检查显示伤处软组织间积气,有助于确诊。诊断时应予鉴别者:①组织间积气并不限于梭状芽胞杆菌的感染。某些脏器如食管、气管因手术、损伤或病变导致破裂溢气,体检也可出现皮下气肿,捻发音等,但不同之处是不伴有全身中毒症状;局部的水肿、疼痛、皮肤改变均不明显,而且随着时间的推移,气体常逐渐吸收。②一些兼性需氧菌感染如大肠埃希菌、克雷伯杆菌的感染也可产生一定的气体,但主要是 CO_2 ,属可溶性气体,不易在组织间大量积聚,而且无特殊臭味。③厌氧性链球菌也可产气,但其所造成的损害是链球菌蜂窝织炎、链球菌肌炎等,全身中毒症状较轻,发展较缓。处理及时,切开减张、充分引流,加用抗生素等治疗,预后较好。

【预防】对容易发生此类感染的创伤应特别注意。如开放性骨折合并大腿、臀部广泛肌肉损伤或挤压伤者、有重要血管损伤或继发血管栓塞者;用止血带时间过长、石膏包扎太紧者。预防的关键是尽早彻底清创,包括清除失活、缺血的组织、去除异物特别是非金属性异物;对深而不规则的伤口要

充分敞开引流,避免死腔存在;筋膜下张力增加者,应早期切开筋膜减张等。对疑有气性坏疽的伤口,可用3%过氧化氢或1:1000高锰酸钾等溶液冲洗、湿敷。挫伤、挤压伤的软组织在早期较难判定其活力,24~36小时后界限才趋明显,这段时间内要密切观察。对腹腔穿透性损伤,特别是结肠、直肠、会阴部创伤,也应警惕此类感染的发生。上述病人均应早期使用大剂量的青霉素和甲硝唑。

【治疗】 一经诊断,需立即开始积极治疗。越早越好,可以挽救病人的生命,减少组织的坏死或截肢率。主要措施有:

1. **急诊清创** 深部病变往往超过表面显示的范围,故病变区应作广泛、多处切开,包括伤口周围水肿或皮下气肿区,术中应充分显露探查,彻底清除变色、不收缩、不出血的肌肉。因细菌扩散的范围常超过肉眼病变的范围,所以应整块切除肌肉,包括肌肉的起止点。如感染限于某一筋膜腔,应切除该筋膜腔的肌群。如整个肢体已广泛感染,应果断进行截肢以挽救生命。如感染已部分超过关节截肢平面,其上的筋膜腔应充分敞开,术后用氧化剂冲洗、湿敷,经常更换敷料,必要时还要再次清创。

2. **应用抗生素** 对这类感染,首选青霉素,常见产气荚膜梭菌中对青霉素大多敏感,但剂量需大,每天应在1000万U以上。大环内酯类(如琥乙红霉素、麦迪霉素等)和硝唑类(如甲硝唑、替硝唑)也有一定疗效。氨基糖苷类抗生素(如卡那霉素、庆大霉素等)对此类细菌已证实无效。

3. **高压氧治疗** 提高组织间的含氧量,造成不适合厌氧菌生长繁殖的环境,可提高治愈率,减轻伤残率。

4. **全身支持治疗** 包括输血、纠正水与电解质失调、营养支持与对症处理等。

(房学东)

第六节 外科应用抗菌药的原则

抗菌药物在预防、控制与治疗外科感染中发挥重要作用。目前临床常用的抗菌药物达数百种,由于应用广泛,滥用的现象时有发生。不合理地使用抗菌药物不仅会引起毒副作用和过敏反应,还会增加病原菌的耐药性,导致二重感染。因此,合理地应用抗菌药物至关重要。

(一) 抗菌药物合理应用的基本原则

1. **尽早确认致病菌** 对明确或怀疑外科感染者,应尽早查明致病菌并进行药敏试验,有针对性地选用抗菌药物。危重病人在未获知致病菌及药敏结果前,应在临床诊断的基础上预测最有可能的致病菌种,并结合当地细菌耐药情况,选择适当的药物进行治疗;获知致病菌与药敏试验结果后,应结合之前的治疗效果对用药方案做出调整。

2. **选择最佳的抗菌药物** 各种抗菌药物均有特定的抗菌谱与适应证,不同的致病菌对药物的敏感性也不同,要根据临床诊断、细菌学检查、药物的效应及药代动力学特点(吸收、分布、代谢和排泄过程),选择疗效高、毒性小、应用方便、价廉易得的药物。

3. **制定合理的用药方案** 制定用药方案时应考虑以下因素。

(1) **给药途径**:感染局限或较轻、可接受口服给药者,应选用口服吸收完全的抗菌药物。重症感染者,应给予静脉给药,以确保药效。

(2) **给药剂量**:按各种抗菌药物的治疗剂量范围给药。氨基糖苷类、喹诺酮类等剂量依赖型抗菌药,其杀菌效应与药物浓度相关,给药剂量宜偏向高限。 β -内酰胺类、大环内酯类等时间依赖型抗菌药,只要血药浓度超过最低抑菌浓度(MIC)即可发挥杀菌效应,因此给药剂量宜偏向低限,维持血药浓度大于MIC水平即可。

