

超声引导下区域麻醉

周围神经阻滞及置管实用操作方法

Ultrasound-Guided Regional Anesthesia
A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks
and Perineural Catheters



股神经周围导管
经穿刺针置入

穿刺针

股神经

股动脉

神经周围导管

坐骨神经阻滞—臀肌下

臀大肌

筋膜

神经

大转子

股方肌

血管

颈深肌

中斜角肌

前斜角肌

臂丛

原著 Fernando L. Arbona
Babak Khabiri
John A. Norton

主译 陈晔明



北京大学医学出版社

CAMBRIDGE

超声引导下区域麻醉

——周围神经阻滞及置管实用操作方法

Ultrasound-Guided Regional Anesthesia

A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters

原 著

Fernando L. Arbona

Babak Khabiri

John A. Norton

主 译

陈晔明

副主译

陶 涛 赵振龙

主 审

陈晔明 赵振龙

北京大学医学出版社

CHAOSHENG YINDAOXIA QUYU MAZUI

图书在版编目 (CIP) 数据

超声引导下区域麻醉: 周围神经阻滞及置管实用操作方法 / (美) 艾伯纳 (Arbona) 等原著; 陈晔明主译.
—北京: 北京大学医学出版社, 2014. 6

书名原文: Ultrasound-guided regional
anesthesia: a practical approach to peripheral
nerve blocks and perineural catheters

ISBN 978-7-5659-0809-5

I. ①超… II. ①艾…②陈… III. ①周围神经—神
经阻滞麻醉②导管治疗 IV. ①R614.4②R459.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 053054 号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2014-2767

Ultrasound-Guided Regional Anesthesia: A Practical Approach to Peripheral Nerve Blocks and Perineural Catheters
ISBN: 978-0-521-51578-8

by Fernando L. Arbona, Babak Khabiri, John A. Norton

first published by Cambridge University Press 2011

All rights reserved.

This simplified Chinese edition for the People's Republic of China is published by arrangement with the Press
Syndicate of the University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom.

© Cambridge University Press & Peking University Medical Press 2014.

This book is in copyright. No reproduction of any part may take place without the written permission of Cam-
bridge University Press or Peking University Medical Press.

This edition is for sale in the mainland of China only, excluding Hong Kong SAR, Macao SAR and Taiwan,
and may not be bought for export therefrom.

此版本仅限中华人民共和国境内销售, 不包括香港、澳门特别行政区及中国台湾。不得出口。

超声引导下区域麻醉——周围神经阻滞及置管实用操作方法

主 译: 陈晔明

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京佳信达欣艺术印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 王智敏 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 787mm×1092mm 1/16 印张: 12.5 字数: 310 千字

版 次: 2014 年 6 月第 1 版 2014 年 6 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0809-5

定 价: 116.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

译者名单

主 译 陈晔明

副主译 陶 涛 赵振龙

主 审 陈晔明 赵振龙

译 者 (以姓氏笔画为序)

王春艳	香港大学深圳医院
叶 靖	南方医科大学南方医院
刘友坦	香港大学深圳医院
刘晓军	南方医科大学南方医院
孙芬芬	广东省中山市中医院
陈晔明	南方医科大学南方医院
陈雯婷	南方医科大学南方医院
赵振龙	南方医科大学南方医院
姜 好	南方医科大学南方医院
郭培培	南方医科大学南方医院
唐 靖	南方医科大学南方医院
唐建军	南方医科大学南方医院
陶 涛	南方医科大学南方医院
蓝 岚	广州医科大学附属第一医院

译者前言

近几年超声引导的可视化的区域阻滞技术在中国蓬勃发展，广大麻醉医生特别是年青的麻醉医生学习热情高涨。但是中国也有中国的国情，现状是只有大型综合医院和一些经济发达地区的地市级医院的麻醉科才配有用于神经阻滞的超声仪，可选用的教材也不够丰富。一边是巨大的需求，一边是有限的供给，硬件和软件均如此。

凡事预则立。如果总是等有了超声仪器后再开始找书学习或自己摸索，无疑降低了效用，冷却了激情，而且也增加了患者的风险。我们认为可视化的神经阻滞技术一经与麻醉学结合就不可再分割，可以预见到将来我们的麻醉教科书必然会增加相关的章节，使得学生在读本科期间就能接触并建立初步

