



麻醉并发症及其处理



江苏科学技术出版社

麻醉并发症及其处理

林桂芳 曾因明 编著
曹子恩 吴增樾

江苏科学技术出版社

《外科手术并发症及其处理》介绍

这是一部比较大型的关于外科手术并发症的专著。编著者从临床实际出发,对各种外科手术并发症的发生原因、临床表现、预防及其正确处理方法等作了系统的叙述,并注意反映国内外这方面的新进展,可供各科临床医师及医学院校教学参考。目前暂以丛书形式按腹部、胸部、泌尿系、骨科、颅脑、麻醉等专题分册陆续出版。

已出版的有:

- 1.《胸部手术并发症及其处理》
- 2.《腹部手术并发症及其处理》
- 3.《麻醉并发症及其处理》

本丛书特邀王一镗医师负责组织编写工作。

麻醉并发症及其处理

林桂芳 曾因明

曹子恩 吴增樾

出版:江苏科学技术出版社

发行:江苏省新华书店

印刷:镇江前进印刷厂

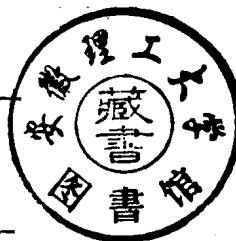
开本787×1092毫米1/16 印张9.5 字数118,000

1986年2月第1版 1986年2月第1次印刷

印数1—5,140册

书号:14196·213 定价1.80元

责任编辑 姚 革



前 言

麻醉是外科手术治疗中的重要环节。欲使手术顺利进行并取得预期效果，必须有良好的麻醉。因此，对绝大多数手术来说，麻醉是先决条件。

麻醉，尤其是蛛网膜下腔阻滞、硬膜外阻滞麻醉以及各种全身麻醉，都直接对病人的呼吸和循环等系统功能产生相当程度的影响，所有麻醉都有其并发症。如果麻醉者对病例选择、麻醉适应症和技术操作等方面掌握不当，则并发症的发生率可明显增加，严重的麻醉并发症可危及病人的生命。所以，重视对各种麻醉并发症的及时预防和妥善处理是十分重要的。

为了普及预防麻醉并发症的知识，介绍在发生并发症时正确处理的要点，编者参阅了国内外有关书籍和近十余年来有关的文献资料，并结合自己的临床经验编写成本书，冀望引起对麻醉并发症的重视。

但限于编者的水平，书中一定存在不少不妥之处，欢迎读者批评指正。

编 者

1984年7月

目 录

第一章 局部麻醉并发症	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 局部浸润和表面麻醉并发症	(4)
第三节 神经阻滞麻醉并发症	(7)
第二章 椎管内阻滞麻醉并发症	(10)
第一节 蛛网膜下腔阻滞麻醉并发症	(10)
第二节 硬脊膜外腔阻滞麻醉并发症	(13)
第三章 吸入麻醉并发症	(21)
第一节 乙醚	(21)
第二节 氟烷	(23)
第三节 甲氧氟烷	(24)
第四节 三氯乙烯	(25)
第五节 氧化亚氮	(25)
第六节 氯乙烷	(26)
第四章 非吸入麻醉并发症	(27)
第一节 硫贲妥钠	(27)
第二节 普鲁卡因	(28)
第三节 氯胺酮	(30)
第四节 γ -羟基丁酸钠	(31)
第五节 洋金花总碱	(33)
第五章 人工冬眠及神经安定镇痛术并发症	(37)
第一节 人工冬眠的并发症	(37)
第二节 神经安定镇痛术的并发症	(40)
第六章 肌肉松弛剂运用的并发症	(43)
第一节 肌肉松弛剂作用机理及分类	(43)
第二节 常用肌肉松弛剂的药理	(44)
第三节 应用肌肉松弛剂的并发症及其处理	(45)
第四节 应用肌肉松弛剂并发症的预防	(47)
第七章 气管内插管术并发症	(49)
第一节 机械性损伤	(49)
第二节 呼吸道梗阻	(50)
第三节 神经反射性并发症	(51)
第四节 缺氧与二氧化碳蓄积	(51)
第八章 控制性低血压并发症	(53)

第九章	低温麻醉和体外循环并发症	(58)
第一节	低温麻醉并发症	(58)
第二节	体外循环并发症	(62)
第十章	人工通气并发症	(69)
第十一章	输血、输液并发症	(77)
第一节	输血反应	(77)
第二节	大量输血	(82)
第三节	中心静脉插管	(84)
第十二章	主要麻醉并发症的诊治原则	(86)
第一节	气体代谢紊乱	(86)
第二节	呼吸道梗阻	(91)
第三节	呼吸失常	(93)
第四节	低血压与高血压	(95)
第五节	心律失常	(103)
第六节	循环骤停	(118)
第七节	急性心力衰竭	(129)
第八节	急性肺水肿	(134)
第九节	恶性高热	(142)

第一章 局部麻醉并发症

第一节 概 述

凡使人体某部分的知觉暂时丧失或减退而意识存在的麻醉均属局部麻醉，如多种神经阻滞、蛛网膜下腔阻滞麻醉以及硬膜外阻滞麻醉等。

一、局部麻醉剂的药理

自1860年Niemann分离出可卡因生物碱后，1905年Einhorn又合成了普鲁卡因，从此局部麻醉技术广泛应用于临床。后又发现了许多新的局部麻醉剂，按其化学结构，Moore将之分为下列六类，即：对氨基苯甲酸酯、苯甲酸酯、对乙氧基苯甲酸酯、 β -二乙基酰氨、W二乙基氨基乙酰-2,6-二甲苯氨基盐酸及1-环己基氨基-2丙基苯甲基盐酸（表1-1）。

