

现代胸外科治疗学

Advanced Therapy in **THORACIC SURGERY**

第2版

主编 Kenneth L. Franco, MD

Joe B. Putnam Jr., MD

主译 陈克能 许绍发

主审 徐光炜 秦 斌

人民卫生出版社

现代胸外科治疗学

Advanced Therapy in
THORACIC SURGERY

第 2 版

主编 Kenneth L. Franco, MD
Joe B. Putnam Jr., MD

主译 陈克能 许绍发

主审 徐光炜 秦 斌

人 民 卫 生 出 版 社

The original English language work has been published by
B. C. DECKER, INC.
Hamilton, Ontario, Canada
Copyright © 2005 Kenneth L. Franco, Joe B. Putnam, Jr.
All rights reserved.

所有权利保留。未经出版者书面同意，不得以任何形式或方法（电子、机械、影印、录音以及其他方式）复制、储存本出版物的任何部分，不得将本出版物导入可复制系统。

注意：本书的作者与出版商已尽力使书中出现的推荐治疗方式（包括药物的选择、药物的剂量）准确，并符合本书出版时的公认标准。但由于临床标准随着研究和政策的改变而不断更新，奉劝读者仔细阅读每种药物所附带的药品说明，包括推荐剂量、警示和禁忌证，对新药或不常用药更应如此。任何治疗方案，特别是需要使用药物时，都有自身的风险，需要在个案的基础上与预期的获益进行权衡。希望读者能够理解本书的目的是为了传业、解惑，书中涉及的内容不是也不应该代替个体化的诊断和治疗。

图书在版编目 (CIP) 数据

现代胸外科治疗学/陈克能等主译. —北京:
人民卫生出版社, 2005. 10
ISBN 7-117-07143-5
I. 现... II. 陈... III. 胸腔外科学: 治疗学
IV. R655.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 120628 号

图字: 01 - 2005 - 5504

现代胸外科治疗学

主 译: 陈克能 许绍发
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>
E - mail: pmph@pmph.com
邮购电话: 010-67605754
印 刷: 北京铭成印刷有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 889×1194 1/16 印张: 30.25
字 数: 868 千字
版 次: 2005 年 10 月第 1 版 2005 年 10 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号: ISBN 7-117-07143-5/R·7144
定 价: 96.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

译者名单

主 译 陈克能 许绍发

主 审 徐光炜 秦 斌

参译人员 (按单位及姓氏笔画顺序排列)

吴 齐	北京大学临床肿瘤学院内镜室
吴 楠	北京大学临床肿瘤学院胸外科
张力建	北京大学临床肿瘤学院胸外科
杨 跃	北京大学临床肿瘤学院胸外科
杨 薇	北京大学临床肿瘤学院超声科
陈克能	北京大学临床肿瘤学院胸外科
陈晋峰	北京大学临床肿瘤学院胸外科
陈敏华	北京大学临床肿瘤学院超声科
徐光炜	北京大学临床肿瘤学院外科
顾振东	北京大学临床肿瘤学院胸外科
梁 震	北京大学临床肿瘤学院胸外科
隋国平	北京大学临床肿瘤学院外科
熊宏超	北京大学临床肿瘤学院胸外科
刘书库	北京胸部肿瘤结核病医院胸外科
刘志东	北京胸部肿瘤结核病医院胸外科
许绍发	北京胸部肿瘤结核病医院胸外科
李云松	北京胸部肿瘤结核病医院胸外科
梁子坤	北京胸部肿瘤结核病医院胸外科
邓宏平	武汉大学人民医院胸外科
阳朝晖	武汉大学人民医院胸外科
李丹枫	武汉大学人民医院胸外科
昌 盛	武汉大学人民医院胸外科
夏 军	武汉大学人民医院胸外科
程邦昌	武汉大学人民医院胸外科
詹丽英	武汉大学人民医院胸外科
魏晓冬	武汉大学人民医院胸外科
张 文	中国人民解放军空军总医院胸心外科
秦 斌	中国人民解放军空军总医院胸心外科
葛林虎	广州医学院呼吸疾病研究所胸外科
陈明耀	河南省肿瘤医院胸外科
师晓天	安阳市肿瘤医院胸外科
王光锁	暨南大学第二临床医学院 深圳市人民医院胸外科
钱有辉	暨南大学第二临床医学院 深圳市人民医院胸外科

序一

胸外科是一门既古老又年轻的学科。随着外科技术的发展及相关学科的进步，近年来胸外科技术也得到了长足的发展和进步。因此，国内外胸外科的专著亦如雨后春笋，日渐增多，这些专著从不同的角度系统地阐述了胸外科的基本知识、基本理论和基本技术，对胸外科医师的成长起到十分重要的作用。由 Kenneth L. Franco 和 Joe B. Putnam Jr. 主编的“Advanced Therapy in Thoracic Surgery”共 44 个章节，均由目前活跃在北美的具有丰富临床经验的一线胸外科医生撰写，是一部珍贵的临床经验总结。其内容新颖，具有独特的观点。每一个章节直接切入临床需要，均涉及临床的实际需要问题，受到全球胸外科学者的高度关注，并于 2005 年再版。陈克能、许绍发两位医生是我国胸科界的后起之秀、临床一线大夫，具有较深的临床功底和丰富的临床经验。两位医生在通读该专著的基础上结合自己的体会与理解，真实地翻译了该书，为广大的一线胸外科医务工作者提供了又一实用的读本。相信此译本的出版将有利于扩大国际医学交流，亦对广大胸外科尤其是基层医生和年轻医生了解发达国家胸外科的进展和提高临床技能具有重要意义。