概念。既然是大势所趋，就应顺势而为。为大家提供一本较为系统、深入、易懂、实用的教材一直是我们的心愿。

感谢北京大学医学出版社为我们架了一座桥。我们的年青医生也非常努力认真，在翻译过程中的确就如原作者所言：教学是一个双向过程，我们教得越多，我们自己学习所得也越多。

希望本书能够为有志于神经阻滞技术的同行们提供有益的参考，帮助同行们为中国广大的患者提供更优质的医疗服务。囿于经验和水平，译文中难免会有瑕疵，请读者包涵并指正。

陈晔明

原著前言

超声引导在区域阻滞中为穿刺和留置导管提供了实时的影像，提高了患者的舒适度，减少了反复穿刺的次数，并且展示了有价值的解剖学信息。这些都最终提高了患者的安全性。所以在区域阻滞中采用超声引导的做法越来越普遍也就不足为奇了。它为临床医生开启了数扇通往新领域的大门，而在之前那些领域曾障碍重重。身为从事区域阻滞的麻醉医生，我们写这本书是面向住院医生、进修医生和有志于将超声理念融入他们日常忙碌工作中的其他医生。

本书介绍超声引导技术在区域阻滞穿刺和留置导管中的应用。我们撰写本书旨在提供一个易读易懂的信息来源，特别着重于在超声成像及阻滞与留置导管操作中的步骤和细节。

全书分四篇。第一篇介绍区域麻醉的基本概念，包括局部麻醉（局麻）药、超声物理学与成像和解剖学。局麻药一章主要阐明外周神经阻滞常用药物的基本药理学概念，更全面、更深入的信息需阅读相关综述。我们的目的是为麻醉医生提供临床常用局麻药简明易记的相关信息。

超声介绍采用了两个独立章节（第2、3章）。第2章讨论超声物理学和成像的基本原理；第3章则涵盖了超声技术在区域阻滞中应用的方方面面，深入讨论了探头操作技巧、

图像优化和难点解决的相关技术。这两章不但易懂，还包含了很多常用的信息和专业术语，所以对于初学者来说，第2、3章很重要。

本书的中间部分（第二、三篇）讨论了超声引导下的单次阻滞，适用于绝大多数麻醉医生繁忙的日常工作。第二篇着重于上肢外周神经阻滞，第三篇着重于下肢。采用超声扫描和引导的时候，对于解剖结构和相对解剖关系的理解是非常关键的，所以每一章都讨论到阻滞区域部位有关的解剖学。每一章都提供了阻滞选择、设置布局、穿刺针定位、局麻药注射和难点解决方案。

第四篇的章节解决超声引导下留置导管实际操作中的导管置入与导管定位的技术，我们认为这是本书的独特之处。

尽管我们是重在总结各种操作以力图提供一个既快且易的参照，但在每一章节具体涉及操作部分的行文描述得如同有个老师带着你一起在实施阻滞，身临其境。而且，我们在每一章设置“要点”或“补充注意事项”短评，以提供更多的建议、提示或指导，帮助学习者提高成功率和安全性。

我们在一个大型医学院医疗中心及快节奏日间手术中心担任老师，这些章节中的很多资料来源于我们的实践。针对所述内容，为了突出我们自己的个人实践体会和观点，在每章最后都有“作者的临床经验”。这样

的讨论旨在为您提供一个“我们是怎么做的”快捷、易懂的参考，同时这些也正是我们在平时教学中经常碰到的提问的答案。虽然我们没有去证明为达到某一特定效果这些就是最好、最优的方法，但我们发现这些要点在我们的实际工作中的确是最有效、最灵敏的。

对于初涉超声的麻醉医生和尝试某一阻滞新入路的学习者，我们认为在动手操作之前最好先熟悉文中关于操作细节的描述部分，

每一章的技术小结可以在后来再快速回顾一下。在我们带教住院医师的时候，我们提倡还是要先做到对于单次阻滞非常熟练，下一步再尝试深入到留置导管技术。

本书是将我们自己运用同时也加以传授的规程进行整合，以期传播给更多的读者。如果您有兴趣在下一个外周神经阻滞时拿起超声探头，那这本书就是为您写的。

(陈晔明 译)

致 谢

如果没有俄亥俄州立大学和所在麻醉科的鼎力支持，本书不可能成稿。我们自己也意识到：教学是一个双向过程，我们教得越多，我们自己学习所得也越多。诚然如此，正是在数年的教习中，住院医生们“迫使”我们变成更好的教员和临床医生，这本书就是我们师生日常切磋互动的产品。我们要感谢俄亥俄州立大学东方医院的许多外科大夫，他们一直对我们的区域阻滞项目非常支持，使我们能更顺利地将最好、最先进的技术应用于我们的患者。

我们还要感谢 Dr. Charles Hamilton，他为我们提供了书中的许多解剖插图；同时感谢 Kelly Warniment，她特为我们提供了介绍超声物理原理的图解。

最后，我们要感谢 Laurah Carlson 小姐作为“疼痛护士”所提供的无私、宝贵的帮助和指导，她辛勤的工作与奉献大大提升了就诊病患的生活品质。

（陈晔明 译）

目 录

第一篇 绪论

1	药理学：局部麻醉药和添加剂	1
2	超声概述	10
3	超声在区域阻滞中的应用	24

第二篇 上肢周围神经阻滞

4	上肢区域阻滞解剖学	31
5	肌间沟臂丛阻滞	36
6	锁骨上臂丛阻滞	48
7	锁骨下臂丛阻滞	57
8	腋路周围神经阻滞	67
9	其他上肢周围神经阻滞	77

