

# 小儿麻醉专题讲座

中华医学会麻醉学会  
小儿麻醉学组 编

1988. 11

## 目 录

1. 围产期母体、胎儿及新生儿生理·····	1
2. 小儿麻醉前病情估计·····	10
3. 小儿水电解质酸碱平衡特点及术中输液·····	15
4. 小儿全身麻醉和麻醉装置·····	20
5. 肌松药在小儿麻醉中的应用·····	38
6. 小儿“湿肺”手术的麻醉处理·····	45
7. 小儿体温调节的生理与恶性高热·····	49
8. 小儿麻醉的监测·····	51
9. 小儿心内直视手术的麻醉·····	58
10. 小儿腰麻及硬膜外麻醉·····	63
11. 小儿麻醉意外和并发症的处理·····	70
12. 儿科和新生儿重症监护病室·····	78
13. 小儿内分泌疾病与麻醉·····	81

# 围产期母体、胎儿及新生儿生理

华西医大附一院麻醉科 因龙秋

孕妊期间母体发生的一系列生理变化将对胎儿产生影响，新生儿的健康情况又与胎儿发育状况有着密切相关性。因而了解围产期的母体各系统的生理变化及胎儿和新生儿的生理特点，对作好产科镇痛、剖腹产术的麻醉，新生儿的急救处理和新生儿手术的麻醉等各方面均是必备的基础知识。

## 一、孕妊期间母体的生理变化

从受孕到胎儿出生平均为267天，足月时子宫容量最后可达 $30 \times 35 \times 20 \text{ cm}^2$ ，重量从30~60克增至1000克，母体的体重增加9~12公斤，包括胎儿、胎盘、羊水、子宫、乳腺及血容量的增加大约6.0~6.5公斤，其他组织的细胞外液增加约2~3升，其余重量的增加为子宫的脂肪及蛋白贮存。

1. 激素及代谢的变化：孕妊使垂体前叶长大，并通过分泌向肾上腺素及向甲状腺素调整代谢过程，也产生催乳激素作用于泌乳。母体卵巢对维持妊娠在第一、二个月是重要的，此后胎盘成为女性素及黄体酮的主要来源。肾上腺皮质有增生，血浆中皮质激素水平增加，大量胎盘黄体酮在血浆中与皮质激素竞争结合的部位而使游离的皮质激素的比例增加，结果为有轻度肾上腺皮质激素增多的症状。在怀孕第三个月份，醛固酮的产生增加达3倍。女性素、黄体酮、绒毛膜催性腺激素、前列腺素及人体胎盘催乳素等在整个怀孕期产生的量均增多。

胰腺分泌胰岛素增加，可能为对胎盘产生的催乳素增加的反应，催乳素对抗胰岛素的作用，怀孕时对胰岛素的敏感性减低，需要增加内生性胰岛素的分泌以维持内稳状态。母体的脂质增加，硷储减少，使糖尿病病人怀孕后易发生酮症。怀孕后对葡萄糖的肾阈降低，易发生糖尿现象。

孕期的基础代谢率增加大约15~20%，显然与胎儿生长发育的需要的反应相关。母体甲状腺轻度长大，但临产妇的甲状腺机能仍属正常，如游离甲状腺素仍无变化。甲状旁腺长大及分泌甲状旁腺素水平提高以适应胎儿对钙的需要，但血清钙水平仍在正常范围内。怀孕期间为了胎儿及母体血红蛋白的合成和组织生长的需要，约需800mg的铁，因而怀孕期缺乏铁是贫血最常见的原因。

2. 心血管系统的变化：最早发生变化是血浆的变化，在怀孕第6周前即开始有血浆容量增加，因而有血球压积的下降，在怀孕8~12周后则血浆容量与红细胞成比例的增加，以后二者均稳步增加直至28~32周，一直保持于此水平至分娩。在整个怀孕期间，血浆容量可增至50%。总的血浆容量增加超过了红细胞的增加，因而血球压积下降，血液粘度降低，平均血容量约为83ml/kg，可能与醛固酮、女性素、黄体酮及红细胞生长素的活动性提高有关。高血容量反应也可能与胎盘的影响，如同一生理性动静脉分流的反应有关。生理性高血容量对临产妇是有利的，因分娩或剖腹产均将失血，正常分娩将失去怀孕期间增加的血容量的1/3，另外1/3约在产后一周内丧失，而最后1/3在以后的1~2周内失去。产后血球压积增加约4~5%，血浆的减少比红细胞为多所致。在产后红细胞的减少较之红细胞破坏的增加为明显。

在怀孕时母体的血流动力学有广泛的变化以适应血容量增加及代谢的需要。心输出量与血容量的增加相平行。到怀孕28周时达顶峰，与未怀孕时比较约增加50%，并维持于此水平直到分娩。有的研究认为怀孕前20周内心输出量的增加主要靠心率的增加，以后才为每搏量的增加。心输出量增加的部分主要分布至子宫、肾脏、皮肤及乳腺等，约为700~800 ml/min。有的在怀孕后期可有左心室扩大或增厚，若原有二尖瓣病变者可失代偿而发生心衰，因每搏量受限，心率过快使左室舒张期充盈时间不够。怀孕后动脉收缩压有轻度下降，28周左右恢复至原水平，而舒张压的下降超过收缩压，因而脉压增宽，此为外周血管阻力降低所致。中心静脉压无明显变化，对血压影响的因素很多，除血液稀释、血容量增加、心率变化等因素外，如黄体酮、雌二醇、雌三醇水平的增加，及肾素——醛固酮系统的变化，对血管紧张素II的血管敏感性的抑制，及可能受前降腺素的影响等因素均可能有关。

当分娩时心输出量有进一步增加，早期在子宫收缩的间歇期中，心输出量增加约10~15%。在第二产程增加30~50%。生产后立即心输出量达顶峰，约比产前增加80%以上。然后在产后第一个10分钟内下降20~25%，产后第一小时进一步下降20~25%，产后2周回复到正常水平。若分娩采用骶管阻滞，由于镇痛较好而心输出量的增加得以改善，于第二产程时增加23%左右，生产后立即增加59%。

主动脉、腔静脉压迫综合症（仰卧低血压综合症）：1953年Howard研究孕妇仰卧后发生心动过速、血压骤降，右下腹痛、多汗及昏厥等现象，而改为侧卧后即消失的原因，发现股静脉压仅当仰卧位时显著增加，认为下腔静脉受压为其病因，1964年Kerr等从放射学方面证实12个病人中有10个发生腔静脉的完全性阻塞，为在分叉处受子宫底部压迫所致，另二个病人为对髂静脉有部分阻塞。静脉血回心脏可通过侧枝循环，如上行的腰椎静脉、奇静脉及卵巢静脉。椎间静脉丛的怒张，使硬脊膜外间隙及蛛网膜下减小，因而使麻醉时的局麻药用量可减少约1/3。有的产妇由于代偿较好，仰卧可无明显症状或只收缩压轻度下低（如80~100 mmHg），反而不能及时发现给予处理，但因外周血管收缩，胎盘的灌流有减少，对胎儿可产生危险。有低血容量、脱水、出血及削弱母体的代偿机能的情况，如用镇痛剂、镇静剂、代谢性酸中毒、及全身麻醉使血管有扩张作用，特别是麻醉使交感神经受阻滞则更增加了仰卧低血压的可能性。

3. 呼吸系统变化：可能与呼吸中枢敏感性的变化有关。子宫长大使膈肌上抬，胸腔的前后径及横径增加，怀孕5个月后残余气量有进行性下降，呼气末储备量降低，使功能性残气量（FRC）下降约20%。吸气容量有轻度增加而肺活量无变化。肺顺应性未受影响，总的肺阻力有降低，胸壁顺应性降低约45%。但产后即恢复正常。