卫生部中日友好医院名誉院长 辛育龄

序二

蒙克能、绍发两位医师错爱，约我为本书作序，初时颇为犹豫，缘因本人虽也操刀，但非胸外科医师，虑有跨行之嫌，拟予婉拒。后经克能建议，先浏览一下原著再做定夺。待我勉为其难翻阅此书，虽尚不及细读，就颇有不忍释手之感，深信此书译本的出版，将会对胸外科医师大有助益。

现今临床医学发展甚快，随着麻醉及外科技能的提高，手术前后处理的加强，胸外科早已普及至各基层医院，举凡肺癌、食管癌等常见肿瘤的外科治疗，大半均在当地就治，而勿需转院。这固然是好事，但事物总有两面性，在胸外科普及之余，如何提高质量就成当务之急。不然势必良莠不齐，整体水平难以提高。

纵览本书，有四大特点：全面、新颖、详尽、实用。一曰全面，全书内容涉及胸外科临床治疗的各个方面，几乎包括了除心血管疾病以外的胸外科各种良、恶性疾病。二曰新颖，内容反映了当前胸外科临床治疗的最新进展。试以肺移植为例，既有移植肺的保存、现代免疫抑制的新概念、活体肺移植等，更介绍了肺的再移植、人工肺等。三，较详尽，全书共 44 章，均以独立专题论著的形式详加阐述，因此每一专题都有深入浅出的介绍，使读者阅后对该领域的过去、存在的问题、发展的历程及今后的方向等内容均有较深入的认识。四是实用，由于执笔撰写者均系从事该专业领域的临床医师，因此不但选题均是临床实践中存在的问题，内容也紧密的围绕临床应用。因此，本书实是一有助于提高胸外科医师业务水平的高级继续教学教材，盼本书中译本的问世，将有利于提高我国胸外科的整体水平。我愿将此书推荐给各位从事胸外科工作的同道。

中国抗癌协会理事长
北京肿瘤医院名誉院长 徐光炜

译者的话

2003年陈克能医师在美国 M. D. Anderson 肿瘤中心进修学习时，从师于本书主编 Joe B. Putnam, MD 并邂逅了 BC Decker 公司的总裁 Brian C. Decker。三位同道一致认为该书既有传统胸科话题的最新进展，又涵盖了胸外科的最新实用技术，更阐述了胸外科临床研究的基本方法，全书内容均有很高的实用价值，自出版以来一直为广大的北美胸外科医师所喜爱。但受语言所限，使非英语国家医师的应用受到限制，当即决定将此书译为中文介绍给中国同行。我们在通读此书的基础上，几经努力将此书译成中文，意在与同道们分享。惜因译者理解能力有限，译本中难免有不确切甚至错误出现，望广大同道不吝赐教，批评指正。同时我们借此由衷地感谢两位老前辈辛育龄教授和徐光炜教授为此书的中文版作序，由衷地感谢所有译审同道们的辛勤劳动。蒋薇、章玉、顾振东等同志为此书的校对付出了大量辛勤的劳动，在此一并表示感谢！

陈克能 许绍发

前言

几个世纪以来，普通胸外科在广大普胸医务工作者的不懈努力下已经取得了显著发展，并将继续在胸部肿瘤的治疗、肺功能不全的机械支持及异种肺移植方面有所突破。如同第 1 版一样，我们编写该书的目的详细总结胸外科领域中的新进展，重点介绍尚未广泛应用于临床的新技术和新话题。为编写此书，我们再次将胸外科领域中杰出的专家们召集到一起，深入浅出地撰写了该书的每个章节。希望该书能为广大胸外科医生提供更专业的知识，以更好地服务于患者。在此，感谢我的同事们在该书出版过程中给予的帮助，感谢 B. C. Decker 公司的成员们给予的帮助和支持。

Kenneth L. Franco, MD

Joe B. Putnam Jr., MD

(陈克能 许绍发 译)

目录

第一章 开胸患者术后镇痛：进展综述	1
第二章 胸部诊断影像学及筛查进展	27
第三章 组织粘合剂在胸心血管外科手术中的应用	41
第四章 早期肺癌的综合治疗	55
第五章 电视辅助胸腔镜下解剖性肺切除	61
第六章 胸部恶性肿瘤的射频消融治疗	67
第七章 激光支气管镜	83
第八章 小细胞肺癌的外科治疗	92
第九章 基因治疗与胸外科学	103
第十章 数据库与临床结果：普通胸外科数据库	111
第十一章 原发与继发胸壁肿瘤	114
第十二章 胸壁畸形的治疗	133
第十三章 肺部先天性疾病的外科治疗	148
第十四章 血管环和肺动脉悬带	167
第十五章 胸廓出口综合征	176
第十六章 胸膜疾患的外科治疗	184
第十七章 气管切除和重建技术	192
第十八章 肺动静脉畸形与肺隔离症的治疗	209
第十九章 肺包虫囊肿的治疗	215
第二十章 肺真菌和分枝杆菌病的外科治疗	225
第二十一章 支气管扩张和支气管结石的外科治疗	239
第二十二章 血液代用品	248
第二十三章 肺动脉高压的现代治疗	255
第二十四章 包括肺动脉内膜血栓切除术在内的慢性肺血栓栓塞的现代治疗	265
第二十五章 体外膜式氧合与体外动静脉二氧化碳清除	274
第二十六章 肺移植中的肺保存	288
第二十七章 肺移植中免疫抑制治疗的现代理念	309
第二十八章 活体肺移植	318
第二十九章 闭塞性细支气管炎综合征	326
第三十章 再次肺移植	335
第三十一章 异种肺移植：教训及展望	341
第三十二章 人工肺	350