第三篇 下肢周围神经阻滞

10	下肢区域阻滞解剖学	81
----	-----------------	----

11	坐骨神经阻滞：近端入路	86
12	坐骨神经阻滞：腘窝外侧 / 大腿远端 入路	98
13	股神经阻滞	113
14	超声辅助踝部阻滞	122

第四篇 外周神经周围导管

15	连续神经周围导管概述	129
16	肌间沟连续神经周围导管	139
17	锁骨上连续神经周围导管	148
18	锁骨下连续神经周围导管	156
19	连续坐骨神经周围导管：近端入路和 腘窝外侧入路	166
20	连续股神经周围导管	178

第一篇 绪论

1

药理学：局部麻醉药和添加剂

(陶 涛 译 叶 靖 审校)

引言

在实施任何安全有效的区域阻滞前，必须掌握最基本的局部麻醉药物的药理学知识。大量的药理学专著和文献描述了药物在起效时间、持续时间、对运动和 / 或感觉的阻滞、组织穿透力和毒理效应方面的相同点和不同点。本章主要概述了周围神经阻滞时比较常用的局部麻醉药物。

本章首先概述了神经的电生理特性，以便更好地阐明局部麻醉药的作用机制，随后阐述了局部麻醉药的结构及周围神经阻滞常用局部麻醉药的关键药理学性质。最后本章概述了局部麻醉药的毒性及其处理，并讨论了周围神经阻滞时局部麻醉药的添加剂。

神经的电生理学特性

划分周围神经最基本的一种方法是根据神经轴突周围有无髓鞘 (图 1.1)。髓鞘主要由脂肪构成，在轴突周围形成隔离层。在周围神经系统中，大部分神经是有髓鞘的结构 (除了无髓鞘的 C-纤维)。这些神经的大小、作用各不相同。最大的有髓鞘神经 (A-alpha) 轴径 $12 \sim 20 \mu\text{m}$ ，与机体的运动和本体感觉功能相关。相比而言，最小的有髓鞘神经 (A-delta) 和无髓鞘神经 (C-纤维) 轴径只有

$1 \sim 2 \mu\text{m}$ ，甚至更小，在传导痛觉和温度觉中发挥作用。

冲动沿着神经的无髓部分传导，形成的电流称为动作电位。无髓鞘神经沿神经轴突传导动作电位是一个连续的电生理活动。

有髓鞘神经动作电位的传导较快，机制稍有不同。在有髓鞘神经轴突上，存在一些无髓鞘的部分，称为郎飞结 (图 1.1)。与无髓鞘轴突的连续传导不同，有髓鞘轴突的冲动是从一个郎飞结跳到下一个郎飞结，称为跳跃式传导。跳跃式传导使动作电位在有髓鞘神经上传导更快。

神经细胞通过细胞外液维持其静息电位在 $-70\text{mV} \sim -90\text{mV}$ 。静息电位主要是通过钠 - 钾 - ATP 酶泵出细胞内带正电荷钠离子使得细胞外的钾离子通过细胞膜进入细胞内而产生。在主动泵出钠离子的同时，细胞内的钾离子被动地外流。这些细胞内带正电荷离子外流并达到平衡时，就会在神经元轴突膜内外形成一个稳定的负值的静息电位。

动作电位的产生是由于在静息电位上出现了一个正性电流的梯度变化。这些变化主要是由于在细胞膜上钠离子浓度及其流动方向发生变化而产生。刺激神经可激活跨膜的钠离子通道，使得钠离子内流。当钠离子进入细胞内，跨膜负电位发生去极化，当接近细胞阈电位 (约 -60mV) 时，更多的钠通道

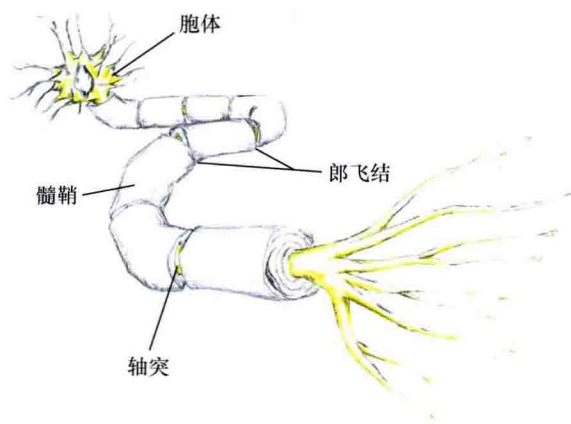


图1.1 有髓神经纤维的郎飞结

被激活，引发神经细胞快速去极化形成动作电位。在钠通道失活前，神经细胞膜发生去极化且电位差可达到+20mV。而静止电位差最终仍由钠-钾-ATP酶的主动转运和钾离子的被动外流恢复。

