



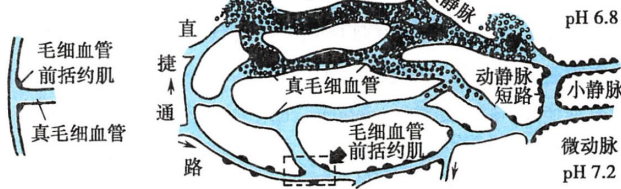
第五章 外科休克

一、概念

1. 休克：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。
2. 休克本质：组织细胞氧供给不足和需求增加
3. 休克特征：产生炎症介质
4. 休克治疗关键环节：恢复供氧、促进利用，重新建立氧的供需平衡和维护正常的细胞功能
5. 分类：低血容量性（包括失血性和创伤性）、感染性、心源性、神经源性、过敏性休克，低血容量性和感染性休克在外科最常见。

二、病理生理

（一）微循环变化

<p>1. 微循环收缩期 “只出不进”</p>	<p>①休克早期、该期休克容易纠正 ②交感神经兴奋和肾上腺素、去甲肾上腺素分泌增多，小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌收缩</p>  <p>(B) 缺血性缺氧期</p>
<p>2. 微循环扩张期 “只进不出”</p>	<p>①休克继续进展，病人出现进行性血压下降、发绀、酸中毒 ②由于组织缺氧，组织胺、缓激肽、氢离子等舒血管物质增多，后微动脉和毛细血管前括约肌舒张，后括约肌敏感性低仍收缩</p>  <p>(C) 淤血性缺氧期</p>
<p>3. 微循环衰竭期 “不进不出”</p>	<p>①进入不可逆性休克，多器官功能受损 ②由于组织严重缺氧、酸中毒，毛细血管壁受损害和通透性升高，微循环内形成微血栓，甚至弥漫性血管内凝血，细胞内溶酶体破裂，组织细胞坏死</p>  <p>(D) DIC 期</p>

（二）代谢改变

1. 无氧代谢引起的代谢性酸中毒

- ①缺氧→丙酮酸转化为乳酸→血乳酸/血丙酮酸（L/P）升高
- ②PH<7.2时，心血管系统对儿茶酚胺反应性下降→心率减慢、血管扩张、心排量下降

2. 能量代谢障碍

应激状态→交感兴奋→蛋白合成抑制、蛋白分解增加、糖异生增加、血糖升高

（三）炎症介质释放和缺血再灌注损伤

严重创伤、感染、出血等→刺激机体释放过量炎症介质→“瀑布样”连锁放大反应

(四) 内脏器官的继发性损害

器官	病变特点	临床
肺	缺氧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 ；肺微循环栓塞，使部分 肺泡萎陷和不张、水肿	急性呼吸窘迫综合征（ARDS） ，休克期或稳定后 48-72 小时常见
肾	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 ；皮质区的 肾小管缺血坏死 ，可发生 急性肾衰竭	少尿、急性肾衰竭
脑	脑灌注压和血流量下降将导致 脑缺氧、脑水肿、颅内压增高 ，严重者可发生 脑疝	意识障碍、脑病、昏迷
心	冠状动脉血流减少→ 心肌缺血 心肌微循环内血栓形成→ 心肌的局灶性坏死	心功能不全
胃肠道	肠系膜血管收缩，肠道缺血、细菌和内毒素移位	肠源性感染 、MODS
肝	肝缺血、缺氧性损伤、肝小叶中央出血、肝细胞坏死	ALT、血氨升高、内毒素血症、加重已有的代谢紊乱和酸中毒

三、临床表现及诊断

代偿期	精神状态（脑灌注） ：精神紧张，兴奋或烦躁不安（中枢神经系统兴奋性提高） 皮肤温度色泽（外周循环，体表的灌注） ：皮肤开始苍白 脉搏（中心循环） ：脉搏增快，<100 次/分 血压（心输出量×周围阻力） ：收缩压变化不大，舒张压增高，脉压缩小 尿量（肾灌注） ：正常或减少 早期诊断 ：脉搏加快（容量不足），脉压变小（心博出量），烦躁不安（细胞缺氧）
失代偿期	精神状态 ：淡漠，反应迟钝，意识模糊甚至昏迷（兴奋性表现转为抑制性） 皮肤温度色泽 ：皮肤湿冷、紫绀 脉搏 ：脉搏细速 血压 ：血压下降或测不出 尿量 ：少尿、无尿