第三十三章	重症肌无力的外科治疗	358
第三十四章	纵隔生殖细胞肿瘤的治疗	368
第三十五章	纵隔囊肿	379
第三十六章	下行性坏死性纵隔炎.....	390
第三十七章	膈肌起搏	397
第三十八章	食管神经运动性疾病的术前评估	402
第三十九章	微创外科技术在胃食管反流性疾病术前处理、外科治疗和处理并发症中的应用	412
第四十章	Barrett's 食管的最佳治疗模式	424
第四十一章	食管替代与重建策略.....	437
第四十二章	微创性食管切除术	448
第四十三章	食管吻合技术及食管吻合口瘘的处理	453
第四十四章	食管支架	462

第一章

开胸患者术后镇痛：进展综述

PETER H. NORMAN, MD, FRCPC

M. DENISE DALEY, MD, FRCPC

ALICIA KOWALSKI, MD

想减轻疼痛和痛苦是人的一种自然要求，没有人比专业的麻醉医师更能意识到这一点，他们毕生致力于麻醉事业。然而，由于对疼痛的发病机制缺乏更深的认识和缺乏好的镇痛方法，使得术后镇痛尚未达到满意的程度。术中镇痛已进入历史记载，热切期望不久的将来术后镇痛会像术中镇痛一样进入历史记载。

不久前，作者等人在专业范围内采取了一些简单的措施进行开胸患者术后镇痛，麻醉医师及相关专业人员都非常警惕，尽可能降低阿片类镇痛药的总剂量，避免术后抑制患者自主呼吸。由于疼痛，常规的开胸患者在术后的监护中几乎处于呼吸暂停状态，使用大剂量阿片类镇痛药可出现低氧、高碳酸血症、大汗及高血压，甚至逐渐发展到不能呼吸，但仍诉疼痛。然而动脉血气分析常显示反常结果，即应用阿片类镇痛药后 CO_2 张力降低，氧张力升高。

1973 年，Gibbons 等首次提出行硬膜外神经阻滞作为胸部创伤后疼痛治疗，其主要缺点为交感神经阻滞可导致低血压。为避免低血压，骨折患者可在第五肋间或其上行肋间神经阻滞。现代胸部手术后疼痛治疗始于将硬膜外阿片类药物用于开胸术后镇痛，继之，有人主张持续硬膜外用，并观察到满意的术后镇痛可改善肺功能。临床医师的不懈努力使得开胸术后镇痛能力大大提高，从而进一步激发学者们研究更有效的术后镇痛方法，重新审视一些老的或弃用的方法，并将其单独或联合应用。

近 10 年来，大多数开胸手术患者及时获得了良好的术后镇痛，偶尔有些患者由于诸多因素导致难以控制的疼痛，包括：禁忌行硬膜外麻醉的共存

病症、解剖因素和（或）术前已有慢性疼痛。目前临床上已可控制此类术后疼痛。通常在重视控制严厉的、急性的手术切口疼痛的同时，不经意中忽视了另一些同样麻烦的疼痛，例如牵涉痛和交感神经痛，很多研究正力图寻找新的治疗方法。这种非束状的疼痛被称为“感觉综合不能（disaggregation）”。术后慢性疼痛的发病机制是临床研究的另一个领域，能否获得治疗甚至提前预防有待进一步探讨。

开胸手术后疼痛

急性疼痛

开胸手术后急性（几周内）疼痛机制不同，最典型的是胸壁痛，常位于切口周围和胸腔引流管插管口周围，是因皮肤、皮下组织、筋膜、韧带、肌肉和肋骨的直接损伤而产生的疼痛。受损组织释放多种致疼物质，包括 P 物质、前列腺素和 5-羟色胺刺激周围神经末梢所致。该区肋间神经将冲动传向脊髓，继而经脊髓丘脑束和脊髓网状束传向大脑中枢。胸壁痛为术后急性疼痛，活动时加剧，目前认为其主要由 $A\delta$ 类神经纤维介导。内脏痛或非切口痛表现为钝性痛，伴恶心、弥散性胸壁疼痛，由 C 类神经纤维介导、自主神经伴行，迷走和交感神经也可能参与此类疼痛。

开胸术后患者经常主诉的另一种疼痛为同侧肩胛区疼痛，尽管其疼痛强度常为中度至严重不等，其发生率为 75%~85%，但文献对此类疼痛的关注很少。疼痛的原因：患者改变体位引起后胸韧带或肩关节活动、术中臂丛神经受牵拉、主支气管横

断以及膈神经受刺激等牵涉性痛。膈神经的感觉神经纤维分布于心包和胸膜，术中对此区的机械性损伤以及术后胸腔引流管刺激胸膜均会导致膈神经受刺激，出现肩胛区牵涉性痛。Scawn 等发现在横膈水平用 1%利多卡因 10 毫升行膈周脂肪封闭可使开胸手术后肩胛区疼痛的发生率从 85%下降到 33%，同时发现膈神经阻滞的患者术后 2 小时，动脉血 CO₂ 分压有轻微升高，这提示可能发生了膈麻痹，因此膈神经阻滞不适于呼吸功能严重受损的患者。Tan 等发现肩胛上神经阻滞不能有效的缓解开胸手术后肩胛区疼痛，这进一步证明肩关节活动不是造成术后疼痛的主要原因。