表1-1 常用局部麻醉剂化学结构分类

化 学 基 团	局 部 麻 醉 剂
对氨基苯甲酸酯 (Para-amino-benzoic acid esters)	普鲁卡因 (Procaine) 地 卡 因 (Dicaine) 莫诺卡因 (Monocaine) 布 特 新 (Butesin) 苯佐卡因 (Benzocaine) 布大或丁佐卡因 (Butyn)
苯 甲 酸 酯 (Benzoic acid esters)	可 卡 因 (Cocaine) 米替卡因 (Metycaine)
对乙氧基苯甲酸酯 (Para-ethoxy-benzoic acid esters)	因特腊卡因 (Intracaine)
β -二乙基氨基乙基酰氨 (Beta-diethylamino ethyl amide)	纽泊卡因 (Nupercaine) 或 地布卡因 (Dibucaine)
W二乙基氨基乙酰-2, 6-二甲苯氨基盐酸 (W diethylaminoacet-2, 6-Xylidide hydrochloride)	利多卡因 (Lidocaine)
1-环己基氨基-2丙基苯甲基盐酸 (1-cyclohexylamino-2-propyl benzoic hydrochloride)	赛克来因 (Cyclaine)

上述局部麻醉剂中，目前临床上常用的有普鲁卡因、利多卡因、地卡因及地布卡因等，尤以前两种应用最为广泛。局部麻醉剂本身均属弱碱性，为加强贮藏的稳定性，常制成其盐酸盐的形式，故局部麻醉剂注入组织后，首先要有一个中和的过程，然后才能发生麻醉效果。

局部麻醉的产生，是由于麻醉剂与神经直接接触而产生暂时性传导冲动抑制的结果。其效果与下列因素直接有关：

1. 神经解剖特点与局部麻醉剂浓度之间的关系：神经纤维愈细，麻醉剂愈易与其结合；神经纤维愈粗，则麻醉剂与其结合愈难。因此，在混合神经中，感觉神经较运动神经容易受到阻滞，前者只要低浓度麻醉剂即可，后者所需浓度则较高。在感觉神经受影响的过程中，先为痛觉，次为温觉，而触觉及深部压觉最后才受到抑制。人体神经末梢或终板部，只需很低浓度的麻醉剂便可达到麻醉效果。神经有无鞘膜也直接影响麻醉的效果，交感及副交感神经的节后纤维没有鞘膜，故很易直接受麻醉剂的浸润，运动及感觉神经纤维均有鞘膜，麻醉剂仅能于鞘膜结节处渗入后产生效果。

2. 麻醉剂渗透力的强弱：渗透力强的麻醉剂，其弥散范围广，麻醉效果较好，诸如利多卡因、地卡因等，除作局部浸润、神经阻滞、椎管麻醉外，尚可用作粘膜表面麻醉。普鲁卡因的渗透力很差，因此用作粘膜表面麻醉时，其浓度必须大于4%，且仅限于气管及支气管的粘膜表层，滴眼不能起表面麻醉作用。

局部麻醉剂对中枢神经系统的作用：如可卡因吸收后使中枢神经系统先兴奋后抑制，而其他局部麻醉剂则随着剂量增大按以下程序进展，先是安静，继而头晕、不安，最后出现昏迷甚至呼吸停止，说明中枢神经系统的抑制相逐渐增大。

麻醉剂对心血管系统的影响：可使心肌收缩力减弱，传导减慢，兴奋性降低，除可卡因具有肾上腺素样作用使血管收缩外，其他局部麻醉剂对平滑肌具有不同程度的扩张作用。临床上常用利多卡因预防及治疗心律失常。

二、局部麻醉剂在体内的代谢和排泄

局部麻醉剂进入人体被吸收后，因其化学结构不同，代谢和排泄过程也有区别。酯类局部麻醉剂（以普鲁卡因为代表）被吸收后大部分被血浆假性胆碱酯酶迅速分解，部分在肝脏内分解，剩余部分分布在体内各个器官及组织被该处的胆碱酯酶分解。分解产物大部分为对位氨基安息香酸（从尿中排泄）、二乙基氨基乙醇（其中1/3直接从尿中排泄，其余经进一步代谢后也从尿中排泄）及原形，它们从尿中排泄（图1-1）。酰胺类麻醉剂被吸收后大多在血液内与血浆白蛋白结合，其余部分分布在各个器官后经肝脏代谢，其中少量经胆汁进入胃肠道，之后被排泄，大多经肾脏由尿排泄。

故在肝功能不良、严重贫血、营养不良、血浆脂酶浓度降低等情况下，均可延长局部麻醉剂的代谢与排泄，应用时宜慎重。

三、常用的几种局部麻醉剂

一种比较理想的局部麻醉剂，从理论上说，应符合下列条件：①毒性低；②可逆性强；③穿透力强、弥散快；④诱导时间短、维持时间长；⑤对组织刺激性小；⑥能耐高温及曝光而不变质；⑦不产生快速耐药性，能反复使用而不降低作用；⑧全身副作用小。下述几种乃为相对符合以上条件的临床常用局部麻醉剂。