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

四、休克的监测

一般监测	精神状态	脑组织血液灌流的敏感指标
	皮肤温度、色泽	体表血管灌注情况的指标
	血压	收缩压<90 mmHg, 脉压<20mmHg
	脉率	增快早于血压下降, 往往先于血压反映病人状态
	尿量	尿少是休克早期和休克未完全纠正的表现 尿量维持<25 ml/h, 肾灌注不足; >30 ml/h, 休克好转
	休克指数	休克指数=脉率/收缩压 0.5-0.8 正常 >1.0-1.5 提示有休克 (20%-30%) >2.0 严重休克 (30%-50%)
特殊监测	中心静脉压(CVP)	正常值 5-10 cmH ₂ O, 反映右心前负荷及右心功能, 胸腔段腔静脉压, 是抗休克扩容治疗时一个简单而准确的指标 CVP<5cmH ₂ O: 血容量不足 CVP>15cmH ₂ O: 心功能不全 CVP>20cmH ₂ O: 充血性心力衰竭
	Swan-Ganz 漂浮导管	直接反映肺静脉、左心房、左心室功能状态。有创性检查, 一般在 ICU 监测时会使用 1. 心排出量 (CO): 4-6L/min 2. 心脏指数 (CI): 2.5-3.5L/(min·m ²) 3. 肺动脉压 (PAP) 4. 肺毛细血管楔压 (PCWP): 正常值为 6-15mmHg; 降低表示血容量不足 (比 CVP 敏感), 升高表示左心房压力增高 (急性肺水肿)
	动脉血气分析	1. PaO ₂ : 80-100mmHg 2. PaCO ₂ : 36-44mmHg 3. pH 值: 7.35-7.45 4. 碱剩余 (BE)、缓冲碱 (BB)、标准重碳酸盐 (SB): 与 pH 值一起反映酸碱平衡情况
	动脉血乳酸盐测定	正常值 1-1.5 mmol/L (危重病人可以到 4mmol/L) 评估休克及复苏的变化趋势, 持续升高提示预后不良
	DIC 检测	5 项出现 3 项: ①血小板计数<80×10 ⁹ /L ②凝血酶原时间延长 3 秒以上 ③血浆纤维蛋白原<1.5g/L 或进行性降低 ④3P (血浆鱼精蛋白副凝) 试验阳性 ⑤血涂片中破碎 RBC 比例>2%

五、治疗

重点：恢复灌注和对组织提供足够的氧

目的：防止多器官功能不全综合征

紧急治疗	1.处理原发伤病：创伤制动、控制活动性出血 2.体位：增加回心血量 头和躯干抬高 20°-30° ， 下肢抬高 15°-20° 3.建立静脉通道：多条通道，补液扩容，用药维持血压 4.尽早给氧：面罩或鼻导管吸氧 5.注意保暖		
补充血容量（关键）	1.容量复苏：是纠正组织灌注不足和缺氧的关键，在连续监测 BP、尿量和 CVP 的基础上补液 2.先晶后胶（首选平衡盐溶液），必要进行成分输血 3.早期达标治疗（EGDT）：争取在诊断后的黄金 6 小时进行液体复苏		
积极处理原发病	原则：在尽快恢复有效循环血量后（但不一定要完全恢复），及时对原发病灶进行手术处理 有的情况下，在积极抗休克治疗的同时进行手术		
纠正酸碱平衡	酸中毒：对心肌、血管平滑肌、肾功能均有抑制作用 碱中毒的危害更大，不利于氧的解离，加重组织缺氧 原则： 1.休克早期，宁酸毋碱，随着组织灌注改善，酸中毒会纠正 2.严重的酸中毒，适时、适量给予碱性药物		
血管活性药物	目的：迅速升高血压，改善循环和组织灌注 应建立在充分液体复苏的前提下		
	血管收缩剂	多巴胺	1.小剂量（ $<10\text{ }\mu\text{g/kg/min}$ ）： 兴奋β受体，增强心肌收缩、增加心排量 兴奋多巴胺受体，扩张内脏器官血管 2.大剂量（ $>15\text{ }\mu\text{g/kg/min}$ ）： 主要兴奋α受体，增加外周血管阻力 常用剂量： $5\sim 10\text{ }\mu\text{g/kg/min}$
		去甲肾上腺素	$0.1\sim 0.5\text{ }\mu\text{g/kg/min}$ 兴奋β受体，增强心肌收缩、增加心排量 中心静脉使用
	血管扩张剂	α受体阻滞剂（酚妥拉明）、抗胆碱能药物（阿托品、654-2）等	
	强心药	多巴胺、多巴酚丁胺、西地兰等	
治疗 DIC 改善微循环	1.抗凝：肝素 2.抗纤溶药物：氨甲苯酸、氨基己酸 3.抗血小板黏附、聚集：阿斯匹林、双嘧达莫、低分子右旋糖酐 关键：保持警惕，及早发现，及时处理		
皮质类固醇和其他药物	1.皮质类固醇：主要用于感染性休克和其他严重休克 ①阻断α-受体兴奋作用，扩张血管，改善微循环 ②稳定细胞内溶酶体 ③增强心肌收缩力，增加心排除量 ④增进线粒体功能和防止白细胞凝集 ⑤促进糖异生，使乳糖转化为葡萄糖，减轻酸中毒 2.原则：大剂量、短程、静脉滴注 3.结合 PPI 使用，避免发生消化道出血 4.其他辅助药物：SOD、PGI2、ATP-MgCl2 等，但不作为首选		

六、低血容量性休克

（一）失血性休克

【病因】

大血管破裂、脏器出血、食管胃底静脉曲张破裂出血

【治疗原则】

扩容+止血（两者同时进行）

①补充血容量

处理原发病，控制出血

【治疗目标】

应维持血红蛋白在 100g/L、HCT 在 30%左右

【治疗措施】

建立中心静脉输液通路，快速滴注平衡盐溶液和人工胶体液

1. 血红蛋白 <70g/L → 输浓缩红细胞

2. 血红蛋白 70-100g/L，根据情况决定：是否有活动性出血，重要器官功能情况如何，一般情况和代偿能力如何

【指导补液】

结合血压、中心静脉压来指导补液

CVP	BP	原因	处理
↓	↓	血容量严重不足	充分补液
↓	=	血容量不足	适当补液
↑	↓	右心功能不全/血容量相对↑	强心、纠酸、扩管
↑	=	容量血管过度收缩	扩管
=	↓	左心功能不全/血容量↓	补液试验