手术径路和术后疼痛严重程度的关系目前尚不清楚。通常，腋前和前胸小切口较后外侧切口疼痛轻，肌肉一分离切口较后外侧开胸切口（术中横断背阔肌）疼痛轻，也有认为两者无显著差异。众所周知，胸腔镜手术后早期疼痛较传统手术轻得多，但 Nomori 等发现这种优势在术后 14 天左右即消失。缩小手术切口范围，并不一定能持久地减轻术后疼痛，这表明手术切口仅是术后疼痛发生的多因素之一。

慢性疼痛

开胸术后疼痛综合征的定义为：再发或沿开胸切口瘢痕持续 2 月以上的疼痛，包括开胸切口瘢痕触痛、感觉缺失及无汗，其发生率从 2%~67%不等。Dajczman 等研究了 206 例单侧开胸手术中的 59 例，所有患者均由同一名外科医师治疗 5 年以上，在可进行评估的病例中，30%~73%有疼痛经历（表 1-1），在 VAS（视觉评分表）中为 2~4 级（图 1-1）。

表 1-1 开胸手术后不同时期疼痛发生率

疼痛发生 时间(年)	疼痛病例数	评估的病例 总数	百分比%
≤1 *	6	12	50
1~2	11	15	73
2~3	7	13	54
3~4	3	6	50
4~5	3	10	30
总数	30	56	—

* 术后至少 2 月以上。

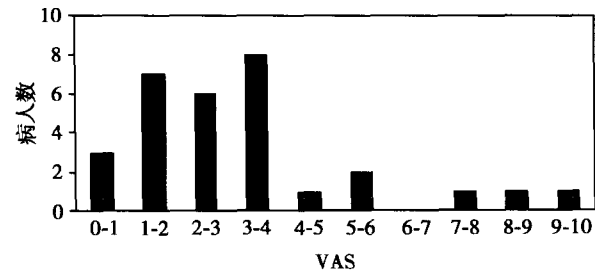


图 1-1 开胸术后慢性疼痛患者 VAS 评分，多数为 2~4 级。

Perttunen 等证实了上述结果，并发现开胸手术后疼痛发生率 3 月为 80%，6 月为 75%，1 年后为 61%，50% 的患者因慢性疼痛影响日常生活，重度疼痛的发生率为 3%~5%。有趣的是，早期使用大剂量非甾体类抗炎药（NSAIDs）往往增加远期并发症的发生率。据此，Perttunen 等推测术后急性疼痛越剧烈，进展成慢性疼痛的可能性就越大。低疼痛阈值者更易发展成慢性疼痛，Katz 的研究也提示术后 24 小时和 48 小时疼痛加重者可发展为慢性疼痛。良好的术后镇痛可能不是惟一的因素，实际上可能对患者的预后起负作用。Nomori 等发现，术后持续硬膜外镇痛 3 天以上，当硬膜外导管拔除后患者的疼痛会反弹性加重，即延迟性硬膜外镇痛组术后 8 天和 9 天疼痛更严重。胸腔镜技术并非一劳永逸，虽然术后急性疼痛明显减轻，但一年后（表 1-2 和 1-3）疼痛情况和传统开胸手术并无显著差异。

表 1-2 胸腔镜手术和传统手术一年内慢性疼痛发生率比较

	VATS	开胸手术	P 值
疼痛	30%	44%	0.03
疼痛等级(0~5)	1.2	2.2	0.01
疼痛治疗	11%	18%	NS
功能	10%	26%	0.001

NS，无显著性；VATS，电视胸腔镜辅助开胸手术。

表 1-3 胸腔镜手术和传统手术一年后慢性疼痛发生率比较

	VATS	开胸手术	P 值
疼痛	22%	29%	NS
疼痛等级(0~5)	1.0	1.7	NS
疼痛治疗	6%	16%	NS
功能	14%	15%	NS

NS，无显著性；VATS，电视胸腔镜辅助开胸手术。

很多工作仍待开展，目前还不可能预测哪一种或联合镇痛方法可以减少术后疼痛综合征的形成。

全身镇痛

阿片类药物

几千年来，阿片类镇痛药一直是缓解疼痛的主要药物，在 Alexander 发明中空套管针以前，静脉用药最初仅限于手术室，随着注射泵和自控系统仪器的出现促进了患者术后自控镇痛技术（PCA）的

发展。目前，PCA 已从麻醉医师的专用镇痛方法发展成为外科医师的术后常规镇痛手段。一些短效药物由于其易衰减特性只能持续输注，例如芬太尼、舒芬太尼和瑞芬太尼，PCA 为这些药物提供了用药方法。由于这些药物的蓄积作用极强，应尽可能的仅限于麻醉医师在围术期应用。

口服阿片类镇痛药仍然是围术期镇痛的一种主要方式，大多数患者出院带药并口服数月。近 10 年来，愿意院外口服强效阿片类镇痛药如羟考酮、盐酸吗啡和美沙酮的患者逐渐减少，典型的用药变化比例列于表 1-4。

