

特殊病例的麻醉处理

SHUBINGLI DEMAZUICHULI

江苏科学技术出版社

特殊病例的麻醉处理

《江苏医药》编辑部

江苏科学技术出版社

20156/5

特殊病例的麻醉处理

《江苏医药》编辑部

出版：江苏科学技术出版社

发行：江苏省新华书店

印刷：徐州印刷厂

开本787×1092毫米 1/32 印张10.75 字数230,000
1983年1月第1版 1983年1月第1次印刷
印数1—9,000册

书号 14196·107 定价 1.20 元

责任编辑 胡明琇

序 言

自本世纪中期以来,由于先驱者们的努力,麻醉学已成为一门基础医学和临床医学互相渗透的新兴学科。有人曾将麻醉学的进展概括为“控制”一词,即根据现代的知识和技术水平,不仅痛觉和神志是可控的,其他生理功能,诸如呼吸、循环、代谢等在一定程度上亦是可控的。这种人为的控制和调节措施,包括麻醉技术在内,一般统称为“麻醉处理”。

所谓“特殊病例”,在本书中泛指原来已存在病理改变或生理扰乱较大的某些手术病人,这些病人对麻醉处理有着特殊的要求,如不予处理或处理不当将是危险的。为了提高麻醉的安全性,对这些病例采取有针对性的、合理的麻醉处理极为重要,也是每一个麻醉医生必须具备的基本功。

本书作者曾因明等医师受《江苏医药》编辑部的委托,从我国广大基层医疗单位麻醉工作者的实际需要出发,将多年临床实践中积累的经验教训整理成书,精神是十分可嘉的。相信本书的出版对我国麻醉专业的发展、特别是对临床实践尚少、需要在理论上提高的麻醉工作者能有所裨益。祈望作者在今后的临床实践与研究中,不断总结,充实内容,发展认识,则提高我国麻醉学的水平有厚望焉。

南京军区总医院 李德馨

1982年8月

前 言

麻醉学是现代医学的一个重要组成部分，麻醉工作直接关系到手术的成败和病人的安危。随着医学科学的发展，手术领域不断拓展，对麻醉也提出了新的要求。为了适应我国麻醉专业队伍迅速发展的需要，进一步提高麻醉人员的技术水平和处理特殊病例的能力，我们特约请徐州医学院附属医院曾因明同志编写本书，南京医学院附属医院曹子恩、林桂芳同志分别参加了本书部分章节的编写，最后请南京军区总医院麻醉科李德馨同志审阅了全稿。

全书共分十二章，比较详细地阐述了我国目前临床麻醉中常见的特殊病例的麻醉处理。书中不仅有基本理论的探讨，而且着重介绍了具体的处理方法与经验教训，切合临床实用。本书可供麻醉专业人员和手术科室医务人员参考。

《江苏医药》编辑部

1982年8月

目 录

第一章	休克病人的麻醉处理	曾因明 (1)
第一节	休克的病因、分类和诊断	(1)
第二节	休克的基本病理生理改变	(3)
第三节	监测	(11)
第四节	麻醉前准备	(19)
第五节	麻醉选择与实施	(22)
第六节	麻醉期间抗休克治疗	(33)
第二章	高血压病人的麻醉处理	林桂芳、曾因明 (42)
第一节	病因及病理变化	(42)
第二节	麻醉前准备	(45)
第三节	抗高血压药物与麻醉	(49)
第四节	麻醉处理	(52)
第三章	心脏病人的麻醉处理	曾因明 (58)
第一节	麻醉处理一般原则	(58)
第二节	心脏病人进行非心脏手术的麻醉实施	(75)
第三节	监测	(81)
第四节	几种常见心脏手术的麻醉处理	(83)
	缩窄性心包炎	(83)
	动脉导管未闭	(90)
	二尖瓣狭窄	(97)
第四章	胸内手术的麻醉处理	曾因明 (107)
第一节	开胸后的生理改变	(107)
第二节	麻醉期间呼吸管理	(111)
第三节	麻醉实施	(126)