补液试验：0.9% NaCl 250 ml，iv drop，5-10min

BP 上升，CVP 不变：血容量不足；BP 不变，CVP 升高：心衰

（二）创伤性休克

【病因】

各种损伤、大手术引起的血液/液体丢失

【总治疗原则】

重点是控制全身炎症反应的进展恶化

1. 容量不足、组织损伤：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

2. 疼痛：适当给予镇痛、镇静剂

3. 骨折：妥当临时固定

4. 开放性/张力性气胸、连枷胸：作必要的紧急处理

5. 手术：血压稳定或初步回升后进行

6. 抗生素：污染伤口，避免激发感染

七、感染性休克

(一) 定义

1. **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**。

2. **全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS)** 诊断标准:

- ① 体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$
- ② 心率 >90 次 / 分
- ③ 呼吸急促 >20 次 / 分或过度通气, $\text{PaCO}_2 < 4.3\text{kPa}$
- ④ 白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4 \times 10^9/\text{L}$, 或未成熟白细胞 $>10\%$

3. **感染性休克**是以下三种情况同时存在:

- ① SIRS
- 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

(二) 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

(三) 治疗

治疗原则: 首先是**病因治疗**, 休克未纠正前, 着重治疗休克, **同时**抗感染; 休克纠正后, 着重治疗感染

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

补充血容量	以 平衡盐溶液 为主, 配合胶体液、血浆或全血
控制感染	处理原发感染灶 (12h 内)、使用抗生素 (确诊后 1h 内及时应用)
纠正酸碱失衡	常伴酸中毒, 根据血气分析, 静脉滴注 5%碳酸氢钠 200ml
血管活性药物	经补充血容量、纠酸后休克仍未好转, 应用扩管药 (去甲肾上腺素与多巴酚丁胺联合应用)
糖皮质激素	双刃剑, 早期、大量、短期、10-20 倍常规剂量, 维持 $<48\text{h}$
其他治疗	营养支持、对并发 DIC 等器官功能障碍的治疗

第六章 麻醉

一、麻醉前评估

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	濒死病人，麻醉和手术都异常危险，不宜行择期手术

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

二、麻醉前准备

纠正或改变病理生理状况	1. 改善营养不良状态: 血红蛋白 $\geq 80\text{g/L}$, 血浆白蛋白 $\geq 30\text{g/L}$, 纠正脱水、电解质紊乱和酸碱平衡失调 2. 高血压: 控制血压 $<180/100\text{mmHg}$, 避免使用中枢性降压药 3. 吸烟者: 禁烟 >2 周、肺部感染抗生素治疗 3. 糖尿病: 控制空腹血糖 $\leq 8.3\text{mmol/L}$, 尿糖 $<++$, 尿酮体阴性 酮症酸中毒: 静滴胰岛素消酮
心理方面的准备	极度紧张时可用镇静剂
胃肠道的准备	1. 目的: 避免围手术期发生呕吐、误吸, 导致窒息和吸入性肺炎 2. 成人: 术前禁食 6-8 小时, 禁饮 2 小时 术前禁食易消化固体食物或非母乳 $\geq 6\text{h}$ 禁食油炸食物、富含脂肪或肉类食物 $\geq 8\text{h}$ 3. 急诊饱胃病人: 清醒插管
麻醉用品、设备及药品的准备	
知情同意	

三、麻醉前用药

【目的】好心情、高痛阈、抑分泌、除反射:

1. 消除病人紧张、焦虑及恐惧的心情, 使病人能在麻醉前充分合作。同时加强全身麻醉药的效果, 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. 抑制呼吸道腺体的分泌功能, 减少唾液分泌, 保持口腔干燥, 以防误吸
4. 消除因手术或麻醉引起的不良反射, 特别是迷走神经反射, 抑制因激动或疼痛引起的交感神经兴奋, 以维持血流动力学的稳定。

【常用药物】安定镇静药（地西洋、咪达唑仑）、催眠药（苯巴比妥）、镇痛药（吗啡、哌替啶）、抗胆碱药（阿托品、东莨菪碱）

四、全身麻醉

（一）概念

1. **定义**：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

2. **分类**：吸入麻醉、静脉麻醉、复合麻醉

3. **特点**：对中枢神经系统抑制的程度与血液内的药物浓度有关，可调控，**完全可逆**

（二）全身麻醉药

1. 吸入麻醉药

【定义】

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**

【吸入麻药在体内转运过程】



【肺泡最低有效浓度（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。

MAC 是不同麻醉药的等效价浓度，**反映麻醉药的效能，MAC 越小麻醉效能越强**。

【分配系数】

是麻醉药分压在两相中达到平衡时的麻醉药浓度比。包括**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）。

- 吸入麻醉药的**强度**与油/气分配系数成正比关系，油/气分配系数越高，麻醉强度越大，MAC 则越小。
- 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、组织中的分压越容易达到平衡状态，因而在中枢神经系统内的浓度越容易控制。

【影响肺泡药物浓度的因素】

通气效应、浓度效应、心排血量（CO）、血/气分配系数、麻醉药物在肺泡和静脉血中的浓度差（ F_{A-V} ）

【代谢和毒性】

大多数吸入麻醉药脂溶性较高→绝大部分由**呼吸道排出**，小部分在体内代谢后随尿排出

【常用吸入麻醉药】

药物	MAC	油/气	血/气	药理特点	临床应用
氧化亚氮	105	1.4	0.47	麻醉性能弱；对心肌有一定抑制作用；可以使体内封闭腔内压升高	麻醉维持 ；肠梗阻不宜使用
七氟烷	2.0	53.4	0.65	麻醉性能较强；对呼吸抑制强，舒张气管平滑肌，无呼吸道刺激	诱导和维持 ；呛咳率低；清醒速度快
地氟烷	6.0	18.7	0.42	麻醉性能弱；对循环影响小，不增加心肌对外源儿茶酚胺敏感性	麻醉维持 ；麻醉深度 可控性强 ，门诊手术用；心脏手术或心脏病病人适用