表 1-4 阿片类镇痛药应用变化比 *

阿片药	静注或皮下阿片 / 吗啡	静注或皮下吗啡 / 阿片	口服阿片 / 吗啡	口服吗啡 / 阿片
盐酸吗啡	5	0.2	5	0.2
哌替啶	0.13	8	0.1	10
羟考酮	—	—	1.5	0.7
盐酸羟考酮	—	—	0.5	2

* 口服吗啡剂量除以 3 等于静注/皮下剂量，静注吗啡剂量乘以 3 等于口服吗啡剂量。

一些新型药剂即高脂溶性阿片类镇痛药可通过皮肤或粘膜直接吸收。目前，只有芬太尼可作为皮肤直接吸收剂使用（Duragesic, Alza 公司）。随着药物与限速膜的结合，皮肤的通透性逐渐降低，但因全身药物水平和镇痛效果之间关系的变异性较大，而且芬太尼可在贴片下的皮肤积聚，即使贴片取走后，血清中芬太尼有效浓度仍可保持 24 小时。对于阿片敏感的患者，血清中芬太尼浓度过高可导致呼吸暂停，因此，目前经皮芬太尼制剂不推荐用于急性术后镇痛。未来，一种可能的安全用药方法是将低剂量的芬太尼贴片与非甾体类抗炎镇痛药联用。另外一种可能的方法是用电控制芬太尼的经皮吸收速率。这种电子泵控制给药径路正在实验中，它提示将来患者可进行芬太尼经皮自控镇痛。

芬太尼可通过口腔粘膜给药。口腔芬太尼柠檬酸已用于慢性癌性镇痛和急性术后镇痛（OTFC, Actiq, Abbott 实验室），对于急性术后镇痛不能静脉用药时，这将是一种好的替代用药方法。芬太尼、舒芬太尼、丁啡喃、吗啡、羟考酮、哌替啶均可通过鼻粘膜给药，吗啡、可待因、芬太尼、海洛因和盐酸吗啡还可吸入给药。

氯胺酮

氯胺酮是苯环己哌啶的衍生物，常用作麻醉诱导剂，在所有麻醉诱导剂中，只有它可产生分离麻醉。其较低血清浓度即能产生镇痛作用，而且比麻醉时间长，所以低剂量氯胺酮可用作术后镇痛剂。给药途径：静脉、皮下、硬膜外（见下）、口服和经皮给药。

氯胺酮镇痛作用源于多种机制，包括抑制 N-甲基-D-天冬氨酸（NMDA）受体、抑制丘脑而兴奋边缘系统、直接作用于脊髓等。NMDA 受体介导痛觉过敏和神经痛，提示对于此类患者氯胺酮是理想选择。最近在大鼠实验中发现，炎症状态不同，氯胺酮作用机制也不同。正常情况不是激活单胺氧化酶降解系统而产生抗伤害，而在炎症反应诱发的痛觉过敏状态下，抑 NMDA 受体活性是抗痛觉过敏的可能机制。

当禁忌使用麻醉剂和中枢神经系统阻滞药或这些药物效果不佳时，选择氯胺酮有效，Chow 等描述了一例多次开胸术病例，其术后镇痛并发感染，后发展为神经痛，在第 4 次开胸手术后应用小剂量氯胺酮，效果满意，故推测氯胺酮由于阻滞 NM-

DA 受体而具有优势效应。有研究发现胆囊切除术的患者，术中应用小剂量的氯胺酮术后疼痛明显降低（根据 VAS 评分和吗啡用量），一种解释是氯胺酮可阻止阿片类药快速耐受性的形成。

非甾体类抗炎药

已经证明非甾体类抗炎药为术后镇痛的有效成分。很多口服非甾体类抗炎药已被用于临床，包括布洛芬、奈普生和酮洛芬。目前惟一可用于胃肠外的非甾体类抗炎药为酮洛酸胺丁三醇，将酮洛芬与硬膜外镇痛联用比单用盐酸吗啡切口痛的发生率明显降低。酮洛酸胺丁三醇也可用于治疗突发性疼痛，否则只能通过硬膜外镇痛才能达到良好的镇痛效果。酮洛酸胺丁三醇还有一些其他优点使其适用于开胸手术术后镇痛，包括：中等镇痛效能（某些研究认为与吗啡相当）；用药方便，既可静脉注射，也可肌肉注射；无快速耐药，而阿片类镇痛药即使单次用药也会发生；无明显循环呼吸和中枢神经系统不良反应。

非甾体类抗炎药抑制环氧化酶（COX），一种调节花生四烯酸转换成前列腺素的氧化酶。COX 有两种类型，其中 COX-1 持续存在，它可调节血小板活性，保护胃肠道粘膜，在低血容量状态下保持肾功能。一般认为 COX-2 由炎性刺激诱导产生，参与炎性反应和疼痛。传统的非甾体类抗炎药，例如吲哚美辛和酮洛酸胺丁三醇，可同时抑制 COX-1 和 COX-2，但有引起术后出血和应激性胃溃疡的倾向；如果患者处于持续或相对低血容量状态，还可能引起肾功能衰竭。目前已研制出选择性 COX-2 受体抑制剂，旨在保留传统非甾体类抗炎药的治疗作用而消除其不良反应，但临床应用仍存顾虑，因其可引起肾功能衰竭和胃溃疡，虽然比传统非甾

体类抗炎药的程度要小得多。选择性 COX-2 受体抑制剂不影响血小板功能，不会引起术后出血，所以可用于围术期而无出血风险，临床尚无一种选择性 COX-2 受体抑制剂，尽管有一种药已被美国食品和药物管理局投入试验。