第四节	各类手术的麻醉管理特点	(137)
	食道手术	(137)
	肺手术	(137)
	胸部创伤急症手术	(142)
	大咯血急症手术	(143)
	气管、支气管成型手术	(145)
第五章	呼吸道梗阻病人的麻醉处理	曾因明 (152)
第一节	巨大甲状腺肿瘤	(153)
第二节	气道异物	(157)
第三节	鼻咽与口腔内肿瘤	(161)
第四节	咽喉脓肿	(163)
第五节	胸主动脉瘤	(164)
第六章	肾上腺疾病手术的麻醉处理	曾因明 (165)
第一节	肾上腺皮质醇增多症(柯兴氏综合征)	(165)
第二节	嗜铬细胞瘤	(174)
第七章	老年病人的麻醉处理	曾因明 (190)
第一节	老年人的生理、病理和麻醉特点	(191)
第二节	麻醉前准备	(198)
第三节	麻醉实施	(202)
第四节	麻醉、手术后管理	(211)
第八章	肝功能不全病人的麻醉处理	曾因明 (215)
第一节	肝脏的病理生理特点	(215)
第二节	肝性脑病与麻醉	(218)
第三节	药物选用	(222)
第四节	麻醉处理	(227)
第九章	肾功能衰竭病人的麻醉处理	曾因明 (236)
第一节	肾脏的解剖生理特征	(236)
第二节	生理生化异常和麻醉特点	(242)
第三节	药物选用	(245)

第四节	麻醉实施·····	(251)
第五节	麻醉期间处理·····	(255)
第十章	胃肠道梗阻病人的麻醉处理····· 曾因明	(261)
第一节	急性肠梗阻·····	(261)
第二节	幽门梗阻·····	(278)
第十一章	剖腹产手术的麻醉处理····· 曾因明	(283)
第一节	产妇的生理、病理改变·····	(283)
第二节	药物对胎儿的影响·····	(288)
第三节	麻醉特点与实施·····	(292)
第四节	麻醉意外与并发症防治·····	(298)
第五节	妊娠中毒症的麻醉特点与实施·····	(303)
第十二章	颅脑外科手术的麻醉处理	
	····· 曹子恩、曾因明	(308)
第一节	脑血流、颅内压与麻醉·····	(308)
第二节	颅内高压的病因与病理生理·····	(313)
第三节	监测·····	(315)
第四节	麻醉的基本方法·····	(319)
第五节	并发症的预防和治疗·····	(326)
第六节	几种手术的麻醉特点·····	(329)

第一章 休克病人的麻醉处理

在休克期进行外科手术是比较复杂的。对麻醉医生来说,手术病人的手术前准备、进行积极而正确的抗休克治疗;手术时机的掌握;麻醉的实施与管理;以及如何在手术创伤下保护机体并促进病人的恢复等,都是一些重要而又值得探讨的问题。

第一节 休克的病因、分类和诊断

一、休克的病因

在六十年代,休克的研究已进入“微循环学说”阶段,即认识到休克的本质不是在于血压的降低,而是微循环的变异。此后,休克的概念通常被认为是组织营养性血液灌注的不足,这在多数情况下,特别是低血容量和心源性休克中可能是正确的,但是在高动力型的败血性休克中,其心排血量可增高或正常,晚近的研究还证明了组织营养性血流亦可以多于正常。因此,细胞无力摄取和利用氧以及酶系的变异就成为休克的关键问题之一。所以,从细胞水平而论,休克应是细胞代谢的严重病理异常,而这种异常的细胞代谢在多数情况下是由组织营养性血液灌注不足所致。

掌握休克的分类有助于了解休克的病因以及加深对休克的识别。

二、休克的分类

根据Hardaway氏分类,将有助于麻醉期间的监测、判

断及处理。

(一) 低血压性休克

1. 皮肤冷型 低心排血量，小动脉收缩。

1) 低血容量休克：低中心静脉压，对静脉输液反应好。

(1) 出血性。

(2) 体液丢失：烧伤、腹膜炎、感染、腹泻等。

2) 正常血容量性休克：中心静脉压可变，对静脉输液反应较差。如感染性休克。

(1) 革兰氏阴性细菌。

(2) 革兰氏阳性细菌。

3) 心源性休克：中心静脉压高，对血管活性药物或主动脉内球囊反搏可有反应。

2. 皮肤温暖型——高心排血量

1) 严重感染性休克：小动脉收缩，动静脉短路开放，预后差。

2) 血管扩张性休克：对血管加压药以及静脉输液有反应，预后较好。

(1) 蛛网膜下腔或硬脊膜外腔神经阻滞。

(2) 血管扩张药物。

(二) 正常血压或高血压性休克

1. 休克代偿期 输液反应良好。

2. 超代偿性休克 小动脉剧烈收缩，高血压。

3. 嗜铬细胞瘤 对 α -受体阻断药有反应。

4. 应用血管收缩药物所致。

三、休克的诊断

对休克的诊断目前尚无统一的标准，应对临床表现进行综合分析，一般认为必须同时具备下列条件方可诊断为休克：

1. 血压降低，收缩压低于90毫米汞柱或低于原血压基数的30%；或脉压小于20毫米汞柱。
2. 脉率快而细弱。
3. 末梢循环明显障碍，如皮肤苍白、湿冷或紫绀等。
4. 出现细胞代谢障碍的生化变异。