2. 静脉麻醉药

【定义】

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，术后恶发生率低。**

【常用静脉麻醉药】

药物	药理特点	临床应用
氯胺酮	① 镇痛作用 显著；用量过大或注射速度过快，可引起显著的呼吸抑制，甚至呼吸暂停； ②主要副作用：一过性呼吸暂停、幻觉、噩梦及精神症状；使眼内压和颅内压增高	①全麻诱导 ②小儿基础麻醉
依托咪酯	短效催眠药，无镇痛作用 ；对心率、血压及心排出量的影响均很小；不增加心肌氧耗量，并有轻度冠状动脉扩张作用	全麻诱导，适用于 年老体弱和危重病人 的麻醉。
丙泊酚 (异丙酚)	具有 镇静、催眠 作用，有 轻微镇痛 作用；起效快，停药后苏醒快而完全。对呼吸、心血管系统有明显的抑制作用。	全麻诱导；复合全麻维持；门诊手术（10 分钟可清醒）
咪达唑仑	苯二氮卓类药物，具有 短效麻醉镇静 作用，可有轻度心率增快，血压降低。抑制呼吸	术前镇静；麻醉诱导和维持
右旋美托咪定	镇静、抗焦虑和镇痛 ，联合使用时可减少阿片类药物的用量	术中镇静，全麻辅助用药，机械通气病人镇静

3. 肌肉松弛药

【概念】只能使骨骼肌麻痹，而不产生麻醉作用，不能使病人的神志和感觉消失，也不产生遗忘作用。

【作用机制】肌松药主要在接合部干扰了神经冲动的传导。

【分类】去极化肌松药和非去极化肌松药

去极化 肌松药	以 琥珀胆碱 为代表。与乙酰胆碱受体结合引起突触后膜去极化和肌纤维成束收缩。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。特点为： ①使突触后膜呈 持续去极化状态 ②首次注药在肌松出现前，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
非去极化 肌松药	以 筒箭毒碱 为代表，能与突触后膜的乙酰胆碱受体相结合，不引起突触后膜的去极化。当突触后膜 80% 以上的乙酰胆碱受体被非去极化肌松药占据后，神经冲动虽引起乙酰胆碱的释放，但没有足够的受体相结合，肌纤维不能去极化。 特点为： ①阻滞部位在神经肌肉接头处，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出现肌松前没有肌纤维成束收缩 ④ 能被胆碱酯酶抑制药所拮抗

【应用肌松药的注意事项】

- 1) 为保持呼吸道通畅，应进行气管内插管，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，应在全麻药作用下应用。
- 3) 应用琥珀胆碱后引起短暂的血清钾升高，眼压和颅内压升高。因此，严重创伤、烧伤、截瘫、青光眼、颅内压升高者禁忌使用。
- 4) 体温降低可延长肌松药的肌松作用；吸入麻醉药、某些抗生素(如链霉素、庆大霉素，多粘菌素)及硫酸镁等，可增强非去极化肌松药的作用。
- 5) 合并有神经—肌肉接头疾患者，如重症肌无力，禁忌应用非去极化肌松药。
- 6) 有的肌松药有组胺释放作用，有哮喘史及过敏体质者慎用。

【常用肌松药】

药物	药理特点	临床应用
琥珀胆碱	去极化肌松药，起效快，肌松完全且短暂；广泛骨骼肌去极化可引起 高钾血症 ；肌肉强直收缩时可引起 眼压、颅内压及胃内压升高 。	全麻时气管插管时使用
维库溴铵 (万可罗宁)	非去极化肌松药，肌松作用强；无组胺释放作用；无抗迷走神经作用。	全麻时气管插管和术中维持；适合 心肌缺血者
罗库溴铵 (爱可松)	非去极化肌松药，肌松作用较弱；目前 起效最快 的非去极化肌松药，60 秒即可插管；有特异性拮抗剂（环糊精）；不影响循环系统	全麻时气管插管和术中维持肌松
顺式阿曲库铵	非去极化肌松药， 无组胺释放作用	全麻时气管插管和术中维持肌松

4. 麻醉性镇痛药

药物	药理特点	临床应用
吗啡	阿片类镇痛药，有良好的镇静、镇痛作用； 抑制呼吸 并促进组胺释放引起 支气管痉挛 ；无心肌抑制	麻醉前用药；麻醉辅助用药（与催眠药和肌松药合用）
哌替啶 (度冷丁)	具有镇痛，安眠，解除平滑肌痉挛的作用；抑制心肌	麻醉前用药；麻醉辅助用药；2 岁以内小儿不宜使用
芬太尼	镇痛作用强 （吗啡的 75-125 倍）；有呼吸抑制作用并且持续时间长；很少引起低血压	麻醉辅助；尤其 心血管手术
瑞芬太尼	超短效镇痛药 ；对循环影响小；对呼吸抑制呈剂量依赖型	麻醉诱导和维持；停药后呼吸恢复快（5-8min）
舒芬太尼	镇痛作用强 （芬太尼的 5-10 倍）；有呼吸抑制；相对芬太尼对循环系统影响更小	麻醉辅助；尤其 心血管手术