（一）普鲁卡因 又名奴佛卡因，是酯类局部麻醉剂的代表药物，系白色结晶性粉末，易溶于水，市售普鲁卡因都制成其盐酸盐溶液。该药的水溶性溶液很不稳定，曝光过久、久贮

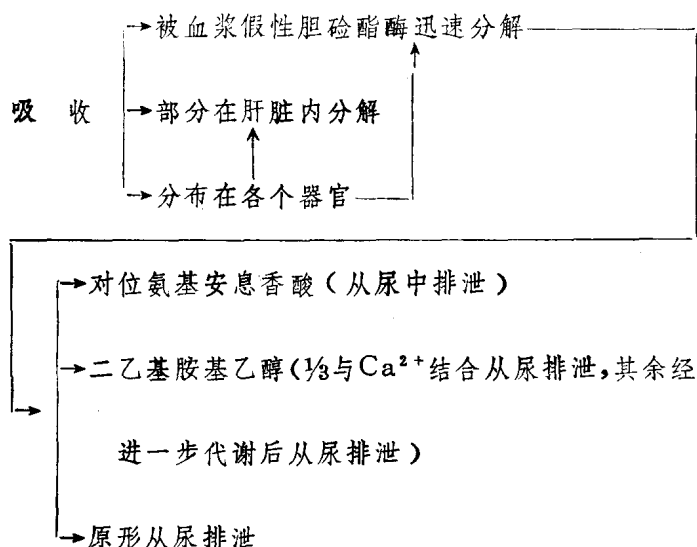


图 1 - 1 酯类局部麻醉剂的代谢与排泄

或加热高压消毒后可变成淡黄或棕黄色，其麻醉效力明显降低。

该药的安全性大，大白鼠静脉注射时其LD50为55微克/公斤。临床上成人一次用药剂量可达1克，诱导时间短，维持时间45分钟左右。加入小量肾上腺素后可延长作用时间达1小时以上。

普鲁卡因的缺点是穿透性较差、弥散作用较弱，因此粘膜表面麻醉即使使用其较高浓度（4%），麻醉效果也不太满意。

临床多用其0.5%溶液作局部浸润；1.5~2.0%溶液作神经阻滞；3~5%溶液作蛛网膜下腔阻滞麻醉。

（二）利多卡因 又名赛罗卡因，是酰胺类局部麻醉剂的代表药物，1948年由Loefgran人工合成。本药的主要特点是穿透力和弥散作用强。其0.5%溶液用作局部浸润麻醉时的毒性与同浓度的普鲁卡因相等，1%溶液的毒性却比同浓度普鲁卡因高50%，而2%溶液毒性高于同浓度普鲁卡因4倍。单次最大剂量为0.4~0.5克。一般用药后3~5分钟即发生作用，平均维持1小时左右，加入少量肾上腺素可使其作用时间延长50%。当利多卡因在血内浓度超过5微克/毫升时，可发生兴奋、惊厥等中毒症状。

由于该药能抑制心脏自动节律性及应激性，临床上除用作局部麻醉外，尚可治疗心律失常。但其最大缺点为易发生快速耐药性，往往因用量加大而导致蓄积中毒。

（三）地卡因 又称潘妥卡因，也属于酯类局部麻醉剂，其优点为作用时间长，一次注射可维持3小时左右，穿透性强，作粘膜表面麻醉其效果较普鲁卡因强10倍，但其缺点为诱导时间较长（15~20分钟），毒性较大。

（四）地布卡因 又称组泊卡因，是最早发现的酰胺类局部麻醉剂之一，具有很强的局部麻醉作用，但毒性较大，比普鲁卡因大15~20倍。故虽有穿透性强、维持时间长、对组织无刺激性等优点，但因其毒性较大，使临床应用受到限制。

（五）丁吡卡因 勃庇伏卡因、麦卡因、布比卡因等都是本药的同名词。与利多卡因都属酰胺类局麻药，但局麻效能要比利多卡因强4倍。由于其作用维持时间较长，对局部血管扩张作用不明显，快速耐受性较小，且我国已有生产，因此国内正在逐渐推广应用。但因其对

运动神经阻滞作用甚小，故在某些腹腔深部手术中，常有肌肉松弛不够的现象。尽管它并无严重的毒性反应，但当浓度增高时，临床上仍有部分病人出现肌颤、恶心、呕吐、眼睑沉重感、头痛等症状。因此，浓度不宜超过0.75%。

第二节 局部浸润和表面麻醉并发症

局部浸润麻醉及表面麻醉作为操作简便的基本麻醉方法而在临床广泛应用，但如对局部麻醉剂的药理及局部麻醉治疗的生理基础认识不清，往往会造成一些严重并发症。

局部麻醉剂引起的全身反应并不罕见。1959年Ireland等报告39,278例应用可卡因及地卡因作局麻者有7例死亡。Eurefenberg报告30,000例扁桃体切除术用地卡因作局部麻醉引起死亡者2例。Schindler总结应用可卡因及地卡因作麻醉进行胃镜检查22,351例，其中3例死亡。上述资料说明，局部浸润及表面麻醉是比较安全的，但也有一定危险性。

一、毒性反应

(一)产生毒性反应的因素 毒性反应是局部麻醉中最多见的并发症，轻者仅为短暂几秒到几分钟的眩晕不适，因此不易被医者发觉，但重者可致死亡。

如单位时间内进入人体的药量过大，血内浓度过高，可引起呼吸中枢及/或循环系统不同程度的兴奋和抑制。血内麻醉剂浓度过高可是绝对性的，亦可是相对性的。前者是指麻醉剂单次用量超过了极限剂量，因此是真正的血内浓度过高；后者是由于个别病人对于某种麻醉剂的反应特别敏感，也即特异反应。

