

胃肠外科手术学

OPERATIVE GASTROINTESTINAL SURGERY

主编 汪建平 詹文华

主审 王吉甫

人民卫生出版社

胃肠外科手术学

OPERATIVE GASTROINTESTINAL SURGERY

主 编 汪建平 詹文华

主 审 王吉甫

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

胃肠外科手术学/汪建平等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2005. 4

ISBN 7 - 117 - 06569 - 9

I. 胃… II. 汪… III. 胃肠病 - 外科手术
IV. R656

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 001634 号

胃肠外科手术学

主 编: 汪建平 詹文华

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

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

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 889 × 1194 1/16 印张: 67. 75

字 数: 2019 千字

版 次: 2005 年 3 月第 1 版 2005 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7 - 117 - 06569 - 9/R · 6570

定 价: 170. 00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



郑州大学 *04010178360U*



汪建平教授简历

汪建平 男，1954年9月出生，汉族，江西婺源人，医学博士研究生。现任中山大学副校长兼任医学部主任、中山大学附属第一医院普通外科主任、胃肠胰外科学教授、博士生导师。

1978年毕业于第一军医大学医疗系，并留校在其附属珠江医院任外科医师。1982年考入中山医学院就读外科学硕士研究生，导师为王承恩教授和王吉甫教授，1985年毕业留校在附属一院胃肠胰外科工作。1990年获医学博士学位。1991年3月至1993年10月赴日本神户大学医学院，从师神户大学医学部部长、日本胰腺病学会会长斋藤洋一教授，在神户大学医学院附属医院消化器外科进行博士后研究工作。

在国内外学术界任职：亚太地区肠造口康复治疗协会中国区主席、日本消化器外科学会会员、中华医学会外科学会肛肠外科学组委员、广东省医学会副会长、广东省医师学会副会长、广东省胃肠外科及营养支持学组组长、《中华胃肠外科杂志》副主编、《中华外科杂志》、《中国实用外科杂志》、《癌症》、《大肠肛门外科杂志》编委、全国五、七、八年制规划教材《外科学》编委。

汪建平教授自1982年起在中山大学附属第一医院胃肠胰外科工作，师承我国著名胃肠胰外科专家王吉甫教授。主要研究领域为结、直肠肛门外科疾病。并于2003年在中山大学附属第一医院胃肠胰外科结、直肠肛门外科专业组的基础上组建结、直肠肛门外科。对结直肠肿瘤、炎性肠病、肛管良性疾病，尤其对低位直肠癌的保肛手术、TME和盆腔自主神经保护的直肠癌根治术、家族性息肉病、溃疡性结肠炎有较深入的研究。

对低位直肠癌的保功能手术，低位直肠癌术后局部复发的处理都有自己的心得体会，并率先开展结、直肠癌合并不能切除的肝转移时实施分期肝移植手术，探索出结直肠癌合并广泛肝转移治疗的新方法。近五年撰写并在核心期刊发表相关学术论文近百篇。完成和在研国家级和省部级科研课题 13 项。出版了《胃肠外科学》（副主编）及《消化道缝合器及其临床应用》（主编），参编《外科学》五年制规划教材第 5 版、《外科学》七年制规划教材、《外科学》八年规划教材、《腹部外科学》、《新外科手册》、《现代外科学》、《手术创新及意外处理》等。



詹文华教授简历

詹文华 男，1943年11月出生，广东省饶平县人，外科教授，博士生导师。中山大学附属第一医院、第一临床学院院长、胃肠外科主任。1966年毕业于汕头医学专科学校，1982年7月于中山医科大学硕士研究生毕业，1991年9月晋升为副教授，1994年12月破格晋升为外科教授。1986年1~7月份香港大学医学院进修普通外科。1992年12月份~1993年3月份日本长崎大学任客座研究员。1994年获国家特殊津贴。近五年来，在省级以上刊物发表学术论文80余篇。另在《国外医学》外科分册杂志发表综述、译文200多篇。主编及参编《消化道吻合器及其应用》、《胃肠外科学》、《现代外科学》、《腹部外科学》等共100多万字。参加教育部统编教材《外科学》编写。多次在欧洲、日本和韩国作关于胃癌外科治疗的学术报告和主持会议。培养博士后5名，博士生近20余人，硕士生20余人。科研成果奖有：胰岛移植实验研究1992年获卫生部三等奖，胰腺移植实验研究，1992年获广东省卫生厅二等奖，胰腺、胰岛移植实验研究系列，1992年获省科委三等奖，1994年获国家特殊津贴，1996年获吴阶平医学研究三等奖。

詹文华是中华医学会外科学会委员，胃肠外科学组组长，广东省外科学会主任委员，《中华胃肠外科杂志》副总主编，《中华普通外科杂志》副主编，《中华外科杂志》编委，《Chinese Journal Medicine》特约审稿人，《中国实用外科杂志》常务编委，《中国普通外科杂志》编委，《腹部外科》编委，《癌症》编委，《现代临床普通外科杂志》编委，《中国临床营养杂志》编委，《外科理论与实践》编委，《循证医学》编委，《中国普外基础与临床》编委，《现代医院》常务编委。

胃肠外科手术学作者名单

(以编写章节先后为序)

黄文起	中山大学附属第一医院	卫洪波	中山大学附属第三医院
陈秉学	中山大学附属第一医院	马晋平	中山大学附属第一医院
管向东	中山大学附属第一医院	王 颀	广东省妇幼保健院
彭俊生	中山大学附属第一医院	王深明	中山大学附属第一医院
汪建平	中山大学附属第一医院	宋新明	中山大学附属第一医院
李 宁	南京军区南京总医院	任建安	南京军区南京总医院
朱维铭	南京军区南京总医院	黎介寿	南京军区南京总医院
黎沾良	解放军 304 医院	郑章清	中山大学附属第一医院
覃建章	中山大学附属第一医院	董文广	中山大学附属第一医院
杨建勇	中山大学附属第一医院	王鹏志	天津医科大学总医院
黄奕华	中山大学附属第一医院	刘 彤	天津医科大学总医院
刘唐彬	中山大学附属第一医院	兰 平	中山大学附属第一医院
高成新	上海市胸科医院	王 果	华中科技大学同济医院
罗英杰	香港大学玛丽医院	王 磊	中山大学附属第一医院
周总光	四川大学华西医院	李美娟	香港大学玛丽医院
陈道达	华中科技大学同济医院	喻德洪	第二军医大学长海医院
陈正煊	中山大学附属第一医院	袁汉雄	广东省中医院
谢家伦	中山大学附属第一医院	任东林	广东省中医院
詹文华	中山大学附属第一医院	罗湛滨	广东省中医院
李世拥	北京军区总医院	高 枫	广西医科大学附属第一 医院
王吉甫	中山大学附属第一医院	吴印爱	解放军第一五七医院
何裕隆	中山大学附属第一医院		
林 锋	广东省人民医院		

序 1

胃肠外科学是传统医学中最古老的学科分支，近年来该学科进展异常迅速。一方面，诸如胃癌绝对根治与相对根治概念、D₁手术与全胃切除问题、小肠克罗恩病与肠瘘手术、直肠癌保肛术式与盆腔自主神经保护、痔与便秘的现代外科概念和治疗方法以及小肠移植等等，无不显示我国胃肠外科学领域多年来潜心进行理论探索和临床实践研究的丰硕成果。另一方面，胃肠外科治疗技术的发展非常显著，消化道内镜、胃肠吻合器应用、腹腔镜技术、介入技术的实施已极大地丰富了现代胃肠外科手术领域的内涵。有鉴于此，中山大学附属第一医院胃肠外科组织了国内数十位学术造诣精深的知名专家学者，编写了这本《胃肠外科手术学》，完成了我国第一部最为详尽的胃肠外科手术学专著。

“工欲善其事，必先利其器”。任何一门外科专科的进展，很重要的标志就是手术学的进步，胃肠外科同样如此。手术是一项精细的工作，要求我们每一位手术者具备丰富的理论知识、准确的临床判断、高度的责任感，以及堪与美术雕塑家相媲美的高超技术。胃肠外科的病种繁多、病情复杂，因而认真学习和深入钻研各种手术适应证、熟悉手术方式、掌握围手术期处理以及预防各种手术并发症的发生，都是非常必要的。同时必须重视的是，随着我国人民生活水平的不断提高，病人对医疗质量的要求也越来越高，不仅要求安全地渡过手术治疗，还要求保持良好的生活质量。这一现象在胃肠外科领域表现得尤为突出。古语有训，“民以食为天”，因而，作为一名胃肠外科医生，在手术挽救病人生命的同时，还应注重病人术后的生活质量，这就是解决“一个临床问题时的两个方面”，不应偏颇。

中山大学附属第一医院胃肠外科于1964年已分为专科，在王吉甫教授的带领下打下了坚实的基础，形成了很好的学术氛围，在胃肠疾病的手术治疗方面有其独特的见解和经验，处于我国胃肠外科学界的前沿地位。他们历经四年的艰辛工作，与众多专家学者共同努力编著并绘制了这本《胃肠外科手术学》，为进一步提高我国胃肠外科学整体发展水平具有极其重要的意义。

本书篇幅宏大，文字表达精练，绘图精美，手术方法叙述翔实，既全面系统地阐述了食管、胃、小肠、结肠、直肠和肛管疾病的传统术式，又着重介绍了现代胃肠外科手

术的新方法、新技术、新经验和体会，并对目前临床工作中较有影响和争议的手术方式作了分析和评述。在本书即将付梓之际，我乐于为之作序，并热忱地推荐这部《胃肠外科手术学》给广大的胃肠外科和普通外科医生及研究生。

中国科学院院士
中华医学会外科学分会
名誉主任委员

裘法祖

2004 年仲夏

序 2

在外科领域中，胃肠外科手术是开展最早、历史最为悠久的手术。从 Billroth 于 1881 年成功地完成了第一例胃癌切除术开始，一个多世纪以来，经过外科学界前辈们不断地改革创新，对胃肠道手术已积累了非常丰富的经验，手术技术已十分成熟，不少手术也已成为经典手术。近年来，由于新手术、新技术、新器械、新设备在胃肠外科的应用，进展尤为迅速。诚然，基础与创新兼备，传统与进取结合，实为胃肠外科手术的特色，而且胃肠外科疾病多数又都是常见病、多发病，胃肠道手术是日常施行最多，几乎是每日例行的手术，为数众多的手术质量如何，直接关系到广大病人的生命健康，所以，熟悉胃肠手术的基础理论，正确认识各种手术的特点和原理，掌握正规的手术操作技术，以病人为本，以去除疾病兼顾术后生活质量为目的，对普通外科医生来说是非常重要的和必要的。

多年来有关外科手术学的图书比比皆是，各有特色，但国内尚未见一本全面深入论述胃肠手术的外科专著。如前所述，胃肠手术历史如此久远，经验如此丰富，内容如此博大，理论如此精深，客观又如此需要，编写一本有关胃肠外科手术学专著已势在必行。

有鉴如此，中山大学附属第一医院胃肠外科继主编出版《胃肠外科学》（2000 年版）之后，又主编一本与之衔接的《胃肠外科手术学》，可以说是《胃肠外科学》的姊妹篇，两者内容互通有无，相互补充，使之更为充实，更加完善。

中山大学附属第一医院胃肠外科是我国最早成立的胃肠外科专科，在长期临床实践中积累了丰富的经验，有实力、有责任担负编写《胃肠外科手术学》一书的重任，在王吉甫教授主持下，予以全面策划，制订了详细的编写提纲和严格的写作要求，组织全国长期从事胃肠外科临床与科研工作，在学术上具有较高造诣的 30 多位专家共同撰写，根据自己的实际体会和经验，结合国内外有关资料和近代进展，历时四年，终于完成此巨著，为我国胃肠外科学界添彩增辉。

这本书是集体智慧的结晶，代表了我国胃肠外科临床手术实践的最高水平。其特点是理论与实践并重，传统经验与现代研究成果密切结合，全面涵括了胃肠手术的各个方面，以理论为基础，以实用为主线，既注意基本概念，又着重操作技巧，新理念、新手术、新技术、新经验亦均囊括其中。全书共分 85 章，达 120 万字，附图 1500 余幅，内容丰富，图文并茂，叙述系统，深入浅出，制图精美，印刷优良，在胃肠外科手术学方面具有相当的权威性和指导性。本书的出版将为广大普通外科，特别是从事胃肠外科专

业的医生，更新知识和继续学习提供一部很有价值的读物，高年外科医生需要时翻阅参考，对医疗教学工作肯定也颇有裨益。

我祝贺《胃肠外科手术学》的出版问世，向以王吉甫教授为主编的全体编写人员的敬业与奉献精神表示由衷地钦佩。我向从事胃肠外科及所有普通外科的同道们推荐这本专著，并荣幸地为本书作序。

北京大学第一临床医学院外科教授、顾问

《中华外科杂志》名誉总编辑



2004 年仲夏

前 言

胃肠外科手术学是一门历史悠久的临床治疗学科，在过去 100 多年里，经过胃肠外科前辈们不断开拓进取、改良创新，胃肠外科手术学获得了巨大的发展。特别是近 30 年来，随着现代科技的发展，诸如胃肠外科新理论的提出、麻醉重症监护技术的提高、微创介入手术的开展、新材料器械的应用等，给胃肠外科手术学注入许多崭新的内容。时至今日，我国胃肠外科治疗水平已取得了长足的进步。2000 年我国著名胃肠外科学专家王吉甫教授主编的《胃肠外科学》出版后，在人民卫生出版社的规划安排下，我们随即组织以中山大学附属第一医院教授为主，同时邀请国内胃肠外科界著名专家、教授，共同编写一本能够反映国际水平，较为全面精确的《胃肠外科手术学》。

外科学是通过手术方法获得治疗效果的临床学科，外科医生娴熟的操作技术无疑会使病人受惠，但熟练的操作并非一朝一夕之功可达到，这需要一个反复练习提高的过程，因而一本优秀的手术学参考书便是外科医生成长的有益伙伴。在胃肠外科医生的起步阶段，就应进行规范操作的训练，培养良好的手术操作习惯，并使每次手术都有点滴所得，最终能厚积薄发。胃肠外科经典手术的形成凝聚了前人的经验和智慧，至今仍有旺盛的生命力，同时，现代胃肠外科手术也有一系列的创新，胃肠外科医生应努力掌握这些理论知识，紧跟医学前沿，学习国内外先进的技术，从而更好地为病人解除疾苦。另外，我们也应注意到外科手术并非单纯的手技问题，离开科学的临床思维和厚实的理论基础，外科手术便成了无源之水，治疗效果也将大打折扣，因而有必要强调在熟练规范手术操作的同时，掌握外科手术的围手术期处理、适应证及禁忌证的选择、手术并发症的防治等相关理论知识也同等重要。

《胃肠外科手术学》是与《胃肠外科学》配套的胃肠外科医生的专业参考书。该书系统介绍了胃肠外科手术学及手术图谱，将手术理论和手术方法、手术步骤密切统一起来。全书分为总论和各论两大部分。总论介绍了与手术有关的现代基础理论，各论介绍了食管、胃、十二指肠、小肠、结、直肠和肛管良、恶性疾病的各种术式，以及围手术期处理和术后并发症的防治等内容。手术方法不仅包括胃肠外科的经典和改良术式，同时也对各种新术式做了详尽的介绍，如胃癌的 D₄ 手术、直肠癌的 TME 及 PANP 等术式。同时还介绍了吻合器、腹腔镜在胃肠外科中的应用，消化道疾病的内镜治疗、介入治疗及小肠移植等内容。全书共 85 章，120 多万字，插图 1500 余幅，内容丰富，手术方式齐全，突出了科学、实用、系统和全面四大特色。本书的编者多是在该领域具有丰富实践经验并取得良好临床治疗效果的专家、教授，他们的学识经验对成就本书殊为珍

贵。由于编者来自不同的医疗单位，编写风格亦有迥异，此为本书增色不少，读者可在阅读中细味。

值本书出版之际，谨向参与本书编写的各位专家、教授致谢，感谢他们克服不少困难，在繁忙的医教研工作中为本书执笔。感谢我院胃肠外科全体医生、研究生和其他工作人员给予的热情支持及帮助，使繁重的编写工作得以顺利完成。同时也感谢人民卫生出版社对我们编写工作的大力支持。

尽管我们竭尽全力编写，仍不免有错误、遗漏或不足之处，恳请广大读者批评指正。

中山大学附属第一医院胃肠外科

汪建平 詹文华

2004年11月

目 录

第一章 胃肠道手术的麻醉	1
第二章 术后镇痛治疗	25
第三章 术后危重病人的监护与治疗	31
第四章 围手术期补液与营养支持	65
第五章 手术后常见并发症的防治	91
第六章 预防性应用抗生素	105
第七章 内镜在胃肠外科中的应用	113
第八章 介入治疗在胃肠外科中的应用	128
第九章 消化道疾病的检查	146
第十章 食管的解剖概要	165
第十一章 先天性食管闭锁的手术	171
第十二章 气管食管瘘和支气管食管瘘的手术	180
第十三章 食管憩室的手术	185
第十四章 食管运动障碍性疾病的手术	192
第十五章 食管穿孔的手术	207
第十六章 食管裂孔疝和反流性食管炎	215
第十七章 食管肿瘤的手术	221
第十八章 食管手术并发症的防治	243
第十九章 腔镜下食管、贲门及胃底的手术	251
第二十章 胃和十二指肠的解剖和生理	278
第二十一章 胃造口术	289
第二十二章 胃引流术	299
第二十三章 胃损伤的手术	310
第二十四章 胃扭转的手术	318
第二十五章 先天性肥厚性幽门狭窄的手术	323
第二十六章 消化性溃疡的手术	326
第二十七章 胃手术后并发症的预防和治疗	394
第二十八章 胃泌素瘤的手术	417
第二十九章 胃良性肿瘤的外科治疗	419
第三十章 胃肠道间质瘤的手术	423
第三十一章 胃癌的手术	426
第三十二章 十二指肠闭锁、狭窄和环状胰腺	474
第三十三章 十二指肠外伤的手术	486

第三十四章	十二指肠憩室的手术	499
第三十五章	肠系膜上动脉压迫综合征的手术	504
第三十六章	十二指肠良性肿瘤的手术	510
第三十七章	十二指肠恶性肿瘤的手术	516
第三十八章	空肠补片在腹部手术中的应用	529
第三十九章	腹腔镜下胃及十二指肠的手术	531
第四十章	小肠、阑尾的解剖和生理	553
第四十一章	小肠部分切除及肠吻合术	556
第四十二章	小肠损伤的手术	572
第四十三章	小肠造口及关闭术	575
第四十四章	先天性肠旋转不良的手术	586
第四十五章	小肠憩室的手术	590
第四十六章	小肠梗阻的手术	593
第四十七章	急性肠系膜血管梗塞的手术	607
第四十八章	原发性腹主动脉肠痿的手术	615
第四十九章	盲袢综合征的手术	621
第五十章	短肠综合征的手术	625
第五十一章	肠外痿的手术	628
第五十二章	小肠克罗恩病的手术	640
第五十三章	小肠肿瘤的手术	651
第五十四章	黑斑息肉病的手术	661
第五十五章	胃肠道异物的手术	664
第五十六章	小肠移植的手术	666
第五十七章	阑尾的手术	678
第五十八章	腹腔镜下小肠和阑尾的手术	688
第五十九章	结、直肠和肛管的解剖和生理	696
第六十章	结、直肠手术前的肠道准备	708
第六十一章	术中肠道灌洗	711
第六十二章	结、直肠和肛管损伤的手术	714
第六十三章	结肠扭转的手术	723
第六十四章	先天性巨结肠的手术	730
第六十五章	结、直肠息肉的手术	759
第六十六章	家族性腺瘤性息肉病和溃疡性结肠炎的手术	765
第六十七章	结肠癌的手术	781
第六十八章	结肠造口及关闭术	801
第六十九章	结肠憩室的手术	830
第七十章	慢性顽固性便秘的手术	835
第七十一章	直肠脱垂的手术	845
第七十二章	成人直肠膀胱痿的手术	860
第七十三章	直肠阴道痿的手术	864

第七十四章	直肠癌的手术·····	873
第七十五章	腹腔镜下结、直肠的手术·····	934
第七十六章	先天性直肠肛管畸形的手术·····	957
第七十七章	肛裂的手术·····	975
第七十八章	肛痿的手术·····	984
第七十九章	痔的手术·····	999
第八十章	肛管直肠周围脓肿的手术 ·····	1018
第八十一章	肛门失禁的手术 ·····	1023
第八十二章	肛门狭窄的手术 ·····	1033
第八十三章	肛管及肛门周围恶性肿瘤的手术治疗 ·····	1039
第八十四章	肛门部疣的手术 ·····	1043
第八十五章	原位人工肛门重建术 ·····	1046
索引	·····	1063

第一章 胃肠道手术的麻醉

第一节 一般病人的麻醉选择原则	1	三、合并肾功能不全的麻醉	11
一、胃肠外科手术病人的特点	1	四、合并呼吸功能不全的麻醉	12
二、胃肠外科手术的特点	1	五、合并糖尿病的麻醉	14
三、麻醉选择的一般原则	2	六、高血压病人的麻醉	16
四、胃肠外科常用的麻醉方法	4	七、合并甲状腺功能亢进的麻醉	18
第二节 特殊胃肠病人的麻醉选择	7	八、小儿胃肠道手术的麻醉	20
一、合并心脏疾病的麻醉	7	九、老年病人的麻醉	22
二、合并肝脏疾病的麻醉	10		

第一节 一般病人的麻醉选择原则

一、胃肠外科手术病人的特点

胃肠道包括胃、十二指肠、空肠、回肠、结肠和直肠。它们位于腹部，其主要功能是消化、吸收和物质代谢，消除有毒物质和致病微生物，参与机体免疫功能，分泌多种激素调节全身的生理功能。胃肠道病变必然导致相应的生理功能改变和机体的内环境紊乱。

代谢和血液学紊乱是最常见的。急性消化道疾病的病人常有呕吐、腹泻、梗阻及弥漫性腹膜炎，使细胞内外液大量丢失，特别是钾大量丢失，呈现严重脱水、电解质紊乱和酸碱失衡。低钾血症并代谢性碱中毒常见于大量胃液丢失的病人（呕吐或鼻胃管引流），严重腹泻或败血症能引起代谢性酸中毒。病程长的消化系统疾病的病人多伴有营养不良、贫血和低蛋白血症。消化道肿瘤、溃疡及食管胃底静脉曲张继发大出血的病人有贫血甚至失血性休克。术前要根据血红蛋白、红细胞压积、尿量、尿比重、血压、脉率、脉压、中心静脉压等指标补充血容量和细胞外液量。

胃肠道手术病人也常合并有其他器官的功能障碍。包括肾功能不全、肝功能不全、心脏疾患。腹腔巨大肿瘤、肠梗阻及大量腹水的病人，因腹内压升高，膈肌运动受限，呼吸和循环均受影响，头低位时尤其显著。

饱胃病人在创伤、疼痛和焦虑紧张的情况下胃排空延迟，呕吐误吸或反流误吸等意外是上消化道手术麻醉期间最常见的死亡原因。

二、胃肠外科手术的特点

腹肌充分松弛是腹部手术麻醉不可忽视的问题。腹部脏器深藏腹腔，特别是剖腹探查，行腹内精细操作和关闭腹膜时需要良好的肌松。否则，不仅手术操作困难，而且容易误伤周围组织。术中牵拉内脏易发生腹肌紧张、鼓肠、恶心、呕吐、膈肌抽动，影响手术，增加病人痛苦。

癌肿根治术、盆腔内手术，可因手术部位血运丰富和止血困难而发生术中大量渗血和严重低血压。术前要作好输血准备，确保可靠的静脉通路，及时补充血容量。对胰、肠道等复杂、创伤大的手

术，手术时间较长，不仅失血多，而且有大量功能性细胞外液存积于创伤区组织内成为非功能状态，对此必须及时补充，以含盐溶液为主。

腹腔内手术常有内脏牵拉反应及盆腔反射，特别是胆囊、胆总管的手术操作。牵拉反应临床表现是血压下降、心律失常、心动过缓、甚至心跳骤停。牵拉反应的发生是由于腹内脏器受交感神经和副交感神经支配，探查或牵拉富有副交感神经支配的腹盆腔脏器（如胆囊、直肠、乙状结肠）时，副交感神经兴奋性异常增高，乙酰胆碱分泌增加，导致不同程度的内脏牵拉反应。采用椎管内麻醉只能阻断区域内的交感神经纤维，不能阻断迷走神经作用。全身麻醉的内脏牵拉反应发生率比椎管内麻醉低。无论采用全麻或椎管内麻醉，均可辅用镇痛、镇静药或局麻药行内脏神经阻滞消除来自迷走神经的内脏牵拉反应，以减轻病人的痛苦，维持循环稳定。

腹盆腔巨大肿瘤、严重腹胀或大量腹水的病人，术前腹压过高、膈肌运动受限、影响呼吸功能。剖腹减压后腹内压骤降，可使腹腔内血管反应性扩张、血液淤积、回心血量锐减，使血压急剧下降。麻醉医师要与外科医师密切配合，让病人腹内压缓慢下降，同时应用代血浆等胶体液及乳酸林格液快速扩容，并适当用血管收缩药维持血压。

特殊手术体位，如盆腔手术的头低位和截石位，也会影响病人的呼吸循环功能。肺活量在头低位时降低 12%，截石位时降低 14%，这对过度肥胖和原有肺功能不全的病人影响更大。另一方面，过度头低位或截石位也使回心血量增加，心脏负荷加重。腹内操作，尤其是膈下置放手术拉钩或纱布敷料也会影响膈肌运动并且压迫心脏大血管。巨大腹腔肿瘤的病人仰卧位时，有可能因肿物压迫腹主动脉引起血压急剧升高。这些情况都须注意预防和及时解除。

三、麻醉选择的一般原则

麻醉的选择取决于病情特点、手术性质和要求、麻醉方法本身的特点、麻醉者的理论水平和技术经验以及麻醉设备条件等几方面因素。

麻醉方法分类：

1. 全身麻醉

(1) 吸入麻醉

(2) 静脉麻醉

(3) 基础麻醉：①直肠注入；②静脉注射

2. 区域阻滞麻醉

(1) 椎管内麻醉：①蛛网膜下腔阻滞；②硬膜外间隙阻滞（含骶管麻醉）

(2) 神经及神经丛阻滞

1) 颈丛阻滞

2) 臂丛阻滞及上肢神经丛阻滞

3) 腰骶神经丛阻滞及下肢神经丛阻滞

4) 躯干神经丛阻滞：①肋间神经阻滞；②椎旁神经阻滞

5) 会阴神经阻滞

6) 交感神经阻滞：①星状神经节阻滞；②胸腰交感神经阻滞

7) 颅神经阻滞：①三叉神经阻滞；②舌咽神经阻滞

3. 局部麻醉

(1) 表面麻醉

(2) 局部浸润麻醉

(3) 区域阻滞麻醉

(4) 静脉局部麻醉

4. 针刺镇痛与麻醉

5. 复合麻醉

- (1) 不同药物的复合：普鲁卡因静脉复合全麻、神经安定镇痛麻醉等。
- (2) 不同方法的复合：静吸复合全麻等。
- (3) 特殊方法复合：全麻复合全身降温，控制性降压等。

现代麻醉学常将几种方法和几种药物复合应用，称为复合麻醉。复合麻醉能够互相补充药理作用，减少麻醉药剂量，更好满足手术要求，成为麻醉学发展的必然趋势。

(一) 麻醉选择与病情

手术病人的病情是麻醉选择的最重要依据。

1. 凡体格健康、全身重要器官无明显疾病者，能适应所有麻醉方法，可选用既符合手术要求又照顾病人意愿的麻醉方法。
2. 体格基本健康，合并程度较轻的器官疾病者，经术前改善全身情况和器官功能，也适应各种麻醉。
3. 合并较重的全身性疾病或器官病变的手术病人，术前应尽可能改善全身情况，麻醉选择强调安全，选用对全身影响最轻，麻醉者最熟悉的麻醉方法。
4. 病情严重达垂危程度，但又必须施行手术治疗时，除尽可能改善全身情况外，选用对全身影响最小的麻醉方法。如果选用硬膜外麻醉，要在充分扩容的基础上，分次小剂量使用局麻药，切忌阻滞范围过广。
5. 小儿合作性差，麻醉选择上有其特殊性。基础麻醉不仅解决不合作的问题还可使小儿安全顺利地接受局部浸润、神经阻滞或椎管内麻醉。因小儿呼吸道内径细小，分泌腺功能旺盛，为确保呼吸道通畅，较大手术宜采用气管内插管全身麻醉。
6. 老年人麻醉用药量应有所减少。过去以局麻或神经阻滞为首选。随着近年来全麻技术以及术后监护室的发展，气管内插管全身麻醉有呼吸、循环稳定易控制的优越性，应用于较大的胃肠手术，其安全性超过了硬膜外麻醉，成为首选的麻醉方法。

(二) 麻醉选择与手术要求

麻醉的首要任务是在保证病人安全的前提下，满足镇痛、肌肉松弛和消除内脏牵拉反应等手术要求。

1. 肠、阑尾手术选用吸入全麻复合肌松药的全麻或椎管内麻醉；疝气手术可采用局部浸润、神经阻滞、椎管内麻醉或全身麻醉；肛门、会阴手术可采用脊麻、硬膜外阻滞、骶管麻醉以及局部浸润麻醉，恶性肿瘤手术有可能出现肿瘤转移，术中可能需扩大手术范围，根据手术部位来选择麻醉，例如，胸腔内食管癌手术选用气管内吸入全身麻醉；胃癌手术，如果用硬膜外麻醉要采用两点穿刺法，用全身麻醉则无须担心手术范围的问题。
2. 根据肌肉松弛的需要程度选择麻醉。腹腔手术需要良好的肌松，选用全麻并用肌松药、硬膜外阻滞或脊麻。
3. 根据手术创伤或刺激大小，出血多少选择麻醉。胸腹腔手术或手术区域邻近神经干或大血管时，手术创伤对机体刺激性较大，容易发生血压、脉搏或呼吸波动。因此，除了用全身麻醉或椎管内麻醉外，可辅加相应部位的神经或神经丛阻滞，如肺门神经丛、腹腔神经丛、肠系膜根部阻滞、神经血管周围封闭等。对复杂、创伤性大或极易出血的手术，不宜选用容易引起血压下降的麻醉（如脊麻和硬膜外麻醉），全麻较局麻合适。但须避免深麻醉，应结合肌松药施行浅麻醉。
4. 根据手术时间长短选择麻醉。1小时以内的手术可用简单的麻醉，如局麻、静脉麻醉、单次脊麻或硬膜外麻醉。长于1小时的手术，可选用长效局麻药施行局麻、神经阻滞麻醉、连续硬膜外麻醉或全麻。对于探查性质的手术，手术范围和手术时间事先难以估计，则应作长时间麻醉的打算。

5. 根据手术体位选择麻醉。体位可影响呼吸或循环生理功能，需采用适当的麻醉方法来弥补。例如取俯卧位或侧卧位全麻时，应选用气管内吸入麻醉、局麻或硬膜外麻醉。不宜用脊麻或单纯的静脉麻醉。

6. 考虑手术可能发生的意外选择麻醉。例如食管手术有可能撕破对侧纵隔胸膜导致双侧气胸，应采用全身麻醉气管插管控制呼吸。

（三）麻醉方法与麻醉药

各种麻醉药和麻醉方法有各自的特点、适应证和禁忌证，选用前必须结合病情、手术加以全面考虑。原则上尽量采用安全有效的麻醉。

（四）技术能力和经验

麻醉医师在日常工作中，原则上应首先采用安全性大和操作比较熟悉的麻醉方法。

四、胃肠外科常用的麻醉方法

（一）局部麻醉

适用于部分短小手术。可用的局麻方法有局部浸润麻醉、区域阻滞麻醉和肋间神经阻滞麻醉。腹腔内手术还应常规施行肠系膜根部和腹腔神经丛封闭。本法实施方便，无需特殊设备，对机体生理影响少，但阻滞不易完全，肌松不满意，术野暴露差，牵拉内脏引起剧烈反射，使用上有局限性。

（二）椎管内麻醉

1. 蛛网膜下腔阻滞（腰麻） 适用于下腹部和肛门会阴手术，阻滞完善，肌松效果好，但需要好的穿刺针方可减少术后头痛等并发症。

2. 连续硬膜外阻滞 腹部手术常用的麻醉方法之一。优点有①痛觉阻滞完善；②腹肌松弛满意；③对呼吸、循环、肝、肾功能影响小；④因交感神经被部分阻滞，肠管收缩，手术野暴露较好；⑤保持病人气道反射，减少误吸；⑥麻醉作用不受时间限制，并可用于术后镇痛，是较理想的麻醉方法。缺点有：①内脏牵拉反应较大；②交感神经阻滞产生静脉扩张和心动过缓，会加剧休克病人的低血压；③副交感神经活动引起肠管收缩，使肠吻合困难；④高平面胸段阻滞影响肺功能；⑤有凝血障碍、出血倾向或穿刺部位感染的病人禁忌使用。

（三）全身麻醉

随着麻醉设备技术的改善，全身麻醉在腹部手术中的应用日益增加。全身麻醉日益为临床医生推崇。将全身麻醉的镇痛剂、镇静剂、肌肉松弛剂及吸入麻药合理组合，便能取得满意的效果。

气管内插管全身麻醉适用于各种胃肠道手术，尤其是上腹部创伤大，手术困难，年老体弱，病情危重，体格肥胖和有硬膜外阻滞禁忌证的病人。气管插管全麻的优点是：①便于呼吸道管理，保证足够的氧供和通气，减少呼吸做功；②麻醉诱导快，可控性强，易于控制麻醉药浓度和持续时间；③辅用肌松药便于控制自发性呼吸动作，较好暴露手术野，利于手术操作；④对循环系统影响小，适合休克、高血压，高龄病人；⑤便于危重病人的抢救复苏。缺点有：①气道反射消失增加了误吸的危险性，急症饱胃者（如上消化道出血、进食、肠梗阻等）为防止胃内容物误吸，可选用清醒表麻插管；②部分全身麻醉药有心肌抑制等不良心血管反应。

常用的复合麻醉方法有静吸复合全麻、神经安定镇痛复合麻醉、硬膜外阻滞与全麻复合、普鲁卡因静脉复合麻醉。

(四) 胃肠道手术的麻醉前准备

1. 胃肠道手术的病人,术前有营养不良、贫血、低蛋白血症、电解质异常和肾功能损害者,要尽量改善全身情况,尤其是纠正水电解质酸碱平衡的异常,提高病人对手术、麻醉的耐受性。

2. 消化道溃疡和肿瘤出血的病人,如果做择期手术,血红蛋白应纠正至 100g/L 以上,血浆蛋白到 60g/L 以上,必要时少量多次输血或补充白蛋白。

3. 消化道疾病发生呕吐、腹泻、胃内容物潴留,易发生水电解质酸碱平衡紊乱,出现脱水、血液浓缩、低钾血症。上消化道疾病易出现低氯血症及碱中毒,下消化道疾病可并发低钾血症及代谢性酸中毒,长期呕吐伴手足抽搐者,术前术中应适当补钙和镁。

4. 为避免麻醉中呕吐、误吸及有利于术后肠功能恢复,胃肠手术前宜胃肠减压,幽门梗阻的病人术前应常规洗胃。

5. 麻醉前应全面了解心、肝、肺、肾、脑等重要器官系统的功能状况,做相应的检查。了解有无心脏病、心律失常及其性质;肺感染、慢性呼吸道疾病、呼吸功能减退;肝功能;肾功能;血液病;高血压等全身疾病,作相应治疗。了解个人史、用药史、过敏史、既往疾病和手术麻醉史。

6. 术前禁食 6~8 小时。

7. 麻醉前用药根据病情和麻醉方式而定。对饱食和可能呕吐者,避免用药量过大。保持病人的意识和反射。麻醉前用药有:①解除焦虑的药物:巴比妥类、安定类;②抗胆碱药:阿托品、东莨菪碱;③减少胃液量和提高胃液 pH 值的药物,根据需要酌情使用。

(五) 部分胃肠手术的麻醉处理

1. 胃十二指肠手术 选用全麻时,宜用麻醉诱导快,肌松良好,清醒快的药物。在饱胃时,误吸危险性高,要求快速诱导或清醒气管插管。肌松药的用药时间应合理掌握,保证进腹探查,深部操作,冲洗腹腔及缝合腹膜时有足够的肌松。目前胃十二指肠手术国内外麻醉界倾向选择全身麻醉。

选用硬膜外麻醉,可经胸 8~9 或胸 9~10 椎间隙穿刺,向头侧置管,阻滞平面以胸 4~腰 1 为宜。若平面超过胸 3,胸式呼吸受抑制,膈肌代偿性活动增强,影响手术操作。为消除牵拉反射,进腹时可应用静脉辅助药物如氟芬合剂或杜氟合剂以及氯胺酮,亦可行腹腔神经丛封闭。如果使用大剂量镇痛镇静药物,会显著影响呼吸功能发生缺氧和二氧化碳蓄积,甚至发生意外。

麻醉管理上应估计大量第三间隙液丢失和潜在失血,维持水电解质和酸碱平衡,加强呼吸循环和尿量管理。

2. 肠和腹膜手术

(1) 小肠部分切除术:小肠部分切除术的适应证包括穿透伤、克罗恩病、粘连性肠梗阻、梅克尔憩室、癌或梗死。病人常伴低血容量、饱食。麻醉方法选用全身麻醉或硬膜外阻滞麻醉。

(2) 阑尾切除术:阑尾切除术通过下腹部小切口完成。病人发热,进食少会导致低血容量,诱导前应先经静脉输液。除小儿患者需采用全麻外,一般选用硬膜外麻醉和腰麻。硬膜外麻醉以胸 9~10,胸 10~11、胸 11~12、胸 12~腰 1 任选一间隙作为穿刺点,对于少数有脓毒症、脱水或肥胖而操作困难的病例,须行气管插管全身麻醉。如果采用局麻,一定要将腹壁各层浸润完善,阑尾系膜必须用局麻药封闭。

(3) 结肠切除术:结肠切除或半结肠切除术用于治疗结肠癌、憩室病、克罗恩病、溃疡性结肠炎、创伤、缺血性结肠炎和脓肿。手术采用全身麻醉或硬膜外麻醉。术前一定要估计病人是否有低血容量、贫血和脓毒症。硬膜外穿刺点依手术切口位置选择。右半结肠切除术用连续硬膜外阻滞时,选用胸 9~10 或胸 10~11 间隙穿刺,向头侧置管。阻滞平面胸 6~腰 2。进腹探查时加用适量辅助药,以减轻内脏牵拉反应。结肠手术前常规反复清洁洗肠,要注意血容量和血钾变化。

(4) 直肠癌根治手术的麻醉：手术取截石位，经腹会阴联合切口，采用全身麻醉或连续硬膜外麻醉。当采用连续硬膜外麻醉时要用双管法。一点取胸 12~腰 1 间隙穿刺向头侧置管，另一点取腰 3~4 间隙穿刺向尾侧置管。截石位、头低位都使回心血量增加，加重循环负荷，使膈肌上升，降低肺活量。术中出血较多，注意补充血容量，常规吸氧，注意通气情况。

(5) 周围脓肿引流、痔切除术：它们是创伤相对小，比较简单的手术。骶管内麻醉、硬膜外麻醉、腰麻都可使用。脓肿引流和痔切除术体位取俯卧位、截石位或侧卧位。如果在全麻下进行，麻醉要较深或应用肌松药以便使肛门括约肌充分松弛。俯卧位行全麻，必须气管插管。脊麻因并发症较多，已很少采用。

(6) 疝修补术：腹股沟疝、股疝和脐疝切口均在下腹部。以椎管内麻醉为佳（硬膜外麻醉、腰麻、骶管麻醉），也可在局麻、神经阻滞或全麻下完成。当手术分离疝囊颈和精索时，常发生严重的迷走神经牵拉反应，病人觉不适，可行局部封闭，或加用镇静、镇痛的辅助药物。如果选用全麻，应考虑用喉罩或在深麻醉下拔管以减少苏醒期咳嗽，避免增加修补疝的张力。

(7) 胰、十二指肠切除术：对于十二指肠、胰头、壶腹部周围癌，要将部分胰腺和十二指肠切除，然后行胆总管-空肠、胰腺-空肠、及胃-空肠吻合。手术范围广，涉及多个器官，出血多，以选用全麻为佳。

(8) 食管手术：食管手术需要开胸，行气管插管全身麻醉是最安全的方法。因为食管邻近心脏和大血管，易发生大出血、心律失常、低血压这些严重的并发症。而且食管手术有可能撕裂对侧胸膜造成双侧气胸。

3. 急腹症病人的麻醉 急腹症是急症手术中最常见的。特点是发病急，病情重，饱胃病人比例大，继发感染或出血性休克者多，术前难以全面检查和充分准备。麻醉危险性、意外发生率、麻醉手术后并发症均较多。急腹症病人的病理生理改变可概括为两大类：一类是以低血容量为特征，如胃十二指肠穿孔、急性肠梗阻、消化道大出血、肝脾破裂大出血；另一类以感染性休克为特征的如急性胰腺炎。

术前准备：①了解病史、禁食禁饮时间；②对并有血容量不足、脱水、血液浓缩、电解质及酸碱失衡的病人进行纠正；③休克病人经治疗改善后再麻醉。病情发展迅速者，在治疗休克的同时紧急麻醉和手术；④饱胃、肠梗阻、消化道穿孔、出血或弥漫性腹膜炎的病人，必须行胃肠减压；⑤麻醉前用药量应减少至不影响循环、呼吸，保持意识为准。

(1) 胃十二指肠溃疡：病人多有长期溃疡病史和营养不良。腹膜炎病人多伴剧烈腹痛和脱水。大量功能性细胞外液渗入腹腔。成人如果腹腔浆膜水肿增厚 2mm，约储留细胞外液 2 升。部分病人发生中毒性休克。这类手术采用气管插管吸入全麻、神经安定镇痛麻醉或硬膜外阻滞麻醉。严重休克的病例用 $r\text{-OH}$ 或氯胺酮麻醉。麻醉中继续纠正脱水、血液浓缩和代谢性酸中毒，防止内脏牵拉反应。对严重营养不良、低蛋白血症或贫血者，术前适量补血浆或全血。如果选用硬膜外麻醉，要在初步纠正休克的基础上小量分次用药，严格控制阻滞平面，以免加重休克。

(2) 上消化道大出血：食管静脉曲张破裂、胃肠道肿瘤、溃疡及出血性胃炎，经内科治疗仍难以控制出血者，需紧急手术。病人麻醉前多有程度不同的失血性休克、严重贫血、低蛋白血症、肝功能不全、代谢性酸中毒等。可采用气管内插管全麻或连续硬膜外阻滞。对失血性休克或者继续严重出血的病人，气管内插管全麻有利于维持血压。为预防误吸，应施行清醒气管内插管或快速诱导插管。气管插管避免用硫喷妥钠这些对循环明显抑制的药物，可用乙醚酯、苯二氮革类、氯胺酮、 $r\text{-OH}$ 。注意保护肝肾功能。休克初步纠正的病人可选择连续硬膜外麻醉。麻醉中根据血压、脉搏、脉压、尿量、中心静脉压、血气分析、心电图等监测情况维护有效循环血量，保持收缩压在 12kPa (90mmHg) 以上，尿量在 50ml/h 以上。

(3) 急性肠梗阻或肠坏死：肠梗阻时，因肠粘膜吸收障碍，肠腔内静脉回流受阻，可使肠腔内积存大量液体，当出现肠坏死时还有一定量血液和毒素类物质潴留。高位肠梗阻可因剧烈呕吐损失大量

酸性胃液，导致低氯性碱中毒。低位肠梗阻可因大量碱性肠液在肠腔内积存，导致低钠性酸中毒。呕吐和肠腔内积液，可致严重脱水。麻醉前应安放胃肠减压，以防麻醉中呕吐误吸。

对发病时间短，腹胀不明显，无继发性休克，无呼吸循环扰乱的病人，可采用连续硬膜外麻醉。有严重脱水、电解质及酸碱失衡、腹胀、呼吸急促、血压下降、心率增快的休克病人，选择气管内插管全麻比较安全。麻醉诱导和维持过程中注意预防误吸，继续抗休克综合治疗，维护心、肺、肾功能，预防呼吸窘迫综合征、心力衰竭和肾功能衰竭。合理输血输液。麻醉后待病人完全清醒，呼吸正常，循环稳定，血气分析正常，才停止呼吸治疗。

(4) 急性坏死性胰腺炎：循环呼吸功能稳定者，可选用连续硬膜外麻醉或全身麻醉。已发生休克者，应选用气管插管全身麻醉。术中注意：①应纠正水电解质紊乱；②对低钙血症的病人应补钙；③胰腺在缺血缺氧时可分泌心肌抑制因子，抑制心肌收缩，甚至循环衰竭，要及时治疗。胰腺炎继发腹膜炎，致大量蛋白液渗入腹腔，不仅影响膈肌活动，而且使血浆渗透压降低，诱发肺间质水肿，甚至发生急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。麻醉中应纠正水电解质紊乱和低钙血症，并予抗生素治疗。术后若呼吸功能不全，继续以呼吸机支持治疗，并防治肾功能不全。

第二节 特殊胃肠病人的麻醉选择

一、合并心脏疾病的麻醉

许多心脏病人同时患有外科疾病，由于外科学、麻醉学、心脏病学的进展，越来越多心脏病人可以进行非心脏手术。这些病人手术危险性很大，围手术期处理相当复杂。

(一) 术前评估

对所有病人行术前心脏评估非常重要，常用的评估方法有：①体力活动试验：根据病人体力活动后的表现评估心脏功能，是目前最常用的评估方法（表 1-1）。②屏气试验：病人安静后嘱深吸气后屏气，计算其最长屏气时间超过 30 秒者心脏功能正常，20 秒以下者，表示心脏功能低下，麻醉耐受力差。③起立试验：病人卧床 10 分钟后测量血压、脉搏然后嘱病人从床上骤然起立，立即测量脉搏、血压，2 分钟后再测一次。血压改变在 2.7kPa 以上，脉搏增快超过 20 次，表示心脏功能低下，麻醉耐受力差。本法不适用于心功能Ⅳ级的病人。Goldman 提出的关于心脏病人行非心脏手术风险评估标准在临床上有一定价值（表 1-2）

表 1-1 心脏功能分级及意义

心脏功能	屏气试验	临 床 表 现	临 床 意 义
I 级	30s 以上	普通体力劳动，负重，快速步行，上下坡，不感心慌气促	心功能正常，麻醉耐受力良好
II 级	20~30s	能胜任正常工作，但不能跑步或做较用力的工作，否则心慌气短	心功能较差，麻醉处理正确适当，耐受力仍好
III 级	10~20s	轻度体力活动后即出现心慌气短	心功能不全，麻醉前充分准备，麻醉中避免增加负担
IV 级	10s 以内	不能平卧，端坐呼吸，肺底啰音，任何轻微活动即可出现心慌气短	心功能衰竭，麻醉耐受力极差，手术必须推迟

表 1-2 Goldman 心脏病手术危险性评分表

标 准		分数
1. 病史	(1) 年龄>70 岁	5
	(2) 6 个月前发生心肌梗死	10
2. 体格检查	(1) 奔马律, 颈静脉压增高	11
	(2) 重要的瓣膜或大动脉狭窄	3
3. 心电图	(1) 非窦性心律或房性早搏	7
	(2) 持续出现每分钟多于 5 次的室性早搏	7
4. 全身情况	PO ₂ <60mmHg 或 PCO ₂ >50mmHg	3
	K ⁺ <3.0mmol/L 或 HCO ₃ ⁻ <20mmol/L	
	BUN>18mmol/L 或 Cr>270umol/L	
	慢性肝病表现, SGOT 异常, 由于非心脏疾病卧床不起	
5. 手术	(1) 腹腔内、胸腔内或大动脉手术	3
	(2) 急诊手术	4
总分		53

与评分相对应围术期出现严重心血管并发症的机率：0~5 分为Ⅰ级，危险率为 0.3%~3%；6~12 分为Ⅱ级，危险率为 1%~10%；13~25 分为Ⅲ级，危险率为 3%~30%；26~53 分为Ⅳ级，危险率为 19%~75%。Ⅲ级手术危险性较大，需要适当治疗改善心功能后手术，Ⅳ级的手术风险很大，只做挽救生命的手术。

(二) 术前准备

术前应尽可能改善心脏功能和全身情况，提高心血管系统的代偿能力。对长期服用呋喃苯氨酸或噻嗪类利尿药的病人，术前应补足钾。洋地黄强心药与麻醉用药可相互干扰，一般主张术前 24~48 小时停用洋地黄类药，一方面避免术中低钾血症发生毒性反应，另一方面便于术中和术后根据需要给予短效洋地黄类药，而且减少麻醉诱导时心律失常的发生率。

1. 麻醉前用药 心脏病手术前精神紧张会增加心肌耗氧，冠心病病人会诱发心绞痛，甚至心肌梗死；严重二尖瓣狭窄的病人可诱发急性肺水肿，因此除做好安慰解释工作外，给予适量术前用药。手术前晚口服安定，术晨肌注咪唑安定，异丙嗪、吗啡或哌替啶。除了心动过缓的病人外，抗胆碱药选用东莨菪碱，以防心率过快增加心肌氧耗。

2. 麻醉选择 心脏病人的麻醉选择，应根据病人的具体情况、手术范围以及麻醉者的技术水平和实际经验作出决定。

心脏病人行胃肠外科手术选择全身麻醉和连续硬膜外麻醉。过去认为全身麻醉比硬膜外麻醉危险的观念已逐渐改变。因为如果硬膜外阻滞不完善，由于疼痛刺激、精神紧张和神经反射等因素，也会引起心脏方面的意外。相反，全身麻醉只要实施得当，防止血流动力学剧烈波动，由于供氧充分，消除了精神因素，降低了心肌氧耗，病人麻醉反而比硬膜外麻醉安全。

连续硬膜外麻醉易于控制阻滞范围，对血压影响较缓和，能够比较安全地应用于下腹部创伤不大的手术，例如阑尾切除术、疝修补术、结肠造瘘术等。对手术范围大、创伤大，或上腹部、开胸的手术，应选用气管插管全身麻醉。

选择全身麻醉时，要充分了解各种全麻药对心血管的影响。全麻药抑制心血管的程度一般与麻醉

药在血浆的浓度成正比。随麻醉加深，心肌收缩力逐渐减弱，心排血量下降，外周血管床也扩大，静脉回心血量减少，以致心排血量进一步下降。麻醉较浅时这些作用因交感神经反射和激素释放而抵消。

吸入全麻药中，乙醚很少应用。氟烷对心肌有明显抑制，减慢心率，对血流动力学影响大，而且增加心肌对儿茶酚胺的敏感性，应用肾上腺素时诱发心律失常甚至室颤，不宜应用。安氟醚、异氟醚、七氟醚、地氟醚对心肌抑制轻，不增加心肌对儿茶酚胺的敏感性，是心脏病病人较好的全麻药。氧化亚氮可增加其他全麻药的效能，减少其用量。但吸入40%氧化亚氮使心肌收缩力减弱，心率减慢，使原有肺血管阻力增高的病人肺血管阻力进一步增高。因此，心肌疾患、右室功能障碍的病人，应用氧化亚氮要慎重。

对心脏功能不良的病人，静脉全麻药中提倡用对循环干扰小的芬太尼类药。（芬太尼 5~10 μ g/kg，舒芬太尼 10~30 μ g/kg）。异丙酚是当今最常用的静脉麻醉药。它对心血管系统的抑制与年龄、注射速度有关，缓慢注射则低血压不明显。异丙酚在老年病人可能发生严重低血压，不引起心律失常，诱导迅速，是静脉诱导较好的麻醉药。

心脏病病人的麻醉最基本要求为：充分镇痛，消除不良反射，肌松良好，维护循环状态稳定，适当通气。

麻醉诱导期要求平顺，避免刺激呛咳。以咪唑安定或异丙酚和阿曲库铵、芬太尼诱导对循环影响小。气管插管前可用艾司洛尔阻止血压心率上升。严密观察心电图变化。心脏病病人的主要病理生理矛盾是心肌对氧的供需关系失衡。术中尽量维持循环稳定，避免血压波动超过 20mmHg。

（三）特殊心脏病人的麻醉

1. 冠心病病人 如果发生心肌梗死，择期手术原则上应尽量延迟至心肌梗死后 6 个月（至少 3 个月）以后进行。冠心病病人麻醉中要维持血压平稳，避免舒张压过低引起冠脉血流不足。心率增快、血压上升会增加心肌氧耗，应避免。麻醉不宜过深，以免抑制心肌。在刺激大的手术操作前，加深麻醉，抑制疼痛反应。术后预防心肌梗死。