(三) 全身麻醉的实施

1. 全身麻醉的诱导

定义：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。

面罩吸入诱导法	将麻醉面罩扣于病人口鼻部，开启麻醉药蒸发器并逐渐吸入浓度，病人意识消失进入麻醉状态时，静注肌松药后行气管内插管。
静脉诱导法	①流程：面罩吸纯氧 2-3min→静脉麻醉药（如丙泊酚）→神志消失→肌松药→气管插管→呼吸机→进入麻醉维持（全吸入麻醉、全静脉麻醉、静-吸复合麻醉） ②优点：较迅速，病人也较舒适，无环境污染 ③缺点：麻醉深度的分期不明显，对循环的干扰较大

2. 全身麻醉的维持

方式	途径及药物	特点
吸入麻醉药维持	经呼吸道；氧化亚氮或氟化类麻醉药（如七氟烷）	高浓度气体镇静、镇痛可用于麻醉维持；但肌松效果差
静脉麻醉药维持	经静脉；催眠药（丙泊酚、依托咪酯等）、氯胺酮	镇静充分；缺乏良好的镇痛作用；仅适用于全麻诱导和短小手术。
复合全身麻醉	全静脉麻醉 经静脉，多种短效静脉麻醉药复合应用； 静脉麻醉药+麻醉性镇痛药+肌松药	镇静、镇痛、肌松效果确切；麻醉平稳且恢复快；但不容易辨别麻醉体征和麻醉分期
	静-吸复合麻醉 同时经静脉和呼吸道给药；在静脉麻醉基础上，于麻醉浅时间断吸入挥发性麻醉药（氟化类麻醉药） ①静脉给予：静脉催眠麻醉药+麻醉性镇痛药+肌松药； ②呼吸道给予：氟化类麻醉药	减少麻醉药用量；麻醉苏醒快；适用范围广泛且容易进行麻醉管理

3. 全身麻醉深度的判断

①乙醚麻醉深度分期：包括意识、痛觉、反射活动、肌肉松弛、呼吸抑制、循环抑制。

②复合麻醉时：多种药物抑制和干涉了生理反射，不容易观察麻醉深度。主要依靠循环稳定性判断，循环抑制多为麻醉过深；心率快、血压高多为麻醉过浅。

③“术中知晓”：镇静药物用量不足，患者意识尚未丧失，但在强效镇痛药和肌松药的作用下，病人无痛觉且肌肉完全松弛，知道术中发生的事情而无法表示。

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	

（四）呼吸道管理

1. 维持气道通畅性

①舌后坠落：麻醉诱导、恢复、镇静药使用后呼吸道梗阻最常见原因。

②维持气道通畅手段：托下颌、口咽或鼻咽通气道、气管内插管（最常用人工气道管理技术）、喉罩和喉管等

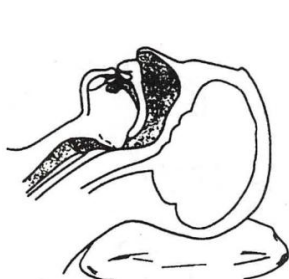


图 6-1 舌后坠引起呼吸道梗阻



图 6-2 托下颌方法

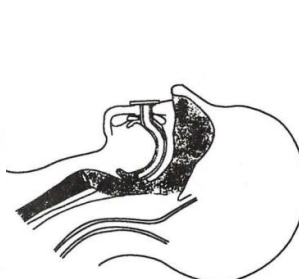


图 6-3 放置口咽通气道

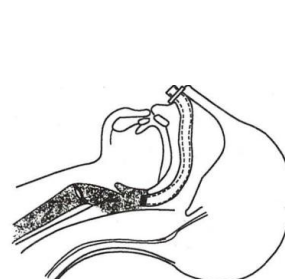


图 6-4 放置鼻咽通气道

2. 气管内插管的作用和方法

【作用】

- ①保持呼吸道通畅
- ②人工或机械通气
- ③吸入麻醉
- ④呼吸骤停的抢救

【方法】

1. 经口腔明视插管：导管插入气管内深度在成人为 4-5cm，导管尖端距中切牙 18-22cm

确认导管已进入气管内且位置适当的方法：

- 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 ($P_{Et}CO_2$)，显示规律的 CO_2 图形则确认插管成功

2. 经鼻腔插管：根据插管时经导管呼出气流的强弱判断导管位置

【并发症】

- ①牙齿脱落；口腔、咽喉部和鼻腔黏膜损伤出血；颞下颌关节脱位
- ②刺激迷走神经，导致心律失常、心跳骤停
- ③急性喉头水肿
- ④插入过深误入一侧主支气管内，引起通气不足、缺氧或术后肺不张；插入过浅可意外脱出