由于胎儿的需要和呼吸、心脏做功的增加，使氧耗量增加20~30%，当生产时有进一步增加，早期约40%，第二产程可增加100%。在生产过程中由于有氧债，在分娩后氧耗量不会立即下降至正常，因FRC降低及氧耗量增加，当有呼吸抑制或暂停时更易发生低氧血症。

在怀孕前六个月内因心输出量增加，动静脉氧浓度的梯度有缩小，以后因氧耗量增加而心输出量未能相应再增加致二者梯度变宽。血液的携氧能力因血液有稀释，从19.5 ml/dl血降至16.0 ml/dl血。正常怀孕可因过度换气使PaO<sub>2</sub>从92~98升至103。

4. 酸碱平衡：生产时若有过度换气可于早期即发生继发的PH逐渐下降，若第二产程长则代谢性酸中毒可进行性加重，约15分钟下降0.025单位。正常情况下胎儿的CO<sub>2</sub>及固定在

在胎盘处进行交换而进入母体血液循环。使母体一侧的血液PH值下降，氧与血红蛋白的亲合力降低， $\text{PaO}_2$  增加，而胎盘的胎儿一侧血中丧失了固定酸和 $\text{CO}_2$ ，则PH增高，氧——血红蛋白曲线左移，使胎血摄取氧能力增加。

母体过度换气，子宫收缩，肌肉活动性增加，疼痛紧张使体内儿茶酚胺增多，第二产程用力均促进代谢性酸中毒。主要代谢产物为乳酸。仰卧位低血压综合症使回心血量减少，组织灌流量下降，使代谢性酸中毒加重，分娩镇痛好者可减轻。（胎盘母体血的氧释放后则氧离解曲线有左移）。

5. 消化系统：子宫长大使胃向头侧移位，改变了食道——胃所呈角度，十二指肠牵向后上方，胃内压较未怀孕者升高，而食道压降低。用异丙嗪及氟哌啶等易增加反流机会。约1/4产妇有误吸的危险。胃液在25ml以上， $\text{PH} < 2.5$  在怀孕的后3个月胃排空时间延长，与黄体酮的水平增加有关。其有使平滑肌松弛作用。怀孕20周后胃泌激素水平增加，与胃酸分泌增加有关。

肝脏血流量无明显变化，总的脂质增加，血清胆红素、SGPT、乳酸脱氢酶及硷性磷酸酶增加至正常范围上限。血清总蛋白在前三个月有下降，约较正常下降1克/100ml血，循环血中蛋白总量增加，因血浆容量增加，血清白蛋白浓度下降约25%，总白蛋白量无变化。白蛋白/球蛋白比率从2.3降至1.7左右。怀孕期血清胆硷脂酶活性降低，在前三个月内即降至最低点。1965年Shnider的报告，酶的活性在怀孕后三个月后期下降27%，生产时下降15%，产后第二天仍下降32%。此在病人若给琥珀胆硷可使肌肉松弛作用延长（特别在同时给了代谢途径相同的药如阿芳钠影响更大。）

6. 肾功能：怀孕后肾盂及输尿管可发生扩张，此可能与黄体酮等激素分泌，子宫长大引起阻塞及尿道的炎症有关。因此可能发生肾盂及输尿管所含尿液容积加大。也有个别病例报告纯由于孕子宫压迫使输尿管阻塞而引起肾功能衰竭者。在怀孕前三个月即可见肾血流量及肾小球滤过率增加，Dunlop报道在怀孕早期肾血流量增加80%，到最后三个月有所降低，肾小球滤过率增加约50%。肾过滤率/肾血流量的比值早期下降，而最后三个月有增加。Davison等计算24小时肌酐清除率，在怀孕15~28周约为150 ml/min，肾小球滤过率升高可能血清肌酐浓度（或尿素氮）有下降。尿素氮可从 $13 \pm 3$  下降到 $8.7 \pm 1.5$  mg/100 ml血；肌酐从 $0.67 \pm 0.14$  降至 $0.46 \pm 0.13$  mg/ml血。怀孕常有尿糖阳性，肾小管的重吸入作用未能与肾小球滤过率相平行的增加，因而尿糖不能反应碳水化合物代谢的变化。由于仰卧位的影响，在此种体位时排尿量有报告为1.44 ml/min。有人证实仰卧时血浆醛固酮增加。怀孕使全身水份增加6~8升，有80%正常血压孕妇有轻度水肿，逐渐滞钠约500~600 meq。有先兆子痫者有水钠滞留，不一定有明显水肿，而血浆醛固酮、肾素及血管紧张素在先兆子痫病人是减少的，可能醛固酮对保持水肿并非必需。先兆子痫有低蛋白血症，静脉压低，血液浓缩及少尿则较正常孕妇的血管内容量为少。

7. 凝血机能：临产妇常有高凝状态，为凝血系统及纤溶系统变化所致。临产时纤维蛋白增加可达400 mg/100 ml血，常有VII因子、X因子增加，V因子、IX因子也有可能增加，纤溶系统活动性降低（尿激酶urokinase）抑制胞浆素原变成胞浆素。血小板计数可增加或无变化，但thromboxane升高可能与血小板凝集作用增强有关。有人在怀孕或生产时及产后发现有纤维蛋白的降解物，可能有低度的或暂时性的血管内凝血。有些因素均在怀孕时有助于造成高凝状态，有潜在发生血栓形成的危险。

## 二、胎儿的生理

1. 胎盘：胎盘为母体与胎儿相互关联的部位，提供胎儿与母体物质交换的场所，包括了靠母体一侧的基底蜕膜和靠胚胎部分叫绒毛膜。属母体部份的组织包括了子宫的血管，子宫内膜基质及腺体。属胚胎性的组织为绒毛膜绒毛附着在绒毛板上。胎盘为扁圆形；最终的重量约相当于胎儿的15%。胎儿面为羊膜及充满液体的羊膜囊，胎盘中心与脐带相连。胎盘的母体面埋在子宫壁内，一直到生产时在开始分离。胎盘由15~28个节段的绒毛叶组成，每个绒毛叶包含有胚胎性血管、绒毛膜绒毛及绒毛间间隙胎盘为暗红色，主要为胎儿血红蛋白造成，若胎盘呈苍白色为胎儿有明显贫血。

母体血液通过子宫内的小螺旋动脉进入到绒毛膜间间隙的基部，至足月时约有120根此等小动脉在此处供给胎盘的血液，此为氧合血围绕着绒毛膜，由于螺旋小动脉压力高，约70~80 mmHg，致进入绒毛膜间间隙呈喷射状。流经此间隙后血液去氧合，从静脉开口处回至绒毛膜间间隙基底部，其静脉压只有8 mmHg。胎儿的血液通过两根脐带动脉从脐带至胎盘，分支供给胎盘靠胎儿面的每个绒毛叶，分支后变细，最后在绒毛膜的绒毛中成为毛细血管攀，此处血液从母体血循环来的血液（绒毛膜间间隙的血）获得氧气及物质交换，再回到小静脉中，然后离开绒毛叶，最后汇成脐静脉回至胎儿。

2. 胎儿血液循环：除肺循环及体循环外，还有第三个组成部分即胎盘通路。胎盘通路由脐血管及胎盘血管组成。胎儿循环与新生儿或成人不同之处为：(1)有解剖上的分流，一为卵圆孔，一为动脉导管，另一个为静脉导管，引流从胎盘通过脐静脉回来的血液与下腔静脉相连。(2)有一个能起肺的交换作用的胎盘循环。(3)直接通过肺循环的血液很少，仅3~7%。氧合血在胎盘进行交换后通过脐静脉进入胎儿腹壁肚脐，经肝的左叶、右叶之间，一部分血液经血管的分支灌注肝脏，而大部分继续经过静脉导管至膈下处进入下腔静脉。腔静脉血液大部分经卵圆孔至左房，少部分从右室至肺动脉，其大部分通过动脉导管进入降主动脉。一部分通过肺循环至肺动脉。左房接受大部分来自卵圆孔、小部分来自肺静脉的血，然后经左室至主动脉供给冠状血管及上肢、头部的血循环。降主动脉最后分为左右两支髂动脉，并从此髂动脉发出二分支为胃下动脉，向上行围绕膀胱经脐带离开腹部，此即两根脐动脉。在胎儿循环中有三处有血的混合，(1)卵圆孔、(2)动脉导管（由肺动脉至降主动脉）(3)静脉导管，使脐静脉与下腔静脉相连。