(3) **给药次数**:根据药代动力学和药效学的原则确定给药次数。半衰期短者,如青霉素、头孢菌素类、克林霉素等,应一日给药多次;喹诺酮类、氨基糖苷类等可一日给药一次。

(4) **疗程**:多数外科感染经有效抗生素治疗5~7天即可控制。脓毒症抗生素的治疗疗程一般维持7~10天。抗菌药物一般在病人体温正常、白细胞计数正常、病情好转、局部病灶控制后停药。骨



髓炎、感染性心内膜炎、植入物感染等常需6~12周的疗程,过早停药可使感染不易控制。

(5) 联合用药:联合用药的指征有:①病因未明的严重感染,包括免疫缺陷者的严重感染;②单一抗菌药物不能控制的混合感染或严重感染,如腹膜炎、盆腔炎、感染性心内膜炎、脓毒症等;③需长时间用药,病原菌易产生耐药性的感染,如结核病、尿路感染等;④减少个别药物剂量,降低毒性反应,如两性霉素B与氟胞嘧啶联用治疗深部真菌病。

(二) 围术期预防用药的原则 目的在于预防和减少手术相关的外科感染,包括术后切口感染、手术深部或腔隙的感染,和可能发生的全身感染。预防使用抗生素的指征主要是清洁-污染手术和污染手术,在一些特殊情况下,清洁手术也需要预防使用抗生素,具体介绍如下。

1. 清洁手术 手术野无污染,通常不需预防用抗菌药物,仅在下列情况中考虑预防用药:①手术范围大、时间长、污染机会增加;②手术涉及重要脏器,一旦发生污染将造成严重后果者,如头颅手术、心脏手术、眼内手术等;③异物植入手术;④病人为高龄或免疫缺陷者等高危人群。

2. 清洁-污染手术 指呼吸道、消化道、泌尿道和女性生殖道手术,或经以上器官的手术,由于手术部位存在大量人体寄生菌群,手术时可能污染手术野造成感染,因此需预防应用抗生素。

3. 污染手术 指由于胃肠道、尿路、胆道体液大量溢出或开放性创伤等已造成手术野严重污染的手术,需预防应用抗生素。

(三) 抗菌药物在特殊人群中的应用 病人的病理、生理及免疫状况可影响药物的作用,即使是同一种抗菌药物,在不同的病人体内吸收、分布、代谢与排泄过程也会有差异,用药时应予重视。特别是对特殊人群,用药需遵循个体化原则。

1. 肾功能减退者 根据感染的严重程度、病原菌种类及药敏试验结果等,选用低肾毒性或无肾毒性的抗菌药物;必须使用肾毒性抗菌药物时,应调整给药剂量和方法。

2. 肝功能减退者 ①主要经肝脏清除的药物:肝功能减退可导致药物清除明显减少,若无明显毒性反应,仍可正常使用,但治疗过程中需严密监测肝功能,必要时减量,若发生毒性反应,应避免使用此类药物;②经肝、肾两途径清除的药物:严重肝病时应减量应用;③主要经肾脏清除的药物:无需调整用药剂量。

3. 老年病人 老年病人肾功能呈生理性减退,因此给药时应按轻度肾功能减退情况减量,即使用正常治疗量的 $1/2 \sim 2/3$;宜选用毒性低、杀菌作用强的药物,若必须使用高毒性药物,应同时行血药浓度监测,并及时调整剂量。

4. 新生儿病人 新生儿感染应避免使用毒性大的抗菌药物,若确有应用指征,必须同时行血药浓度监测,并及时调整剂量;避免使用可能发生严重不良反应的抗菌药物;主要经肾脏代谢的药物需减量应用;给药方案应按新生儿日龄进行调整。

5. 小儿病人 尽量避免使用有耳、肾毒性的抗生素,如氨基糖苷类和万古霉素,若确有应用指征,需在使用过程中严密观察不良反应;四环素类抗生素可致牙齿黄染及牙釉质发育不良,不可用于8岁以下小儿;喹诺酮类抗生素对骨骼发育可能产生不良影响,应避免用于18岁以下未成年人。

6. 妊娠期病人 对胎儿有致畸或明显毒性作用的药物,如四环素类、喹诺酮类,应避免使用。对母体和胎儿均有毒性的药物,如氨基糖苷类和万古霉素,应避免使用;确有应用指征时,需行血药浓度监测。对母体和胎儿均无明显影响,且无致畸作用的药物,如 β -内酰胺类,适宜在妊娠期使用。

7. 哺乳期病人 哺乳期病人使用抗菌药物,药物均可自乳汁分泌,不论乳汁中药物浓度如何,均可对乳儿产生潜在影响,因此,哺乳期使用任何抗菌药物均应暂停哺乳。

总之,合理地选择抗菌药物,既要依据致病菌的种类和药敏结果,同时还要考虑病人生理病理的具体情况。

(任建安)