3. 喉罩

①途径：经口腔置于声门上方；最主要的声门上方人工气道

②适用范围：适合手术室外紧急建立气道

③优点：操作简单、无需喉镜和肌松；血流动力学稳定

④缺点：不能完全防止误吸，不能用于呕吐、反流风险高的病人（如饱胃、腹内压过高者）；咽喉部结构不正常或感染者禁用；声门以下有梗阻者禁用



图 6-5 用喉镜显露声门



图 6-6 导管经鼻腔插入气管内

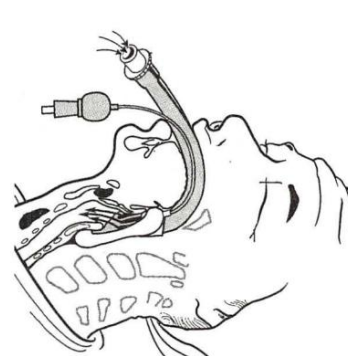


图 6-7 喉罩的正确位置

(五) 全身麻醉常见的并发症及处理原则

反流与误吸	1. 全麻诱导时因病人的意识消失，咽喉反射消失，一旦有反流物即可发生误吸 2. 全麻后病人没有完全清醒时，咽喉咳嗽反射未恢复，也易发生胃内容物的反流与误吸 3. 处理原则： 严格禁饮、禁食，减少胃内容物。饱胃病人需要插管时，应在诱导前用粗大的胃管清洗或吸引以排空胃，并选择清醒插管		
呼吸道梗阻	上呼吸道梗阻	机械性梗阻	1. 舌后坠、分泌物或异物等阻塞口腔、咽喉 2. 处理原则： 舌后坠可托下颌或置入口咽通气道；清除分泌物、异物；转动面部置于呼吸最通畅的头颈部位
		功能性梗阻	1. 喉痉挛 2. 处理原则： 加深麻醉以抑制咽喉部的迷走反射；加压给氧；紧急情况下，环甲膜穿刺，或静注琥珀胆碱解痉后控制呼吸
	下呼吸道梗阻	机械性梗阻	1. 主要是误吸所造成 2. 处理原则： 重在预防，一旦发现，立即气管插管，并尽力吸出异物
		功能性梗阻	1. 支气管痉挛 2. 处理原则： 去除病因，维持适当的麻醉深度和良好的氧合是预防支气管痉挛的重要措施
通气量不足	1. 麻醉期间主要表现为 CO ₂ 潴留，恢复期可合并低氧血症 2. 麻醉性镇痛药、麻醉药、颅脑损伤、肌松药残余、术后疼痛等可引起 3. 处理原则： 去除病因，给以相应的拮抗药		
低氧血症	1. 吸空气时，SpO ₂ <90%，PaO ₂ <60mmHg，或吸纯氧时 PaO ₂ <90mmHg，即可诊断为低氧血症 2. 处理原则： 找出并消除病因，给氧，严重者机械通气；肺水肿者强心、利尿、扩血管治疗		
低血压	1. 麻醉期间 SBP 下降>基础值的 30%，或绝对值<80mmHg 2. 常见原因：①麻醉过深 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 ④术中牵拉内脏 3. 处理原则： 及时解除刺激，必要时给予阿托品治疗		
高血压	1. 指麻醉期间 SBP 升高>基础值的 30%，或 SBP>160mmHg 2. 常见原因：①与并存疾病有关，如原发性高血压、嗜铬细胞瘤等 ②与手术麻醉操作有关 ③通气不足引起二氧化碳潴留 ④药物引起的血压升高 3. 处理原则： 去除诱因、保证合适的麻醉深度，顽固性高血压者给予降压药物		
心律失常	1. 麻醉深度不当、手术刺激过强、低血压、高血压、二氧化碳潴留和低氧血症均可诱发心律失常 2. 病因治疗		
高热、抽搐和惊厥	1. 常见于小儿，应注意监测，一旦发现体温升高，立即物理降温，特别是头部降温以防脑水肿 2. 恶性高热： 表现为持续肌肉收缩，PaCO ₂ 迅速升高，体温急剧上升（1℃/5min），可超过 42℃，死亡率很高，应提高警惕。琥珀胆碱和氟烷最易诱发 3. 处理原则： 物理降温，特别是头部降温以防止脑水肿。恶性高热特效药物丹曲林		

五、局部麻醉

（一）概念

1. **定义：**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(简称局麻)；广义的局麻包括椎管内麻醉。

2. **优点：**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。

3. 分类：

酯类局麻药	普鲁卡因，丁卡因
酰胺类局麻药	利多卡因，布比卡因，罗哌卡因

（二）理化性质和麻醉效能

1. 离解常数 (pKa)

pKa 越大，离子部分越多，起效时间越长、弥散性能差

2. 脂溶性

与麻醉性能有关，酯溶性愈高，麻醉性能愈好。

3. 蛋白结合率

游离状态的分子起麻醉效应，结合状态的分子暂时失去药理作用。

结合率愈高，作用时间愈长。

（三）不良反应

毒性反应	中枢神经系统	1. 局麻药对中枢的作用是 先兴奋，后抑制 2. 表现：眩晕、惊恐不安、多言、震颤、神志错乱、惊厥等兴奋症状→中枢过度兴奋后转为抑制→昏迷，呼吸衰竭→死亡
	心血管系统	1. 具膜稳定性→降低心肌兴奋性→ 全面抑制心脏 2. 多数可扩张小动脉和抑制心脏→ BP ↓ 但可卡因产生强烈的血管收缩作用→BP ↑ 3. 局麻药直接注射到血管内可引起心室颤动而死亡
过敏反应		多发生于 酯类 ，表现为荨麻疹，支气管痉挛，血压下降

（四）常用局麻药

药物	药理特点	临床应用
普鲁卡因	弱效、短时效 ；麻醉效能较弱，粘膜穿透力差	适用于 局部浸润麻醉 ；不用于表面麻醉和硬膜外阻滞；磺胺类药物使用者慎用
丁卡因	强效、长时效 的局麻药； 粘膜穿透力强	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
利多卡因	中等效能和时效 的局麻药；组织弥散力和粘膜穿透力都很好；	可用于各种局麻方法。最适用于 神经阻滞和硬膜外麻醉 ；一次性使用限量，表面麻醉为 100mg ，局部浸润麻醉和神经阻滞为 400mg
布比卡因	强效和长时效 局麻药；与血浆蛋白结合率高，故透过胎盘的量少；有 心脏毒性	常用于神经阻滞、腰麻及硬膜外阻滞； 分娩镇痛
罗哌卡因	新的酰胺类局麻药；作用强度和药代动力学与布比卡因类似；血浆蛋白结合率高，心脏毒性较低	尤其适用于硬膜外镇痛如 术后和分娩镇痛