补充注意事项

局部麻醉药在跨膜钠离子通道蛋白的细胞内一侧发挥作用。通过可逆性地与这些通道结合，阻滞了这些神经轴突的去极化。



图1.2 局部麻醉药的分子结构

局麻药的药效学

局麻药的解离和 pKa

我们把局麻药定义为一类弱碱性药物，其溶解度低且在水里只能部分解离。为了使分子稳定，局麻药以盐酸盐的形式存在，pH值从3到6。

长期以来的临床实践表明某一局麻药的pKa与其起效时间密切相关。但是，许多因素可能影响起效时间，尤其在应用于周围神经阻滞时，这些影响因素包括局麻药的脂溶性，阻滞的类型，麻醉药注射时与被阻滞神经的距离，被阻滞神经的类型和粗细，局麻药的解离程度。

局麻药的pKa及其所处环境中的pH值与其解离程度密切相关（表1.1）。pKa是指某种药物，当其解离的和未解离的形式以50:50存在时的pH值。换句话说，当药物在其pKa时，它们在溶剂中是一种持续解离的、中性的状态，解离与非解离达到平衡。由于临床在神经阻滞时使用的局麻药其pKa远超出细胞外液的pH值，因此在生理状态下的pH值使得局麻药物更加倾向于离子化。但是在生理性溶液中的药物其pKa越低，在可利用的非解离状态的药物就越多。

药物以非解离形式通过神经细胞膜跨膜进入细胞内。因此通常推测可利用的非解离

局部麻醉药的药理学

局部麻醉药的结构和分类

局部麻醉药（简称“局麻药”）由中间的链状结构分别连接两端的亲脂性和亲水性的基团组成。

分子的“头”端是一个芳香环结构的亲脂基团，“尾”端是一个叔胺（中性的）或季胺（带电荷的）的胺类衍生物。构成分子主体的中长碳链，通常通过酰胺键或者酯键与胺类部分相连（图1.2）。根据连接处结构不同，可将局麻药分为酯类和酰胺类。

表 1.1 周围神经阻滞时常用的酯类和酰胺类局麻药的药效学和药物代谢动力学的不同点

药物	类型	效能	pKa	PB%	持续时间	代谢
2-氯普鲁卡因 (Nesacaine®)	E	低	8.7	—	短效	假性胆碱酯酶
利多卡因 (Xylocaine®)	A	中	7.9	64.3	中效	肝
甲哌卡因 (Carbocaine®)	A	低	7.6	77.5	中效	肝
布比卡因 (Marcaine®/Sensorcaine®)	A	高	8.1	95.6	长效	肝
左布比卡因	A	高	8.1	> 97	长效	肝
罗哌卡因 (Naropin®)	A	中	8.1	94	长效	肝

注：A=酰胺类，E=酯类，pKa=解离常数，%PB=蛋白结合率。

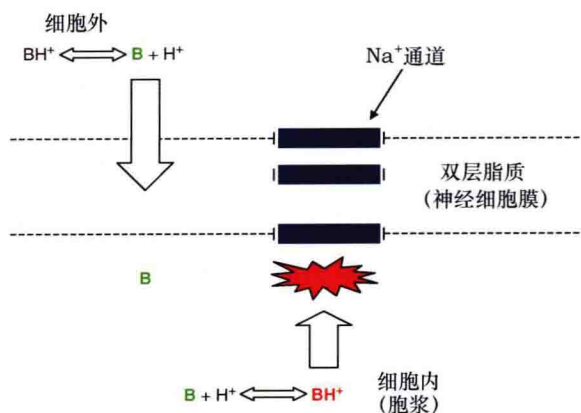


图 1.3 局麻药以非离子化形式跨过细胞膜，以其离子形式影响跨膜钠通道的细胞内部分

形式的药物越多，药物的起效时间越快。虽然这个理论已经被普遍接受，但是仍有例外，如氯普鲁卡因（pKa 8.7）。然而在酰胺类局麻药中，这个推测基本可靠。

一旦进入神经细胞内，局麻药以离子形式与钠通道的细胞内部分结合产生药理效应（图 1.3）。

效能和亲脂性

局麻药的脂溶性是决定药物效能的一个重要因素。脂溶性通常用分配系数来表示，分配系数是指一种药物在两种不同溶剂中非离子化药物浓度的比值：如某水性（离子化的）溶剂（如水等）和一些非离子化的、疏水性的溶剂（如己烷等）。通常分配系数越高

的药物其脂溶性也越高，脂溶性越高的药物效能就越强（表 1.1）。

蛋白结合

循环中的血浆蛋白与局麻药大量结合而使药物失活，仅有那些未被血浆蛋白结合的、以游离形式存在的药物才具有活性。血清 α_1 酸性糖蛋白与白蛋白均对局麻药有较高的亲和力，当药物通过注射部位吸收后，血清中的蛋白会与血中游离状态的药物结合，直到蛋白结合能力饱和。