2. 二尖瓣狭窄的病人 二尖瓣狭窄的病人要特别注意控制心率，心率<100 次/分。最好控制在 80 次/分。心房颤动的病人心房内常有血凝块，术中有发生栓塞的危险。低氧血症使肺血管收缩，要避免这种情况。吸入氧化亚氮引起肺动脉压升高，避免使用。直肠手术时头低足高位增加回心血量，加重肺淤血，影响氧合，甚至引起肺水肿。二尖瓣狭窄的病人特别要注意根据失血失液量调节输液速度，输液过快增加左心房容量负荷，诱发急性左心衰。

3. 二尖瓣关闭不全的病人 二尖瓣关闭不全的病人麻醉时应保持稍快的心率。应用血管扩张药物如硝普钠、酚妥拉明等降低心脏后负荷，有利于减少二尖瓣反流。

4. 主动脉瓣狭窄的病人 心率控制在 70~90 次/分，既不太快也不太慢，以免加重心肌缺血。主动脉关闭不全的病病人的麻醉主要是心率维持在 100 次/分以下。不增加外周阻力和血管张力。血压保持平稳，否则可导致心衰或由于血压下降致冠状动脉缺血。

5. 房室传导阻滞的病人 I 度和 II 度 I 型（文氏型）对血流动力学无明显影响，II 度 II 型可引起充血性心衰和阿-斯综合征发作，并发展为高度或完全性房室传导阻滞。高度或完全性房室传导阻滞常引起阿斯综合征发作甚至猝死。麻醉选择上，I 度房室传导阻滞无特殊，II 度选影响血流动力学较轻的方法，如用硬膜外麻醉避免阻滞平面过高，抑制心脏功能。高度或完全性房室传导阻滞，术前最好安装心脏起搏器，术中尽量减少电灼次数，监测心电图。

6. 先天性心脏病病人 房间隔缺损、室间隔缺损等左向右分流的病人，如果分流量小，麻醉耐受力与一般人无异。分流量大发生心力衰竭或严重肺高压，则麻醉手术危险性大。左向右分流量大的房间隔缺损、室间隔缺损的病人，用吸入麻醉药诱导时由于肺血多，摄取麻醉药也多，麻醉易过深。用静脉麻醉药诱导时，由于左到右分流药物二次循环，药效出现慢。

二、合并肝脏疾病的麻醉

(一) 术前评估

肝脏是人体最大的实质器官，有非常复杂和重要的生理功能。肝病除其本身病变外还可引起消化道、脾脏、骨髓、内分泌系统和中枢神经系统方面的病变出现上消化道出血、脾功能亢进、内分泌紊乱及昏迷。全身其他系统病变也会影响肝功能。肝功能不全的病人行手术治疗，通常有两种情况：一是患与肝病无关的疾病，如急性阑尾炎、创伤、胃肠道穿孔。另一种情况是肝脏疾病本身的继发病，如食管胃底静脉曲张破裂出血。

轻度肝功能不全时，病人对麻醉手术耐受力影响不大，中度肝功能不全或肝功能濒于失代偿时，麻醉和手术耐受力明显减退，术后易出现黄疸、腹水、出血、无尿，以至肝昏迷等严重并发症。因此术前须经过较长时间的严格准备，才允许进行择期手术。中度肝功能不全如晚期肝硬化，并存严重的营养不良，消瘦、贫血、低蛋白血症、大量腹水、凝血机制障碍或肝昏迷前期脑病等征象，则危险性极高，禁止施行任何手术。急性肝病病人除紧急抢救手术外，一律禁施手术。凝血机制异常是肝病病人手术的最大问题，术前必须纠正。

肝脏的生理功能是多方面的。目前肝功能检查不能完全概括。进行肝功能评价必须将临床表现和实验室检查结合起来，作出合理诊断。肝功能的损害程度，可用 Pagh 推荐的肝功能不全评估分级来评定（表 1-3）。

表 1-3 肝功能不全评估分级

临床表现和生化检查			
血清胆红素 (umol/L)	<25	25~40	>40
血清白蛋白 (g/L)	>35	28~35	<28
凝血酶原延长时间 (sec)	1~4	4~6	>6
脑病程度分级	无	1~2 级	3~4 级
每项异常的记分	1 分	2 分	3 分
肝功能不全程度	轻度	中度	重度
手术危险性估计	小	中	大

当病人得 5~6 分时手术危险性小，8 或 9 分为中度，10~15 分则危险性大。肝功能异常除肝脏病外，还应考虑全身疾病对肝脏的影响，因此手术危险性要结合病史、化验及其他检查进行综合分析。

血清谷草转氨酶（SGOT）和血清谷丙转氨酶（SGPT）活性水平显著升高是肝细胞损害的特征，尽管 SGOT 指数升高程度可以反映损害程度，但与预后并不完全相关。转氨酶自高水平迅速下降并不一定反映肝功能恢复正常，相反可能提示因肝脏酶合成停止而预后不良。

肝脏是人体合成凝血因子的主要器官，检查凝血功能的试验有：凝血时间和部分凝血活酶时间、凝血酶原时间、血小板计数。当凝血酶原时间延长，凝血酶时间延长，部分凝血活酶时间显著延长，纤维蛋白原和血小板明显减少时，提示已出现弥散性血管内凝血和纤维蛋白溶解，禁忌做任何手术。

血浆蛋白含量是衡量肝功能比较敏感的指标，但白蛋白半衰期比较长。急性肝损害时凝血酶原时间比白蛋白更好反映肝功能异常程度。超过对照 4 秒以上为异常。

(二) 术前准备

肝功能损害的病人经过一段时间的护肝治疗，多数可获明显改善，手术和麻醉耐受力相应提高。护肝治疗包括：①加强营养，高蛋白、高碳水化合物、低脂饮食，以增加糖原储备和改善全身营养状况，口服多种维生素；②低蛋白血症时，应适量输血浆和白蛋白，争取血清总蛋白 60g/L，白蛋白 30g/L 以上；③改善凝血机能，口服或静脉应用维生素 K；④贫血的病人小量多次输血，争取血红蛋白高于 120g/L，红细胞高于 $3 \times 10^{12}/L$ ；⑤改善肺通气，如有胸水、腹水或浮肿，应限制钠盐，用利尿剂和抗醛固酮利尿药，必要时术前适量放胸腹水，但必须缓慢，分次少量放，注意电解质平衡；⑥术前 1~2 天给予广谱抗生素抑制肠道细菌，减少术后感染；⑦根据手术切除范围，备好术中用血。

一般镇静镇痛药均经肝脏代谢降解，麻醉前用量应减少。可使用苯巴比妥钠、安定、咪唑安定、异丙嗪或氟哌啶。全身情况差或处于肝性脑病前期的病人，术前仅给阿托品或东莨菪碱即可。

(三) 麻醉选择

不同麻醉方法各有其优缺点，应根据手术类型，结合病人功能不全的具体情况作全面考虑，术中管理尤其重要。

1. 浸润局麻和神经阻滞 对肝脏功能无影响。只要这种麻醉符合该手术要求，优先选用。这两种麻醉方法难以用于较大手术，尤其对开腹手术难以达到腹肌松弛，抑制牵拉反射的要求。

2. 连续硬膜外麻醉 适用于许多腹部手术。肌肉松弛良好，但如果阻滞范围过广，血压容易下降。正常肝组织的耗氧量相当于全身的 1/3，麻醉中任何原因所致的低动脉血氧分压或低血压都可进一步使肝血流降低，加重肝细胞低氧性损害。因此行硬膜外麻醉时要注意保持血压平稳，充足供氧。有出血倾向的病人不适合用硬膜外麻醉。

3. 气管插管全身麻醉 氟烷麻醉后极少数病例出现肝功能损害。现临床使用的安氟醚、异氟醚、七氟醚、地氟醚在体内代谢率极低，肝毒性很小。另一方面全身麻醉有利于保持血流动力学稳定，肌松良好，适合胃肠外科大多数手术。静脉类麻醉药硫喷妥钠、异丙酚、氯胺酮在临床剂量对肝功能无影响。肌松药阿曲库铵在体内通过 Hoffman 消除，不依赖肝功能，适用于肝功能不全的病人。维库溴铵主要在肝脏代谢和排泄，肝功能不全的病人时效延长。

肝脏病人手术后要补充营养、凝血因子。严重肝功能不全的病人术后不要过早拔除气管导管，要充分给氧，保护肝功能。

三、合并肾功能不全的麻醉

(一) 术前评估

肾病包括泌尿系梗阻、肾小球病变、肾小管病变等几类。慢性肾功能衰竭是各种肾脏疾病持续发展的共同转归。主要表现为代谢产物潴留、水电解质、酸碱平衡失调和全身各系统症状。按肾小球滤过功能降低的过程，将慢性肾功能不全分为三阶段：肾功能不全代偿期、肾功能不全失代偿期、肾功能衰竭期（表 1-4）。

表 1-4 肾功能不全分期

	肾小球滤过率 GFR (ml/min)	血尿素氮 BUN (mmol/L)	血肌酐 Cr (μmol/L)
肾功能不全代偿期	>50	<9	<178
肾功能不全失代偿期	25~50	9~20	178~445
肾功能衰竭期	<25	20~55	>445

肾功能损害的临床估计除临床表现外，实验室检查结果是主要评估标准。主要实验室检查有：尿液分析（红细胞，尿糖，尿蛋白）、血浆白蛋白、血浆非蛋白氮、血浆肌酐和内生肌酐清除率、肾小球滤过率、酚红试验、尿浓缩稀释试验以及肾图。

（二）术前准备

慢性肾功能衰竭病人的特点与处理：①电解质异常包括高血钾、高血镁和低血钙，需透析纠正；②贫血，择期手术应输血使红细胞比积升至 32% 以上；③凝血机制异常：肾功能衰竭病人血小板减少，血液透析过剩的肝素也引起凝血异常。出血时间是评估肾病凝血状态的最佳方法。术前透析改善凝血异常，并监测出血时间，必要时中和肝素；④心血管症状：冠心病、高血压、充血性心衰、动脉粥样硬化、尿毒症性心包炎、传导障碍。术前相应治疗，改善心功能；⑤内分泌紊乱：胰岛素拮抗、甲状旁腺亢进、植物神经功能紊乱。某些药物代谢与排泄发生改变；⑥严重肾功能不全的病人术前要进行血液透析或腹膜透析，以清除体内毒素，减少过量的液体负荷，使过高的血钾降低，纠正水电解质酸碱平衡紊乱。

（三）麻醉方法选择

肾功能不全的病人行胃肠道手术，麻醉方法依手术种类而定。可选用局麻、硬膜外阻滞、气管插管全麻。硬膜外阻滞平面不应超过胸 5，以控制在胸 10 以下为宜。有出血倾向、严重贫血、严重高血压的病人循环系统代偿功能差，不宜行硬膜外麻醉。

围术期肾保护的关键在于维持足够肾灌注和尿量。心排血量减少、血管扩张、低血容量导致低血压，继而肾灌注下降，肾小球滤过率下降。因此，维持循环稳定，保证肾灌流量至关重要。小剂量多巴胺 $1\sim 3\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 作用于多巴胺受体，能保持循环稳定，有效扩张肾血管，增加肾灌注。若剂量超过 $10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，反而收缩肾血管。局麻药中禁加肾上腺素以防吸收使肾血流减少。

吸入麻醉药氟烷、异氟醚、七氟醚、地氟醚药理作用逆转不依赖于肾脏排泄。异氟醚是肾功能衰竭病人的理想药物。肌松药琥珀胆碱不能应用于高钾血症病人，阿曲库铵呈 Hoffman 方式排泄分解，美维松靠血浆胆碱酯酶裂解，都不依赖肝肾功能，适用于肾功能衰竭病人。维库溴铵主要在肝脏代谢和排泄，15%~25% 经肾排泄，肾功能衰竭时通过肝清除来代偿，也可应用于肾功能衰竭病人。

肾功能不全的病人补液应限制性有目的地补充，切忌超量补液。否则易诱发急性肺水肿、ARDS。少尿时可用甘露醇和速利尿尿，但无尿肾衰病人禁用甘露醇，以免增加血容量使心脏前负荷骤增，发作心衰。

四、合并呼吸功能不全的麻醉

呼吸系统疾病的病人在麻醉和手术创伤刺激下使本已减退的呼吸功能损害进一步加重。呼吸系统的疾病种类繁多，常见的有急慢性支气管炎、肺气肿、肺炎、支气管扩张、支气管哮喘、矽肺等。对急慢性呼吸道疾病或呼吸功能减退的病人进行一定的准备和治疗，可显著降低呼吸系统并发症和死亡率。

（一）术前评估

要了解病人呼吸困难的程度，咳嗽、咳痰、吸烟史，体检注意呼吸频率，有无紫绀、三凹征、胸壁异常活动（反常呼吸）、胸廓畸形，肺听诊有无啰音、支气管哮鸣音，呼吸音减弱或消失，气管受压或移位。

简易评估肺功能的方法有：①测胸腔周径法：测量深吸气与深呼气时，胸腔周径的差别，超过 4cm 以上者，表示无严重的肺部疾病和肺功能不全；②火柴试验：病人安静后，深吸气，之后张口快速呼气，能将置于 15cm 以外的火柴吹熄者，提示肺储备功能良好，否则储备功能低下。

实验室检查包括胸部的 X 线和专门的肺功能测验。凡病史体检明显异常，呼吸困难，活动后气促，慢性咳嗽痰多，肺听诊明显干湿啰音和哮鸣音，长期吸烟，老年性慢性支气管炎，阻塞性、慢性肺病，曾行胸腹腔大手术的病人均应进行肺功能测验。检查结果预示高度危险的指标见表 1-5。这些指标应结合临床表现综合判断，才有实际意义。

表 1-5 估计术后并发肺功能不全的高度危险指标

肺功能测验项目	正常值	高度危险值
肺活量 (Vc)	2.44~3.47L	<1.0L
第 1 秒时间肺活量 (FEV ₁)	2.83L	<0.5L
最大呼气流量 (MEFR)	336~288L/min	<100L/min
最大通气量 (MVV)	82.5~104L/min	<50L/min
动脉血氧分压 (PaO ₂)	10~13.3kPa	<7.3kPa
动脉血 CO ₂ 分压 (PaCO ₂)	4.7~6.0kPa	>6.0kPa

近年来，对于慢性肺功能不全的病人，除非已有广泛实变，一般可通过术前系统治疗获明显改善，很少成为手术禁忌。胃肠手术病人并存急性呼吸系统感染，包括感冒、慢性支气管炎急性发作、肺炎者，术后易并发肺不张和肺炎，择期手术必须推迟到完全治愈后 2 周再手术，急症手术则应尽量避免气管内吸入麻醉，并积极控制感染。

(二) 术前准备

包括①禁烟至少两周；②彻底控制急慢性感染，术前 3~5 天应规律应用有效抗生素，控制肺部感染；③呼吸训练：练习深呼吸和咳嗽，做胸部体疗以改善肺通气功能；④胸部物理治疗与体位引流，促进排痰；⑤解除支气管痉挛：对哮喘或喘息型慢支者，雾化吸入或口服 β_2 -受体激动剂，茶碱类药物等支气管扩张药物治疗，经常发作哮喘者，可应用肾上腺皮质激素；⑥纠正营养不良及电解质失衡；⑦肺心病失代偿右心衰者，需用洋地黄、利尿药、吸氧和降低肺血管阻力的药物治疗；⑧麻醉前用药以小剂量为原则。一般经过上述治疗，肺功能都能获得明显改善，麻醉期只要做好呼吸管理，肺氧合和通气功能也能保持良好。

(三) 麻醉选择

1. 局麻或神经阻滞对呼吸功能影响小，对呼吸道无创伤，保留自主呼吸，能主动咳出气管内分泌物。但止痛不完全，肌松不满意，只限于疝等短小手术。

2. 椎管内麻醉分脊麻和硬膜外麻醉。脊麻对循环干扰大，较少采用。连续硬膜外麻醉对呼吸道创伤小，不破坏气管粘膜，对于存在呼吸道感染的病人，防止术后肺不张、肺炎有一定作用。连续硬膜外麻醉止痛和肌肉松弛效果好，适用于大多数下腹部、盆腔手术。如果阻滞平面控制在胸 8 以下，利多卡因浓度不超过 1.5%，对呼吸的影响不大。上腹部手术用硬膜外麻醉，会使肋间肌和腹肌麻痹，肺活量减低，呼气功能降低。因此，对慢性阻塞性肺疾患呼吸储备低下的病人，上腹部手术不宜选用硬膜外麻醉。

3. 气管内吸入麻醉适用于病情重，呼吸功能差或低氧血症的病人，也适用于手术复杂、出血多、时间长的病人。呼吸功能不全的病人上腹部手术必须选用气管内吸入麻醉。气管插管可减少呼吸无效腔，利于呼吸管理，控制呼吸，充分供氧，及时清除呼吸道分泌物。缺点有：①气管导管对呼吸道有刺激性，可能诱发支气管痉挛和分泌物增多；②长期吸入干燥气体，致呼吸道分泌物粘稠不易吸引；③吸入麻醉药抑制气管上皮细胞纤毛活动，影响排痰，易致小气道闭塞和肺泡萎陷；④静脉麻醉药对

呼吸道无刺激，不增加呼吸道粘液分泌，诱导快，行胃肠道手术必须结合气管插管达到腹肌松弛，也是值得采用的方法。

(四) 麻醉管理

呼吸疾病病人手术的麻醉管理主要保护和维持呼吸功能。硬膜外麻醉要注意局麻药液的浓度，小剂量，阻滞平面在胸4以下；使用辅助用药后密切观察有无呼吸抑制；术中常规给氧；血压下降、心率减慢等循环障碍要及时处理。气管内麻醉要求全麻诱导平稳，避免兴奋和呛咳，术中麻醉深度恰当，太浅引起屏气、咳嗽、妨碍通气，过深则呼吸循环抑制。术前如果血二氧化碳分压高，术中可过度通气。COPD的病人，呼吸道阻力大，应选用定容型呼吸机，并把吸：呼比调节为1：2.5~3，改善呼气，每2小时作一次叹息样呼吸，防止小肺泡萎陷，减少术后肺不张的机会。分泌物积聚影响通气效果，必须及时吸出。吸引时麻醉不宜过浅，否则会引起呛咳、支气管痉挛。如果发生支气管痉挛则加深麻醉或按支气管哮喘处理。术毕如呼吸平稳，吸入空气无缺氧和二氧化碳蓄积，可拔除气管导管。如果呼吸频率 >30 次/分，最大吸气压 $<2.45\text{kPa}$ ($25\text{cmH}_2\text{O}$)，肺活量 $<15\text{ml/kg}$ ，吸氧时 $\text{PaO}_2<70\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2>8\text{kPa}$ (60mmHg)，需将病人转入监护室继续机械通气治疗。

五、合并糖尿病的麻醉

糖尿病是一组临床综合征，由于胰岛素分泌相对或绝对不足以及靶器官组织对胰岛素敏感性降低，引起糖、蛋白质、脂肪、水电解质等一系列代谢紊乱。临床特点是血糖过高或糖尿。

糖尿病的病理生理：糖尿病代谢紊乱主要由于胰岛素生物活性作用绝对或相对不足引起的。①糖代谢紊乱，葡萄糖进入细胞在胞内磷酸化减少，糖酵解减弱，磷酸戊糖通路减弱，三羧酸循环减弱，能量供应明显减少，糖原合成减少、分解增多。葡萄糖在肝、肌肉、脂肪组织的利用减少，肝糖输出增多，发生高血糖；②脂肪代谢，由于胰岛素不足，脂肪组织摄取葡萄糖及从血浆移除甘油三酯减少，血游离脂肪酸和甘油三酯浓度升高，肝细胞摄取脂肪酸后因再酯化通路受阻，脂肪酸与辅酶A结合经 β 氧化生成乙酰辅酶A，因草酰乙酸生成不足，乙酰辅酶A进入三羧酸循环受阻，大量缩合成乙酰乙酸，转化为丙酮和 β -羟丁酸（三者统称为酮体）。当酮体生成超过组织利用和排泄能力时，大量酮体堆积形成酮症，进一步发展成为酮症酸中毒；③蛋白质代谢肝、肌肉组织摄取氨基酸减少，蛋白质合成减弱，分解代谢加速，导致负氮平衡。

标准规定（表1-6）：①如有糖尿病症状，若随机血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl) 和（或）空腹血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dl)，可诊断糖尿病。如随机血糖 $<7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dl) 及空腹血糖 $\leq 5.6\text{mmol/L}$ (100mg/dl)，可排除糖尿病；②如血糖值在上述二者之间，应进行OGTT。若2小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl)，可诊断糖尿病；如 $<7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dl)，可排除糖尿病；在 $\geq 7.8\sim<11.1\text{mmol/L}$ ($\geq 140\sim<200\text{mg/dl}$) 之间为葡萄糖耐量异常；③如无糖尿病症状，除上述两项标准外，尚须另加一项标准以确定诊断，即口服葡萄糖后1小时血糖也 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl)，或另一次OGTT 2小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/L}$ (200mg/dl)，或另一次空腹血糖 $\geq 7.8\text{mmol/L}$ (140mg/dl)。

胰岛素依赖型糖尿病（IDDM，I型）多发生于青幼年，起病急，多饮、多食、多尿、体重减轻等症状明显，有发生酮症酸中毒的倾向，必须依赖胰岛素维持生命。

非胰岛素依赖型糖尿病（NIDDM，II型）多发生于中老年人。起病较慢，临床症状较轻或缺如，无酮症酸中毒倾向，但在一定诱因下，也可发生酮症酸中毒昏迷或高渗性昏迷。

糖尿病的并发症有：急性并发症为酮症酸中毒和高渗性非酮症昏迷。慢性并发症有：大血管病变有动脉粥样硬化、冠心病、脑血管病、肾动脉硬化、肢体动脉硬化等；微血管病变有糖尿病肾病、视网膜病、周围神经病变、感染。肥胖病人手术后易发生肺部并发症。

表 1-6 世界卫生组织糖尿病诊断标准 (1985 年)

血糖值 mmol/L (mg/dl)		
糖尿病	静脉全血	静脉血浆
空腹和 (或)	≥6.7 (120)	≥7.8 (140)
葡萄糖负荷后 2h	≥10.0 (180)	≥11.1 (200)
葡萄糖耐量异常		
空腹	<6.7 (120)	<7.8 (140)
葡萄糖负荷后 2h	6.7 (120) ~10.0 (180)	7.8 (140) ~11.1 (200)

(一) 麻醉前准备

1. 纠正体内代谢异常，使血糖、血脂、水电解质恢复或接近正常。防止和积极治疗酮症酸中毒，感染及各系统并发症。促进胰岛和其他内分泌系统的功能，增强机体对麻醉手术的耐受力。
2. 治疗原则是使血糖下降到正常或接近正常水平。术前对糖尿病病人的控制标准：①无酮血症，尿酮阴性。②空腹时血糖在 8.3mmol/L (150mg/dl) 以下，最好控制在 6.1~7.2mmol/L，最高勿超过 11.1mmol/L (200mg/dl)。③尿糖检查阴性或弱阳性，24 小时尿糖在 0.5g/dL 以下，但血糖勿降过低，以至术中发生低血糖。
3. 糖尿病病人治疗 ①控制饮食；②口服降糖药有磺脲类的甲苯磺丁脲、氯磺丙脲、醋磺己脲、妥拉磺脲、格列本脲、格列吡嗪、格列齐特、格列波脲、格列喹酮，双胍类的苯乙双胍和二甲双胍等；③胰岛素治疗。

(二) 糖尿病人胃肠外科手术前准备

合并糖尿病的胃肠外科病人由于抵抗力低，易并发感染，或同时伴心血管病变，手术麻醉加重了糖尿病和其他内分泌系统功能的紊乱，有发生酮症酸中毒的危险，因此术前应充分准备。①术前了解病情，测血糖、尿糖、尿酮体、血生化电解质、心电图；②增强营养，如病人营养较差或消耗较大，按需要增加 20%~40% 的热量，并给高蛋白、大量维生素；③控制血糖。择期手术病人至少在术前 2 周控制血糖，达到空腹血糖在 8.3mmol/L (150mg/dl) 以下，CO₂ 结合力在 18mmol/L 以上，24 小时尿糖低于 55.6mmol/L (1.0g)，无酮体者，可以进行手术，很少发生术中、术后并发症。不必要求血糖降至完全正常，以免发生低血糖。一般病人饮食控制和口服降糖药即可控制。口服降糖药的病人，应于术前 1 天停药，改用正规胰岛素（按甲苯磺丁脲 1g 给正规胰岛素 8U）术晨禁食，用平日早餐热量的葡萄糖液静脉滴注，按葡萄糖 2~3g 给胰岛素 1U。对术前已用中长效胰岛素的病人，其作用时间长，要在术前 3 天改用正规胰岛素，药量不变，分 3~4 次皮下注射，并监测血糖和尿糖。如麻醉前仍用中长效胰岛素注射，则术前一日将胰岛素量减半，并限于早晨注射。有酮症酸中毒的病人，必须积极治疗，达到以上标准，病情稳定数日后再行手术。

(三) 急症手术的术前准备

无酮症酸中毒的病人，术前检查血糖、尿糖、尿酮体及血生化，据检查结果予胰岛素治疗。有酮症酸中毒又急需做手术的病人，手术推迟数小时，尽快注射胰岛素。快速补液，无心衰的病人可在 2 小时内输入 1000~2000ml 液体，补充血容量，改善周围循环和肾功能，以后根据血压、心率、尿量、末梢循环情况、中心静脉压补液。开始输液以生理盐水或乳酸林格液为主。如已有休克或低血压，要适量补充血浆，代血浆等胶体液并用其他抗休克措施。对于年老或心衰者，在中心静脉压监测

下调节输液速度。注射胰岛素治疗用速效胰岛素治疗方案：传统方案为当血糖 $>16.6\sim22.2\text{mmol/L}$ ($300\sim400\text{mg/dl}$)，尿酮增高+++以上，第1小时用正规胰岛素100U，当血糖下降到 13.8mmol/L 时，每小时给胰岛素50U，血糖维持在 $8.3\sim11.1\text{mmol/L}$ 。另一种方案是小剂量胰岛素方法 ($0.1\text{U/kg}\cdot\text{h}$)，近来认为比较安全有效。给胰岛素 $0.1\text{U/kg}\cdot\text{h}$ ，可加首次负荷量 $10\sim20\text{U}$ ，血糖下降速度约每小时降低 $3.9\sim6.1\text{mmol/L}$ ($70\sim110\text{mg/dl}$)，如开始后血糖无下降，应加大剂量。血糖下降速度也不宜过快，以免诱发脑水肿。输液期间每小时监测血糖尿糖，当血糖降至 13.9mmol/L 时，改输5%葡萄糖液加胰岛素 $3\sim4\text{g}$ 葡萄糖加1U胰岛素。

纠正电解质和酸碱失衡。酸中毒可随输液和注射胰岛素纠正，只有当 $\text{pH}<7.1$ 或血碳酸氢根 $<5\text{mmol/L}$ ，二氧化碳结合力 $4.5\sim6.7\text{mmol/L}$ ，可用5% NaHCO_3 250ml。血钾低或正常者，尿量 $>40\text{ml/h}$ ，在输液的同时补钾。尿量 $<30\text{ml/h}$ 者，待尿量增加后再补钾。

糖尿病人伴严重酮症酸中毒时，可因严重脱水出现剧烈腹痛，发生所谓假性糖尿病性腹膜炎，应与急腹症鉴别。这种腹痛随酸中毒治疗而消失。

麻醉前用药选用戊巴比妥钠、哌替啶或安定，对血糖影响小。老年人和长期糖尿病的病人，对麻醉前用药敏感，应减少用量。吗啡增高血糖，避免应用。全麻病人用抗胆碱药阿托品和东莨菪碱。糖尿病并发青光眼时不宜应用。

麻醉方法选择应结合手术要求，胃肠外科手术选择局麻、硬膜外麻醉、气管内吸入全身麻醉。全身麻醉对全身代谢的影响比前两者大。

糖尿病病人对感染抵抗力差，在行局麻、硬膜外麻醉时，应严格无菌操作，并发血管硬化的病人采用硬膜外麻醉要防止血压明显下降，局麻药中不加肾上腺素。吸入麻醉药安氟醚、异氟醚、七氟醚、地氟醚、氧化亚氮对血糖无明显影响，静脉麻醉药硫喷妥钠，神经安定镇痛药对血糖无影响。麻醉与手术时，机体内分泌与代谢变化个体差异大。

麻醉期间除常规监测血压脉搏外，每1~2小时测血糖、尿糖、酮体、血气分析及电解质，血糖控制在 $6.3\sim11.1\text{mmol/L}$ ($150\sim200\text{mg/dl}$)，尿酮阴性，尿糖+/-的程度。术中输5%~10%葡萄糖液（葡萄糖与胰岛素比为4:1~2:1），或持续泵入正规胰岛素 $1\sim4\text{U/h}$ 。据血糖值调整胰岛素用量。术中酮症酸中毒的治疗与非手术病人相同。术中注意低血糖症、酮症酸中毒和高渗性非酮症糖尿病昏迷。

麻醉中低血糖在糖尿病人比较常见的。全麻术中出现低血压，特别是舒张压降低，原因不明的心动过速、出汗、脉压增宽、停用全麻药后病人长时间不清醒，考虑低血糖；局麻病人诉心慌、饥饿感或眩晕，也要注意低血糖。检查血糖 $<2.7\text{mmol/L}$ (50mg/dl)，血酮 $<10\text{mg/dl}$ ，尿糖（-），尿酮（-），静注50%葡萄糖 $20\sim50\text{ml}$ 可好转，恢复后继续输入5%葡萄糖液。麻醉后苏醒延迟，除麻醉药与辅助麻醉药过量及低温等一般原因外，也可有酮症酸中毒（尿酮强阳性），高渗性高血糖昏迷（尿酮阴性，明显高血糖，血浆渗透浓度升高）或乳酸性酸中毒（以乳酸上升明显的代谢性酸中毒）引起，应根据不同病因治疗。

六、高血压病人的麻醉

高血压是指体循环的动脉压增高。高血压分原发性高血压和继发性高血压。后者主要见于内分泌疾病（嗜铬细胞瘤、原发性醛固酮增多症），肾脏疾病，血管疾病（主动脉缩窄），妊娠高血压综合征，颅内疾病等。

高血压的病理生理：高血压病时全身小动脉呈痉挛状态，继而硬化狭窄，中等大的动脉和大动脉由于管腔内压力增高使内膜增厚，脂质沉着在增厚的内膜上，形成动脉粥样硬化的病变。动脉痉挛和粥样硬化使相应器官血流减少而致损害，尤其是心、脑、肾受损最重。由于外周血管阻力增加高，左心室后负荷增加，使左心室肥厚扩大、心肌缺血，病程进展出现心力衰竭。脑血管硬化后的小动脉变得脆弱，血压波动时，易发生脑血管痉挛，血栓形成或脑动脉破裂出血等意外。长期高血压，致使肾

小动脉硬化，肾血流减少，肾单位萎缩，引起肾功能不全。

对于原发性高血压病人，麻醉危险性取决于是否并存或继发重要脏器的损害及损害程度。临床上根据高血压的病理和脏器受损程度，将高血压分为三期（表 1-7）。

表 1-7 高血压分期（WHO/ISH，1993）

一期	无器官损害客观表现
二期	至少有一项器官损害表现 左心室肥厚（X 线、心电图、超声） 视网膜动脉变窄 蛋白尿和（或）血肌酐轻度升高（106~177mmol/L） 超声或 X 线示有动脉粥样硬化斑块（颈、主、髂、股动脉）
三期	出现器官损害的临床表现 心：心绞痛，心肌梗死，心力衰竭 脑：短暂脑缺血发作（TIA），脑卒中，高血压脑病 眼底：视网膜出血，渗出物伴或不伴视乳头水肿 肾：血肌酐>177mmol/L，肾功能衰竭 血管：动脉夹层，动脉闭塞性疾病

（一）麻醉前估计

对高血压病人，手术前首先明确是原发性高血压还是继发性高血压，特别要警惕未诊断的肾上腺嗜铬细胞瘤。术前要了解①高血压病期和进展情况。病期越长，麻醉危险性越大；急进型高血压，早期即可发生心、脑、肾的并发症，麻醉危险性很大；②高血压程度：舒张压<13.3kPa（100mmHg）的轻度高血压，麻醉危险性与一般病人相仿；舒张压 13.3~15.3kPa（100~115mmHg）的中度高血压，麻醉有一定危险性；舒张压持续>15.3kPa（115mmHg）的严重高血压，麻醉危险性较大，术中术后可能发生心、脑、肾的并发症；③脏器受累情况：第二期的高血压患者心、脑、肾功能有一定损害，但功能尚处于代偿期，麻醉的耐受性下降；第三期的高血压患者心、脑、肾功能处于失代偿期，麻醉的危险性极大；④并存情况：高血压病人可并发糖尿病、肥胖，可加重麻醉危险性；⑤高血压治疗情况：了解所用高血压药的类别、持续时间和效果。用利尿剂者，注意水电解质情况、有无低钾血症。并发心衰者，了解洋地黄药的应用情况。

（二）术前准备

- 1. 除紧急手术外，择期手术舒张压控制在≤13.3kPa（100mmHg）。
- 2. 抗高血压药持续用药到手术时为止，熟悉抗高血压药的作用机制和对麻醉的影响，避免术中循环抑制。术前停用利尿剂，纠正低钾血症。
- 3. 利血平、胍乙啶等耗竭外周交感神经儿茶酚胺，术前 1~2 周改用其他药物，以免术中低血压时减弱升压药的作用。

（三）高血压病人胃肠外科手术的麻醉选择

高血压病人的麻醉，应根据病情和手术要求，选择对循环影响最小的麻醉方法和麻醉药。第一期高血压病人的选择与一般病人无异，第二、三期高血压的病人麻醉选择宜慎重。常用连续硬膜外麻醉和气管内吸入麻醉或静吸复合全麻。局麻因为镇痛不全，病人精神紧张，血压急剧升高，蛛网膜下腔

麻醉血压波动大，都不适合于高血压病人。

连续硬膜外麻醉可控性强，小量分次给药可准确控制麻醉平面。配合输液可满足下腹部手术要求。但如果用于上腹部以上手术，阻滞范围广，会导致血压严重下降。而且有时镇痛不全，不能避免牵拉反应，血压易大幅度波动。因此不宜用于上腹部手术。麻醉时发现血压下降趋势即应给麻黄素5~10mg静注，加快补液，常可阻止血压进一步下降。注入硬膜外腔的局麻药不宜加肾上腺素。硬膜外麻醉后血压下降程度与术前血压控制程度有关。基础血压越高，麻醉后血压下降幅度越大，尤其是合并循环血量不足的病人。

气管内吸入全身麻醉为高血压病人常用的麻醉方法。对范围广、创伤大、复杂的手术，仍然选用全身麻醉安全。全身麻醉可调节麻醉深度，避免了硬膜外麻醉镇痛不全，病人精神紧张使血压升高的缺点，又避免了硬膜外麻醉阻滞范围过广、血压骤然下降的缺点。但全身麻醉的深度要合理掌握，麻醉过浅血压升高，过深引起循环抑制。

药物方面，吸入麻醉常用氟烷、安氟醚、异氟醚、地氟醚。异氟醚循环抑制较小；氟烷心脏抑制最重。静脉麻醉药硫喷妥钠和异丙酚有心肌抑制，表现血压下降，心排血量减少，建议慢速注射。安定、咪唑安定、乙咪酯，镇痛药芬太尼较少影响血压，可据情况选用。肌松药用药后肌张力消失，静脉回流减少，低血容量病人出现血压下降。维库溴铵、阿曲库铵都适合高血压病人使用。加拉碘铵、潘库溴铵增快心率，心肾功能受损的病人避免使用。

复合全身麻醉是目前较为合理的麻醉方式。以静脉麻醉药诱导气管插管，术中吸入氧化亚氮和含氟麻醉药，复合肌松药，取得镇痛完全、肌肉松弛、诱导苏醒快，比较安全的效果。

对于高血压病人来说，麻醉管理比麻醉选择更重要。首要防止术中血压急剧波动，维持血压接近平时可耐受的水平，保证心、脑、肾等重要器官灌注良好，防止低血压或血压过高产生并发症。

(1) 低血压：对于高血压的病人，不应按一般病人标准判定有无低血压，而应根据基础血压水平。麻醉期间血压下降幅度以不超过原来水平的20%为宜，如果血压较原来水平降低25%即为低血压，如降低30%则为显著低血压。高血压病人由于动脉硬化和心脑血管损害，对低血压耐受力很差。容易造成这些器官缺血产生心肌梗死、脑血栓形成等并发症。出现低血压应及时补液，应用升压药提升血压，再根据原因及时处理。术前用利血平、胍乙啶这些作用于肾上腺素能神经的药物，对去甲肾上腺素敏感。

(2) 血压过高：高血压病人收缩压较麻醉前升高4.0kPa(30mmHg)即视为血压过高。血压过高增加左心室射血阻力，使心肌耗氧增加，原有冠心病者，易出现心肌缺血，甚至心肌梗死。重度高血压还会引起急性左心衰、脑出血、夹层动脉瘤破裂。气管插管期和全麻清醒拔管期特别注意应用硝酸甘油、乌拉地尔、 β -受体阻滞剂等药物防止血压急剧上升。术中维持适当麻醉深度，消除疼痛，缺氧、高碳酸血症、寒战、膀胱胀满等诱发因素。

七、合并甲状腺功能亢进的麻醉

甲状腺功能亢进女性比男性多见，以20~40岁为多。

(一) 临床表现

1. 高代谢症候群 ① T_3 、 T_4 分泌过多症状：高代谢、怕热多汗、疲乏无力、皮肤温暖湿润、体重锐减、低热，危象时可高热、负氮平衡；②精神神经系统：紧张多虑、焦躁易怒、失眠、记忆力减退，偶表现为寡言抑郁。可有手、眼睑和舌震颤，腱反射亢进；③循环系统：心悸、胸闷气短，严重者发生甲亢性心脏病。体征有心动过速90~120次/分，心尖部第一心音亢进，伴I~II级收缩期杂音；早搏，心房颤动，心房扑动；心脏增大，心力衰竭，收缩压增高，舒张压降低，脉压增大；④消化系统：多食消瘦，消化不良；⑤其他有肌无力，周期性麻痹，轻度贫血。

2. 甲状腺肿 甲状腺呈弥漫性，对称性肿大，肿大程度与甲亢严重程度无关，可有血管杂音或

震颤

3. 眼球突出等眼征。

(二) 实验室检查

主要包括：①血 TT_3 , TT_4 , FT_3 , FT_4 测定 FT_3 , FT_4 或 TT_3 , TT_4 增高者为甲亢，仅 FT_3 , TT_3 升高者为 T_3 型甲亢，仅 FT_4 , TT_4 升高者为 T_4 型甲亢，可疑者做 TSH, TRH 兴奋试验。②甲状腺摄碘率 盖革计数管法 3 小时及 24 小时值分别为 5%~25% 和 20%~45%，高峰在 24 小时出现。甲亢者 3 小时 >25%，24 小时 >45% 且高峰前移。其他检查如 T_3 抑制试验，甲状腺刺激性抗体测定。③基础代谢率正常范围 -10%~+15%，临床上甲状腺功能亢进者 +15%~+30% 为轻型，+31%~+60% 为中型，>+61% 为重型。计算用公式基础代谢率 (%) = (脉率 + 脉压) - 111

(三) 病情估计

甲亢病人行胃肠道手术的最大危险是发生甲亢危象，功能亢进越严重，发生的危险越大。一般择期手术经过抗甲状腺药物治疗，病情基本稳定后再考虑手术。手术时机参考①基础代谢率下降并稳定于 +/-20% 范围内；②体重增加；③心率减慢到 80 次/分左右，脉压减小，心脏收缩期杂音消失；④全身症状改善，手指震颤，失眠，腹泻改善。

(四) 麻醉前准备

1. 术前用抗甲状腺药物及辅助药物治疗。抗甲状腺药物有硫脲类的甲基硫氧嘧啶和丙基硫氧嘧啶，咪唑类的甲巯咪唑（他巴唑）和卡比马唑（甲亢平）。其抗甲状腺的作用机制都是抑制甲状腺过氧化物酶活性，抑制碘化物形成活性碘，抑制甲状腺素合成。MTU 或 PTU 300~450mg/d 或甲巯咪唑或卡比马唑 30~40mg/d 分 2~3 次口服至症状缓解或 T_3 , T_4 恢复正常时即减量，每 2~4 周减一次，MTU 或 PTU 每次减 50~100mg，MM 或 CMZ 每次减 5~10mg。待减至维持量 MTU 或 PTU 用药至胃肠手术前，注意有无白细胞减少。 β -受体阻滞剂用于术前准备改善症状效果明显，能在更短时间内达到术前准备的效果。用心得安 10~40mg 每日 3~4 次，手术日早晨也应用心得安，哮喘、糖尿病妊娠病人禁用。此时可选用选择性 β -受体阻滞剂如阿替洛尔、美托洛尔。中重度甲亢、甲状腺巨大、有压迫症状的病人，如果时间允许，也可先行甲状腺手术或放射性 ^{131}I 治疗，控制甲亢后再行胃肠道择期手术。

2. 术前做心电图，明确有无心律失常（心动过速、心房颤动、早搏）和心室肥厚。甲亢性心脏病病人行心脏超声检查，了解有无心房血栓、心功能。心室率超过 100 次/分的心房颤动病人心率应控制在 100 次/分以下。心力衰竭的病人，应改善心功能后再行手术。甲状腺肿大或呼吸困难者行 X 光片检查，了解有无气管压迫受压部位和程度。

3. 术前用药 甲亢病人基础代谢率高，精神紧张，术前用药量比较大。术前晚用安定，术晨用哌替啶 50mg 或芬太尼 0.1mg 或氟哌利多 10mg 肌注，以镇静、镇痛、镇吐，降低代谢，预防心律失常发作。减少呼吸道分泌物多用东莨菪碱，较少用使心率增快的阿托品。有呼吸道阻塞的病人，术前用药减量，以免抑制呼吸，加重阻塞引起窒息。

(五) 麻醉选择

胃肠外科手术的甲亢病人选择用连续硬膜外麻醉或全身麻醉。对下腹部创伤小，手术时间短的手术采用连续硬膜外麻醉，要加用镇痛镇静药控制牵拉反应，要保证硬膜外阻滞完全，否则病人心率增快，血压上升。硬膜外局麻药不加肾上腺素，因为肾上腺素易诱发甲亢病人心率增快和心房颤动。对于上腹部以上或手术创伤大，时间长的胃肠道手术的甲亢病人，或精神紧张，情绪不稳定，甲亢尚未完全控制，以及甲状腺较大或胸骨后甲状腺肿的病人，宜选用全身麻醉。气管插管可以维持病人呼吸

道通畅。吸入全麻减轻牵拉反应，镇痛完全，增加麻醉手术的安全性。

麻醉诱导：根据胸片气管内径选合适的气管导管，无呼吸道压迫者，按常规诱导，有呼吸道压迫者，在表麻下清醒气管插管。插管困难时用纤维支气管镜引导插管。导管插入深度必须超过气管狭窄平面。

麻醉维持：吸入全麻药安氟醚、异氟醚、 N_2O 对甲状腺素无影响，应用氟烷使甲状腺素增加，增加肾上腺素的敏感性，易诱发心律失常，不用于甲亢病人。芬太尼、氟哌利多可应用。术后有甲状腺压迫的病人，必须完全清醒，呼吸恢复良好，才拔除气管导管。要做好气管切开的准备。

甲状腺功能亢进的病人如果甲状腺功能亢进严重，术前控制甲亢不充分，以及感染，应激状态都会诱发甲状腺危象，病死率高。临床表现为高热（ $T > 39^\circ\text{C}$ 以上）脉率快（140~240次/分）常为心房颤动或心房扑动，休克，谵妄或昏迷，可伴心力衰竭或肺水肿，偶有黄疸，白细胞总数和中性粒细胞升高， T_3 、 T_4 升高。发病原因可能与交感神经兴奋，垂体肾上腺皮质轴应激反应减弱有关。治疗①用PTU 600mg口服或胃管注入，如无PTU可用等量MTU或MM（或CMZ）60mg，之后用碘化钠0.5~1.0g加入10%葡萄糖静脉点滴12~24小时，或服复方碘溶液30~60滴；②用 β -肾上腺素能阻滞剂，以普洛奈尔1mg静注重复3~5次；③拮抗应激，用氢化可的松100mg静滴，每6~8小时一次，也可用相当量的地塞米松；④对症治疗，高热降温，监护心、肾功能，循环功能，防治感染。

八、小儿胃肠道手术的麻醉

小儿麻醉是指12岁以下小儿的麻醉。

（一）小儿的解剖生理特征

1. 呼吸系统 婴幼儿上呼吸道狭窄，唾液及呼吸道分泌物多，有引起呼吸道阻塞的倾向。婴儿胸廓不稳定，肋骨呈水平位，腹式呼吸为主，纵隔在胸腔占位大。如腹腔内容物增加或腹胀，影响膈肌活动。小儿功能残气量（FRC）少，即肺内氧储备少，而每公斤体重氧耗量较高，对缺氧的耐受力远不如成人，因此小儿手术必须常规吸氧，并特别重视呼吸道管理。

2. 循环系统 小儿心脏每搏量少，心肌收缩力差，心排血量增加主要靠心跳次数增加，一般对心率增快耐受良好。正常新生儿心率120~170次/分，1~3岁为100~120次/分，4岁才降到100次/分以下。小儿动脉血压较低，新生儿收缩压为8.7kPa（65mmHg），6月婴儿为12kPa（90mmHg），1~5岁12.7kPa（95mmHg），12岁16kPa（120mmHg），舒张压为收缩压1/3~2/3。

3. 神经系统 新生儿已有传导痛觉的神经末梢，大脑皮层有功能。能感知疼痛，对伤害性刺激有应激反应，手术应完善镇痛。

4. 体温控制 新生儿体温调节机制不全，体表相对大，皮下脂肪少，容易体温下降，使吸入麻醉药和非去极化肌松药药效增高。6个月以上小儿麻醉期体温易升高，增加氧耗，术中易缺氧。

5. 体液平衡 小儿细胞外液在体重中的比重（30%）比成人（20%）的大，新生儿占35%~45%。新生儿肾稀释功能好而浓缩功能差，易脱水。新生儿肾吸收钠能力低，易丧失钠，如输液中不含钠盐，可产生低钠血症。

6. 药理特点 新生儿每公斤体重的体液总量、细胞外液量和血容量大，静脉给药时分布容积大，故新生儿按体重给药需要较大剂量，例如氯胺酮和芬太尼。由于血气分配系数、体液组成、肺泡通气及心脏排血分布的差异，小儿对吸入麻醉药吸收、排泄均快。

（二）麻醉前准备

1. 了解病史，有无变态反应史，体查时注意有无牙齿松动，扁桃体肿大，了解心肺功能，有无发热，贫血、脱水等情况。特别是胃肠道手术的小儿病人，多伴有呕吐，进食量少，可有严重脱水，

应正确估计。脱水程度估计见表 1-8。检查化验，有无低血糖、低血钙、钠、钾情况。凡肛温 38℃ 以上，血红蛋白 100g/L 以下，急性呼吸道炎症，严重心肺功能不全，严重水电解质紊乱，除急诊外，择期手术应推迟。

表 1-8 脱水程度估计

体 征	脱水程度 (占体重%)
皮肤张力低，舌唇粘膜干燥	5
前囟凹陷，心动过速，少尿	10
眼球凹陷，低血压	15
昏迷	20

2. 术前禁食 凡是行手术的病儿必须术前禁食，减少呕吐误吸的危险。要向父母强调禁食的重要性。小儿禁食时间不超过 8 小时，太长有发生低血糖和代谢性酸中毒的倾向。美国麻醉医学会的术前禁食标准见表 1-9。结合手术种类行胃肠减压或术前洗肠。

表 1-9 美国麻醉医学会 (ASA) 的术前禁食标准

年龄	清流 (h)	固体及非清流 (h)，包括母乳
<6 个月	2	4~6
6~36 个月	2~3	6
>36 个月	2~3	6~8
青少年及成人	2~3	6~8 或午夜后

3. 麻醉前用药 阿托品能抑制唾液、呼吸道粘液分泌，抗迷走神经反射。以阿托品 0.01~0.02mg/kg 肌注。手术时间冗长的麻醉，应每小时追加阿托品 0.01mg/kg。1 岁以下小儿术前用药可仅用阿托品，1 岁以上小儿加用镇痛药哌替啶 1mg/kg 或吗啡 0.08~0.1mg/kg。术前呼吸抑制、缺氧或烦躁不安的病儿，禁用吗啡或哌替啶。

(三) 麻醉方法选择

全身麻醉是小儿最常用的方法，包括静脉全身麻醉、基础麻醉、气管内吸入全身麻醉或几种麻醉复合。小儿手术无论采用哪种麻醉方式都必须常规吸氧。时间较短、创伤小的手术可在单纯基础麻醉下进行。例如肌注氯胺酮作疝囊高位结扎术。

由于小儿腹壁薄弱，对肌松要求较低，行腹部短小手术时可用全身静脉麻醉。麻醉中保持呼吸道通畅，用药量太大和注射药物速度太快都会引起呼吸循环抑制。例如婴儿、新生儿先天性肥厚性幽门狭窄行幽门肌切开术。有呼吸道阻塞的小儿不宜行全身静脉麻醉。静脉麻醉药有氯胺酮、r-羟丁酸钠、异丙酚、安定等。氯胺酮广泛应用于小儿麻醉。静注 2mg/kg，60~90 秒后入睡，维持 10~15 分。肌注 5~6mg/kg，2~8 分钟入睡，维持 20 分钟。氯胺酮使唾液及呼吸道分泌物增加，抑制咽喉反射，术前必须禁食，应用抗胆碱药阿托品或东莨菪碱。异丙酚是速效镇静催眠药，入睡苏醒快，麻醉诱导量 2mg/kg，多用于 >2 岁小儿。

小儿胃肠外科手术常把静脉麻醉与硬膜外阻滞复合运用。患儿先行基础麻醉或静脉麻醉诱导，入睡后行硬膜外间隙穿刺置入硬外管，术中以硬膜外麻醉镇痛并使腹肌松弛减少全麻药用量，以静脉镇静镇痛药使小儿安静入睡，抑制牵拉反应。行硬膜外阻滞时，因小儿脊柱较平直，硬膜外腔富含脂肪

组织，淋巴管和血管，麻醉平面易升高，脊神经细，鞘膜薄，腹部手术穿刺点在腰段即可。局麻药浓度低，药量少，利多卡因 7~10mg/kg，丁卡因 1.2~1.5mg/kg，常用 0.7%~1.5%利多卡因或 0.1%~0.2%丁卡因。年龄小的小儿所需局麻药浓度低。新生儿骶管麻醉平面也可达胸 4~6。

危重患儿、婴儿、胸腹部大手术，均应选用气管内麻醉。气管插管保证呼吸道通畅，减少呼吸道无效腔，充分供氧，便于呼吸道管理。吸入麻醉易于调节麻醉深度，诱导苏醒快。比如小儿先天性膈疝，先天性食管闭锁，先天性巨结肠手术，均采用气管内吸入麻醉。异氟醚对呼吸道有刺激性，不宜单独用于小儿麻醉诱导，但可用于术中维持麻醉。七氟醚无呼吸道刺激性，适宜小儿麻醉诱导及维持。氟烷对小儿是安全的。肌松药阿曲库铵、维库溴铵是中效去极化肌松药，琥珀胆碱是非去极化肌松药，都适合小儿使用。阿曲库铵 0.3~0.6mg/kg，维库溴铵 0.08~0.1mg/kg，琥珀胆碱 1~2mg/kg。

小儿麻醉中要严密监测血压、心率、心电图、脉搏、血氧饱和度、体温、尿量。正常尿量为 1~2ml/(kg·h)。

(四) 术中输液

术中输血输液对小儿手术安全非常重要。输液不足会发生休克，输液过多又导致心力衰竭和肺水肿。胃肠道疾病的小儿由于呕吐、进食少、常有脱水、营养不良。再加上术前禁食、洗肠，手术创伤部分细胞外液转移到组织间隙，成为非功能性细胞外液，因此，要正确估计失血失液量，及时合理补充。小儿每小时液体维持量见表 1-10。