正常剂量的局部麻醉剂注入人体后，是否发生毒性反应，取决于病人对该麻醉剂耐受性的高低，并与药物的吸收率、解毒率以及药物的排泄有关，而影响这三者的，又有以下几种因素：

(1)局部麻醉剂的毒性系数：现已公认以普鲁卡因的最小致死量 800 ± 10 毫克/公斤（小白鼠皮下注射）为标准。一种新的局部麻醉剂的毒性系数，可以下列公式求得：

$$\frac{\text{普鲁卡因的最小致死量}}{\text{某种麻醉剂的最小致死量}} = \text{毒性系数}$$

某种局部麻醉剂的最小有效剂量（效价系数）也可以普鲁卡因的最小有效剂量与某种局部麻醉剂的最小有效剂量之比求得：

$$\frac{\text{普鲁卡因的最小有效量}}{\text{某种麻醉剂的最小有效量}} = \text{效价系数}$$

效价系数与毒性系数之间的比值，称为麻醉指数或治疗系数。

$$\frac{\text{效价系数}}{\text{毒性系数}} = \text{麻醉指数或治疗系数}$$

麻醉指数是临床测定局部麻醉剂安全性最简单的指标，麻醉指数愈大（效价系数大，毒性系数小），安全范围也愈大。如地卡因、地布卡因等其效价系数与中毒系数几乎相等，故其安全范围甚窄，容易产生毒性反应。

(2)单次麻醉剂的总量：根据各种不同局部麻醉剂的一次极限剂量，适当按病员体质强弱的实际情况用药。表1-2系几种常用局部麻醉剂的一次极限剂量。表1-3是几种常用局部麻醉剂采取不同局麻方式的常用剂量，临床应用时可作参考。

表 1-2 几种常用局部麻醉剂的一次极量

药 名	一 次 最 大 剂 量
普 鲁 卡 因	1,000毫克
利 多 卡 因	200毫克, 加肾上腺素可用至500毫克
地 卡 因	100毫克
地 布 卡 因	30毫克
丁 吡 卡 因	国内有用4毫克/公斤无不良反应的报道

表 1-3 几种常用局部麻醉剂在不同局方式时的常用剂量

药 物	局部麻醉药的麻醉方法及常用剂量			
	表 面	浸 润	腰 麻	硬膜外麻醉 (骶或腰部)
普鲁卡因	无 效	0.5% 200毫升	5% 2~3 毫升	2% 50毫升
利多卡因	鼻、咽喉及气管 2% 10 毫升, 尿道 2% 15毫升	0.5% 100毫升 1% 50毫升	—	1.5% 26毫升 2% 20毫升
地 卡 因	鼻、咽喉及气管 2% 4 毫升, 1% 8 毫升	成人最大不超过100毫克, 浓度<0.25%	1% 1 毫升	0.15% 50毫升
地布卡因	鼻、咽喉及气管 0.2% 15 毫升	0.02% 200毫升, 0.05% 80毫升 (通常不用)	0.25% 4 毫升	不用
丁吡卡因	/	/	/	0.5~0.75% 1.52~1.35毫升 (每一阶段神经)

(3) 麻醉药物的浓度: 局麻药液的浓度高低与出现毒性反应呈几何级数关系。例如用 1% 普鲁卡因 120 毫升可使小白鼠致死, 而 2% 普鲁卡因仅需用 40 毫升。因此, 临床上应尽量采用能达到镇痛效果的最低浓度的溶液。

(4) 注射区域血管分布情况: 注入局部麻醉剂后, 药物经血管吸收进入全身血流, 因此, 在头皮、面、颈部及阴茎海绵体等血管分布丰富的部位进行局部浸润麻醉时, 较易出现毒性反应。炎症区域由于血运丰富, 也易引起毒性反应。

(5) 局部麻醉剂对血管的直接作用: 大部分局部麻醉剂使血管扩张 (如普鲁卡因、利多卡因、地卡因等)。也有使血管收缩者 (可卡因)。前者使药物吸收增快, 产生毒性反应的机会增多, 因此, 使用这些药液时, 在没有禁忌的情况下可加入适量肾上腺素类药物, 其目的在于使血管收缩, 延长药物吸收时间, 减少发生毒性反应的机会。

(6) 注药速度: 局部麻醉剂注入速度与发生毒性反应呈正比。若注速缓慢, 身体对药物有充分时间解毒, 发生毒性反应的机会就少。若注速过快, 身体来不及解毒及排泄, 发生毒性反应的机会就多。例如普鲁卡因从静脉缓慢滴入, 共可滴入 3~5 克, 却很少引起反应。但若以 1 克普鲁卡因注入作浸润或神经阻滞, 则很易发生毒性反应。

(7) 其他因素: 肝功能不良者, 机体对麻醉剂的解毒作用降低。其他如身体虚弱、休克、饥饿、代谢过低、高龄等均可增加毒性反应机会。

Richards 认为在饥饿及维生素 C 不足的情况下, 动物对局部麻醉剂的耐受性明显降低,

因此对某些虚弱的病人在注射麻醉剂之前，宜先静脉注射葡萄糖及维生素C。

Collins 很重视体温与局部麻醉剂毒性反应的关系，认为两者是呈正比关系，体温升高可增加药物的吸收及扩散，并强调，在夏季对体温过高的病人应用局部麻醉剂要特别注意毒性反应。