区域镇痛技术

近 20 年来，区域镇痛技术已成为开胸手术后镇痛的基本方法。介导内脏痛的 C 类神经纤维含有丰富的阿片受体，介导胸壁疼痛的 Aδ 类神经纤维只含有少量阿片受体。所以，静脉应用阿片类镇痛药来控制急性术后疼痛的作用有限，特别对那些可自由活动的患者。相反，局麻药作为区域镇痛技术的核心成分，可有效地阻滞 Aδ 类神经纤维和 C 类神经纤维的传导。

用于开胸手术患者的主要神经阻滞方法有：肋间神经阻滞、胸膜间阻滞、椎旁胸神经阻滞（TPVBs）和硬膜外阻滞，这些阻滞方法的特点概括如表 1-5。每种方法都可通过穿刺针单次注药，但由于开胸手术后疼痛时间长，常采用导管留置技术（除肋间神经阻滞）。在每种神经阻滞中，先将标准的 18 号或 20 号硬膜外导管通过中空的穿刺针置入目标部位，然后通过此导管间歇性大剂量或持续性小剂量输注镇痛药。间歇性注药的缺点为镇痛平面和镇痛强度不稳定；持续性注药的缺点为当疼痛刺激减轻时，除非设置合适的注射速率衰减，镇痛强度不能随着减低，长时间后必然导致镇痛药的蓄积。为了减少两种方法的缺点，常将持续性小剂量输注（基础输注）和间歇性大剂量输注（常由患者控制）联合应用。

表 1-5 几种区域镇痛技术的相关因素概括 *

方 法	穿刺容易度	镇痛效能	肺功能保存	应激反应调节	低血压	运动阻滞	尿潴留	呼吸抑制
肋间神经阻滞	+++	+	+	-	-	-	-	-
胸膜间镇痛	++++	±	±	-	-	-	-	-
椎旁胸神经阻滞	++	+	++	+	-	-	-	-
硬膜外镇痛 [†]	++	+	+	-	-	±	++	±

—无关因素；±有时有关；+~++++因素~重要因素。

* 胸部手术后疼痛。

[†]阿片类镇痛药和低剂量局麻药输注。

与其他手术相比，开胸术后患者区域镇痛有几个特点，第一，除硬膜外镇痛外，所有的阻滞方法都在关胸前在胸腔内直视操作，不仅操作简单，与经皮穿刺方法相比其成功率显著提高；第二，因术中胸腔开放，术后放置胸腔引流管，故不会发生肋间神经阻滞和胸膜间阻滞的潜在性危险—气胸；第三，为了避免手术后（特别是肺切除后）肺水肿，术中常限制扩容，术后循环血容量减少；另外，区域镇痛常导致广泛的交感神经阻滞和外周血管扩张，可造成明显低血压，但常可避免。

本章讨论的4种区域镇痛方法中，硬膜外镇痛是惟一可成功应用非局麻药的方法。因为肋间神经阻滞、胸膜间镇痛、椎旁神经阻滞的镇痛机制是阻滞冲动传向本体神经，相反，硬膜外神经阻滞是阻滞冲动传向脊髓，故非局麻药有效，最常见为阿片类药物注入硬膜外腔。

虽然几种局麻药都可应用，但布比卡因由于作用时间长，在近十年来最为常用，0.25%~0.5%的布比卡因足以提供充分的感觉神经阻滞。硬膜外镇痛中还可将局麻药和阿片类镇痛药联用注入硬膜外腔，布比卡因的浓度可降至更低。自1996年罗哌卡因问世以来，不管术中还是术后，其应用越来越广。虽然现在对开胸术后区域镇痛主要应用布比卡因，将来，罗哌卡因一定会在临床应用中起重要作用。罗哌卡因是一种结构和布比卡因相似的局麻药，其具有独一无二的纯S型构象，而其他局麻药都为R和S型构象的混合物，这种构象使罗哌卡因的心血管和中枢神经系统毒性大为降低，与布比卡因比，罗哌卡因的硬膜外镇痛强度低，运动神经阻滞时间短。

低浓度肾上腺素（1:100,000~1:400,000）加入局麻药中以减少局麻药吸收入血的量，延长局麻药的作用时间，提高镇痛强度，减少全身毒性反应。行肋间神经阻滞、胸膜间镇痛、硬膜外镇痛时，将肾上腺素加入局麻药中，局麻药的血浆峰值浓度明显降低，但有关镇痛的强度、时间以及全身毒性反应的资料差异性较大。文献报道，将肾上腺素加入阿片镇痛药溶液中，阿片相关的不良反应（特别是瘙痒）发生率明显增加。肾上腺素还可激活脊髓背角中的 α_2 肾上腺素受体，直接参与硬膜外镇痛。

超长效局麻药和阿片类镇痛药现正处于发展阶段，以期单次注药获得长时间的镇痛，但其在开胸术后急性镇痛中的最终作用不清楚。而且，延长镇痛效果的同时也延长了不良反应时间，可出现威胁生命的心血管反应和呼吸抑制。

虽然，对开胸手术后患者区域镇痛非常有用，但并不是适合所有患者。区域镇痛的绝对禁忌证是：患者拒绝、对所用镇痛药过敏、无心肺复苏设备、实施者无应用心肺复苏设备能力、穿刺部位感染或创伤；相对禁忌证为不能应用某种神经阻滞（将在以下章节讨论）。临床上对患者选用不同的神经阻滞时，应强调了解其禁忌证。