第二节 休克的基本病理生理改变

一、微循环改变

组织营养血流的减少是大多数休克的共同点。

休克时微循环的改变主要有以下几个方面：

1. 组织血液灌注量的减少 无论是失血、创伤、中毒性休克，都可以造成有效循环血量的减少，正常反应是儿茶酚胺分泌量增多，使小动脉及静脉收缩，这时虽然血压可以正常，但是微循环的血流量已显著减少，当小动脉和小静脉都处于痉挛状态时，进入毛细血管内的血流量更少，血流速度慢，甚至可以发生血流停滞。休克时血液中儿茶酚胺的浓度一般均高于正常，甚至可高达正常的70~80倍。

非营养性血流或称分流这一概念已受到相当的注意，有些病人（大部分是感染性休克）的心输出量加大，外周血管阻力较低，而细胞仍有缺氧，如果进行血气分析，可以发现其静脉血中的含氧量很接近于动脉血中的含氧量。其原因不十分清楚，可能是血流通过动静脉短路的结果。

2. 毛细血管壁的伤害 其原因包括微循环长期低灌流量而致毛细血管壁内皮细胞缺氧，内毒素的作用，外来或局部产生的蛋白溶酶或其他激肽类物质（如缓激肽）损害毛细血管壁的内皮细胞等。这些原因使毛细血管通透性发生改变，

血管内液可流失到组织间隙中去。当毛细血管内有血液淤滞，血流静压增加时，这种血管内液的外渗更加严重，其结果是血液浓缩，有效循环血量下降，回心血量与心排血量减少，造成了休克的恶性循环。

3. 血液流态的变化 这一变化可以用显微镜配以一特殊的光源在甲皱、球结膜、大网膜、肠系膜、皮瓣等处观察到，可见到血流断续，红细胞与血浆分离，血管隐没，血流变慢，甚至停滞、摆动，红细胞凝聚甚至微血栓形成等现象。

4. 总血管容量的改变 若微循环灌流量减少持续时间过久，或因内毒素、血管活性物质的作用，可使微循环血管平滑肌失去其应有的反应性，破坏了正常的反馈调节机制，致使毛细血管床容积显著增大，使大量的血液瘀滞，造成有效循环血量更加不足，进一步加重了血液动力学的障碍。临床上有些病例需超量输液才能使血压恢复正常，个别病人即使超量输液也无反应，与此改变有关。

5. 弥漫性毛细血管内凝血 以中毒性休克为多。休克时发生弥漫性毛细血管内凝血的原因有：

- (1) 血管扩张，血流迟缓，流态学的改变。
- (2) 局部酸血症（乳酸酸中毒）。
- (3) 存在有促凝物质。
- (4) 毛细血管壁受损。

受损的毛细血管壁成了纤维蛋白和血小板凝集的优先场所。凝血常发生在毛细血管的静脉端或微静脉处，在电子显微镜下，可看到圆形或卵圆形的微血栓，直径10~100微米不等。因此，一旦微血栓形成，就阻碍了微循环血流的出路，使血流阻塞，加重了细胞的缺氧，甚至使组织细胞退变

与坏死，脏器功能衰竭。

此时亦可以发生纤溶，因纤溶作用，小血栓可溶化，毛细血管可再通，但是从休克的预后而言，关键是纤溶发生在细胞坏死的前或后，若在细胞坏死之前，则休克可逆转，如发生在细胞坏死、脏器功能衰竭之后，则休克不可逆。

应当指出，上述改变的要害是细胞组织营养血流的减少，可发生在机体的任何脏器与部位。

二、代谢的改变

休克时微循环营养性血流缺乏，组织处于无氧或乏氧的条件下，此时能够与电子传递系统中的氢结合成水的氧很缺乏，或与新陈代谢相关的酶系变异，结果代谢严重障碍，丙酮酸 $\rightarrow$ 乙酰辅酶A的过程受阻，丙酮酸与H结合而成乳酸，造成体内乳酸积蓄，同时因为葡萄糖分子无氧酵解产生的能量较少，因此，ATP形成及能量储备减少（图1）。当ATP的储备耗竭时，蛋白质和酶的合成受阻，维持钠泵的能量缺乏，结果钠钾泵的主动运转代之以被动的弥散，钠渗入细胞内，而血液中钾离子的浓度逐步升高。最后可导致细胞的结构成分发生破坏，溶酶体膜破裂，强力的蛋白酶逸出，破坏了细胞内精细复杂的结构。