(二) 症状与体征 局部麻醉的毒性反应大体可分为立即或延缓发生两种，前者系操作上的错误，如将大量麻醉剂误注入血管，往往在注药后数秒钟即可发生反应；后者则是经局部吸收后进入血液浓度过高的结果，其临床症状主要为中枢神经及心血管系统的表现。

中枢神经系统先表现为过度兴奋，之后，产生严重抑制，即相继出现不安定、恐惧、烦躁、多语、语无伦次、头痛、头昏眼花、视力模糊、耳内鸣叫、恶心呕吐、手舞足蹈、颤抖及惊厥等一个或多个症状，而后，进入昏迷甚至呼吸停止。普鲁卡因、利多卡因及地布卡因等引起大脑皮层的兴奋较短，而地卡因引起的反应相对地较为显著。

心血管系统的最初表现为，血压升高及心动过速，类似血管收缩剂的反应。继而出现血压下降、心动过缓、出冷汗、面色苍白等周围循环衰竭的表现，以后进入休克，甚至很快导致心跳呼吸停止。

(三) 预防及处理 临床上局部麻醉是否发生毒性反应事先较难估计，下列几项措施可作为预防及处理局麻药毒性反应的参考。

(1) 避免单次用药过量：应注意以下几点：①所选局部麻醉剂的中毒及效价系数必须是已为实验室及临床所确定者；②一次用药量不超过各别药物的单次极量；③以最低浓度及最小剂量来达到临床需要；④操作时需注意避免将麻醉剂误注入血管。

(2) 适量加入血管收缩剂：在局部麻醉剂中加入适量血管收缩药物，可延缓麻醉剂的吸收，并防止其在血内浓度突然升高，这样即可减少发生毒性反应的机会，又可延长局部麻醉的作用时间。除可卡因本身具有血管收缩作用外，临床应用其它局部麻醉剂而又无禁忌时均应加入适量(1:1000)肾上腺素，以策安全。

(3) 以巴比妥类药物作为局部麻醉前用药：早期实验资料认为，巴比妥类药物可中止因局部麻醉剂过量而引起的惊厥。应用巴比妥类药物后可使局部麻醉剂的最小致死量增加四倍。尤其是人类的中枢神经系统发达，因此巴比妥对预防局部麻醉剂毒性反应的效果要比实验资料更为显著。近年来，国内的实验资料认为镇静剂量的戊巴比妥钠(5毫克/公斤)，不能降低小白鼠对普鲁卡因和地卡因的毒性反应和死亡率。安定2.5毫克/公斤可预防小白鼠对普鲁卡因和地卡因的毒性反应，并显著降低死亡率。但目前临床仍多用速效巴比妥类药物(丙烯戊巴比妥和异戊巴比妥100毫克)口服，作为局麻前用药。如在局麻后出现中枢神经系统的兴奋症状，也应根据其症状的轻重而分别给予不同的巴比妥类药物，一旦发生惊厥，尽快从静脉注射2~2.5%苯巴比妥钠。

(4) 维生素C及葡萄糖的应用：对虚弱病人在局麻之前，宜先给予静脉注射高渗葡萄糖及维生素C。

(5) 毒性反应的处理：一旦局部麻醉剂引起毒性反应，应立即采取对症治疗。除上述对中枢的兴奋症状可给予巴比妥类药物外，根据对呼吸影响的量度给予面罩吸氧，甚或气管插管供氧，必要时人工加压给氧，同时静脉输入等渗溶液，促进麻醉剂的排泄。如心血管系统受到抑制而血压下降者，则应采取综合措施维持血压。

二、特异质和过敏反应

特异质和过敏反应都属变态反应。特异质反应的特点是病人接受微量的某种药物后（如1%普鲁卡因2~3毫升）即可引起超常的全身严重症状（紫绀、惊厥、虚脱等）甚至猝死。这类病人死后尸检虽不能找到直接的致死原因，但往往有肾上腺皮质充血、水肿，甚至出血等。

过敏反应则往往是病人在第一次接受某种药物时并无反应，而当第二次再给予同样的药物后，引起皮炎、荨麻疹、关节疼痛、哮喘、血管神经性水肿甚至过敏性休克等局部或全身症状，原因是局部麻醉剂进入人体后与血浆蛋白结合形成半抗原与抗体结合的结果。

特异质反应又称为急性变态反应，过敏反应称为延缓变态反应。特异质或过敏反应一旦发生，后果均较严重，必须警惕。若病史中直系亲属有类似药物敏感史者，用药时需特别慎重，若以往曾对某种麻醉剂疑有特异质及过敏反应者，则应避免使用化学结构相类似的局部麻醉剂。如对普鲁卡因有反应者，不宜用地卡因，可改用利多卡因。

至于是否必须作药物过敏试验，各家看法不一。多数作者认为皮肤皮丘、划痕及眼结膜试验，可给特异质及过敏反应提示良好的线索。但临床上皮试阳性而用药后无反应，皮试阴性而引起严重反应者屡见不鲜。因此凡皮试虽然阴性者，在局麻过程中仍要警惕。

对已发生皮炎、荨麻疹、哮喘反应者，除给予对症治疗外，肾上腺皮质激素对缓解上述症状很有帮助。血管神经性水肿往往使喉头受阻而发生呼吸道梗阻，严重时必须作气管切开。过敏性休克则应紧急地采用综合治疗。