肋间神经阻滞

定义和方法

肋间神经阻滞是将局麻药注入肋间神经沟以阻滞肋间神经的方法。肋间神经穿过肋间内肌的深面，位于肋骨的下缘，伴行于肋间动脉、静脉的下方。注射部位距离后中线7~8厘米，接近腋中线附近的外侧皮支的起始部，由于胸部皮肤感觉神经分布的重叠性，必须至少阻滞预定皮肤平面上下各一肋间隙。

肋间神经阻滞常可经穿刺针单次注药。由于局麻药只在注药肋间隙内扩散，因此有必要行每个肋间隙注药。对于后外侧开胸切口，常行T₃~T₇肋间神经阻滞，每次注入局麻药3~5毫升，总量20~25毫升。单次注药镇痛作用维持5~12小时，必要时可重复行肋间神经阻滞。导管留置方法多种多样，大多数研究都倾向留置多根导管，但操作复杂。

作用机制

肋间神经阻滞通过直接阻滞肋间神经而产生镇痛作用，仅少量甚至无局麻药向肋间神经背支和交感链扩散。

效能

对于开胸术后疼痛来说，肋间神经阻滞镇痛强度中等。Kolvenbach等发现，76%的病例可获得充分镇痛，无需补充阿片类镇痛药。与安慰剂及非口服阿片类镇痛药相比，肋间神经阻滞镇痛效果较好，患者疼痛评分较低，阿片类镇痛药的补充较少。

两项研究将开胸术后肋间神经阻滞镇痛和其他区域镇痛方法做了比较。Asantila 等比较了肋间神经阻滞和布比卡因或吗啡硬膜外镇痛的效果,发现在疼痛评分和需要阿片类镇痛药补充方面无显著差异。Perttunen 等随机研究了 45 例行肋间神经阻滞(关胸前直视下行 T₃~T₇ 单次阻滞)、椎旁神经阻滞、布比卡因持续硬膜外镇痛的病例,手术后前 4 小时,肋间神经阻滞组咳嗽时的疼痛评分明显低于其他两组;吗啡的补充用量、静息状态下的疼痛评分、4 小时后咳嗽时疼痛评分无显著差异。他认为,虽然所有患者的镇痛效能相当(静息时 VAS 疼痛分数为 28~62/100,咳嗽时疼痛分数为 62~91/100),但进一步完善这些阻滞技术则可能产生不同的结果。

肋间神经阻滞由于不能阻滞其背侧支,故镇痛效果受到限制,导致切口中部以及周围的肌肉和韧带持续疼痛。另外,由于肋间神经阻滞不能阻滞交感神经链、迷走神经和膈神经,从而限制了其镇痛效果,令患者不能获得满意的镇痛。

肋间神经阻滞可改善肺功能,有研究将肋间神经阻滞与给安慰剂及非口服阿片类镇痛药相比较,发现 FEV₁、FVC、PEFR 值明显增加。Richardson 等发现肋间神经阻滞可在术后 48 小时维持患者 55%的肺功能(和术前比)。但大多数研究均未能说明肋间神经阻滞是否能降低开胸术后并发症发生率。此外,Deneuville 等证明,肋间神经阻滞的术后呼吸并发症比非口服阿片类药患者明显降低,和定时肌内注射阿片类药并发症的发生率相当。

优缺点

肋间神经阻滞最主要的优点是操作简单易行,

不需要较高的技术训练和特殊设备,该方法安全性高,并发症多发生于阻滞后 30 分钟内,以后无需特殊监护。

肋间神经阻滞的主要缺点是须行多节段阻滞、需重复操作、单次注药镇痛作用维持时间相对较短。

不良反应

由于多节段肋间神经阻滞需用较大剂量的局麻药,以及注药部位靠近血管,最主要的并发症为局麻药吸收入血,血药浓度峰值出现在注药后 5~20 分钟,比胸膜间镇痛、椎旁神经阻滞和硬膜外阻滞高。也有肋间神经阻滞并发蛛网膜下腔麻醉的个案报道,推测其原因可能是局麻药用量过大,沿肋间神经逆行扩散进入蛛网膜下腔所致。大多数局麻药中毒的病例都为术中胸内直视给药者,与局麻药用量较大有关。

禁忌证

肋间神经阻滞无绝对禁忌证,主要的相对禁忌证为对局麻药高敏的病例,包括心脏传导阻滞及早搏的病例。

胸膜间镇痛

定义和方法

胸膜间镇痛是指将局麻药注入胸膜腔从而产生区域镇痛的方法。胸膜内镇痛常和胸膜间镇痛换用,但前者从解剖学角度观定义不确切。其方法为关胸前由手术医师在直视下将多孔硬膜外导管置入胸膜腔,局麻药通过导管持续或间断注入胸膜腔。有作者强调将导管内端缝于胸膜腔上部,防止导管移位;另有作者建议将导管内端固定在切口部位。用药方案很多(表 1-6),尚无一种方法显示明显优势。