3. 羊膜与羊水：羊膜及羊膜腔在第一周即在胚胎发育，最终围绕胎儿，此腔仅被脐带穿过而进入胎盘。羊膜腔内充满羊水，包绕胎儿，足月时达1升左右。怀孕早期羊水来源于羊膜及通过胎儿的皮肤而来，大约16周时胎儿尿开始排出，使羊水增加，当胎儿吞咽后又减少，进入胎儿消化道的液体主要被吸收入血循环，最后大约每天有500 ml被吞下，羊水的量受此等因素的调整，如下咽有阻碍，羊水积聚而产生羊水过多（超过2升）。当尿液过少或无尿，如如肾发育不良或输尿管阻塞在已成熟的胎儿或有死胎则羊水过少。

羊水使胎儿相对有一些活动度，并可起缓冲作用而免受外力损伤。使胎儿体温能保持稳定。在产程的早期，当子宫收缩以建立水压力量，而使液体的压力集中到子宫颈，使之有正常的扩张及使胎儿下降。

3. 胎儿的气体交换：胎盘有多种重要的功能，最重要的作用之一是充当了胎儿的肺。在胎盘部位胎儿与母体的循环并列在一起，每一个循环单位被一相对较厚的膜分开，提供了二者

之间进行气体交换的结构基础，胎盘的功能似肺，基本不同点为根据各自的循环与另一个之间的关系来调节气体交换，其只有肺的效率的  $1/50$ ，从母体血输送氧至胎儿为在绒毛间间隙进入到胎儿血循环中，而  $\text{CO}_2$  从胎儿血循环向母体血弥散，与相互间气体的各分压差有关，自高分压向低处弥散。在母体与胎儿的循环之间正常组织相隔的膜厚度为  $3.5 \sim 5.5 \mu\text{m}$ ，对氧弥散的影响较  $\text{CO}_2$  为大。在胎儿脐动脉血中  $\text{PO}_2$  为  $16 \text{ mmHg}$ ， $\text{PCO}_2$  为  $46 \text{ mmHg}$ ，母体血（绒毛间间隙） $\text{PO}_2$  为  $40 \text{ mmHg}$ ， $\text{PCO}_2$  为  $38 \text{ mmHg}$ ，脐静脉血  $\text{PO}_2$  为  $29 \text{ mmHg}$ ， $\text{PCO}_2$  为  $42 \text{ mmHg}$ ，因而  $\text{PO}_2$  自母体向胎儿血中弥散，从  $16 \text{ mmHg}$  上升至脐静脉血的  $29 \text{ mmHg}$ ，而  $\text{PCO}_2$  自脐动脉的  $46 \text{ mmHg}$  降至脐静脉的  $42 \text{ mmHg}$ 。在生产时子宫收缩使宫内压升高，胎盘血流降低，可能的一个代偿机制为当收缩时，在绒毛间间隙的电容量增加，使有更多的血以助气体交换，当子宫收缩的间竭期则气体的交换又可恢复正常。正常胎儿能耐受子宫收缩发生的血流变化，但若子宫胎盘灌流处于边缘状态或已有不足，收缩时可使胎儿遭致缺氧缺血的影响。母体若有严重肺炎、哮喘发作、充血性心力衰竭、抽搐时的呼吸停止等使母体有低氧血症而影响胎儿，生产时子宫收缩过于强烈或频繁，或当母体仰卧发生低血压综合症，使子宫压迫下腔静脉，造成胎盘血流受阻导致胎儿供氧不足。

4. 胎儿的成长：胎儿以  $32 \sim 36$  周增长最快，以后则减慢，因为子宫受限及胎盘不能有效的供应足够的营养。胚胎发育分三个阶段，最初为细胞数量的增多，其次为增多及长大，以后为明显的在孕妊后期为增大。在此生长发育过程中，有任何生长发育受阻可使一些细胞数目减少，或细胞大小不足，结果为受患器官发育不全等。

胎儿的情况可用听诊器置于母体腹部听测胎心，以了解当胎儿活动的瞬间或子宫收缩时心率的变化模式，估计能否任其自然分娩，还可用超声技术以估计胎儿成熟程度，及有无大的发育缺陷，及胎盘、胎儿的位置等。在生产时可根据电胎心率的监测及胎儿血标本（从头皮采血）测  $\text{PH}$  以估计胎儿在产程中的情况。可用一弹簧金属电极插入头皮以记录胎心活动，经子宫颈插入一子宫内导管以记录子宫收缩及舒张时压力变化，但此直接监测方法需行破水及有一定程度的子宫颈松弛才易施行。另尚可用体外胎心电极放于母体腹部，体外记录子宫活动可用产力阵痛仪（Tocodynamometer）用皮带系于母体腹壁，子宫收缩而出现周期性紧张反应，记录出收缩频率和周期，但不为压力的量的变化，其缺点为需仰卧。胎儿的氧合与子宫胎盘及脐血流状态，母体血的氧合及胎儿血细胞对氧的亲合力等因素有关。电胎心监测可了解胎儿对缺氧的应激反应的特征，连续同步观察心率及宫缩可见心脏的活动性有周期变化，心率的减慢是危险的征象。正常胎心心率在  $120 \sim 160$  次/分，宫缩时在未成熟的胎儿则趋向于较快的心率，但仍在此范围内。当超出此正常限度而时间少于 2 分钟的暂时性变化称为加速或减速，而心动过速为持续  $>160$  次/分，心动过缓为持续  $<120$  次/分。当母体有发热、绒毛羊膜炎、可使胎心心动过速。心动过速尚与慢性缺氧有关。在胎儿急性缺血缺氧时，在恢复前常为心动过缓，而应恢复时可有暂时性的心动过速。此与胎儿心率的变异能力减少有关。胎儿的运动常与暂时性心率加速有关。心动过缓最常见原因为胎儿有急速发生的低氧血症的最初反应，低氧血症可刺激主动脉弓的化学感受器，迷走活动性增加可反射性心动过缓。恢复时常有反射性心动过速。慢性缺氧后期也常出现心动过缓，心率可降至  $100$  次/分以下，心率的变异性减低或消失，当有严重低血压及酸中毒可导致对胎儿的此种影响。心率示波的正常锯齿状消失，成一低平的接近直线形。

### 三、新生儿生理

新生儿出生后面临的环境完全改变，使之处于生理性的紧张状态。生产过程给母体的麻醉药物或其他药品均可影响婴儿。初出生后早期各个系统均要适应环境的变化，有的甚至需有一过渡时期，以适合婴儿的情况，最终成为与成人一样的生理功能状况，出生时的成熟程度及适应速度与妊娠情况或怀孕周数有关。新生儿一般指出生后28天内。