表 1-10 小儿每小时液体维持量

体 重	液体维持量 (ml/h)
<10kg	kg×4
10~20kg	kg×2+20
21kg 以上	kg+40

手术失液量小手术按 1~2ml/(kg·h)，中等手术 3~5ml/(kg·h)，腹腔内大手术 8~10ml/(kg·h)，胸腔手术 6ml/(kg·h) 补充。气管内麻醉每分钟每升通气量丧失水分 1~2.5ml/h。

对于手术出血，应估计血容量。新生儿血容量 85ml/kg，小儿 70ml/kg，肥胖小儿 65ml/kg，手术失血<10%血容量可不输血，>14%血容量要输血。

补液量=累积失液量+正常维持输液量+手术所致失液量+麻醉失液量

累积失液量=维持量×禁食时间，第一小时给 1/2，其余在第 2、3 小时补充。输液种类以 5%葡萄糖液与乳酸林格氏液等量交替输入，补充热量和水电解质。

九、老年病人的麻醉

随着老年人口日益增长，老年人患胃肠道疾病需要手术治疗的数目明显增加。随着手术、麻醉、术后监护水平的发展，高龄已非手术禁忌。社会对老年年龄的界定不一致，从生理变化看，75 岁以上为老年人。

(一) 高龄对机体生理的影响

1. 老年人的中枢神经系统呈退行性变，脑萎缩，神经元数量减少，神经传导速度减慢，脑血流量及脑氧耗量降低。中枢神经受体数量减少，不易确定疼痛的位置。对中枢神经抑制剂包括麻醉药、镇静药、镇痛药极为敏感。另外，高龄降低自主神经兴奋性，减弱对儿茶酚胺的反应性，使心血管系

统对应激反应迟钝, 容易发生低血压。

2. 高龄患者心血管系统发生衰老性退变, 心脏储备功能降低。常并发高血压病、冠心病、脑动脉硬化、动脉粥样硬化等疾病。

3. 高龄患者呼吸功能减退比较明显。肺组织弹性减退, 肺泡总面积减少, 小气道阻塞性改变, 以及胸壁组织钙化纤维化, 呼吸系统总顺应性降低。另外, 支气管粘膜纤维化使管腔变窄, 纤毛运动减弱, 降低了咳嗽反射。肺组织老年性退变造成呼吸系统解剖和生理死腔增加, 肺通气/血流 (V/Q) 比值失调, 肺内分流增加, 肺泡面积减少, 肺泡膜增厚, 导致肺气体交换功能降低, 动脉血氧分压 (PaO₂)、动脉血氧饱和度 (SaO₂) 降低, 因此呼吸储备功能明显减退。高龄对缺氧及二氧化碳蓄积增加通气反应的作用显著减弱, 易导致术后呼吸衰竭或呼吸系统并发症。

4. 肝肾功能 老年人肝血流减少, 肝酶活性减退, 对多种麻醉药生物转化和消除速率降低。高龄使肾单位减少, 肾小球数目减少 1/2, 肾血流量和肾小球滤过率降低一半。尿浓缩能力降低, 易致脱水。因此, 老年人维持水电解质和酸碱平衡能力减弱, 依赖肾排泄的药物清除减慢, 半衰期和药物作用延长, 应调整用量。

5. 老年人糖耐量降低, 基础代谢率低, 术中易低温、寒战。

(二) 老年人药理学特点

老年人药动学特点是体内总水量减少, 脂肪增加, 影响药物分布和半衰期; 血浆结合型药物减少, 游离型药物增多; 肾功能减退和肝血流减少, 酶活性降低致药物消除减慢。

高龄减少中枢神经系统受体数量, 使吸入麻醉药的最小肺泡有效浓度减少, 对吸入麻醉药较为敏感。吸入麻醉药作用增强, 维持时间延长。高龄使血浆蛋白结合力下降, 静脉麻醉药和麻醉镇痛药药效显著增强, 消除半衰期延长。机体对静脉麻醉药巴比妥类, 苯二氮草类敏感性增高, 所需剂量减少, 应用静脉麻醉药易发生呼吸抑制甚至暂停。肌松药阿曲库铵为 Hoffman 消除, 不受年龄影响。维库溴铵大部分经胆汁排出, 偶尔延长作用时间。潘库溴铵经肾排泄, 作用时间延长。

(三) 术前评估

老年人全身生理功能减低, 可并发多种疾病, 麻醉手术的危险性高于年轻人。术前评估包括了解病人病史, 有无并发糖尿病、高血压、冠心病、COPD 等疾病。体格检查注意神志和精神状况, 有无心功能不全, 呼吸困难。做屏气试验, 了解心肺功能。做心电图了解有无心肌缺血, 心律失常, 心肌梗死, 胸部 X 光片了解肺部情况和心影大小。呼吸功能测验检查肺通气、弥散功能, 血气分析了解呼吸交换和酸碱平衡情况, 生化检查了解电解质和肝肾功能。胃肠道疾病的老年人常有脱水, 贫血, 低蛋白血症等异常。

(四) 术前准备

改善器官功能。高血压病人的血压控制在 21.3/13.3kPa (160/100mmHg) 以下方能手术。有冠心病、心肌缺血、心律失常的病人, 术前尽量控制, 改善心肌供血, 控制心力衰竭。心肌梗死病人要在梗死以后 3~6 个月才可行择期手术。术前戒烟 2 周以上, 控制肺感染, 解除支气管痉挛。改善营养状况, 贫血者少量多次输血, 使血红蛋白达到 100g/L 以上, 血浆蛋白低者补给血浆或白蛋白。电解质方面纠正低钾血症和脱水。

(五) 麻醉前用药

老年人对吗啡、哌替啶等麻醉镇痛药和巴比妥类、安定类镇静催眠药耐受性低, 易发生呼吸抑制甚至循环抑制产生低血压, 因此术前用较小剂量的安定或巴比妥。老年人多有心动过缓, 术前给予阿托品。有心肌缺血的病人, 心率增快会增加心肌耗氧, 宜改用东莨菪碱。

(六) 麻醉方法选择和术中管理

麻醉方法选择主要取决于病人生理情况和手术要求。胃肠外科手术主要有局麻、硬膜外麻醉和气管内吸入全麻。极少数如疝气这些短小手术可采用局麻。

创伤小的下腹部手术，如果病人无严重高血压、贫血、心肌缺血，无休克，心肺功能好，可用连续硬膜外麻醉。老年人硬膜外阻滞镇痛起效时间短，阻滞平面宽，局麻药用量应减少。老年人循环系统代偿调节能力差，硬膜外麻醉易发生血压下降，甚至严重呼吸循环抑制，要小剂量分次给药，有血压下降趋势时及时用麻黄素收缩血管。警惕发生呼吸抑制，应用哌替啶、芬太尼、安定等辅助药应减少剂量，严密观察。术中常规吸氧。老年人脊椎钙化穿刺困难者改用全身麻醉。

对于有休克、严重高血压、冠心病、血容量不足、呼吸功能不全的病人，以及行上腹部以上，复杂、出血多的手术，选用全身麻醉比较安全。因为老年人行硬膜外麻醉对循环系统影响大，容易发生严重低血压，牵拉反应也诱发冠状动脉痉挛，高平面阻滞降低肺通气功能，引起二氧化碳蓄积。所以全身情况差，心肺功能严重受损，并发多种疾病的老年人，应选用全身麻醉。

麻醉诱导选用对循环抑制轻的安定、乙咪酯、咪唑安定，如果用循环抑制重的异丙酚和硫喷妥钠诱导，应减少剂量，缓慢注射。插管后避免呛咳，术中采用循环抑制轻的吸入麻醉药异氟醚、七氟醚、地氟醚和氧化亚氮，伴有 COPD 的病人采用定容呼吸模式。准确估计失血失液量，既要避免血容量不足引起血压下降，又要避免输液过多诱发心功能衰竭。术中监测血糖、尿量、体温。术毕苏醒期老年病人常苏醒延迟，呼吸恢复不满意的情况出现。未清醒或循环不稳定、肺通气量不足、缺氧、二氧化碳蓄积的病人，应推迟拔管，继续呼吸支持治疗。术毕拔管期间由于吸痰、呛咳、血压易升高，应用降压药控制血压，以免血压骤增诱发脑出血、心肌缺血、甚至心力衰竭。

(黄文起)

第二章 术后镇痛治疗

第一节 疼痛的病理生理变化	25	第三节 术后疼痛临床治疗方法	28
第二节 术后镇痛治疗药理学	27		

术后急性疼痛是机体对组织损伤、内脏牵拉或疾病本身的生理反应。它是由不愉快的感觉和情绪上的感觉引起的主观的心理行为反应。过去认为术后疼痛是必然的，而忽略了术后疼痛治疗。随着对疼痛的流行病学和病理生理学的研究，术后镇痛和急性疼痛得到了很大发展。本章阐述了疼痛的病理生理学，某些镇痛药物的作用机理。口服、注射中枢神经镇痛剂、外周神经阻滞法及非药物治疗法。

第一节 疼痛的病理生理变化

术后疼痛对人体有许多不良影响及危害人体重要器官已逐渐被人们认识，人们已视术后镇痛为提高病人安全性，促进术后早日康复的必要手段。

（一）术后疼痛对神经内分泌系统影响

手术刺激与应激反应和疼痛可产生持续的代谢改变，在应激反应中，机体释放一系列神经内分泌激素和细胞因子产生病理生理改变，除了促进分解代谢的激素，如儿茶酚胺、皮质醇、血管紧张素Ⅱ和抗利尿激素增高外；应激反应还促使肾上腺皮质激素、ACTH 和生长激素（GH）和胰高血糖素升高；另一方面，应激使促进合成代谢激素降低，如睾酮和胰岛素等。肾上腺素、皮质醇、胰高血糖素提高对胰岛素的抵抗，增加糖原异生而产生高血糖。蛋白质分解和脂肪分解提供糖异生的基质。因此，应激反应导致术后负氮平衡，醛固酮、皮质醇、抗利尿激素升高使机体潴钠排钾，影响水电解质重吸收，而增加了外周和肺间质的血管外液；严重创伤使局部组织释放各种细胞因子：如 IL-2、IL-6、肿瘤坏死因子，影响心率、体温、血压和通气。此外，儿茶酚胺使外周伤害感受神经末梢更为敏感，加重疼痛。

（二）术后疼痛对心血管系统的影响

疼痛对心血管的效应由以下过程引起：①交感神经末梢和肾上腺髓质释放儿茶酚胺；②肾上腺皮质释放醛固酮和皮质醇；③下丘脑释放抗利尿激素；④激活肾素-血管紧张素系统。这些激素直接作用于心肌和血管，促使水钠潴留而更大地增加心血管系统的负担。

血管紧张素Ⅱ引起全身血管收缩，而内源性儿茶酚胺增加心率、心肌收缩力和外周血管阻力。导致术后病人血压升高、心动过速、心律失常，对有心血管危险因素的病人，因增加氧需可致心肌缺血。在冠状动脉粥样硬化病人交感神经系统激活诱发冠状血管收缩，可引起心肌缺血（甚至冠脉血栓形成）。

（三）术后疼痛对呼吸系统的影响

肺细胞外液增加引起通气/血流比异常，行胸腹手术的病人，疼痛反射性引起肌肉张力增加，而

降低肺的总顺应性，通气功能下降，咳嗽、排痰能力降低，甚至产生肺不张。大手术高危患者，疼痛使功能残气量明显减少（为术前 25%~50%）。肺通气降低可引起肺实变和肺炎。因此，术后疼痛对有肺病基础、胸腹手术、肥胖、高龄病人影响较大。

(四) 术后疼痛对胃肠道和生殖泌尿系统的影响

疼痛使交感神经兴奋，反射性抑制大部分内脏平滑肌，抑制胃肠功能，引起术后恶心、呕吐、腹胀、腹痛，延长胃肠道进食的时间，降低膀胱肌张力，导致尿潴留及泌尿道感染等并发症。

(五) 术后疼痛对免疫系统的影响

疼痛的应激反应抑制细胞及体液免疫功能。导致淋巴细胞减少，白细胞增多，网状内皮系统抑制（某些麻醉剂降低中性粒细胞的趋化性，并可能降低单核细胞的活动力）。很多应激反应的介质是免疫抑制剂，减低机体抵抗力，增加围术期感染并发症发生的几率。肿瘤病人术后应激反应减弱杀伤性 T 细胞功能。应激引起的儿茶酚胺、糖皮质激素、前列腺素增加可改变体内免疫机制，导致术后残余肿瘤细胞扩散。

(六) 术后疼痛对凝血机制影响

疼痛的应激反应增加血小板的粘附性，降低纤溶功能，使机体处于高凝状态。这效应与儿茶酚胺的微血管效应叠加，使卧床的病人产生血栓栓塞的机会增加。

(七) 其他影响

疼痛使手术部位肌张力增强，不利于病人早期下床活动，疼痛刺激使患者失眠、焦虑，甚至产生无助感觉。这些心理因素以及上述的一系列不良影响，延缓了患者术后康复。疼痛对机体的不良影响归纳如表 2-1。

表 2-1 疼痛的不良生理反应

器官系统	临床效应
呼吸系统：	
骨骼肌张力增加	低氧血症
肺总顺应性减少	高碳酸血症、通气/血流比失调、肺不张、肺炎
内分泌系统：	
促肾上腺皮质激素增加	蛋白分解
皮质醇增加	脂肪分解
胰高血糖素增加	高血糖
肾上腺素增加	HR ↑
胰岛素降低	血糖 ↑
雄激素下降	蛋白质合成减少
醛固酮增加	水钠潴留
抗利尿激素增加	
皮质醇增加	充血性心衰

续表

器官系统	临床效应
儿茶酚胺 ↑	血管收缩，HR ↑
血管紧张素 ↑	心肌收缩增强，HR ↑
心血管系统：	
心肌做功 ↑	心律失常，心绞痛
儿茶酚胺、血管紧张素介导	心肌梗死、充血性心衰
免疫系统：	免疫功能下降
淋巴细胞减少	
网状内皮系统抑制	
白细胞增多	
杀伤性 T 细胞毒性降低	
凝血系统：	血栓栓塞发生率增高
血小板粘附性增高	
纤维溶解下降	
凝血过程激活	
胃肠道系统、泌尿生殖系统：	
括约肌张力增加	肠梗阻
平滑肌张力 ↓	尿潴留

第二节 术后镇痛治疗药理学

(一) 非甾体类抗炎药 (NSAIDs)

非甾体类抗炎药包括水杨酸类、对氨基酚衍生物、吲哚衍生物、吡唑酮衍生物等。这些药物依赖抑制组织中前列腺素合成，从而抑制组织损伤的炎症反应产生镇痛效应。由于不能特异性地阻断伤害性刺激的传导通路，镇痛效能有限，作为术后镇痛仅限于小手术和外伤镇痛。而且这类药中少数有可能引起胃肠道出血、溃疡、影响血小板功能的副作用，也不适合大手术后的病人使用。目前推荐术后应用的镇痛药物为可塞风、西乐宝等。

(二) 阿片类镇痛药

自 20 世纪 70 年代在大脑中枢神经和脊髓后角细胞发现阿片受体和拮抗剂纳洛酮的合成，阿片类镇痛药是目前临床上使用最广泛的术后镇痛药物。这类药物主要是吗啡及其衍生物，常用的有阿片受体激动剂：吗啡、哌替啶 (pethidine)、芬太尼 (fentanyl)、阿芬太尼 (alfentanil)、舒芬太尼 (sufentanil)、雷米芬太尼 (Remifentanil)；阿片受体激动-拮抗剂丁丙诺啡。吗啡和相应的激动剂作用于中枢神经系统中的阿片受体产生一系列生物效应。曲马朵 (Tramadol) 是可待因的类似物，作用于中枢神经系统，对 μ 阿片受体有轻微亲和力，通过激动阿片 μ 受体及五羟色胺受体 (5-HT₃)，抑制单胺重摄取产生镇痛，呼吸抑制甚微，无成瘾性，也适用于术后镇痛。

阿片受体分五类： μ 、 κ 、 δ 、 ϵ 、 σ 。 μ 受体分 μ_1 、 μ_2 亚型。阿片受体分型和作用见表 2-2。

表 2-2 阿片受体分型和作用

分型		典型药物	主要作用
mu (μ)	mu ₁ (μ_1)	大部分阿片类药物	脊髓以上镇痛、催乳素分泌、欣快感
	mu ₂ (μ_2)	吗啡类药物	呼吸抑制、生长素分泌、胃肠道运动、逆转脑内多巴胺作用、大部分心血管作用
delta	δ	脑啡肽	脊髓镇痛、镇静、瞳孔缩小、抑制抗利尿激素释放
epsilon	ϵ	β -内啡肽	激素释放
sigma	σ	镇痛新	致幻作用

1. 阿片受体激动剂的全身效应

(1) 中枢神经系统效应：阿片类药物作用于中枢神经系统的阿片受体。作用部位位于导水管周围灰质和脑室旁、灰质、网状核、中丘脑、中脑网状结构、外侧下丘脑和脊髓脊角。不仅镇痛、镇静、提高情绪，还包括意识朦胧、烦躁和幻觉。

(2) 呼吸系统效应：所有的 μ 受体激动剂均可减少中枢对 CO₂ 的反射性引起呼吸抑制。呼吸抑制由 μ_2 受体亚型介导，是术后镇痛的严重并发症。纳络酮最常用于逆转阿片类引起的呼吸抑制。

(3) 循环系统效应：临床剂量的阿片类药物对循环系统无明显抑制作用。吗啡和哌替啶在某些病人引起明显的组胺释放作用，组胺有轻度的 α -肾上腺素能受体阻滞效应，引起低血压。哌替啶长时间或大剂量应用时，具有阿托品样抑制迷走神经作用。

(4) 胃肠道系统作用：阿片类药物激动肠道的阿片受体，使肠道推进性蠕动减弱，运动节律改变。阿片类激动药作用于中枢极后区和孤束核，引起恶心、呕吐。阿片类激动胆管平滑肌和 Oddi 括约肌，升高胆总管压力。阿片受体激动-拮抗剂的胃肠道反应较纯阿片受体激动剂轻。

2. 吸收、生物转化与清除 阿片类麻醉剂能从胃肠道很好地吸收。但存在肝的首过效应。静脉用药比口服和直肠用药起效快，药物分布依赖脂溶性。亲脂的美沙酮、哌替啶、可待因及芬太尼系列药物到达大脑比吗啡多。生物转化后肾清除结合代谢物；吗啡代谢物（6-葡萄糖醛酸吗啡），可待因代谢物（吗啡）、哌替啶代谢物（去甲哌替啶）也参与药理作用和毒性。曲马多的代谢物包括氧-去甲基曲马多及其结合物，对阿片受体的亲和力甚至比曲马多还强。阿片类及其代谢物主要在肝脏降解，清除主要通过肾小球滤过排出。小部分通过粪便排泄。

第三节 术后疼痛临床治疗方法

术后镇痛是最有效的减轻或消除术后疼痛，及因疼痛而发生不良反应的有效方法，有效控制术后高血压反应，预防和减少心肺功能不全、脑血管意外和呼吸道并发症发生率；利于病人术后早期活动，胃肠功能恢复，利于病人及早康复，大量临床研究已证明这一结论。

(一) 镇痛药物给药途径

1. 口服 口服用药的优点是服用方便，适用于术后不必禁食的小手术。但是口服用药后血药浓度低，达不到止痛的血药浓度，用药达峰时间长，并且依赖胃肠道的功能状态，对于中等强度以上的术后疼痛的止痛效果差。

2. 肌肉注射 肌注用药起效时间以及达峰时间明显比口服用药快，使用简便，曾经是术后止痛的主要手段。但是肌肉注射不能维持稳定的血药浓度，血药浓度在止痛的范围维持时间短。当血药浓度低至镇痛浓度之下时，患者再次感觉疼痛。因此需要反复肌注，这是肌注给药的最大缺点。小儿术后尤其惧怕肌注。另外也有迟发性呼吸抑制的可能。常用药物有哌替啶、吗啡及可塞风和曲马多等。

3. 静脉镇痛 静脉单次剂量注射镇痛药物起效迅速，达峰时间短。由于药物快速再分布，有效镇痛血药浓度维持时间短。采用首次负荷注射后续以持续少量注射，不仅快速达到稳定的血浆药物浓度，也能减少单次注射峰谷效应，维持长时间镇痛。这种方法即 PCA (Patient-controlled analgesia, PCA)。但注射吗啡类麻醉镇痛药，需要持续监测生命体征。静脉镇痛目前常用吗啡、芬太尼、雷米芬太尼、曲马朵、丁丙诺啡。

4. 蛛网膜下腔镇痛 蛛网膜下腔（鞘内）单次注射吗啡类药物产生长时间镇痛。脂溶性低、水溶性高的吗啡类药物持续时间长。成人蛛网膜下腔用吗啡 0.25~1.0mg，达到镇痛高峰效果是 20~60min，然后持续 10~12h 镇痛。临床上常采用 0.25~0.5mg 吗啡鞘内注射，镇痛效果良好，且呼吸抑制危险低。但这种方法必须行蛛网膜下腔穿刺，恶心、呕吐率高，且有中枢神经系统感染的危险。仅适用于下腹部以下癌性痛或顽固性痛治疗。

5. 硬膜外腔镇痛 通过硬膜外腔阿片类药物透过硬脊膜作用于脊髓后角阿片受体产生镇痛的机制。硬膜外腔用吗啡的呼吸抑制明显少于蛛网膜下腔用药。吗啡类药物与局麻药复合后应用，可减少各自副作用。连续硬外腔注射比单次剂量注射相对优越，副作用少，维持时间长，使用短效吗啡类镇痛药，如芬太尼、苏芬太尼，采用连续输注的方法，镇痛效果亦良好，副作用比吗啡小。

硬膜外镇痛的并发症有：误入蛛网膜下腔用药、感染、硬膜外腔血肿、尿潴留与皮肤瘙痒，严重者可出现呼吸抑制等。

6. 胸膜腔内镇痛 适应胸腔手术、上腹部手术如肋缘下切口的胆囊切除术或腹腔镜胆囊切除术。

方法：患者取侧卧位，定位于第 5~10 肋间腋后线，用 17 号针沿肋骨上缘进针，将一用盐水润湿的玻璃注射器抽 3~4ml 空气连接于穿刺针上，穿刺针斜面朝向头侧，一旦到达胸膜腔，由于腔内负压可使注射器内气体被吸入，迅速置入一硬膜外导管，以防止气胸形成。如果病人是机械通气，为防止损伤肺实质，应停止使用正压通气。如果病人是自主呼吸，进针与导管置入的操作都应在呼气末进行。每小时注入 0.25%~0.5% 罗哌卡因 15~20ml 可获得良好的镇痛效果。胸膜腔内局麻药通过弥散作用穿过壁层胸膜到达肋间神经而产生单侧多节段肋间神经阻滞。若放置了胸腔引流管的病人，可从胸腔引流管间断注入局麻药后，将胸腔引流管箝夹一段时间，以使局麻药通过壁层胸膜，但间断箝夹胸腔引流管对于开胸手术后有肺实质损伤致裂口较大的病人来说是难以耐受的。持续硬膜外镇痛对开胸手术病人来说更好。

7. 其他用药法 经皮芬太尼（多瑞吉贴剂）、经粘膜芬太尼贴剂可用于术后轻度疼痛。

（二）病人自控镇痛（PCA）

病人自控镇痛（Patient-controlled analgesia, PCA）是新型的镇痛给药方法。PCA 最大的特点是符合病人用镇痛药的个体性差异和个体化原则，病人自行按需要控制给药，不必等待医护人员给予医嘱后用药，镇痛效果迅速确切。镇痛药血药浓度波动比肌注、静脉用药小，血药浓度较稳定。

微电脑控制 PCA 镇痛有三种模式可选择：①连续给药；②PCA，即病人自控间断给药；③连续背景输注给药+PCA。为使病人术后迅速达到镇痛血药浓度，手术结束前应给予负荷剂量（loading dose），然后再按上述三种模式或其中之一的 PCA。连续给药方式是调定给药量，对不懂自己控制药量的病人较好；病人自控间断给药则每次均需病人按压一次 PCA 装置的按钮才有药物进入体内，血药浓度波动比持续注射大，但比肌注用药小得多，基本维持有效镇痛浓度。受病人休息、控制能力的影响；连续背景输注给药+PCA 的模式是最佳的镇痛方案。调定背景输注量使血药浓度达到“最小有效镇痛浓度”病人根据疼痛与否按压 PCA 装置按钮，追加设定的单次给药量。这样使血药浓度绝大部分时间在有效镇痛浓度以上，又满足个体差异，药物不会过量。为防止病人过量用药，医师设定 PCA 时必须设锁定时间（lockout time）和最大用药量，以防药物过多进入体内产生不良副作用。

PCA 可用于病人自控静脉镇痛（patient-controlled intravenous analgesia, PCIA）、病人自控硬膜外镇痛（patient-controlled epidural analgesia, PCEA）和病人自控皮下镇痛（PCSA）。PCIA 无需

行硬膜外腔穿刺，尿潴留发生率比硬膜外镇痛低，呼吸抑制率比 PCEA 高，需要较为严密的监测。PCEA 所用的镇痛药量较少，与 0.125% 布比卡因配合使用，镇痛效果好，但需行硬膜外腔穿刺置管。PCIA 和 PCEA 的少数并发症有恶心、呕吐、瘙痒、镇静、极少数药物过量或处理不当可发生低血压或呼吸抑制，PCEA 常见尿潴留的并发症。病人的镇痛剂量需要是在安全设定范围内才可以达到满意效果，从而避免并发症的发生。因此，应根据病人的年龄、手术种类、体重、体质设置相应的基础持续注射剂量，单次注射次数、剂量以及镇痛总剂量。

（三）术后镇痛的精神疗法

对于那些因不熟悉医院环境而对手术及术后疼痛恐惧紧张的病人，术前充分解释镇痛方法及疗效，可增强术后镇痛效果。行为疗法现已被用于处理急性疼痛，这包括用分散注意力或引发想象使患者的注意力不要集中在疼痛的感觉方面等。

术后镇痛的效果不仅体现在正确结合病人情况的选择合适的方法和药物配方，更重要的是对每例术后病人的探视、观察及心理咨询等。减少术后镇痛的副作用，尤其是意外情况的发生，以促进病人安全与术后康复。

（陈秉学）

第三章 术后危重病人的监护与治疗

第一节 外科 ICU 概念与原则	31	tic)	44
一、发展史	31	第四节 呼吸监测与管理	46
二、SICU 治疗任务	32	一、呼吸监测	46
三、SICU 病房建设	33	二、术后肺功能的改变和术后肺部并发症	49
四、ICU 的管理	34	三、呼吸系统人工支持	52
第二节 SICU 的危重病人评估	36	第五节 肾功能监测与管理	60
第三节 循环监测与管理	41	一、肾功能监测	60
一、血流动力学监测	41	二、急性肾衰的预防及治疗原则	61
二、拟肾上腺素能药 (Adrenomime-			

第一节 外科 ICU 概念与原则

一、发 展 史

第一次世界大战后，欧洲及美国开始创建了几个麻醉后恢复室或手术后恢复室。人们那时已经感到有必要集中精干的医生和护士，统一管理外科危重病人的医疗和护理，以提高抢救治疗效率。1928 年，Johns Hopkins Hospital 的 Walter Dandy 医生为脑外科病人开设了 3 张病床的手术后 ICU (intensive care unit)；1930 年，德国 Tuebingen 大学医学院建立了创伤重症混合病房，虽然当时的条件、配置和医疗水平与现在相比有非常大的差距，在数量上也是凤毛麟角，但是在一定意义上成为当代外科 ICU 的先驱。

第二次世界大战的战伤抢救治疗及这以后社会发展需求和科技进步，刺激并促进了医院外科重症监护治疗的需求和产生。当时的背景是：麻醉后死亡率较高，据一项 306 例手术创伤后 24h 内死亡者的调查分析报告，47% 的死亡可以通过加强监测治疗手段避免；复杂性大手术、年迈体弱的危重病人可以在加强监测治疗条件下有更多的机会；战地外科医生从战场上的休克病房明确地感受到加强监测治疗的重要性，同时他们不仅要考虑手术是否解决问题，更要考虑到病人能否度过手术期并在术后得以存活；麻醉方法的更新，新型气管内吸入麻醉剂与肌肉松弛药物的联合应用，要求对病人仔细观察，对并发症做及时处理；科技的进步与发展为 ICU 的建设准备了充分的硬件条件，使各种方式的监测及治疗手段的建立与创新成为可能。如 20 世纪 70 年代初有创压力监测、肺动脉漂浮导管的推广应用，使床边血流动力学的监测达到安全、准确和及时。其他如人工机械呼吸支持、血液净化技术、主动脉内球囊反搏技术等技术的出现和不断进步，均成为 ICU 不断加强其功能的基础。

第一篇有关 ICU 的文章发表于 1954 年 (Hospitals)。1955 年，1959 年文献索引首次出现“加强医疗 (intensive care)”项目标题。发表相关文章 1955 年 1 篇，1957 年 3 篇，1958 年 19 篇，1959 年 11 篇。1958 年，美国 Baltimore City Hospital (现在是 Johns Hopkins 医学中心的 Bayview Campus) 建立了第一个具有现代规范的 ICU。以此为标志，重症加强医疗单位的建设在发达国家和地区进入

了一个迅速发展的时期，成为反映医院综合实力的窗口，为医院内危重病人的抢救成功率提高和死亡率的降低，作出了巨大贡献，赢得社会的认可和支持。

我国的外科重症加强医疗单位（SICU）的发展起步较晚。20 世纪 70 年代末，以重症（休克）病房形式出现的重症病人管理，使抢救治疗效率较以前有一定程度的提高。80 年代早期有少数几个大学的附属医院建立了 SICU，部分医院随着心脏外科体外循环的开展而设立了心外科 ICU。但是，当时的条件与今天的 SICU 相比困难得多。即使这样，它们作为我国外科 ICU 的先锋，其抢救治疗效率给人们以深刻的印象。80 年代后期以来，在国家具备了发展加强医疗的客观需要和可能的条件下，SICU 得到较快发展。特别是在 1991 年卫生部将 ICU 的建设定为等级医院必需条件以来，全国各个大中医院以及部分发达地区的乡镇医院都建立了 SICU 或综合 ICU。随着社会进步和外科发展，我国每天约有数以万计的外科危重患者急需当代条件下适当的医疗服务，我国危重病医学的迅速发展也为我国 SICU 的建设提供了一个良好契机。SICU 的发展必将极大地造福于人民，为我国医学事业和外科学的发展提供基础并不断增添新的活力。

二、SICU 治疗任务

SICU 是由接受过专业培训的医护人员，在配备有先进的监测、护理和急救、治疗设备的条件下，给予外科危重病人进行全面、准确监测和及时、高效的处理的医院内医疗单位。

SICU 本身是医院内的组织结构，它从制度管理上保证外科危重病人集中管理，以减少外科病人并发症发生率和死亡率。对外科危重病病人的管理原则上必须做到：观察仔细，判断准确，抢救及时，治疗有效。这无疑需要两个基本条件：确保 SICU 的医护人员的数量和质量。ICU 的医生和护士承受较大的工作强度和心理压力，精神紧张，体力消耗大。所以，充分数量的热爱 SICU 工作的精干人员的工作，是医院 SICU 建设和发展的基础。很难设想一群疲惫不堪的、对 SICU 工作厌倦的、或者低素质的医务人员能够胜任 SICU 的要求。另一个条件是集中相应数量的精良而功能齐备的必需仪器设备。先进的仪器设备是 SICU 的基本条件，它们是 SICU 医务人员为了达到目的所需要的双手的功能、视听的功能和大脑的功能的延伸和加强，也可以帮助我们观察到过去在临床上观察不到的现象，解决过去所无法解决的问题。

SICU 与其他内科系统 ICU 比较，特点是病人多为在外科创伤的基础上，出现全身其他脏器及系统的并发症。因此，其工作的中心内容常常是以处理脏器及系统的并发症、脏器功能支持和外科情况为主。通常，SICU 需要观察处理外科情况，同时，还包括下述脏器及系统的并发症观察监测、支持处理：①循环系统（心脏、大血管、微循环）；②呼吸系统；③氧输送；④肾功能；⑤内环境（酸碱、电解质、内分泌等）；⑥胃肠功能；⑦肝功能；⑧出凝血系统；⑨中枢神经系统；⑩营养支持；⑪感染预防及控制；⑫免疫功能。

在 SICU 病人的收治条件方面，一般将 SICU 收治范围分为两大类：

1. 严重创伤或高危、复杂、疑难手术病人。如术前伴有重要脏器或系统的严重并发症，或出现大出血等其他意外危急情况，高龄（ >60 岁），大手术如肝脏移植、心血管手术后需呼吸循环等重要脏器或系统功能的监测与支持等。

2. 手术中、后出现可逆性的急性危重情况，需要生命支持的病人。如急性心功能衰竭，心肌梗死，休克，急性呼吸功能衰竭，ARDS，COPD 病人急性呼吸衰竭，心搏呼吸骤停，心肺复苏后，急性肝、肾功能不全，多系统器官功能不全（MSOD），昏迷，严重的水、电解质及酸碱失衡，各种代谢性疾病危象，DIC，消化道大出血等。

为了使 SICU 更有效地为危重病人利用，使 SICU 有更好的效费比，应掌握二个原则：生命体征稳定，无潜在危险的病人不宜进入 SICU；病情已出现不可逆情况（脑死亡、癌症晚期、急性传染病所致严重 MOF 等）的病人不应进入 SICU。

近代医学的发展，使分科越来越细，这有利于专科治疗效率的提高，但也带来不利的一面。当外

科危重病人涉及多器官系统时，从专科角度出发的治疗，就有可能出现“管中窥豹”，可能出现矛盾。而 SICU 的工作，正是使外科病人多脏器系统支持与治疗的均衡性、协调性得以实现。

三、SICU 病房建设

(一) SICU 的建设

各级医院的 SICU 病床床位数的设置应根据实际需求设置，以避免过少设置而不能满足需要，或过多设置造成人力和财力资源浪费。外科床位 100 张以上的应配备 SICU，ICU 床位一般为外科总床位的 1.5%~3%，通常设 6~15 张。为保证有效隔离需求，应设置 1~2 张隔离单间床位。此外，设置一间 3~4 张床位的中间监护单位，以收容病情较稳定，但仍有一定监测需要的病人。SICU 位置应尽可能位于距手术室、放射科、检验科、血库较近的地方，以利于转送病人及进行必要的检查和抢救。SICU 的形状可以是圆形或矩形，床位之间通常以布帘隔开，较方便，但易交叉感染，且病人之间干扰较大。单间是较好的方式，但是观察不便，且需要人力较多。

SICU 后勤及办公用地的设置，应配备 SICU 专用实验室，仪器设备储藏室，杂品室、污物处理室，卫生间，医护人员办公室，值班室，更衣室，家属接待室等。均应位于 SICU 内或最近位置。为保证抢救治疗的仪器设备的占地及较少操作阻碍，大病房每张床位应占地面积是 18~25m²/张床位，单间至少 20m²/张床位。每张床位应安装多头多型电源插座、中心供氧、中心负压及中心压缩空气插头。SICU 内的人员流动大，需要采取消毒隔离措施，尤其强调接触隔离。但是，除脏器移植和免疫抑制病人，SICU 不必要求完全隔离。有条件的单位可设置空气层流装置，以做到较好的空气净化。

中央监护站为 ICU 的一部分，一般 4 张监护床以上的单位可设立一个中央监测站。该站应设在容易观察所有监护患者的位置。中央监护站的基本设置应包括一个监护平台，一套中央监测仪及资料分析储存处理系统，必须建立呼叫系统，有条件者可增设中央监视设备（与每张监护床旁的摄像头连接）。护士治疗准备室应位于相对隔离又不受干扰的地点。由于外科病人的特点多与手术有密切关系，SICU 的位置应建立于距手术室、血库、放射科、检验科较近的地方，以利于转送病人及进行必要的检查和抢救。其后勤及办公用地应设立在 SICU 内或最近的距离。应配备医护人员办公室、值班室、更衣室、SICU 专用实验室、会议室、仪器设备储藏室、杂品室、污物处理室、卫生间及家属休息室及接待室，均应位于 SICU 内或最近位置。

环境要求方面，监护室内温度保持 22~28℃，湿度保持在 60%~70%。通风良好，光线充足，并定期进行空气消毒或配置空气灭菌净化机。为预防交叉感染，便于医护人员每次进行操作后洗手，ICU 内应设有自动洗手池，宜有温水洗手。

由于 ICU 患者病情复杂多变，随时需要迅速准确地获得一些检验结果，以利于病情判断和指导救治，应在 ICU 内设立快速检验室。可进行血气分析，血、尿常规，血电解质，血糖，血乳酸、血肌酐、尿素氮，血、尿渗透压，血磷酸肌酸激酶等项目的测定。每个 ICU 的具体检验项目可根据各医院条件而定。

危重病患者需肠内、肠外营养支持，视病情配制不同成分的营养液，配制过程对环境条件要求高，应配备超净工作台、电冰箱、加温设备、加压蠕动泵及贮液袋。

ICU 仪器设备和抢救用品较多，为便于管理，减少患者心理压力及减少污染，应设立仪器室。存放各种仪器、配件及诊疗用品，包括呼吸机等较大型设备、深静脉插管、SwanGanz 导管、血透、腹透管、呼吸机管道、压力监测管道及传感器、人工气道套管、心电监测、起搏电极、起搏导管等。并备必要的维修工具，以便对仪器设备进行保养维修。

(二) 人员

SICU 的医务人员配置取决于医院规模、性质及医疗、教学、科研任务等多因素。呼吸治疗是

ICU 内最重要和最常用的救治手段，应配备经专门训练过的呼吸治疗师 (respirator therapist)，此外，可根据需要配备技术员、计算机管理人员、护工等。1983 年，美国医学专业委员会规定从事危重病专业医师必须完成至少 3 年再培训计划，并通过相应的“考试委员会”制定的危重病专业考试才能注册上岗。我国暂时无相应培训计划，但从事 SICU 的低年住院医师必须经呼吸科、心血管科、麻醉科、外科各专科等相关科室轮训 2~3 年后再经 SICU 培训后上岗，以保证 SICU 医务人员的素质。

(三) 仪器设备

基本仪器配置：呼吸机 (1 台/床，包括转送病人所需要的小型呼吸机，呼吸模式完善、监测潮气量、吸入氧浓度、呼吸频率和气道压力等呼吸监测功能)、监护仪 (1 台/床，包括转送病人所需要的便携式监护仪，含心电、有创及无创血压、温度、氧饱和度、呼出气 CO_2 、有创心排量、肺动脉血氧饱和度连续测定等监测功能)、心电图机、血气分析仪、心脏起搏器及心电除颤仪、床边 X 光机、床边 B 超机、足够的负压吸引引流装置、支气管纤维镜、急救用品车、床边连续肾脏替代治疗 (CRRT) 机，气管插管用喉镜，带气囊气管导管，各种型号带套囊气管造口套管，带活瓣气道三通管，深静脉导管 (单腔、双腔或三腔)，胸腔闭式引流装置，尿比重计，血糖测定仪、尿糖试验用品等。

(四) 护理设备和用品

除一般病房的常规设备外，应有足够的输液泵 (滴注泵及推注泵)、超声雾化仪、人工鼻、吸引器、吸痰管、输血加压带、深静脉营养袋、电热毯、降温毯、冰帽、功能齐全的急救车，车内备有抢救用具、急救药品。

四、ICU 的管理

(一) 人员配备

床位数与医师人数比例为 1:1，与护士人数之比为 1:3~4。专职主任 1 名，副主任 1 名，护士长 1 名。尚应配备一定数量护工及卫生员，根据各医院具体情况可配备仪器维修保养工程师及检验技术员。由于目前国内 ICU 专业医护人员多来源于不同专科，因此在配备人员时应考虑以下几点：①医师必须经过严格考核、筛选，内、外科医师应按一定比例配备。②护士先经过多专科轮转学习，然后进行 ICU 专业监护技术培训，经考核合格后方可从事 ICU 护理工作。

(二) 工作常规

1. 病人到达 ICU 后，应认真及时了解病情，立即给予生命体征监测并采取救治措施。应注意以下几个方面：①病人神志是否清楚，瞳孔是否改变，肢体活动是否正常；②生命体征测定：血压、脉搏、呼吸、体温和氧饱和度监测；③立即了解血气分析，血电解质及血糖等指标；④持续胸前导联心电图活动监测；⑤保持气道通畅，吸氧。必要时建立人工气道，机械通气支持；⑥保持良好的静脉通道，必要时建立深静脉输液通路；⑦观察单位时间内尿量；⑧检查各种引流管道是否通畅，了解引流量、性质及引流液颜色；⑨向家属交待病情及探视管理制度；⑩如病情需要可安置漂浮导管监测血流动力学，行 CRRT 等特殊检查与治疗。

2. 其他专科转入 ICU 的病人，原病房医师应定期到 ICU 查房，提出专科治疗意见，与 ICU 医生共同根据患者情况，商定治疗方案。

3. 护理工作量需根据患者病情决定。ICU 患者可分为三类：第一类为病危患者 (生命体征不稳定或有重要器官功能衰竭，随时危及生命者) 需安排特别护理，1 名护士负责 1 名患者，进行 24h 不间断护理。第二类为病重患者 (生命体征相对稳定或伴有重要器官功能不全者)，1 名护士可负责 2~

3 名患者。第三类为病情稳定患者（生命体征稳定持续三天以上，器官功能基本正常，待转出 ICU 者），1 名护士负责 3~4 名患者。

4. ICU 医师的交接班、查房、会诊及死亡病例讨论等工作均按有关制度执行。

5. ICU 设备应有专人负责，定期保养，合理有序放置，以便随时使用。

（三）消毒隔离制度

1. ICU 一般消毒隔离

（1）凡进入 ICU 人员应更衣、换鞋、洗手、戴工作帽。

（2）ICU 患者入室前，视病情进行卫生处理：沐浴或擦身、更衣，除必需生活用品外，其他用物不得带入室内。

（3）ICU 患者每天视病情给予更换被服、衣裤，若患者禁止搬动，应用消毒湿毛巾扫床，做到一床一巾。

（4）一般不收治传染病患者。

（5）如绿脓杆菌、金葡菌严重感染的患者，床边须有明显标记，按隔离常规实行接触隔离。

（6）各类肝炎病毒携带者，假膜性肠炎患者，床边须有明显标记，实行消化道隔离（详见隔离常规）。

（7）工作人员为患者做任何操作前、后均须洗手，做创伤操作时应严格按无菌技术要求进行。

（8）终末消毒：消毒所有用物，污物应入袋。血压计、听诊器等非一次性物品用甲醛熏蒸 6~8h。病室开窗通风，紫外线照射 30~40min，再用 1:100 “84” 消毒液擦洗所有用物包括床头桌、床架、治疗盘、治疗车、急救车等，并整理待用。

2. 病室消毒制度

（1）ICU 病区应设单间，如为大间，每床之间应设活动隔板，做到相互隔离。

（2）室内保持整洁、空气新鲜，室温及相对湿度稳定。

（3）室内设感应式自来水洗手池，旁边备有洗手液和擦手纸巾，有条件可装烘手机。

（4）室内紫外线照射 2 次/d，每次 30~40min，紫外线灯管每周清洁一次，半年测试一次强度。使用时间 >1000h 或强度 <70μW/cm² 时，应及时更换。

（5）用 1:100 “84” 消毒液拖地，2 次/d，1:100 “84” 消毒液擦床头桌及床架 1 次/天。

（6）每季度对病房进行一次清扫，并进行空气熏蒸消毒。有条件时病室采用空气灭菌净化机持续空气消毒净化。

3. 呼吸机使用消毒制度

（1）呼吸机表面及内部的灰尘可用吸尘器清除。不能清除部分，用 95% 乙醇纱布擦拭。

（2）各种传感器被血、痰污染时，不能接触水的部分可用 95% 乙醇棉球擦拭。每病人用后处理一次。

（3）呼吸机在使用期间，空气过滤网 3 天清洗一次。

（4）呼吸机内细菌过滤器限用 1 人（或使用 1000 小时更换一次）。

（5）使用人工机械通气患者，呼吸机管道每 24h 更换消毒 1 次。湿化瓶及换下管道用 1:100 “84” 消毒液浸泡 30min 后，晾干备用。

（6）气道特殊感染患者使用的管道应做相应、有效的消毒处理。

4. 患者家属探视制度

（1）ICU 患者不得由家属陪伴，如生命体征不稳定，可嘱家属在病室外静候（可设家属接待室）；如病情稳定，患者家属可留下电话号码或地址，以便随时联系。

（2）探视应安排在下午进行，探视时间长短依具体情况而定，原则上不超过 1h，每次探视人数不超过 2 人，如遇抢救则停止探视。

(3) 探视人员进入 ICU 应遵守 ICU 的消毒隔离制度。

(4) 探视人员应听从医务人员指导, 不得擅自翻阅病历和其他医护记录; 不得谈论有碍患者健康和活动的事宜; 不准在病床上坐卧, 不准在病房吸烟、来回走动; 保持病房内整洁安静; 不吃用患者的食物和用具; 不得为患者做治疗和生活护理。所带食物须经主管医师允许方可交给护士或患者。

(5) 若要了解病情, 可与主管医师、护士或值班医师联系, 医师将按具体情况, 及时向家属交待病情, 谢绝电话咨询。

第二节 SICU 的危重病人评估

(一) 概况

SICU 有力提高了医院的危重病人救治能力, 也产生了一系列问题, 首先最突出的一个问题是经济上的负担。加拿大 1986 年 ICU 内病人日均耗资为 954 加元, 年总耗资为 10.3 亿加元, 占住院病人总耗资的 8.3% 或当年国民生产总值 (GDP) 的 0.25%。20 世纪 90 年代中期, 美国 ICU 内病人日均耗资为 1500 美元, 全年全美 ICU 总支出 339 亿美元, 占住院病人总耗资的 20% 和 2% 的 GDP。由此而来, ICU 的效果/费用比的等系列问题, 随着危重病人的死亡率有了显著的降低的同时, 危重状态病人存活的相对增多, 越来越明确地摆在人们面前: ①病人的预后究竟可不可以、怎样用量化的标准来评估和判断; ②危重病人的监测和治疗需要较多的经济投入, 抢救和治疗的意义和效果如何评价; ③对进入 ICU 的病人应给予何种监测和治疗干预; ④对于 ICU 来说, ICU 需要巨额投入, 其效益如何, 医疗质量如何, 是否所有进入 ICU 的病人都可以从中受益? 因此, 制订能够较真实地反映病人病情严重程度的评估系统, 不但在医学角度上有此需要, 而且也有助于资源的合理配备。

从 20 世纪 70 年代起, 人们陆续提出了一系列病情评估系统供临床使用, 其中包括简化急性生理评分 (simplified acute physiology, score, SAPS)、死亡率预测模型 (mortality prediction model, MPM)、急性生理学和慢性健康状况评分 (acute physiology and chronic health evaluation, APACHE)、创伤评分 (trauma score, TS)、损伤严重性评分 (injury severity score, ISS)、治疗干预评分系统 (therapeutic intervention scoring system, TISS) 等。近十余年广泛使用和赢得充分评价的 Dr. Knaus 和他的同事们研究出的 APACHE II 评分系统。这些系统对病人病情的严重性和基本抗病能力进行较全面的评估, 有助于临床制订加强治疗的措施强度, 对预后进行粗略预测, 为不同临床和科研方法的比较和评定提供统一的量化标准。这里, 介绍近年来较为常用 APACHE II 和 TISS 评分并予以评估。

(二) 实行危重病评分的必要性

20 世纪 90 年代以来, 我国危重病医学的发展有了长足的进步。从我国的国情出发, 危重病医疗质量的提高和资金的合理应用是摆在我们面前的重要任务, 重视用“定量”的指标对病人的病情、监测治疗措施、治疗质量、资金投向进行评估, 比传统的“定性”更准确可靠, 更具说明力。APACHE 系统以其简便和可靠性, 受到了医学界广泛的关注和认可。目前, 临床应用研究报告每年已达 1000 余篇之多。APACHE II 已成为当今世界各国 ICU 内最为普遍采纳的评分系统。APACHE II 系统已具备如下功能:

1. 预测病人群体死亡率 APACHE II 计分越高, 病种风险系数越大, 死亡率越高。APACHE II 计分与死亡率这种紧密的关系已分别被 Dr. Knaus 的研究和其他作者数个大病例报告所证实。香港中文大学 Wales 医院 1814 例危重病人 (中国人) 统计表明, APACHE II 评分在中国人中预测病人的死亡率方面是准确的。APACHE II 系统能较可靠地预测病情严重性和群体病员死亡风险率。对创伤病人, 一些报告还同时将 APACHE II 与其他危重病评分系统比较如创伤评分系统如 TS (trauma

score, 创伤评分)、ISS (injury severity score, 损伤严重性评分) 等进行比较, 并得出 APACHE II 具有更高的预测准确性的结论。

2. APACHE II 系统可对监护人群所需的选择性操作进行预测和评估 研究报告发现, 病人实际所需的监测程序包括各种有创、无创监测和治疗等与 APACHE II 评分有密切关系, 前者实际也是制订 TISS 的基础, 因此 APACHE II 与 TISS 也密切相关。已有作者将 APACHE II 评分作为指导第二个 24h 操作的依据。

3. 指导资源的合理投向 在 ICU 内可能有不同比例的所谓“低风险监护收容”(Low-risk monitored admission) 的病人。该类病人是指那些评分较低、在预测和实际中不需要特别监护, 或那些原预料要给予特别监护而事实并没给予的病人。统计该部分病人的比例, 有助于指导资源的合理投向, 充分发挥 ICU 的效益, 如“低风险监护收容”小于 40%, 则 ICU 的配备是恰当的, 或者有必要进一步加强配备。但是, 在世界各国外科 ICU, 由于手术对患者机体打击后果的不可预计性, 均对部分手术创伤较大、年龄较大 (>60 岁), 但是 APACHE II 偏低的患者收入 ICU 观察 24~48h, 或成立 HDU (high dependent unit) 收容此类患者。

4. 评价 ICU 医疗质量的优劣 有学者曾综合 261 个 ICU 的报告, 发现死亡率从 2%~42% 不等。如此巨大差异的原因十分复杂。高的死亡率可能提示较差的医疗质量, 但同时也可能是所收容病员群体病重的比例较高。因此, 单纯比较死亡率不足以进行医疗质量的评估, 必须同时参照病员病情加以分析。APACHE II 系统提供了客观的比较依据, 有助于对医疗质量进行合理评价。Knaus 在对 APACHE II 的研究中即发现, 在协助实施研究的 13 个 ICU 中, 实际死亡率有分别高于预测值 50% 和低于预测值 50% 的巨大差距, 并据此判断其医疗质量的优劣。显然, 没有 APACHE II 做基础, 很难作出这种判断。参照 APACHE II 这样一个量化、客观的病情评估, 而不是单纯比较死亡率, 有利于对 ICU 医疗质量进行合理评价。

5. 作为最为通用的参照标准, 为临床医生进行随机化临床科研提供了一个客观的、量化的病情评估。

(三) APACHE II 评分

华盛顿大学医学中心的 Dr. Knaus 1978 年在美国健康治疗财政署 (U. S. Health Care Financing Administration) 资助下, 领导一个研究小组, 开始进行危重病评分的研究。几乎同时, 在加利福尼亚 (Shoemaker) 和纽约 (Siegel) 也进行了类似的研究, 但是他们的研究由于种种原因未能得以推广应用。在研究之初, Knaus 的目标是建立可靠、简单、易于推广的评分系统, 这个系统可以在病人接受治疗前就做出预后和死亡风险率的预测, 并据此做出所需治疗和监测程度的评定。在评分项目方面, Knaus 认为危重病病人的预后取决于两个方面: 一是原发病情的严重程度——由即时的生理紊乱程度反映, 包括全身主要器官系统的最常用指标“生命体征”和“血液检验”即急性生理学评分 (APS); 再者, 病人机体的抗病储备能力——与年龄及既往身体健康状况有关即慢性健康状况评价 (CPS)。1981 年, Knaus 推出了 APACHE 原型评分系统, 其方法是在病人进入 ICU 后的 32h 内, 记录 34 项生理参数 APS 分值 (最高分 128 分) 和 CPS 分值 (最高分 D 级)。经广泛使用并得到反馈信息表明, APACHE 系统用于群体患者基本可靠, 用于个体存活率或评估治疗需求时误差较大, 且临床常规使用仍显复杂。

1985 年, Knaus 在进行了全美 13 个 ICU 5030 个病例的进一步研究后, 在《Chest》发表了 APACHE II 系统的研究报告, 与 APACHE 相比, APACHE II 有下列特点:

(1) 将急性生理监测项目 (APS) 由 34 项减至 12 项 (病人进入 ICU 内 24h 内最差水平), 删除了血乳酸、血渗透压、血糖、血白蛋白、CVP、尿量等较难做或不常做项目。

(2) 更改了部分项目如 BUN 改成 Cr, 无动脉血气时 pH 改为碳酸氢根等。

(3) 这 12 项 APS 必须全部获得, 以排除 APACHE 视所缺项为正常所带来的误差。

(4) 强调相应脏器系统的危重状态对预后的影响如急性肾功能衰竭 (Cr) 计分加倍, GCS 计分单列等。

(5) 将年龄和既往健康状况直接计入 APACHE II 系统。

(6) 由于观察到外科急诊手术和非手术病人的死亡率高于选择性手术的病人, 前两者 C 项评分高于后者三分。

APACHE II 评分共有三项内容, 分为 A、B、C 三项, 三项之和即为 APACHE II 评分。总分值 0~71 分。

A. 急性生理学评分 (APS) 见表 3-1: 应选用进入 ICU 后 24h 内最差状况且未经治疗干扰的数值。APS 评分 = 表 3-1 各项和 + (15-GCS) (GCS=Glasgow Coma Scale, 见表 3-2)。总分值 0~60 分。

B. 年龄评分: <44 岁计 0 分; 45~54 计 2 分; 55~64 计 3 分; 65~74 计 5 分; >75 计 6 分。

C. 慢性健康状况评分: 有下列严重器官系统功能不全者或病人免疫抑制时应加分。病人为非手术或急诊手术者加 5 分, 选择性手术者加 2 分。

C 项器官系统功能不全加分的标准如下:

(1) 肝: 证实有肝硬化、门脉高压、门脉高压上消化道出血、曾发生肝衰、肝性脑病、肝昏迷病史者。

(2) 心血管: NEW YORK 心脏协会的心功能 IV 级。

(3) 呼吸: 慢性限制性、阻塞性、血管性肺疾病致病人活动受限, 不能上楼梯和操持家务; 慢性低氧血症, 高碳酸血症, 继发性红细胞增多症, 严重肺动脉高压 (>40mmHg), 依赖呼吸机者。

(4) 肾: 慢性肾衰接受长期透析者。

(5) 免疫抑制状态: 病人接受免疫抑制药物、化疗、放疗、长期大剂量激素者, 患有白血病、淋巴瘤、AIDS 等抗感染能力降低的疾病者。

在获得 APACHE II 评分的基础上, 可对个体死亡风险 (R) 进行预测, 死亡风险率计算公式是: $\ln(R/1-R) = -3.517 + (\text{APACHE II 评分} \times 0.146) + 0.603$ (仅用于急诊手术后病人) + 病种风险系数 (见表 3-3)。例如, 一多发外伤 (病种风险系数 -1.684) 急诊收治 ICU 的病人, APACHE II 评分 15 分: $\ln(R/1-R) = -3.517 + (15 \times 0.146) + 0.603 - 1.684 = -2.408$

查自然对数表 -2.408 的指数为首 0.09, $(R/1-R) = 0.09$

$R = 0.083$

该病人的死亡风险率为 8.3%。如将每个个体死亡风险率 R 相加, 再除以病人总数, 可获得群体预计死亡风险率。

当然, 临床研究也发现 APACHE II 尚存在以下几方面的问题:

(1) APACHE II 系统对群体预后预测较准确而对个体预测能力差。个体预后预测的不准确性不仅是 APACHE 系统的问题, 其他评分系统也存在同样的问题。据估计总误差可达到 11%。

(2) APACHE II 系统可能不适用于一些较特殊的病例, 如 MODS (MSOF) 以来势凶猛、进展迅速、死亡率高而著称, 但在早期急性生理指标的计分上却不显示特殊分量。有作者认为 APACHE II 完全不能反映 MODS 的预后。此外, 还有作者发现, 紧急转入与预约转入、有创监测与无创监测的病员虽有相同的 APACHE II 计分, 但预后耗资等也明显不同。

(3) 如何真正排除进入 ICU 前后治疗对 APACHE II 系统计分的影响仍有待进一步解决, 主要问题在于确定测量记录的时间。除了收入 ICU 前后的治疗对急性生理项目测量结果有影响外, 某些严重的并发症如 MSOF 可能在入 ICU 数天后发生。此外, 昏迷评分在 APACHE II 系统中权重很大, 而外科全麻后未醒的病人测量 GCS 可能存在困难, 并直接对 APACHE II 评分产生重大影响。

Knaus 于 1989 年在《Critical Care Medicine》上再一次推出新的 APACHE 系统——APACHE III, 对 APACHE II 做了几点改动: ①由于原所列举的 42 种病和风险系数不足以囊括 ICU 全部所见, 部分未被列入的病种按系统和器官计分过于粗略。因此, 把疾病种类及相应的风险系数增加到 150

项。另外,补充中等程度的慢性器官功能损害,并给予计分;②适当扩大急性生理测量项目,共有6个新的项目,即BUN、胆红质、 PaCO_2 、血糖、尿量和血清蛋白等被加入;③为排除入ICU后因治疗和偶然数值的影响,不记录24h内的最差值,而强调记录到达ICU时的最原始数值。但迄今为止,较少应用报道,APACHEⅢ的使用和研究远不如APACHEⅡ普遍,还难以对其进行确切的评价,部分报道持否定态度,认为在创伤的预后评估方面,APACHEⅡ优于APACHEⅢ。因此,APACHEⅡ仍是目前最主要的评分工具。本文对APACHEⅢ不作重点介绍。

表 3-1 急性生理学评分 (APS) 标准

参数 \ 分值	0	1	2	3	4
T (°C 直肠)	36.0~38.4	34.0~35.9 38.5~38.9	9 32.0~33.9	30.0~31.9 39.0~40.9	≤29.9 ≥41.0
MAP (kPa)	9.3~14.5		6.8~9.2 14.6~17.1	17.2~21.2	≤6.7 ≥21.3
HR (次/分钟)	70~109		56~69 110~139	40~54 140~179	≤39 ≤180
RR (次/分钟)	12~24	10~11 25~34	6~9	35~49	≤5 ≥50
PaO_2 (kPa) ($\text{FiO}_2 < 0.5$)	>9.33	8.13~9.32		7.33~8.12	≤7.32
AaDO_2 (kPa) ($\text{FiO}_2 > 0.5$)	<26.6		26.7~46.5	46.6~66.5	≥66.6
pH	7.33~7.49	7.50~7.59	7.25~7.32	7.15~7.24 7.6~7.69	≤7.15 ≥7.7
Na (mmol/L)	130~149	150~154	120~129 155~159	111~119 160~179	≤110 ≥180
K (mmol/L)	3.5~5.4	3.0~3.4 5.5~5.9	2.5~2.9	6.0~6.9	<2.5 ≥7.0
Cr (mmol/L)	53~123		<53 124~175	176~300	≥309
Hct (%)	30~45.9	46~49.9	20~29.9 50~59.9		<20 ≥60
WBC ($10^9/\text{L}$)	3.0~14.9	15.0~19.9	1.0~2.9 20.0~39.9		<1.0 ≥40.0
GCS 计分 ※	=15-实际 GCS 分值				
HCO_3^- (mmol/L)	22~31.9	32~40.9	18~21.9	41~51.9 15~17.9	≥52 <15

注: RR 计分在有无呼吸机状态下均可;急性肾功能衰竭时 Cr 分值加倍;

※: 无动脉血 pH 时,可用静脉血 HCO_3^- 计入

表 3-2 GCS 昏迷计分方法

睁眼反应		应答反应		运动反应	
自动睁眼	4 分	正确回答	5 分	遵嘱动作	6 分
听音反应	3 分	对答定向力不准	4 分	对痛有反应	5 分
刺痛睁眼	2 分	答非所问	3 分	对痛反应无目的	4 分
无反应	1 分	单音节	2 分	去皮质强直	2 分
		无反应	1 分	无反应	1 分

表 3-3 ICU 内主要病种及风险系数

一、手术病人		代谢/肾	-0.196
多发伤	-1.684	3. 创伤:	
慢性心血管疾病	-1.376	多发伤	-1.228
外周血管外科	-1.315	头部创伤	-0.517
心瓣膜外科	-1.261	4. 神经:	
脑瘤开颅手术	-1.245	癫痫发作	-0.584
肾肿瘤外科	-1.204	颅内出血/蛛网膜下腔出血/SDH	0.723
肾移植	-1.042	5. 其他:	
头部创伤	-0.955	药物过量	-3.353
胸腔肿瘤外科	-0.802	糖尿病酮症酸中毒	-1.507
颅内出血/蛛网膜下腔出血/SDH 开颅	-0.788	胃肠道出血	0.334
椎板切除及其他脊髓手术	-0.699	如病种未被列入上述计分, 则按入 ICU	
出血性休克	-0.682	所涉及的主要器官和系统计分	
胃肠道出血	-0.617	神经	-0.759
二、非手术病人		心血管	0.470
1. 由下列原因导致的呼吸功能不全:		高血压	-1.798
哮喘/过敏	-2.108	心率紊乱	-1.368
COPD	-0.367	充血性心衰	-0.424
非心源性肺水肿	-0.251	低血容量休克	-0.493
呼吸骤停后	-0.168	冠状动脉疾病	-0.191
误吸/中毒	-0.142	败血症	-0.113
肺栓塞	-0.128	心跳骤停后	-0.393
感染	0	心源性休克	-0.259
新生物/肿瘤	-0.891	胸/腹腔动脉瘤	0.731
2. 由下列原因导致心血管功能不全: 如		胃肠道肿瘤外科	-0.248
病种未被列入上述计分, 则按入 ICU 所涉		术后呼吸功能不全	-0.140
及的主要器官和系统计分		胃肠道穿孔、梗阻	0.060
神经	-1.150	呼吸	-0.890
心血管	-1.797	胃肠道	0.501
呼吸	-0.610	代谢/肾	-0.885
胃肠道	-0.613		

(四) 治疗干预评分系统

1974年由Cullen提出的治疗干预评分系统(therapeutic intervention scoring system, TISS)。TISS的初衷是通过统计施加给病人的治疗干预手段来间接评估病人病情严重性,因此也是一项病情严重性的评分,曾被推广应用。最早的TISS只有51项操作,1983年增至76项,目前使用的TISS是后一种版本(表3-4)。根据各项不同层次的操作,TISS的76项操作可以分别记录为1~4点,实施4点操作的病人显然都是较为危重的病人。TISS与APACHE II有很好的相关性。在通常情况下,TISS在40点左右时,标志着这是一个较危重的病人。

人们也很快发现了一个问题,施加给病人的治疗干预手段固然与病人的病情轻重有关,但是,在相当大的程度上也取决于医生的判断能力、医院的条件和资源的可利用程度。因此,TISS对病情严重性的评估功能逐渐被能更直接反映病情轻重的其他评估系统如APACHE II所取代。由于TISS和病人病情的严重性有密切关系,从而可以较科学地计算出不同水准ICU或不同数量病人合理的人力配备,因此这个方法多应用于评估ICU的人力配备。

表 3-4 治疗干预评分系统 (Therapeutic Intervention Scoring System, TISS)

4点:	(1) 发生在24h内的心跳骤停和/或难治性休克;(2) 伴有或不伴有 PEEP 的控制通气;(3) 间歇或连续使用肌松剂的控制通气;(4) 食管静脉曲张气囊压迫;(5) 连续动脉输液;(6) 肺动脉导管;(7) 心房和/或心室起搏;(8) 病情不稳定的病人的血透;(9) 腹膜透析;(10) 人工低温;(11) 加压输血;(12) 抗休克裤;(13) 颅内压监测;(14) 输注血小板;(15) 主动脉内气囊反馈;(16) 24h内的急诊手术;(17) 急性胃出血灌洗;(18) 急诊内镜或支气管镜;(19) 输入血管活性药物(多于1种药物)
3点:	(1) 静脉高营养(包括针对肾、心、肝衰竭输注的液体);(2) 随时准备安装起搏器;(3) 胸腔引流管;(4) 间歇指令通气或辅助通气;(5) 连续气道正压(CPAP);(6) 中心静脉导管内高浓度 K ⁺ 输入;(7) 气管插管;(8) 气管内吸引;(9) 复杂的代谢平衡(频繁的摄入和排出);(10) 多次血气、凝血检测(>4次/班次);(11) 频繁地输血制品(>5U/24h);(12) 临时静脉内加药;(13) 输入血管活性药(1种药);(14) 连续抗心律失常输液;(15) 心律失常转复(非除颤);(16) 降温毯;(17) 动脉通路;(18) 48h内的急性洋地黄化;(19) 测量心排量;(20) 针对液体超负荷或脑水肿的积极利尿;(21) 纠正代谢性碱中毒;(22) 纠正代谢性酸中毒;(23) 紧急胸、腹或心包穿刺术;(24) 积极抗凝治疗;(25) 容量超负荷的静脉切开放血;(26) 静脉内给予2种以上抗生素;(27) 中风或代谢性脑病发作48h内的治疗;(28) 复杂的骨科牵引
2点:	(1) 中心静脉压;(2) 2条外周静脉通路;(3) 病情稳定的病人的血透;(4) 48h内的气管切开;(5) 带有气管插管的自主呼吸;(6) 胃肠道出血;(7) 脱水补液;(8) 胃肠道外化疗;(9) 每小时记录神经体征;(10) 多处交换敷料;(11) 静脉输加压素
1点:	(1) 心电监测;(2) 每小时记录生命体征;(3) 1条静脉通路;(4) 慢性抗凝;(5) 记录标准出入量(24h);(6) 即时送检血液化验(stat blood tests);(7) 按预订方案的间断静脉加药;(8) 常规交换敷料;(9) 标准的骨科牵引;(10) 气管切开护理;(11) 褥疮;(12) 导尿管;(13) 鼻导管或面罩给氧;(14) 静脉抗生素(1~2种);(15) 胸部理疗;(16) 广泛的冲洗、包扎或清创的伤口、瘘管或结肠造口;(17) 胃肠减压;(18) 外周静脉高营养

第三节 循环监测与管理

一、血流动力学监测

外科危重病人的循环功能的情况可以是原发的危重情况的表现,也可以是继发严重并发症或病情改善的根本原因,与病人的预后有直接的关系。因此,血流动力学监测是腹部外科危重病人监测中的最重要手段之一。

1. 心脏泵血功能 取决于前负荷、后负荷、心肌收缩力和心率之间相互作用。

(1) 前负荷:心脏舒张期心室内充盈量。在一定范围内,前负荷越大,每搏心排量越多,但是,

充盈量如果超过了最佳前负荷，心输出量反而下降（starling 原则）。最适宜的左心室舒张期充盈压为 15mmHg (2.0kPa)。

理想的左心前负荷监测指标是通过左心导管直接测定左心舒张末容量 (LVEDV) 或压力 (LV-EDP)，但临床少用。目前，通常用肺动脉嵌压 PAWP 作为前负荷监测指标。右心前负荷的监测指标常用右房压 (RAP) 或中心静脉压 (CVP) 表示。

(2) 后负荷：心脏排血时所克服的大动脉的阻力，即心室射血时心室壁的应力。左心室后负荷以体循环阻力 (SVR) 表示，右心室后负荷以肺循环阻力 (PVR) 表示。心肌功能正常的病人，在一定范围内的后负荷增加不影响心排量，心肌功能受损时，后负荷的增加可使心排量降低，此时，降低后负荷可增加心排量。

(3) 心肌收缩力：心室射血时，心肌收缩强度变化所产生的力。可解释为零负荷时心肌纤维缩短的最大速率。心肌收缩力的表示可用等容收缩期的左心室内压 (LVP)、左心室压力升高速率 (dp/dt)。临床上，在前后负荷稳定的情况下，可用心脏指数 (CI) 表示。

(4) 心率 (HR)：正常成人心率 60~100 次/分。心率受神经体液的调节，可敏感地反应循环功能状态。根据心排量 (CO) = 每搏量 (SV) × 心率 (HR)，心率是心排量的决定因素之一。但是，HR > 150 次/分时，心动周期缩短，CO 显著降低。心率的测定：危重病人以持续 ECG 监测为主，其他方法有听诊法、触诊法、无创搏动性血氧饱和度和指脉搏体积描记法等。

2. 动脉血压 (BP) 是重症病人监测血流动力学的重要指标之一。动脉血压可分为：①收缩压 (SBP)，正常值 90~140mmHg，主要由心肌收缩性及心排血量决定。其意义在于克服各个脏器的临界关闭压，如 SBP 低于肾脏关闭压 9.33kPa (70mmHg)，则肾小球滤过率减少，病人出现少尿；②舒张压 (DBP)，正常 60~90mmHg，重要性在于维持冠状动脉血流。DBP 也反映外周阻力状态，即血管舒缩程度，舒张压增高常为组织灌注不良表现；③脉压差 (SBP-DBP)：由每搏量和血容量决定，低血容量病人脉压差缩小。正常 > 4kPa；④平均动脉压 (MAP)， $MAP = DBP + 1/3(SBP - DBP)$ ，MAP 与心排量和体循环阻力有关。

BP 的监测方法包括无创性血压监测和有创性血压监测。无创性血压监测即普通血压表和电子血压测定法，均以柯氏音的出现及变化为判定收缩压及舒张压的标准。在严重低血压或外周血管收缩状态时准确性较差。有创性血压监测常用动脉穿刺部位是桡动脉、足背动脉、股动脉、肱动脉，其 MAP 较无创性血压监测高 5~10mmHg。有创性血压监测适应证有：①手术大而复杂并可能或已经大量出血者；②术中及术后需控制性降压或血压波动显著者；③严重休克、低血压需反复测压者；④使用血管活性药物需连续监测血压者；⑤体外循环心内直视病人。

3. 中心静脉压 (CVP) 正常值 5~12cmH₂O。CVP 由下列因素决定：静脉毛细血管压、右心室充盈压、静脉收缩压和张力，静脉内容量，因此，CVP 反映血容量、右心功能和静脉张力。CVP < 4cmH₂O，提示血容量不足，CVP > 15cmH₂O，提示右心功能不全，血容量超负荷。

CVP 的监测方法通过中心静脉穿刺实施。常用静脉穿刺部位是经颈内静脉、锁骨下静脉、贵要静脉、大隐静脉、股静脉将导管置入上腔静脉或右心房。其适应证是：①严重创伤、失血、脱水、血容量不足、休克者；②急性心功能衰竭者；③术前心功能不全，术中及术后需进行心功能及血容量监测者；④需大量输血、输液，或需 TPN 者；⑤心血管及其他大而复杂的手术。

常见影响 CVP 的因素较多，包括：①病理因素，如心功能不全、肺梗死、输血输液过量、张力性气胸、COPD、心包填塞、腹内压增高。CVP 降低可见于：低血容量、周围血管张力减退；②神经体液因素，如交感神经兴奋、儿茶酚胺、抗利尿激素、肾素、醛固酮分泌增加，CVP 升高；③医疗因素，如快速补液、使用血管收缩药，使用呼吸机胸内压增高，CVP 升高。使用血管扩张药、药物改善心功能后，CVP 降低；④麻醉及手术因素，如浅麻醉和气管插管时、心肌抑制时、腹部压迫时，CVP 升高；⑤其他因素，如低氧性肺血管收缩，肺血管阻力增加，肺水肿，CVP 增加。

在一定条件下，CVP 反映血容量和右心功能，在指导治疗上，简便而有价值。根据 CVP、BP、尿量 (UO)，拟定合理的治疗方案 (表 3-5)。使用 CVP (或 RVEDP) 作横轴，右室每搏功指数 (RVSWI) 为纵轴，可绘制右室功能曲线，评价右心功能。由于三尖瓣及肺动脉瓣对血流的阻碍，肺

循环阻力使来自左心的压力衰减，CVP 不能代表左心功能。应注意，CVP 对液体的反应慢于 PAWP 约 15~30min，这期间应警惕输液过多致肺水肿。

表 3-5 根据 CVP、BP、尿量 (UO) 拟定合理的治疗方案

CVP	BP	UO	提 示	治 疗
↓	↓	↓	血容量不足	扩容，补液
↓	正常	输液后改善	心功能良好，血容量轻度不足	适量扩容
↑	↓	↓	1. 右心功能不全，2. 心脏舒张受阻 (张力性气胸、心包填塞)	1. 强心，限液量 2. 去除受阻因素
↑	正常或 ↑	正常	输液过量，肺循环阻力增高	限液量，利尿，扩血管
正常	↓	↓	心功能不全或血容量不足	静脉冲击试验

4. SWAN-GANZ 肺动脉气囊漂浮导管 SWAN-GANZ 肺动脉气囊漂浮导管自 20 世纪 70 年代应用于临床，使真正意义上的血流动力学监测成为可能。随着近年来其功能的不断完善，如连续心排量监测、连续混合静脉血（肺动脉血）氧饱和度监测、起搏导线留置通道等，使其成为外科 ICU 医生的“瑞士军刀”。使用 SWAN-GANZ 肺动脉气囊漂浮导管，可获得下列监测数据：中心静脉压 (CVP)，右房压 (RAP)，右室压 (RVP)，肺动脉压 (PAP)，肺动脉嵌压 (PAWP)，心输出量 (CO)，并可获得肺动脉血数据。利用上述数据，通过计算可获得血流动力学、肺氧合及呼吸功能的资料。

使用 SWAN-GANZ 肺动脉气囊漂浮导管指征包括：①需要评价左、右心室功能。PAWP≅LAP≅LVEDP，可反映左心前负荷和右心后负荷，在肺与二尖瓣无病变时更准确；②区别心源性与非心源性肺水肿。左心功能衰竭或输液过量可导致肺毛细血管静水压增高，其压力水平与 PAWP 基本一致；平卧时血浆胶体渗透压与 PAWP 之差 10~18mmHg，>8mmHg 发生心源性肺水肿可能性较小，4~8mmHg 时可能性增加，<3mmHg 则必然发生水肿，左心衰时可呈负值；③严重创伤、危重病人手术、复杂并对循环影响较大的手术如肝移植术；④休克病人；⑤大血管手术、心脏病人腹部手术；⑥术前后合并心肌梗死合并心衰，或者进行有潜在危险的复杂的治疗；⑦急性呼吸衰竭、ARDS；⑧指导心血管治疗，心血管药物、扩容、利尿等药物疗效观察；⑨需采取肺动脉血标本。常用 SWAN-GANZ 热稀释气囊漂浮导管，使用较多的是四腔导管 5、6、7、8F 四种类型，其四腔分别是：①肺动脉开口管腔，开口于导管最前端，用于测定肺动脉压及肺动脉嵌压（气囊充气时），也用于抽取肺动脉血标本；②气囊腔，气囊紧贴于肺动脉开口的近端，置管时气囊充气，将导管顺血流漂浮至并嵌闭肺动脉分支，此时肺动脉开口测得压力为 PAWP；③右心房开口管腔，当肺动脉开口端位于肺动脉时，由于间距已设定，右心房开口位于右心房，用于测定右房压；④热敏电阻及导线，位于气囊稍后的位置，SWAN-GANZ 置管完成后，它也位于肺动脉内，用于热稀释法心排量的测定和中心血温的测定。

留置途径常为贵要静脉、颈内外静脉、锁骨下静脉、大隐静脉、股静脉。可用经皮穿刺法或切开法，采用压力波形显示指导穿刺过程。

SWAN-GANZ 导管各参数及临床意义：

- (1) CVP 与 RAP：(见中心静脉压)。
- (2) RVP：正常值：收缩压 2.66~3.99kPa (20~30mmHg)。舒张压 0~0.665kPa (0~5mmHg)。导管尖端测定 RVP 时间不可过长，因其激惹右心室有导致室性心律失常的危险。
- (3) PAP：正常值，1.3~2.9kPa (10~22mmHg) (指平均动脉压 MPAP)。肺动脉舒张压也是反映左室功能的指标。

(4) PAWP: 正常值 1.0~1.6kPa (8~12mmHg)。在心脏各瓣膜正常条件下, 心室舒张时, 左心室、左心房、肺血管之间可视为连通管, 压力基本相等, 故 PAWP 相当于左心充盈末压, 反映左心前负荷。如 PAWP<0.6kPa, 表示有效循环血容量不足; PAWP>2.4kPa, 提示心脏前负荷过重, 发生心源性肺水肿的可能性较大。

(5) 心排血量 (CO): 心排血量指每分钟从左心室排到主动脉内的血量。正常情况下与每分钟回心血量相等。

CO 热稀释测定法: 将一定温度的 5%GS 液作为指示剂, 经 SWAN-GANZ 导管注入右房, 随血流进入肺动脉, 由导管热敏电阻测定肺动脉血的温差变化及传导时间, 经计算机描图记出时间温度曲线面积, 并根据 Stewart-Hamilton 公式计算出 CO, 正常值 4~8L/min。

危重病人的 CI 除具有血流动力学的意义以外, 也常提示预后, SICU 严重创伤后危重病人的 CI 多高于正常, 提示有较好的氧输送 (DO_2), 这种情况下病人的重要系统脏器的氧供较好, MOF 的发生率较低水平 CI 病人低, 预后较好。CI<1.5L/min·m² (婴幼儿<2.0L/min·m²) 病人由于严重脏器灌注不足, 预后极差。

二、拟肾上腺素能药 (Adrenomimetic)

ICU 患者循环支持的主要目的是维持良好的组织灌注, 临床上常通过改善心排血量、有效循环血容量和血管活性药物来实现。常用的血管活性药物主要是通过交感神经系统作用的“拟肾上腺素能药”, 这类药物无论直接或间接作用, 最终都是通过肾上腺素受体发挥作用。它们对心脏、血管功能和组织灌注以至氧输送的作用, 均有较大不同 (表 3-6)。

表 3-6 拟肾上腺素能药简表

药 物	常用剂量 (IV)	受体作用			用 途	副作用
		α	β	Dopamine		
多巴胺 (Dopamine)	1~2 μ g/kg·min	1+	1+	3+	“肾剂量”多巴胺, 低血	尿量过多。
	2~10 μ g/kg·min~	2+	2+	3+	压初始措施及后续治疗,	增加心肌氧耗和心脏做
	10~30 μ g/kg·min	3+	2+	3	增加心排量和氧输送, 心	功, 心肌缺血, 心动过
多巴酚丁胺 (Dobutamine)	2~30 μ g/kg·min	1+	3+	0	心动过缓选择治疗。	速。
					心源性休克, 心源性肺水	增加心肌氧耗和心脏做
					肿, 增加心排量和氧输	功, 心肌缺血, 心动过
去甲肾上腺素 (Norepinephrine)	0.5~80 μ g/min	3+	2+	0	送。	速。
					任何原因尤其脓毒性低血	增加心肌氧耗和心脏做
					压初始应急措施。	功, 肾肝等重要组织缺
肾上腺素 (Epinephrine)	0.5~1mg	1+	2+	0	血, 高血糖。	
	(1:10000)				心跳骤停。	心动过速, 室性异位节
	1~200 μ g/min				严重低血压心动过缓、过	律, 血压升高, 心肌缺
	0.3~0.5mg				敏性休克、支气管痉挛。	血, 高血糖。
新福林 (Phenylephrine)	(1:1000 皮下)					
	20~200 μ g/min	3+	0	0	严重低血压对血容量补充	反射性心率减慢, 心动
					无反应, 组织灌注不足。	过缓, 血管收缩。
异丙肾上腺素 (Isoproterenol)	2~10 μ g/min	0	3+	0	顽固心动过缓, 严重支气	增加心肌氧耗心脏做
					管痉挛, 低排高阻休克。	功, 心律失常。

续表

药 物	常用剂量 (IV)	受体作用			用 途	副作用
		α	β	Dopamine		
间羟胺 (Metaraminol)	0.1~2 μ g/kg·min	3+	1+	0	各种不同类型低血压	心动过速, 高血压, 肝肾灌注不良, CVP 升高。
咪利酮 (Milrinone)	首剂 50 μ g/kg > 10min 然 后 0.375 ~ 0.75 μ g/ kg·min	0	0	0	双吡啶类正性心肌药, 通常与多巴胺协同使用。	增加心肌氧耗和心脏做功。

注: 本表“常用剂量”为有效范围, 临床应用宜从小剂量试用, 视效果逐渐增加或减少。

由于拟肾上腺素能药半衰期较短 (1~5min), 为了维持危重病人的血流动力学的稳定, 应持续静脉准确定量给药。避免单次过量静脉推注, 因为这样一来会造成循环紊乱, 并且可能发生如心肌缺血, 脑血管意外等并发症。在低血容量的病人, 由于血容量没有得到较好的补充, 单纯使用拟肾上腺素能药非但不能取得预期实效, 反而往往由于疗效欠佳而加大用量, 组织灌注恶化, 难以达到改善循环的目的, 应同时改善有效循环血容量。在酸中毒状态下, 这类药物作用较差甚至无作用。由此可见, 使用拟肾上腺素能药物时, 在准确定量使用 (μ g/kg·min) 的基础上, 必须严密监测血流动力学指标, 代谢指标和尿量、血乳酸、胃粘膜 pH (或 CO₂) 等临床末梢灌注指标 (表 3-7)。

表 3-7 心肺功能参数

参数	缩写	获取方法	正常范围
心率	HR	测定	60~100bpm
心排血量	CO	测定	4~8L/min
心指数	CI	=CO/BSA	3.0±0.5L/min·m ²
右房压	RAP	测定	0.3~1.0kPa
中心静脉压	CVP	测定	0.5~1.2kPa
右心室压	RVP	测定	2.7~4.0/0~0.7kPa
肺动脉压	PAP	测定	2.4~4.0/0.8~1.6 (1.3~2.4) kPa
肺动脉嵌压	PAWP	测定	1.0~1.6kPa
左房压	LAP	测定	0.7~2.4kPa
每搏量	SV	=CO×1000/HR	60~90ml
心搏指数	SVI	=SV/BSA	40~60ml/B·m ²
左室每搏功指数	LVSWI	= (MAP-PAWP) × SVI×0.0136	60g·m/m ²
右室每搏功指数	RVSWI	(MPAP-CVP) × SVI×0.0136	2~6g·m/m ²

续表

参数	缩写	获取方法	正常范围
体循环血管阻力	SVR	$(\text{MAP-CVP}) \times 80$ CI	1760~2600 $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$
肺循环血管阻力	PVR	$(\text{MPAP-PAWP}) \times 80$ CI	45~225 $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$
体表面积	BSA	$0.61 \times \text{身高 (m)} + 0.0128$ $\times \text{体重 (kg)} - 0.1529$	
氧输送	DO ₂	CI $\times$ CaO ₂ $\times 10$	520~720ml/min $\cdot$ m ²
氧耗量	VO ₂	CI $\times$ (C (a-v) O ₂) $\times 10$	100~170ml/min $\cdot$ m ²
氧摄取率	O ₂ EXT	C (a-v) O ₂ / CaO ₂	22%~30%
动脉血氧饱和度	SaO ₂	测定	>95%
动脉血氧分压	PaO ₂	测定	80~100mmHg
静脉血氧饱和度	SvO ₂	测定	65%~80%
静脉血氧分压	PvO ₂	测定	35~45mmHg
动脉血氧含量	CaO ₂	$1.39 \times \text{SaO}_2 \times \text{Hb} +$ $0.031 \times \text{PaO}_2$	160~220ml/L
静脉血氧含量	CvO ₂	$1.39 \times \text{SvO}_2 \times \text{Hb} +$ $0.031 \times \text{PvO}_2$	140~150ml/L
动静脉氧含量差	C (a-v) O ₂	CaO ₂ - CvO ₂	4~8ml/L
肺泡-动脉氧差	A-aDO ₂	(略)	FiO ₂ = 21%: 1~4kPa FiO ₂ = 100%: <20kPa
改良氧合指数	PaO ₂ / FiO ₂	PaO ₂ (mmHg) $\div$ FiO ₂	>200

第四节 呼吸监测与管理

一、呼吸监测

外科术后病人，无论是否使用呼吸机，其呼吸功能监测，对于正确判断术后肺功能状况，预防术后肺部并发症和治疗急性呼吸功能衰竭，有着重要的意义。临床上，应根据病人不同的情况，决定所需要的监测。其临床意义在于：判断呼吸功能有无障碍及类型；判断酸碱平衡紊乱及类型；判断血红蛋白与氧的亲合力。

在一般监测方面，意识及精神状态是需要注意的一个方面。急性低氧血症病人可表现为兴奋及烦躁不安，严重时可意识障碍。急性 CO₂ 潴留病人可表现为头痛、多汗、扑翼样震颤、瞳孔缩小、嗜睡、昏迷。在皮肤粘膜紫绀的观察方面，应注意贫血或氧解离曲线左移病人低氧时紫绀不明显的特殊情况。此外，还应注意有无咳嗽、咳痰，肺部体征情况以及胸部 X 片。而血气分析是病人气体交换能力和体内酸碱平衡状况监测的重要参数。

1. 血氧指标

(1) 血氧饱和度 (SaO₂)：指血红蛋白与氧结合的饱和程度的百分数。正常值：动脉血 SaO₂：

95%~99%，动脉血 SaO_2 降低，反映了动脉血氧分压的降低和不同的理化因素（温度、 CO_2 分压、血 pH、红细胞内 2, 3-DPG 含量、血红蛋白功能状态等）对 SaO_2 与 PO_2 之间的“S”形“氧离曲线”的影响。

静脉血氧饱和度 SvO_2 正常值：70%~75%， SvO_2 增高见于：①低温、麻醉、组织细胞功能衰竭等 VO_2 减少；②大剂量硝普钠、氰化物中毒、严重感染等 O_2EXT 减少；③心脏左向右分流。 SvO_2 降低见于 CO 、 SaO_2 、Hb 降低及病人组织氧耗量增加的情况。 $\text{SvO}_2 < 60\%$ 表示 DO_2 降低，机体为满足供氧所作的代偿反应（增大 CO 、增大 O_2EXT 等）已失代偿。 $\text{SvO}_2 < 50\%$ 提示已出现严重的无氧代谢，血乳酸随即增加。 $\text{SvO}_2 < 30\%$ 提示预后极差。

(2) 血氧分压 (PO_2)：指血浆中物理溶解的氧产生的压力。正常值：动脉血氧分压 (PaO_2)：10~13kPa (80~100mmHg)。 PaO_2 直接反映了外呼吸功能状况及吸入气氧分压的变化。

静脉血氧分压 PvO_2 正常值：4.6~5.5kPa (35~45mmHg)。临床 PvO_2 改变意义：① PaO_2 及 PvO_2 均降低， C(a-v)O_2 无改变，提示氧合功能障碍；② PaO_2 基本正常， PvO_2 明显降低， C(a-v)O_2 增大，提示循环灌注不足；③ PaO_2 及 PvO_2 均下降， C(a-v)O_2 增大，提示心肺功能、组织灌注均差。④ PaO_2 不变， PvO_2 增高， C(a-v)O_2 减少，提示组织细胞损害严重，微循环灌注差，预后不良。

(3) P_{50} ：指血液 pH 为 7.4、温度为 38℃、 PCO_2 为 5.32kPa 时，血氧饱和度达到 50% 时的氧分压。正常成人 P_{50} 为 3.6kPa。当 pH 下降、体温上升、 PCO_2 升高、红细胞内 2, 3-DPG 含量增多时，均可使血红蛋白与氧亲和力降低，氧离曲线右移， P_{50} 增大；反之 P_{50} 减小。

2. 酸碱指标

(1) pH：指血浆中氢离子浓度的负对数。正常值：7.40±5。(或 $[\text{H}^+]$ 40±5nmol/L)。这是一个可直接判断酸碱紊乱程度的指标。如 $\text{pH} < 7.35$ 为酸血症， $\text{pH} > 7.45$ 为碱血症，但是 pH 不能决定酸碱失衡的性质。pH 在正常范围，也有三种可能：无酸碱平衡紊乱；代偿性酸碱平衡紊乱；复合性酸碱平衡紊乱。应结合 TCO_2 、SB、AB、BE 等指标综合判断。

(2) 二氧化碳分压 PCO_2 ：指物理溶解于血浆的 CO_2 所产生的压力。正常值：动脉血二氧化碳分压 PaCO_2 4.5~6.0kPa。这是判断呼吸功能的较好指标。术后病人由于麻醉、镇痛药物或疼痛常出现通气不足 $\text{PaCO}_2 > 6.0\text{kPa}$ 。 $\text{PaCO}_2 < 4.5$ 为过度换气。

(3) 呼气末 CO_2 分压 (ETCO_2)：测定呼气末 CO_2 分压，通常可以反映并替代 PaCO_2 ，因其与 PaCO_2 密切相关，在无死腔量增大、肺内分流、休克影响的条件下， ETCO_2 与 PaCO_2 之差为 0.1~1.0kPa，为方便而较有价值的临床呼吸监测项目。

(4) 标准碳酸氢盐 (SB) 和实际碳酸氢盐 (AB)：SB 指血标本在 38℃ 和血红蛋白完全氧合的条件下，用 PCO_2 为 5.3kPa 的气体平衡后所测定的血浆 HCO_3^- 浓度。正常值：22~27mmol/L，因 SB 已排除了呼吸因素影响，故为判断代谢因素的指标。AB 指隔绝空气的血标本，在实际 PCO_2 和血氧饱和度条件下测定的血浆 HCO_3^- 浓度。AB 升高见于代谢性碱中毒或呼吸性酸中毒，AB 降低见于代谢性酸中毒或呼吸性碱中毒。

(5) 缓冲碱 (BB)：指血液中所有具有缓冲作用的碱性物质的总和，亦即指血液中所有具有缓冲作用负离子的总和。正常值：45~55mmol/L。 $\text{BB} > 55\text{mmol/L}$ 提示代偿性碱中毒， $\text{BB} < 45\text{mmol/L}$ 提示代偿性酸中毒。

(6) 剩余碱 (BE)：指在 38℃、 PCO_2 为 5.3kPa、Hb 为 150g/L、 SaO_2 为 100% 的条件下，将 1 升全血滴定 pH 为 7.4 所用酸或碱的 mmol/L 数。BE 正常值：±3mmol/L。 $\text{BE} > +3\text{mmol/L}$ 提示代偿性呼吸性酸中毒或代谢性碱中毒； $\text{BE} < -3\text{mmol/L}$ 提示代偿性呼吸性碱中毒或代谢性酸中毒。

(7) 二氧化碳总量 (TCO_2)：指血浆中 HCO_3^- 和溶解的 CO_2 量的总和。正常值：23~27mmol/L。主要反映血浆 HCO_3^- 水平。 $\text{TCO}_2 < 23\text{mmol/L}$ ，提示代偿性呼吸性碱中毒或代谢性酸中毒。 $\text{TCO}_2 > 27\text{mmol/L}$ 提示代偿性呼吸性酸中毒或代谢性碱中毒。

3. 肺功能的监测 手术创伤对肺功能的影响包括：肺活量（VC）降低；功能残气量（FRC）降低；胸肺总顺应性（CT）降低；通气/血流灌注比例（V/Q）失调，低氧血症。外科危重病人的监测应着重于及时获得有助于判断呼吸功能状态的资料，判断呼吸功能障碍变化及趋势，作出正确处理。

(1) 潮气量（ V_T ）：指安静状态下每呼吸一次的气流量，正常成人 V_T 是 8~12ml/kg，若术后病人 $V_T < 4 \sim 5$ ml/kg，应给予人工辅助呼吸。外科病人 V_T 减少常见于术后疼痛、麻醉及肌松药物作用、胸部积气积液、术后腹胀横膈上抬、ARDS、心脏功能衰竭等。

(2) 肺活量（VC）：指深吸气量+补呼气量，正常成人 VC 是 65~75ml/kg。在开胸及上腹部手术后 24h 内，VC 可降低 50%~75%，术后 5~7 天，VC 仍可比术前降低 30%~40%。当 VC 降低至 15ml/kg 以下时，则严重影响呼吸储备功能，病人不能深呼吸，无力咳嗽，以小潮气量进行浅而快的呼吸。VC 的降低与手术部位及类型有关。

(3) 功能残气量（FRC）：平静呼气后肺内存留的气量（补呼气量+残气量）。正常成人 FRC 是 2.2~3.6L。上腹部术后 FRC 可降低 30%~40%，导致 V/Q 比例失调，是术后低氧血症的主要原因之一。

(4) 死腔量（ V_D ）：指呼吸通气过程中未能进行气体交换的气量（解剖死腔+肺泡死腔）。解剖死腔正常成人 150ml。肺泡死腔指有气体灌注但无血流灌注的肺泡气量。死腔测定常用 V_D/V_T 值，即生理死腔与潮气量比值。

(5) V_D/V_T ： $V_D/V_T = (PaCO_2 - ET CO_2) / PaCO_2$ ，正常成人 V_D/V_T 值为 0.2~0.3。 V_D/V_T 升高时，为维持 $PaCO_2$ 在正常范围，机体必须增加 MV、VT，或增加呼吸率，结果呼吸做功增加，当 V_D/V_T 大于 0.6 时，机体则难以代偿，导致呼吸衰竭。同样，在机械通气状态下，当 V_D/V_T 大于 0.6 时，难以撤离呼吸机。

(6) 胸肺顺应性：指气道内单位压力变化可以引起的肺容量的改变。测定条件为使用呼吸机的病人，胸肺顺应性分为动态顺应性（CDyn）和静态顺应性（CS）， $CDyn = V_T / (PIP - PEEP)$ （PIP 为气道峰压值），正常值为 50~80ml/H₂O； $CS = V_T / (PLP - PEEP)$ （PLP 为气道平台压值），正常值为 60~100ml/H₂O。PEEP 包括人工设置 PEEP 和自发 PEEP。机械通气时如胸肺顺应性迅速降低，应考虑呼吸道梗阻、支气管痉挛、气胸、肺水肿、胸廓及呼吸肌活动受限。

(7) 改良氧合指数（ PaO_2/FiO_2 ）：动脉氧分压与吸入氧浓度的比值。相同的肺呼吸交换状态下不同的吸氧浓度可有不同血氧分压。但是，在 $PaO_2/FiO_2 < 200$ 时，提示出现较严重的肺交换障碍，可见于术后 ARDS 及其他原因引起的急性呼吸功能不全，心功能不全。

(8) 肺泡-动脉氧差（A-a）DO₂：是评定肺呼吸交换功能的另一重要指标，用于衡量肺部病变影响交换程度及肺内分流。正常成人（A-a）DO₂：5~10mmHg（ $FiO_2 = 0.21$ ），40~50mmHg（ $FiO_2 = 1.0$ ）。

（A-a）DO₂ 计算： $(A-a) DO_2 = PAO_2 - PaO_2 = FiO_2 \times (BP - VPH_2O) - PaCO_2 / R - PaO_2$ ，（PAO₂ 为肺泡动脉氧分压， FiO_2 为吸氧浓度，BP 为大气压，VPH₂O 为水蒸气分压，VPH₂O 在体温 37℃ 时为 47mmHg，R 为呼吸交换率， $FiO_2 < 1.0$ 时 $R = 0.8$ ）。

(9) 肺内分流（ Q_s/Q_t ）：指每分钟从右心排出的血液未经氧合而进入左心的血流量占心排量的比例。包括解剖分流和肺内分流。肺内分流的大小直接反映肺换气功能被损害程度。肺不张、肺泡萎陷、肺水肿、肺实变、严重创伤后肺泡通气量减低等病理条件下均可使肺内分流增加，导致低氧血症。正常 Q_s/Q_t 为 2%~5%， $Q_s/Q_t > 10$ 表明肺内存在病理分流， $Q_s/Q_t > 20$ 表明肺功能损害严重， $Q_s/Q_t > 30$ 表明用提高 FiO_2 的方法很难改善 PaO_2 ，应找出原因并针对治疗。

Q_s/Q_t 的计算： $Q_s/Q_t = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$

$CcO_2 = ScO_2 (Hb \times 1.34) + (PcO_2 \times 0.0031)$

或 $Q_s/Q_t = A-aDO_2 \times 0.003 / (A-aDO_2 \times 0.003 + 5)$

注： ScO_2 可用 SaO_2 替代， PcO_2 可用 PaO_2 替代， CaO_2 为动脉血氧含量， CvO_2 为混合静脉血

氧含量。

二、术后肺功能的改变和术后肺部并发症

1. 手术后呼吸功能 外科创伤后，呼吸功能的改变在一定程度上可以对手术效果产生不良影响。术前有肺功能异常者最容易发生术后肺部合并症。术前肺活量和呼气流速正常者，术后肺部合并症发生率约 6%，而以上两项均异常者则为 70%。术后肺功能的改变给外科临床带来较多问题，术后并发症增多，病程延长，死亡率增加。正确认识术后肺功能改变对于预防、判断及处理术后肺并发症，有着重要意义。手术后对呼吸系统的影响主要有：肺活量（VC）降低；功能残气量（FRC）降低；胸肺总顺应性（CT）降低； PaO_2 降低。

（1）肺活量（VC）降低：在开胸和上腹部手术后的 24 小时内，VC 可降低 50%~70%。上腹部手术后即刻，VC 可降低到术前的 40%。术后 5~7 天，VC 仍只有术前的 60%~70%。下腹部手术使 VC 轻度降低。VC 的大小反应了肺的通气储备功能，与呼吸肌的强弱、胸肺顺应性等因素有关。当肺组织受损害，肺扩张受限制，胸廓和膈肌运动受限及呼吸道梗阻时，VC 均可降低。正常成人 VC 为 65~75ml/kg。当 VC 降低到 15ml/kg 以下时，则严重影响其通气储备功能，丧失或减弱了深吸气 and 有效咳嗽功能。结果使肺容量降低，并发生肺萎陷。病人不能深吸气，无力咳嗽，以小潮气量进行浅而快的呼吸。因此可继发肺不张和肺部感染，当 VC 降低超过 75% 时，则可使 VC 低于 15ml/kg。

开胸和腹部手术后对 VC 的影响主要是限制性的，即对胸廓的扩张和横膈运动的限制，手术对胸壁及腹部的创伤，手术对横膈的刺激，腹胀对横膈的压迫，以及术后伤口疼痛的影响，都可使胸廓和横膈的运动减弱，胸腹的顺应性降低，结果使 VC 降低，此外麻醉对手术后早期肺功能的影响可加重术后 VC 的降低。VC 的降低是在术后逐渐发生的，有人观察到，术后 12~18 小时期间 VC 降低最明显。也有人认为术后即刻即有明显的 VC 降低，这可能与手术和麻醉两个因素有关，如果没有其他合并症，VC 在术后第二天即开始恢复，恢复时间各学者报告不同。有人认为 VC 降低可持续 10~14 天。一般认为术后头 24 小时 VC 降低明显。

术后 VC 降低的程度与手术部位及类型有关。在一般情况下，选择性上腹部或开胸手术，在术后 24h 内 VC 可降低成 50%~75%；选择性下腹部和胸壁手术，术后 24 小时内 VC 可降低 30%~50%；选择性非胸腹部手术，术后 VC 降低很小，但可受麻醉及镇痛药的影响。

因此，术后严密监测病人的呼吸功能，尤其是对合并有肺部疾病者更为重要，最简单方法是观察呼吸频率（RR）。VC 的急剧下降常表现为浅而快的呼吸，如果病人的 RR 在术后 12 小时内进行性增快，超过 30 次/分，除非有发烧，或疼痛所致，一般都反映通气储备功能明显下降。这时应进一步检查 VC、TV 及动脉血气分析及肺 X 片，以便进一步明确诊断和对症治疗。

（2）术后功能残气量 FRC 降低：据测定，术后肺容量改变主要是降低了 FRC 和 VC，而对肺残气量的影响不大。有人报道，上腹部手术后 FRC 可降低到术前的 70% 左右，严重的可降低 40%~50%，7~10 天才能恢复到术前水平，下腹部和四肢手术后对 FRC 的影响较轻，而且能很快地恢复到术前水平，由于通气储备功能降低，导致呼吸做功增加。在 FRC 严重降低情况下呼吸，可导致小气道狭窄，甚至关闭，结果使 V/Q 比例失调，肺内分流量增加，导致术后低氧血症，如果不能及时纠正，可发生肺萎陷和肺不张。

（3）术后低氧血症：术后病人常伴有不同程度的低氧血症，尤其是吸烟者及术前有肺部疾病行开胸或上腹部手术者更为多见。一般认为，术后即刻出现的低氧血症与麻醉和手术均有关系，而术后早期出现的低氧血症与术后肺功能改变有关。麻醉后，无论是全麻还是硬膜外麻醉，都有发生术后低氧血症的病例，但全麻病例为多，可能与麻醉恢复期有关。在麻醉期间，由于麻醉药的影响，体位性横膈向头移位，低垂部位的肺泡膨胀受限或肺不张，都可使 FRC 降低，这些改变可以持续到术后。加上手术的创伤及对膈肌的刺激，进一步损害了通气/灌注的比例，结果出现低氧血症，有的病例还可

能与麻醉性镇痛药及肌松药的残余作用有关，而术后早期出现的低氧血症主要由术后 TV 和 FRC 降低所致，而且同手术部位关系密切。

2. 术后肺部并发症 术后肺部并发症 (PPC) 是术后死亡的主要原因之一。据统计，腹部外科术后肺部并发症的发生率为 6%~8%，且与三个因素密切相关，即手术部位、术前肺合并症及吸烟史。如上腹部手术累及膈肌，肺部并发症的发生率可达到 20%，术前有吸烟史的慢性阻塞性肺疾患 (COPD) 患者，术后肺部并发症的发生率高达 30%~50%。术后肺部并发症的判断经常容易混淆，如支气管痉挛、肺水肿、肺梗死、气管插管后并发症、胸腔积液及心功能不全等。但是，腹部外科术后肺部并发症的发生以肺部感染（肺炎，如支气管炎）及肺不张为多见。术后死亡病例中，约有 50% 的病例直接与呼吸功能衰竭有关。

术后即刻发生呼吸衰竭的原因主要同麻醉有关，由于麻醉药的作用，病人不能完全清醒，肌张力下降及声门水肿等引起上呼吸道梗阻，麻醉性镇痛药对呼吸中枢的抑制作用，使呼吸减慢，肺泡通气不足，肌松药的残余作用，使呼吸肌无力，导致急性通气功能衰竭，术后早期常出现的有术后肺容量综合征，肺不张，误吸综合征，肺水肿及支气管痉挛。

术后急性通气功能衰竭是指病人通气功能不能适应其代谢的需要，因而发生 CO_2 的蓄积，从血气分析上看， $\text{PaCO}_2 > 5\text{mmHg}$ ，同时 $\text{pH} < 7.3$ ，呈呼吸性酸中毒，多发生在术后 24 小时内，因为这期间不仅肺功能损害大，而且为维持正常的通气功能所消耗的能量也显著增加，引起呼吸衰竭的病理基础是：术后 VC 和 FRC 降低，肺的顺应性降低，通气/灌流比例失调，当 $\text{VC} < 15\text{ml/kg}$ 时，其通气储备功能严重受损，如有任何其他呼吸道阻力增加的因素存在，则将增加呼吸做功，同样，如存在心血管、肝、肾及中枢神经系统的功能异常时，都将降低病人对呼吸做功增加的应激能力。因此，术前判断发生术后通气功能衰竭的可能性有重要意义。术后后期则有出现肺部感染或肺炎、肺栓塞及 ARDS、心功能不全。但以肺炎、术后肺不张较为多发。

(1) 肺炎：外科术后 SICU 内最常见的院内感染是肺部感染（手术后肺炎），其死亡率是 20%~50%。但是奇怪的是，近几十年以来，在文章的发表，肺炎相关研究及诊断与治疗的许多方面，进展较小。“Silent Epidemic”是人们通常对这种术后并发症的称呼。之所以如此，有三个方面原因：一是手术后肺炎不是一个十分有研究成果的疾病，人们通常认为，手术后肺炎的诊断较困难，病程也相对难以避免。二是肺炎的研究也由于诊断标准的缺陷和 ARDS 的同时出现而复杂化，再者，对肺本身免疫反应的认识也不充分。

传统的院内感染性肺炎诱发因素包括：年龄，吸烟史，胸部及上腹部手术，营养不良，术前存在的肺部疾病。而目前院内常见菌群的分布，气管插管，咽部污染池，呼吸机的使用现在也成为最有显著意义的相关因素。