尽管还有其他一些药理和生理的因素可以影响局麻药的作用时间，但是局麻药和蛋白分子的亲和力与其药效持续时间密切相关（表 1.1）。

药物效应

局麻药通过可逆性地与神经细胞膜上钠通道蛋白细胞内侧部分的结合，阻止细胞动作电位的产生。

非解离的药物穿过细胞膜产生这一作用（图 1.3）。一旦进入细胞内，药物开始电离，与跨膜的钠离子通道内侧部分结合。通过与钠离子通道的结合，局麻药可以防止神经细胞去极化的发生，减少动作电位的形成。

局部麻醉药的代谢

酰胺类局麻药主要经肝降解，其代谢率

主要与肝的血流以及所应用的不同药物有关。通常利多卡因和甲哌卡因比罗哌卡因和布比卡因代谢快。

酯类局麻药主要通过血浆假性胆碱酯酶快速代谢。因此患有严重肝疾病的患者，假性胆碱酯酶缺乏或者含有不典型假性胆碱酯酶的患者，局麻药的代谢时间延长。当酯类局麻药的代谢产物失活时，它们很少能引起过敏反应，因为对氨基苯甲酸是引起酯类局麻药产生过敏反应的因素。

周围神经阻滞常用的局麻药

2- 氯普鲁卡因

2- 氯普鲁卡因（Nesacaine®）是一种氨基酯类局麻药，在 20 世纪 50 年代进入市场，是第一个上市的局麻药。用于周围神经阻滞时起效迅速，持续时间短暂，多被用于不需考虑术后镇痛的短时间手术。2- 氯普鲁卡因常用的药物浓度为 1%、2%（无防腐剂）、3%（无防腐剂）。使用 3% 2- 氯普鲁卡因 20 ~ 30ml 可以产生 1.5 ~ 3h 的外科手术麻醉效果，并且由于其在血浆中代谢极快的特性，与其他常用的酰胺类局麻药相比，其毒性反应非常低。

利多卡因

利多卡因（Xylocaine®）是第一个人工合成的氨基酰胺类局麻药（20 世纪 40 年代），目前仍是应用最广泛的药物之一。用于周围神经阻滞时，药物的起效时间、持续时间、肌肉松弛的程度与所用的总剂量相关。在起效时间和持续时间上，利多卡因都是典型的中效局麻药。上肢或下肢神经阻滞时，用 1% ~ 2% 的利多卡因 15 ~ 40ml 可以产生大约 1 ~ 3h 的外科手术麻醉效果。当药物中添加血管收缩剂如肾上腺素时，可适当增加利多卡因的最大推荐剂量（表 1.2）。

表 1.2 周围神经阻滞时常用局麻药的最大推荐剂量¹

	不添加肾上腺素	添加肾上腺素
2- 氯普鲁卡因	11mg/kg (最大剂量 800mg)	14mg/kg (最大剂量 1000mg)
利多卡因	5mg/kg	7mg/kg
甲哌卡因	5mg/kg	7 ~ 9mg/kg
布比卡因	3mg/kg	3mg/kg
左布比卡因	3mg/kg	3mg/kg
罗哌卡因	3mg/kg	3mg/kg

注：¹ 局麻药毒性反应的数据基于药物静脉注射的动物实验

甲哌卡因

甲哌卡因（Carbocaine®）是另一种常用的中效氨基酰胺类局麻药。在周围神经阻滞时常用的药物浓度为 1%、1.5% 和 2%。在上肢或者下肢神经阻滞时，使用 1.5% 或者 2% 的甲哌卡因可以产生大约 3 ~ 6h 的外科手术麻醉效果。当添加血管收缩剂如肾上腺素时，甲哌卡因的用量和持续时间会相应增加（表 1.2）。对于需要外科手术麻醉而又不需要镇痛的操作，甲哌卡因是一个较好的药物。

布比卡因

布比卡因（Marcaine®, Sensorcaine®）是一种长效的氨基酰胺类局麻药，于 20 世纪 60 年代问世，虽然毒理学资料更安全的新药不断发展，但布比卡因现在仍被广泛应用。布比卡因脂溶性高，因此与其他局麻药相比，效能更强。在用于周围神经阻滞时，布比卡因的浓度在 0.25% ~ 0.5% 时，其较高的 pKa 和较强的蛋白亲和力导致了该药起效较慢的特点。在需要肌肉完全松弛的情况下，使用布比卡因通常可获得完全的感觉神经阻滞，但其仅能部分阻滞运动神经，或阻滞不完全。使用布比卡因可以延长术后镇痛的时间，甚至可持续至阻滞 12 ~ 24h。