表 1-6 胸膜间镇痛用药方案

研 究	术 中 方 案	术 后 方 案
Tartiere 等,1991	—	0.25%布比卡因 10ml/8h
Richardson 等,1995	关胸时,0.25%布比卡因 20ml	0.5%布比卡因 0.1ml/(kg·h)
Stromskag 等,1990	—	0.375ml/kg 布比卡因 20ml,必要时
Schneider 等,1993	—	0.5%布比卡因 30ml/4h
Mann 等,1992	—	0.25%布比卡因 20ml/4h
Silomon 等,2000	—	0.5%布比卡因 20ml/4h
Raffin 等,1994	关胸后,2%利多卡因 0.15ml/kg,加 1:200,000 肾上腺素	2%利多卡因 0.05ml/(kg·h),加 1:200,000 肾上腺素

作用机制

胸膜间镇痛产生的机制为局麻药在胸膜腔内扩散或流向壁层胸膜下间隙，最后阻滞肋间神经或多节段肋间神经阻滞。局麻药扩散进入椎旁间隙，同时阻滞其他穿过胸膜腔的神经，包括迷走神经、膈神经、壁胸膜的疼痛感受器和交感神经等，虽然这些神经阻滞的临床重要性目前不清楚，但可检测神经阻滞的临床效果。

效能

胸膜间镇痛用于开胸术后镇痛的效果目前尚存争议，有些研究将其与安慰剂和胃肠外阿片类镇痛药相比，认为有一定的镇痛效果，而有些研究认为其效果微乎其微。有研究证明胸膜间镇痛的强度和胸椎旁神经阻滞及胸硬膜外布比卡因镇痛相似，也有认为其镇痛强度比硬膜外用布比卡因、盐酸吗啡及吗啡低。

由于局麻药通过胸腔引流管流失，所以胸膜间镇痛效果不能持久。Ferrante 等报道布比卡因在术后 4 小时内通过胸腔引流管流失 30%~40%。为了解决药液过快流失问题，有人建议在每次大剂量注药后夹闭胸腔引流管 15~30 分钟，但其安全性和效果有待进一步研究。

其他影响胸膜间镇痛效果的因素为局麻药被胸腔渗出液稀释及药液在胸腔内分布不均匀。后者常见于手术后胸膜急性炎症反应或由于既往胸膜疾病或手术导致纤维结缔组织增生的慢性炎症反应。另外，局麻药在胸腔内的分布受重力的影响，因直立体位利于肺功能恢复，所以开胸术后大多数患者采用直立体位，导致局麻药在胸腔内向低处流动，切口近头侧镇痛作用消退更快；同时导致胸膜间镇痛不能阻滞脊神经背支，所以患者切口中部及脊椎旁的肌肉和韧带常感到疼痛。

胸膜间镇痛对肺功能的影响不大，与安慰剂及胃肠外阿片类镇痛药相比，大多数研究发现其对 FEV₁、FVC、动脉血气值及肺部并发症无甚影响，Richardson 等研究开胸术后不同镇痛方法对肺功能的影响，采用胸膜间镇痛时，术后 48 小时患者的呼吸功能保留 35%（相对术前值），比其他区域镇痛方法肺功能测定值低。另有两项研究随机对比胸膜间镇痛和椎旁胸神经阻滞，发现两种方法的镇痛效能相当，但胸膜间镇痛的 FVC 和 FEV₁ 明显降

低。这些研究提示胸膜间镇痛时，由于局麻药扩散入膈肌和肋间肌，阻滞膈神经和其分支，导致膈肌和肋间肌收缩功能受损。但至今尚无研究来证实以上理论的正确性。

优缺点

胸膜间阻滞用于开胸术后镇痛最主要的优点为操作简单，而且相对安全，术后无需特殊监护。

其最主要缺点为镇痛作用不持久，且不能改善术后肺功能。

不良反应

胸膜间镇痛主要的不良反应为：局麻药吸收过多引起的局麻药中毒、胸交感神经阻滞、星状神经节阻滞引起 Horner 综合征。由于局麻药在较低血浆浓度即可出现明显中毒症状，所以严重局麻药中毒很少见。单次大剂量注入局麻药后血浆浓度在 5~30 分钟达到峰值，但很少引起明显的低血压和心动过缓，与胸交感神经阻滞相似，其解释是血流动力学的稳定性源于胸交感神经阻滞的单侧性。虽然 Ramajolihe 和 De Amici 报道用 0.25% 和 0.5% 布比卡因行单侧胸膜间给药可导致双侧胸交感神经阻滞，但血流动力学的稳定性应源于胸交感神经节的不完全阻滞，对心交感神经纤维的影响小，且上肢血管可代偿性收缩。

禁忌证

胸膜间镇痛无绝对禁忌证，相对禁忌证主要包括一些估计镇痛效果不佳的情况，例如：胸膜纤维化、手术或化疗后的胸膜固定、支气管胸膜瘘、肺气肿、患者血压过高致局麻药的毒性反应加重。

胸椎旁神经阻滞（TPVB）

定义和方法

1905 年 Hugo Sellheim 首先施行椎旁胸神经阻滞，嗣后 TPVB 迅速流行，到 20 世纪中期其应用热潮迅速减退，但近 20 年，此方法应用热潮又开始上升，特别是在欧洲。

TPVB 是将局麻药注入胸部椎旁间隙达到阻滞胸神经的方法，也称作胸膜外、胸膜外椎旁、胸膜外肋间神经镇痛。如（图 1-2），椎旁间隙是胸椎旁一楔形的间隙，脊神经从椎间孔发出穿过其附近，其边界为：后面为肋椎骨横突韧带的上面，侧面为肋间膜的后面，前面为壁层胸膜，内侧为椎体