休克时的酸硷紊乱是很明显的，可以产生代谢性酸中毒，血液的 pH_{NR} 、 $[\text{HCO}_3^-]$ 及BE(硷剩余)均明显降低。休克发生后因过度通气所致的低碳酸血症亦十分常见，可致呼吸性硷中毒。引起过度通气的原因是多方面的。在反应性尚好的病人中，休克初期的代谢性酸中毒将会引起肺泡通气量增多，一旦心血管系统稳定，组织恢复正常灌流以后，过量的酸性无氧代谢产物（如乳酸）被代谢，过度通气现象也将消失。当病人的反应性很差时，代谢性酸中毒可以不伴有代

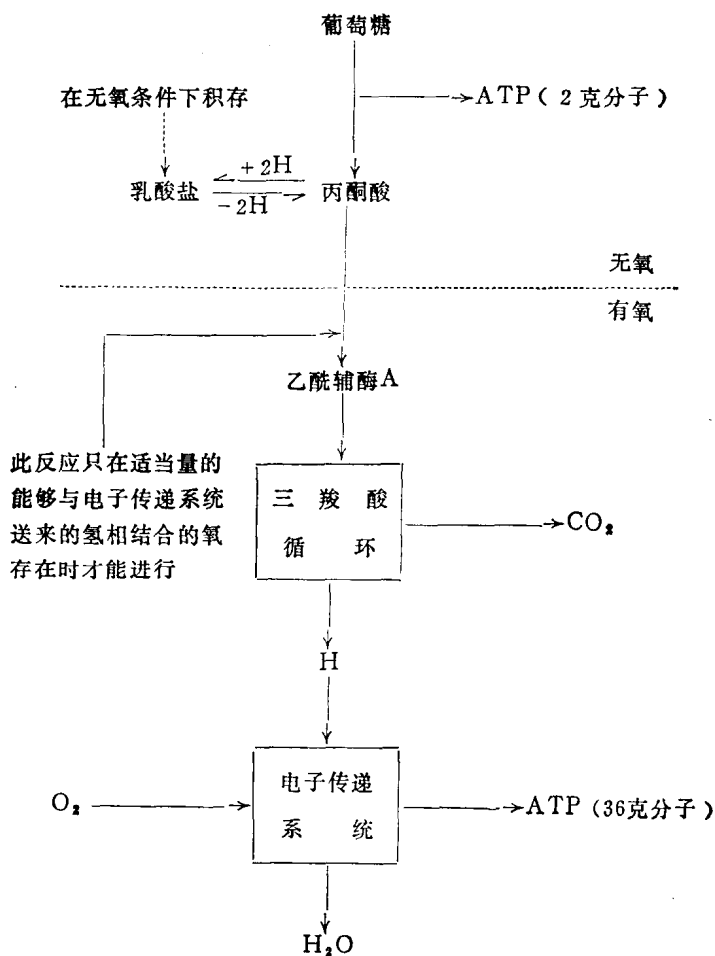


图1 葡萄糖代谢过程

偿性过度通气。有时经治疗后情况好转，微循环灌注恢复，此时血液中过多的酸性物质已被处理或被药物所中和，但是病人仍持续处于过度通气状态，其原因与脑脊液中的 H^+ 活性浓度仍在较高水平有关。另外，动脉血氧分压的降低刺激化学受体亦可反射性地使通气增加。头部外伤的病例亦可以引起过度通气。

三、重要脏器改变

(一) 肾脏

1. 肾血管痉挛 休克初期在有效循环血量下降的同时，肾血流量亦随之下降。肾血流量的下降既与血压的下降有关，又与输入小动脉的强烈收缩、肾血管阻力增高有密切关系，因此出现功能性少尿和肾前性氮质血症(Prerenal Azotemia)。

2. 急性肾小管坏死 肾脏的供血量是很丰富的，虽然血流量可以下降至正常水平的25%，而肾静脉血液的氧含量仍然较高。可以认为，休克时肾实质的血流短路，血液重新分布合并局灶性缺血、缺氧是造成急性肾小管坏死的原因，可致急性肾功能衰竭，出现少尿、尿闭、尿毒症以致死亡。但是只要肾小管基底膜保持完整，仍有少数细胞存活，凭借肾脏惊人的再生肾小管上皮细胞的能力，在积极治疗下仍可能获得恢复。