左布比卡因

左布比卡因 (Chirocaine®) 是布比卡因的 S- 异构体, 于 20 世纪 90 年代后期研发并上市, 作为消旋布比卡因的替代品, 该药的心脏毒理学资料更安全。左布比卡因的药效学和布比卡因相似, 有相对较慢的起效时间和较长的持续时间。在周围神经阻滞中, 通常使用浓度为 0.25% 和 0.5% 的左布比卡因, 可以获得 6 ~ 8h 的外科手术麻醉效果。

罗哌卡因

罗哌卡因 (Naropin®) 是另一种长效的氨基酰胺类局麻药, 在 20 世纪 90 年代首次上市。在动物模型中, 由于其心脏毒性较之布比卡因更小, 因此在需要大容量局麻药的周围神经阻滞中, 罗哌卡因作为一个更安全的选择, 其应用正逐渐增多。罗哌卡因以单一的 S- 异构体的形式扩散, 此异构体的 pKa 和起效时间类似于布比卡因, 但脂溶性稍低。使用罗哌卡因时, 感觉神经的阻滞作用强, 但运动神经的阻滞作用会由于不同的用药浓度和药物应用的总剂量而不同。与相同浓度和容量的布比卡因和左布比卡因相比, 罗哌卡因的运动神经阻滞效果较弱 (McGlade et al. 1998; Beaulieu et al. 2006)。用于周围神经阻滞时, 罗哌卡因常用药物浓度为 0.2%、0.5%、0.75% 和 1%。虽然有效的外科手术麻醉效果时间多限于 6 ~ 8h 之间, 但随着药物应用的浓度不同, 罗哌卡因的镇痛效果可以延长到 12 ~ 24h。

局部麻醉药的毒性

全身毒性反应

尽管局麻药的毒性反应是局麻药潜在的致命性的并发症, 但毒性反应的发生率相对而言仍很少发生 (表 1.3)。当局麻药注入

到动脉、静脉或周围组织中时, 可发生全身性毒性反应。血液和组织中毒程度可表现为一系列典型的神经系统症状 (耳鸣、唇周麻木、躁动) 和体征 (肌肉痉挛、癫痫大发作)。如果体内局麻药物的浓度足够高, 呼吸系统和心血管系统就会受到影响, 最终导致心血管系统衰竭。心血管系统毒性反应主要是因为局麻药分子与心脏组织的电压门控性钠通道大量结合, 而布比卡因较之其他局麻药物而言, 其与电压门控性钠通道的结合更稳定且结合密度更高, 因此更需要密切关注其促心律失常作用。罗哌卡因和左布比卡因也需要关注促心律失常作用, 但是它们有更大的治疗窗: 有报道指出与布比卡因相比, 它们分别可以使心脏毒性反应的风险降低 40% 和 35% (表 1.4) (Rathmell et al. 2004)。

表 1.3 关于周围神经阻滞时, 局麻药全身毒性反应发生率的研究报道 (未使用超声引导)

	N	#STR	发生率 (例数 / 10 000)
1	7 532	15	20
2	21 278	16	7.5
3	9 396	0	0
4	521	1	20

注: 1=Brown et al. 1995; 2=Auroy et al. 1997; 3=Giaufre et al. 1996 (pediatric cases only); 4=Borgeat et al. 2001. 表格修改自 Mulroy M (2002) Systemic toxicity and cardio-toxicity from local anesthetics: incidence and preventative measures. Regional Anesthesia and Pain Medicine. 27 (6): 556-61.

#STR= 全身毒性反应发生率

表 1.4 周围神经阻滞常用酰胺类局麻药同等剂量时, 心脏毒性的相对风险 (从高到低)

布比卡因

左布比卡因

罗哌卡因

甲哌卡因

利多卡因

回顾局麻药毒性反应的体征和症状，在注射后发生的时间从几秒到几小时，这主要取决于多种因素，包括剂量、注射部位和注射速度（表 1.5 和表 1.6）。例如，行肌间沟臂丛神经阻滞时，相对少量的药物误注入动脉内可在几秒内引起癫痫样发作的毒性反应，而应用固定浓度的大容量的局麻药行肋间神经阻滞时，则可能需要很长时间才会出现（表 1.5）。

表 1.5 能够增加局麻药毒性反应的因素

局麻药的种类
局麻药的剂量
阻滞部位
蛋白结合局麻药的能力降低（低蛋白状态：营养不良，慢性疾病，肝衰竭，肾衰竭等）
酸中毒
周围血管收缩
高动力性循环（可由使用肾上腺素而引起）

表 1.6 不同注射部位局麻药全身吸收的程度（从高到低）

肋间
尾部
宫颈旁
硬膜外
臂丛
坐骨神经

补充注意事项

根据三个独立研究的报道，成人臂丛阻滞时全身毒性反应的发生率为（7.5～20）/10 000 个神经阻滞病例。

在周围神经阻滞时，一次给予大容量的局麻药前，简单的安全检查和注意事项可以提高患者的安全性：用心脏毒性反应小的长效药物（罗哌卡因和左布比卡因），注射前增加回抽试验，限制药物的总剂量。