外科术后院内感染性肺炎的准确诊断十分必要，因为这样可以指导合理使用抗生素，也可以避免在没有肺炎发生的情况下滥用抗生素，避免不必要的使用抗生素的副作用（变态反应，器官毒性作用），避免导致耐药菌的生成，减轻病人经济负担。传统的肺炎的临床表现：发热，白细胞增高，脓性痰，胸部 X 光片新出现的肺部阴影，在外科术后院内感染性肺炎可以没有这些表现。有关痰培养方面，正确的痰培养措施是外科术后考虑呼吸道感染的一个重要措施，因为它不但明确何种病原菌，也明确了病原菌的药敏。可由咳出的痰或使用呼吸机患者气管内抽吸的痰液，但有些文章在观察了依据这些手段诊断的患者后指出，有较大的污染比率，认为通常应放弃这种手段。支气管纤维镜的应用报道较多，特别是 PSB (protected specimen brush) 得到较好的肯定，BAL (bronchoalveolar lavage) 也被认为是非常好的获得痰标本的手段。但是，在一些病人，由于有局部菌群的平衡，局部和全身的防御机制，呼吸道细菌的出现并没有导致肺部感染，有一些已经使用了抗生素患者的标本可以出现假阴性。不幸的是，迄今为止的大部分研究，均依赖病原菌培养为确诊手段，而一直难以完成一个“金标准”。这也是肺炎相关研究及诊断与治疗的许多方面进展较小原因之一。这里介绍 Critical Care Medicine 1994 年推荐的呼吸机相关肺炎诊断标准：

肺炎确诊：新的或持续性的 X 光胸片浸润，脓性气管分泌物，加上下列一条：

- 1) 肺部脓肿的 X 片依据和穿刺阳性。
- 2) 肺活检或尸检的组织学依据（脓肿形成或存在伴有多形核淋巴细胞的肺实变）加上 $>10^4$ 微生物/克肺组织培养。

肺炎可能：新的或持续性的 X 光胸片浸润，脓性气管分泌物，加上下列一条：

- 1) 由支气管肺泡灌洗或保护性标本刷（PSB）获得下呼吸道分泌物定量培养阳性。
- 2) 下呼吸道分泌物培养阳性的 48 小时内血培养出同样的微生物。
- 3) 下呼吸道分泌物培养阳性的微生物与胸腔集液的培养一致。
- 4) 肺活检或尸检的组织学依据（脓肿形成或存在伴有多形核淋巴细胞的肺实变）加上 $<10^4$ 微生物/克肺组织培养。

确定无肺炎：病人不符合肺炎确定的标准，并具备下列一项：

- 1) 临床怀疑肺炎的三天以内死亡患者尸检无肺感染的组织学征象。
- 2) 明确的可选择的其他疾病，可靠的呼吸道标本细菌培养阴性。
- 3) 细胞学检测认定不是肺炎（如肺癌）及可靠的呼吸道标本细菌培养阴性。

可能不是肺炎：可靠的呼吸道标本细菌培养阴性，以及：

- 1) 下列问题没用抗生素即得到解决：发热，胸部 X 光片肺浸润，或确定的可选择诊断并胸部 X 光片肺浸润。
- 2) 持续发热和确定的可选择诊断并胸部 X 光片肺浸润。

(2) 肺不张：术后肺不张及肺炎的发病率各家报道不一，腹部和开胸手术后肺不张和肺炎的发病率 10%~50%，而肺不张可占全部 PPC 的 60%。发生术后肺不张的主要原因是术后 VC、FRC 的降低，不能深吸气和咳嗽，使肺膨胀受到抑制，导致以上结果的因素包括：术后分泌物增加和潴留，呼吸肌活动能力降低，腹带限制了肺膨胀，开胸术后所致胸腔负压的改变，以及术前药，麻醉药等对肺顺应性和肺容量的影响等。

影响 PPC 发生率的因素主要有四个方面：①一般因素：COPD 包括肺气肿和气管炎，限制性肺部疾病包括神经肌肉疾病；②麻醉方法：全麻和腰麻；③手术类型：非胸腹部手术（ $<1\%$ ），下腹部手术，胸部手术，上腹部手术（6%~7%），据报道，术后肺部并发症发病率，肺功能异常者是肺功能正常者的 23 倍，腹部手术为非腹部手术的 4 倍，吸烟者为不吸烟者 4 倍，年龄在 60 岁以上者为 60 岁以下者的 3 倍，体重超过标准 20% 的肥胖者为正常体重者的 2 倍。

为了预防术后 PPC 的发生，建议下列病人于术前应检查肺功能：①有肺部疾病史；②有肺通气限制因素者；肥胖（超过标准体重 20%），脊柱后侧凸，神经肌肉疾病；③明显产生肺通气限制的手术：腹疝，胸内及胸壁手术，年龄大于 50 岁行上腹部手术；④吸烟者和吸烟严重者（每天超过 20 支）；⑤近期（ <30 天）有上呼吸道感染者；⑥所有年龄超过 60 岁者。

为减少术后合并症的发生，术前应进行以下治疗：①停止吸烟（ >1 周）；②如果有气管炎则应服祛痰药和适当的抗菌素；③根据肺功能检查结果，服用支气管扩张药；④雾化吸入；⑤胸部物理治疗，体位引流，术前呼吸和咳嗽训练。

(3) 其他常见术后呼吸困难原因：急性呼吸窘迫综合征（ARDS）诊断特点包括：多在原发病因的短期内（24~48 小时）出现呼吸症状而无或较少体征；急性呼吸窘迫；X 片双肺弥漫性浸润改变；排除左心功能衰竭及心肺胸的慢性疾患；生理学指标：无论 PEEP 有多大，在无心肺血管疾病（或已纠正）情况下， $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ ；肺动脉嵌压（PAWP） $< 2.4\text{kPa}$ ；总呼吸顺应性 $\leq 50\text{ml}/0.098\text{kPa}^{-1}$ ；肺泡-动脉氧差（A-aDO₂） $> 26.7\text{kPa}$ 。

急性心功能不全（衰竭）诊断特点包括：多有心脏病史，术后时间不定；阳性体征（双肺听诊，其他）；X 片表现肺门周围淤血；PAWP（CVP）可明确诊断。

三、呼吸系统人工支持

呼吸系统的主要生命支持功能在于从呼吸的气体中摄取氧气并排出二氧化碳。一旦危重病患者由于肺内或肺外器官或系统的病理过程导致呼吸功能衰竭，不能维持血液中氧气、二氧化碳及 pH 值在人体生理活动所需的水平范围内，就会影响器官系统功能甚至于威胁到生命。此时，必须采用人工手段保证气体交换以维持生命，为进一步的病因治疗赢得机会和时间。目前的人工支持手段主要是气管插管、气管切开机械通气。机械通气本身也会引起并发症，如呼吸道感染、肺的气压伤、高吸氧浓度时的肺损害等。在确认患者呼吸系统功能稳定后应及时撤离机械通气。

(一) 气管内插管和气管切开

呼吸机通过气管内插管或气管切开插管与患者进行连接，气管内插管分为经口气管内插管与经鼻气管内插管两种方式，各有其优缺点。需要较长时间使用呼吸机等特殊要求的患者应采用气管切开插管术。

1. 气管内插管

(1) 气管内插管指征

- 1) 各种病因导致的急性的或难以避免的呼吸衰竭。
- 2) 上呼吸道阻塞。
- 3) 呼吸道损伤（外伤或吸入性损害）。
- 4) 上呼吸道出血。
- 5) 呼吸道反射和保护作用消失（如：中枢神经系统疾病、昏迷、上消化道大量出血）。
- 6) 呼吸停止。
- 7) 颅内压增高时的呼吸道管理。

(2) 气管内插管两种方式的选择：气管内插管分为经口气管内插管与经鼻气管内插管两种方式，各有优缺点。经口气管内插管的优点是迅速、较易成功、使用管径可较大从而吸痰容易、气道阻力小；缺点是清醒患者难以长时间耐受、易移位及脱出、口腔护理困难。

经鼻气管内插管优点是清醒患者易耐受，无需镇静药物、易于固定、便于口腔护理工作、咽喉损伤可能性小；缺点是不易迅速插入从而不适用于急救、管腔较小，预计插管时间超过 7 天的患者应考虑使用经鼻气管内插管，同时应注意，由于经鼻气管内插管并发副鼻窦炎的可能性较大，需要予以重视。在目前的 ICU 条件下，有合理的气管插管管理措施，通常气管插管可保留 1~2 个月，也有超过半年的报道。

气管内插管时应注意几个问题，呼吸骤停、凝血功能异常、鼻息肉等情况下通常不考虑经鼻气管内插管；颅底骨折慎用经鼻气管内插管；在怀疑或已证实颈椎损害时，应尽量避免头部过度后仰，必要时可在支纤镜帮助下放入。插管操作时注意心血管副反应，如血压升高、心率增快、心律失常等。

(3) 气管导管的选择：气管导管的选择是气管内插管时应注意的重要问题。由于气道阻力随导管内径的 4 次方变化，选用不合适的小内径导管增加呼吸做功，同时，小于 7.5~8.0 的导管使支纤镜难以放入，在需要支纤镜诊断治疗时出现问题。内径过大时，也容易造成喉部及声门损害。

目前，导管的标号多采用两种：①导管内径（I.D.）标号，以毫米（mm）表示，从 2.5mm 开始以 0.5mm 逐步增加，如 7.5 即为 7.5mm。通常，患者的身材越大，使用的导管内径越大，成人男性常用导管内径 7.5~8.5mm，成人女性常用导管内径 7.0~8.0mm；②法制 F 标号，F（导管外周径）=导管外径（mm）×3.14，每级号相差 2F（表 3-8）。

表 3-8 不同年龄气管导管的选择

年龄	导管内径 (mm)	F 编号	导管外径 (mm)	门齿至气管中段距离 (cm)
早产儿	2.5~3.0	10~12	3.7, 4.0	10
足月儿	3.0~3.5	12~14	4.3, 4.7	11
1~6 月	3.5~4.0	16	5.0, 5.7	11
6~12 月	4.0	18	5.7, 6.0	12
2 岁	4.5	20	6.3, 7.0	13
4 岁	5.0	22	7.3, 7.7	14
6 岁	5.5	24	8.0, 8, 3	15~16
8 岁	6.0	26	8.7, 9.0	16~17
10 岁	6.5	28	9.3, 9.7	17~18
12 岁	7.0	30	10.0, 10.3	18~20
14 岁以上	7.5~	32~42	10.7~	20~26

(4) 气管插管的操作

1) 气管插管前的镇静和肌松：气管插管前，充分镇静是相当重要的条件，可以有效地避免患者对抗并且防止气道损伤。在成人，常可选用下列之一镇静剂静脉注射：吗啡 (Morphine) 5~10mg、安定 (Valium) 10~20mg、咪唑安定 (Midazolam) 5~10mg、异丙酚 (Propofol) 30~50mg 等，倘若患者镇静后仍未有较理想的松弛，可以使用短效的神经肌肉阻断药物，如琥珀酰胆碱 (Succinylcholine) 1mg/kg、卡肌宁 (Atracurium) 0.5mg/kg、万可松 (Vecuronium) 0.1mg/kg 等。

在使用镇静药物时必须注意血流动力学的副作用，尤其是在有效循环容量低或心脏功能差或老年患者，可以引起严重的低血压。肌松药物必须由有经验的医生进行使用，对于插管不成功又不能用气囊加面罩辅助呼吸的患者，使用肌松药物有致命的危险。

插管后如患者出现低血压，多数为低循环血容量所致，最好的方法是予以扩容治疗，如不能迅速改善，可静脉使用肾上腺素类药物（多巴胺、新福林等）。

2) 一般准备：清除口、鼻、咽喉的分泌物、异物、血液、胃返流物；取下义齿并检查牙齿松动情况，防止插管时脱落进入气管；1%的地卡因或 2%~4%利多卡因咽喉表面喷雾麻醉；清醒患者可经环甲膜向气管内注入 1%的地卡因 1~2ml 以减少插管过程中的呛咳反应。有条件情况下应在插管前准备好监测仪器（血压、脉搏氧饱和度测定等）、抢救药物及必要的人员。

3) 经口气管插管：操作者位于患者床头，应戴口罩及手套，患者仰卧，头部取后仰位，如患者严重低氧、使用肌松药物，可在插管前用气囊加面罩并给以高浓度氧气人工呼吸，尽可能地改善氧合后再行气管插管。气囊加压时，应避免压力过高，因过高的气压 (>25mmHg) 将使气体克服食管闭合压而进入胃内，过量的胃内积气可以导致腹压增高、横膈上抬影响循环和呼吸，同时增加胃内容物返流和误吸的危险。

将喉镜放入口腔向前送至会厌及舌根交界部（若为直镜则应挑起会厌），向前向上提起喉镜，通常可见到食管出口及声门，向声门送入导管。如声门暴露困难，可轻压环甲膜部位或向声门位置盲探送入导管。送导管进入声门时，如阻力较大，不可采用暴力强行插入，以免损伤声门及气管，可考虑进一步镇静和肌松、选用较小型号的导管、局部表面充分麻醉。如 20~30 秒内未完成插入，则应面罩下高浓度吸氧（用肌松药患者给以气囊加压辅助呼吸），待氧饱和度改善后再行开始。对于无法置

入喉镜或暴露极差的患者可用手指引导盲探插管。

4) 经鼻气管插管：准备工作同经口气管插管。选用导管号码较经口气管插管小 (I. D.) 0.5~1 号，经较通畅的一侧鼻孔，口咽喷雾表面麻醉，鼻腔表面麻醉并滴入麻黄素 2mg，以收缩血管减少出血，导管外表涂抹消毒液体石蜡。患者仰卧头稍后仰，导管与面部近垂直方向插入鼻孔，沿鼻底部轻送至咽腔，再经口腔用喉镜暴露声门后，送导管入声门。可辅用插管弯钳夹住导管前段送入声门，或轻转患者头部使导管前端靠近声门。对于无法置入喉镜或暴露极差的患者可用盲探插管，轻转头部或活动喉节调整方向，依据导管内气流声强弱判断导管位置及距离。此时，应保留自主呼吸。

5) 导管位置及深度判断：导管如误入食管而未能及时判断及处理，可在短时间内即引起严重后果。通过下列方法不难判断：导管气囊充气后接简易呼吸器正压呼吸，听诊双肺呼吸音清楚或同插管前，胸廓起伏明显，腹部无膨胀；棉签毛置于导管口可见随呼吸来回摆动；接呼吸机的患者在纯氧条件下饱和度迅速由插管时低水平开始增长；可监测到呼气末二氧化碳。合适的导管深度应是导管开口位于气管中部。即明视插管下气囊后边进入声门下 1~2cm。对于不易判断伸度及小儿患者，可将导管送入较深，使一侧肺呼吸音减弱（通常为左侧），然后，气囊加压呼吸，边听诊左肺及双肺呼吸音对称情况边慢慢退出导管至呼吸音好转。完成判断后，气囊充气，固定导管和牙垫。

(5) 插管常见并发症：插管时常见的并发症：低血压、上呼吸道损伤、胃内容返流误吸、心律失常、心跳骤停、误入食管。

插管后早期常见的并发症：鼻窦炎、中耳炎、肺炎。

插管后晚期常见的并发症：气管软化、声门下或气管狭窄、气管食管瘘、声带麻痹。

2. 气管切开

(1) 气管切开的时机：没有资料确切地表明气管插管使用呼吸机何时应行气管切开，与长期（6 周以上）气管插管的患者相比，气管切开感染的并发症发生率与其相似。气管切开的相对指征如下：

- 1) 估计患者要延长使用气管内插管时间 (>5~7 天) 行呼吸支持者。
- 2) 患者有长期神经系统疾病，不能保证呼吸道通畅。
- 3) 患者呼吸道分泌物较多，难以清除。
- 4) 由气管插管引起严重的喉头水肿或损伤。

(2) 气管切开的方法：患者仰卧位，常规消毒铺巾，选第 2~4 气管软骨环为中心，局部麻醉下分层切开（可为纵切口或横切口）皮肤及皮下组织，仔细止血，向两侧拉开胸骨舌骨肌及胸骨甲状腺肌，将甲状腺峡部向上游离，必要时结扎并分离甲状腺峡部，钝性分离气管表面组织，暴露目标 1~4 气管软骨环，用尖刀切开第二、三软骨环成卵圆形切口，由助手将经喉气管导管部分外退至切开上方，迅速抽吸出气管内分泌物，插入带气囊气管切开套管，拔出导芯，判断套管在气管内，确认后，气囊充气，封闭气道，必要时接呼吸机人工呼吸，缝合切口，放置无菌敷料，固定导管。

(二) 机械通气

1. 机械通气 对于由于各种因素引起急性呼吸衰竭的患者，机械通气的目的在于以机械通气装置完全代替或部分辅助呼吸肌的工作、维持满意的呼吸量以适应机体需要、改善并维持肺的气体交换功能、减少呼吸肌的作功、预防呼吸功能不全向呼吸衰竭的转变。目前最常用的机械呼吸支持方式是呼吸机给以患者预定的气体容量或气道压力，在吸气相患者气道内为正压，称为正压通气。

在 ICU 内常见的有下列情况需要呼吸支持：急性低氧型呼吸衰竭，如成人呼吸窘迫综合征、肺栓塞等肺内分流增加的患者；气道阻塞或神经肌肉疾病导致高 CO_2 血症者；手术后肺不张；由内科或外科疾病引起的循环衰竭。一些特殊的情况也需使用机械通气，如使用肌肉松弛药物的患者。

机械通气在临床上的使用只是呼吸功能的支持，维持生命，并不能治疗呼吸衰竭的原发病因，而是为呼吸衰竭的原发病因的治疗赢得时间，创造条件。

2. 机械通气的指征 机械通气的应用指征在 ICU 的临床工作中难以定出一个较准确的界限，同

时,不同种类的患者呼吸支持的指征也有不同,如慢性阻塞性肺疾患(COPD)者可以耐受的呼吸交换状态,在无肺疾患的手术后患者则可能为需要立即呼吸支持的指征。原则上,患者出现急性呼吸衰竭的症状、体征和生理指标,根据原发病情况,在采取引起呼吸衰竭的病因处理、吸氧、药物治疗等措施后,病情无改善,应及时给予机械呼吸支持。有些情况下需要立即机械通气,如心肺复苏。

呼吸生理指标在判断患者是否需要呼吸支持方面有重要价值,一般认为,成人患者生理指标达到下述指标的一项即应开始机械呼吸。

(1) 气体交换指标: PaO_2 (动脉血氧分压) 小于 60mmHg, 或 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (吸入氧浓度) 小于 200。

$\text{D}(\text{A-a})\text{O}_2$ (肺泡-动脉氧差) $>50\text{mmHg}$ ($\text{FiO}_2=21\%$)。

或 $\text{D}(\text{A-a})\text{O}_2 >300\text{mmHg}$ ($\text{FiO}_2=100\%$)。

$\text{PaCO}_2 >50\text{mmHg}$ (COPD 患者除外) 且有继续升高趋势。

肺内分流率 (Q_s/Q_T) $>15\%$ 。

(2) 呼吸力学指标

自主呼吸频率大于 30~35 次/分, 或小于 8~10 次/分。

自主潮气量小于 3ml/kg。

生理死腔量/潮气量大于 60%。

肺活量小于 10~15ml/kg。

闭合气路最大吸气压力小于 25cmH₂O。

第一秒钟用力呼气量小于 10ml/kg。

对于张力性气胸的患者,应在放置胸腔引流管后行正压呼吸;患有肺大泡和自发性气胸的患者应慎用机械呼吸,必须使用时,要密切注意发生气压伤的危险并做好及时处理的准备工作。对于低血容量休克必须呼吸支持的病人,扩充血容量和呼吸支持应同步进行。

3. 人工呼吸机的类型 现代功能齐全的呼吸机常有几种切换方式,临床可根据不同的情况,作出不同的选择。

(1) 容量切换型:以预定潮气量值完成吸气向呼气切换。肺泡压的改变随肺顺应性和送入潮气量值而改变。

(2) 压力切换型:以预定进气最高峰压力值完成吸气向呼气切换。潮气量随三个因素变化:肺顺应性;呼吸频率;进气时间和气流速率。

(3) 时间切换型:以预定吸气时间完成吸气向呼气切换。

(4) 流速切换型:以预定流速下限值完成吸气向呼气切换。

传统的呼吸机分类方法种类繁多,临床意义较小且使用不便。随着近年来呼吸机应用范围的扩大,呼吸机性能的迅速提高,单独的“定压”或“定容”等分类方法已失去实际意义,近年来的现代呼吸机大多将不同呼吸模式功能集于一身,为呼吸治疗提供了越来越多的选择手段。

4. 机械通气的模式 对于 ICU 内需要呼吸支持的患者,临床医生在使用多功能呼吸机时面临的选择可以有几种,究竟哪种呼吸模式(mode of ventilation)对患者最有利,使其既能够帮助患者进行有效的肺泡通气和交换,又使呼吸机的生理干扰减低至最低水平,同时,患者又觉得舒服?随着呼吸机使用的广泛开展和科技进步,现代呼吸机在旧式呼吸机的单纯控制呼吸的功能基础上不断改进,为上述目的衍生出许多呼吸模式和特殊功能。下面就简介临床常用的呼吸模式。

(1) 控制通气(controlled mechanical ventilation, CMV):可分为压力控制(pressure control, 设定进气峰压值、呼吸频率、吸气:呼气时间)和容量控制(volume control, 设定潮气量、呼吸频率、吸气:呼气时间)。患者的呼吸完全由呼吸机控制。呼吸机完全按照预先设定的参数给患者进行机械通气,患者不能影响呼吸道中的气流。这种模式仅用于自主呼吸消失或被抑制的患者。使用 CMV 通气方式必须密切观察患者的动脉血气分析或氧饱和度及二氧化碳监测,根据这些数据调整呼

吸机参数。这种通气模式的缺点是如果患者自主呼吸较强，常发生与呼吸机对抗的情况，对呼吸支持的效果和循环功能均有较大影响，临床常用镇静及肌松药物予以压制患者的自主呼吸，这样，对呼吸道分泌物的排出不利。故只要患者的情况允许，应当避免采用 CMV。

(2) 辅助通气 (assist ventilation, AV): 呼吸机在患者吸气时，通过气道压的降低触发正压辅助。正压辅助的气道压力水平、呼吸切换方式、吸：呼时间可预先设定。AV 是较早使用的同步正压通气模式。AV 的主要优点是患者呼吸同步，病人较舒适，主要缺点是如果预先设定的通气量过大，或患者自主呼吸频率过快，可造成呼吸性碱中毒，另外，如果患者的自主呼吸停止，或呼吸机气道负压触发敏感度（这一负压触发值是可调的，通常为 $-2\text{cmH}_2\text{O}$ ）调整不当，呼吸机无呼吸动作而产生危险。

(3) 辅助-控制通气 (assist control ventilation, A-CV): 呼吸机随患者的呼吸同步，给以预定的潮气量。呼吸机的送气动作由患者吸气产生的负压触发。为防止通气不足，也设置了控制通气模式的备用频率，当患者两次通气间歇长于备用频率的间歇，通气机送入一次预定潮气。A-CV 的主要优点是使辅助通气模式更加安全。这种通气模式已成为目前临床最常用的通气支持方式之一。

(4) 间歇指令通气、同步间歇强制通气 (intermittent mandatory ventilation, IMV; synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV): IMV 模式允许患者自主通气，潮气量和频率由患者自己控制，间隔一定的时间给予预定频率的、由患者吸气触发的潮气量。IMV 的主要优点是：降低平均气道压，呼吸肌得到锻炼从而有利于脱机。IMV 的主要缺点是：由于不同步可出现呼吸对抗；由于存在自主呼吸，使用不当时会导致呼吸肌疲劳。

SIMV 模式允许患者自主通气，潮气量和频率由患者自己控制，间隔一定的时间给予预定频率的、由患者吸气触发的潮气量，若同步触发期内无自主通气，呼吸机自行给予预定频率和潮气量的机械通气。SIMV 目前已是呼吸支持及撤机前的最常用的通气模式。其主要优点是：自主呼吸和同步的正压支持有机结合既保证病人的有效通气、无人机对抗、舒适，又有利于呼吸肌的锻炼，有利于脱机，病人通过中枢感受器自己调整呼吸频率和深度，减少了呼吸不足和过度的机会。

(5) 压力支持通气 (pressure support ventilation, PSV): 呼吸机由患者自主呼吸带动来支持患者的自主呼吸。患者吸气一开始，呼吸机送气并使气道压力迅速达到预设的压力值，并维持在这个水平，病人可自己决定吸气相的流速方式、吸气深度和吸气时间，在吸气末，当吸气流速降到一定量时，切换成呼气。其最重要的生理学特点是能与患者的呼吸生理相配合，减少生理干扰。PSV + SIMV 的通气方式可以使患者维持安全的最小通气量的同时有自然的通气模式。在临床上应用较广。可在长期呼吸支持中应用，也可用于撤机前过渡。

(6) 呼气末正压 (positive end-expiratory pressure, PEEP): 在机械通气过程中，呼气末期借助于呼吸机的装置，使呼气末期气道压力高于大气压。PEEP 主要功能是：增加功能残气量，改善通气血流比值，从而改善血氧合；使压力-容量曲线趋于正常；改善肺顺应性；扩张肺泡和呼气末小气道。

临床上使用 PEEP 主要适应证有：①低氧血症；②肺水肿；③严重创伤、大手术后预防治疗肺不张；④COPD 患者急性呼吸功能不全。

使用 PEEP 应注意下列事项：

1) PEEP 使胸腔内压增高，回心血量减少，右心前负荷减少，却由于肺膨胀过度压迫肺血管，增加肺血管阻力，增加后负荷。并且由于增高门脉压，可造成消化系统充血。

2) 使用 PEEP 以 $2\text{cmH}_2\text{O}$ 开始，逐渐增加 $2\sim 4\text{cmH}_2\text{O}/\text{次}$ ，至所需水平，或最佳 PEEP。最佳 PEEP 的概念是：所采用的 PEEP 值可使肺顺应性达到最大、肺内分流最小、最大的氧输送 (DO_2)、最低吸氧浓度 (FiO_2) 获得最理想的 PaO_2 ，同时，对循环影响最小或完全避免。一般说来，成人 PEEP 大于 $15\sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ 、小儿 PEEP 大于 $12\sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ 可能发生循环影响。

3) 颅内高压、严重循环功能衰竭、严重低血容量、肺气肿、气胸和支气管胸膜瘘禁用 PEEP。

(7) 反比呼吸 (inverse ratio ventilation, IRV): 机械通气的吸/呼比值 (I:E) 在一些通气机可以直接设定, 另外一些通气机可通过设定气流速度、通气率与进气时间调节患者的 I:E 值。生理状态下通常 I:E 为 1:1.5~2.5。如果呼吸机的 I:E 大于 1, 即称为反比呼吸。

IRV 临床使用范围主要限于在使用了最大 PEEP 仍旧不能改善氧合的急性呼吸衰竭病人, 它可以增加肺的功能残气量, 延长肺内气体的交换时间, 有利于氧弥散; 有证据表明 IRV 能够使气道产生自发性 PEEP (PEEPi), 有利于肺泡膨胀和痉挛的小气道开放, 从而有利于改善气体的弥散。

IRV 的不利作用主要是: ①由于呼气时间减少, PEEPi 的增加引起患者气道阻力的增加, 对循环系统也产生与 PEEP 相似的影响。②对大多数病人, IRV 与其自主呼吸相矛盾, 从而产生极其不适的感觉和呼吸对抗, 常需使用镇静药物和肌肉松弛药物。

(8) 双相气道正压通气 (Bi-level Positive Airway Pressure, BiPAP): BiPAP 为近几年新开发的通气方式, 指在呼吸支持通气的呼吸周期中, 受到两个预先设置的压力水平和两个预先设置的时间调节, 是在呼吸周期两个不同的气道压力 (CPAP) 水平上允许自主呼吸的压力控制通气模式。解决了常见的患者自主呼吸与强制通气对抗的问题, 很容易被患者接受, 同时, 使原来较难掌握分寸的撤机时机的选择简单化, 受到广泛欢迎, 应用前景较好。

(9) 经面罩无创正压通气 (noninvasive mask ventilation, NMV): NMV 是指通过密闭的面罩接呼吸机正压通气给予患者呼吸支持治疗。近几年报告较多, 由于面罩技术和呼吸机功能的改进, 尤其是 NMV 与 BiPAP 的结合, 临床应用取得较满意效果。Abou-shala-N (1996)、Pollack C. J. (1996) 和 Ambrosino (1996) 等报告在急性呼吸衰竭的支持方面, NMV 是有效的和安全的, 并且患者易于接受, 可保留语言交流的能力。尤其是在 II 型呼吸衰竭的患者, 其呼吸机使用时间和相关并发症显著减少, 但强调宜在急性呼吸衰竭的早期阶段即开始使用 NMV。在哮喘合并急性呼吸衰竭、慢性呼吸功能不全急性发作均有满意的治疗报导, 认为 NMV 可以减少气道阻力和呼吸做功。

5. 机械通气患者的管理 ICU 内呼吸机的临床使用可以有效地提高抢救治疗水平到一个新的阶段, 但是这必须建立在正确地使用、监测管理的基础上。临床上, 呼吸机正确的使用可以达到完成治疗目的、缩短病程、减少并发症的目的。否则, 会起到相反的作用甚至给患者带来生命危险。

通气参数的设定

1) 无论使用何种呼吸机, 要保证满意的通气效果, 均有三个最基本的呼吸参数: 潮气量 (tidal volume, VT), 呼吸频率 (respiratory rate, RR), 吸气/呼气时间比 (inspiratory to expiratory ratio, I:E)。同时应当注意到吸氧浓度 (fraction of inspiratory oxygen, FiO₂) 和峰值气流速度 (peak flow rate) 的设定。

VT: 病人的分钟通气量 (minute volume, MV) = VT × RR, VT 的理论值为 8~12ml/kg。在设置潮气量时, 除应考虑到患者的体重外, 还应考虑到年龄、原发疾病、肺顺应性, 更主要的是通气后患者的血气分析和病情的变化。在无肺实质性疾病和气道阻塞时, 目前多主张采用较大 VT 和低 RR。而在 ARDS 病人, 则多主张低 VT 低气道压, 以免在 ARDS 的基础上进一步造成肺的气压伤。

RR: 不同的通气方式和病人的不同状态 RR 常有不同。在控制呼吸的病人, RR 常为 12~20 次/分; 而在使用 A-CV 方式的病人, 则应根据患者具体情况设定, 在患者呼吸功能不能确保的情况下, 不可设定过低。如果患者自主呼吸频率合适, 则不宜设置过高 RR; 使用 SIMV 的病人在脱机过程中 RR 的设置应在严密观察的条件下逐渐减少。

I:E: 在时间切换型呼吸机上, I:E 可以直接设置调整。而在其他一些类型的呼吸机上, I:E 由吸气气流峰值速度、呼吸频率、进气时间 (包括进气后平台时间) 来决定的。在无特殊要求的成年病人, 通常设置 I:E=1:2。

FiO₂: 现代呼吸机多通过空气-氧气混合器调节 FiO₂, 调节 FiO₂ 的原则是: 在避免肺的氧毒性损害的基础上, 改善肺氧合。尽量用最低浓度的吸氧浓度 (FiO₂) 维持最满意的动脉血氧饱和度 (一般情况下 >92%~93%)。在急性呼吸衰竭患者机械通气开始阶段, 可短期应用高浓度吸氧, 但是,

不应超过 12 小时。一般认为, 50% 以下的 FiO_2 相对安全, 如果 FiO_2 大于 60% 也难于维持动脉血氧饱和度在 90% 以上, 则要在患者的呼吸和循环等方面进一步检查, 根据病因做出针对性的治疗。如为肺部实质性病变所致, 可在其他治疗的基础上辅以 PEEP, 或必要时 IRV。

2) 呼吸机开始使用时设置的参数应通过血气分析验证并指导

呼吸机参数的常用初始设置:

A-CV 或 SIMV 模式。

RR=12 次/分钟。

VT: 8ml/kg。

进气峰值气流速度: 30~40ml/min。

FiO_2 : 40%~60%。

I:E=1:2。

PEEP=2~4cmH₂O。

由于每个患者的肺顺应性、个体差异、原发疾病及呼吸衰竭程度的不同, 各通气参数的初始设置必须根据患者的具体情况, 如果患者自主呼吸消失, 则应选用控制呼吸模式。开始通气后, 应根据血气分析结果、脉搏氧饱和度和呼出气的二氧化碳浓度 (ETCO₂) 监测及患者的临床表现, 及时判断呼吸参数初始设置是否适用及需要进一步调整。

3) 使用通气机的患者应使用脉搏氧饱和度监测, 有条件的单位可同时使用 ETCO₂。在呼吸机使用过程中, 可根据这两个参数的动态变化及时了解呼吸交换情况及病情变化, 做出及时处理。

4) 所有通气参数 (包括呼吸模式、气道峰压值等) 应每小时一次记录在流水记录表上, 以了解在机械通气状态下, 患者的呼吸交换情况。

5) 下列方法有助于评价患者的通气衰竭状态: ①预测 $\text{PaO}_2 = \text{期望 PaO}_2 - 0.3 (\text{年龄} - 25)$, (期望 PaO_2 在海平面上为 100mmHg); ②一般情况下, 期望 $\text{PaO}_2 \approx \text{FiO}_2 (\%) \times 5$; ③肺泡-动脉氧差 $\text{A-aDO}_2 = \text{FiO}_2 \times (\text{大气压} - 47) - (\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 / 0.8)$; ④ $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 比 A-aDO_2 有更好的评价肺内分流率程度的作用。生理死腔 $\text{VD}/\text{VT} = (\text{PaCO}_2 - \text{呼出气 CO}_2 \text{ 分压 ETCO}_2) / \text{PaCO}_2$ 。

6. 常见气道压力变化原因 气道压力突然增高: 常见于气管导管阻塞、呼吸道痉挛、气管导管扭曲、气管导管移位 (右或左主支气管)、阻塞性肺不张、病人咬住气管导管、病人与呼吸机不同步。

气道压力突然降低: 常见于呼吸机管道漏气 (破损或接头松脱)、气管导管的气囊漏气、病人呼吸机同步。

7. 机械通气的撤离 机械通气的病人若撤机过早, 则会不利于病情恢复甚至加重病情; 若撤机过迟, 则会增加并发症发生的机会, 增加病人负担。如何选择最恰当时机撤离呼吸机, 是临床上应重视的问题。通常情况下, 撤机应按下列标准进行。

(1) 患者原发病改善, 生命体征稳定, 全身一般情况良好, 没有严重的呼吸运动障碍如反常呼吸等。

(2) 使用呼吸机的指征已消失, 同时呼吸参数达到下列标准 (表 3-9)。

(3) 病人神志清楚、合作, 咳嗽、吞咽反射良好。

撤机方法: 目前尚无特定的呼吸机撤离方法。通常, 只要患者符合脱机指征, 下述方法较易脱机。撤机过程中需要严密的观察, 逐步进行, 切忌主观急躁。

(1) T 管吸氧撤机法: 短期 (1~3 天) 使用呼吸机的病人, 停机后, 经 1~2 小时的 T 管吸氧, 符合拔管指征即可拔管。长期使用呼吸机的患者, 由于可能产生呼吸依赖, 呼吸肌肉功能需要锻炼, 可采用脱机吸氧→PSV→脱机吸氧→PSV→脱机模式。

(2) CPAP 撤机法: CPAP 撤机效果不能等同于 T 管吸氧, 因为 CPAP 时患者通过按需活瓣自主呼吸做功增加, 在一些情况下如呼吸交换好但呼吸肌无力的患者会加重呼吸肌的疲劳。如撤机前患者仍使用 PEEP, 可考虑使用 CPAP 停机, 其水平由与相近到逐渐减少, 最后完全停机。

表 3-9 呼吸参数

指 标	开始撤离	拔 管
PaO ₂ /FiO ₂	>200	>250
D (A-a) O ₂ (mmHg)	<300	<300
QS/QT	<10%	<6%~8%
V _T (ml/kg)	>5	>8~12ml/kg
自主呼吸频率 (bpm)	<35	<30
闭路最大吸气压 (cmH ₂ O)	>10	>25
PEEP (cmH ₂ O)	<10	<5
动脉血 pH	>7.3	>7.3
PaCO ₂ (mmHg)	50 (COPD 除外)	40 (COPD 除外)

(3) SIMV 撤机法：在 SIMV 模式下，允许患者自主呼吸，而 SIMV 次数逐渐减少，逐渐过渡到完全撤机。这是一种由机械通气转向自主呼吸的较为安全和方便的方法，目前较为常用。

(4) PSV 撤机法：由于 PSV 状态下撤机时，在保证足够通气的同时，由开始的预定压力逐渐减少到可以完全撤机。也可用 SIMV+PSV 方式撤机在逐渐减少 SIMV 次数的同时，逐渐减少压力水平，患者在撤机过程中感觉较舒服。

8. 机械通气对脏器功能的影响及并发症 机械通气对脏器功能的影响有正反两方面的影响，了解这些影响对临床正确使用呼吸机、提高治疗效果有着重要意义。

(1) 对肺的影响

1) 功能残气量 (FRC) 增加：FRC 的增加程度与胸肺顺应性、气道阻力、PEEP 值的大小有关。FRC 的增加有助于气体通过肺毛细血管膜进行气体交换，防止肺泡萎陷。

2) 气压伤：在机械通气正压呼吸状态下，气道内压、肺泡内压、胸腔内压与自主呼吸完全不同，进气压过高 (>50cmH₂O)，可造成肺组织结构破坏引起气压伤，如纵隔气肿、气胸、皮下气肿等。一般认为，进气压不高于 40cmH₂O，造成气压伤的机会较小。

3) 对通气/血流比率的影响：正确的机械通气可减少肺内分流，改善气体交换，血中缺氧和二氧化碳潴留缓解，同时缺氧导致的缺氧性肺血管收缩 (HPV) 改善，由此造成的生理无效腔减少，通气/血流比率改善。

在不合理机械通气使用时，如潮气量过大、气道压过高或吸气时间过长，或通气量过小，均会导致通气/血流比率的异常。

(2) 对血流动力学的影响

1) 回心血量减少：静脉回心血量取决于血容量及外周静脉与中心静脉的压力差，正常自主呼吸状态下，胸腔内呈负压大，静脉扩张，有利于静脉回流和右心室充盈。而在机械通气状态下，胸腔内压力水平高，甚至呈正压状态，静脉回流和右心室充盈血量减少。在严重低血容量的病人，尤其是出现低血容量休克时，使用呼吸机必须在迅速改善血容量的基础上进行。

2) 心输出量：患者呼吸衰竭严重缺氧和高二氧化碳血症时，心肌抑制心输出量减少，此时合理应用呼吸机，可增加心输出量。应用呼吸机时也可引起心输出量的减少，主要是胸腔压力增高，静脉回流减少，心室舒张末压升高容积受限。

3) 肺循环：正压通气使肺泡压升高，肺血流量减少可至原肺血容量的 50%。在长期卧床的病人，这种现象在肺上部由于重力作用而更明显。

(3) 对颅内压 (ICP) 的影响：PaCO₂ 对脑血流 (CBF) 在一定范围内具有调节作用，在呼吸性

碱中毒条件下 PaCO_2 降低, CBF 减少, 脑脊液的产生量也减少, ICP 降低, 其降低的程度在原有 $\text{PaCO}_2 \uparrow$ 、CBF $\uparrow$ 、ICP $\uparrow$ 的患者更为明显。对于颅内压增高的患者, 临床可采用轻度过度换气的手段 (PaCO_2 30~35mmHg) 降低颅内压。

(4) 对肾脏的影响: 机械通气导致胸腔内压增高, 回心血量减少, 心输出量减少, 肾血流量减少, 激动肾素-血管紧张素系统, 同时左心房舒张受限, 抗利尿激素分泌, 尿量减少, 最终可导致体内钠水潴留。

(5) 对消化系统的影响: 机械通气导致胸腔内压增高, 腔静脉回心血量减少, 下腔静脉压力增高, 胃肠静脉充血, 可引起门脉压增高。长时间使用呼吸机的患者, 由于腔静脉压增高, 肝脏淤血, 同时, 心输出量下降, 肝动脉供血受影响, 可出现肝功能损害。

第五节 肾功能监测与管理

一、肾功能监测

外科危重病人一旦合并急性肾功能衰竭的有较高的死亡率 (60%~80%), 因此, 外科危重病病人的肾功能监测在 ICU 具有重要意义。

(一) 一般监测

尿量 成人尿量 $<400\text{ml/d}$ 为少尿, $<100\text{ml/d}$ 为无尿。ICU 内的成人尿量每小时计量的病人尿量 $<1\text{ml/kg} \cdot \text{h}$ 者应注意查明原因, 给予及时处理。

尿/血渗量比 正常尿 24 小时尿混合渗量与血渗量比为 1.3~1.7/L。 <1.1 提示肾浓缩功能受损。

尿钠 尿钠 $>40\text{mmol/L}$, 提示肾小管重吸收异常, 急性肾小管功能障碍。尿钠 $<20\text{mmol/L}$, 提示肾前性因素, 肾小球灌注减少。

血尿素氮 (BUN) 正常值 2.9~7.5mmol/L。受多种肾外因素干扰, 血容量不足、消化道内大出血 (积血)、严重分解代谢如严重创伤、感染、烧伤、甲亢等因素及利尿剂滥用、高蛋白摄入均可致 BUN 升高。

血肌酐 (Cr) 正常值 53~106mmol/L。由于 Cr 基本不被肾小管重吸收及分泌, Cr 的大小表明了肾小球的滤过及横纹肌分解情况。

BUN/Cr 正常值为 10~15/L。肾前性氮质血症比值增大; 肾性氮质血症时比值平行增高。

尿 Cr/血 Cr >40 提示肾前性氮质血症, <20 提示肾性或肾后性氮质血症。

(二) 肾小球滤过率 (GFR)

内生肌酐清除率 (Ccr) 可反映 GFR, $\text{Ccr} = \text{尿肌酐} / \text{血肌酐} \times \text{尿量} (\text{ml/min})$ 。经体表面积校正后为肌酐清除指数 ($\text{CCI} = \text{Ccr} / \text{体表面积}$)。CCI 正常值为 $70\text{ml/min} \cdot \text{m}^2$ 。收集 24 小时尿标本并测定其肌酐含量, 并在收集尿的起始及终末两次测定血肌酐取平均值。此外, 可用血肌酐和血尿素氮估计 GFR。尿量可做参考。

(三) 肾小管浓缩及稀释功能

判断可根据尿量和比重, 但是, 尿量正常或多、尿比重低、血 BUN 和 Cr 上升, 可考虑非少尿型肾功能衰竭。

尿钠排泄分数 FENa (见急性肾功能衰竭), 正常值 = 1, 肾前性氮质血症 <1 , 急性肾小管坏死 >1 。FENa 是一项较有价值的急性肾衰早期诊断及鉴别诊断指标。

自由水清除率 C_{H_2O} , $C_{H_2O} = \text{尿量 (ml/h)} \times (1 - \text{尿渗量/血渗量})$ 。 C_{H_2O} 正常值为 $-100 \sim -30 \text{ ml/h}$ 。 C_{H_2O} 是判断髓质功能可靠指标。 $-30 \sim -20 \text{ ml/h}$ 提示肾已有损害, $-20 \sim 0 \text{ ml/h}$ 提示肾损严重。病人尿少而 C_{H_2O} 不出现负值, 提示肾损害; 病人尿少而 C_{H_2O} 呈极高的负值, 提示低血容量。

二、急性肾衰的预防及治疗原则

(一) 预防

1. 抗休克, 补充血容量 休克或低血容量时可按下述方法进行扩容 (表 3-10, 表 3-11)。

表 3-10 weil “5-2” 及 “7-3” 补液法则一

补液前 CVP	补液前 PAWP	补液速度
$>1.4 \text{ kPa (14 cmH}_2\text{O)}$	$>2.13 \text{ kPa (16 mmHg)}$	50 ml/10min
$0.8 \sim 1.2 \text{ kPa (8} \sim 12 \text{ cmH}_2\text{O)}$	$1.04 \sim 1.6 \text{ kPa (8} \sim 12 \text{ mmHg)}$	100 ml/10min
$<0.8 \text{ kPa (8 cmH}_2\text{O)}$	$<1.04 \text{ kPa (8 mmHg)}$	200 ml/10min

表 3-11 weil “5-2” 及 “7-3” 补液法则二

补液后 CVP 增加值	补液后 PAWP 增加值	补液量
$0.5 \text{ kPa (5 cmH}_2\text{O)}$	$>0.93 \text{ kPa (7 mmHg)}$ 持续 1min 以上	停快速输液, 一般速度维持静脉通路
$0.2 \sim 0.5 \text{ kPa (2} \sim 5 \text{ cmH}_2\text{O)}$	$0.40 \sim 0.93 \text{ kPa (3} \sim 7 \text{ mmHg)}$	按原速输液, 观察 10min
持续 $>0.2 \text{ kPa (2 cmH}_2\text{O)}$ 10min 以上	持续 $>0.40 \text{ kPa (3 mmHg)}$ 10min 以上	暂停, CVP/PAWP 降至 $0.2/0.40 \text{ kPa}$ 以下, 继续上述方法

15min、30min、60min 测 CVP 或 PAWP 增加值, 决定以后的补液速度。

2. 改善微循环, 增加肾灌注 多巴胺 $1 \sim 3 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 可增加心输出量, 改善微循环, 扩张肾血管, 增加肾血流, 但不增加血尿素氮和血肌酐的清除。在补足血容量、血压稳定的情况下, 可给予酚妥拉明 $10 \sim 20 \mu\text{g}/\text{min}$ 扩张肾血管, 654-II $30 \sim 50 \text{ mg/次}$ 改善微循环, 对于感染性休克的患者, 654-II 具有抗休克、升高血压、增加肾血流灌注的作用。

3. 利尿 血容量不足时应用 20% 甘露醇利尿, 每次 $125 \sim 250 \text{ ml}$ 。血容量补足后给予呋喃苯胺酸 (速尿) 利尿, 开始 20 mg/次 静脉注射, 无效时剂量加倍, 大剂量速尿可加重肾损害, 如 $100 \sim 200 \text{ mg/次}$ 仍无效, 则要慎用。小剂量多巴胺、速尿和普鲁卡因、酚妥拉明合用利尿效果更好。

4. 保护肾功能 慎用肾毒性药物、非固醇类抗炎药及造影剂等。

5. 积极治疗原发病 及时手术治疗清除病灶, 有效控制感染, 纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调, 预防凝血功能障碍等。

(二) 治疗原则

1. 少尿期:

(1) 严格控制入液量: 少尿期治疗原则是“量出为入, 宁少勿多”, 每日补液量 = 前一天液体总出量 + 500 ml , 保持体重每日减轻 $0.3 \sim 0.5$ 公斤。患者如发热, 体温每升高 1°C , 增加入液量 $0.1 \text{ ml/kg} \cdot \text{h}$ 。

(2) 利尿: 小剂量多巴胺、甘露醇、速利尿尿。

(3) 纠正电解质紊乱

1) 高钾血症：严格限制钾的摄入，不吃含钾多的食物、避免应用含钾药物，防治感染，预防消化道出血。已出现高钾血症者，应及时处理，给予 25%~50% 葡萄糖和胰岛素按 2~4:1 静脉输入促进糖原合成，5% 碳酸氢钠静滴纠正酸中毒，使钾离子转入细胞内；10% 葡萄糖酸钙 10~30ml 静注，拮抗钾离子对心肌的毒性作用；钠型或钙型交换树脂口服或灌肠，口服树脂 1g 可交换钾 0.8~1mmol，根据需要给予 20~60g 树脂口服，并口服 20%~35% 山梨醇导泻，不能口服者可用 30~150g 树脂加入 20%~35% 山梨醇 100~200ml 中，保留灌肠。最快且最有效的方法是透析治疗，如血钾 $\geq 6.5\text{mmol/L}$ 或心电图见高血钾表现，应及时透析治疗。

2) 低钠血症：急性肾衰时低钠血症多为稀释性低钠，补充钠可纠正酸中毒，降低血钾，可按以下公式补钠：补钠量 (mmol) = (血钠正常值 - 血钠测得值) $\times$ 体重 (kg) $\times$ 0.6，当日补充半量。

(4) 纠正酸中毒：严重酸中毒应给予纠正，碳酸氢钠补充量计算方法如下：

补碱量 (mmol) = (BE 测得值 - 3) $\times$ 体重 (kg) $\times$ 0.3

上式中 BE 值取绝对值，实际输入计算量的半量。

(5) 透析疗法：早期预防性透析可减少并发症、提高存活率。尽早清除体内过多的水分和代谢废物，稳定内环境，减少组织细胞损伤，放宽入液量，供给足够的热量、蛋白质和营养物质，有利于受损肾细胞的修复与再生。

1) 急性透析的指征：严重尿毒症症状；高钾血症，血钾 6.5mmol/L 以上；血肌酐 $450\mu\text{mol/L}$ 以上；严重代谢性酸中毒；体液过多等。

2) 腹膜透析：适用于近期无腹部手术、无腹腔感染患者，简单易行，对循环和凝血功能影响小，透析效果不亚于血液透析。

3) 血液透析：适用于高分解代谢、不能进行腹膜透析的患者，需建立血管通路，透析效果肯定，但对循环和凝血功能影响较大。

2. 多尿期 加强营养，补充足够的热量和氨基酸、蛋白质以达到正氮平衡，补充维生素和微量元素。严密监测水、电解质平衡情况，随时检查，随时调整治疗方案，预防脱水、低钾血症、低钠血症。

(三) 连续性肾脏替代治疗

连续性肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT) 包括多种血液滤过技术。CRRT 理论上的设想于 1960 年报道，1977 年 Kramer 等首次提出连续性动-静脉血液滤过 (CAVH)，并推荐在重症治疗病房首选 CAVH 治疗重症急性肾衰，1983 年以后逐渐广泛应用并衍生出一系列治疗方式。与间歇性血液透析 (intermittent hemodialysis, IHD) 相比，CRRT 补液方便，内环境和水平衡可控性好，便于营养支持，血流动力学稳定，能清除中分子量的炎性介质，在重症急性肾衰、系统性炎症反应综合征 (SIRS)、多器官功能障碍 (MOD)、急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)、重症急性胰腺炎 (SAP) 等危重病的治疗中有良好的应用前景，是近年来危重病医学治疗中最重要的进展之一。

1. CRRT 包括下列方法 (表 3-12)

(1) 连续性血液滤过：分为连续性动-静脉血液滤过 (CAVH) 和连续性静脉-静脉血液滤过 (CVVH)，前者以患者自身的血压为动力，后者借助血泵辅助驱动血液循环，血液通过高通透性的滤器，血浆中的水分、电解质和部分中、小分子物质被清除，并根据病情补充置换液。其原理接近人肾小球的滤过功能。CAVH 无需特殊设备，简单易行，患者耐受性好，但血流量低 50~120ml/min，溶质清除率有限，不能应用于血流动力学不稳定者；CVVH 采用静脉留置单针双腔导管，血流量可达 100~250L/min，近年来已逐渐取代了 CAVH。

(2) 连续性血液透析滤过：分为连续性动-静脉血液透析滤过 (CAVHDF) 和连续性静脉-静脉血液透析滤过 (CVVHDF)，在 CAVH 或 CVVH 的基础上增加透析，透析液逆向输入，增加了小分子

物质如尿素氮、肌酐的清除率。

(3) 连续性血液透析：分为连续性动-静脉血液透析（CAVHD）和连续性静脉-静脉血液透析（CVVHD），与 CAVHDF/CVVHDF 的区别是将高通量滤器改为低通量透析器，不输入置换液，透析液逆向输入。优点是分子物质清除率增加，每小时平衡液量减少。

(4) 缓慢连续性超滤（SCUF）：分为动-静脉缓慢连续性超滤（A-VSCUF）和静脉-静脉缓慢连续性超滤（V-VSCUF），主要是超滤脱水，溶质清除不理想。与 CAVH/CVVH 相比，SCUF 不补充置换液，亦不用透析液，早年使用低通量透析器，近年有人主张采用高通量滤器。

(5) 连续性高流量透析（continuous high flux dialysis, CHFD）：采用高通量滤器，由速度不同的两个泵控制超滤过程，透析液流量大，不用置换液，是连续性血液净化方法中对中、小分子物质的清除率最高的方法。

表 3-12 CRRT 常用技术方法一览表

方法	工作原理	动力	滤器/透析器	置换/透析液	血流量 ml/min	滤超率 ml/min	透析液量 ml/min
CAVH	对流	血压	高通量滤器	补充置换液	50~100	8~12	/
CVVH	对流	血泵	高通量滤器	补充置换液	100~250	10~20	/
CAVHDF	对流 +弥散	血压	高通量滤器	补充置换液 透析液逆向输入	50~100	8~12	10~20
CVVHDF	对流 +弥散	血泵	高通量滤器	补充置换液 透析液逆向输入	100~200	8~15	20~40
CAVHD	弥散	血压	低通量透析器	透析液逆向输入	50~100	1~3	10~20
CVVHD	弥散	血泵	低通量透析器	透析液逆向输入	50~200	1~5	10~30
A-VSCUF/ V-VSCUF	超滤 对流	血压/ 血泵	低通量透析器	/	50~100/ 50~200	2~6/ 2~8	/
CHFD	对流 +弥散	双血泵	高通量滤器	透析液逆向输入	50~200	2~8	50~200