1. 呼吸方面的基础：胎儿经产道出生时胸部受挤压，可自口腔排出35ml左右液体，出生后胸廓再膨胀，此被排出的液体被空气进入气道代替。出生时Ⅱ型肺泡细胞很快即释放其表面活性物质（磷脂类）进入肺泡间隙。有许多因素可刺激新生儿开始第一次呼吸，如声音、触摸、温度、重力作用等，出生时的感觉活动性突然增加，激活网络系统及呼吸中枢，因此原来对呼吸尚无刺激作用的氧及CO<sub>2</sub>的浓度，现能产生刺激，第一次呼吸的开始可能需要30cmH<sub>2</sub>O或更大的吸入压力，但很快即建立了30~50ml/kg的功能残余气量（FRC）。肺中遗留的液体靠肺的淋巴引流及肺毛细血管来清除。在呼吸开始后动脉氧张力迅速上升，导致肺血管阻力的下降，使约100ml血进入肺循环，肺血流量增加，同时由于脐带的钳夹，阻断了脐静脉使下腔静脉回血减少，左房压超过右房压而使卵圆孔关闭。动脉血氧张力上升，动脉导管的平滑肌收缩，常在10~15小时内完成生理性的关闭，心脏及肺的变化是相关的，通气改善了肺的血液灌注及表面活性物质的释放，此又进一步改善通气，表面活性物质的合成有赖于良好的氧合及酸硷状况。

出生数小时后婴儿潮气量约为6ml/kg，频率30~40次/分，体重小于1.5kg者，呼吸频率在最初2个月约50~60次/分，但VD/VT=0.3，与人相似。而肺泡通气量大约相当于成人2倍（150ml/kg/min），为因新生儿代谢高所致，故改变吸入氧浓度能很快影响PaO<sub>2</sub>。出生后数分钟FRC即达30ml/kg左右，肺的顺应性在出生后数小时即从1.5ml/cmH<sub>2</sub>O升至6ml/kg cmH<sub>2</sub>O，一周末升至与成人相似。新生儿的胸壁顺应性好，约较肺顺应性高5倍，而成人二者相等。婴儿的呼吸储备能力较小，要增加肺通气主要靠增加呼吸频率。由于胸壁顺应性好，可改变形状，在生产时易通过产道及出生后呼吸所需作工较少，但使FRC及呼吸储备量少，易受低氧影响。胸膜腔的负压较成人少，导致小气道容易闭合，易发生肺分流及低氧血症，因FRC低，故在新生儿常用持续正压进行通气。气道阻力从出生第一分钟的约90cmH<sub>2</sub>O·L<sup>-1</sup>·S<sup>-1</sup>降至24小时的25cmH<sub>2</sub>O·L<sup>-1</sup>·S<sup>-1</sup>，此时维持正常潮气量，胸内压变化只需5cmH<sub>2</sub>O即可。

正常情况下新生儿氧耗量约7ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>，相当于成人的2倍。刚出生的呼吸商较低，为0.7，到一周末升至0.8，新生儿PaO<sub>2</sub>较成人低，约10~10.7kpa（75~80mmHg），PaCO<sub>2</sub>亦偏低，约4.7kpa（35mmHg）。

出生时其化学感受器即对PO<sub>2</sub>、Pco<sub>2</sub>及PH有反应。Po<sub>2</sub>主要通过颈动脉体及主动脉体的围周性的化学感受器而起作用。而Pco<sub>2</sub>及PH主要作用于中枢性延髓的化学感受器。

新生儿吸入气中CO<sub>2</sub>浓度增加可使通气量增加，CO<sub>2</sub>反应曲线的斜率与成人相似，但其PaCO<sub>2</sub>正常即较人为低，故其CO<sub>2</sub>反应曲线与成人相比是向左移的。增加吸入气中O<sub>2</sub>浓度可抑制呼吸，PaO<sub>2</sub>降低可刺激呼吸，但只能短暂时间对通气产生影响。在冷环境中新生儿不对低氧起增加通气量的反应，仅可见对呼吸的抑制反应。在第一周以后，低氧血症可不同程度增加通气，高碳酸血症可增强对低氧血症的通气反应。



未足月婴儿呼吸功能可发生以下问题：(1) 由于血液及气在肺内分布不良可有  $\text{PaO}_2$  降低，也可能因胸壁顺应性增加或吸气肌肉活动性减低使肺容量减低及小气道关闭增加所致。(2) 在同样的氧张力下，未足月者的血氧含量比足月者少，因氧合血红蛋白解离曲线右移，血液释放氧基组织的容量减少。(3) 与成熟新生儿比，糖原贮存减少，因而对低氧造成的组织损害的保护作用减低。(4) 对  $\text{CO}_2$  通气反应曲线的斜率较成熟者为平坦，因而对高碳酸血症的反应较差，对低氧血症反应也差。(5) 未足月婴儿试图吸气更长些以对抗呼吸道阻力。(6) 未足月者呼吸作工耗氧较足月者多。(7) 未足月者对化学的敏感性较差，呼吸常明显不规则，常出现无呼吸的暂停现象。

新生儿头的比例相对较大，颈短及肩、胸均窄，舌大与口咽部相比不相称，使放入咽喉镜片不方便，并影响喉头暴露，此等解剖学的差异对作气管插管造成一定的困难。声带位于颈4椎体下缘平面，大约4岁才与成人水平相同（颈5或颈6），因此婴儿喉头位置较高而靠前份，婴儿的会厌常倾斜向咽后壁成45度，声带所成角度较成人向前及向下。足月婴儿气管长约4cm，直径6~8mm，易插入右总支气管。小儿气道最窄处在环状软骨水平，此处为完整的软骨环，易受损伤，轻微水肿即易使气道变窄。新生儿1mm的粘膜水肿在环状软骨处可减少气道的面积多达60%。

2. 循环系统特点：脐带钳夹后则脐血流停止，右心房压力下降，同时开始呼吸后肺循环阻力减低，肺血流量增加，使左心房压上升，原来右心房与左心房间压差减小，结果为使卵圆孔关闭。肺血管阻力在  $\text{PaO}_2$  增高、 $\text{PaCO}_2$  降低及PH升高的影响下逐渐下降，右房压可进一步下降。动脉导管与其他血管不同，有螺旋计排列的致密的平滑肌，在靠近肺动脉端的此种平滑肌应卵圆孔关闭及开始呼吸后， $\text{PaO}_2$  增加的刺激下发生收缩而使动脉导管关闭，此种生理性的关闭在10~15小时完成，但永久性的闭合需在纤维化形成后大约2~3周才能完成。在胎儿时期此导管的保持开放与前列腺素  $\text{E}_1$  及  $\text{E}_2$  的释放有关，有可使平滑肌松弛。接近足月胎儿小量  $\text{PaO}_2$  的上升即可使导管有明显收缩的增加，若因缺氧等因素，由于前列腺素  $\text{E}_1$  及  $\text{E}_2$  作用，可使动脉导管保持开放。若出生后4个月仍保持开放，则可能为动脉导管缺乏间质的平滑肌所致。

出生时心率平均130~160次/分，至5岁渐降至100次/分左右。新生儿血压较低，平均收缩压  $10.7 \pm 2.1 \text{ Kpa}$  ( $80 \pm 16 \text{ mmHg}$ )，平均舒张压  $6.1 \pm 2.1 \text{ Kpa}$  ( $46 \pm 16 \text{ mmHg}$ )。新生儿单纯的低氧即可导致低血压，心动过缓是常见的反应，在婴儿心输出量的增加有于心率的增加，因此低氧导致的心动过缓，随后及发生心脏阻滞及停跳。心室纤颤在新生儿是很不常见的。新生儿对体位的反应的代偿差，将婴儿置于头高位，血压可有明显下降。若血容量减少25%可出现显著的心运过速，为颈动脉窦压力感受器的反射所致，15分钟后可恢复。当新生儿出生初期两个心室的心输出量共为400~500 ml/kg/min，最初左心室输出较多，因为分流通过动脉导管及卵圆孔。一周末两个心室的输出量在通道闭合后则为一，达到150~200 ml/kg/min，出生后随着外周血管收缩，心输出量下降，血压逐渐上升。在新生儿外周温度比中心体温约低2℃，此为有适当心输出量的一个较为敏感指标。足月新生儿的心脏指数为3.3 升/分/ $\text{m}^2$ ，未足月者可达5.5 升/分/ $\text{m}^2$ 。新生儿心肌收缩能力较成人差，但若PH正常，因其对无氧代谢有较大的反应能力，心肌较成人更少发生低氧。