【病例】殷××，女，18岁，作扁桃体切除术，术前曾用0.1%普鲁卡因0.1毫升作皮内小丘试验，阴性。用2%普鲁卡因作局部麻醉，当第一次注药10毫升于右扁桃体前叶，病人即感不适，继而出现紫绀、脉搏细弱以致消失，血压测不到。行人工呼吸、胸廓外心脏按摩，心跳恢复，但呼吸始终未能恢复，经抢救24小时后死亡。死后尸检发现，两肺有间质性水肿、肾上腺水肿、充血等。病理诊断为“过敏反应”。

三、误用药物

偶有将其他药物作局部麻醉剂使用的，宜加警惕。如误将青霉素及巴比妥钠作为普鲁卡因用于腰麻，氯化钙及氢化考的松误认为利多卡因作臂丛神经阻滞等。其原因主要是术者粗心大意，用药前未能仔细查对。

第三节 神经阻滞麻醉并发症

神经阻滞麻醉包括颈丛、臂丛及个别神经干（股神经，坐骨神经，尺、正中及桡神经等）的阻滞。除前节所述有关局部麻醉剂可能引起的各种不良反应外，本节主要讨论临床应用较多的颈丛及臂丛神经阻滞，由于操作上的不慎或局部解剖特点所引起的并发症。

一、颈丛神经阻滞的并发症

（一）误入蛛网膜下腔 颈丛神经是由第Ⅰ~Ⅳ颈脊神经所组成。第Ⅰ、Ⅱ颈脊神经由椎板间隙穿出，其余颈脊神经均由椎间孔穿出。颈脊神经从椎间孔穿出后绕过椎动脉后面，在颈椎横突大结节间所形成的小沟处分为上升及下降支与毗邻的脊神经吻合成环，成为颈丛神经。颈丛神经阻滞是将局部麻醉剂分别注射于颈第Ⅱ~Ⅳ对脊神经处，穿刺时的骨性标志是以针尖触及横突。由于颈椎间孔的方向略呈向前、向下，所以，如果进针过深且其方向由下向上，则有机会使针头滑过横突而误入蛛网膜下腔；临床上有用两个穿刺点（第Ⅱ及第Ⅳ）作三对颈脊神经阻滞，由下向上进针，使针尖正对椎间孔，容易误入蛛网膜下腔。操作时，

让病人头部转向对侧 30° ，肩胛下垫一薄枕，以使横突更接近于表面，但，如果术者过份由前向后进针，也有滑过横突而进入蛛网膜下腔的危险。故进针应从横突外缘略向前、向下，始终与脊神经出椎间孔的方向相一致，这样就可避免误入蛛网膜下腔。同时也应注意针头不宜过长（3~4厘米为宜），进针一般不应超过3厘米，一定要触及横突，注药前必须反复多次抽吸，确证针尖未进入蛛网膜下腔才可注药。

一旦发生误入蛛网膜下腔的意外，病人往往立即发生呼吸麻痹及心跳停止。

（二）颈交感神经阻滞 颈丛神经阻滞的同时，常会遇到在穿刺的同侧有瞳孔缩小，眼睑下垂而使眼球淹没，有时还可有眼结合膜充血、鼻塞、面部潮红、汗闭等现象，此乃局部麻醉剂同时阻滞了颈交感神经之故，此种症状称为Horner氏综合征，对此毋需作任何处理，均能较快消失。

（三）膈肌麻痹 支配膈肌运动的膈神经，主要由第Ⅳ颈神经组成，也有第Ⅲ、Ⅴ颈神经的部分分支参与，因而在颈丛神经阻滞的同时，很易使膈神经也受阻滞而影响膈肌运动，甚或出现胸闷等临床症状，此时肋间肌运动可代偿性增强，故对通气量并无多大影响。如出现胸闷等症状，必要时可给氧吸入。为避免使膈神经受阻滞，局部麻醉剂的浓度不宜过高（常用1.33%利多卡因，1.0~1.5%普鲁卡因，0.1%地卡因）。

（四）喉返神经麻痹 颈丛阻滞时，该并发症的发生率为3%左右，多为单侧性，故一般仅表现为发音嘶哑，如两侧均被阻滞，则可出现严重呼吸困难，此时必须作气管插管或气管切开维持机械通气。其原因主要是进针过深，同时阻滞了迷走神经之故，只要避免进针过深及药物浓度控制适当，喉返神经麻痹的发生率可大大减少。

二、臂丛神经阻滞并发症

臂丛神经由颈Ⅴ~Ⅷ及胸Ⅰ前支组成，这些脊神经根穿出椎间孔后，分别组成上、中、下三条粗大的神经干，它们与锁骨下动脉伴行，一起穿过前及中斜角肌所组成的肌间隙，在锁骨与第一肋骨的交界外侧缘，每一神经干又分成前后两支，于第一肋骨表面进入腋窝前，六支神经又分别重新组合成内、中、外侧三束，然后进入上肢，分别成为桡、正中及尺神经。在臂丛神经的行进过程中，颈部、第一肋骨表面及腋窝部均为神经集中成干、支、束之处，因此临床上作臂丛神经阻滞麻醉，常用的径路有经肌间沟、锁骨上及腋窝等三种。后来，又有高位颈路穿刺方法的介绍。

经肌间沟、锁骨上及高位颈路均从颈部穿刺，颈部含有丰富的大血管及神经（膈神经、喉返神经等），由于进针方向、深度及位置各异，可发生不同并发症。腋窝径路无进入椎管及影响主要神经之虞，并发症较少，但阻滞范围也较小。