2. 目前国内无成品置换液，使用时需自行配制。置换液电解质的成分接近血浆，钠、钾、镁和碱基应根据临床需要调节。常用置换液配方如下：

- (1) 生理盐水 1000ml+10%葡萄糖酸钙 20ml+0.45%氯化钠 1000ml+碳酸氢钠 50mmol
- (2) 林格平衡液 3000ml+5%~10%葡萄糖 1000ml+11.2%乳酸钠 100ml（或 4%碳酸氢钠 250ml）
- (3) Kaplan 等配方
生理盐水 1000ml+10%葡萄糖酸钙 20ml
生理盐水 500ml+5%葡萄糖盐水 500ml+碳酸氢钠 50mmol
以上两组液体交替输入
- (4) Port 等配方
生理盐水 1000ml+10%氯化钙 10ml
生理盐水 1000ml+50%硫酸镁 1.6ml
生理盐水 1000ml
5%葡萄糖 1000ml+碳酸氢钠 150mmol
以上四组液体交替使用

(5) 南京军区总医院配方

A. 生理盐水 3000ml+5%葡萄糖 1000ml+10%氯化钙 10ml+50%硫酸镁 1.6ml

B. 5%碳酸氢钠 250ml

A、B 两液同时输入。

补充置换液的途径有前稀释法和后稀释法，前稀释法抗凝剂用量减少，后稀释法溶质清除率高。

3. 血管通路 多采用 Seldinger 技术穿刺置管，选用锁骨下静脉、颈内静脉、股静脉、股动脉，根据需要选择单腔或双腔导管。

4. 抗凝技术

(1) 全身肝素抗凝法：标准抗凝法，肝素首量 5~10U/kg，维持量 3~12U/(kg·h)，有出血倾向，血小板减少等。

(2) 局部肝素法：滤器前输入肝素 1000U/h，滤器后输入鱼精蛋白 10mg/h，维持滤器中部分凝血活酶时间在 130 秒左右。

(3) 低分子肝素法：低分子肝素首量 15~20U/kg，维持 7.5~10U/(kg·h)。

(4) 无肝素抗凝法：CRRT 前用含肝素 2000~3000U/L 的生理盐水浸泡滤器和管道 15~20min，CRRT 过程中每 15~30min 用 100~200ml 生理盐水冲洗滤器。此方法适用于危重并有凝血功能障碍的患者。

另有前列腺素抗凝法、局部枸橼酸盐抗凝法、丝氨酸蛋白酶抑制剂等抗凝方法，应根据患者病情选择。

5. CRRT 的临床应用

(1) 重症急性肾衰：多数危重患者不能耐受 IHD，一方面因为 IHD 快速超滤循环血容量中的水分，组织、细胞内的水分不能以同样的速度进入血循环，既不能有效缓解心衰、肺水肿和脑水肿，又加重了心血管系统的负担，使血流动力学不稳定；另一方面，IHD 快速清除小分子物质，使细胞外液渗透压降低，水分进入组织内和细胞内，加重组织、细胞水肿。CRRT 缓慢、等渗性清除液体，能保持血流动力学稳定，有助于肾功能的恢复。

(2) 系统性炎症反应综合征 (SIRS)：CRRT 可通过清除炎症介质改善 SIRS 患者的预后。CRRT 能清除分子量小于 5 万道尔顿的毒性物质，包括心肌抑制因子、TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 等细胞因子、血小板活化因子等，改变炎症介质的反应过程。有报道指出超滤率提高可能有利于提高生存率。

(3) 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)：CRRT 能大量清除血管外肺水，降低肺内分流，减轻肺间质水肿，改善低氧血症，改善肺功能。

(4) 挤压综合征：CRRT 可有效清除肌肉缺血、坏死所产生的肌红蛋白，预防挤压综合征患者发生急性肾衰。

(5) 重症急性胰腺炎 (SAP)：尽早采用 CRRT 清除各种炎症介质和毒素，有望改善 SAP 患者的预后。

此外，CRRT 还广泛应用于多器官功能障碍、感染性休克、乳酸酸中毒、肝性脑病、药物或毒物中毒等疾病的治疗。

6. 并发症 主要并发症有出血和感染。出血亦是最危险的并发症，与抗凝不当、凝血功能异常等有关。感染与留置导管、患者抵抗力下降等有关，应及时行血培养并给予足量抗生素治疗，除真菌感染和严重败血症以外，一般不拔除导管。其他并发症包括体外循环凝血、气体栓塞、水电解质平衡紊乱、过敏反应、低温、营养不良、透析不充分、低氧血症等。

(管向东)

第四章 围手术期补液与营养支持

第一节 围手术期液体疗法	65	一、营养支持方法的选择	76
第二节 常见水电解质、酸碱平衡紊乱及其处理	70	二、肠外营养支持	77
第三节 围手术期营养支持	76	三、肠内营养	85
		四、术后营养支持研究的若干进展	88

第一节 围手术期液体疗法

围手术期液体疗法是外科临床常规的治疗措施之一。胃肠外科患者常存在着不同程度的水电解质紊乱和酸碱平衡失调，因而液体疗法是胃肠外科围手术期处理的重要内容之一，它不仅广泛用于各级医院的病房及门诊，而且有时还用于患者家里。补液的主要目的是补充水和电解质，维持水电解质和酸碱平衡，但随着医学科学多方面的进展和人们对机体代谢等方面认识的加深，目前，补液疗法的应用目的已远远超出单纯补液的范围。归纳起来，补液的主要目的有：①补充水和电解质；②扩充血容量；③胃肠外营养支持；④作为静脉给药途径等。外科患者的补液问题往往比较复杂，它涉及许多复杂的生理与病理生理方面的问题，在某些具体的处理措施上还存在着争议，因此应依据患者的个体差异和具体病情而定。

（一）液体疗法的一般原则

液体疗法仍然是输液的最主要的用途，常应用于胃肠外科患者的术前、术中和术后。其目的包括提供每日水与电解质的基本需求、补充额外的丧失量、治疗已经发生的水与电解质平衡紊乱。

正常人每日所需水与电解质主要通过饮食和饮水而补充。当因疾病、手术或创伤不能正常进食时，则需要进行输液以达到维持正常的体液代谢和维持正常的内环境。作为基础需要量，成年人通常按 2000~2500ml/d 的液体量来补给，其中包括葡萄糖 75g~150g（可用 5%~10%葡萄糖注射液 1500ml），钠 50~85mmol（约为 NaCl 3~5g，可用 5%葡萄糖盐水 500~1000ml），钾约 40~50mmol（可用 10%氯化钾 30~40ml）。

许多外科患者存在额外的体液丧失，例如呕吐、腹泻、胃肠道吸引、胃肠造瘘、胆胰管引流、腹腔引流、炎性或创面渗出、发热、出汗、气管切开呼吸道蒸发等。这些额外丧失的液体应等量补充。因此，应认真记录患者每日的液体出入量，以便计算出额外丧失量并加以补充。对发热的患者，成人一般体温每升高 1℃，从皮肤丧失低渗体液约 3~5ml/kg，可用 5%~10%葡萄糖溶液补给，亦可用葡萄糖溶液和葡萄糖生理盐水各占 1/2 补给。中~重度出汗应补回液体 500~1000ml/d，用葡萄糖溶液和葡萄糖生理盐水各占 1/2。气管切开者每日呼吸蒸发的水分比正常增加 2~3 倍，每日应补回 5%~10%葡萄糖溶液 1000ml。胃肠外科患者在很多情况下可有较大的胃肠液丧失，胃肠道不同部位的消化液有不同的电解质含量，因而需选用不同的液体来补充。不同部位胃肠液的电解质含量参见表 4-1。

一般来说，胃肠液可以认为是等渗的，特别是当其分泌越快时，越接近于血浆的渗透压。胃肠液

的电解质组成除含钾较高外，其余均接近于血清，除胃液为酸性外，其余均为碱性。因此，大量酸性胃液的丢失（如完全性幽门梗阻时）可出现低氯低钾性碱中毒；大量胆汁、胰液和肠液丢失时，可出现代谢性酸中毒，应注意补充电解质（ Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ 、 Mg^{2+} 等）及注意酸碱平衡。在一般情况下，胃液丢失时可补给等量的等渗葡萄糖氯化钠溶液，另在每 1000ml 溶液中加入氯化钾 40mmol（可用 10%氯化钾溶液 5~15ml），以防低血钾，氢离子不需补充，因肾脏可以自行调节。对胆、胰及上部小肠液，可用等量的含钠 130~140mmol/L，氯 100mmol/L，碳酸氢钠 25~50mmol/L，钾 30~40mmol/L 的溶液来补充，临床上常用平衡盐溶液，必要时再加碳酸氢钠和氯化钾溶液。

表 4-1 不同部位胃肠液的电解质含量

	Na^+ (mmol/L)	K^+ (mmol/L)	Mg^{2+} (mmol/L)	Cl^- (mmol/L)	HCO_3^- (mmol/L)	24h 量 (ml)
唾液	15	40				1500
胃液	50	10	0.75	80		2500
肠液	140	10		100	25	3000
胆汁	140	5	1.0	100	30	500
胰液	140	5	0.5	70	120	700
回肠造口	125	22	3.0	110	30	300

在治疗已发生的水与电解质紊乱方面，输液是不可缺少的环节，主要是针对体液张力和容量失衡（常见的是各种类型的缺水）、电解质缺失或过剩以及酸碱平衡紊乱等。外科患者常见的水、电解质和酸碱平衡紊乱是水和钠的代谢紊乱，钾代谢紊乱，镁代谢紊乱和代谢性酸中毒等。

（二）手术前的补液

手术前是否输液主要根据患者的具体情况而定。如果患者不能或不宜进食，或原发病引起明显的缺水与电解质紊乱，或患者存在中度以上的营养不良和酸碱平衡紊乱，则需术前输液。术前补液的种类、数量与时限应根据患者已发生水与电解质紊乱的类型和程度以及患者的营养状况和进食情况等方面综合考虑而定。

急症手术的患者，往往病情危急，患者常存在着血容量不足和水电解质平衡紊乱，故其术前补液应予高度重视。这时补液的主要目的是：①补充有效循环血量，纠正休克，改善循环状况；②纠正水、电解质和酸碱平衡紊乱；③完成经静脉给予抗生素和其他药物。肠梗阻、弥漫性腹膜炎等患者由于体液丢失，体液还可大量潴留于腹腔、肠腔等“第三间隙”，使功能性细胞外液量严重不足，即使患者术前血压在正常范围，在血容量和有效细胞外液容量严重不足的情况下，麻醉和手术过程可使患者陷入休克状态。因此，对于此类患者，术前补液应作为术前准备的重要内容之一。失血性休克的患者，由于有效循环血量锐减，需大量补液、输血等抗休克治疗措施。由于休克患者的补液有其特殊的方法和意义，故另辟一节加以阐述。

择期手术的患者，一般情况较好，能经口服摄取足够的水分和营养成分者，不需进行术前补液。择期手术的术前输液的主要目的是纠正缺水和电解质紊乱。有些患者，手术前存在明显的营养不良，或手术前需要较长时间的禁食，这时可经静脉（胃肠外）补充营养，以改善患者的营养状况。

消化道肿瘤或炎症性疾病的患者，经口服摄取营养不足，还可能由于胃肠道梗阻、术前检查和术前准备的需要等原因，使患者进食受限或通过胃肠道丢失大量水分、电解质和其他营养成分，因而常有营养不良和水电解质平衡紊乱。对这些患者通过术前补液纠正其水电解质平衡紊乱和改善其营养状况，有利于减少术后并发症的发生。幽门梗阻、长期呕吐、慢性肠梗阻、门静脉高压症等原因继发贫

血、低蛋白血症、严重缺水者，术前补液纠正水电解质平衡紊乱和纠正贫血、低蛋白血症则更属必要。

(三) 手术中的补液

在中大手术的手术和麻醉过程中，都需要进行输液。既往有人认为，手术打击导致应激反应，使抗利尿激素（ADH）和醛固酮的分泌增加，引起水钠潴留，因此，认为术中不宜过多输注晶体液，为维持血容量，最好输全血或胶体液。现在，人们对此问题有了新的认识，认为手术和创伤时出现的ADH和肾素-血管紧张素-醛固酮系统分泌亢进是由于功能性细胞外液减少所造成的，甚至认为功能性细胞外液减少，还可促发创面水肿。通过补充细胞外液容量，可以减轻这种非生理现象的发生。手术中除应激反应外，下列几种情况也可以导致水与电解质的变化：①术中无知觉失水，开腹、开胸手术时尤为明显，在中等腹部手术大约为100~150ml/h；②除失血外，手术野有一定量的液体丢失，其丢失量与手术大小、手术野是否处于炎症或创伤状态以及手术暴露和分离面大小有关，在胸腹联合手术，这种液体丧失更明显，可达100~200ml/h；③在大手术、创伤或严重休克时，有液体由功能性细胞外间隙转移至细胞内，这部分液体量在4小时可达细胞外液量的5%，补液时应计入。

术中输液的量应包括：①补充生理性体液丢失量；②补充潴留于第三间隙的血浆和组织间液量，即非功能性细胞外液量；③补充血液丢失所致有效循环血量不足。麻醉药物引起的血管扩张和有效循环血量减少，可视为潴留于第三间隙的体液。手术过程中生理性体液丢失量一般按每小时3~4ml/kg估计，潴留于第三间隙的体液，在弥漫性腹膜炎等患者可高达3~5L，一般的上腹部择期手术为10~20ml/kg，下腹部手术为5~15ml/kg。

1. 补液速度 在麻醉的开始阶段，由于麻醉药物所致的血管扩张，使回心血量减少，应加快输液速度，第一小时的输液速度为10~15ml/(kg·h)，在最初第一小时内输液达700~1000ml，以后，输液速度减慢为7~10ml/(kg·h)。输液量应根据血压和每小时尿量调节，最好术中监测中心静脉压，以调节补液速度，防止输液过量。每小时尿量基本上能反映水分及肾脏灌注是否充足，正常时尿量约每公斤体重每小时1ml，故输液足够时尿量能达到30~50ml/h，若低于30ml/h，表示液体量不足。

2. 水的补充 在手术进行过程中针对失液的情况，一般在中等腹部手术为250~350ml/h，胸腹联合手术为500ml/h。有休克或急症者，补液量应更多一些，创伤和手术意外损伤致出血较多时，应增加补液量。

3. 术中补糖问题 创伤和手术常引起血糖增高，其原因主要是由于肝糖原分解、糖异生及组织细胞糖利用减少所致。创伤和手术患者血液中皮质激素、肾上腺素、胰高血糖素和垂体后叶素水平增高，这些激素均可导致创伤后血糖增高。血糖增高数值与手术大小相关，还与术中儿茶酚胺释放增加，胰岛素释放减少及机体对胰岛素产生抵抗有关。这些因素均导致术中及术后糖利用减少。有研究发现术中输糖过多将使氮丧失增多，因此，术中不宜大量补充葡萄糖，但为了维持脑及红细胞代谢的能量需要，可适量补充葡萄糖，并监测血糖，必要时加用胰岛素。

4. 术中电解质的补充 手术时的应激反应可导致水钠潴留。因此，过去有限制手术期间输液量的主张，目前，人们根据Shires等的研究认为，只有细胞外液间隙内的水与钠才能决定能否维持充足的血容量，因此，主张术中输注含钠溶液，以平衡盐溶液为好，它对维持循环稳定和防止肾损害有明显的好处。但有人担心使用过多含钠溶液有引起水肿的可能，故主张术中输液宜选用低张电解质溶液，如5%葡萄糖溶液与生理盐水混合配制的2/3~1/4张电解质溶液，或5%葡萄糖与乳酸钠林格液混合配制的2/3~1/4张电解质溶液。但在术中应用平衡盐液的实践中极少有组织水肿和肺水肿的发生，术中补液仍以平衡盐溶液为主。

5. 术中输血问题 输血包括输血液成分和血浆增量剂，输血可以补充血容量，改善循环，增加携氧能力，提高血浆蛋白，增强凝血功能等。但输血有时可发生并发症。术前无明显贫血的患者，手

术过程中的失血量在 500ml 以下, 可由组织间液进入循环而得到代偿, 在生理上不会引起不良反应, 一般不需输血。失血量在 500~800ml, 首先考虑输入晶体液或血浆增量剂 (如代血浆), 而不是输全血或血浆。输注等张电解质溶液 (如乳酸钠林格液), 输入量应为出血量的 2.5~3 倍。如输入胶体液, 输入量与出血量相等即可。失血量超过 1000ml 者, 单纯输液就不再能保证器官和组织血液灌注和供氧, 必须及时输血, 但即使在这种情况下, 也不必全部用全血来补足, 这时输给浓缩红细胞配以晶体或晶体、胶体结合溶液, 必要时同时输给新鲜冰冻血浆及血小板, 可能是较好的处理方法。

(四) 手术后的补液

1. 术后近期补液 手术后的补液是手术过程中输液的继续, 其补液量要根据继续丧失液体的情况 (包括各种引流液的量)、手术大小、尿量等来决定。过去一般认为, 术后补液的多少应参照术中补液量而定, 以避免输液过多。目前, 许多人主张术后补液量应与术中补液量分别计算, 即使术中补液足够, 术后早期仍应适量增加液体, 以满足手术野周围继续渗出的需要。

手术后患者, 由于禁食饥饿和手术本身对身体产生的效应, 患者常存在水和电解质的紊乱。手术后水与电解质代谢的改变, 主要与垂体、肾上腺皮质功能状态有关。当麻醉开始后, 垂体后叶的抗利尿激素 (ADH) 分泌增加, 手术时血中 ADH 水平与手术创伤、失血等均有直接关系。手术后, ADH 升高维持 3~5 天才恢复至正常。在 ADH 的作用下, 肾小管回吸收水分增加, 致手术后尿量减少, 尿比重增高, 而血浆渗透压降低, 呈稀释状态。正常人, 输入大量的 5% 葡萄糖液, 水分可以很快从肾脏排出而不产生水潴留。但在手术后, 由于 ADH 的抗利尿作用, 当过多输入葡萄糖时, 葡萄糖在体内代谢后, 余下水分, 加以组织分解代谢和氧化所产生的内生水, 可产生水潴留。手术后钠潴留也是经常的现象。麻醉、缺氧、疼痛、失血、创伤等刺激, 均使 ACTH 分泌增加, 从而增加肾上腺皮质醇的水平, 皮质醇升高对手术后的分解代谢和钠潴留均有影响, 但影响钠潴留最重要的是醛固酮。血容量减少、低钠、高钾等均可使醛固酮的分泌增加而增加钠潴留。手术后尿钠排出下降, 可自术前的每天 100mmol 降至 25mmol, 持续 3~5 天, 然后排出量增加, 将手术后潴留于体内的钠除出。术后输以含钠溶液, 并不改变钠潴留。在钠潴留的同时, 都常出现血清钠浓度降低, 此时若不恰当输以过多的 5% 葡萄糖溶液, 低钠血症就更为明显。此种低血钠现象一般并不说明体内总钠量减少, 而恰恰相反, 体内总钠量增加, 而低血钠的主要原因是水潴留稀释所致。

对于低渗性低钠血症, 如属于低容量低渗性低钠血症, 即低渗性缺水, 在处理上应首先纠正细胞外液容量, 宜用等渗电解质溶液 (如平衡溶液) 补充全部液体需要量 (包括目前的欠缺和积累的欠缺), 但要采取比较温和的手段, 让身体逐渐调节恢复其平衡, 一般数天内便可恢复正常的渗透性。若因紧急情况需要提高体液的渗透性, 可根据实测血清钠计算需要量, 使用高渗氯化钠溶液, 其初次用量一般只用计算量的四分之一, 然后再根据具体情况补充。

术后补钾是仍有争议的问题。由于手术创伤的应激反应, 可引起钾从尿中排出增加, 又因分解增强, 有较多钾自细胞内逸出, 使细胞外液钾浓度增高, 故过去认为手术后早期 (3 天内) 不宜补钾。目前认为, 术后补钾问题应视患者具体情况而定。我们发现胃肠手术后早期, 患者低钾血症并不少见, 因此, 术前原已有钾缺乏者或手术后有继续失钾者 (如胃肠液、胆汁、胰液丢失或较大创面渗出等), 术后早期仍可适当补钾, 但应在有充足尿量的情况下进行。若术前无缺钾, 在择期手术 2~3 天后即可恢复进食者, 术后 2~3 天内可不必补钾。

综上所述, 手术后近期的补液要注意下列几种情况: ①血容量是否补足以维持良好的循环功能; ②术中失液情况及补液量; ③术后是否有继续失液, 包括胃肠减压、胆管引流、腹腔引流、伤口引流等; ④由于大手术的应激反应, 机体常出现水钠潴留和排钾的倾向, 因而术后补液又不可过多。一般认为, 术后近期补液应以维持平稳的循环状态及适量的尿量为宜, 最初 24 小时不需补钾, 补液种类以平衡盐溶液及葡萄糖溶液为主, 若术中血容量补充不足或术后仍有失血, 应酌情继续补充胶体液或输血。

2. 术后后期补液 多数患者手术后 2~3 天, 胃肠功能已基本恢复, 可以逐渐恢复口服饮食及减少胃肠外(静脉)补液。但是术中或术后不平稳, 术后发生并发症, 或胃肠功能恢复不良时, 术后液体的处理就显得非常重要。术后后期的补液应根据患者的心肺肝肾功能、异常的体液丧失量和摄入量等具体情况而定。在制定补给方案时要注意液体总量、浓度及其成分, 还应注意补充营养物质。肝肾功能不全的患者, 术后应注意保护肝肾功能, 并避免使用损害肝肾功能的药物。

机体的一切生命活动都要消耗能量, 在手术、创伤、感染等应激情况下, 能量消耗增加, 如果营养补给不足将会导致营养不良, 因此, 营养物质的供给越来越引起外科医生的重视。在正常情况下, 机体主要靠葡萄糖和脂肪酸的氧化来满足能量的要求。蛋白质是生命的基本物质, 它具有多方面的功能, 当非蛋白热卡(葡萄糖和脂肪)供应缺乏时, 机体也通过蛋白质的分解代谢和糖异生作用提供能量, 以满足组织耗能的需要。在手术、创伤、感染等应激情况下, 蛋白质分解代谢增加而合成代谢减少, 机体常处于负氮平衡状态, 如不给予适当的营养支持, 常导致蛋白质热卡营养不良。现已证明, 蛋白质营养不良与手术后并发症的发生率和死亡率密切相关, 许多患者往往是因为营养不良而不是因为疾病本身被夺去生命。营养支持提高了外科危重患者的抢救成功率。因此, 手术后的营养补给已在临床上广泛应用, 并与水电解质的处理并行。由于外科患者的营养补给问题比较复杂, 内容也较多, 故本章第三节就外科患者的营养支持问题作进一步介绍。

(五) 外科休克的补液疗法

低血容量性休克是外科最常见的休克类型, 它主要包括失血性休克和损伤性休克。引起这种休克的主要原因是血容量锐减, 因此, 补液是最根本的抢救措施。但外科休克的补液有其特殊的目的和方法, 在休克补液时, 主要要考虑 4 个方面的因素: ①补充血容量; ②保障血液的携氧能力; ③保证机体的代谢需要; ④维护肾功能。

1. 补充血容量 有效循环血容量的缺乏是休克时突出的问题。在休克早期, 因血容量减少, 微血管痉挛, 血管容量缩小, 同时间质液进入血管内, 血浆容量再扩容, 即“自体扩容”。如失血量不超过 10%~20%, “自体扩容”可能维持有效的组织灌注。当休克进展时, 毛细血管静脉端仍处于痉挛状态, 则大量血液淤滞在微循环中, 血流灌注不足带来组织缺氧和酸中毒。血管内水和电解质则转移至间质中, 因此出现混合性血管内外液体隔离, 有效循环血容量进一步减少, 即使没有继续额外丧失, 这种细胞外液的减少也可达 30%。针对有效循环血容量减少, 液体治疗是休克复苏的关键环节之一。一般可以参照下列补液方法: ①早期快速足量补充平衡盐溶液。即在 30~40min 内输入平衡盐溶液 1000~2000ml。由于晶体液输入后只有约 1/4 量保留在血管内, 扩容量一般需较失血量大 3 倍左右。在没有胶体液的情况下, 可于 4~6 小时后再输入同等量晶体液, 必要时 24 小时内可用到 10000ml。②适时使用胶体液。在快速输入 1000~2000ml 平衡盐溶液后, 血管内水和电解质获得初步补偿, 高粘度血液被稀释, 酸中毒有所缓冲, 微循环静脉端痉挛得以解除, 此时输胶体液才有可能发挥稳定血液渗透压的作用。有人主张先输一定量的平衡盐溶液, 当患者血压开始回升时, 再输适量的胶体液, 晶体液: 胶体液=3~4: 1, 可有较好的稳压作用。③成分输血。是否输血? 输全血还是成分输血? 应有针对性, 可根据休克的严重程度、出血量和速度以及患者原来健康状况全面考虑。健康青壮年出血 1000ml 以内(相当于血容量的 20%以下), 如出血已停止, 一般可以不输血, 主要输注晶、胶体溶液。出血量达血容量 30%者, 可选用成分输血, 如代血浆或浓缩红细胞。一般不输血浆, 因为创伤失血 6~12 小时, 机体血浆蛋白增长速度明显加快。急剧出血超过血容量 30%, 则有发生循环衰竭的危险, 除输注平衡盐液体外, 应迅速输以全血, 以纠正循环衰竭。④高渗盐液的应用。高渗盐液用于低血容量、烧伤或感染性休克, 有迅速扩充血容量, 增加心肌作用和保护细胞代谢的功能, 并可减少液体用量。在低血容量性休克急救现场, 在没有大量液体供应的情况下, 可先输少量高渗盐液, 然后再输入等渗盐液。应用高渗盐液时应慎重, 用量不宜过多, 3 小时内勿超过 250ml。有作者主张, 在扩容初期用高渗溶液, 如以 6% 低分子右旋糖酐 100ml, 5% NaHCO₃ 100ml

及20%甘露醇100ml为一个单位剂量，在感染性休克患者先快速输注一个单位，血压上升后改用平衡液，若一个单位输入后未能提高血压，可给2~3个单位。但我们在临床实践中较少应用高渗盐溶液。

2. 保障血液的携氧能力 休克时的补液还要考虑血液的携氧能力。在失血后，由于血容量、心排出量减少以及血红蛋白减少，加上肺内换气灌流失衡，常导致动脉血氧饱和度降低及组织缺氧。为改善缺氧状态，身体立即动员代偿机制，使血液重新分布，以保证心、脑等生命器官的血供，增加氧提携至组织、细胞外液经毛细血管进入血管内以增加血容量，使血液得到稀释，以降低血粘稠度，改善微循环血流，增加氧输送能力，使进入组织的氧增加，避免因缺氧造成的代谢障碍及能量缺乏。

为了保障血液的携氧能力，必须根据失血量的多少选用不同液体以改善血流质量，适当降低血液粘稠度，当红细胞压积保持在30%~35% (0.30~0.35) 时，氧输送能力相对处于最佳状态。因此，液体补充可按下列比例进行：①当失血量相当于总血容量的20%以下时，可仅采用非红细胞液，多用平衡盐溶液；②当失血量达20%~35%时，应补充全血或浓缩红细胞，非红细胞液与红细胞液之比为1:1；③严重休克、失血量达35%~50%，应多输红细胞液，非红细胞液与红细胞液之比为1:2。

3. 保证代谢性需要 休克补液时还应考虑每日水与电解质的生理需求，成年人每日约需水2000~2500ml，钠50~85mmol，钾40~50mmol。成年人每日排出尿量约1500ml，如每日尿量超过2000ml，必须补充额外丢失部分。钾必须在缺水纠正及尿量恢复后方可给予。还应注意补充肾外失液，如伤口或创面蒸发，开腹或开胸时的液体丢失，过多换气或气管切开时水丢失增加，胃肠液丢失及伤口引流等。考虑到上述代谢需求及额外失液，补液种类以平衡盐液为主，并适当给予葡萄糖5~10g/h。若血浆继续丢失，导致低蛋白血症，应补充含蛋白的液体。如血浆、白蛋白或全血。还应适当补给新鲜冰冻血浆以补充凝血因子。

4. 维护肾功能 严重血容量不足可导致肾的微循环灌流量急剧减少，初时会引起肾前性氮质血症，如给予及时而合理的处理，则肾功能可恢复，如肾缺血很严重和/或持续时间超过2小时，则可引起致命的肾小管坏死，故在低血容量性休克患者应注意肾功能的维护。大量输液后，如休克纠正，但尿量无明显增加，24小时尿量少于输液量的1/5，就应减慢输液速度，减少输液量。若少尿，血肌酐和尿素氮显著升高，尿渗透压/血渗透压在1.1~1.4之间，宜及时使用利尿剂，如静脉注射速尿或20%甘露醇(12.5~25g)。必要时可应用血管扩张剂，应用小剂量多巴胺0.5~3μg/(kg·min)对肾功能的保护作用已得到普遍认可。

第二节 常见水电解质、酸碱平衡紊乱及其处理

(一) 水和钠的代谢紊乱

水和钠是影响血容量和渗透性的主要因素。外科患者缺水和失钠常同时存在，因而外科患者常出现血容量和渗透性的问题。但水和钠既可按比例地丧失，也可失水多于缺钠，或失水少于缺钠，从而引起多种多样的病理生理变化和临床表现。胃肠外科常见的水钠代谢紊乱是各种类型的缺水。

1. 等渗性缺水 外科患者最易发生这种类型的缺水。水和钠成比例地丧失，血清钠仍在正常范围，细胞外液(包括血浆)渗透压也保持正常。由于丧失的液体为等渗，基本上不改变细胞外液的渗透压，细胞内液不向细胞外间隙转移，故细胞内液的量可保持不变，但这种液体丧失持续时间较久后，细胞内液也将逐渐外移，随同细胞外液一起丧失，以致引起细胞缺水。等渗性缺水常见的病因有：①消化液的急性丧失，如大量呕吐、肠痿等；②体液丧失在感染区、软组织、空腔脏器或体腔间隙等，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻等。

患者常表现为尿少、厌食、恶心、乏力等，可有或无口渴。中度以上缺水则可表现为舌唇干燥，

眼球下陷、皮肤干燥及弹性降低等。短期内丧失细胞外液达 20% (5% 体重) 时, 则出现脉搏细速, 肢端湿冷, 血压不稳或下降等血容量不足的表现。如体液继续丧失, 则休克的表现更严重, 且常伴发代谢性酸中毒。

实验室检查可发现血液浓缩, 如红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容明显增高。血清钠和氯浓度在正常范围或稍偏低, 血浆渗透压正常, 尿比重则增高。

等渗性缺水的补液可按缺水的程度来决定补液的总量, 可用等渗盐水或平衡盐溶液补充。按血细胞比容来计算需补液量为:

$$\text{补等渗盐水量 (L)} = \frac{\text{血细胞比容上升值}}{\text{血细胞比容正常值}} \times \text{体重 (kg)} \times 0.25$$

一般先补给上述计算量的 1/2, 其余于次日根据患者具体情况补给。此外, 还应全量补给每日生理需要水量 2000~2500ml 和钠盐 4.5g (相当于 5% 葡萄糖盐水或 0.9% 生理盐水 500ml 的含钠量)。平衡盐溶液的电解质含量和血浆含量相仿, 用来治疗等渗性缺水比较理想, 可以避免输入过多的 Cl^- , 并对代谢性酸中毒的纠正有一定的帮助。在纠正缺水后, 尿量增多, 钾的排泄有所增加, 血 K^+ 浓度也会因细胞外液量增加而被稀释降低, 故应注意低钾血症的发生, 一般在尿量达 40ml/h 后应补充氯化钾。出现低血容量性休克时, 应按休克处理。

2. 低渗性缺水 当水和钠同时缺失, 但缺水少于缺钠时, 即可发生低渗性缺水。常见的病因有: ①胃肠道消化液持续性丧失。如反复呕吐、胃肠道长期吸引或慢性肠梗阻, 以致钠随着大量消化液而丧失; ②大创面慢性渗液; ③肾排出水和钠过多, 如应用排钠利尿剂, 而未注意补给适量的钠盐。

患者常表现为头晕、软弱无力、视觉模糊、脉搏细速、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降时, 将出现休克。随缺钠程度的不同, 其临床表现也有所不同。根据缺钠程度, 低渗性缺水可分为轻、中、重三度。

(1) 轻度缺钠: 每公斤体重估计缺氯化钠 0.5g。患者感疲乏, 头晕, 手足麻木, 口渴不明显。尿中钠减少, 血清钠在 135mmol/L 以下。

(2) 中度缺钠: 每公斤体重估计缺氯化钠 0.5~0.75g。除上述症状外, 尚有恶心、呕吐、脉搏细速、血压不稳定或下降, 脉压变小, 浅静脉萎缩, 视力模糊, 站立性晕倒, 尿量减少。尿中几乎不含钠和氯, 血清钠在 130mmol/L 以下。

(3) 重度缺钠: 每公斤体重估计缺氯化钠 0.75~1.25g。患者神志不清, 肌痉挛性抽搐, 肌腱反射减弱或消失, 出现木僵, 甚至昏迷, 常发生休克。血清钠在 120mmol/L 以下。

实验室检查可发现尿 Na^+ 、 Cl^- 明显减少, 血清钠低于 135mmol/L, 红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容和血尿素氮均有增高, 血浆渗透压降低, 尿比重常在 1.010 以下。

低渗性缺水的补液一般采用氯化钠溶液或高渗盐水静脉输注, 以纠正体液的低渗状态和补充血容量。轻度缺钠可补充等渗盐水约 2500ml, 中度者补充 2500~4000ml。重度缺钠时, 根据血钠浓度计算如下:

$$\text{等渗盐水量 (ml)} = [142\text{mmol/L (血钠正常值)} - \text{血钠测得值 (mmol/L)}] \times \text{体重 (kg)} \times 4^*$$

(* 男性为 4, 女性为 3)

重度缺钠可将计算出等渗盐水量的 1/3 换成 5% 高渗盐水输注, 以迅速提高细胞外渗透压。

应注意当日只补充估计值或计算值的 1/2, 余 1/2 次日根据患者具体情况补充。此外, 还应补给每日需要液体量 2000~2500ml。由于机体的代偿调节, 在纠正体液的低渗状态和补充血容量之后, 酸中毒常可同时得到纠正, 故轻度酸中毒一般不需补碱。如经血气分析测定, 酸中毒仍未纠正, 可静脉输注 1.25% 碳酸氢钠溶液 100~200ml 或平衡盐溶液 200ml, 以后视具体情况再决定是否继续补给。在尿量达到 40ml/h 后, 同样应补充钾盐。

3. 高渗性缺水 当水和钠同时缺失, 但缺水多于缺钠时, 可出现高渗性缺水。严重缺水时, 因

细胞外液渗透压增高，使细胞内液移向细胞外间隙，结果是细胞内、外液量都有减少。最后，细胞内缺水的程度超过细胞外缺水的程度。脑细胞缺水将引起脑功能障碍。

引起高渗性缺水的常见病因有：①水的摄入量不足，如食管癌引起吞咽困难而摄入量不足，鼻饲高浓度的要素饮食，静脉输注大量高渗盐水溶液等；②水分丧失过多，如大量出汗，持续高热增加皮肤蒸发，创面暴露及气管切开水分丧失增多等。

临床表现随缺水程度而有所不同，一般将高渗性缺水分为轻、中、重三度。

(1) 轻度缺水：缺水量为体重的 2%~4%，主要表现为口渴。

(2) 中度缺水：缺水量为体重 4%~6%，表现为极度口渴，乏力、尿少、唇舌干燥、皮肤弹性差、眼窝凹陷，常出现烦躁不安。

(3) 重度缺水：缺水量为体重 6%以上，除极度口渴外，主要出现精神症状，如谵妄、幻觉、高热甚至昏迷。

实验室检查常发现：①尿比重增高；②红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度增高；③血清钠升高达 150mmol/L 以上；④血浆渗透压增高。

高渗性缺水患者应尽量口服，不能口服者，静脉输注 5%葡萄糖溶液或 0.45%氯化钠溶液。估计需要补充已丧失的液体量有以下两种方法：

(1) 根据估计缺水量补充：适用于中度以下缺水，每丧失体重的 1%，补液 400~500ml，如按 50kg 体重计算，轻度缺水补 800~2000ml，中度缺水补 2000~3000ml。

(2) 根据血清钠浓度来计算：适用于重度缺水时。

补水量 (ml) = [血钠测得值 (mmol/L) - 142mmol/L (血钠正常值)] × 体重 (kg) × 4 (* 男性为 4，女性为 3)

所有计算或估计得出的缺水量当日只补给 1/2，次日再考虑补余下的 1/2。此外，还应补给每日需要量 2000~2500ml。必须注意，血清钠浓度虽有增高，但因同时有缺水，血液浓缩，体内总钠量实际仍有减少，故在补水的同时应适当补钠，如同时有缺钾，应在尿量超过 40ml/h 后补钾。

(二) 钾的代谢紊乱

1. 低钾血症 胃肠外科临床上最多见的钾代谢紊乱是低钾血症。血清钾浓度低于 3.5mmol/L 时，即为低钾血症，多由于体液大量丧失或钾摄入不足所致。除上述原因外，体内钾转移也可引起低钾血症。如在施行全肠外营养 (TPN) 支持时，过多给糖及胰岛素，或治疗糖尿病给予大剂量胰岛素时，在这些病例，细胞外钾离子向细胞内转移，体内可以无真正缺钾，但低血钾症可以很明显以致产生临床症状。手术期有许多因素可引起或加重钾代谢紊乱，如术中换气过度或碳酸氢钠输注过多也会促使钾进入细胞内导致低钾血症。术前已有或术中出现低钾血症能严重抑制心血管功能，因此，术前存在低钾血症者，宜先纠正后再施行手术。

手术后钾的排出增加。术后尿钾排出受到许多因素的影响，尿中排钾量与手术后组织的分解代谢有关。当组织分解代谢增强时，则尿中排钾量增加，若尿钾与尿氮的排出量呈一定的比例 (3mmol 钾 : 1g 氮)，表明尿内排钾主要来源于细胞内，不发生细胞外缺钾，血浆钾浓度仍可保持在正常范围，但全身总钾量可能已经减少。如在禁食期经静脉补给充分的能量物质以满足机体的能量需要，则尿中排钾量可以大为降低。

如果术后补充不含钾的盐水以扩张细胞外液容量，则可以很快出现低钾血症。手术后如有胃肠液丧失而补钾量不足时，可以在短期间内出现明显的缺钾现象，因胃肠液含钾高达 10~20mmol/L，其丢失引起细胞外液和细胞外钾的丢失，而且胃肠液钾氮比可高达 10mmol 钾 : 1g 氮。全身总钾量丧失 100~200mmol 时，可使血清钾下降 1mmol，随后，血清钾每降低 1mmol，约耗损 200~400mmol 的钾。因而当患者血清钾已下降至 3mmol/L 时，估计缺钾约 100~200mmol；血清钾低至 2.5mmol/L，缺钾约 300mmol；血清钾 < 2.0mmol/L，则缺钾 > 500mmol。

对已有明显低钾的患者,应补充每日的生理需要量、每天的丧失量以及体内缺钾的累积量。体内的累积钾损失量有时很大,不能在短期内立即纠正。长时间缺钾的患者,一般需要3天以上的时间来纠正。补钾的一般剂量为每天给予氯化钾 6g (含钾约 80mmol),当血清钾恢复到正常水平后,仍需继续应用数天或更长时间。如果突然停用,由于钾在体内组织的重新分布,容易再出现低血钾。在静脉补钾的同时,如有可能,最好同时口服钾盐,以减少静脉补钾用量,因钾的补给每小时不能超过 10~20mmol,每天最高量不超过 240mmol,当使用大剂量静脉补钾时,应有心电监护,以防出现并发症。

2. 高钾血症 血清钾浓度超过 5.5mmol/L,即为高钾血症,其原因大多与肾功能减退,不能有效地从尿中排出钾有关。常见的原因有:①进入体内(或血液内)的钾增多。如组织损伤、感染、缺氧、大量输入库存期较长的血、静脉补钾过多等;②肾脏排钾减少,如肾功能衰竭、应用保钾利尿剂等;③经细胞的分布异常,如酸中毒等。当代谢性酸中毒时,pH值每下降 0.1,血钾可上升 0.6mmol/L。

外科患者,特别当有弥漫性腹膜炎或休克时,应密切注意尿量和肾功能改变,当患者出现尿少时,应停止补钾,出现高钾血症时也应首先停止补钾。血清钾达 7.0mmol/L 时,随时有发生心跳骤停的危险,应作紧急处理,透析可能是惟一有效的方法。处理高钾血症的应急补液措施包括:

(1) 治疗心律失常:以 Ca^{2+} 对抗 K^{+} ,用 10%葡萄糖酸钙 20ml 静脉推注,可重复应用,或再用 30~40ml 加入静脉输液滴注。

(2) 使 K^{+} 暂时转入细胞内:①静脉注射 5%碳酸氢钠溶液 50~100ml 后,继续静脉滴注碳酸氢钠 100~200ml。高渗碱性溶液可使血容量增加, K^{+} 得到稀释,又使 K^{+} 移入细胞内或由尿排出,有助于高血钾和酸中毒的治疗。注入的 Na^{+} 也可对抗 K^{+} 的作用;②葡萄糖和胰岛素的应用:25%葡萄糖液 100~200ml 或 10%葡萄糖液 500ml,每 3~4g 葡萄糖加入 1U 胰岛素,作静脉滴注;③肾功能不全不能输液过多者,可用 10%葡萄糖酸钙 100ml,11.2%乳酸钠 50ml,25%葡萄糖液 400ml,加入胰岛素 30U,作 24 小时静脉持续滴注,6 滴/分钟;④Meroney 溶液的应用:30%葡萄糖液 350ml,10%葡萄糖酸钙 100ml,5%碳酸氢钠 50ml,胰岛素 25U,作静脉滴注 (1ml/min)。

(三) 低镁血症

虽然镁离子在细胞内的含量仅次于钾离子,而且对机体代谢有着十分重要的作用,但过去由于测定方法复杂,镁代谢紊乱未引起人们注意。临床上较多见的为镁缺乏,主要原因是摄入不足或伴有镁的丧失。最常见于长时间、大量丧失胃肠液的患者,如手术后肠痿、小肠大部分切除术后(短肠综合征)、长时间腹泻等。单纯缺镁者很少见,常与缺钾同时存在,或主要因缺钾而在做检查时被发现。

镁缺乏时,患者表现为神志淡漠、麻木感、注意力不集中及记忆力减退,重者可有精神错乱、定向力障碍甚至运动失调,有时有肌震颤或搐搦,心血管系统可有心律失常。由于上述表现并不特异,不易引起注意。

腹部手术之后,有长时间禁食或手术前有长时间腹泻或营养不良的病史,术后应注意可能发生低镁血症。术后胃肠减压液、肠痿液中的含镁量较高,可达 3mmol/L,故术后如有大量胃肠液丢失,更应注意有无缺镁征象,并加以预防。

血清镁正常值为 0.8~1.2mmol/L,而尿镁每日排出量为 3~5mmol,若血镁低于 0.6mmol/L,而 24 小时尿镁低于 1mmol,则表示存在镁缺乏。对慢性患者,单纯的血清镁检查并不是一项很可靠的指标,最准确的方法是镁负荷试验。镁负荷试验的方法是:先收集 24 小时尿,静脉慢滴硫酸镁 0.25mmol/kg,再收集 24 小时尿,测定两者尿镁含量。正常人输入的镁约 90%从尿中排出,有缺镁者,可能潴留输入镁量的 40%~80%。如排出量低于输入量的 20%,可诊断为低镁血症。

治疗低镁血症,可每天补充镁 0.25mmol/kg。在严重缺镁时可用 10%硫酸镁 0.5ml/kg 作静脉滴注。症状解除后,仍需补镁 1~3 周。由于缺钾和缺镁常同时存在,在治疗低钾血症时,输液中应加

入适量的镁和磷酸盐。

(四) 低钙血症

体内的钙大部分以磷酸钙和碳酸钙的形式贮存于骨骼中。血清钙浓度的正常值为 $2.1 \sim 2.6 \text{ mmol/L}$ ，其中 45% 为离子化钙，起着维持神经肌肉的稳定性的作用，约 50% 为与血清蛋白相结合的非离子化钙，5% 为与血浆和组织间液中其他物质相结合的非离子化钙。离子化与非离子化钙的比率受到 pH 值的影响。血浆 pH 值降低可使离子化钙增加，pH 值上升使离子化钙减少。

钙主要经消化道排出，占钙排出量的 80%，约 20% 从肾脏排出。外科患者较少发生钙代谢紊乱。但低钙血症可发生于急性胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾功能衰竭、胰痿、小肠痿和甲状旁腺受损害的患者。接受长时间 TPN 的患者也容易发生低钙血症。

低钙血症的临床表现主要由神经肌肉的兴奋性增强所引起，如容易激动、口周和指（趾）尖麻木及针刺感、手足抽搐、肌肉和腹部绞痛、腱反射亢进以及 Chvostek 征和 Trousseau 征阳性。具有上述某些临床表现以及血清钙测定低于 2.0 mmol/L ，基本上可确诊为低钙血症。

低钙血症的治疗应在治疗原发疾病的同时用 10% 葡萄糖酸钙 20ml 或 5% 氯化钙 10ml 作静脉注射，以缓解症状，必要时可多次给药。如有碱中毒，需同时纠正，以提高血内离子钙的浓度。

(五) 外科常见的酸碱平衡紊乱

外科患者，特别是合并休克、感染、肠梗阻、肠痿以及心肺或肾功能衰竭时常存在酸碱平衡紊乱，而发生多系统器官衰竭（MSOF）者则更容易出现混合型酸碱失衡。由于检测方法的进展，目前可通过血气分析及阴离子间隙（aniongap, AG）的测定来推断机体的酸碱状态。近年来应用特殊仪器，如经皮穿刺或埋入 pH 探针，可直接测定细胞外液 pH，而采用磁共振技术又可估计磷酸盐缓冲系统从而测出细胞内 pH 值。这将为酸碱平衡的判断提供新的方法。

1. 代谢性酸中毒 代谢性酸中毒是外科最为常见的酸碱平衡紊乱类型，由体内 HCO_3^- 减少所引起。常见原因有：①碳酸氢盐丧失过多，如肠液丢失或肾再吸收 HCO_3^- 障碍等；②氢离子过度负荷，如体内产生过多 H^+ 或外源性酸性物质输入过多，如 NH_4Cl 或 HCl 等；③氢离子排泄障碍，如肾功能衰竭时。

AG 是指血浆中可测得的阳离子与阴离子浓度间的差距，是一个关于代谢性酸中毒的有用的临床概念。如血浆中阳离子（ $\text{Na}^+ 140 \text{ mmol/L}$ ， $\text{K}^+ 4 \text{ mmol/L}$ ）为 144 mmol/L ，阴离子（ $\text{Cl}^- 103 \text{ mmol/L}$ ， $\text{HCO}_3^- 25 \text{ mmol/L}$ ）为 128 mmol/L ，二者之差即为 AG 16 mmol/L ，若将 K^+ 忽略（因含量少），则较稳定的 AG 应为 $12 \pm 2 \text{ mmol/L}$ 。事实上还有一些为数很少的阳离子，如 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Zn^{2+} 和阴离子如 SO_4^{2-} 、 PO_4^{2-} 、乳酸盐以及有机阴离子皆未测定。这样 AG 可以按下述公式计算： $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ 。

代谢性酸中毒时血清 HCO_3^- 减少，所减少的阴离子数多由 Cl^- 取代，致使 AG 可无改变。但在某些代谢异常情况下，如糖尿病酮症酸中毒时，有机阴离子明显增加，取代了 HCO_3^- ，而 Cl^- 不变，由于有机阴离子多数为未测知的阴离子，这就使 AG 增大。因此，根据 AG 可以鉴别两类代谢性酸中毒，即正常 AG 酸中毒和 AG 增加酸中毒。

正常 AG 酸中毒常见于：①肠液丢失，如肠痿，腹泻、肠麻痹或肠梗阻等；②胆、胰液丢失，如胆痿、胰痿或胆管引流；③输尿管乙状结肠吻合术后，偶见于回肠代膀胱术后；④全胃肠外营养支持治疗中可由于过多输入盐酸盐阳离子氨基酸（如盐酸精氨酸、盐酸赖氨酸、盐酸组氨酸等）而致酸中毒，它们在同化成蛋白之前先释放出 H^+ ，这些 H^+ 在体内被 HCO_3^- 所缓冲，进而导致体液中 HCO_3^- 减少及 Cl^- 浓度增加。⑤肾功能衰竭致肾小管性酸中毒；⑥过多输入氯化物，如氯化铵。

AG 增加的酸中毒常见于：①产酸过多：如腹膜炎、缺氧、休克或循环衰竭等情况致无氧代谢产生大量乳酸，导致乳酸酸中毒；也见于糖尿病性酮症酸中毒；②肾功能衰竭，肾小管排 H^+ 障碍。

代谢性酸中毒的治疗措施应以消除引起酸中毒的原因为主。由于机体具有通过加速肺部通气，以排除 CO_2 和通过肾排出 H^+ ，保留 Na^+ 和 HCO_3^- 等调节酸碱平衡的能力，对于轻度酸中毒患者 (HCO_3^- 超过 $16\sim 18\text{mmol/L}$)，经补给等渗盐水或平衡盐溶液即可纠正，一般不需应用碱剂治疗。对于血浆 HCO_3^- 低于 16mmol/L 的患者，即中度以上代谢性酸中毒，除一般补液外，还应采用碱剂进行治疗。常用的碱性溶液为 5% (高渗) 或 1.25% (等渗) 的碳酸氢钠溶液。其用量为：

$5\% \text{碳酸氢钠 (ml)} = [27\text{mmol/L} (\text{HCO}_3^- \text{正常值}) - \text{HCO}_3^- \text{测得值 (mmol/L)}] \times \text{体重 (kg)} \times 0.6$

或 HCO_3^- 的量 (mmol) = $[27\text{mmol/L} (\text{HCO}_3^- \text{正常值}) - \text{HCO}_3^- \text{测得值 (mmol/L)}] \times \text{体重 (kg)} \times 0.4$

一般将计算量的 $1/2$ 量在 $2\sim 4$ 小时内输完，然后观察病情决定是否输入另一半。不宜过速地使血浆 HCO_3^- 超过 $14\sim 16\text{mmol/L}$ ，以免发生手足抽搐、神志改变和惊厥。在酸中毒纠正后，由于大量 K^+ 转移至细胞内，需补钾以防低钾血症的发生。在酸中毒时，离子化钙增多，即使患者有低钙血症，也可无手足抽搐出现，在纠正酸中毒后，离子化钙减少，便有发生手足抽搐的可能，应及时静脉注射葡萄糖酸钙予以控制。

2. 代谢性碱中毒 代谢性碱中毒由体内 HCO_3^- 增多所引起。其原因有：①酸性胃液丧失过多，这是最常见的原因。胃液中的离子成分往往变化很大，无论是 H^+ 或 Na^+ 的浓度均可以有 $15\sim 20$ 倍的变异，但 Cl^- 和 K^+ 则变化较少。当发生大量胃液丢失（如幽门梗阻大量呕吐，长期胃肠减压等）时，同时有 Cl^- 、 K^+ 、 H^+ 及 Na^+ 的丢失，尤以前两种离子为甚。缺乏的 Cl^- 被 HCO_3^- 所代替，致使体液 pH 上升；②碱性物质摄入过多，现已很少见；③缺钾，低钾血症时，每 3 个 K^+ 从细胞内释出，即有 2 个 Na^+ 和 1 个 H^+ 进入细胞内，引起细胞内酸中毒和细胞外碱中毒。同时，远曲肾小管细胞向尿液中排出过多的 H^+ ， HCO_3^- 的回吸收增加，细胞外发生碱中毒；④盐皮质激素过多，增强肾小管 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换，也可导致代谢性碱中毒，这可见于 Cushing 综合征（皮质醇增多症）、Conn 综合征（醛固酮增多症）、异位 ACTH 产生和肝细胞衰竭时；⑤利尿剂（如速尿和利尿酸）抑制近曲肾小管对 Na^+ 、 Cl^- 的再吸收。