3. 体温调节：新生儿体温易受环境影响，其原因为新生儿体表面积与体重的比率大，按

重量约大于成人3倍；即使足月者皮下组织亦较成人少，不足1/2量，早产者则更少；对寒冷所引起的寒颤反应尚发育不够，对环境温度变化而起的温度调节范围很小。低温环境下足月婴儿的代谢率可高于基础水平3倍，但也难以维持体温超过外环境温度的一个狭窄的范围。因热的传导速度快，理想的温度环境应是氧耗量是最小的，足月婴儿裸体时约为33℃，出生时体温重很低的应升至36℃。若用布盖可降低1~2℃，过高的温度可有出汗及体温上升，温度过低使代谢率和氧耗量增加，若已有低氧血症则将恶化，保持适当的体温可减低死亡率。新生儿在冷环境中热的丧失有4种可能情况：(1)传导性丧失。(2)对流热丧失。(3)辐射热的丧失，在孵箱中辐射热的丧失发生在婴儿和孵箱的壁之间，及在孵箱与周围环境之间。孵箱温度受环境温度影响使内外相差7℃时，孵箱内有效温度下降1℃。若为双层壁的孵箱则可使辐射热丧失最小，婴儿盖上布料也可减少辐射热的丧失。(4)蒸发热丧失 通过皮肤及呼吸道。特别在新生儿出生时皮肤外面有一层羊水蒸发丧失较多。有过度换气蒸发热丧失亦略有增加。正常热的丧失约70%为干性热丧失，如辐射、对流、传导等；25%为蒸发；3%为用于吸入气加温、1-2%丧失于排泄物。

4. 血液学方面：出生时白细胞可达20000 / mm<sup>3</sup>，但正常范围较宽。70%为中性细胞，吞细胞的活动性较低。婴儿脐血血红蛋白为17.1±1.8克/100 ml血，1周后有进行性下降，呈生理性贫血。4~8周约为11.4克/100 ml，早产婴儿体重1.5 kg者约为8克/100 ml。Hb的下降主要为红细胞总体积的减少，而排血浆容量增加的稀释作用。新生儿红细胞生存时间短，足月者60~70天，早产者30~40天。血球压积新生儿为52~58%。婴儿血容量估计约为80~85 ml / kg，早产婴儿甚至可高达100 ml / kg。新生儿血容量个体差异大，与胎盘血输入的量有关。足月时胎儿血管约含100 ml血，出生时若钳夹脐带过迟，或将胎儿出生时放的位置低于胎盘，则可能增加60%血容量。胎盘血容量在最后10周内无大变化，因而未足月者可能接受占血容量较大比例的胎盘血，血球压积在出生后48小时可高至65%。

5. 凝血机能：新生儿有一些凝血机能的缺乏，如血小板功能不全，血浆凝血因素不足，有出血则有一定危险，尤当有急性感染或代谢紊乱有弥散性血管内凝血时更是如此。未足月婴儿因毛细血管没有足够的结缔组织的支持，血管脆性增加。即使未足月其血小板计数也与成人范围相似，但所有新生儿均有轻度血小板功能的轻度暂时性的不全。新生儿血小板所有的胞浆素 (Serotonin) 较成人少，并可能有轻度腺嘌呤核苷酸 (adenine nucleotide) 的缺乏。胞浆素及二磷酸腺苷酶 (adenine diphosphate) 的释放可引起血小板的最初凝聚，以后发生继发性的凝集，而此反应为不可逆的。血小板功能不全可能与未结合的胆红素水平高有关，或与母体服用阿斯匹林有关。血浆蛋白可正常，但可能缺乏与凝血系统有影响的某种血浆蛋白。需要到出生后2个月肝脏合成维生素K依赖性因素 (II、VII、IX及X因子) 才能达到成人水平。出生后2~3天凝血因素的水平最低，凝血酶元时间有延长。术前可常规给以1 mg的维生素K注射，维生素K虽不能完全纠正新生儿的凝血缺陷，因肝脏可能缺乏产生凝血因素的能力，一直要持续到一周以上，未足月者因肝脏较足月者更未成熟，即使给维生素K，凝血酶元活动性仍很差。其凝血酶元时间及部分凝血酶时间 (partial thromboplastin time) 均延长，凝血酶时间 (thrombin time) 也延长，可能为有纤维蛋白降解产物所致，其可有类似肝素的活动性。由于凝血因素均不能通过胎盘，所以出生时测定脐血可以了解其是否缺乏。新生儿的纤维酶系统也相对发育不够，足月时血浆素元水平是低的，未足月者则更低。

6. 神经系统：出生时脑占体重比例较大，约10%，6个月时增长1倍，1岁时为出生时的3倍。出生时脑细胞数目约为成人的25%。1岁以后脑皮层及脑干细胞数目已发育完全。出生时小脑发育较差，但较其他区域先达到细胞最终数目。营养不良可对脑发育产生影响。中枢神经系统中的神经髓鞘（myelination）也未发育完全因而对吗啡及全身麻醉剂的敏感性增加，当功能性的和解剖上的不够成熟的婴儿对疼痛的敏感性低及有意识的行为受限制，但对自主神经刺激的心血管反应及对疼痛的应激性激素反应均与成人相似。婴儿对疼痛刺激的反应为非特异性形式及不能区分疼痛的来源，为对恶性的刺激的逃避反应，新生儿较成人有较多的循环血中的 $\beta$ -内啡肽，其它脑屏障发育尚不成熟，使其容易通过而影响中枢神经系统。使对麻醉药的需要量减少。出生一月内抽搐的发生率高可能与神经髓鞘发育不够，中枢抑制机制尚未成熟，脑的水分含量增加及代谢较高有关。

7. 免疫学方面：免疫是指机体对外物用不同的机制包括不同类型细胞及细胞产物及破坏或使外物无活动性的能力。出生后婴儿可受来自母体或周围环境的病原菌感染。新生儿的细胞免疫及体液免疫机制的效率低。因而应积极的预防感染的发生，特别是早产儿。在应用气管内插管及静脉穿刺等侵入性操作则为细菌提供入侵的途径，新生儿皮肤亦易感染。新生儿对发炎的反应及吞噬细胞的作用均不完全，多核白细胞的趋化性反应（chemotactic redetion）是降低的，补体的水平特别是 $C_3$ 是低的，免疫球蛋白水平也低。在怀孕的后三个月，免疫球蛋白IgG通过母体循环进入胎儿，其水平常超过母体水平（ $0.02g/m/L$ ），而IgA及IgM则无输入，故出生时无此等免疫球蛋白。IgG在出生后半衰期为20~30天，因此免疫球蛋白相对较低，最低为在第2-4月。出生时T细胞数目较成人约减低50%，但其功能相对较正常，对移植皮肤的排斥能力稍有减低。B细胞数目与成人相似，但对外来抗原产物抗体的反应是降低的，约80%的严重新生儿感染为由乙型溶血性链球菌及大肠杆菌（*Escherichia Coli*）所致。