（五）局麻方法

1. 表面麻醉

①**定义**：将穿透力强的局麻药施用于粘膜表面，使其透过粘膜而阻滞位于粘膜下的神经末梢，使粘膜产生麻醉现象，称表面麻醉。

②**应用**：眼、鼻、咽喉、气管、尿道等处的浅表手术或内镜检查常用此法。

③**方法**：眼用滴入法，鼻用涂敷法，咽喉气管用喷雾法，尿道用灌入法。

④**常用药物**：1-2% **丁卡因**或 2%-4% **利多卡因**；滴眼需用 0.5%-1%的丁卡因。

2. 局部浸润麻醉

①**定义**：将局麻药注射于术区的组织内，阻滞神经末梢而达到麻醉作用，称局部浸润麻醉。

②**常用药物**：0.5%普鲁卡因（限量 1g）或 0.25-0.5%利多卡因（限量 **400mg**）

③**注意事项**：

1) 注入组织内的药液需有一定容积，在组织内形成张力；借水压作用使药液与神经末梢广泛接触

2) 为避免用药最超过一次限量，应降低药液浓度

3) **每次注药前都要回抽**，以免误注入血管内

4) 药液中加入肾上腺素（浓度 1：20-40 万）可减缓局麻药的吸收，延长作用时间

3. 区域阻滞

①**定义**：在手术部位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。

②**适用**：肿块切除术，如乳房肿物切除、头皮手术

③**优点**：

1) 可避免刺入肿瘤组织

2) 不至因局部浸润药液后，小肿块不易扪及，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

4. 神经阻滞

①**定义**：在神经干、丛、节的周围注射局麻药，阻滞其冲动传导，使其所支配的区域产生麻醉作用，称神经阻滞。

②**优点**：注射一处，可以获得较大的麻醉区域。

方法	神经构成	入路或范围	适应症	并发症
臂丛	C5 - 8+T1	肌间沟径路	肩部、上肢手术	局麻药毒性反应 ；膈神经麻痹、喉返神经麻痹和 Horner's 综合征；气胸（锁骨上径路）；高位硬膜外阻滞、全脊椎麻醉
		锁骨上径路	上肢	
		腋径路	前臂+手部	
颈丛	C1 - 4	深丛阻滞	颈部手术，如甲状腺手术、气管切开术等	局麻药毒性反应；药液误注入蛛网膜下腔或硬膜外腔；膈神经、喉返神经麻痹（不能同时作双侧深丛阻滞）；Horner's 综合征
		浅丛阻滞		很少
肋间	T1 - T12	肋骨角、腋后线	腹壁手术（如疝修补）	气胸；局麻药毒性反应（药液误注入肋间血管）
指（趾）	指/趾神经	指根部或掌骨间	手指或（脚趾）手术，如拔甲术	损伤指动脉；加肾上腺素后组织坏死

六、椎管内麻醉

分类：根据局麻药注入的腔隙不同分为蛛网膜下隙阻滞（简称腰麻），硬膜外间隙阻滞及腰麻-硬膜外间隙联合阻滞，统称椎管内麻醉

（一）解剖基础

脊柱和椎管	4个生理弯曲 C、T、L、S；仰卧 C3、L3 最高，T5、S4 最低（影响腰麻药液分布） 成人脊髓下缘位于 L1 下缘或 L2 上缘	
层次和间隙	皮肤及皮下→棘上韧带→棘间韧带→黄韧带（质韧，有落空感）→硬脊膜外腔（硬膜外麻醉）→硬脊膜下腔→蛛网膜下腔（腰麻）	
骶管构成	骶管是硬膜外间隙的一部分，与腰段硬膜外间隙相通；骶管麻醉属于硬膜外麻醉； 骶裂孔和骶骨角是骶管穿刺的重要解剖标志。	
神经构成	运动神经阻滞：粗、阻滞晚、肌肉松弛 感觉神经阻滞：中、阻滞中、疼痛消失 交感神经阻滞：细、阻滞早、迷走亢进	
麻药作用部位	腰麻 ：直接作用脊神经根，故使用药物浓度高、容积小、剂量小。 硬膜外麻醉 ：①通过蛛网膜绒毛进入下腔作用于脊神经根；②出椎间孔局部作用于椎旁脊神经；③直接透入到蛛网膜下腔作用脊髓和脊神经根。	
麻醉平面与阻滞作用	麻醉平面是感觉神经阻滞范围；体表标志如下： T2（胸骨柄上缘）；T4（乳头连线）；T6（剑突）；T8（肋缘下）；T10（脐）； T12（耻骨联合上）；L1-3（大腿前）；L4-5（小腿前、足背）；S1-5（大小腿后方、 肛门会阴）	
椎管内麻醉对生理的影响	呼吸	胸脊神经被阻滞，肋间肌或全部麻痹，只要膈神经（C3-C5）未被阻滞，仍可保持基本通气量。
	循环	①低血压：交感神经被阻滞，小动脉及静脉扩张 ②心率减慢：交感神经被阻滞，迷走神经兴奋性增强
	消化	胃肠蠕动增加，恶心、呕吐（迷走亢进导致）
	泌尿	尿潴留（逼尿肌麻痹）