对于丧失胃液所致的代谢性碱中毒，可输注等渗盐水或葡萄糖盐水加氯化钾治疗，以补充细胞外液量和补充 Cl^- 、 K^+ ，纠正低氯低钾性碱中毒，使血 pH 恢复正常。治疗严重碱中毒时（血浆 HCO_3^- $45\sim 50\text{mmol/L}$ ，pH 值 > 7.65 ），可选用 $1/6\text{M}$ 的 NH_4Cl 、 0.1mmol/L 的 HCl 或盐酸精氨酸治疗致命的碱中毒。可采用下列公式计算需补给的酸量：

(1) 补酸量 (mmol) = $[\text{测得的 } \text{HCO}_3^- (\text{mmol/L}) - \text{希望达到的 } \text{HCO}_3^- (\text{mmol/L})] \times \text{体重 (kg)} \times 0.4$ 。

(2) 补酸量 (mmol) = $[\text{血 } \text{Cl}^- \text{正常值 (mmol/L)} - \text{血 } \text{Cl}^- \text{的测得值 (mmol/L)}] \times \text{总体液量 (体重的 } 60\%) \times 0.2$ 。

计算出的补酸量，第一个 24 小时一般先补计算量的一半。注意纠正碱中毒不宜过于迅速，一般也不要求完全纠正。缺钾本身可导致代谢性碱中毒，因此补钾是一项重要的治疗措施，但补钾之前首先需纠正缺水，如钾尚未补足，但血浆浓度却已明显升高，此时需采用胰岛素及葡萄糖疗法 ($1\text{U}/3\text{g}$)，以促使钾转移入细胞内。另外，应根据缺钠情况适量补充钠盐。

3. 呼吸性酸中毒 主要由于通气或换气功能障碍导致 CO_2 产生过多或潴留，以致血液中的 PCO_2 增高，引起高碳酸血症。在外科最常见于术前或术后肺部并发症（如肺部感染、肺不张等）、胸外伤，过多应用呼吸抑制剂等情况。预防措施主要是术前进行呼吸功能的锻炼，术后注意有效的咳嗽，必要时作气管插管或气管切开。呼吸性酸中毒不能用碳酸氢钠来治疗，必须以改善肺功能，降低血浆 PCO_2 的措施来纠正。

4. 呼吸性碱中毒 呼吸性碱中毒是肺部通气过度，体内生成的 CO_2 排出过多，以致血的 PCO_2 降低，引起低碳酸血症。引起通气过度的原因较多，有休克、高热、昏迷时刺激呼吸中枢，颅脑外

伤，肺栓塞或间质性肺病，肝功能衰竭及分流术后脑病，呼吸机管理不善，精神过度紧张及瘵症等。

呼吸性碱中毒的治疗应积极处理原发疾病，可通过在换气回路中增加死腔，如用面罩、纸袋或长筒袋罩住口鼻，增长气管插管的有效长度以减少 CO_2 丧失；也可给患者吸入含 5% CO_2 的氧气。如系呼吸机使用不当引起，应调整呼吸机。静脉注射葡萄糖酸钙可消除手足抽搐。

（六）补液方案的制订

水、电解质和酸碱平衡紊乱的诊断多无困难，根据患者的临床表现和实验室检查结果多可作出正确的诊断。但水、电解质和酸碱平衡紊乱的处理则不相同，其治疗不仅应参考多方面因素的影响，而且应积极处理原发病，控制体液的继续丧失等。在制定补液方案时，每日补液量应包括每日生理需要量、已丧失量和额外丧失量三个部分，还要根据患者的营养状况和手术创伤的程度，考虑是否给予营养支持。补液成分包括：水、钠、钾、氯、碳酸氢根和能量物质等。补液方案具体为：①补充每日生理需要量：补液量 2000~2500ml，其中生理盐水或平衡盐溶液 500~1000ml，以补充钠盐，排尿正常者每日补 10% KCl 30ml，以补充钾。②补充已损失量：要判断有无缺水、低钠血症及其程度，根据前述方法补充；③补充额外丧失量：应考虑有无消化液的丧失、发热、出汗、非显性失水 and 多尿等；④如患者存在血容量严重不足和酸碱平衡紊乱，则按前述方法给予纠正。

（七）补液方案的实施

1. 每天总补液量的 1/2 可在最初 8 小时内补完，其余 1/2 在随后 16 小时内补充。
2. 液体输入的顺序除高渗性缺水外，宜先输盐溶液或糖盐水溶液，再输糖溶液，糖盐交替补充。
3. 进行肠外营养支持的患者，最好将各种液体混合配制成全营养混合液，采用输液泵持续恒速输注。
4. 有中度以上代谢性酸中毒，应先补充碱溶液。
5. 合并休克应优先补充平衡盐溶液和胶体溶液。
6. 在补液过程中，必须根据患者的临床表现和病情变化，及时调整补液速度和种类。根据补液后的实验室检查结果修订补液方案。
7. 老年、小儿患者的补液量和补液速度应特别注意控制。
8. 缺水时常因血液浓缩而掩盖了原有的低钾血症，当补给大量不含钾的溶液纠正缺水时，应注意低血钾的发生。
9. 代谢性酸中毒时掩盖了原有的低血钾或低血钙，补碱纠正酸中毒后，应注意到可能出现低血钾和低血钙。

第三节 围手术期营养支持

一、营养支持方法的选择

大约 25% 的胃肠外科患者术前存在中度以上的营养不良，术前禁食、肠道准备和胃肠减压等，都能影响患者的营养，导致体内蛋白质不足。而在手术后，由于禁食和创伤所引起的代谢改变，患者的营养状况又将进一步受到影响。所以，胃肠外科患者都在不同程度上遇到营养问题。但这并不意味着所有胃肠外科患者都需要进行营养支持。一般来说，营养状况较好的患者或不存在严重创伤或感染者，并不需要特殊的营养支持，通过病因治疗和补充液体与电解质等以及术后尽早恢复进食，多可使患者顺利恢复，营养状况也能逐渐改善。对于存在着严重营养不良和严重创伤、感染或术后发生严重并发症，而估计在较长一段时间内不能正常进食的患者，则需及早给予营养支持。

营养支持的途径有胃肠内营养（enteral nutrition, EN）和胃肠外营养（parenteral nutrition,

PN) 两种。营养支持途径的选择要根据患者的情况而定, 胃肠道有功能者首选肠内营养, 必要时经胃肠外补充部分能量、水和电解质, 胃肠道无功能者则选择肠外营养。肠内营养和肠外营养各有其优缺点, 两者应为互补, 往往在一段时间的肠外营养后, 根据患者的情况逐步过渡到肠内营养。在实际应用中, 一般按下列原则选择营养支持方法: ①在 PN 和 EN 两者之间应首先选择 EN; ②在周围静脉营养与中心静脉营养两者之间应优先选择周围静脉营养; ③EN 不足时, 可用 PN 加强; ④营养需要量较高或期望短期内改善营养状况时可用 PN; ⑤营养支持时间较长时应设法应用 EN。

二、肠外营养支持

胃肠外营养是指通过静脉途径给予适量的蛋白质(氨基酸)、脂肪、碳水化合物, 电解质、维生素和微量元素等, 以达到营养治疗目的的一种方法。若所供给的能量、氮量和其他营养素的种类及数量完全达到患者的需要量以及基本上完全经胃肠外途径供给, 则称为全胃肠外营养(total parenteral nutrition, TPN)。在实际应用中, 很难做到真正的 TPN, 如常规 TPN 方案中缺乏谷氨酰胺的补给, 很难保证完全经胃肠外途径供给, 故目前倾向于称为胃肠外营养或肠外营养。我国南京、上海、重庆等地的营养支持工作者应用间接能量测定仪或其原理, 测定了我国正常人和危重患者的静息能量需要, 得出我国正常成人的静息能量需要量是 $5021 \sim 5858 \text{ kJ/d}$, 较通常用的 Harris-Benedict 公式计算所得的结果少 $10\% \sim 15\%$ 。而危重患者的静息能量消耗原已增加, 总能量消耗仅较静息能量增加 10% 左右, 也较以往用公式计算的基础能量需要量再乘以临床校正系数所得的结果低。因此, 大多数学者不再赞同供给高能量, 认为能量供给要适当, “静脉高营养” 这词有不合理之处, 过高的能量供给容易引起代谢紊乱和器官功能损害。

PN 在我国的开展已有 30 多年的历史, 但近 20 年才在全国各地得以广泛的推广应用。在手术、创伤或严重感染时, 应用 PN 支持能有效地改善负氮平衡, 提高抢救的成功率。因此, PN 已经成为外科危重患者的重要辅助治疗手段。

(一) 肠外营养支持的适应证

一般认为, 凡是营养不良或有营养不良的可能, 并且胃肠道功能不全的患者是肠外营养的适应证。但据调查发现, 接受全肠外营养支持的患者中, TPN 仅对其中 20% 的病例起到救命作用。因此, 必须确定合适的指征, 且 PN 的实施应该在患者内环境相对稳定之后才开始, 以免扰乱病情的判断。胃肠外科临床上常用的肠外营养指征有: ①短肠综合征: 因大部分小肠坏死等原因, 行广泛小肠切除之后, 其吸收面积明显减少, 在代偿期以前需采用 TPN 支持。小肠切除 $80\% \sim 90\%$ 以上者, 需终生经胃肠外供给大部分营养; ②肠外瘘: 肠外瘘, 特别是高位肠瘘, 所进食物及胃肠液经瘘口排出, 导致营养物质吸收障碍, 而大量消化液丢失, 使患者发生缺水及电解质紊乱, 加上肠瘘患者常同时伴有腹腔感染, 需禁食而需采用 TPN 支持。TPN 除了提供营养物质, 增加蛋白质合成, 改善氮平衡之外, 还可减少漏出量, 有的患者经 TPN 支持之后瘘口可自愈, 有的渡过危险期为再次手术创造机会, 使肠瘘的死亡率大为降低; ③重症急性胰腺炎: 对于重症急性胰腺炎患者初期, 采用 TPN 可使消化道得到休息, 减少胰腺外分泌, 有助于疾病的恢复; ④严重创伤及复杂大手术术后: 这类患者分解代谢增加, 腹部多发损伤和大手术术后, 胃肠功能未恢复, 经肠外补充足够的热量及营养物质, 可维护患者的营养状况, 增强对创伤和感染的耐受力 and 抵抗力, 降低死亡率; ⑤炎性肠道疾病: 如 Crohn 病、溃疡性结肠炎及其他原因所致的慢性严重腹泻。采用 PN 支持使肠道得到休息, 有利于减轻炎症, 纠正因疾病所致之营养不良、贫血和低蛋白血症等; ⑥大剂量化疗和大面积放疗: 这类患者由于治疗的反应产生严重恶心、呕吐、厌食、腹泻, 而进食不足。采用肠外营养支持, 可改善营养不良状况, 有利于提高患者的耐受力, 有利于完成治疗方案, 并可能有提高化疗和放疗的抗肿瘤疗效; ⑦肝肾功能衰竭: 对于伴有肝肾功能不全的患者, 应用特殊配方的营养液治疗, 既可提供营养物质, 又可以改善患者的肝肾功能。如应用肝安注射液治疗肝功能不全, 应用肾安注射液治疗肾

功能不全。

(二) 家庭肠外营养

家庭肠外营养 (home parenteral nutrition, HPN) 是胃肠外营养支持技术不断提高和完善的结果, 是肠外营养支持在临床应用方面的重大进展。一般认为, 当胃肠功能遭到损害后不能完全代偿, 胃肠道吸收的营养物质不能完全满足患者的营养需求, 而患者不存在其他需要住院治疗的疾患时, 可通过给予长期的 HPN 支持, 维持患者的营养状况, 使患者保持一定的社交活动、日常生活和工作能力, 以提高患者的生活质量。但 HPN 的实施应更多地考虑其可行性、安全性及其效益, 安全有效的 HPN 需要医护人员、患者及其家属成员的共同参与和努力才能完成, 甚至需要采用 HPN 专用制剂和器材才能完成。因此, HPN 在我国目前的情况下尚仅能应用于少部分有明确指征的病例, 如短肠综合征、肠痿等。

(三) 营养物质的来源及需要量

1. 总能量和氮需要量 (表 4-2)

表 4-2 患者每日总能量和氮需要量

	正常	中度增加
能量 (kcal/kg)	25	30~35
氮量 (g/kg)	0.15	0.2~0.3

2. 常用的肠外营养物质 ①碳水化合物: 葡萄糖为最常用的碳水化合物, 每克葡萄糖提供热量 17kJ。其他尚有果糖, 麦芽糖、木糖醇、山梨醇、乙醇等。应用高浓度的葡萄糖时, 应补充胰岛素以防发生高血糖。补充胰岛素还利于蛋白质合成代谢; ②脂肪乳剂: 以大豆油、红花油加卵磷脂及甘油制成的脂肪乳剂, 主要是长链甘油三酯 (long-chain triglyceride, LCT), 含有必需脂肪酸。如英脱利匹特 (Intralipid)、力能 (Lipovenros) 等。由椰子油提取的中链甘油三酯 (medium-chain triglyceride, MCT) 水解成中链脂肪酸, 其进入线粒体代谢产能不依赖肉毒碱, 且 MCT 在血中被清除较 LCT 快, 有更好的节氮效应, 对肝功能影响少, 故 MCT 作为一种供能物质已引起广泛重视。但 MCT 不含必需脂肪酸, 需与 LCT 合用。现有 MCT/LCT 各占 50% 的制剂, 如力保肪宁 (Lipofundin) 等。脂肪乳剂每克供热量 39kJ, 能量密度高, 且现有制剂 (10%、20% 和 30%) 几乎都是等渗的, 因此, 脂肪乳剂已在临床各科广泛应用。但应注意, 脂肪乳剂应与葡萄糖和氨基酸同时应用, 以保证氨基酸能为机体所充分利用。将葡萄糖、氨基酸和脂肪乳剂等营养物质混合于 3 升静脉营养袋, 配制成全营养混合液 (TNA) 作持续静脉滴注, 其营养效果更好; ③氨基酸: 氨基酸是合成机体蛋白质及其他组织的氮源, 是维护生命的基本物质。目前应用的是 L-结晶氨基酸, 按照一定的模式配制而成复合氨基酸注射液, 都含有 8 种必需氨基酸及多种非必需氨基酸。根据患者的不同情况和不同的使用目的, 各种氨基酸制剂的配方及氨基酸的含量也各异。如肝功能衰竭及应激患者宜应用含支链氨基酸较高的氨基酸溶液, 肾功能衰竭患者则宜使用以 8 种必需氨基酸为主的制剂; ④维生素: 分为脂溶性和水溶性两大类。目前市面上已有供静脉注射用的多种维生素制剂。如华瑞公司生产的维他利匹特 (Vitalipid N) 和水乐维他 (Soluvit N), 前者含有 4 种脂溶性维生素 (VitA、D、E、K), 后者含有 9 种水溶性维生素 (VitB₁、B₂、B₆、B₁₂、C、H、烟酰胺、泛酸和叶酸); ⑤电解质: 正常成年人每日氯化钠的需要量约为 76.5~153mmol, 肠外营养时需个体化, 量出为入。正常成人每日需氯化钾 3g, 在肠外营养时, 需补给较多的钾, 可按钾: 氮=5mmol~10mmol: 1g 补给。肠外营养时成人每天补钙 180mg, 补镁按镁: 氮=1mmol: 1g 补给, 磷则按 15mmol/4180kJ 补给; ⑥微量元素: 微量元素占人体总重量的 0.01%。尽管含量甚微, 但对代谢十分重要, 当长时间肠外营养

支持时, 应予补充。现已有微量元素制剂供应, 安达美 (Addamel N) 含 9 种微量元素, 供成人用; 派达益儿 (Ped-el) 含 6 种微量元素, 供儿童用。

3. 营养物质的搭配

(1) 非蛋白热卡 (non-protein calorie, NPC): 在肠外营养中最佳的非蛋白能量来源应是由糖和脂肪所组成的双能源系统。NPC 提供的能量应占总热量的 85% 左右, 其中碳水化合物 (主要是葡萄糖) 提供的能量占 NPC 的 50%~70%, 脂肪乳剂提供的能量占 NPC 的 30%~50%。成人每日约需葡萄糖 200~300g, 需脂肪 50~100g。

(2) 热氮比: 热量和氮之比一般为 150kcal (628kJ) : 1gN, 当创伤应激严重时, 应增加氮的供给, 甚至可将热氮比调整为 100kcal (418kJ) : 1gN, 以满足代谢支持的需要。

(3) 糖脂比: 葡萄糖和脂肪作为提供能量的主要物质。一般情况下, 70% 的 NPC 由葡萄糖提供, 而 30% 由脂肪乳剂提供。当创伤等应激时, 血糖浓度增高, 机体对糖利用下降, 而脂肪廓清加快, 可适当增加脂肪乳剂的供给, 而相对减少葡萄糖的用量, 两者可提供能量各占 50%。如血糖高于 11.1mmol/L 或尿糖阳性, 可增加脂肪供能的比例, 并控制高血糖。小剂量的胰岛素可加入营养液中, 以控制血糖和提高营养物质的利用度。

(四) 肠外营养的并发症及其防治

肠外营养的并发症, 种类很多, 轻重不一。轻则影响肠外营养治疗的继续进行, 重则危及患者的生命, 这些并发症有些是可以预防的, 或经及时处理可减轻其危害性。因此, 医护人员必须了解肠外营养的常见并发症, 并掌握其预防和处理方法。临床上常将肠外营养的并发症分为三大类: ①导管并发症; ②感染并发症; ③代谢并发症。

1. 导管并发症 中心静脉置管有经皮穿刺和切开插管两条途径。目前, 临床上常用的是经锁骨下静脉或颈内静脉穿刺置管, 也可以经外周静脉穿刺插管至中心静脉 (PICC)。由于置管时损伤周围组织, 置管位置不当或空气栓塞等原因, 可出现气胸、血胸、血气胸、胸水、心包填塞、纵隔积液或积血、上腔静脉综合征、周围大血管损伤、胸导管损伤、神经损伤、空气栓塞、皮下气肿等并发症。近年来, 由于穿刺技术的改进以及穿刺针和导管的改进, 因置管引起的并发症已降低至 1% 以下。

(1) 肺与胸膜损伤: 气胸是最常见的并发症之一, 偶可发生张力性气胸或血胸、血气胸。当壁层胸膜被穿破时, 刺激了胸膜, 患者常感觉有剧烈的胸痛和咳嗽, 当有这些症状时, 应立即退针, 重新选择穿刺点。少量气胸也可无明显的临床表现, 大量气胸则有呼吸困难等临床表现, 如插管后患者迅速出现呼吸困难、胸痛、紫绀, 应警惕张力性气胸的可能。插管后常规胸部 X 线检查可及时发现有无气胸存在。少量气胸可暂不作特殊处理, 但应每日复查胸片了解气胸发展情况。大量气胸或张力性气胸, 一旦确诊应及时行粗针胸腔穿刺减压或放置胸腔闭式引流管。

(2) 空气栓塞: 空气栓塞可发生在置管、输液及拔管过程中。空气栓塞的症状随进入血管的空气量而异, 少量进入可无症状, 大量进入则患者可出现呼吸困难、紫绀, 神志不清甚至昏迷, 心动过速, 静脉压增高而血压下降, 心前区闻及杂音等。严重者如处理不及时可致死亡。注意下列操作规程, 空气栓塞一般是可以预防的。在置管时应做到: ①穿刺时置患者于头低脚高位, 使上腔静脉充盈, 静脉压增高; ②穿刺静脉时, 令患者吸气后憋住; ③卸下注射器时, 随即以手指堵住穿刺针接头处, 以免空气进入; ④改进器材, 采用密封的穿刺方法。在输液过程中, 采取下列措施可预防空气栓塞的发生: ①液体输完及时换瓶; ②防止输液管道各连接部脱落, 如有脱落应立即夹闭管道, 嘱患者不要大声呼叫; ③采用重力输液时, 可将输液管加长 (可连接上延长管), 使其悬垂于床边, 最低点应低于患者的心脏平面 10cm, 这样即使输液管道内已进入空气, 但仍保留 20cm 以上的水柱, 超过胸腔内的负压, 不致空气进入血管; ④采用 3 升输液袋输注, 可减少空气进入的机会; ⑤有条件时, 应用带有报警装置的输液泵。在拔管过程, 嘱患者在拔管时要保持安静、配合, 操作者在拔除管道后应紧压入口处窦道 3~5min。

如有气体栓塞发生，应立即将患者置左侧卧位，头低脚高，必要时可行右心室穿刺抽吸术或行紧急剖胸术。

(3) 导管栓子形成：导管栓子可发生在下列几种情况：①置管时，导管在穿刺针内倒退，导致导管被针尖锐利的刃面所切断。采用带导引钢丝（guide-wire）的穿刺管，可避免这种情况；②导管质量不佳，在静脉内断裂；③导管固定不牢或导管裂断滑进静脉内。导管栓子形成后可无症状，或仅有一过性杂音，但可导致血栓形成、心律失常及感染等。故有导管栓子形成应考虑去除。导管栓子常留在右心房或右心室，也可进入肺动脉及其分支，一般可在透视定位下用带金属套圈的取栓器械经静脉取出。如非手术方法不成功，应考虑手术取出。对肺动脉内的导管栓子，必要时切除部分肺叶。

(4) 导管尖端异位：通常情况下，作腔静脉置管时，导管尖端应在上腔静脉水平。发生异位时，导管可进入：①同侧颈内静脉、颈外静脉或腋静脉；②对侧锁骨下静脉；③右心房、右心室；④下腔静脉、肝静脉。导管尖端异位的后果是：①输液不畅；②静脉炎、静脉血栓形成；③血管穿破、心脏穿破；④心律不齐、三尖瓣纤维化；⑤肝、肺等脏器的梗死；⑥导管异位部位渗液、肿胀等。为防止导管异位所引起的并发症，在放置导管后，需检查其位置是否正确。可经导管回抽血液，观察导管是否通畅，从而间接了解导管位置是否正确。在导管位置不当时，常回血不畅。目前的静脉导管多由不透X线的材料制成，故胸部X线检查可了解导管的位置，如位置不当应即行纠正。当患者有循环、呼吸症状时，应考虑有导管异位的可能，并行检查。如临床症状为导管异位所致，则应立即纠正或拔除导管，并给予适当的处理。

(5) 静脉炎和静脉血栓形成：肠外营养引起静脉炎和静脉血栓形成的原因是多方面的，主要有高渗液体对血管壁的刺激和导管材料不佳两方面的因素。经周围静脉输注高渗透压（超过600mmol/L）的营养液，容易发生闭塞性化学性静脉炎。导管材料质地较硬者易损伤血管壁，如聚乙烯导管发生静脉炎的机会较硅胶管为多。导管尖端异位也较容易发生静脉炎。近年来，由于全营养混合液的配制使肠外营养液的渗透压降低以及硅胶导管的应用，静脉炎和静脉血栓形成的发生率已明显降低。静脉炎和静脉血栓形成，一旦诊断明确，应即拔除导管，并进行溶栓治疗。常用的溶栓药物有肝素、链激酶和尿激酶。

(6) 其他并发症：其他并发症包括穿刺部位的血管损伤、心脏损伤、胸导管损伤、神经损伤等。这些并发症与操作者的经验有关，在开展肠外营养的早期，这些并发症较多，随着经验的积累，并发症将逐渐减少。

2. 感染并发症 感染是长期肠外营养的严重并发症之一。造成感染的因素是多方面的。感染微生物的来源有：①营养液及营养液配制过程中的污染；②穿刺点局部污染，病原菌繁殖并沿导管或导管窦道、间隙被带入体内或导管尖端；③患者身体其他部位存在感染灶，感染灶将病原菌释放入血；④肠道细菌易位。因此，严格的无菌技术和完善的管理系统是预防导管感染发生的最主要措施。其他预防措施包括：①需长期肠外营养支持者，中心静脉导管经皮下隧道引出；②尽量避免经中心静脉导管取血、输血、注药和测中心静脉压等操作，以减少污染的机会；③导管穿刺部位每日或隔日应用碘酊或皮维碘消毒和更换敷料；④应用终端过滤器，目前推荐应用1.2μm孔径的过滤器，既能有效地阻挡细菌和真菌进入，又不影响输液速度；⑤应用3L输液袋，并由专人规范地配制全营养混合液；⑥尽早部分或全部过渡到肠内营养；⑦标准的肠外营养液中缺乏谷氨酰胺，肠外营养液中添加谷氨酰胺或谷氨酰胺肽，有助于维持肠道粘膜屏障的结构和功能，减少肠道细菌易位；⑧积极治疗体内原有的感染病灶。

导管感染（或导管败血症）是指接受完全肠外营养的患者出现临床败血症的表现，而全身各组织器官又未能发现明确的感染源，且这一败血症表现为拔除中心静脉导管后得以控制或缓解。导管感染的主要临床表现是寒战高热，发烧在拔除静脉导管后8~12小时逐渐消退。导管尖端培养及血培养阳性，且病原菌一致可作为确诊依据。

导管感染的常见病原菌为金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌和真菌等。因此，病原菌的培养应常规

进行细菌和真菌培养。当接受肠外营养的患者出现不明原因的发热,怀疑有导管败血症的可能时,应采取下列措施:①立即停止营养液的输注,改用等渗葡萄糖溶液经外周静脉输注;②全面检查患者,拍胸片,取血、尿、痰和引流液等标本送有关部门培养;③拔除静脉导管,拔管后在无菌操作条件下剪取导管尖端送培养,同时从外周静脉采血作培养;④如需继续全肠外营养支持,可在24~48小时后再行中心静脉插管,按以往的方案输注营养液;⑤先凭经验应用足量、广谱的抗生素,然后根据培养结果选用有效的抗菌药物。

3. 代谢并发症 PN的代谢并发症涉及水电解质和酸碱平衡紊乱,糖代谢、氨基酸代谢、脂肪代谢异常,维生素和微量元素缺乏,以及由于非正常营养途径和某些特定营养物质缺乏等原因所致的肝胆系统异常和肠道结构与功能异常等方面。随着人们对营养底物的需求和不同状态下机体的代谢特点的认识的加深,以及对各种营养制剂的改进、各种营养物质的合理搭配、营养支持方案的合理实施、某些特定营养物质的应用和监测技术的进一步完善,近年来,肠外营养的代谢并发症也已明显减少。

(1) 糖代谢异常:糖代谢异常包括高血糖和低血糖。肠外营养期间,理想的血糖水平为维持在正常或稍高于正常,不宜高于11.1mmol/L,尿糖测定在“±”或微量。高血糖症表现为高血糖、糖尿和高渗性利尿,常由于葡萄糖总量输注过多或输注速度过快,也可因为内源性胰岛素不足、外源性胰岛素未能适量补充或存在着胰岛素阻抗现象等原因引起。长期重度的糖尿未作适当的处理,则可产生高糖高渗性非酮性昏迷,这是肠外营养的严重并发症之一,其死亡率高达20%~40%。对于糖耐量降低的患者,在肠外营养期间,更应密切监测血糖和尿糖,及时调整葡萄糖和胰岛素的用量,以防高糖高渗性非酮性昏迷的发生。低血糖症表现为口唇、四肢麻木,皮肤湿冷,口渴,头晕,脉速,血压下降,严重者抽搐、中枢神经损害等。当突然停止输注含高浓度的葡萄糖溶液时,因为胰岛素的作用仍持续存在,血糖浓度可能会突然下降而诱发低血糖症。有糖耐量受损的患者,在肠外营养的早期常需补给外源性胰岛素,当临床病情好转后,若不及时调整胰岛素的用量,也有可能发生低血糖。故随着病情的好转应及时调整胰岛素的用量,停用TPN应采取逐渐减少浓度,逐渐减慢速度的方法,停输高渗葡萄糖后应继续输注等渗葡萄糖几个小时,以防低血糖的发生。

(2) 氨基酸代谢异常:氨基酸代谢异常主要有高氨血症和血浆氨基酸不平衡。早期应用的水解蛋白中含较高浓度的游离氨,较易发生高氨血症,输注大量含甘氨酸的氨基酸溶液或患者肝功能异常时输注大量配比成分不够合理的L-结晶氨基酸,也易发生高血氨。精氨酸在氨转换为尿素的Kreb循环中具有重要的作用,精氨酸补充不足可产生高血氨。长期TPN的患者可能有某些氨基酸缺乏,在某些疾病情况下,血浆氨基酸谱可发生较大的变化,应用常规的复合氨基酸溶液要完全满足机体对氨基酸的需要有时是难以做到的。标准的全肠外营养溶液中不含谷氨酰胺(GLN),长期输注可发生GLN缺乏。

(3) 脂肪代谢异常:输注脂肪乳剂的总量过多或过快可产生高脂血症。肾功能不全、失代偿期糖尿病、某些肝病患者的脂肪代谢功能受损害,肠外营养时可产生高脂血症。某些脂肪酸是人体所必需的,称为必需脂肪酸,存在于长链脂肪酸中。生长期、创伤、败血症等应激时必需脂肪酸的需要量增加,易发生必需脂肪酸缺乏。若输注不含脂肪乳剂的全肠外营养或输注必需脂肪酸含量低的脂肪乳剂,两周以后就可能发生必需脂肪酸缺乏症。

(4) 水电解质和酸碱平衡紊乱:长期肠外营养支持的常见水、电解质平衡紊乱是缺水或水潴留、低钾、低钙、低镁、低磷血症等,较易发生的酸碱平衡紊乱是代谢性酸中毒。缺水或水潴留是由于忽视每日出入液体量或计算错误所致。全肠外营养支持期间,尤其是应用胰岛素者,应适当增加钾的补充,以防出现低血钾。钙、镁、磷不属于微量元素,易被忽视而得不到及时的补充。代谢性酸中毒的预防是将非蛋白热卡由糖和脂肪乳剂组成的双能源系统供给,氨基酸以醋酸盐的形式代替盐酸盐的形式,同时应治疗感染等并发症。

(5) 微量因素缺乏:长期应用TPN而未补给微量元素,将出现微量元素缺乏的临床表现。如免疫功能下降,伤口愈合延迟等。常见的是锌、铜、硒等微量元素缺乏。目前,已有国产静脉用复合微

量元素制剂供应。

(6) 维生素缺乏：维生素是机体不可缺少的营养物质，各种维生素缺乏可导致一系列的临床症状。目前，已有国产静脉用复合维生素制剂供应，按要求每日使用，可预防各种维生素缺乏。

(7) 肝胆系统并发症：长期应用 TPN 支持后，部分患者，尤其是危重患者易出现肝功能损害和淤胆，主要表现为肝脏酶，如血清 GOT、血清 GPT、ALP、 γ -GT 和血胆红素增高，部分患者可发生淤胆性胆囊炎，甚至胆结石。肝活检可发现肝淤胆和肝细胞脂肪沉积等病理改变。TPN 导致肝胆系统损害的原因及其机制尚未十分清楚，可能与非正常的营养方式和传统 TPN 方案缺乏 GLN 等有关。

(8) 肠道屏障功能受损：肠道的结构和功能有赖于正常的食物刺激。长期禁食和 TPN 可导致肠道粘膜萎缩。肠道屏障结构和功能受损，易发生肠道细菌易位。标准的 TPN 溶液中不含谷氨酰胺，谷氨酰胺是肠粘膜重要的能源物质，在维持肠道的结构和功能中起重要的作用。因此，预防肠道屏障受损的主要措施是设法从肠外营养过渡到肠内营养和在标准的肠外营养溶液中添加谷氨酰胺或谷氨酰胺肽。

(五) 肠外营养的监测与护理

1. 肠外营养的监测 肠外营养期间的监测具有重要的临床意义，通过监测可了解 PN 的治疗效果，以便及时发现问题并调整治疗方案，使之更合乎患者的需要，提高营养支持的效果。通过监测可及时发现、预防和处理可能发生的并发症。

随着临床营养支持的普及和发展，目前，许多单位成立了多学科合作的临床营养支持小组 (nutritional support team)，其成员包括外科或内科医师、营养师、护理师、药剂师等，以协助完成对患者的营养支持以及完善对营养支持的管理与监测。

在 PN 实施前，需要对患者作全面的营养状态评定，在 PN 支持期间，也需定期对患者的营养状态作出评价。除营养评定外，还要针对 PN 可能出现的并发症作一系列的监测。营养状态的评定见其他有关的章节，其他方面的监测主要包括下列项目：

(1) 体温、脉率：每日测 4 次左右。要特别注意患者的体温改变，以便及时了解有无存在感染并发症。

(2) 中心静脉导管插管后，要检查有无并发症，必要时摄片检查，了解导管的位置是否正确。

(3) 体液平衡：准确记录每日出入水量。

(4) 血常规：包括红细胞计数、血小板计数、白细胞计数等，每周 1~2 次。注意有无血液浓缩、血小板计数下降和感染征象。

(5) 血糖、尿糖：一般情况下，血糖每周查 2~3 次。尿糖每日 2~3 次。但患者处于不稳定状态或有应激等情况时，应增加血糖和尿糖的测定次数。

(6) 血清电解质、微量元素及维生素：一般情况下，每周测血清钾、钠、氯、钙、镁、磷等电解质 2 次，有明显的电解质紊乱时，则应增加监测次数。血清微量元素的测定，其时间间隔可长些，维生素不一定列为常规监测项目，只是在怀疑有缺乏时才作测定。

(7) 肝功能检测：肝功能检测指标包括血清总胆红素、直接胆红素、间接胆红素、AST、ALT、ALP、 γ -GT、LDH 等项目，一般每周测 1~2 次。

(8) 血脂测定：血脂测定主要包括总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白等，可每周或每 2 周测 1 次。在输注脂肪乳剂的过程中，应监测血脂的廓清情况，可在脂肪乳剂输完后 6 小时，采取血标本，观察脂肪廓清情况，以便观察脂肪乳剂是否能被充分利用。

(9) 微生物培养：配制营养液的净化工作台和周围空气采样作细菌、真菌培养，每周 1 次。当患者有发热，怀疑与 TPN 有关时，应立即取营养瓶或营养袋内的残液、患者的血液标本送细菌、真菌培养，必要时作厌氧菌培养。

(10) 留 24 小时尿，每天作氮平衡的检测。

(11) 定期进行人体测量和皮肤抗原反应试验。

2. 静脉置管和导管的护理 肠外营养是一项要求甚严而又复杂的治疗技术,任何环节的疏忽或差错均可导致严重的并发症,甚至危及患者的生命。因此,在肠外营养支持的全过程均需要护士的密切配合,并且在护理上有更高的要求,最好有专职的护理人员负责实施或指导营养支持的准确护理程序。专职护理人员的护理工作主要包括静脉置管、导管的护理、全营养混合液(TNA)的配制与输注、患者的监测以及并发症的观察等方面。

(1) 置管前的护理

1) 置管前的心理护理:在国内绝大多数医院里,中心静脉置管的操作是由医生进行,而外周静脉导管的留置则由护士进行。在静脉置管前,护士应了解患者的病情和营养状况,向其解释肠外营养支持对其治疗的重要性和静脉置管的必要性。告之在置管时如何配合,以便尽可能的消除患者的顾虑和恐惧,以取得良好的配合,减少并发症的发生。

2) 环境准备:静脉置管不宜在晨间护理、患者进餐、伤口换药等时间进行,置管前应避免扫地和闲杂人员走动,以减少环境空气的污染。置管最好在手术室进行,如果在床边进行,可用围帘、屏风将患者与外界隔开。

3) 置管区域的皮肤准备:在置管前,局部皮肤清洁,必要时剃毛、理发,用松节油、乙醚、电油等去除污垢,防止导管被污染。

4) 置管物品的准备:①准备置管专用车,物品包括消毒用的碘酊、酒精,5ml或10ml的注射器,局麻药(利多卡因或普鲁卡因),生理盐水或肝素生理盐水,3M薄膜或其他类型的贴膜,消毒手套,静脉置管器械包,消毒纱布、消毒手术衣等;②静脉导管:目前多采用进口的静脉导管。每一套中心静脉导管一般都配有静脉导管、穿刺针、导引钢丝、扩张管、固定柄、塑料夹、刀片等。如果静脉置管的目的仅仅是为了输注营养液,则一般选用单腔的静脉导管。近年来推出了一种性能优良,使用方便的皮下埋藏式中心静脉导管,其一端为可留于静脉内的导管,另一端连接于一注射器,整个装置可长期埋藏于皮下,注射器的注射口由一能经受上千次反复穿刺而不会漏液的优质硅胶膜覆盖封闭。需要输液时,只需经皮穿刺使针头插入注射器后即可进行。这种导管患者易于自己护理,对日常活动无明显的影响,故适用于须长期肠外营养或家庭肠外营养支持的患者;③器械包:器械包内装有弯盘、弯血管钳、盛生理盐水或肝素水用的换药碗或药杯、纱布、孔巾和治疗巾3~4块、持针钳、缝针、缝线、刀片、剪刀等。目前已有专用的一次性静脉置管包供选择。

(2) 置管时的护理

1) 患者体位:经锁骨下静脉穿刺置管行肠外营养是临床上最为广泛应用的方法。穿刺时患者正确的体位非常重要,患者应取仰卧头低脚高位,床脚抬高约15~25度,两肩胛骨之间垫一小枕,使两肩下垂,头偏向操作者对侧。颈内静脉置管时,患者取仰卧位,头转向操作者对侧。

2) 置管时的配合:物品备齐后将专用车推至床边,备足照明。指导患者配合置管,并观察其反应。护士必须熟悉每一操作步骤,作到严格无菌操作,主动密切配合。具体应做到:①摆好患者体位,暴露穿刺部位;②消毒置管区的皮肤;③备好输液导管,打开器械包,协助操作者穿手术衣、戴消毒手套;④协助操作者吸麻药和肝素生理盐水;⑤穿刺时观察患者有无不良反应,防止患者乱动;⑥置管成功后,穿刺处再次消毒,待干后覆盖消毒薄膜固定;⑦接妥输液管,观察输液是否通畅,局部有无肿胀;⑧协助患者恢复正常体位,观察有无不良反应,并嘱咐患者活动、翻身时要注意固定导管,防止导管扭曲、牵拉或脱落;⑨整理病床周围环境;⑩记录置管时间及其过程,置管后输液是否正常,必要时拍摄胸部X光片,以确定导管位置及有无气胸等并发症。

(3) 置管后护理

1) 静脉导管的护理:①导管口的换药应隔日1次,如患者出汗多,薄膜潮湿,应及时更换;②根据营养液的总量,计算出每小时的用量,控制好输液速度,最好用装有报警系统的输液泵控制恒速输注;③输液导管应每日更换,换输液管时要夹闭中心静脉导管,以防空气栓塞;④每日量输注结

束后，用肝素生理盐水冲管，次日更换输液导管时，用装有肝素生理盐水的注射器回抽静脉导管回血，以确定导管是否仍在静脉内；⑤无论是导管换药，还是更换输液导管，均应严格遵守无菌操作原则，导管接头处应消毒后用消毒纱布包好；⑥观察局部皮肤，尤其是穿刺点有无红肿、脓点、溃破和分泌物。若患者出现不能以其他原因解释的发热时，应及时拔除静脉导管，作血和导管尖的细菌、真菌培养；⑦若静脉导管部分滑出，不可将滑出的导管送回体内；⑧静脉导管一般不接三通接头，不作抽血、输血、给药和测中心静脉压等他用，以免导管堵塞和污染；⑨使用 3L 营养袋输注，可减少气栓形成和减少污染的机会。

2) 注意观察有无并发症发生：肠外营养支持的并发症有与导管有关的并发症和代谢并发症等类型，其观察和防治见有关的章节。

(六) 全营养混合液的配制

在进行肠外营养时，为了保证机体最大限度的利用各种营养物质，应将各种营养物质混合输注，以使各种营养素同时参与代谢。早期传统的输注方式多利用“Y”形管让葡萄糖、氨基酸和脂肪乳剂等物质在接近静脉入口处混合。这种方式需多次操作输液管道，增加污染机会和增加护理工作量。近年来，主张将葡萄糖、脂肪乳剂、氨基酸、电解质、维生素及微量元素等混合置于一个大容器中（如 3 升袋），配制成全营养混合液（total nutrient admixture, TNA），这种配制技术又称为“全合一”（all in one），是以前将脂肪乳剂、氨基酸和葡萄糖“三合一”（three in one）的发展。TNA 含有肠外营养所需的各种营养素，可按患者的需要量及一定比例配制，既可经中心静脉又可经外周静脉输注，是目前医院内或家庭中行肠外营养治疗的一种非常成功的方法。

TNA 的配制要求在层流净化工作台上按无菌操作原则，并按特定的混合顺序进行。TNA 的混合一般按下列顺序进行：①将电解质、微量元素、胰岛素等加入氨基酸或葡萄糖溶液中；②磷酸盐加入另一瓶氨基酸或葡萄糖溶液中；③水溶性维生素、脂溶性维生素加入脂肪乳剂中；④将含有各种添加物的氨基酸和葡萄糖溶液以三通路同时加入三升营养袋中；⑤最后加入脂肪乳剂，并不断轻轻摇动使之尽快均匀混合。

TNA 的优点：①各种营养成分同时均匀输入，有利于机体更好的代谢利用；②便于配制规范化、标准化；③无需空气进入三升袋，减少污染和空气栓塞的发生；④TNA 的总渗透压可降至 600mmol/L，接近 10% 葡萄糖的渗透压，经外周静脉输注也很少发生血栓性静脉炎；⑤减少护理工作量，简化输注设备。

注意事项：TNA 中不要加入其他药物，尤其是不要加入抗菌药物，以免影响抗菌效果。TNA 溶液的总量应大于 1.5L，葡萄糖的最终浓度在 10%~23% 之间，配制好的 TNA 在室温下（22~25℃）应在 24 小时内使用，配制后暂不使用应置于 4℃ 保存，一般保存不超过 48 小时。

(七) 肠外营养液的输注

1. 输注方式 肠外营养液的输注方法有持续输注和循环输注法。将 1 天的营养液在 24 小时内持续均匀输入体内称为持续输注法。由于各种营养物质同时按一定比例均匀输入，对机体内环境的影响相对较少，胰岛素的分泌也较为稳定，血糖浓度波动较小，便于纠正和控制。一般在肠外营养的早期，尤其是在探索最佳营养方案的阶段须采用持续输注法。严重创伤、感染等应激患者处于代谢亢进状态，其分解代谢持续进行，需不断地补充营养，营养的需要量也较大，也须采用持续输注法。心血管功能不全和不能在短期内输入大量液体的患者也须采用持续输注法。

循环输注法是在持续输注营养液较稳定的基础上，使输注时间由 24 小时缩短为 12~18 小时，使患者有一段不输液体的间期。循环输注法适用于稳定地接受持续肠外营养，病情稳定及需长期进行肠外营养的患者，尤其适用于家庭肠外营养的患者。实施循环输注应当有一个过渡期，逐渐进行，并监测机体对葡萄糖和液体量的耐受情况。为了避免血糖突然变化可能出现的并发症，输注速度要逐渐增

加，输注结束前逐渐减少，期间严密监测血糖变化。

肠外营养无论是持续输注还是循环输注，输注速度的控制都非常重要，可采用重力滴注或输液泵控制输注速度。重力滴注法滴速难以控制，不易恒定，也易发生气体栓塞，有条件时应用输液泵控制输注速度，使营养液持续、恒速地输入。

2. 输注途径 肠外营养液的输注途径主要有中心静脉和外周静脉两种。两种输注途径各有其优缺点（表 4-3），经周围静脉插入中心静脉导管（PICC），可弥补两种途径的某些不足之处。中心静脉因其管径粗，血流速度快，血流量大，输入的液体很快被稀释，从而避免静脉炎和静脉血栓的形成。经中心静脉输注受液体浓度、输注速度和 pH 值的限制较少，可根据机体的需要调整输入液体量、浓度和速度，保证机体对热卡和代谢基质的需要。中心静脉置管多采用穿刺插管法，常经上腔静脉的主要分支（颈内静脉或锁骨下静脉）插入，需要熟练的操作技术和严格的无菌条件。对于长期肠外营养支持的患者，中心静脉导管最好经长约 15~20cm 的皮下隧道引出，这样有利于避免感染并发症。

表 4-3 经不同静脉途径输注营养液的优缺点比较

	中心静脉	外周静脉
输注时间	长期	短期（<2 周）
输注热量	能输注高热量	有限制
导管插入	需熟练的技术和严格的无菌条件	较容易，需周围静脉条件较好
对活动的限制	比较自由	受限
导管并发症	气胸、血气胸、导管败血症等	局部疼痛、频繁穿刺、血栓性静脉炎
代谢并发症	高血糖、高渗性利尿等	高脂血症

三、肠内营养

肠内营养（enteral nutrition，EN）是指经胃肠道口服或通过管道喂养来提供营养基质及其他各种营养素的营养支持方式。肠内营养较肠外营养经历了更加漫长的历史考验和不断的发展。自 1957 年 Greenstein 等为宇航员开发了要素膳以来，EN 有了显著的进展。然而，20 世纪 60 年代后期迅速发展起来的全肠外营养，由于基本上能替代胃肠道提供机体所需要的已知营养素，挽救了不少患者的生命，因而临床医生十分热情地接受了这一新疗法。随着临床营养支持研究的进展，人们已逐渐认识到胃肠道仍然是消化吸收营养物质的最好途径，直接经肠道提供营养物质对维持肠道结构和功能的完整有重要的意义，因而 EN 的重要性重新得到认识和重视。近年来，由于新型肠内营养制剂的不断开发，以及各种肠内营养管和置管技术的改进，EN 的应用和研究报道日渐增多。对于胃肠道尚存大部分功能的患者，采用肠内营养可获得与肠外营养基本相同的疗效。

（一）肠内营养的适应证

- 1. 不能经口进食而胃肠道能吸收营养 如意识障碍或昏迷、吞咽困难或失去咀嚼能力、上消化道梗阻等。
- 2. 高代谢状态 如严重创伤、大面积烧伤或严重感染等，需要补充较多的热量和蛋白质。
- 3. 高位胃肠道外瘘。可在瘘的远端经管或空肠造瘘喂养。
- 4. 术前肠道准备。
- 5. 手术前后的营养补充。
- 6. 炎性肠道疾病，如克罗恩病患者。
- 7. 短肠综合征。在初期阶段应采用肠外营养，以后在适当的阶段可兼用肠外和肠内营养。

8. 放射性肠病或肿瘤放疗/化疗患者的辅助治疗。
9. 肝衰和肾衰的患者。
10. 家庭肠内营养 适用于需要长期肠内营养，具有完善的肠内营养供给途径，而又不必住院治疗的患者。

（二）肠内营养的禁忌证

1. 麻痹性或完全性机械性肠梗阻。
2. 难以控制的腹泻或呕吐。
3. 多发性肠痿。
4. 严重腹腔感染。
5. 能经口进食获得足够营养的患者。

（三）肠内营养的优点

1. 营养物质经门静脉系统吸收输送至肝脏，较符合生理状态，对循环干扰少，且有利于内脏蛋白的合成和代谢调节。
2. 长期全肠外营养会使肠道粘膜萎缩、肠道屏障功能障碍和营养酶系的活性退化，而肠内营养可改善和维护肠道粘膜的结构与功能的完整性，有防止肠道细菌易位的作用。
3. 肠内营养对技术、设备要求较低，较容易实施与管理。
4. 与肠外营养相比，肠内营养具有费用较低，严重并发症相对较少等优点。

（四）肠内营养制剂

目前肠内营养用膳的种类很多，各学者对其分类尚未取得一致意见。一般根据其组成可分为完全膳食、不完全膳食及特殊应用膳食三大类。

1. 完全膳食 完全膳食所含的各种营养素齐全，能够提供足量的蛋白质、碳水化合物、脂肪、维生素及矿物质，以维持机体的营养状态。完全膳食根据其蛋白质（氮源）的不同又分为非要素膳和要素膳。非要素膳的氮源为整蛋白，如匀浆饮食、牛奶基础膳、无乳糖膳、婴儿膳等，适用于胃肠道有功能或有部分功能的患者。要素膳是一种化学组成规定的饮食，以氨基酸混合物或蛋白质水解物为氮源，以不需消化或很容易消化的糖类为主要供能物质，混以矿物质、维生素及脂肪酸，适用于胃肠道功能有损害的患者。要素膳的口感欠佳，一般须经过管饲。

2. 不完全膳食 这种营养膳只提供一种或数种营养素，不足以维持健康成人的正常营养状态，主要用于营养补充以适合患者的特殊营养需要。有糖类组件、蛋白质组件、脂肪组件、维生素组件及矿物质组件等。

3. 特殊用膳 特殊用膳主要有肝肾功能衰竭用膳、呼吸功能不全用膳、糖尿病用膳、小儿用膳、先天性氨基酸代谢缺陷病用膳、减肥用膳等。用于特殊情况下，以达到治疗和营养支持的双重目的。

（五）肠内营养的输注

1. 输注途径 肠内营养的输入途径有口服、经鼻胃管、鼻十二指肠/空肠管、胃造瘘管、空肠造瘘管、经肠痿口远端置管等。临床上应用最多的是经鼻胃管和空肠造瘘管两种。近年来，经皮内镜胃造瘘（PEG）管和鼻十二指肠/空肠管的应用渐增多。

- （1）经鼻胃插管或胃造瘘途径：其优点是胃的容量大，对营养液的渗透压不敏感，适用于各种完全营养膳的输注。缺点是有返流与误吸入气管的危险，早期采用的较粗较硬的橡胶管或聚氯乙烯管，长期使用对粘膜有刺激而易引起粘膜糜烂坏死、食管狭窄或食管炎等。目前使用的硅胶肠内营养管质地软，患者感觉较舒适，容易耐受，并发症较少。对于预计需要长时间肠内营养支持的患者，最好选

用手术胃造瘘或 PEG 的途径。

(2) 经空肠造瘘或鼻空肠插管途径：空肠造瘘喂养是肠内营养支持最常用的途径，其优点有：①营养液返流而引起呕吐和误吸的发生率较低；②肠内营养支持与胃十二指肠减压可以同时进行，这对腹部手术早期肠内营养，胃十二指肠外瘘及胰腺疾病患者尤为适宜；③喂养管可长期放置，适用于需要长期营养支持的患者；④患者能同时经口摄食；⑤空肠造瘘管的管径往往较小，患者无明显不适，机体和心理负担较小。

2. 输注方法 肠内营养的输注方法有按时一次性输注、间歇重力滴注和连续输注三种方式。①按时一次性输注是将配好的营养液用注射器缓慢地注入胃内，每次 200~400ml，每天 6~8 次。该法易引起腹痛、腹泻、腹胀、恶心、呕吐；②间歇重力滴注是将配好的营养液置于输液瓶或输液袋内，经输液管与肠道营养管连接，借重力缓慢滴注，每次 250~500ml，速率 30ml/min，每天滴注 4~6 次。该法的优点是患者有较多的活动时间，类似正常饮食，但由于肠道蠕动与逆蠕动的影响，常常会引起输注速度不均，可引起一些胃肠道症状；③连续输注的输注装置与间歇性重力滴注的装置基本相同，但一般采用输注泵 12~24 小时持续均匀输注。使用输液泵便于控制输注速度的恒定，患者容易耐受，并发症较少，目前多主张采用连续输注方式进行肠内营养支持。

肠内营养的输注，开始时速度宜慢，浓度和量应从低值开始，逐渐增加至患者能耐受的程度。输注时需适当加温，可将输注管道置于 39℃ 的温水瓶中或通过电输液加热器加热。

(六) 肠内营养的并发症

1. 机械性并发症 主要是喂养管并发症，如喂养管堵塞、脱落和喂养管刺激引起消化道糜烂、出血、穿孔等。
2. 肺吸入 可发生于昏迷、呕吐、胃张力降低的患者或喂养管移位时。
3. 胃肠道症状 如腹胀、腹泻、恶心呕吐、肠痉挛、倾倒综合征、便秘等。
4. 代谢并发症 如水、电解质和酸碱平衡紊乱，肾前性氮质血症，必需脂肪酸缺乏等。

(七) 肠内营养并发症的防治措施

1. 在开展肠内营养支持的初期，要使胃肠道有一个适应过程，逐渐增加营养液的浓度、输注速度和投给量，通过 3~4 天的适应期后，一般能达到满足营养需要。
2. 营养液的输注最好采用输液泵持续输注。
3. 患者床头抬高 30 度或更高。
4. 根据肠内营养途径和患者的具体情况，选择适当的营养制剂。如部分或全胃切除后的患者，宜选择基本上无需消化，易于吸收利用的要素膳；肠痿患者宜选择高热量配方和富含游离谷氨酰胺的制剂；克罗恩病患者宜选择低脂、低渣、富含游离谷氨酰胺的要素型制剂；胰腺炎患者宜选择低脂、富含游离氨基酸、对胰腺外分泌刺激小的要素配方。
5. 营养液要新鲜配制，输注时要适当加温，暂未输注的营养液可置 4℃ 冰箱保存。保存期不超过 24 小时。
6. 营养液应严格无菌操作配制。
7. 采用粘度低的膳食，输注完毕用水冲管，添加药物要先溶解或研碎，以防管道阻塞。
8. 选用细软的硅胶喂养管。
9. 腹泻、腹痛、腹胀时可加用收敛药或解痉药；便秘时可多进水，添加膳食纤维，并鼓励患者多活动。
10. 为了及时纠正低蛋白血症，可经静脉补充白蛋白。经肠内营养不能满足营养需求时，应经肠外营养途径补充。
11. 密切监测，出现严重并发症时应停止输注。