8. 肾脏：初生婴儿有1/2的食物中的氮被组成了新的组织，减少了肾脏排泄的负荷。出生时肾小球较成人小，但其过滤面积与体重的关系与成人相似。肾小管未充分成长，可能尚未扩展至髓质内。依体表面积而论，肾小球过滤率原是低的直到2岁才达成人水平。在此时期中肾血浆流量上升达成人值更为缓慢，从新生儿体表面积/体重比率较成人高三倍，此与新生儿肾功能的不够有效极不相称（体表面积与基础代谢相关），也可能用此法来比较是不合式的。以体重来表示可能较体表面积为好。新生儿肾小球过滤率、血浆流量及肾小管重吸收机能发育均差。肾皮质的灌注特别差及周围血管阻力增加，肾浓缩尿的功能较成人差，对非尿素物质的浓度与成人相似，新生儿的保留钠的作用较差，特别是未成熟者，其肾脏漏出钠较足月者多3倍，常发生低钠血症。排除钠负荷能力也差，出生时约为 $1.5 mol / 1.73M^2 / 小时$ ，1岁达成人值 $15 \sim 16 mol / 1.73M^2 / 小时$ 。出生时钾水平较高，耐受性较好，即使高达 $10 mmol / L$ 也不出现ECG变化，也不用治疗。出生后48小时内逐渐下降，主要为转移至细胞内以纠正酸中毒而不是从肾排除。刚出生时其脐血的PH较母体为低，为窒息有关。早产儿代谢性酸中毒可持续数日，足月者可于12小时内PH上升至正常成人水平。当有酸中毒时只可能有中等度的酸性的排除的增加，因而仅少量氢离子的增加很快可发展为酸血症的反应。

9. 肝脏功能：在出生前胎盘或母体肝脏起了大部分肝脏作用，但出生后短期内肝脏即对维持内稳状态起主要作用。肝脏占体重的4%，而成人仅占2%。出生时肝脏的解毒和碳水化合物代谢功能尚发育不够，特别是早产儿，但对白蛋白及凝血因子的合成相对较为正常。肝脏

的酶系统成熟较快,大约3个月即达成人水平。碳水化合物代谢是维持生命所必需,足月时肝脏已能很快合成肝糖元,出生时体重低的对碳水化合物耐量差,因缺乏胰岛素反应。足月婴儿血糖平均水平为 $2.7 \sim 3.3 \text{ mmol/L}$  ( $50 \sim 60 \text{ mg/100 ml}$ ),体重低的新生婴儿为 $2.2 \text{ mmol/L}$  ( $40 \text{ mg/100 ml}$ )。新生儿用药后血浓度较高,持续时间较长,与其吸收、分布、解毒、排泄均有关。

10. 酸硷状况:脐血的血气分析常有呼吸性及代谢性酸中毒,例如 $\text{PH} 7.26$ ,  $\text{PaCO}_2 7.3 \text{ KPa}$  ( $55 \text{ mmHg}$ ),  $\text{PaO}_2 2.7 \text{ KPa}$  ( $20 \text{ mmHg}$ )。在钳夹脐带后,  $\text{PaCO}_2$  可下降至正常以下 $4.3 \sim 4.8 \text{ KPa}$  ( $32 \sim 36 \text{ mmHg}$ )持续数日,出生2~3周上升至 $5.3 \text{ KPa}$  ( $40 \text{ mmHg}$ )。PH及从脐血水平很快上升至7.3左右,可持续数周有轻度代谢性酸中毒。完全纠出需待肾功能发育成熟。硷缺失超过5可用下公式补充碳酸氢钠。所需 $8.4\%$ 碳酸氢钠 $\text{ml}$ 数 =  $\frac{\text{体重 (kg)}}{3} \times \text{硷缺失}$ 。应缓慢输入。新生儿常因窒息或循环衰竭而发生代谢性酸中毒。

## 小儿麻醉前病情估计

在小儿可以有“小手术”但绝无“小麻醉”。小儿绝非成人简单按比例的小小而独具特点。小儿器官功能尚未臻完善,机体代偿能力较低,麻醉手术期不安全因素较多。此点在婴幼儿尤其是新生儿表现尤为突出,加之多数小儿又缺乏对疾病完整的表述能力,故麻醉医护的细心观察、全面掌握病性。并在此基础上,作出符合实际情况的病情估计及行之有效麻醉方案,不仅仅是施麻者医术水平的具体写照,也是麻醉手术的具体需要。麻醉前对小儿病情作出全面估计,仍是至关重要的麻醉工作内容之一。

病情估计,受小儿年(月)龄阶段的生理解剖特点的影响,使小儿时间年(月)龄生理解剖特点,是该小儿围术期一切病理改变及针对这种改变所采取的一切措施的基础,因此小儿麻醉前病情估计的基本原则应是具体患儿作具体分析并作具体对待。

### 一、时间年(月)龄的生理解剖特点:

病情估计的基本依据是时间年(月)龄的生理解剖特点及谈患儿实际生长发育状况。限于篇幅有关生理解剖特点,本讲不赘。为说明问题,仅举例简述之。

施麻前,对患儿要全面了解、掌握该患儿的实际年(月)龄和实际生长发育状况。依此了解其生理解剖特点以做出病情估计。

例如:新生儿,其头约占身长的 $1/3$ ,6岁时可占 $1/6$ ,年长儿仅占 $1/8$ 。这一简单外观(形态)上的变化,反映头、颈、体间关系上的不同,对保持气道通畅的意义也相同。新生儿因头大、口小,颈肌脆弱且短,舌根宽厚、会厌尖长,其肩下放一扁枕,使头后仰伸而易于保持。随年(月)龄的增长,肩下放扁枕的意义就逐渐减少,到了学龄儿以后,其实用价值也就没有了。

再如：同是新生儿，可能是国人平均体重3.27kg的足月儿；体重<2500gm的足月小样儿，胎龄儿；小于胎龄儿，大于胎龄儿，甚或是巨大儿等。倘仅笼统的了解到“是新生儿”，同时，又没能深入细致地了解该患儿其他情况、做到心中有数：那么麻醉手术期不安全因素即会接踵而来。以气管插管为例。因其发育程度上的差异，所选用导管管径（号）也不会相同。足月儿总气管内径>3.5 - 4.4 mm，需选用F 14 - 16号导管。而一个足月小样儿、胎龄儿、小于胎龄儿的总气管却有可能仅有2.5 - 3 mm，所用导管< F 12号，甚或用F 10 ~ 8号管即可。此时倘估计不准，准备不妥而于前者选用了< F 12号管，因管径过细、阻力增加按泊肖叶

(Poiseuille) 定律 $\Delta P = 8 \nu l / \pi r^4$  所示，气阻与内径4次方值成反比例关系。导致阻力成倍增加的结果，呼吸肌疲劳，同时因通气量不足，漏气量增加发生缺氧、二氧化碳存积，倘处理不当可导致呼吸功能不全，甚至发生呼衰，而呼衰却是小儿重要死亡原因之一。

再如：小儿呼吸贮备和代偿功能呈均较差，但其血气值除新生儿PaO<sub>2</sub> 稍低（60 - 90 mmHg）外，余均与成人基本相同 其死腔重与潮气量之比也与成人无异，均为0.3。但应注意小儿潮气量的绝对值。由于其绝对值较小，呼吸频率快，其器械死腔的增加对小儿，尤其对年（月）龄较小者的影响，就更显得大，此点可通过增加5 ml 死腔量对2.5 kg新生儿呼吸功能影响，就更加明了了。（详见附表）：

	新生儿 (2.5 kg)			
潮气量 (毫升)	15	15	15	20
死腔量 (毫升)	5	5 + 5	5 + 5	5 + 5
呼吸数 (次/分)	34	34	66	34
通气量 (毫升/分)	510	510	990	680
有效通气量 (毫升)	340	117	330	340
死腔通气量 (毫升)	170	170	660	340

从表得知，年（月）龄小，呼吸贮备与代偿功能差，仅5毫升死腔量、新生儿的呼吸频率增加近1倍方能代偿。此时呼吸肌做功需明显增加，肌肉激烈活动的结果，可使耗氧量增加300 - 400%并可导致呼吸肌疲劳，发生恶性循环，出现呼衰。说明年（月）龄愈小、愈宜行管理呼吸。麻醉期不予主动管理呼吸而任其“自然”的作法是不可取的。