（一）气胸 为锁骨上径路最易遇见的并发症，其发生率为0.9~6.1%。胸廓呈圆锥形，肺尖略突出于胸廓，而锁骨上径路的标志是触及第一肋骨。如穿刺过深，针尖即易滑过第一肋骨而刺破胸膜，伤及肺组织，造成气胸。在穿刺过程中，如病人突然发生咳嗽，即应疑及针尖触及胸膜、肺所致，病员可有胸闷、胸痛、气短等感觉，若肺压缩不及25%，可暂不处理，但须严密观察，若症状逐渐加重，肺压缩达40%以上，必须作胸腔穿刺抽出空气，有时甚至需作胸腔闭式引流。如采用其他径路进针，则并发气胸的可能较小。

（二）膈神经麻痹 此并发症虽不如在颈丛麻醉时多见，但采用锁骨上径路其发生率可达30%以上，而肌间沟及高位颈路径路并发膈神经麻痹的可能较小。因麻醉剂浸润到膈神经而引起暂时的麻痹，病员亦可感胸闷，必要时应给予氧气吸入，30分钟左右即可自行恢复。

(三)出血及血肿 穿刺时伤及大血管,可引起局部出血及血肿,此并发症以腋路进针最易发生,因腋路进针是以腋动脉为标志,穿刺沿动脉的上下切线进针,稍一不慎,即易刺入腋动脉。如果发生,可于局部压迫止血,之后,可用热敷帮助吸收。肌间沟及高位颈路进针,有可能伤及颈外静脉,锁骨上穿刺可能损伤锁骨下动静脉等,但均较少见。

(四)神经损伤 该并发症很少见,在任何一种径路的穿刺过程中,都希望病员出现放射状触电样异感,表示针尖已触及神经鞘膜,这样阻滞麻醉的作用比较安全。如出现异感再继续进针,即可损伤神经或将麻醉剂注入神经干内。因此在进行臂丛神经阻滞麻醉时,既要求病员主诉异感,又要避免针尖穿透神经,当病员出现异感,应立即停针,或略退针少许再行注药。上述几种径路中,腋路臂丛神经虽处于浅表,但因该处组织较疏松,故损伤神经的机会甚少。

(五)喉返神经麻痹 喉返神经主要有运动神经纤维主司气管声带的运动。在颈部行进途中,右侧喉返神经行于气管后面,左侧喉返神经行于气管及食管之间。因此无论高位颈路、锁骨上或肌间沟进路均可能有药液弥散而暂时麻痹喉返神经以至发生声音嘶哑。一般毋需作特殊处理,约半小时左右即可自行恢复。

(六)误入蛛网膜下腔或硬膜外腔 从锁骨上或肌间沟径路行臂丛神经阻滞麻醉,误入蛛网膜下腔或硬膜外腔已有报道。高位颈路进路虽尚无误入蛛网膜下腔的报道,但如不慎仍有滑过第六颈椎横突而误入蛛网膜下腔的可能!

(七)交感神经节阻滞 是高位颈路、肌间沟及锁骨上径路很易遇及的并发症,尤以高位颈路更为多见。

三、指(趾)神经阻滞

指(趾)神经阻滞,适用于指(趾)端清创缝合。指(趾)掌面及背面两侧各有一支神经,故每一指(趾)有四支神经支配。指(趾)部阻滞不宜用药过多,每一指(趾)常用6~8毫升,若用量过多,易有压迫局部血管而引起指(趾)缺血坏死的可能。同时,在麻醉剂中应避免加用血管收缩剂,以免血管过度收缩,发生指(趾)坏死。如局部已有感染,则阻滞麻醉有促使感染扩散的危险,一般应以臂丛神经阻滞或低位腰麻替代。

(吴曾樾)

第二章 椎管内阻滞麻醉并发症

蛛网膜下腔阻滞麻醉与硬膜外腔阻滞麻醉同属椎管内神经阻滞麻醉。前者是使麻醉剂直接与脊神经接触产生阻滞，后者是使麻醉剂作用于硬脊膜外腔的具有鞘膜的脊神经根。两者因作用部位及对生理影响不同，故用药剂量、浓度都有显著差别，所发生的并发症也各不相同，现分述于后。

第一节 蛛网膜下腔阻滞麻醉并发症

蛛网膜下腔阻滞麻醉，简称腰麻，是椎管内麻醉最早应用的方法。因其对生理影响不如硬膜外阻滞麻醉理想，故大多腹部及下肢手术均为后者所替代，然而技术操作上较硬膜外穿刺容易，因此临床上应用腰麻者仍占一定数量。现将其临床常见的几种并发症分述于下：

一、低血压

(一)原因 低血压是腰麻后最多见的并发症，据徐州市第一人民医院1978年426例中位及低位腰麻病例统计，有349例(80%)发生了不同程度的血压降低，其特点是收缩压低及/或脉压小。约1/3病例不需处理，15分钟后可自行恢复，多数病例需经快速输液及/或注射小量(15毫克)麻黄素而恢复。血压降低是因腰麻后引起血流动力学改变所致。

腰麻后，由于交感神经的节前神经纤维受阻滞，相应地使节后神经纤维失去对动脉(尤其是小动脉)应有的维持张力作用，进而使外围血管总阻力降低。此时，通过颈静脉窦及主动脉弓的压力感受器作用，未被阻滞区域的血管呈代偿性收缩，这样使已下降的血压可较快地恢复。如阻滞区域过广，超越胸Ⅳ以上，则外周血管总阻力可下降18.8%，右房压力可下降53%，若未被阻滞区域的血管来不及代偿性收缩，则血压的恢复就较缓慢。