弥漫性的肾脏细微血管内凝血，可致肾皮质坏死。

(二) 肺 据统计，目前经积极治疗仍未能挽救的病例中，约有1/3是由于生命器官(如心、脑、肾等)直接受到了难以修复的损伤所致，另1/3则由于感染无法控制，还有1/3则是由于休克后发生了急性呼吸功能衰竭的缘故。

休克时肺循环的改变主要是肺动脉压以及肺血管阻力的

增高。动物实验结果显示出血性休克所引起的肺动脉压下降的程度相对地并不如主动脉血压下降的明显，但肺血管阻力的升高却很显著，常可达正常的5倍左右，而且在治疗后，当外周血管总阻力已恢复正常时，肺血管阻力仍保持在数倍于正常的水平。其结果必然是增加了右心的负荷，而右心功能或肺循环衰竭往往是最终致死的重要原因。临床上应用中心静脉压来估量左心及肺循环的情况，虽有一定的价值，但毕竟是很间接和迟钝的指标。临床研究资料指出，肺血管压力增高往往是自左而右的，亦即左房压力最先增高，然后再波及肺静脉——肺毛细血管——肺小动脉——肺动脉——右房——腔静脉，因此，目前测定肺动脉嵌入压（Wedge Pressure）或肺小动脉楔压（PWP）以间接测定左室舒张末期压（LVEDP），对判定左室功能具有重要的意义。

休克时由于儿茶酚胺、五羟色胺、组织胺以及缓激肽等的的作用，肺动脉与肺静脉均可收缩，随着休克的发展，当肺动脉已丧失其收缩力而肺静脉仍收缩时，可致使肺毛细血管内瘀血。瘀血的结果则使肺内毛细血管平均压升高，当其超过血浆胶体渗透压时，就可产毛细血管内液体的渗出。毛细血管壁的伤害，过多地输入非胶体物质的液体，均可促进这一过程的发生。当此渗出速度超过淋巴引流的能力时，则液体就先积聚于肺组织间隙中，后至肺泡中，先后形成肺间质水肿和肺泡水肿。

肺不张的产生与分泌物滞留而阻塞小支气管有关，另一个原因则是肺泡表面活性物质的失活或产生此类物质的肺泡上皮Ⅱ型细胞变性而停产，以致肺泡表面张力增高，肺泡易于萎瘪，形成弥散性肺泡不张，以致形成多数弥散性的或整块的“分流单位”。

病理解剖可见到肺重量增加，肺含水量增加，肺组织可有出血、实变，毛细血管内有凝血块等等。

休克后肺功能衰竭的基本病理生理改变是静脉血掺杂，这是要害。主要是由于肺通气/血流比例失常所造成的，即肺脏某些部位有通气但无血流，有些部位有血流但无通气。低氧血症是主要表现，严重时吸入纯氧亦难以使血氧分压达到正常水平。

（三）心脏 在休克时，心脏的损害可以是原发性的，如心源性休克，亦可以是低血压、低氧血症、败血症、水、电解质以及酸硷紊乱的结果，因此休克时常伴发心输出量降低，即使在高动力状态下，亦常可见心功能障碍。如果胰腺遭受缺血，即产生一种低分子量、对热稳定的、可透析的多肽，称为心肌抑制因子（MDF），可抑制心肌的收缩。

在有肺损害的病例中，往往很难判断低心输出量究竟是由于肺血管阻力增高和右心衰竭引起的，还是由于左心室功能减退引起的。当存在缺氧、MDF或/及其他一些毒素损害心肌时，左心室功能减退，左心室舒张末期压（LVEDP）增高，进而使左心房平均压（MLAP）升高，肺静脉被动扩张、压力上升而损害肺脏，因此当休克发展到一定阶段，此二种因素就联合起作用。因此出现了一种值得注意的提法，即不论什么原因所造成的休克，其晚期都存在有“心源性休克”。

（四）肝脏 休克时可有肝功能受损的表现，如转氨酶升高、血氨升高等。当肝脏解毒功能减弱时，毒性物质可进一步促使休克恶化，常为难治性休克的原因之一。休克时，肝小叶中央区可出现肝细胞变性坏死；有DIC时，在肝小叶中央静脉内可见有微血栓。肝功能的损害在感染性休克中较其他