再如：小儿体液的电解质组成与成人大致相似，渗透压也为260 ~ 290毫渗量/公升水。小儿血浆和细胞内液与成人相近。但细胞外液差别较大，新生儿占体重的45%，婴儿占30%，2 - 14岁时占25%。水交换也是年（月）龄愈小，体内外交换量也愈多，新生儿日交换率，约等于细胞外液的1/4量。婴儿1/2、成人1/7。婴儿比成人快3 - 4倍，所以小儿对缺水的耐受力远比成人为差。病理情况下，进水不足而丢失继续的结果，是发生脱水与酸中毒。小儿对丢失和愈量（输补）的代偿能力均较差。倘估计不足，管理不善，脱水与水中毒的发生机率是远比成人为多。

再如：小儿按体重估算，其全血容量较成人明显为多。新生儿80 ~ 85 ml/kg，婴儿80

ml/kg, 而成人仅有70~65~55 ml/kg。但小儿因绝对量少, 稍有失血即可失代偿, 故施麻前一定要做到心中有数。一个2000克小儿血容量仅有160 ml, 3500克小儿则有280 ml, 倘两者均失血15%, 前者的失血量仅有24 ml, 后者是42 ml, 相差接近1倍。1块45×45 cm<sup>2</sup>的全新纱布, 在吸全血20 ml时, 该纱布才仅有“潮湿”感。吸30 ml时, 纱布才能“湿透”, 吸40 ml时, 纱布才可能有血液自然滴出。足见1块浸湿全血的纱布, 其所含之全血量, 足以导致新生儿发生明显的出血性休克。

再如: 小儿体温易变。也是麻醉手术期易被忽视的问题之一, 新生儿术期易发生低体温, 婴幼儿则易发生升温, 导致体温变化的因素较多, 应予充分注意, 并体温监测列为麻醉工作常规。总之, 一定要掌握和熟悉小儿生理解剖特点, 以做病情估计时的重要参考, 此外对具体小儿还应了解其生长发育的具体程度。体重必须实际测量, 麻醉选择仅术中管理等就是根据该患儿具体生长发育情况决定的。例如, 两个相同年龄的小儿, 病情又基本相同, 有一个就非常听话, 该患儿就可以考虑不用基础麻醉, 甚至可以考虑选用局醉(硬膜外、阻滞麻醉或浸麻醉等); 另一个小儿就非常不合作, 一见医护就惊恐万分, 哭叫不止, 该患儿选用全麻即为上策。故相同年(月)龄的小儿, 相似的手术, 其麻醉选择、管理要点等可能就有很大的差别。须参考智力、体重、身长等小儿实际发育状况来决定之。如麻醉方法(麻醉用药的选择、剂量、浓度、术前药、基础麻醉或/和辅助麻醉的应用等); 麻醉装置(关闭法、半开放法、T管法回路的选择等); 供氧装置, 供氧量、呼吸参数的选用; 麻醉器具(窥喉镜片、牙垫、插管钳、管芯的选择等); 静脉开放部位的选取、输液质、量、速度; 输血时机·量等; 监测项目的选定及应用, 等等。均依赖小儿时间年(月)龄特点及生长发育的实际状况而具体论定。

## 二、全身状况

对实行麻醉手术的每个患儿, 均应全面了解病史、系统检查身体(含必要的监测与化验), 并按ASA分类标准对机体情况作出有依据又是负责的评估。万勿“自己骗自己”。

1. 一般情况。了解患儿生长发育及喂养、营养状况、身长、体重、体温、用药等情况。有否应用与麻醉有关之药物如抗生素、激素、作用于心、肺、肝、肾等药物。有否复杂症及其对机体的影响等。既往有否与麻醉有关疾病史, 现状如何。

2. 也麻醉有关病史。至关重要。倘既往是在本院实施过麻醉手术, 即应在详细询问病史的同时, 调阅病历, 以详细了解施用的麻醉方法、术前用药及效果评估, 诱导方法、维持经过、术中发生的问题、处理办法及效果、苏醒情况、术后并发症之有无, 治疗情况等, 如系年长儿, 还应了解患儿对前次麻醉手术的反映, 对本次麻醉的希望要求等。

3. 呼吸功能。了解有关呼吸系统的病史及现状, 有否发绀、“三凹”现象。呼吸型、频率及深度。影响气管插管因素如口、鼻、咽有否病理性改变, 下颌畸形、张口困难, 扁桃体异常肿大, 喉炎、水肿、畸形、气管及肺肿物、炎症。颈部活动受限不能后仰伸等改变。呼吸运动受限因素如胸廓畸形、严重脊柱侧弯已影响呼吸功能等。血气值可提示术前呼吸功能及酸硷状态, 但不能提示代偿能力。年长儿可做运动耐量试验, 按需要做呼吸功能监测以及评估代偿能力。

4. 循环功能, 有关心功改变的病史及现状, 有否心脏病及其对患儿影响的程度, 有否紫绀、水肿、异常失血(液)、贫血等改变。血压、脉率(律), 颈静脉怒张及末稍充盈情况, 尿量等。有效循环容量及心功的综合评估, 各种心功监测结果及评估, 有否休克及其程度、年长

儿可按需做运动耐量试验。

5. 水电解质、酸硷平衡情况。采集有关病史。脱水、酸中毒、离子紊乱的程度、治疗矫正的效果, 按需监测各种生化离子及渗透压等。

6. 肝、肾功能。注意病史和各种监测化验的回报、并做综合评估。

7. 脊柱、四肢。收采与麻醉有关的病史, 椎管内麻醉时, 应注意检查局部有无病变、不可忽视, 以免有漏。

8. 特殊病例, 少见病例, 施麻者缺少经验的病例等。要予以特殊注意。遇有异常改变或尚不能获得圆满解释的改变不可漠然放过, 掉以轻心。情况不明, 就不做决断。一定要做到情况明、判断准、措施妥、效果好。

上述诸点, 对病情估计、麻醉方案之选择及予测可能发生问题、处理办法等, 均有重要参考价值。

### 三、手术病变及其对机体的影响

详细了解手术病变的性质, 手术涉及的范围, 病变对机体的影响以及手术可能给机体带来的影响, 并依此应采取的相应措施。

1. 手术病变对周身的影晌。可能有以下几种情况①无影响。如疝、隐睾等; ②有一定影响, 如腭裂, 常并发上气道感染; 因进食困难而影响生长发育等; ③有较大影响。如纵隔肿物已压迫气道致呼吸困难; 压迫大血管致静脉回流受阻等; ④有严重影响。如先天性食道——气道瘘, 致心肺功能受到严重影响, 恶性肿瘤晚期或肿瘤已侵犯心、肺、肝、肾等重要脏器者等。

2. 手术部位与麻醉管理。①头颈部手术。无论麻醉诱导、维持还是术后, 对气道管理均十分重要, 应选好气管导管, 经路和固定方式等。要充分估计气管插管的难度。术中严防脱管。受手术牵拉、头颈变位等作用, 气管导管常难以固定而保持原位置不变, 故应随时检查, 尽量选用远离手术野的麻醉装置。要充分注意器械死腔对小儿呼吸的影响; ②胸腔手术。均应做气管内麻醉, 小儿纵隔周围组织松软, 富于弹力故极不稳定, 易发生摆动而影响呼吸和循环, 故要选择好呼吸参数, 努力做好控制呼吸并维持适宜的麻醉深度, 万勿盲目的“过渡通气”。小儿气管内径较细, 一般以总气管插管为优选。必要时亦可选用支气管插管; ③腹腔手术, 需要一定肌松, 应调整适宜的麻醉深度, 防范发生异常的牵拉反射, 遇有失血量较多时, 应判断准确, 补充宜及时; ④脊柱、四肢手术。往往需要特殊体位, 在需要制动(石膏)的手术, 须注意防止苏醒过早所带来的弊病。应将石膏干燥过程对体热等影响, 考虑进去。