局部麻醉药物全身毒性反应的处理

当怀疑患者出现局麻药的毒性反应时，麻醉医生应该立即实施治疗和支持处理。实施区域麻醉时，紧急气道开放和心肺复苏设备，急救药品都应备好随时可用。确保气道安全并供氧。如果中枢神经系统毒性反应的症状进展为癫痫样发作，应立即给药终止癫痫发作，通常注射 50～100mg 硫喷妥钠或 2～5mg 咪达唑仑即可获得满意效果。对于引起严重心血管系统衰竭的病例，应该立即实施高级心脏生命支持措施。布比卡因过量引起心室颤动的发生率和致死率很高，对难治愈的病例推荐采取心肺转流。

20 世纪 90 年代后期，越来越多的研究开始关注脂肪乳剂用于治疗局麻药的心脏毒性反应的效果。部分已发表的基础和临床研究发现脂肪乳剂可以有效复苏局麻药所致的心脏毒性反应。在局麻药过量时，通常按照单次注射 1～3ml/kg 体重的剂量给予 20% 脂肪乳剂。

很多理论表明脂肪乳剂治疗局麻药毒性反应具有生物合理性。其中一个理论认为脂质使麻醉药与组织中的受体分开（脂质洗脱），因此减轻或者预防心脏毒性反应的产生（Weinberg, 2008）。随着数据的积累，更多的数据表明，在可疑局麻药过量时，早期使用脂肪乳剂需谨慎考虑。

补充注意事项

脂肪乳剂治疗的给药方案：当怀疑出现局麻药毒性反应时，每 5min 给予 20% 的脂剂 1ml/kg，直至达 3ml/kg，然后给予 0.25ml/（kg·min）持续 3h。

脂肪乳剂治疗局麻药过量的相关信息，包括病例报道和当前的研究，可在 LipidRescue™ 中（www.lipidrescue.org）查询。

神经毒性

区域阻滞时出现的神经毒性可能由局麻药本身，或者是局麻药中的添加剂和防腐剂所导致。当局麻药直接作用于孤立的神经纤维时，可出现某些神经毒性效应，且此类效应多呈剂量依赖性。有关利多卡因的研究发现高浓度利多卡因长时间作用于神经轴突可以产生毒性反应 (Lambert et al.1994; Kanai et al. 2000)，但其神经毒性反应的产生涉及多种因素，包括破坏了神经正常的内环境，改变了神经内的血流等。虽然已有证据表明局麻药具有一定的神经毒性，但是目前按临床推荐剂量使用局麻药物用于周围神经阻滞通常认为是安全的。

外周神经阻滞时局麻药的添加剂

在局麻药中加入添加剂对于外周神经阻滞的起效时间、麻醉持续时间以及术后镇痛有不同的效果。当操作者在决定是否使用此类药物时，应明确添加药物的药理学特性、药物的效果以及全身副作用的情况。根据这些信息，结合所用局麻药的类型以及外科因素和患者因素综合考虑是否使用某一添加药物。

肾上腺素

行周围神经阻滞时，基于多种原因，肾上腺素是一种常用的添加入局麻药的添加剂。在中效局部麻醉药物中，比如利多卡因和甲哌卡因，肾上腺素可以增强阻滞的强度，延长麻醉和镇痛的时间。作为一种强效 α_1 受体作用的血管收缩剂，肾上腺素减慢了局麻药的吸收，限制了其血浆浓度峰值，从而延长了阻滞时间。由于该药对 β_1 受体作用，此药稀释后还可作为局麻药误注入血管的指示剂。

辅助使用肾上腺素可以产生全身效应，包括心跳加速、心肌收缩增强，因此用于有明确心脏病史的患者时应慎重。当阻滞的区域血流减少或者无血流时，应避免应用肾上腺素。由于考虑到缺血性神经毒性，谨慎的给药剂量为1:400 000 (2.5mcg/ml)，或者更少。在神经周围应用较高浓度的肾上腺素会减少神经周围的血供，但是没有证据表明该效应对人体有害。

可乐定

可乐定是 α_2 肾上腺素受体激动剂，可以增强周围神经阻滞时麻醉和镇痛效果，尤其是和中效局麻药如利多卡因和甲哌卡因联合使用时。使用此药可产生剂量依赖的副作用（低血压、心动过缓和镇静）。当总用量<150mg时，这些副作用可以减少到最低甚至可以避免 (Rathmell et al. 2004)。

碳酸氢钠

碳酸氢钠可以提高局麻药的pH值，使其更接近生理pH值，因此在周围神经阻滞时，中效局麻药中添加碳酸氢钠可以加快药物的起效时间。理论上，局麻药非解离形式所占的比例越高，药物跨过神经细胞膜进入到其发挥作用的部位的速度就越快。