（二）蛛网膜下隙阻滞（腰麻）

定义	局麻药注入到蛛网膜下隙，阻断部分脊神经的传导冲动而引起相应支配区域的麻醉作用
麻醉平面	高平面（T4 以上）；中平面（T4—T10）；低平面（T10 以下）
腰麻常用药	普鲁卡因（持续时间 1-1.5 小时）；丁卡因（2-2.5 小时）；布比卡因（2-2.5 小时）；均可配置成轻比重液和重比重液。
麻醉平面调节	主要影响因素： 药物剂量（主要） 、穿刺间隙、病人体位、注药速度。 ① 穿刺间隙 ：仰卧位时 L3 最高，L2-3 穿刺重比重液流向胸段，平面高；L4-5 穿刺重比重液流向骶段，平面低； ② 病人体位 ：争取 5-10 分钟内调节 患者座位+L4-5 穿刺+1/2 药物剂量缓慢注射= 鞍区麻醉 （只阻滞肛门和会阴区） ③ 注药速度 ：速度越快，阻滞范围越广

并发症	术中并发症	血压下降、呼吸抑制、恶心呕吐
	术后并发症	① 头痛 ：穿刺部位脑脊液漏导致低颅压，颅内血管扩张引起血管性头痛； 处理：平卧休息+安定类药物+必要时硬膜外腔注入生理盐水。 ② 尿潴留 ：支配膀胱副交感神经纤维恢复较晚 ③ 神经并发症 ：脑神经麻痹、粘连性蛛网膜炎、马尾综合征 ④ 化脓性脑脊膜炎
适应症	2-3 小时内, 下腹以下手术（下腹、盆腔、下肢、肛门会阴）	
禁忌症	中枢神经系统疾病（脑炎、高颅压等）、凝血异常、休克、穿刺部位皮肤感染、脓毒症、脊柱外伤或结核、急性心力衰竭或冠心病发作	

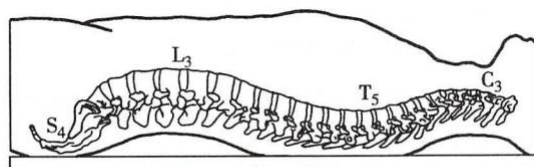


图 6-10 脊柱弯曲图

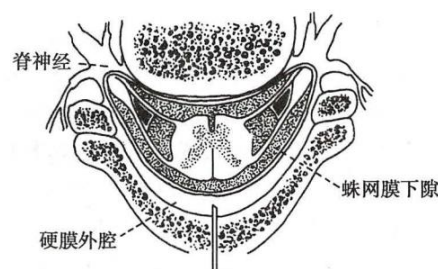


图 6-12 椎管横断面图

（三）硬脊膜外隙阻滞

定义	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和（或）运动功能消失的麻醉方法。	
注药方法	常用药物：利多卡因、丁卡因、布比卡因、罗哌卡因 注药方法：试验剂量 3-5ml，观察 5-10 分钟→无腰麻现象→追加剂量 5ml/次，达需要平面。试验剂量+追加剂量=初量。	
麻醉平面调节	麻醉平面呈 节段性 主要影响因素：局麻药容积、穿刺间隙、导管方向、注药方式、病人情况	
适应症	横膈以下的各种腹部、腰部和下肢手术，且不受手术时间限制。	
禁忌症	同腰麻	
并发症	术中并发症	① 全脊髓麻醉 ：由于硬膜外所用大量局麻药误入蛛网膜下腔，使全部脊神经被阻滞的现象 表现：呼吸困难、血压下降、意识模糊或消失、继而呼吸停止。 处理：面罩加压给氧并紧急插管机械通气；扩容；血管升压药维持血压 ② 呼吸抑制 ：麻醉平面 T2 以上容易发生 ③ 局麻毒性反应、血压下降、恶心呕吐
	术后并发症	① 硬膜外血肿 ：凝血障碍者和抗凝者容易发生； 表现：麻醉作用持久不退或消退后再次出现肌无力、截瘫； 处理：血肿形成 8 小时内椎板切开减压、清除血肿 ② 脊髓前动脉综合征 ：脊髓截面前 2/3 区域（脊髓前动脉供应区）缺血坏死。病人无感觉障碍，主诉躯体沉重、翻身困难或截瘫。 ③ 神经损伤、硬膜外脓肿、拔管困难或折断

(四) 骶管阻滞

定义	经骶裂孔将局麻药注射到骶管腔内，阻滞骶神经，称之为骶管麻醉，是硬膜外阻滞的一种
注药方法	常用药物：1.5%利多卡因、0.5%布比卡因 注药方法：分次注药，试验剂量 5ml，观察 5 分钟→无腰麻现象，追加剂量 15ml/次
适应症	直肠、肛门、会阴手术
并发症	局麻药毒性反应、全脊髓麻醉、尿潴留

	鞍区麻醉	骶管阻滞麻醉
本质	蛛网膜下隙阻滞	硬膜外隙阻滞
体位	坐位	俯卧或侧卧
适用范围	直肠、肛门、会阴	直肠、肛门、会阴手术
并发症	腰麻后头痛、尿潴、马尾丛综合征	全脊髓麻醉、局麻药毒性反应、尿潴留

	腰麻	硬膜外麻
注药间隙	蛛网膜下腔	硬膜外腔
注药方法	单次给药、小剂量	分次给药、大剂量
麻醉平面影响因素	药物剂量、穿刺间隙、病人体位、注药速度	局麻药容积、穿刺间隙、导管方向、注药方式、病人情况
常用穿刺间隙	L3-L4 或上下一个间隙	各间隙均可
适应症	2-3 小时内, 下腹以下手术	横膈以下的各种腹部、腰部和下肢手术，且不受手术时间限制
特殊并发症	腰麻后头痛、脑神经麻痹、马尾丛综合征	全脊髓麻醉、神经损伤、硬膜外血肿