3. 手术直接影响。①最重要的影响是创伤、失血。根据我们观察统计, 术中出血性休克大多数发生在腹腔肿物, 出血量接近或超过全血容量者并不罕见, 遇有此类病例, 应做好充分准备包括血源情况、输血通路、失血量计算、输血速度、大量输血的副作用, 等等; ②手术器械。如深拉钩、开张器等的应用不当导致过分牵拉了心、大血管, 肺等而影响循环、呼吸功能或发生内脏牵拉反射; ③术者对患儿的挤压, 如术者前臂对小儿胸部的压迫, 导致肺顺应性下降, 呼吸做功增加; ④病变解剖分离或切除前后的影响, 如甲状腺瘤摘除后气管塌陷导致呼吸困难; 心包炎患儿心包剥离术后回心血量骤然增加导致的心功不全、大血管突然破损导致的心跳突停等; ⑤浅麻醉时, 内脏牵拉反射, 对机体的影响绝不可低估, 它是小儿术期发生循环骤

停的原因之一。

4. 手术体位。对呼吸、循环的影响，往往为临床所忽视。诱导后摆放体位、翻身等可导致循环功能紊乱。长时间特殊体位对神经的牵拉、压迫可能出现相应神经的麻醉。小儿尤其新生儿、胸呈园桶状，长时间保持侧卧较易困难，要合理的应用和选择翻身垫，要检查和防止翻身垫所致的压迫血管使回流受阻而增加出血量；垫子过硬压迫局部发生损伤等。

5. 手术当时外环境的影响，如气温、室温湿度，无菌状况，输血输液供给情况，麻醉变革设备情况，儿外医师、手术护士素质情况等。

#### 四、小儿麻醉工作者的素质及麻醉器物

病情估计的目的是提高小儿麻醉质量。而麻醉质量的提高依赖于小儿麻醉工作者素质的提高和麻醉器物的不断改善。当今，描述阶段的医学，已开始进入了必须用生理学、生化学语言来解释临床现象的时代。基础理论较强，基本技术又较复杂的麻醉学科又走在这个时代的前列。小儿麻醉工作者责无旁贷的就是要做到自强不息。并应从“自卑”或“自我感觉良好”的被动局面里解脱出来，积极学习，努力进取，更新知识、提高能力、完善自己。同时还要积极争取增加实用麻醉装置及监测仪器，改善工作条件，以不断提高安全度。在提高病情估计的准确程度的同时，使小儿麻醉也有个新发展。

#### 五、麻醉方案的制定

按上述诸项内容依照患儿具体情况再结合施术者、施麻者及麻醉手术设备等情况，于施麻前在全面了解病情及手术要后，制定一个用以指导麻醉实施方案。术日即以此为根据实施麻醉。麻醉方案制定的水平，是施麻者对病情估计的具体反映。病情估计愈符合实际，麻醉方案的指导作用愈强，麻醉手术经过也就愈接近予期目标，尽管术期里可能会出现惊险场面，比如反流、失血休克、循环骤停等，但倘施麻醉就已预料到并且已有行之有效的防治措施，那么处理上也是得心应手的，效果上也会是令人满意的。故麻醉方案的制定、也是施麻者医术水平的反映，同道们万勿惧怕繁锁，倘持之以衡，学术水平，工作质量均会长足向前。

1. 麻醉选择，要明确方法选择的依据。所用麻醉装置、术前用药、麻醉药之选择、浓度、剂量、给药途径及可能发生副作用的防治，基础麻醉、辅助麻醉选用之依据，用药及应用之时机，效果的评定等。所选用全麻、椎管内麻醉的操做要点及注意事项，给氧装置、给氧量的决择及效果之评定，麻醉中可能应用的药物及使用注意、配伍等。

2. 麻醉管理要点，结合患儿具体情况及所实施麻醉方法、具体酌定之，要将麻醉手术期可能发生的问题及处理办法、效果评定指标等详细列出。可分为①一般带有共性的问题，如硬膜外麻醉给药后对循环影响的防治等；②带有特殊性的问题。如先心病患儿做非心脏手术时所能发生的问题；先天性食道—气管瘘患儿的循环、呼吸管理问题，可能有大量失血可能性，失血量的予估方法、失血占全血量多少时经过哪个经路以什么速度输血，倘大量输入库血发生并发症时如何诊断治疗，倘发生循环骤停时，复苏措施……。

3. 麻醉期监测。依病情，麻醉仪器占有情况具体决定，麻醉期监测是必不可少的麻醉工作内容之一。监测要有针对性，要实用和可靠。循环功能监测手段要有血压、脉率(律)、末梢情况、尿量等，有条件可按需监测ECG、CVP、PCWP、ST1等，PH、Hct对比检查，对



失血量的判断较有实用意义。呼吸功能监测手段如呼吸频率、潮气量、分时通气量、呼气末二氧化碳气的监测、血气监测等。离子酸硷可辅助血气检测血PH值，BE值等得知，监测透渗压，血钾钠、氯、钙等。体温的连续监测，肌松状态，出入水量等。

总之根据需要进行相应监测手段及时获取有关数据，并依此做出综合判断，以指导麻醉临床。

4. 输血输液，要及时监测，及时调整出入水量。小手术按 $3 - 5 \text{ ml/kg/H}$ ；一般胸腔手术按 $5 - 10 \text{ ml/kg/H}$ ；冗长繁杂大手术按 $10 - 15 \text{ ml/kg/H}$ 做为麻醉手术期维持输液的基础。倘失血量 $< \text{全血量} 10 - 15\%$ 时，可用3倍的复方林乳液补充 $> 15 - 20\%$ 时，可补输等量全血。要注意输入液体的质、量、速度。计算好输注的途径（经上腔或下腔静脉系）。及时诊断逾量与不足防治输血（液）反应等。

中国医科大学二、三院

崔健君 张秉钧

## 小儿水电解质酸碱平衡 特点及术中输液

中国医科大学二、三院麻醉科张秉钧

体液是人体的重要组成部分。疾病、创伤麻醉手术等都可使体液的量、分布、成分、浓度、PH等发生变化。小儿体表面积相对较大，代谢比较旺盛，身体发育不够成熟，肾脏、呼吸和缓冲系统的调节功能较差，与成人比较容易受疾病及外来侵袭的影响，发生水电解质酸碱平衡紊乱。

### 体液的组成和分布

一、体液的总量：按体重计算，小儿体内总水量比成人多。胎儿早期与体重的90%，妊娠期间逐渐减少，到出生时约占80%，早产儿及剖宫产儿总水量较多，后者系因在分娩时通过产道过程中应挤出的液体仍保留在体内。生后一个月降至75%，婴儿约占70%，学龄儿童约占65%，而成人则只占60%。除年龄因素外，体内脂肪含量对体液总量要有重要影响。脂肪不含水，肥胖的小儿，体液总量相对地较少。

二、体液的分布：体液可分为细胞内液和细胞外液。前者是细胞的组成部分，其量较为恒定，占体重的35-40%，后者包括血浆及细胞间液，血浆约占体重的5%，各年龄组基本相同细胞间液所占比重较大，小儿发育过程中也在不断地变化。小儿生后总水量多，实际是细胞间液多，其后逐渐减少，也是细胞间液的减少。细胞间液具有较大的伸缩能力，缺水时减少，以保证细胞内及血浆容量，水分过多时增加，以减轻两部分的过量负担。

三、体液成分：主要电解成分含量与成人略有差别。钠：小儿机体含钠较成人多，约75