交感神经受阻滞后静脉系血管亦扩张，结果使大量(多于70%)血液淤积，回心血量锐减，左心排血量减少，间接造成动脉压下降，如为了防止阻滞平面过高而采取头高脚低位，由于重力作用，两下肢可蓄积血液达600~800毫升，几乎又减少了有效循环血容量的1/10，这样，低血压的恢复就更为缓慢。

交感神经受阻滞后，毛细血管前括约肌及小动脉平滑肌的收缩功能消失，毛细血管前括约肌的调节性开放及关闭功能受到暂时性抑制，因而被阻滞区的微循环血管床容量倍增，血液郁积，结果也造成有效循环血容量的不足。

此外，腰麻后如阻滞了上胸段交感神经节前神经纤维，常可发生心动过缓，若心率低于46次/分，也将使每分钟心排血量减少而引起低血压。

老年病人往往有轻重不同程度的动脉硬化，动脉血管壁弹性减退，故腰麻后更易发生血压下降。儿童由于血管弹性强，即使发生血压降低也能较快地自行恢复。

术前如有脱水及血容量不足，腰麻后血压下降的幅度则更为显著，时间亦相应延长。此时应用升压药只能维持短暂时间，一定要快速输液，待体液及血容量部分纠正之后，血压才

能逐渐回升。

(二)低血压的防治 腰麻后发生低血压乃由于交感神经阻滞、血管扩张、有效循环血容量锐减所致。故应从预防着手,在选择麻醉时,除对已有低血压的病人禁忌腰麻外,临床上尤需注意某些急腹症等存在轻度脱水的病人,他们可并无血压及心率方面的改变,而在腰麻后,发生低血压的程度却往往相当严重。对这些病员事先必须纠正脱水。

恰当控制腰麻后阻滞平面,是防止和减少低血压的有效措施。腰麻平面不超过胸Ⅵ,一般血压多比较平稳。若超过胸Ⅵ,则难免有不同程度的血压降低。因此,应用重比重溶液以调节体位来控制所需的阻滞平面,不宜采用过度头低脚高位。目前,中腹部以上手术大多采用硬膜外阻滞麻醉,以免高位腰麻造成严重低血压。

若已出现低血压,其处理原则不外乎纠正血容量及适当应用升压药。腰麻操作完毕平卧以后,宜立即常规开放静脉以备输液及/或注射升压药物。一般中位(胸Ⅵ)以下的腰麻,即使收缩压下降,只要脉压差保持正常,快速输入等渗葡萄糖液或葡萄糖盐水,增加血容量,血压便可较快恢复。若事先未发现而有潜在脱水的病人,此时应增加补液的量及速度,否则低血压不易纠正。

血压下降过快,且短时间内无回升趋势者,需使用升压药。原则上先用作用温和、间接作用及对 α 、 β 受体均有作用的药物,临床上首选的是麻黄素15~30毫克,其次为苯肾上腺素、去甲肾上腺素及异丙肾上腺素等直接作用的药物。有些医院,常规于麻醉前或腰麻穿刺点作局部浸润时以麻黄素和普鲁卡因混合注射于皮下,以防低血压的发生,也是可取之法。

二、呼吸抑制及其处理

腰麻后所引起的呼吸抑制,一是由于麻醉剂过量或平面过高,在蛛网膜下腔广泛弥散,上限超过了颈Ⅳ,使全部胸椎脊神经和膈神经都遭受阻滞,此时血压下降,呼吸甚微,临床上称此为高平面脊麻或全脊髓麻醉。如麻醉平面继续上升,抑制延髓的呼吸及循环中枢,可使呼吸停止甚至循环骤停。目前一般均用中及低位腰麻,注入蛛网膜下腔的麻醉剂量均未达极量。尤其是连续硬膜外麻醉替代了高位腰麻之后,这种严重并发症极少发生。

另一种呼吸抑制是因阻滞脊神经平面较广,引起多数肋间肌麻痹所致,低位腰麻(胸Ⅹ以下)对呼吸很少影响,且可为膈肌运动所代偿。随着阻滞平面上升,当平面超过胸Ⅱ,呼吸可出现较明显的抑制,有气短窒息的感觉,此时由于潮气量降低,可出现说话无力,甚至有轻度紫绀,这时应予以面罩加压吸氧,由于膈神经功能恢复较快,约十分钟左右即能逐渐好转。

三、头痛

(一)原因 头痛是腰麻后较多见的并发症,也是临床上感到棘手的问题,引起头痛的原因尚不完全清楚,一般认为腰麻后在硬脊膜上造成穿孔,蛛网膜下腔的压力高于硬膜外腔,因此脑脊液不断从漏孔中溢出,当溢出的量超过脉络静脉丛滤出脑脊液量时,使脑脊液压力降低,继而颅内压也下降,这时牵引了脑干,使脑干受压于枕骨大孔,引起头痛。

腰穿时不慎带入了致热原,刺激蛛网膜,使脉络丛滤出脑脊液增加,当超过了绒毛所可吸收脑脊液的能力时,使脑脊液增多,造成颅内压增高,结果亦引起头痛,临床称之为“假性脑膜炎”。有认为女性多于男性,以20~50岁的成年人较多。有人认为头痛的发生与种族及季节等因素也有关系。

(二)预防及治疗 对于腰麻后头痛,应以预防为主,要求麻醉者严格掌握无菌操作,并