在单纯使用利多卡因或者甲哌卡因时，每10ml局麻药中混合1mEq碳酸氢钠有助于加快起效时间，尽管在文献中这种作用并未得到支持 (Neal et al. 2008)。有证据证明，在含有肾上腺素的商业化局麻药制剂（此类制剂的酸性较之单纯的局麻药制剂更强）中添加碳酸氢盐，可以减慢药物的起效时间。同时，添加碳酸氢钠后，可引起局麻药的性质不稳定。当使用高浓度的布比卡因和罗哌卡因制剂时，添加碳酸氢钠会导致药物溶液出现沉淀。

阿片类药物

周围神经阻滞时辅助使用阿片类药物的效果很大程度上仍不明确。目前已有一种药已经被证实在周围神经阻滞时,联合局麻药使用可获得较好的效果——丁丙诺啡,一种阿片受体激动-拮抗剂。研究表明在控制了丁丙诺啡的全身反应后,在神经周围注射甲哌卡因或丁卡因时联合使用丁丙诺啡可以延长镇痛时间(Candido, 2001)。在臂丛神经阻滞时,注射局麻药时肌内注射丁丙诺啡 0.3mg,可使平均镇痛时间达 12.5h。而在局麻药中添加 0.3mg 的丁丙诺啡使之分布于神经周围时,平均镇痛时间可以长达 22.3h。当使用丁丙诺啡时,需关注其副作用如恶心、呕吐、镇静。

地塞米松

周围神经阻滞时,局麻药联合使用合成的糖皮质激素地塞米松越来越引起人们的关注。在中效和长效局麻药中添加地塞米松,可以延长周围神经阻滞时感觉、运动神经的阻滞时间和镇痛时间,但作用的机制尚不明确。

截至目前,大量研究已经证明,在局部麻醉和镇痛治疗中联合使用地塞米松能发挥有利作用(见“推荐阅读”)。在硬膜外类固醇注射时使用地塞米松,越来越受到疼痛医师的欢迎,因为与其他皮质类固醇的药理学特征相比较:地塞米松呈非颗粒性状,且制剂中不含具有神经毒性的防腐剂(Benzon et al. 2007)。但是,应该引起注意,目前认为在周围神经阻滞中,局麻药中添加地塞米松有效的研究通常被指出研究设计非标准化或这些研究的结果并不具有统计学意义(Williams et al. 2009)。

由于这些添加药物(如肾上腺素)具有减少正常神经组织血流量的作用,例如在暴露的大鼠坐骨神经表面应用 0.4% 地塞米松所证实的那样,人们越来越关注缺血性神经毒

性的发生。因此在选择地塞米松作为局麻药添加剂时,应像选择肾上腺素作为添加剂时一样地谨慎考虑,排除那些具有缺血性神经损伤高危因素的患者(如控制不佳的糖尿病,已有神经损伤的或者脱髓鞘疾患)。

在本书出版的同时,有很多临床研究正在进一步评估周围神经阻滞时添加地塞米松的效果。其中,很多研究的方案是在 20 ~ 40ml 的局麻药中混合 8mg 或低于 8mg 的地塞米松。在添加地塞米松成为主流前,现在还需要有更多的研究来进一步评估在神经周围使用地塞米松的副作用、安全性和最佳用药剂量(Williams et al. 2009)。

推荐阅读

- Albright G A. (1979). Cardiac arrest following regional anesthesia with etidocaine or bupivacaine. *Anesthesiology*, 51:285-7.
- Barash P, Cullen B F, Stoelting R K. (2006). *Handbook of Clinical Anesthesia*, 5th edn. Ch 17. Local anesthetics. Lippincott Williams and Wilkins. p. 269.
- Beaulieu P, Babin D, Hemmerling T. (2006). The pharmacodynamics of ropivacaine and bupivacaine in combined sciatic and femoral nerve blocks for total knee arthroplasty. *Anesth Analg*, 103:768-74.
- Benzon H T, Chew T L, McCarthy R J, Benzon H A, Walega D R. (2007). Comparison of the particle sizes of different steroids and the effect of dilution: a review of the relative neurotoxicities of the steroids. *Anesthesiology*, 106(2):331-8.
- Bigat Z, Boztug N, Hadimioglu N, et al. (2006). Does dexamethasone improve the quality of intravenous regional anesthesia and analgesia? A randomized, controlled clinical study. *Anesth Analg*, 102(2):605-9.
- Candido K. (2001). Buprenorphine added to the local anesthetic for brachial plexus block to provide postoperative analgesia in outpatients. *Reg Anesth Pain Med*, 26(4):352-6.
- Drager C, Benziger D, Gao F, Berde C B. (1998). Prolonged intercostal nerve blockade in sheep using controlled-release of bupivacaine and dexamethasone from polymer microspheres. *Anesthesiology*, 89(4):969-79.