四、术后营养支持研究的若干进展

随着临床营养支持的广泛应用和深入研究以及制药工业、制药技术的发展,外科营养学不断地得到完善和发展,营养支持在外科临床上越来越受重视并发挥其重要作用。现在,人们已认识到营养支持是维持与改善器官、组织、细胞的功能与代谢,防止多器官功能衰竭发生的重要措施。应用营养支持治疗的一个重要原因是避免或减低创伤、感染等应激所引起的负面代谢反应,营养支持的目的也已从过去单纯的营养补充或营养支持,发展到代谢支持、代谢调理以及营养药理学等。因此,营养支持被认为是近 30 年来的一大医学进展。

由于疾病本身、术前检查限制饮食、外科手术引起进食不足、手术后能量消耗增加和机体代谢改变等因素的影响,外科患者常存在着不同程度的蛋白质-热卡缺乏性营养不良。营养不良可削弱患者对外科手术和感染的耐受力,增加手术的危险性以及影响术后的恢复。在临床上,不少外科危重患者最终的死因是营养衰竭而不是原发病本身。因此,在处理外科患者的过程中,应根据患者的营养状况,在术后进行必要的营养补充,以提高外科治疗的成功率和提高外科危重患者的抢救成功率。

1. 术后肠外营养的指征 大手术后,尤其是腹部大手术后,患者的胃肠动力和吸收功能障碍阻碍了肠内营养的应用,因此,过去术后营养支持常通过肠外途径。在实际应用中,肠外营养支持首先被用于胃肠道吸收功能障碍的患者,如术后肠痿、短肠综合征、术后炎性肠梗阻、术后胃排空障碍等。但术后肠外营养支持的指征尚存有争议。有学者认为,术后肠外营养支持的普遍指征是肠内营养途径无法应用,同时存在下列几种情况:①术前已经接受 TPN 者;②大手术前已经存在重度营养不良而术前未给予营养支持者;③外科手术本身或并发症等原因造成患者手术一周后仍不能获得正常营养者;④术后发生严重并发症,如感染、急性呼吸功能或肾功能衰竭、术后痿或术后胰腺炎等。

2. 术后肠外营养的持续时间 一旦确定术后给予肠外营养支持,就应该早期开始,一般在血流动力学稳定后即开始应用。术后肠外营养的持续时间尚难以确定。Heylen 等对 464 例大手术后患者进行调查,发现术后 10 天患者才能经口服摄取足够的营养物质。另有学者研究发现,如果患者营养状况正常,术后平稳者平均 9 天后能口服获取足够的营养,如术后出现并发症,则平均要到术后第 19 天才能口服获取足够的营养;如果患者存在营养不良,则分别于术后平均 12 和 26 天才能恢复正常营养摄取。因此,对于术前存在营养不良和术后出现并发症者,术后肠外营养支持的持续时间要延长一些。目前,普遍认为术后肠外营养支持少于 7 天者,其临床效益不大。

3. 营养物质的供给

(1) 总能量:我国营养支持工作者应用间接能量测定仪或其原理,测定了我国正常人和危重患者的静息能量,提出我国正常成人的静息能量需要量为 $5021 \sim 5858 \text{ kJ/d}$ ($1200 \sim 1400 \text{ kcal/d}$),较之按 Harris-Benedict 公式计算所得的结果少 $10\% \sim 15\%$ 。而危重患者的静息能量消耗原已增加,总热量消耗仅较静息能量增加 10% 左右,也较以往用公式计算的基础能量需要量再乘以临床校正系数所得结果为低。因此,术后能量的供应要适当,已不再赞同提供高能量,以便避免或减少过高能量供给所引起的代谢紊乱与器官功能损害。目前,对术后肠外营养支持的总能量供给较一致的意见是 $30 \sim 35 \text{ kcal/kg} \cdot \text{d}$ 。

(2) 葡萄糖:葡萄糖是肠外营养主要的能量来源,葡萄糖加外源性胰岛素是肠外营养常用的能量供给方式。试验证明,术后供给葡萄糖或脂肪乳剂具有节氮效应,术后供给 100 g 的葡萄糖已有较理想的节氮效应,提供 200 g 时可稍微减少术后氮排出。但使用大量高渗葡萄糖作为单一的能源会产生某些有害的结果,因此,合理的能源供给应是由葡萄糖和脂肪乳剂组成的双能源系统。术后行肠外营养支持时,葡萄糖的供给一般占总能量的 $50\% \sim 70\%$ 或占非蛋白热卡 (NPC) 的 $50\% \sim 85\%$,一般以 $4 \sim 6 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 或 $4 \sim 5 \text{ g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 供给。对于高代谢器官衰竭者,葡萄糖的输注速度则不应超过 $4 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

(3) 脂肪乳剂:脂肪乳剂的能量密度较高,是当前被认为较理想的术后能源物质。脂肪的供给占

总能量的 20%~30% 或占 NPC 的 15%~50%。合理的输注速度大约为 80mg/kg·h。每日用量在 18~20 小时内持续输注有利于脂肪的廓清和耐受。目前有 10%、20% 和 30% 的脂肪乳剂, 20% 的脂肪乳剂由于其甘油三酯/磷脂比较低, 对术后患者可能有益处。临床上常用的是长链甘油三酯 (LCT), 中链甘油三酯 (MCT) 在体内的清除虽然较快, 但尚无足够的证据表明中、长链甘油三酯 (MCT/LCT) 有更大的好处。 ω -3 脂肪酸具有抑制炎症反应和调节免疫功能的作用。有实验证明, 肠道大手术后应用富含 ω -3 脂肪酸的 TPN, 具有减少白三烯 B₄ 和肿瘤坏死因子 α 合成的作用。

(4) 氮源: 术后肌肉的分解代谢等反应, 使患者出现负氮平衡。大量的研究表明, 术后补充复合氨基酸, 有助于减轻负氮平衡。合适的氮供给量为 0.20~0.30g/(kg·d), 热氮比为 150kcal:1g。对于不存在营养不良的择期手术病例, 术后每日供给 30~35kcal/kg 的热量和 1.5g 蛋白/kg, 基本上可获得氮平衡。对于严重创伤或感染的患者, 术后提供某些特殊的氨基酸, 如谷氨酰胺、精氨酸、半胱氨酸等, 有助于改善术后氮平衡、促进肌肉蛋白合成和避免 TPN 相关的肠粘膜萎缩。

(5) 维生素和微量元素: 维生素和微量元素是术后 TPN 的重要组成成分。目前, 已有多种维生素和微量元素的制剂供应。某些微量元素缺乏, 如 Se、Cr、Mo, 可诱发严重并发症, 因而术后应特别注意, 术后 Cu、Zn 的缺乏可影响伤口愈合和延长住院时间。对于这些病例, 标准用量已经不够, 须特别添加单种微量元素。

4. 代谢支持与代谢调理 创伤、应激的患者除营养不良外, 机体本身将分泌大量的分解激素, 以至分解代谢高于合成代谢, 单纯的营养支持不能解决这些分解代谢所造成的营养不良和器官功能的损害。此时如不适当地进行营养支持, 不但达不到营养支持的目的, 甚至引起更多的代谢紊乱。因此, Cerra 提出了代谢支持 (metabolic support) 的概念, 其目的是保护和支持器官的结构和功能, 防止底物限制性代谢, 推进各种代谢通路, 不至于因不当的营养供给而加重机体器官和功能的损害。代谢支持是营养支持在代谢亢进患者具体应用中的发展, 其应用原则是: ①支持底物由碳水化合物、脂肪和氨基酸混合组成; ②减少葡萄糖负荷, 40% 左右的 NPC 由脂肪乳剂供给; ③每日蛋白质的供给增至 2~3g/kg; ④每日提供的 NPC 为 35~40kcal/kg (146~167kJ/kg), NPC 与氮的比率调整为 100kcal (418kJ):1g。

严重感染和创伤后高峰期的代谢反应相似, 以蛋白质分解、氮丢失、负氮平衡为主要特点。肠外营养能增加蛋白质合成, 减轻负氮平衡。但传统肠外营养与持配方不能纠正机体蛋白质分解过程, 不能减少蛋白质净丢失。近年来, 人们试图通过应用药物、生物制剂等来抑制体内分解激素或细胞因子的产生, 以降低分解代谢, 或通过使用合成激素, 调理蛋白质合成, 称之为代谢调理 (metabolic intervention)。常用的调理药物有生长激素、胰岛素、胰岛素样生长因子 I、合成类固醇、前列腺素调节物、促生长素抑制素 (生长抑素)、 α -受体阻滞剂 (酚妥拉明)、环氧化酶抑制剂 (吲哚美辛)、抗肿瘤坏死因子抗体 (TNF-Ab) 等。

5. 术后早期肠内营养 肠内营养较肠外营养经历了更漫长的考验和不断的发展, 自 1957 年 Greenstein 等为宇航员开发要素膳以来, 肠内营养有了显著的进展。然而, 20 世纪 60 年代后期迅速发展起来的全肠外营养, 由于基本上能替代胃肠道提供机体所需要的已知营养素, 从而挽救了不少患者的生命, 因而肠外营养得到蓬勃发展。随着临床营养支持研究的进展, 人们已逐渐认识到胃肠道仍然是消化吸收营养物质的最好途径, 直接经肠道提供营养物质对维持肠道完整有重要的意义, 因而肠内营养的重要性重新得到认识和肯定。对于胃肠道尚存大部分功能的患者, 采用肠内营养可获得与肠外营养基本相同的疗效。

近年来, 由于新型肠内营养制剂 (如低粘度要素膳等) 的不断开发以及细孔径硅胶肠内营养管和置管技术的改进, 肠内营养的并发症逐渐减少。当然, 肠内营养的重新得到重视也离不开人们对肠道结构和功能的再次认识。近年来, 许多研究表明肠道在应激反应和危重疾病中起着极为重要的作用。术后积极地进行早期肠道营养, 有助于胃肠功能和形态的恢复, 防止肠粘膜萎缩, 保持肠粘膜结构和屏障功能的完整性, 阻止肠道菌群失调, 防止肠道细菌易位。过去, 人们通常认为, 腹部手术由于创

伤和麻醉的影响，术后会有持续 3 天左右的肠麻痹，因而阻碍了小肠对营养物质的吸收，故要待肠道动力恢复，肛门排气后才开始进食。然而，Rothine 等的研究发现，小肠蠕动和肠鸣音在肠道手术后 2 小时就已恢复。Page 等的研究表明，术后胃肠道麻痹仅局限于胃和部分结肠，小肠的蠕动和吸收功能在术后早期即已恢复，术后 6~12 小时，小肠就能接受营养物质的输入。在近 10 年，大量文献报道了术后早期肠内营养的应用和肠内营养与肠外营养的效果比较。虽然文献报道的结果相差较大，但是对于严重创伤的患者，大多数的研究发现早期肠内营养者较肠外营养的并发症发生率较低。其原因尚不太清楚，可能与肠内营养的特殊作用有关，也可能与肠外营养本身或肠外营养的过度喂养 (overfeeding) 造成感染并发症的发生率较高有关。因此认为，在血流动力学稳定的前提下，对于大手术后患者，理想的早期肠内营养可于术后 24 小时内开始。然而，Heslin 等 (1997) 对 195 例上消化道恶性肿瘤患者术后分别通过空肠造瘘管早期供给免疫增强型的肠内营养和常规的补液治疗，结果发现术后经空肠喂养并没有好处，因而认为，对于上消化道肿瘤患者，术后不应该常规给予肠内营养。Watters 等对食管切除和胰腺切除的患者术后早期经空肠肠内营养，其结果与上述相似，也认为术后不应该常规早期给予肠内营养。Cobb 报道，仅有 45% 的病例能耐受术后早期空肠置管营养。

(彭俊生)

第五章 手术后常见并发症的防治

第一节 术后常见并发症的处理	91	一、吻合口瘘	93
一、术后出血	91	二、吻合口梗阻	95
二、切口感染	92	三、手术后肠梗阻	97
三、切口裂开	92	四、术后炎性肠梗阻	99
四、肺不张	93	五、术后急性胰腺炎	101
五、尿路感染	93	六、胃瘫	102
第二节 胃肠道手术后并发症的处理	93		

手术是创伤的一种形式，手术范围和作用强度的不同，机体可产生不同程度的反应。手术后患者的神经和内分泌系统的应激反应、血流动力学变化、心、肺、肝、肾等重要器官系统的反应以及胃肠道功能及代谢特点的变化都会因超过对机体保护的有益限度而造成对机体的损害，并诱发各种并发症。此外，麻醉和手术本身的各种操作也会造成机体的局部功能障碍和并发症。因此，熟知各种手术或诊治操作对机体造成的可能伤害及并发症，采取正确的预防措施，术后及时诊断和处理并发症是作为一名外科医生必须掌握的基本技能。

现代外科学的重要进步是手术死亡率的不降低，各种术式更符合生理和尽可能地减轻对机体的损害。而手术死亡率不断降低的主要原因之一就是术后各种并发症的减少及及时诊治和预防，如中、大型腹部手术后留置胃管行胃肠减压，使术后急性胃扩张的并发症罕有报道。术后预防性应用制酸药物，使应激性溃疡大出血的并发症明显减少。因此，大部分手术并发症是可以预防的，但每种手术都存在各自的特殊情况，尤其是急诊手术，时间迫切来不及进行最佳的术前准备，因此有些并发症的发生是难以避免的。术后并发症可分为两类：一类是各类手术后都可能发生的并发症；另一类是与手术方式相关的特殊并发症。本章将介绍第一类及第二类中与胃肠外科手术有关的一些常见并发症。

第一节 术后常见并发症的处理

一、术后出血

对所有手术后病人，尤其是大手术后，都应密切观察，警惕术后出血的发生，尤其是大出血的发生。术后出血的常见原因为术中止血不完善，创面渗血未完全控制，痉挛的小动脉断端舒张，结扎线脱落等。

1. 临床表现和诊断 术后出血可发生在手术切口、空腔脏器和体腔内。覆盖切口的敷料被血液渗湿时，就应怀疑切口有出血。此时，应检查切口，如有血液持续渗出，或在拆除部分缝线后发现出血点，即可明确诊断。术后体腔内出血比较隐蔽不易发现，但后果严重。腹部手术后腹腔的出血，如果出血较慢，早期表现可能不明显，尤其是在没有放置引流管时，只有通过密切的临床观察，必要时行诊断性腹腔穿刺，方能明确诊断。如果是胸腔手术后，每小时从胸腔引流管引流血量持续超过

100ml, 就提示有内出血。胸部 X 线检查可发现有胸腔积液。术后早期出现失血性休克的各种临床表现: 病人烦躁, 心率加快, 面色苍白, 心率加快先于血压下降出现; 中心静脉压低于 0.49kPa (5cmH₂O); 每小时尿量少于 25ml; 补充足够的液体后, 休克征象和检测指标无好转, 或逐渐加重, 或一度好转后有恶化, 都表明有术后出血。胃肠道术后出血将在有关章节介绍。

2. 预防和治疗 要求手术必须严格止血; 结扎务必规范牢靠; 切口关闭前必须检查手术野有无活动性出血点; 渗血较多的部位除局部止血外, 还应放置引流, 以便术后及时观察渗血的情况。在发现术后出血时, 应快速输血补液, 稳定病人的血压, 改善病人的全身情况, 并分析出血的原因。如果出血量不大, 可先采用输血、应用止血剂等或血管收缩剂进行止血。如改善不明显, 出血量又大, 必须再次手术止血。

二、切口感染

切口感染是指清洁伤口和可能污染的切口发生感染。其原因除了细菌侵入外, 还受血肿、异物、局部组织血供不良、全身抵抗力削弱等因素的影响。切口感染一般发生在术后 3~14 天。

1. 临床表现和诊断 一般在术后 3 天, 切口疼痛将减轻, 体温、脉搏、白细胞计数逐渐恢复正常。如疼痛持续加重, 或一度减轻又加重, 体温升高, 脉搏加速, 白细胞计数升高, 即提示切口发生感染。检查发现切口局部有红、肿、热和压痛, 亦可有波动感等典型体征。深部组织感染, 检查除局部隆起外, 皮肤可无明显红肿, 但常有明显压痛。如果有疑问, 做局部穿刺或拆除部分缝线后用血管钳撑开观察。切口分泌物应常规做细菌培养和药物敏感实验, 为明确诊断和治疗提供依据。

2. 预防和治疗 切口感染是可以预防的, 即使不能避免, 采取措施也可减轻感染。具体措施包括合理使用预防性抗生素, 术中严格无菌操作, 操作轻柔止血彻底, 以及加强手术前后处理, 增强病人的抵抗力。如切口已有早期炎症现象, 应选用有效的抗生素和局部物理治疗。已形成脓肿者应及时拆除缝线, 敞开创面引流, 待创面清洁时, 再做二期缝合, 以缩短愈合时间。

三、切口裂开

切口裂开可以发生于身体各个部位, 由于局部解剖和病理生理的特点, 切口裂开多见于腹部及肢体邻近关节部位的手术后, 主要原因有: ①营养不良, 组织愈合能力差: 常见于年老体弱、贫血、低蛋白血症、维生素 C 缺乏、肥胖及伴有慢性内科疾病等; ②切口缝合技术有缺点, 术中无菌技术不良, 动作粗暴组织损伤过多, 组织层次对合不佳, 引流物从切口引出等; ③疾病因素: 消化道肿瘤病人, 伴有腹水的肝功能不佳病人及急性出血坏死性胰腺炎和腹内化脓性疾病, 均可诱发切口裂开。④术后因素: 术后腹胀、呕吐、呃逆、咳嗽以及用力排便等引起腹内压增高的因素均可使切口裂开, 若患者原有营养不良或切口感染, 一旦有腹内压增高, 切口裂开即难以避免。

1. 临床表现和诊断 切口裂开多发生于术后一周, 患者突然腹部用力时, 自觉切口疼痛和突然松开, 切口敷料上染有淡红色血性液体。如为完全裂开, 可见切口全层裂开, 有肠管或网膜脱出切口外; 如为部分裂开, 除皮肤缝线完整未裂开外, 深层组织全层裂开, 皮下松软, 有肿物隆起, 有时可见肠蠕动波, 线角处可见血性液体溢出。

2. 预防和治疗 针对切口裂开的原因, 应采取措施避免围手术期不利于切口愈合的因素。术中操作仔细正规, 有可能发生切口裂开的病人应加做减张缝合, 术后用腹带保护切口。及时处理腹胀, 必要时可胃肠减压或灌肠以促进排气。病人咳嗽时, 最好平卧, 并有双手保护伤口两侧的腹壁。

切口裂开可按不同的情况处理: ①急性完全性裂开: 首先要安慰病人, 消除其紧张心理, 必要时应用镇静止痛剂。立刻用无菌敷料覆盖切口, 送入手术室, 在良好麻醉下重新缝合, 同时加用减张缝线。禁忌在床边试图还纳肠管, 这样一则增加腹内感染的机会, 二则因未麻醉还纳不易成功, 只会增加病人痛苦。减张缝合线要在 2 周后拆线; ②急性部分裂开: 如裂开范围小, 腹胀不明显, 无肠管嵌

顿梗阻，可暂用蝶形胶布和腹带保护伤口；如裂开范围大，腹胀明显，估计不久可演变为完全裂开，应送入手术室分开皮肤，还纳肠管，缝合伤口。

四、肺不张

常发生于胸腹部大手术后，多见于老年人、长期吸烟和患有呼吸道感染者，这些病人肺的弹性回缩功能差，术后由于呼吸活动受限，肺泡和支气管内易积聚分泌物，如不能很好地咳出，就会堵塞支气管，造成肺不张。

1. 临床表现和诊断 老年体弱者，尤其是长期吸烟的病人，术后出现早期发热、呼吸和心率增快等。颈部气管可能偏向患侧，叩诊肺底可发现浊音或实音区；听诊可有局限性湿啰音，呼吸音减弱或消失。血气分析中氧分压下降和二氧化碳分压升高，胸部 X 线出现典型的肺不张征象。继发感染时，体温明显升高，白细胞和中性粒细胞计数升高。

2. 预防和治疗 预防措施包括：①术前锻炼深呼吸，腹部手术，应练习胸式深呼吸，胸部手术，应练习腹式深呼吸；②对于肺功能较差的病人，术前 3 天进行吹气锻炼，每天间歇用一次性肺活量训练仪吹气，对肺功能将有较好的改善；③减少肺泡和支气管内的分泌物，病人如有吸烟的习惯，术前两周应戒烟；④手术后避免限制呼吸的固定和绑扎；⑤利用体位或药物协助排痰；⑥防止术后呕吐物或口腔分泌物的误吸。

发生肺不张后，要鼓励病人深呼吸，协助病人翻身，使不张的肺重新膨胀。最简单的方法为双手按住病人季肋部或切口两侧，限制腹部或胸部活动的幅度，在深呼吸后用力排痰，并做间断深呼吸。如果痰液粘稠不易咳出，可应用蒸汽吸入、超声雾化器或口服氯化铵，使痰液变稀易于咳出。如果痰量过多，可用支气管镜吸痰，必要时可做气管切开，便于吸引痰液。同时应用抗生素治疗。

五、尿路感染

尿潴留和留置导尿管是术后发生尿路感染的基本原因，感染多起于膀胱，上行感染引起肾盂肾炎。致病菌多为革兰阴性杆菌，其中又以大肠杆菌最常见，留置尿管 5 天以上，尿细菌培养几乎均为阳性。

1. 临床表现和诊断 急性膀胱炎的症状主要为尿频、尿急、尿痛和脓尿，也可有血尿，一般无全身症状。尿检查有较多的红细胞和白细胞。急性肾盂肾炎多见于女性病人，主要表现为寒战发热，肾区疼痛，白细胞计数增高，无菌采集的尿标本可发现大量白细胞和细菌。尿培养不仅可以明确诊断，又可为选择抗生素提供依据。

2. 预防和治疗 术后防止和及时处理尿潴留，是预防尿路感染的主要措施，尿潴留的处理原则是在膀胱过度膨胀前设法排尿。尿路感染的治疗是应用有效的抗生素，维持充分的尿量，以及保持排尿通畅。术后留置导尿管是麻醉和腹部大手术后的一项常规操作，除非特殊性手术（如尿道、膀胱损伤的修补，Miles 手术等），在不会引起尿潴留、排尿困难的情况下，应予尽早拔除，以减少泌尿系统的感染。如果留置尿管时间超过一周，应灌洗膀胱，每日 1~2 次。

第二节 胃肠道手术后并发症的处理

一、吻合口瘘

吻合口瘘是胃肠道手术后常见而严重的并发症，临床上以急性腹膜炎、腹腔脓肿，腹痛、腹胀，发热、脉速及引流管引流出消化液等为主要表现，它可发生在消化道重建手术的任何部位和方式，发生率约占 3%，但由于食管和直肠中下段缺乏浆膜层及部位深在操作困难的解剖特点，临床上以全胃切除、食管及直肠中下段手术后的吻合口瘘发生多见，发生率在 5%~10%，近年来，由于消化道吻

合器的应用,手术技术的进步及完全胃肠外(TPN)及肠内营养的应用,使吻合口漏的发生率及死亡率均明显降低。

(一) 病因

1. 全身因素 ①全身营养不良如低蛋白血症和贫血;②维生素C的缺乏会影响胶原合成,维生素A缺乏影响粘膜的完整性;③糖皮质类激素药物长期应用和抗癌药物的应用;④慢性疾病,如糖尿病、动脉硬化、肝、肾功能不全、全身黄疸、腹水等;⑤其他:患者的年龄和手术创伤的程度。

2. 局部因素 ①吻合口部位血运障碍;②吻合口张力过大;③吻合口处及周围的感染;④吻合口处的水肿;⑤吻合口远端有梗阻;⑥吻合口部位有疤痕。一般认为食管重建术发生吻合口瘘的主要原因为血运不良;十二指肠残端或Billroth I式胃十二指肠吻合口瘘,主要为张力过大;直肠低位前方吻合时,吻合口感染为发生吻合瘘的主要原因,胰空肠吻合口瘘的发生,受胰蛋白酶影响较大。

3. 与手术技术操作有关的因素 ①两吻合端口径大小不一,肠壁厚薄差异太大而勉强吻合,造成吻合口缝合不严密,扭曲;②缝合过紧、过密影响局部血运;③缝合线术后断裂或结扎线脱落;④黏膜外翻或组织内翻过多;⑤吻合器选择不当或使用不当,造成周围组织嵌入吻合口或吻合切除圈不完整。

4. 其他因素 吻合瘘的发生还与解剖因素有关,如食管及直肠下段缺乏浆膜层,抗拉力弱,且部位深在,操作困难,结肠供应血管吻合支相对少,且肠内容多为固体状,肠内细菌数多易受感染。因此,相对小肠来说,结、直肠吻合口瘘发生率较高,此外,吻合口瘘的发生还与手术方式、消化道重建方式、术者的技术水平、操作熟练程度有关。

(二) 临床表现

吻合口瘘的临床表现因吻合口位置、瘘口大小、发生时间的早晚、术前肠道准备情况,患者是否进食及全身情况等不同而有很大差别。主要表现为:①局部感染的症状和体征,如发热、腹痛、腹膜刺激征、腹胀、局部脓肿形成或流脓,严重者可引起全身的中毒症状;②消化液丢失的症状和体征,有引流管者引流液的突然增加或不减少并可见脓性或粪性液体从引流管流出。肠内液体在胸、腹腔的聚集引起的积液或脓肿,消化液大量丢失造成的水、电解质、酸碱平衡紊乱;进食困难、消化吸收障碍、患者日渐消瘦、体重减轻、全身营养障碍而出现恶病质,总的说来,一般小的渗漏临床症状轻微,而严重的大的吻合口瘘则是肠外瘘。

(三) 诊断和辅助检查

吻合口瘘的诊断一般较容易。吻合口瘘:①消化道手术后出现腹膜炎体征或膈肌刺激征;②与手术后恢复过程不相符的发热、腹痛等;③影像学检查吻合口周围出现脓肿或积液;④自引流管或切口出现脓性、粪性臭味液体或排出气体;⑤引流不畅可有发热、腹痛等;⑥从胃管注入或口服美蓝、碳素等染料,可见染料从切口渗出或引流管流出。病情稳定,腹腔炎症局限者可行消化道碘油造影及瘘道造影。在透视下可见造影剂从瘘口流出,直肠低位前切除的吻合口瘘的诊断可行钡剂灌肠或直肠指诊到瘘口,胰空肠吻合口的外瘘可通过插入胰管的导管造影。此外,B超和CT的检查对吻合口瘘的诊断也有一定的帮助,可发现腹腔内积液或脓肿的部位、大小及与吻合口的关系等。

(四) 治疗

吻合口瘘的治疗一般原则是:①充分而有效的引流;②合理选用抗生素控制局部及全身感染;③禁食、胃肠减压及维持水、电解质酸碱平衡;④全身营养支持,可采用完全胃肠外营养或肠内营养;⑤对症处理,如引流瘘口皮肤的护理等。

局部处理中,引流最为关键,它是影响吻合口瘘预后的重要因素,但判断引流是否适当并不容

易,保持引流管的通畅十分重要,可经引流管进行局部冲洗和吸引。如术后一周以上,瘘道已经形成,需更换双腔引流管并放置在适当位置,可借助B超下引导定位,有时可经感染切口敞开引流到达瘘口位置。必要时也需手术开腹引流,至少应于第一次手术后20天以内,积极再行手术,放置适当的引流,适当的体位对于引流也很重要,如直肠术后吻合口瘘时,应保持半坐位,使脓肿局限在盆腔且引流充分。

合理应用抗生素:控制全身感染和腹腔感染,不仅有利于全身情况改善,而且能促进吻合口瘘愈合,在应用抗生素前,最好做引流液的细菌培养及细菌药物敏感试验,明确致病菌的种类,并选用敏感的、针对性强的抗生素。也可经验用药,针对腹腔感染及消化道细菌以大肠杆菌为主的革兰阴性杆菌与厌氧菌(脆弱类杆菌为主)混合感染特点,一般采用联合用药,可选用第二、三代头孢菌素及一种氨基苷类抗生素加用甲硝唑,如考虑耐药性的问题,一周左右更换抗生素。但也不能更换过快,一般一种抗生素需应用2~3天才能观察其疗效。

禁食及有效的胃肠减压,可减少胃肠消化液的分泌及漏出的量,必要时也可应用制酸药物或抑制消化液及消化酶的药物,如善宁、施他宁等。及时补充水分、电解质液、纠正酸碱平衡紊乱,维持内环境稳定,只有在此基础上的营养疗法才有效、合理。

在禁食期间充分供给营养,对于保证消化道免受干扰和促进瘘孔愈合均很重要,营养疗法不仅能补充所需热量转换达到正常平衡,而且可以抑制胰腺分泌,减少胃肠消化液而有利于瘘口的自愈及肠痿的管理,营养疗法有完全胃肠外营养(TPN)和肠内营养两种,一般采用前者,而后者一般应用于病程后期、瘘口几乎闭合或低位的低流量瘘或空肠以上的高位吻合口瘘,已行远端空肠营养性造口者。长期的营养支持治疗需注意并发症的发生及肠粘膜萎缩等情况的出现,这在近年已引起足够的重视。

只要处理得当,大部分吻合口瘘病例能通过非手术治疗治愈。只有那些经保守治疗,感染症状不见改善,或引流放置不当,较长时间不能自愈的病例,可考虑手术治疗,放置适当的引流,或行肠切除吻合或吻合口瘘旷置等手术。

(五) 预防

吻合口瘘的预防贯穿于整个围手术期之中。术前准备、术中操作及术后处理都应考虑预防吻合口瘘。首先手术前尽可能纠正贫血、低蛋白血症及电解质紊乱,补充足量的维生素,控制糖尿病及其他心、肺、肝、肾等慢性病症,结、直肠手术前必须作好肠道准备,术中要注意无菌操作,保护切口及腹腔免受感染。保护好肠管,游离修整吻合口两端需注意保持良好的血液循环。缝合过程中避免缝合过紧过密抑或过松。注意勿使粘膜外翻及吻合口出血,吻合完毕后需注意吻合口的张力是否过大,吻合口肠管血运是否良好,手术中怀疑吻合口缝合不确切,可在吻合口附近预防性放置双腔引流管,既有利于观察,又利于引流防治感染,但需注意引流管不要压迫吻合口及周围肠管。术后注意肠蠕动的恢复,如有腹胀,肠管积气明显需及时处理,禁食期间需注意营养支持。

二、吻合口梗阻

在消化道手术并发症中,吻合口梗阻是仅次于吻合口瘘的重要并发症。它直接影响消化道的通畅,发生于术后早期的吻合口梗阻多为功能性梗阻,通过非手术治疗可以解除,使术后病人禁食时间延长,病人营养状态恢复慢,住院时间延长。而发生于术后晚期的梗阻多为机械性,一般需手术才能解除梗阻。

(一) 病因

1. 器质性因素

(1) 吻合口狭窄:吻合时吻合口选择过小会造成吻合口狭窄。一般端端吻合比侧侧吻合在技术上

容易造成吻合口的狭窄，胃空肠半口吻合较全口吻合容易造成狭窄。

(2) 吻合口水肿或血肿：在缝合吻合口操作中，由于使用镊子或钳子夹持组织及使用电刀等，必然会引起吻合口组织某种程度的水肿和肿胀。吻合口水肿一般在术后 3 天达到高峰，7~14 天后逐渐消退。另外，粘膜下血管结扎时，止血不彻底造成出血及血肿也可导致吻合口的梗阻。

(3) 吻合口位置和角度不当：吻合口位置和角度不当造成的吻合口梗阻常见于胃手术，如胃癌合并幽门梗阻不能切除而行胃空肠吻合术时，吻合口位置过高在胃大弯上方，就可能发生梗阻。

(4) 肠管粘连、内疝及扭曲：吻合口一端的肠管粘连固定或扭曲往往会造成吻合口处通过障碍而造成梗阻。

(5) 吻合口瘢痕狭窄：由吻合口瘘引起的局部肿胀及肉芽组织形成，最终呈瘢痕性愈合，可造成吻合口狭窄，常为不可逆性梗阻，有时会呈完全性梗阻。

(6) 吻合技术上的问题：吻合时浆肌层组织内翻过多，或采用 EEA 等自动吻合器操作不当而需额外的浆肌层或全层补针缝合，另外，双层缝合较单层缝合，连续缝合较间断缝合易造成吻合口狭窄而梗阻。

(7) 吻合口部位肿瘤复发或由于吻合口残余肿瘤细胞增殖均会引起吻合口梗阻。

2. 功能性因素

(1) 残胃弛缓、蠕动不良：行胃次全切除术时，迷走神经干切断而行 Billroth I 式吻合时，常易引起胃瘫或炎性肠梗阻。

(2) 移植肠管逆蠕动和肠痉挛：全胃切除术行空肠旷置时，采用逆蠕动吻合时就有引起梗阻的可能。

(3) 病人衰弱和精神障碍：体弱高龄的病人，有慢性疾患或有抑郁状态的人容易发生梗阻。

(二) 临床表现

吻合口梗阻的临床表现依据部位不同而各异。食管癌手术颈部吻合口发生梗阻时，进食后当即发生呕吐，有时会造成呛咳；弓上或弓下吻合口梗阻时会造成吞咽困难或呕吐。胃手术后的输入袢梗阻会出现食物滞留，呕吐隔宿食物，与消化液一并吐出。或进食少量就引起上腹部饱胀不适。结肠手术可表现腹胀和腹痛。而直肠手术造成的吻合口梗阻主要表现为排便习惯的改变，如便秘等。

(三) 诊断与辅助检查

消化道手术后有上述临床表现，查体可见腹胀或胃、肠型、局部有轻压痛，一般可作出初步诊断。但此病最难与炎性或粘连性肠梗阻等相鉴别，鉴别诊断需通过以下检查。

1. X 线检查 腹部平片可见气液平面。口服稀钡或消化道造影用的碘剂进行造影检查，结肠手术后行钡剂灌肠检查均会发现吻合口狭窄或钡剂通过障碍，有时需在服造影剂 1、3、5 小时后，进行拍片追踪观察。

2. 内镜检查 上消化道行纤维或电子胃镜，下消化道行纤维或电子结肠镜检查往往会发现吻合口的疾病，并可取活检或经内镜治疗。

(四) 治疗

1. 一般处理 禁食、胃肠减压，营养支持，纠正贫血和低蛋白血症，抗感染。如为残胃吻合口梗阻，可反复注入生理盐水冲洗，有吻合口水肿时可用高渗盐水洗胃。

2. 球囊扩张 食管手术治疗后吻合口狭窄可插入带气囊导管的扩张器进行反复扩张。一般可明显改善症状。

3. 使用电刀或激光刀切开狭窄环 通过内镜切开吻合口处的狭窄环或疤痕，有时需结合扩张才能有效。

4. 手术治疗 经以上方法不能奏效时，需手术治疗，手术切除吻合口再重新吻合。

(五) 预防

预防吻合口梗阻主要是避免可能引起梗阻的原因，术中吻合口选择的部位及大小要适当。吻合时组织不宜内翻过多。吻合口要严密止血，防止血肿发生。吻合端组织要注意保护，防止过度水肿，吻合完毕后，注意近、远端肠袢的位置、角度，必要时予以纠正，并要关闭系膜、组织裂孔，防止内疝等形成。用吻合器缝合时应熟练掌握吻合器的结构、性能及用法。吻合时尽可能选用较大号吻合器，并将组织展平，切勿皱缩。除非明显的缝合不严，一般不要再用缝线修补。切除组织的远、近端要送病检。避免吻合口残留肿瘤组织。

三、手术后肠梗阻

肠梗阻是由于机械性障碍或动力障碍（麻痹）导致的不全性或完全性的肠道通畅性的阻断。腹部手术后肠梗阻是一常见并发症。可发生在术后的不同时期，其病因亦不同。由于腹部手术后腹痛、呕吐、术后肠麻痹、肛门无排气是比较常见的现象。由于术后常应用镇痛剂而掩盖了病情，故手术后早期肠梗阻不易及时诊断，直到症状体征明显时才确诊因而延误了病情，致使术后肠梗阻的病死率相对较高，有报告死亡率达 23%。

(一) 病因

1. 肠麻痹和麻痹性肠梗阻 剖腹手术后，特别是消化道手术后，胃肠道功能受到抑制，均会出现不同程度的一过性肠管运动减弱、腹胀、肠鸣音消失和肛门停止排气排便等称之为术后肠麻痹，即所谓“生理性肠梗阻”。大约在术后 3~8 小时开始肠管蠕动由近侧向远侧逐渐恢复，通常在术后 24~48 小时开始听到肠鸣音，40~60 小时有第一次排气。如肠功能恢复延迟，腹胀日渐加重，或肠蠕动恢复后再度减弱，长时间持续听不到肠鸣音、肛门不排气，腹部膨隆加剧，则已发展为麻痹性肠梗阻。此时肠管内积气、积液、水及电解质平衡失调。严重者可影响呼吸，循环功能，影响下腔静脉回流和切口愈合，甚至导致切口裂开或吻合口破裂。导致麻痹性肠梗阻的常见诱因有如下几点：①由于过度的全身麻醉或大量使用吗啡类镇痛药物所致的肠蠕动抑制。近年开展的术后镇痛是否影响，目前还未统一意见；②术中过度牵拉肠袢、肠系膜、术中长时间暴露肠管致肠管表面干燥；③腹腔感染、脓肿、腹膜后血肿，或肠管本身的病变，如肠管浆膜的过度剥离、炎症性病变等；④患者年老、体弱、全身营养不良、低蛋白血症、低血钾等电解质紊乱或并发其他慢性疾病；⑤胃肠道血流减少如术后较长时间低血压或消化道激素分泌低下。

2. 肠粘连和粘连性肠梗阻 腹部手术后肠粘连是术后肠梗阻最常见原因，约占 70%~90%。常见于化脓性腹膜炎、阑尾手术和盆腔手术。小肠易引起肠粘连，而结肠很少引起。腹部手术后由于感染、损伤和炎症，很快就有大量纤维素渗出，在数小时后即可形成粘连，大部分为纤维素粘连，在数日内被吸收。但如果手术中操作粗暴，损伤肠管浆膜面，术中对肠管的过度牵拉与压迫致血液循环障碍与缺血、肠管暴露时间过长，术中切开肠管时隔离保护不严而污染腹腔，手术中应用药物致腹腔内化学性损伤，手术残留不吸收的缝线或滑石粉、腹腔放置抗生素、抗癌药冲洗腹腔等均会加重腹腔粘连，使之机化成纤维性粘连而导致粘连性肠梗阻。

3. 其他原因：术后肠系膜缺损处、低位直肠癌的切除术后盆底腹膜缝合不严、人工肛门旁、切口部分裂开后肠管嵌夹于切口内等情况均可发生内疝而导致术后肠梗阻。此外，肠扭转、肠套叠、腹腔残余脓肿等均可导致术后肠梗阻。

(二) 临床表现

择期腹部手术一般情况下术后 3~4 天出现肛门排气，若延迟排气或肛门排气后又停止排气，且

腹胀呈进行性加重，病人有轻微的持续性腹部胀痛或出现阵发性腹部绞痛，并出现呕吐或胃肠减压引流量超过一般量，则应考虑有肠梗阻的可能。腹部检查可见腹部膨隆，有时可见胃型或肠型。腹部不同部位可出现轻度压痛，一般无反跳痛及肌卫。肠鸣音可完全消失或明显亢进，有时可听到气过水音，腹部叩诊呈鼓音。

（三）诊断和检查

腹部手术后出现典型的上述临床表现一般应考虑梗阻可能，进一步可行腹部 X 线检查，包括立、卧位平片。如见小肠袢有充气、扩张和液平面；以及结肠内仅有少量气体者，则机械性肠梗阻的可能性大。如平片显示胃和结肠扩张，而小肠无明显扩张，则多数为麻痹性肠梗阻。一般从肠道充气量、范围和部位可以得到证据帮助诊断。必要时也可用稀钡或水溶性造影行小肠造影或钡灌肠以明确梗阻具体部位。

（四）治疗

1. 胃肠减压 胃肠减压是非手术治疗的主要措施。大部分病例通过禁食和胃肠减压，抽取胃肠内积气和积液，可使腹胀减轻，病情得到缓解，继而粘连扭转的肠袢得以复位，从而使梗阻得到缓解。

2. 纠正水和电解质失衡 急性肠梗阻时失水和电解质丢失相当明显。根据一般检查、血生化和血红蛋白压积（HCT）结果、体重、尿量、中心静脉压及胃肠减压排出量的多少等情况，作为补充电解质的参考。尤其注意低氯和低钙，并注意酸碱平衡。禁食在一周以上者，应进行中心静脉置管全胃肠外营养，同时需要补充血浆或白蛋白等胶体液。

3. 抗生素应用 足量、有效、联合应用抗生素，可抑制肠内细菌生长和感染。并可预防伤口及肺部感染。主要选用针对革兰阴性杆菌和厌氧菌敏感的药物。

4. 如为麻痹性肠梗阻，除上述综合治疗外，可给予胃肠动力药（如普瑞博思，Cisapride）或注射新斯的明等促进肠蠕动药物。中药大承气汤加减经胃管注入，促进肠蠕动的药物要慎用，除非完全排除机械性梗阻。腹部松节油热敷也可促进肠蠕动。此外，开塞露塞肛、肛管排气、针灸足三里穴位等也有辅助疗效。

5. 手术治疗 高度怀疑绞窄，术后早期机械性肠梗阻，保守治疗 24~48 小时梗阻不能解除者，均应考虑手术治疗。手术方式根据具体病情而定，肠粘连松解、肠套叠整复、肠扭转复位、残余腹腔脓肿引流等。

（五）预防

手术后并发肠梗阻尽管不能完全避免，但大多数是可以预防的，以减少其发生率，目前主要的措施包括：

1. 术前做好充分的准备工作，有效的胃肠减压，以减少肠袢充气、扩张，彻底清洁肠道，纠正水及电解质平衡紊乱、特别是低钾血症和纠正低蛋白血症。对于如穿孔性阑尾炎等感染性手术，手术前即开始应用有效的抗生素治疗。

2. 术中注意肠管的保护、操作要求仔细、轻柔、敏捷，止血要彻底，减少脏器和腹膜的损伤，避免过度牵拉肠系膜，尽量使浆膜面保持完整。尽可能缩短脏器暴露时间。

3. 术中注意无菌操作，防止异物污染如避免手套上的滑石粉残留于腹腔，不必要过多的结扎、大块组织的结扎等。减少不必要的引流以减少异物反应，避免使用过热的盐水冲洗腹腔。

4. 若腹腔污染严重或手术有感染可能时，应放置有效的腹腔引流，以减轻腹腔感染的程度，降低腹腔内残余脓肿的可能。探查肠曲后应将其顺序纳入腹腔。术毕关腹前理肠并将大网膜覆盖在切口处或有引流物引出处的肠袢前。

5. 术后适度止痛，防止吗啡类止痛剂过量及使用阿托品类解痉药物。如病情允许，术后早期下床活动。必要时可服用增强胃肠药物以促使胃肠蠕动早日恢复。

6. 术中游离的结肠等肠袢要固定好，缝合切开的腹膜、肠系膜裂孔。缝闭盆底腹膜等以防止发生腹内疝及肠扭转。

四、术后炎性肠梗阻

腹部手术后并发的肠梗阻有多种类型，不同时期所发生的肠梗阻原因也不相同。术后炎性肠梗阻发生在腹部手术后早期，系指由于腹部手术创伤或腹腔炎症等原因导致肠壁水肿、渗出和粘连，形成的一种机械性与动力性同时存在的肠梗阻。腹部手术创伤指广泛分离肠管粘连、长时间的肠管暴露以及其他由于手术操作所造成的肠管损伤。腹腔内炎症指无菌性炎症如腹腔内积血、积液或其他能够导致腹腔内无菌性炎症物质的残留。

（一）病因

炎性肠梗阻均由手术所致，尤其是近期的腹部手术。其中，绝大多数为肠道手术，也有相当数量的肝胆和妇科手术。多数的腹部手术均能顺利恢复，但如病人在短期内接受反复手术，由于广泛分离肠粘连或进行肠排列，或者虽然是第一次接受手术，但由于腹膜炎、腹腔积血、异物或坏死组织残留等原因，造成肠管浆膜面广泛损伤，则容易造成炎性肠梗阻。

（二）临床表现

绝大多数病例在手术后 1~2 周内起病。炎性肠梗阻的临床表现与其他肠梗阻有相同之处，都表现为腹胀、呕吐、停止排气排便，但症状和体征上也有其明显的特殊性。炎性肠梗阻患者除有近期腹部手术的病史外，还有一个较明显的特征，即病人术后可能有少量通气或通便，但绝不能据此认为胃肠道功能已经恢复，可以进食了，因为一旦进食马上出现梗阻症状。在外院转来的病人中，经常可以听到这样的叙述：术后很早就排气了，或者排出少许粪便，随后开始进食，但进食后很快出现梗阻。这是典型的炎性肠梗阻症状。炎性肠梗阻的腹痛症状不显著，如病人有剧烈的腹痛，应警惕机械性或绞窄性肠梗阻的可能。由于梗阻原因中有麻痹因素，所以病人通常只表现为胃肠道不通畅，而腹胀程度不如机械性或麻痹性肠梗阻那样显著。炎性肠梗阻可能为弥漫性，也可能只局限于腹部某一处，这主要取决于腹部手术和肠管受累的部位和范围，局限性病变最多见的部位是切口下方。炎性肠梗阻患者不发高热，腹胀一般为对称性，腹部膨隆，但程度不如机械性或麻痹性肠梗阻严重，见不到肠型或蠕动波；腹部触诊有柔韧感，但各部位的柔韧程度不均一，最显著的部位即是肠管粘连最严重的部分，一般位于脐周或切口下方，触不到明显的肠袢或包块；腹部叩诊多为实音；听诊可见肠鸣音减弱、稀少或消失，听不到金属音或气过水声，随着梗阻的逐渐缓解，肠鸣音渐渐恢复。

（三）诊断

根据近期腹部手术的病史、尤其是广泛的腹部手术、腹部再次手术或长时间的肠管暴露、异物残留等病史，结合典型的临床症状和体征，炎性肠梗阻的诊断不难做出。全腹 CT 对炎性肠梗阻的诊断具有重要的参考价值，CT 检查可以显示肠壁水肿、增厚、粘连，肠腔积液积气。肠管均匀扩张和腹腔内渗出等现象，同时帮助排除腹部其他病变（如腹腔感染、机械性肠梗阻等）。通过动态观察病人腹部症状、体征以及 CT 影像的变化，能够了解病变的进展情况。在诊断炎性肠梗阻之前必须排除机械性梗阻和继发于腹腔内或腹膜后感染、电解质紊乱等原因造成的麻痹性梗阻。

（四）治疗

除了要遵循肠梗阻治疗的基本原则（禁食，胃肠减压和纠正内稳态）外，炎性肠梗阻的治疗还有

其明显的特殊性。炎性肠梗阻初期，病人的消化液分泌量可以很大，大量消化液积聚于肠腔内不但加剧了肠壁的水肿和肠腔扩张，加重水电解质紊乱，也使肠功能的恢复受到影响，此时应给予生长抑素减少消化液的分泌量。炎性肠梗阻的病程一般较长，我们的统计结果表明，病人的平均治愈时间约为一个月左右，因此应做长期打算，长期禁食势必造成病人营养状况的急剧恶化，同时由于禁食、胃肠减压等原因，病人的内稳态也难以维持，因此应及早放置腔静脉导管，积极进行正规的全肠外营养支持。营养支持不但是一种支持手段，使病人有条件等待病情的缓解，更是一种重要治疗措施。营养不良造成低蛋白血症，导致肠壁水肿，影响肠蠕动功能的恢复，增加体液从消化道的丢失，甚至造成肠腔狭窄或梗阻，必须通过营养支持才能改善病人的营养状况，甚至在营养支持的同时还应输注血浆白蛋白，并在输注后静脉注射利尿剂帮助多余的水分排出。如不进行营养支持，炎性肠梗阻的治疗效果很难保证。全肠外营养还有助于减轻外科手术后由于高分解代谢所造成的营养不良，促进伤口愈合，纠正水电解质紊乱。营养支持一直要维持到病人能够正常进食后才能逐渐停用。由于认识到炎性肠梗阻是肠壁的一种炎症反应，因此在炎性肠梗阻诊断成立后应开始给予肾上腺皮质激素如地塞米松，促进肠道炎症和水肿的消退。激素的用量视病情的严重程度和病人的一般状况而定，通常剂量为地塞米松 5mg 静脉注射。每 8 小时一次，应用一周左右后逐渐停药。

治疗开始后应密切观察病情的变化，尤其是腹部体征的变化，经过上述治疗，病人的腹部会慢慢变得柔软，肠鸣音日趋活跃，此时可逐渐停用生长抑素和糖皮质激素。为刺激胃肠道蠕动，同时保护胃粘膜，并帮助清除肠腔内积存的粪便，可用温盐水洗胃和灌肠。对腹部体征已明显缓解但动力较差的病人可应用新斯的明促进肠蠕动。在胃肠道恢复通畅后开始给予普瑞博思帮助胃肠道排空，并维持至能够正常进食。

判断炎性肠梗阻是否缓解应遵循以下标准：由于肠梗阻的症状得到缓解，因此病人的腹胀症状消失，排气排便。由于肠道恢复通畅后肠道内积聚的肠液大量排出，因此绝大多数病人在梗阻缓解后解水样便，通过多年的临床实践，我们认为这是判断肠梗阻缓解的一项重要指标。体检时可见胃液明显减少，变清，不含胆汁（但要确定胃管没有进入十二指肠），肠鸣音由原来的稀少转为活跃，腹部由最初的坚韧变为柔软。

炎性肠梗阻造成绞窄性肠梗阻的可能性不大，应以药物治疗（或称保守治疗）为主，不应急于通过手术的方式解除梗阻。由于此时的肠管高度水肿并致密粘连，甚至呈脑回状，剥离时肠管浆膜面广泛损伤渗血，如强行剥离，势必造成术后炎性肠梗阻进一步加重，同时也为机械性肠梗阻埋下了隐患。由于炎性肠梗阻不是肠管某一处的机械性梗阻，无法通过手术解除，为寻找梗阻部位而进行广泛的粘连剥离除造成更严重的肠壁损伤和渗血外，由于肠壁水肿，愈合能力差，肠蠕动功能短时间内不能恢复等因素的存在，极易造成肠痿，这方面的教训极其惨痛：Bondarenko 曾对 306 例炎性肠梗阻患者施行手术治疗，其中 22 例进行多次手术方能解除梗阻，死亡 90 例（29.4%）；作者医院收治的 1000 多例肠外痿病人中，有相当大一部分肠痿源于炎性肠梗阻后急于手术。而作者单位从 1987—1999 年共收治炎性肠梗阻患者 57 例，全部采用非手术治疗。治愈 56 例，7 例在炎性肠梗阻治愈后择期手术治疗并发症，1 例因肺动脉栓塞猝死。平均治愈时间为 27.6 ± 10 天，最长达 58 天；1989 年 Pickleman 也总结了 101 例炎性肠梗阻，其中 78 例进行非手术治疗，死亡仅 3 例。平均治疗时间 63 天，最短 17 天。

药物治疗得以继续进行的前提是病情不再继续恶化或向好的方面发展。虽然炎性肠梗阻导致绞窄性肠梗阻的可能性极小，但要密切观察病情的变化，一旦肠梗阻的症状和体征出现恶化，甚至出现肠绞窄的迹象，表明炎性肠梗阻的诊断有误，应立即调整治疗方案，直至进行手术治疗。要特别提防误将机械性肠梗阻诊断为炎性肠梗阻，导致机械性肠梗阻发生绞窄。

（五）预防

在很多情况下，炎性肠梗阻是可以预防的，预防的关键是提高对本病的认识。腹腔内任何异物（包括自体血液和组织碎屑等）都能刺激腹膜单核巨噬细胞系统，产生大量细胞因子和炎性介质，造